LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

LA

PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

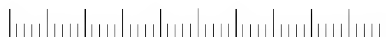
QUARANTE-SEPTIÈME ANNÉE

1er Semestre 1939

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120, PARIS (VIe)



Published in France. Imprimé par l'Ancne Impie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France). *Le Gérant* : F. Amirault.

LA

PRESSE MÉDICALE

1[er] Semestre 1939

TRAVAUX ORIGINAUX

LE DÉFICIT PONDÉRAL POST-OPÉRATOIRE SÉQUELLE ÉVENTUELLE DE

LA GASTRECTOMIE POUR ULCÈRE

PAR MM.

P. SANTY et **P. MALLET-GUY**

(Lyon)

Revoyant régulièrement de trois en trois mois nos opérés de gastrectomie pour ulcères, nous avons été frappés depuis longtemps par la lente et souvent incomplète reprise de poids, qui suit l'intervention et qui fait contraste avec ce que l'on observe après gastroentérostomie. Et ceci est particulièrement net, lorsqu'il s'agit, dans l'un et l'autre cas, d'un ulcère duodénal opéré en dehors de tout état de sténose : le gastrectomisé regagne péniblement, en quelques mois, le poids qu'il avait lors de son entrée à l'hôpital, souvent même reste en deçà et ce n'est qu'assez rarement qu'il arrive par la suite à récupérer son poids normal, c'est-à-dire à reprendre les kilos qu'il avait perdus au cours de l'évolution de sa maladie ; cependant, tout symptôme fonctionnel et toute douleur ont disparu, la guérison de la maladie ulcéreuse est parfaite et définitive. Au contraire, un sujet porteur de la même lésion, et à qui n'est pratiquée qu'une simple anastomose, va reprendre en quelques mois, 5, 8, 10 *kg.*, retrouvant alors réellement son état de santé normale, quitte, quelques années plus tard, à revenir avec des signes, qui marqueront la récidive du processus ulcéreux.

Pour juger de la fréquence de ce *déficit pondéral consécutif à la gastrectomie pour ulcère*, nous avons recherché tous les opérés anciens, c'est-à-dire opérés depuis plus d'un an, dont nous possédions l'adresse : sur 142 questionnaires envoyés, 93 malades, dont les opérations s'échelonnaient du 28 Août 1925 au 3 Mai 1937 nous ont répondu ; de ceux-ci, le plus grand nombre a pu être revu par nous, après un délai variant ainsi de treize ans à un an.

Nous avons pratiqué, toutes les fois qu'il était possible, l'examen radiologique du moignon gastrique (60 cas) et avec la collaboration de MM. M. Chambon et P. Folliet, nous avons pu déterminer le chimisme gastrique de 31 de ces opérés. Enfin, nous avons étudié dans 23 cas le mode de fonctionnement du pancréas exocrine.

Ces diverses recherches ont, d'autre part, été poursuivies également chez des opérés plus récents, soit avant leur départ de l'hôpital, soit dans le cours de la première année : nous pourrons donc faire état, lorsque nous chercherons à préciser le déterminisme du phénomène que nous étudions ici, d'un total de 79 examens radiologiques, 54 chimismes gastriques et 39 études de la fonction pancréatique externe [1], — documents dont l'homogénéité ne saurait être contestée, puisqu'ils proviennent exclusivement de la pratique de deux chirurgiens formés à la même Ecole, — heureux de faire hommage de ce travail à leur maître X. Delore.

* * *

Avant d'aller plus loin, nous voudrions tout d'abord indiquer que la notion de cette séquelle éventuelle de la gastrectomie ne doit d'aucune manière être invoquée à l'encontre des indications, que l'on reconnaît aujourd'hui à cette intervention dans la chirurgie de l'ulcère gastrique.

En effet, l'enquête très complète, à laquelle nous nous sommes livrés, vient en tous points confirmer ce que l'on sait de la valeur curatrice très grande de l'intervention radicale à l'égard de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale. Et le premier fait, qui s'est dégagé de la révision de nos résultats éloignés, est justement *l'absence constante de tous signes pouvant faire affirmer ou soupçonner la récidive du processus ulcéreux :* aucun des 93 gastrectomisés revus n'a plus jamais présenté le moindre symptôme douloureux caractéristique, aucun n'a fait de complication tardive, hémorragie, sténose de la bouche anastomotique, perforation. Aucun examen radiologique n'a permis de déceler une image d'ulcère peptique récidivant.

* * *

Fréquence et évolution du déficit pondéral éventuel après gastrectomie pour ulcère. — Pour apprécier exactement l'évolution pondérale d'un gastrectomisé, il ne suffit pas de noter la reprise qu'accuse le malade depuis sa sortie de l'hôpital : il importe, et nous nous sommes efforcés de le faire dans le plus grand nombre des cas, de comparer les quatre chiffres qui correspondent :

a) au poids que présentait le sujet avant l'apparition des premiers symptômes ulcéreux et que l'on peut considérer comme étant le *poids normal ;*

b) au poids noté lors de l'*entrée à l'hôpital ;*

c) à celui qui fut relevé lors de la *sortie du service ;*

d) enfin, au poids *le plus récemment* déterminé.

C'est seulement la confrontation de ces quatre chiffres successifs, qui dira dans quelle mesure le poids normal a été ou non récupéré après l'intervention curatrice de l'ulcère.

L'on se rend compte alors que de nombreux opérés, qui sans doute ont repris quelques kilogrammes depuis leur départ de l'hôpital, sont loin en réalité d'avoir retrouvé leur poids normal : il s'en manque souvent d'une dizaine de kilogrammes et, tout symptôme pathologique ayant disparu, c'est à la mutilation gastrique et à ses conséquences physiologiques qu'il faut rapporter ce défaut d'engraissement.

Nous avons, pour apprécier la fréquence de cette séquelle, réparti nos opérés anciens en plusieurs séries, définies non seulement par une ancienneté différente mais encore par des variations dans les indications et la technique opératoire suivie.

Neuf malades ont été revus *après un délai de*

---

1. L'on trouvera le détail des observations sur lesquelles s'appuie ce travail dans les mémoires suivants :

P. Santy et P. Mallet-Guy : Enquête sur les résultats éloignés des gastrectomies pour ulcère. *Lyon Médical*, 1938, **161**, 445-465.

P. Santy et P. Mallet-Guy : Modalités radiologiques du fonctionnement des gastrectomies. *Revue de Chirurgie (sous presse)*.

P. Santy, P. Mallet-Guy, M. Chambon et P. Folliet : Modalités chimiques du fonctionnement des gastrectomies. *Lyon Médecal*, 1938, **161**, 485-500.

P. Santy, P. Mallet-Guy, M. Chambon et P. Folliet : Documents sur la sécrétion pancréatique externe des gastrectomisés. Gastrectomie et fonction sécrétinique. *Lyon Chirurgical (sous presse)*.

Nous n'avons voulu, en aucune manière, refaire, dans ce travail, la revue générale des conditions physiologiques des gastrectomisés, qui a été parfaitement exposée par Sénèque et Marx (*J. de Chirurgie*, 1935 et *Thèse de Paris*, 1935). Aucune acquisition essentielle n'a été apportée depuis, à notre connaissance, qui doive être retenue ici, pour l'étude du problème que nous abordons.

huit à treize ans : il s'était agi alors, le plus souvent, de pylorectomie limitée, pratiquée seulement dans un but d'exérèse de lésions calleuses, sans que l'objectif réduction de l'acidité ait été systématiquement poursuivi ; le plus souvent technique Billroth II. Très habituellement, excellente reprise de poids, dépassant parfois le chiffre normal ;

Trente opérés ont pu être examinés *après un délai de trois à six ans :* la gastrectomie, assez souvent faite après échec d'une anastomose première, était beaucoup plus large. Du point de vue technique, Billroth II, Polya ou Finsterer. Un déficit pondéral important est relevé dans 5 cas ;

La série suivante, comportant 23 opérés revus *après un délai de deux à trois ans*, est plus homogène : gastrectomie large, habituellement de type Polya, dans la moitié des cas pour un ulcère de petite courbure. De ces malades, 12 seulement ont retrouvé leur poids normal ou tout au moins un poids peu différent, et 9 sujets sont restés très au-dessous et n'ont quelquefois même pas récupéré leur poids pré-opératoire ;

Enfin, 31 opérés furent revus *dans le cours de la deuxième année*, les conditions de la gastrectomie étant tout à fait semblables à celles de la série précédente. Nous notons alors, 14 fois, un déficit pondéral des plus nets.

Une première conclusion peut donc être rapportée : *la fréquence de cette séquelle diminue à mesure que s'éloigne la date de l'intervention.* Mettant à part la série I qui comprend des faits assez différents, nous pouvons dire que, toutes choses égales d'ailleurs, le défaut d'engraissement après gastrectomie est maximum dans les deux premières années : il se rencontre chez la moitié de nos opérés du groupe 4 et nous avons retrouvé la même proportion dans l'examen d'une série de 21 gastrectomies plus récentes, revues après un délai de cinq à onze mois. Au cours de la troisième année, il semble que la proportion des opérés restés maigres diminue et, après trois ans, il ne reste plus qu'un nombre restreint de malades, qui n'ont pas repris à peu près leur poids normal. *Il faut donc plus parler de lenteur de reprise de poids*, laquelle s'échelonne sur plusieurs années, *que de défaut absolu et définitif d'engraissement.*

*
* *

Caractéristiques. — Ce déficit pondéral apparaît comme un *symptôme isolé :* l'opéré reste maigre, mais a parfaitement repris ses forces ; il fait régulièrement son travail normal.

Un certain nombre de gastrectomisés présente des troubles subjectifs, soit lenteur de la digestion dans le cas de gastrectomie type Billroth II, soit pesanteur après les repas, sensations vertigineuses, voire même quelques douleurs et de rares vomissements que l'on observe après une gastrectomie type Polya. Ces troubles digestifs, généralement peu accusés, facilement amendés par le régime et surtout le fractionnement des repas, évoluent sans trop tarder vers une amélioration spontanée. Aucune relation ne peut être dégagée entre l'évolution de ces troubles subjectifs et le défaut d'engraissement.

Enfin, nous avons pratiqué un certain nombre de numérations globulaires : nous n'avons pas trouvé de modifications appréciables de la formule sanguine (sauf dans un cas de gastrectomie totale, qui n'est pas envisagé ici). Il ne semble pas qu'il y ait une liaison possible entre trouble pondéral et perturbation hématologique.

*
* *

Déterminisme du déficit pondéral après gastrectomie. — Disons de suite que ce déterminisme est complexe.

Tout d'abord un certain nombre de faits doivent être éliminés :

Une autre affection se superposant à l'état gastrique, et quelques-unes de nos observations

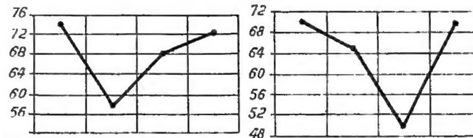


Fig. 1. — Exemples de bonnes reprises de poids après gastrectomie :

Obs. 39 : Amaigrissement de 16 *kg* pendant l'évolution de l'ulcère gastrique. Reprise de 10 *kg*. à la sortie de l'hôpital et de nouveau de 4 *kg*. (résultat de 37 mois).

Obs. 81 : Amaigrissement de 5 *kg*. depuis les premiers signes d'ulcère, et de nouveau de 15 *kg*. à l'hôpital. Récupération de 20 *kg*. après la sortie de l'hôpital (résultat de 17 mois).

doivent être disjointes en raison de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire ou encore de l'existence d'une syphilis ;

Dans un certain nombre de cas, *l'ulcère avait évolué de très longues années avant l'intervention* et si, après gastrectomie, le sujet ne reprend pas alors le poids que nous avons défini

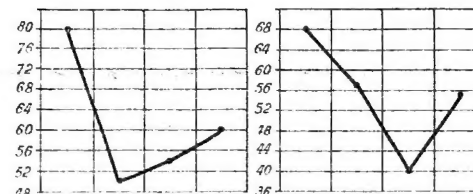


Fig. 2. — Exemples de gros déficits pondéraux après gastrectomie :

Obs. 46 : Perte de 30 *kg*. au cours de l'évolution de l'ulcère gastrique. Reprise de 4 *kg*. à l'hôpital, puis de 6 *kg*. après 30 mois : déficit réel : 20 *kg*.

Obs. 74 : Perte successivement de 11 *kg*. avant l'intervention et de 17 *kg*. à l'hôpital. Récupération seulement de 13 *kg*. en 19 mois : le poids pré-opératoire n'est même pas retrouvé et le déficit pondéral persistant est de 13 *kg*.

comme normal, il ne peut pas être tenu compte de ces observations, l'évolution prolongée de la maladie ulcéreuse ayant pu modifier, de façon définitive, l'état physique du sujet ou rendant en tout cas non concluante toute comparaison entre des poids pris à des âges trop différents, à trente ans d'intervalle par exemple ;

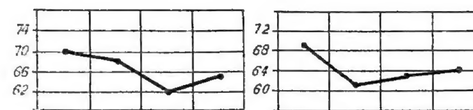


Fig. 3. — Exemples de déficits pondéraux post-opératoires peu apparents, mais dont la réalité est affirmée par l'examen de la courbe pondérale :

Obs. 58 : Amaigrissement de 2 *kg*. depuis les premiers signes d'ulcère, puis de 6 *kg*. dans les suites immédiates de la gastrectomie. Après 26 mois, reprise de 3 *kg*. seulement, ce qui ne représente pas encore le poids pré-opératoire. Déficit global : 5 *kg*.

Obs. 37 : Amaigrissement de 8 *kg*. au cours de l'évolution de l'ulcère gastrique. Il est repris 2 *kg*. de suite après l'intervention, puis 1 *kg*. en 38 mois. Déficit persistant : 5 *kg*.

Enfin, il est possible parfois de relever un *défaut manifeste d'alimentation*, tenant dans quelques cas à une application trop stricte des prescriptions diététiques par des malades timorés ou, plus souvent, à l'impossibilité où professionnellement se trouve l'opéré de faire, après gastrectomie très large, le nombre de petits repas suffisants à son équilibre nutritif.

Mais ce ne sont là que des facteurs occasionnels, au total assez rarement en cause, dans 10 pour 100 des cas environ.

Le déterminisme du déficit pondéral après gastrectomie tient, croyons-nous, à des causes plus profondes et directement en rapport avec la mutilation, évidemment non négligeable, qu'a laissée l'intervention. Et c'est de l'étude radiologique, de celle du chimisme gastrique et enfin de l'expertise du fonctionnement du pancréas exocrine, que doivent être dégagés les facteurs essentiels de ce phénomène. Le problème est sans doute encore plus complexe et c'est un bilan général de la nutrition qu'il faudrait pouvoir établir dans chaque cas, mais nous verrons que déjà peuvent, à l'aide de ces trois ordres de documents, être précisées les conditions essentielles d'apparition de cette séquelle de la gastrectomie.

*
* *

Données radiologiques. — En examinant aux Rayons X nos gastrectomisés selon la technique de Billroth II, nous avons tout d'abord retrouvé, lorsqu'il s'agissait de cas récents, les caractéristiques classiques de la période post-opératoire : estomac distendu, atone, évacuation se faisant d'abord très lentement puis peu à peu à un rythme plus rapide. Lorsqu'il s'agissait, par contre, d'opérés anciens, nous avons été frappés de la variabilité des images observées à l'écran : tantôt estomac dilaté se vidant mal et très lentement, tantôt, à l'inverse, petit moignon incontinent dont l'évacuation peut se faire selon les modalités les plus incorrectes. Il nous a donc semblé qu'il était impossible, après une gastrectomie type Billroth II, de prévoir exactement ce que donnera, au point de vue fonctionnel, l'intervention, et qu'il y avait là un facteur indiscutable d'infériorité.

Nous n'avons pu revoir qu'un petit nombre d'estomacs réséqués selon la technique de Finsterer et il nous a semblé que les conditions fonctionnelles étaient à peu de chose près les mêmes que celles que l'on observait après une intervention conduite à la manière de Polya.

Dans ce dernier cas, en effet, l'examen de 57 opérés ne nous a pas permis de retrouver les défauts fonctionnels dont a été accusé l'abouchement total du jéjunum à la tranche gastrique tout entière. Nous avons noté les faits essentiels suivants :

a) Dans les premiers mois, la dilatation atonique, qui existe habituellement après Billroth II, ne s'observe qu'exceptionnellement et des examens successifs, au cours de la première année, montrent des caractéristiques radiologiques tout à fait comparables, comme si, en général, *aucune évolution ne se faisait dans le fonctionnement de l'anastomose, qui, d'emblée, acquérerait son jeu définitif.*

b) Il est rare que l'on retrouve, dans les suites éloignées, de *grands moignons gastriques*, c'est-à-dire des moignons qui, à l'écran, dans la station debout, atteignent la fosse iliaque interne gauche. Nous nous sommes d'ailleurs efforcés, au cours de nos gastrectomies, de toujours remonter au moins à la crosse de la coronaire.

c) Dans 1/3 des cas, nous avons observé des *moignons gastriques de dimensions moyennes,*

c'est-à-dire compris entre le rebord costal et la crête iliaque, lorsque l'examen est pratiqué dans les conditions que nous venons d'exposer. *Ce type morphologique semble être, du point de vue fonctionnel, l'idéal :* si la première bouchée s'engage le plus souvent de suite dans l'anse grêle, très vite l'évacuation se régularise, se ralentit et devient rythmique. Sauf exception rarissime, nous n'avons pas constaté de reflux dans l'anse duodéno-jéjunale ; sans doute, le plus souvent, une ébauche de reflux se manifeste, qui remplit 2 ou 3 *cm.* du bout intestinal d'amont, mais cette bouchée rétrograde est immédiatement prise en main par le péristaltisme du grêle, qui s'oppose à sa progression et, lui donnant une forme sphérique, la propulse dans le bout inférieur; celui-ci ne se dilate point et garde le dessin de ses valvules conniventes : cette évacuation en deux temps, prenant ainsi appui sur le bout intestinal afférent, ne semble pas être un défaut du Polya, mais, bien au contraire, conditionner, par ce dispositif sphinctérien jéjunal, la continence de la bouche.

d) Dans plus de la moitié des cas, l'image laissée par les gastrectomies type Polya a été celle d'un *tout petit moignon gastrique*, caché sous les côtes, souvent de très faibles capacités, en entonnoir, ne dépassant parfois pas les dimensions d'une tasse à café. Et alors, deux modalités d'évacuation sont possibles : ou bien se distingue encore un dispositif sphinctérien qui assure à la bouche une certaine continence, ou bien l'évacuation se fait instantanément dans une anse efférente distendue, sans que ne se voie d'ailleurs aucune trace de reflux dans le bout supérieur.

Si nous cherchons à superposer à ces divers types fonctionnels les diverses modalités de reprise de poids après gastrectomie, il est très difficile de tirer de ces seules données radiologiques des conclusions précises : quelle que soit la grandeur du moignon et le type fonctionnel de la bouche gastro-jéjunale, on retrouve dans chaque série un pourcentage de troubles d'ordre pondéral.

Une seule notion, mais malgré tout assez vague, apparaît : c'est que le pourcentage de ces séquelles semble en rapport inverse avec la grandeur du moignon gastrique. Mais ce n'est là que différence de fréquence relative.

En tout cas, rien ne permet de dire que ce trouble pondéral soit en relation avec le mode d'évacuation de l'estomac, et la continence de la bouche semble un facteur non appréciable dans son déterminisme. Enfin surtout, il apparaît bien que ce n'est pas l'apanage de tel procédé d'abouchement gastro-jéjunal ; aucune des techniques, dont nous avons la pratique — Billroth II, Polya, Finsterer — ne met certainement à l'abri de ce défaut de reprise de poids après gastrectomie.

*
* *

Données chimiques : Chlorhydrie gastrique. — Nous avons indiqué, en collaboration avec MM. M. Chambon et P. Folliet, qu'aucun des examens que nous avions pratiqués ne nous avait permis de déceler l'existence d'acide chlorhydrique libre après gastrectomie, l'objectif réduction de l'acidité, que demandent les indications actuelles de l'intervention radicale, ayant donc été atteint chez chacun de nos opérés.

Nous n'avons donc obtenu que des taux d'acidité relatifs à l'acide combiné, taux variant de 1 *g.* 15 à 0 *g.* 328 pour 1.000 :

Dans 9 cas, un chiffre compris entre 1 *g.* 15 et 0 *g.* 60 pour 1.000 avec 3 déficits pondéraux ;

Dans 20 cas, un chiffre compris entre 0 *g.* 90 et 0 *g.* 60 pour 1.000 avec 9 déficits pondéraux ;

Dans 17 cas un chiffre inférieur à 0 *g.* 60 pour 1.000 avec 9 déficits pondéraux.

Là encore nous ne pouvons dégager qu'une conclusion très générale, qu'il y a, inconstamment sans doute, parallélisme entre le taux d'acidité gastrique et la rapidité de la reprise de poids.

*
* *

Confrontation des données radiologiques et des données chimiques. — Il est impossible de superposer exactement les types fonctionnels radiologiques et les différentes modalités de la chlorhydrie : si, par exemple, l'on classe les observations, qui servent de base à ce travail, d'après la grandeur du moignon gastrique, et que l'on relève dans certains de ces groupes les différents taux d'acide combiné qu'indique le chimisme gastrique, il apparaît immédiatement que l'activité de la fonction acide est, dans une grande mesure, indépendante de l'étendue de la surface sécrétante laissée en place. A vrai dire cette indépendance n'est pas absolue, et, comme le montrent les tableaux que nous avons publiés ailleurs, il est assurément plus fréquent de rencontrer de très basses chlorhydries lorsque la radio révèle un tout petit moignon gastrique et inversement.

Si nous voulons nous en tenir aux observations comportant une gastrectomie type Polya, et si, dans chacun des groupes définis radiologiquement (moignons gastriques de grandes dimensions, de dimensions moyennes et de petite capacité), nous nous efforçons de créer des subdivisions basées sur le taux de la chlorhydrie, nous arrivons aux constatations suivantes :

— Moignons gastriques de grandes dimensions :

Acidité supérieure ou égale à 0,60 pour 1.000 : 4 cas ;

Acidité inférieure à 0,60 pour 1.000 : 1 cas, soit 20 pour 100.

— Moignons gastriques de dimensions moyennes :

Acidité supérieure ou égale à 0,60 pour 1.000 : 9 cas ;

Acidité inférieure à 0,60 pour 1.000 : 5 cas, soit 35 pour 100.

— Moignons gastriques de petites dimensions :

Acidité supérieure ou égale à 0,60 pour 1.000 : 12 cas ;

Acidité inférieure à 0,60 pour 1.000 : 9 cas ; soit 45 pour 100.

Dans ces différentes catégories se répartissent ainsi les cas de déficit pondéral post-opératoire que nous avons relevés :

Moignons gastriques de grandes dimensions : le taux d'HCl combiné est compris entre 0,60 et 0,90 dans 4 cas, il est une fois inférieur à 0,60. Deux de ces malades ont été revus seulement au cours de la première année, et parmi les autres, plus anciennement opérés, nous ne notons qu'un résultat parfait à tous égards, les deux autres opérés n'ayant pas repris ou ayant peu repris de poids.

Moignons gastriques de dimensions moyennes : ce type morphologique, auquel correspond, nous l'avons vu, la modalité fonctionnelle la plus correcte, comporte, dans les 2/3 des cas, une importante reprise de poids post-opératoire. Ayant pu déterminer 14 fois le chimisme gastrique, nous relevons des taux très variables d'acidité, s'éche-

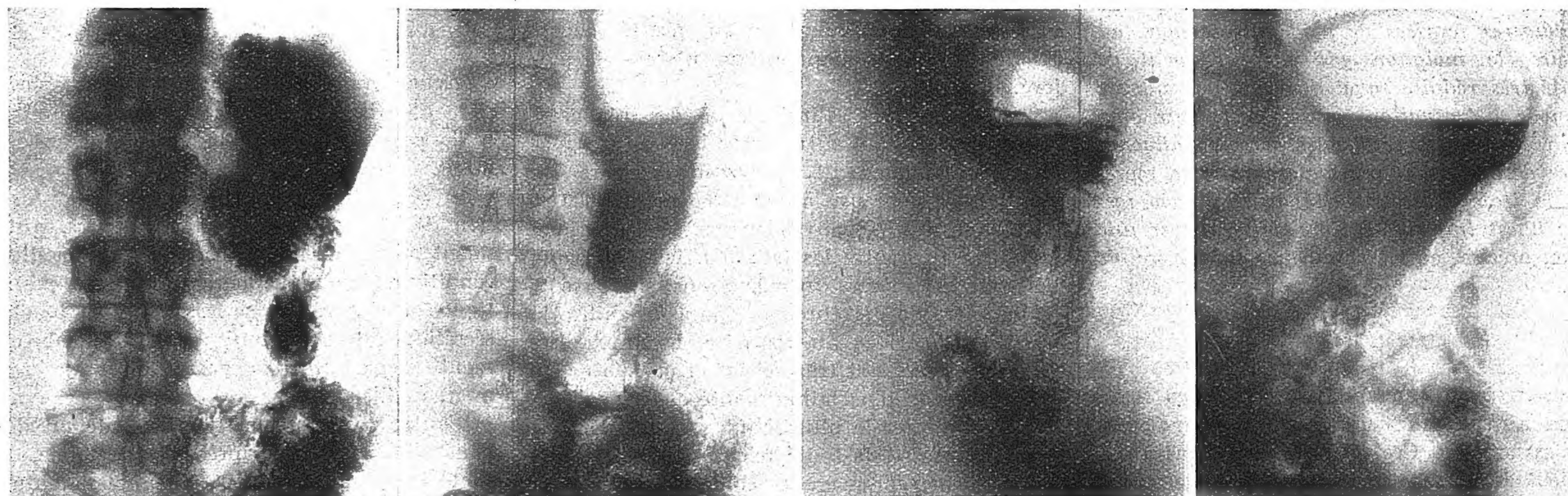


Fig. 4. — *Modalités radiologiques du fonctionnement des gastrectomies (type Polya).* De gauche à droite, divers types caractéristiques :

1 : Examen radiologique pratiqué 2 *mois après l'intervention :* d'emblée le fonctionnement de l'anastomose acquiert son jeu définitif, sous cette phase plus ou moins longue d'atonie post-opératoire, qui semble l'apanage des gastrectomies type Billroth II. — 2 : Malade examiné 26 mois après la gastrectomie (très bon résultat fonctionnel et pondéral) : *exemple de fonctionnement « normal » d'un moignon gastrique après Polya,* — estomac de dimensions moyennes se contractant bien, s'évacuant rapidement mais de façon rythmique. On distingue nettement, comme sur le cliché précédent, l'ébauche de reflux « en boule » dans l'anse afférente, immédiatement bloquée par le péristaltisme du grêle. — 3 : Opéré revu après 33 mois (troubles fonctionnels, déficit pondéral) : moignon de petites dimensions s'évacuant très rapidement, mais de façon continente. Ici encore l'ébauche de reflux caractéristique. — 4 : Opéré revu après 42 mois (état clinique assez bon) : petit moignon d'évacuation incontinente.

tonnant de 1,15 à 0,328 pour 1.000. Et, classant par ordre d'acidité décroissante nos observations, nous pouvons noter ici une *liaison assez étroite entre l'éventualité d'un déficit pondéral et les variations de la chlorhydrie* :

— Taux d'HCl combiné supérieur ou égal à 0,90 pour 1.000 : excellente reprise de poids 3 fois sur 3 ;

— Taux compris entre 0.90 et 0,60, deux reprises de poids excellentes, deux reprises moins sensibles, deux déficits nets ;

— Acidité inférieure à 0,60 : un seul opéré sur 5 a retrouvé à peu près son poids normal, et 3 autres sont même restés, après vingt-huit, quinze et onze mois, au-dessous de leur poids pré-opératoire.

Moignons gastriques de petite capacité : ici, sur 25 malades revus après un délai supérieur à 1 an, nous avons 10 reprises de poids importantes et dans 10 autres cas un très notable déficit pondéral. Le mode d'évacuation du moignon gastrique, relativement continent et rythmé ou, au contraire, incontinent et instantané, n'influe pas sur l'évolution pondérale post-opératoire, un pourcentage à peu près égal de bonnes et de médiocres reprises de poids étant noté dans l'une et l'autre éventualité. *Ce qui semble également caractéristique dans ces cas de gastrectomie n'ayant laissé qu'un tout petit moignon gastrique, c'est l'influence très secondaire du taux de la chlorhydrie sur le dessin de la courbe pondérale post-opératoire* : les chiffres de la chlorhydrie sont ici compris entre 1 *g.* et 0 *g.* 365 pour 1.000 et nous trouvons, aux différents niveaux de cette échelle, de bons résultats avec une acidité à 0,78 (2 cas), à 0,693, à 0,657, à 0,472, à 0,40 et, inversement, un déficit pondéral net pour des taux très différents d'acide combiné.

De cette confrontation des données radiologiques et des données du chimisme gastrique, paraît donc se dégager un facteur assez précis du déterminisme de ce déficit pondéral qui peut éventuellement marquer les suites d'une gastrectomie : en effet, il apparaît nettement que, *lorsque la gastrectomie a laissé un moignon que nous dirons de dimensions suffisantes* (estomacs de dimensions moyennes ou de grandes dimensions), *le taux du chimisme semble être prépondérant et, aux chlorhydries basses correspond nettement le plus fort pourcentage de médiocres reprises de poids. Et lorsque, au contraire, le moignon gastrique est petit, de capacité très réduite, quel que soit par ailleurs son mode d'évacuation précis, le facteur anachlorhydrie semble secondaire et son influence s'efface devant celle, prépondérante, que représente la trop faible capacité de l'estomac restant ; il est impossible alors de retrouver une relation précise entre chimisme et reprise de poids.*

* * *

Complexité du problème ; participation possible des perturbations de la sécrétion pancréatique externe. — Ces relations que nous avons cherché à dégager entre les possibilités de reprise de poids du gastrectomisé et l'état fonctionnel moteur ou sécrétoire du moignon n'apparaissent nettement que si l'on considère un ensemble de faits et ne se traduisent que par des pourcentages de fréquence différents : c'est la preuve que d'autres facteurs entrent en jeu et, pour apporter une analyse complète des phénomènes, il faudrait étudier, l'une après l'autre, toutes les fonctions digestives.

L'une d'elles, *a priori*, semble avoir un rôle important dans le dessin de la courbe pondérale, *la sécrétion pancréatique externe* : notamment l'étude de la fonction lipasique semble devoir apporter des données utiles.

Il est facile, en effet, de concevoir que cette mutilation physiologique qu'entraîne la gastrectomie subtotale et qui se traduit de la façon la plus élémentaire par la diminution considérable de l'acidité du milieu gastrique soit susceptible de retentir sur le fonctionnement du pancréas, en troublant le jeu normal de déclanchement de la sécrétion. Un problème se pose ainsi : la sécrétion endocrine du début du jéjunum est-elle normale, la quantité de sécrétine produite suffisante et les conditions de fonctionnement du pancréas exocrine correctes ?

De rares travaux ont été consacrés, chez l'homme, à l'étude des fonctions pancréatiques des gastrectomisés, mais nous n'avons pas retrouvé de recherches abordant directement le problème, lequel, nous le répétons, ne réside pas dans l'évaluation de la valeur sécrétoire du pancréas, qu'il y a tout lieu de croire normal, mais bien dans l'étude du mode de déclanchement humoral de sa sécrétion, dans l'étude de la fonction sécrétinique.

Nous avons exposé, dans un autre travail, la technique qui nous a permis, en collaboration avec MM. Chambon et Folliet, d'étudier ce point précis et nous avons donné le détail des résultats obtenus dans 39 cas de gastrectomie. Rappelons seulement que, grâce à la mise en place d'une sonde à travers la bouche gastro-jéjunale, nous avons successivement étudié la réponse du pancréas à l'instillation d'une solution d'HCl à 3,5 pour 1.000 et à une solution d'HCl au taux même qu'indiquait le chimisme gastrique chez chaque opéré, c'est-à-dire d'une solution d'HCl au taux physiologique : la valeur de la fonction sécrétinique pouvait être ainsi donnée par la mesure de l'activité lipasique du 2^{e} échantillon prélevé, le pancréas du sujet servant, au cours de la première épreuve, de réactif de la sécrétion hormonale.

Les conclusions auxquelles nous avait conduit cette étude ont été les suivantes :

1° Tout d'abord, la variabilité des taux d'activité lipasique ainsi déterminés, tantôt celle-ci étant mesurée par des chiffres compris dans les limites normales, tantôt par des chiffres inférieurs mais traduisant encore un pouvoir diastasique notable, tantôt enfin l'épreuve pouvant être considérée comme nulle et les taux très faibles obtenus indiquant qu'en réalité aucun échantillon de suc pancréatique n'avait été prélevé.

2° D'autre part, l'irrégularité des réponses, d'une épreuve à l'autre, chez un même malade : et notamment, lorsqu'on compare les résultats de l'épreuve à HCl à 3,5 pour 1.000 et de l'épreuve à HCl physiologique, l'on note que les différences entre les taux d'activité lipasique ne sont pas toujours du même sens; si, souvent, la première de ces épreuves donne le chiffre le plus élevé, parfois, au contraire, les taux d'activité lipasique sont très voisins et parfois même la solution de plus faible acidité a déclenché la sécrétion du suc le plus actif.

3° Par contre, la fixité remarquable, au cours d'une même épreuve, des chiffres donnés pour mesurer l'activité lipasique des échantillons successivement prélevés, — fait devant être retenu et affirmant que les variations dont nous venons de faire état ne sont point accidentelles, ne tiennent pas à un défaut de technique mais représentent bien un caractère propre du fonctionnement pancréatique des gastrectomisés.

Il apparaît ainsi qu'à l'inverse de ce que l'on observe en étudiant par tubage duodénal de la même façon le fonctionnement pancréatique chez des sujets non opérés, à l'inverse de la régularité très grande des résultats que donne alors cette technique, le pancréas répond chez le gastrectomisé de façon déréglée aux incitations chlorhydriques : en un mot, *après gastrectomie, le processus de mise en train de la sécrétion pancréatique paraît déréglé.*

Il est impossible de relever un rapport précis entre activité lipasique du suc pancréatique ainsi prélevé et courbe pondérale post-opératoire. Mais, il est bien permis de voir dans ce dérèglement de la fonction sécrétinique après mutilation gastrique l'un des facteurs, et peut-être le facteur essentiel, qui explique que, chez deux gastrectomisés présentant des conditions motrices et chlorhydriques comparables, des courbes de poids toutes différentes peuvent être observées. L'on ne peut, avons-nous dit, raisonner sur quelques cas particuliers, mais seulement sur des observations groupées et relativement nombreuses, et cela parce que, *entre autres causes perturbantes, intervient cette instabilité, cette variabilité extrême du mécanisme de déclanchement de la sécrétion pancréatique externe.*

Il n'est pas indifférent, du point de vue pratique, de rechercher les causes de ce trouble de la fonction sécrétinique. Le niveau, première anse jéjunale, d'arrivée du chyme acide, ne peut être retenu et l'hypochlorhydrie ne peut elle-même être incriminée, tant du moins que le taux d'acide gastrique reste supérieur à 0 *g.* 50 pour 1.000. Ce sont là données classiques, que nous avons pu confirmer par quelques faits analytiques précis.

C'est dire que, la fonction sécrétinique du grêle étant ainsi conservée chez le gastrectomisé, en réalité le parenchyme lui-même répond mal, irrégulièrement, aux excitations hormonales, bien qu'histologiquement intact. *Le facteur qui vient ainsi troubler l'action de déclanchement réside peut-être dans les perturbations qu'apporte la gastrectomie aux conditions circulatoires de la sécrétion pancréatique* : tout d'abord du fait de la section, de la résection même sur une assez grande longueur des pneumogastriques, en second lieu, en raison de l'accélération du temps gastrique de la digestion, qui réduit au minimum les phénomènes de vasodilatation dont la résonance se poursuit sur les glandes voisines.

* * *

Possibilités thérapeutiques. — Il semble possible d'envisager certains moyens de combattre et de prévenir le déficit pondéral des gastrectomisés.

En premier lieu, il est permis d'essayer l'action de *thérapeutiques vasodilatatrices*, qui seraient susceptibles de placer dans de meilleures conditions de fonctionnement la glande pancréatique, et d'assurer au processus qui déclanche sa sécrétion externe et qui paraît être habituellement ménagé par la gastrectomie un rendement meilleur.

D'autre part, lorsque l'on constate un déficit pondéral persistant après gastrectomie, que toute faute alimentaire et notamment toute restriction, du fait d'un régime trop étroit, peut être éliminée, *il importe d'étudier de façon précise le fonctionnement radiologique et la chlorhydrie résiduelle du moignon gastrique* :

Si l'estomac est de dimensions moyennes et de type fonctionnel correct et si le taux d'acide combiné est relativement bas, il y a lieu d'espérer une reprise de poids, de l'administration d'une solution d'acide chlorhydrique ;

Si, au contraire, la radio montre un moignon de toute petite capacité, le résultat d'un tel traitement paraît devoir être aléatoire. En cas d'échec, le seul recours est d'insister auprès du malade pour que, fractionnant ses repas, il augmente son alimentation, mais c'est souvent alors à des impossibilités d'ordre professionnel que l'on se heurtera.

Il est permis enfin d'envisager quelques *règles préventives d'ordre technique :*

Si l'ulcère n'exige pas, anatomiquement, une résection très étendue il semble inopportun de pousser à l'extrême les limites de l'exérèse : il suffit, pour réduire le taux d'acidité et s'assurer contre le risque d'un ulcère peptique, d'atteindre la crosse de la coronaire. Il ne semble pas que la technique précise d'anastomose gastro-jéjunale joue, si l'on laisse un moignon de capacité moyenne, un rôle important dans le résultat obtenu : la technique de Polya donne d'excellentes possibilités fonctionnelles et paraît plus parfaite que celle de Billroth II; le procédé de Finsterer ne semble pas, dans ce cas, faire mieux.

Si, au contraire, une très large gastrectomie est imposée par la localisation de l'ulcère, l'exérèse fait courir à l'opéré un risque plus grand de séquelles ; il est possible cependant encore de laisser en place un moignon gastrique suffisant, en sectionnant obliquement l'estomac, ménageant la grande courbure, et aussi, en fermant, à la manière de Finsterer, la moitié interne de la tranche gastrique et en ne laissant pour l'abouchement jéjunal que sa moitié gauche : c'est sans doute là la meilleure indication de cette technique, à vrai dire un peu plus longue à réaliser et, depuis que nous avons entrepris cette révision de nos résultats éloignés de gastrectomie, c'est ainsi que nous agissons systématiquement, lorsque nous est imposé un large sacrifice de la petite courbure.

* * *

Conclusions. — De l'enquête, que nous avons menée auprès de nos anciens opérés de gastrectomie pour ulcère, se dégage la notion de la fréquence d'un déficit pondéral post-opératoire : en réalité, plus lenteur de reprise de poids, échelonnée sur plusieurs années, que défaut absolu et définitif d'engraissement. C'est inconstamment et souvent tardivement, que le poids normal est récupéré et parfois même l'opéré regagne à peine les kilos qu'il avait perdus pendant son séjour à l'hôpital.

Ce déficit pondéral semble indépendant des troubles subjectifs d'ordre gastro-intestinal que peuvent présenter certains gastrectomisés, troubles au total peu accusés. C'est un symptôme isolé, l'opéré ayant bien repris ses forces, faisant son travail normal et ne paraissant pas présenter simultanément d'altération de la formule sanguine.

Mise à part quelques facteurs contingents qui peuvent parfois être en cause (autre affection superposée, très long délai de l'évolution préopératoire de l'ulcère ou encore défaut manifeste d'alimentation de l'opéré), le déterminisme de ce déficit pondéral post-opératoire des gastrectomisés est, dans une large mesure, élucidé par l'exploration radiologique de l'estomac restant, par la détermination de son chimisme et par l'étude de la sécrétion pancréatique.

Radiologiquement, le moignon gastrique peut être de dimensions « suffisantes » et permettre une bonne évacuation rythmique dans l'anse jéjunale, ou, au contraire, de toutes petites dimensions, imposant alors un passage précipité à travers l'anastomose. Dans le premier cas, le taux du chimisme gastrique semble jouer un rôle très net dans la reprise de poids et aux chlorhydries basses correspond nettement le plus fort pourcentage de défauts d'engraissement : l'administration d'une solution chlorhydrique peut représenter alors une thérapeutique utile. Lorsque, au contraire, la capacité gastrique est minime, il est difficile de retrouver une corrélation entre chimisme et courbe pondérale : le facteur moteur semble prédominant et c'est la nécessité pour l'opéré de fractionner, de façon durable, ses repas.

Mais d'autres facteurs interviennent, car les relations que nous venons d'indiquer ne sont point constantes. Le déclanchement de la sécrétion pancréatique semble perturbé chez le gastrectomisé : un facteur vaso-moteur peut être invoqué et orientera le traitement médical.

La plupart des gastrectomies, qui ont été l'objet de ces recherches, avaient été pratiquées selon la technique de Polya. Nous ne voulons pas faire le procès de ce manuel opératoire, qui donne de très bons résultats fonctionnels si la gastrectomie n'est pas poussée à l'extrême — et il n'y a pas intérêt, sans doute, à reculer les limites de l'exérèse lorsque les lésions anatomiques ne l'exigent pas. Si, au contraire, il est nécessaire d'enlever très largement l'estomac, il nous paraît préférable d'aboucher l'anse grêle, non pas à la totalité de la tranche gastrique, mais selon la technique de Finsterer, qui donne une anastomose plus étroite et dont les résultats fonctionnels et pondéraux sont plus régulièrement bons.

VALEUR DE LA CUTI-RÉACTION EN MILIEU TUBERCULEUX

Par **Paul FOUCAUD**

Médecin-chef du Dispensaire de Château-Thierry.

La cuti-réaction à la tuberculine, aujourd'hui de pratique courante, est une merveilleuse découverte ; parmi les méthodes de diagnostic et de dépistage proposées pour la tuberculose, elle est une des notions qui a conservé le plus son caractère primordial et sa quasi-spécificité. Sans doute on a voulu trop en demander et exiger d'elle des renseignements qu'elle était insuffisante à fournir, et c'est ce qui a jeté parfois sur elle un certain discrédit, puisqu'on en a même discuté la spécificité. Mais appliquée à bon escient, pratiquée avec une méthode précise et toujours semblable, en employant une tuberculine fraîche et à l'abri de la lumière, associée avec l'intradermo-réaction, et surtout interprétée convenablement, tout semble prouver que la cuti-réaction (C.R.) témoigne de l'état allergique de l'organisme vis-à-vis de l'infection tuberculeuse, acquis soit par contact direct avec les bacilles de Koch, soit plus rarement par une vaccination. Cette notion essentielle a été défendue par de nombreux auteurs (L. Bernard, Rist, H. Mollard) avec assez d'autorité pour qu'il soit inutile d'y insister davantage.

Alors qu'au début de la pratique de la C.R. l'on estimait qu'aux environs de 12 ans, 50 pour 100 des sujets, et après 18 ans, 82 pour 100 réagissaient à la tuberculine, il a fallu constater ensuite que le pourcentage des C.R. positives était beaucoup plus faible, et que l'adulte même présentait une C.R. négative ; il faudrait à ce sujet citer les travaux de presque tous les pédiatres. Ce pourcentage varie suivant plusieurs facteurs :

1° Les conditions d'habitation ; à la campagne la proportion de C.R. positive est plus faible qu'en ville et dans les centres surpeuplés ;

2° Le milieu : en milieu aisé même dans les villes, la C.R. positive est plus rare que chez les ouvriers et les pauvres ;

3° Le champ d'expérience : les C.R. en série pratiquées systématiquement chez les sujets présumés sains (écoles, collectivités d'étudiants ou de travailleurs) donnent un pourcentage de résultats positifs bien moins élevé que lorsque l'on s'adresse à des milieux infectés tels que les services de médecine infantile, consultations des hôpitaux et des dispensaires. C'est pour cette raison, sans aucun doute, qu'au début la C.R., encore méthode d'expérimentation pratiquée dans ces dernières clientèles, décelait des pourcentages si élevés d'infection tuberculeuse.

Ce sont là des constatations courantes que les opinions les plus autorisées ont discutées et démontrées. Actuellement on peut affirmer que l'infection tuberculeuse prouvée par la cuti-réaction et ses méthodes adjuvantes est plus rare et plus tardive qu'on le pensait au début ; mais on ne peut fixer une moyenne précise pour l'ensemble des enfants, tant qu'elle ne sera pas appliquée à tous les écoliers systématiquement. Les expériences isolées faites sur une petite échelle dans quelques écoles par des médecins-scolaires (Bohn, Boulangier, G. Dreyfus-Sée) et nous-même, et relatées en partie au cours du Congrès d'Hygiène d'Octobre 1937, ont montré l'utilité et l'importance de la C.R. chez les écoliers. La communcation au Syndicat Médical de la Seine des Drs Ameuille et Chevalley en Mars 1938, commentant le plus favorablement la proposition de rendre obligatoire à l'âge scolaire la C.R., faite par le professeur Lesné, en 1937, souligne l'intérêt que porte tout le Corps médical au problème du dépistage de la tuberculose. Il reste à préciser la pratique de l'opération (par le médecin de famille ou le médecin scolaire) et, de la part des familles, à vaincre quelques difficultés que nous avons parfois éprouvées.

* * *

Notre étude poursuivie depuis 1934 porte sur une consultation de dispensaire, c'est-à-dire sur un milieu suspect d'infection, et dont le recrutement de clientèle infantile se fait : par les médecins, nous adressant les enfants suspects et en contact, ou comme complément de diagnostic ; soit par l'Inspection médicale scolaire qui est faite dans l'Aisne par les médecins des dispensaires. Dans tous les cas, les enfants examinés sont dans un état de santé en apparence déficient. La population fréquentant le dispensaire est en grande majorité rurale.

Nous avons étudié les cas de 1.020 enfants de quelques mois à 18 ans, que nous avons examinés et suivis à plusieurs reprises, dont les antécédents, les conditions de vie nous sont connus. Il a été pratiqué en tout 1.387 cuti- et intradermo-réaction. Les cuti-réactions ont été faites lors du premier examen ; en cas de négativité, elles ont été refaites dans un délai de trois mois, si nous soupçonnions que l'infection fût masquée par un état d'anergie transitoire, ou pratiquée la première fois en période préallergique lorsque, par exemple, le contact tuberculeux venait de disparaître par placement en cure ou par décès. Dans les tableaux qui suivent il n'a pas été tenu compte dans le pourcentage des virages positifs des C.R. qui sont relevés à part à la fin du dernier tableau. Il s'agit

donc de la C.R. prise à un moment donné de la vie, et non dans son évolution.

Le tableau I répartit les C.R. positives et négatives suivant les âges.

Ces proportions se rapprochent sensiblement de celles constatées par divers auteurs et notamment par Nobécourt et Briskas (*La Presse Médicale*, 15 Avril, 6 Juin et 22 Juillet 1936) portant sur des enfants hospitalisés. Elles sont un peu supérieures à celle de Lereboullet, Gavois et Pasquier (*Revue de la Tuberculose*, Janvier 1936) et de Pasquier (*Thèse de Paris*, 1935), ainsi que des résultats de Lobjois (*Thèse de Paris* 1937), portant sur des milieux scolaires sains. On peut remarquer la brusque élévation du taux à partir de 5 ans, âge auquel l'enfant commence à fréquenter l'école et où il risque davantage les contaminations de la rue ; la baisse de la fréquence de la C.R. positive entre 7 et 11 ans, puis son élévation de 11 à 13 ans, début de la puberté et moment où les enfants se livrent davantage aux exercices physiques, amenant parfois du surmenage, provoquant des déficiences passagères et augmentant les possibilités d'infection.

TABLEAU I.

AGES	TOTAL	C.R. POSITIVE	POUR 100	C.R. NÉGATIVE	POUR 100
0 à 1 an	45	11	24,5	34	75,5
1 à 2 ans	61	21	34,3	40	65,5
2 à 3 ans	70	27	36,3	43	60,7
3 à 5 ans	136	47	34,6	89	65,4
5 à 7 ans	200	93	45,5	107	53,5
7 à 9 ans	185	75	40,6	110	59,4
9 à 11 ans	127	66	51,8	61	48,2
11 à 13 ans	105	60	57,2	45	42,8
13 à 15 ans	46	23	50	23	50
15 à 18 ans	45	27	60	18	40
Totaux	1.020	450	44,2	570	55,8

TABLEAU II.

AGES	C.R. POSITIVES	CONTACTS bacillifères		SANS CONTACTS bacillifères		ANTÉCÉDENTS tuberculeux		DEVENUS tuberculeux	
		total	pour 100	total	pour 100	total	pour 100	total	pour 100
0 à 1 an	11	11	100	»	»	»	»	4	40
1 à 2 ans	21	19	90,4	2	9,6	»	»	3	14
2 à 3 ans	27	24	88,9	2	7,4	1	3,7	»	
3 à 5 ans	47	38	80,7	8	17,2	1	2,1	1	2
5 à 7 ans	93	72	77,4	17	18,3	4	4,3	7	7,5
7 à 9 aas	75	54	72	18	24	3	4	»	
9 à 11 ans	66	46	69,6	19	28,8	1	1,6	4	6
11 à 13 ans	60	36	60	23	38,3	1	1,7	11	19
13 à 15 ans	23	16	69,5	7	30,5	»	»	3	15
15 à 18 ans	27	15	55,5	10	37	2	7,5	4	15
Totaux	450	321	73,1	108	24,1	13	2,8	37	8

TABLEAU III.

AGES	C.R. NÉGATIVES	CONTACTS bacillifères		SANS CONTACTS bacillifères		ANTÉCÉDENTS tuberculeux	
		total	pour 100	total	pour 100	total	pour 100
0 à 1 an	34	17	52,1	14	43,6	3	4,3
1 à 2 ans	40	21	51,2	18	48 8	1	2,5
2 à 3 ans	43	20	46,5	23	53,5		
3 à 5 ans	89	42	48,2	44	49,4	3	2,3
5 à 7 ans	107	39	36,4	61	57,[illegible]	7	6,6
7 à 9 ans	110	36	32,7	69	62,7	5	4,6
9 à 11 ans	61	31	50,8	27	34,3	3	4,9
11 à 13 ans	45	19	42,2	21	46,6	5	11,2
13 à 15 ans	23	10	43,5	10	43,5	3	13
15 à 18 ans	18	8	44,5	9	50	1	5,6
Totaux	570	243	42,6	296	52	31	5,4

TABLEAU IV.

AGES	C.R. NÉGATIVES avant contact	TUBERCULEUX pulmonaires bacillifères		TUBERCULEUX pulmonaires non bacillifères		TUBERCULOSES osseuses et viscérales	
		total	pour 100	total	pour 100	total	pour 100
0 à 1 an	17	9	52,8	7	41,2	1	5,8
1 à 2 ans	21	11	51	5	24,5	5	24,5
2 à 3 ans	20	10	50	7	35	3	15
3 à 5 ans	42	26	62	9	21,4	7	16,6
5 à 7 ans	39	15	38,4	11	28,2	13	33,4
7 à 9 ans	36	18	49	10	27,7	8	23,3
0 à 11 ans	31	17	54,8	7	22,6	7	22,6
11 à 13 ans	19	11	58	4	21	4	21
13 à 15 ans	10	6	10	4	40		
15 à 18 ans	8	7	87,5	1	12,5		
Totaux	243	130	53,6	65	26,8	48	19,6

*
* *

Le tableau II résume les recherches faites sur les *origines probables de l'infection décelée par la cuti-réaction positive*. Nous avons séparé les enfants en contact familial avec un tuberculeux pulmonaire avéré et bacillifère, de ceux en contact avec un tuberculeux non bacillifère ou sans contact familial, et de ceux n'ayant que des antécédents tuberculeux héréditaires ou collatéraux sans contact.

C'est à forte majorité (73 pour 100) le contact bacillifère familial qui provoque les C.-R. positives ; celles-ci sont d'autant plus fréquentes que l'enfant est plus jeune : atteignant 100 pour 100 de 0 à 1 an, le taux diminue constamment avec l'âge, avec assez de régularité. La contamination extra-familiale ne s'élève qu'à partir de 3 à 5 ans, début de la scolarité (maternelle, à 3 ans, primaire à 5 ans); elle reste stationnaire jusqu'à 11 ans où le taux augmente de nouveau (38 pour 100), correspondant à l'élévation du taux global des C.-R. positives constatées au tableau I, et relevant des mêmes causes. Les antécédents tuberculeux sans contact ne causent qu'un taux infime (2,8 pour 100) de C.-R. positives ; ce taux s'élève à partir de 15 ans (7,5 pour 100); sans doute y entre-t-il, dans ce nombre, des infections extra-familiales, mais les cas en sont incontrôlables.

Le nombre d'enfants devenus tuberculeux pulmonaires dans les trois années suivant la première C.-R. positive est assez faible. Mais le pourcentage est élevé pour le nourrisson (40 pour 100 du total des C.-R. positives); assez faible à 5 ans (7,5 pour 100), il se relève à partir de 11 ans (19 pour 100) ; ces périodes semblent donc être celles où l'enfant est le plus exposé non seulement à la Tuberculose infection, mais encore à la Tuberculose maladie.

La C.-R. positive dans le milieu rural semble déceler la présence d'un tuberculeux contagieux dans l'entourage de l'enfant. Nous avons plusieurs fois constaté le fait où la C.-R. positive chez un ou plusieurs enfants avait déclenché une enquête sociale et des recherches, grâce auxquelles on put découvrir un malade ignoré. L'enfant avait servi, pour ainsi dire, de témoin biologique de l'infection tuberculeuse. Voilà qui étend certainement le rôle prophylactique de la C.-R.

*
* *

Il nous a semblé de grand intérêt de faire les mêmes recherches pour les *C.-R. négatives* ; nous avons, comme pour les C.-R. positives, relevé les enfants ayant subi un contact tuberculeux, bacillifère ou non, ceux n'ayant eu aucun contact, enfin ceux ne présentant que des antécédents tuberculeux. Les résultats sont résumés dans le tableau III.

De même que pour les C.-R. positives, le pourcentage des enfants ne réagissant pas à la tuberculine est faible chez ceux n'ayant que des antécédents tuberculeux, mais on constate qu'il est à peu près équivalent chez ceux présentant un contact et chez ceux n'en ayant aucun. Même dans les deux premières années de la vie, le pourcentage atteint 52 pour 100 et 51 pour 100 pour les derniers. La moyenne générale des cuti-réactions négatives, malgré le contact, s'élève à 42 pour 100, ce qui est élevé.

En raison de cette constatation, il était nécessaire de rechercher *la cause et la nature des contacts tuberculeux*, et ces résultats sont donnés dans un 4e tableau (page précédente), où les sujets ont été répartis en 3 groupes d'après le contact :

a) *Tuberculeux bacillifères*, c'est-à-dire crachant des bacilles constamment ou presque, et en abondance au moment où les C.-R. des enfants ont été faites ;

b) *Tuberculeux pulmonaires non bacillifères*, chez qui de nombreux examens ont été négatifs, ou bien où les bacilles ne furent décelés qu'une ou deux fois ou après inoculation ; ce terme de non bacillifère doit être pris dans le sens de tuberculose avec bacilles très rares (car les tuberculoses pulmonaires réellement fermées sont, sauf après guérison clinique, des exceptions) ;

c) Enfin les *Tuberculoses osseuses et viscérales*, celles-ci comprenant les pleurésies sans atteintes pulmonaires cliniquement ou radiologiquement appréciables.

Il est frappant de constater que le taux d'enfants à C.-R. négatives en contact avec des tuberculeux bacillifères est très élevé ; sauf entre 5 et 9 ans, il dépasse 50 pour 100, l'autre moitié partagée à peu près également entre les tuberculoses non bacillifères et les extra-pulmonaires. Il semble donc que l'enfant est plus résistant à l'infection tuberculeuse qu'on ne le pensait autrefois, sauf à partir de 5 ans, âge scolaire, où le taux des C.-R. négatives baisse dans les contacts bacillifères, et est plus élevé parmi les non bacillifères ; comparons avec le fait constaté au tableau I, où le taux des C.-R. positives augmente à 5 ans.

Pour mettre en évidence les raisons de la fréquence de cette négativité, nous avons recherché les conditions des contacts : 20 enfants au total avaient été séparés après constatation du contact, par placement de l'enfant ou du malade ; 8 enfants ont reçu le BCG injectable ou N.R. et, après une séparation de cinq ou six semaines, remis en contact (généralement contre notre avis, mais toutefois surveillés et bénéficiant de quelques précautions prophylactiques); de cette façon le nombre total d'enfants en contact réel et non protégés présentant une C.-R. négative s'abaisse à 102 ; le pourcentage, par rapport à la totalité des C.-R. négatives, descend ainsi de 53 pour 100 à 42 pour 100.

Mais il était plus intéressant de *comparer les chiffres des C.-R. négatives en contact bacillifère, avec ceux des C.-R. positives* dans les mêmes contacts, et relevés au tableau II. Voici les résultats :

TABLEAU V.

AGES	C.R. NÉGATIVES avec contact bacillifère	SÉPARÉS	BCG	C.R. NÉGATIVES restent en contact réel		C R. POSITIVES avec contacts bacillifères		C.R. AYANT viré positives
				total	pour 100	total	pour 100	
0 à 1 an	9	5	2	2	17,5	10	82,5	
1 à 2 ans	11	3	»	8	28,8	19	70,2	3
2 à 3 ans	10	2	1	7	23	24	77	2
3 à 5 ans	26	4	3	19	33,4	38	66,6	5
5 à 7 ans	15	2	1	12	14,3	72	85,7	
7 à 9 ans	18	2	1	15	21,8	54	78,2	
9 à 11 ans	17	1	»	16	25,8	46	74,2	3
11 à 13 ans	11	1	»	10	21,8	36	78.2	
13 à 15 ans	6	»	»	6	27,3	16	72,7	1
15 à 18 ans	7	»	»	7	31,8	15	68,2	2
Totaux	130	20	8	102	23,7	330	76,3	16

Ainsi 23,7 pour 100 des enfants en contact avec une source certaine et constante de bacilles résistent à l'infection tuberculeuse de façon naturelle. Le pourcentage est assez régulièrement identique aux divers âges de 0 à 18 ans, sauf entre 5 et 7 ans, où il s'abaisse fortement (14 pour 100) ; de 0 à 1 an il s'agissait de contact paternel dans 5 cas sur 9.

On peut, certes, penser que cette rareté relative de l'infection réside dans une prophylaxie familiale mieux comprise et plus répandue qu'autrefois ; mais cette prophylaxie est difficile à appliquer de façon absolue et prolongée, et ne suffit pas pour expliquer la négativité de nombreuses C.-R. L'enfant ne se contamine donc pas aussi vite et aussi facilement qu'on ne le pensait. Les lois de la quantité et de la durée du contact sont toujours valables. Mais les faits constatés permettent de dire que dans certains cas, des enfants restent insensibles au bacille de Koch. Doit-on parler de période pré-allergique prolongée ? Nous ne le croyons pas, car les virages positifs des C.-R. ne se sont produits que chez 16 enfants en contact bacillifère (15,2 pour 100 des C.-R. négatives) dans l'année suivante ; 3 âgés de plus de 13 ans ont pu être contaminés en dehors de leurs familles ; les 13 autres ont dû l'être au cours du contact familial. Aucune C.-R. n'a viré dans les milieux non bacillifères.

Nous serions portés à croire qu'il s'agit de contaminations très lentes, l'enfant résistant naturellement au bacille, avec des réactions biologiques et organiques minimes ou nulles. Une immunité existe mais elle est muette : une quantité minimum de bacilles, variable avec chaque sujet, est nécessaire pour le faire réagir à la tuberculine.

De plus, aucun de nos 16 enfants dont les C.-R. ont viré n'a présenté, au moment et après la constatation du virage positif, de lésions tuberculeuses, de tuberculose maladie ; tandis que les 37 enfants devenus tuberculeux (notés au tableau II) étaient tous en contact bacillifère et réagissaient à la tuberculine dès le premier examen. L'immunité qu'il est classique d'admettre comme acquise quand la C.-R. devient positive serait plus solide et plus profonde chez les enfants où elle vire tardivement. N'est-ce pas peut-être parce qu'elle succède à cette immunité naturelle déjà protectrice ? C'est là une notion générale qui admet que l'immunité conférée par des vaccinations et revaccinations à doses faibles mais répétées protège mieux que les vaccinations massives et rapides.

Dans les familles cette immunité est répandue sans aucune règle de logique évidente : des enfants de même milieu en parfaite santé apparente ont des C.-R. positives ou voient leur C.-R. virer, tandis que chez des frères plus chétifs la C.-R. reste négative. Ainsi que l'ont contrôlé le Prof. Bezançon et ses collaborateurs Braun, Frey-Ragu et C. Paul, pour l'infection tuberculeuse, la cuti-réaction semble avoir une marche familiale oscillante, en « zig-zag », pour laquelle il nous est actuellement impossible de donner une explication par les notions de contagiosité.

CONCLUSION.

Voici exposés quelques faits objectifs que nous nous sommes efforcés de vérifier avec le maximum d'exactitude, indiquant les variations de la C.-R. à la campagne et sa valeur. Nous pensons pouvoir en formuler ces conclusions :

1° Une C.-R. positive indique un milieu infecté, d'autant plus sûrement que l'enfant est plus jeune ;

2° L'enfant, témoin biologique de la tuberculose familiale, permet, par sa C.-R. positive, de dépister une tuberculose dans l'entourage ;

3° Le début de l'âge scolaire et la puberté semblent être les périodes où l'enfant est le plus exposé à la tuberculose infection et à la tuberculose maladie ;

4° Un nombre important d'enfants vivant en milieu tuberculeux bacillifère conserve une C.-R négative ;

5° Une quantité importante et minima de bacilles est nécessaire pour provoquer une C.-R. positive chez certains enfants ;

6° Le virage des C.-R. ne se produit qu'en milieu infecté ; il se produit rarement et tardivement ; ce fait peut s'expliquer par une résistance naturelle au bacille sans manifestation , l'immunité ainsi conférée est lente mais solide.

BIBLIOGRAPHIE

BEZANÇON, BRAUN, Mme FREY-RAGU, Mlle RAYMOND, C. PAUL, ARRIBÉHAUTE : La contagion tuberculeuse chez les enfants dans le groupe familial ; La signification des C. R. nulles et des virages tardifs ; Le nourrisson après contact tuberculeux. *Académie de Médecine*, 20 Juillet 1937.

M. CAZALAS : *Réunion méd.-chir. des Hôpitaux de Lille*, 23 Novembre 1936.

COFFIN : *Soc. de Pédiatrie*, Avril 1936 ; *Rev. franç. de Pédiatrie*, 1936, n° 4.

Congrès d'Hygiène, Paris, Octobre 1937 ; *Mouvement Sanitaire*, Février 1938. Rapports et communications : Mme DREYFUS-SÉE ; A. BOHN ; BOULANGIER ; FOUCAUD.

P FOUCAUD : Inspection médic. scolaire et Dispensaire ; *Soc. des médecins de Dispensaires et de Sanat.*, bulletin d'Avril 1936 ; Inspection scolaire rurale, *Paris Médical*, Décembre 1938.

GILLARD : L'infection tuberculeuse chez les enfants de la campagne. *La Presse Médicale*, 27 Mai 1936.

LABOURE : Une expérience de médecine préventive. *Thèse de Paris*, 1937.

LEREBOULLET, GAVOIS et PASQUIER : L'âge de la primo-infection tuberculeuse chez l'enfant parisien. *Revue de la Tuberculose*, Janvier 1936.

LOBJOIS : *Thèse de Paris*, 1937.

H. MOLLARD : Notions récentes sur les épreuves tuberculiniques ; *Journal de Médecine et Chirurgie pratiques*, 10 Mai 1936.

NOBÉCOURT : Les C. R. à la Tuberculine, influence de l'âge et du sexe ; *Gazette des Hôpitaux*, 6 Mai 1936 ; La primo-infection tuberculeuse et son étape initiale chez les petits enfants ; *Gazette des Hôpitaux*, 25 Novembre 1936.

C. PAUL : Etude du groupe familial d'enfants en milieu tuberculeux ; *Thèse de Paris*, 1936.

RIST et TUCHILA : *Société d'Etudes sur la tuberculose*, 12 Juin 1937.

TROISIER, BARIÉTY et NICO : *Académie de Médecine*, 6 Avril 1937.

NOBÉCOURT et BRISKAS : *La Presse Médicale*, 15 Avril, 6 Juin, 22 Juillet et 19 Septembre 1936 ; *Soc. de Pédiatrie*, Mai 1936.

PASQUIER : L'âge de la primo-infection tuberculeuse chez l'enfant ; *Thèse de Paris*, 1935.

XV^E CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DE L'AMÉRIQUE DU NORD

(Ottawa, 5-6-7-8 Septembre 1938.)

Le XV^e Congrès de l'Association des Médecins de Langue française de l'Amérique du Nord a tenu sa première séance le lundi 5 Septembre. Nous avons publié à la rubrique « La Médecine à travers le Monde » le compte rendu de cette importante manifestation scientifique. Les nombreuses communications qui furent faites sont résumées dans les lignes qui suivent.

MARDI 6 SEPTEMBRE 1938.

Le diagnostic de l'épilepsie par l'épreuve de l'eau. — M. **Horace Viau.** L'épreuve de l'eau donne au médecin la possibilité de déclencher un accès épileptique dans un but d'analyse. L'auteur de cette intéressante communication après avoir rappelé les bases cliniques du diagnostic de l'épilepsie de l'enfant décrit la technique de l'épreuve qu'il préconise. La projection d'un film illustre cet exposé et montre les différentes phases du procédé appliqué à une fillette de 11 ans.

Ce moyen d'investigation mérite d'être considéré au même titre que l'épreuve de l'hyperpnée. En précisant la séméiologie il contribue au diagnostic, et il comporte en outre d'intéressantes considérations sur les rapports des crises convulsives et du métabolisme de l'eau.

Le traitement de la chorée par l'électro-pyrexie. — M. **Jean Saucier.** Cette communication rapporte les résultats du traitement de 20 cas environ de chorée de Sydenham par l'électropyrexie. Bien qu'il se défende de donner dans ce travail préliminaire des conclusions définitives, l'auteur estime que cette méthode comporte de nombreux avantages.

Les séances d'hyperthermie durent 6 à 8 heures; elles sont espacées de 4 à 7 jours. Pendant ces intervalles le malade ne reçoit aucun soin complémentaire. Le traitement est donc strictement physique, exception faite du salicylate de soude prescrit les jours d'électro-pyrexie.

Les malades traités ont tous été améliorés, plus ou moins, ou guéris. Aucun échec total n'a été enregistré. Le pourcentage de guérison s'élève à 83,3. Dès la 3^e ou 4^e séance l'action sédative est déjà manifeste. L'endocardite elle-même bénéficie de ce traitement qui nécessite en moyenne 20 jours d'hospitalisation.

Acuité visuelle et accidents d'automobiles. — M. **Ulysse Forget.** Une enquête conduite parmi les patients de la policlinique de l'Hôpital général de Fall River a permis à l'auteur de cette communication d'établir un rapport entre la fréquence des accidents d'automobile et les troubles de l'acuité visuelle. Les risques de la circulation pourraient être notablement atténués si l'on accordait à cette cause d'accidents la considération qu'elle mérite. Plus de 60 pour 100 des accidents surviennent la nuit, alors que le mouvement, sur les routes, est réduit. Le mauvais éclairage d'une part, l'hespéranopie d'autre part sont en grande partie responsables de cette haute proportion.

Sur le diagnostic des hémorragies utérines. — M. **Edmond Piette.** Cet exposé, à la fois clinique et thérapeutique, permet à son auteur d'apporter le fruit de son expérience. Après avoir classé les différentes causes des hémorragies utérines, il envisage leur traitement et décrit en particulier les mesures qu'il prend en présence de l'hémorragie de la rétention placentaire et de la môle hydatiforme. Cette étude ne néglige aucun des procédés les plus modernes et insiste en particulier sur les possibilités de la physiothérapie.

Le lever précoce en chirurgie abdomino-pelvienne. — M. **Pierre Smith.** Cet important mémoire envisage les avantages et les inconvénients du lever précoce des sujets qui viennent de subir une intervention abdomino-pelvienne. L'auteur rappelle que J.-L. Faure défendait dès 1908 l'utilité de cette mesure et que Pierre Delbet montra les avantages que la consolidation des fractures de jambes tire d'une réduction compatible avec la marche. Chalier, de Lyon, en 1919, apporta des documents favorables au lever précoce. L'expérimentation enfin enseigne qu'un chien laparotomisé reprend son activité sitôt après l'opération sans que le succès de celle-ci soit compromis.

Au total il n'y a pas d'antagonisme entre le mouvement et la cicatrisation et les contractions du cœur, des artères ne semblent pas gêner l'heureuse évolution des sutures cardio-vasculaires.

A la suite d'une expérience basée sur 700 observations personnelles réunies en 5 ans, l'auteur montre à son tour les avantages du lever précoce. Il discute les indications: cette mesure en effet n'est applicable qu'aux interventions abdomino-pelviennes qui ont permis au chirurgien de prendre toutes les garanties de sécurité indispensables.

Cette réserve faite les avantages du lever précoce sont considérables; ils sont physiques et psychiques pour l'opéré dont les fonctions viscérales tirent bénéfice d'un retour rapide à une activité normale; ils sont aussi importants d'un point de vue économique, pour l'individu qui peut reprendre plus vite un travail rémunérateur, et pour la société dont les charges sont allégées si le rendement de l'hôpital est meilleur.

Chimio-vaccinothérapie de la syphilis nerveuse. — M. **Albéric Marin.** La méthode préconisée dans cette communication associe les avantages de la pyrétothérapie, de la chimiothérapie et du choc humoral dirigés contre la syphilis nerveuse, pré-clinique ou clinique. Elle découle de l'insuffisance des traitements chimiques isolés et des inconvénients propres de chaque méthode pyrétogène. En illustrant son exposé d'observations prises dans son service de l'Hôpital Notre-Dame, l'auteur rappelle qu'on ne peut associer à la tierce bénigne les arsenicaux nocifs pour l'hématozoaire, et que les ondes courtes privent le malade du bénéfice du choc humoral. Pour cette raison il conseille de faire agir successivement la pyrétothérapie physique combinée au novarsénobenzol, puis trois fois par semaine un vaccin pyrétogène en même temps que du bismuth. Il précise la technique de ce traitement qui lui a permis d'obtenir avec une quasi-innocuité une proportion d'améliorations ou de guérisons supérieure à celle qu'il avait enregistrée avec les méthodes nouvelles.

Le psychisme de l'accidenté. — M. **I. Cote.** La première loi sur les accidents du travail fut promulguée en France, en 1898. Dix ans plus tard le Canada suivait cet exemple.

L'auteur, après avoir souligné les avantages pour la société de cette législation, fait un exposé de la psychologie de l'accidenté et du médecin qui doit diriger le traitement ou évaluer le dommage. Le nombre des psychopathes, sous l'influence peut-être de l'ambiance moderne, est en progression, et la médecine sociale doit compter de plus en plus avec les cas de névroses, d'hystéro-traumatismes. Une législation imparfaite ou mal appliquée ne combat pas avec une sévérité suffisante ceux qui considèrent trop complaisamment ces troubles fonctionnels ou qui peuvent même les suggérer.

L'intérêt clinique du contrôle systématique du fond d'œil. — M. **François Badeaux.** Les examens périodiques du fundus sont riches d'enseignement pour le clinicien. Le malade tirera toujours bénéfice de cette collaboration de l'ophtalmologiste et du médecin, utile à l'examen des maladies organiques les plus variées : syndromes cardio-vasculaires, anémiques, purpuriques, maladies tuberculeuses, syphilitiques, infectieuses, endocardites septiques, lésions du système nerveux central. Des examens répétés permettent souvent d'orienter utilement le diagnostic, de surveiller l'orientation de la maladie, de contrôler les effets du traitement. L'auteur, pour illustrer son exposé, relate l'histoire d'une rétinite circinée, d'une hémorragie rétinienne spontanée, d'une chorio-rétinite tuberculeuse.

Contribution à l'étude des fonctions du thymus. — M. **R. Turpin** (Paris). Après avoir rappelé l'opinion des physiologistes contemporains sur les fonctions du thymus, l'auteur de cette communication expose certains faits nouveaux qu'il a pu enregistrer avec ses collaborateurs M. Tisserand, J. Sérane et J. Valetta. Des rats albinos issus d'un élevage très homogène ont servi à ces recherches. Les uns leur ont permis de constater que la thymectomie d'un couple, contrairement à une idée souvent défendue, ne retarde pas la maturité génitale et ne diminue pas la fécondité. Les autres que la thymectomie abaisse le taux du glutathion hépatique et que cette diminution est plus importante pour le glutathion total que pour le glutathion réduit.

Le diagnostic clinique des tremblements. — M. **Roma Amyot.** Il convient de se souvenir que la valeur séméiologique du tremblement est très variable suivant les circonstances. Parfois simple épiphénomène au cours d'une maladie ou d'un syndrome définis, d'autres fois signe fondamental d'une affection organique, le tremblement est un moyen d'investigation qui appartient à la médecine générale. Il a retenu de longue date l'attention des neurologistes, des physiologistes et leurs travaux, en précisant les modalités de ce symptôme, ont fourni au clinicien les moyens d'appréciation utiles au diagnostic.

La radiothérapie profonde du cancer. — M. **J.-E. Gendreau.** L'auteur de cette intéressante communication, après avoir rendu hommage aux pionniers français de la radiothérapie profonde du cancer, A. Béclère, C. Regaud, G. Roussy, expose devant le Congrès les possibilités actuelles de cette méthode et ses effets sur la cellule néoplasique. Il apporte les résultats de son expérience personnelle, développe les raisons qui justifient sa confiance et loin de négliger le côté théorique de ce sujet, interprète, à l'aide des doctrines physiques les plus modernes, les effets de cette thérapeutique.

Hydronéphroses latentes s'exprimant par des troubles digestifs. — M. **Oscar Mercier.** Les manifestations cliniques de l'hydronéphrose attirent souvent l'attention sur les voies digestives. Ces variétés symptomatiques sont beaucoup plus fréquentes que celles qui s'expriment par un syndrome de colique néphrétique. Après avoir rappelé les travaux cliniques du Prof. Marion l'auteur de cet important mémoire montre, en s'aidant de planches anatomiques, comment les connexions du sympathique périrénal expliquent ce retentissement digestif de l'anomalie des voies urinaires. La pyélographie est un moyen précieux de diagnostic. Elle permettra de rattacher à leur cause véritable des syndromes gastriques, pyloro-duodénaux, appendiculaires que l'on peut croire primitifs. Une statistique personnelle de l'auteur groupe 243 malades qui souffraient de cette variété d'hydronéphrose. Sur ce total, 187 ont donné des renseignements qui permettent de juger avec une précision suffisante les suites de l'intervention: 59 hydronéphroses par anomalie vasculaire sur 60 ont été suivies de guérison; 87 pour 100 des hydronéphrosse par brides (127) ont été améliorées ou guéries.

Notions fonctionnelles de sympathologie. — M. **Antonio Barbeau.** Peu de systèmes de l'organisme humain offrent à celui qui les explore

autant de difficultés que le système sympathique. Et pourtant sa participation est inévitable à toutes les expressions fonctionnelles, normales ou pathologiques. Il est impossible d'interpréter convenablement les signes qu'il déclenche si l'on méconnaît l'anatomie physiologique fondamentale du système neuro-végétatif.

MERCREDI 7 SEPTEMBRE.

L'alimentation artificielle du nourrisson. — M. **Daniel Longpré**. Les travaux des pédiatres ont précisé, surtout dans le cours de ces dernières années, les besoins alimentaires qualitatifs et quantitatifs du nourrisson. Les progrès réalisés ont retenti très rapidement sur les courbes de mortalité du premier âge et modifié même dans une certaine mesure la morbidité de la clientèle des policliniques et des services de nos hôpitaux. Cette communication montre l'heureuse influence de ces dispositions nouvelles sur la mortalité des nourrissons de la Crèche d'Youville.

Diagnostic rapide de la syphilis par une nouvelle réaction de floculation. — M. **Albert Bertrand**. Une ingénieuse méthode de diagnostic de la syphilis par une réaction de floculation, rapide et de lecture aisée, est décrite dans cette communication. L'auteur utilise une préparation composée en proportions originales de teinture de benjoin, de cœur de bœuf et de cholestérine. La lecture sur lame est facilitée par l'adjonction de Soudan III; elle se fait sur fond noir, avec éclairage indirect. L'examen par ce procédé de 1.000 sérums a montré que les résultats concordaient dans 93,2 pour 100 des cas avec ceux de la réaction de Kahn. Si l'on ajoute que sur les 68 sérums restants, 18 donnèrent une réaction en accord avec celle que fournissait la méthode de Bordet-Wassermann on obtient une concordance globale de 95 pour 100.

La simplicité, la précision et la rapidité de cette méthode conduisent son auteur à la conseiller pour des examens urgents et en particulier quand il s'agit de contrôler le sang d'un donneur.

Le traitement des hémorroïdes par les injections sclérosantes. — M. **J.-A. Denoncourt**. Les travaux des gastro-entérologues français ont montré les avantages du traitement des hémorroïdes par les injections sclérosantes. Cette communication développe les avantages et envisage les diverses indications de cette méthode dont la valeur peut être jugée maintenant avec un recul suffisant.

Les adéno-myo-sarcomes du rein chez l'enfant (tumeur de Wilm). — M. **J.-E. Gaulin**. L'étude de 4 cas personnels observés chez des enfants de 12, 15, 20 et 35 mois fournit au présentateur de ce travail l'occasion de développer diverses considérations sur cette variété de tumeur rénale qui épargne à peu près totalement l'adulte. Les adéno-myo-sarcomes du rein sont unis par des caractères cytologiques communs; le sexe ne semble pas agir sur leur fréquence et ils sont localisés indifféremment à droite ou à gauche. Après un rappel des travaux de G. Roussy, l'auteur défend l'intérêt thérapeutique de la radiothérapie pré-opératoire. Si l'on discute encore certains détails de technique radiologique, l'opinion est à peu près unanime sur le principe d'une méthode qui réduit le volume de la tumeur qu'on se propose d'extirper et qui prévient les métastases.

Les progrès de l'insulinothérapie. — M. **C.-E. Grignon**. Les diabétologues s'efforcent sans relâche d'améliorer les qualités de l'insuline. Diverses méthodes tour à tour ont été préconisées, pour réduire les dangers de l'insulinothérapie et accroître son efficacité. Si le médecin pouvait faire varier au gré des circonstances la durée d'action d'une même dose d'insuline, il serait à même d'adapter véritablement l'insulinothérapie aux besoins de ses malades. Cette étude critique montre que la méthode idéale, en dépit d'efforts nombreux et de l'intérêt de l'insuline-protamine-zinc, reste encore à trouver.

Le diagnostic différentiel des comas. — MM. **J.-R. Papin** et **Chas. Nadeau**. Les incessants progrès de la pathologie accroissent la précision des méthodes de diagnostic et les grands problèmes de la pratique journalière sont souvent les premiers à en tirer bénéfice. Les auteurs de ce travail envisagent les multiples aspects de cette importante question de médecine usuelle.

De l'étatisation de la médecine et de l'assurance-santé. — M. le sénateur **G. Lacasse**. Peu de problèmes de médecine sociale ont aux yeux de l'opinion autant d'actualité. Mais si les Pouvoirs publics soucieux de leur haute responsabilité doivent sauvegarder la santé des individus dont ils ont charge, ne risquent-ils pas s'ils portent atteinte à l'indépendance du médecin de déformer sa mentalité, d'annihiler les mobiles qui poussent les uns à la recherche scientifique, et les autres à la plus charitable des professions.

Les différents aspects du problème sont exposés dans ce rapport en même temps que la nécessité d'une législation qui sauvegarde les intérêts de chacun et qui fasse bénéficier les vrais pauvres seulement des bienfaits de l'assistance médicale.

Le syndrome angineux. — M. **Albert Lesage**. Un exposé précis et complet des faits anatomo-physiologiques sert d'introduction à cette étude du syndrome angineux et de son traitement. Les travaux modernes ont exploré la circulation coronaire; nos procédés d'investigation nous permettent aujourd'hui de dépister ses anomalies et d'en tirer des conséquences utiles au pronostic et au traitement. L'auteur souligne l'importance qu'il accorde personnellement aux troubles coronariens. Il aborde ensuite le chapitre du traitement et développe les raisons qui justifient les espoirs des chirurgiens.

Les conditions d'apparition du mongolisme. — M. **R. Turpin** (Paris). Ce mémoire résume les faits que R. Turpin et A. Caratzali ont pu dégager de leurs études sur le mongolisme. Les résultats de cette enquête peuvent être répartis en trois groupes: le premier a trait à la morbidité des ascendants et des collatéraux; le second aux conditions familiales de la maladie; le dernier, à la répartition de la maladie parmi les jumeaux.

Après avoir montré les difficultés inhérentes à l'investigation génétique du mongolisme, l'auteur envisage les diverses hypothèses conciliables avec les faits et la part relative de l'hérédité et de l'ambiance (âge maternel), facteurs responsables de cette dystrophie.

Les tumeurs bénignes des bronches. — MM. **Chevalier Jackson** et **C. Lawrence Jackson**. Une longue expérience de l'exploration endoscopique de l'arbre bronchique a montré aux auteurs de cette communication que les tumeurs bénignes des bronches sont notablement moins rares que ne le disent les classiques. Cette fréquence ne surprend point si l'on se rappelle que ces tumeurs peuvent donner lieu aux manifestations les plus variées, simuler l'asthme, la bronchite chronique, la bronchectasie, ou se dissimuler derrière un processus pneumonique ou suppuratif. Dans ces cas le diagnostic étiologique est impossible sans le secours du bronchoscope. Les examens anatomo-pathologiques ont identifié des angiomes, adénomes, myxomes, hématomes, papillomes, fibromes, lipomes, chondromes, ostéomes, tuberculomes, syphilomes et un groupe de tumeurs dépourvues de caractère spécifique et qualifiées granulomes. L'identification de la biopsie est parfois délicate quand il s'agit de différencier une tumeur bénigne d'une variété maligne.

Réflexions d'ordre pratique sur 500 thyroïdectomies. — M. **R.-E. Valin**. Le goitre sévit à l'état endémique en certains points des vallées de l'Ottawa et de rivières issues des Laurentides; dans ces territoires la teneur en iode de l'eau potable est insuffisante. L'auteur, dont l'expérience est basée sur cette importante statistique personnelle, envisage les indications opératoires des goitres hyperplasiques (151), des adénomes toxiques (111), des adénomes kystiques ou colloïdes (207), des tumeurs thyroïdiennes malignes (6), des thyroïdites aiguës (3) ou subaiguës (2). Il étudie, en outre, les signes du goitre intrathoracique. Pour apprécier le risque opératoire, la valeur du métabolisme basal est moindre que la rapidité du pouls, l'âge du patient, la durée de l'hyperthyroïdie, la psychologie du patient. Le chirurgien peut s'aider aussi de l'épreuve de l'iode et utiliser la thérapeutique iodée avant l'intervention. Dans la grande majorité des cas la thyroïdectomie subtotale, bilatérale, par dissection extra-capsulaire, est faite en un temps. Il est rare que deux temps soient nécessaires. L'exérèse insuffisante favorise les récidives justiciables d'une réintervention. La statistique de l'auteur ne comporte que deux décès par hypothyroïdie aiguë post-opératoire et asystolie, un cas d'hémorragie, un cas de traumatisme récurrentiel (rôle du tissu cicatriciel), et huit récidives qui cédèrent à la réintervention. Par contre, il n'a jamais observé de myxœdème ni de tétanie.

JEUDI 8 SEPTEMBRE.

Conceptions modernes sur les maladies contagieuses. — M. **J.-H. Charbonneau**. Depuis les travaux de Pasteur la médecine est entrée dans une ère nouvelle. Nous avons appris à distinguer les diverses variétés d'immunité: naturelle ou acquise, générale ou locale, passive ou active. Le thérapeute est en mesure d'agir contre l'infection par des mesures spécifiques ou non. La chimie nous apporte son concours pour lutter contre les maladies inaccessibles aux sérums ou aux vaccins. Les dérivés sulfamidés font naître de grands espoirs. Les qualités de la ration alimentaire, son équilibre, sa richesse en vitamines, méritent aussi considération.

Les progrès de la bactériologie et de l'hygiène nous permettent, en outre, de mieux départager les malades qui doivent être isolés de ceux qui peuvent ne pas l'être. L'auteur de cette communication envisage, en terminant, les exigences matérielles d'un hôpital réservé aux contagieux et les règles que doit observer le personnel. Le bénéfice de telles mesures n'est pas limité aux malades, il s'étend au personnel lui-même qui peut réduire par une sage prophylaxie les risques de contamination.

L'éclectisme en anesthésie. — M. **J.-C. Doucet**. Il n'est pas excessif de dire que les succès de la chirurgie tiennent pour une part aux progrès des méthodes anesthésiques. Dans la série des produits mis à sa disposition, chloroforme, éther éthylique, chlorure d'éthyle, vinethène, protoxyde d'azote, cyclopropane, le chirurgien choisit celui qui convient le mieux au malade et à l'intervention. Il tient compte de l'âge du sujet, de la qualité de ses viscères, de la nature et de la durée de l'opération projetée. D'autres fois il discute les avantages de l'avertine, de la rachianesthésie, de l'anesthésie par voie intra-veineuse ou intra-trachéale.

La méthode anesthésique s'est ainsi élevée peu à peu au rang de spécialité. Le choix judicieux de la méthode à employer, la préparation de l'opéré, l'association éventuelle d'anesthésiques divers, le maniement d'appareils délicats exigent, en effet, une longue expérience de la part du collaborateur du chirurgien.

Le traitement moderne des brûlures. — M. **Edmond Dubé**. Diverses initiatives heureuses ont considérablement modifié dans le cours de ces dernières années le traitement des brûlures. Les études bactériologiques et chimiques nous ont permis de mieux connaître les complications toxi-infectieuses de ces accidents et par suite de mieux les combattre. Les traitements locaux par insufflation de préparations à base d'acide tannique, de bleu de méthylène, d'acide crésylique et de chlorétone marquent un progrès très notable et permettent d'obtenir des cicatrices souples. Néanmoins les procédés autoplastiques gardent leurs indications.

Le diagnostic précoce du cancer de l'estomac. — M. **Eug. St-Jacques**. Les méthodes modernes donnent au clinicien la possibilité de dépister plus tôt qu'autrefois le cancer gastrique. L'auteur de ce mémoire analyse ces divers procédés et précise la valeur de chacun d'entre eux. Une séméiologie rigoureuse peut assurer le succès d'une opération qui doit être à la fois précoce et radicale.

Conception actuelle du traitement de l'éclampsie. — M. **Donatien Marion.** Le traitement de l'éclampsie est toujours un sujet d'actualité. Si toute femme enceinte pouvait être soumise à un contrôle médical rigoureux, l'intoxication éclamptique ne devrait pas atteindre le seuil de la crise convulsive.

Le traitement chirurgical de l'éclampsie a vécu; si les mesures prophylactiques sont inopérantes, le médecin accoucheur doit provoquer l'accouchement avant terme.

Si la crise convulsive est le signe révélateur, un traitement médical doit l'enrayer et s'opposer à sa réapparition; il est le premier temps d'un traitement qui s'achève par l'accouchement provoqué par les méthodes obstétricales usuelles.

La gastroscopie. — M. **Alfred Mousseau.** Cet exposé sur l'endoscopie gastrique défend les avantages de ce procédé d'exploration. Associé à la radiologie il fournit au spécialiste des indications plus utiles que celles que nous donnent les autres procédés. Gastroscopie et radiologie se complètent l'une l'autre, à la condition d'être utilisées par un expérimentateur exercé. La projection d'un film cinématographique montre les différents temps de cette étude endoscopique.

La rœntgenthérapie superficielle des affections cutanées non cancéreuses. — M. **J.-E. Perras.** Les indications de cette méthode thérapeutique se sont étendues à mesure qu'on découvrait les bénéfices que les affections cutanées les plus diverses, infectieuses, parasitaires, pouvaient en tirer. Ces possibilités nouvelles méritent de retenir l'attention car elles mettent souvent à la portée du malade un traitement simple, économique et efficace.

Sur les possibilités pratiques de dépister précocement la tuberculose. — M. **J.-A. Vidal.** L'influence des mesures prophylactiques sur la « détuberculisation du monde » s'avère de plus en plus efficace. Mais ces mesures exigent la collaboration de tous les médecins, spécialistes et praticiens. En multipliant les investigations cliniques, radiologiques et bactériologiques, il est toujours possible de dépister de bonne heure le malade contagieux. Ces méthodes se complètent les unes et les autres. Elles permettent en tarissant les sources de contagion de réduire la mortalité tuberculeuse. Cet exposé s'achève par un appel à la collaboration de tous les médecins de la province de Québec.

Le problème amygdalien. — M. **A. Provost.** L'utilité de l'amygdalectomie ne peut dans tous les cas être jugée avec la rigueur nécessaire. Si les renseignements bactériologiques ne font pas défaut, par contre les données physiologiques sont encore trop incomplètes pour pouvoir nous guider. A côté des indications opératoires formelles, les indications discutables sont nombreuses. L'amygdalectomie, mesure préventive de la maladie rhumatismale, n'a pas donné les résultats escomptés par ses promoteurs. L'auteur envisage les indications primaires et secondaires de l'amygdalectomie.

Sur l'hypertension artérielle. — M. **J.-E. Dubé.** Une longue expérience personnelle donne au présentateur la possibilité de discuter certains aspects particuliers du problème de l'hypertension artérielle. Après un aperçu général historique, étiologique et pratique, il étudie plus longuement l'hypertension des jeunes, l'hypertension post-quarantenaire de l'homme, l'hypertension de la ménopause et l'hypertension de la grossesse. La description de la maladie hypertensive complète cet exposé qui s'achève par une étude de la longévité des hypertendus.

Les troubles humoraux de la tétanie parathyréoprive humaine, non traumatique. — M. **R. Turpin** (Paris). L'autonomie des parathyroïdes, leurs fonctions vitales ont été découvertes par E. Gley et par G. Moussu. A l'aide d'une observation nouvelle étudiée avec Ch.-O Guillaumin, l'auteur de cette communication envisage successivement les variations de la calcémie totale, de sa fraction ionisée (formule de Mac Lean), du rapport phosphore inorganique-calcium sanguin, de la phosphatase plasmatique et de la protidémie pendant les périodes de tétanie et dans leurs intervalles. Cette étude est complétée par celle du phosphore et du calcium des urines et des fèces, et des effets de l'hyperalcalose gazeuse provoquée par l'hyperpnée.

Les troubles observés reproduisaient très fidèlement les perturbations physico-chimiques que l'opinion générale estime caractéristiques de la tétanie parathyréoprive du chien.

Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. — MM. **Wilder Penfield** et **W. Cone.** Les auteurs de ce travail basé sur l'analyse de 20 observations personnelles donnent la préférence à l'opération de Peet. Cette section bilatérale et sus-diaphragmatique des nerfs splanchniques leur a permis de faire disparaître invariablement la céphalée, de provoquer une chute au moins temporaire de la pression sanguine, et d'obtenir chez certains malades un résultat permanent compatible avec la reprise d'une vie active. La guérison de deux de leurs opérés se maintient depuis plus de deux ans. Ils ont enregistré deux décès. Un exposé anatomo-physiologique complète la description de ce procédé chirurgical dont sont justiciables seuls les sujets de moins de 50 ans et indemnes d'insuffisance rénale.

Sur les douleurs lombo-sacrées. — M. **J.-E. Samson.** L'examen et le traitement de 109 malades qui souffraient de douleurs lombo-sacrées, irradiées ou non aux membres inférieurs, a montré 53 fois que la cause de ces algies était une arthrite chronique inter-apophysaire. Cette étiologie apparaît donc la plus fréquente des causes congénitales ou acquises. Elle doit être traitée par l'immobilisation du segment douloureux. Ce résultat sera obtenu suivant les circonstances par un appareil orthopédique ou une greffe osseuse.

La vaccination anti-tuberculeuse par le BCG. — M. **L. Nègre** (Paris). La dernière séance de travail du Congrès s'achève par une conférence du docteur L. Nègre, chef de service à l'Institut Pasteur de Paris, sur la vaccination anti-tuberculeuse par le BCG. Devant un auditoire nombreux il évoque les différentes étapes de la découverte de Calmette, il rappelle les faits expérimentaux qu'il contribua si activement dès la première heure à mettre en lumière; il développe les raisons qui justifièrent l'application humaine de cette méthode dont l'innocuité et l'efficacité expliquent l'extension aujourd'hui si considérables. RAYMOND TURPIN.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

14 Novembre 1938.

Action du zinc sur les effets de la testostérone et des prolans. — MM. **Ach. Urbain, R. Cahen,** Mlle **M.-A. Pasquier** et **M. J. Nouvel** étudient l'action modificatrice du zinc, d'une part, vis-à-vis des prolans sur le rat mâle castré, d'autre part, vis-à-vis des prolans sur le rat mâle et femelle impubères.

Ils constatent: 1° le zinc renforce l'activité gonadotrope de la testostérone et du prolan chez le rat à condition d'être associé à ces produits dans une certaine proportion; 2° cet effet synergique du zinc vis-à-vis des hormones sexuelles rappelle l'action des ions métalliques dans les phénomènes diastasiques.

Sur divers aspects de la dépense azotée dans l'occlusion intestinale expérimentale chez le chien. — MM. **René Fontaine, Raymond Guillemet, Paul Mandel** et **Pius Branzen.** Dans les nombreuses recherches relatives à l'occlusion intestinale expérimentale par obstruction mécanique du grêle, les essais entrepris pour déceler la présence de substances toxiques n'ont pas abouti. D'autre part, ni la mise en évidence de diverses formes de protides dégradés, ni l'abaissement de la chlorémie, pas plus que l'accroissement de l'urémie, ne semblent expliquer dans la plupart des cas la mort des animaux en quelques jours.

De l'étude comparative de l'ensemble de l'excrétion azotée avant et après obstruction de l'intestin, les auteurs concluent: 1° A une augmentation de la dépense azotée endogène globale qui prend une valeur double, voire triple de la valeur normale.

2° Les proportions relatives des différents représentants du catabolisme des protides (urée, ammoniac et acides aminés) n'ont pas varié, le coefficient d'oxydation protidique est resté le même.

3° Il n'en va pas ainsi de l'excrétion des purines et de leurs dérivés: alors que l'azote de l'ensemble des purines augmente davantage, proportionnellement, que l'azote total urinaire, l'azote allantoïque conserve sa valeur préopératoire ou même baisse, le coefficient d'oxydation purique étant de ce fait notablement diminué.

4° L'urine des chiens opérés renferme beaucoup plus d'adénine que l'urine normale.

De ces faits expérimentaux les auteurs admettent l'hypothèse d'une dérivation du catabolisme des nucléoprotéides de l'organisme, résidant en une incapacité partielle de désamination et d'oxydation, le nucléotide libérant une aminopurine au lieu d'une base xanthique, alors que l'acide urique provenant de ces dernières n'est que difficilement transformé en allantoïne. Ceci ne serait d'ailleurs nullement en désaccord avec la production initiale de substances toxiques, véritables causes du phénomène. J. COUTURAT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

(SÉANCE SOLENNELLE.)

13 Décembre 1938.

Rapport sur les prix. — M. **G. Brouardel,** secrétaire annuel.

Proclamation des prix. — M. **F. Bezançon,** président.

Eloge d'Adolphe Wurtz. — M. **Ch. Achard,** secrétaire général. LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ACADEMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

16 Novembre 1938.

Contribution à l'hérédité de l'anthropologie du nez. — M. **Kernbach,** après avoir fait de longues recherches dans le domaine de l'hérédité anthropologique et anthropométrique, présente les résultats qu'il a obtenus en ce qui concerne les caractères métriques du nez. Il est question de l'indice nasal et de l'indice de projection, ainsi que de leurs diamètres. Du point de vue statistique ces caractères n'obéissent pas aux lois classiques de Mendel, mais bien à celles de Galton et particulièrement à la loi de régression filiale. Ce fait se traduit pratiquement par la répartition des enfants en forme intermédiaire du nez et non en forme correspondante à celle des parents. La forme moyenne domine chez les enfants, quelle que soit la forme des parents. Il y a quelques exceptions, mais, de façon générale, ces résultats prouvent qu'il est impossible d'utiliser la méthode anthropométrique pour la recherche de la paternité, ainsi que cela se pratique dans certains cercles étrangers.

Une nouvelle méthode d'application des boues : l'électro-fango-thérapie. — MM. **P. Nicolesco** et **L. Chiosa** ayant déjà constaté l'absorption de l'iode contenu dans les boues des sondes (Govora) ont associé l'électrothérapie pour augmenter l'ionisation de l'iode, procédé analogue aux bains hydro-électriques (intensité du courant 40-80 milliampères). Les résultats les plus frappants ont été obtenus dans les ankyloses articulaires, les déformations goutteuses et la rétraction de l'aponévrose palmaire.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

De l'huile d'olive comme diagnostic et traitement des affections de la région sous-hépatique

Le duodénum, l'estomac succenturié des anciens anatomistes, est le laboratoire biologique où se rencontrent les principaux sucs digestifs.

L'estomac y déverse un suc gastrique acide ; les sécrétions fournies par le pancréas, le foie, les glandes de Brunner, y apportent leur élément alcalin.

La bile, dira-t-on, a un P. H. peu alcalin. Soit, mais ne pas oublier qu'elle apporte des cholates de soude qui neutralisent l'acide chlorhydrique, en mettant en liberté des acides choliques insolubles. Elle joue donc un rôle de neutralisant au premier chef.

La physiologie classique nous apprend que, de ces différents apports, acides et alcalins, doit résulter dans la cavité duodénale un mélange dont la réaction neutre est favorable à l'intégrité de la muqueuse duodénale.

Ce desideratum physiologique peut être réalisé dans une digestion bien réglée, mais combien peu fréquente dans notre vie alimentaire de civilisés où toutes les sécrétions digestives sont plus ou moins bouleversées.

Deux troubles de sécrétion peuvent d'ailleurs amener cette perturbation acide dans la cavité duodénale :

1° Une hypersécrétion gastrique avec une sécrétion duodénale normale.

2° Une sécrétion gastrique normale avec une hyposécrétion duodénale.

Dans les deux cas, deux processus pathologiques peuvent se produire ou se succéder :

1° Une dyspepsie duodénale se manifestant par des douleurs tardives : la sécrétion alcaline duodénale neutralise, en effet, à son arrivée chaque éclusée acide de liquide gastrique, mais en fin de digestion, quelques heures après le repas, cette sécrétion duodénale insuffisante est à bout de souffle pour jouer son rôle de neutralisant.

A ce moment se produisent des douleurs type tardif par spasme pylorique.

2° A cette dyspepsie duodénale peut succéder une lésion duodénale, au bout d'un temps plus ou moins long, l'intégrité de la muqueuse ne pouvant résister à ces éclusées acides successives.

* * *

C'est ce rôle de l'insuffisance de la sécrétion duodénale que nous cherchons dans ce travail à

Fig. 2. — Acides gras.

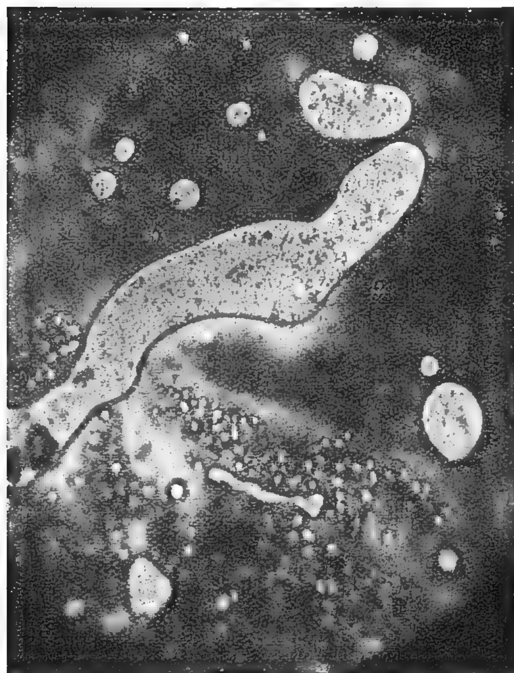


Fig. 1. — Graisses neutres.

mettre expérimentalement en évidence, la chimie biologique du tube digestif s'étant jusqu'alors surtout fixée sur le chimisme gastrique.

Pour cela, donnons au malade un repas d'épreuve à base de bouillon de céréales et d'huile d'olive et coloré par un cachet de carmin.

Sous l'influence du ferment pancréatique et au contact de la bile, on sait classiquement que les corps gras sont en partie émulsionnés et absorbés par les chylifères ou partiellement saponifiés.

Cette saponification est d'autant plus énergique que le milieu agissant est plus alcalin, comme nous l'apprend la fabrication industrielle des savons de potasse ou de soude.

Par suite, si le contenu duodénal est peu alcalin, une partie de ces corps gras mal émulsionnés arrive dans le gros intestin, sans avoir été absorbé par les chylifères. Ils sont par la suite rejetés, soit sous la forme de graisses neutres, soit le plus souvent sous la forme d'acides gras, leur temps de séjour dans le gros intestin ayant permis cette saponification.

* * *

Les examens microscopiques des matières fécales de malades à douleurs type tardif nous ont donné des résultats qu'on peut ranger dans les deux catégories suivantes :

1° Matières fécales contenant des graisses neutres et des acides gras.

2° Matières fécales contenant des amidons non digérés.

Les premiers sont fournis par des malades chez lesquels les troubles d'hypo-sécrétion duodénale débordent les troubles de sécrétion gastrique.

Les seconds par des malades chez lesquels les troubles d'acidité gastrique débordent les troubles de sécrétion duodénale.

On sait, en effet, que, dans ce deuxième cas, l'acidité gastrique en excès détruit la ptyaline salivaire et s'oppose à la saccharification des amidons dont on retrouve les grains dans les matières fécales.

Ces examens, que nous pratiquons depuis plusieurs années, nous permettent de concrétiser nos observations dans les chiffres suivants :

Chez les malades, types dyspeptiques à douleurs ou malaises tardifs, l'hyposécrétion duodénale se rencontre aussi souvent que l'hypersécrétion gastrique.

Chez les malades à ulcération duodénale chirurgicalement contrôlée (11 cas), *7 cas nous ont paru liés à un excès d'acidité gastrique et 4 cas à une insuffisance d'alcalinité duodénale.*

Ces conclusions nous autorisent à rechercher un traitement médical étiologique.

Elles nous autorisent aussi à en tirer les déductions chirurgicales suivantes :

Dans le cas d'ulcus duodénal par insuffisance d'alcalinité duodénale, *il paraît illogique de chercher à réduire la surface acidogène par une large résection prépylorique*

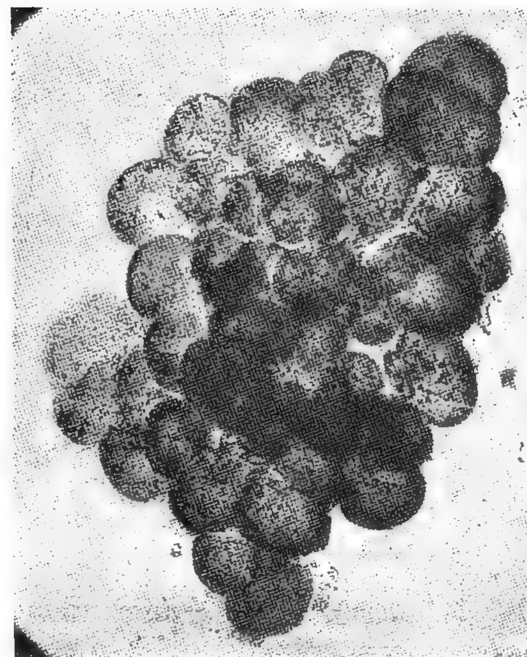


Fig. 3. — Amidon.

*
* *

Traitement médical. — Nous avons montré que l'insuffisance de la sécrétion alcaline duodénale, et en particulier l'insuffisance de la sécrétion biliaire, pouvait être à la base de la pathogénie de la dyspepsie et de l'ulcus duodénal.

Une thérapeutique rationnelle doit donc se proposer d'exciter cette sécrétion biliaire. Disons de suite que cette thérapeutique peut s'appliquer à tous les cas pathologiques dérivant d'une insuffisance biliaire qualitative ou quantitative, soit qu'on veuille agir sur la cellule hépatique ou sur la contraction vésiculaire.

Outre les dyspepsies et l'ulcus duodénal elle visera donc tous les cas de lithiase biliaire, de cholécystite calculeuse ou non, de péricholécystite, d'atonie vésiculaire.

Pour lutter contre cette insuffisance de sécrétion, la thérapeutique moderne s'est imaginée de remplacer la bile déficiente par des préparations à base de bile ou d'extrait biliaire.

Cette thérapeutique paraît illogique : il est en effet physiologiquement impossible de remplacer par un médicament le litre de bile versé quotidiennement dans notre tube digestif, et y arriverait-on que ce traitement serait encore illusoire : suppléer à une sécrétion glandulaire c'est vouloir l'affaiblir, la fonction seule créant l'organe.

Au contraire, une thérapeutique à base d'huile d'olive, qui force l'organe à accomplir sa fonction physiologique, nous paraît le seul traitement logique. Ce traitement, d'ailleurs, n'est pas nouveau.

*
* *

Dans les cas de lithiase biliaire on la voit prescrite par des hommes tels que Chauffard, Dupré, Germain Sée, Villemain, Chiray, et préconisée aux Etats-Unis à la suite des travaux physiologiques de Boyden et de Whittaker.

Dans un numéro de *La Presse Médicale* nous avions rapporté un traitement empirique de la lithiase biliaire : dans une ville étrangère où affluent tous les lithiasiques du nouveau et de l'ancien continent, on donne à ces malades pendant trois jours un bouillon très chargé en huile et corps gras. Au bout de ce temps on montre au malade que ses matières fécales contiennent des calculs biliaires. Or, ces calculs ne sont que des corps gras solidifiés. Toutefois, le lithiasique crédule soulagé par ce drainage part doublement content puisqu'il emporte dans sa valise les pseudo-pièces à conviction de sa guérison.

*
* *

Dans les affections gastro-duodénales l'huile d'olive a déjà été employée. Dans un de nos séjours en Allemagne, vers 1900, nous avions vu Conheim la prescrire dans le service de Boas. En France, citons les noms de Mathieu, d'Henriquez; en Allemagne, ceux de d'Ewald, de Boas et de Conheim ; en Italie, de Barrie et de Tito ; en Roumanie, de Jonesco; en Autriche, de Singer.

Tous ces auteurs ont surtout donné l'huile d'olive pour agir sur la sécrétion gastrique, les travaux classiques de Pawlow ont d'ailleurs montré l'action inhibitrice des corps gras sur la sécrétion gastrique.

Dans notre esprit, l'huile d'olive agit simultanément, en diminuant la sécrétion gastrique et augmentant la sécrétion biliaire.

Dans tous ces cas nous prescrivons l'huile d'olive additionnée ou non de jus de citron par cuillerées à soupe à des doses variant de une à quatre cuillerées à soupe, de préférence le matin ou entre les repas.

Léon-Meunier.

Une spirochétose ictéro-hémorragique sans rechute

Vers la mi-Août dernière, un de mes confrères, partant en vacances, me charge de soigner son neveu, un fort et grand jeune homme de 25 ans, tombé malade, trois ou quatre jours auparavant.

Voici les renseignements laissés : fièvre assez violente, plus élevée le soir, mal de tête continuel, quelques vomissements, langue sale, pas de constipation mais au contraire légère diarrhée le jour précédent..... En somme, tous les symptômes d'un banal embarras gastro-intestinal, si commun à cette époque de l'année.

Quelque chose pourtant inquiète mon collègue : *la coloration des urines qui sont nettement hématuriques!* Cette néphrite aiguë, soudaine et brutale, non précédée d'angine, ni d'éruption suspecte, laisse planer un doute sur le diagnostic exact de l'affection en cours.

Muni de ces données, je m'en vais visiter ce jeune homme. Sa mère, qui me reçoit, me confie, avant mon entrée dans la chambre du malade, que l'état a beaucoup empiré depuis hier. Il est très abattu, se plaint d'un très violent mal de tête ; il a un état nauséeux persistant, quelques petits saignements de nez. Si la diarrhée a cessé, les urines sont toujours aussi rouges... avec tendances à devenir plus foncées. En outre, il se plaint *d'avoir mal aux yeux* et de *souffrir de tous les membres au point qu'il ne peut faire le moindre mouvement sans pousser des cris!*

Ce qui me frappe, en premier aspect de ce malade gémissant, couché sur le dos et se tenant la tête avec les mains, c'est l'*injection considérable de ses conjonctives* aperçues entre les rapides clignotements des paupières. Un examen plus poussé montre que la conjonctive oculaire fait une véritable saillie boursouflée et de couleur rouge-saumon autour de la cornée. Je n'ai jamais vu phénomène aussi accusé, même au début des rougeoles, ni dans certaines spirochétoses que j'ai déjà observées.

Immédiatement, c'est vers ce dernier genre d'affection que se porte obstinément mon diagnostic, à cause de l'*injection conjonctivale, du Kernig assez accusé,* de tous les signes méningés sus-décrits, auxquels s'est joint un herpès labial très douloureux... Quant aux urines d'abord nettement hémaphéiques, elles ont viré aujourd'hui vers l'acajou foncé à reflets bilieux... Les téguments sont cependant encore normaux de teinte et ne présentent pas le moindre signe de coloration ictérique. Le foie déborde les côtes de deux travers de doigt environ et sa palpation est douloureuse... la rate semble à peu près normale. *Les myalgies sont si violentes* que le patient ne peut bouger ni bras ni jambes! Température très élevée : 40°3 le matin et 40°9 le soir, tandis que le pouls est relativement lent et ne dépasse pas 84..... Pouls mou.

J'annonce à la maman que d'ici un ou deux jours nous verrons sortir « une jaunisse très accusée » et que mon diagnostic de « spirochétose ictéro-hémorragique » se confirmera !

Pendant les deux jours suivants, les mêmes signes continuent, mais sous l'influence de la spartéine et de l'huile camphrée, les pulsations se raffermissent et la diurèse stimulée par l'ingestion bien supportée d'eau d'Evian est plus abondante, quoique les urines présentent une teinte ictérique de plus en plus marquée. Albuminurie toujours abondante. Enfin au troisième jour (c'est-à-dire six à sept jours après le début véritable de l'affection) l'ictère apparaît..... mais ce n'est pas la couleur habituelle des jaunisses si fréquentes à cette époque de l'année (cette année-ci, l'ictère catarrhal a sévi chez de nombreux enfants), ici il s'agit d'un ictère à couleur « jaune cuivrée », presque la couleur d'un « chaudron de cuivre » sur tout le visage et la partie supérieure du thorax ; le reste du corps est moins rougeâtre et plus safran.

Dans les jours suivants, la température s'abaissa en lysis, les symptômes méningés s'atténuèrent peu à peu, les myalgies également. Cependant, je dois noter une douleur du mollet droit qui réapparut, et me fit craindre pendant deux jours un processus phlébitique. Les urines s'éclaircirent lentement et devinrent abondantes, ce qui diminua mes appréhensions, quant au fonctionnement de l'émonctoire rénal..... et les selles d'abord hypocolorées ne tardèrent pas à devenir normales.

Le cœur, qui m'avait inquiété au début, redevint fort et bien frappé, mais conserva quelque temps un rythme un peu ralenti. Il n'y eut plus d'épistaxis.

Vers le douzième jour de la maladie, l'ictère s'était atténué, tous les signes avaient à peu près disparu, mais le patient, qui ne souffrait plus de ses violentes douleurs du début, se plaignait encore d'une asthénie très marquée.

A ce moment, je passe mon malade à mon successeur le Dr Avenard que je remplaçais. Lors de cette dernière consultation, mon confrère et moi crûmes bon d'avertir la maman qu'une rechute pourrait se produire! L'affection avait été assez sévère pour penser qu'elle évoluerait suivant le rythme habituel.

Or, à notre grand étonnement, et, il faut le dire, à notre grande satisfaction, l'apyrexie fut définitive et il n'y eut même pas l'ébauche d'une récidive! Seule l'asthénie persista un certain temps, mais cœur, rein, méninges ne donnèrent plus aucune inquiétude.

Il ne faut donc pas conclure d'un début grave de spirochétose ictéro-hémorragique à la prévision d'une forme classique à rechute. C'est simplement ce que je voulais signaler.

Voici maintenant quelque renseignements sur l'étiologie de ce cas.

Ce jeune homme exploitait une ferme située sur les bords de la rivière, ferme isolée de toute autre habitation. Il n'était là que depuis quelques mois et c'était le premier été qu'il y passait. Pendant les chaleurs de Juillet et Août, il avait pris des bains deux fois par jour, dans un bras de l'Eure, qui longe les bâtiments de ladite ferme. A cet endroit, le courant est ralenti par une île, et de gros rats d'égout pullulent et s'ébattent à journées entières, allant et venant, de l'île aux égouts qui débouchent légèrement en aval, mais très proches cependant.

Il y avait bien là les conditions observées en maintes circonstances au sujet de la transmission des spirochètes du rat à l'homme..... Dernière particularité : notre sujet, plongeur émérite et très sportsman, se complaisait à multiplier ses cabrioles aquatiques... et ainsi ses muqueuses nasale et buccale avaient tout loisir de se contaminer dans ces eaux souillées! [1]

Ces renseignements ajoutés aux symptômes très spéciaux du début de la maladie me servirent grandement à étayer mon diagnostic.

En fait de spirochétose ictérigène, il y a certainement des cas frustes qui échappent au praticien..... c'est une raison de plus pour qu'il ait, en face d'un ictère tant soit peu anormal..... une pensée pour cette affection très spéciale. Parfois sa sagacité s'en trouvera récompensée.

Paul Durand (Courville).

1. En corrigeant ces épreuves, le Dr Avenard me fait remarquer que la porte d'entrée des spirochètes a peut-être été une plaie de la jambe due à un accident de baignade !

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La Faculté de Médecine de l'Université de Porto-Alegre (Brésil)

Invité par l'Université de Porto-Alegre à venir prononcer une série de conférences dans la Faculté et les hôpitaux de cette ville, nous avons séjourné dans la capitale de l'Etat de Rio-Grande du Sud, de Juillet à Octobre 1938.

Là, grâce à l'immense affabilité de nos collègues Brésiliens, nous avons pu visiter de multiples installations : usines, laboratoires, instituts d'enseignement, établissements divers.

Mais, de toute évidence, ce sont les hôpitaux et la Faculté de Médecine qui ont, surtout, retenu notre attention.

* * *

Porto-Alegre, capitale du Rio-Grande, Etat le plus spécifiquement « gaucho » du Brésil, est une grande cité de près de 500.000 habitants, industrielle et commerciale, en voie de modernisation continuelle.

Elle possède une Université fort importante, contenant en particulier, après sa réorganisation par le décret du 28 Novembre 1934 :

Une Faculté de Médecine, avec annexes (Ecole de Pharmacie et Ecole d'Odontologie) ;

Une Faculté de Droit, avec annexes (Ecole de Commerce) ;

Une Ecole d'Ingénieurs ;

Une Ecole d'Agronomie et de Médecine vétérinaire ;

Une Faculté des Sciences et Lettres ;

Un Institut des Beaux-Arts.

* * *

La Faculté de Médecine date de 1897, époque à laquelle l'Ecole de Médecine et de Pharmacie fut transformée en Faculté, avec pour annexes une École de Pharmacie et d'Odontologie.

La Faculté comprend toutes les chaires qu'il est habituel de trouver dans nos Facultés françaises.

Grâce à l'obligeance des Professeurs, nous en avons visité la plupart ; mais, parmi celles qui sont les plus intéressantes pour un médecin, il convient avant tout d'en retenir quelques-unes.

Celle de Bactériologie occupée par le Prof. Peireira Filho donne un enseignement réservé aux Etudiants de 3e année. Nous avons pu examiner chez cet éminent microbiologiste (dont les travaux ont été encore tout récemment récompensés par un prix officiel du Gouvernement français), des collections uniques par leur variété, leur importance, leur richesse, et notamment des préparations de mycoses absolument incomparables.

La chaire d'Hygiène du Prof. Freita e Castro est excessivement active. Grâce au Prof. Freita e Castro, il nous a été possible de visiter plusieurs installations hygiéniques de la ville de Porto-Alegre : un abattoir moderne, l'Etablissement de pasteurisation du lait (avec de grands laboratoires de bactériologie et de chimie) et enfin le Service Urbain des Eaux qui a grandement contribué à atténuer l'amibiase et la fièvre typhoïde à Porto-Alegre, grâce à la chloration et aux filtres américains rapides. Ces Etablissements servent d'illustration au cours d'hygiène, pour les Etudiants de 5e année.

La Faculté de Médecine de Porto-Alegre.

La Santa Casa de Porto-Alegre.

Enfin, les chaires de Médecine légale (Prof. C. Prunes), de Physiologie (Prof. Raul Pilla) et d'Histologie-Embryologie (Prof. Marques Pereira) donnent un enseignement très suivi, les deux premières par les étudiants de 5e année et la troisième par ceux de 1re année.

Mais les nombreux services d'une Faculté aussi importante auraient besoin de beaucoup plus d'espace et les bâtiments de la Faculté s'avèrent actuellement trop étroits. Aussi, sous l'impulsion du Prof. Saint-Pastous, membre de l'Académie de Médecine du Brésil, directeur très actif et énergique, le Conseil de la Faculté envisage fort heureusement son transfert dans le voisinage immédiat du nouvel Hôpital des Cliniques, en cours de construction.

* * *

C'est qu'en effet, une ville comme Porto-Alegre qui, dans ces dernières années, s'est énormément agrandie et compte actuellement une banlieue très importante, ne peut plus se contenter des hôpitaux qu'elle avait jusqu'à présent et dont les plus grands, la Sante-Casa et l'Hôpital de San-Francisco, avec environ 1.500 lits, sont beaucoup trop petits pour admettre les malades qui se pressent de plus en plus nombreux aux consultations.

A la Sante-Casa, nous avons visité les divers services hospitaliers, tous excessivement actifs :

La Clinique Médicale Propédeutique du Prof. Barcellos Fereira reçoit les Etudiants de 4e année. Elle a pour but — et y réussit en tous points — d'apprendre aux Etudiants, dans ce premier stage hospitalier, les méthodes utilisées dans l'examen d'un malade, et, par les notions simples et claires qu'elle leur donne, facilite leur premier contact avec le malade.

La 2e Clinique Médicale, dirigée par le Recteur de l'Université, Prof. Aurelio Py, reçoit une série d'Etudiants de 6e année. Elle leur dispense un enseignement de clinique interne portant tout spécialement sur les affections de l'appareil circulatoire : M. le prof. Aurelio Py a bien voulu, à diverses reprises, nous faire participer à son enseignement et nous avons pu observer dans son service des cas pathologiques fort intéressants, notamment de typiques maladies d'Ayerza.

La 1re Clinique Médicale du Prof. Thomaz Mariante donne encore aux Etudiants de 6e année un enseignement portant avec prédilection sur les affections du foie et des reins. C'est ainsi que nous avons pu examiner dans son service plusieurs cas de néphroses lipoïdiques absolument classiques.

Le Directeur de la Faculté, M. Saint-Pastous, reçoit dans son service de Clinique Médicale une série d'étudiants de 5e année. Cependant, son enseignement porte surtout sur les affections de l'appareil digestif, de la nutrition, du sang et des glandes endocrines.

Comme les autres Professeurs de Clinique Médicale, M. Saint-Pastous a bien voulu nous réserver une part dans ses leçons et nous avons pu étudier entre autres, avec ses étudiants, la tuberculose chez les diabétiques.

Enfin, les étudiants de cinquième année sont encore reçus dans la Clinique Médicale du Prof. Leite Filho qui est surtout consacrée aux affections de l'appareil respiratoire. Toutefois, à l'enseignement de la Phtisiologie sera réservé un immense et important sanatorium : il doit incessamment ouvrir ses portes à plus de 500 malades. Il est situé à une quinzaine de kilomètres de l'agglomération urbaine de Porto-Alegre. L'établissement se compose d'un bâtiment semi-circulaire d'où partent, en éventail, 6 ailes ; il est fort bien situé et sera bientôt un centre très actif pour l'enseignement de la tuberculose.

L'enseignement de la dermato-syphiligraphie est donné avant tout à la Clinique du Prof. Ulysses de Nonohai. Il s'adresse aux étudiants de quatrième année : étant donné la richesse et le nombre de cas d'affections cutanées et spécifiques, les étudiants écoutent au lit du malade des leçons très variées, complétées par une polyclinique très active : cet enseignement est illustré aussi dans d'autres services ou consultations de la spécialité, tel celui du Prof. Hugo Ribero.

La Clinique O.R.L. admet les étudiants de quatrième année. Elle est dirigée par un spécialiste éminent, le Prof. de Souza, ancien membre de la Mission Médicale qui vint en France pendant la guerre, et qui lui-même se perfectionna dans plusieurs grandes cliniques O.R.L. européennes.

Diverses spécialités sont enseignées dans des cliniques très suivies : Gynécologique (Prof. Gomes), Neurologique (Prof. Fabio Baros, ancien membre, lui aussi, de la Mission Médicale Brésilienne en France pendant la guerre), Psychiatrique (Prof. Guedes), Ophtalmologique (Prof. Meyer), Urologique (Prof. Fleck).

La clinique Chirurgicale du Prof. Blessman hospitalise un grand nombre de malades. L'enseignement de la chirurgie est aussi donné à la Clinique du Prof. Monteiro. Grâce à l'affabilité de ces éminents confrères, nous avons pu participer à leur enseignement en faisant, dans leur service, des leçons sur « le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire » et « le cancer du poumon ».

La Clinique des Maladies tropicales et infectieuses du Prof. Basil Sefton (qui vint lui aussi en France dans la Mission Médicale de la guerre) reçoit les étudiants de cinquième année : la pathologie que nous avons pu étudier dans cette clinique se rapproche beaucoup de celle que nous connaissons en France. Cependant, il faut citer l'importance de l'amibiase, des mycoses, des fièvres éruptives, de la lèpre, de l'alastrim, des parasitoses intestinales et surtout de la fièvre typhoïde ; par contre, il convient de remarquer la rareté de certaines infections très banales en France, telle la diphtérie.

En outre, l'enseignement de la thérapeutique clinique est donné fort heureusement par le Prof. Esteves dans sa chaire de thérapeutique appliquée, où se pressent nombreux les étudiants de cinquième année.

*
* *

A l'Hôpital San-Francisco, se trouvent trois très importants services.

La Clinique Médicale infantile du Prof. Moreira (assisté du Prof. Ygartua) donne l'enseignement de l'hygiène et de la pathologie de la première enfance aux étudiants de sixième année. Nous y avons retrouvé la pathologie infantile d'Europe et pu faire, au lit du malade, une clinique sur la scrofule, d'après les travaux du Prof. Marfan.

La Clinique Chirurgicale Infantile et d'Orthopédie du Prof. Flores donne aussi un enseignement très varié pour les étudiants de sixième année.

Enfin, la Clinique Obstétricale du Prof. Totta est d'une particulière activité. En effet, dans ce service se font annuellement 2.000 accouchements, sans compter les multiples interventions obstétricales tout comme dans les maternités françaises.

*
* *

Le Service Central de Radiologie des Hôpitaux (chaque service de Clinique Médicale a, en outre, son installation radiologique propre) pratique un très grand nombre d'examens spécialisés. C'est ainsi qu'en 1937, plus de 12.000 examens radiologiques ont été effectués. Cela donne une idée de l'activité et du mouvement de malades qui se fait dans les hôpitaux de Porto-Alegre. D'ailleurs, l'an passé, les consultations de la Santa-Casa et de l'Hôpital San-Francisco ont vu défiler environ 35.000 malades.

*
* *

A la Faculté de Médecine de Porto-Alegre sont rattachés plusieurs services annexes.

L'Institut Pasteur a été créé en 1910 : il est subventionné par le Gouvernement de l'Etat de Rio Grande du Sud, les municipalités de Porto-Alegre et de quelques villes voisines ; il traite gratuitement les personnes mordues par des chiens enragés.

En 1911, rue Général Vitorino, fut installé l'Institut Oswaldo-Cruz, destiné aux recherches chimiques, sérologiques et bactériologiques. En 1936, cet Institut effectua 22.000 examens de laboratoires.

En 1909, un Institut Anatomique, appelé du nom de Sarmento-Leite (en hommage au grand Directeur qui présida pendant plusieurs années aux destinées de la Faculté de Médecine de Porto-Alegre), fut construit au Champ de la Rédemption, à côté de la Santa-Casa Il se compose de cinq vastes salles réservées à l'étude de l'anatomie humaine et pathologique, de la Médecine légale et de l'anatomie médico-chirurgicale. Il contient un vaste amphithéâtre de démonstrations avec appareils de projection.

*
* *

De ce trop court exposé, ressort cependant l'importance de la Faculté de Médecine de Porto-Alegre. Son recrutement se fait fort aisément et augmente chaque année ; en 1936, étaient inscrits 451 étudiants en Médecine, 20 en Pharmacie et 23 dans la Section Dentisterie ; il y avait, en outre, 66 élèves sages-femmes.

Les étudiants ont à leur disposition une bibliothèque contenant de très nombreux volumes. Cette collection est augmentée par l'échange de livres et de revues étrangères avec les *Annales de la Faculté de Porto-Alegre* : ces annales paraissent tous les trois mois, sous forme d'un épais volume de plus de 300 pages ne contenant que des articles originaux, écrits en brésilien et résumés en français, allemand, anglais, espagnol et italien.

Nous avons retrouvé dans cette bibliothèque tous les livres et traités français classiques, toutes nos grandes revues médicales. C'est ainsi que les jeunes étudiants en Médecine brésiliens sont familiarisés avec les plus grands noms de la Médecine française et surtout avec ceux qui de Laennec aux modernes firent de notre clinique ce qu'elle est. Sans nul doute, c'est à cause de cela que les médecins français sont accueillis avec sympathie, avec affection même, par les médecins de ce grand pays d'avenir qu'est le Brésil. Et il est très réconfortant, pour nous, de voir combien, dans ce pays de culture latine, la vieille clinique française est à l'honneur : les étudiants en Médecine brésiliens ne sont pas plus dépaysés en assistant à nos conférences que nous ne le sommes en écoutant les leçons de leurs maîtres.

Qu'il soit, en terminant, permis d'exprimer notre profonde gratitude à MM. les professeurs Roussy, recteur de l'Université de Paris ; Dumas, président du Comité France-Brésil ; Hartmann, président de l'A.D.R.M. ; à M. Marx, du Ministère des Affaires étrangères, qui rendirent possible et organisèrent notre mission au Brésil.

Jean Lasserre.
Médecin des Hôpitaux de Toulouse.

Correspondance

A propos des opiacés.

Divers auteurs recommandent maintenant, en France, l'emploi des opiacés dans le traitement des cardiopathies. Leurs expériences confirment celles que j'ai publiées ici-même sous le titre: La codéine et la morphine au point de vue hypotenseur (*La Presse Médicale*, 1926, n° 82). Dans l'article de *La Presse Médicale* du 30 Novembre 1938 sur les cardiopathies, Warembourg, Linquette et Ravaut arrivent aux mêmes conclusions que moi. Dans ma pratique des maladies nerveuses, je me suis heurté constamment à l'hypertension et à la vasoconstriction des artères périphériques, qu'aucun des nombreux remèdes employés il y a 40 ans ne faisait cesser. Et comme en ce temps-là on redoutait l'emploi de la morphine, à cause de son action hypotensive, je me suis mis à l'employer prudemment et systématiquement comme vasomoteur dans une foule de cas. Les résultats ont été tels que j'ai fini par être consulté presque exclusivement par des malades atteints d'affections cardiaques. Ces dernières années j'ai commencé à traiter par la morphine, à doses petites et lentement progressives, des malades atteints d'insuffisance mitrale consécutive à une attaque rhumatismale.

Dans un premier cas, il s'agissait d'une jeune femme de 24 ans ayant eu une crise de rhumatisme dans l'enfance. Elle me consulta afin de savoir si vraiment elle avait une lésion cardiaque et non afin de suivre un traitement. Je dus confirmer ce que plusieurs confrères avaient diagnostiqué, mais comme elle présentait une vasoconstriction de la radiale très marquée avec hypertension périphérique (My 12 *cm.* index 2 *d.*), je lui proposai une cure de morphine en lui disant que si je réussissais à faire disparaître cette vasoconstriction locale la tension baisserait et le souffle mitral pourrait disparaître.

Le 19 Novembre 1935 la cure est commencée avec des granules de codéine-morphine à 2 *mg.* Le 29, l'index oscillométrique est passé de 2 à 1 *d.* et la tension My est descendue de 12 à 10. Le souffle a disparu. La cure avec 3 granules de 5 *mg.* par jour est poursuivie jusqu'en Juillet 1936 ; pen-

dant ce temps la malade reprend progressivement toute son activité. En Octobre, elle cesse spontanément le traitement sans présenter aucun signe d'abstinence et revient me voir un mois plus tard. La guérison totale persiste. Les douleurs articulaires, la fatigue, l'insomnie ont disparu.

La My radiale est tombée de 12 à 9 ; l'index reste de 3°. Le pouls a passé de 88-72 à 76 dans la position verticale et dans le décubitus.

Voici un autre cas. Paysan de 56 ans. Crise de rhumatisme articulaire avec ankylose; durée, 1 an. Guérison. Apparition d'un eczéma de la face et des bras qui persiste depuis 4 ans. Souffle mitral, cardialgie, arythmie prononcée qui empêche le sommeil. En 1 jour, la quinidine arrête l'arythmie puis la cure de morphine est instituée en partant de 2 *mg*. Au bout d'un mois, la guérison est presque totale. Dose maxima de morphine: 15 *mg*. par jour. Le souffle ne s'entend encore un peu que dans le décubitus; l'eczéma a disparu. Le paysan a repris son travail sans ressentir de fatigue ni de palpitations. Il continuera son traitement pendant plusieurs mois afin de s'entraîner et de prévenir des rechutes de l'eczéma [1].

BONJOUR DE RACHEWSKY.

1. Voir mon article « Observations nouvelles sur les Opiacés ». *Praxis*, 5 Mai 1938. Berne.

Livres Nouveaux

Les artérites des membres. Etude clinique et thérapeutique, par les professeurs L. LANGERON et R. DESPLATS et MM. A. FOURNIER et R. CAMUS (Lille). 1 vol. in-8° de 304 p. (*Gaston Doin et Cie, éditeurs*), Paris. — Prix: 60 fr.

Les auteurs, tout en tenant compte des travaux antérieurs parus sur la question, exposent surtout les résultats de leurs observations personnelles sur les artérites des membres.

L'étiologie, la physiopathologie, la séméiologie et les formes cliniques, la thérapeutique sont successivement l'objet de chapitres comportant des exemples cliniques. L'anatomie pathologique n'est retenue qu'autant qu'elle est nécessaire pour éclairer la clinique et la thérapeutique.

Il faut signaler en particulier la critique de l'artériographie dont les auteurs pensent qu'on s'est engoué de façon excessive, leur conception des artérites diabétiques, simple variété de la forme angloscléreuse chez les diabétiques, et leur division en deux grandes formes des artérites chroniques des membres : l'angio-sclérose, la plus fréquente, et la thrombo-angéite, syndrome anatomo-clinique dont la maladie de Buerger est l'expression la plus nette; ils soulignent l'opposition entre ces deux formes sur le terrain de la clinique et des possibilités thérapeutiques. Dans la thérapeutique, leurs préférences vont à la radiothérapie surréno-sympathique.

Une copieuse bibliographie termine l'ouvrage.

L. RIVET.

Cours de graphologie : les bases de l'analyse de l'écriture, par H. SAINT-MORAND. 1 vol. de 176 p. avec 250 spécimens d'écriture (*Vigot frères*, éditeurs), Paris. — Prix: 30 fr.

Ce livre, précédé d'une préface de M. le Docteur Legrain, président de la Société de Graphologie, est un des rares qui, en cette matière difficile, ait apporté récemment une contribution originale et très personnelle à la science graphologique. Un certain recul sera nécessaire pour juger de ce qu'il y aura à retenir des idées neuves de Saint-Morand. Mais c'est une œuvre qui fait réfléchir et quand on réfléchit sur des idées en pleine évolution, on les fait progresser.

CH.-L. JULLIOT.

Die Therapie der Thrombose (Le traitement de la thrombophlébite), par ERNST FRIEDLANDER. 1 vol. de 117 p. avec 27 fig. (*F. Deuticke*, éditeur), Leipzig, 1938. — Prix : RM. 5,40.

Friedländer expose d'abord les conceptions actuelles sur la formation et la constitution du thrombus et indique comment il faut pratiquer l'examen d'un phlébitique ; puis il passe au diagnostic, analysant les conditions de la circulation veineuse aux membres inférieurs à l'état physiologique et chez les variqueux ; ensuite il étudie la thérapeutique de la thrombophlébite qu'il a rénovée grâce à ses méthodes personnelles qui ont deux objectifs principaux: fixer le caillot à l'endroit de sa production; rétablir les conditions circulatoires normales. La méthode préconisée repose essentiellement sur la mobilisation ménagée et rationnelle, aussi précoce que possible, du membre atteint et sur l'emploi de bandages compressifs à la colle de zinc dont il précise la fabrication et les modalités variées d'application. Friedländer étudie enfin la prophylaxie et insiste sur la nécessité de créer dans les grands centres hospitaliers des services spéciaux pour les phlébitiques.

Ce livre a une portée pratique considérable et son intérêt ne saurait échapper quand on apprend que, dans les grands hôpitaux de Vienne où elles sont appliquées, les méthodes indiquées ont permis de réduire le temps moyen d'hospitalisation de 75 à 6 jours, de faire disparaître les morts par embolie et d'éviter le plus souvent les graves séquelles des thrombophlébites.

P.-L. MARIE.

Die Herz und Gefäss-Krankheiten, par P. WALTER-FREY. 1 vol. de 340 p. avec 67 fig. (*J. Springer*), Berlin.

Les premiers chapitres de cet important travail sont consacrés au développement du cœur et à ses anomalies congénitales. Les suivants à la cardio- et à l'artériosclérose : sclérose de l'aorte, des valvules, des coronaires, des artères pulmonaires, périphériques et viscérales.

P. Walter-Frey examine ensuite les lésions bactériennes et toxiques : les endocardites, les myocardites, les péricardites, les artérites et les phlébites. Il étudie enfin les troubles liés aux anomalies glandulaires et nerveuses.

R. LUTEMBACHER.

Methodik der Röntgenuntersuchung des kehlkopfes (L'examen radiologique du larynx), par R. WALDAPFEL. 1 vol. gr. in-8° de 91 p. avec 77 fig. Supplément 53 des *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen (G. Thieme)*. Leipzig, 1938.

L'examen du larynx par les rayons X a pris au cours de ces dernières années une importance de plus en plus grande, et intéresse au même point radiologistes et laryngologistes.

R. Waldapfel, dans ce volume, n'a pas eu la prétention d'être complet, et s'est proposé : 1° de préciser les procédés pratiques d'examen radiologique du larynx; 2° de montrer l'intérêt de cet examen au point de vue du diagnostic de nombreuses affections laryngées.

Au point de vue *technique*, R. Waldapfel décrit brièvement la position de profil et insiste sur l'examen en vue antéro-postérieure qui demande un film de forme particulière, approximativement en forme de langue, mis en place contre la paroi postérieure du larynx après anesthésie, examen qui n'a guère comme contre-indications que les manifestations pathologiques de l'hypo-pharynx. L'ossification des cartilages laryngés et l'aspect radiologique du larynx normal font l'objet des deux chapitres suivants où il nous paraît surtout intéressant de signaler les images obtenues de face par le procédé décrit par R. Waldapfel qu'éclairent des figures explicatives.

L'étude détaillée des *différentes parties du larynx* et de ses *états pathologiques* occupe la plus grande partie de cet ouvrage, et les observations qui y sont résumées et accompagnées de radiographies et de schémas en font un véritable atlas où sont successivement passés en revue : l'épiglotte et sa région, le cartilage thyroïde, les cartilages aryténoïdes, le cricoïde, l'articulation cricoaryténoïdienne, les parties molles et la cavité du larynx, la paroi postérieure pharyngo-laryngée et le sinus piriforme.

En terminant, R. Waldapfel conclut que l'examen radiologique, malgré son intérêt, ne saurait se substituer aux autres procédés d'examen du larynx, mais les complète, et il résume ainsi la marche de l'examen clinique : étude des formes extérieures cervico-laryngées et de la respiration, examen du nez et du pharynx, laryngoscopie, cet ensemble constituant l'élément essentiel du diagnostic; la radiologie a surtout pour but de permettre de fournir des renseignements que ne peuvent donner les autres examens ou qu'ils ne donnent qu'incomplètement, comme c'est le cas pour apprécier les limites d'un processus laryngé, le siège et l'extension d'une sténose, les lésions des cartilages.

MOREL KAHN.

Experimentelle Bakteriologie und Infektions Krankheiten, par W. KOLLE et H. HETSCH. 1 vol. de 836 p. (*Urban et Schwarzenberg*, édit.), Berlin, 1938.

Voici la huitième édition en allemand de cet ouvrage remarquable qui a été déjà traduit dans les principales langues européennes. Il est toujours édité avec le même soin, et illustré de nombreuses planches en noir et en couleurs dont le nombre a été nettement augmenté.

Chacun de ses 62 chapitres représente une mise au point complète de ce qu'il faut savoir du microbe, de la maladie qu'il provoque, des procédés de diagnostic de la maladie, des procédés d'identification de la bactérie, de l'épidémiologie de la maladie, des procédés de prévention, des procédés de traitement aussi bien sérothérapiques que chimiothérapiques. Tout est exposé d'une façon simple, claire et cependant complète. C'est ainsi que le chapitre « Typhus, Paratyphus, Enteritis » contient les derniers travaux sur la constitution antigénique des Salmonella.

W. Kolle et H. Hetsch n'ont pas limité leur exposé aux seules bactéries visibles. Ils étudient les principaux microbes invisibles (hommes et animaux), certains spirochètes, la dysenterie amibienne, le paludisme et même certains champignons microscopiques pathogènes pour l'homme.

Livre remarquable et d'une utilité incontestable qu'on ne peut que souhaiter voir à nouveau traduit en langue française.

PAUL HALBRON.

Ostéochondrose de croissance, par A. SALVATI. 1 vol. édité à Buenos-Aires (*El Ateneo*).

Ce petit livre, clair et concis, comportant 37 observations personnelles en appendice documentaire, examine l'ensemble des localisations ostéochondritiques: rachis, rotule, tibia, calcanéum, scaphoïde tarsien, etc. L'auteur, agrégé du Service d'orthopédie à Buenos-Aires, dit quelque part que ses documents représentent ce qu'il a trouvé dans les 39.000 dossiers du Service de pathologie infantile.

Son livre est, sur la question, ce que je connais de plus précis et de plus travaillé.

R. LERICHE.

L'Urologia nella donna (L'urologie chez la femme), par LUIGI CAPORALE (Turin). 1 vol. de 282 p. avec 131 fig. (*Minerva Medica*, éd.). Turin.

Si maintes affections urologiques frappent également l'homme et la femme, chez la femme elles posent de nouveaux problèmes et permettent une intéressante interprétation de certains faits anatomo-cliniques.

L'influence des lésions gynécologiques, néoplasiques ou inflammatoires est démontrée dans cet ouvrage par des observations rares et originales. L'appoint de l'explication urologique est extrêmement utile au gynécologue pour la pose d'un diagnostic complet et d'indications opératoires précises. Signalons tout particulièrement les chapitres suivants : les lésions de l'urètre (bien souvent négligées) chez la femme; les modifications de la vessie dans le fibrome, le cancer utérin, l'endométriose, la salpingite, la grossesse; l'uretère dans la grossesse et après les interventions gynécologiques, le rein mobile, la pyélite gravidique; néphrectomie et grossesse, néphropexie au cours de la grossesse, anesthésie dans les affections urinaires de la femme.

G. WOLFROMM.

Therapie der Tuberkulose (Traitement de la tuberculose), par J. Berberich et P. Spiro. 2 vol. de 845 p. (*A. W. Sythoff's Uitgeversmij N. V.*), Leyde. — Prix : broché, Hfl. 25 ; relié, Hfl. 28.50.

J. Berberich et P. Spiro ont jugé que le moment était venu, après les progrès qui ont été réalisés pendant ces dernières années dans les recherches sur la tuberculose, de consacrer un ouvrage spécial au traitement de cette maladie. Ils ont été aidés dans leur tâche par un grand nombre de phtisiologues et de spécialistes de divers pays : J. Van Assen, Hans Behrendt, Hugo Braun, Ernst Brieger, Albert Fraenkel, A. V. von Frisch, Hermann Geiger, Walter Gloor-Meijer, Julius Hollo, A. Hottinger, L. Lichtwitz, Walter Pagel, Stephan Rothman, E. A. Spiegel, Erich Stern, Fritz Suter, Joseph Urbanek, Bernard Herman Vos et Arvid Wallgren.

J. Berberich et P. Spiro ont pensé, avec juste raison, qu'un ouvrage portant sur le traitement de la tuberculose des différents organes doit débuter par un aperçu sur cette affection qui est avant tout une maladie générale.

Le premier volume comprend donc, après une introduction sur l'histoire du traitement de la tuberculose dans les temps récents, divers chapitres consacrés à la biologie du bacille de Koch, à l'immunité antituberculeuse, à la pathogénie de la tuberculose, aux changements anatomiques qui se produisent à la suite du traitement chirurgical, chimique et biologique de cette affection, au contrôle par les rayons X de l'évolution des lésions dans le traitement, au diagnostic et au traitement de la tuberculose par la tuberculine.

Arvid Wallgren, de Gothembourg, fait un exposé de la vaccination antituberculeuse par le BCG, introduit dans l'organisme par la voie buccale et par la voie parentérale. Il étudie, d'après ses essais, la durée de la période antéallergique après la vaccination par la voie intradermique et le comportement des enfants ainsi vaccinés et exposés à un contact infectant.

Les derniers chapitres de ce volume sont consacrés à la chimiothérapie de la tuberculose et à la question du travail dans le traitement de cette affection.

Le deuxième volume, plus important que le premier, renferme un exposé très complet du traitement des diverses formes de la tuberculose : pulmonaire, ganglionnaire, ostéo-articulaire, rhumatismale, urogénitale, cutanée, ainsi que de la tuberculose des yeux, des oreilles et du système nerveux.

Certains chapitres sont consacrés au traitement de la lymphogranulomatose, à la tuberculose chez les diabétiques, au traitement de la tuberculose des enfants et des vieillards, à la psychologie et à la psychothérapie des tuberculeux.

Cet ouvrage témoigne d'un bel effort pour mettre à la portée des cliniciens toutes les notions que nous avons actuellement sur le traitement de la tuberculose.

L. Nègre.

Die Gallensteinkrankheit und die Cholepathien (La diathèse lithiasique et les cholépathies), par M. Gross (Zagreb). 1 vol. de 134 p. (*Tipografija*, éditeur), Zagreb.

Gross a acquis une riche expérience en matière de lithiase biliaire dans sa pratique à Rogaska Slatina, le Carlsbad de la Yougoslavie. Il expose ici ses conceptions sur le mode de formation des calculs et sur la pathogénie de la cholélithiase. Ses vues à cet égard se rapprochent de celles de N. Fiessinger : l'essentiel de la diathèse et de la cholépathie en général réside dans une accumulation durable de graisses dans le sang, dans une modification consécutive du foie (infiltration graisseuse et appauvrissement de la cellule hépatique en glycogène), d'où diminution de la sécrétion biliaire et épaississement de la bile. L'infection des voies biliaires et la formation de calculs en sont les conséquences habituelles. Il s'agit donc là, non d'une maladie locale de la vésicule biliaire, mais d'une affection générale de l'organisme où le rôle principal est tenu par le foie. Gross décrit ensuite les diverses manifestations des cholépathies, puis les épreuves fonctionnelles du foie. Il étudie enfin la thérapeutique rationnelle de la lithiase biliaire et détaille les principes et les conditions de la cure thermale telle qu'il la pratique à Rogaska Slatina.

P.-L. Marie.

Livres Reçus

1191. **Reflektorische und algetische Krankheitszeichen inneren Organe**, par K. Hansen et H. von Staa. 1 vol. de 270 p. avec 126 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 26 M. ; relié, 28 M.

1192. **Guide de Biologie clinique pratique**. 3e édit., par F. Morel. 1 vol. de 72 p. (*Le François*). — Prix : 15 fr.

1193. **Die Bierhefe als Heil-, Nähr und Futtermittel**. II Aufl. (*Technische Fortschrittsberichte, Band 35*), par Julius Schülein. 1 vol. de 262 p. avec 22 fig. et 10 tableaux (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : broché, 11 M. ; relié, 12 M.

1194. **Abortive Poliomyelitis. Rein abortive und Nicht-Paretische Formen der Heine-Medin'schen Kranheit**, par Otto Gsell. 1 vol. de 94 p. avec 13 fig. et 19 tabl. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 6 M. 70.

1195. **Vaccination contre la Sénescence précoce**, par G. Picado. 1 vol. de 240 p. avec 43 fig. (*Le François*). — Prix : 22 fr.

1196. **Manuel d'Hématologie pratique**, par Edouard Peyre. 1 vol. de 162 p. (*E. Le François*).

1197. **Vom Wesen der Neurose und von ihren Erscheinungsformen**, par Ernst Speer. 1 vol. de 122 p. avec 1 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 3 M. 60 ; relié, 4 M. 80.

1198. **Les Paralysies cubitales**, par Georges Carrière, Jean Paris et Pierre Poteau. 1 vol. de 104 p. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 25 fr.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Espagne.

Nous apprenons la mort à Barcelone, le 21 Novembre 1938, à l'âge de 77 ans, du professeur Madinaveitia, universellement connu par ses travaux sur la pathologie digestive. Ses leçons cliniques à l'hôpital général de Madrid furent célèbres dans le monde entier.

Quelques jours avant sa mort, il avait remis aux autorités le manuscrit d'une importante étude sur *L'Hygiène du soldat en campagne.*

Éthiopie.

Le paludisme a été étudié, de près, en Ethiopie, dans la région de *Vollo-Juggiu*, sur un segment de la route d'Asmara à Addis-Abeba, pendant la saison des pluies, Juillet-Octobre. Il résulte de ces recherches que dans cette région, le paludisme règne jusqu'à l'altitude de 1.800 mètres. La forme prédominante est la tierce maligne. Le vecteur habituel est *A. gambiae*, dont la vie larvaire est de 9 à 10 jours. Dans les zones au-dessus de 2.000 mètres il n'y a pas de paludisme. On estime que dans les zones d'altitude inférieure à 1.700 mètres la prophylaxie doit se faire du début de Juin à fin Octobre : 0,60 de quinine, 3 jours consécutifs par semaine sont suffisants.

(*Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique*, Octobre 1938.)

Hongrie.

On signale le suicide du Dr Lieberman, professeur d'ophtalmologie à la Faculté de Médecine de l'Université royale hongroise Pazmany, Budapest.

Italie.

Des recherches approfondies ont été poursuivies dans la province de Bari sur la fréquence des avortements spontanés. Sur 391 femmes examinées, 40,6 pour 100 étaient affectées de brucelloses ; dans ces dernières 78,6 pour 100 furent atteintes d'avortement et seulement 10 pour 100 des grossesses arrivèrent à terme, et il y eut 1 pour 100 de naissances prématurées. Des chiffres analogues sont relevés dans la province de Potenza. Ces chiffres font remarquer l'importance au point de vue démographique de la lutte contre l'infection brucellaire, qui devance de loin toutes les autres causes d'avortement spontané.

Pérou.

Le Dr Americo Garibaldi, médecin personnel de M. Benavides, président de la République du Pérou, est décédé à New-York. Il était âgé de 45 ans.

Il était docteur en médecine de l'Université de Paris.

Tchécoslovaquie.

Le Professeur Vaclav Libensky
(1877-1938)

La médecine tchécoslovaque vient de perdre un de ses représentants les plus éminents : le professeur Vaclav Libensky est mort le 10 Décembre 1938. Né à Prague le 7 Juin 1877, docteur en médecine en 1901, professeur agrégé en 1909, professeur adjoint en 1918, chef des services de cardiologie et de radiologie de la Policlinique Universitaire en 1920, puis directeur de cette Policlinique en 1924, professeur titulaire en 1927, telles furent les diverses étapes de sa carrière. Sans prétendre évoquer dans toute son ampleur ce que fut l'œuvre scientifique qui lui valut une réputation universelle et l'amitié des principaux cardiologues de l'Europe en général et de notre pays en particulier, rappelons qu'il s'intéressa plus spécialement aux problèmes cliniques et pathogéniques que posent les aortites syphilitiques, l'hypotension artérielle, les accidents opératoires cardiaques et leur traitement préventif. Ce fut lui qui introduisit en Tchécoslovaquie l'électrocardiographie. Il publia, d'autre part, une importante monographie sur les maladies du rectum et contribua à l'amélioration des investigations rectoscopiques. Fondateur, premier président et animateur de la Société de Cardiologie tchécoslovaque depuis 1930, il devint membre de la Société de Cardiologie française dès sa création. L'organisation et la réalisation des deux Instituts Cardiologiques de Podébrody furent également son œuvre. Enfin, malgré la longue et pénible maladie contre laquelle il luttait depuis plusieurs années, il dirigea avec un soin particulier et jusque dans ses moindres détails, l'élaboration des plans de la nouvelle policlinique, dont il avait su faire accepter le projet. Le professeur Libensky disparaît au moment où débutent les travaux de construction du nouvel édifice, couronnement d'une activité scientifique et créatrice, bien faite pour servir le prestige de la médecine tchécoslovaque.

G. H.

Le Gérant : F. Amirault.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LES LIEUX D'ORIGINE DES HORMONES OVARIENNES ET SUR L'HYPERPLASIE DE L'ENDOMÈTRE COMME TEST DE L'HYPERFOLLICULINISME

Par J. WALLART
(Saint-Louis, Haut-Rhin)

Les deux hormones ovariennes, actuellement en si grande vogue, et avec lesquelles on opère, autant sur le terrain expérimental que sur celui de la thérapeutique, et souvent avec des quantités telles qu'il n'est guère probable que la nature en emploie le même dosage dans le fonctionnement de ses organes endocrines, sont la folliculine et la lutéine ou progestérone.

L'apogée du rôle qu'elles ont atteint aujourd'hui est dû au fait qu'on connaît maintenant leur constitution chimique et surtout moléculaire, qu'on est même arrivé à les fabriquer synthétiquement, et plus encore, qu'il a été possible, en esthérifiant ces substances, de créer des produits de beaucoup plus actifs que les hormones naturelles extraites des glandes. En face de ces merveilleuses découvertes de la science moderne, on se reporte avec un sentiment de pitié à l'époque d'il y a trente ans, où nous supposions que ce ne devaient être que ces lipoïdes de couleur jaune qu'on trouve dans les cellules de la thèque interne des follicules, dans les éléments de la granuleuse et surtout du corps jaune, les substances agissant, dans un sens inconnu encore, dans les différentes phases de la vie féminine.

Moi-même j'ai fait en son temps, procédant ainsi à des tâtonnements timides et presque à l'aveugle, des analyses quantitatives de tous ces corps gras sur des ovaires de vaches à de différentes périodes de la gravidité, moyennant l'extraction à l'éther; j'avais même énucléé les corps jaunes et examiné séparément les deux parties, croyant pouvoir arriver de cette manière à des résultats plus exacts, concernant leur teneur en substances éthérosolubles par rapport aux différents stades de la gravidité. Les résultats furent décevants quant à leurs rapports avec le temps de la gestation ; aucune régularité ne fut constatée.Cependant, nos recherches ont pu prouver, à l'encontre de l'opinion des histologistes, — selon laquelle la présence de ces corps gras dans les cellules lutéiniques était un signe de dégénérescence et ne se présentait que vers la fin de la gravidité —, que la charge de lipoïdes pouvait, d'une part, être très forte déjà au premier mois, d'autre part même minime à la fin de la gravidité. Ce fait, constaté également dans les ovaires de femmes, avait profondément ébranlé la thèse de la nature pathologique des lipoïdes dans les ovaires, et par contre appuyé cette autre, combattue surtout par les pathologistes, selon laquelle ces lipoïdes étaient un produit normal de sécrétion. A cause de la couleur jaune de ces extraits on leur avait donné le nom de lutéine [1].

Nous signalerons encore brièvement un petit épisode de nature amusante que nous avions enregistré durant ces recherches. Un jour que nous n'avions pas d'ovaires à charger dans notre appareil Soxhlet, et ne voulant pas le laisser chômer, nous y avons mis à l'extraction une partie d'une carotte de Nantes, préalablement séchée comme les ovaires. Après douze heures de marche, notre appareil nous avait rendu des matières éthérosolubles de même couleur que celles des ovaires et, selon les méthodes d'analyse seules applicables en son temps, de même nature. Et j'avoue franchement que ce fait m'avait sensiblement bouleversé. Aujourd'hui nous savons qu'il s'agissait probablement de ces provitamines désignées sous le nom de Carotènes.

Le zèle des chercheurs nous apporte chaque jour de nouveaux faits sur la nature biologique de la folliculine et de la progestérone, ainsi que sur leurs relations avec d'autres hormones et d'autres glandes ; mais ces résultats sont souvent contradictoires. Nos connaissances sur l'interaction des différentes glandes endocrines ont fait d'énormes progrès les dernières années ; mais toute la question demeure, malgré tout, encore une équation à plusieurs inconnues, difficile à résoudre.

Si les deux hormones ovariennes en question paraissent pouvoir expliquer toutes les phases du cycle génital, il n'est cependant pas prouvé encore que ce soient là *les seules* que la glande produit. Il est plus probable même qu'il y en a aussi d'autres, mais qui nous échappent encore. Certains auteurs se posent même la question, et avec raison, si le produit que la glande déverse dans le courant sanguin et lymphatique, ou dans le système nerveux sympathique, est vraiment une simple solution des deux matières chimiquement caractérisées, ou si celles-ci ne se trouvent pas plutôt liées à d'autres substances énergétiques.

Dans toutes ces questions non encore résolues, mais d'un intérêt autant scientifique que pratique, nous traçons instinctivement un parallèle avec le règne végétal, où l'alcaloïde extrait d'une plante ne représente de loin pas tous les effets pharmacodynamiques de celle-ci.

Un fait qui vient troubler la conception un peu simpliste de l'action de l'ovaire dans le cycle génital, conception basée sur les deux seules hormones féminines : folliculine et progestérone, c'est la constatation d'hormone mâle dans l'ovaire et de folliculine dans le testicule. L'importance de ce fait est si bien démontrée par R. Cayet [2], dans son étude sur les hormones et les vitamines, où il appuie sur le caractère quasi ubiquitaire de la folliculine, qu'on a décelée dans d'autres organes encore et même dans des plantes et des produits minéraux !

Rebus sic stantibus, il pourrait paraître quelque peu négligeable de s'enquérir encore des *lieux d'origine des hormones dans l'ovaire* même ; mais cette question est d'un si haut intérêt scientifique et, partant, pratique, que sa solution, même partielle seulement, nous servirait de fil d'Ariane dans l'analyse des nombreux états normaux et pathologiques de la vie féminine. C'est un fait d'autant plus regrettable, qu'il s'observe tous les jours plus, que les hormonologistes, surtout depuis qu'ils expérimentent avec des produits fabriqués synthétiquement par des usines chimiques, négligent ou abandonnent même entièrement le contrôle plastique de leur foyer naturel d'élaboration.

Jusqu'il y a quelques années, on était presque unanimement d'accord à situer le foyer d'élaboration de la folliculine dans le follicule de de Graaf, et celui de la lutéine ou progestérone dans le corps jaune. Si, pour la dernière hormone, la question était facile à résoudre, vu que le corps jaune se compose presque exclusivement de cellules lutéiniques, le choix était plus difficile parmi les différents constituants de la vésicule de de Graaf : Ovule, granulosa, thèque interne transformée en glande interstitielle. Et là-dessus les opinions sont encore très controversées. Nous ne pouvons pas entrer dans des détails à cette place, mais il est très probable que la *glande interstitielle de l'ovaire* joue un rôle prépondérant dans la production de la folliculine et peut-être encore d'autres substances, vu que ses états d'épanouissement coïncident avec des périodes de suractivité ovarienne attribuée à la folliculine. Par ailleurs, si la folliculine est élaborée par les cellules de la thèque interne, dont l'ensemble est groupé dans la désignation de glande interstitielle, on pourrait bien s'expliquer la présence de cette hormone également dans le corps jaune, vu que celui-ci est régulièrement entouré d'une zone plus ou moins nette de cellules de la thèque interne, surtout dans les premiers temps de sa constitution ; plus tard, la différence de caractère entre les deux sortes de cellules — thécales et granuleuses transformées en lutéiniques — n'est plus assez prononcée pour pouvoir les distinguer avec certitude.

En faisant le recrutement de tout ce qui pourrait entrer en ligne de compte comme lieu de production d'hormones, nous trouvons d'abord un organe, situé dans le hile et dans la partie supérieure du mésovaire : *Le Rete*. C'est un parent pauvre que la majorité des traités d'histologie désignent, si toutefois ils le mentionnent, de vestige embryonnaire rudimentaire. Depuis quarante ans, cette formation glandulaire a retenu toute notre attention, et nous lui avons dédié plusieurs mémoires. *Il se trouve dans l'ovaire régulièrement*, depuis la vie intra-utérine jusqu'à l'âge le plus avancé. A partir de la naissance jusqu'à la ménopause il suit, quant à son développement structural et la différenciation de ses cellules, une *même courbe que la glande interstitielle de l'ovaire*. Après la ménopause il présente des particularités que nous avons décrites avec le docteur Scheidegger (Bâle) dans une étude sur des ovaires de vieilles femmes — de 50 à 96 ans — et qui sont des plus intéressantes [3]. Et, fait important du point de vue téléologique, les *tubes du Rete sont pourvus d'une innervation riche et intime* par des fibres amyéliniques. Par ailleurs, des recherches comparatives sur toutes les classes de mammifères ont prouvé qu'il est un constituant régulier de l'ovaire et ne peut donc plus être envisagé comme un vestige embryonnaire sans importance. *Nous lui attribuons un rôle physiologique*, rôle encore inconnu aujourd'hui, ou à peine vaguement présumé. Et de nombreux chercheurs partagent notre conception.

Quoi de plus proche, alors, que de rechercher ce *rôle sur le vaste terrain des interactions*

1. W. *Beitr. z. Geb. u. Gynaek.*, **14** (1909).

2. R. Cayet : *Biol. appliquée*, 1938, n° 6.

3. W. et S. Scheidegger : *Arch. f. Gynaek.* 1937, **165**.

neuro-humorales? Rien, logiquement, ne s'y oppose.

Et plus loin encore. Quel rôle à attribuer à ces curieuses et intéressantes formations de l'ovaire que sont les *corps fibreux?* Ils sont envisagés par les histologistes communément comme de *banales cicatrices*, provenant, les unes de l'atrésie folliculaire, les autres de la régression des corps jaunes. Nous les appelons respectivement *corps fibreux atrétiques et lutéiniques*. Leur forme est ordinairement différente, quoiqu'il y ait de nombreuses transitions, selon l'état de déploiement de la glande interstitielle et du corps jaune, dont ils représentent les stades terminaux. Plus on approfondit l'étude de ces formations, plus on se rend compte qu'elles diffèrent sous tous les rapports des simples cicatrices. Leur forme, unique dans tout le corps humain, leur vascularisation serrée, l'*innervation riche et intime*, le comportement colloïdo-chimique des masses fibro-hyalines, variant sous les mêmes aspects chez la femme en pleine activité sexuelle que chez la matrone de 96 ans, tous ces faits ne cadrent pas avec la vétuste conception de « banales cicatrices », dont le rôle ne serait que celui de combler les vides causés par l'atrésie des follicules et la « dégénérescence » des corps jaunes.

Une autre constatation incite à la méditation. Quand on voit que des cicatrices opératoires ou lésionnelles se résorbent, avec les années, au point de ne plus être repérables, *les corps fibreux, chez la femme* — leur comportement varie chez les différents mammifères — *se maintiennent, nantis des mêmes caractères, non seulement pendant toute la période sexuelle, mais jusqu'à l'âge le plus avancé.*

Mais il y a encore un autre fait, relevé au courant de nos recherches sur des ovaires de vieilles femmes, et qui renforce le dernier point ; c'est le suivant : A l'approche de la ménopause, lorsque l'activité folliculaire est en voie de s'épuiser, on voit apparaître dans la corticale de l'ovaire des corps fibreux formés par les éléments de cette zone. Ils ne diffèrent de ceux, issus des corps jaunes, que par l'absence de la couronne de vaisseaux et ils viennent s'ajouter aux autres, surtout quand l'un ou l'autre de ceux-ci, par une cause quelconque, mais qui nous échappe, dégénère. Nous leur avons donné le nom de « *corps fibreux accessoires* », parce que nous leur attribuons le rôle de renforcer les autres ou de remplacer ceux qui sont arrivés à déchéance [4].

En présence de tous ces faits, notre conception sur la destination des corps fibreux s'éloigne de l'idée surannée de « cicatrices banales », et ne serait-ce qu'en nous inspirant de raisonnements téléologiques.

Nous croyons qu'ils sont investis d'une action physiologique qui pourrait également être située dans le même domaine de l'interaction neuro-endocrinienne. Ces considérations pourraient être envisagées de spéculatives ; mais nous avons la conviction qu'un jour elles se révéleront aussi positives que sont devenues celles que certains couvaient encore il y a à peine quarante ans, sur le rôle de l'hypophyse, des îlots de *Langerhans* et autres formations, également taxées alors de « vestiges rudimentaires ».

A tout ce rouage que nous venons de passer sommairement en revue s'ajoute encore une formation spéciale et qui se retrouve à toutes les périodes de la vie de la femme, depuis le fœtus jusqu'à l'âge le plus avancé ; c'est *le tissu paraganglionnaire de l'ovaire*, dont les fonctions ne peuvent également être recherchées que sur le terrain neuro-endocrinien, vraie table d'échecs sur laquelle, en l'ère humorale que nous traversons, l'élément nerveux ne joue que le rôle de simple pion, tandis qu'il devrait être coté de roi ou de reine.

Nous voyons donc que les formations tissulaires de l'ovaire qui pourraient être envisagées comme lieux d'origine de matières énergétiques ou hormonales sont nombreuses, que certaines ne se retrouvent que jusqu'à la fin de la vie sexuelle, tandis que d'autres sont présentes pendant toute la durée de la vie féminine. Arrivera-t-on un jour à discriminer la quote-part revenant à chacune? Nous l'espérons, malgré les énormes difficultés qui paraissent encore s'y opposer aujourd'hui. La science a résolu, au courant des siècles, des problèmes par la voie expérimentale que nos ancêtres n'ont pu se concilier que par des déductions philosophiques et spéculatives.

*
* *

Depuis qu'on connaît la folliculine et la progestérone comme substances chimiquement bien caractérisées, on cherche à analyser les troubles dans le fonctionnement de l'appareil génital de la femme à la lumière des faits observés lors de l'expérimentation sur des animaux. C'est ainsi qu'on parle beaucoup, ces derniers temps, du *syndrome d'hyperfolliculinisme*, que vient d'exposer, avec beaucoup de clarté, J. Varangot [5], dans une étude critique.

L'auteur reconnaît une certaine précarité à ce terme, en présence de l'impossibilité qui existe à doser directement l'hormone dans les humeurs et il considère, comme « *le test morphologique le plus fidèle de l'existence de quantités élevées d'hormones œstrogènes dans l'organisme, l'hyperplasie glandulo-kystique de la muqueuse utérine* ». Nous n'hésitons pas à nous ranger à sa manière de voir qui, aujourd'hui, est presque unanimement partagée. Nous relevons dans cette phrase surtout le terme d' « hormones œstrogènes » sur lequel l'auteur appuie, à l'encontre de « folliculine », ce qui nous prouve qu'il partage également notre opinion sur la diversité des substances énergétiques que doit fournir l'ovaire.

Dans son intéressante étude, Varangot [5] cite aussi l'opinion de certains auteurs selon laquelle le cadre des lésions déterminées par l'hyperfolliculinisme serait à étendre également aux fibromyomes utérins, à l'endométriose et aux polypes de la muqueuse utérine. Puis il aborde les causes de ce syndrome, qu'il arrive facilement à éclairer, à l'exception *des cas « très rares » de la période post-ménopausique, où l'explication rencontre beaucoup de difficultés* ; « *car la source ovarienne de l'hormone paraît bien être tarie* », comme il s'exprime avec prudence.

C'est bien ce point de la question qui nous a amené à faire la présente communication, et nous devons nous y arrêter un moment.

Dans notre étude précitée, concernant des recherches sur des ovaires et organes apparentés pendant la vieillesse, nous avons rencontré 19 fois sur 60 observations des altérations de ce genre : fibromyomes, polypes de la muqueuse utérine, endométriose, hyperplasie glandulo-kystique, appelée aussi *metropathia cystica*. Toujours la corticale de l'ovaire était bien conservée, et les corps fibreux ainsi que le Rete correspondaient à ce que nous avons exposé dans la première partie de ce mémoire. Puis, dans 17 cas sur 19, le tissu paraganglionnaire était développé, tandis que dans 2 cas seulement il ne put être décelé : un cas de tuberculose chronique, 80 ans ; un autre cas de cancer avancé de la vésicule biliaire, 81 ans ; donc deux sujets atteints de maladies consomptives, ce qui pourrait très bien expliquer l'exception. Nous voyons donc que ces observations ne sont pas tellement rares que ne l'admet Varangot. Mais comment donc les expliquer à cet âge? En admettant, comme nous le supposons, que toutes ces formations ovariennes, dont nous avons pu vérifier la présence jusqu'à l'âge le plus avancé — 96 ans! — conservent une fonction jusqu'à la mort de leur porteuse.

Ce qui rend ce groupe de 19 cas, que nous venons de citer, encore plus intéressant, c'est le fait que, sept fois non seulement l'utérus avait réagi au stimul de l'ovaire, mais encore la glande mammaire qui présentait des signes prononcés de sécrétion. Cette réaction mammaire fut, par ailleurs, observée plusieurs fois chez d'autres sujets, exemptes d'altérations utérines.

Dans un magnifique exposé sur les interactions neuro-humorales chez la femme, Brouha et Collin [6], en parlant de l'influence de l'ovaire sur la glande mammaire, expriment l'axiome : « *Sans ovaires et sans hormones ovariennes, pas de sensibilisation de la glande mammaire.* » Or, cette sensibilisation, tant cinétique que sécrétoire, que nous avons observée chez de vieilles femmes, prouve que l'ovaire était actif.

Le cycle des interactions neuro-hormonales a pu être poursuivi encore, toujours chez ces vieilles femmes, dans l'*hypophyse*, où nous avons souvent trouvé les cellules principales transformées en éléments qui présentaient tous les caractères des *cellules gravidiques*.

Et pour clore ici la liste des faits qui sont à l'appui de notre thèse, nous signalerons encore que, chez *7 femmes de 56 à 88 ans*, nous avons trouvé, dans les ovaires, *des végétations déciduales ectopiques*, aussi nettes et caractérisées qu'on les voit souvent pendant la grossesse. Chez une femme de 72 ans, il y avait dans un ovaire, en plus, des formations d'endométriose avec réaction déciduale du tissu cytogène. Dans les 7 cas : réaction cinétique et colostrogène des glandes mammaires et « cellules gravidiques » dans l'hypophyse, à côté d'altérations utérines.

La ménopause indique, chez la femme, la cessation de cette fonction essentielle, commune à tous les êtres et destinée à la conservation de l'espèce : l'ovulation. Cet état n'a pas d'équivalent chez les animaux, du moins il n'a pas encore été observé. *Mais, après la ménopause, l'ovaire humain continue à exercer ses fonctions et à entretenir cette féminité qui se manifeste surtout sur le terrain psychique et éthique de la femme, où elle peut atteindre des sommets plus élevés et plus purs que pendant la période des tourmentes.*

4. W. et Scheidegger : *Bull. Histol. appl.*, 1937, n° 6.

5. J. Varangot : *La Presse Médicale*, 1938, n° 61.

6. Brouha et Collin : *Annales de Physiol.*, 1935, **11**.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES.* — La Presse Médicale *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.

L'ICTÈRE CHEZ LES DIABÉTIQUES

PAR MM.

P. DUCAS et P. UHRY

(Paris)

L'importance attribuée pendant longtemps aux lésions hépatiques dans la genèse du diabète devait faire apparaître comme une éventualité fréquente la coexistence de cette affection et d'un ictère. En fait, si, dans ces dernières années, Flaum, Malmros et Persson, Dibold, Erclentz, Steinitz, Bade, Radvan à propos de cas personnels, étudient le problème étiologique et pathologique posé par cette association, elle apparaît cependant, à la lecture de leurs articles et de celle des traités, comme beaucoup plus rare qu'on peut le supposer.

Elle se rencontre d'ailleurs presque toujours chez des adultes ayant dépassé la cinquantaine; l'ictère présente alors des rapports plus ou moins étroits avec l'existence antérieure d'une cirrhose, d'une cholécystite ou d'un obstacle cholédocien. A côté du diabète coexistent des facteurs pathologiques multiples, et comme pour toutes les complications de cette affection on peut, dans ces cas, discuter sur l'étroitesse du lien qui unit ces diverses manifestations, s'il s'agit de simple coexistence ou de l'extériorisation multiple d'une diathèse complexe. Au contraire, lorsque cette association apparaît chez un diabétique d'âge moins élevé (qu'il s'agisse d'un enfant ou d'un adulte jeune), les divers facteurs incriminés précédemment, éthyle, lithiase, paludisme, syphilis, toxi-infection intestinale chronique, n'ont pas encore eu le temps ou d'apparaître ou de faire sentir leurs effets : l'étude des rapports qui unissent le diabète et l'ictère apparaît comme plus digne d'intérêt.

Malheureusement, soit que les auteurs qui les ont observés n'aient pas jugé utile de les mentionner, soit qu'ils sont réellement exceptionnels, ces cas restent rares. C'est ainsi que dans le livre important qu'elle consacre à l'étude du diabète infantile, P. White étudie plus de 1.000 observations et mentionne avec beaucoup de détails les diverses complications de cette affection : or, la possibilité d'apparition d'un ictère n'est même pas signalée. De même, dans l'ouvrage non moins complet de Priesel et Wagner on ne trouve que quelques lignes consacrées aux observations de Gottstein et Bohe, à celles de Holeczek et quelques cas personnels ; Boulin ne consacre à cette complication que quelques lignes. Dans les articles cités plus haut, les observations de diabétiques jeunes sont également la minorité : sur 9 observations de Dibold une seule concerne un diabétique de 27 ans ; sur les 8 observations de la première série de Steinitz, une seule également se rapporte à un enfant de 17 ans. Les autres cas concernent des malades ayant dépassé la cinquantaine et dont le passé pathologique est complexe. Ajoutons cependant, aux cas précédents, une observation de Selson et Ohler qui étudient l'apparition d'un ictère et d'une hépatomégalie chez un enfant de 12 ans et rappellent le cas similaire et antérieur de Root. Incidemment on trouve signalé dans la thèse que Roy consacre à l'association du diabète et de la tuberculose une observation d'un enfant de 13 ans présentant un ictère; dans l'article que Drysdale consacre à l'insuline protamine-zinc chez l'enfant, il est également fait état d'un ictère (Obs. 10). Le reste de la littérature consacrée au diabète infantile et au diabète des jeunes n'apporte aucun autre document : or, en un espace de temps assez court, le hasard nous a permis d'observer à 3 reprises, chez 2 enfants et 1 jeune homme diabétiques, l'apparition de cette complication.

La coexistence des deux affections peut se présenter de diverses manières. Parfois, et surtout chez l'adulte, où Dibold l'aurait observée 8 fois sur 11, le diabète est méconnu, l'ictère est la première occasion d'un examen des urines qui le fait découvrir ; ou bien son installation déclenche une poussée d'acidose plus ou moins sévère qui peut aller jusqu'au coma. C'est ainsi que Priesel et Wagner examinent un enfant ictérique et comateux : ils découvrent l'origine diabétique du coma, instaurent un traitement insulinique qui le dissipe ; l'ictère évolue alors en quelques jours vers la guérison et laisse persister un diabète qui suit sa marche normale. Chez un deuxième enfant, l'ictère a une allure sévère ; au moment où l'atteinte des téguments est au maximum, s'installe un précoma : la mise en œuvre du traitement insulinique dissipe rapidement celui-ci et ictère et diabète évoluent normalement. Ces cas exceptionnels posent un problème important : peut-on considérer qu'à l'origine de ces deux manifestations, existe une infection ou une intoxication commune ayant créé simultanément une hépatite et une pancréatite? Il suffit de rappeler à ce sujet les discussions similaires posées par l'hypothèse de l'origine infectieuse des cas de diabète apparus au décours d'une maladie infectieuse ; on tend actuellement à admettre qu'il ne s'agit que d'une simple coïncidence : l'infection incriminée n'est considérée que comme facteur d'aggravation et d'extériorisation d'un diabète antérieur méconnu ou latent. La même conclusion semble devoir être envisagée ici : à la lecture des diverses observations, se dégage nettement l'impression que l'hépato-pancréatite, cause de l'ictère, n'a fait qu'exagérer un diabète jusque-là ignoré et l'a fait découvrir.

La gravité habituelle du diabète des jeunes permet d'ailleurs de comprendre que cette éventualité reste l'apanage des diabétiques âgés et sera l'exception chez l'enfant ou l'adolescent : dans ces cas, le diabète est en effet le plus souvent reconnu antérieurement, est déjà en cours de traitement lorsque l'ictère survient ; c'est cette modalité qui s'est trouvée réalisée chez les malades que nous avons pu observer et dont nous résumons ci-après l'histoire.

Observation I. — Raymond C..., 22 ans, hospitalisé le 27 Juillet 1936 pour ictère.

Antécédents. — Diabétique depuis l'âge de 14 ans, équilibré avec un régime comportant environ 70 *g.* d'hydrates de carbone préformés et 90 unités d'insuline par jour.

Début. — Cinq jours auparavant, rentrant de vacances, du département de la Marne, où il a pris quelques bains de rivière, ressent une sensation de malaise et présente de l'anorexie. Puis, rapidement apparaissent vertiges, courbatures, état nauséeux : il s'alite avec 39° de fièvre. Le lendemain, il se plaint de tiraillements dans les mollets, présente une épistaxis et entre à l'hôpital.

A l'examen : ictère franc des téguments et des muqueuses sans décoloration des selles ; urine foncée contenant pigments biliaires et urobiline, mais ne présentant pas de sels biliaires ; par contre, on note une albuminurie légère. Le foie et la rate sont normaux ; dans la journée apparaissent à plusieurs reprises des épistaxis. La température est à 38°5, le pouls à 100.

Examen de laboratoire. — Culot urinaire : absence de cylindres ; sang : azotémie 1 *g.* 18 ; Bordet-Wassermann négatif ; séro-diagnostic de la spirochétose : positif. L'inoculation des urines au cobaye donnera un résultat positif.

A signaler l'existence d'une acido-cétose notable nécessitant l'injection quotidienne de 160 unités d'insuline durant cinq jours. L'évolution est rapide. Le 4 Août la température est à la normale, s'y maintient quarante-huit heures, l'ictère pâlit, puis du 7 au 15 Août, une nouvelle onde fébrile se manifeste sans rechute ictérique, mais avec chute de l'azotémie à 0 *g.* 27, crise polyurique à trois litres, disparition de l'albuminurie, légère anémie à 3.180.000 globules rouges. Parallèlement, la poussée d'acidose a cédé : 100 unités suffisent à maintenir l'aglycosurie. Le malade sort le 6 Septembre guéri, mais pendant trois mois il sera nécessaire de maintenir à 100 unités son traitement insulinique.

En résumé, ictère spirochétien chez un diabétique jeune ayant entraîné une poussée d'acidose et une aggravation temporaire de sa tolérance hydro-carbonée.

Observation II. — François C..., 12 ans, adressé à l'un de nous par le Dr Baillet, pour diabète, ictère et hépatomégalie.

Antécédents. — Diabète apparu à l'âge de 5 ans, au cours de la convalescence d'une rougeole, actuellement équilibré avec un régime dont la contenance en glucides préformés oscille entre 80 et 100 *g.* par vingt-quatre heures, et par des injections quotidiennes d'insuline au taux de 20 unités ; chaque tentative de suppression d'insuline a été suivie d'une chute de poids et de l'apparition d'acidose ; inversement, des doses de 30 unités quotidiennes ont été parfois mal tolérées.

Antécédents familiaux. — Une sœur atteinte d'eczéma ; une arrière-grand'mère morte de diabète.

Début. — Dix jours environ avant la consultation, a présenté sans écart de régime, sans notable exagération de la glycosurie, des troubles généraux (fatigue, malaises, vague douleur épigastrique) et digestifs (anorexie marquée sans vomissements, ni diarrhée). Ces troubles persistants motivent un examen au cours duquel on constate un subictère et une hépatomégalie importante et non douloureuse.

A l'examen. — L'enfant est de taille et de poids normaux pour son âge (28 *kg*). Ictère franc, avec coloration assez marquée des téguments, très marquée des muqueuses ; selles décolorées, blanches, mastic ; urine foncée avec réactions de Grimbert et de Hay positives. Gros foie débordant de trois travers de doigt le rebord costal, non sensible ; pas de douleurs au point vésiculaire ; pas de splénomégalie. L'examen des autres viscères est négatif. La température est normale ne dépassant pas 37°4. La glycosurie est de 30 *g.* par vingt-quatre heures ; il n'y a pas d'acétone.

Evolution. — On prescrit un régime un peu plus sévère et le maintien du même taux d'insuline qui avait été élevé à 40 unités par vingt-quatre heures dès le début de l'ictère ; on revoit le malade huit jours après : la glycémie est alors de 1 *g.* 02 pour 1.000 ; l'ictère a nettement régressé, mais le foie reste gros. Quinze jours plus tard, l'ictère a complètement disparu, les selles se sont recolorées.

Observation III. — André P..., 13 ans, traité par l'un de nous pour diabète sévère avec acidose depuis l'âge de 9 ans, est examiné en Octobre 1936 pour un ictère.

Antécédents. — Diabète équilibré avec un régime comportant 100 à 120 *g.* de glucides préformés et des injections quotidiennes d'insuline dont le taux varie de 40 à 50 unités ; accidents d'hypoglycémie et poussée acidosique fréquente ; glycémie oscillant entre 2 *g.* 15 et 2 *g.* 90 pour 1.000.

Début. — Le 6 Octobre, au retour des vacances, se plaint de douleurs dans le creux épigastrique avec nausées ; les parents remarquent une modification dans la coloration des téguments, les selles sont partiellement décolorées et les urines foncées.

A l'examen : Le 10 Octobre, il est franchement ictérique ; les urines sont acajou, contenant sels et pigments biliaires ; les selles sont complètement décolorées. Il n'y a pas de prurit. On constate une hépatomégalie marquée alors qu'aux examens antérieurs le foie débordait à peine le rebord costal ; il n'y a pas de point douloureux et on ne perçoit

pas la vésicule. La rate n'est ni palpable, ni percutable.

Examen de laboratoire. — Glycosurie : 40 *g.* par vingt-quatre heures ; réaction de Legal : positive ; glycémie : 2 *g.* 74 ; cholémie : 80 *mg.* à la méthode de Van den Bergh ; coefficient de Maillard-Lanzenberg : 5,9 pour 100.

Evolution. — On prescrit un régime plus large en glucides (120 *g.*), pauvre en lipides et trois injections de 18 unités d'insuline par vingt-quatre heures. L'ictère persiste jusqu'à la fin d'Octobre ; la jaunisse décroît au début de Novembre ; la réaction de Grimbert est négative le 3 Novembre, bien que la cholémie reste à 80 *mg.* le 10 Novembre. Le foie est toujours hypertrophié ; la glycosurie est de 27 *g.* par vingt-quatre heures mais l'acétone et l'acide diabétique disparaissent des urines. Le 15 Décembre, la cholémie s'est abaissée à 18 *mg.*, le diabète est revenu à son état antérieur, l'enfant a repris du poids. L'évolution a été entièrement apyrétique.

Par la suite on constatera la persistance assez longue de l'hépatomégalie qui va cependant en régressant ; le 19 Juillet 1937, il persistait encore un peu de subictère des conjonctives, la cholémie était de 40 *mg.*, la cholestérolémie a 2 *g.* 97. L'enfant est suivi régulièrement à la consultation et, de temps à autre, réapparaît le subictère conjonctival.

*
* *

L'histoire de ces malades reflète celle des observations des autres auteurs : elle montre que si l'apparition d'un ictère chez un diabétique doit *a priori* faire envisager avec une certaine crainte les répercussions réciproques de deux affections, il n'en est pas toujours ainsi et qu'elles sont beaucoup moins fâcheuses qu'on pourrait le redouter.

L'ictère, dans son allure et son évolution, est en effet peu modifié par le terrain diabétique ; son aspect varie suivant son étiologie, point que nous envisagerons ultérieurement, mais reste identique à celui qu'il aurait chez un malade normal. La teinte des téguments et des muqueuses, la décoloration des selles, la présence de pigments vrais ou d'urobiline dans les urines n'offrent aucune particularité. Le seul point de l'examen clinique qui mérite cependant d'être noté est la fréquence avec laquelle on constate l'existence chez ces malades d'une hypertrophie du foie : cette hépatomégalie peut être antérieure à l'apparition de l'ictère comme le mentionne l'observation de Setson et Ohler. Dans d'autres cas, elle lui est nettement contemporaine, car des examens antérieurs mentionnent les dimensions normales du foie. Elle peut être, mais inconstamment, légèrement douloureuse ; dans la règle, elle ne s'accompagne ni d'ascite, ni de splénomégalie, le cas de Setson et Ohler faisant exception. Généralement elle est transitoire et disparaît avec l'ictère ; elle peut cependant lui survivre plus ou moins longtemps (plusieurs mois chez notre troisième malade, plus d'un an chez le malade de Setson et Ohler). Nous aurons à envisager ultérieurement le rôle qu'elle joue dans l'étiologie de l'ictère.

Biologiquement, il s'agit toujours d'un ictère avec cholémie assez élevée, rétention saline et hypercholestérolémie ; comme le subictère des conjonctives, le taux des pigments biliaires peut rester anormalement élevé pendant un laps de temps assez long après la disparition de l'affection. Chez un de nos malades la cholémie ne revient à des taux voisins de la normale qu'un an après la disparition de la jaunisse.

En dehors de la biligénie, les diverses fonctions hépatiques ont été peu étudiées chez ces malades. Steinitz a pratiqué chez plusieurs d'entre eux des épreuves au lévulose : la courbe était pathologique au cours de l'acmé de l'ictère dans 7 observations (sommet et durée augmentés). Après guérison elle redevient normale dans 9 cas, reste allongée dans 1 cas, et pathologique dans 1 autre. Dibold recherche la tyrosine dans l'urine et conclut à une insuffisance hépatique chez un de ses malades ; des explorations hépato-pancréatiques, tubage duodénal avec épreuve de Meltzer-Lyon, recherche de l'activité lipasique dans le liquide duodénal, recherche de la diastasurie ont été effectuées chez une femme de 53 ans par Radvan : elles lui auraient permis de conclure à une atteinte du pancréas. Ces données cependant ne diffèrent pas de ce que l'on pourrait trouver chez un ictérique banal.

En général, l'ictère disparaît en un temps moyen de quatre à huit semaines. Dibold l'a vu cependant persister plusieurs mois, Flaum et ses collaborateurs ont observé un cas de dégénérescence graisseuse avec issue fatale, Bade a également signalé l'évolution possible vers l'ictère grave. Mais ces faits restent exceptionnels et, dans la règle, l'évolution est bénigne, l'ictère guérit sans laisser de trace, les recherches biologiques pouvant cependant montrer la persistance de l'atteinte hépatique plus longtemps que ne le laisserait supposer la guérison clinique apparente.

Les répercussions de l'ictère sur le diabète sont constantes : son apparition, dans la règle, entraîne un fléchissement passager de la tolérance hydro-carbonée, une poussée d'acidose plus ou moins sévère qui peut aller, comme le signalent Priesel et Wagner, jusqu'au pré-coma. Cette aggravation est particulièrement nette dans l'observation de Gottstein : l'amélioration du diabète avant l'apparition de l'ictère avait permis d'abandonner le traitement insulinique ; la survenue de cette complication oblige à le reprendre. Dans la première de nos observations il a fallu augmenter notablement (70 unités) le taux d'insuline pendant la durée de l'affection. Cependant cette aggravation n'est en général que purement passagère : de simples modifications du régime (qui du fait de l'ictère doit être appauvri en lipides et enrichi en glucides), une augmentation du taux d'insuline dans des proportions peu considérables, permettent de juguler très vite ces menaces d'acidose. Celles-ci peuvent même manquer et, fait paradoxal, dans une observation d'Erclentz, l'ictère, loin d'être une cause d'acidose, s'accompagne au contraire d'une amélioration du métabolisme des sucres. Dans la plupart des cas, l'ictère disparu, on peut revenir aux doses d'insuline et au régime antérieur, ce dernier ne comportant comme modification que les précautions habituelles aux hépatiques. C'est ainsi que nos premier et troisième malades, suivis longtemps après leur ictère et observés régulièrement depuis lors à nos consultations, ont repris une vie normale avec un diabète sensiblement identique à celui qu'ils avaient antérieurement à leur ictère. Cependant, il existe des exceptions à cette règle, et l'on signale 2 morts par coma dans l'épidémie de Lunde, 2 aggravations définitives du diabète chez les malades de Steinitz, 1 cas d'aggravation chez un malade de Dibold.

L'étiologie de ces ictères n'est pas univoque et ne diffère pas de celle des autres ictères en général, le diabète jouant surtout un rôle favorisant en rendant le malade plus sensible qu'un autre à toute atteinte hépatique, infectieuse ou toxique. Comme nous le signalions au début de cet article, il faut mettre tout à part les observations de malades âgés, telles que celles qui font l'objet du mémoire de Bade et dans lesquelles l'existence d'angiocholite, de péricholécystite, de cirrhose, confère à cette complication un mécanisme complexe. Chez les malades plus jeunes, où l'ictère apparaît comme l'unique manifestation de l'atteinte hépato-pancréatique, plusieurs éventualités peuvent s'observer. Dans les cas les plus rares, l'origine est nettement définie et l'ictère n'apparaît que comme une infection spécifique intercurrente survenant occasionnellement sur un terrain diabétique : tel est cas de spirochétose dont nous avons rapporté l'observation. Son aspect clinique, son évolution particulière, les résultats des recherches de laboratoire ont permis aisément de rapporter l'ictère à sa vraie cause ; notons à ce sujet que le séro-diagnostic spirochétien avait été recherché par Steinitz dans un de ses cas et s'était montré négatif : notre observation est le seul cas de spirochétose chez un diabétique que nous ayons pu relever dans la littérature. Dans d'autres cas, l'origine infectieuse de l'ictère apparaît comme très probable : celui-ci peut, comme c'est le cas des malades observés par Flaum, Malmrost et Persson, apparaître sous l'aspect d'une véritable épidémie ; dans d'autres observations, ce sont les examens de laboratoire qui peuvent plaider en cette faveur : leucocytose sanguine, présence d'un streptocoque hémolytique dans les urines ou dans le liquide duodénal, mais sans pouvoir pathogène hépatique spécial chez les malades de Steinitz, alors que les hémocultures, le séro-diagnostic TAB sont négatifs ou trop faiblement positifs. Il est cependant difficile d'affirmer avec certitude les rapports qui existent entre ces trouvailles et l'origine de l'ictère : Steinitz pense même qu'il s'agit plus vraisemblablement d'ictère d'origine colibacillaire et intestinale.

Enfin, le plus souvent l'ictère est apyrétique et les examens de laboratoire restent entièrement négatifs ; on ne peut soupçonner une origine alimentaire car l'ictère apparaît aussi bien chez des malades hospitalisés que chez des patients soumis à un traitement ambulatoire et d'origine sociale multiple. Il se manifeste, quelle que soit la variété de régime auquel les malades ont été soumis ; son aspect, sa phase prodromique avec troubles digestifs, son évolution bénigne et de courte durée plaident en faveur d'un ictère catarrhal banal. De fait, au moment où il apparaît, il n'est pas rare d'observer de nombreux ictères identiques chez des malades non diabétiques et dans un moment de l'année correspondant à la saison de prédilection de cette affection, automne et début de l'hiver.

Quel que soit le cas envisagé, il y a cependant lieu d'admettre que l'atteinte hépatique causée par le diabète, si elle n'a pas joué le rôle prépondérant, a pourtant favorisé l'éclosion de l'ictère. Ces lésions hépatiques sont encore mal connues et, en dehors des cas de dégénérescence graisseuse terminale comme ceux rapportés par Marcel Labbé, Boulin et Balmus et par Dalous, Fabre et Valdiguié, leur aspect, leur fréquence et leur intensité sont encore mal précisés. Cliniquement, il n'est pas rare de constater chez les diabétiques jeunes, en dehors de toute autre affection intercurrente, une hépatomégalie importante déjà signalée autrefois par Umber et par von Noorden ; à propos d'un cas personnel de diabète infantile avec hépatomégalie et ictère Setson et Ohler rappellent les constatations analogues faites antérieurement par P. White chez 8 diabétiques juvéniles, par Hansen chez 13 malades sur 54 diabétiques de moins de 21 ans, par Root, par Eder et Gray. Chez 2 de nos malades, nous avons remarqué ce symptôme : il peut être rapproché de l'hépatomégalie de certaines formes spéciales de diabète décrites par Mauriac, par Nobécourt et l'un de nous, où le diabète s'accompagne d'un gros ventre, d'un gros foie et d'un retard de croissance.

Cette hépatomégalie joue probablement un rôle important dans la genèse de l'ictère, mais on n'est pas d'accord sur la lésion à laquelle elle correspond. Pour certains auteurs, elle serait en liaison étroite avec une inhibition de la glycogénolyse et serait réalisée par une infiltration glycogénique du foie, ce qui l'apparenterait aux gros foies de la maladie glycogénique (l'observation de Helmreich et Wagner rapportée par Setson et Ohler dans leur étude sur les hépatomégalies diabétiques correspond vraisemblablement malgré son titre de diabète à cette affection).

On peut alors envisager l'ictère comme résultant d'une compression exercée par le tissu infiltré et étant du type des ictères par rétention mécanique ; les recherches anatomo-pathologiques de Brian, Schechter et Pearson ont confirmé l'existence de cette infiltration. L'observation de Setson et Ohler apporterait une preuve de cette conception : constatation de l'infiltration glycogénique sans lésion de cirrhose, sans lésion cellulaire sur une biopsie prélevée quelques jours après le début d'un ictère apparu chez un enfant diabétique porteur depuis plusieurs mois d'une hépatomégalie.

D'autres auteurs cependant attribuent l'hépatomégalie à un autre type de surcharge : il y aurait diminution du glycogène et infiltration graisseuse. Cette dernière signalée déjà autrefois par Heubner, Frolich a été étudiée à nouveau par Herberg, Poynton, Johansen et surtout par Adelsberg et Porges pour qui elle serait très fréquente chez les enfants morts de diabète (avant l'ère insulinique surtout). Bade pense que ces lésions, de même que la mauvaise utilisation des glucides et la diminution du glycogène hépatique qu'elles entraînent, favorisent l'action des agents toxi-infectieux d'origine intestinale sur le foie et la création d'une hépatite ictérigène. Or, il est fréquent de noter l'existence de troubles gastro-intestinaux chez les adultes, langue saburrale, fétidité de l'haleine, selles putrides ou diarrhéiques, et notamment dans les jours qui précèdent l'apparition de l'ictère. D'autre part, les auteurs germaniques insistent sur les erreurs de régime commises par ces malades atteints d'ictère, soit que le régime prescrit n'ait pas été suivi, et ait abouti à une restriction des glucides par sous-alimentation, soit qu'il ait été trop sévère, ou au contraire trop riche en lipides, ce qui serait le cas de plusieurs des malades de l'épidémie de Lunde.

L'ictère des diabétiques, et notamment des diabétiques jeunes, ne ressortit donc nullement à une étiologie univoque ; malgré l'existence d'atteinte hépatique, anatomique ou fonctionnelle antérieure, sa fréquence reste minime et son pronostic aussi variable et difficile à poser que chez l'individu normal. Son retentissement vis-à-vis du diabète se traduit dans la règle par une aggravation momentanée et temporaire de celui-ci. On conçoit donc l'intérêt prophylactique de veiller rigoureusement à la diététique de tels sujets et d'éviter la prescription de régime trop chargé en lipides ou trop restreint en glucides.

BIBLIOGRAPHIE

Helmreich et Wagner : *Zeit. f. d. Ges. experim. Med.*, 1925, 490.
Flaum, Malmrost et Persson : *Acta. med. Scand.*, 1926 sup., **16**, 544.
Guttstein et Bohe : *Zeit. f. Kinderh.*, 1926, **41**, 287.
Steinitz : *Klin. Woch.*, 1931, 698 ; *Deut. med. Woch.*, 1932, 1555.
Dibold : *Deut. med. Woch.*, 1932, 928.
Priesel et Wagner : *Le diabète infantile*, Leipzig, 1932, 19.
P. White : *Le diabète infantile*, Philadelphie 1932.
Erclentz : *Klin. Woch.*, 1934, 5557.
Root : *New. Engl. J. Med.*, 28 Mars 1935.
Labbé, Boulin et Balmus : *La Presse Méd.*, 1935, 805.
Boulin : Diabète sucré, *Encyclopédie Med.-Chir. Nutrition*, **1**, 10512.
Bade : *Münch. med. Woch.*, 1936, 171.
Dalous, Fabre et Valdiguié : *Progrès Méd.*, 1936, n° 16.
Hansen : *Am. j. med. Ass.*, 14 Mars 1936.
Roy : *Thèse de Paris*, 1936, Obs. 64.
Drysdale : *Am. j. med. Ass.*, 1937, 1253.
Radvan : *Journ. des Praticiens*, 27 Février 1937.
Setson et Ohler : *New. Engl. J. Med.*, 1937, 627
Eder et Gray : *Arch. of. Ped.*, 1937, 403.

REVUE GÉNÉRALE

LE TRAITEMENT DE LA MALADIE D'ADDISON

Il n'est guère de maladies qui aient vu au cours des dernières années se modifier au même degré que la maladie d'Addison leur traitement, leur évolution et leur pronostic. Si, en effet, nous nous reportons à 1930 seulement, nous nous souviendrons qu'à cette date la maladie d'Addison était considérée comme inexorable, rapidement mortelle, sauf dans quelques rares cas ; et le traitement, purement symptomatique, se résumait surtout dans l'administration d'adrénaline, traitement d'efficacité à peu près nulle.

C'est en 1927 que commence l'ère nouvelle de la thérapeutique de la maladie d'Addison. A cette date, en effet, deux biologistes américains, Stewart et Rogoff (1), réussirent à préparer, en partant du cortex surrénal, un extrait aqueux capable de prolonger la vie des animaux surrénalectomisés ; de cette découverte ils concluent que le cortex surrénal était la partie vitale de la glande, que ce cortex sécrétait une hormone dont l'absence conditionnait l'apparition de la maladie d'Addison.

Cette découverte orienta à nouveau vers les surrénales l'attention des biologistes, qui s'en était détournée depuis de nombreuses années. Dès l'année suivante, deux autres groupes de physiologistes américains, Hartman (2) et ses élèves d'une part, Swingle et Pfiffner (3) d'autre part, travaillant indépendamment, confirmèrent les recherches de Stewart et Rogoff et réussirent à obtenir des extraits corticaux plus actifs. Ces extraits furent essayés chez des addisoniens, et donnèrent des résultats merveilleux, parfois quasi miraculeux, qui suscitèrent des espoirs considérables. Cependant les essais ultérieurs s'avérèrent moins brillants, et l'on vit bientôt que ces extraits corticaux n'étaient pas capables le plus souvent de prolonger beaucoup la vie des addisoniens.

En 1931, Achard et Rivoire (4), puis Loeb (5) en Amérique découvrirent l'action favorable du chlorure de sodium, en ingestion et en injection chez les addisoniens. Cette découverte fut grosse de conséquences car elle aboutit bientôt à l'éclaircissement de la physiologie surrénale : Loeb (5), Zwemer et Sullivan (6), Harrop (7), montrèrent en effet rapidement qu'il existait, chez les addisoniens et chez les animaux décapsulés, une diminution de la teneur du plasma en chlorure de sodium, liée à une élimination excessive de ce sel par l'urine. Quelques années plus tard, Wilder, Kendall et leurs élèves (8) montrèrent que cette modification du métabolisme du chlorure de sodium était en réalité secondaire à une rétention du potassium par les reins, et qu'en dernière analyse il semblait que l'hormone cortico-surrénale avait comme rôle essentiel de favoriser l'élimination urinaire du potassium. Cette découverte amena un nouveau progrès thérapeutique, l'adoption d'un régime pauvre en potassium chez les addisoniens.

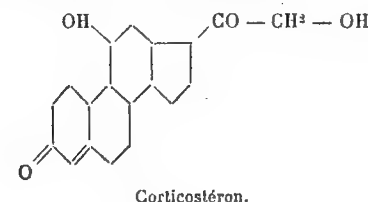
Enfin, Rivoire (4), en 1931, avait montré le rôle favorable des injections de cystéine dans la maladie d'Addison, sans qu'il fût possible d'interpréter physiologiquement de façon certaine cette action. L'efficacité de ce traitement a depuis lors été confirmée par maints auteurs.

Pendant cette période, les chimistes perfectionnaient la préparation des extraits corticaux ; bientôt apparurent des produits d'efficacité plus grande et plus constante ; puis, la purification poussée des extraits permit d'isoler plusieurs substances cristallisées, qui furent étudiées par Kendall (9), par Reichstein (10) et leurs élèves. Certaines de ces substances ont vu leur formule de constitution éclaircie, et, dernier stade dans la voie du progrès, l'une même a été préparée par synthèse. A l'heure actuelle, grâce à toutes ces nouvelles thérapeutiques dont les indications, la posologie et l'efficacité sont aujourd'hui à peu près établies, le pronostic de cette redoutable maladie s'est transformé : il n'est pas rare de voir des addisoniens survivant depuis quatre ou cinq ans, et menant une existence pratiquement normale. Si malgré tout certains d'entre eux meurent encore, il est légitime de penser que d'ici très peu de temps le traitement de cette affection sera aussi bien réglé et aussi efficace que celui du diabète.

L'Hormone cortico-surrénale.

L'hormone cortico-surrénale n'est pas pour l'instant un médicament très employé dans la maladie d'Addison : il y a à cela une raison majeure, le prix prohibitif des différentes préparations commerciales de l'hormone. Il existe cependant des extraits corticaux très actifs, en particulier, la *cortine Organon*, dont j'ai constaté moi-même maintes fois l'efficacité remarquable et constante. Mais, du fait de son prix élevé, cet extrait ne peut être utilisé comme traitement permanent, quotidien, que par quelques très rares privilégiés. Jusqu'à l'apparition d hormone cortico-surrénale synthétique, les préparations actuelles sont pratiquement limitées au traitement des poussées aiguës d'insuffisance surrénale qui s'observent de temps en temps chez les addisoniens, à l'occasion d'une infection, d'une intoxication, d'une intervention chirurgicale, et qui menacent de façon immédiate la vie du malade.

1° *Constitution chimique.* — Comme nous l'avons dit plus haut, l'hormone cortico-surrénale n'est probablement pas unique mais au contraire représentée par différents produits de formule chimique voisine, mais d'action physiologique assez différente. Il nous est difficile d'exposer ici les différentes formules obtenues par Kendall et par Reichstein, mais nous donnons ci-dessous la constitution du plus important des corps hormonaux, appelé corticostéron par Reichstein et composé B par Kendall : sa formule brute est C 21 H 30 04.



Corticostéron.

Reichstein, en partant de la cholestérine, a réussi récemment la synthèse du désoxycorticostéron, composé qui ne diffère du corticostéron que par l'absence d'un groupe OH, et qui a sur l'animal une action analogue à celle de cette dernière substance. La réalisation de cette synthèse marque probablement un pas décisif dans la conquête de l'hormone cortico-surrénale, la dernière hormone dont la synthèse, réalisable, n'est pas encore effectuée.

2° *Indications thérapeutiques.* — L'administration quotidienne d'hormone cortico-surrénale est certainement la meilleure thérapeutique de la maladie d'Addison. Nous avons suivi personnellement trois cas d'Addison très graves, traités par la cortine quotidiennement, et cette thérapeutique a donné des résultats remarquables chez tous trois.

Mais en réalité, ce traitement continu est affreusement dispendieux, et la nécessité d'injections si fréquentes n'est que rarement impérieuse. La plupart des addisoniens sont d'ordinaire maintenus en équilibre à peu près stable par les autres thérapeutiques, notamment le chlorure de sodium, le régime sans potassium et la crystéine. Ce n'est que lorsque survient une « crise », ainsi que les Américains appellent les poussées subites d'aggravation qui s'observent parfois chez les addisoniens, que l'hormone cortico-surrénale est quelquefois obligatoire.

3° *Posologie.* — La dose d'hormone nécessaire aux addisoniens est très variable suivant la gravité de la maladie et suivant qu'il s'agit d'un traitement continu ou d'un traitement d'urgence.

En cas de traitement continu, une dose quotidienne de 2 à 5 cm^3 est presque toujours suffisante, quelle que soit l'intensité de la maladie. Parfois cependant les doses doivent être beaucoup plus considérables : j'ai connu une addisonienne qui ne pouvait être maintenue en équilibre que par une dose quotidienne de 20 cm^3 de cortine.

En cas de traitement d'urgence il peut être nécessaire d'injecter des doses beaucoup plus considérables : il faut parfois 80 à 100 cm^3 de cortine pour tirer un malade du coma.

Le mode d'administration de l'hormone varie également suivant les cas. En général, une injection intra-musculaire suffit. Dans les cas graves, il vaut mieux employer la voie intra-veineuse ; et en cas de coma, la meilleure solution est l'injection intra-veineuse lente et continue de sérum physiologique salé et sucré auquel on mélange des doses importantes d'hormone corticale.

4° *Difficultés du traitement.* — Outre la question du prix de revient du traitement, qui représente l'obstacle majeur à la vulgarisation de cette thérapeutique, il existe une autre difficulté qui limite l'emploi intensif de l'hormone cortico-surrénale : c'est l'épuisement progressif de l'action favorable des extraits. Cette « cortico-résistance » s'observait surtout dans les premières années du traitement hormonal de la maladie d'Addison, et il est probable qu'il s'agissait plutôt d'un manque de constance dans l'activité des préparations employées. A l'heure actuelle, cet épuisement de l'action de l'hormone est devenu beaucoup plus rare, depuis que de grands progrès ont été réalisés dans la technique d'extraction de l'hormone : au cours d'une récente discussion à la Central Society for Clinical Research, Snell et Kepler (11), Hartman (12), Kendall (13) n'ont rapporté aucun cas de cortico-résistance avec les extraits modernes. En somme nous assistons au même phénomène que celui observé dans l'histoire du diabète, au début de l'ère insulinienne, et dans celle de l'anémie pernicieuse, au début du traitement par les extraits hépatiques : au fur et à mesure que se perfectionne la technique de préparation des extraits, les cas de cortico-résistance diminuent, comme a diminué la fréquence de l'insulino-résistance et de l'hépato-résistance. Cela ne veut pas dire d'ailleurs qu'il n'existe pas de maladie d'Addison réfractaire au traitement hormonal, mais ces cas sont beaucoup moins fréquents qu'on ne le pensait il y a quelques années.

5° *Résultats thérapeutiques.* — C'est surtout lorsqu'on traite un addisonien dans le coma que l'action de l'hormone corticale est saisissante : en quelques heures on voit ce malade moribond ressusciter littéralement et il est peu de spectacles plus émouvants. Il semble même que l'action de l'hormone corticale soit plus rapide, plus dramatique, que celle de l'insuline dans un coma diabétique.

En ce qui concerne les cas où l'hormone corticale est administrée de façon continue, on n'observe pas une action favorable aussi brutale, mais une progression continue et lente, une atténuation des symptômes de la maladie, en particulier des troubles digestifs, de l'asthénie, de l'hypotension artérielle. La pigmentation est le symptôme le plus résistant ; il subsiste toujours, même après plusieurs mois de traitement, une teinte jaune terreuse des téguments, et les taches pigmentaires des muqueuses sont peu atténuées.

Sodium et potassium.

L'insuffisance surrénale a pour substratum physiologique des troubles du métabolisme des électrolytes, en particulier du sodium et du potassium. Ces altérations métaboliques avaient été signalées dès 1926 par Baumann et Kurland (14) qui avaient trouvé, chez le lapin décapsulé, une diminution du chlore plasmatique et une augmentation du potassium. Mais Loeb (5) a étudié de façon beaucoup plus complète ces modifications plasmatiques, en particulier celles du sodium et du chlore : il a constaté l'existence constante chez l'animal décapsulé et chez les addisoniens d'une diminution notable du sodium sanguin, qui est en moyenne de 18 pour 100, la diminution parallèle du chlore étant cependant d'ordinaire moins nette. Par l'étude des bilans, il réussit à démontrer que cette baisse du chlorure de sodium plasmatique était la conséquence d'un bilan négatif, c'est-à-dire d'une élimination urinaire de chlorure de sodium supérieure à l'ingestion.

Les recherches ultérieures de Wilder et Kendall (8) ont démontré de façon concluante que ces troubles du métabolisme du sodium étaient secondaires à une altération du métabolisme du potassium. Il existe, en effet, chez l'animal décapsulé, une tendance à la rétention du potassium, manifestée de façon fréquente par une élévation du taux du potassium plasmatique, et de façon constante par un bilan potassique positif, c'est-à-dire une élimination urinaire inférieure à l'ingestion. La réalité de cette rétention de potassium a été confirmée par les dosages du potassium tissulaire pratiqués par Zwemer et Sullivan (6), qui ont trouvé chez les animaux décapsulés une augmentation du potassium intra-cellulaire.

Les études de divers physiologistes ont montré, d'autre part, que toute rétention de potassium déterminait une exagération considérable de l'excrétion du sodium. Il semble donc bien démontré que la chaîne pathologique qui aboutit aux accidents d'insuffisance surrénale soit la suivante :

1° *Diminution de l'excrétion urinaire du potassium* (sans doute par action directe sur le rein) et rétention tissulaire de ce potassium.

2° *Augmentation de l'excrétion urinaire du chlorure de sodium*, consécutive à la rétention de potassium et diminution du sodium tissulaire.

3° *Perturbation de l'équilibre hydrique de l'organisme :* en effet, ce bouleversement de la teneur en électrolytes des tissus et du plasma détermine une redistribution de l'eau intra- et extra-cellulaire, sans doute par modification des pressions osmotiques et de la perméabilité des membranes cellulaires. On constate, en effet, chez les addisoniens ou chez les animaux décapsulés, une diminution considérable de la masse sanguine, souvent de l'ordre de 50 pour 100, avec comme contre-partie une augmentation des liquides intra-cellulaires. C'est à cette perturbation de l'équilibre liquidien qu'il faut attribuer la plupart des symptômes de l'insuffisance surrénale, si voisins de ceux du shock traumatique.

Etant donné l'importance de ces troubles du métabolisme des électrolytes et de l'eau dans la pathogénie de l'insuffisance surrénale, il est essentiel de tenter chez les addisoniens de les corriger. Sans doute l'injection d'une dose suffisante d'hormone cortico-surrénale peut réaliser cette correction en supprimant leur cause efficiente, c'est-à-dire en rétablissant la diurèse potassique. Mais il existe d'autres moyens de corriger ou tout au moins d'atténuer ces anomalies métaboliques : on peut, en effet, soit diminuer l'absorption du potassium pour en éviter la rétention, soit augmenter l'absorption du sodium pour compenser son élimination urinaire excessive. En fait, la combinaison de ces deux méthodes aboutit presque toujours à une correction à peu près totale des perturbations métaboliques, puisque des animaux décapsulés ont pu être maintenus vivants plus de cent jours avec cette méthode, sans injection d'hormone cortico-surrénale.

Voyons en pratique comment on peut réaliser chez les addisoniens cette restriction du potassium et cette augmentation de l'absorption du sodium.

1° Régime hyper-salé. — La façon la plus simple d'administrer le sodium aux addisoniens, c'est de le leur faire absorber par voie digestive. Il est préférable d'utiliser plutôt que le chlorure de sodium pur, comme nous l'avions préconisé autrefois, un mélange de chlorure de sodium, de bicarbonate de soude et de citrate de soude. La dose journalière est, en général, de 10 *g.* d'un mélange contenant approximativement 50 pour 100 de chlorure, 25 pour 100 de bicarbonate et 25 pour 100 de citrate. L'adjonction de bicarbonate et de citrate au chlorure de sodium a pour but de lutter contre l'acidose, qui est constante chez les addisoniens.

Chez certains malades graves, l'ingestion de chlorure de sodium n'est pas suffisante : il faut alors y adjoindre les injections de sérum salé. Les Américains utilisent le sérum physiologique isotonique à hautes doses, mais pour notre part nous sommes restés fidèles au sérum hypertonique à 10 pour 100, injecté par voie intra-veineuse, qui a l'avantage d'augmenter la tension osmotique du plasma, augmentant ainsi rapidement la masse sanguine et diminuant le gonflement liquide des cellules. Une dose de 20 cm^3 tous les jours ou tous les deux jours, toujours parfaitement tolérée, détermine une très grosse amélioration des addisoniens, même en état de crise.

Ce traitement hypersalé est parfois suffisant

pour maintenir en bon état de santé apparente les addisoniens de gravité moyenne. Mais il est capital que ce traitement soit poursuivi de façon permanente : chez les malades en équilibre, il suffit parfois de supprimer le sel pendant quarante-huit heures pour voir survenir une crise, et cette suppression du sel a même été conseillée comme test de diagnostic : mais il vaut mieux s'abstenir de cette pratique, qui n'est pas sans danger.

2° Le régime sans potassium. — La diminution de l'ingestion de potassium chez les addisoniens apparaît de plus en plus comme une nécessité vitale, surtout dans les formes graves. Malheureusement ce régime est très difficile à appliquer avec rigueur, car le potassium existe en quantité importante dans beaucoup d'aliments usuels. Les aliments les plus riches en potassium, dont il faut déconseiller le plus possible l'usage, sont les suivants : la viande, la volaille, le poisson, les pommes de terre, les pois, les haricots, la betterave, le chou, le céleri, les marrons, les épinards, la courge, les fruits secs, les ananas, la farine et le pain ; on conçoit dans ces conditions qu'un régime strict soit très difficile à réaliser. Notons cependant qu'il est possible de débarrasser les légumes de la plus grande partie de leur potassium en les faisant bouillir trois fois dans trois eaux différentes. Il n'est pas indispensable d'ailleurs de supprimer totalement le potassium de l'alimentation, la dose journalière de 1 *g.* 50 à 2 *g.* semble d'ordinaire tolérée.

La cystéine.

Il existe chez les addisoniens et chez les animaux décapsulés une perturbation de l'équilibre glutathionémique du sang : ainsi que l'a montré Binet (15), et comme nous l'avons vérifié nous-même, la proportion de glutathion oxydé est plus forte que normalement, alors que le glutathion réduit est diminué ; en somme, le quotient glutathionémique est augmenté, c'est-à-dire le phénomène inverse de celui que l'on constate dans l'hyperthyroïdie. Étant donné l'importance du glutathion dans les processus d'oxydo-réduction intra-musculaires, il est très probable que ces modifications de la teneur du sang en glutathion (et de celle des autres tissus) jouent un rôle dans la pathogénie de certains accidents d'insuffisance surrénale, en particulier de l'asthénie. C'est en partant de ces données théoriques que nous avions préconisé, en 1931, les injections de cystéine, acide aminé soufré d'un rôle physiologique analogue à celui du glutathion.

De fait, l'expérience a montré que la cystéine était un traitement très efficace de la maladie d'Addison. Notre expérience personnelle, qui porte sur plus de 40 cas, et celle de nombreux auteurs [Leobardy et Labesse (16), Charvat, Bauer, Thaddea (17), etc...], est maintenant suffisamment ancienne pour que l'on puisse porter un jugement d'ensemble sur la valeur de cette thérapeutique. Dans certains cas la cystéine a réellement une action extraordinaire et très rapide, en particulier sur le poids et sur l'asthénie ; dans d'autres cas l'action est moins nette, l'amélioration plus lente à survenir, mais il est rare de ne constater aucun bénéfice après un traitement suffisamment prolongé. Je soigne depuis quatre ans un addisonien grave qui n'a jamais eu d'autre traitement efficace que la cystéine, la cessation de ce traitement amenant en quelques jours une récidive, malgré la continuation de fortes doses de chlorure de sodium. Cette opinion est entièrement confirmée par celle de Thaddea (18) qui parle dans un article récent « des résultats littéralement étonnants obtenus avec l'administration parentérale de cystéine » (20).

L'administration de cystéine est simple et peu coûteuse : on peut utiliser la voie intra-musculaire, ou mieux la voie intra-veineuse. En pratique, il est commode de combiner le traitement par la cystéine et celui par le sérum salé hypertonique, en mélangeant les deux ampoules dans la même seringue et en injectant le tout par voie intra-veineuse. La dose habituelle est de 0 *g.* 20 de cystéine tous les jours ou tous les deux jours.

C'est probablement par un mécanisme analogue qu'agit le *traitement par la vitamine C* : on sait, en effet, que l'acide ascorbique est un catalyseur d'oxydo-réduction, comme la cystéine et le glutathion. Nous n'avons pas cependant l'impression que ce traitement par la vitamine C ait une efficacité comparable à celui par la cystéine.

Conclusion.

Comme on le voit, le médecin n'est plus désarmé à l'heure actuelle contre la maladie d'Addison. A condition de bien connaître les indications et la réalisation pratique des diverses thérapeutiques que nous venons d'énumérer, il est exceptionnel d'observer une maladie d'Addison à évolution rapidement fatale. Notre statistique personnelle, qui s'étend sur plus de cinq ans, ne comporte que trois cas mortels, dont un par tuberculose généralisée, sur 42 malades traités. Au contraire, 3 malades peuvent être considérés comme complètement guéris, car ils n'ont actuellement aucun traitement. Quant aux autres, ils mènent, pour la plupart, une vie presque normale, à condition d'être constamment traités par le régime hypersalé et par la cystéine. Il est donc indiscutable que le pronostic de cette redoutable maladie s'est considérablement amélioré au cours des dernières années.

R. Rivoire.

Bibliographie

(1) Stewart et Rogoff : Influence of adrenal extract on survival of adrenalectomized dogs. *American journal of physiology*, 1928, n° 84, 660.
(2) Hartman et collaborateurs : The hormone of the adrenal cortex. *American journal of physiology*, 1928, n° 86, 393.
(3) Swingle et Pfiffner : Preparation and properties of the cortical hormone. *American journal of physiology*, 1931, n° 98, 144.
(4) Rivoire : *Les acquisitions nouvelles de l'endocrinologie.* Première édition, 1931.
(5) Loeb : Action of sodium hydro-chloride upon Addison's disease. *Science*, 1932, n° 76, 420.
(6) Zwemer et Sullivan : Blood and chemistry of adrenal insufficiency in cats. *Endocrinology*, 1934, 97.
(7) Harrop et collaborateurs : Adrenal cortical therapy of Addison's disease. *The journal of American association*, 1933, n° 100, 1850.
(8) Wilder, Kendall et collabor. : Control of Addison's disease with a diet restricted in potassium. *Proceedings staff meet. Mayo clinic*, 1936, n° 11, 273.
(9) Kendall et collabor. : Isolation in cristaline form of the cortical hormon of the suprarenal. *Proceedings staff meet. Mayo clinic*, 1934, 245.
(10) Reichstein : Chemie des Cortins und seiner Begleitstoffe in Enrg. der Vitamines, und Hormonforschung. *Academie Verlag.*, Leipzig, 1938.
(11) Snell et Kepler : *American Medical Association*, 1936.
(12) Hartman et Pohle : *Endocrinology*, 1936, n° 20, 795.
(13) Kendall : Adrenal cortex extract. *American Medical Association*, 1935, n° 105, 1486.
(14) Baumann et Kurland : Changes in the inorganic constituents of the blood in adrenalectomised cats and rabbits *Journal of biological chemistry*, 1927, n° 71, 281.
(15) Binet et Weller : L'exagération du taux du glutathion oxydé dans le sang des addisoniens. *C. R. de la Société de Biologie*, 28 Mai 1938.
(16) Leobardy et Labesse : Le traitement de la maladie d'Addison par la cystéine. *La Presse Médicale*, 1934.
(17) Thaddea : *Die Nebennierenrinde.* (Thieme), Leipzig, 1936.
(18) Thaddea : Traitement de l'insuffisance surrénale. *L'Europe Médicale*, Mars 1938, 4.

XE CONGRÈS FRANÇAIS DE STOMATOLOGIE

(Paris, 24-29 Octobre 1938.)

Premier Rapport.

Adénites géniennes.

Professeur **X.-J. Dubecq** (Bordeaux).

Après un rappel historique de la question, l'auteur reprend la description anatomique des ganglions géniens et se range aux conclusions de Rouvière et Sassier, pour les individualiser sous le nom de ganglions faciaux, en quatre groupes : maxillaire inférieur, buccinateur, naso-génien ou sous-orbitaire, malaire.

Du point de vue anatomique il conclut que les ganglions géniens sont rares : maxillaires inférieurs 12 pour 100 ; buccinateurs 7 à 8 pour 100 ; naso-géniens, 4 pour 100 ; malaires, 1 pour 100. De plus si les ganglions buccinateurs siègent habituellement sur la face externe du buccinateur et de son aponévrose, ils ont été rencontrés, bien que très rarement, dans l'espace celluleux qui sépare la muqueuse de la joue de la nappe musculaire du buccinateur. Lorsqu'ils existent, les ganglions géniens sont des *relais facultatifs* placés sur le trajet des lymphatiques émanés des téguments de la face, des parois de la cavité buccale, et de la région gingivo-dentaire.

Adénites non spécifiques. — L'étude critique des observations d'adénites faciales d'origine alvéolo-dentaire montre que dans beaucoup de cas le diagnostic n'est pas établi avec une certitude clinique satisfaisante. L'observation des signes de début, et en particulier la constatation de l'indépendance de la tuméfaction vis-à-vis des plans profonds et du plan cutané doit être regardée comme un élément de certitude clinique.

Sur 120 observations que l'auteur rapporte, 36 ne relèvent pas d'une cause bucco-dentaire, et parmi les autres, 44 ne présentent pas les signes de certitude de diagnostic.

Il semble que les lésions des dents antérieures ne soient jamais à l'origine des adénites faciales.

Le diagnostic différentiel entre l'adénite faciale et une cellulite circonscrite est toujours difficile. L'existence de « la queue d'adénite » (Lebedinsky) ne saurait être pathognomonique, puisqu'il peut s'agir aussi bien d'un tractus de cellulite.

Adénites spécifiques. — 36 observations dont les adénites bacillaires représentent 58 pour 100, les néoplasmes 19 pour 100.

Les adénites bacillaires existent rarement à l'état isolé, puisque, dans 80 pour 100 des cas, on observe des adénopathies cervicales.

32 pour 100 des adénites faciales bacillaires ne

relèvent pas de causes bucco-dentaires apparentes, 60 pour 100 coexistent avec des altérations bucco-dentaires.

Dans 40 pour 100 des cas un traitement dentaire strict amène la guérison.

Le traitement de l'adénite elle-même reste le traitement classique : éviter l'ouverture spontanée; ponction évacuatrice et injection de liquide modificateur; curettage ou excision; traitement général.

Moure, Baude et Ch. Rouault préconisent l'injection dans la masse ganglionnaire de « lymphosclérol », solution éthérée de chlorophylle formolée.

Deuxième Rapport.

Les dystrophies dentaires de la syphilis héréditaire.

M. **Lebourg** (Paris).

Les principes posés par A. Fournier demeurent :

1° Toutes les dystrophies dentaires doivent faire rechercher la syphilis héréditaire.

2° La plupart peuvent servir à asseoir l'hypothèse d'une hérédo-syphilis soulevée par d'autres signes.

3° Certaines sont à elles seules assez caractéristiques pour *évoquer* d'emblée l'idée d'une hérédo-syphilis, qui devra toujours être confirmée par les examens usuels.

4° Aucune n'est pathognomonique, ne peut à elle seule affirmer la syphilis héréditaire.

Selon que la cause dystrophiante agit à l'époque embryonnaire, au moment de la naissance, dans l'enfance ou dans l'adolescence, les altérations qui en résultent sont très différentes, puisqu'elles portent sur la lame dentaire, sur le follicule, ou sur la dent elle-même.

Il peut s'agir de *troubles dystrophiques:* de la dentition (éruptions précoce, tardive, vicieuse), de la lame dentaire (polygénèse folliculaire, dents surnuméraires, agénésie folliculaire), des follicules dentaires (dystrophies dentaires actives: polycaries).

Les stigmates (dystrophies fixées) peuvent être divisés en :

1° *Malformations hyperplasiques généralisées* mégalodontisme ou gigantisme, gémination.

2° *Malformations hypoplasiques généralisées* microdontisme ou nanisme;

3° *Malformations dysplasiques* :

a) Généralisées: dents en tournevis, en touche de piano, dents polytuberculeuses, amorphisme dentaire ;

b) Localisées: érosions cupuliformes, linéaires, en bandes, en nappes ;

c) Mixtes.

4° *Malformations complexes* : syndrome dentaire d'Hutchinson.

Deux théories pathogéniques : humorale (les perturbations humorales modifient la calcification du collagène folliculaire sans intervention des cellules spécialisées) et cellulaire (ce sont les cellules sécrétoires de la dent qui sont altérées).

Les symptômes dentaires valent ce que valent tous les signes dystrophiques de l'hérédo-syphilis et leurs significations ne peuvent être appréciées que dans le cadre de la clinique médicale. Tous ont une réelle valeur diagnostique, aucun n'est pathognomonique, mais appelle une étude complète anamnestique, clinique et sérologique du patient et de sa famille.

Il importe d'analyser l'époque d'apparition, la nature et le groupement des dystrophies.

1° Plus près de la naissance se situe une dystrophie, plus elle a de chances d'appartenir à une syphilis active. Plus elle en est éloignée, plus elle a de chances d'appartenir à une syphilis dystrophique avirulente.

2° Les stigmates complexes : l'amorphisme, le syndrome dentaire d'Hutchinson, appartiennent presque exclusivement à l'hérédosyphilis.

3° Plus les altérations dentaires sont diverses et nombreuses, plus probable est la syphilis héréditaire.

Le traitement des dystrophies dentaires doit s'efforcer évidemment d'être avant tout prophylactique.

Question mise en discussion.

Les thérapeutiques biologiques en stomatologie (pyorrhée exceptée). — M. **Hénault**. Après un rappel des notions biologiques indispensables et des particularités de chacune des médications envisagées, l'auteur discute des cas cliniques rencontrés en stomatologie, et de l'intérêt des méthodes étudiées.

« Si la plupart des infections stomatologiques sont chirurgicales, la topographie du foyer initial, la facilité ou la difficulté de son accès, de son drainage, entraîneront en contre-partie un renforcement ou une diminution des thérapeutiques générales adjuvantes. »

Les malades à traiter peuvent être schématiquement divisés en 4 catégories :

a) *Sujets gravement infectés*, diffusion extrême, toxémie (angine de Ludwig, phlegmons gangreneux diffus cervico-faciaux, septicémie).

Il faut apporter des anticorps à l'organisme défaillant : *sérothérapie*. En cas d'infection à anaérobie, *toujours joindre des sérums polyvalents notamment antistrepto. de Vincent*. La *transfusion* ou mieux l'*immuno-transfusion* trouvent leur indication majeure dans les septicémies à streptocoque.

b) *L'organisme sérieusement touché* réagit cependant (type ostéophlegmon mandibulaire diffusé).

Il y a avantage à pratiquer sur ces malades une injection de sérum, avant d'instituer une thérapeutique par le choc (propidon, lait, électrargol).

c) Il existe un *foyer infectieux buccal limité, le malade se défend bien*. Acte chirurgical et instillation complémentaire d'antivirus ou de bactériophage. Secondairement vaccinothérapie spécifique (auto-vaccin).

d) *Infections chroniques*. Auto-vaccin. Les doses injectées seront des doses fortes, les injections espacées. Bactériophages.

L'auteur rappelle que la préparation pré-opératoire ne doit pas être négligée. La vaccination préventive garde tous ses droits.

Communications.

Choix de l'intervention dans le traitement chirurgical des déformations mandibulaires. — M. **Landais**. Grâce à un articulateur spécial, après réalisation d'une maquette, qui permet de placer la mandibule dans sa position pathologique et dans sa position corrigée, le moyen est donné de choisir dans chaque cas l'opération la meilleure.

Cellulite génienne d'origine salivaire. — M. **Dechaume**. 3 cas semblables : au-dessus de l'orifice atrésié du canal s'est installé progressivement une dilatation. La stase, puis l'infection dans la poche ont provoqué une réaction cellulaire péricanaliculaire.

Traitement des stigmates inesthétiques des suppurations cervico-faciales d'origine dentaire. — M. **Galtier** étudie l'emploi des agents physiques, et de la chirurgie (greffes de peau totale libre, greffes graisseuses, suture intradermique, tatouage).

Traitement chirurgical de l'obtusisme mandibulaire. — MM. **Pont, Peyrus, Quintero, Potel**. Après 18 ans les auteurs proposent la résection cunéiforme du maxillaire inférieur au niveau de l'angle et blocage en bon articulé comme pour une double fracture angulaire.

Kyste fissuraire intra-osseux. — MM. **Cadenat** et **Labry**. Ces kystes du bloc osseux incisif, indépendant du système dentaire, prennent place à côté des kystes de la région palatine médiane antérieure, et des kystes mucoïdes congénitaux du seuil narinaire.

Considérations sur les kystes mucoïdes du plancher des fosses nasales. — M. le professeur **Lemaître**.

Biotropisme. — M. **Milian** expose sa théorie séduisante du biotropisme et ses applications à la stomatologie.

Les pyorrhées alvéolaires. Paradentose. Conjonctivo-épithéliose. — M. **Tellier**.

Aperçu de chimiothérapie antibactérienne par les dérivés sulfamides. — MM. **J. Tréfouel** et **René Martin** insistent sur la posologie, les diverses voies d'administration, les dosages du 1162 F dans les humeurs et l'organisme. Ils soulignent l'intérêt que ce médicament est appelé à avoir en stomatologie.

Application de la stratigraphie en radiographie dentaire et maxillo-faciale. — M. **Peyrus**.

Le syndrome de pulpite radiculaire. — M. **Krivine**. Elle se caractérise par une disparition des réactions normales de la pulpe avec en particulier l'existence de douleurs retardées causées par les agents thermiques et l'apparition d'arthrite.

Le rôle de la stomatologie dans la médecine contemporaine et dans l'avenir. — M. le professeur **Corrado d'Alise**.

Sur le diagnostic de certains épithéliomas de la région glosso-laryngée. — M. **Jourdan**. Il s'agit souvent de lésions malignes profondes, dissimulées, sans retentissement fonctionnel important, dont la traduction clinique est une adénopathie cervicale secondaire.

L'auteur cite un cas où la révélation de la tumeur du haut larynx fut faite sur un radiogramme de profil de l'axe aérien (D[r] Baclesse).

Curiethérapie en stomatologie. — MM. **Degrais** et **Gornouec**.

Régénération osseuse de la branche montante du maxillaire inférieur. — M. **Duclos**. Après les grandes ostéites, une branche montante se réforme presque toujours grâce à la gaine ostéo-périostique, mais il faut améliorer la forme en guidant la mandibule sans la bloquer.

Après les résections pour tumeurs peu malignes, fragments ostéopériostés et muscles désinsérés peuvent créer un ostéome utile, à forme de branche montante rudimentaire. Mobilisation précoce.

Traitement des traumas de l'étage moyen de la face. — M. **Ch. Freidel**.

Algies faciales et fêlures dentaires. — M. **Chenet** revient sur l'existence de névralgies faciales très intenses, pour une cause dentaire souvent difficilement décelable (fêlure).

Dent de sagesse à racines inversées en « bec d'aigle ». — MM. **Gineste** et **Paoli**. Elle oblige pour l'extraction à une brèche osseuse cunéiforme, à sommet postérieur.

Chronologie de la calcification des dents permanentes. — M. **Thibault**. L'histologie et la radiographie ont permis de préciser que la calcification des incisives centrales supérieures et inférieures et de la latérale inférieure se fait au cours du 4[e] mois. La latérale supérieure au cours du 11[e] ou 12[e] mois. Les canines vers le 6[e] mois. La première molaire après la naissance, contrairement aux données anciennes.

Rôle de l'acide carbonique et de l'oxygène au cours de l'anesthésie au protoxyde d'azote. — M. **J. Carré**.

Malposition maxillo-dentaire. Monobloc armé. — M. **Gornouec**. Perfectionnement très efficace qui permet de gagner un temps précieux dans la conduite du redressement et multiplie les indications de l'appareillage mobile.

Canine incluse et troubles nerveux. Kystes paradentaires sinusiens. Formations kystiques palatines. — M. **Ardouin**.

Les avantages de la vaccination locale en stomatologie. — M. **Aïtoff**. Par injections, instillations, pansements à titre préventif ou curatif.

Cancer du maxillaire supérieur chez les jeunes. — M. **Péri**.

Empreintes à la cire plastique et équilibre fonctionnel de certains appareils. — MM. **Ponroy, Boutroux** et **Cabrol**. Procédé à la cire jaune de Carrière permettant la meilleure adaptation des prothèses complètes, notamment de celles du maxillaire inférieur, dans les cas de plancher buccal exubérant avec absence de crête alvéolaire et macroglossie.

Considérations sur la tuberculose buccale. — MM. **Ch. Ruppe, Cernéa, M**lle **Chaput.** Il existe des cas rares de tuberculose maxillaire se produisant par l'intermédiaire soit de lésions dentaires, soit de lésions muqueuses.

Il faut surveiller attentivement, chez les tuberculeux avérés, les plaies alvéolaires. Le lupus engendre parfois une fonte du rempart alvéolaire. L'ulcération tuberculeuse est capable d'entraîner une destruction osseuse plus ou moins considérable.

Dans la tuberculose linguale il faut distinguer la forme superficielle spulogène, qu'il est possible de traiter au début par des cautérisations ou par l'exérèse et à un stade plus tardif par la radiothérapie, et les formes hématogènes plus rares, massives, à évolution rapide, qui ne relèvent que de la radiothérapie.

Traitement simplifié de la sinusite maxillaire suppurée chronique, d'origine dentaire, par le drainage alvéolaire, suivi de cautérisations antrales à l'acide trichloracétique. — M. **Darcissac.**

Sur la thérapeutique transradiculaire des infections périapicales dentaires. — M. **Maronneaud.**

P. Houzeau.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société d'Electro-Radiologie médicale de France (*Bulletins et Mémoires de la Société d'Electro-Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris (*Bulletin de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 9 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société d'Études scientifiques sur la Tuberculose (*Revue de la Tuberculose*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 14 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

21 Novembre 1938.

Influence de régimes producteurs d'avitaminose B totale ou de déséquilibre minéral sur la composition du muscle de pigeon. — MM. **Raoul Lecoq** et **Roger Duflan.** Dans l'avitaminose B totale, l'imprégnation lactique du muscle du pigeon est toujours nette, quelle que soit la nature du glucide du régime expérimental; mais le taux de glucides réducteurs du tissu musculaire s'élève avec le saccharose et le taux des orthophosphates et du phosphore total acido-soluble s'exagère avec le glucose.

Le déséquilibre minéral atténué obtenu par addition de sulfate de sodium à un régime de base de saccharose s'accompagne d'une augmentation sensible de composés réducteurs musculaires alors que l'acide lactique et les orthophosphates n'augmentent pratiquement pas.

Un large apport de vitamines B permettant au pigeon de s'adapter au déséquilibre minéral atténué entraîne la production réactionnelle d'un équilibre humoral particulier, se traduisant par des taux d'acide lactique et d'orthophosphates inférieurs à la normale.

Sur les effets hypotenseurs et vaso-dilatateurs de la cryptolépine. — M. **Raymond Hamet** étudie, au point de vue pharmacologique, un nouvel alcaloïde, la cryptolépine, extrait par Michiels du cryptolepis sanguinolenta Schlechter, que la thérapeutique indigène africaine utilise comme stomachique ainsi que contre la fatigue et la courbature.

Après avoir montré que la cryptolépine provoque une forte hypothermie et diminue beaucoup les effets hypertenseurs et vaso-constricteurs rénaux de l'adrénaline, Raymond Hamet fait connaître les effets circulatoires de cet alcaloïde.

La cryptolépine produit, chez le chien, une forte et assez durable hypotension. Cette hypotension s'est accompagnée de modifications de volume du rein qui, comme à l'accoutumée, ont été presque parallèles aux variations de la pression carotidienne. Elle est due principalement à une vaso-dilation très forte et très prolongée.

On est en droit de penser que cette forte action hypotensive et vaso-dilatatrice de la cryptolépine justifierait une étude thérapeutique de cet alcaloïde.

28 Novembre.

Sur le rouge de scatol urinaire. — MM. **Maurice Rangier** et **Pierre de Traverse.** Depuis les travaux de M. Maillard le mécanisme chimique de la transformation de l'indican urinaire en hémi-indigotine sous l'influence de l'acide chlorhydrique et d'un oxydant léger est bien établi. La coloration bleue obtenue, qui est soluble dans le chloroforme, est un indice de putréfactions intestinales et son intensité est sensiblement proportionnelle au degré de l'infection. Il n'en est pas de même de la substance (rouge de scatol) soluble dans l'alcool amylique qui prend naissance dans les mêmes conditions et dont on ignore la constitution chimique. L'expérience a vérifié que la substance rouge a pour origine l'urochrome, pigment jaune des urines normales.

En partant de l'urochrome les auteurs ont pu préparer le colorant appelé rouge de scatol. On ne saurait, de la réaction qui lui donne naissance avec l'urine, faire un indice de la putréfaction intestinale analogue à l'indican.

Etude de l'action de la quinine sur les amibes; pénétration cellulaire et toxicité. — MM. **Guillaume Valette** et **René Rollé.** La fixation de la quinine sur une cellule vivante peut être aisément décelée si l'on opère en lumière ultraviolette de telle manière que la fluorescence produite puisse être observée au microscope.

Expérimentant sur une amibe d'eau douce, Amaeba dubia Schaeffer, on peut conclure que le sel de quinine pénètre dans le protoplasme de l'amibe et se fixe électivement en certains points particuliers du contenu cellulaire. On doit admettre qu'en ces points le sel d'alcaloïde se condense de telle sorte que la concentration du toxique à l'intérieur de la cellule est notablement plus élevée qu'à l'extérieur. Dans la période qui précède la mort, l'affinité des constituants protoplasmiques pour l'alcaloïde semble s'atténuer peu à peu.

5 Décembre.

Sur une électrodialyse unipolaire du sérum sanguin. — M. **Marcel Mazille** montre que, dans un sérum effectivement déminéralisé, la quasi-totalité de l'édifice colloïdal précipite sous la forme d'un bloc homogène, très facilement décomposable en ses deux constituants, différents très nettement par leurs propriétés physiques, le support absorbant et la substance absorbée, très semblables, l'un à la protéine visqueuse, l'autre à l'homoglobuline. Ces deux constituants, vraisemblablement libres, dans le sang circulant, s'uniraient au moment de la sortie du sang de l'organisme pour donner naissance au complexe isolé par l'auteur.

Sur l'action de la folliculine dans les transformations expérimentales des organismes mâles en intersexués ou en femelles. — M. **Philippe Joyet-Lavergne** entreprend des recherches ayant pour but la détermination des précisions suivantes: 1° la folliculine exerce-t-elle une action directe sur la cellule vivante et quelle est la nature de cette action? 2° Dans quelle mesure la nature de l'action exercée permet-elle de comprendre les transformations expérimentales des mâles en intersexués et en femelles?

Les conclusions suivantes peuvent être énoncées: 1° la folliculine agit directement sur la cellule vivante; 2° l'action de la folliculine à dose convenable modifie les catalyses d'oxydation intracellulaires en diminuant le pouvoir d'oxydation de la cellule; 3° la diminution du pouvoir oxydant des cellules folliculinisées est suffisante pour entraîner la polarisation de certains tissus de l'organisme mâle vers le sens féminin et les phénomènes d'intersexualité ou de changement de sexe sont des conséquences de cette polarisation nouvelle.

Sur la fluorescence du cristallin. — M. **Yves Le Grand.** Les nombreuses recherches qui concernent l'influence de l'ultraviolet sur l'œil des vertébrés ont montré que l'absorption et la fluorescence provenaient surtout du cristallin. L'auteur détermine la courbe spectrale énergétique du rayonnement que le cristallin de mouton émet par fluorescence lorsqu'on l'irradie avec l'ultraviolet de longueur d'onde de 366 ou 313 μ.

Afin d'appliquer les résultats obtenus à la vision humaine, on peut faire les hypothèses suivantes: 1° les milieux de l'œil humain, y compris la rétine, sont analogues au cristallin de mouton, pour la fluorescence; 2° l'excitation directe de la rétine par l'ultraviolet donnerait la même sensation que le violet extrême 0 μ 4; 3° cette excitation directe se compose avec la lumière de fluorescence suivant les règles colorimétriques. On en déduit que l'ultraviolet apparaîtra avec une longueur d'onde dominante comprise entre 400 et 468 μ, et une pureté d'excitation de l'ordre de 0,9: donc comme un bleu saturé.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

7 Décembre 1938.

A propos des arthrites sèches de la hanche. — M. **E. Sorrel** revient sur sa communication du 2 Novembre 1938. Il tient à résumer à nouveau sa pensée: dans les formes où l'état général est déficient et dans celles où les lésions ont peu évolué, on peut recourir à la résection du rebord cotyloïdien.

A propos de l'observation de « tumeur » volumineuse développée dans la cavité de Retzius, dénommée « neurinome » de M. Querneau. — M. **Georges Bachy** (Saint-Quentin) apporte deux observations de tumeurs de la cavité de Retzius ayant entraîné des troubles digestifs. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait de myomes

Du fonctionnement de la bouche de gastro-jéjunostomie après gastrectomie. — M. **Jean Duval** (Le Havre). Ayant fait depuis quelques années 365 gastrectomies pour ulcère et cancer, M. Duval est conduit à quelques réflexions portant sur la nécessité d'enlever le maximum de petite courbure, d'éviter le reflux vers le bout duodénal en faisant une section haute de l'estomac et en créant un éperon au niveau de la petite courbure. La bouche doit être faite avec une grande minutie et il faut éviter que le mésocôlon ne vienne, par la suite, rétrécir la bouche.

Tumeurs mixtes de la parotide, ablation totale de la glande avec conservation complète du nerf facial. — Une observation de M. **Paul Padovani,** 1935; trois observations de M. **Redon,** 1937, M. **Pierre Duval,** rapporteur. Dans quatre cas, une tumeur mixte de la parotide a pu être enlevée par la technique de M. Duval en ménageant non seulement la branche supérieure, mais la branche inférieure du nerf facial. Dans ces observations, il y eut parésie temporaire du nerf qui a cédé très rapidement. Bien plus, M. Redon a été obligé de sectionner le tronc du nerf pour libérer la glande adhérente. Cette section, suivie de réparation immédiate a donné un résultat fonctionnel excellent.

Sept observations de pyopéritoines et péritonites par rupture de pyosalpinx. — M. **Jean Baumann.** M. **Pierre Duval**, rapporteur. Dans ces 7 observations personnelles, l'auteur s'est conformé à la règle de l'exérèse minima : 2 castrations unilatérales, 1 castration bilatérale, 3 hystérectomies totales ont donné 6 guérisons. L'auteur distingue le pyopéritoine avant le stade de péritonite diffusée. Le seul cas de mort est consécutif à un simple drainage par sac de Mickulicz.

Volumineuse mucocèle appendiculaire simulant une tumeur cæcale. — M. **Jean Berger.** La tumeur était palpable dans la fosse iliaque droite, simulant une tumeur du cæcum. A l'intervention, on découvre un énorme cæcum hypertrophié et dur. On fait une résection iléo-cæcale avec succès. C'est l'examen de la pièce qui prouve l'existence d'une mucocèle appendiculaire de grandes dimensions, adhérente et intimement fusionnée à la paroi du cæcum, sans participation de ce dernier. En 1935, Bell avait retrouvé 223 cas; M. Berger a retrouvé, depuis, 33 nouveaux cas dont 8 pseudo-myxomes du péritoine. La pathogénie en reste assez obscure et l'on a incriminé : l'oblitération de la lumière appendiculaire, une infection légère, l'hypersécrétion en milieu non bactérien.

— M. **Hartmann** apporte le résumé de quatre cas de mucocèle qu'il a été amené à opérer. Dans trois de ces observations, la tumeur était formée par des masses gélatiniformes enkystées, juxta-cæcales; dans toutes, il y avait un appendice perforé, deux fois avec mucocèles; dans toutes, l'orifice de communication cæcale était oblitéré, ce qui, pour les physiologistes, explique la coagulation du liquide sécrété par cet appendice.

— M. **Georges Lardennois.** Dans un cas, on avait craint l'existence d'une tumeur cæcale. La mucocèle était liée à une réaction inflammatoire chronique avec dégénérescence mucoïde d'origine conjonctive. Dans une autre observation, on avait pensé à une salpingite droite. Chez un troisième malade, un abcès lombaire droit à allure chronique reçoit des étiquettes multiples. Après une exclusion bilatérale du côlon droit, on extirpe une tumeur cæcale baignant dans un magma colloïde.

Remarques sur le traitement chirurgical du poumon à propos de deux cas opérés. — M. **Robert Monod.** Dans les services spécialisés, à peine 10 pour 100 de cancers du poumon sont justiciables d'une intervention. M. Monod apporte des nouvelles de l'opérée présentée le 28 Octobre 1936. Actuellement la malade a une mine excellente et ne présente aucune trace de récidive. Le deuxième cas concerne une femme de 40 ans. Une pneumectomie totale gauche en un temps a été faite. Une complication inattendue et tardive a entraîné la mort trente jours après l'intervention.

Ces tumeurs échappent à l'action de la radiothérapie et du radium; elles restent longtemps endiguées par le cartilage de la bronche et peuvent se présenter pendant longtemps dans des conditions favorables pour une intervention. Cependant, dans la pratique courante, on rencontre rarement des cas opérables.

Les cancers des grosses bronches qui provoquent de la toux et de l'expectoration sont bruyants et faciles à dépister. L'examen lipiodolé, la bronchoscopie, la possibilité d'une biopsie permettent le diagnostic. Les cancers des petites bronches sont plus difficiles à dépister. Des crises douloureuses peuvent attirer l'attention. L'existence d'une image radiographique arrondie, silencieuse doit commander une thoracotomie exploratrice.

Dans le cancer des grosses bronches, il faut faire la pneumectomie totale par voie antérieure avec ligature isolée des éléments du pédicule.

Le cancer centro-lobaire relève de la lobectomie ou de la pneumectomie. Dans les deux cas de M. Monod, la pneumectomie totale en un temps a donné des suites opératoires plus simples et moins bruyantes que la lobectomie en deux temps. D'ailleurs, ce qui importe, c'est moins l'importance de l'exérèse que la façon dont on enlève les lobes. Il paraît logique dans l'exérèse des cancers pulmonaires de réduire l'usage du tourniquet et de pratiquer de préférence et dans la mesure du possible, la ligature isolée des éléments du pédicule. On aura ainsi une fermeture plus étanche des bronches évitant la fistule bronchique et l'on mettra plus sûrement le malade à l'abri des récidives.

— M. **Maurer.** L'anesthésie locale doit être préférée à la baronarcose. La voie antérieure est préférable : elle donne, avec le minimum de dégâts, un excellent jour sur l'ensemble du poumon. D'autre part, cette voie évite la compression du poumon sain et permet une respiration plus facile du malade.

Le pneumothorax artificiel facilite les indications opératoires et l'intervention ultérieure. On a intérêt à avoir recours à la tomographie.

Un cas instructif dont l'auteur apporte l'observation montre l'importance d'une ligature isolée des pédicules vasculaires et bronchiques.

— M. **Monod.** La voie latérale permet un inventaire aisé de la tumeur et de ses expansions rétro-hilaires. Dans le temps opératoire endothoracique, il vaut mieux utiliser l'anesthésie générale.

Perforation viscérale et syndrome occlusif. — MM. **Menegaux** et **Pergola.** La radiographie a permis de déceler, outre l'existence d'images hydro-aériques du grêle, un croissant gazeux inter-hépato-diaphragmatique. L'intervention a découvert trois perforations diastétiques du cæcum en amont d'un obstacle colique. G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Décembre 1938.

Réaction de la membrane chorio-allantoïde de l'embryon de poulet au BCG. — MM. **L. Costil** et **F. Bloch.** Le processus réactionnel de la membrane chorio-allantoïde de l'embryon de poulet à l'égard du BCG, bacille avirulent d'origine bovine, s'écarte nettement de celui observé avec les bacilles aviaires, humains et bovins virulents. Au lieu d'une réaction évolutive, diffuse avec le bacille aviaire, nodulaire avec le bacille des mammifères, on assiste avec le BCG à une réaction constructive nodulaire avec tendance à la limitation des lésions.

Contribution à l'étude de la cryptorchidie expérimentale. — M. **André Dufour** réalise des lésions de cryptorchidie expérimentale sur une série importante de rats blancs; les lésions se traduisent histologiquement par la disparition des éléments normaux de la lignée séminale avec hyperplasie importante de la glande interstitielle.

La réparation de ces lésions a pu être obtenue par la réintégration des testicules dans le scrotum, lorsque l'ectopie n'a pas excédé 30 jours; par contre, le maintien des testicules en ectopie au delà de 60 jours amène, semble-t-il, des lésions non réversibles.

Signification des cellules claires et des inclusions observées dans le papillo-épithéliome de Shope. — MM. **Albert Peyron** et **G. Poumeau-Delille.** Les cellules claires que l'on observe dans la couche de Malpighi, gonflées par l'œdème, présentent des inclusions intra-cytoplasmiques ayant les réactions diverses de la kératohyaline; elles correspondent, du moins dans leur topographie, à une modification de l'appareil de Golgi. Ils pensent que ces inclusions ne représentent ni le virus ni une réaction cytoplasmique spéciale.

De la production de l'antitoxine tétanique chez le cheval. Son évolution au cours de l'hyperimmunisation. — MM. **G. Ramon, E. Lemétayer** et **L. Nicol.** L'emploi de l'anatoxine tétanique additionnée de tapioca, l'utilisation de chevaux antérieurement vaccinés contre le tétanos, ont permis la production, beaucoup plus abondante qu'autrefois, d'antitoxine spécifique.

Dans les conditions relatées on peut obtenir, après un mois d'immunisation, 7 injections et, au total, 1.300 cm^3 d'antigène, des sérums antitétaniques titrant en moyenne 4.000 unités, les chiffres extrêmes allant de 1.600 à 10.000 unités. L'obtention de tels sérums présente un réel intérêt pour les applications thérapeutiques. Grâce à ces sérums on peut préparer une véritable solution d'antitoxine ne renfermant qu'une proportion minime de protéine sérique, qui peut être réduite encore par la purification. On peut, de cette façon, espérer diminuer les risques d'accidents sériques lors de la sérovaccination d'urgence du tétanos.

De la production de l'antitoxine diphtérique et de l'obtention rapide de sérum antidiphtérique de valeur antitoxique élevée, chez le cheval. — MM. **G. Ramon** et **R. Richou.**

Les altérations post-emboliques tardives de la circulation cérébrale. — M. **René Cachera** a étudié sur le chien les réactions vasculaires tardives provoquées par l'embolie cérébrale. Chaque expérience a comporté deux temps : embolie cérébrale aseptique d'abord (coton de verre pulvérisé introduit dans la carotide), puis après un délai variable, trépanation et observation microscopique des vaisseaux pie-mériens au moyen du hublot, selon la technique de Forbes et Wolff. L'intervalle entre la trépanation et l'embolie a varié de 1 à 123 jours.

33 chiens ont reçu une embolie; 22 ont survécu, sur lesquels 19 ont pu être trépanés. Parmi ces derniers, l'examen au hublot a montré que 5 animaux ne présentaient pas d'anomalies vasculaires corticales; 5 offraient dans le champ du hublot un ou plusieurs infarctus cérébraux; 8 présentaient des spasmes artériolaires : séries d'étranglements annulaires étagés, segmentant le vaisseau et séparés par des zones de forte dilatation; d'où l'aspect moniliforme typique de ces spasmes; fait important : ceux-ci peuvent exister longtemps après l'embolie (35 jours dans l'un des cas); un animal, enfin, présentait à la fois un infarctus et des spasmes artériolaires. Un développement des anastomoses corticales a souvent été noté.

Ces expériences démontrent que le cerveau, rendu artificiellement pathologique, acquiert de façon durable des réactions vaso-motrices tout à fait différentes de celles du cerveau normal. Il peut se former, semble-t-il, sous l'influence d'une embolie, une sorte de capacité spasmogène des artérioles cérébrales, qui se révélera persistante, lors d'une simple trépanation quelques semaines plus tard.

Influence des sels de testostérone sur l'élimination urinaire des principes gonadotropes. — MM. **G. Laroche, H. Simonnet** et **E. Bompard,** qui ont étudié antérieurement l'influence de la folliculine et de la progestérone sur l'élimination urinaire des principes gonadotropes chez des femmes ovariectomisées ou ménopausiques, ont recherché l'influence de la testostérone dans les mêmes conditions.

L'hormone mâle exerce une action analogue, mais elle est moins intense que celle des hormones femelles; d'autre part, l'action sur la prolanurie est moins constante et l'abaissement du taux des principes gonadotropes n'est pas parallèle à l'amélioration du syndrome clinique.

Recherches expérimentales sur la nature des antihormones. — MM. **H. Simonnet** et **E. Michel** ont préparé, sur la lapine, des sérums antigonadotropes au moyen de 5 extraits gonadotropes obtenus à partir de diverses sources (urine de femme enceinte, urine de femme ovariectomisée, sérum de jument gravide, lobe antérieur de cheval ou de bœuf).

L'activité du sérum anti est étudiée sur la lapine au repos sexuel.

Les résultats obtenus les amènent à discuter la spécificité des sérums et ils concluent, dans ces conditions expérimentales, à la possibilité d'une spécificité hormonale.

Allergies hémorragiques salivaires. — M. **G. Sanarelli** (Rome) démontre que l'on peut reproduire chez les animaux des allergies hémorragiques caractéristiques, en employant, au lieu des antigènes bactériens habituels et comme antigène préparant et déchaînant, la salive humaine normale stérilisée.

Après 3 injections de salive pratiquées successivement dans les veines, à distance de 24 heures l'une de l'autre, les lapins meurent presque immédiatement de choc, et à l'autopsie, on trouve de graves réactions hémorragiques, nécrotiques, humorales. On peut obtenir aussi des réactions caractéristiques salivaires cutanées. La salive, décantée par sédimentation spontanée, c'est-à-dire dépouillée de ses constituants morphologiques, n'est pas capable de produire des réactions allergiques. Par un traitement convenable on peut obtenir, chez les lapins, une solide prémunition salivaire antiallergique.

Ascaridiose et phénomène de Sanarelli. — M. **V. Vanni** (Rome) a utilisé l'application du phénomène de Sanarelli (allergie hémorragique) à l'étude de la pathogénie de l'ascaridiose. Il a sensibilisé des lapins par des injections intradermiques de petites quantités de liquides célomatique d'ascaridies, filtré par bougie. Après 24 heures il a déchaîné la crise allergique en injectant, dans la veine marginale des lapins 3 *cm*³ du même liquide. Les animaux ont succombé en présentant de violentes réactions de nature hémorragique, dégénérative et nécrotique. Il affirme que les symptômes de l'ascaridiose humaine ne seraient pas de nature toxique, mais de nature allergique.

Election. — M. **Fessard** est élu membre titulaire.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Décembre 1938.

La leucémie myélogène sans splénomégalie. — MM. **P. Emile-Weil, P. Isch-Wall** et **S. Perlès** rapportent l'histoire d'une femme de 43 ans qui, présentant depuis un an une fatigue excessive, anormale, sans aucun signe physique constatable, réclama un examen de sang. Celui-ci montre une anémie hyperchrome (287.000 globules rouges), avec un tableau typique de leucémie myélogène: Globules blancs, 109.000; myélocytes, 28 pour 100; cellules jeunes myéloïdes, 4,5 pour 100. La ponction sternale décèle une végétation cellulaire intense avec 99 pour 100 de myélocytes granuleux, étouffant la série hyaline et la série érythroblastique. La rate non palpable participait à la transformation myéloïde (50 pour 100), encore que la série hyaline persistât (22 pour 100). Enfin, le foie était atteint avec une prolifération érythroblastique intense (34 pour 100), assurant l'érythropoïèse en vicariance de la moelle osseuse déficiente.

Les auteurs insistent sur l'importance et la fréquence de la leucémie myélogène sans splénomégalie, sur laquelle P. Emile-Weil est revenu à diverses reprises et qui se voit soit de façon transitoire et courte comme forme de début de la leucémie myélogène, soit au moment d'une récidive d'une leucémie guérie en apparence, soit enfin de façon durable, permanente plus rarement.

Dans ces cas, seul l'examen hématologique permet de le reconnaître, mais encore faut-il y penser, et cette notion de la leucémie myélogène sans rate semble actuellement rester encore peu connue.

Anorexie mentale chez les enfants. — M. **J. Comby** rappelle que l'anorexie mentale n'est pas rare chez les enfants de tout âge, sans excepter les nourrissons. Les filles sont bien plus souvent atteintes que les garçons. La fillette présentée par M. N. Péron montre bien la nature du syndrome et l'efficacité de la thérapeutique. Depuis que Simmonds a parlé de cachexie hypophysaire, il a ouvert la porte à des erreurs de diagnostic qui peuvent être funestes. L'opothérapie est inefficace, tout comme les produits pharmaceutiques. MM. Stévenin et Gaube ont bien montré l'influence heureuse de l'isolement et de la psychothérapie sur la réalimentation. A l'hôpital, l'auteur a reçu 2 fillettes, de 11 ans et de 13 ans, dans un état grave. Le traitement fut des plus simples: repos au lit dans la salle commune, psychothérapie (persuasion), alimentation progressive. Ces deux malades quittèrent l'hôpital guéries après dix semaines pour l'une, six semaines pour l'autre, ayant gagné un kilo par semaine. Quand l'isolement a manqué, la cure est beaucoup plus longue. Un garçon refuse de manger à 20 mois et il persiste jusqu'à 5 ans, subissant plus de 2.000 gavages à la sonde œsophagienne, car il habitait avec ses grands-parents; isolé, il aurait guéri bien plus vite.

— M. **De Massary** rappelle les diverses conceptions psychopathique, endocrinienne, gastropathique qui ont régné alternativement quant à la pathogénie de l'anorexie mentale. Il faut admettre à l'origine une psychose dépressive. Les récidives ne sont pas rares, et sont parfois graves, les malades pouvant se tuberculiser facilement. On guérit l'anorexie mentale avec tous les moyens, le tout est d'arriver au bon moment, quand l'accès est près de prendre fin.

— M. **Comby** insiste sur le don de persuasion que doit avoir le médecin qui traite ces malades.

— M. **Babonneix** a constaté que les trois quarts de ces malades guérissent par l'isolement et la psychothérapie; ceux qui ne guérissent pas sont des déments précoces.

Sur la myélomatose décalcifiante diffuse. — MM. **R.-J. Weissenbach** et **J.-A. Lièvre** apportent la suite de leur observation de myélomatose décalcifiante diffuse, type spécial de décalcification rachidienne et pelvienne qu'ils ont précédemment individualisé et qui est dû à une prolifération de cellules de la moelle osseuse voisines de celle du myélome multiple. Mais à la différence du myélome multiple il n'y a ici ni foyers radiologiques lacunaires, ni tumeurs et le diagnostic doit être fait d'après l'étude du myélogramme et des humeurs.

Le malade dont l'observation a été précédemment relatée a été amélioré dans une certaine mesure, particulièrement en ce qui concerne les symptômes fonctionnels, par la radiothérapie. Mais la décalcification persiste. Une nouvelle ponction sternale est peu caractéristique et montre une aplasie médullaire qui fait hésiter à reprendre la radiothérapie. Aussi pratique-t-on une biopsie qui permet cette fois de retrouver des cellules myélomateuses et de comparer celles-ci sur des étalements et sur des coupes histologiques, entre lesquels existent des différences importantes à connaître.

La myélomatose décalcifiante diffuse prend donc place parmi les causes de décalcification diffuse ou de ramollissement du squelette. En présence de tels cas, il faut s'efforcer de la classer de façon précise plutôt que de se contenter de l'étiquette vague d'ostéomalacie.

Sur un cas de myélome multiple. — MM. **R.-J. Weissenbach, A. Ravina** et **J.-A. Lièvre** présentent une observation de myélome multiple dont le diagnostic fut affirmé par la ponction sternale.

L'histoire clinique, assez atypique au moins dans ses débuts, avait consisté pendant longtemps en troubles de l'état général et en albuminurie. Aussi la malade avait-elle été considérée comme atteinte de néphrite et soumise à un régime de restriction sévère. Au cours de ce régime, les troubles généraux s'aggravèrent, l'albuminurie augmenta. Aussi la survenue des premiers signes osseux eût-elle pu faire penser à une ostéopathie de carence, comme les auteurs en ont vu survenir à la suite de régimes excessifs prescrits pour hypertension artérielle.

Ultérieurement les fractures, l'apparition de lacunes radiologiques, l'albuminurie toujours massive, etc., constituent bien les symptômes d'un myélome; le myélogramme confirme ce diagnostic en montrant des nids de cellules myélomateuses ainsi qu'une sidération des lignées érythropoïétique et granulocytopoïétique.

Polydipsie, signe révélateur d'une néphropathie complexe chez un enfant de 13 ans. — MM. **R.-A. Marquézy, Cl. Launay** et M^lle^ **E. Mage** présentent un enfant de 13 ans qui accuse depuis plusieurs mois une soif intense avec polyurie claire, interprétées de prime abord comme dépendant d'un diabète insipide. Ce diagnostic est bientôt rectifié par celui de potomanie; mais la constatation d'une perturbation profonde de la fonction rénale conduit à admettre qu'il s'agit, en fait, d'une sclérose rénale latente. Celle-ci est en rapport avec une malformation complexe de l'arbre urinaire: hydronéphrose bilatérale et méga-uretère bilatéral, malformation qui coïncide avec d'autres malformations cutanées et osseuses également congénitales: atrophie de la main gauche portant sur les quatre derniers doigts, lombalisation d'une vertèbre sacrée avec *spina bifida*, dysmorphose crânienne. L'enfant est, par ailleurs, un débile intellectuel dont le test mental décèle un retard de 4 ans. Sa taille, inférieure de 6 à 7 *cm*. à la normale de son âge, ne permet cependant pas de parler de nanisme.

— M. **May** croit le diabète insipide bien plus rare qu'on le pense. Beaucoup de sujets éprouvent le besoin de boire pour une autre raison. L'épreuve de la soif s'accompagnant d'une densité urinaire restant basse dans le diabète insipide, permet de faire le départ entre diabète insipide et polydipsies secondaires.

— M. **Debré** conseille de toujours penser à la sclérose rénale avant de penser au diabète insipide. Il a déjà signalé ces scléroses rénales s'accompagnant de malformations des voies urinaires. Il faut rechercher ces dernières avec soin. Il y a là une maladie constitutionnelle congénitale et évolutive, qui peut ne se manifester qu'à un âge avancé. Des cirrhoses hépatiques peuvent avoir la même origine.

— M. **Marquézy** fait remarquer que la sclérose rénale peut également être secondaire à l'hydronéphrose et n'être pas constitutionnelle.

Présentation de cinq malades atteintes de dysostose cléido-cranienne. — MM. **Robert Debré, Maurice Lamy** et **Georges Sée**. A côté des malformations craniennes et claviculaires bien connues, il faut insister sur l'absence de symphyse pubienne visible sur les films radiologiques dans 4 cas sur 5, et qui ne s'accompagne d'aucun trouble clinique, sur la constance des altérations dentaires et rachidiennes à type de *spina bifida occulta* et sur la fréquence des malformations osseuses associées, telles que hypertélorisme, lésions des dernières phalanges unguéales, agénésie de l'apophyse coracoïde, os hyoïde bipartite.

Ces lésions permettent d'éliminer les théories pathogéniques de la similitude des parties embryologiques (car à côté d'os à formation membraneuse, il en est d'autres d'origine cartilagineuse), de l'oligo-amnios (étant donné la multiplicité des atteintes et la transmissibilité héréditaire notamment par les hommes) et de l'infection embryonnaire.

Il s'agit certainement d'une maladie du génotype, seule théorie qui explique le caractère héréditaire de la dysostose et d'après l'étude de plusieurs arbres généalogiques l'affection semble se transmettre suivant le mode dominant.

Le diagnostic de la chorio-méningite lymphocytaire par la déviation du complément. Organisation à l'Institut Pasteur d'un service hebdomadaire du séro-diagnostic correspondant. — MM. **P. Mollaret, P. Lépine** et **V. Sautter** viennent de faire connaître à la Société de Biologie que le sérum sanguin des animaux et des sujets humains, inoculés dans un but thérapeutique avec le virus murin de la chorioméningite lymphocytaire, présente une déviation du complément positive. La technique suivie est celle de Calmette et Massol. L'antigène est fourni par le poumon hépatisé de cobaye inoculé avec le même virus et sacrifié à l'agonie.

Chez les animaux, 6 singes sur 6 et 8 lapins sur 8 donnèrent une réaction régulièrement positive; chez le cobaye la réaction resta toujours négative; il en fut de même chez tous les animaux témoins.

Chez l'homme, 16 sujets sur 16 donnèrent une réaction régulièrement positive; la date d'apparition se situe vers le 8^e^ jour après les premiers signes cliniques et la réaction peut persister jusque vers le 200^e^ jour. Tous les témoins humains (au nombre de 64) donnèrent des résultats négatifs. Par contre, un pourcentage important de sujets ayant présenté une méningite lymphocytaire bénigne donna une réaction positive.

Afin d'appliquer cette réaction sur une grande échelle, les auteurs seraient heureux de recevoir régulièrement, à l'Institut Pasteur, un tube de sang de chaque cas suspect, la réaction étant pratiquée le mercredi.

Tachycardie sinusale permanente à haute fréquence sans troubles fonctionnels. — MM. **Codvelle** et **Boucher** présentent un jeune soldat porteur d'une tachycardie sinusale (électrocardiogrammes à l'appui) très rapide (160 au repos couché, 176 debout), découverte par hasard il y a deux ans, permanente depuis et n'entraînant absolument aucun trouble, même à l'effort. Il ne peut s'agir que d'une irritation permanente des accélérateurs du cœur. Mais la cause, le mécanisme et la tolérance restent énigmatiques.

Dilatation géante de l'oreillette gauche. — MM. **Codvelle, Chauvet** et **Jammes** présentent un jeune sujet envoyé en observation pour cardiopathie. Il s'agit d'une dilatation géante de l'oreillette gauche, développée au cours d'une maladie mitrale avec tachyarythmie complète par fibrilla-

tion. La présence d'un foyer de battements systoliques en dehors du mamelon droit et d'un point de côté dorsal droit, joints à un énorme souffle systolique mitral, ont permis le diagnostic clinique, confirmé par les examens radiologiques. L'oreillette gauche déborde très largement le bord droit du cœur et refoule l'œsophage en arrière. Malgré quelques épisodes asystoliques, la tolérance est actuellement satisfaisante.

Sur le syndrome hyperhydropexique. A propos d'une observation de MM. Debré et Julien Marie. — M. **Parhon** (Bucarest) précise qu'il a édifié le syndrome hyperhydropexique, non sur des bases théoriques, mais sur des observations personnelles dont il donne la référence. Selon lui, l'augmentation de poids est le symptôme caractéristique, et aussi nécessaire, de l'hydropexie.

Un cas de purpura imputable à l'éthylisopropylacétyl-carbamide. — M. **Langle** relate l'observation d'un homme de 50 ans qui, après ingestion d'un comprimé de Sédormid, fut pris, pendant la nuit, d'hémorragies gingivales, et de purpura. Cette observation est tout à fait analogue à celle qui a été présentée il y a quelques semaines par MM. Pagniez, Plichet et Fauvet.

Un nouveau cas de maladie de Besnier-Boeck-Schaumann à forme ganglio-pulmonaire. — MM. **Bolzinger, Grupper** et **R. Parrot.**

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

8 Novembre 1938.

Sur un dispositif intégral de réglage des temps de pose. — M. **Massiot** expose de quelle manière varient les charges supportées par les ampoules à rayons X en fonction du temps. Il montre que les charges et les températures supportées par le foyer du tube varient dans de très grandes proportions et qu'il est pratiquement impossible de réaliser un dispositif de sécurité parallèle aux caractéristiques de l'ampoule. Il montre également que les quantités d'énergie nécessaires pour obtenir des radiographies correctes de tout l'organisme sont essentiellement variables; donc, nécessité de réaliser un appareillage radiologique, à réglages complètement automatiques, qui réalise toutes les connexions nécessaires pour l'obtention d'une radiographie correcte sans que l'opérateur puisse commettre personnellement la moindre erreur. Ce dispositif, désigné sous le nom de « Ipsopose », a l'avantage de permettre une importante économie d'ampoules en faisant disparaître tous les risques de surcharge inhérents à un réglage insuffisamment perfectionné.

Valeur des mesures faites à l'aide des dosimètres habituels pour un rayonnement de 600 KV. — MM. **Belot** et **Saget** ont comparé les indications données par les dosimètres habituellement utilisés avec celles obtenues, sur le même faisceau de rayons X, à l'aide d'une chambre d'ionisation absolue, établie à des dimensions correspondant au quantum d'énergie débité par l'ampoule de l'Institut du cancer de la Faculté de Médecine, fonctionnant à 600 KV avec un débit de 10 milliampères. Des nombreuses mesures effectuées, il résulte que les plus grands écarts entre les indications fournies par la chambre étalon et les dosimètres essayés sont de l'ordre de 10 pour 100, ce qui indique que l'on peut tenir comme exacts les chiffres donnés par ces appareils de mesure, appliqués à des rayons X émis par des tubes fonctionnant de 400 à 600 kilovolts. Les auteurs indiquent ensuite le rendement en r-minutes de l'ampoule étudiée et insistent sur certains détails d'application pratique.

Réflexions sur le dépistage de la tuberculose pulmonaire par l'examen radiologique systématique. — M. **Didiée** rappelle les conditions techniques générales de l'examen radiologique systématique de dépistage. Quelle que soit la collectivité à prospecter, cet examen apparaît, dans les conditions actuelles de la technique, répondre convenablement aux besoins sous la forme de la radioscopie. Mais, ainsi que le montre une expérience pratique en milieu militaire, vieille de plus de 5 ans, et portant sur plus d'un million d'examens, il est indispensable, pour que la méthode conserve toute sa valeur, que cette radioscopie ne vienne qu'en supplément d'une enquête clinique préalable, ne soit qu'un triage sanctionné par un complément d'expertise radiographique, clinique, de laboratoire, etc., ne soit confié qu'à des radiologistes particulièrement exercés et comporte enfin, dans sa réalisation matérielle, des dispositifs de protection d'une efficacité absolue.

Nouvelle installation de radiothérapie profonde. — M. **Poittevin** présente une nouvelle installation de radiothérapie profonde utilisant un générateur Sécurix 200. Le principe de cet appareil consiste à disposer dans la même cuve le tube radiogène, le transformateur haute tension et le transformateur de chauffage de filament. Grâce à l'emploi d'un tube à anticathode extérieure cet appareil peut être dépourvu de circulation d'huile, ce qui lui permet d'être absolument statique et silencieux. L'équilibrage de l'ensemble est obtenu par une suspension Cardan permettant de diriger le faisceau de rayons X dans toutes les directions. Cette installation, malgré son faible encombrement, est aussi puissante que celles d'autrefois qui comportaient un générateur à tension constante d'une part, et un tube fonctionnant à 200 KV 3mA d'autre part.

Ostéo-arthrites vertébrales d'origine éberthienne et mélitococcique. — M. **Duclos.**

Etude radiologique de l'amibiase. — M. **Gonzalo Esguerra Gomez.**

La radiophotographie. — M. **Ronneaux.**

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

7 Novembre 1938.

A propos de la communication de M. Bonnet sur l'insufflation tubaire des trompes sténosées. — M. **Palmer** et M^lle^ **Devillars.** L'insufflation tubaire kymographique a une valeur diagnostique inégalable, mais une trompe pathologique est de faible valeur pour une gestation possible. Cependant les ondes courtes et le benzoate de di-hydrofolliculine améliorent la perméabilité tubaire. Sur 43 cas les auteurs ont eu 11 améliorations mais pas de grossesse.

— M. **Dausset** conseille un traitement antispasmodique avant tout examen.

— M. **Douay** croit que le spasme joue un rôle prépondérant.

Quelques interventions chez des cardiaques au cours de la grossesse et de l'accouchement. — MM. **Lantuéjoul** et **Merger.** La majorité des cardiaques peuvent mener à bien leur grossesse et accoucher normalement. Cependant il est des cas où l'état de la malade nécessite une intervention. Sur 21 observations on est intervenu 19 fois, dans 2/3 des cas au début de la grossesse, dans 1/3 des cas au voisinage du terme. Dans toutes ces cardiopathies graves, il faut une collaboration étroite entre le cardiologue et l'accoucheur.

— M. **Lemeland** opère les cardiaques graves par hystérectomie abdominale sous anesthésie générale. Toutes sont mieux compensées après l'intervention.

— M. **Couvelaire** remarque qu'il y a, dans le traitement des cardiaques au cours de la grossesse, une tendance excessive et qu'il trouve injustifiée à élargir les indications opératoires. Il demande l'ouverture d'une discussion sur ce sujet.

— M. **Metzger.** L'hystérectomie supprime les suites de couches, ce qui est un avantage.

— M. **Lantuéjoul.** Il y a des cas d'urgence que personne ne discute. Sur 9 cas qui n'étaient pas d'urgence, ils ont été opérés après avis du cardiologue et épreuve sans résultat du traitement et du repos.

La question est de savoir si l'association cardiopathie-grossesse présente des risques graves et si l'arrêt de la grossesse a des chances de les supprimer.

Myomectomie suivie de ligamentopexie pour enclavement d'utérus gravide rétroversé. Accouchement normal à terme. — MM. **Portes** et **Lepage** ont enlevé par myomectomie un fibrome du volume d'une grosse orange arrivant presque à l'œuf. Pendant les 4 premiers jours des suites opératoires la malade a eu de la morphine et la grossesse a continué son cours normal. L'accouchement a eu lieu à terme simplement; il a débuté par une rupture prématurée des membranes.

— M. **Metzger** tente la réduction par voie externe, il croit qu'on s'exagère les dangers du traumatisme externe dans une grossesse normale.

— M. **Couvelaire.** Il ne faut pas confondre rétroversion et incarcération d'utérus gravide. Dans ce dernier cas les manœuvres externes sont inutiles, on doit opérer.

A propos du traitement de M. V. Donnet sur le test de Dausset et Terrier. — M. **Palmer** et M^me^ **Papadimitriou.**

P. Duhail.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

4 Novembre 1938.

Un traitement nouveau des arrêts de développement sexuel chez les adolescents. — M. **Pende** (Rome). Les enfants depuis la naissance et surtout les adolescents peuvent présenter un syndrome qui est caractérisé par un engraissement exagéré avec poids et hauteur souvent excessifs et un retard grave du développement sexuel, quelquefois cryptorchidie complète ou incomplète, bilatérale ou monolatérale, pénis trop petit, phimosis, adiposité exagérée des seins chez les mâles, visage enfantin persistant avec très petit nez et très petite bouche et yeux enfantins même à l'âge pubère. Ce syndrome très fréquent et qui résiste beaucoup à l'opothérapie même la plus moderne avait été confondu jusqu'à présent avec la dystrophie adiposo-génitale de Froelich. Les observations de l'auteur ont montré que le facteur pathogénésique essentiel et décisif est l'hypertrophie du thymus, et que le traitement électif est la rœntgenthérapie du thymus, avec une technique fixée par Pende sur plusieurs centaines de cas. Cette rœntgenthérapie détermine rapidement un changement général somatique et psychique du sujet, surtout l'évolution rapide des organes et des caractères sexuels secondaires, avec amaigrissement, croissance en hauteur, apparition de la puberté. Des projections nombreuses démontrent les résultats brillants de ce traitement qui vient combler une lacune dans la thérapeutique jusqu'à présent très difficile de ces patients.

L'insuffisance surrénale aiguë. — M. **Sergent** tout en rappelant les caractères du syndrome d'insuffisance surrénale aiguë dans ses types essentiels s'attache particulièrement à montrer, à l'occasion de cette étude, le rôle de l'observation clinique dans le progrès des sciences médicales. C'est par la découverte de la « maladie bronzée » qui porte aujourd'hui son nom qu'Addison, en 1855, suggéra aux physiologistes l'idée du rôle, jusque-là ignoré, des capsules surrénales. Si l'année suivante, Brown-Séquard a démontré, en effet que les « capsules surrénales étaient indispensables à la vie », il ouvrit, à son tour, une voie nouvelle aux investigations des cliniciens et des physiologistes, en montrant que la destruction totale des capsules surrénales entraînait l'apparition d'accidents aigus, rapidement mortels, évoquant l'idée d'une intoxication et d'un trouble profond de la tonicité cardio-vasculaire. L'insuffisance surrénale aiguë se dégageait ainsi, avec toute sa netteté; elle prit, dans le cadre clinique, sa place définitive et indiscutée et les physiologistes, après avoir discuté l'origine et la valeur de l'adrénalinémie, se rallièrent, avec Gley, à une interprétation générale plus large et plus rationnelle du rôle des glandes surrénales. Ici, encore,

la clinique remplit donc sa mission en apportant les résultats des observations que livraient à ses investigations les états pathologiques, c'est-à-dire les « expériences spontanées ».

Les cachexies endocriniennes. — M. **L. de Gennes** montre qu'à côté de la cachexie hypophysaire qui peut être rattachée à une lésion constante du lobe antérieur de l'hypophyse, il existe un certain nombre de cas dont le tableau clinique est analogue, mais où l'on ne trouve aucune lésion de la pituitaire. L'auteur rapporte plusieurs observations anatomo-cliniques dans lesquelles on a pu identifier des lésions importantes des ovaires, du corps thyroïde et de la cortico-surrénale, en même temps qu'une hypertrophie des îlots de Langerhans, contrastant avec l'intégrité de l'hypophyse. Il insiste sur la fréquence de ces cachexies glandulaires dont le diagnostic avec l'anorexie mentale est fort difficile et ne peut être établi le plus souvent que par l'épreuve thérapeutique.

Traitement de l'insuffisance surrénale par l'hormone mâle. — M. **Maranon** se basant sur les faits cliniques, histologiques et biologiques qui démontre l'existence dans l'écorce surrénale d'une hormone très proche de l'hormone testiculaire (ou peut-être l'hormone testiculaire même) a traité avec cette hormone testiculaire trois cas de maladie d'Addison typique et cinq cas d'insuffisance surrénale non addisonienne. Les résultats ont été très encourageants, les symptômes mélanodermiques n'ont pas changé, mais la tension artérielle, l'asthénie, l'inappétence, l'impuissance sexuelle se sont notablement améliorées. Dans deux autres cas récents observés à la clinique du Dr Richet, le traitement testiculaire a été suivi des mêmes résultats excellents.

Action frénatrice de l'hormone œstrogène sur l'hypophyse antérieure. — M. **Bernard** après s'être occupé de l'action excitatrice de l'hormone folliculaire s'est consacré ces dernières années aux effets inhibiteurs de cette hormone, partant de l'observation clinique d'où il résulte que les hautes doses de folliculine peuvent suspendre ou retarder le cycle menstruel et des constatations opératoires montrant la dégénérescence du corps jaune provoquée par l'absorption de fortes doses de cette hormone. Des expériences sur l'animal ont amené l'auteur à constater que ces effets résultent de l'inhibition de la fonction gonadrotropique de l'hypophyse antérieure. Subsidiairement l'auteur a constaté, sur les coqs et les rats, l'arrêt de développement des caractères sexuels secondaires et aussi de la croissance. Il y a donc inhibition de l'hormone somatrophique aussi. Cliniquement on n'a pas constaté la formation de tumeurs malignes même après administration prolongée de hautes doses. Par contre l'auteur a vu des modifications de la muqueuse utérine et du col de l'utérus allant jusqu'à l'érosion.

Etude du terrain en endocrinologie. — Mlle **Hélène Vacher** rapporte une observation montrant le rôle du terrain en endocrinologie. Il s'agit d'une fillette dant les antécédents syphilitiques sont prouvés, qui, à 12 ans, ne marche pas, ne parle pas, mesure 0 *m*. 98 et pèse 17 *kg*. Après 16 mois de traitement par des extraits thyroïdiens, à doses progressives, puis d'hypophyse totale et de thymus, les résultats sont les suivants : l'enfant a grandi de 14 *cm*. 1/2 et grossi de 3 *kg* 150, elle marche seule et parle comme une enfant de 8 ans. Ils paraissent encourageants.

L'hémocrinothérapie. — M. **Filderman** fait un exposé rapide de cette méthode qu'il applique depuis vingt ans avec succès dans un grand nombre d'affections d'étiologie endocrinienne et dans d'autres dont les rapports avec les endocrines ne sont pas classiquement admis. L'efficacité et l'innocuité de la méthode ont été démontrées par un grand nombre de malades et d'observations présentés par l'auteur dans différentes sociétés. Parmi les affections les plus fréquentes dans lesquelles l'efficacité de la méthode est constante, l'auteur cite surtout les staphylococcies, les artérites, l'hypertension, les eczémas, l'obésité.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

15 Novembre 1938.

Nævus pigmentaire et verruqueux. — Mme **V. Heimann** présente un enfant porteur d'un énorme nævus pigmentaire et verruqueux du membre inférieur gauche.

Lipodystrophie chez les enfants diabétiques traités par piqûres répétées d'insuline. — MM. **P. Nobécourt** et **P. Ducas** présentent 2 malades diabétiques atteints de lipodystrophie consécutive à des injections répétées d'insuline. Dans un cas la lipodystrophie prend le type lipomateux, dans l'autre scléroatrophique.

Les réactions particulières du tissu adipeux à l'action répétée de l'insuline, connues depuis les articles de Depsch, Boborkq, Priesel et Wagner, sont rares. Leur mécanisme reste inconnu et leur apparition ne tient ni à la répétition du traumatisme local, ni à l'action lipolytique des corps qui servent à la stérilisation de l'insuline. La concentration de celle-ci est hors de cause.

Cette communication montre la nécessité de pratiquer le plus possible les injections en des points différents.

Traitement du diabète infantile par la protamine-insuline-zinc. — MM. **P. Nobécourt**, **P. Ducas** et Mme **Laroche** exposent les résultats qu'ils ont obtenus chez 8 enfants traités par la protamine-insuline-zinc. Ceux-ci sont analogues à ceux observés jusqu'ici à l'étranger : réduction des injections à une seule, amélioration de la glycémie à jeun, meilleure utilisation des glucides. Ils font quelques réserves sur le gain en unités que disent avoir obtenu les auteurs qui se sont occupés de cette question. Ils montrent les difficultés rencontrées au début de l'application de la méthode qui demande une surveillance attentive, mais qui constitue, malgré tout, un progrès très net sur les anciennes méthodes.

Fièvre typhoïde grave et atypique, compliquée de polynévrite. — MM. **B. Weill-Hallé**, **Boris Klotz** et Mlle **F. Lautmann** rapportent l'observation d'une fillette atteinte d'une fièvre typhoïde atypique en ce qui concerne les réactions biologiques : l'hémoculture était positive à la 6e semaine, le séro-diagnostic ne devint positif qu'à la 9e semaine. L'évolution fut très grave, compliquée de bronchopneumonie, d'altération externe de l'état général, de polynévrites des membres inférieurs.

La guérison fut cependant complète. Il ne persiste aujourd'hui que de très discrètes séquelles que seul l'examen électrique arrive à objectiver.

Cette fièvre typhoïde fut enfin la source de contamination de l'infirmière soignante qui fit une dothiénentérie également atypique dans ses réactions biologiques et compliquée d'arthrite purulente d'un genou.

Pleurésie postmorbilleuse. — Mme **Shelton-Arnoldson** (Barcelone) communique 2 cas de pleurésie bilatérale post-morbilleuse et discute le diagnostic différentiel avec les processus semblables tuberculeux.

Ictère grave familial du nouveau-né sans érythroblastose. — M. **A. Arondel** (Nantes) communique l'observation du 4e enfant d'une famille dont les trois premiers enfants avaient présenté à la naissance un ictère accentué.

Ce quatrième enfant fit un ictère grave dès les premiers jours de sa vie mais en guérit. Un examen de sang pratiqué le quatrième jour ne montra pas d'érythroblastes.

Ictère grave familial du nouveau-né. Erythroblastose transitoire, anasarque, mort. — Mme **D.-H. Montlaur** et M. **Pierre-Paul Lévy** communiquent l'observation suivante :

Enceinte pour la cinquième fois, une jeune femme sans syphilis, sans anomalies sanguines, met au monde une enfant bien constituée qui meurt cependant au quatrième jour, d'un ictère grave familial.

Seule de toute la famille, l'aînée, âgée de 7 ans, est vivante. Le deuxième enfant est mort ictérique, âgé de 4 jours. La troisième grossesse aboutit à un avortement de 2 mois. Le quatrième enfant meurt aussi d'ictère au quatrième jour (Observation présentée à la Société de Pédiatrie).

Pendant sa cinquième grossesse, la mère a reçu, par injections et ingestions, extrait hépatique et vitamine C. Le nouveau-né, fillette de 3 *kg*., était jaune dès sa naissance. Depuis ce moment jusqu'au dernier jour, on injecte dans le péritoine, sous la peau et dans les muscles, une quantité totale de 150 cm^3 de sang humain.

Neuf examens ont été pratiqués ; le premier, 30 minutes après la naissance ; le dernier, quelques heures avant la mort : anémie modérée (3.000.000 à 4.300.000 globules rouges) avec anisocytose, etc. Aucun signe d'anarchie cellulaire, ni des globules rouges ni des globules blancs.

Quant à l'érythroblastose, elle fut faible avec maximum d'intensité (1.700 par mm^3) quelques heures après la naissance, diminution rapide et disparition au début du 3e jour.

La veille de la mort, s'est développée une anasarque généralisée sans anurie et presque sans oligurie. La température ne s'est élevée que tout à fait à la dernière période.

Les auteurs insistent à nouveau sur le caractère vraiment secondaire de l'érythroblastose dans l'ictère grave familial du nouveau-né.

— M. **Julien Marie** attire l'attention sur les bons résultats qu'il a obtenus en pareil cas, avec Mlle Dreyfus-Sée, en ayant recours aux injections intraveineuses et en transfusant de fortes doses de sang, 80 à 90 cm^3, par injection.

— Mlle **Dreyfus-Sée** considère également que les petites transfusions de 20 à 30 cm^3 sont insuffisantes et vouées aux échecs ; il faut utiliser de fortes doses de sang.

Une épidémie scolaire de tuberculose. — — MM. **Esbach**, **Potbeau** et **Gauchery** (Bourges) ont observé une épidermie de tuberculose dans une école. Une jeune fille de 13 ans, atteinte de lésions pulmonaires ulcéro-caséeuses, a contaminé plusieurs de ses camarades qui ont présenté diverses modalités de tuberculose : érythème noueux, tuberculose pulmonaire, adénopathie trachéo-bronchique, etc.

— Mlle **Dreyfus-Sée** signale à ce sujet que l'inspection médicale scolaire devrait être mieux organisée.

— M. **Georges Schreiber** constate que cette observation justifie l'examen médical préventif des élèves mais il souligne la nécessité de soumettre également à l'inspection médicale le personnel enseignant et administratif.

Médecine scolaire et tuberculose. — M. **A. Bohn** relate comment il a pu récemment procéder à l'examen radioscopique systématique des écoliers et du personnel scolaire d'Orly, cet examen complétant chez les enfants la pratique des réactions tuberculiniques périodiquement répétées jusqu'à constatation de la première réaction positive.

Il faut absolument arriver à coordonner l'action des médecins de famille, des médecins scolaires et des médecins de dispensaires, ainsi que des infirmières visiteuses, afin que le dépistage de la tuberculose soit partout effectivement assuré et que les mesures consécutives de prophylaxie, de surveillance, de traitement et de placement soient mises en œuvre.

— M. **Weill-Hallé** insiste sur la nécessité de dépister la tuberculose à l'école dès l'admission des enfants et d'intéresser les médecins traitants à l'inspection médicale scolaire.

Asthme et eczéma. — M. **Maynadier** (Limoges) présente une communication à propos de l'asthme succédant à l'eczéma chez des enfants.

Dolichocolon avec arrêt de développement. — M. **Maynadier** communique l'observation d'un enfant de 3 ans et demi qui présenta un arrêt de croissance et chez lequel l'examen radiographique révéla l'existence d'un dolichocolon.

Dolichosténomélie. — MM. **P. Giraud**, **Bocca**, **Jayle** et **Mockers** (Marseille) communiquent un cas typique de syndrome de Marfan chez une enfant de 9 mois. Gracilité des membres et allongement des mains et des pieds. Souffle cardiaque

dépendant d'un état boursouflé des valves des orifices auriculo-ventriculaires sans perforation de la cloison interventriculaire, ni sténose de l'artère pulmonaire, ni persistance du trou de Botal. Canal artériel oblitéré.

Luxation des cristallins avec iris flottant et mégalocornée. Une broncho-pneumonie à foyers disséminés emporta la malade en un mois.

Encéphalite hémorragique tuberculeuse. — M. **Boucaumont** (Montpellier).

A propos des limites de la maladie pylorique. — M. **Boucaumont.**

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

12 Novembre 1938.

A propos du traitement des tuberculoses mixtes. — MM. **Sorrel** et **Richard Mozer.** Après avoir rappelé que les tuberculoses mixtes sont assez fréquentes, les auteurs montrent qu'il est très difficile de placer ces malades en sanatorium, en l'absence d'organisation adaptée à leur thérapeutique bien spéciale. Ils regrettent que la plupart de ces malades soient obligés de rester dans les hôpitaux de Paris, en raison des difficultés de placement.

D'après l'expérience qu'ils ont acquise à Berck, les auteurs pensent que certaines formes de tuberculose mixte sont susceptibles d'être améliorées par l'héliothérapie marine, en particulier les pleurésies séro-fibrineuses, associées à des tuberculoses osseuses ou ganglionnaires.

— M. **Richard** rappelle qu'il a pratiqué, au sanatorium des Escaldes, des opérations chez des sujets atteints de tuberculoses mixtes et qu'il a obtenu des résultats intéressants (1 cas de mort sur 425 opérations).

— MM. **E. Bernard** et **Armand-Delille** se plaignent que le nombre de lits mis à la disposition des malades de l'A. P. dans les sanatoria qui reçoivent des tuberculoses mixtes soit bien trop faible: 10 lits seulement à Odeillo.

— M. **Courcoux** déclare qu'il existe, au Ministère de la Santé publique, un projet d'organisation d'un sanatorium pour tuberculoses mixtes.

— M. **Sergent** rappelle que certaines anomalies radiologiques constatées au cours d'examens systématiques des poumons ne sont pas une contre-indication à l'envoi en sanatorium marin de sujets atteints de tuberculose chirurgicale. Le triage doit être fait par un examen clinique soigné, associé à un examen radiologique, mais la radiographie ne doit pas prendre le pas sur la clinique.

Les atteintes récurrentielles au cours du pneumothorax artificiel. — MM. **Angirany** et **Mounier-Kuhn.** Dans deux cas de pneumothorax artificiel, les auteurs ont constaté des signes de paralysie récurrentielle.

Le premier cas s'est produit lors d'une tentative de pneumothorax artificiel, non suivi de décollement pleural.

Dans le deuxième cas, la paralysie récurrentielle survenait chez une jeune fille après chaque insufflation; elle persistait pendant 4 jours.

Contribution à l'étude des formes non acido-résistantes des bacilles acido-résistants. — M. **Hauduroy** rappelle d'abord les travaux de MM. Bezançon et Philibert sur la substance cyanophile des bacilles acido-résistants. Il décrit sa technique personnelle de culture sur milieu de Sauton et en montre les résultats au moyen de projections très instructives. Par cette méthode, il a étudié les éléments cyanophiles du bacille de la fléole et de ceux du bacille du beurre de Rabinovitch.

Propriétés du bacille tuberculeux irradié par les rayons alpha. — MM. **H.-R. Ollivier** et **P. Bouet-Maury.** Les rayons alpha arrêtent la prolifération des germes: ils empêchent la reproduction des bacilles tuberculeux. Les expériences ont été faites chez des cobayes tuberculisés auxquels on faisait subir des irradiations avec des doses croissantes d'émanation du radium: de 5 à 12 microcuries.

— M. **Arnaud** demande si les cultures irradiées par les rayons alpha ont été repiquées. M. Ollivier répond que les repiquages ont presque toujours poussé.

Images radiologiques d'infiltrats pulmonaires labiles au cours d'un asthme infantile. — M. **Gernez Rieux** (Lille) rapporte l'observation suivante:

Un enfant âgé de 9 ans, fils de médecin, fait en Août 1936 une crise d'asthme. Une radiographie pulmonaire montre, à cette époque, une accentuation des ombres broncho-vasculaires de la base droite.

Dans les mois qui suivent, les crises d'asthme se renouvellent; après l'une d'elles, on constate, sur une radiographie, une ombre arrondie, floue, derrière le cœur. L'éosinophilie sanguine est de 4 à 5 pour 100. Dans les jours suivants cette ombre pathologique disparaît. L'auteur passe en revue les différentes hypothèses étiologiques qui ont été faites.

— M. **Stéphani** pense que ce cas peut être attribué à de la tuberculose et que les phénomènes d'allergie ne doivent pas être seuls en cause.

— M. **Jacob** ne partage pas cette opinion, car il a vu des infiltrats labiles au cours de crises d'asthme: ils ont toujours disparu dans un délai très court.

De l'utilisation du nitrate d'argent dans le traitement des perforations pleuro-pulmonaires rebelles. — M. **André Bernou,** M[lle] **Marecaux** et M. **L. Canonne** ont essayé de traiter par le nitrate d'argent 3 cas de perforations pleuro-pulmonaires fistulisées à la paroi thoracique qui n'avaient pu être guéris, ni par le drainage, ni par des temps de thoracoplastie. Ces opérations avaient réduit la cavité, mais ne l'avaient pas supprimée. Dans 2 cas, il obtint la cicatrisation en laissant à demeure un crayon de nitrate d'argent dans le trajet fistuleux. Dans le troisième cas le résultat fut incomplet lors d'une première tentative; la pose d'un deuxième crayon de nitrate d'argent permit d'obtenir la cicatrisation.

Dans d'autres cas, il utilisa, avec moins de succès, des solutions de nitrate d'argent au 1/150, 1/25 et 1/10.

Syndrome de Loeffler (ombre radiologique fugace et éosinophilie) chez un tuberculeux. — M. **E. Delbecq.** Un malade a un pneumothorax gauche qui a été rendu efficace par une section de brides.

En Mai 1938 on constate à droite une ombre fugace. L'éosinophilie est importante; la cuti-réaction est faiblement positive. L'auteur attribue cette ombre fugace à un syndrome de Loeffler.

Bacillémie précédant un érythème noueux apparu au cours d'une granulie froide. — M. **Jacques Arnaud.** Une malade âgée de 50 ans entre au sanatorium atteinte de tuberculose pulmonaire, bilatérale, ayant l'aspect d'une granulie froide. Une hémoculture sur milieu de Petrignagni est faite, au moment où la température redevient normale. Celle-ci est positive et les repiquages donnent des cultures de B. K.

En Août 1938, la malade est atteinte d'érythème noueux. Une deuxième hémoculture, faite pendant l'éruption d'érythème noueux, est négative. Quelques semaines plus tard la malade mourut de méningite tuberculeuse.

Reproduction de nodosités d'érythème noueux par des extraits bacillaires chez un malade porteur d'érythème noueux. — Chez une jeune fille atteinte d'érythème noueux, M. **Jacques Arnaud** a injecté, dans les téguments sains, un extrait protidique de corps bacillaires. Il a produit des nodosités analogues à celles de l'érythème noueux. Il étudie ensuite le mécanisme pathogénique de cette affection.

— M. **Courcoux** a observé un cas d'érythème noueux au décours d'une pleurésie. Six mois plus tard, une deuxième poussée de nodosités d'érythème noueux s'est produite.

— M. **E. Bernard** rapporte un cas de pleurésie récidivant un an plus tard. Après la deuxième pleurésie, survenue du côté opposé, la malade fit un érythème noueux. Au cours de l'éruption la cuti-réaction était très positive.

— M. **Jeanneret** a observé un cas d'érythème noueux récidivant dont les manifestations éruptives se produisaient avant chaque poussée évolutive de tuberculose.

A propos de l'obstruction de la branche de drainage des cavités. — D'après MM. **Jean Troisier** et **Pierre Chadourne,** l'obstruction de la bronche de drainage permet à une caverne de s'affaisser et de disparaître. Une observation intéressante illustre ce fait. Il s'agit d'une malade atteinte de caverne tuberculeuse béante depuis 4 ans. Après une phrénicectomie, la bronche de drainage s'est bouchée, la caverne s'est remplie de liquide et elle s'est effacée. Trois semaines plus tard, la caverne est reparue, la branche de drainage a recommencé à sécréter.

— M. **E. Bernard** a observé un cas analogue et qui a évolué de la même façon.

Section de brides à ciel ouvert associée à une thoracoplastie. — MM. **Dreyfus-Le Foyer** et **R. Etienne** rapportent l'observation d'un homme de 22 ans chez lequel la section d'une bride à ciel ouvert associée à une thoracoplastie a permis l'affaissement complet d'une volumineuse caverne. Ces deux opérations ont été pratiquées au cours du même temps opératoire.

Pour les auteurs, les indications des sections de brides à ciel ouvert sont exceptionnelles: c'est en présence d'un cas où la section endoscopique d'une bride était irréalisable et un premier temps de thoracoplastie inefficace qu'ils se sont décidés, au cours du second temps opératoire, à associer les deux méthodes.

Cette observation leur a permis de rappeler certains points de technique (fermeture de la paroi thoracique, hémostase) qui dans l'avenir permettront, peut-être, de pratiquer cette intervention dans les cas où la section endoscopique n'est pas réalisable.

Marcel Brongniart.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Biologie de Lyon (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120 boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 8, rue Paul-Bert, Bordeaux. — Prix du numéro : 0 fr. 75).

Société de Médecine de Nancy (*Revue médicale de Nancy*, 45, rue Gambetta, Nancy. — Prix du numéro : 2 fr. 50).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

22 Novembre 1938.

Traitement de la fièvre de Malte par le benzyl-amino-benzine-sulfamide. — MM. **L. Gravier** et **Bérard** rapportent une observation de mélitococcie évoluant depuis 4 mois, chez qui la défervescence fut très facilement et rapidement obtenue par l'administration de septazine. La guérison fut vérifiée sérologiquement par l'abaissement du taux d'agglutination qui de 1/500 passa à 1/250 et actuellement est négative à 1/10.

Insuffisance aortique et athérome. — MM. **P. Lagèze** et **J. Roux.** La constatation d'un souffle diastolique aortique chez un homme de 77 ans qui n'a jamais présenté pendant une longue vie de travail manuel la moindre dyspnée d'effort et chez lequel on trouve toutes les manifestations cli-

niques de l'athérome pose la question de l'insuffisance aortique d'origine athéromateuse.

Cette lésion n'est pas admise depuis les travaux de R. Tripier, de Gallavardin et Gravier, qui ont montré que l'athérome peut quelquefois créer un rétrécissement aortique mais jamais une insuffisance des valvules sigmoïdes.

Les auteurs présentent les pièces correspondant à un tel souffle diastolique, avec souffle systolique associé, chez un grand athéromateux. Ils montrent combien il est difficile de trancher cette question par l'aspect macroscopique des sigmoïdes qui restent lisses, rigides et incapables de s'affronter, sans que rien puisse témoigner avec certitude d'une atteinte endocarditique préalable.

G. Despierres.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

24 Novembre 1938.

A propos du procès-verbal. — M. **Delore** pratique d'habitude ses gastrectomies suivant le procédé de Billroth II. La mortalité est presque réduite à 0 et les résultats éloignés sont excellents. Dans la discussion des facteurs intervenant pour le déterminisme des complications et séquelles de la gastrectomie pour ulcère, l'auteur attache une importance toute particulière aux lésions de gastrite. Il considère que la qualité des résultats dépend beaucoup plus d'une préparation minutieuse du malade dans le but de diminuer cette gastrite que de l'utilisation de tel ou tel procédé technique pour enlever l'estomac.

Rétrécissement de la voie biliaire principale. Cholédocoduodénostomie. — M. **Wertheimer**. Les anastomoses bilio-digestives portant sur la voie biliaire principale ont mauvaise réputation. Il est cependant des cas où la cholédoco-duodénostomie emprunte ses indications à des circonstances de nécessité: ceux d'un rétrécissement irrémédiable de la voie biliaire principale avec vésicule inutilisable ou cholécystectomie préalable. C'est en raison d'une cholécystectomie préalable que l'anastomose entre un cholédoque distendu comme une vessie et le duodénum a été pratiquée chez une femme de 54 ans dans l'observation rapportée par l'auteur. Le résultat est bon, mais récent, datant de 4 mois.

— M. **Mallet-Guy** faisant allusion aux discussions qui se poursuivent sur les résultats éloignés des anastomoses de la voie biliaire principale à l'Académie de Chirurgie insiste sur la nécessité de bien séparer deux ordres de faits:

Tout d'abord les anastomoses faites selon les indications françaises ou anglo-saxonnes pour sténose directement irrémédiable et pour lesquelles il apparaît bien, sous réserve du caractère disparate des statistiques en mosaïque que l'on peut établir, que le risque d'angiocholite ascendante est non négligeable.

D'autre part les cholédoco-duodénostomies telles que les réalisent certains chirurgiens allemands pour terminer une taille cholédocienne après extraction de calculs et dans lesquelles le danger d'infection biliaire semble beaucoup plus faible. Sans doute faut-il invoquer pour ces anastomoses les conditions particulières de fonctionnement que leur assure la perméabilité persistante du passage vatérien.

De toute façon, l'effort de la chirurgie allemande pour améliorer les conditions de traitement de la lithiase cholédocienne doit être pris en considération.

Volumineux chondrome de l'extrémité supérieure du tibia. — MM. **Peycelon** et **Hutinel** rapportent une observation de chondrome à implantation sessile sur la face postérieure de l'extrémité supérieure du tibia. La tumeur apparue cliniquement à l'âge de 20 ans avait présenté une augmentation progressive de volume jusqu'à l'âge de 53 ans auquel le malade se fait examiner en raison de la gène mécanique entraînée par les dimensions de la tumeur. Amputation de cuisse. L'examen histologique n'est pas fourni, mais on sait les caractères très aléatoires des tests de malignité histologique dans cette variété de tumeurs. En l'occurrence l'accroissement régulier et progressif, l'âge du malade incitent à faire quelques réserves sur la possibilité d'une dégénérescence.

H. Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

23 Novembre 1938.

Le rétrécissement mitral hypertensif (présentation de malade). — M. **Amic.**

Volumineux lymphosarcome de la face postérieure de la cuisse. — MM. **Rochet, Labry** et **Chattot.**

Section traumatique complète du radial au-dessus du coude; suture immédiate. Régénération en quatre mois. — M. **de Girardier.**

H. Cavailher.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

21 Novembre 1938.

Etude expérimentale sur les effets de particules de permutite sur le tissu pulmonaire. — M. **A. Policard.** La permutite, silicate double d'aluminium et de sodium obtenu par synthèse, a la propriété d'absorber le calcium des milieux où elle se trouve en l'échangeant contre ses ions sodium. Absorbée par inhalation sous forme de fines poussières, la permutite provoque au niveau du poumon un afflux considérable de monocytes et des modifications cytologiques considérables au niveau de ces cellules. Ces faits expérimentaux ont de l'intérêt en ce qui concerne le mécanisme d'action des silicates dans les pneumoconioses.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Octobre 1938.

Présence de principes mélanophorodilatateur et gonadotrope dans les urines d'un sujet atteint de maladie d'Addison. — MM. **R. Saric, L. Servantie** et **Vallat** rapportent l'observation d'un sujet de 29 ans, tuberculeux pulmonaire, atteint d'une maladie d'Addison cliniquement des plus typiques.

Dans les urines se trouvaient. 1° un principe mélanophorodilatateur (technique de Collin sur Rana temporaria non hypophysectomisée); 2° un principe gonadotrope (technique de Brouha-Friedmann).

Les auteurs rapprochent ce cas des observations constatant la présence d'hormones hypophysaires dans les urines de sujets atteints de cirrhose bronzée. Ils se demandent si ce cas ne pourrait être considéré comme la réplique surrénalienne des observations constatant l'augmentation des hormones pituitaires en circulation, après suppression chirurgicale ou fonctionnelle des glandes génitales ou du corps thyroïde.

Hématome intradural post-traumatique. Hémiplégie homolatérale. Ventriculographie. Intervention. Guérison. — MM. **Louis Pouyanne, M. Bergouignan** et **Lafon.** Observation d'hématome intradural droit post-traumatique, d'évolution typique ayant abouti, au bout de quinze jours, au coma avec hémiplégie droite et paralysie du moteur oculaire commun droit. La ventriculographie occipitale a permis le diagnostic de localisation et l'intervention curatrice.

Le mécanisme de l'hémiplégie homolatérale, assez fréquemment rencontrée dans ces cas, reste mystérieux. Les auteurs discutent quelques-unes des hypothèses soulevées. Quant à la paralysie transitoire du III, qui a évolué parallèlement à l'hématome, elle ne peut manquer, dans cette observation, d'être rapprochée de la mydriase homolatérale classique: si ce rapprochement est valable, l'hypothèse d'une action directe inhibitrice sur les fibres irido-constrictrices cheminant dans le tronc du III (Mac Creery et Berry) paraît être la meilleure explication de la mydriase unilatérale dans les hématomes intra-craniens.

Diabète bronzé insulino-résistant. — MM. **R. Saric, M. Bergouignan** et **J. Vallat** rapportent un cas de diabète bronzé chez un homme de 35 ans. La résistance vis-à-vis du traitement insulinique, manifeste au point de vue clinique, était objectivée biologiquement par la réduction nette de la courbe d'hypoglycémie insulinique. On fut obligé d'augmenter les doses d'insuline jusqu'à 90 unités pour réduire à peu près complètement la glycosurie; cette réduction se fit dès lors brusquement. Dans cette deuxième période les courbes d'hypoglycémie provoquée étaient superposables aux premières, montrant bien que l'insulino-résistance, ainsi appréciée, persistait toujours égale. Les auteurs rapprochent ce cas d'un autre cas publié récemment de diabète acromégalique insulino-résistant, dans lequel les épreuves d'hypoglycémie provoquée par l'insuline avaient donné des résultats analogues.

Guérison spontanée du xanthélasma. — M. **Ginestous,** citant son auto-observation, signale, qu'ayant été mis à une cure de jeûne rigoureuse pour une affection gastro-hépatique, le xanthélasma qu'il présentait au niveau de la paupière supérieure gauche disparut après cette cure.

Les rapports de cette néoformation palpébrale avec les affections hépatiques ont été depuis longtemps signalés.

M. Ginestous, en signalant que le xanthélasma palpébral dont il était atteint a disparu spontanément au moment de la régression de phénomènes gastro-duodénaux graves, ajoute que, d'après la thèse de Dournay, le xanthélasma ne régresse pas ou à peine et ne disparaît, pour ainsi dire, jamais spontanément.

Sur quelques cas de résection endoscopique de la prostate. — M. **Guy Renaud** présente les résultats qu'il a obtenus sur 12 malades opérés dans le service du professeur Duvergey. La plupart des malades avaient soit des adénomes intravésicaux typiques avec petite prostate, soit des tares (âge, fatigue générale, maladies incurables).

Trois sont morts: un de bronchopneumonie post-opératoire (après anesthésie générale), un de dilatation aiguë de l'estomac post-opératoire, un d'hémorragie cérébrale trois mois après une résection qu'il avait parfaitement supportée.

Les 9 autres (le 1er âgé de 80 ans est opéré depuis 2 ans, le dernier depuis 9 mois) sont tous pratiquement guéris; ils ne présentent plus de dysurie ni de pollakiurie; leur hospitalisation a été en moyenne de 15 à 30 jours; elle peut être facilement écourtée. La rachi ou l'anesthésie épidurale suffisent presque toujours: aucun des malades n'a présenté d'infection vésicale à condition de maintenir correctement la sonde urétrale et de désinfecter soigneusement la vessie.

La résection transurétrale est difficile à cause de l'outillage et de l'apprentissage qu'il faut faire, mais elle est bénigne en des mains exercées et prudentes.

Dans les dysectasies du col, c'est l'opération de choix, car les suites opératoires sont bien plus simples que par la voie transvésicale. Dans les adénomes, l'opération est moins complète que la prostatectomie; elle sera réservée aux cas de petite prostate, aux malades fatigués et âgés. En évitant la prostatectomie, elle permet de ne plus envisager cette infirmité terrible qu'est la cystostomie définitive.

A. Chabé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

9 Novembre 1938.

Rupture du foie. — M. **P. Corret.** Enfant de 13 ans serré entre deux voitures au niveau de la région thoraco-abdominale. Etat de shock. Signes d'hémorragie interne. Violente contracture abdominale. L'intervention montre une fissure transversale au niveau du dôme hépatique; en arrière se trouve une autre lésion, origine d'une hémorragie menaçante. Tamponnement à l'aide d'un champ.

Transfusion. Fistule biliaire abondante qui ne se tarit qu'au bout de 3 mois. Actuellement guérison complète.

Leucose aiguë benzolique. — MM. **Perrin, Kissel** et **Pierquin** rapportent l'observation d'une malade professionnellement intoxiquée par le benzol, qui mourut après avoir présenté le tableau clinique et hématologique d'une aleucie hémorragique.

Il s'agissait, en réalité, comme le montra seul le myélogramme, d'une leucose aiguë avec granulocytopénie apparente.

Les auteurs estiment que les observations de leucémies benzoliques seraient moins rares (8 cas dans la littérature) si le myélogramme était systématiquement pratiqué au cours des hémopathies benzoliques; ils ont constaté, en effet, des réactions leucoblastiques et érythroblastiques de la moelle osseuse, dans d'autres cas d'hémopathie benzolique observés par eux. Ils discutent, en terminant, des rapports de ce syndrome leucosique et de l'infection, l'hémoculture ayant révélé la présence, dans le sang de la malade, de streptocoque hémolytique.

Réflexions sur l'ictère catarrhal. — M. **P. Melnotte.** 1° Dans 17 observations d'ictère catarrhal, le dosage du cholestérol sanguin à la phase préictérique ou dans les tout premiers jours de l'ictère montre une hypocholestérolémie souvent inférieure à 1 *g.* pour 1.000, qui fait place ensuite à l'hypercholestérolémie classique.

2° L'ictère catarrhal peut entraîner « l'anergie hépatique », comme le montrent, à défaut de négativation de cutiréactions positives, 3 évolutions tuberculeuses dont une mortelle succédant à des ictères catarrhaux.

Un cas curieux d'ascaridiose. — MM. **P. Melnotte, R. Trial** et **J. Royer** rapportent l'observation d'un malade ayant présenté des troubles digestifs depuis plusieurs années avec amaigrissement prononcé et glycosurie légère. La présence d'œufs d'Ascaris dans les selles, la constatation d'une ascaridiose radiologique légitiment un traitement par la santonine qui amène l'expulsion de 5 parasites, fait disparaître les troubles intestinaux, la glycosurie et rétablit l'état général.

Adénolymphoïdite aiguë prurigène. — MM. **P. Kissel** et **F. Lepoire** rapportent l'observation d'un enfant de 13 ans qui, au cours d'une adénolymphoïdite aiguë bénigne, présenta un prurit du type du prurit lymphadénique. Les auteurs étudient la pathogénie de ce symptôme et insistent sur les difficultés de diagnostic avec les diverses hémopathies prurigènes.

Phénomènes de bloc au cours de la myocardite rhumatismale sans endocardite orificielle. — MM. **Louis Mathier, Laborie, Girard** et **Demange** rapportent 3 cas de bloc au cours de myocardite rhumatismale chez des malades exempts de tout signe d'atteinte valvulaire; dans les 2 premiers cas il s'agissait de dissociation auriculo-ventriculaire; de type variable chez le premier des deux elle affectait tantôt une périodicité de type Wenckebach-Luciani, tantôt un bloc intermittent, tantôt un allongement simple du temps de conduction auriculo-ventriculaire; chez le 2e il existait un bloc intermittent; enfin, chez le 3e on a observé un aspect transitoire de bloc de branche sur l'e.c.g.

Tous ces troubles ont cédé rapidement à la médication salicylée intensive (par voie veineuse).

Le myélogramme dans les hémopathies benzoliques. — De l'étude de 5 cas d'hémopathies benzoliques, MM. **Perrin, Kissel** et **Pierquin** concluent qu'à un même tableau d'anémie, avec hémorragies et hypogranulocytose, peuvent correspondre des aspects de la moelle osseuse différents: aplasie médullaire, leucose aiguë, réactions myéloblastique et érythroblastique.

Ulcère perforé du cæcum. Intervention. Guérison. — MM. **André Binet, Boron** et **Pénin.** Observation d'un jeune soldat de 22 ans qui fait au niveau de l'extrémité terminale du cæcum une perforation des dimensions d'une pièce de 50 centimes. Cette perforation s'est effectuée en 2 étapes, séparées par un intervalle de 5 heures. L'opération a consisté en un double enfouissement de la perforation au fil de lin fin avec drainage à la Mikulicz. La guérison a été obtenue sans incident. Le malade avait subi 4 années auparavant une appendicectomie pour appendicite gangréneuse.

Corps étranger de la langue. — M. **P. Corret.** A la suite d'une chute, un enfant de 9 ans se casse une dent. Un mois après on constate à la face dorsale de la langue une petite tumeur framboisée dont l'orifice laisse sourdre un liquide séro-purulent. Extraction d'un fragment de dent qui s'était enkysté dans la langue.

Lésion traumatique des circonvolutions préfrontales du côté droit. Déficit moteur et vestibulaire important homolatéral. Symptômes de la série extrapyramidale; persévération tonique et signe du biceps de ce côté. — M. **A. Rouquier.** Un malade présente tous les symptômes du syndrome moteur des circonvolutions préfrontales consécutivement à un coup de pied de cheval de la région préfrontale droite. Ce sont des troubles moteurs et des signes de déficit vestibulaires du côté de la lésion avec signe de parkinsonisme superposé: hypertonie statique, persévération tonique, bradykinésie et léger tremblement statique homo-latéral. Cette observation se superpose sur 38 observations que l'auteur a recueillies dans son service de neuropsychiatrie.

Un cas d'hermaphrodisme androgynoïde. — MM. **André Binet** et **Demange.** L'individu qui fait l'objet de cette présentation offre dans son ensemble un habitus général assez franchement masculin. La verge est assez bien développée, les bourses renferment chacune un testicule. Mais le sujet est pourvu de glandes mammaires volumineuses et d'un vagin rudimentaire. Il avait d'ailleurs profité de la présence de ce récessus anormal pour y dissimuler une bague volée.

Les auteurs attirent l'attention sur l'opportunité des interventions chirurgicales chez les gynécomastes et chez les hermaphrodites andro-gynoïdes.

Un certain nombre de ces sujets tiennent à conserver leur apparence sexuelle équivoque, soit qu'ils gagnent leur vie en s'exhibant en public, soit qu'ils tirent parti de leur dimorphisme sexuel pour se livrer à la prostitution.

Mais d'autres réclament l'intervention et le chirurgien doit s'efforcer de normaliser leur morphologie.

Calcification d'un ménisque du genou. Extirpation. Guérison. — M. **P. Corret.** Une radiographie du genou montre chez une femme de 24 ans une image qui paraît être un corps étranger banal au niveau de l'épine tibiale externe.

Arthrotomie transrotulienne transversale: pas de corps étranger, mais le ménisque externe très mobile est extirpé. Nodosité à sa corne antérieure. Bon résultat.

L'auteur insiste sur la symptomatologie: douleur vague, démarche en rotation interne, pied en équinisme, pas de blocage.

Stéréose sous-vatérienne du duodénum et appendicite. — M. **A. Guillemin.** Que la sténose du duodénum soit extrinsèque ou intrinsèque, c'est la radiographie en série qui sera l'élément essentiel de diagnostic car la manifestation clinique n'est pas assez caractéristique pour la reconnaître de façon certaine.

L'observation rapportée concerne une femme de 34 ans qui présentait une forme duodéno-gastrique avec symptomatologie ulcéreuse sur laquelle s'est greffée une crise appendiculaire aiguë.

La duodéno-jéjunostomie a permis de guérir la malade en évitant le transit sous la portion duodénale aplatie par la colica media.

Un cas de méningite à staphylocoque. — MM. **Abel, Verrain** et **Jacops** communiquent l'observation d'un malade qui, après la guérison d'un furoncle de la nuque, a présenté une période fébrile de 10 jours, ayant l'apparence d'un état grippal, suivie d'une réaction trompeuse de 3 ou 4 jours, puis d'une méningite aiguë avec prédominance des signes spéciaux. L'examen direct et la culture du liquide céphalo-rachidien ont montré la présence dans ce liquide de très nombreux staphylocoques blancs. L'injection intrarachidienne de 2 ampoules de bacté-staphy-phage a entraîné la stérilisation du liquide de ponction lombaire, en même temps que la chute de la température et la sédation des signes généraux sans influencer les phénomènes méningés. Le liquide de ponction sous-occipitale s'est montré à son tour très riche en staphylocoques et l'infection a gagné la moelle, déterminant une hémiplégie droite, puis une quadriplégie. Dans une dernière phase, la fièvre et les phénomènes généraux ont réapparu, accompagnés de l'expectoration de crachats sanglants où pullulaient les staphylocoques. En résumé, méningite, puis méningo-myélite staphylococciques, précédées et suivies de staphylococcie.

JEAN GIRARD.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Pierre Babeau. ***De l'efficacité dans le pneumothorax artificiel. Moyens de le réaliser. L'oléothorax irritatif*** (*Legrand*, éditeur), Paris. — Cette thèse vient à l'appui de la conception actuellement défendue par beaucoup de phtisiologues: qu'un pneumothorax doit être établi aussi rapidement que possible et que son efficacité doit être très vite obtenue. Selon B., tout pneumothorax qui dans les trois mois n'a pas réalisé ce qu'on attendait de lui nécessite une intervention complémentaire. Il convient d'abord, dans ce cas, de rechercher systématiquement les adhérences pour les supprimer s'il y a lieu. Lorsque l'inertie pulmonaire est en cause, et en l'absence de brides, on doit envisager l'irritation de la plèvre par injection intra-pleurale de liquide.

B. publie plusieurs observations favorables à cette méthode, et dans lesquelles à la suite d'une irritation pleurale par injections liquidiennes on vit disparaître des cavités jusqu'alors incompressibles ou se tarir une expectoration bacillifère.

Il passe en revue les divers liquides dont on peut se servir: sérum hypertonique, solutions de sels d'or, huile goménolée. Il préfère cette dernière dont l'action est plus durable et qui, maniée avec prudence, évite toute réaction violente.

Micheline Robin. ***Le nanisme exostosique*** (*Jouve et Cie*, édit.), Paris, 1938. — Lorsque la maladie des exostoses ostéogéniques est intense, elle s'accompagne d'une petite taille et d'un raccourcissement asymétrique des membres avec intégrité du tronc, réalisant une sorte de nanisme. Mme R. apporte une observation inédite de ce syndrome et 4 observations antérieures qui permettent de donner au nanisme exostosique une individualité clinique, en tant que forme extrême de la maladie exostosante.

Les exostoses sont le symptôme le plus apparent de la maladie, mais elles s'accompagnent d'arrêts de croissance et de déformations de divers os (cubitus, radius, clavicule, métacarpiens, omoplate, phalanges).

La maladie exostosante est une maladie de l'ostéogénèse qu'il faut rapprocher des autres maladies de ce groupe: des enchondromes, de l'achondroplasie, de la dyschondrostéose de Léri. Ces diverses affections ont eu leur individualité mais elles s'associent parfois chez le même malade. La taille des sujets qui en sont atteints demeure petite. On trouve dans la maladie des exostoses ostéogéniques, quelques déformations: macrocéphalie, ensellure lombaire, courbure des humérus et du cubitus, isodactylie, considérées comme caractéristiques de la maladie de Pierre-Marie. Dans celle-ci, on constate parfois des exostoses.

La maladie des exostoses ostéogéniques est héréditaires et familiale; il faut la ranger dans les maladies du génotype.

ROBERT CLÉMENT.

N° 476.

Un cas très précoce d'artérite syphilitique cérébrale

Par J.-A. Chavany,

Médecin de l'Hôpital de Bon-Secours.

Les complications nerveuses et spécialement cérébrales de la syphilis, qu'elles soient d'ordre artériel ou d'ordre parenchymateux, sont habituellement le fait d'infection tréponémique, plus ou moins ancienne, et c'est par années, par lustres, voire même décades, que se chiffre le délai qui sépare l'accident initial infectant et les manifestations nerveuses qu'on peut justement lui imputer. Le *raccourcissement*, peut-on dire, *exceptionnel* de ce délai rend l'observation suivante tout à fait intéressante.

*
* *

Un jeune ouvrier imprimeur de 29 ans, intelligent, à l'esprit ouvert et qui nous raconte avec une objectivité parfaite son cas et ses détails, nous est adressé, *le 3 Octobre 1935*, pour un état hémiparétique droit, ayant débuté sept semaines auparavant et s'étant compliqué de crises d'épilepsie bravais-jacksonienne du même côté.

Voici l'histoire de sa maladie; elle est brève. *En Avril 1935*, il a présenté un chancre du prépuce; il l'a soigné avec des lotions et des poudres pendant un certain nombre de jours et, voyant que la cicatrisation ne s'effectuait pas, il s'est décidé à aller consulter un médecin; on mettait alors en évidence, outre les tréponèmes à l'examen direct, une réaction de Bordet-Wassermann faiblement positive dans le sérum sanguin. Il est, dès ce moment, soumis à un traitement mixte très énergique à base de cyanure de mercure et de novarsénobenzol intraveineux. Une telle cure d'attaque se poursuit pendant six semaines (12 *cg.* de HgCy et 7 *g.* de novar). Durant les mois *de Juillet et d'Août*, G... fait une cure buccale ininterrompue d'un produit à base de bi-iodure d'hydrargyre. Pendant tout ce temps, il ne se plaint de rien et il ne voit apparaître ni roséole, ni accidents muqueux. Les choses se gâtent *au début du mois de Septembre*. Il est à ce moment pris d'une *céphalée fronto-pariétale droite* pongitive et localisée, se manifestant par paroxysmes violents, mais très courts. Durant une minute environ, plus de 20 fois dans la journée, ce point céphalalgique le reprend, aussi bien le matin que dans l'après-midi, mais jamais dans la nuit. Un tel épisode céphalalgique localisé et discontinu dure environ huit jours.

Le *9 Septembre*, le sujet s'aperçoit que sa jambe droite traîne légèrement, qu'elle est plus molle que celle du côté opposé et qu'en outre elle se fatigue très rapidement. En s'observant lui-même, il se rend compte que les doigts de son pied droit se mobilisent avec peine sous l'influence de la volonté. Il n'a rien constaté de semblable du côté opposé. Il s'est donc produit, insidieusement et à bas bruit, sans ictus, sans que le sujet s'en aperçoive, un *trouble pyramidal déficitaire localisé au membre inférieur droit*. Il va trouver un médecin auquel il narre ses antécédents et qui lui commence, sur-le-champ, une série de cyanure, à raison d'une piqûre de 1 *cg.* tous les deux jours.

Le *13 Septembre*, sur ce fond déficitaire monoparétique, apparition d'un *phénomène excito-moteur* impressionnant. Vers 16 h. 30, il travaillait tranquillement dans son atelier, car la faiblesse de sa jambe lui avait paru trop minime pour interrompre ses occupations. Brusquement, il sent sa jambe droite fléchir sous le poids de son corps; il s'agrippe, pour ne pas tomber, à la machine sur laquelle il est occupé et, presque immédiatement après, toute l'extrémité du membre inférieur droit s'anime de secousses cloniques d'intensité beaucoup plus considérable au pied qu'à la jambe. Cela dure quelques secondes, durant lesquelles il conserve sa complète lucidité ; il a le temps d'arrêter sa machine et d'appeler un camarade à l'aide. Puis, d'un coup, sa conscience s'obscurcit, il tombe tout d'une masse et le voici à terre entièrement raidi et les mâchoires contractées. Sa face et ses lèvres se cyanosent et, pendant deux minutes environ, il ne fait aucun mouvement. Puis son corps se détend et il se met à ronfler comme un dormeur. Au bout d'un quart d'heure, il se réveille un peu obnubilé et dit, sans aucun trouble du langage, se souvenir parfaitement de tout le début de la crise jusqu'à la chute. Il s'agit donc d'un *accès bravais-jacksonien des plus typiques*. A noter toutefois que, pendant la période d'inconscience, il s'est mordu la langue. Il se lève, va aux lavabos, mais il doit être soutenu, car sa jambe droite est plus faible encore qu'avant la crise. Tout semble rentré dans l'ordre quand, au bout de dix minutes, il refait une crise absolument calquée sur la précédente : début conscient à topographie crurale distale, puis généralisation du phénomène avec raptus psychique. Le scénario est identiquement le même et de durée semblable. Après ces deux crises consécutives, G... se plaint de *céphalée diffuse*. Sa jambe droite le portant à peine, il décide de se faire hospitaliser et il entre, le même jour, dans un service de médecine générale.

Le surlendemain, *15 Septembre*, il se lève par deux fois et effectue deux petites promenades dans la salle en se tenant aux lits voisins. A la fin de la seconde, *nouveau paroxysme convulsif;* mais celui-ci, quoique modifié dans son étendue, va rester strictement localisé, bravais-jacksonien, et n'aboutira même pas à la perte de connaissance. La crise débute encore par des secousses de la jambe droite; il peut cependant aller jusqu'à son lit où on le couche. Une fois G... allongé, la crise gagne le membre supérieur droit: le poignet et les doigts se fléchissent et le bras, raidi en extension, s'anime de mouvements cloniques ininterrompus. Quelques secondes plus tard, l'hémi-face droite se met à grimacer; à ce moment, le sujet pâlit, mais sa conscience reste intacte. En deux minutes, tout est fini. Après la crise, la jambe droite est toujours de plus en plus faible, mais le bras du même côté ne présente aucune impotence fonctionnelle.

C'est seulement trois jours plus tard, *le 18 Septembre*, que le sujet, sans aucune crise préalable, commence à noter des *signes de déficit de son membre supérieur droit*. Tous les mouvements sont possibles, mais ils s'effectuent sans aucune vigueur. Tout le membre supérieur est mou, hypotonique, et le mouvement ne se déroule que par saccades. On dirait « d'un membre de polichinelle ». La préhension des objets est très troublée, l'écriture impossible. Un tel état parétique, ne s'accompagnant d'aucun trouble de la notion de position, ni du sens stéréognostique, va persister pendant une semaine environ, puis, petit à petit, la force revient partiellement; il subsiste au niveau de la main et, surtout, des doigts, une *maladresse notable*, et, vers le quinzième jour, si G... peut se raser lui-même, il ne peut pas encore écrire.

Parallèlement à cet épisode brachial, la faiblesse de la jambe s'est accentuée, confinant le sujet au lit. De même s'est installé un *léger trouble du langage*, du type surtout dysarthrique. G... n'a perdu, en aucune façon, son vocabulaire, il ne jargonne pas, il comprend et exécute parfaitement les ordres parlés et écrits, mais il prononce difficilement certains mots, achoppe sur certaines syllabes et se fatigue vite au cours d'une conversation.

Il n'existait, par ailleurs, aucune perturbation du côté des yeux ou des oreilles, pas de hoquet, pas de troubles génito-urinaires, nulle somnolence, pas de trace de polyurie, ni de polydypsie. Bordet-Wassermann négatif dans une ponction lombaire pratiquée *le 20 Septembre;* le liquide céphalo-rachidien se serait révélé normal à tous égards.

Pendant les quarante jours suivants, le malade est soumis à un traitement hydrargyque énergique (cyanure intra-veineux et bi-iodure intra-musculaire). Son état restant stationnaire, il nous est adressé pour examen et avis, en particulier dans le but d'*éliminer la possibilité d'une tumeur cérébrale*.

Le 3 Novembre 1935, c'est un hémiparétique droit que nous avons en face de nous. Il tient à peine debout et n'ébauche que quelques pas avec une aide. *Sa déficience motrice*, plus marquée au membre inférieur qu'au membre supérieur, prédomine nettement sur le segment distal de ces deux membres. C'est ainsi que s'il ne peut effectuer des mouvements volontaires des doigts de pied et du cou-de-pied, s'il fléchit mal le genou, il l'étend avec une certaine force et parvient, quoique assez péniblement, à soulever le talon au-dessus du plan du lit. Le membre supérieur est moins touché; seuls les mouvements du poignet et des doigts sont plus faibles que ceux du côté opposé ; ceux de l'avant-bras et du bras sont subnormaux. Ebauche légère, mais nette, de *paralysie faciale droite*, de type central prédominant sur le facial inférieur. La paralysie est flasque et hypotonique au membre supérieur, légèrement hypertonique (en extension), par contre, au membre inférieur.

Les *réflexes tendineux* sont tous plus vifs au membre supérieur droit qu'au membre supérieur gauche; ils sont très vifs des deux côtés (mais non polycinétiques) aux membres inférieurs. On met en évidence, à droite, *un clonus inépuisable*. Le réflexe cutané plantaire se produit *en extension à droite* (mais cela d'une manière intermittente), il est totalement indifférent à gauche. Le réflexe crémastérien, net à gauche, est plus faible à droite, les cutanés abdominaux existent des deux côtés.

On n'enregistre aucune perturbation subjective de la *sensibilité* (douleurs ou paresthésies), ni aucun trouble objectif d'aucun des modes sensitifs.

La *séméiologie cérébelleuse* est muette; le trouble apparent de la coordination des mouvements du membre supérieur droit est seulement le fait de l'état parétique, qui vient rompre l'harmonie de contraction des antagonistes, entraînant de la sorte une maladresse des plus notables.

Un certain nombre d'examens particuliers s'imposaient. L'*examen des yeux* montrait une motilité normale des globes oculaires, des pupilles égales et régulières, réagissant convenablement, une acuité visuelle normale, mais un *aspect à surveiller du fond d'œil, sous forme de veines dilatées sans œdème* (à la date du 10 Octobre). L'*examen labyrinthique* s'avérait négatif. Toutes les paires crâniennes étaient normales, en dehors du facial droit frappé de parésie centrale.

La *radiographie* stéréoscopique du crâne ne montrait aucune image anormale pouvant mettre sur la piste d'un syndrome d'hypertension intra-cranienne plus ou moins ancien, aucun flou des parois pouvant faire penser à un processus périosté quelconque, aucune anomalie de la selle turcique.

L'*examen splanchnique* se révélait totalement négatif. Rien du côté du cœur, ni de l'aorte. Tension artérielle à 13 et 9. Foie, tube digestif, poumons normaux. Léger taux de pâleur anémique avec 4.000.000 d'hématies, 7.200 globules blancs et 80 p. 100 d'hémoglobine.

En dehors de l'infection tréponémique toute récente, rien de suspect *dans les antécédents* du sujet sobre et travailleur. Père et mère bien portants. Marié et père d'une fillette de 3 ans.

Le *14 Novembre*, ayant éliminé l'hypothèse d'une tumeur cérébrale, on pratique une nouvelle ponction lombaire qui donne: albumine = 0 *g.* 22; éléments figurés = 15 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Benjoin négatif. Bordet-Wassermann négatif. Réactions de Takata-Ara, de Pandy et de Weichbrodt négatives. Par contre, à la même date, les réactions sanguines étaient les suivantes:

Wassermann avec extrait simple, négatif —.

Wassermann avec extrait cholestériné, positif + + +.

Calmette-Massol, positif partiel +.

Kahn (Standard), positif partiel + +.

Dès son entrée dans le service, on avait mis en œuvre un traitement bismuthique.

G... allait rapidement s'améliorer au point de vue clinique dans les trois semaines suivantes. L'état parétique droit diminuait progressivement ; la jambe droite reprenait sa force et la main son adresse. Il ne devait plus se reproduire de crises bravais-jacksoniennes.

A l'examen *du 23 Novembre*, il ne présentait plus que des séquelles infimes de sa lésion pyramidale, sous forme d'une légère hyperréflectivité tendineuse à droite et d'un signe de Babinski intermittent du même côté, mais la force musculaire segmentaire était redevenue quasiment normale. Aussi G... demandait-il son *exeat* pour reprendre immédiatement son travail.

Depuis trois ans que nous suivons régulièrement ce malade, il n'a présenté absolument aucun accident nouveau. Le seul fait qui mérite d'être retenu est la *ténacité du trouble de ses réactions sanguines*, que l'on arrive difficilement à négativer d'une façon complète et qui redeviennent positives ou positives partielles dès qu'on espace un peu trop les cures médicamenteuses. Le dernier point à noter est la persistance, depuis trois ans, de la *dilatation des veines de son fond d'œil*, sans changement d'aucune sorte, ce qui vient démontrer qu'on était en face d'un état physiologique normal.

En résumé, un sujet de 29 ans, sans tares antérieures, viscérales ou vasculaires, contracte la syphilis en Avril 1935. Avec un léger temps perdu au début, il est très régulièrement traité pendant deux mois et demi, puis mis deux autres mois à un traitement d'entretien *per os*. Un peu moins de cinq mois après l'accident infectant, à la reprise d'un traitement intra-veineux motivé par une poussée céphalalgique, il amorce, sans ictus, une monoplégie crurale qui ne se complétera que neuf jours plus tard, toujours insidieusement, par l'atteinte du bras droit, de l'hémiface, et par un léger taux de dysarthrie. Donc, constitution fragmentaire d'un état hémiplégique organique, se corsant séméiologiquement par la survenue, entre l'atteinte de la jambe et celle du bras, de trois crises bravais-jacksoniennes à début crural et du même côté que le déficit moteur. Une telle perturbation pyramidale va évoluer, en *soixante-dix jours*, vers une guérison fonctionnelle totale. Aucun accident nerveux nouveau.

*
**

Une telle observation, digne d'être rapportée, ne serait-ce que par sa rareté, appelle, à notre sens, toute une série de commentaires d'ordres divers mais d'un égal intérêt.

La première réflexion qu'elle suggère est *d'ordre purement pratique* et a trait au problème du *diagnostic étiologique* d'un tel cas. Survenant au cours d'une syphilis à peine vieille de cinq mois, de tels accidents nerveux pouvaient légitimement ne pas être imputés d'emblée à la vérole; c'est ce qu'estimèrent les médecins distingués qui virent le malade en premier lieu et qui nous l'adressèrent, craignant une tumeur cérébrale. *La progressivité d'installation du déficit moteur* commençant par un seul membre, *son peu d'intensité relative de début*, ne sont-ce pas là des caractères intrinsèques importants de l'hémiplégie néoplasique? Et la concomitance de troubles excito-moteurs bravais-jacksoniens ne venait-elle pas renforcer, dans une impressionnante mesure, la présomption tumorale? La phase paralytique ayant ouvert la scène, il était logique de craindre le développement intra-cranien d'une tumeur maligne. Avec A. Placa [1] nous avons, ici même, à l'aide d'observations anatomo-cliniques multiples, schématisé comme suit l'*hémiplégie par tumeur maligne des hémisphères*. Début par un déficit moteur d'abord fruste (syndrome pyramidal déficitaire de Barré), évoluant en quelques semaines vers la parésie, puis la paralysie complète de type flasque; rareté relative des crises bravais-jacksoniennes (2 à 3) contemporaines le plus souvent de la parésie ; apparition possible mais non obligatoire de la stase au cours de ce processus rapidement évolutif en quelques mois à peine. Nous avons opposé un tel type malin à l'*hémiplégie par tumeur bénigne* (méningiome le plus souvent). Ici, il existe une longue phase prémonitoire de *crises épileptiques* localisées ou généralisées s'échelonnant sur des mois ou des années ; la parésie apparaît tardivement, reste toujours discrète, s'accompagne de contracture ; le syndrome hypertensif est lui-même d'apparition très tardive.

On voit combien l'histoire de notre malade se rapprochait du premier type et combien, dans les premières semaines, l'hésitation pouvait être permise, d'autant que l'ophtalmologiste notait un fond d'œil suspect. Seule, *l'évolution* pouvait nous fixer : l'attente ne pouvait être de longue durée : s'il s'agissait de T. C., le pire devait rapidement succéder au mal ; s'il s'agissait d'un processus artériel syphilitique, le traitement — et nous jouions d'emblée cette carte — devait rapidement faire son œuvre utile.

Nosographiquement notre observation rentre, à n'en point douter, *dans le cadre de l'hémiplégie syphilitique*, sujet très vaste sur lequel on a beaucoup débattu mais qui comporte encore maintes obscurités. Le moins que nous en puissions dire ici, c'est, qu'à notre sens, *on a trop élargi son champ* et qu'on impute souvent à la syphilis des cas où elle n'a rien à voir et qui sont du domaine de l'artériosclérose cérébrale la plus banale, compliquée ou non d'hypertension artérielle. Nous retenons quant à nous pour *vraiment syphilitiques* les hémiplégies qui surviennent dans les dix à quinze ans d'une syphilis avérée, dans lesquelles réactions humorales sanguines ou céphalo-rachidiennes sont troublées. Nous nous souvenons toujours que *la syphilis aime les petites artères*, artères corticales, de l'axe encéphalique et du cervelet et c'est en face des signes souvent discrets qui témoignent des ramollissements de ces territoires artériels que nous recherchons avec minutie la syphilis. Et notre cas cadre magnifiquement avec cette manière de voir. C'est une *petite artère de la région motrice* qui a été en cause. Une telle localisation explique très bien l'atteinte successive des divers centres qui, dans la zone rolandique, sont étagés les uns au-dessus des autres. Le processus irritatif, plus que destructif, rend aussi très bien compte des crises B.-J. observées. Il n'est pas jusqu'à l'évolution vers *la restitutio ad integrum* qui ne vienne souligner la minime importance du processus nécrotique. De tels accidents vasculaires corticaux, faits d'états parétiques curables et émaillés de crises épileptiques, s'observent avec un maximum de fréquence dans la *période prodromique de la paralysie générale*. La plupart de ces hémiplégies syphilitiques authentiques obéissent au traitement avec une régularité absolue ; certaines sont même susceptibles, *sponte sua*, de très notables régressions.

Un dernier aspect de la question, *d'ordre biologique*, mérite d'être retenu à titre de fait. C'est la *précocité* chez notre sujet *d'un accident artériel cérébral moins de six mois après le chancre*. Nous n'avons pas la compétence syphiligraphique nécessaire pour affirmer le caractère exceptionnel d'une lésion artérielle si précoce, ni pour discuter son origine médicamenteuse (réaction d'Herxheimer ou neuro-récidive). Les accidents nerveux de la syphilis sont ordinairement beaucoup plus tardifs. Une des complications qui, par sa précocité, s'apparente à notre cas, est la *myélite transverse syphilitique* qui s'installe souvent brusquement dès la seconde année de la maladie et qui, particulièrement grave dans les semaines qui suivent son entrée en scène, aboutit souvent, grâce au traitement, à des récupérations inespérées.

1. J.-A. Chavany et Alexandre Placa : L'hémiplégie dans les tumeurs cérébrales. *La Presse médicale*, 14 Avril 1937.

A propos du Cynorrhodon

C'est, comme j'ai eu l'occasion de le relater, à l'erreur d'une malade qui, au lieu de se fomenter les yeux avec une infusion de mélilot, absorba une tisane de lotier corniculé, que je dois d'avoir connu les effets antispasmodiques de ce simple. Une confusion du même genre attira mon attention sur les services que peut rendre en thérapeutique le fruit de l'églantier. J'avais conseillé à un cultivateur l'usage des baies d'aubépine pour remédier à des palpitations et à de l'insomnie ; son ignorance de la botanique fut cause qu'il employa, au lieu de ces baies, le cynorrhodon communément désigné, à la campagne, sous l'inélégant vocable de gratte-cul. Ce fruit desséché et pulvérisé dans un moulin à café lui servit à préparer une infusion à 5 pour 100 qui, à la dose de deux tasses par jour, lui procura un soulagement marqué : la tachycardie s'atténua et les nuits furent plus calmes. Ce résultat m'engagea, pendant la guerre, à utiliser, comme sédatif, un alcoolé dont je faisais prendre de XL à L gouttes à mes malades. Cette médication se montrait généralement assez efficace pour combattre les troubles nerveux, alors si fréquents, caractérisés par de l'angoisse, par de l'instabilité nerveuse et par de l'agitation nocturne. L'ayant expérimentée moi-même à doses plus élevées (de LX à LXX gouttes), je constatai qu'elle pouvait, à la suite d'une courte période d'agitation et d'euphorie, entraîner une sorte de torpeur, de diminution de l'activité neuro-musculaire avec céphalée et tendance aux vertiges : ces symptômes furent même si accentués chez un de mes camarades, que je renonçai à employer, autrement qu'à doses très faibles, le cynorrhodon, me demandant s'il ne contenait pas un principe toxique uniquement localisé dans les semences, l'usage qu'on fait de la partie charnue du fruit pour préparer des confitures semblant en prouver l'innocuité absolue. Les recherches qu'a publiées en 1934 le Professeur Alberto Garello Cantoni dans les *Archives internationales de pharmacologie et de thérapeutique* nous fournissent, à ce sujet, d'intéressantes notions. Cet auteur a vu succomber en 3 heures une grenouille puis une souris à la suite de l'injection sous-cutanée de 1 cm^3 d'un décocté à 5 pour 100 de cynorrhodon. L'animal, très irritable au début, réagit violemment aux excitations, puis surviennent de la torpeur, des convulsions cloniques, des tremblements et une paralysie générale entraînant la mort. En employant des doses plus faibles d'un liquide moins concentré on constate une forte excitabilité, des contractions et des tremblements durant 8 heures au bout desquelles l'animal revient à son état normal. Des recherches ayant pour but d'isoler le principe actif du fruit ont permis à M. Cantoni d'en extraire un corps de nature glucosidique dont des expériences sur la grenouille lui ont prouvé la toxicité et qui exerce son action sur la moelle allongée, le système nerveux central et le cœur : sur le cœur isolé, traité par le liquide de Ringer, il détermine la diminution de l'impulsion cardiaque, l'augmentation de la diastole et finalement l'arrêt de l'organe en diastole.

Ces effets physiologiques m'ont paru mériter d'être signalés aux thérapeutes que tenterait l'étude pharmacodynamique du fruit qui, à l'approche de l'hiver, égaie de ses gemmes d'un rouge éclatant les rameaux dénudés de l'églantier.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le Premier Congrès National de Médecine Néo-Hippocratique

(Marseille, 13 Novembre 1938.)

Le I[er] Congrès National de Médecine néo-hippocratique de Marseille vient de tenir ses Assises le dimanche, 13 Novembre 1938, à Marseille, prolongeant après sa clôture le *Congrès annuel de Médecine des médecins de langue française.*

De nombreux congressistes participèrent aux deux manifestations consécutives — entre autres, le Prof. Olmer, le Prof. Roger, respectivement président et secrétaire général du Congrès de Médecine. Le Prof. Fernand Bezançon, président de l'Académie de médecine, représentant M le Ministre de l'Education Nationale, fit aux organisateurs et aux membres du Congrès l'honneur et l'amitié d'assister à toutes les séances de travail.

Ce Congrès néo-hippocratique, qui avait dans son patronage des personnalités comme MM. G. Duhamel, René Leriche et le doyen Euzière(Montpellier), se déroula sous la présence et la présidence d'honneur de M. le Prof. Laignel-Lavastine et sous la présidence effective et organisatrice de M. le Doyen Cornil, aidé par un actif secrétariat local, représenté par MM. les docteurs Foata et Benoit.

La séance inaugurale du matin fut tenue dans le grand Amphithéâtre de cette Faculté de Médecine du Pharo qui possède peut-être un des plus jolis sites du monde. Le discours d'ouverture de M. Cornil fut empreint du plus bel humanisme. Nous retiendrons ce passage :

« Le vif intérêt suscité par la rénovation, j'allais dire le rajeunissement, des données fondamentales de l'œuvre hippocratique, mérite plus que le suffisant mépris et l'éloignement ignorant dans lequel, depuis plusieurs années, le tiennent certains médecins.

« Sans doute, il est plus difficile « d'oublier que d'apprendre » et c'est pourquoi nous conservons automatiquement, dans une intangibilité redoutable, malgré les efforts destructifs des acquisitions nouvelles, les formules schématiques autant que les systèmes acquis au contact de nos maîtres ou de nos livres.

« Tous les concepts incorporés durant notre vie d'étudiant se sont fixés en profondeur, peut-être en raison du caractère affectif conscient ou inconscient qui les a éclairés.

« Entretenue souvent aussi par une paresse intellectuelle, mettant en jeu la mémoire plus souvent que l'esprit critique, c'est cette fixation qui maintient en nous une attitude d'opposition, sinon de négativisme, à l'égard des idées nouvelles.

« On en arrive ainsi à l'étroitesse d'esprit de certaines Ecoles qui croient à la valeur définitive de leurs thèses et qui oublient la richesse de l'enseignement de notre passé médical.

« C'est vers un état d'esprit inverse que se dirige l'admirable mouvement médical que l'on a proposé d'appeler « Néo-Hippocratisme ». Il s'agit non seulement d'un retour vers les doctrines d'Hippocrate, vers ses pratiques, mais en même temps d'un remaniement de ces doctrines en vue de les rapprocher de nos conceptions et de nos recherches scientifiques modernes.

« Imposant la conciliation entre l'esprit de synthèse et l'esprit analytique, les principes essentiels en sont : d'une part l'amplification de la méthode clinique en opposition avec le dogme et la théorie ; d'autre part, la conception dynamique individuelle de la maladie. Enfin, comme conséquence de cette dernière attitude, une considération attentive du traitement biologique adéquat à la réaction du terrain morbide.

« On comprend dès lors que le Néo-Hippocratisme tienne compte autant du diagnostic du malade que du diagnostic de la maladie, autrement dit considère comme essentielle la modalité réactionnelle de l'individu devant la cause morbide. »

Après le discours de M. le Doyen, le professeur Laignel-Lavastine fit un remarquable exposé sur Hippocrate et l'Induction en médecine.

M. Laignel-Lavastine se limita aux livres I et III des *Epidémies* et au *Pronostic*, livres authentiques d'Hippocrate de Cos et aux Traités de *l'Ancienne Médecine*, au *Traité des Airs, des Eaux et des Lieux*, et à la *Maladie sacrée.* Ce groupe souligne avec une telle force l'importance de l'observation directe qu'au point de vue de la doctrine hippocratique ils ne peuvent être négligés.

« La doctrine hippocratique n'est pas une vue *a priori*, mais une synthèse de constatations de faits. L'unité harmonieuse de la personnalité humaine, la dépendance des êtres relativement au milieu, les modifications des êtres selon les changements de ce milieu, et plus particulièrement la maladie, souvent dépendante de ces changements, sont des expressions, des réactions personnelles des êtres.

« Quant à l'induction en médecine, elle découle de la méthode hippocratique, qui est celle du raisonnement fondé sur l'expérience.

« Hippocrate établit ainsi l'étude des signes communs aux maladies et, sur cette notion, fonde sa pathologie générale.

« Mais, aujourd'hui, ces signes communs ne suffisent plus pour diriger le médecin. Comme le remarquait Littré, dès 1839, nous nous enfonçons chaque jour davantage dans les détails, dans l'observation locale, dans des recherches de plus en plus ténues et minutieuses.

« L'excès de cette analyse est devenu tel que c'est une nécessité vitale pour le médecin de regrouper, dans un esprit de synthèse, la poussière des faits recueillis.

« D'où la légitimation du Néo-Hippocratisme ».

Le magnifique exposé du professeur Laignel-Lavastine fut largement applaudi.

M. le D[r] Martiny, secrétaire général du Congrès, lut ensuite son rapport moral dans lequel il fit l'historique du néo-hippocratisme. Nous citerons quelques phrases caractéristiques :

« C'est au Professeur Laignel-Lavastine que revient l'initiative et l'honneur d'avoir, dès 1938, orienté cette organisation à la demande de Cawadias et de nous-même.

« Mais, avant ce cristal provocateur, existait en surfusion une ambiance. Le terme de néo-hippocratisme a peut-être été employé la première fois par Kraus ou Castiglioni. S'il n'a pas été prononcé, il imprègne l'œuvre entière de nombreux précurseurs et on peut citer essentiellement, en France, Allendy, qui est ici, parmi nous. Comme l'a écrit Marshal, néo-hippocratiste avant la lettre : « Personne ne crée une doctrine. Elle est dans l'atmosphère intellectuelle avant d'être formulée. »

Le secrétaire rend ensuite hommage aux professeurs Maranon et Pende, au privat-docent Aschner, à M. le Doyen Cornil, à M. le professeur Guiart, au professeur agrégé Guy Laroche, au professeur agrégé Delore, à M. Jacquelin, médecin des hôpitaux de Paris, à M. G. Blechmann, à M. Mondain, à M. Fortier-Bernoville, au professeur Fiolle, de Marseille, dont l'œuvre de philosophie médicale est empreinte du plus pur humanisme, à M. Poucel, chirurgien des hôpitaux de Marseille et naturiste ; enfin et surtout aux Maîtres de Montpellier qui donnèrent leur investiture.

Le D[r] Martiny conclut son travail en affirmant que le néo-hippocratisme entend garder une indépendance absolue vis-à-vis de certaines doctrines ou pratiques thérapeutiques auxquelles on a voulu l'inféoder. Il rappelle à ce point de vue qu'Hippocrate était essentiellement un éclectique et un observateur.

*
* *

Après cet exposé, la séance fut consacrée à l'exposé des rapports sur la « *Période préclinique des maladies* ».

On entendit d'abord le travail du professeur agrégé P. Delore (Lyon).

Pour l'auteur, la notion de période préclinique, traditionnelle, est restée dans le domaine de l'empirisme ou de la spéculation jusqu'au jour récent où elle a été abordée par la médecine biologique et par les techniques. Celles-ci lui apportent des critères positifs. Cette rénovation de caractère scientifique, dont elle est l'objet, est une des marques du néo-hippocratisme.

« Nous appelons *période préclinique*, ou *biologique*, ou *latente*, ou *incubation*, cette phase initiale des maladies où, en l'absence de tout signe clinique proprement dit, des signes anormaux peuvent cependant être décelés par toute méthode d'exploration autre que la méthode purement clinique.

« La P. P. n'est caractérisée que dans un ordre encore restreint de maladies. Elle échappe au sujet et à l'examen direct. Elle se dissimule sous l'apparence de la santé. Il faut la rechercher et la déceler par des techniques souvent compliquées, de natures très diverses.

« Elle ne doit pas être confondue avec la phase de *prédisposition*, ni avec *l'invasion*, pas plus qu'avec les *formes latentes* ou *inapparentes* de la maladie.

« La P. P. se situe entre deux termes : le *début réel ou biologique* de la maladie, le *début apparent ou clinique*. Celui-ci, déterminé par l'acuité de nos sens, correspond, en fait, à un stade déjà avancé de la maladie.

« Il y a deux phases dans la P. P. : l'une de *réversibilité*, l'autre *d'irréversibilité*. La connaissance du seuil de l'irréversibilité intéresse hautement la thérapeutique abortive. »

Le rapport est limité aux chapitres de la pathologie comportant une P.P. déjà caractérisée biologiquement ; le domaine des maladies endocriniennes et mentales est réservé à d'autres rapporteurs.

« C'est dans les maladies infectieuses aiguës que la P. P., sous le nom d'incubation, est le mieux reconnue. Si ses éléments biologiques échappent encore, c'est par sa *durée* qu'elle est caractérisée, notamment pour les fièvres éruptives. La phase de *réversibilité* est déjà déterminée, grâce à la *séroprophylaxie*, surtout dans la rougeole : phase de *séroprévention* absolue et phase de *séroatténuation.*

« La P. P. des maladies infectieuses est particulièrement intéressante à étudier pour nous éclairer sur la part respective du microbe et du terrain dans la détermination de la maladie. La détection des modifications précoces du terrain (phénomènes fluxionnaires par exemple), en suggérant que celles-ci sont antérieures au développement microbien et, dans une certaine mesure, le conditionnent, est susceptible d'amener à une réforme dans notre façon d'attribuer au microbe le rôle primordial, sinon même exclusif, dans la *pathogénie* de la maladie infectieuse *humaine clinique*.

« *En tuberculose*, il ne faut pas confondre *prédisposition* et *prétuberculose* ; celle-ci est le premier stade d'une tuberculose déjà installée. La P. P. comprend deux phases : phase *antéallergique*, dont la durée est de deux semaines à quatre mois, et phase *allergique symptomatique*, de durée très variable. *La bacillémie préallergique* reste fugace et discrète.

« Dans la *syphilis*, la P. P. est marquée par une *septicémie*. Celle-ci, décelable seulement par le laboratoire et l'expérimentation, est très précoce, trois semaines avant l'apparition du chancre.

« Dans les maladies de la *nutrition*, on peut noter : la longueur de la P. P., les possibilités d'action correspondantes de l'hygiène et de la diététique, la nécessité de déceler les *insuffisances fonctionnelles latentes*. La P. P. est précédée d'une phase de prédisposition, ou *diathèse*, de caractère souvent familial.

« Le *diabète* représente ici le chapitre le plus démonstratif : diathèse diabétique, prédiabète ou insuffisance glycolytique latente, diabète avéré.

« Dans le cancer, la P. P. échappe encore. On doit admettre, cependant, que le cancer existe *biologiquement* avant de l'être *histologiquement*, ce qui ramène à la notion du *précancer* et de terrain précancéreux.

« Dans les *maladies par carence*, il y a une *précarence*; elle est différente de la carence inapparente ; elle comporte un stade préclinique et un stade clinique.

« Il y a une *réversibilité* des signes biologiques de la P. P. (travaux de Mouriquand et de ses élèves).

« La P. P. de la précarence A est décelée par le biomicroscope oculaire ; la P. P. de la *précarence* B par la diminution de la chronaxie des nerfs périphériques ; la P. P. de la *précarence* C par la radiologie osseuse ; la P. P. du rachitisme par les dosages chimiques et la radiographie.

« La notion de P. P. comporte des données pratiques :

« 1° *Une sémiologie nouvelle* apparaît avec elle, beaucoup plus fine et complexe.

« 2° Elle est liée au progrès de la *physiologie pathologique* et des techniques.

« 3° L'étude de la P. P. ramène à la *médecine du terrain*.

« 4° Le développement d'une *biologie de la santé* est nécessaire au diagnostic précoce de la P. P.

« 5° Le diagnostic de plus en plus précoce des maladies entraînera une révision de nos conceptions sur le *début réel* de celles-ci.

« 6° A la connaissance de la P. P. correspond une *thérapeutique abortive* souvent nommée improprement préventive. Elle est plus pathogénique et physiologique, moins symptomatique que la thérapeutique curative classique. Elle suppose *l'examen sanitaire périodique* et *l'éducation du public* relativement au début réel des maladies.

« 7° Au delà de la phase biologique de la P. P. on entrevoit pour certaines maladies une *phase psychique*. C'est le problème du terrain mental et des facteurs mentaux dans la genèse des maladies, sujet abordé déjà par la psychanalyse. »

*
* *

M. F. Maranon, professeur à la Faculté de Médecine de Madrid et M. Guy Laroche, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, exposèrent ensuite « *La notion des pré-maladies dans les affections de la nutrition et des glandes endocrines*.

Pour les auteurs, on peut dire que la notion de la pré-maladie domine la médecine contemporaine.

« Nous nous rendons compte que nombre de tableaux cliniques qui correspondent aux lésions macroscopiques des organes, ou à leurs altérations microscopiques, sont, en réalité, des états terminaux de processus pathologiques qui ont évolué très souvent, pendant longtemps, sans donner lieu à aucun symptôme ; cette évolution peut se faire d'une façon absolument latente ou en ne donnant lieu qu'à des manifestations purement fonctionnelles, isolées, intermittentes, ne rappelant que vaguement le tableau clinique terminal et, par cela même, échappant aux critériums habituels de diagnostic.

« Nous entendons par le terme de pré-maladie toutes les phases qui précèdent l'apparition des tableaux cliniques classiques correspondant à la période des lésions spécifiques, macroscopiques ou microscopiques. Ces phases de pré-maladie correspondent à la période de troubles *purement fonctionnels* (ou de lésions minimes, encore invisibles à nos méthodes d'investigation, mais capables de susciter des troubles fonctionnels) et à la période de *prédisposition aux maladies*.

« On peut faire le diagnostic de pré-maladie en se basant sur :

« a) *Etude de la constitution morphologique*, en tant que celle-ci suppose une prédisposition évidente, bien que souvent difficile à préciser, pour des maladies déterminées et en tant que certains états constitutionnels exagérés sont de véritables phases de transition vers la maladie.

« b) *Etude de l'hérédité*, soit directe, soit collatérale, d'une importance extraordinaire dans un grand nombre de maladies internes, bien que souvent oubliée par les cliniciens.

« c) *Etude critique des symptômes isolés et légers*, généralement interprétés comme des signes banaux.

« d) *Etude des analyses et épreuves fonctionnelles*. Les auteurs étudient successivement ces quatre chapitres. Ils discutent les classifications morphologiques des grands types humains et associent chacun d'eux aux maladies qui se rapportent à leur formule endocrinienne. Ils discutent ensuite sur l'importance de l'hérédité qui transmet non la maladie elle-même, mais la prédisposition à la maladie. Dans les deux derniers chapitres ils étudient les symptômes bruts ou isolés permettant le diagnostic des maladies à leur phase initiale et enfin les épreuves fonctionnelles et les tests de laboratoire dont ils font une étude critique détaillée. »

Le Dr Morlaas (Paris) écrit un rapport sur « *La Phase préclinique des maladies mentales* ».

Dans un premier chapitre, le rapporteur met en avant l'unité de l'homme et le mal fondé des séparations entre corps et esprit. Le corps, ce mot désignant non seulement l'appareil nerveux, les appareils de relation, mais tout l'être physique, est indissociable de l'esprit ; celui-ci résumant instincts, sentiment, raison.

« S'il est des distinctions à opérer, elles ne peuvent concerner que l'essence des phénomènes, non leur mécanisme. C'est pourquoi la médecine mentale, bien que nécessitant des techniques appropriées, ne peut pas se séparer de la médecine générale.

« L'analyse psychologique doit être complétée par la recherche des antécédents, non seulement mentaux mais physiques. Les déceler, surtout ces derniers qui ont chance de nous faire remonter aux causes, leur donner leur juste importance et signification, c'est précisément mettre à jour la phase pré-clinique des maladies mentales. »

Dans un second chapitre sont passées en revue les principales variétés de troubles physiques préludant aux troubles mentaux ; manifestations nerveuses, digestives, circulatoires, irrégularités thermiques, variations de poids, accidents cutanés, enfin des désordres plus voisins tels que fatigue, anxiété, cauchemars.

M. Morlaas insiste enfin sur les signes biologiques latents. Il entend par là certaines données fournies par l'examen physique ou chimique des humeurs désignant directement ou indirectement des désordres métaboliques qui n'ont pas encore causé de manifestations organiques ou fonctionnelles. Il s'arrête particulièrement à l'hyperuricémie, l'hypercholémie sans préjuger de tant d'autres données similaires les unes connues déjà, les autres à découvrir.

Le rapporteur s'essaye ensuite à montrer l'insuffisance d'un examen s'en tenant à l'analyse psychologique sans assigner aux données physiques ou humorales, si banales soient-elles, de la phase préclinique, leur véritable portée. Car, bien souvent, les signes physiques et mentaux, si différents soient-ils de nature et de manifestation, n'en figurent pas moins des équivalents, étant interchangeables au sein du même processus morbide. En déréglant les rouages profonds, une même cause peut susciter à la fois des signes physiques et psychiques, ou bien l'un plutôt que l'autre, ou bien l'un après l'autre selon le lieu et les variations de l'atteinte dominante.

Au chapitre suivant, le rapporteur fait connaître diverses observations, chacune donnant lieu à un diagnostic différent, bien que toutes parussent reliées par un même état d'intoxication (acide urique, pigments biliaires). Il veut par là souligner que, dans le cadre même des désordres mentaux, des manifestations cliniques fort disparates, commandant classiquement des pronostics les uns bénins, les autres graves, peuvent avoir une origine commune, et que la connaissance de cette dernière conduit utilement à la révision du pronostic que la seule séméiologie commanderait.

Enfin, le rapporteur met en garde contre le rigorisme à la fois et l'insuffisance pratique des classifications posologiques ; tant pour ce qui est du pronostic que des remèdes. L'étiologie doit prendre le pas sur le diagnostic. Elle ne doit pas se borner à déceler la cause apparente. Il est nécessaire que celle-ci soit envisagée par rapport au terrain, au tempérament, par rapport aux déséquilibres, balancements préétablis dont la métastase figure un des principaux aspects.

Pour parachever cette série de rapports, M. L. Cornil fit un remarquable travail de synthèse sur la pré-clinique et laboratoire dont chaque ligne mériterait d'être citée.

*
* *

Ensuite les congressistes partirent en autocar pour Aix-en-Provence où un déjeuner leur fut offert à l'Hôtel Sextius par la Société des Thermes et le Congrès. Ils visitèrent ensuite la Bibliothèque Méjanes, admirèrent ses manuscrits et incunables et se réunirent dans la splendide salle des Etats Généraux. Plusieurs rapports furent exposés : d'abord « *Hippocrate et l'Ecole de Cnide* » par le professeur J. Guiart.

Pour l'auteur les Asclépiades de Cnide furent les premiers à renoncer au secret de la profession médicale.

« Les *Sentences cnidiennes*, qu'ils publièrent, furent le premier livre médical écrit en grec, et nous n'avons pas le droit d'oublier que l'Ecole de Cnide était la grande Ecole médicale de la Grèce au moment où parut Hippocrate.

« Dans la *Collection hippocratique* les commentateurs attribuent généralement à l'Ecole de Cnide le livre des *Affections internes*, le tome II du livre des *Maladies* et toute une série d'ouvrages relatifs aux maladies des femmes et aux accouchements. Cette dernière spécialisation tiendrait surtout à ce que la ville de Cnide aurait été le siège d'un pèle-

rinage à Aphrodite. On sait d'ailleurs que les médecins cnidiens étaient d'excellents chirurgiens.

« En médecine, l'Ecole de Cnide fut avant tout *analytique*, s'intéressant surtout au *diagnostic* des maladies. Celui-ci était très poussé ; on prétend même qu'ils connaissaient déjà le principe de l'auscultation pulmonaire (Andral). Ils classaient les maladies d'après les symptômes observés, et Galien leur reproche d'en avoir multiplié par trop le nombre. De son côté, Hippocrate leur reproche l'abus des médicaments.

« Euryphon fut le plus célèbre des maîtres de Cnide ; mais le plus important fut Chrysippe, parce qu'il fut le maître d'Erasistrate et exerça par là une influence considérable sur l'Ecole d'Alexandrie. Celle-ci poussera à l'extrême les méthodes cnidiennes et elle en arrivera à l'abus des spécialisations médicales et des spécialités pharmaceutiques. La situation de la médecine à Alexandrie ressemblait singulièrement à la nôtre. Etant donné que la médecine alexandrine a tué la médecine grecque, on peut en déduire que la situation actuelle est grave. Il faut donc qu'à la période d'analyse succède une période de synthèse néo-hippocratique, comme la période analytique de l'école de Cnide a préparé autrefois la synthèse hippocratique. »

« *L'Œuvre Chirurgicale d'Hippocrate* » par le Dr J. Poucel, chirurgien des hôpitaux de Marseille.

Dans ce rapport sont étudiés : 1° *l'Œuvre chirurgicale proprement dite d'Hippocrate*, elle a été étudiée plus particulièrement par Pétrequin.

Des généralités, constituant une sorte de Petite Chirurgie, se trouvent surtout dans *l'Office du Médecin*, les *Plaies*. En chirurgie régionale on trouve les « *Plaies de la tête* » dans un remarquable Traité des fractures du crâne.

Le *Pronostic* comporte un superbe tableau de l'empyème.

Les affections abdominales sont à peine esquissées.

Au contraire, l'ouvrage sur les *Hémorroïdes* et les *Fistules* est d'une extrême précision.

Les affections des membres sont décrites avec un grand luxe de détails dans les *Fractures*, les *Articulations* et la *Mochlique* où *Hippocrate* s'est montré un spécialiste éminent.

2° *L'Esprit hippocratique et la chirurgie moderne*. La perfection de la technique moderne ne doit pas faire oublier l'influence heureuse que peut exercer l'esprit hippocratique : utilité pour le chirurgien de se cultiver lui-même, non seulement intellectuellement, mais physiquement. Connaissance de l'unité de l'individu et des relations entre la lésion et l'état général. Appréciation de l'opportunité opératoire.

Enfin, dignité de la chirurgie, qui comporte des règles morales qu'Hippocrate a mises en relief par ses écrits et ses actes.

Le Père de la Médecine est vraiment aussi celui de la Chirurgie.

Enfin, le dernier rapport présenté fut celui sur « *la Tradition professionnelle dans Hippocrate* » par les Drs Foata et G. Benoit, secrétaires généraux du Syndicat des Médecins de Marseille.

Pour ces auteurs, tout ce qui constitue notre Charte et notre statut d'honneur se trouve dans Hippocrate.

Le médecin doit être l'honnête homme par excellence nous dit le code actuel de Déontologie, et Hippocrate nous donne dans le chapitre qu'il consacre au médecin un portrait du médecin tel qu'il doit se comporter à l'égard des malades, dans son habitus, son attitude, ses mœurs. Il fustige les charlatans, et regrette qu'il n'existe pas une juridiction professionnelle. Cela ne fait-il pas encore l'objet de nos préoccupations à l'heure actuelle ?

De même, si nous examinons les rapports du médecin et du malade, nous trouvons dans le livre « *De l'Art* », d'Hippocrate, cette idée que si le médecin ne réussit pas toujours à guérir son malade, c'est souvent la faute de celui-ci qui ne suit pas les prescriptions, souhaitant plutôt ce que la maladie lui rend agréable que ce qui convient à la guérison, ne voulant sans doute pas mourir, mais incapable de fermeté et de patience.

Le malade cependant se confie à son médecin, parce qu'il sait qu'il est tenu au secret professionnel, si bien mis en relief dans le « *Serment d'Hippocrate* » dont les siècles n'ont pas affaibli la portée et qui est toujours ou de nouveau en vigueur dans nos Facultés de médecine.

Notre grand ancêtre s'est également préoccupé de l'exercice de la médecine, de l'examen du malade. Il donne des conseils pratiques dont nous pourrions encore faire notre profit et engage les médecins à étudier. « La vie est courte, dit-il, l'art est long, l'occasion fugitive, l'expérience trompeuse, le jugement difficile. » Il insiste sur l'importance d'un pronostic et ne neglige pas la question des honoraires. Il donne des leçons de bonne confraternité, qui ne seraient pas déplacées dans notre Règlement de Déontologie.

Nous devons beaucoup à Hippocrate et nous ne le savons pas assez. Rendons-lui justice et conservons précieusement sa pensée, belle et féconde, qui a été à la base de l'essor de notre profession.

*
**

A la discussion qui suivit ces rapports, prirent part, M. Marchev (Zurich), M. Roger Glenard (Vichy), M. Paul Viard (Paris), M. Fortier-Bernoville (Paris), M. Daniel (Marseille).

M. le doyen Cornil donna, pour l'exposé des rapports et la discussion de la séance de l'après-midi, la présidence, successivement à différentes personnalités : d'abord au professeur Sabadini, professeur de clinique médicale à Gênes (Italie), puis au professeur Fiolle (Marseille). Celui-ci dans un court raccourci montra magistralement ce que la Synthèse inductive directe apporte comme élément d'art et de clinique dans l'analyse déductive indirecte des sciences médicales.

Le professeur Beltrami prit ensuite la présidence. Enfin ce fut le tour du Dr Allendy, franc-tireur de la médecine avec son livre déjà ancien, épuisé, et alors hérétique, sur « l'Orientation des Idées Médicales ». Par ce beau geste le professeur Cornil a voulu rendre hommage au praticien libre et au grand précurseur du mouvement.

Une séance du bureau de la Société Nationale de Médecine néo-hippocratique fut ensuite présidée par M. L. Cornil. Cette Société est une filiale de la Société Internationale, présidée par M. Laignel-Lavastine. Devant la réussite de cette réunion dépassant certaines espérances, il a été décidé de faire tous les ans un Congrès National, sauf, bien entendu, les années où se tiendra à l'étranger le Congrès International.

Montpellier sera sollicité pour la prochaine réunion nationale annuelle ; de toute manière, la date définitive n'est pas encore désignée. Mais déjà le succès paraît assuré à ce puissant mouvement humaniste de la Médecine française contemporaine.

MARTINY.

La famille et l'habitation

« *La famille et la propriété marchent de front, appuyées l'une sur l'autre.....*

. . . .

« *Otez le ménage, ôtez cette pierre du foyer, centre d'attraction des époux, il reste des couples, il n'y a plus de familles. Voyez, dans les grandes villes, les classes ouvrières tomber peu à peu, par l'instabilité du domicile, l'inanité du ménage et le manque de propriété, dans le concubinage et la crapule! Des êtres qui ne possèdent rien, qui ne tiennent à rien et vivent au jour le jour, ne se pouvant rien garantir, n'ont que faire de s'épouser* » (Prouhon).

Cette phrase de Prouhon, écrite en 1846, est encore, et de plus en plus, d'actualité. Nous lisons par exemple dans le *Bulletin mensuel du Bâtiment parisien*, sous la signature de M. Pierre Kula, un rapport présenté au Conseil de la Fédération nationale du Bâtiment et des Travaux publics en Octobre 1938, qui porte en exergue ces deux principes :

RÉNOVER LA FAMILLE EN LUI DONNANT UN FOYER.
RÉNOVER LA CONSTRUCTION EN LA RENDANT « RENTABLE ».

En effet, la dénatalité et le taudis sont deux fléaux étroitement liés. La *famille disparaît quand le bâtiment se meurt*.

Résoudre ces deux problèmes de la natalité et de la construction serait accroître tout à la fois la population et la prospérité d'un pays, améliorer l'état sanitaire et l'état social.

A Paris à l'heure actuelle, il n'y a de demandes ni pour les locaux industriels, ni pour les appartements de luxe; par contre, il y a une demande énorme et insatisfaite de logements modestes, spécialement pour les familles. Indépendamment des îlots insalubres, dont l'immédiate destruction serait une nécessité de salut public, il existe à Paris et dans toutes les villes d'innombrables immeubles vétustes mal entretenus, incapables de fournir le minimum de propreté, de confort et d'agrément que devrait offrir le foyer familial.

En fait, les impôts qui, directement ou indirectement, pèsent sur la propriété bâtie sont tellement lourds, qu'ils empêchent les particuliers de construire, souvent même d'entretenir les bâtiments. On voit nombre d'appartements de luxe, qui ne trouvent pas preneurs et que le propriétaire ne peut diviser en appartements plus modestes car les dépenses de nouvel aménagement ne seraient pas rentables.

La vérité est que dans la plupart des pays de vieille civilisation on a vidé de leur main-d'œuvre les industries fondamentales, l'agriculture et le bâtiment, pour entasser les populations dans les bureaux et dans les usines.

On entend dire : que l'Etat et les municipalités consacrent des millions et des milliards à la construction d'habitations populaires.

Cet effort a déjà été fait, des immeubles ont été construits, par un petit nombre d'organismes privilégiés qui ont fait travailler à des conditions plus ou moins désastreuses un petit lot restreint d'architectes et de maçons pour jeter sur le marché des logements loués au-dessous du prix de revient, d'où aggravation du déséquilibre des prix de loyers et des conditions de construction et d'entretien des immeubles; car il suffit, dans une industrie, d'un concurrent qui vende systématiquement à perte pour que toute cette industrie soit ruinée.

Du reste remarquons qu'à Paris la construc-

tion de ces immeubles dits à loyer modéré a eu pour résultats fâcheux l'apparition d'énormes bâtisses, où s'entassent des populations trop nombreuses, cibles toutes désignées pour les bombes d'avion explosives ou incendiaires du prochain conflit international.

L'habitation type de la famille, surtout à l'époque de l'aviation destructrice, est la maison isolée entourée d'un jardin, telle qu'on la voit réalisée, par exemple, par certaines compagnies minières. L'entassement de « gratte-ciel » sur des espaces restreints est une absurdité.

Pour la santé de la Nation, l'idéal serait que cette maison devienne, plus ou moins rapidement, la propriété de la famille.

***

Cette question *Natalité-Taudis*, question de vie ou de mort pour le pays, n'est certes pas facile à résoudre ; nous médecins, ne pouvons que poser les principes nécessaires, mais cette question mérite d'urgence l'attention des financiers, des économistes, et des industriels. Félicitons M. Kula de l'avoir posée nettement devant le Conseil de la Fédération nationale du Bâtiment et des Travaux publics. Félicitons aussi M. le Ministre des Finances, M. Paul Reynaud, d'avoir posé nettement aussi devant le Parlement le côté passif des grands travaux : « *Les grands travaux c'est l'argent plus cher pour les autres travaux ; c'est une charge pour toute une génération : en France, à mesure que la courbe des grands travaux s'élève, la courbe des travaux particuliers du bâtiment décroît.* » Félicitons surtout M. le Ministre de ses énergiques tentatives pour secouer la torpeur du CAPITAL et du TRAVAIL car l'heure n'est plus de la timidité, de l'égoïsme, de la paresse et du désordre si on veut résoudre les problèmes vitaux les plus essentiels.

Chacun, quel que soit son rang social, doit prendre sa part d'action et de responsabilité, et ne pas se contenter du rôle facile, mais vain, du mouton bêlant contre la médiocrité de ses bergers.

P. DESFOSSES.

Appareils Nouveaux

Appareil à transfusion sanguine [1]

du Professeur A. HUSTIN (Bruxelles).

Cet appareil à transfusion sanguine repose sur le même principe que ceux de Henry et Jouvelet, de Beck et de Bakey. Un tube de caoutchouc, servant de passage au sang, est disposé en cercle contre les parois d'une petite cuve ; un rouleau excentré écrase le tuyau contre les parois et refoule ainsi le sang en aval ; en amont, l'aspiration du liquide se fait grâce à l'élasticité du tuyau.

Notre modèle présente sur ses devanciers l'avantage d'une plus grande simplicité de construction et de maniement. Il se réduit, en effet, à une petite cuve, à un roulement à billes et à un tuyau en caoutchouc.

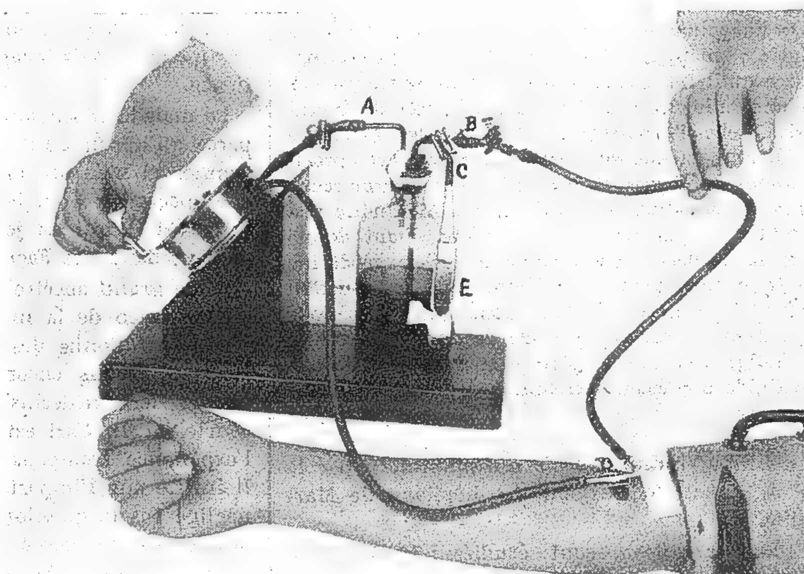
Le but poursuivi par les auteurs est le suivant : citrater le sang dans l'aiguille même qui est enfoncée dans la veine du donneur. La citratation se fait tout d'abord par l'eau citratée contenue dans le flacon de réception du sang et ensuite par le sang citraté lui-même, engagé dans un circuit fermé passant par le flacon et par l'aiguille, et propulsé par une pompe à transfusion.

Mode d'emploi. — Le dispositif tout monté et enveloppé d'un drap est stérilisé en bloc — sauf la pompe et le support — à l'autoclave, l'eau citratée ayant été introduite au préalable dans le flacon. Ce n'est qu'au moment de l'emploi qu'il est sorti de son enveloppe.

Il convient, au préalable, de remplir toutes les canalisations d'eau citratée. L'aiguille étant revêtue de son capuchon, quelques tours de manivelle suffisent pour faire monter le liquide dans le tube plongeant dans le fond du flacon et pour le faire revenir bientôt dans le tube d'entrée. Afin de remplir l'aiguille elle-même de liquide citraté, on enlève son capuchon, on pince le tuyau relié à la tubulure latérale, et on donne un quart de tour de manivelle en sens inverse ; l'eau citratée sort par la pointe de l'aiguille.

La veine est alors ponctionnée ; elle a été rendue au préalable turgescente par la manchette d'un Pachon, gonflée à la minima.

On voit bientôt du sang dilué tomber dans le flacon par le tube passant par la pompe et remonter ensuite par le tube de sortie, après s'être mélangé à l'eau citratée du flacon ; en même temps, des bulles d'air sortent de la cloche plongeant dans le tube à essai.



Appareil à transfusion sanguine du Prof. A. Hustin.

Il est facile de comprendre ce qui se passe : du sang veineux est aspiré par l'aiguille ; mais en même temps l'aspiration se fait sentir au niveau du pavillon latéral de l'aiguille, par où arrive de l'eau citratée. Le mélange sang pur et sang déjà citraté se fait donc dans l'aiguille même. D'autre part, le sang citraté contenu dans le flacon est constamment repris pour servir à la citratation du sang pur arrivant par l'aiguille.

L'expérience que nous avons acquise au cours de plusieurs centaines de transfusions nous a montré que l'on pouvait, pour accélérer la récolte, recueillir du sang pur par intermittence, en pinçant le tuyau raccordé au pavillon latéral de l'aiguille.

En fait, nous procédons toujours de la façon suivante : aussitôt que la circulation du sang citraté est bien en train, nous lavons l'aiguille en donnant, comme nous l'avons dit, deux tours de manivelle à l'envers et en pinçant le tuyau latéral ; puis, tout en maintenant la fermeture de ce tuyau latéral, nous reprenons la rotation dans le sens normal pendant 20 tours (récolte de sang pur) ; ensuite, nous lâchons le tuyau en continuant à tourner pendant 15 tours (récolte sang citraté). Nouveau lavage, sang pur, sang citraté, et ainsi de suite.

Dans les cas favorables, il faut quatre à cinq minutes pour recueillir 500 cm^3 de sang.

Une fois obtenue la quantité de sang désirée, on enlève l'aiguille de la veine du donneur et on la coiffe de son capuchon. Une trentaine de tours de manivelle en sens direct assurent le brassage du sang et empêchent que toute trace de sang non citraté ne séjourne dans les tubulures du flacon. Cela fait, on vide les canalisations du sang qu'elles renferment en faisant marcher la pompe à l'envers.

On ferme alors les trois pinces de Mohr qui obturent les tuyaux A, B, C, et on détache les tuyaux. Le sang recueilli peut être ensuite employé immédiatement ou conservé à la glacière.

Remarquez bien qu'à aucun moment le sang n'a pu être contaminé : toutes les manœuvres ont été exécutées sans qu'on ait dû ouvrir le flacon, ajouter de l'eau citratée, raccorder des tuyaux, fermer une ouverture au moyen d'un bouchon d'ouate, etc. L'air qui se trouve en contact avec le sang est de l'air stérilisé par le passage à l'autoclave.

Réinjection du sang. — La réinjection du sang se fait facilement au moyen de notre pompe, aussi lentement que l'on veut (pendant les cinq premières minutes, à raison de 2 cm^3 par minute). On peut placer le flacon reposant par son fond sur le support de la pompe, ou bien on le maintient renversé le col vers le bas, grâce à un trépied *ad hoc*. Dans cette dernière position, le flacon peut être vidé jusqu'à la dernière goutte de sang.

Si l'on prend la précaution de filtrer l'air qui entre dans le flacon pendant la réinjection, on peut répartir entre plusieurs récepteurs, et à plusieurs jours d'intervalle, le contenu d'un même flacon.

1. Cet appareil est fabriqué par M. L. Delacroix, 47, rue Sarrette, Paris-14e.

Correspondance

A propos de l'article de MM. Codvelle, Simonnet et Mornand sur « L'acide ascorbique ».

Je lis avec un peu de retard l'article de MM. Codvelle, Simonnet et Mornand (26 Novembre 1938) intitulé « Recherches sur la carence occulte en acide ascorbique » ainsi que l'intéressante Revue générale de M. Giroud sur l'acide ascorbique (14 Décembre 1938).

Les auteurs semblent accorder une réelle valeur à l'épreuve de décoloration du dichlorophénol-indophénal, injecté dans l'épaisseur du derme, décrite par Rötter, puis confirmée par Portnoy et Wilkinson. De même, M. Maurice Uzan (*Soc. d'Hydrologie*, 5 Décembre 1938), après avoir montré la minutie et l'infidélité de la méthode de Tillmans, la difficulté technique des autres méthodes, donne sa confiance à l'épreuve de Rötter.

Il faut cependant signaler que l'unanimité ne semble pas faite sur la valeur de cette épreuve et que, dans le *Journal of the American Medical Association*, du 23 Juillet 1938, MM. Poncher et Stubenrauch n'ont pas confirmé les résultats de Rötter, Portnoy et Wilkinson. En même temps qu'ils pratiquaient l'épreuve de Rötter, ils dosaient l'acide ascorbique sanguin par la méthode de Farmer et Abt.

Leurs recherches ont porté sur 41 sujets, dont 6 atteints de scorbut. Elles montrent un manque total de corrélation entre le temps de décoloration et le dosage d'acide ascorbique sanguin. C'est ainsi qu'au taux de 0 mg. 5, le temps de décoloration fut en minutes de 7,7, 8,1, 8,4, 10,5, 11,7.

Au taux tout à fait normal de 1 mg. 2, l'épreuve de Rötter donna des temps variant de 5 minutes 2 à 11 minutes 5.

Il est intéressant de constater que le temps de décoloration resta constant de jour en jour pour le même sujet, ce qui prouve l'absence de toute erreur expérimentale.

Mais c'est dans le cas particulier des 6 malades atteints de scorbut clinique, avec un taux d'acide ascorbique très abaissé dans le sang (de 0 mg. 15 à 0,45), que les temps de décoloration les plus courts ont été observés (de 4 à 8 minutes, avec une moyenne de 5 minutes 8).

Il n'est donc pas douteux, pour les auteurs, que le colorant peut être transformé en son leucodérivé par d'autres réducteurs que l'acide ascorbique. D'ailleurs, Portnoy et Wilkinson avaient déjà fait la même réserve.

Aussi les auteurs concluent-ils que l'épreuve intradermique ne peut à l'heure actuelle fournir de renseignements cliniques satisfaisants et que la question nécessite de nouvelles études.

GAEHLINGER (Châtel-Guyon).

Livres Nouveaux

La puberté. Etude clinique et physiopathologique, par GUY-LAROCHE, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'Hôpital Tenon, en collaboration avec M. BOIGEY, E. BOMPARD, A. DESAUX, R. DUCROQUET, L. DE GENNES, A. HAMMEL, T. HERNANDO, M. HIRSCH, J. A. HUET, H. LAGRANGE, F. LAYANI, P. LE NOIR, C. LIAN, G. MARANON, ET. MAY, L. MEURS-BLATTER, CH. RICHET, H. SIMONNET, H. WELTI. 1 vol. de 350 p. (*Masson et Cie, éditeurs*), Paris, 1938. — Prix : 65 fr.

Ce livre constitue une synthèse qui n'avait pas encore été réalisée. La liste des auteurs qui ont participé à sa rédaction montre qu'il est l'œuvre de cliniciens spécialisés dans les branches les plus diverses de la médecine.

Guy-Laroche consacre le premier chapitre à la *Puberté, son évolution normale, ses déviations pathologiques*. H. Simonnet, professeur à l'École nationale vétérinaire d'Alfort, étudie *les hormones sexuelles* et le Prof. G. Maranon, de Madrid, *les états intersexuels de la puberté*.

Et. May décrit *les syndromes vaso-moteurs externes* (ectosympathoses) et vaso-moteurs internes (endosympathoses) de la puberté. C. Lian, *les troubles cardio-vasculaires* en particulier le cœur irritable de croissance.

Le Prof. T. Hernando, de Madrid, envisage *les maladies de l'appareil digestif et du foie pendant la puberté*. L. de Gennes étudie *la tuberculose et la puberté*; Guy-Laroche *les goitres de la puberté*. Le *traitement chirurgical des syndromes thyroïdiens de la puberté* est remarquablement exposé par H. Welti.

Un chapitre est consacré par F. Layani à *l'insuffisance génitale mâle à la puberté*, par Madeleine Hirsch aux *troubles de la menstruation*. E. Bompard étudie *l'obésité et la maigreur de la puberté*. A. Hammel décrit *les troubles psycho-névrotiques* qu'on peut observer à cette période.

Les chapitres suivants traitent de *la cellulite* (Mme Meurs-Blatters), *des os et des ligaments de la puberté* (R. Ducroquet), *des troubles oculaires* (H. Lagrange), des *réactions cutanées* (H. Desaux).

Les trois derniers chapitres sont consacrés par P. Le Noir et Ch. Richet à *l'alimentation durant la puberté*, par M. Boigey à *l'exercice physique* et par P.-A. Huet à *la physiothérapie des troubles de la puberté*.

Cette énumération montre la variété et l'importance des sujets traités dans ce livre. En conservant leurs tendances et leurs disciplines personnelles, les auteurs, particulièrement qualifiés, étudient les différents problèmes ayant trait à la puberté; ils en montrent les multiples aspects, mais sans nuire en rien à l'unité du sujet.

Ce livre, ainsi conçu et destiné en première ligne aux cliniciens, sera lu également avec profit par les parents, par les professeurs, par les éducateurs, par tous ceux qui cherchent à réaliser un équilibre harmonieux entre le développement du corps et celui de l'esprit.

G. SCHREIBER.

Vaccination contre la sénescence précoce, par C. PICADO. Préface du professeur CAULLERY. (*Librairie Le François*), Paris.

Dans cet ouvrage documenté, M. Picado (San José, Costa-Rica) s'est proposé de grouper tout ce qui peut, dans la biologie contemporaine, éclairer le phénomène de la sénescence. Il reproche, avec raison, à certains chercheurs de considérer l'évolution individuelle comme réversive et de se leurer en voulant « rajeunir » des vieillards. Mais il est une sénescence prématurée qui constitue une maladie et celle-ci on peut la prévenir, voire même la guérir, en se fondant sur les processus de l'immunologie. Pour M. Picado, les glandes endocrines déversent dans le sang des lipoïdes, des hormones, etc., qui, unis aux protéines du sérum, constituent des antigènes capables de déclancher des substances antagonistes. Les anticorps sont difficiles à produire dans la jeunesse. Ces anticorps, fixés aux antigènes, sont l'origine d'une floculation qui est, tout justement, la cause de la sénescence. La grossesse, le jeûne font baisser ces anticorps. Par des antigènes bien choisis, prélevés chez des sujets âgés et injectés à des jeunes, M. Picado a pu régulariser le fonctionnement hormonal et empêcher un vieillissement prématuré.

HENRI VIGNES.

Médicus 1939, guide-annuaire du Corps médical français, in-8 raisin (*Amédée Legrand*, éditeur, 93, boulevard Saint-Germain, Paris). Relié pleine toile, 1.450 p. — Prix : 55 fr. (France et Colonies, 60 fr.).

Cet annuaire, dont les éditions précédentes modifiées avaient prouvé l'utilité, présente son édition 1939 établie dans le même esprit et avec toutes les modifications qui étaient nécessaires.

Conservant la même disposition ainsi que les différents papiers de couleurs distinguant les parties, l'éditeur s'est attaché, surtout, à la révision des deux divisions (documentation et annuaire), de façon à ce que les adresses des Praticiens soient complètement à jour.

Les principales positions utilisées en radiographie (Technique, indications, résultats), par MM. L. DELHERM et H. MOREL-KAHN. 2e édition, revue et complétée. 1 vol. in-8° de 214 p. avec 165 fig. (*Librairie Maloine*), Paris, 1939.

La première édition de cet ouvrage, épuisée depuis quelques années, avait rencontré un vif succès auprès de ceux, spécialistes et praticiens, à qui elle était surtout destinée. Il ne s'agit pas là en effet d'un ouvrage d'érudition, mais bien d'un volume concis, clair, et pratique, qui, sans avoir la prétention d'être complet, a surtout pour but de permettre « à tous les radiologistes, avec les moyens habituels dont ils disposent, de réaliser les radiographies les plus courantes ».

L. Delherm et H. Morel-Kahn, dans cette nouvelle édition, ont complété des chapitres autrefois un peu sommaires comme ceux de la radiographie du crâne, des membres inférieurs, du rachis..., et ajouté des techniques récentes comme celles de l'exploration radiologique de l'appareil pharyngo-laryngé ou du sein, ainsi qu'un chapitre sur la localisation des corps étrangers.

Vade mecum du radiologiste, ce volume ne contient pas de renseignements de technique proprement dite; L. Delherm et H. Morel-Kahn s'en expliquent : les progrès de cette dernière sont appelés à la modifier constamment, et l'expérience permet à chacun de tirer de son appareillage le maximum. Il ne comporte qu'une bibliographie sommaire, suffisante d'ailleurs, et il semble inutile pour un ouvrage de cette nature de citer une trop abondante littérature qu'il serait du reste pour ainsi dire impossible de présenter complète.

Comme le texte qu'elle illustre, l'iconographie est simple et claire, et les radiographies montrent les résultats que permettent d'obtenir les positions décrites.

Nous pensons que ce volume répond bien au but qu'il se propose et est appelé à rendre d'utiles services.

A. DARIAUX.

Experimentalle und klinische Ergebnisse mit der Friedmannschen Tuberculosevaccine (Résultats expérimentaux et cliniques avec le vaccin tuberculeux de Friedmann), par E. HAEFLIGER. 1 vol. de 156 p. avec 19 fig. (*G. Thieme*), Leipzig, 1938.

Après de nombreux phtisiologues allemands et suisses, Haefliger (Davos) rapporte les résultats d'une nouvelle série de recherches expérimentales et cliniques qu'il a poursuivies sur la valeur immunisante et curative du vaccin Friedmann contre la tuberculose. Les essais sur 92 cobayes lui ont montré que ce vaccin n'était doué d'aucun pouvoir immunisant et que l'évolution de la tuberculose chez les animaux vaccinés ne subissait aucune modification. D'autre part sur 126 malades traités par ce vaccin, il n'a été noté aucune influence sur le cours de la maladie, dans 5 cas l'inoculation du vaccin paraît même avoir accéléré la marche de la maladie et dans 22 cas, améliorés par la cure sanatoriale, la vaccination n'a pas empêché une aggravation des lésions. L'échec de la méthode agit en outre défavorablement sur le moral des malades qui mettent en elle leur espoir.

Ces résultats, rigoureusement contrôlés, confirment une fois de plus, s'il en était besoin, l'opportunité de la circulaire ministérielle du 5 Juin 1932 relative à l'interdiction en France du vaccin Friedmann.

G. POIX.

Livres Reçus

1199. **Kurzgefasstes Lehrbuch der Physiologie.** 2 Aufl., par PH. BROEMSER. 1 vol. de 372 p. avec 198 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — prix : broché, 12 M ; relié, 13 M. 50.

1200. **Die Ernahrung der olympischen Kampfer in Vergangenheit und Gegenwart,** par ADOLF BICKEL. 1 vol. de 36 p. (*Deutsche Verlagsgesellschaft*), Berlin. — Prix : 1 M.

1201. **Garten der Gesundheit,** par MAX WINCKEL. 1 vol. de 62 p. (*Deutsche Verlagsgesellschaft*), Berlin. — Prix : 1 M. 50.

1202. **Malaria in the Netherlands,** par N. H. SWELLENGREBEL et A. DE BUCK. 1 vol. de 268 p. avec 23 fig. (*Scheltema et Holkema*), Amsterdam. — Prix : florins 5.

1203. **Die Hypertonie des inneren Blasensphinkters** (*Die Urologie in Einzeldarstellungen*), par HANS RUBRITIUS. 1 vol. de 22 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 1 M. 80.

1204. **Meningiomas. Their classification, Regional Behaviour, Life History, and Surgical end Results,** par HARVEY CUSHING et LOUISE EISENHARDT. 1 vol. de 786 p. avec 685 fig. (*Charles C. Thomas*). — Prix : dollars 15.

1205. **Nuevas Orientaciones sobre la fisiopatologia de la vesicula biliar,** par PEDRO RAMOS BAEZ. 1 vol. de 150 p. avec fig. (*Libreria La Propaganda S. A.*), La Havane.

1206. **Les Fistules anales et leurs infections causales,** par G. CABANIÉ. 1 vol. de 168 p. avec 35 fig. (*J.-B. Baillière et Fils*). — Prix : 40 fr.

1207. **Behandlung rheumatischer Erkrankungen mit ultra-Kurzwellen** (*Der Rheumatismus, Band 8*), par ERWIN SCHLIEPHAKE. 1 vol. de 106 p. avec 27 fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : 7 M.

1208. **Die Arthroskopie (Endoskopie des Kniegelenks. Ein Beitrag zur Diagnostik der Gelenkkrankheiten)** [*Der Rheumatismus, Band 9*], par ERNST VAUBEL. 1 vol. de 64 p. avec 25 fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : 10 M.

1209. **Der akute Gelenkrheumatismus (Das rheumatische Fieber)** [*Der Rheumatismus, Band 11*], par ERNST VAUBEL. 1 vol. de 124 p. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : 7 M. 50.

1210. **Dermatologie und Rheumatismus** (*Der Rheumatismus, Band 12*), par RICHARD FRÜHWALD. 1 vol. de 52 p. avec 17 fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : 4 M. 50.

SERVICE DE LIBRAIRIE. — Le service de librairie de LA PRESSE MÉDICALE *se tient à la disposition des abonnés du journal pour leur adresser les ouvrages annoncés.*

Pour les abonnés n'ayant pas de dépôt de fonds, toute demande doit être accompagnée de son montant en un mandat-poste ou autre valeur sur Paris, augmenté de 10 pour 100 pour frais d'envoi en France, ou 15 pour 100 pour frais d'envoi à l'Etranger.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Afrique du Sud.

On a signalé une forme d'intoxication se produisant principalement par un syndrome de polynévrite, ayant sévi sur un total de 67 personnes, les unes habitant à Durhan ou dans les environs, les autres faisant partie de l'équipage d'un navire qui avait fait escale à Durhan. Cette intoxication a été causée par l'ingestion accidentelle d'orthotricresylphosphate, produit utilisé dans l'industrie des vernis ou pour la fabrication des films, il y en aurait aussi dans certaines pilules abortives.

(*Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique*, Octobre 1938.)

Côte d'Ivoire.

Le médecin inspecteur général Marque est arrivé à *Abijan* pour une inspection des services d'hygiène de la Côte d'Ivoire.

États-Unis.

L'aire d'extension de la fièvre tachetée des Montagnes Rocheuses, transmise par *Dermaceutor andersoni*, a été reconnue, ces derniers temps, comme s'étendant à tous les Etats-Unis sauf à la Nouvelle-Angleterre, le Michigan et le Wisconsin. On admet aujourd'hui qu'il y a identité entre la fièvre tachetée des Montagnes Rocheuses et le soi-disant typhus exanthématique de Sao Paulo (Brésil).

Grèce.

Nouveau règlement de la Faculté de Médecine d'Athènes.

Par une loi du 19 Octobre 1938 le règlement de l'Université d'Athènes a été réformé dans toutes ses dispositions, particulièrement en ce qui concerne le personnel enseignant.

C'est ainsi que la durée des fonctions du Recteur de l'Université devient triennale d'annuelle qu'elle était.

Le personnel enseignant de toutes les Facultés de l'Université d'Athènes est constitué de professeurs ordinaires (titulaires), de professeurs extraordinaires, adjoints, honoraires, agrégés, chargés de cours.

Les professeurs ordinaires, pour être élus ou nommés, doivent être âgés de 55 ans, les professeurs extraordinaires et les adjoints, de 50 ans et les agrégés être âgés de 45 ans.

La limite d'âge pour tout le personnel enseignant est fixée à 65 ans, âge où les professeurs sont mis à la retraite.

Le nombre des chaires de la Faculté de Médecine est de 26.

Dans chaque chaire, à côté du professeur ordinaire, sont nommés des professeurs extraordinaires dont la durée d'enseignement est de 3 ans pouvant être renouvelée encore pendant 3 ans. Leur indemnité mensuelle est de 11.000 drachmes.

Il y a aussi dans chaque chaire deux professeurs adjoints, sans honoraires, et dont la durée d'enseignement est décennale, pouvant être renouvelée après consultation de la Faculté de Médecine.

A côté des professeurs adjoints on a institué des professeurs et des agrégés chargés de cours, qui reçoivent une indemnité mensuelle de 11.000 drachmes, et qui ne peuvent pas poser leur candidature pour être élus ou nommés professeurs ordinaires s'ils ont atteint l'âge de 60 ans.

Chaque chaire comporte quatre agrégés qui donnent des cours pendant les travaux pratiques ou cliniques, et dont la durée d'enseignement est fixée à 7 ans.

Les agrégés, pour être nommés, doivent subir un examen écrit (thèse d'agrégation) et oral devant la Faculté de Médecine.

Les agrégés chargés de cours enseignent pendant une année; leur enseignement peut être prolongé d'un an par décision de la Faculté.

Indes Britanniques.

Une enquête, effectuée dans les diverses provinces de l'Inde à l'instigation de l'*Indian Research Fund Association*, sur l'incidence de la mortalité par cancer en ce pays, a révélé que le cancer y constitue une cause de mortalité importante. Le cancer paraît plus répandu que le sarcome. Les régions anatomiques les plus atteintes sont: les organes génitaux feminins, les seins, le pénis, le tube digestif, la peau.

(*Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique*, Octobre 1938.)

Italie.

On vient de publier la 5e édition du Catalogue des périodiques médicaux italiens. On peut se procurer cet inventaire de la presse médicale italienne, qui comprend environ 500 périodiques, à l'Office de la presse médicale italienne, via Vallazze, 39, Milan, au prix de 5 lires.

* * *

Des instructions ont été données pour que les travaux soient rapidement commencés en vue de la construction d'un Institut d'amélioration de la race (Istituto di bonifica humana ed ortogenesi della razza). Cet Institut sera construit à Rome et aura pour but la protection des enfants, des femmes, des travailleurs et de la race.

* * *

A Milan vient d'être institué un Centre d'études et de recherches pour la médecine aéronautique. En rapport étroit avec le Ministère de l'Air, ce Centre est mis sous la direction du Père Agostino Gemelli et aura son siège à l'Université Catholique.

Tchécoslovaquie.

La maladie du Sang chez l'homme.

La fièvre ondulante, dont l'agent étiologique a été découvert en 1896, n'a retenu l'attention des spécialistes en bactériologie humaine qu'à partir de 1918 où Miss Ewans signala la proche parenté de cette maladie, considérée jusqu'alors comme une infection propre aux animaux, avec la fièvre de Malte. Au début de 1928, au Danemarck, Madoen et Kristensen établirent que la maladie de Bang était infectieuse pour l'homme et ils mirent en lumière un fait épidémiologique important, à savoir, qu'au cours des deux premières semaines, il était difficile de distinguer la maladie de Bang de la fièvre typhoïde.

M. Jaroslav Drhohlav, de l'Institut d'Hygiène de l'Etat tchécoslovaque, a étudié cette question pour la Tchécoslovaquie. M. Drhohlav avait reçu de l'Institut de Sérologie de Copenhague une souche du *B. abortus Bang;* or, le hasard voulut qu'à la même époque 1928, tombât malade le bactériologiste de l'Institut vétérinaire de Ivanovice (Moravie). Le malade fut considéré comme atteint de fièvre typhoïde par les cliniciens qui ne pouvaient croire que ni les essais de culture, ni les épreuves sérologiques ne confirmaient la fièvre éberthienne. Or, le malade avait indiqué qu'immédiatement avant sa maladie, il avait étudié plusieurs cas d'avortements épizootiques chez les vaches. On procéda à l'épreuve d'agglutination du sang du malade avec le *B. abortus Bang*, le résultat fut positif. Ce fut là le premier cas de fièvre de Bang chez l'homme en Tchécoslovaquie. Depuis, M. Drhohlav a continué ses recherches dans cette voie, on est arrivé à 57 cas de maladie de Bang chez l'homme, diagnostic confirmé par le laboratoire, 2 cas ont eu une issue fatale. Les vétérinaires estiment que le pourcentage du bétail infecté varie en Tchécoslovaquie de 12 à 10 pour 100. Le mode le plus fréquent d'infection est le contact direct avec des souillures, c'est ainsi que s'infectent les vétérinaires ou les personnes donnant leurs soins, dans les étables, aux vaches qui vêlent. Les cas légers sont pris pour de simples grippes, ce n'est que dans les cas plus graves qu'on pense à la typhoïde.

(*Les travaux de l'Institut d'Hygiène de l'Etat Tchécoslovaque.*)

Uruguay.

Hommage a la mémoire du Prof. Morquio.

On vient de rendre un nouvel hommage, à Montevideo, à la mémoire de notre ami regretté L. Morquio, le grand pédiatre de l'Amérique du Sud. Dans les jardins de l'*hôpital Pereyra Rossell*, face à la clinique infantile qu'il a dirigée tant d'années, se dresse sur granit un buste en bronze de Luis Morquio, par l'éminent sculpteur national Belloni. En passant devant ce buste, les étudiants auront sous les yeux l'effigie d'un homme qui symbolise les qualités du grand médecin: science, art et moralité.

A la cérémonie inaugurale assistaient, autour de Mme Luis Morquio et la famille, les collègues, les élèves, les amis du défunt, venus en grand nombre rendre un dernier hommage à celui qui créa la pédiatrie uruguayenne et lui assura une des premières places dans la pédiatrie mondiale.

Prirent la parole successivement: C. Pelfort, au nom du comité du monument; J. Bonaba, ancien élève et successeur de L. Morquio à la direction de l'*Institut de Pédiatrie et de Puériculture* (Dr L. Morquio); le représentant du *Ministère de la Santé publique.*

A l'*hôpital Pereyra Rossell*, illustré par L. Morquio, la chirurgie infantile fut pratiquée 29 ans par le Dr Prudencio de Pena, dont la mort suivit de près celle du maître. Le Dr V. Escardo y Anaya, directeur honoraire de la bibliothèque et des publications, a fait dresser par Mme Sara Elsa Scoseria de Ibarlucea la liste des publications du chirurgien d'enfants. De 1902 à 1937, cette liste comprend 42 numéros.

Le Dr V. Escardo y Anaya, un des élèves les plus fidèles et les plus laborieux de L. Morquio, fut chargé du service de physiothérapie de l'*hôpital Pereyra Rossell* pendant de nombreuses années. Nommé directeur pour la seconde enfance du Conseil de l'Enfant (*Consejo del Nino*), il a cédé sa place de physiothérapie hospitalière au Dr Luis A. Pieroni, agréé par le Ministre de la Santé publique.

J. Comby.

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'Etat.

Mercredi 11 Janvier 1939. — M. Holleville : *Troubles trophiques apparaissant après la réduction des luxations congénitales de la hanche.* — Jury : MM. Baudouin, Lemaître, Grégoire, Quénu.

Jeudi 12 Janvier 1939. — M. Magois : *Traitement du pro génital par l'opération de Halban (Etude critique et comparée).* — Jury : MM. Claude, Jeannin, Lantuéjoul, Vaudescal.

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

Vendredi 6 Janvier 1939. — M. Dubuc : *Kystes aériens congénitaux du poumon.* — M. Lemée : *Le traitement des brûlures étendues par le mercurochrome.*

Le Gérant: F. Amirault.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

COLLÈGE DE FRANCE

CHAIRE DE MORPHOLOGIE EXPÉRIMENTALE ET ENDOCRINOLOGIE

LEÇON INAUGURALE [1]

Par le Professeur **R. COURRIER**

Monsieur l'Administrateur,
Mes chers Collègues,
Mesdames, Messieurs,

C'est avec une émotion profonde que je franchis le seuil de cette illustre Maison, et ma jeunesse relative, défaut bien éphémère, ajoute encore à mon trouble. Je n'ai heureusement pas à me disculper de la moindre audace, mes ailes n'étaient pas plus grandes que le nid. L'audace est votre fait, Messieurs les Biologistes du Collège de France, singulièrement le vôtre, Monsieur le Professeur Jolly, qui êtes venu me chercher sur la terre africaine pour me conduire jusqu'en ces murs tout imprégnés de si glorieux souvenirs.

Vous avez été l'instigateur, l'âme même de ma candidature. J'ai bénéficié de la confiance générale que vous confèrent votre autorité et votre probité. Puissé-je mériter à mon tour la confiance que vous m'avez si généreusement accordée! Je m'y emploierai avec l'ardeur et la ténacité du paysan lorrain. C'est, je pense, la meilleure façon de vous témoigner ma très grande reconnaissance.

Vous m'avez rencontré dans les réunions de notre Association des Anatomistes ; j'étais alors préparateur frais émoulu, et il vous était agréable de trouver de jeunes cerveaux curieux à qui communiquer votre amour passionné de l'idéal.

Vous brûlez toujours du même enthousiasme, mon cher Maître, c'est à lui que votre esprit doit de conserver sa jeunesse et sa vivacité ; c'est cet enthousiasme qu'on admire quand, avec force jeux de physionomie, vous vous extasiez au spectacle du rythme cardiaque de vos cultures d'embryons.

Vous tenez sans doute cette qualité maîtresse d'un milieu familial pour lequel la véritable richesse est de comprendre tout ce qui est beau, et où « les loisirs ne sont employés qu'à étendre le champ des connaissances et des admirations ». Votre goût pour les arts a même origine, c'est la même flamme ardente qui vous incitait à décrire un jour, dans le petit train blanc qui mène de Biskra à Touggourt, l'inhumation du Comte d'Orgaz, la toile célèbre du Gréco. Les touristes voisins n'en perdaient pas un mot, ils voyaient en mirage « le cadavre mou dans son armure de fer », vous leur aviez fait oublier la majesté du Sahara.

C'est aussi à cet enthousiasme que vous devez la faculté si rare de vous arrêter longuement à des sujets différents de ceux qui vous sont personnels. Comme tous les scientifiques, vous avez dû limiter le champ de vos recherches, chacun connaît votre belle œuvre sur le sang et ses multiples berceaux, chacun sait votre rôle de précurseur dans la culture des tissus. Mais, votre curiosité passionnée et votre âme généreuse vous ont permis de sortir du cercle de vos préoccupations. C'est ainsi que vous vous êtes intéressé aux travaux de l'école à laquelle je suis si fier d'appartenir. Vous avez éprouvé une vive joie à la défendre en maintes occasions. J'en ai profité moi-même amplement. Mes premières paroles de reconnaissance doivent être pour vous, elles sont toutes d'affection et de respect.

Mon remerciement s'adresse aussi à vous tous, mes chers collègues, qui m'avez fait l'honneur insigne de m'accepter parmi vous. Je remercie plus spécialement Monsieur l'Administrateur Faral dont je n'oublierai pas le bienveillant accueil, ainsi que Messieurs Fauré-Frémiet, Mayer et Piéron, qui m'ont assisté dès la première heure. Je suis heureux de retrouver ici Monsieur André Mayer qui, après l'armistice, m'enseigna magistralement la physiologie à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Je veux exprimer encore ma gratitude déférente aux membres de l'Académie des Sciences qui ont ratifié le choix du Collège, en particulier à Messieurs Charles Pérez et Caullery qui furent pour moi de précieux garants. Et, que tous les amis qui sont venus — quelques-uns de fort loin — m'apporter à cette heure le témoignage de leur sympathie soient assurés de mon fidèle souvenir.

*
* *

Avant d'exprimer les sentiments qui m'animent à l'égard du Maître qui m'a formé, je me fais un devoir de considérer dans son ensemble l'édifice scientifique imposant qu'a su construire mon distingué prédécesseur.

Je suis très honoré de lui rendre cet hommage et de dire ici ce que lui doit la Science.

..... (M. Courrier met en lumière la magnifique carrière scientifique de M. le professeur Nageotte, montrant l'enchaînement remarquable des idées de recherches qui lui a permis d'aller sans heurt de la pathogénie du tabes à la structure physico-chimique du tissu conjonctif, en passant par l'histophysiologie du neurone et la greffe morte) ....

*
* *

Mon éminent devancier s'est longuement intéressé au système nerveux, et voici que sa chaire, tout en restant sous le signe de la morphologie expérimentale, est consacrée désormais à l'endocrinologie. Ce changement de directive ne correspond pas à un bouleversement profond. Nous assistons en effet au rapprochement de plus en plus étroit des deux grands mécanismes qui assurent les liaisons interorganiques. La transmission chimique de la commande nerveuse, la jonction hypophyso-cérébrale, les réflexes neuro-humoraux, l'activité glandulaire des neurones, ont révélé les rapports intimes qui unissent les glandes endocrines au système nerveux. M. le Recteur Roussy insistait récemment sur ce complexe neuro-endocrinien, que mon compatriote Rémy Collin, philosophe autant que biologiste, souligne excellemment dans un livre qui vient de paraître.

Il n'est donc pas de large fossé entre l'ancienne chaire et la nouvelle.

Ma personne a été pour bien peu dans la création de celle-ci. D'importants travaux d'endocrinologie, jaillissant de toutes parts au cours des dernières années, ont attiré l'attention de ceux qui président aux destinées de cette Maison. Dans l'ensemble harmonieux présenté par M. Jolly pour faire saisir, à des esprits voués à des disciplines si diverses, l'importance actuelle de l'endocrinologie et son impétueuse expansion, la part qui me revient est en réalité très petite. Mais, au seul terme d'endocrinologie sexuelle, tous les regards se tournent vers Strasbourg, vers les pionniers qui indiquèrent la voie si féconde : les professeurs Bouin et Ancel. Je viens ici, auprès de l'ombre de Brown-Séquard, en ambassadeur de mon Maître vénéré, Pol Bouin.

Une bienveillante sollicitude, de précieux conseils, m'ont été constamment prodigués par ce Maître incomparable. Récemment encore, lors de ma candidature, j'ai trouvé auprès de lui d'affectueux encouragements. Je sais qu'il désire éluder les marques d'admiration et de reconnaissance. Qu'il me permette cependant de dire en sa présence le grand réconfort que j'éprouve aujourd'hui en songeant à celui dont je m'enorgueillis d'être le disciple. Les envoyés ont l'importance de la puissance qu'ils représentent, je suis le messager d'une œuvre magnifique. Cette œuvre a l'audience du monde, tous les hommes de science ont reconnu l'intérêt primordial et la portée lointaine de travaux qui guideront longtemps encore la pensée d'une foule de chercheurs.

Après la guerre, comme le firent tous les étudiants démobilisés, c'est avec une véritable fringale que je revins à des études interrompues pendant quatre ans et demi. Je préparais l'internat à la Faculté de Médecine de Strasbourg ; mais l'enseignement donné par M. Bouin, son don merveilleux de susciter l'appétit de la recherche, décidèrent de ma carrière. Je pris délibérément le chemin du laboratoire. Je me félicite d'avoir agi ainsi et j'éprouve une reconnaissance infinie envers un homme qui a exercé une influence décisive sur le cours de mon existence, car j'adore mon métier. Il est vrai que tous ceux qui l'ont approché ont subi l'emprise de ce Maître, l'ascendant moral qu'il exerce est considérable. M. Bouin est parmi ces hommes de valeur, qui ont le pouvoir d'exciter les intelligences. Semant généreusement ses idées, il féconde les esprits tout en laissant à ses élèves la plus grande indépendance. On respire dans son Institut une atmosphère de paix sereine, on y vit libre et invisiblement protégé. Le Maître respecte profondément le point de vue d'autrui, écoutant avec une complaisance et un intérêt qui émeuvent les avis des plus jeunes de ses disciples. Ayant l'esprit de mesure et de modestie, il n'est pas combattif et fuit les controverses lorsqu'il les sent stériles. Mais il n'est animateur de jeunes énergies plus captivant que M. Bouin, lorsque au cours d'entretiens familiers, il vante la beauté de la Recherche et qu'il magnifie la

1. Cette leçon a été faite au Collège de France le mercredi 14 Décembre 1938, à 17 heures.

domination sans cesse croissante de la Biologie sur la matière vivante.

C'est au contact d'un tel Maître que je me suis formé. Loin de lui, à Alger, j'ai senti plus nettement encore tout ce que je lui devais, et tout ce que j'avais retiré durant sept années d'un commerce quotidien avec un homme si simple, à la pensée si haute et dont l'œuvre est si grande.

J'ai eu la bonne fortune de connaître à Strasbourg d'autres hommes, maîtres et amis, qui m'ont aidé et encouragé. Je devrais citer la plupart des professeurs de la Faculté de Médecine, quelques-uns aussi de la Faculté des Sciences parmi lesquels Bataillon, Chatton, Terroine et Vilès. Je n'aurais garde d'oublier mes condisciples Max Aron et Jacques Benoit, tous deux Lorrains comme moi de la région nancéenne et venus après l'armistice avec leur Maître à Strasbourg. Que d'excellentes heures passées ensemble à discuter de la physiologie génitale chez le triton, le coq et la chauve-souris!

J'ai conservé un souvenir inoubliable de mes années d'Alsace, de l'ambiance strasbourgeoise d'après-guerre, de la foi ardente pour la Recherche qui stimulait le milieu universitaire, dans « l'euphorie de la victoire ».

Après l'agrégation, ce n'est pas sans une profonde tristesse que je partis, quittant un Institut tout neuf et bourdonnant, un maître admirable et d'excellents amis. J'arrivai à Alger, seul pour assurer l'enseignement théorique et pratique, déçu par l'exiguïté du laboratoire où j'allais travailler et par la modestie des crédits mis à ma disposition. Mais que de bonne volonté et de compréhension de la part du recteur Taillard et du doyen Leblanc! Mes ressources augmentent rapidement, mes locaux deviennent plus vastes, et je puis bientôt entretenir dans une cour spacieuse une véritable ménagerie de chats, de singes et autres animaux sympathiques. Je saisis cette occasion pour adresser mes sentiments de gratitude aux aimables collègues des laboratoires voisins qui subissaient sans protester les cris assourdissants de cette arche de Noé.

J'éprouve une grande reconnaissance envers la Faculté de Médecine d'Alger qui a sans cesse amélioré mes conditions de travail. Je n'oublierai jamais que je dois le grade de titulaire à l'unanimité du Conseil de cette Faculté, à la largeur d'idées et au geste généreux de M. Weber. Je remercie également le professeur Costantini qui me réserva un service richement équipé dans ce beau centre anticancéreux créé par l'énergie et la ténacité corses. Et il m'est bien agréable d'adresser une affectueuse pensée à mes élèves algérois, en particulier à mes collaborateurs de chaque jour Kehl et Gros ; ils ont grandement facilité ma tâche en prenant une part très active à mes recherches. Il me plaît d'insister sur ce que je dois à cette collaboration amicale qui fut pour moi un véritable excitant fonctionnel pour parler un langage d'endocrinologiste.

..... (M. Courrier parle avec enthousiasme de l'Afrique du Nord, il souligne les ressources scientifiques que ce pays peut offrir au chercheur et envisage l'exploitation de ces ressources).

. . . .

*
* *

Le double titre de la chaire qui m'a été confiée « Morphologie Expérimentale et Endocrinologie » met en relief le rôle important de l'histophysiologie dans le domaine des sécrétions internes.

Eugène Gley a formulé, en 1913, le critérium des trois conditions qui déterminent la fonction endocrine. L'une d'elles est histologique, elle n'est pas suffisante : l'absence de conduit excréteur, l'existence de cellules d'aspect glandulaire au contact de capillaires sanguins, ne permettent pas d'affirmer la sécrétion interne. Cependant, la seule présomption suggérée par l'examen morphologique a été souvent le point de départ de recherches fécondes, et de nombreux exemples attestent l'action décisive des histophysiologistes tout au long de ces recherches.

Le cas du pancréas est un des succès de la morphologie expérimentale. Laguesse examine soigneusement cet organe dont l'ablation provoque le diabète; il est intrigué par les îlots de Langerhans : ces amas de cellules sécrétoires ne peuvent déverser leur produit que dans le sang. Le microscope lui montre que les îlots persistent après la résection du canal de Wirsung, toutes les autres parties de la glande sont détruites ; or, l'animal n'est pas devenu diabétique. L'histologie comparée révèle, en outre, au grand biologiste l'inégale répartition des îlots chez quelques Poissons ; il en est d'énormes dans certaines régions de l'organe, alors que d'autres territoires en sont dépourvus. Vingt-cinq ans après, les chimistes utilisent cette particularité anatomique, et retirent l'insuline des fragments pancréatiques à îlots volumineux.

C'est la structure du corps jaune qui autorise Prenant, dès 1898, à admettre la fonction endocrinienne de ce petit organe. Plus tard, dans le même laboratoire, Bouin et Ancel réalisaient leurs expériences fondamentales : par sa sécrétion interne, le corps jaune transforme l'utérus en un berceau indispensable à l'évolution de l'œuf fécondé ; et nous possédons aujourd'hui, à l'état cristallisé, cette hormone des mères de famille.

Au cours d'une conversation de vacances, le père de M. Bouin, vétérinaire dans les Ardennes, fait part à son fils du comportement singulier des porcs et des chevaux cryptorchides : ils sont stériles, mais puissants et possèdent des caractère sexuels normaux. L'examen histologique montre à Bouin et Ancel la structure particulière du testicule ectopique : entre les tubes rétractés et dépourvus de germen, s'étale une belle glande sans conduit excréteur. Cette glande n'est-elle pas la source de l'hormone mâle? Que de recherches depuis et que de publications! Des travaux récents viennent encore d'apporter des arguments nouveaux à l'appui de ce qu'on a appelé la théorie de l'interstitielle. Je citerai simplement l'action des gonadostimulines sur la glande « diastématique » de l'animal impubère, et l'influence des hormones sexuelles sur la différenciation des gonocytes chez l'embryon.

L'histoire de la surrénale n'est pas moins démonstrative. L'embryologie et l'anatomie comparée ont permis de comprendre la nature de cet organe chez les Mammifères où il est constitué par deux formations différentes, emboîtées l'une dans l'autre ; on se demande si cette association n'est qu'une simple juxtaposition morphologique de deux glandes indépendantes.

C'est encore l'histogenèse qui a révélé la parenté d'origine de la cortico-surrénale et des tissus endocriniens génitaux ; des relations physiologiques correspondent à cette parenté : les tumeurs du cortex entraînent la puberté précoce chez le nourrisson et le virilisme chez la femme. La teneur de l'urine en substance mâle s'accroît considérablement chez la femme atteinte d'une telle néoplasie ; on vient même d'extraire de la glande saine des dérivés hormonaux mâles et femelles.

L'étude du développement a montré aussi les liens étroits qui unissent l'appareil paraganglionnaire au système nerveux sympathique. La phylogenèse et l'ontogenèse prouvent, selon Célestino Da Costa, que le sympathique se substitue peu à peu au tissu chromaffine, le nerf prend la place de l'hormone. En regard de ces données morphologiques, nous rappellerons l'élaboration d'une hormone sympathico-mimétique par le paraganglion, et le mécanisme chimique de la commande nerveuse.

La morphologie ne permet pas seulement de soupçonner la fonction endocrinienne ou d'établir d'utiles rapprochements, elle apporte parfois des indications précieuses sur l'intensité de cette fonction. L'idéal serait de déceler le principe actif dans la cellule elle-même par une réaction histo-chimique fidèle. Mise à part l'adrénaline, de grands progrès restent à accomplir dans cette voie. En attendant cette belle réalisation, l'histologie actuelle renseigne dans certains cas sur le travail d'une glande. Les études sur la thyroïde ont démontré qu'à une modification d'intensité fonctionnelle est lié un changement d'aspect des vésicules closes, de sorte que le simple examen microscopique permet d'estimer l'état de repos ou d'activité de l'organe. Cette question importante des rapports entre la structure et la fonction se pose particulièrement pour l'hypophyse, dont les cellules accusent une morphologie si variée.

S'il est un chapitre de l'endocrinologie où le rôle de l'histophysiologie s'est trouvé très efficace, c'est bien celui des hormones morphogènes. Claude Bernard serait heureux de ne plus pouvoir déclarer aujourd'hui que les lois morphologiques échappent à notre connaissance. L'action endocrinienne peut s'extérioriser par des transformations profondes dans la structure des organes récepteurs. Je rappelle les éminentes recherches de Allen et de Smith : lorsqu'on enlève l'ébauche hypophysaire à des têtards longs de 3 mm., on constate l'albinisme, le ralentissement de croissance, l'absence de métamorphose, et le microscope permet de découvrir l'involution de la thyroïde, de la cortico-surrénale et des glandes génitales.

Le domaine de la sexualité abonde en exemples d'actions morphogènes, il suffit de songer à la variété infinie des caractères sexuels secondaires. Les formes mâle et femelle sont régies par des sécrétions internes et l'expérimentateur bouleverse à son gré la nature en déterminant l'inversion sexuelle ou l'hermaphrodisme.

L'analyse des témoignages morphologiques de la fonction endocrine a été fructueuse à plusieurs chefs. Elle a conduit à des notions générales et à des lois qu'on ne peut rappeler sans évoquer la mémoire de Pézard. Elle a révélé la spécificité souvent impressionnante des « effecteurs ». J'en donnerai trois exemples.

Les muscles lisses du tractus génital réagissent intensément à certaines hormones, qui n'ont aucun pouvoir sur la musculature semblable du tube digestif.

Le tissu conjonctif de la région vulvo-anale subit chez le magot d'Algérie un œdème extraordinaire sous l'influence de la folliculine, alors que le conjonctif des territoires voisins reste intact ; et cette potentialité de la peau sexuelle est si caractéristique qu'il suffit d'administrer pendant quelques jours l'hormone femelle au singe mâle pour faire apparaître autour de l'anus une formation volumineuse.

Enfin, j'ai constaté que l'ingestion de produits thyroïdiens provoque la mise au repos de la thyroïde. Ce résultat démontre entre parenthèses que l'opothérapie substitutive est une arme à deux tranchants. Cette mise au repos se signale par l'aplatissement extrême de la paroi vésiculaire. Or, l'épithélium du canal thy-

réoglosse, auquel sont encore appendues quelques vésicules, ne subit aucune transformation.

Cette spécificité des réactions morphogènes a permis de définir des unités biologiques avant la préparation des hormones pures : citons le test vaginal pour les produits œstrogènes, la dentelle utérine ou la nidation pour l'extrait lutéinique, la crête du coq ou les vésicules séminales du rat pour les androgènes, le jabot du pigeon pour la prolactine.

C'est un critère morphologique aussi simple que la pigmentation de la plume qui renseigne non seulement sur certaine action hormonale, mais aussi sur la durée exacte de cette action. Et la pierre angulaire de la célèbre découverte de Aschheim et Zondek sur le diagnostic précoce de la grossesse est encore un facteur morphogène.

La morphologie expérimentale a permis, en outre, l'étude chimique des hormones génitales. Sans elle, nous n'aurions pas assisté à ces acquisitions retentissantes qui viennent d'éblouir le monde scientifique. C'est à partir du moment où les modes de réaction des récepteurs furent précisés par l'histophysiologiste, que la chimie endocrinienne a pris son essor. Le test morphologique a décelé la présence de la folliculine dans le liquide amniotique et dans les urines de gestante ; après avoir indiqué la matière première, il a donné le moyen de suivre le principe actif au cours des essais de purification.

Ces multiples arguments entraînent la conviction, l'importance de la morphologie expérimentale dans les recherches sur les sécrétions internes est évidente. Son rôle est loin d'être terminé. On s'imaginait volontiers, après les découvertes chimiques récentes, que le flambeau allait changer de mains et que l'ère histophysiologique était close. J'estime que la collaboration si féconde de la chimie et de la morphologie ne doit pas se relâcher. Elle permettra sans doute l'explication de faits troublants ou contestés dont voici des exemples :

Nombre de résultats récemment acquis incitent à critiquer la notion d'une spécificité d'origine des hormones sexuelles. L'urine des femelles présente une activité androgène, et l'aptitude masculinisante de l'ovaire a été démontrée dans certains cas. Inversement, les substances féminisantes sont élaborées non seulement par l'ovaire et par le placenta, mais aussi par le testicule. Le cas le plus impressionnant est celui du cheval. On a pu retirer des urines d'étalon beaucoup plus de folliculine que de celles de la jument gravide. Le testicule du cheval est, d'après Zondek, l'organe le plus riche que l'on connaisse en substance femelle. « Si l'ordre chronologique des découvertes avait été changé, écrit un excellent chimiste, il eût été bien difficile de classer la folliculine dans le groupe des hormones dites femelles. » Cette constatation me semble extraordinaire. J'ai cependant vérifié, il y a quatre ans, que les testicules normaux et ectopiques de porc contiennent de la folliculine. Que pense l'histophysiologie de ce fait indubitable qu'on peut extraire de la glande mâle et des urines d'étalon des quantités considérables de substance œstrogène? Cette folliculine abondante doit laisser des traces fonctionnelles de sa présence. Leur recherche me paraît indispensable. Il existe dans l'organisme mâle des récepteurs qui répondent fort bien aux produits femelles injectés; c'est le cas du rudiment mammaire, c'est aussi celui de l'utricule prostatique. Nous avons montré, Gaston Gros et moi, en 1934, que la folliculine administrée au singe mâle transforme ce reliquat embryonnaire de nature femelle. Il répond dans sa partie inférieure exactement comme le vagin. Je crois utile d'étudier la structure histologique de l'utricule prostatique du cheval. Il sera important de comparer cette structure chez le cheval hongre, chez le cheval entier, et chez l'animal ayant reçu une dose convenable d'hormone femelle. Nous venons d'entreprendre des recherches de cette nature. Il est possible que la morphologie expérimentale rende, là encore, de bons et loyaux services.

Dans le même ordre d'idées, le cas de l'hypertrophie de la prostate chez l'homme vaut d'être signalé. On a supposé, tout d'abord en Hollande, que cette hypertrophie est causée par une substance œstrogène libérée par le testicule sénile, en déficit hormonal mâle. De nombreuses discussions furent soulevées en France au sujet de cette étiologie. J'écrivais, dès Février 1936, qu'il serait intéressant d'examiner la structure de l'utricule prostatique et de sa paroi épithéliale chez les sujets atteints [2]. Cet examen morphologique est à mettre en parallèle avec les résultats du dosage endocrinien dans les humeurs.

Le dosage des hormones dans les liquides organiques, par des procédés chimiques ou colorimétriques, peut fournir des données importantes, mais à condition de savoir les interpréter. L'étude de l'élimination urinaire d'une hormone ne permet pas de tirer des conclusions formelles sur sa valeur physiologique dans l'organisme qui l'excrète, et quelques auteurs considèrent cette excrétion comme un signe d'inactivité dans le milieu intérieur. J'estime même que la teneur dans le sang est une indication sujette à caution, car nous connaissons maintenant l'existence d'un empêchement fonctionnel. Des phénomènes d'antagonisme opposent entre elles certaines hormones dont les effets peuvent s'annihiler sans qu'une neutralisation chimique intervienne. Ainsi, la recherche quantitative dans le sang d'une seule substance donnera un renseignement très incomplet, si cette substance est en présence d'un autre corps qui peut nuire à son influence.

Nous avons entrepris de longues recherches sur ce sujet à Alger, mes collaborateurs et moi. On sait, par exemple, que les produits œstrogènes sont excrétés en quantité considérable pendant la grossesse chez plusieurs mammifères ; or, nous avons remarqué, il y a une dizaine d'années, que l'épithélium vaginal ne « s'épidermise » plus malgré l'injection de doses massives de folliculine chez la femelle gestante de cobaye. Nous avons fait une constatation semblable chez le magot ; la folliculine n'agit pas sur la peau sexuelle pendant la grossesse, son action est entravée sans doute par une hormone antagoniste d'origine ovarienne ou placentaire.

Je ne puis exposer ici toutes nos expériences sur les relations fonctionnelles qui existent entre les deux hormones de l'ovaire. Ces recherches demandent à être poursuivies, elles semblent montrer que le rapport quantitatif des deux hormones en présence est d'une importance capitale, et nous avons remarqué, Raymond Kehl et moi, des phénomènes d'antagonisme ou de synergie suivant la valeur de ce rapport.

Au cours de leurs brillants travaux, les chimistes ont démontré la parenté étroite des hormones mâles et femelles. Cette parenté justifie les analogies d'action qui furent reconnues. On est arrivé même à réaliser la synthèse de constituants qui sont bi-sexuels, car ils jouissent au même degré d'un effet masculinisant chez le mâle, et féminisant chez la femelle. Ces résultats ont jeté le trouble dans l'esprit des biologistes qui pensent assister à l'anéantissement de la spécificité d'action des hormones génitales. Il est possible que certains produits injectés subissent parfois des retouches dans l'organisme. Je crois aussi qu'il faut faire preuve d'une grande prudence dans l'interprétation des analogies d'action.

Envisageons, par exemple, les rapports entre la progestine, hormone du corps jaune, et la testostérone, hormone mâle. Butenandt signale qu'après avoir considéré la progestine comme le seul produit à action progestative, il fut convaincu, par les recherches de Klein et Parkes, que la spécificité de cette substance n'est pas absolue. Ces auteurs ont montré, en effet, que les androgènes exercent sur l'utérus de la lapine une action semblable à celle de la progestérone.

Avec Gaston Gros, j'ai étendu à la chatte les résultats de Klein et Parkes. L'androgène agit d'emblée sur l'utérus de la femelle castrée, et l'organe acquiert successivement les structures qui correspondent aux phases folliculaire et lutéinique. Injectée à la femelle pleine, la substance mâle franchit le placenta et transforme de la même façon l'utérus des fœtus. Mais, nous avons eu recours à un autre critère dans l'analyse de cette comparaison hormonale, et il nous fut impossible d'obtenir par le propionate de testostérone la suppléance du corps jaune dans sa fonction essentielle : le maintien de la grossesse. Ici les divergences apparaissent.

D'autres expériences révèlent aussi la ressemblance ou la dissemblance des réactions créées par les deux groupes hormonaux mâle et femelle. Je m'excuse d'entrer dans les détails, la rigueur des faits m'y oblige. Le propionate de testostérone provoque, comme la folliculine, une hypertrophie remarquable de l'utérus chez la femelle impubère de hérisson. Mais on note en même temps la transformation pénienne du clitoris, ce que ne saurait accomplir l'hormone femelle.

Quand on injecte certaines doses de folliculine cristallisée (œstradiol) à des petits chats mâles, les glandes prostatiques se développent et sécrètent comme si elles étaient sous l'influence de l'hormone testiculaire. Elles représentent donc un récepteur ambosexuel au sens de Champy. Mais la ressemblance s'arrête là, car on reconnaît la signature de la folliculine à la transformation caractéristique de l'utricule prostatique.

La différence des processus conditionnés par les produits androgène et œstrogène s'accuse davantage chez le singe mâle. Sa prostate s'hypertrophie aussi sous l'action de la folliculine, mais cette modification n'est pas identique à celle que produit l'hormone du sexe opposé, les glandes, en effet, sont restées au repos, c'est le tissu inter-glandulaire qui est le siège de l'hypertrophie.

Je signale en passant ces deux modalités de la réaction prostatique chez le chat et chez le singe folliculinisés; le fait doit être ajouté à ceux qui témoignent de la diversité des phénomènes en physiologie animale.

La divergence des actions endocriniennes mâle et femelle peut s'accentuer jusqu'à l'antagonisme. La testostérone est non seulement incapable d' « épidermiser » l'utricule prostatique du singe, mais elle s'oppose aussi à l'influence de la folliculine sur cet organe. J'ai entrepris, avec Cohen-Solal, l'étude quantitative de cet antagonisme en utilisant des produits purs et en choisissant comme récepteur l'épithélium vaginal chez la femelle du rat, dont les transformations sont suivies plus aisément que celles du vagin mâle.

En somme, les différents produits hormonaux se ressemblent, se distinguent, ou s'opposent,

2. Champy, Heitz-Boyer et Coujard n'ont remarqué aucune transformation de l'utricule dans l'hypertrophie prostatique chez l'homme (Juillet 1937).

suivant l'organe réactif considéré. Il est donc nécessaire, pour les bien connaître et les comparer utilement, de les soumettre à de multiples épreuves. C'est un ensemble de propriétés qui constitue la spécificité hormonale ; et il me paraît opportun de faire comparaître, devant le plus grand nombre possible de critères histophysiologiques, les substances femelles synthétiques récemment préparées par Dodds, par Inhoffen et Hohlweg.

Les découvertes de la chimie en endocrinologie sexuelle sont d'un intérêt considérable; mais elles n'enlèvent rien à la nécessité de définir les hormones par leur action physiologique sur de nombreux récepteurs. Une modification de la structure moléculaire peut entraîner, en effet, un accroissement d'activité pour la crête du chapon, et une diminution d'activité pour les vésicules séminales du rat. Comme l'action physiologique repose le plus souvent sur le fait indiscutable d'une transformation tissulaire, la morphologie expérimentale, que l'on put, à certains moments, croire périmée et désuète, se révèle aujourd'hui, dans l'étude des hormones génitales, le contrôle indispensable, le fondement même de nos connaissances sur le sujet.

Chimie et Morphologie auront aussi à joindre leurs efforts pour savoir si les corps chimiquement purs sont les vraies hormones offertes par les glandes à l'organisme. La nature n'a pas encore livré à la chimie tous ses secrets. Dans certains cas, les substances endocriniennes perdent leurs propriétés au contact des protides, dans d'autres, au contraire, les procédés de purification diminuent l'activité des extraits. Mais il ne faudrait pas que certaines officines d'opothérapie en prissent argument pour replonger l'endocrinologie dans l'obscurantisme médiéval. Il est indispensable de rechercher la nature des activateurs, des substances X adjuvantes, des porteurs spécifiques ; il faudra étudier davantage l'influence des catalyseurs minéraux et des vitamines. Je signale à ce sujet les intéressantes recherches de Giroud ; elles démontrent que le taux d'acide ascorbique du corps jaune varie parallèlement à l'activité de cette glande.

Cette symbiose de la chimie et de la biologie permettra sans doute de comprendre la nature des « anti-hormones ». Bayliss et Starling avaient insisté, en 1906, sur l'important caractère des hormones de n'être pas génératrices d'anticorps ; il n'apparaît pas que nous devenions tous des déficients endocriniens après quelques mois de fonctionnement de nos glandes à sécrétion interne. Cependant des travaux effectués en Autriche et au Canada ont attiré l'attention sur l'immunisation par les hormones. Le problème est en pleine évolution, le biologiste attend du chimiste des produits hypophysaires moins impurs pour reprendre les expériences.

Il est d'autres questions d'actualité en physiologie endocrinienne.

Des essais ont été tentés dans le but de rechercher l'action des sécrétions internes sur les tissus *in vitro*. L'étude de l'influence exercée par l'hormone thyroïdienne sur les cellules cultivées hors de l'organisme a donné des résultats contradictoirés. Je n'ai obtenu, en 1925, aucune modification en introduisant de la folliculine dans un milieu renfermant des fragments d'épithélium vaginal en survie, un intermédiaire est peut-être nécessaire entre l'hormone et son récepteur. J. Verne est arrivé à une conclusion analogue, les substances œstrogènes ne paraissent pas agir directement sur l'épithélium utérin dans les cultures ; mais l'action est positive si l'on cultive dans le plasma d'un animal folliculinisé au préalable.

Les résultats sont d'ailleurs différents suivant le matériel utilisé. Moricard et de Fonbrune obtiennent un effet direct des gonadostimulines sur les ovocytes en culture. Verne et Vilter constatent que l'intermédine étale les mélanocytes *in vitro ;* l'adrénaline n'exerce, dans ces conditions, aucune influence sur ces cellules, alors qu'elle les contracte fortement *in vivo.*

La méthode de culture d'organes entiers avec l'appareil de Lindbergh et Carrel s'annonce pleine de promesses. Okkels a déjà remarqué que la thyroïde isolée et perfusée répond aux stimulations de l'hormone hypophysaire (Aron, Lœb) comme la glande *in situ.* Entre autres possibilités, on pourra sans doute rechercher, au moyen de cet appareil, les noyaux chimiques indispensables aux cellules pour l'élaboration des produits de leur sécrétion interne.

L'endocrinologie et la génétique ont trouvé récemment plusieurs points de contact.

L'introduction de l'analyse hormono-génitale dans les recherches sur l'hérédité a déjà donné à Caridroit des indications importantes sur le rôle des hormones sexuelles dans l'extériorisation des caractères raciaux du plumage.

L'étude des mutations chez la drosophile a fourni des conclusions intéressantes à Ephrussi et Beadle. Certains gènes, qui affectent la structure des yeux, peuvent être influencés par des substances chimiques contenues dans les humeurs de la mouche.

Les travaux de Wolff, Dantchakoff, Gallagher et Willier, ont révélé que les hormones sexuelles de l'adulte provoquent chez l'embryon l'inversion germinale et somatique du sexe. Le sexe génétique, fixé par la formule chromosomiale, semble conditionner la flexion du germen en testicule ou en ovaire, par l'intermédiaire de glandes endocrines génitales. Des expériences importantes ont été réalisées chez les oiseaux, les résultats sont moins démonstratifs chez les mammifères. Ils le seraient peut-être davantage sur un matériel de choix et j'ai songé à reprendre des recherches semblables sur la taupe, dont l'ovaire normal présente une structure qui se prêterait sans doute à de tels travaux.

Enfin, les hormones et les facteurs héréditaires collaborent vraisemblablement dans le déterminisme des processus cancéreux. Lacassagne a étudié minutieusement ce problème sur des souris appartenant à des lignées sélectionnées. Les injections d'œstrine ne provoquent pas l'adéno-carcinome de la mamelle dans les lignées qui ne présentent pas naturellement de cancer ; mais l'hormone favorise l'apparition de la néoplasie dans les lignées sujettes au cancer spontané.

L'étude des rapports entre le cancer et les hormones génitales passionne à juste titre les cliniciens ; de leur côté les biologistes songent surtout à l'obtention de ces carbures synthétiques qui jouissent non seulement des propriétés cancérigènes et œstrogènes, mais encore du pouvoir morphogène, puisqu'ils peuvent assurer dans l'œuf en développement une induction comparable à celle de l'organisateur.

Les facteurs chimiques exercent déjà leur action dans les premiers stades de l'ontogénèse.

Je rappelle ici les travaux de Da Costa sur le balancement entre l'appareil chromaffine et le système nerveux. L'hormone apparaît dès le principe, elle est peu à peu supplantée par le nerf ; et les deux mécanismes qui président aux corrélations organiques ont des rapports que j'ai mentionnés au début de cette leçon.

Ces liens se sont resserrés depuis quelque temps. Je citerai tout d'abord les travaux classiques de l'école de Tournade sur le système nerveux adrénalino-sécréteur. Ensuite, les physiologistes ont découvert le médiateur chimique de l'influx nerveux, tandis que les histologistes forgeaient les vocables de neurocrinie et de neuricrinie, et qu'ils attiraient l'attention sur le neurotropisme des cellules endocrines, sur les manifestations sécrétoires des neurones végétatifs, sur l'émission de produits hypophysaires vers les centres nerveux sus-jacents.

Il existe des relations étroites entre l'hypophyse endocrine et les noyaux diencéphaliques ; les lésions de ces centres retentissent sur la glande, et l'on comprend maintenant l'origine des discussions qui avaient surgi au sujet du mécanisme de la régulation de l'eau à la suite des expériences démonstratives de Camus et Roussy. L'hypophyse est située à un carrefour; elle reçoit d'une part des incitations nerveuses émanant des organes sensoriels et des centres végétatifs, elle adresse d'autre part des messagers chimiques au cerveau végétatif et aux autres glandes endocrines. Les deux mécanismes nerveux et hormonal unissent ainsi leurs efforts dans des réflexes neuro-endocriniens. L'origine du réflexe est souvent une sensation olfactive, visuelle ou tactile ; elle retentit par relais hypophysaire sur l'appareil sexuel, sur la glande mammaire ou sur le pigment cutané.

Je suis heureux de souligner à cette place les belles recherches de mon ami J. Benoit sur les réflexes opto-pituito-sexuels. L'étude des réactions provoquées par les radiations lumineuses sur la région des yeux permet de saisir l'importance des facteurs externes, et le biologiste comprend mieux que l'exubérance et la gaieté soient filles du soleil.

Il étudie à présent l'influence des sécrétions internes sur le psychisme des animaux et de l'homme. L'instinct sexuel est sous le contrôle chimique ; l'hormone mâle déclenche des roulades chez les poussins de quelques jours. On a mis en relief les facteurs hormonaux de l'émotion, et Maranon exposait l'an dernier le mécanisme endocrinien des manifestations qui l'accompagnent, telles la polyurie, l'hypertension, la glycosurie, la canitie soudaine et combien d'autres.

On tente aussi d'expliquer l'instinct maternel par l'endocrinologie. Si la folliculine est l'hormone de la femelle et la progestine l'hormone de la fécondité, on a reconnu que la prolactine est celle de la nourrice. Cette substance agit, en effet, avec le même résultat sur des organes aussi différents que la mamelle des mammifères (Grueter et Stricker) et le jabot du pigeon. Riddle admet que cette prolactine est responsable des soins donnés à la progéniture chez le rat par exemple, et de l'envie de couver chez l'oiseau. Mais pour Leblond, le comportement maternel dépend essentiellement de mécanismes nerveux, toutefois les hormones exercent un rôle régulateur.

Un vif intérêt s'est manifesté aux Etats-Unis dans ces derniers temps au sujet de l'influence des hormones sur les désordres de la conduite. Des statistiques ont été faites, et dans certaines maisons de correction 20 pour 100 des enfants présentaient des troubles endocriniens. On connaît des faits précis de crétinisme ou de torpeur, d'asthénie ou de dépression, d'agitation ou d'impulsivité, pour lesquels l'origine hormonale ne laisse aucun doute. Mais il existe toute une gamme moins caractéristique de déficience ou de suractivité des glandes à sécrétion interne. Je pense au cas curieux de cet incorrigible garçon de 15 ans, amené devant un tribunal pour vols réitérés d'argent. Il avoua en pleurant sa passion pour les sucreries et son appétit insatiable. Un médecin fut surpris par sa tolérance

anormale pour le sucre, l'opothérapie hypophysaire le guérit à jamais.

Il est certes loin de ma pensée de considérer l'homme comme le jouet de quelques molécules chimiques. Il n'en est pas moins vrai que de nombreux faits soulèvent le problème délicat de la responsabilité humaine.

L'endocrinologie étend ainsi son rayonnement à des sujets divers et de haute importance. « Elle devient de plus en plus, écrit M. Caullery, l'un des domaines majeurs de la biologie contemporaine ». Devant les découvertes magnifiques réalisées en si peu de temps, le chercheur est transporté d'enthousiasme. Il domine chaque jour davantage la matière vivante, et cette puissance fait naître en lui des ambitions sans limite.

LES PERFORATIONS ITÉRATIVES DES ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX

Par **Henri GRIZAUD**

Chirurgien des Hôpitaux coloniaux,
Médecin-Chef de l'hôpital d'Abidjan (Côte d'Ivoire).

J. Gosset, Jouanneau et Allamand publient dans *La Presse Médicale* du 22 Octobre 1938 une étude sur les perforations itératives d'ulcères et concluent à l'existence de cette maladie ulcéreuse qui, malgré des accidents « réparés » d'urgence, continue à évoluer ; nous nous proposons de publier un cas de récidive d'ulcus que nous avons suivi, radiographié, opéré dans des conditions coloniales. Notre observation s'ajoute à celles déjà publiées et, en particulier, fait suite aux deux cas inédits des auteurs suscités. La deuxième lésion était, chez notre malade, superposée à une cicatrice laissée par une première intervention.

Le médecin commandant B..., des troupes coloniales, atteint de maladie ulcéreuse, avait eu, en 1935, un épisode aigu qui avait nécessité une laparotomie et une suture avec enfouissement d'un ulcère gastrique. Toutes observations de cette époque nous manquent ; d'ailleurs, seul le résultat nous intéresse. A la suite de cette intervention qui avait nécessité un drainage sus-pubien, les médecins avaient estimé que, pendant quelque temps, le Dr B... devait interrompre sa vie coloniale. Mais après quelques années en France, notre camarade a voulu repartir à la colonie ; les médecins l'ont déclaré apte sous réserve qu'il serait dans un Centre ou à proximité d'un Centre chirurgical. Or, le médecin commandant B..., comme tous les gens atteints de maladie ulcéreuse, avait des périodes de calme et de poussées ; arrivé à la Colonie, les conditions de vie aidant, il négligeait facilement son affection et se soignait de façon irrégulière. Je l'avais vu quelque mois avant l'intervention, en poussée aiguë.

Il avait eu, de plus, un syndrome dysentérique avec grosse hémorragie intestinale mais sans douleur gastrique : les symptômes ont disparu en quelques jours à la suite d'un traitement mixte émétine, sérum antidysentérique. Pendant quelque temps la vie du Dr B... a été relativement calme : il faisait son service d'ambulance et des tournées.

Mais brusquement, le 26 Août, pendant qu'il passait sa visite, il a été pris d'une douleur subite, en coup de poignard et il a eu l'impression du « déjà ressenti » ; transporté chez lui il nous fait appeler d'urgence et nous le voyons moins de deux heures après. Il est pâle, couvert de sueurs, parlant à voix basse et respirant doucement, les inspirations profondes étant impossibles à cause de la douleur. Pas de température, pouls 60 bien frappé.

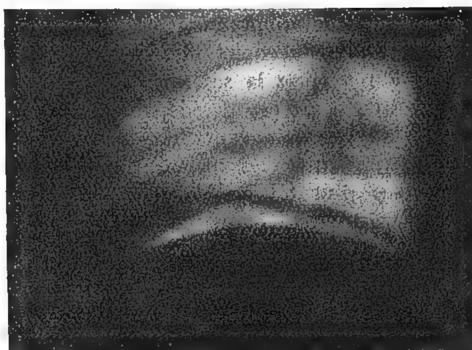
Il accuse une douleur sous-hépatique avec irradiations dans la fosse iliaque droite et vers l'épaule droite. La douleur hépatique va en augmentant dans le temps. Le malade n'a pas eu d'hématémèse, il n'a aucun goût de sang dans la bouche.

A l'examen, l'abdomen ne respire pas ; la palpation est douloureuse sur une zone s'étendant du rebord costal à la fosse iliaque.

Pas de ventre de bois, pas de contracture plus accusée en un point particulier ; il y a simplement défense de la paroi.

Toucher rectal non douloureux, météorisme abdominal. Devant ces symptômes nous pensons à une perforation et décidons d'intervenir, mais ici se pose la modalité de l'intervention et on devine les problèmes angoissants que doit résoudre le chirurgien colonial. Nous étions à 36 km. du Centre chirurgical, où existent une salle d'opération, des instruments multiples, une équipe chirurgicale ; la route était convenable et nous étions à la deuxième heure.

Contre l'intervention sur place : salle d'opération petite, peu d'instruments, pas d'aide. De plus, l'appareil de radio installé à Abidjan devait nous fournir la preuve d'une perforation.



Lunule interhépato-phrénique chez un malade, atteint de perforation d'un ulcus de la face antérieure de l'estomac sur une ancienne cicatrice. Radio d'enfouissement à la 4e heure. — Intervention à la 5e heure.

Nous transportons donc le malade : le trajet a duré une heure et, à l'arrivée, son état n'avait pas empiré. Nous profitons des préparatifs pour avoir la preuve radiologique (notons que nous n'avons jamais senti le ventre de bois) et nous obtenons le cliché ci-joint : la lunule interhépato-phrénique ne nous permettait pas de temporiser.

A l'intervention (aide S. Poroïcoff) : après excision de la cicatrice de la première laparotomie on tombe dans l'étage sus-méso-colique et on découvre un épiploon sain ; cet épiploon est effondré aux doigts et alors surgit du liquide, bouillon sale, verdâtre, en assez grande quantité ; on assèche difficilement l'espace sous-hépatique d'où sourd le liquide ; enfin nous sommes obligé de brancher une incision latérale droite qui nous amène sur la région pylorique où, après avoir écarté quelques brides d'adhérences, nous découvrons et aveuglons du doigt une perforation de la grosseur d'une lentille, bien circulaire, à bord net, et siégeant sur une cicatrice cartonnée. Etant donné la mauvaise qualité des tissus perforés, il est impossible de rétrécir la perforation par cerclage. Force est alors de l'obturer par plissement de la paroi voisine, sur un espace assez long étant donné la zone cicatricielle (4 cm. environ) de tissu fibreux. Nous avons pu fermer complètement la brèche et attirer quelques lambeaux épiploïques. L'espace sous-hépatique a été drainé jusqu'au troisième jour. Les suites ont été normales et le malade s'est embarqué le 22 Septembre complètement rétabli ; toute douleur gastrique avait disparu.

Nous lui avons alors conseillé d'aller voir un spécialiste en lui faisant entrevoir que, comme le dit J. Gosset, la maladie ulcéreuse dont il est atteint continue à progresser et qu'il n'est pas à l'abri d'une troisième complication. Un autre enseignement à tirer de cette observation dont tiendra compte, nous l'espérons, celui qui en a fait les frais : s'il n'accepte pas l'opération (et nous entendons par là une gastrectomie), qu'il ne demande plus à partir à la colonie ou qu'il cherche à obtenir une affectation dans une ville où il pourra suivre une hygiène alimentaire convenable.

Que serait-il arrivé, en effet, si cet accident s'était produit dans un poste éloigné ?

Cependant un élément d'assez bon pronostic est à envisager lorsque la deuxième perforation se produit exactement au niveau de la première : les adhérences sont telles, — on s'en aperçoit lors de l'intervention — que le liquide épanché est bien collecté, bien localisé et que la grande cavité est à l'abri ; c'est un argument de plus pour le transport, au centre, où tout est préparé, plutôt que l'intervention dans un poste où tout est à organiser.

LES PERFORATIONS ITÉRATIVES DES ULCÈRES DUODÉNAUX

(A propos de trois cas inédits).

Par **J. BOTTIN**

Assistant.

En Octobre 1938, MM. Gosset, Jouanneau et Allamand publient dans *La Presse Médicale* une communication relative aux perforations itératives des ulcères gastro-duodénaux, communication qui donne lieu à des conclusions pratiques pleines d'intérêt. A cette occasion les auteurs rapportent deux observations qui leur sont personnelles. L'étude du matériel de la Clinique Chirurgicale de l'Université de Liége nous a permis de retrouver différents exemples de perforations itératives d'ulcères gastro-duodénaux. Nous allons en présenter un compte rendu très résumé afin que le matériel que nous avons recueilli puisse apporter une petite contribution à cet accident grave que constitue la perforation itérative des ulcères gastro-duodénaux, accident dont Gosset, Jouanneau et Allamand ont le mérite de faire ressortir le grand intérêt.

Première observation. — Oscar L..., 27 ans, souffre de l'estomac depuis l'âge de 18 ans ; en 1925, il fait une perforation sur un ulcère gastrique. La perforation est traitée par enfouissement et suture. Le malade guérit de l'intervention, mais en 1926, on pratique une gastro-entérostomie postérieure pour des phénomènes de sténose au niveau du pylore. Jusqu'en 1932 et bien qu'il ne suive plus aucun régime, le malade ne souffre plus, mais à cette époque et brusquement il fait une hémorragie gastrique extrêmement grave, dont il guérit par traitement conservateur. Le malade observant très irrégulièrement son régime souffre d'une manière intermittente jusqu'en 1935. A ce moment, on se propose d'effectuer une résection de l'estomac. L'intervention (M. Orban) ne montre aucun ulcère visible, ni au niveau du pylore, ni au niveau de la bouche de gastro-entérostomie ; on ne trouve aucune trace de la perforation, ni de la suture anciennes ; la résection est par ailleurs considérée comme impossible. En 1936, alors qu'il est âgé de 38 ans, le malade se présente avec un nouveau syndrome de perforation gastrique. L'intervention (M. Orban) est pratiquée sous anesthésie générale à l'éther. La perforation n'est pas découverte ; on établit un drainage de la fosse iliaque

droite. L'opération laisse le malade dans un état très grave, que rendent encore plus précaire des accidents d'obstruction mécanique de l'intestin grêle par adhérences apparus dix jours après l'intervention. Sous anesthésie locale on effectue une entérostomie sur le grêle (MM. Bottin et Sneyers), l'état du malade s'améliore passagèrement; mais bientôt il s'altère de nouveau et le décès survient quinze jours après l'entérostomie. L'autopsie révèle une misère physiologique accusée et l'existence d'un ulcère perforé de la face antérieure du pylore. On ne trouve aucune trace de l'ancienne perforation pas plus que de la suture effectuée en 1925.

Deuxième observation. — Un homme de 49 ans est atteint en 1935 d'une perforation de la face antérieure du pylore sur un ulcère de cette région. Elle est suturée et enfouie. Malgré le régime qu'il observe assez scrupuleusement le malade continue à souffrir avec des périodes d'accalmie de deux à trois mois et en 1937, donc deux ans après le premier accident et à l'âge de 51 ans, le malade fait une nouvelle perforation gastrique. L'intervention (M. Orban) est pratiquée sous anesthésie générale à l'éther. Elle révèle l'existence d'une perforation de la face antérieure de la région pylorique. Cette perforation de 3 *mm.* de diamètre centre un ulcère volumineux de la région perforée entouré d'une zone œdémateuse de 7 *cm.* de diamètre. On ne trouve aucune trace de la suture ancienne. On effectue la suture et l'enfouissement de la nouvelle perforation. Après des complications pulmonaires assez inquiétantes le malade guérit parfaitement de cette seconde intervention et quitte la clinique après quatre semaines. A l'heure actuelle, deux ans après cette dernière opération, l'état du malade est satisfaisant. Obéissant au régime de Mac Lean, le patient ne souffre plus.

Troisième observation. — En 1929, un homme de 54 ans, qui n'a jamais souffert de l'estomac, est victime d'une perforation gastrique. L'intervention (Prof. Albert) effectuée sous anesthésie générale au chloroforme montre une perforation de 2 *mm.* de diamètre sur la face antérieure de la région pylorique. Le diamètre de l'ulcère lui-même atteint approximativement 1 *cm.* 1/2. On effectue une suture et un enfouissement. Le malade guérit et pendant neuf ans, il ne se montre plus incommodé bien qu'il suive irrégulièrement le régime qu'on lui a proposé. En 1938, à l'âge de 63 ans, le patient fait un nouvel accident brusque et il s'agit incontestablement d'une nouvelle perforation. On pratique une anesthésie générale à l'évipan sodique et on trouve une perforation de 1/2 *cm.* de diamètre à la face antérieure du versant duodénal du pylore. Cette perforation centre une tumeur carcinomateuse volumineuse de cette région, avec une adénopathie importante et dure du petit épiploon et du carrefour hépatique. On ne trouve aucune trace de la perforation ni de la suture anciennes. Il ne reste de la première opération que des adhérences serrées de la face antérieure de la première portion du duodénum avec le foie et la paroi abdominale antérieure. Nous ne pouvons donc dire si le carcinome perforé résulte de la dégénérescence de l'ulcère suturé en 1929 ou s'il s'agit d'une lésion nouvelle. Le patient se trouve dans un état sérieux; d'autre part l'infiltration des ganglions du petit épiploon et du carrefour hépatique nous semble une raison suffisante pour contre-indiquer la résection de l'estomac qui devrait être très large et serait très malaisée en raison des adhérences dues à l'opération de 1929. On effectue une suture d'ailleurs très difficile dans le tissu cartonné du carcinome et un enfouissement (M. Bottin). Le malade quitte la clinique guéri dix-huit jours après l'opération. Actuellement soumis à un régime sévère, le patient ne souffre plus mais l'opération ne remonte qu'à deux mois.

Notre matériel complet comporte 195 perforations gastro-duodénales ; les perforations itératives représentent donc 1,54 pour 100 de toutes nos perforations. Tout comme Gosset et ses collaborateurs, nous avons noté que les perforations secondaires se sont produites dans une région voisine de la perforation première, mais dans aucun cas nous n'avons retrouvé de traces certaines de la première suture, de telle manière qu'il nous est impossible d'affirmer que la deuxième perforation n'est qu'une nouvelle ouverture de l'ancien ulcère qui s'était déjà perforé une première fois.

A la Clinique Chirurgicale de l'Université de Liége, presque toutes les perforations gastriques ou duodénales ont été traitées par simple suture et enfouissement. Exceptionnellement on a pratiqué en même temps une gastro-entérostomie.

Les trois perforations itératives ont été opérées, respectivement deux heures, deux heures et cinq heures après la seconde perforation. De ces trois cas, l'un est décédé, mais il semble ainsi que le fait remarquer Gosset que, d'une manière fréquente, les perforations itératives sont opérées plus tôt que la majorité des perforations primitives. Le patient a conservé un tel souvenir du premier accident que, bien souvent, il arrive à la Clinique en déclarant qu'il vient de faire le même accident qu'un certain nombre d'années auparavant, c'est-à-dire en fournissant pour ainsi dire le diagnostic. Dans les cas que nous avons étudiés, la perforation seconde s'est produite onze ans, deux ans et neuf ans après le premier accident perforatif. Chez le troisième malade, au lieu de trouver un ulcère lors de la seconde perforation, nous nous sommes trouvé en présence d'un carcinome perforé sans que nous puissions dire avec certitude si le carcinome résulte de la transformation de l'ulcère perforé que l'on avait obturé neuf ans auparavant.

Dans les cas que nous avons observés, la thérapeutique a consisté en une suture suivie d'enfouissement de la perforation. Nous pensons d'ailleurs, comme Gosset et ses collaborateurs, que c'est la technique la plus recommandable des perforations gastro-duodénales. Il semble logique de réserver la résection d'emblée à des cas absolument exceptionnels où les malades sont en bon état et la suture impossible. Il est évident, en effet, que la suture suivie d'enfouissement constitue une intervention beaucoup moins grave pour un patient très fréquemment plus ou moins choqué qu'une résection large quelle que soit l'habileté de l'opérateur; d'autre part, l'avenir de sutures multiples effectuées sur un duodénum ou un estomac qui vient de présenter un ulcère perforé et ce après une imprégnation des tissus pendant plusieurs heures par du liquide duodénal et gastrique, parfois très abondant, réserve souvent des surprises désagréables. Enfin on ne peut nier que certains ulcères guérissent complètement après la suture de la perforation. Dans le matériel de Gosset on trouve 40 pour 100 de guérisons semblables ; dans le nôtre, 49 pour 100 (sur 194 cas) et certaines de ces guérisons remontent maintenant à onze ans. En généralisant la résection d'emblée dans toute les perforations gastriques et duodénales on s'expose donc à sacrifier presque, chez un patient sur deux, une grande partie d'un estomac qui, pendant de nombreuses années, sinon pour le reste de l'existence, serait susceptible de fonctionner comme un organe sain. C'est, pensons-nous, la raison principale pour laquelle il faut hésiter à généraliser la résection d'emblée dans les perforations gastro-duodénales. La résection secondaire est, au contraire, la thérapeutique qui donne le plus de satisfaction à l'esprit et le plus de garantie au malade. Si, après la suture de la perforation, et malgré le régime soigneux que l'on impose au malade pendant quelques mois, l'ulcère se manifeste par de nouvelles douleurs, des hémorragies, nous pensons qu'il est préférable de procéder à la résection de l'estomac. Cette opération se fera, d'ailleurs, dans des conditions d'asepsie et de calme bien supérieures à celles qu'offre au chirurgien l'état rarement très brillant d'un perforé gastro-duodénal même dans les premières heures qui succèdent à l'accident. D'autre part, la résection secondaire est de nature à mettre à l'abri de presque toutes, sinon de toutes les perforations itératives. Nous ferons remarquer que cette manière d'envisager le traitement des perforations gastro-duodénales ne diffère nullement de celle à laquelle se ralliait le professeur Delrez, en 1936, dans un travail qu'il avait bien voulu publier avec notre modeste collaboration.

(Clinique Chirurgicale de l'Université de Liége, Directeur : Prof. L. Delrez.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) Gosset, Jouanneau et Allamand : *La Presse Médicale*, 1938, n° 85, 1556.

(2) Delrez et Bottin : *Revue de Chirurgie*, 1936, n° 2, 87.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Décembre 1938.

A propos du procès-verbal. — Sur le traitement de l'appendicite aiguë. **M. H. Hartmann** craint que la communication de M. Weinberg sur le traitement sérothérapique de l'appendicite gangréneuse donne lieu à des interprétations erronées : « Aujourd'hui la nécessité d'opérer immédiatement les appendicites aiguës est une règle universellement acceptée. Il ne faudrait pas qu'une communication comme celle de notre collègue Weinberg fût le point de départ d'un recul et causât la mort d'une série de malades. »

« Que les symptômes d'une appendicite aiguë puissent régresser après une injection de sérum antigangréneux comme elles régressent souvent sans injection de sérum, c'est un fait que montrent les quelques rares observations que M. Weinberg nous a apportées. »

« Toutefois, nous pensons qu'au début d'une appendicite aiguë il n'y a pas lieu de se fier à l'efficacité d'une injection de sérum antigangréneux : Aujourd'hui comme hier, *il faut, en présence d'une appendicite aiguë, opérer immédiatement.* »

Décès de M. R. Durand-Fardel. — Allocution de **M. Bezançon.**

Présentation d'ouvrage. — **M. Achard** présente les *Tumeurs des articulations* de MM. **Sabrazès, Grailly, Montpellier** et **Dubouché** et une conférence de **M. Escomel** (Lima) sur le *Pérou*.

— **M. Ch. Fiessinger** présente la 4e édition des *Diagnostics biologiques* de MM. **N. Fiessinger, Olivier** et **Herbain.**

— **M. Laignel-Lavastine** présente 5 volumes de

M. **Paramananda Mariadassou**, sur la *Médecine dans l'Inde.*

— M. **Martel** présente plusieurs travaux de M. **Lesage** sur les *engrais phosphatés.*

Quinze années d'application à la prophylaxie de la diphtérie de la vaccination par l'anatoxine spécifique. Résultats d'ensemble. — M. **G. Ramon** rappelle qu'il y a exactement 15 ans qu'il a proposé d'utiliser l'anatoxine diphtérique pour la prophylaxie de la diphtérie et dresse le bilan des résultats obtenus par cette méthode qui a pris un développement considérable : 3 millions de vaccinés en France dont près d'un million dans l'armée, plus de 2 millions d'enfants vaccinés au Canada sur une population totale de 10 millions d'habitants, 1 million de vaccinés à New-York en 1935. A la fin de 1938, plusieurs dizaines de millions d'individus ont été vaccinés dans le monde entier par l'anatoxine diphtérique. « Un tel essor rapide et universel n'affirme-t-il pas déjà, à lui seul, la valeur d'une méthode dont la création date seulement de 15 années ? »

Innocuité de l'anatoxine diphtérique et suites de la vaccination. — Aucun fait n'a encore été cité permettant de mettre en doute l'innocuité de l'anatoxine préparée et contrôlée chez l'animal selon les règles très rigoureuses; aucun incident n'a pu être rapporté qui puisse être sciemment attribué à un reste de poison diphtérique si minime soit-il dans l'anatoxine. Si l'anatoxine possède l'innocuité vraie qui relève de ses qualités intrinsèques, si la transformation qui permet de l'obtenir à partir de la toxine est irréversible, elle peut cependant provoquer de la part de certains organismes intolérants des réactions plus ou moins vives, locales ou générales.

« Au dire de l'immense majorité des auteurs, ces réactions sont très rares chez les jeunes enfants, leur fréquence et leur intensité sont plus grandes chez les individus qui ont dépassé l'âge de 8 à 10 ans. Les réactions locales vraiment dignes d'être relevées s'observent chez 2 à 5 pour 100 des sujets vaccinés, les réactions générales un peu fortes chez 5 à 10 pour 100. De l'avis des cliniciens les plus autorisés, elles ne méritent pas de retenir d'une manière exagérée l'attention des médecins. D'une façon tout à fait exceptionnelle, on a signalé des manifestations plus sévères : cas de purpura anaphylactique et d'hématurie de même origine. D'une façon plus rarissime encore, des cas plus sérieux, des accidents même ont été rapportés dont certains ont été assimilés à des phénomènes réactionnels, mais dont d'autres relèvent, comme cela a été établi, de fautes opératoires (défaut d'asepsie) ou qui ont pour cause un état pathologique concomitant ou surajouté. Le moindre trouble apparaissant après une vaccination quelle qu'en soit la nature est toujours mis sur le compte de cette vaccination. »

« Mais l'exception ne doit pas être présentée comme la règle. Si les incidents ou accidents rarissimes de la vaccination ne doivent être ni ignorés ni cachés, il ne faudrait pas non plus, en les colportant de bouche en bouche ou sous le manteau, en les répétant sous la plume, les multiplier dans l'esprit du public. » La proportion de ces incidents ou accidents est infiniment moindre que pour d'autres méthodes d'immunisation active ou passive. Dira-t-on que la nécessité de la vaccination antidiphtérique s'impose moins que celle de l'injection de sérum antitétanique qui, cependant, donne plus souvent des incidents ?

Efficacité de la vacccination anatoxique. — Dès les premiers essais, il a été reconnu que l'anatoxine est capable de conférer, à l'enfant comme à l'adulte, l'immunité que caractérise la présence dans les humeurs du vacciné de l'antitoxine spécifique. Avec l'anatoxine employée au début, 5 ou 10 pour 100 des sujets n'étaient pas immunisés ou ne l'étaient pas suffisamment pour être protégés efficacement contre l'infection; il n'est donc point surprenant que l'on ait constaté l'apparition parmi les vaccinés de cas de diphtérie d'intensité variable; il faut se rappeler d'ailleurs que la technique de la vaccination n'est pas toujours correcte; on a aussi trop tendance à considérer le chiffre global des cas et non leur relativité, « on inscrit immédiatement au passif d'une méthode un insuccès même partiel, on oublie plus vite encore de porter à son actif ses succès nombreux et complets ». En quelques années une série de progrès ont été effectués : obtention d'anatoxine de pouvoir antigène élevé, institution de l'injection de rappel, mise au point des vaccinations associées qui réalisent simultanément plusieurs immunisations avec, pour chacune d'elles, une activité supérieure (la réaction de Schick devient négative chez 100 pour 100 des vaccinés).

L'influence de la vaccination sur la morbidité et la mortalité diphtériques s'est fait sentir dès sa mise en pratique dans les collectivités restreintes et plus ou moins isolées, par exemple dans l'école primaire départementale de Vitry, à l'Hôpital maritime de Berck, au préventorium de Flavigny; les résultats obtenus dans les grandes collectivités ne sont pas moins significatifs : on peut dire dès maintenant que la diphtérie clinique tend à disparaître de l'armée; dans les collectivités rurales et dans les centres urbains, la vaccination est plus difficile à appliquer; cependant, elle a pu, dans certains cas, donner la preuve de son efficacité, comme dans l'Ain et les Vosges, à Montluçon, Saint-Etienne, Paris, où près de 50 pour 100 des enfants ont été vaccinés et où la mortalité diphtérique est en régression constante et très nette; sous les effets conjugués du sérum antidiphtérique rendu de plus en plus actif et de mieux en mieux administré au malade d'une part, de l'anatoxine d'autre part, la diphtérie qui faisait, à Paris, il y a 50 ans, 1.500 victimes par an, n'en faisait plus que 87 en 1937, le pourcentage des décès pour 100.000 habitants étant tombé de 80 à moins de 3.

« Quelles responsabilités encourent ceux qui, délibérément, dans je ne sais quelle intention, cherchent à jeter le discrédit sur des méthodes qui donnent de telles preuves de leur efficacité ! Ce serait manquer à notre devoir envers les bénéficiaires futurs de ces méthodes que de ne point dénoncer et stigmatiser ici de tels agissements. Ce serait s'abandonner que de ne point porter la vérité avec de nombreux documents à l'appui à cette tribune du haut de laquelle mon illustre confrère, le vétérinaire H. Bouley, défendait, avec tout son talent oratoire, Pasteur et les méthodes pastoriennes qui sont à la base de l'immunologie pratique. »

A l'étranger (Belgique, Genève, Canada, Etats-Unis) les résultats obtenus à la suite de l'application correctement faite de la méthode anatoxique ne le cèdent en rien à ceux acquis en France.

« La Conférence de la vaccination antidiphtérique réunie à Londres en 1931 sous les auspices du Comité d'Hygiène de la Société des Nations et comprenant un certain nombre d'experts de tous les pays émettait, dès cette époque, les conclusions suivantes :

La vaccination contre la diphtérie provoque une diminution importante de la mortalité et de la morbidité parmi les vaccinés. La diminution de la mortalité et de la morbidité est considérable chez les enfants vaccinés dans de bonnes conditions, avec des vaccins efficaces. L'anatoxine est le vaccin le plus efficace de tous les antigènes ayant fait l'objet d'une étude comparative. »

Déductions. Conclusions. — En suivant avec attention l'application de la vaccination dans une collectivité petite ou grande, on se rend compte que la méthode n'a son plein rendement, en ce qui concerne la diminution de la morbidité, que lorsque toute cette collectivité, ou presque, a été soumise à la vaccination; c'est seulement lorsque 30 à 50 pour 100 des enfants des villes sont vaccinés et bien vaccinés que l'on commence à constater les effets de la méthode; ce n'est que lorsque la proportion des vaccinés atteint 70 à 80 pour 100 de la population enfantine que la vaccination porte vraiment ses fruits; il faut donc étendre la vaccination à la majorité des enfants, sinon à tous; on doit organiser méthodiquement la vaccination, la rendre systématique, voire même obligatoire : l'obligation a d'ailleurs été adoptée par la Hongrie, la Pologne, la Roumanie, le canton de Genève, etc... En France, la loi créant l'obligation a été promulguée le 28 Juin dernier et l'Académie va être appelée incessamment à se prononcer sur le règlement d'administration publique. « La réalisation pratique de la vaccination obligatoire est maintenant entre les mains de l'hygiéniste et du clinicien. L'expérimentateur doit, après avoir éclairé ces derniers, leur céder la place. »

« Ainsi, *les résultats obtenus depuis 1923 dans tous les pays comme en France et plus encore peut-être qu'en France, consacrent donc incontestablement l'innocuité et l'efficacité de la vaccination au moyen de l'anatoxine diphtérique.*

Ils entraînent la conviction de voir disparaître la diphtérie par la pratique systématique et mieux encore obligatoire de cette méthode de prophylaxie spécifique qui, à l'heure actuelle, partout où elle a été correctement et judicieusement mise en œuvre, a permis une réduction le plus souvent considérable de la morbidité et de la mortalité dues à la diphtérie, maladie épidémique. »

— De vifs applaudissements suivent la communication de M. Ramon.

— M. **Emile Sergent** estime que cette communication devrait être portée à la connaissance de toute la population. « La stupide campagne de presse dirigée actuellement contre la vaccination antidiphtérique intoxique littéralement les cerveaux de la population et de certains médecins. Il est du devoir de l'Académie de prendre les mesures qui s'imposent pour la faire cesser. »

— M. **Robert Debré** rappelle que « malgré les efforts scrupuleusement poursuivis, M. Ramon a été l'objet de l'ironie de certains sceptiques, il a subi les sottises de certains esprits faux, les vilenies et les calomnies de certains fanatiques. L'Académie ne saurait manquer d'exprimer la confiance et l'estime qu'elle éprouve pour notre Collègue. »

— M. **Jules Renault** veut donner des apaisements à certains médecins au sujet, non pas de l'efficacité de la vaccination qui est certaine dans 96 à 93 pour 100 des cas, non pas de l'innocuité qui est reconnue dans tous les pays, mais de la possibilité de contre-indications. L'enfant vacciné reste exposé à la contagion pendant les quelques semaines au cours desquelles l'immunité s'établit; aussi dans les hôpitaux d'enfants, l'injection de sérum reste nécessaire pour conférer, à ceux qui entrent dans les services de contagieux, l'immunité immédiate dont ils ont besoin. M. Renault faisait donc injecter aux enfants, à leur entrée, du sérum et de l'anatoxine, puis deux autres injections d'anatoxine de 15 en 15 jours; cette méthode a été appliquée pendant 6 ans à environ 3.000 enfants atteints de varicelle, scarlatine, coqueluche, oreillons ou rougeole; aucun autre inconvénient n'a été observé que les légères réactions générales ou locales bien connues qui se produisent dans 5 à 10 pour 100 des cas. « Et que sont ces petits inconvénients en face des dangers de la diphtérie qu'ainsi j'évitais à coup sûr ! »

— M. **Bezançon**, président, rappelle que l'Académie a toujours fait sienne la conclusion de M. Ramon et s'associe à lui pour que se généralise une méthode qui a donné de si magnifiques résultats.

Sur la pigmentation des urines au cours de l'insuffisance rénale chronique. — MM. **Rathery, Rangier** et **de Traverse** rappellent que les urines de l'insuffisance rénale chronique ont souvent un aspect caractéristique : elles sont très pâles avec, parfois, une teinte dichroïque légèrement rosée en l'absence de tout élément hématique ou biliaire; la concentration en chlore, phosphates, urée, etc... de ces urines est diminuée mais relativement plus élevée que leur couleur le laisserait supposer; l'acide urique y est toujours très bas. Ces urines pâles contiennent fort peu d'indican; elles renferment souvent des quantités très faibles d'urochrome et le peu qu'elles en renferment se trouve, la plupart du temps, sous forme réduite; le rein déficient est incapable de former l'urochrome à partir des éléments peptidiques, indoxyliques et l'urochrome, d'autre part, est éliminé avant son oxydation; on peut émettre, par ailleurs, l'hypothèse d'une liaison entre la déficience de l'urochromogénèse et la rétention urique constante dans les néphrites qui donnent les urines pâles. Sous l'influence hydrolysante des acides et des oxydants, par exemple, de l'acide chlorhydrique et du chlorate de potasse, l'urochrome est en partie détruit libérant de l'indoxyle qui se polymérise avec formation d'indirubine, puis rapidement d'une série de corps dont les derniers termes sont des dérivés brun

chocolat insolubles dans la plupart des réactifs; sous l'influence de l'acidité et par une oxydation lente, l'indoxyle libéré peut donner de l'indirubine et ses polymères; c'est ce qui expliquerait le dichroïsme inconstant; mais l'indirubine peut aussi provenir soit de l'indoxyle non conjugué avec l'acide sulfurique, soit d'acide indoxyle sulfurique par oxydation lente.

Sur la recrudescence récente de l'alcoolisme en Normandie. — M. **F. Devé** montre que depuis deux années surtout, on observe, en Normandie, une recrudescence singulièrement inquiétante de l'alcoolisme, constatation faite dans les hôpitaux de Rouen et par tous les médecins dans leur clientèle; dans les 5 derniers mois, sur 267 entrants dans son service, l'auteur a noté 29 cas d'éthylisme aigu ou subaigu (11 pour 100) dont 6 ont rapidement abouti au *delirium tremens* (2,3 pour 100); dans le service des isolés, le nombre des cas de *delirium* a presque doublé en 2 ans; à la clinique chirurgicale, on avait noté, en 1935, 6 cas de délire alcoolique chez les opérés; dans les deux premiers mois de 1938, on en a compté 6. Bon nombre des buveurs sont des chômeurs dont presque toutes les allocations vont chez les débitants auxquels il faudrait bien aussi imposer quelques « loisirs ». La Société de Médecine de Rouen a rédigé un tract proposant des mesures contre l'alcoolisme; l'auteur demande à l'Académie de l'examiner.

— M. **Sieur** avait émis la crainte que l'application de la loi de 40 heures ne soit suivie d'une recrudescence de l'alcoolisme, crainte d'autant plus justifiée que la loi sur les deux jours de repos n'était pas appliquée aux débits. Dans tous les pays, sauf en France, des restrictions ont été établies et ont donné les meilleurs résultats au point de vue de l'hygiène sans provoquer de plaintes des populations. Il faut approuver le tract édité par la Société de Médecine de Rouen en insistant spécialement sur la nécessité de diminuer le nombre des établissements vendant des boissons alcoliques.

— M. **H. Vincent** estime que l'alcoolisme est devenu depuis deux ans un danger national; il appuie les mesures proposées par M. Devé.

— M. **H. Martel** pense que l'Académie ne saurait trop insister sur les dangers de l'alcoolisme; malheureusement ses vœux ne sont pas toujours écoutés; elle a en particulier émis un vœu tendant à interdire l'introduction de substances antiseptiques dans les jus de fruit capables de favoriser la lutte contre l'alcoolisme; or un décret vient de paraître tolérant 100 *mg.* d'anhydride sulfureux par litre de jus de fruits ou de légumes.

— L'Académie renvoie la communication de M. Devé à la Commission de l'alcoolisme.

Sur les hémorragies rétiniennes observées chez le nouveau-né. — MM. **Péhu** et **Bonamour** (Lyon) montrent que les hémorragies rétiniennes sont assez fréquentes chez les nouveau-nés (13 pour 100); on les observe dans une proportion à peu près identique chez les enfants nés normalement et chez ceux qui ont présenté un traumatisme céphalique; elles ne paraissent avoir aucune liaison directe démontrable avec l'acte obstétrical lui-même et le traumatisme qu'il peut entraîner; leur valeur séméiologique est minime. Elles sont passagères et dans la grande majorité des cas disparaissent vite après la naissance sans laisser de traces apparentes; il serait cependant intéressant d'examiner au bout de plusieurs années les enfants qui en ont présenté: certaines anomalies oculaires (amblyopie, strabisme) pouvant peut-être en dépendre à longue échéance.

Un cas de septicémie généralisée due à un actinomyce du type « A. bovis » Harz, chez un jeune veau. — MM. **Sartory, Bareis** et **Meyer** rapportent un cas de septicémie actinomycosique d'origine probablement ombilicale chez un jeune veau. Des nodules ont été trouvés sur le péritoine, dans les reins, le foie, les poumons; l'actinomyce a été décelé par frottis et par culture dans les nodules des viscères et dans les caillots sanguins du cœur. Les auteurs insistent sur le danger de ces septicémies d'ailleurs exceptionnelles pour la santé publique; les lésions sont en effet peu apparentes et si elles passent inaperçues, la viande est consommée: or sa cuisson est insuffisante pour tuer le germe pathogène.

Traitement du vitiligo par injections locales d'hormone mélanophore. — M. **E. Sergent** présente une note de MM. **Mussio-Fournier, Cervino** et **Conti** qui ont traité un vitiligo chez un enfant de 7 ans par des injections intradermiques répétées dans les taches dépigmentées d'hormone mélanophore de l'hypophyse: 1 cm^3 (soit l'équivalent de deux hypophyses fraîches), deux fois par semaine au début, puis une fois par semaine; en 5 mois, les taches ont disparu ou ont considérablement régressé suivant une marche centripète. Les auteurs énumèrent les hypothèses que l'on peut faire sur cette action; il leur paraît encore impossible de les juger mais ils ne pensent pas qu'une coïncidence entre le traitement et une régression spontanée du vitiligo soit probable, une amélioration analogue ayant été notée dans un autre cas.

Mécanisme d'action des eaux minérales ferrugineuses naturelles. Activation de la respiration tissulaire. — M. **Rathery** présente une note de MM. **Piéry, Enselme** et **Héry** qui rappellent que les eaux ferrugineuses naturelles n'agissent pas que dans les anémies hypochromes mais aussi dans une série d'affections de l'enfance ou de l'adolescence du type lymphatique dans lesquelles le nombre des hématies et le taux d'hémoglobine sont le plus souvent normaux; or le fer n'a pas qu'un rôle dans la formation de l'hémoglobine; il augmente aussi les réactions d'oxydation tissulaire et peut dans certaines conditions jouer le rôle de catalyseur; parmi les formes organiques du fer, certaines transforment au niveau des tissus l'oxygène inactif en oxygène actif; au premier plan de ces formes se place le cytochrome. Les auteurs se sont demandé si les eaux ferrugineuses ne favorisaient pas la formation des corps organiques ferrugineux; leurs expériences conduites au griffon de deux sources ferrugineuses sur des poissons et des oiseaux leur ont montré que cette hypothèse était exacte, les eaux augmentant la réserve en fer des tissus et aussi les formes organiques du fer dans ces tissus.

Création chez le singe d'un état de résistance à la primo-infection tuberculeuse intrapulmonaire expérimentale par préparation au moyen de bacilles de souche S. Confirmation de principe de la prémunition. — M. **Armand-Delille** a déjà signalé que des inoculations préparantes d'une souche S de bacilles acido-résistants obtenus par hémoculture chez un enfant tuberculeux et ne possédant qu'une virulence faible ou nulle, prémunisaient les cynocéphales contre l'inoculation de bacilles virulents. Dans de nouvelles recherches, l'auteur a constaté que des cynocéphales jeunes ayant été préparés par désinfections intraveineuses de la souche S, puis ayant reçu une inoculation intrapulmonaire de bacilles virulents tuant les témoins en moins de 3 mois, restaient en parfaite santé au bout de 9 mois; on ne constate, lorsqu'on les sacrifie, qu'une lésion de primo-infection avec un nodule calcifié intrapulmonaire sans processus d'extension et une adénopathie similaire fibro-caséeuse et calcaire. On peut penser que les conditions de la contagion banale n'auraient produit que des lésions encore plus faibles, sinon invisibles. Cette souche S, d'origine humaine, a donc des propriétés prémunisantes efficaces pour les singes qui paraissent au moins aussi actives que celles du BCG.

— M. **Guérin** rappelle que les souches S du bacille tuberculeux sont variables et instables; il est prématuré, sinon imprudent, d'attribuer à telle ou telle souche S des qualités particulières sans qu'elle ait subi les épreuves qui doivent la faire reconnaître sûrement et définitivement inoffensive.

Régimes de carence et tuberculose. Danger des cures d'amaigrissement non médicales. — MM. **E. Bernard, Weil** et **Mlle Lotte** rappellent que le rôle de la sous-alimentation dans la tuberculose pulmonaire est bien établi; cette sous-alimentation a pu être la conséquence de régimes trop stricts; mais elle est parfois non plus conseillée mais voulue; il s'agit de femmes jeunes qui, désirant maigrir, s'imposent un régime de restriction alimentaire qu'elles poursuivent sans contrôle médical. Les auteurs ont pu, en peu de temps, recueillir 5 observations où ces régimes, non surveillés, ont provoqué l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire.

Elections. — M. **Louis Martin** est élu vice-président; M. **G. Brouardel** est réélu secrétaire annuel; MM. **Mauclaire** et **Pettit** sont élus membres du Conseil.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

14 Décembre 1938.

Gangrène cutanée post-opératoire à tendance progressive. — M. **P. Wilmoth.** Dans cette observation, la gangrène cutanée à allure extensive a été consécutive à une amputation abdominale du recto-sigmoïde. La gangrène a envahi la peau autour de l'anus iliaque. Les cultures ont montré la présence de pneumocoque.

Le terrain vasculaire chez un malade athéromateux est à retenir dans la genèse de l'affection.

Lésions des tendons fléchisseurs des doigts. Technique réparatrice personnelle. — M. **R. Montaut.** M. **R. Soupault**, rapporteur. 7 sections tendineuses ont été traitées primitivement avant la sixième heure avec cinq très bons résultats et deux résultats passables. Dans huit autres cas traités secondairement, mais le plus tôt possible, il y a deux très bons résultats, trois bons, un passable et deux échecs. L'auteur donne ensuite sa technique qui évite l'ouverture de la coulisse fibreuse et de la gaine synoviale. Le point original consiste à maintenir les deux bouts tendineux par une épingle de nourrice transfixiante de part et d'autre de la section. L'intérêt de cette méthode est de permettre le traitement primitif des sections des tendons fléchissurs.

Deux cas de plaie pénétrante du genou traités par la mise à plat sans suture et les pansements rares. — M. **Jean Querneau** (Quimper). M. **Antoine Basset**, rapporteur. Dans une fracture comminutive de la rotule, l'auteur s'est contenté de nettoyer l'articulation et de panser à plat sur une mèche iodoformée. Le résultat fonctionnel est bon. Dans une plaie pénétrante du genou où des lésions des parties molles et, en particulier de la peau, étaient considérables, alors que la lésion osseuse condylienne était minime, la mise à plat a donné un assez bon résultat, malgré un foyer d'ostéite et une réinfection qui a duré six mois.

Le rapporteur estime que dans le premier cas, la suture primitive était plus indiquée et que dans le second cas, une plastie immédiate ou une suture après décollement de la peau aurait peut-être évité les accidents infectieux ultérieurs.

— M. **Moure** a discuté autrefois cette question de la suture primitive des plaies du genou avec M. Lenormant.

Les plaies contuses de pratique civile sont graves et le meilleur moyen d'éviter l'infection c'est d'immobiliser sous un pansement rare, en laissant ouvert après nettoyage.

— M. **P. Mathieu.** Une plaie de pratique civile présente les mêmes indications thérapeutiques qu'une plaie de guerre.

Un cas de semi-lunarite (maladie de Kienboëck). — MM. **du Bourguet** et **Perrignon** (Troyes). M. **Louis Sauvé**, rapporteur. Un travailleur manuel, à la suite d'un effort professionnel, souffre du poignet, et la radiographie montre une triade classique : déformation du semi-lunaire, opacité aux rayons, aspect pommelé.

Dans ce cas particulier où sur le terrain de dystrophie osseuse s'est greffée une fracture avec pseudarthrose, le rapporteur se demande s'il s'agit bien d'une maladie de Kienboëck pure. On fait une résection du semi-lunaire avec bon résultat. Un examen de la pièce montre un cal fracturaire et l'histologie conclut à une ostéomalacie post-traumatique du semi-lunaire avec fracture.

Considérations cliniques et thérapeutiques sur les endométrioses de l'appareil génital. — MM. **G. Cotte** et **J. Mathieu** (Lyon). Le diagnostic clinique et parfois même opératoire de l'endométriose n'est pas toujours facile. Depuis le

1er Août 1932, on a pu en recueillir 78 cas où le diagnostic a été confirmé par l'histologie, dont 61 à localisation unique et 17 à localisations multiples. On ne relève que 20 localisations ovariennes, c'est-à-dire moins de 30 pour 100.

Il ne faut décrire sous le nom d'endométriomes de la cloison recto-vaginale que ceux qui siègent réellement dans cette cloison et non l'endométriose des culs-de-sac vaginaux ou des ligaments utéro-sacrés.

L'endométriose est loin de constituer à elle seule toute l'affection pour laquelle la malade vient consulter. Dans 33 cas, il y avait des lésions associées: ce qui complique singulièrement les indications thérapeutiques; on est souvent pris dans le dilemme de faire trop ou pas assez et les auteurs en donnent des exemples frappants. Si l'endométriose n'est qu'un épiphénomène, elle ne réclame par elle-même aucune thérapeutique spéciale; si elle donne une symptomatologie fonctionnelle, il faut la dépister pour la guérir. Les douleurs menstruelles de l'endométriose sont tardives et ne surviennent que plusieurs années après la puberté ou même à la préménopause. L'examen clinique donne des présomptions basées sur des nuances et les nodules bleutés du cul-de-sac vaginal postérieur sont rares.

L'endométriose du péritoine doit inciter le chirurgien à explorer attentivement l'appareil génital; elle n'a par elle-même aucune valeur indicatrice du point de vue opératoire.

L'endométriose de la trompe, quand le siège est ampullaire, a un aspect clinique très variable. Elle peut entraîner la constitution d'un hématosalpinx ou d'une grossesse extra-utérine.

L'endométriose ovarienne est souvent associée à d'autres lésions, et dans 8 cas n'a donné qu'une seule fois des manifestations de dysménorrhée. Par contre l'endométriose utérine entraîne souvent une dysménorrhée. Bref, l'endométriose, du point de vue clinique, est difficile à dépister et l'on pense souvent à une autre affection utéro-annexielle. La laparotomie elle-même n'est pas toujours suffisante; l'histologie est nécessaire dans nombre de localisations tubaires et indispensable dans l'adénomyosis utéri-interna ou métrose endophytique.

L'endométriose est considérée comme une affection envahissante que, seule, la ménopause naturelle ou provoquée serait susceptible d'enrayer. Les auteurs sont moins absolus et préfèrent au radicalisme opératoire une attitude chirurgicale plus éclectique. Certains ont fait systématiquement la radiothérapie. Certes, cette méthode est intéressante, mais il faut être certain du diagnostic, ce qui n'est pas aisé, et, d'autre part, chez la femme jeune, il est toujours regrettable de procéder systématiquement à la castration.

Quand on est amené à intervenir, l'on est pris entre la crainte de faire une mutilation inutile et la peur des récidives.

Dans l'endométriose à localisations multiples, il n'y a pas de doute, la castration bilatérale s'impose; on n'enlèvera l'utérus que s'il est atteint d'une affection concomitante.

Certains ont traité l'adénomyome recto-vaginal par l'ablation en masse de la tumeur. Les auteurs reconnaissent la gravité d'une telle intervention et n'ont pratiqué que l'hystérectomie subtotale.

Dans les formes péritonéales, associées à une autre affection génitale, il suffit de traiter l'affection concomitante. Plus tard, quand il y a échec, on peut être radical, au voisinage de la ménopause.

Dans les endométrioses utérines isolées et circonscrites, on a pu faire avec succès, chez la femme jeune, une résection de la tumeur. Souvent l'adénomyome est diffus et étendu; il oblige alors à l'hystérectomie.

L'endométriose tubaire relève de la salpingectomie; dans les formes bilatérales, il faut conserver l'utérus et un ovaire. L'endométriose ovarienne, même bilatérale, doit faire respecter un fragment de glande saine.

Ainsi, la chirurgie conservatrice a plus d'avantages que d'inconvénients dans le traitement de l'endométriose. Elle réserve l'avenir, et en cas d'échec ou de récidives, on pourra toujours faire une castration sèche, en sachant que cette dernière n'agit que sur les douleurs menstruelles et non sur les phénomènes adhérentiels. Ce qui incite à être radical dans l'endométriose à localisations multiples avec douleurs continuelles.

— M. **Moulonguet.** Dans un cas d'endométriose de la cloison recto-vaginale confirmé opératoirement, la radiothérapie a donné de bons résultats.

— M. **P. Brocq.** Y a-t-il des localisations en dehors de la sphère génitale ? et peut-on faire, dans les cas douteux, un examen histologique extemporané ?

— M. **J. Okinczyc.** Dans l'endométriome récidivant, comme il a été amené à l'observer deux fois, M. Okinczyc estime que la radiothérapie est parfaitement indiquée.

Création d'un vagin artificiel suivant le procédé de Schubert. — M. **G. Cotte** (Lyon) a opéré avec succès une absence congénitale du vagin par le procédé de Schubert qui comporte trois temps essentiels que l'on fait dans la même séance opératoire: Une transplantation de l'anus au niveau du vestibule du vagin, une libération et une exclusion du rectum transplanté par voie coccygienne, une reconstitution de l'anus.

Le résultat, tant anatomique que fonctionnel, a été excellent. Cette intervention, d'après 158 cas, n'a donné que 3,79 pour 100 de mortalité.

Il faut éviter, bien entendu, de blesser les uretères et la vessie. Le rétrécissement du rectum ou l'incontinence ultérieure ont été rarement observés.

— M. **Pierre Mocquot** préfère de beaucoup la greffe subtotale libre de peau qu'il a utilisée avec succès dans trois cas.

Il faut, dans l'indication opératoire, tenir compte des désirs de la malade et surtout prévenir les parents et le futur conjoint de l'intervention qui doit être faite.

— M. **Picot** a procédé une fois à l'opération de Baldwin. Cette opération lui suggère quelques remarques de technique sur l'ouverture du péritoine pelvien et sur l'exclusion du néo-vagin.

— M. **Robert Monod** a publié à l'Académie un bon résultat de greffes cutanées larges.

— M. **Baumgartner** a présenté 3 bons résultats de l'opération de Baldwin.

Pancréatite chronique localisée. Pancréatectomie gauche. Résultat éloigné. — M. **R. Soupault.** Chez une malade qui présentait des crises douloureuses, postérieures, lentement aggravées avec amaigrissement, on intervient chirurgicalement. L'exploration de l'estomac, du foie, de la rate, du rein gauche est négative. Au contraire, l'aspect de la queue du pancréas est frappant : la glande est dure, granuleuse. On enlève cette queue pancréatique. Le résultat est très bon; la malade ne souffre plus et reprend du poids. La glycémie, après une pointe légère à 1 *g.* 50, est redevenue normale. En somme, on devrait penser plus souvent qu'on ne le fait au rôle de la pancréatite chronique dans les affections douloureuses de l'abdomen. Cette pancréatite sans ictère, latente ou méconnue, justifie une exploration méthodique de l'arrière-cavité. Si, au cours de l'exploration, on découvre un processus inflammatoire de la glande, si les limites de l'affection sont nettes, si le siège est distal, à gauche, une pancréatectomie partielle reste légitime, supprimant les troubles fonctionnels et généraux, préventive des plus graves accidents aigus pancréatiques.

— M. **P. Brocq.** Cette observation est intéressante; elle vient en France à côté des quatre cas de M. Mallet-Guy et d'un cas de M. Leriche.

M. Brocq publiera prochainement une observation personnelle datant de 5 mois.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Décembre 1938.

Hépatonéphrite suraiguë à la suite d'injection intra-veineuse de vaccin anti-chancrelleux. — M. **A. Codounis** relate l'observation d'un cas d'hépato-néphrite suraiguë indiscutable, survenue brusquement après injection intraveineuse de vaccin anti-chancrelleux, dans laquelle ni le syndrome hépatique, ni le syndrome hémorragique, ni le syndrome nerveux, ni même le syndrome rénal ne manquaient: ictère très intense avec bilirubinémie s'élevant de 1.200 à 1.900 *mg.* pour 1.000; azotémie de 2 *g.* 70 à 5 *g.* 20 pour 1.000, acidose extrême de 13 pour 100 à 20 pour 100 en Co^2; anurie au début et ensuite oligurie; albuminurie, cylindrurie, présence de globules rouges dans l'urine; enfin état comateux, hémorragies multiples avec prolongement du temps de saignement. Résultats négatifs des hémocultures et des inoculations aux animaux de laboratoire, ainsi que de la séroagglutination de Pettit et de la recherche du spirochète ictéro-hémorragique de Inada et Ido.

L'intérêt de cette hépato-néphrite découle de ce qu'elle est la première, d'après les recherches bibliographiques de l'auteur, et de ce que, en dehors des questions cliniques et biologiques en général qu'elle touche, elle soulève aussi tout le problème du traitement du chancre mou.

Leucose aiguë hémorragique et infectieuse. — MM. **Jean Olmer** et **Vague** (Marseille) relatent un cas de leucose hémorragique aiguë survenu chez un homme de 21 ans, qui, à la suite d'une blessure superficielle de la main, présenta rapidement un état hémorragique avec anémie (G. R. 2.300.000; G. B. 2.400 dont polynucléaires neutrophiles 22, lymphocytes 41, monocytes 5, myélocytes 14 et myéloblastes 18) et hépatomégalie. Le caillot était irrétractile et le temps de saignement indéfiniment prolongé. La fièvre atteignait 39° et les hémocultures révélèrent du streptocoque. La mort se produisit au bout de 9 jours. A l'autopsie la rate présentait une structure encore en partie conservée et une certaine prolifération cellulaire à prédominance myéloïde.

— M. **P. Emile-Weil** fait des objections au diagnostic de leucose. En somme, il s'agit là d'une réaction leucémoïde avec infection à l'origine.

Rapport annuel. — M. **Cl. Gautier,** secrétaire général, donne lecture du rapport annuel et prononce l'éloge funèbre des membres disparus pendant l'année, J. Darier, A. Riche, O. Crouzon et R. Bensaude.

Election du bureau. — M. **P. Lereboullet** devient président et M. **Laignel-Lavastine** est élu vice-président.

Election de membres correspondants. — MM. **René Martin** (Paris), **Massot** (Rennes), **P. Michon** (Nancy) et **H. Mondon** sont nommés membres correspondants; MM. **G. Bickel, Manoussakis** et **Théodoresco** sont nommés membres correspondants étrangers.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

29 Novembre 1938.

Un cas de nanisme avec lésion rénale à forme rachitique. — MM. **Mouriquand, Savoye, Pouzet** et **Martinon** présentent l'observation d'une fillette de 6 ans qui mesure 86 *cm.* et pèse 15 *kg.* 300, ne marche pas, est atteinte de lésions cliniques de rachitisme et de lésions ostéo-cartilagineuses multiples. Urée sanguine: 2 *g.* 23 pour 100.

Les radiographies osseuses faites deux ans avant ne montraient aucune lésion.

Un cas d'épithélioma du rein droit chez l'enfant. — MM. **P. Bertoye**, **G. Bertrand** et **B. Muller**. Tumeur rénale droite découverte par hasard chez un enfant de 10 ans. Les signes cliniques de la maladie se résumaient dans la constatation de la tumeur et la présence d'hématuries microscopiques. Ablation du néoplasme mais ganglions juxta-aortiques inextirpables. La coupe histologique, au lieu de la tumeur mixte attendue, montra l'existence d'un épithélioma tubulo-papillaire à cellules claires et acidophiles; les auteurs insistent sur la rareté de semblable tumeur chez l'enfant et sur l'impossibilité de porter un diagnostic absolument exact.

Contribution à l'étude de la séméiologie du signe du lacet de E. Weill et Chalier. — MM. **M. Levrat** et **J. Ballivet** ont cherché les meilleures conditions techniques pour obtenir le purpura provoqué par la compression du membre supérieur; après différents essais, ils ont abouti à la technique suivante: compression par le brassard de l'appareil à tension artérielle pendant une durée de 5 minutes à un chiffre de pression inférieur de 1 cm^3 de Hg au chiffre de la pression systolique. Avec cette méthode on obtient habituellement chez les sujets normaux un purpura provoqué physiologique qui comporte de 1 à 20 éléments punctiformes et qu'il faut bien connaître pour éviter de lui accorder à tort une signification pathologique.

Le purpura provoqué chez les hypertendus. — MM. **M. Levrat** et **J. Ballivet** recherchent le signe du lacet chez 33 hypertendus. Ils l'ont trouvé positif chez 31. Ils montrent qu'il faut attribuer ce signe du purpura provoqué à la fragilité capillaire des hypertendus, plus qu'au simple facteur mécanique d'élévation de la tension. Ils démontrent ainsi la très grande fréquence des altérations capillaires au cours de l'hypertension artérielle.

G. Despierres.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

1er Décembre 1938.

Dilatation congénitale du cholédoque compliquée de lithiase. Cholécystectomie et cholédocotomie. Cholédoco-duodénostomie secondaire. — M. **Villard** apporte le complément d'observation de la malade dont M. Wertheimer a relaté, à la précédente séance de la Société, le dernier épisode clinique pour lequel il a été conduit à faire une cholédo-duodénostomie. L'auteur a vu cette malade en 1931, âgée de 47 ans, et venant pour des troubles hépatiques graves avec ictère par rétention et grands accès fébriles. Les premiers accidents biliaires remontaient à l'âge de 9 ans. L'auteur a pratiqué une cholécystectomie et une cholédocotomie sur un cholédoque énorme. Il a eu à ce moment l'impression fausse d'une perméabilité normale du bout inférieur. La vésicule et le cholédoque contenaient des calculs et de la boue biliaire. 6 mois plus tard, la persistance d'une fistule biliaire engage à faire une deuxième intervention qui montre la non-perméabilité du bout inférieur du cholédoque, toujours énormément distendu, et conduit à faire une cholédo-duodénostomie. Cette anastomose s'est oblitérée secondairement puisque M. Wertheimer, voyant cette malade 6 ans plus tard, a été amené à refaire une cholédoco-duodénostomie.

Il s'agit bien, dans cette observation, d'une dilatation congénitale du cholédoque. L'auteur en a vu un autre cas dont il rapporte le résumé. L'auteur pense que ces distensions pseudo-kystiques des voies biliaires ont, à leur origine, un rétrécissement congénital de la partie inférieure du cholédoque qui, peu à peu, détermine l'énorme dilatation des voies biliaires sus-jacentes. Ultérieurement, sous l'influence de phénomènes inflammatoires sclérosants, l'orifice primitivement rétréci se ferme peu à peu, et ainsi se réalise une oblitération complète.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur pense, contrairement à certains chirurgiens, comme Finsterer, qu'en dehors de ces cas très rares où la cholédoco-duodénostomie est la seule intervention que les conditions anatomiques permettent de réaliser, l'emploi de cette opération ne doit pas être généralisé dans le traitement de la lithiase cholédocienne.

Sur un cas d'épithélioma du goudron de caractère expérimental. — MM. **L. Bérard** et **M. Ballivet**. Il s'agit d'un homme de 56 ans, ayant fait, il y a 6 ans, sur une route goudronnée, une chute qui a entraîné l'excoriation d'une verrue banale au niveau de la joue. Depuis lors, l'ulcération est persistante. Il s'agit d'un épithélioma, type *ulcus rodens*, dont le développement s'est effectué dans des conditions exactement superposables à celles du cancer du goudron chez le lapin.

Mégacolon total chez un homme de 73 ans. — M. **Patel**. Le mégacolon total est relativement peu fréquent. Il est surtout rare chez l'adulte, car des complications graves surviennent en général assez vite lorsque la malformation atteint ce degré. L'auteur rapporte une observation très détaillée de mégacolon total d'origine certainement congénitale, ayant entraîné des troubles dès l'enfance et parfaitement bien toléré malgré l'âge avancé du sujet qui en est porteur. Comme souvent, en pareils cas, le côlon gauche, particulièrement l'S iliaque, est plus dilaté que le côlon droit.

Un cas de méningo-encéphalocèle occipitale chez un nourrisson de 2 mois et demi. — M. **de Girardier**. La tumeur qui existait depuis la naissance ne s'accompagnait d'aucune autre tare congénitale. En raison de sa tendance à grossir et à se tendre, pouvant faire craindre une rupture ou une ulcération avec infection consécutive, son exérèse est décidée. Elle est facilement réalisée. L'orifice de communication cranienne siège au-dessus de la protubérance occipitale externe. Il est petit et aucune autoplastie ostéopériostique n'est indiquée. La tumeur enlevée a tout à fait l'aspect d'une méningocèle pure. L'examen histologique seul vient préciser qu'il s'agit d'une méningo-encéphalocèle kystique. L'évolution, qui date de plus d'un an après l'intervention, a été jusqu'ici des plus favorables.

Fracture du crâne accompagnée d'aphasie après intervalle libre chez une enfant de 7 ans. — MM. **de Girardier** et **Jeannin**. L'aphasie est, à titre de symptôme neurologique isolé dans les fractures du crâne, d'une extrême rareté, au moins chez l'enfant. Les auteurs rapportent l'observation accompagnée de commentaires, d'un syndrome d'aphasie des plus nets, consécutif à une fracture par enfoncement de la voûte dans la partie postérieure de la région temporale gauche. La lésion cérébrale était très peu destructive; elle était surtout d'ordre compressif par épanchement sus- et sous-dural et elle siégeait à la partie postérieure des deux premières circonvolutions temporales dans la zone d'aphasie temporale. Les troubles aphasiques ne sont apparus qu'après un intervalle libre. Le type réalisé s'apparentait au type d'aphasie de Wernicke. La trépanation avec évacuation de l'hématome amena sa disparition complète dès le lendemain de l'opération.

Deux crises successives d'occlusion intestinale après une appendicectomie à chaud. — MM. **Delore** et **Gabrielle**. A la suite de l'appendicectomie, le malade a fait d'abord une occlusion paralytique en relation avec le développement d'un abcès péri-cæcal, ensuite une occlusion mécanique par bride. Le traitement a consisté dans le premier cas en une évacuation de l'abcès, dans le second cas en une section de la bride avec iléostomie complémentaire. A propos de cette observation, les auteurs font quelques remarques sur les occlusions post-appendiculaires et discutent en particulier les avantages de l'iléostomie.

Deux cas d'ostéo-arthrite mélito-coccique. — MM. **Nové-Josserand** et **Bouzol** attirent l'attention sur la possibilité de ces ostéo-arthrites mélito-cocciques, qui peuvent s'observer en dehors de toute notion étiologique précise. Dans une première observation, la maladie générale a précédé la localisation osseuse et le diagnostic a été fait rapidement. Dans une deuxième observation, au contraire, la lésion articulaire (coude) a été la seule manifestation d'une mélito-coccie latente. Le diagnostic est alors difficile. La radiographie n'est pas d'un grand secours, car elle montre des lésions ressemblant énormément aux lésions tuberculeuses. Peut-être le caractère douloureux rebelle à l'immobilisation, que présentent ces arthrites, serait-il un élément de diagnostic.

H. Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

30 Novembre 1938.

Cancer de l'urètre à symptômes d'abcès périnéal. — MM. **G. Gayet** et **R. Gayet**. Le diagnostic d'abcès urineux peut être parfois difficile à faire dans certaines formes chroniques, et il faut souvent suspecter le cancer. Les auteurs rapportent l'observation d'un malade chez lequel une première intervention n'avait montré que des lésions inflammatoires. Une biopsie pratiquée ultérieurement, en raison du caractère anormal de la plaie persistante post-opératoire, a décelé l'épithélioma.

Deux cas de sclérose inflammatoire du col vésical avec prostatite diverticulaire. Traitement par la résection endoscopique. — M. **R. Gayet** rapporte deux observations de malades présentant de la dysurie avec lésions de prostatite diverticulaire et de sclérose inflammatoire du col. Dans les deux cas, une résection endo-urétrale permit un drainage plus effectif des poches diverticulaires et grâce à la gouttière creusée, supprima complètement la dysurie.

Grand kyste séreux du rein. — M. **Giuliani** présente l'observation et la pièce opératoire d'un kyste séreux enlevé à une femme de 51 ans. Cliniquement on avait pensé à une hydronéphrose. Mais l'urographie intraveineuse a montré un bassinet très diminué de volume et refoulé à un niveau plus élevé que normalement. Néphrectomie. Guérison. L'auteur rappelle 2 autres cas publiés par lui, l'un de grand kyste séreux, l'autre de grand kyste hémorragique.

Rein double avec deux uretères dont l'un abouché au vagin. Héminéphrectomie. — M. **Giuliani**. Il s'agissait d'une malade de 62 ans, hospitalisée pour pyurie avec fièvre, souffrant depuis 40 ans de la région lombaire gauche. Les deux reins cathétérisés donnent une urine normale; l'urine recueillie à la sonde dans la vessie a très peu de pus, contrastant avec la purulence de l'urine émise spontanément. L'appareil génital est indemne, malgré des pertes vaginales purulentes. Ce n'est qu'après un mois de fièvre qu'on découvre sur la paroi vaginale antérieure un pertuis conduisant dans un conduit profond qui contient un liquide purulent contenant de l'urée. Une radiographie avec substance opaque montre qu'il s'agit d'un énorme uretère. La lombotomie pratiquée montre un rein double avec grosse pyonéphrose de l'un; l'autre paraissant sain. Héminéphrectomie. Mort de broncho-pneumonie. L'auteur a opéré avec succès un autre cas identique mais dans lequel l'abouchement anormal de l'uretère se faisait dans l'urètre.

Cancer du rein. — M. **Giuliani** présente l'observation et la pièce opératoire d'un cancer du rein enlevé chez un homme de 39 ans, qui n'avait d'autres troubles que des hématuries totales depuis un an. La pyélographie ascendante a permis de préciser le diagnostic. Néphrectomie. Au point de vue histologique, il s'agit d'un épithélioma à cellules claires.

Optique rétrograde du type Mac Carthy pour résection endoscopique de la prostate. — M. **P. Verrière** présente deux optiques susceptibles d'être adaptés aux résectoscopes de type américain, muni de tubulures pour lavage continu. L'auteur insiste sur les possibilités d'exploration et de limitation du terrain opératoire qu'ils donnent par leur champ beaucoup plus grand que celui du fore oblique habituellement utilisé. Leur utilité est constante pendant toute l'intervention pour ne pas s'égarer et leur emploi paraît presque indispensable pour réséquer tout ce qu'il faut et rien que ce qu'il faut.

H. Cavailher.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

La Ménopause et son traitement hormonal

I

La **ménopause spontanée,** « étape physiologique de la vie génitale féminine, n'est pas uniquement constituée par l'arrêt des menstruations » (Guy Laroche). Elle est la résultante d'un complexe endocrino-sympathique où l'insuffisance ovarienne semble loin d'être seule en cause et dont les manifestations vont pouvoir revêtir les aspects les plus polymorphes.

Rappel clinique. — Progressive dans son installation, éphémère dans sa durée, la ménopause naturelle dure, en général, deux à cinq ans ; puis, les perturbations qu'elle a engendrées tendent à s'estomper pour faire place à un état d'équilibre nouveau.

Elle se produit à un âge variable selon les climats, les familles et les sujets, parfois prématurée (à la suite notamment d'une affection pelvienne ou de la multiparité), parfois retardée, en moyenne entre 43 et 52 ans.

Souvent précédée d'irrégularités des règles (raccourcissement, allongement ou anarchie du cycle) et de métrorragies, elle a pour traduction majeure la bouffée de chaleur, vague vaso-dilatatrice qui parcourt la femme des pieds ou de la poitrine à la tête, et se produit 5, 10, 20 fois par jour et davantage.

Lui font habituellement cortège les sueurs, la céphalée avec sensation de tête lourde, les vertiges, les bourdonnements d'oreille, les palpitations, divers troubles circulatoires des extrémités. La tachycardie est très communément observée, coïncidant avec une élévation sympathicotonique de la pression maxima, qui se greffe éventuellement sur une hypertension antérieure ou incipiens, et favorise les spasmes vasculaires.

Est-il besoin de rappeler l'état nerveux particulier de l'âge critique, l'hyperémotivité, la tendance asthénique et dépressive, les insomnies, sans parler des véritables névroses à la genèse desquelles l'élément psychologique n'est sans doute pas entièrement étranger ?

Il faut compter aussi avec les troubles locaux, prurit périnéal et surtout *kraurosis vulvae*, caractérisé par une atrophie, puis une kératinisation de la muqueuse génitale.

Parmi les manifestations nutritives et trophiques qui s'installent volontiers dans les alentours de la ménopause, les unes — telles la maladie hypertensive, la lithiase, le diabète — paraissent sans relation directe avec elle, tandis que d'autres, notamment certaines adiposités, certaines lipo-arthrites (Weissenbach et Françon), certaines cellulites, posent d'une façon plus pressante le problème d'une corrélation pathogénique.

Enfin, on observe parfois des modifications morphologiques (obésité pléthorique, altérations de la voix et du système pileux, déformations des extrémités...) sur le mécanisme desquelles nous aurons l'occasion de revenir.

Substratum physiologique. — Il est classique, avec Zondek, de distinguer trois phases successives dans l'évolution biologique de la ménopause spontanée : 1° Une première phase d'hyperfolliculinie qui se traduit éventuellement par des hémorragies symptomatiques d'une sécrétion ovarienne irrégulière et paroxystique ; 2° Une deuxième phase marquée par l'épuisement physiologique de la glande génitale ; 3° Une troisième phase enfin d'hyperprolanurie liée à l'hyperhypophysie réactionnelle.

Il convient d'insister, en raison des déductions pratiques qui en découleront, sur l'importance de cette dernière phase. En effet, l'hyperhypophysie réactionnelle ne porte pas toujours uniquement sur la gonado-stimuline. Les autres endocrinostimulines peuvent participer au processus. C'est ce qui expliquerait l'habitus hyperthyroïdien de certaines ménopausiques dont les troubles neuro-vasculaires s'apparentent à ceux de la série basedowienne — d'où l'inopportunité d'associer, comme on le fait trop souvent, un peu d'extrait thyroïdien aux cachets d'ovaire total. De même, c'est l'hypersécrétion de surrénalo-stimuline qui conférerait à certaines femmes ayant passé la ménopause un aspect plus ou moins franchement masculin.

Plus rarement, en raison de prédispositions individuelles (G. Laroche) ou d'un épuisement de ces glandes sollicitées à l'excès, on voit le retentissement endocrinien se faire dans le sens d'un hypofonctionnement (hypothyroïdie, asthénie et hypotension par insuffisance surrénale).

Débordant le cadre des endocrinostimulines, l'hyperhypophysie pourra intéresser l'hormone somatotrope.

Dans certains cas, exceptionnels à vrai dire mais riches de signification pathogénique, on voit les symptômes se grouper en des tableaux bien définis rappelant celui de la maladie de Cushing, celui de l'acromégalie, ou bien réaliser une combinaison de ces deux syndromes où l'hyperbasophilisme et l'hyperéosinophilisme se trouvent associés. C'est ainsi qu'hypertension pléthorique, obésité à tendance hydrolipomateuse et à topographie tronculaire, altération de la voix et du système pileux, hypertrophie du nez et des lèvres, des mains et des pieds, se peuvent conjointement observer, comme nous y avons personnellement insisté.

II

La **ménopause artificielle,** provoquée par la radiothérapie ou l'ablation sanglante des deux ovaires, se caractérise par une brutale suppression des fonctions génitales et un déséquilibre subit du système endocrino-sympathique. Parfois cependant elle est bien supportée, et une longue période de latence sépare l'acte chirurgical de l'apparition des premiers troubles fonctionnels. Parfois aussi, l'évolution se fait en deux temps : une ménopause initiale succède à l'opération, et, de nombreuses années plus tard, vers 45 ans, s'installe toute une série de troubles caractéristiques du « retour d'âge » ; c'est la preuve que la mort des ovaires n'est pas seule en cause dans le déclenchement du complexe ménopausique.

Du point de vue biologique, la ménopause artificielle se sépare de la ménopause naturelle par l'absence de la première phase hyperfolliculinique de Zondek. Elle s'en distingue aussi par la fréquence avec laquelle une sécrétion relativement abondante de folliculine survit à la suppression des règles. C'est là un fait curieux, quelque peu paradoxal, et qui plaide en faveur de la thèse de J. Séguy sur la non-spécificité hormonale de la folliculine. Il n'est pas rare en effet de trouver dans les urines des femmes castrées plus de 20 U.R. de corps œstrogènes (dans 28 pour 100 des cas, selon G. Laroche, Simonnet et Huet), parfois 50, 100 U.R., et plus ; dans le sang, G. Laroche a souvent décelé jusqu'à 20 U.R. de ces mêmes corps.

Ayant observé nous-même semblables folliculinuries, nous les avons rapprochées des poussées pseudo-menstruelles expressément notées par de nombreuses femmes castrées, et aussi par certaines femmes parvenues au décours de la ménopause spontanée. Ces poussées, qui surviennent régulièrement chaque mois à une date à peu près fixe, se traduisent par une recrudescence du nervosisme, des bouffées de chaleur et des palpitations, quelquefois même par une sensation de gonflement mammaire et une pesanteur lombo-pelvienne, identiques à celles qui stigmatisent si communément, durant l'activité génitale, chaque période prémenstruelle.

III

Ces considérations cliniques et physiologiques vont présider à l'instauration d'une thérapeutique rationnelle de la ménopause, ayant pour base les principes suivants :

1° Toute carence folliculinique peut faire défaut malgré la suppression des ovaires ; et l'on ne saurait mettre systématiquement sur son compte un ensemble de troubles qui coïncident souvent avec la persistance d'une importante sécrétion de folliculine, pour s'atténuer en général lorsque diminuera la folliculinurie (Zondek). Ainsi la folliculinothérapie substitutive ne sera ni toujours nécessaire, ni toujours suffisante ; elle sera même parfois franchement néfaste.

2° L'hyperprolanurie signe une réaction hyperhypophysaire vraisemblablement responsable d'une grande partie des manifestations de la ménopause, soit directement, soit indirectement (G. Laroche pense avec Maranon que les troubles vaso-moteurs sont liés à des poussées d'hyperadrénalinémie secondaires à l'hyperhypophysie). Et d'ailleurs, encore qu'il n'y ait pas de parallélisme absolu entre troubles fonctionnels et signes biologiques, ceux-là s'améliorent à mesure que s'abaissent les éliminations de prolan. Ainsi s'imposeront, dans maintes circonstances, des meures hypophyso-freinatrices.

3° L'on ne connaît aucune suppléance à la fonction du corps jaune de l'ovaire ; il est donc logique de supposer que toute femme ménopausée est en état de carence lutéinique, et que la lutéinothérapie trouvera à la ménopause de fréquentes indications.

IV

Thérapeutiques hormonales de la ménopause. — Deux points paraissent acquis :

A. Lorsque la suppression de la fonction ovarienne n'entraîne pas de troubles appréciables,

l'abstention thérapeutique est de mise, comme le conseille judicieusement Guy Laroche.

B. Les manifestations de la *préménopause*, qui semblent liées à des vagues d'hyperfolliculinie, contre-indiquent l'emploi de la folliculine — *a fortiori* s'il existe des hémorragies génitales —, et commandent la mise en œuvre d'une des deux thérapeutiques suivantes :

a) Injections quotidiennes de *Prolan* à prédominance B (effet lutéinisant) les cinq ou six jours précédant les règles, et éventuellement les premier et deuxième jours de celles-ci ;

b) Ou mieux, injections de lutéine : 9 à 12 injections de 1/6 de milligramme chacune, étagées sur la seconde quinzaine du cycle ; en cas d'hémorragies profuses, on portera la dose totale à 10 ou 20 *mg*. et plus, en faisant appel alors aux préparations synthétiques de lutéine, dont la teneur hormonale est beaucoup plus forte.

* * *

En ce qui concerne les troubles de la ménopause « installée », la ligne de conduite est infiniment plus délicate à codifier.

Il est vraisemblable qu'un jour prochain, les dosages de folliculine et de prolan, entrés dans la pratique courante, permettront de préciser la silhouette biologique de chaque cas particulier ; mais, actuellement, force nous est encore de procéder d'une façon quelque peu empirique, appuyée sur des analogies, des hypothèses et des tâtonnements.

Opothérapie substitutive. — 1° Les cachets *d'ovaire total*, le plus souvent insuffisants pour ne pas dire inefficaces, même lorsqu'on les administre à la dose de 1 *g*. 50 à 2 *g*. par jour, comptent cependant à leur actif quelques améliorations obtenues à peu de frais et sans risques d'intolérance ni d'aggravation.

2° La découverte de la *folliculine*, son extraction facile des urines, sa commercialisation sur une large échelle, ont conduit les praticiens à la prescrire avec un enthousiasme abusif. La dihydrofolliculine représente pour le médecin d'aujourd'hui le grand médicament classique de la ménopause ; il possède effectivement l'avantage d'être la seule des hormones hypophysaires et génitales à pouvoir être utilement donnée par la voie buccale. Guy Laroche, Bompart et M^lle^ Hirsch, qui l'emploient presque à tout coup, préconisent des doses très importantes (2 à 10 *mg*. par mois), supraphysiologiques, dont le mode d'action ne saurait être considéré comme purement substitutif, et sera discuté plus loin. Mais, même administrée à des doses « normales », c'est-à-dire voisines de 1 *mg*. par cure mensuelle (Rappelons que L gouttes des préparations habituelles représentent 1/10 de milligramme, et que les ampoules d'un usage courant titrent 1.000 unités = 1/10 de milligramme), la folliculine efface souvent « cet aspect de vieillissement anticipé caractéristique de la ménopause ; la peau, pâle et flétrie, reprend une coloration fraîche et rosée ; le regard est plus vif ; les femmes se sentent rajeunies. Localement, aux voies génitales, disparaissent le prurit vulvaire avec atrophie de la muqueuse et la leucoplasie simple » (G. Laroche). Plus tenaces, les lésions kraurosiques, qui nécessitent une posologie plus élevée, constituent le triomphe de la folliculinothérapie (Proust, Moricard et Palmer), à laquelle aucun autre traitement ne peut être substitué.

Contre-indiquent pour nous l'usage de la folliculine :

a) La constatation d'une folliculinurie importante et persistante ;

b) L'existence de poussées congestives pseudo-menstruelles avec gonflement des seins et pesanteur lombo-pelvienne, qu'exagère presque à coup sûr l'administration de cette hormone ;

c) Une mauvaise tolérance du produit, et l'aggravation sous son influence des troubles antérieurement constatés, éventualité non exceptionnelle et que G. Laroche interprète comme une excitation de l'hypophyse par les petites doses de folliculine.

3° De ces contre-indications, découlent les indications de la *lutéinothérapie*. Nous l'employons depuis plusieurs années dans les circonstances ci-dessus mentionnées, et avec des succès particulièrement remarquables lorsque les troubles fonctionnels de la ménopause tendent à se grouper autour d'une date fixe dans le mois, cas où, nous l'avons dit, la folliculine est souvent mal tolérée ou même franchement nocive. La posologie de la lutéinothérapie substitutive est la suivante : 12 à 15 ampoules par mois dosées à 1/6 de milligramme chacune (3 par semaine ou 1 tous les deux jours), ou bien 2 à 4 injections d'un produit synthétique contenant 1/2 ou 2 *mg*. par ampoule (donc séries de 2 à 6 *mg*. au total).

Opothérapie hypophyso-freinatrice. — Elle s'impose d'emblée chaque fois que le tableau clinique évoque l'hyperfonctionnement hypophysaire (formes acromégaloïde et cushingoïde de la ménopause, dont nous avons plus haut donné la description sommaire). Elle mérite d'être conseillée, en dehors de ces conditions, lorsque les opothérapies substitutives se sont montrées inopérantes.

A. La *folliculinothérapie massive* réalise presque immanquablement le blocage de l'hypophyse (Costa et Cantilo n'ont-ils pas observé chez une femme enceinte la négativation de la réaction de Friedman à la suite de 5 injections de 5 *mg*. de folliculine ?). Elle représente la plus fidèle, la plus énergique et la plus facile à manier des thérapies hypophyso-freinatrices ; elle nous a fourni — à la dose de 2 à 4 injections par mois de 5 *mg*. chacune de benzoate de dihydrofolliculine — d'éclatantes améliorations dans les hyperhypophysies post-ménopausiques. Guy Laroche, qui administre volontiers à la plupart des ménopausées 2 à 10 *mg*. de ce produit par mois, considère d'ailleurs la baisse de la prolanurie comme le meilleur témoin de son efficacité.

B. Cependant lorsqu'une forte folliculinurie accompagne l'hyperprolanurie, lorsque chaque injection de folliculine est suivie d'une recrudescence passagère du nervosisme et des bouffées de chaleur, d'une poussée congestive mammaire ou pelvienne, nous préférons faire appel à la *lutéinothérapie massive* (2 à 4 injections par mois de 5 *mg*. chacune.

Les injections fortes et prolongées de folliculine auraient également l'inconvénient de prédisposer à la transformation pré-épithéliomateuse de la muqueuse du col utérin (Cesa), que paraissent susceptibles de faire régresser les extraits de corps jaune ; de sorte qu'il est prudent de faire suivre chaque cure de folliculine supérieure à 2 *mg*. d'une cure de 1 à 2 *mg*. de lutéine.

C. De même que les hormones féminines, l'*hormone mâle*, injectée à doses suffisantes (supérieures à 100 *mg*. par mois), est douée d'un pouvoir hypophyso-freinateur dont Mocquot et Moricard ont pu enregistrer les bons effets ; toutefois la constatation éventuelle de signes de masculinisme (modifications de la voix, du caractère, de la musculature et du système pileux) en limite le champ d'action.

D. Enfin, on ne saurait passer sous silence — encore qu'il ne s'agisse pas à proprement parler d'une thérapeutique hormonale — la *radiothérapie hypophysaire*, agent modérateur de l'hyperhypophysie post-ménopausique.

Gilbert-Dreyfus,
Médecin des Hôpitaux.

Lipo-atrophie après cure insulinique

Comme accident consécutif aux injections sous-cutanées d'insuline on note parfois des lipodystrophies, caractérisées par des dépressions aux points d'injection sans altération de la peau, dues à une disparition du tissu cellulo-graisseux comme si l'insuline avait amené la digestion de la graisse.

Signalées par Marcel Labbé, étudiées par Gellerstech qui en a réuni 47 cas : 19 enfants, 25 femmes, 3 hommes, ces lipodystrophies ont fait l'objet d'un article du professeur Anselme Léger (Montréal) dans l'*Union Médicale du Canada*, Janvier 1938, n° 1, qui en a observé un cas chez une femme de 34 ans traitée depuis quatre ans par l'insuline. Avec Marcel Labbé, Anselme Léger insiste, pour éviter de pareils accidents, sur la nécessité de changer souvent les points d'injection ; on pourra passer, des membres supérieurs à divers niveaux, aux membres inférieurs, à la paroi abdominale, aux flancs, pour revenir ensuite au début du cycle.

Lipo-atrophie localisée de la cuisse.

Affaissements du capitonnage graisseux sous-cutané chez une femme de 34 ans traitée depuis 4 ans par l'insuline. (Anselme Léger.)

P. D.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'activité du Foréami
(Fonds Reine-Elisabeth)
au Congo belge

COPROPHAGIE — KONZO — KIBENGI

Au Congo Belge, le Fonds « Reine-Elisabeth », pour l'assistance médicale aux indigènes, ou « Foréami », s'est fixé pour but la recherche systématique et le traitement de tous les cas de maladies endémo-épidémiques existant dans la région dont la surveillance médico-sanitaire lui est confiée.

Le district du Kwango a été particulièrement étudié ces temps derniers par les médecins du Foréami. Ses populations ont fait l'objet d'un recensement médical méthodique et d'un intéressant inventaire nosologique.

Ce pays, situé au sud du 6e parallèle sud, est formé de vastes plateaux recouverts de savane herbeuse, coupés de quelques galeries forestières. Son altitude varie entre 800 et 1.200 *m.* et les chutes de pluies y sont de 1.600 à 1.800 *mm.*

Sa population très clairsemée subit parfois de graves disettes. Ce fut le cas en 1936, année qui vit cette région sous un sévère déséquilibre démographique.

Les tribus qui occupent le pays sont les Bayaka dans le cercle de Lukuni, les Basuku et les Balunda dans le cercle de Feschi, les Badjoko et les Balunda dans le cercle de Kahemba.

L'alimentation de ces indigènes était bien peu compliquée avant l'occupation belge. On demandait à la forêt, à la savane, au fleuve, ce qu'ils pouvaient donner : igname et grande arachide, canne à sucre, huile des palmiers, chasse, pêche, produits de piégeages ou de récoltes saisonnières, telles que rats, écureuils, sauterelles, grillons, termites, chenilles, larves diverses, huîtres, enfin ce grand animateur des tamtams à longueur de nuits, le vin de palme.

Puis furent introduits le manioc (qui, aujourd'hui, forme la base des repas avec sa farine cuite, ou *luku*), les haricots, la patate douce, le millet, le sésame, la courge, la banane. Il semble que de nombreux animaux domestiques aient autrefois existé dans ce pays, ainsi que l'a rapporté le R.-P. de Pierpont, et qu'un tel état de choses ne se soit en rien opposé à l'anthropophagie d'alors puisque, d'après Cavazzi (1687), les Jagas « étaient réputés les pires cannibales de l'Afrique » [1] et que la charge des porteurs était d'environ 60 *kg.*, ce qui permet de supposer que, soumise régulièrement à une alimentation largement carnée, la race était, à cette époque, très résistante.

Cela m'est une occasion de rappeler que, dans notre A. E. F., j'avais, il y a quelques années, — projet laissé sans suite comme bien d'autres. — proposé d'enrichir assez facilement en bonne viande de boucherie les pauvres marchés du Moyen-Congo, colonie où, par la grâce des tsétsés, les bovidés sont rarissimes. Du Tchad à Bangui, les troupeaux eussent été amenés en petites étapes par des « routes-du-bétail », gîtant dans des espaces enfumés et défilant, avant de poursuivre leur acheminement, dans des « dippings » (bains, en fosses cimentées à pentes douces, créant une imprégnation aromatique du poil, contre la piqûre des tsétsés). En Rhodésie — je l'avais alors mentionné dans ce rapport — le *dipping* est largement employé contre les piroplasmoses (*Cattle cleaning Ordinance*). De Bangui à Brazzaville, sur les cours de l'Oubangui et du Congo, le transfert de cette viande sur pied eût été fait à bord de chalands grillagés. Et l'opération aurait « payé » son organisateur (administration, intendance ou entreprise privée), vu le faible prix d'achat d'un bovidé au Tchad et son très haut prix de revente au Moyen-Congo, prix connu puisqu'on y achète aujourd'hui très cher des bœufs de l'Angola.

Une telle organisation revigorerait sans doute, à la longue, les chétives populations Batékés du Moyen-Congo français et serait un excellent facteur de repopulation. Mais revenons au Foréami.

Une autre coutume, très curieuse, est rapportée par M. Mercken. Elle a trait aux Basukus et aux Balundas du territoire de Feschi et me rappelle les festins pantagruéliques que j'ai vus dévorer au Tchad, précédés souvent de ce « hors-d'œuvre » : palpitante encore, la grande antilope qui vient de tomber sous une balle est éventrée d'un large coup de couteau ; l'estomac est ouvert ; pisteurs et porteurs, en un geste de curée, plongent leurs mains noires dans ce chaud cloaque, ramènent des poignées d'herbes macérées, s'en emplissent la bouche, en expriment le suc gastrique qu'ils avalent, et rejettent cette *chique innommable* [2]. Mais sachez que les gens du Feschi vont plus loin et s'adonnent joyeusement à la coprophagie. Tout compte fait, n'en soyons pas trop horrifiés. Nous montrons aussi de ces goûts-là, puisque les « *honneurs* », qui accompagnent les bécasses sur certaines tables, ne sont autre chose que des tartines (on dit *canapés*) du contenu abdominal autodigéré.

« L'on sait qu'un peu partout, les indigènes aiment à manger l'estomac et son contenu, mais non celui de l'intestin. Or, voici ce que nous apprenons : Les animaux tués à la chasse sont ouverts et tout l'intestin, estomac compris (*lungiga*) est enlevé et son contenu (*butupi*) recueilli dans un récipient. Cette boue est rendue plus liquide en y ajoutant de l'eau. Le tout est passé par une couche d'herbe servant de tamis. La partie solide qui se dépose au-dessus est pressée avec les mains et jetée ensuite aux ordures. La bouillie provenant de la filtration est placée dans un récipient, on y ajoute le foie, les poumons, et autres morceaux de viande de l'animal tué, ainsi que des épices indigènes d'après le goût de chacun. Le tout est bouilli. Les habitants de cette région raffolent de ce plat « délicieux ».

Pour le rendre encore plus appétissant, au lieu de viande fraîche, on y ajoute de la viande en état de putréfaction, quelquefois très avancée.

Les animaux domestiques, chèvres, moutons, porcs, ne sont pas employés à cette préparation, parce qu'ils se nourrissent d'excréments humains. De même pour l'éléphant, le cochon sauvage, le léopard, l'hipopotame et certains oiseaux, à cause de leur odeur et de leur amertume. La préférence des indigènes va aux antilopes, buffles, rats de brousse, singes, fourmiliers, etc.

La coprophagie n'est pas l'effet d'une pénurie de vivres, mais constitue une habitude pratiquée en raison du goût spécial et du parfum que la viande acquiert par cette préparation.

Les Basuku, les Bambala et les Balua emploient indistinctement ce genre de plat dont ils sont très friands. Il paraît que les Bapendé éprouvent les mêmes goûts.

D'autre part, le Dr Mercken signale la coutume déplorable consistant à donner de la nourriture à l'enfant, dès sa naissance. Dès qu'il commence à crier ou à pleurer, on en déduit qu'il a faim et on lui prépare une espèce de bouillie faite avec de la farine de manioc, de l'eau et du sel, qu'on lui fait avaler de force, et ce, tous les jours qui suivent. A trois mois, on introduit de force, dans la gorge du petit, le *luku* ainsi que de la viande, toujours pourrie et même sous la forme décrite précédemment. C'est pourquoi la mortalité parmi les nourrissons est effrayante, par suite de gastro-entérite et empoisonnement ptomaïnique, notamment vers la fin de la saison sèche quand la chasse bat son plein. En outre, la malpropreté est élevée à la hauteur d'une institution : pour être beau, il faut être sale. »

Tout à l'heure, j'ai évoqué les *honneurs, autodigérés*, dont on entoure en Europe de somptueux gibiers. S'il se rencontrait par hasard un défenseur de l'étrange *lungingabutupi*, dont recette ci-dessus, il ne manquerait pas de me faire remarquer que ce mélange de viandes pourries, de bacilles divers et de ptomaïnes *est toujours bouilli*. Je lui répondrais alors par la phrase-tic qu'à la villa Saïd on entendait si souvent tomber des lèvres d'Anatole France : « Oui sans doute, n'est-ce pas ? Tout de même ! »

Et les lecteurs de *La Presse Médicale* se rendent ainsi bien compte qu'une forte mortalité infantile, comme celle que je signalais dans mon article du 16 Juillet dernier, n'est pas le triste et exclusif privilège des colonies françaises.

*
* *

Maladie épidémique qui apparaît généralement au début de la saison des pluies, le « *Kongo* » est une affection à allure spasmodique qui laisse derrière elle de navrantes séquelles. Ce sont les enfants au-dessous de 10 ans qui en sont particulièrement atteints, mais les adultes ne sont pas épargnés. C'est une paraplégie souvent flasque au début, complétée par des séquelles spasmodiques. Ce déchet est lamentable : enfants se traînant devant leurs cases, marchant sur leurs membres supérieurs en traînant leurs jambes paralysées.

Parfois, cette affection prend le type familial, congénital même :

« La famille du nommé Kumbwandala comprend 5 fils de 15 ans à 3 ans ; les 4 plus âgés sont

1. La documentation de cet article a été puisée dans l'étude du Dr G. Trolli, médecin en chef honoraire du Congo Belge, directeur du *Foreami* : *Résumé des observations réunies au Kwango*. Années 1936-1937 (Bruxelles, Imprimerie des T. P.).

2. Sur ce point, on peut rappeler que la thérapeutique moderne utilise avec succès le suc gastrique de porc dans le traitement des troubles gastriques.

atteints (3 garçons et 1 fille); le moins âgé (fille) ne l'est pas. Le sera-t-il? En outre, le plus âgé, garçon de 15 ans, chez lequel la maladie est plus grave que chez les autres, est amélique à gauche; absence complète des métacarpes et des doigts: les bouts de ces derniers, à peine ébauchés, comme en miniature, sont rattachés au pouls.

Dans le même village, un enfant, garçon de 3 ans, du nommé Mayanda, ne marche pas encore. La famille du nommé Muatjimpa comprend 6 enfants, 2 de la première femme; 4 sont atteints de la maladie. Le plus grave, paraplégique, un garçon de 10 ans, vient de mourir (néphrite?). Assez souvent, suivant les délarations des intéressés, la maladie serait congénitale. »

Cette maladie débute par des douleurs, des fourmillements, des paresthésies des membres inférieurs et de la région lombaire. En quelques heures, cette symptomatologie peut aboutir à la paralysie. Comme il a été dit déjà, celle-ci est flasque, parfois d'emblée spasmodique cependant, s'accompagnant d'amyotrophie. Les lésions sont symétriques avec, souvent, des troubles de l'élocution, de la vision, de la phonation et du psychisme.

La durée de l'évolution est imprécise. Une progression très lente s'observe plus souvent qu'une emprise galopante. Les séquelles sont de règle, fréquentes et tenaces, les cas mortels exceptionnels. Mais, on le conçoit, la vie fonctionnelle du sujet est gravement compromise.

L'examen du liquide céphalo-rachidien ne permet pas de conclusion ferme. Sur 14 ponctions lombaires, Mercken trouve 2 liquides céphalo-rachidiens normaux, 2 entre 5 et 10 lymphocytes, 1 en a plus de 100. Vu le caractère épidémique, la brusquerie de l'invasion, les symptômes paralytiques et les séquelles, cet auteur conclut à une *forme paraplégique de la poliomyélite* à allure aiguë.

Examinée par M. Ludo Van Bogaert, la moelle d'un cas (qui fut mortel en cinq jours) donne un résultat histo-pathologique négatif : « Nulle part, de l'écorce cérébrale à la moelle lombaire, on ne trouve d'indice d'une infection inflammatoire ou dégénérative du névraxe. » Selon lui, le diagnostic de poliomyélite aiguë doit être écarté, car « les préparations ne montrent aucune altération typique des cornes antérieures. On peut observer çà et là une très discrète margination des noyaux des cellules des cornes antérieures, mais les blocs de chromatine sont intacts. Les vaisseaux ne montrent aucune altération, il n'y a aucune gliose cellulaire, ni diffuse. »

Les interprétations, rapportées par M. Trolli, sont diverses.

Certains éléments cliniques de cette paraplégie spasmodique (réflexes rotuliens +, réflexes abdominaux — dans quelques cas, Babinski +) permettraient peut-être de faire entrer cette maladie dans le cadre de la poliomyélite aiguë, au moins théoriquement (discussion sur la signification d'un vrai syndrome pyramidal).

Van Kiss et Fenyes défendent l'hypothèse de l'assimilation à la maladie de Heine-Medin, avec les caractères spéciaux d'une atteinte pyramidale bilatérale et symétrique. A l'encontre de cela, il est avéré que, dans la maladie de Heine-Medin, il n'y a pas eu, jusqu'ici, de forme corticale pure constatée et qu'on trouve régulièrement des lésions cérébrales dans la frontale ascendante accompagnées d'autres lésions médullo-bulbaires. Au Kwango, cette étude anatomo-pathologique devra être poursuivie, complétée.

Cette paraplégie spastique épidémique frappa dans le sous-secteur de Kahemba 146 indigènes en 1936 et 140 en 1937. Dans le cercle de Feschi, reprise au milieu de 1937 (Août) avec un tableau final de 413 cas. Le caractère endémique est net: M. Tessitore a examiné des cas qu'on lui a dit avoir débuté il y a trente ou quarante ans et qui ont laissé des invalides dans la proportion de 50 pour 100. Sur une population examinée de 17.475 individus, Marsan a recensé 45 hommes atteints (dont 35 cas anciens), 65 femmes (dont 48 cas anciens), 160 enfants (dont 56 cas anciens), soit un pourcentage général de 1,55 vivants. Sur 131 malades, à Feschi, Mercken a dénombré 53 garçons, 59 filles et 15 adultes.

Quant à l'étiologie, elle reste pour le présent aussi obscure que l'anatomo-pathologie.

Il y a le côté folklorique. Dieu envoie cette maladie ou, si ce n'est lui, ce sera le « *n'doki* » d'un ennemi. Marsan relate une curieuse croyance locale sur cette maladie. Le féticheur prépare l'amulette qui permettra au chasseur d'attraper, par les pattes, le gibier dans ses pièges. C'est une poudre dont on fait des paquets qui seront consignés à chaque chasseur et conservés scrupuleusement dans leurs maisons. Si un de ces chasseurs meurt, le fétiche ne sera pas employé par ses enfants ; ceux-ci seront les candidats au *konzo :* ils auront les jambes serrées s'ils sont parjures.

Tessitore pense à une forme atténuée du virus de la fièvre récurrente ou à la névro-intoxication par l'ankylostomiase. Georgiades envisage une espèce de lathyrisme qui serait due, en particulier, à un tubercule comestible sauvage, le *dendji :* il signale aussi le rôle du manioc insuffisamment roui, c'est-à-dire incomplètement débarrassé de son acide cyanhydrique. On a songé encore au sel de cuisine, très impur, employé dans ces régions, poudre complexe et noirâtre, à effets sternutatoires, provenant de l'Angola.

L'hypothèse de maladie de carence a été aussi écartée. Il n'y a eu aucun cas de paralysie spastique pendant l'année de disette (1936-37). Il n'y a pas de plantations de riz dans la région. Lorsque le manioc a manqué, des succédanés végétaux, fruits et racines sauvages, ont été largement consommés. Orlovitch a soupçonné, mais sans s'y arrêter, l'origine hydrique (les points d'eau sont bien protégés et il n'y a jamais eu d'incidents gastro-intestinaux d'ordre épidémique) et le rôle d'insectes piqueurs (mouches, moustiques, punaises).

Enfin, poursuivant leur œuvre remarquable dans le Kwango, les médecins du Foréami ont décrit un *syndrome œdémateux, cutané et dyschromique*, désigné par les Bapendé, dans la région contiguë au territoire de Feschi, sous le nom de *kibengi* (de *benga*, blanchir).

C'est une affection qui atteint presque uniquement les jeunes enfants et les nourrissons. Dans un triage, Lamote trouve 4 hommes, 7 femmes, 262 garçons, 214 filles. Symptômes principaux : *cheveux blancs* ou grisâtres, défrisés ; précédée de siccité de la peau, *dépigmentation cutanée ;* lésions cardiaques (rythme fœtal); *œdèmes de la face et des membres inférieurs* surtout ; lymphocytose et déviation de l'image d'Arneth vers la droite. Mort avec hyposystolie, ballonnement du ventre, infiltration aqueuse. Evolution : de six à sept mois. Léthalité : de 15 à 25 pour 100.

La déparasitation intestinale, suivie d'ingestions d'huile de foie de morue, de jus de citron, de bananes et d'ananas, ont amené des régressions marquées de ce syndrome assez spécial, bien repérable dans une collectivité par la recherche des canities. En définitive, il semble traduire une carence alimentaire générale, quantitative et qualitative, amenant un déséquilibre organique qu'aggravent évidemment le paludisme et l'ankylostomiase.

***

Le Foréami s'attache aussi, il va sans dire, à la surveillance stricte de l'endémo-épidémicité de la maladie du sommeil. Pour le district de Kwango, il vient d'être publié par ses soins une nouvelle carte montrant l'emprise actuelle de la trypanosomiase dans ces zones. Au nord du 7e parallèle, et entre les 17° et 18°, c'est-à-dire à la limite des districts du Haut-Kwango et de la Moyenne-Wamba, se trouve l'indice le plus élevé de la contamination : 8,17 pour 100.

Tout comme nous, nos amis Belges ont donc à opposer un sérieux et méthodique barrage à la maladie du sommeil. Ils s'en occupent assidûment.

Médecin colonel G. Muraz,
des Troupes coloniales.

Correspondance

A propos de la spirochétose ictéro-hémorragique.

A la suite des rapports présentés sur ce sujet au XXVe Congrès français de Médecine (Marseille, Novembre 1938), M. **R. Cruchet** (Bordeaux) a insisté sur les formes nerveuses de cette spirochétose et rappelé, à ce propos, les cas observés dans son service et publiés voilà un an par MM. Fontan, Dupin et P. Verger et qui se présentèrent sous la forme la plus typique de myélite transverse progressive rapide avec paraplégie flasque, troubles sphinctériens, anesthésie totale remontant jusqu'à l'ombilic, escarre sacrée. Evidemment, la présence primitive d'ictère remontant à une douzaine de jours donnait à cette myélite une physionomie bien spéciale, surtout quand, au bout de quelques jours, l'évolution devint régressive pour aboutir, en une semaine, à une récupération des mouvements, à une cicatrisation déjà nette de l'escarre sacrée, à une diminution rapide de l'anesthésie, à l'atténuation considérable des troubles des sphincters. Moins d'un mois plus tard, la guérison était presque complète. Nous savons qu'elle a été depuis définitive et qu'elle s'est maintenue.

Certaines formes de myélite basse, d'origine encéphalomyélite épidémique, étudiées par M. Cruchet, avec Henri Verger, offraient avec ce cas un certain air de parenté. Mais leur régression est généralement moins rapide et il reste bien souvent des séquelles. Aussi trouvions-nous à ce tableau clinique un caractère très particulier qui nous a été finalement révélé par la détermination, au moyen du sérodiagnostic de Pettit, de la spirochétose ictérohémorragique.

Cette forme du type myélitique transverse, que l'on doit distinguer de la forme poliomyélitique (type Ida, Creyx, Tamalet, Labbé-Boulin-Uhry-Ullman), est extrêmement rare, puisqu'on n'en trouve qu'une autre observation publiée en 1918 par Nolf et Firket.

***

A propos de l'article sur la Faculté de Médecine d'Athènes.

Par suite d'une erreur typographique, l'article sur la Faculté de Médecine d'Athènes, publié dans le n° 102, du 21 Décembre 1938, a été mis sous la signature de M. G. Contiadès. Il a, en fait, été rédigé par M. **X. J. Contiadès**, professeur agrégé à la Faculté de Médecine d'Athènes, et chirurgien en chef de l'hôpital Zanion.

Livres Nouveaux

Le traitement de la soi-disant insuffisance hépatique, par M. Chiray, professeur à la Faculté de Médecine, médecin des hôpitaux de Paris. 1 vol. grand in-8 de 52 p. (Collection : *Les Thérapeutiques nouvelles*) [*J.-B. Baillière et fils, éditeurs*], Paris, 1938. — Prix : 15 fr.

Le terme d'insuffisance hépatique, qui prit nais-

sance il y a une trentaine d'années, est employé d'une manière souvent trop définie. Avec l'autorité qui s'attache à tous ses travaux en pathologie hépatique, Chiray a pensé qu'il est impossible d'envisager une thérapeutique d'ensemble de tous les états rangés sous le vocable de l'insuffisance hépatique. Aussi s'efforce-t-il, dans ce travail, de distinguer une série de types dans cette affection, en envisageant successivement : la grande insuffisance hépatique par hépatectomie; la grande insuffisance hépatique de l'ictère grave; la petite insuffisance hépatique des maladies organiques du foie; l'insuffisance hépatique en chirurgie; l'insuffisance hépatique et l'hépatisme de Glénard.

L. Rivet.

La blennorragie, méthodes actuelles de diagnostic et de traitement, 2e édition, par Pierre Barbellion. 1 vol. de 380 p. avec 3 pl. en couleurs et 73 fig. (*Maloine*), Paris, 1937.

Ce volume, d'une très grande utilité pour les spécialistes, témoigne, comme toutes les publications de Barbellion, d'un excellent esprit scientifique et il en est grand besoin vis-à-vis d'une maladie dont la thérapeutique est aussi décevante.

On lira avec une particulière attention les excellentes pages consacrées au diagnostic bactériologique, aux méthodes nouvelles de traitement (chaleur, ondes courtes) aux complications de la blennorragie, aux formes chimiques, à la blennorragie chez la femme, qui est trop souvent traitée sans méthode, et enfin au diagnostic de la guérison dans les deux sexes et à son importance sociale au point de vue du mariage.

G. Wolfromm.

Bakteriologische Nährboden-Technik, par F. Kahlfeld et A. Wahlich. 1 vol. de 168 p. avec 29 fig. (*Georg Thieme*, édit.), Leipzig. — Prix : 6 RM 75.

Ce petit livre est destiné à servir d'aide-mémoire aux hommes de laboratoire. Il contient, décrites d'une façon pratique, les techniques de fabrication de nombreux milieux de culture, les techniques d'ajustement du *pH*, de fabrication des colorants, de prélèvement des différents organes. Enfin, F. Kahlfeld et A. Wahlich indiquent l'essentiel de ce qu'il faut faire dans une réaction de Wassermann, et donnent quelques notions sur les procédés de stérilisation et de filtration.

Paul Hauduroy.

The surgical technic of abdominal operations (La technique chirurgicale des opérations abdominales). (2e édition), par Julius L. Spivack. 1 vol. de 742 p. avec 677 fig. (*S. B. Debour*, éditeur). Chicago, 1938.

Un beau livre de 700 pages, luxueusement édité, abondamment illustré de grandes figures demi-schématiques assez démonstratives.

On y trouve décrites de façon claire et parfois succincte la plupart des opérations classiques sur le tube digestif, le foie et les voies biliaires, le pancréas, la rate, l'utérus et ses annexes. Mais on y cherche en vain les opérations sur le rectum et sur l'anus, qui sont probablement considérées comme appartenant au spécialiste.

Chaque chapitre est suivi d'une bibliographie assez importante, presque exclusivement anglo-saxonne et germanique. Il est évident et regrettable que nos travaux de technique chirurgicale traversent peu l'Atlantique nord.

Quelques-uns des procédés figurant dans cet ouvrage appartiennent en propre à l'auteur, notamment : une colostomie valvulaire, un ingénieux anus artificiel qui emprunte sa continence à la valvule de Bauhin, une cholécysto-gastrostomie où l'on voit la vésicule biliaire disparaître dans la paroi gastrique élivée, enfin une duodéno-pancréatectomie étendue.

Un livre facile à lire, que les chirurgiens français parcourront avec plaisir et intérêt. Ils y trouveront, parmi de vieilles connaissances, quelques figures nouvelles et, çà et là, un détail, un tour de main à glaner.

Jean Quénu.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

L'activité de l'Institut Carlo Forlanini de Rome

L'Institut Carlo Forlanini, de Rome, propriété de l'Institut national de Prévoyance sociale, fut créé et reste dirigé par le professeur Eugène Morelli. Cet Institut est le plus grand centre scientifique italien pour la thérapeutique et pour les recherches scientifiques dans le domaine de la tuberculose. L'Institut a une physionomie particulière due à l'union de trois entités complémentaires: le grand Sanatorium, la Clinique universitaire pour l'enseignement de la phtisiologie et le Centre scientifique pour la lutte contre la tuberculose créé par la Confédération des industriels italiens. A chacune de ces organisations sont dévolus des activités particulières, mais il est facile de comprendre que leur fusion tend vers un but commun à la fois scientifique, didactique, sanatorial et aussi administratif.

En somme, une école pour la formation des médecins spécialisés dans la tuberculose s'imposait parce que sans eux il était vain de parler d'une lutte contre la tuberculose. A l'Institut Carlo Forlanini on a pu concentrer un grand nombre de malades soumis à l'examen de spécialistes les plus notoires. On a pu réunir de grands laboratoires scientifiques qui représentent de vrais et propres Instituts. On a pu obtenir une centralisation économique et administrative puisqu'on utilise un personnel qui n'est pas dispersé, et le tout avec l'avantage d'une direction unique. Le Sanatorium avec son groupe de 1.500 malades, par un accord avec l'Université, permet aux professeurs de différentes chaires de prendre la direction de services spécialisés, garantissant ainsi par ce moyen le sérieux de l'enseignement. Selon l'expression « Viribus Unitis » qui est l'insigne de la lutte antituberculeuse, le rendement scientifique et pratique y est multiplié et le facteur administratif diminué.

La chaire de clinique phtisiologique de l'Université de Rome a son siège dans l'Institut; le titulaire de cette chaire est aussi le directeur du Sanatorium. Autour du directeur, chaque médecin, du plus expert au plus jeune, font des recherches scientifiques personnelles ; ainsi se forme une large expérience synthétique sur la maladie et les malades.

Près du Directeur, l'aidant dans l'accomplissement des diverses fonctions, hospitalières, scientifiques, administratives, se groupent le vice-directeur chargé de l'enseignement de phtisiologie à l'Université de Rome, chef des laboratoires de physiopathologie et de recherches cliniques; un Inspecteur sanitaire qui dirige l'annexe du Dispensaire antituberculeux, deux aides et quatre assistants dirigeant un des grands laboratoires de bactériologie, de sérologie, d'anatomie pathologique, de chimie; enfin, un chef de radiologie et un représentant de l'Office de statistique sociale.

Dans les grands pavillons sont hospitalisés 1.500 malades atteints de diverses formes de tuberculose; il existe aussi un groupe de 150 lits où sont mis les malades atteints d'affection pulmonaire non tuberculeuse car il est impossible de bien connaître la tuberculose pulmonaire sans quelques connaissances des autres formes morbides de l'appareil respiratoire.

L'Institut Carlo Forlanini reçoit, pour la plupart, des malades assurés par la loi contre la tuberculose et qui sont envoyés de différentes provinces avec l'assentiment de l'I.N.F.P.S., du Consortium antituberculeux et des diverses organisations ministérielles. Ainsi l'Institut a le droit d'hospitaliser les malades tuberculeux ou atteints d'autres affections de l'appareil respiratoire, même parmi les sujets non assurés sociaux et provenant de différents hôpitaux civils ou directement de l'extérieur.

Dans l'Institut sont répartis les différents services spécialisés, de chirurgie thoracique, d'orthopédie, d'obstétrique, de pédiatrie, d'oto-rhino-laryngologie vers qui viennent des malades envoyés de tous les sanatoria de l'I.N.F.P.S. des différentes régions de l'Italie. Les malades ont pour consultants les Directeurs de diverses cliniques de l'Université de Rome.

La législation sociale italienne ne donne pas de limite de temps pour la durée de guérison des maladies et de séjour dans divers sanatoria. Le médecin est seul juge du moment de la guérison et de la reprise du travail.

Les aides et les assistants de l'Institut Carlo Forlanini sont des chefs de clinique. Lorsque cesse leur fonction universitaire, cesse aussi leur fonction sanatoriale.

Dans le Dispensaire anti-tuberculeux annexé à l'Institut se pratiquent toutes les cures ambulatoires.

Les études données dans l'Institut peuvent être synthétisées de la façon suivante: cours pour les étudiants de l'Université sur la pathologie et la thérapeutique de la tuberculose, puis enseignement complémentaire par les cours de perfectionnement annuels et les cours de spécialisation biennale des maladies de l'appareil respiratoire réservés aux lauréats en médecine qui doivent obligatoirement fréquenter les salles de clinique et les laboratoires de l'Institut sous la conduite des assistants. Cours normal hivernal de perfectionnement de la durée d'une année scolaire pour les nombreux médecins étrangers qui accourent du monde entier à l'Institut. Six bourses sont aussi concédées par l'Union Internationale contre la tuberculose et 14 bourses par l'I.N.F.P.S. En plus existe un cours estival de trois mois pour 15 médecins étrangers.

A la fin de ces cours de spécialisation, les médecins doivent soutenir une dissertation écrite pour obtenir un diplôme.

*
* *

Il faudrait beaucoup de pages pour pouvoir exposer l'activité scientifique de l'Institut. On peut dire que tous les problèmes d'actualité dans le champ de la tuberculose sont amplement suivis dans le département clinique et dans chaque laboratoire. Nous rapporterons seulement les recherches effectuées les plus intéressantes.

Citons d'abord les recherches sur la collapsothérapie, sur le traitement des blessures des poumons et des empyèmes tuberculeux ou non, sur la thoracoplastie antéro-latérale élastique; sur la thoracoplastie latéro-postérieure combinée, et sur l'aspiration endocavitaire, nouvelle méthode de traitement des cavernes encore à l'étude, et enfin sur le pneumo-péritoine thérapeutique.

On initie aussi les médecins en stage aux nouvelles thérapeutiques des tuberculines isolées dans les laboratoires de l'Institut et donnant une action défensive et non sensibilisante. Dans les laboratoires de physiopathologie de l'Institut, on y accomplit de nombreux travaux biologiques sur les complexes protéiques du plasma, sur l'azote non protéique, sur les hydrates de carbone et sur le métabolisme de l'eau et leur rapport avec la tuberculose; des travaux aussi sur cette maladie et le diabète ou la grossesse. Nombreuses études sur la circulation sanguine des poumons, sur les facteurs généraux et les conditions du processus évolutif de la tuberculose pulmonaire. Citons encore les recherches sur la fonction intestinale et hépatique et sur les rapports entre la tuberculose et la respiration et la circulation, etc...

Dans le service de radiologie sont plus spécialement étudiés les problèmes de mécanique respiratoire, chez les sujets normaux ou malades, à l'aide de la roentgenchimographie, en prenant en considération les mouvements du diaphragme, des côtes, du parenchyme pulmonaire et du médiastin. L'étude de l'application de la roentgencinographie indirecte est faite avec des appareils originaux de construction italienne munis d'une pellicule cinématographique à passage normal.

Dans les laboratoires de bactériologie, de chimie et de sérologie, on étudie plus spécialement les problèmes de l'allergie et de l'action biologique des divers composants du bacille de Koch. On est arrivé à isoler un polisaccharide et une protéine douée d'une particulière action immunologique. Par une centrifugation puissante des substances des corps bacillaires on utilise un antigène qui n'altère pas la composition chimique des fractions toxiniques. Des recherches particulières ont été faites sur la souche bovine isolée de l'espèce humaine. Une tuberculine (MDC) a été isolée, capable de donner une sensibilité à 1/50.000.000. Un nouveau groupe de recherches a été exécuté sur les enzymes, sur la rapidité de l'accroissement de l'infection tuberculeuse expérimentale, sur le problème de l'alimentation des tuberculeux, sur la variation de teneur en vitamines C des divers tissus de l'organisme. De très intéressants travaux ont été accomplis sur la possibilité d'activation de certaines réactions de complément, après administration de substances actives.

Nous étant trouvés en possession du virus de la grippe, on a étudié sa transmission et son affinité pour les divers tissus de l'organisme. On a étudié de même les possibilités de culture et de transmission expérimentale du bacille de la lèpre.

Une particulière attention est portée, par de nouvelles modalités techniques, sur la recherche de la bacillémie dans le rhumatisme articulaire aigu, après la mobilisation post-opératoire ou après irradiothérapie.

Le laboratoire d'anatomie pathologique a particulièrement étudié le problème de la pathogénie des formes hématogènes de la tuberculose et on y a identifié la pathogénie et la morphologie particulière de certaines formes de broncho-pneumonie tuberculeuse cliniquement primitive. On y a mis en évidence des processus de guérison spontanée ou par collapsothérapie, de lésions tuberculeuses. On y a étudié encore l'action des ondes courtes sur les animaux en expérience et on y a décrit les lésions des virus de grippe introduits par différentes voies de l'organisme et leur activité élective sur les glandes surrénales et aussi sur l'encéphale. On y a étudié encore les problèmes de la capacité défensive des poumons à l'agression des bacilles, en particulier à l'état physique du bacille de Koch.

En conformité avec les directives du régime politique il a été constitué, dans l'Institut, un Office spécial pour étudier les caractères statistiques de l'endémie tuberculeuse avec relevé systématique de toutes les causes de mort et leur rapport avec le facteur racial, graphique, social, économique de différents pays.

Il a été établi aussi une exacte évaluation sur l'état actuel de la tuberculose en Italie et dont les données sont appliquées également dans divers pays.

Enfin, une mention particulière doit être faite concernant le musée de l'Institut Carlo Forlanini. Il y a trois ans à peine qu'il est ouvert et il réunit déjà une vaste et complète collection, absolument unique non seulement en Italie, mais en Europe. Le Directeur a trouvé un système original pour la section topographique des cadavres, pour la conservation des pièces et pour leur montage avec cadres permettant une confrontation de la pièce avec une radiographie faite sur le vivant.

Nulle description ne peut donner une idée de la richesse des éléments réunis.

En définitive on peut affirmer que l'Institut Carlo Forlanini représente dans le domaine de l'étude et de la lutte contre la tuberculose un exemple de ce qui peut être obtenu par l'organisation nationale italienne moderne.

Angleterre.

La section des sciences mathématiques et physiques de l'Association britannique sera présidée l'année prochaine, par le Dr Charles Darwin, qui est le fils de Sir George Darwin et le petit-fils de Charles Darwin. Cette famille est un exemple remarquable de capacité intellectuelle : le grand-père de Darwin, Erasme, était un botaniste et un poète, et quatre des fils de Charles furent des savants distingués : Sir George un astronome, Sir Francis un botaniste, Sir Horace un ingénieur, et le cinquième, le seul survivant, Major Leonard Darwin, âgé de 87 ans, est bien connu comme eugéniste et économiste. Ph. D.

Canada

Décès du Professeur Vallée.

Nous avons le grand chagrin d'apprendre la mort du Professeur Vallée, de Québec, grand ami de la France, et qui comptait de nombreuses amitiés dans le comité de notre journal.

Nous consacrerons ultérieurement une notice biographique rappelant la vie et les travaux du Professeur Vallée.

Hollande.

Commémoration du cent-cinquantenaire de la mort de Petrus Camper.

La Faculté de Médecine de l'Université de Groningue, en collaboration avec notre confrère *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde* et l'Association pour l'étude de l'histoire de la médecine, des mathématiques et des sciences naturelles, se propose de commémorer, les 29 et 30 Avril 1939, la vie et l'œuvre de Petrus Camper, mort il y a 150 ans.

La commémoration de la mort de ce grand savant, à la fois médecin, anatomiste, gynécologue et artiste, qui pendant 10 ans a été professeur dans la Faculté de Médecine de Groningue, se fera dans une séance solennelle du Sénat de l'Université; en même temps sera organisée une exposition des œuvres et des dessins de Camper.

Il sera exposé aussi un certain nombre de préparations de Camper, décrites ou reproduites par lui dans ses œuvres et qu'un heureux hasard a sauvées lors de l'incendie de l'Université en 1906.

Secrétariat : Oosstersingel 63, Groningue.

Italie.

D'après les relevés complets de l'Institut central de Statistiques, pendant les dix dernières années on note un accroissement progressif de la taille moyenne de la population italienne. En conséquence de cette constatation, la limite minima de taille exigée dans les diverses écoles militaires vient d'être élevée.

Tchécoslovaquie.

A la deuxième Assemblée générale (Décembre 1938), la Société tchécoslovaque de Gynécologie et d'Obstétrique a nommé membre correspondant M. Henri Vignes, professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris, accoucheur des Hôpitaux.

Yougoslavie.

On vient de célébrer à Belgrade le centenaire de la création du premier hôpital militaire en Serbie, et le trentième anniversaire de l'hôpital militaire de Belgrade. En même temps on a inauguré le monument du Dr Vladan Djordjevitch, un des premiers chirurgiens qui exercèrent en Serbie, ancien président du Conseil, membre de l'Académie royale serbe, directeur des services sanitaires en Serbie, créateur de la législation sanitaire en ce pays, et fondateur de la Société médicale serbe, qui naquit en 1844 et qui est mort en 1930, et les plaques commémoratives aux généraux Drs Djoka Vladisavljevitch, ancien chef du premier service de médecine, et Mihailo Petrovitch, ancien chef du service de chirurgie à l'hôpital militaire de Belgrade.

A cette solennité assistaient le représentant de S. M. le roi Pierre II, le Ministre de la Guerre, le général M. Neditch ; le chef d'état-major général, M. Simovitch; le commandant de la ville de Belgrade, le général M. Kossitch ; le représentant de l'Académie royale serbe des Sciences, M. le prof. Zivanovitch, et le doyen de la Faculté de Médecine, M. le prof. A. Kostitch, un grand nombre de généraux et d'officiers, les représentants officiels, etc., etc.

A cette occasion, le chef des Services sanitaires de l'armée, le général M. Rouviditch, prononça un discours dans lequel il retraça la figure et l'œuvre active de Vladan Djorjevitch. Après les allocutions des représentants des différentes corporations, le médecin colonel Danitch évoqua la belle figure du médecin général M. Petrovitch et le médecin général R. Kobal celle du médecin général Vladisavljevitch.

L'après-midi, le général Rouviditch et le médecin major Vlatkovitch retracèrent l'historique de la fondation du premier hôpital militaire en Serbie, et le médecin général V. Popovitch, directeur de l'hôpital militaire de Belgrade, l'œuvre accomplie par celui-ci durant ces dernières trente années. Le pharmacien colonel M. Jankovitch évoqua l'historique de la pharmacie militaire serbe. Enfin, l'étudiant en médecine, M. D. Popovitch, décrivit l'organisation de l'internat des étudiants en médecine, futurs médecins de l'armée.

Soutenance de Thèses

Lyon

Doctorat d'État.

M. Tixier : *Contribution à l'étude des ostéoporoses rachidiennes douloureuses.* — M. Rico : *Les hémorragies rétiniennes du nouveau-né.*

Montpellier

Doctorat d'État.

Novembre et Décembre 1938. — M. André Lonjon : *Les lésions vasculo-cérébrales de la fièvre de Malte.* — M. Paul Dumas : *Considérations sur le traitement des brûlures dues au brome.* — M. Jean Fouquet : *Contribution à l'étude des diverticules du duodénum.* — M. Marcel Marty : *Contribution à l'étude du traitement de certaines fractures du calcanéum par une greffe osseuse rigide transcalcanéenne.* — M. Roger Lassave : *Abcès froid de la rate.* — M. Joseph Védrines : *De la conduite à tenir dans l'accouchement et la puerpéralité dans les utérus fibromateux.* — M. Max Bouschon : *A propos de 13 cas de polypose recto-colique.* — M. Ferdinand Jolles : *L'innervation vasculaire somatique.* — M. Eugène Blanc : *Contribution à l'étude des syndromes bulbo-protubérantiels.* — M. Jean Pascal : *De l'action des composés sulfamidés dans la thérapeutique anti-infectieuse en général et en particulier dans les otites compliquées.* — M. Paul Vie : *Contribution à l'étude des endométriomes (Endométriome et malformation utérine).* — M. Victor Fol : *Les perforations pleuro-pulmonaires et leurs relations avec les formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire.* — M. Jean-Louis Moner : *Contribution à l'étude de l'ostéo-synthèse du catgut.* — M. André Delmas : *L'orifice supérieur du thorax. Etude morphogénétique de ses éléments constitutifs osseux et fibreux.*

Doctorat d'Université.

— M. Ivan Maximoff : *Contribution à l'étude du traitement radiothérapique de l'anthrax de la lèvre supérieur.* — M. Habib El Sefnawi : *Complications oculaires des oreillons.*

Toulouse

Doctorat d'État.

29 Novembre au 19 Décembre 1939. — Mlle Simone Aubian : *A propos d'un cas de sténose laryngée cicatricielle hérédo-syphilitique chez une tuberculeuse pulmonaire.* — M. Georges Surot : *Déséquilibre vago-sympathique et mélancolie. Au sujet du syndrome mélancolique au cours d'affections cardio-aortique et génitale.* — M. Bernard Cochy de Moncan : *De la conception actuelle du traitement des péritonites à pneumocoques.* — M. Louis Despeyroux : *Myocèle. Ruptures musculaires et aponévrotiques.* — M. Edouard Varin : *Contribution à l'étude de la lithiase urinaire maligne d'après 150 cas inédits.* — M. André Augé : *Contribution à l'étude du lobe accessoire de la veine azygos.* — M. André Meyabat : *Essai sur les schwannomes gastriques.* — M. Raymond Azémar : *La perméabilité de la barrière hémato-méningo-encéphalique aux iodures.*

Le Gérant : F. Amirault.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

INTÉRÊT PHYSIOLOGIQUE ET CLINIQUE DE L'ACTION PEROXYDASIQUE DU SANG

PAR MM.

Michel POLONOVSKI et **Max JAYLE**

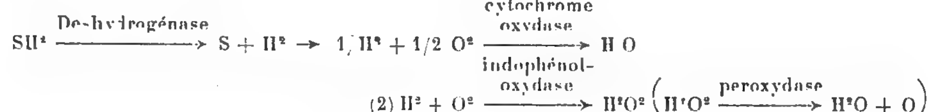
On a trop tendance actuellement à considérer le sang comme un simple transporteur de matériaux, de déchets et de chaleur, à ne voir en lui le siège d'aucune réaction de synthèse, à lui dénier en particulier toute activité enzymatique d'oxydation capable d'utiliser l'oxygène transporté par les globules rouges. Aussi la clinique et le laboratoire ont-ils délaissé au profit des éléments fixes du plasma toutes les substances qui ne sont pas soumises à un sytème de régulation très précis. Pour le médecin, trop souvent l'existence d'un taux normal sanguin est synonyme de constance et de fixité : toute variation devient l'expression d'un processus pathologique.

Il existe cependant dans le sang des systèmes biologiques qui ne sont pas soumis aux mêmes règles d'équilibre que les matériaux et les déchets, et dont l'appréciation quantitative sera peut-être un jour à même de fournir des éléments précieux de différenciation des individus à côté des traits communs qui les rapprochent.

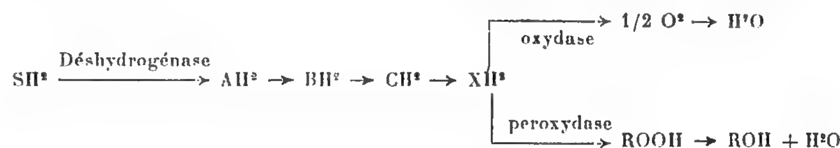
En étudiant les mécanismes biochimiques qui ont trait aux systèmes d'oxydation dans le sang de l'homme, nous avons pu mettre en évidence quelques données qui ne cadrent guère avec la conception classique du rôle de ce tissu dans le métabolisme intermédiaire et susceptibles d'intéresser le physiologiste et le médecin. Ce sont ces recherches que nous voudrions résumer ici, mais auparavant, il n'est peut-être pas inutile de rappeler, en ses grandes lignes, les théories modernes d'oxydation en biologie.

L'utilisation par la cellule vivante des substances alimentaires implique une modification profonde de leur constitution chimique. Ainsi le glucose qui n'est pas spontanément oxydé par l'oxygène de l'air « brûle » au niveau des muscles : la fibre musculaire qui tire son énergie de cette oxydation devra donc contenir un ensemble de systèmes capables de modifier la structure de ce sucre, de le transformer en une substance « oxydable ». Mais si la dégradation biologique reste complexe par la spécificité et la multiplication des étapes, elle est simple par les mécanismes mis en œuvre qui ressortissent pour la plupart de phénomènes d'oxydoréduction à la base desquels se situent les processus de déshydrogénation.

On sait que l'activation du substrat [1] consiste essentiellement en une mobilisation de deux atomes d'hydrogène qui seront transportés par le système diastasique sur l'oxygène moléculaire, lui-même activé par un autre enzyme pour former soit de l'eau (1), soit de l'eau oxygénée (2).



On conçoit ainsi que les phénomènes d'oxydation soient sous la dépendance de trois sortes d'enzymes [2] : les *deshydrogénases* qui labilisent et détachent l'hydrogène du substrat, les *oxydases vraies* qui activent l'oxygène moléculaire, et les *peroxydases* qui mobilisent les peroxydes. Mais le plus souvent, le transport des hydrogènes du substrat à l'oxygène moléculaire ne se fait pas directement; entre la substance qui cède ses hydrogènes et l'oxygène qui les fixera, existe toute une longue chaîne d'échelons transporteurs véhiculant en cascade les atomes d'hydrogène dont la mobilisation et le transfert sont, d'après Wieland, la phase essentielle de l'oxydation. Le schéma suivant objective ces considérations théoriques, montrant que l'hydrogène est fixé en dernier lieu, soit sur l'oxygène activé par une oxydase, soit sur un peroxyde activé par une peroxydase.



Si l'on pouvait démontrer l'existence dans le sang des éléments d'un pareil système, on aurait là un nouvel instrument de recherche pour apprécier les variations individuelles normales et pathologiques des réactions biologiques d'oxydation et l'intérêt de cette notion ne saurait échapper aux cliniciens.

Or, l'hémoglobine présente une action peroxydasique bien connue (Schönbein) et souvent utilisée dans la recherche des traces de sang par une série de réactions classiques (réactif de Weber à la teinture de Gaïac ou de Kastel-Meyer à la phénolphtaléine en présence d'eau oxygénée).

Il est important de savoir si cette action peroxydasique répond à une fonction biologique accessoire de ce chromoprotéide.

La méthode de dosage biochimique de l'activité peroxydasique la plus fréquemment employée est celle de Willstätter. Elle est basée sur l'oxydation par l'eau oxygénée (peroxyde d'hydrogène) d'un phénol (le pyrogallol) en une substance colorée (purpurogalline) sous l'influence d'une quantité donnée de peroxydase. On évalue colorimétriquement, au bout de cinq minutes, la purpurogalline formée et on l'exprime en chiffre de purpurogalline (Purpurogallinzahl = P.Z.) pour 1 *mg.* de diastase. Willstätter et Stoll ont obtenu les chiffres suivants qui font ressortir le manque d'activité de l'hémoglobine en tant que catalyseur d'oxydation peroxydasique.

1 *mg.* Hb de cheval	P.Z. = 0,115 ;
1 *mg.* Hb de porc	P.Z. = 0,093 ;
1 *mg.* de peroxydase de raifort	P.Z. = 500 à 3.000 [2].

L'hémoglobine serait au minimum 10.000 fois moins active qu'une préparation de peroxydase végétale. Aussi, n'était-on pas en droit d'attribuer un rôle physiologique à ses propriétés peroxydasiques.

Mais on peut établir une méthode de dosage de l'activité peroxydasique en remplaçant le pyrogallol par l'acide iodhydrique. La réaction devient :

$$ROOH + 2HI \rightarrow I^2 + ROH + H^2O.$$

ROOH étant un peroxyde organique (hydroperoxyde d'alcoyle). Dans le cas particulier où R = H, c'est-à-dire où l'on emploie l'eau oxygénée comme peroxyde, la réaction reste conforme au schéma précédent. En titrant l'iode (I^2) libéré au bout de cinq minutes et en rapportant cette quantité à un poids défini du catalyseur, on est en possession d'une unité conventionnelle susceptible d'évaluer l'activité peroxydasique de tout système capable d'activer cette réaction. Nous désignons cette unité par U.I. (Unités d'iode). Or, dans le cas de l'hémoglobine, la réaction « hydro-peroxyde organique-acide iodhydrique » est considérablement augmentée alors que la réaction eau oxygénée-acide iodhydrique l'est relativement peu. On observe l'inverse quand on utilise les peroxydases ou la peroxydase du lait. Ces divergences d'activation ressortent encore davantage et le dosage est plus précis si l'on fait intervenir un nouvel accepteur tel que l'acide ascorbique (vitamine C). On utilise dans ce cas une unité conventionnelle que nous désignons par le symbole U.I.a. (Unités d'iode en présence d'acide ascorbique).

Le tableau suivant met en valeur la spécificité des catalyseurs vis-à-vis du peroxyde. Pour l'hémoglobine, U.I.a. (ROOH) est 4,5 fois plus

TABLEAU I.

	U.Ia H^2O^2	U.Ia C^2H^5OOH	P.Z. H^2O^2	P.Z. C^2H^5OOH
1 *mg.* peroxydase de raifort préparation moyennement active . . .	210	80	330	60
1 *mg.* hémoglobine de cheval. . .	1,2	4,7	0,115	0,2
1 *cm³* sang de cheval (150 *mg.* Hb).	153	795 à 23° 1400 à 37°	17,25	30

1. On appelle *substrat* la substance transformée par un système diastasique. Dans le cas particulier, le glucose ou une substance en dérivant, représentée par SH^2 dans le schéma, va être oxydée par perte d'une molécule d'hydrogène (H^2) en une nouvelle substance S.

2. Nous ne parlerons pas ici de la catalase dont le rôle principal consiste en la décomposition de 2 H^2O^2 en 2 H^2O et O^2.

grand que U.I.a. (H^2O^2). Avec la peroxydase du raifort, U.I.a. (ROOH) est 3 fois plus petit que U.I.a. (H^2O^2). Si l'on compare l'activité d'une peroxydase très active évaluée à 1.000 en P.Z. (H^2O^2), et à 630 en U.I.a. (H^2O^2) à celle de l'hémoglobine de cheval qui est de 4,7 en U.I.a. (ROOH), on voit que la peroxydase végétale est encore 134 fois plus active que le pigment sanguin. Mais ce coefficient tombe à moins de 100 si les activités de ces catalyseurs sont mesurées à 37. On arrive à des chiffres considérables si l'on rapporte à un litre de sang l'activité peroxydasique de l'hémoglobine. U.I.a. (ROOH) devient alors égale à 1.400.000 à 37°.

Mais la spécificité de ces catalyseurs vise également le substrat. Nous voyons, par exemple, que les peroxydases activent l'oxydation des phénols et non celle de l'acide ascorbique par les peroxydes, cette dernière réaction étant, au contraire, catalysée par l'hémoglobine. Aussi Szent Gyorgyi considère-t-il que le rôle biologique des peroxydases est lié au système :

H^2O^2 — Peroxydase — Flavones — Acide ascorbique.

dans lequel les flavones servent d'intermédiaires dans l'oxydation de l'acide ascorbique en acide déhydroascorbique. Par analogie, on peut concevoir que l'hémoglobine active le système

ROOH — HbO^2 — acide ascorbique.

Sans entrer dans le détail des faits expérimentaux, nous dirons simplement que, dans ce dernier cas, l'acide ascorbique joue le double rôle de substrat oxydé et d'activateur de l'action peroxydasique de HbO^2. L'hémoglobine représente la fraction organométallique de ce système peroxydasique.

L'étude spectrographique de l'action des peroxydes sur HbO^2 nous a permis de mettre en évidence l'existence d'un dérivé d'oxydation supérieur. On peut démontrer manométriquement que ce dernier a conservé la propriété fondamentale de ce chromoprotéide : celle de contenir encore la molécule de l'oxygène véhiculé, alors qu'on sait que les agents méthémoglobinisants ont comme effet de libérer quantitativement l'oxygène suivant la réaction.

$$2HbO^2 + O \rightarrow Hb^2O + 2O^2.$$

Ainsi, non seulement l'action peroxydasique de l'hémoglobine est comparable en grandeur à celle des peroxydases végétales, mais encore cette action est compatible avec la fonction primordiale de l'hémoglobine qui est de donner avec l'oxygène un composé d'addition.

D'autre part, la vitamine C n'est pas la seule substance capable d'accroître l'action catalytique de l'hémoglobine. Nous avons trouvé dans le sérum ou le plasma oxalaté de l'homme une substance qui, se fixant sur l'hémoglobine, multiplie son activité par un coefficient qui varie suivant les affections et les individus de 1 à 8. Cet activateur ne dialyse pas et est lié aux matières protéiques du plasma.

La tableau 2 montre l'activation d'une quantité déterminée d'hémoglobine par trois plasmas différents. Le plasma A est celui d'un homme normal. Le plasma B celui d'un malade atteint d'une bronchopneumonie grave, le plasma C, celui d'une anémie grave.

Exprimées en U.I., les activités peroxydasiques, à p_H 4,4, de 0,2 cm^3 de plasma oscillent entre 0,15 et 0,4. Pour 1 mg. 7 d'hémoglobine d'homme, U.I. est égal à 0,7. Le mélange plasma-hémoglobine donne des chiffres très supérieurs à la somme des précédents.

Pour mesurer l'activation, on retranche du chiffre obtenu avec le mélange Hb-plasma le chiffre obtenu avec l'hémoglobine seule. On

Tableau II.

	U.I. A p_H 4.4	Activation rapportée à 0,1 cm de plasma
1,7 mg. Hb homme	0,7	
0,2 cm^3 plasma A	0,2	
0,2 cm^3 plasma B	0,4	
0,2 cm^3 plasma C	0,15	
0,2 cm^3 plasma A + Hb	2,2	0,75
0,2 cm^3 plasma B + Hb	5	2,15
0,2 cm^3 plasma C + Hb	0,7	0,00

rapporte finalement cette activation à 0,1 cm^3 de plasma.

Le fait que le plasma sanguin est incapable d'activer l'eau oxygénée (H^2O^2) a été définitivement établi par Bach et Kultjgin. Par contre, nous avons constaté la présence dans le plasma d'un système peroxydasique activant les hydroperoxydes d'alcoyle et dont le p_H optimum d'action situé entre 2,8 et 3,3 permet de le différencier du système précédent dont le p_H optimum est à 4,3-4,5. Son activité exprimée en U.I. pour 1 cm^3 de plasma est comprise chez l'homme entre 1 et 2,5. Elle est soumise à des variations physio-pathologiques importantes dont l'étude mérite d'être poursuivie.

Il existe donc dans le sang de l'homme, en dehors des peroxydases des globules blancs[3], deux systèmes peroxydasiques :

1° Un système peroxydasique A, dont l'activité est rapportée à 1 cm^3 de plasma et exprimée en U.I. ;

2° Un système peroxydasique B « Hb-activateur du plasma » dont la mesure exprimée par le même symbole est rapportée à 0,1 cm^3 de plasma.

Le tableau suivant donne les valeurs de A et B chez 3 individus bien portants et chez quelques malades.

Tableau III.

	Systèmes A	Systèmes B	Différence A-B
Homme normal n° 1	1,5	0,5	+1
Homme normal n° 2	2,5	0,4	+2,1
Homme normal n° 3	1,2	0,8	+0,4
Anémie pernicieuse grave	0,15	0,2	—0,05
Anémie d'origine cancéreuse	0,15	1,75	—1,6
Néphrite azotémique et hypertensive	0,2	1,6	—1,4
Cachexie tuberculeuse	0,1	2,3	—2,2
Broncho-pneumonie	3	1,5	+1,5

A est soumis à des variations individuelles et physiologiques importantes. Les chiffres normaux se tiennent en moyenne entre 1 et 2,5. On trouve des taux abaissés dans la plupart des états anémiques. Les variations de B chez l'homme normal sont beaucoup moins étendues. Sa valeur moyenne se situe normalement entre 0,4 et 0,8, mais ce chiffre augmente considérablement au cours de certaines affections. Le sens des variations de ces deux systèmes au cours des états pathologiques étant opposé, il est intéressant de suivre en clinique la différence A-B. Celle-ci est toujours positive chez l'individu normal et oscille autour de 1. Et il est remarquable d'observer que dans les cas extrêmes (cachexie tuberculeuse, cancéreuse, néphrite chronique avec œdèmes et azotémie), cette valeur devient négative et peut atteindre — 2,5.

Les variations de l'activité des systèmes peroxydasiques du plasma sont donc cliniquement assez grandes pour ouvrir un nouveau champ d'exploration fonctionnelle susceptible soit, quelquefois, d'éclairer un diagnostic, soit, plus souvent encore, de fonder un pronostic.

Au point de vue biologique, l'étude de l'action peroxydasique de l'hémoglobine et du plasma met en valeur l'activité enzymatique d'oxydation très importante du sang. L'on sait, d'autre part, qu'il y a, dans le plasma, une quantité importante de catalase et certains transporteurs d'hydrogène tels que le glutathion et l'acide ascorbique. Nous envisagerons, dans une publication ultérieure, comment on peut faire entrer tous ces éléments dans un système d'oxydation biologique, en donnant d'autres arguments expérimentaux susceptibles de mettre en échec la conception classique selon laquelle le sang devrait être uniquement considéré au point de vue calorifique comme un système de réfrigération par circulation de liquide dans l'organisme animal.

En résumé, l'étude de l'action peroxydasique du sang présente un intérêt à la fois biologique et clinique.

Du point de vue biologique, l'hémoglobine se révèle comme une peroxydase animale d'activité catalytique, en tous points comparable à celle des peroxydases végétales, et comme elles, pouvant jouer un rôle dans les oxydations biologiques tissulaires.

Du point de vue clinique, l'existence et les variations pathologiques d'activité de l'hydroalcoylperoxydase du plasma (A) et de l'activateur plasmatique (B) de l'action peroxydasique de l'hémoglobine permettent certaines déductions pronostiques. La différence A-B, qui normalement est positive, devient dans certaines affections d'autant plus négative que le pronostic est plus sévère.

(Travail du laboratoire de Chimie médicale. Faculté de Médecine de Paris.)

3. Les peroxydases des globules blancs ont été mises en évidence par des techniques histologiques et n'ont pu encore être isolées dans un degré de pureté suffisant pour se prêter à des mesures chimiques.

COMMOTION CÉRÉBRO-SPINALE[1]

Par Francesco PEDRAZZINI
(Milan)

La voûte cranienne est élastique, soit par l'élasticité inhérente à la substance osseuse, soit par sa conformation. Quand elle est violemment frappée par un corps étranger, le coup qu'elle reçoit produit une déformation élastique. Cette déformation est ressentie par le réservoir liquide céphalo-rachidien et par le sac dural.

Grâce à son incompressibilité, le liquide céphalo-rachidien devient le moyen de transmission le plus direct de l'énergie du coup aux organes enveloppés par le liquide même, sous réserve que cette énergie ne soit pas partiel-

1. Du même auteur : 1° Della commozione cerebrale. *Manuali Hoepli*, 1917 ; 2° Meccanica cranica e fisica cerebrale. *Il Policlinico* (Sezione medica), 1921 ; 3° Einleitung in die Kenntnisse über hämohydraulische enzephalo-medulläre Erscheinungen und insbesondere über Commotio. *Journal für Psychologie und Neurologie*, 1924, **30**, Heft. 3 u. 4 ; 4° Architettura ed emoidraulica del sistema cranio-vertebrale encefalo-midollare. *(Libreria Bocca)*, Galleria Vitt. Emanuele, Milano, 1930.

lement amortie par la déformation élastique consécutive du sac élastique où il est contenu et par l'existence des ventricules.

La déformation élastique cranienne est rendue possible grâce à des compensations équivalentes, déterminées par :

1° Une augmentation de la capacité du sac rachidien ;

2° La pénétration du liquide dans les ventricules ;

3° La compression de la masse cérébrale si, auparavant, les ventricules n'ont pas été totalement remplis par le liquide.

On doit distinguer deux différentes modalités de transmission d'un coup frappant la voûte cranienne, à savoir :

I. La transmission statique, dans le cas où le principe de Pascal a eu le temps de se réaliser;

II. La transmission dynamique, dans le cas où le principe de Pascal n'a pas eu le temps de s'appliquer.

Quand le choc n'est pas instantané et que la déformation élastique cranienne persiste (s'il n'y a pas de rupture) le cerveau serait exposé à subir une compression presque intégrale jusqu'à ce que les pressions puissent se transmettre dans le liquide selon la loi de Pascal. Mais les compensations de la moelle épinière et du ventricule intervenant, l'augmentation de la pression peut se réduire même à une entité extrêmement petite si la résistance du sac élastique spinal à se dilater et celle opposée par les trous de communication des ventricules contre la pénétration du liquide sont faibles. Dans ces cas, le cerveau peut ne ressentir qu'une pression extrêmement légère et, par conséquent, on n'a aucun fait pathologique.

Selon l'ordre des phénomènes physiologiques, on devrait penser que, en général, la déformation cranienne tendra à trouver, avant tout, une compensation dans le canal vertébral, l'expansibilité de la dure-mère vertébrale étant plus facile que la pénétration du liquide provenant des confluents arachnoïdiens dans les ventricules mêmes.

Mais il pourrait arriver, à cause de la raideur et de la moindre expansibilité de la dure-mère vertébrale, que la pénétration du liquide dans la cavité ventriculaire soit plus facile et qu'il s'établisse, par là, une compensation à la déformation élastique traumatique.

Dans tous les cas où l'augmentation de la pression intracranienne n'est pas compensée dans la cavité cranienne même par la pénétration de liquide dans les ventricules, les ondes de pression se transmettront dans le canal rachidien, selon leur force initiale et sur une longueur variable, jusqu'à se répercuter avec énergie — si elles sont violentes — sur l'extrémité sacrée.

Même dans ce cas, une onde violente provenant de la cavité cranienne et allant frapper jusqu'à l'extrémité du sac rachidien ne rebondit pas directement contre le cône médullaire, parce qu'elle rencontre ici, dans la masse liquide lombo-sacrée, un moyen d'amortissement. De plus, les racines vertébrales, et particulièrement les filets de la queue de cheval, recevant du liquide un certain degré de force vive qui suffit à les mettre en mouvement, concourent, dans leur ensemble, en rapport avec leur longueur et leur nombre, à atténuer l'onde.

Or, si ces phénomènes se réalisent d'une façon proportionnée au système intéressé, l'axe nerveux souffre fort peu ; mais si leur intensité est disproportionnée à la délicatesse des tissus, ils entraînent des conséquences morbides.

En effet, le coma traumatique, le liquide céphalo-rachidien hémorragique, les altérations psychiques commotionnelles, l'arachnoïdite fibreuse disséminée post-traumatique doivent être attribués aux déformations élastiques de la boîte osseuse, déformations qui vont se réfléchir sur le sac élastique dural et dans le réservoir arachnoïdien.

Même dans le cas où il y a fracture, les symptômes morbides généraux doivent être principalement rapportés aux déformations élastiques de la paroi osseuse, car avant même sa rupture, ces déformations ont déjà eu lieu. Et si, dans le cas de fracture, le réservoir arachnoïdien est perforé (sauf quelques exceptions), toute action élastique va cesser.

Quand le choc est instantané et que la déformation de la paroi cranienne se maintient dans les limites de l'élasticité, le liquide sous-jacent n'ayant pas le temps d'agir sur tout le sac, se comporte, par un phénomène d'inertie, comme un corps solide et il transmet directement le choc à la masse nerveuse qu'il entoure.

Dans ces cas, les altérations encéphaliques qui se produisent, exprimant le travail accompli par la force, indiquent en même temps le lieu ou les lieux d'amortissement des quantités *maxima* d'énergie. Or, il faut considérer, à ce propos, la diversité des masses du liquide et des parties de l'encéphale, qui, sous l'action du choc, sont forcément animées par des vitesses différentes et, par conséquent, peuvent subir des déplacements par rapport à leurs positions normales respectives, ce qui crée, naturellement, la possibilité de mouvements de concussion. Dans les coups qui frappent rapidement et violemment la tête, et surtout les régions frontale et syncipitale, lorsqu'il n'y a pas le temps suffisant pour la réalisation du principe de Pascal et que l'énergie ne s'épuise pas dans la surface heurtée, l'isthme et le bulbe sont le plus souvent les sièges de transmission dynamique du choc et de la concussion. Les lésions qui s'ensuivent sont, en général, rapidement et brusquement mortelles.

Dans les traumatismes vertébraux, l'élasticité, la mobilité et la forme curviligne de la colonne augmentent de beaucoup les déformations élastiques produites par les chocs ; or, si ces déformations ne sont pas immédiatement et totalement compensées dans l'espace périméningé par des variations appropriées du volume des vaisseaux et de la graisse contenue dans l'espace même, elles seront ressenties par le sac élastique dural et provoqueront, dans le liquide rachidien, des ondes de pression et des déplacements en rapport avec leur intensité. La moelle est donc, par sa nature, plus exposée que le cerveau à l'action des ondes de pression et aux déplacements violents du liquide, puisqu'elle est soumise aux mouvements déterminés dans le liquide par les déformations élastiques vertébrales et à ceux d'origine cranienne, qui trouvent dans le sac élastique vertébral leur amortissement. Cela justifie la différence anatomique réalisée par le fait que la pie-mère médullaire est formée par un tissu conjonctif épais, comme une véritable membrane de protection, recouvrant la moelle et accompagnant les racines des nerfs vertébraux jusqu'au delà de leur sortie des trous de conjugaison.

En outre, avec le développement de l'ossification, il se forme, entre l'extrémité inférieure de la moelle et l'extrémité correspondante du canal vertébral, un espace libre, qui sera occupé par le liquide arachnoïdien et par les racines des nerfs lombaires et sacrés, constituant les filets de la queue de cheval, immergés dans le liquide même.

La colonne vertébrale, par sa structure de corps solide linéaire, peut être soumise à des forces en direction longitudinale, c'est-à-dire dans le sens de son axe principal et en direction transversale.

Les forces longitudinales y arrivent, par transmission, de la tête ou des membres inférieurs, ou bien y sont directement appliquées au niveau de l'extrémité sacro-coccygienne. Les forces transversales ne peuvent être appliquées que directement sur la face postérieure, l'antérieure étant protégée par le thorax et par l'abdomen. Or, comme la tête est articulée sur la colonne vertébrale, elle peut prendre des positions différentes par rapport à elle et, dans chaque position, elle peut être mobile par relâchement musculaire ou, au contraire, rigide et fixe par contraction des muscles. La modification des rapports de position de la colonne avec le crâne aboutit aussi à une modification des résultats des forces qui les influencent respectivement.

Quand, lors d'une chute sur le crâne, celui-ci est maintenu fixe par la contraction musculaire, de façon que les surfaces articulaires de l'atlas et les surfaces des condyles de l'occipital aient un axe normal commun, l'articulation occipito-atlantoïdienne transmet la secousse de la même manière que les articulations intra-vertébrales. La tête et la colonne forment un ensemble. La tête frappant le sol est soumise à des actions issues de toute la masse du corps et oppose une réaction équivalente, en sens inverse. La force vive que le corps gagne pendant la chute peut être considérée, au moment où la tête vient en contact avec le sol, comme une force appliquée au siège du choc (point d'application).

Au même instant la colonne vertébrale, où le mouvement de descente n'a pas encore cessé, étant articulée avec les condyles, pousse le crâne, par sa force vive, dans la direction primitive (point de réaction).

Et, comme pour les coups imprimés sur la convexité cranienne, il s'établit, entre la surface de la voûte qui a frappé le sol (point d'application) et les surfaces de l'atlas (point de réaction), une ligne ou bien des lignes d'action de la force, tout le long desquelles l'on voit se déterminer la fracture dans le cas où la force en question dépasse la résistance de la paroi. Les effets commotionnels et les lésions directes ainsi provoqués sur le cerveau sont donc identiques aux coups imprimés sur la convexité cranienne.

Si, dans la chute, la tête est pliée et que l'axe des condyles forme un angle avec l'axe de la colonne, la force vive du crâne et celle du rachis auront des directions différentes et donneront lieu à une composante tout le long de la colonne vertébrale et à une normale suivant le plan de la base cranienne. Quand la voûte cranienne vient en contact avec le sol, son point d'appui devient le point de réaction d'une force bien plus considérable et correspondante à l'énergie acquise par le tronc dans la descente et appliquée sur la base cranienne (point d'application de la force).

Dans ce cas, la force est exercée sur des surfaces planes et le jeu élastique de la voûte n'intervient pas ; mais si l'intensité de la force lui permet de vaincre la résistance de la charpente osseuse, il se produit des fractures isolées de la base.

De même, quand dans la chute la colonne est pliée, la force acquise par le tronc dans la chute même va s'exercer sur l'angle de flexion de la colonne, et quand la résistance est dépassée, il apparaît une fracture ou une luxation. Les lésions nerveuses se font aux dépens de la moelle.

Dans les chutes sur le coccyx et sur les tubérosités de l'ischion, la force vive sollicitant la colonne vertébrale est appliquée aux points de contact avec le sol et trouve une réaction dans

le corps même, surtout dans l'axe rachidien. Il en est de même dans les chutes sur les pieds, avec cette différence, pourtant, que, dans les chutes sur le coccyx et sur les tubérosités de l'ischion, le choc est directement transmis à la colonne, tandis que dans les chutes sur les pieds la secousse est amortie par les articulations des membres inférieurs.

En tout cas, le choc reçu dans les parties du corps qui frappent le sol se transmet à la colonne, où en raison de la résistance et de l'élasticité, aussitôt que ces parties auront subi le choc et rencontreront l'obstacle, un mouvement de compression commencera à s'instaurer, ainsi qu'un mouvement de rapprochement progressif de chaque couche perpendiculaire à la direction du mouvement primitif.

A l'instant où le mouvement de la chute sera arrêté dans toute la longueur de la colonne vertébrale, celui de rapprochement des couches moléculaires normales au plan de la chute cessera et, à cause de la tension ou de la réaction élastique provoquée, on aura, dans les couches mêmes, un mouvement en sens inverse, c'est-à-dire un détachement réciproque et, par conséquent, un rebondissement. Et, comme la colonne vertébrale décrit, dans sa longueur, des courbes, il s'ajoutera, à l'élasticité inhérente à sa matière, la flexibilité dérivant des articulations et de la conformation curviligne.

Sous l'influence de la force vive du traumatisme, il doit donc s'effectuer, dans la charpente ostéo-cartilagineuse du rachis, des déformations qui entraînent des modifications de forme et de calibre dans les différentes portions du canal vertébral. Quand ces modifications sont telles que, malgré la présence de la graisse et des plexus veineux périméningés, elles peuvent être ressenties par le sac élastique dural, on a des déplacements violents dans le liquide rachidien.

Par un mécanisme différent, on voit se répéter pour la colonne vertébrale ce qui arrive pour la cavité cranienne, c'est-à-dire une transmission des vibrations du choc au liquide rachidien et à la moelle et, dans le cas où la déformation élastique de la colonne est ressentie par le sac dural et y amène une diminution de capacité, il s'établit dans le liquide une onde de pression vers les parties où la pression est plus basse.

L'existence d'une masse de liquide entre l'extrémité de la moelle et celle de la colonne vertébrale, plus encore qu'à amortir les ondes provenant de la cavité cranienne, sert à protéger le cône contre les ondes qui peuvent arriver jusqu'à lui d'une façon plus directe dans les sauts et dans les chutes sur les pieds ou sur le siège. La masse de liquide reçoit alors, à elle seule, le choc et le communique à la moelle épinière, à un niveau plus élevé, c'est-à-dire au niveau du cône auquel elle va le transmettre, mais seulement après qu'il a subi sa propre résistance et celle des filets de la queue de cheval qui, pour être mis en mouvement, reçoivent du liquide un certain degré de force vive. La portion terminale de la moelle, à savoir le cône, est ainsi la partie la plus exposée à l'action traumatique. Toutefois, les dangers les plus sérieux qu'il peut subir ne proviennent pas de la transmission statique du choc. Si, au lieu de la transmission statique, on a, à cause de la soudaineté du choc, une transmission dynamique et que le liquide n'ait pas le temps de se déplacer, il se comporte comme s'il était une tige solide allant réfléchir le choc même directement contre le cône. D'où la relative fréquence des lésions isolées du cône et de l'épicône par suite des chutes sur les pieds ou sur le siège.

Les affections commotionnelles provoquées par l'éclat de gros projectiles à distance offrent une grande analogie avec les affections commotionnelles cérébro-spinales produites par des secousses ou par des coups portés sur la tête ou sur la colonne vertébrale.

Lorsqu'un obus éclate sur le sol, il se produit trois zones dans lesquelles les mouvements de l'air varient de forme, direction et intensité. La première de ces zones est représentée par le cône d'explosion et l'individu qui se trouve dans cette zone même reçoit une secousse excessivement violente qui le projette au loin en le réduisant, habituellement, en un cadavre informe ou en l'ébranlant tout à fait.

La deuxième zone est caractérisée par de brusques variations de la densité de l'air, car ici une première augmentation de la pression est suivie d'une dépression immédiate causée par le retour de l'air déplacé dans le cône de l'explosion.

Dans la troisième zone, enfin, on a des vibrations rapidement décroissantes.

Ce sont donc les phénomènes de la deuxième zone qui doivent être particulièrement considérés dans notre étude.

Supposons qu'un individu vienne à se trouver dans la deuxième zone d'explosion d'un obus. La pression de l'air qui agit sur la surface du corps déterminera une dépression des parties molles et souples, à savoir la paroi antérieure de l'abdomen, les côtes et les parties molles antérieures du cou. Cette action sera moins marquée pour les tissus plus compacts et plus résistants, et précisément pour les muscles des membres et du dos. Et elle le sera moins encore pour les parties rigides, à savoir les os de la tête et la colonne vertébrale. Avec la dépression de la paroi antérieure de l'abdomen et de la cage thoracique, on a une augmentation de pression dans les cavités respectives.

Cette augmentation de pression forte et rapide dans les cavités splanchniques détermine une réduction brusque des calibres des gros troncs veineux intrathoraciques et abdominaux et des oreillettes ; elle empêche le reflux du courant sanguin et en modifie soudain la vitesse, provoquant par là un violent coup de bélier qui va se propager, dans une direction rétrograde, à tout l'arbre vasculaire. Le sang veineux regorge des azygos et des plexus veineux extra-rachidiens pénètre dans le canal vertébral où la pression est restée plus basse, et se jette dans les plexus veineux intra-rachidiens ; il va transmettre à ces derniers le coup de bélier et il les tend fortement, provoquant une augmentation subite du volume contenu dans l'espace périméningé et, par conséquent, une brusque contraction du sac dural médullaire, ainsi qu'une forte onde de pression dans le liquide cérébrospinal.

En même temps, la pression exercée sur la veine cave supérieure dans le thorax et sur les veines jugulaires du cou constitue un obstacle au courant cérébral de retour. Il en résultera de même un coup de bélier et une congestion des vaisseaux veineux cérébraux, tandis que, en vue de la réduction de capacité de la dure-mère vertébrale, il faudrait avoir une diminution du contenu cranien. Les actions spinales et les actions craniennes vont ainsi s'additionner les unes aux autres.

La compensation ne peut être donnée que par la compressibilité de la masse nerveuse et par la pénétration de liquide dans les ventricules.

Au moment qui suit l'éclatement d'un gros projectile, c'est-à-dire quand l'atmosphère déplacée revient dans le cône d'explosion et qu'une dépression survient dans la deuxième zone, il se passe des phénomènes inverses. Le déséquilibre vasal encéphalo-médullaire, l'oscillation de pression et les déplacements du liquide de la première phase positive sont rendus, dans leur ensemble, plus considérables par ceux qui accompagnent la deuxième phase négative.

*
* *

Pour tout ce qui se rapporte aux troubles hémo-hydrauliques encéphalo-médullaires se vérifiant chez les aviateurs sous l'action de la force centrifuge, le lecteur voudra bien se reporter à mon précédent article, paru dans *La Presse Médicale* de 1938, n° 60. J'ajouterai ici, très brièvement, que les troubles provoqués par la force centrifuge chez les aviateurs apparaissent particulièrement dans les mouvements rotatoires lorsque l'avion descend, tandis qu'ils sont bien moindres, ou font totalement défaut, dans les mouvements d'ascension. Ceci est en rapport surtout avec la pression barométrique, qui va augmenter lors de la descente et diminuer lors de l'ascension en proportion géométrique de la hauteur, et en relation avec la diminution de la densité des couches atmosphériques, densité qui est précisément inversement proportionnelle à la pression. Grâce à la diminution de la pression barométrique et à la raréfaction de l'air, quand l'avion monte, la respiration devient plus active et le courant veineux est attiré vers le cœur par l'aspiration thoracique, qui accomplit donc une action d'opposition contre la force centrifuge. Il faut considérer aussi que la hauteur augmentant, la pression sur les parois et dans la cavité abdominale baisse, de sorte que les vaisseaux de l'abdomen peuvent se vider plus librement. Le sang de retour est ainsi plus facilement abrité dans la cavité abdominale et il se ressent moins de l'impulsion vers la cavité rachidienne.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LE TRAITEMENT DE LA MIGRAINE PAR LE TARTRATE D'ERGOTAMINE

Résultats et mode d'action

Le traitement de la migraine par le tartrate d'ergotamine a été, depuis une dizaine d'années, tant en France qu'à l'étranger, l'objet de nombreux travaux.

Leur étude présente à notre sens un double intérêt. Un intérêt pratique d'abord, car il semble bien que, mieux que tout autre agent, l'ergotamine donne les résultats les plus complets et les plus constants pour calmer la céphalée de la migraine. Un intérêt physio-pathologique aussi, car si, comme il semble bien, le tartrate d'ergotamine ne calme pas également toutes les céphalées, mais a une action presque spécifique à l'égard de la céphalée migraineuse, l'étude du mode d'action de ce médicament doit apporter une contribution appréciable à l'étude physiopathologique de la crise migraineuse elle-même.

L'idée qui a conduit Tzanck à utiliser le tartrate d'ergotamine dans le traitement de la migraine est d'ailleurs une conception pathogénique. Acceptant comme vraie l'idée de Dubois-Reymond que la céphalée migraineuse relève d'un spasme vasculaire dans le territoire des branches de la carotide externe lié à une exci-

tation du sympathique, survenant chez des sujets qui possèdent sans doute une sensibilité excessive ou un mode de réactivité particulier de leur système autonome. Tzanck eut l'idée, pour faire cesser ce spasme, de s'adresser au tartrate d'ergotamine qui a une action antagoniste de celle de l'adrénaline sur les fibres lisses. Nous reviendrons d'ailleurs ultérieurement sur cette interprétation qui a été fort discutée.

Dès maintenant nous tenons à faire remarquer que *le tartrate d'ergotamine se présente comme une médication purement symptomatique de la crise migraineuse*. Il ne s'adresse pas aux causes quelles qu'elles soient qui déclanchent la crise, et encore moins au terrain sur lequel elles se développent. Il n'a d'objet que lorsque la crise existe pour la faire cesser. Aussi *l'emploi de l'ergotamine gagne-t-il à s'associer aux traitements étiologiques de la migraine.*

*
* *

Résultats. — Maier, le premier, en 1926, dans une vue d'ensemble sur l'action thérapeutique de l'ergotamine, comme inhibiteur du sympathique dans un certain nombre d'affections neuro-psychiatriques, mentionna parmi elles la migraine sans y insister autrement.

Tzanck attira vraiment le premier l'attention sur l'action thérapeutique du tartrate d'ergotamine dans la migraine au cours de trois communications successives. Cet auteur a traité 101 cas composés de 44 cas de migraines typiques et 57 cas d'états migraineux. C'est parmi cette seconde catégorie de malades que les résultats furent les plus favorables, puisque 15 malades sur 44 ont été guéris, et l'état de presque tous les autres s'est amélioré. Dans les migraines vraies les guérisons complètes sont plus rares. Parfois on peut faire disparaître les accès pendant plusieurs mois. Tzanck signale un certain état d'accoutumance au médicament qui oblige à augmenter les doses. Le médicament fut donné par la bouche jusqu'à la dose de 4 à 5 mg. *pro die.*

Les résultats obtenus par les auteurs américains semblent beaucoup plus favorables. Nous allons rapporter quelques statistiques.

William Lennox et von Storch apportent les résultats obtenus chez *120 sujets migraineux* au cours de trois années d'observation. Il s'agissait de *migraines typiques*, le plus souvent familiales, constituées par des céphalées périodiques, associées ou non à des nausées et des vomissements, des troubles visuels, des symptômes vasomoteurs et des malaises divers. *Ces migraines n'avaient été soulagées par aucune autre thérapeutique.*

Sur les 120 patients, 109 reçurent le médicament en injection intraveineuse, intramusculaire ou sous-cutanée. *Dans 90 pour 100 des cas la guérison de la crise fut soudaine et complète ;* dans 4 pour 100 l'ergotamine resta sans effet ; et dans 2 pour 100 la céphalée fut aggravée. Des 11 patients qui prirent le médicament par la bouche 82 pour 100 virent leur crise disparaître, et dans 18 pour 100 la céphalée fut aggravée. Tels furent les résultats obtenus lors de la première administration du médicament.

Lors des crises ultérieures le tartrate d'ergotamine donna des résultats sensiblement comparables. Cinq malades seulement qui avaient été soulagés la première fois ne le furent pas les fois suivantes. Dix-neuf patients qui avaient, soit un véritable état migraineux, soit des crises de migraine sévères et fréquentes, furent suivis pendant plus d'une année. Tous, hormis un, furent guéris par chaque injection d'ergotamine. *Ainsi donc, il ne semble pas y avoir d'accoutumance au médicament.*

L'ergotamine ne semble pas avoir d'action appréciable sur la fréquence des crises. Chez certains patients, ceux qui étaient le plus sévèrement touchés, les céphalées semblent être devenues plus fréquentes ; chez d'autres au contraire, les crises paraissent s'être espacées. Sur les 120 patients, 10 patients ont eu exceptionnellement de longues périodes de tranquillité au cours du traitement. Dans l'ensemble, Lennox et von Storch ont l'impression que les céphalées guéries par l'ergotamine ont tendance à se reproduire plus fréquemment pendant les premières semaines ou les premiers mois du traitement.

O'Sullivan après avoir essayé de nombreux agents thérapeutiques pour guérir les céphalées migraineuses constate que *le tartrate d'ergotamine est le seul d'entre eux qui donne des résultats constants.* Dans une période de deux ans, O'Sullivan a utilisé l'ergotamine en injection sous-cutanée au cours de *1.132 crises de migraine, survenues che 97 sujets*, dont 78 femmes et 19 hommes. L'âge des malades variait de 11 à 51 ans, et l'ancienneté de la migraine de six mois à quarante-huit ans ; la fréquence des crises variait de deux par semaine à une ou deux par an.

Tous les malades, hormis 8 d'entre eux, tirèrent un bénéfice du médicament. *1.042 céphalées migraineuses furent complètement guéries* chez 89 malades. De ces 8 patients, 4 d'entre eux furent néanmoins soulagés partiellement par l'ergotamine.

Cet auteur pense également que le médicament n'a pas d'action appréciable sur la fréquence des crises de migraine. Dans 3 cas seulement les céphalées se rapprochèrent après l'institution du traitement par l'ergotamine, mais deux de ces malades étaient des femmes migraineuses depuis leur jeunesse, et dont les crises tendaient déjà à devenir plus fréquentes avant le traitement ergotaminique. De plus, la variabilité spontanée dans la fréquence des crises chez certains sujets rend toute déduction malaisée à cet égard.

O'Sullivan insiste également sur *l'absence d'accoutumance au médicament*. Quand la céphalée migraineuse a été guérie une fois par l'ergotamine, elle conserve la même action au cours des crises ultérieures. Cet auteur cite un malade qui reçut 120 injections d'ergotamine, un autre 64, et un troisième 48. L'action du médicament fut toujours comparable à elle-même. Les malades se plaisent même à opposer la constance de l'action de l'ergotamine à l'inconstance des autres médications.

Von Storch a soigné 430 sujets atteints de crises de migraine, 189 de ces malades ont été soumis au traitement par le tartrate d'ergotamine, *et 90,4 pour 100 d'entre eux ont vu leurs céphalées disparaître* sous l'action du médicament.

Les résultats obtenus par les auteurs américains précités portent sur un grand nombre de cas, et leurs résultats sont trop concordants pour ne pas être vrais. Le tartrate d'ergotamine semble donc bien le médicament héroïque de la céphalée migraineuse, puisque les échecs ne dépassent pas 10 pour 100 des cas.

Doses et mode d'introduction. — La voie parentérale semble bien être la voie d'introduction qui a la préférence des auteurs américains, sous-cutanée ou intraveineuse. Mais le tartrate d'ergotamine peut également être donné par la bouche, plus rarement en suppositoire, et même par voie nasale.

Lennox a de préférence utilisé *la voie intraveineuse*, parce qu'elle n'est pas douloureuse et surtout parce que *l'effet du médicament est plus rapide*. La céphalée disparaît environ quinze à trente minutes après l'injection, tandis qu'il faut avec la même dose de médicament par la voie sous-cutanée ou intramusculaire attendre quarante-cinq à quatre-vingt-onze minutes. C'est un avantage appréciable. L'injection intraveineuse semble avoir *un inconvénient, celui de provoquer plus fréquemment les divers malaises* qui peuvent résulter du traitement ergotaminique, et sur lesquels nous reviendrons. Pour cette raison, O'Sullivan a utilisé dans la grande majorité des cas *la voie sous-cutanée.*

Une question plus délicate est de déterminer *la dose minima nécessaire chez chaque malade pour faire avorter la crise.* Cette dose doit dépendre de l'intensité de la crise migraineuse. Or, le même sujet peut avoir des crises sévères susceptibles de durer de deux à trois jours, et des crises légères ne durant que quelques heures.

Pour une crise de même intensité, la dose minima nécessaire peut également varier suivant le moment de la crise à laquelle on la donne. Une dose moindre est nécessaire tout au début de la crise, que celle indispensable quand la crise est à son acmé, chez un patient prostré, avec des nausées et des vomissements. A ce moment, pour soulager le malade, il faudra une dose plus forte, et les malaises consécutifs dus à la crise elle-même et au médicament seront évidemment plus pénibles.

Si l'on injecte une *dose insuffisante*, le malade pourra ne pas être soulagé et considérer comme un échec thérapeutique ce qui est dû à une dose insuffisante du médicament. Ou bien encore, après une période de soulagement, on peut voir réapparaître la céphalée douze à vingt-quatre heures après l'injection. O'Sullivan, qui a observé 8 faits de cet ordre, estime que *la réapparition de la crise est due à l'insuffisance de la dose* de tartrate d'ergotamine, car chez les mêmes malades, avec une dose médicamenteuse plus forte, les mêmes phénomènes ne se sont pas reproduits.

Pratiquement, O'Sullivan commence toujours par 1/4 de milligramme. Si la dose est bien tolérée et la céphalée guérie en deux heures, on répétera ultérieurement la même dose. Si la crise n'est pas guérie en deux ou trois heures, ou si la céphalée réapparaît deux à douze heures après l'injection, on fera une *dose plus forte* de *1/2 ou 3/4 de milligramme.* O'Sullivan estime qu'une dose supérieure à 0,5 *mg.* est rarement utile.

Cet auteur insiste sur les *remarquables résultats obtenus avec le tartrate d'ergotamine.* Il signale des malades ayant des crises hebdomadaires durant deux à trois jours, et dont la vie n'a été rendue possible qu'avec l'ergotamine. Il rapporte le cas de 3 malades dont les crises débutaient toujours au milieu de la nuit. Réveillés par la douleur ils se faisaient aussitôt leur injection, se recouchaient, et se réveillaient le matin comme si de rien n'était. Dans un calcul approximatif sans doute, O'Sullivan estime qu'il a épargné à ses malades trente-neuf mille heures de souffrance.

Le tartrate d'ergotamine peut également *être pris par la bouche*. La dose pour être active doit être plus élevée, et O'Sullivan conseille de donner en une fois la dose suffisante pour faire avorter la crise de migraine, *soit 5 mg.*, plutôt que de la donner en plusieurs fois. Lennox estime même que la dose de médicament nécessaire par voie orale peut aller jusqu'à 9 et 10 *mg.* Cette dose est considérable, mais comme l'a montré Lennox chez le chat, 30 pour 100 de la dose ingérée est seulement absorbée.

Plus encore que par voie hypodermique, l'ergotamine par la bouche donne surtout de bons résultats quand elle est ingérée tout au début de la crise, bien avant que n'apparaissent les sensations nauséeuses et les vomissements. A cette phase la voie orale n'est plus guère utilisable, et il faut recourir à la voie hypodermique, car le médicament risquerait d'être rejeté dans les vomissements ou s'il est absorbé il exagère ces nausées et ces vomissements eux-mêmes. *L'ergotamine prise par la bouche est toujours plus lente à agir*, et la céphalée ne disparait que une à huit heures après l'ingestion du médicament, et non plus une à trois heures comme par la voie parentérale. *L'action du médicament est aussi beaucoup plus inconstante*, et suivant l'expression de O'Sullivan on ne peut plus la considérer comme infaillible ; et l'état du tube digestif, l'intensité de la crise, l'administration trop tardive du médicament, sont autant de facteurs qui jouent un rôle plus important que dans la voie hypodermique. *Le pourcentage de guérison est d'ailleurs moins élevé*, et sur 45 patients traités par voie orale, O'Sullivan n'en a eu que 31 ayant obtenu une guérison complète.

Cet auteur signale en outre l'utilité qu'il y a à faire allonger le malade aussitôt après l'ingestion d'ergotamine, et à le laisser couché jusqu'à ce que la céphalée ait disparu. L'évolution favorable de la crise serait ainsi accélérée.

Certains auteurs, et en particulier Podalsky, se sont demandés si l'on ne pourrait utiliser *l'ergotamine comme médication préventive* des accès migraineux, et, dans ce but, proposaient de donner trois fois par jour 1 mg. de tartrate d'ergotamine. Il est certes possible qu'un tel traitement soit susceptible d'espacer les crises, de faire avorter des céphalées migraineuses légères, ou encore de diminuer l'intensité de crises plus sévères, mais il ne saurait guérir la migraine.

Cette méthode n'est pas recommandable en raison de l'irrégularité des crises qui, fréquentes à un moment, peuvent devenir rares à un autre en dehors de toute thérapeutique. Elle oblige à donner des doses relativement élevées de médicament, 10 ou 20 mg. par semaine ; or, l'ergotamine est un médicament onéreux, et parfois toxique pour l'organisme. L'ergotamine doit donc être utilisée uniquement pour guérir les crises de migraine, et non pour les prévenir.

O'Sullivan insiste donc sur l'utilité d'associer les médications étiologiques de la migraine au traitement ergotaminique,afin de diminuer la fréquence des crises et leur intensité.

Symptômes associés. — Au cours des crises de migraine traitées par l'ergotamine, à la céphalée peuvent s'associer des malaises divers dont il est souvent difficile de préciser s'ils sont dus à la maladie ou au médicament, ou bien encore à l'association des deux.

Parmi ces malaises les plus fréquents sont *les nausées et les vomissements*. D'après Lennox les nausées se présenteraient dans 77 pour 100 des cas, et les vomissements dans 60 pour 100. Ces malaises surviennent fréquemment chez les malades non traités ; ils existent parfois avant l'administration du médicament ; mais il est impossible de dire que dans certains cas ils ne sont pas exagérés par l'ergotamine. Quand les nausées et les vomissements sont très pénibles l'injection de 1/2 mg. d'atropine, d'un composé calcique ou d'une médication œstrogène est susceptible de les atténuer. Signalons en outre que chez les sujets ayant habituellement des nausées et des vomissements au cours de leurs crises, l'injection précoce d'ergotamine peut guérir la crise avant que ces malaises n'apparaissent.

Certains sujets, après disparition de la céphalée, accusent une *sensation de lassitude et de fatigue générale* qui semble plus marquée après l'action de l'ergotamine que quand la crise a disparu spontanément.

Signalons encore *les myalgies, les douleurs articulaires, les paresthésies, l'oppression précordiale* avec sensation de *constriction thoracique, les spasmes pharyngés, les engourdissements et les brûlures dans les doigts et les orteils* pouvant s'accompagner de gonflement et de rougeur.

Il est permis de se demander si tous ces malaises ne constituent pas des manifestations frustes d'ergotisme. Dans ce but O'Sullivan a étudié chez les malades soumis à un traitement prolongé la pression artérielle, les tracés électrocardiographiques, la glycémie, l'état des reins. Il n'a jamais trouvé de signes de lésion viscérale organique. De même, von *Storch, au cours du traitement de la migraine par l'ergotamine, n'a jamais observé au cours d'examens répétés de signes d'ergotisme aigu ou chronique.* Par conséquent les malaises signalés ci-dessus ne sont pas alarmants, et ne doivent être considérés comme un avertissement que s'ils étaient trop persistants, prolongés ou progressifs. Dans ce cas le traitement par l'ergotamine pourrait être temporairement interrompu. La migraine étant une affection de longue durée dont les crises sont parfois fréquentes, il est donc indiqué pour éviter tout ennui de ne donner aux malades que la dose minima nécessaire de tartrate d'ergotamine.

Les *contre-indications du traitement sont assez limitées.* L'action hypertensive de l'ergotamine engagera à ne l'employer qu'avec prudence chez les malades atteints de lésions artérielles. Il en sera de même chez les femmes enceintes, bien que Barger ne considère pas la grossesse comme une contre-indication formelle. Schimmel a même injecté 25 mg. en treize jours chez une femme enceinte sans provoquer d'avortement. *L'état de grossesse augmente la tolérance de l'organisme à l'ergotamine.*

Céphalées non migraineuses. L'action de l'ergotamine sur les céphalées non migraineuses est *très inconstante.* Certains auteurs comme Trautmann estiment que l'ergotamine n'a aucune action sur les céphalées banales.

Lennox, von Storch et Solomon ont traité 46 sujets atteints de céphalées non migraineuses par l'ergotamine. *15 pour 100 des malades furent améliorés ;* 63 pour 100 ne le furent pas, et 22 pour 100 furent aggravés.

Ces 46 malades se répartissaient ainsi ; 8 méningites aseptiques, 5 néoplasmes intracraniens, 1 hématome sous-dural, 7 céphalées consécutives à la rachicentèse, 8 céphalées consécutives à une crise convulsive, 11 céphalées de cause indéterminée, et 5 céphalées par histamine.

Les 6 cas améliorés étaient constitués par 3 céphalées de cause indéterminée, et 3 céphalées post-épileptiques. Il est permis de penser que ces trois dernières auraient guéri spontanément, et le rôle de l'ergotamine dans ces 6 cas est malaisé à préciser.

Parmi les 7 céphalées aggravées par l'ergotamine, on comptait 5 céphalées indéterminées et 2 céphalées post-épileptiques.

Les 5 céphalées post-histaminiques ne furent aucunement améliorées par l'ergotamine.

Enfin, chez 38 sujets non migraineux et sans céphalée, l'ergotamine détermina de la céphalée chez 14 pour 100 d'entre eux.

Signalons encore que les céphalées migraineuses sont beaucoup plus rarement aggravées par l'ergotamine (3 pour 100), que les céphalées banales (22 pour 100).

En résumé, l'action du tartrate d'ergotamine est à peu près spécifique de la migraine, et son effet sur les céphalées banales est très inconstant, si ce n'est douteux.

*
* *

Mode d'action du tartrate d'ergotamine. — Si l'action du tartrate d'ergotamine sur la céphalée migraineuse est certain et même remarquable, le mécanisme par lequel il agit a été jusqu'ici l'objet d'interprétations diverses. Il en est trois principales que nous exposerons successivement : 1° *L'ergotamine agit directement sur les terminaisons sensitives ;* 2° *l'ergotamine agit comme vaso-dilatateur ;* 3° *l'ergotamine agit comme vaso-constricteur.*

1° L'idée que l'ergotamine pouvait agir dans la migraine par une *action analgésique* sur les terminaisons nerveuses du système autonome au niveau des centres nerveux et des méninges a été émise par divers auteurs. Lennox retient en faveur de cette hypothèse le fait que chez des sujets atteints de prurit et de migraine, l'ergotamine calme à la fois la céphalée et le prurit. Mais les objections que souffre cette hypothèse sont beaucoup plus nombreuses. Si l'ergotamine avait vraiment une action analgésiante sur les terminaisons nerveuses, on comprendrait mal que cette action fût à peu près spécifique de la migraine, et que cette médication restât le plus souvent sans action sur les céphalées banales, et sur la céphalée histaminique en particulier. On comprendrait moins encore que chez des sujets non migraineux l'ergotamine provoquât parfois des céphalées.

Il est aussi un fait que *les autres algies ne sont pas soulagées par l'ergotamine.* O'Sullivan en rapporte deux exemples instructifs. Un sujet qui reçut une injection d'ergotamine pour une crise de migraine souffrait aussi de mal de dents. L'injection guérit bien la céphalée mais non la douleur molaire. Un autre sujet migraineux souffrait également de douleurs continues très pénibles dans le territoire du cubital, consécutives à une blessure par balle datant de la guerre. L'ergotamine guérissait bien les céphalées migraineuses, mais restait sans action aucune sur la douleur cubitale. *Ce faisceau d'arguments rend bien douteux l'action analgésique de l'ergotamine* sur les terminaisons nerveuses.

Notons aussi que l'injection d'ergotamine n'élève pas le seuil de la douleur en général, et celui du mal de tête en particulier.

Il est raisonnable de penser que le mode d'action de l'ergotamine est en rapport avec le mécanisme physiopathologique de la crise de migraine, et pour O'Sullivan un certain nombre de faits justifient cette opinion : l'absence d'action de l'ergotamine sur les céphalées banales, la disparition brusque de la céphalée sous l'action du médicament, la variabilité d'action de l'ergotamine avec l'état humoral du sujet, et en particulier l'augmentation de la tolérance des femmes enceintes au médicament.

Dans ces conditions, inévitablement on devait rechercher quelle est l'action de l'ergotamine sur le déséquilibre vaso-moteur qui accompagne la crise migraineuse, que l'on admette avec Dubois-Reymond que cette crise est liée à un spasme vasculaire , ou, au contraire, avec Mollendorf, à une vaso-dilatation par paralysie du sympathique.

2° Le tartrate d'ergotamine vaso-dilatateur. — Depuis Dubois-Reymond la majorité des auteurs a considéré la crise migraineuse comme la

conséquence d'un spasme vasculaire. Inutile de rappeler la pâleur de la face, l'abaissement de la température de la peau, la dureté de la temporale, la dilatation pupillaire, au cours de la crise migraineuse.

Pasteur Vallery-Radot a signalé que l'application de glace sur le front, ou même le fait de mettre les mains dans de l'eau glacée, suffisait à déclencher parfois une crise de migraine. Par contre, au cours d'une crise, l'inhalation de nitrite d'amyle est susceptible de faire cesser la céphalée pendant cinq à quarante-cinq minutes.

Enfin les diverses opérations sur le sympathique cervico-thoracique, la sympathectomie périartérielle de l'artère temporale peuvent faire disparaître les crises pendant un temps variable.

D'autre part, les recherches pharmacologiques, celles de Dale et de bien d'autres, ont montré que l'ergotamine augmente la tension sanguine par vaso-constriction périphérique, se comporte comme un dépresseur du sympathique et peut renverser l'action de l'adrénaline.

Ainsi donc il était logique de penser que l'ergotamine guérit la céphalée migraineuse en faisant cesser le spasme vasculaire, et s'il en est ainsi, des modifications de la tension artérielle et de la tension céphalo-rachidienne doivent s'observer. Nous rapporterons brièvement à ce sujet les intéressantes recherches de Pool, von Storch et Lennox.

Ces auteurs, chez 9 sujets, au cours de la crise de migraine, ont trouvé une tension céphalo-rachidienne variant entre 41 et 180 *mm.*, soit 113 de moyenne. Chez des sujets normaux la moyenne était de 130 *mm.* Chez la plupart des sujets ils ont constaté *une augmentation de la tension céphalo-rachidienne*, ascension brusque due à la douleur d'abord, suivie d'une ascension lente due à l'ergotamine. Cette ascension était de 15 à 40 *mm.*, soit 11 pour 100. Chez 3 sujets la tension n'a pas monté.

Chez les sujets de contrôle l'ascension a été plus élevée, soit 24 pour 100.

L'élévation maxima est plus rapide chez les non-migraineux (sept minutes), que chez les migraineux (seize minutes).

La pression artérielle après injection d'ergotamine monte dans la majorité des cas, soit 18 sur 21, baisse dans 1 cas, et n'est pas modifiée dans 2 cas.

Les modifications du pouls sont variables suivant les sujets. *Pool, von Storch et Lennox pensent que ni les modifications de la tension céphalo-rachidienne, ni les variations de la tension artérielle ne sont susceptibles d'expliquer la guérison de la céphalée migraineuse*, et pour diverses raisons.

Ces variations tensionnelles sont assez minimes. Elles apparaissent rapidement, bien avant la disparition de la céphalée. Elles sont de même ordre, et parfois plus amples chez les migraineux dont les céphalées ne sont pas influencées par l'ergotamine, ou encore chez les sujets normaux.

Ces auteurs se demandent si la céphalée ne pourrait s'expliquer par un état d'anoxémie et un défaut de nutrition du tissu nerveux lié au spasme vasculaire ?

Cette opinion est discutable, car en réalité les troubles vasculaires qui conditionnent la cephalée de la migraine ne siègent pas dans le cerveau, mais dans les méninges, dans la duremère et les vaisseaux craniens. Comme l'ont montré les recherches expérimentales des physiologistes, la circulation cérébrale est surtout une circulation passive et le régime circulatoire des vaisseaux cérébraux est tout différent de celui des autres vaisseaux de l'organisme L'injection d'ergotamine ne détermine pas de modification appréciable des vaisseaux encéphaliques, alors qu'elle provoque une vaso-constriction intense des vaisseaux de la dure-mère et des vaisseaux cutanés.

3° Le tartrate d'ergotamine vaso-constricteur. — *Les céphalées de la migraine ont pour siège d'origine les vaisseaux de la dure-mère et les vaisseaux craniens, et elles sont dues, en réalité, non à une vaso-constriction, mais à une vaso-dilatation.* Tels sont les faits qui ont été soutenus avec des arguments dignes de retenir l'attention.

Dès 1908, Cushing écrivait : « C'est mon impression que la plupart des céphalées, celles de la migraine aussi bien que les autres, sont largement d'origine durale. »

Dickerson opéra 7 patients de céphalées (migraineuses, traumatiques, etc...) et lia l'artère méningée moyenne. La disparition des céphalées du côté opéré en résulta.

Pickering, pensant que les céphalées consécutives à l'injection d'histamine étaient d'origine durale, fit une ablation du ganglion de Gasser qui détermina de l'anesthésie de la dure-mère. De ce côté les céphalées post-histaminiques disparurent.

Penfield guérit deux patients migraineux par la section des filets ophtalmiques de la racine gassérienne.

Pool et Nason, faisant des injections intraveineuses de tartrate d'ergotamine à des chats, constatent que : 1° les effets sur le calibre des vaisseaux de la pie-mère sont très inconstants ; 2° on observe une vaso-constriction des artères durales dont la diminution de calibre est d'environ 25 pour 100; 3° la vaso-constriction des artères de la peau est de 39 pour 100 en moyenne ; 4° on observe une élévation de la pression artérielle, et des modifications variables de la tension céphalo-rachidienne.

Graham et Wolff ont repris l'étude du mode d'action de l'ergotamine dans la céphalée migraineuse et ont obtenu des résultats comparables à ceux de Pool et Nason. *Les modifications dans l'intensité de la céphalée migraineuse sont étroitement en rapport avec les modifications dans l'amplitude des pulsations de certaines branches de la carotide externe.* Les facteurs qui diminuent l'amplitude de ces pulsations diminuent l'intensité de la céphalée, ceux qui les augmentent exagèrent la céphalée.

C'est ainsi que la *compression de la carotide primitive* dans 24 cas de migraine détermina une atténuation de la céphalée, et dans certains cas même, sa suppression; la *compression de la temporale* fait disparaître la céphalée dans la moitié antérieure de la tête, et la compression de l'occipitale dans la moitié postérieure.

L'injection de cocaïne autour de l'artère temporale, ou encore sa ligature, calment de même la céphalée dans la région temporale. Par contre l'injection de sérum physiologique sous tension dans l'artère temporale détermine de la douleur dans la région correspondante.

L'injection intra-veineuse de tartrate d'ergotamine dans la migraine détermine une disparition de la céphalée, et une réduction d'amplitude des pulsations des artères temporale et occipitale variant de 18 pour 100 à 84 pour 100, soit une moyenne de 50 pour 100, et il existe un parallélisme remarquable entre les variations de la céphalée et l'amplitude des pulsations artérielles. Au cours d'une trépanation, l'examen montra *une diminution d'amplitude de 20 pour 100 des pulsations de la méningée moyenne* après injection d'ergotamine. Signalons que chez 34 sujets de contrôle Graham et Wolff constatèrent des réactions artérielles identiques sous l'action de l'ergotamine.

Au contraire, l'action du médicament sur les artères cérébrales, branches de la carotide interne, est très irrégulière, qu'il s'agisse de sujets atteints de crise de migraine ou de sujets de contrôle, et il n'existe aucun rapport apparent entre les variations de la céphalée et l'amplitude des pulsations.

Les recherches de Graham et Wolff, quant à l'action de l'ergotamine sur la tension artérielle, la tension céphalo-rachidienne et le pouls, confirment les travaux antérieurs de von Storch, Pool et Lennox.

L'action de l'histamine est intéressante à signaler. Chez 3 sujets atteints de migraine dont la céphalée avait été guérie par l'ergotamine, une injection intraveineuse d'histamine fit réapparaître la céphalée et provoqua une augmentation de l'amplitude des oscillations. Quand celles-ci redevinrent normales, la céphalée disparut.

Chez 13 sujets de contrôle, l'histamine brisa de même l'action de l'ergotamine, et l'augmentation de l'amplitude des pulsations fut accompagnée de céphalée. Chez 11 d'entre eux on observa parallèlement une augmentation de l'amplitude des oscillations du liquide céphalo-rachidien.

Un fait observé par Graham et Wolff est particulièrement curieux. Un sujet atteint de migraine du côté gauche voit sa céphalée calmée par l'ergotamine. Peu après on lui injecte une dose d'histamine égale à la moitié de celle employée communément pour déterminer de la céphalée. La céphalée apparaît, mais seulement à gauche, et l'amplitude des oscillations de la temporale gauche seule augmente.

Le résultat des recherches de Pool et Nason, de Graham et Wolff est indiscutablement impressionnant. Le trouble vaso-moteur qui accompagne la crise migraineuse et sans doute la conditionne se passe dans le territoire des branches de la carotide externe et non dans celles de la carotide interne, et sur les premières seulement l'ergotamine a une action facile à mettre en lumière.

Il est peu probable que la migraine soit le fait d'un spasme vasculaire, et que l'ergotamine agisse comme un paralysant du sympathique. Depuis longtemps les recherches de Dale ont montré que si les hautes doses d'ergotamine paralysent le sympathique, les faibles doses l'excitent. Et d'autre part, il est aisé de constater que les doses d'ergotamine qui guérissent les céphalées de la migraine ne paralysent pas les voies sympathiques, et laissent persister la dilatation pupillaire par une excitation cutanée douloureuse par exemple. Il est bien probable, d'autre part, que *le parallélisme observé par Graham et Wolff entre l'état des vaisseaux craniens et l'intensité de la céphalée n'est pas une coïncidence fortuite.* Et il est logique de penser que *la céphalée due à la distension douloureuse des artères craniennes est soulagée par l'action vaso-constrictrice du tartrate d'ergotamine.*

*
* *

Conclusions. — Le tartrate d'ergotamine en injection est une remarquable médication curative de la céphalée migraineuse, puisqu'elle fait disparaître celle-ci dans 90 pour 100 des cas environ. La dose minima nécessaire de médicament varie entre 1/4 et 1/2 *mm.* dans la majorité des cas.

L'ergotamine n'a pas d'action appréciable sur les autres céphalées.

Le mode d'action de l'ergotamine sur la céphalée migraineuse est encore incertain, complexe sans doute, comme le mécanisme physiopathologique de la crise migraineuse elle-même.

Si l'ergotamine a une action analgésique, son rôle est probablement accessoire. Les branches terminales de la carotide externe, durales et craniennes, sont, au cours de la crise migraineuse, le siège de troubles vaso-moteurs qui irritent leur gaine sympathique et conditionnent la céphalée. L'ergotamine agit en modifiant ce désordre vaso-moteur, et vraisemblablement par une action vaso-constrictive.

Henri Schaeffer.

BIBLIOGRAPHIE

Graham et Wolff : Mecanism of migraine Headache and Action of Ergotamine tartrate. *Arch. of. Neur. and Psych.*, 1938, **39**, n° 4, 737.

Maier : L'ergotamine inhibiteur du sympathique étudié en clinique comme moyen d'exploration et comme agent thérapeutique. *Rev. Neurol.*, Juin 1926, n° 4.

Lennox et von Storch : Experience with Ergotamina Tartrate in 120 patients with migraine. *The J. A. M. A.*, 1935, **105**, n° 3, 169.

Lennox, von Storch et Salomon : The Effect of Ergotamine Tartrate on migrainous Headaches. *Am. Jour. of. Med. Sc.*, 1936, **57**, 192.

O'Sullivan : Termination of One Thousand Attacks of migraine with Ergotamine Tartrate. *The J. A. M. A.*, 1936, **107**, n° 15, 1208.

Pasteur Vallery-Radot : Rapport sur la pathogénie des migraines. *Rev. Neur.*, 1925, **1**, 881.

Pool et Nason : Cerebral circulation. The Comparative effect of Ergotamine Tartrate on the Arteries in the Pia, Dura and Skin of Cats. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1935, **33**, 276.

Pool, von Storch et Lennox : Effect on Ergotamine Tartrate on Pressure of Cerebrospinal Fluid and Blood During migraine Headache. *Arch. of Int. med.*, 1936, **57**, n° 32.

Tzanck : Le traitement des migraines par le tartrate d'ergotamine. *Bul. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1931, 1663.

von Storch et Merriti : The Cerebrospinal Fluid during and between Attacks of migraine Headaches. *Am. Journ. of Med. Sc.*, 1935, 190-226.

von Storch : Complications following the Use of Ergotamine Tartrate : Their Relation of the Treatment of migraine Headache. *The J. of A. M. A.*, 1938, **111**, n° 4, 293.

PREMIER CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES MICROBIOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

(Institut Pasteur, Paris, 27, 28 et 29 Octobre 1938.)

Première séance.

Rapport.

Les antigènes somatiques et flagellaires des bactéries

M. **André Boivin**, avec la collaboration de **Lydia Mesrobeanu**.

L'auteur étudie surtout les rapports existant entre les antigènes somatiques et flagellaires des bactéries et la virulence et le pouvoir immunisant de ces bactéries. C'est pourquoi il s'étend surtout sur les antigènes somatiques. Weil et Felix ont nommé forme H la variante mobile du *Proteus* et forme O la variante immobile du même germe. D'où l'habitude prise d'appeler antigène H les antigènes flagellaires de toutes les bactéries et antigène O les antigènes somatiques. Au point de vue de la virulence des germes et par conséquent du pouvoir vaccinant, l'antigène O est beaucoup plus important que l'antigène H: c'est lui qui est responsable de la fixation du complément, du pouvoir bactériolytique, de la phagocytose.

Quelle est la nature chimique des antigènes somatiques? Chez de très nombreuses bactéries on rencontre des polysaccharides qui, dans les réactions de précipitation, montrent une spécificité identique à celle que révèlent les germes correspondants dans les réactions d'agglutination somatique. Il est certain que ces polysaccharides sont les éléments responsables de la spécificité de type des antigènes somatiques, et les études sur le pneumocoque ont prouvé que la virulence et le pouvoir vaccinant étaient liés à la présence de ces polysaccharides. Ceux-ci sont spécifiques, mais non antigéniques: ce sont des « haptènes ». Quel est alors l'antigène complet? On n'est pas encore parvenu à en préciser la nature ni à l'isoler de la cellule qui le porte chez les bactéries à Gram positif; mais il en est tout autrement des bactéries à Gram négatif, chez lesquelles l'auteur et ses collaborateurs-ont pu isoler l'antigène complet et en préciser la nature chimique : il s'agit d'une substance glucido-lipidique, qui représente à la fois l'antigène O complet de la bactérie et son endotoxine. L'auteur donne les trois méthodes d'extraction des antigènes glucido-lipidiques et leurs principales caractéristiques; il s'agit d'édifices chimiques très complexes et qui n'ont certainement aucun rapport de constitution avec les protéines.

L'auteur étudie ensuite la question de l'antigène Vi du B. typhique.

L'antigène flagellaire H est de nature encore inconnue. Pour la plupart des germes il n'intervient guère dans les phénomènes de virulence et de pouvoir vaccinant.

Communications.

Etude des extraits toxiques de streptocoques en sérum animal. — MM. **L. Cotoni** et **J. Pochon**. On peut obtenir à partir des corps microbiens un poison qui tue la souris et le lapin exclusivement par voie veineuse. Ce poison a de grandes analogies avec l'hémolysine streptococcique, sans qu'on puisse cependant les identifier avec certitude.

Propriétés tuberculiniques des constituants organiques des bacilles tuberculeux. — MM. **A. Boquet** et **G. Sandor**. S'il n'est pas encore permis d'affirmer que la tuberculine est un polypeptide ou une substance de nature chimique particulière, on peut considérer comme acquis qu'elle n'est pas le protéide bacillaire proprement dit.

Structure antigénique des bacilles tuberculeux. — MM. **G. Sandor** et **W. Schaefer** ont réussi à déceler dans le sérum de certains animaux, préparés par des injections de bacilles bovins dysgoniques tués, un anticorps qui fixe le complément et précipite spécifiquement les protéides du bacille de Koch. Cet anticorps peut être séparé des anticorps anti-lipoïdiques et anti-polyosidiques également présents dans ces sérums.

Modifications des anticorps antipneumococciques sous l'action de la pepsine. — M. **Grabar**. La même quantité de polysaccharides précipite une quantité d'azote plus petite après l'action de la pepsine sur les anticorps. On peut en tirer une méthode de purification de ces anticorps.

Modification des propriétés antigéniques des divers microbes en fonction de leur stade de dissociation. — M. **N. Kossovitch**. Etude des modifications sérologiques des propriétés antigéniques des formes R et S et des types intermédiaires des bacilles Eberth, para A, para B, ayant subi la dissociation spontanée. Technique de l'auteur.

Etat actuel de la vaccination anti-tuberculeuse par le chimiovaccin et par d'autres fractions isolées du bacille tuberculeux. — MM. **Machebœuf** et **J. Dieryck** ont obtenu, avec des produits extraits du bacille tuberculeux, une vaccination très intéressante. Ce vaccin est inoffensif pour les sujets sains, mais les auteurs n'ont pas encore réussi à le rendre tel pour les sujets tuberculeux.

Recherches sur les antigènes somatiques de la famille des Salmonella. — M. **Kurt Meyer**. Il semble que les différents facteurs antigéniques des diverses Salmonella ne constituent pas des espèces chimiques d'une composition constante, mais qu'ils représentent seulement un simple mélange de deux substances indépendantes.

Vaccination du lapin contre l'épithélioma de l'estomac. — MM. **A. Besredka** et **L. Gross**. Les lapins préalablement vaccinés par la voie intracutanée deviennent réfractaires à l'inoculation de l'épithélioma dans l'estomac. L'immunité ainsi obtenue est solide.

Sur l'importance des données de l'histo-physiologie expérimentale dans l'étude de l'immunité. — MM. **Peyron**, **Poumeau-Delille** et **Mercier** opposent à la théorie de l'immunité locale de Besredka l'action des histiomonocytes du sang, qui interviennent dans l'immunité.

Pouvoir floculant et protecteur des sérums anticharbonneux de lapins. — MM. **N. Stamatin** et **W. Schaefer**. Il n'y a aucun rapport entre la valeur protectrice d'un sérum et son pouvoir floculant. L'activité protectrice des sérums charbonneux n'est pas proportionnelle à la quantité d'antigène injecté.

Souches de mutation du bacille dysentérique des nouveau-nés obtenues par passages sur les animaux. — M^me^ **M. Aitoff**. Etude d'une transformation d'un bacille type Flexner en bacille type Shiga.

I: *Recherches immunochimiques sur la lèpre.* II: *Etude de l'haptène spécifique.* — MM. **V. Chorine** et **Georgette Lévy**. Essai de purification de l'haptène spécifique extrait des lépromes de rats infectés: la distillation fractionnée a permis de doubler l'activité de cet haptène. Par ailleurs, les auteurs ont essayé sans succès d'obtenir l'antigène O complet.

Deuxième séance.

Premier rapport.

Les facteurs de croissance pour les microorganismes

M. **André Lwoff**.

L'auteur définit « facteur de croissance pour un organisme donné » une substance dont cet organisme est incapable de réaliser la synthèse et en l'absence de laquelle toute multiplication de cet organisme sur milieu synthétique est impossible. Cette définition exclut les éléments indispensables à la construction de la matière vivante: C, H, O, N, P, Fe, Mg, Cu, Zn (ceci toutefois à la condition de considérer ces éléments sous leur forme oxydée), les aliments carbonés énergétiques ou les substances interchangeables qui contribuent à conférer au milieu certaines propriétés, comme la concentration en H et OH, les facteurs de départ et les stimulants. L'auteur se borne à examiner les facteurs de croissance de composition et de constitution connues: hématine, aneurine, cholestérol, etc. Quel est le rôle physiologique des facteurs de croissance? Au voisinage des dilutions limites, l'activité des facteurs de croissance est quantitative; ceci a été établi pour de nombreux facteurs; il semble y avoir là une propriété très générale, qui permet de calculer, connaissant la concentration d'un facteur et le nombre d'organismes qui se sont développés à la faveur de cette concentration, le nombre de molécules nécessaires à chaque organisme. L'action des facteurs de croissance à des dilutions considérables apparaît comme parfaitement normale si l'on exprime les résultats en molécules par organisme.

Les organismes carencés en facteurs de crois-

sance sont physiologiquement différents des microbes normaux. Les facteurs de croissance constituent les groupements prosthétiques des enzymes cellulaires. Les organismes ayant besoin d'un facteur de croissance sont ceux qui ont perdu le pouvoir de réaliser la synthèse de ce facteur; l'organisme parasite possède toujours un pouvoir de synthèse beaucoup plus bas que l'organisme libre. La symbiose s'explique également par le besoin de facteurs de croissance. Par exemple: *H. canis* a besoin du facteur X, il réalise la synthèse du facteur V. *H. parainfluenzae* a besoin du facteur V, il réalise la synthèse du facteur X. Ensemencées séparément ces deux bactéries ne se multiplient pas; ensemencées ensemble elles se développent.

En règle générale, les facteurs de croissance doivent être considérés comme des constituants fondamentaux de la matière vivante.

COMMUNICATIONS.

Symbiose et facteurs de croissance. — M. **W.-H. Schopfer.** Relation d'un cas de symbiose artificielle entre une levure et une moisissure, chacun des deux partenaires fournissant à l'autre le facteur de croissance qui lui manque.

La spécificité d'action de l'aneurine sur quelques microorganismes. Action d'un homologue de l'aneurine. — M. **W.-H. Schopfer.** L'action de l'aneurine est assez rigoureusement spécifique. De plus, un homologue de l'aneurine, dont la pyrimidine contient en position 2 un groupe éthyle au lieu de méthyl, est fortement actif (plus que l'aneurine elle-même) sur *Phycomyces blakesleeanus*, *Ustilago violacea*, etc.

Deuxième rapport.

Facteurs de croissance et toxinogénèse

M. **Paul Bordet.**

L'auteur étudie les facteurs favorisant la croissance des bactéries toxigènes, assurant ainsi de façon indirecte une production plus abondante de toxine. Les données recueillies actuellement à ce sujet concernent surtout le bacille diphtérique. L'addition de levure au bouillon Martin permet d'obtenir des toxines de titre très élevé (35-45 unités au lieu de 15-20). La levure agit en favorisant l'utilisation des glucides par le bacille diphtérique et, par là, sa croissance, d'où une production de toxine plus élevée. Quel que soit le sucre employé parmi ceux que le bacille diphtérique peut désintégrer, le traitement du bouillon par la levure exerce un double effet: d'une part, il augmente la tolérance de la culture à l'égard du sucre, d'autre part, il accroît très fortement les effets favorables de l'addition de sucre sur le développement de la culture et la production de la toxine. Quel est le mode d'action de la levure dans ce phénomène? Elle s'oppose à une acidité excessive nuisible au développement microbien et à la toxinogénèse, et par là permet une consommation plus active des sucres d'une part, et d'autre part augmente l'aptitude de la culture à se débarrasser des acides résultant de cette consommation. Quant aux principes actifs de la levure, on n'a pu jusqu'ici les identifier.

Il faut enfin ajouter que l'addition au bouillon Martin de divers microorganismes (sarcines jaunes, *B. coli*), ou produits autres que la levure, favorise également la production de toxine, quoique beaucoup plus faiblement que la levure. Les sels minéraux ont également une action sur la toxinogénèse. Si l'on diminue la concentration de cuivre dans le milieu de culture, on y réduit la production de toxine diphtérique sans toutefois influencer la croissance microbienne. Le fer, incontestablement utile à très petites doses, est nuisible aux doses plus fortes. Enfin, l'aération de la culture est nécessaire pour la production d'une toxine active.

Les données au sujet des facteurs de croissance agissant sur les toxines autres que la toxine diphtérique (toxine tétanique, streptocoque, etc.) sont encore trop restreintes pour qu'on puisse en tirer des conclusions.

COMMUNICATIONS.

La production des toxines diphtérique, tétanique, staphylococcique, en vue de l'obtention des anatoxines correspondantes. — M. **G. Ramon** étudie les différents milieux qui servent actuellement à la production de ces toxines, milieux adaptés surtout à la préparation de grandes quantités de toxine possédant un titre antigène élevé, de façon à obtenir des anatoxines d'une valeur antigène aussi grande que possible. Les essais effectués dans le but d'obtenir des milieux chimiques définis n'ont pas encore donné des résultats pratiques assez satisfaisants pour qu'on les substitue aux milieux habituels.

La méthode de floculation et le dosage des antigènes diphtérique, tétanique, staphylococcique. — M. **G. Ramon.** Cette méthode a été employée dès le début pour la toxine diphtérique. En ce qui concerne l'antigène tétanique, elle a été plus difficile à mettre au point. Dans les 3 cas, l'essentiel réside dans le choix de l'antisérum étalon, qui doit renfermer comme anticorps le seul anticorps spécifique, afin d'éviter l'apparition d'une floculation anormale.

Sur certaines particularités de la toxinogénèse dans les cultures de staphylocoques. — MM. **G. Ramon** et **R. Richou.** Il ne semble pas y avoir de relation entre la virulence du staphylocoque et sa propriété toxigène. Une souche très toxigène dans un milieu déterminé peut l'être beaucoup moins sur un autre milieu. La circulation dans les ballons de culture du mélange d'air et d'acide carbonique semble indispensable. L'action du formol sur la toxine staphylococcique dépend de la souche et du milieu sur lequel elle s'est développée.

Production de la toxine diphtérique. I. Milieu de culture. II. Souche toxigène (Institut Pasteur 1904-1938). — MM. **G. Loiseau** et **M. Philippe.** I. Etude des différents perfectionnements apportés successivement dans la production de la toxine diphtérique et qui ont permis de porter son titre de 11,7 unités en 1929 à 35,8 en 1938.

II. Pour essayer d'obtenir une meilleure stabilisation du pouvoir toxigène, les auteurs ont conservé leur souche en anoxybiose et ont obtenu ainsi de meilleurs résultats.

Recherches sur la toxinogénèse tétanique. — M. **A.-R. Prévot.** Afin de découvrir les différentes causes qui peuvent provoquer les irrégularités bien connues de la toxinogénèse tétanique, l'auteur recherche celles qui peuvent dépendre du milieu de culture, des tampons du *pH* et du *rH* et de la souche elle-même. Puis il étudie le phénomène de la double zone de floculation, la floculation paradoxale n'étant que la floculation spécifique de l'antigène flagellaire avec l'anticorps homologue.

Essais de stabilisation de la fonction toxigène du B. diphtérique. — M. **M. Philippe.** La fonction toxigène du B. diphtérique se trouve notablement accrue du fait de la conservation du bacille à l'abri de l'air (hypoxybiose).

L'endo-anatoxine typhique et ses applications dans la vaccination et la sérothérapie antityphiques. — M. **E. Grasset** a obtenu un antigène, « endo-anatoxine typhique » qui confère à l'animal d'expérience (souris) une haute protection contre l'injection d'épreuve. La vaccination humaine avec cet antigène a donné partout d'excellents résultats. Le sérum préparé à partir de cette endo-anatoxine s'est montré également actif.

L'état réfractaire des cobayes post-partum vis-à-vis des toxines tétanique et diphtérique introduites par voie vaginale. — MM. **P. Nelis** et **E. Lagrange.** Les cobayes manifestent *post partum* une résistance à l'intoxication 10 fois plus grande que les témoins. Ce phénomène est lié à la mise bas, et non à l'état de gestation. Cette résistance est due à un état réfractaire local et non général. Le phénomène n'a pu être reproduit *in vitro*.

TROISIÈME SÉANCE.

Séance consacrée à la chimiothérapie des infections microbiennes.

Résultats acquis dans le domaine de la chimiothérapie antibactérienne.

Introduction, par M. **Fourneau.**

Ce sont des laboratoires allemands (I. G. Farbenindustrie) qui ont les premiers (1932) fourni aux médecins un produit vraiment efficace contre les infections bactériennes: le Prontosil. Le premier, Domagk constata son efficacité sur le streptocoque. Puis vint l'importante découverte de Tréfouël, Nitti et Bovet, qui constatèrent que seule une partie de la molécule de Prontosil, l'aminophénylsulfamide, était active. L'aminophénylsulfamide possède une très grande diffusibilité; il exalte les propriétés bactéricides naturelles du sang; enfin il manifeste une extrême indifférence vis-à-vis des tissus et du contenu des cellules les plus variées. A l'heure actuelle, on compte à côté du Prontosil 8 médicaments, agissant sur le streptocoque, le méningocoque, le gonocoque, etc., dont 2: Septoplix et Dagénan, paraissent polyvalents et — chose remarquable — sont en même temps les deux plus actifs.

COMMUNICATIONS.

Etude expérimentale de quelques dérivés nouveaux sur les streptocoques et les pneumocoques. — MM. **F. Nitti, D. Bovet,** M. et Mme **Tréfouël.** — 1° Le *p*-aminophénylsulfamide et ses dérivés; les dérivés de substitution sur la fonction amide sont surtout intéressants et notamment le dérivé pyridinique qui est très actif dans les infections streptococciques et pneumococciques expérimentales et dans la gonococcie de l'homme.

2° Les dérivés du di-(*p*-aminophényl)sulfone (1358 F).

Il est intéressant de remarquer que dans ces deux séries, sulfamide et sulfone, existe une partie commune.

Recherches expérimentales sur le mécanisme d'action de la di-(p-aminophényl)sulfone (1538 F). — M. **D. Bovet,** M. et Mme **J. Tréfouël,** M. **F. Nitti** et Mlle **V. Hamon.** L'urine d'un animal traité par le 1358 F renferme une forte proportion du dérivé aminé libre, une plus petite quantité du dérivé à amine bloquée. Après acétylation totale (expérimentale) de l'urine, il est possible d'en isoler un produit cristallisé identique à la di-(*p*-acétylaminophényl)sulfone (1399 F) [forme cristalline; points de fusion; libération du 1358 par désacétylation].

Rapport entre la vitesse de réduction des matières colorantes azoïques et leurs propriétés thérapeutiques. — M. et Mme **J. Tréfouël,** MM. **F. Nitti, D. Bovet** et Mlle **V. Hamon.** Certains azoïques agissent par l'ensemble de leur molécule (exemple: Trypan bleu), d'autres (exemple: Prontosil) doivent leurs propriétés thérapeutiques à la libération de la partie active (*p*-aminophénylsulfamide). La *rapidité* de réduction joue le rôle primordial: elle est un facteur limitatif dans le premier cas, essentiel dans le second.

Tentatives de chimiothérapie et de chimioprévention dans une trypanosomiase arséno-résistante et dans la syphilis expérimentale. — MM. **A. Bessemans, A. Van Meirhaeghe, E. Van Thielen, H. De Wilde** et **O. De Borchgrave** ont tâché de prévenir et de guérir l'infection provoquée chez le cobaye par une souche arséno-résistante de *Trypanosoma gambiense* au moyen de trystibine (résultats très peu satisfaisants), puis de belganyl, dont les résultats thérapeutiques furent excellents. La quinine *per os*, pas plus que les pommades à base de quinine, ne semblent améliorer les symptômes oculaires de la syphilis.

Essais de préparation d'arsenicaux organiques non neurotoxiques. Etude de quelques acides arsenico-sulfoniques. — M. **E. Friedheim.** Etude de la substance 2654 N, de ses isomères et de ses

dérivés, quant à son effet thérapeutique et à sa toxicité dans la trypanosomiase expérimentale de la souris.

QUATRIÈME SÉANCE.

Rapport.

La microbiologie œcologique. Ses principes. Son procédé.

M. **S. Winogradsky.**

La microbiologie œcologique étudie la vie des microbes dans les conditions naturelles, lesquelles sont toujours assez différentes de celles dans lesquelles se trouvent ces microbes lorsqu'on les étudie au laboratoire. En 1887, le travail de l'auteur sur les sulfobactéries entraîna les recherches sur l'agent bactérien encore hypothétique de la nitrification; on découvrit alors deux groupes d'agents microbiens: l'un procédant à la nitritation de l'ammoniac, l'autre à la nitritation du nitrite formé. On a pu ainsi établir les caractères d'un nouveau type physiologique dont la nutrition est entièrement inorganique, la seule source de carbone utilisée étant l'acide carbonique assimilé par chimio-synthèse et les meilleurs aliments organiques n'exerçant qu'une action inhibitrice. C'était le type de ce qu'on appelle maintenant les « autotrophes ». On s'est ensuite appliqué à cultiver ces microbes suivant la méthode de l'auteur, en *culture élective*. Cependant cette méthode ne permettait de cultiver qu'un nombre restreint d'organismes, tous les autres, les « microbes des numérations totales » (*total counts*), formant une masse extrêmement nombreuse et assez confuse quant à son rôle dans les milieux naturels, mais dont l'étude s'imposait cependant. Les procédés de la microbiologie générale se montraient impuissants à explorer les conditions d'activité des microbes dans la nature, c'est-à-dire leur *œcologie*. La microbiologie œcologique étudiera donc les microbes au laboratoire dans des conditions qui se rapprochent autant que possible de celles de leur existence naturelle.

La terre comme milieu de culture ne doit pas être stérilisée, de façon à ne pas supprimer la compétition des microbes entre eux. On a, d'autre part, constaté que la microflore de la terre en équilibre biologique, c'est-à-dire n'ayant reçu aucune fumure, est différente de celle de la terre humique, c'est-à-dire fumée.

L'auteur donne sa technique d'ensemencement des *grains* de terre sur un gel minéral chimiquement indifférent (plaques de silice gélatineuse), qui lui donne des *cultures spontanées* contenant la microflore intégrale du milieu.

La culture en milieu liquide est préférable pour les espèces aquatiques.

COMMUNICATIONS.

Contamination et surinfection dans la lèpre. — MM. **E. Marchoux** et **V. Chorine.** Des recherches des auteurs sur le rat il est permis de penser que dans la lèpre humaine la contamination par les muqueuses saines est possible et que les malades sont sujets à des réinfections possibles.

Les ferments anaphylactiques, leur nature, leur mode d'action; leur analogie avec les anticorps microbiens fixateurs d'alexine. — M. **F. Maignon.** Les ferments anaphylactiques ne sont pas des catalyseurs mais des activants de l'alexine, comparables à l'entérokinase de Pavlof vis-à-vis de la trypsine ou plus exactement de la protéinase trypsique.

Etude expérimentale de l'action microbicide des ozonides. — MM. **E. Ramel** et **C. Vulliemoz.** L'ozone mélangé à l'oxygène exerce sur les microbes en culture une action microbicide dont le mécanisme paraît dépendre surtout de la production d'ozonides.

Interactions microbiennes étudiées par la méthode de la parabiose. — MM. **M. Lisbonne, L. Nègre, R. Seigneurin** et **G. Roman.** Les expériences des auteurs ont porté sur la parabiose de *B. coli* et *B. aerogenes*, *Br. melitensis* et *Br. abortus*, B. tuberculeux divers et B.C.G. Ils étudient ainsi les modifications biologiques que l'on peut imprimer aux espèces microbiennes en les faisant vivre en parabiose.

Vaccination du cobaye contre « Br. melitensis ». — M. **M. Lisbonne** a réussi à immuniser le cobaye (80 à 85 pour 100 des animaux) au moyen d'un vaccin qui associe une souche absolument avirulente de *Br. abortus bovis* et les substances glucido-lipidiques extraites de *Br. melitensis* d'après la technique de Boivin.

L'immunité d'adaptation et l'immunité de défense. — M. **S. Métalnikov.** L'immunité par adaptation progressive existe certainement. L'immunité de défense est sous la dépendance du système nerveux; les expériences de l'auteur ont porté sur les chenilles de la mite des abeilles, *Galleria mellona.*

Utilisation des microbes sporogènes pour la lutte contre les insectes nuisibles. — M. **S. Métalnikov** a isolé des bactéries sur des chenilles parasitant des choux et a appliqué des émulsions de spores par pulvérisation sur ces choux: toutes les chenilles étaient mortes en 24-48 heures. Des expériences semblables ont réussi sur des arbres fruitiers, la vigne, etc.

Production de substances histaminiques par les bacilles muqueux en milieu synthétique contenant de l'urée comme unique élément azoté. — M. **Lévy-Bruhl** et Mme **G. Ungar** ont pu mettre en évidence, dans ces conditions, la formation par les bacilles muqueux (groupe du pneumobacille) des substances histaminiques en quantité appréciable. Des essais analogues avec diverses souches de colibacilles et de paratyphiques B n'ont donné que des résultats négatifs.

Résistance de l'embryon de poulet à l'infection due au « Plasmodium gallinaceum ». — M. **V. Chorine.** Il est impossible de réussir à infecter des œufs de poule, mais le jeune poussin devient très sensible à l'infection dès qu'il commence à respirer. On constate donc pour *Pl. gallinaceum* un fait contraire à celui qu'on observe avec les nombreux virus filtrants pour lesquels le métabolisme de l'embryon convient mieux que celui du poussin ou de l'animal adulte.

Dissociation par électrophorèse du B. paratyphique B. — M. **R. Seigneurin.** Etude des paratyphiques B positifs et négatifs au point de vue du pouvoir pathogène, antigénique, immunologique. Le vieillissement entraîne une négativation des charges.

Mise en évidence par des réactions biologiques de l'état allergique d'animaux sensibilisés avec divers composés chimiques. — M. **N. Kossovitch** et Mlle **Y. Armand** ont recherché, en provoquant des phénomènes allergiques, le pouvoir sensibiligène de divers haptènes (corps chimiquement définis: azocomposés, dérivés arsenicaux, acides aminés, etc.).

La tuberculose chez les insectes. — M. **V. Zernoff.** Etude de l'immunité naturelle antituberculeuse chez les insectes.

Un cas concret de régression des modifications adaptatives chez deux bactéries cellulolytiques. — M. **J. Pochon** a réussi à faire subir *in vitro* à deux bactéries des transformations dans le sens d'une perte plus ou moins accentuée des modifications adaptatives au milieu intestinal de l'hôte.

Les lipoïdes acétono-solubles dans le sérodiagnostic de la syphilis par floculation. Le réactif A.B.F. — M. **G. Robyn** a préparé le réactif A.B.F. (Antigène-Bruxelles-Floculation), mélange de lipoïdes acétoniques de cœur et de foie de cheval, dont l'emploi pour la réaction de floculation présente certains avantages sur la réaction de Bordet-Wassermann.

Indications de la cutiréaction à la toxine diphtérique à pouvoir toxique élevé. — M. **Th. Reh.** Cette réaction est préférable à la réaction de Schick, son exécution étant plus simple, son interprétation plus facile, sa lecture plus rapide. Enfin, donnant lieu à la pénétration d'une minime quantité de toxine dans l'organisme (1 goutte de toxine pure), elle exerce un certain pouvoir antigène susceptible d'immuniser par sa répétition des individus non vaccinés.

Variations du caractère « antigène de Forssman ». — M. **E. Renaux** étudie l'influence de la pancréatectomie sur le caractère « Forssman positif » du rein de chien. Ce caractère se trouve atténué par la pancréatectomie. Cette atténuation ne se limite pas au rein, elle s'étend à d'autres organes: cœur, rate, foie notamment.

Méningite à « Corynebacterium pseudo-diphtericum ». — M. **J. Steinmann.** Relation d'un cas de méningite à *Corynebacterium pseudo-diphtericum;* le microbe aurait profité de circonstances particulières (traumatisme opératoire) pour provoquer une méningite.

Les champignons prédateurs de Nématodes. (Projection d'un film cinématographique). — MM. **J. Comandon** et **P. De Fonbrune.** On peut répartir ces champignons en 2 groupes selon le mécanisme d'action des organes prédateurs ou pièges:

1° Les uns tendent des *collets*, qui se gonflent brusquement par l'irritation et emprisonnent le Nématode par dilatation; ils produisent des bourgeons perforants, puis des hyphes qui poussent dans le ver capturé et en digèrent tous les organes.

2° Les autres placent des *gluaux*, qui ne peuvent adhérer qu'à des Nématodes de certaines espèces.

CINQUIÈME SÉANCE.

Séance consacrée aux ultravirus.

Le problème des ultravirus.

Introduction, par **A. Gratia.**

Les ultravirus et les bactériophages, entre lesquels on observe de si frappantes analogies, ont-ils une origine endogène ou exogène? De nombreux arguments peuvent être invoqués en faveur de l'origine exogène; d'autre part, l'origine endogène est soutenue par le fait qu'on n'est pas parvenu à les cultiver en dehors des bactéries ou des cellules réceptives vivantes, et surtout par la découverte de Stanley, qui a cristallisé une protéine qui est très vraisemblablement le virus de la mosaïque du tabac. Ceci cependant n'ébranle pas absolument la théorie exogène et en réalité nous devons nous habituer à cette notion, à première vue choquante, qu'il existe des particules vivantes cristallisables et qu'à l'extrême limite de petitesse des êtres vivants ceux-ci sont représentés par des micelles protéiques susceptibles de s'orienter selon une architecture cristalline.

COMMUNICATIONS.

Les sélecteurs. — M. **C. Levaditi.** Par passages successifs, une souche dermo-vaccinale se transforme en une souche neuro-vaccinale. Les sélecteurs étudiés se classent comme suit par ordre de pouvoir sélectif décroissant: membrane chorio-allantoïde, cultures cellulaires, encéphale de lapin. Le résultat est également fonction de la qualité originelle de la souche étudiée.

L'ultracentrifugation du virus de la grasserie des vers à soie. — MM. **A. Paillot** et **A. Gratia,** ayant, dans des expériences antérieures, constaté le parallélisme existant entre la présence des granules contenus dans le sang des vers gras et la virulence de ce sang, ont isolé ces granules au moyen de l'ultracentrifugeur de Henriot et Huguenard: le culot est très virulent et le liquide surnageant, qui ne contient presque plus de granules, a perdu en grande partie sa virulence.

Caractères antigéniques du virus de la grasserie des vers à soie. — MM. **A. Gratia** et **A. Paillot.** Les granules virulents obtenus par centrifugation du sérum de vers gras et les polyèdres ont une constitution antigénique identique et rigoureusement spécifique.

L'hétérogénéité des virus des plantes. — M. **P. Manil.** Les virus des plantes sont très différents les uns des autres au point de vue de la longévité *in vitro*, de la sensibilité à la chaleur, aux antiseptiques, etc. La question qui se pose et qu'on ne peut encore trancher à l'heure actuelle est

celle de savoir si ces différences sont bien dues au virus lui-même ou à des influences extérieures.

Colorabilité et morphologie de quelques ultravirus; morphogénèse des inclusions qu'ils produisent. — M. **S. Nicolau** étudie différents virus (herpès, zona, maladie d'Aujeszky, de Borna, virus vaccinal) par la méthode au bleu de méthyle oxalaté-fuchsine acide. Les inclusions intracellulaires qu'ils déterminent sont constituées par des inframicrobes agglutinés et dégénérés, soudés en blocs arrondis dont l'affinité tinctoriale devient de plus en plus oxyphile.

Sur une variation physiologique des bactériophages. — M. **E. Wollman** et Mme **E. Wollman** ont obtenu une variété de bactériophages déterminant la lyse en absence de Ca soluble par passages répétés sur la souche sensible ayant servi depuis longtemps à leur entretien. La variété ainsi obtenue est reproduite avec son caractère nouveau, non seulement lors de la lyse de la souche sensible, mais aussi par cette souche rendue résistante et lysogène sous son influence.

Etude des bactériophages au moyen des rayons X mous. — MM. **A. Lacassagne** et **E. Wollman** ont recherché les relations qu'il peut y avoir entre les dimensions des bactériophages et la probabilité de leur destruction par une irradiation.

Morphologie du virus de la lymphogranulomatose inguinale. — M. **R. Schoen**. La mise en évidence des corpuscules de Miyagawa est en relation étroite avec la période d'incubation de la maladie. Leur aspect morphologique semble être nettement déterminé par le stade évolutif de la réaction tissulaire locale. Quel que soit le matériel virulent, on les rencontre les premiers jours qui suivent l'inoculation, puis ils disparaissent progressivement du tissu atteint.

I. ***Répartition des anticorps neutralisants dans les tissus des animaux immunisés contre la vaccine.*** — M. **J. Vieuchange** a retrouvé les anticorps dans la rate, les ganglions lymphatiques, le cerveau et, à un moindre degré, la moelle osseuse; les autres organes examinés: foie, surrénale, testicule, se sont révélés dépourvus de tout pouvoir neutralisant *in vitro*.

II. ***Sur l'union des anticorps neutralisants et du virus vaccinal.*** — Le classement par ordre décroissant des divers facteurs de dissociation des mélanges virus vaccinal-immunsérum peut s'établir ainsi: testicule, cornée, cerveau, membrane choriallantoïde, milieux de culture à base de cellules embryonnaires.

Ultrafiltration du virus de la vaccine cultivé. — Mme **Stamatin**. D'après les recherches de l'auteur, les dimensions du virus vaccinal varieraient sensiblement suivant le milieu dans lequel les unités virulentes sont incorporées.

Détermination de la constante de sédimentation de l'hémolysine. — M. **M. Paic**. La constante de sédimentation de l'hémolysine est très voisine de celle trouvée par l'école de Wyckoff et de Svedberg pour l'anticorps antipneumococcique de certains animaux. Elle correspond assez exactement à celles des protéides lourds que l'on rencontre parfois dans le sérum des mammifères.

Application de la déviation du complément à l'étude de la méningite lymphocytaire. — MM. **P. Lépine**, **P. Mollaret** et **V. Sautter**. — Etude de la déviation du complément qui semble donner de bons résultats et devoir être conseillée pour le diagnostic des méningites lymphocytaires.

Le virus Y sur les pommes de terre. — M. **J. Dufrénoy**. Les pommes de terre contaminées par le virus Y ont un rendement très inférieur aux plantes saines. L'auteur étudie les moyens de lutter contre cette diminution de rendement.

Sur la nature de certaines émulsions de tissus employées comme vaccins contre les maladies à virus filtrables. — M. **H. Jacotot**. Peut-on immuniser avec des virus morts? La question n'est pas encore tranchée. L'auteur reprend cette question à propos des pestes animales qu'il a étudiées.

Etude sur quatre souches de virus des rues isolées de cas où le traitement antirabique avait échoué. — M. **D. Jonnesco**. Les quatre souches isolées à partir de ces cas se ressemblent: elles présentent d'emblée des caractères de virus renforcés. L'existence dans la nature de virus possédant une adaptation naturelle renforcée pour le névraxe explique, en partie du moins, certains insuccès du traitement antirabique.

P. Lépine.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Association française pour l'étude du Cancer (*Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 22 fr.).

Société de Gastro-Entérologie de Paris (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris (*Annales de la Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

Société de Médecine militaire française (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*. Val-de-Grâce, 277 *bis*, rue Saint-Jacques, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société d'Oto-Rhino-Laryngologie de Paris (*Oto-rhino-laryngologie internationale*, 5, place des Cordeliers, Lyon. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 21 Décembre 1938.

Présentation d'ouvrage. — Le secrétaire général dépose sur le bureau de l'Académie les quatre volumes de « *Quatre leçons de clinique chirurgicale* » du professeur **Pedro Chutro**.

Sur les endométriomes du petit bassin. — M. **Lardennois** publie l'observation curieuse d'une malade opérée d'une lésion génitale par hystérectomie fundique. Plus tard, apparut, dans la cicatrice, un endométriome que l'on put enlever aisément. Il n'y avait aucune trace d'endométriose dans la cavité abdominale.

Sur le traitement chirurgical du cancer du poumon. — M. **Robert Monod**. L'idée première du pneumothorax pré-opératoire n'est pas nouvelle et l'auteur donne le nom des chirurgiens qui l'ont utilisé les premiers.

Depuis, le pneumothorax pré-opératoire est devenu un temps préliminaire essentiel et de pratique courante dans la chirurgie des exérèses pulmonaires.

Il semble, d'après les faits que l'auteur a observés, que si le pneumothorax pré-opératoire est d'une utilité incontestable au point de vue opératoire, en tant qu'il facilite l'ouverture du thorax et qu'il permet d'opérer sur un poumon affaissé, sa valeur pour préciser l'étendue, la nature des adhérences et les limites de l'opérabilité est bien moins certaine. Seule, la thoracotomie exploratrice doit être le premier temps de chaque opération d'exérèse.

Deux cas de plaie pénétrante du genou traités par la mise à plat sans suture et les pansements rares. — M. **Jean Querneau** (Quimper). M. **Antoine Basset**, rapporteur. (Voir analyse des *Mémoires de l'Académie*, séance du 14 Décembre 1938.)

Luxation du coude. Inclusion de l'épitrochlée. Paralysie cubitale. Intervention tardive. Guérison. — M. **Jean Querneau** (Quimper). M. **E. Sorrel**, rapporteur. Une luxation du coude incomplètement réduite et avec inclusion d'un gros fragment de l'épitrochlée s'accompagne d'une paralysie cubitale, que l'on méconnaît pendant 7 mois. Puis, l'on intervient chirurgicalement pour libérer le nerf et le transposer en avant du massif épitrochléen. Le résultat final est bon et durable, malgré un certain degré de valgus. Il est donc indispensable de savoir lire une radiographie du coude. Une paralysie cubitale, pour être reconnue, doit être recherchée.

Fracture fermée comminutive de la rotule gauche. Ablation de la rotule. Résultat fonctionnel éloigné. — M. **Jacques Hepp**. M. **Antoine Basset**, rapporteur. Une fracture multifragmentaire fermée de la rotule est opérée 5 jours après l'accident. Les fragments sont difficiles à coapter et la rotule semble très fragile. On fait une patellectomie, en inspectant soigneusement le surtout fibreux rotulien. Un an après l'accident, le résultat fonctionnel est satisfaisant; on doit faire des réserves pour l'avenir, dans la crainte de voir se développer un ostéome limitant la flexion du genou. La radiothérapie prophylactique d'un tel ostéome est à retenir.

— M. **Raymond Grégoire** a fait le 28 Février 1923 une greffe avec une rotule de cadavre conservée depuis 8 jours dans l'alcool à 80°. Le résultat fut parfait.

Corps étrangers ostéo-cartilagineux d'une bourse séreuse axillaire. — M. **Aumont** (Versailles). M. **P. Moulonguet**, rapporteur. Des corps étrangers peuvent, comme dans cette observation, se développer insidieusement. Dans ce cas, l'évolution des corps étrangers dans la bourse séreuse du sous-scapulaire a entraîné une brusque distension par un hygroma volumineux. L'aspect inflammatoire et les douleurs par irritation des nerfs du plexus brachial ont donné une symptomatologie déroutante et inquiétante. On a extirpé avec succès la bourse séreuse et son contenu. Les corps étrangers étaient ostéo-cartilagineux. Ils étaient localisés dans la bourse séreuse et laissaient indemne l'articulation de l'épaule. Le rapporteur rappelle les rares observations de corps étrangers isolés dans une bourse séreuse ou dans une gaine synoviale. Il reprend les arguments de la théorie métaplasique de tel corps étranger; ce processus est certainement dû à des causes multiples et il est comparable aux métaplasies épithéliales des revêtements muqueux. Il faut séparer des corps étrangers organisés, ostéo-cartilagineux des bourses séreuses, les hygromas calcifiés qui apparaissent après des inflammations très prolongées ou après des hématomes, ainsi que les bursites sous-acromiales calcifiantes.

Pancréatite et saturnisme. — M. **Abel Pellé** (Rennes). M. **Raymond Grégoire**, rapporteur. L'auteur apporte 6 observations troublantes où des malades, incontestablement intoxiqués par le plomb, ont fait des accidents pancréatiques divers, contrôlés par l'intervention chirurgicale: kyste hématique, pancréatique chronique hypertrophique, pancréatite hémorragique, pancréatite atrophique.

Tous ces malades étaient soumis à l'action continue du plomb dans leur eau d'alimentation.

On peut en conclure, dit l'auteur, que, parmi les causes générales susceptibles de déclencher une pancréatite, il faut retenir l'intoxication saturnine. On doit se demander si le substratum de la colique de plomb n'est pas une pancréatite et si la pancréatite saturnine est susceptible de devenir chirurgicale.

Le rapporteur a cependant essayé sans succès d'obtenir, chez le lapin, des lésions de pancréatite par l'intoxication saturnine. Cependant, certains expérimentateurs ont obtenu des réactions remarquables en injectant des sels de plomb au contact des nerfs splanchniques et des plexus abdominaux.

— M. **P. Brocq**. Le lapin est un herbivore et ses enzymes pancréatiques sont peut-être différents de ceux d'un carnivore et de l'homme.

Emploi de plaques coudées modelables dans l'ostéosynthèse après certaines ostéotomies. — M. **Paul Mathieu.** Douze ostéotomies avec ostéosynthèse chez 11 malades ont été fixées dans l'angulation optima par des plaques coudées. En effet, le maintien de l'angulation nécessaire après une ostéotomie de direction ou d'appui n'est pas toujours aisé. Dans ce but, l'auteur a eu l'idée d'utiliser des plaques spéciales, où la partie moyenne est effilée en petit cylindre. Le chirurgien, avant ou après son ostéotomie, peut couder sa plaque dans les différents sens.

L'emploi d'ostéosynthèse est particulièrement utile dans les cas où l'on doit corriger des ankyloses de la hanche avec abduction ou flexion très marquée.

— M. **André Richard** a utilisé avec beaucoup de profit le procédé à cran de Momsen qui, s'il n'est pas applicable à tous les cas, améliore cependant beaucoup l'engrènement et la fixation des fragments pendant la phase de consolidation.

— M. **Mauclaire.** L'emploi de l'ostéosynthèse rend de grands services après les ostéotomies.

— M. **Lance.** On peut, sans danger, pour modifier la position des fragments l'un vers l'autre, pratiquer tous les 15 jours une modification du cal. Chez les enfants et les adolescents, le cal est très malléable.

Quatre cas de tumeurs bénignes des os traités par évidement et greffes ostéo-périostiques. — MM. **Clavelin** et **Sarroste** présentent 4 cas de tumeurs bénignes des os: une ostéite fibreuse diaphysaire, un kyste solitaire, deux tumeurs à cellules géantes. Les trois dernières observations, tant au point de vue clinique que radiologique, étaient classiques. L'observation de l'ostéite fibreuse diaphysaire est moins simple. L'ostéite fibreuse diaphysaire isolée ne ressemble en rien, ni par son siège, ni par son aspect, au kyste essentiel des os. La fracture pathologique n'y est pas, comme au kyste essentiel, un processus de guérison.

Cependant, les deux premières fractures qui s'étaient produites se sont consolidées. Dans les cas de kyste solitaire et de tumeurs à myéloplaxes, on a procédé, avec succès éloigné, à l'ouverture de la poche, au curettage de la paroi et au comblement de la cavité par des greffons ostéo-périostiques.

Dans le cas d'ostéite fibreuse diaphysaire, la présence d'une fracture a obligé à maintenir la diaphyse, après ablation de la tumeur, par une plaque d'ostéosynthèse associée à une greffe ostéo-périostique.

L'endométriome du rectum. — MM. **Louis Bazy, Sylvain Blondin** et **Paul Chêne.** C'est une observation curieuse d'endométriome proprement dit du rectum qui se manifestait par une tumeur saillant dans la lumière rectale et présentant des hémorragies rythmées sur les règles. La rectoscopie a permis d'éliminer le diagnostic de cancer rectal: la biopsie confirma l'existence d'un endométriome. Depuis, les troubles ont disparu, car la ménopause s'est installée. Les auteurs reprennent, à l'occasion de ce cas, la description de l'endométriome du rectum.

— M. **Braine** a observé 2 cas d'endométriome du rectum dont l'un a guéri spontanément après une ménopause chirurgicale.

A propos de 234 cas de résections larges de l'estomac pour ulcères gastro-duodénaux. — MM. **G. Carayannopoulos** et **C. N. Alivisatos** (Athènes). La préparation du malade est soigneusement faite et, pour raffermir la cellule hépatique, les auteurs procèdent aux injections répétées de sérum glucosé hypertonique associées aux injections d'insuline.

Dans les ulcères gastro-duodénaux, les deux sortes d'anesthésie générale et loco-régionale ont été utilisées. La phlebafine par voie intra-musculaire a été essayée avec succès. La technique opératoire est celle, à quelques détails près, de Finsterer. Dans les ulcères situés très à droite du pylore, les auteurs ont fait soit la fermeture duodénale décrite par Niessen, soit la résection pour exclusion. Sur 208 cas de gastrectomies larges, dans 6 cas on a dû faire la gastrectomie en deux temps; le premier temps a consisté en une gastro-entérostomie antérieure, très à gauche, avec jéjuno-jéjunostomie complémentaire. 18 perforations d'ulcères ont été traitées, dans les 7 premières heures, par la gastrectomie d'emblée, avec 3,12 pour 100 de mortalité; 11 perforations, vues tardivement ou chez des malades très fatigués, ont été traitées par suture, avec ou sans gastro-entérostomie complémentaire; ces derniers cas ont laissé 25 pour 100 de mortalité.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

7 Janvier 1939.

Mécanisme du blocage précoce de la transmission synaptique après section nerveuse. — M. **P. Chauchard** montre que le blocage précoce de la transmission synaptique (ganglionnaire et neuromusculaire) dans les jours qui suivent la section nerveuse est une conséquence du trop grand hétérochronisme développé par suite de l'augmentation de chronaxie de l'élément postsynaptique (fibre musculaire ou cellule ganglionnaire). C'est une nouvelle preuve en faveur d'un mécanisme physique de transmission. La possibilité d'un tel mode de transmission serait assurée dans le cas du ganglion par une régulation permanente cholinergique de la chronaxie des cellules ganglionnaires qui serait ainsi maintenue au voisinage de la chronaxie préganglionnaire.

Hypothèses abusives sur l'acétylcholine. — M. **L. Lapicque** souligne l'engouement excessif qui a suivi la découverte des intermédiaires chimiques et s'élève contre l'explication que l'on veut donner des phénomènes les plus disparates par l'acétylcholine.

Il montre, par quelques exemples, que certaines de ces explications sont certainement abusives.

Sur les réactions de choc à point de départ utérin. — MM. **E. Lévy-Solal, M. Sureau** et **Burstein** reprennent l'étude expérimentale de cette question sur la lapine non gravide (10 cas). Ils ont enregistré par distension de la corne utérine réalisée par injection de sérum physiologique un effondrement de la tension artérielle suivi de mort dans 3 cas; l'injection de sérum dans la cavité péritonéale ainsi qu'au niveau de l'ovaire reste sans effet.

Recherches sur l'élimination des produits de désintégration des albumines au cours du post-partum. — MM. **E. Lévy-Solal, M. Sureau** et **Burstein** mettent en lumière la recrudescence de l'activité diastasique après l'accouchement avec comme corollaire la transformation des molécules protéiques en molécules plus simples. Ils indiquent une technique de recherche des polypeptides dans l'urine avec le tungstate de soude. Tandis que les urines de femmes enceintes aux différents âges de la gestation ne renferment pas de polypeptides, la plupart des femmes accouchées présentent dans les urines une réaction positive.

Sur les variations de virulence d'une souche de bacille tuberculeux de type bovin suivant le milieu de culture employé. — MM. **J. Valtis** et **F. Van Deinse** ont étudié une souche de bacilles tuberculeux de type bovin, qu'ils ont entretenue pendant plusieurs années sur trois milieux de culture différents: pomme de terre glycérinée, sur laquelle la souche, devenue eugonique, a perdu sa virulence; pomme de terre biliée, sur laquelle elle avait gardé une partie de sa virulence, même après 55 passages, et liquide synthétique de Sauton, milieu sur lequel la culture a toujours poussé difficilement et avec une extrême lenteur (4 repiquages en 4 ans), [type dysgonique], en gardant jusqu'à maintenant sa haute virulence initiale intacte. Chez un cobaye inoculé avec le 51e passage de la souche biliée, on a assisté à une évolution de type « S » en type « R » *in vivo*, avec perte de virulence, également *in vivo*.

Sur la toxicité du venin de « Vipera aspis ». — MM. **E. Cesari** et **Paul Boquet** ont constaté que les différents facteurs de la toxicité du venin de *Vipera aspis* se distinguent par la résistance plus ou moins marquée qu'ils offrent à l'action du formol. Alors que certains d'entre eux (facteur coagulant) sont très labiles, d'autres au contraire se montrent plus résistants (phosphatidase). De plus fortes quantités d'aldéhyde formique et un séjour prolongé à 37° sont alors nécessaires pour en déterminer l'atténuation.

A. Escalier.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

21 Novembre 1938.

Les résultats de la cure chirurgicale du cancer du sein (2e communication); ***étude critique d'une statistique personnelle.*** — M. **J. Ducuing,** de la statistique personnelle qu'il a établie sur le traitement du cancer du sein, tire les conclusions suivantes: la chirurgie seule est une arme précieuse contre le cancer du sein, mais il est impossible de prévoir avec précision le pronostic post-opératoire; le stade évolutif est sans doute l'élément d'appréciation le plus important. Les cancers présumés incurables bénéficient de la chirurgie, puisque 30 pour 100 des malades opérés dans un but palliatif ont survécu plus de 3 ans et 13 pour 100 entre 5 et 8 ans. Le pourcentage global de guérisons obtenues, pour l'ensemble des cas opérés dans un but curatif, est de 31 pour 100.

Cependant certains cancers semblent ne retirer aucun bénéfice de l'acte chirurgical: ce sont les squirrhes pustuleux ou les formes hémophiles. Ces cancers sont presque généralisés d'emblée.

Il est vraisemblable qu'aucun moyen thérapeutique employé isolément ne fournit actuellement des résultats supérieurs à ceux que donne la chirurgie seule, mais il est à peu près certain qu'une association radio-chirurgicale est la meilleure thérapeutique du cancer du sein.

L'examen histologique extemporané. Technique de l'ultropak. — M. **Roger Leroux** décrit les améliorations qu'une nouvelle instrumentation a permis d'obtenir dans la technique de l'examen histologique extemporané à l'ultropak. Une cuve « macrotomique » permettant de fixer le fragment à étudier par un procédé de congélation permet de pratiquer ces examens extemporanés sur n'importe quel tissu (tissu dur ou diffluent, compact ou creusé de cavités). La coloration de la surface, qui sera examinée à l'ultropak, est obtenue par le bleu de toluidine en solution à 1 pour 100 dans l'alcool méthylique. La durée de la technique ne dépasse pas 45 à 60 secondes. Mais d'autres techniques de coloration sont possibles et permettent de mettre en évidence, d'une manière élective, les différents tissus, les graisses en particulier.

Contribution à l'étude des hétérogreffes avec la tumeur d'Ehrlich-Putnoky. — MM. **Ch. Oberling, M. Guérin** et **P. Guérin,** au cours d'une longue série d'expériences, avec la tumeur de Putnoky, du rat et de la souris, n'ont pas pu réaliser sur le rat français la transplantation en série de cette tumeur, que les animaux soient au régime normal ou au régime spécial de Putnoky. L'irradiation générale des animaux à la dose de 600 r semble avoir favorisé le développement passager des tumeurs. La résorption de ces tumeurs transitoires ne confère pas aux animaux d'immunité appréciable contre d'autres tumeurs du rat (sarcome mammaire ou épithélioma utérin). D'après ces recherches, et les recherches antérieures d'autres auteurs, il semble que le succès de Putnoky et de Matolczy dans la transplantation de cette tumeur de la souris sur le rat soit dû, en dehors de son énergie de croissance considérable, à un facteur racial des animaux utilisés pour ces expériences ou à un facteur indéterminé.

Recherches expérimentales sur l'action du 1-2 benzopyrène sur le système nerveux central. — MM. **Ivan Bertrand** et **Jean Gruner** ont injecté dans le cerveau d'un certain nombre de lapins du benzopyrène mêlé à de la lanoline ou en suspension huileuse. Quelques-uns des animaux moururent très rapidement par diffusion du mélange dans les espaces ventriculaires et réaction puriforme; les autres furent sacrifiés à des intervalles variant entre un mois et un an après l'in-

jection; l'autopsie montra l'absence d'une tumeur cérébrale, l'existence de réactions fibreuse et vasculaire minimes et inconstantes, et surtout, dans certains cas, l'apparition, autour du corps étranger, d'une réaction gliale giganto-nucléaire spéciale analogue à celle décrite dans les syndromes hémato-lenticulaires.

Rhabdomyomes des nerfs. — MM. **P. Masson** et **J.-F. Martin** relatent trois observations anatomo-cliniques de rhabdomyomes ayant pris naissance au sein de tumeurs nerveuses de type schwannien et malignes. L'histogenèse de ces tumeurs musculaires ne peut être expliquée, après discussion, que par une métaplasie des cellules endoneurales d'origine mésodermique ou des éléments schwanniens neuro-ectodermiques. Les raisons de cette métaplasie ne peuvent être encore expliquées.

Recherches sur un sarcome de cobaye provoqué par le radium. — MM. **W. Gavrilow, Demoor** et Mme **Fester** ont poursuivi des expériences sur le sarcome fuso-cellulaire obtenu par Daels et Biltris chez divers animaux par l'introduction de lanières radifères. Par la greffe de la tumeur sur la ligne axillaire droite, on obtient des métastases localisées sur les ganglions lymphatiques, axillaires, rétro-sternaux et inguinaux, ainsi que dans les poumons et les surrénales. La reprise de la tumeur est favorisée par l'injection répétée de suc embryonnaire de cobaye. Le nombre des métastases augmente du fait des injections de suc tumoral. Les injections répétées du filtrat de la tumeur n'ont pas donné de résultats positifs.

Quelques métastases de tumeurs transplantées (tumeurs spontanées de Murray et sarcomes provoqués par le radium de Daels) chez le cobaye. — M. **W. Gavrilow** et Mlle **Y. Silberfeld**, en greffant le sarcome fuso-cellulaire de Daels, ont obtenu des métastases inusitées, notamment dans les reins, dans la rate, dans le foie, dans les ganglions médiastinaux et dans l'*omentum majus*. Avec la tumeur de Murray ont été produites des métastases épiploïques.

Les cancers provoqués par le méthylcholanthrène chez la souris. — MM. **J.-L. Nicod** et **J. Regamey** rappellent que le méthylcholanthrène est un agent cancérigène énergique, agissant moins certainement que le benzopyrène, mais beaucoup plus rapidement. Injecté sous la peau chez la souris, il provoque des sarcomes fuso-cellulaires ou des épithéliomas à cellules fusiformes. Après badigeonnage sur la peau, la fréquence de la cancérisation est liée à la concentration de la substance utilisée. Après injection dans quelques régions du corps (testicules, cuisses, péritoine), le carbure cancérigène provoque en général des sarcomes fuso-cellulaires.

Transformation sarcomateuse du fibro-adénome du sein. — M. **A. Pesch** rapporte l'observation d'une malade de 73 ans chez laquelle a été observée une transformation sarcomateuse d'un fibro-adénome mammaire existant depuis plusieurs années. Ce fait vient confirmer les expériences réalisées par MM. Oberling, M. et P. Guérin, par greffes en série de tumeurs mammaires bénignes chez le rat.

Adéno-carcinome des glandes cérumineuses. — MM. **J. Montpellier** et **P. Laffargue** ont observé un cas de tumeur des glandes cérumineuses de l'homme, dont ils rapprochent un cas de tumeur analogue observée chez le chat. Il s'agit dans les deux cas d'une tumeur épithéliale maligne dont la structure rappelle celle des glandes correspondantes avec, dans la tumeur animale, une métaplasie évolutive mammaire accusée.

Histiocytosarcome giganto-cellulaire de la peau du sein. — MM. **J. Montpellier, P. Laffargue** et **R. Nicolaï** rapprochent cette observation des cas analogues observés par Dupont, Favre et Josserand, Gougerot et Dreyfuss. Bien que très rares, les histiocytosarcomes prendront sans doute place parmi certains sarcomes conjonctifs dits polymorphes, certains myosarcomes et certains états xantho-granulomateux.

Etude statistique sur le cancer au Maroc. — Mlle **Juliette Lafforet**, d'une étude statistique basée, non plus sur les autopsies, mais sur les examens histologiques de biopsies provenant de différents centres chirurgicaux, peut conclure que toutes les formes anatomiques et histologiques des cancers observés en Europe s'observent également parmi les Indigènes du Maroc. On note cependant parmi ceux-ci une plus grande fréquence de sarcomes. D'autre part, il semble que le cancer apparaisse actuellement dans un âge moins avancé que dans ces dernières années, avec un plus grand nombre de cancers chez les jeunes. Le cancer semble plus fréquent chez les Israélites que chez les Musulmans, mais il est vrai que les Israélites, habitant presque tous les villes, se soumettent plus facilement et plus fréquemment aux examens médicaux.

Note au sujet de l'activité cancérigène comparée du méthylcholanthrène et du 1-2 benzopyrène. — M. **P. Valade** a constaté que le méthylcholanthrène et le 1-2 benzopyrène possèdent sensiblement la même activité cancérigène à l'égard du tissu conjonctif sous-cutané du rat blanc. Avec une dose optima de 3 *mg.*, le délai d'apparition des tumeurs varie de 40 jours à 2 mois. Ce sont toutes des sarcomes très polymorphes. Le tissu conjonctif sous-cutané du chien est réfractaire à l'action cancérigène du méthylcholanthrène et du benzopyrène. Ces deux carbures n'ont pu déterminer la cancérisation du tissu mammaire et du tissu hépatique du lapin, ni de la muqueuse gastro-intestinale des rats, après administration par voie buccale.

Diagnostic du cancer humain au moyen de la vitesse de coagulation du plasma « in vitro ». — Mlle **P. Mendeléeff**, cherchant à appliquer au diagnostic du cancer des faits observés expérimentalement chez le cobaye, a noté chez l'homme que, en cas de cancer, le suc leucocytaire, l'urine et la salive, ainsi que le suc gastrique et le liquide céphalo-rachidien, ne coagulent que lentement ou pas du tout le plasma hépariné *in vitro* du même malade; tandis que le suc des globules rouges accélère cette coagulation. En cas de non-cancer : le suc leucocytaire et toutes les humeurs du même sujet accélèrent fortement la coagulation du plasma humain et le plasma de cheval *in vitro*, tandis que le suc des globules rouges ne produit pas la gélification du plasma. Avec 500 analyses faites sur différents malades, il n'a été obtenu que 4 à 5 pour 100 de résultats erronés, ne concordant pas avec les indications cliniques.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

14 Novembre 1938.

M. **Baumgartner**, président, après avoir retracé l'œuvre scientifique de M. R. Bensaude, se fait l'interprète de la Société pour exprimer la profonde douleur avec laquelle a été ressentie la mort de ce grand médecin auquel doit tant la gastro-entérologie française.

La séance est levée en signe de deuil.

Etudes radiologiques du transit gastro-intestinal à l'aide de deux repas opaques successifs, l'un granuleux, l'autre homogène. — M. **Delort** a fait porter son étude sur 11 malades atteints de dyspepsie légère ou secondaire. Il ressort de ses observations que la substance opaque granuleuse progresse avec plus de difficulté que la bouillie de gélobarine classique. Si le repas granuleux est ingéré avant la bouillie opaque, celle-ci ne tarde pas à rattraper puis à dépasser le 1er repas (16 heures ou 20 heures après environ). Si les grains sont ingérés en 2e, il y a seulement tentative de dépassement des grains, qui ne réussissent jamais à dépasser la bouillie. Il semblerait donc que la qualité physique des ingesta intervienne considérablement dans la durée du transit.

Thérapeutique des localisations rectales de la maladie de Nicolas-Favre ; conclusions. — MM. **Gatellier** et **Girault**, à la suite des diverses communications faites à la Société avant les vacances, déposent les conclusions suivantes :

1° La sténose hypertrophique du rectum est dans la grande majorité des cas, avant tout, due à la maladie de Nicolas-Favre.

2° Il est difficile d'affirmer la guérison même dans les cas heureux de « guérison clinique » qui ont été rapportés. Il a été observé 50 à 70 pour 100 d'amélioration, 9 cas de « guérison ».

3° La thérapeutique échoue dans les cas traités trop tardivement. L'intervention chirurgicale n'est indiquée que de façon exceptionnelle et les récidives sont la règle.

4° Les médications biologiques semblent être un leurre.

La chimiothérapie (sels d'antimoine, rubiazol), la physiothérapie (diathermie), les traitements lolocaux, sont encore les moyens les plus efficaces.

Modification de l'épreuve de la galactosurie provoquée, à la suite de la cure thermale de Vichy. — M. **Chiray**, qui attache plus de valeur à l'épreuve des concentrations de la galactosurie provoquée, a fait chez 23 malades une étude de cette épreuve avant et après la cure de Vichy. Au début, 14 malades présentaient une épreuve mauvaise. Après la cure, tous sauf un, porteur de fistule biliaire, avaient, outre une amélioration clinique, une amélioration de leur épreuve de galactosurie.

— M. **Lebert** se demande si des résultats analogues n'auraient pas pu être obtenus par la mise au repos et le régime.

Ulcère peptique jéjunal traité avec succès par l'association d'histidine et de vitamine C. — MM. **Demole** et **Sarazin** (Genève) traitèrent 13 malades porteurs d'ulcères par un mélange d'histidine et de vitamine C. 8 sur 13 furent améliorés alors que quelques-uns d'entre eux n'avaient pas été améliorés par l'histidine seule.

Pour les auteurs, ces résultats peuvent être expliqués par les hypothèses suivantes : la vitamine C est peut-être un facteur de chronicité de l'ulcère; la vitamine C a peut-être un effet activant sur l'histidine.

— M. **J.-C. Roux** demande si la vitamine C seule a une action.

— M. **Gutmann**, qui a remarqué que la vitamine C donne un coup de fouet au cancer, demande aux auteurs s'ils ont traité par leur méthode des ulcères cancérisés.

Sondes à mercure et sonde à ballonnet en thérapeutique œsophagienne. — MM. **Gosset** et **Soulas** présentent une nouvelle sonde à mercure munie près de sa partie inférieure d'un petit ballonnet que l'on peut gonfler lorsqu'il est en place pour réaliser une dilatation douce. Ils attirent l'attention sur le danger des sondes en gomme qui si elles ne sont pas employées sous le contrôle de la vue déterminent de redoutables accidents presque toujours mortels.

— M. **Cain** souligne lui aussi le danger des sondes en gomme et rend hommage à son maître, R. Bensaude, qui le premier introduisit en France les sondes à mercure.

— M. **Hillemand** insiste sur la nécessité de vérifier à l'écran que la sonde est bien en place.

— M. **Marchand**, en examinant des malades porteurs de mégaœsophage à la radioscopie, a remarqué que la sonde passe facilement là où le baryte ne pouvait pénétrer. Après le sondage, la substance opaque passe ensuite facilement.

— M. **Chêne** pense qu'il ne faut pas confondre dans une même catégorie toutes les augmentations du calibre de l'œsophage. Radiologiquement on peut distinguer 2 variétés différentes : aspect en radis avec hyperkinésie et aspect en chaussette où existe de l'hypokinésie.

Anusite hémorragique à évolution périodique et à tendance sténosante tardive. — M. **Alban Girault** observe, depuis 1929, un malade qui présente par intermittence des hémorragies et des écoulements de glaires ou de pus par l'anus. Alors qu'au début, ce malade ne présentait aucune lésion anale, il constata en 1937 l'existence d'un petit rétrécissement anal. Les intradermo-réactions de Frei et au Dmelcos sont négatives. Ce cas se rapproche

de ceux que l'on observe dans les colites hémorragicopurulentes.

— M. **Savignac** a vu des cas d'anusite avec écoulement très abondant de pus.

— M. **Cain** pense qu'il s'agit là de manifestation anale devant faire penser à la sodomie.

J.-M. Gorse.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

7 Novembre 1938.

Rapport sur la candidature du Prof. Rimattéi. — M. **Rathery.**

Rapport sur la candidature du Prof. Vaucher. — M. **Merklen.**

Présentation d'ouvrages. — MM. **Chiray** et **Justin-Besançon** : *Le climat marin de Calais* par M. **Robert.**

Le climat d'altitude et ses principales actions physiologiques par M. **Bernado Jaramillo.**

Rôle du fer et de l'arsenic dans les boues minérales. Etude chimique de certaines boues ferrugineuses des griffons. — MM. **Piéry, Enselme** et **Jourdain** conçoivent l'activité spéciale de certaines boues minérales par l'intermédiaire d'un système fourni par l'arsenic adsorbé sur du fer au moment de la floculation de ce corps au niveau du griffon. Ils ont noté en effet en appliquant, d'après Freundlich, la loi d'adsorption un graphique conforme à cette loi et constaté l'augmentation des oxydations pendant quelques heures par l'eau ferrugineuse de Charbonnières, activations qui cessent avec la précipitation des boues.

Etudes sur le métabolisme de la vitamine C. Analyse et interprétation du mode d'action de l'eau de Vichy sur le métabolisme de la vitamine C. — M. **Max Vauthey**, continuant ses études sur la vitamine C dans ses rapports avec l'action de l'eau de Vichy, conclut que celle-ci agit par un mécanisme complexe, mettant en jeu pour une part l'action de l'alcalinisation humorale et pour une part l'action sur le foie, action plus persistante sur le métabolisme de l'acide ascorbique que celles d'autres agents d'action hépatique (extrait de foie ou glucose).

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

10 Novembre 1938.

Note au sujet des bibliothèques des hôpitaux militaires. — M. **des Cilleuls.** De notables améliorations ont été apportées en ces dernières années à l'organisation et au fonctionnement des bibliothèques des hôpitaux militaires. De plus, depuis le début de 1938, l'Association Nationale des bibliothèques d'hôpitaux a créé — dans un des services du Val-de-Grâce — une bibliothèque analogue à celles des hôpitaux de l'Assistance publique. Le nombre des livres prêtés s'élève à 11.000, chiffre notablement supérieur à ceux relevés dans tous les autres hôpitaux. L'auteur fait connaître les détails de la statistique du prêt et souligne les résultats très intéressants et convaincants obtenus par l'Association Nationale des Bibliothèques d'Hôpitaux.

Complication cutanée au cours d'une forme de Nicolas-Favre. — MM. **Villeguez** et **Grupper** présentent l'observation d'un malade atteint de lymphogranulomatose inguinale bilatérale qui présente successivement, à quatre mois d'intervalle, deux abcès de la paroi abdominale dont la nature lymphogranulomateuse fut démontrée en particulier par la préparation d'un antigène à partir du pus de ces abcès.

Un dispositif simple pour la mesure de l'acuité stéréoscopique : le test de Davidson-Onfray. — M. **Lanet** présente un appareil fort simple permettant une mesure facile et rapide de l'acuité stéréoscopique d'un sujet. Le calcul des différents éléments du dispositif a été fait de façon à donner pour des réponses exactes du sujet aux distances d'observation de 6 minutes, de 4 minutes, de 3 minutes et de 2 minutes, une acuité stéréoscopique respective de 5 secondes, 11 secondes, 20 secondes et 44 secondes d'arc. Au-dessous de 2 minutes, le test est sans valeur. Sans prétendre à la précision des tests stéréoscopiques, le test de Davidson-Onfray, d'un maniement très simple et de construction peu coûteuse, permet cependant des mesures très suffisantes en pratique ophtalmologique courante.

A propos du traitement par les composés diazoïques des phlegmons périamygdaliens. Résultats de trois années d'observations. — MM. **Talbot** et **Ormières** rapportent les résultats favorables de leur expérimentation. Ils ont traité 85 cas de phlegmons périamygdaliens par le rubiazol; 12 fois seulement l'intervention chirurgicale fut nécessaire alors que pour tous les cas témoins, il fut nécessaire d'intervenir. D'autre part, sous l'action de cette thérapeutique les douleurs s'atténuent rapidement, en même temps que l'abcès se collecte plus vite et s'ouvre habituellement en 48 heures.

Staphylococcémie à localisations multiples guérie par l'anatoxine staphylococcique. — MM. **Cazals** et **Riotte** présentent l'observation d'un sujet atteint de septico-pyohémie à staphylocoque doré, furoncle de la nuque, abcès de la face antérieure de l'avant-bras droit, abcès de la face postérieure de la jambe droite, abcès de la région scapulaire gauche avec deux hémocultures positives à six jours d'intervalle. L'injection d'anastaphylotoxine entraîna la baisse progressive de la température et la guérison, alors que la chimiothérapie et que la vaccinothérapie étaient restées sans effet.

Pleurésies à streptocoque et sérothérapie. — MM. **Heuraux** et **Delatour** soulignent l'évolution favorable de trois pleurésies à streptocoque grâce à la sérothérapie streptococcique (sérum préparé au Laboratoire Central de l'Armée), appliquée avant l'intervention chirurgicale.

Epidémie d'oreillons et orchite ourlienne chez l'enfant et l'adolescent. — M. **Brousses** a suivi une épidémie d'oreillons dans une école d'enfants de troupe et a noté l'influence de la puberté sur la fréquence de l'orchite ourlienne.

Zona et varicelle. — M. **Brousses** présente une nouvelle observation de deux enfants ayant contracté la varicelle auprès de leur frère atteint de zona ophtalmique. Il conclut à la nécessité de l'isolement du zonateux s'il est entouré de jeunes enfants qui n'ont pas eu la varicelle

L'autohémothérapie dans la prévention des otites grippales. — MM. **Roussel** et **Deyme.**

Au sujet d'un cas d'ostéose cancéreuse métastatique diffuse, suite d'un cancer du sein. — M. **Castay.**

Lucien Jame.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

24 Octobre 1938.

Le syndrome psychologique dans les cas de perversité par encéphalite épidémique chronique à forme retardée. — MM. **Delmond** et **Carrère.** Ces actes pervers ont les caractères suivants : itératifs incoerciblement, stéréotypés et de gravité croissante, illogiques, scandaleux, dangereux et antisociaux, ni dissimulés, ni rationnalisés, accompagnés d'oppositions affectives paradoxales, d'un polymorphisme extrême quand ils sont d'ordre sexuel et toujours accompagnés d'anxiété.

Erotomane et jaloux de sa mère. — MM. **X. Abely** et **Fretet.** Observation d'un sujet qui, avant d'être érotomane, avait présenté un complexe d'infériorité et, corrélativement, un besoin de protection, ce qui tendrait à prouver que l'érotomanie est plus l'espoir d'être entretenu que l'illusion d'être aimé. Par ailleurs, ce cas prouve qu'il n'y a pas incompatibilité entre délire de jalousie et érotomanie.

Vagotonie et syndrome de démence précoce. Disparition par l'atropine. — M. **Donnadieu.** Un hébéphrénocatatonique, malade depuis un an, présentant de nombreux signes de vagotonie, fut guéri en moins d'un mois de traitement par la méthode de Rohmer.

Epilepsie postmalariathérapique. Etiologie. Mécanisme. — M. **Donnadieu.** De recherches pharmacodynamiques et manométriques faites sur l'appareil cardiovasculaire et sur le liquide céphalorachidien, l'auteur conclut que ces crises, qui ne survenaient que pendant les périodes où le sujet fumait, étaient conditionnées par un spasme dû à la nicotine et non au paludisme.

Un nouveau symptôme des traumatismes craniens: la mydriase consécutive. — M. **A. Brochado.**

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DE PARIS

16 Novembre 1938.

Considérations sur les hémorragies des cordes vocales (deux observations). — M. **Abrand** présente des observations de malades chez qui une hémorragie sous-muqueuse, brusquement survenue et guérie sans aucun reliquat, écarte l'idée du « coup de fouet » laryngé. Un granulome survenu dans un des cas lui paraît être une évolution, assez rare à la vérité, d'un hématome sous-muqueux évacué par ouverture.

La médication sulfamidée dans deux cas de méningite puriforme aseptique dont l'un avec œdème cérébral aigu. — MM. **Hubert** et **Girard.** Entre la méningite septique et la méningite puriforme aseptique il n'existe pas de barrière réelle; d'insensibles degrés les réunissent.

Quand, au cours d'une otite ou d'une sinusite, le liquide céphalo-rachidien devient trouble, il est indiqué d'opérer même si ledit liquide est aseptique. Mais cela ne suffit plus; il faut, en outre, instituer la médication sulfamidée parce que, en premier lieu, on doit penser que les germes sont en train de passer dans les méninges, si ce n'est déjà fait, et parce que, en deuxième lieu, nous savons à présent que le sulfamide a la puissance d'arrêter l'invasion streptococcique et même de stériliser les espaces méningés une fois envahis.

L'hésitation n'est pas permise parce que l'abstention laisse subsister un énorme danger, tandis que l'administration du médicament soit *per os*, soit par le canal rachidien, ne comporte qu'un risque fort problématique et des inconvénients insignifiants tels que fatigue et anémie médicamenteuse transitoire.

Un cas de méningite post-otitique à pneumocoque améliorée mais non guérie par le traitement sulfamidé. — MM. **Hubert, Lefranc** et **Pertus** présentent l'observation d'une fillette de 7 ans, atteinte de méningite post-otitique et chez qui le traitement sulfamidé, bien qu'institué dès l'existence de l'otite, ne donna qu'une amélioration passagère et ne put enrayer l'évolution mortelle de la maladie.

Un cas de méningite post-otitique à pneumocoque améliorée mais non guérie par le traitement sulfamidé. — MM. **Hubert** et **Pertus.** Observation semblable à la précédente, concernant un malade de 41 ans; mêmes symptômes, même traitement, même évolution de la maladie.

Grippon de la Motte.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 477.

Etat typhoïde et tuberculose

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Avant de faire passer cette jeune malade dans le service de phtisiologie où elle doit être légitimement placée en raison de la tuberculose pulmonaire du sommet droit dont elle est atteinte, je tiens à reprendre avec vous, ce matin, l'histoire de l'épisode fébrile aigu qui l'a fait hospitaliser temporairement dans notre salle Rostan. Ce cas nous fournit, en effet, un exemple très instructif de ces formes typhoïdes de l'infection tuberculeuse que Landouzy a isolées sous le nom de « *typho-bacillose* », et qui, simulant les infections typhiques et paratyphiques, sont trop souvent méconnues et confondues avec des septicémies bactériennes vulgaires.

*
* *

Mlle B..., Gilberte, est âgée de 18 ans 1/2. Elle travaille en usine. Elle est entrée à Laennec le *Vendredi 4 Novembre 1938* parce qu'elle était obligée de garder le lit depuis quarante-huit heures pour de la céphalée, des courbatures généralisées et une forte fièvre.

Le début de sa maladie avait été très brusque, il s'était produit le soir de la Toussaint, journée de congé pendant laquelle elle s'était promenée sans éprouver le moindre malaise. Au moment de se coucher, après le dîner absorbé avec appétit, elle avait été prise de frissons et de courbatures. Elle avait ensuite passé une mauvaise nuit. Néanmoins, le lendemain, *mercredi 2 Novembre*, elle s'était rendue à son usine et avait fait sa journée entière de travail malgré de violents maux de tête et de fortes douleurs diffuses dans les membres. Couchée le soir sans manger, elle avait passé une nuit très agitée. *Le jeudi matin*, elle s'était sentie incapable de se lever. Elle avait donc passé cette journée du *3 Novembre* au lit, ne prenant comme alimentation que des infusions sucrées et de l'orangeade, et continuant à souffrir de céphalée et de courbatures. Dans la matinée, elle avait eu un saignement de nez assez important. Enfin, le *vendredi 4 Novembre*, elle s'était fait transporter à Laennec, au troisième jour de sa maladie, dans l'impossibilité où elle était d'être soignée à domicile.

Elle vit seule, en effet, avec sa sœur qui, très bien portante, travaille toute la journée au dehors, et avec sa mère, atteinte d'une maladie nerveuse sur laquelle elle ne peut donner aucune précision.

Personnellement, cette jeune fille n'a jamais eu de maladie grave. Elle est sujette, par exemple, aux angines phlegmoneuses dont elle a été déjà quatre fois atteinte, son dernier phlegmon de l'amygdale datant du début du mois de Septembre dernier. Son affection actuelle l'a surprise en excellente santé, sans que, dans les semaines précédentes, elle eût maigri, perdu son appétit ou présenté des sueurs nocturnes.

*
* *

A son entrée salle Rostan elle nous est apparue comme une adolescente d'aspect normal, mais momentanément terrassée par une infection aiguë. Elle avait les pommettes un peu rouges et les yeux battus. Elle était enfoncée dans ses oreillers et enfouie sous ses couvertures, déprimée et prostrée. Tout en répondant très correctement à notre interrogatoire, elle le faisait visiblement avec une certaine fatigue.

Elle se plaignait de souffrir violemment de sa tête et de ses membres dans leur continuité.

Sa température était à 39°7 et son pouls à 96.

Sa langue, sale au centre, était rouge sur les bords ; elle était humide. Sa gorge — qui ne lui faisait pas mal — était un peu rouge, sans que, pourtant, les amygdales fussent tuméfiées. Dans ses régions sous-maxillaires et cervicales il n'y avait aucune adénopathie.

Cette jeune malade n'avait pas de catarrhe nasal ; elle ne toussait pas ; elle ne souffrait d'aucun point de côté; elle ne ressentait pas la moindre gêne respiratoire. L'examen de ses poumons — pratiqué avec le plus grand soin — ne révélait aucun signe stéthacoustique anormal.

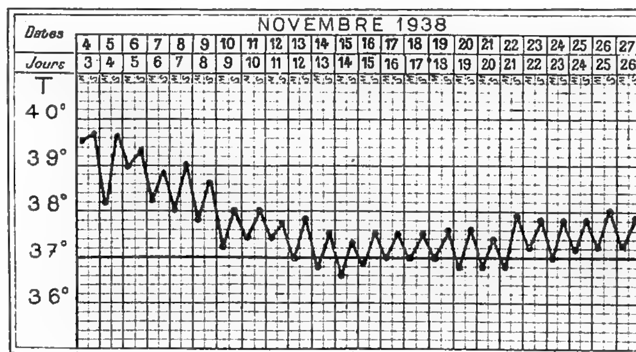


Fig. 1.

Son cœur battait régulièrement, sans souffles. Sa tension artérielle était faible : 11 × 7 1/2 au Vaquez.

Son ventre, non ballonné, était souple. Sa fosse iliaque droite, non douloureuse à la pression, était le siège d'un gargouillement au palper. Cette malade était cependant constipée et n'avait pas été à la garde-robe depuis deux jours.

Son foie n'était pas hypertrophié. Il en était de même de sa rate.

Ses reins n'étaient pas accessibles à la palpation bimanuelle qui se montrait indolore à droite et à gauche.

Ses urines, assez rares et hautes en couleur, mais limpides, étaient émises sans douleur et de façon normale. Elle ne contenaient ni sucre ni albumine.

Son système nerveux était indemne. En particulier, il n'y avait pas de raideur de la nuque ni de signe de Kernig.

*
* *

Devant ce tableau et vu le début brusque de la maladie, l'importance de la céphalée et des courbatures, l'absence de tout symptôme de localisation, la hauteur de l'élévation thermique, nous avons porté le diagnostic de « *grippe* », en faisant quelques réserves sur la possibilité d'une infection rhino-pharyngée encore latente, ceci à cause de la tendance de cette malade à faire des angines phlegmoneuses.

En conséquence, nous avons prescrit des cachets calmants, des gargarismes émollients et des paquets d'uroformine et de benzoate de soude à prendre dans une assez grande quantité de liquide.

Dès le lendemain matin, la chute de la température à 38° nous a confirmés dans notre bonne impression pronostique et, le soir du même jour, la recrudescence fébrile à 39°7, amorçant un V grippal, nous a fourni un nouvel argument en faveur du diagnostic de grippe.

*
* *

Mais la température est restée élevée, sans qu'aucune localisation viscérale ni pharyngée ne vînt légitimer la persistance de cette pyrexie continue avec asthénie et légère prostration. Et voilà que, *le dimanche 6 Novembre* — cinquième jour de la maladie — nous avons trouvé, à l'examen, une rate nettement palpable sous les fausses côtes gauches lors des inspirations profondes. Cette splénomégalie, jointe à l'épistaxis du deuxième jour, à la céphalée, au gargouillement dans la fosse iliaque droite, à l'abattement du sujet et à la qualité de sa fièvre continue — d'ailleurs déjà en voie de défervescence en lysis — nous a orientés vers le diagnostic de « *dothiénentérie* ». Du reste, notre interrogatoire, plus pressant dans ce sens, nous a fourni un nouvel argument anamnestique en faveur d'une *infection du groupe typhique ou parathyphique* en nous apprenant que Mlle B... avait mangé des huîtres dix jours avant de tomber malade.

Dès lors nous avons soigné cette jeune fille comme une typhique par la diète liquide, l'administration quotidienne d'un lavement de sérum physiologique froid, l'absorption journalière d'uroformine largement diluée dans du liquide.

Nous avons demandé que fussent pratiqués une *hémoculture* et des *séro-diagnostics*.

L'hémoculture (faite, il est vrai, seulement le huitième jour de la maladie, alors que la température n'était plus que de 37°8) n'a pas poussé. Les séro-diagnostics se sont montrés négatifs vis-à-vis du bacille d'Eberth et du bacille paratyphique A, et positifs au 1/200e pour le bacille paratyphique B. Notre malade n'ayant jamais été vaccinée contre les infections typhoïdes T, A ou B, ce séro-diagnostic positif à un taux élevé nous a paru certifier, chez elle, l'existence d'une fièvre paratyphoïde B. D'ailleurs, quelques jours plus tard, le *jeudi 10 Novembre* — neuvième jour de la maladie — un nouveau symptôme, de grande valeur diagnostique pour les fièvres typhoïdes ou paratyphoïdes, est apparu sous la forme de trois taches érythémateuses, arrondies, s'effaçant sous la pression du doigt pour reparaître presque aussitôt après, siégeant toutes les trois sur le ventre de notre sujet sur lequel nous n'avions appliqué ni vessie de glace ni pansement humide, taches auxquelles nous avons reconnu tous les caractères des taches rosées lenticulaires, non seule-

ment au point de vue morphologique, mais aussi au point de vue évolutif puisqu'elles survenaient à la date normale de leur apparition au cours des dothiénentéries (huitième à dixième jour).

Nous n'avons plus dès lors douté du diagnostic de fièvre paratyphoïde B, basé sur les symptômes cliniques et appuyé par la sérologie, tout en reconnaissant le caractère un peu anormal du début brusque de la maladie et du peu d'importance de la prostration et de l'adynamie. Mais nous expliquions le premier de ces caractères par l'âge de notre malade — une adolescente encore très jeune — (car nous savons la fréquence du début brusque de la fièvre typhoïde dans l'enfance) et nous mettions le second sur le compte de la forme particulièrement légère et abortive de la maladie de la jeune Gilberte.

La suite des événements s'est déroulée suivant nos prévisions. La température s'est abaissée en lysis pour tomber à 36°8 dès le *lundi 14 Novembre*, treizième jour de la maladie, et rester définitivement autour de 37°. Mlle B..., nullement amaigrie, se sentait complètement guérie. Elle réclamait à manger. Suivant la règle appliquée dans mon service au sujet de la reprise de l'alimentation chez les typhiques convalescents, nous avons attendu huit jours pleins d'apyrexie avant de revenir à un régime normal. *Le 22 Novembre* on lui a donné deux potages ; le lendemain on a ajouté de la purée de pommes de terre à son menu ; puis un œuf le jour suivant, enfin une noix de côtelette le quatrième jour, etc...

* * *

Or, contrairement à notre attente, nous avons vu sa température remonter à 38° dès la reprise de l'alimentation et se maintenir ensuite à cette hauteur.

Alors sont revenues à notre esprit toutes les inquiétudes que nous avions eues à plusieurs reprises sur la possibilité de l'origine tuberculeuse de cet état typhoïde, sans très grande prostration, sans diarrhée, sans dissociation du pouls et de la température, sans hémoculture positive, inquiétudes qu'avaient dissipées l'absence de tout antécédent héréditaire ou personnel de tuberculose chez cette adolescente, l'inexistence d'une période d'imprégnation tuberculeuse avant l'apparition de la phase aiguë de sa maladie, enfin un symptôme clinique de la valeur quasi pathognomonique des infections typhiques et paratyphiques tel que les taches rosées lenticulaires et un résultat de laboratoire indiscutable comme le séro-diagnostic positif au bacille paratyphique B au 1/200e.

Nous avons donc pratiqué, dès le *22 Novembre*, une *cuti-réaction à la tuberculine*. Elle s'est montrée nettement positive sous la forme érythémato-papuleuse. C'était là non seulement un argument en faveur de l'origine tuberculeuse de l'état typhoïde de notre malade, mais encore une raison de douter de la nature paratyphique de cette pyrexie, car, dans les infections typhiques et paratyphiques, la cuti-réaction à la tuberculine devient généralement négative.

Ce fait nous a donc incités à pousser plus loin nos investigations dans le sens d'une tuberculose latente et nous avons fait pratiquer une *radiographie du thorax*. Nous avons ainsi pu voir que le champ pulmonaire gauche était radiographiquement tout à fait normal, mais que le sommet droit était assombri par de nombreuses taches nuageuses au milieu desquelles étaient parsemées des images micronodulaires qui traduisaient l'infiltration de cette partie du poumon par la tuberculose (voir figure 2).

Par crainte de laisser passer inaperçues des lésions plus importantes masquées par les côtes et la clavicule nous avons demandé que des *tomographies* fussent faites de ce sommet droit. Bien nous en a pris, puisque nous avons ainsi découvert l'existence d'une caverne typique de la dimension d'une pièce de 2 francs surtout nettement visible sur la coupe passant à 9 *cm.* de la partie postérieure du thorax (voir figure 3).

Mlle B... est donc atteinte de *tuberculose pulmonaire*. Comme elle n'expectore pas, nous allons être obligés de *rechercher les bacilles de Koch dans le produit de lavage de son estomac*. Cette recherche doit être faite dans le service de phtisiologie dans lequel elle va passer dans un instant.

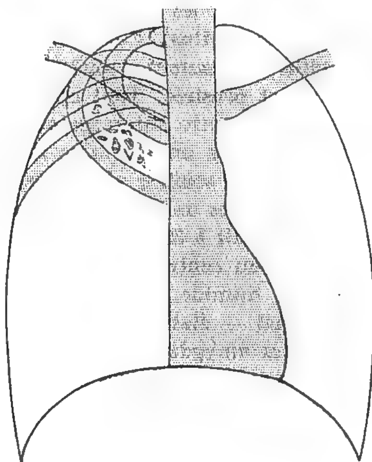


Fig. 2.

* * *

Et maintenant, comment interpréter l'épisode fébrile d'allure typhoïde que vient de présenter cette jeune fille ?

A s'en tenir à l'aspect clinique de la maladie, le diagnostic à porter serait celui de TYPHO-BACILLOSE de Landouzy puisque cette adolescente a été atteinte exclusivement, du point de vue séméiologique, d'une fièvre continue avec état typhoïde et splénomégalie sans aucun signe de localisation viscérale. L'évolution de son affection vers la guérison est dans la règle de cette forme de fièvre infectieuse tuberculeuse aiguë, et il y a lieu de présumer que cette typho-bacillose, après une rémission passagère plus ou moins longue, aurait fait sa preuve par la révélation de la tuberculose pulmonaire du sommet droit lors d'une poussée évolutive imminente.

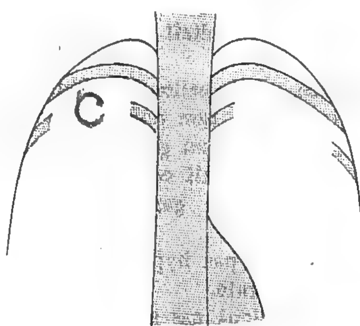


Fig. 3.

Mais des interprétations pathogéniques différentes étant venues obscurcir la question, il n'est pas certain que le terme de typho-bacillose soit considéré par tous les auteurs comme la dénomination qui convienne à ce cas clinique.

En effet, si tout le monde est aujourd'hui d'accord pour admettre que la tuberculose peut se manifester parfois par une fièvre d'allure typhoïde et que la typho-bacillose, contrairement à l'opinion de Landouzy, n'est pas due à une septicémie tuberculeuse, primitive et essentielle, sans localisation viscérale, sous la dépendance : soit du bacille de Koch lui-même, soit d'un germe tuberculeux spécial comparable au bacille aviaire ou aux bacilles humains homogénéisés, soit d'un ultra-virus tuberculeux ; si tout le monde s'entend pour considérer, au contraire, comme la radiologie l'a démontré, qu'à la base de la typho-bacillose il existe toujours une localisation tuberculeuse viscérale, les auteurs divergent d'opinion quant à la nature de cette lésion bacillaire initiale.

1° Pour la plupart des phtisiologues, cette lésion, qui peut siéger dans les ganglions trachéo-bronchiques ou dans les poumons, est représentée généralement par un complexe ganglio-pulmonaire, constitué par un foyer d'infiltration parenchymateux pulmonaire associé à des ombres ganglionnaires médiastinales. La typhobacillose ne serait pour eux qu'une *forme clinique de primo-infection tuberculeuse*. Avec cette manière de voir, le cas de notre malade ne rentrerait pas dans le cadre de la typho-bacillose.

2° Mais un grand nombre de médecins admettent que la forme typhoïde de l'infection tuberculeuse n'est pas exclusivement réservée à une primo-infection et qu'elle peut être engendrée par des *lésions tuberculeuses de types variés et souvent avancées dans leur évolution*. Ils estiment donc artificielle la distinction entre la typho-bacillose et ces états typhoïdes tuberculeux, Suivant leur conception, la typho-bacillose de notre jeune fille n'aurait été que la manifestation clinique d'une poussée évolutive d'une tuberculose pulmonaire vulgaire.

* * *

Cependant une question subsidiaire se pose encore à propos de ce cas clinique. Cette adolescente a-t-elle eu réellement une forme typhoïde de l'infection tuberculeuse ?

a) Certes, on croirait la question presque indiscutable *a priori* puisque Gilberte B... est une tuberculeuse, comme l'a prouvé la positivité de l'examen radiologique des poumons et de la cuti-réaction à la tuberculine, et puisqu'elle a présenté tous les symptômes essentiels de la typho-bacillose : maladie des adolescents et des adultes jeunes, à début souvent rapide, caractérisée par une fièvre continue avec état de prostration peu accentué, par de la splénomégalie, mais sans bronchite, ni diarrhée, ni ulcération vélo-palatine de Duguet, ni ralentissement du pouls, sans hémoculture positive.

b) Pourtant un certain nombre de signes sont en discordance avec le diagnostic de typho-bacillose. Ce sont : 1° l'épistaxis du deuxième jour, rare dans la typho-bacillose, fréquente dans les infections typhiques ; 2° les taches rosées lenticulaires, quasi spécifiques de la dothiénentérie) ; 3° enfin, le séro-diagnostic positif pour le paratyphique B au 1/200e, taux qui ne peut pas traduire une agglutination spontanée. Aussi me paraît-il qu'on peut se demander si nous n'avons pas eu affaire à une *fièvre paratyphoïde B chez une tuberculeuse pulmonaire chronique*.

* * *

De toutes façons le pronostic d'avenir est celui de sa tuberculose pulmonaire, c'est pourquoi il nous a paru nécessaire de transférer Gilberte B... dans le service de phtisiologie où l'on appréciera le type évolutif de sa lésion pulmonaire et où l'on pourra, dans les meilleures conditions, lui appliquer le traitement convenable.

CHRONIQUES

VARIÉTÉS INFORMATIONS

La vaccination par le bacille de Calmette-Guérin au Canada français et aux États-Unis

Grâce à l'Institut scientifique franco-canadien, je viens, pour la deuxième fois, de faire un séjour d'une durée de dix semaines dans le Canada français. Je tiens à en remercier M. Etienne Gilson, professeur au Collège de France, qui a succédé comme président de cet Institut au regretté professeur Louis Dalbis, et son secrétaire général, M. le professeur Edouard Monpetit. La mission qui m'a été confiée n'avait pas seulement pour but, comme celle que j'ai effectuée en 1936, de faire des conférences sur la tuberculose expérimentale et sur le vaccin BCG dans les Facultés de Médecine et les hôpitaux de Montréal et de Québec, mais de coopérer à l'organisation scientifique de l'Institut de Microbiologie et d'Hygiène de Montréal qui est en voie de création.

Après la visite récente dans cette dernière ville de M. le Dr Louis Martin, directeur de l'Institut Pasteur, j'ai pu ainsi contribuer à resserrer les liens qui ont été noués entre les deux Universités de langue française et notre Maison par les nombreux médecins canadiens qui sont venus travailler dans nos laboratoires. J'exprime à M. le professeur Albert Lesage, doyen de la Faculté de Médecine de Montréal, à M. le professeur Télesphore Parizeau, doyen honoraire de cette Faculté et à M. le professeur P. C. Dagneau, doyen de la Faculté de Médecine de Québec, mes sentiments de très profonde gratitude pour l'accueil si cordial que j'ai reçu d'eux.

Depuis une dizaine d'années, la question du BCG a provoqué des échanges particulièrement nombreux entre la Faculté de Médecine de Montréal et l'Institut Pasteur. A la suite des premières vaccinations au moyen du BCG effectuées en 1926 par le professeur Baudouin dans le Canada français, l'Institut Pasteur a délégué M. le Professeur Pettit pour préparer ce vaccin dans le laboratoire de Microbiologie de cette Faculté.

Après son départ, ce sont MM. Gauthier et Breton, anciens élèves de l'Institut Pasteur, qui ont eu la charge de cette préparation. La mort prématurée de M. Breton a obligé la Faculté de Médecine de Montréal à envoyer en 1932 à l'Institut Pasteur M. Armand Frappier qui venait de passer près d'un an dans des Universités des Etats-Unis comme boursier de la Fondation Rockefeller.

Après le stage qu'il a effectué dans les services de la tuberculose de l'Institut Pasteur, M. A. Frappier a été chargé de la préparation du BCG à Montréal. En Février-Mars 1936, je suis allé moi-même faire des conférences sur la vaccination antituberculeuse dans cette dernière ville et à Québec. Un nouveau séjour à Paris, en Juillet et Août 1937, a permis à M. A. Frappier de travailler dans les divers laboratoires des services pratiques de l'Institut Pasteur. Il vient d'être nommé directeur de l'Institut de Microbiologie et d'Hygiène dont la création a été récemment décidée. Il aura comme collaborateurs M. Fredette, qui fait en ce moment un stage à l'Institut Pasteur, MM. Forté, Tassé, Denis et M. Panisset, fils du professeur à l'Ecole d'Alfort, qui sera chargé du service vétérinaire.

Depuis longtemps le besoin d'un pareil établissement scientifique se faisait impérieusement sentir puisque la province de Québec, dont la superficie atteint près de trois fois celle de la France, en était complètement dépourvue. Les laboratoires de microbiologie de la Faculté de Médecine de Montréal étaient devenus insuffisants pour pouvoir répondre aux demandes de vaccin B.C.G. qui ne cessent pas d'augmenter. On ne pouvait donc pas envisager d'y préparer d'autres vaccins.

Des personnalités comme le professeur T. Parizeau, qui a été pendant plusieurs années à la tête de la Faculté de Médecine de Montréal, le professeur A. Lesage qui vient de lui succéder comme doyen de cette Faculté, et M. Armand Dupuis, président de la Commission des écoles catholiques, guidés au point de vue technique par M. Armand Frappier, ont souligné cette lacune avec toute l'autorité qui leur est conférée par leurs hautes fonctions et les services qu'ils ont rendus à leur pays.

M. Albiny Paquette, le nouveau Ministre de la Santé de la province de Québec, a répondu à leur appel et a décidé la création de cet Institut. Il sera installé dans les nouveaux bâtiments de l'Université édifiés à Outremont. Quoique encore incomplètement achevés, ils pourront abriter prochainement ces nouveaux laboratoires. Nous aurons l'occasion d'en donner une description détaillée lorsqu'ils seront en plein fonctionnement.

Pendant notre séjour, nous avons pu, avec M. Armand Frappier, étudier l'organisation scientifique de cet Institut et les plans de ses laboratoires dans plusieurs entrevues avec l'architecte de l'Université, M. A. Cormier, et avoir de nombreux entretiens avec le président de son Conseil d'administration M. Armand Dupuis, que nous tenons à remercier, ainsi que M. A. Frappier pour toutes les attentions qu'ils nous ont prodiguées.

Dans l'esprit du Ministre de la Santé, cet Institut est destiné non seulement à préparer les vaccins et sérums dont la province de Québec a besoin, mais à permettre de multiplier les vaccinations par le B.C.G. pour associer les effets de ce vaccin à toutes les mesures d'hygiène sociale déjà mises en œuvre.

Ses vues sont partagées par le Comité provincial de défense contre la tuberculose dont le président est M. Jarry, professeur de phtisiologie à la Faculté de Médecine de Montréal, et le secrétaire général M. Grégoire, directeur des dispensaires antituberculeux de Québec.

Aussi, ai-je été chargé par ce Comité et par l'Institut de Microbiologie de faire des conférences sur la vaccination antituberculeuse dans différents centres de la province de Québec. Je tiens à exprimer aux dirigeants de ces deux organismes toute ma gratitude pour la confiance qu'ils ont bien voulu me témoigner.

Mais avant de donner un aperçu de mon activité, il est nécessaire de rappeler quels sont les méfaits causés par la tuberculose dans le Canada français et quels ont été jusqu'à présent les résultats qui y ont été obtenus par la vaccination au moyen du BCG.

De toutes les parties du Dominion, la province de Québec est celle où la mortalité par tuberculose est la plus élevée. Au cours de l'année 1936, cette mortalité y a atteint le taux de 93,3 par 100.000 habitants [1]. Après cette province, ce sont celles de la Nouvelle Ecosse et du Nouveau Brunswick qui présentent le plus de morts par tuberculose (89,1 et 82,1). Les autres provinces se classent dans l'ordre décroissant suivant par leur taux de mortalité : Colombie anglaise (74,8); Ile du Prince Edouard (66,3); Manitoba (59,1) ; Alberta (49,4) ; Ontario (36,0), Saskatchewan (29,8).

Comme la province de Québec est peuplée en très grande majorité de Canadiens français, on voit que ce sont eux qui paient le plus lourd tribut à la tuberculose.

Mais la mortalité par cette affection est loin d'être la même dans tous les Comtés de cette province. Dans ceux de l'Ouest (Abitibi, Témiscamingue, Pontiac, Gatineau, Papineau) le taux de mortalité ne dépasse pas 59,9 pour 100.000 habitants. C'est là qu'il est le plus bas.

D'autres Comtés atteignent un taux beaucoup plus élevé ; Québec, Portneuf, Chicoutimi, Beauce, Matapédia, Bonaventure : 125 à 149,9 ; Charlevoix, Lac Saint-Jean, Côte Nord, Matane et Gaspé Sud : 150 à 199,9 et l'île de la Madeleine plus de 200.

D'autre part, les trois villes les plus importantes de la province de Québec, Montréal, Québec et Trois-Rivières, présentent respectivement un taux de mortalité par tuberculose de 125, 80,9 et 80 pour 100.000 habitants.

Je ne puis entrer dans le détail de l'organisation de la lutte sociale contre la tuberculose. A Québec, les dispensaires antituberculeux sont dirigés par M. Georges Grégoire. A Montréal, outre l'Institut Bruchési qui a à sa tête M. Jarry, fonctionnent un certain nombre de dispensaires de quartier. M. A. Groulx, directeur du Service de Santé de la ville de Montréal, vient de créer dans la division des maladies contagieuses une section de la tuberculose destinée à être un organisme de corrélation entre les diverses organisations de lutte antituberculeuse. Cette section aura à sa tête un médecin qui disposera d'un personnel entraîné.

En ce qui concerne la province, son territoire est divisé en districts sanitaires dont les services d'hygiène sont dirigés par un médecin spécialisé. Il est secondé par un collègue chargé de la lutte antituberculeuse (dispensaires avec des infirmières visiteuses). Mais dans ce pays où, à part les deux grandes villes de Montréal et de Québec qui comprennent la moitié des habitants de la province, la population est très clairsemée, la lutte contre la tuberculose par la médecine sociale est rendue très difficile.

Il était donc tout indiqué de faire appel à la vaccination antituberculeuse, comme l'a pensé le professeur Baudouin. Depuis 1926, il a prémuni plus de 18.000 enfants par le BCG, administré par la voie buccale. Parmi eux, 619 enfants ont été élevés en milieu bacillifère et ont été comparés à 995 enfants non vaccinés qui ont servi de témoins.

Le taux de la mortalité générale par toutes causes chez les enfants vaccinés (âgés de moins de 1 an et jusqu'à 12 ans) a été de moitié inférieur à celui observé chez les témoins. Le taux de morbidité tuberculeuse jusqu'à l'âge de

1. Tous les chiffres cités sont empruntés à un rapport du Dr Groulx, directeur du Service de santé de la ville de Montréal, ou m'ont été fournis par le Comité provincial de défense contre la tuberculose.

12 ans a été de 59 pour 100 moins élevé chez les vaccinés que chez les témoins.

A la clinique du BCG, fondée par l'Assistance maternelle sur l'initiative de M. Athanase David et les conseils du professeur Emile Sergent, M. A. Guilbeault sépare dès leur naissance les enfants nés d'une mère tuberculeuse. Il les vaccine avec le BCG administré par la voie parentérale et il ne les remet en contact qu'après apparition de l'allergie. Il va prochainement publier les résultats remarquables qu'il m'a communiqués au cours d'une visite que j'ai faite à cette clinique et qui mettent en évidence la valeur immunisante de la vaccination par le BCG lorsqu'elle est effectuée dans des conditions irréprochables.

Au Congrès des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord qui s'est tenu à Ottawa, j'ai pu, grâce à l'amabilité du professeur Baudouin, communiquer ces résultats encourageants ainsi que ceux qui ont été obtenus dans différents autres pays d'Europe et d'Amérique. Je remercie MM. Lapointe et Richard, président et secrétaire de ce Congrès et MM. Valin et Donatien Marion, directeur et secrétaire général de l'Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord, de m'avoir appelé à y prendre la parole.

Après le Congrès d'Ottawa, la tournée que j'ai faite avec M. Frappier à la fin de Septembre dans la province de Québec m'a permis d'entrer en contact avec les médecins de divers districts dans des réunions qui avaient été organisées dans ce but et de leur parler de la vaccination par le BCG et des services que pourra leur rendre l'Institut de Microbiologie et d'Hygiène.

Dans les différentes villes où je suis passé : Montréal, Québec, Trois-Rivières, Chicoutimi [2], j'ai pu aussi m'adresser au grand public soit par des allocutions radiodiffusées, soit par des conférences.

Sur l'invitation du Comité provincial de Défense contre la tuberculose, j'ai parlé, à Montréal, dans une manifestation publique présidée par le professeur Jarry, de la prophylaxie de la tuberculose par l'hygiène sociale et la vaccination par le BCG.

Dans une autre conférence donnée sous l'égide de l'Institut de Microbiologie et d'Hygiène de Montréal et présidée par M. Albiny Paquette, ministre de la Santé, j'ai exposé le rôle des Instituts de Microbiologie dans les progrès de l'hygiène moderne. Le professeur Gilson, président de l'Institut franco-canadien, avait bien voulu venir de Toronto, où il faisait une série de cours, pour assister à cette conférence.

Après avoir donné deux leçons à la Faculté de Médecine de l'Université Laval, à Québec, au cours de ma tournée dans le nord-est de la province, j'ai fait en Octobre, à la Faculté de Médecine de Montréal, une série de leçons dont la dernière devant la Société Médicale de cette ville. Elles ont porté sur l'état actuel de la vaccination par le BCG, le diagnostic bactériologique et sérologique de la tuberculose, le bacille bovin, le bacille aviaire, l'immunisation biochimique contre la tuberculose, le bacille de Koch et l'infection tuberculeuse chez l'homme. J'ai fait, en outre, au Sanatorium Laval de Québec et devant la Société de Phtisiologie de Montréal, deux conférences sur le traitement de la tuberculose par l'antigène méthylique.

Au cours de mon séjour à Montréal j'ai pu, grâce à l'aimable entremise des professeurs Albert Lesage, Donatien Marion et Jean Saucier, aller assister, le 5 Octobre, à Worcester (Massachusetts), au III[e] Congrès annuel de l'Association médicale franco-américaine. On sait que dans les Etats de la grande république américaine, qui sont voisins du Canada et, en particulier, dans la Nouvelle Angleterre, vivent environ 1.500.000 Canadiens français. A Worcester, sur 175.000 habitants, près de 60.000 sont Canadiens français. Ils ont leurs écoles catholiques et leurs médecins, venus comme eux du Canada, et, en général, anciens élèves des Facultés de Médecine de Montréal et de Québec. Ces médecins restent fidèles à la culture française et continuent à parler français, chaque fois qu'ils savent qu'ils seront compris en employant cette langue. Dans tous les Etats où ils sont assez nombreux, ils sont unis dans une Association Médicale.

Soixante-sept d'entre eux assistaient à ce Congrès, présidé par M. J.-D. Milot, de Fall River (Massachusetts). Neuf médecins du Canada s'étaient joints à eux. De Montréal étaient venus, comme invités d'honneur, le doyen de la Faculté de Médecine, le professeur Albert Lesage et le professeur J.-E. Dubé, qui ont, tous les deux, formé de nombreuses générations de médecins canadiens français et qui sont des ardents défenseurs de l'influence française, et les plus fermes soutiens de l'Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord qu'ils ont contribué à créer. Cette Association était représentée par M. Lapointe, président du Congrès d'Ottawa, qui remplaçait le directeur de cette Association, M. Valin, retenu dans cette dernière ville, et par M. Donatien Marion, son secrétaire général, qui a pris une part active à ce mouvement vers la Nouvelle Angleterre.

Après une matinée réservée à la clinique dans l'hôpital Saint-Vincent, l'après-midi a été consacrée aux communications de M. Raymond Savignac sur les manifestations allergiques de l'asthme des foins; de M. Oscar Mercier, professeur de clinique urologique à la Faculté de Médecine de Montréal, sur le traitement chirurgical des rétrécissements traumatiques de l'urètre (avec film); de M. Jean Saucier, professeur-agrégé de Neurologie à la Faculté de Médecine de Montréal sur les convulsions infantiles. Cette séance a été terminée par la Conférence que j'ai faite sur la vaccination contre la tuberculose par le BCG.

J'ai éprouvé une profonde émotion à assister, en pleins Etats-Unis, à un Congrès médical où la langue française était la seule employée et à entendre, au banquet qui l'a clôturé, MM. Lesage, Dubé et Lapointe prononcer d'éloquents plaidoyers en faveur de la culture française.

Un empêchement imprévu ne m'a pas permis de me rendre à Chicago où le professeur F. Tice, président du Comité directeur du Sanatorium municipal de cette ville et M. S.-R. Rosenthal m'avaient invité, comme il y a trois ans. Depuis cette époque, les vaccinations d'enfants par le BCG ont commencé sous la direction du professeur Rosenthal qui a pu venir passer deux jours avec moi à Montréal et m'en a communiqué les premiers résultats.

225 enfants ont été vaccinés, dont 100 par la voie intradermique avec 0 *mg.* 03 de BCG, et 125 par la méthode employée par M. Rosenthal. Elle consiste à faire 35 piqûres avec une épingle sur la partie de la peau où a été déposée une goutte d'une émulsion de BCG à 1 *cg.* pour 2 *cm.* [3].

S.-R. Rosenthal a observé 88 pour 100 de réactions intradermiques à la tuberculine positives, un mois après cette vaccination, et 100 pour 100 après trois mois. Elles restent positives un an et demi après la vaccination.

Les enfants vaccinés ne sont pas exposés à un contact connu, mais comme la plupart d'entre eux sont des noirs chez lesquels la tuberculose, aux Etats-Unis, est 4 fois plus fréquente que chez les blancs, beaucoup d'entre eux doivent être élevés en milieu tuberculeux. Les enfants vaccinés, comme des enfants témoins non vaccinés, sont suivis de la même façon et visités chaque mois. Chez les témoins, il y a eu un cas de tuberculose. Dans la même maison, 3 enfants vaccinés sont bien portants. Jusqu'à présent, aucun des enfants vaccinés n'est atteint de tuberculose.

Un arrêt trop court à New-York ne m'a pas permis d'aller voir le professeur William Park qui, avec C. Kereszturi, a fait une étude comparative très intéressante des voies buccale et parentérale dans la vaccination par le BCG. On sait que ces auteurs ont observé que chez les enfants vaccinés par la voie buccale et remis en contact, la mortalité par tuberculose est diminuée de moitié par rapport aux enfants témoins non vaccinés placés dans les mêmes conditions, et des trois quarts chez ceux qui sont vaccinés par la voie parentérale.

J'ai appris que le Gouvernement fédéral des Etats-Unis a créé, au Ministère de l'Intérieur à Washington, un département de vaccination par le BCG. La direction de ce service a été confiée à M. Aronson qui, avec Dannenberg, avait déjà fait des essais de vaccination d'enfants par le BCG à Philadelphie. Ce service n'a à s'occuper que de la vaccination des Indiens, dont de nombreux auteurs ont montré la sensibilité à la tuberculose. Au moment où je suis passé à Philadelphie, il y a trois ans, M. Esmond Long, directeur de l' « Henry Phipps Institute », était dans l'Arizona pour faire une enquête sur le degré d'infection des Peaux-Rouges de cette région. Il semble que depuis cette enquête, un pas de plus ait été fait puisque ce service de vaccination a été créé.

Je remercie MM. Heidelberger, Max Pinner et A. Cournand des heures de conversation si instructives et si agréables que j'ai passées avec eux au Presbyterian College de l'Université Columbia.

*
* *

Comme on pourra s'en rendre compte par ce rapide exposé, la vaccination par le BCG est entrée, au Canada et aux Etats-Unis, dans l'ère des applications pratiques. Les voix qui s'y étaient élevées contre l'emploi de cette méthode à cause de son prétendu danger se sont tues. A une ou deux exceptions près, je n'ai entendu émettre aucun doute sur l'innocuité de ce vaccin, mais j'ai compris que le grand désir de nos confrères était d'être mieux fixés sur les valeurs respectives de la voie buccale et de la voie parentérale dans l'administration du BCG et sur les modalités d'application de ce bacille-vaccin.

Je tiens à ajouter combien il est doux, pour un médecin chargé d'aller exposer dans le Canada français les résultats d'une découverte qui honore notre pays, d'y recevoir tant de marques d'attachement à la France et à son œuvre scientifique.

Dans les heures de grande angoisse que nous y avons vécues à la fin de Septembre, nous avons encore mieux compris, par tous les témoignages

2. J'adresse l'expression de ma très vive reconnaissance à tous les médecins qui nous ont si aimablement accueilli dans ces villes : les Professeurs J.-E. Dubé, Barril, Baudouin, Gérin-Lajoie, Masson, les D[rs] Bernard, Bertrand, Cholette, A. Groulx, Guilbeault, Lamarche, Laquerrière, Letondal, Mignault, Saucier, Vidal, Vignal (Montréal) ; le D[r] Jean Grégoire, sous-ministre de la Santé et le D[r] Georges Grégoire, les Professeurs Edouard Morin et Berger, le D[r] Desmeules et ses collaborateurs du Sanatorium Laval (Québec) ; les D[rs] Hervé Baudouin, de Blois, Bossinotte, Panneton, Racicot (Trois Rivières), les D[rs] Potvin, Eugène Tremblay, Gérard Tremblay (Chicoutimi), les D[rs] Savoie et Michaud (Roberval).

émouvants qui nous ont été adressés, combien les Canadiens français, membres loyaux de l'empire britannique, restent fidèles dans leur souvenir à la patrie de leurs ancêtres, et les services que rendent à notre pays ceux qui traversent l'Océan pour faire mieux connaître la France, dans la grande province de Québec de langue et de culture françaises.

LÉOPOLD NÈGRE,
Chef de Service à l'Institut Pasteur.

Eugène Macé

(1856-1938)

La Faculté de Médecine de Nancy vient de perdre, au bel âge de 82 ans, le Prof. Eugène Macé, un des premiers médecins qui, sans être l'élève direct de Pasteur, comprit, il y a plus d'un demi-siècle, l'importance de la doctrine pasteurienne.

Inscrit en 1875 à l'Ecole supérieure de Pharmacie, il a la chance d'avoir pour maître, Bleicher, naturaliste très documenté, dont l'enseignement le captive et l'oriente vers les études microscopiques zoologiques et botaniques.

Devenu pharmacien de 1re classe, licencié ès sciences naturelles, chef des travaux d'histoire naturelle à la Faculté de médecine de Nancy, il a entrepris concomitamment ses études médicales et soutient, le 11 Février 1882, sa thèse de Doctorat, prenant comme sujet : *Recherches anatomiques sur la grande douve du foie ;* en sa qualité de visuel, il double le texte de 18 figures microscopiques en 3 planches, la dernière étayant l'hypothèse qu'il émettait de l'auto-fécondation.

L'année suivante (1883), il passe, à Paris, le Concours d'Agrégation, section Histoire naturelle, et présente sur *Les lycopodiacées utiles* une thèse remarquée qui lui assure le succès.

EUGÈNE MACÉ.

A 27 ans, débarrassé des concours, habitué au maniement du microscope, déjà dressé dans l'étude des infiniment petits, de naturaliste il est devenu médecin. La doctrine pasteurienne, dont la première grande assise est la communication de Pasteur à l'Académie des Sciences, en 1862, sur les Organismes producteurs des fermentations, est en plein développement : Davaine (1850-1864) a trouvé la bactéridie charbonneuse, Eberth (1870-1880) le bacille typhique, Koch (1878-1882) le bacille de la tuberculose et, en 1883, celui du choléra, Neisser (1879) le gonocoque, Friedländer (1883) le pneumobacile que Talamon et Fränkel tiendront pour le microbe de la pneumonie, Klebs et Loeffler (1884) le bacille diphtérique. L'objectif est trop puissant pour ne pas frapper le jeune agrégé d'histoire naturelle. Eugène Macé aborde donc la microbie et avec la ténacité du brachycéphale qu'il est, en étudie à fond la technique pendant cinq ans. Comme il n'existe aucun livre descriptif, il en fait un dont il envoie le premier exemplaire à Pasteur qui lui répond par cette lettre :

Paris le 9 octobre 1888

Cher Monsieur,

Votre livre m'a été remis à mon retour de la campagne. Je l'ai parcouru avec beaucoup d'intérêt et vous avez raison de penser qu'il sera utile aux travailleurs attirés vers la science nouvelle des infiniment petits. Ils y trouveront également une foule de problèmes à résoudre, de questions à élucider, de lacunes à combler.

Si vous me le permettiez je vous exprimerais le regret que vous ayez adopté le mot de bactériologie. Ne le trouvez-vous pas trop déterminé trop particulier ? Ne faudrait-il pas un terme plus général plus compréhensif pour désigner la jeune science qui grandit si vite, qui ouvre et découvre tant de nouveaux horizons ? Je vous avoue que je préférerais beaucoup l'expression de microbiologie et plus encore celui de microbie. Ne seriez-vous pas plus satisfait du titre : Traité pratique de microbie ? Et puis, le mot est français. C'est bien quelque chose. Si j'avais eu connaissance de votre entreprise assez à temps, j'aurais tout fait pour vous dissuader d'adopter le terme de bactériologie qui est propre plutôt à un chapitre de la microbie qu'à la microbie elle-même dans son ensemble.

Lundi prochain, si l'état de ma santé me permet d'assister à la séance de l'Académie je présenterai votre livre — devrai-je joindre cette petite critique ! — ou je prierai mon confrère M. Bertrand de le présenter à ma place avec prière d'en signaler l'utilité pour nos jeunes médecins.

Recevez, cher Monsieur, l'assurance de mes sentiments de haute estime et sympathie

L. Pasteur

Lettre de Louis Pasteur à Eugène Macé sur papier à lettre courant de l'époque, de 18 cm. 8 × 11 cm. 6. rayé dans la trame et montrant en filigrane un ange sonnant de la trompette, avec au-dessus OPAQUE et au-dessous AU BON MARCHE. *Reproduction exacte. Grandeur nature.*

Paris, le 9 Octobre 1888.

Cher Monsieur,

Votre livre m'a été remis à mon retour de la campagne. Je l'ai parcouru avec beaucoup d'intérêt et vous avez raison de penser qu'il sera utile aux travailleurs attirés vers la science nouvelle des infiniment petits. Ils y trouveront également une foule de problèmes à résoudre, des questions à élucider, des lacunes à combler.

Si vous me le permettiez, je vous exprimerais le regret que vous ayez adopté le mot de bactériologie. Ne le trouvez-vous pas trop particulier ? Ne faudrait-il pas un terme plus général, plus compréhensif pour désigner la jeune science qui grandit si vite, qui ouvre et découvre tant de nouveaux horizons ? Je vous avoue que je préférerais beaucoup l'expression de microbiologie et plus encore celle de microbie. Ne seriez-vous pas satisfait du titre : *Traité pratique de microbie ?* Et puis, le mot est français. C'est bien quelque chose. Si j'avais eu connaissance de votre entreprise assez à temps, j'aurais tout fait pour vous dissuader d'adopter le terme de bactériologie qui est propre plutôt à un chapitre de la microbie qu'à la microbie elle-même dans son ensemble.

Lundi prochain, si l'état de ma santé me permet d'assister à la séance de l'Académie, je présenterai votre livre. Devrai-je y joindre cette petite critique ? ou je prierai mon confrère, M. Bertrand, de le présenter à ma place, avec prière d'en signaler l'utilité pour nos jeunes médecins.

Recevez, cher Monsieur, l'assurance de mes sentiments de haute estime et sympathie.

L. PASTEUR.

Le mot bactérie était employé depuis un demi-siècle, avec un sens imparfaitement précis et Davaine avait décrit la bactéridie charbonneuse; celui de bactériologie, employé par Macé, commençait à être utilisé. Mais, à la suite de discussions multiples à l'Académie de Médecine sur le meilleur terme à choisir pour désigner les infiniment petits, Sédillot avait proposé, le 11 Mars 1878, le mot microbe (μικρός, petit βίος vie) qui avait obtenu tous les suffrages. Ainsi s'explique la juste remarque de Pasteur : « le mot est français », qu'il souligne de son patriotisme toujours en éveil.

Le Traité de Macé eut un succès considérable dès son apparition et fut mon livre de chevet lorsqu'en 1890, sous la direction de mon camarade Veillon, je commençai l'étude de la bactériologie. Il s'intitulait : *Traité pratique de Bactériologie* par E. Macé, professeur agrégé, chargé du Cours d'Histoire naturelle médicale à la Faculté de Médecine de Nancy ; il était daté de 1889, bien qu'il ait paru en Août 1888 et que Brouardel l'ait présenté à l'Académie de Médecine le 9 Octobre de cette même année. C'est un modeste petit in-8 broché, de 711 pages, avec 172 figures dans le texte. Les éditions se succédèrent en se complétant, la seconde de même format avec 850 pages, en 1891, la troisième de 1.444 pages et 240 figures, en 1897, la sixième en 1912 comprenant deux gros volumes joliment cartonnés, grand in-8, de 907 et 918 pages, avec 406 figures noires ou coloriées. Habitué à voir par lui-même, Macé ne pouvait avec raison concevoir un livre sans images, et en 1898, il double son Traité d'un grand *Atlas de Microbiologie* de 60 planches in-8 dont la deuxième édition parue en 1915 s'élève à 72 planches ; 59 en couleurs, 13 en noir, l'ensemble représentant 466 figures.

Le maniement constant du microscope le conduit bientôt à l'étude micrographique des aliments et il publie en 1891 un volume grand in-8, broché, de 512 pages avec 408 figures dans le texte et 24 planches coloriées dont 8 sont la reproduction de celles des *Etudes sur le vin* de Pasteur, prenant comme titre : *Les Substances alimentaires étudiées au microscope, surtout au point de vue de leurs altérations et de leurs falsifications*, par E. Macé, professeur d'histoire naturelle à la Faculté de Médecine de Nancy. Cet excellent livre, écrit par un technicien averti, mérite toujours d'être lu, tant il est clair et documenté.

Sur ces deux ouvrages, E. Macé a organisé toute sa vie scientifique, écoulée le microscope à la main. Prélat *in partibus* de l'Ecole pasteurienne, il préside à l'Hygiène en Lorraine. Lorsque le décret du 31 Juillet 1893 organise le P.C.N., à partir du 1er Novembre 1895, sa chaire disparaît, mais il est nommé professeur d'hygiène. Après avoir été peut-être le premier inspecteur départemental d'hygiène, il devient vice-président du Conseil d'Hygiène de Meurthe-et-Moselle, créant un Office d'Hygiène sociale dont il est le secrétaire général, puis le vice-président.

Le technicien vaut le professeur. Il y a un demi-siècle, il fonde un laboratoire d'analyses bactériologiques gratuites dont tous les médecins lorrains tirèrent grand profit. Il le double bientôt d'un Institut sérothérapique, préparant le sérum antidiphtérique. Suivant toujours à distance, mais très étroitement, la doctrine pasteurienne, il s'occupe avec les vétérinaires des parasitoses, du charbon, de la morve et autres épizooties.

Les fonctions de membre du Conseil d'Hygiène l'amènent à l'analyse bactériologique des eaux, à l'œuvre du « bon lait », à la lutte anti-tuberculeuse qu'il entreprend après la guerre avec le doyen Gross et, pour en amener la réussite, fonde les premiers dispensaires antituberculeux de Meurthe-et-Moselle.

Frappé par la retraite en 1926, à 70 ans, il continue, ces douze dernières années, à s'intéresser à toutes les questions si ardemment travaillées durant son temps professoral, toujours prêt à donner un conseil utile.

Déjà frappé par sa mise à la retraite, il voit sa fin s'assombrir, il y a quatre ans, par la lente disparition de son épouse, fille d'Emile Adam, maire de Nancy, de 1888 à 1892, et président de la Société Lorraine des Amis des Arts. Très affecté par la perte de sa compagne tendrement aimée, son vœu quotidien est de la rejoindre dans l'Au-delà : il tombe à son tour il y a deux ans, résiste, garde sa puissance cérébrale, mais s'éteint sous l'œil éploré de ses filles le 25 Août 1938 et, parfumé de l'encens de Saint-Léon de Nancy, il va, pour jamais, retrouver celle dont la vie commandait la sienne.

E. Macé a rempli son rôle social : il eut 3 enfants : un fils, dont la perte à 23 ans 1/2, en 1912, dans sa deuxième année de médecine à Nancy, lui fut profondément douloureuse, et 2 filles dont l'une a épousé le Dr Paul Aimé, ancien histologiste devenu radiologiste des hôpitaux de Paris.

Vivant dans son laboratoire, dont il avait fait son bureau, il s'y rendait chaque matin et chaque soir toujours par le même chemin, ne le quittant que pour l'amphithéâtre des cours où il enseigna l'hygiène à quelque trente générations de médecins.

Absorbé toute sa vie par ses recherches et ses méditations, il ne s'était pas aperçu qu'il n'avait pas le ruban rouge, quand il le reçoit à 65 ans, pour suprême récompense.

Du point de vue scientifique, par sa ténacité, par sa constance dans le travail, par son amour de la microbie, Eugène Macé a donné, pendant soixante années, un exemple de persévérance inlassable à la poursuite captivante de l'insaisissable Inconnu. Dans sa dernière vision d'octogénaire expérimenté s'ensevelissant dans son sommeil éternel, on dut l'entendre murmurer le fameux mot de Pascal [1], renouvelé de Saint-Augustin :

Rem viderunt, Causam non viderunt.

F. Jayle.

1. Blaise Pascal : *Pensées*, sect. III, 235. Ed. 18e. Brunschwieg, p. 443. — « Ils ont vu la chose, ils n'ont pas vu la cause ».

Coup d'œil sur la médecine yogiste thibétaine

Veuillent les lecteurs ne point s'étonner de cet assemblage qui peut-être leur semble surprenant de termes comme « médecine », « yoga » et « thibétaine ». Ceux qui savent mal ce que représente le « yoga » voient uniquement et confusément en lui un ensemble exclusivement hindou de pratiques ascétiques, contemplatives, voire occultistes dans le sens d'exploitation de la crédulité des masses. Or, dans le Bhagavad-Gita, un des Evangiles de l'Inde, nous lisons : « *Aie des titres à l'action, mais non jamais à ses fruits. N'aie pas pour cause le fruit de l'action. Ni ne sois attaché à l'inaction. Résidant dans le yoga, acquitte-toi de tes actes, rejetant l'attachement, indifférent au succès comme à l'acte. Cette indifférence s'appelle yoga. De beaucoup inférieure est l'action au yoga de la raison. Cherche le refuge dans la raison. Le fruit né de l'acte, les humains doués de raison le rejettent et, libérés de la chaîne des naissances, ils prennent le sentier qui n'est pas malsain...* »

Il serait vain de multiplier les citations, le lecteur a déjà compris que le « yoga », le véritable, relève d'une religion, d'une science, d'une philosophie qui en font une pratique religieuse, scientifique et philosophique à la fois. Comme tel le « yoga » est manifestation de l'initiation bouddhiste. Le yoga est quaternaire « *Karma* », « *Jnana* », « *Raja* » et « *Bhakti-Yoga* ». Un grand Hindou, Swami Vivekananda, a composé quatre ouvrages portant ces titres, Jean Herbert les a traduits en français, en les faisant précéder d'une préface , brochure spéciale « *Introduction à l'étude des yogas indous* », conférence qu'il fit en Suisse, présidée par M. le professeur Baudouin, de l'Université de Genève [1]. Un autre puissant philosophe hindou Aurobindo dans *Lumière sur le yoga* [1] nous permet de comprendre comment le yoga devient aussi « Médecine », la nature de l'être subissant, grâce à son exercice, un changement complet depuis le plan spirituel jusqu'au physique. La santé se gagne dans la sérénité. « Le calme, le détachement, une force et une joie paisibles (atmaratih) doivent être amenés d'en haut dans le vital et le physique aussi bien que dans le mental ; lorsque cela est accompli, on n'est plus la proie de la tourmente des forces vitales. Cependant le calme et la paix sont nécessaires d'abord. Essayer de faire descendre trop tôt l'aspect dynamique n'est pas à conseiller, car il descendrait alors dans une nature agitée et impure, incapable de l'assimiler et de sérieuses perturbations pourraient en résulter. »

Dans ce sens le plus élevé, autrement dit sa signification vraie, le yoga est aussi bien hindou que thibétain. On parle de la science-religion du Thibet avant la conversion au bouddhisme. Les auteurs européens ignorent qu'il s'agit là de l'action des disciples du dernier Bouddha incarné sur terre. Avant de parler choses asiatiques, il faut s'ouvrir, devenir réceptif au psychisme (monde sentimental) et à la mentalité des races de l'Asie, sinon c'est l'erreur et l'ignorance inéluctables constantes. Or, nous lisons dans l'*Evangile* de Bouddha au chapitre de sa naissance : « Les rois des Nagas (les Mages des Evangiles chrétiens) désirant faire montre de leur respect pour la très excellente Loi, de même qu'ils avaient rendu hommage aux Bouddhas antérieurs... », et, ailleurs, dans une *Louange de tous les Bouddhas* : « Tous les Bouddhas sont merveilleux et glorieux, tous les Bouddhas enseignent la même vérité, tous les Bouddhas enseignent une seule et même essence. » Si les Bouddhas se réincarnent environ tous les deux ou trois millénaires, l'Unité du Savoir Bouddhique (religion, science et philosophie en « sainte Trinité indivisible ») se manifestait dans toute la vieille Asie, alors que l'Europe naissait à peine à la vie. Cette vérité se révèle, par exemple, dans les noms des différentes facultés de l'une des plus grandes lamaseries du Thibet : faculté de mysticité, faculté de liturgie, faculté de médecine, faculté de prières.

On ne peut être un médecin ayant la sagesse et la connaissance requises si on n'est pas devenu maître du savoir propre à chacune de ces facultés. Hippocrate, « yogiste » à sa manière, ordonnait au médecin d'être astrologue, météorologue, minéralogiste, psychologue, la psychologie représentant chez les Anciens la science

1. Tous ces ouvrages traduits par J. Herbert, chez Adrien Maisonneuve, éditeur.

des âmes diverses constituant la personnalité humaine. La médecine thibétaine exige la pleine connaissance du « yoga », parce que le « yoga implique une fusion de la nature humaine inférieure avec la nature plus élevée ou divine, afin que la supérieure puisse diriger l'inférieure et cette condition (essentielle pour l'application heureuse des doctrines du *Bardo Thödol*) doit être obtenue par le contrôle du processus mental. » (Le *Bardo Thödol* est *Le livre des morts thibétain*). Un médecin thibétain devant connaître la nature supérieure divine pour soigner et guérir ses malades doit être instruit de ce que j'appellerai « La Science de la Vie ou de la Mort » ou en langage de lamas « La Connaissance des vies et des morts successives de l'individualité évolutive humaine. » Le yoga donne ce savoir que les thibétains et les hindous appellent « tantrique ».

Evidemment, l'une des premières connaissances du médecin yogiste doit être celle de la constitution du corps humain. Or, ce corps n'existerait point s'il n'était pas entièrement réceptif à la force « raréfiée » que les thibétains nomment « Prana ». Dans les instructions préliminaires du *Livre des Morts* du Thibet, il est fait allusion à la Force vitale ou Air vital qui, suivant les *Tantras* (encyclopédie religieuse, scientifique et philosophique) peut être décrit ainsi :

Le principe humain de conscience, le « connaisseur », se revêt, en s'incarnant, de cinq enveloppes (kosha en sanscrit), qui sont : l'enveloppe physique (anna-maya-kosha), l'enveloppe vitale (prana-maya-kosha), l'enveloppe où demeure la conscience humaine ordinaire (mano-maya-kosha), l'enveloppe du « subconscient » (le sous-conscient, matière intermédiaire entre le conscient et ce que les Européens appellent « inconscient », c'est le vijnana-maya-kosha. Et l'enveloppe de la conscience heureuse transcendentale de la Réalité. (Ananda-maya-kosha, c'est l' « inconscient » européen.)

Dans l'enveloppe vitale réside la force vitale (prana), divisée en 10 airs vitaux (vayu, dérivé de la racine va, respirer ou souffler, se rapporte au pouvoir moteur de prana). De même que les « Daimons » de l'initiation platonicienne sont dits contrôler les opérations du Corps Cosmique (au demeurant il y a aussi les daimons de l'esprit et du corps de l'Homme — celui de Socrate, par exemple); ainsi ces vayu veillent sur toutes les opérations de notre forme physique. Cinq d'entre eux sont fondamentaux : « Prana » contrôlant l'inspiration ; « udana », contrôlant la force vitale ascendante ; « Apana », contrôlant la force qui rejette l'air, les excréments, l'urine, le liquide séminal ; « Samana », la force collective des vayu attirant la chaleur du corps qui fait digérer la nourriture et la distribue au sang. Et « Vyana », contrôlant la division et la diffusion des processus du métabolisme. Les cinq airs vitaux mineurs sont les : Naga, Kurmma, Krikara, Deva-Datta et Dhananjaya produisant respectivement : le hoquet, l'ouverture et la fermeture des yeux, le processus de la digestion, le bâillement, la distension.

Le texte mentionne aussi les nerfs dits psychiques. Le corps humain possède 14 « nadi » principaux et des centaines de milliers de « nadi » inférieurs. Les « nadi » sont des canaux invisibles à l'œil physique où courent les flots de forces psychiques dont les agents conducteurs sont les airs vitaux, les vayu dont nous venons de parler. Parmi les 14 nadi principaux, il en est 3 qui jouent un rôle fondamental ; l'un de ces derniers a pour nom « sushumna ». Le sushumna représente la grande voie de passage des forces psychiques du corps humain. Ces forces sont concentrées dans des centres ou « chakras » semblables à des dynamos. Dans l'un de ces chakras — le muladhara — réside la source secrète de force vitale présidée par la déesse Kundalini.

C'est dans la Maludhara-chakra, à la base de la colonne vertébrale, savent les yogistes thibétains et hindous, là où le sushumna nadi prend racine, que le tout-puissant pouvoir occulte se trouve enroulé sur lui-même comme un serpent endormi. Et le but de ceux qui pratiquent le yoga est d'éveiller ce qu'on nomme dans les *Tantras* : le pouvoir du serpent, personnifié par la déesse Kundalini. Je note tout de suite ici que, « poisson », « serpent », « dragon volant », sont des images figurant, en Asie, la puissance de l'Homme occultiste sur les eaux, sur la terre, sur l'air. Enfin, et nous le lisons aussi dans le commentaire du *Livre des Morts* du Thibet, lorsque l'activité de ce pouvoir du serpent est éveillée, elle pénètre l'un après l'autre les centres nerveux psychiques, s'élevant comme le mercure dans la colonne de verre et elle atteint le lotus aux mille pétales du centre cervical. Elle s'élance alors comme un jet d'eau pour retomber de toute part en pluie bienfaisante sur le corps psychique.

Cette pluie, appelée aussi pluie de Bouddha, est l'Elixir de longue vie, la Panacée, la Pierre rouge-or (ou Agent unique d'Hippocrate et de Paracelse) qui permet de vaincre tout mal. Le Bouddha de la médecine, Manla en thibétain, est représenté à la manière de Gautama Bouddha. Il tient dans sa main droite une fleur ou le fruit du myrobalan (noix du Bengale). Les Chinois aussi le connaissent sous le nom de Yohwang, « prince de l'art de guérir ». Son emblème, le myrobalan couleur d'or (l'or pur des Alchimistes — en thibétain « aroura ») guérit toutes les maladies.

Ces lignes ne représentent qu'un premier aperçu. Que de choses encore à dire sur la science thibéto-hindoue !

Marc Semenoff.

Instruments Nouveaux

Appareil pour faciliter les applications directes d'ozone dans les plaies chirurgicales [1].

Lors d'une communication à la Société de Médecine de Paris (*Fistule lombaire datant de dix-huit mois après néphrectomie pour tuberculose rénale. Assèchement et cicatrisation rapides par un traitement intestinal et local d'ozone*, 8 Avril 1938) P. Aubourg a donné les raisons du rythme actuel du traitement par l'ozone des suppurations chirurgicales ou post-opératoires ; il convient d'employer d'abord des lavements d'ozone puis d'envoyer directement l'ozone dans les plaies.

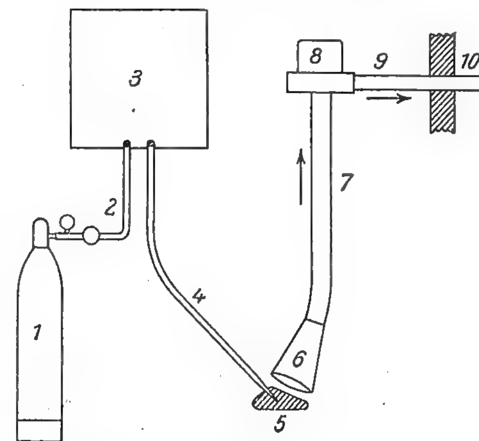
Au début des premiers essais à l'Hôpital Beaujon-Clichy, ces applications directes d'ozone à l'air libre étaient très difficiles : rapidement l'atmosphère de la pièce devenait irrespirable et provoquait parfois des quintes de toux du patient, de l'infirmière et du médecin, surtout lorsque l'on sait la susceptibilité de certains arbres bronchiques pour l'ozone. Bientôt la technique fut très simplifiée : au-dessus de la région où l'on envoie directement l'ozone, on place un tuyau en forme de cloche relié à une turbine et l'excès d'ozone, au lieu de se répandre dans la pièce, est aspiré et rejeté à l'extérieur.

La cloche, en rhodoïd, a la forme d'un cône de 20 *cm*. de diamètre dans la partie placée au-dessus de la plaie. Les parois transparentes de rhodoïd permettent à l'opérateur de bien diriger le jet d'ozone sur la plaie ou à l'intérieur de la plaie. La partie supérieure de cette cloche est reliée à un tube flexible en métal inoxydable (pour ne pas être attaqué par l'ozone).

Ce tube aboutit à un ventilateur centrifuge mû par un moteur de 1/25 CV, puissance jugée, à l'usage, suffisante pour assurer une bonne aspiration.

Ce ventilateur électrique possède un second tuyau flexible en métal inoxydable pour rejeter à l'extérieur de la pièce l'excès d'ozone.

Schéma d'une application d'ozone par douche avec aspirateur-évacuateur.



1, Bouteille d'oxygène.
2, Tuyau d'oxygène.
3, Appareil ozoneur.
4, Tuyau distributeur d'ozone.
5, Surface à traiter.
6, Cône collecteur.
7, Tuyau d'aspiration.
8, Ventilateur.
9, Tuyau d'évacuation.
10, Air extérieur.

Ce dispositif, d'après P. Aubourg, « a littéralement transformé et élargi le champ d'action des applications locales d'ozone dans le traitement des suppurations chirurgicales; ni le patient, ni le médecin, ni l'infirmière ne sont incommodés et l'on peut ainsi employer, sans incident, des concentrations d'ozone progressivement croissantes jusqu'à 70 *mg*., chiffre qui ne pourrait être atteint en l'absence de ce moyen de protection, dans une pratique d'applications courantes. »

Ce dispositif, en usage au Service d'électro-radiologie de Beaujon-Clichy, est relativement silencieux et peu encombrant.

1. Cet appareil est construit sur les données de M. Carpentier, par M. Duflot, 17, rue Maurice-Mayer, Paris-13e.

Livres Nouveaux

Documenta Ophtalmologica. Synthèses scientifiques d'ophtalmologie. Volume I. Comité directeur : Adler (Philadelphia), Bailliart (Paris), Duke-Elder (London), Fischer (Utrecht), Ragnar Granit (Helsingfors), Hecht (New-York), Heine (Kiel), Magitot (Paris), Wald (Cambridge. Mass.), Weve (Utrecht). Directeur : A. Juhasz-Schaeffer (Milan). 1 vol. de 482 p. avec 28 fig. (*Masson et Cie, éditeurs*). — Prix : 250 fr.

Cette publication, polyglotte, de monographies qui résumeront et discuteront les questions ophtalmologiques à l'ordre du jour, comporte, dès maintenant, un premier volume.

R. Granit (Helsingfors) publie, en anglais, un mémoire de 72 pages, sur les processus d'adaptation de la rétine des vertébrés, d'après les récentes recherches photochimiques et électrophysiologiques.

Fischer (Utrecht) étudie le régime aqueux de l'œil et de ses différentes parties (80 pages en allemand).

Bailliart a écrit, en français, un résumé lumineux de 80 pages sur la circulation rétinienne qu'il envi-

sage au point de vue physiologique et pathologique. On sait que c'est à lui et à ses élèves que nous devons de considérer, aujourd'hui, l'œil comme le meilleur point d'observation de la circulation périphérique et de la circulation cérébrale. Le globe oculaire comprimé par un peson peut fonctionner comme un sphygmomanomètre et on peut y lire sur la rétine la minima et la maxima des artérioles. Les médecins trouveront donc le plus vif intérêt pratique à la lecture de ce mémoire qui déborde le cadre de l'ophtalmologie.

Karrer (Zurich) publie en allemand une courte note sur l'importance des carotènes pour les yeux et le directeur des *Documenta ophtalmologica*, Juhasz-Schäffer, écrit en italien un long article de 140 pages sur les vitamines dans leurs rapports avec l'ophtalmologie.

Magitot, après avoir résumé la symptomatologie du glaucome, aborde et discute le problème pathogénique. « Ramener, dit-il, le glaucome à l'hypertension du globe oculaire n'est plus, aujourd'hui, suffisant » : dans sa vraie nature, le glaucome est une modification de la perméabilité capillaire dans tout le globe et surtout dans le segment antérieur. L'hypertension du globe est la manifestation d'un œdème qui frappe presque tous les tissus oculaires et qui résulte de modifications du calibre et de la perméabilité vasculaires modifiant soit la sortie, soit la résorption des liquides intercellulaires. De cette conception découle qu'il faut non seulement remédier chirurgicalement à l'hypertonie du globe, mais aussi agir sur la perméabilité vasculaire et sur la résorption par l'intermédiaire du système nerveux et par des modifications chimiques humorales.

Enfin, Nordmann et Reiss abordent, en 20 pages, le problème physicochimique de l'opacification du cristallin. Un trouble du cristallin peut, *a priori*, se produire de deux façons, par : *a*) le dépôt dans la lentille d'une matière insoluble et opaque (calcium, cholestérol) ; c'est ce qui se produit secondairement ; *b*) par la sortie de phase d'une albumine dont l'indice de réfraction diffère de celui du milieu; cela paraît le phénomène initial. Les auteurs envisagent donc la stabilité des constituants du cristallin en fonction du *pH* et du potentiel de l'oxydation réduction. Ils concluent : la vitamine C, acide ascorbique, paraît stabiliser le potentiel du cristallin normal. *In vitro*, en associant à une acidification légère une oxydation, on provoque un trouble du cristallin. *In vivo*, dans la cataracte expérimentale naphtalinique et dans certaines cataractes endocriniennes, les modifications associées du *pH* et du potentiel d'oxydation-réduction peuvent être mises en évidence. Ces questions intéressent non seulement l'oculiste mais encore le biologiste qui étudie les phénomènes de la physiologie des cellules.

René Onfray.

La glande thyroïde, par H. Okkels, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Copenhague (*Actualités scientifiques et industrielles*, n° 407). [*Hermann*, édit.], 51 p. — Prix : 15 fr.

Si l'histophysiologie, avec d'excellentes planches, tient une place de choix dans l'ouvrage, on y trouvera également des données essentielles sur la thyroxine et son action stimulante sur le métabolisme respiratoire, le sympathique et le développement, sur les corrélations fonctionnelles de la thyroïde. Les chapitres sur le myxœdème et les goitres, la maladie de Basedow, intéresseront enfin le médecin qui appréciera cette belle mise au point.

J. Gautrelet.

Vergleichende Physiologie der inneren Sekretion (Physiologie comparée des sécrétions internes), par W. Fleischmann. 1 vol. de 134 p. (*Moritz Perles*, éditeur), Wien. — Prix : 6 RM.

L'ouvrage de Fleischmann donne un aperçu général et succinct de nos connaissances endocrinologiques. L'originalité du travail consiste surtout dans le fait que Fleischmann y a traité tous les problèmes du point de vue de la physiologie comparée.

Citons parmi les chapitres les mieux réussis ceux consacrés à la glande thyroïde, surrénale, hypophysaire et aux hormones sexuelles dans le monde animal. Indications bibliographiques.

J. Gautrelet.

Ueber sogenannte « kosmische » Rhythmen beim Menschen (A propos des rythmes dits « cosmiques » chez l'homme), par B. de Rudder. 1 vol. de 46 p. (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig. — Prix : RM. 1,80.

La « cosmobiologie » est à l'ordre du jour et suscite des travaux d'intérêt certain pour le biologiste et le médecin, malgré les nombreuses obscurités qui entourent encore les questions traitées. Dans le dessein de clarifier la situation, de Rudder a repris à pied d'œuvre le problème des influences « cosmiques » chez l'homme. S'appuyant sur des considérations mathématiques, il montre d'abord combien s'impose la prudence avant de regarder comme des certitudes les relations que l'on a cru pouvoir établir. Puis il étudie les influences périodiques, journalières, lunaires et solaires, que l'on peut présumer s'exercer sur l'homme. Au terme cosmique qui prête facilement à confusion il substitue celui d'extraterrestre. Examinant les faits, il croit que beaucoup des rythmes journaliers qualifiés de cosmiques chez l'homme relèvent en réalité de modifications géophysiques, et en particulier atmosphériques, de notre ambiance. Quant aux autres rythmes périodiques, lunaires et solaires, il pense, après avoir indiqué l'existence des points d'appui scientifiquement fondés, que ces rythmes peuvent également avoir pour origine une modification décelable de l'ambiance atmosphérique ou tout au moins géophysique.

P.-L. Marie.

The immunological reactions of the Filterable viruses, par F. M. Burnet, E. V. Keogh et Dora Lush. 1 vol. de 137 p. (*The Librarian, Univers of Adelaide, Sth. Austr.*, édit.). — Prix : 10.

Ce très important travail représente l'ensemble des recherches effectuées par F. M. Burnet, E. V. Keogh et Dora Lush sur un des sujets les plus difficiles de la bactériologie des ultravirus. L'analyse détaillée en est impossible, car il s'agit surtout de protocoles expérimentaux.

Les réactions immunologiques du bactériophage occupent la première place : ce sont elles en vérité qui ont été presque entièrement à l'origine de toutes les autres. On trouvera ensuite exposées les recherches entreprises sur les réactions immunologiques des virus des maladies des plantes, du virus vaccinal, du virus de l'influenza, du louping-ill, de différents autres virus pathogènes pour les animaux.

La réunion que l'on trouvera ici des faits mis en évidence par F. M. Burnet, E. V. Keogh et Dora Lush eux-mêmes, des faits découverts par d'autres savants constitue un ensemble extrêmement précieux et qui sera de la plus grande utilité pour les bactériologistes.

Paul Hauduroy.

LISTE DES CONGRÈS ET MANIFESTATIONS MÉDICALES EN 1939

Février

17-19 *Février*. — Journées de l'ARPA Française, Rennes.

Secrétaire général : M. Le Norcy, 9, rue des Carmes, Rennes (Ille-et-Vilaine).

Mars

11 *Mars*. — Journée du Rhumatisme, Paris.

Secrétariat : 23, rue du Cherche-Midi, Paris.

Avril

Avril. — Journée médicale de Niort.

S'adresser à l'Administration de l'Hôpital-Hospice de Niort (Deux-Sèvres).

3-5 *Avril*. — Congrès des Brucelloses (IXe Congrès de la Fédération des Sociétés des Sciences médicales de l'Afrique du Nord), Oran.

Secrétariat général : M. René Solal, 16, boulevard Joffre, Oran (Algérie).

3-6 *Avril*. — XXXIVe Congrès de l'Association des Anatomistes, Budapest.

Secrétaire général : Prof. Rémy Collin, 31, rue Lionnois, Nancy (M.-et-M.).

9 *Avril* (Pâques). — Assemblée générale de l'Association de Cosmobiologie, Menton et San Remo.

S'adresser à M. M. Faure, 24, rue de Verdi, Nice (Alpes-Maritimes).

11-13 *Avril*. — IXe Congrès national de la Tuberculose, Lille.

Secrétariat général: Comité National de Défense contre la Tuberculose, 66, bd Saint-Michel, Paris.

11-15 *Avril*. — LXXIIe Congrès des Sociétés savantes de Paris et des départements, Bordeaux.

Secrétariat général : 2e Bureau de l'Enseignement Supérieur, Ministère de l'Education nationale, 110, rue de Grenelle, Paris.

13-16 *Avril*. — XIIIe Congrès national des Colonies de vacances et Œuvres de plein air, Nancy.

Secrétaire général : M. Dequidt, 40, rue Marbeuf, Paris.

Seconde quinzaine d'Avril. — IIe Congrès de Médecine sociale, Paris.

Secrétaire général : M. Tara, 11, villa des Cerises, Colombes (Seine).

19 *Avril*. — Assemblée générale du Comité exécutif de l'Association internationale de prophylaxie de la cécité, Londres.

S'adresser : 66, boulevard Saint-Michel, Paris.

Fin Avril. — IIIe Congrès international des Sanatoria et des Maisons de santé privées, Baden-Baden.

Secrétaire général : Herr Reichsgeschäftführer Rüdiger, Reichsverband Privat-Krankenanstalten, Uhlanstrasse 171, Berlin W 15 (Allemagne).

Mai

7-15 *Mai*. — Xe Congrès international de Médecine et de Pharmacie militaires, Washington.

Secrétaire général : Colonel Harold W. Jones, Med. Corps, P. S. Army, War department. Army Medical Library, 7th St. and Independance Av., Washington, S.W. (U.S.A.).

8-11 *Mai*. LIIe Congrès de la Société française d'Ophtalmologie, Paris.

Secrétaire général : M. Mérigot de Treigny, 2, square de Latour-Maubourg, Paris.

10-14 *Mai*. — Ve Congrès national du Centre homœopathique de France, Paris.

Secrétaire général : M. Léon Vannier, Centre homœopathique de France, 25, rue Murillo, Paris.

15-20 *Mai*. — IVe Congrès international de Pathologie comparée, Rome.

Secrétaire général : Professeur Vittorio Zavagli, Consilio Nazionale delle Ricerche, Piazzele delle Scienze, Rome (Italie). — *Secrétaire français* : M. Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris.

16-17 *Mai*. — IXe Session de Conférences de l'Office international de Documentation de Médecine militaire, New-York.

S'adresser au Médecin Colonel Voncken, Office international de Documentation de Médecine militaire, Liége (Belgique).

18-21 *Mai.* — IIe Congrès international de la Médecine Assurance-Vie, Paris.
Secrétaire général : M. P.-A. Carrié, 8, rue de Belloy, Paris.

18-21 *Mai.* — XXVIe Congrès de l'Alliance d'Hygiène Sociale, Bordeaux.
Secrétaire général : M. Eugène Montet, Musée Social, 5, rue Las-Cases, Paris.

19-21 *Mai.* — XIe Journées médicales de la Faculté libre de Médecine de Lille.
Secrétaire général : Prof. Billet, 32, rue Nicolas-Leblanc, Lille (Nord).

26 *Mai.* — XXVe Anniversaire de la Société de Chimie biologique, Paris.
Secrétaire : Prof. René Fabre, Hôpital Necker-Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, Paris.

27-29 *Mai.* — Congrès de la Diurèse, Vittel.
Secrétaires généraux : M. F.-P. Merklen, 3, rue du Bac, à Paris, et M. Boigey, à Vittel (Vosges). — *Secrétaire administratif :* M. Frisch, Vittel (Vosges).

27-30 *Mai.* — VIIIe Congrès français de Gynécologie, Lille.
Secrétaire général : M. Fabre, 1, rue Jules-Lefèvre, Paris.

29 *Mai-1er Juin.* — Journées Orthopédiques, Zurich et Lausanne.
S'adresser à M. Richard, 8, rue Louis-David, Paris.

31 *Mai-2 Juin.* — XIIIe Réunion de l'Association des Physiologistes de langue française, Marseille.
Secrétaire général : Prof. D. Cordier, 2, avenue Joffre, Vert-le-Petit (Seine-et-Oise).

Fin Mai. — IIe Journées internationales de Pathologie et d'Organisation du Travail, Paris.
Secrétaire général : M. Guy Hausser, 6, rue de la Douane, Paris.

Juin

Juin. — XVIIIe Congrès de l'Union Hospitalière du Nord-Ouest, Caen.
Président : M. Chollet, de Nantes (Loire-Inférieure).

3-6 *Juin.* — IIIe Congrès international de Massage et des Auxiliaires médicaux, Stuttgart.
Secrétaire général : M. Verleysen, 159, avenue d'Auderghem, Bruxelles (Belgique).

5-7 *Juin.* — XXIIe Congrès de Médecine légale de Langue française, Paris.
Secrétaires généraux : M. Desoille, 47, bd Garibaldi, Paris, et M. Dervillée, 27, rue du Jardin-Public, Bordeaux (Gironde).

9-11 *Juin.* — VIIe Journées vétérinaires, Alfort.
Secrétariat : Ecole Vétérinaire d'Alfort (Seine).

22 *Juin.* — Cinquantenaire de la Société française de Dermatologie, Paris.
Secrétaire : M. Fernet, 11, rue de Soutay, Paris.

24-28 *Juin.* — XVIIIe Journées médicales belges, Liége.
Secrétaire général : M. René Beckers, 141, rue Belliard, Bruxelles (Belgique).

Juillet

Juillet. — VIIIe Congrès de l'ARPA internationale, Fribourg-en-Brisgau.
Secrétaire général : M. A.-J. Held, 1, rue Adrien-Lachenal, Genève (Suisse).

2e *Quinzaine de Juillet.* — XIe Congrès de l'Association des Gynécologues et Obstétriciens de langue française, Genève et Lausanne.
Secrétaire général : Prof. Brindeau, 53 *bis*, quai des Grands-Augustins, Paris.

16-22 *Juillet.* — IVe Conférence mondiale pour l'assistance des Estropiés et Ve Congrès international pour l'assistance aux Enfants estropiés, Londres.
Secrétariat : Central Council for Care of Cripples, 34, Eccleston Square, London, SW 1 (Angleterre). — *En France :* M. Lamy, 6, rue Piccini, Paris.

17-22 *Juillet.* — LXIIIe Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences, Liége.
Secrétaire général : M. Verne, 38, rue de Varenne, Paris.

Août

Août (probablement). — Congrès international de la Ligue homœopathique, Bale.
S'adresser à M. Evrain, 88, rue Bonaparte, Paris.

20-21 *Août.* — Congrès de l'Union internationale des Automobiles-Clubs médicaux, Copenhague.
S'adresser à M. Lafond, 89, boulevard Magenta, Paris.
21-25 *Août.* — IIIe Congrès Neurologique international, Copenhague.
Secrétaire général : M. Knud H. Krabbe, Kommunehospitalet, Copenhague K. (Danemark).

23-30 *Août.* — VIIe Congrès international de Génétique, Edimbourg.
Secrétaire général : Prof. Francis A. E. Grew, Institut de Génétique, West Mains Road, Edimbourg 9 (Ecosse).

Septembre

Début de Septembre (probablement du 3 au 5). — Ve Congrès national des Médecins amis du vin, Reims.
S'adresser à M. Guénard, 3, place de la République, Epernay (Marne).

2-9 *Septembre.* — IIIe Congrès international de Microbiologie, New-York.
Secrétaire général : M. H. Dawson, College of Physicians and Surgeons, 620 West 168th Street, New-York City (U.S.A.).

4-6 *Septembre (probablement).* — IVe Congrès international de Chirurgie orthopédique, Berlin.
S'adresser à M. Richard, 8, rue Louis-David, Paris.

11-16 *Septembre.* — IIIe Congrès international de lutte scientifique et sociale contre le cancer, Atlantic City (New-Jersey).
Secrétaire-trésorier: M. A.-L. Loomis Bell, Long Island, College Hospital, Brooklyn (N.-Y., U.S.A.).

15 *Septembre.* — IIIe Congrès de l'Enfant a la mer et a la montagne, Grenoble.
Secrétaire général : Prof. Piéry, 8, av. Rockefeller, Lyon (Rhône) *ou* M. Faure, 24, rue Verdi, Nice (Alpes-Maritimes).

16-18 *Septembre.* — IVe Congrès international de Graphologie, Liége.
Secrétaire générale : Mme Grondhout, 122, av. Emile-Max, Bruxelles (Belgique).

17-20 *Septembre.* — XIe Conférence internationale contre la Tuberculose, Berlin.
Secrétariat français : Comité national de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris.

19-23 *Septembre.* — VIIe Congrès inernational d'Urologie, New-York.
Président : M. Henry G. Bugbee, 2, East 54 th Street, New-York (U.S.A.).

19-24 *Septembre.* — VIe Congrès international des Hôpitaux, Toronto.
S'adresser à la Canadian Pacific Railways and Steamships, 24, boulevard des Capucines, Paris.

20-23 *Septembre.* — VIIe Congrès de Rééducation physique, Paris.
Commissaire général : M. Watteaux, Institut d'Education physique, 1, rue Lacretelle, Paris.

20-24 *Septembre.* — XIVe Session annuelle du Conseil général de l'Association Professionnelle internationale des Médecins, Paris.
Secrétaire général : M. Fernand Decourt, A. P. I. M., 60, boulevard Latour-Maubourg, Paris.

22-29 *Septembre.* — XLIIIe Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de langue française, Montpellier.
Secrétaire général : Prof. Combemale, route d'Ypres, Bailleul (Nord).

27 *Septembre-1er Octobre.* — Ve Congrès de la Presse médicale latine, Lisbonne.
Secrétaire général : M. Pierra, 52, av. de Breteuil, Paris.

Fin Septembre. — IIe Congrès de la Fédération internationale latine des Sociétés d'Eugénique, Bucarest.
Secrétaire général : Prof. G. K. Constantinesco, Institut national Zootechnique, Str. Doctor Staicovici, 63, Bucarest VI (Roumanie). — *Pour la France :* S'adresser à M. Turpin, 94, avenue Victor-Hugo, Paris.

Fin Septembre. — IIIe Congrès international de Radiesthésie biologique, Paris.
Secrétaire générale : Mme Andrée Besson, 9, rue Etex, Paris.

Octobre

Octobre. — IVe Congrès européen de Chirurgie structive, Paris.
Secrétaire général : M. Coelst, 1, boulevard du Centenaire, Bruxelles (Belgique).

Première semaine d'Octobre. — XXVIe Congrès d'Hygiène, Paris.
Secrétaire général : M. Leclainche, Ministère de la Santé publique, 18, rue de Tilsitt, Paris.

6-8 *Octobre.* — Congrès de Documentation photographique et cinématographique dans les Sciences, Paris.
Secrétaire général : M. Claoué, 39, rue Schaeffer, Paris.

7 *Octobre (probablement).* — Journée du Rhumatisme, Alfort.
Secrétariat : 23, rue du Cherche-Midi, Paris.

9-11 *Octobre.* — XVIe Congrès international d'Hydrologie, de Climatologie et de Géologie médicales, Strasbourg.
Secrétaire général : Prof. Vaucher, Institut d'Hydrologie et de Climatologie, 1, place de l'Hôpital, Strasbourg (Bas-Rhin).

9-13 *Octobre.* — XXXIXe Congrès de l'Association française d'Urologie, Paris.
Secrétaire général : M. Michon, 40, rue Barbet-de-Jouy, Paris.

9-14 *Octobre.* — XLVIIIe Congrès de l'Association française de Chirurgie, Paris.
Secrétariat : 12, rue de Seine, Paris.

11-14 *Octobre.* — IVe Congrès annuel des Médecins électro-radiologistes de langue française, Paris.
Secrétaire général : M. Dariaux, 9 *bis*, boulevard Rochechouart, Paris.

12-14 *Octobre.* — VIe Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française, Paris.
Secrétaire général : M. Basch, 167, bd Malesherbes, Paris.

13 *Octobre.* — XXIe Réunion annuelle de la Société française d'Orthopédie et de Traumatologie, Paris.
Secrétaire général : M. Richard, 8, rue Louis-David, Paris.

13-15 *Octobre.* — VIIe Congrès de Chimie biologique, Liége.
Secrétaire général : Prof. Sternon, 5, rue Fusch, Liége (Belgique). — *Pour la France :* Prof. Fabre, 149, rue de Sèvres, Paris.

15 *Octobre.* — VIe Congrès annuel de la Société de Broncho-Œsophagologie et de Gastroscopie de langue française, Paris.
Secrétaire général : M. Soulas, 14, rue de Magdebourg, Paris.

16-18 *Octobre.* — XLIVe Congrès français d'Oto-Rhino-Laryngologie, Paris.
Secrétaire général : M. Flurin, 19, avenue Mac-Mahon, Paris.

17-21 *Octobre.* — VIIe Congrès de la Société française de Phoniatrie, Paris.
Secrétaire général : M. Tarneaud, 27, avenue de la Grande-Armée, Paris.

Sont encore prévus pour 1939 :

Début 1939. — IIe Congrès de la Protection de la population civile en temps de guerre (Comité international d'Information et d'Action), Luxembourg.

Cinquantenaire de l'Institut Pasteur, Paris.
S'adresser, 25, rue du Docteur-Roux, Paris.

Congrès international de Pédiatrie préventive, Zurich.
Secrétaire général : M. Oltramare, 15, rue des Lévriers, Genève (Suisse).

XVe Congrès national des Externes et Anciens Externes des Hôpitaux de France, Strasbourg.
S'adresser à M. Delbos, 4, rue Maréchal-Foch, Strasbourg (Bas-Rhin).

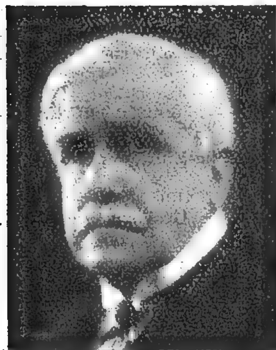
VIe Congrès de la Societas Oto-Rhino-Laryngologica, Utrecht.
Président : Prof. Quix, Utrecht (Hollande).

Cinquantenaire de la Société de Psychothérapie et de Psychologie comparée.
Secrétaire général : M. Bérillon, 22, rue Vignon, Paris.

Fin 1939. — IIe Congrès international de Médecine néo-hippocratique.
Secrétaire général : M. Martiny, 10, rue Alfred-Roll, Paris.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Hommage à M. Philippe ROY



Sur les rives du Saint-Laurent, est réalisée depuis longtemps l'entente cordiale de l'Angleterre et de la France, faite de l'estime réciproque de deux grandes races, de concessions mutuelles, d'un sens hautement humain de la liberté et du respect de la personnalité de chacun; entente cordiale devenue une des principales forces morales du monde.

M. Philippe Roy, représentant du Canada sur la terre de France, symbolise en vérité cette union. Issu d'une de ces héroïques familles de colons français qui, dans les temps difficiles, maintinrent sur le sol américain, avec une fidélité touchante et une ténacité inébranlable, le parler, la tradition, la foi des ancêtres, il rencontra dans une famille canadienne anglaise la charmante jeune fille avec laquelle il fonda un foyer réalisant la fusion des deux Canadas, foyer tout préparé pour devenir plus tard sur la terre de France un foyer de rayonnement de la pensée canadienne.

M. Philippe Roy vint à Paris au début de 1911 avec le titre de Commissaire général du Canada et, depuis cette époque, surtout pendant la grande guerre, il n'a cessé de jouer à Paris un rôle diplomatique des plus importants et des plus féconds.

Au moment où cesse l'activité officielle de M. Philippe Roy, le Comité France-Amérique a tenu, dans un dîner présidé par le maréchal Pétain, à lui manifester les sentiments de reconnaissance de la France pour la magnifique tâche accomplie.

A ce dîner le professeur Sergent a prononcé une allocution mettant bien en lumière l'œuvre du diplomate en ce qui concerne la Médecine.

De ce discours, nous reproduirons quelques passages :

. . . .

« Monsieur le Ministre vous avez honoré la médecine en montrant qu'elle peut conduire aux plus hautes fonctions. Si vous avez si noblement et si fructueusement rempli votre délicate mission de diplomate, c'est, peut-être, parce que votre action a été guidée par la formation scientifique et morale de votre origine médicale.

« L'étude des sciences médicales forme l'esprit, affine le sens d'observation, enseigne la valeur et la nécessité de l'expérience. L'exercice de la profession médicale développe le sentiment de charité, de solidarité, de dévouement, de désintéressement, aiguise les suggestions de la conscience.

« Vous avez, mon cher confrère, franchi successivement trois étapes.

« Vous avez débuté dans la vie comme médecin; après avoir fait vos études à l'Université Laval de Québec, vous avez exercé la profession médicale à Edmunton dans l'Alberta, menant pendant quelques années cette existence faite de surmenage incessant, de préoccupations constantes, d'obéissance au sentiment du devoir, qui est celle du médecin. Là, vous avez pris l'habitude du travail ininterrompu et de l'accomplissement du *devoir social*.

« Puis vous avez été nommé sénateur à 38 ans, et ainsi vous vous êtes imprégné des principes du *devoir national*.

« Quelques années après commence la troisième étape de votre activité, qui est celle de l'obéissance au *devoir international*. En 1911 vous fûtes envoyé en France comme commissaire général du Canada et, en 1928, vous êtes devenu Ministre plénipotentiaire, lorsque le gouvernement fédéral transforma en Légation le Commissariat général.

« Vous avez eu une belle et noble carrière, qui fait honneur, je ne crains pas de le répéter, à la médecine.

. . . .

« C'est à votre persévérante intervention que sont dues la création et l'organisation de moyens de liaison dont le but est d'entretenir la culture ancestrale de vos générations montantes : bourses d'études pour de jeunes Canadiens venant travailler en France, cours de conférenciers, de professeurs, de missionnaires de la pensée française, comportant la réciprocité et la venue, en France, de missionnaires de l'esprit canadien; saluons ici la mémoire du regretté Dalbis qui, soutenu par votre sage et bienfaisante influence, put fonder l'*Institut franco-canadien;* inclinons-nous devant le souvenir que la *Maison canadienne*, dirigée avec tant de maîtrise par notre cher ami Firmin Roz, fut l'une des premières, sinon la première des maisons de la Cité Universitaire...

. . . .

« Qu'il soit permis à un médecin, représentant ici ces missionnaires, savants, artistes, médecins, qui ont été montrer la culture française au Canada, d'évoquer, en ce moment, le grand intérêt réciproque des Canadiens Français et des Français de France à rester étroitement unis sur le domaine de l'étude et de l'enseignement des sciences médicales.

. . . .

« Il nous est précieux, à nous, cliniciens de France, d'entretenir dans les centres d'études médicales du Canada les traditions dont le respect contribuera à assurer le bel avenir qui leur est réservé. C'est pourquoi, mon cher Ministre et grand ami, nous vous garderons toujours une profonde reconnaissance pour la part qui vous revient dans le développement des liens unissant nos deux pays sur le domaine de la culture à la Française...

. . . .

« Si vous n'êtes plus le représentant officiel du Canada, vous resterez l'agent de liaison et continuerez de passer chaque année quelques mois au milieu de nous; ainsi pourrons-nous vivre encore les heures si douces, si charmantes que nous avons pris l'habitude de passer dans votre beau foyer familial; ainsi pourrons-nous, souvent encore, déposer le respectueux hommage de notre reconnaissance de Français de la vieille France aux pieds de Mme Philippe Roy qui a su, par sa bonne grâce, son affabilité, son sens des réalités, associer dans notre souvenir les Canadiens anglais aux Canadiens français et qui a été pour vous, dans votre noble mission, la plus précieuse des collaboratrices. »

*
* *

Tous les médecins qui ont eu l'honneur et le plaisir de connaître cette personnalité si parisienne qu'est le courtois, affable et éminent représentant du Canada à Paris applaudiront aux paroles du professeur Sergent et à ses souhaits qui se résument en la légende d'une vieille gravure canadienne.

Jusqu'a la fin du Mond la lys Francoise Fleurisse iointe avec la Rose Angloise.

Argentine.

L'Assemblée ordinaire de la Société de Neurologie et Psychiatrie s'est réunie à Buenos-Aires le 22 Décembre 1938.

Le Bureau de la Société est ainsi constitué pour l'année 1939-1940 : *Président*, Prof. Raul Sanchez Elia ; *vice-président*, Dr Fernando Gorriti ; *secrétaire*, Dr Luis M. Martinez-Dalke.

Australie.

Le Dr Sir William Colin Mac Kensie, fondateur et premier directeur de l'Institut australien d'anatomie, à *Canberra*, vient de disparaître. Il s'était spécialisé dans l'étude du mouvement musculaire, ce qui l'avait mené, d'une part, à former une collection considérable de spécimens de la faune australienne, d'autre part à des conceptions originales sur la rééducation musculaire et la guérison des troubles post-poliomyélitiques.

Etats-Unis.

On annonce la mort, dans la catastrophe du *Hawaï Clipper*, perdu dans le Pacifique, sur la ligne de Manille, de Earl B. Mac Kinley, 42 ans, professeur de bactériologie à l'Université Cornell, qui s'était fait connaître par d'importantes recherches sur les maladies tropicales.

* * *

La quinzième conférence Pasteur, destinée au public, a été donnée le 22 Novembre dernier, au Musée de la Science et de l'Industrie, à Chicago, par le Dr L. Hectoen, directeur du Comité consultatif national du Cancer, sur ce sujet : Les progrès récents dans la connaissance et le traitement du cancer, et sous les auspices de l'Institut de Médecine de Chicago.

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'Etat.

Mercredi 18 Janvier 1939. — M. Dahan Bechara : *Les indications préopératoires de la transfusion sanguine.* — Jury : MM. Gosset, Grégoire, de Gaudart d'Allaines, Heitz-Boyer.

— M. Marsaudon : *Contribution à l'étude de la gynécomastie.* — M. Leclerc : *Contribution à l'étude de la paralysie du nerf phrénique dans son utilisation thérapeutique contre la tuberculose pulmonaire.* — Jury : MM. Clerc, Loeper, Troisier, Donzelot.

Jeudi 19 Janvier. — M. Le Rasle : *La chimiothérapie des pleurésies purulentes à streptocoques par les dérivés sulfamidés.* — M. Dupont : *L'auriculaire infantile. Ses rapports avec l'hérédo-syphilis.* — M. Lemaire : *La diathermo-coagulation monopolaire en petite chirurgie anorectale.* — M. Bardon : *Ondes électromagnétiques en médecine. La d'Arsonvalisation.* — M. Doranlo : *La médecine au XVIIe siècle. Martin Sureau de La Chambre, médecin et philosophe.* — Jury : MM. Tiffeneau, Gougerot, Laignel-Lavastine, Dognon.

Vendredi 20 Janvier. — M. Rudnansky : *Contribution à l'étude des ostéomyélites primitives des os longs chez l'adulte ; formes aiguës et chroniques d'emblée.* — Jury : MM. Mathieu, Ombrédanne, Leveuf, Quénu.

Samedi 21 Janvier. — M. Lenoir Malo : *La voie xiphoïdienne dans le traitement des péricardites purulentes.* — M. Jay : *Contribution à l'étude des accidents dentaires consécutifs aux malpositions de la dent de sagesse.* — M. Ewseroff : *Contribution à l'étude du traitement de l'infection puerpérale par l'abcès de fixation.* — Mme Dubarry-Bonjean : *Contribution à l'étude des urétéro-hydronéphroses congénitales du nourrisson.* — Jury : MM. Jeannin, Lemaitre, Lenormant, Nobécourt.

Le Gérant: F. Amirault.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE TRAITEMENT NON SANGLANT DE LA COXARTHRIE

Etat actuel de la question

PAR MM.

F. COSTE et G. AUBERT

Les récentes communications du Prof. Mathieu, sa belle présentation de malades, faite à la séance annuelle de la Ligue contre le rhumatisme, le 3 Décembre dernier, montrent les progrès accomplis depuis quelques années par le traitement opératoire de la coxarthrie. L'étude persévérante de cette chirurgie difficile et ingrate a porté ses fruits : outre les interventions mineures, parfois utiles, l'arthroplastie modelante, aujourd'hui bien au point, est devenue une opération relativement bénigne, efficace, qu'on peut proposer couramment, en dépit de leur âge, à bien des coxarthriques.

Les succès obtenus sont indiscutables, ils paraissent en général définitifs. On ne peut douter qu'une part importante doive désormais revenir à la chirurgie dans le traitement des arthropathies chroniques, dites rhumatismales, de la hanche.

Mais quelle part au juste ?

C'est au médecin, surtout, qu'il appartient de répondre. En effet, il voit défiler devant lui toutes les coxarthries, parmi lesquelles certaines seulement aboutiront par la suite au chirurgien. Il y a, fatalement et toujours, un premier stade médical dans le traitement de la coxarthrie. A ce stade, souvent précoce, il faut orienter le malade, donc posséder une vue d'ensemble suffisamment nette et juste des ressources à lui proposer. Les indications chirurgicales sont faites des échecs du traitement médical. Que peut donc au juste ce dernier ? Quand et dans quelle proportion de cas doit-il s'avouer vaincu et s'effacer devant la chirurgie ? En d'autres termes, que vaut aujourd'hui notre thérapeutique médicale, ou plutôt la thérapeutique non sanglante de la coxarthrie, car nous y inclurons les moyens physiothérapiques et orthopédiques ?

Il nous a semblé intéressant de tenter de faire le point. Par dizaines, des méthodes thérapeutiques ont été préconisées, surtout depuis quelques années. Les juger en dernier ressort est sans doute prématuré, mais une appréciation provisoire est permise et, croyons-nous, utile.

Notre travail se base sur nos observations de coxarthrie, recueillies depuis 1929, en arrêtant ce travail au début de l'année 1938, pour exclure les résultats trop récents et dont on ne peut encore juger avec un recul suffisant.

1° NOMBRE DE CAS.

Sur 351 observations, nous n'avons retenu que les plus complètes, soit 271. Les malades ont été convoqués ou simplement interrogés lorsqu'il était impossible de les atteindre ; 156 seulement ont répondu à nos demandes ou à nos convocations. Première constatation un peu décourageante : sans doute, un certain nombre de malades âgés, perdus de vue depuis des années, sont-ils morts entre temps ; sans doute aussi, faut-il compter avec les départs sans laisser d'adresse ou avec la négligence de certains sujets, même lorsqu'ils ont bénéficié des soins reçus. Il n'en reste pas moins qu'un nombre appréciable — malheureusement impossible à chiffrer — de malades, peu satisfaits de notre thérapeutique, ont dû s'abstenir intentionnellement de nous répondre.

Nous devons spécifier que ces 156 cas comprennent une dizaine de coxites inflammatoires chroniques. Pour simplifier nous les confondrons avec les coxarthries vraies dans les tableaux suivants :

2° RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES GLOBAUX.

Nos cas peuvent être classés en 4 groupes :

I. Coxarthries s'étant améliorées spontanément en dehors de toute thérapeutique.

II. Coxarthries améliorées par la thérapeutique.

III. Coxarthries non influencées par la thérapeutique et restées dans le même état ou aggravées.

IV. Coxarthries ne s'étant pas améliorées ou s'étant aggravées en l'absence d'un traitement sérieux.

Nous entendons par « amélioration » une diminution importante, sinon même une suppression de la douleur, persistant depuis longtemps et paraissant définitive. Il en résulte un retour, sinon de la souplesse articulaire, du moins d'une capacité fonctionnelle permettant la reprise d'une vie plus ou moins active et de certaines occupations professionnelles. Il faut, en effet, s'entendre quant aux résultats à espérer chez un coxarthrique : ils sont forcément limités, et si l'on a atteint au but qui vient d'être défini, il faut s'estimer satisfait.

Voici maintenant les chiffres :

		POUR 100
Catégorie I (améliorations spontanées) :	8 malades, soit	5,1
Catégorie II (Succès) :	75 malades, soit	48,2
	Total des cas favorables...	53,3
Catégorie III (Echecs) :	62 malades, soit	40,4
Catégorie IV (Aggravations sans traitement suffisant) :	10 malades, soit	6,5

Si même on exclut la catégorie IV, peu intéressante, puisqu'il n'a pas été fait de traitement vraiment actif, on trouve :

	POUR 100	
Catégorie I	5,5	56,9 pour 100.
Catégorie II	51,4	
Catégorie III	43,1	

Ce tableau appelle d'autres développements : il se fonde, en effet, sur la notion de thérapeutique *suffisante* ou *non suffisante*. Il nous faut indiquer ce que nous entendons par là :

Les procédés thérapeutiques usuels dans la coxarthrie sont nombreux. Citons, sans viser à être complets, et en excluant les procédés charlatanesques :

Agents physiques : Rayons X, ondes courtes, diathermie, ionisation, etc.

Injections locales : Histamine. Substances anesthésiques, soit dans la région articulaire, soit dans la région des nerfs qui lui donnent la sensibilité (inclus les rami communicants lombaires). Injections iodées, soufrées, etc.

Traitements de fond : Iodosoufré *per os* ou parentéral. Or, vaccins, médicaments anti-infectieux (sulfamides en particulier), vitamine B_1. Traitement anti-syphilitique. Calcium et vitamine D, vitamine C. Hormones ou extraits glandulaires.

Moyens orthopédiques : Appareils de marche, rétablissement de l'aplomb du bassin (correction d'un raccourcissement). Repos couché. Extension discontinue. Exercices méthodiques (bicyclette). Cure d'amaigrissement chez les obèses, etc.

Crénothérapie.

Sur cette liste figurent, à vrai dire, des procédés qui ne donnent guère que des échecs ; je citerai la diathermie et tous les procédés électrothérapiques (sauf les rayons X et les ondes courtes), les vaccins et même le classique traitement iodosoufré, quelle qu'en soit la modalité.

Les traitements restants sont considérés par nous comme éventuellement efficaces et les malades du groupe III ont reçu un ou plusieurs de ces traitements, correctement exécutés.

3° VALEUR RESPECTIVE DES PROCÉDÉS THÉRAPEUTIQUES.

A notre avis, les deux procédés les plus fertiles en succès sont, d'une part, la radiothérapie pénétrante, à doses suffisantes; d'autre part, les injections profondes para-articulaires de chlorhydrate d'histamine. Aussi ont-ils été les plus utilisés chez nos malades. Toutefois, les autres traitements n'ont pas été négligés et la plupart ont été expérimentés sur une échelle suffisante pour permettre une appréciation comparative.

C'est l'analyse du groupe II qui permet le mieux de juger la valeur respective des méthodes : Sur les 75 malades du groupe, on compte 42 succès des rayons X et 29 succès de l'histamine. La différence entre ces deux nombres ne traduit pas une supériorité des rayons X, elle tient simplement à ce que l'histamine, nouvelle venue dans la thérapeutique de la coxarthrie, a été moins souvent employée.

Ces succès concernent pour une part les mêmes malades, qui ont donc été successivement soulagés par les deux traitements, pour aboutir finalement à un état d'amélioration stable.

La stabilité des améliorations depuis une à sept ou huit années est le point vraiment important. Il paraît démontré par notre statistique que, soit les rayons X, soit l'histamine, peuvent *bloquer d'une façon définitive la sensibilité douloureuse régionale.* Avec l'histamine, ce résultat fut même obtenu chez quelques malades par 2 ou 3 injections seulement ; plus souvent, il faut des séries répétées d'injections pour l'atteindre.

En opposition avec ces améliorations fonctionnelles, l'aspect radiographique demeure inchangé, ou encore les lésions ont une tendance très lente à s'accentuer (le pincement de l'interligne au pôle supérieur à devenir plus serré, la tête à s'aplatir peu à peu). Mais il est exceptionnel — nous n'en avons vu qu'un exemple chez une malade du Prof. Mathieu — d'assister, au bout d'années, à une déformation soudaine en tampon de wagon, avec évasion des têtes fémorales en haut et en dehors.

A côté des améliorations dues à l'histamine, nous relevons dans le groupe II des améliorations clairsemées dues aux cures thermales (4 cas), à l'or (5 cas), aux ondes courtes (2 cas), au traitement iodo-soufré (3 cas ?), à l'extrait hypophysaire antérieur (1 cas), à la progesté-

rone (1 cas), à l'histidine (1 cas), à la vitamine B_1 (1 cas), à la correction d'un raccourcissement (1 cas), à la mobilisation active systématique (1 cas).

D'autre part, ces divers procédés thérapeutiques ou d'autres encore, mentionnés sur la liste précédente, ont paru, dans quelques cas, exercer une action adjuvante sur la marche progressive vers l'amélioration.

L'étude du groupe II procure un autre enseignement important : on aurait pu supposer que les cas voués à l'amélioration bénéficient de n'importe laquelle des thérapeutiques actives ; il suffirait dès lors d'en essayer une et, en cas d'échec, il serait inutile de recourir aux autres; ainsi, si les rayons X ont échoué, il serait inutile d'essayer l'histamine.

L'expérience dément cette théorie ; certes, il existe des malades chez qui les diverses méthodes actives réussissent toutes, mais il y en a bien davantage chez qui elles donnent des résultats entièrement discordants. Ainsi, à côté des sujets qui ont tiré bénéfice à la fois des rayons X et de l'histamine, nous en relevons 12 autres chez qui les rayons X ont échoué et l'histamine réussi, et 3 cas où l'inverse a eu lieu.

Il y a donc intérêt à ne pas abandonner le traitement avant essai successif de toutes les méthodes actives ; l'échec d'une d'entre elles ne laisse rien augurer de l'effet des autres.

Parmi les méthodes actives, il en est une qui a été encore insuffisamment étudiée, et qui réservera peut-être d'heureuses surprises : celle des injections anesthésiantes régionales. Non pas que nous ayons été satisfaits de la novocaïnisation des rami lombaires ; d'après notre expérience, ou elle échoue, ou elle ne donne, le plus souvent, que des améliorations transitoires ; l'amélioration, après la première injection, durera quelques mois, et aux injections suivantes, on verra l'effet se raccourcir et s'épuiser. Sur 32 novocaïnisations des rami, nous n'avons enregistré que 2 succès, d'ailleurs relatifs, contre 30 échecs définitifs. De plus, l'injection est parfois pénible, un peu douloureuse.

Mais nous pensons que les injections régionales articulaires de produits anesthésiques divers fourniront peut-être des satisfactions plus grandes ; toutefois la question reste à l'étude.

4° ANALYSE DES ÉCHECS THÉRAPEUTIQUES (GROUPE III).

Nous nous sommes posé 3 problèmes :

a) Peut-on expliquer ces échecs par comparaison entre les cas de ce groupe et les cas heureux du groupe II ?

b) Les échecs rassemblés dans le groupe III sont-ils vraiment valables ou, au contraire, aurait-on pu les éviter, tout au moins dans certains cas ?

c) Parmi les malades du groupe III, combien eussent été justiciables de l'arthroplastie ?

A. A la première question, nous avons tenté de répondre en comparant dans les groupes II et III les cas traités par les rayons X d'une part, et par l'histamine d'autre part.

Le groupe III comprend 55 échecs des rayons X et 31 échecs de l'histamine. Si nous comparons ces cas malheureux aux 42 et 29 succès du groupe II, nous constatons que :

1° *L'âge moyen des sujets diffère peu :*

61,6 ans pour les sujets améliorés par les rayons X
contre
61,7 ans pour les sujets non améliorés par les rayons X
et
61,1 ans pour les sujets améliorés par l'histamine
contre
61,8 ans pour les sujets non améliorés par l'histamine.

2° *Le nombre des sujets séniles* n'est pas très différent selon la catégorie :

	SUCCÈS radiothérapiques	ÉCHECS radiothérapiques	SUCCÈS de l'histamine	ÉCHECS de l'histamine
Malades âgés de 60 ans au moins	27	32	17	16
Malades âgés de 65 ans au moins	14	16	8	11
Nombre total des malades	41	50	26	27

3° *L'ancienneté apparente de la coxarthrie* (jugée sur la date d'apparition des premiers symptômes) est également comparable dans les deux cas :

6,5 ans, contre 6,4 ans pour les rayons X
5,1 ans, contre 5,7 ans pour l'histamine.

4° L'exécution de *traitements adjuvants* avant ou après la cure radiothérapique ou histaminique n'influe pas sur les résultats :

De tels traitements ont été faits :

dans
27 sur 42 cas de succès radiothérapique
contre
35 sur 55 cas d'échec radiothérapique
et dans
13 sur 27 cas de succès dus à l'histamine
contre
11 sur 26 cas d'échec de l'histamine.

5° Enfin, il semble indifférent qu'il s'agisse de coxarthrie *uni* ou *bilatérale :*

Sur 41 succès de radiothérapie :
19 coxarthries doubles
contre... 22 coxarthries unilatérales.
Sur 51 échecs de radiothérapie :
15 coxarthries doubles
contre... 36 coxarthries unilatérales.
Sur 29 succès dus à l'histamine :
11 coxarthries doubles
contre... 18 coxarthries unilatérales.
Sur 24 échecs dus à l'histamine :
10 coxarthries doubles
contre... 14 coxarthries unilatérales.

6° La *forme évolutive ou radiologique* de la coxarthrie ne permet pas, elle non plus, de préjuger l'effet du traitement.

Nous ne donnerons pas de chiffres car les types radiologiques ne sont pas assez tranchés pour permettre un classement rigide.

En distinguant les types, ou mieux, les tendances suivantes :

Coxite inflammatoire ;

Coxarthrie typique avec lésions polaires supérieures et tendance à l'évasion, ostéophytes, etc. ;

Forme ankylosante avec pincement circonférentiel de l'interligne ;

Forme encastrante, avec souvent tendance à l'effondrement du fond cotyloïdien et à la pénétration de la tête fémorale dans le bassin.

on arrive à la notion, très vague, d'ailleurs, que le pronostic thérapeutique est peut-être meilleur pour les *formes encastrantes.*

Cette donnée trouve une confirmation relative dans l'examen des cas du *groupe I :* les 8 améliorations fonctionnelles spontanées qui s'y trouvent rassemblées concernent 5 formes encastrantes, contre 3 formes typiques ou ankylosantes. Il est à remarquer qu'en dépit d'un aspect radiologique peu favorable, les formes encastrantes se font parfois remarquer par une relative conservation de la mobilité articulaire, de la flexion par exemple, qui peut dépasser l'angle droit.

En tout cas, il est établi que ni l'âge du sujet ni l'ancienneté de la coxarthrie ne constituent un obstacle à l'action analgésiante des méthodes actives, ni à l'obtention d'une accalmie définitive de la douleur. Seul, le pronostic d'assouplissement de la jointure reste naturellement dominé par l'importance et l'ancienneté des lésions constituées.

B. *Les échecs thérapeutiques du groupe III pouvaient-ils être en partie évités ?* — Si nous avons réuni dans ce groupe les malades qui, ayant subi l'action d'une au moins des méthodes actives, n'en avaient tiré aucun bénéfice, nous n'avons pas prétendu dire qu'ils avaient subi un traitement médical complet, faisant appel à toutes les méthodes actives.

Au contraire, si nous cherchons combien, parmi eux, ont été suffisamment traités pour préjuger que la thérapeutique non sanglante conservait bien peu d'espoir de les améliorer, nous n'en trouvons que 29 sur 63, soit à peine la moitié. Il eût donc fallu, chez les 34 autres, compléter la thérapeutique avant de s'avouer vaincu. Quelques-uns eussent alors sans doute émigré dans le groupe II. De ce fait, la part de 56,9 pour 100 attribuée aux améliorations spontanées ou thérapeutiques devrait être probablement un peu élargie, et celle de 43,1 pour 100, attribuée aux échecs, un peu restreinte.

C. *Quelle proportion des malades du groupe III eût dû être envoyée au chirurgien ?* — Les âges, dans ce groupe, sont les suivants :

Age moyen : entre 60 et 61 ans ;

Sujets âgés de 60 ans au moins : 37 sur 62 cas ;

Sujets âgés de 65 ans au moins : 21 sur 62 cas ?

Un tiers des malades était donc trop âgé pour l'arthroplastie, et moins de la moitié étaient d'âge relativement favorable. Cette proportion pourrait s'abaisser encore en raison des contre-indications individuelles à l'opération chirurgicale.

Si nous rappelons en outre que le pourcentage de 43,1 pour 100 attribué au groupe III représente un maximum, on peut conclure que les indications de l'arthroplastie n'excéderaient pas un cinquième ou un quart des cas de coxarthrie, ce qui est encore énorme vu la fréquence de l'affection.

Les contre-indications aux interventions mineures (forage, butée, section du nerf obturateur, résection du sourcil cotyloïdien, etc.) seraient naturellement beaucoup moins nombreuses que les contre-indications à l'arthroplastie.

COMMENTAIRES.

Si la coxarthrie est souvent une infirmité très pénible, dans la majorité des cas la thérapeutique non sanglante la rend tolérable et compatible avec une certaine activité professionnelle. Les cas réservés à la chirurgie modelante et restauratrice paraissent néanmoins représenter le quart ou le cinquième des coxarthries, du moins en l'état actuel de la thérapeutique.

La discrimination entre les cas chirurgicaux et non chirurgicaux est de première importance. Plus vite et plus judicieusement elle sera faite dans chaque cas particulier, et plus de souffrances inutiles, de perte de temps et de dommages matériels seront épargnés au malade. Or, aujourd'hui encore, cette discrimination demeure très défectueuse : les chirurgiens opèrent des cas qu'ils pourraient ne pas opérer, et surtout, *ils n'opèrent pas nombre de cas qui devraient leur parvenir beaucoup plus tôt.* Ce n'est pas leur faute. Seul, le médecin est responsable, si un cas chirurgical n'est pas adressé au chirurgien,

ou s'il lui est adressé trop tard, ou si, au contraire, le malade, découragé par l'essai illogique et sans méthode de certains traitements mal choisis, vient demander à l'opération un soulagement qu'il aurait dû trouver ou qu'il pourrait encore trouver dans les méthodes non sanglantes.

Le manque actuel de toute doctrine pour le traitement de la coxarthrie a des conséquences navrantes. Qui ne connaît le douloureux calvaire de ces infirmes? La maladie commence entre 40 et 50 ans, on prescrit une cure thermale, souvent mal choisie, puis c'est l'attente d'une amélioration, l'essai, sans conviction, des analgésiques, des uricolytiques, de l'iode, du soufre, des régimes ; puis, c'est une nouvelle cure thermale ; puis, de longues périodes, durant lesquelles malade et médecin, découragés, renoncent au traitement ; enfin, les douleurs augmentant, ce dernier est repris dans les mêmes conditions défectueuses, en ordre dispersé et avec de longues intermittences ; la vie est lamentable, toute activité réduite ou entravée, et peu à peu, de souffrances en souffrances, le malade en arrive à 60, à 65 ans, âge où le chirurgien hésite devant le risque, ou refuse purement et simplement d'opérer.

Le devoir impérieux des médecins est de mettre fin à cette anarchie thérapeutique ; nous devrons désormais savoir soumettre, dans le minimum de temps, chaque malade à la série de traitements, dont on peut logiquement, selon le cas considéré, espérer un résultat. Il faut pour cela :

1° Reconnaître, autant que faire se peut, les coxites infectieuses chroniques auxquelles s'appliquent le décubitus, l'extension, les médications anti-infectieuses, puis aurique, parfois les ondes courtes (origine gonococcique) et la radiothérapie (prudente).

2° Dans les coxarthries vraies, combiner systématiquement, sauf contre-indications individuelles, la radiothérapie à fortes doses et les injections profondes d'histamine, qu'il faut répéter un temps suffisant pour établir si elles seront ou non efficaces dans le cas considéré ; faire suivre la radiothérapie d'une série d'injections anesthésiques locales péri-articulaires et sur les troncs nerveux ; imposer l'aide orthopédique quand elle est utile (appareils de marche, correction de raccourcissement, repos, amaigrissement) ; imposer une cure thermale bien choisie ; ne guère s'attarder aux autres traitements, qu'il est d'ailleurs possible de combiner aux précédents : traitement anti-syphilitique dès qu'il y a suspicion de syphilis, ondes courtes, vitamine B_1, cure iodo-soufrée, etc.

Deux années doivent suffire à l'accomplissement intégral de ces tentatives, après quoi, en cas d'échec, et sauf contre-indication opératoire, tirée de l'état général du sujet, il faut savoir indiquer à celui-ci que son cas échappe à la médecine et que s'y attarder est peine perdue. Qu'il décide alors lui-même si son infirmité est ou non tolérable. Si les douleurs et l'impotence sont telles que la profession et la vie courante se trouvent totalement entravées, le médecin doit se montrer résolument et précocement interventionniste, à condition que l'âge et l'état général s'y prêtent.

Si ces notions se répandent parmi les médecins, il faudra prévoir un élargissement notable des indications de l'arthroplastie, car les malades, ayant fait l'économie d'années de souffrances et de traitements inopérants, arriveront plus jeunes au chirurgien.

Il est bien entendu que toutes ces réflexions n'ont qu'une valeur provisoire. Si elles s'imposent, croyons-nous, en l'état actuel de nos méthodes de traitement, elles pourraient perdre toute raison d'être à la première acquisition thérapeutique nouvelle ; la coxarthrie n'est qu'une infirmité locale, gênante avant tout par la douleur, accessoirement (et à moins d'ankylose bilatérale) par la raideur. Tout progrès dans l'art de bloquer la sensibilité régionale peut transformer notre conduite et modifier les positions respectives des traitements sanglant et non sanglant.

ACCÈS POST-OPÉRATOIRE GRAVE DE TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE

TRAITÉ AVEC SUCCÈS PAR LA NOVOCAÏNISATION DU GANGLION STELLAIRE GAUCHE

PAR MM.

R. LEIBOVICI,
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

L. DINKIN (Paris)

et **WESTER** (Royat)
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Il nous a paru intéressant de rapporter l'observation d'un malade qui, aussitôt après une banale appendicectomie, présenta un grave accès de tachycardie paroxystique. Cet accès fut d'allure maligne, il resta rebelle au traitement médical le plus énergique et il ne céda qu'à l'infiltration novocaïnique du ganglion étoilé gauche.

Voici d'abord l'observation :

M. E..., 29 ans, souffre depuis son enfance de troubles digestifs qui ont fait à plusieurs reprises penser à l'appendicite chronique.

En l'interrogeant sur ses autres antécédents, on ne note aucun trouble fonctionnel cardiaque. Il signale cependant qu'il ressent depuis quelques années un malaise dans la région précordiale, malaise qui dure une demi-heure à une heure et dont il ne peut préciser la nature.

D'ailleurs l'appareil cardiaque ne montre rien d'anormal. La tension artérielle est à 13-8.

Le diagnostic d'appendicite étant établi cliniquement et radiologiquement, on décide d'enlever l'appendice.

L'opération a lieu le 20 Novembre 1936 sous anesthésie générale à l'éther. L'appendice est rétro-cæcal, adhérent, long, rouge, épaissi et induré.

L'intervention est terminée à 9 h. L'anesthésie comme l'opération se sont déroulées sans aucun incident et le malade est transporté dans son lit. Environ une demi-heure après l'opération, alors qu'il commence à se réveiller, l'un de nous constate avec surprise que le pouls bat en permanence à plus de 160, la tachycardie oscillant entre 160 et 180 sans qu'il n'y ait aucune altération de l'état général.

La tachycardie persiste et s'aggrave pendant la journée, malgré un traitement médical obstiné. La morphine, le solucamphre sont sans action. La compression oculaire et sinuso-carotidienne est sans effet. Des injections d'ouabaïne et de quinidine sont sans résultat. Une vessie de glace est maintenue sur la région précordiale. Une injection sous-cutanée d'ésérine ne donna aucune réaction favorable.

Dans l'après-midi le pouls est à 200 et il se maintient à ce chiffre jusque dans la soirée. A ce moment apparaissent des signes de fléchissement cardiaque qui commencent à nous alarmer. Le pouls est mou, petit et presque imperceptible. Le malade est prostré, ses extrémités froides et un peu cyanosées. La sécrétion urinaire est presque tarie (150 cm^3 pour la journée). Les bruits du cœur sont très amoindris. La tension artérielle est également alarmante : elle s'est effondrée aux environs de 8 pour la maxima et de 5 pour la minima.

Devant ce tableau clinique, nous redoutons une insuffisance cardiaque grave et puisque tous les essais de traitement médical se sont avérés inefficaces, l'un de nous (R. Leibovici) décide de faire une *infiltration novocaïnique du ganglion étoilé gauche.*

Selon notre technique habituelle, que nous indiquerons plus loin, nous piquons le ganglion par voie postérieure. Le pouls ne se modifia pas lors de l'introduction de l'aiguille. Nous injectons près de 20 cm^3 de la solution de novocaïne à 1 pour 200, en poussant très lentement pendant que le Dr Moyse prend le pouls. L'injection provoque une douleur caractéristique dans l'épaule gauche.

L'effet de l'injection est immédiat et surprenant. *Le pouls tombe brusquement de* 180 *à* 72 et le malade se déclare aussitôt soulagé et débarrassé des battements rapides qu'il percevait dans le cou et la tête.

Dans les minutes qui suivent s'établit un syndrome de Cl. Bernard-Horner qui confirme le blocage du stellaire et qui durera quelques heures.

Dès lors, le pouls est resté égal, régulier, fort, bien frappé et toujours aux environs de 76-80.

Le lendemain et les jours suivants le pouls garde son rythme normal. La tension artérielle a repris les chiffres normaux qu'elle avait avant l'intervention (13-8).

En dehors de cette alerte angoissante, si heureusement terminée, l'opéré guérit sans aucun incident et il quitte la clinique au huitième jour.

Quatre semaines après l'intervention, on examine attentivement son cœur et on ne constate rien d'anormal au point de vue cardio-vasculaire. L'électro-cardiogramme pris à ce moment montre un rythme et des complexes atrio-ventriculaires tout à fait normaux.

Suivi par l'un de nous, le malade n'a jamais présenté de nouvel accès de tachycardie.

En résumé, il s'agit d'un accès grave de tachycardie survenu aussitôt après une intervention chirurgicale chez un homme de 29 ans.

Malgré un traitement médical énergique, on voit apparaître, douze heures après le début de l'accès, des signes de collapsus cardiaque.

La novocaïnisation du ganglion stellaire gauche a permis d'arrêter complètement la tachycardie et d'éviter peut-être une défaillance fatale du cœur.

*
* *

Avant de commenter les divers points de l'observation, nous devons nous demander s'il s'agissait, dans notre cas, d'un accès de tachycardie paroxystique type Bouveret ou d'une tachycardie sinusale. L'électrocardiogramme qui aurait tranché la question n'a pas pu être pris pendant l'accès et cela pour des raisons bien faciles à comprendre. L'allure maligne de la crise, la nature des malaises antérieurs analogues dues très probablement à des accès de tachycardie, le taux relativement élevé du pouls (180-200) plaident en faveur d'une tachycardie paroxystique.

Nous éliminons, bien entendu, le diagnostic de tachycardie ventriculaire qui survient généralement à une période très avancée, précédant souvent la fibrillation ventriculaire terminale. La tachycardie ventriculaire bénigne est exceptionnelle. D'ailleurs, chez notre malade, l'appareil cardio-vasculaire avant et après l'accès ne montre rien de particulier. L'électrocardiogramme pris quatre semaines après l'opération est tout à fait normal.

Nous concluons donc qu'il s'agit, selon toute vraisemblance, d'un accès de *tachycardie pa-*

TABLEAU I. — *Cas de tachycardie sinusale traités chirurgicalement.*

AUTEURS	DIAGNOSTICS	TRAITEMENTS	RÉSULTATS
Alexandrini, 1927	Tachycardie sinusale, pouls 110/150.	Sympathectomie gauche.	Amélioration durable.
Alexandrini, 1927	Tachycardie à 120 après une pleurite exsudative.	Section des rameaux efférents des ganglions stellaires et ligature de l'art. thyroïdienne inférieure.	Pouls à 80 avec instabilité pendant 4 mois.
Gallavardin, 1928	Syndrome hyper-excitabilité sympathique. Tachycardie permanente à 100. Paroxysmes à 160-170.	Sympathectomie gauche.	Inefficace.
Gravier, Leriche et Wertheimer, 1929	Tachycardie à 120-140 chez une mitrale.	Stellectomie gauche.	Amélioration immédiate, 17 mois après pouls à 110.
		Stellectomie droite.	Le pouls reste à 96.
Leriche, Bouchut et Froment, 1935	Névrose tachycardique à paroxysmes spontanés.	Stellectomie double.	Résultats immédiats médiocres. Résultats éloignés bons, le pouls est à 80 au repos et à 90 dans la station debout.
Langeron, Desbonnets et Delvallez, 1935	Tachycardie sinusale continue à 124-160.	Stellectomie gauche.	L'amélioration ne se maintient pas.
		Stellectomie droite.	L'amélioration apparaît 3 mois après et se maintient.
Bouchut et Froment, 1935	Névrose tachycardique sinusale.	Hémi-thyroïdectomie.	Sans effet.
	Pouls 192 à l'effort.	Stellectomie gauche puis droite.	Amélioration durable.
Gravier, Tourniaire et Gounet, 1936	Névrose tachycardique sinusale, pouls à 140-150.	Stellectomie droite.	Amélioration des troubles fonctionnels et disparition complète des accès de tachycardie, pouls au repos 93, à l'effort 100.

roxystique hétérotope type Bouveret, tout en notant que l'absence de l'épreuve électro-cardiographique nous empêche de démontrer sans contestation la justesse de notre diagnostic.

* * *

Cette observation de tachycardie paroxystique est remarquable par :

a) Les circonstances de son apparition ;

b) L'allure maligne, caractérisée par l'apparition *précoce* de signes de fléchissement cardiaque malgré un traitement médical énergique;

c) Et l'efficacité immédiate et éloignée de l'infiltration novocaïnique du ganglion stellaire gauche.

A. *Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature médicale de cas de tachycardie paroxystique post-opératoire.* Il est probable que notre malade a aussi présenté, antérieurement à l'intervention, des accès analogues mais d'allure bénigne. On note, en effet, dans ses antécédents, des malaises semblables dans la région précordiale, durant d'une demi-heure à une heure.

Quel est le rôle des troubles digestifs dus à son appendicite chronique dans l'étiologie de ces accès? Quel a été le rôle de l'appendicectomie dans la genèse de l'accès de tachycardie que nous rapportons? Il est difficile de répondre à ces questions. De nombreux auteurs ont insisté sur l'importance des troubles digestifs dans l'étiologie des tachycardies considérées comme réflexes.

B. Il est plus important de relever dans notre observation *l'évolution rapide de l'accès de tachycardie vers l'insuffisance cardiaque.*

C'est une notion bien classique que les accès tachycardiques sont généralement fort bien supportés, même quand leur durée dépasse quelques jours. Les accès de tachycardie paroxystique à évolution maligne sont très rares. En pareil cas, bien que le trouble intéresse les deux ventricules, c'est le ventricule droit qui fléchit le premier : la tension artérielle s'effondre, l'oligurie apparaît : stase, cyanose et dyspnée s'aggravent ; on entend un bruit de galop de plus en plus net. L'évolution est fatale à moins que la crise prenne brusquement fin.

Chez notre malade, l'effondrement de la tension artérielle à 8-5, l'oligurie (150 cm^3 d'urine pour la journée), le collapsus périphérique, l'assourdissement des bruits cardiaques, nous ont fait redouter l'imminence d'une insuffisance cardiaque grave.

Nous devons insister aussi sur la précocité vraiment exceptionnelle de l'apparition de ces signes. Généralement la défaillance cardiaque n'apparaît que dans les formes malignes d'accès qui se sont prolongés pendant plusieurs jours ou qui se sont répétés à intervalles très rapprochés.

Il n'en est pas de même dans notre cas. Les signes de collapsus cardiaque sont apparus très vite, dix à douze heures après le début de l'accès. On peut se demander si l'intervention et surtout si l'anesthésie générale à l'éther ne sont pas responsables de la rapidité de l'évolution maligne ayant mis le myocarde en état de moindre résistance. On connaît, en effet, l'action dépressive de l'éther sur le cœur, encore faut-il de très fortes doses pour qu'il soit ainsi nocif, et la narcose de notre malade a été, en fait, courte et facile.

C. Mais ce qui fait le point le plus intéressant de cette observation, c'est *l'efficacité immédiate de l'infiltration novocaïnique du ganglion étoilé gauche.*

Le rôle du sympathique dans la tachycardie sinusale n'est plus discutable et la chirurgie du sympathique a été tentée avec succès dans un certain nombre de cas. Nous avons trouvé dans la littérature une huitaine de cas de tachycardie sinusale ainsi traités. Nous en donnons plus haut un tableau synoptique(tableau I). L'intervention pratiquée a été le plus souvent une stellectomie droite ou double. Nous n'avons pas relevé de cas traités par une infiltration novocaïnique ou alcoolique des ganglions stellaires.

L'intervention chirurgicale ne s'est imposée, dans ces cas, que quand les accès de tachycardie sinusale, généralement bénins, occasionnaient des troubles fonctionnels sévères, qui rendaient l'existence pénible et qui ne cédaient pas au traitement médical.

Nous voyons donc que la chirurgie du sympathique comporte de bons résultats en cas de tachycardie sinusale.

Le sympathique joue-t-il un rôle aussi important dans la tachycardie paroxystique proprement dite (type Bouveret), catégorie de tachy-

TABLEAU II. — *Cas de tachycardie paroxystique traités chirurgicalement.*

AUTEURS	DIAGNOSTICS	TRAITEMENTS	RÉSULTATS
Mandl, 1925	Tachycardie paroxystique à 240 chez un angineux de poitrine.	Novocaïnisation du ganglion étoilé gauche.	Le rythme cardiaque redevient normal 25' après l'injection. Ce succès se maintient depuis 1 an.
Antonucci et Sebastiani, 1925	Tachycardie paroxystique.	Stellectomie gauche.	Disparition des crises 1 mois après. Résultat de 3 mois.
Leriche, Meyer et Fontaine, 1938	Tachycardie paroxystique de type auriculaire (Flutter).	Stellectomie droite.	Persistance du pouls à 194.
		Stellectomie gauche.	L'amélioration n'a apparu que 18 mois après l'intervention. La guérison se maintient depuis 7 ans.
P. D. White et L. Higgins, 1930	Tachycardie paroxystique chez un enfant, allure maligne.	Novocaïnisation du ganglion étoilé supérieur gauche.	Inefficace.
		4 jours après, intervention analogue du côté droit.	Le pouls tombe de 210 à 83 en quelques minutes, mais persistance de petits accès de tachycardie.
		12 jours après, infiltration paravertébrale alcoolique DI à D4 sous anesthésie générale au protoxyde d'azote.	Après 3 semaines d'amélioration une crise sévère et prolongée avec décompensation cardiaque.
		Réinjection de novocaïne dans les ganglions stellaires.	Arrêt de la tachycardie. Mort soudaine 2 jours après. A l'autopsie embolie cérébrale d'origine auriculaire gauche.
P. D. White et L. Higgins, 1936	Tachycardie paroxystique chez un enfant.	Novocaïnisation du nerf cardiaque accélérateur.	Persistance d'un pouls à 200.

cardie dans laquelle se range notre observation ? Le rôle du sympathique extra-cardiaque dans la genèse de la tachycardie paroxystique type Bouveret serait secondaire pour un grand nombre d'auteurs. Pour d'autres, cependant, l'expérimentation laisse penser que le sympathique peut intervenir aussi pour la provoquer, la favoriser ou l'aggraver (Hering, Rothberger et Winterberg, Clerc et Deschamps). Il n'est donc pas illogique d'envisager la possibilité d'intervenir sur le sympathique en cas de tachycardie type Bouveret. D'ailleurs la chirurgie a été mise à l'essai, soit en supprimant le ganglion étoilé, soit en l'infiltrant par l'alcool ou de la novocaïne.

Nous avons réuni 5 observations de ce type, auxquelles s'ajoute la relation de notre cas personnel. En voir l'exposé synoptique dans le tableau II.

Si nous analysons ce tableau, nous voyons qu'il n'y a que 2 cas traités par stellectomie (1 gauche et 1 bilatérale). Contrairement aux tachycardies sinusales, il semble que l'exérèse du ganglion étoilé gauche soit l'intervention la plus indiquée. Dans les deux cas on a noté une amélioration nette de l'affection.

Quant aux cas de novocaïnisation du ganglion stellaire, c'est celui de Mandl qui se rapproche le plus du nôtre. C'est aussi la première observation publiée et le premier succès de l'infiltration novocaïnique du stellaire, où la tachycardie a été réduite mais moins rapidement que dans notre cas (en vingt-cinq minutes). Chez le malade de Mandl comme chez le nôtre, l'amélioration s'est maintenue définitivement.

Nous voyons donc, *qu'il s'agisse d'une tachycardie sinusale ou d'une tachycardie paroxystique type Bouveret, que la suppression du ganglion stellaire, soit anatomique, soit physiologique, peut être indiquée.*

Ce traitement semble justifié par les données anatomo-physiologiques expérimentales et par les succès opératoires.

Les données anatomo-physiologiques indiquent que le ganglion stellaire droit innerve le centre normotope et que le ganglion étoilé gauche semble être un relai important pour les fibres sympathiques du centre hétérotope. Ainsi s'expliquerait l'efficacité de la stellectomie droite dans la tachycardie sinusale et de la stellectomie gauche dans la tachycardie paroxystique.

Notre observation, ainsi que celle de Mandl, montrent que l'infiltration novocaïnique d'un seul ganglion étoilé, le gauche, sans stellectomie, peut comporter de bons résultats immédiats et même éloignés. C'est une intervention facile et pratiquement sans inconvénients, alors que la stellectomie, pour certains auteurs (Danielopolu), pourrait avoir des conséquences fâcheuses pour le myocarde.

Etant donné le petit nombre d'observations, il est impossible encore de conclure à l'efficacité de cette intervention ou à son inefficacité. En tout cas, elle ne peut être indiquée que dans des accès de tachycardie d'allure sévère, rebelles au traitement médical le plus énergique, et où on redoute l'apparition de l'insuffisance cardiaque.

* * *

Pour terminer, nous dirons quelques mots de la technique de la novocaïnisation de l'étoilé. Depuis des années l'un de nous réalise l'*anesthésie du stellaire par la voie postérieure*, et cela pour deux raisons : d'abord parce qu'une longue pratique de l'anesthésie para-vertébrale pour la thoracoplastie nous a montré qu'on pouvait aisément infiltrer le ganglion étoilé en bloquant C^8 et D^1 de part et d'autre du col de la première côte [1]; ensuite parce qu'il nous paraît plus rationnel d'atteindre le ganglion, caché derrière le dôme pleural, en avant du col de la première côte, en passant par la voie paravertébrale, la plus directe et la moins périlleuse.

Leriche préconise de piquer l'étoilé par devant, par le creux sus-claviculaire. Nous avons trop le souvenir de belles planches de Farabeuf, pour ne pas redouter qu'un jour notre aiguille rencontre, avant l'étoilé, un des nombreux vaisseaux qui en encombrent l'accès. Certes, Leriche dit : « Des incidents sans importance peuvent survenir au cours d'une anesthésie du ganglion étoilé : *la piqûre des artères sous-clavière, vertébrale, est possible...* l'aiguille *peut s'engager dans le trou de conjugaison* et pénétrer latéralement dans le cul-de-sac dural... Un troisième incident est des plus désagréables : *la blessure du poumon emphysémateux.* » Il nous paraît que la voie postérieure, plus directe, plus précise parce que vite dirigée par les repères osseux, risque peut-être moins de piquer d'aussi grosses artères, de faire involontairement une rachi-anesthésie cervicale, ou de provoquer un pneumothorax, incidents toujours à éviter même s'ils sont sans importance.

Par ailleurs, Wertheimer reconnaît que « le ganglion stellaire, du fait de sa situation anatomique, ne se prête que difficilement à une infiltration précise ; il est, pour l'aiguille qui le cherche, d'un accès malaisé, quelle que soit la voie d'abord utilisée antérieure, latérale ou postérieure ».

A notre avis, l'injection est réussie beaucoup plus facilement et plus régulièrement par la voie postérieure, voie d'ailleurs fort connue en Amérique où, depuis longtemps, l'étoilé est anesthésié (Flothow) ou réséqué (Adson) par voie para-vertébrale.

La technique de l'infiltration du stellaire par voie postérieure est des plus simples. On pique à deux petits travers de doigt de la ligne médiane, sur la première côte repérée au palper, avec une aiguille assez longue (surtout chez les sujets gros ou musclés), et en acier (pour ne pas l'épointer sur la côte). On prend le contact de la côte juste sur l'articulation costo-transversaire et, tour à tour au-dessus et au-dessous d'elle, on enfonce l'aiguille obliquement en dedans d'environ 15 *mm*. Si on a dépassé le ligament cervico-transversaire, l'injection se fait aisément et provoque une légère douleur dans le bras et l'épaule. Pour assurer l'anesthésie du ganglion par une diffusion suffisante, nous préférons pousser 10 à 20 cm^3 de novocaïne à 1 pour 200 plutôt que 5 cm^3 à 2 pour 100. Sans syndrome de Claude Bernard-Horner, on ne peut dire que le blocage du ganglion est réussi.

* * *

Telle est cette technique, simple, sans risques, régulièrement efficace avec un peu d'habitude. Nous estimons qu'elle mérite d'être connue des médecins pour sa simplicité et pour les résultats quasi miraculeux qu'elle est susceptible de donner, ainsi que notre observation en est un bel exemple.

BIBLIOGRAPHIE

ALESSANDRINI : La syndrome Sotto Stellado. *Arch. ital. de Chir.*, 1927, 18.

ANTONACCI et SEBASTIANI : Aspotazione del ganglio sinistro in un caso do tachicardia parossisfica. *Boll. e Atti Real. Acad. Med. Roma*, 1925, 52, 26.

1. Notre technique doit être décrite en détail dans la thèse de Riahy : L'anesthésie para-vertébrale efficace dans la thoracoplastie pour tuberculose pulmonaire (*sous presse*).

BOHNENKAMP : Le traitement de la tachycardie paroxystique. *Klinische Wochenschrift*, 23 Mars 1935.

BOUCHUT et FROMENT : Double stellectomie dans un cas de névrose tachycardique. *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 21 Janvier 1935.

A. CLERC : *Les tachycardies et leur traitement. Les thérapeutiques nouvelles. (Edit. J.-B. Baillière)*, 1936.

DANDEL : Sur la pathogénie de la tuberculose pulmonaire et sur les possibilités d'un traitement chirurgical. *Archives des maladies du Cœur*, 1932, 677.

DANIELOPOLU : Physiologie du ganglion étoilé. *Arch. des maladies du Cœur*, Décembre 1929.

P.-N. DESCHAMPS : Les tachycardies. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, 1936.

VAN DOOREN : Deux cas de tuberculose pulmonaire à issue fatale. *Soc. chir. des Hôpitaux de Bruxelles*, 12 Décembre 1931.

FLOTHOW : Diagnostic et injections thérapeutiques des nerfs sympathiques. *The American Journal of Surgery*, Décembre 1931, 591.

GALLAVARDIN : Crises angineuses et syndromes d'hyperexcitabilité sympathique. Sympathectomie cervicale gauche. *Lyon Méd.*, 1928, n° 44.

GALLAVARDIN et FROMENT : De la tachycardie paroxystique d'après une statistique de 177 cas. *Journ. Méd. Lyon*, Septembre 1930 et Mars 1931.

E. GÉRAUDEL et MOUQUIN : Un cas de tachycardie paroxystique à évolution maligne et à tracés complexes. *Arch. des Mal. du Cœur*, Juillet 1937.

GRAVIER, LERICHE et WERTHEIMER : Forme sympathicotonique de rétrécissement mitral (Essai de Sympathicotomie). *Lyon Médical*, Novembre 1929.

GRAVIER, TOURNAIRE et GOUNET : Névrose tachycardique traitée par stellectomie droite. *Lyon Méd.*, 18 Octobre 1936.

LANGERON, DESBONNETS et DELVALLEZ : Tachycardie sinusale continue grave et rebelle traitée par la stellectomie double. *Soc. méd. des Hôp.*, 8 Avril 1936.

LEIBOVICI et DESCOMPS : La thoracoplastie sans douleur. *Bull. génér. de Thérapeutique*, Octobre 1938.

LERICHE et FONTAINE : L'anesthésie isolée du ganglion étoilé. *La Presse Médicale*, 23 Mai 1934, 589.

LERICHE et R. FONTAINE : Chirurgie du sympathique. *Revue neur.*, 1929, 1, 1046.

LERICHE : Chirurgie des nerfs du cœur. Rapport au *XLIe Congrès français de Chirurgie*, Paris, 1932.

LERICHE, MEYER et R. FONTAINE : Tachycardie paroxystique du type auriculaire. Ablation bilatérale du ganglion étoilé. *La Presse Médicale*, 27 Août 1932.

LERICHE, BOUCHUT et FROMENT : Double stellectomie pour tachycardie sinusale persistante, intense et durable. *La Presse Médicale*, 1935, n° 52.

MANDL : Die Wirkung der paravertebrale Injection bei angina pectoris. *Arch. f. klin. Chirurgie*, 1925, 505.

G. PELOT : Les interventions sur la chaîne sympathique dans le traitement des syndrômes tachycardiques. *Thèse de Lyon*, 1934.

PERRIN et RICHARD : Pronostic et traitement de la tachycardie paroxystique. *Revue médicale de l'Est*, 1er Septembre 1932.

SAVY, FROMENT et G. PELOT : Des interventions sur le sympathique cervico-thoracique dans le traitement des tachycardies. *Journal méd. de Lyon*, 20 Avril 1935.

WERTHEIMER et MATHIEU : Chirurgie du cœur, in *Encyclopédie médico-chirurgicale*, 1936.

WERTHEIMER et TRILLAT (Lyon) : L'infiltration anesthésique de la chaîne thoracique. *La Presse Médicale*, 26 Août 1936, 1356.

P. D. WHITE et L. HIGGINS : Deux cas de tachycardie paroxystique chez des enfants, cités par J. C. White in *The Autonomic Nervous system*, 1936, New-York (*The Mac Millan C°*).

J. C. WHITE : Opération on the cardiac accelerator nervus in paroxysmal tachycardia. *Ibid.*, 255.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — LA PRESSE MÉDICALE *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* LA PRESSE MÉDICALE, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.*

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société anatomique de Paris (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.)

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société française d'Anesthésie et d'Analgésie (*Anesthésie et Analgésie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société française d'Electrothérapie et de Radiologie (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société de Médecine légale de France (*Annales de Médecine légale, de Criminologie et de Police scientifique*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société de Thérapeutique de Paris (*Bulletins de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Janvier 1939.

A propos du procès-verbal : la vaccination antidiphtérique par l'anatoxine. — M. **Lesné** tient à stigmatiser les attaques inconsidérées formulées contre la vaccination antidiphtérique; il n'a pas observé d'accidents graves chez plus de 39.000 enfants immunisés sous sa direction depuis 1928, à l'hôpital, dans des préventoriums ou en ville; des tuberculeux, des coquelucheux, des scarlatineux; des diphtériques ont été vaccinés sans réaction appréciable et sans répercussion sur la maladie dont ils étaient atteints.

Présentation d'ouvrages. — M. **Marfan** présente un ouvrage de M. **Banu** (Bucarest) : *L'hygiène de la race*.

— M. **Desgrez** présente la première série des *Exposés annuels de biochimie médicale* publiés sous la direction de M. **Polonowski**.

Installation du bureau pour 1939. — Allocutions de MM. **Bezançon**, président sortant et **Sieur**, nouveau président.

Décès de M. Boinet (Marseille). — Allocution de M. **Sieur**.

Considérations sur le titrage des sérums antigangréneux. — M. **Weinberg** et Mlle **Guillaumie** montrent que les doses-tests déterminées avec un même sérum étalon de plusieurs échantillons de toxine perfringens A dont la dose minima mortelle se présente sous le même poids, varient généralement d'un échantillon de toxine à l'autre; les doses-tests des échantillons qui diffèrent par la valeur de la dose minima mortelle varient naturellement aussi; la valeur de la dose-test d'un même échantillon de toxine-perfringens peut également varier avec le sérum étalon utilisé pour le titrage; le titre antitoxique d'un sérum antiperfringens A peut varier avec l'échantillon de toxine utilisée pour le titrage: les différences peuvent être considérables (de 50 à 800). Il serait logique pour comparer la valeur antitoxique des sérums préparés dans les divers Instituts d'utiliser le même échantillon de toxine dont la dose-test serait établie avec un sérum international et d'utiliser pour l'immunisation une toxine type constituée par tous les antigènes élaborés par le B. perfringens A. Les mêmes discordances ont été relevées dans le titrage des sérums antiperfringens C et D (le type A du bacille est le seul qui ait été trouvé chez l'homme). Les difficultés du titrage sont bien moindres pour les sérums anti-vibrion septique, anti-B. histolytique et anti-B. œdematiens, la marge d'erreur étant respectivement de 10, 15 et 22 pour 100.

Comparaison des vaccins antirabiques phéniqués et des moelles desséchées. — MM. **P. Remlinger** et **J. Bailly** avaient admis, en 1936, que les vaccins antirabiques phéniqués et les moelles desséchées possédaient pour la prévention de la rage une efficacité sensiblement égale. M. Lépine et Mlle Sautier ont conclu récemment que chez les lapins les vaccins phéniqués étaient plus actifs. Les auteurs ont repris la question en soumettant les animaux à une épreuve très sévère (inoculation d'un virus de rue très actif); faites sur des lapins et des chiens, ces nouvelles expériences, bien qu'un peu moins favorables aux vaccins phéniqués que celles de M. Lépine, établissent que ces vaccins assurent une protection au moins égale à celle des moelles desséchées. La valeur intrinsèque des deux méthodes étant donc sensiblement identique, il convient de les juger sur la facilité de leur application, leur prix de revient, la rareté des accidents: ces éléments d'appréciation militent en faveur des vaccins phéniqués qui, d'autre part, peuvent être expédiés au loin et injectés au domicile du mordu.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Janvier 1939.

Sur 100 cas de diabète sucré traités par l'insuline-protamine-zinc. — M. **R. Boulin**, complétant ses recherches antérieures, relate les résultats du traitement de 100 diabétiques par l'insuline-protamine-zinc. Les malades avaient été au préalable soumis à l'insuline ordinaire et à un régime apportant en moyenne 80 *g*. d'hydrates de carbone.

La glycosurie a été abolie dans 72 cas avec une dose d'I.P.Z. inférieure en moyenne de 1/6 aux doses antérieurement nécessaires d'insuline ordinaire. Dans 11 cas la glycosurie baissa de 50 pour 100 malgré une réduction de même ordre de l'insuline. Dans 17 cas seulement la glycosurie s'éleva avec l'emploi de l'I.P.Z., mais il s'agissait de grands diabètes exigeant 70 à 80 unités d'insuline ordinaire, doses qui ne furent pas atteintes avec l'I.P.Z., l'injection unique de doses aussi massives provoquant des malaises; un résultat favorable aurait sans doute été atteint par l'adjonction préprandiale de petites quantités d'insuline ordinaire.

La glycémie à jeun a été dans 27 cas ramenée à la normale, au-dessous de 1 *g*. 25 et dans 55 cas au voisinage de la normale, au-dessous de 1 *g*. 50. Chez 98 pour 100 des malades, la glycémie s'abaissa malgré une réduction moyenne de 1/6 de la dose d'insuline. Chez deux malades seulement la glycémie s'éleva; il s'agissait de très grands diabétiques.

Les accidents locaux ont consisté en nodules douloureux, parfois ecchymotiques, prurit, urticaire, éruption bulleuse. Les accidents généraux ont été représentés par la céphalée dans deux cas, des malaises hypoglycémiques surtout nocturnes dans 14 cas. Ces derniers ont été rendus plus rares par l'emploi d'une I.P.Z. adrénalinée.

L'auteur insiste sur les poussées inopinées de glycosurie ou les variations brutales de la glycémie observées au cours de ce traitement, en relation vraisemblable avec des troubles de résorption tissulaire.

Il signale les échecs dus à des erreurs de technique: insuline insuffisamment émulsionnée avant le prélèvement, injection trop profonde, régime trop riche en hydrates de carbone ou mal réparti.

Il considère l'I.P.Z. comme le traitement de choix des diabètes de gravité moyenne. Les diabètes très graves bénéficient également de l'emploi de l'I.P.Z., mais un certain nombre d'entre eux nécessitent l'association à l'I.P.Z. d'injections préprandiales de petites quantités d'insuline ordinaire.

Etude microbiologique et cytologique du suc médullaire dans 34 cas de syphilis récente. — MM. **R. Benda** et **E. Orinstein**, avec la collaboration de MM. **M. Thaon**, **J. Nicolas** et **D. A. Urquia**, ont utilisé la méthode de la ponction sternale dans 34 cas de syphilis récente. Ils ont obtenu 4 résultats positifs complets (c'est-à-dire positifs à l'ultra-microscope et positifs après imprégnation argentique), se répartissant en 3 cas de syphilis primaire et 1 cas de syphilis secondaire. Ils ont noté, en outre, 6 résultats positifs partiels (c'est-à-dire positifs à l'ultra-microscope seulement et négatifs sur lame après coloration, ou réciproquement), se rapportant à 5 cas de syphilis primaire et 1 cas de syphilis secondaire.

Profitant de la ponction sternale, ils ont effectué les examens cytologiques du suc médullaire: la formule a été trouvée constamment normale, sauf dans 2 cas de syphilis secondaire où il existait une éosinophilie médullaire et sanguine manifeste.

Les auteurs pensent que cette méthode présente un certain intérêt d'ordre doctrinal, puisqu'elle apporte une preuve directe nouvelle de la précocité de la diffusion du tréponème. Au contraire, sa valeur pratique est évidemment tout à fait médiocre, mais elle n'est pourtant pas complètement inexistante, et, dans 3 cas au moins, où l'on ne pouvait faire la preuve de la syphilis par les moyens habituels, elle a pu conduire au traitement d'urgence qui s'imposait.

— M. **Milian** croit que c'est la première fois que l'on met en évidence le tréponème dans le suc médullaire au cours de la syphilis primaire. La diffusion du tréponème est très précoce puisqu'on a pu constater récemment une oblitération porte avant l'apparition du chancre. Il y a des cas de septicémie syphilitique d'une rapidité insoupçonnée. Une cause d'erreur dans les examens de M. Benda pourrait être la présence de tréponèmes dans la peau, signalée dans la syphilis secondaire.

Action du 693 ou α-para-aminophénylsulfamido-pyridine sur l'évolution de l'endocardite maligne lente. — M. **A. Ravina** relate l'observation d'une malade chez laquelle une chute de la fièvre et une amélioration de l'état général ont suivi à plusieurs reprises l'administration de 693 par voie buccale ou parentérale. Cette observation vient à l'appui des constatations analogues faites récemment par Whitby et par Ellis.

Notes radiologiques sur l'asthme infantile. — MM. **Robert Debré**, **Maurice Lamy**, **Marcel Mignon** et **Jean Nick** ont étudié l'image radiologique du thorax chez 37 enfants asthmatiques.

Les modifications observées ont porté sur la forme et les dimensions de la cage thoracique, sur la situation et l'aspect du diaphragme, sur les images des hiles pulmonaires, enfin sur la transparence du parenchyme.

La cage thoracique est généralement dilatée au moment de l'accès. Les côtes s'élèvent, les espaces intercostaux s'élargissent. Le thorax prend ainsi un aspect globuleux, « en tonneau », qui est assez caractéristique.

La diminution d'amplitude des mouvements diaphragmatiques est souvent des plus nettes. Les coupoles sont fortement abaissées, elles ont perdu leur convexité, sont aplaties, descendent « en tente », « en auvent » vers le sinus et, à gauche, dégagent souvent largement la pointe du cœur.

Les ombres hilaires sont parfois anormalement étendues, en particulier dans le sens vertical. Parfois aussi, elles s'étendent tranversalement, ou encore dessinent, le long des bords du cœur, des images dentelées et floues.

La transparence du parenchyme pulmonaire est quelquefois modifiée elle aussi. Parfois, elle est exagérée: c'est la traduction d'un véritable emphysème aigu. Parfois aussi, elle est diminuée: cette diminution de la transparence, observée surtout dans les formes catarrhales, paraît être la conséquence de la réplétion broncho-alvéolaire.

L'exploration radiologique du thorax fournit, dans un grand nombre de cas, une aide efficace pour la solution des difficiles problèmes de diagnostic que les manifestations de l'asthme infantile posent souvent au médecin.

L'électrocardioscope enregistreur et son utilisation pratique. — MM. **Donzelot** et **Ménétrel** présentent un nouvel électrocardiographe permettant soit la vision directe, soit l'enregistrement des courbes, grâce à un oscillographe cathodique.

Cet appareil est destiné à rendre de multiples

services, étant donné son maniement facile. Il permet des examens rapides des différents troubles cardiaques et aussi la vérification du comportement du cœur dans les conditions les plus variées, thérapeutiques, chirurgicales, expérimentales.

L'influence de la pyrétothérapie sur un cas de paralysie générale avec kératite et ulcération de la cornée. Effet favorable immédiat sur les lésions oculaires. — MM. **G. Pamboukis** et **A. Codounis** (Athènes) concluent que la pyrétothérapie associée au traitement spécifique a provoqué une rémission très prononcée de la maladie et a surtout contribué à la guérison complète de ses lésions oculaires. Aussi doit-on ajouter ce cas à l'actif de la pyrétothérapie. Cette observation très démonstrative, dans laquelle la pyrétothérapie a eu une influence nette également sur les lésions de syphilis tertiaire, si elle est confirmée par d'autres, permettra d'envisager l'application précoce de cette méthode non seulement aux altérations quaternaires, mais aussi à celles de la syphilis tertiaire.

Anurie par l'acétylarsan. — MM. **L. Laederich**, **Robert Worms** et **Teyssier** ont observé de graves accidents rénaux chez un jeune malade atteint d'un ostéosarcome, pris à tort pour une périostite syphilitique, et traité par l'acétylarsan. D'emblée cette médication avait été mal supportée, chaque injection déterminant une poussée fébrile et des malaises. Malgré l'accentuation progressive de ces troubles, le traitement n'est interrompu qu'après la cinquième piqûre. Après une semaine de repos, une sixième injection est suivie d'un accès de fièvre qui dépasse 40°, de vomissements répétés et bientôt d'une réduction considérable de la diurèse.

Le malade est transporté à l'hôpital en état d'anurie. L'évolution se fait rapidement vers la guérison, la diurèse se rétablit au bout de 48 heures et le chiffre de l'azotémie, qui est monté jusqu'à 4 *g*. 25, est, moins de trois semaines après le début, revenu à la normale. Une conjonctivite localisée, une réaction méningée lymphocytaire. l'une et l'autre de courte durée, ont accompagné la complication rénale.

Les auteurs discutent la pathogénie de ces accidents et, rejetant l'intoxication proprement dite et le biotropisme, souscrivent à l'hypothèse d'une intolérance rénale. Pour eux, d'ailleurs, il n'existe qu'une différence de degré entre les néphrites isolées post-arsenicales et les symptômes rénaux parfois associés à la crise nitritoïde.

L'intervention du système sympathique qui, à l'origine de ceux-ci ne paraît pas discutable, n'est sans doute pas étrangère au déterminisme de celles-là.

Accidents cérébraux graves consécutifs à l'administration par voie vaginale d'un comprimé de stovarsol. — M. **Robert Worms** rapporte l'observation d'une femme de 65 ans qui, ayant été traitée avec succès, pour une métrite, par des applications locales de stovarsol, reprend son traitement après une interruption de trois mois. Quelques heures après l'introduction, par la voie vaginale, d'un seul comprimé du médicament, elle ressent des nausées, une vive céphalée et la température s'élève. Le lendemain apparaît une éruption généralisée scarlatiniforme. Malgré les injections répétées d'adrénaline, la céphalée augmente d'intensité; la malade tombe dans un état de prostration, coupé d'agitation délirante; brusquement, 40 heures environ après la prise médicamenteuse, éclate une crise convulsive épileptiforme, à laquelle succède le coma. Hyperalbuminose rachidienne (2 *g*. 70), jointe à une réaction lymphocytaire discrète. Le coma persiste deux jours, puis se dissipe lentement, laissant derrière lui, après une très courte période d'aphasie, un état d'amnésie transitoire. La guérison survient sans la moindre séquelle.

Or, 12 ans auparavant, dès le début d'un traitement par l'acétylarsan, dirigé contre un parasitisme intestinal rebelle, la malade avait été atteinte d'accidents de tous points semblables: céphalée, crise convulsive et coma, survenus 5 jours après la seconde injection. La guérison était, de même, intervenue dans des délais rapides.

L'auteur insiste sur les particularités de cette observation: la nature, la dose et la voie d'introduction du médicament en cause, la précocité du début, l'évolution favorable malgré l'aspect dramatique du tableau initial, enfin le caractère récidivant des accidents.

En ce qui concerne la pathogénie, l'apparition de ceux-ci après l'absorption d'une si faible dose d'arsenic, plaide en faveur de l'intolérance. Il est curieux, toutefois, de constater que 12 ans après la première réaction médicamenteuse, une seconde cure arsenicale est parfaitement supportée, alors que, 3 mois plus tard, la reprise du traitement provoque à nouveau les accidents nerveux. La raison de ces variations de la tolérance, chez un même sujet, peut prêter à diverses interprétations.

— M. **Milian** souligne que les arsenicaux pentavalents sont tout aussi dangereux que les autres; ils peuvent déterminer les mêmes accidents, et d'autres encore. Il a pu constater une apoplexie séreuse après ingestion de quelques comprimés de tréparsol. Il fait remarquer que les accidents méningés se traduisent en général par une forte albuminorrachie sans lymphocytose. Les lésions des cellules cérébrales font défaut dans l'apoplexie séreuse, malgré une vaso-dilatation énorme allant jusqu'aux hémorragies. Il insiste enfin sur la grande valeur pronostique de l'hyperthermie.

— M. **Flandin** reproche à l'acétylarsan, à la fois sa toxicité et les phénomènes d'intolérance qu'il est capable de provoquer.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

3 Novembre 1938.

Longue fracture verticale du fémur. — MM. **H. Mondor** et **G. Laurence** rapportent un cas exceptionnel de fracture verticale du fémur, qu'ils classent à côté des fractures de Trélat et des fractures longitudinales hautes. Il s'agit, dans ce cas, d'une fracture dépassant largement le rebord supérieur des condyles. La fracture, qui avait été déterminée par un choc violent sur la rotule, avait provoqué une ecchymose poplitée s'étendant sur le vaste interne.

Endométriome de la paroi cæcale. — MM. **R. Leroux** et **Malgras**. Une intervention pratiquée pour crise douloureuse de la région cæcale permet de constater l'existence de zones blanchâtres, siégeant sur la bandelette antéro-externe et rappelant l'aspect de la face séreuse d'un ulcus de la petite courbure. L'examen histologique du fragment pariétal prélevé montre qu'il s'agit d'un endométriome typique qui s'étend de la sous-muqueuse à la couche sous-séreuse.

Les auteurs insistent sur l'absence de troubles de la menstruation, qui sont généralement en relation avec ces formations et qui ne disparaissent qu'après la castration.

Le diagnostic histologique de l'endométriome intestinal doit être fait avec prudence et l'on doit éviter de le confondre avec les pseudo-hernies de la muqueuse et les dysembryoplasies de la paroi intestinale.

Cancers multiples. Tumeur de Krükenberg. Envahissement néoplasique d'un fibrome. — MM. **H. Mondor, P. Gauthier-Villars** et **A. Monsaingeon**. A l'autopsie d'une femme, porteuse d'un squirrhe mammaire bilatéral, un fibrome utérin et une tumeur latéro-utérine et qui avait présenté un syndrome d'occlusion, on trouva une tumeur ovarienne bilatérale et un cancer « en ficelle » de l'intestin grêle. L'examen histologique des tumeurs ovariennes montre qu'il s'agit de tumeurs de Krükenberg dont les éléments néoplasiques envahissent le fibrome utérin.

Une observation de maladie de Madelung. — MM. **H. Mondor** et **C. Olivier**. Cette observation permet de rappeler que le radius curvus n'est pas un élément indispensable de la maladie de Madelung. L'hémiatrophie interne de l'épiphyse radiale suffit à en expliquer la déformation. On pourrait faire remonter l'origine de cette déformation à des lésions d'arthrite du nourrisson avec atteinte du cartilage de conjugaison.

Abcès cérébral du lobe frontal extirpé en un bloc. — MM. **F. Thiébaud** et **M. David**. 70 jours après le début d'accidents cérébro-méningés, l'intervention permet de découvrir, chez un jeune homme de 17 ans, un abcès cérébral. L'abcès est très nettement encapsulé. Son énucléation est facile. Les suites opératoires sont simples et la guérison paraît définitive.

Endométriomes de l'appendice. — Mlles **P. Gautier-Villars** et **Marthe Lamy**, grâce à une observation due à M. Chalochet (Abbeville), ont pu étudier ces localisations de l'endométriose, qui sont exceptionnelles. Les observations antérieurement publiées permettent d'établir l'existence, à côté de formes latentes dans lesquelles les lésions de l'appendice ne sont qu'une découverte opératoire, d'une forme clinique dont tous les symptômes rappellent l'appendicite subaiguë ou chronique. Seul l'interrogatoire, en précisant la coïncidence constante des crises douloureuses successives avec les règles, chez des malades atteintes de dysménorrhée habituelle, devrait permettre le diagnostic avant l'intervention.

Hygroma hémorragique ancien de la bourse séreuse du grand trochanter à évolution pseudo-tumorale. — MM. **Du Bourguet** et **Bouillé**.

Tumeur mixte du prolongement massétérien de la glande parotide. — MM. **Vergoz** et **Brincat**.

L'absence des muscles pectoraux. — MM. **Ion Frasin** et **C. Strat**.

Le tubercule dit de « Bouisson ». — MM. **G. Lazorthes** et **A. Lhez**.

De la résistance des ligaments des grandes articulations des membres. — MM. **H. Rouvière** et **G. Cordier**. Il existe un rapport, non entre la résistance d'un ligament et sa surface de section, mais entre cette résistance et la surface de section de ses faisceaux fibreux.

Un cas de crosse aortique droite sans dextrocardie, mais avec une anomalie rare du poumon droit. — MM. **G. Apostolakis** et **A. Savva**.

Pierre Isidor.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

4 Novembre 1938.

A propos du traitement des fractures du col du fémur. — M. **A. Trèves** montre une fois de plus les excellents résultats obtenus par la méthode orthopédique pure, même dans les fractures sous-capitales, après réduction et impaction, procédé simple ne nécessitant pas d'instrumentation opératoire et radiologique spéciale, évitant hypostase, escarres, dangers de rupture du clou, et permettant une consolidation osseuse avec une fréquence au moins aussi grande que par les procédés sanglants, avec une mortalité inférieure.

— MM. **Roederer** et **Graffin** pensent qu'on *peut* intervenir dans certains cas de fracture non engrénées à trait vertical et qu'on *doit* intervenir dans les pseudarthroses ou quand une lésion intérieure du genou contre-indique un plâtre pelvi-jambier. Le clou à ailettes leur paraît supérieur à la vis. A côté des succès, les guides connaissent les échecs. L'arthrotomie évite l'asepsie douteuse des manœuvres sous écran.

Sur le traitement des fractures du col du fémur. — M. **Raphaël Massart** distingue dans le traitement les fractures fraîches des fractures datant de plusieurs jours, quelquefois plus, qui constituent la majorité de celles que voient les chirurgiens. Si, pour les premières, un traitement non sanglant peut être envisagé, pour les autres c'est souvent perdre son temps, et, incontestablement, l'intervention sanglante apparaît comme un progrès. L'auteur envisage successivement les techniques qu'il a utilisées. Actuellement, il emploie le clou de Smith-Petersen. Il donne la préférence aux enchevillements intra-cervicaux vérifiés par la radiologie au cours de l'opération. Schématique-

ment, les temps sont les suivants: 1° Incision de la peau; exploration à travers la capsule du foyer fracturée ; 2° Réduction de la fracture par manœuvre de Whitman suivie d'un contrôle radiologique; 3° Forage d'un canal intra-cervical allant jusqu'à la tête. Mise en place d'une broche et contrôle radiologique de sa position; 4° Enfoncement d'un clou guidé par la broche. Fermeture de la plaie.

Un exemple à ne pas suivre en chirurgie gastrique. — M. **Pierre Barbet** présente l'observation d'un malade, opéré pour perforation d'ulcus duodénal, à la huitième heure. Fermeture et guérison simple. 15 mois plus tard, des mélænas occultes et quelques troubles gastriques amènent une deuxième intervention. Au lieu de faire une gastrectomie, on pratique une gastro-entérostomie au fil, avec exclusion duodénale par section totale du pylore. 3 mois plus tard, la bouche semblant fonctionner mal, on fait une deuxième gastro-entérostomie, en aval de la première. Après quoi, pendant 6 ans, tout va pour le mieux. Mais, au bout de ces 6 ans, apparaissent les signes de deux ulcus peptiques, un sur chaque bouche, vérifiés par une quatrième opération. Celle-ci aboutit heureusement à une résection de l'anse jéjunale anastomosée, qu'on reconstitue, et à une gastrectomie large. Résultat définitif excellent.

Section de tendons traités par la fixation externe. — M. **Masmonteil** présente deux malades des opérés de sutures de tendons extenseurs traités par le procédé de fixation externe imaginé par Montant.

Réfection des paupières par des greffes libres. — M. **Dufourmentel** présente deux malades dont les paupières avaient subi des destructions très étendues par brûlures. L'un d'eux est opéré depuis longtemps et présente des résultats définitifs. Ses deux paupières, supérieure et inférieure, reconstituées par de la peau totale prélevée derrière l'oreille, ont un aspect, une mobilité, une souplesse à peu près normales. Le deuxième malade est une enfant de 8 ans, dont les paupières du côté gauche ont été refaites il y a 15 jours. C'est pour montrer deux cas semblables à des époques différentes de leur traitement que ces malades sont présentés en même temps et pour faire apprécier la valeur des greffes libres de peau totale dans ces reconstitutions faciales.

Rœderer.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET D'ANALGÉSIE

11 Octobre 1938.

La rœntgenthérapie dans les névralgies de la face. — M. **J. Haguenau.** La rœntgenthérapie est indiquée d'une part dans les névralgies secondaires à certaines tumeurs, d'autre part dans les causalgies surtout post-traumatiques. Elle est contre-indiquée dans les névralgies « essentielles », dans les névralgies faciales secondaires d'origines diverses et enfin dans certains syndromes confondus à tort dans le névralgisme facial.

— M. **Huguenin** précise les indications et les contre-indications de la radiothérapie dans les tumeurs primitives de la boîte crânienne et dans les tumeurs, osseuses ou cérébrales, secondaires.

— M. **Flandin** est d'avis que la névralgie « essentielle » n'existe pas. Il faut s'efforcer d'en trouver la cause. Elle peut être d'origine paludéenne. On en voit dans la lèpre.

— M. **Aug. Tournay** pense que ce n'est pas dans l'étiologie qu'est l'esentiel du problème mais dans la physio-pathologie. Comment la radiothérapie agit-elle pour calmer la douleur ?

Anesthésie à l'évipan pour interruption d'une grossesse et stérilisation, chez une cardiaque. — M. **H. Vignes** a pratiqué l'avortement thérapeutique accompagné de stérilisation, sous anesthésie intra-veineuse à l'évipan, chez une femme présentant une double lésion aortique et mitrale. L'évolution de l'anesthésie et les suites opératoires furent normales.

Action exercée par le lavement d'évipan sur la contraction utérine. — MM. **H. Vignes** et **Lerouge.** Dans un cas d'hypotonie, l'hypertonie passagère créée par l'hypophyse a cédé au lavement d'évipan et la dilatation s'est complétée avec une rapidité inattendue.

G. Jacquot.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

22 Novembre 1938.

L'électrolyse intra-utérine. — Mme **Fainsilber** fait un bref exposé de cette méthode qui, du temps d'Apostoli, constituait la thérapeutique la plus importante et la plus employée dans le traitement du fibrome utérin. Depuis, la rœntgen- et la curiethérapie l'ont fait oublier.

Selon le pôle utilisé en tant que pôle actif, l'électrolyse intra-utérine possède une action ou une autre; par conséquent, les indications aussi seront différentes, selon qu'il s'agira d'électrolyse positive ou négative.

Employée seule ou associée à la rœntgenthérapie, l'électrolyse intra-utérine donne d'excellents résultats, tout en évitant la castration, dans certaines formes de fibromes, ainsi que dans d'autres affections gynécologiques.

L'auteur présente plusieurs malades et fait une démonstration de la méthode, laquelle, modifiée et simplifiée, est aujourd'hui assez facile.

L'auteur espère que cette méthode, fort intéressante, reprendra la place qu'elle mérite.

Electrocoagulation des hémorroïdes, des polypes et des condylomes de l'anus. — M. **Roger Savignac.** La technique permet l'ablation des différentes proliférations ano-rectales ou péri-anales *non néoplasiques* et les hémorroïdes en dehors de toute période d'inflammation, et suivant le mode dit « ambulatoire ». L'anesthésie se fait soit par application en surface d'une solution de Dunacaïne, soit par anesthésie locale par piqûres.

Les polypes rectaux, les végétations reposant sur des hémorroïdes ou des vaisseaux sont enlevés à l'anse en bipolaire monoactive.

Les végétations, polypes ou condylomes péri-anaux sont enlevés à l'anse de la même façon. Il en est de même des hémorroïdes déshabitées et des marisques.

Les hémorroïdes habitées, prolabées, sont coagulées à l'aiguille intra-tumorale en bipolaire monoactive; et l'ablation est achevée à l'anse, si utile.

Il n'est jamais enlevé plus de deux ou trois masses à la fois, et en cas de tumeurs multiples, l'ablation totale est réalisée en plusieurs séances. L'intensité est toujours très faible, 400 milli environ.

La dissociation des seuils. Son utilisation en électrodiagnostic. — MM. **Delherm**, **Morel-Kahn**, **Fischgold** et **Mion** utilisent un procédé grâce auquel l'électrodiagnostic classique est précisé et perfectionné.

Ce procédé est basé sur la mesure en volts des stimulations faradique et galvanique nécessaires pour obtenir le seuil.

Sur les muscles et les nerfs normaux, le rapport des deux seuils faradique et galvanique ne dépasse pas 2.

La réaction de dégénérescence se caractérise par une élévation importante du voltage faradique, tandis que le voltage galvanique varie peu. Le rapport de ces deux valeurs dépasse dans ce cas le chiffre normal maximum de 2.

La dissociation des seuils (et le rapport numérique qui la traduit) constitue donc un signe quantitatif de la réaction de dégénérescence, qui vient compléter les signes qualitatifs.

Un cas de néoplasme secondaire de la colonne vertébrale. — MM. **Laignel-Lavastine** et **Lefebvre** ont voulu, par la présentation de radiographies en coupe de rachis atteint de métastases néoplasiques, apporter leur témoignage à l'utilité de la technique tomographique.

Essais de planigraphie des gros vaisseaux de la base du cœur. — MM. **Delherm**, **Devois** et Mme **Rullière** ont entrepris une application systématique de la planigraphie à l'exploration de l'aorte et de l'artère pulmonaire gauche.

Chez des sujets normaux, des planigrammes du médiastin, pris de centimètre en centimètre en incidence de profil, leur ont permis de mettre en évidence les éléments broncho-vasculaires du hile gauche invisibles sur les clichés standard pris dans la même position.

Dans plusieurs cas d'anévrysmes aortiques et d'artérite pulmonaire, la planigraphie a fourni aux auteurs des renseignements analytiques et topographiques extrêmement intéressants en montrant des segments habituellement invisibles de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Ils ont pu, grâce à la méthode d'examen en coupe, préciser des diagnostics délicats et poser de nouveaux problèmes d'interprétation.

Examen en coupe du poumon. — MM. **Delherm**, **Kindberg**, **Devois** et **Dumas.**

Y. Hélie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

14 Novembre 1938.

Discussion de la communication de M. J. Picard sur un nouveau cas de dissimulation de la douleur lors d'un accouchement clandestin. — M. **Tissier** cite l'observation d'une jeune fille ayant accouché dans un dortoir commun, étouffé l'enfant et sectionné le cordon sans attirer l'attention de ses voisines.

— M. **Brindeau.** Au point de vue médico-légal il est difficile de savoir si la femme a dissimulé ses douleurs, car quelques parturientes accouchent sans souffrir.

Rapport sur les mesures de pression artérielle faites en public par des individus non qualifiés. — MM. **Gautier** et **Rist**, rapporteurs, proposent le *vœu suivant*, qui, après un échange de vues entre divers membres de la Société, est adopté à l'unanimité :

« La Société de Médecine légale de France, émue de l'audace avec laquelle des entreprises d'un caractère purement commercial ont installé dans certaines pharmacies, dans les grands magasins, dans les établissements de bains, dans le hall des gares, dans les fêtes et expositions, ou tout simplement sur la voie publique, des appareils au moyen desquels des individus dépourvus de toute connaissance médicale prétendent mesurer la pression artérielle des passants, proteste auprès de M. le Manistre de la Santé publique contre cet inqualifiable abus.

« Elle fait observer que la mesure de la pression artérielle n'est pas une mesure banale et automatique assimilable à la pesée sur une balance, mais une investigation d'ordre exclusivement médical, comportant de nombreuses causes d'erreur que le médecin est seul qualifié pour apprécier et corriger. Les appareils les meilleurs et les plus simples ne donnent d'indications exactes qu'entre des mains expertes. Les erreurs qui ne peuvent manquer de se produire dans les mesures faites par des personnes ignorantes de l'anatomie et de la physiologie autant que du maniement des instruments de précision sont susceptibles de jeter le trouble dans l'esprit de ceux qu'on rassure ou qu'on alarme sur des données incorrectement établies.

« La Société de Médecine légale adresse en conséquence, à M. le Ministre de la Santé publique, un pressant appel et ne doute pas qu'il n'estime opportun d'interdire à des individus non médecins, et par conséquent non qualifiés, d'exploiter et d'abuser le public par des mesures de pression artérielle pratiquées sans compétence et sans discernement. »

Remarques à propos de la loi du 1er Juillet 1938 sur les accidents du travail. — MM. **M. Duvoir** et **L. Pollet** signalent d'une part les dispositions de la nouvelle loi qui retentissent sur la législation des maladies professionnelles et, d'autre part, ils insistent sur l'extension considérable de la responsabilité du médecin considéré comme employeur « occasionnel » et pour laquelle il serait

utile d'étudier un nouveau code de garantie par les polices d'assurance.

Une singulière radiographie. — M. **Brisard** présente une radiographie du poignet exécutée avec une grossière erreur de technique et semblant montrer de graves déformations, en réalité inexistantes, comme le fit voir une radiographie correcte.

Elimination de l'oxyde de carbone dans le sang, dans le cas d'intoxication aiguë et dans le cas d'intoxication chronique. — M. **E. Kohn-Abrest** expose des recherches effectuées au Laboratoire de toxicologie sous sa direction, sur l'élimination en cas d'intoxication chronique.

Il a pu constater ce fait extrêmement important dans l'espèce, qu'en cas d'intoxication aiguë, l'oxyde de carbone disparaissait très rapidement, et pour ainsi dire totalement en cas de survie, alors qu'en cas d'intoxication chronique il subsistait dans le sang un reliquat d'oxyde de carbone dont la disparition totale est longue et peut demander plusieurs mois et même un an.

Les recherches exposées par M. E. Kohn-Abrest démontrent, d'une part, la réalité de l'intoxication chronique si controversée, et la possibilité de dépister ces intoxications par l'extraction et l'analyse des gaz du sang, lesquelles accusent, en cas d'intoxication chronique, une teneur en oxyde de carbone variant, en général, entre 0,40 et 1,20 pour 100 de ce gaz dans 100 cm^3 de sang veineux prélevé sur la personne qui se plaint d'être intoxiquée.

La communication de M. E. Kohn-Abrest apporte donc un fait nouveau dont l'importance scientifique et clinique ne saurait laisser indifférent le médecin expert.

HENRI DESOILLE.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

9 Novembre 1938.

Danger des injections huileuses dans le traitement des fissures anales. — M. **François Moutier** signale que les injections huileuses à base de dérivés benzolés, aminés ou amidés représentent un progrès évident sur les anciens traitements des fissures. L'auteur a observé cependant divers accidents consécutifs à ces piqûres: lenteur de résorption, persistance de nodules indurés à longue échéance, abcédation aiguë ou chronique avec fistulettes persistantes.

Dans ces conditions, il est au moins partiellement revenu aux injections locales de quinine-urée.

Le traitement de certaines algies sympathiques par les infiltrations locales de solutions novocaïniques. — M. **Jacques Decourt** fait observer que certaines algies spontanées, ayant les caractères des algies dites sympathiques, et se montrant, comme celles-ci, d'une ténacité désespérante, semblent partiellement conditionnées par un processus de cellulite locale, qui sert d'épine irritative drainant vers un territoire déterminé tous les troubles généraux de l'équilibre végétatif. L'infiltration sous-cutanée du territoire douloureux à l'aide de solutions novocaïniques amène souvent, avec une rapidité surprenante, la guérison ou une rémission prolongée des phénomènes algiques. Cet effet thérapeutique semble dû à la fois à l'action spécifique de l'alcaloïde sur les éléments sensitifs et sympathiques, et aux modifications mécaniques provoquées par l'injection du liquide dans les tissus altérés.

Un cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique, traité par le chlorhydrate de choline. — MM. **Etienne Boltansky** et **Maurice Lachter** relatent l'histoire d'une enfant de 9 ans, atteinte de bilieuse. Le traitement par le chlorhydrate de choline, préconisé au Tonkin par A. de Raymond, a été ici d'une remarquable efficacité.

MARCEL LAEMMER.

REDACTION. — *Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX (*Bordeaux Chirurgical*, 6, place Saint-Christoly, Bordeaux. — Prix du numéro : 10 fr.).

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHÔNE (*Marseille médical*, 40, allées Léon-Gambetta, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

Juin-Juillet 1938.

Section des nerfs érecteurs (Opération de Richer) chez une malade présentant une cystite tuberculeuse invétérée. — MM. **Darget, Penaud** et **Duvergey**. La malade présentée a subi, il y a huit mois, la section des nerfs érecteurs et des nerfs hypogastriques pour cystite tuberculeuse invétérée. On peut constater son excellent état général; en ce qui concerne ses troubles vésicaux, ils ont été remarquablement influencés et la malade urine sans douleur, toutes les deux heures et demie environ.

Le résultat de l'opération de Richer a donc été en tous points excellent et cette intervention est à retenir au premier chef dans les cas de cystite invétérée.

Adénome pédiculé du foie. — M. **J. Mangé**. Il s'agit d'un dysembryome hépatique simple, qui s'est manifesté par la torsion de son pédicule. Cette tumeur était reliée au bord antérieur du foie par un pédicule assez volumineux. La vésicule biliaire accolée au côté interne de la tumeur a pu en être séparée; le pédicule de la tumeur a été sectionné au niveau du bord antérieur du foie. L'examen histologique a montré l'absence d'évolution maligne.

Quatre observations de fractures articulaires et para-articulaires traitées par la mobilisation sans novocaïnisation. — M. **Courriades** (Libourne). A la suite des difficultés éprouvées dans l'application de la méthode Leriche, l'auteur a traité les 4 malades par la mobilisation sans anesthésie préalable.

Il a obtenu dans les 4 cas des résultats excellents.

C'est la mobilisation précoce à partir du 6e jour en général, que l'auteur considère comme la solution parfaite dans le traitement des fractures articulaires sans grand déplacement. L'anesthésie, douloureuse quand on la pratique, est difficilement acceptée par beaucoup de malades et supprime ce seuil de souffrance nécessaire à partir duquel l'auteur limite la mobilisation.

Un cas de glossite centrale suppurée. — MM. **Courriades, Garraud-Fonneuve, Larthomas.** Il s'agit d'un malade entré d'urgence, avec le diagnostic de phlegmon du plancher de la bouche. Le début s'est fait quinze jours auparavant par une rhino-pharyngite suivie au bout de quelque temps d'une gêne légère de la mobilisation de la langue.

Par élimination, et devant le volume de la langue et la douleur exquise provoquée sur la ligne médiane de la région sus-hyoïdienne, on porte le diagnostic de glossite centrale.

On pratique une incision de 2 *cm.* sur la ligne médiane de la région sus-hyoïdienne et à partir du bord supérieur de l'os-hyoïde. De là une pince de Kocher est dirigée obliquement de bas en haut et d'avant à l'arrière. A 9 *cm.* de profondeur on trouve une collection suppurée fétide que l'on draine. On fait du sérum antigangréneux et un abcès de fixation.

La température reste à 40° pendant 4 jours, puis l'état général s'améliore progressivement. Guérison en 8 jours.

En dehors de la rareté du cas, les auteurs font remarquer la valeur d'un signe qui n'est pas mentionné dans les observations antérieures et qui est la douleur exquise provoquée par la palpation sur la ligne médiane de la région sus-hyoïdienne, à peu de distance de l'os-hyoïde, qui correspond à la base de la langue.

Sur un cas d'empalement. — M. **R. Guérin**. Enfant de 5 ans qui s'amusait avec l'essieu et les deux roues d'une voiture d'enfant. Elle plaça une des roues sur le sol et, l'essieu étant vertical, elle s'assit sur la roue supérieure; celle-ci céda et l'enfant s'empala sur la tige métallique.

L'auteur vit l'enfant au bout de 48 heures et au stade de péritonite généralisée. L'intervention consista en un Mikulicz placé au fond du Douglas, isolant la plaie située sur la partie tout à fait inférieure et antérieure du rectum.

Guérison datant de 5 ans.

27 Octobre.

Tumeur à myéloplaxes de la gaine du fléchisseur du cinquième doigt. — M. **Laumonier**. Il s'agit d'une petite tumeur du volume d'une noisette, développée progressivement, depuis six ans, au niveau du bord interne du cinquième doigt gauche.

Histologiquement, il s'agit d'une tumeur à myéloplaxes typique. Il semble que l'on puisse distinguer les véritables tumeurs à myéloplaxes et les pseudo-tumeurs de résorption développées à l'encontre d'un hématome ou de déchets cellulaires.

La tumeur en question paraît se rattacher à la première variété. Au point de vue pratique, la récidive locale est à craindre.

Abcès de la rate. — M. **Pavlos Pétridis**. M. **Papin**, rapporteur.

Grosse tumeur paranéphrétique adhérente à l'aorte. — M. **Charbonnel.**

17 Novembre.

Luxation sous-astragalienne ouverte du pied en dehors. — M. **Lange**. M. **Magendie**, rapporteur. Une femme de 60 ans tombe debout au fond d'un puits de 7 *m.* contenant 1 *m.* d'eau environ. Elle présente une luxation ouverte de la tête de l'astragale en dedans. L'avant-pied est élargi et déjeté en dehors. Le corps de l'astragale paraît bien en place dans la mortaise, bien que regardant peut-être un peu plus en dedans que normalement. Pas de déformation marquée de la courbure du tendon d'Achille. Aucun signe de fracture du cou-de-pied (la radiographie a confirmé ultérieurement ce point).

Intervention trois heures après l'accident sous anesthésie générale. Débridement, épluchage et nettoyage très minutieux de l'articulation. On essaie vainement de réduire par un mouvement de levier, en prenant point d'appui avec une rugine sur le scaphoïde après avoir fait bâiller l'interligne.

Finalement, la réduction est obtenue avec un claquement brusque par traction et adduction de l'avant-pied, combinée à la pression sur la tête de l'astragale. Fermeture partielle de la plaie. Pansement à plat, immobilisation plâtrée. Marche reprise au bout de 35 jours.

Deux mois après le pied est solide. Il existe un léger varus avec un peu d'œdème. La flexion et l'extension sont absolument normales. L'abduction et l'adduction sont presque normales. La malade marche bien avec l'aide d'une canne.

A propos de cette observation, les auteurs discutent la terminologie et le traitement de cette lésion traumatique.

Résultat, après un an, d'une résection orthopédique du bassinet pour hydronéphrose. — M. **R. Darget**. Un malade, opéré il y a un an, pour hydronéphrose très volumineuse, et qui avait subi une résection orthopédique du bassinet et une néphropexie, a été contrôlé, au bout de ce délai, par urographie veineuse.

Les radiographies montrent que le bassinet est resté petit, l'uretère apparaît très nettement dès le début de l'urographie; il n'y a donc aucune stase pyélique; le résultat s'avère excellent.

Quand dans une hydronéphrose volumineuse la fonction rénale est satisfaisante, on doit s'efforcer de recourir à une intervention conservatrice.

Quand l'uretère s'implante très haut sur le bassinet, on pourra pratiquer une urétéro-pyélostomie au point déclive.

Quand l'uretère s'implante bas sur le bassinet,

c'est à une résection du bassinet exubérant que l'on aura recours.

Ces deux opérations auront été précédées de la suppression de l'obstacle urétéral, s'il existe (vaisseau anormal, bride, coudure) et exigent l'absence de périnéphrite importante et d'épaississement marqué du bassinet et de l'uretère.

Quand ces conditions ne sont pas remplies, on aura recours — ainsi que le conseille Marion — à un simple drainage prolongé pendant plusieurs mois par néphrostomie.

Un cas d'infection staphylococcique des voies urinaires avec prostatite chronique hypertrophiante et diverticule vésical. — M. **H. Blanchot.** Malade de 45 ans, atteint d'infection staphylococcique chronique propagée à tout l'appareil urinaire, en particulier à la prostate qui a réagi en s'hypertrophiant.

Echec de tous les traitements médicaux. Guérison parfaite après drainage prolongé de vessie et prostatotomie par voie transvésicale, malgré deux poussées infectieuses du côté du rein gauche survenues longtemps après l'intervention.

Présentation d'une table radio-orthopédique. — **M. Ch. Rocher. M. Robert Guérin,** rapporteur. Cette table orthopédique, conçue pour être à la fois solide et transportable, permet en particulier de faire dans de parfaites conditions, et sous le contrôle radiologique, toute la chirurgie de la hanche. Elle permet aussi toutes les autres interventions de chirurgie orthopédique.

Deux cas de luxation postérieure traumatique : a) récente ; b) ancienne. Réduction orthopédique au 4e jour. Résection de la tête par voie antérieure. — M. **H.-L. Rocher** présente 2 observations de luxation postérieure de l'épaule: l'une récente, l'autre ancienne, datant de 3 ans.

Après avoir rappelé la rareté de celle-ci et les raisons de cette rareté, l'auteur signale que la position habituelle de rotation interne de l'humérus est due, dans la variété sous-acromiale, à l'engrènement du rebord glénoïdien postérieur dans la rainure du col anatomique de l'humérus. Il insiste sur le soin que l'on doit mettre à lire de telles radiographies où il n'y a souvent qu'une superposition discrète des ombres glénoïdiene et humérale — de telle sorte que la luxation peut passer inaperçue.

Le premier cas est consécutif à une chute de bicyclette. Réduction au quatrième jour, par la manœuvre de Lejars, qui consiste à désengréner la rainure du col et le rebord postérieur de la glénoïde, par un mouvement de rotation interne. Le résultat fonctionel est parfait.

Le deuxième cas concerne un homme de 27 ans, qui s'est luxé l'épaule au cours d'une crise d'épilepsie. En présence de l'ankylose fibreuse très serrée, une résection par voie antérieure est pratiquée au bout de 3 semaines. Le résultat est satisfaisant, avec néarthrose; abduction volontaire: 50°, mais l'épaule peut être mobilisée jusqu'à 140°. Le blessé a repris son métier de résinier.

L'auteur rappelle la relative fréquence de ces luxations par action musculaire, au cours de crises d'épilepsie. La luxation peut également apparaître à la suite de contractions musculaires simples ou de contractures tétaniques.

Kyste du ménisque externe du genou, à apparition spontanée, chez une femme. Méniscectomie totale par incision transversale. — MM. **H.-L. Rocher, Jeanneney, Goumain** présentent (avant intervention) une femme de 27 ans, chez laquelle est survenu, spontanément, depuis quelques mois, un kyste du volume d'une bille, présentant tous les signes de cette affection et s'accompagnant d'une impotence fonctionnelle nécessitant l'intervention. Celle-ci est pratiquée 6 jours après méniscectomie totale. Le kyste s'étend sur les deux tiers antérieurs du ménisque.

Les auteurs se déclarent partisans de l'extirpation totale du ménisque, dans l'impossibilité de conserver une bande interne méniscale, qui provoquerait le blocage, vu sa mobilité dans l'interligne. D'autre part, l'examen du ménisque qu'ils ont enlevé montre que l'étendue de ces lésions n'est compatible qu'avec une exérèse totale.

Amputation congénitale des deux membres inférieurs. Microkeyrie gauche avec ectrodactylie ; brachydactylie et syndactylie de la main droite. — M. **H.-L. Rocher.** A l'occasion de cette présentation — avortement du membre inférieur gauche, à partir de l'interligne articulaire du genou, et du membre inférieur droit à partir du tiers inférieur de la jambe, — l'auteur envisage l'avenir social de cet enfant et discute des avantages fournis par l'appareillage, la cinématisation et la rééducation, mais le bébé n'a que 18 mois.

PIERRE LAUMONIER.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

4 Novembre 1938.

Foie polykystique isolé chez un tuberculeux. — MM. **Ch. Mattei, G. Dumon** et **P. Laval** présentent l'observation et les pièces d'autopsie d'un malade, tuberculeux latent; ils soulignent à cette occasion les erreurs de diagnostic qu'un foie polykystique de 2 kg. 800 peut engendrer (néoplasme, kyste hydatique, syphilis). Ils rappellent la rareté d'observations semblables (l'atteinte hépatique étant le plus souvent combinée à une atteinte rénale, ovarienne ou mammaire), et les hypothèses faites sur l'origine de ces lésions. L'examen histologique montrait ici une malformation polykystique de type biliaire, à cellules cylindriques éosinophiles.

Névrite cubitale bilatérale au cours d'une pleurésie séro-fibrineuse. — MM. **D. Olmer, J. Olmer** et **J. Vague.** Pleurésie séro-fibrineuse chez un homme de 39 ans, éthylique, évoluant vers une infiltration fibro-caséeuse du poumon sousjacent. Au moment de l'aggravation de l'état général, apparition d'une névrite cubitale bilatérale sensitivo-motrice à prédominance motrice; évolution parallèle à celle des lésions pulmonaires (aggravation). Liquide céphalo-rachidien normal, Bordet-Wassermann négatif; réactions électriques: atteinte partielle des cubitaux. Pas de signe de maladie de Hansen; pas d'autre étiologie, notamment pas d'intoxication médicamenteuse. L'éthylisme ne donnant rien de semblable, l'origine tuberculeuse peut être affirmée.

Sur un cas de mort par collapsus à la convalescence d'une fièvre boutonneuse. — M. **Jean Olmer.** Un homme de 52 ans, ayant présenté une fièvre boutonneuse de gravité moyenne, avec une pyrexie durant 12 jours, veut se lever et sortir le premier jour où sa température est revenue à la normale. Il éprouve des malaises, un état syncopal, son pouls devient filant et incomptable et il succombe rapidement. A noter que cet homme était antérieurement en bonne santé et ne présentait d'autre tare viscérale qu'une insuffisance hépatique légère. Si la fièvre boutonneuse est le plus souvent une affection bénigne, il ne faut néanmoins pas négliger de surveiller le malade pendant la convalescence, de le mettre au repos et de lui administrer des toniques cardio-vasculaires et généraux.

Embolie de la fémorale droite à début indolent, survenue au cours d'une cardiopathie mitrale muette. Artériectomie. Mort par embolie cérébrale. — MM. **De Vernejoul, Jean Olmer** et **Haïmovici.** Une jeune femme de 25 ans, ancienne rhumatisante, entre à l'hôpital pour une fièvre élevée. L'examen ne révèle aucun symptôme anormal: en particulier, l'auscultation du cœur est négative. Cette malade présente d'abord un point de côté de la base gauche, puis accuse un soir une sensation de fourmillements et de refroidissement du membre inférieur droit, s'installant progressivement et sans aucune douleur. Le lendemain matin, devant l'extension des troubles circulatoires, on intervient et on découvre une embolie de la fémorale commune. On pratique une artériectomie, mais la malade présente, dans les heures qui suivent, une embolie de la fémorale gauche et une hémiplégie droite. Une hémoculture pratiquée avait été positive au streptocoque non hémolytique. L'autopsie montre l'existence d'une végétation insérée sur la grande valve de la mitrale. On peut, à propos de cette observation, souligner les particularités de la cardiopathie (lésion mitrale muette sur laquelle s'est greffée une endocardite subaiguë, dont l'évolution a été écourtée par des accidents emboliques multiples) et de l'embolie artérielle, dont le début a été insidieux et progressif et ne s'est pas accompagné de la violente douleur brusque habituelle en pareil cas.

A propos d'une observation de syndrome de Guillain et Barré. — MM. **A.-M. Recordier** et **J. Boudouresques** rapportent un cas de radiculonévrite curable avec dissociation albumino-cytologique, à propos duquel ils insistent sur les deux points suivants: 1° Les caractères séméiologiques; il s'agit d'une forme typique de quadriparésie avec diplégie faciale et petite atteinte de la musculature oculaire; 2° l'existence d'une angine peu de temps avant le début des signes nerveux. A ce sujet, les auteurs discutent de l'étiologie du syndrome de Guillain et Barré.

Sur une cirrhose hépatique avec polyadénopathie et éosinophilie sanguine. — MM. **D. Olmer** et **P. Laval.**

25 Novembre.

Forme cachectisante à allure néoplasique œsophagienne, d'une lithiase dissimulée du cholédoque chez un vieillard. — MM. **Ant. Raybaud, A. Orsini** et **A. Portier.** Un vieillard présente de la dysphagie et des régurgitations accompagnées de troubles de l'état général, qui font penser à un néoplasme œsophagien. L'examen clinique et la radiographie sont négatifs. L'évolution se fait rapidement vers la cachexie. L'autopsie montre l'intégrité de l'œsophage, mais révèle la présence d'un volumineux calcul du cholédoque. Les auteurs rappellent rapidement la symptomatologie de la lithiase dissimulée du cholédoque et les explications proposées pour rendre compte de l'absence d'ictère. Ils rappellent tout spécialement les expériences de Haberland pour qui l'ictère serait causé uniquement par l'infection des voies biliaires. Dans le cas présenté, les lésions inflammatoires des voies biliaires étaient extrêmement réduites. Les auteurs concluent en insistant sur la fréquence des affections latentes ou larvées chez le vieillard.

Cancer gastrique développé sur une gastro-anastomose datant de 11 ans (présentation de pièces). — MM. **Ant. Raybaud, A. Orsini** et **A. Portier.** Un homme de 63 ans a subi, en 1927, une gastro-entérostomie pour une affection gastrique qu'il ne peut pas préciser. Il vient consulter en Juin 1938, parce qu'il souffre de l'estomac et vomit. L'état général est altéré. L'examen révèle une tumeur au niveau de la cicatrice pariétale. L'examen radiologique conduit au diagnostic de linite plastique. Ce diagnostic est confirmé par l'autopsie qui montre également des noyaux métastatiques dans le foie.

Pleurésie purulente tuberculeuse, syndrome médiastinal par adénopathie. Hémorragie cérébrale terminale (présentation de pièces). — MM. **J. Brahic, R. Lassave** et **J. Veyron.** Il s'agit d'un malade déjà présenté le 6 Mai 1938. A ce moment il était porteur de deux épanchements purulents tuberculeux enkystés. Plus tard, sont apparus des troubles de la déglutition et des signes de compression de la veine cave supérieure. Une pleurotomie pratiquée n'amena aucune sédation de ces phénomènes. Après une hémiplégie gauche, le malade décédait. A l'autopsie, on trouvait d'une part une volumineuse masse ganglionnaire médiastine engainant la veine cave supérieure, d'autre part une large masse hémorragique du lobe pariétal droit.

Syndrome de sclérose en plaques et arsenicaux pentavalents. — MM. **L. Isemein** et **J. Alliez.** Les auteurs publient l'observation d'un malade traité par l'acétylarsan pour une dilatation des bronches d'allure banale et qui fait un tableau de sclérose en plaques à la fin de sa cure arsenicale. Ils rapprochent ce cas des observations publiées à Marseille, où la sclérose en plaques a paru déclenchée par un traitement le plus souvent arsenical, tant chez des syphilitiques que chez des non syphilitiques, et discutent la pathogénie complexe et mal élucidée de telles coïncidences.

Maladie osseuse de Paget. — MM. **J. Roger, J. Paillas** et **J. Boudouresques.** (Présentation de malade et de radiographies).

G. DUMON.

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 33.

Découverte et drainage des pleurésies purulentes

Par M. P. Ameuille,

Médecin de l'Hôpital Cochin.

Le diagnostic des pleurésies purulentes, surtout des pleurésies purulentes métapneumoniques, présente des difficultés qu'on ne rencontre pas dans les pleurésies séro-fibrineuses : elles sont souvent cloisonnées ou enkystées, souvent associées à des condensations pulmonaires, qui en modifient l'aspect clinique. Leur drainage chirurgical, s'il n'est pas exécuté au point déclive, déterminé avec précision, avant tout acte opératoire, ne donne pas toujours la rapidité de soulagement et les facilités de guérison qu'on en pourrait attendre.

A propos d'une observation clinique typique, je voudrais signaler les fautes de technique séméiologique ou thérapeutique que nous avons tous pu et pouvons tous commettre, et tâcher de tracer une ligne de conduite idéale pour la découverte et le drainage des pleurésies purulentes.

Voici l'observation d'une pleurésie purulente métapneumonique, comme chacun des lecteurs de ce journal en connaît des dizaines.

J. D... un homme de 58 ans, inspecteur d'assurances, assiste à une réunion publique assez agitée, dans son canton. Il en sort vers 11 h. du soir, et fait dans la nuit froide, en Mars, 20 *km.* en automobile pour rentrer chez lui. Dans la voiture il se sent mal à l'aise et frissonne. Il a un frisson très violent arrivé chez lui, et dès l'aube sa température est de 40°2 Son médecin trouve presque immédiatement, entre l'omoplate gauche et la colonne vertébrale, de la matité franche sur la hauteur d'un travers de main, des râles crépitants, puis un souffle. Dès le deuxième jour les crachats sont rouillés. La température reste autour de 40° pendant huit jours, puis tombe brusquement au voisinage de 38°2. Il est légitime de diagnostiquer une pneumonie typique, une pneumonie comme on n'en voit plus, et de se réjouir de la défervescence, en annonçant la guérison.

Mais la température ne descend pas au-dessous de 38° ; elle y reste pendant trois jours, puis remonte un peu au-dessus de 39° et paraît s'y fixer.

Le médecin rappelé examine son malade, trouve que la matité gauche s'est étendue vers le bas. Il pense, à juste titre, à une pleurésie purulente métapneumonique, et ponctionne au point considéré comme le lieu d'élection pour ponctionner les épanchements pleuraux, c'est-à-dire sur la verticale de l'angle inférieur de l'omoplate et un peu bas.

Il fait deux ponctions, à deux jours d'intervalle, dans cette région et ne ramène rien.

Quand il me montre le malade, je trouve la même matité que lui, la même disparition des vibrations vocales. Je ne parle pas des signes d'auscultation qui me paraissent sans intérêt : pour la découverte d'un épanchement pleural c'est la percussion et non l'auscultation qui est importante.

La matité, très franche, est encore plus nette sur une petite surface grande comme une pièce de 5 francs, placée à la hauteur de l'angle inférieur de l'omoplate et en dedans de lui. En ce point la tension de la paroi (appréciée en cherchant à déprimer légèrement les espaces intercostaux) est à son maximum. La paroi elle-même, sous la pression, semble empâtée et comme légèrement œdémateuse. C'est au centre de cette petite zone qu'on introduit l'aiguille. Le pus vient facilement. Il contient du pneumocoque.

Ici nous interrompons le récit de l'observation pour méditer un peu sur la technique du diagnostic.

Découverte clinique de l'épanchement purulent.

Le diagnostic d'épanchement pleural en général, celui d'épanchement purulent en particulier, n'est fait qu'au moment où on a pu recueillir directement et examiner le liquide retiré par ponction. Sans ponction le diagnostic d'épanchement pleural est toujours douteux, sans ponction il n'y a aucune certitude sur la nature du liquide, ni aucun traitement raisonnablement justifié.

Pour en arriver à ce dernier terme de la clinique, à ce geste qui amène la certitude, il faut penser d'abord à la possibilité d'un épanchement pleural. Dans le cas type qui vient d'être rapporté, un bon médecin, au courant des allures cliniques de la pneumonie et de ses complications, devait penser à la pleurésie métapneumonique. C'est ce qu'a fait le médecin de notre malade. Mais il y a beaucoup de pleurésies, même purulentes, même pneumococciques, qui n'attirent pas l'attention parce que les troubles fonctionnels qu'elles provoquent sont sans caractères : fébricule, malaise, douleurs vagues. Dans ces cas, tout dépend du caractère méthodique du médecin. S'il examine soigneusement, avec les procédés d'exploration physique usuels, les diverses régions qui peuvent renfermer la cause du malaise, il examinera nécessairement la poitrine et trouvera.

Comment trouvera-t-il ? En ayant recours au seul procédé d'exploration stéthacoustique qui permette de déceler et de localiser un épanchement pleural : à la percussion. Les signes fournis par l'inspection, la palpation et l'auscultation sont bien moins constants, bien moins caractéristiques. L'exploration radiologique, si précieuse pour l'étude des lésions proprement pulmonaires, perd ici de sa valeur dans la plupart des cas, au moins pour la découverte de l'épanchement. On verra tout à l'heure quand et comment elle la regagne. Pour découvrir un épanchement et le localiser, rien ne vaut la constatation de la matité particulièrement franche qu'il donne à la percussion.

Je reviens sur ce point, parce que pour porter secours à des souvenirs défaillants, nous groupons toujours les signes physiques des maladies de poitrine sous cinq rubriques : inspection, palpation, percussion, auscultation et radiologie. Reportant ce moyen mnémotechnique dans notre pratique clinique, nous leur donnerions volontiers la même importance à tous.

Pour la recherche d'une pleurésie purulente, l'inspection du thorax nous montre quelquefois le côté atteint plus volumineux, la palpation ne nous permet que rarement de percevoir l'effacement des vibrations vocales, parce que ces malades très fatigués ont la voix basse ou cassée ; mais elle nous fait sentir l'élargissement des espaces intercostaux, leur tension, leur empâtement ; trois précieux indices. L'auscultation ne peut rien nous donner de caractéristique : n'exigez pas la présence d'un souffle tubaire pleurétique pour faire un diagnostic d'épanchement pleural : 90 pour 100 vous échapperaient. Quant à l'examen radiologique, il nous montrera des diminutions de transparence, pas toujours du type classique, et que, chez un ancien pneumonique, nous aurons bien du mal à distinguer en épaississements pleuraux et résidus de la condensation pneumonique. C'est une exploration fatigante pour le malade et que nous garderons pour un autre moment où elle va nous être utile.

La percussion n'est, elle, jamais en défaut, c'est le mode d'exploration de choix pour la recherche des épanchements pleuraux ; mais il faut qu'elle soit bien faite. Pas de percussion hâtive, souvent brutale, faite d'un doigt distrait et mal appliqué. Non : la percussion doit être méthodique, lente, douce : elle ne doit ébranler que les couches superficielles de la poitrine, elle doit en parcourir toutes les régions accessibles, et comparer les résultats que chacune fournit. Ainsi pratiquée, il n'est guère d'épanchement pleural qui ne fournisse sa matité.

Ponction exploratrice.

Au point le plus mat, et accessoirement dans la région où se montrent au maximum la tension de la paroi et l'empâtement qui l'accompagne souvent dans les pleurésies purulentes, en ce point on va ponctionner.

Ce sera quelquefois à l'extrême base, plus souvent assez haut entre l'omoplate et la colonne vertébrale, quelquefois dans l'aisselle, quelquefois même en avant. Il n'y a pas de lieu d'élection, ou du moins le lieu d'élection c'est la percussion qui nous l'indique. Dans l'exemple clinique rapporté plus haut, c'est pour avoir cherché le lieu d'élection classique, celui des pleurésies séro-fibrineuses (et celles-ci n'ont pas toujours non plus un lieu d'élection pour fournir du liquide à nos ponctions exploratrices), c'est pour avoir ponctionné trop bas que l'on n'a trouvé le pus qu'avec quelque retard.

Pourquoi ne trouve-t-on pas nécessairement le pus au point où, à calculer suivant la pesanteur, on devrait le trouver ? On a fourni bien des explications. La première, c'est que les pleurésies purulentes sont souvent enkystées. Elles semblent ou diaphragmatiques, ou médiastinales, ou interlobaires. C'est ainsi qu'on explique les matités anormales, « suspendues », et beaucoup d'échecs de la ponction. Or, quand on étudie ces pleurésies aux rayons X, après injection de lipiodol et d'air, comme je dirai plus loin, on s'aperçoit qu'elles sont en général dans la grande cavité, peu limitées dans leur extension, et que leur enkystement parfait, interlobaire ou autre, est assez rare.

Une autre explication est suggérée par ce que la thoracotomie laisse sortir des pleurésies purulentes : une certaine quantité de pus, mais aussi des masses de fibrine très importantes, très abondantes, qui souvent gênent le drainage. Ces masses de fibrine peuvent agglutiner temporairement le poumon et la paroi et donner des adhérences éphémères, sans solidité, dont la rétraction du poumon après ouverture de la plèvre aura vite raison. Ces masses de fibrine aussi viennent parfois obturer l'aiguille qui ponctionne même si elle est de calibre important, et peuvent nécessiter la répétition des ponctions.

La ponction est donc faite au point de matité maxima, où qu'il soit, avec une grosse aiguille.

Elle ramène du pus du premier coup, ou non. S'il est tout de même vraisemblable qu'il existe une pleurésie purulente, on doit récidiver après une ponction blanche, le même jour, et même les jours suivants. Dans certaines pleurésies purulentes, tout se passe comme si l'exsudation était au début extraordinairement riche en fibrine, presque exclusivement fibrineuse, pour se liquéfier et devenir du pus fluide dans les jours suivants, si bien qu'en répétant la ponction au même point, plusieurs jours de suite, on peut ne l'avoir positive qu'au deuxième ou troisième essai.

Quand le pus vient dans notre seringue, nous sommes édifiés, mais pas suffisamment :

1° Il nous reste à en apprécier l'odeur, et surtout à en faire l'examen bactériologique. Les thérapeutiques chimiques commencent à trouver des applications intéressantes dans la pleurésie purulente ; mais elles sont assez étroitement spécifiques, et ce qui conviendra au pneumocoque n'agira pas sur une suppuration putride.

2° Nous devrons, pendant que l'aiguille est en place, injecter dans la plèvre ponctionnée à la seringue, au moins 20 cm^3 d'air, et 1 ou 2 cm^3 de lipiodol, parce que pour la plupart des pleurésies purulentes, il faut drainer chirurgicalement, et par conséquent savoir où drainer.

Recherche du point déclive.

Jusqu'à présent nous n'avons pas considéré l'examen radiologique comme indispensable, malgré les immenses services qu'il rend pour le diagnostic de la plupart des affections intrathoraciques. Nous avons même signalé que les opacités qu'il peut déceler, et qui sont produites par des causes diverses, dans les états qui nous occupent, que ces opacités à significations variées peuvent être plus une gêne qu'une aide pour l'établissement d'un diagnostic de pleurésie purulente ; mais maintenant le diagnostic est établi, puisque la percussion et la ponction exploratrice nous ont fait trouver le pus. Nous avons pu injecter de l'air et du lipiodol à la place du pus retiré. C'est le moment d'utiliser les rayons pour obtenir une localisation exacte de l'épanchement. Nous ne l'aurions pas eue avant cette ponction et surtout l'intervention de l'air et du lipiodol qui vont transformer l'aspect radiologique du thorax.

L'air injecté par l'aiguille à ponction va monter et faire bulle à la partie supérieure du liquide. Les rayons X le montreront à la limite supérieure de l'opacité liquidienne, avec l'apparence d'une bulle claire séparée du liquide par une ligne horizontale, qui reste horizontale dans tous les changements d'attitude du patient.

Le lipiodol injecté par la même voie tombe au fond de l'épanchement où il apparaît aux rayons X sous forme d'une tache noire, variable de forme suivant la constitution de ce fond. Cette tache se déplace suivant les changements d'attitude du sujet, de façon à occuper toujours, *à la longue*, le point déclive.

Une fois faite cette double injection, nous ne pouvons plus nous égarer au milieu des opacités radiologiques que présente un thorax renfermant une pleurésie purulente : ce qui est épanchement se trouve limité en haut par la bulle gazeuse claire injectée, en bas par la tache noire du lipiodol. En faisant varier l'attitude du malade devant l'écran ou le film, on peut suivre tout le contour de la poche dans laquelle se trouve le pus. Le plus souvent elle occupe toute la cavité pleurale, quelquefois elle est limitée à une étendue restreinte et on peut parler de pleurésie enkystée.

Ce procédé permet d'abord de distinguer les collections purulentes qui occupent la plèvre, et celles qui siègent dans le parenchyme pulmonaire. C'est aussi important du point de vue dogmatique que du point de vue pratique. Il y a une dizaine d'années, sous l'influence des travaux qui mettaient en lumière la fréquence et l'importance des abcès du poumon, quelques médecins enthousiastes n'ont plus voulu voir d'autres suppurations intrathoraciques que celles des abcès pulmonaires. Ils ont ainsi étiqueté abcès un grand nombre de pleurésies purulentes. Ces soi-disant abcès du poumon étaient bien plus faciles à démontrer que les abcès vrais, puisqu'on pouvait les ponctionner avec une aisance relative. Ils donnaient aussi un bien plus grand nombre de succès chirurgicaux, puisque leur abord est infiniment plus aisé, leur drainage plus facile et les suites opératoires plus simples. L'injection simultanée d'air et de lipiodol dans la poche de laquelle on a retiré du pus ne permet plus de pareilles confusions. Si l'air et le lipiodol injectés viennent au contact de la paroi dans une attitude quelconque du malade, c'est qu'ils sont bien dans la plèvre.

Mais la principale utilité de cette manœuvre est de nous indiquer le point déclive de la pleurésie, et le point déclive non seulement quand le sujet est debout, mais aussi quand il est étendu, couché dans une attitude quelconque. Etant donné l'intérêt de la découverte de ce point pour le drainage chirurgical, on a déjà essayé, de bien des façons, de le mettre en évidence. On a cherché à délimiter le contour de la poche purulente par des procédés stéthacoustiques, et surtout la percussion qui, ici, ne sert plus à grand chose. On a essayé de l'examen radiologique simple dont j'ai dit plus haut l'inutilité relative. On a essayé des ponctions étagées ; mais celles-ci ne peuvent donner des résultats très précis, et sont un peu déplaisantes pour un sujet que la maladie a rendu exceptionnellement sensible.

Après injection de lipiodol dans la cavité, le malade est transporté derrière l'écran radiologique. On repère avec le rayon normal l'opacité du lipiodol en *station verticale* et l'on étudie rapidement ses déplacements dans l'attitude approximative qu'il prendra quand il sera dans son lit après la pleurotomie. On marque des repères sur la peau. Surtout on se garde bien de faire, *par humanité* mal placée, un cliché du sujet *couché* : alors on ne verrait plus rien du tout.

Il y a intérêt, si l'on s'est décidé à la pleurotomie, à faire ces recherches juste avant l'intervention, en présence du chirurgien qui doit opérer. Nulle indication ne pourra lui être plus précieuse.

Drainage des pleurésies purulentes.

Revenons à l'observation de notre malade J. D... que nous avons interrompue juste au moment où la ponction exploratrice venait de ramener du pus à pneumocoques. Par l'aiguille qui avait ramené le pus, nous avons injecté 20 cm^3 d'air et 2 cm^3 de lipiodol, puis, à ce moment-là seulement, nous l'avons emmené dans une maison de santé chirurgicale, et examiné à l'écran en présence du chirurgien qui devait l'opérer. Nous avons vu la tache noire du lipiodol logée un peu bas, en arrière du thorax, se déplaçant peu par les changements d'attitude ; nous avons marqué sa projection sur la peau. Partant de ce repère, le chirurgien a pleurotomisé et drainé. La température est tombée le lendemain, et, six semaines après, tout était arrangé.

J'insiste sur cette chute immédiate de la température, sur cet assèchement rapide de la plèvre, et je crois fermement qu'ils sont dus au *drainage déclive*. Celui-ci a donc une très grosse importance, et nous devons tout faire pour l'obtenir.

Trop souvent le médecin, trop heureux d'avoir découvert le pus dans la plèvre, s'efface alors sans déplaisir et passe le malade et la responsabilité au chirurgien. A celui-ci de décider de l'étendue comme du siège de la pleurotomie, et du mode de drainage. Je crois que le médecin ne doit pas s'immiscer dans les détails de technique opératoire, mais qu'il doit insister, de la façon la plus ferme, pour que le repérage du point déclive de la pleurésie soit fait en commun, par le chirurgien et lui derrière l'écran, et je crois qu'ils doivent tous deux s'assurer, après la pleurotomie, que le drain est bien au point déclive. Je suis sûr que bien des chirurgiens accepteront volontiers que le médecin mette des gants stériles, et, lui aussi, introduise son doigt, avec douceur et prudence bien entendu, pour s'assurer que le drainage est fait où il convient.

Au chirurgien de choisir l'étendue de son incision, de ses résections costales, le mode de drainage. Son expérience et ses habitudes le guident.

Mais, dira-t-on, il y a des malades porteurs de pleurésies purulentes qui sont trop fatigués pour subir l'épreuve radiologique proposée. On doit faire la pleurotomie en hâte, sans les déplacer, dans leur lit, en se guidant sur le point où une ponction heureuse a trouvé du pus.

Il arrive de temps en temps qu'on soit contraint d'opérer ainsi ; mais les cas où on doit le faire sont tellement graves que bien peu survivent. Dans les cas moyens on peut toujours repérer le point déclive, et le drainer.

Il arrive aussi qu'on se trouve dans de mauvaises conditions d'installation : les indications opératoires sont pressantes, le chirurgien et sa salle d'opération sont proches, les rayons X sont momentanément peu accessibles. Dans ce cas il faut bien encore pleurotomiser au petit bonheur, guidé par la ponction seule. Disons-nous bien alors que nous risquons de drainer trop haut, d'avoir au-dessous du drain un bas-fond pleural dans lequel stagne le pus. La température tombe mal et lentement. Le sujet ne reprend pas ses forces. Dès que la chose est possible, il faut l'emmener derrière un écran radiologique. On constatera alors un « niveau liquide » limitant par en haut le pus qui demeure au-dessous du drain. Par celui-ci on fera passer du lipiodol qui indiquera le fond de la collection purulente, et souvent on devra, guidé par lui, faire un nouveau drainage absolument déclive qui transformera la situation.

Conclusion.

Il est possible que dans un avenir pas très éloigné les pleurésies purulentes soient traitées exclusivement par des moyens médicaux. Pour le moment elles se trouvent généralement mieux d'une pleurotomie précoce et bien placée.

Retenons qu'elles doivent être découvertes par la percussion de la poitrine, démontrées par la ponction exploratrice, exactement localisées par les rayons X, après injection d'air et de lipiodol, et drainées au point déclive par ce dernier.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois; ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Le Caméléon
animal d'expérimentation

(A PROPOS D'UN LIVRE DE FRANCIS DE MIOMANDRE)[1]

Dans une collection (Scènes de la vie des bêtes) consacrée à la psychologie des bêtes et que dirige E.-J. Finbert, un groupe d'écrivains se propose de donner des documentaires émouvants et vécus dégagés de toute conception préconçue, et surtout de toute assimilation à la psychologie humaine.

Le premier volume de cette collection, où les littérateurs font quelque peu œuvre de biologiste, est consacré au caméléon, à mon caméléon, dit Francis de Miomandre : dans cette biographie pleine d'humour et débordante de tendresse, l'auteur donne avec grands détails le résultat de ses observations sur un de ces animaux qu'il découvrit et qui vécut pendant plusieurs années librement dans son intimité ; l'attachement de son maître pour lui fut tel qu'il veilla non seulement au soin de son hygiène, de sa nourriture, de sa boisson, mais encore qu'il nota ses préférences pour la sélection des amis et des domestiques ; il note avec attendrissement son amour pour la musique. Son caméléon fut pour lui une sorte de démon familier. L'Egyptien, dit Taine, adore le crocodile parce qu'il le dévore ; M. de Miomandre adore le caméléon parce qu'il vous aime. « C'est, écrit-il, une créature douée d'une sensibilité tout exceptionnelle et qui ne déploiera ses innombrables prestiges que si vous savez, par vos soins constants et une divination toujours en éveil, gagner la confiance de son cœur farouche. » Nombre de détails curieux témoignent, masqués sous une forme d'apparence légère, de l'observation pénétrante de l'auteur. Celle-ci fut interrompue par une fin brutale de l'animal qui paraît avoir succombé à une intoxication accidentelle pour s'être aventuré dans une armoire à vêtements trop bien défendue contre les mites.

Le biologiste ne voit pas les faits sous le même angle que l'écrivain ; celui-ci pose certaines questions d'ordre physiologique qui doivent être connues de l'expérimentateur. Car, dussé-je encourir la colère de l'auteur du livre, mes caméléons ne furent pour moi que des animaux de laboratoire.

Nourrir un caméléon est un problème, car il n'aime que les proies vivantes ; le physiologiste n'a pas, comme le littérateur, le loisir de se promener avec l'animal dans les jardins de Provence et de livrer à son appétit les insectes variés qui les hantent. La chère que nous pûmes fournir à nos animaux fut peu raffinée ; elle se composa de cafards pris au piège à l'hôpital où ils pullulent, ou de vers de farine. Ces derniers furent la base de l'alimentation de deux de nos animaux qui s'en contentèrent pendant un an : l'un d'eux les prenait dans la main. « La nourriture du caméléon, dit M. A. Lantz cité par M. de Miomandre, doit être extrêmement abondante, car un caméléon bien portant est un animal d'une voracité extraordinaire. » Nos animaux sont restés en bonne santé en se contentant de 4 à 5 vers de farine par jour au maximum.

Le problème de la boisson, considéré comme très compliqué par l'auteur du livre, fut résolu de la façon la plus simple ; nous nous sommes bornés à faire humidifier la cage de l'animal à l'aide d'un pulvérisateur quelconque.

Le caméléon change-t-il de couleur d'après l'objet duquel il est le plus rapproché ? C'est une légende qu'il faut détruire ; je suis entièrement d'accord avec l'écrivain pour conclure que l'animal n'est nullement obligé par la nature d'obéir à la loi du mimétisme. Deux caméléons mis pendant vingt-quatre heures dans une cage entourée de cellophane rouge, bleue, jaune, éclairée pendant la nuit par une lampe également entourée de cette substance, ne présentèrent aucune modification de couleur. Le changement de teinte ne se produit que dans 2 cas : 1° quand il est nécessaire à l'animal de se dissimuler ; 2° quand il est sous l'influence d'une émotion vive : les taches à ce moment se modifient et s'élargissent ; sous l'influence de la colère, cette augmentation de dimension s'accompagne d'une sorte de crachement.

Francis de Miomandre, étant données les circonstances particulières dans lesquelles a succombé l'animal, se demande si, comme dans son cas particulier, l'animal noircit après la mort : dans les conditions normales, il devient blanc et les taches disparaissent.

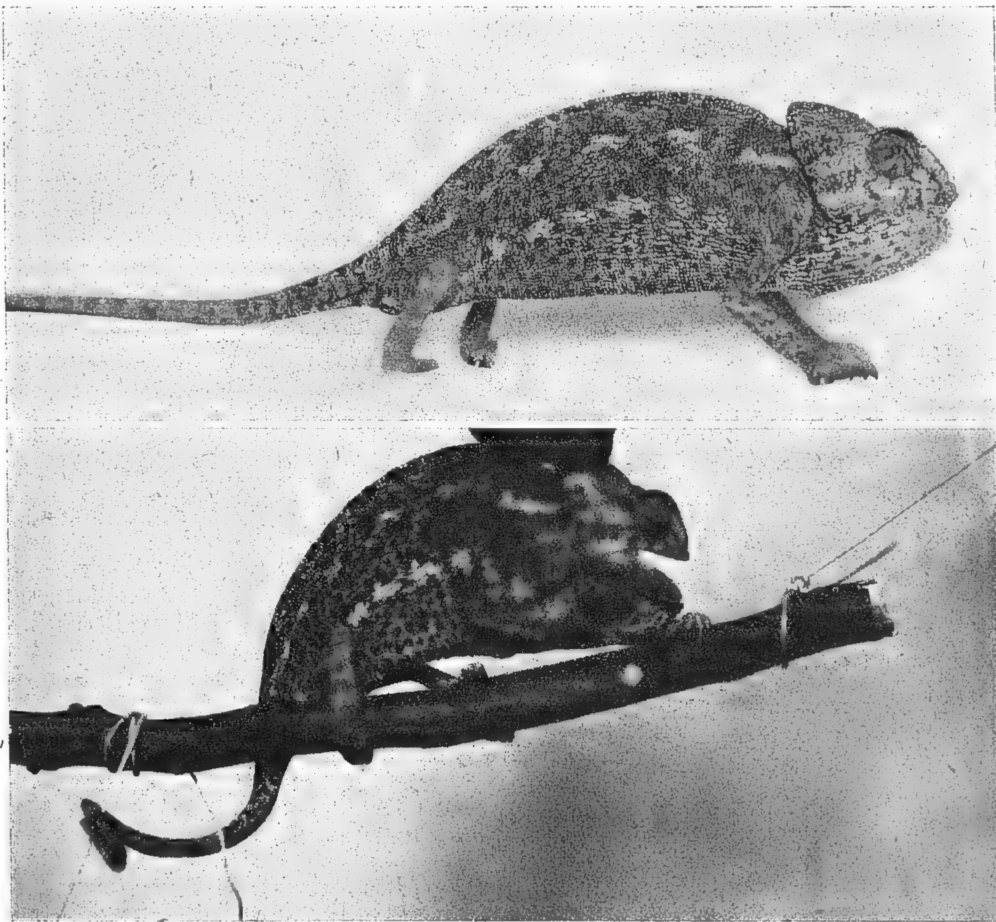


Fig. 1. — *a)* L'animal au repos ; *b)* Sous l'influence de la colère.

Le caméléon présente des réactions particulières quand il est soumis à une hyperthyrosinisation intense : les deux animaux que nous eûmes en expérience furent soumis à l'injection quotidienne d'une solution de thyroxine Roche à la dose d'une division de la seringue de Barthélemy additionnée de sérum physiologique. L'un des animaux succomba au bout de quatre mois ; l'autre résista pendant six mois. Les réactions présentées par les animaux sont de trois ordres : 1° *diminution de poids ;* 2° immédiatement après l'injection, comme le montre la photographie ci-jointe, *un élargissement des taches blanches avec hyperpigmentation des taches noires* (fig. 1) l'animal se repliant sur lui-même ; 3° *des phénomènes nerveux* consistant en un *état catatonique* si les doses sont augmentées. A l'état normal, lorsqu'un caméléon change de place, il s'assure avec des précautions infinies, au moyen de ses pattes antérieures et postérieures, de ses points d'appui : aidé de ses yeux mobiles dans tous les sens, il ne laisse rien au hasard. Quand il est sous l'influence de l'injection, solution de thyroxine à la dose de 4 divisions de la seringue de Barthélemy, l'animal reste immobile dans la position dans laquelle il est mis. C'est ainsi que l'animal dont la photographie (fig. 2, page suivante) reproduit l'attitude resta ainsi suspendu par une patte pendant dix minutes, sans faire aucun mouvement ni effort quelconque pour prendre sa position habituelle. Cette expérience semble indiquer que la thyroxine agit sur le système nerveux et peut produire de véritables catatonies, comme certains virus neurotropes et comme la bulbocapnine.

Une particularité de la psychologie du caméléon, c'est que, transplanté, il a souvent le « spleen » et se refuse à toute alimentation. Ce fait justifie les attentions que M. Francis de

1. (*Albin Michel*), 1938.

Miomandre eut pour le sien et la remarque qu'il fait de la nécessité de gagner la « confiance de ces animaux ».

Mes caméléons ne furent pas comme le « Séti » de M. de Miomandre, quoiqu'ils aient été des victimes de la science, inhumés dans un tombeau avec épitaphe. Le cœur de l'un d'eux, même après qu'il fut sacrifié, continua à battre séparé du corps : mis dans une boîte de Pétri contenant du sérum physiologique, j'eus l'idée de mettre dans la solution une goutte de solution de thyroxine et j'eus sous les yeux un cœur basedowien aux contractions fortes, rapides, pendant dix minutes ; celles-ci se ralentissant, une nouvelle goutte ajoutée à

Fig. 2. — Attitude catatonique sous l'influence de la thyroxine.

la solution provoqua une reprise de l'accélération.

L'expérience très rudimentaire sur le cœur isolé montrait l'action que peut avoir la thyroxine sur le muscle lui-même en accord avec la pathologie humaine.

Il est donc un animal précieux en physiologie.

Le livre de M. de Miomandre, ne vise pas à cette conclusion. Mais malgré tout le désir qu'a cet auteur d'éviter dans ses aperçus psychologiques l'analogie humaine, il me semble qu'il a prêté à son caméléon certains sentiments qu'on serait heureux de rencontrer chez les humains et qui susciteraient chez moi le regret de l'avoir mis sur le même pied que les autres animaux de laboratoire.

P. Sainton.

Navigation aérienne et traitement de la coqueluche

On a signalé un peu partout, en France, en Allemagne, en Hollande, des tentatives de traitement de la coqueluche par un voyage en avion. L'un des premiers à utiliser cette méthode a été Félix, de Saint-Lyé (Aube) qui a annoncé avoir obtenu, par cette méthode, des résultats tout à fait surprenants chez quelques coquelucheux assez gravement atteints et qu'aucune autre méthode n'avait influencé. L'ascension à 2.500 *m.* se faisait en 25 minutes; elle était suivie d'une navigation à cette même altitude de 2 heures environ puis d'une descente en 20 minutes. Pareille cure serait, en tout cas, fort simple et peu coûteuse.

Jusqu'ici, cependant, cette méthode n'a pas été encore utilisée sur des malades étudiés d'assez près et en nombre assez élevé pour que les guérisons signalées puissent être considérées comme démonstratives. L'influence qu'un séjour bref à l'altitude exerce sur l'organisme et plus spécialement sur la respiration et sur la circulation n'explique guère la rapidité avec laquelle le voyage en avion agirait sur la coqueluche. Néanmoins, à 2.500 *m.*, la respiration devient plus profonde et plus rapide; la tension de l'oxygène alvéolaire s'abaisse de même que celle de l'acide carbonique. De plus, il survient une détente des muscles bronchiques par abaissement du tonus du vague. On peut, dans ces conditions, admettre avec J. Jongbloed [1], qui se livre à un examen critique de cet intéressant problème, que cet abaissement du tonus qui intéresse surtout les filets moteurs, s'étend également aux filets sensibles, de sorte que le réflexe tussigène diminue au fur et à mesure qu'on s'élève. Mais il s'agit là de conceptions théoriques et, de plus, il n'est pas certain que les effets ainsi obtenus persistent longtemps.

On sait, d'ailleurs, qu'en cas d'affection catarrhale légère des muqueuses des voies aériennes supérieures, les sensations pénibles peuvent s'atténuer après un vol à une altitude moyenne. L'air frais serait capable d'anémier les muqueuses. De plus, à une altitude moyenne, l'air contient à peu près la moitié moins de vapeur d'eau qu'au niveau de la mer, ce qui peut évidemment contribuer à diminuer le gonflement des muqueuses. Ce sont là des conceptions qui ont été bien établies par les belles recherches de Léonard Hill. Quoi qu'il en soit, on peut penser qu'en cas de coqueluche, il s'agit d'une « guérison » qui laisse intacts les phénomènes d'inflammation catarrhale mais qui, par diminution de l'hyperémie et assèchement des muqueuses, atténue les réflexes tussigènes. Enfin, les radiations lumineuses peuvent intervenir ainsi que la diminution de l'oxygène atmosphérique.

Il ne faut pas oublier non plus que le « changement d'air » est considéré comme ayant une action favorable dans la coqueluche et que cette maladie serait moins fréquente à l'altitude que dans la plaine. Mais les statistiques sont contradictoires, ce qui s'explique aisément avec une maladie où les soins généraux ont tant d'importance. Par ailleurs, il ne faut pas oublier comme le note Jongbloed que l'ascension en avion n'est pas sans inconvénients. Pendant que l'avion s'élève, l'air contenu en excès dans la caisse du tympan s'échappe par la trompe d'Eustache tandis que pendant la descente l'air rentre difficilement. Il y a donc des chances pour que peu après le vol, l'enfant présente une insuffisance de pression dans la cavité tympanique. A ce moment la rentrée de l'air dans l'oreille moyenne peut se faire avec violence, c'est-à-dire en créant des dangers d'otite moyenne.

En cas de complications du côté des poumons, on doit être extrêmement prudent. La bronchectasie et l'emphysème pulmonaires qui peuvent apparaître chez les enfants à la phase convulsive paraissent être des contre-indications nettes. Il en est de même pour les troubles cardiaques ainsi que pour les hémorragies muqueuses (épistaxis).

En outre, les conceptions modernes conduisent à admettre que, jusqu'à la puberté, l'altitude de 1.200 à 1.500 *m.* ne doit pas être dépassée. Il en est de même chez les patients affaiblis et peu résistants. De jeunes enfants que les accès de coqueluche persistants ont fatigué ne sauraient donc être envoyés faire un vol de quelques minutes à 2.000 ou 2.500 *m.* sans contrevenir aux règles usuelles de la climatothérapie.

Il y aurait lieu, remarque encore Jongbloed [1], de procéder à des expériences qui consisteraient à mettre les petits coquelucheux dans un caisson avec abaissement de la pression atmosphérique. On arriverait ainsi à des constatations précises sur l'utilité éventuelle des excursions en avion.

P.-E. Morhardt.

Livres Nouveaux

Les péricystites, par P. Dominici. 1 vol. de 334 p. avec 31 fig. dont 16 planches hors texte (*G. Doin*, éditeur), Paris.

Précédé d'une préface élogieuse de M. Marion, à laquelle on ne peut que souscrire, terminé par une ample bibliographie, richement et clairement illustré, cet excellent ouvrage rendra grand service aux urologues.

Les péricystites sont en général mal connues et, de ce fait, insuffisamment traitées.

Elles se développent soit à la suite d'une affection vésicale, soit à la suite de l'altération d'un organe en contiguïté normale avec la vessie ou ayant pris avec elle des adhérences pathologiques. Parfois, elles ne sont que des métastases lymphatiques ou sanguines de foyers infectieux éloignés.

Traumatismes accidentels ou opératoires, infections urinaires, génitales, intestinales, osseuses ou à distance, néoplasmes, lésions parasitaires peuvent se compliquer de péricystite.

Anatomiquement, la péricystite peut revêtir des formes œdémateuse, suppurée, circonscrite, phlegmoneuse, diffuse et se compliquer de perforations vésicales, de fistules vésico-intestinales, vésico-cutanées, vésico-génitales, vésico-osseuses.

Une étude sémiologique très détaillée en facilitera le diagnostic. Le traitement de ces affections assez déconcertantes est envisagé dans tous ses détails avec la plus grande rigueur.

G. Wolfromm.

Unreife und Lebensschwäche (Prématurés et débiles congénitaux), par A. Peiper. 1 vol. de 103 p. (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig, 1937. — Prix : RM. 6,80.

Cinq à dix pour cent des hommes naissent prématurément et près de la moitié de ces prématurés succombent avant un an. En outre, c'est chez eux qu'on observe avec le maximum de fréquence des imperfections cérébrales. Voilà qui doit justifier une telle étude qui rassemble des documents empruntés à une riche bibliographie, française en particulier, et des observations personnelles de l'auteur qui a fait son étude de prédilection des imperfections et des troubles des centres cérébraux inférieurs, spécialement du centre respiratoire, origine de manifestations fort graves, fréquentes chez les prématurés. Se rattachant à ce sujet on lira des pages intéressantes sur la physiologie des perceptions sensitives et sensorielles, sur l'excitabilité neuro-musculaire, sur la statique et les mouvements chez le nouveau-né et le prématuré.

P.-L. Marie.

1. J. Jongbloed : Kinkhoest en vliegen. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 19 Novembre 1938, **82**, n° 47, 5566.

***CHANGEMENT D'ADRESSE.** — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Un précurseur de Pasteur au Venezuela
Louis-Daniel DE BEAUPERTHUY

Dans un livre très remarquable, intitulé « La Parasitologie au Venezuela », le distingué docteur Diego Carbonell rend hommage à un médecin français, Louis-Daniel de Beauperthuy, qui exerça son art au Venezuela, s'intéressa beaucoup aux maladies infectieuses, contracta la lèpre et eut sur l'étiologie de ces maladies des vues, singulières à l'époque, qui font de lui comme un précurseur de Louis Pasteur.

*
* *

Louis-Daniel de Beauperthuy est né le 25 Août 1808, dans une île française d'outre-mer: la Guadeloupe. Médecin des Facultés de Paris et de Caracas, de Beauperthuy, qui avait choisi de vivre au Venezuela, s'éteignit, rongé par la lèpre, à Demerara, dans ce pays qui devait tant lui devoir pour ses découvertes, le 3 Septembre 1871.

De bonne heure, le monde microscopique l'attire, et un des premiers il se sert presque systématiquement du microscope pour vérifier et étudier ses théories sur la parasitologie. Pauvre microscope que le sien! Cependant, Beauperthuy supplée à cette insuffisance technique par la hardiesse (pour l'époque, surtout) de ses conceptions.

Le problème des fermentations avait attiré son attention. Pour Beauperthuy, la fermentation était « un mouvement spontané, propre aux fluides des corps organisés » [1], pour ce chercheur infatigable et original. « Les circonstances nécessaires à toute fermentation sont: un certain degré de fluidité et une température plus ou moins forte, car le froid empêche la fermentation » [2].

Ce phénomène de la fermentation était d'ailleurs connu depuis l'antiquité: les Hébreux employaient du pain fermenté; les Egyptiens connaissaient la bière.

A la fin du xviie siècle, Becker affirma que les végétaux ne pourrissent qu'après avoir subi une fermentation. Enfin, après Black, qui avait remarqué que le sucre « disparaissait au cours de la fermentation pour former l'alcool et l'anhydride carbonique » [1], Schwann eut la gloire de déclarer que « pour expliquer le processus de fermentation du sucre, il devait exister une chose, que cette chose est un germe et que ce germe est d'origine végétale [1].

Et dès 1838, L.-D. de Beauperthuy envoie plusieurs communications à l'Académie des Sciences de Paris, dont quelques-unes faites en collaboration avec son disciple et ami, Adel de Rosseville. Dans celles-ci, l'auteur montre une connaissance approfondie du processus de fermentation. Ce problème, entre autres, devait conduire L.-D. de Beauperthuy à la compréhension étiologique de certaines affections.

*
* *

A cette époque, la théorie des miasmes régnait en maîtresse sur les esprits. Un des plus acharnés adversaires de Beauperthuy, le Dr Brassac, s'en fit le champion et combattit les arguments de Beauperthuy, qui, atteint par la lèpre, observait et, par simple déduction logique, « *voyait* » ce que son microscope était impuissant à lui montrer.

Mais, prisonnier des termes, des idées, des théories, des tendances de son époque, limité par la pauvreté technique de son instrumentation, L.-D. de Beauperthuy ne put aller jusqu'au bout de sa pensée et prouver la justesse de ses hypothèses. C'est ainsi qu'au cours d'un de ses voyages, il observa le dépôt que la marée haute laisse sur les troncs des palétuviers. Dépôt fait de détritus de plantes marines, de crustacés, de mollusques, de matières animales et de myriades de zoophytes, etc. Ces substances ne tardent pas à pourrir sur place. Or, des insectes vivent sur ces détritus; ceux-ci, qui se nourrissent de sang humain, inoculent ces substances à l'homme. « Et, dit-il, le pouvoir dissolvant du suc, contenu dans leur tube digestif est tel que les globules du sang sont amollis et liquéfiés d'une manière presque instantanée, comme j'ai pu le constater au moyen du microscope... » Intuition magnifique de ce savant, esclave des idées de son temps, précurseur des grandes idées de l'époque pastorienne, et qui, ayant sous les yeux le cycle de l'hématozoaire de Laveran, est obligé d'employer les termes de « détritus de globules sanguins liquéfiés grâce au pouvoir liquéfiant du suc intestinal de l'anophèle ».

Le médecin des lépreux de Demerara, poussant encore plus loin sa démonstration, déclare que le froid retarde le développement des « germes organisés », mais « conserve indéfiniment, sans altérations, les substances organiques ». Observation magistrale, qui fut reprise et démontrée par Pasteur, dans son expérience de Chamonix, le 20 Septembre 1860. Vingt-huit ans auparavant, Beauperthuy avait fait ces constatations!

*
* *

Précurseur de la parasitologie et des idées pastoriennes, L.-D. de Beauperthuy fut un grand penseur en même temps qu'un médecin prêt à soulager toutes les misères humaines. Très au courant de la théorie cellulaire de Dutrochet, le savant de Demerara déclare « que les maladies ont été étudiées, quasi complètement, au point de vue de la symptomatologie, de la durée, de l'évolution et du pronostic. Mais il manque deux points capitaux: l'étiologie... et la thérapeutique... La thérapeutique, sans la connaissance de l'étiologie des maladies, n'est que de l'empirisme! »

L.-D. de Beauperthuy est rongé par une idée prédominante, mais qu'il ne put jamais exposer complètement. Dans ses travaux scientifiques [2], il s'en explique en ces termes: « Le miasme de la rougeole, de la gale, de l'angine diphtérique, de la scarlatine, et autres affections, après avoir atteint un malade, s'échappe, émane de son corps pour aller s'attaquer à d'autres organismes sains [2] ». (Il est à remarquer que le verbe « *émaner* » indique un effluve subtil comme un gaz.) Un peu plus loin, l'auteur essaye de dissiper le brouillard dans lequel baigne alors la question: « La chimie, dit-il, ne peut détruire les émanations morbides, qui n'ont aucune existence réelle, sinon dans l'imagination des pontifes de la médecine, qui s'obstinent à en faire la cause des maladies épidémiques et autres ». Et, à la page suivante [2], nous pouvons nous rendre compte de ce qu'il entrevoit: « C'est en effet à l'intoxication du sang et des autres fluides de l'économie humaine qu'il faut attribuer la gravité des symptômes de ces lamentables affections (épidémies et fièvres), mais la cause de cette intoxication n'est pas un miasme idéal, insensible, imperceptible à nos investigations. Il s'agit d'agents imperceptibles à l'œil, mais visibles toutefois au microscope, et qui se reproduisent et pullulent dans tous les endroits où la propreté et l'hygiène ne sont pas observées rigoureusement ». Et c'est pourquoi Beauperthuy, d'autre part, saluait avec joie une tendance qui se faisait jour: la médecine prophylactique et hygiénique.

Ce sont encore ses observations qui, reprises plus tard par Grassi, Bastianelli et Bignani, en Italie, permirent de trouver le processus de transmission du paludisme et, en 1853, Beauperthuy, dans ses « Considérations sur les affections et les maladies », n'a pas seulement eu la vision de l'étiologie pasteurienne, mais il établit aussi et surtout le concept classique de la « *spécificité* ». « Les maladies spécifiques, écrit-il, ne proviennent pas d'un virus mystérieux; elles procèdent de causes d'origine extérieure: spécificité morbide. »

. . . .

« Chaque maladie spécifique a son agent spécifique, appelé virus. L'inoculation du produit altéré produit toujours une affection identique à celui à qui on la fait. »

Paroles admirables d'un homme tout entier à la lutte qu'il poursuit depuis des années afin de rechercher la vérité. Suppléant au manque de moyens techniques par une foi inlassable, par une largeur de vue et une compréhension extraordinaires d'un problème jusqu'ici plongé dans la métaphysique! Rongé par la lèpre, en proie à des crises douloureuses, il lance une dernière flèche à ses détracteurs, à ses adversaires: « Nous aurions donc ici la preuve irrécusable de la présence d'un parasite, quand bien même le microscope ne nous démontrerait pas son existence... »

*
* *

C'est de l'œuvre de ce génial précurseur de Pasteur, un Français aussi, de cette France d'outre-mer qui nous a tant donné, qu'un autre Français, le Dr Brassac, un an après la mort de Beauperthuy, a dit c'est un « système hypothétique ».

Robert Coronel.

1. Dr Diego Carbonell : *La parasitologia en el Venezuela.*
2. L.-D. de Beauperthuy : *Travaux scientifiques*, Bordeaux, 1891.

Croisière en Égypte et Haute-Égypte organisée par le « Bruxelles-Médical »

(*Pâques 1939*).

La prochaine croisière, organisée par Bruxelles-Médical, s'effectuera, à Pâques 1939, en Egypte et Haute-Egypte. Le départ de Marseille a été fixé au 31 Mars 1939 et sera assuré par le paquebot de grand luxe *Félix Roussel* (21.115 tonnes), le retour d'Alexandrie à Marseille s'effectuant à bord du *Mariette Pacha*, sister-ship du *Champollion*, bien connu des habitués des croisières Bruxelles-Médical.

L'itinéraire sera le suivant: Marseille, Port-Saïd, Le Caire, Assouan, Louqsor (Vallée des Rois), Le Caire, Alexandrie, Marseille.

Le prix forfaitaire du voyage a été fixé à la somme de 65 Livres sterling en 1re classe; 54 Livres sterling en 2e classe, ce qui, au cours actuel du change, représente environ 11.570 francs français en 1re classe; 9.610 francs français en 2e classe.

Pour recevoir le programme détaillé du voyage et pour les inscriptions, s'adresser à Croisière « Bruxelles-Médical » (Pâques 1939), 29, boulevard Adolphe-Max, Bruxelles.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL EN FRANCE

Cours de perfectionnement d'Anatomie pathologique.

I. Cours de perfectionnement: Le Prof. Roger Leroux, assisté de M. Busser, chef des travaux, commencera un cours de technique et diagnostic anatomo-pathologique, le jeudi 26 Janvier 1939, à 14 h. 30, au Laboratoire d'Anatomie pathologique, avec le concours de M. Huguenin, agrégé, de Mlle P. Gauthier-Villars et de MM. Albot, Bolgert, Delarue, Thiebaut et Vermès.

Ce cours comprendra :

1° Vingt-cinq séances consacrées à la technique et aux démonstrations de coupes, avec discussion des diagnostics.

2° Des séances pratiques d'autopsies, avec présen-

tation de pièces macroscopiques et diagnostics microscopiques immédiats (ces séances auront lieu le matin à 10 h. 30, à l'Institut du Cancer, 16 *bis*, avenue Vaillant-Couturier, à Villejuif).

PROGRAMME. — 1. Généralités sur la technique. — 2. Inflammations banales. — 3. Inflammations spécifiques. — 4. Cancers épithéliaux. — 5. Cancers conjonctifs. — 6. Tumeurs bénignes. Dysembryomes. — 7. Bouche ; rhino-pharynx ; larynx. — 8. Estomac et duodénum. — 9. Pancréas ; intestin grêle ; appendice. — 10. Côlon et rectum ; péritoine. — 11. Foie et vésicule biliaire. — 12. Poumon : lésions inflammatoires. — 13. Poumon : tuberculose et cancer. — 14. Appareil circulatoire. — 15. Rate et ganglions lymphatiques. — 16. Appareil urinaire : inflammations. — 17. Appareil urinaire : tumeurs. — 18. Organes génitaux de l'homme. — 19. Utérus. — 20. Trompe et ovaire. — 21. Glande mammaire. — 22. Peau. — 23. Squelette. — 24. Glandes endocrines. — 25. Révision générale.

II. REVUES GÉNÉRALES : Dix conférences, portant sur des questions d'ensemble, auront lieu pendant la durée du cours de perfectionnement. Ces conférences seront gratuites et réservées, en principe, aux auditeurs du cours.

PROGRAMME. — 1. Les inflammations. — 2. Les cancers. — 3. Tuberculose pulmonaire. — 4. Lymphogranulomatoses. — 5. Néphrites et infections du rein. — 6. Mélanomes. — 7. Tumeurs salivaires. — 8. Tumeurs de l'ovaire. — 9. Tumeurs du sein. — 10. Tumeurs du squelette.

Le droit d'inscription au cours est de 500 fr. Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundi, mercredi et vendredi, de 14 h. à 16 h., sur présentation d'une autorisation écrite délivrée par M. Busser, chef des travaux.

Belgique.

Le II° CONGRÈS INTERNATIONAL DE MASSAGE ET DES AUXILIAIRES MÉDICAUX, qui s'est tenu à Bruxelles, du 3 au 6 Septembre 1938, vient de publier le volume de compte rendu des communications, discussions et vœux de ce Congrès. C'est un ouvrage de 439 pages, illustré de nombreuses reproductions photographiques. Prix : 75 fr. belges, secrétariat général du Congrès, 159, avenue d'Anderghem, Bruxelles.

***

COURS DE RADIOLOGIE CRANIENNE.

Un cours de Radiologie du crâne sera organisé à Anvers pendant la 4e semaine de Juillet, avec le concours du Prof. BARTOLOTTI (Naples) ; M. CHAUSSÉ (Paris), M. Graham HODGSON (Londres) ; MM. LE MÉE et BERNARD (Paris), M. Erik LYSHOLM (Stockholm) ; M. STENVERS (Utrecht) ; M. TESCHENDORF (Cologne) ; THIENPONT (Anvers) ; ZIEDSES DES PLANTES (Utrecht). La durée des cours sera de 5 jours et portera sur la technique, l'interprétation radiographique et la radioclinique. Le programme complet sera annoncé ultérieurement. Pour renseignements s'adresser au Dr R. THIENPONT, 30, avenue Rubens, Anvers.

États-Unis.

La 46e RÉUNION DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS MILITAIRES s'est tenue du 13 au 15 Octobre, à Rochester, Illinois, sous les auspices de la Clinique Mayo. Notons, parmi les communications, celles du Dr G. W. CALVER, de la Marine américaine, sous ce titre : L'Amérique est-elle physiquement prête pour la guerre ? Le Dr Thomas PARRAN, directeur général des Services de santé des Etats-Unis, fut élu Président, et la prochaine réunion aura lieu en 1939, à Washington.

Grèce.

Suivant le nouveau règlement de l'Université d'Athènes par décret royal, les chaires de la Faculté de Médecine ont été déterminées ainsi qu'il suit :

1. Anatomie descriptive. 2. Physiologie expérimentale. 3. Pharmacologie expérimentale. 4. Médecine légale et toxicologie. 5. Anatomie pathologique et pathologie générale. 6. Première clinique médicale. 7. Seconde clinique médicale. 8. Première clinique chirurgicale. 9. Seconde clinique chirurgicale. 10. Pathologie interne. 11. Clinique thérapeutique. 12. Pathologie chirurgicale. 13. Médecine opératoire et Anatomie topographique. 14. Clinique des maladies de la peau. 15. Première clinique obstétricale et gynécologique. 16. Seconde clinique obstétricale et gynécologique. 17. Clinique ophtalmologique. 18. Oto-rhino-laryngologie. 19. Clinique des maladies nerveuses et mentales. 20. Clinique pédiatrique. 21. Microbiologie. 22. Chimie biologique et chimie de guerre. 23. Hydrothérapie et Climatologie médicales. 24. Hygiène, Epidémiologie et Statistique médicale. 25. Hygiène publique.

Par décret royal M. le Dr GERASSIMOS ALIVIZATOS a été nommé professeur ordinaire à la Faculté de Médecine de l'Université d'Athènes et à la chaire d'Hygiène épidémiologique et de Statistique médicale.

Italie.

Le gouverneur d'Addis-Abbeba a décidé qu'un des principaux dispensaires publics s'occuperait particulièrement des femmes indigènes gestantes ou atteintes de maladies vénériennes ou maladies qui puissent de quelque façon troubler la maternité. Un obstétricien a été attaché au dispensaire dans le but d'assurer un service soigné et d'empêcher surtout que les femmes indigènes continuent à recourir à certaines pratiques traditionnelles empiriques souvent fatales pour la femme ou pour le nouveau-né.

***

A la chaire d'anatomie et d'histopathologie de l'Université royale de Pise, a été nommé comme titulaire le professeur Mario CHIOVENDA.

Les professeur Melchiore DECHIGI et Augusto GIOVANARDI ont été nommés respectivement titulaires de la chaire d'hygiène à Modène et à Pise.

Le professeur Vicenzo JURA a été appelé comme titulaire de la chaire de pathologie chirurgicale de la Royale Université de Bari.

Le professeur Virgilio CHINI a été nommé titulaire de la chaire de pathologie médicale de Bari, et le professeur Luigi CONDORELLI de celle de clinique médicale à Catania.

Sénégal.

L'achèvement du barrage de Dakar-Bango et la fermeture du barrage de Diadoune viennent de créer un lac réservoir d'eau douce d'environ 10 millions de mètres cubes. Ces travaux ont pour but d'irriguer et de fertiliser la région et d'alimenter la ville de Saint-Louis en eau potable.

(*Hygiène et Médecine*, Janvier 1939.)

Soutenance de Thèses

Bordeaux

DOCTORAT D'ETAT.

20 JANVIER 1939. — M. Couton : *Les résultats de l'épreuve du travail dans les bassins limites à Bordeaux de 1926 à 1937.*

Hanoï

DOCTORAT D'ETAT.

DÉCEMBRE 1938. — M. Dao-huy-Hach : *Recherches sur la musculature des Annamites.* — M. Luong-van-Lâu : *Contribution à l'étude de la strongyloïdose humaine et expérimentale au Tonkin.* — M. Lê-van-Tân : *Contribution à l'étude des abcès pernicieux du paludisme observés au Tonkin.* — M. Pham-khac-Hy : *Contribution à l'étude du traitement des perforations d'ulcères gastro-duodénaux.* — M. Trân-van-Con : *Recherches sur l'œil des Indochinois.* — M. Nguyên-van-Tin : *Recherches sur le bassin de la femme annamite.* — M. Lê-doan-Mâu : *Mortalité à Hanoï des enfants annamites au cours de la première année d'existence.* — M. Tzé-tchan-Wing : *Contribution à l'étude des plaies du gros côlon.* — M. Dang-van-Hô : *Etude du chimisme gastrique des Annamites à l'aide d'épreuve à l'histamine.* — M. Nguyên-trong-Quang : *Contribution à l'étude des associations typho-palustres.* — M. Nguyên-van-Tuyên : *La question des logements insalubres à Hanoï.* — Mme Héritier : *Contribution à l'étude des pancréatites atténuées.* — M. Nguyên-huu-Thuyêt : *Recherches sur les empreintes digitales des Annamites.* — M. Duong-van-An : *La prophylaxie de la maladie béribérique.* — M. Nguyên-van-Duc : *Recherches craniologiques sur les Indochinois.* — M. Nguyên-van-Vinh : *Contribution à l'étude de la néphrose lipoïdique chez les Annamites adultes et adolescents du Tonkin.* — M. Nguyên-Binh : *Un maître et ami de Farabeuf : Marcellin-Duval (1807-1899).* — M. Nguyên-tuân-Phat : *Prophylaxie de la lèpre au Tonkin.* — M. Pham-kim-Luong : *Contribution à l'étude des relations entre la syphilis et le cancer au Tonkin.* — M. Vo-quy-Huy : *Considérations sur la tuberculose pulmonaire et la benzothérapie intraveineuse chez les Annamites du Tonkin.* — M. Lê-van-Hop : *Recherches sur les variations de la protéinémie des syphilitiques au cours du traitement spécifique.* — M. Huynh-Kham : *A propos d'une nouvelle série d'abcès du foie observés au Tonkin depuis 1936.* — M. Vo-duy-Thuong : *Innervation sympathique du membre inférieur et son interruption chirurgicale.* — M. Lê-van-Ly : *L'arc de Treitz et les formations artérielles lymphatiques et nerveuses voisines.* — M. Bui-Dông : *Approvisionnement de l'Indochine en eau potable.* — M. Pham-kim-Tuong : *Le choléra au Tonkin en 1937. Etude épidémiologique et prophylactique.* — M. Lê-công-Mao : *Contribution à l'étude de la lithiase hépato-biliaire en Indochine et plus particulièrement au Tonkin.* — M. Nhu-thê-Bao : *Etat actuel de la chimio-prophylaxie collective du paludisme.* — M. Duong-cam-Chuong : *Recherches anatomiques sur le rein et taux de l'urée sanguine chez les Tonkinois.* — M. Nguyên-van-Sanh : *Les injections intra-artérielles de Violet de gentiane dans les infections des membres.* — M. Vu-kim-Vinh : *Recherches sur les traitements et particularités radiologiques des arthrites blennorragiques au Tonkin.*

Nancy

DOCTORAT D'ETAT.

30 OCTOBRE AU 22 DÉCEMBRE 1938. — M. Jean Fabre : *Contribution à l'étude du métabolisme de la vitamine C chez le vieillard.* — M. Jean Guillerey : *Benzolthérapie dans les suppurations pulmonaires, notamment dans la tuberculose.* — M. Georges Girard : *Les méthodes de diagnostic des lésions intra-utérines.* — M. Jean Adam : *Contribution à l'étude du syndrome pyramidal du membre supérieur.* — M. Pierre Damey : *A propos des formes chirurgicales des infections post-angineuses à « Bacillus funduliformis ».* — M. René Fougère : *Etude sur la coxalgie double.* — M. Georges Guillaume : *Contribution à l'étude de la spondylose rhizomélique (syndrome humoral et étiologie traumatique).* — M. Maurice Mény : *Contribution à l'épiphysiolyse dans la coxa vara.* — M. Louis Verbecq : *Délinquance et criminalité des aliénés et des anormaux (étude médico-sociale).*

DOCTORAT D'UNIVERSITÉ.

14 AU 29 NOVEMBRE 1938. — M. Tsutomu Kano : *Quelques résultats du traitement diathermique à la clinique gynécologique de Nancy.* — M. Léon Leiba : *Les salpingites herniaires.*

Toulouse

DOCTORAT D'ETAT.

22-23 DÉCEMBRE 1938. — M. R. Jurie : *Traitement curatif du tétanos par l'Ethanol en injections endoveineuses associées à la sérothérapie.* — M. Jean Miquel : *Le bon vin hors de cause dans la pathogénie de la cirrhose atrophique de Laennec.* — Mlle Marie-Thérèse Olive : *Syndromes néphrosiques chez des tuberculeux soumis à la chrysothérapie. Contribution à l'étude de la néphrose lipoïdique.* — M. Louis Vieules : *Contribution à l'étude de la pneumatose kystique de l'intestin grêle.* — M. Louis Campan : *La fièvre boutonneuse à Toulouse. Sa répartition géographique actuelle en France. Du rôle de la tique Rhipicephalus sanguineus.* — M. Raoul Grill : *Les mesures sanitaires applicables à la navigation aérienne en France et dans les colonies françaises.* — M. Guy Lazorthes : *Le sympathique du membre inférieur. Les nerfs vasculaires. L'innervation des vaisseaux du bassin et du membre inférieur.* — M. Etienne Parde : *Contribution à l'étude du diabète héréditaire. Le diabète des jumeaux.*

Le Gérant : F. AMIRAULT.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DISSOCIATIONS AURICULO-VENTRICULAIRES PAR DÉFAUT DE SUBORDINATION [1]

Dissociations auriculo-ventriculaires, iso-rythmiques et interférentielles. Blocks partiels mitigés de dissociation complète.

Par **Roger FROMENT**
(Lyon)

Tout le monde connaît les modalités habituelles de la dissociation auriculo-ventriculaire (A-V). Qu'il s'agisse de « block total » avec indépendance complète des rythmes auriculaire et ventriculaire, de « block partiel » où une proportion variable de contractions auriculaires reste sans réponse ventriculaire, ou même de « block fruste » avec simple allongement de l'intervalle P-R, toujours on peut incriminer en pareil cas lésion ou trouble fonctionnel du faisceau de His, ainsi que l'ont surabondamment montré expérimentation physiologique et constatations anatomo-pathologiques. La lésion hisienne paraît agir le plus souvent par l'intermédiaire de « troubles de conduction » : les périodes de Luciani-Wenckebach donnent l'expression la plus suggestive de cette perturbation. Mais les troubles de l'excitabilité et de l'automatisme du faisceau de His doivent également intervenir, en particulier dans les blocks partiels sans allongement de l'intervalle P-R, et dans les pauses ventriculaires prolongées du syndrome de Stokes-Adams.

Aux côtés des faits précédents se rangent des modalités plus exceptionnelles de dissociation A-V, peu connues du grand public médical mais ayant donné lieu à de nombreuses publications éparses dans la littérature de tous pays ; leur importance théorique est considérable car c'est à leur propos qu'ont été soulevées les critiques les plus importantes concernant la théorie classique, « uniciste », du rythme cardiaque. Dans les cas auxquels je fais allusion maintenant, on voit *alterner des lambeaux plus ou moins prolongés de dissociation A-V complète et des couples A-V dont l'intervalle P-R est sensiblement normal.* On ne saurait évidemment, sans paradoxe, invoquer en pareil cas un trouble de conduction hisienne pour rendre compte de la dissociation, puisque occasionnellement, et souvent avec une certaine périodicité, les contractions auriculaires s'avèrent capables d'entraîner dans les délais normaux une réponse ventriculaire ; cette réponse brise brusquement le rythme ventriculaire autonome, ce qui permet d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'un rapport A-V fortuit. Géraudel, qui est le cardiologue français ayant le plus étudié ces tracés complexes, s'appuie sur eux pour mettre en doute la théorie uniciste de la transmission de l'influx sinusal et pour avancer une théorie dualiste malheureusement sans fondement physiologique. Il importe donc de montrer que ces faits sont facilement explicables dans le cadre de la théorie classique du rythme cardiaque, et du même coup d'en présenter une étude d'ensemble qui n'a guère été faite.

*
* *

On admet classiquement — sur la foi de très nombreuses expériences physiologiques dont je ne saurais ici rappeler même l'essentiel — que l'automatisme du nœud sinusal commande le rythme cardiaque normal. Ce n'est pas que ce nœud représente la seule région du cœur normalement douée d'automatisme ; tout ce qu'on nomme « Système de commande », et qui comprend en particulier le nœud atrio-ventriculaire de Tawara et le faisceau de His, jouit de la même propriété. Plus on descend de la région cave-supérieure vers les ventricules, moins la fréquence du rythme des régions automatiques est grande : c'est là un fait irrécusable. Cet automatisme infra-sinusal est normalement latent mais se manifeste avec la fréquence qui lui est propre (50 pulsations à la minute environ pour le nœud de Tawara, 40 pulsations environ pour les régions sous-jacentes) dès que l'ordre de contraction lancé par les centres supérieurs est arrêté dans sa diffusion (destruction du nœud de Keith et Flack, section du faisceau de His par exemple) : c'est un deuxième fait irrécusable. Le rapprochement de ces deux ordres de faits laisse à penser que si jamais à l'état normal ces centres inférieurs n'imposent au cœur leur rythme, si jamais ils ne lancent un ordre de commande autonome, c'est que constamment « déchargés » par le passage de l'influx sinusal dont la cadence est plus rapide, ils ne parviennent jamais à « faire le plein de leur charge ». Ainsi donc *l'unité de commande du rythme normal ne tient qu'au fait de la hiérarchie des automatismes, et son siège sinusal qu'à la rapidité du rythme propre au nœud de Keith et Flack.* Que cette hiérarchie vienne maintenant à être modifiée par les circonstances pathologiques, et le rythme du cœur sera complètement modifié, sans pour cela qu'il y ait nécessairement perturbation de la conduction hisienne : c'est ce que, pour grouper des faits un peu différents, et par symétrie avec la terminologie classique de blocks « par trouble de conduction », je propose d'appeler *« dissociations A-V par défaut de subordination »*. Je m'en vais passer en revue brièvement leurs diverses modalités.

*
* *

A. Dissociations A-V par trouble de subordination pur. — 1° Le rythme pathologique de plus haute fréquence peut se manifester de manière explosive : c'est le cas des rythmes très rapides de « tachycardie paroxystique ». Ce rythme anormal, lorsqu'il prend naissance dans la région atrio-ventriculaire, entraîne en général oreillettes et ventricules à la même cadence rapide ; lorsqu'il est d'origine ventriculaire, il est au contraire de règle qu'oreillettes et ventricules battent à des rythmes différents : souvent en particulier, *pendant l'accès de tachycardie paroxystique ventriculaire, le rythme sinusal lent est conservé* (signe de Gallavardin) [fig. 1]. C'est là un premier exemple de la coexistence sur un même cœur de 2 rythmes différents, et cela, je le répète, sans que généralement la conduction hisienne soit perturbée : à preuve l'existence d'un rythme sinusal avec intervalle P-R normal, antérieurement et postérieurement à l'accès tachycardique.

2° Si, au lieu d'être massive, la surélévation rythmique ventriculaire est plus modérée, un fait de même ordre va se produire ; mais il sera modifié dans son aspect par le fait que la rapidité moindre du rythme ventriculaire va per-

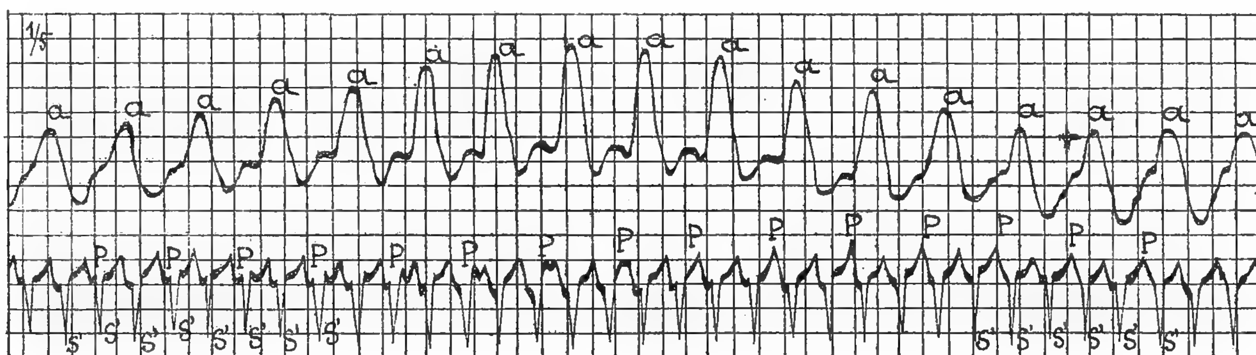


Fig. 1. — *Tachycardie paroxystique ventriculaire avec conservation du rythme auriculaire sinusal* (Gallavardin). Les contractions ventriculaires réalisent un rythme régulier de 194 à la minute. Les contractions auriculaires dont on ne pourrait repérer le rythme qu'avec peine sur le tracé électrique (P-P) se traduisent par de belles ondes (a, a) sur le phlébogramme; leur rythme est régulier à 94 par minute, absolument indépendant du rythme ventriculaire et manifestement d'origine sinusale. Les ondes jugulaires sont plus accusées lors de la simultanéité des systoles auriculaires et ventriculaires.

1. Ce terme a trait, on le verra, à la hiérarchie des automatismes. Il concerne donc quelque chose de tout à fait différent du phénomène de subordination nerveuse décrit par Lapicque.

mettre la récupération, dans l'intervalle de 2 systoles, d'une excitabilité et d'une conductibilité hisiennes suffisantes pour permettre la transmission éventuelle de l'influx auriculaire. Nous allons dès lors observer, en sus de la dissociation A-V, une interférence occasionnelle des 2 rythmes auriculaire et ventriculaire : c'est la *dissociation interférentielle avec capture ventriculaire, de White-Möbitz* (1916-1923). Suivons sur la figure 2 ce qui se passe à partir d'un couple A-V normal. La fréquence ventriculaire étant supérieure à la fréquence auriculaire (c'est un fait, prouvé par la mensuration des intervalles R'-R' et P-P en période de dissociation complète) la contraction ventriculaire va se produire avant le moment où l'influx auriculaire devrait la provoquer, et, sur les tracés électriques, R au lieu de suivre P à un intervalle physiologique sera plus ou moins confondu avec lui. Durant les pulsations suivantes le décalage ne fera que s'accentuer et l'onde P se marquera par exemple entre R et T ; une ou deux systoles de plus et P viendra tomber après T ; trouvant alors un ventricule sorti de sa période réfractaire et à nouveau excitable, ce P sera suivi d'une réponse ventriculaire prématurée (capture ventriculaire) qui brisera la régularité du rythme ventriculaire, et à partir de laquelle les mêmes phénomènes se reproduiront. Dans les cas schématiques l'intervalle P-R de capture est de durée physiologique (ne dépassant pas 20/100 de secondes) mais fréquemment cet intervalle est augmenté du fait de la prématuration (comme cela se produit dans l'extra-systolie auriculaire) et sans qu'on puisse conclure à un trouble de conduction hisienne surajouté. La capture est « décalante ». Elle est généralement unique, mais peut être double, pour des raisons faciles à comprendre, si le rythme ventriculaire n'excède que de très peu le rythme auriculaire (cas de Ledoux et Arcay, par exemple).

Ainsi donc ces dissociations A-V diffèrent des blocks totaux habituels par l'existence occasionnelle de captures. Elles en diffèrent aussi d'une manière générale, par l'élévation de la fréquence autonome ventriculaire (variant suivant les cas de 70 ou 80 à 110 ou même 130 pulsations par minute), très différente de la fréquence physiologique de ces centres. Enfin, les conditions étiologiques de ces dissociations sont différentes dans l'ensemble de celles des blocks ordinaires, en ce sens que beaucoup plus souvent il s'agit de sujets porteurs d'affections aiguës fébriles à tropisme cardiaque : rhumatisme articulaire aigu (Œttinger et Nesslin-Cutts), abcès amygdaliens (White), typhoïde (Géraudel et Mouquin), diphtérie (Van Buchem), pneumonie (Möbitz) ; parfois cependant il s'agit de cardiopathies chroniques, souvent, en pareil cas, en cours de traitement digitalique.

Cette dissociation interférentielle est un trouble généralement transitoire, durant quelques heures ou quelques jours et faisant place, dans la suite, à un rythme normal, plus rarement à des troubles de conduction A-V. Il est probable que sa rareté est moindre que ne le laisserait supposer le petit nombre de tracés publiés ; en dehors, en effet, de l'enregistrement électrocardiographique, l'aspect clinique est celui d'un rythme régulier (plus ou moins lent) avec contraction prématurée occasionnelle du type extrasystolique (aspect réalisé par la capture) ; seule la recherche minutieuse et l'observation de modifications dans l'intensité du premier bruit (en raison de la superposition occasionnelle de P et de R) pourrait attirer l'attention d'un cardiologue averti.

3° La surélévation du rythme ventriculaire est-elle plus modeste encore, juste suffisante pour lui permettre d'égaler sensiblement la fréquence sinusale : le nœud de Keith et Flack peut garder la commande du rythme. Mais la fréquence sinusale vient-elle alors à diminuer légèrement de manière temporaire, qu'immédiatement le ventricule « échappe », donnant lieu à une onde R autonome et prématurée : quitte à ce qu'après quelques systoles de ce type le ventricule rentre dans le rang, si le rythme sinusal reprend sa fréquence première. Or, de telles fluctuations légères de la fréquence sinusale sont quasi constantes, se produisant notamment, mais non exclusivement, au gré des mouvements respiratoires. Mais tandis que normalement elles sont indifférentes, il suffit, par contre, qu'elles permettent au rythme ventriculaire, dont la fréquence avoisine anormalement celle du sinus, d'échapper, pour que la figuration électrocardiographique soit bouleversée. On voit, en effet, en pareil cas (fig. 3), l'onde P flotter autour du complexe ventriculaire, tantôt le précédant d'une distance physiologique et le commandant visiblement, tantôt s'en rapprochant peu à peu et arrivant à se fusionner avec lui (le ventricule ayant échappé du fait d'un léger ralentissement sinusal), lui succédant même (en gardant son aspect positif physiologique), tantôt effectuant le chemin inverse (du fait d'une vague d'accélération sinusale) et arrivant à reprendre pour quelque temps la commande du rythme. C'est l'aspect des *dissociations A-V iso-rythmiques*, observées pour la première fois, au cours de la compression oculaire, par Gallavardin, Dufourt et Petzetakis (1914), puis retrouvées au titre de trouble spontané par de nombreux auteurs. On y observe assez souvent un aspect voisin de celui des captures des dissociations interférentielles : l'onde P, lorsqu'elle devient postérieure à T, entraîne, en effet, une contraction ventriculaire prématurée qui paraît couplée avec la systole ventriculaire autonome qui la précède.

Cet aspect si spécial de l'onde P paraissant flotter autour de R, sans s'en détacher cependant, a frappé et étonné tous les auteurs qui ont parlé de « laxité A-V » (Pareja et Lombardini), de « déréglage A-V », « dislocation sans dissociation » (Gallavardin et Veil). L'explication, nous venons de le voir, en paraît simple. Alors que, normalement, il faut un ralentissement sinusal important pour que se produise le phénomène de l'échappement ventriculaire (du fait de la différence de fréquence importante existant entre l'automatisme sinusal et l'automatisme ventriculaire, du fait aussi que les causes nerveuses pouvant brusquement déprimer le pre-

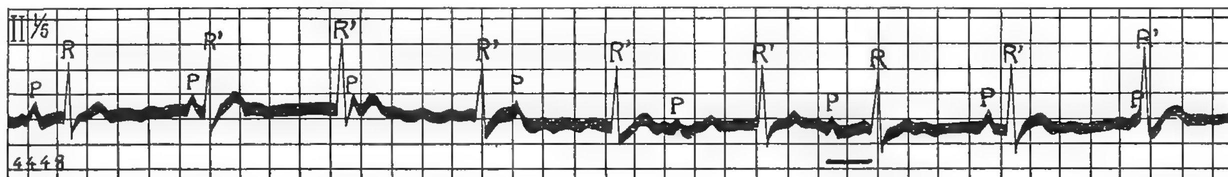


Fig. 2. — *Dissociation interférentielle du type White-Möbitz* (Géraudel). Le rythme ventriculaire (R'-R') étant plus rapide que le rythme auriculaire sinusal (P-P) on voit de la gauche à la droite du tracé le complexe ventriculaire se rapprocher de P, puis le devancer de plus en plus, jusqu'au moment où la sixième contraction auriculaire tombant en pleine diastole trouve le ventricule à nouveau excitable et provoque une *capture P-R*. Cette capture, reconnaissable à ce que l'intervalle R'-R est plus court que le cycle habituel R'-R', est décalante. Intervalle P-R un peu allongé.

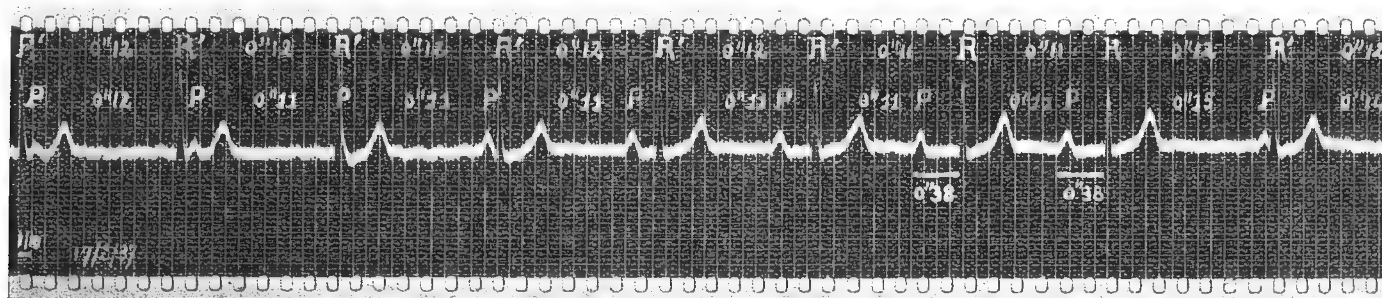


Fig. 3. — *Dissociation a-v iso-rythmique*. Au début du tracé l'onde P, située anormalement après R, regagne peu à peu sa place antérieure normale (le rythme auriculaire P-P étant alors légèrement plus rapide que le rythme autonome ventriculaire R'-R'). Le rythme sinusal prend alors la commande durant 2 systoles (P-R, P-R) ; l'intervalle P-R est anormal, un trouble de conduction, constant chez ce malade, se superposant au trouble de subordination. Puis brusquement, le rythme sinusal se ralentissant, le ventricule échappe et se confond presque avec la dernière systole auriculaire du tracé ; un peu plus loin P se trouvera à nouveau après R, puis les phénomènes inverses se produiront (cycle analogue à celui figuré sur ce tracé).

mier ne vont généralement pas sans abaisser derechef le second), dans les cas que nous avons en vue, il faut, au contraire, « reconnaître au centre nodal une sensibilité exquise » (Laubry, Soulié et Vincent), le faisant échapper pour un ralentissement sinusal insignifiant. Cette « sensibilité » est due simplement à l'iso-rythmie ventriculaire et sinusale pathologique : isorythmie qui, loin d'être une hypothèse, est attestée sur les tracés par la comparaison des intervalles P-P d'une part, R'-R' d'autre part.

autonome quasi physiologique (39 dans le cas sus-cité de Géraudel) parvient alors à se manifester de manière presque continue. Les contractions sinusales (suivies d'une réponse ventriculaire dans les délais physiologiques) s'égrènent alors de ci, de là, sur un fond de rythme ventriculaire autonome. Assez souvent la disposition est celle d'un rythme couplé où la première contraction est une systole ventriculaire autonome (sans onde P) et la seconde, qui la suit de près, un couple A-V de type sinusal : *rythme couplé ventriculo-sinusal* (Géraudel, Cutts, Luten et Jensen, cas personnel) [fig. 4 et 5]. Il suffit évidemment que la période du rythme sinusal dépasse de 20-40/100 de seconde environ celle du rythme automatique ventriculaire pour que cet aspect soit réalisé ; mais on est étonné de sa fréquence eu égard à l'extrême rareté de ces bradycardies sinusales extrêmes, et on peut se demander si la systole ventriculaire ne favorise pas l'apparition de la systole auriculaire (par un phénomène de même ordre, assez incertain d'ailleurs, dans son mécanisme intime, que celui qui, dans les blocks ordinaires, rend prématurée l'onde P consécutive à R).

vent, en clinique, elle est provoquée par une hyper-activité anormale des centres automatiques ventriculaires, que réalisent avec électivité les affections aiguës fébriles à tropisme cardiaque.

*
* *

B. Dissociations A-V par troubles de conduction et de subordination associés. — Si le mécanisme des blocks par troubles de conduction et celui des dissociations A-V par troubles de subordination est entièrement différent, il n'en demeure pas moins que les deux ordres de troubles sont assez fréquemment associés et ceci pour une raison facile à comprendre. Ce qui augmente le taux de l'automatie ventriculaire, c'est certainement l'imprégnation toxique ou l'inflammation de la région hisienne ; or, de tels troubles amènent facilement une entrave simultanée de la conduction. Ce mélange de troubles dépressifs et irritatifs est classique en pathologie hisienne sous la forme d'association de block et de tachycardie paroxystique ventriculaire (Gallavardin et R. Froment, R. Froment et A. Gonin en particulier), et sous celle de blocks totaux à automatie ventriculaire rapide (Laubry et Lequime en particulier) : en pareil cas, c'est le trouble de conduction qui, dans la genèse de la dissociation, est essentiel. Mais le trouble de subordination peut aussi être le fait primordial ; l'adjonction d'un trouble de conduction modifie seulement dans le détail les formes cliniques de dissociation que j'ai décrites plus haut.

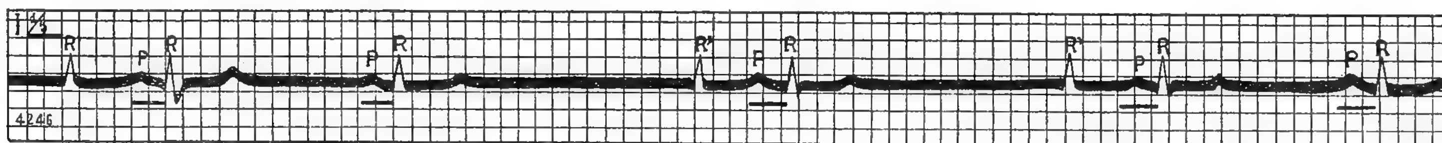


Fig. 4. — *Brady-arythmie sinusale avec automatisme ventriculaire permanent* (Géraudel). On voit ici un rythme automatique ventriculaire R'. R' (sans contraction auriculaire préalable) alterner avec des contractions sinusales P-R rares et irrégulières. Souvent le rythme est celui d'un couplage ventriculo-sinusal (une pulsation sinusale succédant immédiatement à une systole ventriculaire autonome). L'intervalle P-R varie un peu suivant la durée de la diastole ventriculaire antérieure.

Il s'agit donc, au degré près, du même trouble que dans les dissociations interférentielles [2]. Aussi bien les circonstances étiologiques sont-elles les mêmes : prédominance, en particulier, des affections aiguës fébriles à tropisme cardiaque, et, en premier lieu, du rhumatisme articulaire aigu (14 cas sur 200 fièvres rhumatismales pour Œttinger et Nesslin, 6 crises rhumatismales aiguës pour 12 dissociations de ce type pour Cutts, 5 cas récents de la même association rapportés par Rivoalen, Gallais, Guilllermin et Riche). Souvent le rythme sinusal paraît en pareil cas relativement ralenti, mais presque jamais cela ne suffit à expliquer la dissociation ; tout au plus cela intervient-il à titre adjuvant, et, à cet égard, la compression oculaire favorise l'apparition du trouble, de même d'ailleurs que l'atropine dans la première période de son action.

4° Des tracés précédents il est utile de rapprocher certains faits exceptionnels de *brady-arythmies sinusales extrêmes avec automatisme ventriculaire permanent*. L'aspect électrique en est bien différent mais l'explication en est voisine à ceci près que la dissociation A-V n'est pas le fait d'une élévation du taux d'automatie ventriculaire mais bien d'un *abaissement du taux d'automatie sinusale*. On peut, en effet, voir les contractions sinusales devenir d'une rareté et d'une irrégularité extrêmes (s'espaçant, par exemple, dans un cas de Géraudel, à des intervalles correspondant à une fréquence-minute de 59, 30 et 19) ; une fréquence ventriculaire

Entre les tableaux précédents existent des *formes de transition*, ce qui ne saurait étonner puisque des uns aux autres ne diffèrent que la fréquence absolue des rythmes auriculaires et ventriculaires, et le degré de suprématie ventriculaire. C'est ainsi qu'un cas de Géraudel et Mouquin revêt l'aspect tantôt d'une dissociation iso-rythmique, tantôt d'interférence du type White-Möbitz ; que dans un cas de Luten et Jensen l'aspect, qui est celui d'un automatisme ventriculaire avec contraction sinusale couplée, est changé par l'atropine en celui d'une dissociation interférentielle typique ; que dans un cas de Cutts l'évolution spontanée inverse s'observe.

Que supposent ces divers types de dissociation A-V ? Simplement une *modification de la hiérarchie normale des automatismes, donnant une fréquence rythmique supérieure, et, de ce fait, la prépondérance, aux centres infra-sinusaux.* Cette perturbation peut être, parfois, le fait d'une dépression profonde, organique lorsqu'elle est durable, de l'automatisme sinusal ; plus sou-

L'association de troubles de conduction et de dissociation du type White-Möbitz est difficile à affirmer sur ce seul type de tracé, car la prématuration de la capture ventriculaire entraîne habituellement à elle seule un allongement de l'intervalle P-R. Pour peu que le rythme ventriculaire autonome soit de taux nettement supérieur au rythme auriculaire, il suffit d'ailleurs de l'association d'un trouble de conduction un peu accusé pour rendre toute capture impossible, et l'aspect est celui des dissociations complètes à rythme ventriculaire rapide (où l'automatisme ventriculaire arrive à dépasser l'automatisme auriculaire).

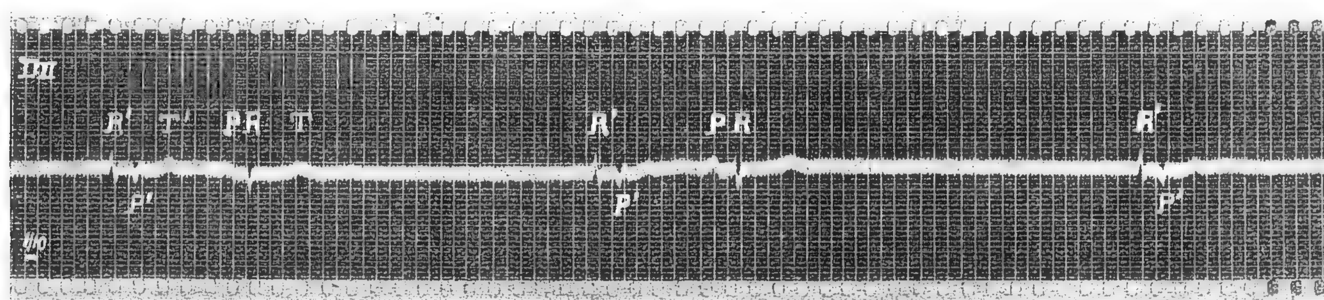


Fig. 5. — *Rythme couplé nodo-sinusal.* Sur un fond de brady-arythmie nodale (R' P' R' P') avec P négatif postérieur, s'égrènent quelques pulsations sinusales (P R T avec intervalle P-R légèrement allongé [20-22 pour 100 de seconde]) ; ces pulsations sinusales lorsqu'elles existent viennent s'inscrire à une distance courte, presque toujours la même, de la pulsation nodale précédente. Remarquer la différence légère de forme des complexes R' et R. L'intervalle R' P' étant plus court que P-R il est probable malgré la différence de forme des complexes qu'il s'agit bien de pulsations d'origine nodale. (Comparer cette figure et la précédente empruntée à Géraudel.)

2. Les 2 troubles sont souvent confondus, mais il est préférable de les séparer ; aussi bien les dissociations interférentielles ne sont-elles souvent que très approximativement « iso-rythmiques ».

L'association de troubles de conduction à une dissociation iso-rythmique est, au contraire, facile à déceler et se caractérise par l'existence d'un intervalle P-R constamment augmenté dans les périodes de commande sinusale. On en trouvera un bel exemple ci-joint (fig. 3). En pareil cas, le raccourcissement occasionnel de l'intervalle P-R en est rendu d'autant plus frappant.

Mais la forme habituelle de l'association de troubles de conduction et de troubles de subordination est autre : c'est celui d'un *block total instable*, celui d'un *block partiel mitigé de dissociation complète*. En effet, si l'automatisme infra-sinusal est anormalement haut, la subordination ventriculaire qui persiste pour un taux donné de commande sinusale cessera si l'augmentation temporaire du trouble de conduction allonge brusquement la diastole ventriculaire (intermittence dans un block fruste avec P-R augmenté, passage d'un rythme de block partiel 2/1 à un rythme de block 3/1). A l'occasion de ces modifications rythmiques un échappement ventriculaire se produira, donnant l'aspect temporaire d'une dissociation complète. Et tantôt l'onde P succédant à la contraction ventriculaire automatique pourra à nouveau entraîner une réponse ventriculaire (fig. 6), tantôt il faudra le temps de plusieurs contractions auriculaires — et plusieurs échappements ventriculaires — pour que le stimulus d'origine sinusale trouve le faisceau de His en état de transmettre l'excitation (fig. 7) : ceci au gré des rapports entre la fréquence des rythmes auriculaires et ventriculaires et la durée de la période réfractaire du faisceau. Il suffit de s'arrêter sur les tracés ci-joints et sur les raisons des différentes éventualités qu'ils reproduisent pour imaginer aisément toutes les possibilités en ces matières [3]. Ces blocks partiels mitigés de dissociation complète représentent encore un type de tracés qui a été opposé à la théorie classique de la conduction, et qui cependant s'explique aisément, on vient de le voir, dans le cadre de cette théorie.

*
* *

On ne peut, je crois, en présence de ces dissociations par trouble de subordination, s'étonner que d'une chose : *l'absence d'entraînement de l'oreillette par le rythme infra-sinusal de fréquence anormale.* Cet entraînement pourrait, en effet, se produire dans un certain nombre de cas grâce à la conduction hisienne rétrograde : or, le fait n'est observé que très exceptionnellement. Sans insister sur ce point ici, il faut seulement remarquer qu'en dehors du cas où le stimulus naît dans le nœud de Tawara, cette conduction rétrograde paraît, chez l'homme au moins, exceptionnelle ; ainsi ne la voit-on guère dans les cas extrêmement fréquents d'extra-systolie ventriculaire où elle pourrait cependant se produire tout aussi facilement que dans les troubles que nous venons d'étudier. Or, dans les dissociations par trouble de subordination il n'est aucune raison d'invoquer l'origine nodale des contractions ventriculaires autonomes ; une hyperactivité ventriculaire pathologique étant habituellement en cause, l'origine de l'automatisme de fréquence anormale doit varier au gré de la localisation du processus pathologique. L'aspect habituellement normal (ou peu modifié) du complexe ventriculaire autonome invite seulement à invoquer une origine supérieure à la bifurcation hisienne.

En regard de cette difficulté rencontrée par la théorie classique, il en existe de plus importantes pour les théories dualistes : celle en particulier du phénomène de capture. Si contractions auriculaires et ventriculaires sont supposées physiologiquement indépendantes, quoique de même fréquence, tous les types de dissociations A-V peuvent évidemment s'expliquer assez aisément (et c'est le terrain de lutte choisi par les défenseurs des théories dualistes qui se heurtent à d'énormes objections non seulement physiologiquement, mais même cliniquement dans l'explication d'autres troubles du rythme que les dissociations A-V) ; mais comment rendre compte de la capture et du fait qu'elle se produit toujours au moment précis où l'influx sinusal tombe en pleine diastole ventriculaire ? Je ne sache pas que Géraudel, qui conserve ce terme en désaccord avec l'esprit de sa théorie, en ait jamais donné une explication dans le cadre de l'hypothèse défendue par lui du « morcellement du vestibule sinusal ».

*
* *

Ceci dit, il faut reconnaître que les promoteurs de théories nouvelles du rythme cardiaque — Géraudel tout particulièrement — ont eu le grand mérite d'attirer l'attention des cardiologues sur ces tracés d'interprétation difficile, et d'insister sur le fait qu'en matière de dissociations A-V, les troubles de conduction ne pouvaient expliquer tous les faits. En réalité *l'atteinte hisienne pathologique peut perturber plus ou moins toutes les propriétés physiologiques de ce faisceau, à savoir non seulement la conduction, mais aussi l'excitabilité et l'automatisme* (comme y insiste avec raison Donzelot) *et enfin l'ordre de hiérarchie rythmique des divers foyers d'automatisme* (trouble que j'ai eu spécialement en vue dans cet article).

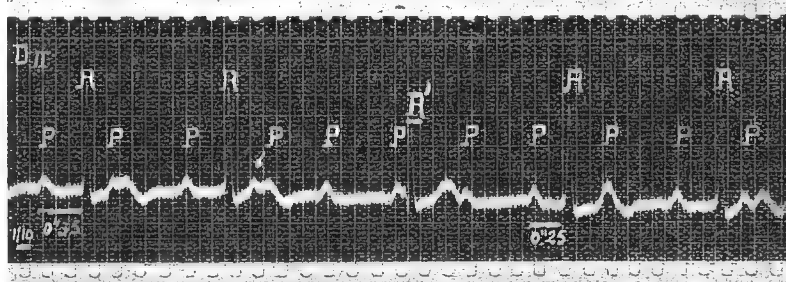


Fig. 6. — *Block partiel 2/1 avec échappement ventriculaire* (R') lorsque 2 contractions auriculaires au lieu d'une restent sans réponse ventriculaire. Remarquer l'aspect du complexe autonome R', légèrement différent de ceux d'entraînement sinusal R. L'intervalle P-R qui suit l'échappement est plus court (25 pour cent de sec. au lieu de 35 pour 100) le faisceau de His s'étant reposé. Le phénomène se reproduisait souvent.

3. Ainsi que l'écrit Möbitz, si la durée du cycle R'-R' est inférieure à la somme de la durée de la période réfractaire ventriculaire et du temps de conduction A-V, dans le cas considéré, on peut avoir une dissociation A-V complète et durable sans cependant que la conduction hisienne soit interrompue.

BIBLIOGRAPHIE

Cutts : The transitions between normal sinus rhythm ventricular escape, A-V nodal rhythm dissociation. *Amer. Heart Jour.*, 1937, **13**, 451.

Gallavardin, Dufourt et Petzétakis : Automatisme ventriculaire intermittent, spontané ou provoqué par la compression oculaire et l'injection d'atropine dans les bradycardies totales. *Arch. des mal. du Cœur*, 1914, I.

Gallavardin et Veil : Sur un cas de bradycardie permanente à 40. *Arch. des mal. du Cœur*, 1928, 210.

Géraudel : Un cas de double commande remarquable par la persistance d'un rythme ventriculaire couplé. *Arch. des mal. du Cœur*, 1934, 129 ; La dissociation A-V par double commande, *Arch. des mal. du Cœur*, 1935, 320-364.

Géraudel et Mouquin : Troubles complexes du mécanisme cardiaque au cours d'une typhoïde sévère. *Archives des maladies du Cœur*, 1932, 206..

Laubry, Soulié et Vincent : Trouble du rythme sinusal et de la conductibilité A-V dans 2 cas de maladie congénitale du cœur. *Arch. des mal. du Cœur*, 1938, I.

Ledoux et Arcay : Un cas de dissociation A-V avec rythme ventriculaire rapide. *Archives des maladies du Cœur*, 1936, 219.

Luten et Jensen : Ventricular bigeminy (parasystole or reciprocal rhythm) in atrioventricular bigeminy. *American Heart Journal*, 1932, **7**, 593.

Möbitz : Zur Frage des atrioventrikulären Automatie. Die Interferenzdissociation. *Arch. für klinische Medizin*, 1923, **141**, 257.

Pareja et Lombardini : Un cas de laxité A-V. *Archives des maladies du Cœur*, 1932, 550.

Rivolaen, Gallais, Guillermin et Riche : Cinq cas de dissociation A-V isorythmique au cours du rhumatisme articulaire aigu. *Bull. Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 1938, 1503.

White : Ventricular escape with observations on cases showing a ventricular rate greater than that of the auricle. *Arch. of Int. Medicin*, 1916, **18**, 244.

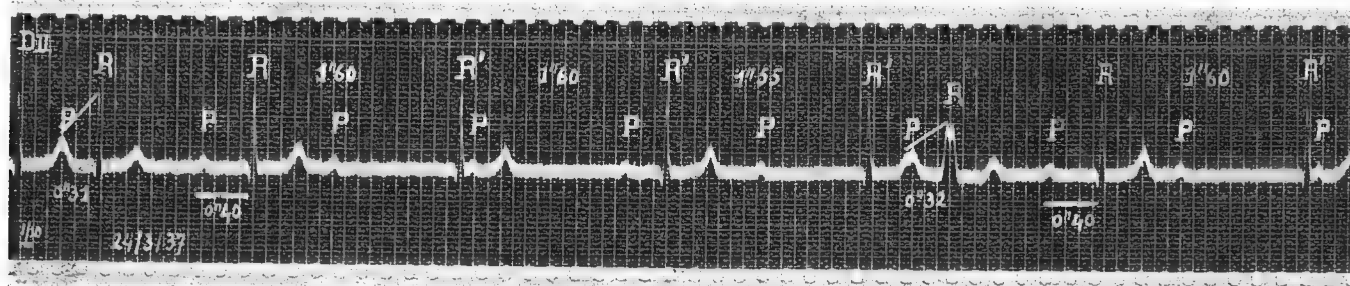


Fig. 7. — *Block partiel mitigé de dissociation a-v complète* (Même malade que celui de la figure 3). Les 2 premiers complexes R sont de commande sinusale avec intervalle P allongé. Le troisième P restant sans réponse ventriculaire, le ventricule échappe (R') et ce n'est qu'après 3 contractions autonomes ventriculaires (R', R', R') que le stimulus auriculaire peut à nouveau atteindre le ventricule. Remarquer alors le paradoxe d'une capture précoce avec intervalle P-R. plus court que ne sera le suivant, malgré la prématuration (entraînant un trouble de conduction au niveau d'une branche hisienne). Ce phénomène paradoxal des *captures précoces* est connu depuis Lewis et Master et interprété par eux comme traduisant une phase initiale « supernormale » de la conductibilité, analogue à ce qu'ont décrit Adrian et Keith-Lucas concernant la conductibilité nerveuse.

LA CHUTE THERMIQUE CATAMÉNIALE AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Par **Henri DESOILLE**
(Paris)

Etant interne chez M. le Professeur Laignel-Lavastine en 1928, j'avais observé, chez une jeune typhique, une chute brutale de température pouvant d'autant plus faire soupçonner une hémorragie intestinale que les draps étaient tachés de sang. En réalité, cette chute avait coïncidé avec l'apparition des règles.

L'année suivante, à l'hôpital Andral, dans le service de M. Faroy, de nouveau j'observai chez une typhique que l'apparition des règles s'accompagnait d'une chute thermique, à vrai dire moins impressionnante que dans le premier cas et qui ne m'aurait peut-être pas frappé si mon attention n'avait été déjà éveillée.

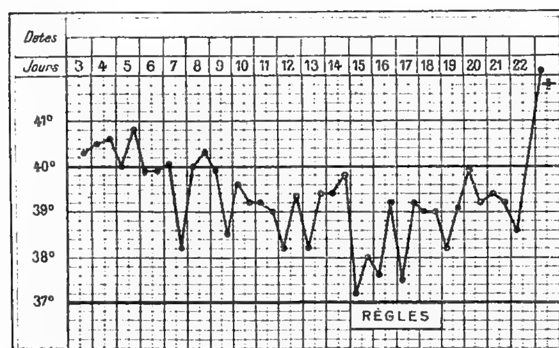


Fig. 1 (observation I).

Depuis cette époque j'attendais d'avoir observé un troisième cas pour publier le fait. Mais les règles sont souvent suspendues au cours des typhoïdes graves... Le récent article de MM. Ambard, Barthelme et Mandel [1], signalant la possibilité de chute thermique sous l'influence d'avortement ou de saignée, au cours de la typhoïde, augmente suffisamment la valeur de mes deux observations, jusque-là isolées à ma connaissance, pour que l'on puisse admettre la possibilité de la *chute thermique cataméniale* au cours des typhoïdes graves.

Voici le résumé de ces deux observations :

Observation I. — *Paratyphoïde B mortelle d'origine ostréaire à symptomatologie digestive. Chute thermique cataméniale de 39°8 à 37°2 le quinzième jour.*

Rose D..., 16 ans, *consomme des huîtres le 25 Décembre 1927.*

Elle commence à se sentir souffrante le 6 Janvier 1928. Le 8 dans la soirée elle se plaint de douleurs dans la fosse iliaque droite. T. : 40°3. *Le 9 Janvier* un médecin consulté craint une appendicite et fait transporter la malade à l'hôpital. A l'entrée F.I.D. très douloureuse, légèrement contracturée, diarrhée, dissociation du pouls et de la température. Splénomégalie, l'hémoculture décèlera du para B.

Les jours suivants la température et le pouls demeurent dissociés, la température étant assez irrégulière. La diarrhée persiste, ainsi que l'état de la fosse iliaque, les vomissements sont fréquents.

Le 14 Janvier, neuvième jour de la maladie, le cœur commence à s'assourdir. Les bains sont supprimés.

Les jours suivants le même état persiste : douleur et défense de la F.I.D. avec diarrhée et vomissements entravant l'alimentation (ils ne cesseront qu'après une injection d'insuline). Les bruits du cœur sont assourdis. La malade se plaint de douleur d'oreille et de surdité.

Le 20 Janvier, au quinzième jour, la température matinale est à 37°2 alors que la veille au soir elle était à 39°8. On trouve quelques gouttes de sang dans le lit. On peut se demander s'il ne s'agit pas d'hémorragie intestinale, mais l'état général n'est pas modifié et la malade assure qu'il s'agit de ses règles. On place un tampon de ouate à l'anus et un à la vulve. Ils montrent qu'il s'agit bien des règles.

Les règles dureront quatre jours.

La température remonte dès le lendemain de leur apparition.

Le 22 Janvier, dix-septième jour, on trouve la malade cyanosée, dyspnéique. A droite : en arrière submatité et souffle tubaire. Désormais l'état va s'aggraver progressivement.

Le 29 Janvier vers 8 heures du matin dyspnée et cyanose intenses : le corps est véritablement violet. La température à 42°1. Mort à midi.

Autopsie. — Lésions intestinales très banales. Foyer de la base pulmonaire droite.

Observation II. — *Typhoïde mortelle. Chute thermique cataméniale de 40°2 à 38°2 au septième jour.*

Suzanne B..., 26 ans, souffrait de quelques maux de tête depuis une huitaine lorsque le 21 Septembre elle est prise de frissons et de céphalée intense. La température monte progressivement et atteindra rapidement 40° matin et soir, s'accompagnant d'un pouls à 120. Splénomégalie. Diarrhée.

Deux hémocultures pratiquées l'une en ville, l'autre dans le service (où la malade est entrée le 25 Septembre), montrent toutes deux la présence du bacille d'Eberth.

Le 27 Septembre, septième jour de la maladie, la température qui était en plateau à 40° tombe soudain à 38°. Cette chute coïncide avec l'apparition des règles. Celles-ci vont durer quatre jours. La température remonte rapidement, avec un petit crochet.

Les jours suivants, apparition de taches rosées. Aggravation de l'état typhique. Puis abolition des réflexes rotuliens.

Mort le dix-neuvième jour, dans le coma.

Sans doute ces deux observations sont-elles passibles de certaines critiques :

Dans la première la courbe thermique est assez irrégulière et l'on note des chutes assez marquées le septième et le dix-septième jours, quoique nettement moins importantes que celle qui coïncida avec l'apparition des règles. Il s'agissait, en outre, d'une typhoïde anormale avec vomissements.

Dans la seconde observation, la chute cataméniale est moins intense : deux degrés, conservant pourtant une valeur du fait de l'allure en plateau des jours précédents. En outre, le seizième jour, on relève une nouvelle chute thermique presque aussi marquée.

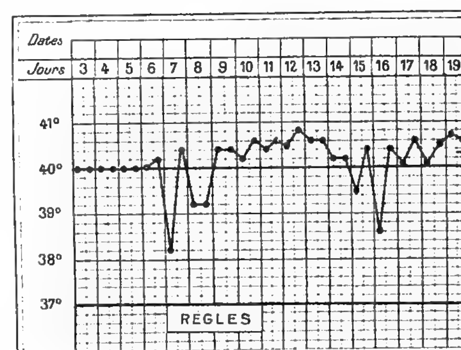


Fig. 2 (observation II).

D'une façon générale, au cours de la typhoïde, les irrégularités thermiques apparaissent d'ailleurs plus fréquentes lorsque l'on étudie les courbes de température relevées toutes les trois heures.

Quoique persuadé, pour avoir suivi de près mes malades, que la chute thermique cataméniale fut réelle, ce sont ces critiques qui m'avaient fait attendre de nouvelles observations. Celle de Ambard, Barthelme et Mandel qui concerne une chute thermique indiscutable par hémorragie abortive m'a décidé à signaler ce que j'avais observé.

1. L. Ambard, P. Barthelme et P. Mandel : Effets de la diète hydrique et des émissions sanguines sur l'évolution de la fièvre typhoïde. *La Presse Médicale*, 6 Août 1938, 1209.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LES RAPPORTS ENTRE L'ENCÉPHALITE HUMAINE ET L'ENCÉPHALOMYÉLITE DU CHEVAL

Des recherches importantes et d'un grand intérêt, susceptibles de jeter un jour nouveau sur l'étiologie des maladies à virus neurotrope, viennent d'être publiées dans les journaux médicaux et même dans la grande presse des Etats-Unis.

Au cours de l'été dernier, en deux régions différentes des Etats-Unis, fort éloignées l'une de l'autre, on put observer chez l'homme deux épidémies limitées d'encéphalite et établir une corrélation étroite avec une épizootie concomitante d'encéphalomyélite frappant la race équine.

Depuis une soixantaine d'années, les vétérinaires américains avaient observé à plusieurs reprises, dans les Etats de l'Ouest, des épizooties, d'encéphalite atteignant les chevaux et les mulets. Cette maladie, du reste, avait été confondue avec d'autres affections équines.

En 1930, une épizootie d'encéphalomyélite particulièrement grave fut observée dans l'Ouest des Etats-Unis, en Californie et en 1931, Meyer, Haring et Howit en isolaient le virus responsable.

En 1933, l'Encéphalomyélite équine apparut dans les Etats de l'Est et particulièrement dans le Maryland, le Delaware, la Virginie et le New-Jersey. Ten Broeck et Merrill, Giltner et Shaham isolèrent à leur tour le virus de cette épizootie de l'Est, semblable au virus de l'épizootie de l'Ouest, sauf en ce qui concerne les réactions sérologiques.

Ces deux virus, celui de l'Ouest et celui de l'Est, sont différents des virus neurotropes de la chorio-méningite lymphocytique, de l'encéphalite type Saint-Louis, de la maladie de Bornéo, de l'herpès et de la poliomyélite.

K.-F. Meyer, en 1932, fut le premier à parler de la possibilité de contagion humaine. Il rapporta brièvement 3 cas de sujets atteints d'encéphalite et émit l'hypothèse que cette affection avait quelques rapports avec l'encéphalomyélite du cheval. L'un des malades, un garçon de ferme, mourut. Les lésions nerveuses trouvées à l'autopsie étaient identiques à celles des che-

vaux, mais le sérum d'un deuxième sujet, qui guérit, ne neutralisa pas le virus de l'encéphalomyélite équine et Meyer ne put isoler le virus ni du sang, ni du liquide céphalo-rachidien du troisième malade.

Les recherches étaient arrivées à ce point, quand, en 1931, l'encéphalomyélite du cheval fit son apparition dans le Minnesota et, pendant l'été, sur 737.000 chevaux recensés dans cet Etat, 41.149 furent atteints et 9.200 moururent de cette maladie. Le virus de l'Ouest, et celui-là seul, fut isolé dans cette épizootie.

Pendant les mois d'Août et Septembre 1938, 6 cas d'encéphalite humaine furent signalés dans une région du nord-ouest du Minnesota. Cinq de ces sujets avaient été en contact avec des chevaux malades. Un seul, conducteur de tracteur, ne soignait pas les chevaux, mais l'épizootie sévissait dans son village.

L'encéphalite, chez ces 6 hommes, revêtit une forme aiguë : température élevée, nausées, vomissements, vertiges. Deux malades moururent en quatre à cinq jours. L'affection dura, chez 3 sujets, une semaine, et, chez le dernier, trois semaines, mais ces malades guérirent.

A l'autopsie des deux premiers cas, on trouva les lésions de la substance grise médullaire dont un tiers des cellules, notamment dans le segment cervical, étaient en chromatolyse et des infiltrations de lymphocytes importantes, dans la substance blanche. Les méninges et la substance cérébrale étaient moyennement infiltrées.

Le sang pris à trois sujets fut envoyé à l'Institut Rockefeller. Le sérum de l'un d'eux neutralisa le virus de l'encéphalomyélite équine de l'Ouest.

Pendant toute cette période de 1938, pendant laquelle sévissait l'épizootie, il y eut plusieurs cas d'affections nerveuses mal définies qui semblent bien avoir été des formes d'encéphalite atténuée.

A la même époque, en Août et Septembre 1938, dans l'Est des Etats-Unis cette fois, une épizootie d'encéphalomyélite équine s'abattit sur le sud-est du Massachusetts et sur le Rhode-Island. On enregistra la mort de 200 chevaux pendant ces mois.

Parallèlement on vit alors se développer chez l'homme une épidémie d'encéphalite qui fut beaucoup plus grave que l'épidémie observée dans l'Ouest. Le 12 Août 1938, un enfant de 12 ans entre dans un hôpital du Massachusetts avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale. La mort survient en deux jours et, à l'autopsie, on découvre une encéphalite sans pus dans les méninges. A partir de ce décès, on enregistre chaque jour un nouveau cas d'encéphalite dans les hôpitaux de cette région, la maladie atteignant surtout les enfants. Il y eut 34 cas dont 8 mortels.

Le début de cette encéphalite est brutal : fièvre, céphalée, douleurs au niveau de la nuque, rachialgie. Au cours de la période d'état, on remarque de la somnolence et même de la léthargie, des convulsions, de la raideur vertébrale allant jusqu'à l'opistothonos, des paralysies flasques temporaires de la face, des membres ou des paralysies spastiques, des myoclonies, de la diplopie, du nystagmus dans certains cas et même, chez un sujet, de l'aphasie. En somme, c'est le tableau classique, surtout chez les gens âgés, de l'encéphalite épidémique, forme de von Economo.

Dans le sang existe une polynucléose moyenne et dans le liquide céphalo-rachidien une réaction cellulaire très importante soit à lymphocytes, soit à polynucléaires.

Sur les 8 cas mortels, 7 autopsies furent réalisées. Elles montrèrent des lésions cérébrales plus aiguës et plus intenses que celles de l'encéphalite de von Economo et des encéphalites post-infectieuses ou post-vaccinale. Elles se rapprocheraient des lésions trouvées dans les épidémies d'encéphalite de Saint-Louis, du Winnipeg ou du Japon. On trouva surtout des lésions d'encéphalomyélite disséminée caractérisée par une congestion intense des méninges, une infiltration cellulaire des vaisseaux pénétrant dans la substance cérébrale, à tel point que l'on pouvait parler d'artérite aiguë, des amas de lymphocytes dans les noyaux gris centraux, la protubérance et la partie supérieure de la moelle cervicale et, dans certains cas, des zones de dégénération réparties irrégulièrement dans le mésocéphale et le cervelet.

Parmi les cas mortels, 3, concernant des enfants en bas âge, furent atteints de coqueluche au cours même de leur hospitalisation. Etant donné la rareté de l'encéphalite dans les complications de la coqueluche, on considéra cette dernière maladie comme une infection surajoutée. Du reste, dans la substance cérébrale de deux de ces encéphalitiques atteints de coqueluche, on isola le virus de l'encéphalomyélite du cheval.

En effet, très rapidement, pour cette épidémie, on parvint à isoler le virus et à l'identifier à celui de l'encéphalomyélite équine de l'Est (Fothergill). De leur côté, Webster et Wright, de l'Institut Rockefeller, confirmèrent ces résultats. En partant de la substance cérébrale humaine, broyée et injectée dans le cerveau d'une souris de 3 semaines, ils purent réaliser des passages successifs chez cet animal et communiquer la maladie au singe, au lapin, au cobaye en l'injectant intracérébralement à doses élevées. Ce virus peut être transmis à la souris par voie nasale. Au bout de quarante-huit heures, les animaux ont le poil hérissé et sont atteints de convulsions alternant avec la somnolence. La mort survient en soixante-douze heures. Ce virus qui est de la classe des virus filtrants se trouve dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien des souris, quarante-huit heures après l'injection intracérébrale.

La sensibilité particulière des animaux de laboratoire est une des caractéristiques de ce virus.

Quant à l'identité entre le virus équin et le virus humain, elle fut prouvée par des tests de neutralisation spécifique. Une dose léthale de broyat de cerveau infesté mélangée à du sérum de lapin hyperimmunisé contre l'encéphalomyélite du cheval ne tue pas la souris. Du sérum de lapin non immunisé ou même du sérum de lapin immunisé contre l'encéphalomyélite de l'Ouest ne neutralise pas le virus de l'encéphalomyélite de l'Est.

La facilité avec laquelle la souris est infestée par le virus a fait penser que ce rongeur pouvait être l'agent de transmission de cette maladie de préférence aux moustiques dont on avait envisagé le rôle éventuel. Expérimentalement, les moustiques du genre *Aedes* peuvent transmettre le virus de l'Ouest comme celui de l'Est aux animaux de laboratoire et aux chevaux. Mais on n'a jamais pu trouver de moustiques infestés dans les localités où sévissaient l'épizootie et l'épidémie.

Quant au traitement, il n'est que symptomatique pour l'homme, mais chez le cheval, les vétérinaires américains sont en train d'expérimenter un vaccin à point de départ embryon de poulet dont les premiers résultats seraient encourageants.

Ainsi le premier virus de provenance équine responsable d'une infection humaine vient d'être découvert. Tout en sachant que l'encéphalite n'est pas une, qu'il reste bien d'autres virus neurotropes à découvrir, on ne peut s'empêcher de penser que l'apparition de l'encéphalite épidémique en France, pendant la guerre, a justement coïncidé avec des contacts étroits et inhabituels du cheval et de l'homme et avec l'importation intensive de chevaux de l'Amérique du Nord.

André Plichet.

BIBLIOGRAPHIE

C. M. Eklund et Alex Blumstein : The relation of Human Encephalitis to Encephalomyelitis in Horses. *The Journal of the Americam Medical Association*, 5 Novembre 1938, **111**, n° 19, 1734-1735.

Conrad Wesselhoeft, Edward C. Smith et Charles F. Branch : Human Encephalitis : Eight fatal Cases with four due to the virus of equine Encephalomyelitis. *The Journal of the Amer. Med. Association*, 5 Novembre 1938, **111**, n° 19, 1735-1741.

Isolation of the Virus of Equine Encephalomyelitis from human beings. *The Journ. of the Amer. Med. Association*, 5 Novembre 1938, **111**, n° 19, 1768.

L. King : Studies on Eastern Equine Encephalomyelitis. *The Journ. of Experimental Medicine*, Novembre 1938, 677.

P. Olitsky et C. Harford : Intraperitoneal and intracerebral routes in serum protection test with the virus of equine encephalomyelitis. *The J. of Experimental Medicine*, Novembre 1938, 761-779.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Georges Roman. *La vaccination effective du cobaye contre l'infection brucellique (« brucella melitensis »)* [*Imprimerie Mazel*, à Largentière], Montpellier, 1938. — Dans un travail d'une importance capitale, R. rapporte les résultats de plusieurs années de recherches, au centre de recherches sur la Fièvre ondulante dirigé par le Professeur Lisbonne. Jusqu'aujourd'hui la vaccination « vraie » d'un animal, et en particulier du cobaye contre la fièvre ondulante, n'avait pu être obtenue. R. rapporte des résultats d'expérience tout à fait suggestives.

Le vaccin employé associe une souche de *B. abortus*, rigoureusement dénué de tout pouvoir pathogène pour l'homme comme pour l'animal, à un antigène glucido-lipidique extrait d'une souche *melitensis* très virulente, préparé selon la méthode de Boivin.

Plusieurs modalités expérimentales ont été suivies : les plus efficaces ont donné des résultats particulièrement favorables puisque 80 à 90 pour 100 des cobayes vaccinés ont été protégés contre une inoculation d'épreuve de *Brucella melitensis* capable d'infecter à coup sûr les animaux témoins.

Ces résultats — non atteints jusqu'aujourd'hui — permettent d'espérer qu'il sera possible de vacciner préventivement les animaux réservoirs de Brucella (ovins, bovins, caprins) ; il nous paraît inutile de souligner l'importance d'un tel travail.

H. Viallefont.

XXVe CONGRÈS D'HYGIÈNE

(Paris, 21 Novembre-1er Décembre 1938.)

RAPPORTS ET COMMUNICATIONS.

I. — Equipement sanitaire de la France.

Rapports.

Les travaux d'hygiène publique en France. (Rapport présenté au nom du Conseil d'administration de la Société de médecine publique et de génie sanitaire). — MM. **Sentenac, Vignerot, Koch, Gandillon** et **Sayour.** Les travaux d'hygiène publique sont constitués par l'ensemble des travaux et aménagements que les collectivités doivent réaliser pour la protection de la santé publique. Ils ont une répercussion certaine sur la morbidité et par suite sur la mortalité.

Pour connaître l'importance des travaux d'hygiène publique à réaliser en France, il y a lieu, tout d'abord, de faire un inventaire de la situation exacte à ce sujet.

Des renseignements déjà recueillis, il résulte que le nombre des communes de moins de 5.000 habitants, dont le centime est inférieur à 1.000 fr., dotées d'une adduction d'eau, est passé de 8.000 à 12.000 en chiffres ronds, de 1930 à 1936 inclusivement. Il y a lieu de signaler que, depuis 1903, le Ministère de l'Agriculture a distribué aux communes de cette catégorie un total de 1.550 millions de subventions pour les travaux de cette nature.

L'assainissement des communes est plus en retard que les adductions d'eau, malgré les sommes allouées par le Ministère de l'Intérieur sur les fonds des Jeux et du Pari Mutuel et qui, de 1920 à 1938, forment un total de 556 millions.

Enfin, pour les ordures ménagères, les réalisations sont très en retard, puisqu'il n'y aurait que 27 villes possédant une usine d'incinération ou de fermentation.

Cet inventaire permet d'établir un programme et d'estimer le montant des dépenses qu'exige l'équipement sanitaire du pays en matière d'adduction d'eau, d'assainissement et d'ordures ménagères. En admettant que le quart de la population française soit une dizaine de millions d'habitants, soit intéressé par ces travaux, on peut estimer l'ordre de grandeur de la dépense à faire à:

12 milliards pour les adductions d'eau;

12 milliards pour l'assainissement;

Et 2 milliards pour les ordures ménagères.

Soit un total de 26 milliards qui devraient être répartis sur une période de 10 à 15 ans et donner lieu à une dépense annuelle de 2 à 3 milliards. Celle-ci doit pouvoir être dégagée:

1° Par emprunts directs ou non des communes, accompagnés d'une bonification d'intérêt accordée par l'Etat, lequel devrait également maintenir des subventions;

2° Par adaptation des taxes prélevées sur les particuliers et relatives aux services qui leur sont rendus.

L'équipement hospitalier. Principes généraux. L'expérience en Seine-et-Oise. — MM. **Sarraz, Bournet** et **Aublant.** Notre pays ne possède pas jusqu'ici de politique hospitalière; les établissements naissent au hasard des fondations, quelquefois des vanités locales ou des préoccupations électorales. L'aide financière de l'Etat (prélèvement sur le Pari Mutuel et grands travaux) s'en va à ceux qui savent le mieux réclamer et faire intervenir des influences agissantes.

On ne saurait équiper de la même manière tous les établissements du pays; les dépenses de modernisation des services sont très élevées; l'effort financier des pouvoirs publics doit être porté sur les hôpitaux répondant aux besoins de la population et rentrant dans le cadre général, maintes fois défini par les Congrès nationaux des hôpitaux, par le Conseil Supérieur de l'Assistance, par la Commission d'équipement sanitaire réunie en 1934 au Ministère de la Santé publique.

Une organisation hospitalière rationnelle doit comprendre, à la base, des postes de secours (établissements cantonaux actuels, des hôpitaux de rattachement par arrondissement ou par compartiment géographique; un hôpital de grand rattachement au chef-lieu de département). Enfin, débordant le cadre départemental, certains services (radiothérapie profonde, malariathérapie, etc.) devraient être réservés aux hôpitaux fonctionnant près des Facultés et Ecoles de Médecine.

Un plan sur ces bases doit être dressé par le Ministère de la Santé publique; seuls les établissements rentrant dans ce plan recevraient l'aide financière de l'Etat et des collectivités diverses habilitées à donner une aide similaire.

Ce plan doit être imposé, sans considérations d'ordre électoral. Il est d'ailleurs en partie réalisé; il s'agit de coordonner ce qui existe plutôt que de créer à neuf. Il peut être dressé sans modifier notre législation actuelle. Une expérience dans ce sens a été tentée, il y a plusieurs années, dans le Var; une autre plus complète est en cours d'essai en Seine-et-Oise.

L'expérience de Seine-et-Oise se caractérise par une coordination et un contrôle départemental, institués par le préfet.

Il n'est pas possible de prétendre que cette coordination et ce contrôle détournent les Commissions administratives de leur mission de gestion et de défense du droit des pauvres. Leur rôle ne peut d'ailleurs se réduire à cette seule mission; il est autrement large, sur le plan de l'assistance et de la prévoyance. Se dérober à la tâche qui leur est offerte, en vue d'un équipement hospitalier, national et départemental, plus harmonieux, serait de leur part, non de la mauvaise grâce, mais bien une défection.

Les Centres de santé. — MM. **Godard** et **Lamy.** Le Centre de Santé constitue, à n'en pas douter, l'élément de base permettant, en accord avec l'Office et les médecins praticiens, d'exercer de façon plus suivie la protection sanitaire des populations.

Il ne saurait être conçu comme un organisme de soins, ni comme une tentative inavouée de fonctionnarisation de la médecine. Mais il doit essentiellement réaliser la concentration de formations administratives et sanitaires, préexistantes mais éparses, et qui peuvent et doivent travailler ensemble.

L'idée n'est pas nouvelle, et une circulaire du Ministère de la Santé publique préconisait, dès 1931, « la division du territoire en centres dits d'hygiène ou de santé », englobant plusieurs communes et comportant au siège un dispensaire polyvalent fonctionnant sous l'autorité d'un médecin-chef assisté d'une ou plusieurs infirmières polyvalentes mobiles, diplômées d'Etat.

L'exécution d'un tel plan ne saurait être laissée au hasard ou à l'initiative de certaines municipalités, à coup sûr pleines de bonne volonté, mais parfois insuffisamment informées.

Ainsi que l'a si fort justement écrit M. Plateau, maire d'Ermont, « seule, la commune est impuissante; les maires sont parfaitement obéis quand ils agissent comme délégués du pouvoir central; ils ne le sont plus quand ils agissent comme chefs de l'association communale ».

C'est dire que le programme d'action sanitaire doit être, avant tout, étudié sur le plan départemental par l'autorité préfectorale, dont le conseiller technique est l'Inspecteur d'hygiène et l'organe consultatif, le Comité départemental de coordination sanitaire et sociale, qui comprend des représentants de tous les groupements et organismes intéressés à la défense de la santé publique, et plus particulièrement les syndicats médicaux et des Caisses d'assurances sociales.

Financièrement, un tel plan ne pourra être exécuté que par la collaboration de l'Etat, du département ou de la commune, ou du groupement intercommunal et éventuellement des Caisses.

C'est à ce prix, et selon ces méthodes, que la France, dont l'état sanitaire et démographique mérite la plus grande attention de la part des pouvoirs publics, pourra réaliser les Centres de santé, pièce capitale de l'armement sanitaire du pays.

L'équipement sanitaire de la France. Bilan et programmes (Rapport général). — M. **X. Leclainche** et Mlle **Vernières** apportent le bilan de tous les organismes de protection sanitaire et sociale qui assurent la protection de la santé publique en France.

Tout en soulignant l'importance de l'effort qui a été accompli, surtout au cours de ces dernières années, ils indiquent les graves lacunes qui subsistent dans certains domaines (installations d'adduction d'eau potable et évacuation des eaux usées en particulier).

S'inspirant des travaux antérieurs et des suggestions apportées par les différents rapporteurs, ils exposent les programmes élaborés dans chaque branche de l'hygiène et de la médecine préventive. Ils dégagent ensuite les principes de l'action à entreprendre.

Le bilan de l'équipement sanitaire de la France, déjà établi, doit être régulièrement tenu à jour. Les moyens matériels permettant d'effectuer ce travail de base indispensable doivent être mis à la disposition des services du Ministère de la Santé publique.

Avant de poursuivre l'amélioration et l'extension de l'équipement existant, il convient de dégager avec netteté, et de suivre avec fermeté, la *politique sanitaire du pays.* Il s'agira ensuite d'arrêter, dans le cadre de chaque département et dans le cadre national, le plan déjà ébauché des réalisations à effectuer.

Ce plan sera exécuté par étapes en tenant compte uniquement des possibilités financières et de l'ordre d'urgence.

Il appartient au Ministère de la Santé publique de poursuivre l'élaboration et la mise en œuvre de ce programme, avec l'appui des Commissions parlementaires, la collaboration des Caisses d'assurances sociales et les avis des Conseils et Comités compétents.

Communications.

La conception actuelle des Centres de santé. L'état de la question en France. — Mme **Gonse-Boas.** Après un bref exposé des différents types de Centres de santé: 1° Centre urbain, desservant une population de 100.000 habitants; 2° Centre intercantonal ou de district rayonnant sur 50.000 habitants; 3° Centre annexe ou communal pour les régions tout à fait rurales, l'auteur, reprenant un chiffre indiqué par le Dr Hazemann, estime qu'il faudrait actuellement environ 800 Centres de santé pour couvrir l'ensemble du territoire. Elle insiste sur le fait que ces organismes sont destinés, non pas à des expériences, mais à la diffusion rapide des progrès les plus récents concernant l'immunisation des enfants et des adultes, et marque la différence qui existe entre les dispensaires ayant une activité spécialisée (antituberculeux, antivénériens ou autres) plutôt *curative*, et les Centres de santé ou d'hygiène dont l'action est essentiellement *préventive*, polyvalente, et qui ont un rôle primordial de coordination.

Le Centre de santé, dit-elle, est l'organe central de coordination de la circonscription sanitaire. Il lui incombe de répartir localement les différentes activités des Services publics et des œuvres privées et d'instituer une étroite collaboration avec tous les organismes médico-sociaux, les Caisses d'assurances sociales, et les médecins praticiens établis dans son secteur d'action.

Le travail doit être coordonné suivant un plan d'ensemble sous l'égide du Directeur de la Santé publique du département et, par une répartition

judicieuse des secteurs de rayonnement, tout double emploi peut être évité.

Après avoir énuméré les différents services que comporte un Centre de santé et souligné le caractère éducatif de cette organisation, l'auteur insiste sur la liaison qui doit exister avec les médecins traitants de la localité ou des environs, et donne un certain nombre de statistiques sur la fréquentation des Centres de santé dans les différents types d'agglomération, sur le personnel technique de ces organismes, les frais de construction et de fonctionnement et les prix de revient de la surveillance annuelle qui varient, suivant le type de Centres, entre 5 et 8 fr. par tête d'habitant et par an.

Elle termine son rapport en exprimant le souhait que l'armature d'hygiène sociale actuelle de la France serve de base à la diffusion des Centres de santé et qu'un vœu soit soumis par le Congrès à M. le Ministre de la Santé publique pour que, dès maintenant, on puisse envisager, en accord avec la Direction de l'Hygiène de chaque département, l'extension des dispensaires antituberculeux en Centres de santé ou, dans certaines localités, l'adjonction aux dispensaires d'enfants d'un service d'examens préventifs familiaux.

Le soixantième anniversaire de la fondation du Bureau d'hygiène du Havre. — M. **A. Loir** (Le Havre). Au commencement de l'année 1878, Jules Siegfried était élu maire du Havre; il avait fait mettre sur sa liste des conseillers municipaux le Dr Gibert, correspondant de l'Académie de Médecine et membre du Conseil de la Société de Médecine publique qui venait d'être fondée. Un mois après son élection, le Dr Gibert présentait un projet de fondation du Bureau d'hygiène, le premier fondé en France.

En 1886, Jules Siegfried est élu député du Havre et immédiatement, d'accord avec Chamberland, le collaborateur de Pasteur, élu lui aussi député du Jura, ils présentent un projet de loi sur la protection de la santé publique. Ce projet ne fut voté que le 15 Février 1902.

Il comporte la création, dans toutes les villes de plus de 20.000 habitants, d'un Bureau d'hygiène sur le modèle de celui du Havre.

Ce projet, présenté par le maire d'une grande ville, a pour base l'organisation de l'hygiène municipale. La loi de 1902 ne s'occupe que d'une façon facultative de l'hygiène départementale. Ainsi donc, il y a 60 ans, 22 ans avant le vote d'une loi sur la protection de la santé publique, Le Havre créait un organisme de protection de la santé publique pour la ville.

Quelques suggestions concernant le plan d'équipement sanitaire d'hygiène publique en France. — M. **P. Gandillon** signale certaines causes retardatrices. Il souligne l'intérêt général qu'offrent les travaux d'assainissement urbain, puisque de ces travaux communaux subventionnés par l'Etat découlent obligatoirement des travaux particuliers secondaires effectués dans les maisons à la charge exclusive des propriétaires, ce qui en augmente la masse totale et favorise la reprise du « bâtiment ».

Il propose aussi que, pour assurer l'unité et la continuité de l'œuvre d'Hygiène publique, une loi constitutionnelle rende obligatoire le maintien permanent du Ministère de la Santé publique dans toutes les formations ministérielles successives.

Armement sanitaire : a) dans le cadre d'un département rural ; b) dans le cadre régional. — M. **Delteil** et Mme **Simone Guy** (Lot-et-Garonne). 1° L'armement sanitaire de la France doit être très élastique pour permettre des aménagements locaux et régionaux.

Dans les départements ruraux, les Services d'hygiène et de médecine sociale (dispensaires) doivent être sous une direction unique : l'Inspecteur départemental d'hygiène.

2° Les infirmières doivent être polyvalentes.

3° Une inspection médicale annuelle des écoles suffit dans les écoles rurales. Elle doit être étendue aux maîtres.

4° La protection de la première enfance doit être prolongée jusqu'à l'âge de 6 ans.

5° Les Offices départementaux d'Habitations à bon marché doivent être réactivés et chargés de la lutte contre les taudis.

6° Les établissements de cure et de prévention doivent être organisés dans le cadre régional.

7° La protection de la race comporte :

a) La lutte contre l'avortement;

b) L'examen des immigrants ou des étrangers désirant être naturalisés, au dispensaire le plus proche de leur résidence.

Inspection départementale d'hygiène et protection de la santé publique. — MM. **Robert Lévy, Alaroze, Gueutal, Guibert, Spindler,** Mme **Mouton-Chapat** soulignent l'importance des attributions confiées depuis le 30 Octobre 1935 aux Inspections départementales d'Hygiène légalement chargées de la protection de la santé publique.

La centralisation des activités en matière d'hygiène publique et sociale a été réalisée dans le cadre départemental, mais l'unification doit être poursuivie sur le plan régional et à l'échelon central.

Une section technique, composée de médecins-hygiénistes qualifiés, serait à organiser au Ministère de la Santé publique et il y aurait lieu d'envisager la création de postes d'Inspecteurs régionaux chargés de coordonner l'action des « Directeurs départementaux de la Santé publique », dénomination correspondant plus exactement aux fonctions administratives et techniques dévolues aux Inspecteurs départementaux d'hygiène.

Les directions départementales dotées de moyens suffisants en personnel administratif et technique, locaux et crédits, pourraient ainsi, sans entraves locales, avec une autorité réelle et une ligne de conduite bien déterminée, développer l'hygiène publique et la médecine préventive, valoriser les efforts réalisés dans le domaine de l'hygiène sociale avec, pour conséquence, une diminution de la mortalité infantile, de la mortalité par tuberculose et du nombre des décès dus aux maladies épidémiques, contribuant ainsi à améliorer un bilan démographique toujours plus désastreux.

Plan d'équipement sanitaire et urbanisme. — M. **Fontaine.** En définissant l'équipement sanitaire et l'urbanisme, ce rapport montre comment ils sont liés et comment ils doivent être étudiés de pair par des techniciens dont l'activité est coordonnée.

L'équipement sanitaire englobe non seulement les établissements de lutte contre les maladies, mais tout l'équipement hygiénique : alimentation en eau, évacuation et traitement des eaux usées, des ordures, amélioration de l'habitation.

L'urbanisme qui tend à améliorer les conditions de la vie dans les agglomérations étudie les communications, la répartition des constructions, la réserve d'espaces libres, l'organisation des services publics. Selon le cadre dans lequel il s'exerce, il peut être communal, régional, voire national.

Les deux domaines d'activité ont donc des fins parallèles : l'amélioration des conditions et du cadre de la vie, et il est de l'intérêt de tous qu'ils soient étudiés en liaison par des techniciens animés du désir de collaborer.

II. — Mutualité, Assurances sociales et Santé publique

Rapport général.

Bases d'un plan national d'action sanitaire et sociale. — MM. **R. Legrand, L. Vielledent** et **M. Genevois.** C'est dans le domaine de la prévention, le bilan de huit années d'application de la loi des Assurances sociales que les rapporteurs ont exposé au Congrès.

Sans diminuer la portée des efforts accomplis jusqu'ici, ni de la large politique réalisatrice dans laquelle les Assurances sociales s'engagent résolument, les rapporteurs ont fait ressortir les difficultés maîtresses qui empêchèrent les espoirs que fit naître l'élaboration de la loi et qui, deux fois déjà, en 1927 et en 1931, s'exprimèrent au Congrès d'hygiène, de recevoir à ce jour, entière satisfaction.

Parmi les principales lacunes de l'œuvre préventive des Assurances sociales, les auteurs ont relevé *l'insuffisance quantitative* des efforts de certaines caisses de répartition et des caisses de capitalisation, *l'inégale répartition* géographique des réalisations et leurs *modalités insuffisamment adaptées* à une efficace participation avec les institutions publiques.

Beaucoup plus que la création d'établissements autonomes de prévention, fermés aux catégories sociales autres que les assurés sociaux, paraît désirable la *collaboration contractuelle* des organismes d'assurances sociales et de ceux chargés de la protection de la santé publique, exigeant une double liaison, à la fois administrative et technique.

Les rapporteurs ont ensuite insisté sur les difficultés qui s'opposent à une telle forme de collaboration et qui tiennent au régime même des assurances sociales, comme à l'état actuel de notre organisation sanitaire publique.

La généralisation d'une politique d'hygiène sociale et publique avec la participation des Assurances sociales ne peut s'accomplir en dehors d'un plan national d'action concertée. Les auteurs demandent que soient constitués, sous l'autorité directe de MM. les Ministres de la Santé publique et du Travail, des comités régionaux de coordination Assurances sociales-Santé publique. La mise en œuvre du plan d'équipement national nécessiterait, en outre, d'indispensables modifications législatives et réglementaires, de façon à permettre la réforme de notre organisation sanitaire et de notre régime d'assurances sociales. Devrait notamment être envisagée l'insertion, dans la loi des Assurances sociales, d'une disposition rendant obligatoire, suivant des principes bien définis, l'application de mesures collectives de prévention et prévoyant à cet effet des ressources régulières et suffisantes.

Communications.

La réalisation des Centres de séro-prophylaxie en collaboration avec les Caisses d'assurances sociales. — M. **Grenoilleau,** inspecteur des Services d'Hygiène du Loir-et-Cher, expose tout d'abord l'intérêt de l'emploi des sérums de convalescents dans les maladies infectieuses, au point de vue thérapeutique et prophylactique.

L'administration de ces sérums est actuellement passée du domaine de l'expérimentation hospitalière dans le domaine de la pratique courante pour de nombreuses maladies contagieuses : poliomyélite, scarlatine, rougeole, coqueluche, typhoïde et même typhus exanthématique, fièvre jaune, variole. C'est donc pour répondre aux besoins de sérums de convalescents que ces « Centres de récolte, de préparation et de distribution de sérums » ont été préparés.

L'importance sociale de ces Centres ne fait pas de doute, puisqu'ils ont pour but de mettre à la disposition du corps médical une médication thérapeutique ou préventive que, dans bien des cas, rien ne peut remplacer.

Leur organisation devrait donc intéresser, au premier chef, les Caisses d'Assurances Sociales, comme toute réalisation dont l'action est dirigée vers la prophylaxie ou le traitement des maladies. La collaboration apportée par les Caisses devrait se manifester sous la forme d'une large et effective participation financière.

L'auteur décrit ensuite l'organisation du Centre de Sérum de l'Office départemental d'Hygiène du Loir-et-Cher et il conclut en souhaitant que l'organisation sanitaire, ardemment souhaitée par les médecins-hygiénistes, soit enfin réalisée en France, grâce au parfait accord des médecins praticiens, des médecins-hygiénistes et des organismes publics, comme les Caisses d'Assurances Sociales aux possibilités financières importantes, car, en accordant les subventions nécessaires, elles ne font que servir leurs propres intérêts.

Collaboration des Caisses primaires et des Services d'hygiène et de médecine sociale dans un département rural. — M. **Delteil.** La collaboration des Caisses Primaires et des Services d'Hygiène doit être établie dans le cadre régional avec participation des Caisses régionales.

La contribution financière des Caisses doit être établie forfaitairement pour une période de 5 années au moins, afin d'éviter les alternatives de nomina-

tion et de suppression de postes d'infirmières. Une Caisse de prise en charge doit être constituée dans chaque département pour faciliter le placement rapide des malades.

La cure libre des tuberculeux doit être une exception et limitée aux cas offrant toute garantie au point de vue confort et prophylaxie.

Toute femme enceinte et tout nouveau-né doivent être pris en charge par les infirmières visiteuses.

Sur la contribution des Assurances sociales à la protection de la santé publique. — M. **Baillarge** (Rennes). La participation des Assurances sociales à l'effort d'hygiène sociale est déjà considérable du fait de l'attribution des soins et des indemnités journalières ou des pensions aux assurés sociaux, mais, en outre, les caisses et les Unions régionales ont entrepris une vaste politique d'hygiène en améliorant l'équipement sanitaire de leur région.

L'auteur, à l'aide d'exemples pratiques (réalisations dans la région de l'Ouest), dégage les principes qui guident ces organismes dans leur œuvre.

Collaborer, autant que possible, avec les organismes déjà existants.

Tenir compte, avant tout, des nécessités locales et des besoins des assurés.

Réaliser la prévention des risques que les caisses ont à couvrir.

C'est en tenant compte de ces données qu'il convient d'apprécier leurs efforts.

La protection médico-sociale des enfants d'assurés sociaux invalides. — M. **Mallet** (Nantes). Les Unions régionales, tout en assurant le service des pensions et des soins aux invalides pour une durée de 5 ans, se chargent également du service d'hygiène et de prévention, comme il est défini à l'article 30, paragraphe 7, du décret-loi du 14 Juin 1938.

A l'Union régionale de Nantes, nous avons cherché quelle serait la meilleure utilisation de ces fonds d'hygiène sociale et de prévention ; nous avons été obligés, faute de crédits suffisants, de réduire notre champ d'action à une certaine catégorie de maladies, la tuberculose, par exemple, qui, à elle seule, fournit 66 pour 100 de notre effectif. A quel âge pour avoir le meilleur résultat? A l'enfance, au premier âge et à l'âge scolaire, et cela seulement pour nos enfants d'invalides. Pour la première enfance: 1° consultations pré-natales, faites dans les dispensaires, consultations des femmes enceintes; 2° à la naissance, vaccination au BCG, vaccination anti-diphtérique. A l'âge scolaire, lutter contre le taudis par colonies de vacances, aériums, préventoriums ; combattre la sous-alimentation par subvention aux cantines scolaires; éloigner les enfants des parents contagieux; pour cela, subventionner l'œuvre Grancher; placements familiaux. Si le père malade veut bien partir en sanatorium, nous nous chargerions des enfants en donnant des allocations à la mère. En prenant soin, dès leur enfance, de nos enfants d'invalides, nous ferons œuvre sociale, en même temps que nous réduirons nos charges d'invalidité futures.

Considérations sur les cures thermales et les Assurances sociales. — MM. **Dupasquier** et **Maurice Renard**. Les cures thermales n'ont pas obtenu jusqu'ici, auprès des Caisses d'Assurances sociales, la faveur qu'elles méritent par leur réelle valeur thérapeutique. La médication thermale, dont Landouzy disait: « C'est peut-être, de toutes celles dont la médecine peut disposer, la plus importante, par suite de la multiplicité de ses modes d'action », est un moyen des plus puissants et des plus efficaces pour modifier profondément le tempérament et la constitution d'un sujet et rétablir l'équilibre de sa santé. Les Caisses d'assurances auraient avantage à y recourir plus souvent pour abréger une convalescence traînante, pour réduire une séquelle persistante, pour retarder une invalidité imminente, et, dans nombre de cas chroniques, pour entretenir la santé de leurs assurés et prolonger leur faculté de travail.

Deux conditions font écueil au développement des cures thermales pour les Assurances sociales. D'une part leur prix relativement élevé, nécessité par un séjour de 3 semaines dans une station, d'autre part l'insuffisance de remboursement des caisses.

Cependant, ces deux conditions peuvent être améliorées:

1° par le relèvement du tarif de responsabilité des Caisses relatif aux cures thermales;

2° par la fréquentation des assurés sociaux aux périodes de morte-saison, qui permettrait d'obtenir des réductions notables des frais de cure.

Le bons sens impose également de faire coïncider les cures thermales avec les congés payés, mais seulement après « l'aménagement » de ceux-ci.

La Caisse interdépartementale de Seine et Seine-et-Oise est entrée résolument dans l'ère des réalisations thermales en créant, en 1936, une maison pour enfants à Saint-Honoré-les-Bains et une autre aux Eaux-Bonnes. Les résultats en ont été excellents et sont un encouragement à poursuivre hardiment dans cette voie féconde.

III. — Alimentation et santé publique.

Rapport.

L'économie alimentaire actuelle au point de vue de l'hygiène. — M. **A. Gauduchau** (Nantes). Au mois de Juillet 1938, la ration alimentaire du Parisien moyen donnait, en nombre rond, 3.000 calories et coûtait la somme de 11 fr. A la même époque, un adulte ne travaillant pas pouvait se nourrir, au minimum, pour un peu moins de 6 fr. par jour. Le niveau du bien-être moyen s'est nettement élevé en France au cours du siècle dernier. Les progrès de l'agriculture et de l'industrie ont permis cette heureuse évolution. L'auteur réfute les critiques que l'on adresse parfois à notre industrie alimentaire, surtout à propos des vitamines. La cuisson des aliments n'est pas aussi nuisible qu'on le prétend. Les conserves sont des aliments essentiellement purs au point de vue bactériologique et irréprochables au point de vue de l'hygiène. Il est vrai que nous ne mangeons plus rien qui soit strictement naturel; mais il ne faut pas s'en alarmer. Certes, il se commet beaucoup de fautes contre l'hygiène alimentaire; mais il ne faut rien exagérer. La transformation moderne de nos usages alimentaires a été non seulement l'une des causes de notre bien-être économique, mais aussi l'un des facteurs principaux du développement de l'espèce humaine. Si la cuisine n'existait pas, l'humanité ne serait pas ce qu'elle est aujourd'hui.

Communications.

Rôle des Caisses d'Ecole maternelle dans l'alimentation de l'enfance. — M^me^ **Schmitt** et **M. J. Benech** (Nancy) font remarquer que, d'habitude, les Caisses d'Écoles s'occupent surtout des fournitures de vêtements, de chaussures et de matériel scolaire. Il y a intérêt, actuellement, à s'occuper aussi de distribution d'aliments divers à l'école.

Depuis de nombreuses années, la Caisse des Ecoles maternelles procède à des distributions de lait (près de 9.000 litres en 6 mois en 1938, à une moyenne de 500 enfants inscrits aux distributions).

Cet effort n'était pas suffisant, la Caisse des Ecoles maternelles a encore participé à l'alimentation dans les Cantines scolaires et, mieux encore, fourni des goûters journaliers complets (beurre, confiture, fromage) aux 400 enfants d'âge pré-scolaire en séjour permanent de 2 mois à la Colonie scolaire de vacances, ainsi que de multiples suppléments alimentaires aux enfants des Ecoles de plein air.

La Caisse des Ecoles maternelles, renforçant ainsi l'alimentation des enfants de 3 à 6 ans, a permis d'obtenir des résultats médicaux remarquables.

De l'alimentation dans les Ecoles de plein air et les colonies scolaires de vacances. — M. **J. Benech** (Nancy) qui surveille par le détail depuis 1929 une Colonie scolaire de vacances, qui reçoit jusqu'à 2.000 enfants par jour, et depuis 1932 une Ecole de plein air, avec 300 élèves en demi-internat, et un hôpital de convalescence d'enfants, insiste sur l'importance de l'alimentation des enfants faite dans les milieux scolaires auprès des enfants et de leur famille et d'après les résultats obtenus dans ces établissements.

Il insiste sur la nécessité d'une alimentation abondante, mais aussi très choisie, une cuisine faite suivant les meilleurs principes culinaires.

Il insiste sur la nécessité de donner du beurre en nature, du lait, des fruits et du sucre et même, au besoin, des vitamines C synthétiques.

Les rations données en demi-internat doivent couvrir la ration de 24 heures. Les repas familiaux ne constituent plus qu'un supplément d'alimentation.

L'auteur insiste pour que l'alimentation des cantines scolaires, des Ecoles de plein air, Colonies de vacances, camps de vacances, soit soumise à un contrôle rigoureux, relevant des fonctionnaires sanitaires (Inspecteur départemental d'Hygiène et Directeur du Bureau d'Hygiène).

Influence néfaste du repas froid de midi dans les écoles rurales. — M. **G. Delteil** et M^me^ **Simone Guy** (Agen). La création de cantines scolaires devrait être obligatoire dans toutes les écoles.

Le repas froid absorbé rapidement à midi par les élèves des écoles rurales est souvent peu substantiel, l'eau des écoles est parfois polluée.

Cette carence alimentaire est une des causes principales de la déficience physique de nombreux enfants.

a) Sous-alimentation constatée chez de nombreux enfants des campagnes ; b) Considérations sur l'inspection des denrées alimentaires. — M. **Chabreyroux** (Pont-Levoy, Loir-et-Cher). De nombreux enfants prennent à l'école le repas de midi: certains bénéficient d'installations de « cantines scolaires », dont l'organisation diffère selon les localités.

Les cantines confortables sont encore rares: dans ce cas, l'écolier doit se suffire du « panier », nourriture froide et sommaire.

Quant au menu des cantines, il est en général frugal.

Or, ces enfants ont souvent à parcourir, malgré les intempéries, de nombreux kilomètres. Depuis l'heure matinale du départ jusqu'au repas du soir en famille, ils doivent se contenter de cette alimentation que l'auteur considère insuffisante (manque de confort, carence de viande, pas de boissons chaudes en hiver).

Il s'agit là pourtant de sujets en période de croissance, proie facile à toutes infections.

Une organisation générale des repas scolaires s'impose, avec d'indispensables conseils aux maîtres et aux familles.

Après de rapides observations sur l'hygiène de quelques aliments de base, l'auteur critique particulièrement l'Inspection des Viandes de Boucherie.

Dans un but louable, la loi oblige les Municipalités à appointer des vétérinaires inspecteurs et des préposés municipaux.

Dans les villes de quelque importance, ces services sont assurés par des gens compétents, dont l'inspection ponctuelle est un obstacle sérieux à la mise en vente des viandes malsaines.

Il en est tout autrement, constate l'auteur, dans la majorité des communes de moindre importance: le vétérinaire, souvent éloigné, « voit » lui-même rarement les viandes, et seulement encore celles que les bouchers veulent bien lui soumettre. Quant au « préposé », il est choisi parmi des gens de bonne volonté — garde-champêtre par exemple — mais ignore tout de ce qu'il devrait savoir pour accomplir efficacement ses fonctions.

Ainsi peuvent échapper au contrôle des viandes dangereuses, soit par les parasites (ténias, trichine), soit par les microbes ou leurs toxines (notamment tuberculose dont on connaît aujourd'hui l'importante origine bovine).

L'alimentation des enfants d'âge scolaire. — M. **Poncet** (Ain) D'après son expérience d'une région rurale, l'auteur, Inspecteur départemental d'hygiène de l'Ain, qui s'intéresse depuis bientôt 15 ans aux cantines scolaires, a fait distribuer aux parents des enfants des écoles maternelles et des classes enfantines des notices sur l'hygiène alimentaire et sur l'hygiène corporelle. Ces conseils s'adressent aux mamans, aux grand'mères et aux grandes sœurs qui soignent de jeunes enfants.

La propreté est la première condition de la santé des enfants comme des grandes personnes. L'eau tiède et le savon blanc valent mieux pour la propreté

que quelques gouttes d'eau de Cologne. Pour l'auteur, la pédiculose est une question sociale qu'il s'efforce de résoudre par l'utilisation de produits ménagers : huile et pétrole, vinaigre tiède.

Un grand nombre d'enfants présentent un mauvais état général, qui les prédispose à toutes les maladies et en particulier à la tuberculose. Outre le manque de sommeil et l'excès de fatigue pour certains (qui habitent trop loin de l'école ou qui se dépensent trop dans les jeux), on peut, dans la plupart des cas, incriminer l'insuffisance de l'alimentation en quantité et en qualité. L'enfant mal nourri pendant sa croissance garde pour la vie des traces profondes de ses privations. Trop souvent, le repas se compose seulement de soupe et de tartines; cela fait beaucoup trop de pain et pas assez de graisses, ni d'albumines. Une bonne alimentation serait préférable à de prétendus fortifiants, qui coûtent cher et ne peuvent pas remplacer la viande, les fruits ou le lait. Suivent un exposé simple des besoins alimentaires, une classification grossière des aliments et des conseils précis sur l'alimentation des enfants de 3 à 5 ans. Il est recommandé d'épingler ces conseils précis sur la porte du placard de la cuisine.

Les médecins hygiénistes et la répression des fraudes dans les denrées alimentaires. — M. **J. Salmon** (Boulogne-sur-Mer). Les attributions nouvelles des médecins hygiénistes relatives à la protection des denrées alimentaires sont susceptibles de créer une orientation nouvelle et féconde dans ce domaine, par la considération de ce que l'on pourrait appeler la valeur hygiénique des denrées. Il serait nécessaire, dans ce but, de préciser et de rendre obligatoires les collaborations entre médecins hygiénistes, vétérinaires sanitaires, agents de la répression des fraudes et de l'Office des pêches maritimes, et de refondre les réglementations actuelles en une charte générale de l'hygiène alimentaire en France.

Aération, alimentation, travail physique sont les éléments essentiels de la vie saine. — M. **Georges André** (Versailles). Il est difficile en quelques lignes de faire un compte rendu exact de cet important travail. La logique de l'auteur est accablante sous une forme qui veut être aimable. Il constate que la race humaine est en état d'infériorité en ce qui concerne le système dentaire, comparativement à la race animale, malgré les soins d'hygiène bucco-dentaire.

Puis, abordant les causes générales de nos misères physiologiques, il expose que la plupart des états morbides peuvent être reliés à cinq causes :

1° La toxicité de l'air ambiant;

2° L'intoxication alimentaire;

3° L'élimination insuffisante des déchets par les émonctoires naturels;

4° Les infections locales que nous négligeons trop et qui peuvent se généraliser;

5° L'intoxication médicamenteuse qui, avec le sédentarisme, aggrave les quatre causes précédentes.

Après avoir rappelé ses précédentes communications sur le rôle du rhino-pharynx dans le mécanisme humain, il conclut en affirmant que le phénomène de l'hématose est à la base de la nutrition cellulaire et qu'un appareil rhino-pharyngien bien réglé, fonctionnant dans une ambiance saine, permettra d'envisager la puériculture avec son véritable esprit physiologique sous les auspices de l'hygiène vraie.

L'atmosphère et l'alimentation. — M. **Henri Gilquin**. Le problème de l'alimentation est intimement lié à l'action de la composition physique et chimique de l'air.

Cette action est particulièrement sensible pendant le sommeil et le repos, et les facteurs essentiels de la composition de l'air qui la conditionnent sont :

a) *La chaleur totale*, définie par la température et l'état hygrométrique;

b) *La pression partielle de l'oxygène;*

c) *La pression partielle de l'acide carbonique;*

d) *La pression totale de l'atmosphère,*

auxquels il faut souvent ajouter la présence d'éléments chimiques et microbiens plus ou moins nocifs.

Hygiène alimentaire examinée sous l'angle de l'hygiène néo-hippocratique. Intérêt immédiat et lointain d'une conception synthétique du problème de l'alimentation humaine et animale. — M. **Albert Daniel**. Un effort de synthèse s'impose en hygiène alimentaire. La lecture d'Hippocrate nous incite à proposer une hygiène basée sur l'étude et l'observation des lois naturelles. Hippocrate, Père de la Médecine et Père du Naturisme, a formulé la soumission de l'homme aux éléments naturels, au « milieu extérieur », ce qui conduit à l'impossibilité de déterminer rigoureusement un régime pour tous, en tous lieux, à toute époque : des facteurs divers entrent en jeu.

Hippocrate a compris le rôle de l'alimentation dans la genèse des maladies; il nous a suggéré les relations étroites entre le régime et l'immunité (voir le vœu 1° joint).

L'auteur exalte le rôle immense de l'Hygiéniste, « également un psychologue, un moraliste et un sociologue ».

Il faut être reconnaissant au Père de la Médecine d'avoir senti et décrit les besoins réels de l'homme. Conformément à cette tendance « humaniste », nous devons réagir contre l'excès d'artificialité des techniques, les cloisonnements excessifs de la Science. Sans doute naîtra-t-il bientôt une Hygiène plus large, fondée sur la Cosmobiologie.

L'auteur, en conséquence, présente les vœux suivants :

1° Que soit étudiée l'influence du régime alimentaire sur le processus naturel d'immunité, sur les processus d'immunité artificiellement obtenue par les techniques actuellement en usage.

2° Que le « naturisme scientifique » ou « cosmonaturisme » soit pris en considération par les savants de tous ordres qui contribuent à la protection de la santé individuelle et publique en tous pays — le naturisme étant « l'intégration des principes directeurs d'une vie conforme aux lois de la Nature, en vue de la santé naturelle intégrale » (in *Arts et techniques de la Santé*, ouvrage de MM. Gaston Daniel et Albert Daniel, édit. G. Doin, 1937).

a) L'hygiène alimentaire à Arcachon ; b) Un facteur nouveau en hygiène alimentaire: la micro-radioactivité. — M. **Cuvier** (Arcachon). Dans une station climatique et touristique qui reçoit en particulier de très nombreux enfants à l'âge de la croissance, des anémiés coloniaux, etc., l'importance d'une alimentation saine est de première importance, pour bénéficier pleinement de ses diverses ressources thérapeutiques naturelles.

Depuis la prise de la direction de son service, l'auteur s'est efforcé, le plus souvent par entente directe avec les producteurs, d'améliorer encore la pureté et la valeur des divers produits alimentaires.

Il passe en détail la revue des mesures prises pour les principaux d'entre eux : eau, lait, huîtres et coquillages, glace, viandes, etc., montrant les résultats acquis et les méthodes employées.

Il doit poursuivre son action, en particulier pour les œufs et la panification (type de farine et fermentation).

Objectivée par la sensibilisation de la plaque photographique et mesurable à l'électromètre, la microradioactivité des cellules animales et végétales paraît être une constante physique en rapport direct de leur vitalité.

Les travaux de l'auteur, poursuivis avec A. Nodon et repris par A. Médaille et par Bertazzi, ont porté, en particulier, sur les huiles végétales et animales, le raisin, etc. Ils montrent que la matière colloïdale vivante peut être directement activée par les radiations cosmiques. Accumuler ces radiations qu'elle ne conserve que dans des conditions particulières, qui, si elles ne sont pas remplies, rendent ce pouvoir transitoire.

Au point de vue physiologique, leur action semble comparable, pour une part, à celle des vitamines et se révèle, dans son ensemble, comme un facteur important pour la nutrition, surtout pour ceux qui mènent une vie trop sédentaire et s'éloignent de plus en plus de l'alimentation naturelle.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. - Prix du numéro : variable).

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris (*Annales de la Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société d'Ophtalmologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

14 Janvier 1939.

Action sur la glycémie et la circulation insulaire des injections intra-artérielles pancréatiques de novocaïne. — MM. **M. Sendrail, M. Cahuzac** et **L.-J. Tamalet**, poursuivant leurs recherches sur la chirurgie expérimentale du sympathique pancréatique et ses répercussions sur la fonction insulaire, ont pratiqué chez le chien, en application de la méthode de Leriche, des injections de novocaïne dans l'artère pancréaticoduodénale supérieure. Ils ont vu que les doses moyennes de novocaïne provoquent une onde d'hypoglycémie, alors que les doses massives conditionnent une réaction inverse. Des biopsies en cours d'expérience permettent de préciser que ces modalités réactionnelles différentes dépendent du degré de la perturbation vasomotrice des îlots.

Action sur la glycémie des injections périartérielles pancréatiques de novocaïne. — MM. **M. Sendrail** et **M. Cahuzac** ont déterminé, en pratiquant des infiltrations novocaïniques autour des artères pancréaticoduodénales, des réactions superposables à celles que provoquent les injections intraartérielles : les variations dans les taux de novocaïne injectée entraînent des déviations du sens de la réponse glycémique, en fonction de l'intensité de l'hyperémie langerhansienne. Ces résultats confirment que toute atteinte portée à l'équilibre neurovégétatif du pancréas a son retentissement immédiat sur l'activité sécrétoire des îlots.

Résistance de l'animal nouveau-né à l'électrocution. — MM. **M. Cahuzac** et **P. Marques** ont été frappés de la remarquable résistance d'une série de chiots nouveau-nés à l'électrocution, par rapport aux animaux adultes. Ils attribuent ce fait à l'inexcitabilité du système neurovégétatif dans le premier âge et le rapprochent des constatations des chirurgiens sur la « zone franche » d'Ombrédanne.

Les laits fermentés. Leur utilisation dans le traitement des gastro-entérites infantiles. — M. **L. Guillemot** et Mme **Sézamec**. Les laits fermentés, qui sont des cultures massives de certains ferments lactiques, sont intéressants par leur digestibilité, due principalement à l'action sur la caséine des diastases microbiennes. Ils agissent d'autre part comme des laits acides et, lorsqu'ils sont dégraissés, comme des babeurres. Enfin leurs ferments vivants protègent assez loin dans l'intestin les résidus digestifs. Ils conviennent très bien pour les reprises alimentaires. Les auteurs ont essayé du streptocoque lactique et du *bacillus acidophilus* de Moro comme microbes modificateurs. Les résultats sont à peu près équivalents. Les laits fermentés méritent donc de prendre une large place dans la diététique des gastro-entérites infantiles.

Sur l'origine et l'évolution des mélanoblastes dans le papillo-épithéliome de Shope. — MM. **A. Peyron** et **G. Poumeau-Delille** ont étudié l'évolution des mélanoblastes dans le papillo-épithéliome

infectieux cutané du lapin (tumeur de Shope). Ils mettent en évidence leur origine épithéliale; d'autre part, après traitement de la tumeur par la colchicine, ils observent une descente beaucoup plus marquée de ces éléments pigmentaires dans le derme, donnant des aspects analogues à ceux des nævi humains au début.

Apparition de lésions intestinales chez le cobaye par inoculation de tuberculine dans les ganglions mésentériques. — M. **J. Beerens** observe l'apparition de lésions nécrotiques intestinales après injection de tuberculine diluée au 1/10 (0 cm^3 05) dans les ganglions mésentériques de cobayes préalablement infectés par voie sous-cutanée ou *per os*, avec un bacille tuberculeux virulent.

Ces lésions apparaissent deux jours après l'injection intraganglionnaire. Elles produisent une nécrose fibrinoïde de toutes les parties constituantes de la muqueuse intestinale. Les plaques de nécrose ne tardent pas à donner des perforations intestinales et de la péritonite généralisée.

Caractère potentiel des effets de l'insuline sur le cœur isolé de poikilotherme et l'intestin isolé de cobaye. — M. **R. Cahen** observe que l'effet inotrope positif qu'exerce l'insuline à faible dose sur le cœur isolé de grenouille et d'escargot et l'effet dépresseur sur l'intestin de cobaye disparaissent assez rapidement, bien que le liquide de perfusion se montre encore actif sur un nouvel organe. L'effet initial de l'insuline peut réapparaître si l'on ajoute une nouvelle dose d'insuline au liquide de perfusion ou si l'on procède au lavage de l'organe. Ces phénomènes semblent de même nature que ceux observés par Straub pour des poisons potentiels.

Mise en évidence d'un anticorps protéidique vrai dans le sérum d'un cheval préparé avec des bacilles bovins dysgoniques lisses. Sa séparation des anticorps lipoïdiques et polyosidiques. — MM. **W. Schaefer** et **G. Sandor** ont réussi à mettre en évidence dans le sérum d'un cheval préparé par des injections de bacilles bovins dysgoniques lisses la présence de trois anticorps distincts : un anticorps protéidique, un anticorps lipoïdique et un anticorps polyosidique. La méthode de l'inhibition spécifique permet de séparer ces anticorps dans la réaction de fixation du complément.

Modifications locales consécutives à des injections intramédullaires osseuses de salicylate de soude en solution concentrée. — MM. **R. Benda** et **C. Debray** ont observé, chez le lapin, après quelques injections intramédullaires de salicylate de soude en solution concentrée, des modifications considérables de la diaphyse, représentées essentiellement par une augmentation très importante de la corticale, avec des productions insolites d'os nouveau qui parsèment la partie moyenne de la diaphyse et oblitèrent complètement les deux extrémités du canal osseux.

Ces modifications, bien que considérables, disparaissent par cessation des injections en quelques mois.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

16 Octobre 1938.

De l'influence de la distension gastrique gazeuse provoquée sur les états angineux. — M. **Pruche** (Brest) recherche les modifications apportées aux divers éléments biométriques cardiovasculaires et aux symptômes subjectifs d'ordre circulatoire par la distension gazeuse provoquée. Avant de provoquer celle-ci, des mesures ont été effectuées. Après distension, par absorption d'une potion de Rivière, reprise immédiate de toutes les mesures, et dans le même ordre qu'avant l'absorption. Celles-ci n'ont révélé aucune modification importante des divers constats antérieurs. Sans nier la possibilité d'états angineux liés à un syndrome phréno-gastrique, l'auteur conclut que de tels états sont loin d'avoir la fréquence qu'on leur reconnaît communément.

Observation clinique et anatomique d'un cas de coronarite nodulaire. — Observation rapportée par MM. **Ch. Laubry, G. Soulié** et **J. Lenègre**, d'un homme de 37 ans, mort en 8 mois d'une insuffisance cardiaque progressive, rapide, irréductible, accompagnée de cachexie. Examen anatomique, qui met en évidence une dizaine de nodules blanchâtres durs, gros comme des pois, quasi cartilagineux, localisés à la coronaire droite et à l'arbre marginal droit. Ces nodules, isolés, à topographie artérielle, résultent de lésions dégénératives complexes des parois artérielles, différentes de celles de la périartérite noueuse.

Considérations sur le traitement de l'angine de poitrine par le 883 F. — M. **Audier** (Marseille) a obtenu de bons résultats dans un tiers des cas traités. Il insiste sur la posologie délicate de cette drogue, et sur la nécessité de débuter par des doses faibles, car on observe souvent des phénomènes gênants : vertiges, troubles digestifs, etc.

Un nouveau cas de diverticule du péricarde. — MM. **H. de Balsac, J. Lenègre** et **F. Lubas** rapportent l'observation d'une femme de 27 ans, sans antécédents ni troubles fonctionnels importants, chez laquelle l'examen clinique est négatif tandis que l'examen radiologique découvre sur le bord gauche du cœur une masse piriforme, flaccide, du volume d'une grosse orange, semblant se rattacher au pédicule, animée de légers battements.

Cette masse fait corps avec le cœur à tel point qu'en expiration leur ombre est commune, simulant un « gros cœur ». La négativité de toutes les analyses sanguines, de l'intradermo-réaction de Casoni, l'ancienneté de cette tumeur et sa bonne tolérance autorisent le diagnostic radio-clinique de diverticule du péricarde.

Rhumatisme cardiaque grave avec streptococcémie. Guérison. — MM. **P. Mauriac, P. Broustet, J. Lévy** (Bordeaux) rapportent l'observation d'un ancien rhumatisant qui fut pris à la fois d'une nouvelle crise douloureuse poly-articulaire, d'une néphrite et d'une insuffisance cardiaque avec arythmie complète et anomalies du complexe. Une hémoculture fait découvrir dans le sang un streptocoque hémolytique. Traitement, simultanément, par le salicylate, l'ouabaïne, un composé azoïque et du sérum de Vincent. Guérison, le malade ne gardant qu'une maladie mitrale, semblant fixée, n'entraînant aucune insuffisance cardiaque.

Décompression cranienne chez une hypertendue. — M. **D. Routier.**

Faux anévrysme pariétal du cœur par myomalacie de l'infundibulum pulmonaire. — MM. **Ch. Laubry, P. Soulié** et **A. Mathivat.**

Syndrome de Luciani et thrombose coronarienne aiguë. — M. **Soulié.**

Robert Coronel.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

10 Novembre 1938.

Lichen plan du plancher de la bouche. — MM. **Gougerot, Carteaud** et **Boulle** présentent 2 femmes atteintes de cette localisation rare du lichen plan; chez l'une le lichen du plancher buccal constitue la seule localisation; chez l'autre, il existe un lichen lingual et jugal

Capillarites lupoïdes, purpuriques et pigmentées. — MM. **Gougerot** et **Meyer** ont observé chez un malade avec antécédents tuberculeux un placard de la jambe formé de macules lupoïdes de 1 à 3 *cm*. isolées ou confluentes, essaimées autour d'un centre, et scléro-cicatriciel. L'histologie montre qu'il s'agit de capillarites télangiectasiques, purpuriques, pigmentées et lupoïdes avec parakératose.

Parakératose annulaire, centrifuge et achromiante. — MM. **Gougerot, Degos, Meyer** et **Meyer-Heine** ont suivi 3 cas de parakératose, faite d'anneaux érythémato-squameux à centre achromique, résultant de l'extension centrifuge d'une macule parakératosique; ces anneaux disparaissent en quelques semaines. Histologiquement il s'agit d'une parakératose psoriasiforme.

Filariose. — MM. **Gougerot** et **Blum** ont observé un cas de filariose causée par *Filaria loa*, décelée dans les kystes et guérie en quelques semaines par le sulfarsénol.

Maladie de Darier. — M. **Krementchousky** présente une femme de 40 ans, chez laquelle apparut il y a 10 ans des lésions typiques de maladie de Darier au cuir chevelu, aux tempes, au front, aux oreilles, dans la région sous-mammaire, ombilicale et surtout aux jambes. L'histologie confirma le diagnostic.

Esthiomène de la vulve et épithélioma. — MM. **Weissenbach, Martineau** et **Seguin** présentent une prostituée de 38 ans, ayant eu auparavant un chancre mou, une blennorragie et la syphilis et chez laquelle le Frei aurait été positif il y a 10 ans; elle a actuellement un esthiomène de la vulve avec rétrécissement rectal et un épithélioma vulvaire spino-cellulaire; actuellement le Frei est négatif.

Lupus érythémateux. — MM. **Weissenbach, Fernet** et **Le Baron** ont observé chez un nourrisson de 11 mois un lupus érythémateux typique, localisation très rare. La mère est également atteinte d'un lupus érythémateux; on trouve chez la mère des antécédents tuberculeux : 2 enfants morts de méningite tuberculeuse, un mari mort tuberculeux, cuti-réaction positive à la tuberculine; par contre chez l'enfant les réactions sont négatives.

Traitement du chancre mou. — M. **Lépinay** a obtenu de bons résultats en traitant le chancre mou par des applications locales de poudre de 1162 F ou de ses dérivés.

Gangrène foudroyante des bourses. — MM. **Gadrat** et **Bazex** ont observé un cas de gangrène foudroyante des bourses avec hémoculture positive; le sang contenait un bacille du type *bacillus gangrenae cutis*.

Traitement abortif du bubon chancrelleux. — MM. **de Grégorio** et **de Blasio** ont obtenu des résultats favorables dans le traitement abortif du bubon chancrelleux avec le Dmelcos par voie intraganglionnaire.

Les variations de la photopathologie en fonction des climats et des saisons. — M. **Jausion** signale quelques-uns des changements qu'impriment à la photopathologie les variables climatiques et les oscillations saisonnières.

Le mouvement des acnés au bord de la mer, la limitation relative des actinodermatoses d'altitude aux coups d'ultra-violet et à l'herpès des alpinistes, les regains équinoxiaux, printaniers et automnaux, des diverses dermatomycoses et de leurs séquelles allergiques, font l'objet d'autant d'analyses étiopathogéniques. A l'influence solaire, cause première des maladies de lumière, se joint l'action de maints autres facteurs cosmiques, difficiles à discerner.

Chancres du col utérin et adénopathie pelvienne. — MM. **Hissard** et **Villey-Desmarets** relatent 2 cas de chancres du col utérin s'accompagnant d'adénopathie pelvienne. Dans un cas, l'adénopathie était le « témoin posthume » d'un chancre dont ne subsistait que la cicatrice; dans l'autre, l'adénopathie accompagnait 3 chancres du col.

— M. **de Grégorio** a également constaté la présence d'une adénopathie pelvienne dans 3 chancres du col utérin.

Dermatomanie au cours d'une tuberculose gommeuse cutanée. — M. **Thibaut** présente une malade atteinte de 2 sortes de lésions cutanées : les unes sont des gommes bacillaires ulcérées ou cicatrisées, les autres sont d'ordre traumatique et provoquées par la malade elle-même. Celles-ci, très nombreuses, se présentent sous l'aspect soit de cicatrices superficielles soit d'érosions croûteuses en boudin. Elles seraient uniquement le résultat de frictions cutanées énergiques. Cette observation se rapproche de celles publiées par certains auteurs anglais sous le nom de *neurotic excoriations.*

Angiome trigéminé et ostéohypertrophique. — MM. **Touraine** et **Renault** signalent les deux particularités intéressantes d'un angiome de la face chez une jeune femme. L'angiome se localise exactement au territoire de la branche maxillaire supérieure du nerf trijumeau, y compris la muqueuse buccale. D'autre part il s'accompagne d'une hyperplasie de l'os malaire et du maxillaire supérieur sous-jacents. C'est un exemple du syndrome de Klippel-Trénaunay, plus connu sous le nom d'*hémangiectasia hypertrophica* de Parkes Weber.

Etude anatomo-clinique d'une crise nitritoïde. — MM. **Sézary** et **Brault** ont constaté à l'autopsie d'une femme décédée après une crise nitritoïde des lésions nettes mais discrètes d'hépatite et de surrénalite anciennes. La malade avait eu une anurie que n'explique pas l'histologie des reins, qui étaient simplement congestionnés : cette anurie paraît donc due surtout à un trouble nerveux sympathique. La malade avait eu aussi un ictère et un purpura, qui semblent liés à des troubles dycrasiques sanguins. La cause immédiate de cette crise nitritoïde mortelle paraît être l'ingestion d'alcool peu avant l'injection novarsenicale.

Expérimentation faite sur le rat blanc avec un extrait lipidique cutané. — MM. **Desaux, Penau et Isidor** montrent que des injections sous-cutanées de cet extrait déterminent d'abord une augmentation de poids du rat blanc. Répétées à court intervalle, elles provoquent des altérations hépatiques et rénales, l'activité mitosique des follicules pileux et des modifications de l'épiderme : mitoses anormalement nombreuses, amincissement du corps malpighien à réaction tinctoriale protoplasmatique basophile, lésions de parakératose.

Chancre syphilitique du front par morsure. — MM. **Touraine, Solente** et **Payet** présentent un exemple de cette rarissime localisation dont on ne connaît pas plus d'une trentaine de cas. Le chancre est apparu 27 jours après une morsure par un homme dont la syphilis datait de 4 ans et demi. La roséole a été tardive, 83 jours après la contamination; la réaction ganglionnaire énorme. L'arsénobenzol s'est montré moins actif que le cyanure de mercure.

Fibro-sarcome tubéreux de l'abdomen. — MM. **Touraine** et **Payet** ont étudié chez un homme de 49 ans la 17e observation française (63 cas au total) de ce type de tumeur, décrit par Darier et Ferrand en 1924, par Hoffmann en 1925. Comme dans la majorité des cas, la tumeur siégeait sur l'abdomen, et ses nodosités superficielles faisaient corps avec un plastron dermique plus large. La malignité de ces fibro-sarcomes ressortait, dans ce cas, de l'abondance des cellules sarcomateuses par rapport à la rareté de l'élément fibreux.

Algies persistantes d'un zona cervical inférieur, avec paralysie du muscle peaucier correspondant. — MM. **Touraine** et **Payet** ont observé chez un homme de 59 ans, atteint d'un zona du cou 18 mois auparavant, une paralysie du peaucier du même côté, qui a coïncidé avec une reprise tardive des douleurs. C'est là un exemple de zona paralytique dont la localisation ne paraît avoir jamais été observée. Le liquide rachidien était normal. Les douleurs ont résisté à l'histamine intra-dermique mais ont disparu après infiltration à la novocaïne.

Deux observations de pachydermie plicaturée du cuir chevelu, avec folliculites multiples alopéciantes. — MM. **Touraine** et **Golé** décrivent deux cas où la pachydermie plicaturée (pariétale dans l'un, du vertex dans l'autre) s'accompagnait, dans les bourrelets, de folliculites multiples. Celles-ci s'élevaient chez l'un des malades, en état d'imbécillité, au rang de *perifolliculitis abscedens et suffodiens* d'Hoffman et entraînaient une alopécie en petites aires. L'examen histologique a démontré que ces folliculites étaient la conséquence, par infection secondaire, d'une hyperplasie des glandes sébacées et non la cause de la pachydermie plicaturée.

Parapsoriasis en plaques. — MM. **Sézary** et **Brault** présentent un malade atteint d'un psoriasis en plaques remarquable par la vive hyperesthésie que présentent les lésions cutanées et par l'intensité de l'atrophie épidermique due à l'infiltration des couches basale et épineuse de l'épiderme par un infiltrat dermique histo-lymphocytaire de forte densité.

Pyodermite ulcéreuse rebelle guérie par le massage. — MM. **Sézary, Vilde** et **Leroy** rapportent l'observation d'un malade malingre atteint de pyodermites ulcéreuses d'un membre inférieur qui se sont montrées rebelles à tous les topiques antiseptiques utilisés et qui ont guéri rapidement sous l'influence du massage.

Traitement de la rectite lymphogranulomateuse par les dérivés de la sulfamide. — MM. **Sézary** et **Walther** rapportent deux observations de malades atteints de rétrécissement lymphogranulomateux du rectum amélioré considérablement et rapidement par des comprimés de rubiazol ou de septazine. Dans un cas ancien, toutes les sécrétions pathologiques se sont taries. Dans un cas récent, le processus inflammatoire a régressé notablement. Cette médication paraît infiniment supérieure à toutes les méthodes utilisées jusqu'ici.

Action du rubiazol sur le bouton lymphogranulomateux. — M. **Sézary** rapporte un cas de maladie de Nicolas-Favre rapidement amélioré par le rubiazol et recommande l'expérimentation de cette médication dans cette affection.

Essai de traitement de la maladie de Nicolas-Favre par la p. aminophénylsulfamide. — MM. **Weissenbach** et **Bocage** ont traité par le septoplix 4 cas de poradénite avec 4 guérisons entre le 15e et le 20e jour après le début de l'ingestion d'une dose totale de 6 à 26 *g.* de 1162 F (septoplix). La dose quotidienne fut de 2 *g.* par jour, généralement par périodes de 5 jours séparées par un repos égal. Une seule poradénite s'est fistulisée temporairement au 5e jour après le commencement de la médication.

Pathogénie de la cyanose déterminée par les antibactériens dérivés organiques du soufre. — MM. **Fernet, Durel, Dubost** et **Pellerat** montrent que si la cyanose après utilisation des organo-soufrés est bien connue, son mécanisme n'est pas encore élucidé. On a pensé tout d'abord que ce phénomène était dû à la formation de méthémoglobine, mais cette première hypothèse a été combattue par divers auteurs qui ne retrouvèrent pas la méthémoglobine à l'examen spectroscopique, qui ne virent pas de modification du pouvoir fixateur de l'oxygène du sang.

Le *p.* amino-phényl-sulfamide en s'oxydant se transforme en un produit coloré et l'on pouvait penser que c'était celui-ci qui déterminait la coloration bleue en circulant dans l'organisme.

Les auteurs pensent qu'il ne faut pas abandonner l'hypothèse de la méthémoglobinémie (ou de la sulfhémoglobinémie) et croient que si l'on n'a pas trouvé la méthémoglobine à l'examen spectroscopique c'est que l'on utilisait des méthodes peu sensibles et que les examens n'étaient pas faits immédiatement après le prélèvement. En observant une méthode plus rigoureuse, les auteurs ont retrouvé la méthémoglobine chez les malades cyanosés, ils ont de même étudié la capacité respiratoire chez 27 malades et ont trouvé toujours des chiffres plus faibles que la normale. Sept malades en particulier ont été examinés avant et après traitement, la capacité respiratoire a diminué chaque fois de 4 à 6 cm^3 pour 100. Ceci joint à d'autres considérations leur font penser que la méthémoglobine est bien la cause de la cyanose observée avec les organo-soufrés.

Cliniquement cette cyanose disparaît d'ailleurs sans incidents et les auteurs dissocient la cyanose (et le pourcentage de méthémoglobine) des autres incidents toxiques que l'on peut rencontrer avec divers poisons méthémoglobinisants (aniline, oxyde de carbone, etc...).

Acanthosis nigricans et sclérème. — MM. **Tzanck, Sidi** et **Levy** présentent une femme atteinte à la fois d'un acanthosis nigricans des aisselles, du cou et de la nuque, et d'un sclérème de la peau des membres supérieurs et du tronc.

Lupus miliaire. — M. **Tzanck** et Mlle **Debkewitch** présentent une femme atteinte de petites lésions miliaires de lupus disséminées sur la face; la tuberculose a déterminé une amélioration notable.

Traitement de la blennorragie aiguë par l'α (p. amino-phényl-sulfamido) pyridine. — M. **Cuilleret** a utilisé, à Lyon, le 693 sur 123 cas de blennorragie : chez 5 fillettes, atteintes de vulvo-vaginite, les pertes ont diminué très considérablement dès le 2e jour du traitement, le gonocoque a disparu deux fois en trois jours, une fois en quatre, une fois en huit et une fois en onze jours. Au fur et à mesure de l'amélioration le pH vaginal redevenait acide. Cette guérison a été obtenue par traitement exclusif. Dix-neuf femmes ont été traitées avec la posologie suivante : 2 *g.* 50 à 3 *g.* par jour pendant 3 ou 4 jours, 2 *g.* par jour pendant 2 ou 3 jours, 1 *g.* 50 à 1 *g.* par jour pendant 2 ou 3 jours. Les résultats ont été très satisfaisants même dans deux cas de skénite et trois cas de bartholinite subaiguë.

Chez l'homme, sur 86 malades qui furent suivis suffisamment longtemps, il n'y eut que 7 échecs. La posologie a été d'abord la posologie III de Durel, puis la suivante : 1 *g.* 50 à 2 *g.* le premier jour (le malade étant vu en fin de matinée), 4 *g.* le second, 3 *g.* le troisième et le quatrième, 2 *g.* le cinquième et le sixième. En suivant de 2 h. en 2 h., chez quelques malades hospitalisés, l'évolution du gonocoque, l'auteur note que la disparition survient entre la 12e et la 30e heure.

Le traitement a donné peu d'incidents, les examens hématologiques n'ont pas montré de signes anormaux ; dans 4 cas observés les spermatozoïdes étaient nombreux et non altérés.

Résultats expérimentaux sur les produits organo-soufrés. — M. **Cordonnier** montre que lorsqu'on emploie les composés organo-soufrés aux doses normales, les testicule, l'ovaire, le foie et les reins ne sont pas touchés. Si on force les doses, le foie et les reins sont altérés et on note un trouble de la spermatogenèse.

L'α (p-amino-phényl-sulfamido) pyridine : corps 693, dans la blennorragie féminine. — MM. **Fernet, Durel, Ratner** et **Pellerat** ont obtenu, dans 95 cas de blennorragie féminine soignés à Saint-Lazare avec le 693, des résultats meilleurs qu'avec le p-amino-phényl-sulfamide. La posologie proposée est la suivante : 3 *g.* pendant 3 jours, 2 *g.* pendant 3 jours, 1 *g.* pendant 3 jours.

Chez la femme le médicament ne dispense pas des soins locaux, car les lésions sont complexes.

Dans 32 cas de blennorragie cervicale il y a eu 21 bons résultats, la proportion est à peu près la même lorsqu'il s'agit de cervicites non gonococciques ou à bactériologie douteuse. Les femmes enceintes ne supportent pas bien la thérapeutique (troubles digestifs). Dans les localisations urétrales de la blennorragie, résultats plutôt moins bons que chez l'homme. L'intérêt principal de ce corps dans la blennorragie féminine est sa faible toxicité : les incidents ne sont pas rares mais ils sont légers; ils sont plutôt d'ordre digestif.

Dermite du cuir du chapeau. — MM. **Flandin, Rabeau** et Mlle **Ukrainczyk** rapportent 2 cas de dermite artificielle du front en bande due au cuir du chapeau. Cette dermite a été attribuée au cuir, aux substances utilisées dans le tannage et aux colorants ; dans leurs cas, le produit nocif était le vernis cellulosique dont avait été enduit le cuir artificiel.

Dermite professionnelle due aux « accélérateurs ». — MM. **Flandin, Rabeau** et Mlle **Ukrainczyk** ont observé des dermites dues aux « accélérateurs », substances employées de plus en plus dans l'industrie du caoutchouc : elles résultent le plus souvent de la combinaison de soufre avec des dérivés de corps aminés très complexes; elles agissent à faibles doses dans la vulcanisation du caoutchouc. Ces corps se sont montrés fortement eczématogènes.

Flastéidose localisée nodulaire à kystes et à comédons. — MM. **Gadrat** et **Bazex**.

Manifestations cutanées de l'acrodynie infantile. — M. **Gadrat**.

Lichen plan et dermatite polymorphe de Duhring. — MM. **Mazure** et **Ceguilhen**.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

21 Novembre 1938.

Le traitement des affections chroniques du rhino-pharynx par les eaux de Barzun-Barèges. — M. **Valatx** rapporte, d'après 10 observations, les résultats très favorables dus à ces eaux à action décongestionnante dans les pharyngites chroniques.

Les climats étrangers : la Palestine et la Perse. — M. **Cattier** étudie en détail ces deux climats, tous deux très salubres, caractérisés par leur grande sécheresse.

Action de l'eau de La Bourboule (source Choussy-Perrière) sur l'anémie expérimentale du lapin (anémie saturnine). — MM. **M. Milhaud**, **E. Sauzet** et **A. Gerbay**, étudiant en injections sous-cutanées l'eau de La Bourboule (source Choussy), ont constaté qu'elle agit favorablement sur l'anémie saturnine expérimentale du lapin: augmentation du nombre des hématies de 75,8 pour 100 en moyenne avec retour en fin de traitement à un chiffre voisin de la normale ou même supérieur. Chez les animaux témoins injectés au sérum salé physiologique le pourcentage de la régénération globulaire ne dépasse pas 16,6 pour 100.

Elections. — Correspondants nationaux: Professeur **Vaucher** (Strasbourg) et Professeur **Rimattei** (Marseille).

J.-J. Sébane.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26 Novembre 1938.

Catgut antidérapant. — M. **G. Pascalis** présente un catgut tressé absolument antidérapant et offrant les mêmes avantages que la soie sans en avoir les inconvénients.

Pour une contribution plus grande du corps médical à la prophylaxie anti-tuberculeuse. — MM. **Etienne Bernard** et **Jacques Weil** montrent que dans la lutte antituberculeuse, notamment dans le domaine de la prophylaxie, l'effort des collectivités publiques doit demeurer intense, mais que le rôle des médecins, des médecins de famille notamment, peut et doit être intensifié. Il faut souhaiter, dans la pratique journalière, un emploi notablement accru des examens radiologiques. Tout doit être prétexte à une surveillance radiologique du thorax, convalescence de maladie, intervention chirurgicale, grossesse, cette prospection doit être particulièrement vigilante à l'égard de ceux qui sont en contact avec des enfants; personnes de service, membres du corps enseignant, etc. Nul médecin n'est plus autorisé à se contenter de l'auscultation dont les possibilités paraissent plus réduites au fur et à mesure que progressent nos appareils radiologiques. Le dépistage de la première infestation tuberculeuse de l'organisme chez l'enfant, l'adolescent et le jeune adulte, grâce à la cuti-réaction systématiquement répétée jusqu'à son virage, est également une méthode qui devrait être utilisée beaucoup plus fréquemment. Des examens systématiques sont aujourd'hui pratiqués dans des collectivités: armée, chemins de fer, P.T.T., milieux universitaires. Mais il n'y a pas de raison pour que les médecins praticiens s'excluent de cette vaste investigation. C'est au médecin qui pénètre dans une famille de faire jouer à l'égard de chacun de ses membres et du personnel de service tout le clavier prophylactique.

Problèmes post-sanatoriaux chez les tuberculeux osseux. — M. **F. Bérard** étudie la question de la rééducation et du placement des tuberculeux osseux à leur sortie du sanatorium. Il montre, en particulier, les résultats qui ont été obtenus, dans cet ordre d'idées, à l'hôpital hélio-marin d'Hyères.

Traitement spécial à quelques fractures du col fémoral. — M. **G. Pascalis** fait connaître un procédé d'une grande simplicité qui permet souvent chez les vieillards tarés, atteints de fracture flottante du col fémoral, de réaliser l'engrènement des fragments et la mobilisation précoce.

La tomographie modifiera-t-elle notre conception de la tuberculose pulmonaire? — M. **Roger Renaux**, dans sa statistique personnelle d'une centaine de tomographies pulmonaires, constate que: 1° Tout malade en activité bacillaire présente une ou plusieurs cavernes ouvertes, visibles à la radiographie analytique, même si la radiographie ordinaire est négative; 2° tout malade ancien bacillaire guéri présente des traces de cavernes ou de nodules anciens fermés avec parois calcifiées; 3° tout malade non bacillaire, quels que soient les signes cliniques apparents, est un pseudo-tuberculeux. Les coupes postérieures ne montrent aucune caverne tandis que les coupes antérieures rectifient le diagnostic, montrent diverses variétés de « dilatations kystiques ». Après avoir présenté une série d'observations typiques illustrées de nombreux clichés, l'auteur demande aux cliniciens s'il n'y aurait pas lieu, révisant notre conception de la tuberculose pulmonaire, de la considérer comme « un phénomène de Koch intra-pulmonaire ».

Péritonites aiguës généralisées du post-partum. — MM. **J. Courtois** et **G. Philippe** sont d'avis que les péritonites aiguës généralisées du post-partum exigent une intervention immédiate: leur extrême gravité ne permet ni le doute ni l'attente et impose une incision exploratrice. Le début est instantané: quelques frissons, un pouls très rapide, une température dissociée, de la polypnée, un faciès vultueux font rechercher la douleur abdominale généralisée, mais exquise au niveau de l'utérus du foie et de la rate. Le ballonnement et la diarrhée, signes de certitude, peuvent être tardifs. La contracture n'existe jamais. L'intervention assure un triple drainage (un drain sus-pubien, avec Mikulicz et deux drains pariéto-coliques) afin de prévenir les cloisonnements. Les sulfamides (streptocoques) ou le sérum de Vincent (colibacille) sont du plus haut intérêt.

La toxi-infection alimentaire chronique. — M. **Pron** constate que la plupart de nos boissons, aliments quotidiens sont privés artificiellement de certains de leurs principes essentiels ou plus ou moins frelatés chimiquement: pain, vin, œufs, fromages, beurre, fruits, eau, etc. Il voit là une cause de la diminution de la vitalité des générations actuelles.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

20 Novembre 1938.

Les conditions anatomo-pathologiques et pathogéniques du ramollissement cérébral. — M. **Jean Lhermitte** rappelle d'abord les données anatomiques et physiologiques du problème, la gaine périvasculaire de Virchow-Robin, l'espace du même nom, la gaine et l'espace de His, qui constituent une forte barrière hémato-encéphalique opposée à la pénétration par voie sanguine des agents pathogènes et des substances médicamenteuses.

Le ramollissement expérimental provoqué par injection intra-artérielle de paraffine, chez le chien, sert de type de description.

Une première phase est marquée par de la congestion active, de l'œdème, des hémorragies de la région lésée; il existe une dilatation extrême de tout le réseau vasculaire et une affluence de polynucléaires dans la zone vouée à la nécrose.

L'élimination des déchets caractérise la deuxième phase. Elle est assurée par les corps granuleux de Glüge, ou cellules balayeuses. Les leucocytes les forment d'abord, puis intervient la prolifération de la névroglie. Il faut y joindre les éléments conjonctifs des parois vasculaires qui prolifèrent et se chargent de lipoïdes pour s'éliminer par les gaines de Virchow-Robin.

La troisième phase de cicatrisation voit la prolifération conjuguée des éléments névrogliques et mésodermiques. Des néo-vaisseaux assurent la nutrition de la cicatrice.

L'auteur passe ensuite en revue les différents ramollissements et leur pathogénie possible. Tous les faits ne peuvent pas être ramenés aux dogmes anciens de l'oblitération par thrombose ou par embolie.

Les ramollissements miliaires ou lacunes de désintégration de P. Marie n'ont pas tous la même pathogénie. Certains laissent reconnaître une parfaite perméabilité du vaisseau qui les centre.

Les états réticulés ou grillagés siègent surtout dans les couches profondes du cortex. Les couches superficielles peuvent être atteintes comme dans un cas d'embolie gazeuse observée avec Ameuille et Kudelski. Les embolies graisseuses donnent également naissance à des foyers miliaires.

Dans la majorité des cas de ramollissement cérébral, l'oblitération complète de l'artère fait défaut, suivant les travaux de Foix. Le spasme joue peut-être un rôle, mais quelle serait sa cause locale et pourquoi durerait-il si longtemps?

Une stase sanguine avec vaso-dilatation et œdème a maintes fois été constatée. Ces perturbations vaso-motrices, créant une anoxémie plus ou moins complète et durable, expliqueraient beaucoup des faits observés. Leur origine pourrait être la lésion athéro-scléreuse des artères. L'hypotension brutale physiologique ou thérapeutique pourrait déclencher ces phénomènes. Mais il existe certainement d'autres causes.

Les ramollissements d'origine veineuse, qui sont extrêmement hémorragiques et se rencontrent plutôt chez l'enfant, démontrent encore le rôle de la stase sanguine. La ligature de la jugulaire peut les provoquer.

Le ramollissement traumatique vient encore à l'appui de l'hypothèse des troubles vaso-moteurs à l'origine du ramollissement. Si cette hypothèse est vraie, on pourrait agir pendant toute la première période beaucoup plus efficacement que s'il s'agit vraiment toujours d'embolie ou de thrombose.

Les rétinites dites hypertensives. — M. **Dubois-Poulsen**. Le terme de rétinite hypertensive est ambigu. Le mot rétinite doit être remplacé par rétinopathie pour indiquer l'absence de phénomènes inflammatoires. L'adjectif hypertensif est mauvais. On ne peut qualifier d'hypertensive toute rétinopathie accompagnée d'hypertension artérielle, car beaucoup peuvent exister en dehors d'elle. Une seule lésion rétinienne coïncide toujours avec l'élévation de la tension, c'est l'ancienne rétinite albuminurique. La nouvelle dénomination indiquerait la constance de l'hypertension et le caractère contingent des troubles rénaux, mais il ne faudrait pas lui donner une signification pathogénique qui serait prématurée. Il serait plus juste de dire rétinopathie dans les hypertensions ou rétinopathie des hypertendus que rétinopathie par hypertension.

La rétinopathie débute par un œdème papillaire du type des œdèmes bien connus chez les hypertendus artériels. A la période d'état, il faut donner plus d'importance à l'œdème papillaire et aux signes sphygmoscopiques. L'hypertension artérielle minima est, en effet, supérieure à la moitié de la pression humérale. Ces deux signes classent la rétinopathie dans un groupe homogène qui comprend:

L'œdème papillaire simple des hypertendus artériels;

La rétinite albuminurique;

La rétinite gravidique.

La rétinopathie accompagne deux groupes d'hypertensions, les hypertensions sans troubles rénaux décelables, les hypertensions avec insuffisance rénale. L'insuffisance rénale est nulle dans 10 pour 100 des cas, négligeable dans 6 pour 100, faible dans 56 pour 100, très notable dans 28 pour 100. Il n'existe aucune différence actuelle-

ment appréciable entre les deux groupes de rétinopathies. L'hypertension artérielle doit donc être considérée comme le facteur le plus important puisqu'il est le seul commun à tous les cas.

Le grand pourcentage des lésions rénales donne cependant à la rétinopathie une autonomie clinique spéciale dans le cadre de l'hypertension artérielle.

L'hypertension céphalo-rachidienne accompagne presque tous les cas. 16 pour 100 seulement ont une pression voisinant les chiffres normaux. Elle peut, par sa grandeur et la violence des signes fonctionnels qui l'accompagnent (céphalées, vomissements), créer une forme clinique spéciale qui simule la tumeur cérébrale. C'est la forme pseudo-tumorale.

La notion de mauvais pronostic, fixée par Widal, garde toute sa valeur. 76 pour 100 des malades meurent dans la première année, 85 pour 100 dans la deuxième.

Le diagnostic des lésions rétiniennes est simplifié par la présence d'un œdème papillaire et d'une hypertension artérielle rétinienne non concomitante de la pression humérale. Seule la stase papillaire possède ces signes qui manquent aux rétinites diabétiques, artérioscléreuses, circinées, etc.

La thérapeutique la plus efficace est la décompression céphalo-rachidienne, mais ses résultats sont incomplets et inconstants. Elle est dangereuse si on ne respecte pas les contre-indications. La surrénalectomie, la splanchnotomie demandent à être expérimentées.

L'étude anatomo-pathologique révèle des lésions importantes du segment précapillaire des artérioles.

La pathogénie demeure encore mystérieuse. La toxémie incriminée par la majorité des auteurs n'est pas connue, l'azotémie n'est pas constante, l'hypercholestérinémie non plus. Pour donner une rétinopathie, la néphrite doit être hypertensive. Les rétinopathies s'observent dans toutes les hypertensions. On les a relevées dans:

Les hypertensions dites essentielles;

Les hypertensions d'origine surrénale;

Les hypertensions d'origine saturnine;

Les hypertensions consécutives aux néphrites aiguës;

Les hypertensions accompagnées de néphrite chronique.

L'état vasculaire local anatomique et fonctionnel n'explique pas les lésions constatées, car il peut s'observer au cours d'autres affections. L'hypertension céphalo-rachidienne doit jouer un rôle très important, mais lorsque la décompression entraîne une amélioration, il persiste certaines formes d'exsudats et, de plus, l'hypertension rachidienne existe au cours de l'hypertension artérielle, en dehors des rétinopathies. Le problème se complique encore du fait que les lésions rétiniennes peuvent être observées en dehors de l'hypertension et des néphrites, et accompagner toutes les affections de la pathologie humaine, traumatismes, infections locales et générales, syndromes hématologiques.

La rétine réagit donc d'une manière assez monotone à des causes diverses. La rétinopathie est un de ces modes de réaction.

— M. **Henri Lagrange** rappelle l'observation de deux malades. Le premier mourut peu de temps après l'apparition d'une rétinopathie. Le deuxième vit encore 12 ans après la découverte des lésions ophtalmoscopiques. En assignant un caractère d'unité à toutes les rétinopathies ne doit-on pas craindre de mêler des images dont les nuances seront peut-être un jour de nature à révéler les aspects divers des rétentions rénales ou des autres toxémies ?

— M. **Bailliart**. La rétinite albuminurique ne se conçoit pas sans l'hypertension, mais il y a, à côté de l'hypertension artérielle, un facteur toxique. Certains exsudats sont typiques de la toxémie et permettent de faire le diagnostic d'atteinte rénale. Quand une artère est oblitérée, la rétinite ne se produit pas dans son territoire, car les toxiques n'y sont pas amenés par le sang.

— M. **Tillé**. Les différences morphologiques entre exsudats toxiques et exsudats de l'hypertension simple peuvent être démontrées par des photographies du fond de l'œil.

— M. **Thurel** fait un parallèle entre les lésions constatées dans les rétinopathies et les lésions rétiniennes qui apparaissent au cours de l'œdème aigu cérébro-méningé des hypertendus artériels. Trois observations originales viennent à l'appui de sa thèse. L'une d'entre elles établit avec une particulière netteté le rôle des modifications vaso-motrices dans l'apparition de l'œdème. Il est inutile d'incriminer un facteur toxique.

— M. **Fritz**. C'est en aval de l'artère centrale de la rétine qu'il faut rechercher la cause des rétinopathies. Lorsque l'on appuie sur le globe oculaire les veines sont le siège de battements discrets qui persistent sous une forte compression. Ceci indique une hypertension considérable dans le domaine des capillaires. La maladie rétinienne en est la conséquence.

— M. **Bidault** insiste sur les modifications fonctionnelles de la circulation rétinienne dans la rétinopathie, mais l'élévation de la pression artérielle rétinienne n'est pas constante et se voit au cours d'autres manifestations de l'hypertension.

— M. **Nectoux** présente trois observations. L'une est celle d'une rétinopathie de l'hypertension typique, la deuxième est celle d'une rétinopathie unilatérale consécutive à une papillite infectieuse, la troisième est une rétinopathie unilatérale de diagnostic difficile, parce que associée à une atteinte rénale légère et à une hypertension fruste. Comment classer ces deux derniers cas ?

— M. **Michaud** apporte une observation de double décollement rétinien au cours d'une rétinopathie hypertensive. Il en souligne la rareté, car les décollements atteignent peu souvent des dimensions suffisantes pour être visibles à l'ophtalmoscope.

— M. **Dubois-Poulsen** reconnaît les aspects ophtalmoscopiques et cliniques différents invoqués par MM. Lagrange, Bailliart et Tillé. Mais les exsudats ont un substratum anatomique analogue. Les différentes formes exsudatives se voient aussi bien dans l'hypertension pure que dans l'hypertension avec néphrite. Tous les termes de passage sont possibles entre les deux types. Il n'y a donc aucune raison pour les scinder, actuellement. Les deux dernières observations de M. Nectoux prouvent que les lésions rétiniennes ne sont pas spécifiques, mais peuvent se voir dans des affections très différentes.

Dubois-Poulsen.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine du Bas-Rhin (*Strasbourg médical*, 1 a, place de l'Université, Strasbourg. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG ET DU BAS-RHIN

29 Octobre 1938.

Epilepsie et syndrome pyramidal déficitaire. — M. **J. Barré** présente l'observation de 20 cas d'épilepsie chez lesquels le syndrome pyramidal déficitaire a pu être constaté immédiatement après la crise ou en dehors d'elle. Il insiste sur l'utilité de la recherche des éléments de ce syndrome déficitaire pour : 1° Objectiver le caractère nettement épileptique de crises qui pourraient être qualifiées d'hystériques; 2° pour dépister l'existence d'une lésion cérébrale souvent minime comme cause d'accidents impressionnants par l'étendue des convulsions; 3° pour en fixer le siège exact; 4° pour conduire le traitement qui, selon le cas, peut être chirurgical ou radiologique.

Diagnostic différentiel entre embolie artérielle et thrombose aiguë. — MM. **R. Fontaine** et **P. Branzeu**. En cas d'oblitération brutale d'une artère ce diagnostic peut être très facile si les circonstances étiologiques sont parfaitement connues. Mais il n'en est pas toujours ainsi et c'est alors que l'*artériographie* peut rendre de grands services. A la radiographie, l'embolie se traduit par une artère absolument saine jusqu'à l'endroit de l'oblitération. Là, l'arrêt est brutal et revêt une image cupuliforme très caractéristique.

Dans la thrombose aiguë, par contre, des contours irréguliers de l'artère principale en amont de l'oblitération traduisent ses profondes altérations pariétales et l'arrêt est toujours moins typique. Quand on a la chance de pratiquer des artériographies dans les toutes premières heures qui suivent les accidents ischémiques aigus, on peut parfois saisir une image « en coulées » très particulière; elle traduit une thrombose encore incomplète, car, ainsi que les auteurs ont pu l'établir, la thrombose met dans ces cas plusieurs heures à se compléter. L'aspect en coulées est typique d'une thrombose en voie de constitution.

Résultats éloignés des cas d'asthme bronchique essentiel. — MM. **R. Leriche** et **R. Fontaine** ont recherché les résultats qu'ils ont traités par la stellectomie. Sur 11 cas valables ils ont noté :

2 disparitions complètes des crises contrôlées au bout de 13 ans et 7 ans 1/2; 1 disparition complète de 7 ans avec récidive partielle au bout de ce temps; 3 très grandes améliorations (persistance de crises très légères et très espacées avec retour à la normale de la capacité de travail) contrôlées au bout de 5 ans 1/2, 4 et 2 ans 1/2; 5 échecs.

Ce qui fait 55 pour 100 de résultats favorables pour 45 pour 100 d'insuccès. Dans tous ces cas, il s'agissait de cas particulièrement graves, rebelles aux traitements médicaux. Les résultats ont été meilleurs avec la stellectomie bilatérale qu'avec l'opération unilatérale. L'infiltration stellaire d'essai peut servir à choisir les cas favorables au traitement chirurgical.

Deux cas de rhumatisme vertébral mélitococcique. — MM. **J. Warter** et **A. Fitzenkam** rapportent deux observations de spondylite vertébrale, d'origine mélitococcique et insistent sur la possibilité de voir s'installer, au cours de la fièvre de Malte, un rhumatisme vertébral chronique, déformant, avec productions d'ostéophytes.

L'hérédité dans un cas de sclérose tubéreuse (maladie de Bourneville) avec présentation de malade. — MM. **Delmont** et **Schwartzmann**.

Les psychoses provoquées par le danger de guerre. — M. **Pfersdorff**.

P. Carlier.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 478.

Embolies multiples chez une cardiopathe

Par M. Roch.
Clinique médicale de Genève.

Voici une malade que nous traitons depuis un mois à l'hôpital pour une affection cardiaque ayant provoqué diverses complications dont je vous parlerai tout à l'heure.

Occupons-nous tout d'abord d'une manifestation pulmonaire aiguë qui, pour l'instant, domine la scène. Notre malade est une femme de 56 ans, chétive, nerveuse, trémulante. Elle a été atteinte, il y a deux jours, inopinément, d'un point douloureux violent siégeant à la base gauche du thorax, de sensations d'angoisse et de dyspnée. Il n'y a pas eu de grand frisson comme il est de règle au début d'une pneumonie. La trinitrine qu'elle était accoutumée de prendre pour calmer des crises douloureuses non pas semblables mais analogues n'a eu, cette fois-ci, aucun effet favorable.

Examinons rapidement la malade avec tous les ménagements que nécessite son état : nous constatons qu'elle est fébrile; sa température rectale atteint, en effet, 39°; nous comptons le pouls, rapide, battant à 98 par minute. Nous voyons des crachats sanglants qui sont visqueux comme des crachats pneumoniques, mais bien plus rouge sombre que ne le sont ceux-ci. A la base gauche, on trouve une large zone de matité, zone dans laquelle les vibrations vocales se transmettent mieux qu'ailleurs et où on entend un souffle tubaire et des râles sous-crépitants.

La brusquerie des accidents, l'absence de frisson, la température ne dépassant guère 39°, les caractères de l'expectoration nous empêchent, malgré la netteté des signes physiques, de porter le diagnostic de pneumonie. Nous devons admettre l'existence d'un infarctus pulmonaire consécutif à une embolie. Nous disons bien embolie et non pas thrombose, car il est peu vraisemblable qu'un foyer pulmonaire aussi étendu et d'apparition aussi brutale puisse être la conséquence d'un foyer de stase ou d'une thrombose formée *in situ*.

* * *

Il s'agit maintenant de rechercher d'où a pu partir l'embolie.

Le premier examen doit porter sur les membres inférieurs pour y rechercher les signes de phlébite. Nous n'y trouvons ni enflure ni cordon veineux douloureux et induré permettant de croire à l'existence d'une phlébite. Ne nous hâtons cependant pas trop de conclure car il arrive qu'un infarctus pulmonaire soit la première manifestation d'une phlébite qui n'apparaîtra que quelques jours plus tard, généralement à la saphène.

Un point de départ abdominal pourrait être envisagé. Vous savez combien les chirurgiens redoutent les embolies post-opératoires provenant généralement des réseaux veineux du petit bassin ou de la partie inférieure de l'abdomen, réseaux veineux qui se thrombosent facilement à la suite d'appendicectomie, de cure radicale de hernie, d'interventions gynécologiques diverses. Ici nous n'avons rien de semblable à craindre.

Je vous ai dit que notre malade était entrée à l'hôpital pour une affection cardiaque. L'embolus serait-il donc parti du cœur ? Aurions-nous peut-être affaire à des lésions d'endocardite ulcéro-végétante d'où peuvent se détacher des embolus septiques ? Une température fébrile irrégulière ayant précédé l'accident pulmonaire, un souffle systolique s'entendant à la pointe et à la base pourraient nous porter à l'admettre. Remarquons cependant que les endocardites se localisent bien plus souvent sur les valvules du cœur gauche que sur celles du cœur droit et que, par conséquent, lorsqu'un embolus se détache, c'est dans le domaine de la grande circulation qu'il va se promener et s'arrêter.

En fait, ni la phlébite, ni l'endocardite ulcéro-végétante ne nous apportent d'explication entièrement satisfaisante de l'embolie pulmonaire. Cette explication va nous être fournie par les renseignements anamnestiques.

* * *

Dans les antécédents héréditaires, nous relevons que la mère de notre malade est morte, à 68 ans, d'une maladie de cœur. C'est là un indice pas complètement négligeable de prédisposition constitutionnelle. Notre malade elle-même a toujours été un peu chétive. Néanmoins elle s'est mariée et a eu 3 enfants qui sont en bonne santé.

Elle a eu ses règles jusqu'à l'âge de 50 ans et il semble que ce soit depuis la ménopause qu'elle ait commencé à ne plus être tout à fait bien. A partir de ce moment, elle a souffert de malaises, d'étourdissements, de fatigues, d'essoufflement. Depuis une dizaine de mois, ces symptômes se sont accentués et se sont compliqués de lipothymies survenant tous les deux ou trois jours à des heures variées, indépendamment des repas et des périodes digestives. Ces lipothymies ne s'accompagnent pas de perte complète de connaissance, ni de chute, ni de douleur ; la malade se trouve seulement obnubilée, dans l'incapacité de se mouvoir et de parler. Les symptômes de ce genre résultent vraisemblablement de spasmes dans le domaine des artères cérébrales; ils sont fréquents chez les hypertendus.

Une fois, après 3 lipothymies rapprochées, la malade souffre d'une crise cardiaque durant de dix à quinze minutes caractérisée par une douleur de type constrictif localisée dans la région précordiale. Par la suite, d'autres crises semblables se reproduisirent pendant lesquelles dyspnée et angoisse accompagnaient les douleurs. Ces crises sont traitées en ville par un médecin qui, diagnostiquant l'angine de poitrine, prescrit des gouttes de solution alcoolique de trinitrine à 1/100. Ce traitement abrège les crises et paraît améliorer l'état général. La nervosité et l'impressionnabilité de la malade, peut-être un certain degré d'hyperthyroïdie, contribuent à provoquer une rechute. Les crises reprennent de plus en plus violentes. Elles débutent par des tremblements des mains puis se développent les symptômes typiques de l'angine de poitrine : angoisse, douleur précordiale avec irradiations cervicales et brachiales. Les crises, toujours calmées par V ou VI gouttes de solution de trinitine, se reproduisent néanmoins plusieurs fois par semaine.

Jusqu'ici la malade a eu des crises simples d'angine de poitrine provoquées vraisemblablement par des troubles fonctionnels passagers de la circulation coronarienne sans obstruction définitive d'une artère; crises, en fait, comparables aux troubles cérébraux passagers signalés antérieurement. Il y a six semaines surviennent des crises beaucoup plus violentes que les précédentes, ne répondant pas à la trinitrine et se répétant coup sur coup, en sorte que pendant plusieurs jours la malade est en quelque sorte en état de mal permanent.

C'est ainsi qu'elle nous est adressée. A l'examen fait à l'entrée, nous trouvons une petite femme paraissant plus vieille qu'elle ne l'est, très affaiblie, très émotive, tremblante, aux réflexes tendineux vifs. Le pouls est tendu, régulier, rapide, à 112. La pression artérielle est à 20-11. La pointe du cœur bat dans le 5e espace. On y entend un souffle systolique peu intense qui paraît être un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle par dilatation. A la base on entend un léger souffle, systolique aussi, qu'on attribue à de l'aortite. La radioscopie montre, en effet, une aorte un peu déroulée et une hypertrophie modérée du ventricule gauche.

Nous croyons à un infarctus du myocarde. Comme confirmation de l'existence de cet infarctus nous trouvons :

1° Une sédimentation accélérée des globules rouges, phénomène qu'on peut attribuer à la résorption des parties nécrosées du myocarde ;

2° Une fièvre légère de 38° et un peu plus ;

3° Une leucocytose modérée qui s'explique de la même manière que l'accélération de la sédimentation et que la fièvre ;

4° Un abaissement relatif de la tension artérielle qui, d'après le médecin traitant, était précédemment de 25 à 26 *cm.* ;

5° Des tracés électrocardiographiques montrant une anomalie typique : en dérivation I et II, on voit une onde S qui ne se relève que lentement jusqu'à l'onde T, dessinant ainsi une sorte de demi-cupule ou, si l'on préfère, une figure plus usuelle, une « épaule négative ». En dérivation III, le complexe QRS est écrasé et l'onde T négative ;

6° Une sédation des douleurs angineuses ayant succédé à la formation de l'infarctus. C'est là une amélioration trompeuse qui se manifeste assez fréquemment et qui est difficile à expliquer. Ce ne peut être le résultat d'un repos plus complet et d'un traitement plus attentif. Je pense que la crise angineuse provient d'une sorte de crampe du myocarde insuffisamment irrigué dans une région limitée ; lorsque la thrombose est constituée, à l'ischémie relative et passagère fait place une ischémie totale et définitive ; les souffrances sont atroces, elles durent quelques heures, mais une fois la nécrose réalisée, la crampe douloureuse ne peut plus se produire dans la région mortifiée.

* * *

Comment notre malade en est-elle arrivée à l'infarctus ? Nous pensons que c'est la conséquence de l'hypertension et des réactions d'artério-sclérose que finit par engendrer ce trouble fonctionnel.

L'hypertension, à laquelle notre malade était peut-être héréditairement prédisposée, date vraisemblablement de l'époque de la ménopause comme cela est si fréquent chez la femme et

comme l'attestent chez notre malade divers troubles circulatoires apparus vers la cinquantaine, troubles qui sont allés en s'aggravant jusqu'aux crises angineuses et à l'établissement de l'infarctus du myocarde.

La pathogénie de l'hypertension demeure généralement mystérieuse. Chez notre malade, nous pouvons invoquer des modifications endocriniennes et humorales complexes formant un tableau qu'on retrouve souvent, plus ou moins complet, chez les femmes après leur ménopause. Ce syndrome, certains auteurs le rapportent à l'hypophyse qui commande les autres glandes à sécrétions internes : Chez notre malade il existe une glycosurie modérée avec hyperglycémie à jeun, une hypercholestérinémie de 2,38 par litre, des signes d'hyperthyroïdie : nervosisme, tremblement, amaigrissement, métabolisme basal à 133 pour 100.

*
**

L'épisode pulmonaire sur lequel notre attention a été attirée en premier lieu n'est pas la seule complication qu'a présentée cette malade depuis quelques semaines qu'elle est hospitalisée.

Peu de jours après son entrée dans le service elle a ressenti les effets d'un deuxième infarctus : crise très violente, prolongée, avec douleurs localisées au sein gauche, irradiant vers l'épaule; la douleur est si intense que la malade se déchire la peau de la région précordiale avec les ongles. La pression tombe momentanément à 15 1/2-10 1/2.

Trois jours plus tard, survient une douleur en coup de fouet à la jambe droite que la malade ne peut plus remuer. Le pied est devenu froid et insensible. On ne sent plus battre la pédieuse et il n'y a plus d'oscillations artérielles ni à la jambe ni à la cuisse. On diagnostique une embolie de la fémorale et on injecte chaque jour 20 *cg.* d'acétylcholine. Assez vite, la circulation se rétablit : au bout de deux jours, le pied est de nouveau mieux coloré, il est redevenu sensible mais l'oscillographe ne marque toujours rien.

Quatre jours plus tard, il se produit une embolie à la jambe gauche ; douleur violente, artère pédieuse non palpable; oscillations artérielles réduites au mollet à 1/2 *cm.*

Après une semaine, la circulation est à peu près rétablie à la jambe gauche et considérablement améliorée à droite. Cela est sans doute en faveur du traitement par les dérivés de la choline dont l'action vasodilatatrice est très énergique et très utile en pareilles circonstances. Cela montre aussi, une fois de plus, que l'embolie, lorsque le premier choc a été toléré est, toutes choses égales d'ailleurs, moins grave que la thrombose. La thrombose survient, en général, dans les artères altérées de longue date et d'une manière différente, en sorte que les collatérales ne peuvent s'adapter à la tâche supplémentaire qui leur est demandée. En cas d'embolie, on peut espérer que les collatérales sont saines et capables, par augmentation de leur calibre, de suppléer à l'obstruction de l'artère principale.

Les membres inférieurs sont en bonne voie de guérison lorsque survient une douleur violente dans la loge rénale droite. Les urines émises peu après contiennent des fragments de cylindres et des leucocytes, constatation que de multiples examens n'avaient pas permis de faire auparavant. Il y a donc eu embolie rénale.

Voici donc une malade qui, à la suite d'un infarctus du myocarde, a présenté en quelques semaines une embolie de la fémorale droite, une embolie de la fémorale gauche, une embolie rénale, une embolie pulmonaire. Ces embolies sont parties, les premières, du ventricule gauche, la dernière du ventricule droit et elles ont eu, sans aucun doute, comme origine, la lésion nécrotique. D'après l'examen des électrocardiogrammes nous croyons pouvoir localiser la thrombose cardiaque à la branche descendante de la coronaire droite qui irrigue la paroi antérieure des deux ventricules et une partie du septum. La région nécrosée n'a pas atteint le péricarde car nous n'avons perçu ni frottement ni aucun autre signe de péricardite ; elle a touché l'endocarde sur lequel sont formés, soit à gauche soit à droite, de petits thrombus, aseptiques probablement, qui se sont détachés les uns après les autres. Il est heureux que jusqu'ici les centres nerveux aient été épargnés.

Nous portons donc ici le diagnostic de *« forme embolisante de l'Infarctus du myocarde »*.

Quant au pronostic, il est des plus réservés tant à cause de l'état du myocarde lui-même qu'à cause des surprises que peuvent encore nous réserver de nouvelles embolies.

Action emménagogue des Epiaires ou Stachys

(*Stachys silvatica* et *S. palustris* L.).

L'histoire des Labiées qui forment le genre *Stachys* est enveloppée d'assez d'obscurité pour mettre en défaut la perspicacité des phytographes les plus érudits. Deux auteurs du XVI[e] siècle, L. Fuchs et J. Daléchamp, déclarent qu'elles étaient inconnues des apothicaires. Les botanistes n'étaient guère, à leur sujet, mieux documentés : sans errer monstrueusement comme Pline qui, sans doute pour n'en avoir jamais vu, les comparait au poireau, ils les confondaient soit avec la lavande, soit avec le marrube, soit avec la sauge. Les frères G. et J. Bauhin furent les premiers à en décrire les deux variétés les plus répandues : l'Epiaire des bois ou Grande ortie puante et l'Epiaire des marais ou petite ortie puante qu'ils désignaient sous les noms d'*Urtica iners magna fœtidissima* et de *Galeopsis angustifolia fœtida*. Elles furent appelées plus tard par Linné, l'une *Stachys silvatica*, l'autre *Stachys palustris*. Ce sont des plantes vivaces à feuilles pubescentes, portant de beaux épis verticillés de fleurs d'un pourpre sombre taché de blanc chez la première, d'un rose tendre également taché de blanc chez la seconde. Les bois, les buissons, les haies ombragées sont les habitats de l'Epiaire des bois : c'est sur la berge des rivières, au bord des marais et des étangs, le long des fosses humides qu'on trouve l'Epiaire des marais. Le plus sûr moyen d'en faire la diagnose est de les froisser entre les doigts et d'aspirer les désagréables effluves de bitume qu'elles exhalent.

L'Epiaire des marais est celle dont les propriétés sont le plus anciennement connues. Le botaniste anglais Gérarde en faisait un vulnéraire assez puissant pour qu'il lui eût décerné le surnom de *Marsh Woundwort* (cicatrisant de Mars). Dans son *Herbal* (1597) il raconte qu'un paysan du comté de Kent se fit avec sa faux une profonde blessure : en moins d'une semaine la plaie se cicatrisa grâce à l'application de cataplasmes de l'herbe incorporée à de la graisse. Le malade ayant oublié de remercier Gérarde de ses soins, le charitable simpliciste estima que le nom qui convenait le mieux au bienfaisant végétal était celui de *Clown's woundwort* (cicatrisant du rustaud). C'est également comme vulnéraire que, cent ans plus tard, Geoffroy préconisait l'Epiaire des bois.

Nous possédons aujourd'hui assez de moyens héroïques de cicatrisation des plaies pour ne pas faire état des propriétés vulnéraires des Epiaires. Par contre elles peuvent nous être, comme antispasmodiques présentant beaucoup d'analogie avec la Ballote et surtout comme emménagogues, de très utiles adjuvants : elles agissent à la fois en augmentant le flux menstruel et en apaisant les douleurs qu'il provoque. J'en ai particulièrement vu bénéficier différents cas de ces dysménorrhées intermenstruelles dont Dalché et Douchitza ont publié des observations et qui sont caractérisées par des douleurs ovariennes ou iléo-lombaires se produisant périodiquement au milieu de chaque espace intermenstruel et accompagnées d'écoulements muqueux ou sanguinolents. Je citerai, entre autres, le cas d'une femme de 27 ans qui, régulièrement, 12 jours après ses époques, souffrait de névralgies hypogastriques avec point ovarialgique gauche d'une extrême violence et flux sanguin présentant parfois les caractères d'une véritable métrorragie. Les phénomènes douloureux s'atténuaient au bout de 5 jours mais persistaient sourdement jusqu'à ce que l'approche du flux menstruel les réveillât avec une nouvelle acuité. Différents traitements ayant produit des effets peu appréciables, je lui conseillai de prendre pendant 10 jours, à partir de la cessation des règles, une dose quotidienne de 2 à 3 *g.* d'alcoolature de *Stachys palustris*, médication à renouveler pendant la semaine qui précédait le retour du flux menstruel. Le troisième mois de ce traitement, les phénomènes douloureux intermenstruels avaient disparu et le flux cataménial s'établissait, ne donnant lieu qu'à des souffrances insignifiantes. Ce fut également à l'extrait fluide de *Stachys silvatica* qu'une neuro-arthritique de 45 ans, à utérus peu développé, scléro-fibreux et en rétroversion, dut la cessation de douleurs lombo-abdominales qui la faisaient cruellement souffrir dans l'attente d'un écoulement sanguin habituellement insuffisant : ici encore l'aménorrhée et la dysménorrhée bénéficièrent du médicament administré sous forme d'une potion ainsi composée et prise à la dose de 3 cuillerées à soupe dans les 24 heures :

Extrait fluide de *Stachys silvatica*....	20 *g.*
Sirop de menthe	30 *g.*
Eau ....Q. S. pour	300 *cm*³

De ces constatations empiriques il est intéressant de rapprocher les expériences physiologiques entreprises en 1936 par P. M. Ssubbotin. D'après cet auteur l'extrait hydro-alcoolique de *Stachys silvatica*, agissant directement sur les cornes utérines isolées de cinq espèces différentes d'animaux de laboratoire ou administré *per os* à des chats, produit un renforcement de la contraction utérine déterminé par un accroissement du tonus du muscle utérin. Comparé à l'ergotoxine, le *Stachys* possède une intensité moindre et de plus faible durée, ce qui fait qu'il provoque plus rarement des contractions tétaniques de la matrice.

En faveur de ces résultats de l'observation clinique et de l'expérimentation physiologique, les thérapeutes ne peuvent moins faire que d'accorder aux Epiaires quelque crédit et de leur pardonner les relents, d'ailleurs faciles à corriger par des véhicules appropriés, qu'elles exhalent.

HENRI LECLERC.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Un voyage en République dominicaine

Je retournais, encore cette année, en République Dominicaine afin d'inaugurer une chaire de clinique urologique que l'on venait de créer à la Faculté de Médecine de Ciudad Trujillo, et pour inaugurer aussi un hôpital militaire, don personnel du Président Trujillo à l'armée et auquel il me faisait l'honneur de donner mon nom.

Au lieu de passer par New-York comme précédemment, afin de voir les Petites Antilles que je ne connaissais pas, je m'embarquais le 10 Septembre sur le *De la Salle* de la Compagnie Transatlantique qui, à défaut de confort, possède une table remarquable. J'avais le plaisir de trouver sur ce bateau notre collègue Lévy-Valensi et sa famille qui entreprenait une croisière aux Antilles.

Le 21 Septembre, nous arrivions à Pointe-à-Pitre à la Guadeloupe. Cette colonie se compose en réalité de deux îles séparées par un chenal maritime de 25 à 150 *m.* de large, la Rivière salée. La partie nord est Grande Terre dont la ville principale est Pointe-à-Pitre; la partie sud est Basse Terre dont la capitale est Basse Terre. La partie nord est très peu accidentée; la partie sud, bien qu'appelée Basse Terre, est extrêmement montagneuse.

A mon arrivée je trouvais trois médecins de Pointe-à-Pitre qui venaient se mettre très aimablement à ma disposition pour me faire visiter leur île : le docteur Ricoux, ancien interne des hôpitaux de Paris, le docteur Thionville et le docteur Julien. Ils me faisaient visiter Pointe-à-Pitre, puis m'emmenaient déjeuner au Gosier, à quelques kilomètres de la ville. Ce nom est évidemment prédestiné pour l'établissement d'un restaurant. En fait, sur une hauteur au bord de la mer, se trouve un excellent établissement d'où la vue embrasse la mer parsemée d'îles, et, dans le lointain, les montagnes de Basse Terre.

Nous prenions ensuite la route de Basse Terre (ville), route excellente de 60 *km.* C'était alors la belle nature tropicale dans toute sa splendeur. Mais, en route, nous arrivions à la propriété d'une de mes clientes, tante du docteur Julien, et nous fûmes reçus avec une telle amabilité que nous n'allâmes pas plus loin. Je ne connais donc pas la ville de Basse Terre ; elle ne vaut pas mieux, paraît-il, que Pointe-à-Pitre.

A mon arrivée à Pointe-à-Pitre mes confrères m'avaient demandé si je voulais voir l'hôpital, sans insister du reste, car ils comprenaient que, vivant dans les hôpitaux, j'avais autre chose à voir. Or, le lendemain, nous devions prendre un aperçu de Grande Terre ; la pluie empêchait toute promenade et je proposai la visite de l'hôpital : ce fut une très agréable surprise.

Il est construit en dehors de la ville, sur une petite montagne d'où l'on a, d'un côté une très jolie vue sur la ville et la rade, de l'autre sur les montagnes. Il est propre, aéré, admirablement disposé pour préserver les salles de la chaleur grâce à de très larges galeries. Il sert également de maison de santé, possédant des chambres isolées. Le seul inconvénient que trouvent les médecins à cet hôpital est l'insuffisance du nombre de lits ; mais l'agrandissement est facile à réaliser soit en étendue, soit en hauteur. Je n'hésite pas à dire que cet hôpital est ce qu'il y a de mieux à Pointe-à-Pitre.

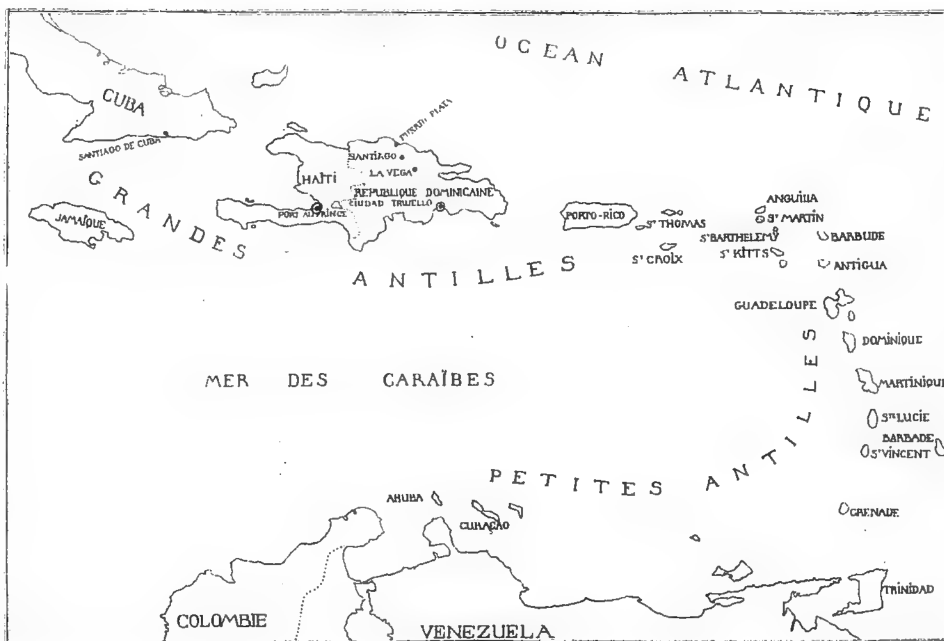


Fig. 1.

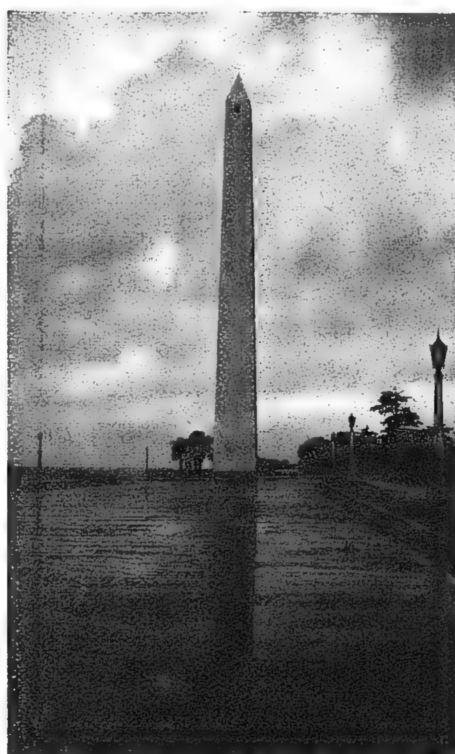


Fig. 2. — Avenue Washington.

De la Guadeloupe à la République Dominicaine je voyageai sur le « Saint Domingue », petit bateau de la Compagnie Transatlantique qui fait le service des Iles des Antilles. Pendant les six jours de voyage les escales furent nombreuses : Antigua (anglaise), Saint-Kitts (anglaise), Saint-Barthélemy (française), Saint-Martin (française et hollandaise), Saint-Thomas (américaine).

Un petit mot à propos de l'île de Saint-Martin dont la partie nord appartient à la France et la partie sud à la Hollande. Je devais y voir un ancien étudiant en médecine de la Faculté de Paris, Fleming, aujourd'hui armateur, possédant une grande partie de l'île, personnage devenu légendaire dans les Antilles sous le nom de « Roi de Tintamarre », du nom d'un îlot voisinant avec l'île Saint-Martin. Il est le héros d'histoires les plus curieuses. Il devait me faire visiter l'île ; malheureusement le bateau arriva en pleine nuit et repartit peu après, de sorte que je n'eus pas le plaisir de voir le roi de Tintamarre.

Le 26 Septembre, au matin, j'arrivais enfin à Puerto Plata, au nord de la République Dominicaine. Je trouvais m'attendant M. Hocquet, notre sympathique Consul à Santiago, le docteur Benzo nouvellement promu aux fonctions de Ministre de la Santé, le Gouverneur de Puerto Plata, toutes personnes amies que j'avais connues à mes précédents voyages.

De Puerto Plata nous partions immédiatement avec le docteur Benzo pour Ciudad Trujillo (236 *km.*). En route je trouvais le Président Trujillo et sa famille venus aimablement me souhaiter la bienvenue.

Actuellement le Généralissime Trujillo n'est plus président. Cette année, il a refusé de se présenter de nouveau à la présidence, pensant qu'un peu de repos lui serait utile pour se consacrer aux soins de ses propriétés, de ses troupeaux, de ses chevaux qu'il adore. Peut-être aussi a-t-il voulu démontrer qu'il n'était pas le dictateur qu'on s'est plu à représenter. C'est le docteur Peynado, ancien Vice-Président, qui a été nommé Président, le docteur Troncoso de la Concha, ancien recteur de l'Université qui est Vice-Président. Le généralissime Trujillo reste le « Benefactor de la Patria », titre qui lui a été décerné par le Congrès. Cependant il continue, par ses conseils, à diriger, dans une certaine mesure, les affaires de la République.

Depuis deux ans bien des progrès ont été réalisés dans l'île. La grande avenue Washington qui longeait la mer a été prolongée, d'un côté, jusqu'au port, de l'autre, jusqu'à mi-chemin du fort San-Hyéronimo, où elle aboutira plus tard.

Elle constitue actuellement une avenue splendide de 4 *km.* de long ; elle en aura 6 lorsqu'elle sera achevée. Le port est complètement terminé et, sur la digue, le Président Trujillo a élevé une charmante villa, petit palais, « Sans-Souci », où logent les hôtes de la République. C'est là où j'habitai pendant les trois semaines passées dans ce pays. Dans le patio se trouve une grande piscine alimentée par l'eau de mer.

Au bord de l'avenue, sur des terrains encore inoccupés, a été construit un parc pour enfants, le parc Ramfis, du nom du fils du Président. Dans ce parc existent piscine, jeux de toutes espèces, volière, aquarium. Dans les bâtiments qui se trouvent au milieu du parc sont des salles charmantes décorées de peintures pour la joie des enfants. Dans une bibliothèque ils peuvent trouver tous les livres en rapport avec leur âge et avec leurs goûts. Une salle permet de les réunir pour des causeries.

D'autre part, la ville s'étend de plus en plus, peuplée de villas entourées de jardins. Notre distingué nouveau Ministre, M. Chayet, trouvant, avec raison, que la légation française était vraiment indigne de la France, a reçu, à titre gracieux du Gouvernement dominicain, un terrain où, dans quelque temps, s'élèvera la nouvelle résidence. En attendant, il a transformé une ancienne maison de santé en légation. C'est déjà infiniment mieux ; ce sera mieux encore quand il aura réalisé ses vues.

Dans l'île, de nouvelles routes sont en voie de construction, en particulier une route qui permettra d'arriver à Constanza, petit village perdu en haute montagne dans une vallée où la température est fraîche en été, chose vraiment appréciable sous les tropiques, et même froide en hiver. Actuellement, du village le plus proche, il faut huit heures de cheval dans la montagne pour y arriver. La route permettra aux Dominicains et aux touristes de gagner facilement Constanza pour y être à l'abri de la chaleur ; un hôtel pourvu de tout confort y sera certainement construit.

D'autre part, des travaux considérables d'irrigation sont, les uns, terminés, d'autres en voie de préparation, qui ont permis déjà la culture de vastes étendues, stériles autrefois en raison du manque d'eau.

Comme je le disais au début de ce récit, j'étais parti pour inaugurer une Chaire d'Urologie et un hôpital.

Jusqu'à présent les médecins qui sortaient de la Faculté étaient de deux sortes : les uns avaient le droit d'exercer après trois ans d'études, c'était, en somme, ce qu'étaient autrefois en France les officiers de santé; les autres, les docteurs proprement dits, faisaient cinq ans d'études. Depuis peu tous les élèves doivent faire six années d'études, dont une consacrée à des spécialités.

Aussi deux nouvelles chaires ont-elles été créées : une chaire d'Urologie et une chaire de Gynécologie. La chaire de Gynécologie a, comme titulaire, l'actuel doyen de la Faculté, le professeur Perdomo. A la chaire d'Urologie a été nommé un de mes anciens élèves, le professeur Benzo qui, jusqu'à présent, avait, à l'hôpital Billini, un service de Chirurgie générale dans lequel il faisait accessoirement de l'urologie. Des salles exclusivement consacrées à l'urologie vont être annexées à son service de chirurgie.

Comme je l'ai dit dans mon discours d'inauguration de cette chaire, j'estime que le choix d'un chirurgien qui a fait de la chirurgie générale est préférable à celui d'un spécialiste pur. Tous les titulaires de la chaire de Necker, en France, n'ont-ils pas été chirurgiens généraux avant d'être spécialisés ? A l'occasion de cette cérémonie l'Université m'avait décerné le titre de Professeur honoraire.

Fig. 3.

Quant à l'hôpital militaire, son histoire est la suivante : l'ancien hôpital militaire existait dans des bâtiments de l'époque coloniale inclus dans la forteresse à côté des casernes. Si les malades y étaient bien soignés, le cadre n'était vraiment pas séduisant. Il y a deux ans, le Président Trujillo eut l'idée de faire construire un nouvel hôpital militaire digne de l'armée. Mais le Ministre des Finances lui fit observer que

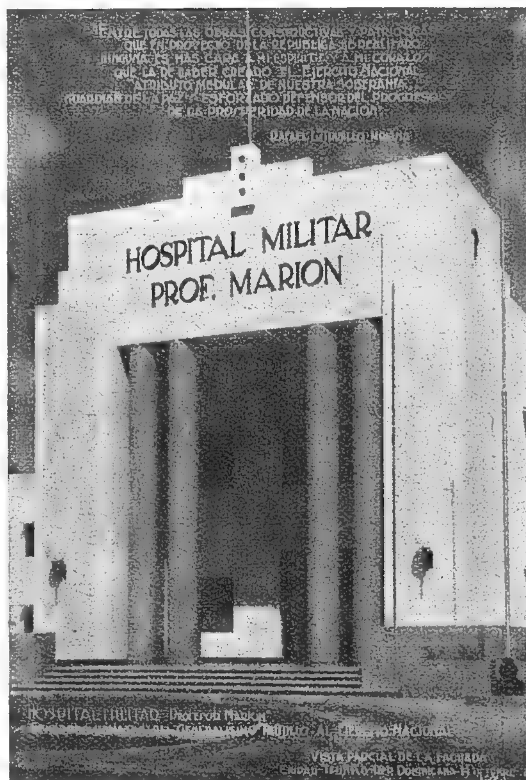


Fig. 4.

l'état du Trésor ne permettait pas cette dépense. Très généreusement alors, le Président décida qu'il prendrait à sa charge la construction et l'équipement de cet hôpital.

Il a été réalisé en dehors de la ville, sur un vaste terrain qui va être transformé en parc. C'est un ingénieur italien, le capitaine Santamaria, aidé des conseils du médecin militaire Robiu, qui en a dressé les plans. Il a été réalisé en un an et demi (la semaine de quarante heures n'existe pas et les constructions sortent de terre à une allure inconcevable).

Il est de style moderne aux lignes droites très simples. Un grand péristyle conduit dans le hall très vaste dont la longueur correspond à la profondeur de l'hôpital. De chaque côté sont des pièces, les unes destinées à l'administration, les autres servant de salles d'attente ou d'interventions pour les malades externes. Du milieu du hall part, de chaque côté, une aile où se trouvent les salles de malades.

L'hôpital a un rez-de-chaussée et un premier étage disposés de façon presque identique. L'aération y a été particulièrement étudiée en raison de la chaleur. Les salles d'opération sont au premier, à l'extrémité d'une aile, fort bien comprises avec toutes leurs annexes. Elles sont ventilées au moyen d'air conditionné, chose précieuse dans ces climats.

Toutes les spécialités ont leur place dans cet hôpital ; et même il y existe une maternité car, non seulement y seront soignés les officiers et les soldats, mais aussi les membres de leur famille.

Le nombre de lits est de 250.

Naturellement, l'on trouve salles de Radiographie, de Radiothérapie, de Mécanothérapie, Laboratoires, Pharmacie, Bibliothèque.

Dans les sous-sols existent les services annexes.

Cet hôpital, don particulièrement généreux d'un homme qui a tant fait pour son pays, porte sous le péristyle une inscription ainsi conçue :

« *Entre toutes les œuvres constructives et patriotiques que j'ai réalisées au profit de la République, aucune n'est plus chère à mon esprit et à mon cœur que la création de l'armée nationale, attribut fondamental de notre souveraineté, gardienne de la paix et courageux défenseur du progrès et de la prospérité de la nation.* »

Rafaël L. Trujillo Molina.

L'on comprend, en lisant cette inscription, pourquoi le Président a voulu cette œuvre.

D'autre part, il a tenu à donner mon nom à cet hôpital : c'est un très grand honneur qu'il m'a fait.

La séance d'inauguration fut particulièrement impressionnante car, en dehors des Corps constitués, des Ministres, des membres du Corps Diplomatique, de l'Armée, des étudiants de l'Université dans leur uniforme, une bonne partie des notables de Ciudad Trujillo se trouvait réunie. Y assistaient aussi, naturellement, le Généralissime, la charmante Doña Maria, sa femme, et sa mère ; car si j'étais le parrain de l'hôpital, la si excellente mère du Généralissime en était la marraine.

La cérémonie commença par la bénédiction de l'hôpital par l'Archevêque de Ciudad Trujillo, l'affable Monseigneur Pittini. Puis il y eut deux discours : l'un du Président de la République, qui fut lu par le Vice-Président Troncoso de la Concha, le docteur Peynado n'ayant pu venir en raison d'un deuil tout récent, et le mien.

Et la cérémonie se termina par l'offre d'une coupe de champagne à tous les assistants.

Bientôt s'élèvera, non loin de cet hôpital, une Université dont j'ai vu la maquette. Actuellement l'Université est installée au centre de la ville dans de vieux bâtiments. Elle y est à l'étroit ; lorsque la construction projetée sera terminée, elle aura alors un cadre digne du développement qu'elle prend chaque jour.

D'après ce que j'ai pu constater lors de ce nouveau voyage, le développement de la République Dominicaine s'affirme de jour en jour dans tous les domaines, et cela grâce à la paix que lui a procurée le Président Trujillo et au travail de tous ses habitants.

Après trois semaines d'un séjour particulièrement agréable, je reprenais le chemin de l'Europe, d'abord par voie aérienne de San Pedro de Macoris à Miami, et de Miami à New-York ; puis par le brave « Champlain », un peu lent mais bien agréable, et le 29 Octobre j'étais de retour au Havre, emportant de ce voyage, comme des précédents, le plus agréable souvenir.

G. Marion.

Histoire de la Presse Médicale française au XVII[e] siècle

Les Sociétés.
L'Académie de l'abbé Bourdelot.

Pierre Michon, dit l'abbé Bourdelot (1610-1695), docteur en Médecine de la Faculté de Paris, fut le médecin du père du vainqueur de Rocroy, du Grand Condé ; de son fils Henry-Jules et des enfants de ce dernier. Appelé auprès de la fameuse reine Christine de Suède, il lui donna ses soins de 1651 à 1653. Erudit, savant, excellent hygiéniste, il n'a pas laissé d'œuvre médicale, mais a été certainement l'un des initiateurs des journaux de Nicolas de Blégny [1] et le fondateur d'une des premières Sociétés scientifiques [2].

L'Académie de l'abbé Bourdelot fut créée, en 1641, à l'hôtel de Condé, sous les auspices de Monsieur le Prince pour divertir le duc d'Enghien (le Grand Condé), convalescent d'une crise de dépression. Le prince prit souvent part aux discussions de cette savante assemblée qu'il fournissait abondamment du gibier de Chantilly.

L'Académie siégea ensuite rue Guénegaud, puis chez Bourdelot rue de Tournon. Les séances avaient lieu le mardi, elles étaient publiques.

Nous avons des détails précieux sur ces réunions et sur quelques-uns des sujets qui y furent traités, grâce à deux recueils du sieur Le Gallois, secrétaire de l'Académie des Sciences.

Ces recueils, très vivants, nous font assister aux séances académiques, véritables conversations où chacun prend, à son tour, la parole ; les sujets s'enchaînent souvent de façon imprévue, la discussion s'anime parfois mais est dirigée, apaisée par le président, le modérateur Périandre, pseudonyme de l'abbé Bourdelot.

Car les savants et lettrés qui figurent à ces réunions ne nous sont présentés que sous des pseudonymes que l'on aimerait pouvoir dévoiler : Périandre, Eusèbe, Oronte, Lisimon, Ergaste, Polidor, Cléante, Métrodore, Cleon, Menande, etc. Pancrace est un personnage symbolique. « J'introduis dans les conversations, écrit Le Gallois dans son *Entretien en forme de préface* du premier volume, un docteur Pancrace pour représenter certains pedans orgueilleux qui y viennent quelquefois débiter, avec assurance, les choses du monde les plus communes ou les plus extravagantes, croïant dire des merveilles. Comme tout le monde est bien reçu dans l'Académie, on les reçoit comme les autres, on les souffre et on les écoute avec politesse ; quelquefois mesme on y prend plaisir et l'on les excite à parler pour le divertissement de la compagnie, surtout à la fin de la conférence où les esprits sont bien aises de se délasser du sérieux pour le plaisir qu'ils tirent de la suffisance et des discours de ces pédans : mais on observe cette règle de bienséance envers eux que de les point fâcher, de sorte qu'ils s'en vont toujours aussi contents des autres que d'eux-mêmes dans la croïance qu'ils ont d'avoir dit les plus belles choses du monde. »

A. Premier recueil. — Edité en 1672 ; nous en connaissons deux rééditions (1671 et 1675).

Il a pour titre : *Conversations de l'Académie de Monsieur l'Abbé Bourdelot*, contenant diverses recherches, observations, expériences et raisonnements de physique, médecine, chirurgie et mathématiques. Le tout recueilli par le sieur Le Gallois.

Lettres Patentes de Saint-Germain-en-Laye, du 20 Avril 1671 au sieur Bourdelot, abbé de Massay.

Libraire : Thomas Moette au bas de la rue de la Harpe, à Saint-Alexis.

L'ouvrage débute par une « Epistre » à Mgr le Duc (fils du Grand Condé).

« On peut dire avec raison qu'il est comme l'intelligence qui la (l'Académie) jusques-icy animée et fait travailler avec tant de courage.»

« Nous souhaitons seulement que les évolutions de la guerre vous laissent quelquefois le temps de penser à notre Académie. »

Puis c'est l' « Entretien servant de Préface; où est traité de l'origine des Académies, de leur formation et de leur utilité ; avec un discours particulier des Académies de Paris ».

« Eudoxe et Pamphile estaient dans une grande impatience de revoir Oronte, pour entendre de luy la suite du récit de ses voyages. Le plaisir qu'ils avaient reçu de ce qu'il leur avait raconté de Londres leur donnait beaucoup d'envie d'apprendre ce qu'il avait vu à Paris ».

Le rendez-vous a été pris dans un bois appartenant à Agenor. En attendant Oronte, qui est en retard, on disserte sur les Académies de jadis ; l'Académie de Platon, le Lycée d'Aristote, le Portique de Zénon, le Jardin d'Epicure, etc...

Mais voici Oronte revenu de Londres par bateau remontant la Seine. Il nous décrit Caen et ses sociétés savantes, faisant la louange de l'Abbé Huet, futur évêque d'Avranches.

Puis, c'est une énumération des principales Académies de Paris.

On arrive alors à l'Académie de l'abbé Bourdelot, « il est du nombre de ces génies sublimes que le ciel a faits d'une trempe extraordinaire ». L'éloge continue : c'est lui qui a découvert les vaisseaux lymphatiques malgré les prétentions de Bartholin et de Rudebeck, etc...

Il est le « Modérateur » des discussions, l'interprète quand ce sont des étrangers qui prennent la parole.

L'Académie est indépendante : chacun y peut parler avec liberté et dire son sentiment des choses que l'on y agite ».

Ce premier ouvrage résume six conversations.

Première conversation. — Description par Périandre (Bourdelot) d'un mal de mère extraordinaire. Il s'agit d'une femme mal mariée qui a des crises dites d'épilepsie, en vérité d'hystérie. Ces crises surviennent le matin et sous l'influence de la lune, des bonnes et des mauvaises odeurs.

On va discuter les causes de la crise, l'influence du matin et de la lune.

La conversation à bâtons rompus va envisager, s'il y a des maladies astrales, si c'est le froid du matin qui agit et pourquoi il fait plus froid le matin, de la nature et des causes du froid ; de l'odeur, qu'est-ce que c'est, des sympathies et antipathies, etc.

Deuxième conversation. — Une pierre opaque et blanche qui ayant été dans l'eau pendant une demi-heure devient claire et transparente.

Ce qui amène ces messieurs à comparer la philosophie d'Aristote à celle de Descartes, à discuter sur la blancheur, à émettre des hypothèses fantaisistes sur le phénomène.

Puis c'est une pierre qui attire le venin des blessures vénéneuses, c'est l'observation d'un enfant prodigieux « qui sans douleur jetait une quantité de pierres par la verge ».

Observation touchant la cause de la mort d'un enfant nouveau-né.

De la transfusion du sang.

Les académiciens discutent à la demande de Bourdelot sur cette question à l'ordre du jour. Les uns sont pour, les autres contre avec les arguments habituels [3].

Périandre conclut sagement que « si l'on doit blâmer ceux qui rejettent tout sans rien examiner, ceux qui au contraire approuvent tout sans considérations ne sont pas moins blâmables. Il faut donc suivre ici un milieu, ou pour parler plus clairement, il faut bien considérer la chose avant que de l'admettre ou de la rejeter, et c'est ce me semble qu'on a assez bien fait à l'égard de la transfusion, qui est plus ancienne que vous pensez, car bien auparavant que les Anglais en eussent fait l'expérience, j'en avais amplement traité dans l'Académie de l'illustre Dorante [4] et même je m'en étais heureusement servi en quelques occasions, mais à la vérité d'une autre manière qu'on ne s'en sert maintenant ».

Ergaste demande pourquoi Périandre a rejeté la méthode : « C'est que pour un bien qu'elle peut causer, elle peut faire 100 maux par l'imprudence de ceux qui ne s'en serviraient pas bien ».

Troisième conversation. — Une dent qui ayant été arrachée à un jeune homme et mise en un coffre en produisit trois autres à côté d'elle.

On discute alors si les dents végètent, si les os peuvent se changer en pierre, puis Périandre ayant présenté une dent monstrueuse, on en vient à parler des géants, puis du cerf géant d'Amboise, d'où des considérations sur les cerfs, les corbeaux et les brochets et leur longévité.

Quatrième conversation. — Des ouragans et tempêtes, qui arrivent ordinairement aux Isles Antilles ; description des effets qu'ils produisent.

De là des considérations sur le vent, la rosée, les chenilles que l'on y trouve, des vers qui se trouvent dans les bêtes et dans les hommes. On discute l'opinion récente de Redi contre la géné-

1. Lévy-Valensi : Les journaux de Nicolas de Blégny. *Paris Médical*, 3-17-31 Juillet 1937.

2. Lévy-Valensi : L'abbé Bourdelot, médecin des Condé. *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 15 Octobre 1929.

3. Lévy-Valensi : La transfusion sanguine au XVII[e] siècle. *Le Concours Médical*, 5 Décembre 1937.

4. Sans doute J. B. Denis. Voir *La Presse Médicale*, 9 Mars 1938 (Lévy-Valensi). *Les Publications de J. B. Denis.*

ration spontanée et l'on arrive à la pathogénie de la peste due à des bestioles transportées par l'air pour les uns, pour d'autres à de petits corps arsenicaux, à la corruption des hommes, etc., etc. Périandre allait conclure « mais une dame de qualité » vint le prendre « en son carrosse pour aller ensemble chez la princesse Artémise où ils avaient affaire ».

Cinquième conversation. — De deux pierres tombées du ciel près de Vérone.

Le docte italien Adriano apporte un fragment de l'une de ces pierres. Discussion.

Puis c'est une observation de grossesse extra-utérine, une autre de débordement d'une matière aigre dans le ventricule (estomac).

La conversation se termine par une longue discussion sur la crainte (traduisons anxiété) et la tristesse.

De cette discussion fastidieuse je retiendrai ces définitions : « La crainte est du mal futur et la tristesse du mal présent » (Eusèbe). « Ces deux passions ont aussi deux passions différentes pour contraires : car la tristesse est opposée à la joie et la crainte opposée à la hardiesse si on la considère dans le premier état ; à l'espérance si on la prend de la seconde manière » (Polidor).

Polidor a en effet distingué dans la crainte : « 1° la peur qu'un péril inopiné ou une surprise fâcheuse jettent dans l'âme » ; « 2° une disposition ou plutôt une différence de l'âme, dans laquelle elle appréhende que le bien qu'elle désire ne lui arrive pas ou qu'au contraire, le mal qu'elle ne souhaite pas ne lui arrive ».

On ne peut mieux définir l'anxiété, la différencier de la peur.

La cinquième conversation est close parce que Periandre qui a décidément une belle clientèle est obligé « d'aller trouver le prince Alcindor qui l'envoyait quérir ».

Sixième conversation. — « Pourquoi l'or du Potasi ne peut être fondu que par le moïen du vent qui souffle dans le pays ».

On continue par des considérations sur la pierre philosophale et l'or potable.

On trouve à la suite avec même pagination « lettre escrite à l'autheur par M. B. docteur en médecine et leue dans la Conférence de M. l'abbé Bourdelot, sur les Esprits ».

L'auteur cite différentes histoires de spectres et comme il ne s'agit pas « d'articles de foy » il tente d'expliquer ces apparitions.

Même pagination à la suite pour « le Parallèle des principes de la Physique d'Aristote et de celle de Monsieur des Cartes où l'on montre clairement la conformité des sentiments de ces deux philosophes ».

Je me borne à citer ce mémoire de 70 pages.

B. Deuxième recueil. — Le deuxième recueil, publié en 1674, est divisé en deux volumes avec pour titre : Conversations académiques tirées de l'Académie de Monsieur l'Abbé Bourdelot, par le Sieur Le Gallois.

A Paris,

Chez Claude Barbin.

Au Palais sur le second perron de la Sainte-Chapelle, 1674.

L'ouvrage est dédié à Monsieur l'Abbé Huet, Conseiller du Roy, en ses conseils, et Sous-précepteur de Monseigneur le Dauphin.

Selon l'usage, c'est un long dithyrambe du futur évêque d'Avranches.

La Préface est une défense assez acerbe du premier recueil : « Tout le monde scait que dans la république des Lettres, on voit de temps en temps de faux scavans, à qui l'étude tourne la cervelle. Ce sont de faibles esprits que la science gâte, parce qu'ils ne la peuvent digérer, qui ont beaucoup de mémoire mais qui n'ont pas de jugement, qui raisonnent toujours mais ne sont jamais raisonnables, etc., etc... »

L'auteur répond aux critiques : louanges excessives de quelques auteurs, préface dialoguée, manque de transitions, etc...

« Cette objection paraîtra faible lorsqu'on saura que les entretiens de l'Académie de Monsieur l'Abbé Bourdelot tiennent plus de la nature d'une conversation particulière, où l'esprit ordinairement ne s'attache à rien qui le gehenne, que d'une conférence publique où l'on se fixe toujours à quelque sujet déterminé que l'on examinera dans toute son étendue ».

L'ouvrage est divisé en six « Conversations » très vivantes, très animées.

Première conversation — Description de la maladie d'un atrabilaire, en l'esprit de qui l'humeur mélancolique produisait « des effets extraordinaires, où il y a cela de remarquable, qu'en même temps que le malade est attaqué de ces symptômes, il le reconnaît et y cherche du remède ».

Cette simple énumération, qui sert de titre au chapitre, indique nettement *l'obsession.*

Bourdelot (Periandre) donne la parole à Eusèbe pour l'exposé de son rapport sur le cas de ce malade.

C'est un *éreutophobe* (il rougit et se fâche quand on le regarde).

C'est un *interprétant anxieux* : « Tout lui déplaît et le chagrine. En un mot, il s'est fait de toutes choses des idées si fâcheuses, qu'en quelque lieu qu'il soit, tout ce qu'il voit et tout ce qu'il entend lui est insupportable ».

« Un jour, il se mit dans la fantaisie qu'un valet le regardait pour se moquer de lui, ce qui lui fit concevoir une si forte aversion contre ce valet qu'il ne l'a jamais pu voir depuis qu'avec humeur, encore qu'il sache très bien n'en avoir point de sujet. Il se persuade quelquefois estant à cheval ou à pied, que s'il passe par une telle rue il y pourra rencontrer des personnes à la vue desquelles il perdra toute contenance, ce qui l'oblige à retourner sur ses pas.

Mais il est à remarquer qu'en même temps que ses faiblesses le prennent, il reconnaît et y cherche des remèdes, de sorte qu'on peut dire de lui qu'il est fort et faible, sage et fou tout ensemble. »

Ce contraste n'est-il pas le type même de l'*obsession.*

Voici l'anxiété : « Tout luy fait peur, tout l'inquiète, tout lui fait ombrage jusques là que comme un autre mysanthrope, il appréhende et fuit la rencontre de tout le monde : et s'il veut sortir il faut qu'il boive auparavant deux ou trois grands verres d'eau pour se guérir de ses faiblesses et se rendre l'esprit plus assuré, etc... Au début il employait le vin. »

Rappelons que Byron calmait son anxiété en absorbant de grandes quantités d'eau de Soda. Notre malade obtenait le même effet avec du vin.

Les discussions s'amorcent, on discute le mode d'action du vin, puis les causes du trouble, enfin l'explication de ce phénomène paradoxal, un fou reconnaissant sa folie. La place nous manque pour reproduire une discussion où chacun prend parti selon les idées du temps : humeurs, esprits animaux, etc...

Eusèbe pense que, « loin d'être fou, il faut que ce malade ait l'âme bien forte pour résister aux puissants efforts que ses humeurs âcres et brûlées font sur les organes où l'âme exerce ses fonctions et pour ne pas se laisser emporter aux violentes impressions qu'elles font sur les esprits », etc...

On se demande ensuite si l'âme peut penser et faire deux choses contraires et l'on évoque Jules César, puis si l'âme agit seule pour faire les fonctions de l'esprit ou si le corps agit avec elle.

Oronte pense que tous les hommes sont travaillés par l'humeur mélancolique, « il n'y a de différence que du plus au moins », car, comme le dit Montaigne, « entre la sagesse et la folie il n'y a qu'un tour de cheville ».

Le traitement propre à cet atrabilaire sera surtout un régime à base de fruits, selon la méthode chère à Bourdelot, sans négliger purgatifs, clystères et saignées.

La même « Conversation » comporte des considérations sur l'esprit-de-vin (alcool) correctif de l'acrimonie des humeurs, son action atténuante sur la vertu des purgatifs et les raisons pour lesquelles un plat d'étain ne fond pas par le feu lorsqu'il y a de l'eau dedans.

Deuxième conversation. — 1° Pourquoi le dessous du chaudron brûle lorsque l'eau commence à s'échauffer ? Pourquoi il ne brûle point lorsque l'eau bout à gros bouillons ? etc., etc...

Ce paragraphe de physique pure ne nous retiendra pas.

2° Observation où l'on a remarqué qu'en soufflant dans le canal thoracique les veines lombaires s'enflaient, ce qui donne lieu d'examiner s'il y a pour les dérouter de la première coction un passage immédiat aux reins et à la vessie sans passer par la masse du sang avec le chyle ?

Troisième conversation. — 1° D'une corde de pendu qu'on trouve pleine de cheveux à l'endroit qui touchait le col du pendu après qu'elle eut resté quatre mois dans la cave d'un chirurgien.

Après des explications fantaisistes on arrive à la conclusion qu'il s'agit de moisissures.

2° « D'un monstre produit par une femme, laquelle après quatre mois de grossesse accoucha d'un enfant tout à fait semblable à un singe, vêtu comme un fagotin, parce qu'elle en avait vu un danser sur la corde après un grand désir de le voir ».

Cléon croit au rôle de l'imagination et rapporte l'opinion de Descartes « qui veut que le singe après avoir ému le nerf optique et le *rete mirabile* imprime son image dans la glande du cerveau appelée pinéale et que cette glandule ensuite en charge les esprits et les détermine à passer par les artères du *rete* puis au placenta et de là aux artères et à la glande de l'enfant, sur laquelle ils joignent l'idée qu'ils ont reçue et l'impriment d'autant plus aisément que la nature du fœtus en est molle et susceptible d'impression ».

Quatrième conversation. — Assez obscure, empruntant à la Science, à la Métaphysique, à la Théologie.

Elle se base sur le traité de l'homme de Descartes.

La discussion roule sur le contenu de la semence, « son rôle dans la formation de l'homme ».

Cette conversation abstraite et ennuyeuse se termine par une intervention de Pancrace à qui on retire la parole.

Cinquième conversation. — La conversation est de thérapeutique, elle a pour thème deux lettres adressées à Bourdelot, l'une par deux R.-P. Jésuites, du Brésil, l'autre par le marquis de Monrevergue de Madagascar. Ces messieurs ont suivi le régime *rafraîchissant* de Bourdelot, l'abstention d'alcool, la saignée et s'en sont fort bien trouvés. On blâme fort les Hollandais et un médecin de Madagascar qui préconisent l'alcool et proscrivent la saignée.

Il y a dans ce chapitre des conseils d'hygiène coloniale qui sont excellents, c'est du bon Bourdelot. Cette charge à fond contre l'alcool ne

saurait être que louée bien que les histoires d'alcooliques flambant comme allumettes nous paraissent quelque peu exagérées.

Sixième conversation. — De la maladie et de la mort de Madame de Morangis.

Le secret professionnel n'est pas ici très respecté par les disciples de ce même Bourdelot dont le testament sera une recommandation suprême de ce devoir du médecin.

Madame de Morangis est morte pour avoir abandonné les régimes de Bourdelot.

Rapport sur deux lettres de M. le Chevalier Bory, à Bartholin. Dans la première il est examiné si la substance du cerveau est graisseuse. Suivent des considérations générales sur la graisse.

La seconde traite de questions ophtalmologiques.

Une observation pour terminer :

« C'est un homme âgé de 63 ans qui, en suite d'une maladie où il a été saigné 9 fois, a une faiblesse de vue très particulière : car quand il regarde droit à l'horizon ou en bas avec les deux yeux ouverts, il voit confusément ; quand il ferme un œil, il voit bien de l'autre ; quand il regarde en l'air il voit fort bien ; quand il met la main entre les deux yeux, il voit aussi très bien et, quand il a lu une ligne ou deux, la Veuë lui manque. »

Eusèbe propose une explication fantaisiste. Oronte voit parfaitement qu'il s'agit de strabisme.

On peut diagnostiquer une paralysie d'un petit *oblique* ou d'un Droit supérieur.

Des conversations sur la cataracte furent interrompues parce qu'on vint « quérir Periandre de la part de Son Altesse » (le Prince de Condé).

A la fin de ce second volume avec même pagination un mémoire de 71 pages par Maistre Nicolas Bailly, docteur en Médecine : « Réflexions sur l'usage des remèdes appelés cordiaux et fortifiants où, par occasion, il est parlé de ceux qui permettent de guérir toutes les fièvres continues en un jour ou deux ».

J. Lévy-Valensi.

Le Professeur Édouard Boinet

(1859-1938)

Le Professeur Boinet vient de s'éteindre à Marseille dont il avait fait sa ville d'adoption depuis quelque cinquante ans et où il avait poursuivi presque entièrement sa carrière professorale et professionnelle.

Orienté d'abord vers la Médecine Militaire, sorti du Val-de-Grâce avec le numéro 2, il fut nommé agrégé des Facultés de Médecine dès 1886 après un concours très remarqué. Sa thèse d'agrégation sur « les parentés morbides » a été souvent citée. Désigné pour la Faculté de Montpellier, il lui fallut d'abord se libérer de son engagement militaire.

Le jeune agrégé partit pour le Tonkin. Il y recueillit une ample moisson de faits et de souvenirs ; sans doute en conserva-t-il le goût des études de pathologie exotique, dont il ne devait jamais se désintéresser à son retour dans la Métropole. Il eut ainsi le mérite, plus tard, d'établir l'origine dysentérique de l'abcès du foie « nostras » dont François Arnaud avait montré la fréquence à Marseille.

A son retour du Tonkin, il ne fit qu'un court passage à la Faculté de Montpellier et, en 1891, il fut nommé professeur de pathologie interne et générale à l'Ecole de Médecine de Marseille. Aussitôt il s'attacha à des recherches de pathologie expérimentale, étudiant par un dispositif ingénieux la résistance à la fatigue des rats décapsulés, prélude à ses travaux cliniques sur l'Addisonisme, ou bien analysant les effets des flèches empoisonnées utilisées par certaines peuplades de l'Afrique Centrale, ou encore s'essayant à solutionner le difficile problème de la transmission et de l'immunité du cancer. Mais Boinet était surtout un clinicien. Nommé au Concours médecin des hôpitaux, il a dirigé un moment le service clinique qu'on venait de créer pour les maladies exotiques, et surtout il a été professeur de Clinique médicale depuis 1902 jusqu'à sa mise à la retraite en 1929. Très nombreuses sont les publications qui traduisent son activité scientifique. Les plus connues se rapportent aux maladies de l'aorte. Elles ont fait l'objet, ainsi que les adénopathies et tumeurs du médiastin, d'importants articles d'ensemble dans les traités de Brouardel et Gilbert, de Gilbert et Carnot. Un nouveau signe des anévrysmes de l'aorte y a été décrit : l'abaissement du larynx avec déviation à gauche et en arrière, signe utile pour différencier l'anévrysme de la crosse des tumeurs du médiastin. Citons encore sa collaboration par de nombreux articles au Traité de Thérapeutique pratique d'Albert Robin et de P. Emile-Weil. Citons aussi le bel ouvrage d'histoire et de philosophie médicales où il a analysé avec pénétration les principales « doctrines » qui ont dirigé à travers les siècles l'évolution de la médecine.

Au moment où l'hygiène publique était organisée en France, l'administration préfectorale fit appel à l'esprit d'initiative de Boinet et lui confia pendant de nombreuses années les difficiles fonctions d'inspecteur départemental d'Hygiène. Il les exerça avec des moyens limités, à un moment où l'organisation n'était encore qu'ébauchée ; et par ses conseils éclairés, donnés avec tact et prudence, il a sans doute contribué à éloigner de notre pays la menace des grandes maladies épidémiques qui y faisaient autrefois des ravages.

Pendant la grande guerre, son âge ne lui permettait pas de partir aux armées, mais il ne cessa de servir à l'intérieur, dans les hôpitaux militaires et les Commissions de Réforme.

Tous ces titres lui valurent les distinctions les plus flatteuses et les plus méritées ; il avait été nommé correspondant national de l'Académie de Médecine et il était officier de la Légion d'honneur.

Pour mener à bien des tâches aussi diverses il fallait des qualités exceptionnelles. A une culture médicale étendue, s'associaient chez Boinet les dons précieux d'une intelligence vive, d'une curiosité toujours en éveil, d'une éloquence simple et imagée, d'une conversation spirituelle, non sans quelque malice, mais chaque trait était bien vite tempéré par un sourire bienveillant qui en effaçait aussitôt la trace. Par son goût pour l'anatomie pathologique et pour les recherches expérimentales, qu'il ne séparait pas de la Clinique et qui n'avaient de valeur à ses yeux que par leurs résultats pratiques, Boinet a fidèlement représenté pendant un demi-siècle certaines tendances de la Médecine contemporaine et c'est à ce titre que son souvenir restera vivant parmi nous.

D. Olmer.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à La Presse Médicale partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

Un curieux soporifique

Dans le livre des « Pygmées »[1] que nous avons déjà cité à plusieurs reprises, l'auteur le R. Père Trilles mentionne l'utilisation par les petits hommes de la grande forêt équatoriale d'un certain nombre de plantes à fins thérapeutiques. Il cite entre autres un arbre le « *nkũi* » dont les Pygmées savent faire usage pour se procurer, sans dommage pour eux, le bien d'autrui.

« On s'en va en troupe dans la forêt, là où on sait, rencontrer un arbre de taille très moyenne, à fleurs blanches, petites et odorantes, à feuilles épaisses et comme vernissées. Quand on entaille l'arbre, la sève coule, blonde d'abord, puis rougeâtre et épaisse. L'arbre se nomme *nkũi*. On en prend l'écorce et les feuilles, sans d'ailleurs aucune cérémonie ni aucun chant. Quand la provision est jugée suffisante, on retourne au village, comme on était venu. Il est à noter toutefois que l'on ne doit pas être vu par un homme d'un autre clan, à plus forte raison par un étranger. Simple mesure de précaution, à mon avis, pour ne pas dévoiler le secret, mais sans aucune idée de fétiche ou de sortilège. Une fois au village, écorce et feuilles sont soigneusement séchées sur le feu, puis renfermées en un sachet de feuilles d'amome.

Un Pygmée veut-il ensuite aller dans un village quelconque, de préférence éloigné de sa demeure, pour ne pas éveiller de soupçons inutiles et dérober subrepticement quelques victuailles, poules ou cabris, par exemple, voire même simples bananes, il se glisse de nuit, rampe, se faufile, se dissimule. Arrivé à proximité de la case où veillent les guerriers qui gardent le village, il lance adroitement sur le feu qui y brûle toujours, et pour lui ce n'est qu'un jeu, le cornet de feuilles desséchées de nkũi. Bientôt se dégage une fumée légère, presque imperceptible, légèrement odorante. A mesure qu'elle envahit la case, une douce torpeur s'appesantit sur les gardes; ils dodelinent de la tête, font de vains efforts pour se lever : les conversations cessent, les chants s'éteignent, tout le monde dort.

Notre petit homme est maître de la situation et il en profite largement, car même les poules et les cabris, qui vaguaient de-ci de-là, se sont endormis. Les chercher au matin venu serait travail bien inutile.

« Pour l'honneur du *nkũi*, ajoutons en passant que les Négrilles s'en servent également pour calmer les toux rebelles et épuisantes, rappeler le sommeil qui fuit, particulièrement, dans les cas de fièvre. »

Le R. P. Trilles ajoute : « Je m'en suis servi personnellement et avec grand profit et aurais voulu en faire profiter notre pharmacopée française, mais nos petits hommes n'ont jamais voulu me montrer l'arbre. »

P. D.

Le miracle de Tobie

Le miracle est à la mode. La *Dulcinée* de Gaston Baty fait en scène un miracle. Si c'est un faux miracle, du moins ses conséquences sont bien réelles et non plus imaginaires. Au Vieux-Colombier, se joue une pièce austère, centrée sur une guérison en apparence surnaturelle, partant bien faite pour intéresser les médecins (encore que le rôle du médecin au long de ces scènes soit difficilement acceptable).

De son côté, M. Codvelle, Prof. au Val-de-Grâce, soulève incidemment, à la fin d'un bel article sur

1. R. Père Trilles : *Les Pygmées de la forêt équatoriale* (*Librairie Bloud et Gay*), rue Garancière, Paris.

l'héméralopie par avitaminose *, la question du miracle de Tobie. « A l'hépatothérapie, dit-il, on ne reprochera pas de manquer de la sanction de l'expérience. Fait-elle autre chose, après des millénaires, que répéter le geste légendaire de l'archange guérissant Tobie aveugle, avec le fiel du poisson ? » Ainsi, le père de Tobie aurait été atteint d'une amblyopie par avitaminose A ; et sa guérison rapide, par le foie d'un poisson riche en vitamine A, n'aurait plus rien de miraculeux. Certes, l'hypothèse est hardie autant qu'amusante. D'abord, elle suppose que le fiel n'est dans le texte que le symbole du foie ; on pourrait lui reprocher encore de négliger les antécédents, de ne pas tenir compte de l'origine de la cécité que l'Ecriture rapporte à la fiente d'un oiseau. Concédons même que ce petit traumatisme n'ait été que l'incident révélateur d'une lésion encore peu manifeste ; et admettons enfin qu'un jour la preuve soit apportée que l'affection du père de Tobie entrait dans le cadre des maladies curables par des thérapeutiques naturelles, notre esprit ne serait point encore satisfait, ni notre curiosité en repos. Car alors, l'interrogation se porterait sur la science de l'Archange. Comment Raphaël savait-il que le fiel du poisson guérirait l'aveugle ? D'où lui venait cette connaissance, cette révélation des propriétés des vitamines et provitamines ? Le mystère reste entier, l'énigme n'est pas déchiffrée, le miracle est seulement déplacé.

Et n'en est-il pas toujours de même ? Comme le notait le Prof. Imbert, à l'ouverture du Congrès de Chirurgie, chaque fois que la Science apporte une solution à quelque question, elle fait surgir devant nous de nouveaux problèmes. On n'en finit jamais de savoir. Et sans doute est-ce bien ainsi, si l'on croit, avec Pascal et avec Claude Bernard, que « l'homme est fait pour la recherche de la vérité et non pour sa possession ».

J. Bercher.

Instruments Nouveaux

Le Brûleur de Quartz automatique « Claude-Lumière » [1].

Les Brûleurs de Quartz « Claude-Lumière » présentent de grands avantages, dus à leur principe, aussi bien qu'à un certain nombre de perfectionnements de fabrication, acquis au prix de longues recherches et d'une mise au point minutieuse.

L'allumage est obtenu sans qu'il soit besoin de faire basculer le brûleur et sans dispositif auxiliaire de chauffage ou de haute fréquence. Il suffit donc de manœuvrer un interrupteur ordinaire, analogue à un interrupteur de lampe d'éclairage quelconque, pour le faire fonctionner.

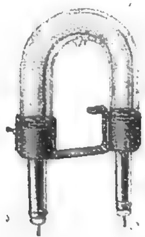


Fig. 1. — Brûleur « Claude-Lumière » de Quartz à électrodes blindées.

Ces brûleurs sont munis d'électrodes activées et ne renferment que des traces de mercure qui sont d'ailleurs vaporisées dès que le brûleur est allumé.

Cette particularité supprime tous dangers et risques de casse dus au « coup de bélier » que l'on constatait par suite du déplacement de la masse liquide dans les anciens brûleurs, aussi bien en cours d'utilisation, qu'en cours de transport.

Entrées de courant blindées. — Un dernier perfectionnement a été apporté à la fabrication des brûleurs « Claude-Lumière », par l'emploi des entrées de courant blindées qui, supprimant toutes traces de mercure dans les entrées de courant, suppriment en même temps tous dangers de casse ou d'éclatement, si élevé que soit le régime de fonctionnement ou la température ambiante.

Les brûleurs « Claude-Lumière » sont toujours bipolaires. Leur montage et leur branchement sont donc réduits à la plus grande simplicité ; cette particularité permet de leur donner la forme la plus simple et la mieux appropriée à l'appareillage le plus efficace.

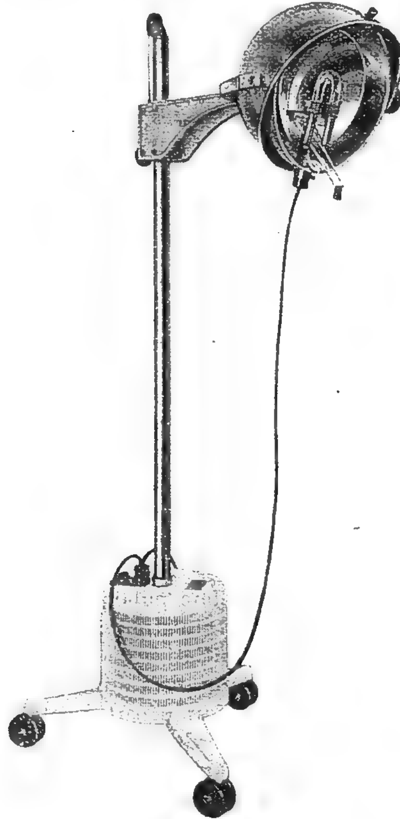


Fig. 2. — Puissance utilisée dans le brûleur : 500 watts.
Course maxima du brûleur au-dessus du sol 1.70 *cm.*
Distance du brûleur à l'axe .... 60 *cm.*
Pied : Empattement, 62 *cm.* ; Hauteur, 43 *cm.*
Poids net : 38 *kg.*

Ces particularités expliquent la tenue et les caractéristiques de ces brûleurs, qui sont très différentes de celles des anciens brûleurs à basculement ; leur rendement, en particulier, est beaucoup plus élevé, l'intensité du rayonnement ultraviolet dépassant de plus de 30 p. 100 celles des anciens brûleurs.

* *Revue médicale française*, Mai 1938.

1. Cet appareil est fabriqué par les Etablissements Claude, Paz et Silva, 8, rue Cognacq-Jay, Paris (8e).

Correspondance

Sur la question de l'épilepsie parasitaire.

Afin de compléter les articles de M. Ph. Pagniez et de M. A. Plichet [1], publiés dans *La Presse Médicale* et concernant l'épilepsie parasitaire, ainsi que la conférence du Prof. L. Binet en l'honneur de Brown-Séquard [2], je me permets de mentionner que, en 1916, parut sur le même sujet un travail polonais du colonel Adolph Maciesza intitulé : « L'épilepsie des cobayes de Brown-Séquard amenée sans aucune lésion du système nerveux, seulement comme un violent réflexe de grattement » [3].

Ce chercheur polonais, depuis décédé, travaillant comme assistant au laboratoire de pathologie générale et expérimentale de l'Université Jagiello, à Cracovie, chez le Prof. Charles Klecki, prouva que l'épilepsie que provoquait chez les cobayes le grand créateur de l'opothérapie, Brown-Séquard, au moyen de la lésion du nerf ischiatique, consistait en réalité dans l'impossibilité où se trouvaient ces animaux de se débarrasser des parasites qui se sont logés sur leur peau. Comme preuve, je cite en partie le résumé de ce travail, dont le bulletin parut en allemand dans les annales de l'Académie des Sciences de Cracovie.

M. Adolph Maciesza écrit :

1° L'épilepsie de Brown-Séquard des cobayes peut être causée non seulement par quelque opération chirurgicale, suivie d'une lésion de différentes parties du système nerveux, mais aussi sans lésion aucune de ce système, uniquement par une simple apposition d'un morceau de feutre sur les ongles de l'extrémité postérieure de l'animal ;

2° L'effet principal des opérations chirurgicales, ainsi que l'apposition d'un morceau de feutre sur l'extrémité postérieure dans le but d'amener chez les cobayes l'épilepsie, est l'impossibilité de l'extrémité postérieure d'exécuter d'une manière normale le réflexe du grattement ;

3° L'impossibilité d'exécuter d'une manière normale le réflexe du grattement amène chez les cobayes une accumulation démesurée de poux (*Pediculus*) dans la région du cou et de la tête, ces parasites se trouvant habituellement en un certain nombre également chez les animaux normaux ;

4° Une accumulation démesurée de poux dans la région du cou et du museau augmentant graduellement, tandis qu'en même temps l'animal est incapable de gratter les endroits infectés, amène chez lui un état d'excitation, grandissant toujours ;

5° En rapport avec l'augmentation de l'état d'excitation dans la région du cou et de la tête, le réflexe de grattement augmente également et peut atteindre un tel degré, qu'il finit pas passer en spasmes convulsifs et tétaniques (accès épileptique complet) ;

6° Le facteur principal qui amène une excitation de plus en plus violente dans la région du cou et du museau et par cela même une augmentation de plus en plus forte du réflexe de grattement, c'est l'impossibilité où se trouve le cobaye de gratter les endroits qui démangent ;

7° Une excitation démesurée de la peau dans la région du cou et de la tête amène probablement un violent accroissement de l'excitabilité des centres nerveux correspondants, ce qui peut influencer l'augmentation des réflexes de grattement.

Roman J. Leszczynski,
Professeur de Pharmacologie
à la Faculté de Médecine
de l'Université de Poznan.

1. Ph. Pagniez et A. Plichet : *La Presse Médicale*, 1938, n° 48, 937.

2. Cérémonie en l'honneur de C. E. Brown-Séquard. *La Presse Médicale*, 1938, n° 65, 1213.

3. A. Maciesza : Brown-Sécardowska padaczka swinek morskich bez jakiegokolwiek uszkodzenia ukladu nerwowego, a tylko jako silnie wzmozony odruch drapania sie. Rozprawy wydzialu Matemprzyrodn. *Akademii Umiejetnosci*, 1915. **15**, 37, Cracovie, et *Bulletin international de l'Académie des Sciences de Cracovie.* Classe des Sciences mathématiques et naturelles. Série B : Sciences naturelles, année 1915.

Livres Nouveaux

Affections non ulcéreuses du duodénum. Duodénites. Diverticules. Stases mécaniques et fonctionnelles. Tumeurs. Malformations. Parasites. Physiologie normale et pathologique. Thérapeutique, par MM. I. Pavel, maître de conférences à la Faculté de Médecine de Bucarest, médecin de l'Hôpital Coltzea et A. Paunesco-Podeano, médecin de l'Hôpital Brancovan. Préface de J.-Ch. Roux. 1 vol. de 204 p. avec 57 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1938. — Prix : 50 fr.

Bien connu en France, tant par ses importantes recherches personnelles que par les beaux travaux qu'il a publiés avec le professeur Chiray, I. Pavel nous donne aujourd'hui, en collaboration avec M. A. Paunesco-Podeano, un volume fort intéressant et fort suggestif sur la pathologie duodénale, dont il s'occupe avec prédilection dans des recher-

ches très patiemment et méthodiquement poursuivies.

Pour beaucoup de médecins, la pathologie duodénale se limite à l'ulcère, qui est, en effet, une des maladies les plus courantes. Mais les autres affections du duodénum sont loin d'être négligeables, et constituent un vaste domaine que les auteurs de cet ouvrage se sont attachés à défricher.

Après un premier chapitre consacré à la physiologie du duodénum, les auteurs étudient les duodénites : duodénite pseudo-ulcéreuse; duodénite hémorragique; duodénite à forme ictérique, comprenant la duodénite chronique avec ictère prolongé, la duodénite catarrhale ictérigène ou duodénite au cours de l'ictère catarrhal, avec étude des relations de la duodénite avec la cirrhose hépatique, la forme ictérique de l'ulcère du duodénum; duodénite phlegmoneuse; duodénites infectieuses spécifiques; duodénites toxiques.

Vient ensuite l'histoire de la diverticulose duodénale, affection d'une fréquence et d'un polymorphisme cliniques tels que le nombre imposant des mémoires qu'il a suscités ne suffit pas à en préciser les caractères.

Le chapitre suivant est consacré aux stases mécaniques dues aux périduodénites ou à la compression par le pédicule mésentérique. A côté d'elles prennent place les stases fonctionnelles hypertoniques et atoniques à peine connues, mais dont l'importance pratique et doctrinale n'échappera pas à ceux qui connaissent le rôle physiologique du duodénum. Le volume se termine par de courts aperçus sur les tumeurs, les malformations et les parasites du duodénum. Chaque chapitre est suivi d'un riche index bibliographique.

L'iconographie est, pour la plus grande part, d'ordre radiologique.

Bien que poursuivant depuis longtemps leurs recherches sur la pathologie duodénale, Pavel et Paunesco-Podeano, au lieu de publier sur ce sujet des études fragmentaires, ont préféré les réunir dans ce travail d'ensemble, qui revêt ainsi un caractère pleinement original. Les auteurs étaient parfaitement qualifiés par leurs travaux antérieurs pour aborder l'étude de cette pathologie particulièrement difficile, en individualiser les grands syndromes et nous en démontrer tout l'intérêt.

Ce volume fera date dans le domaine encore si mal connu de la pathologie duodénale.

L. Rivet.

Notre frère corps, par le Dr P. Delore. 1 vol. in-8° de 220 p. (*Librairie de Médicis*, 3, rue de Médicis), Paris, 1938. — Prix : 24 fr.

Parmi les tristesses et les préoccupations si angoissantes de l'heure présente, il est réconfortant de sentir le souffle de renouveau qui commence à remuer les esprits dans les diverses couches sociales, notamment dans le monde des professions libérales.

M. Pierre Delore, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon, est un de ces hommes clairvoyants et énergiques qui se refusent à se laisser glisser mollement sur la pente de la décadence et qui, par la parole et par la plume, travaillent inlassablement et avec une foi enthousiaste à replacer la civilisation sur des bases plus sûres et plus saines.

Delore est un apôtre du néo-hippocratisme. Nous avons, ici-même, à plusieurs reprises, signalé ses publications, notamment son livre : *Tendances de la Médecine contemporaine*, aujourd'hui épuisé, qui condense ses conceptions sous le titre surprenant, au premier abord, « *Notre frère corps* », emprunté à saint François d'Assise. Delore nous apporte aujourd'hui sur les notions de santé, d'hygiène et de progrès social des réflexions très judicieuses tendant à réhabiliter le corps dans sa dignité, dans sa beauté, de façon à l'associer plus étroitement à la vie de l'esprit. L'ordre nouveau doit puiser sa sève dans la conception synthétique pythagoricienne, dans l'unité foncière de l'Homme.

Plaçant l'Hygiène et la Médecine au centre de la Science de l'homme, Delore s'attache à montrer ce que doit être l'*Hygiène intégrale* se préoccupant de la *réforme alimentaire*, du *cadre de vie*, de l'*ambiance quotidienne* du développement de l'*eugénique* et de la *puériculture*, se basant sur la *biotypologie*, sur les *examens périodiques* fonctionnels, humoraux, psychologiques, utilisant les moyens naturels du soleil, de l'air, de l'eau; mais la pensée qui inspire surtout le livre de notre confrère lyonnais est celle-ci : l'Hygiène la meilleure, la plus scientifique, sera impuissante si le concours de la morale fait défaut.

Les médecins liront avec intérêt et profit le livre si instructif et si moderne de Delore. Tous, médecins et professeurs, seraient heureusement inspirés s'ils s'attachaient à méditer l'essentiel de la doctrine de Delore, formulée par lui en ces termes : « *La santé ne s'achète pas simplement chez le médecin, chez le pharmacien ou chez l'architecte. Elle se mérite. Elle ne se conserve que par une discipline, une attention, une lutte quotidienne contre soi-même. Elle se garde par l'observation de certaines règles : la tempérance et la sobriété, la propreté et la tenue physique et mentale, la maîtrise, la lutte contre les penchants inférieurs et les mauvaises habitudes, la simplicité et la pureté de la vie, la prévoyance. La conduite du corporel réclame la conduite du mental; le code de la santé est d'abord un code moral.* »

On ne saurait tracer plus beau programme de véritable hygiène.

P. Desfosses.

Endoscopia Urinaria, par A. Puigvert Gorro. Préface du Professeur G. Marion. 1 vol. 228 p. (*Salvat*, édit.), Barcelone (Espagne).

Cet important ouvrage, par son texte et les 52 figures qu'il contient, constitue le traité le plus complet et le plus moderne de cystoscopie.

Il présente par conséquent un intérêt également grand pour ceux qui veulent apprendre et pour ceux qui doivent enseigner l'Urologie.

De très belles planches en couleurs, dues au pinceau de Rafael Alemany, montrent toutes les lésions qui caractérisent la pathologie vésicale.

La bibliographie qui termine ce beau livre est très vaste et admirablement ordonnée.

J. de Sard.

Pseudo-tuberculosis in man (Pseudo-tuberculose chez l'homme), par le Prof. I. Snapper (Haarlem) [*De Erven, F. Bohn, N. V.*, édit.], Haarlem, 1938.

La première partie de cet intéressant travail, remarquablement illustré de radiographies et de coupes histologiques, est consacrée à la maladie de Besnier-Bœck, avec un court résumé de 13 observations. Les symptômes cutanés ont été observés chez la plupart des malades, mais ils ne sont pas des signes indispensables. Suivant les localisations des formations médullaires, l'aspect clinique varie. Leur dissémination dans les poumons est caractérisée par l'opposition entre l'absence de symptômes cliniques et l'importance des images radiologiques. Le pronostic dépend du développement du tissu fibreux durant la phase de guérison.

Histologiquement, les lésions de Besnier-Bœck, caractérisées par des nodules formés par l'agglomération miliaire et submiliaire de cellules épithélioïdes avec lymphocytes et cellules géantes, se distinguent de celles de la tuberculose par l'absence de nécrose et de calcification. Dans les cas observés, après 7 ans, aucun symptôme de tuberculose n'est apparu et les réactions d'allergie ont été souvent négatives.

La deuxième partie se rapporte à l'iléite régionale. Chez des sujets non tuberculeux, une inflammation ulcéreuse spéciale peut provoquer l'épaississement des parois iléales et la sténose, la formation de fistules iléo-cæcales, iléo-abdominales ou anales. Histologiquement, l'affection est caractérisée par un tissu de granulations contenant des leucocytes, des monocytes, des cellules plasmatiques, et souvent des cellules géantes formant des pseudotubercules sous-séreux. Dans ces lésions, le bacille de Koch ne peut jamais être découvert et l'inoculation au cobaye est négative. L'évolution dure des années, se manifestant par de la diarrhée, une obstruction incomplète et la formation de fistules.

Six observations illustrent la description de cette affection.

Robert Clément.

Bolesti sustava zucnih vodova s osobitim obzirom na disfunkciju jetara (Les maladies du système des voies biliaires par rapport à la disfonction du foie), par M. Gross. 1 vol. de 191 p. (*Edition « Tipografija »*), Zagreb, 1938.

La littérature médicale yougoslave n'est pas très riche en ouvrages sur les maladies hépatiques et biliaires. A cause de cela le livre de M. Gross sera bienvenu et facilitera aux jeunes médecins et aux étudiants de comprendre le mécanisme de la fonction et de la disfonction hépatique.

Après avoir donné un aperçu général de la morphologie et de la fonction hépatique, ainsi que celles des voies biliaires, l'auteur passe en revue les signes cliniques des cholépathies, leur diagnostic différentiel et s'attarde sur la thérapeutique, surtout sur la crénothérapie.

Dans l'ouvrage de M. Gross certains points ne sont pas très clairs. Ainsi on ne sait pas assez pourquoi il attribue au lobe droit du foie une fonction surtout sécrétoire et au lobe gauche une fonction surtout régulatrice. D'après lui, une épreuve au galactose positive ne signifie pas une lésion des cellules hépatiques, mais au contraire une hyperfonction et une « fatigue » cellulaires. Les conceptions de l'auteur sur l'ammoniaque sanguine sont erronées. L'ammoniaque sanguine n'est pas un produit issu de la synthèse uréique dans le foie — comme il le croit — et surtout son taux normal dans le sang n'est pas — comme le dit M. Gross — 0,25 mg. pour 100, mais bien 0,025 mg. pour 100.

Pour l'examen de la fonction hépatique, l'auteur préconise l'épreuve du dosage du magnésium dans le sang. D'après lui la quantité normale de ce métal dans le sang se trouve dans les environs de 0,002 pour 100. Après l'injection de l'eau Donat de Rogaska Slatina, le taux du magnésium dans le sang augmente, et chez les hépatiques il diminue. Dans l'obstruction complète de la vésicule biliaire, il augmenterait de même. Cette propriété du magnésium pourrait servir à l'exploration de la fonction hépatique et biliaire.

Lazar Stanoyévitch.

Livres Reçus

1211. **Modern Anaesthetic Practice** (*The Practitioner Handbooks*), par Humphry Rolleston et Alan A. Moncrieff. 1 vol. de 232 p. avec fig. (*Eyre et Spottiswoode*), Londres. — Prix : 10/6.

1212. **Clinical Examination of the Nervous System.** 7e *éd.*, par G. H. Monrad-Krohn. 1 vol. de 320 p. avec 111 fig. (*H. K. Lewis et Cie*), Londres. — Prix : 8/6.

1213. **Chirurgie der Lungen und des Brustfelles** (*Medizinische Praxis, Band 26*), par Alfred Brunner. 1 vol. de 282 p. avec 112 fig. (*Theodor Steinkopff*), Leipzig. — Prix : broché, 22 M. 40 ; relié, 24 M.

1214. **Le Diabète** (*La guérison des maladies*), par Henry Chabanier et C. Lobo-Onell. 1 vol. de 272 p. (*Bernard Grasset*). — Prix : 18 fr.

1215. **Contribution à l'étude du ramollissement de la moelle épinière.** Travail du service du Professeur Alajouanine (Hospice de Bicêtre), par Marcel Ullmann. 1 vol. de 196 p. avec 11 fig. (*Louis Arnette*).

1216. **Leben und Ernahrung**, par Max Winckel. 1 vol. de 86 p. (*Deutsche Verlagsgesellschaft*). — Prix : 1 M. 80.

1217. **La Fotografia Infrarroja y su aplicacion en Medicina. Trabajo de orientacion y tecnica del procedimiento. Su aplicacion en la fotografia general**, par Eugenio J. Alvarez. 1 vol. de 258 p. avec 124 fig. (*Aniceto Lopez*), Buenos-Aires.

1218. **Précis de Chimie biologique médicale.** 2e édit. (*Collection de Précis médicaux*), par P. Cristol. 1 vol. de 644 p. avec 13 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 85 fr.; cartonné toile, 100 fr.

SERVICE DE LIBRAIRIE. — Le service de librairie de La Presse Médicale *se tient à la disposition des abonnés du journal pour leur adresser les ouvrages annoncés.*

Pour les abonnés n'ayant pas de dépôt de fonds, toute demande doit être accompagnée de son montant en un mandat-poste ou autre valeur sur Paris, augmenté de 10 pour 100 pour frais d'envoi en France, ou 15 pour 100 pour frais d'envoi à l'Etranger.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Christophe Colomb et les médecins

Christophe Colomb doit beaucoup à la médecine si nous en croyons notre confrère Laurence Duncan, de Melbourne [1].

Lorsque Colomb préparait ses plans pour essayer d'atteindre les côtes orientales de l'Asie par la route de l'Ouest, deux médecins l'encouragèrent de leurs conseils. Il semble même que l'idée de l'existence d'un continent à l'ouest fut suggérée à Colomb par Paolo Toscanelli, médecin fameux et astronome de Florence. Fernans Martins, docteur en droit canon à Lisbonne, avait apporté les idées de Toscanelli au roi de Portugal et à ses géographes, et, à la suggestion de Martins, Toscanelli avait écrit au roi, exposant son opinion et lui envoyant une carte, deux ans avant l'arrivée de Colomb au Portugal. La carte de Toscanelli fut étudiée avec beaucoup d'attention par Christophe Colomb qui, en 1480, écrivit au médecin de Florence pour lui demander un complément d'information. Toscanelli lui répondit que la voie pour aller aux Indes et aux pays aux épices était plus courte en allant vers l'Ouest. Il ajouta quelques conseils et lui donna une copie de sa carte, qui fut le document qui dirigea les voiles de Colomb.

Un autre médecin, qui donna une précieuse assistance à Colomb, fut le Dr Garcia Fernandez, très au courant de la navigation, qui pratiquait l'art médical au village de Palos, en Andalousie. Colomb et Fernandez se rencontrèrent pour la première fois, près de Palos, au monastère de Santa Maria de la Rabida, où Colomb, avec son fils Diego, était venu se reposer de ses fatigues. Le prieur du couvent, très intéressé par l'histoire de la vie et par la grandeur des plans de Colomb, convoqua son ami Garcia Fernandez qui eut de longues discussions avec Colomb sur des questions de géographie et d'astronomie. Fernandez reconnut bientôt que Colomb n'était nullement un candidat à un asile d'aliénés, mais un rêveur de génie. Les avis de Fernandez furent d'une grande utilité pour Colomb.

Enfin, après de longues années de préparation et d'attente, le 3 Août 1492, les trois caravelles de Colomb quittèrent le port de Palos.

Deux chirurgiens se trouvaient à bord de la petite flotte de Colomb : Maître Alonzo sur la *Santa Maria*, maître Jean sur la *Carabela Pinta*. Quand Colomb, après sa découverte, revint en Espagne, il laissa derrière lui, au Fort de la Navidad, 39 de ses hommes et maître *Jean* comme médecin. Tous furent massacrés par les indigènes à San Domingo.

Dans sa seconde expédition, en 1493, Colomb emmena comme médecin chef le Dr Diego Alvarez Chanca de Séville ; sur ce confrère, Colomb s'exprima en ces termes : « De son zèle et de sa compétence en ce qui concerne sa profession, je ne peux parler trop hautement, personnellement j'ai envers lui une grosse dette de reconnaissance car il m'a tiré des griffes mêmes de la mort par la fièvre. »

Il est particulièrement intéressant de noter que l'aide magnifique apportée par les médecins à la découverte qui rendit le nom de Colomb immortel contraste avec l'étrange malchance que, probablement, le plus important présent apporté du Nouveau Monde à l'Europe par les caravelles de Colomb fut une maladie qui, depuis, donna bien du fil à retordre au corps médical. Ainsi Colomb résolut en sa vie un problème qui lui fut suggéré par un médecin, et donna à la profession médicale un problème qu'elle mit 400 ans à résoudre puisque la découverte du *Treponema pallidum* date de 1905.

Le cadeau des marins de Colomb à l'Europe resta longtemps sans nom, personne ne voulait en prendre la paternité, les Français l'appelaient *Mal de Naples*, les Italiens, la *Maladie française*. Un personnage ingénieux proposa que cette maladie prît le nom d'Amerigo Vespucci, parrainage que le vertueux Vespuce refusa avec indignation, ajoutant : « Si vous tenez absolument à donner mon nom à quelque chose que je n'ai pas découvert, donnez mon nom au Nouveau Monde. » Ce qui fut fait. Quant à la maladie en question, elle ne reçut un nom convenable que le jour où un médecin italien, Fracastor, composa un poème intitulé « *Syphilis sive Morbus Gallicus* ».

1. *Medical Journal of Australia*, 1938, n° 21.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Chirurgie d'urgence

PREMIER COURS (Travaux pratiques de Médecine opératoire spéciale ; Prof. : M. Pierre Duval). — Ce Cours sera fait par M. Chigot, prosecteur, et commencera le lundi 6 Mars 1939, à 14 heures.

PREMIÈRE SÉRIE : *Membres, crâne, cou, thorax.* — 1° Plaies accidentelles. Sutures des muscles, tendons, nerfs, vaisseaux. — 2° Abcès et phlegmons en général. Phlegmons de la main. Panaris. Ostéomyélite aiguë. — 3° Amputation des membres pour lésions traumatiques. Arthrotomies. Traitement des fractures ouvertes. — 4° Traumatismes du crâne. Trépanations. Opération d'Ody. — 5° Trachéotomie. Plaies du larynx et de la trachée. Phlegmons du cou. Pleurésies purulentes. Plaies de poitrine.

DEUXIÈME SÉRIE : *Abdomen.* — 1° Hernies étranglées (inguinale, crurale, ombilicale). — 2° Appendicite. Ulcère perforé. Gastro-entérostomie. Sutures intestinales. — 3° Splénectomie. Gastrostomie. Cholécystectomie. Cholécystostomie. Traitement des pancréatites aiguës. — 4° Anus cæcal, anus iliaque. Iléosigmoïdostomie. — 5° Phlegmon périnéphrétique. Néphrostomie. Néphrectomie. Cystostomie.

Les Cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du Prosecteur. Le nombre des élèves admis à ce Cours est limité. Seront seuls admis : Les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 francs, pour ce cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4, de 9 à 11 h. et de 14 à 16 h.) ; ou bien tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A. D. R. M.).

Allemagne.

On annonce la disparition, à 85 ans, du Professeur Karl SUDHOFF, qui occupa longtemps la chaire d'histoire de la médecine à l'Université de Leipzig, où il dirigeait également l'Institut d'Histoire de la médecine. Il s'était spécialisé dans l'étude de la médecine au Moyen âge et était à la tête des principales revues historiques médicales d'Allemagne.

Angleterre.

Un grand anthropologiste anglais vient de disparaître avec le Professeur WINGATE TODD, qui avait occupé pendant 26 ans la chaire d'anatomie à la Western Reserve University de Cleveland, aux Etats-Unis. C'était un travailleur infatigable. En l'espace de 20 ans, il n'avait pas collectionné moins de 3.407 squelettes humains, chacun avec son histoire. Son musée anatomique attirait un grand nombre de chercheurs et ses cours étaient très appréciés. Il avait gardé avec orgueil sa nationalité britannique, mais il avait voulu rester à son poste américain, malgré les offres tentantes venues de sa mère-patrie.

* * *

On annonce la mort de Sir COOPER PERRY, médecin du *Greys Hospital* de Londres, dont il fut longtemps le directeur médical. Il fut un anatomo-pathologiste distingué, mais surtout un grand administrateur. C'est à ce titre qu'en 1927 il fut chargé de réorganiser la Faculté de Médecine de l'Université du Caire, qu'il dirigea pendant quelque temps.

Cuba.

Le nouveau Comité de Direction de la SOCIÉTÉ DES ETUDES CHIMIQUES DE LA HAVANE vient d'être élu pour les années 1939 et 1940. Il est ainsi constitué :

Président : Dr José Bisbé ALBERNI ; *vice-président :* Dr Gustavo CUERVO RUBIO ; *secrétaire :* Dr Ramon AIXALA : *vice-secrétaire :* Dr Julio Ortiz PÉREZ ; *trésorier :* Dr Rodolfo J. GUIRALT ; *vice-trésorier :* Dr Gabriel GOMEZ DEL RIO.

Pologne.

Le gouvernement a décidé la création, à Lodz, d'une Université, qui s'ajoutera aux cinq universités déjà existantes en Pologne. Cela mécontente les organisations antisémites, qui craignent que le nombre des médecins juifs augmente : Lodz, qui compte plus de 500.000 habitants, est, en effet, un centre juif très important.

Soutenance de Thèses

Paris

DOCTORAT D'ÉTAT.

MERCREDI 25 JANVIER 1939. — M. Daubert : *Etude sur les principes de l'alimentation des tuberculeux.* — M. Mercier : *Contribution à l'étude des influences hormonales sur la motricité urétérale. Application à la pathogénie des pyélonéphrites gravidiques.* — Mme Truelle Chotard : *Contribution à l'étude des affections cardiaques chez les enfants d'âge scolaire.* — Jury : MM. Loeper, Tanon, Donzelot, Joannon.

JEUDI 26 JANVIER 1939. — M. Beaucheff : *L'anesthésie péridurale.* — M. Josse : *Contribution à l'étude de la classification dans les maladies mentales.* — Mme Mutricy-Gasenel : *Desgenettes.* — Jury : MM. Cunéo, Gougerot, Laignel-Lavastine, Gastinel.

Lyon

DOCTORAT D'ÉTAT.

17-18 JANVIER 1939. — M. Grollemund : *Contribution à l'étude du complexe : Syndrome de Heerfordt-Maladie de Besnier-Boeck-Schaumann.* — M. Joie : *Résection endoscopique de la prostate. Soins préopératoires. Conditions de bénignité et de succès.* — M. Nicolas : *L'arthrodèse extra-articulaire du poignet.* — M. Morcos : *Le problème de l'hémophilie féminine. Etude critique.* — M. Collin : *Traitement radiothérapique de certaines paralysies faciales par irradiation des centres bulbaires du nerf.* — M. Fontès : *Contribution à l'étude clinique des cas curables de pneumopathies à pneumo-bacille de Friedlander.* — M. Carréga : *La mesure de la vitesse de circulation sanguine et son intérêt clinique.* — M. Bertrand : *Formes cliniques des encéphalites aiguës du nourrisson.*

Marseille

DOCTORAT D'ÉTAT.

11 AU 13 JANVIER 1939. — M. Jean Vidal : *Etude sur l'emploi du lait entier en poudre acidifié pour l'alimentation des nourrissons.* — M. Roger Lassave : *Etude parallèle de syndromes cliniques et radiologiques en tuberculose pleuro-pulmonaire.*

Le Gérant : F. AMIRAULT.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES BASES AMINÉES DES SUPPURATIONS PULMONAIRES ET LEUR ACTION SPASMOGÈNE ET VASOMOTRICE

PAR MM.

Maurice LOEPER, Marcel PERRAULT et J.-L. HERRENSCHMIDT

Certaines pneumopathies, suppuratives ou tuberculeuses, donnent lieu à des réactions d'accompagnement. Et ces réactions peuvent être voisines de la lésion ou éloignées d'elle.

Parmi ces réactions satellites il en est qui sont imputables à la présence dans le pus ou le foyer inflammatoire pulmonaire de certaines bases toxiques (histamine, tyramine, en particulier) agissant plus ou moins directement sur les nerfs mêmes et sur les vaisseaux du poumon [1].

* * *

QUELQUES OBSERVATIONS CLINIQUES A TITRE D'EXEMPLE. — Les réactions satellites des PNEUMOPATHIES AIGUËS peuvent se faire au voisinage même du foyer ou dans le parenchyme pulmonaire. Ce sont alors des réactions spasmodiques ou vaso-motrices, asthmatiformes, œdémateuses ou congestives dont le caractère général est leur production soudaine et en quelque sorte paroxystique.

Elles peuvent encore se produire à distance, en dehors du territoire pulmonaire, et sont essentiellement la dilatation pupillaire, la vasodilatation de la face, la chair de poule, l'hypotension.

Voici, des unes et des autres, quelques observations à titre d'exemple :

I. *Phénomènes asthmatiformes au cours d'un abcès pulmonaire.* — Un médecin de Versailles est pris, en 1930, d'un point de côté gauche, très douloureux; la fièvre est assez marquée (39°5), mais la toux et la dyspnée sont légères. Le poumon gauche présente, dans sa partie moyenne, une *congestion bien localisée.*

Le quatrième jour surviennent des accès dyspnéiques, deux ou trois fois par jour et par nuit : ce sont des crises pseudo-asthmatiques avec expiration prolongée, difficile, et terminées par une exsudation pulmonaire abondante, non teintée. Tout le champ pulmonaire est inondé de râles fins, *très distants du foyer initial.*

Pendant dix jours on a dit « asthme symptomatique d'une affection pulmonaire infectieuse » et, cependant, la fièvre restait élevée et les crises asthmatiques s'accompagnaient de cyanose. Le diagnostic fut vérifié par les événements puisque le vingtième jour survint une vomique de pus à pneumocoque, l'expectoration purulente a duré quinze jours et la guérison fut complète.

II. *Phénomènes œdémateux ou exsudatifs au cours d'un abcès du poumon.* — M. D..., 65 ans, vu avec M. Debray, ressent brusquement, en Mai 1934, un point de côté aigu, brutal, à la partie moyenne du thorax gauche; la fièvre est à 39°6, il y a de la tachycardie, la langue est sale et la gêne respiratoire est moyenne. Ce malade, très fatigué, présente la nuit de l'agitation et des réactions nerveuses assez vives, mais pas de dyspnée. A l'auscultation et à la percussion, on délimite un foyer de râles très fins à la partie moyenne du poumon gauche; la radiographie montre la forme arrondie de ce foyer, ce qui écarte, semble-t-il, l'idée d'une pneumonie et conduit à suspecter un abcès pulmonaire. Pendant huit jours, la fièvre se maintient à 38°5-39°, mais, à certains moments, le soir vers 17 heures ou le matin au réveil, se manifestent quelques phénomènes intermittents, paroxystiques, tels que : angoisse, tachycardie, dilatation pupillaire, gène respiratoire, crachats spumeux, rosés, que l'on attribue à l'œdème pulmonaire. En même temps on trouve des râles très fins, assez fugaces aux deux bases. Ceux-ci disparaissent au bout de vingt-quatre heures. Un matin, des crachats purulents apparaissent, d'abord assez rares, puis plus abondants, remplis de pneumocoques. La radiographie, alors, confirme le diagnostic d'abcès du poumon en montrant un niveau liquide surmonté de gaz, à la place de la tache arrondie vue précédemment. Le malade a été traité par aspiration bronchique, par Soulas, et totalement guéri.

III. *Hémoptysies par poussées congestives au cours d'une pleurésie interlobaire.* — Un malade, vu à l'Hôtel-Dieu, fut considéré comme un tuberculeux pendant trois semaines à cause de sa température désarticulée; ses crachats sans bacilles de Koch étaient bourrés de pneumocoques purs. Il fit un jour une hémoptysie abondante, suivie d'une petite vomique; puis, les jours suivants, de nouvelles hémoptysies, *chaque fois précédées d'une poussée congestive avec râles fins dans tout le champ pulmonaire.* Quelques semaines après, ce malade fut opéré et on évacua du pus à pneumocoques; cependant une nouvelle hémoptysie survint encore à l'occasion d'une rétention de pus dans la cavité pleurale.

IV. *Hypotension, collapsus et mort rapide dans une gangrène pulmonaire.* — Eugène Bert..., 41 ans, entre à l'hôpital le 23 Février 1938, se plaignant d'un *point de côté droit* sous-mammaire, survenu l'avant-veille. Sa température *s'est élevée* rapidement à la suite de quelques frissonnements. D'emblée son état général apparaît sévère : dyspnée, tachycardie, *hyperthermie*, 40°3. Les signes physiques sont cependant réduits à une submatité de la base droite et quelques râles sous-crépitants. L'expectoration ne contient pas de bacilles; la tension artérielle est à 12/5. Pendant quelques jours la température reste en plateau au-dessus de 39°, l'aspect du malade est celui d'un infecté grave.

La numération globulaire donne 19.600 leucocytes et 85 pour 100 de polynucléaires.

Une *vomique abondante* survient d'un *pus très fétide* dans lequel on trouve de nombreux éléments microbiens :

La flore de type Veillon est extrêmement riche en fragilis et riche également en ramosus, quelques streptocoques hémolytiques anaérobies. Les signes physiques se modifient brusquement, alors apparaît une image hydroaérique très volumineuse de toute la base droite avec un niveau liquide affleurant la 8e côte. La mort survient le surlendemain dans un tableau impressionnant fait de pâleur livide et de cyanose des lèvres et des doigts; hypotension marquée et tendance au collapsus. Hyperthermie. Râles nombreux. L'adrénaline reste sans effet. Mort.

V. *Erythrose faciale.* — A. *Erythrose faciale à caractère paroxystique et fluxionnaire au cours d'une sclérose broncho-médiastine* [2].

M. D..., entre à l'hôpital Tenon, salle Lorain, pour une vieille lésion pulmonaire et une légère fièvre, le 15 Février 1928. L'aspect de ce malade est des plus curieux. Il présente un érythème actif et fluxionnaire du visage, d'une intensité remarquable. Cette coloration de la face s'accompagne d'une hypersécrétion sudorale, l'artère temporale superficielle se dessine sinueuse et animée de battements.

L'hyperémie de la face s'accompagne de larmoiement, de congestion de la conjonctive, surtout au niveau des culs-de-sac palpébraux; elle s'étend au cou, à la partie supérieure du thorax, aux membres supérieurs. Il n'existe pas de modifications oculo-pupillaires appréciables.

Ces troubles vaso-moteurs ne se limitent pas au revêtement cutané. Ils intéressent également la muqueuse buccale dans toute son étendue et interviennent vraisemblablement, pour une part, dans certains des troubles fonctionnels observés : la dyspnée intense, la laryngite, les signes d'intolérance œsophagienne. La moindre ingestion d'aliments provoque, en effet, une recrudescence des troubles vaso-moteurs, des quintes de toux violentes, suivies de régurgitations ou de vomissements. Les selles sont diarrhéiques.

Au moment de son entrée, la température du malade était normale. Deux jours plus tard, alors que les phénomènes d'hyperémie étaient en voie de régression, elle s'élève à 38°2. Le lendemain à 39°, pour revenir à la normale deux jours plus tard. Cette évolution fébrile, somme toute, dure trois jours avec retard de quarante-huit heures sur les troubles vaso-moteurs observés.

Les crises *d'hyperémie faciale* observées chez ce malade sont souvent déclenchées par l'alcool, la chaleur, l'effort, le repas.

La mort survint l'année suivante seulement.

L'autopsie montra une sclérose pulmonaire surtout droite avec des dilatations bronchiques sculptées dans le bloc fibreux. La plèvre médiastine adhère à l'œsophage et au péricarde, et l'on a peine à y suivre le pneumogastrique.

Il n'y a pas de lésion cardiaque appréciable en dehors d'une certaine dilatation du ventricule droit.

Les filets *nerveux* ont été examinés dans leur trajet médiastinal et ne présentaient pas, en ce point, de lésion scléreuse ou inflammatoire appréciable.

L'observation suivante est assez superposable.

VI. *Erythrose faciale d'origine pyo-toxique dans les suppurations broncho-pulmonaires* [3]. — Rat..., 24 ans, ouvrier agricole, entre le 16 Octobre 1936 à la clinique de l'hôpital Saint-Antoine, salle Dieulafoy, n° 14, pour des phénomènes de bronchopneumopathie suppurative.

Il était atteint de dilatation des bronches, et l'histoire et les signes étaient conformes à ce qu'on observe en pareil cas. Le début de la maladie remontait apparemment à deux ans environ, tout au moins si l'on envisage la bronchorrée permanente actuelle. En réalité, depuis une coqueluche de l'enfance, il a présenté fréquemment des « poussées de bronchite ». Toutefois, l'acuité n'en était guère marquée, l'état général peu éprouvé et la vie sociale à peu près normale. Mais il avait été ajourné, puis exempté définitivement de ses obligations militaires.

Il y a deux ans, un épisode à type de bronchite aiguë, avec température à 40°, dyspnée vive, expectoration muco-purulente très abondante, apporte une note plus dramatique, encore qu'assez

1. M. LOEPER, M. PERRAULT et Mme J. BROUET-SAINTON : *Bull. et Mém. Soc. Hôp. de Paris*, 2 Juillet 1937, n° 24. — M. LOEPER, A. LESURE, M. PERRAULT et J.-L. HERRENSCHMIDT : *C. R. Soc. Biol.*, séance du 25 Juin 1938, 751. — M. LOEPER, L. DUCHON, M. PERRAULT et J.-L. HERRENSCHMIDT : *C. R. Soc. Biol.*, séance du 25 Juin 1938, 753. — J.-L. HERRENSCHMIDT : *Thèse de Paris*, 1938 (Bibliographie).

2. Résumé d'une observation de M. LOEPER et TURPIN : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1923, 1324.

3. Observation publiée par M. LOEPER, M. PERRAULT et Mme J. BROUET-SAINTON : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 2 Juillet 1937, n° 24.

passagère. Mais dès lors l'état général s'altère, l'expectoration demeure abondante et, il y a dix-huit mois, la fatigue et l'anhélation contraignent ce jeune homme à interrompre son travail.

Depuis cette date les traitements les plus variés, dans un registre d'ailleurs classique et peu efficace, ont été institués. La bronchorrée n'en est en particulier aucunement influencée, la quantité de crachats quotidiennement émis demeure au-dessus de 200 cm^3 et passe parfois à 300 et 400 cm^3 à l'occasion de poussées au rythme capricieux.

Quand nous le voyons, nous nous trouvons en présence d'un sujet d'aspect relativement satisfaisant, sans amaigrissement marqué; l'appétit est encore bon, la température oscille entre 37°5 et 38°; les urines, un peu diminuées, ne contiennent ni sucre ni albumine; la gêne respiratoire est faible au repos, marquée au contraire à l'effort; la toux n'existe guère que le matin où elle détermine le rejet en quelques heures de la majeure partie de l'expectoration quotidienne: expectoration typique de bronchectasie avec ses quatre couches classiques, son odeur un peu désagréable (fétide par moments, mais de façon toujours discrète), son volume très important oscillant entre 200 et 500 cm^3. Il n'y a pas eu d'hémoptysie.

L'examen physique montre des signes broncho-pulmonaires banaux : souffle bronchique, râles humides aux deux bases, variables selon le moment de l'auscultation. Il n'existe pas de signes patents de défaillance cardiaque. Le pouls est régulier à 80. La tension artérielle basse à 10-6. Le reste de l'examen somatique est négatif en dehors d'un hippocratisme digital marqué et d'un aspect très spécial du facies sur lequel nous désirons insister.

Il existe chez ce malade une légère et banale cyanose des lèvres, mais ce qui frappe c'est *l'érythrose faciale* tout à fait typique et bien différente de la cyanose, à la fois par sa topographie et ses caractères objectifs.

Cette rougeur prend toute la face et est bilatérale; elle occupe surtout les pommettes et les joues, intéresse également les oreilles et s'accompagne de congestion conjonctivale. Tous ces signes prédominent à droite où nous verrons d'ailleurs que se trouve la lésion maxima.

Déjà la vue donne l'impression que la peau est tendue, quelque peu gonflée, luisante, impression confirmée par la palpation qui montre une très notable élévation de la température locale. La tache obtenue par pression se résorbe très vite. En somme, on a affaire, à n'en pas douter, à un érythème actif par vaso-dilatation capillaire.

Cette érythrose faciale est à peu près constante, mais d'intensité moyenne, composant au sujet un masque tuméfié. Elle s'exacerbe par crises imprévisibles, qui ne semblent pas en rapport net avec les phases de rétention.

Au moment des poussées l'enluminure du visage devient rutilante, l'aspect de l'oreille évoque celui de l'oreille du lapin dans la classique expérience de la section du sympathique cervical, la congestion conjonctivale est particulièrement marquée et s'accompagne de larmoiement.

Les examens complémentaires nous ont donné les résultats suivants :

Radiographie pulmonaire (M. Ordioni) : Images typiques de bronchectasies bilatérales que l'analyse lipiodolée montre prédominantes à droite où elles siègent non seulement au lobe inférieur mais encore au lobe moyen.

Crachats: cyto-bactériologie (M. Duchon) : Nombreux polynucléaires altérés; flore assez abondante, cocci et diplocoques Gram positif, quelques chaînette Gram positif, cocci Gram négatif; pas de bacilles de Koch.

Crachats: chimie (M. Lesure) : Albumine, 18 *g*. 55 pour 1.000; calcium, 164 *mg*. pour 1.000.

Sang: Formule hémo-leucocytaire (24 Novembre 1936) : 7.200 leucocytes pour 72 pour 100 de polynucléaires.

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Evolution: Pendant de longues semaines l'état se maintient identique quel que soit le traitement mis en œuvre et la situation demeure pénible et précaire malgré le maintien relatif de l'état général et l'engraissement du sujet, malgré l'apyrexie quasi complète et qui est seulement troublée de temps à autre par une poussée thermique en flèche d'éphémère durée. A l'occasion d'une poussée le sujet présente des crachats hémoptoïques.

Vers la fin de Décembre, une poussée plus sérieuse se fait jour, l'état général s'altère, les symptômes fonctionnels s'accusent, la base droite s'encombre. Le 3 Janvier se produit à droite une perforation pulmonaire avec pyopneumothorax dans le liquide duquel le laboratoire (M. Duchon) montre la présence abondante et à peu près exclusive de streptocoque. On confie le sujet au chirurgien pour pleurotomie. Ni cette dernière, ni la chimiothérapie antistreptococcique ne modifient le tableau clinique qui demeure des plus graves et, le 18 Janvier 1937, le malade meurt dans l'asphyxie et le collapsus terminal.

L'autopsie ne fait que confirmer le diagnostic clinique. Elle montre la cavité pleurale droite tapissée, surtout au-devant du lobe inférieur, d'énormes fausses membranes et remplie d'un pus d'odeur désagréable mais non gangréneuse Les lobes inférieurs de chaque poumon, le droit surtout, sont volumineux et indurés. Les organes thoraciques sont prélevés en masse pour dissection ultérieure après formolisation. Cette dissection n'a d'ailleurs fait apparaître que les lésions macroscopiques habituelles des bronchectasies.

Le reste de l'autopsie ne montre rien de saillant.

Histologiquement: Le tissu pulmonaire est littéralement transformé en un bloc fibreux creusé de géodes où se reconnaît à peine l'épithélium bronchique et des cavités arrondies revêtues d'un épithélium véritable et qui représentent les alvéoles. A l'intérieur des cavités bronchiques des leucocytes abondants. Dans le tissu profond des traînées de lymphangite, des nodules ou des amas cellulaires abondants. Des vaisseaux dilatés, d'autres néoformés, quelques-uns à paroi épaissie et presque oblitérés, entourés parfois de manchons cellulaires. Les *nerfs* ont été recherchés avec soin. Quelques-uns sont perdus, effilés dans le tissu conjonctif; d'autres coupés horizontalement sont entourés de cellules diapédétiques, d'autres enfin paraissent sclérosés. Mais beaucoup sont reconnaissables et surtout à distance des foyers quasi normaux.

Ces nerfs n'ont pu être suivis aisément dans le médiastin. Les quelques filets retrouvés semblent intacts.

*
* *

Ces accidents d'ordre vaso-moteur appartiennent à des processus aigus infectieux. Ils sont également notés, au cours de la *tuberculose pulmonaire*, et ils y sont peut-être mieux connus. Récemment d'ailleurs, certains auteurs en ont repris l'étude. Ainsi Benda a bien montré, dans une série d'articles consacrés aux phénomènes « épituberculeux », l'existence et l'importance de manifestations inflammatoires ou fluxionnaires débordant la lésion et conditionnant l'accident mortel congestif ou hémoptoïque. Even a lui aussi insisté sur ces hémoptysies foudroyantes qui n'ont, dans la tuberculose, pour origine ni la généralisation du processus, ni la rupture d'une grosse artériole. Michon, avec ses collaborateurs, dans un article récent, en donne une observation démonstrative. Quant aux phénomènes vaso-moteurs à distance ils sont monnaie courante au cours des tuberculoses graves, à tendance cachectisante.

*
* *

Essai d'interprétation pathogénique. — On ne peut pas, devant l'allure même des phénomènes vaso-moteurs satellites, locaux ou généraux, au cours des pneumopathies suppuratives ou tuberculeuses, ne pas évoquer une participation nerveuse.

On sait comment à l'heure actuelle on admet que se fait l'innervation de l'appareil respiratoire broncho-pulmonaire. Elle correspond à 3 catégories de nerfs [4]:

Des filets provenant du sympathique, vaso-constricteurs, adrénergiques (agissant par libération d'un intermédiaire chimique identique à l'adrénaline ou tout au moins proche d'elle, la sympathine de Cannon ou, peut-être, la tyramine).

Quelques filets nerveux provenant du vague, destinés à maintenir la trophicité du poumon ; ils ne provoquent ni vaso-dilatation, ni vaso-constriction, mais seulement une desquamation, une destruction de l'endothélium pulmonaire. Il n'est pas impossible que leur excitation libère de la choline acétylée ;

Enfin, des filets vaso-moteurs propres, qui sont des fibres sensitives empruntant, à partir de la 4e cervicale (Sergent, Launay et Brincourt), la voie du phrénique et dont l'excitation produit la vaso-dilatation, des phénomènes d'exsudation et de rupture vasculaire. Ces nerfs semblent libérer l'histamine (fibres histaminergiques [Ungar et Parrot]).

Ainsi à trois catégories de fibres nerveuses chacune de réaction spécifique, aussi bien par la nature de l'intermédiaire chimique libéré (choline, sympathine, histamine) que par la nature des effecteurs impressionnés, peuvent correspondre les trois ordres de réaction constatés : vaso-constriction, vaso-dilatation, desquamation alvéolaire. On peut concevoir que de l'inhibition, de la destruction ou au contraire de l'excitation de ces fibres nerveuses découlera telle ou telle manifestation inflammatoire ou vaso-motrice. De plus, si l'on admet la théorie des intermédiaires chimiques, telle qu'elle semble solidement établie par les remarquables travaux de Dale et de Loewy, il faut ajouter la possibilité théorique d'une action directe des intermédiaires chimiques, quelle que soit leur origine, s'ils venaient à être en quantité suffisante, au contact des organes effecteurs.

*
* *

Une première hypothèse, celle des *altérations nerveuses d'ordre anatomique*, se présente à l'esprit.

Cette altération des fibres nerveuses est effectivement possible et même fréquente.

Certes s'il est déjà difficile souvent de suivre et d'étudier les nerfs intra-pulmonaires, à l'état normal, il est encore plus difficile de les étudier à l'état pathologique. Cependant, on peut voir des amas leucocytaires entourant les nerfs ou même les pénétrant ; on peut noter leur atrophie fibreuse, leur enclavement avec destruction dans les tissus et, à côté d'eux, des capillaires dilatés, turgescents. Ce sont, pourrait-on dire, des « *pneumonévrites* » analogues aux gastro- et entéronévrites (Loeper) qui entraînent non seulement des réactions cliniques mais des réactions anatomiques : dilatation, rupture, exsudats sanguins.

*
* *

Mais l'observation stricte des faits oblige à d'autres hypothèses, *car il existe incontestablement des cas où la lésion nerveuse est inapparente.*

On a incriminé *une action réflexe*. Elle est possible. Elle n'est pas prouvée. Et, outre que c'est une hypothèse dont on abuse trop facilement, elle est sans doute ici inutile.

Nous préférons incriminer une *irritation des nerfs* englobés dans le foyer inflammatoire ou passant à son voisinage. Cette irritation peut être microbienne ou chimique, due au processus inflammatoire lui-même ou plutôt à des produits toxiques nés au cours de la transformation du parenchyme pulmonaire sous l'influence du germe agresseur.

4. Voir J. Brincourt : Le mécanisme nerveux de la vaso-motricité pulmonaire. *Thèse de Paris* (*Arnette*), 1937.

La recherche de la toxicité brute du pus a été faite par L. Duchon chez notre malade Bert. (Obs. IV) : ce pus, fétide, fut filtré sur bougie, puis dilué au tiers et injecté en intra-dermo-réaction à un lapin, produisant au bout de quatre jours une intense réaction érythémateuse ; une autre injection de ce même pus, cette fois sous-cutanée, produisit un foyer inflammatoire intense avec érythrodermie. La sérosité de ce foyer provoqué contenait de nombreux polynucléaires dont 3 pour 100 d'éosinophiles, tandis que le sang de l'animal contenait 5 pour 100 d'éosinophiles.

La présence des éosinophiles nous a incités, avec Lesure, à rechercher le taux des bases aminées, et nous en avons, effectivement, trouvé des quantités considérables, puisque nous avons obtenu des chiffres de 40, 49, 50 *mg.* pour 1.000. Il est bien légitime de se demander si cette richesse en bases aminées n'est pas la cause de l'irritation nerveuse, autant des réactions locales que des réactions à distance.

*
* *

Pour vérifier cette hypothèse, nous avons, par la méthode déjà indiquée ailleurs [5] (action d'un mélange d'acétone et d'alcool isopropylique contenant 1 pour 100 d'acide phosphotungstique, extraction de la tyramine par l'éther, de l'histamine par le chloroforme, distillation et titrage colorimétrique), recherché dans le pus ou l'expectoration de nos malades les deux bases aminées principales, l'histamine et la tyramine (évaluées par prudence de langage en « indice de... ». Les réactions colorimétriques permettent de considérer les corps décelés comme extrêmement voisins sinon identiques à l'histamine et à la tyramine).

Voici quelques résultats obtenus, en ce qui concerne les pneumopathies suppuratives :

	CORPS ÉVALUÉS en milligrammes pour 1 000 parties			
	Expectoration		Sang	
	Indice d'histamine	Indice de tyramine	Indice d'histamine	Indice de tyramine
M .. Bronchite.	4,7	12,8	0	3,9
R .. Bronchectasie (ob. 5 b).	10	18	1	2,1
B... Bronchectasie. . . .	8,5	16,3	1,7	6,2
G... Bronchectasie. . . .	23	36	2	6,6
F... Abcès du Poumon. .	6,7	8,1	0	6,3
R... Abcès gangreneux. .	41	28	1.4	3,8
B... Abcès fétides, guérison	24	49	1,8	2,7
B... Vomique fétide . . .	2	28	Traces.	3,6

Ainsi voit-on que le taux des bases aminées est très appréciable et parfois considérable. Celui de la tyramine est toujours de beaucoup le plus élevé, mais la proportion de l'une et de l'autre paraît s'accroître avec l'intensité de la désintégration, l'étendue du processus nécrotique et la fétidité.

Ces produits proviennent, en partie, des microbes eux-mêmes car des cultures pures, sur milieu ordinaire, de bacilles et de cocci donnent 6 à 8 *mg.* de tyramine pour 4 à 6 d'histamine. Ils proviennent surtout des leucocytes du pus et des éléments mêmes du parenchyme pulmonaire en désintégration. Ces éléments contiennent des acides aminés qui donnent, par décarboxylation, sous l'influence des germes pathogènes, la base toxique correspondante.

La nature de la flore microbienne a son importance. Les taux les plus élevés ont été obtenus dans les fortes anaérobioses. Toutefois le rapport n'est pas strict.

Enfin, d'une façon générale, les taux les plus élevés de l'aminémie correspondent avec les taux les plus élevés dans le pus. Cependant il ne s'agit ici ni d'un rapport simple et proportionnel ni d'un rapport strict et constant. La diffusion des bases toxiques dans l'organisme est possible. Elle n'est pas nécessaire. Et l'action directe, locale, difficilement discutable, est suffisante.

*
* *

En ce qui concerne la *tuberculose*, voici quelques chiffres à titre d'exemple [6] :

	CORPS EXPRIMÉS en milligrammes pour 1 000 parties			
	Expectoration		Sang	
	Index d'histamine	Index de tyramine	Index d'histamine	Index de tyramine
L... Tuberculose ulcéro-caséeuse	5,6	9,4	0	3,5
	11,7	19,5	0	3,1
F... Pneumonie tuberculeuse .	14,6	9,6	2,8	3,6
P... Tuberculose ulcéro-caséeuse	6,6	18,2	1,5	5,8
H... Tuberculose ulcéro-caséeuse, anémie .	16	28	4,1	13,4

Comme on peut le voir, la proportion de ces bases, surtout de la tyramine, y est assez élevée, quoique moindre en général que dans les suppurations non tuberculeuses, mais la proportion d'histamine peut y être plus grande.

Le retentissement sur le sang ne semble pas considérable. Nous ferons remarquer pourtant la richesse anormale en histamine du sang de certaines tuberculoses à marche rapide, allergiques, hémoptoïques, anémiantes ou très cachectisantes.

La formation, ici, de ces bases aminées dépend de l'action du bacille sur les tissus eux-mêmes. Le bacille de Koch dans lequel Johnson et Brown, Campbell, ont trouvé de l'histidine, de l'arginine, de la lysine et de la tyrosine, et même un peu de tryptophane, ne semble pas contenir d'histamine ni de tyramine. Mais il semble pouvoir en former dans le tissu qui lui sert de substratum. Comparant les cultures sur bouillon glycériné avec les cultures sur bouillon de foie de veau, il nous a semblé trouver plus d'histamine et de tyramine dans le bouillon de foie de veau où avait cultivé le bacille de Koch que dans le bouillon de viande. Le foie donne plus que le muscle. Les bases aminées se forment donc surtout aux dépens du foyer inflammatoire, c'est-à-dire des éléments cellulaires qui le constituent et leur proportion varie avec sa nature et les éléments souches qu'il contient.

Les dosages ci-dessous effectués sur trois catégories de poumons différents nous ont d'ailleurs donné les résultats suivants qui sont significatifs :

POUMONS DE COBAYE	EN MILLIGRAMMES pour 1.000 — Index d'histamine [7]	Index tyramine
Poumon sain 3,5 *g.*	0	5
Poumon congestionné 3,5 *g.* .	4	6
Poumon tuberculeux 6 *g.* . .	7	18
Poumon tuberculeux 13 *g.* .	6,2	14,7

*
* *

Ainsi, au sein même des foyers tuberculeux pulmonaires comme au sein des suppurations non tuberculeuses, il existe une proportion notable de bases aminées.

Nous ne rappellerons pas ici les propriétés pharmacologiques générales de l'histamine et de la tyramine. Elles sont bien connues et nous y avons insisté ailleurs.

Rappelons cependant que la tyramine, substance sympathicomimétique, détermine le spasme bronchique ; que l'histamine produit la dilatation capillaire avec le spasme des bronches, la constriction des veines, et partant des hémorragies et de l'œdème quand elle est injectée dans la circulation pulmonaire (Inchley, Newton) ou dans la veine jugulaire (Ungar, Grossiord et Brincourt).

Quand les deux produits sont en conflit, il existe un antidotisme certain mais imparfait. Il semble que l'histamine agisse plus vite et soit en quelque sorte plus offensive. Il n'est pas dit que l'action toxique de chaque base ne se maintienne au contact de l'autre quoique en changeant de caractère.

Dans le cas particulier qui nous occupe on peut penser à une action directe, toxique pour les éléments broncho-pulmonaires. Il faut en admettre la diffusion pour expliquer les phénomènes à distance du foyer lui-même.

La diffusion pourtant des bases toxiques n'est ni constante ni importante. L'hypothèse d'une décharge aminée toxique sanguine n'est pas démontrée. Il faut donc tenter d'expliquer les faits autrement.

La nécessité d'un relais nerveux s'impose déjà à l'esprit. Le rôle du système nerveux dans les modifications pathologiques de la circulation vasculaire du poumon est capital. Tout récemment, Sergent, Fourestier et Brincourt [8] rappelaient les principales données cliniques et expérimentales qui ont conduit à admettre le rôle primordial du système neuro-végétatif dans le déterminisme de certains états pulmonaires pathologiques tels que, outre ceux que nous avons plus haut évoqués, foyers pneumoniques congestifs curables, hémoptysies de la menstruation ou des blessures du poumon, crises d'asthme et d'œdème aigu, embolies pulmonaires, réactions au cours de la collapsothérapie et des interventions sur le phrénique, etc...

Or, si l'intervention nerveuse nous paraît nécessaire, il nous semble fondé de retenir la possibilité et, disons-le, la probabilité très grande d'une irritation directe des filets nerveux pulmonaires par les substances aminées toxiques que contient la collection suppurée ou le foyer inflammatoire. On connaît bien d'ailleurs l'action spécifique et le tropisme électif de la tyramine et de l'histamine.

Les filets nerveux, altérés ou non, sont, en quelque sorte, à nu dans ces foyers. Ils s'imprè-

5. M. Loeper, A. Lesure et A. Thomas : *Bull. Soc. chim. biol.*, 16 Novembre 1934, 1385. — M. Loeper : *La Presse Médicale*, 13 Novembre 1937, n° 91. — A. Lesure : *Journ. de Chim. et de Pharm.*, 1er et 16 Juillet, 1er et 16 Août 1937.

6. On voudra bien se reporter pour l'ensemble des résultats à la thèse de J.-L. Herrenschmidt : L'histamine et la tyramine au cours des pneumopathies tuberculeuses et non tuberculeuses (*Arnette*), Paris, 1938.

7. L'absence d'histamine dans le poumon sain est en contradiction avec beaucoup de recherches. Il est vrai qu'il s'agit ici de poumon de cobaye et non de poumon de chien ou de bœuf.

8. *Ac. de Méd.*, 5 Juillet 1938.

gnent littéralement des substances toxiques qu'ils contiennent, un peu à la manière dont, au contact d'une muqueuse gastrique, s'imprègnent les filets du vague, à la manière dont s'imprègnent les nerfs dans la surrénale ou l'hypophyse. Cette pénétration directe est plus importante qu'on ne croit habituellement. La résorption par les éléments nerveux, déjà démontrée par les microbes et leurs toxines, pour certaines hormones glandulaires aussi, est certainement valable pour les substances toxiques des tissus malades et des foyers suppurés.

* * *

En définitive nous croyons pouvoir affirmer que la proportion considérable dans les foyers pulmonaires de bases aminées, de toxicité et d'action nerveuses indiscutables, est dangereuse pour les filets nerveux à nu dans ces foyers. A côté donc du processus réflexe ou de la névrite, l'irritation quasi spécifique des nerfs par les bases aminées peut avoir une part dans la production des crises paroxystiques d'érythrose faciale, dans le déterminisme de certains spasmes, de certaines dyspnées asthmatiformes et même de certaines poussées congestives ou de certaines hémorragies, qu'il s'agisse de pneumopathies suppuratives ou de foyers de tuberculose pulmonaire.

EMPLOI DU SULFAMIDE DANS LES INFECTIONS URINAIRES PAR COLIBACILLES

Revue de 38 cas

PAR MM.

Carl-J. GESSLER (Boston, Mass., É.-U. A.)

et **Albert LIPPENS** (Bruxelles)

Dans le nombre imposant des publications qui traitent du sulfamide ou de produits semblables, on trouve relativement peu de données concernant l'effet de ce médicament sur les infections des voies urinaires par colibacilles (2, 7). Nous publions ici les résultats obtenus dans 38 cas ; il s'agit de malades présentant des symptômes cliniques, et non pas de simple colibacillurie. Le produit employé est le paraminophénylsulfamide. Au début, nous avons dû tâtonner un peu au point de vue dosage, de sorte que le traitement n'a pas été conduit d'une façon idéale dans tous les cas. Nous reviendrons plus tard sur ce point. Nos cas sont groupés en deux catégories cliniques : cas aigus et cas chroniques, chaque catégorie comprenant 19 cas.

I. — Cas aigus.

I. — I. L..., 8 ans. Quand nous voyons cette petite fille, elle souffre depuis trois semaines de pyélonéphrite double avec cystite. L'urotropine et le sérum anticolibacillaire de Vincent n'ont produit aucune amélioration. Les urines contiennent de l'albumine (1 *g.* pour 100), du pus et des colibacilles (examen microscopique d'un spécimen frais et culture). Température 40°. Nous donnons le premier jour 2 *g.* de sulfamide et le lendemain 1 *g.* 50 par jour, pendant dix jours. Le second jour, à midi, la température tombe à un niveau normal, qu'elle ne dépassera plus. Le cinquième jour, les urines contiennent une trace d'albumine, des globules blancs et des colibacilles moins nombreux. Le neuvième jour, l'examen des urines est entièrement négatif. Neuf mois plus tard, rechute. Quatre doses journalières de 1 *g.* 50 de sulfamide font disparaître tous les symptômes.

II. — Mme B. S..., 29 ans, souffrant depuis longtemps de colite chronique avec périviscérite, fait une pyélite droite aiguë. Les urines albumineuses contiennent des colibacilles. Sulfamide en doses journalières de 2 *g.* pendant cinq jours; dès le second jour, les mictions perdent leur caractère douloureux. Le quatrième jour, l'examen des urines est négatif. Pas de récidive depuis neuf mois.

III. — M. V. H..., 37 ans, mictions fréquentes et douloureuses depuis quatre jours. Les urines albumineuses contiennent du pus et des colibacilles en abondance. 3 *g.* de sulfamide par jour, pendant deux jours; puis 2 *g.* pendant cinq jours. Le second jour, mictions normales. Dès le quatrième jour, ni albumine, ni globules blancs, ni colibacilles. Pas de récidive depuis neuf mois.

IV. — Mme V. H..., 20 ans, enceinte de trois mois, affligée d'une pyélite droite avec cystite. Urines albumineuses contenant du pus et un grand nombre de colibacilles. Sulfamide en doses journalières de 3 *g.* pendant deux jours, puis de 2 *g.* pendant six jours. Le troisième jour, mictions moins fréquentes et moins douloureuses; urines moins purulentes. Le huitième jour, urines entièrement normales. Depuis six mois, pas de récidive.

V. — Mme B. J..., 40 ans, pyélite depuis quinze jours. Urines albumineuses avec pus et colibacilles. Pendant deux jours, dose journalière de 3 *g.* de sulfamide, réduite à 2 *g.* pendant les sept jours suivants. Après six jours, les symptômes cliniques ont disparu; les urines contiennent encore un petit nombre de leucocytes et des colibacilles. Nous n'avons plus revu cette malade.

VI. — Mme B. V..., 70 ans, cystite provoquant des mictions fréquentes et très douloureuses. Urines contenant colibacilles et pus. 3 *g.* de sulfamide par jour pendant deux jours; 2 *g.* par jour pendant sept jours. Le troisième jour, mictions normales ; le sixième, examen des urines négatif. Pas de récidive depuis six mois.

VII. — M. D. H..., 56 ans, infection vésicale, depuis trois semaines, survenue pendant un traitement par dilatation de rétrécissements blennorragiques du canal. Fièvre intermittente à 39°. Urines avec pus et colibacilles en abondance. Doses journalières de 3 *g.* de sulfamide pendant deux jours, puis de 2 *g.* pendant sept jours. Après cinq jours, l'examen des urines est négatif et tous les symptômes ont disparu. Pas de récidive depuis six mois.

VIII. — Mme D..., 52 ans, pyélite gauche. Urines contenant pus et nombreux colibacilles. 3 *g.* de sulfamide par jour pendant deux jours, puis 2 *g.* par jour pendant sept jours. Après trois jours, urines claires sans leucocytes, avec de rares colibacilles. Le cinquième jour, urines totalement négatives. Pas de récidive depuis sept mois.

IX. — Mme D. M..., 41 ans, pyélite. Urines contenant pus et colibacilles. 2 *g.* de sulfamide par jour pendant dix jours. Nous n'avons pu revoir cette malade que trois semaines plus tard; les urines étaient normales et la patiente s'estimait guérie. Pas de récidive depuis cinq mois.

X. — M. D..., 51 ans, cystite. Urines avec pus et colibacilles. Sulfamide en doses journalières de 2 *g.* pendant cinq jours. Dix jours plus tard, urines normales. Pas de récidive depuis six mois.

XI. — Mme K..., 48 ans, pyélite droite. Urines contenant pus et colibacilles. Sulfamide pendant dix jours en doses journalières de 2 *g.* Le quatrième jour, les urines ne contiennent plus que de rares colibacilles et pas de leucocytes. Sept jours après, urines normales. Pas de récidive depuis onze mois.

XII. — Mme L..., 30 ans, syndrome entéro-rénal de Heitz-Boyer. Urines contenant colibacilles et pus. Sulfamide en doses journalières de 2 *g.* durant cinq jours. Le second jour, les mictions redeviennent normales; le douzième jour, examen des urines négatif. Pas de récidive depuis cinq mois.

XIII. — Mme L..., 50 ans, pyélite depuis cinq jours. Urines albumineuses contenant colibacilles et pus. 3 *g.* de sulfamide par jour pendant deux jours, puis 2 *g.* par jour pendant deux jours. Le quatrième jour, les urines sont claires et ne contiennent plus que peu de colibacilles. Quinze jours plus tard, la malade fait une rechute: de nouveau 3 *g.* de sulfamide par jour pendant deux jours, puis 2 *g.* par jour pendant sept jours. Le troisième jour, mictions normales; le douzième, examen des urines négatif. Plus de récidive depuis quatre mois.

XIV. — Mme V. F..., 26 ans, périviscérite droite depuis deux ans; depuis trois semaines, symptômes de cystite. Urines contenant pus et colibacilles. Sulfamide en doses journalières de 2 *g.* durant cinq jours. Après ce traitement, l'examen est négatif. Pas de récidive depuis deux mois et demi.

XV. — Mme V..., 35 ans, pyélite droite. Urines albumineuses avec pus et colibacilles. 2 *g.* de sulfamide par jour pendant cinq jours. Après sept jours, urines normales. Pas de récidive depuis cinq mois.

XVI. — M. P. S..., 52 ans, mictions douloureuses et fréquentes depuis cinq jours. Urines albumineuses, pus et colibacilles en grand nombre. Sulfamide en 5 doses journalières de 2 *g.* Le quatrième jour, urines normales et disparition des symptômes cliniques. Pas de récidive depuis trois mois.

XVII. — Mme V. P..., 38 ans, cystite depuis dix jours. Pus et colibacilles dans les urines. Sulfamide en doses journalières de 1 *g.* 50. Le second jour, la malade ne souffre plus et les urines sont plus claires; le huitième, urines normales. Pas de récidive depuis six mois.

XVIII. — Mme B..., 60 ans, pyélocystite. Urines albumineuses avec pus et colibacilles. 3 *g.* de sulfamide par jour pendant deux jours, puis 2 *g.* par jour les six jours suivants. Dès le troisième jour, urines normales, disparition des symptômes cliniques. Cette malade ayant été traitée tout récemment, nous n'avons pas d'indication au point de vue récidive.

XIX. — Mme T..., 52 ans, pyélonéphrite intense depuis trois jours. Albumine et colibacilles dans les urines. Sulfamide en doses journalières de 3 *g.* pendant deux jours, puis de 2 *g.* durant huit jours. Le troisième jour, urines normales et guérison clinique (Cas récent).

II. — Cas chroniques.

XX. — Mme G..., 76 ans. Depuis plusieurs années, cystite hypertrophique à colibacilles. A la cystoscopie, muqueuse uniformément rouge et hypertrophiée; à l'examen radiographique, coudure de l'uretère gauche avec dilatation du bassinet. Mictions extrêmement douloureuses et fréquentes (toutes les heures pendant la journée et cinq à six fois la nuit). Des traitements locaux et antiseptiques généraux variés ont été essayés; seul le sérum anticolibacillaire de Vincent a donné une amélioration passagère de quinze jours. Sulfamide en doses journalières de 1 *g.* 50. Huit jours plus tard, les urines ne contiennent plus ni colibacilles, ni leucocytes. Le sulfamide a cependant été continué pendant trois semaines. Neuf mois plus tard, récidive. Nous donnons 5 doses journalières de 2 *g.* de sulfamide, puis 7 doses de 1 *g.* 50. Dès le quatrième jour, situation normale. Depuis six mois, pas de récidive.

XXI. — Mme C..., 48 ans; depuis plusieurs années, syndrome entéro-rénal de Heitz-Boyer. Urines albumineuses avec pus et colibacilles. Bassinet gauche dilaté. 2 *g.* de sulfamide par jour pendant dix jours, puis 1 *g.* 50 par jour pendant un mois. Le huitième jour, les urines ne contiennent plus que quelques colibacilles et leucocytes. Dix jours plus tard, examen des urines négatif. Depuis un an, pas de récidive.

XXII. — Mme B..., 54 ans, cystite chronique depuis cinq ans, pollakiurie (toutes les deux heures) et nycturie (trois à quatre fois). Pus et colibacilles dans les urines. Sulfamide en doses journalières de 2 *g.* pendant dix jours. Le sixième jour, colibacilles moins nombreux et rares leucocytes; le dixième, urines normales. Traitement continué pendant trois semaines à raison de 1 *g.* 50 par jour. Depuis cinq mois, pas de récidive.

XXIII. — Mme D..., 78 ans, cystite depuis deux ans. Urines avec pus et colibacilles. Sulfamides en doses journalières de 2 g. pendant quinze jours. Après douze jours, urines négatives. Pas de récidive depuis dix mois.

XXIV. — L. S..., petite fille de 10 ans: depuis huit mois, syndrome entéro-rénal; albumine, pus et colibacilles. Pendant cinq jours, doses journalières de 1 g. 50 de sulfamide, ensuite 1 g. par jour pendant douze jours. Le dixième jour, symptômes et signes urinaires ont disparu. Pas de récidive depuis neuf mois.

XXV. — Mme P. E..., 50 ans: depuis quinze ans, cystite qui la fait souffrir horriblement et qui a résisté à d'innombrables traitements. Nous la voyons à l'occasion d'une exacerbation, s'accompagnant d'une poussée fébrile à 39°5. Urines contenant albumine, globules rouges, pus et colibacilles. 4 g. de sulfamide par jour les deux premiers jours, puis 2 g. par jour pendant vingt jours. Le troisième jour, la fièvre tombe et les mictions deviennent moins fréquentes; le neuvième, examen des urines négatif. La malade, délivrée de ses tortures, n'ose croire à son bonheur. Pas de récidive depuis dix mois.

XXVI. — Mme V. G..., 54 ans: depuis des années, syndrome entéro-rénal avec pyélite gauche. Urines albumineuses avec pus et colibacilles. Sulfamide en doses journalières de 1 g. 50 pendant un mois. Le sixième jour, les urines contiennent encore un grand nombre de colibacilles, mais les leucocytes ont nettement diminué en nombre. Après un mois, tout est normal. Pas de récidive depuis neuf mois.

XXVII. — V. J..., jeune fille de 15 ans, atteinte depuis huit mois de pyélonéphrite et cystite. Urines contenant albumine, pus et colibacilles en masse. Sulfamide en doses journalières de 1 g. 50 pendant trois semaines. Après quinze jours, tout est rentré dans l'ordre; depuis huit mois, pas de récidive.

XXVIII. — Mme B..., 27 ans, pyélocystite depuis plusieurs mois. Urines avec albumine, pus et colibacilles. Sulfamide en doses journalières de 1 g. 50 pendant un mois. Après deux jours, mictions normales; le douzième jour, urines négatives. Pas de récidive depuis huit mois.

XXIX. — Mme B. A..., 52 ans, atteinte de cystite, a depuis un an de la pollakiurie (toutes les deux heures) et de la nycturie (deux à trois fois). Urines contenant pus et colibacilles. 3 g. de sulfamide par jour pendant deux jours, puis 2 g. par jour pendant vingt jours. Ce n'est qu'alors que nous avons pu revoir la malade qui se déclare guérie et dont les urines sont normales. Pas de récidive depuis quatre mois.

XXX. — M. D. A..., 22 ans: depuis un an, syndrome entéro-rénal, avec pyélite et cystite. Urines avec albumine, pus et colibacilles. Pendant deux jours, 3 g. de sulfamide par jour, puis 2 g. par jour. Huit jours plus tard, situation urinaire normale. Pas de récidive depuis six mois.

XXXI. — Mme J..., 28 ans: depuis plus d'un an, pyélocystite grave. Urines avec pus et colibacilles. Sulfamide en doses journalières de 3 g. pendant trois jours, puis 2 g. par jour. Dix jours plus tard, les urines contiennent beaucoup moins de leucocytes. Onze jours après, situation normale. Pas de récidive depuis six mois.

XXXII. Mlle J. R..., 32 ans, pyélocystite intermittente depuis des années. Urines contenant albumine, pus et colibacilles. Deux doses journalières de 4 g. de sulfamide, puis deux doses de 3 g. Le cinquième jour, les urines contiennent encore des colibacilles, mais plus de leucocytes. Contrairement à nos conseils, la malade cesse le traitement. Trois semaines plus tard, récidive. Deux doses journalières de 4 g. de sulfamide, puis trois doses journalières de 3 g. font tout rentrer dans l'ordre. Nous avons encore donné 1 g. 50 de sulfamide par jour pendant une semaine. Pas de récidive depuis quatre mois.

XXXIII. — Mme C..., 47 ans, syndrome entéro-rénal depuis dix ans; à la radiographie, dilatation du bassinet gauche avec coudure de l'uretère. Divers traitements, y compris des lavages du bassinet, ont été appliqués sans résultat. Nous donnons deux doses journalières de 3 g. de sulfamide, puis 2 g. par jour pendant un mois. Après quinze jours, les urines ne contiennent plus que peu de leucocytes, mais encore beaucoup de colibacilles. Huit jours plus tard, situation entièrement normale. Pas de récidive depuis cinq mois.

XXXIV. — Mme P..., 67 ans, pyélite depuis plusieurs mois. Urines albumineuses avec pus et colibacilles. 3 g. de sulfamide par jour pendant deux jours, puis 2 g. par jour pendant trois semaines. Tous les symptômes ont disparu et les urines sont normales. Pas de récidive depuis six mois.

XXXV. — Mme V..., 39 ans; depuis quatre ans, pyélocystite avec exacerbations s'accompagnant de décharge de pus presque pur. Urines contenant albumine, globules rouges, pus et colibacilles. Sulfamide en doses journalières de 1 g. 50 pendant un mois. Après quinze jours, tout est normal. Pas de récidive depuis huit mois.

XXXVI. — Mme C..., 40 ans, pyélonéphrite depuis huit ans. Urines avec albumine, pus et colibacilles. A la radiographie, deux calculs gros comme une bille dans chaque bassinet. Deux doses journalières de 4 g. de sulfamide, puis deux doses de 3 g. et nous continuons avec 2 g. par jour. Quinze jours plus tard, urines légèrement moins troubles. Un mois après le début du traitement, pas d'amélioration.

XXXVII. — Mme B..., 27 ans; depuis un mois, cystite avec mictions fréquentes et douloureuses. Urines avec de très nombreux globules blancs, quelques globules rouges et des colibacilles. Deux doses journalières de 3 g. de sulfamide, puis de 2 g. pendant huit jours. Le troisième jour pollakiurie et dysurie disparues, quelques leucocytes persistant dans les urines; plus tard, urines entièrement normales. Ceci s'étant passé récemment, nous n'avons pas de contrôle au point de vue récidive.

XXXVIII. — Mme S..., 71 ans, cystite, colibacilles et nombreux leucocytes dans les urines. Sulfamide en doses journalières de 1 g. 50. Après sept jours, l'examen des urines ne révèle plus d'anomalies et les troubles de la miction ont disparu. Nous avons conseillé à la malade de continuer le traitement pendant quelques jours.

En résumé, dans tous nos *cas aigus* sans exception, l'administration orale de paraminophénylsulfamide a amené la guérison en quelques jours. La fièvre et les troubles de la miction disparaissent souvent dès le second jour du traitement, tandis que les urines redeviennent normales quelques jours plus tard.

Comme *dosage*, nous recommandons 3 g. par jour les deux premiers jours, puis 2 g. par jour pendant cinq à huit jours, d'après les cas. Il ne faut pas arrêter le traitement s'il y a encore des colibacilles dans l'urine, comme le montre l'évolution du cas n° 13.

Dans l'appréciation d'un désinfectant urinaire, le *caractère plus ou moins permanent de la guérison* constitue un facteur très important : un de nos cas aigus (n° 1), neuf mois après le traitement, a fait une récidive qui a été aisément jugulée par une nouvelle série de sulfamide. Le n° 5 n'a pas été revu après guérison ; les cas 18 et 19 sont trop récents pour fournir des indications à ce point de vue. Il nous reste donc 16 cas aigus guéris, avec une période de contrôle d'une durée moyenne de plus de six mois (6,22).

Cette série comprend une femme enceinte (n° 4) ; d'excellents résultats ont été obtenus par Kenny, Johnston et von Haebler (4) avec un produit semblable dans un grand nombre de colibacilluries de la grossesse.

C'est surtout dans les *cas chroniques* que la reconnaissance du malade est grande ; certains malades souffraient depuis des années et avaient essayé en vain d'autres méthodes de traitement. De nos 19 cas chroniques, un seul (n° 36) a résisté au traitement. Cette malade avait des calculs dans le bassinet, ce qui est une circonstance défavorable (2). Le n° 20 a fait, après neuf mois, une récidive, qui a cédé à une seconde série de sulfamide. Les cas 37 et 38 sont trop récents pour permettre une appréciation du caractère plus ou moins permanent de la guérison. Il nous reste donc 16 cas chroniques guéris, avec une *période de contrôle* d'une durée moyenne de plus de sept mois (7,55) après la fin du traitement.

Quant au *dosage* dans les cas chroniques, celui-ci variera nécessairement d'un malade à l'autre ; nous pensons qu'il est bon de commencer par deux doses journalières de 3 g., de donner ensuite 2 g. par jour jusqu'à ce que les urines deviennent normales, de continuer ensuite pendant quelques jours avec 1 g. 50 par jour. Certains auteurs déconseillent l'usage prolongé du médicament, parce que les microbes pourraient devenir résistants ; c'est ainsi que Cook (2) conseille d'arrêter le traitement après deux semaines, même si les urines ne sont pas stériles, quitte à recommencer après dix ou quinze jours.

En conclusion, nous pouvons dire que le sulfamide est un médicament extrêmement efficace dans les infections des voies urinaires par collibacilles, tant chroniques qu'aiguës. Des doses relativement faibles sont suffisantes, ce qui corrobore les données expérimentales intéressantes d'Osgood (6) ; des doses semblables ont été recommandées par Higgins et Schlumberger (3). Le traitement est facilité par le fait qu'il n'est pas nécessaire de modifier la réaction de l'urine, comme c'est le cas pour d'autres antiseptiques urinaires. L'efficacité semble être augmentée en milieu légèrement alcalin (1), ce qui est une raison de plus pour donner avec chaque dose environ 50 cg. de bicarbonate de soude ; ceci avait déjà été conseillé, parce que le sulfamide tend à produire de l'acidose (5). Il faut que le malade ne boive pas trop, sinon la concentration du médicament dans l'urine tombe trop bas.

Quoique les petites doses soient moins dangereuses, et qu'aucun de nos malades n'ait présenté de symptômes inquiétants, il est cependant indispensable de contrôler régulièrement le sang, pour dépister dès le début une granulocytopénie ou une anémie hémolytique, qui apparaissent parfois après administration des médicaments de cette espèce et qui peuvent être fatales.

BIBLIOGRAPHIE

(1) E. G. Bannick, A. E. Brown et F. P. Foster : *Journal of the Amer. Med. Assoc.*, 1938, **111**, 770.

(2) E. N. Cook : *Journal of Urology*, 1938, **39**, 692.

(3) C. C. Higgins et F. C. Schlumberger : *Med. Clinics of North America*, 1938, **22**, 449.

(4) M. Kenny, F. D. Johnston et T. von Haebler : *Lancet*, 1937, **2**, 119.

(5) P. H. Long et E. A. Bliss : *Annals of Int. Med.*, 1937, **11**, 575.

(6) E. E. Osgood : *Journal of the Amer. Med. Assoc.*, 1938, **110**, 349.

(7) M. Palazzoli : *Annales médico-chirurgicales*, 1938, **3**, 102.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — La Presse Médicale *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.*

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société française d'Urologie (*Bulletin de la Société française d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

12 Décembre 1938.

***Le comportement du virus de la fièvre jaune chez le moustique* Aedes geniculatus.** — MM. **Emile Roubaud, Jacques-Colas Belcour** et **Georges-Jean Stefanopoulo** étudient l'influence de la température sur l'aptitude du moustique paléarctique, *Aedes geniculatus* (moustique répandu dans la région parisienne), à transmettre la fièvre jaune.

Alors qu'à 30° à 35° ce moustique a transmis au singe une fièvre jaune mortelle, de 20° à 22°, il s'est montré inapte à communiquer, par piqûre au *M. rhesus*, même une affection atténuée, malgré la virulence du virus, constatée chez les insectes mis en expérience. Ces faits se rapprochent de ceux que l'on observe pour le vecteur naturel tropical, *Aedes ægypti* ou stégomyie.

Etude des variations des acidités phtaléine et formol sur l'urine des 24 heures de huit diabétiques. Fléchissement de l'acidité formol. — MM. **Jules Chaussin** et **Léon Lescœur**. Le maintien de l'équilibre acide-base de l'organisme se traduit du côté de l'urine, par l'application dans celle-ci d'une certaine quantité d'acidité libre A (phtaléine) et l'acidité saturée par l'ammoniaque dite acidité formol. L'hyperacidité à la phtaléine chez les diabétiques observés par les auteurs est une constatation classique; l'hyperacidité formol qui se manifeste 6 fois sur 8 n'a pas été signalée jusqu'ici comme un phénomène fréquent chez les diabétiques ; ce fait pose le problème de la recherche des causes de la déficience de l'ammoniogénèse chez certains diabétiques, dont l'hyperacidité A semble une conséquence.

De l'influence favorisant la croissance bactérienne par l'introduction préalable de vitamines B_1 et B_2 combinées et à doses variées, dans le milieu de culture. — MM. **Auguste Sartory, Jacques Meyer** et **Dominique Schmutz** constatent que la vitamine B_1 est à recommander comme principal activateur de la croissance bactérienne. La vitamine B_2 ne semble pouvoir servir d'activateur qu'en combinaison avec la vitamine B_1. La vitamine B_2 seule semble n'avoir une action stimulante sur le développement bactérien qu'à des doses infiniment petites (plus petites que 0 γ,05).

Des constatations analogues ont été obtenues par Freedmann et Funli au moyen d'un autolysat de levure.

Mode de formation et constitution du rouge de scatol urinaire. — MM. **Maurice Raugier** et **Pierre de Traverse** ont démontré que, dans la réaction du rouge de scatol (qui consiste à traiter l'urine par de l'acide chlorhydrique en présence d'un oxydant léger, ClO^3K à 5 pour 1.000), la coloration rouge soluble dans l'acool amylique prenait naissance aux dépens de l'urochrome.

Le colorant rouge de scatol, uroroséine, uromélamine, uroérythrine, purpurine, urohématine est de l'indirubine. Il prend naissance aux dépens du noyau indoxylique de l'urochrome, pigment jaune des urines normales par hydrolyse chlorhydrique et oxydation lente, par les oxydants légers ou par l'oxygène de l'air.

Sur des méthodes de production rapide et intensive des antitoxines diphtérique et tétanique chez le cheval. — M. **Gaston Ramon**, mettant à profit les progrès réalisés depuis une douzaine d'années, en ce qui concerne l'obtention, chez le cheval, des sérums antidiphtérique et antitétanique, a, ces derniers temps, perfectionné encore ses techniques afin d'obtenir, aussi rapidement que possible, une production abondante soit de l'antitoxine diphtérique, soit de l'antitoxine tétanique. Grâce aux progrès successivement réalisés, il est possible d'obtenir, à l'heure actuelle, en un temps fort court, en utilisant une faible quantité d'antigène, des sérums antidiphtériques et antitétaniques de valeur antitoxique élevée. En dehors des avantages économiques qu'elle comporte, l'obtention de tels sérums présente un réel intérêt pour les applications thérapeutiques. Ces sérums facilitent, en effet, le traitement spécifique tout en accroissant ses chances de succès. De plus, en ce qui concerne par exemple la séro-prévention d'urgence du tétanos chez le blessé, l'emploi de sérum antitétanique sous forme d'une véritable solution d'antitoxine ne renfermant qu'une proportion minime de protéine sérique, qui peut être réduite encore par la purification, diminue les risques d'accidents sériques.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Janvier 1939.

Présentation d'ouvrages. — M. **Achard** présente les *Estudios de endocrinologia* de M. **G. Maranon.**

— M. **E. Sergent** présente le *Duodénum, atlas de radiologie clinique*, de MM. **Cottenot, Max Lévy** et **Chérigié.**

La sérothérapie anticolibacillaire dans les appendicites graves ou compliquées. Résultats généraux de son emploi. — M. **H. Vincent.** L'appendicite aiguë peut se manifester sous divers aspects cliniques graves ou très graves : forme malignes d'emblée, formes avec plastron, formes délirantes ou maniaques (Larget et Lamare), formes toxémiques, plus fréquentes, enfin cas dans lesquels l'intervention ayant été trop tardive, l'appendicite se complique de péritonite diffuse ou généralisée. Le pronostic de ces cas est, le plus souvent, très sévère.

C'est chez de tels malades que l'auteur a conseillé, depuis 1924, l'emploi de la sérothérapie anticolibacillaire comme adjuvant de l'intervention chirurgicale. Cette méthode a, depuis lors, permis de sauver un grand nombre de malades opérés tardivement ou présentant les signes d'une gravité extrême.

En effet, le *B. Coli* est l'agent le plus constant et le plus dangereux des complications péritonéales ou toxiques de l'appendicite ; il en est de même des septicémies qui peuvent intervenir. L'auteur l'a isolé dans 94,76 pour 100 des appendicites malignes, avec péritonite diffuse ou généralisée. Dans 47,36 pour 100 de ces dernières, il était seul et en quantité énorme dans le liquide péritonéal. Louis Bazy, Reilly, Oudard et Coureaud, etc., ont fait de semblables constatations. Ils insistent, par contre, sur la grande rareté des anaérobies pathogènes. Ils ont trouvé, en particulier, le *B. perfringens* une fois sur 10 ou 20 cas ; fait remarquable, ce microbe était, chaque fois, complètement avirulent.

Le *B. Coli* possède la propriété de s'adapter rapidement au milieu péritonéal et de s'y multiplier avec une rapidité extrême, en sécrétant les deux toxines décrites par M. H. Vincent, la toxine α, entérotrope, thermostabile, la toxine β, neurotrope, thermolabile. La proportion plus ou moins grande de l'une ou de l'autre varie suivant la race du bacille et explique les formes cliniques observées.

C'est donc le « B. Coli » qui constitue l'agent infectieux le plus dangereux et de beaucoup le plus habituel des appendicites graves ou toxiques, surtout à partir du 3e jour qui suit le début de la crise aiguë.

Les anaérobies interviennent parfois.

Ces raisons ont conduit l'auteur à recommander depuis très longtemps, et avec insistance, les injections de sérum anticolibacillaire aussi précoces que possible, et aux doses quotidiennes de 50 à 60 cm^3 ; 80 cm^3 et 100 cm^3 dans les infections à pronostic fatal, en diminuant rapidement ces doses à mesure que l'état du malade s'améliore. Il convient d'introduire en même temps, après évacuation du pus, le sérum dilué à moitié ou au tiers, dans la cavité péritonéale infectée. La chute du pouls et l'amélioration de l'état général et du facies se produisent parfois en vingt-quatre heures, et l'on obtient ainsi des guérisons inespérées.

Au cours de l'intervention chirurgicale, il est utile de prélever un peu de sérosité ou de pus (aussi loin que possible de l'appendice lui-même) pour en faire l'examen microscopique extemporané et la culture aérobie et anaérobie. S'il est trouvé des anaérobies pathogènes, on associe ensuite le sérum antigangréneux multivalent, que M. H. Vincent a préparé avec G. Stodel, au sérum anticolibacillaire.

L'isolement du *B. Coli* est rendu facile par la culture en bouillon phéniqué à 0,85 pour 1.000, qu'on porte à l'étuve à 41°5 (H. Vincent).

Telle est la méthode de traitement recommandée par l'auteur, depuis 14 ans, en France et à l'étranger.

Peut-on, dès à présent, préciser quelle est, des deux techniques, celle qui est la plus favorable, ou bien la sérothérapie anticolibacillaire seule (qui est la plus employée), ou bien la sérothérapie mixte ? Il serait difficile de se prononcer avec certitude puisque le sérum anticolibacillaire, qui est incontestablement le plus actif et le plus spécifique, a été uniformément injecté aux malades de l'un et de l'autre groupe.

D'autre part, il faut signaler que, de l'avis des chirurgiens qui ont fait usage du sérum antigangréneux seul, celui-ci s'est montré parfois insuffisant, alors que les injections de sérum anticolibacillaire ont presque aussitôt rétabli l'équilibre défensif du malade et amené la guérison.

En réunissant les résultats, on voit que, sur plusieurs milliers d'appendicites opérées par eux, la sérothérapie anticolibacillaire seule ou la sérothérapie mixte ont été utilisées dans 1.271 *cas d'appendicites graves ou malignes, compliquées de péritonite diffuse ou généralisée, ou bien affectant la forme toxique* dont le pronostic (Challier, Larget et Lamare, P. Foucault) est également très sévère.

Enfin, dans le dernier chiffre sont compris, également, outre les malades soumis à une purgation, les appendicites opérées *in extremis*, et, explicitement signalées comme telles par les chirurgiens, les cas, *au nombre de 48, opérés aux 4e, 5e, 6e, et même au 8e et 9e jours* qui ont suivi le début de la crise. On sait que dès le 4e jour de la crise aiguë, la mortalité habituelle des appendicectomies est comprise entre 80 et 100 pour 100 des malades et qu'au delà de cette date, elle est considérée comme à peu près constante.

Enfin, parmi les opérés qui l'ont été dans des conditions les plus défavorables, on doit encore signaler de nombreux enfants en pleine période de fièvres éruptives et dans un état grave, ainsi que 7 vieillards âgés de 76 à 82 ans (P. Foucault), des femmes enceintes atteintes de formes compliquées d'appendicite, qui ont guéri et conservé leur enfant (Prof. Reeb), des malades atteints d'appendicite avec plastron (Jacques Dor), etc...

D'ailleurs, le même sérum anticolibacillaire, injecté à doses suffisantes, a fait disparaître le plastron en trois jours (Alary), ou un peu plus tardivement (Barbet, Blanc), permettant ainsi de pratiquer l'appendicectomie avec une entière sécurité.

En conséquence, *sur les 1.271 malades affectés de formes très graves ou à pronostic fatal, opérés avec le concours de la sérothérapie, le chiffre des guérisons a été de 1.217, soit 95,75 pour 100*

d'entre eux. Celui des décès a été de 54, soit 4,25 pour 100 opérés.

Dans le chiffre des décès sont compris 11 morts chez les 48 malades ayant été opérés entre le 4e et le 9e jour après le début de la crise d'appendicite. De même on y a compris des malades ayant succombé à la suite d'embolie pulmonaire (2 cas), de pneumonie à pneumocoques ou de bronchopneumonie (3 cas), d'ictère grave (1 cas), de gangrène pulmonaire très tardive (2 mois après la guérison de l'appendicectomie pour forme très grave), etc., etc...

On peut conclure que la sérothérapie, et tout particulièrement la sérothérapie anticolibacillaire, utilisée comme adjuvant de l'intervention, permet de conserver l'existence à plus de 75 pour 100 des malades atteints d'appendicites à pronostic mortel.

— M. **Weinberg** répondra plus tard à M. Vincent; il indique que l'Institut Pasteur délivre annuellement, pour le seul usage en France, 250.000 à 300.000 flacons de sérum antigangréneux, de mélange de sérum antigangréneux et de sérum colibacillaire et de sérum antipéritonite; les cas de gangrène gazeuse étant actuellement rares, ces sérums sont employés soit à titre préventif contre les complications éventuelles d'interventions sur les voies gastro-intestinales ou génito-urinaires, soit surtout dans le traitement de l'appendicite ou de la péritonite appendiculaire; la sérothérapie de l'appendicite est donc utilisée, en France, sur une large échelle; il est souhaitable que les chirurgiens profitent de cette discussion pour indiquer leurs résultats et leur technique.

Le traitement chirurgical de la crise aiguë d'appendicite. — M. **P. Duval** croit représenter l'opinion générale des chirurgiens en s'élevant contre les conclusions et les tendances de la communication récente de M. Weinberg; il estime qu'il ne doit pas y avoir de traitement sérothérapique pré-opératoire de l'appendicite et se demande d'ailleurs comment M. Weinberg peut faire le diagnostic d'appendicite gangréneuse justiciable de la sérothérapie antigangréneuse sans avoir ouvert le foyer appendiculaire; il montre comment l'opération précoce fait diminuer la mortalité.

En conclusion, puisque la question du traitement de la crise aiguë d'appendicite revient une fois de plus en discussion devant l'Académie de Médecine, l'auteur croit que celle-ci doit soutenir de sa haute autorité le principe de l'opération systématique précoce, seul traitement de la crise et actif au point que la mortalité de l'opération précoce dans les 24 heures est nulle.

L'Académie ne peut laisser croire qu'il existe à l'heure actuelle un autre traitement, quel qu'il soit, ce qui ne ferait qu'augmenter la tendance anti-chirurgicale de certains médecins et accroître la pusillanimité des malades vis-à-vis de l'opération.

Quant à la sérothérapie antigangréneuse, M. P. Duval croit qu'autant il faut l'admettre comme « adjuvant de l'opération » suivant la formule de M. Vincent, autant il faut la rejeter comme traitement pré-opératoire permettant de remettre l'opération à une date lointaine.

Guérison clinique et bactériologique spontanée chez le cheval d'une tuberculose pulmonaire expérimentale. — MM. **G. Petit** et **Ph. Kfoury** rapportent l'histoire d'un cheval sain qui reçut en injection intra-bronchique 60 mg. de bacilles tuberculeux humains et bovins virulents; à part une poussée thermique immédiate et transitoire, l'animal ne présente jusqu'au 60e jour qu'une toux quinteuse; à cette date, on nota un abondant jetage muco-purulent riche en bacilles et les signes d'un foyer compact à la base du poumon droit; un peu plus tard, la cuti-réaction fortement positive, déclencha une violente réaction générale et focale; progressivement le jetage disparut, l'état général redevint excellent et le cheval fut sacrifié 23 mois après l'inoculation. Son autopsie montra à la base droite un bloc inerte fibro-caséo-calcaire et des ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés très durs et caséo-calcaires; il n'existait aucune autre lésion tuberculeuse. Les cobayes inoculés avec le broyat de la lésion pulmonaire ne présentèrent aucune trace de tuberculose; de très rares bacilles furent constatés sur les frottis de cette lésion et les cultures ne donnèrent après raclage que quelques unités bacillaires sans colonies macroscopiques. La guérison dans ce cas, a donc été non seulement clinique, mais bactériologique; l'observation met en relief le rôle capital du terrain, les chevaux étant dans les conditions naturelles exceptionnellement tuberculeux; elle fait entrevoir la possibilité de leur immunisation active par la voie pulmonaire.

Modifications électro-cardiographiques dans les dépressions barométriques expérimentales. — MM. **Laubry**, **Walter** et **Deglaude** ont étudié les modifications éventuelles de l'électrocardiogramme chez des chiens et des lapins soumis à des dépressions en caissons pneumatiques; leurs résultats s'éloignent sur certains points de ceux qui ont été publiés; la cause essentielle des discordances réside vraisemblablement dans la nature et la dose de l'anesthésique employé et dans la durée plus ou moins prolongée du séjour à l'altitude. Ils insistent sur l'inconstance et la variabilité des modifications électrocardiographiques provoquées dans des conditions identiques par les mêmes changements de pression; on peut cependant dégager le sens des variations de l'onde T; aux environs de 1.500 *m.*, elle augmente légèrement d'amplitude; elle diminue en général entre 4.000 et 8.000 *m.*; elle tend à augmenter à partir de 10.000 *m.* et peut même dépasser l'onde R; le cœur paraît avoir une tolérance remarquable vis-à-vis des variations très brusques de pression reproduisant celles du vol en piqué; les modifications importantes de la courbe électrique sont liées aux dépressions correspondant aux altitudes supérieures à 8.000 *m.* et surtout au séjour prolongé à ces altitudes.

La souplesse et la rigidité fonctionnelle du rein. — M. **H. Paillard** (Clermont-Ferrand) indique comment par des mesures multipliées et non par une épreuve isolée qui n'aurait qu'une valeur minime, on peut déterminer la réserve de puissance du rein. Un sujet dont le rein est souple urine rapidement après l'absorption d'eau et urine peu lorsqu'il est à distance des boissons; la densité urinaire basse lors de la polyurie s'élève notablement de 1.002 à 1.030 par exemple lors de l'oligurie relative; le pH urinaire varie de 5 à 7; il est généralement bas pour les urines diluées. Un sujet dont le rein est rigide a un débit urinaire horaire pratiquement uniformisé ou peu variable; la densité urinaire reste fixe aux environs de 1.009 à 1.013; le rein malade peut faire parfois un effort de dilution mais pas un effort de concentration; le pH est constamment acide, à 5 ou 5,4; sa fixité précède souvent celles de la densité et du débit urinaires.

La rigidité fonctionnelle du rein peut être décelée précocement longtemps avant l'élévation de l'azotémie; elle existe depuis de longues années avant l'apparition de troubles cliniques notables. Le rein rigide garde des possibilités réduites, souvent compatibles avec la vie courante, mais les écarts, même en apparence bien supportés, constituent un danger qu'il faut connaître et éviter.

De la transmission du typhus murin au porc; des voies d'inoculation. — M. **H. Violle** rappelle que MM. Laigret et Cupperstein ont soutenu récemment que le porc avait vis-à-vis du typhus murin une sensibilité moindre que celle qui résultait de ses expériences; mais il est normal que les résultats aient été différents, ces auteurs ayant inoculé le porc par voie intrapéritonéale tandis qu'il l'avait contaminé par voie digestive en lui faisant ingérer des produits virulents mélangés avec la nourriture.

Election de deux associés étrangers. — Sont classés en première ligne : M. **Castex** (Buenos-Aires) et **Nolf** (Bruxelles); en seconde ligne, ex-æquo et par ordre alphabétique : MM. **Beveridge** (Londres), **Demoor** (Bruxelles) et **Hill** (Londres).

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

11 Janvier 1939.

Présentation d'ouvrages. — Le Secrétaire général dépose sur le Bureau de l'Académie les 4 volumes de *Leçons de clinique chirurgicale*, du professeur **Pedro Chutro**.

— M. **Victor-Armand Ugon** (Montevideo) fait hommage à l'Académie de son ouvrage intitulé *El Torax Quirurgico.*

Décès du médecin général Paitre, membre titulaire. — M. le Président fait l'éloge du disparu, qui était membre titulaire de l'Académie de Chirurgie depuis le 17 Mars 1937, et professeur au Val-de-Grâce depuis 1928. Le nom du médecin général Paitre, dit M. le Président, sera pieusement conservé par l'Académie, comme celui d'un des plus dignes représentants de la Chirurgie militaire. Au nom de l'Académie tout entière, M. le Président prie Madame Paitre d'accueillir l'hommage de ses très respectueuses condoléances. La séance est levée en signe de deuil.

Ablation totale de la parotide avec conservation complète du facial. — M. **René Leriche** (Strasbourg). Dans deux cas de tumeur mixte récidivée après énucléation, l'auteur a utilisé avec succès le procédé de M. P. Duval qui donne un résultat définitif et respecte la totalité du nerf facial.

Endométriome ombilical. — MM. **H. Mondor** et **Mazingarbe.** Une petite tumeur juxta-ombilicale indolente chez une femme de 38 ans saigne à chaque période menstruelle par un orifice punctiforme.

L'ablation à l'anesthésie locale permet un examen histologique qui montre des îlots de muqueuse cylindrique identifiables à la muqueuse utérine. Quand on fait la bibliographie, on constate qu'il existe 73 observations d'endométriomes ombilicaux dont 8 cas publiés en France.

La fréquence de la localisation ombilicale de l'endométriose est très diversement appréciée. Parmi les causes d'ombilics sanglants, l'endométriome tient une grande place à retenir. Il importe d'y penser et de rechercher les autres localisations génitales et extra-génitales.

A propos de la communication de M. Cotte sur les endométrioses de l'appareil génital. L'endométriose de la trompe. — M. **Louis Bazy.** A propos d'une malformation tubaire isthmique coexistant avec une grossesse extra-utérine ampullaire, l'auteur estime que l'on doit réserver le nom d'endométriomes aux seules formations endométriales aberrantes, ne siégeant ni sur les trompes, ni sur l'utérus, en somme ne siégeant pas sur les dérivés Müllériens. Ainsi l'on distinguerait plus aisément quatre catégories : les dysembryomes canaliculaires par bourgeonnement anormal des canaux de Müller, les adénomyomes utérins ou tumeurs bénignes n'ayant pas de contact avec l'utérus, les endométriomes aberrants qui sont extra-génitaux ou utérins accessoires (Letulle); enfin dans une dernière classe, les endométriomes qui ne peuvent s'expliquer que par une greffe locale ou qui siègent à distance, faisant alors penser à une métastase.

1° ***Trois cas d'ostéomalacie du semi-lunaire droit (maladie de Kienböck) traités avec succès par des opérations sympathiques.*** — MM. **Guilleminet** et **Mallet-Guy** (Lyon).

2° ***Malacie du semi-lunaire gauche traitée par l'extirpation de l'os. Guérison.*** — M. **André Sicard.**

3° ***Malacie du semi-lunaire gauche traitée par exérèse chirurgicale.*** — M. **Pierre Lance.** M. **Albert Mouchet**, rapporteur.

Les trois observations de MM. Guilleminet et Mallet-Guy concernent des ostéomalacies du semi-lunaire traitées avec succès par des opérations sympathiques : dans le premier cas, il s'agissait d'une maladie du semi-lunaire droit avec côte cervicale; la côte a été réséquée et la sous-clavière dénudée; dans le second cas, la guérison a été obtenue par l'infiltration du ganglion stellaire et par la sympathectomie péri-axillaire; dans le troisième cas,

l'infiltration seule du ganglion stellaire a entraîné la guérison.

Dans l'observation de M. Sicard la malacie du semi-lunaire a été traitée par l'extirpation dorsale de l'os. Quinze mois après l'intervention, le résultat à longue échéance était excellent. Dans le cas de M. Lance, l'ostéomalacie du semi-lunaire gauche a été aussi traitée par l'extirpation de l'os par voie dorsale. Un examen histologique des fragments osseux conclut à une nécrose partielle de l'os avec aspects de réhabitation par places et réaction fibreuse.

Le rapporteur reprend la question de la malacie du semi-lunaire. Le plus souvent, la maladie atteint un seul poignet, mais la possibilité de lésions bilatérales doit faire penser à procéder à la radiographie des deux poignets. Les malades sont des jeunes et le plus souvent des hommes, de profession manuelle.

La première observation de MM. Guilleminet et Mallet-Guy est intéressante car l'existence d'une côte cervicale est à l'appui de l'origine sympathique de la malacie.

L'observation de M. Sicard est celle d'une ostéoporose post-traumatique. Le cas de M. Lance concerne une nécrose partielle de l'os qui semble spontanée où l'on peut invoquer le rôle d'une ostéomyélite atténuée avec nécrose par thrombose infectieuse des vaisseaux de l'os. L'existence dans cette dernière observation d'une bande fibreuse dans l'os doit faire songer à la possibilité d'une pseudarthrose, aboutissant d'une fracture méconnue, peut-être pathologique, sur un os congénitalement prédisposé.

Le traitement dépend en grande partie de la conception que l'on se fait de cette affection. Les observations de MM. Guilleminet et Mallet-Guy remettent en honneur la chirurgie du sympathique péri-artériel, tout en tenant compte du caractère cyclique de l'affection. On doit donc toujours tenter l'infiltration stellaire dans les malacies qui ne semblent pas d'origine traumatique, tout au moins pour agir sur l'élément douleur plus vite que ne le fait la physiothérapie.

Le traitement physiothérapique, quand il est essayé, doit être abandonné au bout de deux mois si la douleur et la gêne fonctionnelle persistent. L'ablation de l'os est indiquée surtout quand l'os est très condensé, quand il s'agit d'un cas très ancien et lorsqu'on a affaire à un sujet jeune qui fait des travaux de force.

En terminant M. Mouchet rappelle la statistique de Rostock (Bochum) qui, en 1932, porte sur 37 cas non opérés et 21 cas opérés par extirpation. Les cas non opérés laissent au blessé une incapacité de 20 pour 100; pour les cas opérés, l'incapacité s'abaisse à 7 pour 100.

Séquelles graves de phlébite. Amélioration par la sympathectomie lombaire. — M. **P. Goinard** (Alger). M. **P. Wilmoth**, rapporteur. Un homme jeune est atteint d'une oblitération veineuse iléo-fémorale. L'impotence fonctionnelle est considérable; le membre est énorme et variqueux. L'étiologie reste obscure. Successivement, on tente la saphénectomie, les injections sclérosantes, l'aponévrotomie, la sympathectomie périfémorale. Seuls, en dernier ressort, la résection de trois ganglions sympathiques procure d'abord une diminution considérable du membre, ensuite une amélioration fonctionnelle qui dure depuis 3 ans.

Les examens qui avaient été faits, manométriques, phlébographiques, cliniques, ont prouvé que le territoire veineux profond était touché. Fait remarquable: le test d'hydrophilie du tissu cellulaire sous-cutané montrait une atteinte considérable de l'état physique des liquides interstitiels qui a disparu complètement après l'opération sympathique.

Tumeur masculinisante de l'ovaire. — M. **Luzuy** (Blois). M. **Pierre Brocq**, rapporteur. C'est le premier cas de tumeur masculinisante de l'ovaire publié par un chirurgien français. Une jeune fille de 16 ans présente des signes de masculinisation progressive. On ne trouve rien à l'examen clinique. La selle turcique est radiographiquement normale. On décide une laparotomie exploratrice qui montre une tumeur ovarienne droite de la dimension d'une mandarine. L'ablation de cette tumeur entraîne une menstruation normale et amène une guérison remarquable.

Cette tumeur entre dans le cadre des arrhénoblastomes avec syndrome de masculinisation, qui ont été fort bien étudiés en France par J. Varangot.

Le syndrome clinique est bien connu: mélange de signes de déféminisation; aménorrhée, atrophie des seins, disparition du pannicule adipeux; et de signes de masculinisation: hirsutisme, alopécie frontale, voix grave.

A l'examen: le clitoris est hypertrophié, les grandes et petites lèvres sont peu développées, l'utérus reste petit. La constatation d'une tumeur ovarienne est un signe précieux quand on le trouve car il permet d'éliminer les hyperplasies du cortex surrénal et les adénomes basophiles de l'hypophyse.

Tous ces signes disparaissent après l'ablation de la tumeur (30 cas dans la thèse de Varangot). On manque encore de documents pour juger l'évolution lointaine de ces tumeurs. Macroscopiquement, la tumeur n'atteint jamais un très grand volume, reste encapsulée, est solide ou mi-solide, mi-kystique. Dans la majorité des cas, la tumeur est du premier groupe histologique isolé par R. Meyer: c'est une tumeur mâle, testiculaire, qui, dans sa forme typique, réalise l'adénome tubulaire. Le deuxième groupe est constitué par des tumeurs à grandes cellules dont l'architecture est celle d'une glande à sécrétion interne.

Le mécanisme de la masculinisation semble bien être sous la dépendance d'une activité endocrinienne exercée par l'hormone mâle, la testotérone.

L'hormone mâle, sécrétée par la tumeur, met l'ovaire sain en repos, supprime les sources de la folliculine et interrompt le cycle génital.

Pour terminer le rapporteur donne l'hypothèse pathogénique donnée par R. Meyer qui a la plus large expérience de la question.

— M. **Maurice Chevassu**. Il faut être extrêmement prudent dans l'interprétation des coupes. Avant de parler d'hermaphrodisme glandulaire, d'ovotestis ou de tumeur ovarienne du type mâle, il faut être très circonspect.

Les estomacs biloculaires congénitaux. — M. **J. Okinczyc**. Le premier cas observé par l'auteur, en collaboration avec M. Lardennois, était celui d'une pièce anatomique de l'Ecole Pratique présentée en 1909 à la Société Anatomique.

Tout récemment, M. Okinczyc a eu l'occasion d'observer et d'opérer une malade, âgée de 45 ans, qui présentait un long passé dyspeptique. L'examen radiologique montrait une image typique d'estomac en sablier. L'intervention sous anesthésie locale a permis une gastrectomie. La forme même de la biloculation très régulière, l'absence d'ulcère sur la pièce opératoire, l'absence de cicatrice, l'absence d'anastomose artérielle sur la petite courbure entre la pylorique et la coronaire stomachique permettent d'invoquer une origine congénitale à cette biloculation.

Blocage du genou dans le sens de la flexion par lésion du ménisque externe. — M. **Paul Mathieu**. Cette observation curieuse de blocage en flexion par lésion du ménisque externe chez un joueur de football entraîne l'auteur à donner quelques considérations sur cette rare affection.

La partie postérieure du ménisque avait une forme discoïdale incomplète, morphologie qui a déjà été signalée dans de tels cas.

Les mouvements du genou chez un sujet jeune sont entravés dans le sens de la flexion de façon passagère en général. Un craquement est perçu au moment où le roulement du condyle reprend après un temps d'arrêt. Il est fréquent de constater après un craquement une petite saillie anormale au niveau de l'interligne.

La méniscectomie externe est une bonne opération qui entraîne la disparition totale des troubles.

— M. **Albert Mouchet** rappelle qu'il a publié dans *La Presse Médicale* du 15 Mai 1937 une leçon clinique sur le genou à ressaut à propos de deux observations personnelles. Ces ménisques externes en forme de disque sont des ménisques larges, présentant en leur milieu une crête, une sorte de dos d'âne, légèrement oblique d'arrière en avant et de dedans en dehors. Ces ménisques en forme de disque ont souvent, comme Middleton l'a observé, une mobilité anormale exagérée qui facilite leur déchirure.

— M. **Braine**. Plus de 200 ménisques ont été opérés par M. Braine chez des sportifs avec d'excellents résultats.

On peut parvenir, dans un grand nombre de cas, à prévoir à l'avance, par un interrogatoire et un examen attentifs, le siège et la variété des lésions traumatiques dont est atteint le fibro-cartilage incriminé.

Si l'on retient les malformations congénitales et les kystes qui siègent en règle sur le ménisque externe, l'on peut dire que, si le ménisque interne est le plus habituellement rompu, le ménisque externe, par contre, est le plus habituellement atteint de lésions pathologiques, au reste infiniment plus rares que les lésions traumatiques. La cause des blocages est beaucoup plus fréquemment une question dynamique qu'une question statique: il s'agit moins d'un blocage mécanique par la cale du ménisque que d'un obstacle physiologique par contraction réflexe des muscles péri-articulaires.

C'est la contracture réflexe des couples musculaires antagonistes qui fixe le plus souvent le ménisque rompu en position anormale et singulièrement la bandelette détachée « en corde d'arc ».

Ce fait a été constaté maintes fois sur des genoux bloqués. Dès que l'anesthésie, faite par voie rachidienne, s'établissait, le genou se débloquait spontanément, automatiquement pour ainsi dire.

Présentation de radiographies. — M. **P. Wilmoth** présente les radiographies d'une épiphysiolyse d'origine traumatique ayant frappé l'articulation scapulo-humérale à la suite d'une subluxation postérieure de l'épaule réduite trois semaines après l'accident.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Janvier 1939.

L'ulcère géant de la petite courbure. — M. **R.-A. Gutmann** appelle l'attention sur un type assez fréquent d'ulcère. Il atteint surtout les sujets à réactions atténuées, individus fatigués, vieillards.

Il se présente cliniquement de façon variée, soit avec des douleurs violentes, soit même avec des hémorragies, mais, le plus souvent l'histoire est, au contraire, marquée par des douleurs faibles, de l'anorexie, de l'amaigrissement, parfois de l'achlorhydrie, une mauvaise mine, c'est-à-dire un ensemble qui fait penser au cancer.

La caractéristique de cette forme est la présence sur une région toujours la même, le milieu de la partie verticale de la petite courbure de l'estomac, d'une niche monstrueuse (grosse noix, mandarine, et même plus).

Malgré les apparences, cette lésion est à peu près toujours ulcéreuse, bénigne; elle guérit avec facilité, cliniquement et radiologiquement, en un ou deux mois, par un traitement médical actif. L'ulcère ne se transforme pratiquement jamais sur cette région. Rarement, il s'agit d'un cancer ulcériforme dont la caractéristique est la persistance de la lésion après un traitement d'essai.

Rappelant que la plupart des cancers au début qu'il a présentés se traduisaient, chez des sujets jeunes, par des douleurs franchement ulcériformes, une chlorhydrie normale et la présence sur la partie horizontale de la petite courbure d'une niche très petite, mais persistante et très lentement progressive, l'auteur pense que beaucoup des données classiques sur l'ulcère et le cancer doivent être révisées.

Grande auto-agglutination des hématies associée à un lymphome splénique et à des crises de cyanose. Action remarquable de la radiothérapie sur le déséquilibre des albumines du sérum. — M. **Claude Gautier**, Mlle **Heimann** et M. **M. Laudat** relatent un cas de grande auto-agglutination des hématies avec splénomégalie importante. Le splénogramme montrait une proportion anormalement élevée de cellules mononucléées, indice d'un lymphome splénique. Il existait

un déséquilibre considérable des albumines sériques avec inversion du rapport sérine/globuline, augmentation très importante de l'euglobuline (15 *g.*), formol-gélification positive et réaction de Chopra également positive, malgré l'absence de leishmanies. Le malade présentait des crises de cyanose.

La radiothérapie eut une action remarquable non seulement sur l'état général et sur la splénomégalie, mais encore sur le déséquilibre des albumines du sérum. Le rapport S/G se normalisa; l'euglobuline tomba à 7 *g.*; la formol-gélification ne se produisit plus et la réaction de Chopra devint négative. Par contre, la radiothérapie n'eut aucune action sur l'auto-agglutination des hématies.

Hépatite et syndrome d' « ictère par rétention » avec volumineuse dilatation vésiculaire ayant nécessité une cholécystostomie au cours d'une mélitococcie. — MM. **L. Rimbaud**, **H. Serre** et Mlle **L. Bougarel** (Montpellier). Dans une première phase de l'évolution de cette mélitococcie, on découvre une hépatite. D'abord caractérisée par l'habituelle association d'un gros foie mou et d'une insuffisance hépatique révélée seulement par les épreuves d'exploration fonctionnelle; elle se traduit plus tard par l'apparition d'un syndrome hydropigène aigu, à la suite d'une cure par le novarsénobenzol.

Une complication exceptionnelle vient ensuite, dans une deuxième phase, modifier l'évolution de cette brucellose: on voit se constituer en quelques jours un syndrome « d'ictère par rétention » associé à une distension énorme de la vésicule biliaire, témoin de son origine mécanique.

Une cholécystostomie est jugée indispensable. Après intervention les accidents régressent et la mélitococcie évolue favorablement.

Du point de vue pathogénique, on peut incriminer un blocage aigu du cholédoque d'origine inflammatoire sans doute avec spasme associé.

Il s'agit au total d'une hépato-cholédocite d'origine mélitococcique.

Considérations diagnostiques et thérapeutiques sur une tumeur frontale droite avec calcification et réaction de Bordet-Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien. — MM. **G. Guillain**, **P. Mollaret** et **R. Messimy** présentent un malade, âgé de 12 ans, dont l'histoire clinique se résume en une crise d'épilepsie remontant à 2 ans et une baisse de l'acuité visuelle de l'œil droit remontant à quelques semaines. La nature syphilitique des troubles avait été affirmée sur la constatation d'une réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien prélevé en 1936, et le malade avait été traité par l'acétylarsan et le cyanure de mercure.

A l'entrée du malade à la Salpêtrière on mit en évidence une parésie faciale gauche du type central, une vivacité des réflexes tendineux du côté gauche et des modifications psychiques avec euphorie et jovialité. Le soupçon d'une tumeur frontale droite fut confirmé par la constatation d'une stase papillaire bilatérale, et, à la radiographie, par celle de calcifications multiples. L'affirmation d'une réaction de Bordet-Wassermann positive, éventualité non exceptionnelle dans les tumeurs cérébrales, aurait sans doute été évitée par une précaution technique, celle d'un chauffage préalable à 56° du liquide céphalo-rachidien. Les calcifications obligent à discuter la nature de la tumeur: angiome ou gliome calcifié, discussion qui devait être tranchée par l'angiographie cérébrale. Mais l'aggravation rapide des signes d'hypertension intracranienne et des troubles visuels, obligèrent à faire intervenir sans tarder le chirurgien. M. Petit-Dutaillis pratiqua une large amputation du lobe frontal droit. Il s'agissait d'une tumeur non angiomateuse. Les suites opératoires furent très bonnes. Actuellement la guérison est parfaite; il n'existe aucune paralysie du côté gauche, mais on ne note aucune récupération de l'acuité visuelle.

— M. **Delay** souligne les résultats intéressants donnés chez ce malade par l'électroencéphalographie; alors que partout ailleurs on constatait des ondes normales, au niveau de la région frontale droite il existait des ondes lentes. Le fait a déjà été signalé dans certaines tumeurs cérébrales.

Un cas d'eczéma périvulvaire provoqué par l'emploi régulier de comprimés anticonceptionnels. — MM. **Ch. Flandin** et **G. Poumeau-Delille** ont observé une jeune femme présentant un eczéma périvulvaire accompagné de sécrétions très acides qui résista à toutes les tentatives de désensibilisation jusqu'au jour où l'on apprit que la patiente faisait un usage habituel de comprimés anticonceptionnels. Les cuti-réactions faites avec ces comprimés se montrèrent fortement positives. La suppression des comprimés amena une guérison rapide.

L'étude des épanchements pleuraux par la radiographie en position déclive. — MM. **J. Paraf** et **P. Zivy**, par une étude clinique et expérimentale sur le singe, montrent tout l'intérêt de la radiographie prise en position latéro-déclive pour l'étude des épanchements pleuraux.

Dans les gros épanchements, en mettant le malade sur le côté opposé, elle permet l'analyse du parenchyme pulmonaire.

Dans les petits épanchements et dans certains hydrothorax invisibles, en plaçant le sujet sur le côté malade, on objectivera le plus souvent ainsi et seulement ainsi l'épanchement.

Dans tous les cas, elle permet d'évaluer l'épaississement pleural et l'élasticité du parenchyme pulmonaire.

— M. **Léon-Kindberg** pratique de façon courante l'exploration en position latérale. C'est une méthode intéressante qui fait apparaître les modifications pulmonaires.

A propos d'un cas de macrogénitosomie précoce. — M. **Monier-Vinard** et Mme **Roudinesco** font l'étude somato-psychique d'un enfant de 6 ans et montrent l'absence de corrélation entre le développement intellectuel et le développement pubertaire. Les auteurs notent également la dissociation entre les différents éléments de la croissance physique.

Ils soulignent l'augmentation du métabolisme basal sans aucun signe clinique d'hyperthyroïdie et l'augmentation de la thyréostimuline.

L'observation purement clinique ne permet pas d'affirmer l'origine du syndrome. Il n'y a ni tumeur du testicule ni signe de localisation infectieuse sur le névraxe. L'éventualité d'une tumeur paraventriculaire moyenne n'est pas exclue par l'absence de signes d'hypertension intracranienne.

Sur trois cas d'infraction duodénale. — MM. **A. Germain**, **Le Gallou** et **A. Morvan** (Lorient) présentent trois observations d'infraversion duodénale avec stase à des degrés divers et symptômes variés d'ordre mécanique et d'ordre toxique. Ils discutent l'étiologie de cette malformation duodénale et, contrairement aux conceptions récentes qui tendent à en faire la conséquence exclusive d'une ptose gastro-pylorique, admettent une origine congénitale.

Méningite cérébro-spinale à méningocoque B, guérie par la seule chimiothérapie sulfamidée. — MM. **A. Germain** et **G. Gautron** relatent un cas de méningite cérébro-spinale à méningocoque B chez un adulte, pour lequel il a été institué au 4e jour un traitement par le 1162 F par voie buccale et intrarachidienne. Amélioration très rapide et guérison en 18 jours, malgré deux petits retours offensifs de la maladie, attribués à une diminution un peu trop brusque du traitement sulfamidé en présence d'une cyanose sulfhémoglobinique.

P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

21 Novembre 1938.

Deux images de mégauretère par urographie intraveineuse. — M. **Wolfromm** relate deux observations où l'urographie intraveineuse a permis de découvrir, dans un cas, une dilatation urétérale avec énorme distension urétérale ou pyélique supérieure, et, dans l'autre, une dilatation kystique de l'extrémité inférieure des deux uretères, ayant retenti sur tout l'arbre urinaire.

L'auteur insiste sur les avantages et la technique de l'urographie intraveineuse, qui doit être utilisée pour tous les urinaires, au moins comme premier examen.

— M. **Chevassu**, avant urographie veineuse, étudie soigneusement la sensibilité à l'iode du malade. Il a remarqué, depuis fort longtemps, que la partie moyenne de l'uretère n'était pas habituellement injectée par voie rétrograde, soit que le remplissage des voies urinaires toniques prédomine d'emblée aux cavités supérieures, soit qu'un remplissage en marée montante imprègne mal l'uretère moyen. Il est certain que l'urographie veineuse met bien en évidence les dilatations de l'extrémité inférieure de l'uretère.

Cinq cas de cancer du testicule sur testicule anciennement ectopique et chirurgicalement descendu. — M. **Chevassu** apporte 5 observations, dont 2 personnelles, et 3 de Carrion. A l'occasion de certains examens histologiques, il précise que les épithéliomas d'origine wolfienne n'existent pas, qu'il s'agit simplement d'embryomes; dans un cas de séminome typique sur testicule abaissé, il a observé une énorme adénopathie inguinale que la radiothérapie a fait fondre incomplètement. Il semble que l'intervalle entre la pexie et la dégénérescence soit plus long lorsque l'abaissement date de l'enfance que lorsqu'il a été tardif. Une fois l'auteur a observé un cancer du testicule sain, alors que l'autre testicule, ectopié, ne subissait aucun changement. Il discute le rôle du traumatisme opératoire des orchidopexies, demande la surveillance soigneuse des testicules abaissés, et note que le petit nombre d'observations publiées ne permet pas de dégager une conclusion formelle.

— M. **Marion** n'a jamais vu de cancérisation d'un testicule abaissé chirurgicalement. En principe, avant la puberté, il faut faire la pexie; après elle, il semble plus prudent d'enlever le testicule. Il a noté l'action indiscutable de la radiothérapie sur les adénopathies. Mais peu après, des métastases sont survenues. Par la castration des cancers du testicule on obtient quelques succès. Un de ses plus beaux concerne un malade opéré 18 mois après le début du cancer.

— M. **Chevassu**, en adjoignant à la castration la radiothérapie systématique des ganglions lombaires, obtient 5 guérisons sur 6 cas pris assez tôt.

— M. **Gouverneur** est partisan de l'irradiation lombaire systématique, mais rien ne prouve qu'elle agit, puisque les ganglions irradiés peuvent être sains.

— M. **Maingot** a toujours vu fondre les adénopathies lombaires des séminomes grâce à la radiothérapie. Il a observé par cette méthode une guérison de 15 ans pour un cancer ayant déjà donné des métastases pulmonaires. Mais il est adversaire de la radiothérapie systématique, car en principe les rayons X agissent aussi bien à n'importe quel stade de l'évolution, et si l'on a utilisé trop tôt la radiothérapie, on ne pourra plus s'en servir s'il survient des métastases. Toutefois, on peut exciter la radiosensibilité locale en faisant quelques séances de radiothérapie généralisée. L'emploi de la radiothérapie préventive est une question de doctrine.

— M. **Chevassu** estime, d'après l'expérience de ses 350 cas, que les succès sont plus nombreux si l'on fait de la radiothérapie systématique. Il admet qu'en principe les ganglions sont presque toujours atteints; mais leur lésion n'est macroscopiquement perçue que lorsqu'elle est considérable.

Chorioépithélioma et gynécomastie avec réaction de Brouha positive. — M. **Truc**. M. **Chevassu**, rapporteur. Les faits saillants de cette observation sont d'abord l'apparition initiale de la gynécomastie; puis l'absence histologique de tout aspect placentaire du testicule; enfin, la guérison depuis 7 ans dans 1 cas, guérison obtenue par castration.

Cinq cas d'anastomose épididymodéférentielle pour stérilité avec 2 succès. — M. **Bayle**. M. **Chevassu**, rapporteur. La technique employée est délicate, demande un grand soin; elle consiste en une anastomose latérale au fil d'argent après vérification de la perméabilité du déférent en aval. Les détails techniques ont une grande importance. Deux fois la présence de spermatozoïdes a été vérifiée dans le liquide d'éjaculation.

— M. **Legueu** admet que les résultats dépendent étroitement de la technique. Il a eu 1 résultat sur 6 cas.

Cure de fistule vésicovaginale par voie transvésicale et par accolement colique. — M. Bayle. M. **Chevassu**, rapporteur.

Hémorragie secondaire grave après ablation de calcul d'uretère pelvien. — **M. de la Marnière.**

Réactifs à l'urosélectan. — **M. de Berne-Lagarde.**

André Monsaingeon.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

6 Décembre 1938.

Température à type inverse persistant pendant cinq mois, symptomatique d'une tuberculose caséeuse du foie. — MM. **M. Levrat** et **J. Ballivet** rapportent l'observation d'un malade de 55 ans qui a présenté, pendant 5 mois, une température à type inverse, sans autres signes que des signes pleuro-pulmonaires discrets et variables.

L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'une tuberculose caséeuse du foie dont l'aspect anatomique pouvait faire penser à un cancer secondaire du foie. En outre, le type des lésions ganglio-pulmonaires fait penser à une primo-infection tuberculeuse de l'adulte.

Primo-infection tuberculeuse d'adulte. Erythème polymorphe suivi d'épituberculose et de pleurésie primaire à localisations successives. — **M. A. Dufourt.** L'érythème polymorphe peut remplacer l'érythème noueux dans la primo-infection, ainsi que l'auteur l'a déjà signalé ici même en 1930. La malade dont l'observation est rapportée était âgée de 24 ans. Au 13e jour de l'éruption qui fut très fébrile on découvrit une épituberculose à type spléno-pulmonique et, quelques jours après, se développa une pleurésie de la grande cavité. Celle-ci disparut laissant une symphyse de la base, mais on vit alors apparaître une pleurésie du sommet et une pleurésie médiastine. Tous ces épanchements finirent par guérir en laissant une symphyse totale. L'auteur insiste sur la précocité exceptionnelle de la pleurésie apparue pendant le cours de l'érythème, soit 25 jours après son début.

Acido-acétose salicylée. — MM. **Gravier, Tourniaire** et **Guiran** rapportent une observation d'acido-acétose salicylée survenue après 15 jours d'un traitement salicylé administré par voie rectale à la dose de 4 *g.* par jour. Leur malade présenta, outre l'acétonurie, de la glycosurie et une glycémie à 1 *g.* 42, puis 1 *g.* 72. L'acidose malgré une alcalinisation persista 8 jours.

Après un bref rappel pathogénique, les auteurs discutent le rôle possible de la voie rectale dans la genèse de l'acidose; puis ils s'attachent à distinguer les accidents d'intolérance salicylée des accidents acidosiques et ils rappellent les mesures prophylactiques à mettre en œuvre pour éviter cette redoutable complication.

La lumière, facteur de révélation dans l'avitaminose A. — MM. **G. Mouriquand, J. Rollet** et Mlle **A. Pape**, continuant leurs expériences sur les facteurs de révélation ou d'aggravation des lésions oculaires par avitaminose A, ayant notamment étudié précédemment l'effet des ultra-violets, envisagent l'action des radiations lumineuses et calorifiques (infra-rouges). Ils ont constaté que ces éléments constituaient un facteur de révélation de la carence, celle-ci apparaissant plus précocement que chez des témoins maintenus dans des cages à l'obscurité ou soumis à l'éclairage alternant naturel du jour et de la nuit. Des expériences se proposeraient de fixer la part d'influence relative des radiations proprement lumineuses et des radiations obscures et chaudes (infra-rouges).

Despierres.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

8 Décembre 1938.

Chirurgie du bec-de-lièvre. — MM. **Guilleminet** et **Guillet** font d'abord un court exposé de l'état actuel de la question de la chirurgie du bec-de-lièvre telle que l'a codifiée V. Veau. Ils présentent ensuite une série d'enfants appartenant à une statistique de 80 malades opérés. Les enfants sont opérés aussi jeunes que possible: les lèvres de 3 à 6 mois, les voiles de 2 à 3 ans. La mortalité de cette chirurgie est très faible: 2 malades sur 80.

Dans ces interventions pour bec-de-lièvre, deux buts essentiels sont poursuivis: but esthétique et but d'amélioration dans la prononciation des mots. Les auteurs insistent sur l'utilité d'une collaboration entre le chirurgien et le rééducateur pour que les meilleurs résultats soient obtenus dans ce dernier domaine. La nécessité de cette rééducation complémentaire de la chirurgie n'est malheureusement pas toujours comprise par les parents.

La rééducation phonétique après intervention pour division vélo-palatine et les conditions sine qua non d'une amélioration du langage. — M. **J. Froment** et Mlle **Feyeux** rappellent d'abord la manière dont l'enfant normal acquiert la maîtrise du langage. Cette acquisition ne doit rien à la vue, ni aux prédispositions articulaires héréditaires. C'est en tâtonnant, guidé par son oreille seule, que l'enfant retrouve tous les procédés articulaires.

L'enfant, atteint de division vélo-palatine, a fatalement pris avant l'opération des habitudes articulaires avec les moyens dont il disposait et ces habitudes vont tendre à survivre à la remise en état de son palais.

L'essentiel de la tâche du rééducateur n'est pas de donner aux petits opérés des leçons de phonétique, mais d'aiguiser en quelque sorte un sens phonologique qui a trop appris à se contenter de mauvaise musique verbale et s'est ainsi peu à peu émoussé.

La rééducation verbale doit être instituée sans retard après l'intervention, et pour qu'elle soit efficace et puisse victorieusement combattre les habitudes articulaires anciennes, il faut que l'enfant soit soumis pendant plusieurs mois à une rééducation subintrante.

Occlusions post-appendiculaires. — **M. Ricard**, à propos du procès-verbal oppose dans un schéma, sans vouloir rien lui donner de trop absolu, les occlusions précoces, celles des premiers jours; les occlusions secondaires, celles de la troisième ou quatrième semaine; les occlusions tardives, après la sixième semaine et sans limitation de temps dans les suites lointaines. Le traitement ne peut être identique pour tous ces cas. Dans les occlusions précoces qui sont des péritonites localisées: pas de grande laparotomie mais intervention à minima à distance du foyer. Si l'on ne trouve pas une cause précise et sur laquelle on peut agir rapidement: iléostomie simple à peu près toujours suffisante.

Les occlusions tardives relèvent d'un mécanisme différent et là il faut à tout prix lever l'obstacle après laparotomie médiane. L'iléostomie ne peut être ici qu'un geste accessoire et indiqué seulement dans quelques rares cas.

Le traitement des occlusions secondaires prête le plus à discussion parce que les deux facteurs mécanique et péritonitique peuvent entrer en jeu. Dans ces cas intervention par laparotomie médiane et recherche et levée de l'obstacle constitué.

Mais s'il y a un vaste foyer d'adhérences non encore refroidies, l'auteur est peu partisan du décollement et de la libération totale des anses agglutinées et pense que l'iléostomie complémentaire retrouve ici une indication après libération prudente de ce qui peut l'être sans danger pour l'intestin et le péritoine.

Fracture du crâne avec aphasie. — **M. Tixier** à propos du procès-verbal rapporte l'observation d'un blessé, observé pendant la guerre, qui avait une large embarrure de la table interne sus-jacente à une profonde contusion cérébrale et qui a présenté, comme unique et seul symptôme cérébral immédiat, de l'aphasie et de l'agraphie. Malgré la lésion considérable constatée à la trépanation et les symptômes consécutifs d'irritation de toute la zone rolandique, le malade a parfaitement guéri et s'est maintenu guéri depuis lors.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

7 Décembre 1938.

Plaie transfixiante de l'hypochondre gauche par timon de voiture. Lésion isolée du rein gauche. Néphrectomie. — MM. **Colson** et **Perrin** présentent un jeune blessé de 15 ans, opéré 2 ans auparavant à la suite d'un grave accident. L'enfant lancé sur sa bicyclette avait rencontré une voiture venant en sens inverse et le timon pénétrant au niveau de la 9e côte, en avant était ressorti dans l'angle costo-lombaire, éjectant véritablement le pôle supérieur du rein qui fut retrouvé dans le pansement fait sur les lieux de l'accident. Intervention immédiate par une incision de Lecène-Denicker. Pas de lésions viscérales abdominales. Décollement de l'angle colique gauche. Néphrectomie. Exclusion de la loge sous-phrénique, drainage transfixiant. Transfusion. Guérison en 2 mois.

Anurie calculeuse sur rein unique. — **M. P. Verrière** à propos d'une anurie calculeuse sur rein unique opérée dans le subcoma avec 2 *g.* 85 d'urée dans le sang insiste sur la nécessité d'intervenir dans des cas analogues paraissant désespérés. Il est remarquable de voir un rein réduit à l'état de simple coque récupérer un fonctionnement réduit, il est vrai, mais permettant cependant une survie et une certaine activité.

Vessie en sablier. — MM. **Clavel** et **Cavailher.** La biloculation verticale de la vessie est une malformation relativement rare. Dans l'observation rapportée cette malformation congénitale est restée sans traduction clinique jusqu'à l'âge de 72 ans. A ce moment, le malade a présenté un syndrome clinique qui a donné le change pour un abcès appendiculaire. Il s'agissait en réalité de la distension de cette vessie en sablier consécutive à l'évolution d'un cancer prostatique.

Anurie pour urétérite calculeuse. — **M. Gauthier.** Une urétérite oblitérante avait préalablement détruit un rein dans les 2 cas observés. Une urétérite du côté opposé avait bloqué le rein restant seul à fonctionner. Une opération libératrice (une urétérostomie, une néphrostomie, faites le 3e jour) n'a pas empêché la mort de survenir au bout de 7 et 10 jours.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

19 Décembre 1938.

Influence de la connexion électrique avec la terre sur le développement de cultures microbiennes variées et sur diverses fermentations. — MM. **Fernand Arloing, Lucien Thévenot** et **J. Viallier**, à l'exemple de divers auteurs (Vlès, Tirelli, Coulon et Hugo, Roffo) qui avaient recherché l'action des influences électriques sur le développement de cellules vivantes (plantes, œufs d'oursin, souris, enfants nouveau-nés, cancer expérimental) ont à leur tour envisagé l'influence de l'isolement ou de la mise au sol sur le développement de diverses bactéries ou levures.

A l'aide d'un dispositif expérimental assez simple, ils ont apprécié le développement plus ou moins rapide des germes par numération ou par néphéloscopie. Ils ont vu que les effets de l'isolement sur la pousse des bactéries sont variables, mais que, d'une façon générale, la connexion au sol facilite le développement. Ainsi, avec le staphylocoque (de 200 à 500 millions de germes de plus que dans les cultures isolées) et avec le bacille typhique pendant les premiers 8 jours de son développement.

Le pouvoir fermentatif du vibrion septique paraît identique dans les deux cas. Avec la levure de bière, à partir du 6e jusqu'au 13e jour, la fermentation est plus active dans les tubes connectés.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
DERMATOLOGIE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

La gangrène post-opératoire progressive de la peau

Cette complication inattendue et grave de certaines interventions chirurgicales septiques sur l'abdomen ou le thorax n'est pas très exceptionnelle. Si l'on n'en connaît actuellement que 100 cas dans la littérature mondiale, dont 15 en France, il est probable que cette gangrène spéciale est beaucoup moins rare, car nombre d'observations françaises, que nous connaissons, n'ont pas été publiées.

L'attention du public médical n'a été attirée, dans notre pays, que par un article de Tixier, Pollosson et Arnulf, dans *La Presse Médicale* du 11 Août 1937, par un autre de Constantini et Liaras dans l'*Algérie chirurgicale* d'Octobre 1938, par le rapport de Wilmoth à l'*Académie de Chirurgie*, le 9 Novembre 1938 et par la thèse de Jaume, à Lyon, en 1937. La gangrène cutanée post-opératoire mérite donc d'être mieux connue du chirurgien qu'elle surprend et met dans l'embarras, du dermatologue souvent appelé à donner son avis. Seul, en effet, un diagnostic précoce conduit à un traitement radical et efficace, évite d'inutiles et désespérants tâtonnements thérapeutiques, de longues et pénibles souffrances, la mort même, pour le malade.

*
* *

Clinique. — Toutes les observations montrent une grande analogie. Il existe vraiment, de cette affection, un tableau clinique bien spécial qui ne souffre que de rares dérogations.

Opération causale. — Il s'agit presque toujours d'une intervention *septique*, suivie de drainage par tube, compresse ou mèche.

Le plus souvent, c'est une *laparotomie abdominale* (67 cas sur 95), qui a porté sur l'intestin dans 49 cas. C'est ainsi que nous comptons 35 *appendicites* suppurées (dont 20 avec abcès et 9 gangréneuses), 6 ulcères perforés du duodénum, 5 cancers du côlon ou du rectum, 2 occlusions intestinales, 1 hernie ombilicale. Dans 16 cas, c'était une suppuration de la région du *foie* (6 abcès du foie, 6 cholécystites suppurées ou perforées, 4 abcès sous-phréniques). Les interventions sur les organes génitaux de la femme ne figurent que pour 2 cas (1 salpingite, 1 abcès pelvien).

Onze gangrènes ont été consécutives à une opération sur les *organes thoraciques* (9 empyèmes pour pleurésie purulente, 2 abcès du poumon).

Notons encore 4 interventions pour suppuration de la *paroi abdominale* (1 abcès froid, 1 abcès aigu de la paroi, 2 abcès de l'ombilic) et 12 incisions d'une *collection superficielle*, périphérique (5 adénites ou adéno-phlegmons de l'aisselle, 2 abcès du sein, 2 abcès de l'aine, 1 abcès des bourses, 1 plaie infectée du coude, 1 suppuration de la jambe). Dans 1 cas, enfin, un cancer du larynx avait été extirpé chirurgicalement (Colledge).

La quasi-constance d'une suppuration dans les cas précédents fait penser qu'il y a eu infection, au moins atténuée, dans le cas considéré comme aseptique de Stohr et Niederland (cure de hernie inguinale).

Nous ne ferons que signaler ici la possibilité de gangrènes cutanées analogues survenues spontanément, sans intervention opératoire, après diverses lésions suppurées de la peau.

« *Incubation* ». — Un « intervalle libre », sans signes cliniques spéciaux, sépare toujours l'acte chirurgical du moment où apparaissent les premières manifestations de gangrène.

Cet intervalle est assez élastique d'un cas à l'autre, puisqu'il varie entre deux et soixante jours. Sur 59 observations qui l'indiquent avec quelque précision, nous en trouvons 10 de un à cinq jours, 20 de six à dix jours, 13 de onze à quinze jours. Après cette période de plus grande fréquence, 1 seul cas s'est déclaré entre seize et vingt jours, 7 entre vingt et un et vingt-cinq jours, 4 entre vingt-six et trente jours. 4 derniers cas ont mis exactement deux mois pour se développer.

C'est donc un accident relativement précoce, puisque 70 pour 100 des cas ont débuté moins de quinze jours après l'opération.

Début. — Sur le *bord même de la plaie* (de préférence au contact du drain, si celui-ci est encore en place) ou, souvent aussi, au point d'émergence d'un *crin* (notamment celui qui fixait le drain) ou du trajet d'un crin, apparaît une petite tache érythémateuse, parfois purpurique, qui s'élève habituellement, en un à deux jours, pour former un *nodule* bientôt violacé, furonculoïde ou même anthracoïde. Rapidement le centre en devient noirâtre, escarrotique.

Cette petite plaque de *sphacèle* peut se détacher, en quelques jours, en sorte de bourbillon, et découvrir une ulcération ; généralement elle reste adhérente et s'étend de manière continue, par sa périphérie, pour atteindre en dix à vingt jours les dimensions d'une paume de main avant de s'éliminer par lambeaux en laissant à nu une large plaie.

Le tout est *douloureux* et, surtout, d'une grande sensibilité à la palpation, au frottement.

Assez rarement, le début se fait par deux ou plusieurs éléments distincts qui fusionnent secondairement.

Période d'ulcération gangréneuse. — Dès que la plaie a atteint quelques centimètres de diamètre, son aspect devient et restera caractéristique.

Elle présente, à l'analyse, trois zones distinctes : une zone centrale sphacélique, un sillon périphérique d'élimination, une zone d'extension marginale en bourrelet érythémateux.

La *plaque escarrotique* est d'abord homogène, de coloration noire ou grise, souple, un peu humide. Plus tard, elle se ramollit en son centre et disparaît, en grande partie, par fragments souvent filamenteux. Elle laisse alors à découvert une *ulcération* assez régulière, formée d'un tissu rouge de granulations plus ou moins bourgeonnantes, souvent couverte d'une sanie grisâtre ou blanchâtre, généralement non fétide. Cette ulcération ne creuse jamais très profondément ; elle détruit toute l'épaisseur de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, mais elle respecte les aponévroses superficielles qui transparaissent parfois sous la sanie.

Le *sillon périphérique*, généralement bien tracé, est analogue en tous points au sillon d'élimination des gangrènes ischémiques.

Le *bourrelet marginal* forme le versant externe du sillon ; il est rouge brillant ou violacé, mesure 1 ou 2 *cm.* de large, mais ne fait qu'une faible saillie.

En dedans, il s'abaisse en pente assez abrupte sur le sillon et est habituellement décollé, « sous-miné » selon l'expression des auteurs allemands. Il renferme assez souvent de petits abcès nécrotiques qui peuvent même le farcir en clapiers communicants.

En dehors, il s'estompe en pente douce et sa vive coloration se dégrade progressivement, vers la peau saine, en une auréole d'un rouge plus ou moins cyanotique, souvent purpurique, régulier ou marbré, qui atteint 1 ou 2 *cm.* de largeur.

Ce bourrelet est le siège de *douleurs* vives, continues, de sensations de brûlures, de névralgies souvent irradiantes. Ces douleurs sont exaspérées par la palpation, le moindre frôlement, au point d'entraîner une insomnie complète, de rendre intolérable le contact du pansement, de susciter des idées de suicide.

Cependant, cette gangrène ne s'accompagne que de peu de *symptômes associés.*

Les ganglions satellites restent généralement normaux. S'ils sont parfois le siège d'une légère congestion, ils sont à peu près indolores et ne suppurent ni ne se gangrènent presque jamais.

L'état général reste longtemps peu touché. Il existe un contraste évident, dans presque toutes les observations, entre l'aspect localement si grave des lésions cutanées et les clochers passagers à 38°, 38°5 qui s'inscrivent assez souvent sur la feuille de température ; des poussées à 40° ont été signalées mais sont très rares. L'examen du sang ne montre pas d'anémie ; la leucocytose ne dépasse pas 15.000, avec une lymphocytose modérée qui n'a atteint 50 pour 100 qu'exceptionnellement (Borelli).

Evolution. — Elle est très spéciale. Il est peu d'affections cutanées, dont la progression soit plus désespérante, quel que soit le traitement adopté. L'énumération des essais thérapeutiques qui ont été tentés reproduirait la liste de tous les moyens antiseptiques, biologiques et physiothérapiques actuels.

D'une façon continue, rarement par bonds, l'ulcération s'étend, en général, dans tous les sens à la fois, poussant assez souvent un peu plus rapidement dans une direction et, de ce fait, devenant ovalaire. Ses contours sont réguliers et arrondis ; ils peuvent esquisser une vague lobulation ou même être irréguliers, déchiquetés.

La vitesse d'extension est assez variable d'un sujet à l'autre. Elle est souvent de 3 à 4 *mm.* par jour ; mais elle peut être plus réduite (1 à 2 *mm.*), ou, au contraire, plus rapide et atteindre 10 *mm.* (Constantini et Liaras). Ainsi se distinguent des *formes aiguës*, graves, ou *lentes*, de pronostic moins sombre.

La perte de substance arrive ainsi à recouvrir de vastes surfaces (la moitié de l'abdomen, de l'épigastre dans de nombreuses observations). On l'a vue mesurer 40, 50 *cm.* de diamètre, envahir tout le ventre, un flanc depuis l'ombilic jusqu'à la colonne vertébrale, un côté du thorax, à la fois le thorax et l'abdomen, tout le dos, etc.

Quelquefois, en même temps que la gangrène s'étend par la périphérie, un début d'épidermisation irrégulière se fait vers le centre de la

plaie, là où le tissu de granulations est débarrassé de tout sphacèle. Mais jamais on ne voit de cicatrisation spontanée complète.

Si la thérapeutique radicale nécessaire intervient, c'est-à-dire la complète excision chirurgicale de tous les tissus malades, la *guérison* est la règle ; c'est ce qui s'est réalisé 52 fois sur 78, c'est-à-dire dans les deux tiers des cas. Il va de soi que cette guérison est d'autant plus rapide que l'intervention est plus précoce et l'ulcération moins étendue. 32 observations précisent le délai demandé par la cicatrisation ; il a été de moins d'un mois dans 3 cas, de deux à trois mois dans 10, de quatre à six mois dans 11, de sept à douze mois dans 5, de treize à dix-huit mois dans 2 et, enfin, de trois ans et demi dans le cas de Cole et Driver.

Si l'on ne se décide pas à l'exérèse indispensable, la situation se prolonge, désespérante, et devient misérable en quelques mois. La morphine soulage à peine les douleurs du malade. L'appétit disparaît, les forces déclinent ; la température s'élève parfois, par à-coups, pour atteindre 40° et s'y maintenir.

La mort survient, dans le tiers des cas, en quatre à huit mois et plus, dans le marasme, la cachexie. Elle peut être accélérée par des infections secondaires, un état de septicémie subaiguë ou chronique, un ictère grave, une crise d'urémie ; 12 décès se sont ainsi produits.

*
* *

Conditions étiologiques. — *Fréquence.* — La gangrène post-opératoire progressive de la peau est de connaissance assez récente et reste relativement peu fréquente.

Les premières observations sont de Loison, en 1906, de Menetrier et Touraine, en 1908, après abcès amibien du foie. Elles ont été suivies par celles de Carini, de Daborn et Heyman, en 1912, de Heyman et Ricou, en 1916, toutes trois en Extrême-Orient.

Après le cas de Borelli, en 1923, celui de Cullen, en 1924 (qui est souvent indiqué, à tort, comme le premier), a été le point de départ d'une série de communications. Aussi, Lynn en réunissait-il 30 cas en 1931, Liedberg 37 en 1936, Sussi 41 en 1937. Nous avons dit que le nombre des observations que nous avons réunies atteignait actuellement 100, certainement très inférieur à la réalité.

Sexe. — *Le sexe masculin* fournit plus des deux tiers des cas. Sur 86 observations, nous en trouvons 61 chez l'homme (71 pour 100) et 25 chez la femme.

Age. — Les sujets jeunes sont peu touchés. Sur 85 cas, nous n'en notons que 2 avant l'âge de 10 ans et 2 entre 11 et 15 ans. Plus tard, ce type de gangrène devient plus fréquent : 9 cas de 21 à 30 ans, 18 de 31 à 40 ans, 19 de 41 à 50, 15 de 51 à 60 et 20 de 61 à 70. C'est donc *à partir de 30 ans* qu'il s'observe le plus communément.

Causes prédisposantes. — Le terrain, incriminé par quelques auteurs, ne paraît pas exercer d'influence bien nette. Le rôle de la syphilis, du diabète, de l'alcoolisme est très réduit.

Certes, il s'agit le plus souvent de sujets débilités par la maladie qui a nécessité l'intervention chirurgicale : appendicite suppurée ou gangréneuse, ulcère perforé du duodénum, cholécystite, abcès du foie, cancer de l'intestin, pleurésie purulente, etc. Mais ailleurs, la suppuration a été trop faible pour atteindre gravement l'état général : abcès du sein, de l'ombilic, de l'aine, de l'aisselle, etc. Il est, du reste, exceptionnel de voir le malade succomber à une septicémie aiguë due au microbe de la suppuration initiale.

Causes déterminantes. — L'origine réelle de la gangrène post-opératoire paraît résider dans une *infection secondaire* de la plaie opératoire. Deux observations sont assez démonstratives à ce point de vue :

Chez le malade de Shipley, atteint d'abcès appendiculaire, une incision à droite ne donne rien ; on la répète à gauche et on trouve le pus : seule cette dernière plaie est le point de départ du sphacèle. Dans le cas de Brown et Murphy, un abcès appendiculaire est ouvert et drainé ; une gangrène apparaît. Alors qu'elle évolue encore, il se produit un iléus pour lequel on pratique une seconde laparotomie ; cette dernière ne se sphacèle point.

L'infection secondaire peut se faire *de l'extérieur.* Il semble que le fait doive se réaliser lorsqu'il s'agit d'une suppuration périphérique, superficielle, telle qu'un abcès du sein, de l'aisselle, de l'aine, etc.

Elle semble plus souvent venir *de l'intérieur.* La grande majorité des cas s'est réalisée, après un temps assez long d'incubation, à propos d'interventions sur des cavités digestives infectées. Elle a débuté au niveau même de l'orifice de la plaie, au contact du drain, des mèches ou des crins.

Pathogénie. — Le mécanisme de cette gangrène n'est pas encore nettement déterminé.

Il ne s'agit évidemment pas de nécrose par oblitération artérielle ni d'auto-digestion par ferments pancréatiques. Tous les auteurs s'accordent pour admettre l'existence d'une *nécrose d'origine microbienne,* encore que les germes invoqués puissent varier d'un cas à l'autre.

Jamais, notons-le, les microbes de la gangrène gazeuse n'ont été retrouvés, pas plus que le bacille de Ducrey, agent possible de phagédénisme proprement dit, ni que des mycoses.

Par contre, dans de très nombreux cas (34 sur 65) on constate la présence du *couple symbiotique streptocoque-staphylocoque.* Cette constatation a été le point de départ des travaux de Meleney à qui l'on doit la conception pathogénique suivante : Dans la zone extensive, on trouve du streptocoque isolé, non hémolytique, faiblement anaérobie (streptocoque micro-aérophile de Meleney) qui correspond peut-être à une variété de streptocoque intestinal décrite par Prévost. Ce microbe fait, en quelque sorte, le lit de la gangrène qui résulte de son action combinée avec celle d'un staphylocoque doré hémolytique que l'on voit, associé au streptocoque, dans la zone nécrotique. La nécessité d'un état symbiotique serait démontrée par ce fait que l'injection isolée de l'une ou de l'autre culture ne provoquerait aucune gangrène alors que l'injection mixte la déclencherait.

En réalité, les germes isolés n'auraient qu'une faible virulence. Ils seraient sans effet pour le chien et pour le cobaye. Les meilleurs résultats seraient obtenus chez le rat, à condition de ne pas employer des doses élevées, mais de petites doses répétées, comme si la gangrène n'était produite que par sensibilisation, en véritable phénomène d'Arthus. Chez un malade de Halkin, le vaccin provoquait un foyer de nécrose, alors qu'il restait sans action sur la maladie.

Peut-être faut-il aussi accorder une influence aux microbes divers qui accompagnent le plus souvent (21 cas sur 34) la symbiose streptocoque-staphylocoque : bacilles à gram positif (4 cas), à gram négatif (6 cas), pyocyanique (1 cas), bacilles et cocci divers (10 cas).

Mais cette symbiose n'a pas toujours été retrouvée. Dans 10 cas, il n'existait que du streptocoque pur (8 cas) ou associé à un bacille gram négatif (2 cas), ou bien du staphylocoque pur (blanc dans 1 cas, doré dans 2) ou associé à un coli (1 cas), à des cocci variés (1 cas).

Ailleurs, on n'a isolé que du Proteus vulgaris (2 cas), un bacille gram négatif analogue au bacille de Milian (3 cas), une symbiose fuso-spirillaire (1 cas).

Enfin, dans un groupe intéressant de 12 observations, l'agent déterminant a été l'*amibe histolytique* provenant d'un abcès du foie ou d'une infection intestinale. Il semble que cette cause n'ait pas été suffisamment recherchée dans la plupart des cas et qu'elle puisse expliquer un assez grand nombre des gangrènes survenues après intervention sur le tube digestif.

*
* *

Diagnostic. — Par son aspect clinique, par ses caractères évolutifs autonomes, la gangrène post-opératoire progressive de la peau est d'un diagnostic aisé.

On ne saurait la confondre ni avec la *gangrène gazeuse* ni avec l'*érysipèle gangréneux* qui sont des processus aigus.

Elle appartient à la classe des gangrènes chroniques de la peau et se distingue facilement des *gangrènes artérielles* ou *diabétiques,* en apparence spontanées, de l'*ecthyma* ou *impétigo gangréneux,* des *gangrènes multiples* de l'enfant ou de l'adulte, des sphacèles dus aux fuso-spirilles, au Bacillus gangrenæ cutis de Milian et Nativelle, de la *gangrène insulaire bénigne* de Touraine, peu extensive et guérissant d'elle-même. Dans tous ces cas, l'absence d'une intervention chirurgicale antérieure, les dimensions restreintes des éléments (qui sont rarement solitaires), leur tendance souvent spontanée à la guérison permettront le diagnostic.

*
* *

Traitement. — La lecture des 100 observations connues ne laisse aucun doute sur l'attitude thérapeutique qu'il convient d'adopter. Sans s'attarder à la vaccinothérapie, à la chimiothérapie, aux antiseptiques locaux, aux irradiations, il faut recourir d'emblée à l'*exérèse radicale.*

On ne se contentera pas d'une simple thermo-cautérisation, même minutieuse, de la plaie ; la rechute serait immanquable. Il faut, sous anesthésie générale, en peau saine, au large des lésions, au moins à 2 cm. d'elles, pratiquer une excision méthodique, de préférence au bistouri électrique ou au thermocautère, sinon au bistouri simple. En profondeur, il est inutile de faire de grands délabrements, car la gangrène n'atteint pas le plan aponévrotique. On surveillera attentivement, les jours suivants, les bords de la plaie pour attaquer de la même façon les rechutes qui se produisent parfois.

Cette méthode a toujours donné des résultats surprenants. Les douleurs disparaissent du jour au lendemain ; la plaie prend bon aspect et bourgeonne ; l'état général se relève, la température revient rapidement à la normale. Si l'intervention a été précoce, comme il convient, c'est-à-dire dans les premières semaines, ou alors que la plaie ne dépasse pas une douzaine de centimètres, la perte de substance reste modérée et se répare assez vite, en deux ou trois mois. Si la gangrène était étendue, des greffes de Thiersch hâteraient l'épidermisation. Par sa décision, le chirurgien aura mis fin à un « calvaire douloureux », selon l'expression de Sussi.

Ce n'est que chez les cachectiques, où l'excision pourrait être grave, qu'on pourra se contenter de badigeonnages de nitrate d'argent à 2 pour 100, suivis immédiatement d'irradiations aux rayons X.

A. Touraine et Duperrat.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La santé de la Terre et la santé de l'Homme et des Animaux

La vie n'est pas un phénomène extérieur et fortuit à la surface du globe.

Si l'on veut bien reconnaître, en effet, que la terre concourt par l'assimilation physiologique à la conservation de son état propre, démontrant ainsi une organisation en action, il faut la considérer, elle-même, comme un organisme vivant.

Cette activité vitale du sol, qui dans une certaine mesure se confond avec ce que l'on désigne sous le nom de fertilité, est susceptible de variations. Il est de notion courante qu'on peut l'accroître par l'emploi des amendements et des engrais ou la réduire et même l'épuiser par des cultures mal dirigées.

Il est bien connu, par exemple, que vers 1860, grâce aux produits phosphatés naturels : poudre d'os, noir animal, phosphates fossiles, etc., on obtint, en Bretagne et en Sologne, des succès prodigieux en agriculture et en élevage dans les défrichements de landes et bruyères en terres granitiques siliceuses et, en général, dans toutes les terres acides ; et que, par contre, dans certaines parties de l'Amérique du Nord, où l'agriculture était jadis très florissante, une production trop intensive de céréales, sans l'assolement qui ménage le sol, a complètement épuisé la terre, laquelle se recouvre de plus en plus, actuellement, de landes et de fougères.

Les études que nous poursuivons depuis plusieurs années et qui ont fait l'objet, ces temps derniers, d'une série de communications à l'Académie vétérinaire de France, nous ont donné la certitude d'une relation étroite entre la vitalité du sol et la santé des animaux.

Notre conclusion est qu'il existe, pour ces derniers, un moyen d'éviter les accidents de transplantation et de développement de certaines maladies infectieuses, et que ce moyen simple consiste à apporter au sol le phosphore qui lui est indispensable.

Scrait-ce une illusion de penser qu'il puisse en être de même pour l'espèce humaine et qu'en introduisant la pratique de la fumure phosphatée dans les cultures vivrières de nos territoires d'outre-mer on ne rendrait pas la vie plus facile aux populations autochtones aussi bien qu'à celles qui y sont amenées par immigration ?

*
* *

C'est une constatation de fait que les races humaines et animales doivent leurs qualités primitives à la nature du sol qui les nourrit.

L'homme est ce que le sol le fait.

« Dans l'Aveyron, écrivait le physiologiste et philosophe français Durand, né à Gros, près de Rodez, en 1826, une moitié du département est constituée par du schiste, le seigle seul y pousse; on nomme la région le Ségala. Or, les Ségalais sont chétifs, maigres, anguleux, petits ; les animaux du Ségala sont de petite taille.

L'autre moitié du département est de formation jurassique ; le froment y constitue la principale culture : c'est la Causse. Or, les Caussenards sont amplement charpentés, grands, beaux, vigoureux ; les animaux élevés sur les Causses sont eux-mêmes de plus grande taille que ceux du Ségala. »

Cette observation n'a, aujourd'hui, qu'un intérêt rétrospectif : Ségalais et Caussenards ne sont plus différents, car la facilité des échanges commerciaux et les progrès de l'agriculture moderne ont uniformisé l'alimentation de la France dans toutes ses régions, mais la question reste entière en ce qui concerne nos colonies où les populations indigènes ont toujours le plus grand besoin de se fortifier physiquement.

Il n'est donc pas inutile de rappeler que les cendres de blé fournissent près de la moitié de leur poids d'acide phosphorique et que le pain de froment, à la condition que la farine ne soit pas séparée du germe du grain de blé, représente un aliment riche non seulement en matières productrices de calories mais aussi en phosphore.

Une nourriture à base presque exclusive de froment serait donc suffisante pour améliorer l'état physiologique défectueux des êtres humains soumis à notre tutelle colonisatrice et leur donner la possibilité de mener une vie plus active.

Ajouterons-nous cette affirmation du professeur Girard de l'Ecole vétérinaire de Toulouse que les plus belles espèces animales, les meilleures races bovines ou ovines, les races chevalines perfectionnées comme les variétés porcines de choix se trouvent, exclusivement, dans les pays où le sol — partant l'aliment — est riche en acide phosphorique.

Nous en arrivons ainsi à la nécessité du travail en commun du médecin, de l'agriculteur et de l'éleveur pour résoudre le problème que le général Galliéni posait à l'Académie de Médecine, dès l'année 1901 : celui des moyens à mettre en œuvre pour combattre les causes de la déchéance chez les races autochtones de Madagascar.

*
* *

Aussi nous permettrons-nous de résumer très brièvement les observations suivantes que nous avons faites, jadis, en Argentine alors que nous avions le grand honneur d'occuper l'une des chaires de l'Institut supérieur Agronomique et Vétérinaire qui venait d'être créé à Buenos-Aires.

Ces observations se rapportent à la « Tristeza ».

On sait que cette maladie du bétail est une piroplasmose qui, certaines années, cause des pertes considérables aux éleveurs de l'Argentine et de l'Uruguay.

C'est, généralement, après les grandes chaleurs, quand le temps est lourd et orageux, que cette terrible épizootie fait son apparition et il n'est pas rare, alors, de constater en l'espace de quelques jours la mort de plus de 600 bœufs adultes dans un troupeau de 1.000 bêtes.

La maladie se propage par les larves de certaines tiques.

Ces larves, écloses dans les touffes d'herbe du pâturage, envahissent les animaux alors qu'ils sont couchés sur le sol, les piquent de leur rostre, subissent des métamorphoses et prennent la forme sexuée. Les femelles adultes, gorgées du sang des animaux malades, se laissent tomber à terre pour y effectuer la ponte à l'abri d'une nouvelle touffe d'herbe et le cycle recommence.

La démonstration est facile de la propagation de la Tristeza par les tiques en partant de larves écloses dans le laboratoire et provenant de tiques mères gorgées de sang infecté.

*
* *

Nos observations, communes d'ailleurs avec celles de notre regretté collègue Lignières et de nombreux éleveurs argentins, nous ont permis de vérifier que l'aire géographique de la Tristeza correspond exactement à celle de la répartition des tiques.

Mais voici un fait d'importance capitale :

La création, en Argentine, d'un champ de luzerne en région infectée suffit, à elle seule, pour réaliser, d'emblée, un territoire indemne de maladie.

Alors qu'aux alentours de ce champ la Tristeza fait des victimes en nombre considérable, dans cet *îlot de prospérité*, artificiellement créé par la volonté de l'homme et qui peut s'étendre sur des milliers et des milliers d'hectares, les animaux transplantés, même ceux appartenant aux races les plus délicates et les plus perfectionnées, se reproduisent et grandissent sans avoir à souffrir le moins du monde de la très grave épizootie qui règne au voisinage.

*
* *

On a donné de ce fait plusieurs explications.

La nôtre, basée sur ce que nous ont appris, à notre retour d'Argentine, nos expériences de phosphatage méthodique des pâturages du Morvan, entraînant automatiquement la disparition de la piroplasmose de pays froid qui sévissait dans cette région, est que la luzerne va puiser dans les couches profondes de la prairie pampéenne cet aliment protecteur, le phosphore, qui est indispensable à la vie normale de l'animal.

Car ce phosphore s'y trouve en abondance et sous la forme du phosphate le plus facilement reconnaissable : celle d'os fossiles de grands ruminants.

Les paléontologues nous ont appris, en effet, que le sous-sol de la Pampa est formé d'un ossuaire considérable s'étendant sur près de 100.000 km^2 et dont l'origine doit être attribuée à des perturbations géologiques ayant provoqué l'anéantissement complet des animaux terrestres qui couvraient le globe à une époque antérieure à la nôtre.

Que les animaux auxquels ces os ont appartenu soient antérieurs à l'existence de l'homme ou qu'ils lui soient contemporains ; que les minerais de phosphates employés dans le Morvan, pour y prévenir la piroplasmose, proviennent de la Somme ou de l'Afrique du Nord ; qu'ils aient pour origine des excréments fossilisés de grands sauriens ou les boues de Diatomées marines, les phosphates naturels ont

tous cette propriété commune qu'*ils procèdent de la vie* et c'est, pensons-nous, la raison pour laquelle *ils apportent avec eux la condition primordiale de l'amélioration des races et de leur résistance aux maladies.*

*
* *

Si l'on veut, par conséquent, que la population d'un pays devienne plus nombreuse et robuste, que la terre prenne de la valeur, que les aliments fournis par les végétaux deviennent plus nutritifs et le bétail meilleur ; si l'on veut redonner au sol sa vitalité et sa fécondité et créer un milieu favorable au développement de la plante humaine, il faut par des apports réguliers de phosphates naturels restituer à la terre l'élément qui lui manque le plus : le phosphore.

L'amélioration de la santé de la terre par l'utilisation dans la France d'Outre-Mer des phosphates naturels, qui s'y trouvent, par places, en quantités inépuisables, est le premier moyen à mettre en œuvre pour favoriser la culture humaine dans notre empire colonial. A la condition, toutefois, que le climat ne soit pas trop sec, car un terrain même riche en acide phosphorique ne produit que des plantes pauvres en phosphates s'il lui manque de l'eau.

Une terre qui a soif souffre et, si le phosphore lui fait défaut, c'est une terre malade.

En améliorant la santé de la terre, nous améliorons celle de l'homme et des animaux.

J. Lesage,
Docteur de l'Université de Paris,
Lauréat de l'Institut.

L'escroquerie à l'Assurance [1]

Par leurs répercussions directes et indirectes, les Assurances, sous quelque forme qu'elles soient conçues, constituent indéniablement une cause de diminution de l'énergie et de la valeur morale des hommes civilisés, quel que soit leur rang social.

Lequel d'entre nous, médecins, n'a pas été péniblement impressionné en voyant des personnes appartenant aux classes dirigeantes, souvent même très fortunées, qui, à la suite d'un accident couvert par une assurance, n'ont qu'une pensée : prolonger le traitement au delà des limites utiles, extraire du sinistre une indemnité aussi forte que possible, sans se soucier de la vérité et de l'élémentaire droiture.

De là à l'escroquerie pure et simple, il n'y a qu'un pas, et ce pas est trop souvent allègrement franchi. Qu'il s'agisse d'assurance sur la vie, contre les accidents ou contre les maladies, le nombre des fraudes, dont sont victimes les Compagnies d'assurances, augmente de jour en jour.

En ce qui concerne les accidents du travail, la fraude est organisée, c'est une véritable carrière qui a ses spécialistes et ses consultants.

Contre les Compagnies d'assurances, les escrocs ont multiplié les attaques avec un polymorphisme remarquable.

Assurer un immeuble, une collection, une récolte et les détruire par le feu constitue une opération rémunératrice et trop souvent impunie. L'assurance contre le vol amène à l'effraction simulée, beaucoup plus fréquente qu'on le pense. L'assurance sur la vie prête à des combinaisons aussi audacieuses que variées : tantôt on substituera un individu à un autre au moment de l'examen médical, tantôt l'assuré disparaîtra et la famille touchera les primes, soit en présentant un cadavre volé ou acheté, soit en prétendant que le disparu est tombé dans une rivière et le premier corps inconnu repêché est regardé comme le sien. Dans des cas moins tragiques, l'assuré réclame une indemnité parce qu'il a reçu des coups et qu'on a déchiré ses vêtements.

M. Locard montre le recours que peuvent apporter aux assureurs les laboratoires de criminalistique, avec les ressources dont dispose la science : analyse des poussières, des empreintes de toutes sortes, des cendres de tabac, détermination du sang individuel, de la salive individuelle, etc.

Le policier appelé pour un cas de cambriolage, avant de procéder avec méthode aux divers examens techniques, pourra « sentir » le truquage et la simulation, en se basant sur un phénomène psychologique vraiment curieux. Un cambrioleur véritable, même très habile, même lorsqu'il mériterait d'être appelé un gentleman-cambrioleur, saccage tout ; il vide les armoires brutalement en dispersant sur le plancher tout ce que portent les rayons, les patères ; il jette sur le sol les tiroirs entiers, il éventre les meubles, enfonce les panneaux s'il suppose un trésor caché. La seule limite à son vandalisme est la nécessité de ne pas faire trop de bruit, de n'être point entendu des voisins. Le propriétaire légitime ne consent point aisément à de tels ravages ; il manie la pince-monseigneur avec mesure, avec précaution, pas plus qu'il n'est strictement nécessaire ; quant à détruire l'équilibre de ses piles de linge et à précipiter sur le carreau les objets qui lui sont chers, il n'en a pas la force ou même la pensée ; il résulte de ces ménagements un air d'insincérité qui frappe au moins les techniciens avertis. Bien entendu, cette première impression n'est qu'une indication qui ne dispense pas d'utiliser toutes les ressources de la criminalistique.

M. Locard donne quelques exemples d'effraction simulée où la science a permis de détecter le coupable.

Dans les cas de présentation de cadavres, à l'appui d'une demande d'indemnité pour une assurance sur la vie, on n'oubliera pas que les empreintes digitales peuvent être identifiées même sur un cadavre putréfié. D'autre part, il sera indispensable, et la plupart du temps fructueux, d'étudier les conditions ou les lieux du prétendu suicide ou du prétendu accident.

Lorsqu'il s'agit d'une tentative d'escroquerie pour déchirure de vêtements au cours d'une soi-disant agression, si on dispose les vêtements sur un mannequin, il n'y a jamais correspondance exacte entre les déchirures de la veste, du gilet et du linge.

*
* *

En somme, M. Locard le démontre, la Science peut être le meilleur auxiliaire de la Justice ; les assureurs ne sauraient trop faire appel à ses ressources. Ce faisant, ils travailleront à l'équilibre de leurs budgets et, par ricochet, à la moralité publique. La crainte du gendarme est le commencement de l'honnêteté.

P. D.

1. Edmond Locard, directeur du Laboratoire de police technique de Lyon : *L'escroquerie à l'assurance et les accidents simulés. Revue Internationale de Criminalistique*, Lyon 1938, n° 3.

Un catgut antidérapant [1]

Le catgut a le grave défaut de glisser sur les pédicules qui lui sont confiés et il arrive qu'il laisse échapper les vaisseaux qu'il doit étreindre. Aussi la plupart d'entre nous l'amarrent-ils à l'aiguille pour assurer sa sécurité sur les pédicules infundibulo-ovariens par exemple et se décident difficilement à l'utiliser pour hémostasier les vaisseaux du rein.

La soie qui ne dérape pas a d'autres inconvénients : trop fine elle casse, trop grosse elle constitue un corps étranger qui tend souvent à s'éliminer et entraîne de ce fait une fistulisation qui peut durer des mois, voire des années.

J'ai demandé aux Laboratoires Bruneau d'établir un catgut tressé en chaîne (fig. 1) qui, par les irrégularités mêmes de son calibre, puisse mordre profondément sur les tissus (fig. 2) et notamment sur l'adventice des vaisseaux. Ils y ont parfaitement réussi puisque ces nattes antidérapantes sont aussi souples que le brin ordinaire.

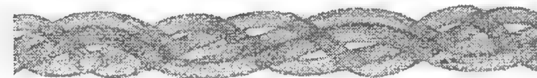


Fig. 1. — Catgut antidérapant grossi 16 fois.

Elles sont aussi, à calibre égal, plus solides de par leur fasciculation même. Lorsqu'on exerce sur elles une forte traction, chaque brin se tend isolément jusqu'à la limite de son élasticité propre. Lorsque celle-ci est atteinte, l'ensemble forme un bloc homogène capable de supporter une nouvelle traction.

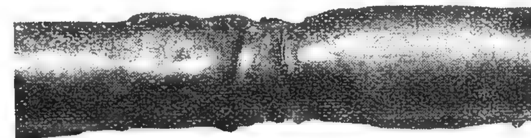


Fig. 2.

Enfin, étant constituées de fils fins ces tresses offrent au point de vue stérilisation des facilités plus grandes que les gros brins et c'est là un avantage qui n'est pas négligeable.

Georges Pascalis.

1. Ce catgut est fabriqué par les Laboratoires Bruneau et Cie, 17, rue de Berri, Paris-8e.

Livres Nouveaux

Applications médicales du nouveau Codex et prescription des substances vénéneuses, par René Hazard. 1 vol. de 92 p. (*Collection Médecine et Chirurgie, Recherches et Applications*, n° 13) [*Masson et Cie*, éditeurs]. — Prix : 18 fr.

Le Codex 1937, applicable à partir d'Avril 1938, a apporté des changements importants à la pharmacopée. Ces changements ont été groupés ici sous trois chefs : suppressions, additions, modifications.

A côté de produits chimiques nouveaux figurent dans cette nouvelle édition de nombreux produits galéniques et des formules nouvelles de préparations officinales qui peuvent rendre les meilleurs services. Ces formules sont présentées ici au médecin désireux de prescrire autre chose que la spécialité passe partout. Les produits opothérapiques, les sérums et vaccins, les titrages biologiques ont pris une importance considérable : on leur a consacré plusieurs pages dans ce volume. On y a ajouté quelques renseignements d'intérêt général (conférence internationale de Bruxelles).

Une importance particulière a été donnée ici à la législation des toxiques. Cette législation est actuellement d'autant plus difficile à connaître et à comprendre qu'elle est éparse même dans le Codex et que des décrets postérieurs à celui-ci sont venus encore la modifier. R. Hazard l'a reprise par la base et exposée d'une façon simple et claire.

Ce livre a été écrit surtout pour les médecins en ce qui concerne les nouveautés du Codex, mais les renseignements qu'il fournit touchant la législation des substances vénéneuses intéressent les pharmaciens autant que les médecins.

A. Ravina.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Ecole de Médecine d'Hanoï

DE L'ENSEIGNEMENT AUX ÉTRANGERS ET AUX SAGES-FEMMES.

Par décret du 23 Décembre 1938, l'Ecole de Médecine et de Pharmacie de plein exercice de Hanoï est habilitée à donner aux étrangers l'enseignement conduisant aux diplômes de l'Ecole de Médecine et de Pharmacie de plein exercice de l'Indochine, de Docteur en médecine, de Pharmacien et de Sage-femme. Les droits et prérogatives attachés à ces diplômes sont les mêmes que ceux conférés par les diplômes de l'Université de Paris, mention Médecine ou Pharmacie.

L'Ecole de Médecine et de Pharmacie de plein exercice de l'Indochine, pour la délivrance des diplômes ci-dessus désignés, à l'exception de celui de Sage-femme, est rattachée au ressort de l'Académie de Paris, qui délivrera les diplômes sur le vu des certificats d'examens et de soutenances de thèse établis par la Direction de l'Instruction Publique en Indochine. L'Ecole de Médecine et de Pharmacie de plein exercice de l'Indochine est habilitée à délivrer le diplôme de Sage-femme de ladite école (avec mention : Section Asiatique étrangère).

Par arrêté du 23 Décembre 1938 de M. le Ministre de l'Education Nationale, il est institué, au siège de l'Université Indochinoise, un examen spécial des étrangers originaires de pays où l'enseignement secondaire n'est pas organisé de façon équivalente au baccalauréat de l'enseignement secondaire français et qui demandent à s'inscrire à l'Ecole Supérieure de Droit ou à l'Ecole de Médecine et de Pharmacie de plein exercice de l'Indochine.

IV^e Congrès annuel des médecins électro-radiologistes de Langue française.

Ce Congrès aura lieu du 11 au 14 Octobre 1939, à la Faculté de Médecine de Paris (Amphithéâtre de Physique), pendant le Congrès de Chirurgie. Les séances auront lieu l'après-midi.

Bureau du Congrès : Président, M. DELHERM ; secrétaire général : M. A. DARIAUX ; secrétaire adjoint : M. HÉLIÉ ; trésorier : M. MOREL-KAHN.

Les rapports suivants seront présentés : 1° *Radiodiagnostic :* Les résultats des Méthodes radiologiques d'examen en coupes de l'organisme par M. le Prof. DIDIÉE ; 2° *Electrologie :* Les phénomènes bioélectriques du système nerveux. Etat actuel de la question ; applications possibles, par le Prof. BAUDOUIN et M. O. FISCHGOLD ; 3° *Roentgenthérapie :* La Roentgenthérapie anti-inflammatoire, par M. DANIEL.

Adresser la correspondance au Secrétaire général, M. A. DARIAUX, 9 bis, boulevard Rochechouart, Paris (9^e). Seules seront acceptées les communications ayant trait aux rapports.

15^e Croisière Médicale Française.

PAQUES EN AFRIQUE DU NORD.

Après les mois d'hiver et leur décor maussade, l'Afrique synthétise tout ce que nous avions si ardemment désiré tandis que la pluie flagellait les vitres ou que le vent glacé nous forçait à remonter frileusement le col de notre pardessus : un ciel limpide et bleu, un soleil éclatant, chaud sans être agressif, et des couleurs vives pour égayer nos yeux lassés des horizons brumeux.

Le Comité des C. M. F., avec l'aimable collaboration de la Compagnie Générale Transatlantique, nous offre cette année la réalisation de ce rêve. Le luxueux et confortable s/s « *Champlain* » quittera Marseille le dimanche 2 Avril à 12 h. pour faire sa première escale à *Tripoli*, le grand port italien d'Afrique. Un court arrêt à *Malte* permettra de visiter la Valette, auréolée du souvenir des chevaliers, et où, dans des rues typiquement italiennes, des marchands hindous vendent des marchandises japonaises payables en devises britanniques.

Nous retrouverons la France en débarquant à *Tunis*. La ville indigène et ses souks, le Bardo, Sidi-Bou-Saïd, Carthage, Bizerte. Puis ce sera *Alger* qui nous accueillera dans le flamboiement de ses maisons blanches, Alger, capitale de nos départements d'Outre-Méditerranée.

Après une escale à *Tanger*, ville internationale, souriante et paisible à deux pas d'un pays déchiré par la guerre, notre paquebot gagnera *Casablanca*, la plus moderne réalisation de la France d'Outre-Mer, l'œuvre impérissable et stupéfiante de Lyautey l'Africain. Puis, mettant le cap au Nord, le « *Champlain* » ralliera Le Havre où il accostera le 14 Avril réalisant en 13 jours, pendant la durée des vacances de Pâques, une merveilleuse croisière en Afrique du Nord, voyage au charme duquel viendra s'ajouter l'intérêt d'excursions et de circuits terrestres permettant la visite des oasis du Sud : Gabès, Tozeur, Biskra ainsi que des randonnées à travers la Kabylie et le Maroc.

Le périple africain de la 15^e Croisière Médicale Française laisse donc aux amoureux de la mer et aux amateurs de tourisme automobile le choix entre des itinéraires variés et tentants.

Pour tous renseignements s'adresser aux « Croisières Médicales », 9, rue Soufflot, Paris (V^e).

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Urologie.

DEUXIÈME COURS (Travaux pratiques de Médecine opératoire spéciale ; Prof. : M. Pierre Duval). — Ce Cours sera fait par M. Claude Olivier, prosecteur, sous la direction de M. le Prof. Chevassu et commencera le lundi 20 Mars 1939, à 14 heures.

PROGRAMME. — A. *Chirurgie du rein et de l'uretère.* 1° Découverte du rein par voie lombaire. Ouverture des abcès périnéphrétiques. Néphrectomie. Lombo-abdominale. — 2° Chirurgie de la lithiase rénale. Pyélotomie. Pyélotomie élargie. Petite néphrotomie. Grande néphrotomie. — 3° Néphrostomie. Néphropexie. Décapsulation des reins. — 4° Néphrectomies transpéritonéales. Découverte de l'uretère. Ablation des calculs de l'uretère. — 5° Urétéro-cysto-néostomie et urétéro-colonéostomie.

B. *Chirurgie de la vessie, de la prostate, de l'urètre et des organes génitaux de l'homme.* 1° La cystostomie. Les voies d'abord de la vessie. — 2° Chirurgie des tumeurs vésicales. Les cystectomies partielles et totales. — 3° Chirurgie de la prostate. Ouverture des abcès de la prostate. Prostatectomies transvésicale et périnéale. — 4° Chirurgie de l'urètre. Urétrotomie. Chirurgie des ruptures traumatiques de l'urètre. Autoplasties de l'urètre. — 5° Cure des hypospadias. Epididymectomie. Castration.

Les Cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du Prosecteur. Le nombre des élèves admis à ce Cours est limité. Seront seuls admis : Les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 francs, pour ce cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4, de 9 à 11 h. et de 14 à 16 h.) ; ou bien tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A. D. R. M.).

Allemagne.

Une décision du D^r Klarc, Commissaire de la presse médicale, interdit désormais, dans les périodiques médicaux allemands, la publication de travaux rédigés par des juifs. Il est en outre recommandé aux médecins allemands de ne lire, parmi les journaux médicaux étrangers, que ceux qui sont authentiquement publiés par des aryens et de se méfier des journaux anciennement juifs qui se publient maintenant à l'étranger, comme l'*Ars Medici*, qui a émigré de Vienne en Suisse.

Angleterre.

LA MÉDAILLE KINGSLEY, fondée en 1904 dans le but de récompenser les travaux ayant pour objet la médecine coloniale, vient d'être décernée pour l'année 1938 à quatre savants, parmi lesquels le professeur Emile BRUMPT, de la Faculté de Médecine de Paris, secrétaire général de l'Institut de Médecine coloniale. L'Institut de Médecine tropicale de Liverpool a voulu ainsi marquer son appréciation des beaux travaux de parasitologie du savant français, qui est universellement connu, même des non spécialistes, par son *Précis de Parasitologie*.

Un autre lauréat est le professeur SCHULEMANN, de Bonn, dont le nom est étroitement attaché à l'essor actuel de la chimiothérapie.

Le professeur BARBER a également reçu une médaille. L'éminent savant de la Fondation Rockefeller est connu par l'appareil dit micro-manipulateur, qui port son nom. Il était déjà connu par ses travaux sur le paludisme : il a démontré qu'on pouvait, d'une manière efficace et économique, tuer les larves des moustiques, vecteurs du paludisme, au moyen de ce composé arsenical connu sous le nom de *Vert de Paris*.

Le quatuor des lauréats est complété par le professeur PATTON (de Liverpool), qui a longtemps travaillé aux Indes, et qui est surtout connu pour ses travaux sur le *Kala-Azar* et sur le *Bouton d'Orient*.

*
* *

LE 107^e CONGRÈS DE L'ASSOCIATION MÉDICALE BRITANNIQUE se tiendra les 26, 27 et 28 Juillet 1939, à *Aberdeen* (Ecosse), sous la présidence du D^r FRASER, médecin de l'Infirmerie royale de cette ville.

États-Unis.

Voici, d'après le Bureau de statistique des Etats-Unis, le taux de mortalité atteint, en 1936, par les principales causes de décès. La première place appartient aux maladies de l'appareil circulatoire : 110.654 morts sont dus à la myocardite ; 50.529 à l'endocardite, 48.622 à des lésions des coronaires, et 17.760 à l'angine de poitrine ; en tout, près de 180.000 décès. Ensuite vient le cancer, avec 149.126 décès, dont 68.239 du tube digestif. Les maladies infectieuses et microbiennes atteignent un chiffre voisin, 148.798 décès, dont 22.889 par la grippe, 3.020 par la méningite cérébrospinale, 12.612 par la syphilis, 71.527 par la tuberculose, soit deux fois et demi moins par tuberculose que par affection cardiaque. Le diabète a tué 30.406 personnes ; les maladies du système nerveux sont responsables de 143.543 morts, dont 103.560 par hémorragie cérébrale, ce qui nous ramène à des lésions des vaisseaux, c'est-à-dire encore de l'appareil circulatoire. On a dénombré 134.920 morts par affection pulmonaire (tuberculose exclue), dont 119.055 par pneumonie. L'appendicite est notée dans 16.480 cas ; la cirrhose hépatique dans 10.587, et l'ulcère gastrique dans 5.987. Il y a eu 138.775 morts violentes, dont 18.294 suicides, les deux tiers masculins ; 10.232 homicides, 36.761 accidents mortels d'automobiles, 26.673 vies ont été perdues dans des chutes, accidents par brûlures ou intoxications gazeuses.

PH. D.

Grèce.

Pendant le mois de Juillet de l'année 1938, d'après la statistique officielle, sont nés, en Grèce, 4.243 individus, dont 2.248 du sexe masculin et 1.995 du sexe féminin.

De ce nombre, 19.673 individus sont nés dans l'Administration de la capitale (Athènes, Le Pirée et les environs). Soit 892 garçons et 781 filles.

Il va sans dire que, dans ce nombre des naissances, ne sont pas compris les mort-nés (au nombre de 93 dans tout l'Etat).

Le nombre total des mariages pendant le mois de Juillet s'élève à 1.587, dont 771 ont lieu dans l'Administration de la Capitale. Le nombre des décès s'élève à 3.202, dont 1.716 hommes et 1.486 femmes. Le nombre total des décès dans l'Administration de la Capitale pendant le mois s'élève à 1.297, dont 712 hommes et 585 femmes. De ce nombre 573 ont été causés par diarrhée et entérite, 314 par la tuberculose pulmonaire, 255 par la pneumonie, 205 par le cancer et 205 par les maladies du cœur.

Le nombre total des mariages qui ont eu lieu pendant le mois de Juillet est de 1.587.

Si l'on fait la comparaison du premier semestre de l'année 1938 à celui de l'année 1937, on constate que le nombre total des mariages, pendant l'année 1938, présente une augmentation de 120.

L'inverse se produit pour les naissances (147 de moins en 1938).

On observe néanmoins un excédent des naissances sur les décès entre le premier semestre de 1937 et 1938, de 2.831 naissances en plus.

Enfin la mortalité au premier semestre de 1938 est en diminution notable par rapport à celle du premier semestre 1937 (2.990 décès en moins).

Une diminution de la mortalité par *tuberculose pulmonaire* est à noter entre le premier semestre 1938 (2.386 décès) et le premier semestre 1937 (4.132 décès).

On constate, au contraire, une augmentation de la mortalité par *cancer* pour les mêmes périodes (en 1937, 1.914 décès contre 1.201 en 1938, soit 288 cas de plus).

Hollande.

Une nouvelle clinique ophtalmologique vient d'être inaugurée par le prof. Zeeman, chef de la clinique, sur l'emplacement de l'hôpital *Wilhelmina*, complétant le nouveau centre médical de l'Université d'Amsterdam.

La clinique comprend 88 lits et la policlinique qui lui est annexée donne annuellement 15.000 consultations. On n'y voit guère de nouveaux cas de trachome; cette maladie, jadis endémique à Amsterdam, ayant tout à fait disparu grâce à la lutte contre le trachome organisée par Straub et ses collaborateurs.

Dans cette clinique se trouvent deux salles séparées, une pour la réfractométrie et l'autre pour l'ophtalmoscopie proprement dite.

Les lits sont construits de telle sorte que les malades peuvent rester alités durant l'opération; le transport du malade de son lit à la table d'opération et de retour est devenu superflu, ce qui est un avantage dans les cas d'opération de la cataracte, et surtout dans les cas de décollement de la rétine. Il va sans dire que les lits sont nettoyés d'avance et couverts de draps stérilisés.

Après l'opération, les malades sont transportés dans une salle spéciale.

La clinique est dotée de quelques appareils de construction originale, tel qu'un campimètre concave de 1 *m.* de diamètre, dont la courbe est réalisée en une seule pièce de cuivre, construit par les ouvriers de l'Institut.

Pour l'inspection du segment antérieur de l'œil, on se sert de petites ampoules électriques de 14 volts, spécialement construites par Philips-Radio. Les mêmes ampoules servent aussi pour l'examen à l'ophtalmoscope dans les cas obscurs. Dans le traitement du décollement rétinien, la diathermo-coagulation, les méthodes de Larssen et de Coppez sont utilisées; on y ajoute l'emploi du transilluminateur de Weve.

Hongrie.

On annonce la mort du Professeur Tiborius Györi, qui occupait, à l'Université de Budapest, la chaire d'histoire de la médecine et représentait souvent son pays dans les congrès internationaux d'histoire de la médecine.

Indes anglaises.

Le 7 Novembre 1938 s'est tenue à *New Delhi* une Conférence sur la formation professionnelle des médecins de l'Inde ; le président, Major Général E. W. C. Bradfield, directeur général du Service médical dans l'Inde, dans son discours d'ouverture a insisté sur la nécessité pour un médecin de posséder une bonne éducation générale et de ne pas être un simple technicien. Pour cela, une éducation préliminaire soignée doit être exigée à l'entrée des Ecoles de Médecine.

Dans l'Inde, comme dans beaucoup de pays, chaque école est embarrassée par le nombre croissant d'étudiants et, une fois reçus docteurs, ces médecins trouvent beaucoup de difficultés à vivre. Aussi, la Conférence estime qu'il ne faut pas ouvrir trop largement les portes des Ecoles de Médecine si l'on veut éviter qu'après de grandes dépenses et des temps d'études prolongées, les jeunes médecins n'aient à souffrir d'un amer désappointement devant les réalités de la vie médicale.

La Conférence a adopté diverses résolutions concernant les améliorations à apporter pour relever le niveau des études médicales. Les étudiants ne devront pas être admis aux études médicales avant l'âge de 17 ans.

Indes Néerlandaises.

Les heureux résultats de la lutte contre la lèpre, soit par l'amélioration des demeures, soit par l'inoculation au vaccin Otten, est nettement marquée dans les chiffres de la statistique de la province de Bandoeng. En 1934, la mortalité était de 7.637 ; en 1935, de 3.993 ; en 1936, de 1.736, et en 1937, de 998.

Les chiffres de l'année 1938 ne sont pas encore fixés, mais il est sûr que l'amélioration se poursuivra.

V. E.

Italie.

L'Institut italien pour les relations culturelles avec l'étranger a proposé la publication d'un guide à l'usage des médecins étrangers qui viennent en Italie même dans un simple but touristique. En effet, dans les guides ordinaires font défaut les renseignements sur les très importants travaux sanitaires effectués par le régime au cours de ces dernières années. Le guide devrait justement indiquer et illustrer les Instituts et les réalisations les plus scientifiques du régime, dans le camp de la biologie, de la médecine et de l'hygiène.

***

La Commission de direction de l'Institut pour les relations culturelles avec l'étranger a proposé aussi que, outre les échanges de professeurs et d'assistents entre les principaux Instituts italiens et étrangers, on devrait aussi commencer des échanges de fonctionnaires de la Santé publique. Ainsi, passant du camp purement scientifique à celui de l'application pratique, alors que quelques-uns des hygiénistes italiens auraient l'occasion d'étudier des méthodes, des pratiques et des conditions différentes, leurs collègues étrangers pourraient se rendre compte du mécanisme assistentiel et médico-préventif existant en Italie.

***

La question de l'*assistance aux parkinsoniens post-encéphalitiques* et de leur traitement par la méthode bulgare d'Ivan Raeff a été résolue, en Italie, par la création, dans nombre de cliniques neurologiques, de sections réservées à cette catégorie de malades. A Rome, la section des parkinsonniens comprend 200 lits, elle est installée dans un pavillon de construction moderne: le *pavillon Regina Elena*, annexé à l'Hôpital Humbert Ier.

(*Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique*, Octobre 1938.)

Singapour.

M. le médecin général Heckenroth, inspecteur général de l'hygiène et de la santé publique en Indochine, est désigné pour représenter cette colonie au Comité consultatif du bureau d'Orient de l'organisation d'hygiène à la Société des Nations, à Singapour.

(*Hygiène et Santé*, Janvier 1939.)

Uruguay.

Chaque année, un cours de perfectionnement a lieu (Faculté de Médecine de Montevideo), à l'hôpital Dr *Pedro Visca*, sur un programme adopté par les pédiatres qualifiés de l'Uruguay et parfois aussi de la République Argentine. La question mise à l'ordre du jour en Novembre 1938 était: *Les grands syndromes du nourrisson.*

I. Vendredi 11 Novembre: Le syndrome toxique du nourrisson, par J. P. Garrahan (Buenos-Aires). — II. Samedi 12: Les syndromes hémopathiques du nourrisson, par A. Carrau. — III. Lundi 14: Les syndromes d'ictère aigu, par le Dr B. Varela Fuentes. — IV. Mardi 15: Les syndromes douloureux coxo-fémoraux, par J. Martirené. — V. Mercredi 16: Les syndromes coliques fonctionnels du nourrisson, par S. Burghi. — VI. Jeudi 17: Les syndromes cortico-pleuraux du nourrisson, par V. Zerbino. — VII. Vendredi 18: Les syndromes d'obstruction respiratoire, par J.-J. Leunda. — VIII. Les syndrome eczémateux du nourrisson, par B Vignale. — IX. Lundi 21: Les syndromes mastoïdiens du nourrisson, par J.-C. Oreggia. — X. Les syndromes radiologiques du hile chez le nourrisson, par H. Bazzano.

Ces conférences ont eu lieu, comme tous les ans, à l'amphithéâtre de l'hôpital d'enfants *Dr Pedro Visca*. Elles ont eu le même succès que précédemment: grande affluence d'étudiants en médecine et de médecins voulant compléter leurs notions de pédiatrie. L'hôpital où les pédiatres renommés de l'Uruguay (presque tous professeurs à la Faculté de Médecine de Montevideo) donnent ces conférences porte le nom du Dr Pedro Visca, ancien interne des hôpitaux de Paris (promotion de 1868). Un autre ancien interne de Paris, le Dr A. Navarro (le 5e de la promotion du 26 Janvier 1892), celui-là bien vivant, professeur à la Faculté de Montevideo, est le grand chirurgien de la République orientale de l'Uruguay.

J. Comby.

Soutenance de Thèses

Lyon

Doctorat d'Etat.

26-27 Janvier 1939. — M. Ambre : *Le diagnostic précoce du chorio-épithéliome malin post-molaire de l'utérus.* — M. Magnin : *Etude documentaire des indications médicales de l'interruption de la grossesse au cours des trois derniers mois.* — M. Cochard : *Les anti-corps hors du sang. Revue bibliographique.* — Mlle Périer : *Recherches sur la flore microbienne de la thermofermentation des ordures ménagères.*

Marseille

Doctorat d'Etat.

24 Janvier 1939. — M. Pierre Jacquin : *Les mouvements conjugués des globes oculaires et leurs troubles. Mobilité oculaire et ablation hémisphérique.*

Le Gérant: F. Amirault.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette

TRAVAUX ORIGINAUX

ESSAI DE TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE D'ORIGINE RENALE PAR LA REVASCULARISATION CHIRURGICALE DU REIN (NEPHRO-OMENTOPEXIE)

PAR MM.

P. ABRAMI, Marc ISELIN et ROBERT-WALLICH

(Paris.)

De très nombreuses tentatives chirurgicales ont déjà été proposées en vue de guérir, ou même simplement d'améliorer, l'hypertension artérielle chronique progressive. La multiplicité des interventions préconisées suffit à montrer le peu de valeur des résultats obtenus, qu'il s'agisse de la section uni- ou bilatérale des splanchniques, de la surrénalectomie unilatérale, de la décapsulation rénale, de l'énervation du pédicule rénal et surrénal, avec ou sans ablation des ganglions aortico-rénaux 1er et 2e lombaires.

Toutes ces techniques, isolées ou associées deux à deux, ou même quelquefois trois à trois, n'ont donné que des améliorations passagères, et en tout cas très inconstantes.

Cet échec tient vraisemblablement à deux ordres de raisons. Tout d'abord à la diversité des causes, connues ou inconnues, de l'hypertension. La plupart des cas rapportés ne sont en effet pas comparables entre eux du point de vue pathogénique.

Les observations que nous relatons ci-dessous, que nous avons eu la chance de pouvoir suivre pendant des années, apportent de ce fait une preuve éclatante : se présentant actuellement comme des cas d'hypertension chronique très analogues, elles s'opposent en fait par tout un passé pathologique différent, et par des lésions rénales vérifiées par biopsie, totalement différentes.

En somme, dans l'ignorance où nous sommes encore actuellement de la pathogénie de l'hypertension, pathogénie qui n'est certainement pas univoque, nous ne sommes pas capables de poser nettement les indications, non seulement de la modalité de l'acte opératoire, mais même de l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

Ceci dit, un deuxième ordre de difficultés découle de ce fait que toutes ces interventions portant principalement sur le système nerveux sympathique se heurtent à des inégalités de réaction de la part des malades, même en admettant qu'ils présentent des lésions rénales analogues. Qui nous dit, en effet, que les différences que l'on observe entre les opérés, quant au bénéfice qu'ils tirent de la plupart de ces interventions, ne tiennent pas à la vitesse inégale de réparation du sympathique, et que le caractère le plus souvent transitoire de l'amélioration ne provienne surtout de l'établissement de mécanismes compensateurs supplémentaires ?

C'est pour répondre à ces objections de principe, que nous nous sommes efforcés, dans ce premier mémoire, de limiter l'étude à 2 cas où la part du rein apparaît cliniquement et anatomiquement comme primordiale dans la production, ou tout au moins dans l'entretien de l'hypertension. Nous avons voulu les faire bénéficier des techniques nouvelles que la physiologie et l'expérimentation ont apportées à des hypertensions d'origine certainement rénale.

Pressentie en effet autrefois cliniquement par Bright et Traube, affirmée ensuite par Widal, l'origine rénale de certaines hypertensions a été confirmée par les travaux expérimentaux de Loesch (1933) et surtout de Goldblatt avec Lynch, Hanzal et Summerville (1934) qui, de manière constante, après néphrectomie unilatérale, réalisent chez le chien une hypertension artérielle permanente par ischémie rénale, phénomène qui semble indépendant des actions nerveuses, puisqu'il peut être réalisé, *même après énervation du rein*, c'est-à-dire en l'absence de tout autre facteur que le facteur vasculaire (P. Vallery-Radot, 1938).

Or, pour combattre efficacement l'ischémie rénale qui, dans les néphropathies humaines, résulte de la dissémination des lésions d'angiosclérose et constitue le facteur supposé de l'hypertension, il y a certainement d'autres moyens que ceux employés jusqu'ici par les opérateurs. Il y a, en particulier, un procédé qui consisterait à créer dans le rein un nouveau réseau vasculaire, destiné à suppléer à l'imperméabilité des vaisseaux sclérosés, cause de l'ischémie hypertensive de certaines néphrites.

Dans un tout autre domaine, cet essai de revascularisation d'un organe ischémié a déjà été réalisé avec succès : l'école américaine avec Beck, et l'école anglaise avec O'Shaugnessy, ont montré qu'expérimentalement, des myocardes ischémiés par la ligature des coronaires peuvent être revascularisés par des greffes péritonéales.

S'inspirant de ces travaux remarquables, le professeur Heymans, de Gand, avec ses élèves Cerqua et Adli Samaan, a transporté le problème dans le domaine du rein. Ils ont montré, lors du dernier Congrès de Physiologie (Zurich, Août 1938) et du Congrès international de Chirurgie (Bruxelles, Septembre 1938), que chez le chien, rendu hypertendu par le procédé de Goldblatt, on faisait cesser l'hypertension en supprimant l'ischémie rénale, grâce à une revascularisation artificielle obtenue par anastomose réno-péritonéale.

Pareille intervention est-elle susceptible, chez l'homme atteint d'hypertension d'origine rénale, d'améliorer la circulation du rein et, conséquemment, de faire baisser la pression artérielle ? Il était nécessaire de le tenter. En Octobre dernier, Goldblatt lui-même y incitait les médecins, considérant que cette intervention était plus logique et reposait sur une base expérimentale plus sûre que toutes celles proposées jusqu'ici (*Surgery*, Octobre 1938).

C'est cette opération que nous avons réalisée, croyons-nous pour la première fois chez l'homme, dans les 2 cas qui vont être relatés, nous sentant justifiés à l'entreprendre, aussi bien du fait de la gravité extrême de l'hypertension chez nos malades, que du fait de la bénignité de l'intervention.

Celle-ci, que nous proposons de nommer *néphro-omentopexie*, consiste à découvrir le rein par une incision transversale latérale, à le décapsuler, puis à ouvrir le péritoine, à attirer une languette d'épiploon bien vascularisée, que l'on amène par une fenêtre pratiquée dans le péritoine pariétal postérieur au contact du rein. On scarifie alors légèrement la surface antéro-externe du rein, et on y suture l'épiploon.

Cette intervention, pratiquée unilatéralement, nous semble du reste dès maintenant insuffisante, nous verrons plus loin pourquoi. Il semble falloir préconiser une néphro-omentopexie bilatérale.

Voici le résumé des observations des deux malades hypertendus que nous avons soumis à cette intervention.

Observation I. — M. B..., 47 ans. Nous avons suivi ce malade régulièrement depuis 1929. A ce moment, il a présenté une *néphrose lipoïdique typique*, avec albuminurie massive dépassant 20 *g*., des œdèmes généralisés augmentant rapidement par le régime chloruré, très résistants au contraire au régime déchloruré, puisque le malade n'urinait que 1 *g*. 50 à 2 *g*. de chlorures par vingt-quatre heures. Dans le culot de centrifugation de son urine, on trouvait de nombreux corpuscules biréfringents, mais pas de cylindres granuleux. Ses protides sanguines étaient abaissées à 44 *g*., se répartissant en 19 *g*. de sérine et 25 *g*. de globuline, c'est dire qu'il existait une inversion du rapport S/G. Les lipides sanguins se sont élevés jusqu'à 35 *g*. et la cholestérine jusqu'à 5 *g*. 15. Par contre, la tension artérielle était normale, à 12/8 et l'urée à 0 *g*. 35.

Avec des alternatives de mieux et de pis, les phénomènes de néphrose ont évolué pendant dix mois ; ce n'est que dans leur décours que sont apparus tardivement des signes de néphrite : présence de cylindres granuleux et d'hématies dans les urines, taux d'urée progressivement ascendant jusqu'à atteindre 1 *g*. 15. La tension artérielle reste toujours normale pendant cette période et pendant les deux années suivantes.

Ce n'est qu'en 1933, *alors que le malade paraissait complètement guéri de sa néphropathie*, alors qu'il n'avait plus d'albumine, plus d'œdèmes malgré l'abandon du régime déchloruré, une urée redevenue normale, c'est à ce moment seulement qu'une hypertension artérielle qui devait rester permanente s'est installée. Elle monta progressivement à 27-12 en 1932, à 20-12 en 1933, à 25-15 en 1934, à 28-16 en 1935, tandis que le ventricule gauche augmentait de volume, puis se décompensait.

En 1935, le Dr Welti pratique une énervation de la surrénale gauche : en dehors d'une baisse de tension très momentanée dans les quinze jours qui suivirent l'opération, le malade n'en retire aucun bénéfice.

Toutes les thérapeutiques médicales tentées depuis lors restent également sans résultat. Malgré une vie calme, la tension monte en 1936 et 1937 à 29-16, le cœur a encore augmenté de volume, le galop est permanent. Au début de 1938, il présente un petit ramollissement cérébral gauche, qui lui donne une hémiplégie droite à prédominance de monoplégie brachiale, accompagnée d'aphasie transitoire.

On tente, sans observer d'effets sur la tension artérielle, à trois reprises, la novocaïnisation bilatérale des deux splanchniques.

Bref, voici un malade qui, ayant eu en 1929 une néphrose lipoïdique suivie de néphrite, se présentait depuis 1932 comme un hypertendu solitaire, permanent progressif, en grand danger, étant donné la résistance de son hypertension à toute thérapeutique. C'est dans ces

conditions que, tablant sur le facteur rénal primitif originel, nous avons pensé devoir pratiquer, le 28 Octobre 1938, une néphro-omentopexie droite. Après deux jours de repos à l'hôpital, avant l'opération, la tension artérielle était stabilisée à 25-16. Immédiatement après l'opération, elle tombe à 16-12, reste à 18-14 le deuxième jour, à 19-14 le troisième jour, puis remonte le quatrième jour à 23-15. Pendant quinze jours, elle oscillera entre 22 et 23 pour la maxima, 14 et 15 pour la minima.

Les suites opératoires furent simples, la convalescence rapide. Depuis sa sortie de l'hôpital, ce malade se sent amélioré subjectivement, moins dyspnéique à l'effort, moins céphalalgique, le cœur battant moins vite, mais objectivement sa tension artérielle est remontée aux chiffres antérieurs à l'opération, 28-16.

En somme, échec objectif absolu, la baisse momentanée pouvant être imputée uniquement au repos et au choc opératoire.

Observation II. — L'observation de Mme L. H..., âgée de 51 ans, sera forcément beaucoup plus brève, car bien que nous la connaissions depuis trois ans, elle s'est toujours présentée à nous, dès les premiers temps, comme atteinte d'une hypertension absolument solitaire. Hypertendue pâle, avec des chiffres de tension oscillant, il y a trois ans, entre 25 et 28 pour la maxima, 14 et 15 pour la minima, nous l'avons d'emblée connue en état d'insuffisance ventriculaire gauche, avec un volumineux cœur gauche, un bruit de galop permanent, un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle intermittent.

Elle n'avait à ce moment aucune albuminurie, pas de cylindres dans les urines, quelques globules rouges, une urée à 0 *g*. 30. Le Bordet-Wassermann a toujours été négatif, il n'existait du reste aucun signe ni aucun stigmate de spécificité.

Depuis trois ans, son hypertension s'est aggravée progressivement, pour atteindre régulièrement, depuis six mois, des chiffres oscillant entre 32 et 34 pour la maxima, 16 et 17 pour la minima.

Chez elle, également, nous avons tenté au printemps dernier une novocaïnisation des deux nerfs splanchniques, sans aucun résultat. Etant donné la persistance et l'aggravation de ses phénomènes hypertensifs, l'apparition récente d'une albuminurie à 0 *g*. 50, de cylindres granuleux dans son urine, et bien que son urée reste à 0 *g*. 37, nous avons décidé de tenter chez elle une néphro-omentopexie le 16 Novembre 1938.

Après trois jours de repos, avant l'opération, sa tension artérielle était tombée à 28-16. Le lendemain de l'opération sa tension artérielle était à 24-14; le surlendemain de l'opération, à 20-14, mais elle semble avoir fait à ce moment-là un peu de défaillance cardiaque que nous avons combattue par la digitale, une légère crise d'œdème pulmonaire que nous avons traitée par la morphine.

Dans la semaine qui a suivi l'opération, la tension artérielle s'est stabilisée autour de 24 pour la maxima, et 11 pour la minima. Peu de changement dans la deuxième semaine qui a suivi l'opération, tension habituelle 24-12. Vingt-cinq jours après l'opération, sa tension artérielle était remontée à 25-13. Six semaines après l'opération, à 30-14; sept semaines après l'opération, à 32-15, chiffre auquel elle s'est maintenue depuis. Malgré cet échec objectif, la malade se dit améliorée subjectivement, elle a moins de dyspnée d'effort, et alors qu'elle était une hypertendue pâle, ayant mauvaise mine, elle a actuellement un facies un peu congestif.

En somme, la baisse momentanée de la tension artérielle a été un peu plus nette et un peu plus prolongée dans cette deuxième observation que dans la première. Malgré une amélioration subjective, l'amélioration objective n'a pas persisté et nous avons décidé la malade à subir une néphro-omentopexie du côté opposé, dans le courant du mois de Février.

Ajoutons que, bien entendu, nous avons profité de ces interventions pour pratiquer chez nos deux malades des biopsies que le professeur Oberling (Strasbourg) a bien voulu contrôler lui-même.

La biopsie I montre les faits suivants : on note des séquelles indiscutables de néphrite interstitielle chronique sous-capsulaire sous forme d'un épaississement scléreux de la capsule avec traînées scléro-lymphocytaires perpendiculaires à la surface et production de micro-kystes. En dehors de ces lésions, on note des modifications très importantes de l'appareil glomérulo-vasculaire. Ces lésions se traduisent par une dégénérescence hyaline très étendue et apparemment en pleine évolution des anses glomérulaires s'accompagnant d'une dégénérescence hyaline étendue de certaines des artérioles afférentes. Lésions de néphrite épithéliale discrète avec cylindres hyalins. En somme, sclérose rénale vasculaire en pleine évolution.

La biopsie II montre des lésions très différentes. Les altérations prédominent sur les artères de tout calibre, qui sont épaissies, fibreuses, présentant en de nombreux segments un processus de panartérite accompagné de thrombose, qui en fait disparaître la cavité. La tunique moyenne par places en état de nécrose hyaline, est, sur d'autres artères, totalement envahie par la sclérose. Les lésions glomérulaires sont, par contre, très discrètes. Si, dans certains glomérules, on observe un épaississement de la capsule, avec prolifération des épithéliums et hyalinisation de beaucoup d'anses glomérulaires, d'autres ont conservé une structure à peu près convenable. En somme, image de néphro-angio-sclérose maligne.

Ces deux résultats biopsiques s'opposent donc dans une très grande mesure, puisque dans la biopsie I, il existe des lésions de glomérulo-néphrite chronique ancienne, et cependant évolutives importantes, relativement peu de lésions vasculaires. Au contraire, dans la biopsie II, il y a une dissémination des lésions artérielles sur les artères de tout calibre et une angiosclérose avec même de nombreuses figures de thrombose vasculaire, beaucoup plus importante que les lésions glomérulo-néphritiques.

Notons en passant cette opposition anatomique qui contraste avec une relative identité clinique des phénomènes présentés par les malades, lesquels se résument en une hypertension permanente, avec insuffisance ventriculaire gauche et un minimum de signes rénaux apparents, au moins dans l'actualité.

Ainsi donc, il ressort de la lecture de ces observations, que les premiers résultats de cette nouvelle opération constituent un échec. Il ne semble pas qu'il faille s'en étonner outre mesure, mais que bien plutôt, l'on doive tirer de cet échec des enseignements qui permettent de perfectionner, non seulement les indications de cette méthode, mais encore les détails de sa technique et la rendent ainsi plus fructueuse.

La première question qui se pose est, naturellement, de savoir si, techniquement, l'opération a réussi, c'est-à-dire si une circulation anastomotique s'est réellement établie entre les vaisseaux épiploïques et ceux de la corticale rénale. La facilité avec laquelle cette vascularisation s'établit, dans les expériences de Beck et d'O'Shaugnessy sur le myocarde, dans celles de Heymans sur le rein, permet de penser qu'il en est également ainsi au cours de la néphro-omentopexie. Toutefois, nous n'aurons, à cet égard, de certitudes qu'à la suite d'examens biopsiques ou nécropsiques.

Une question non moins importante est de savoir si l'on n'a pas tort, concluant de l'expérimentation chez le chien sain, à la pathologie de l'homme, de faire jouer à l'ischémie rénale un rôle majeur dans la production de l'hypertension des néphropathies.

Sans doute l'importance des lésions vasculaires dans les cas examinés chez nos deux malades, et surtout chez le second, les figures de sclérose et de thrombose permettraient déjà de penser que l'ischémie rénale doit jouer un rôle important, aussi bien dans la production des phénomènes d'hypertension que dans celle des lésions dégénératives de néphrite. Mais il existe une observation récente, publiée dans le *Journal de l'American Medical Association* (1938), par Freemann et Hartley, qui confirme cette possibilité de manière quasi expérimentale.

Il s'agit d'un homme de 50 ans qui, à la suite d'un traumatisme, se fait une rupture du rein droit, lequel est néphrectomisé d'urgence en 1935. A ce moment, la tension artérielle était normale. Ce n'est qu'en 1937 qu'on lui trouve 23-14 à l'occasion de l'apparition de céphalées. Son urée sanguine est à 0,25 et son élimination uréique à 35 pour 100 de la normale. Dans le courant de 1937, sa tension artérielle monte à 27-15, puis en Décembre 1937, à 29-17. Il a, à ce moment, des troubles d'infection urinaire d'origine prostatique. Il présente des phénomènes d'insuffisance ventriculaire gauche cliniques et électrocardiographiques, et meurt en fin d'année. L'autopsie révèle une plaque d'athérome qui restreint tellement l'entrée de l'artère rénale, qu'une sonde cannelée n'y passe qu'avec difficulté. Cette plaque d'athérome n'occupe que les 7 premiers millimètres de l'artère rénale qui est ensuite normale. Fait important, le rein n'est pas augmenté de volume, il pèse 200 *g*., présente quelques lésions suppuratives, mais les altérations histologiques sont très modestes ; seuls quelques glomérules sont hyalinisés et uniquement dans la région inflammatoire.

Il semble donc que cette observation privilégiée ait réalisé chez l'homme une hypertension par défaut de vascularisation du rein avec cependant un minimum de lésions histologiques de l'organe.

Une troisième question qui se posait immédiatement était de savoir si les interventions unilatérales que nous avons pratiquées sont suffisantes. Les résultats semblent répondre par la négative. L'explication de ce fait réside peut-être dans la persistance d'un réflexe réno-rénal qui serait capable d'inhiber le bénéfice de la revascularisation dans le rein traité, par la persistance d'une mauvaise circulation dans le rein opposé, trop altéré. Une démonstration de cette possibilité est fournie par trois opérations faites récemment aux Etats-Unis, dans le service de H. H. Young du *John Hopkins Hospital ;* il s'agit de malades hypertendus présentant des lésions vasculaires *unilatérales* des reins, et qui auraient été guéris par la néphrectomie unilatérale du rein malade. Plus que par la guérison après néphrectomie de l'hypertension, c'est par l'existence préalable de cette hypertension, alors qu'un rein était sain, que ces observations nous semblent d'un grand intérêt.

Si ces faits se vérifient, il est bien évident que la nouvelle méthode de la néphro-omentopexie devra être en tout cas pratiquée bilatéralement pour donner des résultats.

C'est ce que nous ferons faire chez nos malades dans un deuxième temps. Mais même, si nous n'obtenons pas alors une baisse de la tension artérielle, permanente et importante, devrons-nous désespérer de la méthode ?

Nous ne le pensons pas, car ce n'est qu'au fur et à mesure que l'expérience apprendra quelles sont les formes d'hypertension qui peuvent en bénéficier pleinement et quel est le moment le plus opportun pour le faire. Il est très possible,

étant données les lésions constatées chez nos deux malades, que l'intervention ait été trop tardive.

Par ailleurs, il faut insister à nouveau sur les différences lésionnelles considérables chez deux malades qui, cliniquement, se présentaient en fin de compte depuis plusieurs années, comme des hypertendus solitaires. On conçoit fort bien, par exemple, que la revascularisation rénale, même bilatérale, puisse échouer chez le premier, qui a de nombreuses lésions glomérulo-épithéliales constituées et anciennes, alors qu'elle pourrait réussir chez le second qui a surtout des lésions vasculaires importantes, et relativement très peu de lésions parenchymateuses.

C'est dire que l'observation attentive et prolongée des cas cliniques et une expérimentation plus approfondie pourront seules préciser les indications exactes de cette intervention et le moment le plus opportun pour la pratiquer.

Mais, avant d'avoir la réponse à ces problèmes, réponse qui demandera peut-être plusieurs années, nous avons tenu à poser clairement ces différentes questions, et à affirmer que l'opération proposée par Heymans chez le chien est, non seulement possible chez l'homme, mais facile à exécuter et non choquante.

Malgré les échecs du début, cette méthode de revascularisation des organes par les vaisseaux péritonéaux nous paraît pouvoir donner des résultats intéressants en thérapeutique humaine, et devoir être appliquée même à d'autres organes que le rein, lorsque leur ischémie semble être à la base de la production ou de l'entretien des troubles pathologiques constatés.

Méthode simple et inoffensive, elle apparaît, étant donnés les résultats expérimentaux, comme pleine de promesses ; elle méritait à ce titre d'être tentée chez l'homme et d'être livrée dès maintenant aux chercheurs.

TRAITEMENT DES BRULURES
PAR LES RAYONS INFRA-ROUGES

Par **Jean GAUTIER**
(Angers)

Le traitement des brûlures, malgré l'immense progrès réalisé par le tannage mis au point par Davidson, reste encore une question tout à fait à l'ordre du jour. Les éléments en sont d'ailleurs complexes et l'on se trouve devant un certain nombre de problèmes qui se posent soit de façon immédiate : lutte contre la douleur, contre l'état de choc souvent si important chez les grands brûlés, soit de façon un peu plus tardive : lutte contre l'infection et les troubles qui peuvent retarder ou vicier la cicatrisation.

L'ensemble des symptômes généraux présentés par les grands brûlés offre une analogie saisissante avec les troubles qui suivent les interventions un peu importantes et que Leriche a groupés sous le terme si évocateur de maladie post-opératoire. C'est à cause de cette ressemblance que, dès l'an dernier, j'ai commencé à traiter les brûlés par les rayons infra-rouges.

En effet, depuis plus de deux ans, suivant la technique de Paschoud (Lausanne), j'opère sous une irradiation continue d'infra-rouges combinée à une irradiation terminale d'ultra-violets. Cette méthode m'a donné de tels résultats, a modifié si profondément les suites opératoires, a procuré aux malades une analgésie si remarquable, que je n'ai pas hésité à l'utiliser chez les brûlés. L'emploi de ces rayons me permit de guérir sans douleur, sans pansement, et plus rapidement que par le tannage, les malades que j'ai pu ainsi traiter.

Dans la première observation, les infra-rouges et les ultra-violets furent utilisés ensemble, mais à partir de la deuxième, seuls les rayons infra-rouges furent employés, de sorte que le traitement, tel qu'il est envisagé, est constitué uniquement par les infra-rouges.

Les deux premières observations furent publiées dans *La Gazette Médicale de France* du 15 Juin 1938. Nous ne les rappelerons pas ici d'autant que les deux observations suivantes sont plus intéressantes.

Elles concernent, en effet, de tout jeunes enfants dont l'un présenta une brûlure que, d'après les tables de Berkow, on peut estimer à 30 pour 100.

Observation I. — Le 19 Juin 1938, entre à la clinique le petit G..., âgé de 2 ans, qui, en marchant à reculons, est tombé dans une bassine d'eau bouillante. A son arrivée, il est très choqué, pâle, a un pouls à 140, une température à 39°. Les surfaces brûlées comprennent tout le membre supérieur gauche, la presque totalité du dos, les deux fesses et le 1/3 supérieur des cuisses. Ce sont des brûlures du 2e degré, avec quelques îlots de lésions au 3e degré et, au niveau des cuisses, une large zone érythémateuse du 1er degré.

Après excision des phlyctènes et ablation des lambeaux cutanés qui se laissent détacher aisément, le petit malade subit une irradiation d'infra-rouge pendant une heure. On le porte ensuite dans son lit où il repose, sans pansement, sur des draps stérilisés. On le réchauffe et on essaie de lutter contre le choc par des injections de sérum et de l'adrénaline.

La nuit se passe presque calme et, le lendemain, on pratique deux irradiations d'une heure, une le matin, l'autre le soir, traitement qui sera celui de chaque jour. Les alèzes étaient imprégnées d'un suintement assez important, mais déjà on constatait la formation de croûtes jaunâtres sur toute l'étendue des surfaces irradiées.

Le soir du deuxième jour, brusquement, le malade présente une crise de pâleur avec hyperthermie : la température est à 40°2, la respiration stertoreuse, les pupilles dilatées, le pouls incomptable : on a l'impression de mort imminente. Grâce à des injections de sérum, d'insuline, d'adrénaline et de strychnine l'état s'améliore. Le lendemain, une glycosurie sans albumine apparaît, mais ne durera que quelques jours. L'état général et local s'améliore rapidement, bien qu'il survienne une incontinence des matières et des urines qui persistera une quinzaine de jours.

Entre temps, les surfaces brûlées se sont recouvertes d'une croûte épaisse, brunâtre, dont l'évolution se fait moins rapidement vers la guérison, sans doute parce que le petit malade ne peut rester longtemps couché sur le ventre. En effet, alors que les doigts et la main sont guéris à partir du sixième jour, ce n'est que vers le dixième jour que les croûtes commencent à tomber au niveau du dos, laissant une surface rosée, lisse, régulière. Le vingtième jour, enfin, tout le dos est guéri : il ne reste plus à se cicatriser que la pointe des fesses et une partie du membre supérieur, répondant à la face interne du coude et à la portion voisine du bras et de l'avant-bras.

Le retard de la cicatrisation en ces points s'explique de la façon suivante : pour les fesses, il est dû à l'infection qu'a entraînée l'incontinence des matières et des urines ; pour la face interne du coude, il résulte du fait que pendant l'irradiation on n'a pas remarqué tout d'abord que cette partie brûlée ne recevait pas les rayons, cachée qu'elle était par la proximité du tronc. On se trouve donc, chez ce petit malade, en présence d'une évolution différente, suivant le traitement. La partie irradiée a guéri en moins de trois semaines, celle qui n'a pas subi les infra-rouges a évolué suivant les données classiques et a demandé plus de deux mois à se cicatriser.

Remarquons d'ailleurs que partout la cicatrisation fut parfaite et qu'en aucun endroit il n'existe de cicatrice adhérente, rétractile, douloureuse.

Telle fut l'évolution de cette grave brûlure, évolution qui fut d'ailleurs entrecoupée d'incidents dus à l'atteinte profonde de l'état général. Après la crise de pâleur avec hyperthermie signalée dès le début apparurent d'importants abcès localisés aux deux cuisses et qui furent incisés le 12 et le 29 Juillet. Cette abondante suppuration explique l'état fébrile continu du petit malade jusqu'à la fin de Juillet. Après l'ouverture du second abcès, la fièvre tomba définitivement et la guérison se fit sans autre incident.

Observation II. — L'observation suivante est plus convaincante si possible, car la guérison fut obtenue en neuf jours.

Le petit H. M..., âgé de 2 ans 1/2, tombe comme le malade précédent dans une bassine d'eau bouillante le 12 Juillet 1938 à 10 heures. On lui fait aussitôt un pansement à base de suif, pansement que le médecin appelé remplace par un pansement au tulle gras, après quoi il me l'envoie. L'enfant arrive à la clinique à 17 heures avec un assez bon état général.

Les brûlures occupent la moitié inférieure du dos, la région scapulaire gauche et contournent les flancs pour s'étendre sur la paroi abdominale presque jusqu'à l'ombilic. Ce sont des brûlures du 1er et du 2e degré avec d'abondantes phlyctènes. Dès son arrivée, le petit malade est placé sous les infra-rouges pendant une heure, et, pendant cette irradiation, on excise les phlyctènes et on enlève les lambeaux cutanés qui veulent bien se détacher presque spontanément.

La nuit se passe sans incident et le lendemain on pratique deux irradiations, traitement qui se continue jusqu'à complète guérison.

Dès le deuxième jour une amélioration se produit au niveau des brûlures du 1er degré et celles du 2e degré se recouvrent d'une croûte jaunâtre assez épaisse. A ce traitement local s'ajoute le traitement général classique et la cicatrisation se fait de telle façon, que le neuvième jour la guérison est complète.

L'évolution fut d'ailleurs entrecoupée de quelques petits incidents. Le deuxième jour, le malade fut un peu fatigué, mais ne présenta pas de symptômes alarmants ; en même temps, la température atteignait 39° et pendant trois jours oscillait entre 38° et 39° pour se maintenir, à partir du cinquième jour, aux environs de 37°5.

Observation III. — La dernière observation, qui est toute récente, est aussi probante. Le 29 Octobre entre à la clinique M..., âgé de 26 ans, atteint de brûlures par essence, au niveau du membre inférieur droit. Il s'agit de brûlures atteignant toute la circonférence du membre à sa partie moyenne et comprenant le 1/3 inférieur de la cuisse, le genou, et le creux poplité, ainsi que les 2/3 supérieurs de la jambe.

Ce sont des brûlures du 2e degré qui s'accompagnent de douleurs très vives. Le blessé est immédiatement traité par les infra-rouges, sous lesquels est faite la toilette des parties malades. Au bout d'une demi-heure environ toute souffrance disparaît. Le blessé est couché sans pansement, la zone malade reposant sur des draps stérilisés. Les irradiations sont faites à raison de deux par jour. Dès le deuxième jour une croûte vernissée recouvre les brûlures qui vont être le siège d'un suintement très léger. Le travail de cicatrisation se fait sans fièvre et sans douleur, à tel point que le neuvième jour, un pansement humide permet d'enlever les croûtes sous lesquelles l'épidermisation est complète : on a même l'impression que si l'ablation des croûtes avait été plus précoce on aurait assisté à la même guérison. Une toute petite zone faisait exception, au milieu du creux poplité : sous la croûte qui avait craquelé lorsqu'on avait obligé le malade à étendre la jambe, quelques gouttes de pus apparaissaient. Un pansement à l'alcool iodé en amena en deux jours la guérison. La peau, sur toute son étendue, était souple, élastique, sans aucune tendance rétractile.

A côté de ces observations, toutes terminées par une guérison rapide, je dois en signaler une autre dont le résultat fut moins heureux.

Observation IV. — M..., âgé de 58 ans, est brûlé le 14 Août 1938 sur tout le corps par un jet d'oxygène enflammé. Les quatre membres, le tronc, la tête sont brûlés sur une étendue que l'on peut estimer à 25 pour 100. Pendant quatre jours il est soigné avec le classique liniment oléo-calcaire, et c'est au bout de ce temps qu'il entre à la clinique. Son état général n'est pas trop déficient et localement les surfaces brûlées commencent à bourgeonner. L'influence des rayons ne paraît pas très nette : sans doute les plaies se recouvrent de croûtes plus ou moins épaisses, mais on n'assiste pas à l'épidermisation rapide, ce qui est dû sans doute en partie au retard apporté à l'irradiation. Après une importante infection pulmonaire, d'autant plus grave qu'il s'agit d'un gibbeux, s'installe une incontinence des matières qui entraîne une escarre. Celle-ci s'étend progressivement dénudant le squelette jusqu'à la région dorsale et le malade meurt au bout de deux mois, de syncope, sans présenter de cachexie et ayant cicatrisé près de la moitié de ses brûlures.

Avant d'étudier de plus près les résultats de ce traitement, je voudrais le décrire et en signaler les différentes étapes. Naturellement, je laisse de côté le traitement général ; seul, le traitement local est envisagé ici et il doit être mis en œuvre dès la brûlure. Cette précocité du traitement par les infra-rouges a une grande importance et, sans vouloir mettre uniquement sur le retard qui y fut apporté dans la dernière observation l'échec qui fut enregistré, il est évident que chez un brûlé arrivé à la période d'infection, le traitement par les irradiations perd une grande partie de son intérêt. Toutefois, et c'est un avantage qu'il a sur la méthode de Davidson, il peut être employé après un autre traitement : deux des malades avaient été traités, l'un par l'acide picrique, l'autre par du suif et du tulle gras, ce qui n'empêcha nullement l'action heureuse des rayons.

Il faut donc le plus tôt possible faire une large irradiation et la commencer pendant que l'on déterge les parties nécrosées, phlyctènes ou lambeaux épidermiques ayant perdu toute adhérence avec les plans profonds. Au bout d'une demi-heure à trois quarts d'heure d'irradiation, le blessé qui, jusque-là, souffrait souvent atrocement, constate une disparition complète de ses douleurs et éprouve une sensation de bien-être qu'ont bien manifestée les trois adultes soumis à ce traitement. L'analgésie est telle qu'il est inutile de faire la moindre injection calmante et que les malades ont tous passé une excellente nuit.

Après la séance qui a duré une heure, le blessé est transporté dans son lit, dans lequel il repose sans aucun pansement, sur des alèzes stérilisées, entouré, s'il est nécessaire, de lampes chauffantes pour éviter tout refroidissement. Dès la première irradiation, le suintement est notablement diminué et, après la troisième ou la quatrième, les surfaces brûlées sont recouvertes d'une croûte qui protège l'épidermisation au même titre que celle que l'on obtient par le tannage.

L'asséchement de la plaie se fait, en effet, rapidement et même d'autant plus rapidement que les séances sont plus rapprochées. C'est pourquoi nous pratiquons deux séances par jour d'une heure chacune, ce qui permet, en outre, de maintenir les blessés sous une analgésie parfaite. Après la première séance, les surface brûlées sont encore recouvertes d'un suintement qui se traduit par l'imprégnation plus ou moins abondante des alèzes, mais ce suintement est relativement peu marqué et, à la troisième ou quatrième irradiation, la croûte est formée. Il en résulte que l'exsudation plasmatique est très réduite, ce qui atténue d'autant l'état de choc.

Dans les parties qui ne subissent aucun traumatisme, la croûte est mince, revêtant presque l'aspect d'un vernis ; par contre, au niveau des régions qui subissent quelque irritation, comme le dos, par exemple, la croûte est plus épaisse. Malgré cela, la cicatrisation se fait parfaitement, sans retard appréciable. Vers le sixième jour elle est, en effet, définitive. Si la croûte tombe d'elle-même, elle laisse apparaître une peau rosée, souple, élastique, non adhérente, non rétractile. C'est vers le sixième ou le septième jour qu'on peut appliquer un pansement humide pour aider à la chute des croûtes quand elle ne se fait pas spontanément. Dans notre observation III ce moyen ne fut employé que le neuvième jour, mais nous avons l'impression que nous aurions pu le faire plus tôt. Si, d'ailleurs, la cicatrisation n'était pas entièrement achevée, quelques séances suffiraient à la compléter.

En résumé, vers le sixième ou huitième jour, la guérison est obtenue, sauf dans le cas de brûlure très étendue où elle nous a demandé vingt jours.

Lorsque la lésion siège aux plis de flexion, pli du coude, creux poplité, une légère flexion spontanée se produit contre laquelle il faut lutter de bonne heure. Une extension fait craqueler la croûte qui se reforme aussitôt et sous laquelle la cicatrisation se fait rapidement dans d'excellentes conditions.

Si maintenant nous étudions les résultats, nous constatons qu'il y a un élément d'une constance absolue : la *disparition rapide de la douleur*. Tous les brûlés furent unanimes pour faire remarquer qu'au bout d'une demi-heure environ la souffrance n'existait plus. Dans une observation où l'irradiation fut moins régulière et moins fréquente, la douleur reparut, quoique très atténuée, le jour où la séance d'infra-rouges ne put avoir lieu. Cette disparition absolue de la douleur, qui est une action bien connue d'ailleurs des infra-rouges, permet de supprimer toute thérapeutique calmante.

Grâce à cette méthode, *on peut*, en outre, *lutter avantageusement contre le choc* si important chez les grands brûlés. Cela parut net surtout chez le petit malade de l'observation I qui présenta un syndrome de pâleur avec hyperthermie. Sans doute le traitement général institué joua son rôle, mais on ne saurait passer sous silence l'action indiscutable des infra-rouges.

Ceux-ci agissent de plusieurs façons : d'une part, *en luttant contre le refroidissement* dont on sait la gravité chez de tels malades, *en supprimant rapidement l'exsudation séreuse* si importante dans les brûlures étendues et *en empêchant toute résorption toxique*, les tissus mortifiés, desséchés, n'étant plus perméables à la circulation tout comme dans le tannage. Dans cette lutte contre le choc chez les brûlés, l'action des infra-rouges est analogue à celle qu'ils produisent quand on opère sous leur rayonnement et qui amène une véritable transformation des suites opératoires. Nous ne pouvons confirmer cette analogie par des preuves de laboratoires telles que nous les fourniraient le dosage de l'urée sanguine, de la chlorémie, de la polypeptidémie, etc...

Un article récent du Prof. Lambret (Lille) comble cette lacune. Etudiant, dans la *Revue de Chirurgie* de Juillet 1938, l'action des infra-rouges sur le syndrome humoral des brûlures étendues, il montre l'action heureuse de ces irradiations sur l'acidose, l'hyperazotémie, l'hypochlorémie. Quant à l'hyperpolypeptidémie, elle est plus influencée que dans la maladie post-opératoire, ce qui est dû, sans doute, à l'action plus large et plus prolongée des rayons qui agissent en surface et de façon plus complète que pendant une intervention où ils doivent exercer leur action sur des tissus plus profondément troublés. Ces constatations rejoignent celles qu'avaient faites déjà de nombreux auteurs sur le rôle heureux des infra-rouges dans les suites post-opératoires et que nous avons constaté nous-mêmes chez nos opérés.

A ces deux actions primordiales s'ajoute un *rôle anti-infectieux*. Aucun de nos malades n'a suppuré et pourtant nous n'avons employé aucun antiseptique à l'arrivée du brûlé. Nous nous sommes contenté d'enlever les parties mortifiées et les phlyctènes, sans procéder à un plus ample nettoyage. La cicatrisation se fait sous une croûte à développement presque spontané, à l'abri des germes extérieurs, comme dans le cas du tannage. Si, toutefois, pour une raison quelconque, en particulier à cause de craquelures apparaissant au niveau des croûtes, une suppuration se produit, celle-ci n'est que légère et disparaît après un nettoyage banal suivi d'irradiation, laissant une épidermisation de qualité parfaite.

Nous ne saurions trop insister sur la rapidité de la cicatrisation. Nous avons vu des brûlures étendues guéries en huit à dix jours, ce qui est un résultat que nous croyons supérieur à celui qu'aurait procuré le tannage. Sans doute, dans cette appréciation, il faut tenir compte du degré et de l'étendue de la brûlure. Si dans les brûlures du 2e degré la guérison peut se faire en moins de dix jours, dans les brûlures du 3e degré l'évolution est plus longue et la cicatrisation n'apparaît que le douzième, le dix-huitième et le vingtième jour.

L'étendue et le siège jouent également un certain rôle. Il est évident qu'une brûlure très étendue se guérira plus lentement qu'une brûlure relativement limitée. C'est à cause de son étendue, mais aussi à cause du siège que la brûlure de notre troisième malade (observation I) demanda vingt jours pour se cicatriser. Rappelons qu'elle occupait tout le dos et que le petit brûlé, étant presque toujours couché sur la région atteinte, imprimait à celle-ci des traumatismes répétés qui ne pouvaient que retarder la guérison. Chez celui-ci, en outre, et c'est un point intéressant, on a en quelque sorte des régions témoins : ce sont celles qui ne furent pas irradiées et au niveau desquelles la cicatrisation demanda plus de deux mois. Cette différence si marquée illustre bien le rôle considérable joué par les infra-rouges.

La cicatrisation est non seulement rapide mais également parfaite. Le nouvel épiderme est rose, souple, élastique, non adhérent, non rétractile, qualités qui peuvent rivaliser avec les résultats des autres méthodes. Ce résultat, qui est constant dans les brûlures du 2e degré, existe aussi quoique à un degré moins parfait dans les brûlures plus profondes. Chez le petit malade de notre observation I, la partie gauche du dos, la fesse gauche et certaines parties du bras gauche qui présentaient des brûlures du 3e degré ont d'abord montré une cicatrisation absolument plane. Puis, au bout de quelques semaines, la cicatrice a pris un caractère chéloïdien, mais en partie seulement. En effet, on nota un certain nombre de caractères particuliers sur lesquels il nous faut insister. Malgré son exubérance, la cicatrice est souple, non adhérente aux plans profonds, non rétractile. Les mouvements du coude ne sont nullement gênés et la peau qui recouvre la fesse est très mobile sur les plans sous-jacents, ne donnant nullement la sensation de carapace. Là encore, il semble que l'action des infra-rouges ait été particulièrement heureuse puisque, si la cicatrice est exubérante, elle n'a pas les caractères qui font, des cicatrices de brûlures profondes, des cicatrices vicieuses.

En résumé, le traitement des brûlures tel que nous l'avons décrit paraît présenter un avantage marqué sur les traitements actuellement pratiqués. Il agit rapidement sur la douleur qui disparaît en une demi heure, il permet de lutter plus aisément à la fois contre le choc et contre l'infection. La guérison, en outre, est obtenue plus rapidement que par tout autre procédé et les cicatrices sont souples, indolores, non rétractiles.

La cicatrisation se fait, d'ailleurs, à l'abri de l'air et sans aucun pansement, grâce au revêtement crustacé que déterminent les infrarouges.

Par ce dernier effet, l'irradiation se rapproche du tannage, mais nous croyons qu'elle lui est supérieure car la suppression de la douleur est plus vite obtenue, la lutte contre le choc plus aisée et la cicatrisation plus rapide. En outre, elle peut être employée quel que soit le traitement antérieurement mis en œuvre, tandis que le tannage peut être gêné par certaines méthodes, en particulier par l'application de corps gras.

Il est évident que l'on ne peut déjà regarder ce traitement comme définitivement mis au point : grâce à une plus grande expérience, des modifications pourront être apportées et des précisions établies quant à la fréquence et à la durée des irradiations. Mais les résultats obtenus par ce procédé nous ont paru tels qu'il semble réaliser un nouveau progrès dans le traitement encore si varié des brûlures.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

18 Janvier 1939.

Un cas de maladie de Little traitée par radicotomie postérieure (opération de Foerster). — M. **Borivoyé Gradoyevitch.** M. **E. Sorrel**, rapporteur. L'indication de l'opération de Foerster est assez limitée d'après le rapporteur. On peut utiliser avec profit cette opération dans les formes où l'élément spasmodique est dominant. Ainsi, dans l'observation qui est rapportée, le résultat obtenu chez un enfant de 6 ans a été bon. Les contractures avaient beaucoup diminué. L'équinisme persistant a été amélioré par un allongement bilatéral du tendon d'Achille.

Sur un cas rare de paralysie faciale périphérique par choc direct et fracture du style temporal. — M. **Jean Brunoti.** M. **P. Truffert**, rapporteur. Une fracture de l'apophyse styloïde est compliquée de paralysie faciale. La libération chirurgicale du nerf facial pris dans une gangue fibreuse et la novocaïnisation sous contrôle de la vue du ganglion cervical supérieur du sympathique ont été faites par une voie d'abord dérivée de celle de Fiolle et Delmas.

La fracture de l'apophyse styloïde est rare et le rapporteur n'en trouve que 4 observations. La douleur aux mouvements de déglutition, l'existence d'une douleur exquise au niveau de la loge amygdalienne, sont les meilleurs signes. Le rapporteur rappelle que, dès 1907, MM. Sébileau et Schwartz ont insisté sur la facilité de l'abord du ganglion cervical supérieur du sympathique par voie prémastoïdienne au-dessous du spinal.

Tous les auteurs qui ont pratiqué la résection du ganglion cervical supérieur comme traitement de la lagophtalmie et de l'épiphora compliquant une paralysie faciale ont insisté sur l'intérêt d'une telle intervention. On doit réserver la résection du sympathique aux paralysies faciales irréductibles, après plusieurs mois, quand il y a une R. D. incontestable et échec des traitement habituels.

— M. **H. Welti.** La voie d'abord antérieure est la meilleure pour aborder le ganglion cervical supérieur du sympathique.

— M. **F.-M. Cadenat** a adopté l'incision présterno-mastoïdienne. Il faut passer entre jugulaire interne et carotide interne pour découvrir le pôle supérieur du ganglion et suivre le rameau carotidien.

La section du nerf obturateur dans le traitement des arthrites chroniques de la hanche. — M. **P. Padovani.** M. **P. Mathieu**, rapporteur. Cinq malades ont été traités par section du nerf obturateur en vue de supprimer les douleurs liées à une arthrite chronique de la hanche.

Cette section n'entraîne aucun trouble fonctionnel important. Il y a eu, dans les 5 cas, une diminution notable des douleurs et disparition des crampes. L'amplitude des mouvements articulaires est généralement augmentée, en particulier celle de l'abduction. L'auteur, après avoir utilisé la voie extra-pelvienne et la voie intra-péritonéale, s'est rallié à la voie sous-péritonéale en passant par la ligne médiane sous-ombilicale. Cette intervention est donc à retenir, soit comme complément d'une intervention ostéo-articulaire, soit comme opération isolée lorsque le malade ne peut faire les frais d'une opération plus importante.

Iléite régionale ou ulcère iléal? — M. **J. Hertz.** M. **P. Moulonguet**, rapporteur. Un travail de classement est nécessaire, dit le rapporteur, dans les lésions iléales. Aussi une observation complète comme celle de l'auteur est à retenir pour servir à la documentation. Chez un homme de 40 ans, souffrant dans la fosse iliaque gauche, présentant des troubles digestifs, de la fièvre, une altération de l'état général, on trouve à l'examen clinique une fosse iliaque gauche empâtée. L'examen radiologique exclut la possibilité d'une lésion intrinsèque du côlon. L'intervention permet de découvrir une tumeur iléale, cartonnée, perforée en son centre. On fait une résection avec anastomose latéro-latérale avec succès.

D'après M. Moulonguet, l'aspect nécrotique des tissus ulcérés est tout à fait celui que l'on rencontre dans les ulcères peptiques. Aussi, MM. Moulonguet et Hertz font pencher le diagnostic en faveur d'une lésion ulcéreuse avec inflammation périulcéreuse. Mais, répète le rapporteur, entre certaines formes d'infarctus sans lésions vasculaires, les entérites dites phlegmoneuses, l'entérite régionale de Crohn et Snapper, les ulcères simples de l'iléon, il y a certainement un travail de classification à faire pour préciser l'acte thérapeutique.

Fistule traumatique du pancréas. Fermeture progressive de la fistule ayant abouti à un faux kyste du pancréas. Abouchement du trajet fistuleux dans le jéjunum. Guérison. — M. **Ch. Duncombe** (Nevers). M. **L. Houdard**, rapporteur. Après un traumatisme considérable chez une jeune femme, on est amené à intervenir : on fait une résection élargie vers la gauche du côlon droit et on tamponne une double plaie du pancréas. Ultérieurement la fistule pancréatique qui s'était constituée se tarit progressivement pendant que simultanément se développe un faux kyste du pancréas.

Judicieusement, l'auteur a l'idée de disséquer l'ancien trajet fistuleux jusqu'au kyste, de le reconstituer et de l'implanter dans l'intestin grêle. Pour éviter le reflux des liquides dans la poche kystique et pour réaliser une bonne anastomose sans tiraillements, le chirurgien a eu l'idée de sectionner le jéjunum, d'anastomoser les 2 branches en Y, de fermer la petite branche exclue et d'aboucher la fistule à la partie haute de cette anse borgne. Le résultat immédiat a été excellent. Le résultat à distance se maintient depuis un an.

Traitement de la ptose gastrique. — M. **O. Lambret** (Lille), associé national. Certes, nous ne connaissons pas encore la cause de la ptose gastrique que l'on met sur le compte d'un trouble neuro-végétatif ou neuro-endocrinien. Ce n'est point une raison pour ne pas essayer de la traiter chirurgicalement, d'autant plus que la thérapeutique médicale n'est pas effective.

Les perturbations de remplissage et d'évacuation visibles sous l'écran, les tractions douloureuses sur les pédicules nerveux de l'estomac, les adhérences de périviscérite quand elles existent, les bons résultats des opérations, telles sont les raisons qui militent en faveur de l'intervention chirurgicale.

L'allongement de l'estomac, déformation princi-
lignes.
pale et constante se voit surtout chez les longi-

L'atonie est généralisée mais elle donne, au point de vue radiologique, deux aspects. Dans un premier type, la dislocation gastrique est verticale ; le bas-fond descend et l'estomac reste rattaché au niveau de la grosse tubérosité et au niveau du pylore ; si l'atonie et la kinésie ne vont pas toujours de pair, il y a toujours une évacuation douloureuse qui se fait au plafond. Dans la seconde variété, la grosse tubérosité a tendance aussi à tomber, et tout l'estomac est descendu ; l'antre, le pylore et le duodénum représentent les parties les plus déclives ; il n'y a pas de stase dans cette seconde variété et ce sont surtout les tractions sur les pédicules qui prédominent.

Quoi qu'il en soit, il n'est peut-être pas sans intérêt de chercher à restituer à l'estomac une forme et un fonctionnement se rapprochant de la normale. Les tentatives chirurgicales cherchent à relever le bas-fond stomacal de façon à ouvrir largement l'angle antro-pyloro-bulbaire. L'auteur fait le procès du procédé de Perthes. La technique personnelle de l'auteur consiste à suspendre en hamac la grande courbure et à la plisser par le coulissage d'une bandelette aponévrotique prélevée sur le revêtement du grand droit gauche. Sur 200 cas, il y a 40 pour 100 de guérisons et 50 pour 100 d'améliorations. Dans les 10 pour 100 d'échecs, les malades n'ont pas été aggravés par l'intervention.

Les bons résultats : bonne évacuation, disparition des douleurs, reprise du poids, bon moral, sont remarquables par leur qualité et leur durée. Certes, nombre des malades sont des psychopathes, des nerveuses ; or, 90 pour 100 de ces malades peuvent être guéries ou fortement soulagées par l'intervention qui n'a pourtant pas la prétention de changer leur constitution ou leur tempérament.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 Janvier 1939.

Recherches sur la valeur antigénique des différentes fractions chimiques du bacille tuberculeux vis-à-vis du sérum sanguin et du liquide pleural des tuberculeux. — M. **Nguyen Duc Khoi** montre que les anticorps lipoïdiques dominent dans le sérum et le liquide pleural des tuberculeux. Les antigènes lipoïdiques incomplètement purifiés décèlent mieux les anticorps lipoïdiques que les antigènes lipoïdiques purs.

Dans 20 pour 100 des cas pour les sérums, 50 pour 100 pour les liquides pleuraux, on trouve, à côté des anticorps lipoïdiques, des anticorps réagissant avec les complexes polyosido-protéidiques du bacille tuberculeux.

Contribution à l'étude de l'élimination urinaire des corps œstrogènes après injection d'hormones sexuelles. — MM. **Guy Laroche, H. Simonnet** et **E. Bompard.** En raison de l'étroite parenté qui relie entre elles les hormones sexuelles, on pouvait se demander si l'organisme n'était pas capable de réaliser des mutations entre ces différentes substances.

Cette transformation pouvait d'autant mieux être supposée que ces hormones exercent dans les

circonstance analogues certains effets cliniques et biologiques comparables.

Ainsi au cours du traitement des femmes castrées par les diverses hormones sexuelles, les auteurs ont pu constater que la progestérone et testostérone étaient capables, comme la folliculine, d'amender les signes cliniques de la castration et d'atténuer dans des proportions variables le taux d'élimination des substances gonadotropes.

Les recherches des auteurs ont porté sur l'élimination urinaires des corps œstrogènes.

Ils ont vu que chez des femmes castrées les injections *de benzoate de dihydrofolliculine* déterminaient toujours un accroissement parallèle et important des substances œstrogènes, pourvu que le rythme des injections fût assez rapproché, ce qui ne se produit pas après les injections de *progestérone* ou *testostérone*.

Ils ont conclu que les femmes castrées ne semblent pas, dans les conditions de leurs recherches, transformer en substances œstrogènes une notable quantité des hormones androgènes ou lutéiniques injectées.

Sur un bacille paratuberculeux pathogène pour l'homme. — M. **R. Laporte** étudie une souche de bacille acido-alcoolo-résistant isolée du pus d'un abcès sous-cutané chez un enfant de 17 mois. Les bacilles étaient très nombreux dans le pus.

Le germe isolé présente les caractères de culture et l'absence de virulence pour les animaux de laboratoire qui le font classer dans le groupe des bacilles paratuberculeux.

L'origine de l'abcès paraît être l'injection d'eau de mer insuffisamment stérilisée. Les bacilles s'étaient multipliés activement *in vivo*.

Il est exceptionnel de rencontrer chez l'homme un bacille paratuberculeux ayant exercé une action pathogène manifeste.

Sur la culture du bacille de l'entérite paratuberculeuse hypertrophiante des bovidés (bacille de Johne). — M. **A. Boquet** expose les résultats de ses essais de culture du bacille acido-résistant de l'entérite paratuberculeuse (entérite hypertrophiante) des bovidés dans le milieu synthétique de Sauton et sur la pomme de terre, soit en présence du facteur de croissance constitué par l'extrait hydroglycériné de bacilles paratuberculeux de la fléole, soit en l'absence de ce facteur.

Influence de la désensibilisation sur la dispersion des germes de surinfection chez des cobayes rendus hyperallergiques au moyen de bacilles tuberculeux morts enrobés dans l'huile de vaseline. — M. **A. Saenz.** L'inoculation au cobaye de bacilles morts enrobés dans l'huile de vaseline s'accompagne d'une augmentation notable de l'hypersensibilité tuberculinique et d'un retard très appréciable dans la dispersion des germes de surinfection.

L'auteur montre que malgré les rapports étroits existant entre les réactions d'hypersensibilité et l'immunité dans la tuberculose, le retard dans la dispersion des germes d'épreuve est sensiblement identique, qu'il s'agisse de cobayes hyperallergiques ou que la maladie évolue sur des animaux désensibilisés par un traitement tuberculinique approprié. Or, étant donné que le retard dans la dispersion des bacilles de surinfection est étroitement lié au degré de résistance conféré par la primo-inoculation, il ressort de ces expériences que l'hypersensibilité ou tout au moins la sensibilité du derme à la tuberculine n'est pas indispensable à l'établissement et à l'entretien de l'immunité.

E. Escalier.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

9 Novembre 1938.

A propos de la communication de MM. Jospin et Gallais : diagnostic par la ponction sternale d'une forme mentale pure de trypanosomiase humaine. — M. **A. Thiroux** rappelle que si, dans le cas de MM. Jospin et Gallais, la moelle osseuse renfermait des trypanosomes qui n'ont été retrouvés ni dans le sang, ni dans le liquide céphalo-rachidien, le sang du malade pouvait cependant en renfermer. Comme il l'a prouvé, on peut infecter le singe *Cercopithecus patas* avec un sang qui ne permet pas de déceler les trypanosomes après triple centrifugation, à la condition d'injecter une forte dose de ce sang dans le péritoine du singe après défibrination. Cette observation n'enlève rien à la valeur de l'observation de MM. Jospin et Gallais, ni à celle du procédé, mais il serait intéressant de savoir si, dans ces cas, l'absence du parasite du sang et du liquide céphalo-rachidien est réelle ou seulement apparente.

Coloration rapide des Rickettsies par la thionine. — M. **J. Laigret** et Mme **Auburtin.** La thionine employée est la thionine précipitée par la soude, puis redissoute dans l'eau phéniquée à 2 pour 100. La coloration doit être très rapide, moins de 1 minute; les résultats sont meilleurs qu'avec le Giemsa.

Technique simple et économique de conservation et d'entretien du virus de la fièvre boutonneuse. — M. **R. Boisseau** conserve le virus de la fièvre boutonneuse en conservant le testicule entier du cobaye infecté recouvert de sa vaginale dans un mélange de 2 parties de glycérine et 1 partie d'eau physiologique. Prolongement de la virulence de quelques heures à la température du laboratoire, de 11 jours à 0° et de 40 jours à —10°. Ce mode de conservation permet l'envoi à distance d'un virus d'activité connue, ainsi que son envoi en grande quantité sous un faible volume en bouteilles réfrigérées.

Voies de pénétration des germes de la lèpre dans l'organisme. — MM. **E. Marchoux** et **V. Chorine.** La peau saine présente une barrière infranchissable au bacille lépreux. La moindre lésion superficielle ouvre une porte d'entrée (poils arrachés). Les muqueuses saines, palpébrale et conjonctivale, génitale et du tractus digestif, laissent passer le virus lépreux. L'affection débute au point où le bacille est entré et les ganglions de la région sont les premiers atteints. Il n'existe pas de chancre au point de pénétration des bacilles. La pénétration dans les tissus se fait par l'intermédiaire des leucocytes. Quand, au cours de la lèpre, les organes génitaux sont encore aptes à la reproduction, les mères donnent naissance à une progéniture que les auteurs ont toujours reconnue indemne. L'inexistence d'un ultravirus, prouvée par Choucroun et Peltier, diminue les chances de contamination *in utero*. Le contact avec un ulcère amène la contamination des rats adultes aussi facilement que des jeunes. Les jeunes ne sont pas plus sensibles à la lèpre que les adultes, mais l'enfant touche un peu à tout, porte tout à sa bouche et se contamine plus facilement.

De l'évolution et de la classification de la lèpre tuberculoïde. — M. **J. Tisseuil.** C'est la résistance cutanée qui imprime les caractères dominants à la lésion tuberculoïde, c'est pourquoi on la retrouve dans la tuberculose et la syphilis tertiaire. Le lupus, et surtout le lupus érythémateux, a une évolution lente; les lésions sont pauvres en bacilles; il s'accompagne rarement de tuberculose pulmonaire. Ce sont là des caractères que l'on retrouve dans les lèpres tuberculoïdes, puisque celles-ci ne se transforment pas en formes lépromateuses. L'évolution de la lèpre cutanée est bien différente de celle de la lèpre tuberculoïde. La première est aiguë, la deuxième chronique.

Elimination de bacilles de Hansen au niveau des lésions cutanées fermées de la lèpre. — M. **J. Quérangal des Essarts.** Au niveau des léprides, l'épiderme est souvent le siège de diverses altérations dégénératives. La constatation de petites vésicules est banale. Le liquide de ces bulles, qui provient d'une infiltration dermique, contient presque toujours des bacilles de Hansen, qui sont expulsés au moment de leur rupture. Une des principales localisations des granulomes lépreux se fait autour des follicules pileux. De la racine, les germes sont entraînés par la pousse du poil vers la surface, d'où ils sont éliminés par le sérum qui se déverse à la hauteur du collet. Dans les léprides bacillaires, on trouve fréquemment le bacille de Hansen dans les cellules sécrétantes des glandes sudoripares. Les bacilles éliminés sont certes bien moins nombreux que dans la sécrétion des lépromes ulcérés; mais la distinction entre les lèpres dites fermées et celles ouvertes est artificielle et il est prudent de considérer tout lépreux comme susceptible d'être contaminant.

Le phénomène de Koch ne se produit pas chez le rat par réinoculation du bacille de Stéfansky. — MM. **E. Marchoux** et **V. Chorine.** Le phénomène de Koch ne se produit pas chez les rats lépreux soumis à une deuxième inoculation. Les animaux subissent une aggravation de leur maladie à chaque nouvelle inoculation. Il est permis de supposer que, chez l'homme, il faille craindre les surinfections. La possibilité de produire des infections successives laisse croire que, dans la lèpre, contrairement à ce qui se passe dans la tuberculose, il ne se manifeste pas de prémunition.

Conservation du bacille de la lèpre du rat dans un milieu où pousse le bacille de la fléole. — M. **O. Prudhomme.** On sait, d'après les travaux du Professeur Marchoux, que le bacille de la lèpre du rat conserve sa virulence pendant 14 jours à 37°, quand il est en milieu humide. L'auteur a réussi à conserver cette virulence pendant 40 jours et, dans une autre expérience, pendant 7 mois, en plaçant une émulsion de bacilles de Stéfansky en symbiose avec une culture de bacille de la fléole en milieu de Sauton.

Action de dérivés du beurre de gorli : éther éthylique des glycérides solides, glycérides liquides, insaponifiables, en injection intradermique au niveau des taches tuberculoïdes. — MM. **J. Tisseuil** et **P. Rivoalen.** L'éther éthylique de glycérides solides de gorli fait apparaître une coloration noire intense des téguments injectés et fait disparaître rapidement l'infiltration des tissus. Mais il a une action assez brutale et produit parfois des lésions de dermite, qui suppurent. Les glycérides liquides agissent beaucoup plus vite que le beurre de gorli et l'huile neutre de chaulmoogra et, en 15 à 20 jours, les lésions perdent leur infiltration, la coloration noire disparaît plus vite que celle produite par les éthers éthyliques ou les huiles. Par contre, l'insaponifiable du gorli n'a donné aucun résultat.

Premiers cas de leptospiroses diagnostiqués à la Martinique. — MM. **E. Montestruc, M. de Palmas, A. Pignol** et **E. Magallon-Graineau.** La découverte de spirochètes, morphologiquement semblables à *L. ictero-hemorragiæ*, d'une part dans les urines d'un malade présentant un syndrome bilieux hémoglobinurique, d'autre part dans les frottis du foie d'un malade décédé après avoir présenté un syndrome ictéro-hémorragique, permet d'affirmer l'existence, à la Martinique, d'affections relevant des leptospires. Simultanément à ces deux cas authentifiés, ont éclaté (Août-Septembre 1938) un second cas ictéro-hémorragique, deux cas d'ictère infectieux et de nombreux cas d'une affection denguiforme. Ces faits laissent supposer l'éclosion d'une bouffée épidémique de leptospirose.

« Entamoeba dysenteriae » et émétine « in vitro ». Essais d'émétine. Résistance provoquée. — MM. **H. Bonnin** et **R. Aretas.** La résistance à l'action de l'émétine *in vitro* est variable avec les souches d'amibes dysentériques. On l'augmente aisément en accoutumant les amibes à des solutions croissantes de chlorhydrate d'émétine. Cette accoutumance provoque des modifications importantes de la morphologie et de la vitalité des amibes. Ces modifications disparaissent sur milieux sans émétine. Il semble cependant qu'il demeure, chez de telles amibes, un léger accroissement de la résistance à l'émétine.

Syndrome douloureux abdominal palustre. — MM. **Carrot** et **G. Fabiani.** Observation d'un malade décédé avec un parasitisme intense par *Pl. praecox*. Le fait intéressant, c'est que les douleurs, comme les hémorragies constatées à l'autopsie n'existaient que dans la moitié supérieure de l'abdomen; il n'y avait ni contractures, ni douleurs au-dessus de l'ombilic. Il n'est pas excessif de rattacher le syndrome abdominal aux ruptures vasculaires et l'auteur pense qu'on pourrait invoquer une

atteinte du système neuro-végétatif abdominal, qui expliquerait le groupement des hémorragies dans la partie supérieure de l'abdomen.

Microbes auxiliaires de l'immunité. — M. **A. Gauducheau** rappelle les intéressantes expériences qu'il fit, en 1916, au Tonkin, sur le renforcement de l'immunité antityphique, observée chez le lapin, par addition, à des injections de bacille typhique tué ou vivant, de vibrions cholériques tués ou vivants. Il conclut que certaines bactéries ou leurs extraits ont la propriété d'exciter les défenses naturelles de l'organisme non seulement contre ces bactéries elles-mêmes, mais aussi contre d'autres espèces microbiennes différentes et qu'il est logique de rechercher un renforcement de l'immunité par l'association de ces bactéries auxiliaires avec les antigènes spécifiques.

Le typhus endémique bénin d'origine murine en Grèce. — M. **Petzetakis**. Le typhus endémique se rencontre assez fréquemment à Athènes (vieux quartiers de préférence) et aussi dans les environs, ainsi que dans la ville du Pirée et les localités avoisinantes. Il peut s'agir de cas sporadiques, mais on peut aussi observer de véritables foyers et de petites épidémies locales.

Un cas de « biokoshio (sodoku) » après griffade et morsure de chat, avec périorchite résolutive. Considérations sur le rôle du chat dans la transmission de « Spirillum morsus muris ». — MM. **P. Mollaret** et **A. Bonnefoi**. Le fait important, dans cette observation, est celui de l'apparition d'une périorchite chez un enfant impubère, localisation de la maladie normale chez le cobaye, mais encore jamais signalée chez l'homme. Le chat ne paraît pas susceptible de devenir un réservoir de virus, car, d'après les expériences de Moser, lorsqu'on inocule cet animal avec *Sp. morsus muris*, on trouve ultérieurement des anticorps dans son sérum, ce qui n'a pas lieu avec le rat, véritable réservoir de virus. D'autres raisons sont invoquées par l'auteur, qui donnent à penser que le chat n'est qu'un transmetteur occasionnel ou un réservoir temporaire.

Etude de la stibio-résistance secondaire à l'arséno-résistance acquise par « Tr. annamense ». — MM. **L. Launoy** et **H. Lagodsky**. L'action de l'aminophénylstibinate de méthylglucamine sur *Tr. annamense*, rendu chimio-résistant par un traitement approprié à la tryparsamide, est diminuée quand on la compare à l'action qu'il exerce sur *Tr. annamense* normal. Cependant, les doses curatives d'aminophénylstibinate de méthylglucamine, exerçant leur action stérilisante sur *Tr. annamense* normal, sont également actives sur *Tr. annamense* chimio-résistant. D'autre part, il est intéressant de noter que, d'après les expériences des auteurs, la stibio-résistance que *Tr. annamense* peut acquérir reste relative, tandis qu'avec la tryparsamide, on peut parler d'une arséno-résistance absolue, sinon spécifique. Au cours de la discussion, M Muraz rapporte les résultats obtenus avec le traitement standard auquel on doit recourir quand on s'est trouvé en présence d'un nombre très grand de malades (70.000), à traiter avec un personnel très réduit. Ce traitement comprend, en une année, 6 injections d'émétique d'aniline, puis, selon la période où se trouvent les malades observés, des injections périodiques d'atoxyl d'orsanine ou des injections intraveineuses de tryparsamide.

Réunion à Brazzaville de la Société médicale de l'Afrique Equatoriale française à l'occasion du passage du Professeur Achard. — Hommage du médecin commandant Salcun à la mémoire du Professeur Mesnil et rapport sur les travaux de l'Institut Pasteur qu'il dirige; rapport du médecin commandant Bordes sur le paludisme en Afrique Equatoriale et sur les autres affections observées. Description des maladies sociales et des mesures d'hygiène appliquées par le médecin capitaine Ribo, médecin-chef du centre d'hygiène de Brazzaville. Considérations générales sur les points de vue médical et administratif en Afrique Equatoriale, par le médecin général Cazanove, directeur du Service de santé.

Existence en France de Rickettsia conjonctivæ du bœuf. — MM. **P. Rossi** et **C. Detroyat**.

Note sur une technique nouvelle de la méla-nofloculation en échelle. — MM. **G. Sicault** et **A. Messerlin**.

La réaction de Henry n'est due qu'à des modifications quantitatives dans le sérum. — M. **A. Chorine**.

A. Tiiroux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Biologie de Lyon (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120 boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille (*l'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Peletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société de Chirurgie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

13 Décembre 1938.

Atélectasie pulmonaire et pleurésie. Guérison d'un empyème streptococcique par chimiothérapie. — MM. **P. Delore** et **Galy**. Il s'agit d'un jeune malade qui, à la suite d'un syndrome diaphragmatique, présenta une pleurésie aiguë que la ponction révéla purulente. Cette pleurésie, qui guérit médicalement par la chimiothérapie azoïque, s'accompagna d'une atélectasie sans collapsus du poumon.

L'examen bronchoscopique ne décela aucun obstacle au niveau de la bronche souche du poumon atélectasié, mais simplement une immobilisation de l'arbre bronchique et de l'œdème muqueux.

Les auteurs discutent la pathogénie d'une telle atélectasie. La pleurésie et la parésie diaphragmatique seraient la cause déclanchante d'un spasme du système musculaire pulmonaire qui créerait véritablement l'état atélectasique.

La distinction entre atélectasie vraie et atélectasie sans collapsus est intéressante en raison du devenir clinique différent des deux états.

Cette question se rattache à ce problème encore obscur des mécanismes de déclanchement des variations propres de volume du poumon.

Granulie froide curable. — MM. **A. Dufourt** et **P. Monnet** relatent l'observation d'une femme de 40 ans, sans antécédents tuberculeux connus, mais anciennement contaminée, qui présenta une granulie particulièrement dense et qui, sans jamais dépasser 37-4, évolua en deux ans vers un nettoyage radiologique total. Il subsista de la tramite et une sclérose spéciale très discrète. L'évolution favorable de tels états peut être présagée sur l'augmentation progressive du poids, l'amélioration de la sédimentation, la persistance de l'apyrexie et l'absence totale de signes fonctionnels et physiques. Les auteurs discutent la pathogénie de ces miliaires et rappellent les travaux publiés.

Documents anatomo-pathologiques pour l'étude des lésions osseuses dans les tumeurs de la région sellaire. — MM. **J. Dechaume**, **Wertheimer** et **A. Lévy**.

G. Despierres.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

15 Décembre 1938.

Volumineux diverticule de l'œsophage. Extirpation par voie cervicale après gastrostomie. — M. **L. Bérard**. L'indication opératoire pour les diverticules œsophagiens, même à développement thoracique, ne se discute plus actuellement lorsque l'orifice de communication siège au niveau de la base du cou et a pu être repéré. L'extirpation doit être réalisée et elle doit pouvoir se faire par la voie cervicale. La question de la gastrostomie préalable reste discutée. L'auteur considère qu'elle est utile et qu'elle représente une intervention simple et inoffensive.

L'observation rapportée concerne une volumineuse poche diverticulaire, très probablement congénitale, qui contenait plus d'un demi-litre de liquide, descendait dans le médiastin jusqu'au niveau de la crosse de l'aorte et dont l'orifice de communication se trouvait au niveau de la région cervicale moyenne. L'extirpation a été réalisée par voie cervicale sous anesthésie loco-régionale. Suites très simples. Malade âgée de 55 ans. L'examen histologique a montré des lésions inflammatoires sans traces de dégénérescence néoplasique.

L'auteur développe après l'exposé de l'observation quelques considérations de technique opératoire.

A propos de l'interposition articulaire ancienne dans les fractures de l'épitrochlée. — MM. **Ph. Rochet** et **R. Labry** rapportent deux observations concernant des adolescents de 16 et 17 ans. Dans la première il s'agissait d'un cas complexe consécutif à une luxation du coude avec fracture de la tête radiale et où une paralysie cubitale était associée au syndrome d'interposition articulaire. Arthrotomie trans-olécranienne permettant une découverte et une réclinaison du nerf et une exploration large des dégâts articulaires. La deuxième observation est un cas pur d'interposition ancienne où une arthrotomie limitée permit à peu de frais d'enlever le noyau interposé. Dans ces interpositions anciennes, la nécessité d'une intervention s'impose. Elle doit viser à extraire le fragment osseux, mais la reposition de celui-ci est inutile et surtout impossible le plus souvent. L'incision d'arthrotomie latérale interne est suffisante pour les cas purs, mais doit être plus large dans les cas complexes. La réclinaison et la vérification du nerf cubital peut être utile. L'extraction du fragment osseux doit se faire après ouverture délibérée de l'articulation. Après une immobilisation de courte durée, la reprise des mouvements se fait progressivement et prudemment. Le résultat éloigné est fonction des lésions observées, de la surveillance post-opératoire et de la compréhension du malade.

La section du nerf obturateur dans les arthrites sèches douloureuses de la hanche. — M. **Tavernier** a pratiqué des sections du nerf obturateur pour des arthrites sèches banales, des séquelles d'arthrites aiguës, des arthrites sur hanches luxées ou subluxées. La névrotomie a été souvent associée à d'autres opérations et il est difficile de faire la part de chacune dans le résultat obtenu. Cependant l'auteur garde d'une statistique de 9 cas dont il fournit les observations une impression très favorable. Dans 2 cas où la névrotomie a été seule pratiquée, la guérison se maintient depuis plus de deux ans. La névrotomie apparaît comme une opération très simple, sans gravité, donnant souvent de bons résultats et ne gênant en rien, en cas d'échec, pour faire plus tard une opération osseuse reconstructive. Au point de vue technique l'auteur sectionne et arrache la branche postérieure du nerf aussi haut que possible en utilisant une incision crurale.

Syndrome occlusif par adénopathie calcifiée du mésentère. — MM. **P. Mallet-Guy** et **J. Mathieu**. L'aspect clinique avait engagé à porter le diagnostic de sub-occlusion par néoplasme du côlon droit chez une femme de 51 ans. Cæcostomie sur cæcum dilaté. Rétablissement du transit intestinal par les voies naturelles au bout de 48 heures. Les

examens faits par la suite et notamment la radiographie (jointe à l'observation), montrant une image arrondie devant la colonne lombo-sacrée, conduisent à une réintervention. Enucléation assez facile, sans blesser les vaisseaux mésentériques, de la tumeur calcifiée siégeant à la base du mésentère à un niveau qui correspondait à plus d'un mètre de l'angle duodéno-jéjunal. Suites simples. Les observations semblables sont assez rares. L'ablation de la tumeur calcifiée est souvent plus difficile que dans l'observation rapportée.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

14 Décembre 1938.

Amastie unilatérale. — MM. **Rochet** et **Pinet** présentent une fillette âgée de 12 ans chez laquelle existe une absence congénitale de la glande mammaire et du mamelon du côté droit associée à l'absence du chef claviculaire du muscle grand pectoral. Cette enfant est par ailleurs normalement constituée et parfaitement bien portante.

Le lavage continu simplifie les suites de la résection endo-urétrale. — M. **R. Denis** est partisan du lavage continu à styligoutte après résection endo-urétrale pour assurer de façon permanente l'évacuation complète de la vessie et éviter la rétention de caillots. Pour obtenir ce résultat l'auteur a mis au point et utilise une sonde en métal à double courant avec un conduit d'admission de très petit diamètre et un conduit d'évacuation de gros diamètre. L'emploi du lavage continu dans ces conditions donne des suites opératoires très simples.

Traitement du cancer de la prostate par la résection endo-urétrale. — M. **R. Denis** pratique volontiers la résection endo-urétrale comme traitement de la rétention d'urines occasionnée par un cancer prostatique. Il associe à la résection la radiothérapie qui lui a donné des améliorations incontestables, en particulier par son influence favorable sur le volume de la lésion. Il ne semble pas qu'une radiothérapie bien faite favorise les métastases. Mais elle doit être faite suivant une technique très spéciale et à doses suffisantes, doses assez élevées même, qui doivent conduire à la limite des phénomènes de cystite.

Abcès appendiculaire méso-cœliaque. Radiologie. — MM. **P. Colson** et **Michel** présentent à titre documentaire l'observation d'un jeune garçon de 10 ans atteint d'abcès appendiculaire méso-cœliaque vu au 8e jour. Un examen radiologique extemporané a montré des images hydro-aériques dans le grêle paralysé, une obscurité de la fosse iliaque droite et une image lacunaire du cæcum. Suites simples après appendicectomie et drainage.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

16 Janvier 1939.

Histamine et choc anaphylactique expérimental. — MM. **Fernand Arloing, Lucien Thévenot** et **J. Viallier** prenant en considération les observations démonstratives de l'action de l'histamine sur le chien et le chat en particulier (phénomènes de choc avec vaso-constriction des artères et vaso-dilatation des capillaires), et les effets d'injections intradermiques d'histamine sur certains syndromes (migraine, asthme, urticaire), ont recherché, sur des cobayes sensibilisés à l'ovalbumine ou à la soluprotine, si l'histamine modifierait le choc anaphylactique.

Ils ont injecté de 1/10 de *mg.* à 1 *mg.* 5 de bichlorhydrate d'histamine soit sous la peau, soit dans le derme, 10 minutes avant ou 10 minutes après l'injection déchaînante, ou une heure avant le choc.

Malgré qu'elles aient porté sur 65 cobayes, leurs expériences n'aboutissent pas à des conclusions très fermes. Néanmoins il s'en dégage que de fortes doses d'histamine injectées sous la peau ou dans le derme 10 minutes avant ou après l'injection déchaînante exagèrent en général les symptômes du choc anaphylactique, surtout les manifestations d'ordre sympathique. Seule l'introduction par voie intra-dermique de petites doses une heure avant le choc atténue l'intensité de celui-ci.

Avitaminose C subaiguë. — MM. **G. Mouriquand, V. Edel** et **M. Dauvergne.** Il est possible de réaliser un type de scorbut subaigu différent du scorbut aigu, par la longueur de son évolution, l'importance de ses manifestations hémorragiques, la résistance de ses troubles digestifs à la médication spécifique, et qui semble plus proche que le premier du scorbut humain. Il marque une étape anatomo-clinique et radiologique entre le type aigu et le type chronique de l'avitaminose C.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

28 Novembre 1938.

Sur un cas de maladie de Simmonds. — MM. **H. Warembourg** et **Linquette** rapportent l'observation d'une femme de 29 ans, atteinte depuis 2 ans d'anorexie de type mental, d'aménorrhée et d'un amaigrissement qui l'a amenée au poids de 26 *kg.* Les poils pubiens et axillaires ont disparu. L'utérus est de type infantile. Il existe des troubles dans la trophicité des cheveux et des ongles. Une pigmentation de type addisonien couvre certaines régions du tégument. La tension artérielle est à 9-5. Le métabolisme basal est à —15, la glycémie à 0,73, le triangle d'hyperglycémie alimentaire à 1,29, la cholestérolémie à 1 *g.* 65. Il existe, en outre, de l'éosinophilie (10,5 pour 100) et une hypersensibilité à l'insuline. Le test d'Aron est positif. Soumise à l'opothérapie anté-hypophysaire (80 unités journalières), la malade passe en 6 mois au poids de 40 *kg.*, voit ses règles réapparaître et l'état général redevenir normal. Après avoir envisagé le diagnostic entre l'anorexie mentale et la maladie de Simmonds, les auteurs insistent sur quelques particularités de leur observation, en particulier l'existence de troubles électrocardiographiques (bas voltage en D1, dénivellation de ST en D2 et D3) et d'une paralysie phrénique droite transitoire qui régressa en même temps que les autres manifestations morbides.

Succession chez un vieillard de troubles multiples du rythme cardiaque. — M. **H. Warembourg** a vu, chez un homme de 69 ans, atteint d'aortite et d'insuffisance ventriculaire gauche discrète, se succéder en un an les troubles du rythme suivants, vérifiés par l'électrocardiographie :

1° Une arythmie complète, avec crochetage et élargissement du RS;

2° Une bradycardie à 30, de type infra-nodal, avec accident p négatif, succédant immédiatement à RS;

3° Une tachycardie régulière à 120, coupée parfois de pauses et accompagnée d'une diminution notable de PR (5/100e de seconde);

4° Un rythme de fréquence normale (70) avec allongement léger de PR (20/100e de seconde).

L'auteur insiste sur l'extraordinaire variété de ces anomalies du rythme successivement observées en un court espace de temps. Il signale en particulier la rareté du type de bradycardie observé chez son malade et qui peut être considéré comme d'origine nodale ou comme relatif à une double commande avec P de l'oreillette gauche.

Carcinomatose miliaire du poumon. — M. **Duthoit,** chez une femme de 54 ans, a vu s'installer en quelques jours une dyspnée importante sans fièvre. L'examen clinique mettait en évidence une adénopathie sus-claviculaire droite, fixée et de consistance ligneuse, ainsi qu'un syndrome de compression bronchique à droite. L'examen radiologique montra des adénopathies médiastinales et une image miliaire des deux champs pulmonaires.

Sur un cas d'hypertension artérielle traité par surrénalectomie gauche. — MM. **E. Delannoy, H. Warembourg** et **R. Demarez** ont suivi une hypertension de date ancienne qui présentait depuis quelques mois des poussées paroxystiques inquiétantes, dépassant 30 au Pachon.

Une surrénalectomie subtotale gauche, effectuée en Juillet 1938, a supprimé ces paroxysmes et a également agi sur le chiffre habituel de la tension qui, après 4 mois et demi, se trouve être passé de 22 à 16.

Les auteurs pensent que cette intervention est indiquée dans tous les états hypertensifs bien compensés avec poussées paroxystiques. La surrénalectomie unilatérale subtotale, si elle reste inefficace, autorise des interventions secondaires du côté opposé, mais il ne faut pas se hâter. Des améliorations tardives peuvent apparaître progressivement.

Pneumonie particulièrement grave. Pneumotomie. Guérison. — M. **Jean Minet.** Chez un enfant de 10 ans présentant une pneumonie massive du poumon gauche avec un second foyer à la région moyenne droite, et presque agonisant (cyanose, cœur lointain et irrégulier à 150, pouls imperceptible), les thérapeutiques usuelles étant restées inefficaces, l'auteur conseille une pneumotomie en plein foyer pneumonique gauche. L'opération est pratiquée par M. Culot, au 6e jour de maladie. Quelques heures après, une abondante expectoration est rejetée par la bouche; le drain donne issue à du liquide séreux; le cœur se ralentit; le pouls redevient perceptible; la température baisse. La guérison se complète dans les jours qui suivent.

L'auteur a eu plusieurs fois l'occasion de faire, dans des conditions analogues, pratiquer une pneumotomie. Le résultat n'a pas toujours été aussi satisfaisant, et cette thérapeutque doit rester une thérapeutique de rare exception. Mais quelques malades ont dû la vie à cette intervention, qui se justifie si l'on consent à considérer le foyer pneumonique comme une sorte de phlegmon dont l'incision hâte la résolution et permet la résorption, alors que les moyens médicaux usuels sont restés inopérants.

Kystes pulmonaires congénitaux coexistant avec une bronche trachéenne. — MM. **Auguste** et **Belbenoit** rapportent l'observation d'un malade qui présente à la fois:

Deux cavités du lobe supérieur droit avec expectoration purulente non bacillifère; une anomalie bronchique révélée par le lipiodol: implantation directe de la bronche lobaire supérieure droite sur le flanc droit de la trachée à 3 *cm.* au-dessus de l'éperon trachéal. Cette « bronche trachéenne » assure le drainage des cavités pulmonaires; une syphilis latente, probablement acquise, est révélée par l'examen sérologique.

L'interprétation de ce cas très complexe soulève de nombreuses difficultés. Les auteurs pensent que l'hypothèse la plus probable est celle de kystes congénitaux du poumon coexistant avec une anomalie bronchique.

A noter que le traitement anti-syphilitique n'a pas amélioré les troubles fonctionnels ni modifié l'aspect radiologique des cavités pulmonaires.

Traitement d'une tumeur vésicale par le radium. Aiguillage après cystostomie. Guérison complète maintenue après deux ans. — MM. **Macquet** et **L. Lemaitre.** Observation d'une femme de 40 ans qui présentait des hématuries fréquentes et très abondantes et des phénomènes de cystite extrêmement pénibles.

L'examen cystoscopique révélait une tumeur bourgeonnante, à base élargie, saignant abondamment.

La cystostomie permet d'observer une tumeur exophytique, sanieuse, reposant sur une base nettement indurée: on implante dans cette néoformation 8 aiguilles de 2 *mg.* de radium élément, fixées l'une à l'autre et disposées en rayons. Durée de l'application : 6 jours; dose: 17 MCD, 28.

L'évolution est suivie à la cystoscopie tous les deux mois. La guérison complète est observée après 6 mois et se maintient parfaite depuis lors, deux ans et demi après l'application: tous les symptômes fonctionnels ont disparu et l'exploration cystoscopique ne révèle qu'une cicatrice blanchâtre très limitée.

Pleurésie médiastine et adénopathies tuberculeuses géantes du médiastin. — MM. **Houcke** et **Groult** ont observé chez un adulte de 20 ans, porteur d'une ostéite tuberculeuse costale, un syndrome infectieux grave en relation avec une pleurésie médiastine antérieure droite à streptocoques, vérifiée par la ponction exploratrice. L'évacuation chirurgicale de la collection purulente amena une détente sans provoquer toutefois la guérison complète. L'examen radiographique permit de mettre en évidence, à ce moment, des images arrondies, à contours bien limités, du volume d'une mandarine, particulièrement visibles sur les clichés de profil.

Quelques mois plus tard, le malade mourait d'une méningite tuberculeuse. L'autopsie révéla l'existence de volumineuses masses encapsulées, en partie caséeuses, siégeant dans le médiastin et refoulant le poumon voisin.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait de masses tuberculeuses avec follicules de Köster typiques.

Les auteurs, en présence de cette volumineuse adénopathie tuberculeuse, sans grosses lésions pulmonaires, développée chez un adulte jeune, évoquent les différentes hypothèses que pose un semblable tableau anatomo-clinique.

JEAN MINET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

25 Novembre 1938.

Fractures de guerre des maxillaires. — A propos d'un réfugié espagnol qu'ils ont traité pour une grave fracture ouverte du maxillaire inférieur consécutive à une plaie par balle, MM. **Cadenat** et **Paul Dambrin** reprennent l'étude des fractures de guerre de cet os. Ils montrent les caractères bien spéciaux de telles plaies et insistent sur les lignes générales de l'acte chirurgical qui doit être avant tout prothétique; pas d'esquillectomie. Il y a avantage à tenter la suture de la muqueuse buccale. Ils terminent en préconisant les injections intra-veineuses de novarsenobenzol.

— M. **Baudet** estime que les injections de novarsénobenzol sont indiquées dans tous les désordres de la cavité buccale.

— M. **Ducuing** insiste sur la sobriété de l'esquillectomie et la nécessité de confier de tels malades à des chirurgiens spécialisés en chirurgie maxillo-faciale.

Les fistules duodénales et gastro-duodénales, complications de la gastrectomie. — MM. **Ducuing** et **P. Fabre** ont eu 3 cas de fistules sur une centaine de cas opérés. Les causes en sont la mauvaise suture due généralement à de mauvais tissus et la mauvaise bouche, trop petite. Ils donnent leur préférence au Polya. Ils conseillent d'être sobre d'opération lorsque la fistule s'est constituée.

Considérations sur 4 cas de perforations ulcéreuses traitées par gastrectomie d'emblée. — MM. **P. Fabre** et **Grimoud** passent en revue les diverses thérapeutiques, suture simple, suture plus gastroentérostomie, résection gastro-duodénale. Cette dernière opération leur paraît être la méthode de choix.

Sur le traitement des fistules stercorales post-appendiculaires (fermeture extra-péritonéale). — MM. **Virenque** et **Cahuzac.** Après avoir rappelé les diverses variétés de fistule et les divers procédés de fermeture, les auteurs présentent une méthode qu'ils ont imaginée, combinant la technique de Malgaigne aux procédés de fermeture des fistules vésico-vaginales. Elle consiste essentiellement en: 1° Fermeture de l'orifice fistuleux et résection de tout le tissu sous-cutané; 2° isolement de la fistule jusqu'au point d'implantation péritonéal, dédoublement de la paroi en un plan péritonéal et un plan profond; 3° résection du trajet fistuleux et triple enfouissement; 4° fermeture de la paroi en un plan sur un faisceau de crins. Le procédé a donné aux auteurs 3 succès complets et immédiats sur 3 cas dont un particulièrement grave.

— M. **P. Dambrin** fait remarquer que les fistules du gros intestin se ferment généralement seules ou en tout cas par simple suture de l'orifice de la fistule.

— M. **Baudet** insiste dans le même sens.

Nævocarcinome prépubien, émasculation totale, double évidement de l'aine, plastie cutanée abdominale. — MM. **P. Dambrin, J. Fabre** et **Latché** présentent la pièce opératoire comprenant à la fois l'énorme tumeur (15 *cm.* × 15 *cm.*) et les organes génitaux externes. Lors du 2e temps opératoire (évidement ganglionnaire bilatéral de l'aine), les auteurs ont réalisé une large plastie cutanée. Ils ont tracé des lambeaux cutanés selon la méthode utilisée en chirurgie esthétique pour reconstituer les téguments des parois abdominales ptosées.

L. DAMBRIN.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Novembre 1938.

Les embolies hépatiques post-opératoires. — M. **J. Ducuing** décrit, à côté des embolies post-opératoires pulmonaires, les embolies post-opératoires hépatiques qui proviennent de thromboses siégeant en un point quelconque du système porte, en particulier dans le domaine des veines mésentériques. Le tableau clinique comporte 3 syndromes: embolique, ictérique et phlébitique.

Le syndrome embolique se caractérise par un point de côté bas siégeant à droite sous les côtes, moins angoissant et moins dyspnéisant que celui de l'embolie pulmonaire et non accompagné, bien entendu, d'hémoptysie.

Le syndrome ictérique, qui suit, est habituellement peu intense, peu fébrile, et dure quelques jours seulement.

Le syndrome phlébitique, qui précède les deux autres ou leur succède, traduit l'atteinte du système mésentérique et se manifeste soit sous forme « d'iléus paralytique simple », soit sous forme « d'iléus paralytique avec diarrhée, vomissements et émission de sang ». Ces deux syndromes s'accompagnent souvent de troubles urinaires (rétention en particulier).

Les autopsies ou les constatations faites par l'auteur au cours de quelques éviscérations post-opératoires lui avaient permis de décrire, après son étude clinique, la phlébite, la thrombose adhésive des veines mésentériques, l'infarctus de l'intestin et du mésentère. La question des embolies hépatiques post-opératoires restait incomplète au point de vue des lésions hépatiques. Un travail de Hand vient combler cette alcune. Hand décrit en effet le siège de l'embolie dans le tronc de la veine porte ou dans ses branches intrahépatiques et la nature des lésions hépatiques résultant. La question des embolies hépatiques est actuellement abordée par l'auteur au point de vue expérimental.

Sur les récidives de l'acrodynie infantile. — MM. **Gadrat** et **Pétel.** Indépendamment des rechutes, il peut exister dans l'acrodynie infantile de véritables récidives survenant au moins 6 mois après la guérison de la première atteinte, lorsque le retour à la santé est absolument intégral.

Les auteurs rapportent un cas très net qui se manifesta 11 mois après la disparition de tous les symptômes et qui vient s'ajouter à ceux déjà relatés par MM. Péhut et Boucomont; on a pu en observer un exemple 7 ans après la première atteinte (Debré et Cléret). La symptomatologie de la récidive paraît en général indépendante de la manifestation première; dans le cas particulier, les auteurs en soulignent cependant le caractère fugitif et bénin.

L'éventualité de récidives parfois très lointaines et qui supposent une absence totale d'immunisation ajoute à l'aspect très singulier de cette affection dont l'étiologie nous est encore complètement inconnue.

Intoxication professionnelle par les supercarburants contenant du plomb. — M. **H. Lassalle** a observé 2 cas d'intoxication grave chez des ouvriers que leur travail expose à l'inhalation des gaz d'échappement de moteurs alimentés avec des supercaburants à base de plomb tétra-éthyle. Les accidents sont en tous points comparables à ceux qui surviennent lors de la manipulation directe du plomb tétra-éthyle: insomnie rebelle, puis intolérance digestive sans la moindre douleur gastrique ou intestinale, enfin triade caractéristique, hypotension, tachycardie, hypothermie.

Après avoir montré que ces troubles relèvent d'une imprégnation du système nerveux central et sympathique par l'éthyle de plomb liposoluble, et qu'ils ne peuvent être rattachés à la seule inhalation de l'oxyde de carbone des gaz d'échappement, l'auteur formule des réserves sur l'opinion officiellement admise d'après laquelle le composé plombéthyle serait complètement brûlé lors de la combustion du carburant et rejeté dans l'atmosphère sous forme d'oxyde de plomb moins toxique. Les fumées des moteurs surgraissés ou usés sont constituées par des particules d'huile non brûlées, au centre desquelles l'éthyle de plomb est parfaitement à l'abri de toute oxydation. La question médico-légale reste posée, car la loi du 1er Janvier 1931 ne vise que les fabrications des composés du plomb et non leur utilisation.

Vitamines B_1 et cardiopathies. — M. **P. Mériel,** après avoir passé en revue les différents facteurs d'insuffisance cardiaque, insiste sur le rôle du glycogène et du glucose. La vitamine B_1 facilitant l'assimilation du glucose permet, associée aux toni-cardiaques, ou employée isolément, de combattre certaines insuffisances cardiaques par myocardie, rebelles à la thérapeutique habituelle.

Kyste volumineux du canal lacrymal supérieur. — MM. **Calmettes** et **Berges.** Le malade faisant l'objet de cette communication subit, en Juillet 1938, l'énucléation de l'œil droit pour très grave ulcère à hypopion. Peu après son départ du service, il constate qu'une tumeur se développe à partir du point lacrymal supérieur droit. L'intervention montre qu'elle s'est formée aux dépens du canal lacrymal supérieur et son contenu ressemble à celui du mucocèle du sac.

Ostéose métastatique cancéreuse diffuse et généralisée. — M. **Castay.** Jeune femme de 30 ans, venue en consultation pour une tuméfaction douloureuse de la région sternale avec déchéance de l'état général. On remarque deux voussures au niveau des premières pièces sternales, dures, froides, sans modifications de l'aspect tégumentaire. On songe à une ostéite bacillaire du sternum qui est très fortement décalcifié dans son ensemble. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Un mois plus tard, la malade se plaignant de douleurs diffuses dans le squelette, des radiographies révèlent en de nombreux points des zones de décalcification et à certains endroits (branches ischio-pubiennes, petit trochanter) des zones de destruction osseuse: par ailleurs ostéolyse nette. On songe alors à la possibilité de métastases néoplasiques et bien que la malade n'attire nullement l'attention de ce côté, on découvre une petite tumeur mammaire de la grosseur d'une amande parfaitement délimitée et mobile aussi bien sur les plans profonds que sur les plans artificiels : celle-ci après ablation et examen se révèle comme un épithélioma.

A ce sujet, l'auteur attire l'attention sur ce point: en présence d'une ostéolyse plus ou moins généralisée du squelette visible sur les radiographies, on doit toujours songer à l'éventualité de métastases cancéreuses diffuses et avant de conclure à une ostéodystrophie bénigne, il y a lieu de rechercher s'il n'existe pas quelque part un néoplasme latent à l'origine. Il arrive parfois, en effet, que les métastases apparaissent avant que le néoplasme originel ait pu être cliniquement dépisté: ceci est surtout vrai dans les cancers ostéophiles, sein, prostate, surrénales. Au cours de ces métastases osseuses, le taux de la calcémie sanguine est souvent élevé par suite d'une chasse du calcium à la faveur des destructions osseuses.

Les malacies localisées au rachis de l'adulte. — MM. **R.** et **G. Charry** étudient les malacies

vertébrales de l'adulte, qui, maintenant nettement différenciées en clinique, méritent d'être bien connues. D'abord, ils situent exactement la maladie dans le cadre nosographique, ensuite ils abordent l'étude clinique de l'affection, insistent sur les modalités de la douleur, sur les déformations, sur la fatigue extrême qui fait de ces malades des grabataires, autant que les troubles nerveux moteurs qui le plus souvent sont légers.

L'aspect radiologique retient longuement leur attention et par de nombreux clichés ils en montrent tous les aspects : le disque est intact, le corps est touché, il est soit déformé en vertèbres biconcaves (début précoce, disque doué encore de ses propriétés physiologiques), soit tassé régulièrement (début tardif, disque scléreux). L'ensemble de ces lésions est la résultante de l'imprégnation du disque sur le corps vertébral ramolli.

Les auteurs abordent ensuite l'étude d'un chapitre non encore décrit à leur connaissance : celui des malacies de l'adolescence localisées au rachis dont ils présentent 4 très beaux cas.

Le diagnostic est une vue panoramique des affections rachidiennes : mal de Pott, métastase, ostéite néoplasique diffuse, maladie de Paget, rhumatismes, spondylose rhizomélique.

Le traitement doit être calcificateur, associé à l'emploi des vitamines D injectables. Le port d'un corset léger orthopédique améliore bien. Les récidives qui se produisent parfois lors de son ablation peuvent être prévues et évitées en ayant recours à la greffe vertébrale, que les auteurs pratiquent dans des conditions bien déterminées : ils en rapportent trois cas récents.

J.-P. TOURNEUX.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles *(Bulletins et comptes rendus de la Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles,* 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles. — Prix du numéro : 4 fr. belges).

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

25 Août 1938.

La maladie de Basedow après trauma psychique. Essai d'interprétation physiopathologique. — M. **J. Mahaux** rapporte l'observation de deux patientes chez lesquelles un syndrome basedowien typique s'est développé à la suite d'une émotion violente ayant eu un retentissement prolongé.

Le rapport entre trauma psychique et hyperthyroïdie paraît se justifier du fait de l'existence de connexions cortico-diencéphaliques et de la présence dans le diencéphale de centres neurovégétatifs réglant la fonction thyroïdienne. Ces centres peuvent agir sur la thyroïde soit par la voie de stimulations nerveuses, soit en accroissant la sécrétion de thyréostimuline hypophysaire. On sait par ailleurs que la thyroxine se fixe d'une manière élective sur les centres hypothalamiques et que l'action de l'hormone thyréotrope se fait par l'intermédiaire d'un relai hypothalamique. Il semble que la fixation de la thyroxine sur ces centres nécessite la présence du facteur hypophysaire correspondant.

Péricardite tuberculeuse primitive chez un vieillard. — MM. **J. Lequime** et **H. Durieu** rapportent l'observation d'un homme de 60 ans, admis à l'hôpital pour un accident de suffocation et de dyspnée avec douleurs thoraciques. L'examen clinique et radiologique révélait une hypertrophie cardiaque notable. A l'auscultation, on percevait un galop présystolique. L'électrocardiogramme montrait un bas voltage accentué avec onde T isoélectrique. Le pouls présentait un caractère paradoxal qui alla en s'accentuant. Une ponction péricardique ramena un liquide contenant 38 g. d'albumine, 1.300 globules blancs avec 68 pour 100 de lymphocytes. L'inoculation du liquide au cobaye tuberculisa celui-ci. La péricardite tuberculeuse dite « primitive » (dont le diagnostic fut confirmé par l'autopsie) est plutôt rare chez le vieillard. Les auteurs insistent sur quelques particularités du cas : pouls paradoxal et le microvoltage électrographique ; le premier paraît dû à la distension cardiaque que crée l'existence d'adhérences entre le péricarde et la cage thoracique, le second est dû à la présence de liquide dans le sac péricardique plutôt qu'à des altérations myocardiques sous-jacentes.

Anévrysme poplité. Considérations sur le mécanisme de la claudication intermittente. — M. **J. Limbosch** rapporte le cas d'un homme de 59 ans présentant de la claudication intermittente de la jambe gauche. Dans le creux poplité gauche existait une tuméfaction qui battait. Les oscillations artérielles étaient abolies à la jambe. Le diagnostic d'anévrysme ayant été posé, le patient fut opéré. La pièce opératoire montra qu'il s'agissait d'un anévrysme oblitéré par un caillot fibrineux. Les suites opératoires furent favorables. Le fait de guérir une claudication intermittente par la résection d'un segment artériel malade prouve que la crise de claudication est due à autre chose qu'à un simple phénomène ischémique. Il ressort clairement de cette observation que malgré l'existence d'une circulation collatérale satisfaisante un facteur spasmodique intervient dans la genèse de la crise. On peut supposer que l'enlèvement d'un fragment de l'artère provoque une vasodilatation dans le réseau artériel collatéral, soit en levant le spasme, soit en déterminant un réflexe vasodilatateur actif.

Un cas d'actinomycose viscérale. — M. **J. Limbosch**. Il s'agit d'une femme de 34 ans porteuse d'une fistule costolombaire gauche. Une tumeur avait existé antérieurement à ce niveau. Une ponction de cette collection avait ramené des matières fécales. Il en était résulté une fistule stercorale. Celle-ci s'était tarie à la suite d'une laparotomie. La biopsie de cet orifice fistuleux donna une image typique d'actinomycose. Dans la suite, la température prit un caractère hectique et il se développa un accès actinomycosique à la face antérieure du foie. La malade décéda dans un état de cachexie prononcé. L'autopsie montra l'existence d'une multitude d'abcès actinomycosiques du foie, de la rate et des poumons. Il paraît évident que la patiente avait fait dans la seconde moitié de sa maladie une phase septicémique de son affection mycosique.

25 Septembre 1938.

Pathologie de la croissance. — M. **P. Bastenie**. Un essai de classification des troubles de la croissance peut actuellement être tenté en se basant sur des constatations d'ordre anatomo-clinique.

Les troubles par défaut peuvent être divisés en :

a) Nanisme achondroplasique de cause encore indéterminée ;

b) Nanisme avec puberté précoce : lié tantôt au développement d'une tumeur génitale, corticosurrénale ou pinéale (avec soudure précoce des cartilages de conjugaison) ;

c) Nanisme cachectique (maladie par carence) ;

d) Nanisme par insuffisance thyroïdienne liée à l'atrophie scléreuse du corps thyroïde et aboutissant à la disparition progressive des cellules éosinophiles du lobe antérieur de l'hypophyse ;

e) Nanisme d'origine hypophysaire : avec syndrome adiposo-génital, avec infantilisme dû à une tumeur hypophysaire (adénome chromophobe par exemple).

Les troubles par excès aboutissent soit au gigantisme, soit à l'acromégalie. Ils s'accompagnent toujours d'une augmentation des éléments éosinophiles de l'hypophyse.

Il est intéressant à ce propos de noter qu'il paraît exister un véritable antagonisme entre les hormones de croissance et les hormones gonadotropes. Ces dernières paraissent arrêter la croissance des sujets atteints de gigantisme en même temps que les caractères sexuels secondaires apparaissent.

L'hypertrophie prostatique est-elle une affection endocrinienne? — M. **Mombaerts** étudie de près les arguments qui ont été fournis en faveur de l'origine endocrinienne de l'hypertrophie prostatique. Lacassagne avait montré chez la souris que seules les prostates postérieures se développaient anormalement après injection de folliculine. Ces organes paraissent d'ailleurs être chez le mâle les résidus des canaux de Muller très développés chez la femelle.

Il semble cependant que les glandes péri-urétérales que l'on considère généralement comme le point de départ de l'hypertrophie prostatique chez l'homme ne réagissent pas aux injections de folliculine (et cela dans différentes espèces animales).

Le problème se complique encore du fait que l'homologie des glandes annexes de l'uretère est souvent mal précisée d'une espèce animale à l'autre. L'utricule prostatique dont la sensibilité à la folliculine est évidente dans les observations expérimentales n'est presque jamais hypertrophié en pathologie humaine.

Il résulte de ces faits qu'il est prématuré et probablement inexact de conclure à l'origine endocrinienne de l'hypertrophie prostatique. Les essais thérapeutiques ne se montrent pas plus concluants. Il se pourrait que certaines hormones aient une action sur les éléments secondaires de l'hypertrophie prostatique, la congestion et le spasme.

A propos d'un cas de tumeur à myéloplaxes des gaines tendineuses. — M. **Goudsmit** rapporte l'observation d'un homme de 43 ans porteur d'une petite tumeur palmaire dont la biopsie montra qu'il s'agissait d'une tumeur à myéloplaxes des gaines tendineuses. Il s'agit là de tumeurs à évolution lente siégeant le plus souvent sur les tendons fléchisseurs (90 pour 100). Elles ne donnent généralement pas de métastases et sont peu envahissantes. Histologiquement, elles sont semblables aux tumeurs osseuses de même nom. Leur traitement chirurgical doit être aussi économique que possible.

P. LAMBERT.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Germain Avallone. ***Le traitement des lésions traumatiques ligamentaires périarticulaires par les injections anesthésiantes (Procédé de Leriche)*** [*Imprimerie du Commerce*, 9, quai de Bosc, Sète], Montpellier, 1938. — L'intérêt propre à ce travail n'est pas dans l'explication pathogénique des séquelles de l'entorse, quoique A. fasse un exposé très net et très clair des conceptions physiopathologiques actuellement admises sur ce point. Il est dans la documentation clinique recueillie qui apporte 13 observations inédites, dans lesquelles l'infiltration novocaïnique péri-articulaire a été réalisée pour des traumatismes articulaires divers. Les conclusions sont un témoignage de plus en faveur d'une méthode thérapeutique déjà bien assise : l'infiltration précoce guérit l'entorse et évite les séquelles ; plus tardive elle donne souvent la guérison et toujours une amélioration.

ANDRÉ GUIBAL.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 479.

Cancer secondaire du poumon chez une amputée de jambe

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

La malade anhélante, dont nous allons écouter l'observation ce matin, est une concierge de 73 ans qui est entrée salle Rostan il y a quelques jours — exactement *jeudi dernier 29 Décembre 1938* — en raison de son oppression et d'une hémoptysie de faible abondance survenue le *mardi 27 Décembre 1938*.

*
* *

L'histoire de sa maladie nous est exposée de la façon suivante par un de nos stagiaires.

Mme C..., qui, dans la maison où elle est concierge, fait encore, malgré son âge, le ménage de plusieurs de ses locataires, n'a jamais de sa vie présenté d'accidents respiratoires jusqu'à il y a six semaines, époque à laquelle elle s'est mise à s'essouffler au moindre effort. Cette oppression s'est accrue de jour en jour jusqu'à lui interdire tout travail. Elle est même devenue par moments spontanée sous forme d'accès de dyspnée angoissante avec soif d'air. En même temps la toux a fait son apparition : toux quinteuse parfois, sèche assez souvent, mais fréquemment suivie d'une expectoration muqueuse sans caractères particuliers. C'est dans ces conditions que, le *mardi matin 27 Décembre*, est survenue une hémoptysie faite de trois ou quatre crachats noirâtres, nettement hémoptoïques. Cette hémorragie ayant provoqué l'appel d'urgence d'un médecin, celui-ci a conseillé le transfert de la malade à l'hôpital.

Mais, si cette concierge n'a jamais souffert de troubles respiratoires jusqu'à ces temps derniers, ce n'est cependant pas la première fois qu'elle est hospitalisée. Il y a un an, elle a fait un court séjour dans un service de chirurgie pour y subir l'amputation du pied et du tiers inférieur de la jambe à droite, en raison, à ce qu'elle dit, d'une plaie noirâtre du gros orteil gauche qui ne voulait pas guérir et dont elle souffrait déjà depuis longtemps.

Cette femme est veuve. Son mari est mort diabétique. Elle a eu deux fils qui ont succombé tous les deux vraisemblablement bacillaires, puisque l'un « est mort des suites de la guerre » et que l'autre est décédé « à la suite d'un chaud et froid ». Son père et sa mère sont morts « de vieillesse » à 82 ans l'un et l'autre.

*
* *

Mme C... est tellement gênée pour respirer qu'elle doit constamment rester assise. Sa respiration est courte, pénible, et l'inspiration s'accompagne d'un tirage sus-sternal. Cependant elle n'a pas de cyanose, ni de turgescence des veines jugulaires, ni d'œdème de la face ou des membres supérieurs. Sa parole est constamment entrecoupée par sa respiration ; mais sa voix n'est aucunement modifiée. Dans son crachoir il y a quelques crachats muqueux, d'aspect banal. La toux n'est pas fréquente ; mais elle est, paraît-il, très pénible. Cependant il n'existe pas de douleurs en point de côté ou de caractère névralgique. La déglutition se fait très normalement ; mais elle constitue un effort qui déclanche une crise de suffocation. Aussi cette malade, dont l'appétit est entièrement conservé, a-t-elle réduit son alimentation afin de s'exposer moins à étouffer.

A l'inspection, le thorax apparaît normal, sans circulation veineuse collatérale superficielle. A la palpation, les vibrations vocales sont partout conservées sans être augmentées ou diminuées. Mais la percussion apprend que, si l'hémithorax gauche est normal, l'hémithorax droit est très mat du haut en bas en arrière, et sous la clavicule en avant, alors que, pourtant, à l'auscultation, la respiration s'entend à peu près aussi bien dans le poumon droit que dans le poumon gauche.

Un examen radiologique immédiatement pratiqué a montré la raison de ces signes stéthacoustiques en révélant que, chez cette personne, le champ pulmonaire gauche ne présente aucun défaut de la transparence, mais qu'il est réduit par une propulsion du cœur vers la gauche. Cela tient à ce que le champ pulmonaire droit, très assombri, mais non pas d'une façon homogène, est le siège de deux grosses plages d'ombre, l'une sous-claviculaire, l'autre située à droite du cœur, presque confluentes.

Des tomographies ont même fait découvrir dans la région juxta-hilaire du poumon gauche une troisième masse sombre de même aspect que les deux autres, masquée par l'ombre du cœur sur le cliché radiographique ordinaire.

Au cœur, il n'y a pas de souffles ; les battements sont irréguliers par suite d'une arythmie extra-systolique. La tension artérielle est faible : à 12 × 8 au Vaquez.

Le foie et la rate sont normaux.

Dans l'abdomen, on ne perçoit aucune tumeur appréciable.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

Le système nerveux est indemne.

Il existe une cataracte à l'œil droit.

Il n'y a pas de fièvre.

Ayant ainsi passé en revue les différents appareils de cette concierge, on n'en a pas terminé avec les renseignements intéressants que fournit son examen.

En effet, son membre inférieur droit, amputé au tiers inférieur de la jambe, présente un aspect très anormal.

Tout d'abord il est globalement très augmenté de volume comparativement à son homologue gauche, et cela en raison d'un œdème blanc, assez dur, mais cependant dépressible et formant godet à la pression. En outre, il y a à l'extrémité de ce membre et sur toute la face antérieure de la jambe, depuis le moignon d'amputation jusqu'au genou, une trentaine de petites nodosités dermiques ou dermo-hypodermiques, enchâssées dans les téguments, dures, quasi cartilagineuses, rosées, indolores à la pression, du diamètre d'une grosse lentille pour la plupart, mais de celui d'une pièce de 50 centimes pour quelques-unes. Il n'y a rien de tel à la face postérieure de la jambe droite, ni à la cuisse droite, ni nulle part ailleurs sur le corps.

A la racine de la cuisse droite l'attention est attirée et retenue par deux énormes masses dures, ligneuses, de la dimension d'une grosse mandarine chacune, dont l'une est située à la base du triangle de Scarpa et dont l'autre, plus en dehors, occupe la partie externe du pli inguinal. Ces masses, que la malade attribue à des bourrelets de graisse, dus au refoulement des téguments par son appareil de prothèse, sont manifestement deux grosses adénites.

Quand elle voit l'intérêt que l'on porte à ses manifestations cutanées et inguinales, Mme C... signale elle-même qu'elle a depuis quelques semaines — en même temps que sont apparus ses troubles respiratoires — remarqué le développement d'un grand nombre de petites boules en de nombreux points du corps. Elle en découvre presque chaque jour de nouvelles. Effectivement, on perçoit sous la peau de la cuisse droite, sous la peau de l'abdomen et du thorax en avant — mais nullement dans le dos — sous la peau du crâne en trois endroits, de petites nodosités profondes, nullement visibles à l'œil, mais perceptibles au palper comme des grains de plomb de la taille d'un petit pois chacun, absolument indolores.

Enfin, il existe au sein gauche, dans son quadrant inféro-interne, une tumeur irrégulière, de la taille d'une prune, qui fait corps avec la peau, rosée à sa surface comme l'est la peau recouvrant les nodosités du membre inférieur droit, mais qui s'infiltre dans la profondeur sans cependant faire adhérer le sein au plan sous-jacent et sans rétracter le mamelon, d'ailleurs assez éloigné. Cette tumeur mammaire daterait de quatre mois environ.

A part les adénopathies de l'aine droite, il n'y a pas d'autres adénites, ni dans l'aine gauche, ni dans les aisselles, ni dans les creux sus-claviculaires, ni au cou.

*
* *

De l'ensemble de ses observations mon élève tire cette conclusion que nous avons affaire à un *cancer du poumon secondaire à un cancer du sein chez une vieille femme amputée du pied droit pour une gangrène sénile*.

Eh bien ! si je suis d'accord avec lui en ce qui concerne la première partie de ses conclusions : à savoir que cette malade est atteinte d'un cancer secondaire du poumon, je ne le suis plus du tout en ce qui a trait à la localisation du cancer primitif dont ce néoplasme pulmonaire est la conséquence ni pour ce qui est de la raison pour laquelle cette concierge a été amputée du pied droit.

*
* *

Mme C... a bien un cancer secondaire du poumon. Cela ressort : 1° des caractères des accidents pulmonaires pour lesquels elle est entrée à l'hôpital ; 2° des signes concomitants de carcinose secondaire généralisée qu'elle présente.

1° En effet, cette femme, qui n'a jamais eu auparavant de troubles de la respiration, souffre depuis six semaines de dyspnée, de toux, et elle a eu tout récemment une hémoptysie. Toutes ces manifestations pulmonaires évoluent sans fièvre, mais s'aggravent progressivement. Au point de vue physique, il existe une matité très étendue de tout un poumon, sans signes adventices à l'auscultation, qui paraît bien en rapport

avec une condensation anormale du parenchyme pulmonaire. Enfin, l'examen radiologique met en évidence trois ombres pathologiques qui siègent : l'une au niveau du hile du poumon gauche, les deux autres dans le poumon droit qu'elles envahissent presque en totalité, sans confluer cependant. Ces ombres homogènes, arrondies, à bords un peu flous, sont caractéristiques du CANCER SECONDAIRE A FORME NODULAIRE DU POUMON, sans cependant en être pathognomoniques.

2° Mais ce qui entraîne la conviction que nous sommes bien en présence de noyaux métastatiques de cancer dans les poumons, c'est l'existence, disséminés sur tout le corps, de noyaux cancéreux secondaires dermiques et hypodermiques, dont la valeur diagnostique est considérable quand il s'agit de déterminer la nature cancéreuse d'une affection organique de cause encore inconnue. Un seul de ces éléments suffit à affirmer le diagnostic de carcinose secondaire. Quand ces noyaux sont, comme dans le cas actuel, très nombreux, le doute n'est pas possible : le malade qui les porte est en proie à une généralisation cancéreuse. Je vous engage donc à bien regarder et à palper ces noyaux carcinomateux. Leur aspect est très caractéristique. Ils ne sauraient guère être confondus avec d'autres lésions cutanées. Ce sont des nodules dermiques ou hypodermiques, plus ou moins arrondis, de la dimension d'une tête d'épingle à une noisette, en général d'une grosse lentille, plus ou moins saillants, rosés le plus souvent — comme ici —, quelquefois violacés, ou jaunâtres ou brunâtres, isolés ou agglomérés, parfois confluents et formant une nappe rigide, presque « en cuirasse », car ces nodules, plus ou moins saillants, sont durs au toucher, et de consistance fibreuse, presque cartilagineuse. Ils sont indolores au palper. Ils sont habituellement si caractéristiques qu'il n'est pas besoin d'en faire la biopsie suivie de l'examen histologique pour en reconnaître la nature néoplasique. Pourtant cette biopsie peut rendre des services dans les cas douteux, et elle a de plus l'avantage, en montrant la variété histologique du cancer en cause, d'indiquer de quel organe est parti primitivement le néoplasme si l'on n'était pas encore parvenu à le savoir.

*
* *

Jusqu'à présent je suis donc en plein accord avec mon élève. Je me sépare, par exemple, de lui, quand il fait des noyaux cancéreux situés dans le sein de cette vieille femme le cancer primitif d'où dérivent toutes les autres métastases, les pulmonaires, comme les cutanées.

Effectivement, ces noyaux conglomérés qui occupent la région superficielle dermo-hypodermique du quadrant inféro-interne du sein gauche de notre malade ne diffèrent en rien des autres noyaux cutanés qui sont disséminés partout ailleurs ; ils ressemblent en particulier en tous points aux nodosités cancéreuses de la face antérieure de ce qui reste de la jambe droite.

Ils sont très distants du mamelon et, par conséquent, de la glande mammaire elle-même. Ce sont, à n'en pas douter, des métastases cutanées et non pas un cancer glandulaire. Enfin, ce soi-disant cancer primitif ne s'est développé qu'il y a quatre mois, longtemps après l'apparition des nodules cancéreux cutanés et en même temps que plusieurs autres noyaux métastatiques, notamment ceux du cuir chevelu.

Ajouterai-je que, avec l'hypothèse du siège du cancer primitif dans le sein gauche, je ne comprends pas l'absence complète d'adénopathies dans l'aisselle gauche, et encore moins la présence des deux énormes ganglions cancéreux dans l'aine droite.

*
* *

Chez une malade suspecte de cancer secondaire du poumon la notion d'une opération antérieure doit toujours être considérée comme un argument en faveur de l'origine néoplasique des accidents : l'exérèse chirurgicale antécédente ayant précisément porté sur l'organe envahi par le cancer primitif.

C'est la raison pour laquelle, chez cette femme atteinte de carcinose cutanée secondaire généralisée et amputée du pied droit, j'ai pensé tout de suite que c'était à ce pied que devait siéger son cancer initial.

Il y a une autre raison qui m'aurait fait, avant même de voir la malade, m'inscrire en faux contre le diagnostic de mon stagiaire au sujet de la raison qui a imposé son amputation, c'est qu'il a dit que cette exérèse du pied droit a été faite pour une gangrène sénile.

A priori, je ne l'ai pas cru, car la gangrène sénile est tout à fait exceptionnelle chez la femme. On admet généralement qu'elle frappe une femme seulement pour vingt hommes. Du reste, c'est une complication de l'artério-sclérose et de l'athérome artériel, et cette concierge n'est pas hypertendue, et elle a des artères parfaitement souples. Elle n'est pas non plus atteinte de diabète ni entachée de syphilis, autres facteurs possibles de gangrène.

D'ailleurs, un interrogatoire plus serré sur les raisons pour lesquelles on a coupé ce pied droit m'a bien vite appris que l'histoire des accidents qui ont motivé cette exérèse ne ressemble en rien à des manifestations de nécrose par ischémie. En effet, M[me] C... n'a jamais eu de douleurs dans la jambe, le pied ou les orteils droits à l'occasion de la marche ; elle n'a jamais été atteinte de claudication intermittente : elle n'a jamais éprouvé dans le décubitus des souffrances dans le pied l'obligeant à le laisser pendre hors du lit pour se soulager. En réalité, l'amputation au tiers inférieur de la jambe droite a été motivée par l'ulcération progressive et le saignement de plus en plus fréquent et abondant d'une lésion cutanée qu'elle avait depuis quatre ans environ sur la face dorsale du gros orteil droit. Elle décrit cette lésion comme une plaque violacée et noirâtre à laquelle pendant très longtemps elle n'a pas prêté attention parce qu'elle ne la faisait pas souffrir et ne l'empêchait pas de marcher, ni, en aucune façon, de faire son travail habituel. Cependant, à la longue, cette lésion a fini par « s'écorcher », puis par « s'ulcérer » et par saigner. Une hémorragie plus abondante que les autres a rendu nécessaire l'appel d'un médecin, il y a un an. Ce confrère a été d'avis qu'il fallait entrer à l'hôpital pour s'y faire soigner activement. Là, l'amputation du pied a été reconnue nécessaire.

Les suites opératoires immédiates ont été très bonnes. Mais bientôt se sont développées les grosses adénites de l'aine droite et sont apparus les noyaux cutanés cancéreux sur le moignon d'amputation et sur la face antérieure de la jambe droite. Pour la malade, il n'a pas fait de doute — et nous lui laissons cette illusion ! — qu'il s'agissait là de troubles de compression ou d'irritation en rapport avec le port d'une jambe artificielle dont elle se sert depuis son opération. Plus tard — il y a quatre mois maintenant — des tumeurs cancéreuses se sont essaimées sur le corps tout entier, en particulier sous la peau du ventre, dans le sein gauche, sur le crâne. Enfin, voici six semaines que les troubles respiratoires ont fait leur apparition.

Cette anamnèse nous conduit à admettre que la lésion que cette malheureuse femme a présentée au gros orteil droit et qu'elle a si longtemps négligée était un cancer cutané particulièrement malin puisqu'il s'est propagé d'une façon précoce aux ganglions inguinaux et puisqu'il s'est ensuite généralisé sous la forme de très nombreuses métastases cutanées et, enfin, de cancer secondaire nodulaire du poumon.

Cette évolution particulièrement maligne et l'aspect pigmenté de la lésion initiale — que la malade nous décrit comme originellement violacée et noirâtre — nous incitent à penser qu'il s'agissait sans doute d'un *naevus* qui a subi, sur le tard, une transformation maligne. Nous savons, en effet, la gravité considérable des *naevo-carcinomes*, leur tendance à la propagation et à la généralisation rapide. Nous n'ignorons pas que l'exérèse chirurgicale ne les guérit pas et que le traitement de choix en est l'électrolyse, quand ils sont petits, et la diathermo-coagulation, quand ils sont de grandes dimensions.

Cette manière de voir, outre qu'elle nous donne la raison de la multiplicité des cancers secondaires de la peau, de l'hypoderme et des viscères chez cette personne, nous explique pourquoi les noyaux cancéreux cutanés abondent particulièrement sur le moignon d'amputation et sur la face antérieure de la jambe droite, et pourquoi les ganglions de l'aine droite sont devenus durs, irréguliers, indolores comme toute adénopathie cancéreuse secondaire : ils sont les uns et les autres les témoins de la propagation du cancer le long des lymphatiques du membre inférieur.

*
* *

LE PRONOSTIC est, ici, redoutable et à brève échéance. La mort ne saurait tarder.

*
* *

Quant au TRAITEMENT, il ne peut être que *palliatif*.

1° Nous allons donner à cette femme, par principe, comme à tout cancéreux, 1 *g.* 20 de *chlorure de magnésium* par jour, sans grande conviction, hélas ! d'enrayer la progression de sa carcinose généralisée.

2° Nous lui administrerons, sans les lui marchander, les différents *alcaloïdes de l'opium* — *codéine, morphine, héroïne* — nécessaires pour atténuer sa dyspnée, sa toux et ses douleurs.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Médecins et Chirurgiens des boucaniers et des corsaires

Une littérature considérable a été consacrée, depuis bien des années, aux pirates et aux boucaniers qui, dans la seconde moitié du XVII^e siècle, partant des Antilles, dirigeaient leurs entreprises contre les vaisseaux et les possessions coloniales de l'Espagne. Certains de ces ouvrages constituent des œuvres de pure fiction et évoquent des personnages imaginaires ; d'autres sont des « Vies romancées » ; enfin, récemment, des travaux à caractère purement historique ont apporté sur la vie des pirates des précisions intéressantes. Un médecin anglais, le Dr Philip Gosse, a écrit sur ce sujet des ouvrages d'une érudition considérable, en particulier l' « Histoire de la Piraterie » et l' « Annuaire des Pirates ». Il a signalé un des premiers que, parmi les aventuriers dont il a rapporté l'histoire, vivaient quelques médecins dont plusieurs ont acquis une certaine célébrité. Laurence Duncan, s'inspirant de ces travaux, a rapporté dans le *Journal Medical of Australia* du 8 Octobre 1938 l'histoire de quelques-uns des médecins ou chirurgiens des boucaniers et des corsaires. Leur rôle était important. Chaque navire pirate, dès qu'il avait un équipage un peu nombreux, possédait en effet un chirurgien qui recevait, en plus d'appointements fixes, une part du butin. Quelques-uns de ces chirurgiens étaient d'anciens élèves des Ecoles de Médecine, mais la plupart n'avaient d'autre expérience que celle obtenue en servant d'abord comme aide sous les ordres des chirurgiens des navires. Certains d'entre eux arrivaient à une grande habileté. Beaucoup, est-il besoin de le dire, étaient des esprits instables et indociles que guidait plutôt la perspective des aventures ou l'appât d'un gain rapide et considérable que le désir d'exercer régulièrement leur profession.

D'ailleurs, c'est à un de ces chirurgiens que nous devons la plupart de nos connaissances sur les pirates et les boucaniers de la fin du XVII^e siècle. Il s'appelait Esquemeling ou Exquemelin et fit un récit très détaillé de leurs expéditions. Son livre, écrit en hollandais, parut à Amsterdam en 1678. Il eut du succès et, trois ans plus tard, on en publiait une édition espagnole ; en 1684, enfin, paraissait une édition anglaise, sous le titre suivant : « Les boucaniers d'Amérique ; rapport authentique des remarquables assauts fournis dans les années passées sur les côtes des Antilles par les boucaniers anglais et français de la Jamaïque et de l'île de la Tortue ».

Si l'auteur nous fournit de nombreux détails sur les diverses expéditions auxquelles il prit part, il ne donne que peu de renseignements sur lui-même. Nous savons seulement qu'il était Flamand et qu'il alla à l'île de la Tortue en 1666 comme apprenti, au compte de la Compagnie Française des Antilles. Il entra en rapport avec un chirurgien des boucaniers, apprit de lui les rudiments du métier et, deux ans après, il obtenait le poste de chirurgien-barbier sur un vaisseau.

Un autre chirurgien des pirates fit aussi figure d'historien. Lionel Wafer, auteur du « Nouveau voyage et description de l'isthme d'Amérique », ouvrage édité en 1699 chez James Knapton à Londres, était un Gallois qui s'enrôla à l'âge de 15 ans dans l'équipege de la *Great-Anne*, qui se rendait à Bantam. Il devint l'aide du chirurgien du vaisseau et, deux ans plus tard, on le retrouve sur la *Résistance* avec laquelle il fit campagne aux Indes comme aide-chirurgien. En 1679, après bien des aventures, il quitta les Indes pour rentrer en Angleterre, mais peu après son retour, il se réengageait comme aide-chirurgien et abordait à la Jamaïque. Là, il déserta bientôt, fut d'abord planteur, puis s'installa comme chirurgien à Port-Royal. Bientôt séduit par le prestige qui environnait certains boucaniers, il devint chirurgien sur des navires corsaires et passa successivement sous les ordres des capitaines Lynch, Dampier et Sharp. Avec celui-ci il prit part à la grande expédition des pirates qui, traversant l'isthme de Panama, atteignit les mers du Sud. Il y rendit les plus grands services et fut gravement blessé. A son retour il fut arrêté par les autorités de la Jamaïque, mais, gracié par le roi d'Angleterre, il revint dans son pays en 1699 et y mourut quelques années après.

Un autre Gallois eut moins de chance. Scudamore, qui paraît bien avoir été docteur en médecine, accompagna comme chirurgien le capitaine Bartholomew lorsque celui-ci conduisit, en 1729, une expédition contre la côte de Guinée. Au retour, il fut capturé, avec un certain nombre de ses compagnons, par un vaisseau de guerre anglais, jugé et pendu l'année suivante. Il mourut courageusement et marcha au supplice en chantant des psaumes.

Plus connu fut Robert Byndbloss, chirurgien du célèbre Henry Morgan. On sait que ce dernier devint un véritable amiral. Il commanda pendant un moment à une flotte de 50 voiles. Son plus grand exploit fut la prise, le pillage et la destruction complète de la ville de Panama, en 1673. Après cette campagne, Byndbloss épousa la sœur de Morgan et termina ses jours comme planteur à la Jamaïque dont sir Henry Morgan avait réussi à se faire nommer lieutenant-gouverneur par Charles II.

Mais le plus illustre de tous les médecins attachés à des expéditions de pirates ou de corsaires est, sans contredit, Thomas Dower qui vécut de 1660 à 1742 et qui inventa la poudre qui porte son nom. Ce n'est d'ailleurs pas à titre de médecin qu'il fit partie d'une expédition de corsaires dans les mers du Sud. Il finança en grande partie l'expédition et y prit part en tant qu'officier.

Le père de Dower était capitaine à la solde du prince Rupert ; son fils fit ses études de médecine à l'Université de Cambridge, y fut reçu bachelier en médecine et devint pendant quelque temps l'élève de Sydenham qui le guérit d'une variole grave. A 24 ans, il s'installa à Bristol et y exerça, pendant vingt ans. Puis, à ce moment, pour des raisons assez mal précisées, il organisa, avec quelques riches propriétaires de la ville et avec le concours des nombreux aventuriers qu'on rencontrait alors à Bristol, une expédition de corsaires destinée à gagner les mers du Sud.

Cette expédition comprenait deux vaisseaux, le *Duke* et la *Duchess* qui portaient à eux deux 56 canons et plusieurs centaines d'hommes. Le 2 Août 1708 ils quittèrent Bristol sous le commandement du capitaine Woodes. Dower avait le grade de capitaine en second. Il exerçait surtout son commandement sur les soldats de marine adjoints à l'expédition. Il avait, de plus, été élu avant le départ président d'un Conseil qui devait contrôler les progrès du voyage, régler toutes les questions importantes qui se présenteraient et juger sans appel les querelles qui pourraient s'élever.

Dower n'avait donc aucun rôle médical dans cette expédition, qui était d'ailleurs pourvue de plusieurs chirurgiens de valeur et qui emmenait même un pharmacien, Samuel Hopkins, beau-frère de Dover.

L'officier de navigation était Williams Dampier, vieux boucanier et l'un des meilleurs pilotes des mers du Sud.

Les deux navires relâchèrent assez longtemps à Cork où l'on compléta l'équipage en rassemblant des aventuriers de toutes les nations.

L'expédition se dirigea d'abord sur Madère. En vue de Ténériffe on captura un petit vaisseau espagnol et, après avoir passé le Tropique, on s'empara d'un autre bâtiment léger. De là les deux vaisseaux gagnèrent les îles du Cap Vert, puis les grandes îles situées au sud-ouest de Rio de Janeiro. Enfin ils se dirigèrent vers le cap Horn. En arrivant près de l'île Juan Fernandez, ils aperçurent un feu qui brillait sur le rivage. Dower mit un canot à l'eau pour gagner la côte. Puis, au moment d'y arriver, il craignit que ce feu ne fût allumé par des marins de vaisseaux de guerre français dont on annonçait la présence dans ces parages, et revint à bord sans atterrir. Le lendemain, au jour, il recommença sa tentative et, en approchant du rivage, il aperçut un homme couvert d'une peau de chèvre qui s'avançait vers lui. Cet homme était Alexandre Selkirk qui avait été abandonné dans cette île déserte par Dampier plusieurs années auparavant. Il fut recueilli à bord. Cet épisode, ainsi que le long séjour de Selkirk dans cette île déserte, ont inspiré à de Foë son livre de « Robinson Crusoé ».

Les deux navires appareillèrent alors vers Guayaquil qui était le véritable but de l'expédition. Les corsaires attendaient, de la prise de cette ville, des résultats considérables et espéraient y faire un butin exceptionnel. En cours de route, ils capturèrent plusieurs navires. L'un d'eux fut transformé en navire-hôpital et dirigé par Dower qui avait deux officiers navigateurs et plusieurs chirurgiens sous ses ordres. Dower eut alors à jouer un rôle médical, car la peste apparut dans les équipages. A bord d'un seul navire 108 hommes furent atteints ensemble. Dower les fit soigner par des saignées abondantes et l'absorption de potions à l'acide sulfurique dilué. Presque tous guérirent.

Les corsaires arrivèrent enfin devant Guayaquil qui fut attaquée et prise, mais après un siège

fort long. Le butin fut beaucoup moins important que les promoteurs de l'expédition ne l'espéraient. Mais peu de temps après, ils réussirent à capturer un gallion espagnol qui portait un véritable trésor. Ce gallion ne fut d'ailleurs conquis qu'après une lutte très vive ; de nombreux corsaires furent tués dans l'action et le capitaine Woodes fut gravement blessé. On décida alors que Dower commanderait la prise avec deux officiers navigateurs sous ses ordres. Il la ramena jusqu'en Angleterre où il revint après trois ans d'absence. Les résultats financiers de l'expédition, grâce à cette dernière prise, furent bons et le bénéfice réalisé atteignit la somme considérable de 170.000 livres. Après ces longues aventures, Dower se remit à la pratique de la médecine, qu'il exerça d'abord dans le Gloucestershire, puis à Londres. L'emploi continuel, qu'il faisait en thérapeutique, de fortes doses de mercure, lui valut le surnom de « Quick-Silver doctor ».

En 1733, il fit paraître un livre intitulé « Legs d'un vieux médecin à son pays », dans lequel il donna la formule exacte de sa poudre. Il exerça la médecine à Londres jusqu'à sa mort qui survint en 1742.

Tels sont les principaux renseignements que nous possédons actuellement sur les médecins ayant participé à la vie aventureuse des corsaires et des boucaniers. Il est d'ailleurs probable que les recherches historiques en cours sur ce sujet nous en feront connaître d'autres, dont l'existence fut aussi romanesque ou étrange.

A. Ravina.

Les injections intra-veineuses de vin de Porto

De nombreux et très intéressants rapports originaux ont été présentés au récent Congrès international des Médecins Amis des Vins qui tout dernièrement s'est tenu à Lisbonne.

L'un de ces mémoires a retenu d'une façon particulière l'attention des congressistes, j'ai nommé « Le Vin en Chirurgie » par M. Hector da Fonseca, inspecteur adjoint de la Santé ; ses conclusions furent approuvées par M. le professeur Celestino da Costa, doyen de la Faculté de Médecine de Lisbonne.

M. da Fonseca, dans son mémoire, fait l'historique du vin en chirurgie, passe sommairement en revue les constituants du vin, en souligne les indications et aussi les contre-indications pour arriver aux divers modes d'emploi. C'est ici l'originalité de sa méthode, car il indique le résultat de ses expériences personnelles d'injection intra-veineuses de vin de Porto.

Le vin destiné aux injections est tout d'abord mis en ampoules de 3 cm^3 lesquelles sont stérilisées par tyndallisation, puis au moment de l'emploi le contenu de l'ampoule de vin est mélangé à une solution de soude caustique également stérilisée et d'une concentration telle que 2 cm^3 de cette solution additionnée des 3 cm^3 de vin donne un pH exactement de 7. L'ensemble étant encore et toujours au moment de l'emploi additionné de 15 cm^3 de sérum physiologique.

Ainsi préparé le vin a été utilisé en injections intra-musculaires dans les anémies post-hémorragiques et dans certaines septicémies. D'après l'auteur les ostéomyélites sont l'indication de choix de cette méthode, la fréquence des injections étant d'une par semaine.

Si au contraire on désire une action rapide convenant aux états de choc il faut recourir aux injections intra-veineuses.

M. da Fonseca a déclaré avoir fait plusieurs centaines d'injections et n'avoir jamais eu l'ombre d'un incident.

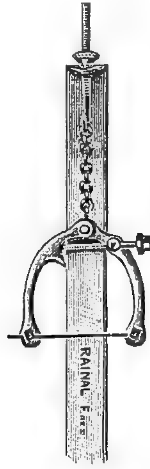
G. Fagouet (Bordeaux).

Instruments Nouveaux

Etrier et broche pour fractures du métacarpe et des doigts, du métatarse et des orteils *.

L'extension continue représente le traitement de choix dans les fractures des doigts et métacarpiens, des orteils et métatarsiens.

Le modèle présenté se compose d'une broche, d'un étrier et d'une attelle coudée malléable qu'on incorpore dans un appareil plâtré. Cette attelle peut



être courbée à la demande, de façon à permettre le traitement des fractures des doigts, soit en flexion, soit en extension.

La broche est passée dans une phalange et montée sur l'étrier. L'attelle coudée, modelée suivant le cas, est incorporée dans le plâtre. Après la dessiccation, l'étrier est solidarisé au moyen d'une chaînette, avec la vis filetée, montée sur la béquille de l'attelle. La traction est réglée sous le contrôle des rayons X.

F. Masmonteil.

Correspondance

A propos de l'article de MM. Leibovici, Dinkin et Wester :

Accès de tachycardie paroxystique du type Bouveret traités par l'infiltration stellaire ou la stellectomie.

Les auteurs viennent de publier dans ce journal l'observation très intéressante d'un malade chez qui l'infiltration novocaïnique du ganglion stellaire gauche mit immédiatement fin à un accès de tachycardie paroxystique ayant résisté à des injections d'ouabaïne et de quinidine; ils font à ce sujet la revue des cas (très peu nombreux) dans lesquels l'anesthésie ou l'ablation des ganglions étoilés furent employées comme thérapeutique de la maladie de Bouveret [1]. Nous croyons intéressant de signaler à ce propos l'article que nous avons récemment consacré à ce sujet [2]. Nous y rapportions deux observations de tachycardie paroxystique du type Bouveret ainsi traitées. Dans l'une d'entre elles, l'anesthésie du ganglion stellaire gauche mit immédiatement fin à un accès qui persistait depuis 16 heures; ablation du ganglion consécutive: 21 mois plus tard la maladie paraissait incontestablement améliorée de manière importante (crises moins fréquentes et surtout infiniment plus courtes). Dans l'autre cas, l'infiltration des deux étoilés amena une diminution temporaire du nombre et de la durée des accès; une stellectomie bilatérale fut suivie de la disparition complète des crises (résultat se maintenant depuis plus de six mois). Nos conclusions étaient: « *Les interventions sur la chaîne sympathique cervicale, préconisées par Danielopolu et Leriche contre les tachycardies paroxystiques paraissent effectivement susceptibles d'être une arme efficace contre la maladie de Bouveret. L'infiltration novocaïnique de la chaîne peut interrompre un paroxysme en cours et diminuer temporairement la fréquence des accès. L'ablation des ganglions stellaires peut diminuer, de manière importante, la fréquence et la durée des accès dans les formes sévères de l'affection.* »

Comme M. Leibovici, nous croyons qu'il est trop tôt pour juger définitivement de la valeur de cette méthode; mais elle mérite certainement d'attirer l'attention. Aussi nous a-t-il paru intéressant, pour les lecteurs, de juxtaposer ici aux cas rassemblés par Leibovici, Dinkin et Wester nos observations dont ils ne pouvaient avoir connaissance en raison de leur relation récente.

Pierre Wertheimer
et Roger Froment (Lyon).

* Cet appareil est fabriqué par la Maison Raynal Frères, 236-238, rue Saint-Denis, Paris (2e).

1. Leibovici, Dinkin et Wester : Accès post-opératoire de tachycardie paroxystique traité avec succès par la novocaïnisation du ganglion stellaire gauche. *La Presse Médicale*, 18 Janvier 1939, 83.

2. Interventions sur la chaîne sympathique cervicale dans 2 cas de tachycardie paroxystique du type Bouveret. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 Octobre 1938, 567.

Livres Nouveaux

L'angine de poitrine, par M. Vital Lassance. Préface du Professeur R. Leriche. 1 vol. de 204 p. avec 14 fig. (*Librairie Maloine*, 27, rue de l'Ecole-de-Médecine), Paris, 1938.

Ce très intéressant travail du distingué médecin de Bains-les-Bains est préfacé par le professeur Leriche, le père de la stellectomie, méthode dont on sait les heureux résultats dans certaines formes de l'angine de poitrine.

Après avoir envisagé les caractères de la douleur angineuse, Lassance étudie les divers syndromes, qu'il divise en deux groupes.

Tout d'abord, les syndromes angineux proprement dits, correspondant à la définition d'Heberden. Ces syndromes comprennent : l'angine de poitrine d'effort, par insuffisance coronarienne; l'angine de poitrine de la thrombose coronarienne (forme angineuse de l'infarctus du myocarde).

Le second groupe comprend les syndromes para-angineux, dépendant non plus des coronaires, mais de la distension d'un cœur insuffisant ou de l'irritation inflammatoire des réseaux péri-aortiques : forme douloureuse de l'insuffisance cardiaque et aortalgies non paroxystiques.

Chacun des syndromes est étudié très complètement, à tous les points de vue. Un tel livre vient apporter au lecteur une clarté de vues d'importance appréciable dans la question si complexe de l'angine de poitrine. L. Rivet.

Conférences cliniques de médecine infantile, Ve série, par H. Grenet, médecin de l'Hôpital Bretonneau. 1 vol. de 320 p. avec 25 fig. (*Vigot frères*, éditeurs), Paris, 1938.

Le succès remporté par les séries précédentes a incité H. Grenet à faire paraître ce nouveau volume où sont exposés notamment les sujets suivants : *Les paralysies obstétricales; Les convulsions; L'hémiplégie cérébrale infantile; Les ictères des nouveau-nés; L'ictère hémolytique; Les syndromes splénomégaliques et hémorragiques; La cirrhose cardiotuberculeuse; Syphilis congénitale virulente du nourrisson; L'hypertension artérielle chez les enfants; L'érythème noueux; L'obésité chez les enfants*, etc.

Comme les précédentes, ces conférences sont conçues dans un but pratique et constituent une mise au point claire et impartiale pour chaque question traitée.

Comme jadis mon maître Legendre, M. H. Grenet aime consacrer certaines de ses leçons à des sujets de déontologie. Avec beaucoup de finesse et de doigté, il étudie *les rapports des médecins et des malades* dans un avant-propos qui sera fort goûté par les praticiens de longue date et qui rendra service aux débutants.

G. Schreiber.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Journées Médicales Franco-Yougoslaves

(Paris, les 2, 3 et 4 Mars 1939.)

Le Comité Médical Franco-Yougoslave (*Président:* prof. Emile Sergent; *secrétaires généraux:* Drs Jean Braine et André Ravina; *secrétaire adjoint:* Dr B. Yovanovitch; *trésorier:* Dr André Ameline), d'accord avec le Comité yougoslave, a fixé aux 2, 3 et 4 Mars prochain les *Journées médicales franco-yougoslaves* qui devaient primitivement avoir lieu en Octobre 1938, et qui durent être remises, en raison de la situation internationale. Elles auront lieu sous la présidence d'honneur de: M. le Président du Conseil, M. le Ministre des Affaires étrangères, M. le Ministre de l'Education nationale, M. le Ministre de la Santé publique, M. le Ministre de Yougoslavie à Paris, M. le Ministre de France à Belgrade, M. le Secrétaire général de la Présidence du Conseil, M. le Directeur du service des Œuvres françaises à l'étranger, M. le maréchal Franchet d'Espérey, Voïvode de l'armée yougoslave, M. le professeur Roussy, recteur de l'Université de Paris, M. le professeur Tiffeneau, doyen de la Faculté de Médecine, M. le professeur Hartmann, président de l'A.D.R.M.

Voici le programme de ces Journées:

Jeudi 2 Mars 1939, 10 h. : Séance inaugurale à la Faculté de Médecine, Grand Amphithéâtre, sous la présidence de S. E. M. Pouritch, ministre de Yougoslavie et du Maréchal Franchet d'Espérey. Accueil par le doyen, le Prof. Hartmann, président de l'A.D.R.M. et le Prof. Sergent, président du Comité Français ; puis, vin d'honneur offert par l'A.D.R.M. à la salle du Conseil. Répartition des adhérents par groupes de spécialités dans différents services hospitaliers pour les vendredi et samedi matin ; — 13 h. 30 : Départ de la Faculté en autocar pour la visite d'établissements hospitaliers neufs : Institut et Hôpital Curie ; Centre anticancéreux de Villejuif ; Nouveau Beaujon (Clichy) ; — 18 h. : Réception officielle à l'Hôtel de Ville par M. le Président du Conseil Municipal ; — 21 h. : Musée du Louvre : Visite des salles éclairées le soir.

Vendredi 3 Mars 1939, 8 h. 30 : Hommage au Soldat Inconnu de l'Arc de Triomphe en présence du général Gouraud, président de « La Flamme » ; — 9 h. 30 à 10 h. : Suivant les services, séances dans divers hôpitaux (par spécialités) ; — 13 h. 30 : Rendez-vous Faculté de Médecine (autocars) ; — 14 h. : Visite de l'Institut Pasteur et du tombeau de Pasteur, sous la direction du Prof. Martin, directeur ; — 16 h. 30 : Amphithéâtre des Hôpitaux, 17, rue du Fer-à-Moulin : Démonstration opératoire (Dr Braine) ; — 20 h. 30 : *Soirées théâtrales* (Opéra, Opéra-Comique ou Comédie française) par invitation.

Samedi 4 Mars 1939, 9 h. 30 ou 10 h. : Séances dans les hôpitaux (par spécialités) ; — 12 h. 30 : Réception chez S. E. M. Pouritch, ministre de Yougoslavie, 1, boulevard Delessert ; — 14 h. : Visite du tombeau de Napoléon et de l'Hôtel des Invalides sous la direction du gouverneur, le général Mariaux ; — 15 h. 30 : Départ en autocar pour Garches : Visite de l'Annexe et des laboratoires de l'Institut Pasteur et de l'Hôpital de Garches ; — 20 h. : Banquet officiel de clôture des journées au restaurant Ledoyen (Champs-Elysées), discours.

Le Comité des Dames organisera des visites de musées, de couturiers, etc.

Tous ceux de nos confrères qui désirent participer à cette manifestation sont priés de s'inscrire dès maintenant à l'A.D.R.M. (Faculté de Médecine, salle Béclard (tél. : DAN. 09-59), ou auprès du Dr André Ameline, trésorier, 37, rue Vaneau, Paris-7e (tél. : INV. 59-24).

La cotisation de membre adhérent est fixée à 100 fr. Pour ceux qui désirent participer au banquet, elle sera portée à 200 fr.

REDACTION. — ***Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,*** **La Presse Médicale,** ***120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.***

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Interprétation radiologique du squelette et des viscères

Un Cours pratique d'Interprétation Radiologique du squelette et des viscères (avec projection), en 10 leçons, par M. Gally, radiologiste de l'Amphithéâtre des hôpitaux (M. Jean Braine, directeur des travaux scientifiques), commencera le lundi 27 Février 1939, à 9 h., et continuera les jours suivants à la même heure.

Programme : Etude radiologique normale et pathologique de la tête, de la colonne vertébrale, du thorax, de l'abdomen (tube digestif), de l'abdomen (glandes annexes du tube digestif), des membres.

Les auditeurs seront exercés individuellement aux interprétations de clichés et à leur comparaison avec les pièces anatomiques. Un certificat sera délivré à la fin du cours.

Droit d'inscription : 300 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Chirurgie de la tête et du cou

Troisième Cours (Travaux pratiques de Médecine opératoire spéciale; Prof.: M. Pierre Duval). — Ce Cours sera fait par M. Calvet, prosecteur, avec la collaboration de M. F. Bérard, chef de clinique oto-rhino-laryngologique, sous la direction de M. le Prof. F. Lemaître et commencera le lundi 17 Avril 1939, à 14 heures.

Programme. — 1re *leçon :* Complications veineuses des oto-mastoïdites. Ligature de la jugulaire interne. Ligature de la carotide externe. — 2e *leçon :* Chirurgie des oto-mastoïdites et de leurs complications encéphaliques. — 3e *leçon :* Chirurgie des sinus de la face. Rhinotomies. — 4e *leçon :* Chirurgie du maxillaire inférieur et de l'articulation temporo-maxillaire. Résection du maxillaire supérieur. — 5e *leçon :* Chirurgie des glandes parotide et sous-maxillaire. — 6e *leçon :* Trachéotomies et laryngectomies. — 7e *leçon :* Pharyngotomies. Œsophagotomies externes. — 8e *leçon :* Chirurgie de la langue. Curage ganglionnaire du cou. — 9e *leçon :* Chirurgie du corps thyroïde. — 10e *leçon :* Chirurgie du sympathique cervical. Neurotomie rétrogassérienne.

Les Cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du Prosecteur. Le nombre des élèves admis à ce Cours est limité. Seront seuls admis: les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 francs, pour ce cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4, de 9 à 11 h. et de 14 à 16 h.) ; ou bien tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A. D. R. M.).

Cours théorique et pratique de Broncho-Œsophagoscopie

M. Aubin, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux fera, avec le concours de ses assistants, un cours de Broncho-Œsophagoscopie qui aura lieu du 28 Avril au 5 Mai 1939 inclus.

I. Cours théorique. — Six leçons théoriques seront faites par M. Aubin, à l'hôpital Lariboisière, dans le service de clinique O.-R.-L. du Professeur Lemaître. Elles commenceront chaque jour à 10 h.

1re Leçon, le 28 Avril : Technique de la laryngoscopie directe, de la bronchoscopie, de l'œsophagoscopie et de la gastroscopie. — 2e Leçon, le 1er Mai : Corps étrangers des voies aériennes et digestives. Diagnostic clinique, endoscopique et radiologique. — 3e Leçon, le 2 Mai : Problèmes mécaniques soulevés par la technique de l'endoscopie transbuccale et de l'extraction des corps étrangers des voies aériennes et digestives. — 4e Leçon, le 3 Mai : Sur l'aide apportée au médecin par l'endoscopie dans le diagnostic des suppurations et des néoplasies des bronches et des poumons. Thérapeutique endoscopique de la bronchectasie et de l'abcès du poumon. Technique des prélèvements de sécrétions et des biopsies. — 5e Leçon, le 4 Mai : Application de l'endoscopie au diagnostic et au traitement des maladies de l'œsophage. — 6e Leçon, le 5 Mai : Examen de malades atteints d'affection broncho-pulmonaire et de l'œsophage. — Présentation de résultats.

Le samedi 29 Avril sera consacré uniquement, en raison de la fermeture de l'amphithéâtre des hôpitaux, à des présentations de malades et de résultats. Les séances auront lieu à l'hôpital Lariboisière.

II. Cours pratique. — Le cours pratique comportera six leçons pratiques: trois sur le cadavre, trois sur le chien vivant. Chaque élève fera lui-même tous les exercices et toutes les manipulations sous la direction et le contrôle de M. Aubin.

Programme. — a) *Sur le cadavre.* 1re séance le 28 Avril : Démonstration de la position du malade. Technique d'introduction des instruments. Anatomie endoscopique. Points de repère. Laryngoscopie. Bronchoscopie-œsophagoscopie. Gastroscopie. — 2e séance, le 1er Mai : Corps étrangers des voies aériennes. Technique des différents procédés d'extraction. — 3e séance, le 2 Mai : Corps étrangers des voies digestives.

b) *Sur le chien vivant.* 4e, 5e, 6e séances, les 3, 4 et 5 Mai : Même programme que sur le cadavre, applications au chien vivant.

Ces travaux pratiques auront lieu à l'amphithéâtre des hôpitaux, 17, rue du Fer-à-Moulin, tous les jours de 14 h. à 16 h. 30.

Ce cours comportera au maximum 12 auditeurs. Droits d'inscription: 500 fr. — Se faire inscrire 17, rue du Fer-à-Moulin jusqu'au 26 Avril.

Angleterre.

D'après le numéro spécial que *The British Medical Journal* consacre chaque année à la profession, il y avait, au 31 Décembre 1937, dans l'Empire britannique, 60.163 médecins, soit 20.350 médecins de plus qu'il y a trente ans. Mais, d'après *The British Medical Journal*, et d'après le Professeur Regins, d'Oxford, qui est considéré comme le grand maître de la médecine anglaise, il y a encore beaucoup de place pour les médecins, et la profession est loin d'être encombrée. Leur nombre comprend environ 10 pour 100 de femmes, et celui des étudiants actuels environ 16 pour 100. On considère qu'un diplôme coûte à l'étudiant moyen au moins 1.500 livres, plus son entretien, évalué à 120 livres par an. Tous les cinq ans, un millier de médecins affiliés aux assurances sociales (*panel doctors*), peuvent suivre, aux frais du Ministre de la Santé, un cours de perfectionnement dans une Université voisine de leur résidence.

***

L'organisation du Service National se poursuit activement en Angleterre et en Ecosse. Actuellement, c'est la mobilisation des infirmières qui est à l'ordre du jour. Tout comme les médecins, qui ont répondu avec tant d'empressement à l'appel du gouvernement, les femmes manifestent leur patriotisme avec enthousiasme. A ce sujet, une communication du Gouvernement à la Chambre des Communes indique des chiffres éloquents. C'est ainsi que le service des premiers secours en cas de bombardements aériens ayant demandé 220.000 femmes volontaires, il s'en trouve déjà 222.190 inscrites. Et les enrôlements sont loin d'être terminés.

Italie.

La Société italienne pour le progrès des sciences.

La S. I. P. S. est un organisme assez complexe dans les activités duquel sont affrontées et discutées toutes les branches de la science. A la différence d'autres académies qui sont réservées à un nombre restreint de membres ou au moins seulement à ceux

qui possèdent des titres d'études bien déterminés, l'inscription à la S.I.P.S. est libre pour tous les citoyens italiens. Son but principal est de rapprocher la science du peuple et le peuple de la science. Toutes les personnalités politiques et du camp industriel, outre celles du camp culturel, font partie de cette Société, qui est placée sous le haut patronage du Souverain. Sa structure et son fonctionnement sont simples: un Conseil de présidence nommé par le Ministre de l'Education nationale dirige et administre la Société; un Comité scientifique, composé des sommités de la technique et de la science italiennes, désigné par l'assemblée générale des membres et renouvelé partiellement dans les réunions annuelles, préside les 22 sections de la Société, qui comprennent toutes les branches du savoir. Une fois choisi le siège de la réunion, il revient au Comité scientifique d'établir les thèmes généraux dont quelques-uns concernent des arguments d'actualité choisis dans le domaine de la science pure; d'autres choisis en accord avec les pouvoirs publics intéressent la vie nationale.

Dans les réunions annuelles ont lieu des sessions générales publiques, et les rapports sont discutés de façon synthétique et accessible à quiconque possède une culture moyenne. De cette façon, on obtient une large diffusion des problèmes de haute culture et une mise au point des questions scientifiques étroitement liées avec l'activité totalitaire même du régime. Dans les sessions de chaque section, au contraire, les thèmes sont développés en face d'un public sélectionné. Les procès-verbaux de la Société, les travaux scientifiques et les rapports sont publiés annuellement dans un seul volume.

Dans la réunion à Bologne, en 1938, furent apportées d'importantes contributions de nature médicale sur l'alimentation dans l'Empire, sur la prophylaxie des maladies héréditaires et sur l'amélioration de la race.

Une réunion de la Société lombarde de Médecine et de Chirurgie, et de la Fédération pour la lutte contre la Tuberculose a eu lieu le 18 Décembre dernier à l'hôpital sanatorial de Vialba (Milan). Les sujets furent: les résultats lointains thérapeutiques et sociaux de la collapsothérapie chirurgicale dans la tuberculose pulmonaire; la thoracoplastie et la phrénicectomie; la déclinothérapie complémentaire; les résultats de la phrénicectomie dispensariale.

Les professeurs Morelli et Monaldi ont remporté un vif succès dans l'exposition des nouvelles méthodes de cure de la tuberculose pulmonaire.

Pérou.

La ville de Lima a été désignée comme le siège de la prochaine réunion des Journées neuro-psychiatriques panaméricaines qui se tiendront du 20 au 25 Mars 1939.

Les thèmes officiels seront: Les fondements biologiques de l'incapacité civile des malades mentaux. La douleur: la neurochirurgie de la douleur, la douleur en médecine légale, physiopathologie de la douleur, les bases anatomiques de la douleur, la douleur dans les maladies du système nerveux central. L'hypocondrie. Traitement de la schizophrénie. Le service social dans l'assistance des malades mentaux. La déontologie dans la pratique du service social.

San Salvador.

Le 2 Septembre dernier la *Société Médicale « Docteur Manuel Enrique Aranjo »* a accompli sa première année de fonctionnement.

Un des buts principaux de cette Société est de maintenir entre les membres du Corps médical la solidarité médicale, la cordialité mutuelle et l'abandon de l'odieuse rivalité professionnelle.

Cette Société a pour Président le Dr Esteban Reyes; Vice-Président, Arnoldo Hirlemann; Trésorier, J. Ricardo Martinez; Secrétaire, Rodolfo Celis; Secrétaire perpétuel J. Humberto Arrieta Yudice.

L'organe de cette Société médicale est la « *Prensa medica Salvadorena* », publication mensuelle paraissant du 1er au 10 de chaque mois, chaque numéro a un minimum de 50 pages illustrées.

Sud-Afrique.

Il y a un singulier contraste, dans les études sur l'Immunité, entre les recherches faites sur les vertébrés supérieurs, recherches si nombreuses dans les laboratoires des pays tempérés, et la pauvreté des recherches faites sur les vertébrés inférieurs. Cela tient à ce que les vertébrés de laboratoires, tels que cochons d'Inde, lapins, sont facilement obtenus en Europe, tandis qu'on a fort peu d'animaux à sang froid à utiliser.

En raison de sa situation géographique, et en raison de l'abondance extrême d'une très grande variété de reptiles, le Sud-Afrique offre aux recherches de laboratoires sur les animaux à sang froid un terrain particulièrement favorable; aussi, le *South African Institute for Medical Research* (Johannesburg) s'est attaché, dans ces dernières années, à poursuivre des études sur l'Immunologie chez les reptiles.

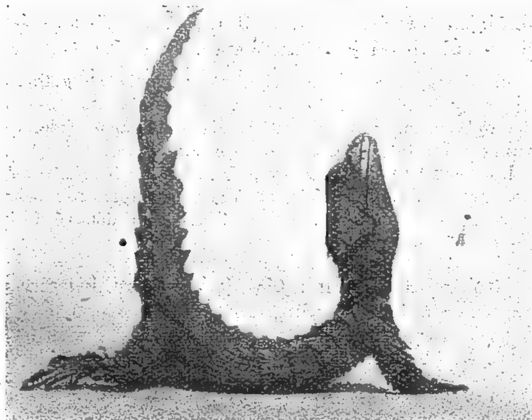


Fig. 1. — *Zonurus cataphractus* après injection intra-cérébrale de toxine tétanique.

M. Grasset et Zoutendyk, en particulier, ont poursuivi de belles investigations sur la susceptibilité des reptiles aux *intoxications* d'origine bactérienne, comme le tétanos, la diphtérie, la dysenterie, la typhoïde, aux *poisons* des vipéridés et des colubridés. Les recherches ont porté sur des lézards, des tortues, des serpents, des crocodiles.

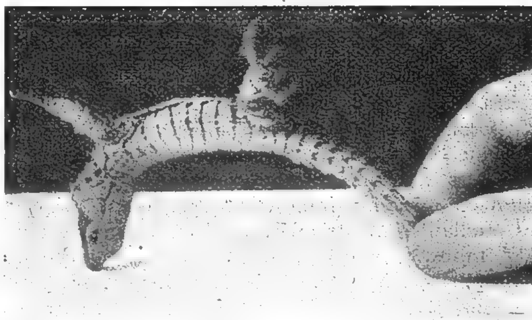


Fig. 2. — *Zonurus cataphractus*, raideur générale du corps, attitude en arc, 24 heures après une injection intrapéritonéale de toxine tétanique.

Parmi ces vertébrés, une place particulière a été réservée aux lézards, surtout aux *Zonurus cataphractus*, très communs dans les provinces du Cap, mesurant 20 *cm.* de longueur et recouverts d'écailles pointues. Ce lézard, auquel on injecte, dans les muscles, 0 cm^3 05 de toxine tétanique, présente un tétanos généralisé et meurt 9 jours après l'inoculation ; les injections intra-péritonéales et intra-cérébrales ont des actions plus rapides.

Tchécoslovaquie.

Le Professeur Joseph Simon.

Professeur de Physique médicale à l'Université Masaryk de Brno, depuis Juillet 1934, le Prof. Joseph Simon est mort le 3 Janvier 1939. Né le 26 Janvier 1897, il avait parcouru à Prague le cycle des études secondaires et des études médicales. Docteur en médecine en 1921, il était nommé professeur agrégé à Brno en 1929. Sa thèse d'agrégation était consacrée d'une part au « Diagnostic radiologique des inflammations péritonéales », d'autre part à « L'échinococcose hépatique ». Sa participation aux congrès internationaux et surtout ses nombreux travaux, presque tous consacrés aux techniques radiologiques nouvelles d'exploration ou de traitement, révèlent l'importance de son activité scientifique. Il était membre des sociétés tchéco-slovaques de Radiologie, de Chirurgie, d'Orthopédie, de la Société Internationale de Chirurgie de Bruxelles, et de la Deutche Gesellschaft für Chirurgie. La disparition si prématurée de cet esprit clair, équilibré, méthodique, est une lourde perte pour la Science, qui pouvait tant attendre de son œuvre à peine commencée. G. H.

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'Etat.

Mercredi 1er Février 1939. — M. Adberrazak ben Chaldi : *L'anesthésie chirurgicale intra-veineuse par le 1-méthyl 5, 5 allyl-isopropylbarbiturate de sodium.* — M. Wollinetz : *Considérations sur l'immunité et l'allergie tuberculeuses.* — Jury : MM. Gosset, Troisier, Ameline et Mouquin.

Jeudi 2 Février. — M. Bloch : *Contribution à l'étude clinique des organo-soufrés. Traitement de la colibacillose urinaire par les sulfamides et les benzilaminophénylsulfamides.* — M. David : *Contribution à l'étude des pneumothorax spontanés au cours des pneumopathies aiguës non tuberculeuses de l'enfant.* — Jury : M. Chevassu, Nobécourt, Bariéty, Fey.

Samedi 4 Février. — M. Ménétrier : *Considérations sur les réceptivités aux maladies.* — Ha Ta Ngoc : *Contribution à l'étude de l'amygdalectomie totale à chaud.* — Jury : MM. Léon Binet, Lemaître, Duvoir, Gayet.

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

25 Janvier 1939. — M. Lami : *Les injections d'alcool dans les pneumopathies.*

Lyon

Doctorat d'Etat.

30 Janvier-2 Février 1939. — M. Guéricolas : *Les septicémies dans les suppurations amygdaliennes.* — M. Meyer : *La pression colloïdo-osmotique des liquides biologiques.* — M. Jasqueson : *Contribution à l'étude du jus de raisin au point de vue alimentaire et thérapeutique.* — Mlle Aubert : *Les myéloses aleucémiques.*

Strasbourg

Doctorat d'Etat.

Octobre-Décembre 1938. — M. Raymond Witz : *Contribution à l'étude des endométriomes.* — M. Robert Nerson : *Diagnostic clinique des tumeurs kystiques et des collections liquides intra-abdominales par la cystodiaphanoscopie.* — M. Robert Herr : *Action de la thyroïdectomie sur certaines arythmies d'origine hyperthyroïdienne.* — M. Démètre Mitrakos : *La biopsie dans le cancer du larynx.* — M. Alexandre Polak : *Adrénaline et oxydation des lipides dans l'organisme.* — M. André Hild : *Contribution à l'étude des kystes médians et fistules médianes du cœur par persistance du canal thyréoglosse.* — M. Georges Kuhn : *Etude comparative clinique des effets thérapeutiques et secondaires de la k-strophantine et de l'ouabaïne en injections intraveineuses.* — M. Marcel Moulliet : *A propos de deux cas de pleurésie médiastinale postérieure.* — M. Robert Gertsch : *Résultats éloignés du traitement des fractures fermées du rachis par les infiltrations anesthésiques, les greffes ankylosantes et la laminectomie.* — M. Marcel Brudi : *Contribution à l'étude du traitement de l'ulcère gastroduodénal par l'histamine à petites doses.* — M. Roger Châtel : *Les décollements cutanés traumatiques en médecine légale.* — M. René Hild : *Diagnostic post-mortem de l'avortement criminel.* — M. Georges Georgiades : *Les granulomes de résorption de la paupière et de la conjonctive.* — M. Thém. Papanicolaou : *La documentation en médecine.* — M. Daniel Giroux : *Examens médicaux systématiques dans certaines collectivités.* — Mlle Jeanne Bruner : *Contribution à l'étude des actions biologiques de la lumière, en particulier sur le métabolisme de l'azote.*

Le Gérant: F. Amirault.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES ACCIDENTS DU SKI

La genèse des accidents
Leur fréquence — Leur répartition

PAR MM.

J. BRAINE,

Chirurgien des Hôpitaux de Paris,
Directeur de l'Amphithéâtre d'Anatomie.

et **Ch. GOURY,**

Externe des Hôpitaux de Paris.

A condition que le vieux dieu scandinave Ullr, leur vénérable patron, ne leur marchande pas sa protection tutélaire, les skieurs peuvent se livrer à leur sport favori sans trop avoir à redouter les accidents. De ceux-ci il serait vain, toutefois, de sous-estimer la fréquence : chaque « saison » nous en apporte un important contingent. La vogue sans cesse croissante des sports d'hiver, l'annuelle ruée vers la neige, nous valent une documentation traumatologique abondante, nouvelle, assez spéciale, parfois même caractéristique. Aussi bien nous est-il possible aujourd'hui de classer, d'expliquer et de traiter convenablement un certain nombre de lésions traumatiques qui atteignent avec une fréquence plus grande les skieurs novices ou peu expérimentés. L'adoption d'un équipement approprié, un apprentissage correct et surtout un entraînement méthodiquement poursuivi sont les plus sûrs moyens de réduire la fréquence des accidents. La crainte d'accidents graves ne saurait légitimement éloigner du ski les néophytes fervents d'un des meilleurs sports de plein air, d'un des plus captivants qu'il soit possible de pratiquer : la neige est indulgente aux skieurs, des chutes innombrables, des « panaches » parfois sensationnels, ne s'accompagnent souvent d'aucun dégât.

Avant que d'être pratiqué comme sport, le ski fut utilisé comme moyen de locomotion ; il en est encore ainsi pour les Finnois et les Esquimaux ; ils se servent de skis très étroits, de faible courbure, à spatules très effilées, peu maniables, sauf en terrain plat. Les Norvégiens et les Finlandais s'en servirent bientôt pour disputer des compétitions (courses de fond, saut) ; ils employèrent le même matériel primitif, ils codifièrent la technique des Finnois. Introduit en Europe Centrale vers 1850, le ski le fut en France, par des officiers scandinaves, vers 1870. Il devint un sport de descente, longtemps réservé à une élite qui s'y adonna sans règles bien fixes. L'ère des compétitions, dont le début remonte à 1905, coïncida avec l'établissement de règles particulières que fixèrent différentes écoles. De l'école suisse à l'école française en passant par l'école de l'Arlberg, la technique alla s'améliorant : elle semble parvenue actuellement à un maximum de logique et de sécurité. Les Suédois ne disposant que de pentes peu accusées n'utilisaient pour le freinage ou le virage que le « Télémark » (basé sur le principe du gouvernail de bateau) ; ce virage élégant, qui consiste à charger très en arrière le ski intérieur au virage, en se fendant au maximum, est dangereux : les skis se croisent facilement, entraînant une chute avec torsion de la jambe intérieure et arrachement de la malléole péronière ; aussi a-t-il été abandonné. La méthode de l'Arlberg, créée par Hannes Schneider, régna longtemps sur la technique du ski : elle est basée sur le freinage « chasse-neige » et sur le virage par « stemmage » ; ces deux mouvements ont pour même point de départ l'ouverture des skis, les spatules restant rapprochées l'une de l'autre, le skieur écartant les talons au maximum, mouvement difficile à réaliser à grande vitesse et d'un maintien très fatigant ; il entraîne le plus souvent chez le débutant une « faute de carre » : le ski creuse une ornière, de laquelle il ne peut se dégager ; le corps, entraîné par la pesanteur, bascule à l'extérieur ; le pied restant solidaire du ski, la jambe est entraînée dans un mouvement de torsion lequel, lorsqu'il a dépassé environ 8°, amène soit l'entorse externe du cou-de-pied, soit l'arrachement du ligament latéral interne du genou, soit la fracture spiroïde du tibia avec fracture secondaire du péroné (c'est là la fracture de jambe typique du skieur). C'est pour éviter l'emploi trop fréquent du « chasse-neige » que Tony Ducia créa en 1935 sa méthode dite « physique », basée sur la résistance à la pesanteur par le frottement plus accentué d'un des skis ; toutefois le stemmage et surtout l' « abstemm » (voir fig. 7) étaient conservés. Ils ont été supprimés depuis 1937 dans la *méthode française :* celle-ci comporte le maintien constant du *parallélisme des deux skis : basée sur le dérapage*, elle supprime la cause la plus habituelle des fractures du ski, la torsion.

*
* *

I. — *La technique de ce sport* a été précisée et très améliorée dans ces dernières années : des écoles de ski l'enseignent, surtout dans nos stations les plus fréquentées des Alpes et des Pyrénées. C'est la *virtuosité des skieurs de compétition* qui a contribué à établir les techniques les plus aptes à assurer la *sécurité des skieurs amateurs.* Les disciplines créées par les diverses écoles qui ont codifié l'enseignement du ski ont permis, en supprimant certains mouvements, d'écarter les causes de nombreux accidents. Il convient de réserver une place de choix, du point de vue de la sécurité, à la méthode de ski de descente adoptée et enseignée par la « Fédération Française de Ski » : c'est la méthode grâce à laquelle notre compatriote Emile Allais a conquis son titre de champion du monde ; les Scandinaves, nos premiers maîtres, en ont reconnu tous les mérites ; le maintien du parallélisme des skis en est une des caractéristiques essentielles et s'oppose au mieux aux mouvements de torsion, lesquels conditionnent habituellement les lésions ostéo-articulaires. Nous ne saurions trop conseiller la lecture du livre « Ski français », d'Emile Allais, Gignoux et Blanchon (Arthaud, édit., Grenoble, 1937) où se trouve clairement exposée cette méthode : en se pénétrant de ses principes, nombre d'accidents pourront être évités.

*
* *

II. — *La fréquence des accidents* est relativement faible, eu égard au grand nombre d'adeptes du ski, novices, inexpérimentés ou imprudents. D'autres sports de neige comme la luge, le bobsleigh, le skeleton sont infiniment plus dangereux (sur 162 cas de fractures relevés en un an à Saint-Moritz, 101 provenaient des seules pistes de « bob »).

Les *statistiques*, difficiles à établir, sont très trompeuses ; les accidents sont d'une gravité inégale et beaucoup de lésions mineures (petites ruptures musculaires et ligamentaires, entorses bénignes), qui constituent la majorité des accidents, échappent au contrôle médical. Ne citons donc qu'avec réserves quelques chiffres : le pourcentage des accidents du *ski* (hiver et printemps) serait de 0,50 pour 1.000, alors que celui du grand alpinisme (été) serait en moyenne de 11 pour 1.000 (E. Agnel, Chamonix) ; or, il y a plus de 10 participants du ski pour 1 de grand alpinisme ; *le ski se révèle donc beaucoup moins dangereux que le grand alpinisme ;* notons que presque tous les alpinistes font du ski et que, par contre, tous les skieurs ne font pas de grand alpinisme. A Fribourg, sur 2.000 étudiants skiant chaque dimanche d'hiver, on a relevé, pendant une saison, 14 fractures et 160 entorses ; à Innsbrück, en un an, on a compté 157 accidents dont 87 fractures. Sur 70.000 montées au téléférique de Rochebrune, on a compté seulement 48 descentes en luge de secours, dont 50 pour 100 pour entorses (M. et J. Grenet, Megève) ; si l'on considère le *ski-sport-tourisme*, la proportion des accidents est plus grande chez les débutants, elle est moindre chez les skieurs éduqués ; pour le *ski-compétition*, la proportion est beaucoup plus grande et très sérieusement augmentée pour le *ski de descente ;* elle est singulièrement diminuée pour le *saut* et pratiquement inexistante pour les *épreuves athlétiques pures* telles que les *courses de fond, relais*, etc. En rassemblant tous les accidents, la statistique actuelle (E. Agnel) concernant avant tout les organes de la locomotion (os et articulations en particulier) comprend 20 pour 100 d'accidents graves (fractures, arrachements ligamentaires, etc.), 45 pour 100 de lésions moyennes (luxations, entorses, contusions, etc.), entraînant moins de vingt jours d'immobilisation ; 35 pour 100 de lésions bénignes (torsions sans gravité, distensions passagères des ligaments, etc.). La proportion la plus grande des accidents se rencontre chez les skieurs peu exercés, lesquels voyant évoluer avec aisance des champions veulent les imiter sans avoir ni l'athlétisme, ni la technique, ni les *qualités exceptionnelles qui caractérisent les skieurs de classe internationale.*

*
* *

III. — *L'étiologie des accidents* est sous la dépendance du matériel utilisé, de l'état du terrain skiable, de la condition physique du skieur, enfin du genre de ski pratiqué. Nous insisterons quelque peu sur elle : *sa connaissance est essentielle du point de vue préventif.*

a) Du *matériel employé* dépend, pour une part importante, la sécurité du skieur ; nombre d'accidents lui sont imputables. Le *ski* lui-même doit présenter des qualités (dimensions, forme, souplesse) qui en facilitent le jeu ; quelques blessures directes lui sont dues : *coups de carre*, surtout chez les champions dont les carres sont aiguisées comme des couteaux ; *coupures par les carres métalliques*, spécialement au poignet et sur la crête tibiale ; l'*embrochement par brisure de ski* n'est pas exceptionnel ; la *chute sur la spatule et la pointe des skis* peut occasionner

des lésions de la face et des yeux. Le *fartage* doit être pratiqué avec soin ; il doit varier avec la qualité du terrain et le genre de parcours à effectuer : certaines chutes sont consécutives à des arrêts inattendus causés par un insuffisant ou mauvais fartage. Le rôle de la *chaussure* se révèle plus important encore que celui des « planches » ; elle doit pouvoir transmettre intégralement au ski tout mouvement du pied ; le jeu des carres et la répartition du poids du corps sur les skis se font par son intermédiaire; aussi une certaine rigidité lui est-elle nécessaire, d'où le conseil de cirer les chaussures de ski et non de les graisser (ce qui assouplit exagérément et détend le cuir, lequel, en s'avachissant, facilite les entorses) ; pour la même raison on ne doit pas multiplier les superpositions de bas et de socquettes ; actuellement les champions (Allais, etc...) se servent de chaussures à double laçage élastique antérieur et postérieur : en cas de chute, le pied quitte la chaussure qui reste

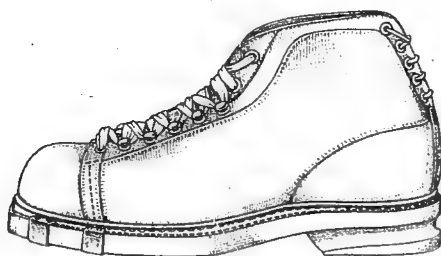


Fig. 1. — Chaussure (modèle Allais), à double laçage élastique, antérieur et postérieur.

fixée au ski (fig. 1). Les *sauteurs de tremplin* utilisent des chaussures basses à fixation lâche, dont on peut se libérer facilement s'il survient un accident. Les bandes élastiques autour des genoux et des chevilles parviendraient à éviter quelques entorses, mais ne sauraient être d'un grand secours en cas de gros traumatisme (M. et J. Grenet) ; elles paraissent, de plus, avoir une influence fâcheuse du point de vue circulatoire.

La *fixation des skis* est d'extrême importance. Le but à atteindre est double et la réalisation pratique en est difficile : fixation solide du ski au pied, abandon automatique du ski en cas d'accident ; les solutions adoptées répondent surtout au premier de ces vœux : fixation ancienne, rigide ; fixation non rigide, à type Kandahar (tension diagonale) [fig. 2]. Les fixations « à longues lanières » (contre-attache) des skieurs de concours assurent une solidité iné-

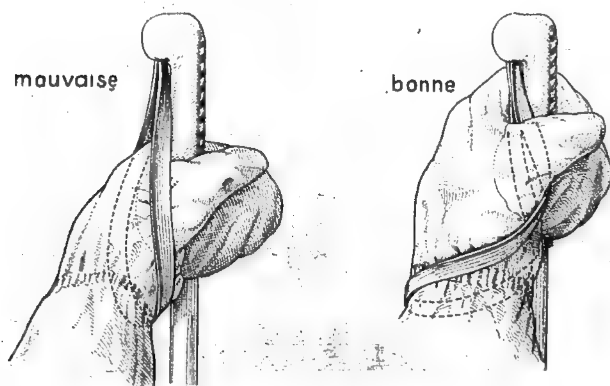


Fig. 4. — *Manière de tenir le bâton* et de passer sa lanière de cuir (pour éviter l'entorse métacarpo-phalangienne du pouce et les fractures métacarpiennes).

branlable : aussi le skieur de classe internationale ne perd-il jamais ses skis, sa virtuosité compense le danger de cette fixation immuable. On paraît avoir, récemment, trouvé quelques solutions heureuses pour la libération automa-

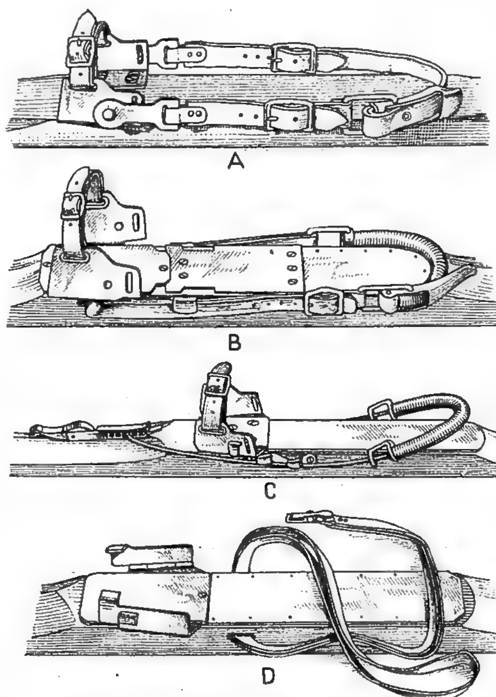


Fig. 2. — *Les différents types de fixations.*

A : Fixation ancienne rigide, en cuir ; B : Fixation diagonale, à ressort « Bildstein » ; talonnière de sécurité ; fixation lâche à tension parallèle ; C : Fixation à type « Kandahar », à tension diagonale ; D : Fixation « à longue lanière » (passée dans une mortaise percée dans le ski) ; tension diagonale rigide.

tique du ski en cas de trop forte tension (étriers dits « de sécurité », type : étrier D.R. ; fixation « super-diagonale », etc...) ; le réglage en est malheureusement fort délicat (fig. 3).

Le *bâton* peut entraîner des accidents ; il est l'habituel responsable des entorses du pouce (qui fait arrêt dans la préhension) et des fractures métacarpiennes : une disposition correcte des lanières de cuir (fig. 4) est importante pour les prévenir. Les skieurs de fond se servent de leurs bâtons pour la propulsion, d'où chez eux la fréquence des entorses et des luxations, des arrachements musculaires, surtout au niveau des muscles insérés sur la *gouttière bicipitale* (*point douloureux des skieurs* des auteurs scandinaves). Le bâton peut occasionner des luxations de l'épaule par entraînement (bâton en arrière) [fig. 5], mais ces luxations ne sont pas typiquement dues au bâton, dont on a exagéré le rôle à ce point de vue ; il peut entraîner des fractures de l'humérus, des traumatismes directs de la crête tibiale ; engagé entre les jambes (enfants surtout) il peut occasionner des traumatismes de l'entrecuisse (périnée, urètre), enfin des embrochements divers (pariétaux ou viscéraux) peuvent être dus au bâton intact ou brisé. Les bâtons métalliques (duralumin) peuvent éclater en multiples fragments dentelés très offensifs. On sait que les skieurs de saut, en raison du danger qu'ils présentent, ne se servent pas des bâtons.

b) *L'état du terrain skiable* est un des facteurs de chutes. Elément du skieur, *la neige conditionne, par sa consistance, la fréquence et le type des accidents*, ainsi que le *siège et les caractères des lésions traumatiques observées*. Sa qualité varie suivant la saison ; il faut craindre surtout la neige du début de saison, quand les pistes ne sont pas encore ouvertes, et celle de printemps. Elle est très variable de consistance d'un jour à l'autre ; une seule nuit peut amener un changement de neige. *La neige de consistance inégale est plus redoutable que la neige molle, ou que la neige franchement « tôlée ».* Une chute récente de neige dissimule souvent des obstacles : trous, roches, troncs d'arbres, branches de sapin cassées, causes de chutes ou de traumatismes par choc direct. Les diverses qualités de la neige lui ont valu des qualificatifs innombrables ; contentons-nous ici d'en noter quelques types caractéristiques. La *neige poudreuse légère* (hiver, temps très froid) est très bonne : avec elle les accidents sont rares ; la *neige croûtée dure*, la *neige « tôlée » des skieurs* (neige *glacée*) : les skis n'y pénètrent pas, on observe des chutes mais peu d'accidents graves, de même que sur les *pistes « damées »* ; c'est la

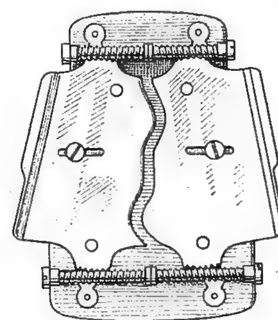


Fig. 3. — Etrier de sécurité (type D. R.) à déclanchement automatique (réglage par vis).

neige mouillée lourde, très hydratée (quand le temps se radoucit ou à l'arrière-saison) et la *neige soufflée* qui sont les plus dangereuses et sont responsables de la plupart des accidents (8 sur 10) ; si la neige est *en couche profonde* les skis s'y enfoncent et elle devient catastrophique. *L'accident type du ski est dû à la pénétration du ski en neige profonde, réalisant des blocages en torsion.* Les chutes surviennent fréquemment pour les *skieurs de descente quand ils quittent la piste damée*, dans laquelle les skis ne pénètrent pas, et qu'ils tentent un arrêt ou un freinage (chasse-neige) à l'instant même où ils arrivent en neige profonde : c'est le moment habituel de l'accident, qui peut avoir lieu quand la vitesse n'est que de 10 km. à l'heure ou que le skieur est presque arrêté ; sur les pistes, un skieur entraîné n'a pratiquement rien à craindre, sauf des *télescopages* si la piste est trop fréquentée. La consistance de la neige, liée aux sautes de température et à l'état hygrométrique de l'air, a une si grande importance que *les statistiques des accidents et les types de fractures observées varient grandement chaque année pour une même station.*

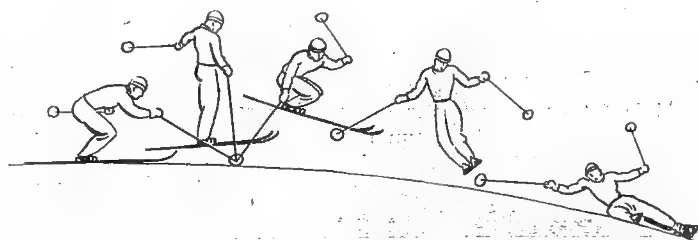


Fig. 5. — Un des mécanismes de la luxation de l'épaule par le bâton : saut tournant sur un bâton.

Un facteur connexe important est celui de la *visibilité* : celle des *fins de journée*, surtout, est très trompeuse ; l'éclairage se faisant par réflexion sur la neige, on estime mal les dénivel-

lations de terrain (obstacles, trous, bosses, etc.), principalement du fait de *l'allongement, puis de la disparition des ombres portées ;* c'est une des raisons du *plus grand nombre d'accidents en fin de journée* (et non la seule d'ailleurs : fatigue des skieurs, changement de neige). Il en est de même en cas de *brouillard.* En plein midi, le *soleil* éblouissant peut aveugler le skieur, comme il facilite les chutes en ramollissant la neige.

c) La *condition physique du skieur.* — Le rôle de *la résistance individuelle* (développement musculaire, articulations lâches ou serrées), principalement de la *valeur athlétique* du sujet, est capital dans l'étiologie des accidents. On sait la solidité et la *résistance extraordinaire des articulations des skieurs de classe internationale* (beaucoup d'entre eux sont guides de montagne pendant la saison d'été), *lesquels se font rarement des entorses et plus souvent des fractures.* Le rôle de l'*entraînement est très important ;* les accidents sont plus fréquents lors de la *première sortie* de l'année, il convient donc de s'y préparer par un entraînement sportif et une attentive remise en « forme » (fig. 6). La *fatigue,* le fléchissement de la *tonicité musculaire* à la fin d'une compétition, d'une longue excursion, en fin de journée, nécessitent du repos, des massages, essentiels pour prévenir les accidents. Il convient de ne pas insister et de quitter les skis en cas d'entorse et de lésion ligamentaire même légère : ce peut être la cause occasionnelle d'une *lésion ultérieure plus grave,* le skieur n'étant plus alors maître de ses skis, ne pouvant par exemple les empêcher de se croiser dans l'attitude du « chasse-neige ». Le rôle de *l'état des muscles au moment de l'accident* conditionne grandement les lésions. Le *débutant crispé et apeuré,* l'*adulte âgé,* à souplesse diminuée, la *femme* (surtout quand elle a atteint la quarantaine), à cause de sa laxité ligamentaire (entorses plus fréquentes chez elle), de sa fragilité osseuse, de sa faiblesse musculaire, habituelles, sont particulièrement exposés.

Ce sont les *citadins,* les *néophytes* du ski qui fournissent le plus fort contingent d'accidentés (90 pour 100). On a pu observer chez des prédisposés obstinés de multiples fractures itératives (6 à 7 fractures de jambe consécutives). La souplesse de l'*enfant* lui vaut beaucoup de chutes sans gravité : ses fractures de jambe, ses fractures isolées du tibia (fréquentes), ses assez rares décollements épiphysaires (jamais purs : décollements-fractures) sont fréquemment bénins, souspériostés, sans ou avec faible déplacement.

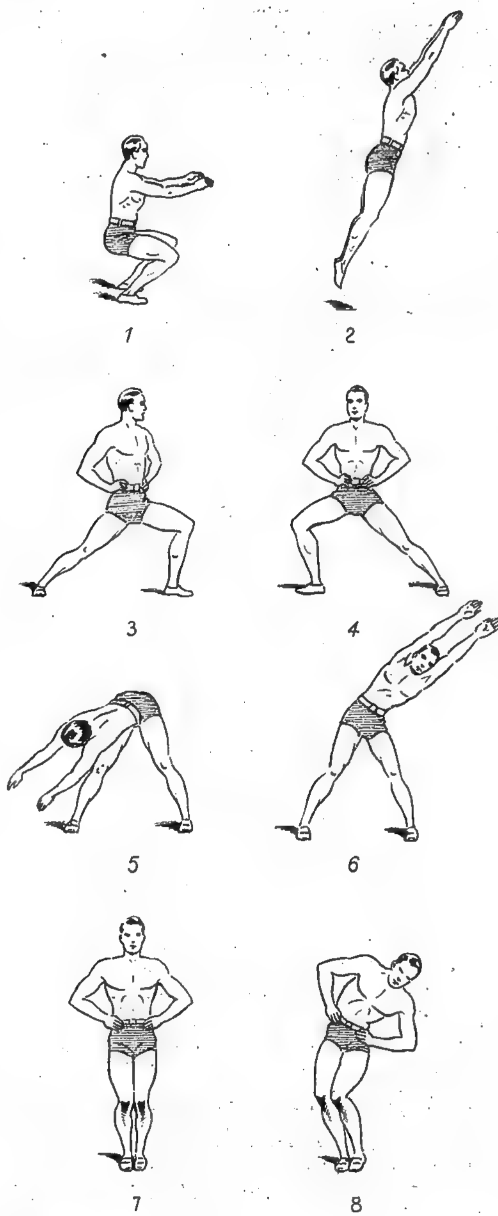


Fig. 6.
Culture physique préparatoire au ski.

1, Accroupissement, *talons au sol* ; 2, Saut en extension complète ; 3, Fente, *talons au sol* ; 4, Fente latérale, *talons au sol ;* 5, Flexion du tronc sur le bassin ; 6, Semi-rotation du tronc ; 7, Semi-accroupissement, *en position « avancée »;* 8, *Position en « virgule ».*

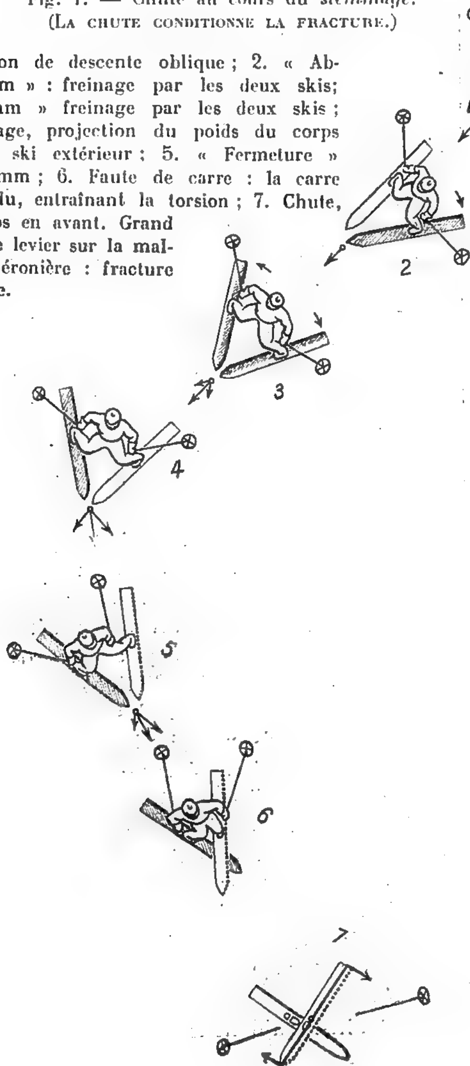


Fig. 7. — Chute au cours du *stemmage.*
(LA CHUTE CONDITIONNE LA FRACTURE.)

1. Position de descente oblique ; 2. « Ab-« Stemm » : freinage par les deux skis; « Stemm » freinage par les deux skis ; 4. Virage, projection du poids du corps sur le ski extérieur ; 5. « Fermeture » du stemm ; 6. Faute de carre : la carre a mordu, entraînant la torsion ; 7. Chute, le corps en avant. Grand bras de levier sur la malléole péronière : fracture possible.

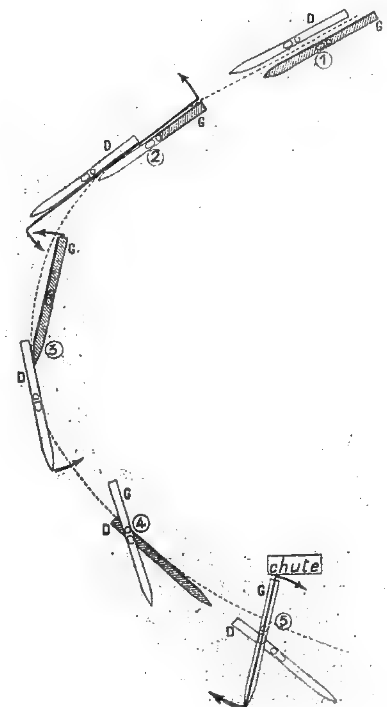
d) *Le genre de ski pratiqué.* — 1° Le *ski de descente,* de plaisir ou de compétition *descente pure ou combinée, descente-slalom* (virage) *— est le grand fournisseur des accidents.* La descente, après montée en téléférique, se pratique actuellement à peu près uniquement avec les skis parallèles et sans charge ; le stemmbogen et le chasse-neige, qui d'autre part ralentissent la vitesse, y sont aujourd'hui pratiquement abandonnés (fig. 7). On rencontre ici toutes les lésions typiques du ski et des lésions atypiques (membres supérieurs..., etc.). 2° Le *ski de montagne* est moins pratiqué, sauf par les fanatiques et par l'Armée. Les promenades ou grandes excursions, avec sac, piolet et cordes, comportent des montées et des descentes et on utilise le stemmbogen et le stemm-christiania ou le télémark (fig. 8). On y rencontre le plus de variétés de terrain, d'enneigement, de visibilité ; la fatigue musculaire intervient dans la cause des accidents, qui comportent surtout des fractures de jambe par torsion et sont dus à la mauvaise neige, au stemmage et au matériel de fixation rigide des skis. 3° Le *ski de fond,* de même que le *ski de relais,* nécessite un gros effort physique ; il comporte très peu de chutes et d'accidents, car il a lieu sur pistes et on y utilise des skis très souples avec attaches spéciales sans talonnières ; les fractures typiques du membre inférieur y sont rares ; les lésions du pouce et du bras (point douloureux de la gouttière bicipitale) relativement fréquentes. 4° Le *saut,* jadis très meurtrier, est pratiqué actuellement presque exclusivement par des skieurs de grande classe, spécialisés, par une élite de champions très entraînés. On n'observe plus guère d'accidents sur les pistes ; les six dernières anées, il n'y a plus eu, à Chamonix, d'accidents aux tremplins, actuellement normalisés (E. Agnel).

Tant que le skieur se laisse glisser sans dépasser ses possibilités, il n'y a pas de danger : l'accident se produit en général quand il freine ou veut s'arrêter (analogie avec l'avion, moins exposé en vol qu'au moment de l'atterrissage).

On sait que les *skieurs de profession* attei-

Fig. 8. — Chute avec torsion dans le *télémark.*
(LA CHUTE CONDITIONNE LA FRACTURE.)

1, Position de descente oblique ; 2, Amorçage du « télémark », talon du ski intérieur chargé ; 3, Virage : le ski intérieur, chargé, fait gouvernail ; 4, Faute : le ski intérieur passe derrière le pied extérieur ; 5, *Chute : torsion de la jambe intérieure au virage.*



gnent aujourd'hui des vitesses vertigineuses. Autrefois la dénivellation des pistes ne dépassait guère 200 à 250 pour 1.000 ; elle peut atteindre actuellement 350 pour 1.000, ce qui peut donner une vitesse de 90 à 100 *km.* à l'heure (le record du kilomètre lancé est de près de 130 *km.* à l'heure). Il est bien évident qu'en pareil cas, si des chutes surviennent, la vitesse joue pour aggraver les lésions accidentelles.

Insistons à nouveau sur *l'importance de la technique*, et en particulier sur la valeur et la sécurité de la *technique française*, basée sur l'observation et qui a diminué incontestablement le nombre des accidents. Elle a supplanté dans nos stations la technique de l'école de l'Arlberg (Hannes-Schneider), qui passa longtemps pour avoir le « secret » de la sécurité et de la fine technique. A Engelberg, en Mars 1938, l'équipe de France a été la seule équipe internationale dont tous les éléments étaient intacts à la veille des championnats du monde, qui clôturèrent la saison de ski. Ce résultat ne pouvait être dû uniquement à la chance, mais certainement autant à la technique qu'au parfait entraînement, à la résistance et à la virtuosité des équipiers.

*
* *

IV. — *Les diverses localisations des lésions traumatiques : leurs variétés, leur fréquence.* Tous les auteurs français et étrangers distinguent fort justement les *lésions typiques*, lésions habituelles, caractéristiques du ski, lesquelles nous intéressent avant tout et les *lésions atypiques* qui peuvent se produire ici comme dans tout sport violent (rencontre d'obstacles, collisions sur pistes encombrées, etc.). Les changements de neige sont une cause fréquente de *lésions mixtes*, à la fois typiques et atypiques. Toutes ces lésions portent avant tout sur l'*appareil locomoteur*, ligaments articulaires, muscles, squelette, et atteignent principalement les *membres inférieurs*.

Les lésions caractéristiques. — Par *ordre de fréquence*, on rencontre au *membre inférieur* : des entorses du cou-de-pied, des entorses du genou, des fractures de la malléole péronière, des fractures des deux os de la jambe et particulièrement des fractures spiroïdes par torsion, des fractures isolées du tibia, et bien plus rarement des fractures diaphysaires du fémur. Au *membre supérieur*, on observe, également par ordre de fréquence : des luxations de l'épaule, des lésions du pouce et des métacarpiens, des fractures de l'extrémité inférieure du radius, des deux os de l'avant-bras, de l'humérus, du coude. Les lésions des *parties molles* consistent en plaies cutanées de la face et des membres et ruptures musculaires. Celles du *tronc* (fractures de côtes, contusions thoraciques), de la *colonne vertébrale* (rachis cervical, puis dorso-lombaire) et du *bassin* (ceinture pelvienne, urètre) sont beaucoup plus rares, de même que les *lésions graves de la face*, celles du *crâne* et les lésions du *globe oculaire*. Tel est le bilan, en nous basant sur des statistiques d'ensemble relevées en dix-sept ans de pratique à Chamonix par F. Agnel. Les deux statistiques suivantes, provenant de Megève (M. et J. Grenet), viennent le confirmer ; elles sont limitées mais très caractéristiques.

1° La première concerne 136 gros traumatismes relevés au cours de trois hivers consécutifs ; elle comprend : 55 fractures isolées du péroné dont 52 malléolaires ; 28 fractures de jambe (tibia et péroné) ; 18 fractures isolées du tibia, dont 17 diaphysaires ; 2 fractures cervico-trochantériennes du fémur ; 1 fracture de la diaphyse fémorale ; 10 fractures du membre supérieur ; 19 luxations dont 12 de l'épaule, 5 du coude, 1 du genou et 1 de la hanche, cette dernière chez un enfant de 8 ans ; 2 fractures du coccyx.

2° La deuxième concerne l'hiver 1937-1938 (temps sec, avec rares chutes de neige : neige très

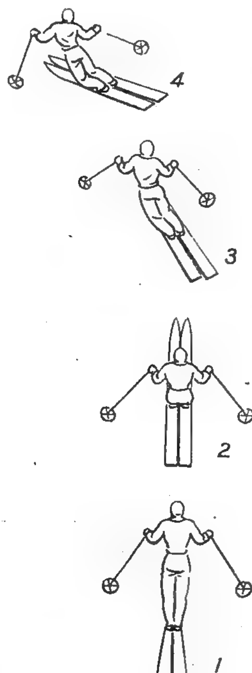


Fig. 9. — *Mécanisme de la torsion dans le virage* Christiania.
(La fracture conditionne la chute.)

1, Descente skis parallèles en trace serrée (Schuss) ; 2, Accroupissement ; 3, Saut et torsion (talons jetés à l'extérieur) ; 4, Torsion excessive des deux jambes : *Fracture, puis chute.*

régulière, avec pistes damées), elle comprend 55 gros traumatismes qui se répartissent ainsi : 30 fractures de la malléole péronière ; 8 fractures isolées du tibia (dont 5 chez l'enfant et 3 chez l'adulte : 1 diaphysaire, 1 marginale postérieure avec diastasis, 1 de l'extrémité inférieure : fragment antéro-interne), 6 fractures de

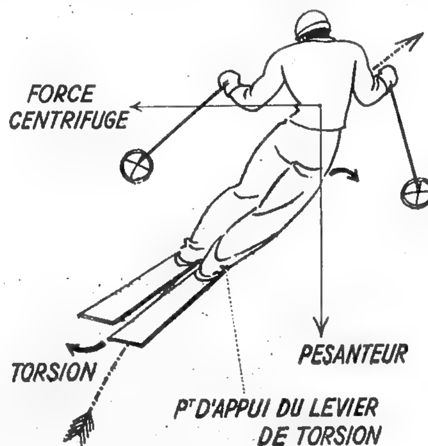


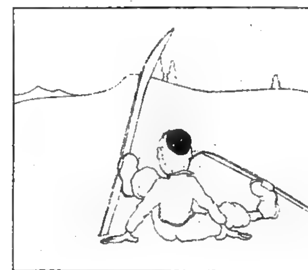
Fig. 9 *bis.* — *Mécanisme des fractures au cours du Christiania.*
(Même mouvement que le n° 3, fig. 9.)

Le virage se fait par torsion, la torsion entraîne la fracture, la fracture entraîne la chute.

jambe (dont une par choc direct, une chez un skieur ayant eu l'année précédente une fracture de la diaphyse fémorale et l'année d'avant une fracture du tibia sus-jacente à la fracture actuelle); 1 décollement épiphysaire du péroné ; 6 fractures du membre supérieur : 3 des métacarpiens, 1 du coude (épitrochlée, épicondyle et coronoïde), 1 de l'extrémité externe de la clavicule (par collision), 3 luxations de l'épaule, 1 rupture traumatique de l'urètre membraneux par chute à califourchon sur une branche d'arbre. On y trouve également 2 plaies des paupières supérieures par chute en avant et 1 lésion méniscale du genou (2 cas seulement observés en 4 hivers).

On ne doit pas oublier que *chaque station de montagne fournit des relevés différents* en raison de la disposition et de la valeur de ses terrains (pistes damées, etc.), de l'existence de téléfériques, du genre de ski qui s'y pratique (course, descente, saut, etc.) et de la clientèle qui la fréquente (enfants, adultes entraînés ou non, skieurs de classe, etc.).

Dans un prochain article nous étudierons les caractères des diverses lésions traumatiques et nous exposerons les directives thérapeutiques.



« Stemmbogen », par Samivel.
(—10°, *Delagrave*, édit.)

SYNDROME NÉVRALGIQUE FACIO-CERVICO-THORACO-BRACHIAL D'ÉTIOLOGIE VRAISEMBLABLEMENT SYMPATHIQUE

Par J.-A. CHAVANY,
Médecin de l'Hôpital de Bon-Secours.

Dans le complexe douleur et, en particulier, dans les complexes névralgiques, la séméiologie subjective l'emporte de beaucoup en importance sur la séméiologie objective, celle-ci étant souvent réduite à sa plus simple expression. On ne peut guère tabler que sur les propres dires du patient, sur ses assertions qui passent encore au crible de sa façon personnelle de sentir et d'extérioriser ses sensations. Le médecin puise toutefois dans cet exposé une série de renseignements qui lui facilitent sa tâche d'identification. L'une des indications les plus utiles est fournie par les *caractères topographiques de la douleur* qui, empruntant un trajet nerveux, tronculaire, radiculaire ou autre, anatomiquement connu, classe la variété algique observée dans un cadre déterminé et connu. Beaucoup plus capricieuses dans leurs sièges et dans leurs irradiations sont les *douleurs sympathiques*. Ici les cadres topographiques habituels n'existent plus ; assemblages algiques disparates, répercussions à plus ou moins longue distance avec impossibilité de repérer les voies conductrices sont l'apanage de tels cas qui contrastent grandement avec la méticuleuse rigueur des localisations cérébro-spinales. D'où l'hésitation de l'observateur en face de tels syndromes et *sa tendance à y voir les seules manifestations d'un psychisme déficient.*

C'est ainsi qu'il nous a été donné d'observer

plusieurs fois un *syndrome douloureux* de topographie bizarre, curieuse association chez le même sujet de *névralgie faciale, occipitale, cervico-brachiale et thoracique à prédominance unilatérale presque complète*. En voici 3 observations.

Observation I. — Mme P..., 48 ans, vient nous consulter à 48 ans en plein retour d'âge en *Février 1934* pour des douleurs intéressant, sur le côté droit du corps, la face, la nuque, le cou et le membre supérieur depuis l'épaule jusqu'aux deux derniers doigts. Début des troubles *en 1924* au cours d'une grossesse par des fourmillements de la main droite qui se mutent bientôt en *névralgie cervico-brachiale* totale avec douleurs lancinantes et ardentes surtout nocturnes qui se prolongent « decrescendo » pendant des mois. En 1926, douleurs de l'hémithorax droit de type pongitif avec angoisses. En *1930*, *névralgisme facial droit* de type continu avec tension pénible du tégument et irradiations dentaires accrues par le brossage des dents. Une telle association névralgique se prolonge dans les années suivantes avec des hauts et des bas. Les douleurs sont accrues par les *bruits*, les *émotions*, la *fatigue* et calmées par l'isolement, le bromure et le gardénal. L'examen neurologique est négatif en dehors d'un épuisement plus rapide du réflexe pilo-moteur du côté droit et d'une hypersudation de l'aisselle du même côté. Tous les organes sont normaux. On note une baisse de l'état général et un certain taux de nervosité liés à la persistance des douleurs. Absolument aucun antécédent psychopathique.

Considérablement améliorée par une première série de *rayons X semi-pénétrants sur la moelle cervico-dorsale*. L'amélioration est consolidée par trois autres séries dans la même année. Pas de rechute.

Observation II. — Mlle B..., âgée de 38 ans, a commencé à souffrir *il y a huit ans* avec irradiations vers la tempe et le maxillaire inférieur droit. *En Août 1930* elle accuse un *point de côté dorsal* persistant. De *1930 à 1934* installation *d'une douleur faciale droite continue* à type de piqûre et de brûlure avec élancements « en coup de seringue » dans les dents de la mâchoire inférieure droite et parfois gauche; ce retentissement dentaire entraîne l'ablation de nombreuses dents saines, sans résultats sur l'algie. Son caractère s'aigrit. En *Septembre 1934* violente *névralgie brachiale droite* avec sensations de broiement et de brûlure. Elle ne peut plus supporter les bruits, les conversations, la fatigue; les *applications chaudes* la calment. Se surajoutent à son état des troubles subjectifs divers : frissons, vide dans la tête, bourdonnements d'oreille. Elle n'est plus maîtresse de ses nerfs. En *Janvier 1935* elle est mise à un régime strict à la suite de la constatation d'une poussée hypertensive passagère à 18 et d'une azotémie à 0 *g*. 55. Aggravation du syndrome nerveux subjectif, persistance des douleurs.

A notre premier examen *d'Avril 1936* nous ne mettons en évidence aucune perturbation objective neurologique. Examen splanchnique totalement négatif. Psychiquement, c'est une *petite anxieuse*, inquiète et obsédée. Terrain constitutionnel névropathique non douteux ; a fait dans sa jeunesse des crises nerveuses mal étiquetées.

D'abord très améliorée par une cure d'iodure de sodium intra-veineux, elle réagit ensuite favorablement à une première série de rayons X sur la moelle cervicale. Rechute trois mois après au moment des règles. De nouvelles cures radiothérapiques amènent une sédation. La malade que nous suivons toujours se dit soulagée dans la proportion de 75 pour 100.

Observation III. — Un homme de 55 ans, *psychiquement sain*, fait en *Septembre 1936* un *point thoracique postérieur* gauche qui dure quand apparaissent trois semaines plus tard des douleurs précordiales épisodiques étiquetées *angor* qui sont seulement le prélude d'une *typique névralgie brachiale gauche* qui se poursuit durant deux mois avec prédominance des sensations de brûlures. Accalmie de plusieurs mois et reprise en Septembre 1937 de la *névralgie brachiale gauche* compliquée cette fois de *névralgisme facial du même côté* qui dure depuis *six mois* lorsque nous voyons le malade le 1er Mars 1938. Malade pâle, asthénique désespéré. Aucun signe neurologique objectif de la série cérébro-spinale mais présence d'un *syndrome de Claude Bernard-Horner solitaire* du côté gauche. Examen splanchnique négatif. Véritable neurasthénie obsessive actuelle du fait de la douleur. Le traitement radiothérapique latéro-cervical gauche amène dès la première série la sédation complète des douleurs. Série de consolidation identique en Juin 1938. Actuellement F... va aussi bien que possible et a repris ses occupations.

Synthèse clinique.

En colligeant les faits observés et en rapprochant leurs nombreux traits communs, nous avons cru pouvoir individualiser un syndrome clinique caractérisé par :

a) *Un élément douloureux prédominant* dont la topographie unilatérale (ou presque) facio-cervico-brachio-thoracique attire d'emblée l'attention de l'observateur,

b) *Une longue évolution* s'échelonnant d'une manière capricieuse avec des accalmies et des reprises sur des mois et des années,

c) *La pauvreté des tests neurologiques objectifs*,

d) *L'intégrité psychique primitive* certaine dans 2 cas, un peu plus douteuse dans un autre.

A. — *Les phénomènes douloureux* se singularisent tout d'abord par leur *topographie* ; ils atteignent dans la règle d'un seul côté du corps la face dans sa partie tégumentaire et dans ses formations profondes osseuses et muqueuses, la région cervicale (nuque et cou), le bras depuis l'attache scapulaire jusqu'aux extrémités des doigts, le rachis dorsal et l'hémithorax. Il n'est pas jusqu'au niveau du plexus cardiaque où le retentissement douloureux ne puisse se faire sentir.

L'atteinte de ces différents segments d'un hémicorps *n'est pas simultanée* et le début peut se faire par l'un quelconque des segments. De même tous les segments ne sont pas forcément dans le même temps le siège de douleurs ; l'histoire seule de la maladie permet parfois de réaliser le *regroupement douloureux*.

Les *caractères* de la douleur offrent une gamme très variée. Ce sont tantôt des paresthésies plus que des douleurs vraies sous forme de fourmillements au niveau des doigts, de tension exagérée des téguments au niveau de la face : sensations plus agaçantes par leur persévération que véritablement pénibles. Ce sont tantôt des sensations d'élancement et de broiement dans l'épaule et le bras, des douleurs en éclair; « en coup de seringue » dans les dents, des douleurs pongitives dans l'hémi-thorax, et constrictives à type angineux au niveau de la région cardio-aortique. Le caractère de *brûlure* est assez souvent signalé. On retrouve aussi à intervalles irréguliers une *note angoissante* marquée.

De telles douleurs sont de type continu, le sujet souffrant sans décesser toute la journée et parfois aussi la nuit, ne pouvant alors trouver le sommeil. Des intervalles de répit peuvent s'observer durant lesquels l'algie se calme quelques heures pour réapparaître ensuite de plus belle. Il semble que les *périodes directement post-prandiales apportent assez régulièrement un certain soulagement*. Sur ce fond continu se greffent des *renforcements paroxystiques*. Parmi les causes provocatrices des douleurs et de leurs renforcements il faut retenir certaines excitations périphériques comme le brossage des dents, les courants d'air, les brusques changements de température, les bruits, surtout ceux qui *surprennent par leur soudaineté* ; le contact de la foule, la fatigue d'une lourde besogne ou d'une conversation un peu longue sont aussi facteurs algogènes. On saisit là l'amorce de l'influence des *processus psycho-affectifs* qui s'objective encore mieux par l'action néfaste *des tracas, des soucis* et *des émotions* de tous ordres. Une telle action des excitants à *tonalité affective* indique aussi les liens étroits qui relient de telles algies à substratum organique non douteux au psychisme de l'individu ; elles aident à comprendre *l'atteinte du moral* qui est si souvent observée. Soulignons dans le même ordre d'idées l'*efficacité* quoique partielle *des sédatifs nervins proprement dits* (barbituriques, valériane) alors que les antinévralgiques sont pratiquement inopérants.

B. — *L'évolution* même dans le temps et dans l'espace de ces différentes localisations douloureuses constitue à elle seule un symptôme important. L'histoire de ces malades est toujours longue..., voire même très longue. Quand on la compare à celle des névralgies dites rhumatismales banales, on se rend compte qu'elles n'ont pas la même tendance à s'estomper et à guérir spontanément ou thérapeutiquement pour ne plus reparaître ou seulement un certain nombre d'années après. Ici c'est une *trame subcontinue de manifestations douloureuses* qui jalonnent la vie des sujets, des années durant. Il se produit bien des accalmies plus ou moins complètes mais les douleurs réapparaissent changeantes dans leurs nouvelles localisations et leurs nouveaux caractères. Toutefois, caractère important, elles se *cantonnent toujours aux territoires* que nous avons mentionnés, qu'elles n'ont pas tendance à transgresser sauf légèrement dans l'observation n° 2 où l'algie faciale se répercutait un peu du côté gauche.

C. — Contrastant avec la richesse d'expression de cette symptomatologie subjective, *les résultats de l'examen neurologique* sont d'une discrétion extrême. On est habitué à pareille discrétion dans le domaine général des névralgies. Ici elle est d'autant plus frappante qu'il s'agit de cas qui durent depuis de nombreuses années. Elle vient grandement aider à leur identification. Dans le domaine cérébro-spinal aucune déficience motrice, pas de troubles de la réflectivité ostéo-tendineuse. Aucun trouble objectif des sensibilités profondes ou superficielles si ce n'est une certaine hyperesthésie au frôlement de certains territoires cutanés ou muqueux. Les *signes objectifs de la série sympathique*, absents dans notre second cas, se bornent dans le premier à une légère modification du pilo-moteur du côté malade et à une sudation plus marquée de l'aisselle du même côté. Ils sont plus francs dans notre troisième cas où on enregistre la présence indéniable d'un syndrome de Claude Bernard-Horner.

Par ailleurs, les *différents examens somatiques* s'avèrent quasiment normaux de même que les tests biologiques ; on note seulement dans notre second cas une *azotémie* modérée et transitoire coïncidant avec une petite poussée hypertensive elle-même rapidement réduite.

Dans 2 cas sur 3, nous assistons à un *effondrement de l'état général* en rapport avec la continuité des douleurs et leur retentissement sur le psychisme.

D. — Cette *note psychique* fait enfin partie intégrante du syndrome. Mais elle mérite d'être discutée. A la période où nous les vîmes, nos 3 sujets étaient depuis déjà longtemps ancrés dans leur dix ans pour le premier, huit ans pour le second et dix-huit mois pour le troisième. Tous trois se présentaient *comme des*

névropathes, inquiets, anxieux, désespérés d'être en proie à une affection qui n'en finissait pas et que de très nombreux traitements n'avaient pas soulagée. Véritablement obsédés par l'idée de leurs maux, ils ne faisaient qu'y penser, 2 d'entre eux avaient interrompu toute activité sociale et l'autre conservait une activité réduite coupée de longues périodes de repos. Il était intéressant de chercher à se rendre compte si une telle névropathie était acquise (secondaire aux algies) ou au contraire constitutionnelle. En d'autres termes, il convenait d'explorer le terrain sur lequel s'étaient développés ces 3 cas. Nul, en effet, à l'époque actuelle, ne songe à contester en physiopathologie générale l'*importance du terrain*, fait à la fois de notre manière d'être physique tant humorale que glandulaire et neuro-végétative variablement équilibrée et de notre psychisme si différemment nuancé. Ce terrain, en matière de pathologie douloureuse, conditionne, comme le dit très bien M. André Thomas, toute notre *individualité sensitive* qui nous fait ressentir de façon si différente et à des seuils très variables les effets de *stimuli* identiques. Or, dans 2 de nos 3 cas, le *terrain psychique nous est apparu cliniquement sain* et vigoureux au départ ; seule, la maladie de long cours semble l'avoir défavorablement influencé. Cette notion de *névropathie secondaire*, symptomatique pourrait-on dire, est indispensable pour isoler notre syndrome de tout le groupe des *algies psychiques* dont nous parlerons dans un instant. C'est une notion solidement établie qu'on ne se mithridatise pas à l'égard d'une douleur continue d'origine ; une telle continuité sensibilise notre organisme, nous rend moins capable de supporter la douleur et, épuisant d'abord nos forces physiques, ne tarde pas à faire décroître notre potentiel moral.

Commentaires.

Le but poursuivi dans notre travail est surtout d'individualiser une entité clinique faite d'un *groupement symptomatique et évolutif* qui nous est apparu très spécial.

Une telle identification appelle certaines explications ; elle nécessite d'abord une controverse diagnostique et demande ensuite d'être brièvement commentée des points de vue physiopathologique et thérapeutique.

A. — Du *point de vue diagnostic*, il est d'abord curieux d'enregistrer que notre syndrome, qui ne doit pourtant pas être exceptionnel, n'ait pas éveillé, à notre connaissance tout au moins, l'attention des observateurs. Nous en avons recherché les raisons. Celle que nous avons retenue est justement l'*apparente étrangeté de nos malades* venant se plaindre à nous d'inhabituelles associations douloureuses avec une prolixité, une richesse d'expressions, une persévérance dans la plainte qui, de prime abord, *peut nous les faire prendre pour des fonctionnels ;* cela d'autant plus qu'à la longue — et tous les neurologistes voient le plus souvent leurs patients avec un grand décalage sur le début des troubles — leur moral s'est pris et ils se présentent de la sorte *comme de petits mentaux*.

Etant donnée l'absence de signes organiques, le gros diagnostic qui se pose en fait est celui des *algies psychiques*. Il est, en effet, fréquent d'observer des sujets accusant des douleurs variées sans substratum anatomique décelable qu'on doit, jusqu'à plus ample informé, considérer comme une émanation spontanée de leur psychisme troublé. Leur terrain psychopathique est alors indéniable. Les uns, véritables délirants, hallucinés ou interprétants sont aisément repérés. D'autres, rares, sont des obsédés, des psychasthéniques. D'autres encore accusent, tels les cœnesthopathes de Dupré et Camus, outre des troubles diffus ou localisés du sens cœnesthésique, des manifestations viscérales anormales et bizarres. Un groupe important est fourni par les hypocondriaques qui viennent se plaindre à nous avec une conviction profonde, avec une ténacité que rien ne rebute, avec un luxe de détails inimaginable, admirablement servi par un vocabulaire médical impeccable des troubles les plus divers où parfois l'élément douleur (viscéral ou périphérique) est précisé d'une manière absolue ; voulant à toute force guérir, ils entraînent souvent la conviction de leurs médecins ou chirurgiens mal éclairés des questions psychiatriques et finissent par obtenir d'eux des traitements inutiles et des interventions sans effets, contre lesquels ils revendiqueront par la suite. Soulignons qu'il est exceptionnel de voir apparaître spontanément des *douleurs pithiatiques ;* elles font suite le plus souvent à des traumatismes et rentrent dans le cadre de l'*hystéro-traumatisme*.

L'observation longue et minutieuse de tels malades démontrant la variabilité de localisation de leurs algies doit aiguiller le médecin vers l'idée du fonctionnel. Une telle variabilité dans le temps des sièges de la douleur — si bien que tout le corps finit rapidement par être incriminé — s'oppose à la fixité des souffrances alléguées par nos malades dans une zone de leur corps, étendue certes, mais toujours la même. Mais cet important critère ne suffirait pas à rapprocher nos cas de ceux purement psychiques où les points douloureux s'avèrent fixes.

C'est ici qu'intervient l'*analyse mentale*. Par l'interrogatoire, par l'examen prolongé du sujet on met en évidence le déséquilibre psychique constitutionnel de tels sujets, on met à jour leur émotivité de base, leur anxiété ancienne plus ou moins mêlée d'angoisse ; on retrouve de longue date ici des idées fixes, là des tendances impulsives, ailleurs de véritables alternances cyclothymiques, toutes manifestations qui ont précédé l'installation de l'état algique et qui viennent signer son origine psychique. Déséquilibre primitif dans de tels cas, *rupture de l'équilibre dans les nôtres*, telle est la distinction capitale qui nous autorise, pensons-nous, à séparer de façon absolue les deux ordres de troubles. Mentionnons toutefois que dans notre observation n° 2 il semble y avoir légère tare nerveuse préalable qui s'est accrue et considérablement aggravée par la suite. On pourrait à la rigueur considérer un tel cas comme un lien de passage entre les 2 groupes de faits et le situer à la *lisière du fonctionnel*.

B. — *Du point de vue physio-pathologique*, l'observation de tels faits évoluant toujours dans le même secteur corporel et présentant dans leur détail des analogies très nettes avec les algies à substratum anatomique nous conduit à les ranger d'une manière ferme dans les *processus organiques*. Mais l'absence de données anatomiques rend leur pathogénie délicate à élucider. Et nous sommes réduits en cette matière à émettre des hypothèses. L'imbroglio de tels faits, l'absence de signes surajoutés empêchent de faire intervenir une lésion d'ordre cérébro-spinal médullaire, radiculaire ou tronculaire. La suggestion la plus séduisante, celle qui rend le mieux compte de ces troubles physico-pathologiques, c'est qu'on est en face d'une *lésion irritative ou destructive du système sympathique intra-axial* à localisation cervico-dorsale haute. Cette hypothèse seule rend compte du panachage du territoire douloureux, elle s'accommode très bien de la tonalité des douleurs observées, de leur persistance et de leur retentissement marqué sur le psychisme.

C. — Enfin, si on accorde aux arguments thérapeutiques une certaine valeur, c'est la *radiothérapie semi-pénétrante à doses moyennes et modérément filtrées*, portant sur la moelle cervicale et les carrefours vasculo-sympathiques de la région du cou, qui nous a fourni les résultats les plus satisfaisants. Or, l'affinité des rayons X pour le système sympathique est pour nous, comme pour beaucoup d'auteurs, un fait établi par de nombreuses preuves cliniques. Il semble donc — et ce sera là notre conclusion — que l'épreuve du traitement radiothérapique amenant soit la guérison, soit une amélioration manifeste, constitue un véritable test d'authenticité dans le classement nosographique du syndrome que nous venons de décrire.

MOUVEMENT PHYSIOLOGIQUE

L'HÉPARINE

PROPRIÉTÉS — UTILISATION

L'héparine est un anticoagulant naturel, existant dans une proportion plus ou moins importante dans tous les tissus de l'organisme, mais particulièrement abondant dans le foie et dans les muscles. Sa constitution chimique rend probable son identité avec les granulations des polynucléaires basophiles ou mastzellen (39). Son action physiologique serait une action sur la prothrombine, empêchant la transformation de cette dernière substance en thrombine. Ce serait le facteur organique inhibiteur, assurant la fluidité du sang (4).

L'héparine n'empêche aucune analyse chimique du sang. N'ayant aucune action sur la forme ni sur les propriétés des globules rouges et blancs du sang (contrairement aux citrates, oxalates et fluorures), l'héparine permet l'examen cytologique du sang ainsi que l'usage de l'hématocrite, longtemps après la prise de sang. Enfin, elle permet la conservation très prolongée du sang naturel en vue de transfusions, sans aucune adjonction chimique, et sans aucune transformation quelconque du sang.

*
* *

Historique. — La première constatation de l'existence d'un anticoagulant dans le foie du chien fut faite par Mac Lean (1) en 1916, à peu près simultanément avec Howell, lequel découvrit cette substance à l'occasion de ses recherches sur les kinases. Ce dernier auteur lui donna le nom d'*Héparine*, d'après l'organe (foie) dans lequel il la découvrit. Le même auteur, en collaboration avec Holt (4), perfectionna sa première méthode d'extraction et définit l'unité de mesure de l'activité du produit.

Etant donné que l'extraction de l'héparine du foie du chien était extrêmement coûteuse, on

chercha à utiliser d'autres organes. Best, Henry et Glaister purent en obtenir du foie de bœuf et Charles et Scott (16), en perfectionnant les méthodes jusque-là employées, purent préparer de grandes quantités d'héparine brute du foie de bœuf, mais également de tous les autres organes.

Des méthodes de purification furent édifiées par Howell, Charles et Scott, Schmitz et Fischer, Yorpes. Ces méthodes permirent non seulement d'obtenir de l'héparine pure, et des sels cristallisés d'héparine, mais encore d'en déterminer les propriétés chimiques et la formule approximative.

Propriétés physico-chimiques.

D'après Howell (1928), l'héparine contiendrait de l'acide glucuronique ainsi que des sulfates et du Ca. Fischer et Schmitz [1933] (12) pensent qu'il s'agirait d'un trisaccharide acide, avec un groupe carboxyl, et que le produit ne contiendrait ni soufre ni sodium. Schmitz et Fischer (17) pensent que l'héparine aurait la formule $C_{15}H_{32}O_{17}6H^2O$ et qu'elle contiendrait de l'acide nucléinique. Son poids moléculaire serait pratiquement de 650 et théoriquement de 628. Par contre, pour Howel, l'héparine serait un complexe polyacide de sulfo-mucoïdine.

La haute teneur en soufre a été démontrée par Charles et Scott. Yorpes (21) a trouvé plus de 90 pour 100 de sulfo-chondroïtine.

L'héparine purifiée est pratiquement exempte de protéines. L'azote ne dépasse pas 2 pour 100 et provient des amino-sucres de polysaccharides. Il y a environ 8 à 10 pour 100 de soufre dans la substance sèche, une partie de laquelle se trouve sous forme de sulfate (37). La substance ne réduit par l'oxyde de Cu.

L'activité anticoagulante de l'héparine serait représentée par les groupes sulfuriques. Elle ressemblerait ainsi aux anticoagulants synthétiques déjà connus : Liquoïde Roche (Polyanéthol-sulfonate de Na), germanine, Bleu de Chicago, qui sont tous des acides polysulfoniques.

On a donc supposé que l'action de l'héparine dépendait du nombre des fonctions esthers sulfuriques accolées à une grosse molécule d'hydrocarbones (polysaccharides).

Bergström (1935) confirme ces recherches en introduisant des groupes sulfates (SO^4) dans des complexes d'hydrates de carbone, auxquels il conférait ainsi des propriétés anticoagulantes. Il montra, par des essais avec différentes grosseurs de molécules, que l'action la plus importante était obtenue avec les plus grosses molécules, et obtint les meilleurs résultats en introduisant des groupes SO^4 dans la molécule de l'acide sulfochondroïtique.

Pour Holmgreen et Wilander (1937), l'héparine serait identique à la substance des granulations métachromatiques des polynucléaires basophiles.

Lizon a montré que la coloration métachromatique reposait sur la présence de molécules à poids élevé d'acide sulfo-chondroïtique, substance qui donne les mêmes réactions colorantes que l'héparine.

Une de ces réactions est extrêmement sensible : une solution de 3 millionnièmes de milligramme (3 γ), par centimètre cube, donne une réaction violette avec une solution de 0,01 pour 1.000 d'une solution de bleu de toluidine.

Il y aurait un parallélisme entre la teneur en esthers sulfuriques et la présence de substances métachromatiques.

Le système cellulaire périvasculaire, certains organes et particulièrement la capsule hépatique, qui contiennent un nombre important de Mastzellen, seraient par conséquent le siège de la sécrétion d'une substance anticoagulante ayant pour but le maintien de la fluidité du sang.

Hedenius, ayant trouvé par ailleurs que le complément présent dans le sang est en rapport avec la fréquence des granulations métachromatiques des globules blancs, pense qu'il y a corrélation entre l'héparine et le complément (70).

En dehors de la réaction colorante au bleu de toluidine, l'héparine donne plusieurs autres réactions.

Réaction à la naphtol-résorcine (Neuberg et Kobel). Une solution d'héparine dans HCl dilué est chauffée au bain-marie bouillant ; on ajoute quelques gouttes de naphtol-résorcine et on agite avec un peu de benzol. Ce dernier prend une coloration violet clair.

Réaction à l'orcine. On ajoute à la solution, dans HCl dilué, quelques grains d'orcine ; faire bouillir quelques minutes, ajouter de l'alcool amylique : couleur rose clair devenant verte.

D'autres réactions ont été proposées : réactions de Molisch à l'α-naphtol, réactions à l'iodine, résorcine, phloroglucine, etc. (Charles et Scott).

La solution aqueuse, à réaction neutre, est stable et peut être bouillie une heure à 100° sans rien perdre de son activité.

Chauffée à 120° à l'autoclave dans des verres d'Iéna, la solution perd 50 pour 100 de son activité tandis que, chauffée vingt minutes à 110°, l'activité reste intacte (Yorpes).

On peut obtenir une petite quantité d'héparine séchée comme un film à la surface intérieure d'un tube de verre, en humectant cette paroi avec une solution d'héparine et en faisant sécher à 110° (Wilander).

En contact avec des solutions purifiées d'albumine ou de globuline, l'activité se perd en dix-huit heures à la température de la chambre.

L'activité de l'héparine est diminuée par les ions métalliques dans le sens suivant : Hg, Ag, Cu, Au, Cd, Mg, Pb, Zn, Ca, Ba, Fe, Al, Mn.

Les ions acides diminuent l'activité de l'héparine et augmentent celle de la thrombine.

En solutions alcalines ou acides, la propriété inhibitrice de la croissance de cellules animales ou végétales est rapidement détruite (une demi-heure, N/10 HCl). En solution dans le sérum, l'activité est détruite par un chauffage de trois heures à 56°, contrairement à ce qui se passe dans des solutions tampons.

Unité. — On admet généralement comme unité celle décrite par Howell (1923) : c'est la quantité d'héparine qui maintient liquide 1 cm^3 de sang de chat conservé au froid pendant vingt-quatre heures.

Pour Schürch (71), l'unité est la quantité d'héparine qui maintient liquide pendant quatre heures, à 37°, 1 cm^3 de sang citraté et récalcifié (1 *g.* maintient liquide environ 400 litres de plasma).

Fischer et Schmitz, prenant du sang de poule, trouvèrent que la concentration en héparine était proportionnelle au logarithme du temps de coagulation.

Distribution de l'héparine dans les tissus.

Les premières recherches mirent en évidence l'héparine dans le foie du chien, d'où le nom qui a été donné à cette substance. Les recherches ultérieures ont permis son isolement de tous les tissus où son pourcentage est d'ailleurs (16) variable. Charles et Scott en trouvèrent dans le sang et les organes lymphatiques. King (3) dans la muqueuse utérine ; Kashiwamura et Katsuki (6) dans le lait, les reins, le poumon et autres tissus. Le tableau suivant, donné par Charles et Scott, résume ces différents travaux :

	HÉPARINE brute par kilogramme de tissu		HÉPARINE purifiée par kilogramme de tissu	
	Mg	Unités	Mg	Unités
Bœuf :				
Foie	780	1.800	190	1.900
Rate	1.000	1.030	230	700
Cœur.	200	420	54	380
Sang.	260	185	66	60
Thymus	640	70	310	35
Sérum sanguin . .	24	4		
Poumon	840	3.300	230	2.200
Muscle	2.000	1.500	600	1.900
Porc :				
Foie	1.400	5.000	340	1.700
Chien :				
Foie	900	4.500	330	4.400

D'après ce tableau, on voit que si l'héparine se trouve particulièrement dans le foie et les muscles, ces organes ne sont par les seuls à en posséder. Si la grande quantité, trouvée dans le foie et les muscles, aurait pu faire penser à un rapport avec le glycogène, la présence dans le poumon montre que ce rapport n'existe pas.

Propriétés physiologiques.

On sait que la coagulation se produit par la transformation du fibrinogène du sang en fibrine. Cette transformation se produit sous l'influence de la thrombine, ferment sanguin préexistant dans le sang sous forme de *prothrombine* ou thrombogène, laquelle se transforme en thrombine en présence de sels de Ca sous l'influence de la *thrombokinase* ou cytozyme, ferment sécrété par les globules blancs.

L'héparine se trouverait dans le sang en combinaison instable avec la *prothrombine*. La coagulation ne pourrait se produire que lorsque cette combinaison est défaite, et pour certains auteurs le rôle de la thrombokinase serait de se combiner à l'héparine et libérer ainsi la prothrombine (5).

Contrairement à la prothrombine qui est un corps excitant la croissance cellulaire, l'héparine empêche cette croissance *in vitro*. Les concentrations employées sont toutefois trop importantes pour qu'il en soit déduit un intérêt clinique (Zakrèwski, Fischer et Nyström, Nielson et Hartellius).

La perméabilité des globules rouges se trouve diminuée par son influence, et particulièrement l'adrénaline est moins bien absorbée [Kuczarow] (60).

Utilisations de l'héparine.

La substance anticoagulante de Howell a été utilisée de différentes manières.

a) Pour les analyses cytologiques et chimiques du sang.

b) En chirurgie, dans la prévention des thromboses et particulièrement dans les transfusions sanguines.

A. Toutes les *analyses du sang* peuvent être effectuées avec du sang hépariné.

Les avantages sont considérables parce que la prise de sang est unique, et que les analyses peuvent être effectuées après un temps variable entre six et vingt-quatre heures.

On peut faire la prise de sang soit au moyen d'une seringue dont les parois intérieures ont

préalablement été humectées par une solution d'héparine à 1 pour 100, soit en faisant la prise de sang dans un tube stérilisé quelconque, additionné de 1 mg. d'héparine pour 10 cm³ de sang, soit enfin en utilisant des tubes dont la surface intérieure a été préalablement humectée d'une solution à 1 pour 100 d'héparine, séchés et stérilisés à 110°.

Examens hématologiques : Cytologie, pourcentage, etc... — L'hémoglobine, la numération des globules rouges et le pourcentage leucocytaire peuvent être effectués correctement même au bout de vingt-quatre heures. Par contre, la numération des globules blancs doit être faite rapidement, ces globules subissant une agglutination de plus en plus marquée : 8 pour 100 d'erreur au bout de deux heures ; 30 pour 100 d'erreur *en moins* au bout de douze heures.

La *sédimentation globulaire* peut se faire sans erreur avec du sang hépariné (Wilander), additionné de citrate de soude au moment de l'examen.

Toutefois, Westergreen considère que cette méthode est moins bonne que celle qu'il a décrite lui-même. Il semble néanmoins que les résultats soient parfaitement concordants.

La détermination du *volume des globules rouges* par l'*hématocrite* peut être faite jusqu'à vingt heures après la prise de sang à condition de se servir d'héparine pure.

Les analyses *chimiques* du sang, faites avec du sang hépariné, donnent des chiffres incontestés pour la plupart (urée, azote total, acide urique, calcium, etc.).

Pour les *phosphatases*, les résultats sont les mêmes qu'avec du sang oxalaté (Olhagen).

L'héparine n'empêche pas totalement la *glycolyse :* moins 20 pour 100 de sucre au bout de quatre heures, 40 pour 100 au bout de dix heures (Hagedern-Jensen). Pour empêcher cette glycolyse, ajouter 0,1 à 0,2 cm³ d'une solution à 40 pour 100 de fluorure de K. De cette façon, le dosage du sucre peut être fait jusqu'à vingt-quatre heures après la prise de sang.

B. Prophylaxie des thromboses. — On a essayé de prévenir la formation de thromboses post-opératoires par des injections d'héparine. Clémens a essayé ce moyen avec de bons résultats après suture de vaisseaux. Cet auteur injecte six fois, de deux heures en deux heures, 30 mg. d'héparine intraveineux. Puoz (50) emploie l'injection d'héparine autour du champ opératoire pour prévenir une hémophilie passagère qui pourrait se produire. Cet auteur emploie une solution de 7,500-1,500 unités d'héparine dans 30 à 80 cm_3 d'eau physiologique, suivant l'étendue du champ opératoire. Ce procédé a été employé particulièrement dans les opérations connues comme étant susceptibles de produire des embolies et semble avoir donné de très bons résultats.

Clémens, Van Melanby prétendent que l'injection a une action antichoc ou antitoxique particulièrement dans les chocs opératoires.

Gösta, Widström, Wilander, pour prévenir l'accolement des feuillets pleuraux et la formation des adhérences, ont fait des injections d'héparine dans le liquide pleural. Ces auteurs disent avoir eu de très bons résultats (52).

C. Transfusion du sang. — Il semble que de toutes les applications actuellement faites de l'héparine ce soit la transfusion sanguine qui peut en attendre le maximum de résultats. En effet, si l'héparine peut avoir peu d'importance dans les transfusions directes du donneur au malade, elle acquiert une importance primordiale lorsqu'il s'agit de conserver du sang dans un récipient pour n'être utilisé qu'à un moment plus ou moins lointain, ou bien lorsqu'il s'agit de la transfusion goutte à goutte (méthode récemment prônée en France par Tzanck et à l'étranger par Tretow, Clémens).

L'emploi de l'héparine présente d'autant plus d'intérêt, qu'il s'agit d'un produit à grande activité anticoagulante, dont une quantité infime permet la conservation prolongée d'une grande quantité de sang, produit naturel qui ne change le sang dans aucune de ses propriétés chimiques, physiques ou physiologiques et qui, par conséquent, permet la conservation d'un sang parfaitement normal.

On peut se poser la question de savoir si son adjonction au sang transfusé ne pourrait avoir une influence anticoagulante sur le sang du malade. Ce fait n'aurait pas d'importance dans les cas où il s'agit d'une transfusion de remplacement, mais pourrait en avoir une très grande dans les cas de transfusion où on veut agir sur l'hémostase. Bien que la plupart des auteurs n'aient pas trouvé, chez leurs malades ainsi transfusés, une augmentation quelconque du temps de coagulation, il ne semble pas que la question soit pour l'instant complètement élucidée.

Après la transfusion de sang hépariné Clémens ne trouve aucun changement ni dans la forme des globules rouges ni dans la tension artérielle et ne constate aucun autre trouble. Il n'a jamais observé une augmentation du temps de coagulation. Il n'y aurait donc pas de danger d'une nouvelle hémorragie par la transfusion de sang hépariné.

150 mg. d'héparine ont été injectés par voie intraveineuse sans aucun inconvénient (Sköld).

Hedenius et Wilander injectent dans les veines (homme et cobaye) une solution de 5 pour 100 d'héparine et 0,25 pour 100 tricrésol, à la dose de 50 à 150 mg. d'héparine. Les examens faits au bout de quinze minutes et une heure montrent que le temps de coagulation se trouve au début plus ou moins allongé, mais pas en rapport avec la quantité injectée. Les petites doses agissent relativement mieux (50-25 mg.) toutes les trois heures. Aucun symptôme objectif ni subjectif n'a été observé après l'injection d'héparine.

Il ne semble donc pas que l'injection de sang hépariné ait le moindre inconvénient.

Quelle est la dose d'héparine qu'il faut employer ? Cela dépend de la façon dont on l'emploie.

a) S'il s'agit uniquement de remplacer l'huile de paraffine que l'on emploie pour les aiguilles, seringues et caoutchoucs, employer une solution d'héparine à 1 pour 100. On peut laisser sécher et stériliser à 110°. Il reste sur les appareils, de cette façon, une quantité suffisante d'héparine pour empêcher la coagulation.

b) Transfusions lentes. On peut agir de différentes façons :

1° Au moyen de seringues spéciales à deux arrivées, l'une pour le sang, l'autre pour l'héparine à 1 pour 100 dans l'eau physiologique.

2° En injectant au donneur par voie intraveineuse, une demi-heure avant la transfusion, 1 mg. d'héparine par Kgr. de poids (Hedenius).

3° En utilisant un vase mélangeur dans lequel on verse 600 cm³ de sang, 50 cm³ d'eau physiologique et 3 à 5 mg. d'héparine (3 cm³ Vetren, Tretow, Clémens).

c) La conservation du sang peut avoir une importance considérable en temps de guerre. Il semble bien que l'héparine soit le meilleur produit actuellement connu pour assurer cette conservation.

Sköld emploie 4-5 mg. pour 100 cm³ de sang. L'héparine est stérilisée à l'autoclave avec 0.3 pour 100 de tricrésol, dans de l'eau physiologique (0 cm³ de la solution d'héparine à 5 pour 100, dans 20 à 25 cm³ d'eau physiologique). Cette solution est répartie en ampoules et mélangée au sang. Une moyenne de 3 à 4 mg. d'héparine rend incoagulable 100 cm³ de sang pour douze à vingt-quatre heures.

*
* *

Conclusions. — L'héparine est le meilleur anticoagulant actuellement connu, ne changeant la composition du sang dans aucune de ses propriétés naturelles.

Cette substance donne de très grandes facilités au point de vue des analyses médicales ; mais son emploi le plus important se trouvera probablement dans la pratique des transfusions sanguines, particulièrement en ce qui concerne la conservation du sang.

A. Grimberg et Mlle Krauss.

Bibliographie

(1) Mc Lean : *Am. Jour. Physio.*, 1916. n° 41, 250.
(2) W. Howell et Holt : *Am. Journ. Phys.*, 1918, n° 47, 328.
(3) King : *Am. Jour. Phys.*, 1921, n° 57, 444.
(4) Howell : *Am. Jour. Phys.*, 1922-1923, n° 63, 434 et 1924-1925, n° 71, 553.
(5) Clemens : *Zeitsch. f. Chir.*, 1937.
(6) Kashiwara et Katsuei : *J. Kumanomoto Med. Soc.*, 1927, n° 3, 61.
(7) Howell (Purification) : *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1928, n° 42, 199.
(8) Stadler et Stegerwald : *Zeit. f. phys. Chem.*, 1929, n° 183, 39.
(9) Yorpes : *Biochem. Z.*, 1929, n° 204, 354.
(10) Henrigens et Klausen : *Biochem. Z.*, 1932, n° 254, 414.
(11) Schmitz et Fischer : *Biochem. Z.*, 1932, n° 259, 53.
(12) Fischer et Schmitz : *Zeitschr. f. Physiol. Chem.*, 1932, n° 210, 129.
(13) Fischer et Schmitz : *Biochem. Z.*, 1933, n° 259, 61.
(14) Fischer : *Biochem. Z.*, 1933, **1**, n° 264, 169 ; **2**, 178 ; **3**, 184.
(15) Schmitz et Fischer : *Zeitsch. f. Phys. Chem.*, 1933, n° 216, 274.
(16) Charles et Scott : *Journ. Biol. Chem.*, 1933, n° 102, 425, 427, 429.
(17) Schmitz et Fischer : *Ztschr. f. Physiol. Chem.*, 1933, n° 216, 264.
(18) Fischer et Nyström : *Bioch. Zeit.*, 1933, n° 262, 264.
(19) Charles et Scott : *Canad. Med. Ass. J.*, 1933, n° 28, 676.
(20) Fischer : *Biochem. Z.*, 1934, n° 270, 235.
(21) Yorpes : *Naturwissenschaften*, 1935, n° 23, 196.
(22) Yorpes : *Bioch. Journ.*, 1935, n° 29, 1817.
(23) Lipmann et Fischer : *Zeit. f. Phys. Chem.*, 1935, n° 237, 273.
(24) Schmitz : *Zeit. f. Phys. Chem.*, 1935, n° 234, 216.
(25) Fischer : *Biochem. Z.*, 1935, n° 278, 133.
(26) Fischer et Astrup : *Biochem. Z.*, 1935, n° 278, 326.
(27) Huhn et Fischer : *Biochem. Z.*, 1935, n° 278, 334.
(28) Yorpes : *Hygiea*, 1936, n° 98, 218.
(29) Fischer : *Protoplasma*, 1936, n° 26, 344.
(30) Yorpes et Bergström : *Zeit. Phys. Chem.*, 1936, n° 244, 253.
(31) Yorpes : *Acta med. Scan.*, 1936, n° 88, 427.
(32) Murray, Jaques, Perret et Best : *Canad. M. A. J.*, 1936, n° 35, 621.
(33) Hedenius et Wilander : *Acta Med. Scan.*, 1936, n° 88, 443.
(34) Lenken et Doxiade : *Klin. Wochenschr.*, 1937, n° 16, 1061.
(35) Tretow : *Zent. f. Chir.*, 1937, n° 64, 2880.
(36) Takeguchi : *Fukuoka. Acta Med.*, 1937, n° 30, 95-96.
(37) Yorpes : *Upsala Läkaref ; förth.*, 1937, n° 43, 83.
(38) Yorpes, Wilander et Bergström : *Skand. Arch. f. Physiol.*, 1937, n° 76, 185.
(39) Holmgren et Wilander: *Z. mikr. Anat. Forsch.*, 1937, n° 42, 242.
(40) Chargaff et Olson : *J. Bio. Chem.*, 1937, n° 122, 153.
(41) Zirm et Scherck : *Ztschr. f. klin. med.*, 1933, n° 125, 475.

(42) Lewison : *Polska Gazeta Lekarska*, 1934, n° 13, 271.
(43) Ferguson : *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1937, n° 37, 23.
(44) Hellmann, Moore et Andrus : *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1937, n° 36, 176.
(45) Wadsworth, F. Maltaner et E. Maltaner : *Amer. Journ. Physiol.*, 1937, n° 119, 80.
(46) Wising : *Acta med. Scandinav.*, 1937, n° 91, 550.
(47) Van Bergen et Hill : *J. Lab. et Clin. méd.*, 1937, n° 22, 862.
(48) Best, Cowan et Mc Lean : *Science*, 1937, n° 85, 338.
(49) Magnüsson et Alusjö : *Acta Paediat.*, 1937, n° 19, 412.
(50) J. de Puoz : *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1938, n° 68, 524.
(51) Enocksson, Gjertz, Schnell et Torgersnand : *Acta med. Skandinav.*, 1936, n° 88, 455.
(52) Gösta, Widström et Wilander : *Acta med. Skandinav.*, 1936, n° 88, 435.
(53) Magnusson : *Lancet*, 1938, n° 1, 666.
(54) Fischer : *Skandinav. Arch f. Physiol.*, 1936, n° 75, 121.
(55) Sköld : *Acta med. Skandinav.*, 1936, n° 88, 415.
(56) A. J. Quick : *Am. J. Physiol.*, 1936, n° 115, 317.
(57) Veazie et K. F. Meyer : *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1935, n° 32, 1616.
(58) Mahorner et Ochsner : *Arch. Surg.*, 1915, n° 31, 371.
(59) Schmitz et Kühl : *Ztschr. f. Physiol. Chem.*, 1935, n° 234, 212.
(60) Kuczarow : *Klin. Wochenschr.*, 1924, n° 13, 734.
(61) Mellanby : *Roy. Soc. London*, 1934, n° 116, 1.
(62) Earle et Howe : *Science*, 1933, n° 77, 213.
(63) Schmidt : *Ztschr. f. d. Ges. exper. Med.*, 1932, n° 85, 197.
(64) Macht et Davis : *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1933, n° 30, 990.
(65) Oekers : *Klin. Wochenschr.*, 1933, n° 12, 191.
(66) Godlowski : *Wien. med. Wochenschr.*, 1932, n° 82, 1429 ; 1933, n° 83, 1034.
(67) Pelczar : *Klin. Wochenschr.*, 1933, n° 12, 1654.
(68) Zakrzewski : *Klinische Wochenschrift*, 1933, n° 12, 1658.
(69) Schmidt : *Ztschr. f. d. Ges. exper. Med.*, 1933, n° 92, 351.
(70) Hedenius : *Acta med. Scand.*, 1938, **94**, 343.
(71) Schürch : *Ztsch. f. Chir.*, 1938.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Janvier 1939.

Présentation d'ouvrage. — M. **Louis Martin** présente un ouvrage de MM. **Dujarric de la Rivière** et **Heim** : *Les champignons toxiques*.

Rapport sur l'emploi du lait comme antitoxique dans les différentes industries. — M. **Tanon**, rapporteur, au nom de la Commission de l'imperméabilisation composée de MM. Vincent, Dopter, J. Renault, Brouardel, Lesage, Lesné, Sacquépée, Debré, Vallery-Radot, Tanon et Hugounenq, expose que les conclusions précédentes de l'Académie sur le pouvoir antitoxique du lait ont ému le Ministre de l'Agriculture, qui a craint qu'elles n'aient pour conséquence une diminution de la consommation. La commission a donc eu à examiner deux questions, celle de la diminution de la vente du lait aux usines, celle de l'action de ce produit dans les différentes maladies professionnelles. Sur le premier point, l'Académie ne peut intervenir; elle a émis un avis qui ne s'oppose à aucune distribution de lait dans une usine si celle-ci trouve bon de compléter les rations alimentaires; elle ne peut tenir compte de la question de diminution de la vente dont se plaindraient les producteurs. Sur le second, elle s'en tient à ses conclusions antérieures : le lait ne contient aucun corps qui ait une action déterminée, neutralisante ou précipitante, sur un toxique quelconque; elle a constaté qu'il facilitait simplement la diurèse et l'élimination. Le lait est essentiellement un aliment, de par sa composition il ne peut jouer aucun rôle antitoxique.

— Ces conclusions, mises aux voix, sont adoptées.

Recherches complémentaires sur quelques propriétés physico-chimiques de sérums provenant des saignées successives d'un même cheval. — MM. **Brocq-Rousseu**, **Boutaric** et Mme **Roy** ont entrepris une série de recherches destinées à suivre les variations de la viscosité, de la densité optique et de l'activité optique du sérum de 3 chevaux soumis à un régime alimentaire constant, n'effectuant aucun travail et saignés toutes les semaines. Les résultats confirment les conclusions antérieures de l'un des auteurs; la viscosité et l'activité optique liées toutes deux à la teneur en protéides diminuent rapidement pendant la période qui correspond aux cinq premières saignées; puis un équilibre approximatif s'établit, avec cependant une tendance à la diminution et à certains moments des accroissements irréguliers et transitoires. Les mesures de la densité optique n'ont pas été retenues, des résultats aberrants ayant été constatés qui tiennent sans doute à un trouble produit par des substances lipoïdiques qui se séparent des molécules complexes des sérums.

L'encéphalogramme multiple de l'homme normal. — MM. **A. Baudouin**, **H. Fischgold** et **J. Lerique** rappellent que Berger a soutenu que l'activité bio-électrique du cerveau était la même dans toutes les régions du cortex, mais que cette assertion paraît assez peu plausible; pour résoudre le problème, les auteurs ont exploré simultanément deux ou trois régions cérébrales au moyen de deux ou trois amplificateurs réunis à deux ou trois oscillographes; c'est la simultanéité des enregistrements qui fait la valeur de leurs recherches; chez la plupart des sujets, les activités des territoires occipital et précentral d'un même hémisphère se révèlent comme assez indépendantes, même si les deux régions sont le siège de trains d'onde α qui coïncident occasionnellement; les régions homologues des deux hémisphères peuvent donner des tracés ayant une certaine analogie mais sans concordance totale dans le temps des bouffées d'ondes α; sur ces électro-encéphalogrammes triples (trois enregistrements au niveau de trois points d'un même hémisphère), le synchronisme des ondes n'est noté que pendant de très courtes périodes. On peut conclure de ces faits que chaque territoire nerveux a son activité électrique propre, mais que ces activités sont cependant plus ou moins coordonnées; d'autre part, il semble que les fréquences des ondes corticales vont en croissant des états d'inhibition aux états d'activité, en passant par les états de repos physiologique.

Sur la sensibilité de certaines espèces simiennes au virus grippal. — M. **Levaditi** présente une note de M. **J. Vieuchange** qui montre que l'inoculation par la voie nasale de virus grippal (souche humaine passée par le furet et par la souris) peut provoquer l'apparition, chez le *macacus rhesus*, de signes cliniques et radiologiques traduisant une atteinte générale de l'organisme et une localisation pulmonaire; au cours de cette infection, la salive et le sang du singe deviennent virulents; après l'infection, le sérum acquiert un pouvoir neutralisant élevé vis-à-vis du virus grippal. Lorsque, après l'inoculation, on n'a pas observé de signes cliniques ou radiologiques, on est en droit de parler d'infection inapparente puisque le virus est présent pendant quelques jours dans le sang et la salive de l'animal inoculé et que des propriétés neutralisantes se développent dans son sérum.

Nouvelles recherches sur l'immunité dans la lymphogranulomatose vénérienne. — M. **Caminopetros** montre que dans la lymphogranulomatose vénérienne chaque tissu réceptif possède une réactivité particulière à l'infection qui détermine les caractères et l'évolution de celle-ci : guérison en 6 à 8 mois dans l'adénite, persistance longue et évolution de l'infection dans la rectite, rareté des lésions dans les organes génitaux de la femme malgré la longue persistance du virus. L'immunité générale conférée à l'organisme par l'adénite ou la rectite n'a aucune répercussion sur l'infection locale elle-même; cette immunité, qui se manifeste par la réaction allergique cutanée et l'état réfractaire des autres tissus réceptifs éloignés du foyer de l'infection doit être attribuée à l'action directe sur ces tissus du virus circulant dans le sang au début de l'infection; les inoculations répétées de virus tué ne produisent ni réaction allergique cutanée ni état réfractaire général. Les substances neutralisantes du virus ont, dans le sérum, un seuil très bas dans les adénites anciennes, les rectites ou après inoculation de virus ou d'antigène, le sérum des anciens malades n'a aucune action préventive contre l'infection expérimentale du cobaye; par voie sous-cutanée ou intraveineuse ou en injection locale, il n'a aucune influence sur l'évolution de l'adénite ou de la rectite; l'injection d'antigène dans les tissus lésés a, au contraire, une action curative manifeste.

A propos de la cancérisation du poumon de l'homme par les poussières des routes goudronnées. — M. **P. Valade** montre que l'expérimentation permet d'affirmer que l'on observe un pourcentage plus élevé de tumeurs primitives du poumon chez les souris traitées par des badigeonnages de goudron ou des injections de produits cancérigènes ou soumises à des inhalations de poussières provenant des routes goudronnées. L'analyse des faits expérimentaux indique que l'on n'est nullement autorisé à transposer les résultats de la souris à l'homme. La question du rôle étiologique éventuel des poussières des routes goudronnées dans l'apparition de tumeurs primitives du poumon de l'homme pourrait être éclaircie, 1° en répétant les expériences d'inhalation sur des animaux d'autres espèces que les souris; 2° en établissant des statistiques anatomo-pathologiques englobant toutes les catégories sociales et indiquant la profession; 3° en faisant une enquête sur les travailleurs (cantonniers, balayeurs...) susceptibles d'inhaler journellement des poussières de routes goudronnées.

— M. **Barrier** estime qu'il serait intéressant de savoir si le cancer primitif du poumon a augmenté de fréquence chez les chevaux de l'armée depuis le goudronnage.

Election de deux associés étrangers. — Sont élus : MM. **Castex** (Buenos-Aires) et **Nolf** (Bruxelles).

Election d'un membre titulaire dans la 1re section (Médecine). — Sont classés en 1re ligne : M. **Pagniez**; en 2e ligne *ex-æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Babonneix, Courcoux, Fiessinger, Gougerot** et **Harvier**; adjoints par l'Académie, MM. **Aubertin, Chiray, Trémolières** et **Troisier**.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Janvier 1939.

Méningite à pneumocoques. Traitement par la p-aminophénylsulfamide. Guérison. — M. **J. Dereux** (Lille) relate une observation de méningite à pneumocoques ayant évolué chez un enfant de 4 ans. L'emploi du septoplix en ingestion (3 *g.* par jour) et en injection intra-rachidienne (15 cm^3 de la solution à 0,8 pour 100) a amené en quelques jours une guérison complète et définitive. Au début de la maladie il a été injecté 20 cm^3 de sérum anti-pneumococcique par la voie intra-rachidienne et 40 cm^3 par la voie intra-mus-

culaire. Devant les insuccès des injections de sérum dans les méningites pneumococciques observées antérieurement, l'auteur est certain qu'il faut mettre à l'actif de la seule chimiothérapie nouvelle la guérison obtenue.

— M. **Cathala**, sur 4 cas de méningite à pneumocoques traités par les dérivés sulfamidés n'a observé qu'une guérison et qui remonte à 15 jours seulement; les 3 autres malades sont morts après une amélioration temporaire avec rechute au bout d'un temps assez long pouvant atteindre deux mois et demi. Il souligne que le produit pour usage intra-rachidien très peu soluble et injecté au voisinage de la saturation dans un liquide très albumineux, ne peut pas être très utile, si même il n'est pas nuisible par sa toxicité. La voie buccale lui semble préférable. Dans un cas de méningite à méningocoques chez un nourrisson de 6 mois il a vu la guérison se produire, mais au bout de quelques jours s'est développée une hydrocéphalie avec syndrome de Parinaud qui a persisté.

— M. **René Martin**, sur 4 cas de méningite à pneumocoques, compte 4 échecs. Il croit l'injection intra-rachidienne utile, du fait du passage tardif de la sulfamide prise par voie buccale dans le liquide céphalo-rachidien et de son passage défectueux quand les méninges sont altérées.

— M. **Marquézy** a observé un échec des dérivés sulfamidés dans un cas de méningite à pneumocoques. Les méninges sont presque toujours altérées et ne laissent pas passer le produit; il faut donc recourir aux injections intra-rachidiennes. Il estime que l'on fait actuellement une débauche de produits sulfamidés. Le 693 est inefficace dans la grippe maligne et dans les pneumococcies de l'enfant. Son action est jugée en 3 à 4 jours. Il a traité de nombreuses otites grippales sans observer de succès réels. Des cas de méningite à streptocoques ou à pneumocoques, des cas de pleurésie purulente à streptocoques, de pyélonéphrite lui ont semblé résister complètement à cette médication. Il ne faut pas alors s'y attarder.

— M. **Huber**, chez une fillette de 8 ans atteinte de méningite à pneumocoques compliquée de pneumonie, d'endocardite et d'ophtalmie métastatique, a vu survenir une accalmie prolongée remarquable avec le traitement par le 1162 F et le 693 donnés par la bouche. L'ophtalmie même s'est améliorée. Mais la mort est survenue après une hémoptysie. La voie buccale, à elle seule, a permis d'atteindre une concentration élevée dans le liquide céphalo-rachidien.

— M. **Cathala**, dans un cas de méningite à bacilles de Pfeiffer traitée par la voie buccale, a vu la concentration atteindre 10 *mg*. dans le liquide céphalo-rachidien, puis décroître rapidement, comme s'il y avait refus pour le médicament. C'est un argument qui peut être invoqué en faveur de la voie intra-rachidienne.

— M. **Mollaret** estime que dans les méningites les dérivés sulfamidés constituent une arme intéressante qu'il ne faut pas négliger. Le traitement par voie buccale n'est pas discuté. Quant à l'emploi de la voie intra-rachidienne, il pense qu'il faut y avoir recours quand l'ingestion reste sans efficacité; il se peut alors que le passage dans le liquide céphalo-rachidien ne s'effectue pas; il est facile d'ailleurs de s'en rendre compte par un dosage. Quant aux accidents d'hydrocéphalie signalés par M. Cathala, ils répondent à des lésions d'épendymite ou d'arachnoïdite. Il est possible que le produit sulfamidé injecté dans un liquide céphalo-rachidien plus ou moins riche en protéines perde de son efficacité, mais il ne saurait être une cause d'intoxication. Il faut prendre en considération les améliorations obtenues par les sulfamidés dans les méningites à bacilles de Pfeiffer. Les insuccès observés par M. Marquézy dans la grippe peuvent s'expliquer, car on a affaire ici à un virus filtrant et l'on sait le peu d'action des dérivés sulfamidés sur ces virus. Ils se montrent surtout utiles contre les infections surajoutées.

— M. **Cattan** fait observer que les dérivés sulfamidés, très actifs à l'égard de l'érysipèle, sont dénués d'efficacité dans les septicémies à streptocoques.

Accès catatonique toxi-infectieux à forme onirique. Guérison après un abcès du poumon. — MM. **J. Dereux** (Lille) et **H. Baruk** (Paris) rapportent l'observation d'un malade qui a fait en pleine santé une toxi-infection grippale pendant laquelle a éclaté un accès catatonique à forme onirique. Celui-ci a guéri au moment de la formation d'un abcès du poumon.

Ce cas est intéressant, d'une part en raison de l'origine toxi-infectieuse très nette de l'accès catatonique, et d'autre part en raison de sa guérison à la suite d'une localisation viscérale.

Après sa guérison qui se maintient parfaite depuis quatre ans, le malade a pu expliquer complètement ce qu'il éprouvait durant l'accès catatonique. Ces détails psychologiques confirment la notion de l'existence dans l'accès catatonique d'un délire onirique d'origine toxique.

La photographie de l'écran appliquée à la stratigraphie pulmonaire. — M. **G. Ronneaux** obtient par la radiophotographie de Manoël de Abreu, c'est-à-dire par la photographie directe de l'écran radioscopique, des radiogrammes pulmonaires de 2 *cm.* 4 sur 3 *cm.* 6 qui, agrandis, montrent tous les détails bien qu'atténués, des radiographies classiques, et permettent l'identification de lésions pulmonaires pour un prix de revient minime.

L'auteur emploie cette méthode en stratigraphie pulmonaire en solidarisant l'appareil photographique avec l'écran radioscopique de sa plateforme stratigraphique, l'oscillo-strator. Il obtient ainsi, d'une façon peu coûteuse, le repérage des « tranches pulmonaires » présentant des lésions. Ces « tranches », seules utiles au diagnostic, sont prises seules sur grands films. L'économie en films ainsi réalisée est de l'ordre de 60 à 80 pour 100. L'auteur espère ainsi favoriser la diffusion des méthodes d'analyse radiographique dans les services hospitaliers limités par leurs possibilités financières.

— M. **Sergent** souligne l'intérêt de la méthode décrite par M. Ronneaux qui rend encore plus fine la technique de Abreu.

— M. **Léon-Kindberg** ne pense pas que l'économie réalisée soit si importante. Il faut 7 clichés en général pour une tomographie; 3 ou 4 sont souvent intéressants.

— M. **Ameuille** croit, au contraire, que l'économie est très sérieuse; on ne fait que 2 clichés au lieu de 7 par malade. Cette méthode permet non de localiser mais d'analyser des complexes pulmonaires; elle rendra de grands services.

Paraplégie spasmodique consécutive à l'ingestion de sulfate de pelletiérine. — MM. **Jacques Decourt**, **R. Degos** et **J. Guillemin** présentent un homme de 34 ans, atteint depuis 2 mois d'une paraplégie spasmodique typique, associée à des signes discrets d'atteinte périphérique dans le territoire du sciatique poplité externe. Ces symptômes sont apparus, en dehors de toute autre étiologie décelable, 5 jours après l'ingestion de 0 *g*. 30 de sulfate de pelletiérine à titre de vermifuge. La même dose avait été déjà absorbée par le malade 3 mois auparavant. Les auteurs pensent que la paraplégie, malgré son origine centrale et sa longue durée, doit être attribuée à l'intoxication par la pelletiérine. Ils rapprochent ces accidents des phénomènes similaires dus à l'ingestion de graine de gesse (lathyrisme). Ils mettent en garde contre l'emploi répété du sulfate de pelletiérine, même à plusieurs mois d'intervalle, lorsqu'une première ingestion n'a pas été suivie du résultat thérapeutique escompté.

— M. **Jausion** n'a jamais vu d'accidents semblables après usage de pelletiérine. Par contre, il a observé des troubles nerveux après traitement par l'émétine.

— M. **Flandin** rappelle qu'expérimentalement l'émétine provoque plutôt des amyotrophies que des paralysies proprement dites.

Deux cas de cardiopathies chroniques améliorées par l'oxygénothérapie. — MM. **Ch. Flandin**, **G. Poumeau-Delille**, **Robert Lemaire** et **R. Mande** présentent deux malades porteurs de cardiopathies rhumatismales graves, double lésion aortique et mitrale ayant entraîné une décompensation cardiaque qui faisait de ces malades pratiquement des impotentes. Des séances d'oxygénothérapie pratiquées régulièrement trois fois par semaine (inhalation pendant une demi-heure, 8 litres d'oxygène par minute) ont amélioré considérablement ces malades chez lesquelles l'asthénie a disparu, la dyspnée est devenue beaucoup moins facile et l'activité est redevenue plus grande tandis que l'on constatait un ralentissement du rythme cardiaque.

Effets favorables de l'oxygénothérapie dans un cas d'angine de poitrine à crises subintrantes. — MM. **Ch. Flandin**, **G. Poumeau-Delille**, **R. Lemaire** et **A. Basset** présentent une malade hospitalisée dans le service de l'un d'eux en Décembre dernier pour un syndrome d'angor avec crises subintrantes depuis 15 jours.

Des inhalations d'oxygène ont eu une action remarquablement sédative; les crises d'angor ont disparu sans autre traitement. Les auteurs insistent sur l'action un peu particulière de l'oxygénothérapie prolongée qui a entraîné chez cette malade un état d'asthénie avec sommeil profond durant plusieurs heures la nuit suivante alors qu'auparavant elle était insomnique.

Guérison d'un lupus rebelle par l'électrocoagulation et les injections intradermiques d'extrait pancréatique. — MM. **Marcel Pinard**, **Chuche** et **M. Raymondaud** présentent un lupus paraissant guéri et qui a résisté à tous les traitements de 11 à 47 ans. Le traitement efficace a consisté en électrocoagulation et en injections intradermiques d'extrait pancréatique, ce qui reconstitue avec les bacilles du malade le vaccin d'Auclair.

La forme hydrocéphalique de la neuro-fibromatose de Recklinghausen. — MM. **André Barbé** et **Jean Delay** présentent une malade atteinte de neuro-fibromatose périphérique et centrale. Il existe chez elle un syndrome cutané avec tumeurs multiples dont le polymorphisme histologique a été vérifié par biopsies, taches pigmentaires, hypertrichose, ulcérations dentaires.

Il s'y ajoute un syndrome neurologique en rapport avec une tumeur de la fosse cérébrale postérieure: hydrocéphalie, cécité par atrophie optique par stase, épilepsie, syndrome cérébello-vestibulaire.

Les auteurs insistent sur la précession des symptômes neurologiques sur les symptômes cutanés. C'est seulement quelques années après l'hydrocéphalie qu'apparurent, coïncidant avec la puberté, les signes cutanés qui permirent le diagnostic.

Il s'agit de neuro-fibromatose héréditaire, le père de la malade ayant été atteint, lui aussi, de neuro-fibromatose périphérique et cérébrale.

— M. **Dereux** a observé également une métastase cérébrale dans un cas de neuro-fibromatose. L'évolution de cette métastase fut très rapide. L'opération fut suivie de mort au bout de quelques jours, par suite de l'engagement du tronc cérébral dans le trou occipital.

Leucose aiguë à évolution prolongée. Importance des manifestations intestinales et articulaires. — MM. **J. Milhit**, **J. Fouquet** et **J. Delort** rapportent l'observation d'un enfant de 10 ans qui a présenté une leucose aiguë aleucémique à évolution prolongée. Il n'y eut jamais de cellules-souches dans le sang et les examens répétés n'ont montré qu'une anémie progressive, une leucopénie atteignant 900 à la période terminale avec hypogranulocytose.

Cette leucémie s'est déroulée sans hémorragies, sans troubles de la crase sanguine, sans syndrome bucco-pharyngé et même jusqu'à une phase avancée de l'évolution sans adénopathies notables et sans splénomégalie.

Les auteurs insistent sur la fréquence de ces leucoses dont ils viennent d'observer 3 cas. La ponction sternale seule en permet le diagnostic.

Cette observation présente par ailleurs des particularités intéressantes:

1° L'importance des manifestations intestinales qui ont précédé les autres accidents de plusieurs mois, et ont consisté en diarrhée rebelle.

2° L'aspect ondulant de la courbe thermique.

3° Et surtout l'existence de manifestations articulaires. Il s'agit de poussées d'arthrite inflammatoire avec début brutal, douleurs vives, rougeur, gonflement et épanchement synovial. La radiographie n'a pas montré d'altération osseuse. Ces arthrites avaient un caractère éphémère, disparaissant en 4 à 5 jours sans séquelles, et frappant successivement toutes les grandes articulations.

Ces arthrites sont assez exceptionnelles et diffèrent des ostéalgies et des arthralgies signalées dans des observations antérieures. Ces formes sont d'un diagnostic singulièrement difficile. Il faut se rappeler la fréquence d'une discordance entre l'examen de sang et le médullogramme. Seule la pratique de la ponction sternale peut en permettre l'identification.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

21 Novembre 1938.

Ostéite des 5e et 6e vertèbres cervicales compliquant un corps étranger de l'œsophage. — MM. **Halphen** et **Bérard** ont observé, quelques jours après l'extraction aisée d'un corps étranger de l'œsophage, l'apparition d'un phlegmon rétro- et latéro-pharyngé. Malgré une incision par voie externe de ce phlegmon, la suppuration reste abondante et la température ne cède pas. Au bout de plusieurs mois l'élimination de séquestres, la déformation de la région cervicale, la radiographie montrent une ostéite des 5e et 6e vertèbres cervicales. Guérison.

Abcès péri-amygdalien. Septicémie mortelle secondaire à un choc médicamenteux. — M. **Robert Bourgeois**. Chez un homme robuste, corpulent, présentant les signes classiques d'un abcès péri-amygdalien en formation, on pratique une injection de propidon. En quelques heures et sans incidents, les signes locaux disparaissent. Deux jours après, surviennent des frissons, des clochers thermiques. Hémoculture positive au str. hémolytique. Mort en 48 heures. Il s'agit d'un cas de choc médicamenteux, rarissime, dont quelques exemples ont été récemment cités.

Septoplix et trépanation labyrinthique. — MM. **Halphen** et **Salomon** insistent sur l'action insuffisante, au point de vue prophylactique, du septoplix donné même à hautes doses à la suite d'un évidement pétro-mastoïdien pratiqué pour otite chronique réchauffée compliquée de labyrinthite incomplète. Cette thérapeutique seule ne put empêcher l'apparition d'une méningite dont l'évolution tourna court dès qu'on lui associa une trépanation du labyrinthe.

Ostéopériostite tuberculeuse des os du nez. — MM. **Halphen**, **Salomon** et **Biette** présentent une ostéopériostite tuberculeuse des os du nez, secondaire à une tuberculose des voies lacrymales, et montrent les heureux résultats thérapeutiques obtenus par l'application d'ozone.

R. Caussé.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

16 Novembre 1938.

Etat démentiel simulant une psychose présénile. Tuberculose encéphalique. — MM. **Marchand, Demay** et **J. Naudascher**. — Il s'agit d'une femme qui, à l'âge de 54 ans, est atteinte de mélancolie anxieuse. Evolution rapide vers un état démentiel profond. Durée de l'affection: 2 ans. A l'autopsie, méningite tuberculeuse exsudative de la base, deux tubercules situés l'un, dans la 2e frontale gauche, et l'autre dans le lobe occipital droit.

Suspension rapide des hallucinations lors de l'internement chez les délirantes préséniles. — MM. **Vie** et **Patel**. Présentation de 3 malades chez qui cessèrent les hallucinations dès qu'eut lieu l'internement.

L'internement comporte une charge affective et biologique d'une intensité infiniment plus grande que tous les chocs thérapeutiques. Ces cas prouvent en outre l'indépendance des hallucinations et du délire, et, chez les individus en involution, l'efficacité d'une thérapeutique émotive même sur les délires chroniques.

Deux cas de psychose polynévritique. — MM. **X. Abely** et **J. Maillard**. Discussion du premier cas concernant une femme de 39 ans qui semble être d'origine tuberculeuse et à une marche rapide ascendante, et du second cas concernant une vieille de 70 ans et dont l'origine est presbyophrénique ou toxique par le sulfure de carbone.

Pathogénie des symptômes du délire aigu. — MM. **Guiraud** et **Saunet**. L'atteinte des fonctions vitales primordiales dans le délire aigu tend à le faire considérer comme en rapport avec des lésions de l'hypothalamus provoquées soit par une infection streptococcique, soit par une infection saisonnière, soit par toute autre infection.

Remarques sur un délire chez une débile mentale. — M. **Saunet**.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

10 Novembre 1938.

Sur l'hypophyse de l'homme adulte : lobe postérieur. — MM. **Quercy** et **R. de Lachaud** montrent qu'au bout de son pédicule la neurohypophyse est avant tout un gros nœud de faisceaux amyéliniques; les variétés des terminaisons nerveuses sont très nombreuses; il n'y a pas de plexus névroglique, pas de névroglie alvéolaire, fibreuse, sous-piemérienne ou périvasculaire ; si la neurohypophyse renferme un appareil névroglique, il est spécifiquement différent de celui qu'on voit dans tout le névraxe. Les auteurs décrivent également la névroglie commune là ou elle disparaît dans la région rétro-chiasmatique, les cellules pigmentaires et le tissu conjonctif précollagène.

Quelques observations au sujet des voies de transmission des sensations gustatives chez l'homme. — M. **Mollaret** présente une note de MM. **Moruzi** et **Lechintski** qui, se basant sur l'observation de sujets ayant subi un évidement pétro-mastoïdien ou une alcoolisation au trou ovale, concluent que les sensations gustatives se transmettent dans la majorité des cas chez l'adulte par la voie de Lussana et plus rarement grâce à la persistance d'une disposition normale dans le plus jeune âge, par le grand nerf pétreux superficiel; mais on n'a pas réussi à préciser, dans cette dernière éventualité, la voie par laquelle les sensations gustatives passent du lingual au grand nerf pétreux.

Deux cas de paralysie du plexus brachial consécutive à la sérothérapie antigangréneuse. — MM. **Lhermitte, Bour** et **Ajuriaguerra** rapportent 2 cas de paralysie post-sérothérapique particuliers par leur étiologie: sérothérapie anti-gangréneuse faite dans l'un par voie sous-cutanée et dans l'autre par simple application de sérum sur la plaie opératoire; aucun autre trouble d'ordre sérique n'a été constaté; le premier malade a guéri complètement, le second garde, après 2 ans, une atrophie partielle du deltoïde et du biceps.

— M. **A. Thomas** note que ces paralysies suivant les malades semblent périphériques, radiculaires ou médullaires; la grande prédominance du côté droit est à signaler.

— M. **Baudouin** signale qu'on a décrit des accidents comparables après injection de moelle de lapin.

— M. **Lhermitte** pense que les paralysies sont dans la règle radiculaires et que leur siège s'explique par la disposition normale des gaines dans la région cervicale.

— M. **Thévenard** remarque qu'il n'y a pas de différence entre les gaines du côté droit et du côté gauche.

— M. **Bourguignon** estime que la localisation relève d'une loi générale: l'affinité des poisons organiques ou minéraux pour les groupes de muscles ayant une même chronaxie.

Un cas de membre fantôme par compression du plexus brachial. — MM. **Lhermitte** et **Sébilotte** rapportent l'observation d'une femme atteinte de paralysie sensitivo-motrice complète du plexus brachial droit par métastase ganglionnaire d'un cancer du sein; cette malade est hantée par le sentiment qu'elle possède un bras illusionnel dont les positions et les mouvements ne correspondent en rien à ceux du membre réel; l'application d'une compresse froide sur le creux sus-claviculaire permet à la malade de percevoir certaines excitations portées sur la main non ressenties sans cette manœuvre; il y a là un effet analogue à la reviviscence du fantôme des amputés par excitation des nerfs du moignon.

Asymbolie tactile et hallucinations du toucher dans l'atrophie de l'hémisphère gauche. — MM. **Lhermitte** et **Ajuriaguerra** rapportent l'observation d'une malade de 72 ans se plaignant de sensations bizarres dans les mains, comme d'avoir les doigts englués de colle; il n'y avait pas de déficit des analyseurs sensibles; la conservation de l'identification primaire des objets contrastait avec l'asymbolie tactile. L'étude histologique du cerveau a montré une atrophie marquée du cortex et de la substance blanche centrale de la région pariéto-occipitale gauche, ainsi que la présence de volumineux kystes des plexus choroïdes; la première lésion rend compte de l'asymbolie, la seconde de l'hallucination du toucher passif.

Hypertrophie musculaire congénitale. Syndrome de Debré-Semelaigne. — MM. **Daré, Mollaret**, Mme **Zagdoun** et Mlle **Œmichen** présentent un nourrisson de 7 mois atteint d'hypertrophie musculaire congénitale intéressant les membres, les muscles de la face, les masticateurs, le diaphragme, la paroi gastrique et le muscle cardiaque; pas de réaction myotonique clinique ou mécanique; pas de signe neurologique associé; retard de développement considérable; retard intellectuel; absence des points épiphysaires normaux à la naissance; hypothermie persistante. Eliminant la maladie de Thomsen, la myopathie pseudo-hypertrophique, l'atrophie Werdnig-Hoffmann, les auteurs soulignent l'analogie de ce cas avec ceux de Debré et Semelaigne, de Lange, etc... Il s'agit d'un syndrome spécial où l'insuffisance thyroïdienne doit être discutée.

— M. **Garcin** a rapporté un cas de maladie de Thomsen avec myxœdème; la rareté de l'association montre qu'il n'y a pas une subordination étroite entre les deux syndromes; l'hypothèse d'une étiologie commune tuberculeuse pouvait être soulevée mais non affirmée; celle d'une atteinte des centres trophiques généraux suivant la conception de Curschmann pouvait aussi être avancée, mais aucune conclusion n'est encore possible. L'action du traitement thyroïdien chez un malade comme celui qui est présenté ne serait peut-être pas la preuve décisive d'une origine thyroïdienne du syndrome.

— M. **Mollaret** admet que son malade n'est pas un myxœdémateux vrai mais qu'il présente des troubles de la série hypothyroïdienne.

Hypertrophie musculaire de l'adulte à constitution rapide. Discussion d'un facteur hypothyroïdien. — MM. **P. Mollaret** et **Sigwald** présentent un malade de 51 ans chez qui s'est constituée en 3 mois une hypertrophie musculaire généralisée sans diminution de la force musculaire; pas de myotonie clinique ou mécanique, mais les contractions idio-musculaires apparaissent et disparaissent lentement; dans quelques muscles, les réactions électriques sont du type myotonique. Parallèlement à l'hypertrophie musculaire, un syndrome hypothyroïdien est apparu. Les auteurs interprètent l'hypertrophie musculaire de leur malade comme la conséquence de l'insuffisance thyroïdienne.

— M. **Bourguignon** expose les résultats de l'examen électrologique du malade présenté et rappelle que dans le myxœdème on peut observer des troubles des réactions électriques sans traduc-

tion clinique, en rapport avec des phénomènes vaso-moteurs.

Fracture spontanée du calcanéum chez un tabétique. — MM. **Laignel-Lavastine, Gallot** et **Paugam** présentent un tabétique ayant une fracture spontanée du calcanéum droit; à ce niveau, les signes ortho-sympathiques sont particulièrement nets: rougeur locale, aspect pseudo-phlegmoneux, sudation intense, hyperthermie, augmentation de l'indice oscillométrique. Les auteurs insistent sur la lésion indiscutable du tractus intermedio-lateralis qui l'emporte de beaucoup sur les lésions radiculo-cordonales postérieures, les réflexes tendineux étant conservés.

— M. **André Thomas** n'attache pas grande valeur à ces signes d'atteinte sympathique; comment une lésion du tractus intermedio-lateralis pourrait-elle donner des troubles sympathiques aussi étroitement limités à la région de la fracture?

— M. **Guillain** remarque que chez les tabétiques ayant des arthropathies constituant presque à elles seules le tabes, le liquide céphalo-rachidien est presque toujours normal.

— M. **Barré** ne pense pas que l'on peut conclure des troubles sympathiques locaux à l'existence d'une lésion du tractus intermedio-lateralis; dans les sections de la moelle, il y a de gros troubles sympathiques mais pas de lésions articulaires, même chez les sujets qui survivent plusieurs mois.

— M. **Alajouanine** rappelle que les troubles sympathiques, en particulier l'inversion des réactions vaso-motrices, existent surtout lors de la constitution des arthropathies et disparaissent lorsque celles-ci sont fixées.

— M. **André Thomas** pense que les lésions locales entraînent des lésions également locales des fibres sympathiques; il peut donc y avoir des troubles sympathiques sans intervention de la moelle; d'ailleurs les lésions médullaires sont les mêmes chez les tabétiques avec ou sans arthropathies.

Parkinsonisme et traumatisme périphérique. — MM. **Faure-Beaulieu** et **Feld** présentent une malade de 32 ans qui, après une contusion violente du membre supérieur gauche, a eu une impotence douloureuse diffuse de ce membre, puis un tremblement de la main et des doigts avec rigidité parkinsonienne; au membre inférieur du même côté existe le signe de la pédale. Si la genèse traumatique de la maladie de Parkinson a peut-être été trop facilement admise avant la découverte de l'encéphalite épidémique, il y a lieu dans des cas aussi nets que celui-ci d'admettre cette filiation. Les notions nouvelles sur le processus chimique de l'influx nerveux permettent de concevoir qu'une impression douloureuse persistante issue de la périphérie arrive à léser les centres par la libération prolongée de substances chimiques spécifiques.

— M. **Lhermitte** ne conçoit pas le lien qui peut réunir un traumatisme des membres et un syndrome parkinsonien de cause cérébrale; il n'a jamais vu un traumatisme de guerre des membres provoquer un syndrome parkinsonien.

— M. **Barré** n'a pas observé de maladie de Parkinson complètement rapportable à un traumatisme d'un membre mais en connaît où une maladie minime s'est brusquement aggravée.

— M. **Faure-Beaulieu** demande pourquoi, s'il ne s'agit que d'une coïncidence, les accidents ont toujours la même progression et débutent toujours par le côté traumatisé.

— M. **Lhermitte** rappelle qu'il y a chez les traumatisés une préoccupation psychique évidente qui peut expliquer le début apparent par le côté blessé.

— M. **Baudouin** remarque que si une excitation périphérique douloureuse devait déterminer quelque chose au niveau des centres, ce qui n'est nullement démontré, ce serait au niveau du thalamus, relai des voies sensitives, et non ailleurs.

— M. **A. Thomas** admet que le traumatisme peut augmenter mais non créer la maladie, ce qui est tout différent.

— M. **Péron** rapporte un cas de syndrome parkinsonien qui semble consécutif à une explosion.

— M. **Guillain** ne croit pas qu'il existe un syndrome parkinsonien par traumatisme d'un membre mais juge vraisemblable qu'il puisse s'en développer après une commotion cérébrale importante.

Volumineux abcès frontal encapsulé; ablation en masse sans drainage; guérison. — MM. **David** et **Thiébaut** rapportent l'observation d'un jeune homme de 17 ans présentant un abcès frontal encapsulé du poids de 100 *g.*, opéré au 70e jour de la maladie par ablation en masse sans drainage et guéri très simplement par cette méthode qui est l'intervention de choix en pareil cas; l'infection générale qui a marqué le début de la maladie a été courte et atténuée; puis sont survenus des accidents cérébro-méningés correspondant sans doute à l'œdème inflammatoire lié à l'encéphalite diffuse congestive; une période silencieuse d'un mois a traduit l'enkystement; la fin de cette phase de tolérance a été marquée par l'apparition des premiers signes d'hypertension intracranienne.

Méningiome avec kyste cérébral de voisinage. — MM. **David** et **Askénasy** rapportent une observation qui démontre que la constatation d'un kyste cérébral n'est pas nécessairement la conséquence des tumeurs gliomateuses puisque, dans ce cas, il s'agissait d'un méningiome de la petite aile du sphénoïde; le kyste siégeait dans la région temporo-occipitale et avait été repéré par injection d'air dans sa cavité au cours de la ventriculographie; de tels faits doivent être retenus car leur méconnaissance conduirait à négliger la tumeur ou à l'aborder par une mauvaise voie; quant à la pathogénie de ces kystes, il semble qu'ils sont produits par la transformation de la substance cérébrale adjacente à la tumeur.

Sur le phénomène de l'ascension du bras indicateur de certaines altérations de la région pédonculaire. — MM. **Barré** et **Kabaker** montrent que dans l'épreuve des bras tendus, il arrive parfois qu'un bras ou les deux s'élèvent au lieu de rester immobiles comme à l'état normal, de dévier latéralement comme chez les vestibulaires ou de s'abaisser comme chez les pyramidaux déficitaires. Les auteurs ont observé cette ascension dès 1934 dans divers cas de tumeur du 3e ventricule: elle semble liée à certaines altérations de cette région et de la région pédonculaire; les auteurs rapportent l'observation d'un sujet ayant un syndrome de Parinaud partiel, l'ascension du bras, des troubles de l'équilibration dans le plan sagittal, les réactions vestibulaires étant normales. Le mode suivant lequel l'ascension du bras s'associe à divers autres troubles de l'équilibration permet de séparer plusieurs groupes cliniques en rapport avec la topographie haute, moyenne ou basse des lésions.

— M. **A. Thomas** pense que l'ascension des bras n'est pas rare; il l'a observée chez des sujets ayant des troubles de la sensibilité profonde d'origine centrale; mais il faut préciser, comme M. Barré l'a fait, si la déviation du bras va de pair avec celle du corps.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Médecine du Nord (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Réunion dermatologique de Strasbourg (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

20 Décembre 1938.

Fixation et coudure du pylore par brides congénitales hépato-pyloriques avec troubles de l'évacuation gastrique chez un nourrisson (Présentation de pièce). — MM. **Ch. Gardère, Bertrand, Chastel** et **Gelin** rapportent l'observation d'un nourrisson qui, au 15e jour de sa vie présente un tableau fonctionnel de sténose pylorique. Le transit gastro-duodénal était relativement normal quoique retardé, ce qui allait contre l'hypothèse d'une sténose hypertrophique. Il s'agissait, comme l'a montré l'autopsie, d'une coudure du pylore par brides congénitales hépatopyloriques.

Néphrites mortelles chez deux frères atteints de gale. — MM. **Mouriquand, Wenger** et Mlle **Flotard.** Il s'agit de deux enfants entrés ensemble à la clinique médicale infantile et présentant d'une part des lésions de gale impétiginée très étendues et infectées, d'autre part un tableau de néphrite aiguë et chlorurémique avec œdèmes remontant jusqu'aux membres supérieurs, défaillance cardiaque, dyspnée intense. L'un des deux enfants a présenté un épanchement pleural à pneumocoque; s'agit-il d'une complication classique de la gale, ou d'une néphrite à pneumocoque?

La première hypothèse semble être la meilleure. Mais les néphrites galeuses ne sont guère courantes dans la littérature médicale et ne paraissaient pas avoir fréquemment une gravité pareille.

Méningite cérébro-spinale à méningocoques chez un nourrisson de 4 mois. Traitement par le sérum et le corps 693 (Dagenan) associés. Guérison rapide. — M. **Bernheim.** Le pronostic si redoutable de la méningite cérébro-spinale du nourrisson a été transormé depuis l'utilisation des produits sulfamidés. Dans le cas particulier, un bébé de 4 mois guérit très rapidement après avoir absorbé en 10 jours, 6 *g.* de 693 (Dagenan) sans aucun incident. Il reçut en même temps 70 cm^3 de sérum intrarachidien.

Certains auteurs procèdent et prescrivent l'association de ces deux thérapeutiques. D'autres observations sont nécessaires avant de porter sur ce point un jugement définitif.

G. Despierres.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

22 Décembre 1938.

Résultats du traitement de la rétraction ischémique de Volkmann. — M. **Guilleminet** rapporte 2 observations détaillées. La première concerne un garçon de 10 ans, qui a présenté, à l'âge de 8 ans 1/2, un syndrome de Volkmann à la suite d'une fracture supra-condylienne du coude gauche à grand déplacement. Une artériectomie de l'humérale, avec libération du médian et résection du butoir osseux diaphysaire, pratiquée 2 mois plus tard, a donné une amélioration au point de vue circulatoire, mais un échec au point de vue fonctionnel. 6 semaines plus tard, double résection sur les deux os de l'avant-bras: résultat médiocre dans l'ensemble. Le traitement actuel est représenté par l'extension au tourniquet. Il s'agit, dans ce cas, d'une forme grave de Volkmann. La deuxième observation concerne une fillette de 3 ans 1/2, chez laquelle le Volkmann est apparu à la suite d'une fracture supra-condylienne du coude gauche. L'auteur a pratiqué une artériectomie et une libération du nerf médian, avec application, au bout de 2 semaines, d'un appareil de Mommsen. Il s'agit, dans ce cas, d'un Volkmann moins grave que dans le cas précédent et dont le pronostic est meilleur.

A propos de la syphilis osseuse. — M. **Guilleminet** présente une première observation et les radiographies d'un syphilome diaphysaire du tibia manifeste, chez une fillette de 8 ans ayant résisté au traitement spécifique pendant longtemps et n'ayant cédé qu'à un traitement intensif (néosalvarsan, muthanol, acétylarsan, sirop de Gibert). Une deuxième observation concerne une tumeur de l'extrémité inférieure du fémur chez un garçon de

8 ans, pour laquelle le diagnostic radiographique est celui d'une tumeur d'Ewing, tandis que les autres réactions biologiques engagent à penser à la syphilis osseuse et que l'examen histologique montre des formations faisant discuter la tuberculose.

Résection d'une tumeur de l'ampoule de Vater coexistant avec des calculs multiples du cholédoque. — M. **P. Mallet-Guy** rapporte l'observation détaillée d'une femme de 56 ans opérée plusieurs fois consécutives, pour des calculs multiples de la voie biliaire principale. Au cours de la dernière intervention, l'exploration lipiodolée met sur la piste d'un obstacle vatérien, qui est abordé par duodénotomie et extirpé de façon économique. Il s'agit d'une petite tumeur rouge, grosse comme un grain de blé, prolabée par l'ampoule de Vater et d'aspect plus polypeux que néoplasique. L'examen histologique ne permet d'affirmer ni la bénignité, ni la malignité. 8 mois après cette extirpation, la guérison complète se maintient. L'auteur insiste sur l'intérêt de l'exploration lipiodolée au cours de l'opération dans des cas semblables. Il discute la nature bénigne ou maligne de cette tumeur et les relations de cause à effet qui peuvent exister entre elle et la lithiase récidivante.

Traitement des occlusions post-opératoires récentes. — M. **Tavernier** s'appuyant sur une statistique personnelle de 10 cas, dont il fournit les observations, arrive aux conclusions suivantes, qui sont un peu en discordance avec les directives de la majorité des chirurgiens français :

1° La libération des anses, dans les occlusions opératoires précoces au décours des accidents péritonéaux infectieux, n'a ni la gravité immédiate, ni les risques de récidive d'occlusion qui lui sont attribués classiquement.

2° L'iléostomie, si séduisante par sa bénignité, risque, dans une proportion non négligeable de cas, de se montrer inefficace parce qu'elle peut être faite sur une anse distendue entre deux points sténosés, parce qu'elle peut laisser subsister un volvulus ou un étranglement interne, parce qu'elle peut ne pas suffire à rétablir le cours des matières et laisser se cachectiser le malade si elle est haute sur le grêle.

L'auteur est donc partisan de la libération des anses après laparotomie médiane, dans ces occlusions récentes, et adversaire de la simple iléostomie pratiquée sans contrôle intra-abdominal. Il termine volontiers, actuellement, l'intervention par la mise en place d'un Mickulicz lorsque subsistent des surfaces étendues mal péritonisées.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

21 Décembre 1938.

Urémie simulant une occlusion intestinale au cours de la lithiase rénale. Diagnostic radiologique. — MM. **R. Desjacques** et **P. Bondet** rapportent l'observation d'une malade de 61 ans, amenée à l'hôpital comateuse et chez qui le diagnostic pouvait se discuter entre une occlusion intestinale datant de 8 jours ou des phénomènes d'urémie. La radiographie d'urgence sans préparation, faite au lit de la malade a permis de confirmer l'impression clinique d'urémie en montrant la présence d'un gros calcul rénal coralliforme droit et d'un calcul urétéral lombaire gauche. Le taux d'urée dans le sang était à 2 g. 03. Décès rapide. Vérification nécropsique confirmant les données cliniques.

Double anévrysme de l'aorte abdominale. — MM. **Barbier, Piquet** et **Jacquis** présentent l'aorte prélevée à l'autopsie d'une femme de 69 ans, décédée dix minutes après l'injection intraveineuse de 1/4 de milligramme d'ouabaïne. Il s'agissait d'une hypertendue à 185/90 qui ne présentait aucun trouble fonctionnel et qui n'avait pas de phénomènes ischémiques des membres inférieurs. Elle était entrée à l'hôpital pour un épisode grippal. On lui trouva un gros cœur qui expliquait sa dyspnée et qui motiva l'injection d'ouabaïne. L'autopsie permit de trouver un anévrysme sacciforme de l'aorte abdominale, à l'origine des iliaques, de dimension d'un œuf de poule, avec, au-dessus de lui, un second anévrysme plus petit. Nombreuses plaques d'athérome. Pas de lésions d'aortite spécifique.

Fréquence comparée et pathogénie de l'infarctus pulmonaire dans les différentes cardiopathies. — M. **Ch. Roubier**. D'une statistique personnelle comprenant 356 autopsies de cardiaques morts en asystolie, l'auteur conclut que l'infarctus pulmonaire est d'une fréquence à peu près égale (24 à 30 pour 100 des autopsies) dans toutes les affections du cœur gauche, qu'il s'agisse de cardiopathies valvulaires ou non valvulaires alors qu'on ne l'observe pas dans l'asystolie droite des affections pulmonaires chroniques. Un certain degré d'hypertrophie du ventricule gauche paraît nécessaire à sa production. Ce n'est que dans 14 pour 100 des cas que l'origine embolique de l'infarctus pulmonaire pourrait être admise en raison de la constatation dans les cavités droites de caillots organisés et adhérents. Le plus souvent l'infarctus pulmonaire est une lésion autochtone, qui se constitue sur place; conséquence peut-être d'une thrombose primitive des petits vaisseaux pulmonaires, ou plus probablement d'un processus inflammatoire dont le caractère hémorragique s'explique par les néoformations vasculaires du poumon cardiaque et par l'hypertrophie du cœur.

Un procédé d'arthrodèse intra-articulaire de la hanche par voie antérieure. Greffon pris in situ sur la branche iléo-pubienne. — MM. **X. Delore** et **P. Marion** ont utilisé ce procédé pour une ankylose fibreuse très douloureuse de la hanche droite. Par une incision dans le triangle de Scarpa, l'articulation est abordée en passant entre les vaisseaux réclinés en dedans et le psoas. Une tranchée de 6 cm. est creusée aux dépens du col, de la tête et du sourcil cotyloïdien. Prélèvement du greffon sur la surface pectinéale. Bascule à l'italienne de ce greffon dans la tranchée. Plâtre pendant quatre mois. Résultat fonctionnel excellent par ankylose en bonne position. Cette ancienne méthode d'arthrodèse, simple, rapide et bénigne mérite de ne pas être oubliée.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

25 Novembre 1938.

L'érythème noueux et la kératite phlycténulaire, reflets des variations de l'allergie tuberculeuse chez l'enfant. — MM. **A. Breton** et **Gérard Lefebvre**. Manifestations jumelles, formant le cortège ectodermique de la primo-infection tuberculeuse, ces deux manifestations sont aussi susceptibles de se rencontrer dans les tuberculoses de réveil de l'enfant ou de l'adulte. L'érythème noueux peut aussi être provoqué par des réactions tuberculiniques intensives faites dans un but diagnostique. Enfin, on voit des érythèmes noueux récidivants, chaque poussée correspondant à une évolution tuberculeuse nouvelle, le plus souvent sous un mode aigu et curable de type hyperallergique.

Mieux encore que l'érythème noueux, la kératite phlycténulaire se présente comme une manifestation sujette aux récidives et, vu son étiologie, si fréquemment tuberculeuse, il est intéressant de contrôler, là encore, si la récidive ne correspond pas à une variation de l'allergie, extériorisée ainsi au niveau de la muqueuse oculaire, mais susceptible de se vérifier cliniquement ou radiologiquement sous la forme d'une poussée évolutive.

Les images péri-hilaires et péri-scissurales de nature non tuberculeuse chez l'enfant. — Y voyant une preuve du démantèlement progressif du diagnostic purement radiologique de la tuberculose chez l'enfant, MM. **A. Breton** et **G. Lefebvre** insistent une fois encore sur la fréquence des scissurites non tuberculeuses chez l'enfant (38 pour 100 d'après leur statistique antérieure) et sur la fréquence sensiblement égale des images péri-hilaires pseudo-tuberculeuses. Ils présentent toute une série de radiographies où l'accentuation hilaire relève de pneumopathies banales, congestion pulmonaire bâtarde, pneumonie hilaire, asthme infantile, dilatation bronchique, séquelles de broncho-pneumonie subaiguë; ils y ajoutent le cas de l'empâtement hilaire des adénoïdiens banaux, l'image de stase des petits cardiaques et les cas, évidemment plus rares, mais auxquels il faut toujours songer, de lymphogranulomatose hilaire, voire de sarcomatose. Le tout étayé sur des observations complètes, avec réactions tuberculiniques plusieurs fois répétées (cuti et intradermo au 1/100). Ils estiment que ces images d'origine non tuberculeuse représentent environ 25 à 30 pour 100 des cas cliniques rencontrés en pédiatrie.

Nouveau cas d'hypertrophie thymique au cours d'une leucémie. — Faisant suite à leurs publications antérieures, MM. **Pierret** et **Christiaens** rapportent un nouveau cas d'énorme hypertrophie thymique chez un enfant de 4 ans, au cours d'une leucémie. L'enfant, entré moribond, n'a fait un séjour que de quelques heures à l'hôpital. On sait cependant que sa maladie n'a duré que 1 mois 1/2, évoluant comme une anémie fébrile avec hémorragies diverses, petites adénopathies, hépato-splénomégalie considérable; pas de phénomènes bucco-pharyngés. La lame de sang a montré 65 pour 100 de lymphocytes, 30 pour 100 de grandes cellules plus jeunes (lymphoblastes), 5 pour 100 de polynucléaires. Le diagnostic est celui de leucémie lymphoïde avec poussée aiguë terminale.

L'autopsie est en faveur du diagnostic de leucémie lymphoïde : infiltration lymphoïde remarquable de tous les organes. Elle montre en outre un thymus énorme, dont les auteurs présentent la photographie et les coupes.

Syndrome agranulocytaire chez un enfant de trois ans et demi. — MM. **G. Lefebvre** et **L. Christiaens**. L'enfant, atteint coup sur coup de varicelle, scarlatine, rougeole, se présente avec une anémie extrême hyperchrome (900.0000 G. R.; 1.000 G. B., dont 68 pour 100 de lymphocytes, 24 pour 100 de grands mononucléaires, 8 pour 100 de polynucléaires). Il a une fébricule, des hémorragies minimes, pas de signes bucco-pharyngés, une légère spléno-hépatomégalie. Le diagnostic est celui de syndrome agranulocytaire avec anémie gravissime, syndrome voisin de la panmyélophtisie.

Malgré une radiothérapie médullaire prudente et les transfusions sanguines, l'anémie ne fait que s'aggraver ; en 2 semaines, elle atteint 540.000 G. R., tandis que le taux des leucocytes monte jusqu'à 3.400, la formule restant strictement lymphocytaire. Le diagnostic évolue vers celui de leucémie lymphoïde subleucémique, malgré l'absence d'adénopathies.

L'autopsie paraît confirmer ce diagnostic : moelle sidérée, envahie de lymphocytes; le foie et la rate sont lymphoïdes.

Cette observation montre la complexité des syndromes hématologiques de l'enfance et l'intérêt qu'il y a de comprendre le trouble physiopathologique plutôt qu'à vouloir faire entrer le syndrome évolutif sous l'étiquette d'une entité nosologique définitive.

Luxation sous-astragalienne du pied. — MM. **P. Decoulx** et **P. Bastien** ont observé un cas de « luxation de Huguier » sans fracture malléolaire, où le déplacement interne du calcanéum était particulièrement important. Il existe à peine une centaine de cas semblables dans la littérature. La réduction sous rachianesthésie, qui dut être faite d'urgence en raison des menaces de sphacèle cutané, fut suivie d'une reposition exacte de l'interligne et donna un bon résultat fonctionnel. L'irréductibilité qui existe dans un 1/4 des cas oblige à des sections tendineuses ou à l'astragalectomie et compromet souvent la fonction ultérieure.

Ostéome du sinus frontal. — MM. **Vandendorp, Decoulx** et **Bastien** rapportent l'observation d'un homme de 36 ans se plaignant de céphalées frontales.

L'examen radiographique permit de diagnostiquer un ostéome du sinus frontal droit.

L'ablation de cette tumeur, qui adhérait à

l'ethmoïde, fut aisément pratiquée par voie frontale.

Les ostéomes des sinus frontaux sont des tumeurs rares. On n'en connaît actuellement que 144 cas. Le diagnostic n'est possible, sans le recours à la radiographie, qu'à la période d'extension de l'ostéome. A ce stade d'évolution, ce dernier envahit l'orbite, le sinus frontal du côté opposé ou les méninges et peut alors déterminer de graves complications (abcès cérébraux, méningite, pneumatocèle cranien, etc.).

Dans tous les cas, l'ablation s'impose. Elle nécessite, quand la tumeur atteint un certain volume, de gros délabrements osseux (ablation de la branche montante du maxillaire, de l'unguis, trépanation frontale, etc.).

Fibro-sarcome médullaire à évolution lente. — MM. **Ingelrans** et **Laine** présentent l'observation d'un malade, guéri 5 ans après une désarticulation de l'épaule.

Cette tumeur, cliniquement et radiologiquement bénigne, se révélait maligne à l'examen histologique.

Les auteurs pensent s'être trouvés en présence d'un fibro-sarcome médullaire à évolution lente d'Ewing.

Arthrite purulente de la hanche à pneumocoque secondaire à une ostéomyélite de l'épiphyse fémorale. — MM. **Ingelrans** et **Laine.** Une ponction, suivie d'immobilisation sous appareil plâtré, permit d'obtenir rapidement la guérison de l'arthrite.

Des radiographies, prises à intervalles réguliers depuis Novembre 1937, permettent de suivre les lésions de la tête fémorale. Celles-ci se sont rapidement circonscrites. Mais il persiste, au niveau du pôle supérieur, une encoche qui ne se comble pas et une *coxa plana* se développe peu à peu.

Quatre phlébites post-opératoires traitées par infiltrations du sympathique lombaire. — MM. **R. Demarez** et **M. Linquette**, de l'analyse de leurs quatre observations, dont une est remarquable par la précocité du diagnostic, ce qui a permis un traitement immédiat, et par l'étude oscillométrique qu'elle contient, aboutissent aux conclusions suivantes :

1° Nécessité d'une mise en œuvre aussi proche que possible des premières manifestations de l'atteinte veineuse, d'où intérêt d'un diagnostic précoce, facilité par la recherche systématique des petits signes de Ducuing et par le test d'Aldrisch;

2° Diminution de la durée d'immobilisation et suppression de la gouttière ;

3° Suppression ou atténuation considérable des séquelles.

Le rouge congo, hémostatique local et général en cancérologie. — MM. **J. Nuytten** et **J. Merlen** ont utilisé l'action hémostatique du R. C. pour le traitement des hémorragies graves des cancéreux, notamment dans le cancer du col utérin.

Sur 12 cas traités, ils n'ont eu qu'un insuccès. L'arrêt des hémorragies s'obtient le plus souvent après 1 ou 2 injections intraveineuses de 10 à 20 cm^3 d'une solution de R. C. (Merck) à 1 pour 100.

Les temps de saignement, pris avant et après l'injection, sont en général peu modifiés; par contre, les temps de coagulation sont très régulièrement abaissés.

Les pansements locaux avec une solution de R. C. à 1 pour 100 sont un adjuvant utile.

A propos d'un cas de duplicité unilatérale de l'uretère. — MM. **P. Macquet** et **Lafrance.** Une femme de 48 ans présente un syndrome douloureux dans le flanc gauche de type colique néphrétique, avec hématurie; à la cystoscopie, existence de deux orifices urétéraux du côté gauche. Un triple cathétérisme urétéral mit en évidence: 1° un abaissement ectopique du rein droit; 2° une duplicité complète de l'appareil pyélo-urétéral à gauche. Les deux uretères s'entrecroisent à deux reprises conformément aux lois de Meyer. Les deux uretères, depuis le niveau de l'apophyse transverse de la 5e lombaire jusqu'à leur abouchement terminal, offrent un calibre normal, mais, à la hauteur de cette apophyse transverse, il existe manifestement un agent de compression, ainsi qu'en témoigne une coudure en épingle à cheveu de l'uretère supérieur et un état hydronéphrotique du bassinet inférieur. Il s'agissait très vraisemblablement d'une artère anormale, qu'il n'a pas été possible de vérifier opératoirement, la malade ayant refusé l'intervention.

Anévrysme pariétal du cœur. — MM. **André Verhaeghe** et **Jean Paris.** Pièce prélevée à l'autopsie d'un sujet de 82 ans, ayant présenté des manifestations de défaillance cardiaque, avec souffle systolique de la pointe et arythmie accompagnée tantôt d'une tachycardie modérée (100), tantôt de bradycardie (48). Il s'agit d'un anévrysme de la taille d'une mandarine, siégeant sur la face postérieure du bord gauche du cœur, au-dessus de la pointe. Les parois, régulières, ont une épaisseur de 2 *mm.*; elles paraissent constituées essentiellement par la coalescence des deux feuillets du péricarde, d'ailleurs épaissis; il semble exister une solution de continuité complète du myocarde, les parois de l'anévrysme paraissant dépourvues de couche musculaire, tout au moins macroscopiquement; sur les bords de l'orifice de communication entre le ventricule gauche et la poche de l'anévrysme, le myocarde est induré et d'aspect cicatriciel, analogue à celui d'un infarctus du myocarde. La dissection a permis de mettre en évidence un épaississement et une calcification des coronaires jusqu'à leur terminaison. L'artériographie pratiquée sur la pièce montre une oblitération de toutes les branches, sauf de l'artère du bord droit.

R. Pierret.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

20 Novembre 1938.

Lupus carcinome sur radiodermite. — MM. **P. Lanzenberg** et **R. Burgun** insistent sur le traitement des épithéliomas spinocellulaires qui a fait de grands progrès dans les dernières années et peut donner de très bons résultats.

Dermatite herpétiforme de Dühring-Brocq. — M. **J. Roederer.** Cas de maladie de Dühring-Brocq, variété herpétiforme et polymorphe.

Pick-Herxheimer avec tumeur calcaire. — MM. **Fr. Woringer** et **Mangeney** présentent une dame de 67 ans qui est atteinte depuis l'âge de 35 ans d'une tumeur de la région tibiale antérieure. Histologiquement il s'agit d'une tumeur fibro-calcaire. La malade a fait plus tard une dermite chronique atrophiante. Les auteurs insistent sur l'association de ces deux affections.

Psoriasis arthropathique. — M. **L.-M. Pautrier** et Mlle **A. Ullmo** présentent un malade de 69 ans, atteint de psoriasis depuis l'âge de 27 ans et qui depuis 5 ans est atteint de lésions articulaires aboutissant à un rhumatisme chronique déformant. Les auteurs discutent les rapports entre psoriasis et rhumatisme chronique déformant.

Syphilis tertiaire à éléments maculeux, à peine infiltrés, allant vers la syphilis quaternaire. — MM. **P. Laugier** et **R. Burgun.**

Histiocytome hémosidérinique pseudomélanique de la peau. — M. **A. Diss** apporte l'observation d'une jeune femme atteinte dans la région interscapulaire d'une petite tumeur qui cliniquement devait faire penser à un mélanome. Histologiquement il s'agissait d'un histiocytome d'aspect clinique très particulier à cause de l'intensité de la pigmentation hémosidérinique.

Le pronostic de cette tumeur, à l'encontre du mélanome, doit être considéré comme favorable. D'autre part, le diagnostic ne pouvant être fait que par l'histologie, il faut en présence d'une telle tumeur toujours intervenir comme s'il s'agissait d'un mélanome vrai. Le pronostic définitif ne pourra se faire qu'après vérification histologique.

Le traitement du lichen plan par des injections hypertoniques. — M. **A. Diss**, s'inspirant des recherches sur l'action des solutions hypertoniques sur la pression du liquide céphalo-rachidien, a traité 16 cas de lichen plan par des injections de chlorure de sodium à 20 pour 100. Cette méthode lui a donné de bons résultats.

Tumeurs récidivantes de la jambe droite, évoluant par poussées depuis trois ans, ayant présenté initialement une histologie de lymphosarcome et paraissant aller vers un mycosis fongoïde en tumeurs. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Fr. Woringer** insistent sur les difficultés de diagnostic du mycosis fongoïde à tumeurs d'emblée. Malgré le fait que la tumeur ressemblait au début à l'histologie d'un sarcome histiocytaire, l'affection évolua histologiquement vers un mycosis fongoïde. Les auteurs pensent qu'il faut continuer à séparer ces deux affections jusqu'à ce qu'il soit prouvé que le même virus pourrait donner lieu à des lésions de structure variable.

Congestion pulmonaire et abcès sous-cutané consécutifs à un choc nitritoïde. — MM. **R. Waitz** et **G. Mayer** apportent l'observation d'un sujet atteint de colite chronique, traité parce que porteur d'une réaction de Bordet-Wassermann fortement positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien par une cure mixte arsénobismuthique. A la suite d'une injection de 0,45 *cg.* de Novar, crise nitritoïde avec état de choc grave, suivie le lendemain d'une congestion pulmonaire. Défervescence incomplète au 8e jour, état subfébrile; enfin, le 20e jour après crise, fort clocher thermique et abcès de la cuisse qu'il faut inciser. Guérison.

A propos de ces accidents inflammatoires, d'ordre biotropique, qu'un lien évident unit au choc nitritoïde, les auteurs rappellent les observations de septicémie et de bacillémie de sortie au cours de l'état de choc provenant du service du Prof. Lemierre. Ils mentionnent les expériences faites par M. Reilly, qui tendent à faire intervenir les perturbations neuro-végétatives dans le déterminisme de ces incidents infectieux post-critiques.

Essai de chimiothérapie des conjonctivites gonococciques. — MM. **P. Marx, P. Dieffenbach** et **F. Milaras** ont essayé la chimiothérapie dans 3 cas de conjonctivite gonococcique. Dans ces 3 cas le Rodilone a eu une action immédiate et a provoqué, en 24 heures, une disparition de gonocoques, fait qui ne s'observe jamais avec le traitement classique. Toutefois, dans aucun de ces cas, la guérison n'a été définitive; au bout de quelques jours, la sécrétion a réapparu. Par contre, le seul cas traité par le Dagenan a donné un succès complet, survenant à la suite d'un échec par le traitement au Rodilone. Les lésions cornéennes, si graves chez l'adulte, ont paru être influencées favorablement par le traitement au Rodilone.

Mycosis fongoïde en tumeurs du nez, ayant été diagnostiqué initialement lupus érythémateux, puis sarcoïde de Besnier-Boeck. — M. **L.-M. Pautrier** apporte l'observation d'une malade de 41 ans dont l'éruption actuelle a été précédée pendant 15 ans de lésions érythémateuses qui ont disparu et se sont reformées à différentes reprises et qui furent considérées comme lupus érythémateux; puis, en quelques semaines, s'est développée une tumeur de la narine droite, sur laquelle un dermatologiste fit le diagnostic de sarcoïde de Besnier-Boeck. L'histologie infirme ce diagnostic, et oriente vers celui de mycosis fongoïde.

Nouveaux résultats obtenus dans le traitement de la blennorragie par les sulfamidés. — MM. **L.-M. Pautrier** et **P. Laugier** apportent les résultats qu'ils ont obtenus dans le traitement de la blennorragie chez l'homme et chez la femme avec le 1399 F (Rodilone), associé à un traitement local sous forme de lavages. Ces résultats sont très favorables, quelle que soit la forme de blennorragie soumise au traitement. Les complications cèdent très facilement à cette thérapeutique. Les incidents sont rares et fugaces.

Avec le 693 (Dagenan) utilisé jusqu'ici uniquement chez l'homme, et *sans traitement local*, les résultats obtenus sont très bons. Ce nouveau produit actif également dans les complications ne donne naissance qu'à de rares et minimes incidents, et paraît constituer un gros progrès dans l'arsenal chimiothérapique de la blennorragie.

P. Lanzenberg.

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

De la toxicité comparée des principaux solvants industriels

Pour que les toxicités de divers produits puissent être comparées, il faut, avant tout, on a trop souvent tendance à l'oublier, qu'elles soient envisagées sur un même plan de comparaison.

Rien, semble-t-il, qui soit plus aisé ; il n'en est rien, car l'intoxication fort diverse, en sa nature et en son intensité, pour un même produit, et *a fortiori*, pour plusieurs produits, présente des faces multiples.

C'est de ce polymorphisme d'action que découle l'impossibilité de fixer, pour un produit déterminé, un coefficient unique de toxicité, un coefficient qui englobe des risques si divers, soumis à des facteurs secondaires multiples.

La détermination doit donc, sous peine d'être trompeuse, porter sur une seule et même face, ce qui est possible si l'on donne une valeur bien précise et fixe à chacun de ces facteurs secondaires.

Un tel indice toxique n'aura évidemment, pour chaque produit, qu'une signification restreinte, mais on pourra l'envisager, en toute connaissance de cause, dans telle ou telle condition de travail industriel.

Un indice, établi dans ces mêmes conditions, pour différents produits, pourra en outre permettre la comparaison des pouvoirs toxiques ; mais, encore une fois, cette indication comparative n'aura une valeur absolue qu'autant qu'on ne lui accordera pas une signification trop générale.

La restriction est apportée par ce fait que, si, à une dose déterminée, le produit A est deux fois plus toxique que le produit B, cela n'implique nullement qu'à une dose différente, le rapport de toxicité sera le même.

C'est, en grande partie, de la méconnaissance de cette vérité première, « ne comparer que ce qui est comparable », que découlent les divergences observées par chacun, dans les résultats de travaux expérimentaux ayant eu pour but de déterminer des valeurs toxiques comparatives.

Au surplus, comment établir une comparaison entre des actions si diverses qui, pour un même produit, peuvent aller suivant les doses, du trouble plus ou moins apparent et transitoire de l'équilibre des humeurs à l'inhibition bulbaire la plus brutale, en passant par toutes les altérations et dégénérescences possibles ?

Quels sont les différents facteurs dont, justement, le manque de concordance fait naître ces divergences dans les résultats ?

En premier lieu, la non-identité chimique de produits, et particulièrement de solvants, livrés cependant dans le commerce sous la même dénomination. A notre connaissance, aucun expérimentateur n'a, jusqu'alors, jugé utile de caractériser le solvant qu'il expérimentait ou, tout au moins, d'en informer le lecteur, et c'est là, à notre avis, une grosse erreur de base.

Viennent ensuite, tous les facteurs, souvent complexes, qui après avoir, telle l'évaporation, activé la toxicité, encore à l'état latent dans le produit liquide, vont lui permettre, sous leurs influences fort changeantes, de s'acheminer, plus ou moins sournoisement, vers le terme final, « l'intoxication ».

De ces facteurs secondaires, retenons surtout la susceptibilité individuelle. S'ils diffèrent, d'une expérimentation à l'autre, ils modifieront, souvent du tout au tout, le type et la gravité de l'intoxication, par conséquent l'indice toxique.

Comment, dès lors, comparer des indices établis sur des bases si différentes.

La valeur toxique d'un produit ne peut être comparée à celle d'un autre produit qu'autant qu'elle a été établie dans les mêmes conditions. Elle n'est valable que si elle a porté sur un nombre suffisant de sujets, ce qui écarte, pratiquement, le facteur de prédisposition individuelle, et en particulier, ne vaut que pour une concentration donnée.

Les premiers essais d'ensemble sur les solvants chlorés et, à notre connaissance, les seuls, furent entrepris en Allemagne par le Dr K.-B. Lehmann et publiés en 1911.

Malgré que ces essais fussent, en beaucoup de points, remarquables, nous avons jugé qu'il y avait lieu de les reprendre pour les deux raisons suivantes :

1° Les seuils de narcose, critères retenus par cet auteur comme représentant un indice de toxicité, ne représentent, à notre sens, qu'un indice de pouvoir narcotique. Or, le pouvoir toxique ne peut nullement être calculé d'après le pouvoir narcotique. A l'appui de cette conception, nous apportons l'exemple du dichloréthylène asymétrique, corps extrêmement toxique, quoique fort peu narcotique.

2° Ces essais datent de 1911 et, depuis cette époque, l'industrie chimique a, entre autres progrès, grandement amélioré la fabrication des solvants et il était à prévoir que les toxicités relatives, pour autant qu'elles étaient influencées par la présence d'impuretés, seraient elles-mêmes modifiées.

Les essais personnels que nous allons sommairement relater et dont une partie a déjà été publiée [1] furent effectués au laboratoire de l'Institut d'Hygiène de la Faculté de Médecine de Paris en 1936-1937.

Produits. — Prélevés sur le marché français, dix solvants dont nous avons déterminé le degré de pureté à l'aide de la distillation fractionnée, procédé Engler.

Sujets. — 160 cobayes de 350 à 900 *g.* provenant de différents élevages spécialisés ou non.

Procédé d'intoxication. — Inhalation sous cloche d'un mélange air/toxique circulant continuellement sous compression (3 *mm.* d'eau). Ce mélange est obtenu au moyen de deux circuits indépendants, l'un circuit d'air barbotant (verre fritté) avec filtre de sécurité, l'autre circuit d'air additionnel. Chacun d'eux est alimenté par une bouteille d'air comprimé et muni d'un compteur.

Il est, bien entendu, indispensable de purger l'air de la cloche avant l'admission des animaux, en faisant passer trois fois son volume d'air chargé de toxique ; dès ce moment l'atmosphère, continuellement renouvelée, de la cloche, conserve la concentration même de l'air qu'on y fait parvenir.

Réglages et contrôles. — Nous avons fait, pour trois opérations successives, un essai à blanc, puis un réglage de mise en marche.

Pour les dosages de contrôle, nous avons le plus souvent employé la méthode de décomposition au rouge (Kohn-Abrest).

Critère d'intoxication. — Nous avons retenu celui qui se prêtait le mieux à la comparaison, puisque d'une nature et d'une intensité invariables, la mort, en faisant abstraction du processus pathologique la provoquant.

Concentrations. — Afin que le temps de séjour déterminant la mort ne dépassât pas quelques heures, nous devions nous tenir à une concentration élevée.

Considérant le cas, non rare dans la pratique, où l'ouvrier, séjournant, imprudemment, dans le fond d'une cuve contenant encore le solvant, est soumis à une concentration d'autant plus élevée que ce solvant a une plus grande tension de vapeur, nous avons décidé de fixer la concentration à 1/3 de la teneur saturante à 20°.

Nous faisons figurer ci-dessous un tableau établi, sur la base du temps de résistance, toutes autres conditions étant égales. Il est présenté par ordre de toxicité croissante :

Perchloréthylène	1
Trichloréthylène	2
Dichloréthane	2,6
Benzol 90	5
Trichloréthane	5,5
Dichloréthylène	9
Tétrachlorure de C	16,4
Chloroforme	24,6

Nous ne faisons figurer ici ni le penta ni le tétrachloréthane. Leur situation, en tête de liste, serait tout à fait trompeuse. Le seul fait, qu'aux doses modérées de 23 et 36 *mg.* 1, ils aient pu déterminer la mort en quelques heures, les classe parmi les plus redoutables.

Il ne faut pas oublier, d'autre part, que ce tableau de toxicités relatives n'a une signification absolue que dans les conditions d'accidents aigus tels qu'ils ont été envisagés plus haut.

Un tableau, établi à concentration égale, présente un intérêt différent ; s'il est plus difficile à adapter à la pratique, il situe plus exactement ces toxicités relatives en leur donnant une valeur plus absolue.

Les essais qui nous ont conduit au tableau que nous présentons ci-dessous ont été effectués tout récemment (1937-1938). Même montage. Même critère.

La concentration, égale pour tous les solvants, a été de 140/150 *mg.* litre d'air.

Trichloréthylène	1
Perchloréthylène	1,4
Dichloréthylène	1,5
Dichloréthane	1,6
Benzène pur	2,5
Tétrachlorure de C.	2,6
Benzol 90	2,8
Chloroforme	4,7
Trichloréthane	5
Tétrachloréthane	6

Il reste bien entendu que ce tableau, établi pour une concentration élevée, avec l'issue fatale pour critère de toxicité, ne vaut que pour les risques d'intoxications aiguës.

Nous devons, cependant, faire connaître, que si, des essais actuellement en cours à l'aide de doses plus faibles, le critère étant la diminution générale de vitalité, ressort déjà une certaine interversion, les trois premiers solvants gardent leur situation de moindre toxicité relative.

D. Matruchot.

1. Matruchot : *Contribution à l'étude toxicologique expérimentale des solvants volatils.* (Le François, éditeur), Paris.

Les maladies et les intoxications professionnelles dans les différents pays

Nous avons recueilli, dans la documentation centralisée par le *Bureau international du Travail*, quelques statistiques qui renseignent sur la fréquence des maladies et des intoxications professionnelles dans différents pays.

Allemagne. — Sur 8.980 cas de maladies professionnelles déclarés en 1935, 1.161 ont été réparés. Ils se répartissent comme suit : intoxications par le plomb : 94 réparés sur 1.294 déclarés ; le phosphore : 0 sur 4 ; le mercure : 4 sur 62 ; l'arsenic : 6 sur 40 ; le benzène ses homologues, les nitro- et amino-dérivés : 28 sur 305 ; le sulfure de carbone : 4 sur 16 ; l'hydrogène sulfuré : 0 sur 82 ; l'oxyde de carbone : 36 sur 514 ; les lésions par rayons X, etc... : 6 sur 25 ; maladies chroniques et récidivantes de la peau dues aux opérations de galvanisation : 25 sur 396; aux bois exotiques, à la paraffine, au goudron, etc. : 17 sur 282; maladies des os, muscles, articulations, causées par le travail avec des outils à air comprimé : 77 sur 166 ; maladies respiratoires par scories Thomas : 12 sur 99 ; silicose : 627 sur 1.601 ; surdité par les bruits : 2 sur 34 ; cataracte : 10 sur 29 ; maladies tropicales : 10 sur 387 ; maladies infectieuses : 203 sur 1.740. Parmi les déclarations, figuraient en outre 1.904 cas ne répondant pas aux dispositions légales en vigueur.

Autriche. — En 1935, 117 cas de maladie ont été déclarés, parmi lesquels 56 étaient d'origine professionnelle reconnus par la loi, 50 n'étaient pas contenus dans la liste mais attribués par le plaignant à son occupation, et 11 sans rapport avec la profession. Sur les 56 cas reconnus, 20 seulement ont été admis à la réparation : le plomb, 11 réparés sur 40 déclarés ; le chrome, 0 sur 1 ; le mercure, 1 sur 3 ; le benzène, 0 sur 3 ; la suie, le goudron, 2 sur 2 ; l'énergie radiante, 3 sur 3 ; l'infection charbonneuse, 0 sur 1 ; la silicose, 3 sur 3.

Belgique. — Pour 1935, les 133 cas déclarés se répartissent comme suit : saturnisme, 84 ; charbon, 4 ; hydrargyrisme, 1 ; phosphorisme, 1 ; épithélioma de la peau, 3 ; hydrocarbures, 31 ; tuberculose, 1 ; silicose, 2 ; rayons X, 1 ; indéterminés, 5. Le nombre des cas admis à la réparation a été de 79 : saturnisme, 53 ; charbon, 3 ; hydrocarbures, 20 ; épithélioma de la peau, 2 ; rayons X, 1.

Danemark. — En un an, du 1er Octobre 1934 au 30 Septembre 1935, on a enregistré 13 cas de maladies professionnelles.

Etats-Unis (New-York). — Le nombre des maladies professionnelles réparées en 1935 a été de 695. Les cas les plus fréquents étaient dus aux dermites : 342 ; vésications ou abrasions : 111 ; saturnisme : 99 ; benzène et dérivés : 60 ; bursites et synovites : 23 ; mercure : 8, etc...

Pendant l'année 1936, 1.036 demandes d'indemnité pour maladies professionnelles ont été enregistrées ; 40 pour 100 seulement ont été acceptées. Parmi les 407 maladies indemnisées se trouvent : dermatites (huiles, alcalis, acides), 173 ; anilisme et dérivés, 65 ; saturnisme, 27 ; synovites, 26 ; abrasifs, 13 ; chrome, 12 ; benzol, 9 ; acides minéraux, 8 ; oxyde de carbone, 6 ; arsenic, 3 ; tétrachlorure de carbone, 3 ; sulfure de carbone, 2 ; pétrole, 1 ; divers, 55.

France. — Parmi les maladies professionnelles soumises à la réparation, le nombre des cas déclarés en 1935 a été de 838, se répartissant comme suit : saturnisme, 821 ; hydrargyrisme, 6 ; benzolisme, 9 ; phosphorisme, 1 ; rayons X, 1. En outre, il a été enregistré 70 cas de maladies soumises à la déclaration seulement : dermatose due aux huiles minérales, 16 cas ; eczéma et lésions de la peau dus au ciment, 15 cas ; troubles divers dus à l'aniline, 5 cas ; silicose, 3 cas ; etc...

Grande-Bretagne. — En 1935, il a été déclaré 438 cas de maladies professionnelles, dont 58 mortels : saturnisme 168 (17 mortels) ; arsenicisme, 1 ; hydrargyrisme, 1 ; sulfocarbonisme, 1 ; anilisme, 9 ; benzénisme, 0 ; ulcération par le chrome, 67 ; cancer épithéliomateux, 171 (38 mortels) ; infection charbonneuse, 20 (3 mortels). En outre, il faut ajouter 120 cas d'intoxication par les gaz et vapeurs, dont 13 mortels.

En 1935, le nombre des maladies professionnelles réparées pour la première fois a été de 11.233. Par ordre de fréquence, elles se répartissaient comme suit : genou battu, 4.236 ; dermites dues aux poussières ou liquides, 2.350 ; nystagmus des mineurs, 1.839 ; main battue, 1.352 ; coude battu, 596 ; inflammation des gaines synoviales et des gaines tendineuses du poignet, 506 ; intoxication par le plomb, 143 ; cancer épithéliomateux (goudron, poix), 78 ; ulcérations de la peau, 43 ; ulcérations dues au chrome, 31 ; infection charbonneuse, 17 ; silicose, 646 cas dont 194 mortels et 452 d'incapacité ; asbestose, 45 cas dont 2 mortels et 43 d'incapacité ; etc...

Hongrie. — Il a été déclaré à l'Institut d'assurances sociales, pendant l'année 1935 : Saturnisme, 74 cas ; hydrargyrisme, 2 cas ; infection charbonneuse, 6 cas. Dans l'agriculture, il y eut 113 cas de maladies professionnelles réparés : rage, 76 ; infection charbonneuse, 6 ; rouget du porc, 9 ; substances chimiques, 12 ; intoxications diverses causées par les animaux, 1.

Irlande. — Les cas de maladies professionnelles réparées en 1935 ont été de 16 : Saturnisme, 5 cas dont 1 mortel ; épithélioma, 1 ; maladies de la peau dues aux poussières et liquides, 10.

Italie. — Du 1er Juillet 1934 au 30 Juin 1936, c'est-à-dire pendant la période biennale qui a suivi la mise en application de la loi sur la réparation des maladies professionnelles, 688 cas ont été déclarés, dont 307 ont été réparés. Ces cas se sont ainsi répartis : Saturnisme, 531 cas, dont 237 réparés (235 d'incapacité temporaire et 2 d'incapacité permanente) ; hydrargyrisme, 13 cas, dont 5 réparés ; phosphorisme, 0 ; sulfocarbonisme, 67 cas, dont 21 réparés (19 incapacités temporaires, 2 incapacités permanentes) ; benzolisme, 13 cas, dont 4 réparés ; ankylostomiase, 64 cas, dont 40 réparés.

Pays-Bas. — On a enregistré, en 1935, 180 déclarations de maladies professionnelles

Parmi les maladies déclarées, citons : saturnisme, 13 cas ; anhydride sulfureux, 4 ; oxyde de carbone, 4 ; nitro et dinitrobenzène, 2; aniline, 1 ; charbon, 1 ; hydrogène arsénié, 1 ; benzol, 1 ; chrome, 1.

Il a été également signalé : cellulite du genou, 22 cas ; bursite du coude, 2 ; dermatoses, 59 ; nystagmus, 35 ; conjonctivites, 9 ; paralysies périphériques, 3 ; etc...

Pologne. — Pendant l'année 1935, 300 maladies professionnelles ont été déclarées ; les plus nombreuses ont été : le saturnisme, 183 cas ; maladies de la peau causées par le goudron, la paraffine, etc., 77 cas ; intoxications par le benzène et ses dérivés, 22 ; silicose, 9 ; etc...

Suède. — La statistique porte sur l'année 1933. Les maladies professionnelles déclarées ont été de 59, dont 26 ont donné lieu à réparation : silicose, 13 cas ; saturnisme, 5 ; chaleur rayonnante ou lumière, 4 ; arsénicisme, 1 ; hydrargyrisme, 1 ; rayons X, 1 ; charbon, 1.

Suisse. — Du 1er Octobre 1935 au 30 Septembre 1936, il a été enregistré : Saturnisme, 32 cas qui ont donné lieu à 1.629 jours d'incapacité et 2.205 jours de traitement ; hydrargyrisme, 3 cas qui ont donné lieu à 307 jours d'incapacité et 301 jours de traitement.

Tchécoslovaquie. — Du 1er Décembre 1935 au 30 Novembre 1936, le nombre des maladies professionnelles indemnisées a été de 136 dont 20 mortelles. Voici la liste : Silicose, 53 ; saturnisme, 50 ; surdité, 6 ; cataracte, 6 ; chrome, 5 ; eczémas, 4 ; benzolisme, 3 ; cyanamide, 2 ; cancer pulmonaire (radium), 2 ; hydrargyrisme, 1 ; oxycarbonisme, 1 ; rayons X, 1; infection charbonneuse, 1 ; nystagmus des mineurs, 1.

*
**

Il serait intéressant de comparer et de commenter ces statistiques. Contentons-nous, présentement, d'attirer l'attention sur la différence considérable qui existe dans les statistiques de nombreux pays (Allemagne, Italie, Autriche, Belgique, etc...), entre le nombre des maladies déclarées comme étant d'origine professionnelle et celles qui sont effectivement reconnues et admises à la réparation.

Voici, en exemple, le tableau indiquant, pour l'Allemagne (période de 1929 à 1935), le total des maladies déclarées et celles qui ont été indemnisées :

ANNÉES	MALADIES professionnelles déclarées	MALADIES professionnelles réparées
1929	22.258	1.924
1930	15.006	3.255
1931	9.661	2.290
1932	6.671	1.742
1933	7.133	1.258
1934	7.644	1.043
1935	8.601	1.125

Ce qui représente, pour l'année 1935, 1 maladie professionnelle réparée sur environ 8 déclarations.

En France, le pourcentage de cas réparés est beaucoup plus élevé. Les statistiques officielles font seulement mention des maladies professionnelles qui ont été déclarées ; mais nous croyons que la plupart des cas déclarés sont également réparés lorsqu'ils répondent aux tableaux qui figurent dans les textes législatifs.

Pourquoi cette différence entre les statistiques françaises et étrangères ? C'est peut-être, qu'en France, on est moins exigeant pour faire la preuve de la maladie professionnelle ; on se contente habituellement du certificat du médecin traitant. Aucune expertise n'est demandée.

Il serait sage, à notre avis, pour éviter toute cause d'erreur, de n'accorder la réparation qu'après enquête et examen approfondi de l'ouvrier par un expert ou une commission de médecins experts. A cette condition, nous ne verrions aucun inconvénient, nous trouverions même parfaitement légitime que l'on accordât la réparation à un plus grand nombre de maladies professionnelles que celles qui sont actuellement couvertes par la loi de réparation.

André Feil.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le Congrès de la « Far Eastern Association of Tropical Medicine » à Hanoï

Le Xe Congrès de la « Far Eastern Association of Tropical Medicine » a tenu ses assises à Hanoï, du 24 au 30 Novembre 1938.

On sait que cette Association fondée en 1909 a pour siège central Batavia. Elle a pour buts l'avancement de la Science Médicale en Extrême-Orient, le développement des relations amicales internationales entre hommes de science, l'instruction du public en ce qui concerne la prévention des maladies, et enfin la publication des résultats des recherches et travaux des membres de l'Association.

Le premier Congrès se tint à Manille en 1910, puis ce fut à Hongkong (1912), Saïgon (1913), Batavia (1921), Singapore (1923), Tokio (1925), Calcutta (1927), Bangkok (1930), Nankin (1934). Actuellement l'Association compte plus de 400 membres.

Un Comité exécutif avait été constitué sous la présidence du Dr Le Roy des Barres, vice-président local de l'Association, pour la préparation du Congrès qui avait demandé plusieurs mois. Elle fut menée à bien, grâce à l'activité du secrétaire-trésorier local, le Dr Labernadie, et des divers comités créés à cet effet, dont le Comité scientifique que nous avons eu l'honneur de présider et qui fut chargé de centraliser les communications, d'établir leur répartition en sections, d'établir le programme et d'organiser les séances de travail, de faire imprimer les résumés des communications.

M. le Gouverneur général Brévié avait voulu donner un grand éclat à cette manifestation et que la réception faite à nos hôtes fût digne de l'Indochine et digne d'eux. Tout fut donc mis en œuvre pour que son succès fût complet, et il le fut certainement. Des trains spéciaux, des paquebots avaient été prévus pour le transport des congressistes ainsi qu'avait été organisé leur logement à Hanoï. Et malgré les typhons successifs qui se sont abattus sur la Côte d'Annam et acharnés sur la route et la voie ferrée, le Congrès a pu se tenir dans les délais prévus.

Plus de 250 membres ont participé cette année au Congrès, délégués officiels ou membres libres, venant d'Australie, Birmanie, Etats-Unis, Formose, Hongkong, Indes Britanniques, Japon, Java, Etats fédérés Malais, Hawaï, Siam, Singapore, Sumatra, Philippines. Le Dr Le Roy des Barres fut élu président et le Dr Radama, secrétaire général.

L'Académie de Médecine de France était représentée par le professeur Lemierre (élu conseiller d'honneur du Congrès). La Société des Nations et les grands Instituts scientifiques, Lester Institute de Shanghaï, Institute for medical research de Kuala Lampur, Université de Batavia et Sourabaia, Bangkok, Keijo (Corée), Pékin (Université et Union Medical College), Tokio, Singapore, Thaïoku (Formose) avaient envoyé des délégués.

M. le Gouverneur général Brévié avait tenu également à manifester tout l'intérêt qu'il portait aux travaux du Congrès en venant présider lui-même la séance inaugurale.

*
* *

Les séances de travail se sont tenues dans les locaux et amphithéâtres de l'Ecole de Médecine. Plus de 160 communications ou rapports ont été présentés, et il avait donc fallu former 12 sections présidées par les personnalités médicales des différents pays :

Médecine : Prof. Otajima (Tokyo), Prof. Lemierre, Prof. Hawes (Singapore), Dr Meyers (Sumatra). Chirurgie : Dr Heng-Lieu (Chine), Dr Birt (Shanghaï). Parasitologie : Prof. Bonne (Batavia). Hygiène : Dr Fitzgerald (Singapore), Dr Phra Vaidaya Vidri-Kar (Bangkok), Dr Larsen (Hawaï), Dr Yen (Chine). Nutrition : Prof. Radsma (Batavia), Dr H. C. Hou (Shanghaï). Pharmacologie : Dr Read (Shanghaï), Prof. Nakamura (Keijo), Prof. Somei To (Formose). Cancer : Prof. Bonne. Paludisme : Dr Field (Kuala Lampur). Bactériologie : Dr Findlay (Birmanie), Dr Greaves (Hongkong). Tuberculose : Prof. Phra Abhantrabadh Bisal, doyen de la Faculté de Bangkok. Choléra : Dr Park (S.D.N., Singapore). Anthropologie : Dr Eickstedt.

*
* *

Médecine générale. — Le nombre et surtout la diversité des communications rendent l'analyse difficile. Aucun problème général n'a spécialement attiré l'attention des auteurs. Le Prof. Phra Abhantrabadh Bisal (Bangkok) montre que les maladies du cœur au Siam sont les plus fréquentes des affections à l'âge de 12 ans, le type rhumatismal étant le plus commun. De nombreux cas d'insuffisance cardiaque relèvent de causes inconnues.

Le Dr A. Vernich étudie le traitement de la dysenterie amibienne par un produit composé de Bismuth et de Salvarsan.

MM. Meyer May et Thang (Hanoï) ont cherché à déterminer la valeur de la fonction rénale chez l'Annamite.

MM. Kirschner et Schyveschurder (Java) montrent que dans l'armée des Indes Néerlandaises, 22,7 pour 100 de la mortalité est due à la pneumonie lobaire, les autochtones sont 3 fois plus frappés que les Européens. Il s'agit presque toujours du type IV (50 pour 100), puis types I et II combinés. La sérothérapie n'a pas été appliquée en raison de la diversité des types de pneumocoques, mais les auteurs recommandent la vaccination prophylactique des recrues avec un vaccin mixte.

M. N. D. Hao (Hanoï) montre que la pneumococcie est fréquente chez les Tonkinois et vient comme cause morbide après le paludisme, la tuberculose, la fièvre typhoïde, l'amibiase. Il s'agit surtout de pneumonie lobaire avec évolution cyclique. Plus remarquable est la fréquence des formes septicémiques mises en évidence par hémocultures répétées. Le traitement par le sérum polyvalent a donné de bons résultats. Dans une argumentation suivant cette communication, le Prof. Lemierre émet des doutes sur l'efficacité de la sérothérapie.

M. J. Grenierboley montre quels sont les aspects cutanéo-muqueux de la syphilis récente chez l'Annamite du Tonkin, et que les plaques muqueuses se rencontrent, contrairement à ce qui a été dit.

M. C. W. Pang (Peiping) décrit un cas de kala-azar chez un malade présentant des nodules sous-cutanés contenant des Leishmania. M. H. L. Chung et K. C. Chen (Peiping) étudient l'élévation du métabolisme basal chez les malades atteints de kala-azar.

M. H. L. Chung (Peiping) montre que pour le diagnostic du kala-azar, la ponction du sternum pour la recherche des parasites est préférable à celle de la rate et surtout des ganglions.

MM. H. L. Chung et T. Tung montrent que les épreuves dites spécifiques employées pour le diagnostic de la maladie hydatique ne donnent que des réactions de groupe.

MM. H. L. Chung et F. C. Chang font une étude statistique et clinique de 337 cas de fièvre récurrente observés au Peiping Union Medical College. M. H. L. Chung a trouvé pour la première fois des Spirochètes dans l'urine de 27 sur 41 malades atteints de fièvre récurrente.

M. A. Schretzenmayr fait une étude sur l'importance de la ponction sternale dans le paludisme et les autres maladies des tropiques.

MM. Raynal et Tournier (Shanghaï) décrivent les caractères épidémiologiques du typhus exanthématique à Shanghaï et des virus locaux. L'épidémie de Mars-Juin 1938 était due au typhus épidémique, mais il y a toujours des cas de typhus murin.

MM. W. Kouwenaar et F. M. Meyers (Java) décrivent une nouvelle forme de filariose caractérisée par une tuméfaction des ganglions, avec des microfilaires et de l'éosinophilie sans aucune autre manifestation de filariose.

M. Grinsard a parlé des états délirants observés à l'asile d'aliénés de Voi (Tonkin). Le Prof. Nakamura a fait part de ses recherches physico-chimiques sur le globule rouge. Le Prof. R. B. Hawes (Singapore) montre quelles sont les différences raciales dans les maladies à Singapore. M. A. L. Denier (Saïgon) a parlé du traitement curatif de la dysenterie bacillaire par le vaccin dysentérique. M. H. H. Noosten a présenté deux notes sur le rouget chez les enfants à Bali, et les marques et maladies à Bali et à Java. Enfin, M. Chalerm Prommas a signalé deux cas d'infection rhinosporidiale au Siam.

Enfin, la lèpre a fait l'objet d'une communication de M. Oberdorffer sur les variations régionales de ses types cliniques au Siam.

*
* *

Chirurgie. — MM. P. T. Chen et J. Gray (Shanghaï) décrivent trois ordres de séquelles urologiques filariennes : filariose du cordon spermatique avec hydrocèle, l'éléphantiasis du scrotum et du pénis, la chylurie, dont un cas fut traité par néphrectomie, un autre par la fulguration intra-vésicale.

M. E. Birt (Shanghaï) a traité de nombreux cas d'éléphantiasis filariens, et donne une description de sa technique. Il n'a revu que très peu de ses opérés, mais les résultats étaient excellents.

MM. Meyer May et P. K. Hy (Hanoï), d'après une statistique de 35 perforations d'ulcères gastro-duodénaux, montrent l'importance de la chirurgie gastrique au Tonkin, et que c'est la gastro-entérostomie avec enfouissement et suture de la perforation qui donne les meilleurs résultats.

MM. Meyer May et N. V. Xanh rapportent 16 observations sur le traitement de grosses infections des extrémités avec des injections intra-artérielles de violet de gentiane (méthode de Leriche) suivies de bons résultats.

MM. Meyer May, H. D. Di et T. T. Tung montrent que l'hypertrophie de la prostate n'est pas si rare qu'on l'a dit chez les Annamites (5 cas opérés) et que cette rareté apparente est due à des raisons psychologiques.

MM. Meyer May et T. T. Tung ont observé un cas de kyste épithélial de la rate guéri par splénectomie.

M. J. Gray (Shanghaï) a fait quelques observations sur la fréquence et le traitement de l'hyper-

trophie sénile de la prostate chez les Chinois; elle se divise en 3 types: adénome, prostate fibreuse, carcinome. La rareté de cette affection est plus apparente que réelle.

M. Huard présente une note sur la sympathectomie lointaine sous-péritonéale.

MM. Huard, Perrin et Vu-Thanh, à propos de l'anesthésie intraveineuse au Numal et au Narco Numal, rapportent les résultats d'une expérience de cinq années à l'hôpital de Lanessan à Hanoï.

M. P. Daléas (Hanoï) montre que l'infection puerpérale adopte des formes entièrement différentes de celles qui sont connues en Europe. L'infection primitive d'origine externe n'a jamais cette allure brutale et rapidement mortelle. L'infection secondaire de l'utérus est fréquente et elle a l'intestin pour point de départ. Le traitement chirurgical doit être réservé, en principe, aux parties présentant des tendances suppuratives.

MM. P. Huard et Meyer May étudient quelques aspects des abcès du foie en Extrême-Orient, sur 100 nouveaux cas, qui complètent l'étude très importante qu'ils en ont faite en 1936.

MM. Meyer May, Cousin et Mme Héritier ont étudié 17 cas de pancréatites atténuées au Tonkin, au point de vue symptomatique (hyperglycémie, diminution des ferments pancréatiques). 9 cas furent traités chirurgicalement, les autres furent traités par l'insuline. Il semble qu'il existe des syndromes d'insuffisance pancréatique aiguë, subaiguë, analogues aux insuffisances surrénales et justiciables comme ces dernières du traitement opothérapique.

Cancer. — Dans un rapport introductif sur le cancer en Extrême-Orient, le Prof. C. Bonne (Batavia) montre que la mortalité est la même qu'en Europe. Le cancer primitif du foie est le plus fréquent dans les grandes villes tropicales d'Extrême-Orient; à Tokio, la fréquence est déjà moins grande. A Sumatra et Java, le grand nombre des cancers du foie n'est pas dû à l'helminthiase (*Clonorchis, Schistosoma*) mais peut s'expliquer peut-être par la très grande fréquence des cirrhoses. On a incriminé la nourriture épicée, les infections intestinales; les travaux récents des Japonais ont montré que certaines substances chimiques prises par la bouche sont cancérigènes et que l'influence de l'alimentation sur le développement des cancers expérimentaux était considérable.

Pour le cancer de l'estomac, c'est l'inverse. C'est le plus fréquent en Occident; il en est de même à Tokio, tandis que chez les Philippins et les Chinois de Singapore et de Batavia, cette forme est moins fréquente. Mais chez les Japonais de Batavia, elle est pratiquement inexistante et vient en deuxième ligne. Il en est de même pour l'ulcère gastrique. Un seul cas d'ulcère mortel, avec transformation cancéreuse, sur 4.500 autopsies, a été observé, à Batavia, chez un Javanais qui revenait d'ailleurs de Nouvelle-Calédonie. La cause de ces différences pourrait se trouver dans l'alimentation et les corps gras jouer un rôle important. L'étude histologique de l'estomac normal chez les différentes races ne donne aucune indication. Au point de vue pathologique, c'est seulement dans la gastrite chronique atrophiante et la métaplasie intestinale que l'on peut trouver les indications d'un comportement racial différent. Les modifications de la sécrétion gastrique ont été étudiées à Batavia, mais sans résultats, l'activité digestive et l'acidité totale étant, au contraire, plus élevées chez les Javanais. Enfin, l'auteur attire l'attention sur la fréquence dans les régions tropicales des tumeurs des glandes lymphatiques du cou, des cancers cutanés des jambes et des pieds chez les Malais.

MM. B. Joyeux et T. C. Cong (Hanoï) étudient au point de vue statistique la fréquence et les modalités du cancer en Indochine. Pour le Dr Le Roy des Barres (Hanoï), les cancers cutanés et orificiels représentent 40 pour 100 des cas, surtout le cancer de la verge. L'auteur étudie les épithéliomas qui sont spino-cellulaires dans 75,94 pour 100 des cas, les sarcomes, les mélanomes malins, les nævo-épithéliomes qui sont les moins nombreux.

M. G. Cartoux étudie les causes de l'apparition des épithéliomas cutanés chez les Tonkinois.

Choléra. — L'importance de ce problème est capitale en Extrême-Orient. Une grave épidémie de choléra a sévi en Chine et au Tonkin en 1937 et 1938; la question a donc été à l'ordre du jour des travaux du Congrès. Les docteurs R. C. Robertson et Pollitzer ont étudié le choléra en Chine centrale. Dans une note sur le choléra à Shanghaï, le docteur H. Yu montre qu'il n'y a pas de régime périodique pour les épidémies; 4 épidémies violentes ont été enregistrées au cours des vingt-cinq dernières années. En ce qui concerne leur origine, les opinions sont divisées. Les recherches des porteurs de bacilles ont donné des résultats totalement négatifs. Cependant, la théorie de l'importation de virus n'est pas vérifiée, car les épidémies n'apparaissent pas soudainement. L'auteur est d'avis que le choléra est d'origine locale et que les vibrions de l'eau de rivière sont une source d'infection. Des vaccinations en masse ont été faites. Cet auteur a étudié aussi l'influence du mucus gastrique sur les vibrions de l'eau.

M. Hiroo Nihei, dans un travail sur le choléra au Japon, donne un plan d'identification des vibrions cholériques dans les selles préparé par le département de l'Hygiène.

M. Genevray fait une étude d'ensemble sur le choléra en Indochine. MM. Genevray et Bruneau, au Tonkin, ont étudié la durée de conservation du vibrion cholérique dans divers produits utilisés dans l'alimentation annamite ainsi que les caractères des vibrions isolés au cours de l'épidémie de 1937-1938: 500 souches ont été isolées de différents points du delta. Elles ont toutes présenté les caractères classiques et, du début à la fin de l'épidémie, il n'a pas été noté de variations de caractères parmi les souches isolées.

MM. de Raymond, Génin, Tironvanziam ont rapporté des faits concernant l'épidémie de 1937-1938. Le virus fut introduit sur la côte, provenant des ports de la Chine du Sud et l'extension, de la zone maritime à la haute région, s'est faite de proche en proche et a demandé près de trois mois. L'épidémie a duré du 20 Août 1937 au 13 Août 1938. Le nombre des cas s'est élevé à 15.372 dont 11.488 décès, répartis en 2 villes et 2.012 villages sur 12.000. Le choléra n'a pas revêtu la forme extensive habituelle. Ce fut une épidémie de contacts, sévère dans ses manifestations. 9.650.000 vaccinations ont été pratiquées.

Dans la concession française de Shanghaï, le choléra a été étudié par MM. Malval et Palud. MM. Raynal et Licou ont donné les résultats de la vaccination anticholérique collective qui ont été excellents, et le Dr Fournier, les procédés d'isolement et les différents caractères des vibrions cholériques.

Tuberculose. — La tuberculose a été également l'objet de communications des docteurs: Toshio Oda, sur la géographie pathologique de la tuberculose à Formose; Otto, à Canton; R. Chaussinand, sur la vaccination par le BCG en Indochine, et Vaucel sur les réactions tuberculiniques précoces dans le pronostic de la tuberculose des bovidés au Tonkin.

Paludisme. — La lutte entre les partisans de la quinine d'une part, et des produits synthétiques d'autre part, est encore ouverte; d'autres reconnaissent les mérites respectifs de l'une et de l'autre méthode. En ce qui concerne la prophylaxie, les résultats que l'on obtient en définitive sont équivalents. Dans un travail sur la chimioprophylaxie du paludisme dans la presqu'île de Malacca, le Dr Field (Kuala-Lampur) étudie les rechutes de paludisme observées dans certaines collectivités (Tamils) après la cessation de la prophylaxie par l'atébrine ou la quinine. La courbe de recrudescence remonte à un niveau beaucoup plus élevé que chez les groupes témoins non traités, même lorsque la prophylaxie a été continue pendant un an. Ce fait est dû surtout, non aux réinfestations pendant la période post-prophylactique, mais à la réapparition d'infections anciennes demeurées silencieuses pendant la période de prophylaxie. Et l'auteur démontre qu'une chimio-prophylaxie clinique efficace retarde l'établissement de la prémunition contre le paludisme.

Dans une note sur la prévention du paludisme en Indochine par les médicaments synthétiques, M. E. Farinaud rappelle que le paludisme existe à l'état hyperendémique dans les régions d'altitude et à l'état sporadique sur la côte. De trois ans d'expériences méthodiques, il tire les conclusions suivantes: Quel que soit le produit employé, il est impossible de donner une formule *standard* de traitement. Avec 3 tablettes de quinacrine par semaine on supprime rapidement la mortalité et les formes sévères. Pour une prophylaxie continue, la quinacrine seule donne des résultats équivalents à ceux obtenus par l'association quinacrine-préquine ou par la prémaline. Bien que l'auteur n'ait jamais constaté de cas d'intoxication, il estime que l'on ne doit pas laisser ces produits à la libre disposition du personnel auxiliaire. Les meilleurs résultats sont obtenus lorsqu'un certain degré de prémunition vient renforcer l'action curative, ou lorsque, dans une zone d'hyperendémicité, la densité anophélienne a été réduite par des moyens appropriés. Quand le paludisme existe à l'état sporadique, la chimioprophylaxie demeure le meilleur moyen de réduire les poussées épidémiques qui peuvent se produire. De toute façon, les deux méthodes de lutte antimalarique combinées ont produit les meilleurs résultats en Indochine au cours de ces dernières années. M. Sasportas (Paris) a pris la défense de la quinine.

Citons aussi un travail de M. R C. Robertson sur la malaria dans le Hunan. Le Dr Hodgkin (Kuala-Lampur), dans un travail sur les anophèles des eaux salées, montre qu'en supprimant la pénétration de l'eau de mer dans certains lacs, on a pu faire disparaître complètement *A. sundaicus*. D'autre part, un certain degré de salinité n'empêche pas au moins six espèces d'anophèles de se multiplier abondamment.

Le Dr S. N. K. Hu (Shanghaï), étudiant le zoophilisme d'*Anopheles hyrcanus* à Shanghaï, conclut que la faiblesse de l'endémicité autour de Shanghaï est due à la déviation des anophèles par les abris du bétail.

M. C. Toumanoff, interprétant les indices d'infection des anophèles dans la nature, montre que les pourcentages obtenus par dissection n'ont de valeur réelle que si l'on prend en considération les habitudes alimentaires des anophèles établies par la réaction des précipitines.

Nutrition. — Cette question est absolument vitale en Extrême-Orient où la sous-alimentation est la règle. Dans certains pays, des Instituts de recherches ont été créés. Presque partout, de très importants travaux ont été faits dans ce sens, et les résultats sont certains.

Citons les rapports introductifs de M. Rosedale (Singapore), de M. Van Veen (Batavia), qui discute la question de la composition chimique des aliments par rapport aux problèmes de la nutrition et leurs principaux éléments: graisse, calcium, fer, vitamines A, B_1 et B_2.

D'après M. Yong Hua Chutima (Bangkok), le riz et les condiments constituent, au Siam, la base de l'alimentation. L'alimentation est nettement insuffisante. Les enfants ont toujours un poids non proportionné à leur taille qui n'est pas inférieure aux moyennes observées en Occident. Chez la femme, ces disproportions sont encore exagérées.

M. R. B. Hawes (Singapore) émet l'idée qu'une étude des différentes races de l'Est, sous l'angle de leurs maladies et de leur alimentation, pourrait amener à une compréhension plus grande de l'étiologie de beaucoup d'affections. Il fait une comparaison entre les maladies dans le nord de la Suède et sous les Tropiques.

Pour M. F. M. Meyers, la carence en aneurine (vitamine B) paraît se présenter sous deux formes cliniques: polynévrite simple d'une part et syndrome complet de béribéri avec polynévrite, œdème et insuffisance circulatoire d'autre part. Mais ces troubles de la circulation ne sont pas seuls responsables de l'apparition des œdèmes. Il y a des cas où ils sont fugitifs et de nature hydrostatique.

M. T. G. Ni a présenté une note sur les caractères physiques des enfants réfugiés à Shanghaï. Pour M. H. C. Hou, la population des réfugiés à Shanghaï a souffert des maladies dites de carence au bout de trois mois après le commencement des hostilités, surtout de béribéri et d'avitaminose A.

Graduellement, l'équilibre s'est rétabli grâce à l'institution d'un certain nombre de régimes ou menus très économiques comprenant tous les éléments nutritifs indispensables.

En ce qui concerne le traitement des béribériques (béribéri avec névrites et paralysie des muscles des extrémités), il est toujours long (deux à six mois). Quand les paralysies sont graves, on ne peut s'attendre à une guérison totale, mais seulement à une amélioration après traitement par la vitamine B_1. Dans la forme cardiaque, avec anasarque, la réponse au traitement est rapide. Dans certains cas, il est nécessaire d'ajouter au traitement une cure de vitamines A et C qui font également défaut chez les individus sous-alimentés. L'auteur indique les techniques de dosage qui permettent de déterminer les doses à administrer pour maintenir la vitamine B_1 à son taux normal. Il recommande le traitement par injection, et surtout par injection intraveineuse dans des cas de béribéri aigu.

M. S. Otagima montre que, jusqu'en 1883, les cas de béribéri représentaient les trois quarts du nombre total des malades, la marine japonaise était décimée. Grâce à un nouveau système de ration alimentaire, le nombre des cas est toujours inférieur à 1 pour 100 de l'effectif, même en temps de guerre.

M. J. Guillerm (Saïgon) montre l'influence du facteur climatique sur le métabolisme en Cochinchine et ses conséquences au point de vue diététique pour l'Européen.

Dans une mise au point magistrale de la question du béribéri, le Prof. Toullec (Hanoï) montre que si le béribéri est classé parmi les maladies de carence, cela n'éclaire nullement son mécanisme pathogénique. Il existe un facteur positif que l'on doit rechercher dans l'ordre biochimique. Les troubles de la pression osmotique et de la rétention aqueuse intracellulaire occupent une place primordiale. Mais c'est un phénomène secondaire à l'acidose qui est consécutive aux troubles du métabolisme des glucides (accumulation d'excès d'acides lactique et pyruvique, de méthylglyoxal avec hypoglycogénie musculaire).

D'après Toullec, le béribéri doit être considéré comme un syndrome d'insuffisance glycogénique. C'est le pivot autour duquel se groupent tous les symptômes, gastriques ou cardio-vasculaires, musculaires, œdémateux, endocriniens, polynévritiques, pour former un ensemble clinique cohérent. Les troubles pathologiques liés au métabolisme des glucides réalisent donc au moins deux maladies, le diabète par troubles de la glycorégulation, le béribéri par troubles de la glycogéno-régulation.

Hygiène. — En ce qui concerne la section d'Hygiène, différents auteurs nous ont apporté des renseignements intéressants sur l'état sanitaire de leurs contrées, M. Larsen à Hawaï, M. Somei To à Formose, M. Charrier aux Charbonnages du Tonkin, M. Y N. Yang et collaborateurs sur la peste au Fu-Kien.

M. J.-P. Mauclaire traite de l'évolution de l'hygiène générale au Kouang-Si et des conditions d'application du programme de la Commission française envoyée par la Société des Nations.

M. W. Radsma (Batavia) montre quelles sont les réactions physiologiques des habitants des tropiques à l'augmentation du pouvoir rafraîchissant de l'atmosphère.

M. W. H. Hoffmann (Cuba) montre que l'étude épidémiologique de la fièvre jaune est entrée dans une nouvelle voie, depuis qu'elle n'est plus basée seulement sur les caractères des épidémies urbaines. Le danger pour l'Extrême-Orient est devenu plus grand grâce à des facteurs dont la nature nous est encore inconnue.

M. Masanao Nagara fait une communication sur l'immunisation antidiphtérique et antitétanique des nouveau-nés et des enfants par la vaccination des femmes enceintes au moyen d'injections d'anatoxine; M. Y. N. Yang et ses collaborateurs présentent le premier rapport annuel de prévention de la peste au Fu-kien (Chine).

M. H. Jacotot (Nhatrang) montre l'importance et la gravité de la rage en Indochine et indique la technique de la vaccination préventive chez le chien, les résultats obtenus et les règlements prophylactiques nouveaux en Indochine.

La question des eaux a pris en Indochine un développement considérable. M. Guillerm (Saïgon) a présenté un rapport sur l'eau potable en Indochine.

MM. J. Genevray et M. Auffret font l'historique de la question de l'alimentation en eau potable au Tonkin, depuis la période des initiatives personnelles jusqu'à l'organisation d'un service officiel des eaux. Ils décrivent les diverses captations, les caractères des stations en service ou en construction et les perspectives d'extension dans l'avenir.

M. Mom (Java) a étudié les bacilles typhiques dans les eaux d'égout aux Indes Néerlandaises.

MM. Fayet et Joyeux (Hanoï) montrent les difficultés rencontrées, l'effort considérable qui a été effectué et l'œuvre réalisée à Hanoï pour la constitution des réseaux d'égouts.

MM. Virgitti et Joyeux (Hanoï) montrent quel a été le développement des œuvres sociales dans la ville de Hanoï au cours de ces dernières années: habitations à bon marché, assainissement, jardins d'enfants, refuges pour Européens en détresse, lutte antivénérienne, campagne de vaccinations.

Parasitologie. — C'est la question des distomatoses et des bilharzioses qui a surtout attiré l'attention des auteurs chinois et indochinois.

M. Kuang-Wu (Shanghaï) traite de la distomatose intestinale à *Fasciolepsis buskii* et de l'épidémiologie de la distomatose pulmonaire à *Paragonimus* dont la gravité est extrême ;

MM. H. Galliard, Ph. H. Quat et D. V. Ngu (Hanoï) étudient la distomatose pancréatique à *Clonorchis sinensis* ainsi que le cycle évolutif de ce parasite dont M. F. S. Hsu (Shanghaï) a recherché le mode de nutrition.

Les recherches de MM. K. Wu (Shanghaï), Y. T. Yao (Kwang-Si) sur la bilharziose japonaise mettent en relief l'importance de cette affection au point de vue de la prophylaxie et de l'hygiène publique.

M. Hodgkin étudie la transmission de la filariose dans les Etats fédérés Malais, et M. Y. T. Yao (Kwang-Si) montre l'importance des phlébotomes. M. Heydon (Sydney) fait une étude complète sur la parasitologie des indigène de la Nouvelle Guinée.

Bactériologie. — Les sujets traités ont été également nombreux et divers et concernaient les cultures de différents germes. M. H. Hayate a fait l'étude morphologique des corps de Halberstatder Prowazek et spécialement leur comportement dans les cultures de tissus.

MM. S. H. Yia, P. Y. Liu et K. H. Pang ont isolé des rickettsia du typhus d'animaux infectés sur le milieu tissu agar de Zinsser avec du sérum humain, et M. Liu et ses collaborateurs ont étudié la réaction de Weil Félix après vaccination contre le typhus.

M. Jacotot (Nhatrang) montre quelle est la nature de certaines émulsions de tissus employés comme vaccin contre les maladies à virus filtrable, et M. F. E. Tang (Kunming) étudie la pathogénicité du virus de l'influenza épidémique chez les animaux inférieurs.

MM. T. L. Chin et K. H. Pang (Peiping) ont cultivé le gonocoque sur mélange sérum-tyrode et ont obtenu des cultures luxuriantes avec une longévité de deux mois sans subcultures.

M. S. Tao (Peiping) a étudié les phases de la culture du bacille dysentérique.

MM. Guillerm et Lataste (Saïgon) exposent leurs travaux sur l'analyse bactériologique pour la surveillance des eaux en Cochinchine. M. Luang Siribaed étudie les germes trouvés dans les eaux à Bangkok.

M. T. T. Tung (Peiping) montre quel est l'état actuel de nos connaissances sur l'action photodynamique sur les bactéries ainsi que le résultat de ses recherches personnelles.

MM. Delbove et Brisou (Saïgon) ont fait l'étude de la séro-réaction de la fièvre typhoïde avec les antigènes O, H et VI (Félix, Kauffmann). Dans 12 cas de fièvre typhoïde avec séro-réaction de Widal négative, ils ont mis en évidence les agglutinines O ou H, parfois les deux, dans 10 cas.

MM. P. Delbove, J. Pochon, N. V. Huong (Saïgon) ont étudié les pneumocoques de Cochinchine par la méthode de Neufeld, avec 32 sérums d'origine américaine. Les germes de l'ancien groupe X se rencontrent autant dans les affections bénignes que mortelles. La gravité des pneumococcies chez l'Annamite est due surtout à la nature du « terrain ».

M. Dodero (Hanoï) étudie la valeur expérimentale de quelques vaccins antirabiques, M. Greaves (Hongkong), la teneur en bactéries de la lymphe vaccinale, M. Jacotot la vaccination contre la peste bovine en Indochine, M. L. Siribaed indique les résultats donnés par les tests de diagnostic de la syphilis au Siam.

Pharmacologie. — Dans la section de pharmacologie et chimie médicale, la question de l'opium, les études pharmacologiques et chimiques sur son abus, sur l'excrétion de la morphine chez les intoxiqués, la mortalité et les causes de décès des opiomanes à Formose ont été étudiées par M. Kessler, Oettel (Shanghaï), Somei-To (Formose).

M. B. R. Read (Shanghaï) a étudié, pour 71 espèces de poissons qui étaient utilisés dans la médecine traditionnelle, leur valeur thérapeutique (richesse très grande en vitamines), leur valeur nutritive qui est considérable, et leur toxicité.

MM. Daléas et Guichard (Hanoï) ont recherché dans quelle mesure les médicaments antimalariques passaient à travers le placenta: la quinine et la rhodaquine se retrouvent au bout d'une heure dans le cordon et le liquide amniotique; la quinacrine passe très lentement et irrégulièrement.

M. F. Guichard donne une méthode de détection de la rhodoquine dans les liquides biologiques qui consiste à mettre en évidence le noyau quinotéique par la réaction fluoroscopique de Denigès.

M. E. Cousin (Hanoï) présente deux notes sur l'essai de soluté injectable de chlorhydrate de quinine et de carbonate d'éthyle, et quelques réactions communes et différentielles des médicaments de la série de la sulfamide. M. Reydet (Hanoï) présente une note sur la Krabas du Cambodge; M. Tirouvanziam (Tonkin) sur le Sdau.

M. Gichard fait également l'historique de la matière médicale en Indochine, met en relief les richesses du droguier local, l'intérêt et la nécessité de son étude systématique qui pourra être faite grâce à la création récente d'un laboratoire à l'Ecole de Médecine de Hanoï.

Anthropologie. — Enfin, les communications présentées à la section d'anthropologie ont montré le travail considérable qui a été accompli en Indochine au cours de ces dernières années et dont une part importante est due à l'activité de l'Institut d'Anthropologie de l'Ecole de Médecine de Hanoï. En particulier, un travail très complet de MM. Huard et Bigot sur les caractères anthropobiologiques des Indochinois constitue une synthèse de toutes les connaissances récemment acquises par cet Institut, présente, en dehors de son caractère scientifique, un très grand intérêt pratique et sera un guide indispensable pour ceux qui s'intéressent aux questions de médecine et d'hygiène.

H. Galliard.

Les asticots dans l'histoire

On sait l'action pathogène produite par les larves de mouche, vulgo les « asticots », introduites dans un organisme animal ou dans l'organisme humain. Les myases cutanées provoquées par le développement dans la peau, ou dans les tissus conjonctifs sous-cutanés, ne sont pas rares chez les animaux, ni exceptionnelles chez l'homme; la myase rampante où la larve se déplace d'une façon continue sous la peau est commune aux îles Shetland et en Norvège. La myase furonculeuse s'observe en Europe, en Afrique, en Amérique. D'autres fois les larves se développent dans les plaies ou dans les cavités naturelles de l'homme ou des animaux (fosses nasales, conduits auditifs, yeux, intestins).

Dans son excellent livre sur *la vie des Mouches*

et des Moustiques, M. Séguy[1] du Muséum nous cite de nombreux exemples de ces myases dans la période actuelle ; il nous relate en plus des cas curieux empruntés à l'Histoire.

L'action des larves sur le corps de l'homme est en effet connue depuis la plus haute antiquité. On en trouve des traces jusque dans la Bible : « Satan frappa Job d'une effroyable plaie, depuis la plante des pieds jusqu'au sommet de la tête. Assis sur un fumier, Job ôte avec un morceau de pot de terre la pourriture qui sort de ses ulcères. Il se plaint : « Les vers qui me dévorent ne dorment pas, leur multitude me consume. »

Les Grecs, et parmi eux Homère, avaient constaté que les vers pouvaient envahir les plaies. Dans *l'Iliade* (l. XIX), Achille exprime la crainte que des vers soient engendrés par des mouches à l'intérieur des plaies de son ami Patrocle. Les vers des plaies étaient connus d'Aristote et, suivant l'interprétation de Gaza, de Scaliger et de Constantin, étaient appelés « Eulaï » Ces Eulaï se trouvaient dans les chairs pourries, et entre autres dans les plaies et les ulcères.

Aristote et Pline énumèrent les parasites de l'espèce humaine et ces animaux qui « rongent notre corps, et dont la génération dans le sang de l'homme constitue la phtiriasis ». Cette affection, pour les anciens, désignait tous les parasites externes. Suivant Plutarque, Acaste, fils de Pelias, mourut de cette maladie. Alcman, poète lyrique et érotique, né vers 670 avant J.-C., gourmand et libertin, nous est cité par Aristote comme mort de la maladie pédiculaire. Elien, le sophiste, nous fait un tableau hideux de la mort du philosophe Phérècyde, né 540 ans avant J.-C. et qui fut maître de Pythagore : « Il lui survint, nous dit-il, une sueur brûlante et visqueuse qui produisit une multitude innombrable d'insectes. Tout son corps fut rongé par la vermine, son visage était si défiguré qu'il fut obligé de se séparer de ses amis. »

Le philosophe Spensippe, neveu, disciple et successeur de Platon, n'en était pas moins, suivant Diogène de Laerce, avare, violent et débauché. Environ 350 ans avant notre ère, il mourut à Athènes, dévoré par les vers qui sortaient de son corps.

La même cause fut assignée à la mort de Phérétine, mère d'Arcésilas, roi de Cyrène. Pour se venger des habitants de Barcé, elle fit crucifier autour de cette ville les plus importants d'entre eux. A peine revenue en Egypte, elle périt misérablement dévorée par les vers. Hérodote nous affirme à ce sujet que les dieux châtient ceux qui poussent trop loin leur ressentiment.

Strabon et Diodore rapportent que les Ethiopiens acridophages, qui ne se nourrissaient que de sauterelles, mouraient jeunes parce qu'ils engendraient dans leur corps des vers ou des poux ailés ; à travers les plaies qu'ils se faisaient eux-mêmes en raison des démangeaisons insupportables, les vers sortaient par milliers. D'après M. Séguy, cette observation de Diodore est vraisemblable, car les sauterelles sont souvent parasitées par des vers sarcophages ubiquistes qui peuvent se développer chez l'homme avec la plus grande facilité.

A la mort d'Alexandre le Grand, Cassandre, fils d'Antipater, fait périr la mère d'Alexandre, puis le jeune fils du roi, et s'empare du trône de Macédoine. Mais cette usurpation reçoit bientôt son châtiment. En 298 avant J.-C., Cassandre meurt, selon Pausanias, d'une hydropysie compliquée par les attaques des vers.

Antiochus Epiphane, bourreau des Macchabées et profanateur du temple de Jérusalem, est frappé par le dieu des juifs d'une « plaie qui donnait des vers comme une source ». Ses chairs tombaient par lambeaux avec une si épouvantable puanteur que l'armée n'en pouvait souffrir l'odeur.

Trente ans plus tard, le dictateur Lucius Cornélius Sylla mourait les chairs corrompues et dévorées par une intarissable vermine. De cette mort, Plutarque rapproche celle de cet esclave Syrien, Eunus, chef de la première guerre servile en Sicile. Diodore nous affirmera qu'il fut jeté en prison où il mourut dévoré par les vers.

L'historien Josèphe rapporte que certaines parties du corps d'Hérode Agrippa, roi des Juifs sous Caligula, étaient si corrompues qu'on en voyait sortir les vers. Il mourut des suites de cette affreuse maladie, comme Galère, empereur d'Orient, persécuteur des chrétiens, qui portait un ulcère répandant une odeur qui infectait le palais et la ville. Ses entrailles étaient à nu, et des vers dévoraient le malade tout vivant. Plus d'une fois la douleur poussa Galère à vouloir attenter à ses jours et il fit mettre à mort les médecins impuissants à le soulager.

Eusèbe et Lactance décrivent la mort identique de Maximin-Daïa dont les yeux et la langue pourris étaient rongés par des larves de mouches. Suivant saint Jean-Chrysostome, l'oncle de Julien l'Apostat mourut lui aussi rongé par les vers.

Dans la seconde expédition d'Algérie, le général Guyon, chirurgien en chef de l'armée d'Afrique, vit des quantités innombrables de ces vers envahir les plaies, les appareils ou les vêtements des blessés. Larrey avait observé les mêmes particularités sur les blessés de Syrie.

Plus rarement, en l'absence de toute plaie, les mouches dont il est question peuvent infester de larves plus ou moins nombreuses un homme plongé pendant un certain temps dans un profond sommeil.

C'est le cas de Roullin, qui concerne un mendiant de Lincolnshire qui avait placé entre sa peau et ses habits la viande et le pain qui lui restaient de son dernier repas et s'était endormi au bord d'une route. La viande, ayant attiré les mouches, fut bientôt couverte de larves qui passèrent à la chair vive. Lorsque cet homme fut emmené à l'hôpital, il était tellement dévoré par les asticots qu'il mourut quelques heures après son admission.

C'est encore le cas de Cloquet, rapporté par Raspail, et observé en 1827 à l'hôpital Saint-Louis. Un chiffonnier s'éveille au bout de trente-six heures dans un fossé de Montmartre où il s'était endormi complètement ivre. On le trouve alors rongé par d'innombrables larves qui se sont insinuées sous les chairs, ce qui lui donne l'aspect d'un cadavre en putréfaction. Conduit à l'hôpital, le malheureux est délivré des vers qui le dévorent, d'abord par l'extraction directe, puis par des frictions mercurielles ; mais le cuir chevelu, soulevé par plusieurs abcès, rend la guérison impossible et le malade succombe, sans avoir repris connaissance.

*
* *

De nos jours on a appris la manière d'utiliser en chirurgie les larves des mouches bleues et vertes ; mais l'utilisation de la mouche comme remède est très ancienne. On lit dans Pline : « Pour l'alopécie, on emploie les têtes fraîches de mouches : on frotte d'abord la partie dépouillée de cheveux avec une feuille de figuier ; d'autres se servent du sang de mouches, d'autres appliquent de la cendre de mouches pendant dix jours avec de la cendre de papyrus ou de noix... d'autres pétrissent de la cendre de mouches avec du chou et du lait. » On sait qu'on a préparé de l'extrait d'asticots pour le traitement moderne des plaies; quelle joie pour les chauves si un extrait de têtes de mouches arrivait à faire repousser une abondante toison sur leurs têtes dénudées.

P. B.

1. E. Séguy : *La vie des Mouches et des Moustiques* (Librairie Delagrave, 15, rue Soufflot, Paris-5e), Paris, 1938.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

Appareils Nouveaux

1° Brancard pliant pour gazés.

Ce brancard se compose d'une armature en tube d'acier, sur laquelle est tendu un réseau élastique, en fil métallique à haute résistance.

L'armature est formée de trois éléments rectangulaires, qui sont reliés les uns aux autres par des articulations, de façon à pouvoir se replier les uns sur les autres ; les dimensions du brancard, *ainsi replié*, ne dépassent pas 100 × 56 × 10 *cm*.

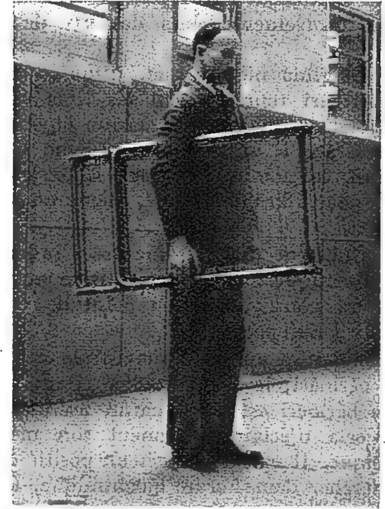


Fig. 1.

L'intérêt capital que présente ce dispositif est d'éliminer tous les matériaux (bois, tissus, etc.) facilement imprégnables par les gaz persistants (ypérite, lewisite, etc.) et par suite d'une désinfection longue et difficile.

Le cadre, ou élément, destiné à supporter non pas simplement la tête, mais la totalité du buste du gazé, peut être redressé, et maintenu par des supports latéraux, de façon à permettre aussi bien la position assise que couchée, ainsi que les positions intermédiaires.

Des poignées tubulaires, qui permettent de porter commodément le brancard, disparaissent ensuite par coulissement dans les longerons, de façon à réduire sa longueur, pendant les périodes de stationnement.

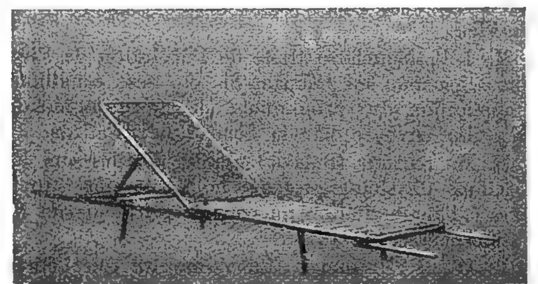


Fig. 2

La construction, entièrement faite en acier, rendu inaltérable par un revêtement électrolytique, permet la stérilisation du brancard par la flamme, ce qui est précieux en matière de désinfection des toxiques de guerre.

Les quatre pieds sont rabattables, et maintenus en position d'utilisation par des liens métalliques et des verrous latéraux maintiennent l'appareil, soit étendu, soit replié. Le poids total est d'environ 12 *kg.* ; il peut être d'ailleurs sensiblement abaissé en utilisant un alliage plus léger.

2° Auvent facial pliable pour inhalation d'un mélange de gaz et d'air ambiant (et notamment d'air enrichi en oxygène.)

Cet auvent a l'aspect général d'un polyèdre qui présente une section verticale transversale en forme de triangle ayant son sommet vers le haut et qui est ouvert sur une face verticale triangulaire et sur une partie de la base, la face verticale ouverte étant destinée à s'appliquer contre le visage du malade, le sommet du triangle prenant appui à peu près au sommet du nez.

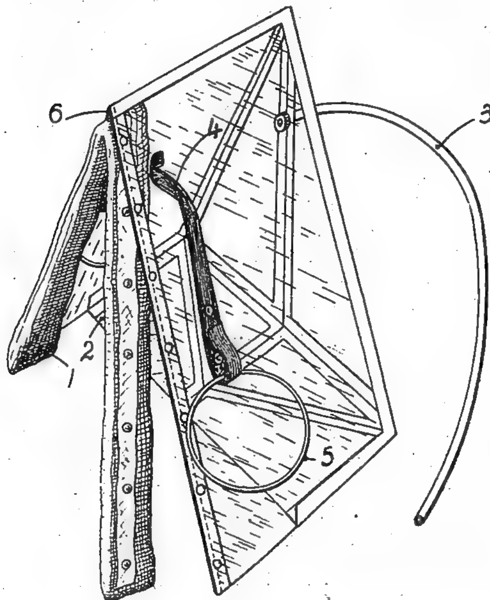


Fig. 1.

Les faces planes du polyèdre formant l'auvent facial sont constituées de préférence en une matière plastique transparente de faible épaisseur et peuvent être réunies les unes aux autres par des bandes de toile collante permettant ainsi à ces faces planes de s'articuler les unes sur les autres, et à l'auvent d'être replié pour le transport.

La figure 1 montre l'auvent déplié;

La figure 2 montre le même auvent replié.

Le long des arêtes de la face ouverte peut se fixer, par exemple par boutons-pressions, une

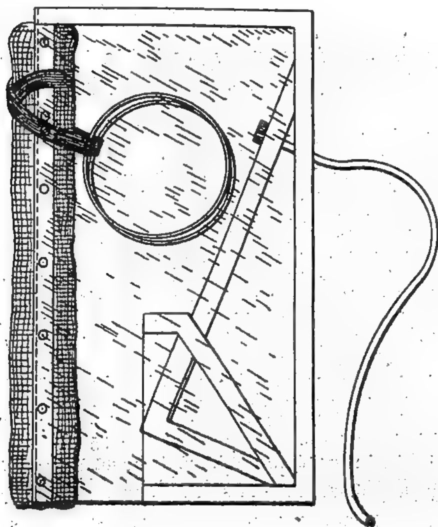


Fig. 2.

bande 1 de coton, de gaze, de caoutchouc mousse ou d'une matière analogue formant bourrelet et s'appliquant parfaitement contre les joues du malade; pour bien montrer le mode de fixation on a séparé une partie du bourrelet 1 de l'auvent sur la figure 1. Ce bourrelet est ainsi amovible; il peut être facilement changé ou stérilisé; de plus, il peut être humidifié pour que l'évaporation qui en résulte maintienne une température convenable.

La base 2 n'est fermée que partiellement de façon à ménager une ouverture libre qui rende toute asphyxie mécanique impossible et facilite l'expectoration et la toux. On a indiqué en 3 un tube pour l'arrivée du gaz thérapeutique utilisé (par exemple l'oxygène), ce gaz se mélangeant à l'air ambiant à l'intérieur de l'auvent.

L'auvent facial est maintenu sur le visage grâce à deux élastiques réglables 4 terminés par des anneaux 5 qui peuvent s'accrocher sur les oreilles du malade. Ces élastiques 4 sont attachés à l'auvent au voisinage du sommet 6 de la face triangulaire ouverte de telle sorte que, sans enlever les anneaux des oreilles, il est facile de relever l'auvent en le faisant pivoter autour de ce sommet 6.

La figure 2 montre comment l'auvent peut être plié, grâce à une division convenable de certaines des faces planes par des bandes de toile collante formant charnières d'articulation.

Ces deux dispositifs ont été réalisés et étudiés par les Drs Cot et Genaud de la Section sanitaire de la Direction de la Défense passive (Ministère de la Défense nationale et de la Guerre). Ils peuvent être mis en fabrication par n'importe quel industriel; il suffit de demander au préalable l'autorisation de la Direction de la Défense passive (93, boulevard du Montparnasse, Paris).

Correspondance

A propos de l'article de MM. Ambard, Barthelme et Mandel, paru dans *La Presse Médicale*, le 6 Août 1938, sur les « **Effets de la diète hydrique et des émissions sanguines sur l'évolution de la fièvre typhoïde.** »

MM. Ambard, Barthelme et Mandel ont publié, à la *Société Médicale du Bas-Rhin*, le 25 Janvier 1938, et dans *La Presse Médicale*, le 6 Août 1938, les faits suivants:

« MM. Ambard, Barthelme et Mandel rapportent deux cas de guérison de fièvres typhoïdes survenues, l'une à la suite d'un avortement du quatrième mois, l'autre à la suite d'une saignée de 350 *cm*³.

« Dans le premier cas, la température, qui oscillait entre 39° et 39°5, est retombée à la normale six heures après l'avortement. Dans le second cas, la température, qui oscillait entre 38°6 et 39°4, est revenue définitivement à la normale, trente heures après une saignée de 350 *cm*³.

« De toute évidence, il y a là des guérisons extrêmement accélérées et qui sont à rapprocher du fait que, dans certains cas, c'est à la suite d'une hémorragie intestinale que la température des typhiques commence à s'abaisser. » (*Sté Méd. Bas-Rhin*, 29 Janvier 1938.)

. . . .

« Peut-on attaquer utilement la fièvre typhoïde par la diète hydrique absolue en pleine pyrexie, se demandent MM. Ambard, Barthelme et Mandel, après avoir constaté son efficience sur les formes prolongées subfébriles? »...

La deuxième partie du travail de ces auteurs est consacrée à l'étude des modifications de la courbe thermique obtenues par l'émission sanguine:

« Nous sommes donc encore très loin de connaître tous les phénomènes que produit la saignée dans la fièvre typhoïde, et tout ce que nous en savons de façon certaine est son influence favorable sur l'évolution de la maladie... Il conviendrait, à notre avis, de ne pas juger des effets de la saignée pris isolément, mais de les confronter avec ceux de la diète hydrique. Dans cette comparaison, la saignée perd évidemment tout intérêt pratique... puisque nous pouvons réaliser le même résultat en trois ou quatre jours, par la diète hydrique absolue, sans entraîner le moindre inconvénient, et régulièrement, semble-t-il. » (*La Presse Médicale*, 6 Août 1938.)

De mon côté, ayant eu l'occasion d'observer un nombre considérable de para-typhoïdes, j'ai constaté des faits de même nature que j'ai publiés dans la *Revue Médicale française* de Mai 1938, dans les termes suivants:

« Ma génération a été élevée avec l'idée: complication intestinale de la fièvre typhoïde: hémorragie, grave par elle-même, et prémonitoire de la perforation encore plus grave. Or, j'ai eu l'occasion de constater de très fréquentes hémorragies intestinales au cours de para, et très rapidement j'ai eu la certitude que cette complication était sans gravité au cours des para. Les choses se passent toujours de la même façon: on quitte son malade le soir avec 40°, et le lendemain on le retrouve apyrétique, un peu pâle, le pouls un peu rapide, mais toujours aussi remarquablement euphorique; dans la journée, il fait un melæna, et puis, c'est tout, il n'y a aucune suite. Le malade entre en convalescence, et l'on a la sensation bien nette que la fameuse *hémorragie salutaire* des anciens auteurs, à laquelle nous ne voulions plus croire, n'était pas un simple produit de leur imagination. »

Ultérieurement, ayant eu connaissance des communications de MM. Ambard, Barthelme et Mandel, j'ai recherché dans mes observations des cas de para-typhoïdes chez des femmes enceintes, et j'en ai trouvé six. Ces six cas se sont conclus, tous, de la même manière: avortement ou accouchement prématuré, avec hémorragies considérables, persistantes, impressionnantes. Au bout de vingt-quatre heures, baisse brutale de la température, en relation approximative avec la perte sanguine; mais, ensuite, la température ne remonte pas et la convalescence commence (j'ai noté dans toutes mes observations que la température n'est pas descendue au-dessous de 37°2, ce qui est anormal par rapport à la quantité de sang perdue).

Mes observations, qui concordent avec celles de MM. Ambard, Barthelme et Mandel, me portent à admettre, comme ces auteurs, qu'une perte de sang importante peut être le point de départ d'une convalescence s'instituant d'une manière presque subite, et qu'il y a peut-être dans la saignée faite au moment voulu, au décours d'une fièvre typhoïde ou para-typhoïde, un élément de thérapeutique intéressant.

Dr G. Huguet,
St-Pourçain-s.-Sioule (Allier)

Livres Nouveaux

Traité de Pharmacie chimique, par P. Lebeau et G. Courtois. Tome II: **Médicaments fournis par la Chimie organique, série cyclique, terpénique et hétérocyclique. Alcaloïdes. Glucosides. Albuminoïdes.** Fasc. I: 1 vol. de 1096 p.; Fasc. II: 1 vol. de 1045 p. (*Masson et Cie*, 1938). — Les 2 tomes ensemble: brochés, 410 fr.; cartonnés toile, 460 fr.

Le lecteur a déjà été informé de la publication de la nouvelle édition de ce Traité, qui se trouve maintenant dans toutes les bibliothèques et dans tous les laboratoires.

Le Tome I, consacré à la chimie minérale et à la série acyclique de la chimie organique — médicaments azotés exceptés — a été analysé ici (*La Presse Médicale*, n° 38 de 1938).

L'abondance des matières a entraîné la division du Tome II en deux fascicules d'importance à peu près égale.

Le Fascicule I est consacré aux médicaments organiques de la série cyclique, aux composés azotés cycliques et acycliques, aux dérivés terpéniques, aux vitamines et aux hormones, aux composés organo-minéraux.

En voici les principaux chapitres:

I. Traitement industriel des goudrons de houille;

II. Carbures aromatiques et cycliques (benzine, etc.);

III. Dérivés halogénés des carbures. Aldéhydes et acides aromatiques;

IV. Phénols et dérivés (phénol, thymol, résorcine, naphtol, etc.; quelques pages sont consacrées aux antiseptiques, phénoliques en particulier);

V. Goudrons de bois. Créosote et dérivés;

VI. Alcools-phénols. Aldéhydes-phénols et acides-phénols (vanilline, acide salicylique et ses dérivés);

VII. Produits phénoliques et oxyphénoliques dérivés de l'anthracène;

VIII. Phtaléines et produits divers à fonction lactone (santonine);

IX. Dérivés nitrés et dérivés aminés (acide picrique, hexaméthylènetétramine);

X. Amino-alcools et dérivés (anesthésiques locaux de type stovaïne, novocaïne, butelline, etc.; choline et ses dérivés; lécithines);

XI. Amino-phénols et amino-alcools-phénols (adrénaline et autres sympathomimétiques);

XII. Amino-acides et dérivés (dérivés anesthésiques des acides aminobenzoïques; tyrosine et thyroxine);

XIII. Amides [acétanilide, phénacétine, uréthanes, uréides à chaîne ouverte (moranyl) et à chaîne fermée (barbituriques)];

XIV. Sulfamides et chloramines;

XV. Imides (saccharine; thiosinamine);

XVI. Hydrazines et hydrazides (cryogénine);

XVII. Nitriles (cyanures);

XVIII. Médicaments de la série hydroaromatique;

XIX. Médicaments de la série terpénique (menthol, terpine, eucalyptol, camphre, cholestérol, ergostérol, acides biliaires);

XX. Vitamines et hormones (vitamines A et D, C et B; hormones sexuelles);

XXI. Composés organo-minéraux (arsenicaux organiques, antimoniaux organiques; mercuriaux organiques).

Le Fascicule II est consacré aux médicaments de la série hétérocyclique, aux matières colorantes, aux alcaloïdes, aux glucosides et aux albuminoïdes.

XXII. Composés hétérocycliques (antipyrine, pyramidon et leurs dérivés, pipérazine, oxyquinoléines, atophan);

XXIII. Médicaments chimiques du groupe des matières colorantes artificielles (trypaflavine et gonacrine, bleu de méthylène);

XXIV. Alcaloïdes (cicutine, lobéline, atropine et corps voisins, cocaïne, spartéine, ésérine, strychnine, quinine, émétine, morphine et autres alcaloïdes de l'opium, colchicine, pilocarpine; théobromine, théophylline, caféine; aconitine, alcaloïdes de l'ergot de seigle, yohimbine);

XXV. Glucosides (glucosides des strophanthus, des digitales, de la scille, etc.; tanins);

XXVI. Produits divers non sériés (pyréthrines, quassine, etc.);

XXVII. Groupe des protides (protéines, protéides, protéoïdes et leurs dérivés: albumoses argentiques, peptones, insuline, histamine, caséine, hémoglobine).

Cette succession de chapitres, pour chacun desquels il n'a été noté ici que quelques-uns des médicaments les plus importants, montre bien les traits essentiels de l'ouvrage de MM. Lebeau et Courtois. C'est d'abord une œuvre complète. Les modes de préparation d'un corps, ses propriétés physico-chimiques, ses essais chimiques et biologiques, ses propriétés physiologiques et thérapeutiques essentielles, tout cela est décrit pour tous les composés utilisables comme médicaments. Et c'est aussi une œuvre exacte, dans laquelle tous ceux qui ont à connaître des médicaments — étudiants, chimistes, pharmaciens, industriels et même médecins — puisent à larges mains depuis des années tous les renseignements nécessaires touchant la chimie, la pharmacie, et même la thérapeutique, sans que l'on ait jamais eu à enregistrer une seule erreur, ni un seul oubli. On peut juger d'ailleurs, d'après les notes bibliographiques, de l'énorme labeur qu'a dû exiger la rédaction d'un traité de ce genre.

Sa présentation élégante est enfin un des éléments de la perfection de ce merveilleux instrument de travail.

René Hazard.

Les obligations du Médecin, par Marie-Jeanne Rauzy, docteur en droit. Préface par Perraud-Charmantier. 1 vol. gr. in-8° de VIII-332 p. (*Librairie générale de droit et de jurisprudence*, 20, rue Soufflot, Paris-5e), 1939. — Prix: 50 fr.

La liste des ouvrages récents de droit médical est assez longue. Celui de Mme Marie-Jeanne Rauzy comptera certainement parmi les plus réussis à tous égard, car il est un des plus complets, celui qui comporte la documentation la plus approfondie, la mieux présentée et le plus utilement avec de nombreuses références et de bonnes tables méthodique et alphabétique.

Toutes les obligations du médecin y sont exposées méthodiquement: Responsabilité, théorie et pratique (erreurs de diagnostics; défauts de prudence, dans les soins et dans les opérations); Détermination du contrat médical; Consentement du malade; Réquisitions; Remplacement; Clientèle; Honoraires; Certificats; Expertises; Obligations résultant des lois spéciales (déclarations d'état civil, avortements; aliénation mentale, secret professionnel, accidents du travail), etc.

Leçons du jeudi soir à la clinique Tarnier, par A. Brindeau (*Vigot frères*, éditeurs), Paris, 1938. 14e année, 1938.

Il faut louer le professeur Brindeau d'avoir constitué et amplifié cet enseignement du jeudi soir, fondé par Bar, précieux pour tous ceux qui croient à la possibilité d'un progrès scientifique et pratique dans le domaine obstétrical. Nous énumérerons, brièvement, le sujet de ces 15 leçons. Brindeau: Histoire de la césarienne conservatrice (l'évolution de nos idées. — la place de cette intervention — et la place des manœuvres classiques qui, dans des mains exercées, gardent leurs possibilités). — Metzger: La cueillette du placenta. — Lantuéjoul: Les indications opératoires au cas de grossesse compliquée de fibrome. — Gheorghiu: Considérations sur les changements de situation de l'utérus en gestation, à terme ou près du terme. — Suzor: Considérations sur la pathogénie et le traitement de l'éclampsie convulsive (étude très *up to date*). — Hauch: De l'analgésie et de la narcose obstétricale (exposé très intéressant de l'état de la question). — Vaudescal: Les assurances sociales. — Ecalle: Rupture spontanée de l'utérus en fin de grossesse. — Bué: Le forceps et la version sont-ils encore indiqués dans les cas de dystocie pelvienne (à lire « parallèlement » à l'exposé de Brindeau sur la césarienne). — Labhardt: L'obstétrique d'hier, d'aujourd'hui et de demain (à méditer). — Hinglais: Données récentes sur la biologie du placenta. — Brouha: Les chocs obstétricaux. — Laffont: Les douleurs extra-pelviennes dans les affections gynécologiques. — Prud'hon: Le juge et l'expert. — Manouelian: Syphilis et lésions vasculaires chez la femme et chez le nouveau-né.

Henri Vignes.

Les lésions des ménisques en tant que problème de clinique, d'anatomie pathologique et de médecine d'accidents, par Hans Schaer (Zurich). 1 vol. de 156 p., avec 55 fig. dont quelques-unes en couleurs (*Librairie Georg Thieme*), Leipzig, 1938.

M. Hans Schaer, privat-docent à la clinique chirurgicale de Zurich, a écrit là un livre fort intéressant, pourvu de nombreuses et excellentes figures, qui renseignera au mieux le public médical sur ces lésions méniscales dont la fréquence va croissant avec le développement des sports et surtout du ski.

Cet ouvrage est divisé en trois parties: une partie clinique d'abord, comprenant l'anatomie et la physiologie des ménisques, la description des lésions des ménisques, leur mode de production, leur diagnostic, les kystes et les tumeurs des ménisques, le traitement des lésions traumatiques des ménisques, les indications et la technique opératoires, les suites opératoires, la régénération des ménisques.

La deuxième partie traite de l'anatomie pathologique des lésions méniscales; la troisième, des lésions méniscales dans les accidents (leurs relations avec le sport, avec l'arthrite déformante, etc.).

Un index bibliographique important termine le volume. Il n'est pas encore assez important, puisque M. Hans Schaer, dont tant de compatriotes suisses prennent part chaque année à notre Congrès français de Chirurgie, a négligé de mentionner dans cet index le rapport et les communications qui ont paru au Congrès de 1926 sur les lésions traumatiques des ménisques.

Tel qu'il est, le livre de M. Hans Schaer sera précieux à consulter pour tous ceux que la question intéresse.

Albert Mouchet.

La medicina delle assicurazioni vita e i suoi rapporti con la medicina legale (La Médecine d'Assurance-Vie et ses rapports avec la Médecine Légale), par C. E. Semini. 1 vol. in-8° de 266 p. (*Soc. An. Tip. Ed. Trevigiana*), Treviso. — Prix: 28 lires.

La littérature anglo-américaine et allemande est riche en ouvrages de ce genre, tandis que dans les pays latins c'est peut-être la première monographie complète; elle s'adresse plus particulièrement aux Médecins-Examinateurs, mais les Médecins-Réviseurs la liront également avec intérêt et profit. L'auteur s'est attaché spécialement non à l'examen objectif médical qu'en somme chaque médecin doit bien connaître, mais au développement de toute la matière d'Assurance-Vie qui a trait à la médecine.

La table des matières à elle seule donne une idée de l'importance que présente cet ouvrage.

I. Préface: Définition des tâches de la médecine d'Assurance-Vie, sa place dans la médecine légale. — II. Notice historique sur l'Assurance-Vie. — III. Notice de mathématique actuarielle. — IV. Le contrat d'Assurance-Vie. — V. Le rapport médical. La dissimulation en Assurance-Vie. — VI. L'évaluation du risque. Risques aggravés. — VII. Sélection médicale des risques aggravés. — VIII. Evaluation médico-légale du sinistre de décès. — IX. Assurance-Invalidité et évaluation médico-légale du sinistre d'invalidité. — X. Le secret professionnel en Assurance-Vie. — XI. Index bibliographique.

Cet ouvrage a été primé par l'Académie royale d'Italie. A la veille du Congrès international de la Médecine d'Assurance-Vie qui aura lieu à Paris du 18 au 21 Mai 1939, j'attire l'attention des médecins sur l'ouvrage de M. Semini. Qu'il me soit permis à cette occasion de rendre un juste hommage à toute l'école italienne qui, sous l'active impulsion du professeur I. Romanelli, a tant contribué au développement de la sélection des risques aggravés, branche nouvelle, qui a pris une si grande place dans la médecine d'Assurance-Vie.

L. Coppet.

Livres Reçus

1219. **Les ordonnances du Médecin praticien**, 285 répertoires de thérapeutique clinique. 4e éd. revue et augmentée. 1 vol. de 544 p. (*Masson et Cie*). — Prix: 65 fr.

1220. **Les syndromes d'imprégnation tuberculeuse** (*Collection Médecine et Chirurgie: Recherches et Applications n° 13*), par R. Burnand. 1 vol. de 136 p. (*Masson et Cie*). — Prix: 24 fr.

1221. **Les groupes sanguins, leur application à la biologie, à la médecine et au droit** (*Collection Médecine et Chirurgie: Recherches et Applications n° 14*), par Ludwik Hirszfeld. 1 vol. de 169 p. avec 15 fig. (*Masson et Cie*). — Prix: 30 fr.

1222. **La maladie d'Aujeszky**, par P. Remlinger et J. Bailly. 1 vol. de 204 p. avec 16 fig. (*Masson et Cie*). — Prix: 45 fr.

1223. **Travaux pratiques et démonstrations de pharmacodynamie**, par L. Dautrebande, E. Philippot, F. Nogarède et R. Charlier. 1 vol. de 134 p. avec 56 fig. (*Masson et Cie*). — Prix: 35 fr.

1224. **Lois sociales (Assistance, Réparation, Assurances) et Exercice de la Médecine**, par O. Crouzon. 1 vol. de 12 p. formant tableaux (*Masson et Cie*). — Prix: 4 fr.

1225. **Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) en pneumologie clinique.** 2e tirage, par E. Sergent. 1 vol. de 84 p. (*Masson et Cie*). — Prix: 28 fr.

1226. **Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) en chirurgie abdominale.** 2e tirage, par H. Mondor. 1 vol. de 98 p. (*Masson et Cie*). — Prix: 28 fr.

1227. **Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) en pathologie cardio-vasculaire.** 2e tirage, par E. Donzelot. 1 vol. de 84 p. (*Masson et Cie*). — Prix: 28 fr.

1228. **Atlas de Phonocardiographie clinique**, par A. Calo. 1 vol. de 104 p. avec 150 fig. (*Masson et Cie*). — Prix: 60 fr.

1229. **Les Fiches de Pratique médicale** (Fichier Desfour). Séries Janvier 1938 et Avril 1938 (*Fiches de Pratique médicale*), Montpellier.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

LE MOUVEMENT ARTISTIQUE DES MÉDECINS ITALIENS

Nous ne proposons pas aux esprits libres et intelligents de la terre française la question de l'art dans la science et particulièrement dans la médecine. La France a déjà résolu le problème avec un magnifique succès : beaucoup de littérateurs de talent, parmi lesquels, par exemple, on peut citer : Duhamel, Léon Daudet, Durtain, Voivenel, Dominique et Durand-Fardel, le traducteur parfait et passionné de Dante, sont des médecins. Achille Chéreau a dit que presque 500 médecins français sont des lettrés et des artistes d'une grande valeur. Nous voulons ici esquisser seulement, en peu de mots, un panorama des activités artistiques et littéraires des médecins italiens : frères des médecins français par l'origine de leur langue, l'unité de leur pensée et de leur sentiment, et la communion des intérêts et des idéaux.

Le médecin peut-il être aussi un artiste ? Cette question déjà ancienne va rapidement vers sa solution. Parce que l'art n'est pas étude mais qu'il est sentiment; parce que, comme Antonino Anile a écrit : « dans la conquête d'un art l'âme seulement compte et l'apprentissage peut se réduire au minimum », il est très naturel qu'un médecin, « après avoir beaucoup étudié, ne se contente pas d'être seulement une valeur intellectuelle, mais il est naturel qu'il reconnaisse posséder une richesse d'humanité qui lui demande d'autres expressions ». Le fait est que l'artiste peut être un avocat ou tout simplement un teneur de comptes, mais il ne peut jamais être un médecin : le médecin doit être un médecin et il ne peut pas écouter si son cœur palpite de chants et de fantaisies ; il ne peut pas dépasser les bornes du champ spacieux et sévère des études pour lesquelles il a sacrifié son existence, et devenir un poète, un musicien, un peintre... Voilà ce qu'on pensait, mais aujourd'hui, ce sentiment a été dépassé, et tout le monde commence à comprendre, agréer et même à estimer les manifestations artistiques des médecins. Oui, le médecin peut être un artiste, et fort souvent un artiste excellent. La science n'a jamais tué le sentiment : souvent elle l'a enrichi et sensibilisé. Des noms insignes en font foi, et nous citons, pour tous : Axel Munthe, Antonino Anile, Anton Cecow, John Keats, Ramon y Cajal, Cronin. Le médecin est un artiste, parce que sa profession est une mission, sa science est un art, son âme est une foi. Parmi ceux qui ont écrit à ce propos citons : Antonino Anile, le médecin artiste le plus glorieux d'Italie ; Prassitele Piccinini, Nando Bennati, Enzo Girone, Ciro Angelillis, Filippo Fichera (il n'est pas médecin), Bassano Erba et, très modeste, le soussigné.

L'Italie moderne comprend et aime le médecin artiste : et, pendant que les éditeurs acceptent ses ouvrages et sa collaboration, le public recherche ses livres et avidement il les lit et il se rend aux représentations des comédies écrites par des médecins, parmi lesquels, par exemple, nous rappelons notre Alfredo Moscariello, auteur de pièces très brillantes que le pauvre et grand Angelo Musco jouait pour la grande joie de publics enthousiastes. Une liste de médecins italiens artistes a été tout récemment rédigée par l' « Ufficio Stampa Medica Italiana » (USMI), dont le déjà nommé Piccinini est le président : les médecins artistes sont presque 500 ; et il s'agit de médecins poètes, auteurs de contes, romans, biographies, comédies, historiens et philosophes, biologistes et voyageurs, journalistes et peintres, caricaturistes et sculpteurs, etc. ; il s'agit de médecins qui, avec la même maîtrise, manient le bistouri et les pinceaux, les rayons X et la plume. Cette activité n'est pas libre et dispersée : elle dépend, on peut dire, d'un centre ordonnateur et propulseur : en effet, les médecins artistes italiens sont groupés dans l' « Associazione Medici Italiani Artisti » (AMIA), dont le Prof. Camillo Ramorino est président, le Dr Nando Bennati, le secrétaire, et qui a plusieurs présidents de section et plusieurs représentants dans les villes les plus importantes d'Italie. Le 18 Avril 1931 naquit à Milan l' « Associazione Medici Musicisti Italiani » (AMMI), et dans la même année, naquit la revue « Nicia », laquelle, fondée et dirigée par l'infatigable Dr Bennati, — médecin artiste dans tous les sens vrais et possibles de ce mot, — devint tout de suite l'organe officiel de l'AMIA.

L'année suivante on exécuta plusieurs concerts : à Milan dans le Salon du Syndicat Intellectuel, et dans la Sala Sammartini ; dans le Palais de la Mode à Turin ; dans le Salon des Cours de Haute Culture médicale à Varese, avec conférence du Prof. Guglielmo Bilancioni ; dans la Casina des Roses à Rome ; dans le Salon de la Commune de Lecce. Pendant l'année 1933, après un autre concert à Rimini, le 19 Août, eut lieu à Rimini le premier *Rendez-vous national des médecins artistes italiens* ; le Dr Eolo Camporese fit à Varese une conférence « énigmatique » ; le Dr Sigurini radiodiffuse un poème symphonique-choral « folklorique » et on radiodiffusera aussi un concert de musique symphonique et vocal de médecins.

En 1934 : représentation dans le Théâtre Principal de Milan de compositions et de pièces de médecins (Comp. théâtr. Anna Carena) ; concert dans le conservatoire G. Verdi à Milan avec les musiques des médecins Sigurini et Guidi ; deuxième rendez-vous national dans le Kursaal à Viareggio. De l'AMMI naît l'AMIA, c'est-à-dire l'*Association des Médecins italiens artistes*. Le Dr Bennati commémore à Torre del Lago Giacomo Puccini, l'immortel auteur de *Madame Butterfly*. Concert dans le Théâtre Impérial à Montecatini Terme. Le Dr Conti met en musique l'hymne à la Médecine, écrit par le Dr Ballestrasse. Concert, dans le siège de l'AMIA, du grand pianiste polonais de Koczalsky.

1935 : réunion du directoire de l'AMIA à Gênes. Troisième rendez-vous national à Gênes, avec conférence du Prof. Ernesto Bertarelli. Exposition médicale d'arts figuratifs. Le Prof. Sangiorgi commémore Vincenzo Bellini, l'auteur de « Normæ ». Commémoration du médecin poète Livio Trevisani, mort très jeune. Réunion des médecins poètes. Le Dr Sanguineti commémore Giosue Carducci à Pietrasanta. Visite à la maison du grand poète à Valdicastello.

1936 : exposition médicale de peinture et de sculpture à Milan, en présence du Ministre Solmi.

1937 : exposition photographique à Milan, inaugurée par S.A.R. le Duc de Bergame. Quatrième rendez-vous national à Santa Cesarea Terme, sous le patronage de S.A.R.I. le Prince de Piémont. Exposition des arts figuratifs avec conférence du Prof. Gaetano Boschi. Concert.

1938 : le médecin soldat Sanguineti (Luigi Amaro) commémore à Milan Gabriele d'Annunzio, qui aimait beaucoup les médecins. Cinquième rendez-vous national à Sabaudia, avec exposition d'art, conférence du Prof. Cazzamalli, concert, et avec une commémoration de Boerhaave, faite par le Dr Bennati.

*
* *

Cette activité, pour ainsi dire officielle, des médecins artistes, est favorisée par un grand nombre d'institutions, telles, par exemple, la « Biblioteca della genialità medica italiana », due au Prof. Piccinini qui réunit et conserve avec soin les ouvrages des médecins, le déjà nommé U.S.M.I., le *Convivio Letterario*, dont le président est aussi le Prof. Prassitele Piccinini — mécène aristocratique et clairvoyant, auquel se rattachent d'ailleurs d'autres œuvres de culture et de bonté —, les *Quaderni di poesia*, etc. Comme déjà nous l'avons dit, tous les éditeurs et les journaux ouvrent désormais généreusement leurs portes aux manifestations artistiques des médecins. Lesquels ont encore de propres revues très élégantes d'art et de variété (*La lettura del medico, L'Illustrazione medica italiana, Il Giardino d'Esculapio, L'illustrazione del medico*, etc.), et l'annuel *Almanacco del medico*, pendant que presque toutes les revues de médecine, proprement dites, ont institué des rubriques réservées aux expressions artistiques des médecins, pendant que de leur côté les maisons pharmaceutiques manifestent leur sentiment artistique dans leurs cartes de réclame. Mais *Nicia*, déjà nommée, est la revue la plus charmante, la plus complète, la plus dense. *Nicia* publie les meilleures productions des médecins artistes italiens, et donne une chronique complète, et toujours régulière et à jour, de toutes les activités extra-médicales des médecins. Nous avons déjà, nous-même, à maintes reprises, parlé de *Nicia* et de son directeur, M Bennati. Appuyée par M. Mussolini, chère au Prince de Piémont, *Nicia* est une revue vraiment hors ligne ; elle publie régulièrement des poésies, des contes, des œuvres musicales, des critiques, des études impromptues de toute espèce... et toujours une note biographique sur la vie et les ouvrages d'un médecin artiste. Ajoutons que *Nicia* est le centre d'où partent toutes les initiatives au bénéfice des médecins artistes, les commémorations, les rendez-vous nationaux, les manifestations artistiques, etc... *Nicia*, bref, est l'âme autour de laquelle les médecins italiens artistes vivent, palpitent et espèrent.

*
* *

Nous ne pouvons pas être complet, mais nous devons citer quelques noms ; et voici, par exemple, le poète illustre : Antonino Anile ; le poète en dialecte le plus renommé : Aldo Spallicci ; l'auteur dramatique : Cipriano Giachetti ; le « dantiste » très compétent [1] : Ernesto Frucchi ; l'historien : Davide Giordano ; le peintre très

1. Dantiste signifie là « amateur passionné de l'œuvre de Dante. »

connu : Angelo Malinverni; le musicien : Ferruccio Sicuriani. Et nous ne pouvons pas, dans cette revue trop rapide et imparfaite, oublier les noms de deux médecins prêtres : le moine franciscain frère Agostino Gemelli, créateur et recteur de l'Université catholique du Sacré-Cœur à Milan, créateur et directeur d'une maison d'édition et de plusieurs revues, biologiste et psychologiste dont tout le monde connaît l'importance et l'autorité ; et le prêtre salésien Pietro Scotti, qui, dans un petit et riant village du Piémont, dresse les jeunes hommes à la grande et sereine vie chrétienne.

Du reste, l'Italie a toujours eu des médecins poètes et, de quelque façon que ce soit, artistes. Depuis peu, M. B. Cippolletta en a tracé une histoire intéressante et ample : de Fracastoro à Redi, de Cintio à Giovanni Rajberti, de Meli à Miraglia, etc. L'Italie, donc, a toujours admiré le médecin qui a su créer un chef-d'œuvre en dehors de son activité scientifique. L'Italie a toujours su la vérité d'un mot du grand médecin poète Guido Baccelli : *medicus non litteratus, non medicus nec litteratus* [2].

Et, pour terminer ce court travail, nous ajoutons encore une dernière chose. A Duno Varese, un prêtre, don Carlo Cambiano, a élevé un « temple votif » à la mémoire des médecins morts dans les combats de toutes les guerres : parce que la médecine est aussi, quelquefois, sacrifice et héroïsme. A Duno vit toujours l'esprit des médecins italiens, artistes et non artistes, qui reconnaissent dans la Foi un inébranlable motif de force, de sérénité et d'encouragement.

RENATO BETTICA (Turin).

Angleterre.

RUTHERFORD-MORISON
(1853-1939)

Une éminente personnalité vient de disparaître du monde chirurgical anglais : le Professeur RUTHERFORD MORISON est décédé à l'âge de 86 ans. Il avait occupé, pendant de longues années, la chaire de chirurgie à l'Université de Durham et le poste de chirurgien-chef à la *Royal Infirmary* de Newcastle. Sa renommée s'était étendue bien au delà des limites de l'Angleterre septentrionale et la plupart des chirurgiens étrangers ne manquaient pas de lui rendre visite quand ils voyageaient dans les Iles britanniques.

En 1874, MORISON était interne à la *Royal Infirmary* d'Edimbourg dans le service de Heron WATSON, l'adversaire acharné de LISTER, son collègue et son voisin. Notre jeune interne se sauvait en cachette pour écouter les enseignements de LISTER, ce à quoi il avait quelque mérite, car son maître n'aurait pas manqué de le jeter instantanément à la porte de son service s'il avait eu vent de cette « trahison ».

Il alla travailler quelque temps à Vienne, avec BILLROTH, et c'est sans doute à ce maître qu'il doit son goût si marqué pour l'anatomie pathologique.

Etabli à Newcastle, MORISON ne tarda pas à se faire remarquer par sa grande habileté opératoire et par des dons exceptionnels pour l'enseignement qui lui assurèrent, dès le début, des auditoires nombreux. Ce fut un grand précurseur et son nom reste attaché à l'opération de l'omentopexie, qu'il réalisa vers 1890. En 1904, il fit sa première œsophagotomie en abordant le conduit par la voie médiastine postérieure; en 1908, il pratiqua une lobectomie pour dilatation bronchique.

Pendant la guerre, il inventa une pâte antiseptique qui permit de panser moins fréquemment les plaies les plus septiques et même de les refermer sans drainage dans un grand nombre de cas. MORISON fut envoyé en France par le gouvernement anglais pour faire la démonstration de sa méthode dans les différents hôpitaux du front et de l'arrière. Mais sa technique ne fut pas toujours suivie à la lettre : d'où des insuccès auxquels il fut très sensible. Et cependant le procédé était fort simple : il l'a décrit lui-même en ces termes : « Débridez et nettoyez-la plaie; dégorgez-la avec de l'alcool; remplissez-la avec ma pâte; appliquez le pansement. » La formule de la pâte était la suivante : iodoforme, 2 parties; sous-nitrate de bismuth, 1 partie; huile de paraffine, q. s. pour faire une pâte. Une plaie ainsi pansée peut être abandonnée pendant plusieurs semaines sans inconvénients.

MORISON avait à cœur les intérêts des praticiens et, à ce titre, il joua un rôle important dans les conseils de l'Association médicale britannique.

Les honneurs d'ordre professionnel ne lui firent pas défaut : il fut surtout sensible à son élection comme membre d'honneur du Collège américain des Chirurgiens. Par contre, on peut s'étonner qu'un homme ayant rendu de si grands services à son pays n'ait pas été honoré par son gouvernement. Certes, il était de caractère peu facile : farder la vérité ne fut jamais son fait. Mais sa bonté pour les pauvres restera légendaire et il laisse des élèves qui garderont pieusement sa mémoire.

C. J.

Italie.

Dans le troisième Congrès de Médecine sportive tenu à Gênes, ont été discutées : la réduction de la capacité professionnelle par suite de lésions internes consécutives à la pratique du sport; réduction de la capacité de travail par traumatisme de l'appareil locomoteur.

***

Dans le *Giornale d'Italia* du 3 Décembre 1938 a paru un article sur la pension pour les médecins. Les œuvres de prévoyance pour les médecins, en effet, se limitent actuellement à une Caisse centrale dans le but d'aider les médecins indigents; cette Caisse est constituée avec les fonds provenant de la vente du journal de la corporation, et avec les excédents du budget syndical. Il existe en outre, depuis de nombreuses années, à Pérugia, un collège pour les orphelins des médecins. Le problème actuel est de fournir une pension à tous les médecins à 65 ans, ou en cas d'invalidité permanente au travail. Comme on le comprend bien, il s'agit de pouvoir disposer d'un capital initial plutôt important. Selon quelques projets, les médecins devraient contribuer eux-mêmes par de petites contributions fixes. En outre, ils devraient verser à la caisse le montant des frais d'enregistrement sur chaque certificat médical.

Tchécoslovaquie.

Le 16 Septembre, à l'heure même où se déroulaient les tragiques événements dont chacun a gardé le souvenir et alors que la Tchéco-Slovaquie allait consentir à la paix du monde les plus lourds sacrifices, le grand journal médical tchèque *Casopis Lekaru Ceskych* publiait un numéro consacré à la Médecine française. Ce numéro spécial, rédigé sous la direction du Dr J. STOLZ constituait, en quelque sorte, la contre-partie du numéro spécial de *La Presse Médicale* réservé, quelques mois auparavant, à la médecine tchéco-slovaque, yougoslave et roumaine, et devait paraître à l'occasion des Deuxièmes Journées médicales franco-tchécoslovaques. Les circonstances qui ont empêché celles-ci d'avoir lieu n'ont pas entravé la très belle réalisation de ce journal. Il comprenait des articles scientifiques des Drs J. BARRÉ, J. BRAINE, R. CLÉMENT, F. CODVELLE et F. PAGES, H. DUJARRIC DE LA RIVIÈRE et J. CHEVÉ, Noël FIESSINGER, Ch. JACQUELIN, Ch. LENORMANT, POMMÉ, Léon TIXIER, des chroniques de A. FICHELLE et Guy HENRI, A. CORBEAU, SEBEK, Ernest WICKERSHEIMER, A. RAVINA. Luxueusement édité, illustré de nombreuses photographies, la réalisation de ce numéro fait le plus grand honneur à la direction du *Casopis*. Ce n'est pas sans une vive émotion que l'on y lira, en première page, l'émouvant appel à la conscience du monde, rédigé par l'association des écrivains tchécoslovaques.

A. RAVINA.

Yougoslavie.

Invité par la Faculté de Médecine de l'Université de Belgrade, M. le prof. L. AMBARD (Strasbourg) vient de donner trois conférences à Belgrade. La première, qui avait pour sujet : *Phénomènes physiologiques, liés aux déficits chlorés*, avait été faite dans le grand amphithéâtre de la clinique médicale et de la clinique médicale propédeutique devant un nombreux auditoire. Avant la conférence, le doyen de la Faculté, M. le prof. A. KOSTITCH, présenta le professeur français « qui n'a pas besoin d'être présenté, car tout le monde connaît son travail scientifique ». Le lendemain, M. le prof. AMBARD tint sa seconde conférence à la Société de biologie de Belgrade, sur *le mécanisme intime des réactions fermentaires*. C'est le secrétaire général, M. le prof. V ARNOVLJEVITCH, qui présenta le conférencier à son auditoire. Enfin, le professeur de Strasbourg parla pour la troisième fois à Belgrade, dans la salle de la Société médicale serbe, de *la respiration périodique*. Le vice-président de la Société, M. le prof. M. KITSCHEWATZ souligna, avant cette conférence du savant français, la volonté des médecins yougoslaves de renforcer les liens spirituels qui les unissent aux collègues français. Ces trois conférences ont remporté un succès mérité.

Deux banquets, organisés le premier par la Faculté de Médecine et la Société médicale serbe, et le second par l'Association des Médecins yougoslaves des Universités françaises, réunirent les médecins de Belgrade autour du savant français.

***

M. le Dr M. MILOCHEVITCH, chef de service de phtisiologie à l'Hôpital central de Belgrade, est nommé directeur du même hôpital. Le Dr V. SAVITCH, médecin chef du sanatorium pour tuberculeux à Topolsica, est nommé chef de service de phtisiothérapie à l'Hôpital central de Belgrade.

***

Par le dernier décret des Régents, la distinction honorifique de commandeur de l'ordre de Saint-Sava a été décernée à M. le prof. V. ARNOVLJEVITCH, directeur de la clinique médicale propédeutique de l'Université de Belgrade.

Soutenance de Thèses

Bordeaux

DOCTORAT D'ETAT.

30 JANVIER-4 FÉVRIER 1939. — M. Casty : *Contribution à l'étude des anévrysmes artério-veineux des vaisseaux temporaux et superficiels.* — M. Recurt : *Contribution à l'étude du coup de chaleur et de la fatigue.*

Marseille

DOCTORAT D'ETAT.

31 JANVIER 1939. — M. Edmond Raynaut : *Contribution à l'étude de l'hypotonie oculaire post-opératoire.*

Le Gérant : F. AMIRAULT.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

2. Et nous pensons avec respect à M. le docteur Cecil Kent Austin, médecin de l'Amérique du Nord, qui, depuis quinze ans, demeurait à Gênes. Le docteur Kent Austin, mort depuis peu, parlait couramment 14 langues, et, propriétaire d'une magnifique bibliothèque, il a écrit d'intéressantes études sur la littérature des Islandais, dont il possédait très parfaitement la langue difficile et peu connue.

TRAVAUX ORIGINAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHAIRE DE PATHOLOGIE EXTERNE

LEÇON D'OUVERTURE [1]

Par M. le Professeur Henri MONDOR

Mesdames,
Messieurs,

A défaut de l'orgueilleuse anticipation de se croire quelqu'un avant d'être quelque chose, et sans omettre de toujours bien distinguer entre le mérite et le succès, surtout au moment d'aborder un des plus enviables auditoires, si l'agrément de celui-ci semble soutenir l'accord de ceux qui furent juges, la confiance et la reconnaissance du nouveau promu y trouvent leur plénitude.

Qu'attendre, en effet, d'un grand honneur universitaire auquel manqueraient une résonance juvénile et un consentement public non enrôlé ?

L'accueil que vous réservez calme ordinairement ces deux inquiétudes. Vous faites retentir un plaisir qui rassure et émeut celui de l'élu. Vous chargez vos compliments d'une sorte d'approbation scandée, dont s'empare vite l'incertitude de celui à qui les hauts et les bas de l'imprécise pesée qu'il fit lui-même de ses titres n'ont pas ménagé les alternances concevables.

L'approximation sans froideur qu'avec de si charmantes dispositions vous semblez en vouloir faire aujourd'hui me vaut une de ces minutes que, pour leur secours et leur douceur de réminiscence, on croit deviner inépuisables.

Monsieur le Recteur,

Vous avez tant fait pour l'ampleur et l'ascendant de cette Faculté qu'on vous a prié de porter, dans l'un des illustres temples de l'esprit et à la tête de l'Université la plus glorieuse du monde, les extraordinaires certitudes de votre dévouement et de votre largeur de vue. Mais avez-vous tout à fait émigré vers la Sorbonne ? Ou des liens dont vous ne cessez, sans doute, d'éprouver la diversité, la résistance et la justification ne vous retiennent-ils pas parmi les médecins ? Même au faîte des honneurs et des responsabilités, même dans les déploiements chamarés des fastes officiels, même dans les rêves et les prodiges eupaliniens, l'on ne doit pas pouvoir aisément renoncer au laboratoire, à la neurologie, à l'interrogation du cancer, quand on s'y est appliqué comme vous fites. Ces nostalgies autoritaires vous ont-elles conduit ici aujourd'hui ? Ou n'avez-vous cédé qu'à l'une des plus sûres suggestions de votre fidélité notoire : venir entendre parler de votre ami Paul Lecène ?

Si je me remémore la prodigalité des attentions que vous avez eues pour moi, dans ces prodromes électoraux où le candidat peut jouir encore de discerner, dans l'accent des promesses, tant de nuances, et dans le désir ce que l'on préférera ou non à la possession, je crois pouvoir me dire, immodestement mais avec une sorte de bonheur, que vous avez aussi voulu consacrer mon investiture de votre présidence et me donner la grande joie de ce remerciement inaugural. Aux prestiges réputés inconciliables et par vous associés, de l'homme de science et de l'homme d'action, vous ajoutez, en effet, secrètement, de si aimables engagements d'homme de cœur, que l'on peut regarder et désigner votre élévation comme l'une des réussites les mieux composées.

Monsieur le Doyen,

Je ne vous remercie pas seulement des paroles liminaires et trop élogieuses que vous venez de m'adresser, mais de l'extrême courtoisie avec laquelle vous m'avez, sur le seuil de ces lieux, fait les signes de l'encouragement.

. . . .

Dans ces fonctions de direction, que chacun peut deviner fort intriquées et harcelantes, vous avez, mon cher Doyen, une simplicité, une finesse, une heureuse facilité, que fait encore plus agréables le délicieux parler de l'un des cantons, où naguère l'on a pu voir, vêtu d'un manteau rouge, sacrifiant un coq à Esculape, un « fol délicieux », Gérard de Nerval, porter à la Médecine l'hommage flatteur, aujourd'hui si grandement renouvelé, de la Poésie.

Messieurs les Professeurs,

Aucun de mes Maîtres d'internat ne se trouvait plus dans votre Conseil, mais vous avez voulu, non sans générosité, associer leur souvenir à votre pouvoir, et me faire, parmi vous et d'après eux, une place dont je vous saurai toujours gré.

Vous m'avez épargné, avec une particulière bienveillance, les retards, les gênes, les instables présages de ces joutes empêtrées où ne se plaisent, je pense, ni arbitres, ni concurrents. Même vous avez été jusqu'à mettre, dans les préparatifs et la conclusion de votre vote, les délicatesses de la spontanéité et l'apparence gracieuse d'un contentement unanime.

Au moins m'est-il naturel d'ajouter à ces remerciements l'admiration la moins réticente. Je viens à vous par les chemins les plus traditionnels, les moins tortueux. Je n'ai à vous offrir ni le repentir décent de ceux à qui la Faculté, dans une prévenance irrésistible, se plaît à pardonner leur inconstance de jeunesse, ni le prestige ondoyant ou indistinct de ceux que souhaitèrent ou suggérèrent, d'abord, d'autres que vous, ni le rire d'une fertile réconciliation avec des murs et des devoirs que je n'aurais pas toujours vénérés, ni la cassette enfin de ceux qui, distraits ou injurieux, croiraient encore à l'achat des charges.

De tout temps, dès l'enfance, depuis certaine école que deux platanes, deux tilleuls, deux sycomores et deux marronniers séparaient du bord de la route, et à laquelle vous me permettrez de songer un instant, j'ai pu m'éprendre de la tâche d'enseigneur et mesurer la respectabilité et les références de son dessein. Je suis de ceux qui pensent et sentent que votre titre ennoblit. On le voit, aux noms intimidants des hommes qui l'ont ambitionné et rehaussé ; on le voit aussi à l'entreprenante opiniâtreté et aux limites de ceux qui l'ont voulu déprécier.

Pour espérer opposer, victorieusement, ici ou ailleurs, les créateurs, les inventeurs aux universitaires, il faudrait oublier d'augustes ombres et quelques noms éclatants de l'actualité scientifique et littéraire. Il faudrait aussi s'en tenir à des distinctions obstinément sommaires : par exemple, croire toujours sans esprit les hommes d'action et toujours sclèreux les hommes de pensée; ou refuser toute finesse aux géomètres. Il faudrait, enfin, être mieux assuré de bien reconnaître, chez ceux qui se disent les réfractaires, un génie moins incontestable, et surtout une irréductibilité vraie, au lieu de cette indépendance, piaffante, certes, mais casuelle, qu'il est en réalité si banal de voir s'incliner, et où se lit, assez souvent, plus de vanité que d'orgueil, plus de désagrément que de conviction.

. . . .

Lorsque l'on voit, Messieurs et chers Collègues, de quelle variété de tempéraments et de quelle hauteur d'œuvres votre éminente réunion témoigne, on ne peut convenir que les traditions, les sujétions et les connaissances accumulées uniformisent trop et stérilisent.

Où rencontrer, pour m'en tenir aux chirurgiens et sans le secours de l'étiquette des noms, une plus claire force d'organisation, une finesse de contrôle aussi exercée, plus de crânerie opératoire, plus d'aristocratique préférence pour l'étude, une élégance de gestes mieux préservée de l'afféterie, plus de rigueur d'esprit scientifique, moins de hâte de se faire lire, moins de crédulité, plus de critique et d'investigation au profit ou au travers des hypothèses ?

A celui que vous accueillez vous pouvez demander un double engagement : celui d'aligner son effort au rang de vos mérites, et celui de se mettre, avec ardeur et avec fierté, au service de cette vénérable maison. Cette promesse de quelque solennité, je vous la fais.

Je la dédierai à mes élèves et à celui d'entre vous qui voulut bien, avec une abondance de louanges et un bonheur d'expression qui m'ont été révélés, vous entretenir officiellement de moi.

J'ai connu M. Grégoire pendant la guerre, en des lieux agrestes et mutilés que les inspecteurs en veston décrivaient avec une faconde citadine et une extase toute épisodique.

Pour nous qui devions y camper pendant des années entières, ces enivrements virgiliens et fortuits des civils excursionnant aux armées ressemblaient tantôt à un ricanement, tantôt à une gêne.

Vous avez été, cher Monsieur Grégoire, un médecin chef exceptionnel : par l'exemple et l'acharnement du labeur, par la qualité de la chirurgie opératoire, par la compassion ; exceptionnel

1. Le texte de la leçon d'ouverture faite le vendredi 20 Janvier 1939 dans le Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris par le Prof. Mondor a fait l'objet pour des raisons matérielles d'un certain nombre de coupures qui sont indiquées par des lignes de points. P. M.

aussi, par l'assurance d'abord intuitive du succès et par les raisons sagaces, sensibles et hautes que vous en donniez ; enfin, avec beaucoup d'autres agréments, par l'aménité sans éclipse et sans indifférence de votre commerce.

Je vous ai vu, alors, de près et longtemps : depuis, je vous admire, et je vous affectionne beaucoup.

A deux reprises, l'occasion m'entraîna à vous prouver ces sentiments : la première, en vous demandant de m'opérer et, si possible, de me guérir ; la deuxième, en vous priant de vouloir bien être, auprès de vos collègues, le rapporteur sincère de mes titres. Vous louez donc aussi bien que vous opérez ! Mais si je vous ai choisi, dans deux circonstances d'un intérêt pour moi peu contestable, ce n'est ni pour votre virtuosité d'opérateur, ni pour vos ressources de persuasion. Une plus secrète adhésion m'y engageait que je veux vous révéler aujourd'hui : C'est parce que, en 1916 et en 1917, vous m'avez montré, fermement et décemment appliquées, en des lieux où les discours ne suffisent plus, quelques-unes des plus précieuses et charmantes qualités françaises.

Chers Etudiants,

Si je ne croyais pas au rayonnement et aux fructueuses secousses de l'enseignement théorique et des leçons d'amphithéâtre, je ne serais pas ici, car il y a bien d'autres façons de passer studieusement ou plaisamment son temps ; mais à l'âge, occupé de tant de préliminaires et peut-être trop vanté qu'est le vôtre, n'y a-t-il pas de l'agrément à suivre un esprit de bonne foi dans son irréprochable effort d'orientation vers la vérité, et n'y a-t-il pas du profit à entendre exposer, animer, quelquefois embellir un problème de pathologie ; à entendre aussi une expérience de clinicien se raconter ?

L'oreille n'est pas le moins fidèle de nos appareils d'information, et la conviction d'un homme qui parle n'est pas toujours sans ressources transmissibles. Lorsque ce conférencier, avec ce qu'il peut y mettre d'art, de foi ou d'autorité, énonce, devant quelques-uns, ce qu'il croit incontestable et utile à tous, lorsque les auditeurs, avec l'étincelle de leur jeunesse, la gravité de leur assurance commençante et les touchants dénuements du noviciat, se trouvent, tout un semestre, retenus par la sincérité, le didactisme ou la substance de cette parole, par son choix surtout des preuves les plus décisives et des vérités les plus générales, c'est un échange qui n'est pas sans noblesse. J'ai dit échange, parce que l'ancien agrégé croit se rappeler ce que reçoit de votre intelligence leste et de votre attente ponctuelle et confiante celui, entre les anciens et les débutants, qui se trouve chargé de l'honneur de ce dépôt spéculatif qu'on appelle l'enseignement. A cet honneur peut s'ajouter une ivresse de qualité si le plaisir de donner, de l'un, épouse la joie de croire, des autres, et si mieux apprendre et se bien entendre les enchantent ensemble.

Cette mission, ses soins didactiques eux-mêmes me gagneraient davantage encore si j'étais assuré d'y être ce que je veux et ce que vous méritez.

A l'époque où j'étais comme le plus incertain, le plus isolé d'entre vous, je suis venu assez souvent m'asseoir où vous êtes et recueillir, d'une humeur variable, la montée des propos. Quelquefois ils m'ont émerveillé, presque toujours ils m'ont enrichi et stimulé. Il n'y avait déception que si l'orateur avait trop compté sur l'artifice, sur la rhétorique, sur le laisser-aller ; ou s'il se croyait, pour une heure, la science entière : ce sont alors d'insuffisantes préparations, de trop légères nourritures ou des monologues démesurés.. .. ..

.. ..

Quand vient le beau moment de vous accomplir, sachez qualifier et déplorer bien vite les aventures fastidieuses et les essors chétifs. Préparez-vous un robuste équilibre entre les enchantements du rêve et de la fantaisie et ceux de la connaissance, de l'action et de la droiture. Ecartez-vous surtout de l'engourdissement, du désœuvrement, et de l'utilitarisme si vite corrompu. Vivez avec alacrité, avec émulation, avec de la fierté dans l'âme. Aux précautions trop sérieuses ou essoufflées de la médiocrité, aux homélies des harangueurs trop vertueux, aux recettes et aux victoires des conquérants vulgaires, préférez, sans retard et pour toujours, une vie dirigée dans les voies de l'esprit et passionnée par la curiosité.

La plus difficile, pour les jeunes, et le plus nécessaire, c'est, d'abord, d'être ignorant avec modestie et apprenti sans répugnance. Si chacun savait donner, aux premiers pas d'une initiation, l'élan d'assentiment et l'assiduité d'application contre lesquels luttent sans cesse en nous un amour propre trop chatouilleux et une paresse trop matoise, de quels avantages ne s'emparerait-on pas dès les premières années de l'école ? D'abord d'une douce garantie contre les irritations et l'amertume de l'impuissance ..

.. ..

Si vous voulez bien songer, maintenant, à l'énivrante et longue humilité d'application, par quoi votre vie de médecin commence, à l'étendue et à la variété des connaissances dont elle ne peut plus se passer, aux longs efforts de s'en instruire, aux longues peines de l'exercer ; si vous nous laissez aussi vous annoncer ce qu'en irrésistibles et étonnantes confidences elle vous apprendra de la vie, de ses ombres, de ses secrets, de ses drames, de ses clartés, tout ce que vous découvrirez de romanesque, de pathétique, de burlesque, de grand, ce qu'il vous sera réservé des plaintes, des gémissements, des soupirs humains, enfin ce que vos jours et vos soins totaliseront d'émotion et d'irrécusables bienfaits, félicitez-vous de votre choix d'études et du poste où vous allez vous tenir .. .. ..

.. ..

Je viserai de préférence ces auditeurs qui, un jour, dans leurs communes, seront les praticiens les plus seuls, les moins aidés.

On aimerait leur apprendre à se bien diriger : des faits aux théories, de celles-ci aux lois et d'elles à la vie ; les retours, sur ce chemin, n'important pas moins que les allers, pour s'avancer, en des balancements de plus en plus conscients, de l'éveil de surprise au plaisir d'initiation, de ces premiers pas à l'expérience, et d'elle encore aux étonnements ; enfin de la vue frémissante de la vie blessée à la connaissance exercée des secours humains.

L'histoire de la chaire que j'occupe a été contée ici-même, avec de savoureux détails, par un professeur que d'illustres hérédités et les dons d'un esprit orné et nuancé eussent pu faire historien.

Mais l'amour des belles-lettres et du passé, un désintéressement célèbre, le goût des aventures intellectuelles ne pouvaient apporter, dans cette entreprise évocatrice, que les fleurs, le sentiment et l'architecture. Pour les idées et les jugements, il fallait être aussi un pathologue, un esprit critique non pusillanime, un chirurgien peu spécialisé, une âme haute. Ces qualités, d'autres encore, M. Charles Lenormant, malgré sa discrétion si relevée, ne nous les offre-t-il pas à énumérer ? .. ..

.. ..

Faut-il, Messieurs, qu'une heure comme celle-ci tienne de votre affluence, de votre attention et d'un glorieux parterre une gravité et une pompe particulières pour que, toute vocation inspiratrice ou insidieuse me manquant, je me puisse entendre, pendant plusieurs minutes, moraliste, presque prédicateur. Mais je m'empresse, plus riche d'exemples que de conseils, de faire appel et place à de plus autorisés : pour vous convaincre et vous plaire plus sûrement ; pour la douceur aussi de supposer à mes côtés ceux que, dans mon cheminement, j'ai eu l'occasion d'admirer.

.. ..

Les temps, un peu lointains, qui précédèrent l'internat, m'ont permis d'écouter, en des stages trop brefs, deux hommes du plus haut rang : Albarran et Rist. La vitesse et la profondeur de leur pénétration, l'ampleur et le raffinement d'une culture qui ne pouvait cependant avoir raison de leur originalité créatrice ou critique, la fermeté de leurs adjonctions, les expressions, la syntaxe d'un langage que l'art et le goût savaient parer et que l'exigence de la vérité faisait toujours juste m'ont ébloui. Le génie du premier, la gloire présente du second font partie de mes citations de prédilection.

Encore que je ne puisse, comme plusieurs de mes prédecesseurs, me découvrir, dès la toute première adolescence, quelque mouvement impérieux vers les sciences naturelles, la vivisection, l'ébénisterie ou la prothèse et que je sache, au contraire, que je ne sais plus comment, entre Normale et la Faculté, puis entre la Médecine et la Chirurgie, un jour j'optai, je me rappelle, mieux qu'une ou deux années d'auscultation et de longs débats et d'orthostatisme chez des hommes spirituels, délicats, sceptiques avec naturel ou avec fard, l'année d'externat que je vécus à Lariboisière, chez Paul Poirier.

Poirier, aussitôt, saisissait l'imagination. Il faisait briller une intelligence d'exceptionnelle promptitude, de séduction jamais rassasiée. Au service d'aphorismes impérieux, de confidences presque trop intimes et délectables, il mettait la force et les cadences d'une éloquence et d'une voix qui, orgueilleusement et voluptueusement, conquéraient.

Comme il prenait grand soin, autour d'une silhouette crâne, cabrée, pimpante, de se choisir les atours presque arrogants d'un dandy diverti, il était à la fois assuré de ne point être inaperçu et de n'être pas tout à fait pris au sérieux par les tristes et les importants. Sans doute, ne confessait-il pas à tout venant cet âpre plaisir de braver un peu les conformistes sans joie, mais dans le chatoiement hasardeux de son élégance, dans sa vitalité de lion du boulevard, dans le tourbillon de ses visées, dans les escarmouches victorieuses de sa verve et de sa combativité, dans la sombre beauté de son visage, il y avait moins de hauteur que de bravoure, plus de divertissement que de défi.

S'éloignant parfois des adoucissements et du tendre despotisme d'une caresse oratoire dont il aimait tant user, il savait aussi s'indigner avec un ample emportement, ou réduire l'adversaire avec une impertinence qui n'oubliait jamais d'aiguiser ses traits. Souvent il se plaisait à une solennité tout d'abord imperturbable ou cavalière et puis très gracieusement détendue. Mais ses mécontentements étaient si bien décrits et si vite révocables qu'ils faisaient, dans le même temps, admirer leur accent et contester leur pro-

fondeur. Quelques phrases sonnantes, une apostrophe pathétique, le rire d'une réfutation, suffisaient à le libérer de son indignation.

A côté d'une existence que ses victoires faisaient briller, Poirier donnait à l'isolement, à la dissection, à son œuvre d'anatomiste, les heures probablement préférées. Il travaillait beaucoup plus qu'il ne le laissait voir, et avec un recueillement, un bonheur qu'il taisait. Il opérait avec une élégance qui, même là, ne se refusait ni les hardiesses ni les fioritures. Enseigneur de prestige légendaire, très éloigné, avec un soin continu, de tout pédantisme et des surcharges arides, il avait pour les vastes auditoires un périlleux amour et sur eux un ascendant presque trop exercé. .. ..

.. ..

Ses dons éblouissants, ses succès trop peu ignorés, au contraire le secret pudique des humbles et patients apprentissages ont fait que si l'on s'est accordé sur ses prouesses, l'on a trop contesté ses solides, ses sûrs mérites. Ceux qui peinent beaucoup pour apprendre et comprendre, et ceux qui, tristement et majestueusement, ne font rien, mais vitupèrent, ne pardonnent pas tous à qui travaille sans voussure et sans lamentation, à qui comprend et entreprend avec éclat. De même, ceux qu'une gravité précoce, quelque timidité ou la prudence papelarde ont écartés un peu de la vie, ont soustraits tôt à ses nombreux prestiges, ne savaient pas tous assister, sans scandale, sans envie ou sans représaille, à l'ivresse de celui en qui l'alliance difficile mais rayonnante, du travail et d'autres ravissements, avait trouvé un de ses virtuoses les moins intimidés et les moins perclus.

Peu à peu s'est dégagée, elle-même complexe, sa gloire posthume. Le premier souvenir, où se mêlaient, avec les talents si variés et si dispersés, la fringance et les fastes d'un voluptueux, des désinvoltures de conquistador, des sarcasmes de faiseur de mots, et cette surabondance un peu bariolée d'un cœur et d'un esprit fort avides de plaire, s'estompa. L'ouvrage célèbre où Poirier avait mis le meilleur de son message a prolongé son influence et continué sa glorieuse mission...

Puis, la maîtrise montante de ses élèves relaya la sienne et, sous nos yeux, la commenta.

Cette école était fort diverse. Non pas tour à tour mais ensemble, non pas disparates mais collaborant, les contrastes s'y voyaient : le sérieux avec la finesse, le risque et la prudence, la parole abondante et la réserve. J'y ai approché quatre des élèves préférés : MM. Cunéo, Chifoliau, Okinczyc et Mocquot.

Je n'ai connu, là, ce dernier que trop peu de temps ; mais la douceur était sur lui, autour de lui, comme une attirante civilité. Son silence était déjà de réflexion et de mûrissement et sa modestie ne pouvait parvenir à masquer la résolution et la cohérence de ses disciplines.

Okinczyc était tout intelligence, rêve d'équité, tendre attachement, ferveur et inquiétude. Ce sont des vertus charmantes mais rudoyées par les véhéments et par les batailles. Tout les y peut contrarier, assombrir ; à cause de leur délicatesse, de leur vulnérabilité, elles risquent d'être méconnues ou maltraitées, et soudain l'insécurité, l'effacement, le mécontentement, peuvent remplacer ce qui d'abord, sur le visage trop expressif, se dévoilait et souriait avec tant de confiance. Lorsqu'il s'y ajoute, vous le savez, l'horreur des marchés et l'impeccable conscience, cela fait un destin supérieur aux apparences, un homme épuré, dont les jeunes, je l'espère, savent percevoir le raffinement un peu détourné.

Monsieur Chifoliau, si vous êtes ici, sans doute effacé, presque caché, permettez-moi de vous dire combien je vous ai aimé, lorsque j'avais vingt ans, et comme depuis, sans un jour d'ombre, je vous ai gardé cette fidélité de reconnaissance. Vous vous penchiez sur notre ignorance et notre avidité de débutants avec des rudiments si bien choisis, une expérience si honnêtement filtrée et simplificatrice, et de tels trésors de complaisance ! Vous nous laissiez voir, jusqu'à nous attendrir, de quelles peines, de quelle angoisse journalière est faite la vie de l'opérateur qui aime les malades et non la maladie, qui veut guérir et non éblouir, qui s'applique de tout son cœur compatissant et de toutes ses forces de parfait ouvrier. Votre rencontre, au début d'une vie d'homme, était une émotion marquante et un bienfait.

Poirier vous aimait avec une tendresse qui découvrait son cœur et qui plaisait beaucoup au nôtre. Il prenait vos impressions pour en faire ses avis, vos avis pour en faire des sentences, vos inquiétudes pour ses meilleurs exemples. De même il recueillait, avant d'en étoffer de retentissantes leçons, les chuchotements érudits de celui qui était son premier assistant.

Ce premier assistant, favori du maître, était alors au plus haut de cette gloire printanière que font, à quelques jeunes prédestinés, reconnus, acclamés sans contrainte par les condisciples, leurs prestigieuses victoires de concours, et certaine primauté d'intelligence et de rayonnement, quelque excellence enfin, qui les authentifient plus sûrement encore. Avec Antonin Gosset, Pierre Duval, puis Charles Lenormant et Paul Lecène — ne croit-on pas un saisissant palmarès — M. Cunéo a été l'un de ces concurrents célèbres, parmi ceux de ma génération, par la révélation de leur précocité.

Je me rappelle ce que vous étiez à Lariboisière, comme si c'était hier ; il est vrai qu'il n'y a que trente-deux ans.

Votre élégance ne le cédait que peu à celle de Poirier ; elle était moins raidie et moins vernissée. Déjà vous étiez savant sans pédanterie ; informé de tout, mais comme avec facilité et détachement; sous des dehors familiers, l'agrégé le plus fin; ni le sceptique qui déconcerte, ni le spécialiste enivré ; ni trop détaché, ni trop convaincu; parlant volontiers, mais sans appuyer, sans hausser le ton, sans blesser; préférant, pour recenser et faire valoir les arguments, l'agilité et l'ingéniosité à la répétition, et, à la dictature d'opinion ou à l'argumentation sermonnante, le badinage du dilettantisme ou les caprices d'une ironie légère.

Lorsque vous opériez, c'était un régal que commentait, avec beaucoup d'esprit, un visiteur du voisinage, M. Jeannin. Ce qu'on entendait autrefois par « belle opération » et où les ronds de bras un peu forains, l'inavouable de l'abréviation, les empressements de l'optimisme ou de la brusquerie, quelques vifs escamotages des difficultés, comptaient trop, n'était pas votre fait.

Aviez-vous de la patte ? Non ; mais des mains, d'expertes mains, et de l'esprit jusqu'au bout des doigts. Où les primaires du bistouri tranchent, décollent, parfois arrachent, vous vous glissiez, vous cliviez. Ce verbe, un des termes exquis de notre vocabulaire bien inégal, nul n'en a mieux que vous démontré la qualité .. .. ..

.. ..

Le plus cultivé peut être aussi le plus subtil, et la pénurie de la pensée, sa platitude même, n'assure pas celle-ci contre la lourdeur : votre esprit entretenant, avec une mémoire peu commune, votre amour affiné de la documentation, de la vérification, restait mieux que clair ; lumineux. Les questions que vous avez abordées ont été résolues pour longtemps. Votre langue écrite, dans des livres où votre collaboration, de toute évidence, ne se limitait pas aux articles que vous avez signés, est un modèle de contraction et de limpidité.

Un jour qu'il venait d'entendre un orateur fameux que la rime peut assez désigner, Maurice Barrès se fit cette interrogation lapidaire, où son admiration eût pu sombrer : « Source ou citerne ? » Pour Paul Poirier, maître de la grande espèce, c'est-à-dire fier de ses élèves et non pas dignitaire ombrageux, vous avez été tout à la fois le foisonnement d'idées et d'érudition où il puisait sans honte, et la source dont il aimait les lumières soudaines et le si simple murmure.

Vous arriviez à la Faculté, pour votre cours, à l'heure où il mourut. Vous avez improvisé les mots de la piété filiale la plus meurtrie ; mais la douleur l'emporta sur le panégyrique et vous dûtes détourner de l'amphithéâtre un visage où les étudiants avaient déjà vu ce qu'est l'affliction du disciple quand le maître s'en va.

Le dirai-je ? Lorsque je choisis d'aller, interne, chez Charles Souligoux, chez Charles Walther, chez Jean-Louis Faure, ce n'était pas pour des raisons uniquement professionnelles et des précautions de carrière, mais par un mouvement plus sensible du cœur. J'avais quelque besoin d'être rassuré tôt sur une entente d'une année entière, sur la pente probable du dialogue, sur la couleur des jours.

Les temps alors moins durs semblaient-ils plus lents ? Etait-on moins pressé ? Quelque imprévoyance devant la vie n'était-elle plus longtemps flottante que parce que moins méritoire ? Ou bien l'écart entre le passé et le présent nous trompe-t-il, et ne souffrait-on pas déjà aussi souvent qu'aujourd'hui, de voir se préparer, avec sécheresse, à la lutte de places, de jeunes impatients spéculant sur leurs chances avec moins de sentiments que d'arithmétique et moins de spontanéité que de préfixion ?

Ils lisent avec hardiesse et une experte chronologie dans l'avenir des aînés, en décrivent imperturbablement les étapes, parfois, si elles doivent croiser leurs routes, nous les viennent annoncer. Ils connaissent les raisons et la durée légitime de notre piétinement, l'heure de notre courte puissance, celle de notre retraite ou de notre chancelante sénilité. Il vaut mieux abréger ou détourner l'entretien si l'on n'est pas très curieux d'entendre préciser la date de sa mort. .. ..

Quel bon maître que celui que j'avais souhaité en première année d'internat ! Charles Souligoux n'enseignait que ce qu'il avait, avec sécurité, vérifié. L'incertain, le problématique lui étaient à peu près insupportables; il n'acceptait de faire, dans le doute et l'hésitation, que des stages courts, comme si c'eût été lâcheté que de s'y tenir plus longtemps. Dans la justification dépouillée et prévenante d'un diagnostic, dans la progression bien ordonnée de l'acte opératoire, il s'en remettait aux conseils de la raison ; jamais il ne s'abaissait aux simagrées du goût du jour. Personne ne m'a montré, avec pareille persévérance, ce que vaut, dans notre art, le bon sens, et de quelle profusion de récompenses cette exceptionnelle qualité se trouve, dans sa souveraineté, richement garante. Ses décisions, ses gestes, toujours aisément définissables et sans pétulance de chirurgien bâteleur, Charles Souligoux les expliquait, sans les magnifier, avec une clarté qui était de courtoisie et une conviction que sa probité échauffait mais n'aigrissait pas... .. ..

.. ..

Son service était l'un de ces délicieux services de peu de monde où le chef voit tout et entend presque tout, et où chacun peut espérer le voir et l'entendre. Les tâches y étaient sans emphase, sans record, sans vacarmes rivaux. Les malades y connaissaient leur chirurgien, lui souriaient, l'interrogeaient sans peur. On n'y soignait pas des ventres, des foies, des pieds, mais des hommes, des femmes et leurs disgrâces. Autour du patient, les spécialistes ne faisaient ni ronde ni roue très larges ; les débats étaient brefs, stricts, sans enflure oratoire ; mais le cœur se trouvait engagé dans l'affaire, chaque fois.

Je crois que Ch. Souligoux a opéré toute sa vie, avec une angoisse et une anxiété que rien n'a rabattues ou adoucies. Toute intervention le faisait appréhensif, presque tremblant. Toute venue, le lendemain, vers les vérifications des suites opératoires, le troublait. Dans cette carrure et cette force légendaires, derrière les traits paisibles en apparence et apaisants d'un visage de bonne humeur presque bachique, frémissait une émotivité si incessamment alertée que l'on peut penser que chaque matin lui fut dramatique.. .. ..

.. ..

Les retours hebdomadaires vers les champs et les émerveillements de nature aidaient Charles Souligoux dans son attrayante simplicité. Le bourdonnement implacable du surmenage ne l'assombrissait pas ; il ne laissait jamais la brûlure ou l'orgueil des occupations de l'esprit le soustraire aux fêtes du cœur ou l'en distraire ou les dessécher. Les intimes dictées de la bonté et de l'indulgence fleurissaient son monologue intérieur. Aussi le contentement qu'il eût eu aujourd'hui de voir son élève parler de cette place m'est-il une si précieuse et si bienfaisante certitude que je remercie encore ce bon maître, par delà les années de silence, de m'offrir cet affectueux parrainage.

Je n'ai été chez M. J.-L. Faure, à Cochin, que peu de temps : les jours y étaient sans tourmente, sans assombrissement. Aucune tension ne menaçait d'en dénaturer l'agréable similitude. Le chef de service, tout environné de sa gloire d'opérateur sans peur, et fort éloigné des tracas pédagogiques, préférait aux efforts et aux raffinements d'une clinique châtiée mais ralentissante, quelques apophtegmes débonnaires et surtout les interventions peu retardées.

On se trouvait, avec un profit nouveau, auprès d'un homme qui avait laissé vite le contenu et l'argumentation des livres, les controverses, la confrontation des esprits pour s'en tenir à l'enseignement abrupt et simplifié des actes. Enivrant emportement quelquefois, où l'aventure risque de défier la sagesse, de nier l'impossible, où la virtuosité croit pouvoir se passer des avertissements de la science et où la vanité peut boursoufler le soliloque. Mais M. J.-L. Faure avait une vue claire, un équilibre bien campé, et une audace qui sut se garder de l'insolite aussitôt que de l'irrésolution.

Avec ce qui ressemblait déjà à une nonchalance en récréation ou à la réserve évasive d'un rêveur, il a fait une œuvre qui dépasse d'assez loin ce qu'avec leur sérieux souligné, une gravité d'apparat et des écrits irascibles d'autres ont fait. Il a doté la gynécologie de quelques-unes de ses plus utiles et élégantes opérations, fait aimer une tactique logique, preste, sans complexités. Il a promené à travers le monde sa notoriété, ses exhortations et la grâce bon enfant de ses manières. Il a fait entendre une éloquence stimulante et fait admirer les principes dégagés et la démonstration d'une chirurgie intrépide, de dextérité célèbre. Ce qu'il a peut-être fait de plus heureux, lui donnant sans doute la profonde assurance de la grande action, du bienfait humain universel, c'est exhumant, attisant, et faisant sienne, l'idée un peu molle d'un autre, d'avoir consenti aux rebondissements cicéroniens du plaidoyer et de l'apologie pour primer un simple pansement.

Dans ses estimations et ses contacts professionnels, il a fait voir une indulgence peu fréquemment scandalisée, une sorte de myopie souriante : distinguant moins entre les purs et les vulgaires qu'entre les simples et les pédants ; aussi détourné des rogues que des roués ; tout à fait comme si le péché contre le naturel et l'insouciance lui eût été aussi intolérable que celui contre l'esprit ou contre la dignité ; ou encore comme s'il n'eût pas cru moins pressant de discerner un délicat d'un cuistre que de découvrir un homme scrupuleux parmi de moins incorruptibles.

.. ..

Une œuvre de technicien à l'épreuve du temps, quelques conseils salutaires partout entendus, un accueil bienveillant jusqu'à la miséricorde, une gloire que sa certitude n'a point engoncée, un patriotisme vite en bataille, enfin ce fidèle amour des muses, des fleurs du langage et du sublime romantique, c'est un ensemble que les chirurgiens souhaitent d'admirer et de saluer longtemps.

Chez M. Charles Walther, si difficile à quitter une fois connu le bonheur de l'approcher, j'ai été à trois reprises. La première, très tôt, lorsqu'élève près du « Jardin des bêtes sauvages » on vient, les nerfs incertains, les regards élargis, s'assurer que l'on ne pâlira ni ne reculera devant les sanglantes entreprises de la chirurgie. Pendant ces premières semaines, nous n'apercevions le chef de service de la très vieille Pitié que de loin et ne l'entendions que plus vaguement encore.. .. ..

.. ..

Entre lui et nous, se trouvait, parmi les aînés, et par bonheur, un interne, de supériorité reconnaissable, Georges Lardennois. Même à des débutants ne pouvaient échapper l'enjouement de ses manières, son plaisir de conciliation et de conquête, son esprit artistement orné, la clairvoyance supérieure d'une intelligence aussi large que facétieuse. Conquis, nous lui avions demandé en groupe amical ces premières leçons qu'on appelait déjà des conférences. L'éloquence colorée et convaincante du conférencier, sa raillerie sans dureté, mais insensiblement redressante, son nietzchéisme curieusement policé, et surtout, un dévouement plein de trouvailles et d'impulsions firent si bien le reste que nous avons gardé à cet affectueux conseiller des tout premiers commencements une gratitude que le temps n'a pas amoindrie et que certaines circonstances invitent à mieux mesurer et attester.

Plus tard, j'ai vu mieux encore, dans le service de M. Ch. Walther, ce qu'obtiennent, des collaborateurs de tous grades, la plus souriante affabilité et les intonations, les prévenances, l'attrait de la bonne humeur et d'une sociabilité inaltérable. C'était un chirurgien complet : avant les actes opératoires, son bilan clinique profitait autant des grands schémas de la chirurgie de jadis que des exigences d'un subtil médecin d'aujourd'hui. Les interventions que la hâte exige et que doit exécuter la hardiesse le trouvaient aussi résolu que le trouvaient patient et épris de perfection les lentes enquêtes et réparations de la chirurgie méticuleuse .. .. ..

.. ..

Sa conscience valait son érudition qui était de contrôle et non de bibliothèque ; la probité de métier étayait une audace sans forfanterie et sans déclin ; l'apitoiement, la tendresse doublaient la pénétration.. .. ..

.. ..

Malgré les exigences d'une clientèle devant lui extatique, il a donné aux pauvres le meilleur de son temps et de sa grande bonté. Il n'abrégeait ni leurs interrogations, ni leurs supplications ; il répondait avec une douceur que sa clairvoyance et son tact dépouillaient de toute familiarité. Comme il connaissait, par affinité, le cœur des humbles, il faisait aux plus malheureux le suprême plaisir, celui d'écouter aussi leurs remerciements ; les délicatesses de la pauvreté et celles de la simplicité étant touchantes, il a recueilli quelques-uns des purs témoignages qui peuvent aller, sans détours trop adroits, des obligés les moins ingrats aux hommes de générosité. .. ..

.. ..

Son enseignement oral n'allait ni jusqu'aux leçons ni jusqu'aux injonctions. Il ne contredisait ni ne discourait ; mais il éclairait à la lumière de ses souvenirs, il conseillait avec sa mesure et sa prévoyance. Il faisait part de ses idées, qui étaient nombreuses, justes et sans instabilité, en d'agréables entretiens auxquels la voix basse, presque le ton de confidence, lui semblait devoir suffire. On lui donnait, en échange, un assentiment profond.. .. ..

.. ..

Quelquefois, comme s'il avait craint cette uniformité de climat et de clémence ou l'absence trop évidente de toute pédagogie traditionnelle, il s'emparait d'un incident assez menu, le grossissait avec un accablement d'abord énigmatique, une sorte de capiteuse consternation. Mais, son irritation, brève et visiblement composée, laissait voir, plutôt que de la maussaderie, une véhémence très vite lasse d'elle-même, presque rougissante, et que la voix ne suivait pas.

.. ..

S'il a offert à la chirurgie presque tous ses efforts, il ne lui a demandé ni tous les entraînements de l'esprit ni toutes ses empreintes. Ceux qui l'ont vu flâner parmi ses collections, ou vivre en riant quelques-unes de ses journées de Touraine, près de Chinon, de la Vienne et des lieux où il se plaisait à conduire ses amis sur les traces champêtres de Rabelais, ont connu les ressources de son imagination, de sa sagesse, de sa gaîté. Ils ne me contrediront pas si j'ai cru voir, entre le pays de célèbre harmonie et le promeneur, d'exquises ressemblances.

L'irréprochable discrétion dont notre Maître, jusqu'au dernier jour, ne put s'écarter, lui a fait désigner, près de la Loire, la pure, petite colline, de silence, de verdure et de fleurs, où nous avons dû le laisser ; mais comment s'interdire d'admirer que, venu de l'île natale si lointaine, il ait souhaité et mérité de reposer au plus près du cœur de sa patrie ?

J'étonnerais peut-être si je disais que j'avais désiré aller chez M. Hartmann pour la douceur des matinées et pour l'aisance riante des relations. Il était encore dans toute la hâte de cette surprenante trépidation qui en a fait, pendant près d'un demi-siècle, le chirurgien et le professeur les plus exemplaires, et l'un des hommes de Paris les plus hérissés.

Son enseignement aux jeunes était vanté pour la clarté, et ce martèlement un peu sarcastique et humiliant où il consentait à épeler.

On arrivait émoustillé, c'est-à-dire, préparé à

la fois aux efforts de la persévérance et aux déplaisirs des froissements : précautions dérisoires, en peu de jours inopérantes. Tous les conflits prévus étaient dépassés ; l'on croyait pouvoir sourire, il fallait vite se recroqueviller ; l'on proposait, avec plus d'hésitation, son opinion, elle était rétorquée pour sa lenteur, on commençait la matinée avec le contentement candide de celui qui croit avoir enfin compris le système, et on la finissait douché. Les Internes, harcelés avec des regains de défiance ou de dure sollicitude, comptaient les coups, s'étonnaient parfois de leur emportement et même de leur topographie. Ils riaient cependant, dans leurs réunions moins tendues, du rappel pastiché, détaillé des algarades, et de la courbe des destinations oscillantes de celles-ci .. ..
.. ..

A vrai dire, plus l'étudiant était obscur, dépourvu et, de toute évidence, peu doué, plus sa quiétude se trouvait ménagée, plus sa faiblesse le fortifiait. Je crois bien que dans cette indulgence élective notre irritable maître trouvait au moins deux plaisirs : celui surtout de discipline, dégriser les volubiles et les avantageux, et celui de compassion, de vocation, aller aux déshérités.

Les abords rebutants, les consignes rébarbatives, les pronostics qui auraient dû amollir ou révolter, on les oublie ; on en comprend, tardivement, mais de mieux en mieux, sinon l'outrance, au moins la justesse partielle, et l'intention qui quelquefois était de bonté, de bonté bourrue, de bonté barbelée.

Ce qu'on n'oublie pas, ce dont chaque jour qui passe rappelle le prix, c'est le grand exemple professionnel que M. Hartmann a donné.

Avec une ardeur restée bondissante, chaque jour il venait, ou plutôt faisait irruption dans son service ; pour la visite la moins superficielle, les opérations les plus appliquées, la direction la moins furtive et le dévouement d'un enseignement sans frivolité. Autant il pouvait être instantanément irrité par l'élève, autant il avait de compréhension et de patience avec le malade. Du premier, rien ne le choquait plus que l'imprécision ou la fantaisie, ne le scandalisait davantage que la facilité vite satisfaite, la fatuité d'inexpérience. Du second tout le touchait : le regard, un récit timide, la lésion, la crainte.

Assis sans façon sur le bord d'un lit, abaissant aussitôt le caquet du plus immodeste, puis, choisissant parmi les stagiaires le somnolent ou l'épais, il pouvait donner une heure entière à l'épluchage impitoyable d'une observation de débutant, à la description insistante d'un symptôme, au rappel et au reproche des bêtises et des bévues malicieusement enregistrées... .. ..
.. ..

Il n'attendait pas, de ses exclamations les plus nerveuses et d'une horripilation sans mystère, la servilité ou la déliquescence des collaborateurs, mais un travail plus heureux de progresser que de s'enorgueillir, un entêtement fructueux et une humilité chaque jour mieux informée des difficultés, des devoirs, des perplexités de notre rude métier.

Si l'on songe aussi, cher terrible patron, à ce que fut, en marge de vos heures d'hôpital et de Faculté, votre œuvre écrite, sa rigueur, sa déférence pour chaque fait, sa passion d'authenticité, sa prudence déductive, sa privation d'agréments, son rejet de toute improvisation et de toute éloquence d'hypothèses, si l'on mesure le nombre et l'importance des questions où vous avez bataillé, dominé et imposé, l'on devine que de votre œuvre, si peu soit à rayer, et l'on comprend de quel prestige universel le soir de votre existence se trouve embelli.

Votre curiosité, votre amour de la chirurgie sont aussi grands qu'autrefois, mais moins bouillants : la facilité et le vacarme des systèmes problématiques, des enchaînements arbitraires ne vous choquent plus tant. Vous venez à l'Académie de Chirurgie, non pas bavarder comme un cercleux, faire admirer votre allure, trancher avec morgue, ou bénir avec condescendance. Vous venez, le plus simplement et le plus attentivement du monde, écouter ce que font les suivants, les cadets, et ce que devient cet art que vous avez si bien servi, dont vous ne croyez pas, comme d'autres, le progrès arrêté, retraité avec vous, et où vous fûtes artisan, maître et créateur.

La fougue s'est un peu calmée : non pas par tiédeur, mais par sérénité ou repos. Le visage lui-même a gagné en beauté. Vous êtes, avec des couleurs patriarcales et un souffle intact, une sorte de bel ambassadeur de science, de conscience et d'impatience apaisée.. .. ..
.. ..

Il y a peu de mois, un soir, chez M. Grégoire, vous m'avez demandé avec une brusquerie presque souriante et une curiosité presque contrite : « Est-ce que j'étais si méchant que çà ? ». Je ne sais plus ce que la vénération et la franchise ensemble m'ont dicté, mais ce que je sais et ce que vous n'allez plus m'excuser de dire ici, c'est que vous êtes un homme d'une grande sensibilité, et que vous avez pris de la bien cacher, de la travestir même, tous les soins que d'autres prennent de faire croire à la leur ou d'en faire parade.

Dans ces dernières années, lorsque M. Walther et M. Legendre qui avaient été vos deux conférenciers d'internat ont été si malheureux, l'un cloué au lit, l'autre presque aveugle, celui de leurs élèves qui leur avait toujours fait le plus d'honneur s'en fut, chaque semaine, pendant des années, faire à ses deux anciens les visites de la reconnaissance, de l'amitié et du réconfort. Si je ne dis pas, cher Monsieur, le nom de ce visiteur si fidèle, si bon, ce n'est plus par crainte, comme autrefois, de vous voir tout à coup sévère et grondeur, mais c'est parce que chacun vous y a déjà reconnu.

Pendant l'inauguration du monument qui fut dédié à l'hôpital Saint-Louis à Paul Lecène, j'ai eu l'honneur, en 1931, de parler au nom de ses disciples et de tenter le panégyrique de celui dont la mort venait d'être, pour la science universelle et notre gloire, une perte difficilement mesurable.

A défaut de l'irréalisable plénitude et d'une quintessence perçante, j'avais essayé de lire, à travers les larmes de ses élèves : son ascendant, la magnificence de ses aptitudes, sa prodigalité d'efforts, son impulsion dans le labeur, dans le don de soi, dans les responsabilités, ses hauts apports d'intelligence, son exigence d'immense culture, les nobles soucis de sa concentration, la spiritualité de ses enchantements, son rang de chirurgien qui venait d'avoir trente ans quand il se trouva, le premier en France, à être intervenu sur l'hypophyse des acromégales et la tumeur médullaire des paraplégiques, son prestige mondial d'opérateur, de savant ; la simplicité, la liberté, le courage, la fidélité de l'homme...

Même avec de nombreuses énumérations, comment, le cœur serré, exprimer une si grande personnalité, et espérer avoir évoqué tout ce que cette mort avait abattu de force, de lumière, de vérité ?

Aujourd'hui, il me faudrait être gravement dépourvu de modestie et de reconnaissance pour ne pas savoir que si je suis ici, c'est à lui que je le dois.

J'y trouverais d'ailleurs l'essentielle consécration, si l'absence de mon maître n'était trop douloureusement présente.

Un dimanche soir, il y a exactement un tiers de siècle, Georges Lardennois me dit : « Allons voir Lecène. Il vous faut être son élève. ».

Je ne savais de lui que ce qui, d'un portrait ou d'une légende de jeune maître, atteignait l'étudiant, depuis peu transféré de sa province, dans cet étonnant Quartier Latin où les bohèmes pouvaient l'être à bon compte, où les plus folles filles étaient encore grisettes, où l'on croisait des savants et des penseurs vénérés du monde entier, et où, dans des cafés licencieux, la plus pure poésie, en des années récentes, croyait avoir triomphé des tirades et des effusions communes.

Nous arrivâmes, rue Madame, dans un cabinet de travail où les livres déjà innombrables, quelques antiques, les sièges, une grande table, patinée par l'étude et moins encombrée que celle des défaillants, laissaient peu de place : ce qu'il en faut, à un solitaire, pour s'assurer, dans l'antre secret qu'il a élu, ces curieuses promenades où les pas captifs de l'ascèse et les pas enlevés de l'enthousiasme font leurs capricieuses mutations.

Lecène avait, sous les yeux, une édition allemande de Thucydide. Plutôt qu'une immédiate disponibilité et quelque vif accueil du verbe, du rire, de la main, il laissa deviner cette marge de concession que le liseur farouche et le méditatif doivent franchir pour passer du chef-d'œuvre ou de la recherche aux menus propos, et de leurs heures supérieures aux minutes de la banalité.

Mais la force des muscles égalait chez lui la ferveur de l'esprit et celle-ci ne le pouvait rider ou engourdir : en quelques instants, revenu du Péloponèse, il autorisait ce furetage si tentant auquel invite une bibliothèque admirable, ou plutôt il le dirigeait.

La présentation faite, la géographie et la crâniologie l'amusèrent d'abord. Il nous montra, en de beaux albums, ce que l'homme de Rhodésie et celui du Labrador ont fait voir aussi de brachycéphalie ; quant à celle qu'il explorait, elle le conduisit à un profil de Pascal, fixé près de la porte et qu'il a gardé, je crois, toute sa vie. L'Auvergne l'inspirant encore, il nous lut dans Chamfort, le Clermontois, ce qu'il est dit des esprits faux et de l'écart entre Pinetti et Archimède ; puis en veine d'assonance ou de régionalisme, il se trouva conduit aux rhétoriqueurs bourguignons par Monsieur de Montferrand.

Tandis que je parcourais un Clément Marot, il allait vers Lardennois qui s'était arrêté devant une image, collée au mur, de médecin à bonnet et à seringue. Sur la solennité qui lui semblait une des moins pardonnables attitudes et sur la pompeuse médecine de si longtemps, Lecène ne devait jamais tarir, étant de ceux qui ne donnaient point à la harangue les heures des sauvetages ; mais déjà il s'était emparé, de seringue en clystère, des pages où le célèbre chroniqueur fait voir la duchesse de Bourgogne, non loin du roi, le dos entre deux paravents, accueillant en public, sous sa robe avec adresse, et en arrière, relevée, ce qu'y glissait d'insinuant une femme de chambre tâtonnante ou entraînée, Nanon.

Enfin Lecène abandonna les livres où je le voyais entrer et s'orienter avec une si sûre familiarité. Il emplit à nouveau sa pipe, évoqua des personnages plus proches de nous, ceux du tumulte quotidien, accola à quelques noms d'inoubliables adjectifs ou des sobriquets ricanants et se servit, pour une figuration assez

cocasse, d'un petit masque chinois, à demi caché par un rideau, qui semblait lui servir de clown. En donnant aux yeux, aux moustaches, à la mèche, aux oreilles de ce carton peint et démontable quelques inclinaisons spirituelles, il obtint, en prompt caricaturiste qu'il était, une série de visages qu'il baptisait : le candidat, le mari de la malade, Monsieur Purgon, l'aide d'anatomie, le président...

Ceux que leur tâche enchante ne sauraient être accaparés longtemps. Mais lorsque je quittai cette pièce où je venais de rencontrer un bon géant, de si beaux yeux, tant de pensée sur tant de vie, une culture si peu cantonnée, des admirations si peu avares, les éblouissements de l'invention, de la mémoire et du vocabulaire, je ne pouvais pas, quelque excitation que j'en eusse et quelque mémoire que j'en dusse garder, deviner aussitôt que vingt ans de ma vie allaient en dépendre.

Déjà, que dans un corps d'athlète, toujours dépensé et toujours dispos, la fièvre d'étude d'un anachorète pût se loger si impunément et étinceler était un régal ; et aussi que sur un visage où se lisaient, sans retard et sans voile, les moindres mouvements de l'humeur, de la méditation et de la décision, il y eût place pour la contemplation sereine et les songes lointains ! Mais que d'autres surprises, que d'enseignements, de rires, de beaux contrastes à le suivre longtemps et l'aimer !

Plus que de réussite, il s'enivrait de perfectionnement ; il amplifiait et simplifiait les grandes questions ; il prolongeait courageusement en soi la critique de la dernière entreprise ; son esprit était le plus ouvert, son âme la mieux protégée ; il donnait à l'observation autant d'heures qu'aux livres, au repliement autant qu'à l'action. Entre l'orgueil et l'irritabilité de l'homme de cabinet, la nécessité et la transparence du rôle social, il se fixait un équilibre que les niaiseries de la ville et les hypocrisies du monde n'ont jamais risqué d'ébranler ; il voyait, d'un lieu élevé, les querelles des hommes, les rages des peuples, l'ébriété des parvenus, les entraînements de la réussite ; il se reposait du lourd métier et du désir d'y être en tête, dans l'ivresse d'apprendre, de celle-ci dans les délices de la lecture et la compagnie des immortels ; des mépris dont sa clairvoyance eût assombri sa sensibilité, les adorations de son cerveau et la parure spirituelle des siècles le reprenaient, le consolaient.

Certes les actes louent mieux que les adjectifs et nul ne redoutait davantage les apologies trop fleuries par le deuil ; mais comment le faire alertement paraître et un moment le contempler, si l'on se rappelle que pour la pathologie chirurgicale où vingt questions sont siennes, pour l'extension des indications opératoires, pour l'anatomie pathologique, celui dont je parle a fait ce que nul, à son âge, n'avait fait ?

Je l'aidais, un matin de 1909, où devant Babinski qui avait marqué d'un point le siège de la tumeur intra-rachidienne qui paralysait la malade, et devant Cunéo dont il avait souhaité la présence d'aîné, Lecène entreprit d'aller dégager la moelle épinière comprimée. Le silence de Babinski, celui moins olympien de Cunéo, celui angoissé de l'opérateur et de l'aide marquaient que l'heure avait de l'importance. C'était la première fois, en France, que semblable intervention trouvait son champion. Lecène fit les gestes avec sa sûreté d'anatomiste et ses scrupules de parfait honnête homme.

Alors que les orateurs célèbres qui ont si généreusement et profondément loué la chirurgie, ces temps-ci, n'ont pas manqué d'en célébrer, en artistes, l'ordonnance élégante, eurythmique, presque le rite sacré, Lecène s'écartait toujours de ce qui lui paraissait la part de la figuration, du costume et des accords secondaires. Entre le calligraphe et l'écrivain, entre le mime et l'auteur, il avait choisi. Une sobre et probe fermeté était sa manière. Merveilleusement gouvernées, à tous les moments, par la tête, la volonté et la curiosité, les mains évitaient la froideur ou l'égarement de l'automatisme et les paraphes de la suffisance.

Juste en regard du repère punctiforme que le grand neurologue avait d'une pointe de crayon si merveilleusement précisé sur le corps déchu, Lecène atteignit et enleva la tumeur, à peine plus grosse qu'un noyau d'olive. Jusqu'à la fin de l'opération, le silence continua, mais allégé. Le majestueux Babinski n'avait marqué aucune inquiétude, confiant en son index, sûr de son chirurgien ; l'opérateur terminait dans un bonheur apaisé. Chacun trouva que cette matinée était de qualité, pendant laquelle on avait pu voir tant de génie clinique et tant de vaillance chirurgicales assurer un immense bienfait et faire luire une innovation.

La curiosité scientifique de Lecène était sans illuminisme et sans halte. Une journée qui ne lui apportait pas un fait succulent n'était pas tout à fait belle ; il l'emplissait bien d'actes allègres, expédients ou importants, que seul un organisme comme le sien pouvait, à pareil degré, additionner, mais quelque enjouement de découverte eût mieux fait son affaire.

Les acrobaties de théories, les sophismes, les vains développements le lassaient ou le provoquaient. Il était, aux lieux où l'on parle le mieux de chirurgie, un magnifique veilleur : molestant l'imprécision, se gaussant de la banalité, internant le délire des mots, traquant, foudroyant l'incorrection. Il reconnaissait, affairés et vite effarés, ceux qui sont plus pressés de parler que soucieux des preuves et plus impatients d'être tôt sur la question que d'y être décisifs.

Quelques épaisseurs de nuées ne nous eussent-elles pas été épargnées s'il fût resté parmi nous ?

Mais le moindre fait cueilli avec amour et retenu avec désintéressement, le faisait tressaillir. Comme la pomme observée par le fruitier ou par Cézanne nous vaut d'inégales représentations, les faits cliniques, sous des yeux divers, ont des destins bien variables : fruit du jour ou éternelle délectation, monnaie courante ou trésor d'art.

L'ardeur de savoir, la constance de recherche de mon maître ne l'abandonnaient jamais. Un trait, presque inattendu, l'éclairera.

Un jour, près de la salle d'opération de l'hôpital où il venait d'enlever le cancer de l'estomac d'un homme jeune, il rencontrait toute une famille que l'anxiété de cette intervention groupait et terrorisait. Pendant que, sans déclamation, il donnait à tous des nouvelles rassurantes, il se trouvait comme irrésistiblement intéressé par une étroite lésion qui, sur la face bouleversée de l'un des interrogateurs, mettait à l'épreuve une nosologie rarement hésitante. Tout en continuant ses propos de bienfaisance, il laissait voir une nervosité de plus en plus intriguée. D'une impulsion à peine perceptible mais soutenue, il dirigea vers la table opératoire ce patient imprévu qui ne se croyait pas encore si imprévoyant. Quelques minutes après, la lésion était dans un de ces flacons où Lecène enfermait joyeusement et faisait danser ses chères énigmes, et celui qui demandait encore avec tendresse des nouvelles du premier opéré remerciait en souriant de la retouche faciale inopinée à laquelle il s'était assez distraitement prêté.

Je dois à Lecène les plus beaux diagnostics que j'ai vus. Il ne faisait rien pour en masquer le mécanisme, les auréoler de mystère, d'intuition, d'inspiration et autres transes, chères aux simples et aux lyriques dépréciés. D'une histoire obscure, abrégée par la gêne de la malade ou allongée par son abandon et le nombre de ses avatars, il tirait vite ce qui suffit. Puis la surprenante percée de son regard un instant fixée, l'application de ses larges mains peu à peu satisfaite, une amusante promptitude s'ingéniant à élaguer dans le fatras, à circonscrire l'essentiel, enfin, de l'œil au cerveau, de celui-ci à la main, de celle-ci à la mémoire, une interrogation et une dictée interrompues, claires, passionnantes à suivre ; on eût dit quelque savante capture !

Parfois il s'éloignait sans conclusion, entrait en un silence imposant, accomplissait, sans perdre de vue le plus difficile et sa poursuite, de moindres actes. Se sentait-il privé, un moment, de l'enregistrement tactile des bons jours ? Gourmandait-il une mémoire pourtant peu rebelle ? Tendait-il mieux les liens entre la sensation et la pensée ? Pressentait-il de l'inconnu ? Brusquement, il revenait au ventre obscur. Domptant tout, cette fois, et obtenant davantage du questionnaire, des paumes et pulpes exploratrices, du cerveau inductif, des réminiscences opportunes, de son puissant empressement, il faisait un diagnostic quelquefois inouï, et que peu eussent pu faire. Après, avec une limpidité d'âme, une saveur de commentaires que nul n'a égalées, il effaçait son mérite et donnait ses raisons.

Pendant l'invraisemblable pression de son activité professionnelle du matin, où il se laissait voir si pur de toute morgue, il lui arrivait assez souvent de fouetter le travail et l'animation d'un accent fort joyeux. Au service de ses saillies, de ses ellipses, il appelait surtout, mais sans emphase : Aristophane, Molière, Shakespeare, Dickens, Daumier, les vieux grammairiens, la Comédie italienne...

Autant que les langues mortes qu'il ravivait, l'histoire de la chirurgie et la paléontologie, dont il était aussi instruit, le fournissaient d'images, de noms ou de tropes. Il appelait carnifex ou Archagatos le visiteur étonné et Trotula l'étudiante, ordinairement peu informée de sa parenté avec cette mystérieuse chirurgienne du XI^e siècle. Si on l'interrogeait sur les décadences de santé ou les innovations de technique, il faisait hommage de la chirurgie esthétique des seins flétris aux contemporains de Philippe le Bel et de Louis le Hutin. Enfin il renvoyait à l'ancêtre de Néanderthal l'interlocuteur de crâne dur et à l'homme de la Naulette les arrivistes à mâchoire animale.

Il s'amusait presque avec tous et parfois de tout, plaisant aux simples par sa bonté et sa résolution, aux raffinés par une culture jamais pluvieuse. De conversation substantielle et divertissante s'il en fut, il faisait sonner ensemble la vérité et la fantaisie, l'esprit et le savoir. Il forgeait des mots neufs, regonflait les anciens, dégustait les belles épithètes ; en déchiffrant, avec une curiosité dardée, un visage inconnu, il le qualifiait, délicieusement ou sévèrement, pour toujours ; dans des improvisations pétillantes et si bien dégraissées de digressions, il fustigeait les taciturnes, mystifiait les compassés, secouait les lourds. Entre fidèles, il nous arrive encore, quinze ou vingt ans après, de rire de taquineries, d'épigrammes, de portraits, où il excellait, et de ses jaillissantes créations verbales.

Ses indignations aussi avaient du relief ; ses aversions quelque violence. Aucune prudence de débile, aucune précaution, aucune dilution lénitives ne les affadissaient. Il n'avait pas peur des mots mais de l'erreur : il ne s'abaissait pas à appeler sagesse l'inertie, indulgence la compli-

cité, profondeur le silence, bonté la bonhomie.

Certaines impostures l'atteignaient au plus vif : le bric-à-brac des publications irréfléchies, le retour concerté de certaines publicités, le cosmétique de la simulation, l'avilissement des insatiables et celui des pantouflards médisants.

Les mous, les oisifs, les adulateurs agaçaient en lui une force et des élans qui jamais n'avaient assez d'heures. Sa précision, sa hâte, un travail sans repos se devaient une toilette sévère des journées et ne pouvaient y accueillir les mots inutiles, les truismes au ralenti, le fortuit, le déjà su, le bégaiement, l'anecdote des bavards, les souvenirs de vétérans.

Avec une incomparable fouille d'observateur, il allait, face aux êtres, en arrière des apparences ; il savait découvrir l'application et le scrupule chez le plus gai, la paresse du trop grave, l'extravagance ou la roture d'esprit du faux savant, les vices du parangon ; comme il savait, en toutes leurs voltes, reconnaître ceux qui croient se viriliser contre la gaucherie par le persiflage et se le faire pardonner par la bassesse, ceux qui par leurs échanges de louanges se croient quittes, et par les simagrées de la politesse se font dupes, ceux aussi qui, n'aimant des ascensions que les honneurs, en savent esquiver les devoirs et n'agitent dans une place mal remplie que leur envie d'une autre.

De ses sentiments plus intimes je ne parlerai pas : il en avait une exquise pudeur à laquelle il faut obéir ; mais je peux le montrer, encore une minute, entre deux chirurgiens qu'il préféra : Lenormant et Leriche. La finesse, la science, l'esprit critique du premier, l'imagination, l'inspiration, la fécondité du second lui plaisaient ; mais surtout il leur découvrait deux supériorités dont il aimait l'alliance : celle qu'il appelait le premier don des dieux, l'extrême intelligence, et puis certaines règles d'honneur qui faisaient, à ses yeux, « un gentilhomme ».

Après avoir évoqué le chirurgien que nulle tâche ne désemparait, le clinicien le moins arrêté, l'encyclopédiste, l'humaniste qui lisait, avec assiduité, en 6 ou 7 langues, les poètes, les essayistes, les philosophes, l'on craint, hélas ! de n'en avoir presque rien dit, tant sa prodigieuse diversité s'impose encore aujourd'hui. Mille autres traits vous viennent de cet homme intimidant et timide, corrigeant par l'avidité de son attention les dédains de son impétuosité ; concentré et entreprenant; sévère et de badinage coloré ; profond et de surprise enfantine ; érudit et précurseur ; aussi écarté par le sommaire que par le confus ; ayant tout lu et voulant tout voir, mais ennuyé par les dissertations et répugnant aux tournées ; trépignant du besoin d'agir et éperdu de solitude ; avide de progrès et parfois méphistophélique...

Décidément, quelques nombreuses et belles antithèses que je connaisse encore en sa vigoureuse unité, avec lui je ne saurais en finir, et même je ne le veux. Il me proposera toujours, pour de nouveaux émerveillements, une des plus insignes révélations de l'admiration et de l'amitié...

Je suis donc bien éloigné de croire avoir campé, devant vous, avec toute sa taille, le Maître que vous me connaissez ; mais si vous me permettez de cacher, aujourd'hui, les profonds liens de l'attachement, et de suppléer à ma peinture par une définition, je vous dirai, assuré cette fois de mes mots : Lecène fut un grand homme.

Messieurs, pardonnez-moi de n'avoir pas inclu, dans cette première leçon, ce qui peut ou droit y entrer d'inventaire doctrinal ou de prophéties. J'ai tenu à m'écarter de certaines tentations : l'actualité scientifique, en effet, a, sur le passé, des triomphes trop faciles à proclamer et à conter ; quant aux outrances de la mode, elles ont, avec la vérité qui est aussi le beau, des relations assez souvent impertinentes pour que l'on se doive refuser, ici, à leur impatience d'audience. Ce que je pense de l'enseignement en chaire, ce que j'aime de la pathologie et en voudrais verser dans votre attention, ce que j'imagine ou prévois, sans trop aimer vaticiner, de l'évolution de la science chirurgicale, paraîtra, je l'espère, dans les cours à venir.

La vie professorale commence devant un auditoire d'exception et par un de ces exercices d'écriture ou d'éloquence dont les écrivains eux-mêmes trouvent qu'ils encombrent un peu la production intellectuelle. J'ai choisi, m'assurant les avantages du langage du cœur, de ramener à votre attention les Maîtres qui, m'ayant fait une place près d'eux, m'ont instruit, c'est-à-dire élevé. Aux absents, j'ai essayé, par la vérité des traits plutôt que par la généralité pétrifiante des éloges, de donner l'occasion de revivre et de passer, au milieu de votre jeunesse et de votre vivacité, cette heure — la leur. Pour tout dire, j'ai préféré, sans hésitation, proposer à vos applaudissements d'autres que moi.

LE MÉCANISME COMPLEXE DES ŒDÈMES DES CARDIAQUES

Par **Ed. DOUMER**

(Lille)

Les cardiaques font des œdèmes qu'on attribue généralement à l'intervention de facteurs purement mécaniques. L'insuffisance cardiaque a pour résultat de troubler le cours de la circulation périphérique et par là d'entraîner de la stase et de l'hypertension veineuse. Celle-ci fait peser sur les parois du réseau capillaire une pression supérieure à celle qui règne normalement à ce niveau. Sous la poussée de cette pression hydrostatique trop élevée la transsudation séreuse et l'œdème se développent. Rien de plus satisfaisant que cette explication en apparence.

Elle explique en effet certains œdèmes d'origine cardiaque mais ne paraît pas capable de les expliquer tous.

Les œdèmes colorés et les œdèmes pales des cardiaques.

Les œdèmes des cardiopathies mitrales, de la symphyse péricardiaque et des tachy-arythmiques paraissent être avant tout des *œdèmes mécaniques.* Leurs caractères mêmes et leur aspect l'indiquent. *Ils sont un œdème dur, prenant mal le godet, que colore la stase veineuse.* Les téguments ont en effet au niveau des membres œdématiés une teinte rose lilas ou même une teinte plus vive d'un rouge cyanotique. De plus, respectueux des lois de la pesanteur, ce qui indique l'intervention prédominante des facteurs mécaniques, ils se développent au niveau des parties déclives et s'y fixent ou ne remontent que progressivement.

Le problème est problablement plus complexe pour les œdèmes des aortiques, des hypertendus, des coronariens, de ceux qui font de l'insuffisance cardiaque avec un cœur régulier et présentent le tableau de l'insuffisance ventriculaire gauche. On a dit que l'insuffisance ventriculaire gauche ne donne pas d'œdèmes périphériques ou n'en donne que tardivement, quand elle s'est complétée de cette insuffisance secondaire des cavités droites que les classiques considèrent, bien à tort d'ailleurs, dans ce cas aussi bien que chez les mitraux et les tachy-arythmiques, comme le facteur responsable de la stase veineuse qui détermine l'exsudation œdémateuse. Dans l'insuffisance ventriculaire gauche les œdèmes sont tardifs en effet. Bien avant eux se développent les éléments caractéristiques de ce syndrome qui marquent les progrès de la distension ventriculaire, la dyspnée de décubitus, des crises d'angor ou d'œdème pulmonaire. Mais quand le malade ne succombe pas prématurément à l'un de ces accidents paroxystiques, les œdèmes périphériques apparaissent et le malade meurt après une longue agonie largement infiltré. Il n'est alors nullement constant de découvrir à l'autopsie une dilatation cardiaque globale. Le ventricule gauche peut être seul dilaté et, comme l'a montré Laubry, l'insuffisance ventriculaire gauche restée pure, quand son évolution se prolonge, conduit à cette abondante infiltration.

Toutefois ces œdèmes ne sont pas les mêmes que ceux des mitraux et des tachy-arythmiques. Cette affirmation pourrait surprendre, car on ne trouve pas mention dans les traités classiques, ni même dans les travaux des meilleurs cardiologues actuels, de différences sensibles d'aspect et de caractères entre les œdèmes que présentent ces deux groupes de cardiaques. Elles sont cependant profondes et il suffira sans doute de les souligner pour les rendre évidentes.

Les œdèmes qui compliquent un syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche ne sont pas habituellement aussi durs ; ils prennent facilement le godet. Ils n'ont pas la même teinte rouge cyanotique ; elle est au moins beaucoup plus discrète et souvent *l'œdème est pâle et blafard comme celui des rénaux.* Enfin s'il prédomine au niveau des parties déclives, comme tous les œdèmes périphériques d'ailleurs, il s'étend davantage et gagne plus rapidement. Il infiltre plus tôt les cuisses, la paroi abdominale et les bourses et parfois même c'est au niveau des bourses qu'il apparaît d'abord. Il ne se limite pas aux parties déclives. Sur le visage, les traits sont plus lisses, comme empâtés par une infiltration discrète, et les paupières sont bouffies, ce qui témoigne d'une *tendance à une infiltration généralisée.* Laubry a raison de dire que chez les cardiaques le syndrome hydropigène n'est jamais aussi important, aussi étendu, aussi complet, que lorsqu'il complique un syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche.

Ces remarques ne sont pas neuves. Elles sont fort anciennes. En 1889, dans sa thèse, travail qui fait preuve de l'esprit d'observation le plus sûr, Vanheuwerswyn indique qu'on trouve chez les cardiaques deux types d'œdème différents, des œdèmes rouges et des œdèmes blancs. Il en étudie les caractères et indique déjà les relations qui unissent ces œdèmes blancs à l'insuffisance du cœur gauche, bien que d'une façon encore imparfaite, car les grands syndromes d'insuffisance cardiaque et notamment le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche n'avaient pas encore été individualisés.

Ces remarques n'ont pas retenu l'attention, sans doute pour des raisons dogmatiques. Ce n'est pas seulement dans ce domaine que des raisons dogmatiques ont fâcheusement entravé la compréhension juste et même l'observation exacte des faits cliniques. Ne comprenant pas

a priori comment l'œdème chez un cardiaque pourrait se développer autrement que par l'intervention de facteurs mécaniques, on a trop facilement prêté à tous les œdèmes des cardiaques les caractères des œdèmes mécaniques, de même qu'on a méconnu jusqu'à ces derniers temps l'existence d'œdèmes d'origine hépatique parce qu'on ne pouvait concevoir l'apparition d'œdèmes autrement que par l'intervention ou du cœur ou des reins. Aujourd'hui, on s'étonne de n'avoir pas aperçu plus tôt que les œdèmes sont un signe essentiel des hépatites graves et ce sont les œdèmes d'origine rénale qui sont discutés, non pas dans leur existence, mais quant à leur mécanisme qui paraît de plus en plus obscur.

Les facteurs hydropigènes d'ordre humoral ou tissulaire.

En effet, l'hypothèse si simple de la rétention chlorurée par imperméabilité rénale aux chlorures paraît aujourd'hui bien insuffisante. Il faut évidemment de l'eau salée pour faire des œdèmes, chez les cardiaques d'ailleurs aussi bien que chez les rénaux, et l'on conçoit que l'apport de NaCl vienne nourrir l'œdème quels que soient les facteurs hydropigènes entrant en jeu. De même sa suppression, lorsque le rein continue à en éliminer, oblige le sang à reprendre du sel et, par conséquent, aussi de l'eau aux tissus. Mais pour obtenir d'abondants œdèmes, la rétention chlorurée ne suffit pas puisqu'il existe des rétentions sèches et que si NaCl est hydropigène, KCl et $CaCl^2$ ne le sont pas.

On pense aujourd'hui que pour d'abondants œdèmes, mis à part l'intervention des facteurs mécaniques indiqués ci-dessus, il faut l'intervention de facteurs troublant les conditions des phénomènes d'osmose au niveau de la circulation capillaire, c'est-à-dire d'un facteur d'ordre humoral ou tissulaire, qu'il s'agisse : d'un *processus modifiant l'hydrophilie des colloïdes des tissus* de façon à les rendre plus avides d'eau que normalement, à les faire retenir et fixer de l'eau, ou *d'altérations diffuses des parois endothéliales du réseau capillaire* permettant une transsudation séreuse plus abondante, ou encore de certaines *modifications du milieu sanguin*, grâce auxquelles le sang cède plus facilement de son eau salée aux tissus ; dans ce dernier cadre, il faut souligner le rôle probablement important des modifications plasmatiques qui diminuent le taux et par conséquent aussi la pression osmotique des protéines du plasma, ce qui a pour effet de la rendre incapable de compenser suffisamment la force de filtration que dégage la pression hydrostatique du sang dans les vaisseaux.

Ce n'est pas sortir de notre sujet que de faire ainsi brièvement allusion aux facteurs qui entrent en jeu dans le déterminisme des œdèmes dits rénaux, car ceux qui déterminent les œdèmes périphériques compliquant un syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche sont probablement du même ordre ou rentrent au moins dans le même cadre.

Ici, en effet, l'intervention de facteurs mécaniques paraît au second plan. Ces œdèmes, qui n'ont pas les caractères des œdème mécaniques, parce qu'ils sont pâles et non pas colorés par la stase, se développent habituellement quand les signes de stase veineuse sont encore fort discrets. L'hépatomégalie en est le plus significatif ; Lian vient encore de le rappeler. Le foie marque de façon précoce la gêne apportée au cours de la circulation de retour ; il en souffre le premier. Or, dans l'insuffisance ventriculaire gauche, l'hépatomégalie reste des plus modérées et d'abondants œdèmes peuvent coexister sinon avec un foie de dimensions absolument normales, au moins avec une congestion hépatique des plus légères, hors de proportion avec celle qui précède souvent de longtemps l'apparition des œdèmes des mitraux et des tachy-arythmiques.

Nous avons signalé d'autre part que chez ces cardiaques, comme chez les rénaux, l'infiltration œdémateuse tend à diffuser davantage, témoignant d'une tendance à une infiltration généralisée des téguments. C'est encore un argument contraire à l'intervention prépondérante de la surpression veineuse qui donnerait un œdème des parties déclives où la surpression veineuse prend son maximum grâce à l'intervention concomitante de la pesanteur et une raison de croire au rôle capital d'un facteur d'ordre humoral ou tissulaire favorisant la transsudation séreuse à la périphérie.

Voici qui le prouve en effet. Jean Cottet a soumis un certain nombre de cardiaques à l'épreuve de la diurèse provoquée. Il a constaté que chez les mitraux, même œdématiés, à condition que les œdèmes et l'insuffisance cardiaque ne soient pas trop accusés, la diurèse, plus ou moins profondément altérée dans l'orthostatisme, l'était relativement peu dans le décubitus. Pourtant l'hépatomégalie aurait pu l'étaler en retardant le passage de l'eau dans la circulation générale. Dans l'insuffisance ventriculaire gauche au contraire et notamment chez les hypertendus, il constate habituellement, même avant l'apparition d'œdèmes, un retard important de la diurèse dans le décubitus aussi bien que dans l'orthostatisme que n'expliquent ni l'hépatomégalie qui fait défaut, ni la présence même des œdèmes qui sont absents ou sont au moins plus discrets, ni la stase et l'hypertension veineuse dont les signes manquent ou sont beaucoup moins développés que dans le cas précédent.

Qu'est-ce à dire sinon que l'hydrémie réalisée par cette épreuve trouve à la périphérie des conditions favorables à une transsudation plus abondante, du fait de l'intervention d'un des facteurs auxquels nous venons de faire allusion, ce qui réduit rapidement l'hydrémie et met momentanément en réserve dans les tissus de l'eau salée qui sera reprise ensuite pour alimenter le travail du rein, étalant ainsi la diurèse ?

On constate en effet dans un certain nombre de ces cas d'œdèmes périphériques compliquant un syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche une diminution assez importante du taux des albumines plasmatiques qui peut entrer en ligne de compte dans le déterminisme de l'œdème. Cette tare humorale est toutefois tout à fait inconstante.

Les recherches d'Eppinger ont établi l'existence chez certains cardiaques de troubles du métabolisme cellulaire périphérique portant notamment sur le processus de resynthèse de l'acide lactique en glycogène. Faut-il incriminer le rôle hydropigène de l'acidose locale ainsi réalisée ? Ou certains déchets de ce métabolisme troublé altéreraient-ils les parois capillaires au point d'en modifier la perméabilité ?

Les opérations du métabolisme cellulaire, d'autre part, peuvent être défectueuses aussi au niveau du myocarde lui-même. Est-ce le myocarde surmené qui met en circulation des substances nocives pour les parois capillaires ou capables d'entraîner à la périphérie des réactions vaso-motrices favorables à l'œdème par un mécanisme analogue à celui de l'histamine dont on connaît l'action hydropigène locale ou à celui des corps imidazoliques libérés par la déficience hépatique que Loeper rend responsables des œdèmes d'origine hépatique ?

Autant de questions, autant de réponses en suspens. Mais s'il est actuellement impossible de fournir une explication satisfaisante, au moins cet exposé a-t-il pour intérêt de montrer que les explications trop simples dont on se contentait jusqu'ici sont insuffisantes et que le mécanisme complexe des œdèmes des cardiaques met probablement en jeu *des facteurs tout différents de ceux qu'on croyait pouvoir incriminer.*

Les œdèmes non cardiaques des cardiaques.

Dans ces conditions, on peut se demander si ces œdèmes sont bien dans tous les cas des œdèmes d'origine cardiaque. Evidemment le malade n'est œdématié que parce qu'il est devenu un cardiaque ; c'est l'évolution de la cardiopathie qui a déclanché l'ensemble des perturbations aboutissant à l'œdème. Mais l'œdème est-il une conséquence directe de la cardiopathie ou lié à des *perturbations humorales ou tissulaires en elles-mêmes assez banales*, qui pourraient aussi se développer dans d'autres conditions et qui ne seraient qu'une conséquence indirecte, éloignée de la cardiopathie ?

Il en est une conséquence directe quand on peut attribuer le rôle capital au facteur mécanique ou encore à certains troubles du métabolisme périphérique, s'il est démontré qu'ils découlent directement des troubles circulatoires qu'entraîne la cardiopathie. Mais dans les cas où il paraît légitime d'incriminer une diminution du taux des albumines plasmatiques, comment l'y rattacher ? Et s'il faut mettre en cause la libération de substances hydropigènes, on voit que la cardiopathie ne conduit alors à l'œdème que par toutes sortes d'intermédiaires.

Il est même fort possible que l'apparition de ces œdèmes découle parfois, au moins en partie, de l'intervention de facteurs d'un ordre encore plus banal. Toute maladie débilitante, toute affection à tendance cachectisante s'accompagne d'œdèmes périphériques. Quand des œdèmes se développent de façon tardive chez des cardiaques en proie à une dyspnée pénible, torturés par la dyspnée de décubitus et par l'insomnie, anorexiques, condamnés d'ailleurs à un régime sévère, les perturbations humorales et tissulaires qui sont les résultats de toute affection à tendance cachectisante peuvent en être responsables.

Peut-être même ces œdèmes sont-ils, dans certains cas, de la faute du médecin plus encore que de la maladie, car on soumet habituellement ces malades à un régime ridiculement sévère, privé de viande, réalisant de véritables carences et capables d'expliquer, pour une part au moins, des œdèmes qui ont les caractères des œdèmes des cachectiques et des carencés.

Ainsi dans certains cas ces œdèmes dont le mécanisme apparaît fort complexe ne seraient cardiaques qu'en partie.

L'insuffisance cardiaque d'origine œdémateus-.

Nous nous demandons même s'il ne faut pas, dans certains cas, en présence d'un syndrome qui réunit des œdèmes périphériques de ce type aux manifestations de l'insuffisance ventriculaire gauche, retourner les termes du problème et, au lieu de considérer l'œdème comme une conséquence de la défaillance cardiaque, croire à un *syndrome hydropigène primitif qui détermine secondairement de la défaillance cardiaque.*

Cette conception qui peut surprendre à première vue, mais qui trouve peut-être à s'appuyer aujourd'hui sur l'étude des faits concernant le gros cœur des myxœdémateux ou la défaillance cardiaque des béribériques œdématiés, nous a été suggérée par l'observation de deux malades [1] chez qui d'abondants œdèmes périphériques de ce type se sont développés apparemment sans raison, sans albuminurie, avant tout symptôme d'ordre cardiaque et se sont compliqués secondairement de dyspnée d'effort, de tachycardie, d'un bruit de galop et d'une augmentation importante des dimensions de l'ombre du cœur sous l'écran, sans hypertension. Le syndrome hydropigène ayant évolué spontanément vers la guérison, la dyspnée d'effort et le bruit de galop disparurent sans qu'on ait eu à instituer un traitement toni-cardiaque et l'ombre du cœur revint à des dimensions sensiblement normales qu'elle n'aurait pas retrouvées si le syndrome avait été l'expression d'une cardiopathie primitive.

1. Ed Doumer : Insuffisance cardiaque secondaire à un état hydropigène pur. Le rôle de l'œdème dans son déterminisme. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 22 Mai 1936, n° 18.

Cette conception est-elle invraisemblable ? Aubel et Mauriac ont établi que certains processus hydropigènes entraînent avec l'œdème d'importantes perturbations de l'équilibre minéral des humeurs tissulaires caractérisées par l'accumulation de sodium, la diminution du taux du potassium et du calcium. Si le processus hydropigène a pour effet d'entraîner au niveau du myocarde des modifications analogues de la composition minérale du milieu, il peut, même en l'absence d'œdème apparent du myocarde, troubler gravement son fonctionnement puisque nous le savons expérimentalement sensible à de légères modifications de l'équilibre minéral du milieu qui l'irrigue. Rien ne permet évidemment d'affirmer que cette explication est valable pour les cas que nous envisageons, mais elle a au moins pour intérêt de lever une objection de principe en montrant qu'il n'est nullement illogique de croire que certains syndromes hydropigènes peuvent être l'occasion de défaillance cardiaque secondaire, comme semblent l'indiquer certains faits cliniques.

Ces faits montrant que le cœur peut souffrir du développement d'un processus hydropigène permettront peut-être de comprendre plus facilement pourquoi certains cardiaques largement infiltrés qui résistent aux traitements toni-cardiaques les mieux conduits tirent parfois des bénéfices surprenants du banal traitement de l'œdème par les diurétiques mercuriels et des mouchetures.

Conclusion.

Ainsi les œdèmes des cardiaques ne sont des œdèmes mécaniques que dans certains cas ou pour une certaine part. Dans le déterminisme de l'infiltration œdémateuse entrent probablement en jeu des facteurs multiples et dont certains ne sont peut-être que des conséquences fort indirectes des progrès de la cardiopathie. Il n'est pas encore possible, en pratique, de tirer parti de ces notions, tant ces facteurs sont encore mal connus, aussi bien que ceux des œdèmes en général d'ailleurs. Mais quand ils auront été pénétrés, leur connaissance permettra sans doute d'envisager sous un jour tout nouveau le problème du traitement de ces œdèmes, et peut-être aussi celui de certains états de défaillance cardiaque, s'il se confirme que certains états hydropigènes peuvent exercer secondairement sur le fonctionnement du myocarde lui-même une action nocive d'une réelle importance.

LIGUE FRANÇAISE CONTRE LE RHUMATISME

Journée du Rhumatisme du 3 Décembre 1938.

Séance clinique du matin.

La réunion du matin à l'Hôpital Cochin eut lieu dans l'Amphithéâtre du Prof. M. Labbé, sous la présidence du Prof. Laignel-Lavastine.

Elle fut consacrée à la présentation par le Prof. Mathieu et le Dr Padovani de cas cliniques se rapportant aux résultats éloignés des opérations pour l'arthrite chronique de la hanche et le rhumatisme blennorragique.

A cette présentation s'associèrent le Dr F. Coste qui présenta le point de vue médical dans les indications opératoires de ces affections et le Dr Layani présenta 4 malades atteints de rhumatisme blennorragique remarquablement améliorés par divers traitements médicaux.

Le Dr Graber-Duvernay fit connaître les résultats éloignés du forage de la tête fémorale dans les coxarthries (opération de Duvernay).

La matinée se termina par un remarquable film en couleurs sur la résection arthroplastique de la hanche, par MM. Mathieu et Padovani.

Séance de l'après-midi.

Sujet :

Les formes prolongées et chroniques du rhumatisme blennorragique.

Rapports.

***Formes prolongées et chroniques du rhumatisme blennorragique.* — MM. H. Gougerot, F. Coste et P. Durel.** Si le rhumatisme blennorragique sous ses formes aiguës est très bien connu, les formes chroniques, cependant très fréquentes, le sont beaucoup plus mal. En matière de rhumatisme, tout ce qui tourne à la chronicité devient complexe : moindre netteté des contours cliniques, liaison plus lointaine et plus vague avec l'infection initiale des voies génitales, réactions thérapeutiques moins franches, complexité étiologique et pathogénique.

Les auteurs insistent sur le manque fréquent de parallélisme entre l'importance de la blennorragie ancienne et celle du rhumatisme actuel — sur la notion d'hybrides, associant l'infection gonococcique à d'autres infections (rhumatisme articulaire aigu, streptococcie, infections intestinales, syphilis, tuberculose), au psoriasis, à la goutte, aux traumatismes articulaires — sur le rôle du terrain, du sexe — sur les facteurs pathogéniques spéciaux à certaines formes (spondyloses).

Ils rappellent les caractères cliniques du rhumatisme chronique gonococcique, où se retrouvent, déformés et modifiés, les traits du rhumatisme blennorragique. Ils discutent le diagnostic de diverses formes, sous leurs localisations multiples. Ils consacrent un chapitre détaillé aux fondements anamnestiques, bactériologiques, biologiques du diagnostic en montrant la nécessité d'une enquête systématique menée sur chacun de ces trois terrains. Enfin ils précisent la valeur de l'épreuve thérapeutique pour le diagnostic étiologique.

***Traitement médical des arthrites gonococciques subaiguës et prolongées.* — M. P. Layani.** Un rappel sommaire de la physiopathologie articulaire gonococcique permet de préciser les conditions indispensables à l'efficacité de l'acte thérapeutique au cas d'une affection essentiellement phlegmasique, fibrogène peu ou pas sensibilisante et où la note dominante est donnée par les perturbations neuro-vasculaires. Le traitement général, quoi qu'on en ait pu dire, ne semble pas du tout spécifique : aux polyarthrites sévères, évolutives conviennent les médications de choc pyrétogènes ; aux formes subaiguës, torpides les médications phylactiques : or, novarsénobenzènes, sels d'acridine et la bactériothérapie sous-cutanée classique. Les sulfamidés n'ont pas jusqu'à présent donné de résultats bien probants. Le R. G., plus rare qu'on a coutume de le dire, ne se prolonge que dans la mesure où persistent des foyers locaux et surtout l'infection originelle. C'est dire toute l'importance du traitement local que la sulfamidothérapie et l'électropyrexie permettent actuellement de mener souvent à bien et sans danger, et du traitement local qui, étayé des procédés modernes nés d'une compréhension plus précise de la physiologie articulaire, doit tendre à évacuer l'épanchement, corriger le circuit des actions nerveuses réflexes et mobiliser le plus rapidement la jointure grâce au massage rationnel et à des appareils de posture (bi-valves).

Le R. G. même subaigu et prolongé à condition d'être traité avec persévérance est un rhumatisme *curable*. Son traitement connaît et doit connaître, chez ces malades habituellement jeunes et résistants, de très brillants succès.

***Les thérapeutiques physiques des formes prolongées et chroniques du rhumatisme blennorragique.* — MM. J. Surmont et G. Michon** donnent surtout dans leur rapport les indications des différentes méthodes physiques à employer suivant qu'il s'agit de traiter un rhumatisme chronique mono-articulaire ou polyarticulaire à début aigu ou subaigu ou un rhumatisme chronique d'emblée mono- ou polyarticulaire. Ils donnent aussi des indications sur le traitement des manifestations para-articulaires.

La radiothérapie anti-inflammatoire à faible dose pour les formes localisées, la pyrétothérapie à 41° pour les formes généralisées constituent de véritables traitements d'urgence des rhumatismes à début aigu ou subaigu. Ces méthodes peuvent prétendre à aboutir rapidement à la restitution *ad integrum* des articulations atteintes.

Quant aux rhumatismes chroniques d'emblée, ils sont justiciables de thérapeutiques assez nombreuses et que les auteurs se sont efforcés de classer suivant leur importance ; ils insistent sur le rôle capital de la radiothérapie à fortes doses ou des ondes courtes à fortes doses dans les formes localisées, sur celui de la pyrétothérapie à 39° environ (associée à la chimiothérapie) et de la thermo et photothérapie dans les formes polyarticulaires d'emblée.

Le rapport est suivi d'un certain nombre d'observations.

***Traitement orthopédique et chirurgical des formes prolongées et chroniques du rhumatisme blennorragique.* — M. M. Boppe.** Après avoir brièvement passé en revue les différentes méthodes de correction des attitudes vicieuses et déformations dues à l'arthrite blennorragique et trop souvent dues à une insuffisance du traitement orthopédique à la phase aiguë de l'affection, l'auteur consacre la majeure partie de son rapport à l'étude de la chirurgie restauratrice des articulations enraidies ou ankylosées par le rhumatisme blennorragique. Il distingue les raideurs par barrage extra-articulaire avec conservation des cartilages d'encroûtement justiciables d'intervention

portant sur la capsule: capsuloplasties postérieures ou antérieures; et les ankyloses vraies justiciables de l'arthroplastie.

La condition primordiale de succès d'une arthroplastie est l'extinction du processus infectieux urogénital et local articulaire. Il étudie les différents tests cliniques et biologiques de guérison de l'arthrite; puis il passe en revue les indications ou contre-indications tirées de l'âge, du psychisme du malade, de ses conditions sociales, de l'état de la musculature, et enfin la ou les articulations atteintes. Si les indications ont été minutieusement respectées, les résultats de l'arthroplastie, au niveau du genou en particulier, sont très beaux Se basant sur ses observations personnelles, l'auteur a pu examiner le comportement à longue échéance des articulations restaurées; malgré l'existence presque constante d'images radiologiques d'ostéo-arthrite hypertrophique dégénérative, les résultats fonctionnels demeurent excellents au bout de longues années.

Communications.

Remarques sur la statistique des cas de rhumatisme gonococcique chronique observés dans une consultation parisienne de rhumatologie. — MM. **R.-J. Weissenbach, Perles** et **F. Françon.**

Le rôle de l'infection gonococcique dans l'étiologie de la spondylarthrite ankylosante. — M. **Jacques Forestier** et M[lle] **Certonciny.** De l'examen des 50 cas de spondylarthrite récemment observés, les auteurs relèvent des antécédents de gonococcie dans 44 pour 100 des cas, la moitié seulement ont été des gonococcies compliquées.

Au point de vue sérologique, la gonoréaction a été positive dans 34 pour 100 des cas, coïncidant le plus souvent avec l'existence d'antécédents gonococciques avoués.

La positivité de cette réaction n'est pas en rapport avec l'état évolutif de la maladie, ni avec les modifications des réactions sanguines non spécifiques d'inflammation ou d'infection: vitesse de sédimentation globulaire et floculation à la résorcine.

Le diagnostic radiologique du rhumatisme blennorragique. — M. **Pellet.** La blennorragie est peut-être de toutes les maladies celle dont les aspects radiologiques sont le plus multiformes: ostéite raréfiante ou cavitaire avec hyperostoses et ostéophytes, décalcification épiphysaire et périostose de compensation, pincement de l'interligne par destruction du cartilage ou au contraire élargissement par épanchement, désagrégation ici, édification là, tous ces signes ne sont pas pathognomoniques mais viennent s'associer aux symptômes cliniques et biologiques pour mettre sur la voie du diagnostic et suivre l'évolution des lésions.

Sur un cas de rhumatisme chronique déformant avec splénomégalie. — M. **Chevallier.**

Variations du pH articulaire dans les arthrites gonococciques traitées par la vaccinothérapie. — M. **Masturzo** a calculé la valeur du pH du liquide synovial dans les arthrites gonococciques. Il a pu constater qu'il y a toujours une correspondance entre cette valeur et les conditions de la maladie, dans le sens qu'à un chiffre bas du pH correspond la période de la plus grande acuité du mal et au chiffre plus haut correspond la période d'amélioration. La détermination du pH pourrait être adoptée comme test pour se renseigner sur les conditions biochimiques de l'articulation.

Rhumatisme gonococcique et traumatique. — MM. **Perrin** et **Louyot** présentent quatre observations où gonocoque et traumatisme ont joint leur action pour provoquer l'apparition d'un rhumatisme aigu ou chronique alors que séparément chacun de ces facteurs avait respecté les articulations. Chez ces quatre malades le gonocoque ne s'est attaqué qu'aux éléments ostéoarticulaires, fragilisés par le traumatisme.

La polychimiothérapie des formes prolongées et chroniques du rhumatisme blennorragique. — M. **Jausion** insiste, à propos des formes prolongées du rhumatisme gonococcique, sur l'utilité de la polychimiothérapie centrée sur les sels d'acridine ou les sulfamides, ingérées ou injectées. 21 chroniques, sur 209 patients affectés de déterminations articulaires, ont fourni les éléments d'une brève statistique, très favorable. Les substances radio-actives, les violets du triphényl-méthane, l'éthylbromogaïacolate d'urotropine, le gluconate de calcium, seront avantageusement associés aux médicaments chimiques de base, et la cure sera conduite sous contrôle de la gono-réaction.

Le gluconate de calcium dans le traitement des arthrites chroniques de la hanche d'origine gonococcique. — M. **Graber-Duvernay.** Au cours de la Journée du Rhumatisme de Décembre 1937, l'auteur a présenté l'observation et les radiographies de 7 malades atteints d'arthrite chronique de la hanche d'origine gonococcique. Ces malades ont tous été examinés après la phase aiguë ou subaiguë. La notion étiologique, la violence des douleurs et l'importance de l'ostéoporose, visible sur les films, les distinguaient des coxarthries d'origine indéterminée. Indépendamment de la vaccination et de diverses chimiothérapies utilisées antérieurement, 4 de ces malades ont reçu plusieurs séries d'injections intra-veineuses de gluconate de calcium. Chaque série comportait quinze injections de la solution de 10 cm^3 à 10 pour 100 au rythme de 5 piqûres par semaine. 4 à 5 séries ont ainsi été pratiquées séparées par un intervalle d'un mois. Le résultat a été nettement favorable dans 3 cas où toute douleur a disparu dans le décubitus et la position assise.

Traitement de l'arthrite gonococcique aiguë et subaiguë par les injections intra-veineuses de vaccin de l'Institut Pasteur. — M. **Chevallier.**

Le traitement thermal du rhumatisme gonococcique. — M. **Legate.** Le rhumatisme gonococcique doit être envoyé aux eaux aussi vite que possible, même s'il a un léger état fébrile (38°,5 n'est pas une contre-indication).

Les résultats seront parfaits de façon constante, plus tard parfaits ou bien nuls ou presque à la période d'ankylose. On choisira les stations peu minéralisées radio-actives: Evaux, Bourbon-Lancy, Bourbonne; sulfurées telles: Aix-les-Bains, Barbotan; les boues thermales: Dax, St-Amand.

Traitement des formes prolongées et chroniques du rhumatisme blennorragique à Uriage. — M. **Jourdanet.** Le rhumatisme blennorragique chronique, comme d'ailleurs toute forme de rhumatisme prolongé, est efficacement traitée par des injections intra-fessières d'eau d'Uriage, injectée à la source même. Non point à la période initiale et pyrétique mais quand l'arthrite gonococcique a pour ainsi dire « versé » dans le rhumatisme banal. Les inconvénients sont nuls et les résultats excellents, sans adjonction de remède quelconque et même de l'hydrothérapie habituelle.

Contribution à l'étude des résultats de l'arthroplastie dans les ankyloses des formes prolongées et chroniques du rhumatisme blennorragique. — M. **Masturzo** présente le résultat de son expérience sur ce qui concerne les traitements chirurgicaux des formes prolongées et chroniques du rhumatisme blennorragique. Il insiste sur la nécessité de l'examen minutieux du malade avant de le soumettre à une opération, spécialement si celle-ci est une arthroplastie, et en souligne les indications et les contre-indications relatives.

Indication et résultats éloignés du forage dans l'arthrite chronique de la hanche. — M. **Graber-Duvernay.** Il convient tout d'abord de donner au forage le nom d'opération de Duvernay ainsi que l'a proposé Leriche. C'est indiscutablement Duvernay qui a eu le premier, en 1930, l'idée de cette intervention bénigne, simple et précise. L'indication opératoire s'adresse aux formes à douleurs vives existant même dans le décubitus; elle se pose après l'échec des thérapeutiques courantes. La radiothérapie doit être conseillée après et non avant l'acte opératoire. L'action favorable de l'histamine permet de prévoir un résultat heureux. Dès 1931, l'auteur a insisté sur la nécessité d'atteindre le centre de la tête fémorale grâce à un repérage radiologique précis avant l'opération. La modification apportée par Hybbinette (plusieurs forages de petit calibre) doit être retenue. 9 fois sur 17 cas la sédation des douleurs persiste depuis 7, 5 et 4 ans. Résultat acquis dans les trois premiers jours, sauf dans deux cas où l'amélioration n'est survenue qu'après 3 et 6 mois. Dans les 8 cas à résultat nul ou transitoire les radiographies de contrôle après forage ont révélé 5 fois une direction défectueuse.

JACQUES FORESTIER et M[me] BRACE-GILLOT.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS (*Bulletin de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 9 fr.).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 30 fr.).

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS (*Annales de la Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*, Val-de-Grâce, 277 *bis*, rue Saint-Jacques, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

28 Janvier 1939.

Choc anaphylactique des organes isolés. Absence de variation dans le pouvoir décarboxylant du rein de cobaye à l'égard de l'histidine. — M. **J. Parrot,** confirmant l'existence d'un pouvoir décarboxylant du rein de cobaye à l'égard de l'histidine, constate que ce pouvoir ne varie pas sous l'influence du choc anaphylactique. Après un bref rappel historique sur les conceptions de l'anaphylaxie et le rôle de certaines diastases, il tire de ses expériences des conclusions concernant le mécanisme du choc anaphylactique.

Méthode de dosage et de recherche des barbituriques dans le sang. — MM. **M. Griffon** et **Lebreton** présentent une nouvelle méthode de recherche rapide, précise et très sensible (0 *g.* 1 de barbiturique) des barbituriques dans le sang.

Augmentation de l'action ocytocique du liquide céphalo-rachidien sous l'influence de la lumière. — M. **G. Ungar** a constaté que l'éclairement d'un œil, ainsi que l'excitation électrique du nerf optique, déterminent une élévation de la teneur en hormone ocytocique du liquide céphalo-rachidien, témoignant d'une stimulation de la sécrétion hypophysaire.

Election. — M. **May** est élu membre titulaire.

A. ESCALIER.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

12 Décembre 1938.

Election du bureau. — Président : Pr. **Lereboullet** ; Vice-président : M. **Ledoux-Lebard** ; Secrétaire de séance : M. **Alban Girault.**

Un heureux résultat thérapeutique d'un cas de localisation rectale de la maladie de Nicolas-Favre. — MM. **Marchand** et **Sénéchal** rapportent

un cas de localisation rectale de la maladie de Nicolas-Favre traitée par la radiothérapie. Celle-ci détermina une fonte purulente des tissus, qui durent être incisés chirurgicalement à de multiples reprises. Depuis 10 mois, les plaies sont cicatrisées, il ne persiste plus qu'une fistule extra-sphinctérienne. Ils pensent qu'en présence de lésions anciennes, la diathermie est insuffisante pour rétablir et maintenir le calibre normal du rectum. La radiothérapie, peut-être parce qu'elle amène la fonte des tissus et fait alors intervenir le chirurgien, est la méthode la meilleure pour déterminer la guérison.

La forme hépatique du cancer du rectum. — MM. **Savignac** et **M. Bidjenis** eurent l'occasion d'observer 3 malades qui vinrent consulter pour des troubles hépatiques et un gros foie. Seule, la rectoscopie systématique permit de découvrir que ces malades étaient porteurs de cancers du rectum absolument latents, origine de la métastase hépatique. Ils notent l'évolution, souvent lente, de tels cancers : 3 ans chez un de leurs malades.

— M. **Cain** a rapporté déjà 2 cas semblables mais chez lesquels la métastase hépatique eut un début aigu et très douloureux.

— M. **Jacquelin** a observé 1 cas semblable à ceux de M. Cain. Le cancer rectal était situé en arrière, dans la concavité sacrée, masqué par une valvule, ce qui explique qu'il ait pu passer inaperçu aux premiers examens.

— M. **Hillemand**, contrairement à ce que pense M. Mondor, trouve que les métastases sont très fréquentes.

— M. **Desplats** est du même avis que M. Hillemand et dit que les métastases hépatiques aiguës s'accompagnent d'hyperthermie considérable.

Cancer de la poche à air sus-cardiaque. — MM. **Ledoux-Lebard** et **Nemours Auguste** pensent que le diagnostic de ces cancers est très difficile. Le diagnostic radiologique ne pourra être fait qu'en utilisant toutes les techniques : station verticale (oblique et frontale), décubitus dorsal et ventral, position de Trendelenbourg, toutes ces méthodes avec ou sans insufflation gastrique. Ils présentent plusieurs clichés à l'appui de leurs dires.

— M. **Soupault** se demande si le décubitus, qui s'accompagne d'un reflux de la baryte au pôle supérieur de l'estomac, ne gêne pas la perception de l'image lacunaire.

— M. **Busson** a observé 3 cas de cancer sus-cardiaque ne s'étant jamais accompagné de dysphagie.

— M. **Montier** dit que les tumeurs tubérositaires sont difficiles à voir par la gastroscopie.

Injection intra-veineuse de tétra-iode : incident grave. — MM. **Nemours Auguste** et **Guignard** injectèrent, dans les veines d'un homme de 40 ans, 2 *g*. 60 de tétra-iode dissous dans 60 cm^3 d'eau bidistillée. L'injection fut faite avec les précautions d'usage. Quelques instants plus tard, le malade présentait des signes extrêmement graves (coma, perte des matières), faisant redouter une issue fatale. Il fut pourtant ranimé grâce à des injections intra-cardiaques. C'est le seul cas d'accident grave que les auteurs aient observé avec cette méthode de cholécystographie.

— M. **Porcher**, depuis qu'il a vu un accident semblable, ne veut plus faire d'injection intra-veineuse de tétra-iode.

— M. **Desmarest**, depuis 8 ans, ne fait des cholécystographies que par voie intra-veineuse. Il n'a jamais encore observé un seul incident. Il insiste sur la nécessité de ne faire cette épreuve que chez des sujets couchés, en maison de santé ou à l'hôpital.

— M. **Lévy** affirme que M. Gally n'a jamais voulu employer cette méthode. Pour lui, la méthode de Sandström donne des résultats satisfaisants.

— M. **Jacquelin** pense qu'il est dangereux de faire courir au malade un risque, si minime et si rare soit-il.

A propos du mécanisme de l'invagination intestinale de l'adulte. — MM. **Cain** et **Couvelaire** rapportent l'observation d'un malade qui présentait une invagination iléo-cæco-colique. Le sommet de l'invagination arrivait à l'angle splénique. L'ensemble avait l'aspect d'une tumeur. L'examen histologique montra qu'il s'agissait bien d'un boudin d'invagination, dont le sommet très dense était le siège d'une réaction fibroplastique intense. M. Cain présente également, au nom de M. P. Chêne, des clichés radiographiques d'un malade qui présentait une invagination intestinale, montrant ainsi que le diagnostic en était possible comme chez l'enfant.

J.-M. Gorse.

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

5 Décembre 1938.

Greffes ovariennes (technique Douay) avec conservation de l'utérus. Malade suivie 5 ans. — M. **Peytavin**. M. **Douay**, rapporteur. Il s'agit d'une malade qui avait été opérée antérieurement d'un kyste de l'ovaire et qui, quelques années plus tard, fait une inondation péritonéale par rupture de grossesse tubaire. A l'intervention on fait l'ablation des annexes en laissant l'utérus en place, puis, dans chaque grande lèvre, on greffe un fragment d'ovaire, suivant la technique de Douay.

— M. **Brocq** estime qu'il fallait laisser l'ovaire en place en se bornant à faire une salpingectomie.

— M. **Séjournet** est du même avis.

— M. **Douay** est d'accord en principe, mais il y a des cas d'urgence où il faut intervenir rapidement. Or, l'ablation en bloc des annexes — trompe et ovaire — est plus rapide.

Septicémie post-partum compliquée de spondylite. — MM. **Portes**, **Lauty** et **Krajevitch** rapportent l'observation d'une femme de la zone ayant eu 13 grossesses antérieures et qui, à la suite d'un curettage, fait une septicémie avec, secondairement, une localisation latéro-pelvienne qui ne suppure pas. Au bout de quelque temps apparaît à la cuisse un abcès qui est ponctionné.

Puis bientôt apparaissent de violentes douleurs lombaires irradiées dans les cuisses, exacerbées par la position assise. La douleur maxima siège sur la face antérieure du corps et de LIV. La radiographie montre une ostéite du corps de LIV avec disparition complète du disque LIV-LV. Cette malade a été mise en gouttière plâtrée; actuellement, elle semble guérie.

Le germe cultivé ressemble au bacille de la peste sans lui être absolument identique.

Note sur un cas d'erreur de diagnostic par l'hystérographie. Fausse image de polype intra-utérin sur plusieurs clichés radiographiques pris de face. — M. **Maricot** présente les radiographies d'un lipiodol intra-utérin donnant l'image d'un polype intra-utérin. Quelques jours après l'examen la malade a une métrorragie importante et, en raison de la radiographie utérine, on fait une hystérectomie. Or, à l'ouverture de la pièce, il n'y avait pas de tumeur intra-utérine.

— M. **Dalsace**. L'image est peut-être due à l'accolement des deux faces de la cavité utérine et à une pression insuffisante.

— M. **Cl. Béclère**. Peut-être y a-t-il eu évacuation de la tumeur utérine dans la métrorragie qui a précédé l'intervention.

Propionate de testostérone et hémorragies ovariennes. — M. **Cl. Béclère** en rapporte 14 observations : 6 avec des résultats favorables dans des hémorragies fonctionnelles pré-ménopausiques, 7 avec 5 succès et 2 échecs dans les hémorragies fonctionnelles par infection génitale acquise. L'auteur fait 1 ou 2 injections par mois, de 25 mg. chacune.

Exagération de la perméabilité rénale au glucose au cours de la grossesse. — MM. **Sureau** et **Laudat**. Il s'agit d'une malade qui, à sa première grossesse, n'a pas de glycosurie et qui, à une 2e gestation, présente des dosages allant jusqu'à 35 *g*. de sucre dans l'urine. Il ne s'agit pas d'un diabète vrai; cette malade a toujours été hypoglycémique.

Le mécanisme de la production de la réaction pupillaire de Bercowici dans le diagnostic de la grossesse. — M. **Iriautafillopoulo**. M. **Le Lorier**, rapporteur.

P. Duhail.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

15 Décembre 1938.

Allocution de M. Noël Fiessinger, président.

Première conférence.

Etude physiologique et pharmacodynamique de l'hémostase spontanée. — M. **J. Roskam** (Liége) montre combien sont incertaines et fragiles les données empiriques généralement admises en matière d'hémostase spontanée; c'est ainsi que le froid, loin de le raccourcir, prolonge notablement le saignement. Après avoir fixé avec précision le « temps de saignement moyen », R., se plaçant uniquement sur le terrain des faits, expose les résultats de ses recherches expérimentales. 1° *Recherches physiologiques*. L'excitation du sympathique raccourcit le temps de saignement. L'adrénaline le raccourcit aussi, mais par une action indépendante, semble-t-il, de son pouvoir vaso-constrictif. Les soustractions sanguines allongent dans l'ensemble le T. S. que raccourcissent considérablement les interventions chirurgicales. 2° *Recherches pharmacodynamiques*. La plupart des médications dites anti-coagulantes (mélange prothrombine-thrombokinase; extrait de poumon; solution concentrée de thrombine) exercent une action néfaste sur l'hémostase spontanée.

Certaines substances ont au contraire une action hémostatique utile; ce sont les extraits de plaquettes, certaines pectines, l'extrait total de lobe postérieur d'hypophyse agissant par sa pitressine; un bas pH améliore également l'hémostase spontanée. Ces données objectives, dont l'auteur se refuse à tirer des conclusions théoriques, offrent un très grand intérêt et conduisent à concevoir de façon tout à fait nouvelle le problème classique de l'hémostase.

Deuxième conférence.

Les érythroblastoses infantiles. — M. **Péhu** (Lyon) après avoir rappelé les travaux de Rautmann, de Plaut, von Gierke, de Cooley, écarte de son étude les érythroblastoses réactionnelles secondaires (post-hémorragiques, néoplasiques, syphilitiques, alimentaires, anémie de v. Jach-Luzet, anémie du lait de chèvre) pour s'attacher aux érythroblastoses primaires idiopathiques et particulièrement aux érythroblastoses périnatales. Il indique les principaux caractères de l'anasarque fœto-placentaire, de l'anémie idiopathique du nouveau-né, et insiste surtout sur l'ictère grave familial. Il souligne, en dépit de l'hémothérapie, la très haute gravité du syndrome, la fréquence des troubles du rythme respiratoire, des séquelles nerveuses graves en rapport avec cet ictère nucléaire, cette imprégnation jaune du système nerveux central que révèle l'examen anatomique. Les caractères hématologiques et histologiques de l'affection sont ensuite exposés. L'étude des érythroblastoses du nourrisson fournit à l'auteur l'occasion d'une opposition entre la maladie de Cooley qui s'accompagne d'une décalcification du squelette, et l'ostéopétrose, autre érythroblastose, qui s'accompagne d'images d'hyperdensité osseuse.

Faut-il donc considérer les érythroblastoses comme des entités autonomes définies par leurs caractères hématologiques ? On l'a cru autrefois, on ne le croit plus actuellement. Il semble que l'érythroblastose ne soit ni constante, ni fondamentale, qu'elle représente le témoin hématologique de syndromes très divers. Le caractère familial de ces différentes affections mérite cependant d'être souligné.

Jean Bernard.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

5 Décembre 1938.

Action de l'eau d'Uriage sur l'anémie expérimentale du lapin (anémie saturnine). — M. **M. Milhaud** et Mlle **G. Curie** rapportent que chez le Lapin anémié (anémie saturnine), l'eau d'Uriage (chlorurée sulfurée arsenicale), utilisée au griffon en injections sous-cutanées pendant 21 jours, détermine : le relèvement du nombre des hématies à la normale, l'augmentation du taux du fer sanguin, aboutissant chez certains animaux à une récupération totale, et, enfin, un important accroissement du poids. Comparativement, les injections de sérum salé physiologique n'exercent qu'une très faible action sur cette anémie.

Intérêt de l'épreuve de Rotter au cours de la cure hydrominérale alcaline, en particulier chez les diabétiques. — M. **Maurice Uzan** expose que l'intradermo-réaction au dichlorophénol de Rotter permet de déceler les carences C.

Ces carences s'observent chez certains diabétiques.

La cure hydrominérale alcaline forte de Vals (Vals-Constantine) semble améliorer ces carences C du diabétique. Le mécanisme d'action de cette cure est encore obscur et l'auteur propose une hypothèse de travail que certains faits expérimentaux et cliniques semblent renforcer.

Le dévergondage solaire et le facteur thermique. — M. **Cattier** fait un exposé de la question du coup de chaleur en analysant le travail du Professeur d'Halluin (de Lille) sur la mesure du facteur thermique.

Ce problème a suscité les travaux de M. Bacino, à la Sorbonne, pour la recherche de « l'optimum thermique » en regard de la croissance des jeunes animaux ; il intéresse le chirurgien et le médecin, car les lésions tuberculeuses et rhumatismales s'accompagnent d'hypothermie locale (avec abaissement à moins de 30°), qu'améliore nettement la concentration solaire de Saïdman.

Le *coup de chaleur* est-il dû exclusivement au facteur thermique comme l'affirme M. d'Halluin ? L'auteur, se basant sur une vaste documentation sur le syndrome dans les pays tropicaux, relatée par les agents et médecins consulaires à l'étranger et recueillie depuis 35 ans, suppose que dans la pathogénie du coup de chaleur interviennent la longueur d'onde, le facteur ionique, l'épuisement musculaire, peut-être même la production dans le sang de toxines, etc., tout cela constituant « un trouble complexe » dans lequel joue le facteur thermique qui le déclenche ou le favorise. Chez les petits, c'est le syndrome des temps orageux ou « coup électrique » ; chez l'adulte, c'est le *coup de chaleur*, différent du coup de soleil proprement dit et du coup de lumière.

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

8 Décembre 1938.

Expertise médico-légale d'invalidité. — MM. **Paloque** et **Magnier** en relatant l'observation d'un jeune soldat demandeur en pension, proposé pour la réforme, indiquent les principes essentiels qui doivent présider à l'expertise des invalidités ainsi qu'à la rédaction du certificat médico-légal. Considérant ensuite l'importance prise par ce genre d'expertises dans l application des lois sociales et militaires, ils formulent le vœu que la science de l'expertise des invalidités, véritable spécialité, fasse dans nos Facultés et nos Ecoles l'objet d'un enseignement en rapport avec le développement de ses champs d'application.

La radiologie d'urgence dans les perforations d'ulcères gastro-duodénaux. — MM. **Perrignon de Troyes** et **Robinne** estiment, à propos de l'observation d'un sujet atteint d'un syndrome abdominal douloureux, que les perforations d'ulcères gastro-duodénaux doivent bénéficier de l'exploration radiologique d'urgence dont le développement va croissant.

Contribution à l'étude du traitement de la blennorragie par les dérivés sulfamidés. — MM. **Lemaire** et **Cahen** apportent le résultat de leur expérimentation paraissant montrer que, maniés avec prudence, les dérivés sulfamidés (1162 F) peuvent être utilisés sans danger en milieu régimentaire sur une plus large échelle.

Trois cas de myopie traumatique. — M. **Cosserat.** Dans 2 cas il s'agissait d'une subluxation du cristallin : l'augmentation de la réfraction était sans doute consécutive à la lésion de la zonule qui laissait flotter le cristallin et augmentait sa courbure par relâchement des fibres zonulaires. Dans le troisième cas, il n'y avait pas d'atteinte du cristallin, la myopie était due à l'altération traumatique de la région ciliaire.

Leucémie myéloïde à forme spléno-adénique. — L'observation présentée par MM. **Benitte** et **Steiger** offre un double intérêt par son allure clinique relativement rare : forme spléno-adénique d'une leucémie myélocytaire aiguë et par l'influence très nette de la radiothérapie. Mais le résultat thérapeutique fut illusoire et le pronostic s'inscrivait avec la chute rapide et implacable des hématies.

Abcès du foie : manifestation extra-intestinale d'une amibiase autochtone probable. — MM. **Le Mer**, **Botrel**, **Liscoet** et **Goumot.** Six mois après une hospitalisation pour entérocolite dysentiforme, est apparu, chez un soldat métropolitain, un syndrome fébrile ayant évolué durant quatre mois, avec une altération importante de l'état général, un amaigrissement considérable et ayant présenté la symptomatologie clinique et radiologique d'un syndrome pleuro-pulmonaire droit. Les auteurs soulignent la longue évolution de l'affection dont le diagnostic resta hésitant jusqu'à l'apparition d'un tableau clinique plus net et la constatation d'une poche purulente sous-phrénique avec pus chocolat aseptique, le succès du traitement par l'émétine, ce traitement étant suivi de la chute de la fièvre, de la régression des symptômes cliniques et de l'image radiologique, d'une reprise rapide de l'état général. Ils concluent à une hépatite suppurée subaiguë, manifestation extra-intestinale d'une amibiase autochtone probable.

A propos d'un cas de pseudo-appendicite rhumatismale. — MM. **Le Mer** et **Resseguier.**

Adénolymphoïdite aiguë bénigne. — MM. **Brousses** et **Faure.**

Organisation de la pharmacie dans une infirmerie régimentaire. — M. **Muffang.**

Lucien Jame.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

9 Décembre 1938.

A propos de l'opération de O'Shaughnessy ou cardio-omentopexie. Indications et contre-indications. Importance de l'électrocardiogramme dans leur détermination. — M. **A. Pruche** après avoir exposé ce qu'est l'opération de O'Shaughnessy ou cardio-omentopexie, revascularisation du cœur par greffe sur le myocarde d'un lambeau épiploïque, montre que cette intervention paraît surtout indiquée dans les déficiences de la circulation coronaire : certaines angines de poitrine, infarctus, myocardite sénile. Il souligne l'importance de l'électrocardiographie pour la mise en évidence des insuffisances fonctionnelles coronariennes et projette une série d'électrocardiogrammes répondant aux cas logiquement justiciables de l'opération de O'Shaughnessy.

Traitement chirurgical de l'angine de poitrine. — M. **Pierre Le Gac** après un court exposé de ses recherches personnelles et de ses expériences sur les greffes de « revascularisation du myocarde », dans le but de suppléer à l'oblitération coronarienne, fait un compte rendu de son séjour à Londres auprès de O'Shaughnessy, créateur du procédé dit cardio-omentopexie, ou l'apport du sang au myocarde et le péricarde abordé par voie transpleurale. Il a pu examiner 8 malades opérés par cette méthode, dont 6 pour angine de poitrine, avec amélioration de 40 à 90 pour 100. En assistant O'Shaughnessy dans 2 cas, il a pu se rendre compte de la perfection technique de ce procédé ingénieux. La projection de quelques clichés permet de se rendre compte des temps opératoires. Au spécialiste de juger des cas à confier au chirurgien.

L'hypertrophie prostatique. — M. **Cunéo** reprend et développe les arguments en faveur de l'origine mullerienne de l'hypertrophie de la prostate. Cette théorie explique les succès obtenus dans le traitement de cette affection par l'administration de l'extrait testiculaire total. Certes, cette thérapeutique n'est pas applicable aux cas avancés. Mais, dans les cas légers, elle obtient, dans la plupart des cas, l'arrêt de l'évolution de la maladie; d'autre part, son rôle préventif paraît indéniable.

Traitement des accidents de l'hypertrophie de la prostate par les sels de testostérone. — MM. **Guy Laroche** et **E. Bompard** communiquent les résultats des traitements avec les sels de testostérone qu'ils ont effectués, depuis Juin 1936, chez les prostatiques. De l'ensemble de leurs observations, ils concluent que les indications de cette thérapeutique hormonale sont différentes suivant les cas. Dans les prostatismes simples, l'activité est indéniable. Un résultat favorable peut être régulièrement escompté. Dans les rétentions chroniques incomplètes sans distension, les améliorations sont assez fréquentes et assez importantes pour légitimer une thérapeutique d'essai. La distension vésicale constitue un obstacle presque constant à l'action hormonale. L'évolution de la rétention complète durable est souvent modifiée par le traitement, mais nécessite parfois la cure intensive et prolongée. Lorsqu'il s'agit, comme dans leur cas, de sujets inopérables, cette thérapeutique doit être instituée. Pour les sujets opérables, l'apport de la testostérone constituera toujours une thérapeutique dynamogénique intense. Elle peut faire disparaître les rétentions rebelles, elle n'entrave nullement la décision chirurgicale et améliorera les conditions et suites opératoires. De même, dans les cas d'infections, elle doit être associée aux soins habituels. Sous ces réserves, ils ne connaissent aucune contre-indication à la thérapeutique hormonale de l'adénome prostatique. Les soupçons qui ont été émis au sujet d'un pouvoir cancérigène de la testostérone n'ont, à l'heure actuelle, reçu aucune confirmation clinique ou expérimentale.

— M. **Joltrain** rapporte des cas où le testostérone a nettement agi non seulement sur les troubles fonctionnels de malades atteints d'hypertrophie, mais encore sur la perméabilité de la prostate rénale et l'état général; on voit la constante d'Ambard s'améliorer, on assiste, surtout avec l'acétate de testostérone à une diminution des phénomènes de dépression.

La sécurité du forage de la prostate. — M. **Georges Luys** montre les conditions de sécurité complète que donne le forage de la prostate, lorsque l'indication opératoire de l'hypertrophie est nettement posée. Il oppose ce procédé de thérapeutique chirurgicale à la prostatectomie, trop souvent meurtrière et toujours plus grave. Cette sécurité absolue que donne le forage de la prostate est sous la dépendance de quatre éléments essentiels : les qualités de l'opérateur, la perfection de l'installation et du matériel, la préparation minutieuse du malade, la technique opératoire impeccable. Toutes ces conditions étant remplies, le forage de la prostate, qui ne comporte aucune mort opératoire et qui assure des guérisons complètes et durables dans la proportion de 95 pour 100, est ainsi effectué en complète sécurité en raison de la bénignité de son pronostic opératoire. G. Luquet.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

1er Décembre 1938.

Etude anatomo-clinique d'un cas de tumeur du corps calleux. — MM. **Barré, Kabaker, Pernot** et **Ledoux** rapportent l'observation d'un homme de 38 ans qui eut quelques troubles du caractère et de la mémoire et entra au bout de 10 mois dans un état grave où s'associaient des troubles psychiques et une déséquilibration très marquée. Ils font ressortir la valeur particulière que donnent à leurs cas l'extrême légèreté de l'hypertension intracranienne, l'absence d'aphasie, de dysarthrie et d'apraxie, la conservation du calcul et d'une mémoire souvent très précise une fois le malade sorti de son état habituel d'extrême indifférence; ce type correspond au schéma du syndrome calleux de MM. Guillain et Garcin. Les auteurs insistent sur les particularités du syndrome psychique à manifestations d'apparence parfois discordantes et admettent la conception du syndrome psychique calleux d'Alpers. Pour ce qui est de l'équilibration, la chute en arrière ne traduit aucune pulsion mais bien plutôt la perte de l'attention minima qui assure chez l'homme la station verticale.

— M. **Lhermitte,** dans des tumeurs du corps calleux, a noté l'indifférence et l'euphorie comme chez les frontaux, des gestes incorrects analogues à l'apraxie et de l'agnosie. Il est important de préciser dans l'étude des tumeurs frontales si elles envahissent ou non le splénium du corps calleux.

— M. **Delmas-Marsalet** rappelle qu'il n'y a pas de troubles des réactions vestibulaires provoquées après section du corps calleux chez l'animal, mais qu'il en existe après les mutilations frontales.

— M. **Barré** admet que les tumeurs du corps calleux infiltrent les formations voisines; en tout cas, l'atteinte de la partie postérieure du corps calleux paraît jouer un rôle important.

Traitement de la maladie osseuse de Paget. — M. **Delmas-Marsalet** rapporte les observations de 7 sujets atteints de maladie osseuse de Paget traités par la méthode qu'il a proposée en 1929 (gluconate de calcium et vitamine D à fortes doses). Sur les clichés radiographiques du crâne pris de 3 mois en 3 mois, on note dans la plupart des cas un remarquable travail de reconstruction osseuse parallèle à l'amélioration de l'état général.

— M. **Tournay** a obtenu un résultat favorable par cette méthode.

— M. **Lhermitte,** dans un cas, a noté la disparition des douleurs sans modifications radiologiques.

— M. **Huguenin,** dans les métastases osseuses, a obtenu par ce traitement associé à la radiothérapie une sédation des douleurs et parfois même des modifications radiologiques supérieures à celles que donnent les autres traitements.

— M. **Bourguignon** a obtenu dans la maladie de Paget de bons effets par l'ionisation calcique.

— M. **Delmas-Marsalet** précise que le premier effet du traitement est la disparition des douleurs qui précède les modifications sanguines et radiologiques.

Sur la sclérose inflammatoire de la substance blanche des hémisphères. Contribution à l'étude des scléroses diffuses non familiales. — MM. **Ludo Van Bogaert** et **J. de Buscher** rapportent l'observation d'un enfant de 9 ans chez qui a évolué en 5 mois une affection qui a comporté d'abord des troubles du caractère, puis de l'agraphie, de l'agnosie visuelle, des troubles de l'orientation spatiale et des troubles praxiques complexes; on trouve un gros syndrome d'hypertension avec stase papillaire bilatérale, une hémiparésie droite très légère et des crises épileptiques rappelant les « cerebellar fits »; le diagnostic de gliome pariéto-occipital gauche fut porté; l'exploration fut négative et suivie de la mort en hypertherm'e. L'autopsie a montré une infiltration importante de la substance blanche des deux hémisphères et du cervelet avec au niveau des deux régions pariéto-occipitales une démyélinisation progressive et une gliose fibreuse la dépassant largement; il existe des altérations cellulaires dans le cortex, l'hypothalamus, les noyaux centraux, le tronc cérébral; on note des infiltrations périveineuses et péricapillaires à lymphocytes avec une proportion élevée de plasmocytes. Les auteurs différencient cette affection de la sclérose en plaques aiguë et des leucodystrophies progressives familiales.

— M. **Lhermitte** a rapporté en 1919 un cas comparable mais ayant évolué par poussées.

— M. **Baudouin** demande quels sont les rapports de ce cas avec la maladie de Schilder.

— M. **A. Thomas** demande quelle est la cause de la stase papillaire.

— M. **L. Van Bogaert** ignore la cause de la stase, le chiasma étant absolument intact. Le cas de M. Lhermitte se distingue du cas présent par l'existence de foyers successifs. Dans la véritable maladie de Schilder on trouve des foyers multiples à bords nets; il existe en dehors d'elle des leucodystrophies progressives sans bords nets dont le cas actuel se distingue par l'atteinte des fibres en U et l'absence de point de départ ventriculaire.

Dissociation syringomyélique de la sensibilité avec amyotrophie Aran-Duchenne et rétrécissement bi-temporal du champ visuel au cours d'une névraxite syphilitique. — MM. **Hagueneau, Bollack** et **Kaufmann** rapportent l'observation d'un malade ayant une amyotrophie Aran-Duchenne, des troubles des sensibilités profondes et thermiques (isothermognosie), une paraplégie fruste et une atteinte de certains nerfs craniens (syndrome labyrinthique, diplopie, atrophie optique avec rétrécissement bi-temporal du champ visuel). L'existence d'un signe d'Argyll-Robertson et les réactions du liquide céphalo-rachidien rendent certaine l'origine syphilitique de tous ces troubles.

— M. **Christophe** souligne le caractère exceptionnel de cette association de troubles de la sensibilité thermique avec l'atrophie musculaire chez les syphilitiques.

Syndrome contro-latéral du noyau rouge avec hallucinations visuelles et auditives. — MM. **Lhermitte** et **Garnier,** Mme **Delthil** rapportent une observation qui s'ajoutent à celles publiées par M. Lhermitte et Mlle Lévy et dans lesquelles s'associent des phantasmes hallucinatoires visuels et des mouvements forcés d'une moitié du corps soit du type de l'athétose, soit de celui du secouement comme dans le syndrome de Benedikt; ces mouvements attestent l'atteinte de la région sous-thalamique et spécialement du noyau rouge; les hallucinations de la vue associées parfois avec celles de l'ouïe témoignent des relations étroites qui relient les lésions de la calotte pédonculaire et des perceptions sans objet d'un caractère particulier.

— M. **Baruk** pense que plus les hallucinations s'associent à un complexe psychologique important, moins on peut faire de localisation.

Election du bureau pour 1939. Sont élus président M. **Monier-Vinard,** vice-président M. **Tournay,** secrétaire général M. **Garcin,** trésorière Mme **Sorrel-Déjerine,** secrétaire des séances M. **Béhague.**

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE LYON (*Lyon médical,* 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON (*Lyon Chirurgical,* 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON (*Lyon médical,* 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE (*Toulouse médical,* 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

10 Janvier 1939.

Allocution de M. Favre, président sortant.

Allocution de M. Savy, président pour 1939.

Evolution en deux ans d'un cas de myélomes multiples (présentation de pièces et radiographies). — MM. **P. Lagèze** et **J. Roux** rapportent la fin de l'observation de myélomes à plasmocytes qui fut communiquée à la même Société en Juin 1938. L'évolution des lésions myélomateuses resta très lente, comme l'attestent les radiographies successives, mais le malade présenta des crises de subocclusion du grêle pendant plusieurs mois qui évoquèrent l'idée d'une métastase intestinale du myélome, bien que ceci soit fort rare dans la maladie de Kahler.

Sans présenter d'accident occlusif aigu, le malade s'est cachectisé, perdant 10 kg. en six mois, puis est mort. Il ne fut trouvé aucune métastase ni masse myélomateuse du grêle ou des côlons. Au point de vue osseux les cavités du plasmocytome étaient limitées aux deux humérus et aux côtes, la ponction sternale ayant précédemment montré qu'il s'agissait d'un myélome à plasmocytes. L'albuminurie entre 1 g. 50 à 2 g. persista jusqu'à la fin, sans albumose de Bence-Jones.

Ablation d'un méningiome de la faux. Du diagnostic ventriculographique à l'examen histopathologique. — MM. **P. Wertheimer** et **J. Dechaume** montrent un film cinématographique en couleurs. Du point de vue neurochirurgical, ce film schématise la technique de la ventriculographie et les différents temps de l'intervention. Mais, de plus, il montre comment se fait l'interprétation des clichés radiographiques; il permet de suivre les variations de la tension artérielle pendant l'intervention et de voir les aspects histopathologiques de la tumeur.

Atélectasie totale à ressort au cours d'un pneumothorax artificiel. — MM. **A. Dufourt** et **Villard.** Les cas d'atélectasie intéressant tout un poumon sont rares au cours d'un pneumothorax artificiel, au moment de sa création. Ce qui confère une originalité spéciale à l'observation relatée c'est le fait que durant plusieurs mois joua, durant l'entretien de ce pneumothorax, un véritable réflexe atélectasique. A chaque insufflation ou presque, le poumon se rétractait violemment au niveau du hile où il ne dépassait pas le volume d'un poing. Le réflexe cédait brusquement au bout d'un temps variable, en général quelques jours, et se reproduisait avec la même soudaineté.

A ce propos les auteurs étudient les différentes pathogénies proposées pour expliquer l'atélectasie au cours du pneumothorax. Ils estiment que leur observation apporte une preuve en faveur du rôle joué par l'excitation du système musculaire lisse du poumon.

G. DESPIERRES.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

12 Janvier 1939.

Ostéochondrite disséquante du genou. Blocage articulaire; hémarthrose. Intervention. Guérison. Examen anatomo-pathologique du corps étranger. Recherches humorales sanguines. — MM. **Barge** et **Longet.** Observation complète avec examen anatomo-pathologique et données biologiques, concernant une ostéochondrite disséquante du genou gauche, observée chez un garçon de 17 ans, dont les premiers troubles articulaires du genou remontent à l'âge de 13 ans après une typhoïde. Les auteurs soulèvent l'hypothèse d'une ostéochondrite ayant comme point de départ une épiphysite fémorale d'origine infectieuse. Les accidents de blocage ayant conduit à l'intervention se sont constitués brusquement au cours d'une marche paisible. L'arthrotomie pratiquée 4 jours plus tard par incision paramédiane droite évacue une hémarthrose assez considérable et permet de retirer un corps étranger dans l'échancrure inter-condylienne. Celui-ci est

un éclat ostéo-cartilagineux parti de la face interne du condyle externe et qui avait été repéré sur des clichés radiographiques. Suites opératoires simples et guérison complète rapide. L'examen clinique et radiographique des autres différentes articulations n'a pas montré d'autres localisations d'ostéochondrite disséquante.

Fracture de la cavité cotyloïde avec pénétration de la tête fémorale dans le bassin. — M. **Rigal.** Observation et clichés radiographiques concernant un homme de 49 ans qui a présenté une fracture de la cavité cotyloïde avec pénétration intra-pelvienne de la tête fémorale, à la suite d'une chute sur le côté gauche du bassin. Après disparition des phénomènes de choc, l'appareil de Leveuf a été placé sous rachi-anesthésie. Des radiographies de contrôle successives ayant montré une extraction correcte de la tête fémorale, mais une ascension en masse du bassin, l'appareil de Leveuf est complété par une traction progressive dans l'axe du membre. Le résultat fonctionnel est excellent. L'auteur insiste sur l'intérêt d'associer à l'appareil de Leveuf, dans des cas semblables, une traction dans l'axe du membre qui rectifie l'élévation et la bascule du fragment iliaque.

Invagination colo-colique chez un enfant de 7 ans. — M. **Rigal.** Les invaginations colo-coliques sont rares. Dans l'observation présentée tout le côlon transverse et une partie de l'ascendant étaient invaginés. La réduction a été particulièrement difficile en raison du retard amené à l'opération (39 heures) et du siège même du bout inférieur, bas situé dans le rectum et qui empêchait la manœuvre classique de l'expression. Pour obtenir une désinvagination l'auteur a dû réaliser un décollement colique qui supprimait les coudes colo-sigmoïde et colique gauche et qui a permis à l'expression et aux tractions de se faire directement sans que la colonne d'effort soit rompue et fragmentée par les insertions du côlon. L'intestin désinvaginé n'est pas en mauvais état et l'intervention est rapidement terminée sans colo-pexie en raison de l'état grave du malade. Suites très simples.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

11 Janvier 1939.

Myome malin opéré 15 ans auparavant chez une femme de 75 ans qui vient de mourir à 90 ans. — M. **Violet** rappelle une présentation de pièce faite le 21 Novembre 1923 à la même Société. Il s'agissait d'un myome malin opéré chez une femme de 75 ans, 20 ans après sa ménopause. Après hystérectomie totale la pièce se présentait macroscopiquement comme un myome du volume d'une grossesse de 6 mois, cassant et friable, microscopiquement avec des cellules géantes. La malade vient de mourir à l'âge de 90 ans, 15 ans après son opération. Ce résultat très éloigné est intéressant.

Rétrécissement mitral et hypertension artérielle. — M. **Amic** rapporte une nouvelle observation d'endocardite mitrale à forme hypertensive. Dans le cas particulier, le rythme mitral est complet et l'étiologie semble se rattacher à une endocardite tuberculeuse chronique.

Cysticercose musculaire et probablement cérébrale. Diagnostic radiologique et humoral. — MM. **Bonnet, Morenas** et **Contamin** présentent l'observation d'une malade de 61 ans se plaignant de crises jacksoniennes récentes à point de départ dans l'avant-bras gauche, siège des douleurs et de tuméfactions intermittentes depuis l'ablation d'un petit névrome (?) à l'âge de 30 ans. De plus crise d'urticaire à 12 ans et fracture du cubitus à 14 ans. Une radiographie actuelle de l'avant-bras montre un semis de nodules opaques profondément situés dans l'avant-bras et des lésions du cubitus (épaississement et, au-dessous, petites géodes). Pas d'altération nette sur la radiographie cérébrale. Eosinophilie sanguine à 4,5 pour 100. Casoni nettement positif. Les auteurs s'appuient sur ces arguments humoraux et sur les constatations radiologiques pour faire le diagnostic d'une cysticercose dont l'intérêt réside dans l'ancienneté du parasitisme insoupçonné (31 ans au moins, peut-être 43 ans) et dans le rôle révélateur des manifestations jacksoniennes traduisant une localisation cérébrale probable.

Volvulus du cæcum avec invagination iléocæcale chez un enfant de 11 ans. — MM. **Labry** et **Godinot** rapportent l'observation d'un enfant de 11 ans opéré avec le diagnostic d'appendicite aiguë. A l'intervention, on trouve un volvulus du cæcum occasionné par une invagination iléocæcale de 5 *cm.* environ. Les auteurs insistent sur la rareté d'une telle lésion, la difficulté de son diagnostic. Ils s'expliquent la pathogénie du volvulus par la poussée péristaltique intestinale sur un segment anormalement flottant. En fin d'intervention la cæcopexie a été recherchée par mise en place de 2 mèches destinées à créer des adhérences pariétales.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

16 Décembre 1938.

L'extension en double-broche dans les fractures du fémur. — M. **Rieunau** expose sa technique de l'extension trans-osseuse en double-broche mise au point pour corriger la bascule fragmentaire dans les fractures du fémur. Il étudie les causes de cette bascule, les méthodes classiques de correction, la technique de la double-broche et il projette 30 clichés destinés à illustrer sa communication et exposer les appareils qu'il a mis au point pour cette extension.

Ostéite juxta-épiphysaire d'origine tuberculeuse. — MM. **Cahuzac** et **Courty** présentent quatre observations d'ostéite tuberculeuse juxta-épiphysaire, revues pendant de longs mois. Les trois premières soignées chirurgicalement ont rapidement guéri et ainsi a été évitée l'atteinte articulaire. La quatrième, qui n'a pu être opérée (refus de la famille), s'est terminée par une arthrite tuberculeuse grave. A la faveur de ces observations, MM. Cahuzac et Courty insistent après Sorrel sur l'intérêt d'un traitement chirurgical. Sans danger s'il est appliqué quand il faut, extrêmement simple, il met à l'abri d'une atteinte ultérieure le cartilage conjugal et l'articulation voisins.

Trois cas de lymphogranulomatose maligne présentant l'aspect clinique du lymphosarcome. — MM. **Ducuing** et **Bassal** présentent un malade porteur d'une volumineuse tumeur polylobée susclaviculaire et carotidienne complètement fixée, dont les différents éléments de la masse sont unis fortement entre eux. Le diagnostic clinique était celui de lymphosarcome, mais la biopsie montre les éléments caractéristiques de la lymphogranulomatose maligne. Deux autres cas sont joints à celui-là montrant la même anomalie clinique.

Ostéoporose dans les gros bras du cancer du sein. — MM. **R. Dieulafé** et **Grimoud.** Les os de l'extrémité distale du membre supérieur atteint d'œdème chronique après opération de Halsted sont de façon constante atteints de décalcification qui peut atteindre un degré intense dans certains cas, reproduisant l'image de l'ostéoporose post-traumatique (maladie de Leriche). L'interprétation pathogénique est difficile car les signes cliniques associés ne permettent pas de rattacher ces troubles osseux à une perturbation vaso-motrice.

Louis Dambrin.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

7 Décembre 1938.

Sur la radiokymographie du cœur et des vaisseaux de la base. — M. **E. Lazeanu,** après quelques considérations sur la technique et sur l'interprétation des radiokymographies, présente des radiokymographies provenant de malades atteints de différentes lésions valvulaires, des hypertendus, etc. C'est sur la tonicité et la contractilité du myocarde que la nouvelle méthode apporte des éléments de diagnostic et de pronostic utiles pour la clinique courante. L'auteur insiste sur la fréquence de la disparition des pulsations dans la région de la pointe du cœur et sur les systoles en M observées dans les cas d'insuffisance cardiaque.

La radiokymographie est une méthode utile dans les cas d'infarctus du myocarde, de péricardites, de grande dilatation du cœur, etc. Elle est la seule méthode dont nous disposons pour l'étude de la petite circulation.

Après avoir signalé les symptômes de distension de l'artère pulmonaire et les ombres hilaires donnés par les stases veineuses, étudiés par MM. Clerc, Bordet, Delherm, Fischgold, l'auteur termine en considérant la radiokymographie comme une méthode utile pour la clinique courante, une méthode de radiologie dynamique qui doit compléter l'examen radiologique classique du cœur et des vaisseaux de la base.

Facteur thermo-pexique de la fangothérapie. — M. **P. Nicolesco** et **Botezatu.** Etudiant d'après la méthode Stockfisch-Benade la thermopexie de quelques limons de Roumanie, ils ont trouvé l'indice le plus élevé pour les limons organiques et le plus diminué pour les limons minéraux.

Recherches sur la présence de substances œstrogènes dans quelques boues médicinales de Roumanie. — Mme **Marthe Trancou-Rainer** et M. **O. Vladutiu.** Les limons examinés provenaient de Tekir-Ghiol (côte de la mer Noire), Budaki (côte de la mer Noire), Lacul-Sarat (Braïla), Vatra-Dorneï (montagne de Bukovine), Bazna (Tirnava-Mica), Sovata (Mures). Extraction de la substance œstrogène à l'éther-benzol. Un premier groupe d'expériences sur des rats et des souris châtrées injectées avec 1-5 cm^3 de solution huileuse de l'extrait obtenu. Résultats : le limon de Tekir-Ghiol contient, à l'état sec, 200 unités souris par kilogramme, celui de Vatra-Dorneï 60 u. s., de Budaki 30 u. s., de Basna 20 u. s., de Sovata 15 u. s. Quant à celui de Lacul-Sarat, avec l'extrait provenant de 140 *g.* de boue sèche, on a obtenu seulement l'état de proœstrus. D'autre part, on a recherché l'effet, sur une des cornes utérines de la lapine châtrée (l'autre ayant été extirpée 5 mois et 7 jours après la castration afin de servir comme témoin), de l'injection sous-cutanée de l'extrait de limon de Tekir-Ghiol contenant de 80-100 u. s., et on a pu constater une prolifération excessive, à aspect polypeux de la muqueuse, faisant un contraste saisissant avec la muqueuse de la corne utérine témoin.

Contributions à l'étude du calcium du lait. — M. **Vladesco R.** Après quelques considérations sur l'état physico-chimique des composés du calcium existant dans le lait, l'auteur montre les difficultés rencontrées dans le dosage de ce corps : 1° La variation de la teneur en calcium du caséinate (suivant la concentration en ions d'hydrogène du lait comme conséquence de la fermentation lactique du lactose), lorsqu'il s'agit du dosage du calcium organique ; 2° l'évaporation et l'incinération du lait, lorsqu'il s'agit du dosage du calcium total (organique et minéral).

En précipitant les protides du lait par le ferrocyanure de cuivre, on peut doser facilement le calcium total dans le liquide séparé par filtration, si on lave le précipité avec une solution bouillante d'azotate d'ammonium à 10 pour 100.

Vu l'importance du calcium pour l'organisme animal en général et les nombreux cas de carence en cet élément, il serait souhaitable que le dosage de ce corps ne soit jamais négligé.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 480.

Les difficultés du diagnostic de la tuberculose aiguë

Par Pierre Mauriac.

Les médecins qui méditent souvent sur leurs erreurs de diagnostic ne peuvent que reconnaître la place éminente qu'y tient la tuberculose pulmonaire sous toutes ses formes, spécialement les formes aiguës. Nous nous en méfiions pourtant, mais elle finit toujours par mettre en échec le flair le plus aiguisé.

Pour ma part, ce n'est pas une fois hélas ! que je me suis trompé, et mes souvenirs les plus cuisants, c'est à la tuberculose aiguë fébrile que je les dois.

Je commencerai d'abord par une petite histoire que je me fais un devoir, malgré qu'il m'en coûte, de raconter tous les ans dans mon service.

Observation I. — Cela se passait il y a dix ans. Un médecin d'une ville de la Charente m'appelle auprès d'un de ses clients qui, depuis un mois, présente un état fébrile dont on ne voit pas la cause.

Il s'agit d'un industriel de 35 ans, très robuste jusque-là, sportif, et qui, dans ses antécédents personnels et familiaux, ne présente rien à retenir du point de vue médical.

La fièvre s'est installée un jour, sans que le malade éprouvât aucune douleur, aucune sensation, pouvant aider à la localisation du mal.

Tous les examens de sang ont été faits, et obligent à écarter l'idée de fièvre typhoïde, comme celle de fièvre de Malte ou de streptococcie. D'ailleurs l'état général du malade reste parfait, et n'était une température en plateau déplorablement tenace on ne soupçonnerait pas le mal.

C'est l'impression que j'éprouve lors de la première consultation. Comme celui des autres confrères mon examen est complètement négatif et, quand je demande au malade de quoi il se plaint, il me répond : « De l'impuissance des médecins. »

Je renouvelle les examens biologiques : hémoculture, sérodiagnostic, numération globulaire, etc... Seule existe une polynucléose assez forte ; les urines sont normales ; et l'examen le plus minutieux des poumons, des ganglions, des membres et toutes les radiographies, nous laissent dans la même indécision. On parle de colibacillose, de pyélonéphrite : mais les urines sont normales et les régions lombaires absolument indolores.

Je vois le malade une, deux, trois fois : chaque fois je rentre à Bordeaux bredouille. Cherchant à m'éclairer par tous les moyens ; pour ne rien négliger, j'ai rapporté cette fois, et quoique le malade ne présente aucun signe intestinal, un flacon contenant des selles que je confie au laboratoire.

A mon grand étonnement on me signale le lendemain l'existence de bacilles acido-alcoolo-résistants. Je ne veux pas y croire ; mais les lames que l'on me présente sur la platine du microscope contiennent bien les bacilles annoncés.

Rappelé auprès du malade je fais part à la famille de la découverte inattendue ; et sans oser parler de tuberculose intestinale dont le malade ne présente aucun signe, je ne cache pas mes craintes de l'existence d'un foyer tuberculeux para-digestif, ou contaminant l'intestin par déglutition, mais qui de toute façon serait à l'origine de la fièvre. Mon diagnostic sème la désolation ; et on me fait promettre de revenir cinq jours après.

Un empêchement imprévu me retenant à Bordeaux, je prie M. le professeur agrégé Piéchaud de me remplacer ; et il part, préparé à remplir pour le mieux le rôle difficile du consultant qui sait qu'il ne peut rien d'utile pour le malade qu'il va voir.

Il fait, comme il se doit, un examen complet. Le malade à peine assis, il constate une voussure très nette de la région lombaire gauche ; il fait une ponction et retire du pus. Le lendemain on incise ce phlegmon périnéphrétique et la guérison survient en quelques jours.

J'en fus pour ma courte honte, et ressens encore aujourd'hui une véritable humiliation de l'erreur lourde qui fut la mienne... et que la famille ne me pardonna pas.

Observation II. — Il y a cinq ans, je reçus un soir un coup de téléphone du pays basque me demandant de me rendre à l'arrivée du train pour recevoir une jeune femme très gravement malade.

Je me trouvai en présence d'une petite blonde au visage pâle, aux pommettes rouges, d'une maigreur impressionnante, en proie à une forte fièvre, figurant parfaitement le type classique de la phtisie galopante.

Installée dans son lit, elle me raconta d'une voie entrecoupée et essoufflée l'histoire suivante : Agée de 20 ans, toujours un peu fragile, elle avait eu, il y a trois ans, une pleurésie qui avait évolué normalement en quelques semaines. Elle s'était mariée en bonne santé apparente, à l'âge de 19 ans, et, depuis dix mois, voyageait, se donnant tout entière à son bonheur.

A ce moment, un accès d'essoufflement interrompt l'entretien que reprend le mari. Il m'explique que sa jeune femme, très ardente, très amoureuse, présenta au bout de six mois des mictions douloureuses, fréquentes et impérieuses, en même temps que des accès de fièvre. Le médecin consulté demanda une analyse d'urines qui décela du pus et de très nombreux coli-bacilles ; pas de bacilles de Koch.

Le diagnostic de colibacillose urinaire fut affirmé et le traitement se déroula varié et multiforme (vaccin, sérum, uroformine, bleu de méthylène, etc., etc...) ; seul restait constant tout au long de cette infection tenace un régime strict : pas de viande, peu ou pas d'aliments protidiques, mais des fruits et des légumes à volonté. Et les oscillations de la température se faisaient plus amples, et la malade maigrissait à vue d'œil : mais le régime de misère auquel elle était astreinte expliquait bien la perte de poids ; il n'y avait pas lieu de s'en effrayer. Ainsi, pendant trois mois, la maladie évolua, sans qu'on fît analyser les urines à nouveau tant était évident le diagnostic avec les mictions douloureuses et les urines purulentes. Et puis un jour on se décida à renvoyer les urines au pharmacien ; il répondit encore : colibacille, pas de bacille de Koch. Seulement un parent curieux avait emporté à Bordeaux un échantillon des mêmes urines : le bacille de Koch fourmillait.

Devant cette révélation effrayante, on avait décidé le transport de la malade, et on me demandait de la sauver. Huit jours après elle mourait emportée par une granulie.

Observation III. — Je n'intervins dans l'histoire de ce malade qu'à la troisième semaine de sa maladie. Le médecin qui m'appela en consultation me raconta que ce grand garçon de 15 ans avait présenté, quatre ans auparavant, une crise de rhumatisme articulaire qui ne lui avait laissé aucune lésion cardiaque.

Il était le cadet de six enfants, et un de ses petits frères était mort de méningite tuberculeuse deux ans auparavant. Le père se disait bien portant ; la mère se faisait soigner par un autre médecin pour une sclérose pulmonaire, et avait l'apparence d'une parfaite santé.

L'histoire de la maladie actuelle se résumait dans l'apparition assez brutale d'une fièvre qui, en quarante-huit heures, atteignit son acmé (39-40°). Les jours précédents, l'enfant était allé au collège et avait travaillé sans éprouver de fatigue ; il n'avait pas maigri.

Le médecin crut d'abord à une grippe banale ou à un embarras intestinal. Puis, au bout de huit jours, voyant la fièvre persister en plateau, deux éventualités, inégalement redoutables, s'imposèrent à sa pensée : la tuberculose et la fièvre typhoïde. A ce moment l'examen clinique pulmonaire ne décelait rien d'anormal, la langue n'était que légèrement saburrale, la température dessinait un plateau parfait (39,5-40°), et le pouls battant à 80 réalisait la classique dissociation. Pourtant les antécédents familiaux, la méningite tuberculeuse du frère, faisaient redouter le pire. Le douzième jour on fit pratiquer le séro-diagnostic de Widal ; le laboratoire répondit : positif au 1/100 à l'Eberth, négatif aux paras A et B. On respira et on mit le malade à la diète liquide.

Et la maladie évolua, sans gravité apparente ; on crut voir une ou deux taches rosées, la rate était peut-être percutable ; et tout semblait s'écouler au mieux du monde, sans complication, si vers le quinzième jour, au milieu des râles de bronchite qui sont de règle dans la dothienentérie, le médecin n'avait perçu, au niveau du hile gauche, un foyer soufflant ; mais le lendemain et les jours suivants le souffle était moins net. Tout de même un peu inquiet de l'auscultation pulmonaire, il m'appela en consultation.

Il y avait donc trois semaines que l'enfant était malade quand je l'examinai. Son état général était parfait, malgré une température qui ne descendait pas au-dessous de 39. Le pouls battait à 80. La langue n'était pas sèche, simplement saburrale ; du côté du tube digestif un peu de constipation ; rien au cœur, tension artérielle 11-8 au Pachon.

L'auscultation du poumon me retint longuement : je trouvai dans les deux champs pulmonaires quelques sibilances, et dans la région hilaire gauche, comme le médecin me l'avait annoncé, un souffle limité assez aigu avec quelques petits râles sous-crépitants très discrets.

Alors s'imposa à ma réflexion le même débat que mon confrère avait tranché dans le sens de la fièvre typhoïde : dothiénentérie ou forme aiguë de tuberculose ?

En faveur de la tuberculose plaidaient d'abord les antécédents familiaux, puis ce souffle pulmonaire, l'absence de tuphos.

En faveur de la fièvre typhoïde, il y avait la température en plateau, la langue saburrale, mais surtout deux arguments auxquels j'attachai une importance capitale : le séro-diagnostic positif, et la dissociation du pouls et de la température. Je me rappelle même avoir dit à mon confrère : « Je n'ai jamais observé une tuberculose aiguë qui ne s'accompagnât pas de pouls rapide. Sur ce seul signe d'un pouls à 75-80 avec une température à 39,5, je rejette l'idée de tuberculose. » Et je conseillai de continuer le même régime : diète liquide, glace sur le ventre, etc... J'ajoutai pourtant que si dans huit jours les signes pulmonaires s'accentuaient, il faudrait faire une radiographie au lit du malade. Je parlai dans ce sens à la famille particulièrement anxieuse de connaître mon avis ; car elle était hantée par le spectre de la tuberculose.

Huit jours après, le père entrait dans mon cabinet m'apportant la radiographie qui montrait une lobite supérieure du poumon gauche ; un examen du sang fait dans un autre laboratoire donnait un séro-diagnostic négatif. Je ne pus que conseiller de faire faire un pneumothorax qui d'ailleurs ne réussit pas. L'affection prit une allure suraiguë. L'enfant mourut trois semaines après la consultation, tué, ont dit les parents, par les médecins qui l'avaient mis à la diète.

Depuis, j'ai appris par un confrère qui la soigna, que la mère de l'enfant avait une lésion bacillaire confirmée par la clinique et la radio- mais sur laquelle on faisait toujours le silence. Bien plus, le

père lui-même avait eu une atteinte bacillaire: même devant la maladie de son enfant il ne l'avoua pas, ni au médecin traitant, ni à moi-même.

Observation IV. — En même temps que ce dernier malade je fus appelé auprès de E. F..., 21 ans, étudiant en pharmacie.

Il n'a jamais été malade jusque-là. La fin de l'année scolaire l'a cependant éprouvé car c'est un élève studieux et qui fournit un gros travail.

Au début du mois de Juin, avant de passer ses examens, il est pris d'une *fièvre* qui fait d'abord penser à un état typhique; d'autant qu'il existe une dissociation très nette du pouls (75) et de la température (39°); mais la langue est bonne, il n'y a pas de taches rosées, pas de grosse rate, enfin hémoculture et séro-diagnostics sont négatifs.

Vers le dixième jour apparaît un *épanchement pleural gauche*, de type inflammatoire et lymphocytaire; mais il disparaît en quatre ou cinq jours avec une rapidité déconcertante.

Le professeur agrégé Broustet appelé en consultation opine carrément pour une forme aiguë de bacillose, typhobacillose, sans signes pulmonaires évidents; son pronostic est sombre et il conseille d'essayer le sérum de Jousset. Le médecin traitant et la famille avant d'appliquer un tel traitement demandent en consultation M. le professeur agrégé Piéchaud.

Mais déjà le tableau clinique a changé: la température n'a plus l'allure en plateau; elle présente de grandes oscillations. Le pouls est toujours plutôt lent. L'état général est bon: le malade se nourrit et garde son entrain. M. Piéchaud, après avoir discuté le diagnostic de tuberculose, le rejette à cause de la lenteur du pouls, et des grands accès fébriles avec frissons; il pense plutôt à un foyer suppuré profond. En effet, la fesse droite devient douloureuse, *un abcès* se collecte qui doit être incisé chirurgicalement; l'analyse du pus donne du staphylocoque doré.

La question semble jugée; la température tombe; l'enfant reprend des forces et pendant cinq jours on croit à la guérison.

Mais vite la fièvre se rallume, progressive, atteignant en quatre jours 38,5 et 39; le matin elle baisse à 37,8. C'est à ce moment que je suis appelé en consultation.

L'enfant est alors pâle et amaigri; mais il n'est nullement abattu; le pouls bat à 70-80, malgré une fièvre à 39°5-39°8 le soir.

L'abcès de la fesse est complètement cicatrisé, et l'examen clinique serait négatif si dans l'hémithorax gauche on ne trouvait à la base de la matité, l'abolition des vibrations, un souffle aigu, sans égophonie, ni signe du sou; ce sont les séquelle de la pleurésie. En effet, une radiographie faite la veille montre à ce niveau une opacité sans limite nette; le reste des poumons est normal; pourtant du côté droit en observant soigneusement le cliché on note des zones légèrement « granitées » qui ne laisseraient pas d'être inquiétantes si vraiment le tableau clinique n'était différent. Je n'ai encore pas vu une tuberculose aiguë avec un pouls lent; et puis ces oscillations de la température sont bien plutôt dans la note d'une suppuration; ce jeune malade présente d'ailleurs une polynucléose très nette (20.000 leucocytes avec 80 pour 100 de polys); il a déjà eu une collection suppurée de la fesse; et tout bien pesé je songe à une suppuration profonde siégeant soit à la base du poumon gauche, soit plutôt sous le diaphragme. Certes, en dehors des signes stéthoscopiques que j'ai dits l'examen clinique est négatif; le malade n'éprouve aucune douleur, aucun battement dans cette région.

Je maintiens quand même mon diagnostic et j'explique à la famille que l'épanchement pleural inflammatoire qui est apparu de façon si fugace il y a quinze jours n'était probablement qu'une réaction de la plèvre à un foyer infectieux sous-jacent. Et pendant plusieurs jours, je guette un signe qui me mette sur la voie de ce foyer caché.

Enfin un matin, il me semble entendre à la base gauche, le long de la colonne vertébrale, un souffle aigu très discret que je n'avais pas entendu jusque-là. Je ponctionne avec une aiguille assez grosse, et j'ai la satisfaction de retirer 2 cm^3 d'un pus épais. Cette fois j'ai vu juste, c'est bien une pyohémie qui est à l'origine de cet état fébrile, une staphylococcie, car l'analyse du pus thoracique a donné le même staphylocoque doré que l'abcès fessier.

Le lendemain je pratique une deuxième ponction et je retire 200 cm^3 du même pus que la veille. Il semble d'ailleurs que ce soit une collection assez limitée, *abcès pulmonaire ou pleurésie enkystée*: et je conseille sans hésiter l'incision de la paroi avec drainage. L'enfant est d'ailleurs depuis quelques jours plus fatigué, il a pâli et maigri, et l'intervention doit être réduite au minimum. Mais je reçois le même jour un coup de téléphone du laboratoire qui refroidit mon assurance un peu vaniteuse: dans le pus de la première ponction, en cherchant sur de nombreuses lames, on aurait vu sur le fond homogène de staphylocoques deux bacilles alcoolo-acido-résistants; au contraire, dans le pus de la deuxième ponction on n'a rien trouvé qui ressemblât au bacille de Koch.

Je ne dis rien à la famille, et le chirurgien intervient: la poche purulente est facilement trouvée et incisée.

A partir de ce moment les choses se précipitent: loin d'amener une défervescence l'intervention est suivie d'une ascension thermique à 40°5; on accuse d'abord un mauvais drainage, une rétention de pus; mais rapidement on doit se rendre à l'évidence. Le champ pulmonaire des deux côtés se couvre de râles sibilants, puis humides et bientôt gargouillants à la base gauche. Le diagnostic fatal s'impose à nous d'une tuberculose suraiguë; la veille de sa mort l'enfant expectore un ou deux crachats qui contiennent de nombreux bacilles de Koch; la fin survient dix jours après l'opération.

En résumé, un enfant jusque-là bien portant est pris d'une fièvre avec dissociation du pouls. Vers le dixième jour apparaît un épanchement pleural à type inflammatoire très fugace. Puis une fièvre à grandes oscillations semble s'expliquer par un abcès de la fesse à staphylocoques; après une accalmie les poussées thermiques reprennent, coïncidant avec une polynucléose; la collection suppurée que l'on soupçonne est trouvée à la base du poumon gauche, elle contient toujours du staphylocoque mais aussi peut-être quelques bacilles de Koch. L'incision de la poche loin d'amener une amélioration semble donner le coup de fouet à une tuberculose suraiguë qui enlève le malade en quelques jours.

J'ai su depuis que le père était un « tuberculeux guéri »; jamais au cours de la maladie de son enfant il n'a dévoilé le mal dont il fut atteint.

*
* *

Comme toujours efforçons-nous de tirer la morale de ces observations :

1° Les trois premières observations pourraient porter en sous-titre : « Ou le médecin égaré par le laboratoire ».

Chez mon premier malade, alors que je ne trouvais aucune explication plausible à sa fièvre, que je me battais les flancs pour échafauder des hypothèses qui s'effondraient l'une après l'autre, le microscope me dit de façon péremptoire : « présence de bacilles alcoolo-résistants dans les selles » ; et ces bacilles je les ai vus, et M. Servantie, chef de laboratoire, et la Sœur laborantine. Ma faute fut de me jeter sur cette trouvaille pour faire de mon malade un tuberculeux alors que cliniquement rien ne rappelait la tuberculose. Mais j'avais une telle soif de comprendre, et une telle gêne de répéter à la famille que je n'y voyais goutte, que la tentation eut raison de la sagesse et je succombai.

Que signifiaient alors ces bacilles alcoolo-acido-résistants. Ils signifiaient simplement que l'on peut en émettre dans les selles sans être pour cela un malade tuberculeux ; on est un porteur ou un éliminateur de germes sans être un tuberculeux. Mais c'est là une question trop vaste pour être examinée à cette place.

Dans la deuxième observation le médecin fut égaré par un laboratoire qui était sans compétence ou sans conscience ; il ne trouvait pas de bacilles de Koch là où il y en avait. La faute médicale fut quand même d'avoir laissé s'écouler de nombreuses semaines sans faire de nouvelles analyses... et d'avoir accordé sa confiance à un biologiste qui ne la méritait pas.

Enfin, chez notre troisième malade, un séro-diagnostic positif fit pencher la balance en faveur de la typhoïde. Ce résultat était faux ; la suite et un autre examen fait dans un deuxième laboratoire le montrèrent.

Je voudrais que ces réflexions tombassent sous les yeux des hommes de laboratoire. Et qu'ils ne se hâtent pas de prendre un air scandalisé, comme si pareille mésaventure ne leur était jamais arrivée. Il n'est pas un laboratoire qui n'ait à son passif quelque bévue ; les biologistes ne sont que des hommes comme les autres (... ou des femmes), et les résultats de leurs petites techniques n'ont de valeur que rapportés à l'ensemble ; malgré leurs grands airs affirmatifs ils doivent être écartés si la clinique les contredit. Mais, direz-vous, ici ce n'est pas le laboratoire qui a tort, ce sont les hommes qui l'exploitent. Je n'ai pas dit autre chose : le laboratoire n'existe pas sans les hommes ; au lit du malade ou au microscope ils sont également faillibles.

2° J'ai cru pendant longtemps qu'une tuberculose aiguë s'accompagnait toujours d'un pouls rapide et j'en avais toujours fait un bon signe de diagnostic. Deux observations simultanées sont venues me détromper. Encore un point d'appui que je croyais solide qui se dérobe.

3° Deux des malades qui moururent de tuberculose suraiguë étaient fils de tuberculeux. C'est une constatation, hélas! trop banale.

Ce qui l'est tout autant c'est la honte, la pudeur, le respect humain qu'éprouvent les parents à avouer leur tuberculose. Ils se sont crus vraiment malades autrefois, mais aujourd'hui, ils ne doivent, ils ne peuvent être malades puisqu'ils ont un foyer et des enfants.

Si un médecin les détrompe, ils le tiennent pour un nigaud. Si plusieurs médecins les détrompent, ils rompent avec eux, et décident que la médecine leur est inutile puisqu'ils sont guéris.

Et la maladie et la mort d'un fils n'arrivent pas à arracher le voile qu'ils ont tendu eux-mêmes devant leurs yeux. Ils ne sont pas de taille à supporter l'aveuglante réalité, à être mis en face de leur responsabilité ; ils ne veulent pas avoir contaminé leur enfant, et être les artisans de sa mort. Ils mentent par omission, et se raccrochent au pronostic bénin que porte sur leur enfant le médecin fourvoyé ; et ils louent sa sagesse, quitte à lui reprocher son aveuglement quand l'inéluctable sera arrivé. Ils ont été les complices de l'erreur et ne se l'avouent pas.

4° La tuberculose aiguë peut prendre les formes les plus diverses et nous tendre autant de chausse-trapes. Quand une suppuration staphylo ou streptococcique tient déjà la place et paraît suffire au diagnostic comme dans notre dernière observation, la tuberculose se glisse ou se réveille comme pour infliger un démenti au médecin trop sûr de lui.

SERVICE DE LIBRAIRIE. — Le service de librairie de La Presse Médicale *se tient à la disposition des abonnés du journal pour leur adresser les ouvrages annoncés.*

Pour les abonnés n'ayant pas de dépôt de fonds, toute demande doit être accompagnée de son montant en un mandat-poste ou autre valeur sur Paris, augmenté de 10 pour 100 pour frais d'envoi en France, ou 15 pour 100 pour frais d'envoi à l'Etranger.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le Musée Dupuytren monument historique

I

De tous les monuments historiques composant notre patrimoine médical, il en est un dont on s'est fort peu occupé jusqu'ici et qui, comptant parmi les plus anciens, mérite d'être mieux connu : c'est celui qui abrite aujourd'hui les collections du musée Dupuytren, créé depuis un siècle. Ce centenaire, passé bien inaperçu, nous servira de prétexte à rappeler l'histoire de ce vieux bâtiment contemporain de Charles VIII. Tous les médecins connaissent ce vaste édifice, souvent pris à tort pour une ancienne église, et dont les grands murs sombres se profilent à l'entrée de l'Ecole Pratique. D'abord réfectoire et dortoir des moines pendant plus de trois siècles, il fut affecté, sous la Révolution, à l'Ecole de Santé de Paris et converti en musée au début du règne de Louis-Philippe.

Témoin imposant de l'ancien monastère des Cordeliers, dont il est le seul vestige, il rappelle la place prépondérante occupée autrefois par le grand Couvent de l'Observance dans l'histoire des Frères mineurs de saint François.

II

Ce vaste bâtiment rectangulaire, long de cinquante-sept mètres, large de dix-sept, ne comprend pas moins de quatorze travées épaulées par de puissants contreforts entre lesquels se trouvent percées les fenêtres. Eclairé au rez-de-chaussée par de larges baies en arc brisé parfaitement conservées, l'ancien réfectoire est surmonté d'un premier étage occupé autrefois par le dortoir des jeunes frères éclairé par des fenêtres à meneaux, dont plusieurs sont anciennes. Un comble très élevé avec pignon à chaque extrémité coiffe l'édifice. Sur la façade s'ouvrent de nombreuses fenêtres assez irrégulières, en particulier celles du haut, peut-être rajoutées après coup. On remarque surtout les deux entrées du rez-de-chaussée dont la pureté de style et la conservation en font l'intérêt. Au centre, la porte principale, en arc surbaissé, est flanquée de deux petits contreforts malheureusement privés de leurs pinacles.

Décorant les voussures, de nombreuses moulures retombent sur autant de colonnettes logées dans les piédroits et dépourvues de chapiteaux, conformément au style de l'époque. A droite de la façade, une élégante tourelle octogone, épaulée par des contreforts, abrite un escalier en hélice desservant le dortoir et auquel donne accès une gracieuse petite porte du xv^e siècle. Flanquée également de deux contreforts ornés de leurs pinacles, elle présente une ouverture en arc surbaissé surmonté d'un arc en accolade dont les rampants sont garnis de choux frisés.

Pour juger de la longueur du bâtiment, il faut monter quelques marches à droite de la façade et emprunter au sud le passage conduisant à l'Institut de Médecine coloniale, qui occupe une partie de l'ancien réfectoire. On remarquera, appliquée contre le mur de la sixième travée, une petite fontaine en pierre, décorée de bronze, provenant de la façade de l'ancien hôpital des Cliniques, et qui fut sauvée lors de la démolition de cet établissement. Cintrée à sa partie supérieure, elle a la forme d'une borne monumentale ornée de roseaux sculptés dans la pierre. Au centre, une décoration en bronze représente une tête de lion dans un médaillon arrondi entre deux boutons robinets figurant des feuilles de lotus.

A gauche du bâtiment se trouve l'entrée de la Société de Biologie, qui occupe aujourd'hui une grande partie de l'ancien dortoir. Pour s'y rendre, il faut gravir quelques marches et longer le côté nord, parallèle à la rue de l'Ecole de Médecine jusqu'à la neuvième travée, dont la fenêtre porte une inscription : Société de Biologie, 1909. En observant attentivement les vieux murs noircis et principalement les contreforts, on verra, gravés sur la pierre, une incroyable quantité de noms. Plus ou moins effacés, ils s'alignent en files innombrables sur plusieurs colonnes, depuis le premier étage jusqu'à mi-hauteur des grandes fenêtres. En tête de la liste figure généralement un nom avec une date et précédé de l'une des deux formules : *discipuli magistri* ou *discipuli SAP.MAG* abréviation de *sapientissimi magistri.* Sans doute les Cordeliers espéraient-ils ainsi sauver de l'oubli les noms de leurs maîtres les plus fameux et ceux de leurs élèves. On aperçoit également d'énormes chiffres plusieurs fois répétés, sur la signification desquels nous ne sommes guère renseignés.

Fig. 1. — Façade et côté nord.

Les cinq dernières travées du réfectoire se trouvent englobées dans l'enceinte de l'Institut de Langues modernes dont un étroit passage le sépare du pavillon des études italiennes. Du toit de ce bâtiment, on voit également de nombreuses inscriptions sur les murs et contreforts des douzième et treizième travées, ainsi que d'énormes lettres assez énigmatiques, plusieurs fois répétées, et des dates rappelant probablement certains travaux.

III

Une fois revenu à la façade, gravissons les sept marches donnant accès au vestibule d'entrée au fond duquel on aperçoit, placée sur un socle de marbre rouge, une statue monumentale d'Ambroise Paré, par David d'Angers. Elle est la réplique de la statue en bronze originale inaugurée à Laval en 1840. A côté d'instruments de chirurgie posés sur une pile de livres, l'illustre chirurgien, debout, drapé dans un ample manteau, porte la main droite au menton, dans un geste de profonde méditation, tandis que l'autre bras tombe naturellement. Derrière la statue, on a quelque peine à déchiffrer une inscription en lettres dorées très noircies: *Musée Dupuytren. Erigé aux frais de l'Etat, en 1835, par les soins de M. Orfila, Doyen de la Faculté de Médecine de Paris, qui lui a donné le nom de Musée Dupuytren, pour honorer la mémoire d'un homme célèbre et en reconnaissance d'un don de 200.000 francs fait à la Faculté par ce Professeur, pour la création d'une chaire d'anatomie pathologique.*

Trois marches nous séparent encore de l'ancien réfectoire. C'est une vaste salle rectangulaire divisée par une file de huit poteaux en bois peint plantés dans l'axe de l'édifice et reposant sur une base prismatique à huit pans, disposition que l'on retrouve dans l'ancien réfectoire du prieuré de Saint-Martin-des-Champs. Plusieurs, privés de leur revêtement brun à filets d'or, laissent apparaître l'ancienne peinture bleu ciel.

De grandes baies percées dans les travées successives des murs répandent de chaque côté une abondante lumière. Comme dans tous les réfectoires de couvents, il présentait, ménagée entre deux des contreforts de gauche, une sorte de tribune surélevée servant de chaire au lecteur pendant le repas. Elle se trouvait au fond de la salle actuelle, au niveau du mur.

Avec son cloisonnement qui, déjà du temps des moines, lui fit perdre presque un tiers de sa longueur, et fut fâcheusement complété par la suite, la salle actuelle, malgré ses dimensions, ne donne probablement qu'une faible idée de ce qu'était l'immense réfectoire des Cordeliers, jusqu'au milieu du xviii^e siècle. Elle se révèle, en tout cas, insuffisante pour mettre en valeur les collections d'anatomie pathologique trop à l'étroit dans les antiques vitrines jaunes contemporaines de Louis-Philippe.

Sérieusement menacé depuis longtemps, le musée Dupuytren est actuellement transformé en chantier. D'importants dégâts ont nécessité la mise en place d'étais puissants pour soutenir l'ancien dortoir dont le plancher menaçait de s'effondrer.

Fig. 2. — Façade et côté sud.

Dans la partie du bâtiment affectée à la Société de Biologie, on voit à mi-étage, près d'une grande fenêtre, une sorte de renfoncement protégé par une balustrade. Une voûte étroite sur croisée d'ogives y abrite deux petits culs-de-lampe sculptés dans la pierre avec beaucoup de goût, se faisant vis-à-vis et qui devaient supporter probablement une statue de saint.

A gauche, un petit ange agenouillé, les ailes étendues, tient à deux mains un livre ouvert. A droite, un vieillard barbu porte une banderole dont l'inscription est effacée. Au premier étage, une partie de l'ancien dortoir qui servit de logement au professeur Rieffel est affectée aujourd'hui à la Société de Biologie. Divers aménagements intérieurs ont modifié l'état primitif des locaux. On pénètre d'abord dans un laboratoire dont les anciennes poutres apparentes ont été récemment consolidées par une armature en fer, puis on atteint la petite Salle des Commissions, carrelée de rouge, dans laquelle on aperçoit contre le mur du fond une inscription ancienne très effacée, gravée sur pierre. Tendue sous une sorte de dais, une draperie relevée de chaque côté laisse apparaître sous une fleur de lys une trentaine de noms dans un encadrement de feuillage et de fruits.

De chaque côté de la fenêtre, on remarque, décorant une vitrine, de petits panneaux en bois sculpté de style Renaissance, malheureusement recouverts de peinture et représentant des scènes militaires.

La salle des conférences a conservé son ancien plafond à poutres apparentes soutenues par une file de poteaux de bois plantés dans l'axe de l'édifice, mais non dans le milieu de la salle, à cause de la cloison établie pour le laboratoire.

Quant à l'Institut de Médecine coloniale, installé du côté de la rue Racine, dans la partie restée vacante de l'ancien réfectoire, on put y établir, grâce à un nouveau cloisonnement, une bibliothèque, un laboratoire et une salle de conférences. On y retrouve les grandes fenêtres du rez-de-chaussée, ainsi que les poutres apparentes soutenues par trois poteaux de bois. Le cloisonnement du laboratoire a, malheureusement, mutilé un petit motif sculpté en pierre, qui ne montre plus qu'un pinacle et une aile d'ange.

Enfin, outre de nombreux logements, une grande partie des combles a été affectée à l'Ecole d'Anthropologie.

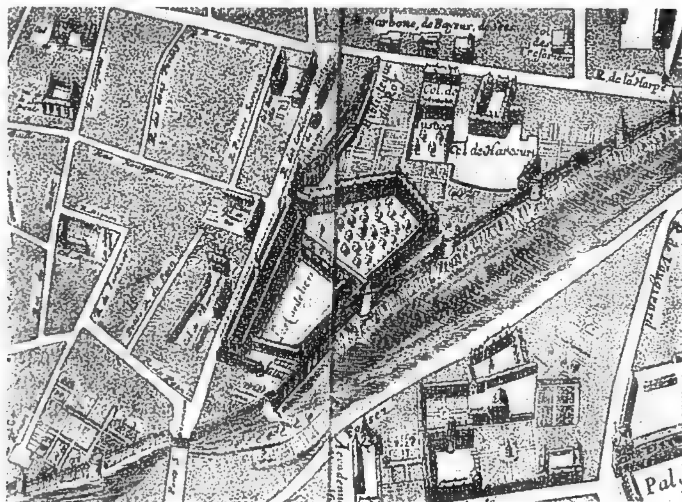


Fig. 3. — Plan de Gomboust (1652). Couvent des Cordeliers.

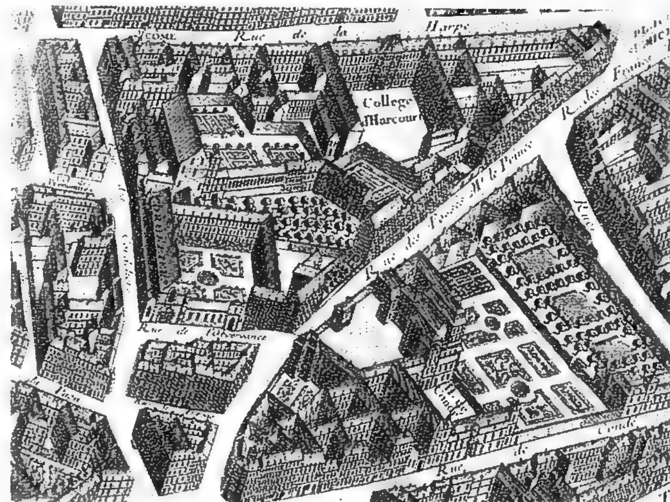


Fig. 4. — Plan de Turgot (1734). Couvent des Cordeliers.

IV

C'est le 21 Octobre 1834, quelques mois avant sa mort, que Dupuytren léguait par testament 200.000 fr. à la Faculté de Médecine pour la création d'une chaire d'anatomie pathologique. La somme ayant été jugée insuffisante pour payer le traitement du professeur, le Doyen Orfila suggéra à son collègue de l'affecter à l'établissement d'un musée d'anatomie pathologique. Le testament fut modifié en conséquence, et l'idée de ce musée devint alors l'objet de ses constantes préoccupations. S'adressant à Cruveilhier avant de mourir : « Recommandez à M. Orfila, lui dit-il, l'établissement du Muséum. » Ce vœu ne tarda pas à être exaucé. L'année même de la mort de Dupuytren, le musée était créé par arrêté du Conseil royal du 2 Juillet 1835. Les droits de mutation payés par ses héritiers s'élevèrent à plus de 13.000 fr. Pour honorer la mémoire de ce grand chirurgien, Orfila proposa de donner au musée d'anatomie pathologique le nom de musée Dupuytren.

La Faculté de Médecine accueillit cette idée avec empressement. Sur les sollicitations du Doyen, l'Etat compléta les fonds nécessaires en vertu d'arrêtés du Conseil royal approuvés par Guizot, alors ministre de l'Instruction publique. La fondation du musée étant décidée, on résolut d'aménager l'ancien réfectoire des Cordeliers, dont la vaste salle se prêtait à cet usage. Les décorations furent confiées à M. de Gisors, architecte du Luxembourg. Un certain nombre de pièces d'anatomie pathologique recueillies par Dupuytren à l'Hôtel-Dieu, d'autres appartenant à la galerie de la Faculté, y furent apportées et constituèrent un premier fonds auquel s'ajouta bientôt une importante collection provenant des Maîtres de l'ancienne Académie de Chirurgie : Desault, Lassus, Thillaye, etc. Dès l'année suivante, grâce à une subvention de 3.000 fr. allouée par le ministre de l'Instruction publique, la Faculté commençait la publication du catalogue, qui ne fut terminé qu'en 1842. Rédigé par Denonvilliers et Lacroix, il ne concerne que les pièces relatives aux maladies du système osseux constituant alors les seules collections du musée. On y trouve une étonnante documentation sur tous les genres de fractures intéressant les différentes parties du squelette ainsi que plusieurs cas de traumatismes par coups de feu observés par Larrey. De nombreuses pièces proviennent du cimetière des Innocents et de la Société Anatomique. D'autres ont été données par les Maîtres de l'époque : Laënnec, Cruveilhier, Marjolin, Thouret, Richerand, etc.

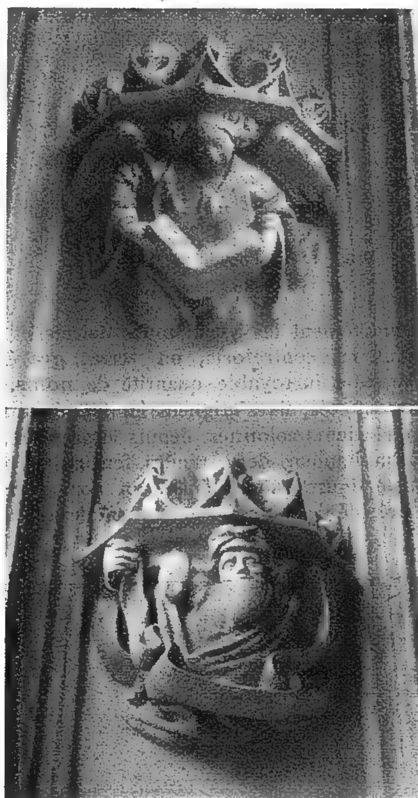


Fig. 5. — Culs-de-lampe.
Fenêtre du rez-de-chaussée
(Société de Biologie).

Le tome II concerne principalement ce qui a trait aux nécroses, exostoses, ostéo-sarcomes, ankyloses et déviations du squelette. Les acquisitions faites depuis l'installation du musée ont été soldées sur les budgets de la Faculté et sur un crédit extraordinaire de 11.000 fr. alloué dès 1841 par le ministre de l'Instruction publique Villemain et par le Conseil royal. Huit ans plus tard, le legs Chastaing apportait un appoint supplémentaire de 10.000 fr. Un manuel d'anatomie pathologique publié par Houel en 1858 donne le catalogue sommaire des pièces du musée. C'est seulement en 1876, grâce à l'initiative successive de deux Doyens, Würtz et Vulpian, qu'une nouvelle allocation de 5.000 fr. permit la publication d'un catalogue plus détaillé. Dressé par le Conservateur Houel, et terminé en 1877, il comporte cinq volumes où se trouvent classées par ordre les pièces du musée alors au nombre de 6.000.

Chaque pièce, soigneusement préparée sous verre, comporte un numéro de classement renvoyant au catalogue et une étiquette donnant l'explication sommaire avec le nom du donateur. Au numéro correspondant du catalogue se trouve l'observation résumée du cas exposé.

Sur les pièces osseuses, de beaucoup les plus nombreuses, on voit les noms de Malgaigne, Gosselin, Chassaignac, Voillemier, Nélaton, Vulpian, Verneuil, etc. De fort belles pièces de l'appareil circulatoire ont été offertes par Corvisart et Barth. Plusieurs proviennent de soldats de la Garde Impériale, en particulier un cas curieux d'anévrysme observé par Süe, auquel est joint un modèle en cire. De nombreuses planches placées à la fin de chaque volume illustrent ce consciencieux travail.

A la fin du siècle dernier, écrit Corlieu, les pièces se trouvaient encore rangées d'après l'ordre indiqué par Cruveilhier dans son traité d'anatomie pathologique. L'importante collection de malformations et de lésions osseuses léguée par le professeur Lannelongue avant la guerre vint enrichir encore ce musée malheureusement peu fréquenté.

V

L'antique édifice abritant aujourd'hui le musée Dupuytren est le seul bâtiment des Cordeliers qui ait été conservé. Installés dès le début du XIIIe siècle, entre la porte Saint-Germain et l'église Saint-Côme, les moines occupaient une place privilégiée dans le quartier des Collèges et de l'Université. Limité au nord par la rue actuelle de l'Ecole-de-Médecine, qui existait déjà sous le nom de rue des Cordèles, puis des Cordeliers, leur couvent longeait au sud l'enceinte de Philippe-Auguste dont les hautes murailles restèrent debout plus de quatre siècles. Bénéficiant des libéralités royales, le monastère s'enrichit peu à peu de constructions aux proportions grandioses. C'est là que, pendant plusieurs siècles se formèrent et enseignèrent des générations de professeurs qui assurèrent aux Cordeliers une si grande renommée dans l'enseignement de la théologie. Devenu bientôt le Collège général de l'Ordre, le couvent de Paris recevait un grand nombre d'élèves attirés par la réputation de ses maîtres. Une telle affluence n'aurait pu trouver place dans les anciens bâtiments si la reine Anne de Bretagne n'avait pris soin d'ajouter son nom à celui des autres bienfaiteurs royaux en leur faisant bâtir un réfectoire dans des proportions monumentales. C'est cette magnifique salle du rez-de-chaussée, malheureusement cloisonnée plus tard par les moines, qui abrite les collections du musée.

Tous les religieux : novices, bacheliers et docteurs, étaient tenus d'y prendre leurs repas en commun. Les deux étages supérieurs du bâtiment avaient été affectés dès 1502 aux dortoirs pour les novices et aux cellules d'un confesseur et d'un vicaire. Ils conservèrent cette destination jusque dans la deuxième moitié du XVIIIe siècle. Sous François Ier, ils relièrent l'infirmerie au réfectoire par un corps de bâtiment à un étage divisant le jardin en deux parties : d'un côté celui des docteurs, de l'autre côté celui des bacheliers.

VI

A part le percement de la rue Racine, le tracé du terrain et des rues n'a guère changé depuis l'origine, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par la lecture fort instructive des anciens plans de Paris. En les comparant avec ceux de nos jours, il est facile de retrouver autour du réfectoire, seul témoin de ce passé, l'emplacement des anciens bâtiments occupés aujourd'hui par l'Ecole Pratique [1]. Le plan de Gomboust, un des plus anciens, est une évocation du Paris du moyen âge, au milieu du XVIIe siècle, avant les grands travaux entrepris sous le règne de Louis XIV. Il nous montre le grand mur du couvent longé par l'enceinte de Philippe-Auguste, dont on voit la muraille jalonnée de tours et bordée de fossés. En prêtant quelque attention, on aperçoit la façade du réfectoire prolongée par un premier bâtiment, l'école de théologie, puis par la bibliothèque du Roy.

Soixante-dix ans plus tard, d'imposantes transformations apparaissent déjà sur le plan de Turgot. A la place des vieux remparts, qui ont disparu, et des fossés, qui ont été comblés, s'ouvre une voie nouvelle longeant le couvent : la rue des Fossés-Monsieur-le-Prince, dont l'hôtel de Condé est tout proche. Deux autres rues ont été percées : la rue de l'Observance et la rue de Turenne, aujourd'hui rues Antoine-Dubois et Dupuytren. Le couvent des Cordeliers occupait alors un vaste emplacement en forme de trapèze irrégulier, limité au nord par la rue des Cordeliers et le Collège de Chirurgie, dont on aperçoit le petit dôme devant le réfectoire, à l'est par les dépendances de l'église Saint-Côme, au sud par le collège d'Harcourt et la rue des Fossés-Monsieur-le-Prince, à l'ouest par la rue de l'Observance. Sa superficie, très étendue, dépassait largement celle de l'Ecole Pratique actuelle.

1. Il convient cependant d'orienter le plan en conséquence, car suivant l'usage adopté par les anciens topographes, désireux de présenter à l'œil la façade des églises généralement tournée vers l'occident, l'ouest se trouve reporté au bas de la carte.

Dès l'origine et jusqu'au début du XVIIIe siècle, la grande porte du couvent ouvrait sur la rue des Cordeliers, en face de la rue Hautefeuille, qui existait déjà, par conséquent à l'endroit même où se trouve aujourd'hui l'entrée principale de l'Ecole Pratique. Plus tard, à partir de 1715, elle fut établie sur la rue de l'Observance, près du portail de l'église, dont on aperçoit sur le plan de Turgot l'immense vaisseau, le long de la rue des Cordeliers, et légèrement décalé par rapport au réfectoire.

VII

Tout en constatant qu' « on ne s'est guère étendu sur cette partie de l'ancien couvent », Noé Legrand ne lui consacre qu'une cinquantaine de lignes. La plupart des historiens n'en font qu'une brève mention, mais signalent les proportions imposantes du réfectoire et des cuisines. Piganiol de la Force écrivait en 1742 : « Comme cette communauté est la plus nombreuse de Paris, le réfectoire est aussi des plus grands. La marmite est si grande qu'elle a passé en proverbe. » Avant lui, Sauval prétendait que « le gril est encore plus grand quoiqu'on n'en parle point. Il est monté sur quatre roues et est capable de tenir une mannequinée de harancs ». Thiéry, en 1787, signale simplement que « le réfectoire mérite d'être vu ». L'abbé Lebeuf, si documenté d'ordinaire, mentionne seulement cette « belle construction de la fin du XVe siècle » à laquelle Dulaure n'accorde, lui aussi, que deux lignes.

Au nord-est du réfectoire, les moines possédaient, en façade sur la rue, un terrain de quelques toises qui fut longtemps convoité par les chirurgiens et dont ils se rendirent acquéreurs au cours du XVIIe siècle pour y édifier leurs Ecoles de Chirurgie. C'est là, près du vieux réfectoire déjà plusieurs fois séculaire, que s'éleva, en 1691, le modeste amphithéâtre Saint-Côme, devenu plus tard le siège de l'Académie royale de Chirurgie.

A la fin du XVIIIe siècle, la diminution du nombre des religieux leur permit d'utiliser une partie du réfectoire devenu trop vaste. Le 28 Janvier 1760, le Directoire jugea qu' « il serait avantageux de séparer le réfectoire en deux parties en cloison de charpente et maçonnerie depuis la chaire jusqu'en haut avec deux portes pour en faire des magasins » qui, dès l'année suivante, furent loués pour neuf ans à deux libraires, au prix de 287 livres par an. Pour la même raison, les dortoirs des novices furent loués, à partir de 1770, à la Chambre des Comptes pour servir de dépôt d'archives.

VIII

Les Cordeliers vivaient paisiblement dans leur monastère depuis plus de cinq siècles lorsqu'en 1778 ils furent informés que le gouvernement avait des vues sur leur maison. La fièvre de spéculation qui sévissait déjà permettait d'entrevoir de fructueux bénéfices réalisés par leur expropriation. Gondoin, architecte de la nouvelle Ecole et Académie royale de Chirurgie, proposait de les transférer dans la maison des Célestins, dont l'ordre venait d'être supprimé et d'affecter leur couvent à divers services publics. On conserve aux Archives un mémoire de l'architecte du Roi faisant ressortir que « le grand bâtiment servant de réfectoire et de dépôt pour la Chambre des Comptes, composé d'un rez-de-chaussée et de deux étages, bâti en pierre de taille, est en très bon état et peut être estimé au prix de 350 livres la toise... Il paraît très essentiel d'acheter pour le compte du Roi ce bâtiment construit avec la plus grande solidité et indispensable de le lui réserver dans son entier ». Gondoin proposait de l'attribuer définitivement à la Chambre des Comptes. Quant au cloître, il devenait une prison pour dettes, le reste des bâtiments servant à contenir la moitié du guet de Paris. Une partie des terrains devait être utilisée pour percer de nouvelles rues. Ce projet, qui avait reçu l'agrément du Roi, fut assez mal accueilli, on s'en doute, par les Cordeliers, dont les supplications, demeurées longtemps sans effet, n'aboutirent qu'après plusieurs années de luttes. Le succès improbable de l'opération projetée ne fut pas étranger à ce revirement. Le 28 Juin 1783, après annulation du contrat, le roi maintenait les Cordeliers dans leur monastère. Ce ne fut qu'un sursis de courte durée. Désormais, les jours du grand couvent étaient comptés. Le 13 Novembre 1789, un décret de l'Assemblée Nationale ordonnait aux religieux de faire la déclaration de leurs biens meubles et immeubles. Outre le linge et le mobilier, le réfectoire contenait six tableaux, de médiocres copies relatant la vie de saint Bonaventure, supérieur de l'Ordre des Franciscains. Quant au dortoir et aux greniers se trouvant au-dessus du réfectoire, ils restaient loués à la Chambre des Comptes au prix de 2.400 livres. Moyennant 800 livres, le sieur Delalais gardait la jouissance du magasin établi derrière le réfectoire. Le 15 Décembre 1790, les scellés étaient apposés sur l'établissement. Désormais abandonné, le réfectoire verra passer sous ses murs Danton, Camille Desmoulins, Marat, se rendant au club des Cordeliers, dans l'ancienne salle de théologie. Trois ans plus tard, lorsque après avoir été assassiné, Marat fut transporté en face, dans l'ancien amphithéâtre Saint-Côme, où David en fit un croquis, c'est devant les fenêtres du réfectoire, dans l'ancien jardin des moines, que son cadavre sera d'abord enterré. Après avoir été embaumé, son cœur fut déposé provisoirement dans une urne que l'on suspendit à la voûte de la grande salle du monastère.

IX

Outre le nouvel édifice de l'Académie royale de Chirurgie, tous les bâtiments et terrains faisant partie du couvent furent mis à la disposition de l'Ecole de Santé, par décret de la Convention du 14 Frimaire An III (4 Décembre 1794). En vertu de l'article 6, « le grand bâtiment placé à gauche (aujourd'hui musée Dupuytren) en entrant par la rue Hautefeuille servira aux exercices anatomiques et à la pratique des opérations sur le cadavre. Dans les jardins voisins, seront cultivées les plantes pour les leçons de botanique ». En réalité, ce ne fut que le 1er Thermidor an III (19 Juillet 1795) que le réfectoire affecté aux dissections subit les aménagements nécessaires, terminés l'hiver suivant. Provisoirement, les dissections eurent lieu dans l'église des Cordeliers ainsi que dans les bâtiments alors occupés par les officiers et par le Comité révolutionnaire du district des Cordeliers. Un arrêté du Comité d'Instruction publique, des Finances et des Domaines du 13 Pluviôse an III (1er Février 1795) désignait également l'ancienne salle de théologie pour servir aux exercices anatomiques des élèves.

Le 9 Thermidor an V (7 Août 1797) l'assemblée des professeurs décidait la création d'une Ecole pratique de Dissection où l'on voit, parmi les noms des artistes chargés des recherches anatomiques, celui de Fragonard. Jusqu'en 1834, elle conserva ses salles de dissection dans l'ancien réfectoire où Dupuytren occupa pendant une douzaine d'années les fonctions de chef des travaux anatomiques.

A la fin du Consulat, la démolition de l'église des Cordeliers permit d'établir aux abords du réfectoire la place projetée par Gondoin trente ans auparavant. Sous la Restauration, lorsque la Cour des Comptes eut transporté ses archives dans l'ancienne église des Barnabites désaffectée, l'Ecole de Médecine et l'Ecole gratuite de Dessin se partagèrent le réfectoire. Une école de mosaïque, dirigée par le sieur Belloni, y fut même installée pendant quelque temps, ainsi que la fonderie des caractères du papier à billets de banques ; et les combles servirent d'atelier de peinture au baron Regnault, de l'Institut. Des gravures de l'époque représentent l'entrée du réfectoire portant l'inscription : Cabinet de dissection à Paris. Le 26 Avril 1832, une loi proposée par le Doyen de la Faculté prescrivait l'établissement de plusieurs pavillons de dissection dans les anciens jardins du couvent devenus jardin botanique. Ils furent édifiés à côté du réfectoire devenu bien insuffisant pour le nombre des élèves.

L'installation des nouveaux pavillons rendit vacants les locaux de l'ancien réfectoire qui, dès l'année suivante, furent affectés au musée Dupuytren.

En 1872, le doyen Würtz adressa un rapport au Ministre de l'Instruction publique sur l'état des bâtiments et des services de la Faculté de Médecine.

Outre les pavillons de dissection, qui devaient être reconstruits, il envisageait « la transformation du bâtiment des Cordeliers (le réfectoire) en un véritable institut pathologique, le rez-de-chaussée tout entier formant un vaste musée destiné à recevoir nos richesses en pièces pathologiques, le premier étage renfermant, indépendamment d'une grande salle pour les démonstrations microscopiques, une série de laboratoires consacrés aux recherches d'anatomie et de chimie pathologiques et un musée d'anthropologie ».

Ainsi, « on conservait une partie des bâtiments, et notamment le réfectoire des Cordeliers ». Dans un autre projet, le bâtiment des Cordeliers était restauré et dégagé. La loi du 2 Juillet 1877 ne donna suite qu'en partie aux propositions du Doyen, en prescrivant la reconstruction de l'Ecole pratique dont la pose de la première pierre eut lieu le 4 Décembre 1878, sous le décanat de Vulpian. La nouvelle Ecole, qui a aujourd'hui soixante ans révolus, occupe donc exactement l'emplacement de l'ancien domaine des moines moins la partie méridionale isolée par la rue Racine.

Lors de la cérémonie d'inauguration, Bardoux, ministre de l'Instruction publique, ne manqua pas de rappeler dans son discours « ces groupes de masures rangées autour de l'ancien réfectoire des Cordeliers, les pavillons qu'on y avait ajoutés pour la dissection ». Désormais condamnés, ils furent remplacés par les constructions actuelles plus vastes et mieux aménagées, élevées sur une partie de l'ancien jardin des Cordeliers.

Moins heureux, le réfectoire n'acquit jamais l'autonomie réclamée par le doyen Würtz. En 1876, il fut question, un moment, de le réserver en entier pour les collections d'anatomie pathologique trop à l'étroit dans le local du musée. Ce projet si désirable n'est pas près de se réaliser, depuis que l'Ecole d'anthropologie, la Société de Biologie et l'Institut de Médecine coloniale ont pris la place des locaux vacants. Ces attributions successives entraînèrent nécessairement quelques modifications dans la disposition intérieure de l'édifice dont les lignes primitives ne furent pas respectées.

X

A en juger par le manque de soins dans lequel il fut laissé pendant de longues années, il semble que l'intérêt historique de ce monument ait tout d'abord échappé, car on mit longtemps avant de s'apercevoir des dégâts considérables provoqués par le défaut d'entretien.

Le premier geste sauveur ne remonte guère à plus d'une trentaine d'années. C'est seulement le 22 Avril 1904 que M. Selmersheim, Inspecteur général des Monuments historiques, chargé d'un rapport sur le musée Dupuytren, déposait devant la Commission les conclusions suivantes, adoptées à l'unanimité, en faveur du classement de cet édifice, qui fut prononcé le 15 Février 1905. « Aménagé dans l'ancien réfectoire du couvent des Cordeliers, seul vestige de ce monastère, dont l'emplacement est occupé aujourd'hui par l'Ecole Pratique de la Faculté de Médecine... Ce grand bâtiment à plusieurs étages, bien conservé... est assez typique et intéressant pour figurer sur la liste de classement et bénéficier des garanties de conservation résultant de cette mesure. » Dès le 6 Janvier 1905, le Préfet de la Seine demandait au ministre de l'Instruction publique de faire apposer une plaque sur la façade aux frais de la Ville de Paris. Elle porte l'inscription suivante: *Couvent des Cordeliers. Réfectoire. Construit à la fin du* XV*e siècle.*

Au bout de vingt ans, aucune réparation n'ayant encore été effectuée, le Préfet de la Seine s'adressa au ministre de l'Instruction publique et des Beaux-Arts pour lui demander de participer de moitié aux frais des travaux, principalement en ce qui concernait la remise en état des façades et des couvertures, rien n'étant encore prévu dans la grande salle du musée au rez-de-chaussée. Ce projet considérable, dépassant un demi-million, adressé d'abord à l'Administration des Beaux-Arts fit ensuite l'objet d'un rapport à la Commission des Monuments historiques. Insistant sur l'urgence des travaux à exécuter, « absolument indispensables à la conservation de cet édifice d'un haut caractère artistique et historique », le Préfet de la Seine sollicitait du ministre des Beaux-Arts « le concours le plus large en considération de ce fait que les services qui fonctionnent au musée Dupuytren, loin d'être exclusivement municipaux, présentent, au contraire, un caractère nettement général et national ». La Commission ne proposa qu'une subvention dérisoire de 50.000 fr., représentant à peine le dixième des sommes nécessaires.

Or, il était évident que la Ville de Paris ne pouvait à elle seule assumer une aussi lourde dépense. On lui fit savoir, et l'objection n'était pas sans fondement, que si les réparations étaient si urgentes et si onéreuses aujourd'hui, c'est parce que le bâtiment avait été « de fait fort maltraité depuis longtemps et laissé sans entretien régulier ». De plus, la réfection de la toiture entraînait la nécessité de lui rendre, autant que possible, son aspect primitif en démolissant les conduits de fumée et les souches hors combles qui n'existaient pas du temps des moines.

Malgré les appels pressants et renouvelés du Préfet de la Seine pour obtenir de l'Etat une contribution honorable, aucune réponse satisfaisante n'était parvenue à la Ville de Paris, de sorte que, pendant plusieurs années encore, les dégradations continuèrent de s'aggraver sans que l'on puisse commencer les travaux. Le 19 Juillet 1927, le ministre des Pensions attirait, lui aussi, l'attention du Directeur des Beaux-Arts sur « l'état déplorable du musée Dupuytren ». La réponse de l'Etat fut catégorique. Il n'acceptait de participer qu'à la restauration des façades et toitures qui, seule, intéresse les Monuments historiques, reprochant, une fois de plus, à la Ville de Paris, d'avoir « laissé si longtemps sans soins ce bâtiment dont l'entretien régulier eût évité maintenant de lourdes dépenses ».

En attendant l'accord entre l'Etat et la Ville de Paris, dont la controverse menaçait de se prolonger, un programme de travaux de première urgence imposés par l'état actuel fut dressé à la fin de 1928. A son tour, le 17 Janvier 1929, le Doyen de la Faculté de Médecine lançait un cri d'alarme: « Il pleut, écrivait-il, dans toutes les pièces du 2e étage. De larges fissures commencent à se produire dans les plafonds et dans le mur de façade. Je crains de graves accidents si des mesures urgentes ne sont pas prises. » La première en date fut naturellement la rédaction d'un nouveau rapport à la Commission des Monuments historiques, signalant une fois de plus le mauvais état du réfectoire. L'Administration des Beaux-Arts, retenant tout ce qui touche à l'aspect extérieur et à la solidité de l'édifice, prenait à sa charge la réparation de la toiture, la consolidation des planchers et la réfection des croisées, mais refusait de s'intéresser aux réparations intérieures « concernant des locaux modernes spécialement aménagés pour l'Ecole de Médecine et n'ayant aucun rapport avec l'ancien dortoir des Cordeliers ».

Ainsi, grâce à l'insistance du Préfet de la Seine, après plus de six ans de laborieux efforts, la promesse d'une importante contribution de l'Etat permit d'effectuer les réfections les plus urgentes des façades et toitures, aujourd'hui terminées. Les travaux entrepris dans les locaux de la Société de Biologie étaient achevés en 1935. Quant au musée Dupuytren, il est encore fermé pour cause de réparations.

Souhaitons que les nouveaux bâtiments annexes de la Faculté de Médecine, dont les murs s'élèvent rapidement, apportent au Musée les dégagements nécessaires. Si l'on estime que les collections d'anatomie pathologique seraient mieux en valeur dans un cadre moins archaïque, annexé à des laboratoires modernes, n'oublions pas que les vastes salles de l'ancien bâtiment des moines se prêteraient fort bien à un autre usage. S'inspirant de ce qui a été réalisé avec un rare bonheur à l'Ecole des Arts et Métiers, pourquoi n'en ferait-on pas une annexe de la bibliothèque, où l'on rangerait les 35.000 volumes que, faute de place, la Faculté est obligée de caser dans les sous-sols de la Sorbonne? Ainsi, en supprimant les cloisonnements et planchers accessoires, qui nuisent gravement à l'aspect intérieur de l'édifice, on rendrait au réfectoire et au dortoir leur aspect primitif tels qu'ils étaient au début du XVIe siècle. Il conviendrait d'autant plus de s'en féliciter que c'est un des rares exemples de bâtiments de ce genre qui subsistent à Paris.

PIERRE VALLERY-RADOT.

BIBLIOGRAPHIE

Archives nationales, S 4.161-4.162-4.163. LL 1516, fol. 63 et 69.

Archives des monuments historiques.

Almanach royal, 1798.

BERTY et TISSERAND : *Histoire générale de Paris*, 1887.

Bibliothèque Nationale. Cabinet des Estampes, Fol. Va 267 *a.*

A. CORLIEU : *Le Centenaire de la Faculté de Médecine de Paris*, 1896.

DULAURE : *Histoire de Paris*, 1825.

FÉLIBIEN : *Histoire de la Ville de Paris*, 1725.

HOUEL : *Catalogue des pièces du musée Dupuytren*, 1877, 5 vol.

Abbé LEBEUF : *Histoire du Diocèse de Paris*, tome III.

LABÉDOLLIÈRE : *Le nouveau Paris*, 1860.

Muséum d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Paris, 1842, 2 vol.

A. PRÉVOST : *La Faculté de Médecine de Paris*, de 1794 à 1900.

PIGANIOL DE LA FORCE : *Description de Paris*, 1742.

Plans de Gombonst, 1652, et de Turgot, 1734.

Emile RAUNIÉ : *Epitaphier du vieux Paris*, 1901, tome III.

SABATIER : *Recherches historiques sur la Faculté de Médecine de Paris*, 1837.

H. SAUVAL : *Histoire et recherches des antiquités de la Ville de Paris*, 1724, 1.

THIÉRY : *Guide des amateurs et des étrangers voyageurs à Paris*, 1787, 2.

A. WÜRTZ : *Rapport à M. le Ministre de l'Instruction Publique*, 1er Février 1872.

L'électrofluoroscope Lian-Minot

Après avoir résolu, en collaboration avec M. Lian, le problème de l'audition collective, de l'enregistrement et de la reproduction des bruits d'auscultation du cœur, M. Minot vient de présenter un appareil nouveau: l'électrofluoroscope.

On sait l'intérêt de l'électrocardiogramme dans la pratique médicale, la pratique chirurgicale et l'enseignement, et les services que ce procédé d'examen peut rendre aux cardiologues aussi bien qu'aux praticiens non spécialisés.

Le seul obstacle, obstacle pratique, résidait dans un outillage souvent compliqué et encombrant, et qui surtout ne permettait pas d'obtenir *immédiatement* le tracé électrocardiographique enregistré et de se rendre compte aussitôt de sa valeur d'enregistrement.

Le problème consistait donc à obtenir sur écran un électrocardiogramme continu, immédiatement visible et traduisant avec exactitude les phénomènes biologiques désirés. Les appareils déjà proposés, n'ayant donné que peu de résultats, fond d'un tube à rayons cathodiques par exemple, et ne permettant pas un examen *continu*, M. Minot utilisa pour son appareil un cylindre ou un disque phosphorescent et un oscillographe.

Le cylindre métallique, de faible hauteur, peut tourner, d'un mouvement uniforme, autour de son axe. Il est supporté par un moteur électrique à induction qui maintient sa rotation. La paroi latérale de ce cylindre est recouverte d'une substance phosphorescente. Celle-ci est choisie de façon à ce que sa phosphorescence soit intense, mais que sa durée ne dépasse pratiquement pas quelques secondes. Le diamètre de l'écran importe peu [1], mais pour les appareils portatifs ce cylindre est de petite dimension ou bien est remplacé par un petit disque.

L'oscillographe, utilisé, d'une conception entièrement nouvelle, est du type à miroir prévu

1. L'appareil, en fonctionnement au *Palais de la Découverte*, comporte un écran de 1 m. de diamètre. Il a été présenté, à Royat, pour la première fois, à la séance du 17 Juillet 1938, de la Société française de Cardiologie.

pour de grandes amplitudes de vibrations. L'on obtient ainsi, étant donné la courte distance, une brillance assez forte du spot. La source lumineuse est une lampe à filament de tungstène, fonctionnant à basse tension. Un système optique particulier envoie une quantité de lumière importante sur le miroir. L'ensemble est placé à proximité de la face latérale du cylindre, sur la paroi duquel se forme le spot, toujours situé sur une génératrice du cylindre. Ce dispositif possède une grande fidélité pour des amplitudes de déplacement du spot de l'ordre de 10 *cm.* et pour des fréquences de vibrations comprises entre 0 et 1.000 périodes par seconde. Ceci a été obtenu par l'emploi d'un dispositif électrostatique à très faible élasticité relié directement à un miroir léger.

* * *

L'électrofluoroscope ainsi réalisé permet l'examen de la courbe de tension électrique disponible aux bornes de l'oscillographe. Suivant la vitesse de rotation du cylindre, il est possible d'examiner les détails de la courbe avec plus ou moins de précision. On peut donc utiliser l'appareil pour l'examen des tensions disponibles à la sortie de tout générateur de tension, celui-ci pouvant être l'électrocardiographe, l'électrokymographe, le télestéthophone ou le phonostéthographe Lian-Minot [2].

On peut ainsi examiner sur l'écran un électrocardiogramme, le choc apexien, les mouvements d'une artère ou d'une veine, le phonocardiogramme d'un malade pendant son auscultation en haut-parleur, etc... Il est d'ailleurs possible, au cours de cet examen, de fixer les phénomènes sur la pellicule d'un dérouleur de film, selon les procédés habituels, et dans ce cas la vision immédiate des réactions électriques sur le cylindre est un contrôle rigoureux précédant ou accompagnant l'enregistrement photographique.

Les applications pratiques de cet appareil sont nombreuses, nous n'en citerons que quelques-unes qui nous semblent, pour le moment, les plus intéressantes :

Précision rapide du diagnostic, au lit du malade, par le praticien, à l'aide d'un appareillage peu encombrant.

Précision des réactions cardiaques d'un opéré au cours même d'une intervention. Ce qui assure au chirurgien et à l'anesthésiste une appréciable sécurité.

Valeur remarquable dans l'enseignement, soit au lit du malade, soit en amphithéâtre. L'amplitude très grande des oscillations et la brillance du spot permettant de distinguer nettement la courbe à plusieurs mètres de distance.

Enfin, une application toute récente : l'électro-encéphalogramme instantané, grâce au branchement de l'appareil sur un électroencéphalographe.

ROBERT CORONEL.

2. Tous ces appareils, y compris l'Electrofluoroscope, fonctionnent tous les jours au Palais de la Découverte, section d'Electrocardiographie.

Correspondance

A propos des formes de paralysie générale à début rapproché de l'accident primitif.

Notre époque tourmentée par la connaissance de l'avenir se passionne encore aux prophéties de Nostradamus. Alors que personne ne s'étonne des prévisions astronomiques, tellement le cours des astres paraît immuable, lorsqu'il s'agit de phénomènes biologiques, les conjectures semblent relever du domaine de la fantaisie. Aussi, je crois intéressant de rapporter un exemple de prévision médicale portant sur une dizaine d'années et montrant que dans l'état actuel de nos connaissances, il est possible de connaître par avance et sans mystère le cours de certains processus pathologiques.

En 1921, dans ma thèse sur « Les formes de paralysie générale à début rapproché de l'accident primitif », je notais (p. 66) :

« Par suite de leurs conditions d'existence propices à la contamination syphilitique, les militaires fournissent une grande proportion de paralysies générales. Or, les hommes valides du pays ont mené, pour la plupart, pendant 5 ans, la vie de soldat. La syphilis a augmenté de fréquence et il est probable que nous assisterons de 1926 à 1930 (1914+12 1/2 1918+12 1/2) à une recrudescence de paralysies générales, dont nous voyons actuellement les formes précoces qui nous paraissent nombreuses, parce que nous ne pouvons les grouper dans leur ensemble logique. »

Or, le 29 Mai 1937, P.-A. Chatagnon et C. Chatagnon publiant dans cette revue une étude statistique, portant sur un hôpital psychiatrique de 3.000 malades, concluaient ainsi : « Le nombre des paralytiques généraux hommes subit un accroissement considérable (du double environ) à partir de 1926 et jusqu'en 1932, avec maximum durant 1926-1927-1928 (répondant vraisemblablement aux syphilis des années de guerre 1916-1917-1918). Par contre, en 1932, on constate une diminution marquée du nombre des paralysies générales entrantes. »

Ainsi les événements sont venus confirmer nos prévisions. Il y a lieu de remarquer qu'ils sont déterminés par des temps d'incubation. Ces temps obéissent eux-mêmes, d'une manière générale, à la loi de Gauss, ainsi que Levy-Bing, Gerbay et Haag l'avaient pensé, à la suite d'une étude précise des temps d'incubation de la syphilis.

La loi des grands nombres ne constitue-t-elle pas également le fondement des entreprises de « prévoyance » que sont les « Assurances ».

De toute façon, la confirmation d'une prévision, portant sur plusieurs années et déduite de données médicales, mérite d'être signalée, en raison des nombreux problèmes scientifiques et philosophiques qu'elle soulève.

G. GIRAUD (Hostun).

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés à Paris pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires :

MM. F. B. Henschel, S. L. Goldfort, Américains; Ronald Robins-Browne, Sud-Africain; B. G. Haynes, sujet Britannique; Juan Carlos Corqueira, Ivan Goni Moreno, O. Jurgens, Argentins; I. Scheinker, Franz Schackter, Jellinek Kurt, Autrichiens ; Ghyott, René Petre, Belges ; Jorge Fonte de Rezende, Emiliano Gomes, Waldyr de Abreu, Brésiliens ; Mlle L. Konova, Bulgare ; Wilfrid Lachance, René Benoit, Pierre Neunier, Canadiens français ; Tchou Tchong Kang, Joseph K. T. Chen, Chinois ; Enrique Hurtado Salazar, Eduardo Vasco, Enrique Hurtado, Mario Arenas Archila, Colombiens ; Aly Wafa, Egyptien ; Luis Bilbao, Octavio Sales, Espagnols ; Pentti I. Halonen, Kauko Tuominen, Finlandais ; Georges Chadoulis, Sapounakis, Anastase Samaras, Frangopoulos, Grecs ; H. L. Château, E. L. Nauta, W. E. de Ruiter, Hollandais ; Oskar Rosenbaum, Hongrois ; Vossoughi, Iranien ; Beniamino Sacuto, Eugenio Montanaro, Minas Costis, Giorgio Kransz, Peltrone Giuseppe, Alberto Cami, Sergio Levi, Vincenzo Perelli, Italiens ; Z. Gerbergas, Lithuanien ; Adib Maalouf, Libanais ; Pierre Charles Kowalsky, Luxembourgeois ; Jan W. Muri, Norvégien ; Bezalel Lévy, Palestinien ; Atilio Lofruscio, Paraguayen ; Juan B. Lastres, Péruvien ; Wiestawski ; Pérel, Chimowisz, Naum Frenkiel, Marian Martin Gorski, Miedniski François, Polonais ; Waleria Golaszewska, Polonaise ; Elisabeth Popescu-Baran, Roumaine ; D. Cornateanu, Moisa Iticovici, Balcanu, Mircea Ciurca, Roumains ; R. Stabel, Charles Zufferey, Suisses ; Pharaon, Syrien ; Toledo Trujillo, T. Carvallo, Vénézuéliens ; Robert Kukovec, Nedeljko Djukic, Albert Fröhlich, Jani Zengovic, Simo Jankovic, Yougoslaves.

(*A. D. R. M., Faculté de Médecine, salle Béclard*)

Livres Nouveaux

Petite chirurgie et technique médicale courante, par J. Roux, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier. 1 vol. de 591 p. avec 361 fig. (*Masson et Cie, édit.*), Paris, 1938. — Prix : broché, 90 fr. ; cartonné toile, 120 fr.

Tout comme la grande chirurgie, ce qu'il est classique de comprendre sous le nom de « petite chirurgie » subit sans cesse des modifications et chaque année de nouveaux perfectionnements, de nouvelles méthodes se font jour. Il était indispensable de les coordonner en un livre nouveau et on peut affirmer que l'ouvrage de Roux est appelé à rendre les plus grands services.

I. *La première partie* traite l'*opération;* nous retrouvons dans ce chapitre la description moderne du bloc opératoire d'après le Professeur Gosset, la description du Professeur Cunéo avec air conditionné, les diverses méthodes de stérilisation, la préparation du chirurgien et de ses aides, de la peau de l'opéré.

L'auteur nous décrit ensuite *la préparation de l'opéré* chez un sujet exempt de tare en divisant les cas : au-dessous de 30 ans, au-dessus de 30 ans et sujets âgés ; enfin chez les sujets présentant une tare organique avec tous les éléments actuellement indispensables pour réduire au minimum les risques chirurgicaux.

L'*anesthésie chirurgicale* est traitée avec toute l'importance qui convient dans un pareil ouvrage : anesthésies par inhalation ; par voie rectale ou veineuse ; anesthésies localisées : rachidienne et ses dérivés, régionales et locales.

C'est ensuite un rappel des notions sommaires sur l'*hémostase*, les agents hémostatiques locaux et généraux. Puis les *sutures* avec les divers matériels, la technique, les divers types de suture, enfin l'ablation des fils. Le *drainage* avec ses divers modes : drains de caoutchouc, drainage filiforme, avec mèches, le Mikulicz, les drainages spéciaux.

Cette première partie se termine par les *soins opératoires et post-opératoires*, les *pansements.*

II. *La deuxième partie* traite les urgences en petite chirurgie : appareillage des fractures, plaies, transfusion sanguine, l'asphyxie, la syncope, les empoisonnements et intoxications aigus, les secours aux électrocutés.

III. *La troisième partie* est consacrée aux méthodes élémentaires d'examen et de traitement : prélèvement en vue des examens de laboratoire, biopsie, mesure de la tension artérielle, examen du sang, exploration de la circulation artérielle d'un membre, puis tubage gastrique, duodénal, les ponctions, les injections médicamenteuses, la cautérisation, la révulsion, la sérothérapie, vaccinothérapie, méthodes de choc, héliothérapie, hydrothérapie.

IV. L'auteur a enfin sacrifié à l'habitude en ajoutant un dernier chapitre : celui de la petite chirurgie spéciale, mais on comprend très bien qu'il n'a ajouté ces pages qu'avec un certain regret car, étant lui-même chirurgien de carrière et justement renommé, il a depuis longtemps compris qu'il n'y a pas techniquement parlant de petite chirurgie et que tout ce qu'il faut comprendre sous ce nom est ce qu'il a groupé dans ses trois premières parties.

Aussi la quatrième partie qui envisage les interventions courantes, la petite chirurgie en oto-rhino-laryngologie, en ophtalmologie, urologie et gynécologie, s'abstient-elle délibérément de ce qui est « chirurgie » pour ne développer principalement que les méthodes d'exploration, les pansements, etc. Nous ne saurions trop féliciter l'auteur d'avoir ainsi tranché dans le vif pour restreindre au minimum le côté technique et chirurgical de la petite chirurgie, qui ne doit être pratiquée que par de véritables chirurgiens.

Ce livre, remarquablement illustré, clairement exposé, avec des résumés en tête de chaque chapitre, mérite d'être lu par tous les médecins et chirurgiens et rendra les plus grands services aux étudiants ; il est certain du succès.

J. SÉNÈQUE.

Résection transurétrale de la prostate. Etude de 60 cas, par R. Denis (Mâcon). 1 vol. de 94 p. (*Doin*, éditeur), Paris.

Voici les conclusions de ce très instructif travail :

Chez les prostatiques déjà cystostomisés la résection transurétrale est indiquée pour les malades dont l'adénome est de taille modérée et l'état général précaire. Grâce à cette intervention, le nombre des cystostomisés définitifs diminue considérablement. Si la prostate est très grosse ou si le malade est jeune et résistant, la voie haute s'impose.

Chez les malades qui se présentent sans cystostomie, on ne recourra jamais d'emblée à celle-ci contre la rétention. On lui préférera la sonde à demeure. En moins d'un mois, chez de tels malades, on peut, par la résection, obtenir le plus souvent la disparition complète du résidu et avec un minimum de risques. L'énucléation par voie haute sera réservée 1° aux prostates énormes ; 2° aux cas où le canal est difficilement accessible à l'instrument ; 3° aux prostates qui, au toucher, paraissent grenues et multilobulées.

Les grands distendus doivent être l'objet de précautions particulières : un certain temps de sonde à demeure est nécessaire.

La résection transurétrale paraît à Denis devoir supplanter l'énucléation dans l'immense majorité des cas.

Il réserve son opinion sur la résection transurétrale dans le cancer. Elle peut donner une amélioration fonctionnelle.

La rétention disparaît souvent par la résection transurétrale chez des malades atteints de prostatite chronique et qui paraissaient cliniquement être des cancéreux (évolution rapide des troubles, dureté extrême de la glande), mais pour qui l'examen histologique des copeaux taillés a montré qu'il ne s'agissait que d'infection. Ces malades ont donc échappé à la sonde à demeure et ont aussi tiré grand bénéfice de leur résection.

G. Wolfromm.

La cardiologie du praticien. Les troubles du rythme du cœur. Notions élémentaires d'électrocardiographie, par Pruche. 1 vol. de 150 p., avec 42 fig. et 8 planches.

Pruche a rassemblé dans cet ouvrage toutes les notions indispensables de technique électrocardiographique, et précisé les diverses formes d'anomalies rythmiques. Pruche analyse en outre les moyens de déterminer la valeur fonctionnelle du cœur, il consacre un chapitre à la cardiodynamométrie clinique.

R. Lutembacher.

La protection de la population civile en temps de guerre (*Editions internationales*, 47, rue Saint-André-des-Arts), Paris (VI^e^).

Une nouvelle publication paraît : « La protection de la population civile en temps de guerre » ; elle est l'œuvre et le reflet du Comité International d'information et d'action pour la protection de la population civile en temps de guerre ou conflit armé.

Cette revue, organe trimestriel du Comité de Luxembourg, publiera tout ce qui a rapport au problème de la protection civile : études originales, publications officielles, travaux d'organismes internationaux, analyses bibliographiques, etc...

Le premier volume, qui vient de paraître, explique la genèse du Comité de Luxembourg et en donne les raisons. Il est consacré à une série de communications sur :

a) Le sort des non-combattants.
b) La protection de la population civile.
c) L'interdiction du bombardement aérien.
d) Le bombardement des villes ouvertes.
e) L'état présent du domaine international en ce qui concerne la protection de la population civile contre les nouveaux moyens de guerre.
f) Les femmes à la guerre.

Le D^r^ Alex. Mayer publie un article original sur la protection par le Droit des gens de la population civile contre les attaques aériennes.

La revue est consacrée ensuite à une série de documents officiels se rapportant au problème des bombardements aériens.

La revue des livres donne la bibliographie d'une série d'ouvrages se rapportant à la protection de la population civile.

Funktionsprüfung der Atmung (L'exploration fonctionnelle de la respiration), par A. J. Anthony. 1 vol. de 226 p. (*J. Ambrosius Barth*, édit.), Leipzig. — Prix : 15 RM.

La physiologie moderne dispose d'un arsenal de techniques servant à l'exploration fonctionnelle de l'appareil respiratoire de l'animal. Bon nombre de ces techniques, facilement applicables à l'homme, sont depuis longtemps d'un usage courant dans les hôpitaux, à l'étranger notamment. Leur utilité est indiscutable.

La monographie du Prof. Anthony est consacrée à l'étude des principales méthodes d'exploration de la fonction respiratoire d'intérêt clinique. Y sont traitées de façon très approfondie et critique la thoracographie, la pléthysmo- et pneumotachographie, la spirométrie et graphie, l'analyse des gaz respiratoires, etc., etc.

Cet ouvrage illustré de nombreuses figures, schémas et pourvu d'une abondante bibliographie présente un grand intérêt non seulement pour les spécialistes de l'appareil respiratoire, mais aussi pour les médecins non spécialisés.

J. Gautrelet.

Fermente, Hormone, Vitamine und die Beziehungen dieser Wirkstoffe zueinander, par R. Ammon et W. Dirscherl. 1 vol. in 16, 451 p., 71 fig. et 41 tables (*G. Thieme*), Leipzig, 1938. — Prix : broché, 30 R.M.

Cet ouvrage comprend 4 parties d'inégale étendue; les trois premières (405 pages) traitent des ferments, des hormones et des vitamines, la dernière (32 pages) des relations entre ces divers principes; il comporte un index alphabétique mais pas de bibliographie.

La terminologie comprend des néologismes dont la nécessité ne se fait pas sentir : Protéohormones, pour grouper les hormones de nature protidique; Vitazymes, pour désigner les vitamines (B_1, B_2) qui entrent dans la constitution des ferments; Hormozymes, pour les hormones qui se comportent de manière analogue, les unes et les autres constituant des Ergozymes; les hormones, les ferments et les vitamines étant des Ergines...

Les documents apportés dans les trois premières parties sont généralement complets et clairement exposés. Il est regrettable cependant que les rapports entre l'acide nicotinique et le principe antipellagreux ne soient pas indiqués; de même les besoins en vitamines auraient pu utilement être précisés.

La dernière partie représente une tentative de synthèse intéressante qui mérite une attention particulière. Ammon et Dirscherf étudient successivement les interactions des hormones, des vitamines et des ferments entre eux et les interactions entre les ferments et les hormones, entre les ferments et les vitamines, entre les hormones et les vitamines. Ce dernier paragraphe notamment rassemble de nombreux documents suggestifs d'hypothèses de travail; dans l'ensemble ils intéresseront les biologistes et les médecins.

H. Simonnet.

Eyestrain and convergence, par N. Z. Stutterheim M. D. (Rand). (*H. K. Lewis et C^ie^, Ltd*), London. — Prix : 7 s. 6 d.

Stutterheim pense que la fatigue oculaire est due plus à des facteurs d'ordre dynamique qu'à des facteurs d'ordre statique. Il insiste sur l'importance de la convergence pour laquelle il pense qu'il existe un centre impair cérébral.

Les yeux au repos étant en légère divergence, un effort continuel est nécessaire pour la vision. C'est la difficulté à faire cet effort qui constitue « l'asthéno-convergence ». Cette cause de fatigue oculaire serait plus importante que bien des amétropies. La convergence serait entièrement indépendante de l'accommodation avec laquelle elle est cependant d'habitude en harmonie, mais lorsqu'il y a asthéno-convergence, il y a dysharmonie, d'où fatigue.

Pour étudier la convergence, on mesure celle-ci à l'aide du prisme. Stutterheim apporte d'intéressantes précisions sur la variation dans cette force de convergence suivant les professions et la race. Il insiste beaucoup sur le grand nombre de troubles visuels : fatigue, rougeur des yeux, diplopie, photophobie, migraine, etc., qui seraient dus à l'asthéno-convergence.

Dans tous les cas où la force de convergence est insuffisante, on doit traiter le malade par des exercices; le sujet placé à 6 *m.*, ayant un verre rouge devant un œil et un prisme du côté opposé, doit voir les trois images dont une rouge située entre les deux blanches. En faisant varier la force des prismes, on arrive à ce que le sujet voie les images correctement. Cet exercice fréquemment répété aurait donné à Stutterheim de bons résultats.

Cet ouvrage a le mérite d'insister sur une notion d'ailleurs classique. Ces insuffisances de convergence sont fréquentes et souvent méconnues, elles peuvent être la cause de bien des troubles visuels.

Une très courte bibliographie termine l'ouvrage.

Livres Reçus

1230. **Précis de Technique Radiographique,** par P. Porcher et A. Juquelier. 1 vol. de 332 p. avec 302 fig. (*Gauthier-Villars*). — Prix : 150 fr.

1231. **Les principales positions utilisées en Radiographie** (Technique, indications, résultats), par L. Delherm et H. Morel-Kahn. 1 vol. de 216 p. avec 165 fig. (*Maloine*).

1232. **Physiologie des animaux marins** (*Bibliothèque de Philosophie Scientifique*), par Paul Portier. 1 vol. de 254 p. avec 42 fig. (*Flammarion*). — Prix : 18 fr.

1233. **Anatomie et Histologie de l'appareil urinaire et de l'appareil génital de l'homme,** par A. Hovelacque et J. Turchini. 1 vol. de 306 p. avec 186 fig. (*G. Doin*). — Prix : 260 fr.

1234. **Rheumatische Kreislaufschädigungen** (*Der Rheumatismus, Band 7*), par Siegfried Dietrich. 1 vol. de 204 p. avec 34 fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : 6 M. 75.

1235. **Chemotherapie. Ergebnisse, Probleme und Arbeitsmethoden,** par Manfred Oesterlin. 1 vol. de 359 p. avec 39 fig. (*Friedr. Vieweg et Sohn*), Braunschweig. — Prix : broché, 20 M. ; relié, 22 M. 50.

1236. **La Formation des Infirmières,** par Arlette Butavand. 1 vol. de 184 p. (*J.-B. Baillière*). — Prix : 45 fr.

1237. **Guide Médico-social 1938,** par Edouard Dehaussy. 1 vol. de 360 p. (*Guide Médico-social*), 147, rue de Rennes, Paris.

1238. **Physikalische Therapie. Richtlinien für den praktischen Arzt** (*Medizinische Praxis B. 25*), par H. Lampert. 1 vol. de 256 p. avec 131 fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : broché, 13 M. 50 ; relié, 15 M.

1239. **Les manifestations de l'anaphylaxie et les substances histaminiques.** Etude clinique, expérimentale et thérapeutique, par Jean-Louis Parrot. 1 vol. de 112 p. avec 7 fig. (*J.-B. Baillière*).

1240. **Röntgendiagnostik der Gelenke mittels Doppelkontrastmethode** (*Fortschritte a. d. Gebiete der Röntgenstrahlen, Erganzungsband 56*), par J. Oberholzer. 1 vol. de 130 p. avec 134 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 23 M. ; relié, 25 M.

1241. **Etudes radiographiques du poumon tuberculeux. Interprétation de Radiographies pulmonaires,** par Jacques Stéphani. 1 vol. de 138 p. avec 205 fig. (*A. Legrand*). — Prix : 45 fr.

1242. **L'Homme et ses insuffisances hormonales.** Conférence faite à l'Assemblée générale de la Société Vaudoise de Pharmacie le 7 Octobre 1938, par Paul Niehans. 1 vol. de 36 p. (*Klausfelder*), Vevey.

1243. **Anatomia del Neonato,** par Francesco Bellelli. 1 vol. de 230 p. avec 109 fig. (*G. U. F. « Mussolini »*), Naples. — Prix : L. 30.

1244. **Rheumaprophylaxe und Rheumafürsorge,** par P. Kohler et Rud Jurgens. 1 vol. de 156 p. avec fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : 8 M.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Election des Professeurs Castex et Nolf à l'Académie de Médecine de Paris

Dans sa séance du Mardi 24 Janvier, l'Académie de Médecine a procédé à l'élection de deux associés étrangers. Au premier tour de scrutin, elle élit M. Mariano Castex (Buenos-Aires) et M. Nolf (Bruxelles).

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Cours de Perfectionnement sur la stérilité

Ce cours aura lieu à la Clinique gynécologique de l'hôpital Broca, 111, rue Broca, du 20 au 25 Février 1939 et sera fait par M. le Prof. Pierre Mocquot, assisté de M. R. Palmer, chef des travaux de gynécologie, M. R. Moricard, chef du laboratoire et M. P. Lejeune, ancien chef de clinique obstétricale.

Le cours commencera le lundi 20 Février, à 9 h. 15. Un certificat d'assiduité pourra être délivré aux élèves qui en feront la demande.

Programme. — *Lundi 20 Février*, à 9 h. 30, M. Palmer : Examen d'une femme stérile. Technique de recherche du *pH* vaginal et cervical et des biopsies d'endomètre ; à 10 h. 30, Opérations par M. Mocquot ; Consultation par M. Palmer. — *Mardi* 21, à 9 h. 30, M. Lejeune : Stérilités d'origine utérine et vaginale. Insémination ; à 10 h. 30, Consultation par M. Mocquot ; Electrocoagulation par M. Lejeune ; à 11 h. 30, M. Moricard : Stérilités d'origine ovarienne. Exploration cytohormonale (projections). — *Mercredi* 22, à 9 h. 30, M Palmer : L'hystéro-salpingographie dans la stérilité ; à 10 h. 30, Hystéro-salpingographies manométriques. — *Jeudi* 23, à 9 h. 30, M. Palmer : Stérilités d'origine masculine et par incompatibilités ; à 10 h. 30, Consultation d'endocrinologie gynécologique par M. Moricard ; Opérations par M. Palmer. — *Vendredi* 24, à 9 h. 30, M. Palmer : L'insufflation utéro-tubaire kymographique ; à 10 h. 30, Consultation de stérilité par M. Palmer. — *Samedi* 25, à 9 h. 30, M. Palmer : Traitement médical de la stérilité féminine ; à 10 h. 30, Examen de malades par M. Mocquot ; Electrocoagulations par M. Lejeune ; à 11 h., M. Mocquot : Indications chirurgicales dans la stérilité féminine.

Le droit à verser est de 150 fr.

S'inscrire à la Faculté de Médecine, au Secrétariat les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 16 h. (guichet n° 4), ou bien tous les jours, de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A.D.R.M.).

Leçons de Technique opératoire

Une série de 10 leçons avec démonstration sur le sujet aura lieu du 27 Février au 10 Mars 1939, tous les jours de la semaine (sauf le samedi), de 16 h. 30 à 17 h. 30, à l'Amphithéâtre d'Anatomie, sous la direction de M. Jean Braine, chirurgien des Hôpitaux, directeur des travaux scientifiques.

Programme. — *Lundi 27 Février*, M. Pierre Fredet, chirurgien honoraire des hôpitaux, membre de l'Académie de Médecine : Traitement opératoire des fractures de la rotule. — *Mardi* 28, Prof. René Leriche, professeur au Collège de France : Stellectomie et sympathectomies lombaires. — *Mercredi* 1er *Mars*, M. Jean Charrier, chirurgien des hôpitaux : Technique de la gastrectomie avec entérectomie pour ulcus peptique gastro-jéjunal. — *Jeudi* 2, M. André Maurer, chirurgien des hôpitaux : Les thoracoplasties. — *Vendredi* 3, M. Jean Braine : Technique de la méniscectomie du genou. — *Lundi* 6, M. Marcel Boppe, chirurgien des hôpitaux : Enclouage du col du fémur. — *Mardi* 7, M. André Bergeret, chirurgien des hôpitaux : Amputations du rectum pour cancer. — *Mercredi* 8, M. Gérard-Marchant, chirurgien des hôpitaux : Les voies d'accès de la hanche. — *Jeudi* 9, M. Pierre Wilmoth, professeur agrégé à la Faculté : Hystérectomie élargie pour cancer du col utérin. — *Vendredi* 10, M. Maurice Robineau, chirurgien honoraire des hôpitaux, ancien directeur de l'Amphithéâtre des Hôpitaux : Technique des sutures intestinales.

Ces leçons sont gratuites. Elles sont plus spécialement destinées aux Docteurs en médecine et aux Internes des hôpitaux.

Le nombre des auditeurs étant limité, prière de s'inscrire, si possible, avant le 20 Février, 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Angleterre.

Au cours de la dernière assemblée du Comité exécutif de l'Association Médicale Britannique, une lettre émanant de vingt-sept praticiens fut l'objet d'une intéressante discussion. On sait que le gouvernement anglais avait décidé de conférer le droit d'exercer à cinquante médecins réfugiés d'Allemagne, d'Autriche, de Tchéco-Slovaquie. Ce nombre a été jugé insuffisant par les vingt-sept signataires de la lettre en question, eu égard au grand nombre de confrères réfugiés et actuellement dans la misère. Parmi ces réfugiés on compte quelques psychiatres en renom. Or, le nombre des psychiatres en Angleterre est notoirement insuffisant. Il semble donc qu'on pourrait augmenter le nombre des émigrés admis à pratiquer la médecine dans le Royaume-Uni. Il a été décidé de former une députation qui sera reçue par le ministre de l'Intérieur, dans le but d'étudier la question et de prendre les mesures nécessaires, s'il y a lieu.

Danemark.

Le 3e Congrès international de Neurologie se tiendra à Copenhague, du 21 au 25 Août prochain, sous la présidence du Professeur Viggo Christiansen. Les trois sujets à l'ordre du jour sont: Le système nerveux automatique et, notamment, ses rapports avec le système endocrinien; Les maladies familiales héréditaires et leurs aspects génétiques; Les symptômes nerveux des avitaminoses.

Espagne.

Malgré la guerre civile, les médecins espagnols ont pu, au cours des derniers mois, faire paraître un certain nombre de journaux. Ce furent successivement : la *Revista de Sanidad e Higiene Publica*, la *Semana medica espanola*, la *Revista Espanola de Medicina y de Cirugia de Guerra*, la *Revista Medicina y Cirugia*, publiée mensuellement à Santiago de Compostele, et la *Medicina Espanola*, publiée en La Coruna, et dirigée par le Dr Barcia Goyanes.

La Presse Médicale de Paris est heureuse de saluer l'apparition de ces nouveaux périodiques qui montrent, qu'au milieu des difficultés de l'heure, la science médicale espagnole n'a rien perdu de son activité productrice, ce qui permet d'espérer que, dans un court délai, elle donnera de nouveaux et magnifiques fruits.

Etats-Unis.

La 68e réunion de l'Association américaine pour la Santé publique a eu lieu du 25 au 29 Octobre dernier, à *Kansas City*, Missouri. La résolution finale, votée après des débats très animés, constate que, dans de larges zones des Etats-Unis, la population ne reçoit pas des soins médicaux effectifs, et qu'il y a lieu de développer les services médicaux, notamment par la création d'hôpitaux, de sections d'infirmières et de centres pour les mères et les enfants. Il faut, de plus, rendre plus accessible et moins coûteux les soins hospitaliers et dentaires. Le gouvernement fédéral et les Etats doivent couvrir les frais considérables que nécessitera cette organisation; les Etats désigneront ceux qui en seront les bénéficiaires.

Un Comité de 7 membres est chargé de collaborer avec les autres grandes Associations américaines pour réaliser ces réformes indispensables. L'Association américaine pour la Santé publique est un groupe à la fois très large par son recrutement, et très puissant par son influence. On peut remarquer que les mesures de socialisation intégrales de la médecine, réclamées à grands cris par divers partis politiques, et auxquelles le Président Roosevelt, dit-on, est loin d'être hostile, ont été implicitement écartées du programme voté à une grande majorité.

***

Au cours de ces derniers mois, l'Université de Columbia a reçu des dons s'élevant à 403.792 dollars; plusieurs de ces sommes étaient destinées à la lutte contre le cancer.

Grèce.

Erratum : Dans notre information du 7 Janvier au 4e alinéa il fallait lire : Les professeurs ordinaires, pour être élus ou nommés ne doivent pas être âgés de plus de 55 ans.

***

Par la loi en date du 7 Novembre pour obtenir la pérennisation dans l'exercice d'une spécialité médicale en Grèce, on doit subir un examen devant un Comité nommé par le ministre de l'Hygiène et constitué par le président du Conseil supérieur de la Santé publique, du directeur de la Santé publique au ministère de l'Hygiène, du président du Collège Panhellénique des Médecins grecs, de deux professeurs de l'Université spécialisés dans la branche visée.

Les spécialités médicales ayant l'autorisation spéciale d'exercer sont les suivantes : Chirurgie, Obstétrique et Gynécologie, Endocrinologie, Neurologie et Psychiatrie, Pédiatrie, Oto-rhino-laryngologie, Radiologie, Phtisiologie, Orthopédie, Urologie.

Pour toutes ces branches, il est obligatoire que le candidat, après l'obtention du diplôme universitaire, travaille pendant deux ans au moins comme interne ou externe dans une clinique; pour la Chirurgie, l'Orthopédie, l'Urologie et l'Obstétrique et Gynécologie, ce stage d'internat doit être de quatre ans.

Pour les médecins qui ont suivi un stage hospitalier dans des hôpitaux ou cliniques de l'étranger, ce stage hospitalier n'est pas obligatoire.

Hollande.

L'Enseignement médical complémentaire

L'enseignement médical *post-graduate* et la diffusion des progrès de la médecine ont été organisés depuis plusieurs années, par des sociétés spéciales, dans les centres médicaux des villes universitaires. La plus grande de ces sociétés se trouve à Amsterdam, organisant des cours de perfectionnement pendant les mois d'Octobre à Avril. Les professeurs de la Faculté et leurs chefs de clinique font des cours ainsi que les spécialistes des divers hôpitaux privés. Ces cours sont très fréquentés des praticiens de la ville et de ses environs. De plus, cette société a contribué à la fondation d'une salle de lecture installée dans la bibliothèque centrale de l'Université municipale de la ville d'Amsterdam, et a acheté la plupart des livres d'étude et des périodiques. D'ici quelque temps, ces périodiques circuleront dans des portefeuilles auxquels les praticiens pourront s'abonner à prix modérés.

En outre, l'idée de MM. Dally et Claoué, publiée dans le n° 96 de *La Presse Médicale*, de faire appel à l'industrie des spécialités pharmaceutiques, a été déjà réalisée spontanément, il y a quelques années, par la direction des établissements « Organon-Oss ». La direction invite pendant quelques jours en qualité d'hôtes un certain nombre de praticiens dans ses laboratoires et fait faire des conférences par les chefs scientifiques et des spécia-

listes sur des sujets hormonologiques. Une telle conférence, sur une plus grande échelle, a eu lieu il y a quelques mois à Amsterdam, dans la vaste salle de l'Institut tropical, organisée par « Organon-Oss », réunissant plus de 500 médecins de tous les pays, pour assister à une *Symposion* sur la ménopause. Les conférenciers furent le prof. Aschheim, actuellement à Paris, traitant de l'endocrinologie de la ménopause; le prof. Bouwdyk Bastiaanse (Amsterdam), sur la ménopause du point de vue gynécologique; le Dr Bishop (Londres), et Mme le Dr Vandeputte-Vanhove (Gand). Les invités avaient reçu d'avance des résumés sur les conférences, ce qui facilita la discussion.

« Organon » édite aussi un périodique mensuel: *Het Hormoon*, contenant des articles sur des sujets hormonologiques et répandu gratuitement parmi les médecins. De telles initiatives sont fort appréciées des praticiens hollandais.

*
* *

Le problème de l'enseignement médical a été de nouveau mis à l'ordre du jour par la rédaction d'*Aesculaap*, le journal des praticiens. La pléthore des étudiants est cause du manque d'occasions suffisantes pour que chacun d'eux puisse participer aux exercices dans les cliniques des Universités. C'est pour cette raison que le gouvernement a autorisé quelques spécialistes, parallèlement à leur enseignement universitaire, à recevoir pour des stages les étudiants en fin d'études (surtout pour la chirurgie, la gynécologie et l'obstétrique) dans leurs cliniques privées.

L'aspect culturel de ce problème, non moins important que l'aspect technique, a été le sujet principal du rapport annuel de la section hollandaise du Comité scientifique franco-hollandais par son président, le Dr Van den Hoeven Leonhard. Celui-ci donne un aperçu de l'orientation de la médecine hollandaise dans ses rapports avec l'étranger, et remarque que la plupart des livres d'étude recommandés aux étudiants par leurs professeurs sont des livres allemands, la minorité étant des livres français. Le rapporteur regrette cet état de choses. L'influence allemande se fait sentir jusque dans le style des auteurs hollandais, émaillé de « germanismes » menaçant la pureté de la langue. Cette influence trop unilatérale risque de priver les étudiants de toute relation avec la culture médicale française. V. E.

Indes anglaises.

La lèpre paraît plus répandue sur la côte orientale que sur la côte occidentale de la péninsule. Une portion du territoire, qui paraît relativement indemne, comprend la moitié nord de la Présidence de Bombay, comprenant le Gujarat, le Rajputana, le Punjab, le Sind et le Baluchistan.

La maladie frappe plus le sexe masculin que le sexe féminin, la proportion étant de 2 à 1. La maladie assume des formes plus graves chez les hommes.

Comme la ségrégation et l'isolement des lépreux, qui sont entre 300.000 et 400.000, ne sont pas réalisables, on cherche surtout à développer de petits centres ruraux de traitement, en utilisant les organisations officielles et les organisations non officielles.

*
* *

La direction générale de l'Indian Medical Service va bientôt publier une revue contenant toutes les informations intéressantes pour les médecins, les infirmières, les pharmaciens et autres professions connexes. Déjà les diverses provinces de l'Inde publient chaque année les résultats de l'activité de leur Département de Médecine et d'Hygiène; de son côté le Haut Commissaire de la Santé publique publiait un rapport annuel sur l'incidence des maladies, les statistiques d'Hygiène.

La nouvelle revue *Indian Medical Review* cultivera un champ plus vaste d'informations, depuis l'organisation administrative des provinces, jusqu'aux données statistiques concernant les collèges médicaux, les hôpitaux, les dispensaires sur toute l'étendue de l'Inde; on y trouvera des renseignements sur l'inspection médicale des écoles, l'indication des services de rœntgenthérapie, de radiothérapie, des maladies mentales, les programmes d'instruction des médecins, des sages-femmes, des nurses, le fonctionnement des principaux centres de recherches, le contrôle et l'exercice de la pharmacie, etc., bref, tout ce qui touche de près ou de loin à l'exercice de l'art de guérir.

Italie.

Les professeurs Francesco Tinozzi, Guido Oselladore et Aldo Tagliavini ont été nommés respectivement titulaires de la chaire de pathologie chirurgicale des Universités de Pavie, Padoue et Sassari.

*
* *

Les professeurs Marcello Comel et Gilberto Manganotti ont été nommés respectivement titulaires de la chaire de clinique des maladies de la peau des Universités de Modène et Sassari.

*
* *

Le professeur Riccardo Gallenga a été nommé titulaire de la chaire de clinique ophtalmologique de l'Université de Cagliari et le professeur Michele Gerbasi de celle des maladies des enfants de Sienne.

*
* *

Un accord a été conclu entre le Commandement général de la « Gioventù Italiana del Littorio » (G.I.L.) et l'Institut de la Prévoyance sociale, par lequel ce dernier met à la disposition de la G.I.L. toute sa puissante organisation sanitaire préventive, curative et diagnostique.

*
* *

En présence du vice-roi a été tenue, à Addis-Abeba, une assemblée dans laquelle on a traité tous les principaux problèmes sanitaires de l'Empire. Entre autres, on a institué un service antimalarique avec des centres répartis dans des régions diverses. L'action de ces centres devra rayonner à l'aide de nouveaux dispensaires et de postes fixes et ambulants. On construira dans les zones endémiques des centres antimalariques dans le but de réunir la contribution financière privée à l'action de l'Etat.

*
* *

Dans presque toutes les Universités italiennes, au cours de cette année académique sera introduit un enseignement complémentaire d'histoire de races humaines.

Ce nouveau cours a été conseillé, en outre, aux étudiants en médecine ou en sciences naturelles biologiques, et aussi aux étudiants en philosophie, en pédagogie et en matières littéraires.

En médecine ont été ajoutés également aux enseignements complémentaires, ceux de science, d'hortogénèse, de médecine préventive des travailleurs, de psychotechnique et de puériculture.

Portugal.

Du 9 au 15 Janvier, au Service de Phtisiologie de l'Hôpital-Ecole de S. Marta, le professeur Lopo de Carvalho et ses collaborateurs ont organisé un cours de perfectionnement sur la tuberculose pulmonaire. Les conférences, auxquelles assistaient de nombreux médecins du Portugal, de Madère et des Açores, traitèrent surtout des différentes et nouvelles méthodes de la collapsothérapie pulmonaire.

Tchécoslovaquie.

Une importante *Conférence de Médecine Préventive*, consacrée à l'étude des problèmes de prophylaxie sociale tels qu'ils se posent dans le nouvel Etat tchéco-slovaque, s'est tenue à Prague, les 17 et 18 Décembre 1938. Voici quels ont été les principaux rapports présentés:

Chaloupka: Organisation de l'Hygiène publique dans l'Etat nouveau. — Helbich: Le Service médical dans les Assurances Sociales. Rôle du médecin dans l'assurance-maladie. — Tolar: Service médical et Assurances Sociales. — Pfaff: La médecine vétérinaire et l'organisation de l'hygiène publique dans l'Etat nouveau. — Cladek: Le terrain et son rôle dans l'hygiène humaine, animale et végétale. — Albert: Les objectifs d'hier et ceux d'aujourd'hui des hôpitaux tchécoslovaques.

Yougoslavie.

A Belgrade est mort, à l'âge de 68 ans, le Professeur Laza Nenadovitch, professeur d'hydrologie et de balnéothérapie à l'Université de Belgrade. Le Professeur Nenadovitch étudia la médecine à Budapest et à Kiew. Il exerça longtemps à Franzesbad comme praticien. En 1922, il fut élu docent et, plus tard, Professeur agrégé d'hydrologie et de balnéothérapie à la Faculté de Médecine de Belgrade. Il laisse un certain nombre de travaux, parmi lesquels un livre sur les villes d'eaux et les stations climatiques en Yougoslavie.

*
* *

L'Association des médecins yougoslaves des Universités françaises organise, en collaboration avec un Comité qui est à Paris, les Journées médicales franco-yougoslaves, qui devaient avoir lieu au mois d'Octobre dernier, qui ont dû être ajournées à cause des événements politiques en Europe, et qui auront lieu du 2 au 4 Mars 1939, à Paris. On estime que plus de 50 médecins de Belgrade feront le voyage à Paris. Ils s'arrêteront auparavant 2 jours (le 27 et le 28 Février) à Strasbourg et passeront le 5 et le 6 Mars à Lyon. Un programme détaillé a été déjà élaboré par le Comité de Paris.

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'Etat.

Mardi 7 Février 1939. — M. Vauclin: *Gastrectomie après gastro-entérostomie pour ulcère. Contribution à l'étude technique.* — Jury: MM. Laignel-Lavastine, Mocquot, Lantuéjoul, Mollaret.

Mercredi 8 Février. — Mlle Esvan: *Etude des modifications des complexes ventriculaires électriques dans le cours des péricardites à épanchement.* — M. Marnet: *Contribution à l'étude de la syphilis broncho-pulmonaire et en particulier des gommes pulmonaires.* — Jury: MM. Clerc, Grégoire, Loeper, Troisier.

Jeudi 9 Février. — M. Abeille: *Les pansements biologiques. L'huile de foie de morue accélérateur de la mitose cellulaire.* — M. Falagan Gonzalez: *Le chancre par morsure.* — M. Rozenbaum: *Contribution à l'étude de la syphilis testiculaire à propos de quelques observations.* — Jury: MM. Gougerot, Maurice Villaret, J.-Besançon, Sézary.

Vendredi 10 Février. — M. Cortial: *Résultats des examens des hystérosalpingographies au lipiodol.* — *Etude statistique de 1927 à 1937.* — M. Offret: *Les myosites chroniques dans le cadre des myosites orbitaires.* — Jury: MM. Couvelaire, Leroux, Sannié, Velter.

Samedi 11 Février. — M. Grégoire: *Vomissements périodiques avec acétonémie et troubles de la glyco-régulation chez l'enfant.* — M. Billaud: *A propos de deux cas de spirochétose ictéro-hémorragique.* — M. Delie: *De l'avenir des tuberculeux rénaux inopérables.* — Jury: MM. Rathery, Tanon, Joannon, Lalong.

Lyon

Doctorat d'Etat.

7-9 Février 1939. — M. Bernot: *Les indications opératoires dans l'appendicite aiguë.* — M. Poinas: *De l'hypodéveloppement précoce des nouveau-nés.* — M. Bompard: *Le problème de l'assistance aux aliénés, pouvant être libérés, dans le département de l'Isère.* — M. Gras: *La mastoïdite apicale externe (pseudo-mastoïdite de Bezold).*

Marseille

Thèse de Doctorat.

Samedi 11 Février 1939. — M. Bertrand Volpiatto: *Contribution à l'étude de la fonction endocrine de la glande mammaire et ses applications thérapeutiques.*

Le Gérant: F. Amirault.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA SENSIBILISATION PAR L'ÉPREUVE DE CASONI CAUSE D'ERREUR DANS LE DIAGNOSTIC DU KYSTE HYDATIQUE

Par E. RIST

Les services rendus à la clinique par l'intradermo-réaction au liquide de kyste hydatique ne sont pas contestables. En 1910 déjà, Troisier, Boidin et Guy-Laroche avaient signalé plusieurs cas d'intradermo-réaction positive chez les porteurs de kystes hydatiques, mais la spécificité du phénomène leur avait paru douteuse. C'est Casoni, qui, en 1912, à la clinique médicale de l'Université de Sassari [1] (Sardaigne), établit de façon certaine la grande valeur diagnostique de l'intradermo-réaction hydatique, positive, selon son expérience, dans 87 pour 100 des cas chez l'homme. Durant la Grande Guerre, qui, suscitant tant de recherches médicales, en a mis en veilleuse tant d'autres, les questions d'échinococcose passèrent à l'arrière-plan, mais à partir de 1920, elles reprirent de l'intérêt et la réaction de Casoni devint le procédé biologique le plus courant et, à juste titre, le plus apprécié pour le diagnostic du kyste hydatique. Dévé [2], dont la compétence est si grande en ces matières, la tient pour « le test le plus sensible qui soit actuellement à notre disposition ; elle se montre positive dans au moins 90 pour 100 des cas d'échinococcose ». Pontano, en 1920, donne le taux de 95 pour 100 [3] et Serra, en 1921, celui de 100 pour 100 [4].

Mais on ne doit pas exiger seulement d'une épreuve de cet ordre qu'elle donne la plus grande proportion possible de résultats positifs en cas d'échinococcose. Il faut encore, pour que la réponse positive soit acceptée sans réserve, qu'elle ne puisse pas signifier autre chose que l'échinococcose. Or, de divers côtés, on a signalé des cas de réaction de Casoni positive chez des sujets dont on pouvait affirmer avec certitude qu'ils n'étaient pas porteurs de kystes hydatiques. Fairley et Williams, travaillant en Australie, où la maladie est particulièrement fréquente, publiaient, en 1929, une série de 87 cas de réaction positive dont 52 seulement ressortissaient à la maladie hydatique [5]. Ils en concluaient que la réaction n'était pas spécifique : certains antigènes échinococciques contiendraient des protéines susceptibles de provoquer une fausse réaction chez des personnes non infestées, particulièrement si elles sont atteintes d'asthme, d'urticaire, d'affections prurigineuses, de syphilis. Mais en même temps ils signalaient une cause d'erreur *a priori* beaucoup plus vraisemblable, la présence d'helminthes dans le tube digestif.

Dans un mémoire paru en 1933, J. Outeirino Nunez et M. Calvelo Lopez [6] (Madrid) ont montré que chez des porteurs de tænia solium ou de tænia inerme indemnes d'échinococcose on obtient une réaction positive caractéristique en injectant dans le derme l'antigène hydatique aussi bien qu'en se servant d'un antigène obtenu par macération de tænia intestinal récemment expulsé. D'autre part, avec cet antigène tænia on obtient, chez les porteurs de kystes hydatiques, une réaction de Casoni identique à celle que provoque l'antigène hydatique. Des tænias d'espèces très différentes (*T. echinococcus, T. solium, T. inermis, T. saginata, T. serrata*) ont donc des propriétés antigéniques communes, et la réaction de Casoni, réaction de groupe, n'est pas spécifique du kyste hydatique.

Dans un deuxième mémoire, paru en 1935 [7], J. Outeirino a apporté de nouvelles confirmations cliniques et expérimentales de ces vues et les a appliquées avec un même succès à la réaction de déviation du complément dite de Ghedini-Weinberg, elle aussi obtenue indifféremment chez les porteurs de kystes et les porteurs de tænia au moyen de l'antigène hydatique et de l'antigène tænia. Il faut la tenir, par conséquent, comme celle de Casoni, non pour étroitement spécifique de l'échinococcose, mais pour une réaction commune au groupe des tænias.

Il en résulte qu'en présence d'une image radiologique opaque homogène arrondie et délimitée par un contour circulaire contrastant avec la transparence d'un champ pulmonaire, le problème diagnostique kyste ou tumeur ne peut être tranché définitivement en faveur de l'échinococcose en cas de réaction de Casoni positive si l'on ne s'est pas assuré par ailleurs de l'absence de tænias intestinaux.

La solution du problème — assez fréquemment posé en clinique humaine et comportant des sanctions thérapeutiques urgentes — est encore compliquée de ce fait que, parfois, les sujets infestés de tænia conservent une sensibilité humorale et tissulaire à l'égard de l'antigène hydatique pendant un temps assez long, après expulsion du parasite. Outeirino cite 2 cas où les réactions de Ghedini-Weinberg et de Casoni étaient encore positives un an ou deux ans respectivement après cette expulsion, et alors qu'on ne retrouvait dans les selles ni anneaux ni œufs. On ne doit donc pas se contenter de rechercher ceux-ci, mais faire aussi une anamnèse soigneuse et tenir compte d'un parasitisme helminthiasique antérieur guéri. Il est bon de rappeler avec Brumpt [8] que, si les œufs de Bothriocéphale sont toujours très abondants et se rencontrent dans chaque champ du microscope, ceux de *Tænia saginata* et de *Tænia solium*, cestodes qui ne possèdent pas d'orifice de ponte, sont rarement éliminés dans les matières fécales. Quand on ne voit pas d'anneaux à l'examen macroscopique, l'absence d'œufs à l'examen microscopique ne permet donc pas d'exclure la présence de ces helminthes. Il serait peut-être sage, en pareil cas, de chercher à provoquer l'expulsion du tænia hypothétique par l'administration d'un vermifuge approprié.

Si l'on garde présentes à l'esprit ces causes d'erreur dont on doit aux excellentes recherches d'Outeirino la démonstration, la réaction de Casoni — je laisse de côté dans cet article celle de Ghedini-Weinberg — conserve une valeur diagnostique évidente. Sa simplicité la rend particulièrement précieuse. Si elle est négative, elle rend le diagnostic de kyste hydatique tout à fait improbable. Positive, elle le rend, au contraire, à peu près certain, à condition qu'on se soit assuré de l'absence d'helminthes dans l'intestin.

*
* *

Il existe pourtant une autre cause d'erreur d'ordre différent, que je n'ai pas été seul à observer, mais contre laquelle on ne me paraît pas avoir été mis suffisamment en garde, et qui a une indéniable importance pratique. Je voudrais, avant d'entrer dans le détail pathogénique, résumer ici l'histoire récente de 3 malades à propos desquels j'ai commis l'erreur en question.

Observation I. — Mme A... est une femme de 65 ans qui m'a été adressée, le 26 Novembre 1936, par son médecin avec le diagnostic de pleurite de la base gauche. J'avais eu l'occasion de l'examiner onze ans et sept ans auparavant parce qu'elle avait des bronchites hivernales, en rapport avec une rhino-pharyngite chronique. Elle avait eu à l'âge de 34 ans une pneumonie droite, et elle avait dû aussi faire autrefois une tuberculose bi-apicale abortive, car ses deux sommets pulmonaires étaient rétractés et farcis de calcifications. Elle était restée un peu souffreteuse, sujette aux rhino-bronchites, courte d'haleine, mais s'était maintenue néanmoins dans un équilibre de santé assez satisfaisant.

Ce qui détermina son médecin à la soumettre à nouveau à mon examen en Février 1936 fut l'ensemble symptomatique que voici : au cours de ce qui paraissait une nouvelle rhino-bronchite durant quelques semaines, elle s'était mise récemment à éprouver chaque nuit, vers 4 heures du matin, un chatouillement dans la poitrine, qui la réveillait et l'obligeait à tousser : elle expulsait alors une mucosité sanglante (une seule), ce qui mettait fin à la toux, au chatouillement intrathoracique et aussi aux râles sibilants qu'elle entendait dans son côté gauche. Elle avait une légère subfébrilité (37°7-37°8 le soir), se sentait vaguement mal à son aise, son appétit avait diminué et elle perdait du poids.

A l'examen radioscopique, je fus surpris de trouver le sinus costo-diaphragmatique gauche à peu près rempli par une masse ronde, opaque, mobilisée par les mouvements respiratoires. On entendait là quelques râles bulleux, humides et quelques frottements. Un cliché radiographique du Dr Gally fixa cette image ; le diamètre apparent de l'ombre arrondie était d'environ 5 cm.

Il ne pouvait guère s'agir que d'une tumeur ou d'un kyste hydatique. L'examen des expectorations pratiqué par M. Raymond Letulle fit voir d'assez nombreux éléments cellulaires paraissant un peu plus gros que les cellules alvéolaires et munis d'un noyau (et parfois de plusieurs noyaux) de forme irrégulière et se colorant fortement par les couleurs

1. Casoni : *Folia Clinica, Chimica e Microscopica*, 1912, **4**, fasc. III.

2. F. Dévé : Les renseignements fournis par le laboratoire pour le Diagnostic des Kystes hydatiques. *Clinique et Laboratoire*, Juin 1926, 107-114.

3. F. Pontano : *Il Policlinico*, 1920, **27**, n° 11.

4. G. Serra : *Il Policlinico*, Janvier 1921.

5. Fairley et Williams : Quelques erreurs dans l'épreuve intradermique pour la maladie hydatique. *The medical Journ. of Australia*, 1929, n° 7, 11.

6. J. Outeirino Nunez et M. Calvelo Lopez : Recherches sur l'intradermo-réaction appliquée au diagnostic de l'échinococcose. *Annales de Médecine*, 1933, **33**, 16-24.

7. Outeirino : Recherches sur la prétendue spécificité des réactions de Ghedini-Weinberg et de Casoni dans le diagnostic de l'échinococcose humaine. *Annales de Médecine*, 1935, **38**, 493-509. Ce mémoire contient une abondante bibliographie.

8. E. Brumpt : *Précis de Parasitologie*, 2e édition, 256 (*Masson et Cie*, édit.).

basiques; mais il n'avait pas été trouvé de figures de mitose. On voyait aussi des leucocytes polynucléaires à granulations neutrophiles presque tous très altérés et de nombreuses hématies presque toutes en voie d'hémolyse. La coloration par l'orcéine mettait en évidence un grand nombre de fibres élastiques. Il n'y avait ni crochets d'hydatides, ni bacilles tuberculeux ni éléments mycosiques, mais une flore microbienne banale.

Pour plus de précision, j'ai demandé à M. Letulle de recueillir les expectorations fraîchement émises dans un liquide fixateur et d'en faire des coupes après inclusion dans la paraffine. « L'étude histologique de ces coupes, m'a-t-il répondu, montre que les expectorations sont formées par un nombre élevé de leucocytes polynucléaires, mélangés à du mucus, à une sorte de matière mortifiée et à d'assez nombreuses cellules volumineuses, à noyaux arrondis ou déformés, parfois multiples, fortement chromatophiles; quelques-uns apparaissent en karyorexie ou en pycnose; mais il n'a pas été constaté de karyokinèse. Le protoplasma qui les entoure est assez abondant. Ces éléments cellulaires suspects, donnant à penser à des cellules néoplasiques, sont tantôt libres tantôt réunis en petit amas. »

Ces résultats paraissaient rendre si plausible le diagnostic de néoplasme, que je priai mon ami, le Prof. Regaud, de vouloir bien accueillir Mme A... à la Fondation Curie. Elle y fut traitée par télécuriethérapie du 16 au 30 Mars 1936 (dose donnée: 900 m c d). L'ombre anormale augmenta de volume malgré le traitement.

Devant cet échec des irradiations, M. Regaud voulant, pour acquit de conscience, mettre à l'épreuve l'hypothèse d'un kyste hydatique, fit faire, le 11 Avril, une réaction de Casoni qui fut absolument négative. *Une deuxième réaction de Casoni, faite le 18 Avril, détermina, vingt-quatre heures après l'injection intradermique, une papule caractéristique qui a persisté sans changement pendant quarante-huit heures.*

Peu après apparaissait une adénopathie sus-claviculaire gauche, volumineuse, bosselée, métastase évidente d'une tumeur maligne pulmonaire dont l'évolution extensive conduisit assez rapidement Mme A... à la cachexie et à la mort.

Observation II. — Mlle B..., âgée de 41 ans, domiciliée à Besançon, m'est présentée par son frère, médecin militaire, le 26 Avril 1936, dans les conditions suivantes: En pleine santé apparente, elle a, le 15 Octobre 1935, une petite hémoptysie. Il s'en produit une nouvelle, plus abondante, le 8 Novembre. Un cliché radiographique fait à cette date, à Cannes, montre « en position debout et frontale », une opacité de forme arrondie et du volume d'une orange, occupant le lobe supérieur droit; elle a un aspect fibro-kystique. Un examen de sang contemporain donne les valeurs suivantes: 4.154.000 globules rouges, 15.000 globules blancs, dont 50 pour 100 de polynucléaires neutrophiles et 4 pour 100 d'éosinophiles. Une réaction de Ghedini-Weinberg se montre trop faiblement positive pour être convaincante. L'intradermo-réaction de Casoni est négative.

On met en œuvre, aussitôt, la radiothérapie pénétrante. Le 15 Février 1936, un cliché radiographique fait retrouver sans changement l'image arrondie et dense constatée dans le lobe supérieur au mois de Novembre. L'état général est satisfaisant.

Lorsque Mlle B... m'est présentée, en Avril 1936, je me demande si le diagnostic de kyste hydatique peut être définitivement écarté et je prie le Dr R. Letulle de répéter les tests classiques, ce qu'il fait le 29 Avril. La réaction de Ghedini-Weinberg est négative au sérum chauffé et au sérum non chauffé. *L'intradermo-réaction de Casoni est négative au bout de vingt minutes. Mais, après quelques heures on voit apparaître, au lieu d'inoculation, une zone œdémateuse grande comme une pièce de deux francs, dont la couleur ne se différencie pas de celle de la peau environnante et qui persiste quelques heures avant de se dissiper.*

Ce résultat paradoxal nous donne à penser, à mon collègue A. Maurer et à moi, qu'il reste une probabilité en faveur du kyste hydatique, qu'elle est la seule chance de salut pour la malade, et nous décidons de l'opérer. La thoracotomie pratiquée par le Dr Maurer fait découvrir, dans le lobe supérieur du poumon droit, une volumineuse tumeur solide inextirpable dont des fragments sont examinés histologiquement: il s'agit d'un néoplasme épithélial atypique. La mort est survenue quelques semaines plus tard.

Observation III. — Mme B..., âgée de 60 ans, m'est présentée, le 9 Décembre 1935, par mon collègue et ami le Dr P. Jacquet, médecin de l'hôpital Ambroise-Paré, pour des troubles respiratoires dont voici l'histoire sommaire: très bien portante jusque-là, elle fait, en Février 1935, un coryza fébrile avec trachéite qui dure une huitaine de jours. Peu après, au mois de Mars de la même année, elle éprouve, au cours d'une promenade sur la terrasse de Saint-Germain, un accès de dyspnée qu'elle appelle de l'asthme et depuis lequel elle a une petite toux sèche. A partir de Novembre 1935 elle fait, à plusieurs reprises, de courtes crises de dyspnée, alternant avec des palpitations cardiaques, et sa toux — toujours sans expectoration — devient quinteuse. En même temps elle éprouve, à la base de l'hypocondre gauche, une sensation de gêne à peine douloureuse et s'aperçoit qu'elle a, le soir, une température légèrement subfébrile (37°8). On ne trouve dans son passé que l'histoire assez obscure d'une affection du col utérin traitée sept ans auparavant par des applications de radium et dont il ne reste aucune trace.

Dès mon premier examen, le 9 Décembre 1935, je constatai, à la base de l'hémithorax gauche, un peu de submatité avec quelques petits râles secs ressemblant aux bruits de déplissement alvéolaire. A l'écran radioscopique on voyait à cette base, derrière la pointe du cœur et située en plein parenchyme pulmonaire, une ombre homogène circulaire, à contours nets, du volume d'une petite mandarine, mobile à la toux et dans les mouvements respiratoires. Il n'y avait pas de réaction pleurale apparente. Un cliché du Dr Gally confirmait et précisait, le 12 Décembre, l'existence de cette masse arrondie, en même temps que l'intégrité du parenchyme pulmonaire partout ailleurs. L'examen hématologique donne une formule normale, sans anémie, sans leucocyte, sans éosinophilie. Les réactions de Wassermann, de Weinberg et de Casoni sont négatives. La recherche des parasites intestinaux est négative.

Un deuxième cliché, fait le 14 Janvier 1936, ne montre aucun changement dans la forme et les dimensions de l'image anormale. Mais un troisième cliché, fait le 12 Mars 1936, fait constater une légère augmentation de son volume. *Nous demandons alors au Dr R. Letulle de répéter, le 18 Mars, l'épreuve de Casoni: trois heures après l'injection intradermique de l'antigène hydatique, il se produit une réaction inflammatoire diffuse étendue à tout l'avant-bras et douloureuse au point de nécessiter l'application de compresses humides. Elle dure près de dix-huit heures.*

Ce résultat nous paraît orienter le diagnostic vers l'hypothèse d'un kyste hydatique, d'autant plus que Mme B... a eu, récemment, quelques troubles digestifs avec décoloration des selles, urines foncées, douleurs dans l'hypocondre gauche, attribuables peut-être à l'intoxication échinococcique. Nous décidons, le Dr Jacquet et moi, de montrer la malade à notre collègue, le Dr Robert Monod, chirurgien de l'hôpital Broussais et de lui demander une intervention. Celui-ci entre dans nos vues. Un premier temps opératoire destiné à oblitérer la plèvre est pratiqué le 22 Avril: abord postérieur, résection de trois côtes et des muscles intercostaux; le poumon apparaît libre sous la plèvre, qui est badigeonnée de teinture d'iode et tamponnée. Le deuxième temps, retardé par un épisode congestif du poumon droit, est pratiqué le 13 Mai. Dès l'incision de la plèvre, la vue directe et la palpation du poumon montrent qu'il s'agit non d'un kyste mais d'une tumeur, solide et dure. Une ponction exploratrice ne ramène pas une goutte de liquide. Le lobe est alors incisé et, la tumeur une fois atteinte, un fragment en est prélevé et confié au Dr Lacassagne, de la Fondation Curie, pour examen histologique: il s'agit d'un épithélioma épidermoïde spino-cellulaire.

L'ablation totale du lobe inférieur gauche où s'était développée la tumeur fut alors pratiquée en deux temps (10 et 27 Juin 1936). Elle a déterminé une guérison parfaite qui se maintient encore aujourd'hui.

L'histoire de cette malade, intéressante à plus d'un titre, a été publiée par nous dans les *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, en Octobre 1936, où l'on trouvera tous les détails utiles concernant les actes opératoires et leurs résultats [9]. Je me propose d'ailleurs de revenir en temps et lieu sur d'autres aspects particulièrement curieux de cette observation, dont je ne veux retenir ici que ce qui concerne le diagnostic.

Les trois cas que je viens de décrire ont ceci de commun que, dans chacun d'eux, alors qu'il s'agissait de cancer pulmonaire, le test de Casoni, une première fois complètement négatif, s'est montré, à une deuxième épreuve, positif, ou, pour être plus exact, il y a eu réaction, un peu différente peut-être de celle qu'on voit habituellement chez les malades porteurs de kyste hydatique, mais réaction. Autrement dit la première réponse disait vrai, la seconde était trompeuse.

Ce fait paradoxal, ai-je pensé, ne pouvait guère s'expliquer qu'en attribuant à la première injection intradermique d'antigène hydatique faite à un sujet neuf une action sensibilisatrice que la deuxième injection avait rendue manifeste. Alors que l'allergie échinococcique se développe naturellement chez l'hôte d'un kyste hydatique, elle serait ici créée artificiellement par l'injection d'antigène. M'entretenant de ces observations il y a un an environ avec mon ami le professeur Sergent, j'ai appris de lui qu'il avait rencontré des cas tout à fait semblables, et en avait été frappé, qu'il se proposait de les publier et qu'il les interprétait comme moi.

Je n'ai eu sous les yeux que tout récemment l'article que, depuis notre conversation, Sergent a fait paraître, en effet, en italien, dans la *Riforma Medica*, en 1938 [10]. On trouve dans ce remarquable travail deux choses particulièrement intéressantes pour le sujet qui nous occupe, et tout d'abord l'observation d'un homme de 40 ans, entré à l'Hôpital Broussais en Novembre 1936 pour de la toux accompagnée d'anorexie, d'amaigrissement et de perte des forces. L'examen radiologique fit découvrir une opacité arrondie, ayant les dimensions d'une orange, à la partie postéro-interne du lobe inférieur du poumon droit. La réaction de Casoni négative le 19 Novembre fut répétée le 24 Novembre et donna alors une réponse positive. Il y avait dans le sang une éosinophilie de 12 pour 100 leucocytes. Le 25 Novembre, le malade eut une crise d'épilepsie Bravais-Jacksonienne du côté droit du corps, à début crural, sans perte de connaissance, mais suivie d'une hémiplégie droite avec aphasie. On pouvait penser soit à un double kyste hydatique, l'un pulmonaire, l'autre encéphalique, soit à une métastase cérébrale d'un cancer pulmonaire. Craniotomie exploratrice faite par M. Clovis Vincent, le 15 Décembre 1936 : on trouve une dure-mère tendue mais on ne découvre aucune tumeur. Etat général rapidement déclinant, aboutissant à la mort le 31 Décembre. Autopsie : cancer du poumon droit avec adénopathies hilaires, métastases hépatiques, métastases multiples dans l'hémisphère cérébral gauche.

Cette observation — rendue plus dramatique encore par son épisode terminal — est tout à fait semblable aux trois miennes. Mais Sergent,

9. E. Rist, Robert Monod et P. Jacquet : Guérison opératoire d'un cancer du poumon enlevé par lobectomie. *Mém. de l'Acad. de Chirurgie*, 28 Octobre 1936, **62**, n° 27.

10. E. Sergent et M. Fourestier : A proposito di due osservazioni di cancro e di cisti idatidea del polmone. *La Riforma Medica*, 1938, **54**, n° 4.

expliquant comme moi la positivité de la deuxième épreuve de Casoni à l'allergie créée par la première épreuve négative, a cherché à vérifier expérimentalement cette hypothèse, et c'est le deuxième point intéressant de son travail. Avec la collaboration de son assistant bénévole Manuel E. Jimenez, il a procédé comme suit. Vingt malades de son service, sûrement exempts d'échinococcose et dans un état de santé permettant d'exclure toute cause d'anergie générale (cachexie, infection grave), ont reçu une première injection intradermique de liquide hydatique. Or, 6 parmi eux (30 pour 100) ont réagi positivement d'emblée. Pouvait-on suspecter chez eux une helminthiase actuelle ou antérieure ? Les auteurs ne le disent pas. Sur les 14 (70 pour 100) qui ont réagi négativement, 7 ont donné une réponse positive à une deuxième épreuve faite huit jours plus tard ; 7 autres sont restés indifférents à cette seconde épreuve, mais l'un d'entre eux a réagi positivement à une troisième épreuve faite quinze jours plus tard.

La possibilité d'une sensibilisation produite par une première injection intradermique préparante de liquide hydatique chez des sujets indemnes d'échinococcose ou de ténias avait d'ailleurs été envisagée antérieurement, en particulier par des auteurs argentins, et ils avaient cherché à la vérifier par l'expérimentation. C'est ainsi qu'en 1926, le professeur Escudero, de Buenos-Aires, bien connu par ses travaux sur l'échinococcose, publia, en collaboration avec Peco [11], un travail dont le point de départ fut l'observation d'une femme chez laquelle on avait posé le diagnostic de probabilité de kyste hydatique de l'arrière-cavité des épiploons ; elle avait une éosinophilie de 12 pour 100 leucocytes; une première épreuve de Casoni avait été négative, mais une deuxième faite quinze jours plus tard avait été positive. L'intervention chirurgicale fit voir qu'il ne s'agissait pas de kyste hydatique mais d'un abcès du pancréas. Escudero et Peco firent alors à 19 sujets indemnes d'échinococcose des injections intradermiques d'antigène hydatique répétées 2 et 3 fois à une semaine d'intervalle. Il y eut 5 sujets qui ne présentèrent aucune réaction. Parmi les 19 restants 6 réagirent à la deuxième épreuve de Casoni et 8 à la troisième. Ils conclurent à la réalité de l'action allergisante créée par une première injection intradermique.

Tout récemment, le Dr J.-J. Maroni, adjoint à la clinique chirurgicale du professeur R. A. Marotta, à Buenos-Aires, a contesté ces résultats [12]. Il a fait remarquer que le temps écoulé entre l'injection préparante et l'injection déchaînante était trop court ; les délais de huit jours observés dans les expériences d'Escudero et de Sergent et Jimenes sont pourtant à la limite inférieure du temps de huit à dix jours généralement admis pour la sensibilisation à un antigène. Mais dans ma première observation l'intervalle entre l'épreuve négative et l'épreuve positive était de sept jours seulement et dans celle de Sergent de cinq jours seulement, ce qui est vraiment peu.

D'autre part, Maroni a répété les expériences d'Escudero sur 32 malades non porteurs de kystes avec un résultat, affirme-t-il, toujours négatif. Il est vrai que chez 3 malades de sa première série qui en comportait 15, il a vu apparaître à la 4e et à la 5e intradermo-réaction (les épreuves étaient répétées à douze jours d'intervalle) un érythème de la dimension d'une pièce de monnaie de 5 centavos qui persista vingt-quatre heures « sans s'accompagner d'autres phénomènes pouvant faire croire à la positivité de la réaction », dit-il. Mais cette remarque paraît assez mal fondée.

La contradiction entre les expériences de Maroni et celles d'Escudero et de Sergent est formelle. Elle s'explique peut-être par des différences de technique. Dans un cas d'échinococcose pulmonaire multiple, Sergent et ses collaborateurs [13] avaient eu un Casoni négatif 3 fois de suite avec un antigène contenant des traces de formol. La quatrième épreuve faite avec un liquide frais d'un kyste hydatique de mouton sans l'addition d'aucune substance antiseptique fut positive. Maroni ne nous dit pas si les liquides hydatiques dont il se servait étaient exempts de tout mélange de cet ordre. Dévé nous dit cependant que « soit pur, soit additionné de 0,5 pour 100 d'acide phénique (Casoni, Gasbarrini) ou de 2 pour 100 de chloroforme (Botteri) le liquide hydatique garde son activité pendant de longs mois ». Mais la tyndallisation conseillée par Sabrazès a l'inconvénient de diminuer l'efficacité de l'antigène, dit encore Dévé.

Il y a d'ailleurs de grandes divergences d'opinion entre les auteurs sur les critères de positivité de la réaction de Casoni. Dévé n'attache d'importance qu'à la réaction précoce, se produisant en cinq ou dix minutes. « Si, une demi-heure ou au maximum une heure après l'inoculation rien n'est apparu, c'est que la réaction est négative »... Quant à la réaction tardive, sa constatation ne saurait être constamment exigée, car elle manque assez souvent. Au contraire J. Outeirino Nunez considère la réaction tardive, constatée au bout de vingt-quatre heures, comme beaucoup plus significative que la réaction précoce.

Ces distinctions paraissent assez arbitraires. La cuti-réaction à la tuberculine nous a habitués à attribuer la même spécificité aux réponses tardives qu'aux réponses précoces, et l'on ne voit pas pourquoi il n'en serait pas de même pour la réaction de Casoni. Les faits cliniques comme les recherches expérimentales d'autre part doivent faire admettre, quoi qu'en pense Maroni, l'action sensibilisante d'une première injection intra-dermique d'antigène hydatique. En d'autres termes, il ne faut attribuer de valeur diagnostique qu'à la première épreuve, et lorsqu'elle est négative s'abstenir d'en faire une deuxième sous peine d'être induit en erreur.

Mais si l'on évite ce piège et celui que tend la présence actuelle ou antérieure de tænias dans l'intestin, la réaction de Casoni reste le moyen le plus précieux que nous possédions de faire le départ entre les tumeurs du poumon et les kystes hydatiques.

11. *Trabajos de la Clinica del Prof. Escudero*. Buenos-Ayres, 1926.
12. José Juan Maroni : Nuevas consideraciones sobre la intradermo reaccion hidatidica. *Revista Sud-Americana de endocrinologia, immunologia, quimioterapia*, Buenos-Ayres, 15 Février 1938, **21**, 100-106.
13. E. Sergent, M. Fourestier, Franchel et Duperrat : Echinococcose pulmonaire multiple. *La Presse médicale*, 26 Décembre 1936.

ASTHME ET MALADIE DE BASEDOW

THYROÏDECTOMIE DOUBLEMENT CURATRICE

PAR MM.

J. GUYOT, M. CREYX, J. VILLAR
R. MASSIÈRE et G. MORETTI
(Bordeaux)

L'asthme essentiel a toujours suscité les discussions pathogéniques les plus passionnées. Nous avons tenu à présenter ce cas d'association d'asthme et de maladie de Basedow, non seulement à cause de son exceptionnelle rareté (nous parlons ici de maladie de Basedow vraie et non d'hyperthyroïdie légère ou d'instabilité thyroïdienne) mais encore parce que l'étude qu'elle nous a fait faire nous a conduit à des idées pathogéniques selon lesquelles la thyroïdectomie est la sanction thérapeutique rationnelle : elle a été pratiquée et la malade est aujourd'hui guérie et de son asthme et de sa maladie de Basedow ; c'est là une observation princeps au double point de vue clinique et thérapeutique.

Mme Alice S..., âgée de 42 ans, sans profession, entre le 5 Décembre 1937 dans le service de M. le Prof. Creyx parce qu'elle présente des crises nocturnes de dyspnée paroxystique et des troubles du caractère qui l'inquiètent. On apprend qu'elle est en traitement depuis de nombreuses années pour asthme d'une part et maladie de Basedow d'autre part. Réglée dès l'âge de 10 ans et demi elle a toujours eu des règles régulières durant trois jours, mais douloureuses jusqu'à son premier accouchement après lequel elles sont devenues normales et le sont restées sauf depuis trois ans. En 1918, elle présente une atteinte de « grippe espagnole » et c'est à la suite de cette grippe qu'apparaît la première crise d'asthme. Les crises se renouvellent de façon irrégulière, en dépit de toute médication. Elles s'accentuent peu à peu, en intensité et en durée, provoquées par les causes les plus diverses : fumée de tabac, eau de Javel, etc., etc. Elles aboutissent finalement à un véritable état de mal. En 1922 une cornectomie semble amener une légère amélioration, mais l'asthme reprend de plus belle. En 1934 notre patiente doit être hospitalisée pendant un mois dans le service de M. le Prof. Creyx pour une congestion pulmonaire. Peu après cet épisode apparaissent des troubles du caractère : irritabilité, activité inquiète et désordonnée. L'installation de ces phénomènes suit immédiatement un accouchement gémellaire qui a donné naissance à 2 enfants de sexe mâle qui, signalons-le dès maintenant, sont devenus asthmatiques. Les troubles que ressent la malade s'accentuent. Elle maigrit puis remarque elle-même que son regard s'est modifié et change l'expression de son visage par sa fixité. Elle constate également que la saillie de ses globes oculaires s'est accrue. Puis en 1936, une tuméfaction de la base du cou apparaît, accompagnée d'une recrudescence de l'asthme qui incite la malade à entrer dans le service du Prof. Carles. Le diagnostic de goitre exophtalmique est posé et le pourcentage d'élévation du métabolisme basal recherché est évalué à 80 pour 100. L'affection est traitée médicalement par la solution de Lugol, l'iodothyrosine et finalement la radiothérapie. Cette dernière amène une amélioration simultanée des symptômes du goitre et des crises d'asthme. Cependant elle provoque une sensation de gêne, de striction au niveau de la gorge, accentuée à la déglutition et à la parole. Lorsque la malade quitte l'hôpital, nettement améliorée, son métabolisme de base est augmenté de 13 pour 100 seulement. Le résultat n'étant pas radical on pratique une deuxième cornectomie sans plus de réussite que la première fois. Cependant bientôt, corrélativement les symptômes de la maladie de Basedow et de l'asthme croissent. Des crises nocturnes très violentes de dyspnée paroxystique, greffées sur un fond de dyspnée permanente, obligent la malade à entrer dans le service de M. le Prof. Creyx le 5 Décembre 1937.

La malade note dans ses antécédents propres de nombreuses affections autres que sa maladie actuelle : diphtérie, coqueluche dans son enfance, puis rougeole. Elle accuse de plus des migraines violentes, des crises d'urticaire à l'absorption de poisson, de fraises. Cette constitution arthritique,

ou si l'on veut cette instabilité humorale traduite par l'asthme, les migraines, les crises d'urticaire ne lui est pas particulière : son père était pléthorique et rhumatisant, sa mère également était souvent sujette à de fortes migraines. Nous nous trouvons en face d'une malade qui semble calme et répond avec précision aux questions posées. Son amaigrissement est grand, elle évalue la perte de poids à 19 kg. depuis deux ans. L'expression du regard nous frappe aussitôt et appelle notre examen.

Au repos nous notons la rareté du clignement des paupières, un élargissement de la fente palpébrale, de fines stries congestives conjonctivales. Dans l'exécution des mouvements il n'existe pas d'asynergie oculo-palpébro-frontale, mais la convergence semble se faire avec difficulté et il existe du nystagmus dans les positions latérales extrêmes. L'examen du cou montre une légère voussure dans la partie antérieure et inférieure. On palpe une masse asymétrique, surtout développée à droite, suivant les mouvements du larynx dans la déglutition; sa consistance est légèrement rénitente, homogène. Elle est pulsatile et l'auscultation décèle un souffle systolique léger au niveau du pédicule thyroïdien supérieur droit.

Le pouls est régulier, mais accéléré à 100 battements par minute, le cœur montre un premier bruit assourdi à la pointe. La tension artérielle est de Mx: 11,5; Mn: 7-10,3.

On note au niveau des doigts un tremblement fin, menu, régulier, assez lent, augmentant et diminuant d'amplitude avec la compression oculaire. L'examen du système nerveux est instructif: la malade éprouve une sensation de dérobement des jambes à la marche, présente des crises de sudation avec sensation de chaleur constante, ces crises se localisant souvent à la moitié gauche du corps. On note une hypoesthésie superficielle dorsale médiane depuis l'occiput jusqu'à la 10e vertèbre dorsale. Les réflexes tendineux et cutanés sont un peu vifs. La recherche du réflexe oculo-cardiaque montre qu'après pression des globes oculaires le pouls ne varie pas et reste à 96 par minute. Le réflexe solaire est positif, l'indice oscillométrique diminue de 1 après pression de la région épigastrique. L'épreuve de Goetsch à l'adrénaline amène une légère accélération du pouls, mais engendre des nausées et un état de malaise. L'examen de l'appareil génito-urinaire nous montre une diminution de la durée des règles abrégées à un jour. On note une glycosurie légère et intermittente.

Les poumons sonnent et vibrent normalement, mais on entend de nombreux râles, disséminés sur toute la surface des deux champs pulmonaires. Les téguments n'offrent rien de particulier à signaler. Les cheveux sont raides, secs, cassants, il n'y a pas de disparition de la queue du sourcil. Une évaluation du métabolisme de base est effectuée le 23 Janvier 1938 et montre une augmentation de 75,8 pour 100.

La malade est mise au traitement médical: solution de Lugol, diiodothyrosine pour son goitre, gardénal, ouabaïne, sulfate de quinine, pour son cœur, teinture de belladone, atropine, tartrate d'ergotamine, hyposulfite de magnésium pour son asthme, sont successivement ou simultanément mis en jeu. L'amélioration de l'asthme est évidente, les crises s'espacent et cèdent à l'hyposulfite de magnésium et aux sympathicolytiques; cependant des crises surviennent encore et l'efficacité de la thérapeutique s'épuise peu à peu. L'hyperthyroïdie diminue. Le métabolisme basal est évalué en Février à 46 pour 100. On ne lui applique pas de traitement radiothérapique et le transéat s'effectue dans le service de M. le Prof. Guyot aux fins d'une thyroïdectomie. Cependant divers incidents retardent l'opération, particulièrement un abcès dentaire. Le 29 Mars le métabolisme est à nouveau recherché: il est augmenté de 30 pour 100. La malade fait alors une poussée de broncho-alvéolite qui oblige encore à reporter l'intervention. Le 17 Mai, le métabolisme basal est augmenté de 45,86 pour 100. La tension artérielle est de 15-6 indice 2, on décide d'opérer le 20 Mai.

Intervention le 20 Mai 1938 dans le service du Prof. Guyot par le Dr Jean Villar, assistant du service.

Sous anesthésie au rectanol complétée par quelques bouffées de chlorure d'éthyle on pratique une thyroïdectomie bilatérale subtotale élargie, en ne laissant strictement de parenchyme glandulaire qu'au niveau des deux pôles thyroïdiens inférieurs. A noter que le corps thyroïde est légèrement induré mais que la radiothérapie pratiquée antérieurement chez la malade n'avait, comme c'est l'habitude du reste, produit aucune adhérence gênante, aucune altération marquée au niveau des pédicules vasculaires. L'hémostase est parfaite: l'intervention facile et rapide se termine par un méchage latéral des deux loges thyroïdiennes et une reconstitution exacte de la paroi musculaire sur la ligne médiane.

Suites opératoires. — L'intervention est très bien supportée immédiatement. Le soir la malade a une température de 38°2, le pouls bat à 108. Le lendemain la température monte à 38°6, le pouls à 128. Le surlendemain le pouls reste élevé aux environs de 130, mais la tmpérature tombe à 37°5. Puis le pouls la suit rapidement. La plaie opératoire est dans un état excellent. Mais au bout de quelques jours, après avoir constaté la disparition complète de la dyspnée, la malade en présente un accès paroxystique avec de nombreux râles disséminés sans que cela soit, dit-elle, aucunement comparable à ce qu'elle ressentait auparavant. Cela dure quelques jours et cède à la thérapeutique sympathicolytique et antitussigène. La malade sort de l'hôpital le 20 Août 1938, complètement guérie de son asthme et de sa maladie de Basedow.

Un métabolisme de base pratiqué montre une élévation de 2 pour 100 le 16 Août 1938. La malade est revenue au mois de Décembre 1938, la guérison absolue s'est maintenue. On note même une légère bouffissure du visage et un aspect blafard des téguments, qui nous invitent à évaluer à nouveau le métabolisme de base qui est diminué cette fois de 2 pour 100. La numération globulaire montre un taux de 4.300.000 globules rouges: en somme légère insuffisance thyroïdienne sans myxœdème vrai et sans la moindre insuffisance parathyroïdienne.

Telle est à ce jour la malade venue nous consulter six mois auparavant, lasse du supplice que lui infligeaient ses deux affections. Nous nous proposons maintenant, à la lumière de cette observation, d'envisager le mécanisme de l'asthme pulmonaire dit essentiel, survenant ou existant chez un sujet basedowien, mécanisme dont l'étude nous a conduit logiquement à préconiser l'ablation du corps thyroïde qui a assuré la guérison définitive.

La question du rapport entre l'asthme et les glandes endocrines en général, et la glande thyroïde en particulier, n'est soulevée que depuis un temps relativement court. Salter (1), en 1860, parle d'un asthme hystérique, attachant au mot hystérique la signification d'origine utérine. Mais Germain Sée, puis Trousseau, nient la corrélation possible de l'asthme avec les périodes génitales de la femme. Puis, jusqu'en 1901, la question semble tombée dans l'oubli, lorsque Ley (2), puis Léopold Lévi (3), publient des cas d'asthme thyro-ovarien améliorés par l'opothérapie. Léopold Lévi développe plus tard ses idées dans une communication à l'Académie de Médecine (12 Juillet 1910) sur l'asthme endocritique. Puis, en 1915, Fiessinger et Curshmann s'occupent du sujet d'asthme et maladie de Basedow ; Moncorgé (4) signale quelques faits puis Maranon (5) [1919] et, à nouveau, Curshmann (1920). Au Congrès de Bordeaux de 1923, Perrin et Hanns signalent ces tendances ; enfin Sedillot (1925) n'omet pas dans sa monographie les faits essentiels donnés par Léopold Lévi.

En 1922, Widal, Abrami et de Gennes (6) publient, dans *La Presse Médicale* du 6 Mai, un cas de myxœdème et d'insuffisance ovarienne, compliqué d'asthme guéri par opothérapie. En 1924, Widal et Abrami (7) publient 4 observations d'asthme et hyperthyroïdie, qui nous semblent être, malgré l'absence de métabolismes basaux, des syndromes de Basedow indubitables. R. Leriche et R. Fontaine (8), en 1928, publient dans leur observation II de leur publication « Position actuelle du traitement chirurgical de l'Asthme bronchique » la guérison par une stellectomie gauche d'une malade asthmatique depuis 1919, présentant un syndrome net de maladie de Basedow depuis quelques mois. Le métabolisme basal pratiqué deux mois après la stellectomie est encore élevé de 20 pour 100 ; cependant la malade, pendant l'épreuve, a présenté de l'agitation.

L'observation que nous publions aujourd'hui *est donc, à notre connaissance, la première où soit démontrée d'une façon si précise*, expérimentale même, *l'association asthme-basedow* et c'est aussi *la première où une thyroïdectomie pratiquée ait permis d'obtenir une guérison définitive des deux syndromes asthmatique et basedowien.*

Dans l'asthme divers facteurs interviennent : 1° l'instabilité vago-sympathique; 2° la cause déclenchante ; 3° l'épine localisatrice ; 4° le terrain. Nous allons étudier dans notre observation et à son propos l'influence de ces divers agents, leur rôle respectif et finalement l'ordre d'intervention suivi par eux.

L'instabilité vago-sympathique est bien connue dans l'asthme. La théorie classique tend à attribuer à l'asthme une pathogénie vagotonique exclusive. Elle fait du spasme des muscles de Reissessen l'élément essentiel de la dyspnée. Cependant nous voyons, dans notre cas de maladie de Basedow, où l'élément sympathicotonique est si net (tachycardie, tremblement, exophtalmie), et vérifié par le R.O.C., le test solaire, le test de Goetsch, des crises d'asthme véritables. Ces crises sont aggravées par l'adrénaline et l'éphédrine. Par contre, le tartrate d'ergotamine a eu un réultat excellent ; notre malade semble donc appartenir à la catégorie des asthmes sympathicotoniques d'emblée bien décrits et individualisés par Jacquelin, Joly et Soulignac (9) dans leur monographie du *Monde Médical* du 1er Janvier 1938. Il s'agit, dans leur relation, de femmes dont l'asthme débute vers la trentaine et est sujet à des exacerbations paroxystiques prémenstruelles : ces malades présentent de l'instabilité du caractère, des palpitations, des pupilles dilatées, de fréquentes migraines, un indice oscillométrique réduit, réalisant ainsi le tableau d'une endosympathose d'excitation. La sensibilisation à un produit extérieur n'existe pas. Au contraire le facteur local est important: début ou récidive à la suite d'une congestion pulmonaire grippale, d'une bronchite. L'accès est remarquable par la présence de phénomènes de catarrhe importants. Tous ces faits sont liés disent les auteurs à un terrain dysendocrinien et surtout thyro-ovarien. Le R.O.C. est inversé ou indifférent, le réflexe solaire, le test à l'adrénaline sont positifs. L'on voit que notre malade entre complètement dans cette catégorie: son intolérance à l'adrénaline, son amélioration au contraire par le tartrate d'ergotamine montrent bien qu'il s'agit de sympathicotonie.

Cependant, remarquons que l'atropine et la belladone la calment également. Ne nous attardons pas aux expériences de Garrelon et Santenoise (10) qui montrent que la thyroïde est un intermédiaire entre le vague et l'état de choc, contrairement à ce que pensait Curshmann qui voyait dans la thyroïde un facteur vagotonique.

En réalité, nous constatons ici que l'asthme dont notre sujet est atteint réagit aussi bien aux sympathicolytiques qu'aux vagolytiques. Nous pensons avec Danielopolu (11) que le déséquilibre neuro-végétatif de la maladie de Basedow est une amphotonie, c'est-à-dire une hypertonie de tout le système végétatif. Cette hypertonie prédomine pour chaque organe sur le nerf exci-

tateur, c'est-à-dire sur le sympathique pour le cœur et les vaisseaux, sur le vague pour le tube digestif et l'appareil pulmonaire. Avec Mounier-Kuhn (12), nous pensons qu'il devient alors facile d'expliquer la crise asthmatique ; les muscles de Reissessen ont une innervation double et antagoniste, d'une part le nerf vague, excitateur, d'autre part le nerf sympathique, frénateur. L'amphotonie générale va se traduire au poumon par une vagotonie locale, d'où contracture des muscles bronchiques et crise.

Cependant, tous les basedowiens ne font pas de l'asthme ; aussi Danielopolu invoque-t-il un facteur local. Nous avons vu qu'il a existé lors de l'installation de l'asthme chez notre patiente, sous la forme d'une poussée congestive grippale en 1918. Cependant, on doit encore envisager ce fait, que fréquemment des basedowiens présentent des affections pulmonaires sans que ces dernières engendrent de l'asthme, l'association asthme et maladie de Basedow vraie étant, répétons-le, très rare. Ceci nous amène à envisager la notion de terrain et le rôle que joue le corps thyroïde dans sa constitution.

Léopold Lévi a bien étudié cet aspect du problème : pour lui l'asthme est un acte pathologique réflexe dont la voie centrifuge est le vague, dont le centre producteur est rendu hyperexcitable soit directement par les infections et les intoxications, soit indirectement par les viscéropathies, surtout la lésion hépatique. Or, la thyroïde, dit Léopold Lévi, agit sur le centre asthmatogène par divers processus. Tout d'abord elle agit sur la nutrition. La diathèse bradytrophique qu'on appelle arthritisme et qui est une autointoxication est souvent la conséquence de l'insuffisance thyroïdienne. Citons ici la remarquable observation de Widal-Abrami et de Gennes où l'administration d'extrait thyroïdien a fait cesser myxœdème et asthme.

« A quelle variété de troubles thyroïdiens, hypothyroïdie ou hyperthyroïdie, correspond l'asthme ? » demande Léopold Lévi. Si l'autointoxication due à l'insuffisance thyroïdienne représente la part de tempérament prédisposant à l'état asthmatique, c'est le déclenchement d'un centre à réflectivité exagérée, du fait de l'hyperthyroïdie paroxystique, qui produit la crise d'asthme elle-même. Il y a donc nécessité à ce qu'il y ait association des troubles d'hypo- et d'hyperthyroïdie pour provoquer l'asthme thyroïdien. Telle était la conception de Léopold Lévi sur l'asthme thyroïdien. Lorsque plus tard il connaît les travaux de Widal sur le choc anaphylactique, il émet l'hypothèse de production directe de ce facteur par décharge dans le courant sanguin au cours de crises d'hyperendocrinie paroxystique. L'asthme thyroïdien s'éclaire en effet d'un jour nouveau lorsqu'on le considère à la lumière des conceptions de Widal sur l'anaphylaxie humaine. Le dysfonctionnement glandulaire suffit à constituer le terrain propice à l'éclosion des manifestations de choc, c'est la diathèse colloïdoclasique. Leur observation fondamentale de 1922 le montre bien ; une femme asthmatique dès la puberté voit ses crises disparaître pendant la grossesse et s'atténuer à la ménopause où apparaît un myxœdème, sans que cela supprime les sensibilisations de la malade. La dysovarie n'a fait que créer le terrain. Secondairement, la sensibilisation est survenue à la faveur de la diathèse colloïdoclasique d'origine endocrinienne. L'extrait ayant supprimé le myxœdème, on a ainsi la preuve de l'origine de l'asthme. « Il est probable, dit Widal, que les altérations des glandes à sécrétions internes provoquent une perturbation dans le fonctionnement des appareils vago-sympathiques dont les recherches de Biedl et Kraus, de Bouche et Hustin, de Drouet, de Tinel, Garrelon et Santenoise ont montré le rôle considérable dans la symptomatologie des phénomènes de choc. Il est non moins probable d'autre part que le défaut ou l'excès dans le milieu sanguin des produits de sécrétion des glandes endocrines réalisent des conditions d'instabilité colloïdoplasmatique propices à l'éclosion des phénomènes d'anaphylaxie. » Deux années après, Widal et Abrami semblent trouver confirmation de leur théorie dans les quatre observations d'asthme chez des basedowiennes, guéries par radiothérapie. On ne peut mettre en évidence de sensibilisation quelconque, mais on y voit que les troubles ovariens jouent un rôle considérable, aussi les auteurs nommés ci-dessus font-ils du facteur endocrinien l'élément primitif de la dia. thèse colloïdoclasique par l'intermédiaire de l'appareil nerveux végétatif. Ils évoquent Garrelon et Santenoise et pensent que le choc serait conditionné par un état d'hypervagotonie préalable. Ils se heurtent au fait que leurs basedowiennes sont évidemment des sympathicotoniques et ne savent que conclure. Nous avons vu ce qu'il fallait penser au sujet du déséquilibre neuro-végétatif chez les basedowiens.

Il ressort de ce long exposé un fait essentiel : c'est la discordance entre les opinions de Léopold Lévi et de Widal : pour le premier la thyroïde agit en viciant le milieu humoral, pour le second elle agit sur le déséquilibre neuro-végétatif et par là sur l'aptitude au choc.

En réalité, il manque à toutes ces théories pathogéniques le chaînon essentiel : le floculat plasmatique, agent responsable non seulement du choc anaphylactique, c'est-à-dire de la manifestation d'une hétéro-sensibilisation, mais encore de nombreux phénomènes, manifestations d'une auto-sensibilisation à des protéines glandulaires.

C'est au grand savant Auguste Lumière que revient le mérite de cette notion fondamentale.

Le *primum movens* de l'accès d'asthme est la floculation plasmatique, qui, non suffisante à déclancher un choc colloïdal, doit l'être assez pour influencer le fonctionnement pulmonaire doué de réceptivité par suite d'une lésion antérieure de l'organe. Le floculat agit sur les fibres sympathiques qui innervent artérioles et capillaires, d'où amphotonie générale qui va se traduire au niveau du poumon où le vague est le système excitateur par une vagotonie locale, d'où contracture des muscles de Reissessen et crise d'asthme. Ici la cause déclenchante est la sécrétion thyroïdienne : on a vu que la malade ne présente pas de sensibilisation spécifique, mais qu'occasionnellement elle peut sembler sensible à la fumée du tabac, à l'odeur de l'eau de Javel et cela indifféremment pour des causes aussi disparates. En réalité, les malades rythment leurs crises d'asthme sur leurs paroxysmes thyroïdiens, comme le montrent parfaitement les quatre observations de Widal et la nôtre. Il y a clasie colloïdale et formation de floculats plasmatiques sous l'influence de chaque décharge endovasculaire de protéine thyroïdienne. L'asthme diminue pendant la grossesse par suite de l'action antagoniste du corps jaune vis-à-vis de la glande thyroïde, diminue ou disparaît par la radiothérapie. Il doit donc céder dans des cas comme le nôtre à l'ablation chirurgicale du goitre, c'est ce qui s'est passé en effet ; la guérison depuis l'opération est complète et définitive. Pouvons-nous expliquer maintenant les différents effets de la thérapeutique médicale que nous avons employée ?

En administrant des médicaments nervins, nous agissions sur le système de transmission neuro-végétatif ; le fait de l'amphotonie explique l'échec de l'adrénaline et de l'éphédrine sympathicotonique, le succès de la belladone et de l'atropine, sédatifs du vague, du tartrate d'ergotamine, sédatif du sympathique. En pratiquant des injections d'hyposulfite de magnésium à 10 pour 100 par voie intraveineuse, le résultat tangible, mais temporaire, obtenu est dû à la stabilisation des colloïdes plasmatiques. L'iode et la radiothérapie en modifiant la sécrétion thyroïdienne, la chirurgie en la supprimant ont agi sur la cause déclenchante.

Voilà donc la pathogénie de l'accès d'asthme bien déterminée. Cependant, cette femme n'est pas née avec de l'asthme ; il s'est déclaré, dit-elle, en 1918 à la suite d'une grippe avec épisode pulmonaire. La maladie de Basedow n'est venue que par la suite. Jacquelin, Joly et Soulignac insistent, dans ce qu'ils appellent les asthmes sympathicotoniques d'emblée, sur l'éclosion des crises après un épisode pulmonaire aigu. Il se produit à la suite de la résorption de toxines au travers de l'alvéole pulmonaire une sensibilisation de l'organisme prédisposé et une floculation plasmatique survient, qui se manifestera justement sur le champ pulmonaire grâce à la lésion existante. Mais le floculat plasmatique et la dystonie végétative créée peuvent ne pas arrêter là leurs effets et causer des dysfonctionnements glandulaires et surtout thyroïdiens réalisant ainsi ce que Lumière (13) désigne sous le nom de choc thyroïdien dont le mécanisme est semblable, qu'il s'agisse d'une émotion, d'une infection, d'un traumatisme, d'un trouble sécrétoire, d'un accès de rhumatisme. Dès lors, le cercle vicieux est créé, car la thyroïde par sa sécrétion entretiendra l'état d'instabilité humorale et déclenchera les crises par ses paroxysmes sécrétoires, la dysendocrinie étant elle-même entretenue par les floculats. Prévoyons l'objection qui ne manquera pas de nous être faite. Comment parler d'asthme endocrinien chez une malade dont la première crise a eu lieu en 1918 alors que le début clinique apparent du syndrome de Basedow date de trois ans seulement ? Comme nous l'avons dit, l'asthme et le goitre exophtalmique coexistent rarement. Mais il ne faut y voir que l'exagération d'une dysthyroïdie, qui, elle, est infiniment plus fréquente, accompagnée d'un complexe ovarien et sympathicotonique. L'étude du métabolisme de base des asthmatiques, récemment étudié par Galup (14), montre une augmentation presque constante. Cela n'a évidemment pas de valeur absolue ; cependant il est un certain nombre de chiffres qui s'éloignent nettement des chiffres frontières; il faut y voir alors, et dans ces cas seulement, l'indice d'une dysthyroïdie, fort capable de variation. Or, ainsi que Léopold Lévi l'a bien montré, l'existence de cet état thyro-ovarien entretient l'asthme. Puis à l'occasion d'une cause quelconque, ce fut dans notre cas à la suite d'une grossesse, le choc basedowien déclenche et exagère le dysfonctionnement entretenu jusqu'alors. Constatons avec Leriche ce fait contraire à la discipline morgagnienne : la maladie vient de créer la lésion. Il faut cependant pour que l'appareil thyroïdien soit touché qu'il présente des dispositions organiques, héréditaires ou acquises ; de même pour que la floculation se produise sous l'influence d'une cause extérieure, il faut que le sujet ait hérité de ses parents d'une instabilité plasmatique qui elle-même peut être due à un dysfonctionnement glandulaire également légué. Les parents de notre malade présentaient de fréquentes migraines et du rhumatisme chronique. Nous avons vu que notre patiente déjà asthmatique a vu s'installer son syndrome de Basedow au lever d'un accouchement gémellaire. Les deux ju-

meaux issus de cet accouchement présentent tous deux de l'asthme infantile, il ne nous a pas été donné de les examiner. Cependant, même si un examen glandulaire s'avérait négatif, nous serions en droit d'estimer que la dysendocrinie maternelle a troublé durant la gestation les systèmes sécrétoires internes et neuro-végétatifs des deux enfants. Ceci nous montre bien que dans l'hérédité de similitude qui règne dans le domaine de ce que l'on appelait le neuro-arthritisme, la dysendocrinie joue un rôle important en modifiant le terrain fœtal, en créant l'instabilité plasmatique, les troubles glandulaires et neuro-végétatifs, ces divers facteurs étant appelés par la suite à réagir violemment les uns sur les autres.

Peut-être trouvera-t-on cette théorie colloïdale encore trop étroite. Cependant elle englobe tous les faits que nous connaissons et les explique tous. Elle constitue un système plus vaste et plus complet, donc plus vrai que les précédents. Quel extraordinaire retour que cette « renaissance de la médecine humorale »! Mais à notre tour, gardons-nous de considérer cette conception autrement que comme une hypothèse de travail. Si elle nous gêne un jour dans l'acceptation de faits nouveaux et indubitables, sachons nous en détacher : « la vérité c'est la commodité ».

BIBLIOGRAPHIE

(1) SALTER : *On asthmatic pathology and treatment.* Londres, 1860 (in Mounier-Kuhn).
(2) LEY : Accès d'asthme d'origine hypothyroïdienne. *Journal de Neurol. de Bruxelles* du 20 Avril 1901.
(3) Léopold LÉVI : Pathogénie de l'asthme thyroïdien et ovarien. *Arch. gén. de Médecine*, 1912, 217. — L. LÉVI et DE ROTHSCHILD : *Nouvelles études sur la physiothérapie du corps thyroïde et des autres glandes endocrines* (*Doin*, édit., 1911. 325.
(4) MONCORGÉ : *L'asthme* (étiologie, pathogénie et traitement) [*Vigot*, édit.], 1900, 201.
(5) MARANON : *La aidad critica ruiz hermanos*, Madrid, 1919 ; Asthme d'origine endocrinienne. *Ann. de Méd. int.*, Juillet 1932, 573-597.
(6) WIDAL, ABRAMI et DE GENNES : Colloïdoclasie et glandes endocrines. Asthme et troubles thyro-ovariens. *La Presse Médicale*, 6 Mai 1922, n° 36, 385-388.
(7) WIDAL et ABRAMI : Asthme et hyperthyroïdisme. *La Presse Médicale*, 31 Mai 1924, n° 44, 473-476.
(8) R. LERICHE et R. FONTAINE : Position actuelle du traitement chirurgical de l'asthme bronchique. *Arch. médico-chirurg. de l'appareil respiratoire*, 1928, n° 3, 500-534.
(9) JACQUELIN, JOLY et SOULIGNAC : Les asthmes sympathicotoniques. *Monde Médical*, 1er Janvier 1938.
(10) GARRELON et SANTENOISE : Appareil thyroïdien, pneumogastrique et choc peptonique. *Bull. Soc. de Biol.*, 3 Mai 1924, n° 15, 150.
(11) D. DANIELOPOLU et J. MARCOU : Les principes physiologiques du traitement chirurgical de l'asthme. *Journ. de Chirurgie*, 1933, n° 41, 194-214.
(12) MOUNIER-KUHN : Asthme et glandes endocrines, la thyroïde en particulier. *Thèse de Lyon*, 1926.
(13) A. LUMIÈRE : *La vie, la maladie et la mort, phénomènes colloïdaux*, Lyon, 1928.
(14) J. GALUP : Contribution à l'étude du rôle de la glande thyroïde dans la pathogénie de l'asthme. *Progrès Médical*, 11 Avril 1931. 662-670.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DES SCIENCES (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE (*Revue de la Tuberculose*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 14 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

27 Décembre 1938.

Réalisation expérimentale, à l'aide de la colchicine, de poulets strophosomes. — Mme **Suzanne Lallemand.** La colchicine produit une action très particulière sur l'embryon de poulet; elle provoque le développement d'une monstruosité qui n'a jamais été observée chez le poulet. Cette malformation est caractérisée par une éventration totale, mettant à nu les organes du thorax et de l'abdomen; les membres supérieurs et inférieurs sont retournés et reposent sur le dos de l'animal. La dénomination de strophosome (corps retourné) est celle qui traduit le mieux le caractère spécifique de la monstruosité.

La réalisation de la strophosomie par une quantité infinitésimale de colchicine est vraisemblablement due à une réceptivité spécifique de certaines cellules de l'organisme embryonnaire pour cet alcaloïde, de même que la réalisation de l'intersexualité est due à une réceptivité spécifique de certaines cellules de la sphère sexuelle pour les hormones génitales.

3 Janvier 1939.

Le degré d'oxydation des déchets du catabolisme protidique en fonction de leur importance et de leur origine. — M. **Emile-F. Terroine** et Mlle **Tamara Devrient** concluent de deux séries d'études entreprises sur des rats : 1° Dès qu'une consommation contingente s'ajoute au minimum de dépense azotée endogène spécifique, le coefficient d'oxydation protidique s'élève très rapidement ; c'est donc, fait d'apparence paradoxale, lorsque l'organisme a le moins de protéine à consommer qu'il les utilise le plus mal. 2° La portion d'azote aminé uréifié atteint son maximum pour une consommation protéique égale, dans l'inanition, à quatre fois environ celle qui mesure le minimum de dépense et à six fois dans l'alimentation azotée. Il faut donc dépasser de beaucoup l'ingestion des quantités permettant de compenser les dépenses azotées spécifiques pour obtenir une utilisation à peu près complète de l'énergie potentielle des protéines alimentaires. 3° L'ascension du coefficient est plus rapide et le niveau définitivement atteint plus élevé dans la consommation des protéines alimentaires que dans celle des protéines corporelles ; pour des raisons encore inconnues, l'oxydation des débris des dernières paraît moins aisée.

Action de l'eau de Vichy ingérée suivant différentes modalités sur les éliminations urinaires chez l'homme normal. Modifications apportées dans le métabolisme des phosphates. — Mme **S. Belluc**, MM. **J. Chaussin, L. Lescœur** et Mme **T. Ranson** étudient les éliminations urinaires suivant deux modalités différentes. 1° Première série : Au cours des 2 jours à ingestion massive d'eau de Vichy-Hôpital, le débit urinaire a été augmenté du volume de celle-ci. L'urée, qui varie pour le premier jour de Vichy, subit, le deuxième jour, une baisse sensible qui se continue au jour terminal, mais ne se reproduit pas dans la deuxième série. Légère diminution de l'acide urique et baisse importante des deux acidités. Quant aux phosphates, ils diminuent pendant le premier jour d'ingestion d'eau de Vichy, davantage le second et la diminution s'accentue encore le jour de sa suppression. 2° Deuxième série : L'eau de Vichy ingérée augmente le débit urinaire, mais d'une quantité inférieure à la quantité absorbée. Augmentation du débit de l'urée lors de l'ingestion de l'eau de Vichy aux repas et aussi dans l'ingestion fractionnée entre les repas; les chlorures restent inchangés. Légère augmentation de l'acide urique par l'ingestion de l'eau de Vichy aux repas, mais peu de modification dans l'ingestion fractionnée. Les phosphates de l'urine, qui diminuent légèrement dans l'ingestion d'eau de Vichy aux repas, diminuent davantage au cours de l'ingestion fractionnée entre les repas.

Le mécanisme de cette modification, constatée déjà dans la première série, est due à l'action combinée des alcalins et des alcalino-terreux de l'eau de Vichy, amenant l'élimination des phosphates par le tube digestif à l'état de phosphates alcalino-terreux, chaux et magnésie insolubles.

Cette action prolongée peut aboutir à une modification du sang, une certaine quantité de phosphate se trouvant remplacée par une quantité équivalente de carbonate.

9 Janvier.

Verres correcteurs pour les opérés de la cataracte. — M. **Aron Polack.** Après l'extraction intracapsulaire du cristallin cataracté, l'acuité visuelle peut remonter à la normale ; mais cet excellent résultat ne se maintient pas toujours, souvent l'acuité visuelle baisse à la longue. On peut se demander si cette baisse de l'acuité visuelle et le trouble du vitré, d'ailleurs inconstant, ne sont pas imputables à l'excès de lumière ultraviolette, à laquelle la suppression du cristallin ouvre un large passage. Les données précises manquent encore pour répondre à cette question, mais le doute seul suffit pour imposer au praticien l'obligation de chercher à protéger l'œil opéré par des verres correcteurs, ayant les propriétés d'absorption du cristallin. Les verres contenant du didyme ne répondent pas à ces desiderata; par contre, des verres au cerium pur permettent de placer l'œil, privé de son cristallin, dans les conditions de l'œil normal en ce qui concerne le spectre de transmission.

Présence du virus poliomyélitique dans le contenu intestinal d'un enfant vivant en milieu familial infecté. Isolement du virus. — MM. **Pierre Lépine** et **Paul Sédallian.** L'hypothèse de l'origine digestive de la poliomyélite épidémique, défendue par C. Kling, de Stockholm, a reçu un support expérimental avec les travaux de Kling, Levaditi et Lépine. Des recherches cliniques récentes, en Amérique et en Suède, ont confirmé d'anciennes observations, en démontrant la présence du virus poliomyélitique dans les selles et les ganglions mésentériques de malades atteints de paralysie infantile.

Les auteurs ont appliqué ces notions à la recherche de porteurs sains de virus à propos d'un cas mortel de maladie de Heine-Medin de l'adulte, où ils ont cherché, dans l'entourage du malade, l'étiologie possible de l'infection. Les matières fécales des deux enfants d'un malade décédé de poliomyélite sont recueillies et inoculées séparément à 2 *macacus rhesus*. L'un d'eux présente, dans les jours suivants, une paraplégie poliomyélitique typique. Les enfants sont restés indemnes de toute manifestation paralytique de la maladie de Heine-Medin.

J. COUTURAT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

31 Janvier 1939.

Décès de M. Léger. — Allocution de M. **Sieur**, président.

La transfusion sanguine en temps de guerre. — MM. **Gosset, Lévy-Solal** et **Tzanck** exposent le plan prévu par le Centre de transfusion sanguine de l'hôpital Saint-Antoine pour le cas de guerre. Il leur semble que pour assurer un fonctionnement sans heurt, un certain nombre de vœux peuvent être formulés :

« 1° Il serait désirable que la désignation du personnel médical fût prévue dès le temps de paix (personnel non mobilisable, mais non déplaçable, par exemple). La moindre erreur de technique faite par un collaborateur nouveau, non habitué,

pouvant être à l'origine de graves erreurs, d'une portée incalculable.

« 2° Tout ce qui, dès le temps de paix, activera le regroupement des sangs (écoles, incorporation, fiches d'identité, etc.), diminuera d'autant le travail en temps de guerre, où il y aura suffisamment d'autres préoccupations de tous ordres.

« 3° Malgré la suprématie du sang conservé en temps de guerre, l'usage du sang pur et des techniciens est infiniment précieux, soit que le sang conservé n'arrive pas à temps, soit que le besoin soit immédiat, et pour une seule transfusion, comme en temps de paix, le sang pur est préférable.

« Enfin, les techniciens de la transfusion du sang peuvent servir d'instructeurs et de consultants. Nul mieux qu'eux n'est à même de pratiquer la transfusion de sang conservé et d'en saisir les indications.

« Grâce à la transfusion sanguine d'urgence, plus de 150 techniciens ont été formés dans les hôpitaux de Paris. Ils peuvent être très heureusement utilisés et répartis.

« Une liste complète est à la disposition des services compétents.

« 4° Il serait infiniment désirable que, dès le temps de paix, un organisme consultatif de la transfusion contrôlât le fonctionnement et l'état de préparation des sous-centres.

« 5° Des stages de techniciens dans les centres pourraient être prévus, afin de coordonner les efforts de toute l'organisation.

« 6° Une cohésion pourrait être réalisée à l'aide de la « Société Française de recherches relatives à la Transfusion Sanguine » qui, par ses réunions trimestrielles, mettrait périodiquement en contact tous les éléments de cet organisme, étudierait les éléments de la propagande, si différente pour chaque région. »

— M. **Laubry** estime que ces conclusions doivent être étudiées par une Commission spéciale.

L'Académie renvoie la communication de MM. **Gosset, Lévy-Solal** et **Tzanck** à une Commission composée de MM. **Barrier, Pierre Duval, Auvray, Gosset, Rouvillois, Laubry, Sacquépée** et **Lenormant.**

Pouvoir précipitant vis-à-vis du sérum humain normal du sérum de lapins injectés avec des précipités alcooliques d'urine humaine normale. — M. **Ribadeau-Dumas** présente une note de M. **R. Waitz** qui rappelle que la question d'un pouvoir précipitant du sérum de lapin anti-urine envers le sérum humain a été résolue de façons opposées; devant ces résultats contradictoires, il a procédé à de nouvelles recherches, injectant à des lapins des précipités alcooliques d'urine normale non albumineuse d'homme sain, puis recherchant le pouvoir précipitant du sérum de ces lapins envers le sérum humain normal ; les résultats ont été positifs et il est intéressant de noter que le sérum des lapins anti-urine précipite les sérums humains à un taux de dilution très semblable ou égal à celui que l'on note avec le sérum des lapins préparés directement par des injections de sérum humain ; on note seulement dans ce dernier cas une apparition plus rapide, presque instantanée du précipité et une intensité plus grande de la précipitation. Ces données sont susceptibles d'applications médico-légales.

La radiophotographie de Manoël de Abreu. Son application à la stratigraphie pulmonaire. — M. **G. Ronneaux** rappelle que la méthode de Manoël de Abreu consiste à photographier l'image thoraco-pulmonaire sur l'écran radioscopique ; les appareils de petit format avec objectif de F=1:1,5 conviennent parfaitement, à la condition d'utiliser des films panchromatiques de grande sensibilité ; les clichés, trop petits pour être étudiés directement, doivent être examinés à la loupe, agrandis ou projetés sur un écran ; si les temps de pose ont été bien calculés, tous les détails du grand film de contrôle fait simultanément apparaissent sur le petit cliché ; il est donc possible d'utiliser ces petits clichés pour le dépistage systématique de la tuberculose ; leur prix de revient très bas les recommande pour cette application ; la radiographie classique sur grand film, plus nette et plus fouillée, reste la méthode de choix pour les cas isolés.

La technique des petits clichés peut aussi servir dans les radiographies analytiques qui ont l'inconvénient de nécessiter la prise d'un nombre élevé de grands clichés ; on repère sur les petits clichés les tranches intéressantes et on ne fait des radiographies classiques que de celles-ci. Une difficulté était à résoudre, l'écran radioscopique se déplaçant ; l'auteur conseille d'utiliser la méthode de stratigraphie de Vallebona en solidarisant l'écran et l'appareil photographique. L'économie ainsi réalisée va de 60 à 80 pour 100.

Le diagnostic du tétanos ; tétanos et syndromes tétaniformes. — M. **P. Lombard** estime qu'il est indispensable d'appliquer au diagnostic du tétanos les règles qui valent pour toutes les infections, c'est-à-dire de revenir à un rigoureux contrôle bactériologique ; l'examen direct et la culture des sécrétions des plaies suspectes sont incertains ; par contre l'inoculation a la plus grande valeur ; excisés en masse, broyés, introduits sous le tégument tunnellisé d'un animal réceptif, les tissus suspects réalisent toutes les conditions favorables à la pullulation microbienne. C'est à ce critère qu'il faut s'arrêter pour établir une discrimination entre le tétanos authentique et les syndromes tétaniformes dont l'auteur raporte cinq observations.

Election d'un membre titulaire dans la 1re section (médecine). — M. **Pagniez** est élu par 61 voix contre 3 à M. **Gougerot,** 2 à M. **Babonneix,** 1 à MM. **Noël Fiessinger** et **Harvier.**

Election de deux correspondants nationaux (médecine).

Classement des candidats. — En première ligne : MM. **Gallavardin** et **Pautrier.**

En seconde ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Cade, Cottet, Desbouis, Euzière** et **Paillard.**

Adjoints par l'Académie : MM. **Cornil, Glénard, Perrin** et **Pierret.**

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

3 Février 1939.

L'exploration radio-lipiodolée au cours de la coqueluche avec expectoration purulente. — MM. **R.-A. Marquézy, Cl. Launay, J. Lemoine** et Mlle **E. Mage** rapportent 29 observations d'enfants atteints de coqueluche avec expectoration purulente chez lesquels l'exploration radio-lipiodolée des bronches a pu être menée à bien.

Ces investigations qui se sont montrées d'une innocuité complète et d'une réalisation simple les ont amenés à observer dans 14 cas des images indiscutables de dilatation bronchique, images cylindriques et ampullaires.

Chez 3 de ces enfants, une deuxième exploration pratiquée après la guérison de la coqueluche, quelques mois après le premier examen, a amené à constater la disparition complète des images bronchiques pathologiques.

Les auteurs croient pouvoir conclure de ces faits à l'existence d'une dilatation ou d'une distension bronchique transitoire au cours de certaines coqueluches avec bronchite purulente, dilatation dont la nature fonctionnelle leur paraît certaine et qui semble, par là, s'opposer à la dilatation des bronches chronique de l'enfant.

— M. **Bezançon** se demande si les bronches ne resteront pas fragilisées à l'égard d'une poussée inflammatoire nouvelle. Il cite le cas d'un jeune homme qui présenta d'abord un syndrome splénopneumonique au cours duquel l'expectoration fut particulièrement abondante, et qui, quelques mois après, à l'occasion d'une rhino-bronchite banale, se mit à cracher du pus; l'exploration lipiodolée révéla l'existence d'une petite dilatation bronchique.

— M. **Rist** n'a jamais pu se rallier à la théorie de la dilatation bronchique d'origine constamment congénitale; la majorité des dilatations bronchiques sont dues à la bronchopneumonie compliquant une des grandes infections de l'enfance, rougeole, coqueluche, etc...

— M. **Debré** fait remarquer que les cas de dilatation bronchique qu'il a suivis n'ont pas fourni la preuve de leur origine broncho-pneumonique. La plupart ont succédé à une rougeole absolument bénigne et sans complications.

— M. **Grenet** insiste sur la prudence que l'on doit apporter à l'exploration pulmonaire lipiodolée chez l'enfant. En dehors de toute faute de technique, il a vu deux décès dont l'anesthésie cocaïnique était responsable. D'autres accidents semblent dus à une intolérance à l'iode. Il ne faut recourir à cette exploration chez l'enfant que lorsqu'elle est indispensable.

— M. **Ribadeau-Dumas** a vu des dilatations bronchiques d'origine inflammatoire, consécutives à des broncho-pneumonies de longue durée, surtout dans la rougeole, parfois au cours de la tuberculose de l'enfant. Il existe chez lui des dilatations congénitales et des dilatations acquises. Celles-ci se voient au même endroit que le foyer bronchopneumonique antérieur.

— M. **Lesné** croit qu'il y a deux sortes de dilatations bronchiques de pathogénie différente : les unes qui sont secondaires à une infection broncho-pulmonaire et se rencontrent surtout au cours de la rougeole et de la coqueluche; les autres, qui sont congénitales et ne sont pas du ressort de la thérapeutique médicale. Il a fait de nombreuses explorations lipiodolées par voie transglottique sans anesthésie et n'a pas eu d'accidents.

— M. **Haguenau** fait remarquer que les accidents sont le fait de l'anesthésie. D'autre part, les préparations actuelles de lipiodol ne sont plus susceptibles de déterminer des accidents d'intolérance iodée.

— M. **Grenet** croit prudent de faire une cuti- ou une intradermo-réaction préalable au lipiodol. Il a observé un résultat très positif.

— M. **Flandin** estime que les réactions cutanées n'ont pas de valeur pour déceler la sensibilité de l'iode. Il y a dissociation complète entre les réactions cutanées et les réactions générales.

— M. **Cathala** souligne l'importance des travaux d'Ameuille qui montrent le rôle de l'artérite bronchique dans la pathogénie de la bronchectasie.

— M. **Lereboullet** se rattache à l'opinion de MM. Debré et de M. Lesné quant à la pathogénie des dilatations bronchiques. On ne peut nier l'influence d'un facteur congénital préalable chez l'enfant, mais il ne faut pas sous-estimer le rôle de l'infection broncho-pulmonaire.

Le brachy-œsophage avec estomac partiellement thoracique. — MM. **Marcel Lelong, A. Aubin** et **Jean Bernard** proposent de donner le nom de brachy-œsophage à une malformation congénitale de l'œsophage caractérisée par un défaut d'allongement du conduit au cours de son développement embryologique, une partie du pôle supérieur de l'estomac se trouvant retenue au-dessus du diaphragme. Cette malformation est compatible avec la vie; elle peut même être complètement latente. L'examen radiologique de l'œsophage, pratiqué systématiquement chez les nourrissons vomisseurs, a permis aux auteurs d'en dépister 4 cas personnels.

Pendant le premier âge, le tableau clinique est dominé par les vomissements ou régurgitations alimentaires. Ces vomissements, au premier abord d'aspect banal, sont plus ou moins influencés par la consistance de l'aliment ingéré; ils sont nettement favorisés par le décubitus horizontal. Fréquents dans les premières semaines de la vie, ils tendent à s'espacer au delà des premiers mois et, après un an, peuvent disparaître complètement pour ne plus survenir que par crises intermittentes.

Deux symptômes supplémentaires sont un peu particuliers : les régurgitations glairo-sanguinolentes et les hématémèses marc de café, peu abondantes, intermittentes.

Sans un examen radiologique minutieux, le diagnostic de l'affection est impossible. Avant ingestion de substance opaque, l'image thoracique

montre une plage claire, en forme de bulle gazeuse, située au-dessus du diaphragme, contre le bord droit de l'ombre cardiaque. Après ingestion de substance opaque, la partie thoracique de l'image digestive est formée d'un segment supérieur correspondant à l'œsophage congénitalement court, et d'un segment inférieur, plus ou moins renflé, correspondant à la partie sus-phrénique de l'estomac. Ces deux segments sont séparés par un étranglement ou un défilé intermédiaire, qui est le cardia.

Chez un enfant de 2 ans 1/2, les auteurs ont pu, grâce à l'œsophagoscopie et à la biopsie, apporter la preuve histologique de cette interprétation : ils ont vérifié que le renflement supérieur est revêtu d'une muqueuse malpighienne, le renflement inférieur étant tapissé par une muqueuse de type glandulaire identique à celle de l'estomac.

Cette curieuse malformation, déjà vue à l'étranger (Findlay et Brown-Kelly, etc...) mériterait d'être recherchée systématiquement. Sa méconnaissance expose à de nombreuses erreurs : kyste gazeux, hernie diaphragmatique, diverticule de l'œsophage, ulcère de l'œsophage.

Pendant les premiers mois de la vie le pronostic du brachy-œsophage est sérieux; il devient plus favorable à mesure que l'enfant avance en âge.

Le traitement consiste à calmer le spasme et l'œsophagite surajoutés, à régler l'alimentation, à diminuer ou à supprimer le décubitus horizontal et éventuellement à traiter les ulcérations sous contrôle endoscopique.

— M. **Ribadeau-Dumas** souligne l'intérêt des troubles embryologiques qui sont à la base de cette affection. Certaines de ces malformations sont bien tolérées, d'autres beaucoup moins bien. Il insiste sur l'action de la posture sur les vomissements.

Forme hydrocéphalique de la neuro-fibromatose de Recklinghausen. — M. **L. Babonneix**, à propos de la présentation de MM. Barbé et Delay, rappelle qu'il a vu, il y a quelques années, une fillette atteinte, depuis un ou deux mois, d'une hémiplégie gauche à marche progressive. La constatation chez elle de signes de maladie de Recklinghausen (taches pigmentaires, nodules cutanés et sous-cutanés) a donné à penser qu'il s'agissait chez elle d'une tumeur cérébrale due à la transformation d'un « neurofibrome » intra-cranien. L'opération faite par M. Clovis Vincent a montré l'existence d'un gliome de l'hémisphère droit. Il s'agissait de neuro-fibromatose héréditaire (le père présentait tous les signes de la maladie) dont un élément intra-cranien a subi, sous une influence inconnue, la dégénérescence néoplasique.

Sur un cas d'anémie grave progressive avec lésions spéciales de l'estomac. — MM. **P. Chevallier** et **Fr. Moutier** relatent l'observation d'un homme qui avait été soumis à une intoxication oxycarbonée et qui présenta une anémie progressive rappelant la maladie de Biermer, avec toutefois certaines particularités (asthénie considérable, absence de langue lisse). Chez ce malade la gastroscopie montra des lésions très spéciales. L'atrophie de la muqueuse et les taches nacrées qui caractérisent l'anémie biermérienne faisaient défaut, mais il existait une gastrite très polymorphe avec des placards blancs surélevés. L'hépatothérapie à grosses doses permit bien d'améliorer la formule sanguine et les hématies arrivèrent presque au chiffre de 4 millions, mais la persistance de l'asthénie faisait penser à un cancer gastrique au début et l'on décida de faire une exploration chirurgicale. On ne découvrit pas de cancer et le malade succomba rapidement. L'estomac seul put être examiné. Il présentait une gastrite très marquée et très polymorphe, avec hémorragies en surface expliquant les plaques blanches fibrineuses de dégénérescence où la muqueuse avait disparu. Cet état se rapproche des gastrites précancéreuses ou des gastrites par ingestion d'acides.

Les auteurs se demandent si l'intoxication oxycarbonée peut réaliser des gastrites de ce type accompagnant une anémie pernicieuse. Ils signalent un cas allemand assez voisin du leur, mais ils se défendent d'en tirer des conclusions. D'autres faits analogues sont nécessaires pour élucider des aspects aussi anormaux.

Intolérances rénales, méningées, encéphalitiques. — M. **A. Tzanck**, à propos de deux communications de MM. Laederich, R. Worms et Teyssier, revient sur la notion d'intolérance rénale et surtout sur l'intolérance méningée, dont MM. R. Bérard, Poumailloux et Négréanu d'une part, et lui-même d'autre part, ont rapporté plusieurs observations.

L'intolérance méningée peut se manifester isolément, mais elle peut également accompagner une autre réaction viscérale, en particulier une intolérance rénale, comme dans la première observation de la séance précédente, ou une encéphalopathie arsenicale comme dans la seconde observation.

Quant à l'encéphalopathie arsenicale, elle peut elle-même être isolée ou s'accompagner d'intolérance méningée ou de rachis divers. Elle comporte également tous les caractères de l'intolérance individuelle : les doses infimes de médicaments, l'impossibilité de reproduire expérimentalement à ces doses la complication, l'impossibilité de l'obtenir à coup sûr chez des sujets non prédisposés distinguent l'encéphalopathie arsenicale de l'intoxication.

Quant à la nature infectieuse de cette complication, aucune preuve valable — et notamment aucun cas de contagion — n'en a pu jusqu'ici être apportée.

Electrocardiographe Lian-Minot à contrôle électrofluoroscopique. — MM. **C. Lian** et **G. Minot** soulignent l'intérêt pratique de l'électrocardioscopie, auxiliaire précieux de l'électrocardiographie.

Pour la réaliser, ils n'ont pas voulu se servir d'un oscillographe cathodique, car nécessairement l'écran, constitué par le fond du tube oscillographique, est petit. D'autre part la vision n'est pas continue, car le spot lumineux balaye l'écran et revient toujours à son point de départ. Les enregistrements simultanés d'un ou plusieurs tracés (phonocardiogramme, cardiogramme) sont difficiles ou impossibles : D'autre part, la vision ne peut pas s'effectuer pendant l'enregistrement graphique.

Les auteurs ont réalisé un écran phosporescent mobile, se déplaçant d'un mouvement uniforme, et un oscillographe mécanique de conception originale, envoyant sur l'écran une ligne lumineuse très brillante. Cet oscillographe est beaucoup plus sensible qu'un oscillographe cathodique, d'où la possibilité d'employer un amplificateur de faible puissance et de constante de temps très élevée : deux particularités diminuant au maximum les causes de distorsion des tracés introduites par les amplificateurs.

Les autres avantages sont : la possibilité d'avoir un écran de dimensions petites ou grandes à volonté, la vision continue, la facilité de faire plusieurs enregistrements simultanés et de les faire pendant l'électrocardioscopie.

MM. Lian et Minot présentent un électrofluorescope cylindrique de 20 *cm.* de diamètre et 5 *cm.* de hauteur. Pour une démonstration dans une grande salle, ils emploient un écran de 1 *m.* de diamètre.

L'électrocardiographe, accouplé avec l'électrofluoroscore, comporte deux modèles. Le type fixe comprend un oscillographe d'un type nouveau et un amplificateur branché directement sur le réseau d'éclairage en courant alternatif (ni piles sèches ni accumulateurs). Le film de 60 *mm.* se déroule à deux vitesses possibles. Le chronographe donne le 1/50 et le 1/10 de seconde.

Le type portatif comporte une pile sèche et un petit accumulateur. Le film de 35 *mm.*, non perforé sur les bords, a une seule vitesse de déroulement. Le chronographe donne le 1/20 de seconde.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

17 Novembre 1938.

Critérium histologique des tuberculides. Discussion du rapport de M. **Civatte**. M. **Gougerot**, estime qu'il ne faut pas opposer les tuberculoses cutanées typiques (ou folliculaires) et les tuberculoses atypiques (non folliculaires), les tuberculoses et les tuberculides. Il est heureux de voir le rapporteur confirmer la pathogénie par sensibilisation ou phénomène de Koch des *tuberculides papulo-nécrotiques*.

Le mode de répartition du virus dans les lésions est un des principaux facteurs de la pathogénie des variétés de tuberculides.

L'auteur retient la classification nouvelle de Civatte des *Sarcoïdes sous-cutanées* au point de vue histologique : 1° l'érythème induré de Bazin; 2° les sarcoïdes sous-cutanées de Darier-Roussy et la sarcoïde sous-cutanée noueuse disséminée des membres de Darier. L'auteur insiste sur la nature sarcoïde et tuberculeuse de la plupart des *nodules par corps étrangers* qui ne se résorbent pas; l'inoculation est positive et la guérison peut être obtenue par le traitement d'épreuve antituberculeux.

Le problème étiologique des *sarcoïdes dermiques* de Besnier-Boeck, Schaumann, reste discuté; l'hypothèse de l'évolution en deux temps de Kyrle est intéressante, ainsi que l'hypothèse de la sarcoïde syndrome, due à des causes diverses : tuberculose, paratuberculose, lèpre, leishmanioses.

L'*érythème noueux*, syndrome allergique, paraît être l'opinion dominante des dermato-syphiligraphes.

L'auteur considère le *granulome annulaire* comme d'origine tuberculeuse. L'ensemble des preuves cliniques, histologiques, thérapeutiques est complété par la constatation des bacilles de Koch dans les coupes par Diettrich.

Civatte rattache le *lichen nitidus* au lichen plan; il est possible, comme le soutient Milian, que les deux soient de nature tuberculeuse; un grand nombre de lichens plans guérissent par les injections de tuberculine (Burnier).

L'auteur approuve l'étude critique de Civatte des *réactions tuberculiniques;* il a noté autrefois avec de Beurmann la ressemblance des réactions tuberculiniques avec le lupus érythémateux.

— M. **Milian** considère l'*érythème noueux*, non pas comme un syndrome, mais comme une maladie autonome, idiopathique, au point de vue clinique et anatomo-pathologique. L'érythème noueux peut s'observer au cours de la syphilis secondaire, de la lèpre; mais il est indépendant de ces affections; si on traite la syphilis, on guérit la roséole, l'érythème noueux suit son cours : c'est une maladie biotropique.

L'auteur attache une grosse importance à la *caséification* dans le diagnostic des tuberculoses cutanées; de même il attache une grande valeur à la présence des *cellules géantes;* celles-ci peuvent s'observer également dans la syphilis, les leishmanioses; mais l'auteur estime que toute cellule géante qui n'a pas fait sa preuve est de nature tuberculeuse.

Le *granulome annulaire* doit être rangé parmi les tuberculides; les cellules géantes sont peu nombreuses, mais on y trouve une dégénérescence fibrineuse analogue à la caséification : sa nature tuberculeuse est confirmée par les antécédents cliniques et l'épreuve thérapeutique.

Le *lichen nitidus* doit rentrer également dans les tuberculides; il se peut qu'il ne s'agisse que d'une variété de lichen plan, mais l'auteur considère celui-ci comme de nature tuberculeuse.

Enfin, le *lupus pernio* de Besnier est nettement une tuberculose, on y trouve des follicules tuberculeux typiques.

— M. **Périn** insiste sur la lésion œdémateuse dermo-épidermique décrite par M. Civatte comme critère éventuel des tuberculides. Cette lésion, dont M. Civatte a confirmé expérimentalement les relations avec l'ultra-virus tuberculeux, permet pour lui de comprendre la pathogénie de l'*eczéma tuberculeux*. Bien qu'il existe des différences entre l'exosérose, l'exocytose et l'acantholyse décrite par M. Civatte et la spongiose de l'eczéma, les deux processus sont voisins et traduisent une réaction inflammatoire du même ordre du tégument vis-à-vis du bacille de Koch ou de ses toxines. Pour l'auteur, il y aurait lieu de ranger dans la classe des tuberculides certaines formes d'eczéma où la tuberculose est en cause, telles que l'eczéma scrofulosorum, certains eczémas nummulaires, voire certains eczémas généralisés.

L'auteur propose de modifier le sens du mot tuberculide tel qu'il est actuellement compris, et de l'étendre aux lésions tuberculeuses en général, comme on donne le nom de syphilides aux lésions syphilitiques, léprides aux lésions lépreuses, streptococcides aux lésions streptococciques, etc. Cette conception en apparence logique ne simplifierait pas le problème histologique. Mais pour l'auteur il n'existe pas de critérium histologique des tuberculides, et le problème qui se pose en pareil cas est plutôt d'ordre clinique ou biologique que d'ordre histologique.

A propos du critérium histologique des tuberculides. — M. **Cailliau** estime que le critérium histologique des tuberculides est très souvent infidèle et relatif, parce que la lésion initiale qui caractérise tout processus tuberculeux, la lésion de nécrose fugace et discrète dans les tuberculides, échappe le plus souvent à l'examen histologique.

Si parfois on rencontre dans les tuberculides des lésions spécifiques comme le tubercule miliaire caséeux, la granulation miliaire folliculaire, les lésions fibreuses de la granulation de Bayle, souvent cette spécificité est absente dans les lésions du type exsudatif, dans les lésions catarrhales et congestives, s'accompagnant de libération abondante d'histiocytes. Le plus souvent les réactions sont polymorphes, multiples et concomitantes ou subintrantes ou consécutives.

Anatomiquement, une telle instabilité morphologique entraîne des difficultés diagnostiques.

Biologiquement, cette instabilité n'est pas moindre; les lésions varient suivant le terrain, dans le temps, suivant l'intensité, la durée du processus, suivant la qualité de l'agent vulnérant.

Le diagnostic serait signé par la présence de l'îlot de nécrose initial, si celui-ci n'était rapidement lysé ou phagocyté par le granulome folliculaire.

Il y aurait intérêt à extraire du cadre des tuberculides les lymphogranulomes, et en particulier le lymphogranulome bénin, maladies de système apparentées étiologiquement aux tuberculides mais offrant avec ce groupe des affinités trop lointaines.

Le lupus érythémateux aigu est à rapprocher du syndrome de Paltauf-Sternberg, mais les deux processus ne sont pas identifiables.

L'auteur pense qu'il y a une spécificité anatomique étroite de la tuberculose, c'est la lésion de nécrose, de caséification. Cette nécrose est l'effet direct du bacille, tandis que le granulome folliculaire dû à la réaction du terrain n'a aucune spécificité.

Avec Hubschumann et Arnold, l'auteur est porté à croire que toute lésion tuberculeuse initiale prend la forme caséeuse exsudative. Peut-être ce stade dégénératif est-il trop fugace dans les tuberculides pour être souvent décelé.

Le cycle évolutif que Laënnec assignait à la tuberculose (nécrose, granulose folliculaire, sclérose) semble s'appliquer aussi bien aux tuberculoses atténuées, aux tuberculides qu'aux formes virulentes. La tuberculose est une et les tuberculides ne paraissent pas échapper à ce cycle évolutif.

Tuberculides et système réticulo-endothélial (Les « histiocytoses folliculaires »). — M. **Touraine** reproche au terme de tuberculide de préjuger de l'origine tuberculeuse des lésions, alors que celles-ci peuvent reconnaître des causes très diverses.

En réalité, exception faite du lupus érythémateux, d'ailleurs si discuté en tant que tuberculide, et de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann qui se comporte comme une néoplasie, toutes les tuberculides se caractérisent, histologiquement, par une structure tuberculoïde. Or, celle-ci n'est pas réalisée seulement par la tuberculose mais aussi par de nombreuses infections spécifiques prolongées à manifestations générales de primo-infection à phénomène de Koch ultérieur (syphilis, lèpre, morve chronique, leishmanioses, verruga du Pérou, granulose ulcéreuse des organes génitaux, maladie de Nicolas et Favre, certaines dermomycoses, etc.), et aussi par quelques dermatoses de nature indéterminée que l'on a, pour cette raison, quelquefois considérées comme des tuberculides (granulome annulaire, lichen nitidus, granulosis rubra nasi, nodule douloureux de l'oreille, maladie de Schamberg, etc.).

La structure tuberculoïde, seul élément histologique commun aux tuberculides, n'est donc pas une preuve de tuberculose. Elle représente seulement une réaction tissulaire assez banale du système réticulo-endothélial (réaction réticulaire), généralement associée à une endothéliite des capillaires (réaction endothéliale). Ce n'est donc qu'un syndrome tissulaire, sans portée étiologique, pour lequel l'auteur propose, au lieu du terme de « tuberculides », celui d' « histiocytoses folliculaires ».

A propos du critérium histologique des tuberculides et de la sarcoïde de Boeck-Darier. — M. **Pautrier** estime que c'est à tort que le nom de Darier est accolé à celui de Boeck à propos des sarcoïdes dermiques, les deux auteurs ayant décrit des lésions *histologiquement* différentes.

L'auteur conserve le terme de *sarcoïde hypodermique* pour les formations sous-cutanées décrites par Darier-Roussy ; il fait rentrer les *sarcoïdes dermiques* dans la dénomination de *maladie de Besnier-Boeck;* ces sarcoïdes ne sont que les manifestations à la peau d'une grande réticulo-endothéliose qui touche en même temps les ganglions, les poumons, les os, les yeux, les muqueuses, les glandes, les différents viscères. L'auteur n'est pas convaincu de la nature tuberculeuse de la maladie de Besnier-Boeck; il pense qu'elle représente plutôt une maladie autonome.

Civatte a insisté sur l'*exocytose lymphocytaire* qu'il considère comme un critérium possible des tuberculides et qu'il n'a retrouvée que dans les tuberculoses, les tuberculides et dans les réactions à la tuberculine.

L'auteur ne peut le suivre sur ce terrain; il estime en effet qu'il ne faut pas accorder une importance excessive à de petites lésions microscopiques accessoires.

Pour l'auteur, le meilleur critère histologique des tuberculides c'est, dans une structure assez particulière, de trouver du bacille de Koch, de l'y cultiver et de tuberculiser l'animal par inoculation.

Eczéma scrofulosorum. — M. **Rabeau** et Mlle **Ukrainczyk** ont observé chez une femme de 42 ans des placards de 3 à 5 *cm* de diamètre d' « eczéma suintant » sur le thorax, le dos, les hanches; les différents tests tuberculiniques sont positifs, mais sans réactions focales. Légère réaction générale. Aucun signe pulmonaire. Ces lésions rappellent cliniquement le *lichen scrofulosorum*, mais histologiquement il s'agit plutôt d'eczéma. Une amélioration des lésions fut obtenue par le traitement interne, huile de flétan et chaux, et localement par une pommade à l'huile de foie de morue.

Il semble s'agir chez cette malade d'une association de *lichen scrofulosorum* et d'eczéma banal surajouté ; le *lichen scrofulosorum* s'est effacé d'abord, laissant persister ensuite l'eczéma banal.

Comme le dit Civatte, il ne s'agirait pas d'un eczéma tuberculeux, mais d'un eczéma sur une lésion tuberculeuse.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

10 Décembre 1938.

Quelques cas intéressants de phrénicectomie. — MM. **Roux** et **Leclerc**. Au Sanatorium de Mardor, les auteurs ont fait pratiquer, par M. O. Monod, en l'espace de 4 ans 1/2, 17 phrénicectomies. Les résultats observés ont un recul de 3 ans à 6 mois. Ils ont ainsi observé 6 guérisons et 4 améliorations confirmées par des radiographies successives.

— M. **Even** pense qu'il serait dangereux d'élargir les indications de la phrénicectomie dans l'espoir d'obtenir par cette intervention bénigne des résultats cliniquement imprévisibles.

— M. **Sergent** a constaté un certain nombre de fois des résultats favorables, mais malheureusement imprévisibles, soit par la phréno-alcoolisation, soit par le broiement du nerf phrénique. Ces résultats favorables ne s'expliquent pas par la seule action mécanique de l'ascension diaphragmatique, mais aussi par la coexistence de phénomènes circulatoires sur le poumon malade.

— M. **Rist** admet que la phrénicectomie a des indications très précises; qu'elle donne d'heureux résultats dans certains cas, à la condition que le malade soit bien surveillé en sanatorium.

— M. **Armand-Delille** pense que la phrénicectomie donne parfois des résultats parfaits; ces cas sont très rares.

Pendant les années 1930 à 1932, M. **Maurer** a fait, à la demande de phtisiologues, 350 interventions sur le nerf phrénique. Il a obtenu : 14 pour 100 de résultats favorables dans les cavernes du sommet, 24 pour 100 de résultats intéressants dans les cavernes de la base.

Depuis 1932, les indications de la phrénicectomie ont été précisées; on fait maintenant, déclare M. Maurer, 30 phrénicectomies par an, avec 50 pour 100 de résultats heureux.

— M. **Doubrow** pense qu'il serait très utile de préciser le degré de la rétraction pulmonaire avant de proposer une phrénicectomie.

— M. **Monod** soutient, à propos de ces 17 cas de phrénicectomie, objet de la communication de MM. Roux et Leclercq, qu'il est possible de concevoir de temps à autre, des indications en apparence paradoxales.

Pleurésie sérofibrineuse chez un nourrisson de six mois vacciné par le BCG. — M. **Delbecq**. Un nourrisson vacciné par le BCG a subi, par la suite, un contact infectant sévère et prolongé avec son père tuberculeux.

Il commence sa tuberculose-maladie à l'âge de 6 mois par une pleurésie séro-fibrineuse aiguë contrôlée par la radiographie et la ponction exploratrice.

Le liquide sérofibrineux se résorbe, mais un foyer pulmonaire du hile droit se développe par la suite, qui entraîne la mort du bébé.

L'auteur pense que la vaccination au BCG, ayant rendu l'enfant allergique, lui a permis de commencer sa maladie par une manifestation tuberculeuse, qui est en général l'apanage du grand enfant ou de l'adulte.

Dans ce cas, le BCG avait été administré par une sage-femme qui avait indiqué aux parents que le BCG devant nécessairement immuniser l'enfant, les mesures propres à éviter la contagion étaient inutiles.

L'auteur se défend d'apporter un document contre le BCG, mais il demande que la vaccination soit réservée aux médecins, seuls capables de connaître les possibilités de la méthode.

Arthrites tuberculeuses chez des lapins, préparés au moyen d'injections de bacilles tuberculeux aviaires morts, et éprouvés par une inoculation intraveineuse de bacilles aviaires vivants. — M. **F. van Deinse** a vu que chez le lapin, préparé par des injections intraveineuses répétées de bacilles tuberculeux aviaires morts, une inoculation intraveineuse massive de bacilles aviaires vivants, effectuée à une date pas trop rapprochée de la vaccination, peut provoquer l'apparition d'arthropathies tuberculeuses multiples, siégeant aux extrémités. Les bacilles semblent avoir une tendance prononcée à se cantonner autour de certaines articulations chez les lapins ainsi traités, attaquant les synoviales et créant des abcès froids autour des articulations en cause. Les lapins porteurs d'arthropathies tuberculeuses meurent tous dans un état de cachexie plus ou moins avancée.

Syndrome de Loeffler (ombres radiologiques fugaces avec éosinophilie) chez un tuberculeux. — M. **Delbecq** apporte une observation très caractéristique du syndrome de Loeffler (ombres radiologiques fugaces avec éosinophilie sanguine et symptomatologie clinique très fruste) qu'il a vue chez une tuberculeuse, du côté opposé à un pneumothorax artificiel.

Il discute la pathogénie possible du syndrome dans ce cas particulier. Les hypothèses qui semblent les plus intéressantes sont :

Celle d'un phénomène fluxionnaire transitoire autour de lésions discrètes, d'une épituberculose ;

celle d'un phénomène allergique. Il signale à ce propos, chez la malade qu'il a observée, l'existence d'une hyperergie histaminique.

Résections costales limitées, adjuvantes au pneumothorax. — MM. **Tsoutis** et **Roger Janvier**. Cette communication, présentée par M. Maurer, concerne un cas de pneumothorax partiel, avec une zone d'adhérences au niveau de la 3e et 4e côte, en avant. Cette zone d'adhérences maintenait béante une caverne; elle ne pouvait pas être supprimée par pleurolyse.

Une résection partielle des 2e, 3e et 4e cartilages costaux, en avant, fut pratiquée. Le résultat fut très satisfaisant et il se maintient.

— M. **Dreyfus-Le Foyer** signale que la thoracoplastie limitée peut aussi être une excellente intervention complémentaire du pneumothorax extrapleural partiellement efficace et il montre des radiographies démonstratives.

— M. **Burnand** a obtenu des résultats intéressants dans des cas semblables par l'association d'une phrénicectomie au pneumothorax, peu efficace seul.

Etude de quelques cas d'hémoptysies foudroyantes. Considération sur l'anatomie pathologique et le mécanisme des hémoptysies tuberculeuses. — MM. **Jacob** et **Brocard**. En l'espace d'un an, les auteurs ont observé 5 cas d'hémoptysies foudroyantes. Un sixième cas, vu par M. Rolland, s'ajoute aux 5 cas initiaux.

Dans 4 cas, le malade avait rejeté par hémoptysie une quantité assez peu abondante de sang: 1 verre au maximum, et était mort en quelques instants dans un état de pâleur extrême.

Dans 2 cas, il s'agissait véritablement de grosses hémorragies, d'un litre et davantage.

Par la vérification nécropsique de ces cas, les auteurs ont constaté:

1° L'hémorragie ne vient pas de la zone malade, mais de parties, présumées saines, du poumon;

2° Il existe, dans cette portion du poumon, une vaso-dilatation intense des vaisseaux, avec hémorragie interstitielle et effondrement de la paroi vasculaire;

3° Les mêmes foyers hémorragiques ont été trouvés dans des cas où le sujet était mort rapidement, sans faire d'hémorragie externe.

Au point de vue pathologique, les auteurs montrent que l'excitation du bord périphérique du nerf phrénique produit dans le poumon des zones œdémateuses.

— M. **Bezançon** insiste sur la rareté de l'anévrysme de Rasmussen. Sur 750 autopsies d'hémoptysie foudroyante, il n'a été trouvé que deux fois. Par contre, il a observé fréquemment l'association d'épistaxis, d'hémoptysie et de varices glosso-épiglottiques. A son avis, les phénomènes d'érythrodiapédèse sont à l'origine des hémoptysies foudroyantes.

— M. **Courcoux** a constaté dans un cas de mort par hémoptysie, que l'hémorragie provenait du côté en apparence sain; celui-ci était hépatisé.

— M. **Doubrow** déclare que l'excitation du sympathique permet de provoquer à distance des lésions d'infarctus.

— M. **Etienne Bernard** fait un rapprochement entre les états d'hémorragie interstitielle décrits par M. Jacob et les crises d'œdème aigu du poumon, survenant au cours de la grippe. Il demande si la saignée veineuse ne pourrait pas arrêter une hémoptysie. A cette question, M. Arnaud répond que, selon son expérience, la saignée n'a jamais arrêté une hémoptysie.

— M. **Dieudonné** rappelle qu'il a étudié, en collaboration avec M. Chaize, le rôle des conditions climatiques dans le mode d'apparition des hémoptysies. A Cambo, les hémoptysies se produisent quand le vent du sud souffle. Il a essayé, à titre préventif, avec quelques succès, les calmants du nerf sympathique: ergotine et passiflorine.

— M. **Courcoux** emploie l'hydrastis et l'hamamélis.

Scarlatine fruste sans exanthème chez un malade porteur d'un pneumothorax thérapeutique, pleurésie à streptocoque métastatique: guérison par le traitement médical. — M. **A. Roulet**. Cette observation présentée par M. Bezançon est intéressante parce qu'elle rapporte un cas de pleurésie de streptocoque guérie par le traitement médical seul.

De l'attribution par les dispensaires de l'indemnité de soins aux réformés n° 1 à 100 pour 100 pour tuberculose pulmonaire. — M. **J. Chabaud** (Reims) émet le vœu que les médecins de dispensaire soient déchargés de l'obligation d'avoir à attribuer les indemnités de soins aux réformés à 100 pour 100 pour tuberculose pulmonaire. L'indemnité de soins devrait être attribuée ou retirée par une commission de réforme composée ou de médecins fonctionnaires ou d'experts indépendants.

En effet, il a constaté que chez 35 malades réformés pour tuberculose pulmonaire, 15 n'avaient pas de bacille de Koch à des examens répétés. Il insiste sur les ennuis qu'il a éprouvés lorsqu'il s'est vu dans l'obligation de supprimer l'indemnité de soins à ces réformés.

— M. **Rist** approuve les conclusions de M. Chabaud et demande que cette indemnité de soins soit fixée ou supprimée par une commission de réforme impartiale et indépendante.

Atélectasie aiguë par coudure bronchique après phrénicectomie. — M. **Maurice Cord**. Cette atélectasie, survenue immédiatement après une phrénicectomie, a disparu lorsque le sujet a été placé en position déclive. Une radiographie illustre ce résultat.

MARCEL BRONGNIART.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants:

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN (*Strasbourg médical*, 1 a, place de l'Université, Strasbourg. — Prix du numéro: 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG ET DU BAS-RHIN

26 Novembre 1938.

A propos d'un cas d'encéphalite tuberculeuse chez un enfant de 7 ans. — M. **E. Schneegans**. Au cours des autopsies de méningites tuberculeuses, on rencontre très souvent des lésions cérébrales. Il n'est pas très rare non plus de constater des symptômes cliniques d'encéphalite accompagnant ceux de méningite. Ce cas a présenté des symptômes d'encéphalite pendant la plus grande partie de son évolution. Les symptômes cliniques et du liquide céphalo-rachidien de méningite ne sont apparus que dans les 2 jours qui précédaient la mort. A l'autopsie, on constatait l'existence de nombreuses granulations tuberculeuses dans la capsule interne et les noyaux gris. Petite plaque de méningite à la base.

Le diagnostic différentiel est à faire avec les encéphalites post-bronchopneumoniques ou pneumoniques, étant donné les symptômes pulmonaires, et avec les tuberculomes.

Etude d'un cas d'intoxication alimentaire due au bacille d'Aertryke. — M. **J. Warter** présente une observation de gastro-entérite déterminée par le bacille d'Aertryke et étudie quelques points relatifs à l'épidémiologie des salmonelloses.

Le syndrome d'hypertension intra-cranienne dans 2 cas de néphrite chronique hypertensive chez l'enfant. — MM. **P. Rohmer**, **R. Sacrez**, **R. Bauerschmitt** et Mlle **Chapelot** ont observé 2 cas de ce syndrome qui est exceptionnel chez l'enfant.

Premier cas: A été caractérisé par les symptômes classiques: céphalées violentes, convulsions éclamptiques et amaurose. Tension artérielle: 25-7; tension du liquide céphalo-rachidien: 30. Signes urinaires peu prononcés. Taille normale. Diagnostic anatomique: néphrite chronique ascendante.

Deuxième cas: Prédominance des crises de céphalée et des vomissements. Tension artérielle entre 25 et 20 Max.; tension du liquide céphalo-rachidien: 50-90. Urines: albumine entre 2 et 7 pour 100; isosthénurie: azotémie légère. Forte hypotrophie staturale; pas de rachitisme. Autopsie: reins petits et sclérosés. Cystite chronique. Athéromatose étendue des artères coronaires et des artères cérébrales. Hémorragie ventriculaire.

Discussion du diagnostic avec l'hypertension artérielle maligne, le surrénalome et la tumeur cérébrale. Le point de départ du syndrome semble avoir toujours été, jusqu'à nouvel ordre, chez l'enfant, une lésion primitive des reins.

Anémie avec splénomégalie et ascite (Syndrome de Banti). — M. **P. Oudet** rapporte l'observation d'un malade, âgé de 32 ans, présentant une anémie accompagnée de splénomégalie avec ascite. L'affection débuta par la splénomégalie, reconnue dès l'âge de 32 ans. Le sang présentait une leucopénie permanente. La moelle sternale semblait hypoplastique. La rate présentait des lésions cirrhotiques avancées. Splénectomie. Exitus.

Sur le danger d'une thérapeutique iodée mal surveillée. — M. **P. Meyer** donne un aperçu de la question de l'hyperthyroïdie post-iodique, surtout étudiée par les auteurs suisses. L'auteur cite ensuite l'observation de 13 cas de Iode-Basedow observés au cours des dernières années. Les troubles thyréotoxiques ont été déclenchés à la suite d'administration de préparations iodées pour des raisons diverses. Chez 5 d'entre eux, l'iode a été prescrit comme médication interne et comme pommade iodée pour faire régresser un goitre. 4 autres malades ont été soignés à l'iode pour des manifestations d'artério-sclérose ou d'hypertension. 2 ont suivi un traitement iodé prolongé pour de l'otosclérose. Enfin, 2 autres ont absorbé des préparations iodées à la suite de réclames dans les journaux pour améliorer la circulation ou prévenir l'artério-sclérose. L'auteur insiste sur la nécessité de surveiller, en cas de traitement iodé prolongé, chaque sujet, surtout s'il est porteur d'un goitre. Il préconise un contrôle de la vente des préparations contenant de l'iode, qui ne devraient être livrées par le pharmacien au public que sur prescription médicale.

Phlébite du membre inférieur traitée par les infiltrations de scurocaïne de la chaîne sympathique lombaire. — MM. **P. Froehlich** et **Vassilaros** présentent une malade de 28 ans, qui fut atteinte d'une phlébite du membre inférieur, sans cause connue. La maladie durait depuis 15 jours quand on institua le traitement par les infiltrations. En 2 jours, toute la symptomatologie avait disparu et la malade reprit la marche le 4e jour.

P. CARLIER.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Prophylaxie du Coryza

Il est peu de traitements qui soient aussi décevants que les thérapeutiques prophylactiques et curatives du vulgaire coryza. En dépit de toutes les recherches on n'est guère parvenu jusqu'à présent à enrayer, dans nos climats, les épidémies qui sévissent chaque hiver.

Cependant, depuis quelques années, des travaux très importants ont été poursuivis à ce sujet et s'ils n'ont fait, dans la plupart des cas, que confirmer notre impuissance thérapeutique, ils indiquent sans doute la voie dans laquelle doivent s'orienter les recherches.

Les plus récentes de celles-ci, surtout entreprises en Angleterre et en Amérique, ont porté sur un très grand nombre de sujets, de manière à éliminer les causes d'erreur que peut entraîner une expérimentation trop limitée. H. S. Diehl, A. B. Backer et D. W. Cowan ont résolu le problème en obtenant la collaboration d'un très grand nombre d'étudiants de l'Université de Minnesota qui se sont prêtés volontairement à des tentatives de prophylaxie. Le résultat de ces recherches a été publié dans le *Journal of the American Medical Association* du 27 Septembre 1938. On avait choisi pour cette expérimentation des étudiants qui avaient plus tendance que les autres à s'enrhumer pendant l'hiver et on les avait divisés en deux groupes.

Ceux qui composaient le premier groupe recevaient des injections sous-cutanées d'un vaccin polymicrobien, contenant du pneumocoque, du streptocoque, du bacille de Pfeiffer, du *catarrhalis* et du staphylocoque. Dès la fin de l'automne on leur injectait des doses de 0 cm^3 5 de ce vaccin, d'abord deux fois par semaine, puis ensuite une fois tous les quinze jours durant tout l'hiver et le printemps. Un autre groupe d'étudiants servait de contrôle et recevait des injections de sérum salé isotonique, administré exactement comme s'il s'était agi de vaccin.

Les étudiants signalaient dès leur début les moindres symptômes de l'apparition d'un coryza et tous ceux chez lesquels un rhume durait plus de vingt-quatre heures étaient l'objet d'un examen très attentif.

Dans le groupe des étudiants vaccinés, qui comprenait 272 personnes, la moyenne des rhumes au cours de l'année précédente, établie très soigneusement, était de 5,9. L'année suivante, qui fut celle de la vaccination, cette moyenne tomba à 1,6. Il y avait donc une diminution énorme du nombre des rhumes, qui s'élevait à 73 pour 100.

Si l'on s'en était tenu à cette simple expérience, on aurait pu considérer les résultats de la vaccination comme remarquables. Malheureusement dans le groupe de contrôle qui comprenait 276 étudiants lesquels avaient eu en moyenne 5,6 rhumes durant l'année précédente, ce chiffre tomba à 2,1 ; la diminution était donc à peu de chose près la même puisqu'elle atteignait 63 pour 100. Il paraît certain que cette diminution considérable était influencée par la simple tendance à l'épidémie saisonnière, qui avait été très importante l'année précédente et très peu marquée l'hiver pendant lequel fut pratiquée l'expérience de Diehl et de ses collaborateurs.

Toutefois, il faut signaler que la proportion des sujets n'ayant pas eu de rhumes au cours de l'année pendant laquelle ils ont été traités était de 20 pour 100 dans le groupe vacciné, contre 11 pour 100 dans le groupe de contrôle. Cette différence est le seul élément un peu appréciable que fournit la statistique en faveur de la vaccination. Mais par contre, il y eut 12 complications du coryza dans le groupe des malades vaccinés contre 11 seulement chez ceux qui ne l'étaient pas.

L'année suivante, 55 étudiants parmi ceux qui avaient été vaccinés passèrent dans le groupe de contrôle et furent remplacés par un nombre égal de leurs camarades de ce groupe. Là encore, il n'y eut pas de différence bien marquée entre les deux équipes.

Dans une seconde série d'expériences au cours desquelles un même vaccin polyvalent avait été administré par voie buccale, les résultats obtenus furent complètement négatifs. C'est ainsi que dans un groupe de 363 étudiants traités la moyenne des rhumes dans l'année était de 1,3. Dans un groupe de contrôle qui comprenait 370 personnes, le même taux était de 1,7. Il tomba pour chacun de ces groupes à 0,8 et 0,7. 13 et 14 pour 100 de ces étudiants n'eurent pas de rhumes durant toute la période du traitement. Par contre, il y eut un nombre assez fort de complications : 30 dans le premier et 34 dans le second. Dans les deux cas la réduction du nombre des rhumes fut donc sensiblement la même et de l'ordre de 70 pour 100.

Une troisième expérimentation fut faite dans laquelle on fit prendre à un groupe du vaccin par voie buccale pendant qu'un nombre égal d'étudiants absorbait simplement des cachets de lactose. Là encore le résultat fut pratiquement nul.

On peut tirer quelques conclusions de cette expérience, en dépit de son caractère plutôt négatif. Tout d'abord elle confirme ce qui a été déjà dit maintes fois, c'est qu'il y a des variations considérables dans l'intensité et dans l'endémicité du coryza suivant les années. D'autre part, la vaccination préventive ne paraît avoir qu'une bien faible valeur pour diminuer la fréquence du coryza et en prévenir les complications.

Diehl et ses collaborateurs insistent sur le peu de valeur que l'on doit attribuer dans de telles expériences aux appréciations des malades. Ils avaient, en effet, laissé ignorer aux étudiants qu'il y avait des groupes de contrôle et tous se croyaient vaccinés. Le plus grand nombre de ceux qui ne tarissaient pas d'éloges sur cette méthode se prétendaient immunisés par elle, recevaient des injections de sérum physiologique ou absorbaient des cachets de lactose.

L'inefficacité de la vaccination, signalée par Diehl, Baker et Cowan, a été confirmée par les travaux de J. B. Sherman. Cet auteur a, lui aussi, essayé de traiter par différents moyens prophylactiques un nombre de sujets aussi grand que possible et il s'est, pour cela, adressé à la totalité des employés d'une grande entreprise industrielle. Il a fourni un tableau des résultats obtenu dans le *British Medical Journal* du 29 Octobre 1938.

Il a essayé 3 méthodes de traitement : les rayons ultra-violets, le traitement par les vitamines, la vaccinothérapie par voie sous-cutanée ou buccale.

La prophylaxie par les rayons ultra-violets a été réalisée de la manière suivante : chaque sujet était soumis deux fois par semaine, pendant les mois d'hiver, à une séance d'irradiation. L'auteur se servait pour cela d'une lampe polymétallique à arc de charbon. L'irradiation était totale et faite à une distance de 1 *m.* environ.

De durée très courte au début, elle pouvait atteindre quatorze minutes à la fin du traitement. Cette technique n'a jamais provoqué aucun accident ou incident.

Chez les sujets qui étaient traités à titre prophylactique par les vitamines, on donnait 6.000 unités de vitamines A et 1.000 unités de vitamine D une fois par jour, après un repas. Cette thérapeutique fut appliquée aussi sans discontinuer pendant les mois d'hiver. Elle eut, semble-t-il, l'inconvénient de déterminer chez un certain nombre de sujets quelques troubles gastriques.

Quant au vaccin il a été employé sous forme d'un vaccin mixte contenant les germes microbiens habituels des voies aériennes supérieures. Trois injections étaient faites par voie sous-cutanée à intervalle de cinq jours en commençant par 1/2 cm^3 et en augmentant de 1 cm^3 pour les doses suivantes ; cette vaccination était supposée donner une immunité qui s'étendait à tout l'hiver. Les injections avaient l'inconvénient de déterminer parfois quelques réactions.

Le même vaccin mixte a été aussi administré par voie buccale. Il était alors inclus dans des capsules que l'on faisait absorber à jeun le premier jour de chaque semaine et aussi pendant toute une semaine au cours de l'hiver. Dans un certain nombre de cas cette médication provoqua des nausées et parfois quelques malaises d'ordre général. Enfin, l'auteur établit un groupe de contrôle qui comprenait 593 sujets ne recevant aucun traitement prophylactique. Au total 1.655 sujets ayant été examinés, c'est donc sur 1.602 individus qu'ont été appliquées les méthodes préventives.

Ces sujets étaient observés avec grand soin, de manière à déceler l'apparition du moindre rhume.

On pouvait attendre deux effets de ces tentatives : une diminution du nombre des rhumes contractés dans l'hiver et une réduction de leur gravité. L'un et l'autre de ces résultats pouvaient être appréciés par les jours d'indisponibilité des employés soumis à ces traitements ou servant de témoins.

Sherman fit la constatation décevante que la moyenne de jours de travail perdus pour chaque malade par suite d'une poussée de coryza, pendant l'hiver 1936-1937, était de 2,12 pour le groupe de contrôle et de 2,24 pour ceux qui avaient reçu un traitement préventif.

Toutefois, l'une des thérapeutiques prophylactiques a paru entraîner une réduction du nombre de rhumes. C'est l'irradiation par rayons ultra-violets. En effet, le nombre moyen des rhumes pour la durée de l'hiver était de 1,48 chez les malades de contrôle et de 1,55 pour les malades ayant été traités. Mais ce chiffre était tombé à 1,05 pour les sujets ayant reçu des rayons ultra-violets.

Par contre, il n'y a pas eu de réduction dans la durée moyenne de l'affection. Il apparaît néanmoins que le nombre de jours d'indisponibilité a été un peu moins grand chez les sujets qui ont suivi un traitement prophylactique, sauf

toutefois chez ceux qui avaient absorbé du vaccin par voie buccale. Là encore, le nombre de jours d'indisponibilité a été nettement moins grand chez les sujets ayant été irradiés.

Enfin, bien que le fait ne soit pas constant, il semble que, pour un certain nombre de malades atteints de coryza chronique, on vit disparaître, après vaccination, les symptômes persistants, quoique relativement peu intenses, présentés par les malades. De plus, 5 malades qui se plaignaient de douleurs articulaires accompagnant l'évolution de leur coryza s'en déclarèrent guéris après le traitement.

En conclusion, Sherman admet qu'il n'existe qu'un seul procédé de quelque valeur dans la prophylaxie du coryza, c'est l'irradiation par les rayons ultra-violets. Celle-ci réduit le nombre des rhumes, ainsi que la durée de chacun d'eux. Cette méthode ne serait pas difficile à appliquer dans une collectivité importante : grande administration ou entreprise industrielle. La perte de temps, d'ailleurs minime, subie en raison de l'application du traitement, est, selon l'auteur, très largement compensée par le nombre de journées de travail que la méthode prophylactique permet de récupérer.

Peut-être peut-on considérer ces conclusions comme un peu optimistes. Toutefois le traitement prophylactique par les rayons ultra-violets, bien conduit, ne paraît présenter aucun danger, et il semble pouvoir être appliqué facilement, en particulier dans certaines agglomérations d'enfants. Une mise en œuvre plus importante de la méthode permettrait d'en juger la valeur d'une façon plus complète. A. Ravina.

Varicelle et pseudo-herpès zoster

ZONA ET HERPÈS

Si je rassemble en cet article trois affections qui feront le bonheur des « unicistes » et ne manqueront pas de susciter les commentaires des contradicteurs, c'est que mon ami et successeur, M. Avenard, et moi-même, avons eu la faveur d'examiner, à quelques jours d'intervalle, deux malades qui offraient un certain intérêt touchant la question.

Je n'entreprendrai pas de renouveler les discussions qui ont souligné les relations possibles de la varicelle, du zona et de l'herpès. Nous pourrions tous apporter de multiples exemples de la troublante concomitance de ces affections. Ainsi, dans une maison isolée à la campagne, on trouve, en dehors de toute épidémie locale, deux cas de varicelle survenus chez deux enfants dont le père avait fait un « zona intercostal » au cours de la quinzaine précédente... et ce furent les seuls cas de varicelle et de zona dans la région. Est-ce assez typique ? Je n'insiste pas, nous aurions à citer bien d'autres faits du même genre.

J'exposerai, dans toute leur simplicité, les problèmes qui nous préoccupèrent quelques instants :

Un enfant de 5 ans commence une varicelle classique, dans un village où règne l'épidémie, varicelle assez confluente mais sans gravité. Ceci n'offrirait qu'un minime intérêt tant la chose est banale, mais il existe une particularité curieuse et digne d'être signalée :

Au niveau et sur la longueur du rameau génital du nerf génito-crural du côté gauche, on note un amas, mieux un placard très dense de vésicules distribuées à la manière de celles du zona, en ayant la même apparence extérieure, vésicules petites, très confluentes, remplies d'un liquide transparent qui feraient conclure à un herpès zoster, si elles étaient seules en cause.

Les autres éléments, disséminés sur le corps, ont toutes les caractéristiques de l'éruption varicelleuse ; d'ailleurs sur le voile du palais on remarque la signature habituelle de l'affection. De même, le cuir chevelu est envahi d'éléments analogues; avec petits ganglions cervicaux et rétro-auriculaires ; le tout ne laisse aucun doute sur le diagnostic : varicelle.

Quels sont donc ces éléments qui siègent sur le trajet du génito-crural ? La coexistence sur le même sujet du zona et de la varicelle a bien été citée, mais elle ne cesse pas d'être une rareté. Le zona chez un si jeune enfant n'est pas commun non plus ; et puis, si ces vésicules confluentes, distribuées sur un véritable plan de métamérisation, étaient de l'herpès zoster, elles devraient « survivre » aux éléments varicelleux, l'évolution des premières étant beaucoup plus lente que celle des seconds (les pustules varicelleuses disparaissent en cinq ou six jours, tandis que l'éruption de l'herpès zoster, même soignée, dure au moins dix à quinze jours).

Nous demandons à la maman de bien noter les différences d'évolution de ces divers éléments... et nous constatons nous-mêmes qu'ils ont tous également disparu en cinq ou six jours !

Il ne s'agissait vraisemblablement que d'éléments varicelleux très confluents, simulant une éruption d'herpès zoster et non d'un zona accompagnant une varicelle ! Quoi qu'il en soit, un observateur non averti pourrait s'en laisser imposer. Le diagnostic, en l'occurrence, ne saurait être fait par le praticien qu'en fonction de la marche de l'affection.

Nous fûmes donc sages de ne pas conclure trop hâtivement ; l'hésitation était permise.

En médecine une curiosité fait souvent place à une autre, comme pour tenir en éveil notre sagacité !

Quelques jours après, dans un village éloigné de celui de notre précédent malade, voici notre perspicacité à nouveau mise à contribution.

Un homme d'une soixantaine d'années est atteint d'un « zona » très étendu de la face interne de la jambe et du genou gauches. L'éruption est absolument typique et la douleur locale fort aiguë.

Mais, en même temps que cette manifestation bien limitée, on voit, éparpillées sur tout le corps, sur les bras, à la face, et jusque dans le cuir chevelu, nombre de vésicules à liquide transparent. S'agirait-il d'une varicelle concomitante ?

Quelques-unes de ces vésicules aberrantes sont en voie de dessiccation... mais sans la pseudo-ombilication des éléments varicelleux. S'il existe quelques pustules sur le cuir chevelu, sans réaction des ganglions cervicaux, comme il est habituel pour la varicelle, par contre les muqueuses de la bouche, le voile du palais et les amygdales sont indemnes. Le malade n'a pas de réaction fébrile importante ; seule la jambe est douloureuse, soit spontanément, soit au plus léger attouchement, mais non à la pression forte (ainsi qu'il sied au zona).

Nous aurions pu penser à la coexistence des deux affections (notre récente aventure nous avait appris à nous méfier). La suite des événements nous démontra qu'il n'en était rien. Nous étions en présence d'un zona accompagné d'une éruption d'herpès !

On a bien signalé des zonas généralisés, dans lesquels les vésicules aberrantes s'étaient multipliées à l'extrême et avaient envahi la presque totalité des téguments. Peut-être avions-nous affaire à un cas de ce genre ? Cependant il y a lieu de considérer qu'en dehors de l'éruption zostérienne de la jambe, les autres éléments étaient relativement discrets, sans aucune confluence, sans autre aspect métamérisé et... parfaitement indolores. Leur évolution se montra plus brève que celle des éléments de la jambe ; ils ne laissèrent aucune cicatrice épidermique... le tout démontrant que ces vésicules se comportèrent comme de l'herpès et non comme du zona !

Il serait donc assez osé de prétendre que nous étions en face d'un zona généralisé ! C'est pour toutes ces raisons que nous avons conclu à la coexistence du zona et d'une éruption d'herpès.

Le traitement s'est borné à quelques injections autohémothérapiques qui eurent rapidement raison et des douleurs et de l'éruption.

Fait encore à noter :

Cette affection s'est produite chez un sujet qui avait présenté, trois ans auparavant, une poussée de ganglions multiples dans les aisselles et aux aines ; la rate, à cette époque, avait paru à peu près normale et l'examen du sang n'avait pas décelé de modifications importantes. Par contre, l'an dernier, au mois de Novembre, la poussée ganglionnaire subit un brusque accroissement et se généralisa ; la clinique et le laboratoire concordèrent cette fois-ci... Nous étions bien en présence d'une leucémie lymphoïde !

La guérison apparente et momentanée avec régénération et régularisation globulaires fut obtenue par la radiothérapie.

Actuellement ce sujet paraît en bonne santé, au moins provisoirement.

Quelles manifestations nous réserve-t-il encore ?

Faut-il voir un rapport entre son affection primitive et sa poussée zostérienne et herpétique actuelle ? On sait que la leucémie lymphoïde s'accompagne souvent de troubles cutanés (on a parlé des leucémides à formes bulleuses et vésiculeuses). Il ne serait pas surprenant qu'une telle association pût exister chez notre malade ! [1]

Le traitement radiothérapique sévère subi en Novembre et Décembre derniers doit-il être incriminé ? C'est peu probable ; en tout cas cette manifestation cutanée aurait suivi de plusieurs mois l'irritation physiothérapique.

Pour en revenir au virus herpétique, on voit avec quelle circonspection on doit en juger les aspects protéiformes... C'est ce que nous avons voulu souligner.

Il y aurait beaucoup d'autres choses à dire sur le sujet qui nous occupe. Je me borne à signaler que, l'an dernier, à pareille époque, nous vîmes deux zonas suivis chacun d'un eczéma généralisé que nous eûmes quelque peine à maîtriser. (Peut-être le vaccin antistaphylococcique que nous employâmes en la circonstance comme méthode de traitement desdits zonas en fut-il la cause ?)

Notons, pour terminer, que nous voyons apparaître les zonas par périodes. Il n'est pas rare que nous en ayons 4 ou 5 en un mois, dans des villages différents d'ailleurs, et que nous soyons de longues semaines sans en avoir à soigner à nouveau.

Paul Durand (Courville).

N. B. — Au moment où je termine cet article, mon confrère m'apprend que le petit-fils de notre malade au zona et à l'herpès... commence une superbe varicelle ! Ainsi le tableau est complet... il ne nous reste plus qu'à méditer ! De telles coïncidences dépassent le cadre des simples probabilités ! P. D.

1. J'ai fait une communication à la « Société médico-chirurgicale des Hôpitaux libres » le 4 Octobre 1938 sur ce sujet en insistant sur *la nécessité des examens dans la formule sanguine au cours des manifestations zostériennes ou herpétiques* qui permettraient parfois de dépister des leucémies latentes ? P. D.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS ET INFORMATIONS

Comment et pourquoi se suicident les Annamites ?

Dans la *Revue médicale Française d'Extrême-Orient*[1], Charles Massias et Vu-Cong-Hoe ont étudié une importante question médico-légale, celle du suicide dans la société annamite.

Ils avaient tout d'abord pensé trouver une abondante documentation dans les dossiers judiciaires des magistrats mandarinaux. Mais ils renoncèrent à rechercher aussi loin, et de manière aussi large, les éléments de leurs statistiques pour la fort bonne raison que les règles médico-légales de l'empirisme sino-annamite leur apparurent des plus rudimentaires. Qu'on en juge :

« L'épreuve classique dont nos mandarins se servent pour établir la mort par l'absorption de poison est la suivante : on prend une épingle d'argent bien pur qu'on lave préalablement avec de l'eau de « bo-ket » (*Gledistchia sinensis*, famille des Coesalpiniées) et qu'on introduit ensuite profondément dans le gosier du mort,

Fig. 1. — Jonque déchargée servant de tripot et, dans le fond, de fumerie d'opium clandestine (Saïgon).

dont on tient la bouche hermétiquement fermée ; au bout d'un bon moment, on retire l'épingle, elle noircit ; on la lave encore à l'eau de « bo-ket » : si la couleur noire ne s'en va pas, c'est qu'il y a mort par absorption de poison.

Lorsqu'un homme meurt empoisonné, tout son corps devient bleu et noir ; la poitrine, le creux de l'estomac, la base des dents et les bouts des dix doigts sont bleus. Si les os sont à nu, ils sont aussi noirs.

Si du poison a été introduit dans la bouche d'un mort pour simuler un empoisonnement, la peau, les chairs et les os du cadavre deviennent jaunes ou blancs. »

Ainsi, quel que fût le poison en cause, on tentait de le détecter par l'épreuve de l'épingle d'argent.

C'était beaucoup lui demander.

En outre, pas de pratique de l'autopsie, donc d'analyse de viscères, en médecine légale locale.

Fig. 2. — Près de l'Arroyo chinois, séchage de peaux préalablement trempées dans un bain arsenical (Cholon).

Le prof. Ch. Massias et Vu-Cong-Hoe ont donc limité leurs investigations à la seule ville d'Hanoï. Elles ont abouti aux chiffres que voici :

ANNÉES	NOMBRE annuel des suicides	PROPORTION pour 100.000 habitants
1927	13	11
1928	16	12,3
1929	14	10,6
1930	18	13,5
1931	14	10,4
1932	26	20
1933	38	30
1934	42	31,5
1935	31	20
1936	10	20

Fig. 3. — Marchand ambulant de médicaments, végétaux, minéraux et animaux (cornes diverses, absorbées râpées).

C'est entre 15 et 40 ans que l'Annamite se suicide le plus souvent, alors que la plus grande fréquence en Europe est notée par Ichok entre 40 et 60 ans.

Pour 100 cas, la modalité du suicide se trouve être :

Submersion	32,8
Pendaison et strangulation	26,4
Opium	22,6
Poisons divers (poisons végétaux ; As., Ph., Pb.)	5,4
Armes blanches	5
Armes à feu	3,8
Acides	2,2
Divers (lessive de potasse, eau de Javel, pétrole, salicylate de méthyle).	1,8

Cependant, en Cochinchine, les causes de suicide les plus fréquentes sont l'absorption d'opium, celle d'arsenic, celle de phosphore, puis la pendaison et la submersion.

Personnellement, j'ai eu à pratiquer des constats de suicide à Saïgon-Cholon, dans les quatre premiers cas.

L'opium, si répandu (fig. 1) et si fréquemment employé, est en général mélangé à du vinaigre ou à du *choum-choum* (alcool de riz) qui le solubilisent et en facilitent l'absorption.

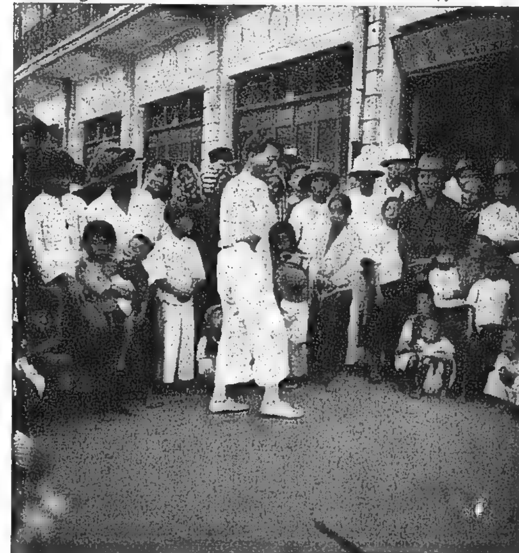


Fig. 4. — Dentiste chinois amusant la foule, avant d'opérer un client, par l'absorption et le vomissement d'une boule de plomb de 4 *cm.* de diamètre.

L'arsenic est à portée de toute main, ou presque. Pourquoi ? Parce que les officines sino-annamites en détiennent et, surtout, qu'il est délivré en grande quantité pour le traitement et la conservation des peaux (fig. 2).

Qui a été en Indochine connaît ces déflagrations soudaines, les jours de fête, dues aux centaines de pétards allumés dans les quartiers en liesse. Le pétard (*phao-cha*) est composé de phosphore, 2 pour 100; de silice, 9,5 pour 100; d'oxyde de fer et d'alumine, 19 pour 100 ; d'eau et de papier, 69 pour 100. Par pétard de 5 *g*, c'est donc une dose de 0 *g*. 10 de phosphore qu'ingère le candidat au suicide. J'ai vu 2 fois le cas.

J'ai observé un cas de pendaison chez un Minh-Huong (métis de Chinois et d'Annamite), mis en observation pour peste bubonique.

Parmi les poisons végétaux, assez largement offerts à la clientèle dans les officines sino-

1. Février 1938, **16**, n° 2. (Hanoï, Imprimerie d'Extrême-Orient).

annamites et même sur les trottoirs des rues (fig. 3), les désespérés trouvent aussi les moyens de se détruire. Si l'opium tient incontestablement la première place, le datura (*ca-doc-duoc*) et la noix vomique (*ma-tien*) sont assez employés, dans un but criminel surtout.

Dû à un poison minéral, le plomb, il m'a été donné de constater non un suicide, mais un lent empoisonnement provoqué par une manœuvre assez singulière. Un dentiste ambulant attirait sa clientèle en l'intriguant par l'absorption d'une boule de plomb de 4 *cm.* de diamètre, qu'il rejetait ensuite après force mouvements antipéristaltiques dont s'esclaffaient les spectateurs (fig. 4). Au bout d'un mois de ce manège-réclame, répété plusieurs fois par jour, le pauvre dentiste fut atteint d'un sévère saturnisme, dont on eut peine à le tirer.

Mais les barbituriques, depuis quelques années, ont en Indochine la même faveur qu'en Occident. Ch. Massias, en 1932, a publié une observation d'intoxication volontaire par le dial (in *Bull. Soc. Méd. Ch. Ind.*).

Les motifs qui déterminent les Annamites au suicide ne diffèrent pas beaucoup de ceux qu'on observe en Europe, puisque les individus de 20 à 30 ans y sont conduits dans une proportion de 46,5 pour 100 et sont, pour la plupart, des amoureux déçus.

Les brus représentent un pourcentage non négligeable. Elles se soustraient sans bruit, par absorption d'opium vinaigré le plus souvent, à la tyrannie de leur belle-mère.

Viennent ensuite les causes économiques et politiques, les irrévocables décisions des bonzes aspirant au nirvana, les maladies chroniques, etc...

Parlant du danger croissant de la vente libre des barbituriques, Ch. Massias et Vu-Cong-Hoe concluent ainsi : « Que dire du danger encore plus grand de la pharmacopée sino-annamite, de la tolérance dont on fait preuve à l'égard de la vente des drogues toxiques par les empiriques, ignares et charlatans, alors que l'ouverture d'une pharmacie européenne est soumise à une stricte réglementation. Pour l'empirisme, sans doute séculaire, mais très souvent malfaisant, la liberté absolue ; pour la pharmacie occidentale, scientifique, l'obligation des diplômes, le contrôle légal, la nécessité de l'autorisation pour acheter des substances du tableau B. »

Il semble donc qu'il y ait là matière à une révision de textes locaux — chose délicate, je ne l'ignore pas, puisqu'elle touche de très près à la question politique des Congrégations chinoises, intriquées dans la vie annamite, — révision qui apporterait un sérieux obstacle à la facilité des suicides et des intoxications dans la société sino-annamite.

Cela ne supprimerait pas le suicide en Indo-Chine, certes non, mais cela le rendrait moins aisé, alors qu'à l'heure actuelle, par le seul usage des agents chimiques, minéraux et végétaux, tout le facilite.

Le vrai barrage à cet acte individuel (qui, parfois, peut tendre à une épidémie focale) réside dans le renforcement de la société même, par l'exaltation des liens familiaux et des croyances religieuses. D'après Halbwachs [2], c'est le « vide social », ressenti autour de lui, qui détermine l'individu au suicide et Durkheim[3] nous affirme que « plus les états collectifs sont nombreux et forts, plus ils ont de vertu préservatrice ».

Règle de haute morale, règle ici de haute administration coloniale que peuvent méditer, dès maintenant, nos élèves de l'Ecole de la France d'Outre-mer.

Médecin colonel Muraz,
du Corps de Santé Colonial.

2. Halbwachs : *Les causes du suicide.* Paris, 1930 (in *loc. cit.*).
3. Durkheim : *Le suicide.* (*Alcan, édit.*), [in *loc. cit.*].

Le souffle nouveau

Au milieu des troubles économiques et politiques qui assaillent la plupart des nations du globe, au milieu des inquiétudes, des angoisses de tous ordres qui oppressent chacun de nous, un souffle nouveau se fait sentir qui réconforte et permet de grands espoirs.

Ce souffle provient du sentiment de plus en plus net, que prennent nombre de personnes, de la nécessité pour chacun de s'élever à une plus haute valeur énergétique et morale, de se former un sens plus ferme et plus agissant de la justice, de l'altruisme.

De ce phénomène social, si vivifiant, si rassurant, le hasard de la lecture des périodiques que reçoit chaque jour *La Presse Médicale* nous a fourni ces jours-ci deux exemples typiques. Il n'est peut-être pas inutile de les relater et de les rapprocher.

*
* *

Un journal médical de l'Amérique centrale, *La Prensa medica salvadorena* (*La Presse Médicale de San Salvador*), dirigée par le Dr Esteban Reyes, rendait compte dans son numéro 6-7, 1938, de l'activité de la Société Médicale Dr Enrique Aranjo, dont ce journal est l'organe.

L'éditorial de la revue, en résumant la première année de vie de cette société, montrait que le meilleur de cette vie résidait dans le développement de la solidarité professionnelle. Cette solidarité, disait l'éditorial, ne doit pas se borner aux devoirs de mutuelle cordialité, d'atténuation des frictions blâmables, de suppression des pratiques insanes d'odieuses rivalités professionnelles. L'ambition de cette solidarité est d'entreprendre une croisade sainte pour arracher les racines mêmes des égoïsmes séculaires du passé, pour obtenir de tous les membres de la Société l'accomplissement strict des devoirs médicaux suivant les données d'une conscience droite, l'adoption d'une morale basée sur la notion du sacrifice, de manière à élever la personnalité médicale à l'idéalisme le plus noble.

Une telle solidarité, une telle harmonie pour le bien, ne peut manquer, ajoutait l'éditorial, d'avoir une action moralement civilisatrice et d'agir de la plus heureuse façon sur la mentalité des jeunes gens qui quittent les bancs de la Faculté pour se lancer avec l'enthousiasme, mais aussi avec l'inexpérience, de la jeunesse dans la pratique de la clientèle.

*
* *

Ce programme si élevé de la Société médicale « Enrique Araujo », de San Salvador, se rapproche singulièrement des textes inclus dans une revue française mensuelle *L'Etudiant social*, organe de la réconciliation française chez les étudiants. Dans le numéro de Janvier 1939 de cette revue on lit, en effet, des « Réflexions sur le commandement », par André Maurois, des pages sur le « sens professionnel », par le docteur Okinczyc, une conférence de Me Andriot aux étudiants lyonnais « pour une élite du service social » qui se résument en la nécessité pour la jeunesse française de former une véritable élite, c'est-à-dire une réunion pour l'action de jeunes hommes cherchant à acquérir les hautes qualités de l'esprit et du cœur, la volonté ferme, le courage, l'aptitude au don de soi.

De telles rencontres de pensées, par-dessus l'Atlantique, sont éminemment réconfortantes. De toute évidence l'élite commence à se reconstruire, une civilisation meilleure naîtra.

P. Desfosses.

Correspondance

Ayant publié des travaux sur la *Benzothérapie* dont j'ai introduit l'usage dans le traitement des affections pulmonaires, j'ai eu l'occasion de remercier nombre d'auteurs qui ont bien voulu m'envoyer des tirages à part des articles publiés par eux sur ce sujet. Je serais heureux que d'autres auteurs ayant fait paraître des travaux de ce genre, en particulier les auteurs de thèses soutenues à Lyon, Nancy, Hanoï, veuillent bien m'honorer de pareils envois ; je les en prie par l'intermédiaire de *La Presse Médicale* et les remercie d'avance bien vivement.

L. Goldkorn,
rue Prozna, n° 12, Varsovie (Pologne).

Livres Nouveaux

Travaux pratiques et démonstrations de pharmacodynamie, par L. Dautrebande, professeur de pharmacodynamie et de pharmacologie à la Faculté de Médecine de Liège; E. Philippot, chef des travaux; F. Nogarède et R. Charlier, assistants. 1 vol. de 134 p. avec 56 fig. (*Masson et Cie, éditeurs*), 1938. — Prix: 35 fr.

Le Professeur L. Dautrebande et ses collaborateurs ont rassemblé, dans ce volume, un nombre considérable de renseignements pratiques concernant la démonstration expérimentale des actions les plus typiques exercées par de nombreuses substances médicamenteuses ou toxiques. Ces actions apparaissent avec netteté dans les multiples tracés dont le livre est illustré et qui lui donnent une valeur documentaire exceptionnelle.

Les auteurs passent en revue, après des généralités sur les diverses techniques utilisées en physiologie expérimentale, les actions des anesthésiques, des cardiovasculaires, des diurétiques, etc. Un chapitre important est consacré à l'oxygénothérapie et à la carbothérapie, questions à l'étude desquelles le Professeur Dautrebande s'est consacré et qui présentent pour le médecin un si puissant intérêt pratique. L'ouvrage se termine par de brefs rappels des notions de chimie indispensables à la caractérisation des métalloïdes, des métaux et de nombreuses substances organiques, et par l'exposé succinct des méthodes de détection des principaux gaz de combat.

Ce livre est essentiellement destiné à l'enseignement ; il s'adresse surtout aux étudiants, mais ceux qui ont la charge de les instruire y trouveront aussi la meilleure documentation.

Un tel ouvrage montre que l'enseignement de la pharmacologie peut s'appuyer sur des bases expérimentales, que nous devons féliciter nos collègues belges d'avoir su rendre si convaincantes et si variées.

René Hazard.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Rôle des Latins et des Médecins dans la découverte de l'Amérique

Conférence de F. Cathelin

(2 Février 1939.)

M. Cathelin fait une conférence sur ce sujet qu'il connaît bien puisqu'il a été le premier dans le monde, il y a 6 ans, en 1933, dans le n° 4 d' « Hippocrate », à montrer le rôle considérable joué par les médecins de la fin du xv^e siècle sur l'esprit de Christophe Colomb dans la genèse de cette admirable épopée qui a abouti à la découverte du Nouveau Monde.

Après avoir remercié Son Excellence M. de Souza Dantas, ambassadeur du Brésil, qui présidait cette conférence, et les président et vice-président de l'Umfia, MM. les Prof. Dartigues et Bandelac de Pariente, il parle d'abord des découvertes *clandestines* qui se produisaient à cette époque reculée, par suite de l'appât de l'or et des épices, sans que le sentiment de la gloire vînt seulement effleurer les esprits.

Il étudie ensuite la *carence* des nations latines à notre époque pour les explorations polaires, alors qu'aux xv^e et xvi^e siècles on ne retrouve que des noms latins. Il l'explique par ce qu'il appelle l'*attirance africaine* qui a dérivé les énergies de la race pendant 50 ans et où nous nous sommes couverts de gloire.

Il raconte ensuite d'abord la découverte de l'Amérique du Nord par les Vikings en l'an 1000, puis par eux également qui l'avaient oublié deux siècles plus tard, puis par les Basques et par les Portugais et d'autres. Il insiste bien sur le caractère *Mongol* des premiers indigènes américains et en donne des signes de certitude. Il montre surtout la valeur documentaire des *sagas islandaises* qui répondent aux chansons de gestes de nos trouvères et de nos troubadours.

Cathelin s'étend surtout sur le rôle de la belle Gudrida, femme d'un chef nordique de cette époque.

Par ordre chronologique, il raconte la découverte ensuite de l'Amérique du Sud par un Français, d'abord Jean Cousin, capitaine au port de Dieppe, puis par le grand Portugais Alvarez Cabral (en 1500). Enfin, découverte *bonne dernière* de l'Amérique Centrale, par Colomb, en 1492.

Il situe d'abord le personnage de Colomb en montrant qu'il n'était ni un savant ni un aventurier comme on l'a dit, mais un simple voyageur de commerce au service de la maison *Centuriane* (de Gênes), qu'il était né à Calvi, en Corse, où l'on voit encore sa maison, et où les témoignages des anciens tabellions ne font aucun doute.

Ce fut un autodidacte qui avait besoin d'un soutien moral et scientifique pendant les 18 années où il lutta pour son idée, ayant contre lui ses concitoyens d'abord, puis les bureaux d'alors et les commissions. Or, ce qui est remarquable, c'est que pendant les trois périodes de sa douloureuse odyssée il se trouva chaque fois un médecin pour le soutenir et l'épauler, pour lui donner espoir avec des conseils et des encouragements, à ce point que le premier, le plus célèbre lui disait : facile.

Dans la première période on trouve Paolo Toscanelli, qui joua un rôle fondamental et qui, même pour certains, fut le grand précurseur de la découverte du Nouveau Monde; dans la deuxième période, on trouve encore deux autres médecins juifs, Rodrigo et Joseph dont on avait sollicité les avis à titre d' « expertise ». Ils lui furent favorables; enfin, dans la troisième période, encore un autre médecin qui fut consulté, Garcia Fernandez; il insista sur le succès probable.

Qui sait, s'il n'avait pas eu l'approbation des plus grands cerveaux de l'époque, Colomb n'eût pas abandonné son projet que tous ses compatriotes regardaient comme insensé, le fait d'aller par l'Ouest dans les Indes orientales.

Il s'agissait bien de savants cosmographes, mais ils n'en étaient pas moins des médecins, ce qui doit nous rendre fiers.

Cathelin retrace les dernières étapes du raid de Colomb, qui dura 34 jours (celui de Lindbergh dura 34 heures) et salue en passant la mémoire de son Maître, le Prof. Albarran, né à *Sagua-la-Grande*, en Cuba, 368 ans plus tard.

Pour terminer, il montre que si c'est Vespuce qui a donné son nom à l'Amérique, ce dernier, qui était ami de Colomb, n'y est pour rien. C'est la France qui est responsable mais il en donne toutes les raisons valables et plausibles.

Puis il ouvre une parenthèse sur l'Atlandide et montre qu'il s'agit là d'un mythe sans aucune valeur scientifique. Pour lui comme pour Fracastor, l'Atlantide de Platon ne serait autre que l'Amérique elle-même. Il apporte comme preuve l'application de la merveilleuse doctrine de Wegener sur la genèse des continents.

Il termine enfin en soulignant à nouveau que, pendant les 18 années qu'a duré la gestation de ce projet grandiose, les *médecins seuls ont soutenu Colomb*, abandonné par tous les autres. Il montre donc bien, comme l'avait dit le commandant Charcot, qu'en dépit des découvertes antérieures certaines de l'Amérique, quatre fois, Colomb resta bien le vrai découvreur, car ce n'est qu'après lui que s'est déroulé le grand mouvement social qui a abouti à la création des Républiques américaines actuelles.

II^e Congrès de l'Association des Gynécologues et Obstétriciens de Langue française

Le Congrès se tiendra à Lausanne les 20, 21 et 22 Juillet 1939, sous la présidence du professeur Muret (Lausanne).

Les sujets des rapports seront les suivants :

1° Physiologie normale et pathologique de la glande mammaire. Rapporteurs : MM. Bourg et Ingelbrecht.

2° L'interruption de la grossesse dans les cas de cardiopathies. Rapporteurs : MM. Balard, Brouştet et Mahon.

3° Les métrorragies de la puberté. Rapporteurs : MM. Bloch et Kreis.

4° Dépistage de la gonococcie chronique chez la femme. Rapporteur : M. Mocquot.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétaire du Congrès, le D^r de Meuren, 6, rue du Lion d'Or, à Lausanne (Suisse).

Congrès international de la Ligue internationale Homœopathique

(Zurich, 30 Juillet-4 Août 1939)

Programme provisoire (Principales communications des délégués français).

I. — *Venins de scorpions.* Etude pathogénétique : M. Vincent du Laurier (Paris).

II. — *Etude du paragraphe* 246 *de l'Organon.* M. Allendy (Paris).

III. — *Les remèdes d'urgence en homoéopathie.* Traitement d'urgence de la crise d'angine de poitrine : M. Fortier-Bernoville (Paris). — Traitement d'urgence de l'otite aiguë : M. Maroger (Paris). — Traitement d'urgence des hémorragies : M. Dejean (Paris). — Traitement des hématémèses chez le nourrisson : M. Vincent du Laurier (Paris). — Traitement d'urgence de la colique néphrétique : M Kollitsch (Paris). — Séquelles opératoires, traitement d'urgence : Léon Renard.

Secrétaire général de la Ligue : D^r Hans Rabe, Fasanemstrasse 72, Berlin W 15.

Pour la France s'adresser au Vice-Président national : D^r Léon Renard, 105, rue de Courcelles, Paris.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Chirurgie du thorax, de la glande mammaire et de l'appareil génital de la femme

Quatrième Cours (Travaux pratiques de Médecine opératoire spéciale ; Prof. : M. Pierre Duval). — Ce Cours sera fait par MM. Billet et Boudreaux, prosecteurs, sous la direction de M. le Prof. Grégoire, et commencera le lundi 1^er Mai 1939, à 14 heures.

Première série. — 1° Ablation des tumeurs bénignes du sein. Traitement chirurgical du cancer du sein. — 2° Pleurotomie avec ou sans résection costale. Phrénicectomie. — 3° Thoracoplasties partielles (ablation de la 1^re côte) et totales. Voies d'abord du cœur. — 4° Chirurgie thoraco-abdominale. Traitement des hernies diaphragmatiques. Thoraco-phréno-laparotomie. — 5° Traitement chirurgical des déviations utérines. Périnéorraphie. Colpectomies.

Deuxième série. — 1° Traitement des fistules vésico-vaginales et urétéro-vaginales. Hystérectomie vaginale. — 2° Hystérectomie fundique. Myomectomie. Ablation unilatérale des annexes. — 3° Hystérectomie supra-vaginale : ses différents procédés. — 4° Hystérectomie totale. — 5° Colpo-hystérectomie pour cancer utérin.

Les Cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du Prosecteur. Le nombre des élèves admis à ce Cours est limité. Seront seuls admis : Les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 francs, pour ce cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4, de 9 à 11 h. et de 14 à 16 h.) ; ou bien tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A. D. R. M.).

15^e Croisière Médicale Française

De l'Islam au Pays Noir

(Pâques 1939)

Par suite de modifications apportées en dernière heure au carnet de bord du s/s « *Champlain* », le Comité des C. M. F. est heureux de pouvoir réaliser le projet de croisière en A. O. F. qu'il avait primitivement prévu pour les vacances de Pâques 1939.

Le « *Champlain* » partira donc du *Havre*, et non de Marseille, le 2 Avril prochain et fera successivement escale à *Lisbonne*, *Tanger*, *Casablanca*, *Agadir* ou *Port-Etienne*, *Dakar* et *Madère* avant de rejoindre Le Havre où il sera de retour le 16 Avril.

Des excursions permettront aux touristes de parcourir une partie du Maroc et de visiter à leur gré Rabat, Meknès, Fez et Marrakech. Le passage du Tropique leur vaudra le baptême traditionnel avant de débarquer dans le grand port sénégalais de notre Empire africain.

Malgré l'allongement considérable de l'itinéraire (10.000 *km.* environ) et la plus longue durée du voyage, la Compagnie Générale Transatlantique a bien voulu maintenir les prix qui avaient été étudiés pour la croisière en Méditerranée déjà annoncée, permettant ainsi aux passagers de la 15^e C. M. F. de visiter dans les conditions les plus avantageuses le Maroc et l'A. O. F. et de passer en 15 jours de l'Islam au Pays Noir.

Pour tous renseignements, s'adresser aux « Croisières Médicales Françaises », 9, rue Soufflot, Paris-V^e.

Angleterre.

Le Professeur Woollard.

On annonce la mort, à 49 ans, du professeur Woollard, qui occupait la chaire d'anatomie à l'University College de Londres. Cette fin prématurée interrompt une brillante carrière de savant et de chef d'école.

Ses premiers travaux ont eu pour objet l'anato-

mie comparée des primates ; à cette période se rattache un de ses ouvrages les plus appréciés : *Tarsius*, véritable modèle de description morphologique. Mais bientôt l'esprit chercheur de WOOLLARD se tourna vers l'anatomie du système nerveux ; il fit largement usage de la méthode expérimentale. Ses études sur l'innervation du cœur et des vaisseaux le conduisirent à des recherches étendues sur le sympathique, au cours desquelles il ne perdit jamais de vue les applications cliniques de ses investigations. Puis ce furent ses travaux sur les nerfs afférents et sur la perception de la douleur, puis sur les terminaisons nerveuses de la peau dans leurs rapports avec les différentes sensations cutanées. Au cours de ces études, WOOLLARD fit un grand nombre d'essais et d'expériences sur lui-même.

Entre temps, il publia un livre sur *les récents progrès de l'anatomie*, et il contribua puissamment au succès du *Journal of Anatomy*.

C'était un admirable entraîneur d'hommes et il savait obtenir le maximum de rendement de chacun de ses élèves, tout en inspirant les travaux de ses collègues qui avaient souvent recours à ses connaissances encyclopédiques.

C'est assez dire le vide immense que laisse cette mort si inattendue.

C. J.

Argentine.

Le Professeur Mamerto ACUNA dirige depuis nombre d'années, à l'*Hospital de Clinicas* de Buenos Aires, le grand service de Maladies des enfants, devenu *Institut de Pédiatrie et de Puériculture*. Depuis plus de 15 ans il disposait, entre autres assistants, du Dr Saùl S. BETTINOTTI, qui s'occupait avec prédilection des enfants du premier âge. Il avait organisé dans cette importante section, pour les débiles et déshydratés en péril de mort, une distribution de lait féminin qui en a sauvé un grand nombre. Ce fut l'embryon du *lactarium de lait humain* qui fonctionne actuellement à Buenos Aires et dans plusieurs grandes villes d'Amérique et d'Europe. Partant des résultats très favorables obtenus dans le service de M. ACUNA, S. BETTINOTTI avait réalisé la création de centres municipaux pour la collecte et la vente de lait féminin.

Tenant compte des services rendus à la puériculture par le Dr S. BETTINOTTI, le Conseil Supérieur Universitaire l'a désigné pour la place de *Professeur adjoint* de Pédiatrie à la Faculté des Sciences Médicales de Buenos Aires. Ainsi pourra être soulagé le Professeur titulaire dans sa tâche de plus en plus lourde.

Autre mesure très importante pour l'hygiène hospitalière que vient d'adopter la *Société de Bienfaisance de la Capitale* : création d'un service général des Maladies infectieuses à l'Hôpital des Enfants (*Hospital de Ninos*) de Buenos Aires. Jusqu'alors, chaque service disposait d'une petite section d'infectieux. La concentration dans un pavillon spécial et isolé des infectieux répartis séparément dans tous les services permettra d'éviter les *cas intérieurs* et facilitera l'enseignement des maladies infecto-contagieuses. Cette heureuse réforme est due au Directeur de l'Hôpital, Dr Ramon M. ARANA. A été désigné comme chef de ce nouveau service, par la *Sociedad de Beneficiencia*, le Dr Florencio BAZAN, qui était déjà chargé d'un des petits services de contagieux. Ce distingué pédiatre, connu par de nombreuses et intéressantes publications, a immédiatement travaillé à l'organisation du nouveau service et à la préparation d'un règlement.

Dr J. COMBY.

Afrique du Sud.

MOUVEMENT UNIVERSITAIRE.

Le Dr James BLACK a été nommé Professeur d'Obstétrique et de Gynécologie à la Faculté de Médecine de l'Université de *Witwatersrand*, à Johannesburg, en succession du Professeur Gordon GRANT, atteint par la limite d'âge.

* * *

RÉUNION DE L'ASSOCIATION MÉDICALE BRITANNIQUE.

Sur l'invitation de l'Association Médicale Sud-Africaine, l'ASSOCIATION MÉDICALE BRITANNIQUE (British Medical Association) a accepté de tenir sa 109e réunion annuelle, prévue pour 1941, en Afrique du Sud, à Johannesburg.

Cette réunion, qui coïncidera avec le congrès annuel de l'ASSOCIATION MÉDICALE SUD-AFRICAINE, marquera le premier congrès de l'association britannique en Afrique du Sud. Trois réunions similaires ont eu lieu antérieurement au Canada et une en Australie. On s'attend à la visite d'un nombre élevé de congressistes et délégués des diverses parties de l'empire britannique, probablement au-dessus de 500; aussi a-t-on décidé de fréter un paquebot spécial pour le transport des congressistes, qui, après leur voyage en Afrique du Sud, rentreront par la côte est et le canal de Suez, effectuant ainsi une croisière circulaire autour du continent africain. Le programme scientifique, dont le détail n'est pas encore définitivement fixé, prévoit une visite de 3 jours au Cap, puis les congressistes se rendront par train à Johannesburg, siège du congrès.

La durée du congrès sera de 5 jours, au cours desquels les congressistes auront l'occasion de visiter diverses institutions médicales, scientifiques et universitaires de la grande métropole sud-africaine, tels que l'Institut de Recherche médicale, les services médicaux et hospitaliers modernes de cette ville, les organisations sanitaires des mines du Rand, où travaillent 300.000 mineurs noirs.

Des facilités seront données aux congressistes, durant leur séjour en Afrique du Sud et au cours de leur voyage de retour, pour effectuer divers itinéraires particulièrement intéressants, tels que le Parc National Kruger, les chutes Victoria, la Rhodésie, etc.

Grèce.

L'EXPOSITION D'HYGIÈNE.

Dans le *Palais de Zappion* a été inaugurée, le 13 Novembre 1938, par S. A. R. le Prince héritier, l'exposition d'hygiène.

Cette exposition, organisée par le Ministère de l'Hygiène, témoigne, à vrai dire, des progrès réalisés en Grèce pendant ces dernières années en matière d'hygiène publique. C'est une rétrospective de l'hygiène en Grèce, des temps les plus anciens jusqu'à aujourd'hui.

Tous les services spéciaux des différents ministères de l'Etat ont contribué au succès de cette Exposition : le ministère de l'Instruction Nationale, par l'organisation de la section de l'éducation scolaire ; le ministère de la Presse et du Tourisme, par l'organisation et l'étude des diverses sources thermales ; le Conseil municipal de la capitale, par l'organisation des nouveaux égouts, des nouveaux abattoirs, des jardins pour enfants, des nouvelles halles populaires, des divers services d'hygiène des mairies de la capitale ; le ministère de l'Agriculture, par l'organisation du Service vétérinaire ainsi que par d'autres panneaux sur l'hygiène de l'homme contre les épizooties; le ministère du Travail, avec la fondation des Assurances sociales, en ce qui concerne l'hygiène et la prophylaxie des classes laborieuses, etc.

Toutes ces sections se trouvent exposées dans trente-deux salles artistiquement aménagées, et qui attirent particulièrement l'attention du visiteur qui, involontairement, s'attache à l'étude de chacune de ses salles pour assiser au développement des diverses branches d'hygiène publique et individuelle en Grèce.

Fait particulièrement digne d'attention, et qu'il faut mentionner : d'après le tableau statistique exposé dans la dernière salle de l'Exposition, il y a dans l'Etat 40 centres d'hygiène, 3 lazarets, 1 institut de vaccination contre la variole, 28 offices sanitaires de première et seconde classes, 71 stations antipaludéennes, 11 sanatoria et 10 dispensaires pour tuberculeux, 69 hôpitaux, 4 léproseries, 35 centres ophtalmologiques, 1 institut anticancéreux, 9 instituts et stations antirabiques, 11 centres psychiatriques, 6 hôpitaux pour les maladies vénériennes, 80 dispensaires pour toute espèce de maladies et 50 dispensaires ruraux en Macédoine.

Tout cela constitue une preuve de l'organisation systématique de l'hygiène publique en Grèce, et démontre l'effort de tous les services du ministère de l'Hygiène pour améliorer l'hygiène publique en Grèce.

Hongrie.

Au mois de Novembre dernier est décédé, à l'âge de 66 ans, à Budapest, le professeur A. WINTERNITZ, chirurgien universellement connu par ses travaux remarquables, spécialement par ceux concernant la chirurgie du poumon.

* * *

Le 3 Décembre dernier, l'assemblée générale électorale des Chambres médicales a élu les fonctionnaires de la Chambre Médicale Nationale Hongroise à l'unanimité. Ainsi, pour le deuxième cycle de la Chambre Nationale, ont été élus : Président : M. le prof. T. VEREBÉLY; vice-président : M. VITÉZ L. CSIK; secrétaire : M. G. BAKACS; trésorier : M. G. DOMAHIDY; contrôleur : M. Z. KÖLLÖ, et procureur : M. A. SANDOR.

Italie.

LE NOUVEAU RÈGLEMENT HOSPITALIER EN ITALIE.

Le décret qui contient l'ordonnance des services sanitaires ainsi que du personnel sanitaire des hôpitaux est publié.

Cette loi a pour but de donner un règlement unique à tous les services sanitaires du pays, lesquels étaient jusqu'à présent soumis à des règlements autonomes. Le règlement est conforme au plan général de réforme des services de l'assistance institués par le régime pour l'amélioration sanitaire du pays. L'assistance hospitalière perd définitivement son caractère de bienfaisance pour prendre l'aspect de véritable fonction sociale. L'individu soustrait au travail et à la production doit y être rendu apte le plus vite et le mieux possible, par tous les moyens.

Les hôpitaux italiens ont été divisés en trois catégories, selon leur organisation et leur possibilité d'activité ou du travail.

Dans tous les hôpitaux il doit y avoir un Directeur sanitaire qui a pour seule fonction celle de diriger dans les hôpitaux de première et seconde catégories. Le Directeur sanitaire est un médecin spécialisé en hygiène et en organisation hospitalière.

Le personnel médical comprend les chefs de services, médecins, chirurgiens généraux et spécialisés aidés par des assistants en proportion du nombre des malades.

Tout le personnel sanitaire doit être nommé par concours. La commission d'examen est choisie, selon le nouveau règlement, sur une base précise. Les sujets des examens et leur appréciation est fixée de façon à servir de critère unique dans tout le pays.

Des indications précises règlent aussi le nombre et la qualité du personnel d'assistance. Il est interdit d'utiliser du personnel non rétribué. On a fixé une limite pour l'acceptation des malades payants, dont le nombre ne doit pas dépasser le dixième de la capacité totale de l'établissement.

Tous les hôpitaux de première catégorie ont l'obligation de fournir les locaux pour l'école professionnelle des infirmières.

Tel est, en résumé, le contenu du nouveau règlement des hôpitaux. On peut espérer que ce règlement satisfera les besoins de la nation et de tous les médecins.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel. A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

RECHERCHES SUR LA MOTRICITÉ DES BRONCHES

(Déductions pratiques)

PAR MM.

Léon BINET et M. BURSTEIN

Les conduits aériens ne sont pas des éléments passifs ; ils sont doués d'un pouvoir moteur grâce à la présence, dans leurs parois, de fibres musculaires lisses dont la distribution anatomique est parfaitement établie. Ces fibres sont particulièrement abondantes au niveau des bronchioles, et les travaux de l'Ecole de Bordeaux en ont récemment précisé la topographie terminale.

L'innervation d'un tel système musculaire est bien connue. Il est inutile, croyons-nous, de rapporter les travaux classiques de A. Longet, de Paul Bert, de Ch.-A. François-Frank, de M. Doyon. La thèse classique de P.-E. de Marchena, inspirée par Ch.-A. François-Frank, a montré les applications pratiques des faits physiologiques.

Parce que nous avons eu l'occasion de préciser de nouvelles techniques, il nous semble intéressant d'exposer ici quelques recherches personnelles, tout en renvoyant les lecteurs à des publications récentes : la thèse de G. Vexenat, le mémoire d'Henry Varnaut, et surtout les revues générales de L. Hallion et de C.-C. Macklin.

Précisons d'abord les moyens d'étude utilisés pour la réalisation de telles recherches ; nous avons eu recours, tantôt au poumon isolé, tantôt à l'animal *in toto*.

I. — Technique du poumon isolé.

Les poumons d'un chien sacrifié par hémorragie sont enfermés dans une enceinte en verre, de sorte que la trachée seule communique avec l'air extérieur. Cette enceinte est reliée avec la partie aspirante de la pompe respiratoire de Gauthier. La pompe aspire l'air rythmiquement (20 fois à la minute), et le vide partiel ainsi créé autour des poumons provoque une expansion inspiratoire de ces derniers ; leur rétraction expiratoire est due uniquement à l'élasticité pulmonaire. Le débit respiratoire, dans une telle préparation, dépend évidemment de la dépression dans l'enceinte ; il est donc très important que sa valeur maxima reste constante au cours de l'expérience.

En même temps, les poumons sont perfusés avec du sang citraté à 5 pour 1.000 et chauffé à 38°, suivant une technique décrite antérieurement par l'un de nous [1]. Enfin l'air, à l'intérieur de l'enceinte, est chauffé par un bain-marie à 38°. (Le chauffage par le bain-marie permet, d'autre part, d'entretenir une atmosphère humide autour du poumon.) Dans de telles conditions, les muscles bronchiques réagissent encore une heure et une heure trente minutes après le début de l'expérience.

Pour enregistrer la respiration, on fait communiquer la trachée avec une capsule de Marey qui inscrit sur un cylindre tournant les variations de la pression intratrachéale. Chaque inspiration correspond à une descente, chaque expiration à une montée du style inscripteur

II. — Technique sur l'animal « in toto ».

Pour étudier les réactions bronchiques sur l'animal vivant, il est préférable de supprimer la respiration spontanée et de la remplacer par une respiration artificielle. Nous résumerons notre technique successivement pour le chien, le lapin et le cobaye.

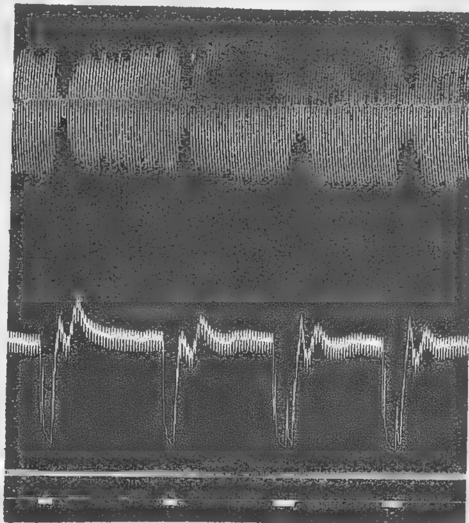


Fig. 1. — Excitation électrique du bout périphérique du nerf vague chez un chien de 13 *kg*. Ses effets sur la bronchomotricité (constriction : tracé supérieur) et sur la tension artérielle (tracé inférieur). Temps en secondes.

a) Chien. — Un chien de 7 à 14 *kg.* est légèrement chloralosé. On fixe une canule dans la trachée et après avoir mis en jeu la respiration artificielle, on sectionne les côtes au niveau du sternum et on les écarte fortement avec l'écarteur de A. Gosset. Le chien, ainsi préparé, est rapidement introduit dans un cylindre métallique (hauteur 40 *cm.*, diamètre 22 *cm.*), muni d'une partie conique rétrécie dont l'orifice est limité par un rebord saillant (diam. 12 *cm.*) et à travers lequel on fait passer la tête. La base du cylindre est également limitée par un rebord saillant. On ferme le cylindre hermétiquement, au niveau du cou et des membres postérieurs, avec du tissu imperméable. On arrête la respiration artificielle et on relie le cylindre, par l'intermédiaire d'un tube métallique fixé au milieu, avec la partie aspirante de la pompe de Gauthier qu'on met immédiatement en marche. La dépression réalisée par l'appareil à l'intérieur de l'enceinte remplace le travail des muscles respiratoires et *aspire* l'air dans les poumons comme au cours de la respiration spontanée. Dans nos expériences, nous avons pratiqué 18-20 respirations par minute avec une dépression dans le cylindre de 8-10 *cm.* d'eau. Dans ces conditions, l'animal peut vivre plusieurs heures.

Pour inscrire la respiration, nous avons, comme dans le cas du poumon isolé, enregistré les variations de la pression intratrachéale. Nous avons enregistré en même temps la pression artérielle. Enfin, les injections ont été faites par une canule, fixée dans la jugulaire externe. Dans un certain nombre d'expériences nous n'avons pas sectionné les côtes et nous avons arrêté la respiration par injection de curare.

b) Lapin. — Un lapin de 1 k. 500 à 2 k. 500 est introduit dans une boîte analogue à celle que nous avons décrite pour le chien, mais de plus petites dimensions (hauteur 34 *cm.*, diamètre inférieur 16 *cm.*, diam. supérieur, 7 *cm.*). On ferme au niveau du cou avec une bande de tissu imperméable et on applique sur le fond du cylindre un bouchon de liège paraffiné. On arrête la respiration spontanée par piqûre du bulbe ou par injection de curare et on installe la respiration artificielle par aspiration périodique. Nous avons pratiqué 20 à 25 respirations par minute avec un vide de 12 à 14 *cm.* d'eau. Pour enregistrer la respiration, on fixe une canule en verre dans la trachée ; cette canule est reliée à un tube en T, dont une des branches communique avec une capsule de Marey et l'autre avec l'air extérieur.

c) Cobaye. — Pour le cobaye, la technique est la même que pour le lapin ; les dimensions du cylindre sont les suivantes : hauteur 27 *cm.*, diamètre inférieur, 11 *cm.*, diamètre supérieur, 4 *cm.* 5.

De telles techniques nous ont permis d'enregistrer et d'analyser le bronchospasme obtenu expérimentalement dans des conditions différentes. Nous envisagerons le spasme bronchique obtenu successivement par l'excitation directe du nerf vague, par le choc anaphylactique, par l'embolie pulmonaire et enfin par l'injection de diverses substances à effet bronchoconstricteur.

1° Le bronchospasme par action vagale directe. — On le sait — c'est l'expérience de Williams — l'excitation électrique du bout périphérique du vague détermine un spasme bronchique. Cette excitation provoque, chez le chien préparé, comme nous l'avons antérieurement décrit (fig.1), une diminution très nette de la ventilation bronchique. Cette diminution n'est pas immédiate ; elle n'apparaît que quelque temps après le début de l'excitation. On peut exciter le vague, sur le même animal, un grand nombre de fois avec le même effet. Sur l'animal atropinisé l'excitation du vague ne s'accompagne plus de broncho-spasme. Au contraire, l'injection préalable d'une faible dose d'ésérine augmente nettement l'effet bronchoconstricteur de l'excitation du vague.

Chez le lapin et le cobaye, l'effet bronchoconstricteur du vague est également très manifeste et on connaît bien les récentes recherches de H. Magne et D. Cordier poursuivies sur le cobaye et démontrant la possibilité d'une mort asphyxique par bronchospasme provoquée à la suite d'une excitation directe du système vague.

2° Le bronchospasme au cours du choc anaphylactique. — A la suite des recherches de J.-P. Langlois, l'origine anaphylactique de la crise d'asthme a été admise par un grand nombre d'auteurs, et on connaît les beaux travaux publiés sur ce sujet par F. Widal et son école. Nous n'allons pas passer en revue les données cliniques qui sont à la base de la théorie anaphylactique de la crise d'asthme ; nous allons considérer seulement les faits expérimentaux. Un spasme anaphylactique a été obtenu expérimentalement un grand nombre de fois sur les

1. Léon Binet et Ch. Mayer : Technique nouvelle de perfusion. *C.R. de l'Académie des Sciences*, 1929, **189**, 1330. — Léon Binet et B. Vallancien : Présentation d'un film en couleurs. *Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 17 Juin 1938, n° 22, 1089.

poumons de cobaye (H. Dale, W.-H. Manwring, H. Warnant et beaucoup d'autres). Ayant vérifié ce fait, nous nous sommes demandé si le bronchospasme, phénomène essentiel du choc chez le cobaye, existe également chez d'autres animaux, en particulier chez le chien. Nous avons sensibilisé des chiens par injection sous-cutanée de 10 cm^3 de sérum de cheval (en 2 séances espacées). Trois semaines après, nous avons injecté par voie intraveineuse 10 cm^3 de sérum et nous

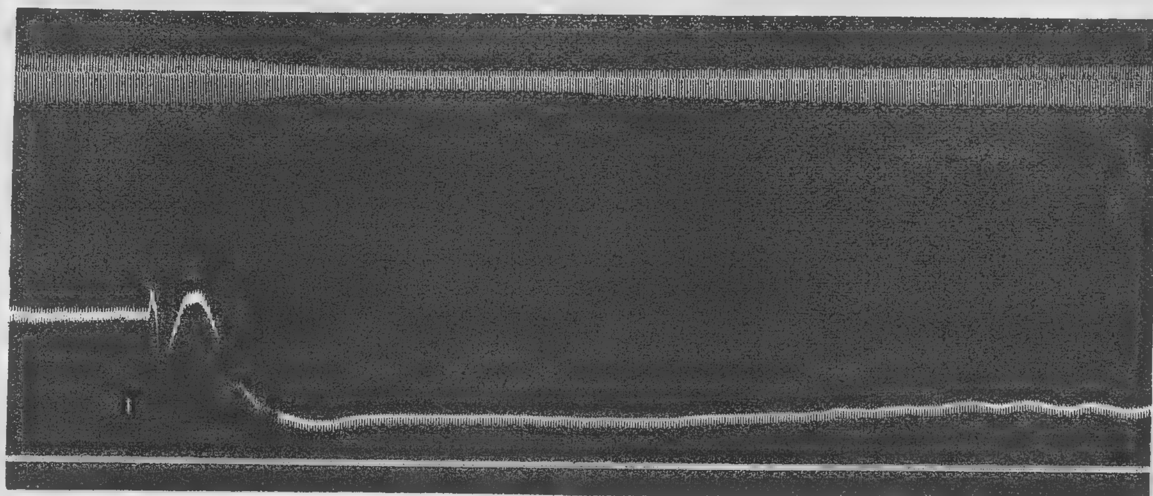


Fig. 2. — Choc anaphylactique chez un chien sensibilisé au sérum de cheval. Bronchoconstriction et forte hypotension artérielle à la suite de l'injection déchaînante.

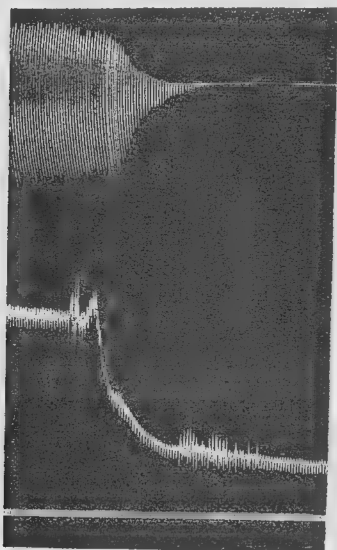


Fig. 3. — Choc peptonique chez un chien de 11 *kg.* recevant 1 *g.* de peptone par la voie veineuse. Bronchoconstriction très accentuée ; effondrement de la tension artérielle.

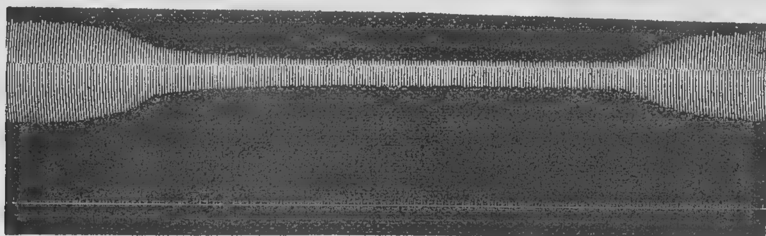


Fig. 5. — Bronchoconstriction dans un poumon isolé, soumis à une injection de chlorhydrate d'histamine (1 *mg.*). Relâchement à la suite d'une injection d'un *mg.* d'adrénaline.

Fig. 6. — Expérience sur un lapin de 2 *kg.* Bronchoconstriction à la suite d'une injection d'un *mg.* de chlorhydrate d'histamine.

avons enregistré la pression artérielle et les réactions bronchiques suivant les techniques habituelles. Dans tous les cas, nous avons constaté (fig. 2) une diminution très nette de l'amplitude de la courbe respiratoire, (chez les animaux non sensibilisés l'injection du sérum est sans effet).

Cette diminution, qui croît progressivement, dure quelques minutes, puis la courbe respiratoire revient peu à peu à la normale. Chez le cobaye, par contre, le bronchospasme ne cède pas spontanément. Nous croyons que les graphiques du spasme anaphylactique chez le chien sont suggestifs et que cet état de bronchospasme réversible et passager est assez semblable au tableau clinique de l'asthme humain.

Du bronchospasme anaphylactique, rapprochons la contraction bronchique qu'on constate au cours du choc peptonique chez le chien (fig. 3) et chez le cobaye.

3° Le bronchospasme réflexe. Le bronchospasme dans l'embolie pulmonaire [2]. — Le bronchospasme réflexe, par l'excitation à distance, comme, par exemple, l'irritation de la muqueuse nasale, a été bien mis en évidence par les recherches de Ch.-A. François-Frank, ainsi que par W.-E. Dixon et T.-G. Brodie.

Nous avons essayé de déclencher un spasme bronchique par une excitation endo-pulmonaire, elle-même réalisée par une injection embolisante massive. A des chiens, préparés suivant la technique habituelle, nous avons injecté dans la veine jugulaire externe 10 cm^3 d'une suspension de poudre de lycopode dans l'huile de vaseline. Dans tous les cas, nous avons observé une diminution très nette, parfois de 50 pour 100, du débit respiratoire (fig. 4).

Nous nous sommes demandé s'il s'agit d'une action mécanique directe de la substance injectée ou si l'on se trouve en présence d'un phénomène plus complexe. La section chirurgicale des deux vagues, ainsi que l'atropinisation préalable de l'animal, empêchent complètement l'installation du spasme bronchique.

En ce qui concerne le poumon isolé, l'injection embolisante est sans effet sur la courbe respiratoire, ce qui prouve également qu'il ne s'agit pas d'un phénomène purement local.

Nous étudions actuellement l'effet d'autres excitations endo-pulmonaires sur le calibre des muscles bronchiques.

4° Le bronchospasme par agents pharmacologiques. — Nous avons étudié l'action sur le comportement des muscles bronchiques d'un certain nombre de substances : l'histamine, divers dérivés de la choline, l'extrait du champignon *Amanita muscaria*, etc...

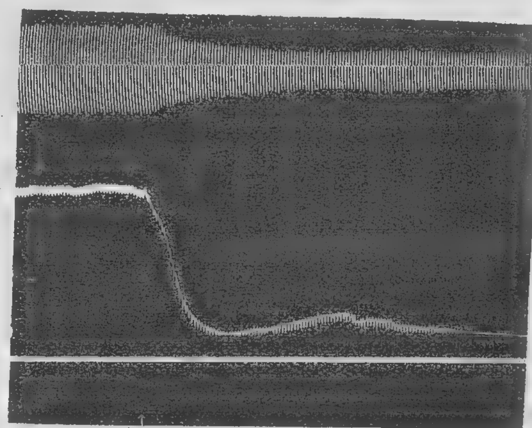


Fig. 4. — Embolie pulmonaire chez un chien. Bronchoconstriction et hypotension artérielle.

a) *Histamine.* — Les recherches modernes ont montré le rôle physiologique et pathologique que joue la libération d'histamine au cours de divers processus biologiques et, en particulier, au cours du choc anaphylactique. Quel est l'effet de l'histamine sur les muscles bronchiques ? Au cours de la perfusion pulmonaire, l'injection de 1 *mg.* d'histamine provoque un spasme bronchique très important qui cède à l'injection d'adrénaline (fig. 5), mais non à celle d'atropine. Une dose plus forte d'histamine peut provoquer un arrêt complet, souvent définitif, de la ventilation bronchique. Sur le chien *in toto*, de faibles doses d'histamine provoquent une

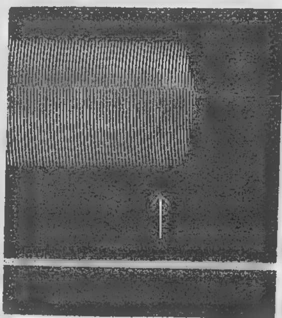


Fig. 7. — Expérience sur un cobaye de 500 *g.* : réaction bronchique intense à la suite d'une injection de 0 *mg.* 4 de chlorhydrate d'histamine.

2. Léon Binet et M. Burstein : Le bronchospasme au cours des embolies pulmonaires. *Mém. de l'Acad. de Chirurgie*, 1938, **64**, n° 30.

diminution nette, mais passagère, de la ventilation trachéo-bronchique. Chez le lapin (fig. 6) et surtout chez le cobaye (fig. 7) l'histamine provoque un spasme bronchique très intense.

Il n'est pas sans intérêt de souligner, à propos de l'histamine, les différences qui séparent les réactions bronchiques du chien, du lapin et du cobaye. Chez le chien et le lapin, un spasme bronchique très fort, qui provoque un arrêt complet de la respiration, peut être vaincu si on augmente de quelques centimètres la dépression autour du poumon, autrement dit, si on fait un effort inspiratoire plus grand. Chez le cobaye, par contre, un spasme suffisamment intense ne peut être relâché, même si on double la valeur de la dépression autour du poumon.

b) *Dérivés de la choline* [3]. — Suivant les conceptions physiologiques actuelles, l'acétyl-choline paraît être l'intermédiaire chimique, le relâché après injection d'atropine. En ce qui concerne l'acétyl-choline nous avons étudié, au cours de la perfusion, l'effet sensibilisateur de l'ésérine. L'ésérine, en elle-même, paraît être sans effet sur les muscles bronchiques, étudiés sur le poumon isolé. L'adjonction de l'ésérine au sang de la perfusion prolonge l'effet broncho-constricteur de l'acétyl-choline sans le rendre plus intense. Sur le chien vivant, la différence entre l'effet broncho-constricteur, ainsi qu'hypotenseur, de l'acétyl-choline et de la carbamyl-choline, est également très manifeste.

Enfin, chez le cobaye endormi à l'uréthane, nous avons pu déterminer la dose minima nécessaire pour provoquer un arrêt complet de la respiration. Nous avons constaté que l'injection de 2 *mg.* de méthyl-choline et de 2 *mg.* de propionyl-choline est sans effet sur la respiration. Par contre, 1/2 *mg.* d'acétyl-choline, 1/2 *mg.* de

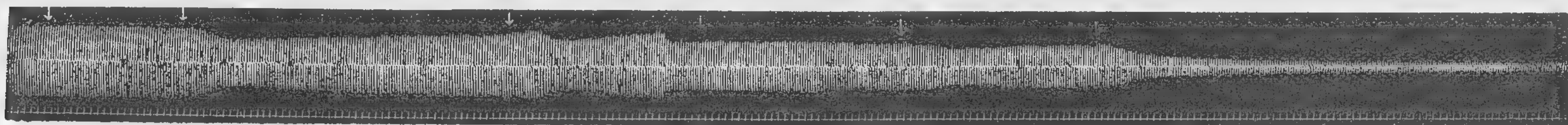


Fig. 8. — Préparation d'un poumon isolé. Etude de l'effet sur les bronches de divers dérivés de la choline. La dernière flèche indique l'injection de carbamyl-choline.

médiateur chimique dans la transmission de l'excitation du vague. Nous avons entrepris quelques expériences pour étudier et pour comparer l'action sur les muscles bronchiques de l'acétyl-choline et d'un certain nombre d'autres dérivés de la choline, continuant les recherches de M. Villaret, P. Vallery-Radot et Justin-Besançon. Nous avons pu étudier la méthyl-choline, l'acétyl-choline, la métyl-acétyl-choline, la propionyl-choline et la carbamyl-choline. La figure 8 montre une telle expérience réalisée sur le poumon isolé du chien : 1 *mg.* de méthyl-choline est sans effet sur la respiration, 1/10 de milligramme d'acétyl-choline ainsi que 1/10 de milligramme de méthyl-acétyl-choline ont un effet peu intense, passager et sensiblement de même ordre de grandeur. L'injection de 1/10 de milligramme de propionyl-choline ne change pas la courbe respiratoire ; 1 *mg.* de propionyl-choline a un léger effet broncho-constricteur ; enfin le carbamyl-choline, à la dose de 1/10 de milligramme, provoque un spasme bronchique intense et durable. Ce spasme peut être méthyl-acétyl-choline et 1/20 de milligramme de carbamyl-choline arrêtent la respiration.

En résumé, la plupart des dérivés de la choline ont un pouvoir broncho-constricteur ; ce pouvoir est surtout manifeste pour la carbamyl-choline.

c) *Extrait du champignon tue-mouches dit Amanita muscaria.* — L'effet broncho-constricteur de la muscarine étant connu depuis longtemps, nous avons essayé de comparer l'effet broncho-constricteur des extraits aqueux préparés avec la cuticule, le chapeau et le pied desséchés d'*Amanita muscaria.* Nos expériences ont été effectuées avec J. Marek et communiquées déjà à la 12e Réunion de l'Association des Physiologistes de langue française [4] et devant la *Société de Biologie.*

Sur le poumon isolé du chien, nous avons constaté qu'on peut provoquer un spasme intense en injectant soit 5 cm^3 d'extrait de chapeau, soit 2 cm^3 5 d'extrait de cuticule (Dans toutes ces expériences, 1 cm^3 correspond à 4 *cg.* de tissu desséché). Ce spasme est relâché après injection d'atropine qui a également un pouvoir préventif. En ce qui concerne le pied, l'injection de 10 cm^3 d'extrait est sans effet sur la courbe respiratoire.

Chez les cobayes de 500 *g.*, 5 cm^3 d'extrait de chapeau ou 2 cm^3 d'extrait de cuticule provoquent un arrêt complet de la ventilation bronchique. L'injection de 6 cm^3 d'extrait du pied est sans aucun effet.

En résumé, la cuticule a le pouvoir broncho-constricteur le plus élevé; le pied, par contre, paraît en être pratiquement dépourvu.

L'adrénaline. — Ce corps est sans action sur les muscles bronchiques à l'état normal ; par contre, il relâche les muscles contractés par l'histamine.

Atropine. — L'atropinisation de l'animal empêche l'effet broncho-constricteur du vague, de la muscarine et des dérivés de la choline. L'atropine empêche également le spasme bronchique au cours de l'embolie pulmonaire. Elle est sans effet, par contre, sur le spasme histaminique.

Nous reviendrons ultérieurement sur les autres substances bronchodilatatrices.

III. — Conclusions.

Nous avons utilisé une technique qui permet d'étudier dans des conditions très satisfaisantes les réactions bronchiques sur l'animal vivant et sur les poumons isolés. Nous avons étudié certaines conditions qui favorisent ou empêchent l'effet broncho-constricteur du vague. Nous avons analysé le spasme bronchique qui se produit au cours du choc anaphylactique, et aussi au cours de l'embolie pulmonaire ; dans ce dernier cas il s'agit d'un réflexe où le vague joue un rôle prépondérant. Enfin, nous avons étudié un certain nombre de corps broncho-constricteurs comme l'histamine, la peptone, les champignons, les dérivés de la choline, ainsi que deux bronchodilatateurs : l'adrénaline et l'atropine.

(*Chaire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Paris.*)

3. Léon Binet et M. Burstein : Etude du pouvoir bronchoconstricteur des dérivés de la choline. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1938, **129**, 294.

4. Léon Binet, J. Marek et M. Burstein : L'intoxication par les champignons étudiée par les méthodes physiologiques. *XIIe Réunion de l'Association des Physiologistes de langue française*, Louvain, 25-27 Avril 1938, 359 ; Extraits de champignons et réactions bronchomotrices. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1938, **129**, 272.

APRÈS VINGT ANS DE CHIRURGIE GASTRIQUE POUR L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC

Par J. ABADIE (Oran)

Correspondant national de l'Académie de Médecine.

Lorsque de nombreuses années se sont écoulées durant lesquelles on s'est attaché plus particulièrement à un problème de thérapeutique, chirurgicale en l'espèce, il est intéressant — plutôt que de démontrer l'amélioration des statistiques opératoires ou la confirmation des résultats obtenus — de vérifier en quelle mesure les idées que l'on a prises pour guides ont été de plus en plus reconnues vraies et généralement adoptées.

Sans autre prétention que d'avoir eu la possibilité d'opérer de nombreux cas d'ulcère de l'estomac et d'avoir, sans idée préconçue (au moins m'y suis-je efforcé...), bien observé et fait œuvre de bon sens dans le choix des méthodes ou même des petits procédés, je voudrais confronter mes opinions initiales ou acquises avec celles qui sont, à l'heure actuelle, devenues celles du plus grand nombre.

Je laisserai donc de côté les chiffres; je les ai publiés au cours de plusieurs communications, articles ou conférences échelonnés sur vingt ans. Je me poserai simplement quelques questions du genre de celle-ci: « Voici ce que « j'ai cru vrai ou bon: en quelle mesure avais-je « raison, en quelle mesure les faits et les « opinions des autres me donnent-ils raison ? ».

*
* *

Première idée directrice. — « Dans le traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac, la gastrectomie doit être la règle, les autres modes d'intervention, l'exception. » Depuis 1918, depuis que j'ai travaillé avec Pauchet au cours de séances hebdomadaires durant lesquelles alternativement l'un opérait et l'autre aidait, j'ai toujours eu pour dessein de faire la gastrectomie. De plus en plus, j'ai restreint les indications de la gastroentérostomie. En 1924, dans le livre jubilaire de mon maître Forgue, j'écrivais : « Lorsque la résection se présente comme comportant des difficultés sérieuses et dès lors des risques hors de proportion avec les avantages qu'à mes yeux la résection garde sur la G. E.; je me refuse le droit de faire courir au malade des risques de mort que ni lui ni moi n'escomptions, je me borne à la G. E... Il n'empêche qu'à mes yeux la G. E. n'est qu'un pis aller. » Si bien qu'un jour Gosset m'a dit: « En somme, G. E. quand c'est difficile; résection dans les cas faciles ! » Non, et voici deux éventualités démonstratives. Toujours, lorsque je me suis trouvé en présence d'un ulcus calleux de la petite courbure, quelque étendu qu'il soit, j'ai poursuivi coûte que coûte la résection, et je ne

l'ai jamais regretté: voilà cependant un cas difficile; mais je sais que le résultat curatif exige de courir les risques d'une opération même dangereuse. Par contre, sténose pylorique serrée, séquelle d'un ulcus qui n'est plus en évolution, chez un sujet profond, ou gras, ou qui pousse, chez lequel j'aurai des difficultés certaines et des risques, alors que la G. E. palliera si bien à un trouble mécanique, seul important à l'heure actuelle: je fais la G. E. sûrement bénigne. J'agirai autrement si j'ai lieu de croire l'ulcus en évolution, même adhérent, même délicat à libérer ou à délibérément détacher une fois ouvert : là, gastrectomie.

J'ai fait des résections de l'ulcus, au bistouri ou au thermo, avec ou sans G. E. complémentaire, des opérations de Latarjet; mais ce ne fut qu'à titre d'essais vite abandonnés au bénéfice de la gastrectomie.

Je crois que la quasi-unanimité des chirurgiens confirme actuellement cette règle : la gastrectomie est l'opération de choix dans le traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac.

* * *

Deuxième opinion. — « Qu'il s'agisse d'apprécier l'étendue de la résection d'estomac, ou le mode de communication nouvelle avec l'intestin grêle, il ne faut pas être bolchevick ! » L'estomac est un laboratoire de chimie; il ne faut pas le priver de tous ses produits actifs. L'estomac est un réservoir à fonctions mécaniques; il ne faut pas le supprimer comme réservoir !

Au début de ma pratique, jusque vers 1923 ou 1924, je croyais qu'il suffisait d'enlever les régions pylorique et prépylorique ; n'était-ce pas la période où nombre de chirurgiens s'évertuaient au Péan ? Mais d'une part j'ai constaté en radioscopies ultérieures la formation d'un bas-fond (j'ai publié des cas d'ulcus peptiques manifestement dus à cette faute de technique) ; d'autre part, la physiologie nous a montré que, si la région sécrétante acido-peptique n'était pas la région antrale, celle-ci gardait son rôle de déclenchement de la sécrétion fundique; pour freiner l'hypersécrétion acide, il fallait donc largement enlever la moitié droite de l'estomac. D'accord, mais entre cette résection étendue, et la résection « la plus large qu'on puisse faire et qu'il paraissait de bon ton de pousser à l'extrême », il y a une moyenne de bon sens.

Et de fait, Leriche ne disait-il pas récemment, avec cette si grande franchise qui est bien dans sa manière, que les résections trop étendues laissaient après elles une telle déficience de la fonction acide qu'il fallait ensuite faire prendre de l'acide chlorhydrique à de tels opérés ?

Pour moi, si j'ai été amené dans les cas d'ulcus calleux étendus ou d'ulcus haut situés sur la petite courbure, ou de sténose médiogastrique, à faire des résections très étendues, obligatoirement terminées par un Polya, j'ai en général pris comme mesure de la résection celle qui me laisserait assez de place pour faire un Billroth II, même en ayant un peu de difficultés à tirer l'estomac pour mettre la bouche en bonne place.

Pourquoi donc le Billroth II ? Parce que je crois bon de conserver un estomac-réservoir, une bouche qui se « pylorise » et devient continente à évacuations rythmées, aussi parce que, avec la technique que je suis et que j'ai plusieurs fois décrite (écrasement, pince couplée, etc.), le Billroth II me paraît donner le maximum de commodités, de sécurité, d'automatisme réglé.

Le Péan donne une satisfaction d'image anatomique normale, sans que la physiologie cadre avec cette apparence de contours.

Le Finsterer, le Polya surtout débouchent trop largement dans le grêle. Paradoxe vraiment que de supprimer l'estomac comme réservoir et d'obliger une anse plus ou moins étendue du grêle à le devenir !

Le fonctionnement de l'estomac après Billroth II, je l'ai vérifié sur de nombreux cas de radioscopie, jadis, moi-même, et à plusieurs intervalles portant sur des mois et des années. D'emblée, au moment de l'ingestion de la bouillie opaque, une partie descend dans le grêle; mais ce n'est que par surprise et presque aussitôt la bouche se ferme; elle ne s'ouvrira plus que rythmiquement.

Et cela m'amène à combattre aussi cette tendance à faire très large, le plus large possible, la bouche anastomotique avec l'intestin. Pourquoi cette tendance, j'allais dire : ce snobisme, bolchevique ?

Ce qui est important, ce n'est pas la dimension de la bouche, mais bien qu'elle soit souple, sans anneau cicatriciel inextensible, sous-jacent à un revêtement muqueux irrégulier, secondairement cicatrisé. De là l'importance d'une technique donnant autant que possible un accolement régulier des muqueuses, une cicatrisation prompte, *per primam*.

Une bouche grande: non. Une bouche souple: oui.

Une seule phrase pour rappeler que si l'on fait le Billroth il faut le bien faire, et mettre la bouche près de la fermeture de l'estomac d'une part, près de la grande courbure de l'autre.

J'ai toujours fait la rotation de l'anse grêle isopéristaltique: je n'ai jamais eu qu'à m'en louer.

* * *

Troisième opinion. — « L'analgésie régionale ou locale doit être la règle, l'anesthésie générale l'exception. »

Là encore, je crois que progressivement l'évolution des esprits s'est faite en faveur de cette ligne de conduite que nous étions, il y a vingt ans, quelques-uns seulement à proposer.

Je suis, jusqu'ici, demeuré fidèle à l'infiltration préalable de la paroi sus-ombilicale: peau, grands droits, espace sous-péritonéal, complété par la rachianalgésie. J'ai constamment employé la stovaïne, à 4 pour 100, dont la solution est légèrement hypobare. Il importe peu, dans ces conditions, de faire l'injection au 4e, 3e, 2e, 1er intervalle lombaire; en général, au 4e ou au 3e. Ce qui importe c'est d'allonger presque aussitôt le sujet, cambré, tête légèrement basse.

Je n'ai jamais eu d'accident grave. L'emploi préalable de l'éphédrine sous-cutanée fait disparaître tout incident par un relèvement préventif de la tension artérielle.

Actuellement, l'infiltration plus étendue du plastron abdominal, et plus massive, avec infiltration analgésique des mésos et des splanchniques, est susceptible de donner des insensibilisations de plus longue durée.

En tout cas, l'anesthésie générale demeure, pour moi, un pis aller: le nombre croît de ceux qui jugent de même.

* * *

Quatrième opinion. — « L'écrasement garde mes préférences, de même que la pince couplée pour la gastro-entérostomie », cela à cause de la commodité, de la sécurité que donnent ces procédés techniques.

Ecraseur de de Martel (mais le vrai écraseur, le premier modèle, le fort, qui ne cède pas, ne s'incurve pas, écrase bien, ne lâche pas) sur l'estomac. Petit Mayo sur le duodénum.

J'ai représenté ailleurs (Académie de Chirurgie, Congrès) les détails de la fermeture du duodénum, de la fermeture de l'estomac: je n'y reviens pas. Depuis environ quinze ans, je n'ai pas changé de tour de main.

La fermeture du duodénum n'est pas toujours aisée et l'on ne peut pas toujours le libérer au delà de l'ulcère. On peut être amené à couper encore dans l'ulcère, puis mobiliser la muqueuse un peu plus loin, et fermer non sans difficulté point après point, puis par-dessus plan après plan. Il ne faut pas hésiter à les multiplier, aller chercher loin des tissus d'accolement, compléter encore par de l'épiplooplastie. Quand tout se présente bien, la fermeture du duodénum apparaît simple, élégante, rapide, en quelques minutes. Mais il ne faut pas hésiter à changer de rythme, de vitesse, et se mettre au ralenti, assurant chaque point, sans hâte, avec le seul souci de la sécurité, et l'on mettra vingt minutes, une demi-heure.

Il ne faut cependant pas être anormalement anxieux si, travaillant au voisinage même de l'ulcère dont le cratère reste en place, on n'obtient pas une fermeture donnant toute régularité d'aspect. Il faut alors compenser en hauteur, en augmentant les plans d'accolement, l'imperfection de la fermeture en largeur. J'ai vu employer par Judine, à Moscou, pour le tamponnement d'ulcères larges, même en cas d'hémorragies aiguës, le procédé de « l'escargot » ; j'en ai retiré trois impressions : procédé ingénieux ; procédé efficace ; les tuniques duodénales sont « bonnes filles » et ne demandent pas mieux que de coller, adhérer, même si l'anatomie n'est pas scrupuleusement respectée plan par plan ; elles sont plus férues d'union que de désunion.

Pour revenir encore sur l'emploi de l'écrasement et l'emploi de la pince couplée, que l'on a souvent vitupérés à mon sens « à priori », après des années d'expérience je me crois en droit de dire : tant qu'on ne m'aura pas montré un cas, soit d'opération sur l'homme, soit de chirurgie expérimentale chez l'animal, prouvant les méfaits de l'écrasement (Okinczyc a montré de bien jolies coupes à ce sujet à l'Académie de Chirurgie) ou montrant des lésions durables d'attrition des tuniques stomacales ou intestinales par la pince couplée, je continuerai à tirer un bénéfice indéniable de leur utilisation.

* * *

Cinquième opinion. — « Le mode de suture le plus simple est le meilleur. »

Voici un point que je critique tout de suite : c'est le point en lacet de soulier : le fil sort de dedans en dehors au niveau de la lèvre droite environ à 2 mm. du bord, entre dans la cavité, passe sous la lèvre gauche, en ressort de dedans en dehors, croise la lèvre gauche, entre dans la cavité, passe sous la lèvre droite, ressort de dedans en dehors, etc. De telle sorte que, alternativement, le fil passe sous l'une puis sous l'autre lèvre, et chaque fois passe entre les deux lèvres. Effectivement ce point rapproche facilement les lèvres ; mais il les retourne mal vers la cavité, puisque, en face d'une lèvre qui est refoulée en dedans, la lèvre d'en face est soulevée par le fil ; enfin à chaque passage du fil entre les lèvres, ce fil fait corps étranger entre les deux lèvres et fait communiquer intérieur et extérieur. Malgré que j'aie vu Judine l'employer couramment, les critiques que mérite ce point semblent suffisantes à le faire rejeter.

Par contre, ce que j'ai trouvé commode et sûr dans la technique de Judine quand il s'agit de fermer l'estomac haut sur la petite courbure,

c'est de faire un surjet total de haut en bas (je viens de dire qu'il le fait en lacet de soulier, mais on peut le faire autrement), puis de faire l'enfouissement séro-séreux par points séparés, de bas en haut : chaque point placé et serré permet de tirer vers le bas et facilite ainsi la mise en place du point suivant. Ainsi de proche en proche on remonte aisément très haut.

Les avantages, théoriques à mon avis et sur le papier, du point de Connell en reprenant sur chaque lèvre plus haut que le bas du précédent, ou bien du point passé, ont le triple tort, me semble-t-il, de ne point en réalité demeurer parallèles, tangentiels, mais de devenir perpendiculaires par suite de la traction du fil et de la souplesse des tissus; de ne pas bien faire l'hémostase, de multiplier le matériel de suture, fil ou catgut, dont il faudra bien que l'organisme se débarrasse par résorption ou par chute dans la cavité avec cicatrication secondaire, rétractile, frangée.

Pour autant de raisons, mes préférences demeurent pour le point de Polland, c'est-à-dire le plus simple, celui où le fil sortant après avoir traversé l'épaisseur totale de la lèvre de droite de dedans en dehors va piquer la lèvre gauche de dehors en dedans; on tire dessus, et les lèvres sont rapprochées et s'invaginent; alors on repique la lèvre de droite de dedans en dehors, ressort, repique à gauche de dehors en dedans, etc... etc...

Somme toute — et c'est le gros argument en faveur de ce point si simple, — il continue sur la partie antérieure d'une gastro-entérostomie par exemple ce qu'on a fait tout naturellement, et sans aller chercher des complications, dans toute la moitié postérieure, plus facile, de la bouche. Pourquoi ce qui est bon en arrière ne le serait-il plus en avant ?

A quoi bon ajouter qu'à toutes les machines à coudre je préfère les aiguilles de Bland-Sutton, maniées à la main, comme par une couturière un peu adroite, et que je tire parti autant que je peux des aiguillées avec une aiguille à chaque bout !

TUBERCULOSE ET FISTULE ANALE

Par **Robert KAUFMANN**

(Paris)

On aime à répéter que la fistule anale est fréquemment tuberculeuse et que, même lésion banale, elle apparaît souvent chez les tuberculeux.

101 observations personnelles me font penser que ces rapports sont incertains, et ces affirmations légères. La preuve qu'une fistule soit tuberculeuse est si difficile à donner que je crois, le plus souvent, le problème insoluble.

Du moins, en l'étudiant, aurai-je été conduit à résoudre certaines questions élémentaires qui suivent :

valeur des tests classiques qu'une fistule est tuberculeuse.

que penser de l'émonctoire favorable et du danger de généralisation quand on opère ?

pronostic éloigné d'une opération de fistule chez le tuberculeux.

Tout d'abord se précise une certitude élémentaire : on exagère la fréquence des fistules tuberculeuses. Nombre de travaux, français ou étrangers, reposent sur des documents d'insuffisance notoire, ou d'infidélité démontrée.

L'instruction du procès fut partiale. Il apparaît qu'elle voulut légitimer la croyance que *tuberculose et fistules sont associées habituelles*, soupçon dont le moindre avantage était l'excuse d'échecs thérapeutiques.

Aussi, ne sommes-nous pas étonnés qu'une telle croyance demeure perpétuelle, le culte qu'on lui rend s'adaptant au goût du jour.

Il y eut d'abord la période clinique où les anciens rapprochaient fistules et fistules..., suppurations périanorectales chroniques et scrofules : phénomènes cliniques dont le trait d'union est l'aspect de l'orifice qui sécrète, sans tarir, des humeurs froides.

Confrontant ces apparences, on trouvait que tuberculose et fistule coexistaient 1 fois sur 5 environ.

L'ère pastorienne fit penser en bactériologiste, ce qui parut sauver la proportion de 20 pour 100 de fistules tuberculeuses... lorsque apparurent les acido-alcoolo résistants des fèces qui ne sont pas le bacille de Koch, la notion de bacilles éliminés par les voies biliaires; enfin le bacille dégluti.

Dévalué l'argument bactériologique, on revint à l'histologie. Certes, on sait bien que la cellule géante n'est pas spécifique de tuberculose, mais on la tient pour indice convaincant, et des mémoires fondamentaux sur la fistule anale tuberculeuse n'ont d'autre base que l'argument histologique de cellule géante. Ces mémoires retrouvent 20 pour 100 de fistules tuberculeuses.

Or, j'ai trouvé 6 fois ces cellules géantes chez 54 opérés. Trois fois, l'évolution locale et générale montra qu'il s'agissait bien de tuberculose. Mais 3 autres fois, je crois, il n'en était rien, et voici 3 observations de malades non tuberculeux, présentant des fistules qui, à un moment de l'évolution, ont contenu des cellules géantes, reconnues par des histologistes qualifiés. Ces 3 cas ont complètement guéri.

Observation I. — Mme Bri..., 40 ans, m'est adressée par M. le Dr Pelletier : elle présente une fistule intrasphinctérienne linéaire juxta-anale, directe, parallèle à la génératrice du cylindre ano-rectal passant par cinq heures. Cette fistule a 4 *cm.* et aboutit dans l'ampoule à une petite masse frambaesiforme, du volume d'un poids chiche. La malade a maigri, mais ne présente aucun signe ni antécédents de tuberculose pulmonaire.

Le 6 Janvier 1938, sous anesthésie locale, dissection de la totalité du couvercle cutanéo-muqueux, avec la petite masse ampullaire.

En voici l'examen histologique, par Huguenin (qui d'ailleurs n'affirme aucunement la tuberculose) :

« Les coupes pratiquées au microtome après inclusion à la paraffine révèlent un épithélium dans l'ensemble normal, sauf dans certaines régions où il est érodé par les lésions inflammatoires. Au-dessous la seule caractéristique constante est une sclérose diffuse et très importante de la sous-muqueuse, de la musculeuse, complètement dissociée en certains points, et de la sous-séreuse.

En quelques zones, on trouve en outre une hyperplasie inflammatoire à centres clairs, des follicules clos et, en d'autres régions, des infiltrats inflammatoires très constructifs qui vont jusqu'à éroder la muqueuse. Ces lésions, certainement anciennes, qui s'accompagnent de néo-vaisseaux très congestifs, sont formés d'éléments divers : polynucléaires, lymphocytes et surtout plasmocytes, histiocytes. En certaines régions, à la périphérie existent des éléments d'aspect épithélioïde et même des cellules géantes. »

Revue en Avril 1938, l'opérée a repris 4 *kg.*, déclare se porter très bien. Guérison locale.

Observation II. — Mme G..., 45 ans, présente une histoire en trois temps.

En Juillet 1931, quelques jours après un traumatisme, elle me mande d'urgence, et j'évacue après dilatation un abcès aigu rétro-rectal fétide, qui gicle par la ligne médiane postérieure.

L'orifice d'évacuation, produit par simple dilatation, siège au point classique, ligne médiane, profondeur 1 *cm.* 5, et cette observation fit partie des 7 cas que je rapportais le 1er Décembre 1932, à la Société anatomique.

La malade garda un drain de caoutchouc quelques jours.

Le 5 Juillet 1937, Mme G... m'informa qu'elle s'inquiétait d'une petite masse située au point où avait passé le drain. On sentait au toucher, dans la paroi postérieure du rectum, un noyau, gros comme celui d'une prune, très lisse, très régulier, et sécrétant du pus par un petit pertuis médian postérieur s'ouvrant à 1 *cm.* 5 de profondeur.

C'était en somme une cavité fistulisée en borgne interne, à parois épaisses, se vidant dans le rectum par le trou qu'avait emprunté plus de six années auparavant le drain du phlegmon rétro-rectal. Je l'enlevai sous anesthésie locale et suturai les tuniques du rectum au moyen de quatre points de soie.

Voici les conclusions histologiques d'Huguenin :

« Les coupes pratiques au microtome, après inclusion à la paraffine, révèlent à l'examen microscopique, après coloration à l'hématéine-éosine-safran, que le fragment tissulaire examiné comporte en surface une muqueuse rectale sub-normale avec un chorion présentant de légères altérations inflammatoires. La musculeuse est complètement disloquée par une sclérose intense qui s'étale très profondément jusqu'à une nappe graisseuse et des éléments musculaires n'appartenant plus à la paroi rectale.

« Très profondément, on retrouve plusieurs cavités inflammatoires dont la structure histologique est très polymorphe parce qu'elles sont remaniées par une inflammation aiguë. Mais en certaines zones on retrouve des lésions caractérisées par la présence de cellules épithélioïdes et géantes sans aucune autre altération particulière.

« Il semble donc qu'on ne puisse parler de maladie de Nicolas-Favre, mais qu'il s'agisse simplement d'un abcès froid tuberculeux avec infection secondaire banale. »

Je me gardai bien d'inquiéter mon opérée (qui lisait les dictionnaires populaires de médecine) quand elle revint, six mois après, me reprocher de lui avoir caché une lésion grave et qui avait récidivé.

Toujours au même point, « une tumeur » était revenue. On sentait, en effet, une sorte de pois chiche dur, et, à l'anuscope, on voyait l'effraction de la muqueuse par trois petites ampoules charnues, réunies par leur base, implantées au même point.

J'enlevai un panneau large comme une pièce de 2 francs de toutes les tuniques intestinales : hémostase électrique et suture au fil de lin.

L'histologiste, averti, rechercha avec minutie et ne put trouver de cellules géantes. La malade est parfaitement guérie.

Observation III. — M. Ba..., 36 ans, présente une fistule anale extrasphinctérienne médiane postérieure avec deux orifices cutanés. C'est un anxieux, excédé par sept années de traitements inutiles et de dissertations sur la tuberculose. Par ailleurs, sa santé est assez bonne, et rien ne permet d'y penser

Je l'opérai le 4 Janvier 1938, et l'on trouva une cellule géante.

En Février, le malade était presque guéri, il restait un cratère par absence de muqueuse qui aurait pu renfermer un grain de blé. J'en fis un prélèvement pour calmer les jérémiades de mon patient. Il n'y avait plus aucune cellule géante, mais la sclérose intense d'une cicatrisation normale. Guérison.

Par conséquent, dans les lésions anorectales chroniques, la cellule géante est plus fréquente et moins spécifique que partout ailleurs.

Fistule anale chez les tuberculeux.

Que vaut maintenant l'argument : co-existence de fistule anale et de tuberculose pulmonaire ?

Voici des observations qui donnent la réponse : chez tous les tuberculeux du service de

M. Léon Kindberg qu'il a bien voulu me confier, j'ai opéré des fistules anales. On verra que, souvent, la preuve que la fistule était tuberculeuse manque totalement, mais cette statistique (dont l'avenir est sombre) ne laisse pas d'être riche en autres enseignements.

I. M. Ch..., 36 ans. Du service de M. Léon Kindberg. Pneumothorax gauche, abcès juxta-anal depuis trois mois, fistulisé à 2 heures.

Le 10 Juillet 1937, incision d'un trajet intra-sphinctérien direct, long de 6 *cm.* Pièce perdue. Guérison locale, engraisse de 1 *kg.* 500. En Mai 1938 va bien. Plusieurs examens de crachats favorables depuis l'intervention sur l'anus.

II. M. Pox..., 36 ans. Service de M. Léon Kindberg. Pneumo gauche depuis treize mois avec réaction liquide.

Sur la ligne médiane postérieure de l'anus siège un ulcère rond qui admet le bout de l'index.

Le 24 Août 1937, dissection d'un lambeau de muqueuse, abaissement et suture à l'anus. Examen histologique: lésion banale. Guérison locale *per primam*, engraisse de 1 *kg.*, mais, en Mai 1938, le pneumothorax est fistulisé dans les voies aériennes et à la peau. Etat lamentable.

III. M. Pot..., 32 ans. Tuberculose pulmonaire bilatérale. Fistule intrasphinctérienne antérieure à midi.

Le 1er Septembre 1937, mise à plat. Revu en Février 1938: guérison locale. Ce malheureux est chauffeur dans les sous-sols d'une usine métallurgique!

IV. M. Mar..., tuberculeux pulmonaire, soigné chez M. Léon Kindberg. Fistule simple: mise à plat 1er Août 1937.

Examen histologique: lésions inflammatoires aiguës. Pas de tuberculose.

Mauvais aspect de la plaie. En Décembre, a engraissé de 1 *kg.* Tousse, 38° le soir. Mort en Janvier 1938.

V. Coa..., soigné chez M. Léon Kindberg pour tuberculose pulmonaire. Cavité juxta-anale de 4 *cm.*, dont l'orifice interne est à midi, à 3 *cm.* de l'anus. Mise à plat le 1er Juillet 1938.

L'aspect de la plaie est bien suspect, on ne prélève rien parce que les tissus saignent.

Le 10 Août, la plaie suppure encore, le malade part en vacances.

Le 20 Novembre il est guéri localement. L'état pulmonaire est très amélioré depuis le tarissement de ses lésions ano-rectales.

VI. Mlle B..., 22 ans. Atteinte de tuberculose pulmonaire depuis un an environ. Pneumothorax instauré il y a six semaines. Il existe au niveau de la fesse gauche, à 3 heures, une plaie large comme une pièce de 1 franc, ses bords sont violacés, décollés.

Le 31 Octobre 1936, anesthésie locale. Agrandissement de l'orifice externe. Le doigt s'engage jusqu'au releveur de l'anus dans une caverne grisâtre. On ne sent aucune trace de décollement muqueux.

Dissection de la muqueuse sur un arc de 30° et 4 *cm.* de hauteur; suture en bas après abaissement.

Examen histologique: « Muqueuse enflammée. »

Le 6 Novembre: depuis l'opération, la température, qui était invariablement aux environs de 38°, est tombée brusquement le lendemain de l'opération à 37°. Bon aspect général de la malade.

Le 20 Novembre: guérison.

En Mai 1938, excellent état. On constate que le bénéfice de son pneumothorax apparut dès l'opération de la fistule (Thèse du Dr Gascon).

VII. Mme F..., 24 ans. Atteinte de bacillose pulmonaire, et porteuse d'un pneumothorax artificiel depuis trois ans. Apparition d'une fistule il y a un an.

Le 17 Septembre 1936, anesthésie locale. Après dilatation on note l'existence d'une fissure et d'une fistule: la fissure est à 6 heures (on la rôtit), la fistule est à 11 heures et a un sinus vertical de 5 *cm.*; son trajet sous-cutané va jusqu'à la petite lèvre droite. Mise à plat.

Le 1er Octobre: guérison locale parfaite.

Le 5 Avril 1937, elle doit partir au sanatorium, on sectionne des brides pleurales. Mort subite le 19 Juin (Thèse de M. le Dr Gascon).

VIII. Mme B..., 29 ans. Il y a deux mois, apparition sans aucun signe précurseur d'une plaie latéro-anale gauche. Aspect floride de la malade. La radiographie montre cependant des lésions disséminées dans les deux champs pulmonaires avec spélonque à droite. D'autre part, la malade est porteuse d'une laryngite tuberculeuse.

Le 23 Novembre 1936, à 2 heures, petite plaie atone, tangente à la ligne ano-cutanée, de la largeur d'une pièce de 50 centimes, bords décollés.

Après dilatation, on met en évidence un sinus admettant les deux premières phalanges du petit doigt, le tout étant dans le plan de 2 heures. Mise à plat de ce sinus, après ablation de la muqueuse en vue d'examen histologique:

« Lésions d'inflammation chronique, avec quelques follicules bacillaires en formation. »

Le 4 Janvier: la plaie a bon aspect, mais la tuberculose pulmonaire et laryngée fait des progrès rapides. Gros amaigrissement. Le pronostic de la malade est plus que réservé et ne permet pas d'espérer la guérison (Thèse du Dr Gascon).

Décès le 29 Avril 1937.

IX. M. Br..., 47 ans. Intrasphinctérienne de 8 *cm.* depuis dix ans, ouverte au dehors à 5 heures et dans le rectum à 2 heures. Trajet admettant l'index entier. Soigné en Allemagne pour tuberculose pulmonaire (constatation de B. K.).

Examen histologique: lésions banales.

Guérison (Thèse du Dr Gascon).

X. Bor..., 40 ans. Venu du dispensaire de la Seine de la part de M. le Dr Bertillon.

Fistule transphinctérienne depuis deux ans. Mise à plat en Juillet 1936. Lésions histologiques banales.

En Octobre 1937, hospitalisé chez M. Bréchot, à Saint-Antoine, pour greffe d'Albee. M. Piquart, interne du service, l'examine et a l'obligeance de m'écrire qu'il a constaté la guérison complète de la fistule.

XI. M. Fer..., 28 ans. Début il y a six semaines par un abcès incisé à la consultation de Beaujon-Clichy.

Le 4 Décembre 1936, il existe à 2 heures et trois travers de doigt de l'anus une plaie atone, à bords décollés.

Anesthésie locale: on prélève le fond de la plaie au bistouri en vue d'un examen histologique qui montre:

« Présence de follicules bacillaires. »

En mettant l'index dans la plaie, on l'agrandit et on trouve avec la plus grande facilité un orifice interne à 3 heures et à 2 *cm.* de profondeur. Mise à plat. Les bords de la plaie sont cautérisés.

Le 19 Janvier 1937, guérison locale (Thèse du Dr Gascon).

Mort avant Janvier 1938.

XII. M. Le R..., 30 ans. Malade d'aspect chétif. Début par un abcès très douloureux, ouvert spontanément il y a un mois.

Le 20 Novembre 1936, anesthésie locale. Il existe deux orifices externes: l'un à 11 heures, l'autre à 6 heures, bords décollés et atones. On se trouve en présence de deux fistules cutanéo-muqueuses, directes l'une à 11 heures et l'autre à 6 heures.

Mise à plat.

Examen histologique: « Lésions bacillaires tuberculeuses. »

Le 6 Janvier 1937: guérison locale (Thèse du Dr Gascon).

En Mars 1938, hémoptysie foudroyante.

XIII. Mlle Bl..., 21 ans. Pneumothorax bilatéral dans le service de M. Léon Kindberg. A gauche, réaction liquide. 39°5 depuis quinze jours. Dyspnée extrême. Ne peut rester assise à cause des douleurs causées par une fistule intrasphinctérienne directe à 5 heures. Ne dort plus. Morphine.

Le 26 Février 1938, on évacue un abcès fétide de 50 *gr.* environ. Mise à plat de la fistule. Température revient subnormale. La malade peut s'étendre et dormir. Incontinence pendant une semaine.

En Mai 1938, a une plaie plane indolore non sécrétante, a quitté le service et se prétend fort bien (aspect bien précaire).

L'examen histologique n'a pas montré de cellule géante.

XIV. Bouj..., 39 ans, Nord-Africain. Fistule depuis 3 ans. Petit orifice externe à 5 heures et à 1 *cm.* de l'anus. Impossible à cathétériser. A séjourné trois mois à l'hôpital Bichat pour tuberculose pulmonaire après une opération de sa fistule.

Anesthésie locale le 25 Février 1938. Fistule directe de 3 *cm.* prélevée. Examen histologique. Pas trace de tuberculose.

Guérison en quelques jours.

Au total, quand on opère un tuberculeux pulmonaire avéré, on a :

Une chance sur 4 de le guérir complètement d'une fistule banale.

Une chance sur 4 d'améliorer son état au point que l'opération mérite le titre d'adjuvant nécessaire au traitement de la tuberculose pulmonaire.

Une chance sur 2 de n'agir que sur l'élément douleur, ou d'obtenir un résultat si maigre qu'on soit en droit, par la suite, de mettre en doute l'opportunité de l'opération.

Je pense qu'il faut quand même opérer.

Mais il y a une autre catégorie de malades à qui l'on rend un service bien plus grand : ce sont les malingres porteurs de fistules, parfois récidivées, et qu'on décourage pour toujours avec le fantôme de la tuberculose.

Il est des fistules de mauvais aspect, en particulier chez les jeunes ; surtout il est des fistules qui ruinent la santé de leur porteur. Dans un nombre important de cas, la tuberculose n'est aucunement en cause. On en parle trop volontiers. S'obstiner à traduire une tache sur la radiographie du thorax pour disserter sur l'origine de la fistule est un véritable abus.

Elles guérissent, le plus souvent bien, et l'état général s'améliore après l'opération. N'est-il pas préférable d'attribuer la rétention dans les clapiers de la fistule, plutôt que de forcer les interprétations pathogéniques désespérantes?

Je possède 4 observations d'hommes jeunes à qui fut interdite une carrière administrative ou militaire parce que des médecins avaient déclaré tuberculeuse une fistule anale [1]. J'eus l'occasion de vérifier les 4 fistules : aucune ne l'était ; toutes guérirent ; aucun de ces malades, depuis cinq ans, n'a présenté le premier signe d'une tuberculose quelconque.

Sur 54 malades, la fistule était certainement tuberculeuse 3 fois. 32 malades de la consultation externe de Beaujon avaient des fistules non tuberculeuses, soit 3 cas de tuberculose sur 86. Même en ajoutant à ces chiffres les 15 cas du service de phtisiologie de M. Léon Kindberg, je trouve que sur 101 opérations, la tuberculose existait au maximum 10 fois.

Une règle communément admise eût autorisé à l'affirmer 22 fois, soit en raison de l'état pulmonaire (5 cas), de l'état général (4 cas) ou de l'argument histologique (3 cas).

Il y a donc manifestement abus d'interprétation, ce qui fait traîner, réformer ou décourage

1. Ostéite tuberculeuse du sacrum ou de l'os iliaque.

des malades qu'une intervention pourrait guérir en quelques jours.

Dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut affirmer qu'une fistule est une lésion d'essence tuberculeuse, ni qu'elle est tuberculisée secondairement par les matières. Seule l'évolution peut faire savoir qu'il s'agissait de lésion banale chez un phtisique.

Puisque aucun témoignage n'est décisif, nul ne pourrait contester, en droit, que la fistule tuberculeuse n'existe pas. Raisonnement excessif : l'impossibilité d'obtenir la preuve matérielle n'empêche pas la raison d'affirmer avec une très grande probabilité — devant un faisceau convergent de preuves accessoires : il y a des fistules tuberculeuses.

Que si la cellule géante n'a pas une valeur absolue, que si l'aspect de la fistule, la tuberculose pulmonaire ou l'aspect chétif du patient ne sont pas des arguments suffisants, tout de même l'entité morbide fistule tuberculeuse existe, et il faut l'affirmer devant la concordance des trois témoignages isolément non probants :

a) Mauvais aspect de la fistule ;

b) Cellules géantes ;

c) Tuberculose pulmonaire.

On peut dès lors prévoir une évolution post-opératoire anormale, cicatrisation retardée, et statistiques éloignées bien différentes des triomphes publiés par certains proctologistes étrangers.

Quant à conclure que la « règle la plus sûre, en cas de doute, est d'affirmer que la fistule est tuberculeuse » (Yeoman), cela n'a d'avantage que pour la gloriole de l'opérateur. Scientifiquement, c'est une interprétation abusive, moralement, une barbarie.

Il convient, en toute circonstance, de tirer les indications opératoires d'un examen objectif et de formuler le pronostic avec humanité, laissant le doute au pathologiste et l'espoir au malade.

Ce discret appel au ménagement des forces morales de ces malades fera la transition avec ce paragraphe consacré au psychisme des porteurs de fistule.

La littérature scientifique abonde en descriptions classiques de leur état mental. On les dit anxieux, instables, obsédés par la fistule...

Mais quand on les interroge, on apprend que certaine médecine les a bernés pendant dix ans, que la chirurgie leur a offert une demi-douzaine d'interventions inutiles, et qu'enfin les oracles ont répondu qu'ils n'avaient qu'à garder la fistule étant tuberculeux, voire quelque peu fous... Que n'eut-on recours au terme expressif de patient ?...

L'indication opératoire étendue démontre que la généralisation de la tuberculose après intervention même chez le phtisique n'est qu'un vain fantôme : elle prive nombre de tuberculeux d'une guérison certaine de fistule simple, ou de l'amélioration d'une fistule tuberculeuse.

L'émonctoire favorable ? La fistule en est le contraire, les tuberculeux ne commencent à guérir, ou à le croire, qu'après l'opération de la fistule.

D'ailleurs, s'ils ont tant besoin d'émonctoire, il n'y a qu'à placer nos espoirs dans la persistance d'une caverne sécrétante. La seule vraie contre-indication opératoire, est, quand elle existe, *la diarrhée bacillifère*.

Morestin avait montré par l'expérience, que la section du sphincter peut provoquer l'incontinence : il insistait grandement sur la diarrhée que peut faire apparaître la seule section du sphincter.

Chez les tuberculeux, parce que la diarrhée est bacillifère, le problème en est encore plus complexe, et je n'en tiens pour sûr que les trois éléments suivants :

1° Une résection de muqueuse suffit chez le tuberculeux diarrhéique à provoquer l'incontinence.

2° Les plaies que j'ai observées dans ces conditions n'ont jamais cicatrisé.

3° L'aggravation de la diarrhée a eu deux conséquences :

a) une incontinence que j'ai vue persister un mois ;

b) un amaigrissement dont le chirurgien sera certainement rendu responsable.

Instruit par ces faits, je me bornerai désormais chez les tuberculeux diarrhéiques à évacuer les abcès périano-rectaux par une incision cutanée radiée.

D'où résultera une fistule directe, sur laquelle il sera statué, si les circonstances le permettent.

Les injections de formol dans la fistule transforment les tissus en formiates d'albumine qui sont les corps étrangers les plus inattaquables à tous les agents organiques. Certes, dès la première injection, l'orifice externe peut cesser de sécréter. Mais la cavité persiste, fixée par le formol, et devient un corps étranger septique inclus. Aussi, ne peut-on manquer de voir éclater un jour une inflammation phlegmoneuse. Je connais deux morts consécutives à ces accidents.

L'opération des tuberculeux à l'anesthésie locale est donc une intervention justifiée par trois ordres d'espoirs.

1° La guérison quand la fistule du tuberculeux ne l'était elle-même pas (4 cas sur 16).

2° Une amélioration locale sans influence bien nette sur l'état pulmonaire (8 cas sur 16).

3° Une amélioration locale et pulmonaire très nettes. Cas où la modeste opération sur la fistule a été l'aide indispensable de la thérapeutique des tuberculeux (4 cas sur 16).

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société d'Electro-Radiologie médicale de France (*Bulletins et Mémoires de la Société d'Electro-Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société d'Ophtalmologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Pathologie comparée (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 5 fr.).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Stomatologie de Paris (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance solennelle publique.
Mercredi 25 Janvier 1939.

Cette séance est consacrée :

1° Au discours de M. **Chevassu**, président.

2° Au compte rendu des travaux de l'Académie de Chirurgie pendant l'année 1938, par M. **Louis Houdard**, secrétaire annuel.

3° A l'éloge de M. **Charles Walther** (1855-1935), par M. **Louis Bazy**, secrétaire général.

4° A la distribution des prix accordés par l'Académie de Chirurgie :

Prix Edouard-Laborie, annuel (1.200 fr.). M. N. G. Tsoutis (Athènes) : Le décollement pleuro-pariétal dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Prix Dubreuil, annuel (400 fr.). M. Georges Rieunau (Toulouse) : Les plâtres à extension.

Prix Chupin, biennal (1.400 fr.). M. André J.-M. Goumain (Bordeaux) : La transfusion sanguine en temps de guerre (méthodes, techniques, projet d'organisation).

Prix des Elèves du Dr E.-Rochard, triennal (10.000 fr.). M. Jacques Varangot (Paris) : 1° Les tumeurs de la granulosa (folliculomes de l'ovaire); 2° les tumeurs ovariennes du type Brenner. Etude anatomique; 3° les tumeurs masculinisantes de l'ovaire; 4° les tumeurs de la thèque interne de l'ovaire.

Prix Le Dentu, annuel, décerné à l'interne en Chirurgie qui a obtenu le 1er Prix (médaille d'or) au concours annuel des prix de l'Internat (Chirurgie).

Séance du 1er Février.

Allocution de M. Maurice Chevassu, président sortant. — M. le Professeur **Chevassu** remercie ses collègues de l'honneur qui lui a été fait. Sa tâche, dit-il, aura été si facile, qu'il regrettera longtemps le charme dont elle a été imprégnée.

M. le Professeur Chevassu souhaite la bienvenue au nouveau président, M. le Professeur Grégoire.

Allocution de M. Raymond Grégoire, Président pour l'année 1939. — M. le Professeur **Grégoire** renouvelle ses remerciements aux membres de l'Académie. Il fait remarquer que la tradition n'est pas ennemie d'évolution. Aussi l'Académie doit-elle avoir à cœur de rajeunir son mobilier et même son immeuble. Bien plus, la technique chirurgicale a été mise au point; il faut préparer l'éclosion des idées dans le domaine de la pathogénie.

M. le Président convie MM. les Académiciens à se mettre à l'ouvrage avec l'espoir fervent d'être utiles en travaillant pour le bien de l'humanité et pour la gloire de l'Académie de Chirurgie.

Traitement de la ptose gastrique. — M. **Henri Hartmann** rappelle l'histoire d'une malade qu'il a opérée il y a plus de 33 ans. La malade a été nettement améliorée par la gastroplicature associée à la gastropexie. Depuis, il a eu l'occasion de faire porter des ceintures. Ses malades sont des ptosiques avec abaissement du côlon transverse et descente du rein droit. Le port d'une ceinture suffit à les améliorer considérablement à condition que la ceinture soit bonne, bien appliquée, deux conditions qui ne sont pas toujours remplies.

Tumeur maligne de l'angle droit du côlon, hémi-colectomie droite en 3 temps. — M. le médecin commandant **Guillermo. M. P. Wilmoth**, rapporteur. Un malade a été traité en pleine occlu-

sion par cæcostomie. Puis, la tumeur monstrueuse du côlon a été enlevée après iléo-transversostomie en deux temps. L'évolution du néoplasme chez un malade très jeune de 21 ans a été rapide.

Anévrysme artério-veineux huméral spontané. — M. **Pierre Goinard** (Alger). M. **P. Wilmoth**, rapporteur. L'origine spontanée d'un tel anévrysme mérite d'être soulignée. On doit retenir dans les antécédents le fait que la jeune femme de 18 ans était enceinte de 3 mois quand on a constaté l'existence de l'anévrysme. L'allongement du squelette antibrachial avec disparition des cartilages conjugaux doit être enregistré. Mais les deux gravidités ont peut-être joué un rôle qui n'est pas négligeable. La tension veineuse prise au bras est de 100 *cm.* d'eau; au niveau du coude de 25 *cm.*

Autre fait paradoxal signalé par l'auteur, la tension artérielle est fortement augmentée au niveau du bras et du coude alors que, dans la règle, il y a une chute de la tension artérielle au-dessous de la communication atério-veineuse.

Plaie thoraco-abdominale gauche traitée et guérie par thoraco-phréno-laparotomie. — MM. **Barge** et **Larraud** (Marine). M. **G. Menegaux**, rapporteur. Cette observation de plaie du 9e espace intercostal gauche traitée par thoraco-phréno-laparotomie montre l'intérêt et la commodité de la voie combinée dans le traitement des affections diaphragmatiques. En réalité, les cas de plaie diaphragmatique traités ainsi sont rares. Il vaut mieux cependant utiliser la suture du diaphragme par fils non résorbables. On doit, dans la fermeture du thorax, comprendre deux côtés dans les anses de fil employées pour la suture afin d'éviter les hernies secondaires.

Péritonite par perforation d'un cancer sigmoïdien bas situé. Opération de Hartmann et iléostomie. Guérison. — M. **Pergola**. M. **G. Menegaux**, rapporteur. Malade anémié, présentant des signes de péritonite diffuse, amaigri depuis quelques mois. L'intervention découvre un cancer sigmoïdien bas situé, volumineux.

Une perforation diastatique siège en amont. On fait un Hartmann et un drainage par Mikulicz. Iléostomie sur la dernière anse grêle. Les suites opératoires ont été simples. L'exérèse a ainsi évité une suture précaire, si ce n'est impossible, sur des tissus infiltrés et permis d'enlever, de traiter en un temps la perforation et sa cause. On pourrait cependant dans de tels cas ne pas fermer le bout inférieur et le drainer suivant les techniques de Charrier et de Soupault. L'iléostomie complémentaire préconisée dans les grandes opérations rectocoliques prétend apporter une garantie supplémentaire de sécurité en évitant la rétention, la résorption des produits toxiques au niveau du grêle. La question a été discutée mais elle mériterait plus de recherches biologiques et expérimentales.

1° *Deux cas d'iléite terminale.* — M. **Errard** (Vendôme).

2° *Iléite terminale perforée à colibacilles.* — M. **Nédelec** (Angers). M. **Georges Lardennois**, rapporteur. Dans le cas de Nédelec la perforation a été traitée par un drainage à la Witzel. Dans le premier cas de M. Errard, une péritonite aiguë à allure herniaire est traitée d'abord par incision inguinale, puis, quand on se rend compte de l'état, on fait une laparotomie: les derniers centimètres de l'iléon sont indurés, cartonnés avec une perforation lenticulaire; suture de la perforation et guérison.

Dans la seconde observation de M. Errard, la malade avait été traitée par colpotomie pour une suppuration du Douglas. Six mois plus tard, syndrome aigu de l'abdomen: résection d'un iléon sphacélé et guérison.

Dans les deux premiers cas, les examens biologiques montraient l'absence de typhoïde.

Ces cas d'iléite phlegmoneuse, nécrosante, massive, diffèrent notablement des cas de granulomatoses bénignes décrites par Crohn, faites de lésions ulcéreuses, diffuses, progressives et récidivantes. Le traitement qui leur convient, dit le rapporteur, est la résection ou au pis aller la fermeture de la perforation. La dérivation ne peut être faite qu'en amont. Il semble qu'il s'agit dans ces cas d'infection massive aboutissant à une perforation nécrotique. Ce qui commande la perforation, c'est moins la spécificité du germe que la structure anatomique de l'anse infectée.

Il faut noter que, dans la littérature anglo-américaine, les cas publiés sont surtout des cas chroniques d'ulcération muqueuse tandis que chez nous ce sont les cas aigus qui paraissent les plus fréquents.

Subluxation postéro-externe de l'articulation du coude avec fracture de l'épitrochlée et interposition de ce fragment dans l'interligne articulaire. Réduction par manœuvres externes. — MM. **Cahuzac** et **E. Courty**. M. **Marcel Fèvre**, rapporteur. Ce cas est un document à l'appui de la conclusion thérapeutique formulée par le rapporteur. Chez l'enfant, le traitement des interpositions épitrochléennes récentes doit être la réduction par manœuvres externes, l'intervention restant indiquée en cas d'échec de cette méthode et dans certains cas compliqués tels que ceux accompagnés d'une lésion du nerf cubital. Chez cet enfant de 12 ans, le résultat anatomique a été parfait et le résultat fonctionnel satisfaisant. Les auteurs s'accordent à reconnaître la valeur de la méthode non sanglante dans de tels cas qui comportent une subluxation légère sans lésion du nerf cubital.

Cette réduction ne présente aucun danger si la manœuvre est douce et si l'examen radiologique a bien précisé les lésions. En cas d'échec, l'intervention sanglante, que l'on peut pratiquer au cours de la même anesthésie, peut être facilement conduite. Les injections de novocaïne au niveau du foyer de fracture paraissent améliorer le pronostic fonctionnel. Le rapporteur tient ensuite à apporter quelques remarques touchant l'aspect radiologique et les manœuvres de réduction où le second temps de réemboîtement a toute sa valeur.

— M. **Sorrel**. Il faut retenir dans ces cas que le fragment épitrochléen était en position dangereuse avant la réduction de la luxation. Dans les faits signalés par M. Sorrel on avait fait des manœuvres de réduction moins judicieuses. Le fragment épitrochléen avait été fortement coincé entre le cubitus et l'humérus avec le gros tendon des muscles épitrochléens qui le coiffe.

Deux anévrysmes artériels traités par deux techniques différentes. — M. **Daniel Férey** (Saint-Malo). Dans le premier cas, il s'agit d'un énorme anévrysme traumatique de la fémorale superficielle et profonde bosselé, irrégulier, traité par extirpation totale: opération longue et difficile. Le résultat fonctionnel n'est bon qu'à longue échéance. Au contraire, dans le second cas, un gros anévrysme spontané du creux proplité gauche a été traité par un « Antyllus modifié »: l'opération rapide a donné un résultat immédiat et d'avenir excellent.

Les perforations diastatiques de l'estomac dans le cancer sténosant du pylore. — M. **J. Okinczyc**. Un cancer sténosant du pylore à forme de linite ulcérée et infectée provoque une stase abondante. Une fissuration de l'estomac au niveau de la petite courbure s'établit en amont. L'auteur attire l'attention sur ces ulcérations diastatiques dont le processus est mixte: mécanique par distension et sphacélique par ischémie.

Scoliose par contracture douloureuse des muscles lombaires au cours d'une épiphysite du rebord iliaque. — MM. **Albert Mouchet**, **E. Sorrel** et **Stéfani**. Cette observation princeps est celle d'une épiphysite du rebord iliaque chez une jeune fille de 16 ans et demi qui a déterminé des douleurs lombaires avec contracture forte et prolongée du grand dorsal et du carré lombaire qui a déterminé une scoliose et un pincement du disque au niveau de 44-45. Sous l'influence du repos et des injections de novocaïne au niveau des insertions musculaires, la contracture a cédé et la scoliose a disparu.

Pièce opératoire de gastrectomie secondaire, après suture d'un ulcère perforé. — M. **J. Okinczyc**. Dix-huit jours après une perforation traitée par suture, le malade fait une hématémèse abondante avec melæna. Le traitement médical arrête l'hémorragie et la gastrectomie est faite à froid. Cette pièce est intéressante car elle montre la parfaite cicatrisation de l'ulcère qui avait été suturé avec des fils non résorbables.

A propos de l'ostéolyse essentielle progressive de la main gauche, communiquée à l'Académie en 1936, par MM. **J. Dupas**, **P. Badelon** et **C. Daydé** (Marine). — M. **Albert Mouchet** rappelle cette extraordinaire ostéolyse qu'il a rapportée le 12 Février 1936.

L'ostéolyse avait continué à évoluer. En Décembre 1937 le carpe est de plus en plus réduit et fait nouveau, digne d'être noté, l'épiphyse radiale est entamée au niveau de la styloïde. En Octobre 1938 la fonte osseuse remonte encore plus haut; toute l'épiphyse radiale est diminuée de volume et transparente, l'épiphyse cubitale pareillement. La main gauche est devenue de plus en plus courte, ramassée sur elle-même, réduite à une palette molle dans laquelle les doigts écourtés, trapus, rentrent à la façon des tubes d'une longue vue. Les doigts restent étendus; seuls les 4e et 5e doigts sont capables de faire un léger mouvement de flexion.

Forme septicémique d'ostéomyélite. — M. **André Richard**. Une forme septicémique d'ostéomyélite traitée par l'immobilisation, l'anatoxine et le sérum antistaphylococcique a évolué vers le refroidissement des lésions. Depuis un an et demi, après une nouvelle poussée d'ostéomyélite au tibia droit traitée par le plâtre, l'état fonctionnel et sérologique semble satisfaisant.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

4 Février 1939.

Le pouvoir agglutinogène du bacille fusiforme. Application de la réaction d'agglutination au diagnostic de l'infection humaine. — M. **H. Brocard** décrit une technique de recherche de l'agglutination du bacille fusiforme basée sur la culture en bouillon glucosé à 15 pour 1.000. Il a obtenu avec deux souches isolées de suppurations monomicrobiennes des immunsérums de lapins doués d'un haut pouvoir agglutinant. Il a d'autre part mis en évidence l'existence d'agglutinines spécifiques dans le sérum de deux malades ayant eu une suppuration à bacilles fusiformes et propose la recherche de cette réaction pour le diagnostic des infections humaines à bacilles fusiformes.

Action de la diathermie hépatique sur l'élimination biliaire du rouge Congo. — MM. **P. Carnot**, **R. Cachera** et Mlle **T. Melik-Ogandjanoff** ont relaté précédemment que, sous l'influence de la diathermie du foie, la disparition du rouge Congo du plasma est fortement accélérée. Envisageant à cette accélération deux origines possibles, élimination par les émonctoires ou fixation plus active par les cellules réticulo-endothéliales, ils ont dosé le rouge Congo dans la bile cholédocienne chez des témoins et chez des lapins soumis à la diathermie. La quantité de bile est nettement accrue par la d'Arsonvalisation hépatique. Mais la concentration du rouge Congo biliaire varie inversement à l'augmentation du volume de la bile; de sorte que la quantité de colorant éliminé demeure assez constante.

L'élimination biliaire ne semble donc pas pouvoir être retenue pour expliquer les effets de la diathermie hépatique sur le coefficient de rétention du rouge Congo dans le plasma.

On est ainsi conduit à admettre la probabilité d'une action stimulante exercée par la diathermie sur la chromopexie réticulo-endothéliale dans le foie.

Gale déplumante déterminée par **Microlichus avus** *Tr. chez un serin.* — MM. **Henry** et **Guilhon** signalent que l'acarien *Microlichus avus*, probablement transmis par des Diptères Hippoboscidés, est capable de produire une *gale déplumante* chez les oiseaux.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

18 Décembre 1938.

Etude électrocardiographique chez l'enfant normal. — Sur 100 enfants âgés de 3 à 15 ans, MM. **H. Grenet**, **F. Joly** et **J. Richard** ont observé certaines particularités propres à l'enfant : 1° L'espace P. R. qui est en moyenne de 0,13, peut dépasser 0,17; 2° Dans l'une quelconque des dérivations, l'onde rapide a parfois un aspect particulier, dû à la profondeur des ondes Q et S; 3° l'espace S. I. n'est décalé au-dessus de la ligne isoélectrique et curviligne que dans les cas pathologiques; 4° l'axe électrique est dévié à gauche dans 3 pour 100 et à droite dans 4 pour 100 des cas; 5° la quatrième dérivation est d'une très grande variabilité.

Etude électro-cardiographique des cardiopathies rhumatismales chez l'enfant. — MM. **H. Grenet**, **F. Joly**, **P. Grenet** et **J. Richard** ont étudié 400 tracés électriques pris dans 132 cardiopathies rhumatismales. Ceux-ci ont montré : que les troubles de la conductibilité (22 pour 100 des cas en évolution) sont moins fréquents chez l'enfant que chez l'adulte; que l'arythmie complète (22 pour 100 de formes mortelles) rebelle à tout traitement, toujours mortelle, s'observe surtout à l'âge de la puberté; que les altérations des ondes rapides sont exceptionnelles. Les cardiopathies même importantes ne présentent guère, en période de stabilisation, de troubles électriques.

Dans les cardiopathies mortelles, l'axe électrique n'est jamais dévié vers la gauche; les déviations droites sont au contraire très fréquentes.

L'électrocardiogramme œsophagien, technique et indications. — MM. **L. Deglaude** et **P. Laubry** exposent certains détails techniques pour cette méthode de choix lorsqu'on veut explorer l'oreillette gauche et la partie postérieure du ventricule gauche, semi-indirectement. Ils décrivent ensuite la courbe œsophagienne normale et projettent quelques types de tracés pathologiques.

Electrocardioscope enregistreur. — M. **B. Ménétrel** présente un appareil nouveau à oscillographe cathodique d'un grand intérêt pratique. Il permet, en effet, la vision directe des électrocardiogrammes en même temps que leur enregistrement. Il est donc possible désormais d'examiner une courbe sans qu'il soit besoin de prendre un tracé. L'auteur a pu ainsi observer pendant l'opération les modifications électrocardiographiques déterminées par une intervention sur le sympathique.

Contribution clinique à la physiopathologie de la circulation de retour. — MM. **A. Jouve** et **J. Vague** ont étudié, au cours des affections cardio-hépatiques, le retentissement sur la pression veineuse brachiale du relèvement passif des membres inférieurs et de la compression hépatique. Cette épreuve fonctionnelle de la circulation de retour n'est étroitement subordonnée ni à l'encombrement vasculaire, ni aux réactions vasomotrices des troncs veineux ou des réservoirs. Elle est un témoin très sensible de la décompensation circulatoire.

Hémorragie sous-endocardique en nappe, consécutive à un traumatisme cervical. — MM. **Clerc**, **Guibert**, **Desoille** et Mlle **Gauthier-Villars** montrent un cœur présentant des lésions exceptionnelles : une nappe hémorragique sous l'endocarde du ventricule gauche, le cœur étant normal par ailleurs. Un mois avant le décès, ce malade avait eu un traumatisme cervical grave, attesté à l'autopsie par une ecchymose. Les auteurs après avoir envisagé diverses hypothèses croient à une hémorragie sous-endocardique due à une altération du sympathique cervical post-traumatique.

Considérations sur l'aspect radiologique de l'aorte en position transverse. — M. **Heim de Balsac** présente une série de clichés radiographiques de l'aorte prise en position transverse. Cette incidence, qui permet de voir spontanément l'aorte et les gros vaisseaux thoraciques, est particulièrement favorable à l'étude du calibre de l'aorte descendante.

Signes cliniques et électriques d'infarctus cardiaque sans infarctus anatomique. — M. **Langeron** (Lille) apporte deux observations anatomo-cliniques dans lesquelles, avec un syndrome clinique et des signes électriques autorisant à parler d'infarctus, aucune trace n'en était trouvée à l'autopsie. Rappelant des observations semblables publiées antérieurement par lui il pense que ce diagnostic reste encore souvent incertain et qu'il doit être réservé dans le cas de guérison.

Un cas de périartérite noueuse de Küssmaul. — M. **A. Bérard** (Saint-Etienne) rapporte l'observation d'une femme ayant présenté un syndrome complexe apyrétique, après un épisode fébrile de 3 semaines avec éruption vésiculeuse de la face et du dos des mains. Décès en 5 mois. L'autopsie montre des lésions artérielles nodulaires disséminées sur la peau, le cœur, le foie, les reins, le mésentère. Lésions de périartérite et aussi de mésoet endoartérite.

Infiltration novocaïnique stellaire au cours d'une cardiopathie thyroïdienne et rhumatismale. Problèmes diagnostiques. — A propos d'une malade présentant à la fois une augmentation de volume des deux oreillettes et bruissement systolique juxtasternal gauche de la base, M. **Jacquet** (Reims) pense qu'il s'agit d'une communication interauriculaire.

Infiltration novocaïnique stellaire au cours d'un accès prolongé de tachycardie paroxystique. — M. **Donzelot** et **Ménétrel** ont pratiqué l'infiltration du stellaire gauche chez un sujet qui, après avoir fait pendant plusieurs années des crises courtes de tachycardie paroxystique, fait maintenant des crises qui durent de 2 à 4 mois; 20 heures après l'injection novocaïnique la crise s'est arrêtée. Les auteurs classent ces accès, malgré leur exceptionnelle longueur, dans le cadre de la maladie de Bouveret ; en outre, malgré le décalage de plusieurs heures entre l'infiltration et l'arrêt de l'accès, ils n'hésitent pas à attribuer cet arrêt à l'infiltration car, ainsi que l'a indiqué Leriche, les interventions sur le sympathique ne donnent pas les résultats habituellement immédiats que l'on observe dans les sections du système cérébrospinal.

A propos d'un cas d'anévrysme pariétal du cœur. Le diagnostic rétrograde de l'infarctus du myocarde. — MM. **Plasic** et **Slavkovic** (Belgrade) découvrent au cours d'un examen radiologique une image typique d'anévrysme pariétal du cœur. Cette malade a présenté, il y a 6 mois, une attaque typique d'infarctus du myocarde de forme abdominale, méconnue à l'époque, par suite d'antécédents biliaires. Les auteurs discutent le diagnostic rétrograde d'infarctus en étudiant les tracés électriques.

Artère rétinienne et œdème papillaire. — — M. **J. Gallois**. Les aspects ophtalmoscopiques dits d'œdème papillaire pseudo-tumoral, posent un diagnostic difficile entre les stases papillaires et certaines papillo-rétinites brightiques. Il semble que la tension artérielle rétinienne, habituellement abaissée dans le premier cas, et exagérée dans le second, soit, en cas de doute, l'élément le moins trompeur.

Quant à cette différence des T.A. rétiniennes, l'auteur pense qu'il peut exister, dans le second cas, une résistance à la compression œdémateuse, qui serait insuffisante dans le premier; la valeur de la T.A. générale avait une importance primordiale, et la chute de la T.A. rétinienne, en cas de stase vraie, ne serait qu'une conséquence de l'œdème de la papille.

Etude histologique du récurrent et du pneumo-gastrique dans un cas de syndrome d'Ortner. — MM. **Duvoir**, **Pollet**, **Bertrand** et **Gautier**.

Sur un cas grave de maladie de Stokes-Adams associé à une maladie de Roger. — MM. **de Léobardy** et **Debrous** (Limoges.)

Robert Coronel.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

8 Décembre 1938.

Faux pied de Madura. — MM. **Gougerot**, **Blum** et **Desmonts** ont observé chez un homme une tuméfaction du pied avec abcès donnant l'aspect d'un pied de Madura, mais ils n'ont pu mettre en évidence un champignon.

Hypodermite nodulaire et en placards. — M. **Gougerot** a observé des nodosités sous-cutanées avec tests positifs à la tuberculine; la guérison fut obtenue par la tuberculinothérapie.

Eczéma professionnel. — MM. **Gougerot** et **Desmonts** rapportent un cas d'eczéma professionnel causé par la laque; la guérison fut obtenue par la désensibilisation thérapeutique.

— M. **Gougerot** et Mlle **Meslin** ont observé chez un coiffeur un eczéma causé par la paraphénylène diamine; une désensibilisation retardée fut obtenue après trois cures.

Epithélioma de la verge. — MM. **Weissenbach**, **Fernet** et **Martineau** rapportent un cas d'épithélioma végétant de la verge, spino-cellulaire chez un homme qui avait depuis très longtemps un phimosis très serré; pas de syphilis antérieure.

Syphilis articulaire. — MM. **Weissenbach**, **Martineau** et **Seguin** ont observé chez une femme atteinte depuis quatre mois de syphilis secondaire cutanéo-muqueuse une arthropathie symétrique des genoux et une tendo-synovite des poignets.

Chéloïde géante. — MM. **Tzanck**, **Sidi** et **Arnous** présentent une négresse atteinte de chéloïdes postopératoires très étendues du thorax et de l'abdomen.

Parapsoriasis. — MM. **Tzanck**, **Sidi** et **Paillas** ont traité et guéri par la vitamine A un homme atteint de parapsoriasis.

Erysipéloïde. — M. **Degos** a observé un érysipéloïde de la main chez une femme naturaliste, qui s'était blessée en dépeçant un crâne de chevreuil. L'érysipéloïde est très fréquent parmi les naturalistes (rouge des naturalistes) et paraît conférer chez eux l'immunité.

Herpès gestationis. — M. **Bory**, à propos d'un cas mortel d'*herpès gestationis*, étudie les relations de cette affection avec la maladie de Duhring et signale le rôle possible de la syphilis dans cette dernière maladie.

Psoriasis chez l'animal. — M. **Bory** signale que dans certaines races de chiens on observe des lésions cutanées comparables au psoriasis de l'homme.

Psoriasis vaccinal. — MM. **Bureau** et **Turon** rapportent un cas de psoriasis vaccinal primitif, consécutif à une vaccination triple associée; l'intradermo-réaction fut positive au TAB seul.

Lichénification et tabes. — M. **Spinetta** rapporte un cas de lichénification verruqueuse chez un tabétique, disparue au cours d'un traitement par le cyanure de mercure.

L'action de la sulfamido-chrysoïdine sur la lymphogranulomatose vénérienne inguinale. — MM. **Sézary**, **Friedmann** et **Bouwens** rapportent 7 observations de malades atteints de maladie de Nicolas-Favre et traités par le rubiazol à la dose de 8 comprimés par jour. Les résultats thérapeutiques ont été remarquables. Les réactions inflammatoires cèdent en 2 à 3 jours. Les ganglions diminuent de volume en 6 à 8 jours. Dans les cas traités tardivement, il se produit rapidement, au bout de 4 à 6 jours, un ramollissement central avec fluctuation qui nécessite une ou deux ponctions; mais la guérison totale est obtenue en 15 à 20 jours. Les fistules sont taries en quelques jours. Cette thérapeutique constitue un progrès indiscutable dans le traitement de cette affection jusqu'ici si rebelle.

Action remarquable de la pyrétothérapie sur l'épidermolyse bulleuse congénitale. — MM. **Sézary**, **Kipfer** et **Bouwens** présentent un malade de 39 ans, atteint depuis sa naissance d'épidermolyse bulleuse et dont les poussées incessantes

de la dermatose ont été suspendues par une série d'injections de Dmelcos. A ce propos, les auteurs soulignent les bons effets que donnent les traitements par le choc dans des affections congénitales dystrophiques, comme certains nævi pigmentaires évolutifs, la maladie de Recklinghausen, etc.

Oxycéphalie. — MM. **Touraine** et **Camus** présentent un exemple très complet de « crâne en tour » avec cécité, développé progressivement entre 18 mois et 9 ans, à la suite de convulsions.

La radiographie montre les déformations caractéristiques de cette dysplasie, sauf la lordose basilaire du crâne. Le corps du sphénoïde fait, au contraire, une forte saillie entre les profondes dépressions des étages antérieur et postérieur.

La syphilis ne paraît avoir joué aucun rôle.

Maladie de Nicolas-Favre conjugale (Forme urétrale pure chez l'homme). — M. **Touraine**, Mme **Néret** et M. **Camus** ont constaté chez une femme un chancre du méat et l'adénopathie habituelle, alors que chez son mari il n'existait qu'une urétrite torpide, sans adénopathie, depuis 3 mois. L'absence de gonocoques et d'autres microbes, l'intensité de la réaction de Frei doivent faire admettre, chez cet homme, l'existence d'une lymphogranulomatose à forme urétrale pure.

Réticulo - endothéliose para - mycosique. — MM. **Touraine, Lépagnole** et Mme **Néret** présentent une malade, atteinte de nombreuses tumeurs hypodermiques, cutanées et ganglionnaires, qui a été considérée, en 1931, comme atteinte de maladie de Hodgkin.

L'étude histologique montre qu'il s'agit d'une réticulo-endothéliose de type non classé, mais qui se rapproche plus du mycosis fongoïde que de la lymphogranulomatose maligne.

Note historique et histologique sur la gangrène post-opératoire progressive de la peau. — MM. **Touraine** et **Duperrat** signalent que, si l'on attribue généralement à Cullen, en 1924, la première observation de cette grave complication des opérations, en réalité plusieurs cas en avaient été publiés auparavant, dont le premier en date est celui de Menetrier et Touraine, en 1908.

Ils montrent aussi le processus histologique par lequel s'étend la nécrose à la périphérie de l'ulcération.

Le séro-diagnostic de la syphilis au moyen du sang desséché. — M. **Demanche** a étudié les nouvelles méthodes de floculation qui ont été proposées pour faire le séro-diagnostic de la syphilis au moyen d'une simple goutte de sang desséché : réaction de Chediat sur lame de verre et réaction de Ko-Da-Guo au papier-filtre. Cette dernière lui a paru supérieure au point de vue de la précision, de la sensibilité et de la netteté des résultats.

Ces méthodes sont susceptibles de rendre des services dans les cas où la ponction veineuse risquerait de faire obstacle aux examens sérologiques en médecine infantile ou en médecine sociale. Elles ne possèdent toutefois ni la précision, ni la sensibilité des méthodes classiques et ne sauraient les remplacer. Malgré leur simplicité apparente elles ne doivent être exécutées que par des sérologistes expérimentés.

Guérison rapide d'une radiodermite ulcéreuse tardive par une préparation à base de vitamines A et D. — M. **Massot** a observé un malade atteint d'une radiodermite ulcéreuse d'un doigt, survenue 2 ans après une irradiation pour tuberculose verruqueuse. Le diagnostic fut confirmé par biopsie.

L'importance des douleurs avait fait envisager l'amputation d'une ou deux phalanges.

L'auteur a eu l'heureuse surprise de voir la douleur calmée en une semaine et l'ulcération guérie en un mois par la simple application d'une pommade à base de vitamine A et D.

Rôle du groupement chimique dans l'intolérance aux anesthésiques synthétiques. — MM. **Flandin, Rabeau** et Mlle **Ukrainczyk** rappellent l'importance de la constitution chimique des substances anesthésiques synthétiques au point de vue de la sensibilisation et de la fréquence des intolérances à ces substances d'usage courant. Il importe de connaître en particulier l'intolérance du groupe aminé qui englobe notamment certains anesthésiques et les teintures dérivées d'aniline.

Intolérances cobalt-nickel. — MM. **Rabeau** et Mlle **Ukrainczyk** ont recherché chez 4 malades, atteints de dermites artificielles au nickel, l'intolérance aux sels de cobalt, donnée comme habituelle par Haxthausen. Leurs recherches ont toujours été négatives. Ils concluent que l'intolérance au complexe nickel-cobalt ne doit pas être considérée comme fréquente.

Ulcus vulvæ acutum et tuberculides. — M. **Bureau.**

Apoplexie séreuse à forme démentielle. — M. **Bureau.**

Epithélioma pagétoïde. — M. **Spinetta.**

R. Burnier.

SOCIÉTÉ D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

13 Décembre 1938.

La radiothérapie de la maladie de Morton. — M. **Ledoux-Lebard.** Moins rare qu'on ne le pense généralement, parce que souvent méconnue, la maladie de Morton, ou métatarsalgie, bien que sans gravité au point de vue vital, est susceptible cependant de produire une gêne et des phénomènes douloureux qui méritent l'attention du médecin. La radiothérapie paraît recommandable avant toute tentative chirurgicale par la facilité et l'innocuité de son application comme par les résultats qu'elle a donnés (7 guérisons sur 9 malades et une très grande amélioration). La technique en est simple et consiste à administrer en 4 à 6 séances hebdomadaires un maximum de 1.000 à 1.200 R., deux à trois séries semblables convenablement espacées pouvant être nécessaires. Ces résultats se sont maintenus dans les cas observés et suivis.

Une observation de tumeur du médiastin maintenue guérie depuis six ans. — MM. **Devois** et **Proux.** Les auteurs rapportent le cas d'une volumineuse tumeur du médiastin, d'abord prise pour une tumeur du tissu lymphoïde, et irradiée. Au cours du traitement survint une vomique très abondante qui amena très rapidement une amélioration considérable de l'état général et la disparition des signes de malignité, concurremment avec le nettoyage radiologique du thorax. La guérison se maintient depuis plus de 6 ans, et les auteurs pensent qu'il s'agissait d'un énorme kyste du médiastin rompu dans les voies aériennes.

Note sur la radiophotographie. — M. **Ronneaux** présente des radiogrammes pulmonaires obtenus par la photographie directe de l'écran radioscopique sur des films de petites dimensions (2 *cm.* 4 sur 3 *cm.* 6), selon la technique de Manoel de Abreu. Cette méthode, qui est perfectible, donne des résultats supérieurs au simple examen radioscopique pour le dépistage de la tuberculose, avec une dépense très minime. L'auteur croit qu'elle est applicable à la stratigraphie pulmonaire : on peut ainsi diminuer les frais élevés qu'entraîne le nombre important des clichés exigés par cette méthode analytique, les stratigraphies de grand format étant seules réservées aux tranches pulmonaires dont des radiophotographies préalables auraient démontré l'intérêt.

Essai d'application de la radiophotographie à la stratigraphie pulmonaire. — MM. **Ronneaux, Wattez, Degand** et **Sachet** sont arrivés à obtenir des radiophotographies qui donnent tous les détails, bien qu'atténués, existant sur les grands films radiographiques classiques. Pour appliquer aux méthodes analytiques la radiophotographie de Manoel de Abreu, c'est-à-dire la photographie de l'écran radioscopique en mouvement, il faut solidariser l'appareil photographique et l'écran radioscopique qui doivent se déplacer en même temps. La méthode stratigraphique pulmonaire de Vallebona se prête aisément à cette condition. Les auteurs ont adapté un dispositif spécial à l'oscillo-strator de MM. Ronneaux et Lemoine. Ils présentent plusieurs films de stratiradiographies leur ayant permis de déceler les tranches pulmonaires présentant des brides, seules justiciables des grands films : l'économie en films se chiffre par des pourcentages s'élevant jusqu'à 75 à 80 pour 100.

Présentation d'un porte-écran avec grille mobile. — MM. **Cherigié** et **Massiot** présentent un châssis porte-écran normal, muni d'une grille de Lysholm rendue mobile par un moteur électrique qui lui imprime un mouvement de va-et-vient continu. Les radiographies osseuses, pulmonaires, viscérales, sont ainsi obtenues avec un contraste supérieur à celui obtenu par le Poter normal.

Image pulmonaire fugace pseudo-tuberculeuse chez un adulte. Considérations pratiques. Essais d'interprétation. — MM. **Breton** et **Bonte** rapportent le cas d'un jeune homme de 26 ans chez lequel, à l'occasion d'un examen radiologique réclamé par l'administration, ils découvrent une image d'infiltration sous-claviculaire du type tuberculeux. Cette image, dont l'apparition ne s'est accompagnée d'aucune manifestation clinique, n'est plus revue sur une radiographie faite 10 jours après. Ils rapprochent cette image de celles décrites par Löffler, et en discutent la pathogénie, supposant qu'il s'agit d'une manifestation de dystonie neuro-végétative locale. Ils insistent sur les erreurs que peuvent engendrer de tels aspects et sur l'intérêt des examens répétés au cours des dépistages systématiques.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

24 Décembre 1938.

Traitement de l'otite moyenne chronique suppurée. — M. **R. Grain** montre que l'évolution de l'otite moyenne chronique suppurée est conditionnée par le facteur terrain, véritable manifestation locale d'une carence organique générale; l'otite moyenne chronique suppurée relève plus du traitement général que du traitement local. Sa guérison ne peut en effet être assurée que par la calcification des lésions que seul un traitement général bien conduit peut permettre de réaliser.

Programme de lutte antituberculeuse. — M. **G. Rosenthal** résume les principes de la lutte antituberculeuse au point de vue prophylactique. Il termine en affirmant les espérances de la nouvelle tuberculinothérapie.

Un cas d'érythroblastose. — M. **L. Kervarec** montre que la connaissance et le classement nosologique de l'érythroblastose sont de date récente et il y a lieu de multiplier les observations de cette hémopathie curieuse et peu fréquente. L'auteur rapporte une observation complète avec documents histologiques, à l'occasion de laquelle il retrace l'histoire anatomoclinique de l'affection, les difficultés diagnostiques qu'elle suscite et discute enfin les indications thérapeutiques dont il souligne l'actuelle médiocrité.

Action antalgique des préparations d'insuline en injections intradermiques loco-dolentes. — M. **J. Albert-Weil** estime que les préparations d'insuline purifiée du commerce injectées par voie intra-dermique loco-dolentes dans des cas d'algies très diverses (Points pleurétiques, douleurs rhumatismales, points névritiques, algies par cellulite, etc.) produisent une action antalgique très marquée. Il faut prendre la précaution de faire absorber au malade plusieurs morceaux de sucre au moment de l'injection. L'auteur discute l'action physiologique de l'insuline administrée par voie intradermique. Il rappelle l'action antalgique de l'histamine et discute la part de l'action histaminique possible dans l'action antalgique de l'insuline. Il note à ce propos que les préparations d'insuline du commerce donnent très rarement lieu à des réactions vaso-motrices générales, comme peut le faire l'histamine.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

3 Novembre 1938.

Etude radiologique de l'évolution de cancers de l'épiglotte. — M. **Nemours-Auguste** étudie 2 cas de volumineuses tumeurs bourgeonnantes du repli ary-épiglottique, largement envahissantes, pour bien montrer l'importance de l'examen radiologique comme complément de l'examen direct, lorsque la masse tumorale cache à la vue l'étendue des lésions en profondeur. Les radiographies stéréoscopiques sont surtout à conseiller.

Il faut déplorer que les malades soient adressés au spécialiste pour diagnostic le plus souvent bien trop tard et recommander la plus grande circonspection devant un enrouement, une dysphagie, une otalgie accompagnée ou non de ganglions sous-maxillaires ou cervicaux.

A propos de ces deux cas, l'auteur étudie l'anatomie et la physiologie radiologiques de la région pharyngo-laryngée.

Ce que la clinique peut et doit demander à l'électrocardiographie. — M. **J. Yacoël** étudie dans une revue d'ensemble les progrès insoupçonnés que cette toute récente méthode d'investigation a permis de réaliser dans tous les domaines de la physiopathologie du cœur. Il signale :

Que dans les lésions valvulaires bien compensées, les graphiques électriques n'ont qu'un intérêt secondaire, sauf dans le rétrécissement mitral où la courbe est souvent très caractéristique.

Que parmi les malformations congénitales, seule la dextrocardie avec l'hétérotaxie (inversion des cavités cardiaques) donne une courbe pathognomonique dite « courbe en miroir ».

Que dans toutes les variétés d'arythmies si fréquentes dans les lésions valvulaires décompensées, cette méthode déjà si riche en enseignements sur les troubles les plus subtils du rythme du cœur se trouve être aussi un guide précieux en ce qui concerne les indications thérapeutiques.

Que ces courbes fournissent, par ailleurs, des renseignements très suggestifs, non seulement dans l'insuffisance cardiaque grave et avérée, mais aussi dans tous les états de méiopragie cardiaque fruste pouvant encore échapper à un simple examen clinique.

Que dans les lésions coronariennes, et dans l'infarctus du myocarde en particulier, les courbes sont d'un secours incomparable, tant au point de vue diagnostic que pronostic, grâce à l'aspect si particulier des perturbations électrocardiographiques qui les caractérisent.

Que les courbes électriques, en permettant d'observer et de suivre pas à pas l'action pharmacodynamique des divers médicaments cardiaques et d'en déduire leurs indications ou contre-indications, se trouvent être aussi un guide précieux pour orienter la thérapeutique et déterminer dans chaque cas particulier les traitements les plus adéquats.

Diagnostic précoce de la grossesse par la réaction pupillaire de Berkovitz: Une cause possible d'erreur. — M. **L. Pouliot.** Il y a tout lieu de penser que la réaction pupillaire de Berkovitz peut être faussée par les impuretés du citrate de soude.

Crises vésicales à répétition avec pyurie et colibacillurie sans colibacillose. Autosérothérapie dirigée. — M. **H. Pretet** rapporte le cas d'une jeune fille de 30 ans, sensibilisée de longue date, qui présente depuis plusieurs années de violentes crises vésicales à caractère spasmodique avec « leucocyturie » massive et colibacillurie sans pollakiurie.

D'abord freinées par deux cures à Châtel-Guyon, elles reparaissent après une troisième cure et se répètent sur un rythme accéléré. Débutant le plus souvent dans la quatrième semaine du cycle ovarien, ces crises paraissent liées à un syndrome hyperfolliculinémique.

L'autosérothérapie « dirigée », le sang étant prélevé à un moment déterminé du cycle ovarien, est instituée à titre curatif d'abord, puis à titre préventif. L'effet est immédiat. Le traitement est suspendu après cinq mois, au moment où une modification complète des empreintes plantaires est constatée. L'état de guérison se maintient depuis 11 mois.

Existe-t-il une parenté entre la famille zona-varicelle et la leucémie? — M. **Guy Houzel** expose l'observation d'un malade âgé de 65 ans, chez lequel, en Juin 1938, 4 mois après un zona abdominal, sont apparus (consécutivement à une période de très grande fatigue) des ganglions cervicaux et inguinaux avec hyperleucocytose (25.000) et une proportion de 70 pour 100 de moyens mononucléaires. Il rapproche de cette observation celle du fils du malade qui. en Février 1931, a fait une varicelle d'évolution bénigne et, après un intervalle libre de 4 mois, s'est plaint des mêmes sensations de fatigue et d'anéantissement. Il mourait de leucémie aiguë, un mois après. L'auteur croit qu'il existait, chez ces malades, un terrain favorable à l'éclosion d'une leucémie, car le premier malade avait déjà eu en 1932 une poussée ganglionnaire avec hyperleucocytose sans toutefois aucun trouble de la formule leucocytaire, et il semble possible de parler d'hérédité de terrain, mais le zona dans le premier cas, la varicelle dans le second ont-ils été les causes déterminantes de la leucémie chez ces deux malades? C'est la question que se pose l'auteur sans oser la résoudre.

— M. **Desaux** rappelle que Marques a signalé 42 cas de zona dans les leucémies et constate les faits suivants : il existe une prédominance nette du zona dans les leucémies lymphoïdes par rapport aux leucémies myéloïdes. Le zona se rencontre, en général, entre la deuxième et la troisième année de l'existence de la leucémie et chez des hommes de 50 à 60 ans. Très fréquemment, il se généralise.

— M. **Paul Durand** croit que l'examen systématique de la formule sanguine et la numération globulaire chez les herpétiques et les zostériens permettrait peut-être de dépister les leucémies à leur période de début. Contrairement à l'opinion courante, la leucémie lymphoïde est une affection dont le début est sournois et dont la marche est souvent rapide, entrecoupée de périodes d'activité et de périodes de ralentissement. L'auteur croit que dans les herpès, les modifications sanguines sont fréquentes, et parfois dignes d'être prises en considération.

5 Décembre.

Les résultats éloignés des cholécystectomies. — M. **R. Savignac** présente une statistique de 70 cholécystectomies pratiquées au moins depuis deux ans.

Il signale en passant une mortalité opératoire de 9 pour 100 en pensant que le hasard l'a faite sûrement trop élevée.

Cholécystectomies pour lithiase : guérison 66 pour 100, amélioration 25 pour 100, échecs 9 pour 100.

Cholécystectomies pour cholécystite sans lithiase : succès, 19 pour 100; échecs, 81 pour 100.

De ces chiffres et de l'étude de ces cas, l'auteur conclut : toute vésicule lithiasique, sauf contre-indication, qui manifeste la présence des calculs, doit être enlevée précocement ou au moins vidée de ses calculs ; toute vésicule non lithiasique ne doit être enlevée qu'en dernier ressort et à la condition d'être certain qu'elle a une part dans le syndrome clinique.

— M. **Beaussenat** a noté une mortalité moins élevée.

Nouvelles techniques de traitement du cancer du rectum. — M. **R. Renaux** traite les épithéliomas du rectum en association Curie-Rœntgenthérapie à fortes doses.

En 3 mois, le malade reçoit une dose totale d'environ 10.000 « r » internationaux et 10 millicuries détruits. L'originalité de la technique consiste à répartir cette dose en applications intensives de 3 jours, alternant avec un repos de 8 jours.

Si la tumeur est petite, le radium est appliqué en premier temps sous forme de 3 ou 4 aiguilles maintenues par une grosse sonde rectale. Si la tumeur est importante, le radium est appliqué après rœntgenthérapie quand le volume est nettement diminué.

Sous réserve d'utiliser ce cycle d'irradiation, l'auteur considère l'épithélioma du rectum comme un des plus favorables d'après ses premiers résultats. Sur trois malades traités au stade opérable, il a obtenu trois cicatrisations complètes dont deux se maintiennent depuis 7 et 4 ans. Sur quatre malades inopérables mais en bonne condition physique, il a obtenu trois cicatrisations totales apparentes et pour le quatrième une amélioration des symptômes telle que le malade se considère comme débarrassé malgré la persistance de la tumeur.

— M. **Rubens-Duval.** La protéinothérapie (extrait de cancers du rectum) est un élément important du succès de l'irradiation.

— M. **de Nabias** n'a jamais vu disparaître intégralement par des radiations un épithélioma cylindrique.

Sur l'évolution des idées concernant le traitement des cancers du sein. — M. **Rubens-Duval** rappelle qu'il fut un temps où la thérapeutique du cancer du sein était uniquement chirurgicale et où l'on croyait possible de supprimer par une intervention bien réglée la totalité des cellules cancéreuses. On doit reconnaître qu'elle n'y réussit guère qu'une fois sur trois et au prix d'une mutilation. Elle est excessive quand les ganglions sont envahis. Quant aux opérés non guéries, leur état est souvent aggravé et leur vie abrégée.

Le radium et les rayons X peuvent dans certains cas faire aussi bien et même mieux. La protéinothérapie par les extraits de tumeurs, comme traitement général, complète les traitements locaux, chirurgicaux et radiothérapiques. Ces divers traitements peuvent être associés entre eux de manières multiples. Leurs combinaisons variées permettent de les adapter aux indications de chaque cas particulier.

En ce qui concerne les cancers du sein de type ordinaire, la radiumpuncture de la tumeur mammaire et la protéinothérapie associées donnent autant de chances de guérison que l'ablation chirurgicale classique avec moins de risques et sans mutilation. Ce traitement est d'autant plus recommandable qu'en cas d'échec, l'intervention chirurgicale demeure aussi praticable et conserve toutes ses possibilités d'efficacité. Il convient donc de commencer par le traitement conservateur.

— M. **J.-Ch. Bloch** n'est pas convaincu. La forme anatomique de la lésion doit tout d'abord être envisagée, isolément, car c'est d'elle que dépend au premier chef le pronostic du traitement. Il ne peut être établi aucun parallèle scientifique entre la méthode chirurgicale et la méthode physiothérapique qui loin de s'exclure systématiquement peuvent au contraire se compléter.

— M. **de Nabias** insiste sur la nécessité d'un traitement général qui précède, accompagne et suive le traitement local, pour tous les cancers.

— M. **R. Renaux** a soigné au cours de ces trois dernières années une quarantaine de récidives post-opératoires survenues après 5 ans dont 2 opérées avant 1914. Ces malades qui figurent sur des statistiques de guérison ne sont pas retournées chez leur chirurgien.

Sur la sérothérapie de la péritonite appendiculaire par le sérum de porc. — M. **Bec** (Avignon).

C. Roederer.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

28 Décembre 1938.

Indications du placement familial des paralytiques généraux traités. — MM. **Sivadon** et **Bratanova.** La démence active, l'excitation, les tendances érotiques et le gâtisme sont des contre-indications. Mais non les idées délirantes, même les plus absurdes, qui permettent très bien la vie en colonie.

Automutilation primitive, amputation de la langue par morsure. — MM. **Sivadon** et **Quéron.** Observation d'un paralytique général atteint de délire mélancolique âgé de 48 ans qui mourut d'infection un mois après s'être mordu la langue pour se punir d'un bavardage.

La vitamine B_1 en neuropsychiatrique. — M. **Bersot.** D'après l'auteur elle est efficace contre

les paralysies flasques, les polynévrites, les anorexies, le diabète, les troubles mentaux toxi-infectieux, les dystrophies.

Elle est parfois plus efficace par l'injection intrarachidienne qu'autrement.

PAUL COURBON.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

29 Décembre 1938.

Embolus mobile entre deux bifurcations artérielles. — MM. **Bailliart, M. Kalt, O. de Saint-Martin.** Au niveau de la première bifurcation de l'artère temporale supérieure gauche, on remarque une petite dilatation rose rappelant un anévrysme et contenant un petit point jaune très réfringent. La pression du dynamomètre efface la poche, et subitement le petit corps réfringent se mobilise et disparaît vers la papille. Le phénomène peut être reproduit à volonté. Il s'agit d'un embolus mobile.

— M. **Onfray** a observé nettement un petit caillot arrêté au niveau d'un coude vasculaire, au cours d'une embolie artérielle rétinienne chez un sujet atteint de maladie mitrale.

Contribution à l'étude de la perception des contrastes hétérochromes par la rétine juxtamaculaire. — M. **Escher-Desrivières.** Le rapport des sensibilités de l'œil pour le rouge et pour le bleu dans les conditions de vision diurne varie avec la région rétinienne impressionnée. Un cube photométrique genre Lumner et Brodin est utilisé pour les expériences. Une plage est éclairée en rouge, l'autre en bleu. Un dispositif de variation du flux lumineux éclairant l'une des plages permet de faire une égalisation de leur brillance.

L'égalité de brillance n'est pas la même si l'on fixe la plage centrale ou si l'on fixe un point périphérique.

— M. **Polack** : Les expériences ont pour la plupart été faites après adaptation à l'obscur. Il serait utile de les refaire après adaptation à la lumière.

Iritis et névrite optique au cours d'une spirochétose ictéro-hémorragique. — MM. **J. Bollack** et **A. Aurenche** présentent un cas de spirochétose ictéro-hémorragique compliquée de manifestations oculaires. Quinze jours après des bains de rivière, s'installa un syndrome infectieux avec ictère, manifestations méningées, myalgies, angine, hémorragies des muqueuses. Les accidents oculaires apparurent cinq semaines plus tard, au décours d'une rechute, et se caractérisèrent par une iritis bilatérale d'évolution assez torpide, par des corps flottants du vitré, par un aspect de névrite optique avec acuité visuelle cependant satisfaisante.

Après deux mois, régression totale de l'atteinte du segment antérieur, mais persistance de la modification papillaire. L'observation est intéressante par la netteté de l'étiologie, prouvée par la clinique, l'histoire, et le laboratoire (séro-diagnostic positif); par l'évolution, apparition des complications oculaires au cours de la rechute, et guérison malgré l'intensité de l'atteinte oculaire; par la multiplicité des troubles oculaires. Cette observation vient confirmer nos notions sur l'affinité du virus spirochétosique pour l'appareil visuel, et montrer la nécessité de considérer la spirochétose comme une cause possible d'iritis.

— M. **Desvignes** rapporte un cas personnel semblable.

— M. **Dupuy-Dutemps** rapporte un cas d'hyalite sans réaction irido-ciliaire, évoluant depuis trois mois et survenue au décours d'une spirochétose ictéro-hémorragique grave. Une hématurie rénale sérieuse s'est surajoutée récemment à la complication oculaire, témoignant d'un processus évolutif tardif.

Rétino-choroïdite juxtapapillaire avec rétrécissement du champ visuel en secteur supérieur. — MM. **J. Bollack** et **A. Wioz.** Il s'agit d'un cas se rapprochant du type décrit par Jensen (1908) et qui tire son intérêt des caractères particuliers de l'atteinte du champ visuel. L'observation est celle d'une jeune femme, présentant des troubles visuels localisés à un œil, remontant à plusieurs mois, et caractérisés :

1° Par l'existence de deux foyers rétino-choroïdiens contigus, situés dans le voisinage immédiat de la papille, bien limités, pauvres en pigment, sans signes évolutifs actuels, sans autre manifestation uvéale que quelques opacités vitréennes.

2° Par des troubles fonctionnels qui, en l'absence de modification de l'acuité visuelle, portent exclusivement sur le champ visuel : rétrécissement supérieur, irradiant de la tache de Mariotte et s'étendant jusqu'à la périphérie, malgré l'intégrité de la choriorétine périphérique.

Cette observation pose deux problèmes : *a)* l'un *étiologique*, ne peut être résolu de façon catégorique; l'étude des antécédents familiaux et personnels apporte cependant des arguments en faveur de la tuberculose; celle-ci est d'ailleurs pour certains auteurs la cause principale de l'affection.

b) L'autre problème est celui de l'*interprétation anatomo-physiologique du rétrécissement du champ visuel* dans une lésion aussi limitée de la choriorétine. Il est nécessaire d'admettre, en l'absence de toute altération vasculaire décelable : soit l'atteinte, primitive ou secondaire, des couches internes de la rétine, la localisation juxta-papillaire de la lésion expliquant une lésion massive des fibres nerveuses très nombreuses en cette région; soit peut-être l'atteinte des fibres nerveuses du nerf optique, avant leur épanouissement rétinien, par une lésion siégeant au niveau de la partie antérieure des gaines optiques ou de l'anneau choroïdien papillaire.

La symptomatologie spéciale de la rétino-choroïdite juxta-papillaire est ainsi nettement conditionnée par le siège même de l'affection.

Sur la protection des yeux contre les accidents du travail. — M. **Plicque** présente une paire de lunettes dont les verres sont incrustés de débris métalliques. Ces verres sont insuffisants pour protéger latéralement les yeux de l'ouvrier. La Société d'Ophtalmologie se doit d'attirer l'attention sur ce fait et d'orienter les fabricants de lunettes et les usagers vers de meilleures méthodes.

Tumeur de la région du canalicule inférieur. — MM. **P. Desvignes** et **P. Brigeat.** Observation d'un nævus tubéreux achrome ayant éversé l'orifice du canalicule inférieur.

Troubles oculaires dans le syndrome de Little. — MM. **H. Bégue, Brissot** et **Maillefer.** Statistique portant sur 27 cas. Le strabisme surtout convergent est fréquent. On constate plus rarement le nystagmus, la décoloration des papilles, la myopie, et enfin très rarement l'atrophie optique. 10 malades sur 27 avaient des yeux normaux.

Traitement des obstructions des vaisseaux rétiniens par injections rétrobulbaires d'acétylcholine suivies d'injections intramusculaires de venin de cobra. — M. **Michaux** (Chambéry). L'acétylcholine portée derrière l'œil à la dose de 5 cg. agit mieux et plus vite qu'en injection hypodermique. Le venin de cobra est ensuite destiné à créer une hypertension dans l'artère centrale de la rétine. Cette thérapeutique est assez choquante mais très efficace. Parmi les accidents consécutifs à l'injection rétro-bulbaire un des plus intéressants est la présence d'un syndrome de Claude Bernard-Horner. Suivent 7 observations.

Sur le traitement des états glaucomateux dans l'aniridie. — M. **Jean Sodan** apporte 2 observations ayant trait : l'une à l'extrême efficacité de l'ésérine sur l'œil glaucomateux aniridique et ce après constatation à deux reprises au cours de violentes attaques de glaucome aigu.

La seconde observation relate l'histoire d'une double trépanation d'Eliott chez un aniridique, glaucomateux chronique. L'aniridie était absolue d'un côté, et de ce côté la fistule se boucha immédiatement. Du côté opposé, la trépanation fut faite au contraire en face d'un « moignon » d'iris au travers duquel une iridectomie très périphérique put être pratiquée. La fistule joua dès le lendemain et persiste toujours un an et demi après.

L'auteur pense que pour sectionner la base de l'iris, ainsi que cela est indispensable, il est commode d'opérer chez l'aniridique au niveau des vestiges de l'iris.

Epithéliome sébacé primitif des glandes de Meibomius. — MM. **R. Pages, E. Stora** et **J. Duguet** (Rabat). Observation intéressante du fait que l'épithélioma était localisé à la paupière inférieure et non à la supérieure, comme il est de règle, et du fait que le point de départ de la tumeur a pu être retrouvé sur les coupes histologiques au niveau d'une glande de Meibomius dont la basale était effondrée par des boyaux épithéliomateux. L'intervention chirurgicale a donné un coup de fouet au processus, mais la radiothérapie a donné secondairement un résultat.

DUBOIS-POULSEN.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

Séance solennelle annuelle, 13 Décembre 1938.

LA QUESTION DES HUÎTRES
ET DES COQUILLAGES.

L'huître aliment et l'huître médicament. — M. **A. Hemmerdinger.** L'huître, richesse nationale importante, est loin d'être appréciée à sa juste valeur par le consommateur. On ignore trop que l'huître est un aliment extrêmement intéressant et peut même constituer, dans bien des cas, un médicament précieux.

Si l'on examine, en effet, la composition de la chair de ces mollusques, on trouve, pour 100 *g.* : protides, 9,71; lipides, 1,14; glucides, 4; sels minéraux, 1,62; calories utilisables, 53,44.

Ce tableau fait déjà ressortir la richesse en protides, d'où il résulte qu'une douzaine et demie d'huîtres moyennes apporte la quantité d'azote animal suffisante à un adulte pour sa journée.

Mais il y a plus. Les sels minéraux sont constitués, au point de vue élémentaire, pour ne citer que les principaux, par du fer, du cuivre, du manganèse, de l'iode, sous une forme d'autant plus assimilable que l'huître est habituellement consommée crue. De plus, la marénine, agent de coloration des huîtres vertes, est une lécithine, apportant du phosphore sous la forme la plus avantageuse pour l'organisme.

Enfin, l'huître est particulièrement riche en vitamines et d'une digestion facile, ce qui permet de la recommander à tous les âges, et non seulement dans l'état de santé, mais comme aliment admissible pour nombre de malades, en dehors de ses propriétés thérapeutiques proprement dites.

Les indications particulièrement étudiées sont les dyspepsies, le scorbut, le rachitisme, la tuberculose, les anémies.

Si l'on considère que les dangers de l'huître sont ou bien illusoires (soi-disant toxicité à l'époque du frai, pendant les mois sans R), ou bien faciles à éviter (contrôle sanitaire dont il suffit d'exiger la fiche sur le panier), on voit qu'il ne reste comme contre-partie aux nombreux avantages de l'huître que son prix un peu élevé.

Mais comme il ne saurait être question d'en faire une nourriture exclusive, elles restent, dans la mesure où on les consomme habituellement, un aliment de premier ordre, dont l'usage mérite d'être recommandé et développé.

Les mollusques : Maladies provoquées chez l'homme; contrôle sanitaire; législation. — M. **Verge** étudie d'abord les maladies provoquées chez l'homme par la consommation des différents mollusques : huîtres, moules, coquillages divers. Il passe successivement en revue les empoisonnements vrais —type épidémie de Wilhemshaven — les intoxications botuliniformes et, surtout, les toxi-infections nées de la présence, au sein des mollusques, de germes spécifiques du groupe typhique, paratyphique, colibacille, proteus, etc.

Les mollusques s'infectent soit dans les parcs insalubres de production et d'engraissement, soit au moment de la vente par la mise en œuvre de certaines pratiques coupables, telles que le trempage et le rafraîchissement des mollusques dans des eaux polluées.

L'auteur termine en évoquant la législation actuelle et en montrant, avec les bienfaits du décret du 31 Juillet 1923, uniquement réservé à la surveillance de l'huître, les nécessités de son extension à tous les autres coquillages.

L'huître et le cuivre. — M. **Ranson.** Depuis les travaux de Scheele et Gabriel Bertrand on sait que les métalloïdes et métaux font partie intégrante de la cellule vivante et interviennent dans toutes les réactions protoplasmiques. Les métalloïdes et les métaux ont un rôle déterminant dans l'édification physico-chimique de la matière vivante et dans son organisme.

Il existe un parallélisme dans l'action des vitamines et des métaux. Le fer et le cuivre sont indispensables à la nutrition de l'homme, le cuivre étant le complément indispensable du fer dans la formation de l'hémoglobine.

L'huître, de toutes les substances alimentaires animales et végétales, est l'aliment qui contient le plus de cuivre, après le foie de veau. Elle a donc une indication thérapeutique de premier ordre contre l'anémie.

L'auteur envisage le problème de l'huître et du cuivre du point de vue: *a*) quantitatif; *b*) de l'origine de ce cuivre; *c*) de l'étude histologique et histochimique du cuivre dans l'huître; *d*) du mécanisme de l'absorption du cuivre par l'huître; on sait que les huîtres cuivreuses sont en mauvais état physiologique, anémiques, dont le métabolisme cuivrique est troublé: elles sont malades; *e*) du rôle physiologique du cuivre chez la larve d'huître et chez l'adulte. Le cuivre est indispensable à sa vie, notamment lors de son état de larve (larve pélagique). C'est le cuivre qui lui permet de poursuivre ses transformations et d'arriver à l'état définitif.

La question de la teneur de l'huître en cuivre est d'un grand intérêt pratique. L'attention du monde médical a été attirée souvent à la suite de troubles digestifs graves provoqués par les huîtres contenant des quantités excessives de cuivre (huîtres provenant d'Amérique, d'Angleterre et du Portugal, présentant des amas verdâtres très apparents à différents niveaux du corps; ce sont des huîtres cuivreuses ou huîtres à leucocytose verte). Les populations riveraines de ces zones de production n'en consomment pas, mais des commerçants peu scrupuleux en ont livré à la consommation, à des personnes non averties du danger, et des accidents assez graves se sont produits en Angleterre, en Amérique, en France, en Algérie. Il arrive en France une assez grande quantité de ces huîtres. Il leur faut près de 2 ans pour se débarrasser de leur excès de cuivre. Elles sont quelquefois livrées à la consommation au bout de 6 mois à peine. Les pouvoirs publics doivent en interdire l'importation.

Le rôle économique de l'huître. — M. **Charnier.** L'ostréiculture joue dans la vie de nos populations littorales un rôle considérable, puisqu'elle fait vivre peut-être 300.000 personnes.

Pendant longtemps, les pêcheurs se sont bornés à draguer les bancs naturels, les produits étant soit vendus immédiatement, soit améliorés à Etretat, à Courseulles, dans la région de Marennes. L'ostréiculture a été créée entre 1850 et 1860, grâce aux recherches, surtout, du commissaire de la marine de Bon et du naturaliste Coste. Vers 1920-1922, la disparition des huîtres indigènes a incité les éleveurs à garnir leurs parcs d'huîtres portugaises, introduites en France en 1868.

Aujourd'hui, cette industrie comporte trois séries d'opérations distinctes:

La récolte du naissain, faite surtout en Bretagne, pour la plate, à Arcachon, à Marennes, dans l'estuaire de la Charente et en Gironde, pour la gryphée.

L'élevage est le fait de Marennes-Oléron, dont les parcs contiennent plus d'un milliard de sujets, de la Bretagne méridionale, d'Arcachon.

L'engraissement et l'affinage donnent au coquillage ses qualités les plus appréciées, « fine de claires » de Marennes, et la « Belon », constituant de véritables « crus ».

Le commerce des huîtres revêt une ampleur que l'on imagine mal: 70.000 tonnes environ, représentant plus de 3 millions d'expéditions, tel est son bilan pour 1937. Il faut y ajouter la consommation dans les lieux d'élevage, impossible à chiffrer, mais qui est considérable.

Denrée de luxe, très fragile, l'huître nécessite des transports rapides, bien organisés par les compagnies de chemins de fer, à l'instar de l'expédition de la marée de Boulogne.

Son prix de vente, très rémunérateur, fait des centres ostréicoles français des régions riches, où l'aisance pénètre dans toutes les classes de la population.

Le verdissement des huîtres. — M. **Dufrenoy.** M. **Brocq-Rousseau,** rapporteur.

L. Grollet.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

20 Décembre 1938.

Deux goitres acquis en Haute-Savoie. — MM. **M. Ombrédanne** et **Le Jemble de la Huxaire** présentent deux frères de 11 et 9 ans, porteurs d'hypertrophie thyroïdienne diffuse, d'apparition simultanée et récente, consécutive à un séjour d'une année dans un village de Haute-Savoie (Saint-Cergues-les-Voiron). Presque tous les habitants du village sont porteurs de goitres et plusieurs autres enfants ayant séjourné quelques mois dans ce village sont rentrés de vacances avec de « gros cous ».

L'alimentation des deux enfants présentés comportait, outre la viande, le poisson, les légumes cuits et le fromage, une grande abondance de salades crues. La boisson consistait en cidre pur l'hiver, en cidre coupé de moitié d'eau en été. Les enfants buvaient en outre très souvent, entre les repas, de l'eau de source provenant de la montagne. Le traitement iodé a amené, en 2 mois, une diminution très importante du volume du cou et une disparition presque complète des petits signes d'hyperthyroïdisme notés auparavant.

Sténose pylorique opérée au cours d'un état lymphadénique fébrile chez un nourrisson vacciné au BCG. — MM. **Jeannin** et **De Girardier** (Dijon) ont observé un nourrisson qui, vacciné au BCG et porteur d'une sténose hypertrophique du pylore à symptomatologie typique, présenta, quelques semaines après la naissance, un état fébrile accompagné de tuméfactions des différents territoires ganglionnaires. Cet enfant subit une pylorotomie à 2 mois.

Les suites opératoires furent gravement troublées par cet état lymphadénique fébrile qui persistait encore plus d'un mois après l'acte opératoire et ne s'accompagnait pas d'une cuti-réaction à la tuberculine positive.

Cet enfant ne subit pas de revaccination au BCG et fut trouvé, à 3 ans, porteur d'une adénite cervicale récente avec cuti-réaction à la tuberculine fortement positive.

Les auteurs posent la question de l'intervention possible du BCG dans la genèse de l'état lymphadénique fébrile et constatent que l'ingestion du BCG à la naissance n'a pas empêché une infection bacillaire ultérieure.

— M. **Janet** signale que dans le pus d'une adénite suppurée, chez un enfant antérieurement vacciné au BCG, il a pu déceler du BCG.

— M. **Weill-Hallé** fait observer que le BCG administré par la voie buccale n'a qu'une efficacité transitoire. Par ailleurs, les adénopathies aiguës à la suite de vaccinations au BCG sont très rares. Elles peuvent ne renfermer que des microbes banaux et il convient de ne pas attribuer au BCG des lésions dont il n'est, en aucune manière, responsable.

Aphasie amnésique consécutive à une fracture du crâne. — M. **de Girardier** (Dijon) a vu apparaître, chez un enfant de 7 ans, à la suite d'une fracture de la voûte limitée à la partie toute postérieure de la région temporale gauche, et après un intervalle libre de trois jours, un syndrome d'aphasie amnésique avec alexie et agraphie qui constitua l'unique signe neurologique.

L'intervention fit découvrir un double épanchement sanguin intra-cranien, sus- et sous-dural, avec petite déchirure dure-mérienne due à un fragment et foyer de contusion cérébrale superficielle. Les troubles aphasiques rétrocédèrent dès le lendemain.

Les lésions étaient en apparence extrêmement circonscrites, le foyer traumatique ayant les dimensions d'une pièce de 5 francs. Elles siégeaient topographiquement sur la partie postérieure des deux premières circonvolutions temporales. L'hématome sous-dural, qui était représenté par un verre à liqueur de caillots noirâtres, paraît avoir joué le rôle primordial de compression. Mais il est possible que des perturbations circulatoires vaso-motrices, avec un certain état d'œdème cérébral sous-jacent, soient intervenues et puissent expliquer qu'avec des lésions anatomiques aussi limitées, des troubles du langage aussi diffus aient pu se constituer.

Un cas de maladie de Still (provisoirement guéri). — M. **P. Rohmer** (Strasbourg) communique un cas de maladie de Chauffard-Still ayant débuté à 11 mois, dans lequel, au bout d'un an d'évolution, à un moment où le petit malade était tombé dans un état de cachexie extrême, des injections systématiques d'un produit sulfamidé ont été suivies d'une amélioration rapide et continue; après trois mois de ce traitement, l'enfant était pratiquement guéri. La guérison s'est maintenue jusqu'à présent pendant seize mois.

Tout en faisant ses réserves quant à l'évolution ultérieure du cas, l'auteur appelle l'attention sur l'action heureuse du traitement aux sulfamides qui demandera à être repris dans des cas analogues.

— M. **Julien Marie** a observé avec le Prof. Debré une fillette de 4 ans, atteinte d'une maladie de Still extrêmement grave. Chez elle, le traitement sulfamidé, administré par voie buccale, est resté sans effet, mais une amélioration très appréciable a été obtenue par des injections intramusculaires de sels d'or.

— M. **Lesné,** avec R. Clément et C. Launay, a observé un enfant atteint de maladie de Still, qui succomba à une endocardite maligne. Une hémoculture avait permis de déceler du streptocoque hémolytique. Cette constatation serait en faveur de l'utilisation des produits sulfamidés.

L'urographie intraveineuse chez le nourrisson et chez l'enfant (avec projections). — MM. **E. Sorrel** et **J.-E. Marcel** ont pratiqué 500 urographies intraveineuses à la consultation d'urologie infantile de l'hôpital Trousseau sans aucun incident. Elles ont fourni le plus souvent le diagnostic recherché et ont autorisé les auteurs à faire un certain nombre de constatations intéressantes. Chez le nourrisson normal l'image n'est pas toujours nette; chez ceux qui présentent de la stase, c'est-à-dire dans la plupart des cas anormaux, elle est suffisante. A la condition d'être bien pratiquée et interprétée l'urographie intraveineuse paraît donc être la première exploration à laquelle doit être soumis tout nourrisson ou enfant soupçonné d'une affection des voies urinaires. Cette méthode permet, ainsi, de limiter l'usage des explorations instrumentales, qui sont quelquefois nécessaires mais qui, pratiquées en série, sont chez l'enfant peu commodes et même quelquefois dangereuses.

Etude clinique et anatomique de la macrogénitosomie précoce. Syndrome de Pellizzi. — M. **Jean Lhermitte** communique un certain nombre d'observations publiées par ses devanciers ou par lui-même avec divers collaborateurs. Il en résulte que les anciennes hypothèses selon lesquelles l'exagération ou l'insuffisance de la sécrétion épiphysaire seront à l'origine du syndrome de Pellizzi doivent être définitivement abandonnées: il n'existe aucune corrélation *directe* entre l'altération de la glande pinéale et la prématuration sexuelle.

Les faits anatomo-cliniques — si l'on fait exception des observations rarissimes dans lesquelles l'origine de la précocité sexuelle peut être attribuée à une néoplasie de la surrénale ou des gonades — montrent que la macrogénitosomie précoce est sous la dépendance d'une altération encéphalique et que celle-ci a son siège dans les centres végétatifs méso-diencéphaliques.

Les observations où l'on voit un gliome strictement localisé à l'espace opto-pédonculaire affecter exclusivement la région mamillo-tubérale permettent de préciser les noyaux dont le fonctionnement a été perturbé. Les faits recueillis paraissent assez décisifs pour attribuer à la perturbation des centres végétatifs mamillo-tubériens l'origine du syndrome de Pellizzi.

Anémie du type pernicieux avec hypogranulocytose chez un enfant atteint de mégacolon. — M. **Pierre Barbé** (Le Mans) a observé un cas mortel d'anémie chez un enfant de 32 mois chez lequel le chiffre globulaire descendit à 670.000 globules rouges. La formule sanguine montre une absence presque complète des éléments granuleux et une mononucléose importante.

Au cours de l'évolution de cette anémie, l'enfant a présenté des troubles digestifs qui ont fait croire à une appendicite : l'intervention a mis en évidence l'existence d'un mégacolon avec de nombreux ganglions dans les mésos.

L'auteur discute la nature de l'hémopathie qui peut être rapportée : soit à une anémie ayant certains des aspects de l'anémie pernicieuse, mais avec la particularité d'une hypogranulocytose importante, soit à une cryptoleucémie.

Dans le premier cas, on peut accepter un rapport entre la malformation intestinale, source de toxines hémolytiques, et l'anémie mortelle.

Dans le second cas, on ne peut que souligner l'existence d'une association dont les liens restent très obscurs.

Gangrène symétrique des extrémités chez un nouveau-né. — M. **Pierre Barbé** rapporte l'observation d'un nourrisson qui a présenté, quelques jours après sa naissance, une gangrène symétrique à forme sèche atteignant les quatre doigts de la main gauche en dehors du pouce et ensuite l'annulaire et l'auriculaire de la main droite. L'enfant est décédé le vingtième jour. Il s'agissait d'un enfant débile qui a présenté dès sa naissance des troubles digestifs. A propos de cette observation l'auteur rappelle la rareté de ce syndrome chez le nouveau-né.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

22 Novembre 1938.

Fracture du maxillaire inférieur traitée par ostéodèse au fil d'argent. — MM. **Paoli** et **Roy** rapportent un cas traité par ce procédé qu'ils condamnent à nouveau. Résultats éloignés mauvais et consolidation vicieuse des fragments.

Présentation d'un appareil amovible en argor. — M. **A.-J. Martin** obtient l'inoxydabilité d'une prothèse en argor par l'application d'une couche de rhodium par électrolyse.

Réflexions à propos de trois observations d'accidents infectieux graves d'origine dentaire. — M. **Bonnet-Roy**. Dans le premier cas l'extraction d'une molaire supérieure pyorrhéique est suivie d'un phlegmon gangréneux des régions jugales, massétérines et sous angulo-maxillaires. La guérison est obtenue après deux interventions de la sérothérapie antigangréneuse et action bienfaisante d'insufflations répétées d'oxygène.

Dans le second cas l'issue fut fatale : il s'agissait d'une cellulite diffuse à évolution extrêmement rapide compliquant un foyer initial au niveau d'une dent de sagesse inférieure.

Le troisième malade après l'extraction banale d'une dent de sagesse inférieure a présenté une thrombo-phlébite compliquée de gangrène pulmonaire.

Nourrisson de 7 mois atteint d'une tuméfaction isolée du maxillaire inférieur, guérie par le traitement mercuriel. — MM. **Ruppe** et **G Sée** ont observé une tuméfaction développée en quelques jours, sans douleur, avec un léger œdème collatéral. Par élimination et malgré des réactions sérologiques négatives, les auteurs pensent à l'hérédo-syphilis et obtiennent une guérison rapide par des frictions mercurielles.

Granulome et kyste. — M. **Moscovici** (Buzau, Roumanie) étudie la pathogénie et émet quelques idées thérapeutiques.

Présentation d'un maxillaire de sanglier. — M. **Gornouec**.

M. Lacaisse.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Bordeaux (*Bordeaux Chirurgical*, 6, place Saint-Christoly, Bordeaux. — Prix du numéro : 10 fr.).

Comité médical des Bouches-du-Rhône (*Marseille médical*, 40, allées Léon-Gambetta, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

8 Décembre 1938.

Tumeur intracanaliculaire du sein extériorisée avec ulcération cutanée. — M. **F. Papin**. Présentation d'une pièce opératoire d'amputation du sein qui montre : 1° Une tumeur intracanaliculaire dans un canal galactophore non rompu ; 2° plus loin, suivant le même rayon, mais vers la périphérie de la glande, une autre tumeur semblable qui a rompu la paroi du canal galactophore, s'est extériorisée et a ulcéré la peau.

La malade était venue pour cette ulcération de la glande mammaire dont le diagnostic soulevait de grandes difficultés. Le siège périphérique de la lésion rarement observé est à souligner dans ce cas particulier.

Plaie de l'abdomen par coup de feu. Occlusion intestinale post-opératoire. — MM. **R. Darmaillacq** et **Jean Daraignez**. M. **J. Magendie**, rapporteur. Blessé présentant un orifice paraombilical droit sans orifice de sortie, opéré à la 2e heure par laparotomie sous-ombilicale.

Enfouissement de deux perforations siégeant sur le grêle à un mètre de l'angle iléo-cæcal.

Résection d'une anse jéjunale présentant de grosses lésions. Anastomose termino-terminale à la suture. Drainage.

Suites bonnes jusqu'au 11e jour. A ce moment apparaît une occlusion qui amène à intervenir en repassant par la plaie de laparotomie.

L'anastomose est parfaitement perméable ; par contre, au niveau de la zone précédemment enfouie, sténose en ficelle du grêle avec rétraction mésentérique très importante. On fait une entéro-anastomose simple entre une anse dilatée et une anse aplatie qui ne fait pas cesser l'occlusion. Le lendemain, l'état du malade s'aggravant, iléostomie à la Wurzel après incision dans la fosse iliaque gauche à l'anesthésie locale.

Cette intervention amène une guérison complète.

Les auteurs ne pensent pas que cette occlusion post-opératoire précoce ait été déterminée par un rétrécissement de la lumière intestinale dû à l'enfouissement.

Ils font jouer un rôle important à la rétraction mésentérique par péritonite localisée ou peut-être thrombose limitée des vaisseaux mésentériques au voisinage de la perforation.

Il y aurait donc eu sténose secondaire par mésentérite rétractile sténosante.

Kyste vrai du pancréas. — MM. **Masse** et **Darmaillacq** rapportent l'histoire d'une malade opérée d'un kyste vrai du pancréas où l'extirpation impossible rendit la marsupialisation inévitable.

La malade mourut un an après de septicémie. Ces kystes, dont la pathogénie reste obscure, sont de trois sortes : des kystes simples d'évolution lente et d'allure bénigne, des kystes végétants histologiquement bénins mais d'allure maligne, des kystes histologiquement malins dont le pronostic est très mauvais.

La forme histologique n'influe en rien sur leurs connexions et si l'extirpation est théoriquement la thérapeutique idéale, elle est rarement possible et la marsupialisation, méthode de nécessité, malgré ses inconvénients, est celle à laquelle on est le plus souvent réduit.

Les résultats éloignés rarement signalés dans les observations sont en général mauvais. La cancérisation secondaire du foie, celle de la cicatrice est quelquefois notée.

Pierre Laumonier.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

9 Décembre 1938.

Infarctus du myocarde. Mort subite. Considérations à propos de cet accident chez un vieillard jusque-là bien portant (présentation de pièces). — MM. **Antoine Raybaud**, **Orsini** et **Portier** présentent les pièces d'un vieillard de 80 ans mort subitement à l'hospice Sainte-Marguerite. L'autopsie révéla la présence d'un petit infarctus de la cloison interventriculaire.

Lithiase vésiculaire volumineuse. Cancer péricalculeux et métastase hépatique. Latence clinique complète (présentation de pièces). — MM. **Antoine Raybaud, Orsini** et **Portier**. Présentation des pièces d'un vieillard de l'hospice Sainte-Marguerite décédé subitement. Ce vieillard avait toujours été bien portant. L'autopsie montre un cancer du fond de la vésicule biliaire développé autour d'un volumineux calcul, et ayant déterminé une métastase hépatique. Les auteurs rappellent quelques données classiques relatives au cancer de la vésicule biliaire et insistent sur la fréquence des formes latentes.

Lithiase vésiculaire et cancer. — MM. **D. Olmer, Jean Olmer** et **P. Laval** présentent un cas d'épithélioma cylindrique de la vésicule, développé après lithiase chez une femme de 56 ans. Depuis 28 ans cette malade présentait des crises vésiculaires douloureuses d'une fréquence variable. Les auteurs insistent sur : 1° les difficultés diagnostiques que l'on rencontre parfois en clinique pour différencier lithiase vésiculaire et cancer ; 2° l'intérêt de la cholécystectomie en présence d'une vésicule lithiasique qui souffre après échec du traitement médical.

Deux cas d'hématémèses au cours de la fièvre typhoïde chez l'enfant. Guérison. — MM. **Paul Giraud, A. Lombroso** et **J. Provansal**. Les hématémèses sont relativement rares au cours de la fièvre typhoïde et leur pronostic n'est pas nettement indiqué. Les deux malades observés ont été hospitalisés en raison de cet accident et ont fait par la suite une hémorragie intestinale. En l'absence de tout signe de syndrome hémorragique, il est logique d'attribuer cette complication à une perturbation vasomotrice. Ces deux malades ont guéri, sans incident, malgré ce début impressionnant.

Fièvre typhoïde chez une enfant de cinq ans avec ulcérations buccales étendues et hématémèse terminale. — MM. **R. Poinso** et **P. Battesti**, en commentant l'histoire de cette fièvre typhoïde mortelle d'origine hydrique, insistent à nouveau, comme l'un d'eux l'a fait avec Lombroso en 1936, sur la valeur pronostique des ulcérations buccales étendues. Ils montrent la rareté des hématémèses chez les typhoïdiques et rapportent l'examen anatomique de leur cas où l'estomac plein de sang ne présentait pas de lésions macroscopiques de sa muqueuse. Si l'on rapproche ces faits des données expérimentales de Reilly, obtenant chez l'animal des suffusions sanguines gastro-intestinales, après introduction de toxine éberthienne au contact du splanchnique, on ne doit pas être étonné de constater des hématémèses chez les malades atteints de fièvre typhoïde. Elles seraient, comme les hémorragies intestinales, d'origine neuro-végétative mais le relais sympathique touché serait plus haut situé dans la chaîne, ce qui expliquerait la vaso-dilatation et l'hémorragie dans le département abdominal supérieur et non dans l'inférieur, comme il est de règle.

G. Dumon.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 481.

Hernie épigastrique et cancer camouflé de la grosse tubérosité de l'estomac

par Louis Ramond,

Médecin de l'Hôpital Laennec.

Il y a quelque temps, un médecin me présente en consultation un homme de 47 ans atteint depuis deux mois environ d'une fièvre continue dont il désirerait que je l'aide à découvrir la cause. Et, pour me prouver la réalité de cette pyrexie chronique, il étale sur mon bureau une longue courbe thermique sur laquelle sont inscrites des températures, à la vérité légèrement au-dessus de la normale, mais pas très élevées, oscillant habituellement entre 37°2 le matin et 37°8 le soir, avec trois pointes vespérales à 38°2, 38°3 et 38°8 et une apyrexie totale de quinze jours, il y a un mois.

Cet état fébrile est concomitant d'un fléchissement marqué de l'état général. M. P..., le malade, a maigri de 7 kilos depuis un an.

En outre, il existe un syndrome douloureux abdominal fait de douleurs en ceinture, pas très pénibles certes, et compatibles avec une vie normale, mais lassantes par leur constance et leur ténacité.

Enfin, dès son premier examen, qui remonte seulement à quelques semaines, mon confrère a découvert chez son client une petite hernie para-ombilicale, ignorée du sujet, hernie qu'il a facilement réduite, mais en provoquant une assez vive douleur.

* * *

1° Puisqu'il avait affaire à un homme de 47 ans, sans passé dyspeptique, le Dr V..., médecin traitant, a tout d'abord soupçonné l'existence possible d'un *cancer de l'estomac.* Aussi a-t-il demandé que fussent immédiatement pratiquées des radiographies de l'estomac après repas opaque. Des films ont été tirés en position verticale et en décubitus ventral. Ils n'ont montré aucune image gastrique anormale.

2° Devant la négativité des résultats de cette première exploration, et persuadé qu'un cancer digestif pouvait être à la base des accidents, mon confrère s'est méfié de la possibilité d'un *cancer du gros intestin.* Mais un lavement opaque a révélé l'intégrité complète des côlons.

3° C'est alors que ce praticien s'est rabattu sur le foie, son client lui ayant signalé deux cures qu'il avait faites autrefois pour améliorer son fonctionnement hépatique, l'une à Vichy et l'autre à Contrexéville. Or, il a constaté l'existence d'une certaine sensibilité de la vésicule biliaire à la pression avec signe de Murphy, à la vérité si peu net qu'il considère l'hypothèse de *cholécystite subaiguë* à laquelle il aurait tendance à aboutir comme des plus fragiles et des plus discutables. Aussi voudrait-il connaître mon opinion à ce sujet.

* * *

A la suite de cet exposé je demande au malade lui-même de me donner quelques détails sur les troubles fonctionnels qu'il présente.

J'apprends ainsi que le début des manifestations actuelles remonte à un an exactement. Cet homme, jusque-là tout à fait bien portant, s'est mis à éprouver à la partie supérieure de l'abdomen et à la base du thorax — dans la région de la ceinture — des douleurs sourdes, lancinantes, presque constantes, sans paroxysmes violents. Depuis lors ces douleurs ne l'ont pas quitté. Elles paraissent prendre naissance dans l'hypocondre gauche. De là elles irradient symétriquement en travers dans l'hypocondre droit en respectant la région médiane. Elles ont un caractère constrictif. Elles ne sont pas très vives et jamais elles n'ont empêché le sujet d'aller et de venir, de vaquer à ses occupations, de manger et de dormir. En réalité, elles le lassent et l'inquiètent par leur persistance plus qu'elles ne le font réellement souffrir. M. P... redoute d'être atteint d'un cancer de l'estomac, et cette crainte influe grandement sur son caractère. Il est devenu sombre, triste et déprimé.

Outre ces douleurs sourdes continuelles, il a eu à deux reprises, il y a trois mois, deux violentes crises douloureuses abdominales très courtes, de quelques minutes, mais très pénibles, consistant en une impression soudaine extrêmement désagréable d'« enfoncement d'une cheville de bois de l'estomac vers l'extérieur à travers la paroi abdominale antérieure ». Ces douleurs, à caractère transfixiant, ne se sont plus jamais reproduites.

Il n'existe aucun trouble digestif. L'appétit est intégralement conservé, sans aucune répugnance particulière pour un aliment quelconque. Cependant, la quantité de nourriture prise à chaque repas est plutôt moindre qu'autrefois en raison des préoccupations hypocondriaques et de la crainte de se faire du mal. Pourtant, l'alimentation n'a jamais exercé la moindre influence sur les douleurs de la ceinture. Les digestions sont faciles, sans pesanteurs, sans douleurs gastriques tardives. Il n'y a jamais eu de crampes d'estomac, ni de régurgitations, ni de vomissements. Mais de temps en temps la bouche se remplit tout à coup de salive abondante, qu'il faut cracher.

Les garde-robes sont régulières. Elles se produisent une fois par jour. Elles sont moulées et habituellement de couleur normale. Elles n'ont jamais été sanglantes ni noires. Mais elles auraient été décolorées pendant deux jours il y a un mois, sans, pourtant, qu'à ce moment les téguments, les conjonctives ou les urines aient été colorés en jaune par la bile. C'est précisément la notion de cet antécédent coprologique qui a orienté le Dr V... vers une affection de la vésicule biliaire.

Mais, si mon consultant n'a pas de troubles dyspeptiques, il souffre d'une manifestation respiratoire très gênante représentée par une toux irritante, quinteuse, presque coqueluchoïde, que son entourage estime de nature nerveuse, en rapport avec son imagination, car il ne tousse jamais quand il est occupé ou distrait, et qu'il affirme, quant à lui, être une « toux gastrique » parce que, dit-il, elle est engendrée par une sorte de pincement du fond de son pharynx qu'il sent très bien avoir son origine au niveau de l'estomac et remonter ensuite à la gorge. En tout cas, il est entièrement d'accord avec les siens pour reconnaître que cette « toux d'irritation » ne se produit jamais quand il est en position couchée, que ce soit la nuit ou le jour.

Cet homme a été gazé et blessé superficiellement pendant la guerre. Il ne s'est jamais connu de maladie. S'il a été il y a quelques années faire une cure thermale à Vichy et une autre à Contrexéville, ce n'est pas à cause de son état de santé, mais par simple précaution, en raison de son hérédité lithiasique, sa mère ayant eu de nombreuses crises de coliques hépatiques. Marié, il a une femme et un enfant très bien portants.

* * *

A l'examen, cet homme de 47 ans présente un embonpoint encore au-dessus de la normale malgré son amaigrissement de 7 kilos. Il a le teint bien coloré. Il n'aurait pas l'air souffrant, si l'on ne voyait pas l'inquiétude peinte sur son visage.

Son ventre, légèrement proéminent par adiposité, est souple. Il n'est nulle part douloureux. La région vésiculaire, en particulier, n'est pas pour le moment sensible à la pression ni à la manœuvre de Murphy. Le point de Mac Burney est indolore. Nulle part on ne perçoit de masses anormales dans cet abdomen. Le foie et la rate ne sont ni l'un ni l'autre augmentés de volume.

L'orifice ombilical est un peu élargi ; mais, dans la position couchée, je n'y sens pas de hernie, même à la toux.

Par contre, lorsque M. P... se met debout, je perçois très nettement un peu au-dessus du nombril et je réduis avec un bruit de gargouillement une petite hernie qui me paraît être plutôt épigastrique que réellement ombilicale et faire irruption à travers un orifice percé dans la ligne blanche un peu à gauche de la ligne médiane. Malheureusement, je ne puis préciser davantage sa situation exacte par rapport à l'ombilic, la perception et la réduction de cette hernie ayant provoqué une assez vive douleur.

Les poumons et le cœur sont normaux. La tension artérielle est de 15×8 au Vaquez.

Le système nerveux est indemne.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Quatre radiographies me sont montrées.

L'une m'apprend que l'image thoracique est absolument normale.

Deux autres concernent l'estomac examiné par la méthode du repas opaque.. Aussi bien sur le cliché pris en position debout que sur celui qui a été pris en décubitus ventral il n'existe aucun signe radiologique de lésion gastrique.

Enfin, le quatrième film représente le gros intestin injecté par un lavement à la gélobarine. Aucune anomalie n'est visible sur les côlons depuis l'anus jusqu'au cæcum.

* * *

1° Assurément devant un tel tableau clinique survenant chez un homme de 47 ans sans passé dyspeptique, tableau représenté par des douleurs en ceinture, un amaigrissement impor-

tant et une fébricule légère mais incontestable, la première hypothèse à envisager était celle d'un *cancer digestif*, ou *gastrique* ou *colique*. Elle l'a été par mon confrère qui a cherché à la vérifier par la radiologie. Or, celle-ci infirme complètement cette supposition en nous montrant que l'estomac et le côlon de ce sujet sont absolument normaux aux rayons X.

2° Pour ce qui est du diagnostic de *cholécystite* — auquel, d'ailleurs le Dr V... ne tient pas plus que cela — il ne repose que sur les antécédents héréditaires lithiasiques de notre client, sur la soi-disant décoloration de ses matières constatée par lui seul (et l'on sait avec quelle facilité les malades appellent décolorées les selles jaunes dues au régime lacté intégral ou à un régime de pâtes et de pommes de terre!), enfin, sur la sensibilité de la vésicule biliaire à la palpation, sensibilité qui n'existe plus aujourd'hui. C'est insuffisant pour admettre ce diagnostic d'autant plus que, contre lui, plaident encore l'absence de troubles digestifs vrais, de nausées ou de vomissements, l'absence de crises douloureuses vives à type de coliques hépatiques ou tout au moins de crampes d'estomac, le siège à gauche du point de départ des douleurs, le peu d'élévation de la température, etc.

3° Par contre, ce qui est indiscutable chez cet homme, c'est l'existence d'une HERNIE ÉPIGASTRIQUE passée au travers d'un orifice percé entre des fibres de la ligne blanche, un peu au-dessus de l'ombilic, légèrement à gauche de la ligne médiane.

Cette petite hernie, invisible presque et qu'on ne découvre guère qu'au palper — comme c'est souvent le cas dans les hernies épigastriques — est très sensible à la pression, et sa réduction sous mes doigts a été très douloureuse. Il en a été, du reste, de même lors de sa découverte par le Dr V...

C'est à cette hernie épigastrique, me semble-t-il, qu'il faut rattacher le syndrome douloureux, tussigène, fébrile et amaigrissant de mon consultant.

Il est, en effet, habituel que ces hernies épigastriques, méconnues de celui qui en est porteur, l'amènent à consulter pour des troubles fonctionnels variés dont il ne s'explique pas la cause. Or, ces troubles fonctionnels, qui peuvent être digestifs et être représentés par des nausées et des vomissements, sont le plus souvent constitués par des manifestations douloureuses. Il peut s'agir de tiraillements épigastriques, de douleurs vives sus-ombilicales. Mais très fréquemment on a affaire à des douleurs en ceinture, comme ici, avec parfois des irradiations à la base du thorax ou aux lombes.

Ces douleurs — comme aussi les troubles gastriques — étaient autrefois attribuées au pincement de l'estomac dans le sac herniaire. Mais cette explication n'est plus admise, car jamais on ne trouve de l'estomac dans ces hernies. On considère aujourd'hui le syndrome douloureux associé aux hernies épigastriques comme secondaire au pincement de l'épiploon au niveau du collet du sac.

Eh bien ! si cette explication est valable pour la pathogénie des douleurs ressenties par mon malade, elle me paraît aussi donner la raison de cette si curieuse toux d'irritation — « toux gastrique », dit le sujet lui-même — qui ne le prend qu'en position debout, c'est-à-dire quand sort sa hernie et quand se coince un peu d'épiploon au niveau du collet du sac, et qui ne se produit jamais ou cesse immédiatement en décubitus, sa hernie se réduisant spontanément dans cette position.

Quant à la fébricule persistante dont est atteint cet homme, elle doit être, à mon avis, mise sur le compte d'un certain degré d'épiploïte herniaire, si fréquente dans les hernies ombilicales ou para-ombilicales, et à laquelle on peut attribuer aussi sans doute l'extrême sensibilité de cette hernie au palper.

Enfin l'amaigrissement de ce client — amaigrissement important, certes ! mais tout de même encore peu appréciable chez ce sujet affecté d'un certain embonpoint naturel — me semble avoir pour cause la réduction alimentaire relative à laquelle l'a conduit sa dépression morale engendrée par la persistance de ses douleurs et l'obsession du cancer de l'estomac.

* * *

En conséquence je conseille — comme on doit le faire devant toute hernie douloureuse — de confier ce malade à un chirurgien. Une opération simple, consistant dans l'ablation du sac herniaire avec ou sans résection de l'épiploon et fermeture de l'anneau, doit amener la guérison radicale de sa hernie épigastrique et de tous les troubles qu'elle a engendrés. En supprimant ainsi les maux physiques de cet homme, on aura l'avantage d'anéantir ses angoisses morales en lui prouvant que son estomac n'est pas en cause.

D'ailleurs, l'opération peut avoir l'avantage de permettre de vérifier l'état de l'estomac, si le chirurgien juge cette exploration nécessaire.

* * *

Et c'est précisément ce qui arrive quelques jours plus tard quand M. P... est opéré avec le diagnostic de hernie épigastrique. En effet, le chirurgien estime que cette hernie ne suffit pas pour expliquer à elle seule la constance des douleurs depuis un an ni l'amaigrissement si marqué de ce malade. Il se méfie, lui aussi, de l'existence d'un cancer viscéral et, puisque l'estomac, les côlons et le foie ont été mis hors de cause, il se demande s'il n'existe pas un *cancer du pancréas* qui soit responsable de tous ces troubles.

Il pratique donc une incision médiane épigastrique descendant jusqu'au-dessous de l'ombilic qu'il enlève en même temps que le sac herniaire. Mais, ensuite, il explore les organes sous-jacents et il découvre *à la face postérieure de la grosse tubérosité gastrique* une ulcération large comme une paume de main d'enfant, creusée dans *une masse tumorale* qui remonte en dedans sur l'estomac jusqu'à deux centimètres environ du cardia et qui se prolonge en arrière jusqu'à l'aorte et à la colonne vertébrale auxquelles elle adhère. Cette tumeur n'est pas extirpable. Il se contente donc de fermer soigneusement la paroi abdominale antérieure débarrassée de sa hernie.

Les suites opératoires sont excellentes. De plus, l'intervention amène un grand soulagement, car elle est suivie de la disparition complète des douleurs et de la toux. Cette amélioration dure encore six semaines après l'opération, à une époque où le malade se lève et a repris une vie à peu près normale.

* * *

Ainsi, outre sa hernie épigastrique, cet homme avait un CANCER DE LA GROSSE TUBÉROSITÉ DE L'ESTOMAC qui restait absolument latent, si l'on attribue, comme je l'ai fait, les douleurs et la toux à la hernie épigastrique, opinion que vient appuyer la disparition post-opératoire de ces deux manifestations. *Sublata causa tollitur effectus!* En tout cas, ce que l'on peut affirmer, c'est que ce cancer gastrique ne s'est accompagné d'aucun trouble dyspeptique, pas même de dysphagie, comme il est fréquent que cela se produise dans ces néoplasmes de la grosse tubérosité lorsqu'ils s'étendent à la région du cardia.

Ce cancer que, pour moi, la hernie épigastrique a pour ainsi dire « camouflé », mon collègue de chirurgie l'a, si j'ose dire, « flairé ». Il est certain qu'on pouvait légitimement lui attribuer les douleurs en ceinture à point de départ à gauche, le gros amaigrissement et la fièvre légère, car ce sont là des signes que peuvent réaliser les cancers de la grosse tubérosité de l'estomac qui sont des cancers le plus souvent ulcéro-végétants et fréquemment infectés. Mais ces symptômes n'ont rien de pathognomonique et la hernie épigastrique pouvait les justifier. L'argument tiré de la disparition des douleurs et de la toux à la suite de la cure radicale de la hernie n'est pas, je le reconnais, décisif pour affirmer le rôle de celle-ci dans le déterminisme de ces troubles fonctionnels. Il est possible que la laparotomie seule ait le mérite de cette amélioration, comme dans les cancers du corps du pancréas, par un processus encore inexpliqué : décompression, rupture d'adhérences au cours des explorations viscérales... ?

En général, le diagnostic de cancer de la grosse tubérosité gastrique, soupçonné par la clinique, est confirmé par la radiologie. Mais il faut que l'examen radiologique soit pratiqué en position de décubitus dorsal ou ventral ou en position de Trendelenbourg (siège relevé, tête plus basse que lui) afin que la bouillie opaque, remplissant la grosse tubérosité, puisse montrer des images lacunaires plus ou moins typiques. En effet, dans la position verticale l'examen aux rayons X ne montre en général rien d'anormal, la région gastrique à explorer étant la seule à être exempte de gélobarine. Cependant, dans certains cas, on a signalé quelques aspects anormaux de cette région stomacale visibles en position verticale : un aspect aréolaire de la poche à air gastrique et des modifications de ses rapports avec le diaphragme auquel elle ne colle plus, mais dont elle est séparée en partie ou en totalité par une zone obscure épaisse de un à deux travers de doigts ; quelquefois une surélévation, une déformation et une immobilité de la coupole diaphragmatique gauche.

Pourtant, chez mon consultant, les radiographies de l'estomac, même en position de décubitus ventral, ne montraient absolument rien de pathologique !

Ce qui prouve une fois de plus que l'expression « image radiologiquement normale » ne veut pas dire « organe anatomiquement normal ».

L'erreur est humaine, dit-on. Elle est aussi quelquefois radiologique !

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

L'Urologie française aux XIX^e et XX^e siècles

Dans sa remarquable leçon d'ouverture de la nouvelle clinique des maladies des voies urinaires à l'hôpital Cochin [1], M. le Professeur Chevassu a brossé un historique de l'Urologie française qu'il importe de retenir. Quatre noms symbolisent au XIX^e siècle l'enseignement et le développement de cette si importante branche de la science médico-chirurgicale à l'Hôpital Necker : Civiale, Désormeaux, Guyon, Albarran. Il est particulièrement intéressant de noter que les esprits voyants ne dépendent pas des organisations administratives : Civiale, bénéficiant du règlement du 5 Ventôse, an IX (24 Février 1801), non encore abrogé par le règlement du 13 Juillet 1830 qui établit le mode unique de recrutement par le concours de tous les médecins et chirurgiens des hôpitaux, put obtenir, sans avoir aucun titre, en 1829, de Baffos, chirurgien de l'hôpital Necker, douze lits de sa salle Saint-Vincent pour y faire des lithotrities.

Depuis cinq ans, remarque M. le professeur Chevassu, Civiale broie des pierres dans la vessie et l'opération nouvelle fait sensation. Songez que l'Académie des Sciences n'a pas jugé indigne d'elle de déléguer, le 13 Janvier 1824, au domicile du jeune Civiale, une commission dirigée par Chaussier et Percy. Et cette commission, de ses yeux, a vu Civiale introduire dans la vessie d'un homme, dont l'histoire nous a conservé le nom — il s'appelait Gentil — un instrument rectiligne qui, après s'être emparé de la pierre, l'a perforée « avec un bruit perçu de toute l'assistance ». En trois séances, l'opération avait fait de ce jeune homme, depuis si longtemps triste et souffreteux, le mortel le plus gai et le plus heureux; ce sont les termes mêmes de Civiale.

Malgré une polémique violente sur laquelle mieux vaut glisser, la réputation de Civiale fut bientôt telle que l'Assistance publique manifesta son intention de faire bénéficier ses malades des bienfaits de l'opération à la mode. Ainsi l'urologie avait déjà son auréole quand, voici cent dix ans, elle pénétra à l'hôpital Necker.

Civiale mourut en 1867, « après avoir occupé, continue M. le Prof. Chevassu, dans les Annales de l'hôpital, une place que seuls jusqu'alors pouvaient lui disputer Laënnec et Trousseau ». Tout comme Civiale et aussi Récamier, Trousseau, nommé le même jour agrégé de médecine de la Faculté de Paris et chirurgien en chef de l'hôpital de Tours, était le médecin hippocratique qu'avait fait revivre la Révolution et qui vient encore de reparaître très heureusement avec le médecin-chirurgien Clovis Vincent, récemment nommé professeur de clinique de neuro-chirurgie.

Lorsque disparut Civiale, Necker comptait déjà depuis cinq ans un autre urologiste de marque dans la personne de Désormeaux, le chef du service de chirurgie générale qui, de son côté, avait abordé le grand problème de l'exploration visuelle de la vessie, et M. le Prof. Chevassu montre l'importance capitale de son œuvre.

Désormeaux, chirurgien de l'hôpital depuis 1862, jetait les bases de l'exploration urologique moderne, en étudiant directement, sous le contrôle de la vue, l'intérieur de la vessie et de son canal excréteur. En 1853, il avait présenté à l'Académie de Médecine l'embryon du futur cystoscope. Dès son arrivée à Necker, il s'était mis à faire des leçons sur « l'Endoscope et ses applications au diagnostic et au traitement des affections de l'urètre et de la vessie ». Les planches en couleur qui accompagnent ses leçons, publiées en 1865, démontrent, à n'en pas douter, que, dès cette époque, on savait faire à Paris et l'urétroscopie et la cystoscopie. Si Désormeaux n'était pas mort en 1878, l'année même où Edison inventait la lampe électrique, nul doute que Necker n'eût pas laissé à l'étranger l'idée féconde de remplacer l'encombrante lampe au gazogène qui éclairait, de l'extérieur, le tube de l'endoscope, par la lampe électrique, placée à l'autre extrémité du tube, grâce à quoi s'est créé le cystoscope actuel.

Le successeur de Civiale, en 1867, est Félix Guyon. Ce chirurgien n'a jamais fait d'urologie ; mais c'est un grand esprit voyant. Il a tôt fait de réagir devant l'objectif qui lui est soumis et il crée la grande clinique de Necker dont le nom fera le tour du monde.

Guyon avait succédé à Civiale sans aucun enthousiasme. Chirurgien des hôpitaux depuis 1862, il avait été placé, deux ans après, dans un service de la Maternité qui ne répondait en rien à ses aspirations. C'est surtout pour quitter la Maternité qu'il accepte, sur le conseil de son maître Velpeau, de prendre le service que la mort de Civiale laisse vacant, avec l'espoir d'y pouvoir faire aussi de la chirurgie générale. Mais chaque homme a sa destinée. A peine installé dans le service de Civiale, Guyon entrevoit, de son esprit lucide, tout ce qu'il serait beau d'extraire du chaos que constituait encore la pathologie urinaire. En quelques années, à grands coups d'ailes, il élève l'urologie à la hauteur d'une science et acquiert cette réputation universelle qui, dans aucun pays, ne lui fut jamais contestée. Comme Hippocrate était pour les anciens le « Père de la Médecine », les urologues du monde entier se sont plu maintes fois à saluer en Guyon le « Père de l'Urologie ».

Autour de lui, Guyon a l'art d'agglomérer tout un faisceau de collaborateurs aptes aux disciplines auxquelles il fait appel. De Segond, Bazy, Tuffier et Hartmann, à Gosset, Proust, Duval, Alglave et Grégoire, combien de chirurgiens ont passé par son école et en ont conservé l'empreinte. Mais que dire de cette phalange d'urologues, tous élevés à son école, qui ont nom Pousson, Desnos, Janet, Noguès, Michon, Pasteau, Imbert et Genouville, bien brave médecin à l'ambulance 15/3 d'Août 1914, et cet original Cathelin, à l'esprit encyclopédique, et surtout les deux plus grands : Albarran et Legueu. Sous l'impulsion de leur maître, on les a vus s'engager avec enthousiasme dans des voies nouvelles allant toujours plus loin, mais qui, toutes, partaient de ce centre, de ce Necker dont Guyon était l'âme.

En 1890, Guyon put enfin faire transformer sa chaire de pathologie externe en chaire de clinique des maladies des voies urinaires et, en 1892, il entre à l'Académie des Sciences, « ayant atteint, ajoute M. le Prof. Chevassu, le faîte des honneurs, sans que sa modestie ait jamais intrigué pour forcer aucune des portes qui se sont ouvertes devant son seul mérite. Le Prof. Legueu ne rappelait-il pas récemment qu'à cette même date, Guyon, le grand Guyon, qui avait déjà dépassé la soixantaine, n'était encore que chevalier de la Légion d'honneur » !

Albarran, interne de Guyon, en 1888, puis son chef de clinique, en 1890, double magnifiquement son maître pendant onze ans, le quitte durant six ans pour assurer un service de chirurgie générale, puis de chirurgie infantile et, en 1906, il lui succède, choisi par son maître lui-même.

Albarran a augmenté la gloire de son maître et a su assurer celle de son nom grâce à un « cerveau éblouissant dont l'éclat a su illuminer toutes les obscurités sur lesquelles il a projeté ses rayons », pour employer les termes de M. le Prof. Chevassu.

Quelle était donc la nature du génie dont était doué ce jeune Espagnol, qui avait su si vite affirmer sa supériorité en arrivant. en 1884, premier à l'internat devant des hommes de l'envergure de Pierre Delbet, Fernand Widal, Henri Vaquez, Pierre Sébileau ? se demande M. le professeur Chevassu. Son génie : il était fait, comme celui de Delbet, comme celui de Widal, par une intense curiosité, qui ne se contentait jamais des explications admises et considérées comme classiques, si son esprit subtil ne les jugeait pas logiques. Tout de suite, il avait senti la nécessité d'armer sa curiosité de connaissances approfondies dont les chirurgiens de l'époque avaient peu tendance à s'embarrasser. C'est l'anatomie pathologique qui l'attire d'abord et l'on a souvent conté comme il dut à une petite affiche d'un cours d'histologie fait par Latteux d'interrompre son existence bruyante d'étudiant fortuné, pour se jeter à corps perdu dans les études microscopiques. Il devient élève de Ranvier et, séduit particulièrement par l'étude histologique si complexe des néoplasmes du testicule, il préparait, dit-on, une thèse sur ce sujet avant de regagner Cuba, son île natale, quand Ranvier, ayant apprécié les qualités exceptionnelles de ce sujet d'élite, le décida à rester à Paris et le poussa dans la voie des concours.

Pendant tout son internat, il continue ses études d'anatomie pathologique, dont il va porter les reflets à la Société Anatomique. Est-ce prédestination ? Sa première communication, en 1885, concerne une tumeur du rein. Mais ce sont les tumeurs des mâchoires qui l'attirent surtout alors.

Sa quatrième année d'internat le conduit dans le service de Guyon. Elle va fixer son destin. Il trouve en Guyon le maître imprégné de l'esprit de Claude Bernard, qui est en train de percer les mystères de la physio-pathologie urinaire. La bactériologie, la chimie, la chirurgie expérimentale, sans compter l'anatomie pathologique, sont là aux mains d'une jeune phalange, et Albarran trouve immédiatement à appliquer dans ces laboratoires divers sa curiosité, toujours inassouvie.

Il débute par un coup de maître en montrant le rôle, dans les infections urinaires, de la « bactérie pyogène » qu'il identifie avec le colibacille. Sa thèse de 1889 sur le rein des urinaires est une révélation, car elle laisse entrevoir que le rein peut s'infecter par voie sanguine. L'infection descendante du rein va, dès lors, prendre le pas sur son infection ascendante.

De quelles découvertes Albarran n'eût-il pas enrichi l'urologie s'il avait pu continuer à la bien servir pendant les vingt-cinq ans pendant lesquels la chaire de clinique des voies urinaires était officiellement placée entre ses mains. Un sort affreux allait l'abattre, deux ans à peine après son accession au sommet. Et rien n'est plus cruel, dans l'his-

1. Voir *La Presse Médicale*, 21 Janvier 1939 (*Supplément*).

toire de la clinique de Necker, que le spectacle de Guyon vieilli, venant pleurer sur la tombe de son successeur la fin du drame horrible qui interrompait si vite les espoirs que la science avait mis en lui.

Qu'aurait pu nous donner encore, en effet, celui qui, avant d'être agrégé, avait déjà écrit « Les Tumeurs de la vessie », celui qui s'était acharné à trouver un moyen pratique pour faire pénétrer des sondes dans les uretères et avait abouti, en 1897, à l'invention du fameux onglet dont il n'est pas exagéré de dire qu'il a transformé l'urologie ?

Albarran ne laisse pas à d'autres le soin de tirer du cathétérisme urétéral les conséquences révolutionnaires qu'il entraîne. Pendant huit ans, il accumule document sur document. Mais aussi quand, en 1905, il fait enfin paraître cette « Exploration des fonctions rénales » qui restera toujours comme une des œuvres les plus savantes de la médecine française, il aura la joie de la terminer par ce cri de victoire : « Un opéré ne doit plus mourir par insuffisance rénale. » Si la néphrectomie est devenue l'opération non meurtrière qui en a assuré le splendide développement, c'est à Albarran qu'elle le doit.

Le triomphe de ses idées n'allait pas sans de rudes combats. Il finissait pourtant par imposer le dogme de la néphrectomie précoce dans la tuberculose rénale, cependant qu'il écrivait, avec Imbert, ce Traité des tumeurs du rein, dans lequel Albarran se retrouve tout entier, à la fois anatomo-pathologiste, physiologiste, clinicien et thérapeute hors de pair.

Tout ce que son art comptait de subtil, tout ce que son expérience lui avait démontré vrai, il venait de l'écrire dans son Traité de Médecine opératoire des voies urinaires quand le mal le terrassa.

J'ai connu la morne tristesse qui s'était abattue sur les murs de la clinique de Necker pendant les longs mois où son chef s'éteignait lentement aux rayons du soleil d'Arcachon. De là, sans illusions sur son sort, il pouvait plus facilement diriger ses regards du côté de cette Espagne d'où il était parti, trente ans auparavant, sentant bien qu'il ne la reverrait jamais plus, ni cette île de Cuba qui l'avait vu naître, ni cette ville de Sagna la Grande, qui s'honore à juste titre d'avoir donné à la médecine un de ses plus puissants novateurs.

Le Prof. Legueu, le 13 Novembre 1912, prend la succession d'Albarran ; pendant vingt années il tient, largement déployé, le drapeau de l'Ecole de Necker et, patriote averti, se donne pour mission de le porter lui-même dans le monde.

Sa leçon inaugurale n'était qu'un long cri de triomphe, rappelle M. le Professeur Chevassu. Dans les disciplines biologiques multiples qui, de plus en plus, s'unissent pour résoudre les problèmes difficiles de la pathologie urinaire, il faisait admirer un des plus beaux monuments de la science médicale moderne. Pour en assurer la conservation et le progrès, il promettait de tenir haut et ferme le flambeau de l'urologie française.

Cette promesse, il l'a tenue dignement au cours des vingt années pendant lesquelles Necker a retenti de l'élégance de ses accents et de l'harmonie de sa voix musicale. Les Archives de la clinique de Necker reflètent le travail intense qui s'est effectué sous sa direction, avec des collaborateurs qui avaient nom Papin, Ambard, L. Marsan, de Berne-Lagarde, Verliac, Chabanier, Fey, Truchot, Flandrin, Gaume, Dossot et bien d'autres. C'est à juste titre qu'au moment où il a quitté la clinique, en 1933, ses élèves lui ont rendu l'hommage suprême d'un Livre jubilaire où se trouve résumée toute sa vie de labeur fécond et de méthodique enseignement.

Mais l'activité de la clinique est loin de représenter toute l'œuvre du Professeur Legueu. En fondant, en 1916, en pleine guerre, la Société Française d'Urologie, il a rendu un immense service à l'Urologie française.

Mais il a fait beaucoup plus. Au temps de Guyon et d'Albarran, tout ce qui dans le monde s'intéressait à l'urologie venait rendre visite à la clinique de Necker. Ces visites de l'étranger, le Professeur Legueu a tenu à les rendre. Et ce n'est pas seulement dans les réunions tri-annuelles de la Société Internationale d'Urologie que l'étranger a entendu sur place le salut enchanteur de la France. En allant personnellement porter la bonne parole à tant de centres lointains, pour la plupart fondés par tels de ces élèves qui étaient venus jadis s'imprégner à Necker de l'enseignement de Guyon ou de celui d'Albarran, il a rempli de façon parfaite son rôle de Chef d'Ecole de l'Urologie Française.

Je m'efforcerai de le remplir au mieux à mon tour. Nos collègues étrangers savent à quel point leurs amis de France tiennent à être liés avec eux de façon toujours plus étroite. Les plus proches — j'ai nommé nos collègues de Belgique — me font l'honneur, en ce jour, d'une délégation imposante dont je suis profondément touché. Et quelle n'est pas mon émotion de voir ici un de nos collègues espagnols : le Professeur Covisa ! De plus lointains m'ont écrit qu'ils seraient de cœur avec moi dans la manifestation d'aujourd'hui. Ecoutez dans quels termes certains d'entre eux ont su le faire. Je les extrais d'une lettre qui m'est parvenue hier de cette Roumanie, si chère à nos cœurs :

« L'Urologie, française de naissance, française par sa glorieuse majorité, française dans et par ses filles mêmes, qui ne pourront jamais exactement traduire tant et tant de termes urologiques qu'elles seront toujours forcées de garder en bon français, l'Urologie restera à tout jamais l'Alma Mater française — excusez-moi de citer ce dernier membre de phrase — dans son imposante et impérissable apothéose que lui assurera dorénavant l'Ecole de Cochin. »

Le Prof. Marion, qui vient d'inaugurer aux Antilles, dans la république de Saint-Domingue, une chaire d'Urologie et un hôpital militaire qui porte son nom, « l'Hospital Militar Prof. Marion », faisant, en langue espagnole, la réplique au pavillon français Albarran, était déjà, en 1933, à la retraite comme chirurgien des hôpitaux lorsque le Prof. Legueu quitta la clinique de Neker. Il tint à couronner sa carrière en devenant professeur de Clinique urologique :

Cela ne pouvait guère pourtant accroître la réputation d'urologiste hors pair qu'il s'était acquise à l'hôpital Lariboisière, dans ce service Civiale où il avait succédé au Professeur Hartmann en 1908 et où, pendant vingt-cinq ans, il avait enseigné par la parole, par la plume et par l'exemple, tant de générations d'élèves, achevant de faire de l'Ecole de Lariboisière, après Hartmann son fondateur, une digne émule de l'Ecole de Necker. Avec lui, c'est bien l'Ecole de Lariboisière qui s'est transportée à Necker. Pas plus que moi, Marion n'avait été l'élève ni de Guyon, ni d'Albarran. Si tous les urologues sont, par définition, leurs disciples, en fait on peut dire que l'Ecole de Necker a vu s'achever son existence réelle avec le départ du Professeur Legueu.

Pendant les cinq années qu'il vient de passer à la Clinique urologique, le Professeur Marion n'a eu, pour faire œuvre utile, qu'à continuer le cycle de son enseignement de Lariboisière. Mais il a pu constater par lui-même que si Necker était, plus que jamais, riche de malades et de réputation, le cadre dans lequel s'exerçait son activité commençait à souffrir singulièrement des injures du temps. Les planchers menaçaient de s'effondrer les uns après les autres. Pendant bien des mois, il a dû se priver d'une partie de son service pour céder la place aux charpentiers et aux maçons. Mieux que personne, il a été à même de se rendre compte du contraste de plus en plus manifeste existant entre la place que la Clinique de Necker avait la juste prétention de toujours tenir dans le monde et l'insuffisance progressive de son organisation matérielle.

M. le Prof. Chevassu succède au Prof. Marion et le récit intéressant qu'il donne de son entrée en Urologie montre, une fois de plus, combien il est utile qu'un esprit voyant aborde de lui-même, et sans aucune préparation spéciale, une branche médicale : si Hameau, modeste médecin des Landes, avait été l'élève subjugué de Dupuytren, jamais il ne fût devenu le grand précurseur de Pasteur :

C'est à la triste destinée des dernières années d'Albarran que je dois d'être urologue.

Pour assurer la suppléance du professeur que le mal éloignait de Paris, la Faculté avait dû faire appel à ses Agrégés. Pendant deux semestres, Marion avait quitté son service de Lariboisière pour continuer à Necker l'enseignement si clair que, depuis deux ans, il faisait dans le service Civiale. Lenormant, ce dilettante que l'urologie ne séduisit jamais, venait d'achever à son tour un semestre de suppléance. Premier du concours d'agrégation terminé peu auparavant, j'étais celui à qui revenait régulièrement sa succession. La proposition de la Faculté me plongea dans un grand embarras.

Je n'avais jamais été l'élève ni de Guyon, ni d'Albarran. Si j'avais, étant interne de Duplay, largement profité des leçons brillantes des jeunes Agrégés qu'étaient alors Legueu et Marion, ceux-ci s'étaient efforcés, à l'Hôtel-Dieu, de ne nous enseigner que la chirurgie générale. Mon seul Maître en urologie avait été mon Père, chirurgien militaire, et c'est à sa mémoire que je dois certainement l'honneur de nous voir entourés ce matin, ma Mère et moi, par les plus éminents représentants de la Médecine Militaire. Mon Père avait à soigner de nombreux urinaires et fréquentait assidûment le service de Guyon, dont j'avais, sur son conseil, avant de devenir externe, déjà lu en totalité les Cliniques. Mais si la pathologie du testicule m'attirait depuis longtemps, la cystoscopie et le cathétérisme des uretères n'avaient encore que des secrets pour moi. Jamais, dans ces conditions, je n'aurais osé assumer les responsabilités de l'enseignement de la Clinique Urologique, si je n'avais été lié par des attaches très chères à deux hommes dont la vie est toute de traits d'audace : Léon Labbé et Marcel Lermoyez. Ils me laissèrent entrevoir l'avenir que j'ai eu la chance de réaliser depuis. Le 1er Novembre 1910, j'arrivais comme agrégé à la Clinique de Necker.

J'y fus accueilli par le chef de clinique, mon ami Heitz-Boyer. Il ne me cacha pas sa satisfaction de voir s'installer à la Clinique l'anatomo-pathologiste qu'il voyait avant tout en moi, mais il ne me dissimula pas davantage son étonnement en apprenant que j'avais l'intention de faire à la Clinique bien autre chose que de l'anatomie pathologique. A l'entendre, l'urologie était une science si complexe que les quatre mois pour lesquels j'arrivais en principe à Necker suffiraient à peine à me mettre au courant des mystères essentiels de la spécialité.

Par bonheur, je trouvai à la Clinique deux hommes, à qui je conserve une immense reconnaissance et que je n'eus pas de peine à persuader de mon désir intense d'être au plus vite instruit par eux. L'un détenait tous les secrets de la cystoscopie et du cathétérisme urétéral : c'était Octave Pasteau. L'autre était en train d'édifier un monument grandiose par lequel il transformait la physiopathologie rénale : c'était Ambard.

Octave Pasteau était l'émanation même de Guyon et d'Albarran. Auprès d'Albarran, il avait vécu les premières heures de la cystoscopie, il avait vu naître l'onglet, lui-même avait perfectionné le cathétérisme des uretères. Il sut, en quelques leçons, m'apprendre l'essentiel des explorations cystoscopiques. Ambard vivait retiré, en sauvage, au fond de son laboratoire de chimie. Si nous n'avions pas été collègues directs d'internat, j'aurais hésité à aller troubler ses recherches pour qu'il m'en fît connaître le suc. Avec une bonne grâce charmante, il mit à ma portée ces lois numériques de la sécrétion de l'urée qu'il avait fait connaître quelques mois auparavant. J'arrivais ainsi à la Clinique à ce moment crucial où les travaux d'Albarran, basés sur l'étude de l'urine, allaient se trouver dépassés par les études faites sur le sang et par la comparaison du milieu urinaire et du milieu sanguin.

Si j'avais été l'élève de Guyon ou d'Albarran, il est probable que, jeune agrégé chargé d'assurer

la continuité de la Clinique, je n'aurais jamais eu l'audace de bouleverser les méthodes qui y étaient devenues la règle. Mais mon indépendance d'esprit était complète. Aucun passé n'obscurcissait en moi la révélation de la vérité dont Ambard m'avait fait le confident. Je n'étais pas installé à Necker depuis deux mois que j'y faisais supprimer les analyses d'urine, dont les résultats inutiles absorbaient tout le temps du laboratoire de chimie, et que je demandais à Ambard d'appliquer à nos malades ses lois numériques de la sécrétion de l'urée. Ambard établit pour moi quelques constantes dès la fin de 1919........................

Enfin, deux infirmières furent éduquées. Ambard avait appris à l'une à faire les dosages de l'urée du sang, tandis que j'avais instruit l'autre dans l'art délicat de vider parfaitement une vessie à la sonde. Ainsi vit-on bientôt, à la Clinique de Necker, l'azotémie et la constante devenir le critérium de l'exploration fonctionnelle globale des reins, à une époque où cette azotémie, dont le Professeur Achard avait, le premier, entrevu l'avenir, restait dans l'esprit de Widal réservée à l'établissement du mal de Bright.

Je n'étonnerai personne en disant que cet agrégé, qui osait bouleverser les méthodes d'exploration d'une Clinique qu'on lui avait confiée depuis quelques mois à peine, soulevait bien des critiques et rencontrait peu de partisans. Mais il se sentait approuvé par les Maîtres de Necker qui, de haut et de loin, veillaient sur leur Clinique et voyaient avec joie un jeune ne pas craindre de faire ce que leur esprit scientifique les aurait sans doute poussés à faire eux-mêmes s'ils avaient encore été là.

Pendant quatre semestres consécutifs, soutenu par les encouragements de Guyon et d'Albarran, j'ai eu ainsi l'honneur insigne d'enseigner l'urologie dans cette Clinique si pleine de gloire et dans cet amphithéâtre tout rempli encore de l'écho des deux plus grandes voix de la science urologique.

La radiographie de l'appareil urinaire est le grand perfectionnement contemporain apporté en Urologie. M. le Prof. Chevassu qui, depuis au moins trois lustres, en a saisi toute l'importance, n'a garde d'insister sur la finesse de l'exploration actuelle du rein :

L'urétéro-pyélographie rétrograde nous fournit l'image radiographique de tout l'arbre urinaire supérieur, depuis l'embouchure vésicale de l'uretère jusqu'à la papille rénale. Et, comme toutes les maladies chirurgicales de l'appareil urinaire supérieur se traduisent, sauf exception, par des modifications caractéristiques de cette image, nous réalisons ainsi sur le vivant des précisions de diagnostic qui n'avaient jamais été obtenues jusque-là. Car nous possédons non seulement l'image de l'uretère en totalité, en particulier de l'uretère pelvien, dont les altérations sont si intéressantes, surtout chez la femme, mais nous obtenons l'image des papilles. Ainsi, parvenons-nous à faire sur le vivant une manière d'anatomie pathologique radiographique, non pas seulement du rein, mais vraiment du *rénicule* lui-même, et à localiser de façon précise les lésions existant sur tel ou tel rénicule.

Si l'on songe que, grâce à la constante uréique, nous pouvons représenter par un chiffre la valeur du fonctionnement rénal uréique global, que l'étude des urines recueillies par cathétérisme urétéral nous permet de préciser la part prise par chacun des reins dans ce fonctionnement global, on se rend compte que nous parvenons réellement, à l'heure actuelle, à superposer, en pathologie rénale chirurgicale, le trouble fonctionnel à la lésion anatomique avec une précision que l'on n'a réalisée encore dans aucune autre branche de la pathologie viscérale.

Au cours de sa leçon magistrale, M. le Prof. Chevassu a donné la raison péremptoire du transfert de la Clinique de Necker au Pavillon Albarran de Cochin : l'insuffisance actuelle de l'installation de la première, le projet, conçu depuis longtemps par le Prof. Legueu, d'une modification importante, n'ayant pas été réalisé, et l'existence du second, de construction récente, édifié sous sa direction et pourvu de toutes les installations nécessaires, ce qui en fait « le plus beau service urologique qui soit en France » [2].

Ce transfert, décidé par le Conseil de la Faculté, a reçu l'approbation de tous les éminents auditeurs de la Leçon inaugurale de M. le Prof. Chevassu. La gloire séculaire de l'Ecole Necker ne sera jamais ternie et la médecine française applaudit déjà au rayonnement naissant de celle de sa respectueuse et ardente fille de l'hôpital Cochin.

F. Jayle.

Arthur Vallée

(Québec) [1882-1939]

Le 29 Décembre je recevais une lettre, datée du 18, m'apportant les souhaits de mon ami Vallée, lettre pleine de vie, si j'ose dire. Le 8 Janvier, un câblogramme de son beau-frère, le professeur Couillard, me jetait dans la consterna-

Arthur Vallée.

tion : « Douleur annoncer décès professeur Vallée. » Que s'était-il passé ? Quel accident était survenu ? Quelle maladie brutale avait provoqué cette mort brusque et peut-être subite ?

J'avais vu Vallée plusieurs fois durant le séjour de quelques semaines qu'il fit à Paris, l'été dernier, avec Mme Vallée, en même temps que nos amis Vezina. Sa santé m'avait paru toujours aussi bonne ; il se plaignait seulement d'une tendance à la fatigue et c'était, me dit-il, pour prendre quelque repos qu'il était venu en France. Hélas ! peu de temps après son retour à Québec, il eut la douleur de perdre sa chère vieille mère, succombant aux dernières secousses d'une longue maladie. Sa peine fut profonde et provoqua un choc qui acheva de rompre son équilibre et prépara sa fin subite !

Avec Arthur Vallée disparaît l'un des plus ardents représentants de la culture médicale dans la province de Québec. La Faculté de Médecine de l'Université Laval, déjà si éprouvée par la perte de son grand doyen, mon très cher ami Arthur Rousseau, brusquement foudroyé, en pleine activité, par une pneumonie aiguë, il y a six ans, subit, de nouveau, une cruelle épreuve. Le souvenir de ces deux grands médecins devra stimuler le zèle et l'ardeur au travail des élèves qu'ils ont formés et qui tiendront à honneur de continuer l'œuvre de leurs maîtres.

J'ai vu Arthur Vallée, pour la première fois, en 1924, lorsque j'eus l'honneur de présider la délégation française au Congrès des médecins de Langue française de l'Amérique du Nord, qui tenait, cette année-là, ses séances à Québec et dont il était le Président. C'est de ce premier contact que date l'origine des liens d'amitié qui, désormais, nous unirent et ne firent que devenir de plus en plus étroits au cours des années. C'est de ce premier séjour au Canada que naquit mon attachement, sans cesse plus profond, pour cette nouvelle France, dans laquelle j'ai senti vibrer le souvenir des traditions ancestrales de la Vieille-France. C'est au cours des séances de ce Congrès que j'éprouvai une émotion profonde et un charme indicible, en entendant les discours, d'une si belle éloquence, du Président Vallée, de ses collègues, de Mgr Camille Roy, recteur de l'Université, et de l'Hon. Athanase David, alors ministre de l'Instruction publique.

Arthur Vallée était l'un des membres ardents de la « Société du Parler Français », dont le but est de maintenir intactes la forme, la clarté, la pureté de la langue française. Président de cette Société de 1918 à 1920, il le fut de nouveau en 1937, après avoir été vice-président du Comité d'Organisation du deuxième Congrès de la Langue française au Canada, présidé par Mgr Camille Roy.

Arthur Vallée avait un attachement fidèle, sincère et inébranlable pour la France, si bien que, parfois, on lui reprochait d'être plus Français que Canadien ; mais, loin de l'offenser, ce reproche, ainsi que le fait remarquer l'auteur de l'article nécrologique publié dans *Le Soleil*, lui était agréable et il pouvait répondre que « si son esprit tendait vers la Ville-Lumière, son cœur battait toujours à Québec ». Cet attachement à la France, à ses traditions, à sa culture, à « son parler », il le devait à son ancestralité. Petit-fils de l'Hon. Chauveau, ancien Premier Ministre de la province de Québec, fils de feu le professeur Arthur Vallée, qui fut un des maîtres de l'Université Laval, il était entré, en 1910, dans la vieille et noble famille de Gaspé, en épousant la petite-fille de Philippe-Aubert de Gaspé, Mlle Maud Fraser. Le Français qui pénétrait dans l'intimité de ce beau foyer, dans la vieille maison familiale de la rue Sainte-Anne, éprouvait une émotion profonde, en même temps qu'un sentiment de satisfaction et d'admiration. Il retrouvait les habitudes qui étaient celles des vieilles familles de France. Il sentait la persistance du principe d'autorité et du respect à

---

2. A propos de la vétusté, M. le Prof. Chevassu fait les remarques suivantes qu'il est bon de souligner :

« A vrai dire, la Clinique de Necker est loin d'être la seule qui se ressente péniblement de la vétusté des hôpitaux de Paris. Trop de Cliniques parisiennes font encore piètre figure, lorsqu'on les compare non seulement aux services modernes qui ont depuis vingt ans éclos partout à l'étranger, mais aux groupes hospitaliers que tant de villes de France construisent à l'heure actuelle. Lyon a achevé sa superbe cité hospitalière de Grange-Blanche. Lille construit une autre cité qui promet d'être une merveille. D'autres poussent actuellement à Bordeaux, à Montpellier. »

La gynécologie est peut-être encore plus mal pourvue que l'urologie et la Société Française de Gynécologie a voté récemment un ordre du jour, déjà transmis à M. le Ministre de la Santé Publique et qui va l'être à M. le Ministre de l'Education Nationale, pour lui signaler, en particulier, la Clinique gynécologique de Nancy et demandant que tous les crédits affectés à la protection des déchets soient virés au compte des installations hospitalières pour les éléments sains et productifs de la nation.

l'égard des parents. Arthur Vallée obéissait comme un enfant aux volontés de sa vieille maman ; sa chère femme, descendante des Gaspé, obéissait elle-même comme une enfant. Combien est émouvante la dernière parole de cette vieille maman, disant à sa bru, pour la remercier des soins dont elle l'avait entourée : « Maman !... » en fermant les yeux pour entrer dans l'éternel sommeil !

Ce beau foyer familial, que vient d'assombrir la disparition subite du chef qui tenait de ses pères le flambeau qui l'éclairait, n'est pas éteint ; il continuera son rayonnement ; sept enfants sont là — ils furent huit ! — sous la direction de leur mère et sous les conseils de leurs oncles et tantes et des amis fidèles de leur regretté père ; l'aîné, Arthur Vallée, a la difficile et noble mission de succéder, dans la carrière médicale, à son grand-père et à son père.

Le professeur Arthur Vallée laisse le souvenir d'une œuvre de travail, de désintéressement, d'honneur, de fidélité aux principes qui assurent, par le respect des traditions, la solidité et la force du labeur scientifique et de la tenue morale.

Il a publié de nombreux travaux ; il a donné un enseignement méthodique et bienfaisant ; il a organisé dans son laboratoire de la Faculté de Médecine de l'Université Laval un riche musée d'anatomie pathologique, permettant de compléter par des démonstrations visibles les conférences théoriques. J'ai pu personnellement, par mes séjours successifs au Canada, constater et admirer l'organisation constamment en progrès de ce centre de travail et d'enseignement.

Le travail était pour Vallée la plus agréable des occupations. En dehors des heures qu'il consacrait à ses fonctions professorales et à son laboratoire, il employait ses loisirs à la lecture et aux études historiques. C'est ainsi qu'il écrivit un livre fort documenté sur Michel Sarrazin, livre qui lui valut, en 1928, le prix David, au Canada, et le titre de lauréat de l'Académie de Médecine, à Paris. Ses travaux extra-médicaux lui firent décerner, par l'Université Laval, le titre de docteur ès lettres, en 1929.

Arthur Vallée avait avec la France des relations constantes, que les années ne firent que rendre plus nombreuses et plus étroites. Ayant terminé ses études et reçu, en 1905, le diplôme de docteur en médecine de l'Université Laval, il était parti pour l'Europe et avait fait un long séjour à Paris, où il avait fréquenté tous les centres d'enseignement clinique et tous les laboratoires les plus réputés. A son retour à Québec, en 1907, il fut nommé secrétaire de la Faculté de Médecine, titre et fonction qu'il devait garder toujours, de même que la direction des laboratoires de l'Hôtel-Dieu. En 1920, il était nommé professeur titulaire à la Faculté de Médecine.

L'œuvre d'Arthur Vallée lui valut de nombreux titres, non seulement dans son pays, mais aussi à l'étranger. Membre du Collège Royal des médecins et chirurgiens du Canada, membre du Conseil supérieur d'Hygiène de la Province, Président de la Société Médicale des Hôpitaux Universitaires de Québec, il était également membre de la Canadian Medical Association, des Connaught laboratoires de l'Université de Toronto, du National Conseil d'Ottawa... En France, il était membre correspondant de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, de la Société Anatomique de Paris, de l'Association française pour l'étude du cancer...

Arthur Vallée, je le répète, tint un rôle de premier plan dans l'entretien et le développement des relations entre le Canada et la France. Comment les Français pourraient-ils oublier la beauté bienfaisante de son geste et de son intervention, lorsque, dès le début de la guerre, s'associant à M. Ferdinand Roy, il se met à la tête du mouvement « d'Aide à la France », qui, né à Québec, ne tarda pas à s'étendre à tout le Canada ! En 1923, il prend la Présidence du Comité France-Amérique, fondé à Québec et dont le rôle est considérable dans le jeu des relations franco-canadiennes, auxquelles il ne cessera plus de consacrer son ardeur. Au moment où la mort l'arrache subitement à notre affection reconnaissante, il donnait une grande partie de son temps à l'organisation des cérémonies qui célébreront, en Septembre prochain, le tricentenaire de la fondation des premiers hôpitaux français au Canada, et, notamment, de l'Hôtel-Dieu de Québec. Il me donnait quelques détails, dans sa dernière lettre du 18 Décembre, sur ces préparatifs, et me demandait de l'aider à faire connaître en France la belle signification de cette commémoration.

Arthur Vallée avait reçu, en 1924, à l'occasion du Congrès de Québec, la croix de chevalier de la Légion d'Honneur ; en 1934, lors des fêtes du tricentenaire Jacques Cartier, il fut fait officier de la Légion d'Honneur. Il fut également décoré par le Gouvernement anglais lors des fêtes du couronnement du roi Georges VI. Le Saint-Siège lui conféra le grade de Commandeur de l'Ordre de Saint-Grégoire-le-Grand.

Telles sont, dans leurs caractères essentiels, les étapes principales de la carrière d'Arthur Vallée ; tels sont les titres qui ont consacré ses mérites ; tels sont, surtout, les raisons pour lesquelles tous les Français lui conservent une profonde reconnaissance.

Puisse la pensée de la légitime considération dont il était entouré adoucir la douleur de Mme Arthur Vallée et de ses enfants, de tous ses parents, de tous ses collègues et amis du Canada et de France ! Qu'ils conservent tous le souvenir de cette phrase du bel hommage rendu à sa mémoire par la « Société du Parler Français » : « Les services rendus par Arthur Vallée à la langue et à l'esprit français au Canada ne se comptent pas. Merveilleusement doué il a consacré au labeur intellectuel une trop courte vie, dont le souvenir reste un exemple et un enseignement. »

EMILE SERGENT.

L'Épidémie de la Peste d'Orient (1348-1350) d'après les écrits contemporains

L'effroyable maladie qui ravagea la France, du Languedoc à la Flandre, de la Bretagne à l'Alsace, *pestis inguinaria*, mal des âmes, mal des boces, peste noire... a provoqué diverses relations écrites à l'époque, consultations médicales, conseils d'hygiène dont M. Alfred COVILLE, de l'Académie des Inscriptions et Belles-Lettres, public une analyse détaillée et suggestive (1). Elle met en valeur le savoir et le bon sens d'un médecin de province Pierre DE DAMOUZY qui donna sur la prévention et la lutte des conseils judicieux; on peut les opposer aux conclusions des grandes institutions officielles de l'époque, Faculté de Médecine de Paris et Ecole de Montpellier, lesquelles d'ailleurs n'étaient pas en complet accord.

Magister DAMOUSIERS, *Petrus de Damosiaco*, originaire des environs de Charleville, habitait Reims et y avait bonne clientèle; né de parents pauvres, il dut faire fortune car il avait un prêtre attaché à son service et ses legs sont nombreux. Le manuscrit du *Tractatus de epydemia*, encore inédit, est conservé à la Bibliothèque nationale de Paris (2); il fut rédigé avant que l'épidémie n'atteigne la Champagne, et marque l'appréhension de ceux qui voyaient le fléau, installé à Avignon, gagner du terrain, poussé par le vent du Midi. DAMOUZY indique un remède emprunté à RAZÈS, une pilule dont les effets sont infaillibles; mais son Traité est surtout intéressant parce que, rempli de citations, il est une revue des idées et des pratiques du temps et le premier traité, peut-être, de prophylaxie.

Le vent chaud du Midi débilite les corps; les brumes fétides, les pluies menaçantes qui ne tombent pas sont des causes qu'il faut combattre par la manière de vivre, par la saignée et par la purgation. Un exercice modéré avant midi, dans une atmosphère dégagée, point trop élevée, une nourriture légère, préparée à sec avec du vinaigre s'imposent; éviter les fruits, ne plus prendre de bains, cesser les *actus veneris;* mettre des désinfectants aromatiques dans les chambres, brûler de l'encens, de l'aloès et de la myrrhe, user de noix et de camphre à l'extérieur, du bol arménien (argile ocreuse et astringente) à l'intérieur dilué dans le vinaigre et l'eau bouillie, telles sont les précautions à prendre par les prêtres et par les médecins appelés auprès des malades, par les personnes qui séjournent auprès des pestiférés.

Pour les gens sains, éviter la société des malades et de ceux qui viennent des pays contaminés, « lesquels peuvent apporter les germes d'infection sans être malades eux-mêmes... il en est ainsi de ceux qui ont mangé de l'ail et qui ne sentent plus eux-mêmes l'odeur dont ils infectent les autres »; suivre un bon régime, de gai propos mais avec modération; arroser la chambre, chaude et sèche, d'eau de rose et de vinaigre. Il vaut mieux se rafraîchir par l'air frais que par la boisson et, si l'estomac est trop sec, prendre du vin bien trempé d'eau; tout ceci pour ceux qui craignent l'épidémie prochaine.

Si l'air est infecté par la peste, on doit s'enfermer dans sa chambre, toute issue fermée, au chaud et au sec, dans les fumigations; si l'on doit sortir, tenir dans la main du camphre et une pomme d'ambre; éviter de boire l'eau superficielle qui est corrompue par l'air mais seulement l'eau distillée dans un alambic d'argent ou de verre.

Quant aux pestiférés, on ne peut leur donner de nourriture qu'en petite quantité, sèche et vinaigrée.

Tels sont les conseils précis d'un bon médecin de Reims au milieu du XIVe siècle, prévention et non traitement, car il n'avait pas encore eu de malade lorsqu'il les a prescrits.

M. A. COVILLE donne ensuite une analyse détaillée du *Compendium de epidimia* (3), texte médical de beaucoup le plus important par sa diffusion, rédigé sur l'invitation du roi de France Philippe VI, reproduit intégralement par EM. RÉBOUIS (1888). La consultation officielle offre moins d'intérêt; c'est un mélange de préjugés, d'interprétations fantaisistes et d'observations ingénieuses, présentées avec discrétion et piété, car « c'est Dieu qui a créé la médecine et donné le pouvoir de guérir ». Le Collège de la Faculté de Médecine de Paris recommande l'usage du pain de froment bien cuit, des rôtis d'agneau d'un an, veau, lapin, volailles, assaisonnés d'épices aromatiques, de vinaigre, de verjus, de gelées; ne pas abuser des légumes et des fruits doux; boire du vin léger et clair, coupé d'eau courante sur les cailloux ou bouillie; éviter le superflu, les siestes prolongées le jour, les accidents de l'âme, la colère, les soucis; se réconcilier avec Dieu.

Comme traitement des malades la saignée est au premier plan, avec dans les aliments, vinaigre, aulx, lait aigre, oseille. Les remèdes sont à base de terre, d'agaric, de fleurs de romarin, avec comme type la grande thériaque, composée d'au moins 60 ingrédients, ce qui fournit l'occasion d'écrire en dernier chapitre une vaste pharmacopée, minutieuse, qui résume l'état de la science à cette époque.

Le *Compendium* remanié, condensé, complété, altéré fut peut-être l'œuvre la plus consultée au

xvᵉ siècle et il eut assez de crédit pour être mis en vers (1425) par Olivier de la Haye (4).

L'Ecole de Montpellier, opposée à celle de Paris, donna aussi un *Tractatus de epidimia* (5) en 1349, plus court que le précédent et notablement inférieur pour l'histoire de la Médecine et de la Pharmacie. Elle recommande l'usage du poivre noir et du cumin, de la rue qui est efficace mais a des inconvénients. Quiconque visite un malade doit lui couvrir le visage d'un linge, tenir sous son nez une éponge imbibée de vinaigre ou une poignée de feuilles de rue; dans la nourriture l'usage des châtaignes est recommandé, avec beaucoup d'autres aliments.

Et pour finir, parmi bien d'autres documents, signalons le *Libellus de judicio Solis* (6) de Simon de Couvin en 1132, vers hexamètres, où le soleil est accusé de propager la peste meurtrière. M. Coville en traduit quelques passages: « Un malade infecte tout le monde; un léger contact, la seule respiration suffisent pour donner la maladie. Ceux qui s'efforcent d'administrer aux malades les secours ordinaires en sont les victimes. Il en arrive autant aux prêtres... et souvent, par le seul attouchement ou par le seul souffle des malades, ils périssent plus vite que les malades qu'ils sont venus secourir » (7).

Louis Blaringhem.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Alfred Coville : Ecrits contemporains sur la Peste de 1348 à 1350, dans *Histoire littéraire de la France*, ouvrage commencé par les religieux bénédictins de la Congrégation de Saint-Maur et continué par des membres de l'Institut (Académie des Inscriptions et Belles-Lettres), Paris, Imprimerie nationale, 1938, 325-390, in-4°.

(2) *Tractatus de epydemia editus a magistro Petro de Amousis* (manuscrit latin 11227 de la Bibliothèque nationale, fol. 212-214 V°).

(3) *Compendium de epidimia per collegium Facultatis medicorum Parisius ordinatum.* Manuscrit latin (Bibliothèque nationale) 7082, 11227, 7026; Angers, 324; Lille, 863; Metz, 277; on le trouve aussi à Bâle, Breslau, Cracovie, Londres, Lubeck, Utrecht, Vienne, etc. Traduit dans Em. Rébouis, Etude historique et critique sur la peste, 1888.

(4) Manuscrit du Palais Saint-Pierre à Lyon, daté d'Avril 1425, n° 26 (Delandine 52) [*Catalogue général des manuscrits, Départements*, t. XXXI, Lyon, p. 9]. L'auteur s'est désigné lui-même par allusions.

(5) *Tractatus de epidimia compositus a quodam practico de Montepessulano anno M.CCC.XLIX* (Manuscrit, fonds latin de la Bibliothèque nationale, n° 11227, 7026).

(6) *Libellus de judicio Solis in conviviis Saturni* par Simon de Covino. Voir Littré, *Bibliothèque de l'Ecole des chartes*, t. II, 1840-1841, p. 201.

(7) A. Coville : *Ecrits contemporains*, 1938, p. 381.

Appareils Nouveaux

Masque à oxygène Binet-Bochet [1].

(Modèle breveté.)

Le masque à oxygène répond particulièrement à une thérapeutique d'urgence, en cas de crise d'étouffement ou de cyanose observée au cours de l'asthme, des affections cardiaques, de complications post-opératoires ainsi que dans les asphyxies accidentelles ou chroniques.

Il a été étudié en vue d'une oxygénothérapie efficace et facilement contrôlée.

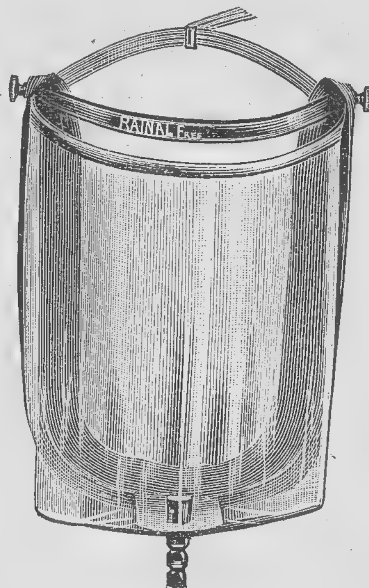
Afin de supprimer toute gêne pour le malade on a réalisé un dispositif léger, entièrement transparent, mobile autour d'un pivot qui permet de le soulever ou de l'abaisser instantanément; il est intérieurement aéré grâce au dispositif d'adduction d'oxygène.

Une large visière de rhodoïd se dispose au-devant du visage. Une bande de caoutchouc souple limite sa capacité au niveau des tempes et du cou.

Un galon léger le fixe à la nuque.

Un espace libre reste ménagé entre le galon et la visière, de sorte que le masque reste ouvert à sa partie supérieure. L'air chaud et l'excès de gaz carbonique s'échappent ainsi vers le haut.

L'oxygène pénètre dans le masque à la partie inférieure, en traversant une capsule métallique percée de deux orifices fins.



Ce mode d'alimentation crée une aération suroxygénée à l'intérieur du masque. La disposition latérale des orifices empêche l'irritation des muqueuses.

Pour l'entretien d'une concentration suffisante en oxygène (60 pour 100) et l'élimination de l'excès de gaz carbonique, le débit moyen est fixé à 8 litres d'oxygène par manodétendeur spécial.

1. Ce masque est fabriqué par Rainal Frères, 236-238, rue St-Denis, Paris et 23, rue Blondel, Paris (2ᵉ).

Livres Nouveaux

Pharmacie galénique, par A. Goris, professeur de pharmacie galénique à la Faculté de Pharmacie de Paris, directeur de la Pharmacie centrale des Hôpitaux, membre de l'Académie de Médecine, et A. Liot, pharmacien supérieur, adjoint au directeur de la Pharmacie centrale des Hôpitaux de Paris. 2 tomes formant au total 1940 p. (*Masson et Cᶦᵉ, éditeurs*). — Prix: brochés, 390 francs; cartonnés toile, 450 fr.

Après la Pharmacie chimique de MM. Lebeau et Courtois, voici que paraît, dans le domaine des sciences pharmaceutiques, un autre ouvrage d'exceptionnelle qualité.

Il s'agit, cette fois, d'un ouvrage de pharmacie galénique: c'est-à-dire consacré à l'étude de tous les moyens propres à donner aux médicaments une forme qui assure l'efficacité et la constance de leurs effets: extraction des principes actifs basée sur leur exacte connaissance, contrôle de leur activité, réalisation de formes adaptées aux différentes voies d'administration, division assurant l'égale répartition des éléments d'action; tels sont les buts multiples de la pharmacie placée sous l'égide de Galien.

On peut penser qu'une longue évolution a été nécessaire pour que l'art pharmaceutique proprement dit se dégage de l'empirisme pour s'apparenter, comme il le fait présentement, aux sciences exactes. Cette évolution, les auteurs nous la font revivre dans un premier chapitre consacré à l'histoire de la Pharmacie qui nous amène jusqu'au Codex de 1937.

Dans un sujet aussi vaste, la classification joue un rôle de première importance pour l'exposé et l'intelligence des faits.

Voici celle qui a été adoptée ici:

Dans le chapitre II (Classification, choix et conservation des médicaments), une importance particulière est donnée aux conditions de récolte et de dessiccation des matières premières d'origine végétale.

Le chapitre III (Composition des substances végétales) constitue une vraie revue de chimie végétale. Les auteurs estiment en effet, avec raison, qu'il faut connaître la nature des substances constitutives des végétaux, membrane et contenu cellulaire, si l'on veut en extraire et en conserver les principes actifs.

Le chapitre IV expose les méthodes générales de titrage des drogues et des préparations pharmaceutiques, parmi lesquelles les méthodes biologiques ou physiologiques ont pris une importance considérable.

Après ces chapitres de généralités vient l'étude systématique de toutes les formes pharmaceutiques, qui s'étend du chapitre V au chapitre X. Ces formes sont classées d'après la nature de l'opération pharmaceutique qui permet de les obtenir. Par division : poudres, pulpes, sucs; par distillation : essences, eaux distillées; par carbonisation : charbons; par dissolution : solutés injectables ou non, alcoolés (teintures, alcoolatures), sirops, etc.; par dispersion : émulsions, mucilages; par solution et évaporation : pâtes, extraits.

Le chapitre XI est consacré aux ferments solubles; le chapitre XII aux médicaments opothérapiques, qui tiennent ici une place digne de leur importance actuelle en thérapeutique; les chapitres XIII et XIV à la vaccinothérapie, à la sérothérapie, à la bactériothérapie.

Dans le chapitre XV sont rangées toutes les formes pharmaceutiques destinées à masquer la saveur des médicaments et administrées par unités: cachets, comprimés, pilules et tablettes, etc.; dans le chapitre XVI, les formes destinées à être appliquées sur les muqueuses: collyres, suppositoires, ovules, injections; dans le chapitre XVII, celles qui sont utilisées pour l'usage externe: pommades, liniments.

Le chapitre XVIII est consacré aux objets de pansement: cotons, gazes, fils à ligatures, et le chapitre XIX à la stérilisation et à la désinfection; le chapitre XX aux modes divers d'administration des médicaments, à leurs actions générales, aux incompatibilités qu'ils peuvent présenter; le chapitre XXI aux altérations et aux méthodes de conservation des médicaments.

L'ouvrage de MM. Goris et Liot répond, comme on le voit, à la conception classique de la pharmacie galénique qui a à connaître de tout ce qui touche un médicament, depuis son origine jusqu'à son utilisation. Un exposé aussi complet de sujets sur lesquels il est bien souvent malaisé de trouver des documents sera accueilli avec faveur et avec joie par les étudiants, et tout spécialement par les candidats aux concours hospitaliers. Il montrera aux pharmaciens installés les progrès accomplis dans leur propre art et les médecins qui auront la curiosité de le feuilleter verront quels efforts sont accomplis pour préparer un médicament, vérifier son activité, assurer sa conservation.

Mais cet ouvrage est bien moderne aussi. MM. Goris et Liot ont insisté sur les modes de préparation industrielle qui, dans bien des cas, se sont substitués aux modes d'obtention utilisés à l'officine.

Pour la première fois sans doute dans un livre de pharmacie galénique, un chapitre est consacré aux généralités sur les actions médicamenteuses, pour répondre au désir devenu si général de connaître au moins les grandes lignes de la pharmacologie.

On trouve également quelques pages sur l'homœpathie, qui, pour n'avoir pas encore reçu ses lettres officielles de créance en France, occupe cependant, dans la thérapeutique, une place importante.

Les auteurs ont tenu à corriger l'aridité et la sécheresse du sujet par une illustration empruntée aux meilleures sources, variée et plaisante, estimant que l'utile peut et doit être agréable.

Les éditeurs ont voulu, à leur tour, que ce bon ouvrage soit aussi un bel ouvrage. Leur contribution à la renaissance du livre scientifique français est devenue, à cette heure, si importante qu'ils ont droit, eux aussi, à notre reconnaissance.

René Hazard.

L'état mental des parkinsoniens. Contribution à son étude expérimentale, par Witold Aubrun. Un livre de 155 p. (*J.-B. Baillière et fils*), Paris.

L'étude de l'état mental des parkinsoniens par les techniques de psychologie expérimentale a conduit Witold Aubrun aux conclusions suivantes :

L'attention semble émoussée. La discordance qui existe entre la rapidité de la mise en train et la faiblesse du niveau d'efficience s'expliquerait par un accrochage précoce de l'attention. La mémoire des faits antérieurs à la maladie est bonne, contrastant avec une presque complète impossibilité de fixation. La pauvreté de l'imagination est admise par la majorité des auteurs.

L'état de l'intelligence, c'est-à-dire de la compréhension, de la critique, de l'invention, de l'intelligence logique, verbale, générale et numérique, est intact.

A cette intégrité de l'intelligence s'oppose le ralentissement des jeux associatifs du courant de la pensée. La rêverie intérieure, cette pensée de luxe, est figée. Ce phénomène serait la conséquence d'un déficit kinesthésique idéo-moteur, d'une ténacité de l'attention, d'un phénomène de persévérations. Naville et Claparède l'ont baptisé du nom de bradyphrénie. Witold Aubrun l'aurait observé dans 50 à 60 pour 100 des cas. L'affectivité et l'émotivité semblent bien affaiblies, affaiblissement exagéré encore par l'amnésie des sujets.

Les altérations de la volonté constituent une des caractéristiques de l'état mental des parkinsoniens. Il y a à la fois chez les parkinsoniens un ralentissement de certaines fonctions motrices complexes, et un ralentissement des opérations intellectuelles exigeant de la réflexion, un effort de concentration et de création actuelle.

Ainsi donc les fonctions les plus touchées sont l'attention, le courant de la pensée, l'affectivité élémentaire, la volonté.

H. Schaeffer.

Le Duodénum, atlas de radiologie clinique, par P. Cottenot, Max Lévy et Ed. Chérigié. — 1 vol. de 223 p. avec 497 schémas et 497 radiographies (*G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon), Paris.

La radiologie a considérablement modifié les opinions classiques sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie du duodénum. L'examen radiologique du duodénum est devenu particulièrement délicat; il nécessite maintenant un appareillage compliqué et une grande habitude d'interprétation des clichés.

Le très bel atlas constitué par MM. Cottenot, Max Lévy et Chérigié met sous les yeux du médecin un nombre considérable d'images radiologiques duodénales se rapportant à tous les aspects pathologiques possibles. Ces clichés, qui ont été choisis avec soin parmi d'innombrables documents, permettent au médecin comme au radiologue de comparer leurs examens avec ceux contenus dans cet ouvrage et facilitent ainsi l'établissement d'un diagnostic.

Les radiographies du duodénum ont été reproduites en grandeur naturelle, ce qui met le lecteur dans les conditions habituelles d'examen des clichés. Chaque radiographie est accompagnée d'un schéma qui en facilite la lecture. Ce travail considérable, résultat d'études poursuivies pendant plusieurs années, apporte une contribution des plus importantes à la radiologie duodénale.

Le texte, volontairement court, mais très précis, qui accompagne les documents radiographiques, expose toutes les techniques d'examen et permet de confronter au mieux les renseignements cliniques et radiologiques.

A. Ravina.

Pression solaire. Faisceau énergétique et biologie. Biogenèse et pathogenèse, par Ct. Froin, ancien interne des Hôpitaux de Paris. 1 vol. de 327 p. (*Librairie Girardot*), Paris. — Prix : 30 fr.

Dans deux ouvrages antérieurs, Froin a établi dans les atomes l'existence d'un faisceau énergétique qui assure en eux une véritable circulation de l'énergie en matière d'origine solaire. Dans la combustion vitale, comme dans la combustion avec flamme, on retrouve le même processus. L'être vivant est composé d'atomes et molécules qui apportent la matière visible mettant en œuvre la matière granulaire solaire qui le pénètre tout entier. C'est, on le voit, une biologie nouvelle, qu'offre à la méditation du naturiste le Dr Froin, dans son ouvrage, dont nous ne pouvons donner ici l'analyse, ouvrage n'obéissant pas au conformisme traditionnel, mais dans lequel Froin espère que le médecin, intéressé par les données sur la vie, aussi bien que la maladie et la mort, trouvera des chemins nouveaux conduisant à la vérité.

J. Gautrelet.

Untersuchungen über die Aetiologie und Pathogenese der angeborenen Lüftverrenkung. Eine röntgenologischerbklinische Studie (Recherches sur l'étiologie et la pathogénie de la luxation congénitale de la hanche, étude clinique et radiologique), par Alexander Faber (Leipzig), avec une préface du Prof. Freiherr von Verschner. 1 vol. de 77 p. avec 45 fig. (*Librairie Georg Thieme*), Leipzig, 1938.

Maintenant que le traitement de la luxation congénitale de la hanche est établi sur des bases solides et à peu près définitives, les orthopédistes se préoccupent surtout de son étiologie et de sa pathogénie, bien que les recherches entreprises dans ce but ne puissent guère conduire à des résultats pratiques.

Alexander Faber étudie successivement dans cet opuscule copieusement illustré l'aspect radiographique, après injection de contraste, de l'articulation de la hanche normale, de la hanche « dysplastique » et de la hanche subluxée et luxée, l'achèvement prématuré de l'ossification du toit de la cavité cotyloïde, l'hérédité de la luxation congénitale de la hanche.

Les chirurgiens curieux de recherches pathogéniques liront avec intérêt cet ouvrage.

Albert Mouchet.

Innere Sekretion und Chirurgie (Sécrétion interne et chirurgie) par Hans Hanke (Fribourg-en-Brisgau). 1 vol. de 326 p. avec 18 fig. (*Julius Springer*), Berlin.

La physiologie et la pathologie des glandes à sécrétion interne sont étudiées dans cet important ouvrage dont l'auteur est universellement connu. On a donc quelques scrupules à analyser une pareille œuvre. Comme il se doit la physiologie et la pathologie du corps thyroïde forment la matière d'un chapitre bien nourri. L'épiphyse ne mérite que quatre pages, mais ses fonctions sont encore bien peu connues. Il y a à la page 281 deux photographies, bien suggestives, de ce que peut la chirurgie dans le syndrome de Cushing. On ne saurait trop recommander aux chirurgiens avides de nouveautés la lecture de ce livre. La bibliographie est aussi complète que possible.

P. Wilmoth.

Clinique et thérapeutique chirurgicales d'urgence, par M. Corachan Garcia et F. Domenech-Alsina (Barcelone). 1 vol. de 744 p. avec 248 fig. (*Editorial Labor*).

Les auteurs, chirurgiens d'une grande expérience, ont, pour leurs collègues d'Espagne et d'Amérique du Sud, condensé en un fort volume les multiples aspects des cas chirurgicaux d'urgence. Un chapitre de clinique très court mais suffisamment explicite précède les indications opératoires et la technique la meilleure. Et comme tout chirurgien général peut être appelé à examiner un cas de chirurgie infantile, un chapitre spécial est réservé aux traumatismes obstétricaux du crâne, aux malformations congénitales nécessitant l'urgence. On remarque avec plaisir qu'à côté des chirurgiens allemands et anglo-saxons les chirurgiens français sont quelquefois cités.

P. Wilmoth.

Livres Reçus

1245. **Sull' alimentazione ospedaliera. Relazione per l'unificazione delle diete negli Ospedali delle Tre Venezie,** par Antonio Berti. 1 vol. de 124 p. (*Ed. Sormani*), Rome. — Prix : 20 lires.

1246. **Tuberculose et Tuberculides nasales** (*Monographies Oto-Rhino-Laryngologiques internationales*), par J. Margarot et J. Terracol. 1 vol. de 356 p. avec 37 fig. (*Delmas*), Bordeaux. — Prix : 60 fr.

1247. **Traité pratique de Curiethérapie. Curiethérapie en Gynécologie,** par P. Degrais et A. Bellot. 1 vol. de 104 p. (*J.-B. Baillière*). — Prix : 25 fr.

1248. **Maladies des Nourrissons et des Enfants,** 2e édition (*Les Consultations Journalières*), par Germain Blechmann. 1 vol. de 518 p. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 90 fr.

1249. **L'Homéothermie** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par J. Giaja. 1 vol. de 70 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

1250. **La Thermorégulation** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par J. Giaja. 1 vol. de 76 p. avec fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

1251. **Glucides** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par Th. Cahn et J. Houget. 1 vol. de 68 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

1252. **Nutrition et Dentition** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par Milton Theo. Hanke. 1 vol. de 76 p. avec fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 20 fr.

1253. **Les Régulations hormonales du métabolisme glucidique** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par Jean La Barre. 1 vol. de 92 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 20 fr.

1254. **Protides** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par Jean Roche. 1 vol. de 56 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

1255. **Le Problème du pain. La Qualité des Blés et son amélioration** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par Pierre Potel. 1 vol. de 46 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 10 fr.

1256. **Eau et Sels** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par E. Aubel. 1 vol. de 28 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 8 fr.

1257. **Substances nucléiniques** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par Emile F. Terroine. 1 vol. de 32 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 8 fr.

1258. **Créatine et Créatinine** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par Emile F. Terroine. 1 vol. de 42 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

1259. **La Mielosi eritremica acuta (Malattia di di Guglielmo),** par Angelo Baserga. 1 vol. de 218 p. (*Tipografia gia Cooperativa*), Pavie. — Prix : L. 25.

1260. **La Psychiatrie et les Sciences de l'homme. Essai de Synthèse scientifique,** par G. Villey. 1 vol. de 194 p. (*Félix Alcan*). — Prix : 30 fr.

1261. **Lebensweg eines Chirurgen,** par Anton von Eiselsberg. 1 vol. de 568 p. (*Tyrolia-Verlag*), Innsbruck.

1262. **Die elektrischen Gruppen in Biologie und Medizin** (with an English summary), par Rudolf Keller. 1 vol. de 92 p. avec 9 fig. (*Superber-Verlag*), Zurich.

1263. **Insulin. Its Chemistry and Physiology,** par Hans F. Jensen. 1 vol. de 252 p. (*The Commonwealth Fund*), New-York. — Prix : Dollars 2.

1264. **Les Polynévrites. Travail de la Clinique neurologique de Marseille,** par Jacques Bourdouresques. 1 vol. de 534 p. (*G. Doin*). — Prix : 100 fr.

1265. **Les principales positions utilisées en Radiographie.** Technique, Indications, Résultats. 2e édit. revue et complétée, par E. Delherm et H. Morel-Kahn. 1 vol. de 220 p. avec 165 fig. (Maloine). — Prix : broché, 120 fr. ; relié, 140 fr.

1266. **Etiopatogenesi del Rachitismo. Rivista critica e cenni sperimentali** (*Attualità di Scienze Mediche*), par Francesco Domenico Bezzesi. 1 vol. de 126 p. (*I.T.E.R.*), Turin. — Prix : L. 12.

1267. **Les Fiches de pratique médicale. Fichier Desfour, Juillet-Octobre 1938** (*Fiches de pratique médicale*), 17, rue Ecole-de-Droit, Montpellier.

1268. **Le traitement des Embolies pulmonaires** (*Les Thérapeutiques nouvelles*), par Maurice Villaret. 1 vol. de 44 p. (*J.-B. Baillière*). — Prix : 15 fr.

1269. **Traitement des Anémies graves par le Foie** (*Les Thérapeutiques nouvelles*), par Charles Aubertin. 1 vol. de 88 p. (*J.-B. Baillière*). — Prix : 20 fr.

1270. **IIe Congrès international de lutte scientifique et sociale contre le Cancer. Bruxelles, 20-26 Septembre 1936. Tome III. Compte rendu.** 1 vol. de 76 p. (*Ligue nationale belge contre le Cancer*), Bruxelles.

1271. **Studies on the Size of the red blood Cells. Especially in some Anæmias,** par Erik Mogensen. 1 vol. de 216 p. avec 33 fig. (*Ejnar Munksgaard*), Copenhague. — Prix : Kr. 10.

1272. **Der Kropf und seine Behandlung,** par Max Saegesser. 1 vol. de 48 p. (*Ferdinand Enke*), Stuttgart. — Prix : 2 M. 80.

1273. **L'Ulcera gastrica e duodenale perforata,** par N. Della Mano. 1 vol. de 284 p. avec 124 fig. (*Licinio Cappelli*), Bologne. — Prix : L. 50.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

L'Union Médicale Balkanique

ses tendances, ses désirs, son manifeste

L'Union Médicale Balkanique est une organisation essentiellement scientifique, mais elle représente aussi un idéal. Elle a pour but de rapprocher les intellectuels des différents pays, afin qu'ils se connaissent, se comprennent et s'estiment mutuellement, et qu'ils puissent de la sorte former un bloc compact, capable de s'opposer aux malentendus qui engendrent les haines et les luttes funestes entre les nations.

Cette « Union » a été fondée par une poignée d'hommes sincèrement convaincus que ce but humanitaire pouvait et devait être aisément atteint. Travailler de toutes ses facultés, de toute son énergie, à faire régner l'entente entre les hommes, peut-on imaginer pour des intellectuels un plus bel idéal ?

C'est par les *Semaines Médicales* que l'Union Balkanique tend à réaliser ces aspirations. Tour à tour, Athènes, Belgrade, Bucarest et Istanbul ont vu se réunir des groupes de plus en plus nombreux et enthousiastes, tous pénétrés des mêmes pensées et des mêmes désirs de compréhension et d'amitié.

Les médecins de l'Union Médicale Balkanique réunis à Istanbul à l'occasion de la V[e] Semaine Médicale adressent à tous leurs confrères du monde entier le manifeste suivant :

« Ayant pris en considération les terribles souffrances que la guerre totale prépare aux populations civiles des villes ouvertes, ainsi que le manque absolu de toute espèce de dispositions conventionnelles de défense.

« Et ayant constaté que, même sous sa forme restreinte, le projet des « Villes sanitaires » n'a pas encore été adopté, et que tous les efforts poursuivis jusqu'à présent concernant la protection civile contre la guerre chimique sont restés à l'état de projets, et que le protocole prohibant l'emploi des gaz asphyxiants n'est pas encore ratifié par tous les pays, prend la décision de s'adresser aux médecins de toutes les nations afin de les prier d'entrer en activité pour remplir à ce sujet leur devoir professionnel et humanitaire, qui est de réveiller et d'émouvoir l'opinion publique.

« L'Union Médicale Balkanique considère que seule l'opinion internationale éclairée peut faire ressortir l'imminence du danger, et l'inutilité bien démontrée, même pour le vainqueur, de toutes ces terribles atrocités, et que seule cette opinion pourrait provoquer des initiatives efficaces. Il faut inculquer à tous cette vérité immuable : La haine engendre la haine, et l'atrocité la vengeance. »

Prof. Dr Bensis et Dr Scaramanga (Athènes), Prof. Dr N. Georghiu et Dr Popescu Buzeu (Bucarest), Dr Zika Markoviç, Prof. Dr Sahoviç et Dr M. Simoviç (Belgrade), Prof. Dr Akil Mukhtar Ozden, Prof. Dr Sedat Tavat et Prof. A. Süheyl Unver (Istanbul).

XLIII[e] Session du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue française

La XLIII[e] Session du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue française se tiendra à Montpellier du 21 au 26 Septembre 1939.

Président : M. le Prof. H. Roger, de la Faculté de Médecine de Marseille. — *Vice-Président :* M. le Prof. A. Porot, de la Faculté de Médecine d'Alger. — *Secrétaire général :* M. le Prof. P. Combemale, médecin-chef à l'Hôpital Psychiatrique de Bailleul. — *Secrétaire annuel :* M. le Dr Hugues, médecin-chef du quartier d'Hospice de Font-d'Aurelle, près Montpellier. — *Trésorier :* M. le Dr Vignaud, de Paris.

Les questions suivantes ont été choisies par l'Assemblée générale du Congrès pour figurer à l'ordre du jour de la XLIII[e] Session.

Psychiatrie : Les anorexies mentales, par M. Alb. Crémieux, chef de clinique des maladies nerveuses à la Faculté de Médecine de Marseille.

Neurologie : Les problèmes neurologiques et psychiatriques immédiats et tardifs des traumatismes craniens, par M. Paul Schmite (in memoriam) et M. Jean Sigwald, ancien chef de clinique neurologique à la Salpêtrière, Paris.

Médecine légale psychiatrique : Des conditions de sortie des aliénés délinquants ou criminels, par Pierre Léculier, médecin-chef des Hôpitaux psychiatriques.

Les inscriptions sont reçues par le Dr Vignaud, trésorier, 4, avenue d'Orléans, Paris-14e, c.-c. postal, Paris, 456.30. Le prix de la cotisation à la session est de 100 fr. (membres adhérents). Les membres inscrits avant le 10 Août 1939 recevront les rapports dès leur publication.

Pour tous renseignements, s'adresser au Prof. P. Combemale, route d'Ypres, à Bailleul (Nord).

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Neuro-Psychiatrie infantile

Cours de perfectionnement (Clinique des maladies mentales et des maladies des enfants de la Faculté de Médecine, professeur : MM. Claude et Nobécourt).

Ce cours aura lieu à l'Annexe de Neuro-Psychiatrie infantile (379, rue de Vaugirard), sous la direction de M. G. Heuyer, médecin des Hôpitaux, chef de service.

Programme. — I. *Leçons théoriques :* Le matin de 9 h. à 10 h.

Lundi 13 Février. M. G. Heuyer : La place de la neuro-psychiatrie infantile dans la pathologie générale et ses rapports avec la psychologie, la biologie et la pédagogie. — Mardi 14. Mme Roudinesco : ex-interne des Hôpitaux de Paris, assistante du service : Le développement moteur normal de l'enfant. — Mercredi 15. M. Tournay, ex-interne des Hôpitaux de Paris : Les grands syndromes moteurs neurologiques. — Jeudi 16. M. Michaux, médecin des Hôpitaux : Convulsion et épilepsie. — Vendredi 17. Mme Roudinesco : La débilité motrice et les déficits moteurs partiels. L'énurésie. — Samedi 18. M. G. Heuyer : Corrélations psycho-motrices ; débilité motrice et débilité intellectuelle. Instabilité psycho-motrice. Troubles moteurs et troubles psychiques. — Lundi 20. M. Wallon, professeur au Collège de France : Le développement sensoriel normal de l'enfant. — Mardi 21. M. Ombrédanne, directeur adjoint au laboratoire de psychologie de l'Ecole des Hautes-Etudes : Le développement normal du langage. — Mercredi 22. M. Wallon : Développement intellectuel normal : Attention, Compréhension, Jugement, Raisonnement logique. — Jeudi 23. Mlle Bonis : Leçon d'ensemble sur la valeur et la pratique des tests en neuro-psychiatrie infantile. — Vendredi 24. Mme Bernard-Pichon, ex-interne des Hôpitaux de Paris : Débilité simple, imbécillité, idiotie. Les sur-doués. — Samedi 25. Mme Kopp, assistante de Phoniatrie du service : Troubles de l'articulation de la parole et leur rééducation. — Lundi 27. M. Ombrédanne : Surdi-mutité. Troubles du langage chez les demi-entendants. — Mardi 28. M. G. Heuyer : Les types caractériels. — Mercredi 1er Mars. M. G. Heuyer : Conditions de la formation du caractère chez l'enfant. — Jeudi 2. Mme Leconte, ex-interne des Hôpitaux de Paris, médecin des Hôpitaux psychiatriques. Délire, démence, psychonévroses. — Vendredi 3 et Samedi 4. M. G. Heuyer : La démence précoce (2 leçons). — Lundi 6. M. Dublineau, médecin-chef des Hôpitaux psychiatriques : Réflexes conditionnels chez l'enfant. — Mardi 7. Mlle Badonnel, médecin adjoint de l'hôpital Henri-Rousselle : Les perversions. — Mercredi 8. Mlle Gain, directrice du Service social de l'Enfance en danger moral : Rôle de la famille et du milieu social sur le développement et le caractère de l'enfant. Enquête sociale, familiale et individuelle. — Jeudi 9. Mme Morgenstern, assistante de psychanalyse du service : Psychanalyse infantile. — Vendredi 10. Mme Vogt-Popp, ex-interne des Hôpitaux de Paris, ex-assistante aux Enfants-Malades : Les maladies héréditaires et familiales. — Samedi 11. M. Michaux : Hérédo-syphilis, hérédo-alcoolisme, stigmates dystrophiques. — Lundi 13. Mme Roudinesco : Rôle de la croissance physique et de ses troubles sur le développement intellectuel de l'enfant ; fatigue physique et intellectuelle ; Surmenage scolaire. — Mardi 14. Mme Vogt-Popp : Les insuffisances glandulaires en neuropsychiatrie infantile. — Mercredi 15. M. Macé de Lépinay : La délinquance infantile et juvénile dans ses rapports avec la débilité intellectuelle et les troubles du caractère. — Jeudi 16. M. Macé de Lépinay, ex-interne des Hôpitaux de Paris : Les inadaptés, de l'école, de la famille, de l'atelier. — Vendredi 17. Mme Picard-Brunsvick, avocate à la Cour : Lois concernant les anormaux et la délinquance juvénile. — Samedi 18. M. Tournay : Traitements médicaux et orthopédiques. Rééducation motrice. — Lundi 20. M. Néron, ex-assistant des Hôpitaux de Paris : Pédagogie des arriérés et des instables. — Mardi 21. M. Paul-Boncour, professeur à l'école d'Anthropologie : Rôle des dispensaires d'hygiène mentale et Orientation professionnelle des anormaux. — Mercredi 22. M. G. Heuyer : Leçon de clôture. Projet d'ensemble sur les mesures à prendre pour les enfants anormaux.

II. *Présentation de malades :* Tous les matins de 10 h. à 12 h.

III. *Démonstrations pratiques :* L'après-midi de 16 h. 30 à 18 h. 30. Les démonstrations porteront sur les tests suivants : Binet-Simon, Dearborn, Etablissement d'un cahier psychologique, Grace Arthur, Fiche psychologique de Piéron, Fiche d'intelligence logique et cahier « E » pour l'analyse de quelques fonctions mentales de J.-M. Lahy ; Habileté manuelle professionnelle garçons : Heuyer et Baille, Habileté manuelle professionnelle, filles : Piorkowsky ; Meili ; Mouvements dissociés des mains ; Osseretzky ; Pintner pour les sourds-muets ; Représentation dans l'espace (Projections Yerkes-Moede) ; Rorschach ; Termann, Vermeylen. (Les dates des démonstrations seront fixées le jour de l'ouverture du cours).

Inscriptions : Faculté de Médecine, Secrétariat (Guichet n° 4), les lundi, mercredi et vendredi, de 14 h. à 16 h., ou à la Salle Béclard (A.D.R.M.), tous les jours, de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h., sauf le samedi après-midi.

Droits. — Leçons théoriques et présentations de malades : 250 fr. ; démonstrations pratiques : 250 fr.

Un certificat d'assiduité sera délivré à la fin du cours. Renseignements : Clinique annexe de Neuro-Psychiatrie infantile, 379, rue de Vaugirard, Paris-XV[e].

Chirurgie du tube digestif

Cinquième Cours (Travaux pratiques de Médecine opératoire spéciale ; Prof. : M. Pierre Duval). — Ce Cours sera fait par M. J. Baumann, prosecteur, sous la direction de MM. les Prof. A. Gosset et Pierre Duval, et commencera le lundi 15 Mai 1939, à 14 heures.

Première série. — 1° Généralité sur la chirurgie du tube digestif. Voies d'abord et d'exploration de l'estomac. Gastrostomie. Gastropexie. — 2° La gastro-entérostomie. La jéjunostomie. — 3° La gastrectomie pour ulcère et cancer. — 4° Cholécystectomie. Cholédocotomie. Splénectomie. — 5° Chirurgie de l'œsophage. Œsophagotomie. Traitement des diverticules et du mégaœsophage. Opération de Heller.

Deuxième série. — 1° Résection et anastomoses intestinales. Duodéno-jéjunostomie. — 2° Appendicectomie. Colopexies. — 3° Chirurgie du côlon droit et transverse : cæcostomie. Anus transverse. Hémicolectomie droite. — 4° Chirurgie du côlon gauche. Colectomies en deux temps. Fermeture des anus artificiels. — 5° Ablation des cancers du rectum par voie abdominale, abdomino-périnéale et périnéale.

Les Cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du Prosecteur. Le nombre des élèves admis à ce Cours est limité. Seront seuls admis : Les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 francs, pour ce cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4, de 9 à 11 h. et de 14 à 16 h.) ; ou bien tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A. D. R. M.).

Belgique.

La Presse Médicale est heureuse de signaler la promotion, au grade d'officier de la Légion d'honneur, de notre distingué confrère M. René Beckers, administrateur du *Bruxelles-Médical*, qui joue un si grand rôle dans l'organisation impeccable et le succès admirable des *Journées médicales belges*.

***

La Société Belge de Cardiologie, sous la présidence du professeur Dautrebande, organise, les 27, 28 et 29 Mai prochain, des *Journées de Cardiologie*.

Trois sujets seront exposés par des cardiologues belges et des invités étrangers:

1° Les limites de l'électrocardiographie; 2° les épreuves cliniques répondant du débit cardiaque; 3° la circulation coronaire.

Ces journées se tiendront à Liége et à Spa. En plus des séances de travail seront prévues: la visite de l'Exposition de l'Eau, des réceptions officielles ainsi que la visite des Etablissements thermaux de Spa.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétaire de la Société: Dr Fr. Van Dooren, 80, rue Mercelis, à Bruxelles.

Canada.

Hommage au Professeur J.-E. Dubé.

Le mardi 20 Décembre 1938 eut lieu, à l'Hôtel-Dieu de Montréal, la fête d'adieu au Professeur J.-E. Dubé, qui prend sa retraite. Un nombre considérable de médecins et d'anciens élèves était venu témoigner sa reconnaissance à leur maître et ami. Des discours furent prononcés par le Dr Paul Letendre au nom des internes, par le Professeur Romeo Pépin au nom des médecins de l'Hôtel-Dieu, par le doyen Albert Lesage au nom de la Faculté de Médecine. M. l'abbé Emile Lépine parla ensuite au nom des religieuses hospitalières de l'Hôtel-Dieu.

(*L'Union Médicale du Canada.*)

***

Le Dr Jean Lesage vient d'être nommé assistant à la chaire de pathologie générale de la Faculté de Médecine de Montréal.

***

Les membres de la Société Médicale de Montréal ont nommé le Bureau pour l'année 1939. *Président :* M. Georges Mignault (Hôpital du Sacré-Cœur); *Vice-Président:* Oscar Mercier (Hôtel-Dieu); *Secrétaire général:* Paul Letondal (Hôpital de la Miséricorde).

***

A la dernière séance du Conseil Médical de l'Hôpital Notre-Dame, le Professeur Léon Gérin-Lajoie a été élu chef du Service de gynécologie, en remplacement du Professeur Aldège Ethier, qui vient de prendre sa retraite après 47 ans de service régulier. La chaire avait été occupée précédemment par le Professeur Michel Thomas Brennan, puis par le Professeur Louis de Lotbinière Harwood, qui fut doyen de la Faculté de Médecine de Montréal.

Chine.

L'Association des Médecins catholiques chinois de Shanghaï, fondée en 1936, compte actuellement 47 membres. Au cours de leur réunion du 15 Décembre 1938, sous la présidence de M. Youg Choen, les membres de l'Association écoutèrent, discutèrent et approuvèrent un rapport du Dr Flamet sur la stérilisation eugénique et la loi allemande du 13 Juillet 1933, rapport concluant que la stérilisation eugénique était incapable d'assurer les avantages qu'on promettaient ses promoteurs.

***

Le Dr Tan, de l'Hôpital central de Pékin, qui est catholique et a fait ses études à Louvain, appelé d'urgence à Shanghaï par le Comité de secours sino-belge, avait quitté pendant un an son poste pour exercer dans un hôpital improvisé à *Zikawei*. M. Tan est revenu maintenant à l'Hôpital central de Pékin, un des plus grands hôpitaux de cette ville, où exerce un oculiste renommé, le R. P. Szuniewicz.

Espagne.

Nous recevons de notre distingué confrère le Dr F. J. Cortezo, directeur de la *Semana Medica Espanola*, une longue lettre, relatant l'état actuel de la médecine dans l'Espagne nationaliste.

Le service de santé militaire fonctionne d'une façon magnifique, il utilise d'une manière plus ou moins complète la presque totalité des médecins de l'Espagne franquiste.

La vie professionnelle courante continue presque normalement dans les collèges médicaux provinciaux qui dépendent du Conseil des Collèges des Médecins placé sous l'autorité du chef des Services sanitaires dont le siège est au Ministère de l'Intérieur. Sous l'impulsion du général Martinez Anido, récemment décédé, la lutte contre la tuberculose s'est très développée, le nombre des lits disponibles pour les tuberculeux a triplé, de nouveaux sanatoria, des dispensaires antituberculeux ont été fondés. De très sages dispositions ont été prises pour porter secours aux familles nombreuses, surveiller les logements, etc.

Une loi récente a été faite en faveur des médecins ruraux pour augmenter leurs ressources. Outre la Royale Académie de Médecine fonctionnent aussi cinq Académies de Médecine et de Chirurgie de district. La production littéraire médicale augmente progressivement; de nombreux livres et de nombreuses publications témoignent de cette activité. La guerre a donné un essor aux recherches chimiques et biologiques en même temps qu'à l'industrie des produits et spécialités pharmaceutiques. Les étudiants en médecine reçoivent un très bon enseignement clinique et scientifique dans les cliniques, les laboratoires, les hôpitaux. Dans le même ordre d'idées, infirmiers et infirmières profitent d'une instruction beaucoup plus poussée qui leur est donnée par des médecins de haute valeur.

Notre confrère Cortezo conclut en affirmant qu'il y a un avenir brillant, après la fin de la guerre, pour les sciences médicales et pour les médecins d'Espagne.

Mexique.

En ces dernières années, la *Brucellose* s'est beaucoup étendue au Mexique, en raison de l'augmentation des voies de communication, qui a amené des déplacements de population et des échanges commerciaux plus intenses. La Laguna, par ses conditions spéciales, est probablement le foyer où s'observe le plus grand pourcentage d'individus infectés. C'est pour cette raison qu'un groupe de médecins, réunis dans l'*Association médicale de la Laguna*, se sont crus dans l'obligation de convoquer un *Premier Congrès national pour l'étude de la Fièvre de Malte*. Conscients du péril que cette maladie signifie pour l'avenir du pays, les médecins de la Laguna invitent à ce Congrès leurs confrères, surtout les autorités sanitaires du Mexique et, d'une façon générale, tous les hommes de bonne volonté désireux de s'intéresser à une campagne de salubrité présentant un double aspect économique et humanitaire.

Le Congrès se tiendra dans la dernière semaine du mois de Mai, en la ville de *Torreon*, Coah. Huit sujets de rapports ont été proposés: Historique et répartition géographique de la Fièvre de Malte au Mexique. Etiologie et Pathogénie (importance de la détermination des différents types de Brucellose). Diagnostic et formes cliniques de la Fièvre de Malte. Diagnostic de laboratoire. Thérapeutique de la fièvre de Malte. Prophylaxie. La Fièvre de Malte au point de vue vétérinaire. Aspect social et économique. Le Comité d'organisation insiste auprès des rapporteurs pour que les travaux se placent nettement au point de vue national.

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'Etat.

Mercredi 15 Février 1939. — M. Coriat : *Contribution à l'étude de la poliomyélite infectieuse épidémique.* — M. Ryckebusch : *Recherches sur l'emploi du chlorure de calcium et de l'hyposulfite de magnésium associés dans le traitement des affections spasmodiques du tube digestif et de certains syndromes neuro-psychiatriques.* — Jury : MM. Baudouin, Tanon, Alajouanine, Joannon.

Jeudi 16 Février 1939. — M. Courtin : *Etude critique et documentaire sur les diurétiques mercuriels.* — M. Galichère : *Etude documentaire et critique sur l'hypophyse antérieure.* — M. Delair : *Etude électrocardiographique du réflexe sino-carotidien appliquée au cœur sénile.* — M. Capelle : *Contribution à l'étude du scorbut chez l'enfant au sein.* — Jury : MM. Tiffeneau, Laubry, Nobécourt, Gastinel.

Samedi 18 Février 1939. — M. Papin : *Contribution à l'étude du traitement des fractures du calcanéum par greffons ostéo-périostiques.* — M. Dreneau : *Les sinusites maxillaires hyperplasiques. Méthodes opératoires et leurs indications thérapeutiques.* — M. Posada : *Essai sur la pathogénie des paralysies oculaires à la suite de rachianesthésie ou de simple ponction lombaire.* — Jury : MM. Cunéo, Lemaître, Terrien, Renard.

Alger

Doctorat d'Etat.

28 Janvier 1939. — M. Louis Sofferand : *Contribution à l'étude de l'emploi des produits sulfamidés dans les suites de couches.*

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

6-11 Février 1939. — M. Chatonet : *Séméiologie et étude statistique des ostéopériostites des maxillaires d'origine dentaire.* — M. Daret : *Contribution à l'étude de l'épithélioma primitif de la trompe de Fallope.*

Marseille

Doctorat d'Etat.

7 Février 1939. — M. Henri Maury : *Réglementation concernant la salubrité des coquillages à Marseille.*

Montpellier

Doctorat d'Etat.

4-30 Janvier 1939. — M. Yves Sap : *Contribution à l'étude de la voie d'accès de la première côte dans la thoracoplastie par voie axillaire.* — M. Pierre-Marie Veyrat : *Contribution à l'étude de la colique salpingienne.* — M. Jacques Plessis : *Modifications biologiques au cours de la thérapeutique des états démentiels précoces par des convulsions provoquées par divers agents pharmacodynamiques.* — M. Flavien Berthod : *Contribution à l'étude de la radiothérapie des furoncles.* — M. Guy Valentin : *Contribution à l'étude du sarcome des parties molles des membres.* — M. Robert Orfali : *Les encéphalites post-varicelleuses.* — M. Bucur Postelnicescu : *Contribution à l'étude clinique de la tuberculose de l'oreille chez l'enfant.*

Toulouse

Doctorat d'Etat.

20-26 Janvier 1939. — M. Jacques Escouboué : *L'implantation dentaire.* — Mlle Marguerite Bousquet : *Contribution à l'étude de la diverticulose du gros intestin.* — M. Henri Clavel : *Contribution à l'étude de l'iléite régionale.*

Le Gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DU TRAITEMENT DE L'ASTHME BRONCHIQUE PAR LA STELLECTOMIE

PAR MM.

René LERICHE et René FONTAINE

Dans différents travaux échelonnés entre 1926 et 1933 [1], nous avions essayé de préciser la place qui revient à la stellectomie dans le traitement chirurgical de l'asthme bronchique et montré que cette opération peut amener la disparition durable des crises. Sans doute il n'en est pas ainsi dans tous les cas et les échecs sont nombreux. Mais, de l'étude de la littérature médicale et de notre propre expérience, nous avions tiré la conclusion que lorsque toutes les autres thérapeutiques avaient échoué, un essai de stellectomie était justifié chez les asthmatiques, et cela surtout si des infiltrations stellaires ont manifestement influencé l'apparition des crises.

Malgré la fréquence extrême des cas d'asthme rebelle à tous les traitements, nous n'avons guère trouvé d'imitateurs, et en France notamment, nous ne connaissons, en dehors de nos observations personnelles, que 4 cas opérés par Wertheimer [2] avec 1 excellent résultat de sept ans, 1 résultat immédiat remarquable et 2 échecs, 1 cas publié par Graber-Duvernay et Herbert [3] avec 1 résultat favorable, et 2 cas de Godard dont 1 succès remonte à deux ans [4].

Aussi dans le but de voir si nous ne nous étions pas trompés, nous a-t-il paru utile de rechercher les résultats éloignés des malades que nous avions opérés. Jusqu'ici nous sommes intervenus sur 14 malades. Deux malades ont été perdus de vue, donc ne sont pas comptés; 12 ont pu être suivis un temps suffisant pour nous permettre d'apprécier l'influence que, chez eux, l'intervention a exercée sur l'asthme. Les observations détaillées de ces 12 malades paraîtront sous peu dans la thèse de notre élève Rozner. Les voici résumées en quelques lignes :

Observation I [5]. — Mlle L..., âgée de 45 ans, souffre d'asthme bronchique depuis 1923. En Avril 1924, les crises deviennent si fréquentes qu'elles aboutissent à un véritable état de mal. Le 11 Mars 1925, *stellectomie gauche*. L'opération fait immédiatement disparaître les crises. Nous avons revu très régulièrement cette malade, la dernière fois le 20 Avril 1938, soit plus de treize ans après l'opération; elle n'a plus jamais eu de crise asthmatique et ne garde aucun autre symptôme pulmonaire qu'un peu d'emphysème et de bronchite chronique. Son cœur est demeuré normal.

Observation II. — Mme V..., âgée de 45 ans, présente un asthme bronchique associé à une maladie de Basedow. L'asthme remonte à 1911; les crises, d'abord espacées, se multiplient de plus en plus; elles sont caractéristiques et résistent à tous les essais thérapeutiques. Au cours de l'année 1925, les crises sont particulièrement fréquentes et pénibles, en même temps qu'apparaît un goitre exophtalmique.

La *stellectomie gauche* fut pratiquée le 9 Septembre 1925. Elle fut suivie d'une disparition presque immédiate des crises asthmatiques, mais la respiration demeurait soufflante. La malade a été revue très fréquemment. Très vite après l'opération, son état général s'est transformé. Elle a repris 20 kg. en quelques mois, retrouvé son sommeil et ses signes basedowiens se sont atténués, pour disparaître ensuite complètement, sauf l'exophtalmie qui persiste actuellement encore.

Pendant sept ans, cette malade put ainsi se considérer comme entièrement guérie de sa maladie de Basedow et de son asthme. Puis brusquement, un jour les crises asthmatiques reprirent. En Avril 1938, la malade nous apprend que les crises surviennent encore, mais de façon très irrégulière. Elles sont très espacées et n'ont plus jamais l'acuité de celles d'autrefois. Une ampoule d'évatmine calme instantanément tous les accès.

En somme, cette malade est restée guérie après l'opération pendant sept ans, puis des crises atténuées ont repris.

Observation III. — Le..., âgé de 51 ans, souffre de bronchite chronique avec crises asthmatiques depuis dix ans. L'aggravation est surtout sensible depuis deux ans. Depuis Octobre 1926, son état devient intolérable et aucun médicament ne le soulage plus.

Le 9 Octobre 1926, *stellectomie gauche*. Les premiers jours, le malade parut amélioré; puis les crises reprirent, aussi fortes qu'auparavant. Le malade est mort, en état de mal asthmatique, le 15 Novembre 1928, soit deux ans après l'opération. L'échec, dans ce cas, fut complet.

Observation IV. — Ba..., âgé de 26 ans, a souffert dans son enfance d'une coqueluche grave et de multiples accès de spasmes glottiques. Chancre syphilitique en 1920. En 1925, premières crises asthmatiques typiques et qui prennent rapidement une allure subintrante. Le 21 Novembre 1926, *stellectomie gauche*. Pendant treize jours, le malade ne fait aucune crise, puis celles-ci reprennent et l'échec est complet.

Observation V. — Sta..., âgé de 58 ans, souffre d'asthme bronchique chronique depuis 1918. En 1927, les crises, malgré tous les traitements, deviennent de plus en plus fréquentes; elles paraissent liées à un thorax extrêmement rigide. Aussi, le 25 Janvier 1927, procède-t-on à une *chondrectomie costale* gauche, portant sur les cartilages 2 à 5. Cette chondrectomie semble donner du jeu à la paroi thoracique; mais les crises d'asthme continuent comme auparavant. Le 2 Mars 1927, on complète la première opération par une *stellectomie gauche*, après laquelle les crises se répètent d'une violence telle que, le 28 Mars 1927, nous pratiquons, en plein état de mal asthmatique, la *résection sur 1 cm. du pneumo-gastrique droit*. Cette opération atténue les crises et, quelques mois plus tard, le malade paraît nettement amélioré. En Mai 1928, soit un an après, il est revenu en parfait état, ayant passé un excellent hiver, sans nouvelles crises d'asthme.

Nous savons qu'il est mort quelques années après l'opération, mais nous n'avons pas pu recueillir de renseignements complémentaires sur les résultats de nos interventions.

Observation VI [6]. — Mlle B..., âgée de 31 ans, souffre d'asthme bronchique depuis l'âge de 10 ans. A ces crises s'ajoute, à l'âge de 23 ans, du rhume des foins, en même temps qu'apparaît une otospongiose bilatérale. Dans les derniers mois, les crises asthmatiques sont devenues très fréquentes et se compliquent de tétanie fruste. Le 21 Juin 1934, *stellectomie gauche*; le 30 Juin, *même opération à droite*. Après l'opération, l'amélioration de l'audition est sensible; les signes tétaniques disparaissent. Quant aux crises asthmatiques, elles cèdent, elles aussi, au point que quatre ans plus tard, en Juin 1938, la malade nous apprend que depuis l'opération elle n'a présenté qu'une seule crise véritable et quelques très légères crises à peine ébauchées. Son état est transformé et l'amélioration de l'audition se maintient.

Observation VII [7]. — Mme Chre..., âgée de 42 ans, asthmatique depuis 1924, voit son état s'aggraver en 1928, puis en 1929. A la suite d'une nouvelle poussée de bronchite aiguë, en 1930, ses crises se répètent avec une telle fréquence qu'elles condamnent pratiquement cette malade, jeune et active, à l'immobilité absolue.

Après plusieurs infiltrations stellaires qui arrêtent nettement les crises, nous pratiquons, le 10 Septembre 1932, la *stellectomie gauche* et, le 19 Septembre, *la même opération à droite*. Après cette double opération, les crises disparaissent complètement jusqu'en été 1933. A cette date, après plusieurs journées humides et pluvieuses, quelques très rares crises peu intenses se reproduisent, mais elles cèdent facilement et n'incommodent guère la malade qui, cinq ans et demi après l'opération, nous écrit : « De temps en temps, plutôt en hiver, j'ai encore quelques petites crises, mais ce n'est plus comme avant l'opération, car je ne pouvais plus travailler et j'étais presque toujours au lit. A l'heure actuelle, je travaille tout le temps et ne suis jamais alitée ».

Observation VIII. — Mme Gr..., âgée de 44 ans, souffre d'un asthme particulièrement grave depuis Avril 1934. Très rapidement, un état de mal s'installe, qui résiste à tous les essais de traitements. Un séjour au Mont-Dore doit être interrompu à cause de l'intensité des crises, qu'aucun des médicaments habituels ne calme, mais qu'une infiltration stellaire gauche arrête nettement. Dans ces conditions, nous pratiquons, le 5 Octobre 1934, la *stellectomie gauche*. L'amélioration est immédiate, mais, au bout de plusieurs mois, la dyspnée s'accuse à nouveau sans que l'on puisse parler de véritables crises asthmatiques. Le 18 Juillet 1935, on complète donc la première opération par une *stellectomie droite*.

Revue en Mars 1938, soit deux ans et demi après

1. R. Leriche et R. Fontaine : Sur le traitement chirurgical de l'asthme bronchique. *Bull. de la Soc. Nat. de Chir.*, 1926, **52**, 748-756; Traitement de l'asthme bronchique par la résection du ganglion étoilé gauche. *Bull. de la Soc. Nat. de Chir.*, 2 Mai 1928, 660; Position actuelle de la question du traitement chirurgical de l'asthme bronchique. *Arch. Médico-Chir. de l'appareil respiratoire*, 1928, **4**, n° 6; Le traitement chirurgical de l'asthme. Rapport au Ier *Congrès Intern. de l'Asthme*, le Mont-Dore, Juin 1932, 341-355 (chez *Masson*), Paris 1933; Chapitre « Traitement chirurgical de l'asthme bronchique ». *Pratique médico-chir.*, 1931, **1**, 909 (*Masson*).

2. P. Wertheimer : Stellectomie pour état asthmatique par J. Graber-Duvernay et J.-J. Herbert. *Soc. Chir. de Lyon*, 27 Janvier 1938; *Lyon Chir.*, Mai-Juin 1938, **35**, n° 3, 353.

3. Voir Wertheimer.

4. H. Godard : Les opérations sympathiques dans l'asthme grave (influence sur la calcémie). *La Presse Méd.*, 31 Juillet 1935, n° 61, 1220.

5. Les observations n°s I à V ont été publiées *in extenso* dans les *Arch. Méd. de l'appareil resp.*, 1928, **9**, n° 6.

6. Publiée en détail dans : R. Fontaine, L. Israël et P. Daull : Un cas d'asthme bronchique associé à de l'otospongiose et de la tétanie fruste, amélioré par l'ablation bilatérale du ganglion étoilé et moyen. Résultats de 2 ans. *Revue de Chirurgie*, 1937, n° 2, 150.

7. Les observations VII à XII sont inédites.

l'opération, la malade nous signale qu'elle n'a plus fait de crises asthmatiques et qu'elle ne garde qu'un peu de dyspnée à l'effort qu'explique largement un degré marqué d'emphysème. Elle prend tous les soirs encore un sirop à l'éphédrine, mais peut se dispenser d'autres bronchodilatateurs. Son état général s'est considérablement amélioré.

Observation IX. — M^me^ Bc..., 25 ans, présente des crises d'asthme qui remontent à l'âge de 6 ans et auraient débuté après une rougeole compliquée de coqueluche. Plus tard, aggravation évidente après son mariage. Les crises, journalières et tout à fait typiques, s'aggravent en automne 1929, de sorte que la malade nous est adressée pour opération.

Le 30 Octobre 1929, *stellectomie gauche.* A la suite de cette opération, amélioration évidente pendant trois mois, puis récidive des crises. Les années 1930 et 1931 sont particulièrement mauvaises. Puis, en 1932, la malade va consulter un homéopathe; depuis, elle ressent une très grande amélioration qui se maintient en Mars 1938, soit six ans plus tard. En somme, échec de l'opération sympathique et amélioration après un traitement homéopathique qui se maintient depuis six ans.

Observation X. — M^me^ Te..., 52 ans, voit sa première crise asthmatique apparaître en 1920. Depuis, les crises se répètent de plus en plus fréquemment, mais l'aggravation est surtout réelle depuis 1929. Les traitements les plus variés n'amenèrent aucun résultat.

Après un essai d'infiltration stellaire qui donne un résultat satisfaisant, nous pratiquons, le 28 Août 1930, *une stellectomie gauche* et, le 29 Août 1930, *la même opération à droite.* La malade a été revue depuis à plusieurs reprises. En Novembre 1931, un an plus tard, les crises ne s'étaient pas reproduites et en Mars 1938, soit sept ans et demi après la double opération, elle se considère comme complètement guérie, n'ayant plus présenté depuis l'opération la moindre crise asthmatique.

Observation XI. — M^me^ Bc..., âgée de 37 ans, souffre depuis longtemps de bronchites aiguës à répétition. Depuis 1928 s'ajoutent des crises asthmatiques typiques qui aboutissent, au début de 1932, à un état de mal.

Le 4 Juin 1932, la malade nous est adressée d'Anvers pour opération. Une infiltration stellaire fut faite en pleine crise et arrêta celle-ci instantanément. Aussi pratiquons-nous, le 2 Juillet 1932, la *stellectomie gauche.* L'amélioration immédiate est nette, mais elle ne dure que cinq mois, puis les crises récidivent, conditionnant l'échec complet.

Observation XII. — C'est aussi un échec que nous avons enregistré. Sur un malade de 37 ans, souffrant de crises asthmatiques greffées sur une tuberculose pulmonaire évolutive et auquel, en Décembre 1932, à Lyon, nous avions fait une *stellectomie gauche.* Le résultat fut nul et le malade a succombé quelques mois plus tard aux progrès de sa tuberculose pulmonaire.

Ces 12 cas d'asthme bronchique traités chirurgicalement nous ont donné :

OBSERVATIONS	OPÉRATIONS	RÉSULTATS
I.	Stellectomie gauche.	Guérison contrôlée au bout de 13 ans.
II.	Stellectomie gauche.	Disparition des crises pendant 7 ans puis récidive partielle.
III.	Stellectomie gauche.	Ech c.
IV.	Stellectomie gauche.	Echec
V.	Chondrectomie costale, puis stellectomie, puis vagotomie droite.	Amélioration de 1 an, puis perdu de vue, mort quelques années plus tard.
VI.	Stellectomie bilatérale.	Très grande amélioration contrôlée au bout de 4 ans.
VII.	Stellectomie bilatérale.	Très grande amélioration contrôlée au bout de 5 ans 1/2.
VIII.	Stellectomie bilatérale.	Très grande amélioration presque guérison complète de 2 ans 1/2.
IX.	Stellectomie gauche.	Echec (guérie plus tard par traitement homéopathique).
X.	Stellectomie bilatérale.	Guérison de 7 ans 1/2.
XI.	Stellectomie gauche.	Échec
XII.	Stellectomie gauche.	Echec.

Deux de ces malades (Observations I et X) ont vu, après l'opération, l'un après une stellectomie unilatérale gauche, l'autre après une opération bilatérale, leurs crises complètement disparaître, et ce résultat se maintient chez la première depuis treize ans, chez la seconde depuis sept ans et demi. On pourrait être tenté de parler de « guérison » dans ces 2 cas. Notre observation II, dans laquelle une malade apparemment « guérie » après stellectomie gauche pendant sept ans a récidivé ensuite, engage à la prudence. Rien vraisemblablement ne guérit l'asthme, au sens absolu du mot, et la récidive même après de nombreuses années de guérison apparente reste toujours possible car nous ne changeons pas le terrain. Il n'en reste pas moins que la suppression radicale de crises asthmatiques subintrantes, contrôlée au bout de treize et sept ans, constitue de beaux succès en faveur du traitement chirurgical par les opérations sympathiques.

A côté de ces deux disparitions complètes de crises, nous comptons trois « très grandes améliorations », dans lesquelles, après l'opération, les crises se sont atténuées en fréquence et en intensité, jusqu'à devenir insignifiantes et à ne plus gêner vraiment les malades. Ces améliorations contrôlées au bout de quatre ans, cinq ans et demi et deux et demi, sont encore à mettre à l'actif de la méthode, de même que ce cas n° 2 dans lequel les crises avaient disparu pendant sept ans pour récidiver partiellement.

Dans le cas V, une triple intervention a été pratiquée : alors que la chondrectomie s'était montrée inefficace et la stellectomie gauche avait semblé aggraver la situation, une vagotomie droite a amélioré l'état du malade pendant un an au moins. Plus tard nous manquons de renseignements précis. Aussi éliminons ce cas pour l'appréciation des « résultats éloignés ».

En somme, sur 11 cas valables, nous notons :

	CAS
Disparitions complètes des crises contrôlées au bout de 10 ans et de 7 ans 1/2	2
Disparition complète de 7 ans avec récidive partielle ultérieure	1
Très grandes améliorations de 4 ans, 5 ans 1/2 et 2 ans 1/2	3
Echecs	5
Total	11

Donc 6 résultats favorables sur 11 cas contrôlés, soit grossièrement 55 pour 100 de succès et 45 pour 100 d'échecs. Si le pourcentage des échecs (45 pour 100) reste important, il ne faut pas oublier que les 55 pour 100 de résultats favorables ont été obtenus sur des malades pour lesquels toutes les autres thérapeutiques avaient échoué. Aussi estimons-nous que les résultats éloignés que nous avons enregistrés sur nos malades justifient la stellectomie comme dernière ressource dans la thérapeutique des asthmatiques. Certains malades lui doivent et lui devront encore dans l'avenir une transformation radicale de leur état.

Nous ne saurions dire exactement quels sont les malades qu'il faut opérer. Evidemment, ni les bronchitiques, ni les malades à thorax dilaté rigide. Pour ces derniers, nous sommes restés fidèles à la large chondrectomie qui nous a donné autrefois [8], et nous donne encore maintenant, de bons résultats. Nous en connaissons un qui fut excellent, pendant sept années.

Quelques autres conclusions se dégagent encore de notre étude. Parmi les différentes méthodes chirurgicales proposées dans la thérapeutique de l'asthme bronchique, nous avons surtout étudié la *stellectomie.* Quant à elle, nos observations montrent que l'opération bilatérale donne des résultats supérieurs à ceux de la stellectomie unilatérale :

Sept malades traités par stellectomie unilatérale nous ont donné 2 bons résultats et 5 échecs, et 4 malades opérés des deux côtés constituent autant de succès, de sorte que l'on peut penser que parmi les échecs du premier groupe, certains auraient pu être évités par une opération bilatérale.

Nous n'avons fait la vagotomie (qui d'ailleurs n'a jamais pu s'implanter) qu'une seule fois après échec d'une chondrectomie suivie de stellectomie. Son résultat immédiat a été favorable. Mais pour des raisons que l'on comprend aisément cette méthode ne saurait constituer qu'un procédé d'exception.

Quant à la *résection des plexus bronchiques postérieurs,* telle qu'elle a été préconisée par Braeucker et réalisée par Kummel, Südeck, Gino Pieri, elle a été rarement pratiquée. Nous n'en avons pas d'expérience personnelle, mais tout récemment, aux Etats-Unis, W. Rienhoff et L. Gay [9] en ont publié 16 cas ; parmi ceux-ci, 10 malades suivis au maximum pendant trois ans neuf mois, et au minimum pendant un an et neuf mois, ont donné : 1 échec, 1 amélioration de trois mois avec mort par insuffisance cardiaque au bout de ce temps, 4 guérisons complètes et 4 grandes améliorations.

Mais malgré ces succès prometteurs, la section des plexus bronchiques postérieurs, opération thoracique plus compliquée et certainement plus dangereuse qu'une simple stellectomie par voie cervicale, nous semble devoir lui céder le pas et cela d'autant plus qu'entre nos mains, les résultats des opérations sympathiques n'ont pas été moins bons que ceux qu'a donnés à Rienhoff et Gay la section des nerfs bronchiques. Celle-ci n'entrerait donc en ligne de compte que lorsque les stellectomies auraient échoué.

Quant aux infiltrations stellaires préalables, elles rendent de réels services. Elles sont susceptibles d'arrêter net un état de mal asthmatique et permettent ainsi de faire prendre patience aux malades et de les préparer en vue de l'intervention. En outre, dans une certaine mesure, elles facilitent la sélection des cas favorables aux opérations sympathiques. Toutefois, à ce dernier point de vue, les renseignements que ces infiltrations peuvent fournir n'ont pas une valeur absolue ; car si, dans les observations VII, VIII, et X, les effets heureux de l'infiltration stellaire avaient permis de prévoir les succès de la stellectomie, cette opération

8. Voir *Lyon Chirurgical*, Août 1913, Mars 1914, Mai 1914, Août 1914.

9. W. Rienhoff et L. N. Gay : Treatment of intractable bronchial asthma by lateral section of the posterior pulmonary plexus. *Arch. of Surg.*, Septembre 1938, **73**, n° 3, 456-169.

dans le cas n° 11 échoua et pourtant l'action de l'infiltration sur les crises avait été des plus nettes.

*
* *

En somme :

1° Dans environ 55 pour 100 des cas, il est possible de faire cesser ou d'atténuer dans des proportions considérables les crises asthmatiques par un traitement chirurgical et ceci pour de nombreuses années.

2° Parmi les différentes méthodes préconisées, la simplicité technique de la stellectomie, l'absence consécutive de toute séquelle neuro-paralytique en dehors du syndrome de Cl. Bernard-Horner en font la méthode de choix, celle qui devrait toujours être essayée en première ligne.

3° L'infiltration stellaire s'ajoute aux méthodes chirurgicales comme procédé adjuvant ; elle calme des crises particulièrement violentes, permettant ainsi de gagner du temps. Dans une certaine mesure, elle peut également servir à sélectionner les cas favorables à l'opération.

Tel est l'enseignement que nous avons tiré de l'étude de nos cas. En somme, lorsque toutes les thérapeutiques ont échoué, on a une dernière chance d'améliorer le lamentable état des asthmatiques en pratiquant une opération sympathique.

Notre expérience de la stellectomie, qui porte sur 325 opérations, nous permet d'affirmer son extrême simplicité technique et sa parfaite innocuité, immédiate et à distance.

(Travail de la Clinique chirurgicale A. Professeur Leriche, *Strasbourg.)*

LE TRAITEMENT DES STAPHYLOCOCCIES

PAR L'ANATOXINE SPÉCIFIQUE BRUTE ET PURIFIÉE

par MM.

A. BOCAGE, P. MERCIER et R. RICHOU

Depuis 1878, où Pasteur découvrait le vibrion pyogène, depuis 1881, où le germe fut baptisé du nom de « staphylocoque » qui lui est resté, tant de recherches ont été consacrées de toutes parts à ce microbe qu'on aurait pu croire, il y a dix ans, son étude complètement achevée. C'était, disait-on, un germe saprophyte de la peau le plus souvent, qui, parfois, pouvait devenir virulent (dans la furonculose, par exemple) et qui même, plus rarement encore, déclenchait des infections généralisées (septicémies). Germe virulent, mais non toxique, très différent donc, semblait-il, du bacille tétanique ou du bacille diphtérique qui, eux, sont avant tout des producteurs de toxine. Le problème paraissait donc complètement réglé, quand, en 1929, pour la première fois, Burnet put obtenir une toxine staphylococcique véritable [1]. Dès lors, une voie toute nouvelle était créée et, établissant un parallèle avec la toxine diphtérique, de nombreux expérimentateurs ont cherché à produire une anatoxine staphylococcique analogue à l'anatoxine diphtérique découverte, en 1923, par G. Ramon et à appliquer cette anatoxine au traitement des staphylococcies, contre lesquelles la thérapeutique était trop souvent décevante.

Dès 1934, nous avons traité, à la consultation de l'Hôpital Pasteur, une centaine de staphylococcies par l'anatoxine spécifique et nous avons fait connaître nos résultats à cette même place, en ajoutant : « Bien que nous n'ayons pas un recul suffisant pour affirmer le caractère définitif des guérisons obtenues, les résultats sont des plus encourageants. » Au cours des années suivantes, nous avons suivi, autant que possible, nos premiers malades ; nous en avons traité des centaines de nouveaux et les faits ont toujours témoigné de l'activité thérapeutique de l'anatoxine, supérieure à celle de tous les autres traitements [2].

Aujourd'hui encore, nous nous proposons d'examiner les résultats obtenus depuis le mois de Juin 1937, non seulement au point de vue purement clinique, mais aussi dans le domaine de la bactériologie et de l'immunologie.

Le staphylocoque et la toxinogénèse.

Dès la naissance de l'anatoxine, G. Ramon a toujours affirmé qu'il ne suffisait pas d'ensemencer des germes dans un bouillon de culture pour obtenir une toxine digne de ce nom et pour en extraire une anatoxine douée d'une activité immunisante certaine. Cela est vrai également pour le staphylocoque et, dans nos publications antérieures, nous avons insisté sur ce point. Pour être en droit d'attendre une action favorable de l'anatoxithérapie, il est indispensable d'utiliser une anatoxine de valeur antigène aussi élevée que possible et, à cette fin, il faut produire une toxine puissante. C'est là, nous semble-t-il, la raison essentielle des échecs constatés à l'étranger, où l'anatoxine est employée à doses trop faibles et, surtout, où elle n'a pas une valeur suffisante. Avec G. Ramon, nous avons nous-mêmes constaté la difficulté de préparation des toxines ; ainsi, dans ces deux dernières années, sur plus de 500 souches que nous avons étudiées, quelques-unes seulement ont donné régulièrement une toxine élevée; notamment, l'une d'elles, un staphylocoque doré, vient d'un furoncle; l'autre, un staphylocoque blanc, a été prélevé à partir du sang d'un malade atteint de septicémie. Est-ce à dire que la plupart des staphylocoques ne sécrètent pas de toxine ? Certainement pas, car, sur les 500 souches étudiées, un bon nombre ont fourni une bonne toxine après le premier passage sur milieu artificiel, mais le pouvoir toxigène a fortement diminué dès le deuxième repiquage. Ce fait peut d'autant moins nous surprendre qu'il a son homologue dans le domaine de la diphtérie : les bacilles de Lœffler, isolés de formes hypertoxiques de diphtérie, ne donnent pas toujours de toxine en milieu artificiel et c'est une souche unique, celle Park et Williams, qui est utilisée dans le monde entier pour la production de la toxine diphtérique. A l'heure actuelle, les nouvelles souches toxigènes de staphylocoque récemment isolées permettent de préparer une anatoxine titrant, pour l'une, 10 unités, pour l'autre, plus de 15 unités. Il est d'ailleurs à noter que les souches de staphylocoque toxigènes donnent une toxine de valeur différente selon le milieu de culture qui leur est offert ; c'est ainsi que la souche Wood est beaucoup plus toxigène en milieu à base de rate de veau que dans le milieu à base de panse de porc. C'est, au contraire, ce dernier milieu qui convient le mieux à une autre de nos souches. Ceci nous amène à envisager le deuxième facteur indispensable à la production d'une toxine riche : le milieu de culture.

Jusqu'à présent, les milieux utilisés renfermaient toujours des peptones d'origine diverse et les résultats obtenus dans la production de la toxine variaient avec les échantillons de peptone, irrégulière elle-même dans sa composition chimique. C'est pourquoi G. Ramon, A. Boivin et R. Richou ont essayé de produire l'exotoxine staphylococcique en milieu de composition chimique connue, renfermant, outre des sels minéraux et un mélange d'acides aminés, deux facteurs de croissance indispensables, l'acide nicotinique et la vitamine B_1 (aneurine) [3]. Sur ce milieu, la souche Wood a sécrété une toxine titrant jusqu'à 40 unités antigènes. Ainsi, avec G. Ramon, avons-nous pu, d'une part, trouver des souches plus toxigènes, d'autre part obtenir un milieu de culture plus apte à assurer une production régulière de toxine et, par là même, disposer d'une anatoxine d'une valeur thérapeutique toujours élevée.

Un autre souci, d'ordre pratique au premier chef, a également retenu notre attention au cours de ces derniers mois. Il ne suffisait pas de doter la thérapeutique d'une arme nouvelle ; il était nécessaire qu'elle fût autant que possible sans inconvénients. La furonculose et toutes les affections staphylococciques cutanées sont, en elles-mêmes, généralement sans gravité; elles n'entravent pas l'activité du malade. Le traitement institué ne doit donc pas, par lui-même, provoquer de sérieuses réactions. Sans doute, l'anatoxine ordinaire n'entraînait-elle pas de troubles généraux ou locaux graves, mais l'application à l'anatoxine staphylococcique du procédé de purification des exotoxines découvert par A. Boivin a permis de réduire en nombre et en intensité les réactions. Et cet avantage se double d'un autre, qui n'est pas moins négligeable. Les substances protidiques étrangères du milieu de culture sont éliminées, en grande partie, par la purification et le principe actif de l'anatoxine peut être concentré à volonté. Ainsi peut-on obtenir des anatoxines titrant 20, 40 unités antigènes et plus et, comme nous le verrons au chapitre de l'immunité, l'accroissement de la valeur antigénique a pour corollaire l'augmentation de l'immunité antitoxique [4].

Donc, depuis un an, nous disposons d'une anatoxine plus riche et ne donnant que des réactions très généralement bénignes. Nous allons voir si elle a répondu aux espoirs qu'elle a suscités.

Etude clinique des staphylococcies cutanées.

Posologie de l'anatoxine. — La posologie demeure celle qu'avec G. Ramon nous avons déjà préconisée. Il faut, en premier lieu, tâter la susceptibilité allergique du malade par une injection d'épreuve de 0 cm^3 10 sous la peau. Si cette première injection ne donne pas de fièvre, ni de réactions locales, nous continuons

1. F. M. Burnet : The exotoxin of staphylococcus pyogenes aureus. *Journ. Path. Bac.*, 1929, **32**, 717 ; The production of staphylococcal toxin. *Ibid.*, 1930.

2. G. Ramon, A. Bocage, R. Richou et P. Mercier : L'anatoxine staphylococcique et son emploi dans le traitement spécifique de certaines affections dues au staphylocoque. *La Presse Médicale*, 17 Juillet 1935, n° 57 ; L'anatoxine staphylococcique dans le traitement des affections dues au staphylocoque. *La Presse Médicale*, 1er et 19 Février 1926, nos 10 et 15 ; Etude sérologique et clinique de l'immunité dans l'anatoxithérapie staphylococcique. Résultats. Conséquences. *Revue d'Immunologie*, 1936, **2**, n° 6, 551.

3. G. Ramon, A. Boivin et R. Richou : Sur l'obtention de la toxine et de l'anatoxine staphylococcique dans un milieu de composition chimique définie. *C. R. Acad. Sc.*, **207**, 466.

4. Voir notamment M. Defrance : L'anatoxine staphylococcique purifiée. (Etude expérimentale et clinique.) *Thèse Fac. Méd. Paris* (*Vigot*, édit.), 1937.

le traitement aux doses suivantes : 0,25, 0,50, 1 et 2 *cm*³. Les injections sont pratiquées dans l'hypoderme de la fosse sus-épineuse ou au flanc, à intervalle moyen de quatre jours. On ne manquera jamais de pratiquer, avant le début du traitement, une recherche de l'albumine dans les urines; en cas de résultat positif, il est préférable de surseoir au traitement.

Chez les sujets sensibles aux injections de vaccins, chez les malades eczémateux ou atteints d'anthrax en évolution, nous croyons utile de commencer le traitement par l'injection sous-cutanée de 1/20ᵉ de centimètre cube. Cette dose est répétée 2 ou 3 fois, à deux jours d'intervalle, et ce n'est que l'absence totale de réactions locales et générales qui doit autoriser à poursuivre la thérapeutique aux doses usuelles.

Chez les enfants, l'anatoxithérapie peut être instituée dans des conditions analogues. Dans la première enfance, nous commençons par injecter 1/20ᵉ de centimètre cube d'anatoxine purifiée, puis les injections suivantes sont faites aux doses courantes : 0,1, 0,25, 0,50 *cm*³. En ne dépassant pas cette quantité, nous n'avons jamais noté, jusqu'ici, le moindre incident. Comme chez l'adulte, on pratiquera 5 injections à quatre jours d'intervalle [5].

Chez les enfants de 8 à 15 ans, les doses seront celles des adultes réduites de moitié.

Réactions dues au traitement.

Le staphylocoque est un hôte normal des téguments ; aussi, pouvait-on facilement concevoir que l'organisme déjà sensibilisé par les protéines spécifiques des germes réagirait plus ou moins violemment à l'introduction du même antigène. Sans doute, peut-on désensibiliser le malade par l'injection de doses très faibles, sans doute l'emploi de l'anatoxine purifiée, qui ne contient plus que l'antigène même sans protéines étrangères, peut-il diminuer notablement les réactions allergiques, mais il ne faut pas s'attendre à les éliminer totalement.

Ces réactions sont, nous l'avons dit, différentes selon la nature de l'anatoxine utilisée. Avec l'anatoxine brute, on voit apparaître, aussitôt après l'injection, un placard d'érythème, de faibles dimensions en général ; l'injection est suivie d'une sensation de cuisson, qui disparaît en quelques heures (vingt-quatre heures au maximum). Quelquefois, nous avons observé une nappe d'érythème assez douloureuse et tenace qui s'accompagnait d'adénopathie transitoire.

Avec l'anatoxine purifiée, les réactions locales sont en général des plus bénignes. On note rarement une zone d'érythème de faibles dimensions, qui s'efface en quelques heures. La sensation de cuisson, si fréquente avec l'anatoxine brute, est exceptionnelle ici, l'adénopathie est plus rare. Tout au plus peut-on observer un léger prurit durant cinq à six heures.

Les réactions générales dues à l'anatoxine brute sont essentiellement variables d'un malade à l'autre. Dans la plupart des cas, la fièvre apparaît durant les heures qui suivent l'injection. Elle peut atteindre 39° durant vingt-quatre à quarante-huit heures. Avec l'anatoxine purifiée, la température s'élève à 38° dans un faible pourcentage de cas, mais, en général, sur 100 malades traités, 90 n'éprouvent aucun malaise sérieux. D'autres troubles, tout à fait exceptionnels, peuvent survenir avec l'une ou l'autre des anatoxines : lassitude, poussée d'urticaire fugace, diarrhée.

La bénignité des réactions dues à l'anatoxine purifiée nous a amenés à la conseiller pour les malades suivants :

1° Aux enfants ;

2° Aux sujets atteints d'une tare organique évidente (néphrite, lésion cardio-aortique) ou atteints d'une maladie allergisante à manifestation paroxystique violente (asthme, urticaire, goutte) ;

3° Aux malades qui auraient réagi violemment lors d'une vaccination d'autre nature ;

4° Aux sujets atteints depuis longtemps d'une affection staphylococcique qui les a mis en état d'allergie spécifique.

Résultats cliniques.

Nous ne pouvons passer en revue toutes nos observations, dont beaucoup d'entre elles sont similaires, mais nous avons réuni dans les tableaux suivants nos résultats d'ensemble. Le tableau I concerne les malades traités uniquement par l'anatoxine purifiée du mois d'Octobre 1936 au mois de Juin 1937. Le tableau II résume les observations des malades soumis aux injections d'anatoxine soit brute, soit purifiée, du mois d'Octobre 1937 au mois de Mai 1938.

Tableau I. — *Malades traités au cours de l'année 1937 par l'anatoxine purifiée.*

Nature de l'affection	Cas traités	Guérisons	Améliorations nettes	Échecs ou récidives
Furonculose récente	56	53	1	2
Furonculose chronique	90	73	—	17
Onyxis	5	3	1	1
Ecthyma	8	6	1	1
Hidrosadénite	4	3	—	1
Sycosis	3	2	—	1
Acné pustuleuse	21	2	11	8

Ce tableau I montre bien l'évolution très favorable des diverses staphylococcies cutanées sous l'action de l'anatoxine purifiée, car il faut tenir compte que la plupart des malades étaient traités sans aucun succès par diverses thérapeutiques, et cela depuis longtemps. Notre statistique récente, résumée dans le tableau II, ne fera que confirmer nos dires.

Tableau II. — *Malades traités d'Octobre 1937 à Mai 1938.*

Nature de l'affection	Cas traités	Guérisons	Améliorations nettes	Échecs ou récidives
Furonculose récente	38	38	0	0
Furonculose chronique	34	29	2	3
Furonculose invétérée	21	18	0	3
Pyodermites	12	9	2	1
Hidrosadénite	9	7	1	1
Acné pustuleuse	9	2	4	3
Onyxis	3	1	1	1
Sycosis	2	1	1	0

Nous avons choisi quelques observations qui illustreront, mieux qu'un long commentaire, le rôle thérapeutique de l'anatoxine.

Observation I. — M. H. L..., employé, 57 ans, vient nous consulter en Avril 1937 pour une furonculose généralisée évoluant depuis trois ans. Le malade a été obligé d'interrompre son travail depuis six mois; il a été traité sans succès par différents procédés. Un séjour à la campagne a amélioré notablement le malade, mais une rechute s'est produite peu après son retour.

Quand nous l'examinons, il a de gros furoncles du dos et des fesses qui évoluent par poussées depuis six semaines. Aucune anomalie n'est relevée au cours de l'examen, les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Dans ses antécédents, on note un panaris à l'âge de 28 ans.

Traité par l'anatoxine purifiée, le malade n'a souffert d'aucune réaction locale ou générale. La guérison a été complète à la troisième injection. Après cinq injections d'anatoxine, le titre antitoxique est passé de 1,5 unité avant traitement à 6 unités. Revu plusieurs mois après, le malade nous a confirmé sa guérison complète.

Observation II. — Une autre observation montre bien que dans certains cas il faut associer au traitement immunisant la médication de la déficience organique.

M. V. L..., mécanicien, âgé de 53 ans, se présente à la consultation de l'hôpital Pasteur le 10 Mai 1937. Depuis dix ans, il a fait, à intervalles variés, des manifestations staphylococciques importantes : furoncles, anthrax, abcès sous-cutanés, panaris. Un panaris de la gaine du médius droit a nécessité l'amputation du doigt. Depuis un an, des abcès sous-cutanés se succèdent à intervalles de deux mois environ. Actuellement, il fait une nouvelle poussée de furonculose.

Ce malade semble être un hépatique; il est subictérique, la langue est saburrale, ses digestions sont difficiles, il présente des diarrhées post-prandiales. L'examen clinique ne révèle aucune autre anomalie. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. La glycémie est de 1 *g*. 08 pour 1.000. Les réactions de Bordet-Wassermann, Hecht et Kahn sont négatives. Le malade est traité par l'anatoxine staphylococcique purifiée. Les injections ne sont accompagnées d'aucune réaction notable. Après avoir reçu cinq injections, tous les éléments furonculeux ont disparu et le malade se sent très bien. Le taux d'antitoxine du sang est passé de +1 — 2 unités avant le traitement, à +7 — 10 unités après. Le 4 Juin 1937, un nouvel élément avorte. Revu un mois plus tard, il n'y a pas de nouvelle manifestation. Le 20 Août, le malade vient consulter à nouveau. Il est atteint d'un furoncle du dos, qui, malgré une injection de rappel d'anatoxine, se transforme bientôt en gros anthrax. Cet anthrax nécessite une intervention chirurgicale. Au début d'Octobre, un dosage d'antitoxine donne +2 — 3 unités.

On établit alors une médication opothérapique hépato-pancréatique. L'amélioration de l'état général est considérable. On associe à ce traitement des injections de rappel d'anatoxine purifiée espacées tous les deux mois.

Le 7 Mars 1938, depuis huit mois, ce sujet n'a fait aucune manifestation nouvelle.

Observation III. — Nous avons été frappés de voir quelle était l'influence heureuse et rapide de l'anatoxine sur le sycosis. Ainsi, M. H. C..., 25 ans, employé de banque, nous a été envoyé par un de ses amis (guéri lui-même d'un sycosis par l'anatoxine), pour un sycosis de la barbe qui, depuis quatre ans, avait résisté aux auto-vaccins et à diverses pommades. Son état de santé est, par ailleurs, parfait; il n'y a ni sucre, ni albumine dans les urines. Les antécédents sont entièrement négatifs. Ce malade est soumis au traitement par l'anatoxine ordinaire qui ne provoque aucune réaction locale ou générale (des exercices sportifs ont été faits le jour et le lendemain des injections, sans amener de douleurs ou de température). Après trois injections, le sycosis a complètement disparu et, depuis six mois, la guérison se maintient.

Observation IV. — Mme P. J..., âgée de 35 ans, dactylographe, se présente à la consultation, le 17 Juin 1937. Elle est atteinte d'une hidrosadénite de l'aisselle droite. Cette malade fait depuis trois ans des poussées successives de furonculose. Elle a été traitée par un vaccin microbien sans résultat.

5. Voir en particulier G. Ramon : L'anatoxine staphylococcique et la thérapeutique des affections dues au staphylocoque. Résultats. Renseignements théoriques et pratiques. *Arch. Méd. Enfants*, Novembre 1938, **41**, n° 11, 665-691.

L'examen clinique est par ailleurs négatif. Les urines sont normales.

Soumise au traitement par l'anatoxine purifiée, elle accuse après les trois premières injections un endolorissement de l'épaule qui dure environ vingt-quatre heures; en même temps on constate l'existence d'une petite plaque rouge prurigineuse de la taille d'une pièce de cinq francs. Les injections suivantes ne s'accompagnent d'aucune réaction. Après la troisième injection, la suppuration était tarie. Après avoir reçu un total de 4 cm^3 d'anatoxine purifiée, la guérison était complète.

Le taux d'antitoxine, qui était de 0 unité 75 avant le traitement, était de 8 unités après.

Le 4 Octobre 1937, la malade ayant fait un petit furoncle pendant les vacances, on pratique une injection de rappel.

Le plus souvent possible, nous avons demandé aux malades traités en 1934 et en 1935 de nous informer des récidives qu'ils pourraient présenter. Nous avons donc pu être renseignés exactement sur la solidité des guérisons obtenues à cette époque où l'anatoxine ne possédait pas un pouvoir antigène aussi élevé qu'à l'heure présente. La presque totalité de nos malades n'a pas eu de rechute. N'est-ce pas là une preuve éclatante de la valeur thérapeutique de l'anatoxine staphylococcique ?

Ainsi, depuis quatre ans, nos observations ne font que confirmer les résultats excellents que nous avons notés dès la mise en œuvre de l'anatoxithérapie. Selon nous, l'anatoxine staphylococcique constitue bien, à l'heure actuelle, l'arme la plus efficace, la plus régulière et la plus logique contre les infections staphylococciques. Dans la furonculose, notamment, où nous avons pu grouper plus de 1.000 observations, la guérison survient rapidement dans 90 pour 100 des cas traités et, cependant, la plupart des malades avaient souvent été soumis à des traitements multiples : vaccins bactériens, sulfate ou glycocollate de cuivre, levure de bière, étain, autohémothérapie, etc. On nous objectera que les poussées de furonculose guérissent à la longue, d'elles-mêmes..... jusqu'à la prochaine récidive. Mais, lorsqu'on voit l'anatoxine guérir une poussée contre laquelle tout avait échoué, lorsqu'on voit la guérison se maintenir pour la presque unanimité de nos malades, durant quatre années déjà, dira-t-on que c'est le seul fait du hasard ? Sans doute y a-t-il environ de 10 à 15 pour 100 d'échecs ou de récidives. Dans nos communications antérieures, nous en avons étudié les causes et, pour mémoire, nous rappellerons que les états hyperglycémiques, azotémiques, les troubles endocriniens (maladie de Basedow surtout), les déficiences organiques graves peuvent contrarier l'immunisation. Et puis, quelle est la thérapeutique, de quelque nature qu'elle soit, qui amène toujours la guérison ? Est-ce que la digitaline, est-ce que le salicylate de soude n'ont pas échoué dans certains cas et, cependant, nul ne songe à contester leur efficacité ? Pourquoi n'en serait-il pas de même avec une médication biologique ?

Nous réserverons une place spéciale au traitement des septicémies et des ostéomyélites par l'anatoxine spécifique. Depuis la première observation de Debré et de ses collaborateurs relatant l'heureux effet de l'anatoxine sur un cas de septicémie extrêmement grave, de nombreux auteurs ont communiqué les résultats obtenus au cours de septicémies, avec l'anatoxine seule ou associée au sérum antistaphylococcique. Au Congrès de Chirurgie qui s'est tenu très récemment à Paris, les rapporteurs J. Patel et P. Moiroud ont noté les signes cliniques et bactériologiques qui témoignent de l'action favorable de l'anatoxithérapie spécifique sur les staphylococcémies [6]. Nous les résumerons brièvement : c'est d'abord l'amélioration de l'état général ; on obtient la transformation d'un état suraigu en état subaigu, qui permettra les tentatives chirurgicales nécessaires. Celles-ci n'auraient comporté qu'un pronostic fatal en pleine septicémie. C'est, d'autre part, la négativation de l'hémoculture. Fait d'importance capitale, en effet; en général, après la 2e ou la 3e injection d'anatoxine, l'hémoculture devient négative et elle le demeure. En troisième lieu, l'anatoxine provoque, ainsi que Nélis, d'un côté, Soupault de l'autre, l'ont bien montré, une hyperleucocytose dès la quarante-huitième heure après la 1re injection.. Quoi d'étonnant, d'ailleurs, puisque l'antitoxine qui apparaît dans l'organisme sous l'influence des injections d'anatoxine est capable d'annihiler le poison sécrété par les germes ; les moyens de défense, paralysés jusque-là, peuvent donc reprendre leur activité. Nous avons, avec G. Ramon, insisté sur ce point dès nos premiers essais.

Une quatrième preuve de l'influence heureuse de l'anatoxithérapie, c'est la diminution du nombre de germes contenus dans le pus. Capette a noté que le nombre de germes contenus dans le pus d'une ostéomyélite grave passe de 35-40 à 3-4 par champ, et cela en quinze jours.

Enfin, selon nous, le témoignage péremptoire de l'efficacité de l'anatoxine réside dans ce fait que l'antigène provoque l'élévation de l'antitoxine dans l'organisme, et souvent à un taux très élevé (30, 75, et même 100 unités). Comme nous l'avons toujours dit, l'antitoxine est certainement le facteur majeur de l'immunité staphylococcique. Nous y reviendrons longuement plus loin.

Et, cependant, on a constaté des échecs. Certains auteurs pensent que, pour être considérée comme efficace, il faudrait que l'action de l'anatoxine fût régulière ; or, disent-ils, elle ne l'est pas. Nous répéterons ce que nous avons maintes fois soutenu : est-il véritablement en biologie quelque chose d'absolu ?

Faut-il qu'un médicament amène la guérison dans 100 pour 100 des cas traités pour que l'on puisse affirmer sa valeur thérapeutique ? En syphiligraphie, n'admet-on pas d'une manière unanime l'efficacité des arsénobenzols et du bismuth, et, cependant, ces médicaments ont à leur passif un nombre d'échecs assez élevé ? D'ailleurs, très souvent l'anatoxine est utilisée *in extremis* et à doses trop prudentes. Et nous regretterons, nous aussi, que les insuccès ne soient pas toujours publiés, on pourrait y relever d'incontestables défauts dans l'application du traitement anatoxique. MM. Flandin et Duchon s'élèvent contre l'emploi simultané du sérum et de l'anatoxine, qui est, d'après eux, biologiquement illogique. La première action du sérum est, d'après ces auteurs, de détruire la « toxine atténuée » injectée dans un but thérapeutique. Nous ne pouvons admettre ce point de vue un seul instant — le sérum donne à l'organisme un moyen artificiel et fugace d'être immunisé contre l'infection — et l'anatoxine, elle, fait succéder à cette immunité transitoire une immunité active, élevée et tenace. C'est là le principe de la séro-anatoxithérapie mis au point récemment par G. Ramon, et qui a déjà donné ses preuves immunologiques dans le traitement de la diphtérie et du tétanos [7]. Dans les diverses études auxquelles se sont livrés G. Ramon et ses collaborateurs, on a toujours constaté une élévation progressive du taux d'antitoxine diphtérique et tétanique. L'anatoxine n'est pas une toxine atténuée, c'est un dérivé entièrement différent de la toxine avec laquelle il ne conserve plus qu'un point commun : la propriété de provoquer l'apparition d'antitoxine. Le sérum ne détruit pas l'anatoxine injectée simultanément, il n'empêche pas les injections ultérieures d'anatoxine de produire leur effet immunisant ; ainsi, sérum et anatoxine se complètent heureusement et ne se contrarient pas, comme l'affirment Flandin et Duchon.

Le traitement de l'ostéomyélite par l'anatoxine a également, comme tout procédé thérapeutique, des partisans et des détracteurs. Rappelons les cas favorables de Bloch, Larroque et Grupper [8], ceux de Sassier [9], de Bocage et Dechaume [10], de Salmon [11], du Professeur A. Gosset [12], et de Capette [13]. Par contre, des résultats médiocres ou nuls ont été signalés par Sauvé [14], Leveuf [15], Ombrédanne [16]. Toutefois, cet auteur relate un cas d'ostéomyélite à foyers multiples qui paraît avoir été remarquablement modifié par le sérum. Des observations semblables ont été faites par Fèvre et petit.

Comme le rapporteur du Congrès de Chirurgie, P. Moiroud, le dit avec raison : « Malgré la contradiction ou les discordances qui existent entre les données expérimentales et les faits cliniques, pourquoi se priver des bienfaits d'une thérapeutique nouvelle, même s'ils ne sont pas constants ? » Ces discordances sont, à notre avis, plus apparentes que réelles, en remarquant que si l'ostéomyélite est bien le furoncle de l'os, la nature même du squelette engendre une défense défectueuse du tissu osseux ; il est certain que les moyens de défense naturels de l'organisme ne parviennent guère jusqu'au foyer où le staphylocoque peut végéter et élaborer ses substances nocives. Dans l'avenir, de nouveaux progrès dans la préparation et la posologie de l'anatoxine pourront peut-être permettre d'agir plus efficacement sur les lésions de l'os.

Le mécanisme de l'immunité antistaphylococcique.

L'ensemble des résultats cliniques et immunologiques n'a fait que confirmer en nous le mode d'action de l'antitoxine staphylococcique qu'avec G. Ramon nous avons décrit dès nos premiers essais. Nous avons montré, ici même, que l'anatoxine staphylococcique engendrait l'apparition et le développement dans l'organisme d'une antitoxine spécifique qui, à notre sens, joue un rôle essentiel dans l'immunité antistaphylococcique. Nous ne reprendrons pas la question dans ses détails aujourd'hui.

Signalons cependant, à l'appui de notre thèse,

6. J. Patel et P. Moiroud : Les septicémies à staphylocoques. Rapport présenté au 47e *Congrès de Chirurgie*, Paris, 17 Octobre 1938.

7. Voir G. Ramon : L'utilisation des anatoxines dans le traitement des affections en évolution. La séro-anatoxithérapie. *C. R. Acad. Sc.*, 6 Octobre 1937, **205**, 149 ; La séro-anatoxithérapie antidiphtérique, son but, ses bases. Premiers résultats d'ensemble. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 8 Juillet 1938, **54**, 1301 ; H. Darré et A. Laffaille : La séro-anatoxithérapie antidiphtérique chez l'enfant. *Bull. et Mém. Hôp*, 22 Juillet 1938, n° 26 ; G. Ramon, R. Kourilsky, R. Richou et Mme S. Kourilsky : Essais de séro-vaccination antitétanique. Etude immunologique. Application éventuelle à la séro-anatoxithérapie spécifique du tétanos. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 8 Juillet 1938 ; R. Martin, A. Delaunay et R. Richou : La séro-anatoxithérapie des toxi-infections diphtériques en évolution chez l'homme. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.*, 22 Juillet 1938.

8. A. Bloch, L. Larroque et Ch. Grupper : *Bull. Soc Méd. des Hôp.*, 1936, n° 10, 455.

9. Sassier : *Revue de Stomatologie*, 1936, n° 4, 312.

10. A. Bocage et Dechaume : *Revue de Stomatologie*, 1937, n° 4, 248.

11. Salmon : *Soc. de Chirurgie Marseille*, 2 Janvier 1936.

12. A. Gosset : *Acad. de Chirurgie*, séance du 22 Janvier 1936.

13. Capette : *Acad. de Chirurgie*, séance du 22 janvier 1936.

14. L. Sauvé : *Bull. Acad. de Chir.*, 1936, **62**, 45.

15. J. Leveuf : *Bull. Acad. de Chir.*, 1936, **62**, 49.

16. Ombrédanne : *Bull. Acad. de Chir.*, 1936, **62**.

que les études anatomopathologiques entreprises par A. Delaunay, à l'instigation de G. Ramon, ont nettement prouvé que chez les animaux présentant un certain degré d'immunité antitoxique acquise par injections d'anatoxine, les réactions tissulaires sont très différentes de celles que l'on constate chez les animaux ne renfermant pas d'antitoxine[17]. « C'est d'abord, chez les lapins immunisés, un afflux considérable de polynucléaires au point d'inoculation. Ces cellules entourent les microbes et les phagocytent. » Cette phagocytose peut être rapide et efficace parce que l'antitoxine staphylococcique neutralise la toxine élaborée par les germes, au fur et à mesure de sa production. Tout au contraire, chez l'animal neuf, les polynucléaires semblent rapidement paralysés par la toxine et les staphylocoques ne demandent qu'à végéter sur un milieu en voie de mortification due à la sécrétion *in loco* de leur toxine.

Ainsi, en clinique et au laboratoire, l'antitoxine nous a toujours semblé être l'élément indispensable de l'immunité, sans lequel tous les moyens de défense aspécifiques de l'organisme ne peuvent rien, et, à notre avis, c'est bien en neutralisant la toxine sécrétée par les staphylocoques que l'antitoxine permet aux phagocytes notamment d'atteindre les germes dans leur vitalité et de les faire disparaître ; d'autre part, d'assurer la résorption des débris cellulaires et la réparation des tissus. Indirectement donc, l'immunité antitoxique se montre antimicrobienne, et ceci nous montre pourquoi, dans certains états pathologiques, la phagocytose peut être en déficience et alors l'organisme, malgré sa grande richesse en antitoxine staphylococcique, n'arrive pas à triompher de l'infection [18].

Conclusions.

Appuyée sur 2.000 observations personnelles, confirmés en France, aux colonies et à l'étranger par de nombreux cliniciens, l'efficacité de l'anatoxine spécifique dans le traitement des affections dues au staphylocoque et spécialement des staphylococcies cutanées nous apparaît incontestable. Un avenir prochain, nous l'espérons, nous permettra de lutter avec plus de succès encore contre les manifestations graves de l'infection staphylococcique, en particulier contre les septicémies et l'ostéomyélite, lorsque nous disposerons d'un produit purifié d'une valeur antigène encore plus élevée qu'à l'heure actuelle.

Nos nombreuses observations jointes à celles d'autres cliniciens et les recherches expérimentales nous permettent de confirmer notre opinion que le rôle essentiel, dans le mécanisme de l'immunité antistaphylococcique, revient à l'antitoxine. C'est elle qui neutralise *in vivo*, comme nous l'observons *in vitro*, le poison sécrété par les germes ; grâce à elle donc les moyens de défense naturels (phagocytose, surtout) éliminent des germes affaiblis dans leur vitalité et qui sont devenus beaucoup plus vulnérables.

17. A. Delaunay : De l'immunité antistaphylococcique. Etude expérimentale et histo-pathologique. *Thèse Facul. Méd. de Paris* (*Vigot*, édit.), 1938.

18. Dans une étude récente, J. Cathala et P. Auzépy (*Arch. Médec. Enfants*, Novembre 1938, **41**, n° 11, 711-725) pensent que nous admettons l'influence des phénomènes allergiques dans le mécanisme de la guérison des staphylococcies, à côté du facteur antitoxique indispensable. S'il est vrai qu'en cours de traitement nous observons l'intrication éventuelle des phénomènes allergiques et des phénomènes immunitaires, nous ne croyons pas que les phénomènes allergiques aient une part importante dans la guérison des staphylococcies cutanées. D'ailleurs, nous avons montré dans le corps même de cet article que les réactions locales et générales de nature allergique dues au traitement étaient l'exception, alors que la guérison était la règle.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

TRAITEMENT DE LA POLYGLOBULIE PRIMITIVE PAR L'IRRADIATION DU PYLORE

Il y a déjà plusieurs années que Strauss et Castle ont montré la nécessité, pour obtenir un effet hématopoïétique, de la combinaison de deux facteurs : un facteur intrinsèque, d'origine gastrique, et un facteur extrinsèque apporté par certains aliments. Presque immédiatement après cette découverte Hitzenberger a soutenu que l'anémie pernicieuse et l'érythrémie sont des maladies diamétralement opposées qui représentent respectivement le résultat d'une insuffisance et d'une hyperproduction du facteur intrinsèque. Cette conception s'appuie sur un certain nombre de faits incontestables. C'est ainsi que des malades atteints d'anémie et qui ont reçu de trop fortes doses de préparations de foie ou d'estomac peuvent présenter une polyglobulie. D'autre part, on peut améliorer, au moins pour un temps, la polyglobulie primitive par réduction du facteur intrinsèque en aspirant le suc gastrique, ou en faisant des lavages d'estomac. On peut obtenir le même résultat en agissant sur le facteur extrinsèque par diminution des protéines. Toutefois, ces deux dernières méthodes ne donnent pas des résultats constants.

Dès 1934, Hitzenberger a soutenu que la résection du pylore était le véritable traitement étiologique de l'érythrémie, mais que cette thérapeutique ne pouvait être envisagée qu'au cas où il existe en même temps un ulcère pylorique.

Dans deux cas d'érythrémie sans ulcère, cet auteur a essayé d'irradier l'estomac après une délimitation radiologique précise et une protection très soignée du reste de l'organisme.

Dans un des cas l'hémoglobine tomba de 140 à 100 pour 100 et les globules rouges de 8,9 à 5,6 millions. Dans l'autre, la chute observée fut de 128 à 110 pour 100 et de 9,5 à 7 millions. Toutefois ces résultats ne persistèrent que pendant quelques mois. Hitzenberger considère d'ailleurs que les doses de rayons X employés ont été trop faibles et il a recommandé ensuite de pratiquer non plus l'irradiation de l'estomac, mais la téléroentgenthérapie totale.

Depuis, le même auteur a traité de la même manière deux autres cas. Toutefois cette méthode ne paraît pas s'être généralisée.

Find Andersen, Torben Geill et Em. Samuelsen viennent de reprendre l'idée du traitement de la polyglobulie primitive par l'irradiation du pylore et ont exposé en détail dans les *Acta Medica Scandinavica*, du 17 Décembre 1938, leurs premiers résultats. Se basant sur les travaux de Mulengracht, ils ont décidé d'irradier uniquement la région pylorique, irradiation qui doit, en principe, combattre l'hyperproduction supposée du facteur intrinsèque. Cette thérapeutique leur paraît plus logique que celle qui consiste à agir sur la moelle osseuse par irradiation du système osseux dans sa totalité.

Les auteurs se proposaient un triple but, celui d'irradier les glandes pyloriques et toutes les glandes de Brunner du duodénum, de limiter autant que possible l'action des rayons X sur les organes voisins, enfin d'appliquer une dose suffisante de rayons pour que la fonction glandulaire soit certainement supprimée.

Il s'agissait donc d'irradier la région pylorique et la partie descendante du duodénum. Cette zone n'est pas très étendue. Elle a approximativement 9 *cm.* de diamètre, et doit donc être déterminée avec une grande précision. Pour obtenir ce résultat on place le malade dans la position qu'il devait garder durant l'irradiation et on détermine par l'absorption de baryte la zone à irradier. On se sert pour cela d'un localisateur formé par un anneau de métal d'un diamètre de 9 *cm.* Cet anneau est placé sous l'écran de manière à circonscrire la zone pylorique, que l'on repère sur la peau avec un crayon dermographique. On pratique alors l'irradiation.

On en fait d'abord quatre, chacune à deux jours d'intervalle, d'une intensité de 200 r avec un filtre de cuivre de 0,5 *mm.*, une distance du foyer à la peau de 40 *cm.*, 150 kw et 5 m.a. Le malade reçoit donc en tout 800 r.

Un mois après on fait une seconde série qui consiste en trois irradiations de 200 r chacune. Le même traitement est répété encore deux fois, à intervalle d'un mois, chaque série comprenant trois irradiations de 200 r.

Les auteurs ont traité ainsi une femme de 77 ans qui avait primitivement un pourcentage d'hémoglobine à 130 pour 100, un nombre de globules rouges de 7 millions. La malade présentait tous les signes classiques de la polyglobulie primitive ; la rate était palpable, la selle turcique n'était pas élargie, le taux d'acidité gastrique était normal.

Pendant une première période d'observation, la polyglobulie continua à croître, le taux de l'hémoglobine atteignit 137 pour 100, celui des globules rouges, 11 millions. Le traitement ayant été institué, le taux de l'hémoglobine tomba très vite à 100 pour 100, celui des globules rouges à 4.100.000. Un mois après le traitement, le taux de l'hémoglobine et des globules tendait de nouveau à s'accroître. C'est pour cette raison que l'on recommença à plusieurs reprises une nouvelle série de rayons X.

Le taux des globules blancs, qui était primitivement de 9.000, a varié durant la radiothérapie de 6.400 à 13.000. La malade s'est sentie beaucoup mieux à la suite du traitement; la rougeur de la face et des mains a diminué, les douleurs de tête ont disparu.

Le changement dans l'état du sang est dû, à n'en pas douter, à l'action de la radiothérapie. Il ne semble pas que les modifications soient en rapport avec l'irradiation des organes voisins. La légère irradiation du système osseux qui, dans de tels cas, ne porte que sur quelques vertèbres, est certainement négligeable. On ne peut pas non plus invoquer avec vraisemblance une réaction du foie qui, dans cette technique, est fort peu exposé aux rayons. L'auteur n'a pas constaté d'ailleurs de signes d'insuffisance hépatique après le traitement. C'est toutefois un point de la question qu'il se réserve d'étudier plus complètement.

Le seul organe du voisinage qui peut être irradié est évidemment le pancréas. Dans le but de juger la fonction pancréatique un test de tolérance au glucose a été fait et a montré que la courbe du sucre sanguin était normale. Après l'injection de glucose elle atteignait son maximum en une heure environ.

Si l'irradiation de la glande pylorique, comme il est probable, est la cause de l'amélioration sanguine, il faut chercher une explication de son mécanisme étiologique. L'irradiation diminue la sécrétion du facteur intrinsèque et réduit ainsi la formation du facteur érythropoïétique.

La moelle des os reçoit une stimulation moindre, d'où réduction du nombre des cellules rouges. Ce manque de stimulation de la moelle osseuse a également pour effet de diriger l'hématopoïèse vers un type se rapprochant de l'anémie pernicieuse, comme on le voit par l'apparition de grandes cellules, riches en hémoglobine (macrocytes et mégalocytes). Ce fait explique que la chute du taux de l'hémoglobine est plus faible et plus tardive que celle du nombre des globules rouges.

Il n'est pas possible de dire actuellement si l'état sanguin des malades ainsi traités restera longtemps stable ; il est très possible que le pylore reprenne graduellement sa fonction et que des rechutes se produisent. La radiothérapie de la région pyloro-duodénale n'en paraît pas moins apporter un appoint utile dans la thérapeutique actuelle de la polyglobulie.

A. Ravina.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société française d'Electrothérapie et de Radiologie (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris (*Annales de la Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

Société de Thérapeutique de Paris (*Bulletins de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Février 1939.

Décès de M. Philip (Edimbourg). — Allocution de M. **Sieur**, président.

Présentation d'ouvrages. — M. **Achard** présente un ouvrage de M. **R. Perez** sur *Bretonneau*.

— M. **Brocq-Rousseu** présente le tome 2 de l'ouvrage sur *Le sérum normal* dont il est l'auteur en collaboration avec M. **Roussel**.

— M. **Goris** présente un ouvrage *Pharmacie galénique* dont il est l'auteur, en collaboration avec M. **Liot**.

— M. **Portier** présente un ouvrage de M. **Lefèvre** : *Manuel critique de biologie*.

L'expérience roumaine sur le BCG. — M. **Marfan** expose les résultats de l'expérience poursuivie depuis 12 ans en Roumanie sur le BCG, expérience qui a porté sur 448.000 personnes dont 32.500 enfants vivants à Bucarest ; 1.273 de ceux-ci vivaient en milieu tuberculeux et ont pu être observés assez longtemps, certains pendant 10 ans. La vaccination n'est pas obligatoire mais elle est très bien acceptée par les familles ; le vaccin est introduit par voie buccale et autant que possible administrée à 4 reprises, avant 10 jours, à 1 an, à 3 ans et à 7 ans ; quelques essais de vaccination par voie sous-cutanée ont été entrepris dans l'année et leurs résultats permettent de penser qu'ils seront multipliés. Les auteurs roumains ont adopté 3 conclusions : la première est que la vaccination est inoffensive ; de longues recherches de laboratoire et une enquête clinique sévère ont permis aux auteurs roumains de s'assurer que la vaccination ne pouvait produire aucun accident. La seconde conclusion est que la vaccination par le BCG réduit d'une manière appréciable la mortalité des enfants par tuberculose, surtout la mortalité de ceux qui vivent en milieu contaminé ; la mortalité par tuberculose chez les vaccinés s'est abaissée des deux tiers de 0 à 1 an, des trois quarts de 1 à 3 ans. La dernière conclusion est que la morbidité tuberculeuse est diminuée par la vaccination BCG et que le nombre et l'importance des tuberculoses latentes sont réduits.

Le virage de la réaction de Casoni après une deuxième ou plusieurs intradermo-réactions. — MM. **Emile Sergent, Max Fourestier** et **E. Jimenez Galliano** rappellent que si personne ne peut mettre en doute la valeur de l'intradermo-réaction de Casoni dans le diagnostic du kyste hydatique, ce test n'a cependant pas une valeur absolue. Les auteurs ont constaté des réactions négatives dans des cas de kystes hydatiques reconnus opératoirement et des réactions positives chez des malades que l'autopsie a montrés indemnes de kyste hydatique. L'observation clinique les ayant conduits à admettre la possibilité d'une sensibilisation par une première intradermo-réaction négative, sensibilisation expliquant la positivité d'une intradermo-réaction ultérieure, les auteurs ont cherché à démontrer cette hypothèse ; sur 23 sujets n'ayant ni kystes hydatiques ni tænia, chez lesquels une première intradermo-réaction avait été négative, une seconde intradermo-réaction fut pratiquée plusieurs jours après et se révéla nettement positive dans 11 cas, restant négative dans 12 ; le virage positif a donc été constaté dans la moitié des cas.

Ces constatations semblent confirmer l'opinion qui accorde le caractère d'antigène au liquide du kyste hydatique et apportent un argument nouveau à la conception de l'anaphylaxie hydatique. Du point de vue pratique, elles montrent qu'une intradermo-réaction de Casoni virant au positif après une première réaction négative, ne peut être considérée comme imposant sans discussion le diagnostic de kyste hydatique, surtout si le liquide hydatique injecté lors de la première réaction était pur et non associé à un antiseptique quelconque.

— M. **F. Bezançon** remarque qu'une inoculation de tuberculine ne sensibilise jamais les individus sains non tuberculeux ; les faits observés par M. Sergent pour le kyste hydatique ne peuvent pas être transposés dans le domaine de la tuberculose.

— M. **Rist** résume 3 observations qui confirment les constatations de M. Sergent ; la valeur diagnostique de l'épreuve de Casoni subsiste, mais seule, la première réaction compte et doit être retenue.

— M. **Weinberg** insiste sur la nécessité de faire toujours la réaction de déviation du complément en même temps que la réaction de Casoni, ces réactions pouvant être dissociées.

— M. **Sergent** ne voudrait pas que sa communication puisse être interprétée comme retirant de la valeur à la réaction de Casoni ; celle-ci faite avec du liquide hydatique pur et positive dès la première épreuve indique indiscutablement l'existence d'un kyste hydatique.

Action des hypervitamines et des régimes carencés sur la glande thyroïde. — M. **Bezançon** présente une note de MM. **C. Carrière, J. Morel** et **P. Gineste** (Lille) qui ont constaté que les vitamines A et C ont une action inhibitrice certaine sur la sécrétion thyroïdienne ; leur administration parentérale à doses élevées provoque l'apparition de signes d'hypothyroïdie ; leur absence dans l'alimentation détermine la stimulation de l'activité glandulaire. La vitamine B_1 à hautes doses stimule modérément l'activité sécrétoire de la thyroïde du cobaye mais les relations du complexe vitamine B_1-thyroxine restent trop obscures pour qu'on puisse encore affirmer que la vitamine B_1 est un excitant habituel de la glande thyroïde. La vitamine D à hautes doses présente une action stimulatrice très puissante sur la sécrétion thyroïdienne ; mais un traitement prolongé provoque l'apparition de signes de dégénérescence nucléaire et d'hyposécrétion en rapport avec l'intoxication générale déterminée par l'hypervitaminose. Les auteurs appliquant ces données en clinique humaine, ont obtenu des résultats satisfaisants du traitement des syndromes basedowiens par la vitamine C à hautes doses et les régimes hypervitaminés.

Thoracoplasties électives de détentes réalisées par le tannage du périoste costal. — M. **Bezançon** présente une note de MM. **E. Leuret, E. Loubat** et **J. Magendie** qui préconisent pour lutter contre la régénération osseuse rapide des côtes réséquées au cours des divers temps de thoracoplastie, la dévitalisation chimique du périoste par le tannage ; rejetant l'emploi du formol, infidèle dans ses résultats et exposant à des accidents, les auteurs emploient l'acide tannique pur en solution hydro-alcoolique à 20 pour 100 stérilisée à l'autoclave ; un bon drainage par siphonnage est nécessaire ; correctement employé, le tannage ne donne aucun incident ; il permet d'espacer à la demande d'après l'état général de l'opéré et ses réactions à l'intervention les divers temps des thoracoplasties ; on peut ainsi étendre les indications de cette méthode à 30 pour 100 des tuberculeux que leur état général précaire empêchait d'être opérés ou qui ne retiraient de l'intervention qu'un bénéfice insuffisant ; d'autre part, l'affaissement est obtenu avec un minimum de résection osseuse et la thoracoplastie est véritablement élective.

Pouvoir catalytique des eaux alcalines à l'émergence. — MM. **Roger Glénard, Raymond Glénard** et **Tassitch** montrent que le pouvoir catalytique des eaux minérales n'atteint pas d'emblée son maximum ; il semble que le fait soit dû au caractère progressif de la précipitation des colloïdes d'hydrate ferrique qui se manifeste dans l'eau à son arrivée à l'air libre par suite de sa décarbonication, et surtout de l'oxydation de ses sels ferreux ; tout se passe proportionnellement à l'intensité et à la précocité de cette aération. Si l'on admet qu'il puisse y avoir un lien quelconque entre le pouvoir catalytique des eaux alcalines et une partie de leur action thérapeutique, les données précédentes doivent être retenues ; en particulier, les malades qui sembleraient à même de bénéficier du plus fort dynamisme catalytique de l'eau, auraient peut-être intérêt à recevoir celle-ci dans des verres évasés, à favoriser son aération et à boire lentement.

Election de deux orrespondants nationaux dans la 1re division (médecine). — M. **Gallavardin** (Lyon) est élu au 1er tour par 43 voix contre 3 à MM. **Cottet** et **Desbouis**, 2 à MM. **Cade, Perrin** et **Pierret**, 1 à MM. **Euzière** et **Paillard**.

— M. **Pautrier** (Strasbourg) est élu au 2e tour par 41 voix contre 5 à M. **Desbouis**, 3 à MM. **Cottet** et **Pierret**, 1 à MM. **Cade, Euzière** et **Glénard**.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Février 1939.

Etude cytologique par ponction et biopsie de la moelle osseuse dans le myélome multiple et la myélomatose décalcifiante diffuse (d'après 5 observations). — MM. **R.-J. Weissenbach** et **J.-A. Lièvre** exposent brièvement les caractères cliniques et biologiques de 3 observations nouvelles de myélome multiple et se fondant, en outre, sur leurs 2 observations antérieures, l'une de myélome multiple, l'autre de myélose décalcifiante diffuse, décrivent les cellules en prolifération par l'étude comparée de la ponction sternale, de la ponction du myélome et de la biopsie. Répondant schématiquement dans les 5 cas au type dit du myélome à plasmocytes, les cellules myélomateuses présentent une série de types allant du plasmocyte à la cellule endothélioïde à cytoplasme diffus, en passant par la cellule histiocytoïde. Ces derniers éléments sont voisins des cellules réticulaires de la moelle normale.

Données pratiques concernant la ponction sternale dans le myélome multiple et la myélomatose décalcifiante diffuse. — MM. **R.-J. Weissenbach** et **J.-A. Lièvre**, se basant sur l'étude des 5 observations précédentes, tirent les conclusions pratiques touchant le diagnostic du myélome par la ponction sternale. Le myélogramme n'est jamais normal, mais il n'est pas nécessairement non plus caractéristique: ordinairement très pauvre en éléments nucléés, il montre la grande diminution ou la disparition des éléments des lignées érythroblastique et myélocytique; on y trouve, d'autre part, un nombre variable de cellules myélomateuses où prédomine selon les cas l'un des types décrits. Mais il peut être difficile dans quelques cas, lorsque ces cellules sont très peu abondantes et régulièrement réparties dans la moelle, d'affirmer leur caractère myélomateux. Dans la grande majorité des faits néanmoins, la conjonction des éléments cliniques, biologiques et cytologiques permet un diagnostic aisé.

Diminution du magnésium du sérum sanguin dans le myélome multiple et la myélomatose décalcifiante diffuse. — MM. **R.-J. Weissenbach, J.-A. Lièvre** et **R. Wolff** ont étudié le magnésium du sérum sanguin dans 3 cas de myélose multiple et dans 1 cas de myélomatose décalcifiante diffuse; ils ont constaté constamment un abaissement net ou considérable de cet élément minéral. Les auteurs n'ont pas eu l'occasion de rencontrer des taux aussi bas dans les dosages qu'ils ont effectués au cours d'états pathologiques divers. On constate seulement un abaissement beaucoup moindre au cours de la grossesse ; en expérimentation, on peut réaliser la baisse du magnésium par carence alimentaire en cet élément.

L'infiltration du ganglion stellaire dans la dilatation des bronches. — MM. **Pierre Bourgeois, J. Chauveau** et **J. Dos Ghali** présentent l'observation d'un malade atteint de dilatation des bronches, avec une expectoration quotidienne de 600 *g*. en moyenne. L'infiltration du ganglion stellaire et de la chaîne thoracique supérieure, par voie supéro-externe, avec 25 à 30 cm^3 de novocaïne à 2 pour 100 a déterminé une baisse immédiate de l'expectoration aux environs de 30 à 50 *g*. par jour. En même temps, les signes fonctionnels s'amélioraient. L'action de l'infiltration du ganglion stellaire est temporaire et dure en moyenne 6 à 8 jours. Depuis le 20 Décembre, le malade subit chaque semaine une injection de novocaïne alternativement à droite et à gauche. Son état général s'est considérablement amélioré en même temps que l'expectoration était réduite à moins du dixième de son taux antérieur. Il semble que cette modification importante de la sécrétion bronchique soit obtenue par action sur la circulation des artères bronchiques et par action directe sur les glandes bronchiques.

— M. **Ameuille** souligne l'intérêt de la méthode employée pour aborder le ganglion stellaire. Cette infiltration lui a donné quelques résultats heureux dans la dilatation des bronches.

Sensibilisation épidermique très intense à la novocaïne. — MM. **Jacques Decourt** et **Jean Guillemin** présentent une femme de 40 ans, migraineuse, chez laquelle une seule injection sous-cutanée de 5 *cg*. de novocaïne a provoqué rapidement une sensibilisation épidermique très intense à ce médicament. Trois jours plus tard, le simple contact de quelques gouttes de la solution novocaïnique avec le tégument provoque, après plusieurs heures, une réaction œdémato-congestive très vive avec infiltration et vésiculation d'aspect eczématiforme, le tout accompagné d'un prurit intense et laissant encore des traces au bout de 8 jours. Cette allergie cutanée très vive contraste avec l'absence de réaction locale à l'injection sous-cutanée d'une quantité beaucoup plus considérable de novocaïne. La sensibilisation paraît purement épidermique, car l'intradermo-réaction provoque une lésion locale beaucoup moins intense que la simple épidermo-réaction.

De tels faits montrent l'intérêt que peut présenter l'étude de l'épidermo-réaction pour apprécier la sensibilisation éventuelle des sujets chez lesquels on se propose d'utiliser la novocaïne.

— M. **Tzanck** signale qu'il existe des sensibilisations de groupe chez les sujets sensibles à la cocaïne. C'est ainsi que tous ceux qui sont sensibles à la cocaïne sont également sensibles à la paraphénylène-diamine; mais tous les sujets sensibles à cette dernière substance ne sont pas forcément sensibles à la cocaïne.

— M. **Flandin** insiste sur la sensibilité spéciale des réactions de l'épiderme qu'il a précédemment étudiée. Les anesthésiques synthétiques déterminent plus souvent ces manifestations cutanées que la simple cocaïne. La sensibilisation de groupe peut d'ailleurs s'étendre à d'autres groupes: groupe terpénique, résines, parfums, par exemple.

Note sur la vaccination par l'anatoxine diphtérique de 172 enfants tuberculeux. — MM. **Et. Bernard, P. Zivy, Jacques Weil** et **P. Chiche** ont, dans un service d'enfants tuberculeux, vacciné systématiquement avec l'anatoxine de Ramon tous les sujets âgés de plus de 9 mois. Seuls ont été éliminés les malades graves et hautement fébriles. Sur 172 enfants ainsi vaccinés, 114 n'ont eu aucune réaction. 58 ont présenté une ascension thermique le plus souvent modérée et durant au maximum 2 jours. Dans aucun cas la réaction thermique n'a accompagné un autre symptôme morbide qui mérite d'être retenu. Dans aucun cas, il faut le souligner, l'injection n'a retenti sur l'évolution de la tuberculose.

L'emploi sans incident de l'anatoxine chez des tuberculeux même évolutifs donne de son innocuité un témoignage flagrant. Quant à l'efficacité, en 3 ans et demi, 1 seul cas de diphtérie a été observé dans ce service alors qu'auparavant on comptait chaque année 2 ou 3 cas d'angine diphtérique. Par ailleurs, le fait que tous les enfants du service sont vaccinés résout le problème autrefois si ennuyeux des porteurs de germes.

— M. **Huber** rappelle que la preuve de l'innocuité et de l'efficacité de la vaccination par l'anatoxine diphtérique chez les tuberculeux a déjà été faite dans les hôpitaux de Berck.

— M. **Paraf** a pratiqué la vaccination antidiphtérique chez des enfants présentant le complexe primaire tuberculeux et il n'a pas constaté d'influence défavorable de l'anatoxine sur l'évolution du complexe.

— M. **Chevalley** pratique systématiquement la vaccination antidiphtérique à Brévannes depuis 1935. Actuellement plus de 2.000 enfants ont été vaccinés, dont beaucoup en état de primo-infection. Il n'a jamais constaté de poussée évolutive tuberculeuse au cours de la vaccination. Les incidents dus à l'anatoxine sont d'autant plus fréquents que les enfants sont plus jeunes. Ils se traduisent par une poussée fébrile passagère, parfois du catarrhe des premières voies respiratoires, une angine, quelques troubles digestifs, mais jamais il ne s'est produit de réaction grave. Dans ces cas on s'est contenté d'espacer les injections.

— M. **Lereboullet** confirme ces conclusions.

La durée de l'incubation de la spirochétose (leptospirose). A propos d'un cas à forme anictérique et méningée à infestation murine nettement précisée. — MM. **Denéchau** et **Mandroux de Jarzé** ont pu déterminer exactement la durée de l'incubation de la spirochétose dans ce cas consécutif à la manipulation d'un animal infecté; elle a été de 17 jours.

2 cas de suppuration pleuro-pulmonaire à flore bactérienne constituée par une espèce anaérobie pure ou prédominante. — MM. **P. Jacob** et **H. Brocard** rapportent une première observation concernant un sujet porteur d'une pleurésie hémorragique chronique consécutive à un pneumothorax thérapeutique, chez lequel des signes infectieux importants se produisirent brutalement. Le liquide avait pris une teinte chocolat, avait une odeur désagréable mais non putride, et il contenait du *B. fusiformis* à l'état de pureté. Des ponctions répétées, puis une pleurotomie eurent raison de cette infection pleurale. Un an plus tard, une réaction d'agglutination pratiquée avec deux souches hétérologues de *B. fusiformis* fut positive avec le sérum du malade.

L'autre observation concerne un abcès pulmonaire qui, à la suite d'un épisode aigu initial, avait pris depuis un an une évolution chronique. Une intervention chirurgicale ayant été suivie de mort post-opératoire, la pièce anatomique montra que l'abcès consistait en une coque semi-fibreuse contenant un putrilage très compact fait d'un feutrage de *B. ramosus* associés à quelques *B. nebulosus*. Il n'y avait aucun rapport, tant au point de vue macroscopique qu'au point de vue bactériologique, entre le putrilage de la cavité de l'abcès et l'expectoration qu'avait eue la malade.

Les auteurs pensent qu'à côté des suppurations putrides pluri-microbiennes, il faut faire une place en pathologie pleuro-pulmonaire aux infections anaérobies monomicrobiennes et que leur genèse doit être la conséquence de bactériémies transitoires.

— M. **Bezançon** souligne les discordances fréquentes existant dans les suppurations pleuro-pulmonaires entre les renseignements fournis par l'examen de l'expectoration et les résultats donnés par la ponction ou le prélèvement du pus à l'opération.

— M. **Sergent** rappelle que dans la gangrène pulmonaire on ne trouve pas les spirochètes dans les crachats; ils sont dans la paroi pulmonaire.

— M. **Rist** fait remarquer que c'est presque toujours une flore polymicrobienne que l'on rencontre dans les pleurésies à anaérobies; toutefois il existe des pleurésies monomicrobiennes.

Septicémie à pneumocoques avec endocardite probable et méningite ; action partielle de la sulfamidothérapie ; évolution prolongée mortelle. — MM. **Julien Huber, J.-A. Lièvre** et **M. Payet** ont vu dans un cas très grave de pneumococcémie avec endocardite et méningite purulente une amélioration manifeste à la suite de l'administration de très hautes doses de 1162 F, puis de M et B 693: chute de la température, éclaircissement du liquide céphalo-rachidien. Néanmoins des métastases microbiennes continuèrent de se produire, une rechute de la méningite survint et l'affection se termina par la mort après plus d'un mois d'évolution (on sait que la méningite à pneumocoques est d'ordinaire mortelle en 48 h.). Les auteurs soulignent la parfaite tolérance pour la médication sulfamidée, les concentrations considérables et théoriquement suffisantes qui ont été obtenues par la médication buccale, qui ne fut complétée que par une seule injection intra-rachidienne.

Les accidents cérébraux consécutifs aux arsenicaux. — M. **Milian**, à propos de la communication de M. Worms, revient sur la genèse des accidents cérébraux succédant aux traitements arsenicaux. Il distingue: 1° des accidents biotrophiques directs, qui dérivent directement de la syphilis traitée (hémiplégie ou excitation maniaque post-arsénobenzolique, par exemple); 2° des accidents toxiques, réalisant le tableau de l'apoplexie séreuse, survenant généralement chez des malades ayant reçu plusieurs séries de médicament, le troisième jour après une injection, sans fièvre, puis s'accompagnant de céphalée intense et d'accidents épileptiformes aboutissant au coma avec hyperthermie mortel en 48 heures; 3° des accidents biotropiques indirects, parmi lesquels rentre l'observation de M. Worms, qui se traduisent par une symptomatologie inverse de celle de l'apoplexie séreuse, débutant par de la fièvre, et non par de la céphalée, suivie au bout de 12 jours par une éruption morbilliforme ou scarlatiniforme, puis au bout de quelques jours, par des accidents cérébraux, à prédominance méningée, sans réaction cellulaire marquée, et surtout du coma; la température tombe quand survient ce dernier.

— M. **Tzanck** fait remarquer qu'il est le plus souvent impossible de faire le départ entre ce qui relève de l'infection et ce qui dépend de l'intoxication dans les accidents de l'apoplexie séreuse qu'il vaut mieux appeler accidents d'encéphalite réactionnelle. Il n'y a pas de preuves qu'il s'agisse d'intoxication, pas plus qu'il n'y a de preuve absolue en faveur de l'origine infectieuse de l'érythème.

L'encéphalographie avec contrôle électrofluoroscopique. — MM. **Fessard** et **Minot** présentent les applications de l'électrofluoroscope à l'examen électrencéphalographique de l'homme. Un disque, sur lequel ont été enregistrées synchroni-

quement les oscillations électriques d'un sujet et la parole de l'opérateur, a permis de donner un exemple concret d'utilisation de cet appareil. Les principaux avantages de ce dispositif sont de permettre, en dehors de tout enregistrement, la vision continue d'un phénomène qui par sa variabilité requiert l'examen prolongé, de le contrôler pendant l'enregistrement même, de rattraper un épisode jugé intéressant en photographiant sa trace sur l'écran rémanent, enfin, et principalement, de réaliser au besoin la présentation de plusieurs tracés simultanés, condition indispensable pour localiser un foyer d'ondes lentes de caractère pathologique.

Erratum. — La communication sur **Le brachyœsophage avec estomac partiellement thoracique** présentée le 3 Février 1939 (*La Presse Médicale*, n° 11, 8 Février 1939) était signée de MM. **Marcel Lelong, P. Aimé, A. Aubin** et **Jean Bernard.**

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

20 Décembre 1938.

Etude de la laxité ligamentaire et de la tonicité gastrique au cours du cycle menstruel. — MM. **Ferrier** et **Arraud.** Frappés, chez certaines de leurs malades, de la fréquence au cours du cycle menstruel des poussées de ballonnement abdominal coïncidant avec les variations de la voûte plantaire, les auteurs ont constaté à l'aide d'examens radiologiques répétés l'existence de variations relativement considérables dans la position du bas-fond gastrique au cours du cycle. Ces variations, parallèles à celles de la voûte plantaire, sont susceptibles d'être améliorées comme celles-ci par la diathermie endocrinienne.

En dehors de l'intérêt radiologique que présentent ces faits, les auteurs insistent :

1° Sur le rôle, qui leur paraît évident, du système endocrinien dans ces variations qui semblent correspondre aux phases d'activité et d'inhibition hypophysaire;

2° Sur le parallélisme des variations gastriques et plantaires et la concordance avec les alternatives d'euphorie et d'asthénie souvent accompagnée de migraine que l'on rencontre si fréquemment au cours du cycle menstruel;

3° Sur l'importance de ces phénomènes d'atonie à certaines périodes de la vie, tout particulièrement au moment de la puberté où la fréquence d'un déséquilibre hypophyso-génital pourrait expliquer par son retentissement sur l'état général et sur la tonicité ligamentaire certaines déformations du squelette;

4° Sur la possibilité d'améliorer ces phénomènes d'atonie viscérale et ligamentaire en même temps que l'état général de la malade par un traitement approprié consistant en applications de diathermie sur certains groupes endocriniens.

Coupes radiographiques de la colonne lombaire. — MM. **L. Delherm, J. Lefèbvre** et **Ch. Proux.** La méthode des coupes radiographiques facilite l'examen du rachis soit en effaçant les opacités extrinsèques (maxillaires, ceinture scapulaire), soit en effaçant certains segments des pièces vertébrales, ce qui permet d'en dissocier les éléments (corps et plan vertébral postérieur).

20 Décembre 1938.

Nouvel appareil galvanique à courant parfaitement stable. — M. **Walter** a construit un appareil galvanofaradique utilisant les propriétés des lampes nouvelles.

Grâce à une penthode le courant débité est indépendant de la résistance extérieure.

Le faradique obtenu par décharge de capacité est parfaitement régulier; un œil cathodique réalise un contrôle permanent du faradique.

Notre expérience de la tomographie pulmonaire (Communication présentée à la séance de Novembre). — MM. **Léon-Kindberg, L. Delherm, A. Devois** et **F. Dumas** montrent, d'après leur expérience portant sur plus de 200 malades, que les renseignements que peut fournir la tomographie pulmonaire sont de divers ordres :

1° *Des précisions topographiques* qui s'avèrent au moins égales, sinon supérieures, à celles fournies par les procédés déjà connus.

2° *Le débrouillage* de foyers illisibles ou mal lisibles sur les meilleurs clichés.

3° *Des découvertes* de lésions diverses (infiltrats, pertes de substances, kystes, néoformations) alors que rien n'est visible sur le cliché standard.

4° *L'étude des structures*, les coupes permettant de reconstituer dans l'espace toute une architecture pulmonaire.

5° *L'étude de l'évolution des lésions.*

Les auteurs concluent en insistant sur l'intérêt de la tomographie qui doit s'intégrer rapidement dans les méthodes générales d'examen.

Utilisation des courants de haute fréquence, modulés en basse fréquence. — M. **Ph. Fabre** (Lille).

A propos d'un cas d'actinomycose, à forme d'abcès subaigus, guéri par la rœntgenthérapie. — M. **El Rayess.**

Y. Hélie.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

19 Décembre 1938.

Rapport de la Commission du Prix Albert-Robin. — M. **Rathery.**

Rapport annuel. — M. **Sérane**, secrétaire général.

Variations du taux du CO^2 du sang artériel du lapin sous l'action d'un traitement par une eau alcaline forte de Vals. — MM. **Maurice Uzan** et **Le Van Sen** exposent que le taux du CO^2 du sang artériel s'élève chez le lapin de 30 pour 100 deux heures après l'injection intrapéritonéale de 40 cm^3 d'eau de Vals-Constantine et de 14,7 pour 100 après 12 jours de ce traitement quotidiennement appliqué (prélèvement effectué le 13e jour à jeun).

La source Constantine est la plus minéralisée et la plus alcaline du bassin de Vals.

Cure du Mont-Dore et emphysème pulmonaire, cure du Mont-Dore et dyspnées d'effort. — M. **J. Galup** indique les résultats de la cure du Mont-Dore sur les dyspnées non paroxystiques, cette cure étant le traitement électif des dyspnées paroxystiques. Les eaux du Mont-Dore n'agiraient pas sur l'emphysème lui-même, mais sur les troubles associés susceptibles de contribuer à la dyspnée. L'auteur essaie de distinguer les divers états dyspnéisants en montrant les difficultés d'un pronostic thérapeutique, tenant à la difficulté d'interprétation des signes cliniques et à l'intrication habituelle des processus d'une importance relative difficile à apprécier. Il souligne l'importance du facteur neuro-végétatif et l'action favorable de la cure sur les dyspnées par sclérose d'origine tuberculeuse pour lesquelles il montre l'intérêt des cures répétées.

Prix Albert-Robin. — Le prix n'est pas décerné. Deux récompenses sont attribuées: 2.500 fr. à MM. **Mougeot** et **Aubertot** et 2.500 fr. à M. **Constantin.**

Elections. — Correspondants nationaux : MM. **Benhamou** et **Caujolle.**

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

14 Décembre 1938.

Données récentes sur l'utilisation thérapeutique de l'acide ascorbique. — M. **C. Mentzer** préconise, avant d'administrer la vitamine C, de pratiquer le test de la carence vitaminique par dosages.

Les emplois thérapeutiques de l'acide ascorbique sont les suivants: la tuberculose; la diphtérie; la pneumonie et surtout la maladie d'Addison.

Poussée de pemphigus chronique, guérie par les injections intramusculaires de moranyl. — M. **Marcel Pinard**, Mlle **H. Aubin** et M. **Cornet** présentent une observation d'un pemphigus chronique qui montre l'excellent effet du moranyl en injections intramusculaires.

Deux cas de méningite cérébrospinale du nourrisson, rebelles au sérum antiméningococcique, traités tardivement et guéris par le para-amino-phényl-sulfamide (1162 F). — MM. **Jacques Odinet** et **Jean Linglin** présentent 2 cas de nourrissons atteints de méningite cérébrospinale, reconnue et traitée tardivement, rebelles au sérum antiméningococcique, traités et guéris par le 1162 F. Bien qu'ils ne donnent pas de conclusions définitives, les auteurs estiment que le traitement des méningites cérébrospinales constitue un progrès thérapeutique intéressant, surtout dans des cas traités dans des conditions aussi défavorables que ceux qu'ils ont rapportés.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Médecine de Marseille (*Archives de Médecine générale et coloniale*, 10, rue Fortia, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

17 Janvier 1939.

A propos du traitement et du pronostic des paralysies et contractures d'ordre réflexe par irritations périphériques. — MM. **J. Froment, A. Thomasset** et **J. Vallier** présentent, après traitement, un malade qui consécutivement à une infection articulaire fut atteint de *troubles nerveux d'ordre réflexe du membre supérieur, avec signes de perturbations physiopathologiques marqués*, et parésie et contractures maintenant le bras dans l'attitude du chien qui fait le beau.

Grâce à une mobilisation systématique mais douce, et sans violences, *ils ont rendu au membre en cause souplesse et motilité* en un mois, et ceci *sans qu'il fût fait appel à aucune contre-suggestion*, à *aucune psychothérapie.*

Les auteurs insistent à ce propos sur le pronostic, on ne peut plus variable et difficile à préciser *a priori*, des troubles nerveux d'ordre réflexe qui, même après amélioration analogue à celle-ci, comportent des réserves en raison d'aggravations toujours possibles.

Sur les variations de l'allergie cutanée à la tuberculine « Allergies à éclipses ». — MM. **P. Imbert, Desbiez** et **Jacquis** voulant vérifier l'existence de régression de l'allergie cutanée à la tuberculine ont systématiquement pratiquée les réactions à la tuberculine, sur 1.200 enfants de l'hôpital Renée-Sabran, à plusieurs reprises, le temps d'observation variant entre 4 et 18 mois. Ils ont utilisé la *percuti-réaction* seule valable en raison de son objectivité pour ce genre d'étude.

Les auteurs ont constaté trois cas *d'éclipse totale de l'allergie* (percuti et intradermo) soit 0,75 pour 100 d'anomalies sur 1.200 sujets observés. Ce faible pourcentage, s'il confirme l'existence de régressions possibles de l'allergie, n'enlève r n à la valeur pratique, irremplaçable, des réactions cutanées à la tuberculine.

Etude critique sur la médication expectorante. — MM. **P. Delore, Coudert** et **Dumont** ont contrôlé l'activité des expectorants usuels sur un grand nombre de malades.

Le polygala a une action assez constante, marquée

et rapide. *Le kermès* a un effet un peu moins précoce et un peu moins intense. *L'ipéca* a une action assez lente et inconstante aux doses habituelles; il faut souvent des doses plus fortes que les doses classiques. *L'iodure de potassium* a une action parfois très marquée, mais aussi très inconstante: ce n'est pas un expectorant fidèle. *Le benzoate de soude* ne donne pratiquement pas d'augmentation. *La terpine* amène en général une diminution de l'expectoration *Le chlorure d'ammonium* n'a pas donné de résultats appréciables.

Les auteurs discutent les associations médicamenteuses et notamment l'association des expectorants et des sédatifs de la toux. L'adjonction de sucre (sirop) favoriserait l'expectoration.

Consommation hospitalière des expectorants entre 1905 et 1936. — MM. **P. Delore, Rizard** et **Dumont** ont recherché quelle était la consommation annuelle des hôpitaux lyonnais en expectorants usuels entre 1905 et 1936. Ils ont fait les constatations suivantes:

Sirop de Polygala, hausse considérable: 84 à 609 kg.

Sirop de Dessessartz: augmentation plus forte encore: 74 à 1.703 kg.

Ipéca: en hausse minime, *sirop d'ipéca* en baisse légère.

Kermès et oxyde blanc d'antimoine en baisse.

Benzoate de soude en forte progression.

Terpine à un taux presque stationnaire.

Pleurésie sèche bilatérale compliquée de péricardite et guérie par la thérapeutique salicylée intensive. Contribution à l'étude de la pleurésie sèche rhumatismale. — MM. **P. Ravault, M. Girard** et **A. Thomasset**. Malade de 43 ans, entrée dans leur service pour des douleurs de la base droite et de l'hypochondre droit; on fit successivement les diagnostics d'accident vésiculaire, puis de pleurite tuberculeuse sur l'apparition de gros frottements pleuraux perceptibles à la main, d'abord unilatéraux puis bilatéraux. Au cours d'un examen de la malade, on constate un frottement péricardique indiscutable. On pense alors à la maladie de Bouillaud et on institue une thérapeutique salicylée intensive: 10 *g. per os*, 1 *g.* 50 en injection intraveineuse. Disparition en 2 jours des frottements pleuraux et péricardiques, cessation de l'état subfébrile en 6 jours. A propos de cette observation, les auteurs discutent leur diagnostic et citent les cas analogues de la littérature.

Kystes pulmonaires congénitaux infectés. — MM. **R. Froment** et **Dury** présentent les radiographies et tomographies d'un malade de 66 ans, porteur depuis le jeune âge d'un syndrome de suppuration pulmonaire, et chez qui les explorations suscitées mettent en évidence l'existence d'une transformation poly-kystique partielle des 2 lobes pulmonaires supérieurs. G. Despierres.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

19 Janvier 1939.

Maladie de Raynaud guérie par stellectomie bilatérale. Discussions étiologiques. — MM. **Wertheimer** et **Mansuy** rapportent l'observation d'une maladie de Raynaud d'un type un peu particulier. Chez un homme de 39 ans, un mois après une appendicectomie pour appendicite suppurée, apparaît un syndrome douloureux et moteur du membre inférieur droit étiqueté phlébite, sans que celle-ci ait été certaine et dont la séquelle rapidement constituée est représentée par une paralysie des sciatiques poplités interne et externe. Quinze jours plus tard se manifestent des perturbations vaso-motrices portant à la fois sur les membres inférieurs et sur les membres supérieurs, beaucoup plus marquées au niveau de ceux-ci et y prenant le type de syndrome vaso-moteur de Raynaud. Une stellectomie bilatérale donne au malade une guérison complète et durable des troubles des membres supérieurs, et des infiltrations lombaires répétées ont un effet identique sur les troubles vaso-moteurs des membres inférieurs. Les auteurs se demandent s'il faut rattacher à la même cause la paralysie sciatique et les troubles vaso-moteurs et en l'absence d'étiologie précise incriminer une lésion infectieuse. Ils insistent en outre sur les bons résultats fournis par les interventions sympathiques.

Syndrome de Klippel-Trenaunay. Hypertrophie du membre inférieur avec nævi multiples. — M. **Tavernier** présente un enfant, âgé de 6 ans, atteint de cette malformation exceptionnelle. L'artériographie montre un réseau artériel tout à fait normal. L'injection opaque dans la veine dilatée qui remonte le long de la face externe de la jambe et de la cuisse, fait apparaître non seulement ce vaisseau mais aussi le réseau variqueux des veines profondes. Il existe incontestablement un angiome profond associé aux nævi et à l'hypertrophie du membre. Cet enfant qui commence à souffrir pose un problème thérapeutique difficile.

Mégacolon avec constipation opiniâtre guérie par section du splanchnique, après échec d'une sympatectomie et d'une résection de l'anse sigmoïde. — M. **Tavernier**. L'enfant présenté, âgé de 7 ans, avait eu à l'âge de 3 mois une encéphalite aiguë dont il avait gardé une hydrocéphalie et un état spasmodique léger des membres supérieurs. Il présentait une constipation opiniâtre et l'examen radiologique montrait l'aspect d'un mégacolon total. Successivement le traitement médical, une sympathectomie lombaire gauche et une résection de l'anse sigmoïde aboutissent à un échec. La section du splanchnique gauche pratiquée alors fournit un excellent résultat fonctionnel et radiologique.

Il s'agissait certainement chez ce malade d'une constipation d'origine nerveuse à rattacher à l'encéphalite acquise et non d'une malformation congénitale du côlon. Cette dilatation du côlon secondaire à une atonie d'origine nerveuse centrale est un des états nombreux et variés que l'on groupe ordinairement sous le nom de mégacolon. La section du splanchnique, à l'inverse des autres opérations a été remarquablement efficace et ceci peut-être parce que la section intéresse plus complètement les fibres nerveuses mieux groupées à son niveau que dans les voies sous-jacentes.

Occlusion dans l'appendicite. — M. **Vignard** retient d'une pratique étendue des appendicites les impressions suivantes: les occlusions post-appendiculaires sont relativement rares. Beaucoup ne se complètent pas si on les traite à temps.

Si elles s'aggravent et si on n'a pas l'impression d'un obstacle mécanique, l'iléostomie surveillée de près est la plus simple et la moins dangereuse des méthodes.

Si l'occlusion est tardive, si on a l'impression d'un obstacle sérieux et si l'état général du malade y autorise, on peut intervenir plus largement et faire une libération de l'intestin.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

18 Janvier 1939.

Modifications tensionnelles au cours de la puerpéralité chez une primipare âgée, présentant une hypertension habituelle antérieure à la gestation. — MM. **Pigeaud, Flattot** et **Lamotte**. Observation d'une femme atteinte d'hypertension solitaire à 18-10 évoluant depuis 6 ans sans albuminurie, ni œdèmes, ni troubles fonctionnels. Au cours d'une grossesse la tension passe à 20-12 et monte le dernier mois jusqu'à 30-16, en même temps qu'apparaissent de l'albuminurie et une rétinite gravidique. En raison des progrès de la rétinite, on fait un accouchement prématuré provoqué médicamenteux avec un extrait post-hypophysaire privé de ses propriétés hypertensives. Pas de modifications tensionnelles pendant le travail puis chute rapide de la tension artérielle à 17-15, puis à 15-12, sans signes de collapsus cardiaque mais avec absence, durant 36 heures après l'accouchement, de tout indice oscillométrique. Cette observation est un témoignage des modifications du tonus vasculaire qui paraît jouer un rôle important dans la pathogénie des néphropathies gravidiques. Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

7 Décembre 1938.

Endocardite aiguë tricuspidienne. — MM. **Ch. Mattei, M. Audier** et Mlle **Legré**. Septicémie à streptocoques hémolytiques ayant évolué sans signes de localisation cardiaque. A l'autopsie, on découvre une endocardite tricuspidienne végétante en « chou-fleur ». Toutes les autres valvules étaient intactes. Les auteurs insistent sur la latence d'une telle lésion valvulaire et sur sa rareté.

Sur le rôle du facteur individuel dans la pathogénie des foies cardiaques. — MM. **L. Cornil** et **J. Vague**. Le foie cardiaque, dans sa symptomatologie comme dans son évolution, se refuse bien souvent à obéir à des lois précises. Si la connaissance des altérations du foie antérieures au développement de l'asystolie, des lésions concomitantes du péritoine, des plèvres, du péricarde, peut dans une large mesure permettre un pronostic, le terrain constitutionnel, la constitution du système veineux, la faculté individuelle et parfois familiale du foie de se dilater avec une plus ou moins grande facilité, entrent aussi en ligne de compte parmi les éléments cliniques que la médecine se doit d'apprécier.

Maladie de Bouillaud à début tardif. — MM. **D. Olmer** et **M. Audier**. A propos de 6 observations, les auteurs insistent sur la possibilité d'une première atteinte de la maladie de Bouillaud après 40 ans. L'aspect clinique, contrairement à ce que l'on dit, ne différait pas dans leurs cas de celui que l'on observe chez l'adolescent, les formes polyarticulaires aiguës avec localisations cardiaques étant les plus fréquentes.

Remarques sur une hépatite subaiguë œdémateuse avec ictère et son traitement par l'extrait thyroïdien. — MM. **Jean Olmer** et **Jean Vague** ont observé un ictère de type catarrhal chez un journalier de 35 ans sans antécédents; évolution au bout d'un mois vers la constitution d'une anasarque avec gros foie dur et grosse rate en même temps que disparaît l'ictère. Pas de signes rénaux. Inversion du rapport sérine-globuline, sans diminution des protides totaux; hypocholestérolémie. Métabolisme basal diminué de 27 pour 100 sans autres signes thyroïdiens. Disparition de l'anasarque en 8 jours avec perte de poids de 11 kg. et retour du métabolisme à la normale après administration d'extrait thyroïdien *per os* à la dose de 0 *g.* 10 par jour pendant 4 jours. Persistance d'une cirrhose hypertrophique ne paraissant pas évolutive.

Les auteurs insistent sur les points suivants:

1° L'hépatite subaiguë hydropigène et ictérigène (début par ictère commun) et à évolution cirrhogène;

2° La latence de l'étiologie;

3° L'avitaminose à l'acmé de la maladie: traces seulement de vitamines dans le sang (dosage par la méthode du Prof. Chevallier), augmentation ultérieure de cette vitamine avec l'amélioration;

4° L'action remarquable de l'extrait thyroïdien posant le problème du rôle de l'insuffisance thyroïdienne dans la pathogénie de tels œdèmes (l'insuffisance thyroïdienne étant signée ici par la chute du M. B.); l'action de ce médicament peut avoir porté sur la diurèse seulement, sur l'activité des cellules hépatiques, ou comme palliatif d'une insuffisance thyroïdienne associée à l'hépatite.

M. Audier.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Vaccinations antiamariles

L'étude et la mise en œuvre des mesures propres à prévenir la fièvre jaune a, de tout temps, retenu l'attention de l'Administration en général, du Service de Santé en particulier.

La lutte antimoustique, intensifiée et activement poursuivie par les services de prophylaxie et d'hygiène, a permis de diminuer considérablement, dans les grands centres et les agglomérations importantes de nos colonies, la pullulation des stégomyas, agents transmetteurs de la fièvre jaune ; mais cette lutte, pour des raisons d'ordre pratique, ne peut être généralisée, avec la même efficacité, dans toute l'étendue de nos possessions africaines. La faculté d'adaptation de la larve de stégomya est telle qu'elle parvient à se développer dans les collections d'eau les plus minimes, rendant son dépistage souvent difficile.

Pour ces raisons, la vaccination apparaît comme la seule méthode de prémunition individuelle réellement efficace.

C'est en 1930 que Max Theiler fit connaître qu'il avait réussi à inoculer à la souris blanche, par voie intra-cérébrale, le virus de la fièvre jaune et que ce virus s'atténuait après un certain nombre de passages au point de n'être plus pathogène pour le singe, à qui il conférait cependant l'immunité vis-à-vis du virus normal. Il suggérait que cette découverte pourrait servir à la vaccination humaine.

Les premiers essais (Mai 1931) furent poursuivis à la Fondation Rockefeller de New-York par Sawier, Kitchen et Lloyd qui accompagnaient l'inoculation du virus d'une injection d'immunsérum humain.

Sellards eut l'idée d'essayer l'inoculation du virus seul et vint dans ce but travailler d'abord à l'Institut Pasteur de Paris, puis à Tunis avec Laigret. Ils inoculèrent cinq sujets qui ne présentèrent que de faibles réactions et acquirent une immunité mise en évidence par le test de séro-protection.

Laigret continua alors seul les recherches. Il fixa sa technique à l'inoculation, à vingt jours d'intervalle, de trois vaccins successivement constitués par des virus de quatre jours, de deux jours et d'un jour d'atténuation.

Par décret du 11 Mai 1934, il était envoyé en mission en A. O. F. pour une large application du procédé de vaccination antiamarile qu'il venait de faire connaître.

La vaccination antiamarile selon le procédé de Laigret, mise en œuvre en 1934, a été poursuivie les années suivantes. La technique en fut modifiée en 1936 et au vaccin phosphaté, comportant trois inoculations, fut substitué un vaccin enrobé dans le jaune d'œuf, ne nécessitant qu'une seule injection et convenant parfaitement pour les envois à distance.

La préparation de ce vaccin comporte les trois opérations suivantes :

1° Préparation de la poudre mère qui consiste à broyer avec 1 *g.* 25 de phosphate un cerveau de souris paralysé, préalablement mis en glycérine et atténué à 20°.

2° Enrobage : incorporation à la poudre mère, desséchée et broyée, de 4 cm^3 de jaune d'œuf. Dessiccation de la pâte ainsi obtenue jusqu'à consistance d'une masse dure et compacte que l'on broie. La poudre est placée dans un tube dans lequel on a fait le vide, puis conservée au frigorifique.

3° Titrage : On prépare les trois suspensions suivantes :

a) 0 *g.* 05 de vaccin dans 5 cm^3 d'eau physiologique ;

b) 0 *cg.* 5 de « a » dans 4 cm^3 5 d'eau physiologique ;

c) 0 cm^3 5 de « b » dans 4 cm^3 5 d'eau physiologique.

La suspension *a* correspond à une dilution à 1 pour 100 du vaccin et à 1 pour 1.000 du virus.

La suspension *b* correspond à une dilution à 1 pour 1.000 du vaccin et à 1 pour 10.000 du virus.

La suspension *c* correspond à une dilution à 1 pour 10.000 du vaccin et à 1 pour 100.000 du virus.

Chaque dilution est injectée dans le cerveau de deux souris, ces dernières doivent être tuées par les suspensions *a* et *b* et non par la suspension *c*.

L'immunité acquise au moyen de ce vaccin a pu être démontrée, au laboratoire, par l'épreuve du test de séro-protection de Theiler dont la spécificité chez l'homme ne fait actuellement plus de doute pour personne.

Les contrôles des vaccinations pratiquées à l'Institut Pasteur de Dakar de 1935 à 1938 au moyen du test de séro-protection ont donné les résultats suivants :

1° En moyenne, les procédés de vaccination antiamarile employés en Afrique occidentale française ont donné entre 85 et 90 pour 100 de protections fortes, apparues au cours du second mois après l'injection vaccinale;

2° Ces protections fortes s'affaiblissent ou disparaissent au bout d'un an dans un certain nombre de cas, mais il reste encore à ce moment plus de 75 pour 100 de gens fortement protégés;

3° Ces pourcentages ne s'affaiblissent guère par la suite et les personnes qui, un an après la vaccination, sont fortement protégées, le restent encore au cours des deux années qui suivent.

Il apparaît donc qu'une injection de rappel s'impose tous les ans.

L'efficacité de la vaccination antiamarile est démontrée, d'autre part, par des chiffres précis. De 1934 à 1937, inclus, 10.412 vaccinations ont été pratiquées dans nos possessions d'Afrique. Pendant cette période de quatre années, 109 cas mortels de fièvre jaune ont été observés; ils concernaient exclusivement des sujets non vaccinés, sauf un seul cas pour lequel la perte d'immunité s'explique par le fait que la vaccination remontait à plus de deux ans et que le sujet n'avait pas subi d'injection de rappel.

Quant à l'innocuité de la méthode, les faits acquis à la suite d'une expérimentation, vieille déjà de plusieurs années, permettent de l'affirmer. La vaccination antiamarile, si elle donne parfois des réactions assez violentes, n'a du moins jamais provoqué d'accident mortel ni définitif. Toutes les réactions observées jusqu'ici ont guéri sans laisser de séquelles ; ces manifestations sont, d'ailleurs, de moins en moins fréquentes.

Les notions nouvelles acquises, au cours de ces dernières années, sur le comportement du virus de la fièvre jaune chez l'homme d'une part, sur l'immunité conférée par la vaccination d'autre part, ont déterminé les autorités médicales qui, jusqu'alors, ni n'encourageaient ni ne déconseillaient franchement la vaccination, à prendre une position plus nette.

Dans sa session de Mai 1938, le Comité permanent de l'Office International d'Hygiène publique a adopté diverses résolutions présentées par la Commission de la Fièvre jaune dont l'une, visant la vaccination antiamarile, précise que :

« La vaccination antiamarile peut être conseillée aux personnes exposées au risque de contracter la fièvre jaune en raison soit de leurs conditions d'existence particulières, soit de leur séjour permanent ou momentané dans une région où sévit la fièvre jaune. »

Seconde résolution :

« Du point de vue pratique, cette méthode biologique semble être, d'après nos connaissances actuelles, le seul moyen utilisable pour la prophylaxie antiamarile de la population de la jungle. »

D'autre part, l'Inspection générale des Services sanitaires et médicaux de l'A. O. F., en présence des avantages indubitables de la vaccination antiamarile — sécurité individuelle et sécurité collective puisque le sujet immunisé ne peut plus héberger le virus amaril — s'est efforcée, se conformant en cela aux instructions du Département, de généraliser la vaccination antiamarile.

Un arrêté (n° 2.996/SSM) publié dans le *J. O.* de l'Afrique Occidentale Française du 24 Septembre 1938 dispense d'un certain nombre de mesures quarantenaires, en temps d'épidémie de fièvre jaune ou de danger d'épidémie dûment déclaré, les sujets immunisés par la vaccination ou par une atteinte de typhus amaril.

Les atténuations apportées à ces mesures concernent plus particulièrement la surveillance sanitaire, le passe-port sanitaire, la mise en observation sous moustiquaire des habitants des zones sous régime.

Nul doute que ces adoucissements, donnant plus de liberté pour les opérations commerciales, n'incitent la population à se soumettre à la vaccination, notamment les Libano-Syriens qui, par leur genre d'existence et leurs déplacements en milieu indigène, peuvent être des propagateurs de la maladie.

(Section technique de l'Inspection générale du Service de Santé des Colonies.)

L'anesthésie avec les vapeurs d'éther surchauffé

L'apparition et l'usage de nouveaux anesthésiques n'ont pas empêché les partisans de l'éther de s'employer à l'amélioration de ce produit chimique presque centenaire puisque c'est en 1846 que Jackson découvrit son pouvoir anesthésiant.

L'éther est certainement le plus employé encore à l'heure actuelle, et c'est justice puisque la syncope blanche du début de l'anesthésie n'est, pour ainsi dire, jamais à redouter avec lui et que la syncope bleue, au cours de l'anesthésie confirmée, n'est, le plus souvent, due qu'à l'impéritie ou au manque de surveillance de l' « endormeur », collaborateur du chirurgien qui, bien souvent, n'est qu'un collaborateur d'occasion et pas encore un spécialiste.

Cependant, il est juste de reconnaître que, si l'éther n'expose pas, en principe, à des accidents au cours de l'anesthésie, il est irritant pour les voies respiratoires et est, de ce fait, tenu pour responsable des complications pulmonaires post-opératoires. Ce n'est pas le lieu de discuter, dans une courte note pratique, de la physio-pathologie de ces complications, mais il est certain que l'inhalation des vapeurs d'éther provoque très souvent une hypersécrétion de mucus au niveau de la muqueuse de la trachée et des bronches, au niveau de l'épithélium alvéolaire, et la relation entre cette irritation de la muqueuse et de l'épithélium respiratoires et la constitution des différentes pneumopathies post-opératoires paraît évidente.

On admet, jusqu'à plus ample information, que la lésion du revêtement interne des voies respiratoires est due à la basse température des vapeurs d'éther inhalées.

C'est au réchauffement de ces vapeurs d'éther que se sont attachés un certain nombre de médecins et de chirurgiens ; dans le numéro de Juin 1938 du *Giornale Italiano di Anestesia e di Analgesia*, 7 auteurs nous font part de leurs résultats cliniques et expérimentaux de l'anesthésie par les vapeurs d'éther surchauffées.

Telles qu'elles sont inhalées au sortir du masque d'Ombrédanne, les vapeurs d'éther sont inférieures de 1 degré et demi à la température du corps. Tiegel (Trèves) estime que, pour n'être pas nocives pour les voies respiratoires, ces vapeurs doivent être portées à la température de 60° C.

En principe, ce réchauffement des vapeurs d'éther se fait dans un cylindre creux entouré d'eau dont la température est élevée à 60° par une résistance électrique.

Les avantages de cette méthode, confirmés par Sauerbruch et Rütez, sont : une anesthésie graduelle sans excitation ; un effet stimulant sur la respiration et la circulation ; le réveil est rapide ; on n'observe ni vomissements, ni nausées, ni céphalée, ni troubles de l'activité intestinale. Si l'on ajoute que la quantité d'éther consommée est moitié moindre qu'avec l'éther non surchauffé, on voit que les avantages de cette pratique sont évidents.

Guido Radici, Francesco d'Agostini confirment ces avantages. Par exemple, pour une salpingectomie bilatérale, 45 *g.* d'éther surchauffé suffisent ; l'urée sanguine, qui était de 0 *g.* 39 avant l'intervention, était de 0 *g.* 41 deux jours après l'opération.

Des recherches expérimentales faites par Benedetto Anstoni, sur le lapin, comparativement avec l'éther et avec l'éther surchauffé, il résulte que : avec l'éther, on constate, après anesthésie d'une durée de quarante à soixante minutes, des lésions hépatiques caractérisées par une notable congestion et une dilatation de tout le système veineux hépatique, une métamorphose granuleuse du parenchyme hépatique, de fréquentes altérations chromatiques des noyaux cellulaires, une dégénérescence graisseuse incipiente, une disparition précoce du glycogène.

Chez les animaux endormis pendant quarante à soixante minutes par les vapeurs d'éther surchauffées, l'auteur n'a constaté aucun indice de « souffrance cellulaire », seulement une légère congestion vasculaire, une notable réduction du glycogène et une très légère infiltration graisseuse.

Au niveau du rein, la congestion vasculaire est manifeste avec l'appareil d'Ombrédanne, tandis qu'avec l'éther surchauffé ces modifications circulatoires sont minimes.

Les résultats de l'observation clinique et de l'expérimentation sont donc en faveur de l'emploi d'éther surchauffé. Les différents auteurs ont employé l'appareil de *Tiegel-Drager*, le *thermomester* de *King*, l'appareil de *Giordanengo* qui semble être une simplification des deux précédents. Il est regrettable que des schémas ne nous montrent pas ces appareils.

P. Wilmoth.

L'endo-anatoxine typhique et ses applications dans la vaccination et sérothérapie anti-typhiques [1]

Des recherches commencées en 1926 sur les dérivés antigéniques des bacilles typho-paratyphiques ont montré qu'en soumettant des émulsions concentrées chauffées à 58°, de bacilles typhiques de pouvoir antigénique sélectionné (type « Vi »), à un procédé d'extraction par congélations répétées, on obtient un produit soluble contenant les principes antigéniques de l'émulsion originale. Par l'action combinée du formol (5 pour 1.000) et de la chaleur, on obtient, après six semaines à 38°, un antigène atoxique, ayant conservé néanmoins ses propriétés antigéniques originelles. Ce nouveau type d'antigène « endo-anatoxine typhique » comme nous l'avons appelé (ou endotoxoïd, selon la nomenclature anglo-saxonne) confère à l'animal d'expérience, tel que la souris, une haute protection envers l'injection d'épreuve, intra-péritonéale, de doses mortelles multiples de bacilles typhiques de type « Vi » ou « O ».

Des vaccinations humaines effectuées dès 1933 montrèrent que l'endo-anatoxine typhique peut être injectée sans inconvénient chez des sujets de tout âge, depuis le nourrisson jusqu'au vieillard de 80 ans. Les réactions bénignes, observées chez une faible proportion de sujets, ne sont que rarement accompagnées (moins de 1 pour cent) d'une élévation de température ne dépassant qu'exceptionnellement 38°.

Les statistiques portant sur plusieurs centaines de mille de mineurs du Transvaal sont unanimes à souligner l'incidence exceptionnelle des réactions vaccinales, ne nécessitant d'ailleurs aucune interruption de travail. De 1933 à 1938, près de 500.000 sujets ont été vaccinés par l'endo-anatoxine typhique en Afrique du Sud et dans diverses colonies anglaises et portugaises, dont eniron 350.000 dans les mines d'or du Rand. Les statistiques relatives à la vaccination de 152.000 mineurs, de 1934 à 1936, montrent une chute considérable de l'incidence et de la mortalité typhique, soit respectivement de 1,13 et 0,23 pour mille, par rapport aux années précédentes.

Une morbidité et mortalité environ sept fois supérieures furent observées dans un groupe de 77.000 mineurs vaccinés par voie buccale durant la même période. L'endo-anatoxine a été recommandée et introduite par les autorités sanitaires gouvernementales dans de nombreuses villes et districts ruraux, collectivités européennes et indigènes, travaux publics et d'irrigation, prisons, écoles, orphelinats, etc.

C'est ainsi qu'une expérience comparative sur une population de 20.000 indigènes parmi lesquels 4.357 furent vaccinés par l'endo-anatoxine typhique montra une incidence de typhoïde plus de dix fois inférieure chez les sujets vaccinés et une mortalité nulle, par comparaison aux sujets non immunisés et dont la mortalité s'éleva à 1,05 pour 1.000.

L'ensemble des statistiques montre que partout où la vaccination par l'endo-anatoxine typhique a été introduite, la morbidité et mortalité par typhoïde sont tombées dans des proportions considérables.

La haute et rapide immunité conférée par l'endo-anatoxine typhique est aussi démontrée par la présence, chez les sujets vaccinés, d'agglutinines antityphiques H et O, à titre élevé, atteignant respectivement 1/3.000e et 1/800e, dix jours après une première injection d'endo-anatoxine, et 1/10.000e H et 1/5.000e O avec l'endo-anatoxine concentrée.

Par précipitation par l'alcool absolu, il est possible d'extraire de l'endotoxine et de l'endo-anatoxine obtenue par ce procédé un antigène purifié et qui, après redissolution, confère à la souris et au lapin un degré de protection et stimule la formation d'agglutinines à des taux comparables à ceux résultant de l'injection des antigènes originels.

Par ailleurs, l'endo-anatoxine typhique a été utilisée dès 1928 pour la préparation d'un sérum anti-typhique doué de propriétés anti-bactériennes et anti-toxiques, sérum utilisé dans le traitement de plus de 3.500 cas de fièvre typhoïde.

Les statistiques portant sur de nombreuses séries de cas traités par le sérum montrent une réduction globale de la mortalité de plus de 50 pour 100, par rapport à celle des sujets non soumis au traitement sérothérapique.

E. Grasset,
Institut de Recherches Médicales de l'Afrique du Sud.

1. Nous avons exposé l'ensemble de nos recherches et de nos résultats au Ier Congrès international des Microbiologistes de langue française.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'hibernation

« Les êtres dont les manifestations vitales peuvent varier dans des limites étendues sous l'influence des conditions cosmisques sont des êtres à vie oscillante ou dépendant du milieu extérieur. Tous les invertébrés et parmi les vertébrés tous les animaux à sang froid possèdent une vie oscillante dépendant du milieu cosmique. Le froid les engourdit et si, pendant l'hiver, ils ne peuvent être soustraits à son influence, la vie s'atténue, la respiration se ralentit, la digestion se suspend, les mouvements deviennent faibles ou nuls. Chez les mammifères cet état est appelé état d'hibernation : la marmotte, le loir nous en fournissent des exemples. » Ainsi Claude Bernard dans ses mémorables Leçons sur les Phénomènes de la vie s'appliquait-il à traduire celle-ci comme le résultat d'un conflit entre l'organisme et les conditions physico-chimiques de l'ambiance.

Nombreuses ont été depuis lors les données mettant en relief les influences climatériques et saisonnières en particulier, sur les fonctions organiques. L'homme n'y échappe pas et la météoropathologie a pris en ces dernières années une importance capitale : il suffit de se reporter à l'excellent traité de climatologie de Piery, Milhaud et Van der Elst, ou aux rapports du dernier congrès de cosmobiologie, pour s'en convaincre.

Pour nous limiter à la question de l'hibernation, une très intéressante mise au point vient de paraître dans la *Revue médicale* de Nancy [1], sous la signature de Mme D. Schachter et de M. Schaechter. Les biologistes de ma génération vivent encore avec le souvenir des études longuement poursuivies par Raphaël Dubois [2] sur la marmotte : celui-ci était professeur de physiologie à la Faculté des Sciences de Lyon qui se trouve à proximité des montagnes de la Savoie, centre précieux d'approvisionnement en marmottes ; on sait par ailleurs que R. Dubois tira parti de la distance également peu considérable du littoral méditerranéen pour créer le bel Institut de Physiologie maritime de Tamaris où le professeur H. Cardot, son distingué successeur, a su attirer une pléiade de travailleurs et poursuivre lui-même d'intéressantes recherches.

D'une manière générale, les constatations de Raphaël Dubois sur les hibernants font encore autorité, mais les travaux récents sur la physiologie du sommeil, notamment dans ses rapports avec les sécrétions endocrines, ont infusé un sang nouveau à la question.

On trouve de vrais hibernants parmi les insectivores — les chauves-souris et les hérissons s'engourdissent durant quatre à cinq mois de la saison froide — et parmi les rongeurs, la marmotte dont le sommeil s'établit progressivement et dure cinq à six mois, et le loir.

La caractéristique sur laquelle insistait déjà Claude Bernard est le ralentissement des fonctions végétatives pendant l'hibernation. Les marmottes, les chauves-souris, les hérissons qui ont accumulé pendant l'été des réserves graisseuses sous-cutanées et péri-viscérales vivent à leurs dépens : la perte de poids continue mais minime n'équivaut au total, constatait R. Dubois, pour la marmotte, qu'à douze jours de jeûne absolu. Charles Richet enregistrait une perte quotidienne dépassant à peine 2 *gr.* en moyenne pendant quatre-vingt-quatorze jours ; l'étude histologique révèle nombre de modifications de cellules de l'estomac, du foie, du pancréas dont les ferments conservent, remarquait Valentin, leur activité.

L'étude de la circulation et de la respiration traduit également un ralentissement : la tension artérielle est abaissée, le nombre des pulsations tombe de 90 normalement par minute à 2 chez la marmotte et les mouvements respiratoires seraient ramenés de 20 à 7. On observe parfois un rythme de Cheyne-Stokes. Les auteurs ont enregistré, en général, la diminution du quotient respiratoire, mais Fleischmann, utilisant la technique de Warburg pour la mesure de la respiration des tissus, ne constate aucune différence entre l'état de veille et de sommeil ; l'oxygène ne servirait qu'à l'oxydation des graisses (Regnault et Reiset) dont la teneur du foie et des muscles est considérablement augmentée ou qui se transformeraient en glycogène. C'est également l'enrichissement en graisse de la glande « hibernale » qui caractérise son développement dans la région dorsale, entre les omoplates.

L'hypoglycémie est de règle pendant l'hibernation (Ferdmann et Feinschmitt).

Pour ce qui est des protides, il convient de noter, d'après Nagaï, l'augmentation des acides aminés urinaires et la diminution de l'élimination de l'urée et de l'ammoniaque.

Pendant l'hibernation, Valentin avait déjà observé que la contraction et la décontraction des muscles se fait lentement chez la marmotte ; il suffit d'un nombre restreint d'excitations pour provoquer le tétanos. Les recherches de Wacholder montrent dans le même sens que l'acétylcholine provoque facilement des contractures. On a constaté d'autre part la diminution de la créatine musculaire et celle de l'acide créatine-phosphorique dont est bien établi le rôle dans le processus de la contraction. Par contre, d'après Ferdmann et Feinschmitt, le taux de l'acide phosphorique est accru de 120 pour cent ; il convient de voir là la traduction de la diminution considérable du pouvoir diastasique du tissu musculaire.

Dans le sang, en même temps que l'on constate la diminution des hématies et des leucocytes et celle de la teneur en eau du plasma, on trouve une augmentation marquée de l'acide phosphorique par rapport au phosphore total ou acéto-soluble.

La diminution générale des échanges observée dans les diverses fonctions est en accord avec l'hypothermie, phénomène classique à l'origine des études sur la marmotte dont la température est abaissée jusqu'à 4°, s'adaptant ainsi à la température extérieure. Cette adaptation physiologique constitue avant tout un mécanisme avantageux pour l'animal, et c'est là l'essentiel, d'une manière générale, ainsi que le remarquait le professeur P. Portier [3] au sujet des animaux marins, dans l'ouvrage si documenté et attrayant qu'il vient de leur consacrer.

Mais, par quel mécanisme se fait cette adaptation pour la résistance aux conditions climatiques ? Il apparaît que l'on doive envisager, pour rendre compte du sommeil hibernal, les conditions physico-chimiques nouvelles liées aux modifications saisonnières, le froid en particulier, dans leur action sur le mécanisme cérébral, diencéphalique et endocrinien normalement à la base du sommeil.

Comment ne pas songer à mettre en cause les endocrines quand on voit Adler obtenir parallèlement le relèvement de la température, des mouvements respiratoires et enfin le réveil de hérissons soumis à un froid de 4°, sous l'influence de l'injection d'extraits thyroïdiens, thymiques, médullo-surrénaux et les résultats de même ordre obtenus par Zondek après injection d'extraits ovariens, de corps jaune, d'extraits testiculaires ou thyroïdiens. L'extrait pancréatique semble produire un effet diamétralement opposé (Adler, Schenk) et Adler de conclure, pendant l'hibernation, à l'existence d'une hyperfonction pancréatique antagoniste de la sécrétion thyroïdienne. Rassemblant nos souvenirs, est-ce que dans la classification d'Eppinger et de Hess n'étaient pas opposés, systèmes antagonistes, le pancréas en tant que vago-tonique et la médullo-surrénale ainsi que la thyroïde en temps que sympathico-toniques ?

Et le sommeil n'était-il pas, dès lors, donné comme caractéristique de la prédominance du système vagal : le réflexe oculo-cardiaque accentue son caractère positif pendant le sommeil.

On a précisé en ces dernières années, à la suite des travaux de Gayet, Wernicke et Mauthner, déjà connus de R. Dubois, l'existence d'un centre hypnogène méso-céphalique, plus précisément thalamique (Trœmner er Rowe) ; Hess a exposé à la Société de Biologie, il y a quelques années, et lors du Congrès international de Physiologie de Zurich qu'il présidait en 1938, soit en rapports, soit sous forme de schémas, de coupes démonstratives, les résultats et techniques d'excitation méso-céphalique localisée qui lui permirent d'obtenir à son gré le sommeil ou le réveil des animaux.

Si l'injection d'une solution de chlorure de calcium au niveau du même centre provoque un impérieux besoin de sommeil, celle de potassium produit l'effet opposé.

La liaison entre le centre mésocéphalique et l'écorce cérébrale dont l'inhibition n'est pas douteuse dans le sommeil (Pavlow) se ferait à l'aide de fibres reliant le cortex frontal au noyau diencéphalique et par le fascicule de Roussy-Mosinger qui relie le lobe frontal au centre tubérien. Le centre hypnogène étant contrôlé par le lobe anté-hypophysaire (l'intervention de l'hypophyse a été ardemment soutenue par Salmon) et l'écorce cérébrale, la liaison serait, d'autre part, assurée par le fascicule hypo-tha-

1. Mme D. Schachter et M. Schaechter : Etude sur l'hibernation. *Revue Médicale de Nancy*, 15 Novembre 1938.

2. Raphaël Dubois : *Physiologie comparée de la marmotte* (*Masson*, édit.), 1896.

3. Paul Portier : *Physiologie des Animaux marins* (*Flammarion*, édit.), 1938.

lamo-hypophysaire de Roussy-Mosinger et en fin de compte le centre hypnorégulateur recevrait du cerveau des impulsions stimulantes, d'où l'état de veille et de l'hypothalamus des impressions dépressives, d'où le sommeil.

Sous de multiples aspects a donc été envisagée la question de l'hibernation intimement liée à celle du sommeil normal. Chez les animaux supérieurs, l'homme en particulier, la périodicité du rythme des états de veille et de sommeil se limite à un cadre de vingt-quatre heures. Je sais bien que Lhermitte auquel on doit une excellente étude du sommeil a cité le cas de certains paysans observés par Walkor habitant des régions misérables de la Russie et susceptibles de s'endormir pour un temps lorsque l'alimentation devenait insuffisante.

Mais le fait n'a rien de commun avec l'hibernation des animaux, comme la marmotte, le hérisson dont la périodicité saisonnière est imposée une fois l'an.

Rythmes nycthéméraux, rythmes saisonniers ont sans aucun doute des mécanismes communs ; ce qu'il s'agit de préciser, c'est le déterminisme physico-chimique reliant les rythmes de la nature et les rythmes de l'organisme animal.

Les travaux de ces dernières années ont attribué un rôle important, en dehors de la température, aux alternances de lumière et d'obscurité en ce qui concerne le rythme nycthéméral. Morhardt le contait dans une revue récente consacrée au rythme nycthéméral pleine d'intérêt. Il convient de rappeler que Nitschke s'est demandé s'il ne conviendrait pas de mettre sur le compte de la pauvreté en rayons ultra-violets de l'automne le déclenchement de l'hibernation. La carence en ergostérol sur celle-ci avait déjà auparavant été affirmée dans le même sens.

Quoi qu'il en soit, si ces données en pleine évolution intéressent au plus haut point le biologiste, elles intéressent directement le médecin. On sait depuis longtemps déjà les variations saisonnières de résistance aux substances toxiques des animaux, hibernants en particulier (cf. J. Noé) [4]. Récemment, en ce qui concerne l'étiologie des maladies infectieuses, il a été observé que l'hibernation supprime la transmissibilité spécifique de la syphilis chez la marmotte et atténue la spirochétose récurrente ; d'après Brumpt, l'effet de l'hibernation sur les trypanosomiases résiderait dans l'arrêt de la multiplication des parasites et non de l'activité des forces défensives ; mais c'est là une autre histoire, bien intéressante au reste *ad usum medicorum*.

J. Gautrelet.

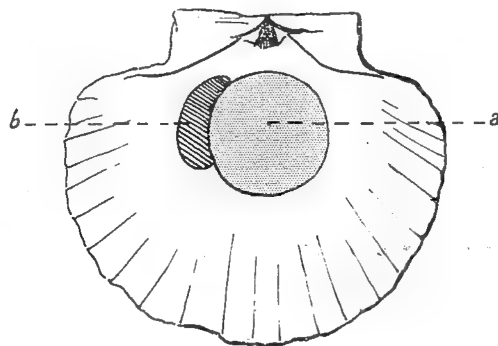
Un muscle infatigable* qui ne dépense rien

A une époque où l'énergétique biologique n'existait pour ainsi dire pas, Charcot avait émis l'idée que les contractures hystériques devaient se faire sans dépenses des réserves. Certains faits semblent vérifier cette hypothèse. Plaut a récemment observé un malade atteint de catatonie, qui restait immobilisé en contracture pendant plusieurs heures, ne reposant que sur la tête et les talons; or, ce malade ne présentait dans cet état, qui eût été épuisant pour un homme normal, aucune augmentation de sa consommation d'oxygène.

On sait d'autre part que, dans la série animale, on trouve beaucoup de ces muscles qui ont une fonction de soutien très longue : muscles préhenseurs des pattes des oiseaux qui les maintiennent sur une branche d'arbre pendant de longues heures de sommeil; muscles des chauve-souris qui les maintiennent suspendues à la voûte des caves pendant plusieurs mois. Ces faits pourraient peut-être, nous dit M. Portier, être éclairés par ce qu'on observe sur certains mollusques, les *Pecten* (vulgairement coquilles Saint-Jacques), par exemple.

Les Pecten présentent 2 valves inégales; la valve droite, bombée, est celle qui repose sur le sol c'est donc la valve inférieure dans la position de repos, la petite valve supérieure forme le couvercle. Un gros muscle, dit adducteur, établit une liaison entre les 2 valves qui se rapprochent quand le muscle se contracte, qui s'écartent quand il se relâche. A la charnière existe en effet un ligament élastique qui se trouve comprimé quand les 2 valves sont rapprochées; il tend donc à les écarter dès que le muscle adducteur entre en repos; ainsi, la fermeture du mollusque est *active*, son ouverture est *passive*.

Cette fermeture du mollusque présente des caractères bien spéciaux. Uexküll a fait une expérience qu'il est facile de reproduire. Si, pendant qu'un Pecten bâille, on introduit brusquement entre les valves ouvertes un coin de bois, les valves se rapprochent et serrent le bois avec une force extrême; en faisant osciller la pièce de bois, on finit



Double muscle du Pecten (d'après Portier) : *a*) muscle de fermeture rapide ; *b*) muscle adducteur.

par l'arracher. On constate alors que les valves restent écartées comme les deux mâchoires d'un étau. Essayons de les écarter davantage, nous n'y parviendrons pas; la coquille se brisera avant que les muscles cèdent; par contre, une pression légère rapprochera les valves, qui se fixeront dans une nouvelle position de laquelle il sera de nouveau impossible de les écarter; mais un nouveau rapprochement s'effectuera toujours facilement, il va de soi, que si l'on sectionne le gros muscle adducteur, les 2 valves s'écarteront et ne se rapprocheront plus.

Si on examine attentivement la surface de section du muscle, on voit qu'elle se compose d'une portion large, arrondie, d'apparence claire et d'une partie plus petite, rejetée latéralement, opaque. Le microscope montre que la grosse portion est formée de fibres striées, la petite portion de fibres lisses; il y a donc, en réalité, deux muscles bien distincts dont les fonctions sont bien différentes; si sur un Pecten on sectionne le gros muscle strié seul, le mollusque sera incapable de rapprocher brusquement ses valves; mais si les valves sont rapprochées, elles présenteront à l'écartement la même résistance que chez l'animal normal.

Si, au contraire, nous sectionnons uniquement le petit muscle à fibres musculaires lisses, le mollusque pourra rapprocher brusquement ses valves, mais il ne pourra plus les maintenir longtemps appliquées l'une contre l'autre, la seule action du ligament élastique les écartera bientôt.

On sait, en physiologie musculaire, qu'il y a des muscles à contraction rapide qui se fatiguent vite: les muscles moteurs des bras, par exemple. D'autres muscles, les muscles lombaires, par exemple, qui assurent la station verticale, sont capables d'une contraction soutenue beaucoup plus longue.

Chez le Pecten, il semble que la partie du muscle adducteur, qui est composée de fibres musculaires lisses, qui joue le rôle de soutien, ne soit jamais atteinte par la fatigue. On peut opérer sur la valve inférieure, au moyen d'un poids, une traction considérable par rapport à la section du muscle, les deux valves, même au bout d'un mois, restent étroitement appliquées l'une contre l'autre. De plus, les échanges respiratoires du mollusque ne sont nullement accrus par rapport à l'état de repos.

Des expériences faites sur d'autres mollusques marins ont donné des résultats semblables. Parnas fait supporter aux muscles adducteurs d'une anodonte un poids de 3 *kg*. pendant 3 heures ; les échanges respiratoires ne sont pas modifiés. Bethe constate, d'autre part, que les mollusques chargés, bien que ne prenant aucune nourriture, ne diminuent pas de poids.

Tout se passe comme si la partie à fibres lisses du muscle adducteur était gélifiée, coagulée; mais cette solidification du muscle est *réversible*. Deux nerfs se rendent à ce muscle, le gauche produit la contraction, donc la fermeture à l'état permanent; l'excitation du droit produit, au contraire, la décontraction du muscle, donc l'ouverture de la coquille.

Ne semble-t-il pas que cette constatation du fonctionnement si curieux du muscle adducteur des Lamellibranches ouvre une voie nouvelle à l'expérimentation? Peut-être, dit M. Portier, pourra-t-elle projeter quelque lumière sur la genèse des contractures musculaires qu'on observe dans certains états pathologiques.

P. D.

4. J. Noé : Recherches sur la vie oscillante. *Thèse Fac. Méd. Paris* (*Alcan*, édit.), 1903.

* D'après Paul Portier, professeur à l'Institut Océanographique : *Physiologie des animaux marins*. (*Flammarion*, édit., 26, rue Racine), Paris, 1938.

Livres Nouveaux

Intoxications et carences alimenatires, par M. Maurice Loeper et MM. E. Bioy, J. Cottet, M. Debray, R. Degos, L. Duchon, R. Garcin, E. Gilbrin, A. Lemaire, M.-A. Lesure, G. Marchal, J.-L. Parrot, M. Perrault, P. Soulié, R. Turpin, A. Varay. 1 vol. de 260 p. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1938. — Prix : 60 fr.

L'alimentation de l'homme sain, souvent trop abondante, presque toujours hâtive et toujours compliquée, est une source fréquente d'intoxications. L'alimentation de l'homme malade, souvent restrictive, et aussi l'insuffisance de ses organes, font des assimilations incomplètes et des carences regrettables.

Ces questions sont à l'ordre du jour, et il faut savoir gré au Professeur Loeper d'avoir réuni dans ce volume un certain nombre de recherches faites à leur sujet depuis 5 ans, avec un certain nombre de ses élèves, en n'envisageant d'ailleurs que des aliments d'apparence saine et banale. Nous ne saurions mieux faire qu'indiquer les titres des divers chapitres :

L'hypersensibilité digestive, par M. Loeper; insuffisances sécrétoires et résidus alimentaires, par E. Bioy; la défense et la protection du tube digestif, par G. Marchal; les corps toxiques du milieu intestinal, par M. Perrault; les microbes du tube digestif, leur élimination urinaire, par L. Duchon; polypeptides et acides aminés de l'organisme, par A. Lesure; les défaillances hépatiques, par E. Gilbrin; le foie malade et la carence en vitamine C, par J. Cottet; le milieu humoral et les troubles digestifs, par A. Lemaire et J.-L. Parrot; l'oxalurie et l'oxalémie, par A. Varay; l'équivalent histaminique des milieux organiques, sa mesure par un test biologique, par J.-L. Parrot; les anémies des entéritiques, par P. Soulié; troubles vasculaires et nerveux d'origine digestive, par R. Garcin; les réactions cutanées d'origine digestive, par R. Degos; les effets des avitaminoses sur l'appareil digestif, par R. Turpin; traitement local et général de l'insuffisance digestive, par M. Debray.

L. Rivet.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Les Médecins Anglais dans l'Armée Espagnole Républicaine

Le 18 Janvier dernier, au siège de l'Association médicale britannique, à Londres, au cours d'une réception organisée en leur honneur, quatre médecins anglais sont venus exposer les résultats de leur expérience comme médecins volontaires de l'armée espagnole républicaine.

M. Bradsworth partit en Janvier 1937 comme médecin du bataillon britannique. Celui-ci comprenait 550 volontaires, les uns anciens soldats, les autres tout à fait inexpérimentés. Une portion du contingent logeait dans des baraquements, une autre couchait sous la tente. Or au cours d'une épidémie de grippe les soldats de cette dernière portion échappèrent complètement à l'infection, tandis que les autres lui payèrent un lourd tribut. Au début les conditions hygiéniques étaient lamentables : peu à peu les choses s'améliorèrent. Il y avait un infirmier et quatre hommes par compagnie. Au début son poste de secours était à environ un kilomètre derrière les lignes mais par suite des bombardements aériens force fut de se réfugier dans des caves ou dans des abris creusés sous terre. Le bataillon britannique fut envoyé dans une zone située à une quarantaine de kilomètres au Sud-Est de Madrid : en moins d'une semaine son effectif fut réduit de 550 à 200. S'il y avait pénurie de certains médicaments, par contre le matériel de pansement ne faisait pas défaut. Les relations avec les médecins espagnols furent très amicales.

M. Jolly, qui a passé deux ans en Espagne, exposa qu'au début de la guerre l'armée gouvernementale n'avait pour ainsi dire pas de médecins, la presque totalité du service de santé de l'armée ayant passé du côté de Franco. L'armée républicaine comptait 200 médecins et 500 infirmières venus de l'étranger. La besogne ne manquait pas et pendant les combats les opérations se succédaient sans interruption. Un des problèmes les plus pressants fut de se protéger contre les bombardements aériens : les hôpitaux ou postes de secours installés sous la tente étaient trop facilement repérés la nuit, la lumière se voyant au travers de la toile. On dut avoir recours à des abris souterrains ou s'installer dans des tunnels. C'est ainsi que Jolly fit garer dans un tunnel son train-hôpital, ce qui permit aux chirurgiens d'opérer tranquillement malgré les raids aériens. Grâce au concours généreux et dévoué des médecins civils espagnols, le service de santé de l'armée républicaine devint bientôt important, avec une organisation excellente.

M. Saxton traita particulièrement des transfusions sanguines, pratiquées avec du sang de conserve. Ce système était rendu nécessaire au début de la guerre par la pénurie de médecins. On institua à Barcelone, puis à Madrid, à Valence, dans d'autres centres encore, des laboratoires où le sang était récolté (les donneurs affluaient) puis mis en conserve pour être ensuite distribué. Le sang était conservé dans des locaux maintenus à une température de 0° à 5°. Pour retarder l'hémolyse, le sang était additionné non seulement de citrate mais aussi de glucose. Malgré toutes les précautions, on s'aperçut que le sang conservé devenait toxique au bout de trois semaines, parfois moins. A Barcelone on se servait d'ampoules de 500 cm^3 contenant 300 cm^3 de sang et 200 cm^3 d'air stérilisé comprimé. Les médecins espagnols injectent habituellement un litre et demi de sang en une demi-heure : souvent il leur arrive d'injecter un demi-litre en cinq minutes.

M. Hart prit pour thème de sa communication la chirurgie des membres. En chirurgie de guerre le problème essentiel est le traitement de plaies très pénétrantes et très infectées. Il est rarement nécessaire d'amputer le membre supérieur : par contre, au membre inférieur les infections anaérobiques sont bien plus fréquentes et un traitement résolument conservateur peut être dangereux. D'ailleurs, grâce à une prothèse perfectionnée les amputations des membres inférieurs donnent une invalidité moindre et les mutilations sont moins apparentes. Les blessures des membres représentent 70 pour 100 des traumatismes de guerre : il faut les traiter avec soin et non les abandonner systématiquement à des chirurgiens peu expérimentés. La chirurgie plastique des membres est appelée à faire de grands progrès non point tant pour la restauration des formes que pour celle des fonctions.

C. J.

III[e] Congrès International des Sanatoria et Maisons de Santé privés.

L'Union Internationale des Sanatoria et Maisons de Santé privés a décidé que son troisième Congrès, faisant suite à ceux de Budapest en 1936 et de Paris en 1937, aurait lieu cette année en Allemagne.

Il se tiendra, à Baden-Baden, du 23 au 28 Avril.

En outre des communications particulières, quatre rapports seront présentés et discutés à ce congrès. Ils ont pour objet :

1° Cure de l'encéphalite léthargique de type parkinsonien, par le Professeur Panegrossi (délégation italienne).

2° Travaux scientifiques des médecins allemands dans les Maisons de Santé privées :

a) Cure des troubles nerveux par les méthodes de choc : hyperthermie électrique, insuline, cardiazol ;

b) Cure des maladies nerveuses par les sucs de fruits ;

c) Thérapeutique par le travail ;

d) Traitement post-opératoire dans les Sanatoria.

3° L'assurance du risque chirurgical dans le cadre national et international, par le D[r] Fromenteau (délégation française).

4° Collaboration entre Hôpitaux publics et Maisons de Santé privées réalisée dans la Suisse, par le D[r] Biswanger (délégation suisse).

Les personnes désireuses d'obtenir des renseignements sur ce Congrès sont priées de s'adresser soit directement au Comité d'organisation : Kongressleitung der U.I.S.P., Uhlandstrasse 171, Berlin W15, soit au Secrétaire général de la Fédération des Maisons de Santé de France, D[r] Bussard, 8, avenue du 11-Novembre à Bellevue (S.-et-O.)

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Chirurgie des membres.

Sixième Cours (Travaux pratiques de Médecine opératoire spéciale ; Prof. : M. Pierre Duval). — Ce Cours sera fait par M. F. Poilleux, prosecteur, sous la direction de M. Mathieu, professeur, et commencera le mercredi 31 Mai 1939, à 14 heures.

Programme. — 1° *Chirurgie vasculaire :* Ligatures artérielles. Sympathicectomie. Artériectomie. Traitement des anévrysmes artériels et artério-veineux. — 2° *Traitement des plaies des tendons* (tendons extenseurs et fléchisseurs) : Sutures et greffes tendineuses. — 3° *Voies d'abord de l'avant-bras et du poignet :* Traitement opératoire des fractures des deux os de l'avant-bras et des traumatismes du carpe. Résection du poignet. — 4° *Voies d'abord du coude :* Traitement opératoire des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus, de l'olécrâne et de l'extrémité supérieure du radius. Résection du coude. — 5° *Voies d'abord de la diaphyse humérale et du nerf radial. Plaies des nerfs :* Sutures et greffes nerveuses. — 6° *Voies d'abord de l'épaule :* Traitement opératoire des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus. Résection de l'épaule. Traitement des luxations récidivantes et des luxations anciennes de l'épaule. Traitement de la luxation acromio-claviculaire. — 7° *Voies d'abord du cou-de-pied et du calcanéum :* Traitement des fractures récentes et des cals vicieux du cou-de-pied. Astragalectomie. Traitement des fractures du calcanéum. — 8° *Voies d'abord de la diaphyse fémorale et du genou :* Traitement opératoire des fractures de la diaphyse fémorale de l'extrémité inférieure du fémur et de la rotule. Méniscectomie. Résection du genou. — 9° *Voies d'abord de la hanche :* Butée. Arthrodèses. Résections arthroplastiques. Traitement opératoire des fractures et des pseudarthroses du col du fémur. — 10° *Traitement des pseudarthroses et des cals vicieux en général. Traitement des fistules osseuses.*

Les Cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du Prosecteur. Le nombre des élèves admis à ce Cours est limité. Seront seuls admis : Les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 francs, pour ce cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4, de 9 à 11 h. et de 14 à 16 h.) ; ou bien tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A. D. R. M.).

Argentine.

Hommage au professeur José Arce.

Le 21 Décembre 1938, dans les salons du Jockey Club, a eu lieu une cérémonie en l'honneur du professeur José Arce, à l'occasion de ses récentes et brillantes collaborations aux Congrès scientifiques d'Europe et des Etats-Unis, comme ambassadeur de la science argentine.

Un groupe imposant d'hommes politiques, de sénateurs, de professeurs, d'académiciens, de médecins et d'amis participaient à cette réunion.

Le professeur Peralta Ramos, dans un discours très applaudi, relata les succès du professeur José Arce dans les différents congrès et salua en lui le président du futur VIII[e] Congrès de l'Association médicale panaméricaine, qui aura lieu à Buenos-Aires en 1941.

Au nom des parlementaires et des hommes politiques, M. Kaiser retraça l'action politique et législative du professeur Arce ; M. Gutiérrez Walker, secrétaire de la Fédération Universitaire de Buenos-Aires, exprima l'affection des étudiants pour leur éminent professeur et doyen. Le professeur Arce remercia en termes émouvants tous ceux qui participaient à la cérémonie, et montra que la société, dont chacun de nous fait partie, a le droit de nous demander compte de l'usage que nous avons fait des capacités et des énergies que nous a réparties le destin.

* * *

Comme annexe au service de la chaire de séméiologie et clinique propédeutique du professeur Roque A. Izzo, à l'hôpital Tornu, a été inauguré le 27 Décembre dernier un nouveau dispensaire de cardiologie organisé par l'assistance sociale aux cardiaques que dirige le professeur Rafael A. Bullrich.

Canada

La Société de Chirurgie de Montréal vient de renouveler son bureau. Ont été nommés pour 1939 : *Président* : M. Léon Gérin-Lajoie ; *Vice-Président :* M. L.-P. Sénéchal ; *Secrétaire général :* M. Mercier-Fauteux ; *Trésorier :* M. J.-H. Rivard ; *Bibliothécaire archiviste :* M. Pierre Smith ; *Secrétaire annuel :* M. Paul Bourgeois.

* * *

En hommage à la mémoire du D[r] Séverin Lachapelle, qui fut le premier professeur de Pédiatrie à l'Université Laval de Montréal, vient d'avoir lieu, à l'Hôpital de la Miséricorde, l'inauguration d'une plaque commémorative à l'occasion du 25[e] anniversaire de sa mort.

*
* *

La mortalité infantile est en décroissance à Montréal. Au 1er Novembre de l'an dernier, on avait compté 93,8 décès pour 1.000 naissances: à la même date de l'année écoulée, on n'en a compté que 68,2.

Sous le rapport des maladies contagieuses, la statistique est également encourageante. Au 1er Novembre de l'an dernier, on avait compté 83 décès dus à la rougeole, 92 par la coqueluche, 184 décès par l'influenza; cette année, à la même date, on note 36 décès par rougeole, 37 par coqueluche, 115 par influenza.

(*L'Union Médicale du Canada.*)

Chine.

L'année dernière, les Autorités sanitaires chinoises, menacées d'une épidémie de choléra, avaient demandé à la Société des Nations la fourniture de 6 millions de doses de vaccin. En moins de quatre semaines, l'Organisation d'hygiène a pu réunir gratuitement plus de 8 millions de doses, grâce au concours bénévole de 13 pays: Argentine, Australie, Birmanie, Ceylan, Danemark, Egypte, Etats Malais, Etats-Unis d'Amérique, Indochine, Pays-Bas, Roumanie, Turquie et Yougoslavie.

Chronique de l'Organisation d'Hygiène de la Société des Nations.

*
* *

Une nouvelle clinique à l'hôpital Sainte-Marie de Shanghaï.

L'hôpital Sainte-Marie de Shanghaï s'enrichit d'une nouvelle clinique d'oto-rhino-laryngologie, qui faisait partie jusqu'à maintenant de la clinique d'ophtalmologie.

La nouvelle clinique d'oto-rhino-laryngologie est confiée au Docteur Lieou Tao, ancien élève de l'Université de l'Aurore, qui fut pendant deux ans assistant à la clinique de la Faculté de Médecine de Louvain et a fait un long séjour à Paris.

(*Agence Fidès*).

Cuba.

L'Académie des Sciences de La Havane décernera en 1939 :

Le *Prix du Président Gutiérrez*, consistant en un diplôme et la somme de 200 pesos, au meilleur travail sur « Les Mycoses à Cuba ». Un accessit de 5 pesos sera donné au second travail par ordre de mérite. Ces travaux devront être écrits en espagnol, en anglais ou en français.

Le *Prix du Dr José A. Presno*, consistant en un diplôme et la somme de 250 pesos, sera attribué au meilleur travail présenté sur un « thème libre de médecine interne, investigations personnelles de clinique et de laboratoire ». Les travaux devront être originaux, écrits en espagnol. Seuls peuvent concourir à ce prix les médecins cubains qui ont pris leurs grades à l'Université de La Havane.

*
* *

La *Société cubaine de Pédiatrie* vient de renouveler son bureau directeur. Ont été nommés: Président, M. Clemente Inclan; vice-président, M. Agustin Castellanos; secrétaire, M. Sérafin Falcon; trésorier, M. René Mendoza.

La *Société d'Etudes cliniques* a nommé à son bureau : Président, José Bisbé Alberni; vice-président, Gustavo Cuervo Rubio; secrétaire, Ramon Aixala; secrétaire-adjoint, Julio Ortiz Pérez; trésorier, R.-J. Guiral; trésorier-adjoint, Gomez del Rio. Ces nominations sont faites pour deux ans.

Grèce.

D'une étude très documentée, rédigée par M. le Dr A. Trantas, oculiste, président de la Société d'Ophtalmologie d'Athènes, et concernant les formes cliniques et la fréquence du catarrhe printanier en Grèce, on conclut que cette fréquence est en moyenne de 1.19 pour 100 pour les villes d'Athènes et du Pirée, d'après les données statistiques puisées par l'auteur chez les oculistes de ces villes, et de 0.85 pour 100 suivant statistiques des divers oculistes de 13 provinces de la Grèce.

Au dire de l'auteur, la fréquence du catarrhe printanier, en Grèce, tient le record de tous les pays du monde. La Turquie, l'Egypte, la Bulgarie sont des pays où la proportion de ce catarrhe est aussi très élevée.

*
* *

D'après le Bulletin officiel du mouvement sanitaire des hôpitaux pour les maladies vénériennes et de la peau, fonctionnant dans l'Etat, pendant l'année 1937, 3.219 personnes y ont été traitées pour la première fois.

De ce nombre, 2.183 étaient syphilitiques, 601 étaient porteurs de chancres mous et 353 présentaient des affections gonococciques, savoir une infection gonorrhéique des organes génitaux, de l'arthrite, du rhumatisme et de l'ophtalmie gonococcique.

Hongrie.

La Société de Balnéologie hongroise tiendra son Congrès annuel du 28 au 29 Avril 1939. Au cours de ce Congrès, un voyage d'étude balnéologique est prévu, qui aura lieu le dimanche 30 Avril.

*
* *

Au cours de l'assemblée générale du 12 Janvier, l'Académie Impériale de Halle a élu le professeur A. Kenyeres (Budapest) membre de l'Académie pour son travail scientifique dans le domaine de la médecine légale et pour son activité réputée de criminaliste.

Italie.

On vient de fonder à Rome une école hospitalière universitaire. A sa constitution et à sa direction participent les professeurs de l'Université et les chefs de service des hôpitaux de Rome. La nouvelle école se propose de donner un enseignement pratique aux étudiants et aux diplômés de la Faculté de Médecine et d'organiser plusieurs fois dans l'année des cours de perfectionnement.

Indes anglaises.

On estime à 35.000 ou 40.000 le nombre de docteurs qualifiés pratiquant dans l'Inde, ce qui ferait en gros un médecin pour 10.000 habitants; mais, en fait, les médecins s'accumulent surtout dans les villes où on compte un médecin pour 1.000 habitants, les campagnes sont désertées par les médecins. Les gouvernements provinciaux font de leur mieux pour encourager les médecins à s'établir dans les districts ruraux en leur accordant des subsides pour tenir des dispensaires, pour soigner les pauvres et les indigents.

*
* *

Les Plantes insecticides.

La section industrielle des Services botaniques de l'Inde, Calcutta, se préoccupe des possibilités qu'il y aurait à cultiver dans l'Inde les plantes qui fournissent des insecticides, inoffensives pour les êtres humains et capables de remplacer les sels d'arsenic et autres préparations chimiques dangereuses. Il semble que le climat et le sol de l'Inde doivent se prêter à la culture et à l'industrie des insecticides végétaux si prospères dans les Etats Malais, dans les Indes Néerlandaises, aux Philippines, à Kenya et au Japon.

Parmi ces plantes les plus importantes sont le *Derris elliptica* dont on emploie les racines connues sous le nom de « tuba root » et le pyrèthre « *Chysanthemum cinerarifolium* » et le *Tabac* qu'on utilise sous forme de décoction, de nicotine. Le Derris est cultivé sur une vaste échelle dans les Etats Malais, l'exportation de ses racines a passé de 98 tonnes en 1931 à plus de 600 tonnes en 1936. Les Iles Philippines, après avoir satisfait leurs besoins locaux, exportent aussi de grandes quantités de ces racines aux Etats-Unis d'Amérique.

Des essais sont faits pour cultiver le Derris en diverses parties de l'Inde, notamment par l'Institut de recherches forestières de Dehra Dun et les services d'agriculture de Travancore, Kashmir, Punjab et Mysore.

Un vaste champ de culture est encore inexploré à ce point de vue à Chittagong au Bengale et en quelques parties d'Assan où poussent plusieurs espèces de Derris sauvages.

Certaines autres plantes de l'Inde paraissent aussi avoir des propriétés insecticides, entre autres, le « Kharina » (Milletia pachycarpa) légumineuse grimpante vivant à l'état sauvage dans les collines de Khasia (Anam) et dans les forêts de Sikkun Himalaya; le « Pilavaram » (*Mundulea suberosa*) arbuste de la Péninsule de l'Ouest et de Mysore, dont on utilise l'écorce, les racines et les graines.

Pologne.

Le périodique *Nowiny Lekarskie*, édité par la Section médicale de la Société des Amis de Science, à Poznan, a fêté, le 26 Novembre, son 50e anniversaire. Fondé en 1888, à l'époque du régime bismarckien, *Nowiny Lekarskie* représentait dignement la science polonaise dans le sombre temps de persécution nationaliste prussienne.

*
* *

Au cours d'une réunion solennelle, le professeur A. Januszkiewicz (Vilno), précédé d'allocutions de représentants du pouvoir et de délégués des Sociétés médicales, fit une conférence sur « Les progrès dans la connaissance de la pathogénie et de la séméiologie de l'inflammation du myocarde. »

Uruguay.

Le Dr J. Garcia Otero nommé Professeur de Clinique Médicale a la Faculté de Médecine de Montevideo.

Le docteur J. Garcia vient d'être nommé, par le Conseil de la Faculté de Médecine de Montevideo, Professeur de Clinique médicale en remplacement du professeur Morelli, appelé à la direction de l'Institut de Phtisiologie de création récente.

Le nouveau titulaire arrive ainsi au point culminant de sa carrière scientifique après avoir successivement rempli d'une façon particulièrement brillante les fonctions de Chef de clinique (1921-1924), de Chef de Laboratoire (1924-1931), de Médecin des hôpitaux et Professeur agrégé (1925) et enfin de Professeur titulaire de Pathologie Interne (1934).

Le professeur Garcia Otero est l'auteur de nombreux travaux scientifiques qui font autorité en Amérique du Sud. Au cours de sa carrière, il publia seul ou en collaboration divers ouvrages notamment sur la séméiologie et la pathologie de l'appareil pulmonaire. En de nombreuses occasions, il fut chargé de représenter l'Ecole Médicale Uruguayenne à des Congrès nationaux ou internationaux et contribua ainsi puissamment à l'interchange intellectuel entre les diverses Universités du continent Sud-Américain.

La manifestation de sympathie, que vient d'organiser à l'occasion de sa nomination la Faculté de Médecine, groupant autour de lui non moins de 500 personnes parmi lesquelles on remarquait toutes les personnalités scientifiques, politiques et sociales de son pays, montre l'autorité et le prestige de ce Maître incontesté, l'un des plus jeunes mais aussi l'un des plus éminents de l'Amérique du Sud.

A. S.

Le Gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ENDOTHÉLIOME PLEURAL

Image radiologique et pleuroscopique

PAR MM.

Émile SERGENT et Raoul KOURILSKY

(Paris)

Les observations d'endothéliome pleural ne sont pas très fréquentes ; la plupart sont authentifiées à l'autopsie par l'examen anatomique et histologique, ou, pendant la vie, à l'aide des données cytologiques recueillies par la ponction du liquide pleural. A vrai dire, celles-ci sont souvent d'interprétation difficile ; d'autre part, les images radiologiques de l'endothéliome sont peu ou mal connues. Aussi nous a-t-il semblé digne d'intérêt de publier l'observation suivante, dans laquelle le diagnostic a été fait durant la vie, confirmé au moyen d'une pleuroscopie exploratrice, alors que l'image radiologique montrait une série de masses arrondies pseudo-kystiques d'aspect très particulier.

*
* *

M. Cr... instituteur, âgé de 62 ans, fait remonter le début de sa maladie au mois d'Octobre 1931. Il était sujet, depuis plus de vingt ans, à des crises de toux paroxystique qui duraient dix minutes environ, survenaient le matin au réveil ou parfois la nuit. Aucune étiologie précise n'avait été découverte. La longueur excessive de la luette, l'irritation glottique avaient été tour à tour incriminées et, depuis très longtemps, le malade avait cessé de s'inquiéter de ces manifestations insolites. Or, un matin d'Octobre 1931, après une quinte de toux violente, il porta la main en avant, sur l'hémithorax droit, au-dessus du sein, dans un geste machinal, et, à son grand étonnement, il constata, dans la région sous-claviculaire, une *voussure* en regard de la 3e côte.

Cette tuméfaction était indolente, mais assez volumineuse, semblable à un placard oblong. Depuis cette époque, M. Cr... se sentit un peu essoufflé,

Fig. 1.

alors qu'il n'était jusque-là jamais gêné pour respirer.

Très intrigué par sa découverte, il alla consulter différents médecins, qui ne purent réussir à mettre un diagnostic précis sur cette tuméfaction. L'un d'entre eux pensa même à la possibilité d'une *ostéite syphilitique costale* et, malgré le résultat négatif des examens de sang et l'absence de tout antécédent, il prescrivit deux séries de Quinby (l'une de 16, l'autre de 12 injections). Ce traitement fut bien supporté, mise à part une légère gingivite, mais il ne diminua en rien la tuméfaction sous-claviculaire.

Un examen radioscopique, fait en Octobre 1931, et dont malheureusement le malade ne conserva aucun compte rendu, fut, dit-il, négatif. L'état général était bien conservé, l'appétit excellent. Le seul signe fonctionnel gênant pour le malade était l'oppression permanente.

Au bout d'un mois, M. Cr..., de plus en plus inquiet, consulta à nouveau, en Janvier 1932. A cette époque, les médecins qui l'examinèrent constatèrent l'existence d'un épanchement pleural ; une ponction faite à l'hôpital Tenon permit de retirer 350 cm^3 de liquide d'apparence sérofibrineuse.

Le liquide se reproduisit très vite et, trois semaines après la première évacuation, une ponction de 2.500 cm^3 dut être faite ; celle-ci provoqua une crise d'œdème pulmonaire aigu ; dans la suite les ponctions successives furent plus prudentes et plus rapprochées : tous les dix jours, il fallut évacuer 1.500 cm^3.

Le diagnostic de *pleurésie néoplasique* fut alors posé et un essai de radiothérapie pénétrante tenté par le Dr Collin. Nous en ignorons les doses exactes ; 8 séances furent faites en un mois, à raison de deux par semaine.

Fig. 2.

Fig. 4.

Fig. 3.

Après une hospitalisation à l'hôpital Foch, M. Cr... subit, de nouveau, à la Pitié, dans le service de M. Delherm, une série d'irradiations : au total 3.000 R.

Cette fois, le rythme de reproduction du liquide se ralentit et les ponctions s'espacèrent toutes les trois semaines, et même tous les mois.

Etant à Berck au mois de Juin 1932, M. Cr... est réexaminé. Le diagnostic porté est celui d'une « tumeur développée aux dépens du plastron sterno-costal droit, vraisemblablement tumeur à myéloplaxes » : une intervention est conseillée.

L'examen cytologique du liquide pleural est renouvelé et donne les résultats suivants : cellules endothéliales, 87 pour 100 ; leucocytes, 13 pour 100, pour la plupart polynucléaires altérés ; très peu de mononucléaires. Hématies en petit nombre. Quant aux cellules endothéliales, leur aspect était très spécial : beaucoup avaient plusieurs noyaux, beaucoup étaient réunies en plasmodes.

Hésitant, M. Cr... repousse l'intervention et subit un traitement autosérothérapique, sans résultat appréciable. Le liquide se reproduit, au contraire, de plus en plus vite et, en Septembre 1932, les ponctions doivent être rapprochées tous les dix jours.

Malgré tout, l'état général du malade est merveilleusement conservé ; son poids reste immuable à 70 kg. Il n'y a pas de température.

De nouveaux examens faits en Septembre 1932 donent les résultats suivants :

Liquide pleural :

Cellules endothéliales	87
Cellules mononucléées à protoplasme basophile	2
Lymphocytes	5
Polynucléaires éosinophiles	6

Numération globulaire (Sang) :

Hématies	4.100.000
Leucocytes	5.600

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	78
Polynucléaires éosinophiles	2,25
Lymphocytes	6
Grands lymphocytes	1
Moyens mononucléaires	6,25
Grands mononucléaires	5
Forme de transition	1,50

Tels sont les divers éléments du dossier que le malade apporte à l'un d'entre nous, qu'il consulte le 5 Octobre 1932.

Cette histoire paraît, à vrai dire, étonnante lorsqu'on voit le malade qui, extérieurement, donne toutes les apparences de la santé, le teint un peu rouge, haut en couleur, l'embonpoint conservé, s'exprimant sans paraître gêné. Mais, au moindre mouvement, la voix devient entrecoupée, l'oppression s'installe tout à fait hors de proportion avec l'effort minime effectué. A l'inspection du thorax, on est frappé par une grosse voussure de la région sous-claviculaire, qui semble uniformément bombée, arrondie, depuis la clavicule jusqu'au 3e espace intercostal inclus ; au-dessous, le thorax est dilaté mais non bombé. Une circulation collatérale très développée parcourt la voussure. La consistance de celle-ci est ferme, même dure ; la palpation est douloureuse. Lors d'une secousse de toux, la voussure s'accentue nettement et devient spontanément douloureuse, à tel point que le malade presse dessus avec sa main, pour éviter le contre-coup. Par contre, elle n'est pas réductible par la pression prolongée.

La percussion révèle une matité uniforme de tout l'hémithorax droit, plus marquée cependant dans la moitié inférieure au-dessous de la voussure.

L'auscultation décèle une obscurité respiratoire complète en haut, au niveau de la voussure ; au-dessous, un syndrome pleurétique des plus nets (souffle, pectoriloquie, égophonie) témoigne de la présence du liquide.

Le cœur est légèrement dévié à gauche ; les bruits bien frappés. La tension est de 13-9 à gauche et, fait curieux, de 10-8 à droite, cette différence s'expliquant vraisemblablement par une compression débutante de l'artère sous-clavière droite.

L'examen radiologique met en évidence une obscurité diffuse de tout l'hémithorax droit du haut en bas ; à mi-hauteur paraît se dessiner un niveau liquide, mais sans netteté décisive. Au-dessus, une opacité presque aussi importante remplace la clarté gazeuse que l'on s'attendrait à trouver. Le liquide est cependant mobile, lorsqu'on fait déplacer le malade.

Il n'existe aucun ganglion dans la région sus-claviculaire ou l'aisselle des deux côtés. Le foie et la rate sont normaux.

Le *diagnostic* ne fait aucun doute : il s'agit d'une *pleurésie néoplasique*. Par contre, le *point de départ* doit être discuté :

1° La possibilité d'un point de départ osseux est longuement retenue, étant données les discussions auxquelles elle a donné lieu avant nous et le diagnostic initial d'ostéite ; mais elle doit être rejetée, en l'absence de toute tuméfaction véritablement osseuse. Même au sein de la voussure, on sent parfaitement la 2e et la 3e côte, absolument intactes, de même que le rebord sternal et la clavicule. Il serait parfaitement impossible qu'il en soit ainsi avec un néoplasme évoluant depuis plus d'un an et à point de départ osseux.

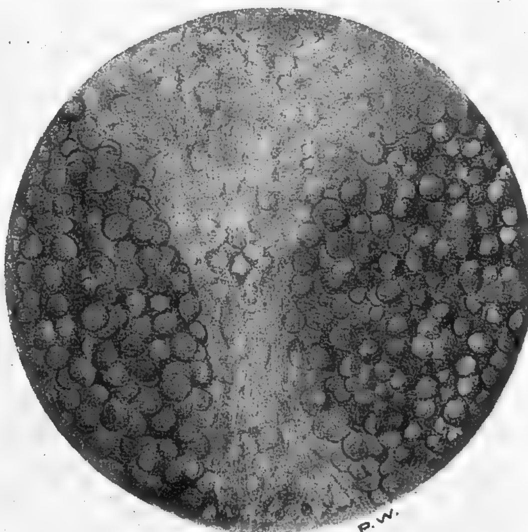


Fig. 5.

2° L'origine de la néoformation pouvait, par contre, être médiastinale. Or, l'examen radiologique fait en position transverse montre que l'espace clair médian est net au-dessus du liquide jusqu'à mi-hauteur. De plus, aucune compression médiastinale effective, bronchique ou nerveuse, malgré la longue durée de l'évolution, ne peut être mise en évidence ; seule la compression veineuse existe, mais elle est partielle et ne peut être systématisée ni en fonction de la veine cave supérieure ni en fonction du tronc brachiocéphalique. D'autre part le début de la voussure a été très nettement sous-claviculaire, superficiel, sans rapport avec le médiastin.

Pour toutes ces raisons, l'origine médiastinale de la néoplasie est éliminée.

3° L'origine pulmonaire de celle-ci n'est pas davantage vraisemblable : jamais le malade ne présenta les signes parenchymateux d'un cancer pulmonaire : apyrexie complète, *absence totale d'expectoration*, *absence d'hémoptysie*, absence d'image de condensation pulmonaire lors du tout premier examen radioscopique — dont malheureusement le malade ne possède pas la réplique radiographique. Ces symptômes négatifs sont tels, pour une affection qui dure depuis un an, qu'ils éliminent le point de départ pulmonaire possible du cancer.

Par les seules ressources de la clinique, nous en arrivons donc à conclure que l'*origine de cette pleurésie néoplasique est exclusivement pleurale*. La tuméfaction initiale sous-claviculaire notée par le malade s'explique par l'existence d'un placard de néoformation pleurale qui a soulevé au-dessus de lui la paroi costale et qui a été le siège initial de la néoformation. Peu après est survenu l'ensemencement général de la plèvre et l'épanchement récidivant.

Toute l'évolution ayant été de bout en bout endopleurale, il devient compréhensible que les signes fonctionnels se soient bornés à l'oppression et à la toux sans expectoration — signes hautement suggestifs, du reste, des processus pleuraux, quels qu'ils soient. Il est, d'autre part, un signe très curieux que notre malade a présenté et qui — quoique inexpliqué — mérite d'être souligné : ce sont ces crises de toux sèche, intermittentes, qu'il éprouvait depuis quinze à vingt ans, sans laryngite, sans pharyngite, et dont aucune localisation précise n'a été donnée ; le malade retrouve exactement les mêmes caractères dans la toux qu'il présenta autrefois et dans celle qui accompagne la maladie actuelle — de sorte que l'on ne peut s'empêcher de penser qu'une formation sous-pleurale bénigne a pu exister depuis longtemps à l'état complètement latent et dégénérer subitement en Mars 1931.

Quoi qu'il en soit, le diagnostic topographique auquel nous aboutissions par les seuls moyens cliniques était celui de *tumeur intrapleurale d'origine pleurale :* les examens cytologiques qui nous avaient été communiqués par le malade lui-même confirmaient ce diagnostic ; l'importance tout à fait exceptionnelle de la proportion des cellules endothéliales à tous les examens successifs (85-87/100), l'existence des malformations nucléaires et des aspects plasmodiaux dans le liquide pleural étaient caractéristiques à ce point de vue.

Nous étions cependant soucieux de faire une étude plus approfondie de l'état exact de la plèvre. Aussi avons-nous demandé à M. Cr... de consentir à une hospitalisation de quelques jours dans le Service mixte médico-chirurgical de la Clinique Propédeutique.

Nous avons pu dès lors vider complètement l'épanchement en procédant par ponctions successives, pour éviter l'œdème pulmonaire brutal qu'une évacuation inconsidérée avait déclanché un an auparavant, et faire un examen radiographique complet ; effectuer d'autre part une étude endoscopique et amorcer une étude cytologique spéciale du liquide de ponction dont nous donnerons ultérieurement les détails.

L'hospitalisation de M. Cr... se prolongea jusqu'en Mars 1933. Malheureusement l'échec thérapeutique fut complet. Le liquide se reproduisit avec une fréquence de plus en plus grande et nécessita ponctions sur ponctions. Aucune métastase ne se révéla, non plus qu'aucune compression de voisinage ; mais l'infiltration des masses pleurales visibles sous l'écran augmenta et la voussure de l'hémithorax droit devint énorme. En Septembre 1933, M. Cr... s'éteignit doucement sous la morphine.

Telle est cette observation si curieuse, que l'on peut résumer très simplement de la façon suivante :

Un homme de 62 ans surprend fortuitement une voussure anormale indolente de la région sous-claviculaire droite, qui est d'abord prise pour une tuméfaction osseuse et dont l'origine syphilitique est incriminée sans aucune preuve.

Dans un deuxième temps, séparé du précédent par un intervalle de deux mois environ, survient un épanchement pleural qui prend très vite l'allure récidivante, abondante, indolente, des épanchements néoplasiques ; le liquide, qui n'est pas hémorragique, contient une proportion de 80/100 de cellules endothéliales, dont certaines présentent des malformations nucléaires et d'autres des aspects plasmodiaux ; mais l'origine de la néoplasie reste en suspens et le diagnotic de métastase pleurale consécutive à une tumeur osseuse à myéloplaxes est proposé.

C'est alors que nous examinons le malade et que, par les seuls moyens cliniques, nous

pouvons établir l'origine pleurale de la tumeur, la voussure initiale s'étant produite à hauteur de la première prolifération pleurale et résultant vraisemblablement de l'infiltration des plans sous-pleuraux et sous-costaux. Etant donnée la prédominance considérable des cellules endothéliales dans le liquide pleural, le diagnostic d'endothéliome pleural est fermement établi.

La suite de l'évolution confirmait le diagnostic et, huit mois après, le malade succombait après avoir subi des évacuations pleurales de plus en plus fréquentes et abondantes.

L'intérêt de l'observation réside dans les explorations radiopleuroscopiques que nous avons pu entreprendre à la faveur du séjour de notre malade dans le service mixte médico-chirurgical.

Les figures ci-jointes montrent, en effet, les étapes successives d'évacuation pleurale faites en Octobre 1932 pour assécher la plèvre droite. Derrière l'opacité uniforme habituelle aux gros épanchements de la grande cavité (fig. 1), on voit apparaître, surmontant le liquide (fig. 2), puis parsemant l'hémithorax complètement vidé (fig. 3), une série de masses arrondies à contour polycyclique. L'une, ovalaire, est appendue à l'aisselle ; l'autre, régulièrement circulaire, est en plein hémithorax. L'aspect de ces masses rappelle celui de véritables kystes, du fait de leur contour extrêmement précis et arrondi.

En dedans, attenant à l'ombre cardio-aortique, s'échelonnent quatre masses arrondies superposées, dont la dernière déborde sur le pédicule bronchique inférieur droit. De prime abord, elles figurent de grosses masses ganglionnaires étagées dans le médiastin. Mais l'examen en position transverse droite (fig. 4) nous montre que le médiastin postérieur est libre, et que les néoformations sont situées dans le médiastin antérieur appendues au plan costal. L'image est curieuse et rare.

Désireux d'approfondir encore la topographie des lésions, l'un de nous pratiqua une pleuroscopie, qui démontra que chacune des images arrondies visibles sur le film correspondait à des masses endothéliomateuses. Celles-ci se présentaient comme des mamelons très étendus, de surface grenue, charnue, rougeâtre, luisante. L'aspect était celui d'un amas de fraises. *La vascularisation était telle que nous n'avons pas voulu pratiquer la biopsie pour éviter de provoquer une hémorragie qui aurait pu être grave.* Fait curieux : malgré cette irrigation sanguine énorme, le liquide pleural n'était pas hémorragique et contenait peu d'hématies à l'examen histologique. Nous n'avons pu prendre de photographie de ces lésions, mais leur aspect est figuré dans le dessin ci-joint (fig. 5).

Nous avions, d'autre part, étudié en coloration vitale les cellules endothéliales extraites du liquide pleural, en collaboration avec le regretté Maurice Parat, mort tragiquement depuis, sur le *Pourquoi-pas*, avec le commandant Charcot. Les examens faits avec les techniques cytologiques les plus précises établissaient la certitude de l'origine endothéliale de la néoplasie ; les cellules étaient en voie de multiplication extrêmement active et présentaient des malformations nucléaires considérables. Maurice Parat avait poussé très loin l'étude cytologique ; les documents qu'il avait réunis ne purent malheureusement être retrouvés. Il est à noter que, malgré le caractère malin et l'origine endothéliale, le néoplasme n'était pas radiosensible.

*
* *

Nous pouvons, avec les divers éléments qui composent cette observation, apporter une contribution clinique à la connaissance de l'endothéliome pleural.

L'histoire clinique des endothéliomes est, en effet, difficile à fixer et les observations sont rares ; la caractérisation histologique est difficile et les dénominations données à cette variété de tumeur pleurale sont très diverses (carcinome, sarcome endothélial, endothéliome).

Sörensen (1), dans un travail récent, réunit 4 cas de ce genre sur un total de 5.680 autopsies. Il souligne la difficulté du diagnostic clinique. Trois de ses malades (âgés de 62 à 67 ans) furent atteints de pleurésie exsudative, sans signes de compression médiastinale et sans symptômes parenchymateux. Le diagnostic ne fut posé qu'à l'autopsie. Dans un cas seulement, l'existence d'une tumeur intrathoracique fut constatée à l'examen radiologique. Le quatrième malade, âgé de 34 ans, présenta un épanchement pleural associé à des tuméfactions ganglionnaires multiples qui imposèrent le diagnostic de maladie de Hodgkin. Les épanchements furent presque toujours d'aspect sérohémorragique et, dans un cas, une métastase costale fut retrouvée.

Les examens histologiques ont montré, dans deux cas, une structure d'endothéliome tubulo-alvéolaire et, dans deux autres, un aspect d'endothéliome interfasciculaire. Les éléments cellulaires principaux sont de grandes cellules élémentaires polyédriques, à protoplasme clair. A ces éléments sont associées, dans la tumeur initiale et surtout dans les métastases, des cellules histocytaires à plusieurs noyaux donnant un aspect carcinomateux ou sarcomateux, mais distinctes des éléments polyédriques caractéristiques.

Notre observation — dans laquelle l'étude cytologique de la tumeur elle-même n'a pu être aussi complète en l'absence d'autopsie ou de biopsie — rentre dans le cadre de celles de Sörensen et notamment des trois premières.

Il est très intéressant de constater, au contraire, que les tumeurs pleurales dans lesquelles n'ont pas été retrouvées les cellules polyédriques claires et qui ont été dénommées « sarcomes » ou « endothéliosarcomes » n'ont pas évolué cliniquement sur le même type et ne se sont accompagnées d'aucun épanchement pleural.

C'est ainsi que, dans l'observation de Lichtenstein (2), la tumeur, développée aux dépens des deux feuillets de la plèvre médiastine gauche, évolua lentement en sept ans, sans épanchement ni compression, donnant simplement lieu à une image radiologique bosselée. La structure histologique était celle d'un sarcome formé à la fois de cellules rondes et de cellules fusiformes. Dans l'observation de Nicaud et Ravina (3), la tumeur se traduisait radiologiquement par deux masses volumineuses dans l'hémithorax gauche sans épanchement. L'autopsie montra qu'il s'agissait de tumeur strictement pleurale et l'examen histologique fixa le point de départ probable de la néoplasie dans la trame conjonctivo-vasculaire de la séreuse, d'où la dénomination de « réticulo-endothéliosarcome ».

Ces cas sont histologiquement et cliniquement différents des « endothéliomes » primitifs, développés aux dépens de l'endothélium de la séreuse. Ces tumeurs sont de véritables « pleuromes », selon l'expression de MM. Cornil, Audibert, Montel et Mosinger (4).

Leur complexité structurale épithélioconjonctive — bien mise en relief par Sörensen — s'accorde avec le fait que, cultivé *in vitro*, cet endothélium peut évoluer soit dans le sens épithélial, soit dans le sens conjonctif. Mais, du fait de la participation essentielle des cellules endothéliales, l'aspect clinique est particulier et comporte régulièrement, semble-t-il, l'épanchement pleural, à titre de signe clinique prédominant.

Le diagnostic d'endothéliome devra donc être soupçonné en présence d'un épanchement pleural récidivant, survenant chez un sujet relativement âgé. Mais il faut savoir que cet épanchement n'est pas nécessairement hémorragique, comme le montre notre observation personnelle.

Le diagnostic clinique prend corps lorsque cet épanchement pleural récidivant est isolé et, *malgré une certaine durée, n'est accompagné d'aucun signe parenchymateux* — en particulier lorsqu'il n'existe ni expectoration, ni hémoptysie, ni infection pulmonaire, ni suppuration — tous ces symptômes étant, en effet, d'apparition inévitable à un moment donné de l'évolution des épanchements pleuraux néoplasiques secondaires à un cancer du poumon.

Sans doute, dès ce moment, le diagnostic sera renforcé par les constatations cytologiques du liquide pleural : très forte proportion de cellules *endothéliales*, dont beaucoup sont atypiques. Mais il n'est pas toujours facile à l'histologiste de se prononcer sur le seul examen cytologique du liquide. Deux moyens complémentaires de diagnostic doivent être alors utilisés : 1° l'examen radiologique après ponction ; 2° l'examen pleuroscopique.

L'examen radiologique après ponction évacuatrice peut fournir un appoint décisif, en révélant l'aspect que nous dénommerions volontiers « *pseudopolykystique* » de l'hémithorax, c'est-à-dire l'existence d'images volumineuses, arrondies, de contour circulaire, le médiastin postérieur étant libre. La correspondance de cet aspect avec l'état anatomique est telle que — ne l'ayant observé qu'une fois — nous considérons sa constatation comme décisive pour le diagnostic. En effet, en dehors des kystes hydatiques multiples, nous n'avons rencontré en pathologie respiratoire aucune image semblable. Or, les kystes hydatiques multiples ne s'accompagnent pas d'épanchement abondant et récidivant et se traduisent toujours par des symptômes parenchymateux (hémoptysies), sans compter les signes propres à la parasitose (réaction de Casoni).

L'examen pleuroscopique doit être utilisé sans hésitation, car il emporte à lui seul la conviction en révélant, à l'intérieur de la surface pleurale, l'existence de « *mamelons framboisiformes* » ou de volumineux amas semblables à des « monticules de fraises » et qui parsèment toute la cavité pleurale. Eventuellement, la biopsie peut être faite par cette voie — encore que dans notre observation nous y ayons renoncé pour éviter une hémorragie intrapleurale.

Tels sont les traits cliniques principaux de cette affection rare que constitue « l'Endothéliome pleural » et qui occupe une place tout à fait spéciale dans les tumeurs primitives de la plèvre. Son évolution dure de un à deux ans ; pendant longtemps, malgré la présence de grosses masses intrapleurales, les adénopathies sont absentes et les signes de compression médiastinale peu marqués. Les métastases paraissent rares. Par contre, l'infiltration sous-costale est possible, comme en témoigne notre observation et même la métastase costale vraie, comme dans l'observation de Sörensen. Nous ne possédons malheureusement aucun moyen d'enrayer de telles lésions toujours totalement radiorésistantes.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Sörensen : Ueber bosartige Primäre Geschwülste des Brustfells. *Klinische Wochenschrift*, 16 Avril 1938.

(2) Lichtenstein : La clinique et la pathologie des tumeurs primitives de la plèvre. *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, Septembre 1931.

(3) Nicaud et Ravina : Réticuloendothéliosarcome de la plèvre à évolution rapide. Images radiologiques. Diagnostic histologique. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 5 Novembre 1937.

(4) Cornil, Audibert, Montel et Mosinger : Considérations anatomiques sur le cancer de la plèvre. *Association française pour l'étude du cancer* ; 17 Janvier 1938.

LES OSTÉITES FIBREUSES SANS ADÉNOME PARATHYROÏDIEN

PAR MM.

R.-J. WEISSENBACH et J.-A. LIÈVRE

(Paris)

La chirurgie glandulaire ne connaît pas de succès plus frappant que celui de l'ablation des adénomes parathyroïdiens : le malade atteint de lésions diffuses d'ostéite fibreuse est souvent un grabataire atteint de nombreuses fractures ; après l'opération, le squelette se consolide, les signes neuro-musculaires et viscéraux disparaissent, le retour à la santé est habituel.

Mais, de temps en temps, l'opération échoue : dans un cas qui paraissait appartenir au groupe morbide de l'*ostéose parathyroïdienne*, on ne peut trouver la tumeur, et l'affection reste naturellement inchangée.

Nous pensons que l'analyse de ces faits négatifs est d'un grand intérêt : la tumeur parathyroïdienne s'est-elle dissimulée en quelque localisation aberrante, ou bien n'y a-t-il pas, parmi ces lésions osseuses, des faits très capables de simuler l'ostéose parathyroïdienne et que nous pourrons en distinguer ?

C'est la seconde hypothèse, disons-le tout de suite, qui nous paraît le plus souvent exacte.

Les observations négatives ont été souvent publiées avec moins de détail que les succès ; utilisons les plus précises, et ne mentionnons pas, naturellement, celles dont la lecture nous montre qu'elles appartiennent à tout autre chose qu'une ostéite fibreuse, comme un myélome, une dyschondroplasie, une xanthomatose.

1° Ostéite déformante de Paget. — On ne saurait parler des ostéites fibreuses sans l'envisager en premier lieu. De fort nombreuses investigations d'autopsie nous apprennent qu'ici il n'y a pas d'adénome parathyroïdien. Plus récemment la recherche chirurgicale de l'adénome, faite en particulier par Snapper [2 cas] (1), par Leriche et Jung [2 cas] (2), s'est également montrée vaine. Nous rapportons aussi sans hésiter à la maladie de Paget un cas de recherche négative de l'adénome de Wendel [Obs. I] (3), tandis que nous en éliminons un soi-disant cas avec adénome de Ballin et Morse (4), qui comportait des tumeurs à myéloplaxes évolutives et n'appartenait certainement pas à cette maladie.

Maladie de Paget et ostéose parathyroïdienne sont donc bien, à notre sens, et comme le pensent aujourd'hui la plupart des auteurs, deux maladies différentes.

2° Syndrome clinique de l'ostéose parathyroïdienne (forme typique évolutive). — Presque chaque fois qu'étaient réunis les signes osseux de cette affection et ses signes viscéraux ou humoraux, l'adénome parathyroïdien a été trouvé.

Il en a été ainsi dans les 4 cas que l'un de nous a pu observer (5), dans les séries d'Albright, Blomberg, Castleman et Churchill [16 cas] (6), de Churchill et Cope [11 cas] (7). Près de 150 cas positifs sont connus.

Il y a pourtant des exceptions, mais leur proportion diminue régulièrement. Une recherche plus soigneuse de la tumeur en diminue le nombre : c'est que l'adénome peut se cacher dans le corps thyroïde, derrière la carotide, dans le thymus, en plein médiastin. Il n'a été trouvé qu'à la troisième opération dans un cas de Coryn. Si on enlève une parathyroïde normale, la maladie poursuit sa marche [Obs. de Barrenscheen et Gold (8) ; Obs. II de Dresser et Hampton (9)].

1. Nous n'envisageons pas ici le type spécial d'hyperplasie parathyroïdienne avec lithiase rénale et sans lésions osseuses décrit par Albright.

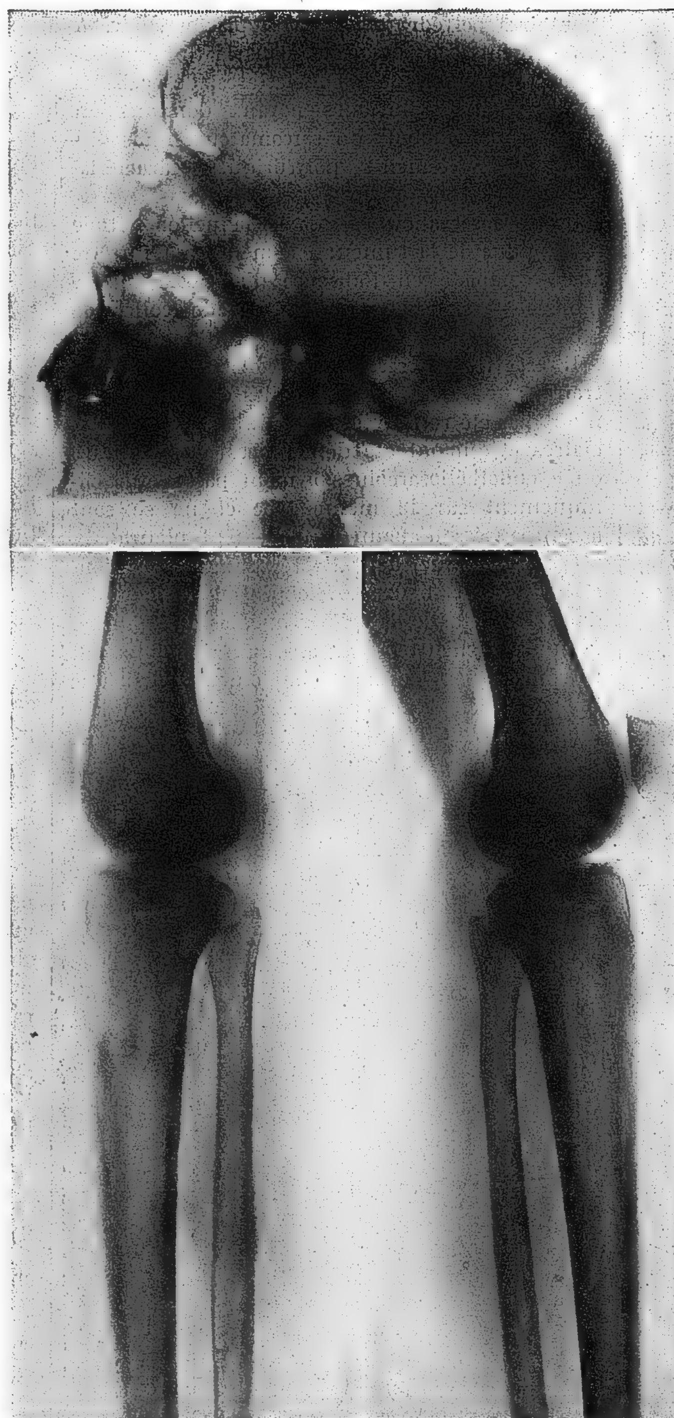


Fig. 1 et 2. — Ostéose parathyroïdienne (Obs. Moulonguet et Lièvre). Décalcification diffuse, remaniement architectural, zones géodiques.

Néanmoins, comme nous l'avions pensé dès 1931, il existe, à titre beaucoup plus rare, des hyperfonctionnements parathyroïdiens sans tumeur véritable [1] : par une réduction importante de tissu parathyroïdien, dont l'hyperplasie *diffuse* est plus ou moins apparente, on obtient une sédation caractéristique. On pourrait citer à ce titre la 2e observation de Mandl (10), les observations de Hitzrot et Comroe (11) et de Paolucci (12).

Le cas de Hannon et collaborateurs [1930] (13) est vraiment démonstratif : à l'opération, on ne trouve pas d'adénome ; l'ablation de deux parathyroïdes améliore la maladie ; après une reprise évolutive, une nouvelle opération dans laquelle on enlève du tissu parathyroïdien hyperplasié, mais sans adénome vrai, apporte une sédation des symptômes. Ultérieurement une complication rénale emporte le malade.

Sans doute une cause extérieure à la parathyroïde intervient-elle ; de bonnes raisons font suspecter l'hypophyse et son hormone parathyrotrope.

Mais, soulignons-le, aucune thérapeutique extra-parathyroïdienne n'a jamais amélioré franchement l'ostéose parathyroïdienne : les interventions cervicales diverses utilisées parfois avec succès dans les rhumatismes chroniques, ligatures artérielles, badigeonnages vaso-dilatateurs, simple incision cutanée même, sont ici sans effet.

3° Ostéite fibro-kystique localisée dite juvénile. — Qu'un kyste unique, dans un squelette normal, doive être considéré comme une affection locale et ne comporte pas d'adénome, et soit de nature différente, voilà qui apparaît comme bien vraisemblable et est effectivement vérifié [Obs. de Leriche et Jung] (14). Mais ce qui est important, c'est qu'il existe des cas où cette ostéite fibro-kystique bien connue du jeune âge puisse avoir plusieurs localisations, gardant d'ailleurs d'ordinaire ses sièges de prédilection : régions proximales du fémur et de l'humérus ; ce n'en est pas moins un trouble trophique apparemment local, dans un squelette par ailleurs sain, et la recherche de l'adénome est naturellement négative : cas de Priesel et Wagner [II et III] (15), Schinz et Uehlinger (16), Hanke (17), Reischhauer (18), Hellner (19).

4° Ostéite fibro-kystique généralisée, a évolution lente, sans signes explicites d'hyperfonctionnement parathyroïdien. — Voici maintenant les cas dont la signification est la plus difficile à établir. Ils concernent des lésions osseuses apparues dans la jeunesse, ayant diffusé lentement, et ayant déterminé des difformités considérables ; on y trouve des zones d'ostéite fibreuse avec épaississement et incurvation des os, aspect radiographique ouaté (remaniement pagétoïde) et, d'au-

tre part, des zones d'aspect kystique. Des fractures, survenues d'ailleurs à des intervalles éloignés, mais pour des traumatismes légers, témoignent d'une certaine fragilité du squelette.

Il n'y a pas de signes neuro-musculaires, viscéraux, ni métaboliques d'hyperfonctionnement parathyroïdien, sauf éventuellement une certaine hypercalcémie. La phosphatase est augmentée.

Les premières observations d'ostéite fibro-kystique de Recklinghausen connues en France et dues à André Léri répondent à ce type.

Un tableau aussi précis paraît appartenir à des cas homogènes. Il n'en est rien.

En effet, l'ostéose parathyroïdienne peut le réaliser : deux cas l'affirment, celui de Sainton et Millot (20), celui de Parreira et Castro-Freire (21) ; en dépit de longues années de stabilisation, l'hypersécrétion parathyroïdienne se manifeste par poussées, l'opération ou l'autopsie montrent l'adénome. C'est la *forme lente de l'ostéose parathyroïdienne* (Lièvre).

Mais d'ordinaire, il s'agit de tout autre chose : dans tous les autres cas connus de nous, la recherche de la tumeur parathyroïdienne est restée vaine.

Ces observations, à leur tour, peuvent être dissociées.

a) C'est un groupe à part, évidemment, que forment les *ostéites fibreuses au cours de la neurofibromatose de Recklinghausen :* elles consistent tantôt en foyers limités sous-jacents à une zone de dermatolysie, tantôt en des lésions dystrophiques multiples entraînant des incurvations du rachis ou des membres et ne présentant aucun caractère différentiel absolu en dehors de la présence des lésions cutanées et nerveuses (22).

b) Nous nous étendrons davantage sur une affection qui n'a encore jamais été mentionnée en France : c'est *l'ostéite fibreuse disséminée avec pigmentation en aires et trouble endocrinien*, décrite en 1927 par Albright, Butler, Hampton et Smith (23), d'après 7 cas personnels et 16 cas retrouvés dans la littérature. Il s'agit d'une ostéite fibreuse étendue, mais de topographie très irrégulière et souvent unilatérale. On voit sur les radiographies des zones

Fig. 3 (en haut). Fig. 4 (ci-dessus).

Fig. 3 et 4. — Syndrome d'Albright (ostéite fibreuse disséminée avec pigmentation en aires et trouble endocrinien) [Obs. Pagniez, Plichet et Fauvet]. Hypertrophie et remaniement pagétoïde du crâne, ostéite fibreuse avec atrophie d'un membre inférieur.

opaques circonscrites, homogènes ou pagétoïdes, des zones décalcifiées qui sont l'origine de fracture ou d'incurvation des membres, enfin des hypertrophies du crâne ou des os de la face. Les régions atteintes voisinent avec des régions saines. Les lésions datent de l'enfance et persistent indéfiniment.

La pigmentation se présente sous forme de vastes nappes jaunes ou brunes, prédominant au dos, aux fesses, et du côté des lésions osseuses les plus importantes.

Enfin, le trouble endocrinien, observé surtout dans le sexe féminin, consiste en puberté précoce : chez la petite fille apparaît la menstruation avec les caractères sexuels secondaires ; aussi pensa-t-on plusieurs fois à une tumeur surrénale. L'exploration fut vaine et l'évolution indéfinie.

Dans un cas, on a noté des signes nerveux objectifs (troubles de la sensibilité à type radiculaire, absence unilatérale des réflexes crémastériens et abdominaux).

Le calcium du sang est normal ou élevé, le phosphore inorganique normal, la phosphatase au-dessus de la normale.

Neuf cas, à notre connaissance, ont fait l'objet d'explorations parathyroïdiennes, celles-ci furent négatives.

Les observations de la littérature ont été publiées sous les noms de maladie de Recklinghausen, de maladie de Paget, d'ostéite fibro-kystique juvénile et même de xanthomatose osseuse. Nous n'hésitons pas à ranger dans ce groupe morbide l'intéressante observation récemment publiée sous le nom d'ostéite fibro-kystique de Recklinghausen par MM. Pagniez, Plichet et Fauvet (24); nous remercions vivement ces auteurs qui ont bien voulu nous permettre d'examiner leur malade et nous ont confié deux radiographies inédites que nous reproduisons ici.

c) Restent les cas où manquent ces caractères positifs. Ils ne sont pas très rares ; c'est après

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 5 et 6. — Ostéite fibro-kystique sans signes d'hyperfonctionnement parathyroïdien (Obs. Lièvre et Martin). Lésions très étendues à évolution lente ; association de psoriasis et de polyarthrite inflammatoire.

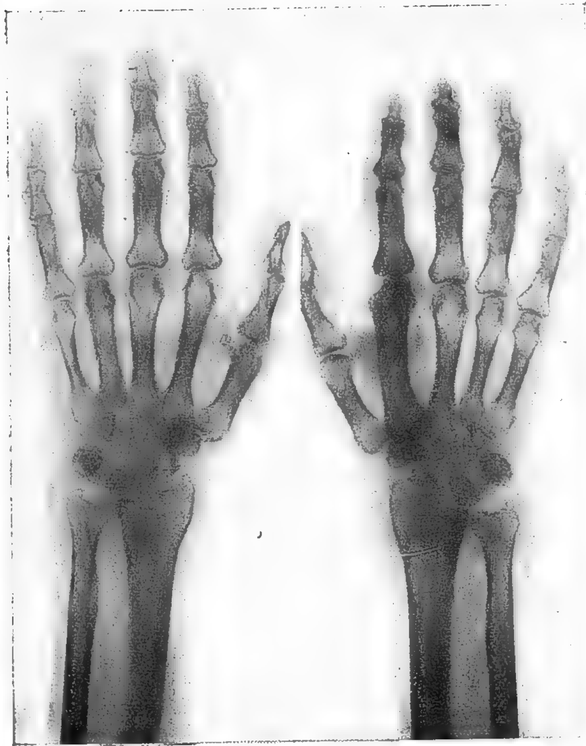


Fig. 7.

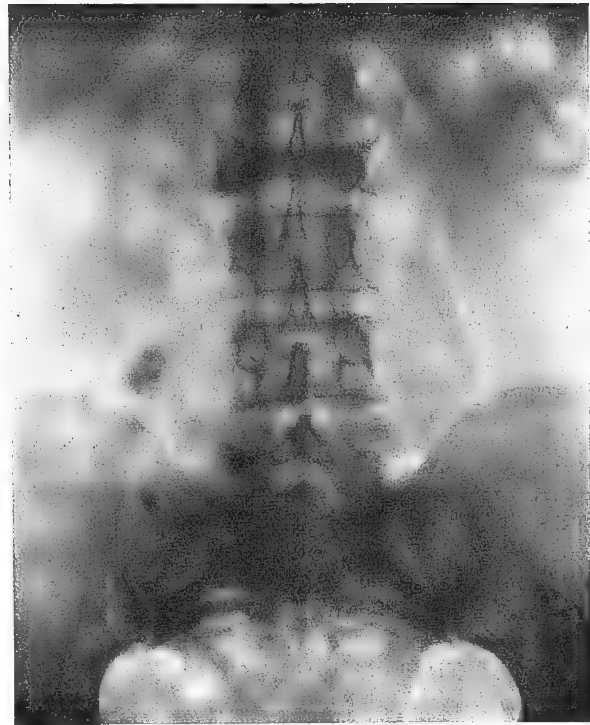


Fig. 8.

Fig. 7, 8 et 9. — Ostéite fibro-kystique sans signes d'hyperfonctionnement parathyroïdien (Obs. Weissenbach et Lièvre, *inédite*). Lésions étendues et disséminées à évolution lente ; association d'onychose et de polyarthrite inflammatoire.

en avoir rencontré trois exemples, et à propos d'une quatrième et toute récente observation, que nous avons repris cette étude.

Il en existe dans la littérature quelques-uns qui ont fait l'objet d'explorations cervicales. Citons par exemple celui de Hirsch (1929) [25], réétudié à fond par Gutman (26) et que récemment Albright (27) tend à classer dans son syndrome ; au cours de l'évolution, de l'âge de 8 ans à celui de 30 ans, se sont produites d'énormes difformités avec hypertrophies du crâne et de la face, kystes des membres. Assez voisine est l'observation de Mme Laborde, Welti et Lepennetier (28) ; mentionnons encore les cas de Cooley (29), de Bradfield (30), d'Elmslie (31), etc.

Dans un cas publié par l'un de nous avec Eric Martin (32) l'ostéite fibreuse, découverte par hasard à 40 ans, évolue lentement en provoquant géodes, difformités, fractures ; il existe simultanément un grand psoriasis et une polyarthrite inflammatoire.

Nous avons vu aussi évoluer pendant des années, chez une femme d'âge moyen, une ostéite fibreuse très étendue provoquant de violentes douleurs. Aussi avons-nous fait explorer la région parathyroïdienne ; l'ablation d'une parathyroïde normale resta sans effet.

Certains de ces cas sont assez voisins de la maladie de Paget ; néanmoins, ils en sont assez distincts pour qu'il n'y ait aucun avantage à les inscrire dans un groupe morbide bien défini par ses caractères anatomo-cliniques, mais de cause inconnue. Nous ne pouvons pour l'instant faire mieux que de signaler leur existence, et de montrer qu'il existe, à côté de l'ostéose parathyroïdienne, toute une série de cas qui répondent à la définition ancienne de la maladie osseuse de Recklinghausen et qu'il faut certainement distinguer de l'affection, bien spéciale à notre avis, que causent les adénomes parathyroïdiens.

* * *

Nous pouvons ainsi retenir que, parmi les ostéites fibreuses sans adénome parathyroïdien, on doit séparer, du seul point de vue anatomo-clinique, plusieurs groupes de faits : *maladie de Paget, ostéite fibro-kystique localisée dite juvénile (à une ou plusieurs localisations), lésions osseuses de la neurofibromatose, syndrome d'Albright* (ostéite fibreuse disséminée avec pigmentation en aires et trouble endocrinien).

En dehors de ces quatre catégories, parfaitement individualisées, il reste encore des faits d'ostéite fibreuse étendue, relativement peu évolutive, pour lesquels nous ne connaissons pas de caractères distinctifs bien spéciaux en dehors du point négatif de l'absence de tout signe d'hyperfonctionnement parathyroïdien ; il sera certainement intéressant et fructueux, tant au point de vue nosographique que thérapeutique, de poursuivre leur analyse clinique et biologique.

Fig. 9.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Snapper : *Ann. de Méd.*, 1931, **29**, 201-221.
(2) Leriche et Jung : *Rev. de Chir.*, 1933, 5 ; et Jung : *Rapp. au XLIIe Congr. fr. de Chir.*, 1933, 96.
(3) Wendel : *Deut. Zeit. f. Chir.*, 1930, **227**, 551-562.
(4) Ballin et Morse : *Annals of Surgery*, 1931, 592-607.
(5) Lièvre : *L'ostéose parathyroïdienne*, 1 vol. (*Masson*, édit.), 1931. — Moulonguet et Lièvre : *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1938, 764-766.
(6) Albright, Bloomberg, Castleman et Churchill : *Arch. of int. Med.*, 1934, **54**, 315-329.
(7) Churchill et Cope : *Surg., Gyn. and Obst.*, 1934, **58**, 255-272.
(8) Barrenscheen et Gold : *Wien. med. Wochenschr.*, 1928, 1340-1342.
(9) Dresser et Hampton : *Am. Journ. of Rœntgen*, 1931, **25**, 739-748.
(10) Mandl : *Arch. f. klin. Chir.*, 1926, **143**, 1-46 et 245-284.
(11) Hitzrot et Comroe : *Arch. of intern. Med.*, 1932, **50**, 317-327.
(12) Paolucci : *XLIIe Congr. fr. de Chir.*, Octobre 1933.
(13) Hannon, Shorr, Mac Clellan et Du Bois : *J of clin. Investig.*, 1930, **8**, 215-227.
(14) Leriche et Jung : *Revue de Chir.*, 1933, 5.
(15) Priesel et Wagner : *Zeitsch. f. Kinderheilk*, 1932, **53**, 146.
(16) Schinz et Uehlinger : *Erg. med. Strahlenforsch.*, 1931, **5**, 387-404.
(17) Hanke : Cité par Hellner.
(18) Reischhauer : Cité par Hellner.
(19) Hellner : *Die Knochengeschwülste.* 1 vol. de 229 p., Berlin, 1938.
(20) Sainton et Millot : *An. d'An. path.*, 1931, **8**, 70-77.
(21) Parreira et Castro Freire : *C. R Soc. de Biol.*, 1926, **95**, 1592-1593.
(22) Voir Mlle Armelin : *Thèse de Paris*, 1932 ; et Cohen et Douady : *La Presse Médicale*, 1936, 2063-2064.
(23) Albright, Butler, Hampton et Smith : *New England Journ. of Med.*, 1937, **216**, 727-746. — Albright, Scoville et Sulkowitch : *Endocrinology*, 1938, **22**, 411-421.
(24) Pagniez, Plichet et Fauvet : *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1938, 733-736.
(25) Hirsch : *Radiology*, 1929, **12**, 505, et **13**, 44.
(26) Gutman, Swenson et Parsons : *Journ. of Am. med. Assoc.*, 1934, **103**, 87-94.
(27) Albright : *Endocrinology, loc. cit.*
(28) Laborde, Welti et Lepennetier : *Bull. Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*, 1934, **23**, 139-154.
(29) Cooley : *Am. Ped. Soc.*, 1931, **43**, 20-22.
(30) Bradfield : *Journ. of Surg.*, 1931, **19**, 192-202.
(31) Elmslie, Fraser, Dunhill et Coll : *Brit. Journ. of Surg.*, 1932-33, **20**, 479-507 (Obs. IV).
(32) Lièvre et Martin : *XXIVe Congr. français de Méd.*, Paris, 1936, Communic., 98-106.

LES ACCIDENTS DU SKI

Les diverses lésions traumatiques - Leurs caractères - Les directives thérapeutiques[1]

PAR MM.

J. BRAINE, et **Ch. GOURY,**

Chirurgien des Hôpitaux de Paris, Directeur de l'Amphithéâtre d'Anatomie. Externe des Hôpitaux de Paris.

I. — Les caractères des diverses lésions traumatiques.

A. Lésions du membre inférieur. — Ce sont les plus fréquentes et les plus caractéristiques. Les lésions typiques résultent, avant tout, des mouvements de *torsion*, conditionnés par l'*étroite solidarité du pied avec le ski*. Tantôt elles se limitent au *cou-de-pied*, région la plus vulnérable du skieur ; tantôt la torsion est transmise au *genou*, cas fréquent ; elle peut l'être à la hanche et à la région trochantérienne, cas exceptionnel. De même que les ligaments, *les os résistent mal à la torsion. Les lésions de la jambe se produisent typiquement aux deux extrémités de l'axe de torsion : le cou-de-pied est lésé principalement en dehors* (*entorse externe*) *et le genou l'est surtout en dedans* (*entorse interne*); tantôt les lésions se limitent à une seule des extrémités de l'axe de torsion, cheville ou genou, tantôt, et plus rarement, les lésions sont associées et peuvent siéger simultanément à chacune des deux extrémités de la jambe : entorses doubles, bipolaires, de la cheville et du genou ; enfin si le degré de torsion s'est accentué, son amplitude ayant dépassé 8° et si les « joues » articulaires ont résisté (on sait leur grande résistance chez les internationaux de descente), une *fracture diaphysaire spiroïde de jambe* va se produire : *tantôt le tibia seul est brisé, tantôt le péroné l'est également ;* le péroné paraît d'ordinaire se fracturer dans un second temps, au cours de l'effort fait par le blessé pour se relever ; il se brise habituellement, mais non toujours, en un point plus élevé que le tibia.

Les *entorses du cou-de-pied* atteignent avant tout le *ligament latéral externe*, dont le faisceau antérieur, péronéo-astragalien, est typiquement rompu par adduction forcée. Les *entorses bénignes* tibio-tarsiennes s'accompagnent fréquemment d'un gros gonflement péri- et surtout prémalléolaire, qui débute d'ordinaire une demi-heure après l'accident ; l'impotence est plus ou moins marquée : on sait que, classiquement, le skieur peut revenir par ses propres moyens ou regagner plus facilement le téléférique avec une fracture limitée qu'avec une entorse de quelque importance. Les *entorses graves* s'accompagnent de lésions ligamentaires plus importantes ou d'arrachements de la pointe et surtout du bord antérieur de la malléole péronière, lésions fréquentes et parfois méconnues ; un volumineux œdème s'accompagne d'ordinaire, plus ou moins tardivement, de vastes ecchymoses.

Les *fractures de la malléole péronière*, très fréquentes, siègent en général *bas*, à 3 *cm*. environ de la pointe ; elles sont d'ordinaire *transversales ou bien obliques, en bas et en avant* et situées souvent de niveau avec le plafond de la mortaise ; elles sont fréquemment sans grand déplacement et prises au début pour une simple entorse ; parfois elles ne sont révélées que par la radiographie ; elles se produisent typiquement par *arrachement* de la malléole à sa base dans l'adduction forcée, plus rarement par *éclatement* lié au pivotement astragalien dans la mortaise dans l'abduction forcée du pied, quand le ligament latéral interne, ou plus fréquemment la pointe de la malléole interne, a cédé. Les fractures *malléolaires externes hautes* sont plus rares, de même que les *bimalléolaires*, les *fractures marginales* associées du tibia, les *fractures de Dupuytren type* et quelques *gros délabrements atypiques*. Un diastasis tibio-péronier peut être observé (1 fois sur 10 fractures de la malléole externe M. et J. Grenet), de degré variable suivant les cas (fig. 1).

Fig. 1. — *Fractures de la malléole externe, par arrachement.*

A gauche : Mme S..., 35 ans. (*Collection J. Braine.*) — *Au milieu :* M. F. S..., 18 ans. (*Collection J. Braine.*)
A droite : Fracture grave de la malléole, avec *diastasis tibio-péronier*, chez un professeur de ski. (*Coll. Grenet.*)

Les *entorses du genou* sont *une des lésions caractéristiques du ski ;* elles se montrent plus fréquentes que les fractures malléolaires. Peu graves en général, beaucoup d'entre elles échappent au contrôle médical, le skieur se contentant de bander lui-même son genou traumatisé. En règle, c'est le *ligament latéral interne* qui est atteint : il est *le plus souvent distendu, distordu, plus rarement rompu ou arraché*, par le même mécanisme de torsion qui donne lieu aux fractures spiroïdes du tibia.

D'autres lésions du genou peuvent se rencontrer : ruptures des ligaments croisés, *fractures parcellaires par arrachement* (épines tibiales, rebord des plateaux tibiaux) ; plus rarement, fractures par enfoncement d'un *plateau tibial*, surtout causées par les chutes verticales. Les lésions méniscales, souvent suspectées, sont plus rarement confirmées par la suite (pas de blocages) ; sur près de 200 ménisques que l'un de nous a personnellement opérés, à la suite d'accidents sportifs variés, aucun ne provenait du ski ; M. et J. Grenet n'ont noté que 2 cas « douteux » en trois ans ; il en existe pourtant des cas irrécusables (Agnel-Tavernier, etc...).

Par contre, les *ruptures musculo-tendineuses de la région du genou* ne sont pas rares (surtout chez les débutants, musculairement peu entraînés, ou skiant sans grande méthode) : demi-tendineux, jumeaux, grand adducteur, etc. ; les ruptures du tendon rotulien ou du tendon du quadriceps sont exceptionnelles. La luxation de la rotule et plus encore la luxation complète du genou sont rares : E. Agnel, à Chamonix, n'en a rencontré qu'un cas (tibia totalement luxé en avant, dans le saut au tremplin, chez un skieur américain, aux Jeux Olympiques de 1924).

Les *fractures de jambe ont pour type classique la fracture spiroïde, hélicoïdale, par torsion.* La lésion tibiale siège généralement au-dessous du milieu de la jambe, vers l'union des tiers moyen et inférieur ; le fragment supérieur est souvent taillé en bec de flûte, sa pointe pouvant menacer la peau ; le trait de fracture est fréquemment disposé en Y, avec 3e fragment intermédiaire, il descend plus ou moins bas vers le cou-de-pied, décrivant un trajet en spirale plus ou moins allongée. Le péroné est, en général, fracturé plus haut, souvent au niveau de son col. Cette fracture est d'ordinaire fermée, non comminutive et sans déplacement très marqué. Toutefois cette disposition typique est loin d'être constante dans le ski; on observe de nombreuses variantes : fractures plus ou moins obliques, fragments intermédiaires « éclatés », fracture du péroné siégeant à la même hauteur et même au-dessous de celle du tibia (fracture au cours du stemmage, dans la méthode de l'Arlberg), *fractures à gros déplacements*, fractures transversales « en rave », etc... On rencontre parfois une variété assez rare mais très particulière, la *fracture basse, transversale, des deux os de la jambe par hyperflexion :* tibia et péroné se brisent simultanément à la même hauteur par un *trait horizontal passant au-dessus de la chaussure ;* cette sorte de fracture sus-malléolaire haute se produit par *hyperflexion en avant*, chez les skieurs très exercés qui se tiennent en position très « avancée » (saut, tremplin et aussi descente) [fig. 3].

Chez les *enfants*, les fractures isolées du tibia, souvent sous-périostées, sont fréquentes (11 cas sur 16 gros traumatismes des enfants, M. et J. Grenet) et bénignes (fig. 5).

Les *fractures ouvertes de jambe* sont l'exception ou plus exactement il est exceptionnel que les fractures de ski soient ouvertes d'emblée : elles le sont d'ordinaire de dedans en dehors, par embrochement cutané ; l'immobilisation n'a pas été faite ou l'a été incorrectement au moment

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 9, du 1er Février 1939.

M. G..., 42 ans, avec fracture haute du péroné. Mme M..., 45 ans, avec fracture basse du péroné. Homme, 40 ans, avec fracture du col du péroné.

Fig. 2. — *Fractures spiroïdes de jambe par torsion.* (*Collection J. Braine.*)

du premier secours ; quand le blessé a été placé en traîneau ou en luge la fracture était fermée et on retrouve la peau embrochée à l'arrivée. Fort heureusement les guides savent, aujourd'hui, pratiquer parfaitement une immobilisation temporaire des fractures, du moins dans nos stations les plus fréquentées : il en est résulté, ces années dernières, une diminution considérable du nombre des fractures ouvertes. *Ces fractures exposées sont rarement infectées*, elles se produisent en haute montagne, *en neige propre ;* il est possible, le plus souvent, de les traiter comme des fractures fermées, sans avoir à craindre l'apparition de complications septiques au niveau du foyer de fracture.

Les *fractures de cuisse* ne sont pas des lésions aussi typiques que les fractures spiroïdes de jambe ; *elles résultent souvent d'un choc direct* qui « fauche » le fémur sur un arbre ; c'est la classique fracture du skieur qui va « embrasser » un sapin ou va se jeter sur quelque autre obstacle : skieur, promeneur, sur piste encombrée. Il existe pourtant, là aussi, des *fractures spiroïdes par torsion :* elles sont *souvent à trois fragments* et siègent soit au tiers supérieur (sous-trochantériennes assez fréquentes), soit au tiers moyen de la diaphyse. R. Merle d'Aubigné nous a dit n'avoir jamais observé, dans les fractures de cuisse par ski, que des fractures multi-fragmentaires (d'ordinaire à 3 fragments). Les fractures du col fémoral sont rares, comme l'implique l'âge des skieurs. Par contre, quelques *fractures du massif trochantérien* (cervico-trochantériennes, per-trochantériennes) paraissent assez caractéristiques; elles relèveraient de la torsion, chez des skieurs peu entraînés et musculairement déficitaires.

L'articulation de la hanche peut être entorsée et des ruptures musculaires des pelvi-trochantériens, par torsion ou par écartèlement, peuvent donner des hématomes profonds péricoxaux.

B. Lésions du membre supérieur. — Les luxations de l'épaule tiennent le premier rang; ce sont habituellement des luxations antéro-internes, sous-coracoïdiennes, classiques. *Lésion typique du changement de neige*, la luxation se produit fréquemment chez le skieur déséquilibré sur neige molle. Le rôle étiologique du *bâton* paraît avoir été fort exagéré ; il *semble n'agir qu'indirectement en déterminant une attitude du bras favorable à la luxation. La luxation de l'épaule est liée à la position du skieur au moment de la chute :* bras écarté en abduction et porté en rétropulsion, *saillie en avant du moignon de l'épaule* porté en antépulsion, ce qui l'expose davantage au *choc direct ;* aussi la luxation est-elle fréquente chez les *skieurs de fond*. Elle peut se produire par suite d'un faux mouvement dans le *saut tournant* sur un bâton piqué en avant. Mais c'est également une *lésion du tremplin*, alors que les sauteurs ne font pas usage des bâtons. La tête humérale se luxe assez fréquemment par simple *chute sur le moignon de l'épaule. Les luxations récidivantes* sont fréquentes ; certains skieurs en sont à leur 7e ou 8e luxation et continuent pourtant à skier, exercés qu'ils sont à réduire eux-mêmes immédiatement leur luxation, parfois plusieurs fois de suite. Les luxations peuvent s'accompagner de *fractures par arrachement des tubérosités humérales*, le plus souvent du trochiter (fig. 8) ; ces tubérosités peuvent se fracturer isolément, par choc direct, dans les chutes sur neige glacée.

La *gouttière bicipitale*, rappelons-le, est le siège fréquent du « point douloureux des skieurs » des auteurs scandinaves, quand les tendons plats des muscles « grands » qui s'y insèrent ont été partiellement arrachés par les mouvements du bâton vigoureusement poussé en arrière, en montée et surtout en course de fond ; c'est là lésion peu grave, mais fort tenace.

Les *lésions de la main du skieur* siègent en deux points classiques : *entorse métacarpo-phalangienne du pouce, fractures des métacarpiens.* Le bâton joue un rôle étiologique essentiel : il crée l'entorse au moment de la chute, si la main n'a pu se libérer immédiatement de la lanière qui le retient à son contact ; il agit, dans un choc sur neige glacée, pour briser par flexion une ou plusieurs colonnettes métacarpiennes. Si l'*entorse* ou la simple *contusion* du pouce sont fréquentes, la luxation l'est beaucoup moins : c'est fort heureux, pour les raisons gléno-sésamoïdiennes que chacun sait. Les diaphyses des 3 premiers métacarpiens sont les plus souvent brisées, en général suivant des traits obliques. Les *contusions violentes de la paume*, en dehors des lésions indirectes du radius et du coude, peuvent donner une lésion directe, rare mais caractéristique, où le bâton, ici encore, est en cause : l'*hématome de la paume par rupture vasculaire*, avec gonflement considérable (cas de la championne américaine de la F.I.S. à Chamonix [E. Agnel]).

Les *lésions du poignet et de l'avant-bras*, assez rares, sont sans caractères spéciaux ; les fractures du radius relèvent d'un choc de la paume sur la neige tôlée, dure ou glacée, ou bien sur un obstacle. Les fractures des deux os de l'avant-bras se voient davantage chez les enfants (fracture en « bois vert »).

Les *luxations du coude* ne sont pas exceptionnelles, elles peuvent s'accompagner d'arrachement de l'épitrochlée, elles résultent d'ordinaire d'un choc indirect sur la paume ou l'avant-bras. Des *fractures du coude* (sus-condylienne transversale, épitrochlée, tête radiale, olécrane) sont habituellement le fait d'un choc direct ; des chutes sur un rocher en mauvaise position (bras en avant, etc...) peuvent causer de véritables éclatements du squelette du coude (fig. 10).

L'*humérus* se brise par choc direct, d'ordinaire vers sa partie distale, à l'union des tiers moyen et inférieur de la diaphyse, avec ou sans participation du coude ; le bâton peut intervenir (bâton passant sous le bras). Les fractures hautes (col) sont rares, sauf les arrachements tubérositaires accompagnant ou non des luxations de l'épaule.

C. Les autres lésions. — Les *plaies des parties molles* comprennent toutes les catégories de plaies par choc direct sur obstacle naturel, sur la pointe des skis, sur le bâton intact ou brisé, les spatules cassées, etc... On rencontre des

Fig. 3. — *Fractures basses, horizontales, des deux os de jambe par hyperflexion en avant.* (*Collection E. Agnel*, Chamonix.)

lésions très variables suivant la vitesse. La méthode française, qui nécessite le maintien d'une « *position avancée* » très marquée et qui réduit incontestablement le nombre des fractures par torsion, occasionnerait, par contre, plus de plaies de la face, par chute en avant sur les skis (racine du nez, menton, front), le plus souvent bénignes, d'ailleurs.

La *septicité de la neige* est très variable : *neige stérile* des stations de haute montagne, *neige souillée* des stations encombrées de moyenne altitude qui présente plus de dangers en cas de plaie contuse ou de fracture ouverte. C'est un *élément important pour décider de l'opportunité des sutures primitives.*

Les *rabotages cutanés* sur neige tôlée, glacée ou soufflée, fréquents, sont soit superficiels (arrachements épidermiques), soit plus profonds ; atteignant le visage, ils font courir le danger de *cicatrices disgracieuses ;* l'œdème de la face envahit le tissu lâche des paupières et donne ces masques boursouflés, aux yeux et au nez clos, que maltraitent plus encore de fréquents coups de soleil (aspects de « magot chinois »).

Les *lésions de la face et du crâne*. En dehors *des très rares fractures du crâne*, lesquelles relèvent d'un choc violent contre un obstacle naturel et des *commotions cérébrales* de même étiologie, on doit faire une place spéciale aux *lésions de l'œil*. Peu fréquentes mais non rares, elles peuvent être graves : contusions du globe pouvant entraîner la perte de la vision, plaies conjonctivales, cornéennes ou sclérales (danger des lunettes protectrices contre le soleil, utilité des verres triplex pour amétropes), ecchymoses conjonctivales de résorption lente et disgracieuse. L'embrochement du globe oculaire par la pointe du ski peut nécessiter l'énucléation de l'œil.

Les *lésions du rachis* siègent le plus fréquemment à la *colonne cervicale :* les torsions et arrachements ligamentaires sont, heureusement, plus fréquents que les fractures. A la région dorsolombaire les lésions sont isolées ou associées à une lésion du bassin.

Les *chutes sur le siège*, avec *fracture du coccyx* ne se rencontrent, en pratique que chez les skieurs inexpérimentés (2 cas sur 136 gros traumatismes [Grenet]) et les recrues militaires.

L'*écartèlement* est un traumatisme typique assez fréquent du ski ; il survient principalement chez la femme, d'ordinaire dans la position de « chasse-neige ». Il peut s'accompagner de *rupture des adducteurs* (qui travaillent au moins autant chez le skieur que chez le cavalier), de fractures parcellaires du bassin par arrachement, de fractures cervico-trochantériennes du fémur, de lésions du périnée et de l'urètre. Des *ruptures de l'urètre* peuvent se

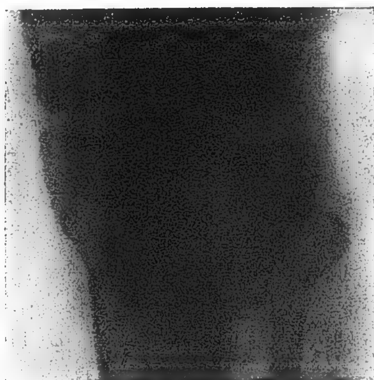


Fig. 6. — Fracture isolée du plateau tibial externe, par enfoncement (chute verticale). (*Collection E. Agnel.*)

produire sur le bâton passant entre les jambes au cours d'une chute ou bien dans l'ancienne technique suisse, qu'on utilise parfois encore, en chemin creux. D'autres *lésions périnéales graves* surviennent surtout sur obstacles : plaies de l'urètre, perforation du rectum et de la vessie, par *empalement*. Des cas de *disjonction du bassin* ont été rapportés, dont un tout à fait caractéristique d'E. Agnel chez un homme très robuste et très entraîné, en fin de course (fig. 11).

Les *lésions thoraciques* comportent des *contusions* plus ou moins graves, certaines avec perte de connaissance (état de choc thoracique) et des *fractures de côtes :* celles-ci sont tantôt isolées, tantôt multiples avec volets pluricostaux ; des *plaies surtout pariétales*, parfois *pénétrantes* (spatule, bâton, branche de sapin).

Les *embrochements* par le bâton, le ski brisé, les carres métalliques détachées, les éclats de bois, les branches d'arbres, sont classiques mais en réalité peu fréquents. Ils peuvent se limiter à des *lésions pariétales*. Ils peuvent atteindre le cou, l'aisselle, le thorax, la région fessière, le périnée (empalement). S'ils atteignent l'abdomen, ils peuvent causer des *lésions viscérales*, plaies du foie, de l'estomac, de l'intestin, de la vessie, dont il existe quelques exemples, rares mais dramatiques : une *intervention chirurgicale d'urgence*, qui nécessite une évacuation rapide, peut seule alors sauver l'accidenté.

On a pu également observer des *contusions thoraciques et abdominales mortelles, sans plaies*, en particulier dans des chutes graves au tremplin de saut (cas d'*éclatement du foie*).

A tous ces accidents d'ordre chirurgical on pourrait adjoindre quelques *accidents non traumatiques* dus aux *coups de soleil* et surtout au *refroidissement :* blessés relevés tardivement, *pneumopathies de téléférique*. Il n'y a rien là qui soit spécial au ski, pas plus que ce qui concerne le mal des montagnes et les accidents dus, par exemple, aux avalanches, qui surprennent indifféremment skieurs et non-skieurs.

II. — Les directives thérapeutiques.

A. Prévention des accidents. — Elle ne peut être mieux réalisée que par la robuste *constitution athlétique* du skieur qui doit disposer d'un bon *tonus musculaire* et d'une *souplesse articulo-ligamentaire* soigneusement entretenus par la *culture physique* et le *massage ;* une attentive « remise au point », quelques jours avant la saison de ski, sera préparée par un sérieux *entraînement sportif*. Il convient également d'« *apprendre à tomber en chute ramassée* » *:* jambes fléchies, position accroupie, skis parallèles. Les skieurs de classe et les champions (qui font parfois des chutes terribles, en tournoyant plusieurs fois sur eux-mêmes, à 90 km. à l'heure et qui se relèvent aussitôt)

Fig. 4. — *Fracture spiroïde de jambe, avec éclatement du fût tibial* (Mme B...). *a*) Profil. — *b*) Face. (*Collection E. Agnel.*)

Mme D..., 32 ans. Fracture diaphysaire. (*Collection R. Judet.*)

R. M. A..., homme 24 ans. F. sous-trochantérienne à fragments multiples (*Collection Merle d'Aubigné.*)

Fig. 7. — *Fractures de cuisse par torsion.*

Fig. 5. — *Fractures isolées du tibia, sous-périostées, chez des enfants.*
a] (*Collection E. Agnel.*) b] (*Collection Grenet.*)

Fig. 8. — Homme. Luxation de l'épaule, réduite, arrachement partiel de la grosse tubérosité. (*Collection E. Agnel.*)

Femme. Fracture du 1er métacarpien. Homme. Fracture des 2e, 3e et 4e métacarpiens.

Fig. 9. — *Fractures des métacarpiens.* (*Collection E. Agnel.*)

Fig. 10. — *Fracture de l'humérus, avec fractures multiples de coude,* par choc direct. (*Collection E. Agnel.*)

savent tomber en se mettant *en boule*, en *restant toujours très souples*, les skis maintenus rigoureusement parallèles percutant les premiers ; la grande cause des lésions, la torsion, est ainsi évitée.

B. Relève ; Evacuation ; Immobilisation des lésions ; Réchauffement. — Le pronostic des accidents varie considérablement selon la relève plus ou moins rapide des blessés et l'application plus ou moins correcte du premier appareillage de fortune. *La relève et le premier transport en montagne* ont été organisés et perfectionnés grâce aux efforts de l'Association Internationale Médico-Sportive (Congrès de Chamonix, Septembre 1934). Les principales stations françaises sont dotées d'un matériel approprié (appareils de relève et de transport : traîneaux, luges de secours, etc...). Le *traîneau-ski* du capitaine Pourchier, commandant l'Ecole de Haute Montagne, est portatif et léger ; son dispositif, très simple, utilise les skis et les bâtons ; il est plus pratique que les brancards improvisés ou les dispositifs articulés sur roues (Riggenbach, Isler, Weber, etc...). Le *réchauffement* s'impose d'autant plus que les accidentés ont subi un choc traumatique plus violent, parfois avec perte de connaissance et qu'ils ont été immobilisés plus longtemps sur la neige.

C. Traitement des différentes lésions. — Nous ne saurions, ici, envisager la thérapeutique de chacune d'elles ; il n'y a rien là d'absolument spécial au ski. Les *lésions ouvertes* (plaies, fractures compliquées) qui se produisent en haute altitude, en neige propre, peuvent être le plus souvent considérées comme aseptiques; la suture peut en être pratiquée avec le minimum de risques, en milieu chirurgical approprié.

Le *traitement des entorses* a grandement bénéficié de la récente diffusion de la méthode de Leriche. De nombreux skieurs (les étudiants en médecine en particulier) ne partent plus aux sports d'hiver sans leur seringue et leurs ampoules. Les injections locales d'anesthésiques (novocaïne, thiodacaïne) semblent particulièrement efficaces si elles sont faites dans les trois ou quatre premières heures, et surtout dans la première (E. Agnel). Toute entorse grave, tant au genou qu'au cou-de-pied, sera plâtrée.

La *réduction et l'immobilisation des fractures* doivent être réalisées aussi précocement que possible ; la réduction des fractures avec déplacement est d'autant plus facile et correcte qu'elle est pratiquée plus près de l'accident.

Fig. 11. — *Disjonction du bassin* (guide skieur G. C...). Descente en très grande vitesse, sur parcours de haute montagne ; blocage d'un ski en neige profonde ; écartèlement. Les pubis sont écartés de 5 à 6 cm. (*Collection E. Agnel*, Chamonix.)

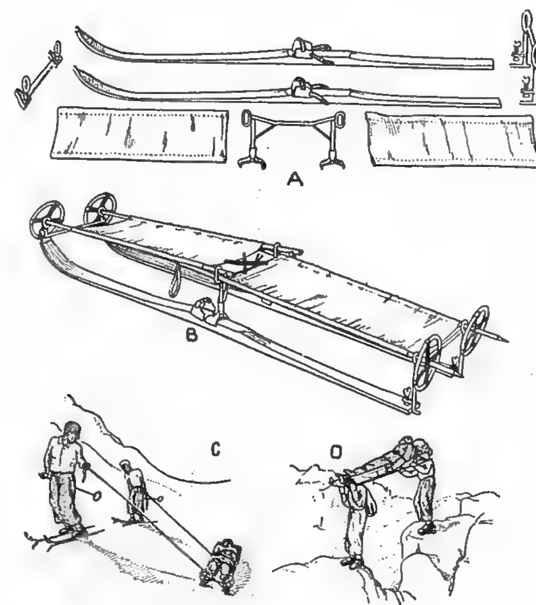


Fig. 12. — Traineau-ski du capitaine Pourchier (adopté par l'Armée française, sections d'éclaireurs skieurs).

A : Le traineau démonté ; ses pièces constituantes : skis, entretoises métalliques, toiles, bâtons de ski. — B : Le traineau monté. — C et D : Le traineau tiré par des skieurs ou porté comme un brancard. (D'après *La Montagne*, 1938, n° 295, *Revue du Club alpin français.*)

Des centres radio-chirurgicaux parfaitement installés existent et se multiplient, même en dehors des grandes stations ; ils permettent des *réductions sous écran*, très précises. *L'appareillage plâtré* (gouttières) doit être appliqué au plus tôt, sous contrôle radioscopique : la plupart des fractures typiques peuvent être ainsi réduites correctement. Ce n'est qu'en cas de fractures à grand déplacement, de fractures irréductibles, que la réduction par traction avec *broches* trans-osseuses sera nécessaire ; elle est, en général, préférable aux ostéo-synthèses métalliques, qu'on n'utilisera qu'exceptionnellement, avec le matériel le moins offensif, dans une intervention peu traumatisante. Le transport ultérieur des fracturés se fera dans leur appareil plâtré : les skieurs blessés ont toujours le désir de rentrer chez eux au plus tôt, parfois avec une excessive précipitation. On aura soin de surveiller attentivement et de *ne pas trop abréger la durée de l'immobilisation du membre fracturé*, les appareils de marche appliqués trop tôt pouvant entraîner des déplacements secondaires. Un traitement physiothérapique attentif et suivi (surtout du massage, bien exécuté) abrégera, ultérieurement, la durée de l'invalidité.

*
* *

En *conclusion*, c'est le bon apprentissage du ski et la valeur de la méthode employée qui mettent le mieux le skieur à l'abri des accidents. La méthode de l'Arlberg comporte trop de mouvements (stemmbogen, en particulier) qui exigent l'écartement des jambes en position de torsion. La *méthode française* a cette incontestable supériorité que *la plupart de ses mouvements comportent le maintien du parallélisme des jambes et de la trace serrée.*

LES RÉPERCUSSIONS VASCULAIRES TARDIVES DE L'EMBOLIE CÉRÉBRALE
EN PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

PAR MM.

Maurice VILLARET et René CACHERA

(Paris)

En étudiant les réactions post-emboliques *tardives* des vaisseaux du cerveau, nous abordons un nouveau chapitre de nos recherches sur la circulation cérébrale.

Rappelons d'abord qu'il y a près d'un siècle que Flourens (1847) a introduit des corps étrangers dans le système artériel des animaux pour en observer les conséquences pathologiques, au niveau de la moelle épinière, en particulier. Depuis lors, des médecins et des physiologistes nombreux ont étudié l'embolie expérimentale du cerveau. Ils ont cherché, jusqu'à présent, à obtenir par ce moyen des enseignements de diverses sortes : les uns escomptaient des précisions d'ordre neurologique sur le ramollissement cérébral, sa pathogénie et son anatomie pathologique (Panum, 1864; Prévost et Cotard, 1865; Guizetti, 1897; Schaeffer, 1910) ; les autres ont employé l'embolie cérébrale pour explorer les fonctions nerveuses (Vulpian, 1864 ; Couty, 1876), ou pour repérer certaines localisations cérébrales (Tournade et Malméjac, 1931) ; certains, enfin, ont décrit les répercussions générales produites dans l'organisme par l'embolie cérébrale, et ils ont particulièrement étudié l'hypertension artérielle (Couty, 1876 ; G.-H. Roger, 1916 ; Tournade, 1925 ; Maurice Villaret, L. Justin-Besançon et de Sèze, 1931 ; Hermann et Jourdan, 1931).

Notre objectif actuel est différent puisque nous ne voulons voir dans l'embolie cérébrale provoquée qu'un moyen d'explorer la circulation du cerveau et, notamment, sa *vaso-motricité*. Nous avons, pour atteindre ce but, réalisé l'observation directe du cerveau chez le chien, selon la technique du hublot de Forbes et Wolff. Nous avons été ainsi à même de saisir *in vivo* les modalités de l'embolie en action.

*
* *

Nous avons rapporté déjà les premiers résultats obtenus par ce moyen, c'est-à-dire les réactions *immédiates ou précoces* que nous avons observées au moment même de l'embolie [1]. Il apparaît d'abord une forte vaso-constriction instantanée qui réalise l'aspect d'une ischémie diffuse et passagère du cortex cérébral et qui s'observe même à distance de tout point d'arrêt d'un embolus. Surviennent ensuite, d'une façon inconstante, des incisures profondes, en forme de coin, qui semblent morceler le courant sanguin au voisinage des bifurcations artériolaires; leur formation relève d'un mécanisme complexe ; elles nous ont paru dépendre, pour une grande part, des perturbations hémo-dynamiques qui se produisent auprès des divisions du courant sanguin à la suite des oblitérations emboliques.

Ces diverses perturbations circulatoires ont été observées au cours d'expériences en un seul temps ; la trépanation avec mise en place du hublot, puis l'embolie étaient faites dans la même séance ; le délai d'observation ne dépassait pas quelques heures.

Nous avons, depuis lors, cherché à connaître l'évolution dans le temps des manifestations vasculaires consécutives à l'embolie, et ce sont ces réactions *secondaires ou tardives* qui font l'objet de cet article.

Technique.

Dans ce nouveau groupe d'expériences [2], nous avons opéré nos animaux en deux temps : embolie cérébrale aseptique d'abord ; puis, après un délai variable, trépanation, observation au moyen du hublot et sacrifice de l'animal.

Le premier temps, réglé chirurgicalement, comporte la découverte de la carotide primitive, la mise en place d'une canule dans l'artère thyroïdienne supérieure, puis la ligature de la carotide externe au niveau de la bifurcation du tronc primitif. Ainsi l'embolie peut, d'une part, être poussée par la collatérale thyroïdienne dans la carotide sans y interrompre le courant sanguin, et elle se trouve, d'autre part, aiguillée vers la carotide interne dont on connaît, chez le chien, le très faible calibre relativement à celui de la carotide externe.

Le corps embolisant employé, préalablement stérilisé, a été le plus souvent le coton de verre pulvérisé. Celui-ci a l'avantage de donner de fines aiguilles, de longueur variable mais de calibre constant, qui peuvent s'engager dans les plus petites artérioles. Nous nous sommes arrêtés, après tâtonnements, à la dose de 0 *g.* 005 de corps embolisant par kilogramme de poids. C'est celle qui, évitant les morts post-opératoires trop fréquentes, permet cependant de réaliser avec une suffisante intensité des désordres neurologiques et circulatoires post-emboliques.

Les délais pendant lesquels nous avons conservé les animaux embolisés avant de les trépaner ont été très variables : de vingt-quatre heures à quatre mois et trois jours.

Le deuxième temps de l'expérience consiste dans la trépanation de l'animal du côté choisi pour l'embolie carotidienne, et dans la mise en place du hublot ; l'observation microscopique et le contrôle microphotographique sont alors effectués selon la technique que nous avons décrite dans nos publications antérieures [3]. Le chien est ensuite sacrifié et le cerveau prélevé pour examen anatomique.

Résultats.

Les résultats d'un pareil genre d'expériences sont tout particulièrement soumis au hasard. Qu'il s'agisse de la distribution topographique de l'embolie, ou des conséquences pathologiques à escompter en fonction d'une dose embolisante donnée, aucune prévision fixe ne peut être faite. C'est pourquoi, tout en cherchant, par une codification précise de notre technique, comme nous venons de l'exposer, à réduire les aléas autant qu'il est possible, nous avons estimé nécessaire d'étudier une série assez importante d'animaux. Trente-trois chiens ont été opérés, avec les résultats suivants :

Animaux morts quelques heures après l'embolie		11
Animaux ayant survécu :		
avec signes neurologiques	12	22
sans signes neurologiques	10	
Total des animaux opérés		33

Donc, sur 33 chiens opérés, 11 sont morts en moins de vingt-quatre heures et n'ont pas été trépanés ; parmi les 22 survivants, dont 19 ont pu être observés au moyen du hublot, 10 étaient « cliniquement » tout à fait normaux, 12 présentaient des signes de localisation neurologique. Négligeant présentement cet important aspect de la question, nous ne nous occuperons que des modifications vasculaires observées.

1° Foyers d'infarctus cérébral. — Dans un certain nombre de cas, le hasard a fait qu'il existait un foyer d'oblitération vasculaire cortical visible dans le champ du hublot. Nous avons pu ainsi observer des lésions d'âge variable qui représentent de véritables foyers de ramollissement cérébral surpris *in vivo*.

Nous nous proposons de revenir sur ces faits qui méritent une étude approfondie.

Signalons seulement ici que, dans ce cas, l'artériole oblitérée, origine du foyer infarci, s'est souvent montrée visible (fig. 1 et 3) : elle pouvait être entièrement vide de sang ou renfermer un caillot cruorique qui occupait tantôt toute la lumière artérielle, ou seulement une partie de celle-ci (fig. 1). Plusieurs fois, le corps embolisant a pu être distingué dans l'artère. Des suffusions sanguines pommelaient la surface cérébrale environnante (fig. 1).

Les veines présentaient fréquemment un phénomène curieux : remplies de sang rouge, de teinte artérielle, elles offraient souvent une circulation se faisant à rebours du sens normal (fig. 2).

En somme, ces quelques notions que nous avons pu recueillir constituent, à notre connaissance, *les premiers documents obtenus sur l'aspect de telles lésions chez le vivant* et sur les perturbations fonctionnelles circulatoires qui les accompagnent.

2° Développement du réseau artériolaire anastomotique. — Il a été admis pendant longtemps, à la suite des travaux de Duret (1874), que les artérioles cérébrales ne sont pas anastomosées les unes avec les autres. En réalité, confirmant l'opinion qu'avait déjà exprimé

1. Maurice Villaret, R. Cachera et R. Fauvert : Spasmes des artères cérébrales provoqués par l'embolie expérimentale du cerveau. *C. R. Soc. de Biologie*, Mai 1937, **125**, 58. — Les réactions vasculaires du cerveau au cours des embolies solides et gazeuses. *La Presse Médicale*, n° 89, 6 Novembre 1937. — Maurice Villaret et R. Cachera : Notions pathogéniques et expérimentales sur les embolies cérébrales. *Revue de Médecine*, Octobre 1938, n° 8, 420.

2. R. Cachera : Les altérations post-emboliques tardives de la circulation cérébrale. *C. R. Soc. de Biologie*, Décembre 1938, **129**, 1100.

3. Voir en particulier : Maurice Villaret, L. Justin-Besançon, St. de Sèze et R. Cachera : *Rapport à la XVe Réunion Neurologique Internationale annuelle*, Paris, 26 et 27 Mai 1936.

RÉPERCUSSIONS VASCULAIRES TARDIVES DE L'EMBOLIE EXPÉRIMENTALE DU CERVEAU. — DOCUMENTS RECUEILLIS DE 1 A 97 JOURS APRÈS L'EMBOLIE

Microphotographies des vaisseaux pie-mériens chez le chien, au moyen de la méthode du hublot

Grossissement actuel : 60 diamètres. Temps d'exposition : 1/25e ou 1/50e de seconde. Les numéros des expériences permettent de se reporter au tableau ci-contre.

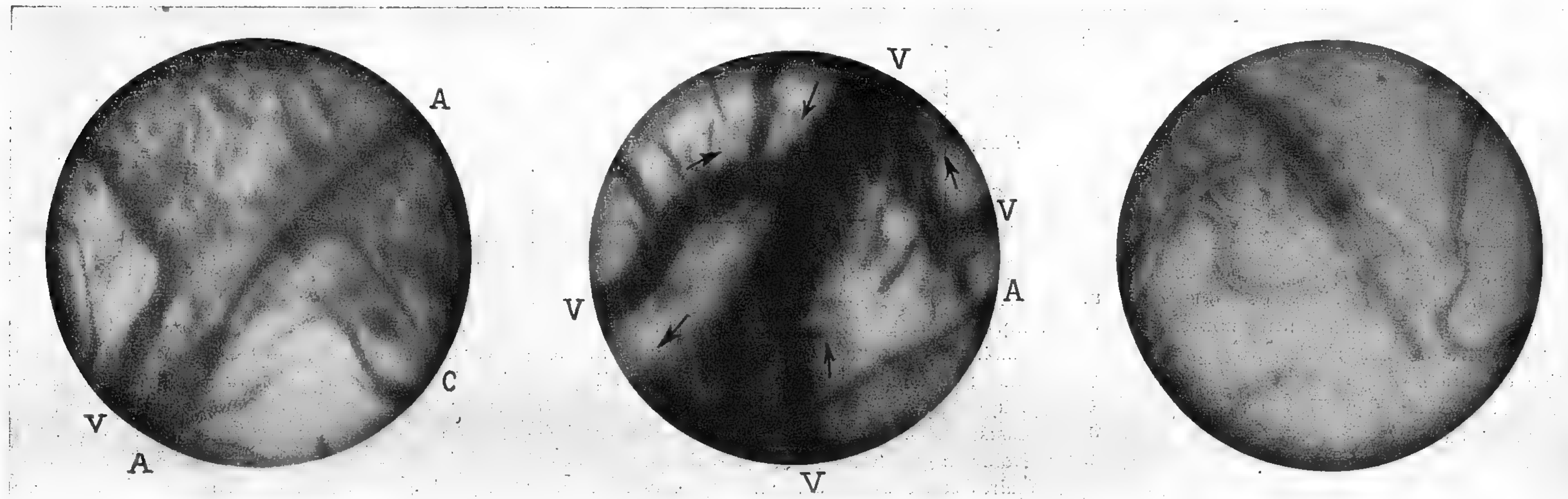


Fig. 1. — Expérience n° 8. Trépanation faite 24 heures après une embolie. Infarctus cortical du cerveau. Artériole oblitérée (A) dont la lumière est à demi-remplie par un caillot ; une double ligne floue, de part et d'autre de la partie mince du caillot, représente les parois de l'artériole. Collatérale (C) également oblitérée. Veinule (V) dans laquelle circule un sang de teinte artérielle. Nombreuses suffusions sanguines pommelant la surface du cerveau.

Fig. 2. — Expérience n° 8. Cliché pris au voisinage du précédent au cours de la même expérience. Veines dilatées ; dans le tronc central, un sang d'aspect artériel circule, comme l'indiquent les flèches, à rebours du sens normal. Artériole oblitérée traversant la partie inférieure du champ.

Fig. 3. — Expérience n° 18. Trépanation, 75 jours après embolie. Oblitérations artériolaires ; vaisseaux à parois blanchâtres, épaissies ; contenu bleuté, immobile.

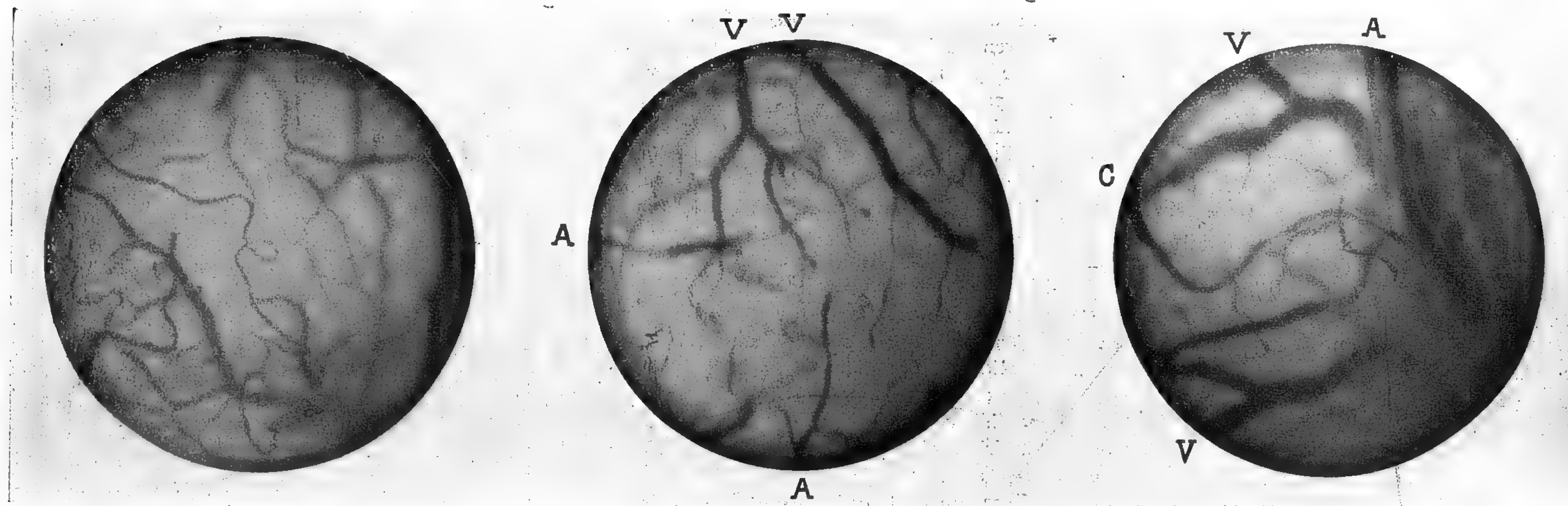


Fig. 4. — Expérience n° 7. Développement considérable de la circulation anastomotique 24 heures après une embolie. Les artérioles visibles sont beaucoup plus nombreuses que normalement ; elles ont un aspect flexueux ; elles communiquent fréquemment les unes avec les autres ; dans les rameaux intermédiaires, le courant sanguin se fait alors souvent tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre.

Fig. 5. — Expérience n° 26. Aspect en vrilles de vigne-vierge des rameaux artériolaires. Trépanation faite 35 jours après une embolie.

Fig. 6. — Expérience n° 7. Spasmes artériolaires en chapelet sur la branche collatérale (C) près de son origine. Trépanation faite 24 heures après l'embolie.

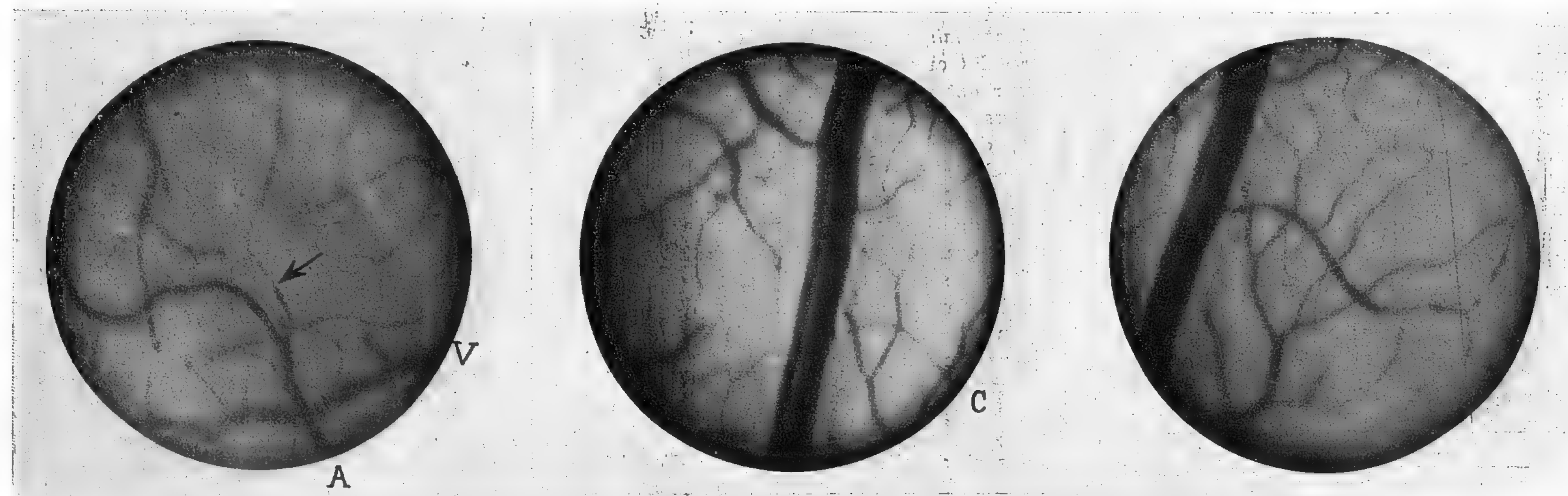


Fig. 7. — Expérience n° 9. Spasme artériolaire interrompant complètement le courant sanguin dans une collatérale, 24 heures après embolie.

Fig. 8. — Expérience n° 6. Trépanation faite 24 heures après l'embolie. Aspect d'une artériole collatérale (C) dans une période où il n'existe aucun spasme

Fig. 9. — Expérience n° 6. Même collatérale artériolaire que sur la figure précédente, photographiée après l'apparition de spasmes sur son extrémité distale et ses branches de bifurcation. Remarquer la forte dilatation vasculaire en amont de ceux-ci.

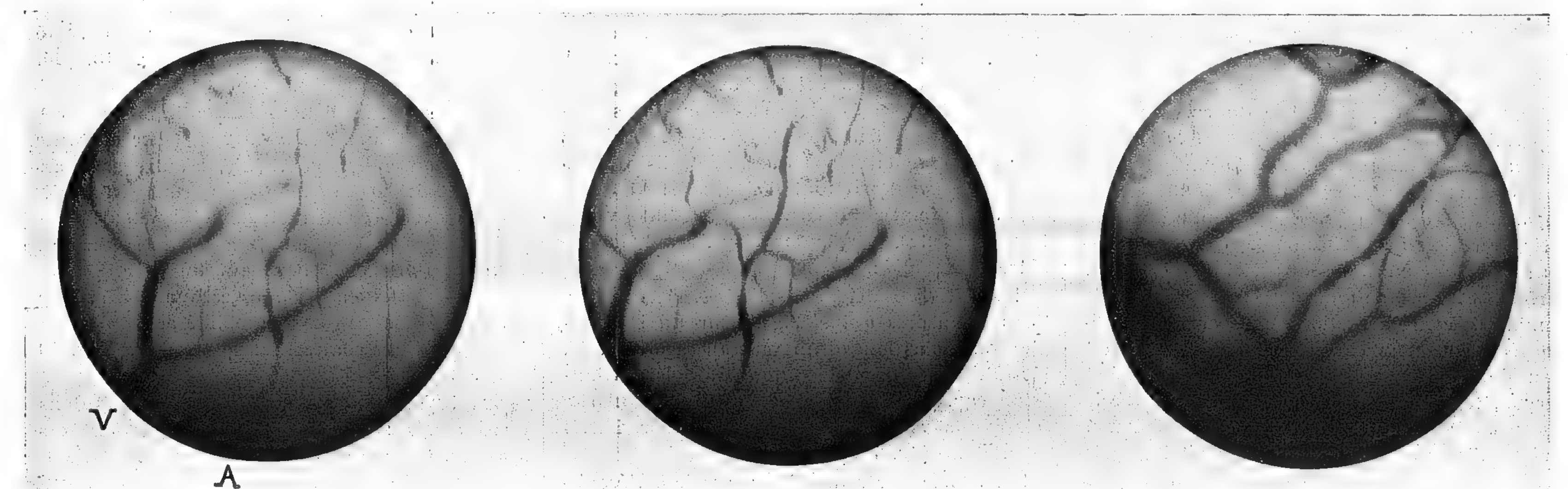


Fig. 10 et 11. — Expérience n° 26. Trépanation faite 35 jours après une embolie. Spasmes artériolaires moniliformes typiques dont les variations sont enregistrées sur des clichés pris à quelques minutes d'intervalle. Les strictures sont particulièrement serrées, les dilatations intermédiaires particulièrement fortes. La gêne circulatoire est telle qu'une coloration nettement cyanique apparaît dans plusieurs artérioles spasmées.

Remarquer, surtout sur la fig. 11, l'aspect contourné en vrille des rameaux artériolaires sur le point de plonger dans le tissu nerveux.

Fig. 12. — Expérience n° 31. Trépanation faite 97 jours après une embolie ; aspect d'abord normal des vaisseaux. Spasmes typiques apparaissant après une nouvelle embolie faite extemporanément.

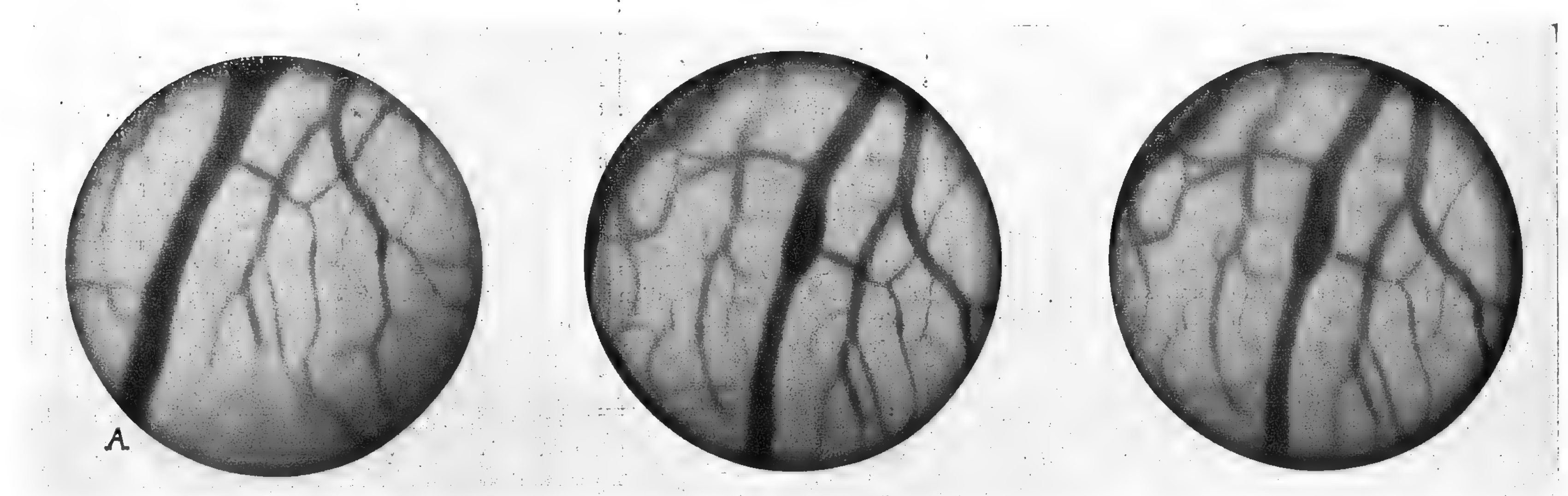


Fig. 13. — Expérience n° 26. Trépanation faite 35 jours après une embolie. Aspect de l'artériole (A) avant l'apparition des phénomènes de vaso-constriction (comparer avec les clichés suivants).

Fig. 14 et 15. — Même artériole que sur la fig. 13. Clichés pris quelques minutes plus tard. Apparition d'une vaso-constriction annulaire de forme changeante, avec forte dilatation segmentaire en amont de la sténose.

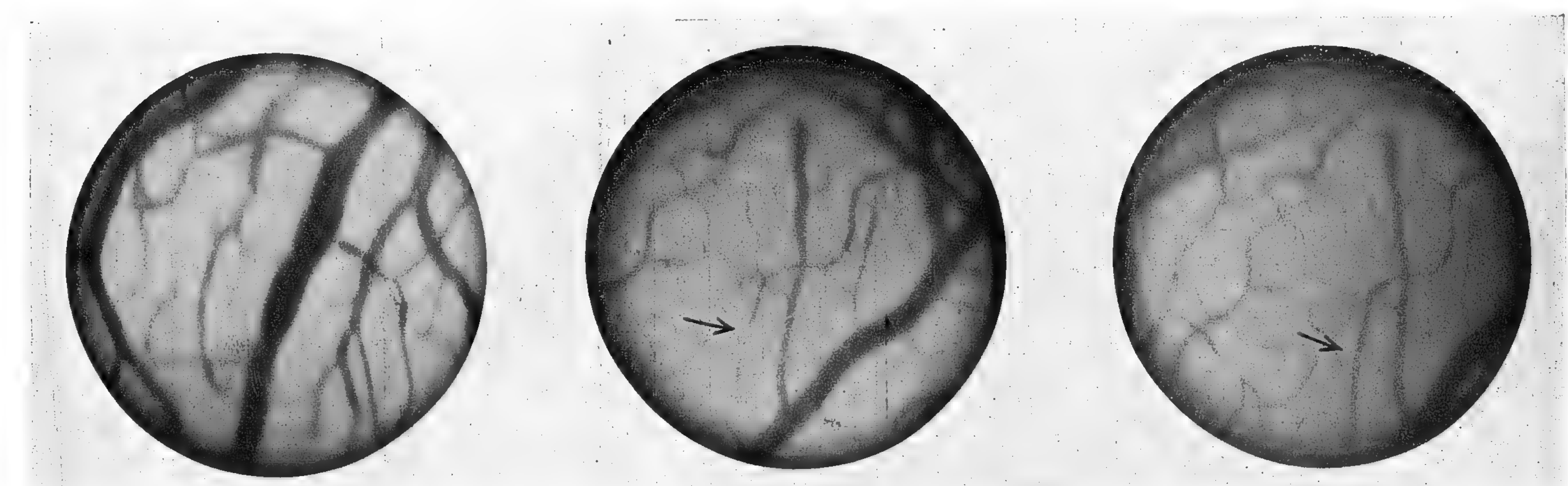


Fig. 16. — Même artériole que sur les figures 13, 14 et 15. Cliché pris quelques minutes plus tard. Changement d'aspect des déformations des parois vasculaires.

Fig. 17. — Expérience n° 23. Trépanation faite 24 heures après une embolie. Effacement complet d'un rameau artériolaire par vaso-constriction spasmodique (comparer avec la figure suivante).

Fig. 18. — Même artériole que fig. 17. Retour de la circulation après effacement du spasme. Autres spasmes moniliformes sur la partie gauche de la figure.

Heubner en 1872, Looten, Mlle Tixier, Ch. Foix, et surtout St. Cobb (1931) ont démontré l'existence d'un riche réseau anastomotique et l'absence d'artères terminales dans le cerveau. S. de Sèze, dans sa thèse (1931), insiste sur l'importance de ce fait, que ses propres recherches ont vérifié.

Or, l'embolie expérimentale du cerveau nous a permis de *surprendre sur le vivant la mise en action de ces anastomoses.* Chez les animaux trépanés vingt-quatre heures après l'embolie, il apparaît déjà d'une façon évidente une augmentation du réseau artériolaire. Le cortex est parcouru par des anastomoses artérielles qui sont parfois extraordinairement développées ; le nombre de communications entre artérioles voisines devient alors considérable. Cet aspect est bien différent de ce que l'on observe à l'état normal, et l'on trouve là, en ce qui concerne le réseau anastomotique du cortex cérébral, non seulement une démonstration de sa réalité, mais aussi des précisions sur sa mise en œuvre dans les cas pathologiques nécessitant des suppléances circulatoires (fig. 4).

Nous avons souvent remarqué aussi une *morphologie spéciale des artérioles* dans ces circonstances ; elles deviennent flexueuses, bouclées, et, plus particulièrement, elles se recourbent en crosse avant de plonger dans la profondeur du tissu nerveux ; elles prennent alors un aspect en vrilles de vigne-vierge que nous n'avons observé que chez les chiens embolisés (fig. 5 et 12). Cette morphologie ne fait sans doute qu'extérioriser au niveau du cortex la gêne circulatoire dans les territoires sous-jacents.

Il est encore un autre fait, révélé par l'examen détaillé de la circulation pie-mérienne modifiée par l'embolie, qui met en évidence le rôle de la circulation anastomotique cérébrale. C'est la façon dont s'établit parfois le courant sanguin lors d'une obstruction artériolaire complète. En amont de l'obstacle, la circulation est interrompue ; mais, en aval de celui-ci, elle ne s'arrête pas toujours, comme il serait logique de le supposer. A plusieurs reprises, il a été possible d'observer dans le segment distal une reprise du courant sanguin à rebours de son sens normal. Le sang paraît alors refluer vers le lieu d'obstrction, et cela d'une façon durable, pendant plusieurs dizaines de minutes. Cette *circulation inversée* n'est évidemment rendue possible que par le départ d'une collatérale voisine du point d'oblitération et servant de déversoir au reflux sanguin. Mais, ce qui est important, c'est que la source périphérique de cette circulation à rebours ne peut résider que dans des communications anastomotiques, celles-ci étant évidemment seules capables de maintenir une pression et un débit sanguins suffisants dans le segment distal d'une artère oblitérée.

En somme, l'embolie expérimentale apporte une démonstration nouvelle de la réalité du réseau anastomotique du cortex cérébral, et elle permet, en outre, de surprendre sa mise en œuvre dans les cas pathologiques nécessitant des suppléances circulatoires. Tout se passe comme si, dans les faits que nous avons observés, un obstacle circulatoire profond, causé par des embolies multiples dans les territoires artériels sous-jacents, déterminait par contre-coup au niveau de la région corticale, et notamment du réseau pial décrit par Heubner, une dérivation circulatoire de suppléance facilement surprise par l'observation au hublot.

3° Spasmes moniliformes des artérioles pie-mériennes avec vaso-dilatation de voisinage. — L'existence de spasmes artériolaires persistant d'une façon plus ou moins prolongée après une embolie cérébrale constitue un fait des plus intéressants.

Ces spasmes artériolaires se présentent sous un aspect très particulier dû à la coexistence sur un même vaisseau de *constrictions intenses* voisinant avec de *fortes dilatations.*

Ils sont observés dans les conditions suivantes : lors du deuxième temps de l'expérience, après la mise en place du hublot, ils n'apparaissent souvent pas tout d'abord; il faut attendre et prolonger l'observation pendant vingt, trente minutes, parfois davantage, avant de conclure à leur absence.

Il s'agit d'étranglements limités, de constrictions annulaires qui s'étagent sur un segment plus ou moins long d'un vaisseau (fig. 6, 7, 10, 11, 12). Ils réduisent le calibre artériolaire d'une façon considérable et ils peuvent aller, dans les très petits vaisseaux, jusqu'à entraîner l'arrêt circulatoire (fig. 7 et 17).

Dans tous les cas, la gêne apportée à l'écoulement sanguin est très apparente et, entre ces étranglements et en amont d'eux, se produit une *dilatation vasculaire* très sensible. Celle-ci peut affecter uniformément tout le segment susjacent aux spasmes (fig. 8 et 9). Plus souvent, c'est entre deux strictures successives qu'elle se forme. Elle peut être considérable, doubler ou tripler le calibre initial du vaisseau (fig. 10, 11, 12). Le sang, au niveau de ces dilatations, peut parfois prendre une teinte cyanique, témoin de la stagnation circulatoire.

C'est cette succession étagée d'étranglements annulaires et de dilatations qui réalise de façon typique ce que l'on peut appeler les *spasmes en chapelet* des artères du cerveau. Celles-ci prennent alors un aspect moniliforme tout à fait particulier.

Les spasmes siègent de préférence sur les plus petites artérioles dont le calibre est d'environ 15 μ ; dans la plupart des cas, cette localisation est même exclusive et les artérioles principales de la pie-mère, d'un calibre de 80 à 100 μ en moyenne, ne présentent habituellement aucune constriction annulaire de ce genre. Elles peuvent cependant devenir, elles aussi, le siège de spasmes analogues, comme nous l'avons observé dans l'une de nos expériences (fig. 13, 14, 15, 16).

En tous cas, soulignons encore le fait que ces spasmes se forment souvent à distance de toute oblitération embolique visible. D'autre part, ces vasoconstrictions segmentaires sont intermittentes et varient sous l'œil de l'observateur. Elles naissent, puis disparaissent en quelques minutes, pour se reformer à nouveau. Des microphotographies prises en série objectivent bien cette variabilité d'aspect, cette mobilité active qui est le propre d'une contraction spasmodique (fig. 10 à 18).

Il reste à préciser avec quelle fréquence et dans quels délais nous avons vu se produire ces spasmes vasculaires cérébraux à la suite d'embolies expérimentales. Sur les 19 chiens chez qui l'expérience complète a pu être menée à bien jusqu'à l'observation finale au moyen du hublot, nous avons relevé 6 fois l'existence de spasmes artériolaires.

C'est vingt-quatre heures après l'embolie que la trépanation a été faite dans 3 de ces cas, et, pour les 3 autres, respectivement trois jours, sept jours et trente-cinq jours après l'embolie.

Enfin, il y a lieu d'ajouter à ces 6 expériences principales, typiques, dans lesquelles les spasmes vasculaires se sont montrés d'emblée lors de la trépanation et sans nouvelle embolie, 3 autres cas dans lesquels, l'observation au hublot ne montrant aucun aspect anormal, il fallut une deuxième embolie faite extemporanément sous le contrôle visuel pour provoquer l'apparition de spasmes moniliformes typiques. Dans 2 de ces cas, le délai entre la première embolie et la trépanation avait été particulièrement allongé (trois mois et sept jours, d'une part,

Numéro de l'expérience	Survies		Existence de signes neurologiques		Délai entre l'embolie et la trépanation (en jours)	Résultats de l'observation du cortex cérébral au moyen du hublot			
						État normal	Spasmes artériolaires	Foyers d'infarctus	Spasmes et infarctus
1.	+	»	»	0	1	+			
2.	»	0	»						
3.	+	»	+	»	1	+			
4.	»	0	»						
5.	»	0	»						
6.	+	»	»	0	1	+	Après embolie nouvelle : +		
7.	+	»	»	0	1	»	+		
8.	+	»	+	»	1	»	»	+	
9.	+	»	+	»	1		+		
10.	+	»	+	»	»	+			
11.	»	0							
12.	+	»	»	0	123	+	Après embolie nouvelle : +		
13.	+	»	+		1	»		+	
14	»	0	»						
15.	»	0	»						
16.	»	0	»						
17.	»	0	»						
18.	+	»	»	0	75	»	»	+	
19	+	»	+	»	3	»	+		
20	»	0	»						
21.	+	»	»	0	N'a pu être trépané.				
22.	+	»	+	»	1	»	»	+	
23.	+	»	+	»	1	»	+		
24.	+	»	+	»	5	»	»	+	
25.	»	0							
26	+	»	»	0	35	»	+		
27.	+	»	+	»	7	»	+	+	+
28	+	»	»	0	5	+			
29.	»	0							
30	+	»	»	0	N'a pu être trépané.				
31.	+	»	»	0	97	+	Après embolie nouvelle : +		
32.	+ (de 3 jours).		+	»	Mort avant le 2e temps.				
33.	+	»	+	»	15	+			
33	22	11	12	10		8	9	6	1

quatre mois et trois jours, d'autre part) ; peut-être est-ce la raison pour laquelle une capacité réactionnelle seulement latente persistait dans ces conditions, mais demandait à être sollicitée par une nouvelle excitation pour se manifester [4].

Quoi qu'il en soit, *nous avons donc pu constater l'existence de spasmes artériolaires pie-mériens 9 fois sur 19 embolies expérimentales du cerveau.*

Le tableau de la page précédente résume l'ensemble des résultats de nos expériences.

On voit, en résumé, que sur 19 animaux survivants ayant pu être trépanés, 8 ont présenté des spasmes artériolaires, 5 offraient dans le champ du hublot un ou plusieurs infarctus cérébraux avec oblitération artériolaire, 1 avait à la fois des spasmes artériels et un foyer d'infarctus ; chez 5 enfin, l'aspect du cortex cérébral était tout à fait normal dans la zone trépanée.

Commentaires.

Ces expériences révèlent un fait chargé d'une signification physio-pathologique importante : *après une embolie préalable, le système vasomoteur du cerveau se montre perturbé, capable de réactions spasmodiques inconnues à l'état physiologique, et il le demeure pour un temps fort long, qui a été, dans certaines de nos expériences, de plusieurs semaines.* Il paraît réellement très instructif de savoir qu'il peut se former ainsi, sous l'influence d'une embolie, une sorte de *capacité spasmogène* qui se révèlera persistante, lors d'une simple trépanation, quelques semaines plus tard. C'est ainsi, par exemple, que les spasmes artériolaires les plus typiques peut-être que nous ayons observés ont été vus trente-cinq jours après l'embolie causale (fig. 10, 11).

On démontre par là qu'un cerveau *rendu pathologique* est susceptible d'acquérir de façon durable des modalités réactionnelles vaso-motrices très spéciales, différentes de celles du cerveau normal.

Ensuite, il est à remarquer que ces spasmes artériolaires peuvent se former même à distance de tout point d'arrêt de corps embolisants. Il existe donc une perturbation globale de la vasomotricité du cerveau, ce qui paraît supposer la nature réflexe du phénomène.

Quant à chercher à attribuer à ces faits une signification physio-pathologique plus précise, quant à essayer, en particulier, de définir leur rôle dans la genèse de l'infarctus cérébral, nous croyons qu'il est actuellement impossible de le faire. Après des observations cependant nombreuses, nous ignorons encore si les spasmes artériolaires que nous avons vus ont même une action nocive.

L'argument le plus naturel, qui résulterait de la confrontation entre la présence ou l'absence de signes neurologiques chez les animaux et les spasmes vasculaires observés à la trépanation, ne nous paraît guère utilisable, tout au moins avec les documents que nous possédons [5].

Voici, en effet, comment se répartissent de ce point de vue les résultats que nous avons obtenus : sur 11 chiens présentant des signes de localisation neurologique, l'examen au hublot a révélé :

Aspect normal	3
Spasmes artériolaires	3
Foyers d'infarctus	4
Foyer d'infarctus et spasmes artériolaires.	1

Sur 8 chiens considérés comme « cliniquement » normaux, l'examen au hublot a montré :

Aspect normal	5
Spasmes artériolaires	2
Foyer d'infarctus	1

Les seules différences nettes d'une catégorie à l'autre portent donc sur les foyers d'infarctus d'une part, plus fréquents chez les chiens pathologiques, et sur les cas où la vascularisation était normale d'autre part, plus nombreux chez les chiens indemnes. Mais quant aux spasmes artériolaires, il paraît difficile de trouver une indication dans les chiffres dont nous disposons.

L'unique raison que nous ayons d'attribuer à ces spasmes un rôle nocif est fondée sur les arrêts ou les ralentissements circulatoires très prononcés dont nous avons reproduit des exemples ; la gêne apportée à la circulation va parfois, nous l'avons vu, jusqu'à donner une teinte cyanique au sang artériolaire. On connaît la grande sensibilité à l'anoxémie du tissu nerveux, et l'on sait que M. et Mme Chauchard (1928), étudiant les effets de l'ischémie sur le cortex cérébral, ont noté des variations définitives de la chronaxie après deux minutes et demie seulement de suspension de l'irrigation cérébrale. Or, les spasmes artériolaires que nous avons observés et la stase sanguine qui en résulte persistent souvent pendant un temps plus prolongé avant de se relâcher. On pourrait donc y voir une cause légitime d'altérations parenchymateuses.

Mais, d'autre part, nous avons souligné (fig. 4) le développement considérable de la circulation anastomotique au cours des embolies : c'est là un facteur qui, vraisemblablement, peut annuler dans un territoire artériolaire donné l'ischémie causée par le spasme.

En tous cas, on peut dire que nous n'avons jamais pu saisir aucune filiation entre l'existence de spasmes et celle de foyers d'infarctus.

Si nous croyons devoir interpréter avec prudence le rôle pathogène des perturbations vasculaires que nous avons décrites, il n'en reste pas moins qu'elles ont une signification très importante du point de vue général de la physiologie vaso-motrice du cerveau. Elles sont de nature à concilier les données jusqu'à présent irréductibles de la clinique et de la physiologie sur ce sujet. Certes, dans les conditions physiologiques normales, jamais n'a pu être mise en évidence une vaso-constriction cérébrale de quelque intensité, et l'on comprend que les physiologistes aient accueilli avec scepticisme l'hypothèse de spasmes vasculaires cérébraux, si familière cependant aux cliniciens.

Nous écrivions à ce propos, avec L. Justin-Besançon et S. de Sèze (1936), dans un rapport consacré à la « Physiologie de la vaso-motricité cérébrale » [6] : « Placé entre les observations des physiologiques, qui les conduisent à considérer le calibre des vaisseaux cérébraux comme très efficacement défendu contre tous les agents habituels de la vaso-constriction, et les observations des cliniciens, qui les amènent à ouvrir, dans la pathologie nerveuse, un chapitre nouveau consacré aux spasmes vasculaires cérébraux, le médecin doit-il se borner à constater les divergences d'opinions? Il nous semble qu'il doit, au contraire, tourner toute son attention vers certaines remarques où il trouvera peut-être l'amorce d'une conciliation ».

Nous appuyant ensuite sur les travaux de Riser et de ses collaborateurs, qui ont déterminé des spasmes localisés intenses des artérioles cérébrales par excitation mécanique ou électrique exogène de leur paroi, nous terminions notre rapport par cette conclusion : « En dépit d'expériences nombreuses et concordantes imposant l'idée d'une circulation cérébrale stable, restant volontiers étrangère aux influences perturbatrices venues de l'extérieur, certains faits, parmi lesquels il faut retenir le haut pouvoir spasmogène des irritations locales, permettent d'entrevoir des conditions pathologiques dans lesquelles, en dépit de son haut degré de perfectionnement, le contrôle physiologique du calibre vasculaire cérébral peut se trouver en défaut ».

Cette distinction, que l'on ne pouvait alors qu'entrevoir, entre les réactions vasculaires du cerveau pathologique et celles des artères cérébrales normales, nous pensons l'avoir établie nettement dans le présent travail.

Résumé.

1° *Des recherches ont été entreprises sur le chien pour étudier les réactions vasculaires tardives provoquées par l'embolie cérébrale. Chaque expérience a comporté deux temps : embolie cérébrale aseptique d'abord (coton de verre pulvérisé introduit dans la carotide) ; puis, après un délai variable, trépanation et observation des vaisseaux pie-mériens au moyen du hublot, selon la technique de Forbes et Wolff. L'intervalle entre l'embolie et la trépanation a varié de un à cent vingt-trois jours.*

2° *33 chiens ont reçu une embolie ; 22 ont survécu, sur lesquels 19 ont pu être trépanés. Parmi ces derniers, l'examen au hublot a montré que 5 animaux ne présentaient pas d'anomalies vasculaires corticales dans la zone de trépanation ; 5 offraient dans le champ du hublot un ou plusieurs infarctus cérébraux ; 8 présentaient des spasmes artériolaires très remarquables : séries d'étranglements annulaires étagés, segmentant le vaisseau et séparés par des zones de forte dilatation ; d'où l'aspect moniliforme typique de ces spasmes ; ceux-ci siégeaient le plus souvent à distance de tout point d'arrêt d'un embolus ; ils peuvent exister longtemps après l'embolie (trente-cinq jours dans l'un des cas) ; 1 animal, enfin, présentait à la fois un infarctus et des spasmes artériolaires.*

Un développement très important des anastomoses corticales a souvent été noté.

3° *Ces expériences démontrent que le cerveau, rendu artificiellement pathologique, acquiert de façon durable des réactions vaso-motrices tout à fait différentes de celles du cerveau normal. De telles recherches constituent un document utile pour concilier l'opinion des physiologistes, qui n'ont jamais pu, dans les conditions normales, provoquer de fortes vaso-constrictions cérébrales, et celle des cliniciens, à qui la notion de spasmes vasculaires cérébraux paraît plausible dans maintes circonstances de la pathologie nerveuse.*

(Laboratoire de recherches
de la Clinique Médicale propédeutique
de l'hôpital Broussais-La Charité.)

4. Il semble bien, en effet, que de pareils spasmes moniliformes ne n'observent pas de façon aussi rapide lors d'une première embolie. Nous ne les avions jamais notés dans nos expériences initiales où nous étudiions les effets immédiats de l'embolie cérébrale. Tout se passerait donc comme si, après une irritation pathologique préalable (1re embolie), une capacité spasmogène latente se forme dans certains cas, révélable lors d'une excitation nouvelle ultérieure (2e embolie).

5. Cette confrontation peut se trouver faussée, en outre, parce que l'observation au moyen du hublot réalise, pour ainsi dire, un coup de sonde donné au hasard sur une zone limitée du cortex cérébral. Une comparaison numérique entre deux séries d'expériences est, dans ces conditions, aléatoire.

6. MM. Maurice Villaret, Justin-Besançon, St. de Sèze et R. Cachera : *Rapport à la XVe Réunion Neurologique Internationale annuelle.* Paris, 26 et 27 Mai 1936.

A propos de la théorie congénitale de la dilatation des bronches

DILATATION DES BRONCHES ET DE LA TRACHÉE CHEZ UN ADULTE

PAR MM.

D. OLMER, Jean OLMER, J. VAGUE et J. GALLIAN

(Marseille)

Le problème de l'étiologie de la dilatation des bronches a, dans ces dernières années, évolué. Les formes congénitales, qui étaient considérées comme tout à fait exceptionnelles, apparaissent aujourd'hui comme beaucoup plus fréquentes, à tel point que, pour certains auteurs, la plupart des bronchectasies de l'adulte ne seraient que la manifestation tardive d'une malformation fœtale. L'observation que nous avons recueillie, par les constatations radiologiques qu'elle a permises, nous paraît apporter un argument de plus à l'origine congénitale de certaines dilatations des bronches de l'adulte.

Jean S..., employé de bureau, 33 ans, accuse depuis son adolescence des troubles respiratoires nombreux et divers: pleurite, rhumes fréquents puis bientôt bronchite à répétition, avec expectoration purulente et abondante; cette expectoration, aujourd'hui constante, augmente au cours de fréquentes poussées évolutives. La recherche du B. K. a toujours été négative, l'état général est bon, les ongles sont hippocratiques. Un syndrome cavitaire bilatéral, du reste inconstant, résume les données de l'examen physique; il n'existe aucun antécédent notable si ce n'est une syphilis contractée à l'âge de 25 ans, bien soignée; le Bordet-Wassermann est actuellement négatif.

Cette observation paraît renfermer tous les éléments habituels de la dilatation des bronches de l'adolescent, début dans l'enfance, épisodes pulmonaires divers à aggravation progressive; et cependant l'examen radiologique lipiodolé diffère nettement des images communément observées en pareil cas.

Cet examen nous a montré, en effet, au-dessous d'un larynx normal, une trachée énorme, d'un diamètre dépassant 40 *mm.*, uniformément dilatée avec cependant quelques bosselures, cylindrique, sauf à l'extrémité supérieure où elle va se raccorder au larynx par une dilatation moindre, lui donnant un aspect fusiforme; les anneaux imprégnés par le lipiodol ont une disposition normale. Le diamètre de la bifurcation atteint 55 *mm.*; les deux bronches souches sont fortement dilatées, surtout la gauche; l'ensemble se continue enfin avec des dilatations cylindriques, surtout abondantes dans les lobes inférieurs. Sur la radiographie sans préparation, l'ombre claire de la trachée se remarquait déjà par son étendue. Une bronchoscopie n'a mis en évidence que les lésions chroniques de la muqueuse bronchique; détail frappant, l'augmentation de calibre n'a pas été perçue au bronchoscope.

Voilà donc une bronchectasie cylindrique des lobes inférieurs dont l'histoire est on ne peut plus classique; mais alors que dans la majorité des cas semblables au point de vue clinique, la dilatation ne dépasse guère les bronches de 2e ou de 3e génération, c'est ici une dilatation de tout l'arbre aérien que nous constatons, véritable « trachéobronchectasie » qui commence au-dessous même de la glotte et se poursuit uniformément sur toute l'étendue de la trachée et des bronches, tout en respectant leur architecture normale, seules quelques bosselures irrégulières faisant saillie à la surface du conduit trachéobronchique.

Le problème se pose de l'origine d'une telle anomalie. Nous croyons, en premier lieu, pouvoir éliminer la syphilis, cependant réelle du malade; elle a été contractée bien après l'apparition des premiers symptômes; son traitement a été convenablement effectué et les réactions sérologiques sont négatives. Rappelons que la syphilis, lorsqu'elle atteint la trachée — ce qui est, du reste, exceptionnel — y réalise des lésions sténosantes.

Aucune affection bronchopulmonaire importante de l'enfance n'est retrouvée dans les antécédents. Force nous est bien d'admettre l'hypothèse d'une lésion congénitale qui explique parfaitement le début précoce, la diffusion des lésions, non seulement aux grosses bronches mais à la trachée, leur importance, contrastant avec l'absence d'autre étiologie. Les traités d'oto-rhino-laryngologie ne font pas mention de la dilatation isolée de la trachée, et ce phénomène, lié à celui de la bronchectasie, ne peut guère, à notre sens, que représenter un vice de conformation.

C'est l'opinion de Mounier-Kuhn [1] à propos d'un cas très voisin du nôtre, par son allure clinique, son aspect radiographique et bronchoscopique; dans ce cas, il est vrai, les premiers symptômes étaient apparus au décours d'une coqueluche.

Nous n'avons trouvé, dans la littérature, aucun cas analogue. Mais il est à remarquer que sur la plupart des clichés après lipiodol, la trachée, parfois même les grosses bronches, ne sont pas injectées; n'y aurait-il pas lieu de rechercher davantage, dans certains cas tout au moins, la possibilité d'une ectasie trachéale associée à celle des divisions bronchiques dans le but de verser aux débats des théories pathogéniques sur l'origine des bronchectasies un argument de plus.

(*Clinique Médicale du Professeur* D. Olmer.)

1. Mounier-Kuhn : Dilatation de la trachée, constatations radiographiques et bronchoscopiques. *Soc. O.-R.-L. de Lyon*, 5 Février 1932.

Fig. 1. — Radiographie de face.

Fig. 2. — Radiographie de profil.

INFARCTUS SEPTIQUE DU MYOCARDE
AU COURS D'UNE ENDOCARDITE MALIGNE SECONDAIRE

Par **R. LUTEMBACHER** (Paris)

Au cours des endocardites malignes secondaires, dues à l'agression streptococcique, chez des sujets porteurs de lésions valvulaires plastiques, dues au virus de la maladie de Bouillaud : il n'est pas exceptionnel d'observer des embolies dans les artères coronaires.

Nous avons décrit un anévrisme de l'oreillette gauche consécutif à l'oblitération de ses artérioles nourricières (*Arch. du Cœur*, Octobre 1918 et *Lésions organiques du Cœur*. Masson, fig. 83-84).

Observation I. — Chez un garçon de 18 ans, deux crises de rhumatisme ont laissé comme séquelle : une insuffisance mitrale. La lésion est compensée, le cœur est régulier. Cinq semaines plus tard, une endocardite infectieuse se greffe sur des lésions plastiques engendrées par le rhumatisme : un état fébrile, une anémie grave, permettent de le supposer. Le cœur est devenu subitement irrégulier et rapide. Un nouvel examen radioscopique montre que le profil du cœur s'est rapidement modifié : le contour droit présente ce ressaut particulier que nous avons décrit dans les anévrismes de l'oreillette gauche (*Archives du Cœur*, Avril 1917).

A l'examen anatomique on trouve un appareil valvulaire mitral sclérosé et dans les deux auricules des végétations fibrino-hématiques friables. Des papules hémorragiques sont observées sur la paroi antérieure du ventricule gauche : témoins d'embolies coronariennes.

L'oreillette gauche forme une poche anévrismale de 250 cm^3 ; sur une hauteur de 2 à 3 *cm*. au-dessus du sillon articulo-ventriculaire : la paroi de l'oreillette est hypertrophiée, elle a conservé sa structure musculaire. A ce niveau on découvre plusieurs papules hémorragiques. Au-dessus la paroi change brusquement d'aspect : elle est blanche, nacrée, des adhérences péricardiques se sont développées, la paroi est amincie (2 *mm*.) et scléreuse ; toute trace de fibre musculaire a disparu. Dans la partie inférieure de la paroi auriculaire

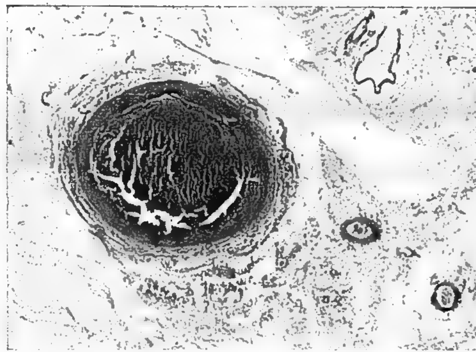


Fig. 1.

Fig. 1. — Artère coronaire gauche oblitérée par un caillot fibrinohématique (gros. 7,5) issu de l'auricule gauche (Observation II).

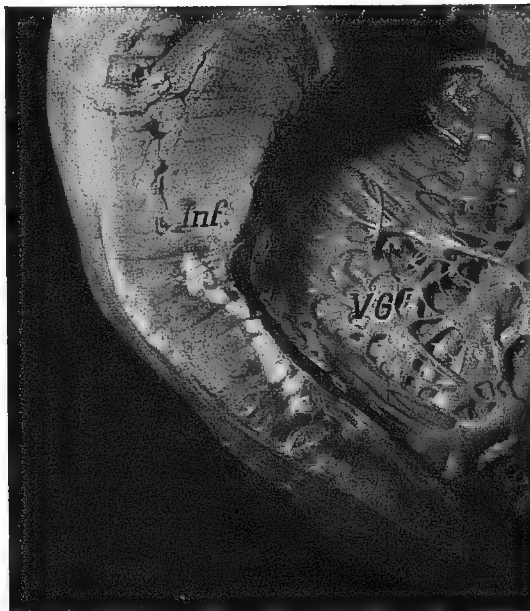


Fig. 2.

Fig. 2. — *Paroi du ventricule gauche*. Infarctus septique. VG : Cavité du ventricule gauche ; Inf. : Zones de nécrose blanchâtre dans la paroi du ventricule ; en marge, zone d'infiltration hémorragique (Observation III).

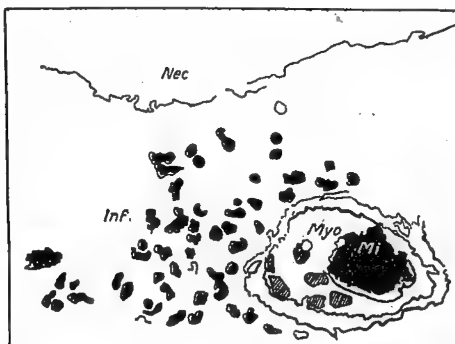


Schéma de la figure 3.

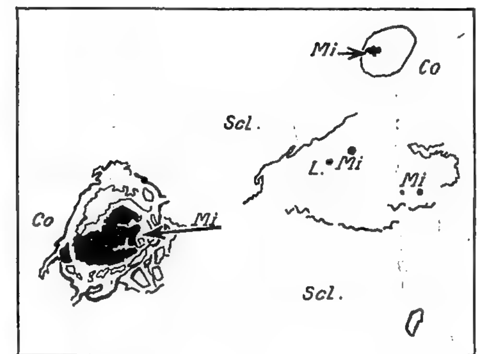


Schéma de la figure 4.

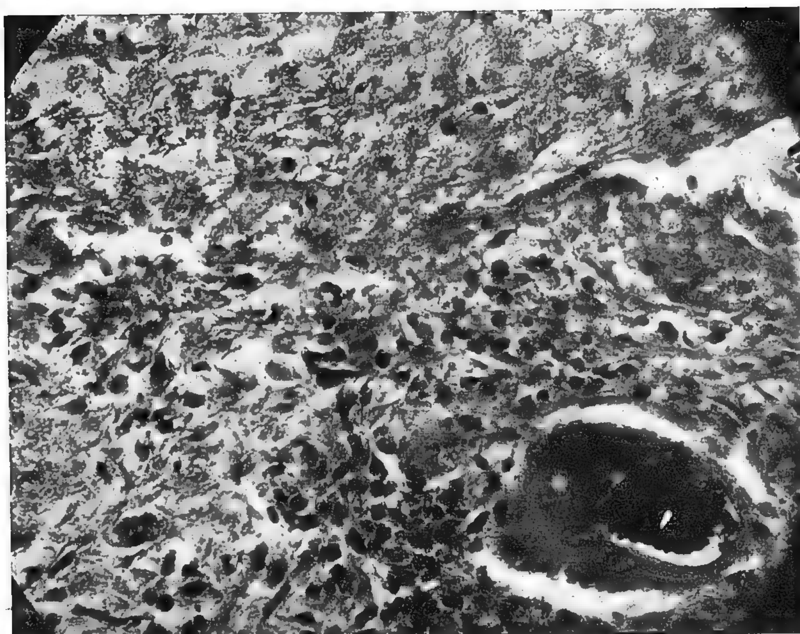


Fig. 3.

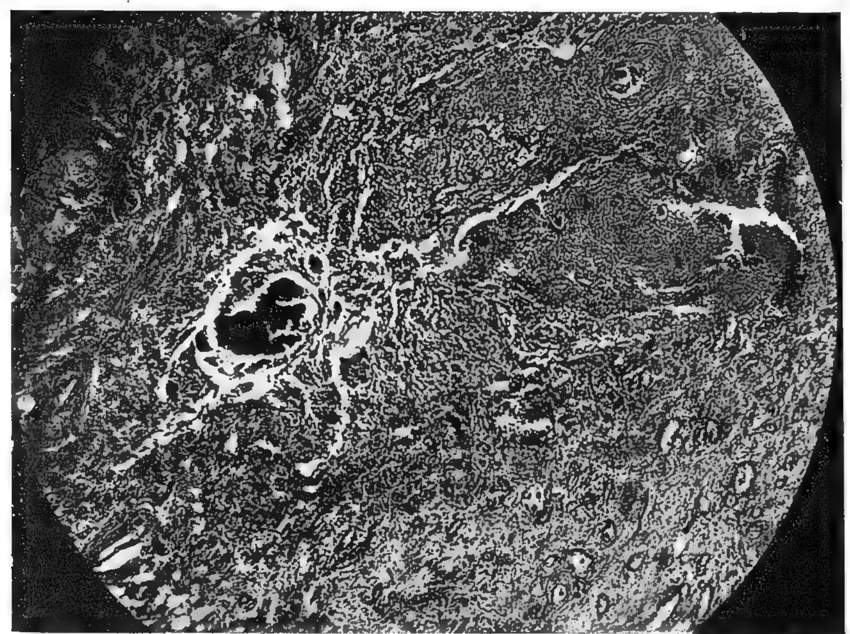


Fig. 4.

Fig 3. — *Histologie de l'infarctus*. Disparition des éléments musculaires nécrosés ; trame conjonctive. A la partie inférieure et droite quelques leucocytes et une cellule géante musculaire ayant enclavé un amas de cocci prenant le Gram (gros. 395). — *Schéma de la fig. 3*. Zone de nécrose : Nec. ; Myo. : Cellule géante musculaire renfermant plusieurs noyaux, englobant un amas de cocci : Mi. prenant le Gram. (Obs. III).

Fig. 4. — *Histologie de l'infarctus* (Gros. 47). Zone de sclérose ; à gauche, une artériole coronaire avec une embolie septique ; en haut et à droite, autre artériole avec petits amas microbiens ; au-dessous de celle-ci, amas leucocytaires et microbiens dans une zone de nécrose. — *Schéma de la fig. 4* ; Scl : infarctus en voie de sclérose ; Co : branche coronarienne ; Mi : amas microbiens avec réticulum fibrineux, à l'intérieur des artérioles coronaires et en plein tissu d'infarctus (Obs. III).

restée saine, l'histologie montre, dans toutes les branches auriculaires ascendantes, des caillots cruoriques qui les oblitèrent : ce sont des embolies détachées du thrombus découvert dans l'auricule gauche.

*
* *

Les infarctus emboliques du ventricule gauche ne présentent pas moins d'intérêt.

Observation II. — Chez un homme de 48 ans on perçoit un souffle diastolique aortique et un souffle systolique mitral d'origine rhumatismale, on note de la dyspnée, pas d'œdèmes périphériques; un bruit de galop; une tension à 20-8, sous l'action de l'ouabaïne: le galop disparaît ainsi que les signes d'insuffisance cardiaque. Le malade obtient dans la suite un poste de jardinier dans l'hôpital. En travaillant il ressent une douleur violente dans la poitrine, elle est suivie de syncope. On constate une chute de la tension. Le malade meurt quarante-huit heures après. On découvre une sclérose plastique des valvules mitrales et aortiques, le ventricule gauche est hypertrophié. Toute la paroi antérieure du ventricule gauche est détruite par un infarctus; c'est un tissu blanchâtre avec, à la périphérie, des suffusions sanguines. La paroi n'est pas amincie, il ne s'est formé ni adhérences péricardiaques ni trombus sur la face interne du ventricule gauche (Lésions organiques du cœur, fig. 117, p. 223).

On découvre dans l'auricule gauche un caillot fibrino-hématique adhérent, recouvert de coagulations cruoriques. Ce sont des fragments de ces coagulations cruoriques qui se sont engagés dans la coronaire gauche, ils l'oblitèrent de son origine jusqu'à la moitié de la paroi antérieure du ventricule gauche (fig. 1).

Dans le tissu de nécrose de l'infarctus on ne trouve aucun amas microbien : il s'agit, en effet, d'une thrombose pariétale lente, peu septique.

*
* *

Plus récemment, nous avons observé un *infarctus septique* du ventricule gauche au cours d'une endocardite maligne à marche subaiguë.

Observation III. — C'est une femme de 28 ans, une première crise de rhumatisme à 19 ans a duré sept mois, elle a été suivie d'une cardiopathie. Récidives à 23 et à 28 ans, en Février 1938.

A noter qu'en Décembre 1937, la malade a fait une fausse couche, suivie d'une grave hémorragie. Depuis Février, les épaules, genoux et chevilles sont successivement intéressés par le rhumatisme. La température s'élève à 39°. La malade est admise au Centre de Cardiologie en Avril 1938; on constate un double souffle valvulaire aortique, un souffle systolique mitral, la danse des artères est intense. Le facies est très pâle. On compte 3.700.000 globules rouges.

La dyspnée est peu modifiée par les injections d'ouabaïne. Le 5 Mai, le traitement salicylé intraveineux est pratiqué à doses faibles de 1 *g*. à

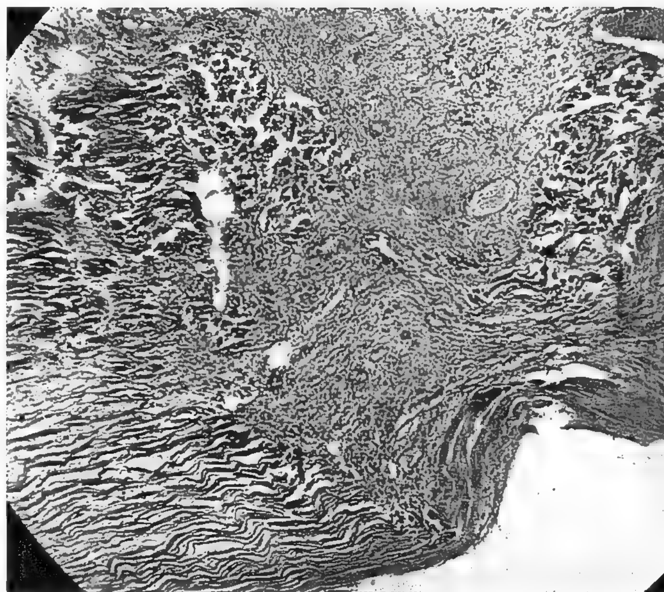


Fig. 5. — *Histologie de l'infarctus* : Paroi du ventricule gauche. A la périphérie, fibres musculaires. Au centre, plage de nécrose avec trame conjonctive. Disparition des éléments musculaires nécrosés (gros. 47). (Obs. III).

Fig. 6. — Histologie d'une végétation prélevée sur les sigmoïdes aortiques (gros. 47). A la partie supérieure : Valvule sclérosée ; à la partie inférieure : Infiltrat leucocytaire avec amas microbiens (Obs. III).

1 *g*. 50 par injections biquotidiennes. Dès le 11 Mai on constate de l'acétone dans les urines, la réserve alcaline est très basse. On donne pendant quatre jours 3 *g*. d'antipyrine : 2 *g*. par la bouche et deux injections intraveineuses de 0 *g*. 50 en solution diluée au 1/20 dans du sérum physiologique.

Le 23 Mai, la malade accuse une violente dyspnée avec gêne profonde dans la poitrine, elle est obligée de rester assise sur son lit. Des râles sont disseminés dans les deux poumons, du liquide envahit les deux plèvres. La température est à 39°, l'hémoculture est negative. La malade meurt le 25.

A l'examen anatomique on trouve, d'une part, des lésions anciennes d'endocardite plastique rhumatismale au niveau des valvules mitrales et aortiques, d'autre part, des lésions récentes d'endocardite végétante sur les sigmoïdes aortiques : ces végétations renferment en abondance des amas microbiens à type de Cocci prenant le Gram (fig. 6).

La paroi antérieure du ventricule gauche est molle, dégénérée dans ses deux tiers inférieurs ; à la coupe son aspect est bigarré, avec des zones blanches de nécrose serties par des suffusions sanguines (fig. 2) ; à la coupe, les cellules musculaires sont nécrosées sur de grandes surfaces, la trame conjonctive apparaît seule, avec, en certains points, de l'hyperémie, en d'autres, des amas leucocytaires (fig. 3). En marge des zones de nécrose, on observe une réaction conjonctive interstitielle avec des cellules polynucléées sans dégénérescence acidophile. Il ne s'agit pas de nodules d'Aschoff, mais de cellules géantes musculaires, c'est la prolifération giganti-cellulaire des fibres striées, prélude de la ségrégation qui conduit aux éléments myoblastiques d'Hayem; on les observe dans de nombreuses réactions du myocarde, vis-à-vis de multiples agents pathogènes (Huguenin). Ces cellules géantes musculaires renferment des amas microbiens, à type de cocci prenant le gram (fig. 3). En marge de l'infarctus on découvre de petites branches des artères coronaires oblitérées par des caillots fibrino-hématiques.

Indépendamment de l'embolie coronarienne, les végétations détachées des sigmoïdes aortiques ont déterminé un gros infarctus de la rate et de petits infarctus rénaux.

Au cours des endocardites malignes secondaires les embolies coronariennes n'intéressent pas seulement les oreillettes et les ventricules. Lorsqu'elles s'engagent dans les artérioles de la cloison : elles sont à l'origine de petits infarctus sur le trajet du faisceau de His, il en résulte des troubles rythmiques, et des accidents subits par blocage du cœur. Sous le péricarde on découvre parfois des papules hémorragiques ; il est exceptionnel que ces petits infarctus superficiels soient le point de départ de réactions du péricarde.

On sait que du fait de l'endocardite maligne, l'asystolie des cardiaques devient bientôt irréductible. Dans les deux observations que nous avons examinées ici, l'infarctus étendu du ventricule gauche explique l'apparition soudaine d'une défaillance cardiaque irrémédiable.

LA SYPHILIS GASTRIQUE

Par **S. DAVICOVIC**

Les cas de syphilis gastrique sont rares. Nous avons eu cependant l'occasion d'en observer récemment deux dont l'un était particulièrement intéressant.

Il s'agissait d'une femme de 40 ans, sans antécédents pathologiques autres qu'une fausse couche spontanée. Depuis un an elle ressentait des douleurs gastriques qui augmentaient de fréquence et des vomissements qui survenaient quelques heures après les repas et qui soulageaient les douleurs.

Une radiographie montrait un estomac de dimensions moyennes, très rétréci dans sa partie centrale.

On pratique une intervention le 2 Janvier 1937, à l'anesthésie locale. Les parois gastriques sont fortement épaissies, surtout dans la partie centrale dont la surface présente une cicatrice. Derrière se trouvent des adhérences. Ligature et enfouissement du duodénum, résection suivant la technique de Reichel-Polya. Suites opératoires normales.

Le 10 Janvier, l'examen sérologique du sang montre des réactions de Wassermann, Hecht et Kahn très fortement positives.

Le 19 Janvier la malade, à laquelle on a conseillé un traitement spécifique, quitte le service en bon état.

Quelques mois plus tard, la malade est revue: le fonctionnement de l'estomac est très bon, ce qui est confirmé par l'examen radiologique. Le Bordet-Wassermann est encore fortement positif. La malade est envoyée dans le service de dermato-vénérologie où un traitement spécifique a été institué.

Nous devons reconnaître que nous avons omis de faire l'examen clinique du suc gastrique et, à cause de cela, nous manquons d'un renseignement important.

L'examen histo-pathologique de la pièce (Dr Ignatchev) montre que la muqueuse fait défaut en grande partie et que là où elle persiste encore, c'est-à-dire aux deux bords de l'ulcération, elle est épaissie, œdémateuse et fortement infiltrée par des lymphocytes, des plasmazellen et quelques polynucléaires. Les glandes contiennent une plus forte proportion de mucus, l'épithélium est turgescent. L'ulcère est rempli par un tissu granuleux formé de petites cellules rondes, de lymphocytes, de plasmazellen et par quelques polynucléaires, ainsi que par des fibroblastes qui dominent par places. Les vaisseaux sanguins sont peu nombreux, on trouve une artère épaissie surtout au niveau de l'intima qui est infiltrée par les lymphocytes et des fibroblastes, avec d'assez nombreuses fibres conjonctives. La musculeuse de la muqueuse est interrompue au niveau de l'ulcère et à sa place se trouve développé un tisu de granulation. Entre les autres plans de la musculeuse se

Fig. 1.

trouvent des foyers de tissu granuleux plus âgé, riche en fibres conjonctives, avec des vaisseaux sanguins légèrement épaissis et avec une plus grande quantité de fibroblastes, mais peu de lymphocytes et de plasmazellen. Ces foyers sont placés autour des vaisseaux sanguins plus volumineux. Plusieurs artères, qui se trouvent dans la sous-muqueuse en-dessous de la muqueuse conservée, présentent un fort épaississement de l'intima, une grande richesse en fibroblastes et quelques lymphocytes. Les lumières des vaisseaux sont ou bien complètement oblitérées par ce tissu conjonctif, ou bien fortement rétrécies. Autour de ces vaisseaux il existe une faible infiltration lymphocytaire.

(Microphotographies des Instituts d'histologie et de Pathologie, nos 2, 3, 4.)

Dans ce cas nous avons donc trouvé un épaississement diffus de la paroi dans la région antro-pylorique, ce qui a donné un tableau clinique de néoplasme et, d'autre part, l'examen radiologique nous a montré un défaut de remplissage de l'estomac par le baryum au même endroit. Par contre, l'examen histologique n'a révélé qu'une chose : l'absence de dégénérescence maligne. S'agit-il ici d'une affection spécifique ? On ne peut pas l'affirmer positivement, malgré l'examen microscopique qui montre l'existence d'une inflammation chronique.

Il y a des foyers (microphotographie n° 4) dans le centre desquels se trouvent des cellules épithélioïdes, des cellules géantes et des capillaires et, tout autour, un anneau de lymphocytes et de plasmazellen. Sur nos coupes on voit nettement le tissu élastique conservé dans les artères, alors que dans les veines ce tissu est partiellement détruit et les lumières sont en partie remplies par des fibroblastes.

En considérant l'état trouvé à l'intervention — épaississement de la paroi antro-pylorique, présence de nombreuses ulcérations sur la muqueuse, le Bordet-Wassermann positif, et l'examen histologique, surtout, ayant en vue les modifications des vaisseaux sanguins (veines et artères) — nous sommes d'avis qu'il s'agit ici d'une affection syphilitique de l'estomac.

Au point de vue thérapeutique, la résection suivie d'un traitement spécifique antisyphilitique a donné un très bon résultat.

Chez un autre sujet qui présentait des hémorragies diffuses de l'estomac, nous avons trouvé, à l'autopsie, une gastrite chronique avec hypertropie de la muqueuse, formations polypeuses et, par places, des ulcérations superficielles de la muqueuse. En outre, il existait des modifica-

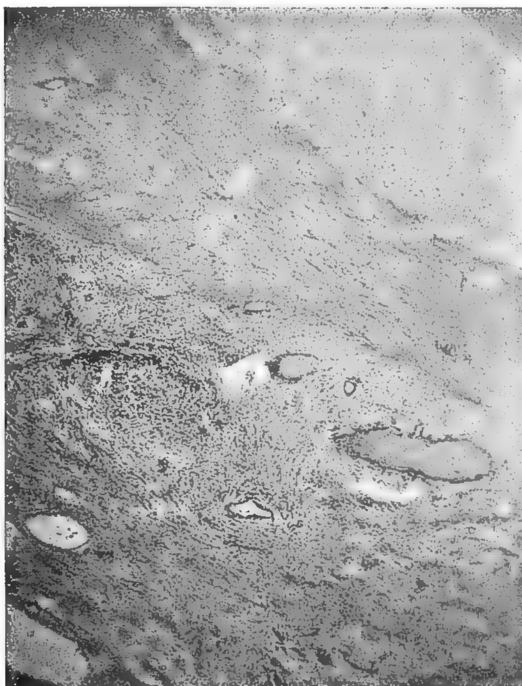


Fig. 2.

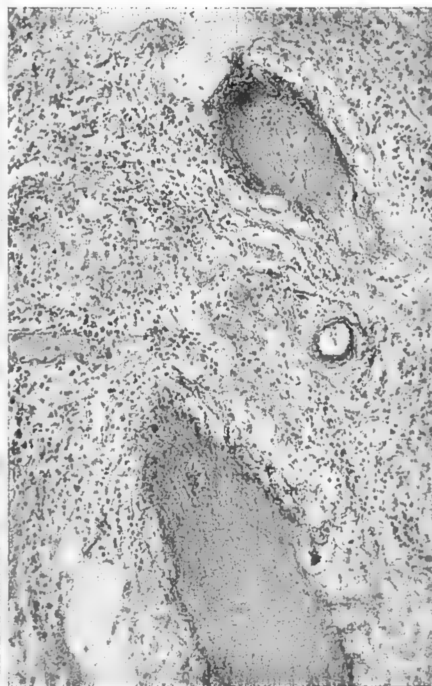


Fig. 3.

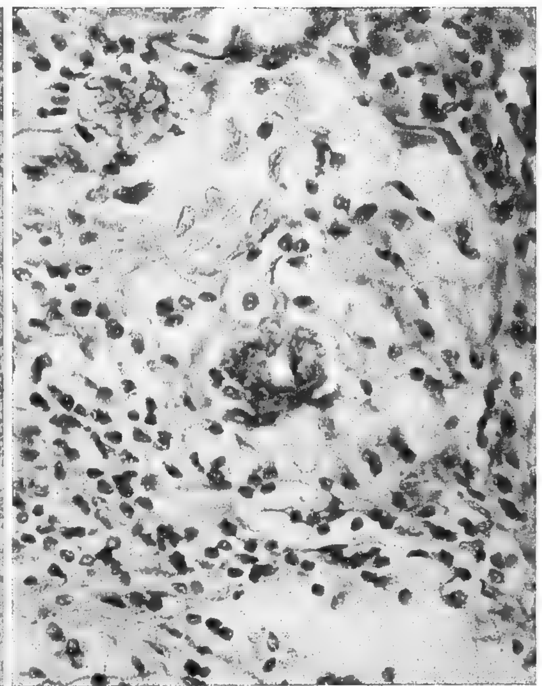


Fig. 4.

tions cirrhotiques graves dans le foie, de nature syphilitique.

*
* *

D'après les données anatomo-pathologiques et les statistiques, la syphilis gastrique est assez rare. Chiari n'a trouvé que 3 cas de lésions spécifiques nettes sur 243 autopsies de syphilitiques. Schrumpf, en 1918, sur 414 cas de syphilis viscérale, n'en a pas trouvé un seul cas. Keidel, en 1924, sur 412 cas, n'en a trouvé que 2 cas.

Les hommes sont atteints plus souvent que les femmes, sans doute parce qu'ils s'exposent plus à l'intoxication éthylique.

Le diagnostic de la syphilis gastrique est très difficile.

Elle peut se présenter sous différentes formes. Dans la littérature nous avons trouvé décrites les formes suivantes : gastrite diffuse syphilitique, ulcère, néoformation gommeuse (nommée « type pseudocancéreux »), estomac biloculaire par cicatrice, sténose du pylore, linite plastique syphilitique, et enfin, on a décrit des cas d'ulcère d'estomac dans la syphilis congénitale. Ces formes présentent très souvent les différents états d'évolution d'une seule et même maladie.

La forme la plus fréquente de la syphilis gastrique est la gomme. Celle-ci apparaît sous forme de tumeurs arrondies surélevées ou aplaties, plus ou moins nettement délimitées, ou sous forme d'infiltrations mal limitées, de consistance dure. Leur localisation se trouve ordinairement sur la face postérieure de l'estomac, au voisinage de la petite courbure, auprès du pylore. La sténose dans ce cas peut apparaître par le fait que la tumeur proémine dans la lumière de l'estomac. Quelquefois, il existe un épaississement diffus de la paroi gastrique dans la région antro-pylorique, à la suite de quoi apparaît un tableau clinique de néoplasme — forme pseudo-cancéreuse de la syphilis gastrique.

Notre cas appartient à cette dernière variété.

De telles tumeurs ont été observées sur le pylore, dans la partie prépylorique de l'estomac, sur l'antre, sur le fond et sur le milieu de l'estomac.

Aoyama a décrit 4 cas de syphilis gastrique tardive confirmée histologiquement. Le diagnostic était presque impossible à faire. Dans ces 4 cas on a pratiqué une gastrectomie.

Gebert a publié 3 cas de syphilis gastrique sous forme d'infiltrations gommeuses dans la région prépylorique, et dans lesquels il est intervenu. Les symptômes cliniques consistaient en sensibilité douloureuse à la pression et résistance au niveau du pylore, vomissements, douleurs, anacidité du suc gastrique, épreuve radiographique typique. Il existait des ulcérations circulaires au niveau de l'antre. Le Bordet-Wassermann était positif.

Straaten a publié 2 cas. Premier cas : Femme de 44 ans ; cliniquement et radiologiquement on peut soupçonner un cancer prépylorique. Le Bordet-Wassermann est positif. A l'opération on trouve une tumeur qui envahit tout l'antre. Un Billroth II a été pratiqué. Deuxième cas : Femme de 58 ans. On est intervenu parce qu'on soupçonnait l'existence d'un cancer prépylorique. On a trouvé une tumeur grosse comme une paume de la main siégeant sur l'antre et occupant surtout sa face antérieure. Billroth I. L'examen histologique a montré dans ces 2 cas une infiltration lymphocytaire de la muqueuse et de la sous-muqueuse. La sous-muqueuse était très élargie et contenait beaucoup de tissu fibreux jeune.

Fedorovski décrit un cas de résection suivant Billroth II. Le malade se plaignait de douleurs, le HCl était absent, l'acidité totale était de 4. La radiologie montrait l'existence d'un ulcère au niveau de l'antre.

Des cas pareils ont été décrits par Bertrand et Petit-Dutaillis, par Benassi, Kaplan, Moutier, Girault et Debray, P. Savy, Einhorn, Hausmann, Sardi, Dalimier, Salzmann, Lumière.

La nécrose des infiltrations gommeuses entraîne des ulcérations spécifiques. Elles apparaissent sous forme d'ulcérations superficielles, ou bien pénètrent dans les plans plus profonds. Leurs bords sont surélevés, leur fond est caractéristique. Dans la profondeur, l'ulcère est ordinairement plus étendu qu'au niveau de la muqueuse. Quelquefois, il existe une grande ressemblance avec l'ulcère peptique. L'ulcération peut atteindre tous les plans de la paroi gastrique qui, préalablement, ont été infiltrés. C'est ainsi que, quelquefois, elle entraîne une perforation. Les ulcérations des vaisseaux sanguins plus volumineux peuvent provoquer des hémorragies profuses. Un cas de perforation près du cardia a été décrit (Flexner).

Kusmik a décrit un cas de fistule de la paroi abdominale se terminant dans l'estomac. Les ulcérations peuvent être uniques ou multiples.

Dans un cas de Frenkel, il en existait 13. Papp a décrit un cas d'ulcère prépylorique d'origine syphilitique.

Les opinions sont partagées sur la part de la syphilis dans l'apparition de l'ulcère peptique. En ce qui concerne la syphilis gastrique et la linite plastique à base syphilitique, l'opinion des auteurs est également divergente. Konietzny surtout est d'avis que tous les cas de linite plastique publiés et considérés comme d'origine syphilitique ne peuvent être pris pour tels avec certitude malgré des examens histologiques précis. Il ne nie pas que la syphilis puisse être la cause d'une sclérose gastrique diffuse appelée linite plastique, mais affirme que les cas publiés ne peuvent être distingués de l'état final des phlegmons gastriques. Les modifications des vaisseaux sanguins ne présentent pas une preuve absolue, parce que des modifications identiques ont été observées également dans d'autres affections gastriques, non spécifiques. Ainsi, même par l'examen histologique on ne peut pas toujours affirmer la nature de l'affection, c'est-à-dire si elle est ou non d'origine spécifique, puisqu'elle peut être également le résultat d'un phlegmon gastrique guéri.

Les modifications endartériques présentent des proliférations de l'endothélium non caractéristiques avec formation de tissu fibreux.

Dans l'affection spécifique, Birgfeld-Staemler et Fenster ont décrit des altérations spéciales sur les veines. Ils ont trouvé dans la muqueuse des foyers nettement délimités. Dans le centre se trouvent des cellules épithélioïdes, quelquefois des cellules géantes. En dehors du centre on voit un cercle net, avec des lymphocytes. La nécrose, avec des cellules géantes, la destruction de toute la paroi du vaisseau sanguin, avant tout, celle de la membrane élastique des veines, alors que les artères restent libres, sont surtout caractéristiques.

Mais, on trouve rarement cet état aussi nettement développé dans tous les cas de syphilis gastrique.

Des cas de sténose pylorique ont été cités par Hartmann, Leone, Dumitrescu, Pollossan, Saves.

Des observations d'estomac biloculaire ont été décrites par Brodersen qui a pratiqué la résection; par Leone, qui a également opéré son malade; ensuite par Pauchet et Hirschberg, Steinhardi.

Des cas de linite plastique ont été décrits par Singer, Landau, Birfeld-Staumler, Brunner, Fenster.

Dans l'ensemble, les symptômes cliniques ne sont pas caractéristiques. Il existe des douleurs épigastriques, des vomissements, de l'anorexie, de l'anacidité ou de l'hypoacidité, de l'amaigrissement, de l'anémie. Les hématémèses apparaissent comme dans l'ulcère de l'estomac. La formule sanguine est changée. Par la palpation on ne trouve presque rien. La sensibilité à la pression dans la région épigastrique n'est pas grande. Le Bordet-Wassermann est positif. A l'examen radioscopique on aperçoit un défaut dans le remplissage de l'estomac par le baryum.

La syphilis gastrique peut apparaître sans symptômes caractéristiques, présentant le tableau clinique d'autres affections gastriques. Le seul critère clinique certain est la *guérison* par le traitement antisyphilitique, guérison qui s'affirme par le fait que la réaction de Bordet-Wassermann devient négative. Le traitement spécifique, dans le cas de Bordet-Wassermann positif, doit être institué même alors que, par l'examen radiologique, on a la certitude que, seul, le traitement chirurgical peut être efficace. Plus les modifications de l'image radiologique et la faiblesse générale sont marquées, moins on peut s'attendre à de bons résultats par le traitement spécifique. Dans ce cas, seule la résection de l'estomac peut amener la guérison. Cette résection doit être suivie d'un traitement antisyphilitique.

(Travail du II^e^ Service de Chirurgie de l'Hôpital de Belgrade. Directeur, Prof. L. Kojen.)

BIBLIOGRAPHIE

Moutier, Girault et Debray : Pseudocancers d'origine syphilitique. *Arch. de mal. de l'app. dig.*, 27-37.
Straaten : Magenlues, *Z. f. Ch.*, 1937, 121.
Domanig : Magenlues. *D. Z. f. Ch.*, 233-121.
Pauchet et Hirschberg : Estomac biloculaire dû à la Syphilis. *Arch. d. mal. de l'app. dig.*, 17-27.
Singer : Stomach syph. with special ref. the relationship to linitis plastica. *Am. A. J. Sy.*, 13-29.
Landau : Un cas de linite plastique. *Arch. d. mal. de l'app. dig.*, 19-29.
Birgfeld et Staemler : Schrumpfmagen. *Arch. f. klin. Chir.*, 167.
Brunner : Linitis plastica of syph. origin. *Virchows Arch. f. Path. Anat.*, **282**, 31.
S. Fenster : Schrumpfmagen. *Arch. kl. Chir.*, **187**, 37.
H. Grenet, R. Levent et L. Pelissier : *Les syphilis viscérales tardives (Masson et C^ie^).*

LA RADIOKYMOGRAPHIE CARDIOVASCULAIRE

Par J. Sarmento BARATA

(Rio de Janeiro)

L'examen et les études polygraphiques du cœur et de ses vaisseaux ont atteint un haut degré de perfectionnement. Ils permettent aux cliniciens de tous les pays d'obtenir des données importantes pour l'affirmation ou la confirmation du diagnostic et du pronostic des affections de l'appareil cardiovasculaire. Parmi ces moyens, la kymographie radiologique est le moins employé. Pourtant cette méthode, en montrant le mouvement des organes et en l'enregistrant diagrammatiquement sous forme de petites ondes en séries successives, rend de réels services en cardiopathologie.

Par la radiokymographie l'on peut faire un examen anatomique assez correct et détaillé des différents vaisseaux du pédicule, ainsi que délimiter les cavités cardiaques. Surtout comme procédé de recherches dynamiques, la radiokymographie fournit des renseignements de valeur pratique en ce qui concerne le fonctionnement de l'organe. Si la kymographie radiologique à elle seule ne remplace point les autres méthodes d'enregistrement graphique, elle conjugue cependant deux points essentiels pour l'interprétation du cœur pathologique : état physique et fonction. Il est évident que pour l'étude de deux des fonctions du myocarde — excitabilité et conductibilité — ce procédé se montre moins fidèle que l'électrocardiographie. Cela est facile à comprendre étant donné que la durée de l'onde d'excitation de la pointe à la base du cœur prend, d'après Lewis, 4/100 de seconde à se propager, alors que par cette méthode de délinéation l'on n'observe pas clairement des phénomènes dont la durée est au-dessous de 1/25 ou de 1/30 de seconde. Hormis ces deux phénomènes cardiaques, les résultats que l'on obtient par la kymographie peuvent, le plus souvent, être confrontés et confirmés par l'électrocardiographie, et *vice versa*.

Dans le présent travail, nous voudrions exposer, d'une façon succincte, le procédé et la technique que nous avons adoptés depuis plusieurs années pour l'examen et l'étude du cœur et de ses vaisseaux par la kymographie radiologique et qui nous ont permis d'aboutir à des conclusions utiles. Nous nous abstiendrons de nous étendre ici sur des commentaires d'ordre physiologique, physiopathologique ou clinique. Nous pensons revenir prochainement sur ces sujets dans un autre travail en langue française. Mais d'ores et déjà, il nous faut dire que la radiokymographie n'est pas un procédé exclusivement de recherches physiologiques, comme le supposent encore beaucoup de médecins. Justement, si par ce procédé l'on réalise d'instructives investigations à l'état normal des organes, *a fortiori* est-il un efficient moyen pour l'examen et l'étude de ceux-ci à l'état de lésions et de troubles qui modifient leur morphologie et leur fonctionnement.

On sait que Sabath (1910) et, par la suite, Gött et Rosenthal (1912), s'inspirant du kymographe de Carl Ludwig (1847), ont, les premiers, cherché à étudier la forme et les mouvements du cœur d'après le principe suivant :

Si l'on met entre le cœur d'un sujet et une pellicule sensible aux rayons X une plaque de plomb ayant une fente horizontale, et si pendant une ou deux ou plusieurs révolutions cardiaques cette pellicule, animée d'un mouvement vertical et uniforme, exposée aux rayons X, glisse devant la plaque de plomb, le point du contour cardiaque qui se trouve au niveau de la fente s'approchera de la ligne médiane durant la systole et s'éloignera au moment de la diastole, d'où il résulte une courbe sinueuse, dont la partie la plus élevée exprime l'amplitude systolique. Cette courbe est dénommée cardiokymographique.

En modifiant la grille de Gött et Rosenthal, deux autres auteurs, Scherf et Zdansky, ont divisé la fente horizontale en deux moitiés placées en des niveaux différents ; la kymographie pourrait alors comprendre des points de la silhouette cardiaque non diamétralement opposés. Plus tard, Cignolini construisit un type de kymographe semblable à celui employé par Crane, en 1918, pour ses études comparées entre les données fournies par la röentgenokymographie et par l'électrocardiographie, mais qui permettait d'enregistrer dix points du contour cardiovasculaire et, en plus, le temps. La grille employée par l'auteur italien est faite d'une lame de plomb renforcée de laiton, mesurant 240 *mm.* de hauteur sur 23 de largeur et 4 d'épaisseur ; les fentes sont horizontales avec une ouverture de 2 *mm.* Une radioscopie préalable repère les points du contour que l'on désire étudier et les fentes de la lame sont disposées de manière à correspondre à ces points.

Ces procédés ont l'inconvénient de ne pas fournir la moindre donnée sur l'aspect morphologique du contour cardiovasculaire, et, encore, dans celui de Cignolini, outre le maniement un peu compliqué, la durée de l'apnée que demande son application le rend-elle parfois impraticable chez des sujets cardiaques dont la respiration est déjà compromise.

C'est grâce au professeur Stumpf, de Munich, que la kymographie radiologique a réellement pu être considérée en médecine comme une méthode utile et pratique. Il remplaça les grilles primitives par une grille dans laquelle une série de fentes horizontales et parallèles, avec 1/2 *mm.* d'ouverture et séparées les unes des autres par un intervalle opaque de 11 *mm.* 1/2, s'étendent sur toute la largeur de la plaque de plomb. La technique est la suivante : tantôt la pellicule monte et descend, dans un mouvement uniforme, couvrant la distance comprise entre deux fentes; tantôt la pellicule reste immobile et c'est la plaque de plomb qui fait le mouvement vertical de va-et-vient. Lorsque la grille est mobile, la silhouette cardiaque est conservée et présente un aspect dentelé. C'est ce que l'auteur appela la radiokymographie plane. Si la pellicule est mobile, les battements d'un nombre limité de points du profil cardiaque sont inscrits. Stumpf dénomma ce tracé : röentgenokymographie linéaire.

En France, le docteur Delherm et ses collaborateurs ont cherché à perfectionner les conditions techniques du dispositif de Stumpf et arrivèrent à obtenir de belles courbes, d'une plus grande amplitude. Comme on le sait, l'appareil des auteurs français se compose de trois grilles à fentes horizontales ayant 1/2 *mm.* et séparées les unes des autres par des intervalles de 15, 30 et 45 *mm.* Le déplacement de la grille ou de la pellicule peut être réglé pour une vitesse variant d'une seconde à une dizaine de secondes, l'inscription chronométrique étant faite sur un bord de la pellicule. Avec le même

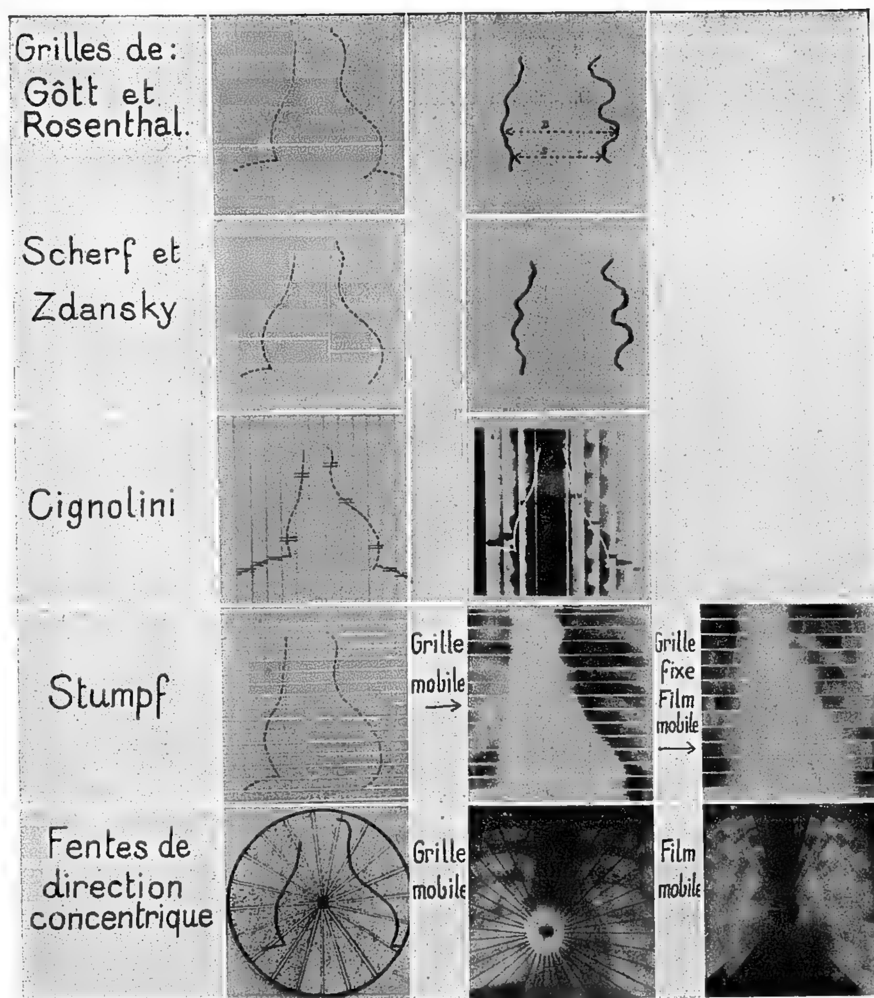


Fig. 1

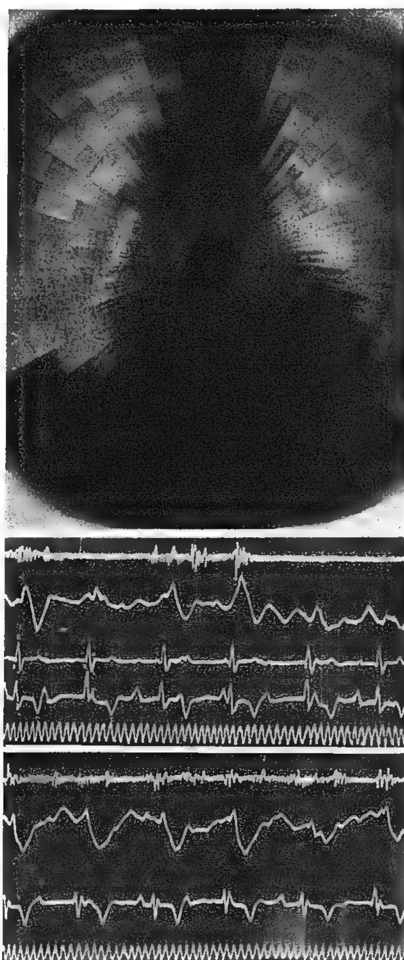
appareil on peut pratiquer la radioscopie, la radiographie, la téléradiographie, la röentgenokymographie, à grille fixe et à grille mobile, dans toutes les positions.

Ainsi conçus, la kymographie radiologique et tous les appareils d'étude cités ne nous laissent cependant pas favorablement impressionné du fait que dans l'examen radiokymographique du cœur, consistant dans l'enregistrement de la mobilité des contours cardiaques, qui obéit à des mouvements de rétraction et d'expansion, c'est-à-dire concentriques et excentriques, l'on utilise, pour le tracé d'un tel complexe dynamique, des grilles à fentes de direction horizontale, autrement dit des grilles dont les ouvertures longitudinales ont toujours la même direction, quelle que soit l'orientation des mouvements qu'elles doivent enregistrer.

Tant Cignolini que Stumpf s'étaient déjà rendu compte que les crochets se trouvaient déformés, lorsque le rapport de la direction entre la fente et celle de la projection du contour du cœur variait. L'auteur italien a même démontré, au moyen d'un graphique suggestif, la déformation imprimée au crochet par l'obliquité de projection.

Après avoir utilisé le procédé du professeur Stumpf, il nous a semblé plus raisonnable, sinon plus logique, d'employer pour l'examen radiokymographique une grille dont les fentes s'irradiaient d'un centre superposé au centre du cœur, par conséquent dans une orientation plus en accord avec la dynamique de l'organe.

Dans ce but, nous avons imaginé et fait construire un kymographe qui présente les caractéristiques générales suivantes : sur un disque d'aluminium, d'un rayon de 18 *cm.*, se trouvent, rivés, des triangles de plomb, ayant le sommet vers le centre, la base vers la périphérie, les côtés étant séparés par des fentes mesurant 1/2 *mm.* Ces fentes, qui divergent du centre, ont un écart de 50 *mm.* les unes des autres à la périphérie du disque. Celui-ci, mis dans une boîte métallique, ayant une face en ébonite, est suspendu par un axe autour duquel il tourne, actionné par un moteur électrique, à mouvement uniforme et à vitesse réglée *ad libitum.* Un dispositif spécial met en marche l'appareil générateur de haute tension durant le temps que le disque tourne. Le châssis radiographique est attaché à un deuxième disque. Ce dernier, grâce à un jeu d'engrenages, peut être actionné par le moteur qui le fait tourner, tandis que la grille reste fixe. Ainsi le même moteur fait tourner tantôt un disque, tantôt l'autre, selon que nous désirons obtenir un radiokymogramme linéaire ou radiokymogramme plan.



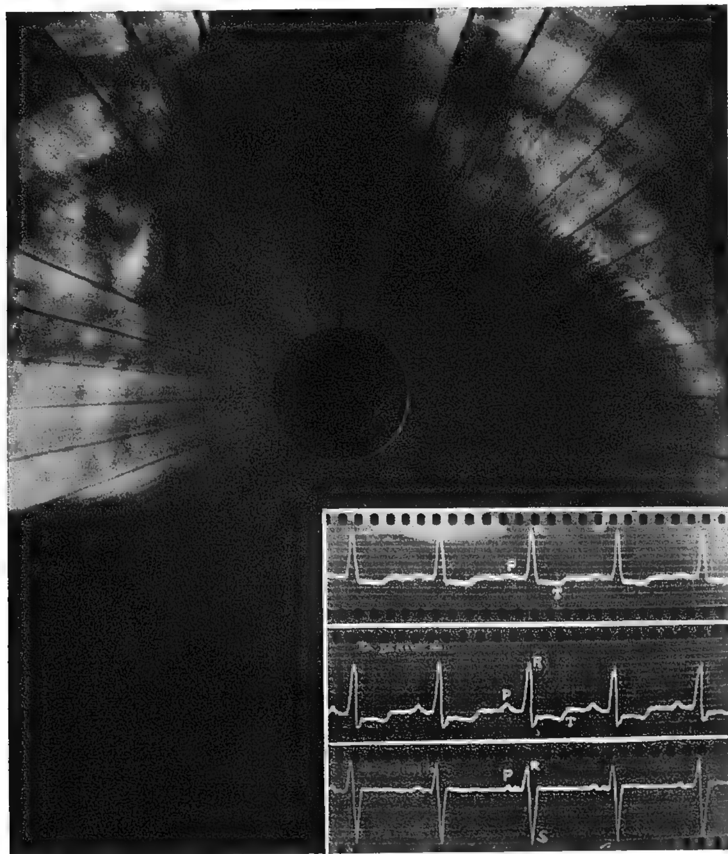
Dissociation auriculo-ventriculaire.

Nous avons utilisé ce type d'appareil depuis 1934 et le nombre de malades que nous avons examinés par notre procédé est appréciable. N'ayant pas voulu divulguer notre méthode sans l'appui d'un nombre suffisant d'observations, ce n'est qu'en 1935 que nous avons exposé les résultats de nos recherches [1], et publié notre premier travail sur ce sujet [2]. L'année suivante, notre chef de clinique, M. Salvador Gonzalez, a fait aussi des communications et publié des travaux sur la méthode de kymographie radiologique que nous adoptions [3]. C'est seulement plus tard que nous avons pu lire dans l'ouvrage de Stumpf, publié en 1931, une brève description d'une grille qu'il avait conçue, semblable à la nôtre, mais qu'il paraît avoir abandonnée par la suite ; du moins dans son récent livre de 1937, l'on ne rencontre la moindre référence. Nous devons aussi faire remarquer que c'est en 1936, que nos excellents confrères et voisins Morelli et Trouillier, de Montevideo, ont fait construire un dispositif sur le même principe et pareil au nôtre. Ces auteurs ont dénommé leur grille concentrique ; nous considérons la nôtre comme *excentrique*, plus en accord avec le principe sur lequel nous nous sommes basé.

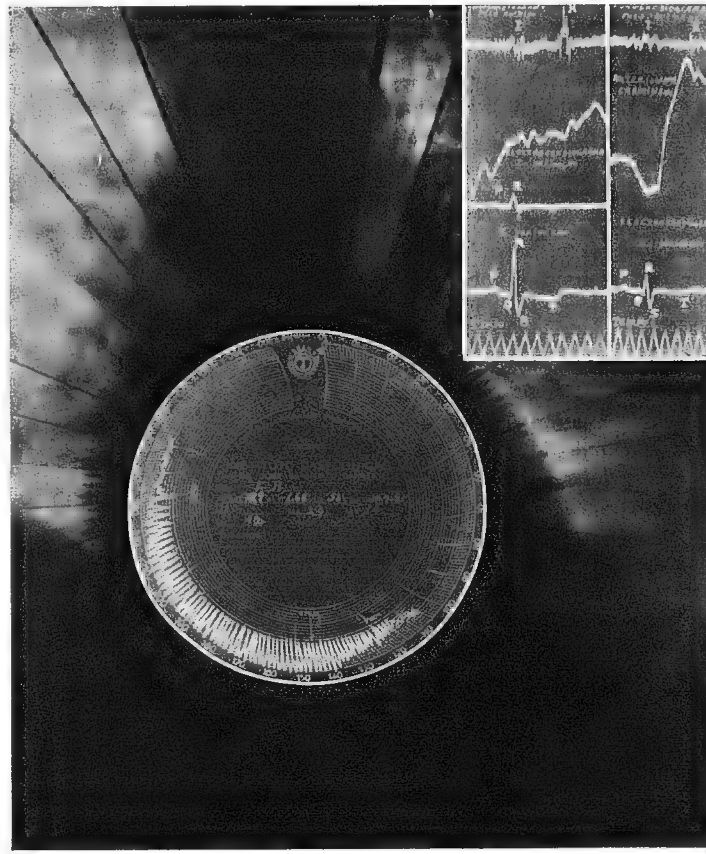
Pour nous, avec nos appareillage et technique, nous sommes arrivé non seulement à rendre la pratique de la kymographie radiologique plus simple, mais encore à obtenir des tracés avec plus de précision et de netteté en comparaison de ceux que nous obtenions en employant les autres appareils.

A la suite des travaux de Cignolini, de d'Abreu, de Delherm et son école et, plus récemment, de Stumpf sur la densographie, on a constaté l'avantage qu'il y avait à obtenir des

1. Société de Médecine de Porto Alegre, séance du 5 Décembre 1935.
2. Rœntgenokimografia circular centralisada. *Arquivos Rio-Grandenses de Med.*, 1936, **15**, 374.
3. Société de Médecine de Porto Alegre, 1936.



Infarctus du myocarde. Absence de battements sur la pointe du cœur.

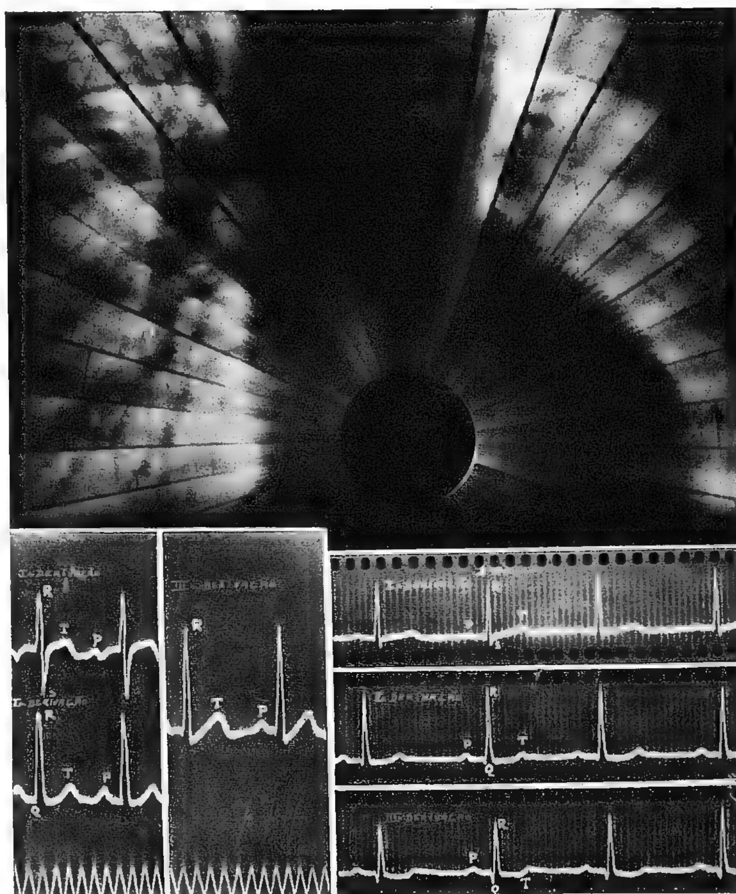


Infarctus du myocarde. Absence de battements sur la pointe du cœur.

kymogrammes à crochets de grande amplitude, « allongés » —, comme les dénomme Manoel de Abreu — puisque ce n'est qu'ainsi que l'on aura des éléments pour la caractérisation des crochets de réelle valeur séméiotique.

Avec notre dispositif, lorsque nous désirons étaler les crochets, nous n'avons qu'à déplacer le centre du disque dans le sens opposé à la région des crochets à déployer, puisque ainsi ils seront pris par la partie périphérique du disque, où l'écartement entre les fentes est de 50 *mm.*, et nous lui donnons une vitesse de 50 *mm.* pour une à deux secondes. Pour obtenir l'allongement des crochets, nous pratiquons auparavant une radioscopie, au cours de laquelle nous précisons l'orientation du mouvement de la région dont nous voulons étudier le tracé ; ensuite, nous plaçons la grille de façon à ce que les fentes prennent une direction parallèle au mouvement à enregistrer. Nous avons dénommé cette technique : radiokymographie de *secteur*. On peut se rendre compte du bien-fondé de cette manœuvre en confrontant les crochets de la pointe du cœur d'un même individu, sur des kymogrammes pris la grille placée en diverses directions par rapport au mouvement de la pointe.

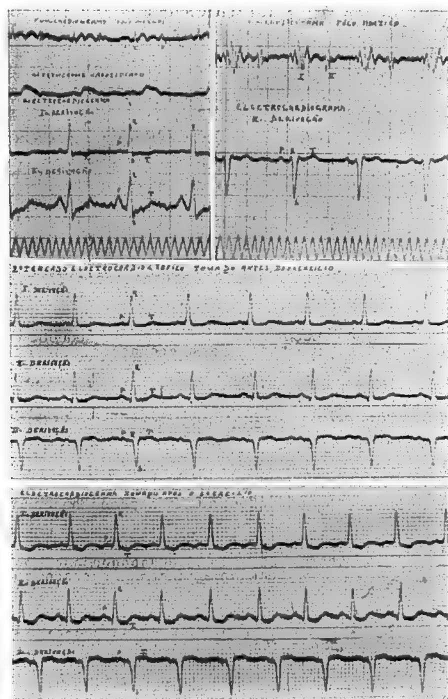
Mieux peut-être que toute description, les figures qui accompagnent le présent travail feront ressortir la netteté des kymogrammes tracés au moyen de notre disque à fentes rayonnées.

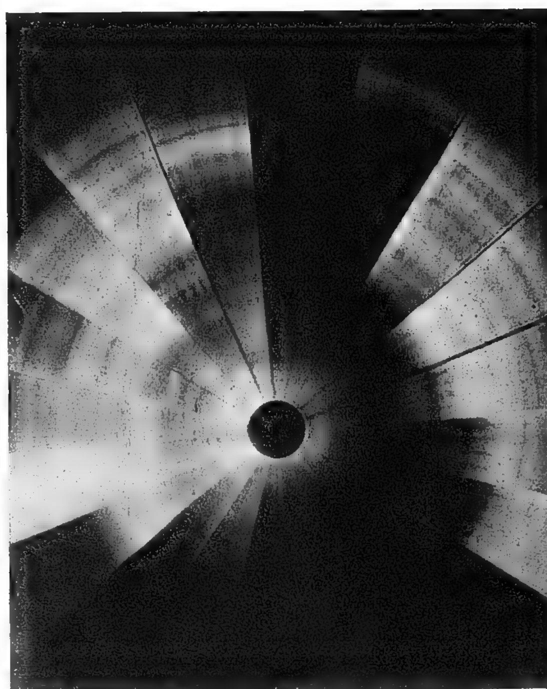


Infarctus du myocarde. Absence de battements sur la partie moyenne du ventricule.

Ce procédé nous a été bien utile en clinique. Il nous a servi pour l'examen et l'observation suivie dans les affections valvulaires, les insuffisances aortiques et cardiaques, l'hypertension, enfin pour l'étude de la capacité fonctionnelle du cœur. Surtout dans l'infarctus du myocarde où l'on voit clairement l'un ou l'autre des faits suivants : 1° la paroi cardiaque dans le territoire irrigué par le vaisseau oblitéré subit une transformation scléreuse, épaisse et résistante, et il y a immobilité radiokymographique de ce secteur ; 2° la zone de la paroi ventriculaire très fine, sans fibres musculaires, constituée par un tissu fibreux peu dense, cède, durant la systole ventriculaire, à l'impulsion de l'onde sanguine, de manière que, au moment de la rétraction systolique de la paroi, ce secteur est projeté en dehors. Dans le premier cas, l'on observe une notable diminution ou une absence des battements dans le territoire où s'est fait le processus infarcté ; dans le second cas, les crochets montrent l'inversion des battements.

Nous désirerions que cette brève exposition de notre méthode (qui date de 1934) puisse intéresser les cardiologues et leur rendre des services pratiques comme ceux qu'elle nous a rendus.





Infarctus du myocarde. Il y a, sur la pointe, un mouvement d'*expansion systolique*.

L'ASPECT RADIOLOGIQUE
DES
ENCOCHES DU CORPS VERTÉBRAL DE L'ENFANT
SON SUBSTRATUM ANATOMIQUE

PAR MM.

Pierre PASSEBOIS et Pierre BÉTOULIÈRES
(Montpellier)

Un travail anatomique détaillé sur le corps vertébral a été entrepris par l'un de nous [1]. Il a été l'occasion de constater que l'interprétation de certaines images du corps vertébral de l'enfant et de l'adolescent était erronée. La connaissance imparfaite de sa morphologie risquait de donner une base incertaine au diagnostic d'une altération pathologique.

Notre but n'est pas de faire ici une longue étude de la question. Nous nous contenterons de préciser un point dans ce chapitre : les images dites de Hahn, encoches visibles sur le bord antérieur des vertèbres vues de profil leur donnant l'aspect en « tête de tortue » (Lance).

Ces encoches du bord antérieur du profil vertébral sont connues. Elles apparaissent sur les clichés dès l'âge de quatre à cinq mois ; à ce moment, leurs dimensions sont restreintes, leur tracé indécis ; un profil exact est requis pour les voir. Elles prennent une importance plus grande avec l'âge et elles ont leur développement maximum aux environs de quinze à vingt mois. L'encoche est alors large, profonde ; elle a la forme d'un diverticule qui se renfle en profondeur de manière à donner à l'ensemble un dessin piriforme.

Ces encoches si nettes n'existent pas sur tous les corps vertébraux. Seules les vertèbres dorsales en possèdent. Ces images étagées depuis la deuxième jusqu'à la dernière dorsale et visibles à l'âge de vingt mois environ vont présenter peu à peu une réduction volumétrique d'abord, puis numérique. Avant de disparaître totalement, l'image se réduit à une simple fente qui marque le profil du corps vertébral comme d'un trait de scie.

Cette régression s'effectue, selon un ordre fixe, des extrémités de la colonne dorsale vers le centre de celle-ci D. V, D. VI, D. VII étant les dernières à présenter l'image de Hahn à l'âge de seize à dix-sept ans environ.

On peut donc conclure que ces fentes correspondent à une formation anatomique transitoire qui caractérise la vertèbre dorsale de l'enfant.

Il est classique de l'interpréter comme l'image d'un pédicule vasculaire, d'un canal nourricier. La vascularisation des vertèbres dorsales ou lombaires étant à peu de chose près identique, on devrait retrouver chez ces dernières l'image de Hahn ; or, on ne l'y voit pas.

Nos recherches anatomiques sur cette question apportent quelques précisions : par la dissection nous constatons la disproportion entre les petits vaisseaux pénétrant dans le corps vertébral par sa face antérieure et le volume de l'encoche de Hahn. Ils présentent de plus un calibre très inférieur à celui des vaisseaux correspondants du corps vertébral adulte qui sont absolument sans traduction sur les clichés.

Nous avons fait plusieurs *radiographies* du corps vertébral isolé (enfant de vingt mois). Le

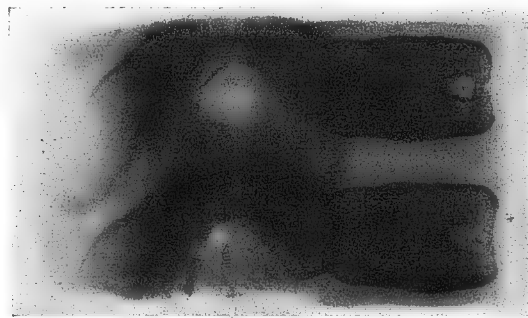


Fig. 1. — Radiographie de profil de deux corps vertébraux isolés d'un enfant de 20 mois.

profil a montré l'image classique de l'incisure antérieure ; de plus, le bord postérieur est aussi échancré, moins nettement toutefois. Le corps vertébral semble ainsi segmenté en deux galettes

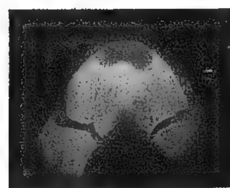


Fig. 2. — Radiographie verticale d'un de ces corps vertébraux.

accolées par leur centre. Sur une vue de face, on note un espace transparent, allongé horizontalement et occupant le centre du corps vertébral. Enfin, un cliché pris dans l'axe vertical du

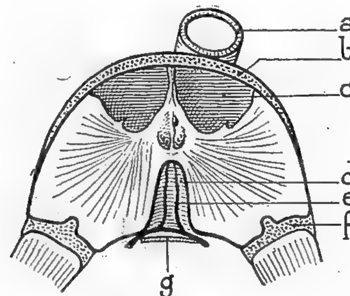


Fig. 3. — Schéma du corps vertébral, enfant de 20 mois, en coupe horizontale après action d'un jet d'eau.

a : Aorte. — *b* : Surtout ligamenteux prévertébral. — *c* : Géode antérieure. — *d* : Géode postérieure. — *e* : Artères paramédianes postérieures. — *f* : Cartilage de conjugaison. — *g* : Ligament vertébral commun postérieur.

corps perpendiculairement à la surface de ses plateaux montre :

1° En avant, contre le bord circonférentiel : deux petits golfes accolés qui l'échancrent profondément. Cette image est la représentation dans un plan perpendiculaire de l'image de Hahn.

2° En arrière, le bord postérieur du corps est aussi échancré par une ombre étroite et peu profonde.

Nous avons étudié par la *méthode anatomique* la région de la fente de Hahn. Ayant fait une coupe horizontale du corps vertébral passant par sa partie moyenne, nous avons noté sur la tranche des plages d'aspects différents :

On trouve, en avant, immédiatement contre le ligament vertébral commun antérieur, une plage ovalaire de tissu d'aspect homogène, brun rougeâtre et friable ; sur son bord postérieur un éperon de tissu osseux tend à lui imposer une biloculation. Cette surface correspond exactement au contour de l'ombre vue sur le cliché vertical.

En arrière, partant du trou rachidien, une languette de même aspect s'avance à la rencontre de l'autre, mais en reste séparée par un pont de tissu osseux qui unit les deux moitiés latérales du corps latéral.

En soumettant cette coupe à l'action d'un jet d'eau filiforme, nous avons pu chasser le tissu friable très simplement et voir alors deux géodes arrondies, peu profondes, séparées l'une de l'autre par une fine cloison incomplète.

En arrière, un diverticule s'enfonce dans lequel cheminent les deux artérioles paramédianes postérieures.

Enfin, *l'examen histologique* d'une coupe semblable a montré que les géodes antérieures contenaient un tissu médullaire banal mais extrêmement dense, quelques travées d'os marquant sur la ligne médiane leur séparation.

Il en résulte que nous pouvons dire que les encoches vertébrales ou images de Hahn sont dues à l'existence dans le corps vertébral de deux logettes en forme de sphères aplaties, accolées l'une à l'autre sur la ligne médiane et contenant dans leur cavité un tissu médullaire dense.

Dans l'état actuel de nos connaissances, la valeur de ces formations nous échappe ; on peut penser qu'elles jouent un rôle hémoformateur actif. Leur existence explique peut-être le début fréquent d'une affection en ce point.

Quoi qu'il en soit, il nous a semblé intéressant de souligner leur valeur anatomique et de donner ainsi leur signification exacte au radiologue et au clinicien.

(*Travail des Laboratoires d'Anatomie* [Prof. J. Delmas], *de Chirurgie Infantile* [Prof. Etienne] *et de Radiologie* [Prof. Lamarque] *de la Faculté de Médecine de Montpellier.*)

1. P. Passebois : Le corps vertébral. *Thèse de Montpellier*, 1937.

TRAVAUX ORIGINAUX

SÉCRÉTION GONADOTROPE ET ACTIVITÉ FONCTIONNELLE PLACENTAIRE

ESSAI D'UNE CLASSIFICATION BIOLOGIQUE DES ÉTATS GRAVIDIQUES FONDÉE SUR LA CARACTÉRISATION HORMONALE DE L'INSUFFISANCE, DE L'ÉTAT NORMAL ET DE L'HYPERACTIVITÉ DE LA GLANDE PLACENTAIRE

Conséquences et applications pratiques

PAR MM.

A. BRINDEAU, H. HINGLAIS

et **M. HINGLAIS**

INTRODUCTION. — On sait que Zondek et Aschheim ont démontré l'existence constante d'une très forte sécrétion d'hormones dites gonadotropes dans les humeurs de la femme enceinte et que cette découverte leur a permis de fonder une excellente méthode de diagnostic biologique de la grossesse. Mais il est bien établi, aujourd'hui, que ces hormones ne sont pas spéciales à l'organisme gravide et qu'elles existent normalement, au contraire, chez la femme non enceinte pendant toute la durée de la vie génitale active. Ce qui caractérise par conséquent, ici, l'état de grossesse, ce n'est pas la présence spécifique de l'hormone, mais seulement l'*énormité* de la sécrétion hormonale ; c'est, si l'on préfère, l'existence d'une *différence quantitative constante* entre les rythmes de production de l'hormone gonadotrope dans les deux états physiologiques considérés (non-gravidité ou gravidité).

Ceci posé, Ehrhardt, Zondek, Aschheim, etc., ont observé d'autre part que, pendant les grossesses *molaires*, la quantité d'hormone gonadotrope présente dans les humeurs devient beaucoup plus importante encore que pendant la grossesse normale. Ici encore, mais cette fois dans deux formes de la grossesse : l'une normale et l'autre pathologique, se présentent, d'une façon pratiquement constante, deux aspects quantitativement différents de la même sécrétion hormonale.

S'il devient par conséquent possible de différencier biologiquement les uns des autres ces 3 états particuliers de la physio-pathologie féminine (non-grossesse, grossesse et môle), ce n'est pas, en réalité, par l'apparition, dans chaque cas, d'un PRINCIPE SPÉCIFIQUE PARTICULIER, mais bien grâce AUX VARIATIONS QUANTITATIVES DÉFINIES d'une sécrétion hormonale commune aux trois états.

Tels sont les faits qui nous ont incités à penser, dès 1929, qu'en perfectionnant l'étude quantitative des principes hormonaux gonadotropes et en l'étendant aux circonstances les plus diverses de la physio-pathologie gravidique, on pourrait logiquement accroître les possibilités des nouvelles méthodes biologiques appliquées dans ce domaine.

Nous voulons grouper, dans cet article, les résultats et conclusions auxquels nous ont actuellement conduits les recherches que nous poursuivons depuis plusieurs années à ce point de vue [1].

I. — TECHNIQUE DE L'ÉTUDE HORMONALE QUANTITATIVE. PRINCIPES GÉNÉRAUX D'APPLICATIONS DE LA MÉTHODE.

1° La première nécessité consistait à rendre pratique le dosage jusqu'alors très délicat et imprécis du principe gonadotrope.

Nous avons successivement mis au point deux méthodes de titrage des hormones gonadotropes : l'une fondée sur l'emploi de la souris mâle [2], en 1931 ; l'autre sur l'emploi du réactif lapine (1932) [3]. C'est cette dernière méthode, à la fois commode, rapide et précise, qui a permis de mener à bien pour la première fois, sur une large échelle, l'étude quantitative de la sécrétion gonadotrope, pendant la grossesse normale et dans les circonstances pathologiques les plus variées qui en dérivent ou qui peuvent pratiquement créer la difficulté du diagnostic [4].

2° Le problème technique étant résolu, nous avons poursuivi, en outre, au cours des circonstances les plus diverses, l'étude parallèle du *titre de l'hormone sanguine*, d'une part, et des *caractères biologiques du placenta*, d'autre part.

Cet ensemble de recherches nous a conduits aux conclusions suivantes, dont la portée nous paraît générale et qui servent de base à toutes les considérations et applications qui vont suivre :

a) Le placenta est l'organe producteur de la plus grande partie, sinon de la totalité de l'hormone à action gonadotrope qui apparaît dans l'organisme de la femme enceinte (Philipps, Brindeau, Hinglais, Fels, etc.).

b) Il existe une relation remarquablement constante entre *le niveau de la sécrétion d'hormone gonadotrope lutéinisante* (prolan B) dans le sang et la *vitalité des éléments cellulaires du trophoblaste*.

c) Cette relation est assez régulière pour que l'on puisse considérer, au point de vue pratique, le dosage de l'hormone gonadotrope dans le sang de la femme enceinte *comme un véritable test de l'activité de l'organe placentaire* [5]. (Nous insistons sur le fait qu'il s'agit de la vitalité et non de la quantité du tissu placentaire actif.)

Telles sont l'idée directrice et la méthode que nous avons appliquées à l'étude de la physiologie gravidique et des circonstances connexes.

Nous allons, dans les lignes qui suivent, exposer brièvement les résultats que nous avons obtenus. Nous considérerons successivement dans ces chapitres :

1° La femme *non enceinte* normale ou malade.
2° La femme *enceinte* normale ou malade.

1. Voir articles déjà publiés : BRINDEAU, H. HINGLAIS, M. HINGLAIS : *C. R. Soc. Biol.*, 1932, **3**, 988 ; *La Presse Médicale*, 1933, n° 35.

2. H. et M. HINGLAIS et BROUHA : Sur une méthode nouvelle permettant le titrage biologique du prolan B. *Gyn. et Obst.*, 1931, **24**, n° 5.

3. BRINDEAU, H. HINGLAIS et M. HINGLAIS : *C. R. Soc. Biol.*, 1932, **3**, 583.

4. Nous avons montré, d'autre part, que l'étude quantitative de l'hormone doit être faite dans le sérum sanguin et non dans les urines.

5. Il va sans dire que tous ces faits sont en faveur de l'origine syncytiale de la sécrétion hormonale en question — ce qui n'implique aucunement, d'ailleurs, que le Langhans ne puisse pas participer à cette sécrétion. (On sait que le tissu de Langhans disparaît progressivement après le troisième mois de la grossesse et a pratiquement disparu pendant les derniers mois, alors que la sécrétion du prolan B demeure encore très abondante.)

II. — SÉCRÉTION D'HORMONE GONADOTROPE CHEZ LA FEMME NON ENCEINTE NORMALE OU MALADE [6].

L'étude préalable de la sécrétion gonadotrope chez la femme non enceinte normale ou malade était nécessaire pour fixer les limites à partir desquelles un certain taux d'hormone gonadotrope B peut être considéré comme spécifique de l'état de grossesse. Nous ne considérerons ici que nos propres résultats obtenus avec le réactif lapine.

A. *Femme non enceinte normale*. — *L'hormone gonadotrope*, nous l'avons déjà rappelé, *n'est pas une sécrétion spécifique de l'organisme gravide*. Elle est, au contraire, normalement présente chez la femme pubère non enceinte, où elle assure, par son influence rigoureusement rythmée, l'activité cyclique de l'ovaire. Mais elle n'intervient alors qu'à l'état de traces si faibles que les réactions biologiques habituelles n'en peuvent pas révéler l'existence [7].

Chez une femme normalement réglée, dans la phase la plus favorable du cycle, nous n'avons jamais trouvé jusqu'à présent plus de *une unité lapine* d'hormone gonadotrope lutéinisante par litre d'urine, titre plusieurs milliers de fois inférieur, par conséquent, aux titres trouvés pendant la grossesse normale.

B. *Femme non enceinte malade* (castration mise à part). — Chez les femmes non enceintes malades, au contraire, la sécrétion gonadotrope peut, dans certains cas, devenir plus abondante. Nous l'avons observé en particulier (après Aschheim, Zondek) dans les circonstances suivantes : chez certaines femmes jeunes aménorrhéiques secondaires, chez certaines femmes ménopausées, dans certains cas de cancer du col ou de l'ovaire [8] ; enfin et surtout en certains cas de kystes lutéiniques ovariens (Brindeau, Hinglais et Riehl), où furent trouvés les taux d'hormone gonadotrope lutéinisante les plus élevés que nous ayons rencontrés chez des femmes non enceintes [9] (jusqu'à 120 unités par litre de sang [10]). Bien que fort éloigné encore des chiffres moyens trouvés pendant la grossesse, le titre hormonal peut donc, parfois, chez de telles malades, devenir suffisant pour influencer les animaux réactifs et faire croire à tort à une grossesse si l'on se borne à rechercher l'hormone sans la doser.

Pour conclure : dans le sérum de la femme *non enceinte*, on peut trouver l'hormone gonadotrope à l'état de traces chez la femme normale, ou en quantités plus importantes dans certains états pathologiques bien définis. Ici, dans certains cas très rares, le taux peut alors atteindre ou dépasser légèrement 100 unités par litre.

Nous croyons donc prudent, d'après notre expérience actuelle, de fixer à 150 unités-lapin la

6. Chorio-épithéliome mis à part.

7. Il est intéressant d'observer à ce propos que si les réactifs animaux étaient beaucoup plus sensibles à l'hormone, la réaction de Zondek et Aschheim n'aurait pas pu s'imposer, au moins dans la forme actuelle, pour le diagnostic biologique de la grossesse. C'est une des heureuses conjonctures qui ont permis la découverte de cette belle réaction.

8. Il s'agit souvent alors, en même temps, de femmes ménopausées, ce qui doit rendre prudent tout essai d'interprétation du phénomène.

9. Chorio-épithéliome mis à part, bien entendu.

10. BRINDEAU-HINGLAIS-RIEHL : in *Soc. Obstétrique de Paris*, Janvier 1935, n° 1.

limite au-dessous de laquelle il n'est pas permis d'affirmer la présence d'un œuf (ou de villosités placentaires) dans l'organisme étudié.

La zone qui s'étend de 0 à 150 unités constitue donc une « zone d'incertitude » impliquant une interprétation réservée.

III. — La sécrétion gonadotrope pendant la grossesse normale. L'activité placentaire normale.

Aschheim et Zondek ont démontré que la grossesse normale s'accompagne d'une forte sécrétion hormonale s'établissant en quelques jours après l'implantation de l'œuf et disparaissant en quelques jours également, après son évacuation complète. A cette notion classique, nous ajoutons ceci :

L'intensité de la sécrétion, toujours très forte, est cependant variable entre d'assez larges limites pendant la grossesse normale. La richesse hormonale du sérum, exprimée en unités-lapine définies par notre étude, varie, en effet, suivant les sujets, depuis 1.000 à 1.500 unités pour les titres les plus bas, jusqu'à 20.000 à 25.000 unités pour les titres les plus forts. En moyenne, 10.000 à 12.000 unités environ pendant le premier tiers de la grossesse, ce chiffre s'abaissant généralement plus ou moins pendant le dernier tiers.

Ces résultats définissent, en pratique, l'étendue des variations normales de la sécrétion gonadotrope placentaire dans les conditions normales. Et si l'on admet, comme nous le croyons justifié, que cette sécrétion traduise fidèlement l'activité même de la fonction placentaire à l'instant correspondant, les chiffres que nous rapportons démontrent, du même coup, entre quelles limites assez larges peut *normalement* varier *l'activité de l'organe placentaire* chez différentes femmes enceintes, à des stades d'évolution comparables de la grossesse.

L'étude des grossesses pathologiques, dont nous allons maintenant parler, va confirmer qu'en deçà comme au delà de cette zone d'activité placentaire normale, apparaissent des conditions nouvelles caractérisant deux syndromes opposés et bien définis : l'un d'*insuffisance* de l'organe placentaire, l'autre d'*hyperactivité* de cette glande et comportant tous deux une menace pour l'évolution de la grossesse.

IV. — La sécrétion gonadotrope pendant les grossesses pathologiques. L'insuffisance placentaire et l'hyperactivité placentaire.

Nous parlerons successivement des « hyposécrétions » et des « hypersécrétions » de l'hormone placentaire lutéinisante.

Hyposécrétion gonadotrope et insuffisance placentaire (œuf malade, œuf mort). — Dans la large zone normale dont nous venons de fixer les limites, le palier inférieur (1.000 à 1.500 unités-lapine) marque un état de *faiblesse placentaire* au voisinage et, *a fortiori*, en deçà duquel l'évolution de l'œuf est compromise.

Il va de soi, et nous y insistons, qu'il ne s'agit pas ici, à proprement parler, d'une limite exactement tranchée. Les causes de la mortalité ovulaire sont d'ailleurs multiples. Ainsi avons-nous pu observer, dans certains cas, que le fœtus était déjà mort alors que le taux hormonal restait encore supérieur à 1.000 unités B.H. tandis que chez d'autres malades, au contraire, un titre hormonal plus faible (500 à 700 unités par exemple) accompagnait un fœtus très menacé mais non encore absolument perdu.

Mais ces précisions dites, l'expérience ne prouve pas moins, et différents chercheurs l'ont vérifiée après nous :

1° Que la faiblesse ou la mort de l'œuf *in utero* s'accompagne régulièrement de taux hormonaux faibles (en pratique, au-dessous de 500 unités, dans l'état actuel de nos résultats, la mort de l'œuf paraît constante).

2° Que ces circonstances correspondent toujours à un ralentissement plus ou moins marqué de l'activité placentaire et particulièrement du plasmode, dont l'examen histologique et les caractères de colorabilité révèlent la faible vitalité.

Ici encore, par conséquent, le titrage hormonal est un fidèle témoin de l'activité fonctionnelle de l'organe placentaire.

La méthode biologique permet donc de suivre régulièrement les femmes chez qui la grossesse paraît menacée dans son évolution (avortement spontané à répétition, etc...). Tout titre faible implique, en effet, la nécessité d'attention ou de soins particuliers : *Toute amélioration ou toute aggravation dans l'évolution ultérieure de la grossesse sera précisée de même par l'élévation ou l'abaissement net des résultats donnés par de nouveaux titrages.* Au-dessus de 5.000 unités, l'évolution favorable de la grossesse paraît être assurée. Au-dessous de 500 unités, au contraire, nous l'avons déjà dit, la mort de l'œuf semble constante et le diagnostic peut pratiquement être affirmé par le laboratoire [11]. L'intérêt pratique de ces conclusions apparaît immédiatement dans certaines circonstances nullement rares — et d'interprétation clinique délicate — de la pathologie gravidique.

Hypersécrétion gonadotrope et hyperactivité placentaire (Grossesses toxiques. Môle hydatiforme. Chorio-épithéliome malin). — A l'inverse des chiffres faibles, et à l'autre extrémité de la « zone normale », la limite supérieure (25.000 unités B.H.) marque un état *d'hyperactivité placentaire*, au delà duquel la grossesse peut prendre également un caractère pathologique, soit dans ses manifestations secondaires (vomissements graves, certaines formes toxiques), soit dans l'évolution ovulaire même (dégénérescence molaire) [12].

Dès 1932, en effet, nous avons remarqué et signalé l'existence fréquente d'une hypersécrétion de prolan B chez les femmes enceintes souffrant de vomissements incoercibles [13]. Dans une publication plus récente [14], parmi 15 cas de grossesses toxiques de cette sorte, nous avons rapporté, pour 7 malades, des titres hormonaux variant entre 30.000 et 50.000 unités et un titre moyen, dans les 15 cas analysés, de 26.000 unités par litre de sérum : plus du *double*, par conséquent, du *titre moyen normal*.

En général, l'hyperproduction de l'hormone était assez régulièrement en fonction directe de la gravité des troubles. D'autre part, dans tous les cas où l'examen du placenta put être pratiqué en temps utile, elle correspondait toujours à des caractères histologiques très nets d'hyperactivité anormale du placenta [15].

La môle hydatiforme. — Enfin, au delà de ces grossesses toxiques mais cependant viables en général, dont nous venons de parler, apparaissent, avec des taux plus élevés encore d'hormone gonadotrope (60.000 unités B.H. et davantage), de nouvelles conditions incompatibles avec le développement ovulaire normal et qui caractérisent la dégénérescence molaire.

Ici encore, bien entendu, il n'existe pas une véritable définition mathématique du phénomène. Au-dessus de 60.000 unités, l'existence de la môle hydatiforme paraît absolument constante. Au-dessous de ce chiffre, on peut également trouver des môles ; mais il n'est pas permis d'en affirmer biologiquement l'existence. Il s'agit alors de môles peu actives ou même ayant déjà complètement cessé d'évoluer (véritable œuf molaire mort retenu *in utero*). Progressivement ici, après être passé par un maximum, le titre hormonal s'abaisse et peut même très exceptionnellement s'annuler (cf. œuf mort).

Au-dessous de 60.000 unités, par conséquent, même en présence de chiffres élevés, on ne doit conclure ni dans un sens ni dans l'autre : il n'est pas possible de conclure à l'existence d'une môle, car des chiffres de cet ordre peuvent exister dans des cas de grossesses toxiques non molaires, mais il n'est pas permis non plus d'éliminer absolument le diagnostic de môle, celle-ci pouvant exister, retenue dans l'utérus, à l'état d'activité ralentie [16].

Ces réserves faites, l'expérience démontre que, dans la pratique, 75 pour 100 des môles environ peuvent être révélées par la méthode et ce résultat suffit amplement pour en consacrer la valeur pratique.

Quant au principe même de la méthode hormonale quantitative, ces constatations ne l'infirment point. Au contraire, ici mieux qu'en nulle autre circonstance, il est aisé de contrôler l'étroite relation qui se maintient entre le titre hormonal trouvé dans le sérum et les caractères histologiques d'activité du revêtement plasmodial.

Chorio-épithéliome malin post-molaire. — Une des applications les plus démonstratives de l'intérêt du « test hormonal de l'activité placentaire » est dans la surveillance précise des suites de môles et dans le diagnostic très précoce du chorio-épithéliome malin post-molaire.

Aucun élément clinique de certitude, aucun critère histologique précis ne permettent, en effet, de reconnaître régulièrement, en temps utile, la dégénérescence maligne des restes molaires fixés dans l'utérus. Les méthodes biologiques courantes ne le permettent pas davantage.

Au contraire, si le principe sur lequel nous nous appuyons est exact, il devient *à tout instant* possible d'apprécier, par le titrage hormonal, non pas seulement l'existence mais encore le *degré d'activité* et la capacité agressive des résidus placentaires inclus dans l'utérus.

La méthode des titrages hormonaux en série paraît bien apporter, en effet, une sécurité presque absolue.

Le principe consiste à titrer l'hormone gonadotrope dans le sang, à des dates régulières : par exemple: huit jours, vingt jours, trente jours, etc... après l'évacuation de la môle :

a) Si le titre hormonal tombe à zéro dans ce délai *et s'y maintient*, la femme peut être considérée comme hors de danger :

b) Si le titre hormonal reste étale après avoir

11. Nous avons montré, d'autre part, que cette faible sécrétion peut persister pendant des mois après la mort de l'œuf retenu *in utero*.

12. Ici encore, bien entendu, nous ne voulons pas dire qu'il s'agisse d'une limite exactement tranchée, mais d'une « zone de passage » où le chiffre maximum de 25.000 figure comme une moyenne.

13. Brindeau, H. Hinglais et M. Hinglais : *C. R. Soc. Biol.*, 1932, **3**, 988 ; *La Presse Médicale*, 1933, n° 35 ; *C. R. Soc. Biol.*, 1937, **121**, 349.

14. Brindeau, H. et M. Hinglais : Vomissements incoercibles de la grossesse et hormone gonadotrope. *C. R. Soc. Biol.*, **124**, 349.

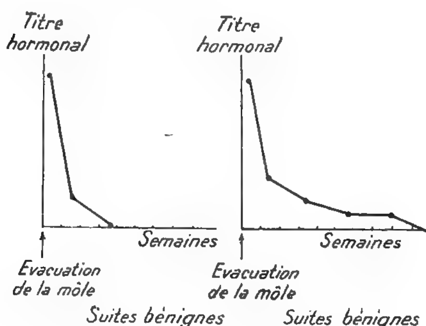
15. On doit tenir compte dans cette appréciation de la phase momentanément normale d'hyperactivité syncytiale, qui correspond aux premiers stades du développement de l'œuf.

16. Pour exprimer ceci plus simplement, on peut dire qu'en pratique le diagnostic positif de môle est pratiquement toujours exact, tandis que le diagnostic biologique négatif comporte, au contraire, certaines réserves.

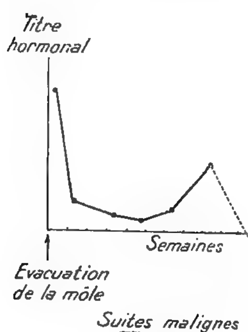
l'abord rapidement baissé, la surveillance sera poursuivie jusqu'à disparition complète de l'hormone ;

c) Enfin, si le titre hormonal *remonte après avoir baissé*, la dégénérescence maligne est certaine, la femme doit être opérée.

Les trois courbes suivantes schématisent ces trois circonstances-types :



Les deux types de courbes hormonales caractérisant les suites bénignes.



Courbe hormonale caractérisant les suites malignes

Il est important d'insister sur le fait que l'indication opératoire est posée, dans ces conditions, bien avant que le titre hormonal ait repris une valeur élevée. C'est ce qui fait tout l'intérêt de la méthode. Il est, en effet, trop tard pour intervenir utilement quand le titre hormonal atteint une très forte concentration [17].

Chez les femmes que nous avons pu suivre en temps utile, la complication maligne a été révélée biologiquement entre le quinzième et le soixante-cinquième jour après l'évacuation de la môle, c'est-à-dire à un moment, où, dans la très grande majorité des cas, le diagnostic clinique demeure encore très incertain.

Or, nous avons suivi à ce jour un peu plus de 80 femmes parmi lesquelles nous avons biologiquement discriminé 83 pour 100 de suites bénignes et 17 pour 100 de suites malignes. Toutes les suites déclarées normales, malgré des apparences cliniques parfois très inquiétantes, sont restées jusqu'ici normales. Toutes les conclusions de suites malignes ont été macroscopiquement et microscopiquement confirmées après l'intervention. Aucune métastase n'a été observée jusqu'ici chez les malades opérées, même chez celles que nous suivons depuis plusieurs années [18], [19], [20].

Nous excluons, bien entendu, de cette statistique les cas que nous n'avons pas pu suivre complètement. Parmi ceux-ci nous avons eu à déplorer 4 cas de suites mortelles chez des malades qui *s'étaient refusées* à laisser poursuivre la série complète des examens hormonaux.

17. Bazy, H. et M. Hinglais : *Bull. Soc. Chir.*, 1935, **61**, n° 27. C'est pourquoi il ne faut pas compter sur la constatation d'un taux considérable d'hormone pour faire utilement le diagnostic de chorio-épithéliome malin (ceci ne diminue en rien, d'ailleurs, l'intérêt théorique du phénomène).

* * *

Conclusions. — Le titrage de l'hormone gonadotrope lutéinisante dans le sérum sanguin, suivant la méthode que nous avons décrite, donne l'image de la vitalité du revêtement chorial dans toutes les circonstances où cet élément histologique peut exister à l'état actif dans l'organisme.

Ce titrage constitue donc en pratique un véritable « test fonctionnel », une véritable « méthode de mesure » de l'activité de la glande placentaire, apportant, à tout moment de la grossesse, un renseignement précis sur la condition de l'œuf fixé dans l'utérus.

Ceci confère à cette méthode quantitative le double intérêt d'un moyen d'étude et d'un procédé de diagnostic.

1° *Moyen d'étude.* — La méthode permet de définir biologiquement l'activité placentaire considérée comme normale, puis de classer les formes pathologiques de la grossesse d'après les résultats des titrages effectués dans différents états.

L'expérience montre ainsi que différents aspects de la physio-pathologie ovulaire se répartissent en trois grands groupes, selon que *l'activité de la glande placentaire* elle-même est *insuffisante*, ou *normale*, ou *exagérée*.

Chacun de ces groupes correspond à des apparences cliniques assez nettement définies. Aux deux extrêmes de l'échelle biologique, les deux grands syndromes caractérisés « d'insuffisance placentaire profonde », aussi bien que « d'hyperactivité anarchique du chorion » aboutissent l'un et l'autre à des états pathologiques incompatibles avec la vitalité du fœtus.

Le tableau suivant donne l'expression complète d'une telle « classification hormonale » des états gravidiques fondée sur ces considérations nouvelles.

A. — *Sécrétion gonadotrope chez la femme non enceinte.*

Sécrétion gonadotrope en l'absence de grossesse. Zone d'incertitude .... de 0 à 150 unités. (Cette zone chevauche en partie la zone de l'œuf mort. C'est pourquoi nous la considérons comme une zone d'incertitude.)

B. — *Sécrétion gonadotrope pendant les états gravidiques.*

1° *Insuffisance placentaire.*

a) Faiblesse placentaire avec mort certaine de l'ovule .... de 0 à 500 unités.

b) Faiblesse placentaire caractérisée, sans certitude de la mort de l'ovule......... 500 à 2.000 unités.

2° *Activité placentaire normale.*

De 2.000 à 25.000 unités.

3° *Hyperactivité placentaire.*

a) *Sans altération ovulaire constante :* grossesses toxiques .... de 25.000 à 60.000 unités.

b) *Avec altération ovulaire constante :* môle hydatiforme .... 60.000 unités et davantage.

Il apparaît clairement, dans ce tableau, que cette classification des états gravidiques commence et s'achève par la mort du fœtus et que la défaillance ou l'hyperactivité anarchique du trophoblaste crée des conditions également incompatibles avec les fins essentielles de la grossesse.

18. En général, les métastases de chorio-épithéliome post-molaire se produisent et évoluent rapidement (12 à 15 mois).

19. Brindeau, H. et M. Hinglais : Le diagnostic biologique précoce du chorio-épithéliome malin chez la femme après évacuation d'une môle hydatiforme. *C. R. Soc. Biol.*, 1935, **118**, 46.

20. *Mêmes auteurs* : Nouvelle méthode permettant, etc. *La Presse Médicale*, 1935, n° 51.

2° *Procédé de diagnostic.* — La méthode permet, en rapportant les chiffres des titrages à la classification ci-dessus établie, de caractériser par voie purement biologique les différents états correspondants : notamment de poser, dans certains cas précis, le diagnostic de « faiblesse ovulaire » et de surveiller l'évolution ultérieure de la grossesse vers le mieux ou vers le pire ; d'affirmer d'emblée, en d'autres cas, la mort de l'œuf *in utero* : de poser ou d'éliminer rapidement, en d'autres encore, le diagnostic de la grossesse molaire ; enfin, d'assurer, avec une sécurité que la clinique seule n'avait encore jamais permis d'atteindre, la surveillance des suites de môle et le diagnostic *très précoce* du chorio-épithéliome malin post-molaire.

A COTÉ DES PARAKÉRATOSES
DERMATOSES DE SENSIBILISATION
N'EXISTE-T-IL PAS DES PSORIASIS MALADIES A ULTRA-VIRUS ?

PAR MM.

A. DESAUX et H. PRÉTET

En 1935, nous apportions ici [1] une série de faits qui nous autorisaient à poser cette question : à côté des parakératoses, dermatoses de sensibilisation, n'existe-t-il pas des psoriasis maladies à ultra-virus ?

Nous résumons rapidement l'hypothèse de travail qui nous avait guidés et les résultats de nos premières recherches.

Cliniquement, histologiquement, la réaction cutanée du psoriasis — invariable quelle qu'en soit la cause occasionnelle — revêt une parure infectieuse sur laquelle maints auteurs ont insisté.

La parakératose avec la desquamation — véritable dyskératose (au sens étymologique du mot) née de la viciation du métabolisme de la cellule du corps muqueux — n'est que le reflet, la conséquence cliniquement appréciable du drame sous-jacent, malpighien.

Et malgré l'aspect histologique, qui évoque l'idée d'une infection menant son attaque contre l'épiderme profond, aucun microbe visible n'a pu être décelé.

On peut dès lors se demander si le psoriasis n'entre pas dans le groupe des épithélioses à ultra-virus et n'est pas une épithéliose du type clinique habituel érythémato-squameux, mais au fond assez semblable aux autres, puisque, sous le masque de la parakératose (phénomène secondaire), la lésion psoriasique présente, à côté de la prolifération épithéliale, des micro-abcès (ébauches de pustules) et est capable de revêtir la forme vésiculeuse (si l'œdème interstitiel épidermique est abondant) ou pustuleuse.

Aussi, en 1931 [2], l'un de nous écrivait-il: « On peut, dès maintenant, supposer que les ultra-virus provoquent... certaines affections épidermiques, comme le psoriasis. »

Partant de cette hypothèse de travail, nous avons réalisé un extrait, glycériné et filtré sur bougie, non seulement de squames, mais encore d'*épiderme profond*, de ce corps muqueux psoriasique où l'afflux leucocytaire peut être interprété comme l'indice d'une infection.

Nous avons exposé, au Congrès international de Dermatologie, en 1935, la préparation et l'emploi de cet extrait, dont les injections intra-

1. *La Presse Médicale*, 18 Décembre 1935, n° 101.

2. A. Desaux et A. Boutelier : *Manuel pratique de Dermatologie*, paru en Avril 1932 (Masson et Cie).

dermiques déterminèrent, chez certains psoriasiques : la disparition des lésions tégumentaires, — des réactions locales pouvant aboutir à l'éclosion de gouttes de psoriasis, développées autour et à distance du point de piqûre, indemne de toute psoriasisation, — des réactions focales avec recrudescence de l'inflammation cutanée, suivie de blanchiment.

L'extrait, que nous avions utilisé, semblait donc renfermer un principe actif. Or, il était amicrobien : sa teneur en glycérine était infime (l'effet de la glycérine à la dose employée s'était révélé nul). Ne contenait-il pas un ultra-virus ? N'avions-nous pas réalisé le blanchiment de nos malades par une manière de vaccination en injectant, en petite quantité, dans l'organe où il est pathogène, c'est-à-dire dans la peau, un virus non modifié, mais dilué ?

Les essais de squamothérapie, relatés en 1937 par les auteurs italiens Ballog [3] et Midana [4], ne peuvent pas être comparés aux nôtres, la technique étant fort différente.

Les récents travaux lyonnais de Gaté et Delbos [5] confirment nos résultats thérapeutiques et semblent, à notre avis, renforcer l'hypothèse du rôle d'un ultra-virus dans l'étiologie de certains psoriasis, puisque l'extrait glycériné, préparé par ces auteurs, non seulement filtré sur bougie comme le nôtre, mais encore *ultra-filtré* sur membrane de collodion, peut, d'une part, guérir la peau du psoriasique dans laquelle il est injecté et, d'autre part, perdre toute vertu thérapeutique par chauffage.

« Tout d'abord, écrivent Gaté et Delbos, nous tyndallisions nos ampoules à 70° pendant deux heures, durant trois jours consécutifs. Nous avons ensuite utilisé le produit sans tyndallisation préalable. Cette dernière technique nous a paru de beaucoup supérieure à la précédente.

« Comment expliquer le rôle défavorable de la tyndallisation ? Agit-elle en détruisant un principe vivant, peut-être un ultra-virus, ou mieux, en modifiant certaines des substances non définies qui passent à travers l'ultra-filtre ? Nous l'ignorons totalement, mais l'expérience nous a prouvé que le produit d'ultra-filtration, pour conserver son efficacité, doit être mis aseptiquement en ampoules et non tyndallisé. »

La substance active de l'extrait glycériné de squames et d'épiderme psoriasique est donc ultra-filtrable et son activité disparaît par tyndallisation.

Gaté et Delbos notent, comme nous, l'épuisement de l'action thérapeutique de l'extrait après un certain nombre d'injections : « Il nous a paru, par ailleurs, qu'il était inutile de poursuivre la thérapeutique au delà de la 20e injection, le maximum d'effet paraissant alors obtenu. »

Ici s'affirme le *rôle* et de la *cause occasionnelle* (qui, dans l'hypothèse que nous avons formulée, exercerait une action biotropique sur l'ultra-virus) et du *terrain*, dont les désordres hormonaux et nutritifs réalisent, en grande partie, la prédisposition morbide.

L'herpès apparaît, sur un terrain préparé, à l'occasion d'un coït, d'un écart de régime, d'une infection. Le psoriasis n'est-il pas, comme l'herpès, une maladie à ultra-virus, susceptible de se produire sous l'influence de causes occasionnelles extrêmement variables d'ordre traumatique, nerveux, toxique, allergique, infectieux, etc., et sur des téguments prédisposés ?

Il semble bien que l'expérimentation sur l'animal, comme la thérapeutique, devra tenir compte de l'existence probable ou possible de ces trois facteurs étiologiques, à savoir : « la cause occasionnelle » d'ordre traumatique, toxique, allergique, infectieux, etc., à action biotropique, « l'ultra-virus », « le terrain ».

Il est indéniable que l'action des injections de notre extrait glycériné a paru plus rapide lorsqu'elle a été associée à la médication combattant la cause occasionnelle et au traitement capable de modifier les qualités du terrain (hormonothérapie, traitement des désordres nutritifs, etc...).

C'est peut-être parce que nous n'avons point tenu compte du terrain et de la cause occasionnelle à influence biotropique que les résultats de notre expérimentation sur l'animal ont été nuls.

En pensant au psoriasis arthropathique, nous avons, en particulier, introduit — sans succès — dans l'articulation du lapin une forte dose d'un extrait glycériné qui, chez le malade, s'était révélé extrêmement actif.

Lindenberg [6] rapporte qu'il injecte, dans le testicule du cobaye, le sérum prélevé dans la veine d'un psoriasique. Dans 30 pour 100 des cas, sur le dos des animaux, et souvent à la place des morsures et égratignures, apparaissent des taches rouges et squameuses. L'auteur a-t-il reproduit, comme il le prétend, le psoriasis animal, maladie infectieuse, déterminée par un virus contenu dans le sang ? Nous ne le croyons pas.

Malgré la présence d'acanthose, de parakératose avec micro-abcès, la formule histologique des lésions érythémato-squameuses n'est point celle du psoriasis.

N'existe-t-il pas des psoriasis, maladies à ultra-virus ? A l'heure actuelle, le problème, que nous avons posé en 1931 et qui paraît avoir intéressé quelques auteurs, n'est point résolu, mais les faits nous engagent à maintenir notre hypothèse et à développer notre expérimentation, en tenant compte des divers facteurs étiologiques.

3. Ballog : Recherches sur la question de l'origine allergique du psoriasis. *Archivio italiano di Dermatologia*, Janvier 1937, **13**, 1.

4. Midana : Existe-t-il une réaction allergique spécifique dans le psoriasis ? *Il Dermosifilografo*, Février 1937, n° 2.

5. Gaté et Delbos : L'ultra-filtrat de macération de squames dans le traitement du psoriasis. *Journ. Méd. Lyon*, 5 Août 1938.

6. Adolpho Lindenberg : Quelques recherches tendant à établir l'étiologie du pemphigus et du psoriasis. *Soc. Derm et de Syph.*, 4 Novembre 1937.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

LE TRAITEMENT DE L'OSTÉOMYÉLITE AIGUE

DES ADOLESCENTS

Les principes du traitement de l'ostéomyélite aiguë des adolescents ont été, dans le cours de ces dernières années, remis en discussion. Les méthodes chirurgicales nouvelles, ou en partie renouvelées, qui ont été proposées, ont soulevé des controverses parfois vives.

Jusqu'alors la formule de Lannelongue : trépaner d'urgence et dans tous les cas, était adoptée par la grande majorité des chirurgiens français. Les tentatives de Kirmisson, en 1907, pour défendre l'incision simple de l'abcès, restèrent, en effet, sans écho.

Chacun sait, cependant, à quel point sont variées les formes cliniques de l'ostéomyélite. Il est donc, *a priori*, difficile de concevoir qu'une méthode unique puisse leur être appliquée indistinctement. Toute intervention de routine expose à « opérer trop ou trop peu ».

Il faut, pour chaque cas particulier, choisir le procédé de traitement le mieux adapté ; pour cela il est indispensable de bien connaître les avantages et les inconvénients de chacune des méthodes proposées : incision, trépanation ou résection sous-périostée.

Un second point doit, enfin, retenir l'attention, c'est celui du moment de l'intervention, car certains auteurs refusent aujourd'hui, au traitement de l'ostéomyélite aiguë, le caractère d'urgence qui lui était universellement reconnu.

*
* *

L'incision simple de l'abcès périosseux est l'acte chirurgical minimum dont l'utilité, dans la grande majorité des ostéomyélites aiguës, n'est contestée par personne. Cependant des abcès, même de volume notable, ont pu être asséchés par des ponctions ou se sont parfois résorbés spontanément sous l'influence de l'immobilisation longtemps poursuivie.

Une telle intervention est simple dans ses indications et dans sa technique quand la suppuration siège au niveau d'un os superficiel, tel que le tibia, où la fluctuation est aisément et précocement perçue.

Il n'en est pas de même en cas de foyer profond, péri-fémoral, par exemple, l'œdème diffus des parties molles masque alors les limites de l'abcès et on ne sait parfois où et quand inciser. Il faut attendre que les signes locaux de suppuration collectée se soient précisés. Nous montrerons plus loin les avantages de l'immobilisation plâtrée pendant cette période d'expectative.

La trépanation osseuse ajoute au drainage des parties molles et de l'abcès sous-périosté le drainage du centre de l'os. Les travaux de Lannelongue ont établi les bases théoriques de cette opération. L'ostéomyélite est la conséquence de l'infection primitive de la moelle osseuse en un point bien précisé : « le bulbe de l'os ». De ce point l'infection se propage de proche en proche gagnant, d'une part, le canal médullaire ; d'autre part, les espaces sous-périostés : ainsi, peu à peu, au « bain de moelle » se substitue un « bain de pus ». Pour éviter l'extension progressive des lésions et sa conséquence, la nécrose osseuse, Lannelongue préconisa la trépanation systématique, opération d'urgence, la seule méthode dont « l'opportunité et les indications soient indéniables », a-t-il écrit.

Si la notion anatomique du point de départ médullaire des lésions s'est toujours vérifiée, la formule : trépaner dans tous les cas, trépaner d'urgence, s'est bientôt montrée trop absolue. Elle méconnaît les ostéomyélites traitées plus simplement et avec succès par incision de l'abcès périosté. C'est pourquoi les chirurgiens sont devenus plus éclectiques et les conseils de Broca, d'Ombrédanne, repris par Ingelrans dans son rapport de 1932, schématisent la conduite actuellement suivie par la plupart : trépaner d'emblée si l'os paraît atteint, si l'état général est grave ; trépaner secondairement les cas que n'améliore pas l'incision simple.

Ainsi comprise, la trépanation a paru un progrès dans la thérapeutique des ostéomyélites,

permettant de sauver quelquefois la vie, souvent le membre de malades qui, autrefois, étaient amputés. Actuellement encore, des observations prouvent son efficacité, mais dans des cas bien particuliers. Sorrel, en 1936, rapporte le fait suivant : une enfant de 14 ans présente une ostéomyélite aiguë, forme franche avec douleurs très vives, température élevée et atteinte de l'état général. Elle est opérée le quatrième jour ; l'incision ne montrant pas d'abcès sous-périosté, Sorrel trépane au point douloureux et évacue un abcès intraosseux du volume d'une grosse cerise; neuf jours après, l'enfant quitte l'hôpital ; deux mois plus tard, la guérison est complète. Ceci est un cas d'abcès central aigu des os comparable aux observations déjà rapportées par Fèvre. L'existence d'une suppuration collectée facile à évacuer et à drainer permet d'obtenir par la trépanation une guérison rapide. Mais les faits de ce genre sont exceptionnels et restent bien différents de ceux que nous étudions. Dans l'ostéomyélite aiguë suppurée, en effet, le pus infiltre les mailles du tissu spongieux de la métaphyse, il ne se collecte pas dans une cavité. Une trépanation limitée en évacuera des quantités plus ou moins abondantes, mais le drainage de l'os sera insuffisant.

C'est pourquoi, aux 3 trous de perforateur préconisés par Lannelongue, on préféra bientôt la trépanation à la gouge et au maillet que recommanda Broca, exécutant ainsi une véritable mise à plat de la métaphyse, et quelquefois du canal médullaire. L'évidement est poussé par Leriche jusqu'à l'abrasion de la presque totalité de l'os. Cet auteur ne conserve qu'une mince baguette osseuse pour assurer la continuité du squelette et pour servir de tuteur à la reconstitution de l'os. Il ne s'agit plus alors d'une trépanation de drainage, mais d'une résection déguisée et d'une mauvaise résection : le plus souvent, l'opérateur est, en effet, incapable de savoir où finissent les lésions tant en largeur qu'en hauteur et il ne supprime pas toujours l'os malade en totalité. Ces interventions larges sont d'ailleurs rarement pratiquées d'emblée, car elles sont graves et choquantes ; on a recours d'habitude aux évidements limités qui sont des opérations aveugles et insuffisantes. Aveugles, car l'os est abordé par sa face la plus facilement accessible, qui n'est pas nécessairement la plus malade ; insuffisantes car elles n'assurent qu'un drainage inefficace ou qu'une exérèse incomplète des lésions. C'est pourquoi la guérison est souvent lente, c'est pourquoi l'ostéomyélite prolongée est fréquente après ces trépanations.

Intervention incomplète et d'efficacité douteuse, la trépanation peut être une intervention dangereuse. Elle expose, comme Pierre Delbet l'a signalé dès 1907, à inoculer une moelle en grande partie saine par l'abcès sous-périosté ; mais surtout, elle favorise la dissémination des germes pathogènes dans l'organisme. L'observation suivante rapportée par Haberer, en 1917, en est une démonstration : une ostéomyélite de l'extrémité supérieure du tibia avait été incisée, l'enfant allait bien. Pour des raisons théoriques, Haberer croit devoir trépaner l'os trois jours après et ouvre, en effet, un abcès de la moelle qui est drainé. L'opération paraissait satisfaisante ; néanmoins, à partir de ce moment, l'état s'aggrave et l'enfant meurt avec des manifestations de septicopyohémie. Depuis ce temps on n'a plus trépané dans le service de Haberer et une statistique ultérieure portant sur 48 cas ne comporte que 2 cas de mort, deux malades qui avaient été trépanés contrairement au principe imposé par Haberer.

Comparant les résultats obtenus par la trépanation systématique quelle que soit la gravité des cas observés, et ceux obtenus par l'incision simple pratiquée dans les mêmes conditions, Rost (1920) et Otto Maier (1924) en Allemagne, Nordholt (1927) en Hollande constatent que la mortalité est deux fois plus grande après trépanation. L'enquête de Rost a révélé en outre que les complications articulaires et les métastases étaient également deux fois plus fréquentes après cette intervention.

Des faits comparables, mais isolés, ont été rapportés en France. Leveuf dès 1926 renonce à la trépanation, « opération aveugle et brutale », et note depuis la rareté des formes septico-pyohémiques et des arthrites graves, la fréquence moindre des séquestres volumineux ; Boppe, en 1936, estime la trépanation sinon dangereuse, du moins aggressive, facteur de fortes hyperthermies et de choc post-opératoires.

En résumé, hormis les faits exceptionnels d'abcès central aigu des os, nous croyons pouvoir conclure que la trépanation doit être proscrite dans le traitement précoce de l'ostéomyélite suppurée. Elle ne draine pas ou insuffisamment, elle ne met pas à l'abri de l'ostéomyélite prolongée, elle expose à la diffusion locale des lésions ou à la septico-pyohémie par dissémination dans l'organisme des germes infectieux.

La résection sous-périostée est en principe une intervention beaucoup plus satisfaisante ; c'est une extirpation complète du foyer infectieux qui assure une guérison rapide et de bon aloi et qui met le malade à l'abri des séquelles de l'ostéomyélite prolongée.

Les premières tentatives sont déjà anciennes. Il semble que la première observation appartienne à Vigarous (Montpellier). Puis Holmès, en 1866, fait une résection secondaire de l'extrémité supérieure d'un tibia. Des tentatives assez nombreuses sont rapportées plus tard ; mais leur classement est difficile car les divers types de résection étaient mal définis, les conditions de la régénération étaient mal précisées.

Ollier décrit, dans son traité des résections, deux types d'intervention, les résections sous-périostées précoces pratiquées avant le développement de l'abcès péri-osseux, le périoste étant encore adhérent à l'os sous-jacent ; les résections sous-périostées tardives, faites après apposition d'os de nouvelle formation recouvert d'un périoste épaissi et adhérent. Il a compris les risques de ces interventions puisqu'il rejette les résections précoces et recommande, dans les résections tardives, de faire cheminer la rugine entre les couches d'os nouveau et l'os ancien et non pas entre le périoste et les couches osseuses sous-périostiques.

Il semble pourtant avoir pratiqué sous le nom « d'extraction plus ou moins hâtive de diaphyse nécrosée » ou de « résection pour nécrose adhérente », les opérations connues, depuis les travaux de Leveuf, sous le nom de « résection sous-périostée précoce », totale ou partielle ; mais il assimile ces interventions aux ablations de séquestre. Il en résulta une confusion regrettable et les opérations exécutées à cette époque sous le nom de résection sous-périostée comportèrent un si grand nombre d'échecs que Broca a pu écrire en 1914 : « tous les spécialistes habitués à la chirurgie osseuse, chez l'enfant en particulier, ont condamné sur ces résultats, qu'ils les aient obtenus ou non eux-mêmes, la résection immédiate en théorie si séduisante ».

En 1922, Hallopeau présente à la Société de Chirurgie une observation de résection primitive de la diaphyse humérale pour ostéomyélite suraiguë. Le résultat fut excellent, il se défendit pourtant de vouloir ériger en méthode une intervention qu'il n'avait pratiquée que dans un cas désespéré, en reculant devant la gravité d'une désarticulation de l'épaule.

C'est à Leveuf que l'on doit, sans aucun doute, les règles thérapeutiques qui permettent de faire aujourd'hui avec sécurité des résections diaphysaires. Dans son article original de la *Revue de Chirurgie*, en 1926, écrit avec la collaboration de Michel-Béchet, il a présenté une excellente classification des différents types de résection évitant tout le malentendu. Il a précisé, avec l'exemple de 4 observations personnelles, les indications et la technique qui permettent avec certitude la régénération osseuse ; les modifications de détail qu'ont pu apporter quelques auteurs, par la suite, n'ont changé en rien ses premières conclusions. Des observations de jour en jour plus nombreuses montrent les succès constants de cette méthode bien appliquée. Les travaux de Barret, de Carajannopoulos, d'Oberthür, entre autres, les communications récentes de Sorrel ont apporté la confirmation nécessaire. Les rares échecs signalés par André Martin, d'Allaines, Richard, montrent seulement le soin avec lequel il faut poser les indications et suivre une technique correcte.

Il faut distinguer la résection « précoce » de la résection « tardive ». La résection précoce est caractérisée plus par l'état du périoste et de l'os que par la date de l'intervention. L'os est enlevé avant l'apparition de séquestre ; la gaine périostique est souple, sans apposition appréciable d'os nouveau ; elle n'est pas adhérente. Ces faits anatomiques s'observent en général dans le cours des premières semaines de l'évolution fébrile de l'ostéomyélite aiguë. La résection peut être « primitive » ou « secondaire » suivant qu'elle est pratiquée d'emblée ou après échec d'un traitement antérieur.

La résection tardive est la résection pratiquée quand l'os nécrosé est entouré d'une gaine d'os nouveau. Le périoste est plus ou moins adhérent à cet os de nouvelle formation.

Seule est autorisée la résection précoce, car, seule, elle permet de garantir une bonne régénération osseuse.

Sa technique est simple ; après incision des parties molles et du périoste, on pratique l'ablation de tout l'os spontanément séparé de son périoste. Les sections porteront d'une part à 1 *cm.* au-dessus de la limite du décollement périosté, d'autre part au niveau du cartilage de conjugaison. La section de la diaphyse à la scie de Gigli est la moins traumatisante, la disjonction dia-épiphysaire s'obtient en règle aisément par bascule ou torsion de la diaphyse ; mais cette disjonction n'est pas toujours un décollement épiphysaire et souvent on provoque une fracture plus ou moins irrégulière, un peu au-dessus du cartilage de conjugaison. Il faut s'efforcer d'enlever les fragments adhérents à ce cartilage, leur ablation complète pouvant seule garantir une cicatrisation sans fistule. Il est facile d'ôter à la curette le tissu spongieux, mais des débris de corticale peuvent adhérer fortement à la périphérie du cartilage. A la pince gouge on en abrasera les parties les plus saillantes. En pratique, ces fragments, très adhérents, peuvent être abandonnés, ils ne sont jamais très volumineux, leur adhérence suppose leur intégrité que vérifie souvent la guérison sans incident. On pourra cependant être parfois dans l'obligation d'enlever secondairement un petit séquestre provenant d'un de ces menus fragments.

Il ne faut jamais hésiter à réséquer toute l'étendue d'os jugée nécessaire, l'abandon d'un fragment plus ou moins important de diaphyse malade compromettant le résultat. L'os enlevé, l'évacuation du pus et des débris sphacélés sera assurée par un courant de sérum chaud ; mais,

sous aucun prétexte, on n'utilisera de produits antiseptiques, quelque anodins qu'ils puissent paraître.

Dans les résections secondaires, faites après échec d'une incision primitive, le tube périosté est détruit par places ; après avoir enlevé la diaphyse on reconstitue approximativement le lit de l'os en entourant le membre de bandes vaselinées circulaires qui rapprocheront les lèvres de la plaie sans exercer de striction nuisible. Sorrel, qui a exécuté des résections primitives très précoces, a noté parfois l'intégrité complète du périoste ; il a pu en suturer les lèvres en obtenant ainsi des régénérations particulièrement rapides. Quel que soit le procédé employé, il est essentiel d'éviter l'emploi de toute mèche et de tout drainage.

Ces interventions, bénignes en elles-mêmes, mais faites chez des enfants profondément infectés, peuvent être suivies de choc sérieux consécutif au suintement sanguin important qu'elles déterminent. Il faut donc prévoir une transfusion sanguine au cours ou immédiatement après l'intervention.

La résection achevée, une immobilisation stricte est indispensable pour s'opposer aux attitudes vicieuses pendant toute la durée de la régénération. Oberthür a bien montré les avantages de l'appareil plâtré.

Un appareil plâtré bivalve exécuté avant la résection permet, après l'intervention, de placer le membre dans une attitude sûrement correcte. Il ne faut pas oublier, dans les résections du fémur ou du tibia, d'immobiliser le genou en demi-flexion, pour éviter une consolidation vicieuse en recurvatum consécutive à la bascule de l'épiphyse.

Le plâtre et le pansement ne seront pas renouvelés avant au moins un mois, et ceci malgré l'odeur désagréable qui s'en dégage dans tous les cas ; la surveillance de la courbe thermique est un contrôle suffisant de l'évolution favorable du foyer.

Les résultats de cette intervention sont en règle excellents. La transformation rapide de l'état général avec défervescence de la température obtenue en quelques jours, parfois dès le lendemain, est souvent saisissante.

L'évolution du foyer est simple ; au bout d'un mois, lors du premier pansement, la régénération est très avancée, seule persiste habituellement une très légère mobilité anormale quelquefois à la jonction épiphysaire, le plus souvent à l'union de l'os nouveau et de l'os ancien. L'os se régénère d'autant plus vite, il est d'autant plus volumineux, que la résection a été plus précoce. Visible à la radiographie du dixième au quinzième jour, en moyenne, il est solide le quarantième.

Cet os régénéré est à l'abri des poussées évolutives caractéristiques de l'ostéomyélite prolongée. Il est solide en dépit de sa forme tourmentée qui se remanie d'ailleurs avec le temps pour prendre progressivement un aspect normal, comme Leveuf l'a noté dans ses observations les plus anciennes qui datent maintenant de quinze ans. Une fracture de cet os nouveau se consolide dans les délais normaux ; on a même pu pratiquer des résections cunéiformes pour redresser des déviations secondaires sans observer ni réveil inflammatoire, ni retard de consolidation au niveau de l'ostéotomie. La croissance de l'os régénéré est normale du moment que l'on a respecté le cartilage de conjugaison.

Bien que l'échec d'un traitement antérieur représente la véritable indication de la résection, la plupart des indications présentées dans ces derniers temps à la Société de Chirurgie sont des résections primitives. Il est en effet tentant d'obtenir par ce moyen une guérison rapide et de qualité excellente. C'est la ligne de conduite adoptée souvent par Sorrel qui conseille de réséquer d'emblée toute diaphyse dénudée, sur sa circonférence entière, par l'abcès sous-périosté. Cette conduite, basée sur de nombreux succès, expose cependant à quelques échecs, à des fistules persistantes en particulier. La résection primitive très précoce est, en effet, une opération aveugle : on peut intervenir avant que l'abcès péri-osseux ait atteint son complet développement. Réséquant alors, comme de coutume, à la limite du décollement périosté, on abandonne un os malade qui ne tarda pas à suppurer. Une observation de Barret (rapportée à la Société de Chirurgie, en 1931, obs. 4) en est un exemple. Nous avons enregistré un échec comparable avec fistule persistante par ostéomyélite prolongée au niveau du segment de diaphyse demeuré en place ; il avait été respecté parce qu'il paraissait sain au moment de l'intervention.

La résection totale d'une diaphyse, qui baigne en entier dans l'abcès sous-périosté, n'expose pas à ce danger. Elle peut donc être justifiée quelle que soit sa précocité.

Il ne faut pas réséquer une diaphyse quand le foyer, drainé par une intervention antérieure, ne retentit plus sur l'état général, autrement dit, quand le malade est apyrétique. Oberthür, cependant, a obtenu d'excellents résultats en opérant dans de telles conditions pour éviter les séquelles de l'ostéomyélite prolongée que faisaient redouter les lésions importantes visibles sur les radiographies ; mais cette pratique expose à faire des résections osseuses semi-tardives dont la régénération peut être fort incomplète, cause de déviations secondaires ou de pseudarthroses.

Les résections précoces secondaires échappent à ces critiques. Ce sont des résections indiquées par la persistance de phénomènes inflammatoires qui mettent en danger la vie du malade. Ce sont des résections d'étendue facile à déterminer grâce aux précisions fournies alors par la radiographie. Lorsqu'on intervient dans ces conditions, on obéit aux règles d'une bonne régénération osseuse; réséquer tout l'os malade mais rien que l'os malade, réséquer en pleine fièvre, en plein pus, sans attendre toutefois qu'une suppuration trop prolongée ait détruit le périoste, agent ou témoin nécessaire de la reconstitution osseuse.

*
* *

Nous en arrivons maintenant à un autre problème important qui est celui du moment de l'intervention. Depuis longtemps le diagnostic d'ostéomyélite aiguë entraînait une sanction immédiate, l'opération d'urgence. En cas d'échec on regrettait toujours de n'avoir pu opérer plus tôt, on ne se reprochait jamais d'avoir opéré trop tôt.

Cependant Vignard, en 1919, préconise l'abcès de fixation ; Grégoire, en 1921, publie des cas d'ostéomyélite aiguë traités par la vaccination. L'un et l'autre obtiennent des guérisons sans avoir recours à l'opération d'urgence. Aubert, en 1929, dénonce les dangers de l'intervention immédiate et conseille la vaccinothérapie qui permettrait de faire ultérieurement les interventions nécessaires avec une plus grande sécurité.

Ces traitements médicaux, dont l'efficacité a été depuis fortement contestée, représentaient, en fait, une abstention déguisée. Les contemporains n'ont pas soupçonné cette véritable révolution dans le traitement de l'ostéomyélite aiguë, comme le remarque Leveuf à l'Académie de Chirurgie, en 1936.

L'intervention d'urgence, dans tous les cas d'ostéomyélite aiguë, fit longtemps méconnaître et les possibilités fréquentes de guérison naturelle et les dangers d'une thérapeutique agressive. C'est pourquoi Leveuf recommande de s'abstenir de toute action chirurgicale immédiate ; il attend que soient précisées l'évolution de la maladie et l'étendue des dégâts osseux pour proportionner l'intervention retardée à la gravité réelle des lésions.

L'immobilisation plâtrée qu'il préconise n'est pas, comme certains l'ont cru, une abstention thérapeutique. Le plâtre est un traitement dont l'efficacité dans les lésions infectieuses de l'os et des articulations a été démontrée depuis longtemps par les chirurgiens lyonnais.

Cette immobilisation stricte n'autorise pas l'abandon de toute surveillance. Ce serait s'exposer à de graves mécomptes. Il faut, au contraire, suivre chaque jour les modifications de l'état général, les variations de la température et au besoin répéter les hémocultures. Ces renseignements, précisant l'évolution de la maladie, permettront de décider du moment et du choix de l'intervention.

Cette ligne de conduite que son auteur a mise en œuvre systématiquement dans toutes les ostéomyélites aiguës, sans tenir compte de la gravité initiale de la maladie ou de la multiplicité des foyers, a permis de faire des constatations capitales confirmées actuellement par l'observation de 35 cas.

L'action de l'immobilisation sur les phénomènes généraux et toxi-infectieux est un fait particulièrement remarquable. La chute progressive de la température se produit en même temps que se dissipent les signes de toxi-infection. Si les hémocultures étaient positives, la disparition des germes décelables dans le sang précède habituellement le retour de la température à la normale. L'atténuation immédiate des douleurs contribue à transformer en quelques heures l'état du malade.

Cette amélioration qui se manifeste dès le début permet d'éliminer le diagnostic de septicémie à staphylocoque dont l'évolution est progressive et fatale. Dans les septicémies, en effet, la température croît sans rémission, les hémocultures restent positives jusqu'à la mort qui survient en quelques jours, mort que l'amputation elle-même ne saurait éviter.

L'abstention momentanée évite, d'autre part, la transformation d'une ostéomyélite grave en septico-pyohémie, aggravation qui est souvent le fait d'une intervention intempestive comme l'ont déjà montré les résultats parfois désastreux de la trépanation précoce sur lesquels nous avons suffisamment insisté.

Mais le rôle essentiel de l'immobilisation plâtrée est d'aider l'organisme à juguler l'infection générale qui accompagne la période d'invasion de toute ostéomyélite. L'amélioration rapidement obtenue démontre qu'en quelques jours la maladie de générale est devenue locale, l'ostéomyélite n'est plus alors qu'un foyer suppuré qu'il faut surveiller et traiter.

Beaucoup plus fréquemment qu'on ne le croyait autrefois, l'évolution de ce foyer est bénigne, même dans les cas présentant une température élevée, des hémocultures positives et des lésions osseuses visibles à la radiographie. La chute de la température, interrompue parfois par des clochers thermiques sans lendemain, est obtenue en une quinzaine de jours. Pendant cette période d'amélioration progressive des phénomènes généraux et d'atténuation des réactions inflammatoires locales, se collecte un abcès, qu'il faudra évacuer lorsque la défervescence sera complète, par une incision simple sans drainage, suivie de pansements rares, sans interrompre l'immobilisation plâtrée.

Des radiographies périodiques permettront de suivre l'évolution des lésions osseuses. Celles-ci peuvent paraître au début considérables. Cependant dans les cas d'évolution spontanée rapidement favorable, l'os reprend peu à peu un aspect normal et la guérison survient, parfois sans fistule; d'autres fois la cicatrisation complète est obtenue après évacuation spontanée ou ablation de séquestres minimes ; guérison que l'aspect radiologique, redevenu sensiblement normal, peut faire espérer définitive.

A côté de ces formes bénignes qui sont fréquentes, il est des formes graves, à un seul ou à plusieurs foyers, dans lesquelles, malgré un début de chute thermique, avec atténuation des signes toxi-infectieux, surviennent des manifestations qui indiquent une gravité locale particulière de l'ostéomyélite. Les phénomènes inflammatoires locaux ne régressent pas, la température qui avait commencé sa défervescence prend le type oscillant habituel des suppurations. L'incision de l'abcès est évidemment le premier geste à faire. Si elle ne procure pas la sédation recherchée, le foyer osseux doit être tenu pour responsable de la persistance du syndrome infectieux. Son ablation complète par une résection sous-périostée procurera, seule, la guérison. Mais cette résection ne doit être décidée qu'après avoir éliminé sûrement l'existence d'une autre localisation suppurée. C'est ainsi que dans un cas la température persista malgré une résection faite dans des conditions en apparence satisfaisantes ; un petit abcès de la cuisse consécutif à une piqûre et passé inaperçu était la cause de la fièvre qui céda aussitôt après l'incision.

Ces résections secondaires précoces, imposées par la persistance de la fièvre et l'aggravation des signes inflammatoires du foyer d'ostéomyélite, sont suivies d'amélioration très rapide, puisqu'elles sont exécutées à une période où l'infection est strictement localisée à l'os. D'autre part, la régénération osseuse est toujours satisfaisante puisque ce sont des résections intrafébriles, dont l'étendue nécessaire peut être déterminée avec exactitude grâce à la radiographie.

Cette conduite de traitement basée sur le mode d'évolution des phénomènes généraux et locaux a diminué dans une proportion considérable la fréquence des arthrites suppurées, si redoutées autrefois quand étaient pratiquées des interventions hâtives et traumatisantes.

On observe encore, avant toute immobilisation, des épanchements articulaires de liquide louche avec ou sans germes décelables par l'examen direct ou par les cultures. Ces arthrites sont les plus fréquentes, elles guérissent très simplement par l'immobilisation du membre. Dans quelques cas le liquide doit être évacué par une ou deux ponctions.

Les arthrites suppurées franches sont consécutives le plus souvent à la propagation des lésions de la métaphyse à l'épiphyse à travers le cartilage de conjugaison qui est partiellement détruit. La résection diaphysaire faite en temps voulu est le meilleur traitement prophylactique de ces redoutables accidents. Dans les cas de suppuration articulaire confirmée l'arthrotomie ne procurera pas la guérison ; il faut lui associer l'exérèse complète des foyers osseux par résection de la métaphyse et l'évidement à la demande de l'épiphyse, qu'on exécutera à travers la perforation du cartilage de conjugaison. Cette conduite est préférable à la résection simultanée de la diaphyse et de l'épiphyse où l'ablation du cartilage fertile arrête définitivement la croissance du segment de membre correspondant.

Les décollements épiphysaires ou les fractures de la métaphyse proches du cartilage de conjugaison seront beaucoup moins fréquents puisque l'immobilisation systématique s'oppose à tout déplacement.

Ces décollements sont d'ailleurs sans gravité et ne modifient pas sensiblement l'évolution naturelle de la maladie. La réduction, suivie d'immobilisation plâtrée, suffit, en général, à les guérir.

La méthode de traitement que nous venons de décrire n'est, comme l'indique son auteur, qu'une application à l'ostéomyélite des règles thérapeutiques admises aujourd'hui dans les autres infections à staphylocoques et sur lesquelles Métivet, entre autres, a fréquemment insisté. Lorsqu'on intervient précocement sur un foyer infectieux, à la phase inflammatoire, « on n'évacue rien ou peu de chose, on ne désinfecte rien, mais on diffuse toujours l'infection ». C'est suivant la phrase imagée d'Arrou « donner un coup de pied dans la fourmilière ».

Le staphylocoque ne possède pas la faculté de faire apparaître des anticorps dans le sang, de même il ne se produit que peu ou pas d'unités antitoxiques dans le sérum des sujets qui ont guéri d'une ostéomyélite. Ainsi l'immunité n'est pas acquise à la suite d'une réaction générale de l'organisme ; la guérison est obtenue, selon toute vraisemblance, par une défense locale qui circonscrit la colonie de staphylocoques implantée dans l'os. Une intervention précoce détruit la barrière établie par l'organisme autour du foyer infecté ; l'immobilisation plâtrée, au contraire, favorise par le repos absolu des lésions l'établissement de ce processus de défense ; l'amélioration rapide qu'elle procure dans la plupart des cas en est une véritable preuve expérimentale.

Mais ainsi comprise, l'expectative ne doit s'appliquer qu'aux ostéomyélites observées dès le début de leur évolution. Bien entendu des interventions précipitées peuvent être nécessaires en présence de foyer osseux évoluant sans soin depuis longtemps. On ne retardera pas l'incision d'un abcès bien collecté et déjà superficiel ; la résection immédiate d'une diaphyse isolée en totalité par la suppuration est beaucoup plus rarement indiquée.

Cette méthode de traitement a soulevé bien des critiques. Elle est, en effet, contraire aux principes et aux habitudes de la plupart des chirurgiens qui voient dans le foyer osseux une cause d'ensemencement répété du milieu sanguin et qui ont confiance dans les interventions dites « de drainage », d'un foyer infectieux dès son apparition. Beaucoup redoutent, en retardant l'intervention, d'exposer la vie du malade. Boppe « n'ose pas ne pas intervenir » quand le cas lui semble très grave, presque désespéré, et s'aidant de transfusions pré et post-opératoires, il pratique la résection précoce du foyer. Sorrel est également partisan de ces résections immédiates qui permettraient des guérisons rapides dans des cas perdus en apparence. Certains redoutent aussi de favoriser par le retard de l'intervention l'extension des lésions dont l'arthrite suppurée est la conséquence la plus grave.

Ces craintes proviennent d'impressions cliniques à propos de faits isolés. Seule une conduite systématique, telle que la pratique actuellement Leveuf, permet un jugement méthodique et sûr. Or, sur 35 cas, il n'y a pas eu de complications articulaires avec suppuration franche ; un seul malade est mort tardivement d'une insuffisance cardiaque consécutive à une péricardite suppurée, contemporaine de la période d'invasion.

En résumé, attendre par une stricte immobilisation la localisation des lésions, proportionner l'intervention retardée à l'étendue réelle de celles-ci, nous paraît, dans la plupart des cas, la conduite la plus raisonnable et la plus sage.

Dans ce « mouvement chirurgical » nous n'avons pas envisagé les indications du traitement général anti-infectieux de l'ostéomyélite à staphylocoques.

Les méthodes proposées sont très nombreuses. Aucune d'elles n'a fourni jusqu'ici de preuves indiscutables de son efficacité.

Mais l'emploi d'un traitement médical, quel qu'il soit, ne doit pas retarder l'immobilisation plâtrée d'urgence d'une ostéomyélite, ni modifier le traitement chirurgical consécutif dont nous venons d'exposer les règles récemment édifiées.

Pierre Petit.

BIBLIOGRAPHIE

Aubert : *Bull. de la Société de Chirurgie de Marseille*, 1929, 326.
Barret : *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1931, 620.
Baculescu : *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1933, 1256.
Barbilian : *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1933, 1256.
Boppe : *Mémoire de l'Acad. de Chir.*, 1936, 779.
Carajannopoulos : *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1931, 915.
Desplas : *Mém. de l'Acad. de Chir.*, 1937, 1016.
Grégoire : *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1920 ; *Rapport au Congrès de Strasbourg*, 1921 ; *Mém. de l'Acad. de Chir.*, 1936, 308.
Hallopeau : *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1922.
Huc : *Soc. de Pédiatrie*, Avril 1938.
Ingelrans : *Réunion de la Soc. Française d'Orthop.*, 1932 ; *Archives franco-belges de Chir.*, 1932.
Lecène : *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1927, 1342.
Leveuf et Michel Béchet : *Revue de Chir.*, 1926, 119.
Leveuf : *Semaine des Hôp. Paris*, 31 Mai 1928 ; *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1927, 493 ; 1931, 1623 ; 1932, 597 ; 1933, 1531 ; 1934, 479 ; *Mémoires de l'Acad. de Chir.*, 1936, 296-944 ; *Soc. de Pédiatrie*, Mars 1938 ; *Congrès français de Chirurgie*, 1938.
Mathieu : *Mém. de l'Acad. de Chir.*, 1936, 581.
Metivet : *Mém. de l'Acad. de Chir.*, 1936, 368.
Oberthur : *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1934, 974.
Richard : *Mém. de l'Acad. de Chir.*, 1937, 1186.
Sorrel : *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1933, 1432 ; *Mém. de l'Acad. de Chir.*, 1936, 769 ; 1937, 1172 ; *Soc. de Pédiatrie*, Avril 1938.
Vignard : *La Presse Médicale*, 8 Septembre 1919.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Robert Sirc. *L'historadiographie, nouvelle méthode d'investigation histologique* (*Imprimerie de la Charité*), Montpellier, n° 57, 1938. — L'historadiographie, méthode montpelliéraine, ouvre des horizons nouveaux, non seulement dans l'exploration des tissus, mais encore sans doute en toxicologie, en bactériologie et même en chimie. On connaît les principes de la méthode : un corps interposé entre une source de rayonnement X et la plaque photographique donne une image de teintes différentes suivant les densités différentes de ses divers constituants. L'auteur, dans un travail inspiré par les professeurs Lamarque et Turchini, envisage les problèmes techniques, surtout radiologiques, à résoudre pour obtenir des images que l'on puisse correctement interpréter. Nous ne pouvons entrer ici dans le détail de l'instrumentation conçue par le professeur Lamarque. Tous ceux que la question intéresse voudront lire ce travail et admireront les clichés de comparaison entre images histologiques habituelles et images historadiologiques.

H. Viallefont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

16 Janvier 1939.

De la sérothérapie antidiphtérique par voie cutanée. — M. **Alexandre Besredka** montre que le sérum antidiphtérique, appliqué sur la peau légèrement scarifiée, même plusieurs heures après la pénétration de la toxine, est capable de préserver le lapin contre la nécrose grave qui se produit chez les témoins. Cette action curative ne s'exerce pas seulement sur la région directement imbibée du sérum, elle s'étend aussi à la peau du côté opposé.

L'avantage de ce mode d'administration du sérum réside dans la facilité de son application et dans l'absence de tout risque d'accidents anaphylactiques en raison de la lente résorption du sérum par voie cutanée.

Etude du cycle évolutif d'une maladie pneumonique obtenue chez le lapin par anaphylaxie locale, en partant de protéines endogènes modifiées. — MM. **Antonin Gosset, Richard Jahiel** et M^me^ **Simone Delaunay** étudient le cycle complet d'un processus d'endo-anaphylaxie locale provoquée au niveau du poumon par le propre sérum sanguin du lapin, légèrement hydrolysé.

Dans une première série d'épreuves on pratique, à travers la paroi thoracique, une injection unique de 0 cm^3 5 d'autosérum dans le lobe supérieur du poumon droit : réaction localisée discrète. Une deuxième série de 6 lapins reçoit, comme les précédents, la même injection transthoracique de leur propre sérum hydrolysé, et au bout de 30, 60 ou 90 jours, une deuxième injection, cette fois intraveineuse, du même sérum hydrolysé : l'examen des poumons permet de constater des lésions très importantes, en grande partie localisées au lieu de l'injection première intra-pulmonaire. Ces lésions viscérales, ainsi reproduites expérimentalement au niveau du poumon, ne se produisent point lorsque l'injection intraveineuse n'a pas été précédée d'une injection préparante intra-pulmonaire. Elles ne se produisent pas non plus lorsqu'on se contente d'une ponction blanche transthoracique ou que l'on emploie du sérum physiologique au moment de l'une ou des deux injections. L'identité du produit servant aux deux injections préparante et déchaînante est toujours nécessaire.

Les résultats obtenus pour le poumon ne paraissent pas dus à une réaction particulière à cet organe. D'autres systèmes réagissent de la même manière à une sensibilisation locale.

23 Janvier.

Sur l'avitamino-résistance. — M. **Georges Mouriquand**, poursuivant depuis plus de vingt ans des recherches expérimentales sur le scorbut et l'avitaminose C, ayant porté sur des milliers de sujets, a eu à différentes reprises l'occasion de rencontrer chez certains animaux (cobayes) une véritable résistance à la carence en vitamine C.

Ces faits d'avitamino-résistance paraissent assez rares dans l'avitaminose C aiguë du cobaye ; elle est plus souvent rencontrée dans l'avitaminose C partielle, déterminant un scorbut chronique qui permet une longue survie.

Les animaux présentent le plus souvent des manifestations de scorbut chronique (avec ostéose et périostéose et syndrome rhumatisme ankylosant). Ces lésions apparaissent chez des cobayes de même âge, de même poids, de même origine, à la même alimentation, vers le 80^e^ jour ; mais chez certains d'entre eux ces lésions apparaissent beaucoup plus tardivement vers le 120^e^, le 150^e^ jour, parfois jamais.

Dans ces cas, on peut parler d'avitamino-résistance vraie. Puisqu'elle ne relève ni de l'alimentation, ni du poids, ni de l'âge, on doit, semble-t-il, l'expliquer par une particularité, un équilibre nutritif propre à ces animaux.

Pour l'instant ni le dosage de l'acide ascorbique (dans les surrénales), ni la recherche du métabolisme basal n'expliquent cette avitamino-résistance.

L'avitamino-résistance semble bien exister en pathologie humaine. Mais sa preuve expérimentale est difficile en raison de la complexité des faits cliniques.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

8 Février 1939.

Un cas de tétanos post-abortum guéri par hystérectomie vaginale et l'association sérothérapie-rectanol. — M. **Robert Goyer** (Angers). M. **Louis Bazy**, rapporteur. Sur 4 cas de tétanos traités par l'association sérothérapie-rectanol, il y a eu deux guérisons et deux décès. L'usage du rectanol, d'après le rapporteur, est passible d'un certain nombre d'objections qui visent la commodité et l'innocuité de son emploi. On peut en rapprocher les conclusions d'un travail allemand sur le traitement du tétanos par la narcose à l'avertine : les résultats étaient les suivants : mortalité chez les malades traités par l'avertine 64,7 pour 100 ; chez les autres 47,7 pour 100. Dose employée de 0,06 à 0,18 par *kg*. en 1 à 3 narcoses par jour, suivant la gravité des cas.

1° ***Un cas d'iléite aiguë.*** — M. **Herbert** (Aix-les-Bains).

2° ***Iléite terminale.*** — M. **Langrand** (Brest).

3° ***Contribution à l'étude de l'iléite terminale aiguë primitive.*** — M. **Du Bourguet** (Armée).

4° ***A propos de deux observations d'iléite régionale et du traitement de cette affection par l'appendicostomie.*** — MM. **Meyer-May** et **Ton-That-Tung** (Hanoï).

5° ***Un cas d'iléite perforante.*** — M^lle^ **Lafourcade** (Sousse).

6° ***Deux observations d'iléite terminale aiguë à forme occlusive.*** — M. **Roger Couvelaire** (Paris).

7° ***Suite d'une observation personnelle.*** — M. **Capette.**

M. **Louis Capette**, rapporteur, a réuni toutes ces observations afin d'essayer de faire le point sur cette question qui a reçu des noms différents, s'appliquant peut-être à des lésions différentes qui peuvent prendre un aspect aigu, subaigu ou chronique.

Le malade qui avait été présenté en Avril 1938 montrait bien les différentes étapes de la maladie avec un début aigu pseudo-appendiculaire, la formation de phlegmons et de fistules pyo-stercorales, l'évolution vers l'occlusion. Depuis l'exclusion par anastomose iléo-terminale, le malade a repris du poids et n'a pas fait de nouvel accident. L'examen histologique de l'intestin montre des lésions d'œdème et d'infiltration mononucléée au niveau de la paroi intestinale. Par ailleurs, on note la formation d'abcès microscopiques dont le centre est nécrosé et qui peuvent atteindre la muqueuse.

L'observation de M^lle^ Lafourcade concerne probablement un ulcère iléal, secondaire à des lésions appendiculaires. Les sept nouvelles observations d'iléite terminale aiguë primitive sont à associer à celles de Le Jemtel, de Dieulafé et de Savignac. L'iléite terminale aiguë primitive est bien une entité clinique distincte des iléites secondaires à une inflammation de voisinage ou en rapport avec des entérites infectieuses.

De préférence chez l'adulte jeune, elle débute souvent comme une appendicite aiguë. La guérison, si l'intervention est rapide, peut être, dans certains cas, obtenue par des moyens simples avec ou sans appendicectomie, avec ou sans dérivation intestinale en amont de la lésion. Certains ont même fait avec succès une appendicostomie permettant des lavages intestinaux.

L'allure anormale des accidents abdominaux peut entraîner une intervention tardive faite chez un malade en occlusion : le pronostic est alors très grave.

Plus tardivement, l'affection peut prendre le masque d'une occlusion fébrile évoluant par crises violentes. La radiothérapie donnerait dans ces formes œdémateuses deux sortes de signes : les uns directs : accélération du transit du grêle terminal et petites ectasies segmentaires séparées par des anneaux de contraction ; les autres, indirects, en rapport avec la péri-iléite secondaire : coudures, adhérences du grêle au cæcum. A ce stade les anastomoses, les résections en un ou plusieurs temps, les ouvertures des phlegmons peuvent être employées avec succès.

Un cas de neurinome solitaire de l'intestin grêle. — MM. **Alain Mouchet** et **Adrien Samain.** M. **P. Moulonguet**, rapporteur. C'est une observation de neurinome de l'intestin grêle chez une femme de 73 ans qui avait entraîné une crise douloureuse abdominale et qui avait été traité avec succès par l'ablation accompagnée d'une résection intestinale.

Les auteurs profitent de ce cas pour donner une vue générale de la question.

Laissant de côté la localisation digestive de la maladie de Recklinghausen et la neuro-fibromatose digestive à localisations multiples, ils ne traitent que du neurinome solitaire de l'intestin.

Tumeur développée aux dépens du plexus de Meissmer, le plus souvent de grand volume, étalant l'intestin ; à évolution centrale pseudo-kystique par nécrose et hémorragie. Le développement en est lent; le neurinome a tendance à s'extérioriser et sténose peu l'intestin par compression directe. Mais, siégeant près du bord mésentérique de l'intestin, le neurinome peut ulcérer l'intestin, entraînant des hémorragies ou une péritonite.

En règle, tumeur bénigne, il y a des cas d'interprétation histologique difficile.

Les auteurs ont pu recueillir avec leur observation comprise 13 cas de neurinomes solitaires de l'intestin.

Il s'agit cinq fois d'hommes et six fois de femmes. Certaines tumeurs, malgré leur volume, restent silencieuses et constituent une découverte d'examen, soit de l'abdomen, soit de la cavité pelvienne. Mais, à côté des cas où le neurinome s'est révélé à un examen clinique soigneux, nombreux sont les faits où la palpation minutieuse de l'abdomen reste négative. Dans un cas, le neurinome avait entraîné une invagination intestinale.

Particulièrement intéressants sont les neurinomes compliqués d'accidents aigus qui peuvent égarer le diagnostic : ainsi des hémorragies intestinales graves peuvent être mises sur le compte de bien des lésions si l'on n'a pas soin d'explorer la totalité de l'intestin grêle ; les auteurs citent ensuite des observations de péritonite par propagation ou par perforation. Rien ne permet à l'heure actuelle, en l'absence de métastases péritonéales hépatiques ou d'ascite, de considérer le neurinome comme une tumeur maligne. Il faut donc faire une exérèse simple, sans se préoccuper du territoire ganglionnaire. L'ouverture de l'abdomen doit être faite de préférence par voie médiane. L'extériorisation de la tumeur peut être rendue difficile à cause des adhérences qu'elle a contractées. Bien souvent, on doit avoir recours à une résection de l'intestin à cause des connexions du neurinome avec le bord mésentérique. Il suffira de passer en tissus sains. Le drainage ne s'impose que s'il y a perforation. Sur 10 observations, on trouve 5 morts soit immédiates de shock, d'hémorragie, soit tardives par récidives malignes. Suit la bibliographie détaillée de la question.

Section des nerfs érecteurs, combinée à la section des nerfs hypogastriques, dans les cystalgies rebelles. — M. **Victor Richer** (Lyon). M. **B. Fey**, rapporteur. Ginestré, dans sa thèse sur cette question, a bien fait de donner le titre d'opération de Richer car c'est cet auteur qui a proposé le premier et mis au point la section simultanée des nerfs érecteurs et des nerfs hypogastriques dans les cystalgies rebelles des cancéreux inopérables ou des tuberculeux invétérés. La sensibilité vésicale est transmise, en effet, par les nerfs érecteurs et il faut associer à leur section celle des nerfs hypogastriques qui innervent le sphincter vésical. Ainsi, la paralysie du sphincter lisse pourra contrebalancer la parésie du détrusor innervé par les nerfs érecteurs : la rétention d'urine disparaît. Le seul inconvénient de cette opération est la disparition de l'érection, dont il faut loyalement prévenir le malade. M. Richer préconise une voie d'abord abdominale, plus facile et moins traumati-

sante que la double voie coccy-périnéale. Le nerf présacré sert de fil d'Ariane pour descendre de chaque côté vers les ganglions hypogastriques droit et gauche. On tend par une anse de catgut ou avec le doigt la région du ganglion hypogastrique. Suivant la facilité de l'abord, on recherche à vue ou au palper les amorces postérieures du ganglion, c'est-à-dire les nerfs érecteurs. On résèque ensuite la moitié postérieure du ganglion qui se relève et on termine par la section du nerf hypogastrique à quelques centimètres. Il y a intérêt de commencer par le côté droit qui est plus aisé ; du côté gauche, on doit chercher à éviter les vaisseaux mésentériques inférieurs et hémorroïdaux supérieurs. Sur 9 cas publiés, on note une amélioration immédiate qui va en augmentant pendant un certain temps et qui persiste. Cette amélioration porte avant tout sur les douleurs et sur la fréquence des mictions ; la pollakiurie résiduelle est modérée, et compatible avec une vie relativement normale.

Traitement des retards de consolidation osseuse par l'hormonothérapie antéhypophysaire intra-focale. — M. **Yves Bourde** (Marseille). Une série probante de retards de consolidation a été complètement transformée par l'injection de lobe antérieur hypophysaire au sein du foyer de fracture. L'action des hormones sur l'évolution des fractures est connue et a fait l'objet d'études récentes.

L'action stimulante sur la croissance de l'hormone somatotrope a été prouvée. Les cellules éosinophiles de l'hypophyse peuvent, dans certaines conditions, chez l'adulte, réveiller l'activité cellulaire en sommeil des tissus qui contiennent un potentiel ostéogénétique. C'est ainsi que l'auteur eut l'idée d'injecter dans les foyers de fracture atteints de lenteur de consolidation l'hormone de croissance à l'état de pureté. Malgré que, pour des raisons matérielles, on ait utilisé des extraits complexes qui contiennent en proportions variables les principales hormones antéhypophysaires, les résultats ont été excellents. D'ailleurs, actuellement, l'auteur a pu se servir de l'hormone exclusivement somatotrope et rigoureusement titrée. Des expériences sur la valeur de cette méthode et sur la spécificité de l'action de l'hormone antéhypophysaire sont en cours. Ce que l'on peut affirmer, c'est qu'avec l'injection hormonale, on a obtenu des résultats d'une soudaineté si déconcertante qu'ils sont incomparables avec ce que donnent les autres injections intra-focales, dont le mode d'action est si lent et les échecs si fréquents qu'on se demande, dit l'auteur, si action il y a eu. M. Bourde donne ensuite les indications et la technique qui a été employée.

G. Cordier.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Février 1939.

Notice nécrologique sur M. Léger, par M. **Goris.**

Notice nécrologique sur M. Durand-Fardel, par M. **Milian.**

Notice nécrologique sur Sir Robert Philip, par M. **Rist.**

Sur les médecins dans la « Comédie humaine » d'Honoré de Balzac et sur une « histoire de la rage » de Bernard Balzac. — M. **Trillat** rappelle que Balzac a mis en scène dans la « Comédie humaine » un nombre considérable de médecins, chirurgiens et psychiatres: ils donnent des consultations, font des opérations, émettent des théories; on peut constater qu'ils connaissent à fond leur métier et que souvent ils ont été des précurseurs. Comment Balzac qui n'était pas médecin avait-il acquis les notions médicales qui lui permirent de mettre les médecins en scène? Ce fut par ses fréquentations médicales et surtout grâce à son ambiance familiale. Son père, Bernard-François Balzac, administrateur d'hôpital, était un sociologue distingué; il publia des ouvrages d'hygiène sociale et fit paraître en 1810 une « histoire de la rage » où il décrit l'origine, les manifestations de la maladie et les moyens de la guérir par la cautérisation. Bernard Balzac fut le premier à proposer un impôt général sur les chiens dont le nombre lui semblait excessif.

Complexe primaire ganglio-pulmonaire du singe après instillation nasale de bacilles de Koch sous anesthésie générale. — M. **Jean Troisier** et M[lle] **Sifferlen** apportent les résultats d'expériences sur l'infection tuberculeuse aérogène expérimentale du singe par instillation nasale de faibles doses de culture sous anesthésie générale. Les auteurs ont pu démontrer l'arrivée immédiate des bacilles instillés dans une narine aux alvéoles pulmonaires; au bout de 3 minutes, les bacilles sont visibles dans les cavités alvéolaires; au bout de 5 minutes, les monocytes alvéolaires phagocytent déjà les bacilles; les polynucléaires apparaissent plus tardivement.

Sur les animaux ainsi infectés, les auteurs ont pu déceler au bout d'un à deux mois un complexe primaire ganglio-pulmonaire absolument identique à celui des jeunes enfants; ce complexe siégeait en général au niveau des lobes inférieur et moyen du côté de la narine, siège de l'instillation; les lésions pulmonaires habituellement uniques ne dépassaient pas le volume d'un pois et étaient accompagnées par une adénopathie caséeuse considérable des ganglions trachéo-bronchiques correspondants; à cette période, les singes ne présentent pas de signes macroscopiques de dissémination tuberculeuse mais l'inoculation de leurs viscères tuberculise cependant le cobaye du fait d'une bacillémie contemporaine de la primo-infection.

Il y a lieu par analogie de souligner le rôle nosogène possible du sommeil en clinique humaine dans le déterminisme et l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

Le traitement des grandes hémorragies dans la zone des armées. — MM. **Maisonnet** et **Barthélemy** montrent que le traitement de l'anémie aiguë des grands blessés doit être effectué en première urgence dès l'arrivée à l'ambulance chirurgicale la plus proche; il ne doit pas précéder l'intervention totale d'hémostase mais être institué de pair avec elle. Pour être en mesure d'assurer ce traitement, toute formation sanitaire désignée pour recevoir en première urgence des grands blessés devra posséder:

1° En tout temps, une ample réserve d'ampoules de sérum de Normet et d'ampoules de sérum de Bayliss.

2° Dès l'annonce d'une offensive, une réserve de sang conservé à utiliser dans les huit jours et dont l'importance sera conditionnée par la capacité de ses appareils frigorifiques.

L'utilisation de ces réserves sera réglementée à l'avance par les instructions du chirurgien consultant d'après les principes suivants:

1° Aux blessés profondément anémiés mais dont le pouls reste encore perceptible, sérum polycitraté; 2° Aux blessés dyspnéiques dont le pouls n'est presque plus perceptible, suivant les disponibilités et en tenant compte des cas d'espèce, sérum de Bayliss ou sang conservé; 3° Aux blessés dont le pouls faiblit à nouveau malgré le sérum polycitraté, sérum de Bayliss ou sang conservé.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

17 Février 1939.

Le bronchospasme et la broncho-dilatation (étude expérimentale). — MM. **Léon Binet** et **M. Burnstein** montrent l'intérêt de la carbamylcholine dans l'étude de l'asthme expérimental. Ils étudient les divers agents ayant une action curative sur ce spasme, et les graphiques qu'ils présentent montrent indiscutablement l'effet bronchodilatateur de l'atropine, de l'adrénaline, de l'éphédrine, de la caféine et de la vitamine C.

— M. **Babonneix** rappelle que Trousseau prescrivait déjà le café aux asthmatiques.

Le rhumatisme chronique déformant xanthomateux. — M. **F. Layani**, se basant sur une observation instructive étudiée pendant près de 20 ans, individualise une forme clinique bien déterminée du rhumatisme chronique déformant d'origine xanthomateuse.

Cette affection se caractérise essentiellement par: cliniquement, un début brusque, très douloureux, souvent mono-articulaire, très rapidement déformant, une évolution très lente où dominent de bout en bout les signes d'ostéo-arthrite dégénérative; radiologiquement, des lésions à l'emporte-pièce des extrémités articulaires qui progressivement s'abrasent, laissant, en dehors des zones atteintes, une densité et une texture osseuse normales. A côté de ces signes locaux, on recherchera les signes d'imprégnation lipide généralisée: xanthomatose cutanée, viscérale, artérielle. La seule constatation d'une cholestérolémie élevée n'est pas suffisante pour affirmer le diagnostic; seule, la ponction ou mieux la biopsie articulaire apporte la preuve directe indispensable en montrant des cellules spumeuses ou à défaut des corps biréfringents.

Le pronostic de l'affection peut être amélioré par la radiothérapie locale dans les cas qui ne s'accompagnent pas d'une forte infiltration lipidique généralisée; dans cette dernière éventualité, le pronostic est celui de la maladie xanthomateuse.

La maladie xanthomateuse. — MM. **F. Layani, Laudat** et **P. Astruc**, chez la malade qui a fait l'objet de la précédente communication, ont vu se constituer le syndrome au grand complet de cette curieuse maladie. Indépendamment du syndrome ostéo-articulaire, apparurent successivement des syndromes cutané, vasculaire, hépato-biliaire, humoral avec 50 *g.* de lipides et 13 *g.* 50 de cholestérol.

Ils discutent ensuite la pathogénie de la maladie. On ne peut penser à un défaut de désintégration du cholestérol ni à une rétention lipidique.

La cellule spumeuse, base anatomique de l'affection, ne résulte pas d'une surcharge passive par hypercholestérolémie. Cette surcharge doit être considérée comme un phénomène moins passif que dynamique, lié à l'activité de la cellule réticulée, qui rappelle par certains côtés la cellule tumorale et qui paraît être favorisé par des influences diverses: sensibilisation, hypervitaminose.

Il n'est pas impossible que la cholestérolémie ne soit qu'un phénomène secondaire, provoqué par déplacement des surcharges cellulaires.

Intoxication volontaire par le chloralose. — MM. **Etienne May, P. Muzziconacci** et M[lle] **M. Morizet** signalent que depuis que les prescriptions légales ont rendu plus rares les empoisonnements par les barbituriques, l'intoxication par le chloralose va se développant. C'est ainsi qu'ils viennent d'en observer 5 cas, survenus après ingestion de 2 *g.* 25 à 4 *g.* 50 de chloralose. Les accidents se présentent sous deux types: l'un caractérisé par un coma complet ressemblant au coma barbiturique; l'autre, plus fréquent, par un coma incomplet avec agitation motrice parfois extrême et hyperréflectivité. Le diagnostic se pose avec l'hémorragie méningée, le tétanos, etc. La ponction lombaire pratiquée dans 2 cas n'a rien montré de spécial. Les urines ne donnent pas les réactions des barbituriques; on peut en isoler à l'état de pureté le chloralose que l'on détermine par son point de fusion. Le pronostic est moins sombre qu'avec les barbituriques. Tous les patients ont guéri en 12 à 48 heures sans aucun traitement spécial, à l'exception d'un seul qui a succombé à des accidents pulmonaires tardifs. Il n'est pas indiqué de faire de la strychnine ni de la morphine.

— M. **Babonneix** relate le cas d'intoxication involontaire d'un médecin. L'ingestion de 3 *g.* de chloralose fut suivie d'un coma dont il put sortir.

Méningite à streptocoques chez une adulte traitée par la paraminophénylsulfamide. Guérison. — MM. **P. Léchelle, A. Thévenard** et **Charousset** relatent l'observation d'une malade atteinte de méningite à streptocoques, traitée par la sulfamide et terminée par la guérison. L'hémoculture était restée négative et l'origine de cette méningite ne put être précisée.

Kyste paraovarien simulant une ascite libre. Intervention chirurgicale. Guérison. Les causes d'erreur dans la réaction de Casoni. — MM. **A. Bergeret, P. Léchelle, A. Thévenard** et **Charousset** rapportent l'observation d'une jeune femme présentant un syndrome d'ascite libre et chez laquelle la paracentèse donna issue à un liquide eau de roche. La réaction de Casoni pratiquée une première fois fut négative; quelques jours plus tard, elle se montra positive. L'examen chimique

du liquide révéla une composition analogue à celle des kystes paraovariens. L'intervention confirma ce diagnostic et l'exérèse du kyste exceptionnellement volumineux amena la guérison.

Les auteurs insistent sur la difficulté de différencier de pareils kystes d'avec une ascite libre et sur les erreurs auxquelles expose la réaction de Casoni répétée à plusieurs reprises. Cette observation confirme les publications faites au sujet de la réaction par M. Sergent et par M. Rist.

— M. **Sergent** souligne que la réaction de Casoni n'a pas de valeur réelle si elle n'est pas positive dès la première injection de liquide hydatique. La deuxième ou la troisième ne doivent pas entrer en ligne de compte en cas de positivité. La grosse quantité de liquide retirée par la paracentèse, 7 litres, n'était pas en faveur d'un kyste hydatique.

Evolution prolongée d'une maladie amyloïde. — MM. **Et. Bernard, P. Jacob, H. Brocard** et **B. Kreis** rapportent l'observation d'une malade suivie par eux pendant 8 ans.

Au cours de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire lentement progressive, est apparue une amylose se traduisant par une hépatomégalie volumineuse sans signes d'hypertension portale, ni d'insuffisance hépatique, et par une albuminurie d'abord discrète et intermittente, qui a subi pendant cette longue période d'observation, trois poussées importantes d'assez longue durée (jusqu'à 6 *g.* par litre) pour disparaître enfin, albuminurie sans hypertension, sans cylindrurie, sans azotémie. La réaction du rouge Congo, subpositive en 1932 (60 pour 100), devenait totalement positive en Mars 1933, Novembre 1933 et en Mars 1937 pour décroître à nouveau en Septembre 1938 (45 pour 100).

Les auteurs rapprochent cette observation d'un certain nombre d'observations d'amyloses prolongées telles que celles de Renaudin, d'Altnow, Van Winckle, Maly et Williams et, sans oser parler de guérison pourtant observée par Waldenström, par Walcker, pensent pourtant que, comme dans les observations de Bezançon, Jacquelin et Célice; d'Abrami, Bertrand-Fontaine, Lichwitz et Laudat; de Labbé, Boulin, I. Bertrand et Justin-Besançon, ils ont assisté à une remarquable régression.

Un cas de maladie cœliaque. — MM. **H. Roger** et **J. Boudouresques** (Marseille). Il s'agit d'un adolescent de 17 ans et demi qui présente la triade classique: épisodes de diarrhée abondante et graisseuse, abdomen volumineux (périmètre 0,65) avec mégadolicholon, infantilisme (taille 1 *m.* 30 et poids 31 *kg.*), dont l'arrêt de croissance a débuté avec la première crise d'entérite sévère survenue à l'âge de 2 ans et prolongée pendant 2 ans. On note la multiplicité des symptômes accessoires: pigmentation addisonienne, hypotonie musculaire, anémie. A signaler comme signes particuliers un syndrome rachitique des plus nets et des signes d'avitaminose A.

Méningiome de la tente du cervelet. — MM. **P. Michon** et **R. Rousseaux** (Nancy). Cette tumeur, anatomiquement vérifiée, siégeant à gauche sur le rebord de la tente du cervelet et présentant une structure de méningiome à type angiofibroblastique, s'est traduite cliniquement par une symptomatologie très particulière: la stase a évolué par poussées brusques entre lesquelles s'intercale une rémission complète de deux mois, ces variations étant explicables par la plus ou moins forte compression des veines de Galien.

Un signe précoce et persistant d'Argyll-Robertson, allié à des troubles mentaux rappelant ceux de la P. G., pouvait égarer le diagnostic; il s'est accompagné très tardivement seulement de paralysie verticale du regard.

La lenteur des mouvements, et surtout de la parole, l'intensité des troubles de la statique, sans symptomatologie cérébelleuse ni vestibulaire, retiennent particulièrement l'attention.

L'intervention décompressive, après ventriculographie démonstrative, n'a pu avoir d'effet, en raison de la compression directe du tronc cérébral.

Un nouveau cas autochtone de kala-azar de l'adulte. — MM. **D'Œlsnitz, Saurin, Raibaudi** et **Daniel** rapportent l'observation d'une jeune femme ayant présenté splénohépatomégalie, masque pigmentaire, adénites épitrochléennes, aménorrhée, réactions humorales positives et constatation de leishmanies dans la moelle osseuse.

Sous l'influence d'un traitement stibié intensif, continu, prolongé, totalisant 34 *g.* d'un sel organique d'antimoine, les auteurs obtinrent une guérison ainsi caractérisée:

Disparition des manifestations cliniques; négativation des réactions humorales (en particulier régression rapide de la photométrie de floculation à l'Uréa Stibamine); surtout, stérilisation de la moelle osseuse d'où les parasites disparaissent rapidement et complètement.

Les auteurs estiment que les qualités de la guérison obtenue sont en rapport avec le mode d'application du traitement stibié qu'ils préconisent.

Le traitement d'attaque du kala-azar. — M. **D'Œlsnitz**, appliquant depuis 1922 le traitement stibié aux leishmanioses viscérales infantiles et adultes des Alpes-Maritimes, a observé que l'utilisation de plus en plus intensive, continue et prolongée des sels organiques d'antimoine, sous surveillance des réactions et adjonction de traitements désensibilisants, écartait la stibio-résistance, diminuait les accidents d'intolérance et provoquait des guérisons de meilleure qualité, ainsi caractérisées: diminution rapide des signes cliniques; négativation accélérée des réactions humorales et, en particulier, régression régulière de la photométrie de floculation à l'Uréa Stibamine, les variations de la densité optique permettant l'appréciation de l'activité thérapeutique; surtout disparition rapide et persistante des parasites dans la moelle osseuse, fait non constaté par l'application de séries stibiées discontinues et réalisant un test précieux de guérison véritable.

Utilisation clinique de l'hormone lactogénique de l'hypophyse. — MM. **Mussio-Fournier, Morato-Manaro** et **Albrieux.**

Spirochétose avec plaie cutanée, adénite et méningite. — M. **Esbach** (Bourges).

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

11 Février 1939.

Vitalité du BCG cultivé sur pomme de terre à l'étuve à 37°. — M. **P. Radaody-Ralarosy** a constaté que, au moment le plus favorable, le nombre des bacilles BCG qui poussent est faible par rapport au nombre de bacilles ensemencés. Le maximum de bacilles cultivables est atteint de la 4e à la 5e semaine après l'ensemencement.

Plus la culture du BCG sur pomme de terre au bouillon vieillit, plus les colonies qui en sont issues mettent de temps pour atteindre leur taille maxima. Le nombre de celles-ci croît pendant le premier mois, atteint un maximum, puis décroît au cours du 2e mois pour tomber progressivement à zéro.

Le moment favorable où la culture sur pomme de terre donne, après réensemencement, le maximum de récolte semble varier avec le nombre des passages préalables sur la pomme de terre biliée, mais c'est surtout la longévité qui paraît varier avec le nombre des passages sur ce milieu; elle est de plus de 4 mois après 419 passages d'environ 2 mois, après 504 et 506 passages et dépasse à peine 1 mois après 581 passages.

Action des injections intra-veineuses d'acide ascorbique sur la glycémie de l'homme normal. — MM. **E. Azérad, J. Lewin** et **R. Brochenin.** Des injections intra-veineuses d'acide ascorbique faites à onze sujets normaux au repos et à jeun n'ont pas permis de constater de modification du taux de la glycémie pendant les deux heures suivant immédiatement l'injection. Les causes d'erreur pouvant provenir du pouvoir réducteur propre de l'acide ascorbique ont été écartées. Des résultats absolument identiques ont été obtenus quelle que fût l'origine du produit et avec des doses allant de 50 à 600 *mg.* par injection (la plupart 250 *mg.*). L'influence d'une hypovitaminose possible a été éliminée du fait que les mêmes résultats ont été constatés après saturation de l'organisme par la vitamine C.

Nouvel appareil à ultra-filtration. — MM. **A. Baudouin** et **J. Lewin** décrivent un appareil dans lequel une partie mécanique peut recevoir des filtres interchangeables de diamètre et de porosité variables. La filtration se fait à contre-sens, c'est-à-dire de bas en haut, dans un entonnoir à plaque poreuse d'Iéna recouvert d'une membrane en collodion. De cette façon, le colmatage est atténué et on filtre toujours les couches supérieures du liquide, c'est-à-dire les moins denses et les moins visqueuses. Tous ces facteurs accélèrent notablement l'ultra-filtration.

Les réactions allergiques au vaccin cultural « in vitro ». — M. **Le Bourdellès** a repris l'étude de l'allergie vaccinale jennérienne en utilisant le vaccin cultural *in vitro* de H. Plotz. L'injection intradermique de ce vaccin absolument pur permet d'observer la réaction allergique spécifique, en dehors de toute sensibilisation adventice. Dans ces conditions, l'on note de façon constante, chez les sujets antérieurement vaccinés, une réaction précoce, érythémato-nodulaire. De même que le vaccin usuel, le vaccin cultural chauffé conserve ses propriétés antigènes réceptrices. L'injection intradermique du milieu cultural neuf demeure négative, ce qui témoigne de la spécificité des réactions observées. En raison de l'intensité chez quelques sujets des réactions inflammatoires de l'allergie intradermique, la scarification doit être préférée dans la pratique des revaccinations par le vaccin cultural.

Election. — M. **Mangenot** est élu membre titulaire.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

1er Décembre 1938.

A propos d'un cœur à deux cavités. Absence complète de cloisonnement du tube cardiaque. — MM. **Cordier, Devos, Gellé** et **Marcelle.** L'observation rapportée et longuement étudiée est intéressante du point de vue embryologique puisqu'elle permet de constater la persistance d'un stade bien défini dans l'évolution embryonnaire du cœur; du point de vue pathogénique, il s'agit soit d'une aplasie primitive des cloisons cardiaques par défaut de développement, soit de l'atrophie secondaire d'une oreillette et d'un ventricule; du point de vue physio-pathologique, puisqu'elle permet d'expliquer certains signes fonctionnels cardiaques; du point de vue anatomo-pathologique enfin, car il s'agit d'une rareté.

Plasmocytome du fémur. — MM. **R. Massart, F. Busser** et **M. Hugueny** insistent sur les erreurs dans le diagnostic du plasmocytome du fémur; ces erreurs sont moins fréquentes si l'on considère que la fracture spontanée ne correspond pas à un stade terminal de l'évolution néoplasique. Une radiographie faite précocement conduira le traitement et pourra modifier l'évolution ultérieure de la maladie.

Tumeurs métastatiques de l'omoplate et du frontal révélatrices d'un cancer latent du rein. — MM. **F. Busser, M. Hugueny** et **M.-R. Cadier** soulignent que la métastase osseuse d'un cancer du rein ne doit pas commander l'abstention chirurgicale, mais conduire à l'exérèse du cancer rénal primitif et de la localisation osseuse.

A propos d'un cas de myélome osseux. — MM. **H. Mondor, P. Gauthier-Villars** et **Debeyre.** Etude clinique d'un cas de myélome osseux complétée par une étude hémographique, myélographique, la recherche de l'albuminosurie et l'étude d'une biopsie.

Ce cas aurait certaine concordance avec la forme pauci-tumorale de la maladie de Kahler.

Tumeur amyloïde de la trompe de Fallope. — Pour MM. **J. Delarue** et **M. Thoret** la présence de substance amyloïde dans la trompe de Fallope serait déterminée par un trouble de métabolisme local, en l'espèce, sous l'influence d'une inflammation chronique. Il s'agirait d'une modification particulière du mésenchyme vis-à-vis d'une inflammation ou d'un processus tumoral, d'un trouble

du métabolisme qui doit être classé plus particulièrement avec la lipoïdose localisée.

Sur les lésions spléniques au cours des hématémèses d'allure cryptogénétique. — MM. **J.-E. Paillas** et **J. Lamy** classent les lésions spléniques dans cette catégorie particulière en trois groupes : réticulose hyperplasique simple des cordons de Billroth ; hyperplasie réticulaire diffuse, atteignant les cordons et les follicules ; sclérose intense et réticulose généralisée.

Une curieuse vésicule hydatique. Echinococcose bronchique secondaire. — MM. **Etienne Curtillet** et **André Huguenin** pensent que la localisation et la forme de cette vésicule ont été déterminées par le blocage d'une vésicule-fille dans une bronche et son développement *in situ*. Il faut rapprocher ce cas des localisations biliaires étudiées par Dévé et des expériences sur l'échinococcose du poumon du même auteur.

Tumeur à type de blastème rénal combiné avec sarcome myoblastique et hypernéphrome. — Mme **L. Chevrel-Bodin** et M. **R. Marnelle** pensent que cette tumeur est d'origine rénale et provient peut-être du mésoderme initial avant sa division en myotome et en néphrotome ou tissu néphrogène mésenchymateux de Küpfer. Ils insistent sur la lenteur dans l'évolution de cette curieuse tumeur qui paraît être en désaccord avec une grande activité mitotique des plages sarcomateuses.

Etude histologique d'un cas de « cutis verticis girata ». — MM. **Delaunay** et **Driessens**.

Malformation ovarienne rappelant l'adénome testiculaire de Pick. — MM. **Marza, Abouret** et **Dobrovici**.

Utérus unicorne avec absence congénitale unilatérale des annexes. Rein en ectopie pelvienne. Rupture de grossesse tubaire. — MM. **R. Demarez** et **L. Devos**.

Etude de l'espace intercostal sur les coupes histologiques en série. — M. **André Hébraud**.

P. Isidor.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

22 Décembre 1938.

Psychopathie et criminalité dans quatre générations de tziganes d'Alsace. — MM. **Delmond** et **Carrère**. Ces 4 générations totalisent 81 individus dont 24 présentent des tares mentales à réactions criminelles ; l'un d'eux a commis 3 assassinats.

Discussion de l'influence des facteurs ethniques et du milieu social pour lequel ces sujets sont en état d'anatopisme. Discussion des mesures prophylactiques chirurgicales (stérilisation eugénique) ou sociales (dispersion, éviction, fixation, adaptation).

Epilepsie et paralysie générale. Les épileptiques paralytiques post-thérapeutiques. — MM. **H. Roger** et **J. Alliez**. L'épilepsie peut survenir au cours de la paralysie générale à un stade précoce ou à un stade tardif. L'épilepsie dite post-malarique ou post-thérapeutique (stovarsol, sulfosine) rentre dans le cadre de l'épilepsie tardive et la cure n'y est pour rien. L'épilepsie de la paralysie générale se caractérise par des épisodes rares, mais parfois groupés en un état de mal, quelquefois elle est jacksonienne.

Troubles psychiques et neurofibromatose de Recklinghausen. Considérations statistiques à propos d'une observation de cyclothymie associée. — MM. **Barraut** et **J. Alliez**. Sur 21 observations, on ne relève que 6 cas de troubles mentaux (4 de débilité et 2 d'épilepsie). L'association de la cyclothymie est exceptionnelle.

Traitement de l'épilepsie par l'association gardénal-strychnine. — MM. **Laignel-Lavastine** et **J. Gallot**. Sauf peut-être contre les équivalents, l'association de la strychnine au gardénal renforce l'efficacité de celui-ci contre les troubles épileptiques, et fortifie l'état général. La dose optima est de 6/10 de milligramme de strychnine pour 5 cg. de gardénal. La forme liquide (X gouttes contenant 6/10 de milligramme de strychnine et 5 cg. de gardénal) est plus active que la forme solide.

Rapports de l'érotomanie et de l'hypocondrie. — MM. **Frétet** et **J. Masson**. Exposé de 2 cas où l'hypocondrie, contrairement à ce qui est habituel, d'après M. Frétet, n'est ni une politique de l'érotomanie, ni un travestissement du postulat. Les deux thèmes se sont formés et développés parallèlement à partir de facteurs affectifs communs (sentiments et état d'infériorité, fixation maternelle) comme deux rejetons de la même souche.

Catatonie discordante. Noyau fondamental de la démence précoce. — M. **J. Vie**. La motricité du dément précoce présente les 7 caractères suivants : absence d'initiative, difficulté de mise en train et de régularité, continuation et persévération des attitudes, répétition stéréotypées des mouvements, négativisme, décharges épisodiques. Et ces caractères de la catatonie, qui ne siègent pas sur l'ensemble de la motricité et varient sans cesse, réalisent la discordance.

La discordance catatonie. — M. **J. Vie**. Cette communication est le corollaire de la précédente. Dans le domaine de la vie de relation on note : les discordances praxiques, les discordances mimiques, les discordances idéoverbales, les discordances affectives et émotionnelles, la segmentation catatonique de la pensée. Dans le domaine viscéral c'est la brusquerie, l'ataxie, l'atypisme des phénomènes humoraux, sécrétoires et lisso-moteurs.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

20 Décembre 1938.

Note sur la classification des édentés. Directives prothétiques. — M. **A.-J. Martin** a établi une classification des édentés sensiblement différente de celles présentées par les auteurs anglo-saxons. Il a examiné les différents cas qui peuvent se présenter dans la pratique, en tenant compte du type d'édentation, et également d'un certain nombre de coefficients qui permettent l'établissement d'une prothèse judicieuse.

Traitement chirurgical du mordex apertus et du prognathisme. — M. **Ginestet** (Val-de-Grâce) expose avec précision et détails les résultats opératoires de deux techniques chirurgicales qui lui sont propres.

Dans un cas de mordex apertus il a pratiqué l'ostéotomie bilatérale du corps du maxillaire inférieur, extra-muqueuse, avec conservation du paquet vasculo-nerveux dentaire inférieur. D'autre part, dans un cas de prognathisme il a exécuté l'ostéotomie sous-massétérine des branches montantes par voie buccale après une préparation très minutieuse du malade. Communication illustrée de nombreuses projections radiographiques et schématiques et de présentation d'instruments.

Pulpome. — M. **Cadenat**, chez une enfant de 12 ans, a observé à propos d'une fistule de la région molaire du maxillaire inférieur une zone de décalcification radiographique sur la dent de 12 ans *vivante*. A part la dent de 6 ans antérieurement extraite sans séquelles incriminables, les autres dents sont présentes et saines. Après extraction de la dent de 12 ans on trouve un bourgeon charnu sur la nervure distale, bourgeon sortant de l'orifice apical dilaté et engainé, en quelque sorte, par la dentine. L'examen histologique montre du tissu pulpaire hyperplasié.

M. Lacaisse.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

24 Janvier 1939.

Troubles physiopathiques à la suite d'une spirochétose ictérigène. — MM. **P. Delore** et **Rochet** présentent un sujet entré à l'hôpital il y a 10 mois pour ictère fébrile à rechutes et albuminurie. Le séro-diagnostic établit la spirochétose. Dans le décours de l'ictère, au 3e mois, le malade manifeste une paralysie des extenseurs de la main droite, puis, au niveau du membre supérieur du même côté, de la contracture avec troubles vasomoteurs et impotence complète du membre. La physiothérapie donne peu de résultats. Par contre, 8 infiltrations de solution de novocaïne au niveau du sympathique cervical furent suivies d'une disparition presque totale de la contracture.

Les auteurs admettent qu'il s'agit de troubles physiopathiques et versent cette observation au chapitre du neurotropisme du spirochète.

Un cas d'endocardite infectieuse, diagnostiqué par l'hémoculture avant l'apparition de signes cliniques. — MM. **Sedallian** et **Monnet**. L'observation a été relevée en raison de 3 faits :

1° Les signes cardiaques (insuffisance aortique) ont été précédés par un signe de Josserand (éclat du 2e bruit au foyer pulmonaire et coup de rape systolique) ;

2° L'hémoculture au *St. viridans* a été positive avant l'apparition du souffle cardiaque ;

3° Au début, ce malade s'est présenté comme un rhumatisme de Bouillaud et le cas est à rapprocher de l'observation de M. Detré où l'on a mis un streptocoque en évidence au cours d'un rhumatisme de Bouillaud.

Ectopie totale de l'estomac dans l'hémithorax droit avec hernie colique. — MM. **J. Froment, R. Masson, J. Bourret** et **J. Viallier**. Il s'agit là d'une malformation congénitale rarement rencontrée. Chez ce malade, qui se présentait avec une symptomatologie pseudo-tuberculeuse, une radiographie à jeun avait montré, à la base droite, une vaste image cavitaire au milieu d'un parenchyme entièrement sain. Un examen radioscopique permit d'en déceler la nature véritable.

Il existait en plus une hernie colique dans cet hémithorax.

Ostéomalacie avec anémie de Biermer. — MM. **A. Guichard, M. Giraud** et **Ledru** relatent l'observation d'une femme de 52 ans qui, peu après la ménopause, fut atteinte, d'une part, de grande ostéomalacie diffuse avec douleurs généralisées, impotence fonctionnelle et, d'autre part, d'une anémie hyperchrome mégaloblastique avec achylie et syndrome neuro-anémique. Les phénomènes osseux, nerveux et sanguins disparurent après double thérapeutique anté-anémique et récalcifiante.

Ils insistent sur la rareté d'une telle association morbide qui représente un type très particulier de « maladie combinée du squelette » atteignant celui-ci dans ses deux tissus constitutifs, osseux et hématopoiétique.

Histamine et choc anaphylactique. — MM. **F. Arloing, L. Thévenot** et **J. Viallier** laissant de côté l'action antialgique de l'histamine, ont fait porter leurs recherches sur ses effets de choc ; ils ont tout d'abord reproduit les accidents qu'on obtient chez le cobaye par injection intra-dermique ou sous-cutanée de cette amine, c'est-à-dire des troubles légers d'ordre sympathique : état figé, hérissement avec aspect en boule, cyanose, exophtalmie, parfois léger prurit, mais sans convulsions. Ensuite, se basant sur les nombreux travaux qui ont montré la présence d'histamine en excès chez les animaux choqués, et attribué à celle-ci les manifestations du choc, ainsi que les heureux résultats des injections intra-dermiques, à dose très minime, de bichlorhydrate d'histamine au cours des syndromes colloïdoclasiques (asthme, migraines, urticaire), ils ont étudié, sur 65 cobayes, l'action de cette substance sur le choc provoqué chez le cobaye par l'ovalbumine ou la soluprotine. Pour le choc par ovalbumine l'introduction de 1 mg. d'histamine sous la peau par voie sous-cutanée, 10 minutes avant ou 10 minutes après l'injection déchaînante, aggrave les accidents ; le choc de soluprotine n'est parfois pas modifié, parfois atténué. Par voie intra-dermique, 1 heure avant le choc par soluprotine, une dose de 1 mg. en aggravait en général les signes, une dose de 1 ou 2/10 de milligramme, améliorait au contraire l'état animal.

On ne peut donc par injection sous-cutanée d'histamine à dose élevée par rapport au poids de l'animal, ni prévenir, ni arrêter en général le choc colloïdoclasique chez le cobaye ; de même l'injec-

tion intradermique d'une dose forte, une heure avant le choc, aggrave d'ordinaire les accidents ; seule une dose minime, par voie intra-dermique, possède une certaine action préventive.

Ces résultats expérimentaux se rapprochent donc de ceux obtenus en clinique, et sont en faveur de la théorie qui attribue les symptômes du choc à l'histamine en excès dans le sang.

G. Despierres.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

26 Janvier 1939.

A propos de l'âge le plus favorable pour l'opération du bec-de-lièvre. — M. **Tavernier** présente un nourrisson, âgé de 18 jours, opéré et guéri d'un bec-de-lièvre unilatéral total. L'auteur estime que l'anesthésie est un facteur de gravité important chez les enfants opérés à 3 ou 4 mois. D'autre part, les enfants qu'on laisse attendre jusqu'à cet âge pour les opérer meurent quelquefois avant d'y parvenir par défaut d'alimentation. Aussi l'auteur est-il partisan pour les becs-de-lièvre unilatéraux de l'opération immédiate dans les 2 ou 3 premiers jours et sans anesthésie, opération précoce qui permet non seulement d'améliorer plus complètement les déformations osseuses, mais d'abaisser la mortalité par comparaison avec celle des enfants qu'on laisse mourir dans les premiers mois par défaut d'alimentation.

Amputation périnéale élargie pour cancer récidivé du rectum. — MM. **Bérard** et **Colson.** Observation d'un homme de 51 ans ayant subi peu de temps auparavant une exérèse limitée d'une tumeur ampullaire du rectum sans anus de dérivation et qui se présente aux auteurs avec une énorme récidive locale et dans un état occlusif. Anus iliaque gauche après exploration rapide : pas d'ascite, pas de tumeur perceptible au niveau du Douglas. Par la suite : extension rapide du néoplasme, douleurs intolérables et apparition de rétention uréique. Dans l'espoir d'atténuer les souffrances, les auteurs pratiquent une amputation périnéale très élargie, avec ablation de la prostate et au cours de laquelle l'urètre membraneux est sectionné. Après fermeture du péritoine, la continuité des voies urinaires inférieures est rétablie en suturant sur sonde le col vésical à l'urètre membraneux et dans un second plan le bas-fond vésical aux tissus bulbaires.

Examen macroscopique de la pièce : Néoplasme peu étendu en hauteur, à point de départ dans la partie inférieure de l'ampoule rectale et s'étendant largement au périnée en infiltrant entièrement la prostate. Examen histologique : épithélioma muqueux colloïde. Suites opératoires très simples avec petite fistule urétrale assez rapidement tarie.

Deux ans et demi après cette opération : Etat local et général excellent. Fonctions génitales abolies. Mictions normales.

Les auteurs font observer que cette intervention a eu, indépendamment de l'action d'arrêt sur le développement du cancer, un effet antalgique qui mérite d'être souligné pour justifier les tentatives opératoires faites dans de pareilles conditions.

Hydronéphrosé transformée en hématonéphrose par un traumatisme. — M. **Perrin** rapporte une observation d'hydronéphrose silencieuse que le traumatisme a révélée par l'hémorragie intranéphrotique qu'il a déterminée. Cette hémorragie s'est produite en plusieurs temps, se manifestant d'abord par des hématuries abondantes. La dernière hématurie seule au lieu de se vider par l'uretère a mis brutalement la poche en tension au point de déterminer en quelques heures une tuméfaction lombaire considérable. La néphrectomie pratiquée par voie lombaire a été facile après ponction et aspiration. Suites opératoires simples.

Bien que partisan de la voie antérieure dans les énormes tuméfactions rénales, l'auteur est d'avis que les tuméfactions liquides, même importantes, peuvent s'enlever très facilement par voie lombaire, si on pratique auparavant la ponction et l'aspiration du contenu liquide.

La résection-arthrodèse dans les arthropathies tabétiques. — M. **Tavernier.** Le traitement chirurgical des arthropathies tabétiques n'est pas en faveur. L'auteur rapporte 2 observations avec d'excellents résultats, concernant l'une une arthropathie tabétique du genou, l'autre une arthropathie tibio-tarsienne. Ces résections-arthrodèses, quelquefois laborieuses, à compléter parfois par des greffons osseux, finissent néanmoins en général par aboutir à une consolidation osseuse. Ces résultats sont d'ailleurs en accord avec ce que l'on sait de la consolidation des fractures, chez les tabétiques, qui se fait d'habitude correctement. L'auteur est d'avis qu'à condition de proportionner les opérations à la résistance des malades, et d'être prudent à la hanche, on peut obtenir de ces opérations des résultats qui transforment la vie des malades.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

25 Janvier 1939.

Volvulus de l'S iliaque chez un urémique. Diagnostic radiologique. — MM. **Desjacques, Bondet** et **Despierres** rapportent l'observation d'un malade de 65 ans qui présentait une hypertrophie volumineuse de la prostate avec urémie et troubles occlusifs. La radiographie d'urgence sans préparation, puis après lavement baryté montra qu'il s'agissait d'occlusion authentique par volvulus de l'S iliaque et non de pseudo-occlusion par urémie. Intervention. Détorsion. Mort au 6e jour par urémie.

Documents radiographiques sur le syndrome de Van der Hoeve (3 cas). — MM. **Mounier-Kuhn** et **Lévy.**

A propos d'un moule bronchique. Réflexions sur la pathogénie de l'atélectasie post-hémoptoïque. — M. **Mounier-Kuhn.**

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

17 Juin 1938.

Sur un cas de maladie d'Hodgkin à forme intestinale. — MM. **R. Dupérié, J. Dubarry** et **R. de Lachaud.** Femme de 63 ans, ayant présenté pendant trois mois un état diarrhéique fébrile, avec amaigrissement de 20 kg., douleurs à type coliques dans le flanc gauche.

Un ganglion inguinal gauche, gros comme une amande, biopsié, permet le diagnostic. Il est le seul mis en évidence par les examens clinique et radiologique.

L'histaminothérapie à faibles doses dans les ulcères gastro-duodénaux. Résultats après dix-huit mois d'essais et d'après 42 observations. — MM. **J. Dubarry** et **G. Frapin.** L'histamine au 1/10 de milligramme par séries de 10 injections sous-cutanées a paru aux auteurs nettement supérieure à tous les autres traitements médicaux antiulcéreux, à la fois pour décapiter rapidement une poussée douloureuse et pour allonger les périodes intercalaires de bonne santé. Peut-être, dans les cas les plus heureux, deux séries annuelles pourront-elles « blanchir » les ulcéreux.

Dans 3 cas seulement où le diagnostic était certain, ils n'eurent pas de résultat appréciable sur l'élément douleur. Mais ils observèrent deux hématémèses importantes, au début du traitement, dans deux vieux ulcères calleux en poussée ; pour l'un d'eux, où la gastrectomie fut pratiquée d'urgence, il s'agissait d'un ulcère angio-térébrant ; peut-être y avait-il simple coïncidence. L'autre ne fut pas opéré.

Par contre, dans 3 ulcères hémorragiques, l'histamine essayée peu de temps après les hémorragies fut parfaitement bien supportée.

Dans 3 autres cas, chez 3 femmes, ils observèrent des modifications tensionnelles plus ou moins durables : hypotension chez l'une, hypertension chez les deux autres.

Ce traitement leur a paru utile, associé à des antispasmodiques dans les sténoses pyloriques incomplètes, pour abréger la poussée ulcéreuse responsable et permettre ensuite un acte chirurgical plus complet.

Enfin, l'histamine aurait une action élective sur la douleur des ulcéreux. Dans plusieurs syndromes pseudo-ulcéreux, cette action antialgique a été nulle. Ils voient dans ce fait un élément de diagnostic pour certains cas douteux.

2 Décembre.

Les manifestations toxiques générales et locales dues au bromure de méthyle au cours de son emploi comme extincteur d'incendie. — MM. **R. de Gaulejac** et **P. Dervillée.** L'intoxication par le bromure de méthyle est à l'ordre du jour en raison d'un certain nombre d'accidents relevés au cours de l'emploi de ce corps comme extincteur d'incendie. Les manifestations pathologiques observées sont le plus souvent légères, mais il existe cependant des formes graves se traduisant soit par des paralysies, soit par des crises convulsives. Les auteurs relatent six observations concernant des formes d'intoxication bénigne ; ils attirent d'autre part l'attention sur les manifestations locales dues au bromure de méthyle, lorsque ce dernier est projeté sur les téguments. Ils apportent à ce sujet quatre observations où des lésions du type vésicant ont été notées. Après avoir rappelé les données les plus récentes concernant la toxicologie et la pathogénie des intoxications par le bromure de méthyle, les auteurs envisagent le point de vue médico-légal et terminent par des règles prophylactiques.

Thoracoplasties électives de détente pour tuberculose pulmonaire. Leur réalisation par le tannage du périoste retardant la régénération costale. — MM. **Leuret, Loubat** et **Magendie.** après avoir montré l'importance des moyens destinés à empêcher la régénération costale dans le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire par thoracoplastie, font le procès du formol. Celui-ci est irritant pour les tissus ; il peut avoir une fâcheuse action de fixation sur les gros vaisseaux et nerfs du plexus brachial ; il est à l'origine de certaines hémorragies secondaires et de réveils infectieux. Enfin, il peut déclancher des réactions pleuro-pulmonaires et sa toxicité n'est pas négligeable.

Les auteurs préconisent à la place du formol le tannin chimiquement pur en solution hydro-alcoolique à 20 pour 100, d'après les travaux expérimentaux de l'un d'entre eux (Magendie). Le tannin empêche la régénération costale pendant 2 à 3 mois ; il n'est pas toxique et est bien toléré par les tissus, même par les vaisseaux et nerfs. Les plaies évoluent bien, sans suppuration, sans réaction inflammatoire apparente et cicatrisent *per primam*. Il y a seulement un écoulement séro-hématique assez important pendant 1 ou 2 jours qui nécessite un bon drainage (siphonnage). Le drain peut être enlevé sans inconvénient le 4e ou 5e jour.

Les auteurs apportent les premiers résultats de la méthode dans 12 thoracoplasties pour tuberculose pulmonaire. Dans ces 12 cas, il faut mettre à part les 4 premiers qui ont fourni 2 décès et 3 suppurations. En effet, la méthode a été appliquée au début à des cas presque désespérés et les conditions de drainage et de stérilisation des solutions n'étaient pas parfaites. Les 8 autres cas ont donné des suites opératoires parfaites avec cicatrisation *per primam*. Il n'y a pas eu de phénomènes douloureux particuliers au niveau de la plaie ou du plexus brachial. Le collapsus obtenu a été excellent dans 100 pour 100 des cas et obtenu avec un minimum de résection osseuse (dans 5 cas au bout de deux temps opératoires et dans 3 cas au bout d'un temps unique comportant la résection de 4 ou 5 côtes).

Les auteurs insistent sur les avantages du procédé :

Pas de toxicité ni d'action irritante sur les tissus ;

Efficacité régulière contre la régénération osseuse pendant 1 mois 1/2 à 3 mois, permettant d'espacer les temps suivant les réactions du tuberculeux ;

Collapsus plus complet parce que produit lentement, et sans brutalité dangereuse parce que progressif ;

Enfin, affaissement plus électif parce que obtenu avec une étendue de résection minime.

Le tannin n'empêche pas définitivement la régénération osseuse. Au bout de 40 à 70 jours de fines baguettes osseuses se reforment qui donnent à la paroi une certaine consistance, puis une véritable rigidité. On évite ainsi à longue échéance les inconvénients de flottement ou de souplesse exagérée de la paroi qu'on peut observer dans les thoracectomies extra-périostées.

A propos du diagnostic ventriculographique entre les tumeurs du 4e ventricule et les arachnoïdites du 4e ventricule (Présentation de clichés). — MM. **Pouyanne, Bergouignan, Barroux** et **Caillon.** Confrontation de deux séries de ventriculographies montrant, l'une et l'autre, une énorme hydrocéphalie : les premières montrent une dilatation symétrique des ventricules latéraux, du 3e ventricule, de l'aqueduc de Sylvius, avec amputation de la portion médiane du 4e ventricule : il s'agissait d'une tumeur du 4e ventricule (épithélioma des plexus choroïdes). Les autres offrent quelque similitude avec cette image classique : énorme dilatation, mais asymétrique, des ventricules latéraux, faible injection du 3e ventricule et absence d'injection du 4e ventricule : cette image, jointe à quelques particularités relevées au moment de l'injection d'air, permit de porter le diagnostic de feutrage arachnoïdien diffus obstruant partiellement les trous de Monro et le 3e ventricule, oblitérant l'aqueduc de Sylvius et le 4e ventricule : l'intervention permit de découvrir une arachnoïdite kystique du 4e ventricule. Ces exemples montrent la finesse de détails que peut fournir une bonne lecture des ventriculographies.

Image ventriculographique de tumeur cérébrale dans un cas d'hémorragie paraventriculaire. — MM. **L. Pouyanne, M. Bergouignan, J Lafon** et **F. Caillon** rapportent un cas d'hémorragie de la tête du noyau caudé ayant donné une symptomatologie pseudo-tumorale avec stase papillaire et une image ventriculographique d'amputation partielle de la corne ventriculaire frontale gauche. Celle-ci paraît s'expliquer, d'après les constatations nécropsiques, par une hernie du noyau caudé hémorragique et œdématié, à l'intérieur de la cavité ventriculaire, qu'il comble en partie.

Myélose aplastique globale consécutive à un traitement arsenical (pentavalent). — MM. **R. Dupérié, R. de Lachaud** et **J. Dubarry.** Une jeune fille de 22 ans présenta, après absorption par la bouche de 14 *g.* de stovarsol, un syndrome de myélose aplastique totale : état fébrile, angine ulcéro-nécrotique, anémie, hémorragie, chute des polynucléaires et leucopénie.

Le myélogramme extériorisa l'inhibition complète du tissu médullaire : absence de granulocytes, d'hématies nucléées, de mégacaryocytes. Aucun antécédent hémorragique ne fut relevé.

Les auteurs apportent cette observation au dossier, jusqu'à présent très réduit, des accidents anémo-hémorragiques provoqués par les arsenicaux pentavalents. A. Chabé.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Novembre et Décembre 1938.

Injections intradermiques : étude analytique, en fonction de la substance injectée. — M. **Godlewski** expose d'abord sa technique et précise le siège de ses injections intradermiques. Les principales substances étudiées sont le sérum salé isotonique, la syncaïne, l'histidine, l'histamine et accessoirement le mélange histamine-histidine, la morphine. Pour chaque papule, il note la morphologie générale (papule et érythème) et l'évolution de ces deux éléments, la durée de cette évolution, certaines réactions locales et générales. Ces caractères sont propres à chacune des substances étudiées. Une substance nouvelle qui évoluerait de façon identique à l'une d'elles ne pourrait-elle être physiologiquement rapprochée de cette dernière ? Les différences observées entre les substances paraissent dépendre pour beaucoup de leur pouvoir vasomoteur. Par les unes ou par les autres il est possible d'interroger surtout l'hydrophilie tissulaire et le système vasomoteur des capillaires.

Injections intradermiques : étude analytique en fonction de la topographie cutanée. — M. **Godlewski** pense que des différences notables existent entre les papules provoquées par l'injection d'une même substance, chez un même individu, selon la région où elles sont provoquées ; des papules de substance différentes, faites en un même lieu, ont un certain nombre de caractères communs. L'évolution d'une papule peut renseigner sur l'état humoral et vasomoteur général d'un individu, mais avant tout sur l'état de la région où elle est provoquée. Il n'existe pas systématiquement des modalités réactionnelles anormales dans le dermatome correspondant à un viscère lésé, mais cela peut s'observer dans certains cas. Il insiste en terminant sur ce que la peau malgré son unité n'est pas partout identique et que les portions tégumentaires de deux régions différentes ne sont pas absolument superposables.

Ptosis congénital. Opération. Technique chirurgicale. Résultat. — MM. **Dejean** et **Ferrié** s'appuient sur l'idée qu'il s'agit d'une aplasie congénitale du système moteur des paupières portant sur le corps musculaire pour choisir leur procédé chirurgical. Rejetant les interventions classiques, ils pratiquent une diminution de la hauteur du voile palpébral et obtiennent un excellent résultat esthétique et fonctionnel.

Conjonctivite par cil intra-lacrymal. — MM. **Dejean** et **Ferrié** rapportent un cas peu banal de cil entraîné par les larmes dans le canalicule lacrymal inférieur et irritant la conjonctive voisine.

Epithélioma du limbe scléro-cornéen. Etude clinique et anatomo-pathologique. — MM. **Dejean, Viallefont** et **Ferrié** rappellent l'aspect clinique, l'évolution lente et le protocole histologique de ce genre de tumeur. Ils insistent sur ce point que la scléro-cornée oppose une barrière au mal qui ne peut s'étendre en profondeur, du moins pendant un certain temps ; c'est la période où l'excision suivie du curettage suffit. Ils citent pourtant un cas ayant nécessité l'énucléation, puis l'exentération.

Un cas de pédiculose ciliaire. — M. **Viallefont** rapporte un cas de pédiculose ciliaire par poux de tête, d'ailleurs rapidement guéri, chez une fillette de 4 ans.

Deux cas de myiase oculaire due à œstrus ovis. — MM. **Temple, Harant** et **Viallefont** rapportent 2 cas de cette affection exceptionnellement signalée en France.

A propos de 2 cas de polyurie simple post-traumatique. — MM. **Aussilloux, Méténier** et **Blaquière** rapportent d'abord 2 observations de polyurie post-traumatique passagère. Après avoir noté le peu de fréquence de cette affection ils étudient brièvement la symptomatologie, la pathogénie (théorie nerveuse, théorie hypophysaire, théorie mixte), le diagnostic, ainsi que le traitement à apporter à ce trouble.

Hématome périrénal spontané bilatéral avec maladie polykystique des reins chez un nouveau-né mort en hyperthermie au 5e jour. — MM. **J. Caderas** et **J.-M. Bert** ont trouvé à l'autopsie d'un très gros enfant, mort 5 jours après la naissance, sans signes précis de localisation, une maladie kystique des reins avec de gros placards hémorragiques dans les deux loges rénales. Ils soulignent à ce propos le double processus de fragilité viscérale et de contusion traumatique qui a conduit à la production de l'hémorragie.

Un cas de torsion du grand épiploon. — MM. **Massabuau, Guibal, Joyeux** et **Drouhet** rapportent l'histoire d'une femme de 54 ans, porteuse d'une hernie inguinale droite très ancienne et qui a présenté un syndrome douloureux aigu de la fosse iliaque droite rappelant le syndrome d'appendicite aiguë.

Le grand épiploon ayant un point fixe dans le sac herniaire avait subi une torsion en sens inverse des aiguilles d'une montre (3 tours complets).

L'importante gêne circulatoire dans le méso a nécessité sa résection.

Un nouveau cas d'appendicite à forme tumorale. — MM. **Massabuau, Guibal, Joyeux** et **Drouhet** rapportent un cas d'appendicite à forme tumorale. Il s'agissait d'un abcès appendiculaire bien enkysté présentant une mobilité relative à la palpation abdominale et qui fut opéré le 15e jour de sa crise. Ils rappellent à ce sujet les 3 types de forme tumorale de l'appendicite :

1° La forme tumorale pure scléreuse ou scléro-lipomateuse.

2° Le phlegmon ligneux iliaque de Meriel.

3° La forme d'abcès répondant à leur observation.

Perforation traumatique du duodénum au cours d'une partie de foot-ball. — MM. **Riche, Aussilloux** et **Joyeux** ont observé, chez un jeune homme qui reçut au cours d'une partie de football un coup de genou dans l'abdomen, une perforation de la 2e portion du duodénum.

Ils soulignent à ce propos :

L'étiologie particulière du traumatisme ;

Les difficultés de la technique chirurgicale dans le traitement de ces lésions ;

Le rôle possible des contusions pancréatiques dans la gravité du pronostic.

Vestiges de membrane pupillaire. — MM. **Dejean** et **Ferrié** rapportent un cas dans lequel on pouvait constater à la lampe à fente une bride irienne adhérente à la cristalloïde antérieure et des opacités cristalliniennes antérieures.

Un cas de névrite rétro-bulbaire amélioré par la phénolisation du ganglion sphéno-palatin. — MM. **Dejean** et **Ferrié** ont observé une névrite rétro-bulbaire apparue chez un sujet à la fois gros fumeur et éthylique (Acuité inférieure à 0,1. Scotome central absolu pour le vert et le rouge. Atrophie bilatérale du segment temporal de la papille). La phénolisation entraîne une amélioration spontanée considérable de l'acuité se poursuivant jusqu'à 1. On constate une très légère lésion du groupe ethmoïdo-sphénoïdal, décelable par la méthode de Pratz. Le malade a toujours continué de fumer et de boire. On note, outre l'amélioration de l'acuité, une meilleure perception colorée et une papille moins blanche dans son secteur temporal.

Lupus pernio et iritis plastique ancienne. Syndrome d'Heerfordt ? — MM. **J. Margarot, P. Rimbaud** et **J. Ravoire** se demandent si l'on peut porter rétrospectivement le diagnostic de syndrome d'Heerfordt chez un malade qui a présenté à 14 ans des adénopathies froides du cou, à 21 ans une iridocyclite plastique ayant laissé comme séquelle une hernie de l'iris, un peu plus tard des gonflements suspects des parotides avec stomatite et finalement un lupus pernio typique à l'âge de 56 ans.

Les perforations pleuro-pulmonaires et leurs rapports avec les formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire. — MM. **Boudet, Fol** et **Viala** pensent que le polymorphisme symptomatique et évolutif de la perforation pleuro-pulmonaire est en relation, d'une part, avec la forme anatomo-clinique de la lésion qui la conditionne, d'autre part, avec le terrain sur lequel elle évolue.

A propos d'un cas de rétinite pigmentaire. Considérations sur l'étiologie de cette affection. — M. **J. Ferrié** se propose de contrôler l'une des théories qui, actuellement, essayent d'expliquer l'étiologie de la rétinite pigmentaire par une altération hormonale de type polyglandulaire. Toutes ses recherches de perturbations biologiques caractéristiques étant demeurées vaines, l'auteur croit que cette théorie doit être abandonnée. Il signale, à propos d'un cas, personnel, son caractère héréditaire en même temps que récessif, la transmission se faisant chez les hommes.

Endocardite apexienne latente au cours d'une pneumonie mortelle du vieillard. — MM. **J.-M. Bert** et **A. Vedel** ont observé à l'autopsie d'un sujet âgé, mort de pneumonie, un petit thrombus apexien déterminé par un processus endocarditique très localisé sans aucune détermination valvulaire associée.

Hémorragie protubérantielle diffuse avec envahissement du 4e ventricule. Danger de la position genupectorale chez les vieillards. — MM. **J. Baumel, J.-M. Bert** et **Paul Bétoulières** rapportent les constatations nécropsiques faites chez un vieillard décédé par ictus peu après un examen endoscopique ayant nécessité pendant quelques

minutes une attitude en déclivité de la tête. Ils insistent sur le danger de pareilles positions chez les hypertendus athéromateux.

Un cas de noma guéri par la sérothérapie antigangréneuse. — MM. **Margarot, P. Rimbaud, J. Ravoire** et **P. Sentein** ont obtenu par la sérothérapie antigangréneuse la guérison d'un noma chez une malade de 65 ans dont l'état général et local étaient si graves que toute tentative chirurgicale avait dû être écartée. J.-M. Bert.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

21 Décembre 1938.

Sur un cas de maladie de Fallot (Présentation de pièces). — M. **V. Audibert** et Mlle **Legré**. Une jeune fille de 17 ans, décédée d'un abcès du cerveau, était atteinte d'une cardiopathie congénitale qui n'occasionnait aucun trouble grave. A l'autopsie, son cœur présentait une tétralogie de Fallot typique. Cette observation confirme une fois de plus que la maladie de Fallot n'est pas incompatible avec une survie prolongée, et que les malades meurent généralement d'une affection intercurrente. La symphyse valvulaire donnant à l'orifice pulmonaire l'aspect d'un museau de tanche signe l'origine endocarditique fœtale.

L'action biologique générale du venin de crapaud. — M. **R. Cornilleau**. Le venin de crapaud était utilisé depuis fort longtemps en médecine, mais d'une manière empirique. Les travaux des physiologistes modernes ont établi ses propriétés et isolé les substances qu'il renferme. Elles sont analogues à la digitaline, à l'ouabaïne, à l'adrénaline, à la pilocarpine, elles agissent sur le cœur, sur le système nerveux (sympathique), sur les glandes endocrines et réalisent une synergie médicamenteuse, dont l'utilisation thérapeutique s'est avérée puissante dans tous les cas où il s'agit de relever l'état général, depuis la simple anémie jusqu'aux déchéances organiques et aux cachexies cancéreuses ou autres.

Un nouveau cas de maladie d'Ehlers-Danlos chez une enfant. — MM. **A. Raybaud, M. Salmon, A. Orsini** et **A. Portier** présentent l'observation d'une fillette de 8 ans, chez qui on trouve les signes de la maladie d'Ehlers-Danlos. On constate chez cette enfant l'existence d'une hyperlaxité articulaire très marquée. L'hyperlaxité de la peau est légère mais nette. Il n'y a pas de fragilité spéciale de la peau, mais il existe par contre de la cyanose périphérique et un signe du lacet franchement positif.

La paralysie phrénico-scapulaire, forme neurologique pure d'un cancer du poumon. — MM. **M. Arnaud** et **J.-E. Paillas** rapportent l'observation d'une femme de 50 ans, atteinte d'une paralysie indolore de Duchenne-Erb gauche, associée à une paralysie phrénique homolatérale, accompagnant une adénopathie latente du creux sus-claviculaire. Compression veineuse secondaire avec œdème du membre supérieur. Les radiographies thoraciques restent négatives, alors qu'une biopsie indique le siège pulmonaire du cancer primitif.

La fréquence de l'antécédent paludisme dans les cirrhoses alcooliques saignantes. — MM. **G. Dumon** et **P. Laval** ont observé 12 cirrhotiques alcooliques dans l'anamnèse desquels le paludisme était retrouvé. Chez ces douze malades, des hémorragies gastriques graves sont survenues. Les vérifications anatomiques faites dans les cas mortels avaient montré des hémorragies en nappe, sans ulcération. Les auteurs versent ces faits concordants au débat de la pathogénie des hémorragies des cirrhotiques, sans essayer, pour l'instant, d'en tirer une interprétation concrète.

Georges Dumon.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Décembre 1938.

Insuffisance tricuspidienne rhumatismale associée à un rétrécissement pulmonaire congénital. — MM. **Morel, Darnaud** et **Gourdou**. Un homme de 31 ans est hospitalisé en pleine crise d'asystolie (troisième crise en cinq ans) : cyanose, dyspnée violente, œdème, gros foie, albuminurie, râles congestifs aux bases. Matité cardiaque élargie avec deux souffles : un holosystolique de la pointe et un gros souffle râpeux qui paraît mésosystolique, se propage transversalement et dont on comprend mal l'origine. On porte le diagnostic d'insuffisance rhumatismale peut-être associé à une symphyse péricardique de même nature. Radiologiquement, le cœur est distendu dans toutes ses parties, les poumons sont indemnes. L'électrocardiogramme donne une image de prédominance ventriculaire droite (complexe inversé en dérivation I avec crochetage de ORS, fortement positif en DIII avec le même crochetage).

Le malade meurt brusquement au cours d'une syncope. L'autopsie montra : une symphyse partielle endopéricardique, un rétrécissement pulmonaire congénital typique, une endocardite plastique avec insuffisance de la valvule tricuspide. Les poumons étaient indemnes de toute lésion.

Les auteurs montrent l'extrême rareté des insuffisances tricuspidiennes rhumatismales contrôlées au point de vue anatomique ; ils pensent que le rhumatisme a lésé la valvule tricuspide parce que le ventricule droit était une zone de moindre résistance du fait de la lésion congénitale de l'orifice pulmonaire. Ils insistent sur la longue tolérance de ces lésions (le malade a été boxeur professionnel pendant plusieurs mois). Ils montrent enfin que contrairement à l'opinion classique, le rétrécissement pulmonaire, qui a permis une survie assez longue, ne s'est pas compliqué de tuberculose pulmonaire.

Oto-mastoïdite à pneumocoques, pleurésie, myocardite, arthrite purulente. — MM. **J. Calvet, R. Lo** et **Daste**. Il s'agit d'un enfant qui présentait une otite suppurée droite avec température élevée et réaction méningée. A l'intervention on trouve une nappe purulente sur les méninges et le sinus latéral qui paraissent sains et une masse cholestéatomateuse remplissant la caisse.

La ponction lombaire, le jour de l'intervention, montre une tension couchée de 25 au Claude et un L. C. R. purulent, mais où le laboratoire ne décèle pas de germes. La réaction méningée disparaît, mais huit jours plus tard on voit une ascension thermique à 40° avec arthrite tibio-tarsienne gauche et pleurésie purulente gauche : on trouve du pneumocoque dans le pus articulaire et pleural.

Malgré la sérothérapie antipneumococcique et trois transfusions sanguines, l'enfant meurt un mois après le début de l'otite. L'autopsie montre une grande quantité de pus dans la plèvre, un poumon rétracté mais avec parenchyme sain ; l'examen histologique du cœur a montré une myocardite dégénérative simple.

Essai des dérivés sulfamidés dans l'endocardite maligne. — MM. **Gadrat** et **Doat** ont utilisé le benzyl-amino-benzène sulfamide dans un cas typique d'endocardite aiguë maligne. La malade absorba au total 21 *g.* de produits sulfamidés (4 *g.* pendant trois jours et 3 *g.* les trois jours suivants). Ce médicament fut toléré sans incident autre qu'une augmentation de l'asthénie : la température fut jugulée dès le début du traitement, mais les signes cardiaques demeurèrent inchangés et la malade succomba au bout de quelques jours, après une détermination rénale.

Sans doute, en pareil cas, la médication a-t-elle été instituée de façon trop tardive, mais on peut espérer que la chimiothérapie sulfamidée administrée précocement parviendra peut-être à juguler une affection qui, en dépit de tous les traitements jusqu'ici utilisés, s'est montrée irrévocablement fatale.

Corps étranger de la plèvre. — MM. **Cahuzac, Petel** et **Boye** rapportent l'observation d'une fillette opérée de pleurésie purulente en Italie, en 1934. Depuis cette date persiste une fistule pleurale continue. L'enfant faisant une chorée guérit de sa fistule à la suite d'un traitement arsenical et salicylé.

La radiographie montrant la présence d'un drain pleural, on décide deux mois après, malgré la guérison de la fistule, d'enlever le corps étranger. A l'intervention découverte d'un abcès pleural insoupçonné (pas de température, bon état général), ablation du drain, fermeture sur un faisceau de crins intra-pleural, guérison.

Cette observation a paru intéressante à un double point de vue. Au point de vue médical, il est curieux de noter la parfaite tolérance d'une suppuration pleurale continue pendant près de quatre ans. La fermeture de la fistule et la formation d'un abcès pleural sans symptômes peuvent peut-être s'expliquer par l'action du traitement médical de la chorée. Au point de vue chirurgical, les auteurs soulignent l'absence complète de pachypleurite qui a permis au poumon de revenir immédiatement à la paroi et a ainsi favorisé la guérison rapide.

A propos des kystes de l'épididyme. — M. **M. Grimoud**. Deux cas de kystes de l'épididyme, récemment opérés par l'auteur, lui permettent de rappeler qu'à côté des kystes ayant pour origine un vestige wolffien, il existe d'autres variétés de kystes (kyste par rétention dans un cas). Pratiquement la distinction clinique est impossible : la thérapeutique, épididymectomie, est la même dans tous les cas.

L'envahissement du vagin dans le cancer du rectum. — M. **M. Grimoud** étudie, en se basant sur 70 observations de cancer de la face antérieure du rectum chez la femme, venant du Centre anticancéreux de Toulouse, la position de la propagation vaginale par rapport à l'opérabilité. Au point de vue anatomique, cet envahissement est rare et quand il existe, il s'agit toujours d'une propagation directe. Au point de vue clinique, il paraît au contraire très fréquent, mais la clinique fait surestimer cette fréquence. Au point de vue thérapeutique, l'envahissement de la paroi vaginale nécessite un élargissement de l'exérèse, mais la résection de la paroi vaginale postérieure peut être facilement exécutée par toutes les voies habituellement utilisées pour l'exérèse du rectum cancéreux.

Une observation de paraplégie mélitococcique. — MM. **Morel, Darnaud, Gourdou** et **Balmes**. Il s'agit d'un cultivateur hospitalisé pour phénomènes douloureux dans le membre inférieur droit apparus progressivement. Cet homme avait été soigné pendant trois mois pour fièvre de Malte.

L'examen clinique montre l'association de trois syndromes neurologiques :

1° Syndrome radiculo-névritique : amyotrophie, douleurs spontanées et à l'élongation des nerfs, hyperesthésie à divers niveaux, surtout plantaires ;

2° Syndrome médullaire : clonus des rotules, réflexes rotuliens polycynétiques et réflexes tendineux vifs, réflexe cutané plantaire à tendance en extension ;

3° Syndrome méningé : liquide céphalo-rachidien avec hypercytose et hyperalbuminose (0,60).

A l'occasion de cette observation, où l'intradermo-réaction à la mélitine a été négative, les auteurs insistent sur l'apparition tardive de la neuromélitococcie, sur le fait que les neurobrucelloses sont des méningonévraxites, enfin sur le pronostic favorable de ces complications nerveuses qui s'améliorent après un traitement antiinfectieux.

Plaies de poitrine chez l'enfant. — MM. **Cahuzac** et **Courty** rapportent 2 observations qui leur permettent de montrer la simplicité relative des plaies du thorax. Malgré l'impossibilité de fermer la brèche pleurale, comme l'a signalé Fèvre, la guérison a été sans ennui. Les auteurs font ensuite remarquer la facilité avec laquelle s'effectue chez l'enfant la manœuvre d'immobilisation et d'ouverture large du thorax préconisée par P. Duval. Une simple valve suffit et sa mise en place est rapidement suivie d'un calme qui contraste avec l'aspect angoissant du blessé quelques instants auparavant.

Polynévrite par ingestion de tricrésyl-phosphate. — M. **Durand-Dastes** rapporte l'observation d'un navigateur qui, à la suite d'ingestion d'huile de soja, contenant ce corps, présenta après des troubles gastro-intestinaux de la paralysie complète des membres. Grâce au traitement électrique, l'état est très amélioré : il reste seulement une légère parésie des membres inférieurs, avec extension des orteils difficile. Il s'agirait de névrite ascendante affectant uniquement les nerfs moteurs.

J.-P. Tourneux.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Les laits fermentés

Leur utilisation dans le traitement des gastro-entérites infantiles

Les laits fermentés que nous envisageons ici sont des laits modifiés dans un but thérapeutique par l'action d'un levain lactique convenablement choisi et maintenu vivant jusqu'au moment de l'emploi. Ils dérivent des préparations connues depuis fort longtemps et que nous n'avons pas à étudier dans cet article : képhyr, yogourt, koumys, leben, mais il s'agit là d'aliments auxquels on a reconnu des propriétés médicinales, tandis que les laits que nous avons en vue sont des produits de laboratoire imaginés avant tout dans un but thérapeutique. On peut espérer, et c'est en cela que réside l'intérêt de leur étude, qu'une formule nouvelle de ces laits fermentés nous apportera un jour une solution à certains problèmes de la diététique des entérites infantiles, insuffisamment résolus par leurs aînés.

Comment faut-il comprendre le mécanisme d'action des préparations à base de ferments lactiques dans les gastro-entérites ? Agissent-elles comme vecteurs de « bons microbes » ainsi qu'on l'a prétendu ou par les transformations profondes que la fermentation leur a fait subir ?

Beaucoup d'auteurs s'attachent surtout au premier point de vue. La plupart des médecins, quand ils ordonnent le yogourt, pensent à « désinfecter » l'intestin avec le bacille bulgare. Un des laits que nous étudierons plus loin a été utilisé avant nous et présenté comme « culture massive » de ferments lactiques. C'est toujours la théorie de Metschnikoff et de H. Tissier qui est en honneur, la lutte contre la flore pathologique par l'ensemencement de l'intestin à l'aide de microbes antagonistes.

Un autre point de vue, que nous avons défendu il y a déjà longtemps, donne la primauté à l'action physiologique du lait transformé par les microbes. Ce lait devenu acide, dont la caséine a été modifiée, et qui s'est enrichi en diastases, agit comme aliment-médicament en rétablissant la série normale des actes digestifs successifs et en favorisant les défenses propres à l'intestin. L'ensemencement artificiel du tractus digestif n'est plus considéré comme indispensable.

Cette théorie ne méconnaît pas le grand intérêt de l'acidogenèse bactérienne intestinale, mais elle affirme la supériorité du mécanisme interne qui l'assure. Ce mécanisme repose essentiellement, chez le nourrisson, sur l'existence d'une flore intestinale qu'on peut appeler physiologique, car elle est constante et prépondérante chez le nourrisson au sein et il est évident qu'en maintenant un certain taux d'acidité, elle assure une protection du chyme intestinal. Formée de bacilles Gram-positifs, elle comprend 90 pour 100 d'un bacille anaérobie, le *bacillus bifidus* de H. Tissier, et seulement une petite quantité d'un anaérobie facultatif, le *bacillus acidophilus* de Moro. Mais cette flore dépend essentiellement de la nature du chyme. Le moindre trouble en effet dans la composition physico-chimique du milieu intestinal est suivi de la pullulation d'espèces peu désirables ou franchement nuisibles qui sont toujours présentes. Et inversement, si, après un bouleversement de cette flore digestive, qui a amené la disparition apparente des bacilles physiologiques, une diététique heureuse rétablit les conditions physico-chimiques du milieu intestinal, on voit réapparaître avec une grande rapidité la symbiose normale des bacilles acidophiles qui n'avait pas été éliminée complètement. C'est L. Guillemot et M^lle W. Szczawinska qui, en 1906, ont les premiers attiré l'attention sur ce phénomène de la repullulation du bifidus, véritable réensemencement endogène. Ils ont montré qu'il dépendait essentiellement d'une diététique bien conduite. Certains aliments le favorisent particulièrement, les laits humanisés surtout. Mais on le retrouve avec bien d'autres préparations, avec le babeurre, par exemple. On l'observera également avec les laits fermentés et cela quelle que soit la variété du ferment et la masse utilisée. Ainsi, que l'aliment soit aseptique ou chargé de microbes, on aboutit toujours au même résultat : si cet aliment est digéré d'une certaine façon, le digestat nourrit les bacilles physiologiques et favorise leur pullulation au détriment des mauvais microbes, voire même des bons qu'on voulait implanter de force, ce qui montre la précarité des ensemencements artificiels.

On peut également tirer de là qu'une bonne digestion étant signalée par une flore fécale particulière, facile à reconnaître, tout aliment qui rappellera rapidement et abondamment cette flore sera réputé de bonne digestibilité. Bien entendu cela ne donnera pas à cet aliment toutes les vertus et d'autre part il y a des aliments lactés qui sont bien digérés et qui ne ramènent que médiocrement la flore physiologique. Il n'en est pas moins vrai que celle-ci correspond à un processus digestif éminemment correct et qu'il est souhaitable d'en maintenir l'établissement ou d'en favoriser le retour. Ce que nous voulons souligner en ce moment, c'est que dans le choix d'un lait fermenté diététique, il faut se préoccuper en premier lieu de sa digestibilité et considérer le microbe-ferment en fonction de celle-ci Examinons donc à ce point de vue les deux laits fermentés que nous avons étudiés.

L'expérience nous avait montré autrefois qu'il fallait éviter les ferments lactiques trop actifs ; il y a à ce sujet certains microbes qui ne conviennent pas, le bacille bulgare par exemple, qui pousse l'acidité jusqu'à 10 *g.* au litre d'acide lactique. Et n'oublions pas qu'en raison de l'évacuation ralentie de certains estomacs pathologiques, cette acidification peut continuer à s'accroître *in vivo*, ce qui explique certains cas d'intolérance des laits fermentés vivants. De même, il faudra éliminer les ferments qui, en plus d'acide lactique, donneraient trop d'acide acétique plus difficile à supporter.

La solubilisation au moins partielle de la caséine est un desideratum important, à notre avis. Il y a en effet intérêt à faciliter la digestion de la matière protéique du lait dans les réalimentations délicates. Or nombre de ferments lactiques sécrètent une caséase, ce qu'on démontre en neutralisant l'acide qui en masque l'activité. Nous rechercherons donc les ferments actifs en caséase à l'exclusion des peptonisants qui pourraient être nuisibles.

Deux ferments nous ont paru remplir les conditions que nous venons de résumer. Ce sont : le streptocoque du lait et le bacillus acidophilus de Moro et c'est ceux que nous avons choisis pour nos expériences.

Le streptocoque du lait est le ferment lactique le plus répandu sous notre climat. C'est celui que Méry et Guillemot trouvaient constamment en 1904 au cours de leurs recherches sur le babeurre dans les levains lactés spontanés. C'est le microbe si bien étudié par M. Mazé, à l'Institut Pasteur, et qui représente aujourd'hui un ferment industriel d'une importance considérable. M. Béguet, d'Alger, l'avait utilisé en grand comme microbe modificateur dans les entérites. Nous étions donc assurés de sa parfaite innocuité bien qu'il appartienne à un groupe qui n'a pas bonne réputation. Il se présente sous l'aspect de diplocoques dans le lait et donne, dans les bouillons de culture, les chaînettes, et sur gélose, les petites colonies, caractéristiques les unes et les autres de son espèce. Parfaitement adapté au lait, qu'il envahit très rapidement en supplantant dans la nature tous ses concurrents, il pousse déjà bien à 20°, mieux à 25° et aussi bien à la température du corps, ce qui lui permet de continuer dans l'intestin son action protectrice. Son taux d'acidification ne dépasse pas 7 *g.* d'acide lactique au litre. Il sécrète de la caséase. Il développe en milieu lacté un arome très prononcé et agréable de beurre d'Isigny.

La souche employée nous venait du laboratoire de M. Mazé à l'Institut Pasteur de Paris, par l'intermédiaire de l'Institut Pasteur d'Alger, M. Béguet ayant bien voulu la mettre à notre disposition.

Le bacillus acidophilus de Moro est un bacille de la flore intestinale du nourrisson au sein que l'on retrouve également chez certains jeunes animaux nourris au lait. Il ressemble de très près au bacillus bifidus de Tissier avec lequel il a été confondu bien qu'il en diffère totalement. C'est en effet un anaérobie seulement facultatif et non pas absolument strict, comme le bifidus. Il donne dans le lait de courtes chaînettes et dans les milieux gélosés des colonies arborescentes caractéristiques. Il ne pousse bien qu'à la température du corps. L'acidité ionique de ses cultures est de 3,8 à 4.

Les laits destinés à l'ensemencement étaient l'un et l'autre centrifugés au préalable. Une centrifugation poussée, ne laissant pas plus de 2 pour 1.000 de beurre, donne un produit qui convient particulièrement aux enfants dyspeptiques et entéritiques. C'est là un facteur important de digestibilité. Il est nécessaire, bien entendu, de tenir compte, au cours des essais, des carences apportées par cette manipulation.

Toute la préparation a été faite par nous-mêmes pour le lait au streptocoque : écrémage, distribution en biberons de 100 à 150 cm^3, stérilisation à 110°, ensemencement large avec un levain pur et bien actif, arrêt de la fermentation par le froid au moment où tout le lait tend à se coaguler, ce qui représente le test d'utilisation. A l'heure de la consommation, le lait était rendu fluide par agitation, puis sucré et tiédi.

Pour le lait à l'acidophilus, une firme étran-

gère, qui le préparait depuis peu à Paris, nous a permis de simplifier un travail fort pénible, en mettant à notre disposition un lait centrifugé à 1,6 et 1,9 pour 1.000, ainsi que nous l'avons vérifié à plusieurs reprises, et largement ensemencé avec une souche pure d'origine américaine.

Les deux laits n'ont pas été expérimentés la même année, mais deux années consécutives à la même époque, pendant la saison chaude de Mai à Septembre, sur une population d'hôpital qui ne varie pas beaucoup en éléments tarés, hypothrepsiques, hérédospécifiques, ou débiles, de sorte que les conditions, se répétant à peu près semblables d'une année à l'autre, la comparaison est permise et légitime.

L'emploi principal de nos laits fermentés a été la reprise alimentaire après crise digestive aiguë, épreuve difficile et qui permet bien de mesurer la valeur d'un aliment-médicament. Nous avons donc traité, après diète hydrique, les cas de diarrhée avec vomissements en rapport avec : une dyspepsie aiguë récente, une intolérance ancienne au lait de vache, une gastro-entérite vraie, cholériforme ou fébrile, sans éliminer les diarrhées secondaires à une infection parentérale, dont la nature n'est pas toujours facile à préciser, tout au moins au début.

Le chiffre des malades traités a été plus élevé pour le lait au streptocoque lactique, préparé par nous-mêmes, que pour le lait à l'acidophilus qui nous venait du dehors. Avec le premier nous avons soigné 35 nourrissons, dont 20 ont été améliorés. Dans les 15 échecs rentrent les cas où l'essai a été très court, à cause de l'évolution rapidement fatale de la maladie, ainsi que les faits d'intolérance immédiate après une tentative de quelques heures et traités par d'autres méthodes. Nos 15 malades de l'année suivante, mis au lait à l'acidophilus, ont fourni un pourcentage très analogue dans l'ensemble. La proportion de réussite de ces laits est en résumé de 50 à 56 pour 100, mais il ne faut pas oublier qu'il s'agit de nourrissons d'hôpital qui donnent toujours beaucoup de déboires. Avec le lait au streptocoque lactique, que nous avions largement à notre disposition, nous avons pu continuer l'alimentation pendant vingt-neuf jours pour un enfant de 1 mois 1/2, pendant cinquante-deux jours pour un autre de 3 mois, atteint de diarrhée, et pendant cinquante-cinq jours chez un bébé présentant une diarrhée secondaire due à une oto-antrite qui ne fut pas d'ailleurs opérée. Et comme des rations journalières de 5 à 700 *g.* et plus, ont pu être atteintes et maintenues, nous sommes maintenant certains de la bonne tolérance de ces laits, même pour des doses massives. Les courbes pondérales, tout en traduisant des ascensions intéressantes, de l'ordre de 30 *g.* par jour, par exemple, ne peuvent se comparer avec celles que donne le babeurre, mais il s'agit là d'un aliment riche, à côté de nos laits modérément sucrés et sans farineux. Il y a souvent, à ce point de vue, une indication d'addition de crème, de sucre ou de farine de céréales, ou aussi de vitamines lipo-solubles.

Ces deux laits ont été, en général, bien acceptés par nos petits malades, qui comprenaient des sujets d'âges variés, depuis 3 semaines jusqu'à 6 ou 7 mois, avec prédominance de cas entre 2 et 4 mois. En prenant comme point de comparaison un aliment à saveur acide, le babeurre, on peut dire que l'avantage est plutôt du côté de nos laits. Mais on se heurte parfois à des répulsions imprévues qu'on ne peut vaincre sans provoquer des vomissements et cela un peu plus souvent avec le lait à l'acidophilus qu'avec celui au streptocoque lactique. Il est possible qu'une question d'acidité intervienne.

L'action sur les troubles digestifs rappelle de très près celle du babeurre cuit ; ce sont surtout les diarrhées où prédomine l'insuffisance digestive qui sont influencées, ainsi que les diarrhées avec fermentations, selles fétides. Les fèces changent très vite en nombre et en aspect ; la réaction signalée par L. Guillemot et Mlle Szczawinska y est constante et souvent extrêmement très marquée. Les selles de lait au streptocoque lactique sont particulièrement démonstratives, le diplocoque introduit n'arrivant pas à y prendre le dessus, car il est presque toujours masqué par le bifidus de retour. Pas plus que le babeurre, nos laits acides ne s'adaptent pas très bien aux formes émétisantes, en particulier chez les tout petits. Les infectés nous ont paru bien se trouver de cette diététique. Quant aux modifications de l'état général, du facies, de la courbe thermique, elles évoluent avec rapidité, en fonction des améliorations digestives.

En résumé, on réalise, avec ces deux bactéries lactiques, des laits fermentés qui paraissent avoir à peu près la même valeur et donner sensiblement les mêmes résultats. Il est difficile de donner la préférence à l'un plutôt qu'à l'autre. Pour des raisons de commodité, le ferment autochtone peut être préféré, mais il faudra une plus longue enquête afin de voir de quel côté est la supériorité. Celle-ci existe-t-elle d'ailleurs ? Les caractéristiques de ces deux ferments sont bien voisines et les transformations qu'ils conditionnent sont séparées seulement par des nuances. Peut-être serait-il préférable, croyons-nous, d'essayer de perfectionner nos formules ou encore de les prendre comme point de départ si l'on croit mieux trouver. Il y a évidemment bien d'autres ferments et aussi d'autres combinaisons entre les éléments du lait. Ce qui est certain c'est que la voie est très intéressante. Concluons donc, de cette étude, que les laits fermentés, soit par le streptocoque lactique, soit par l'acidophilus, et donnés aux nourrissons malades avec les microbes modificateurs, sont bien supportés, même à haute dose et longtemps ; qu'ils conviennent très bien pour les reprises alimentaires après les crises diarrhéiques et se comportent, d'une façon générale, comme des babeurres légers. On est donc autorisé à les ajouter à la liste des aliments-médicaments où ils peuvent prétendre à une place honorable.

L. Guillemot et Mme Jéramec.

BIBLIOGRAPHIE

H. Mery et L. Guillemot : Note sur l'alimentation par le babeurre. *Bull. Soc. Péd.*, Paris, Novembre 1904.

L. Guillemot et Mlle Szczawinska : Influence du régime sur le microbisme intestinal au cours des gastro-entérites infantiles. *Comptes rendus Soc. Biol.*, 28 Avril 1906, **60**, 726.

M. Béguet : Etudes sur l'action thérapeutique des ferments lactiques : les doses massives de cultures fraîches de ferments lactiques dans le traitement des entérites. *Arch. Inst. Past. d'Algérie*, Septembre 1925, **3**, fasc. 3.

Le traitement de la phlébite aiguë des membres inférieurs par la compression précoce

Reprenant la conception de Fischer qui, en 1910, imagina de traiter les phlébites aiguës des membres inférieurs par un pansement compressif avec des bandes imbibés de la pâte de Unna, A. Pratsicas et C. Theohari[1] (Athènes) nous exposent leur mise au point de la technique et les résultats qu'ils ont observés. En réalité, la méthode de Fischer était tombée dans l'oubli, lorsque Friedlander et Krammer la remirent en honneur dans les journaux viennois, en 1935 et 1937. Krammer oppose sa statistique personnelle de 583 cas de phlébite traités par la méthode classique avec 95 morts dont 85 par embolie, et sa statistique personnelle du traitement compressif portant sur 196 cas avec une seule mort par embolie et la guérison rapide de la phlébite, en moins de vingt jours.

Les deux auteurs athéniens relatent leurs 17 observations personnelles de phlébite aiguë des M.I. traitées par la méthode de Fischer, et toutes guéries sans aucune complication embolique, en moins de vingt jours (en moyenne) malgré la diversité des affections originelles.

La conception de Fischer, admise par les deux auteurs viennois et par les deux auteurs athéniens, est que la compression précoce, « en rapprochant la paroi veineuse du thombus, favorise par leur contact intime l'organisation rapide du thrombus. Ainsi le danger de l'embolie se réduit à néant, l'œdème disparaît rapidement et, en douze jours, au moment de l'enlèvement du pansement compressif, le malade peut exécuter des mouvements actifs et marcher sans aucune crainte d'embolie ».

Dès l'apparition de la phlébite, le membre inférieur est rasé, puis placé en position déclive pendant au moins vingt minutes, afin que l'œdème soit réduit au maximum possible. Des bandes de gaze de 5 *m.* de longueur sur 8 *cm.* de largeur sont imbibées de la pâte de Unna et enroulées du pied vers la racine de la cuisse (le pied est laissé libre). Sur chaque bande enroulée on ajoute de la pâte avec un pinceau de façon à ce que l'enduit soit très épais. Voici la composition de la pâte :

		Grammes
Oxyde zinc		150
Gélatine		150
Glycérine		250
Hydroxyde de chaux		20
Eau distillée	Q. S. P.	1.000

L'asséchement obtenu, le membre est maintenu jusqu'à l'ablation de l'appareil en position déclive haute, qui pour les auteurs a une importance capitale.

Par deux schémas, ils montrent qu'en position horizontale la veine fémorale pour se prolonger dans la veine iliaque externe fait un angle à sinus postérieur au moment où elle franchit le relief du rebord antérieur du bassin. La circulation veineuse est donc normalement ralentie par cette disposition anatomique. Si, par contre, le membre est placé en position déclive haute, la veine iliaque externe se trouve dans le prolongement direct de la veine fémorale, la circulation de retour est grandement facilitée.

Vers le douzième jour l'œdème a beaucoup diminué, l'appareil est enlevé facilement avec des ciseaux courbes à plâtre et une bande Velpeau est étroitement serrée sur toute la longueur du membre. La mobilisation du membre inférieur est commencée immédiatement et le troisième jour après l'ablation de l'appareil le malade est mis sur pieds et marche.

P. Wilmoth.

1. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 Juin 1938, n° 442

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les serpents venimeux en Indochine

Association du sérum anti-gangréneux au sérum anti-venimeux dans le traitement des morsures de vipéridés

« Faites-vous envoyer une douzaine de *bonnes* vipères du Poitou, et faites-vous en faire du bouillon, car il n'est rien de tel pour les maladies de poitrine. »

C'est ainsi que Mme de Sévigné écrivait à sa fille, Mme de Grignan, qui se plaignait « d'un asthme ».

A la lecture de l'étude qu'a publiée M. Bourrêt[1] dans la *Revue médicale française d'Extrême-Orient*, vous ne trouverez, confrères, aucune formule de ce genre, à la vérité assez risquée malgré que dans cette soupe, conseillée par la célèbre épistolière, soient sans doute disloquées, affaiblies ou neutralisées, toutes ces matières protéiques, bien mal connues encore, que sont les neurotoxines, les cytotoxines, les hémorragines, les hémolysines, les précipitines, les ferments.

Non, M. Bourret nous apprend noms, vie, agressivité, venimosité des serpents qu'on rencontre en Indochine, et il fait d'abord table rase, en quelques règles bien précisées, d'erreurs qu'ont consacrées le temps et l'absence de contrôles :

1° La notion donnée en France de *vipères* (venimeuses) et de *couleuvres* (non venimeuses) n'a ici, au point de vue du danger des morsures, aucune valeur ; les serpens d'Indochine les plus à craindre ont, en effet, l'aspect de nos couleuvres d'Europe ; la distinction entre vipères et couleuvres ne peut servir ici qu'à distinguer les espèces.

2° Aucun serpent de petite taille, même appartenant à une espèce très venimeuse (mettons moins de 40 à 45 *cm*), ne peut être mortel pour une personne saine.

3° A l'exception du *cobra royal*, aucun serpent venimeux n'attaque ; il fuit s'il le peut, et ne mord que lorsqu'il est surpris ; beaucoup de serpents venimeux d'Indochine ne mordent même pas quand on les prend à la main, si on ne leur fait pas de mal.

4° A l'exception peut-être du *cobra royal*, aucun serpent venimeux d'Indochine ne poursuit l'homme.

5° Aucun serpent d'Indochine ne se laisse volontairement tomber sur un homme des branches des arbres, comme on l'affirme pour le serpent dit « bananier ». Il peut arriver qu'un serpent, rampant sur les feuilles de bananier, tombe involontairement.

6° Aucun serpent ne possède à la queue un aiguillon venimeux.

Une de ces légendes a fait du *serpent-minute* (typhlops braminus) un des ophidiens les plus redoutés par l'homme qui vit dans les pays chauds. Erreur ! nous dit M. Bourret :

« Le *serpent-minute* est absolument inoffensif ; il ne possède aucune glande à venin ; il ne possède aucun crochet permettant d'inoculer un venin ; sa dentition est très faible et ses dents sont trop petites pour même pouvoir traverser la peau ; enfin sa bouche, placée en dessous, est trop petite pour qu'il puisse mordre, même entre les doigts, comme on l'a dit souvent ; et, si quelques personnes ont pu être malades à la suite de la « morsure » de ce pauvre animal, c'est qu'elles ont été malades de peur, et l'on peut défier qui que ce soit de jamais trouver les traces d'une morsure de ce serpent, même entre les doigts. »

Les espèces venimeuses d'Indochine peuvent être réparties en trois groupes :

Les serpents marins.

Ils vivent surtout dans la mer, remontant rarement les rivières. Ils sont caractérisés par une queue aplatie en rame, ce qu'on ne retrouve chez aucun autre groupe. Ils sont tous venimeux et leur venin agit à la façon de celui du cobra, par paralysie des plaques motrices.

Une vingtaine d'espèces sont connues sur les côtes d'Indochine. Souvent, les pêcheurs en ramènent dans leurs filets. Mais ils les rejettent à la mer sans les tuer, car ils craignent leur puissance occulte.

Les serpents venimeux colubriformes.

Ce sont les plus fréquemment rencontrés par le paysan indochinois ou le touriste. On les confond souvent avec d'inoffensives couleuvres.

Dans une première série, on doit placer des serpents aquatiques ou arboricoles. Ils sont venimeux, mais non dangereux pour l'homme, car ce sont des opisthoglyphes (crochets à l'arrière de la bouche). Une espèce, commune dans les rizières, est mangée par les Annamites.

La deuxième série renferme les serpents vraiment dangereux de l'Indochine, les protéroglyphes, au crochet fixe et cannelé, bilatéralement implanté en avant de la bouche. Ils constituent la famille des Elapidés et présentent un caractère négatif externe qui leur est commun : c'est l'absence, sur la joue, de la *frénale* (ou *loréal*), sorte de petite plaque qu'on trouve de façon presque constante chez les couleuvres non venimeuses.

Des quatre genres d'Elapidés, les *cobras* (naja), les *bungares* (bungarus), les *calliophis* et les *doliophies*, les deux premiers sont véritablement les serpents à redouter.

Les cobras. — Ils ont l'aspect général des couleuvres. Une de leurs caractéristiques est le nombre, plus grand sur le cou que sur le corps, des rangées longitudinales d'écailles, d'où facilité de dilater le cou.

Le cobra ordinaire (naia naia) est le *ran-ho-dat* de la Cochinchine, le *ran-ho-mang* du Tonkin. C'est le naja, ou serpent-à-lunettes, le plus redoutable, le plus fréquent des ophidiens de l'Indochine. Sa taille peut dépasser deux mètres. Cette dernière appellation vient de la présence d'une tache claire, symétrique chez les cobras de l'Inde, au niveau du cou. En colère, ce serpent se dresse, gonfle la zone cervicale de son corps, dans une attitude qu'ont à jamais fixée les monuments de l'art Khmer[2] (*fig.* 2 et 3).

Une *couleuvre-des-rats* (zamenis mucosus)

Fig. 1. — Décapitation des cobras à l'Institut Pasteur de Saïgon, en vue de la récolte du venin destiné à la préparation du sérum anti-venimeux de Calmette (*Photo Dr Bablet*).

1. M. Bourret, professeur à l'Université d'Indochine : Les serpents venimeux en Indochine. *Revue médicale française d'Extrême-Orient*, Mai 1938, n° 5.

2. Dans les centaines de publications, parues sur l'art Khmer, les médecins pourraient consulter G. Muraz : Les scènes médicales et domestiques dans les bas-reliefs des temples d'Angkor (*La Géographie*, 1935, nos 2-3).

pourrait être, par son port, confondue avec le cobra, mais elle présente toujours la frénale.

Le cobra royal (naia hannah) est vraiment le plus dangereux de tous les serpents indochinois. Sa taille-record atteindrait cinq mètres. Il est extrêmement irascible, mais fort heureusement les accidents qui lui sont dus sont relativement rares, car son activité est nocturne. Il ne présente pas de marque cervicale et sa teinte générale est sombre. Il gonfle moins son cou que le cobra ordinaire. Autre caractère différentiel avec ce dernier, il possède trois grands « boucliers » qui bordent les occipitales, bilatéralement.

Les bungares. — Ils ont la section du corps vaguement triangulaire et une rangée dorsale d'écailles de plus grandes dimensions que les autres.

Le bungare annelé (bungarus fasciatus) est un serpent élégant : sa peau, formée d'anneaux alternés noirs et jaunes, ne permet pas de le confondre avec un autre ophidien. Sa queue est brève, se terminant par une écaille pointue, sans rôle offensif ou défensif. Indolent, nocturne, il peut atteindre 2 *m.* de longueur.

Le bungare bleu (bungarus candidus) n'a, comme le précédent, pas de frénale. Sa queue est effilée et les anneaux sombres sont incomplets, dans leur alternance avec des bandes blanches. Taille 1 *m.* 40. Un signe distinctif, pour ne pas le confondre avec certaines couleuvres (lycodon et dinodon), est que la pupille de celles-ci est à axe vertical alors qu'elle est ronde chez les bungares. Les Tonkinois redoutent beaucoup le bungare bleu. A juste titre : d'après une observation de M. Forest, une jeune fille de 18 ans, mordue au pied à neuf heures du soir, mourut à quatre heures du matin.

Le bungare à tête jaune (bungarus flaviceps) peut atteindre deux mètres. Il est tout à fait caractéristique : tête jaune ou rouge, dessus noir avec raie vertébrale rouge ou jaune, bande rouge ou jaune le long de chaque flanc, queue rouge orange.

Les serpents venimeux vipériformes.

Crochets mobiles, tête trapue bien plus large que le cou, pupille verticale, ces vipéridés se divisent en deux sous-familles, les *vipères vraies* et les *crotales*.

La *vipère de Russel* (vipera russellii) n'a pas encore été signalée en Indochine. Il est vraisemblable qu'on doive l'y rencontrer, car elle a été identifiée au Siam et en Chine. Taille dépassant 1 *m.* 50. Mœurs nocturnes. Elle ne mord que si elle est provoquée et sa morsure est mortelle pour l'homme.

La plupart des serpents venimeux vipériformes sont les *crotales*. Leur signe distinctif est la fossette profonde qu'ils possèdent entre la narine et l'œil. Deux genres les représentent, les *ancistrodons* (rhodostoma et acutus) et les *trimeresures*. Parmi ces derniers, il faut surtout citer le *serpent-bananier* (trimeresurus gramineus), qui ne dépasse pas un mètre. J'ai déjà dit l'opinion de M. Bourret sur la fausse interprétation, courante, de ses « attaques » par glissement sur la tête des passants. En outre, la plupart des serpents verts sont inexactement appelés serpents-bananiers.

Ces serpents verts, ce sont les *serpents-fouets*, qui sont inoffensifs quoique possédant un crochet arrière. Ce sont aussi des couleuvres (liopeltis) qu'on peut facilement déterminer par la présence de plaques sur leur tête, au lieu d'écailles, et l'absence de fossettes.

Enfin, non venimeux, pouvant acquérir une longueur de 10 *m.*, des *pythons vivent* en Indochine. Ils n'attaquent pas l'homme. Ils sont vulgairement appelés boas (les boas sont bien des pythonidés, mais habitent l'Amérique). En Afrique centrale, les indigènes sont très friands de la chair du python et organisent des battues pour tuer ces serpents parfois monstrueux. Au cours d'une de ces expéditions, déployées généralement dans les hautes herbes qui avoisinent les mares, j'ai abattu un python qui mesurait 9 *m.* 40. Malgré cette très grande taille, il fut facile à abattre, d'un seul coup de fusil. Quoique non distendu par une nourriture, il me paraissait comme endormi. Mon coup porté, je le retournai : la paroi abdominale était perforée par une côte d'antilope et mon python, — qui m'avait donné l'illusion d'une chasse dangereuse, — était un animal en train de mourir de péritonite.

Fig. 2. — Les Nagas debout de la balustrade du Spean-Praptos, pont sur la route de Saïgon à Angkor (*Photo Dr Muraz*).

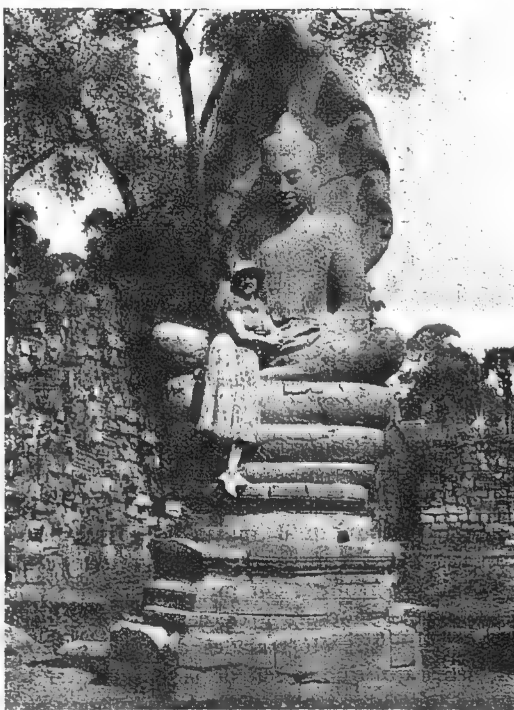


Fig. 3. — Grand Boudha sur Nâga, près de l'entrée du Temple d'Angkor-Thom (*Photo Dr Muraz*).

*
* *

En résumé, sont dangereux *dans toute l'Indochine* tous les serpents marins, le cobra ordinaire, le cobra royal, le bungare annelé, le bungare bleu, la vipère de Russell, le serpent-bananier. *Dans le sud de l'Indochine*, un ancistrodon, l'*agkistrodon rhodomelas*.

M. René Bourret termine son étude par ces conseils :

Pratiquement, le médecin devra se méfier :

a) De tous les serpents à queue aplatie transversalement, en rame ; ils sont presque exclusivement marins, et tous dangereux. Il n'existe aucun serpent non venimeux possédant ce caractère.

b) De tous les serpents possédant une fossette entre la narine et l'œil (crotales). Tous sont venimeux, bien que quelques-uns soient sans danger. Aucun serpent non venimeux ne possède de fossette.

c) Des serpents du type vipère, à tête trapue et cou très étroit, dont la tête est recouverte de petites écailles et non de boucliers.

d) Des serpents à type couleuvre, qui n'ont pas de frénale. Presque tous sont venimeux.

e) Ne jamais se fier à un nom donné par les indigènes.

Quant aux venins de ces serpents, on peut les classer en deux catégories : les venins de colubridés, à action paralysante (type cobra) et les venins de vipéridés, agissant surtout sur le sang, « cette classification étant loin d'être absolue, des venins de l'un des groupes pouvant contenir les substances qui donnent à ceux de l'autre groupe leur caractère particulier ».

Serpents marins. — Venins curarisants, plus actifs que ceux des cobras. Mort en quatre heures.

Cobra ordinaire. — Mortel dans 70 pour 100 des cas. Paralysie du centre respiratoire ; curarisation des plaques terminales des nerfs moteurs, particulièrement des phréniques ; dilatations des vaisseaux splanchniques ; contractions des artérioles et des capillaires.

Cobra royal. — Mêmes effets que le venin du cobra ordinaire, mais il serait moins hémorragipare.

Bungare annelé. — Morts rares, vu le peu de fréquence de ses morsures. Curarisant tuant en quatre heures. Phénomène particulier à ce venin, il produit une dégénérescence cellulaire du cerveau et de la moelle.

Bungare bleu. — Même action que le venin de cobra : hémolysant, non coagulant. Douleurs abdominales.

Vipère de Russell. — Venin phlogogène. Hémorragipare. Action sur les centres respiratoire et cardiaque.

Agkistrodons. — Petites espèces, non mortelles.

Le serpent-bananier. — Un seul cas mortel signalé en Indochine.

*
* *

Le traitement des morsures de serpent est, en Indochine, celui qui est universellement employé, l'injection d'un sérum polyvalent. Y sont ajoutés la ligature entre la morsure et le cœur, généralement possible ; le débridement de la morsure à une profondeur au moins égale à celle des crochets du serpent (ceux des solénoglyphes — ou colubriformes — sont plus longs que ceux des protéroglyphes — ou vipériformes) ; le saignement provoqué de la plaie ; le lavage de cette plaie avec une solution

de MnO^4K à 1 pour 100 (ou encore maintien de cristaux contre la plaie) ou avec une solution d'hypochlorite, eau de Javel ou liqueur de Labarraque, étendues de cinq à six fois leur volume d'eau ; ces solutions peuvent aussi être injectées autour de la plaie. Enfin, les traitements symptomatiques d'usage, stimulants et cardiotoniques à petites doses, répétées.

Le sérum polyvalent de l'Institut Pasteur est fabriqué en partant de divers venins, particulièrement de celui des cobras. La *figure* 1 représente les opérations que, dans ce but, on effectue depuis plus de quarante ans aux Instituts Pasteur d'Indochine. Mon ami le Dr Bablet, de l'Institut Pasteur de Paris, m'a très aimablement donné des précisions sur ce point et je l'en remercie ici.

« Nous envoyons tous les ans du venin de *naja tripudians* (cobra capel) et de *naja bungarus* à l'Institut Pasteur de Lille et de Paris.

Ces serpents sont capturés dans la province de Chaudoc (Cochinchine), en Août-Septembre, au moment des plus hautes eaux. Nous demandons à l'administrateur de la province le nombre de serpents nécessaires. Nous pouvons en recevoir jusqu'à 1.200 en deux ou trois semaines. Les chasseurs apportent toujours plus de cobras qu'on ne leur en demande. Chaque serpent est payé 50 cents de la piastre, soit, suivant le cours de l'argent, de 1 fr. 25 à 4 francs.

Pour s'emparer du serpent vivant, le chasseur fixe brusquement le cou de l'animal avec une petite fourche à deux pointes, puis il passe un nœud coulant au-dessous de sa tête, et le tenant ainsi suspendu, il l'introduit dans une cage grillagée munie d'une petite trappe. Il dégage alors le nœud coulant et le serpent se meut en liberté dans la cage.

Les cages mettent environ trente-six heures, en chaloupe, pour arriver à Saïgon.

Au laboratoire, le serpent est saisi par le cou au moyen d'une forte pince introduite par la trappe entr'ouverte de la cage, la tête est portée sur un billot et tranchée d'un coup de hache, tandis que le corps est immobilisé par le couvercle de la trappe rabattu. Avec des ciseaux, on enlève la mâchoire inférieure, le crâne est immobilisé par deux fortes épingles sur une plaque de liège. Les glandes sont disséquées et enlevées de leur logette. On comprime alors doucement avec une pince, d'arrière en avant, toute la masse glandulaire, en recueillant le liquide qui s'écoule dans un large verre de montre.

Le venin recueilli est placé dans un exsiccateur à acide sulfurique. Il se concrète rapidement en paillettes de couleur jaune-citron plus ou moins foncé, suivant la concentration du liquide. Ces paillettes sont introduites dans des tubes de verre scellés à la lampe. L'activité des venins se conserve ainsi de longues années sans subir de diminution sensible.

Lorsque la récolte est terminée et que les corps décapités, qui mesurent de 1 *m.* 50 à 2 *m.*, forment encore un tas mouvant, les indigènes du quartier viennent les prendre pour recueillir la vésicule biliaire, employée comme médicament, et pour manger la chair du serpent qui, paraît-il, est très appréciée. »

En Novembre dernier, à la demande de M. Pasteur-Vallery-Radot, le médecin général M. Blanchard, inspecteur général du Service de Santé au ministère des Colonies, a étendu aux autres colonies (A. O. F., A. E. F., Madagascar, etc.), dans le but d'augmenter la polyvalence du sérum anti-venimeux, ce programme de récolte des venins locaux.

* * *

Pour terminer, il me paraît très intéressant de signaler une thérapeutique « de hasard » appelée peut-être à devenir un bon traitement antivenimeux, tout court.

Le fait est reproduit dans les termes que voici par le médecin colonel Lefèvre dans un rapport du Cameroun, en 1937. Il concerne les morsures, presque toujours mortelles, par *echis carinatus*, ou vipère des sables (en peuhl : *fossésséré*) :

« Le sérum anti-gangréneux paraît un adjuvant précieux dans le traitement. En 1936, malgré des doses considérables, jusqu'à 200 cm^3 de sérum anti-venimeux, Casteigt avait eu des décès pour des morsures ne datant pas de plus d'une heure ou deux. Et les décès par morsures de serpent étaient très nombreuses dans les annales du poste de Garaoua pour les années antérieures.

Depuis l'utilisation du sérum antigangréneux à tous les malades se disant mordus par l'*echis*

Fig. 4. — Ablation spontanée d'un pied par gangrène consécutive à une morsure de serpent. Lider, Niger français (*Photo Dr Muraz*).

carinatus (apportant ou non avec eux le serpent mordeur), il n'y a pas eu de décès. Chaque malade reçoit, dès son arrivée, 3 ampoules de sérum anti-venimeux et 2 ampoules de sérum anti-gangréneux.

Casteigt s'est aperçu de l'action du sérum anti-gangréneux de la façon suivante :

« Un soir, à 8 heures, on amène à l'hôpital un malade mordu par un *echis* deux ou trois heures auparavant. Le malade apportait le serpent tué. L'infirmier de garde lui fait, *par erreur,* 3 ampoules de sérum anti-gangréneux.

Allant voir le malade une heure après, je soupçonne l'erreur à la couleur bleutée de l'effilure des ampoules utilisées, restées sur le plateau porte-seringue. Les ampoules retrouvées, il s'agissait bien de sérum anti-gangréneux. Le malade reçoit aussitôt 3 ampoules de sérum anti-venimeux. Le lendemain, à ma surprise, alors que je le considérais comme perdu, il allait mieux. Guérison quelques jours après.

Quelques jours après, un malade mordu au pied, probablement par un *echis*, six heures avant, parvient une nuit à l'hôpital. Déjà sa plaie saigne sans arrêt ; le membre est gonflé ; épistaxis et engourdissement commencent. Pronostic fatal, pensons-nous. Il reçoit 3 ampoules de sérum anti-venimeux et 3 ampoules de sérum anti-gangréneux. Même traitement le jour suivant. Le malade se remet lentement en une semaine et ne garde même pas une parésie du membre.

Le sérum anti-gangréneux a-t-il vraiment une action ou s'agit-il de simples coïncidences avec des *cas heureux*, qui auraient guéri avec du sérum anti-venimeux seul ? »

Casteigt ne croit pas à une coïncidence en rapprochant de ces faits l'aspect du membre inférieur d'un indigène décédé, l'an dernier, à Garoua, d'une morsure d'*echis* au pied : « Plaie laissant couler sans arrêt une sérosité sanguinolente ; membre gonflé, œdématié, mou ; par les nombreuses incisions verticales faites sur le membre pour le déterger avec du sérum, les muscles font hernie, violacés, mous et gonflés de sérosité, rappelant un peu la gangrène humide. »

Cette observation me remet en mémoire celle d'une jeune femme (*fig.* 4) qui, au Niger, perdit par gangrène un pied, après morsure d'une vipère cornue et gangrène consécutive. Elle eût, sans doute, bénéficié (n'ayant pas de pilon, elle se déplaçait, à longueur de journée, sur un âne) de l'heureuse erreur que commit une nuit, à Garoua, sur les rives de l'indolente Bénoué, l'infirmier de mon jeune camarade Casteigt.

Quoi qu'il en soit, combattre par une sérothérapie vraiment adéquate les principaux effets des venins (hémolytiques, convulsivants, paralysants) est le but que se propose l'Institut Pasteur de Paris qui a demandé, je l'ai dit plus haut, à recevoir des diverses colonies françaises la plus grande diversité de venins. On pourra ainsi offrir aux mordus des moyens de défense d'application immédiate — ce qui reste l'essentiel — précieux anticorps créés et partis de l'Institut Pasteur pour atteindre la brousse la plus lointaine.

Sur ce point particulier, je veux clore cette trop longue analyse en citant la pittoresque (sceptique aussi !) remarque de H. Coutière [3]. « C'est une doctrine religieuse fort orthodoxe que celle qui consiste à dire qu'un saint acquiert non seulement des mérites spirituels propres, mais encore un flot surabondant, capable d'être déversé sur un nombre indéfini de disciples ou de simples sympathisants. On ne peut manquer d'être frappé de l'analogie : la mentalité du saint homme réagit aux sacrifices et aux prières par la production de mérites, qui dispenseront les autres d'en acquérir à ce prix. Le sang réagit par la production de substances immunisantes qui dispenseront les autres d'en fabriquer. La comparaison n'est même pas irrévérencieuse, car les termes dont on se sert sont presque aussi vagues dans les deux cas. »

Médecin colonel G. Muraz,
des Troupes Coloniales.

3. H. Coutière : *Connais tes Ennemis* (1938).

SERVICE DE LIBRAIRIE. — *Le service de librairie de* La Presse Médicale *se tient à la disposition des abonnés du journal pour leur adresser les ouvrages annoncés.*

Pour les abonnés n'ayant pas de dépôt de fonds, toute demande doit être accompagnée de son montant en un mandat-poste ou autre valeur sur Paris, augmenté de 10 pour 100 pour frais d'envoi en France, ou 15 pour 100 pour frais d'envoi à l'Etranger.

Médecin Général Paître

(1880-1939)

La mort prématurée du médecin général Paître, directeur de l'Ecole d'Application du Val-de-Grâce, a douloureusement surpris tous ceux qui, il y a quelques mois à peine, l'avaient encore vu dans sa juvénile ardeur, et en pleine possession des rares qualités qui faisaient de lui un des membres les plus représentatifs du Corps de Santé militaire. Sa perte est cruellement ressentie non seulement dans l'armée qu'il a grandement honorée, mais encore dans tous les milieux scientifiques où il était hautement apprécié.

Ancien élève de l'Ecole du Service de Santé militaire où il était entré en 1901, il attirait, dès cette époque, l'attention de ses chefs par sa vive intelligence, la facilité de son travail, et son esprit critique déjà développé. Sorti en 1905 en tête de sa promotion du Val-de-Grâce, il y est maintenu pendant deux ans comme chef de clinique chirurgicale et, dans la suite, le hasard le conduit à Bordeaux et en Algérie où il sert à la fois dans les corps de troupe et dans les hôpitaux.

Au début de la guerre, il fait noblement son devoir en 1914 et 1915 dans un régiment d'infanterie et devient successivement médecin-chef d'ambulance chirurgicale, chirurgien consultant d'H.O.E. et chirurgien de secteur à l'armée du Rhin.

Pour apprécier les services qu'il a rendus au cours de ces cinq années, il suffit de lire ses quatre belles citations qui, mieux que tout commentaire, mettent en lumière le courage du soldat, l'initiative du chef et la bienfaisante activité du chirurgien.

Après la guerre, nommé au concours professeur agrégé du Val-de-Grâce en 1921 et professeur titulaire en 1928, il enseigna la médecine opératoire et la thérapeutique chirurgicale, et, après un court passage à la chefferie de l'hôpital du Val-de-Grâce, il est nommé, en 1936, directeur de l'Ecole d'application et des hôpitaux militaires d'instruction.

C'est dans l'exercice de ces dernières fonctions que la mort implacable est venue, le 4 Janvier 1939, le ravir à l'affection de sa famille, de ses collègues, de ses élèves et de ses amis.

*
* *

La vie de Paître a surtout été consacrée à l'enseignement pour lequel il avait un véritable culte, et auquel le prédisposaient les belles qualités naturelles dont il était doué.

Certes, il aimait la chirurgie, qu'en clinicien averti et en anatomiste consommé, il pratiquait avec une suprême élégance et une admirable sûreté ; mais, au delà de l'acte chirurgical, il n'oubliait jamais l'œuvre d'enseignement qui en était le corollaire.

Ce penchant, qui domine l'orientation de la plupart des nombreux travaux dont il est l'auteur, atteint son plein épanouissement dans l'œuvre maîtresse qu'il avait entreprise depuis plusieurs années avec ses collaborateurs : « La Pratique Anatomo-chirurgicale illustrée », œuvre magnifique que sa mort vient malheureusement d'interrompre au moment de la publication du troisième fascicule.

Dans cet ouvrage, Paître a eu le rare mérite de rendre l'anatomie plus attrayante et d'en adapter les descriptions aux besoins immédiats de la chirurgie. Partant de l'organe noble, il ajoute pièce à pièce autour de lui tous les éléments qui le recouvrent pour aboutir au complexe régional. Puis, agissant inversement par dissociation progressive de la région, il utilise tous les gestes de la technique opératoire pour en étudier les rapports : formule nouvelle et féconde qui permet au lecteur d'assister à une véritable opération chirurgicale et de mesurer les risques de la manœuvre opératoire.

Très remarqué dès son apparition, cet ouvrage est considéré à juste titre, par les anatomistes et

(Studio Damrémont.)

Le Médecin Général PAITRE.

les chirurgiens, comme une œuvre de premier plan.

Mais, c'est peut-être à l'amphithéâtre et à la salle de cours ou de conférences que Paître a le mieux mis en valeur les rares qualités qu'il possédait pour l'enseignement.

Tous les élèves de l'Ecole du Service de Santé militaire qui, de 1921 à 1928, ont eu le privilège de l'avoir pour maître, ont conservé le souvenir du prestigieux agrégé qui a si bien dirigé leurs premiers pas.

Que dire de son cours de thérapeutique chirurgicale, qu'il professa au Val-de-Grâce de 1928 à 1934 ! Il captivait par la chaleur de sa parole et l'élégance de ses formules et savait rendre agréable l'exposé des sujets dont la sévérité décourage parfois les esprits les plus attentifs. Ce cours était un modèle du genre et a laissé sur tous ceux qui l'ont suivi une empreinte ineffaçable. Mais, cet enseignement officiel ne suffisait pas à satisfaire l'activité de Paître et son besoin toujours accru de se dépenser pour les jeunes. Il avait tenu à continuer, en l'amplifiant, la belle tradition de ses devanciers en dirigeant lui-même le travail des candidats aux concours de chirurgie des hôpitaux militaires et de l'agrégation du Val-de-Grâce. Il était devenu le chef de la phalange des jeunes qui, régulièrement, se réunissaient sous sa direction, en une véritable conférence à laquelle prenaient part non seulement les candidats parisiens, mais encore ceux de province qui ne craignaient pas, chaque semaine, de faire un long voyage, pour venir écouter la bonne parole. J'ai personnellement assisté plusieurs fois à ces réunions : j'ai pu voir avec quelle patience, mais aussi avec quelle maîtrise, il passait ses disciples bénévoles au crible bienveillant d'une juste critique. C'est à lui qu'est redevable, en grande partie, la belle formation de la plupart des jeunes chirurgiens des hôpitaux militaires et des agrégés du Val-de-Grâce actuellement en exercice.

Sa réputation d'orateur et de conférencier avait largement dépassé les limites du Val-de-Grâce. Qui ne se souvient, notamment, de sa magistrale conférence sur la chirurgie des gazés à l'Union fédérative des Médecins de réserve en 1934, de l'exposé lumineux qu'il fit au Congrès de Chirurgie de 1935 sur les fractures du calcanéum, et de la magnifique leçon qu'il fit en 1936 sur les grandes figures de la chirurgie militaire du passé, aux Assises de médecine générale française. Sans une note, avec une rare documentation et une pureté de langage incomparable, il tenait son auditoire sous le charme de sa parole : pour ceux qui ne le connaissaient pas, c'était une véritable révélation.

Il ne faut donc pas s'étonner si, après avoir conquis la haute estime du milieu chirurgical lyonnais, il avait depuis plusieurs années marqué sa place dans le milieu parisien. Aussi, lorsqu'en 1937, une place de membre titulaire fut déclarée vacante à l'Académie de Chirurgie, il recueillit la majorité des suffrages. Cette élection flatteuse, dont l'éclat rejaillit sur le Corps de Santé tout entier, fut une des plus belles étapes de sa carrière chirurgicale.

Lorsque sonna pour lui l'heure où il devait abandonner la chirurgie opératoire pour assumer les fonctions de directeur, Paître se mit courageusement à l'œuvre et se donna tout entier à ses nouvelles fonctions en leur consacrant toute son activité, toute sa flamme et tout son cœur. Nous le voyons ainsi réorganiser l'enseignement de l'Ecole d'Application sur des bases nouvelles, prendre part à l'élaboration des nouveaux plans de l'extension de l'Hôpital et de l'Ecole, suivre l'enseignement du Centre des Hautes Etudes militaires, siéger au Comité consultatif de Santé et se préparer avec ardeur aux hautes fonctions qu'il devait assurer à la mobilisation.

*
* *

Le labeur opiniâtre auquel il se livrait n'avait aucune prise sur l'égalité de son caractère. Même au cours des périodes les plus difficiles, alors qu'il voyait croître sans cesse le poids de sa besogne et de ses responsabilités, il savait conserver une humeur égale et réserver à ses interlocuteurs un accueil aimable et souriant. Son affabilité lui avait attiré depuis longtemps la sympathie unanime de ses collègues civils et militaires, attirés vers lui par sa physionomie ouverte, son regard doux et pénétrant, sa parole imagée, son expression originale et spirituelle, parfois incisive, mais jamais malveillante, car c'était avant tout un être de bonté. Il était devenu en quelque sorte un véritable pôle d'attraction et

un centre de rayonnement incomparable dont l'action bienfaisante a contribué dans une large mesure à resserrer encore les liens qui unissent les médecins du cadre actif et ceux des réserves, union nécessaire et féconde dont il avait compris la haute portée utilitaire et morale.

Il avait enfin conquis l'affection profonde de ses élèves qu'il aimait comme ses enfants. Non content de les avoir instruits, il les suivait dans leur carrière et ne leur ménageait ni ses conseils, ni son appui. C'est pourquoi, à l'annonce de la maladie du « patron » ils sont tous venus, de Paris et de la lointaine province, accomplir un pieux pèlerinage, à l'hôpital militaire de Bordeaux, au chevet de leur Maître bien-aimé auquel ils ont voulu, par leur présence, offrir une dernière fois l'émouvant témoignage de leur affection filiale.

Pourquoi faut-il qu'en pleine force, en pleine activité productive, il soit venu s'abattre sur la route inachevée ?

Si ses années ont été trop mesurées, sa vie a été bien remplie. Sa destinée a pris fin avant l'heure, mais son œuvre ne sera pas interrompue. Ses élèves, désormais dépositaires du flambeau sacré qu'il leur a transmis, la continueront avec ferveur : c'est le plus bel hommage qu'ils pourront rendre à la mémoire du Maître disparu.

Médecin général inspecteur ROUVILLOIS.

Appareils Nouveaux

Poste de ranimation portatif à oxygène [1].

La Société *L'Air Liquide* qui, depuis plusieurs années, étudie, en liaison avec le Corps médical, la construction et l'emploi d'appareils d'oxygénothérapie, vient de mettre au point un poste de ranimation portatif et de thérapeutique proprement dite (à l'oxygène ou à l'oxygène carbonique) qui se recommande par sa robustesse, sa simplicité de fonctionnement et ses facilités d'entretien.

Cet appareil permettant de traiter simultanément 6 malades (asphyxiés, noyés, électrocutés, gazés, malades divers, etc.) présente l'intérêt d'être peu encombrant, léger (en ordre de marche, son poids n'est que de 76 *kg.*) et facilement transportable.

Le poste se compose essentiellement d'un brancard robuste sur lequel sont fixés les tubes de réserve d'oxygène ou d'oxygène carbonique, l'appareil de détente et les six appareils d'utilisation avec leurs robinets, débitmètres individuels et leurs inhalateurs.

Les constructeurs se sont attachés à réduire au minimum le nombre des appareils accessoires afin de simplifier la conduite du poste et son entretien, tout en laissant aux praticiens qui l'emploient la possibilité de contrôler constamment le débit de l'oxygène insufflé dans chacun des inhalateurs et la pression restante dans les bouteilles.

Le brancard supportant l'ensemble du poste devant être particulièrement robuste a été construit en tubes d'acier soudés; tous les autres supports, herses rabattables des inhalateurs, tableau de manœuvre, sont en alliage robuste et léger type duralumin.

La réserve d'oxygène pur ou carbonique est constituée par 2 bouteilles en acier chargées à la pression de 150 *kg.* par cm^2 et contenant chacune 2 m^3 de gaz (mesurés à la pression atmosphérique). Ces deux tubes sont reliés par une canalisation unique à un manodétenteur permettant de régler facilement la pression d'utilisation de l'oxygène. A côté de la vis à barette de manœuvre sont placés les 2 manomètres indicateurs de la haute pression dans les bouteilles de réserve et de la basse pression de l'oxygène détendu alimentant les débitmètres. Cette pression peut facilement être réglée à sa valeur optima (2 *kg.* par exemple) par une simple manœuvre de la vis à barette, quelle que soit la pression de l'oxygène des bouteilles.

Le circuit d'oxygène basse pression aboutit ensuite à la nourrice d'alimentation des 6 débitmètres individuels qui constituent l'élément essentiel du poste. Le type de débitmètre adopté après de multiples essais par la Société *L'Air Liquide* présente sur les appareils similaires une incontestable supériorité, tant par sa précision que par sa simplicité et sa robustesse.

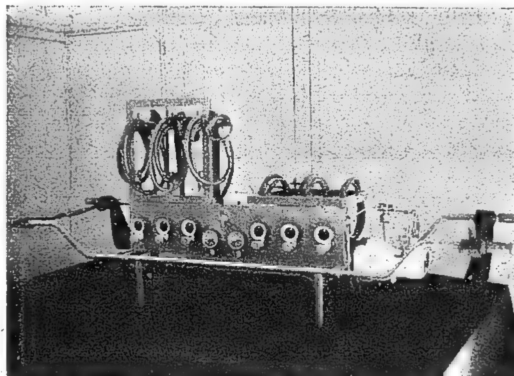
L'ouverture réglable de la vis pointeau est commandée par un bouton molleté; on peut obtenir avec la plus grande précision des débits variables de 0 à 12 litres de gaz par minute sur chacun des débitmètres.

Ces débitmètres sont reliés aux inhalateurs par des tuyaux flexibles armés, donc résistants, d'une longueur de 2 mètres environ; ces tuyaux très légers n'ont pas été prévus en caoutchouc afin d'éviter tout risque de détérioration par durcissement ou fissuration.

Les masques peuvent être d'un modèle quelconque. Normalement, l'appareil est équipé avec des inhalateurs à soupapes amovibles permettant de faire inhaler des mélanges d'air et d'oxygène à un taux variable; un sac respiratoire également amovible est fixé sur l'embase du masque.

Afin de réduire au minimum l'encombrement du poste, les inhalateurs sont montés sur 2 herses rabattables. Dès que le poste n'est plus en service, la hauteur totale de l'appareil est réduite à 50 *cm.* La longueur totale n'atteint pas 2 mètres et la largeur 60 *cm.*

La figure ci-dessous représente l'ensemble du poste avec une herse rabattue, et l'autre relevée pour la mise en service de 3 inhalateurs.



Le mode d'emploi très simple est le suivant:

1° Ouvrir le robinet pointeau de la bouteille;

2° Détendre le gaz à sa valeur optima au moyen de la vis à barette;

3° Adapter le masque inhalateur;

4° Régler au moyen du débitmètre le débit du gaz de façon à faire inhaler soit de l'air enrichi en oxygène, soit de l'oxygène pur.

1. Cet appareil est construit par la Société *L'Air Liquide*, 75, quai d'Orsay, Paris.

Correspondance

A propos du Mouvement Physiologique sur l'*Héparine*.

Le numéro de *La Presse Médicale* du 1er Février 1939 contient un « Mouvement physiologique » signé de M. A. Grimberg et de Mlle Krauss et traitant de la substance anticoagulante sécrétée par le foie que nous appelons *anti-thrombine* et que certains auteurs anglo-saxons nomment *héparine*. Dans l'historique de ce mouvement on lit que « La première constatation de l'existence d'un anticoagulant dans le foie du chien fut faite par Mac Lean en 1916, à peu près simultanément avec Howell, lequel découvrit cette substance à l'occasion de ses recherches sur les kinases. Ce dernier auteur lui donna le nom d'*héparine*, d'après l'organe (foie) dans lequel il la découvrit. » Or, la découverte de la fonction anti-coagulante du foie est en réalité bien antérieure à 1916 et a été faite par des Français. En 1895, E. Gley et V. Pachon montrèrent que la ligature des lymphatiques du foie supprime l'effet des injections de peptone sur la coagulabilité du sang. Après cette opération, la peptone ne rend plus le sang incoagulable, ce qui démontre que l'effet de cette substance est dû à la sécrétion par le foie d'un agent anticoagulant. Delezenne donna ensuite une nouvelle preuve de cette sécrétion à l'aide d'expériences réalisées sur le foie isolé de l'organisme et maintenu en survie par une circulation artificielle. Il montra qu'en ajoutant de la peptone au sang perfusant l'organe, ce sang se charge de substance anticoagulante. Enfin, Doyon isola du sang, ou, plus exactement, du plasma cette substance.

Bien d'autres expériences, dues à ces auteurs ou à leurs élèves, ont établi, avec les principales que je viens de citer, l'existence de l'*antithrombine*, ainsi que son rôle physiologique. Elles sont devenues classiques depuis fort longtemps et font le sujet d'un paragraphe spécial du chapitre réservé à la coagulation du sang dans les manuels de physiologie.

J'espère que vous jugerez utile de rectifier l'historique du « Mouvement physiologique » en question. Pour ma part, désireux de ne pas laisser oublier l'œuvre de E. Gley, je me mets à votre disposition pour compléter, si vous le désirez, les indications historiques que j'ai mises dans cette lettre.

PIERRE GLEY.

* * *

Je lis, dans *La Presse Médicale* du 25 Janvier 1939, un article de Carl-J. Gessler et Albert Lippens recommandant l' « emploi du sulfamide dans les infections urinaires par colibacilles ».

Or, dans une communication à la *Société de Pathologie comparée* (13 Avril 1937), j'avais signalé les heureux résultats que m'a donnés le sulfamide azoïque, notamment dans un cas de « récidive post-opératoire du col, compliquée de colibacillurie », avec pansement du col à la poudre du même produit.

Dr NAAMÉ.

* * *

Le Dr Giuseppe Marcucci, assistant de la Clinique Chirurgicale de Bari (Italie), serait reconnaissant à ceux de ses confrères qui, ayant écrit sur la ptose rénale, auraient la bonté de lui envoyer les extraits de leurs travaux relatifs à ce sujet.

Dr GIUSEPPE MARCUCCI.
Assistant de la Clinique chirurgicale de l'Université de Bari.

Erratum

A propos de l'article sur le MUSÉE DUPUYTREN, par M. PIERRE VALLERY-RADOT, paru dans le n° 10 du 4 Février 1939, lire page 195, 2e colonne, paragraphe VII, 32e ligne (en 1760) le Discrétoire, au lieu de Directoire.

Livres Nouveaux

Exposés annuels de biochimie médicale, publiés sous la direction de MICHEL POLONOVSKI, professeur de chimie médicale à la Faculté de Médecine de Paris. 1re série, par MM. E. AUBEL, E.-J. BIGWOOD, P. BOULANGER, P. FLEURY, Ch.-O. GUILLAUMIN, M. JAVILLIER, M. MACHEBOEUF, M. POLONOVSKI, Ch. SANNIÉ, R. WURMSER et R. WOLFF. 1 vol. de 268 p. (*Masson et Cie*, édit.). — Prix: 75 fr.

Les progrès de la biochimie médicale sont tellement nombreux et tellement rapides qu'il est difficile de se tenir au courant des acquisitions nou-

velles. Le professeur Polonovski a eu l'heureuse idée de publier une série de conférences qui ont été faites à la Faculté de Médecine par les spécialistes les plus connus et les mieux qualifiés. Leur nom suffit à garantir la valeur de l'ouvrage. Le choix judicieux des sujets donne un intérêt particulier à ce premier recueil, dont on ne saurait trop recommander la lecture aux biologistes et aux médecins.

Le premier article est consacré à l'ammoniurie et l'ammoniémie. Michel Polonovski y expose l'état actuel de nos connaissances sur l'origine de l'ammoniaque, sur sa transformation dans le sang en un composé peu toxique, vraisemblablement un α amino-acide; sur l'ammoniophanérèse rénale et l'élimination des sels ammoniacaux par l'urine. Tous ces faits, établis par la chimie et par l'expérimentation, trouvent une application immédiate à l'étude des néphrites et conduisent à entreprendre, dans une voie nouvelle, des recherches cliniques, guidées et contrôlées par la chimie.

Vient ensuite un exposé du mécanisme qui explique les réactions d'oxydation dans les organismes vivants. C'est une des questions qui ont le plus évolué en ces dernières années. Nous sommes loin aujourd'hui des conceptions simplistes d'autrefois. Les faits ont même conduit à modifier les définitions. Aussi le savant auteur de l'article, E.-J. Bigwood, a-t-il eu le soin de bien préciser les définitions d'une réaction d'oxydation en chimie minérale et en chimie organique; puis il a fait un exposé de la déshydrogénation et a étudié le rôle de ce processus dans les oxydations des glucides et accessoirement des lipides et des protides. Il est ainsi conduit à indiquer les différentes substances qui expliquent le mécanisme des oxydations.

L'histoire des oxydations est complétée par une étude de René Wurmser sur les potentiels d'oxydo-réduction des systèmes biologiques. On admet aujourd'hui que la respiration consiste en un transport de l'hydrogène des métabolites vers l'oxygène libre. Ce transport se fait par réductions et oxydations successives de corps intermédiaires, la combinaison avec l'oxygène moléculaire s'effectuant en dernier lieu grâce à la cytochrome-oxydase. L'hydrogène ainsi libéré pourra servir à des synthèses cellulaires. Ainsi la notion des potentiels d'oxydoréduction acquiert toute son importance.

P. Fleury présente une étude sur les diastases, leur constitution et leur mode d'action. Après avoir donné les courbes qui expriment l'activité diastasique, l'auteur a indiqué le rôle des codiastases et des apodiastases et a terminé par quelques déductions pratiques.

Les pages suivantes sont consacrées à l'histoire des vitamines et des hormones. Javillier a exposé l'état de nos connaissances sur la vitamine A; il en a montré les rapports avec les carotènes et les substances voisines, en a indiqué la synthèse et en a résumé le rôle en physiologie et en pathologie.

Les vitamines B, ou du moins les deux plus importantes, B_1 et B_2, sont étudiées par P. Boulanger, qui en indique la constitution chimique, la synthèse, le rôle physiologique.

L'hypophyse, qui constitue, suivant l'expression de Houssay, le centre de la constellation endocrinienne, sécrète de nombreuses hormones; parmi celles-ci, les plus intéressantes sont les hormones gonadotropes et galactogènes, dont R. Wolff nous présente l'histoire. Il insiste avec raison sur l'hormone galactogène ou prolactine, dont l'étude est récente et a déjà conduit à des résultats importants.

La transformation du glycogène en acide lactique dans le muscle est un processus fort complexe dont E. Aubel donne en 5 pages un exposé clair et précis.

Nos connaissances sur l'origine du cancer ont largement profité des travaux sur les substances chimiques extraites du goudron. Ch. Sannié a fait une étude complète de ces substances cancérigènes dont il indique la constitution et dont il montre la parenté avec les hormones sexuelles.

Dans le chapitre suivant, Sannié a exposé le métabolisme de l'organisme cancéreux, insistant sur le métabolisme du tissu néoplasique.

Machebœuf a fait une étude des protéides du sérum sanguin et a mis en évidence leur rôle dans le métabolisme de l'eau et la production des œdèmes. Dans le chapitre suivant, il a étudié les lipides et les lipoïdes du sérum sanguin et les composés résultant de leur union aux protéiques, composés qu'il a proposé d'appeler *cénapses lipido-protéidiques*, et dont il montre l'importance en physiologie et en pathologie.

Le calcium remplit dans les organismes vivants un rôle physiologique considérable. Ch.-O. Guillaumin en a exposé le métabolisme, indiquant successivement le bilan calcique, c'est-à-dire l'apport nécessaire, l'absorption, l'élimination; puis il a décrit les procédés de mesure dans le sérum sanguin et fait connaître les divers états sous lesquels se trouve le calcium, ultrafiltrable, ionisé, non ionisé. En comparaison est faite l'étude du phosphore, étude indispensable pour comprendre les divers troubles du métabolisme calcique.

Un dernier article de Polonovski montre l'intérêt de la chromatographie, méthode proposée par Tswett en 1910 et dont on a compris l'importance 20 ans plus tard. On peut déjà inscrire à son actif plusieurs découvertes, dont la plus remarquable est celle de la vitamine D_3.

J'ai analysé un peu longuement ce recueil de monographies, car je considère que c'est un exposé parfait des questions les plus importantes et souvent les plus ardues de la biochimie. Le médecin ne peut se dispenser d'en faire l'étude, car les résultats de la chimie moderne expliquent bien des faits pathologiques et souvent remettent en question des problèmes qui semblaient résolus.

H. Roger.

Appendice et radiologie, par Paul Denoyés. 1 vol. de 224 p., avec 56 fig. hors texte (*Vigot frères*, éditeurs), Paris.

Dans ce travail richement documenté, illustré de figures fort bien choisies et muni d'une copieuse bibliographie, Denoyés met au point la question du radiodiagnostic de l'appendicite chronique, à laquelle il apporte un certain nombre de clartés et de précisions nouvelles.

Dans une première partie de l'ouvrage, le rappel de discussions récentes, l'énumération des divers processus que l'examen radiologique doit aider à différencier, permettent à Denoyés de faire ressortir à la fois l'intérêt et les difficultés du radiodiagnostic de l'appendicite chronique et de son diagnostic différentiel.

Ayant ainsi démontré l'utilité de cette exploration, Denoyés consacre la deuxième partie de ce travail à la technique radiologique. Celle-ci a d'ailleurs besoin de la collaboration du clinicien. Car les leçons de la clinique sont indispensables au radiologue pour interpréter les signes qu'il observe. Le dernier mot sera dit, après l'opération, par l'examen histologique.

L. Rivet.

Regulationsprüfung des Kreislaufs (Examen de la régulation de la circulation), par F. Schellong (Heidelberg). [*Bibliothèque de la Circulation*, t. 2]. 1 vol. de 133 p. avec 92 fig. (*Th. Steinkopff*, éditeur), Dresde, 1938. — Prix : RM. 11.

L'examen de la régulation de la circulation, pratiqué selon la méthode préconisée par Schellong, qui a vérifié sa valeur durant plusieurs années, permet, selon l'auteur, le diagnostic différentiel des troubles cardiaques et vasculaires.

Dans la première partie, Schellong expose cette méthode qui comprend trois épreuves: 1° mesure de la pression systolique et diastolique et de la fréquence du pouls, d'abord en décubitus, puis aussitôt après passage à la station debout, à intervalles d'une minute; 2° mesure de la pression systolique et diastolique et de la fréquence du pouls aussitôt après une ascension d'escalier à intervalles d'une minute; 3° mesure de la durée du complexe Q-R-S de l'électrocardiogramme, avant et après l'ascension de l'escalier, à intervalles d'une minute.

Le résultat de la première épreuve montre le comportement des vaisseaux et dépend du système nerveux; par contre, les affections du cœur et ses modifications ne s'y reflètent pas. La troisième épreuve, au contraire, indique le mode de réaction du cœur et ne dépend que de son état. La seconde épreuve est influencée par l'état du cœur et le comportement des vaisseaux et du système nerveux. Cette analyse révèle le mode de réaction individuel et conduit ainsi au diagnostic différentiel. A la lumière de nombreux exemples pris chez des sujets normaux et dans des cas pathologiques très variés, Schellong montre l'application pratique de cet examen et précise les enseignements que l'on en peut tirer.

P.-L. Marie.

Spontane und Strahlen induzierte Mutabilität, par H. Stubbe. 1 vol. de 190 p. (*Georg Thieme*, édit.), Leipzig. — Prix : 6,80 RM.

Les recherches de Korchinsky et de de Vries sur les mutations spontanées ont donné une orientation nouvelle à la génétique depuis les travaux classiques de Mendel. Mais, le champ expérimental de cette jeune branche de la biologie s'est encore accru de façon considérable à la suite de la découverte récente de J. H. Müller, des mutations provoquées par des rayons X chez la mouche du vinaigre, Drosophila melanogaster.

La possibilité de créer artificiellement des espèces nouvelles, entrevue en 1901 par de Vries, est donc actuellement concevable.

Stubbe dans cette monographie expose de façon détaillée l'état présent du problème : les mutations spontanées, leurs différents aspects et leur fréquence en fonction du temps et de la température; les mutations des gènes provoquées artificiellement par des rayons X, les émanations du radium et autres radiations à onde très courte. Une importante bibliographie complète le travail. Cet ouvrage intéressera vivement les biologistes et aussi tous ceux qui se préocupent de rayons X.

J. Gautrelet.

Diabetes insipidus and the neuro-hormonal control of the water balance : A contribution to the structure and fonction of the hypothalamico-hypophyseal system (Le diabète insipide et la régulation neuro-hormonale du métabolisme de l'eau. Contribution à la structure et à la fonction du système hypothalamo-hypophysaire), par Ch. Fisher, W. R. Ingram et S. W. Ranson. 1 vol. de 212 p., avec 71 fig. (Ann. Arbor, Michigan, 1938. *Edwards frères*, édit.). Prix : 5 dollars.

Editée au moyen d'un procédé photo-lithographique nouveau qui permet de réaliser une économie importante tout en assurant une présentation parfaite, cette monographie traite des facteurs nerveux et hormonaux qui interviennent dans la régulation du métabolisme de l'eau, et spécialement de l'énorme augmentation des échanges hydriques qui caractérise le diabète insipide. On sait depuis longtemps que l'hypothalamus joue un rôle dans la production de ce trouble, mais on n'avait pas encore jamais établi précisément de quelle manière. La cause de la polydipsie et de la polyurie s'est montrée bien plus complexe qu'on ne l'avait soupçonné tout d'abord, comprenant non seulement des altérations de l'hypothalamus, mais aussi des modifications de l'hypophyse et des connexions anatomiques entre ces deux organes.

Partant de l'étude des lésions qu'ils ont déterminées de façon topographiquement très précise au niveau de l'hypothalamus, grâce à l'instrument stéréotaxique de Horsley, chez le chat et le singe, Fisher, Ingram et Ranson sont arrivés à savoir celles qui réalisaient le diabète insipide. Le résultat le plus significatif de leurs patientes recherches réside dans la lumière qu'elles projettent sur la structure et la fonction du lobe nerveux de l'hypophyse que Fisher, Ingram et Ranson considèrent comme une glande endocrine et qui joue un rôle antidiurétique dans l'équilibre des échanges hydriques. Le diabète insipide serait ainsi essentiellement un syndrome de déficience hypophysaire causée par une diminution ou une absence totale de l'hormone antidiurétique du lobe nerveux, lorsque ce dernier est extirpé ou s'atrophie secondairement à l'interruption des tractus supraoptico-hypophysaires.

P.-L. Marie.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Journées Médicales Franco-Yougoslaves

(Paris, les 2, 3 et 4 Mars 1939.)

Le Comité Médical Franco-Yougoslave (*Président:* prof. Emile Sergent; *secrétaires généraux:* Drs Jean Braine et André Ravina; *trésorier:* Dr André Ameline) rappelle que les *Journées médicales franco-yougoslaves* sont fixées aux 2, 3 et 4 Mars prochain. Elles auront lieu sous la présidence d'honneur de: M. le Président du Conseil, M. le Ministre des Affaires étrangères, M. le Ministre de l'Education nationale, M. le Ministre de la Santé publique, M. le Ministre de Yougoslavie à Paris, M. le Ministre de France à Belgrade, M. le Secrétaire général de la Présidence du Conseil, M. le Directeur du service des Œuvres françaises à l'étranger, M. le maréchal Franchet d'Esperey, Voïvode de l'armée yougoslave, M. le Professeur Roussy, recteur de l'Université de Paris, M. le professeur Tiffeneau, doyen de la Faculté de Médecine, M. le professeur Hartmann, président de l'A.D.R.M.

Voici le programme de ces Journées:

Jeudi 2 Mars 1939, 10 h.: Séance inaugurale à la Faculté de Médecine, Grand Amphithéâtre, sous la présidence de S. E. M. Pouritch, ministre de Yougoslavie et du Maréchal Franchet d'Espérey. Accueil par le doyen, le Prof. Hartmann, président de l'A.D.R.M. et le Prof. Sergent, président du Comité Français; puis, vin d'honneur offert par l'A.D.R.M. à la salle du Conseil. Répartition des adhérents par groupes de spécialités dans différents services hospitaliers pour les vendredi et samedi matin; — 13 h. 15: Départ de la Faculté en autocars pour la visite d'établissements hospitaliers neufs: Institut et Hôpital Curie; Centre anticancéreux de Villejuif; Nouveau Beaujon (Clichy); — 18 h.: Réception officielle à l'Hôtel de Ville par M. le Président du Conseil Municipal; — 21 h.: Musée du Louvre: Visite des salles éclairées le soir.

Vendredi 3 Mars 1939, 8 h. 30: Hommage au Soldat Inconnu de l'Arc de Triomphe en présence du général Gouraud, président de « La Flamme »; — 9 h. 30 à 10 h.: Suivant les services, séances dans divers hôpitaux (par spécialités); — 13 h. 30: Rendez-vous Faculté de Médecine (autocars); — 14 h.: Visite de l'Institut Pasteur et du tombeau de Pasteur, sous la direction du Prof. Martin, directeur; — 16 h. 30: Amphithéâtre des Hôpitaux, 17, rue du Fer-à-Moulin: Démonstration opératoire (Dr Braine); — 20 h. 30: *Soirées théâtrales* (Opéra ou Comédie française) par invitations.

Samedi 4 Mars 1939, 9 h. 30 ou 10 h.: Séances dans les hôpitaux (par spécialités); — 12 h. 30: Réception chez S. E. M. Pouritch, ministre de Yougoslavie, 1, boulevard Delessert; — 14 h.: Visite du tombeau de Napoléon et de l'Hôtel des Invalides sous la direction du gouverneur, le général Mariaux; — 15 h. 15: Départ en autocar pour Garches: Visite de l'Annexe et des laboratoires de l'Institut Pasteur et de l'Hôpital de Garches et visite, au retour, de la Fondation Foch du Mont-Valérien; — 20 h. 30: Banquet officiel de clôture des Journées au restaurant Ledoyen (Champs-Elysées), discours.

Le Comité des Dames a organisé des visites de musées, de couturiers, etc.

Nos hôtes yougoslaves seront environ une centaine.

Tous ceux de nos confrères qui désirent participer à cette manifestation sont priés de s'inscrire d'urgence à l'A. D. R. M. (Faculté de Médecine), salle Béclard (tél.: DAN. 09-59), ou auprès du Dr André Ameline, trésorier, 37, rue Vaneau, Paris-7e (tél.: INV. 59-24).

La cotisation de membre adhérent est fixée à 100 fr. Pour ceux qui désirent participer au banquet, elle sera portée à 200 fr.

A l'issue de ces Journées, une *excursion à Reims* a été prévue pour le *Dimanche 5 Mars.* Départ de Paris en autocar. Réception par la Municipalité. Visite de la Cathédrale, de la ville, du Foyer Rémois et des organisations sociales et hospitalières. Déjeuner dans un restaurant de la ville. Retour à Paris pour le dîner. — Prix de l'excursion: 150 fr. tous frais compris.

Les participants français sont invités à s'inscrire à cette excursion à l'A.R.D.M. s'ils veulent bien accompagner leurs confrères yougoslaves à Reims.

IIe Congrès de la Fédération internationale latine des Sociétés d'Eugénique

La Fédération internationale latine des Sociétés d'Eugénique doit tenir son IIe Congrès, à Bucarest, du 25 au 28 Septembre 1939.

A cet effet, la Fédération a constitué pour cette année, un bureau composé de MM. E. Apert et C. Gini, présidents d'honneur; C. P. Parhon, président; A. Gemelli et R. Turpin, vice-présidents; G. K. Constantinesco, secrétaire général.

Les sujets suivants sont mis à l'étude: 1. Valeur comparée des différents mobiles d'accroissement des populations. — 2. Prophylaxie des maladies héréditaires. — 3. De l'influence de l'hérédité sur la sensibilité aux infections et aux intoxications. — 4. La consanguinité. — 5. L'hérédité des aptitudes intellectuelles. — 6. Mutations et tares héréditaires. — 7. Hérédité et endocrinologie.

Les textes des communications devront être remis au plus tard le 1er Juin 1939 au secrétaire général du Congrès, Professeur G. K. Constantinesco, Institut national Zootechnique, Str. Doctor Staicovici, 63, Bucarest, 6 (Roumanie).

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Histologie pathologique des affections cutanées.

Sous la direction de M. le Professeur Sézary, un cours d'histologie pathologique sera fait par M. Civatte, directeur du Musée d'histologie, et par M. Lévy-Coblentz, chef de laboratoire à l'hôpital St-Louis, du 10 au 25 Mars 1939. Ce cours comportera 16 séances. Les élèves seront exercés individuellement à la confection et à l'examen des coupes.

Programme du cours. — 1. Techniques histologiques. — 2. Anatomie normale de la peau. Histopathologie élémentaire. Hyperplasie. Atrophie. Hyperkératose. Parakératose. Spongiose. — 3. Inflammation. Cytologie de l'inflammation. Nécrose. Cicatrices. Folliculites. — 4. Eczéma. Dysidrose. Prurigo. — 5. Tuberculose. Lèpre. — 6 Eczématides. Psoriasis. Lichens. Lichénifications. — 7. Tuberculides. Lupus érythémateux. Maladie de Besnier-Boeck. — 8. Affections bulbeuses. Impétigo. Maladie de Dühring. Pemphigus. Herpès. Zona. Vaccine. — 9. Syphilis. Mycoses. — 10. Mycosis fongoïde. Leucémides. Maladies de Hodgkin. Maladie de Herxheimer-Pick. Parapsoriasis. — 11. Tumeurs bénignes. Molluscum contagiosum. Nævi. Maladie de Recklinghausen. Maladie de Kaposi. Maladie de Darier. — 12. Sarcomes. Nævo-carcinomes. — 13. Epithéliomas. — 14. Etats précancéreux. Maladies précancéreuses. — 15. Maladie de Paget. Maladie de Bowen. — 16. Erythroplasie.

Pour tous renseignements, s'adresser le matin au Laboratoire du Pavillon Brocq à l'hôpital Saint-Louis. Droit d'inscription: 500 fr.

Canada

Depuis une quinzaine d'années, toutes les provinces du Dominion of Canada ont organisé une lutte intense contre la tuberculose. Dans les provinces de l'Ouest canadien, on relève des chiffres de mortalité inférieurs à ceux des provinces de l'Est. Ontario (3.711.000 habitants): de 125 par 100.000 de population qu'elle était en 1885, la mortalité par tuberculose a baissé jusqu'à 36,2 en 1935. En 1936, il y a 1.327 décès par tuberculose.

Manitoba a une population de 735.000 habitants; le nombre des décès par tuberculose, en 1936, a été de 420.

Saskatchewan a une population de 939.000; le nombre des décès par tuberculose, en 1936, a été de 279.

Alberta, dont la population est de 778.000: le nombre de décès a été de 382.

Colombie Britannique, dont la population est de 751.000 habitants: le nombre des décès a été de 562.

(*Lasalle-Laberge. L'Union Médicale du Canada.*)

* * *

D'après le *Bulletin d'Hygiène de la Cité de Montréal*, on constate que le plus grand nombre de décès par tuberculose survient entre les âges de 25 et 39 ans; de 0 à 14 ans, le nombre des décès est le même chez les garçons et chez les filles; entre 15 et 24 ans, les décès sont presque deux fois plus nombreux chez les femmes; la mortalité chez l'un et l'aute sexe s'égalise de nouveau entre 25 et 39 ans. Après 40 ans, les hommes sont beaucoup plus frappés.

Chine.

La bibliothèque de l'Aurore a Shanghai.

La bibliothèque de l'Université catholique de Shanghaï possède environ 90.000 livres chinois et français, et reçoit 300 périodiques. Quoique l'année 1938 ait été particulièrement agitée, 16.500 volumes ont été prêtés et environ 68.000 lecteurs ont fréquenté les salles de lecture.

Les acquisitions de livres ont été faibles cette année en raison des économies imposées par la guerre; le compte rendu signale cependant deux dons importants du Ministère des Affaires étrangères de France et de M. Hou Tao-tsing, soit au total 1.023 livres français et 714 chinois. La bibliothèque de l'Aurore est une des plus importantes bibliothèque universitaires de Chine et peut-être l'unique, depuis la guerre, de la région de Shanghaï.

(*Agence Fidès*).

Cuba.

Prix du Collège pharmaceutique de La Havane.

Ce prix consistant en un diplôme et une médaille d'or sera attribué au meilleur travail original sur le thème libre « Etude pharmacologique d'une plante de Cuba ». Les travaux devront être écrits en espagnol et parvenir avant le 31 Mars 1939. Peuvent concourir tous les pharmaciens cubains qui ont reçu leurs grades à l'Université de La Havane.

(*Revista de Medicina y Cirurgia de La Habana.*)

Espagne.

La Puériculture a Séville.

Pendant que les troupes nationalistes livrent bataille depuis deux ans et demi, les provinces espagnoles qu'elles ont soumises travaillent en paix à l'arrière pour maintenir une vie normale ou même, comme à Séville, pour faire progresser les œuvres de protection infantile qui existaient auparavant et et même en créer de nouvelles.

Le Dr Juan L. Morales, directeur de l'*Escuela Provincial de Puericultura de Sevilla*, nous adresse des documents intéressants à ce sujet.

Les *Services Provinciaux d'Hygiène Infantile*, en collaboration avec la Municipalité et les médecins de la Bienfaisance municipale, ont développé les *Colonies de vacances* (plus de 2.500 enfants en un mois). En Août 1938, peu après l'occupation de Séville, ils publiaient un mémoire sur la Protection des *Enfants orphelins, abandonnés et indigents* de la capitale et contribuaient à la formation de la *Junta Pro-Infancila Sevillana* qui attirait bientôt à elle les diverses organisations puéricoles de la grande ville: inspection médico-scolaire, consultations pré-natales, consultations pré-scolaires et scolaires, visites médicales dans les villages de la province, consultations de nourrissons et Gouttes de lait, Institut de Puériculture et Maternologie provinciales, béguinage pour orphelines de la Très-Sainte-Trinité, Œuvres des Salésiens, des Salésien-

nes, des Sœurs du Bon-Pasteur, des Petites Sœurs de la Croix (150 internes), etc. En même temps augmentation des bénéficiaires des œuvres anciennes et création d'œuvres modernes: cours de *gardiennes d'enfants* (33 diplômées sur 100) et d'*infirmières*, publication de tracts contre la mortalité infantile, cours de puériculture pour médecins, maîtres et maîtresses, orphelinats pour la population des campagnes, école des Arts et Métiers de San Luis (1.500 enfants) remplaçant le vieil Hospice Provincial, colonie maritime de Clupiona avec *Pabellon Scevilla* pour 50 enfants atteints de tuberculose chirurgicale; colonies de vacances à la campagne, dans des fermes pour susciter des vocations agricoles; préventorium infantile en montagne au milieu des pins dans une propriété de la *Députation Provinciale*. On est émerveillé du développement des œuvres préexistantes et de ces créations nouvelles pour l'enfance en si peu de temps et dans des circonstances pareilles. Parmi ces dernières il faut citer les *Ecoles Maternelles* (une de 120 enfants dans les célèbres *Jardins de l'Alcazar* avec piscine, cantine, consultation médicale, terrain de jeux, salle de repos, cabinet de toilette et douches, solarium naturel et artificiel). Les écoles ménagères en liaison avec les *Services Provinciaux d'Hygiène Infantile sont dirigées par des puériculteurs diplômés;* on en a aménagé plusieurs dans la *Ciudad Jardin*, le beau *Parc Marie Louise*, le faubourg ouvrier de *Triana*, etc. De nombreux *jardins d'enfants* sont ouverts: *Parque Maria Luida* (établissement modèle pour 250 enfants: piscine, plage de sable, solarium, champ de jeux, guignol, bibliothèque, pharmacie d'urgence, gardiennes diplômées); *Ciudad Jardin* (500 enfants), *Capucins, Argüelles, Alameda, Triana, Porvenir, Procurador, Santa Marina, Calvo Sotelo et Quiepo de Llano*, Places de *Jauregui et Ponce de Leon*.

Le bel étang du Parc Marie-Louise est aménagé pour bains d'enfants avec isolement des coquelucheux.

Tous les *jardins d'enfants* comme les *groupes scolaires* comportent des bains et douches. Un *cinéma éducatif* a été installé dans l'ancien Pavillon des Etats-Unis à l'*Exposition Ibéro-Américaine* (capacité de 400 enfants). Dans un local contigu, carte d'Espagne et Dioramas de la découverte d'Amérique.

Les taudis inhabitables du faubourg de Amate ont été rasés et remplacés par un vaste champ pour assemblées juvéniles et divertissements.

Une école d'anormaux (aveugles, sourds-muets, tarés, trop précoces et arriérés mentaux) a été installée dans le pavillon du nouveau Casino de l'*Exposition Ibéro-Américaine*. Les *crèches ou garderies de nourrissons* ont été agrandies et l'on en a construit de nouvelles, toutes sous le patronage de la *Junta Pro-infancia*: à *Triana*, aux *Capucins*, au *Beguinage de la Très-Sainte-Trinité* (50 berceaux, boxes individuels), à *Ciudad Jardin* (25 berceaux), à *San Cayetano* (16 berceaux au lieu de 8), au *Cerro de Aguila* où se trouve un grand camp scolaire pour les rassemblements et divertissements. Une *Laiterie centrale* modèle améliore le commerce laitier de Sévile et contribue à la lutte contre la mortalité infantile. L'*inspection médicale des écoles a été* généralisée. La mendicité sur la voie publique avec l'inique exploitation des enfants mineurs a été réprimée. Les divers comités de dames ont été réorganisés pour coordonner leurs efforts en vue du sauvetage de l'enfance.

L'*Œuvre nationale d'Aide sociale* a créé de nombreux réfectoires pour enfants en province comme dans la capitale. Jusqu'à Décembre 1937 le total des enfants alimentés atteint 4.000 Elle a intensifié l'*éducation physique* des enfants, avec surveillance médicale. Bien d'autres progrès philanthropiques ont été réalisés à Séville depuis qu'elle a été occupée par les nationaux.

La place nous manque pour les exposer comme il conviendrait.

J. Comby.

Grèce.

Le 12 Janvier, dans l'aula de l'Université d'Athènes a été célébré le septième anniversaire du professeur de clinique chirurgicale, M. M. Geroulanos, un des plus éminents chirurgiens grecs.

Un représentant de S. M. le Roi y assistait, ainsi que M. le Président du Conseil et les membres du Conseil des Ministres, l'archevêque d'Athènes, le recteur et les professeurs de l'Université d'Athènes, le recteur et les professeurs de l'Ecole Polytechnique, les membres de l'Académie, le maire d'Athènes et un grand nombre de médecins de la ville, ainsi qu'une foule d'étudiants.

Après une allocution de M. le Recteur de l'Université, de M. le professeur S. Dontas, au nom de l'Académie, de M. le Doyen de la Faculté de Médecine, de M. le prof. E. Condoléon, M. le Dr N. Kotsonopoulos salua le professeur Geroulanos au nom de ses élèves et lui offrit un Livre d'Or ainsi qu'une médaille de bronze représentant le profil du savant professeur.

M. Geroulanos, tout ému, remercia tous les assistants ainsi que ceux qui prirent l'initiative de cette fête pour exprimer leurs sentiments de sympathie, d'estime et d'amour pour lui, après quoi il exalta le rôle du médecin dans la Société ainsi que celui du chirurgien, et rappela le principe moral qui domine la profession médicale et qu'on trouve bien formulé dans le serment d'Hippocrate.

Le professeur Geroulanos est né à Patras en 1867; il a fait ses études à l'Université de Munich. Il était nommé en 1897 privat docent de l'Université de Greischwald et ensuite professeur extraordinaire de l'Université de Kiel.

En 1902 lui a été confié la direction de la section de chirurgie à l'hôpital Evangelismos, à Athènes, par feu S. M. la reine Olga, et en 1911 il a été nommé professeur titulaire de clinique chirurgicale à l'Université d'Athènes, chaire qu'il occupa jusqu'à ces derniers temps pour prendre sa retraite.

Indes Anglaises.

Quoique la lutte contre le cancer ne soit pas définitivement organisée dans l'Inde, il existe plusieurs établissements où est appliquée la radiumthérapie: Le College Medical Lady Hardinge à New Delhi; l'Institut du Radium Patna, Bihar; le Chittaranjan Seva Sadan et l'Institut du Cancer du Bengale à Calcutta; l'Institut radiologique Barnard à Madras.

***

Le dernier rapport annuel du haut commissaire de la Santé publique insiste sur la nécessité de prendre des mesures pour faire avancer la pratique de l'obstétrique et les soins à donner aux nouveau-nés. Les enquêtes sur ces points indiquent que la mortalité maternelle est cinq ou six fois plus considérable dans l'Inde qu'en Angleterre: elle est, en effet, dans l'Inde de 24.5 pour 1.000 tandis qu'elle était, en 1936, en Angleterre et le Pays de Galles, de 3.8 pour 1.000. Dans la province de Bombay pour 130.000 accouchements urbains et 600.000 accouchements ruraux, il n'y avait, en 1936, que 2.500 lits obstétricaux dans les villes et 200 lits obstétricaux dans les formations hospitalières de la campagne.

Iles Philippines.

Les Iles Philippines viennent de créer un Institut d'alimentation qui se consacrera aux recherches expérimentales. Il existe dans l'Inde une institution analogue, le Laboratoire de recherches sur l'alimentation, établi à Coonoos. L'Australie, l'Indo-Chine, le Siam, ont également institué divers organismes d'étude qui se consacrent uniquement aux questions d'alimentation.

Chronique de l'Organisation d'Hygiène de la Société des Nations.

Nouvelle Zélande.

La lutte entre le gouvernement et la profession médicale, dont l'enjeu est la socialisation de la médecine, est passée, en Nouvelle-Zélande, du terrain professionnel au terrain politique. Après avoir rompu toutes relations avec les pouvoirs publics et avoir refusé de collaborer au plan d'assurance contre la maladie qu'ils proposaient, l'Association médicale a pris parti contre les candidats socialistes aux dernières élections. Les électeurs n'ont pas suivi leurs médecins, mais ont donné aux étatistes une forte majorité.

Paraguay.

A Asuncion, capitale de la République du Paraguay, la chaire de Clinique Pédiatrique de la Faculté de Médecine avait pour titulaire, depuis 1924, le Professeur Dr Ricardo Odriozola, doyen de la Faculté (1932 à 1936). Ce distingué pédiatre ayant voulu se retirer, sa chaire passe au Professeur suppléant, Dr Carlos Santiviago, jeune encore, mais de grand mérite.

Portugal.

Sous la présidence de M. le Ministre de l'Intérieur, a été inauguré l'Institut de Malariologie de Aguas de Moura, construit près de Setubal par la Rockefeller Fondation en collaboration avec la Direction Générale de la Santé Publique. L'institut est destiné à l'investigation et à l'étude du paludisme au Portugal, aux moyens de le combattre et à l'enseignement de la malariologie.

***

Le Dr. Afranio Peixoto, professeur à la Faculté de Médecine de Rio de Janeiro (Brésil), vient d'être nommé docteur « honoris causa » à la Faculté de Médecine de Coimbra. La cérémonie s'est déroulée avec tout le rituel en usage dans la vieille université portugaise.

***

Après un intéressant concours, MM. Barahona Fernandes, Almeida Lima, Diogo Furtado viennent d'être nommés professeurs agrégés à la Faculté de Médecine de Lisbonne, respectivement aux chaires de Psychiatrie, Neurologie, et Psychiatrie et Neurologie.

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'Etat.

Mercredi 22 Février 1939. — M. Bordes-Süe : *Considérations sur la prophylaxie et le traitement de l'infection puerpérale par les dérivés sulfamidés incolores.* — M. Ferrasson : *Quelques temps principaux du diagnostic de la stérilité conjugale.* — M. Bakhchayech : *L'intervention préventive dans les ostéites tuberculeuses juxta-articulaires de la hanche.* — Jury : MM. Couvelaire, Lévy-Solal, Ombrédanne, Lacomme.

Jeudi 23 Février. — M. Lechevalier : *Contribution à l'étude clinique du cancer de l'urètre antérieur chez l'homme.* — M. Lederer : *Résultats obtenus dans le traitement de la paralysie générale au Centre de Malariathérapie de l'hôpital Cochin.* — Jury : MM. Pierre Duval, Gougerot, Laignel-Lavastine, Huguenin.

Vendredi 24 Février. — M. Tronel-Payroz : *Contribution à l'étude des dyspepsies d'origine ovarienne.* — M. Huet : *Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire.* — Mlle Halpern : *Traitement des abcès du poumon par une nouvelle technique d'autolysat.* — Jury : MM. Loeper, Troisier, Etienne Bernard, Turpin.

Lyon

Doctorat d'Etat.

21 au 24 Février 1939. — M. Grimaud : *L'ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur chez le nourrisson.* — M. Rodsztejn : *La radiothérapie hypophysaire dans le diabète sucré.*

Le Gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

L'EXTRACTION DES PROJECTILES ET CORPS ÉTRANGERS DU CŒUR

LES RÉSULTATS ÉLOIGNÉS (20 ans après) ET LES CONCLUSIONS QU'ON PEUT EN TIRER

Par **R. LE FORT**
(Lille)

Faut-il enlever les projectiles et corps étrangers inclus dans le cœur ?

Cette question s'est brusquement posée pendant la grande guerre. Il eût fallu, pour y répondre, savoir : quel danger fait courir au patient la présence d'un corps étranger cardiaque ; quels sont les possibilités, les moyens, les chances de succès, les résultats immédiats et éloignés des opérations d'extraction.

Personne ne le savait, et, sans guide sûr, les uns et les autres ont donné à ces questions les solutions pratiques qui leur ont paru les meilleures [1]. Les observations se sont multipliées ; la plupart sont des relations d'opérations, parfois d'autopsies ; les sujets revus après de longues années sont rares et nous n'avons pu trouver un seul relevé de quelques faits appartenant au même chirurgien, et suivis par lui pendant longtemps.

C'est cette lacune que nous avons voulu combler, à l'aide exclusive de nos observations personnelles, parmi lesquelles 9 cas d'extraction de corps étrangers du cœur remontant à plus de vingt ans.

A. — Résultats a longue échéance des opérations.

Il ne s'agit ici que du cœur ; les projectiles du péricarde offrent peu d'intérêt ; assez nombreux, leur extraction a toujours eu lieu sans incidents et les suites ont été simples.

Les corps étrangers du cœur étaient, les uns cavitaires, les autres pariétaux.

Les examens de nos anciens opérés ont été confiés à des médecins éminents lors d'une enquête sur les résultats éloignés des extractions des projectiles du médiastin, utilisée pour une statistique publiée avec la collaboration de M. Decoulx [2] et dont les résultats vont servir de base à notre travail.

Les projectiles cavitaires sont libres ou fixés tout au moins temporairement.

Une seule fois, j'ai observé un *projectile mobile migrateur*, localisé à la radio dans l'oreillette droite puis au niveau du triangle de Scarpa et enfin de la symphyse sacro-iliaque.

La menace d'embolie pulmonaire était terrible. L'extraction ne paraissait pas devoir présenter de difficultés ; elle fut cependant manquée par le chirurgien dans le service duquel le blessé avait été admis et qui se contenta d'une ligature veineuse. Cela ne saurait être considéré comme un procédé de choix. Si elle a été mal remplie, l'indication de l'extraction n'en était pas moins formelle.

Le danger causé par la présence des projectiles inclus dans les cavités cardiaques est considérable ; ils peuvent, entre autres accidents, provoquer une embolie pulmonaire ou cérébrale, rapidement mortelle. Il peut être difficile d'affirmer qu'un projectile momentanément fixé le sera longtemps. L'extraction paraît donc s'imposer.

En pratique, tout projectile paraissant nettement cavitaire à la radio doit être considéré comme capable de subir une migration brusque. L'ablation est possible dans les quatre cavités cardiaques même dans les cavités gauches.

Projectiles cavitaires. — Chez Herg..., âgé de 21 ans, blessé le 21 Septembre 1917, un éclat de grenade a été enlevé le 13 Juin 1918 de la *cavité du ventricule gauche*. Les suites ont été simples. Il est actuellement employé de commerce ; sa pension militaire a été fixée à 20 pour 100.

Un électrocardiogramme qu'a bien voulu faire M. le professeur Clerc, en 1938, donne les résultats suivants : prépondérance droite, bas voltage en D 1, surcharge de R en D 3.

Un opéré d'un éclat d'obus dans la *cavité de l'oreillette gauche*, Jean Car..., a succombé. C'était un homme de 45 ans. Opéré le 15 Août 1917, les suites paraissaient favorables pendant les trois premiers jours au point que l'infirmier qui soignait le blessé avec beaucoup de dévouement et de compétence crut pouvoir l'abandonner le soir jusqu'au lendemain matin : une alerte de zeppelins survenue la nuit éloigna l'infirmier de garde, le blessé fut retrouvé le matin en état très grave et succomba rapidement.

Les sutures de l'oreillette étaient en parfait état. Le cœur a été déposé au musée du Val-de-Grâce, mais la pièce, durcie dans une solution trop concentrée de formol, aurait besoin d'être assouplie pour laisser voir les fils restés en place et que l'autopsie a montrés, correctement fixés. Malgré le manque de soins, un sujet plus jeune eût sans doute survécu.

Nos interventions pour *corps étrangers des parois du cœur sont au nombre de 7*.

L'une d'elles se rapporte à l'extraction d'une aiguille (il y a trente-huit ans), les 6 autres à des projectiles de guerre.

I. — Le 6 Octobre 1900 [3], le jeune Mar..., âgé de 11 ans, s'enfonçait en jouant une longue aiguille dans le cœur. La base de l'aiguille saillante était animée de mouvements sysmographiques ; elle disparaissait et s'enfonçait peu à peu dans le thorax. L'extraction fut simple.

Actuellement âgé de 48 ans, le patient, qui habite toujours la maison de son enfance, avait complètement oublié ce qui n'avait été pour lui qu'un incident banal et qui n'a laissé qu'une petite cicatrice opératoire.

L'électro-cardiogramme, pris en 1937 par M. Warembourg, est parfaitement normal.

Des faits heureux de migrations d'aiguilles cardiaques permettent de penser qu'on serait autorisé à ne pas rechercher une aiguille en cours de migration très profonde, surtout si elle était petite, car la recherche pourrait en être difficile ; celle que nous avons enlevée était longue de 4 *cm*. L'extraction très précoce reste l'indication de choix.

II. — Un de nos blessés, Hector All..., atteint le 18 Septembre 1916 par un éclat de grenade, était porteur, non pas d'un éclat métallique intrapariétal de l'auricule gauche, comme nous l'avions pensé, mais d'un fragment osseux assez friable projeté sans doute par un des éclats de la grenade.

L'extraction en fut faite le 14 Octobre par voie transpleurale (plèvre libre). Revu en 1937, âgé de 40 ans, il exerce le métier de comptable et ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel.

L'auscultation du poumon gauche ne révèle rien d'autre qu'une légère obscurité dans la zone du volet; la radio pulmonaire est négative, de même que l'examen clinique et radiologique du cœur. Le blessé a été pensionné à 20 pour 100 pour pleurite gauche avec emphysème du sommet. L'électrocardiogramme fait par M. Warembourg dans le service de M. le professeur Minet est négatif.

La présence d'un fragment d'os dans le cœur chez un blessé de guerre est assez exceptionnelle. Elle est à rapprocher de la présence de fragments d'os dans le médiastin ou le poumon, que nous avons également observée. Comme la blessure ne datait que de vingt-six jours, il est probable qu'il s'agit bien de la projection dans le cœur, par un éclat de la grenade, d'un fragment de côte, mais les données récentes sur la formation possible d'os dans les tissus permettraient d'envisager une autre hypothèse.

Quoi qu'il en soit, l'extraction d'un fragment osseux pouvait sans doute être évitée; le progrès moderne de la radiographie permettrait de préciser le diagnostic ; il est bon d'être prévenu de la possibilité de l'erreur.

III. — Cinq blessés ont été opérés de *projectiles pariétaux*. Voici les résultats de l'enquête que nous avons poursuivie à leur sujet :

1° Maurice Lef..., âgé de 26 ans, avait été atteint, le 11 Mai 1916, d'un éclat d'obus arrêté dans la paroi antérieure du ventricule gauche. Opéré le 11 Novembre 1916, il est examiné en 1937 par M. le professeur Ag. Roubier, de Lyon. Il persiste peu de lésions et la courbe de l'électrocardiogramme est sensiblement normale.

2° Jules Car..., âgé de 26 ans, atteint le 28 Mars 1916 d'un éclat d'obus intrapariétal du ventricule gauche. Opéré le 18 Novembre 1916. Actuellement cantonnier dans la Haute-Saône, est en état de santé excellent. Il est examiné par le Dr Gody, de Champlitte, en 1938, qui nous a obligeamment communiqué la note suivante : « Blessé légèrement éthylique, bruits du cœur normaux, pouls 44 à la minute, 60 après la course. Tension 11-7. » Pensionné à 20 pour 100.

3° Rog..., âgé de 36 ans, atteint le 31 Mai 1918 d'un éclat d'obus à la paroi de l'oreillette gauche, entre aorte et veine cave. Opéré le 5 Septembre 1918. En 1937, âgé de 55 ans, maroquinier, il est examiné par le Professeur Ag. Lemaire, qui a l'obligeance de nous remettre la note suivante : « Cœur un peu volumineux ; aorte un peu élargie (35 *mm.* en OAD) ; tension actuellement, 12-9 ; foie un peu gros; électrocardiogramme normal. » Pensionné à 20 pour 100.

4° Auguste Bouch..., âgé de 23 ans, atteint, le 20 Septembre, d'une balle de fusil à la partie postérieure du ventricule droit. Opéré le 6 Avril

1. Nos observations de Chirurgie du Cœur (et du médiastin) ont fait l'objet de communications à l'Académie de Médecine de 1916 à 1919, à la Société de Chirurgie de 1917 et 1918 et de mémoires publiés dans la *Revue de Chirurgie*, 1917, *La Presse Médicale*, 1918, etc. Voir aussi *Thèse de Demars*, Lille, 7 Juillet 1919.

2. R. Le Fort et P. Decoulx : *Journal de Chirurgie*, Juillet 1938, **52**, n° 1.

3. Ce fait est mentionné dans la « Chirurgie d'urgence » de Lejars. *Echo médical du Nord*, 1900, 495.

1917, actuellement cultivateur; il ne travaille plus qu'avec peine et se plaint d'oppressions. Il n'a pas pu se déplacer et aller à Royan, où devait être pris un électrocardiogramme, mais il écrit le 29 Juillet 1938 : « Je souffre souvent du cœur par périodes; j'ai eu plusieurs bronchites et j'ai une maladie de foie; je ne travaille pas beaucoup et j'exerce péniblement le métier de cultivateur. » Nous avons dû nous contenter de ces renseignements, le médecin du blessé, le Dr Trouilhet, étant récemment décédé.

5° Bouch... est pensionné à 55 ou 65 pour 100. Son carnet de soins gratuits porte les indications suivantes : « Symphyse cardiaque avec tachycardie à 120; vertiges et dyspnée d'effort; suite de plaie pénétrante de l'hémithorax, 40 pour 100; sclérose des sommets pulmonaires, 15 pour 100. Cicatrice en fer à cheval autour du mamelon gauche avec déficience physique, 10 pour 100. »

B. — Les indications opératoires.

En somme, tous nos opérés de projectiles pariétaux du cœur, et Herg..., opéré de projectile de la cavité du ventricule gauche, sont encore vivants après plus de vingt ans, et leur état est en général très satisfaisant. Les nouvelles récentes de Guéz..., Albert, manquent.

Il est donc aujourd'hui possible de tirer des faits cette première conclusion : le pronostic éloigné *quoad vitam* chez les sujets qui ont subi avec succès l'extraction de projectiles du cœur est excellent. Le pronostic fonctionnel est également satisfaisant.

Cela ne suffit pas pour répondre à cette question : *est-il indiqué d'enlever les projectiles cardiaques ?* Il faut encore connaître quels dangers fait courir au patient la présence d'un tel projectile et quels sont les dangers de l'extraction.

1° Accidents causés par le projectile. — Il est très difficile de juger des dangers causés par la présence d'un projectile cardiaque. Les symptômes constatés peuvent avoir une triple origine, ils peuvent être dus :

1° Aux lésions causées par le projectile lors de sa pénétration dans la poitrine ;

2° A sa présence dans le cœur ;

3° Ou même être d'ordre psychique.

Les sujets que nous avons opérés présentaient tous des symptômes fâcheux qu'il était logique d'attribuer, au moins en partie, à la présence de leur projectile. L'inclusion de celui-ci remontait à 3 mois et demi (Rog...), à 4 mois (Carp...), 6 mois (Lef...), 8 mois (Gar...), 9 mois (Herz...), 17 mois (Gué...), 27 mois (Bou...), et le détail de leurs observations a été publié dans la thèse de M. Demars.

Tous ont été très satisfaits des résultats de leur opération. Un opéré (Gué...) n'a pas répondu à notre récent questionnaire, il est cependant probable que nos lettres l'ont touché, car celles que nous avons adressées à nos anciens opérés de projectiles du médiastin et qui n'ont pu atteindre le destinataire nous ont été retournées par la poste. Peut-être le blessé a-t-il craint que l'examen n'entraînât une réduction du taux de sa pension, fixé à 20 pour 100 [4].

Tous ces blessés porteurs de projectiles cardiaques présentaient des symptômes pathologiques importants avant leur opération.

L'amélioration considérable et sa persistance constatée chez nos blessés après opération ne suffisent pas pour juger complètement des bons effets de celle-ci. Il faut tenir compte de l'élément moral. Nos opérés sont satisfaits et s'estiment guéris. Il faut avoir vu l'état de terreur dans lequel vivent certains sujets non opérés pour apprécier la gravité de leur désarroi moral. La présence connue d'un éclat d'obus dans le cœur peut être le point de départ d'une véritable psychose.

L'un de ces malheureux obsédés, B... J..., m'a été adressé le 9 Février 1923, par le Prof. Surmont. Il avait été atteint par un éclat d'obus assez gros à la pointe du cœur, le 24 Mai 1916 ; la présence de l'éclat, d'abord méconnue, avait été relevée en 1917, et peu à peu, les troubles les plus variés s'installèrent, rendant la vie insupportable au malheureux. J'ai cru devoir encore, sept ans après la blessure, proposer une intervention, tous les moyens de psychothérapie ayant échoué. B... a eu peur de l'opération comme il avait peur de son projectile ; je ne sais ce qu'il est devenu.

Ce qui doit commander l'extraction, pour les projectiles pariétaux bien supportés, ce n'est pas le danger de complications anatomiques ou mécaniques causées par la présence du projectile, l'expérience a montré que ces complications sont exceptionnelles ; ce sont les symptômes fonctionnels : douleurs, palpitations, etc., qui, eux, sont de règle, mais peuvent manquer. J'ai suivi, cinq ans après sa blessure, un sujet porteur depuis 1914 d'un projectile cardiaque et je ne l'ai pas opéré, les troubles étant minimes (thèse Demars, p. 73). C'est un fait assez rare ; plus souvent les symptômes fâcheux s'aggravent avec le temps.

2° Les dangers de l'intervention. — L'intervention comporte des *dangers immédiats* et laisse des *séquelles*. Il faut les apprécier pour pouvoir les mettre en balance avec les résultats de l'abstention.

Voyons d'abord les faits :

Chez Maurice Lef..., Jules Gar..., Albert Guez..., l'extraction des projectiles a été faite par résection limitée du 4e arc chondro-costal, après fixation de la plèvre et du poumon (à la Marion).

Chez Hector All..., un volet de 3 côtes a été rabattu.

Chez Rog..., l'enlèvement d'un projectile entre aorte et veine cave à leur origine a nécessité un volet des 2e, 3e, 4e côtes droites, complété par un petit volet chondro-sternal gauche.

Chez Auguste Bouch..., un projectile de la paroi postéro-inférieure ventriculaire, avec symphyse cardiaque, a nécessité un volet des 3e, 4e, 5e côtes gauches, rabattu par fractures en bois vert. La seule libération de celui-ci, extrêmement adhérent, a demandé vingt minutes et l'opération une heure et demie.

Bien que notre courte statistique de projectiles pariétaux ne comporte que des succès, il est évident que les extractions de projectiles de la paroi antérieure du cœur comme dans les quatre premiers cas ci-dessus n'ont aucun rapport de difficultés ni de gravité avec les opérations suivantes de projectiles de la paroi postéro-inférieure ou logés dans les gros vaisseaux. Nous reviendrons plus loin sur la question des séquelles.

Indications des extractions. — Il est possible jusqu'à un certain point de déterminer la gravité probable d'une extraction de projectile. Ceux de la paroi antérieure, surtout ceux des ventricules, sont d'extraction aisée et il y a tout intérêt physique et moral à en débarrasser le patient. Ceux qui occupent des régions dangereuses, d'accès difficile, surtout ceux de la région postéro-inférieure, pourront être abandonnés chez des sujets dont le moral est bon. Si cependant ils sont très volumineux, il est préférable de les enlever.

Suites éloignées. — Nos opérés de projectiles pariétaux ont guéri et le taux moyen des indemnités qui leur ont été accordées n'est pas élevé, si nous tenons compte qu'il est une résultante de la somme 1° des dégâts causés par la blessure initiale elle-même, 2° des réactions hémorragiques ou infectieuses consécutives à cette blessure, tant du côté du poumon, de la plèvre ou du péricarde, etc., 3° des dégâts opératoires.

La somme de ces diverses incapacités s'élève à 20 pour 100 (Garn..., Rog..., All..., Herg...), 50 pour 100 (Bouch...). Il doit en rester bien peu pour le dommage causé par le chirurgien qui a pratiqué l'extraction. Ainsi, chez Bouch..., l'expert a donné le détail des éléments constituants l'incapacité, il ne relève que 10 pour 100 pour la cicatrice opératoire contre 55 pour 100 pour les dégâts causés par le projectile et les lésions (symphyse cardiaque) qu'il a provoquées.

Chez Lef..., le pourcentage, porté d'abord à 20, a été élevé à 50 en 1935 à la suite d'une grave congestion pulmonaire. Il paraît bien difficile d'affirmer que cette congestion pulmonaire, survenue vingt ans après la blessure, en soit la conséquence, d'autant plus qu'il s'agit ici d'un petit projectile de la pointe du cœur, le plus bénin, en apparence, de tous nos cas.

Cependant, le pourcentage de 20 pour 100 attribué à Herg..., après ablation d'un projectile de la cavité du ventricule gauche, nous a paru insuffisant et nous avons essayé de le faire relever récemment. L'expert désigné pour ce contrôle a refusé ce relèvement, estimant que la tuberculose pulmonaire actuelle était la suite d'un ulcère de l'estomac et non de la blessure cardiaque.

On peut donc tirer de ces faits cette conclusion : *les résultats éloignés des opérations d'extraction de projectiles cardiaques sont satisfaisants et durables*. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser des cicatrices opératoires.

Les techniques. Le choix du procédé. — L'enquête que nous avons poursuivie simultanément sur les suites éloignées des extractions des projectiles du cœur et du médiastin nous a fourni des résultats assez imprévus sur la qualité des *cicatrices opératoires* en rapport avec les différents procédés utilisés. Il est évident que lorsqu'on extrait un projectile dans ces régions, la méthode la meilleure est celle qui permet le plus sûrement d'extraire le projectile avec le minimum de risques et la question de la cicatrice reste au second plan ; mais nous avons constaté non sans surprise que le jour le meilleur et la plus grande facilité opératoire sont justement obtenus par les procédés qui fournissent les meilleures cicatrices, c'est-à-dire les meilleurs résultats définitifs.

Voies d'accès. — Nous avons utilisé différentes voies d'accès, variant les procédés presque à chaque opération, en tenant compte de la situation particulière du projectile et des conditions spéciales à chaque cas, M. Demars a très fidèlement décrit tous les détails de ces diverses techniques. On peut les grouper en deux catégories : les procédés *à résections ostéo-cartilagineuses*, les procédés *sans résections osseuses ni cartilagineuses*.

A priori, la résection d'une côte, si elle peut suffire pour l'extraction du projectile, doit présenter moins d'inconvénient pour la suite qu'un volet costal. L'expérience nous a prouvé que c'est là une erreur. Une résection de côte, même sous-périostée, n'est pas toujours suivie de reproduction osseuse et moins encore cartilagineuse, et le trouble qui résulte de l'absence d'un arc costal ou de sa réparation imparfaite est fort

4. Albert Gué..., âgé de 36 ans, blessé le 24 Septembre 1915, subit le 5 Février 1917 l'extraction de 3 éclats de grenade de l'auricule gauche. Il y avait symphyse pleurale et cardio-péricardique. (Voir obs. XVIII, *Revue de Chirurgie*, 1918, 172 et obs. V, Thèse de Demars, 1919.

important. Par contre les procédés à volets, et nous les avons fréquemment utilisés pour les projectiles de tout le médiastin, donnent toujours une excellente cicatrice et une reconstitution parfaite du thorax. Nous avons démontré la valeur du volet thoracique à diverses reprises, et notamment en 1918 en présentant, dans une même séance de la Société de Chirurgie, 17 de nos patients médiastinaux, la plupart opérés à l'aide d'un volet costal.

En retrouvant nos blessés vingt ans après l'opération, nous avons été frappé, comme l'avait été déjà M. Demars en 1919, de la supériorité des procédés qui ne suppriment rien de la charpente osseuse, comme les volets, sur les résections costales, même sous-périostées.

Il est intéressant de relever le pourcentage définitif d'invalidité obtenu chez nos divers opérés :

Pour Bouch..., l'expert a établi séparément le pourcentage d'invalidité résultant de la cicatrice opératoire et l'évalue à 10 pour 100 ; le reste de l'indemnité se rapporte aux lésions antérieures à l'opération et en particulier à la symphyse cardiaque préexistante et qui a gêné l'opérateur. Tous les autres opérés ont obtenu 20 pour 100 quelles qu'aient été la gravité de leur blessure et de l'acte opératoire et la méthode utilisée.

Un seul blessé a vu relever le taux de son indemnité, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, c'est Maurice Lef... opéré par résection costale.

Il n'y a dans tout cela rien en faveur de cette résection ; son pronostic est inférieur à celui des procédés dits à volets qui permettent la reconstitution intégrale de la paroi et qui, seuls, donnent tout le jour nécessaire.

En résumé, les procédés de choix sont ceux qui :

1° Ne suppriment rien de la charpente ostéo-cartilagineuse du thorax ;

2° Evitent la fracture complète des côtes (chez les sujets jeunes, comme le sont la plupart des soldats, on peut le plus souvent écarter les côtes, avec des fractures en bois vert tout au plus) ;

3° Assurent après l'opération une remise en place très exacte des côtes avec suture des muscles intercostaux.

Deux groupes de procédés excellents permettent d'avoir tout le jour nécessaire pour l'extraction :

1° Incision intercostale avec simple section des cartilages costaux sus et sous-jacents. L'écarteur de Tuffier suffit à donner l'écartement utile pour les cas simples ;

2° Les volets à charnière externe (des 2, 3e et 4e côtes par exemple) complétés au besoin en cours d'opération par l'incision des cartilages costaux au-dessus ou au-dessous de la brèche, et, très exceptionnellement, par le rabattement d'un petit volet interne chondro-sternal.

Ces procédés, qui donnent à la fois les facilités les plus grandes et le jour opératoire le meilleur, sont simples et capables d'être modifiés en cours de route. C'est ainsi que chez Herg..., nous sommes passé du premier au second avec la plus grande facilité par simple adjonction des incisions nécessaires de cartilages costaux et de muscles intercostaux. Ils sont aussi ceux qui assurent les meilleures cicatrices ; ce sont les procédés de choix. Leur détail doit varier, comme varient les faits cliniques eux-mêmes ; c'est le rôle du chirurgien de créer pour chaque cas la technique utile, sans rien négliger de ce qu'a pu apporter l'expérience d'autrui et la sienne.

Tout procédé aveugle doit être interdit. L'extraction à la pince à travers une incision étroite, bien que nous l'ayons parfois utilisée sans accident, doit être formellement proscrite. Il faut voir ce que l'on fait. Les adhérences du muscle cardiaque aux aspérités de l'acier sont en général extrêmement serrées ; il faut les poursuivre avec patience, millimètre par millimètre, sous peine d'arracher des fragments du myocarde.

Nous n'avons pas, à dessein, parlé de la *plèvre*. On peut parfois l'écarter, la refouler ; parfois, il faut l'ouvrir. Cela n'a pas l'importance qu'imaginent beaucoup de chirurgiens. J'ai gardé le souvenir de la véritable joie que manifesta P. Bazy, dont je confirmais ainsi les idées sur le peu d'inconvénient du pneumothorax, lorsque j'ai apporté à la Société de Chirurgie les observations d'ouverture délibérée de la plèvre comme voie d'accès du médiastin.

Il faut d'ailleurs tenir compte de la fréquence d'une symphyse pleurale qui rend l'ouverture de la plèvre sans effet. Les avantages de l'ouverture pleurale compensent souvent, et au delà, ses inconvénients.

C. — Conclusion.

Il est aujourd'hui permis de répondre aux questions qui se posaient aux chirurgiens en 1914-1918 au sujet des dangers immédiats et éloignés causés par la présence dans le cœur de projectiles ou par leur extraction. En nous appuyant sur notre expérience personnelle bien plus que sur la lecture des faits publiés, qui d'ailleurs la confirme, nous pouvons adopter les conclusions suivantes :

1° L'extraction des corps étrangers des parois et des cavités du cœur est possible, même des cavités du ventricule et de l'oreillette gauches.

2° Le danger que font courir au blessé les projectiles libres dans les cavités cardiaques est considérable ; leur ablation s'impose. Elle ne doit être entreprise qu'à bon escient avec toutes les garanties désirables.

3° Les projectiles des parois du cœur, bien inclus dans la paroi, ne paraissent pas causer un grave danger ; ils restent enfouis dans le muscle sans y provoquer de lésions anatomiques très graves, mais leur présence est le plus souvent accompagnée de troubles fonctionnels sérieux et parfois est l'origine de préoccupations qui peuvent entraîner des désordres mentaux.

4° L'extraction des projectiles de la paroi antérieure (orifices vasculaires mis à part) est une opération simple et très recommandable.

5° L'extraction des projectiles de la paroi postéro-inférieure est une opération complexe pouvant devenir extrêmement difficile en cas de symphyse cardio-péricardique.

Les très petits projectiles pourront être abandonnés s'ils sont bien tolérés physiquement et moralement ; il vaut mieux enlever les gros et ceux qui provoquent des accidents physiques ou moraux.

6° Le danger causé par la présence d'un projectile au contact des gros vaisseaux du cœur est moins grave qu'on ne pourrait l'imaginer *a priori*. J'ai montré, il y a vingt ans, que les gros vaisseaux se défendaient d'ordinaire contre un corps étranger métallique soit en l'englobant dans leur paroi, soit en s'isolant de lui par un plan de clivage cellulaire. Les indications opératoires sont à peser dans chaque cas ; l'opération ne doit être pratiquée qu'avec une prudence minutieuse et toutes les garanties possibles.

7° Tout procédé d'extraction aveugle doit être formellement interdit, bien que de bons résultats en aient parfois été obtenus. Le muscle cardiaque est en général extraordinairement adhérent aux éclats d'obus ; il doit en être séparé avec patience, fibre par fibre. C'est indispensable sous peine d'arracher des fragments de myocarde.

8° Il faut non seulement voir tout le champ opératoire, mais pouvoir parer, le cas échéant, à toute surprise. Les procédés d'extraction doivent permettre de bien voir ce que l'on fait et de pouvoir sans délai agrandir la brèche si le jour obtenu se montre insuffisant.

9° Toute résection de côte ou de cartilage costal donne un résultat éloigné médiocre et laisse dans la paroi un point faible ou déformé. Seuls doivent être utilisés les procédés qui permettent un écartement temporaire des côtes par section de leurs cartilages et des espaces intercostaux (exceptionnellement du sternum dont la réparation est aisée).

10° Une réparation rigoureusement exacte de la paroi doit terminer l'opération.

11° Les résultats opératoires immédiats sont très bons. Ils se maintiennent au cours des années, mais le patient, comme tout homme, reste exposé à la vieillesse et à la maladie.

SUR DES CAS RARES D'INFIDÉLITÉ DE L'ALLERGIE DERMIQUE A LA TUBERCULINE CHEZ DES ENFANTS TUBERCULEUX

PAR MM.

G. PAISSEAU, Jean VALTIS et F. Van DEINSE

Dans un premier article paru ici même, nous avons signalé certaines anomalies de l'allergie dermique chez les enfants cliniquement sains.

Au cours de nos recherches, nous avons pu observer d'autres anomalies de la cuti-réaction et intradermo-réaction tuberculinique chez des enfants cliniquement tuberculeux, que nous croyons intéressant d'exposer ici.

Déjà avant nous, d'autres auteurs ont signalé des faits analogues à ceux que nous avons constatés.

Ainsi le professeur Léon Bernard et R. Debré [1] citent le cas d'un enfant qui, contaminé par sa mère tuberculeuse dans les deux premières semaines de la vie, mourut à cinq mois d'accidents tuberculeux suraigus et chez qui la cuti-réaction, répétée toutes les semaines, donna quinze fois un résultat négatif.

De même, Marchandise [2], dans sa thèse, cite, entre autres, le cas d'un jeune homme dont le père était bacillaire et le frère porteur d'une adénopathie trachéobronchique tuberculeuse. Ce jeune homme, qui a lui-même fait une pleurésie sérofibrineuse, a présenté une cuti-réaction négative.

De notre côté, nous avons recueilli les observations suivantes qui montrent que malgré l'existence d'une tuberculose cliniquement décelable, la cuti-réaction peut rester négative.

Observation I. — Maurice D... âgé de 14 ans, apprenti graveur, entre à l'Hôpital Trousseau le 16 Janvier 1932 pour ballonnement abdominal, troubles digestifs et asthénie.

L'examen pratiqué à ce moment montre qu'il s'agissait d'une polysérosite tuberculeuse. Et en

1. *Revue de la Tuberculose*, 1921, 2, n° 1.
2. *Thèse de Lille*, 1937.

effet, la ponction du péritoine faite à trois reprises donne issue à un liquide ascitique contenant des globules rouges, d'abondants lymphocytes, quelques grandes cellules mononucléées, et enfin de rares polynucléaires non altérés.

De même l'examen du thorax montre la présence d'une pleurésie gauche qui a été ponctionnée. Le liquide retiré présentait la même formule leucocytaire que le liquide péritonéal. Les signes radiologiques sont ceux d'un épanchement pleural sans atteinte appréciable du parenchyme pulmonaire.

La température a oscillé pendant 3 mois entre 38° et 39°.

Voici maintenant les résultats des réactions tuberculiniques de ce malade :

Le 16 Janvier 1932, la cuti-réaction est négative.

Le 3 Février, une intradermo-réaction pratiquée avec une solution de tuberculine au 1/100 fut positive.

Le 6 Février, la cuti-réaction, peut-être par réactivation, est positive. L'enfant est envoyé au sanatorium d'Odeillo où il fait un long séjour.

Le malade est revu en Août 1934 plusieurs mois après son retour de sanatorium, présentant un très bon état général : sa cuti-réaction était négative.

En Janvier 1936, nous avons examiné de nouveau le malade : sa cuti-réaction est encore négative.

Une intradermo-réaction avec une solution de tuberculine au 1/100 faite quelques jours après donna un résultat positif et a réactivé la cuti-réaction négative.

Nous sommes donc en présence d'un adolescent de 18 ans ayant guéri d'une tuberculose pleuro-péritonéale contractée à l'âge de 14 ans, et qui a présenté une cuti-réaction négative avec une intradermo-réaction au 1/100 positive ayant réactivé passagèrement à deux reprises la cuti-réaction.

Cet état de dissociation des deux réactions a donc persisté pendant plus de quatre ans sans avoir été influencé par les différents stades de l'évolution clinique.

Observation II. — Il s'agit d'une famille de 6 enfants, tous en contact avec père tuberculeux pulmonaire bacillifère et une mère présentant une tuberculose péritonéale.

1° Enfant Paul P..., âgé de 19 mois, entre en Octobre 1934 à la salle Bergeron pour se faire examiner. Il est pâle, légèrement hypotrophique et à l'examen radioscopique on trouve une ombre médiastinale gauche avec extension lobaire symétrique.

A ce moment, la cuti-réaction est négative, tandis que l'intradermo est douteuse.

Dans les crachats on trouve par homogénéisation un seul bacille acido-résistant douteux, mais l'ensemencement sur Löwenstein est positif.

Une seconde cuti-réaction pratiquée le 18 Décembre fut positive et l'inoculation des crachats aux cobayes provoque une tuberculose du type Villemin. L'enfant meurt quelques mois plus tard de tuberculose pulmonaire.

Par conséquent, chez cet enfant qui a vécu pendant 19 mois en contact avec des parents tuberculeux, la cuti-réaction a été négative et l'intradermo-réaction douteuse au moment où l'examen clinique montrait des signes radiologiques ganglio-pulmonaires considérables et que l'ensemencement des crachats donnait naissance sur le milieu de Löwenstein à une culture constituée par des colonies rugueuses. L'état du malade était tel qu'on ne pouvait pas penser que la défaillance de la cuti-réaction était due à une anergie passagère. Ce n'est qu'après deux mois que la cuti-réaction devient positive.

2° Enfant Suzanne P..., 21 mois, qui, elle aussi, était en contact avec son père bacillifère, entre une première fois à la Salle Bergeron le 26 Novembre 1934 pour diarrhée et bronchite.

L'examen radioscopique pratiqué le 27 Novembre 1934 montre l'existence d'ombres périhilaires et de quelques traînées denses sur le lobe supérieur droit.

Ce même jour, la cuti-réaction et l'intradermo-réaction à la tuberculine sont négatives.

Un deuxième examen radioscopique est pratiqué le 3 Décembre 1934. On trouve une densification des régions périhilaires et une trame opaque au niveau de la scissure droite.

A ce moment les réactions tuberculiniques et l'examen des crachats ont été négatifs.

Deuxième séjour. — Cet enfant entre de nouveau à l'hôpital le 3 Juin 1935, présentant des convulsions.

L'examen radioscopique montre un épaississement hilaire avec lobite supérieure droite.

La cuti-réaction et l'intradermo-réaction à la tuberculine sont toujours négatives, mais une intradermo-réaction avec un filtrat issu des cultures jeunes du bacille de Koch est positive.

L'ensemencement sur le milieu de Löwenstein ainsi que l'examen direct des crachats sont négatifs.

Cependant l'ensemencement sur le milieu de Löwenstein du triturat des organes d'un cobaye inoculé avec ces crachats donne naissance à une culture de bacille de Koch, se présentant sous formes de colonies lisses, avirulentes pour la poule et le cobaye mais toxiques pour le lapin.

A son troisième séjour à l'hôpital, en Octobre 1935, la cuti-réaction et l'intradermo-réaction à la tuberculine deviennent positives. En même temps les crachats inoculés aux cobayes tuberculisent les animaux et, ensemencés sur milieu de Löwenstein, donnent une culture de bacilles de Koch constituée par des colonies rugueuses du type humain.

Donc, chez ce second enfant qui, lui aussi, était constamment en contact avec son père tuberculeux, la cuti-réaction et l'intradermo-réaction sont restées longtemps négatives malgré l'existence des signes radiologiques indiscutables donnant la preuve que celui-ci était atteint d'une tuberculose en évolution.

3° Enfant René P..., âgé de 3 ans, vient une première fois à l'hôpital le 12 Février 1935, pour des vomissements. Il présente en outre des pétéchies et ecchymoses sur les membres inférieurs. Lui aussi était constamment en contact avec son père bacillifère.

A l'examen radioscopique on trouve une ombre hilaire élargie (en cheminée) avec essaimage périhilaire.

A ce moment la cuti-réaction et l'intradermo-réaction sont négatives.

Deuxième séjour : Le 27 Octobre il entre de nouveau à l'hôpital pour otorrhée et fièvre à 38°5.

A l'examen clinique on ne trouve rien d'anormal, sauf une poussée d'éléments purpuriques sur les membres inférieurs.

La cuti-réaction est négative mais l'intradermo-réaction à la tuberculine est positive.

L'examen des crachats par homogénéisation ainsi que la culture sur le milieu de Löwenstein sont positifs.

L'inoculation des crachats au cobaye montre qu'il s'agissait d'une tuberculose paucibacillaire.

Ainsi chez ce troisième enfant, malgré l'existence des bacilles dans les crachats, la cuti-réaction persiste à être négative et ce n'est que l'intradermo-réaction qui est devenue tardivement positive.

Quant aux trois autres enfants âgés respectivement de 7, 8 et 11 ans restés en contact dans les mêmes conditions, nous avons fait les constatations suivantes :

Chez les deux premiers chez lesquels les images radiologiques étaient en partie pathologiques, les cuti-réactions sont restées jusqu'à la fin de l'année 1935 négatives. Ce n'est que leur intradermo-réaction qui est devenue tardivement positive.

Seul le troisième enfant âgé de 11 ans qui, lui aussi, a été élevé dans les mêmes conditions, présentait une cuti-réaction légèrement positive.

Tels sont les faits que nous avons cru intéressant d'exposer dans cet article. Ils prouvent que, comme nous l'avons observé chez les enfants cliniquement sains, ou chez les enfants soumis à un contact prolongé avec une source familiale reconnue bacillifère, et qui en outre présentent des signes cliniques et radiologiques indiscutablement tuberculeux, on peut constater une dissociation prolongée entre la cuti-réaction négative et l'intradermo-réaction positive à la tuberculine.

Chez certains de ces enfants, la cuti-réaction est restée négative pendant toute la période de notre observation, tandis que chez d'autres elle n'est devenue positive que tardivement.

Mais ce qui fait, à notre avis, l'intérêt de notre exposé, c'est que nous avons trouvé dans une même famille trois enfants ayant des bacilles virulents dans les crachats et ne réagissant pas à l'épreuve cutanée à la tuberculine.

Les formes cliniques de la tuberculose et l'état général que présentaient nos petits malades excluent la possibilité d'attribuer cette défaillance de la cuti-réaction à une cause anergisante passagère.

On ne peut davantage attribuer celle-ci à une prolongation de la période anté-allergique car, dans nos observations, il s'agissait de lésions tuberculeuses évolutives et non des lésions à minima où la possibilité d'une telle conception pourrait être envisagée selon le professeur F. Bezançon et ses élèves.

Faut-il faire intervenir, pour expliquer ces faits, le degré de virulence du bacille ayant provoqué des lésions ou un terrain familial spécial des malades ? C'est la question qui se pose.

Loin de nous la pensée de mettre en cause l'utilité et la valeur pratique de la cuti-réaction à la tuberculine qui a rendu et rend les services les plus précieux dans le dépistage de l'infection tuberculeuse chez l'enfant. Néanmoins, nous croyons qu'il est cependant utile de faire connaître l'existence des faits du genre de ceux que nous avons relatés, quelle que soit leur rareté.

L'ÉPREUVE DE GROSSESSE XENOPUS

Par **Edward ELKAN**

(Londres)

La découverte d'Aschheim et de Zondek de l'action gonadotropique du pituitaire antérieur, il y a onze ans, marque la première étape d'une longue série d'investigations qui ont été entreprises depuis par plusieurs autres observateurs ; aussi ces recherches nous démontrent-elles que la relation entre les gonades et le pituitaire ne se borne pas à la race humaine, mais s'étend également à tous les vertébrés terrestres. Le fait que chez plusieurs animaux les gonades peuvent se stimuler artificiellement au moyen d'extraits pituitaires ou d'extraits obtenus de l'urine de grossesse a amené plusieurs épreuves pour la vérification de la grossesse dans sa première phase. Il y en a deux, le test original dit Aschheim-Zondek et la modification Friedman, qui ont acquis tous les deux une grande popularité. Entre 1925 et 1935, par suite des observations faites par divers auteurs, on a constaté

la possibilité d'employer dans ce but non seulement des mammifères, mais aussi des poissons et des reptiles, qui sont également susceptibles aux réactions gonadotropiques, notamment l'épinoche et le bitterling. C'est une de ces observations qui a entraîné la découverte du test Xenopus.

Le zoologue, L. T. Hogben a publié, en 1930, une étude annonçant qu'il avait réussi à découvrir la relation gonadotropique entre le pituitaire et l'ovaire chez le crapaud sud-africain à griffes (*Xenopus laevis* Daudin). Par la suite il a été vérifié par Shapiro et Zwarenstein, qu'en effet, le xenopus était particulièrement sensible aux extraits du pituitaire et de l'urine de grossesse, mais il n'a été possible de développer un test routinier de grossesse avec le xenopus qu'après que Bellerby ait établi une méthode de garder cette bête dans le laboratoire.

Pendant l'année passée j'ai fait 360 épreuves sur 2.291 grenouilles, et le fait que je n'aie jamais entendu aucune plainte provenant des médecins qui m'ont envoyé les spécimens d'urine pour l'investigation semble indiquer que le test xenopus mérite plus d'attention de la part de la profession médicale qu'il n'en a reçu jusqu'à présent, malgré les récits enthousiastes qui ont été publiés de temps en temps.

Données zoologiques.

Le *xenopus laevis* Daudin est un crapaud appartenant au genre aglosse. Il habite dans les régions tropicales de l'Afrique. Les femelles, qui sont les seules à servir pour ce test, arrivent ici en bon état. Elles mesurent de 5 à 10 *cm.* en longueur, de la bouche jusqu'à l'anus, et ont des habitudes complètement aquatiques. Par conséquent, il est facile d'en garder un nombre considérable dans des réservoirs relativement petits. D'après les observations de Bellerby, il est essentiel de bien nourrir les bêtes. Elles acceptent toute nourriture animale, que ce soit de la viande hachée, des vers, des limaces, des daphnias ou des cyclopes, mais refusent tout aliment végétal. C'est à la fois un avantage et un inconvénient que le xenopus ne se reproduise que très difficilement lorsqu'il se trouve en captivité. Les femelles n'ovulent jamais sans la présence d'un mâle. Même si elles sont gardées avec des mâles dans des étangs ou des aquariums bien équipés, elles ne produisent que fort rarement des petits. Moi-même j'ai obtenu 200 têtards vers la fin de 1938 après avoir injecté la femelle avec de l'extrait d'urine de grossesse et l'avoir transférée ensuite à un aquarium bien équipé où il y avait deux mâles. Un grand nombre de têtards sont morts, mais 40 de ceux qui ont survécu existent encore et semblent grandir sans plus de contretemps.

Fig. 1. — Têtards de *Xenopus laevis* Daudin obtenus par injection de la femelle avec urine de la grossesse. Age des têtards : un mois.

Il a été constaté que les femelles du genre xenopus n'ovulent jamais en captivité à moins qu'elles ne soient gardées ensemble avec des mâles dans des conditions particulièrement favorables, ou bien qu'elles ne reçoivent des injections pituitaires ou d'une hormone semblable au pituitaire. Dans ces épreuves des résultats faux ne sont guère à craindre de ce côté, et *je n'ai jamais vu un test positif qui n'ait pas indiqué l'existence de la grossesse chez la patiente.*

Les xenopus nagent bien et ne doivent donc pas rester dans un endroit trop restreint. Le réservoir le plus indiqué pour un laboratoire est un réservoir qui mesure 60 sur 60 *cm.*, avec 14 *cm.* de hauteur, dont le fond est légèrement incliné, avec un égout pour laisser passer les excréments. Les réservoirs peuvent être chauffés à l'électricité et doivent avoir un couvercle admettant la lumière. La température de l'eau doit être d'environ 20° C. L'eau doit être changée peu de temps après que les bêtes aient reçu leur nourriture, ce qui s'accomplit deux ou trois fois par semaine, et elles doivent recevoir autant qu'elles veuillent.

D'après mes constatations, 250 grenouilles mangent approximativement 2 *kg.* de viande hachée par semaine. Il s'agit seulement de viande

Fig. 2. — Epreuve *Xenopus* positif. Attitude typique de l'animal tenant les narines au-dessus de la surface de l'eau. Le couvercle de la jarre est perforé au centre.

Fig. 3. — Oviposition dans une femelle *Xenopus laevis* Daudin après injection avec un extrait d'urine de grossesse, (Epreuve *Xenopus* positif).

maigre, car elles ne touchent pas la graisse.

Le lecteur versé dans la littérature sur l'épreuve Xenopus aura trouvé quelque part l'affirmation, émise d'abord par Shapiro et Zwarenstein et répétée ensuite par d'autres, qu'après quelques semaines de captivité les crapauds ne servent plus pour tests à cause de l'effet désensibilisant de la captivité sur le fonctionnement de leurs ovaires. Or, je puis confirmer la déclaration de Bellerby que cet effet ne s'observe aucunement chez des animaux bien tenus. J'ai publié ailleurs [1] une photographie de la dissection d'une femelle xenopus restée plus de six mois dans le laboratoire. Un test de grossesse a été fait avec la bête en question et a donné un résultat positif. Lorsqu'elle a été tuée, on a trouvé les ovaires et les oviductes merveilleusement développés.

Le test. La technique et les considérations endocrinologiques.

Le mécanisme de l'ovulation chez le xenopus joue un double rôle. Sous une stimulation hormonale adéquate, les œufs mûris se détachent d'abord des ovaires et pénètrent dans les oviductes (l'ovulation). Ils descendent ensuite par le cloaque (oviposition). Pour constater le résultat positif d'un test de grossesse il suffit de vérifier si l'oviposition a eu lieu ou non. Il n'est pas nécessaire de tuer la bête. Si l'épreuve est négative, on accorde au xenopus au moins une semaine de repos ; au cas où elle serait positive, on lui donne un mois de repos, ou même davantage. Après ce temps on peut, sans crainte, se servir nouvellement de la bête.

Le test proprement dit commence par la collection de l'urine. On recommande à la patiente de s'abstenir, autant que possible, *la veille* du jour où elle fera la collection d'urine, de tout aliment liquide. Le lendemain elle devra passer de l'urine d'une gravité spécifique de 1.020-30, dont 100-200 cm^3 seront envoyés au laboratoire. La patiente peut se servir d'une bouteille pas nécessairement stérile. Il est plus difficile de procéder à des épreuves avec de l'urine à une gravité spécifique basse ; aussi les spécimens ayant une gravité spécifique inférieure à 1.015 ne doivent-ils pas être acceptés. Il va sans dire qu'il ne sera permis à la patiente de prendre aucune drogue ou médicament la veille du jour de la collection.

Il y a deux méthodes de procéder à l'analyse de l'urine dans le test xenopus. D'après la première on se sert de l'urine telle qu'elle est et on ne la fait passer par un filtre que si elle est trouble. Dans ce cas on injecte 2 cm^3 d'urine dans le lymphsac dorsal d'autant de crapauds qu'on veuille. L'autre méthode consiste en ce qu'on prépare un extrait selon le procédé de précipitation Zondek. Ceci donne un produit contenant environ 10 fois la quantité d'hormone qu'il y a dans l'urine originale. La technique de la précipitation est donc très utile lorsqu'il s'agit d'urines plutôt délayées. Dans ce dernier cas on injecte 1 cm^3 de l'extrait dans chaque grenouille. On met les grenouilles alors dans des jarres spéciales, où elles restent assises sur une plate-forme perforée, afin d'éviter qu'au moment de l'ovulation elles ne mangent leur propre frai. (Le xenopus est complètement cannibale. Dans mon laboratoire il y en a eu qui ont dévoré leurs frères têtards). Pendant quelques heures les jarres doivent maintenir une température de 24° C. Le résultat positif le plus rapide que j'aie pu constater a été l'ovulation après quatre heures et cinquante minutes. Le temps habituel est de six à huit heures. Après que le résultat ait été noté, les bêtes rentrent dans le réservoir et s'y reposent pendant les périodes déjà mentionnées.

En routine, je donne l'injection à mes bêtes au cours d'une heure après réception de l'urine; aussi le médecin qui envoie l'urine reçoit-il le résultat le lendemain de bonne heure, c'est-à-dire dans un délai de moins de vingt-quatre heures. Il s'agit donc d'un procédé plus rapide que celui qui est obtenu par toute autre épreuve de grossesse. Quant à l'exactitude de l'épreuve, elle me paraît tout aussi sûre que celle du test Ascheim-Zondek ou Friedman. Parmi les 360 épreuves que j'ai accomplies jusqu'ici, il n'y a pas eu un seul résultat positif qui ait été faux. Parmi les résultats négatifs il y en a eu 12 qui, par la suite, sont devenus positifs. Cependant, il faut prendre en considération le fait que parfois on m'envoie l'urine avant même qu'une menstruation ait été manquée. Comme il paraît un fait établi que l'hormone faisant l'objet de notre test est produite par les *villi chorioniques*, nous ne pouvons naturellement pas nous attendre à une concentration considérable dans l'urine de la patiente lorsqu'il ne se produit presque pas d'hormone. D'ailleurs, il ne faut pas trop concentrer nos spécimens d'urine, car nous courrions alors le risque de dépasser la limite de la concentration hormonale chez la femme normale, c'est-à-dire la femme non enceinte, et pourrions même diagnostiquer la grossesse chez les mâles. S'il n'y a pas quelque raison urgente pour déterminer la grossesse sans perte de temps, il est préférable de faire attendre la patiente jusqu'à ce qu'elle ait manqué une période et soit environ dix jours en retard. On verra que, sauf quelques rares exceptions, les urines examinées après cette date ne manquent jamais de donner des résultats exacts.

Il y a aujourd'hui, parmi les gynécologues, une opinion très répandue que la concentration d'hormone d'un caractère pituitaire antérieur chez une femme enceinte détermine la possibilité d'un avortement. J'ai des doutes sur cette hypothèse comme règle établie, car j'ai vu des cas à hormone dite « normale » qui ont avorté et, par contre, d'autres cas où il y avait un rendement « sous-normal » qui ont continué jusqu'au terme. De toute façon, on pose souvent la question suivante : le nombre d'œufs pondus par la femelle xenopus, après avoir subi l'injection de l'extrait d'urine de grossesse, a-t-il quelque rapport à la concentration d'hormone dans l'urine de la patiente? Sans disposer de détails exacts pour prouver ou nier cette supposition, je la tiens pour vraie dans des limites très larges. Par exemple, dans certains cas nous obtenons des résultats positifs au moyen d'un extrait, tandis que les injections d'urine employée dans son état original ne provoquent point l'ovulation. Ceci signifie que la concentration hormonale plus élevée a produit un effet et que la basse n'a pas réussi à le faire. D'ailleurs, si nous examinons l'urine de la femme à des intervalles réguliers à partir du jour (probable) de conception, nous obtenons d'abord des résultats négatifs, suivis de résultats chaque fois plus positifs. Malheureusement, l'effet du même extrait sur une série de 6 grenouilles, par exemple, n'est jamais uniforme ; aussi devons-nous prendre le plus grand soin en essayant d'évaluer nos épreuves d'une manière quantitative. La continuation du travail expérimental à l'avenir jettera peut-être plus de lumière sur cet intéressant problème.

Résumé.

L'épreuve de grossesse Xenopus, dont l'exactitude ne paraît pas différer de celle de la technique Aschheim-Zondek ou Friedman, permet une diagnose sur la grossesse dans sa première phase dans un délai plus court que n'importe quelle autre épreuve biologique sur la grossesse.

Il n'est pas nécessaire de tuer les bêtes pour obtenir le résultat. On peut s'en servir de nouveau.

La méthode n'est pas plus coûteuse que celle employée dans les autres tests biologiques de grossesse : la technique est beaucoup plus simple et libre d'erreurs.

Bibliographie

S. S. Alexander et C. Bellerby : *J. Exp. Biol.*, 1935, **12**, 306.

C. W. Bellerby : *J. Physiol.*, 1929, **67** ; Proc. **32** ; *Biochem. J.*, 1933, **27**, 2022 ; *Nature*, **133**, 31 Mars, 1934 ; *J. Exp. Biol.*, 1938, **15**, 91.

E. J. Bles : *Proc. Cambr. Phil. Soc.*, 1905, **11**, 220 ; *Transact. Roy. Soc. Edinburgh*, 1906, **41**, 789.

L. P. Bosman : *Brit. Med. Journal*, 1937, **2**, 939.

A. E. Brehm : *Tierleben*, 1912, **4**, 174 (*Bibliogr. Inst.*). Leipzig et Vienne.

F. A. E. Crew : *Brit. Med. Journal*, 1936, **2**, 1092 ; *Ibid.*, 1937, **2**, 1044.

E. Elkan : *Brit. Med. Journal*, 1938, 1254.

E. Elkan : *Practitioner*, 1938, **140**, 312.

L. T. Hogben : *Proc. Roy. Soc. South Afr.*, 19 Mars 1930.

L. T. Hogben, E. Charles et D. Slome : *J. Exp. Biol.*, 1931, **8**, 345.

Landgrebe : *Journ. Exp. Biol.*, Décembre 1938.

J. M. Leslie : *Proc. Zool. Soc.*, **69**, 1890.

H. A. Shapiro et H. Zwarenstein : *Proc. Roy. Soc. South Afr.*, 20 Septembre 1933 ; *South Afr. Med. Journ.*, 1935, **9**, 202 ; *J. Exp. Biol.*, 1933, **10**, 372 ; *Nature*, 19 Mai 1934, **133**.

F. L. Vanderplanck : *Aquarist*, Mai-Juin 1935.

A. I. Weisman : *Am. Journ. Obst. and Gyn.*, **35**, 354.

B. Zondek : *Hormone des Ovariums und des Hypophyzen-Vorderlappens*, 1935, 567 (*Springer*), Vienne.

1. *Brit. Med. Journ.*, 1938, 1254.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Henri Préneron. *Contribution à l'étude de la gymnastique respiratoire. Présentation d'un appareil à double effet (Professeur Massabuau)* [*Imprimerie Marcou et Ghibaudo*, 4, rue Alexandre-Cabanel, Montpellier]. Montpellier, 1938. — La gymnastique respiratoire occupe bien la place qui lui est due en chirurgie infantile et en orthopédie. Mais elle mériterait d'être plus employée, et d'être méthodiquement et intensivement poursuivie en chirurgie générale et en particulier à la suite des opérations thoraciques, et à la suite des laparotomies sus-ombilicales; or, elle est habituellement ignorée, oubliée, ou négligée.

Il faut, pour qu'elle se développe, user d'appareils simples, peu coûteux, encourageant le malade par la constatation visuelle de l'effort fourni et des progrès accomplis; il faut que les mêmes appareils puissent servir à développer l'expiration et l'inspiration. C'est l'ensemble de ces conditions qu'assure au mieux l'appareil réalisé par le professeur Massabuau, et dont l'auteur donne la description, le schéma, ainsi que le procédé très simple de construction et le mode d'utilisation.

André Guibal.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

15 Février 1939.

Présentation d'ouvrage. — M. **P. Moure** fait hommage à l'Académie de l'ouvrage de M. Rudolph Matas, intitulé : *Vascular Tumors*.

A propos de la communication de M. J. Okinczyc : « Les perforations diastatiques de l'estomac dans le cancer sténosant du pylore ». — M. **Pierre Duval**. Le mot diastatique implique l'idée de rupture par distension ou par éclatement. L'auteur rappelle l'étymologie du mot et le sens que lui donnaient les anciens. Dans l'observation qui vient récemment d'être rapportée, la perforation semblait être plus d'origine infectieuse que mécanique.

Etranglement du ligament rond du foie dans une hernie épigastrique. — M. **Marin Petrov** (Sofia). M. **P. Moure**, rapporteur. Dans cette observation, qui vient à l'appui de la théorie du rapporteur, on a découvert dans le sac herniaire le ligament rond du foie qui était serré à sa partie moyenne et qui présentait un sillon d'étranglement à l'union de la partie proximale étroite et de la portion distale fortement épaissie.

Anévrysme de l'artère cubitale à la main. Menace de gangrène de deux doigts. Intervention. Guérison. — M. **Abel Pellé** (Rennes). M. **P. Moure**, rapporteur. Observation d'un anévrysme traumatique de l'artère cubitale à la main ayant évolué rapidement en deux phases d'hématome diffus puis d'anévrysme circonscrit. Ce sont les troubles ischémiques de l'index et du médius qui ont obligé à intervenir. Après l'extirpation du sac suivie de ligatures, la circulation collatérale vite rétablie a fait disparaître les troubles vasculaires. A la main, comme ailleurs, il est toujours aisé de faire la ligature trans et intra-sacculaire à laquelle Matas a donné le nom d'anévrysmorraphie oblitérante.

Suit la bibliographie complète de la question.

Abcès centro-linguaux. — M. **P. Fabre**. M. **P. Moulonguet**, rapporteur. Trois observations très démonstratives auraient pu être autrefois étiquetées angines graves de Ludwig. Depuis le travail de Clermont et Fiévez, depuis le rapport de M. Moulonguet sur un mémoire de M. Fiévez, on connaît mieux et on doit penser aux abcès aigus de la langue devant une tuméfaction à allure rapide des régions sous-maxillaire, sous-mentale ou sublinguale. Dans les cas qui sont rapportés, dont deux étaient à évolution latérale et un à évolution centrale, la recherche du pus en bonne place a guéri les malades gravement atteints.

— M. **Truffert**. L'abcès centro-lingual a une symptomatologie exclusivement médiane et ne donne pas de trismus ni d'œdème latéral.

— M. **Moulonguet**. Sans chercher à généraliser, on peut dire que certaines angines de Ludwig ont pour origine une suppuration du centre de la langue et il faut y penser.

Note sur une statistique personnelle de 35 perforations d'ulcères gastro-duodénaux. — MM. **J. Meyer-May** et **Pham-Khac-Hy** (Hanoï). M. **A. Ameline**, rapporteur. Dans l'ensemble, les malades ont été traités assez tardivement ; aussi, la mortalité globale a été de 18 sur 35 cas ; sur 8 malades revus cliniquement et radiologiquement, 7 présentaient une guérison éloignée d'excellente qualité.

Dans tous les cas, la contracture à prédominance gastrique a été le bon signe. Le seul diagnostic différentiel qui se poserait pour les auteurs, en Indo-Chine, est la péritonite biliaire. L'anesthésie générale à l'éther a été préférée à toute autre anesthésie; en particulier à la locale. Les auteurs insistent sur l'intérêt de la gastro-entérostomie complémentaire de la suture et la mettent en parallèle avec la gastrectomie, qu'ils rejettent. Il est vrai, comme le dit le rapporteur, que les conditions ne sont pas favorables à une gastrectomie dans les cas qui ont été observés : mauvais terrain, horaire tardif. Le rapporteur, tout en rappelant qu'il est possible d'obtenir d'excellents résultats avec la gastrectomie dans la perforation d'ulcère, puisqu'il a eu lui-même 5 guérisons sur 5 cas, estime que pour mener à bien cette intervention, il est indispensable d'avoir des conditions très favorables.

Chirurgie des péritonites d'origine typhique au Tonkin (42 cas personnels). — MM. **Meyer-May**, **Ho-Dac-Di** et **Tou That Tang**. M. **Marcel Fèvre**, rapporteur. Ce travail homogène comporte un certain nombre de réflexions. Du point de vue clinique, il s'agissait toujours de formes du type asthénique. Au total, malgré l'heure tardive de la chirurgie, il y a eu 26,2 pour 100 de guérisons.

La chute de la température a été inconstante; l'accélération du pouls a paru plus fréquente; la douleur a été fugace, trompeuse, diffuse. La modification du facies et l'altération de l'état général font rarement défaut. Le signe majeur est la contracture, qui est discrète, dépressible, également répartie et douloureuse. Le séro-diagnostic est resté négatif dans 62 pour 100 des cas. Le signe paraclinique le plus important est fourni par l'examen radiologique extemporané, qui montre le croissant gazeux sous-diaphragmatique. Une petite incision de Mac Burney suffit pour découvrir le cæcum et les lésions intestinales. L'anesthésie employée a été soit l'éther, soit l'anesthésie à la novocaïne à 2 pour 100.

La perforation a été suturée, enfouie et rentrée immédiatement dans l'abdomen. On a toujours drainé le cul-de-sac de Douglas. En général, si le malade ne meurt pas dans les 2 jours qui suivent l'intervention, on peut espérer une guérison. Il faut attacher une grande importance aux soins post-opératoires : toni-cardiaques, traitement antiseptique de la fièvre typhoïde, injections de sérum salé hypertonique et ablation rapide du drain péritonéal. Certaines formes particulières ont été rencontrées : une forme à localisation appendiculaire, une forme à localisation cæcale, une forme sans perforation. Dans l'ensemble, 34 malades ont été opérés dans les 24 premières heures et 18 après les 48 premières heures.

— M. **Chevrier** demande si, le séro-diagnostic étant négatif, il ne s'agissait pas de paratyphoïdes. La vaccination préventive fait que l'on voit aujourd'hui, à Paris, très peu de perforations typhiques chez l'homme et beaucoup plus chez la femme.

Un cas d'anastomose bilio-digestive (hépatico-duodénostomie) suivi depuis 1906, c'est-à-dire depuis 33 ans. — M. **A. Gosset**. C'est l'observation célèbre de Terrier publiée, dans les *Bulletins et Mémoires*, en 1907, page 17, dans la séance du 9 Janvier. Il s'agissait d'une angiocholite grave, sans lithiase. La cholécystostomie n'avait pas amené une sédation suffisante ; on fait ensuite une cholécystectomie et un drainage de la voie principale. Les accidents infectieux persistent et s'aggravent. On réintervient sur une virole cicatricielle de la voie principale, que l'on résèque, et l'on fait une plastie sur deux drains, un cholédocien et un hépatique. La malade n'est pas améliorée et c'est dans une dernière intervention que le Professeur Terrier se décide à faire une anastomose hépatico-duodénale à deux plans. Depuis, l'auteur a toujours suivi la malade, qui a fait, dans les premières années, des crises infectieuses traitées par le régime et des cures hydro-minérales. Depuis, la malade s'est bien portée : elle a aujourd'hui 64 ans. Un examen radiologique récent montre l'absence de passage de la baryte par reflux du duodénum dans les voies biliaires.

L'auteur rappelle qu'aujourd'hui, grâce à une expérience plus grande de la chirurgie biliaire, on ne doit pas enlever la vésicule dans l'angiocholite grave aiguë, sans calcul. Si le drainage à la peau de la vésicule se montre insuffisant, il ne faut pas mettre un drain dans la voie principale si celle-ci n'est pas dilatée et s'il n'y a pas de calcul. C'est dans de tels cas mal drainés par la cholécystostomie que l'anastomose d'emblée entre la voie biliaire principale et le tube digestif est indiquée.

Asepsie de l'air des salles d'opérations. Le scaphandre. — MM. **Hamant** (Nancy) et **L. Grimault** (Algrange). Dans ce travail, les auteurs reprennent toute la question de la contamination du centre opératoire par l'air expiré des opérateurs et des personnes présentes à l'intervention. Ils reprennent toutes les théories qui ont été émises et retiennent surtout le rôle des aérosols microbiens, mis en évidence par Trillat : ces aérosols proviennent de la dispersion dans l'air de particules microbiennes et qui sont capables d'ensemencer un terrain de culture comme une plaie ouverte. L'humidité de l'air joue un rôle prépondérant en constituant des vésicules d'eau, dont les plus grosses sont appelées « gouttes de Flügge ». Ces minuscules gouttelettes microbiennes sont extrêmement abondantes dans une atmosphère viciée par les gaz frais de la respiration, jouant le rôle de « gaz aliments », et les auteurs apportent des observations probantes où l'infection grave du champ opératoire avait été déterminée par l'air expiré d'un aide contaminé par une angine ou un coryza.

Des expériences plus récentes et concluantes ont montré le bien-fondé de cette théorie et le rôle protecteur du scaphandre. La bavette habituelle est insuffisante pour protéger la plaie opératoire et pour éviter la contamination, il y a intérêt à munir du scaphandre les participants actifs ou passifs de l'acte opératoire. Bien plus, en cas de guerre, le chirurgien pourra travailler pendant un temps assez prolongé avec, sur le visage, un scaphandre. Cet appareil se compose essentiellement d'un transparent bombé, en verre ou en acétate de cellulose, recouvrant la plus grande partie de la face. Ce transparent, monté sur baleine, est fixé à un bandeau, analogue à celui des miroirs frontaux, qui fixe le scaphandre sur la tête du chirurgien. Une cagoule en tissu imperméable complète l'appareil et a deux issues : l'une fixée à la monture du transparent et l'autre enserrant le cou du chirurgien. Un tube de caoutchouc envoie, au niveau du front, un courant d'air frais sous pression; un autre tube de caoutchouc aspire, au niveau du menton, l'air expiré.

Ainsi peut-on, dans la chirurgie d'aujourd'hui, plus longue qu'autrefois, supprimer la contamination indirecte de l'air expiré par le chirurgien, ses aides et même le malade.

— M. **Pierre Frédet**. Il faut d'abord éviter le plus possible la présence de spectateurs. La méthode préconisée par Trillat qui détruit la vitalité des germes par nébulisation, en très petite quantité, de certains produits non toxiques, non irritants, non odorants, semble d'application facile. Le scaphandre est intéressant mais il s'agit de savoir à l'usage si l'emploi du masque est pratique.

— M. **Robert Monod**. Il faut aussi retenir le rôle incontestable du scialytique allumé. Le malade est plus protégé puisqu'il est derrière un écran.

Dangers de la suture primitive dans les traumatismes ouverts du temps de paix. — M. **B. Desplas** fait à nouveau un sévère réquisitoire contre la fermeture primitive de certaines plaies de la pratique civile. Depuis 1926, 4 nouvelles observations de sa clientèle de ville et 16 traumatismes ouverts des membres consécutifs à des accidents de la rue ayant été suturés de façon partielle ou totale, d'autres laissés ouverts. Tous les accidents enregistrés et ayant nécessité de nouvelles manœuvres chirurgicales ont trait à des blessés de la rue suturés primitivement. Dans 5 cas sur 16, soit dans 31,2 pour 100, la vie du blessé a été menacée; dans 1 cas, 6,2 pour 100, le blessé est mort; dans 4 cas, 25 pour 100, une amputation secondaire a été nécessaire. Quand on examine les cas rapportés, on est frappé de la méconnaissance absolue de l'importance et des conditions du trau-

matisme; de l'exploration toujours insuffisante de la plaie, de l'absence de radiographie d'urgence, de l'intervention timide faite sans anesthésie et sans exploration chirurgicale sérieuse. Il faut se rappeler que, pendant la guerre, la suture primitive n'a été faite et recommandée que dans des cas exceptionnellement favorables: plaie fraîche, blessés peu nombreux, périodes de faible combativité, possibilités de bonne et longue surveillance. Le premier temps de la suture est celui d'excision et c'est le temps essentiel.

Bien plus, les plaies de pratique civile sont localement plus favorables à l'infection que les plaies de guerre car, elles sont souvent consécutives à un écrasement qui entraîne une destruction tissulaire plus grande et un état de stupeur trophique. Les régions musculaires comme la fesse, les cuisses, les mollets sont redoutables et favorisent la gangrène. La seule conduite devant une plaie contuse est l'excision complète, consciencieuse, obstinée. La suture primitive, si ce temps d'excision est négligé, entraînera dans 99 pour 100 de cas des accidents dont il est impossible de prévoir la gravité: pouvant aller de la simple suppuration jusqu'à la gangrène gazeuse la plus rapidement mortelle.

En présence d'une plaie pénétrante d'un membre, les premiers actes sont: le transport rapide après un premier pansement, l'immobilisation, la sérothérapie antitétanique et antigangréneuse, la radiographie immédiate. Ensuite, à la salle d'opérations, sous anesthésie et avec les précautions aseptiques, l'excision « de probité », longue, délicate, minutieuse. M. Desplas rappelle la conduite judicieuse des chirurgiens pendant la guerre qui ne suturaient primitivement que les plaies fraîches, superficielles, sans dégât musculaire, chez des blessés jeunes et résistants. Dans quelques cas bien choisis, on risquait la suture primitive retardée. De même, les plaies articulaires n'étaient fermées que dans des conditions exceptionnelles de fraîcheur de la plaie, de limitation de la blessure des parties molles et du squelette osseux articulaire.

Aujourd'hui, même dans de grands services hospitaliers, on a oublié ces grandes règles; manquent souvent le contrôle radiographique autonome et le contrôle bactériologique d'une plaie.

Pour conclure, M. Desplas formule quelques propositions: toute suture immédiate d'une plaie des parties molles peut mettre en danger la vie du blessé; l'excision sous anesthésie et dans de bonnes conditions chirurgicales doit être réalisée comme l'ablation d'une tumeur; la suture primitive n'est possible que s'il s'agit d'une plaie superficielle, d'une plaie très récente, d'une plaie coupante dans laquelle l'élément contus est réduit au minimum.

Dans tous les autres cas, la plaie parfaitement excisée sera pansée et immobilisée et des fils d'attente seront placés qui permettront une suture secondaire si température, pouls, signes locaux, contrôle bactériologique sont favorables. Ces règles s'appliquent à toutes les plaies même aux plaies articulaires; enfin, il est des cas où les dégâts sont tels que la seule conduite reste l'amputation.

— M. **Monod** appuie ce que vient de dire M. Desplas et donne un exemple récent de traumatisme grave où malgré l'amputation immédiate une gangrène gazeuse se développa avec une allure foudroyante.

— M. **Sauvé**. Il est nécessaire d'opérer ces malades sous anesthésie générale et d'éviter la locale.

— M. **P. Duval**. Il faudrait intituler la communication: « du danger de la suture primitive mal faite dans les plaies traumatiques du temps de paix ».

— M. **Desplas** ne cherche nullement à incriminer un chirurgien et tient seulement à faire le procès de la suture primitive telle que la pratique de tous les jours montre ce qu'elle réalise même entre des mains qualifiées.

Un point technique important de la transfusion du sang conservé. Filtration du sang au cours de la transfusion. — MM. **G. Jeanneney** et **Ringenbach**. Le sang conservé peut contenir des caillots liés à l'empilement des hématies. Il faut donc effectuer une filtration au moment même de la transfusion: la filtration unique au moment de la récolte est illusoire et insuffisante.

Tumeur encapsulée de l'estomac. — M. **Georges Lardennois** présente une pièce de tumeur encapsulée enlevée chez une femme de 58 ans, ayant déterminé une hémorragie gastrique très importante.

La technique d'insufflation montrait bien la limitation de la tumeur à la radiographie.

La tumeur était implantée sur la face antérieure. L'examen histologique a révélé l'existence d'un gliome périphérique schwannéen.

Anomalie congénitale de l'os crochu (pseudo-fissure). — M. **Albert Mouchet**. Un homme de 35 ans présente un traumatisme du poignet. La radiographie décèle une fissure verticale de l'os crochu au voisinage de la surface articulaire avec le grand os et parallèle à cette surface, mais, en réalité, la radiographie du poignet opposé montrait le même aspect fissuraire. On peut donc affirmer qu'il s'agit d'une disposition congénitale anormale de l'os crochu. Cette anomalie n'avait jamais été signalée. G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

18 Février 1939.

Sur le passage des dérivés sulfamidés dans les centres nerveux. — MM. **Riser** et **Valdiguié** ont étudié la répartition du para-aminobenzène sulfamide (1162 F) dans le parenchyme nerveux, chez le chien. Après ingestion d'une seule dose, les dérivés sulfamidés passent rapidement dans le tissu nerveux, comme dans le liquide CR; alors que celui-ci ne contient que de la phénylsulfamide libre, le parenchyme nerveux renferme une portion plus ou moins grande de 1162 F combiné, libérable par hydrolyse; la quantité totale de 1162 F, libre et combiné, est supérieure au taux liquidien.

Etude du mécanisme de la cessation des effets de l'acétylcholine sur les fibres lisses malgré un contact prolongé. Probabilité d'un phénomène d'adaptation. — MM. **M. Tiffeneau** et **Schneiner** montrent que la cessation des effets acétylcholiniques sur la musculature lisse, en présence du poison, est probablement due à un phénomène d'adaptation produisant une action antagoniste croissante qui s'opposerait à la stimulation acétylcholinique.

Cette action antagoniste peut, au moment de la cessation des effets, être décelée par des réactifs appropriés, les uns la rendant prépondérante (atropine, cholinestérase), les autres la supprimant et faisant prédominer l'effet acétylcholinique (ésérine).

Action de l'huile de paraffine sur les lésions produites par un bacille paratuberculeux. — M. **R. Laporte** a vu que la présence, *in vivo*, d'huile de paraffine au contact de bacilles paratuberculeux presque entièrement dépourvus de pouvoir pathogène entraîne la production de lésions très intenses susceptibles de tuer l'animal et de réaliser un tableau de tuberculose caséeuse massive, même si on utilise des bacilles tués. Il est important de noter qu'il n'est pas nécessaire pour obtenir une telle intensité des lésions d'inoculer l'huile et la culture mélangées. Le résultat est identique si on les injecte séparément par deux voies différentes assurant leur rencontre dans l'organisme au niveau des poumons par exemple.

Recherche du bacille tuberculeux aviaire dans les œufs provenant de poules tuberculeuses. Absence de bacille dans les œufs des poules infectées expérimentalement. — MM. **Henri Bonnet** et **Ch. Leblois**, se demandant si l'infestation de l'homme par le bacille tuberculeux aviaire peut être réalisée par l'ingestion d'œufs contaminés, ont infecté des poules pondeuses avec des doses considérables de bacille tuberculeux aviaire virulent par la voie veineuse; puis ils ont cherché à mettre en évidence la présence du bacille dans les œufs pondus par ces poules, soit par ensemencement des œufs sur des milieux de culture appropriés, soit par inoculation intraveineuse à des poules saines de l'émulsion des œufs provenant des poules infectées.

Dans ces expériences portant sur des œufs pondus à différentes dates, ils n'ont pu ni par cultures, ni par inoculations retrouver le bacille tuberculeux aviaire. Il leur paraît peu vraisemblable, contrairement à l'opinion émise par différents expérimentateurs, que l'ingestion d'œufs provenant de poules tuberculeuses puisse accidentellement infecter l'homme.

Moment d'apparition de l'immunité antirabique chez les lapins traités. — M. **P. Lépine** et Mlle **V. Sautier**, expérimentant comparativement avec le vaccin antirabique classique (moelles desséchées) et avec un vaccin phéniqué, montrent qu'un délai de 10 jours de traitement peut être considéré comme un minimum permettant de déterminer, avec un vaccin phéniqué, une résistance à l'inoculation intracérébrale des lapins traités.

Par contre, 10 jours et 15 jours de traitement sont inefficaces avec les moelles desséchées, quoique celles-ci déterminent une immunité plus précoce, mais qui demeure moins accusée qu'avec le vaccin phéniqué.

Synovites tuberculeuses à bacille bovin. Intérêt de l'inoculation sous-occipitale pour établir un diagnostic précoce d'infection bovine. — MM. **A. Saenz** et **D. Morel Fatio**, étudiant 5 cas de synovite tuberculeuse d'origine bovine, montrent que, pour identifier le germe isolé, l'inoculation sous-occipitale suffit au point de vue pratique et remplace avantageusement l'inoculation intraveineuse chez le lapin. A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

19 Décembre 1938.

Un cas de cancer primitif de la trachée. — M. **J. Leroux-Robert**. Epithélioma pédiculé de la partie inférieure de la trachée cervicale obstruant presque totalement la lumière trachéale et entraînant un syndrome dyspnéique important avec expectoration sanglante. Extirpation sous trachéoscopie directe et radiothérapie complémentaire. Histologiquement: épithélioma à petites cellules indifférenciées.

Epithélioma glandulaire végétant intra-canaliculaire de la lèvre supérieure. — M. **J. Leroux-Robert**. Forme très rare d'épithélioma de la lèvre supérieure à rapprocher histologiquement des épithéliomas dendritiques intra-canaliculaires du sein et évoluant cliniquement sous forme d'une petite noisette assez bien limitée enchâssée dans l'épaisseur de la lèvre sans modifier ni la peau, ni la muqueuse qui la recouvrent. Développée aux dépens d'une glande séro-muqueuse profonde. Extirpation au bistouri électrique.

Le sérum hypertonique dans le traitement de l'hydrocéphalie otique. — M. **Piquet** rapporte l'observation d'une jeune fille de 15 ans, qui, après un évidement incomplet, fut atteinte d'une labyrinthite totale induite, puis d'une labyrinthite destructive partielle avec arachnoïdite, suivie de deux poussées successives d'hydrocéphalie. La première guérit spontanément. La seconde déterminait des troubles tels que l'éventualité d'une nouvelle intervention était envisagée. Deux injections de sérum glucosé hypertonique ont fait cesser tous les symptômes observés, comme dans un cas rapporté il y a quelques mois à la même société.

Deux formes rares d'abcès du cerveau. — M. **L. Baldenweck** a observé deux cas assez particuliers d'abcès du cerveau. Dans un cas il s'agissait d'un abcès intraméningé et dans le second d'une cavité d'abcès totalement vide aussi bien de pus que de gaz, ou d'air.

Deux cas de coryza spasmodique guéris par la thérapeutique hormonale associée au potassium. — M. **Maduro** a étudié le coryza spasmodique dans ses rapports avec les fonctions hormonales. Chez certains malades le trouble ovarien ou lutéinique est évident. Chez d'autres, il demande à être mis en évidence par le test de Ferrier, par exemple. Dans ce dernier cas l'auteur s'est bien trouvé de l'association acécoline-potassium.

Un cas de corne du cuir chevelu. — M. **L. Baldenweck**. R. Caussé.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG ET DU BAS-RHIN (*Strasbourg médical*, 1 *a*, place de l'Université, Strasbourg. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

31 Janvier 1939.

Atélectasie totale du poumon droit au cours d'un anévrysme de l'aorte (Union de la crosse et de l'aorte thoracique). — MM. **A. Vachon**, **H. Jeune** et **G. Romagny**. Installation progressive en 15 jours de l'atélectasie, suivie radioscopiquement.

Pas de compression directe de la bronche souche. Oblitération par hémoptysies ou mécanisme nerveux ? Comme souvent, le mécanisme pathogénique exact reste hypothétique.

Les enseignements de la vaccination antidiphtérique dans l'armée : ses étapes, son efficacité, son innocuité. — M. **Meersseman**, après avoir rappelé les étapes qui ont précédé l'application de la vaccination antidiphtérique systématique dans l'armée, démontre, par quelques exemples épidémiologiques provenant de la XIV^{e} région, la remarquable efficacité de la méthode, efficacité qui s'est d'ailleurs affirmée de plus en plus nettement au fur et à mesure des progrès réalisés dans sa mise en œuvre et qui a atteint son plein degré depuis l'adoption de la vaccination systématique. L'auteur analyse ensuite les cas de diphtérie qui persistent dans les unités vaccinées et montre qu'une assez faible proportion d'entre eux répond, en réalité, à d'authentiques diphtéries de vaccinés. Passant ensuite à l'étude des incidents et des accidents post-vaccinaux, il fait ressortir leur grande rareté par rapport à l'ensemble des effectifs vaccinés ainsi que leur habituelle bénignité. M. F. Meersseman insiste enfin sur le fait que l'efficacité et l'innocuité de la vaccination antidiphtérique sont étroitement fonctions du soin et de la rigueur avec lesquels sont conduits et les opérations vaccinales elles-mêmes et l'examen médical préalable.

La vaccination antidiphtérique dans les écoles de la ville de Lyon. Statistiques municipales. — M. **Crémieux** rapporte les statistiques municipales de vaccination antidiphtérique dans les écoles maternelles entre 1928 et 1938, soit une période de 11 ans. Il y a eu pendant ce temps 22.109 vaccinations par les services municipaux, 11.000 par le comité commun. Peu d'accidents sont survenus au cours de ces vaccinations : 1 néphrite aiguë et 3 œdèmes importants ont été connus comme accidents graves. Pas de mort. Les résultats sont difficiles à établir. Ce que l'on sait, c'est que sur les 22.109 vaccinés, il y a eu à ce jour 126 diphtéries. Mais Ramon a établi depuis longtemps que sur 100 vaccinés, 4 gardent une réaction de Schick positive et peuvent prendre la diphtérie. Quant à l'étude de la morbidité pour la diphtérie à Lyon, elle ne donne pas de résultats nets : 534 cas en 1930, 287 en 1935, puis 523 en 1937, 297 en 1938.

La vaccination antidiphtérique chez l'enfant. — M. **Ch. Gardère** insiste sur l'extrême rareté des accidents graves au cours de la vaccination antidiphtérique, à condition d'examiner les enfants avant l'injection et de ne pas vacciner les albuminuriques, les fébriles, les tuberculeux, les diphtériques récents. S'appuyant sur ses statistiques personnelles, il conclut que des faits montrent que la vaccination par l'anatoxine confère aux vaccinés un certain degré d'immunité et diminue chez eux la fréquence de la diphtérie.

G. DESPIERRES.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

3 Février 1939.

Etranglement de l'intestin grêle derrière une bouche d'anastomose pré-colique après résection d'estomac. — M. **Palluel**. Observation qu'accompagnent les considérations suivantes : Au point de vue étiologique, le rectanol employé pour l'anesthésie a peut-être eu une action sur le péristaltisme intestinal. Au point de vue anatomique, l'anastomose pré-colique, laissant une anse longue tendue en avant du côlon transverse, crée derrière elle un hiatus tout prêt pour le passage des anses. Au point de vue clinique, la latence des symptômes traduisant cette complication est remarquable. Au point de vue thérapeutique, enfin, il y aurait eu peut-être lieu de faire une iléostomie de décharge d'emblée, tout en restant sceptique sur son action. Ces occlusions hautes du grêle sont particulièrement graves.

Etranglement de l'intestin grêle derrière une bouche d'anastomose après résection d'estomac. — M. **Denis** rapporte une observation d'étranglement de l'intestin grêle derrière une bouche d'anastomose après gastrectomie pour cancer, anastomose faite au bouton de Jaboulay, transmésocolique postérieure à anse courte. Cette complication est très rare, mais il convient d'y penser pour en faire le diagnostic précoce malgré la latence clinique qui semble bien être un de ses éléments caractéristiques. Il faut éviter de tirer sur les anses dilatées pour ne pas les traumatiser, et toujours les désenclaver de gauche à droite. Préventivement, il faut essayer de fermer le hiatus si cette réalisation paraît facile, et renoncer probablement aux anastomoses pré-coliques qui favorisent peut-être l'étranglement.

Etranglement du grêle derrière une anse de gastro-entéroanastomose. — M. **Rochet**. L'observation rapportée concerne un étranglement derrière une anse de G.E.A. postérieure transmésocolique à la suture faite chez un homme de 47 ans pour une double lésion ulcéreuse juxta-pylorique et duodénale. Chez ce malade, les signes d'occlusion furent rapidement masqués par l'apparition de symptômes pulmonaires graves dont le malade mourut le 6^{e} jour post-opératoire. L'autopsie pratiquée montra l'étranglement de plusieurs anses grêles dans le hiatus séparant l'anse afférente de gastro de la colonne vertébrale. L'auteur fait suivre cette observation de quelques considérations sur le mécanisme de ces accidents et conclut sur l'opportunité de ne pas se laisser obnubiler, chez les opérés d'estomac qui vomissent, par l'amélioration qu'amènent les lavages et laisser passer ainsi une occlusion de cette variété qui ne peut guérir qu'à la faveur d'une réintervention rapide.

Deux cas de ligature du tronc carotidien sans accidents. — MM. **Bérard**, **Ballivet** et **Morel**. La connaissance meilleure des accidents provoqués par la ligature des carotides, l'emploi de nouveaux médicaments vaso-dilatateurs et anti-spasmodiques, semblent créer actuellement des conditions nouvelles et donner le droit d'être plus large dans l'indication de telles interventions. Les auteurs présentent à l'appui de cette notion deux malades appartenant à une série plus importante et chez lesquels ils ont pratiqué, sans incidents sérieux, la ligature de la carotide primitive chez l'un, de la carotide interne chez l'autre, pour des tumeurs néoplasiques du cou.

Résultats éloignés d'une tumeur du menton et d'un angiome caverneux de la fesse présentés l'an dernier. — M. **Tavernier**. Présentation de malades.

HENRI CAVAILHER.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

2 Février 1939.

Luxation radio-carpienne en arrière. — MM. **Desjacques**, **Bondet** et **Despierres**. Les luxations radiocarpiennes en arrière sont relativement rares. Il s'agissait ici d'un polytraumatisé qui présentait entre autres lésions un énorme gonflement avec déformation en dos de fourchette du poignet droit. La radiographie montra qu'il s'agissait d'une luxation radiocarpienne en arrière avec arrachement de la styloïde cubitale. La réduction en a été facile et le résultat fonctionnel est excellent.

Sur un deuxième cas toulonnais d'acrodynie chez l'adulte. — MM. **Imbert** et **Chattot**.

Forage du col pour une arthrite chronique de la hanche. Résultat éloigné. — MM. **Rochet** et **Guillet**.

HENRI CAVAILHER.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

23 Décembre 1938.

Hématome intra-dural post-traumatique à symptomatologie retardée. — MM. **Decoulx**, **Bastien** et **Omez** rapportent l'observation d'un homme de 36 ans qui présentait un syndrome d'hypertension intracranienne des plus typiques, constitué progressivement depuis trois semaines. Un traumatisme fronto-pariétal était survenu trois mois auparavant.

Une trépanation fronto-pariétale permit de découvrir un hématome noirâtre en galette, de la taille d'une pièce de 20 francs, développé sous la dure-mère. L'hématome fut enlevé assez facilement et la dure-mère suturée.

Les suites opératoires furent excellentes et le syndrome d'hypertension intra-cranienne disparut progressivement.

Que peut-on attendre des groupes sanguins dans les discussions de paternité ? — M. **L. Christiaens** rappelle que les groupes sanguins constituent une entité constitutionnelle fixe qui s'hérite selon les lois strictes de l'hérédité mendélienne. Ce point est admis depuis plus de dix ans par l'unanimité des auteurs et n'a jamais été trouvé en défaut par des milliers d'expériences. Il est accepté par presque tous les tribunaux étrangers.

Il insiste sur ce point que les groupes sanguins n'affirment jamais la vérité d'une paternité, mais peuvent éventuellement (et alors d'une façon absolue et certaine) exclure une paternité. Les chances d'exclusion de paternité d'un individu dépendent de plusieurs facteurs : le nombre des groupes sanguins envisagés, la répartition de ces antigènes pour la population envisagée. C'est ainsi que, dans nos régions en utilisant les groupes A, B, AB, O, M, N, MN, un individu a 1 chance sur 3 environ, d'établir par les groupes sanguins la preuve qu'il n'est pas le père de tel enfant qu'on lui impute faussement. Ces chances augmentent sensiblement si l'on fait intervenir les groupes A_1 et A_2, A_1B et A_2B ainsi que S et s.

L'introduction d'une telle méthode présente d'incontestables dangers, dangers d'ordre social, minimes en France, où la loi limitera nécessairement les expertises aux rares cas où l'action sera juridiquement recevable, dangers techniques, qui nécessitent la mise en œuvre de contrôles rigoureux par des manipulateurs éprouvés.

Il convient donc de se garder, dans cette question difficile et importante, à la fois d'un enthousiasme hâtif et aussi d'une négative systématique aujourd'hui périmée.

A propos de deux cas de contusion du rein. — M. **Macquet** a observé, presque successivement, deux contusions du rein chez des jeunes gens de 15 et 17 ans.

Les circonstances étiologiques présentaient une étonnante similitude. La violence du traumatisme dans les deux cas était comparable (chute de cheval et chute de bicyclette). L'expression clinique, chez ces deux blessés, pouvait se résumer comme suit : hématurie franche, syncope immédiate, phénomènes de choc qui se maintiennent plusieurs heures après l'accident, accélération du pouls, pâleur de la face, réaction de défense de la paroi, absence d'hématome cliniquement décelable.

Opération dans les 2 cas.

Or, dans le premier, le rein était macroscopiquement intact : pas la moindre ecchymose sous-capsulaire, l'uretère et le pédicule vasculaire étaient indemnes de toute lésion. Dans le second cas, au contraire, il existait un véritable éclatement du rein qui a imposé la néphrectomie.

Sur quel signe, dès lors, fonder l'indication opératoire ?

Nous vivons classiquement sur cette proposition : « L'hématurie signe la contusion du rein, l'hématome progressif en mesure la gravité. » Peut-être faudrait-il réviser le second terme de cette proposition.

Différentes observations semblent prouver que l'hématome périnéal est loin d'être en rapport avec l'importance des désordres anatomiques. Ne conviendrait-il pas de remplacer la notion d'hématome par le symptôme si précieux de la défense de la paroi ? Le Prof. Legueu a montré depuis longtemps que ce signe trahissait toujours l'altération traumatique du rein sans toutefois mesurer sa gravité.

Une lombotomie, qui permet de constater l'intégrité du rein, n'est pas une lombotomie inutile. En tout cas, si on la considère comme telle, mieux vaut la faire subir au blessé que de lui faire courir le risque de complications post-traumatiques dont on connaît la redoutable gravité.

Deux cas de maladie de Simmonds dont l'un traité avec succès par l'opothérapie depuis trois ans. — M. **Ch. Gernez** rapporte deux observations de maladie de Simmonds. La première concerne une jeune fille de 16 ans chez laquelle sont apparus successivement, il y a 3 ans, une aménorrhée complète, un amaigrissement de 45 à 32 kg., des troubles trophiques de la peau et des phanères, une bradypnée de 8 respirations par minute avec bradycardie à 42 pulsations par minute, un effondrement de la tension à 8,5-7, une hypoglycémie à 0 g. 762 et un métabolisme de base de —33. Pas de signes neurologiques. Selle turcique normale.

Des injections, poursuivies pendant 1 an, d'extraits antéhypophysaires, puis d'extraits ovariens, associées à la prise régulière d'extraits thyro-hypophyso-ovariens, par voie buccale, ont amené la guérison de cette malade qui se maintient depuis 2 ans, mais qui nécessite la continuation régulière du traitement.

La seconde observation est comparable à la première ; il s'agit d'une jeune femme de 27 ans qui, sans raison apparente, présente un syndrome identique, caractérisé par une aménorrhée complète, un amaigrissement de 60 à 36 kg., une hypotension à 10-5 1/2, une bradycardie à 50 et un métabolisme de base de —17.

Le traitement anté-hypophysaire, qui ne date que de quelques mois, a déjà amélioré notablement l'état de la malade.

L'auteur attire l'attention sur l'intérêt qu'il y a à faire un diagnostic précoce des maigreurs endocriniennes et à instituer, le plus tôt possible, un traitement étiologique intensif.

Pneumothorax spontané chez un faïencier syphilitique non tuberculeux. — MM. **Ch. Auguste** et **J. Paris** rapportent l'observation d'un ouvrier faïencier, âgé de 51 ans, qui présenta un pneumothorax spontané à début brutal. L'examen radiologique montra l'existence d'une fibrose pulmonaire bilatérale très accentuée. Les auteurs discutent la pathogénie de ce pneumothorax.

La tuberculose semble éliminée par l'absence de bacilles dans les crachats (à 6 reprises différentes dont 3 homogénéisations) et par l'absence de réactions tuberculiniques (intradermo-réactions négatives avec une solution de 1/100).

La syphilis peut être mise en cause parce que le malade a présenté des réactions sérologiques positives et parce que le traitement spécifique a produit une amélioration rapide de l'état pulmonaire et de l'état général.

La profession du malade peut avoir joué un rôle important dans la production de la fibrose pulmonaire et du pneumothorax. L'hypothèse la plus vraisemblable est que les lésions pulmonaires sont dues à l'association de ces deux derniers facteurs.

Luxation congénitale de la hanche. Présentation de radiographies. Discussions thérapeutiques. — MM. **P. Ingelrans**, **E. Laine** et **Lecomte** insistent sur l'intérêt qu'il y a après réduction orthopédique à prolonger l'immobilisation en première position jusqu'à ce que le toit du cotyle soit très développé. Seules des radiographies prises à intervalles réguliers permettent d'en juger et il est impossible de prévoir la durée de l'immobilisation nécessaire (au maximum six mois).

Ils insistent, d'autre part, sur les services que peut rendre la traction continue sur fil de Kirchner chez l'enfant, âge où la réduction d'emblée est souvent impossible.

A propos d'un calcul de l'uretère : faut-il être conservateur ? — MM. **G. Patoir** et **P. Lecocq** rapportent l'histoire d'un homme qui présentait un énorme calcul de l'uretère pelvien avec une hydronéphrose sus-jacente.

L'intervention permet d'enlever le calcul sans pratiquer la néphrectomie. Les suites montrent une excellente récupération fonctionnelle du rein à la suite de plusieurs divisions d'urine, et une réduction considérable du calibre de l'uretère sus-calculeux et du volume de l'hydronéphrose vérifiée par la pyélographie ascendante.

Il y a donc tout intérêt à être aussi conservateur que possible dans la lithiase urétérale chaque fois que celle-ci n'est pas infectée.

Hydronéphrose géante par rétrécissement congénital du collet de l'uretère. — MM. **Macquet** et **Lecocq**. Il s'agit d'une jeune femme venue consulter pour des douleurs subintrantes de distension pyélique gauche.

Une radiographie simple, puis une urographie endo-veineuse montre l'absence de lithiase rénale et l'existence fonctionnelle du seul rein droit. Le rein malade n'a plus aucune valeur.

L'Ambard est excellent : une cystoscopie montre l'absence totale d'éjaculation à gauche.

La malade refuse la pyélographie ascendante.

A l'intervention, énorme poche hydronéphrotique qui est enlevée relativement facilement. Il n'existait plus aucune parcelle de parenchyme rénal.

Au collet de l'uretère, comme le montre l'injection de diagnorénol sous pression sur la pièce opératoire, se trouve un rétrécissement extrêmement serré. L'ouverture de la zone rétrécie montre une valvule absolument souple.

La réparation de la cavité prostatique après prostatectomie étudiée par l'urétrographie ascendante. — MM. **G. Patoir** et **Lecocq** montrent au moyen de plusieurs séries de clichés pris aussitôt après l'intervention, deux mois et six mois après, qu'il se reforme un urètre postérieur semblant avoir toutes les qualités physiologiques d'un urètre postérieur normal.

Les résultats éloignés de l'urétrectomie externe circulaire dans deux cas de rupture traumatique de l'urètre. — MM. **Macquet** et **P. Lecocq**. Observations de deux blessés chez qui il fut pratiqué une urétrectomie externe circulaire après dérivation hypogastrique des urines. Dans le premier cas, rapidement, résultat excellent qui se maintient depuis 6 mois.

Dans le second il a été nécessaire de dilater de nombreux rétrécissements inflammatoires de l'urètre pénien et de pratiquer secondairement 2 urétrotomies internes. Actuellement le résultat anatomique et fonctionnel est excellent.

Les nerfs histaminergiques du poumon. Déductions médico-chirurgicales. — MM. **L. Devos**, **R. Demarez** et **Renard**. Divers auteurs ont tenté d'expliquer certains résultats paradoxaux de la phrénicectomie par le rôle vaso-moteur du phrénique sur le poumon.

Unger, Grossiord et Brincourt se sont attachés, parallèlement à leurs recherches sur la transmission neuro-humorale histaminergique, à l'étude de l'action pulmonaire du phrénique, en excitant sur des chiens ou des cobayes le bout périphérique du phrénique à la base du cou. Ils ont conclu à l'existence de fibres vaso-dilatatrices pulmonaires dans le segment cervical du phrénique.

Leurs expériences leur font admettre que ces fibres gagnent le phrénique par les racines postérieures du plexus cervical, le quittent à l'entrée du thorax pour gagner le ganglion stellaire et emprunter dès lors la voie du sympathique thoracique et des plexus pulmonaires.

Des vérifications anatomiques, ayant porté sur 15 cadavres d'hommes adultes et sur plusieurs chiens, ont montré aux auteurs la constance de l'anastomose phrénico-stellaire chez l'homme et le chien, indépendamment de la variabilité de son trajet.

Néanmoins le calibre restreint de cette anastomose, contrastant avec son rôle important de nerf vaso-moteur du poumon, leur fait supposer qu'il ne représente pas toute l'innervation histaminergique du poumon. R. Pierret.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG ET DU BAS-RHIN

17 Décembre 1938.

Le diagnostic du cancer pleuro-pulmonaire. — M. **R. Waitz**. Alors que le nombre des cancers en général reste stable, le cancer pleuro-pulmonaire augmente progressivement de fréquence, à Strasbourg comme dans le monde entier. Il apparaît surtout chez l'homme de 40 à 60 ans, mais on peut l'observer à tout âge. Le diagnostic est difficile en raison de la banalité des symptômes fonctionnels et du polymorphisme du tableau clinique et radiologique. L'auteur souligne l'intérêt de certains examens complémentaires : biopsie des ganglions périphériques, recherche des cellules cancéreuses dans le liquide pleural et dans les crachats après inclusion et coupe histologique de ces derniers, radiographie thoracique après injection trachéobronchique de lipiodol, bronchoscopie avec biopsie bronchique.

Sarcome de l'extrémité supérieure de l'humérus, traité par désarticulation interscapulo-thoracique. — MM. **A.-G. Weiss**, **Pierre-Lévy** et **Buck**. Présentation d'une femme de 50 ans. Dans les antécédents rien à signaler, sauf une atteinte rachitique dans l'enfance, ayant entraîné une forte cypho-scoliose.

Premiers symptômes il y a 2 mois : douleurs ostéocopes de l'épaule et du bras gauches, et gène progressive dans les mouvements du bras. A l'examen on constate une saillie anormale quoique modérée de l'épaule gauche avec atrophie du bras. Les mouvements du bras gauche sont diminués de moitié. La radio montre une destruction étendue de la tête humérale ; l'articulation n'est pas atteinte. La biopsie montre l'existence d'un sarcome fibroblastique ostéogène.

Le 26 Novembre 1938 on pratique la désarticulation interscapulo-thoracique d'après la technique classique. L'opération est très bien supportée. Cicatrisation *per primam*.

Présentation de la malade et de la pièce opératoire, ainsi que d'une radio de la pièce après injection artérielle.

Que peut-on attendre du pneumothorax extra-pleural dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — MM. **Vaucher**, **Weiss**, M[lle] **Uhrig** et M. **Piffert**. Le pneumothorax extra-pleural consiste à collaber des lésions pulmonaires en décollant le poumon entre le fascia endo-thoracique et la plèvre pariétale, et à entretenir la cavité ainsi créée par des insufflations répétées d'air ou d'huile. Les auteurs ont opéré 7 malades et rapportent les résultats obtenus. Après un exposé de la technique opératoire, ils discutent les indications de cette pneumolyse qui s'adresse à des lésions localisées au sommet, à des lésions récentes, ulcéreuses ou non, mais suffisamment stabilisées, à des cavernes dont le volume ne doit pas être trop considérable, dont la coque doit être souple. Ces lésions doivent être localisées dans le lobe supérieur et ne doivent pas être trop près de la paroi thoracique.

Les auteurs discutent les indications respectives du pneumothorax extra-pleural, de l'apicolyse, avec plombage du pneumothorax extra-pleural. Ils donnent certains détails sur la conduite de la cure, la manière de ponctionner des épanchements, de pratiquer les réinsufflations. Ils signalent les complications qui peuvent survenir, notamment les complications infectieuses, avec suppuration secondaire de la poche et la perforation pulmonaire.

Les résultats, lorsque les indications sont bien posées, sont en général bons, mais il est encore trop tôt pour prévoir l'avenir de cette méthode. L'on peut dire néanmoins qu'elle peut guérir des malades qui ne sont pas justiciables de la thoracoplastie.

Sur les embolies pulmonaires. — M. **J. Merklen**.

P. Lanzenberg.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 482.

Asthmes d'origine digestive

Par André Jacquelin.

L'asthme ne doit représenter pour nous qu'un syndrome relevant de causes multiples, qu'il importe de découvrir et de préciser si nous voulons le traiter avec quelque chance de succès : au lieu de conseiller les médications symptomatiques habituelles (éphédrine, adrénaline, surrénine), ou les procédés de désensibilisation polyvalente (auto-hémothérapie, auto-séro- ou peptonothérapie), nous aurons parfois la possibilité de reconnaître le mécanisme pathogénique qui préside au déclenchement des crises dyspnéiques, et, si ce mécanisme est influençable par nos moyens thérapeutiques, nous aurons la satisfaction de réaliser une belle cure : la cure rationnelle d'une affection toujours complexe et difficile à vaincre.

*
* *

On connaît bien le rôle de l'insuffisance hépatique à l'origine de nombreux cas d'urticaire et d'asthme. Ce rôle est trop banal et trop classique pour qu'il soit utile d'y insister.

On connaît moins l'influence de l'insuffisance sécrétoire de l'estomac et du pancréas, de l'auto-intoxication digestive qui en résulte et peut devenir génératrice d'asthme, si les circonstances s'y prêtent.

C'est pourquoi nous allons détacher de nos observations d'asthmatiques qui appartiennent à ce groupement pathogénique 2 cas particulièrement instructifs à considérer et à commenter.

*
* *

Voici une première malade, âgée de 49 ans, qui m'est adressée le 7 Octobre 1936 *pour un asthme qui a débuté vingt ans auparavant*, et, malgré divers traitements, n'a pas cessé de s'aggraver.

Cette femme, née d'un père asthmatique, a toujours été très nerveuse. Elle a même présenté des phases vraiment psychasthéniques et d'autres où dominait la tendance anxieuse. Mais c'est à une bronchite contractée en 1916 qu'elle impute l'origine de son asthme.

Les crises en furent d'abord espacées et très violentes, survenant tous les deux à trois mois, durant un à deux jours, terminées par une expectoration peu abondante de crachats perlés.

A 44 ans, cette malade, toujours irrégulièrement et pauvrement réglée, est atteinte par la ménopause, et, depuis lors, son asthme a changé de caractère : les crises moins intenses sont devenues quotidiennes, se produisant chaque nuit, entre minuit et 3 heures du matin.

Il semblerait donc s'agir au premier abord d'un asthme assez banal d'origine infectieuse, aggravé par l'insuffisance ovarienne d'une ménopause précoce. Pourtant, ni la vaccinothérapie par le vaccin de Minet, ni l'opothérapie n'ont influencé cet état. Et, n'en ayant éprouvé aucun soulagement, la malade n'utilise plus que l'éphédrine, ou en cas de crises plus fortes, l'évatmine qui la calme immédiatement.

Mais plusieurs points fixent mon attention :

1° Ces crises ne subissent aucune influence saisonnière, et malgré leur ancienneté, ne comportent aucune tendance exsudative. Elles sont presque « sèches » ;

2° Elles s'accompagnent d'urticaire dont les poussées sont très fréquentes et très pénibles ;

3° Bien que la malade n'accuse aucun trouble digestif appréciable, sauf un peu de lenteur des digestions, les crises d'asthme et d'urticaire sont nettement aggravées par l'alimentation carnée : tous les repas comportant de la viande sont suivis de crises très violentes. Le veau semble le plus nocif, mais le bœuf et le porc le sont aussi. Les œufs, le lait, le poisson sont mieux supportés.

Tels sont les renseignements essentiels que nous fournit l'interrogatoire. Comme presque toujours, en matière d'asthme, ils sont les meilleurs guides du diagnostic et du traitement.

L'examen complet de la malade ne révèle en effet que fort peu de choses. Aux poumons, aucune anomalie : la légère émotion provoquée par la visite médicale, équivalant à une prise d'adrénaline, a supprimé les sibilances. Une radiographie de contrôle ne montrera rien de notable. Les crachats sont de type muqueux, et d'ailleurs très rares. Ils sont bourrés d'éosinophiles, tandis que l'éosinophilie sanguine est relativement modérée (5 pour 100). Au niveau du nez, le Dr Soulas constate seulement une légère hypertrophie du cornet inférieur droit, d'ordre congestif, sans obstruction et sans infection nasales. La malade est très nerveuse, comme toute asthmatique.

Que devons-nous retenir de cet ensemble ?

1° *L'absence de signes de tuberculose*, même discrète, dont la radiographie ne révèle aucune trace ;

2° *L'existence d'un appoint endocrinien* d'ordre ménopausique, sans doute de second plan, puisque l'opothérapie folliculinique correctement effectuée n'a été d'aucun secours ;

3° Deux faits qui se complètent et prennent une importante signification : *l'association syndromique asthme-urticaire*, qui dénote déjà le plus souvent une pathogénie hépato-digestive, et *l'aggravation de l'asthme par l'alimentation carnée.*

Nous prescrivons donc :

1° Arrêt de l'éphédrine et de l'adrénaline, dès que l'état le permettra ;

2° « Régime de crudités » imité de Berscher-Biner, à suivre strictement pendant un mois : 3 repas par jour composés de flocons d'avoine, de pain complet avec beurre frais et miel, de légumes crus râpés préparés avec citron, sel et huile d'olives, de salade et de fruits.

La malade, revue un mois plus tard, n'a plus eu de crise d'asthme; son état dyspnéique permanent a cessé ; son facies est bien meilleur ; elle a repris 3 kg.

Nous lui conseillons alors d'ajouter à son régime pendant un mois : pâtes, riz, légumes cuits, confitures.

Puis ensuite de revenir à un régime normal avec viande ou poisson à midi, mais sous la réserve :

a) de mastiquer soigneusement ;

b) de prendre alternativement chaque mois, pendant quinze jours : pepsine (0,50) et solution officinale d'acide chlorhydrique (XV gouttes) ; et quinze autres jours, pancréatine (0,50), et solution officinale d'acide phosphorique (XV gouttes) à chaque repas principal.

L'asthme n'a pas reparu depuis Octobre 1936, sauf à l'occasion d'une bronchite saisonnière en Mars 1938 (rechute courte et bénigne). La malade n'a plus utilisé d'évatmine, ni d'éphédrine. Son poids a augmenté, en un an, de 6 kg. Son état nerveux est bien meilleur ; elle n'est plus anxieuse ; elle a été seulement un peu déprimée pendant une période d'un mois où elle a été séparée de sa famille.

*
* *

Voici une deuxième observation qui se rapproche de la précédente, et pourtant relève d'une pathogénie un peu différente, mais toujours digestive.

La malade nous est adressée par le Dr Vacher (de Saint-Denis), le 24 Novembre 1937, pour un asthme apparu en Février 1935 dans le décours d'une « congestion pulmonaire ».

En Janvier 1936 les crises dyspnéiques prennent brusquement une grande intensité et deviennent très fréquentes, et depuis Novembre 1936, elles sont quotidiennes, empêchant le sommeil, et se compliquant d'une dyspnée permanente limitant tout effort. L'évatmine calme les crises seulement pendant deux heures, au prix de violentes palpitations. Le « sérum de Heckel » est plus efficace et mieux supporté.

Il existe, en outre, une expectoration mucopurulente abondante pendant et à la fin des crises, nulle dans leur intervalle.

Rien de particulier à l'examen de la malade : auscultation banale d'asthmatique ; radiographie aux limites de l'état normal, avec seulement une légère surcharge hilaire droite ; aucune anomalie nasale ; éosinophilie sanguine à 11 pour 100, avec de nombreux éosinophiles dans les crachats (dont la flore microbienne, contrastant avec leur aspect, est peu abondante). Mauvais état général : amaigrissement de 3 kg. dans ces derniers mois. Règles irrégulières et un peu insuffisantes.

Mais l'interrogatoire révèle l'existence de troubles digestifs importants :

1° Appétit presque nul ; dégoût des aliments gras ;

2° Douleurs de l'hypocondre droit, et vomissements bilieux fréquents au réveil ;

3° Migraines très fréquentes, aggravées par les troubles digestifs ;

4° Langue sale en permanence, selles anormalement fétides ; coli-bacillurie en 1936.

Cette note hépato-digestive nous semble la dominante de ce cas, et oriente notre thérapeutique : nous conseillons, à titre d'essai, le régime des crudités pendant un mois, sans autre médication.

Le résultat en est remarquable, aussi bien sur l'état général (reprise de 5 kg.) que sur les troubles digestifs, les migraines, et l'asthme *qui ont complètement cessé.*

Nous demandons à la malade de revenir progressivement à un régime sub-normal d'où seront bannis les aliments hépato-toxiques et avec l'adjonction de médications cholagogues : Sulfate de magnésie, puis hyposulfite de Mg par voie buccale (le soufre nous semble indiqué par le caractère exsudatif de cet asthme).

L'état est parfait jusqu'en Mars 1938, où une bronchite ramène un peu d'asthme.

Nous conseillons alors l'hyposulfite de Mg en injections intra-veineuses, et resserrons de nouveau le régime. M. Vacher nous signale que le résultat est excellent et que la malade n'a plus d'asthme depuis cette cure.

*
* *

Voici donc deux observations d'asthme sévère, à début très ancien dans le premier cas, plus récent dans le second, ayant abouti à un état de mal asthmatique, avec crises nocturnes

quotidiennes et dyspnée permanente d'effort.

L'existence du *syndrome urticaire-asthme* et l'aggravation des troubles respiratoires par l'alimentation carnée — sans troubles digestifs notables — nous ont conduit à soupçonner le mécanisme pathogénique du premier cas ; l'existence du *syndrome migraine-asthme*, les troubles dyspeptiques de type hépatique nous ont éclairé dans le second.

Il importe donc de dégager l'importante signification de ces associations syndromiques, jointes à l'absence de tuberculose décelable.

La pathogénie de ces deux cas est toutefois un peu différente : insuffisance chlorhydro-peptique de la sécrétion gastrique et sans doute insuffisance pancréatique chez la première malade ; insuffisance hépatique jointe à une entéro-colite alcaline avec colibacillose chez la seconde.

Pour aboutir à ce diagnostic, nous n'avons recouru à aucun tubage gastrique, à aucun exament coprologique compliqué. Nous nous sommes borné à étudier les symptômes, et à utiliser le traitement d'épreuve orienté dans le sens de l'hypothèse formulée.

Dans ce traitement, le régime strict des crudités nous paraît constituer une première étape essentielle. Il est facile de l'imposer pendant quelques semaines. Nous avons vu les principaux éléments de sa composition. Ses résultats sont extraordinaires dans les asthmes d'origine digestive, et presque nuls ou très faibles dans les autres.

L'amélioration apportée par ce régime sera complétée en rectifiant les anomalies que l'on soupçonne à la base de l'état de sensibilisation constaté. Pratiquement deux anomalies s'en partagent la responsabilité :

1° Insuffisance sécrétoire de l'estomac et du pancréas :

2° Insuffisance protéopexique du foie, souvent associée à un certain degré de cholécystatonie.

La médication acidifiante, chlorhydrique, phosphorique ou lactique, la pepsine, la pancréatine, la noix vomique, le condurango, la mastication soigneuse des aliments, une alimentation sapide et consistante, « excito-motrice » et « excito-sécrétoire », pareront au premier trouble.

Les cholagogues, magnésiens ou phytothérapiques, l'opothérapie hépatique, le régime, amélioreront ou supprimeront le second.

Les observations qui viennent d'être commentées schématisent ces deux éventualités : c'est ce qui nous a incité à les choisir.

Elles démontrent une fois de plus cette grande vérité que le traitement de l'asthme *ne saurait être qu'individuel.*

PHYTODIÉTÉTIQUE

Le Sagou

(Metroxylon Sagu Spreng.)

Tel que nous le livre le commerce, le sagou se présente habituellement sous l'aspect de petites perles blanches de 1 à 2 *mm.* de diamètre; mais il ne faudrait pas croire que ce soit en cet état que le fournissent les arbres dont on l'extrait, arbres qui appartiennent à plusieurs variétés de palmiers originaires de l'Asie méridionale et de la Malaisie, et dont ceux que l'industrie exploite le plus sont le *Metroxylon Sagu* Spreng. et le *Metroxylon Rumphii* Rottb., reconnaissables, le premier à sa taille élevée (12 à 15 *m.*) et aux longues feuilles pennisé-quées qui le couronnent; le second à ses dimensions moindres et aux puissants aiguillons qui garnissent la face externe de ses gaines foliaires. Ils ont pour caractère commun de ne fleurir qu'une fois et de mourir aussitôt après la fructification, ce qui ne les empêche pas de constituer un des exemples les plus frappants de la fécondité du règne végétal, car, de la souche souterraine qui les porte, émergent sans relâche des rejets destinés à produire d'autres troncs en remplacement de celui qui a cessé de vivre : *avulso uno, non deficit alter.* C'est donc, suivant l'expression de M. Jumelle, le tronc seul qui est monocarpique, tandis que l'individu est polycarpique.

Ce n'est que lorsqu'il a atteint sa huitième année que le sagoutier peut fournir la fécule qui joue, dans les pays dont il est originaire, un rôle analogue à celui du riz. Pour l'obtenir, on abat l'arbre à coups de hache et on le dépouille de son feuillage : le tronc est ensuite fendu longitudinalement et l'on en racle les tronçons pour en extraire la moelle. Un autre procédé, plus courant, consiste à débarrasser cette moelle, tendre et formée d'un feutrage de fibres où se dépose une grande quantité d'amidon, de son enveloppe ligneuse et à la débiter en tronçons de 1 à 2 *m.* qu'on réduit en copeaux au moyen d'une planche armée de clous. Après les avoir pilés et malaxés dans l'eau, on passe le liquide qui résulte de ces manipulations à travers un tamis qui retient les parties fibreuses; l'eau est alors enlevée par décantation et la fécule est recueillie, desséchée et laissée en blocs : c'est le sagou brut qu'on transforme, pour l'exporter, en une poudre fine (farine de sagou), qui, soumise à une torréfaction de 3 à 4 minutes, fournit le sagou floconneux et le sagou perlé, le second le plus répandu dans le commerce.

C'est à Charles de Lécluse qu'on doit la première mention de l'*arbor farinifera* qui servait à préparer un pain dont il avait vu, en 1601, deux fragments chez Hugues Morgan, apothicaire de la reine Elisabeth. Quelque 80 ans plus tard, Rumphius donnait une figure assez exacte de l'arbre et décrivait les procédés employés pour en extraire une farine dont on fabriquait un pain très utile aux marins et aux soldats et une bouillie appelée *papeda* qui, additionnée de bouillon de poisson, de jus de citron, d'aromates, et consommée bien chaude, se digérait en une heure ou deux, quelque copieux usage qu'on en eût fait. C'est, selon lui, un mets agréable, particulièrement utile à ceux qui ont fait des excès de boisson : il dissipe les vapeurs du vin, combat la sécheresse de la bouche, *raucam lenit gulam*, réveille l'appétit, agit comme un diurétique puissant; on a, en outre, la ressource de l'employer en guise de colle. Aussi, en temps de guerre, le premier soin des ennemis est-il de pratiquer sur le tronc qui fournit une substance si précieuse des incisions destinées à la faire s'écouler et se corrompre et à la rendre inutilisable. Ce qui nous prouve que, de tout temps et sous toutes les latitudes, l'être humain ne justifie que trop souvent le mot de Sénèque : *bestia nequissima homo*, l'animal le plus pernicieux, c'est l'homme!

Introduit en France en 1734 par le maréchal de Noailles, qui en conseillait l'usage à une dame de Mouchy, sa parente, comme préservatif des affections de poitrine, très recommandé, à la même époque, par les médecins anglais contre la fièvre hectique, le sagou jouit encore d'une grande réputation lors du choléra de 1832. On reconnut depuis qu'il ne possédait aucune action thérapeutique et que son rôle se bornait à celui d'un féculent présentant beaucoup d'analogie avec le tapioca : comme lui, il renferme une proportion considérable d'amidon (84 pour 100), tandis que sa teneur en protéines est à peu près nulle (0,156 pour 100, d'après une récente analyse de A. Regnaudin). Si donc on doit l'interdire rigoureusement aux diabétiques, il peut être recommandé à tous les malades justiciables du régime hypoazoté. La facilité avec laquelle il se digère lui assigne également une place dans l'alimentation des dyspeptiques, des convalescents et des vieillards. On en prépare des potages au bouillon gras, au bouillon de légumes, au lait : après l'avoir laissé tremper une heure dans l'eau froide, on le fait bouillir à feu doux dans le liquide choisi, jusqu'à ce que ses graines soient devenues complètement transparentes, ce qui exige une vingtaine de minutes.

On peut aussi en confectionner des puddings en le soumettant, dans de l'eau ou dans du lait, à une coction plus prolongée de façon à ce qu'il forme une masse solide à laquelle on aura ajouté du sucre, de la vanille, de la cannelle et incorporé des raisins de Smyrne et de Corinthe et des morceaux d'écorces d'oranges confites. Voici enfin une recette de « caviar végétarien » qui ne laisse pas que d'être d'une saveur assez originale : mélanger 300 *g.* de sagou préalablement cuit dans un bouillon d'oignons salé et poivré puis soigneusement égoutté, avec 200 *g.* d'un mélange à parties égales d'olives noires et de chou palmiste de conserve finement tamisés; faire cuire le tout une dizaine de minutes sur un feu modéré en remuant sans cesse, laisser refroidir; en tartiner des tranches de pain de seigle beurré.

Toutes ces préparations sont riches en calories et propres à favoriser l'embonpoint : on sait, d'ailleurs, depuis les recherches de Woodman, Kitchin et Evans, que le sagou, introduit dans la ration alimentaire du porc, augmente beaucoup la proportion du lard; assez d'analogies existent entre ce quadrupède et l'homme pour que la même nourriture produise chez eux les mêmes effets.

Henri Leclerc.

Action antipléthorique du tilleul

J'ai relaté, il y a quelques années, à la Société d'Histoire de la pharmacie, la définition que donnait du mot de phytothérapie une vieille demoiselle, dans un salon littéraire : « C'est, disait-elle, une méthode qui consiste, comme l'indique son nom dérivé du grec, à soigner toutes les maladies avec de la camomille et du tilleul. » Le fait est que, pour beaucoup de nos contemporains, la médecine par les simples se résume à l'emploi exclusif de ces deux végétaux dont les lignes qu'on va lire prouveront, d'ailleurs, que l'un d'eux, le tilleul, peut jouer, en thérapeutique, un rôle plus important que celui d'une banale tisane.

Son histoire pharmacodynamique est relativement récente, les anciens n'utilisant que son bois pour fabriquer des attelles souples et légères. Son écorce fut vantée au moyen âge par sainte Hildegarde, qui en donnait la poudre aux cardialgiques et conjurait les pestilences au moyen d'un anneau muni, sous une pierre verte, d'une parcelle de cette écorce, entourée de toile d'araignée. Ce n'est qu'à partir de la Renaissance que les fleurs figurèrent dans la pharmacopée : Matthiole en faisait un spécifique des défaillances du cœur, A. Mizault prêtait à leur hydrolat des vertus anticomitiales et le crédule Paullini assurait que, pour se guérir de l'épilepsie, il suffisait de se coucher sous un tilleul et d'en respirer les effluves. F. Hoffmann et Boerhaave reconnaissaient à l'infusion théiforme la propriété de faire cesser tous les spasmes : les fleurs fraîchement cueillies entraient dans la composition de l'*Aqua antiepileptica* et faisaient partie des 126 ingrédients de l'*Aqua generalis*. Il est possible, en effet, qu'elles empruntent une action légèrement antispasmodique aux faibles quantités d'essence (0,38 pour 100) qu'elles renferment, essence très fluide, incolore et volatile, dont Kirschbaum, Harris et Haarmann ont isolé un alcool sesquiterpénique, le *farnésol*. Mais de là, il y a loin à leur attribuer la moindre influence sur des névroses telles que l'épilepsie et l'hystérie. Par contre, elles possèdent la propriété de remédier à la « triple dyscrasie sanguine » (hyperglobulie, hyperviscosité, hypercoagulabilité) dont le médecin, dans cette maladie, n'a pas moins à se préoccuper que de la dégénérescence scléreuse des artères; mais il faut alors, délaissant la classique infusion trop peu active, prescrire de fortes doses de l'extrait fluide, en formulant, par exemple :

Extrait fluide de Tilleul	50 *g.*
Hydrolat de Tilleul	450 *g.*
Sirop des 5 racines	500 *g.*

2 à 3 verres à bordeaux par jour.

Les effets de cette préparation se manifestent en rendant le sang plus fluide, plus ductile, en prévenant sa stase dans les vaisseaux, son adhérence à leurs parois et en diminuant la pléthore qui en résulte.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La culture dans l'eau

La possibilité de faire pousser des végétaux en leur fournissant simplement de l'eau et des substances minérales est depuis fort longtemps connue.

Sans parler des expériences de Pasteur qui ont montré que quelques cellules de levure ensemencées dans une solution purement minérale se multipliaient et pouvaient, après quelque temps, former une masse considérable de matière vivante, il suffit pour se rendre compte de ces faits de regarder la mer où la culture des végétaux dans l'eau se fait par quantités énormes.

Les végétaux marins qui forment le phytoplankton ont le pouvoir d'utiliser pour leur croissance l'eau de mer, solution de sels nutritifs très diluée puisqu'en hiver, au moment où la concentration des sels de l'eau de mer passe par un maximum, cette eau renferme environ 30 à 40 *mg.* d'acide phosphorique et 50 *mg.* d'acide nitrique par mètre cube.

Sans doute un sol fertile est beaucoup plus riche puisqu'il renferme en moyenne 200 *g.* d'acide nitrique et 1 à 2 *kg.* d'acide phosphorique par tonne ; mais dans la terre arable ces éléments nutritifs sont en grande partie absorbés par les éléments solides ; dans l'eau, au contraire, ils sont intégralement dissous et directement assimilables.

La « prairie marine » n'est pas limitée à ce liséré d'algues fixées qui règne le long des côtes ; elle s'étend en réalité sur toute la surface de la mer, grâce aux algues unicellulaires, aux diatomées, aux pérédiniens, en un mot, au plankton végétal.

La couche dans laquelle se fait cette élaboration de matière vivante sous l'influence des rayons solaires a une épaisseur moyenne de 100 à 150 *m.* ; aussi la production du phytoplankton est fantastiquement grande. Atkins estime que la production annuelle de phytoplankton dans la Manche serait de 1.400 tonnes par kilomètre carré. Gran trouve, d'autre part, que dans le fiord de Oslo, il se forme dans la couche superficielle de la mer, en vingt-quatre heures, 2 tonnes 1/2 de glucose par kilomètre carré.

En multipliant ces chiffres par l'énorme coefficient qui résulte de la surface totale des mers, on arrive à une élaboration vraiment saisissante de matière vivante (Portier).

La « prairie marine » est immense ; elle est infiniment plus étendue et plus fertile que les champs terrestres.

*
* *

D'autre part, tous les physiologistes des plantes ont pratiqué des cultures expérimentales de végétaux supérieurs dans l'eau.

Prenons, nous dit Portier, une graine de maïs et faisons-la germer en offrant à ses racines une solution purement minérale composée de nitrates, de phosphates, de chlorures et de sulfates de calcium, de potassium, de magnésium, de fer, nous obtiendrons un gros plan de cette graminée, qui, après avoir utilisé (grâce à l'assimilation chlorophyllienne) les quelques réserves de la graine, aura édifié ses tissus aux dépens des sels minéraux qui lui auront été offerts.

Le principe de la culture dans l'eau des végétaux supérieurs consiste à établir des dispositifs qui permettent à des racines dont l'origine est au-dessus d'une réserve de solution nutritive de descendre jusqu'à ce milieu liquide pour y puiser la nourriture nécessaire au développement de la plante.

On a une claire idée de ce dispositif en jetant un coup d'œil, au printemps, chez les fleuristes; on y voit des oignons de jacinthes placés dans des vases de verre où le bulbe de la plante est maintenu au-dessus de l'eau; de ce bulbe descendent les racines qui vont s'abreuver dans de l'eau placée au fond du vase ; dans l'autre sens du bulbe, s'élève la plante qui ne tarde pas à fleurir.

*
* *

Depuis trois ans, les méthodes de culture en milieu liquide sont sorties des laboratoires et se sont transportées dans la réalisation industrielle de fleurs, de fruits, de légumes. C'est l'Université de Californie qui a donné l'impulsion à ce mouvement appelé, sans conteste, à un grand avenir. Les Américains ont réussi à cultiver des tomates, des betteraves, des carottes, des navets, des céleris, des pommes de terre et des fraises, dans au moins trois établissements travaillant pour fournir des légumes au marché.

En France, M. Georges Truffaut et ses collaborateurs, Pierre Hampe et Marcel Lefoin, ont continué ces expériences, les ont étendues, ils viennent de publier dans le journal *Jardinage* [1] une série d'études très intéressantes. Leurs laboratoires de Versailles attirent chaque jour des centaines de visiteurs dans les serres d'expérience.

*
* *

On trouvera, dans la revue de M. Truffaut, tous les renseignements pratiques pour l'application de cette méthode de culture.

Résumons les principaux désiderata à réaliser.

Il faut tout d'abord des BACS ÉTANCHES dans lesquels sera placée la solution nutritive. Les parois de ces bacs doivent être rendues inattaquables par la solution nutritive ; au-dessus de ces bacs doivent être placées des grilles permettant aux plantes d'être maintenues au-dessus du liquide. Toute plante dont le collet plonge dans l'eau est condamnée à la pourriture bactérienne.

Au-dessus de ces grilles sont placées des plaques en fibro-ciment avec des trous par lesquels passeront les tiges des plantes, de manière à ce que la solution nutritive soit maintenue dans l'obscurité ; la lumière aurait pour effet d'atrophier les racines et surtout de permettre le développement dans le liquide d'algues qui épuisent le milieu nutritif.

Les SOLUTIONS NUTRITIVES doivent correspondre aux besoins de chaque plante cultivée. Les éléments indispensables sont : *l'azote* sous forme de sels ammoniacaux, le *phosphore* sous forme de phosphates solubles ou parfois d'acide phosphorique libre, le *potassium* sous forme de sels de potasse (chlorure, sulfates, phosphates, nitrates), le *sodium* semble peu important, le *calcium* sous forme de nitrate de chaux, le *magnésium* sous la forme de sulfate de magnésie, le *fer*, le *soufre ;* le *bore* à dose infime semble agir sur la fécondation des fleurs et la germination des graines (hormone minérale).

Doivent être particulièrement abondants dans les solutions : l'*azote*, la *potasse*, l'*acide phosphorique* et la *chaux*.

La constitution du mélange des sels n'est pas le seul point important dans la préparation du bain ; le PH, c'est-à-dire le degré d'acidité ou d'alcalinité, doit être vérifié avec soin. D'une façon générale, les milieux un peu acides semblent préférables. La vérification du PH doit être faite souvent ; pour cela existe un indicateur spécial.

La solution nutritive doit avoir un niveau constant et une composition déterminée, on doit donc ajouter régulièrement une solution dite d'entretien, destinée à compenser les pertes et à maintenir la constance de la composition. On trouvera dans *Jardinage* une étude très précise et très claire, par Pierre Hampe, de ces solutions nutritives et des méthodes à employer pour en maintenir la constance.

Dans la plupart des cas, il est avantageux ou indispensable d'élever la température de la solution nutritive ; pour cela le chauffage par câbles électriques plongeant dans l'eau du bain est l'idéal, la régulation du chauffage étant effectuée par un thermostat. D'autres procédés peuvent être utilisés avec plus d'économie.

*
* *

Les résultats obtenus par ces procédés de culture sont merveilleux. Les Américains ont indiqué qu'il était possible d'obtenir : des pommes de terre, 2.240 hectolitres de tubercules par hectare, des tomates, 551 tonnes de fruits par hectare ! ! M. Truffaut a montré, à l'Exposition d'Horticulture, des pieds de tomates qui atteignirent 4 *m.* de hauteur en cent dix jours de culture et donnèrent 5 à 7 *kg.* de fruits par pied. Des plants aussi sains, aussi vigoureux pourraient, sans doute, se conserver plusieurs années, en serres, sous nos climats et assurer une production continue hiver comme été.

La culture dans l'eau paraît donc une méthode ultra-intensive qui est appelée à modifier, dès maintenant, la culture maraîchère et la culture des fleurs ; elle changera les conditions économiques des contrées infertiles mais chaudes pourvu qu'on y trouve de l'eau. La culture dans l'eau exige du reste beaucoup moins d'eau que l'arrosage des terres.

Les médecins ne peuvent se désintéresser d'une question aussi importante pour l'alimentation. Il y a là dans ce mode de culture un champ de recherches sans limites pour les physiologistes désireux d'étudier la chimie cellulaire et les propriétés des plantes qu'on pourra modifier à volonté en variant leur nourriture ; il y a aussi là un champ de travail merveilleux pour de nombreuses laborantines instruites et consciencieuses car cette culture exige autant de soin et de méthode que la bactériologie.

En toute vérité, la Science apporte à l'Humanité, par la culture dans l'eau, un nouveau et inappréciable bienfait.

P. DESFOSSES.

1. *Jardinage*, 1938, n° 228. Rédaction, 90 *bis*, avenue de Paris, Versailles.

Société française d'Histoire de la Médecine

Séance du 7 Janvier 1939.

En mission officielle au Maroc, je n'ai pu assister à la séance où se tint l'Assemblée générale.

Une seule communication, celle de R. Molinéry sur l'excellente thèse de son fils relative à l'*Histoire hydrologique de Luchon*, et sur un mémoire inédit des Barrié qui, pendant sept générations, exercèrent à Luchon. Est particulièrement remarquable le travail de Nestor Barrié, écrit vers 1840 et consacré aux crétins goitreux pyrénéens. Barrié, qui avait été l'interne d'Alibert, pense que l'eau n'explique pas tout et qu'il faut admettre aussi, parmi les facteurs goitrigènes, les vallées profondes privées de lumière et la nourriture insuffisante. Il ne faut donc pas forcer beaucoup la note pour voir dans Nestor Barrié un précurseur de Mouriquand, dans la notion si féconde des avitaminoses.

Laignel-Lavastine.

Correspondance

A propos de la valeur diagnostique de la réaction de Casoni.

En lisant l'intéressant article que M. Rist consacre à la réaction de Casoni (*P. M.*, 8 Février), j'ai été surpris de lui voir attribuer à Outeirino Nunez et Calvelo Lopez, dont le premier mémoire a paru en 1933, la priorité de la démonstration soit de l'influence antigénique du liquide hydatique sur les porteurs de *Taenia solium* ou *inerme*, soit de la valeur antigénique d'extraits d'autres ténias vis-à-vis des porteurs de K. hydatique.

Je crois en effet avoir été le premier, ainsi d'ailleurs que les auteurs argentins le mentionnent dans une brève note et dans leur bibliographie, à étudier et démontrer ces faits. Dans une première note parue à la Société de Biologie en 1929 (t. **102**, p. 786), je signalais la positivité habituelle de la réaction de Casoni chez les porteurs de tenia et dans une deuxième communication à la même Société, en 1932 (t. **110**, p. 321), je montrais l'utilisation possible comme antigène du liquide de cysticerque (*Taenia serrata* en l'espèce), dans le diagnostic du K. hydatique, ces faits prouvant que la réaction de Casoni n'est pas étroitement spécifique et constitue une réaction de groupe.

Par ailleurs, dans un article, en collaboration avec P. Lagèze, consacré à la « Valeur diagnostique de la réaction de Casoni » dans le *Journal de Médecine de Lyon* (15 Avril 1930, p. 217), nous nous étendions sur les causes d'erreur ou plutôt les fautes ou difficultés d'interprétation de cette réaction, notamment chez certains sujets réagissant indifféremment à diverses protéines. Nous avions aussi constaté, après Cignozzi (1925) et mentionné le fait que chez un sujet non porteur de K. H. une première réaction négative crée un état d'allergie transitoire qui rend positive (ou sub-positive) une deuxième réaction pratiquée quelques semaines après.

Malgré ces difficultés possibles d'interprétation j'ai souscrit, comme beaucoup d'autres, à l'opinion de M. Rist sur la valeur prépondérante de la réaction de Casoni comme test biologique de l'échinococcose.

L. Morenas (Lyon).

Livres Nouveaux

L'hygiène de la race, par G. Banu, membre de l'Académie de Médecine de Bucarest. 1 vol. de 403 p. (*Masson et Cie*, édit.). — Prix : 80 fr.

Cet ouvrage est écrit par un médecin familiarisé depuis longtemps avec les questions sociales. Dans ses précédents travaux, G. Banu avait examiné divers aspects de l'important problème des races. Ce nouveau livre est la conclusion normale de toutes ces études et constitue un traité complet de « l'hygiène de la race ».

Après avoir donné la position exacte du problème, G. Banu analyse les raisons qui conduisent à considérer cette question. Les divers facteurs biologiques, économiques et sociaux sont examinés très objectivement dans leur entier développement.

La base fondamentale de l'hygiène de la race est, pour G. Banu, l'hérédité; cette notion est traitée dans un chapitre très développé où des faits nombreux, relevés dans la littérature médicale, sont exposés avec beaucoup de clarté. Après avoir montré ce qui a déjà été fait, G. Banu analyse les méthodes qui permettent d'établir le « pronostic héréditaire » des familles et des individus. Ce sera surtout le rôle des médecins-spécialisés et les nombreux exemples, tirés des maladies à transmission héréditaire, constituent les bases empiriques de ces recherches.

Une fois connu le « pronostic héréditaire », on pourra faire la sélection des individus, en éliminant de la procréation les tarés, en améliorant les insuffisants momentanés et en favorisant la multiplication des individus dont l'hérédité est favorable. Cette sélection aboutira à la « normalisation de la race ». Les modalités d'application sont étudiées jusque dans leurs moindres détails pratiques; exposées aussi succinctement elles pourraient revêtir un certain caractère de brutalité. Mais après une étude des diverses méthodes employées, principalement en Europe, G. Banu expose les mesures qui, selon lui, seraient capables d'améliorer les races et les nations; et dans ses projets il n'y a rien qui puisse paraître anormal.

En écrivant son livre, G. Banu a fait un travail complet en ce sens qu'il a réuni, à l'exposé de ses travaux personnels, une étude bibliographique considérable, et un programme détaillé de lois sociales. Cet ouvrage sera donc nécessaire à tous ceux qui s'occupent des questions raciales, médecins et sociologues, et sera utile à qui voudra comprendre l'intérêt de « l'hygiène de la race ».

Enfin, la lecture de ce livre est loin d'être fastidieuse: certes les chiffres, les statistiques, les courbes et les schémas y prennent une place importante; mais l'explication est toujours très claire, dans un style concis, simple, ce qui montre, une fois de plus, les nombreux liens héréditaires des nations roumaine et française.

J.-M. Lemoine.

La maladie de Lobstein. Le syndrome des sclérotiques bleues dans ses rapports avec la fragilité osseuse et l'hérédo-syphilis, par G. Carrière, Cl. Huriez et W. Hocq (*G. Doin et Cie*, éditeurs), Paris, 1938.

G. Carrière, Cl. Huriez et W. Hocq considèrent qu'il faut entendre sous le nom de « maladie de Lobstein » une maladie familiale dont le caractère dominant est la coloration bleue des sclérotiques. La fragilité osseuse, les déformations craniofaciales, l'hyperlaxité articulaire, la surdité uni- ou bilatérale, un syndrome endocrinien ne seraient que les manifestations moins fréquentes du syndrome.

Ils ont pu réunir 129 sujets présentant le stigmate oculaire de la coloration bleue des sclérotiques. Quatre fois isolée la lésion oculaire a été retrouvée, le plus souvent chez d'autres membres de la famille.

La forme complète de la maladie de Lobstein n'a pu être retrouvée que dans 7 familles, mais si on élargit ainsi le cadre de la maladie de Lobstein, ce n'est plus une affection exceptionnelle et il faut en décrire des formes incomplètes. Parmi les formes oligosymptomatiques, on peut distinguer des formes auriculaires, des formes ostéo-dystrophiques et des formes articulaires en soulignant ainsi la prépondérance de l'un des symptômes. L'unité de ces formes cliniques est réalisée par la constance du stigmate oculaire et par la fréquence du caractère hérédo-familial. Dans certains cas, il s'agit même de formes monosymptomatiques, oculaires pures.

En raison de l'importance de la polymortalité infantile, de la fréquence de malformations osseuses et d'altérations dentaires, de méningites infantiles avec séquelles neurologiques, de syndromes pluri-glandulaires, de l'analogie des manifestations osseuses, articulaires et auriculaires de la maladie de Lobstein et des troubles trophiques du tabes et de quelques cas où la syphilis était avérée, G. Carrière, Cl. Huriez et W. Hocq considèrent la teinte bleue des sclérotiques, qu'elle soit isolée ou associée à la fragilité osseuse, comme un signe de syphilis congénitale.

Le traitement anti-syphilitique ne paraît guère capable d'améliorer le syndrome établi, mais il pourrait arrêter la propagation de cette dystrophie héréditaire.

Chez deux sujets à sclérotiques bleues, la parathyroïdectomie s'est montrée capable d'enrayer la fragilité osseuse.

Robert Clément.

Der diagnostische Untersuchungsgang zur Feststellung der aktiven Lungentuberkulose in der allgemeinen Praxis (La méthode des recherches pour l'établissement du diagnostic de la tuberculose pulmonaire dans la pratique médicale générale), par A. Bacmeister. Une brochure de 27 p. (chez *G. Thieme*), Leipzig, 1938. — Prix : 1 RM 60.

Persuadé que plus de la moitié des tuberculeux pulmonaires sont encore à l'heure actuelle trop tardivement reconnus par les médecins, A. Bacmeister se propose dans cette brochure de leur fournir un guide leur indiquant la marche que doit suivre leur examen pour arriver à établir un diagnostic exact et précoce de la tuberculose-maladie.

G. Poix.

El Torax Quirurgico, par V. Armand Ugon (Montevideo). 1 vol. de 415 p. avec 180 fig. de la Collection *Editorial Cientifica del Sindicato medico del Uruguay*. Vol. V. Montevideo, 1938.

Cet important volume, consacré au diagnostic et au traitement des affections chirurgicales pleuro-pulmonaires et médiastinales, a été écrit par le chirurgien de l'Hôpital Maciel à Montevideo, pour la diffusion nécessaire des progrès diagnostiques et thérapeutiques récemment acquis en chirurgie thoracique. Il ne s'agit pas d'un traité complet, mais d'un choix des affections qui se présentent le plus souvent en pratique, ainsi que le prouve l'énumération des chapitres: pleurésie purulente; pneumothorax aigu; empyèmes subaigus et chroniques; kystes congénitaux; bronchiectasies; abcès; chirurgie de la tuberculose pulmonaire, phrénicectomie, thoracoplasties, pneumolyse intra-pleurale; kyste hydatique; diagnostic des tumeurs du médiastin; formes chirurgicales du cancer du poumon.

Une grande expérience personnelle a guidé le choix judicieux des indications thérapeutiques et fourni les nombreuses radiographies caractéristiques qui accompagnent le texte.

P. Grisel.

Livres Reçus

1274. **Parasitologie médicale** (*Les petits Précis*), par Hervé Harant. 1 vol. de 202 p. avec 93 fig. (*Maloine*). — Prix : 18 fr.

1275. **Diagnostics biologiques**, 4e édition revue et augmentée, par Noël Fiessinger, H.-R. Olivier et M. Herbain. 1 vol. de 768 p. avec 152 fig. et 11 pl. en couleurs (*Maloine*). — Prix : broché, 195 fr.; relié, 215 fr.

1276. **Atlas d'anatomie et de médecine opératoire du Labyrinthe osseux.** 3e édition, par L. Girard. 1 vol. de 170 p. avec 80 fig. (*Maloine*). — Prix : broché, 125 fr. ; relié, 150 fr.

1277. **La Centrothérapie. Etude historique**, par J. Klotz-Guérard. 1 vol. de 96 p. (*Jean Flory*).

1278. **Atlas d'hématologie**, par P. Merklen et R. Waitz. 1 vol. de 210 p. avec 52 pl. en couleurs (*Maloine*). — Prix : 325 fr.

1279. **Anatomie chirurgicale du crâne et de l'encéphale**, publiée sous la direction de André Latarjet, par Charles Clavel et Michel Latarjet. 1 vol. de 258 p. avec 150 fig. (*Doin et Cie*). — Prix : 200 fr.

1280. **Die Gesetze des normalen Träumens**, par K. Leonhard. 1 vol. de 124 p. (*Georg Thieme*). — Prix : 5 M. 40.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Microbiologie et Sérologie appliquées à la Dermato-Syphiligraphie

Sous la direction de M. le Professeur agrégé Sézary, aura lieu prochainement, s'il réunit un nombre d'élèves suffisant, un cours de bactériologie et de sérologie pratiques. Ce cours sera fait par M. Georges Lévy, chef du laboratoire de service, et aura lieu à l'hôpital Saint-Louis.

Il comportera 12 leçons avec travaux pratiques. Les élèves seront exercés individuellement à toutes les manipulations.

Programme du cours. — 1. Recherche du tréponème et du bacille de Ducrey. — 2. Bacilles de Koch et de Hansen. Antigène de Frei. Staphylocoques et streptocoques. — 3. Numération globulaire. Formule leucocytaire. — 4. Recherche des éosinophiles dans le sang et les bulbes. Examen cyto-bactériologique du liquide céphalo-rachidien. Examen des poils et des squames. — 5. Temps de saignement et de coagulation. Auto-vaccins. Hémoculture. Inoculations aux animaux. — 6. Les séro-diagnostics de la syphilis. Mode de préparation et titrage des antigènes, des ambocepteurs, du complément. — 7. Réactions de Bordet-Wassermann. — 8. Réaction de Hecht-Rubinstein. — 9. Réaction de Kahn. — 10. Réactions de Meinicke. — 11. Réaction de Kling. — 12. Réaction du benjoin colloïdal.

Pour tous renseignements, s'adresser le matin au Laboratoire du Pavillon Brocq à l'hôpital Saint-Louis. Droit d'inscription : 500 fr.

Cours d'Hygiène scolaire et d'Education physique

Enseignement spécial en vue de la préparation aux fonctions de Médecin-Inspecteur des Ecoles, sous la direction de MM. L. Tanon, professeur, et P. Chailley-Bert, agrégé, Cambessèdès, chargé de cours, et Lestocquoy, chef de laboratoire.

Ce cours comprend : 1° Des leçons théoriques à la Faculté de Médecine ; 2° Des séances d'instruction avec démonstrations, à l'Institut d'Education physique ; 3° Des visites dans des établissements scolaires ; 4° Un cours d'orientation professionnelle avec travaux pratiques.

Le cours commencera le 6 Mars 1939, à 16 h. 30, au Laboratoire d'Hygiène et continuera à ce même Laboratoire, à la même heure, tous les jours sauf le samedi. Il sera terminé par un examen qui portera sur les matières traitées et qui donnera droit à un Diplôme Universitaire.

Hygiène générale. — La protection de la santé de l'enfant et l'Inspection médicale des écoles. — Epidémiologie et prophylaxie des maladies scolaires, vaccinations, éviction scolaire. — Hygiène de l'habitation de l'enfant, hygiène des grandes villes, hygiène rurale.

Hygiène sociale. — L'enfant dans le milieu familial ; L'hérédité et les facteurs éducatifs ; Notions générales de service social. Législation et déontologie.

Pédagogie psychologique. — L'éducation traditionnelle et les méthodes nouvelles d'éducation.

Education physique. — Bases scientifiques de l'éducation physique ; Les grandes méthodes d'éducation physique ; Education physique des déficients et des anormaux.

Enseignement pratique de l'éducation physique. — Leçons d'éducation physique ; Examens d'enfants, contrôle de l'éducation physique.

L'école et l'écolier. — Bâtiments scolaires ; Ecoles de plein air, colonies de vacances ; Examen physique de l'écolier. Biotypologie ; Alimentation et repos de l'écolier.

Droits a verser. — Immatriculation : 210 fr. ; Frais d'examen : 40 fr. ; Droit de laboratoire : 150 fr. Total : 400 fr.

S'inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine, guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. — S'adresser pour renseignements, au Laboratoire d'Hygiène de la Faculté et Institut d'Education physique, 1, rue Lacretelle, Paris.

Cours d'Orientation professionnelle. Les élèves du Cours d'Hygiène scolaire et d'Education physique sont admis au cours d'Orientation professionnelle, qui a lieu du 5 au 10 Juin au Laboratoire d'Hygiène et à la Sorbonne.

Allemagne.

Les Universités et la doctrine nazie.

Dans un récent discours au Congrès des Universités, à Leipzig, M. Rust, ministre de l'Education, a mis sur le compte d'un malentendu l'opposition que rencontrent les doctrines hitlériennes dans les universités allemandes. Il faut qu'elles prennent une autre voie, surtout du point de vue moral, et qu'elles abandonnent la superstition du rationalisme qui mène au marxisme et au bolchevisme, pour adopter le concept d'une nation basée sur une race, qui est la doctrine nationale-socialiste. Il vaut mieux marcher en colonne dans les rues que perdre son temps en discussions, et une université fondée uniquement sur des principes scientifiques, intellectuels et individualistes n'est plus viable. C'est pourquoi toutes les « fraternités » traditionnelles, et notamment les associations d'étudiants catholiques, ont été dissoutes et leurs biens confisqués au profit des organisations nazies, les seules admises, et tous les juifs expulsés.

Il faut aussi que les étudiants aillent travailler pendant quelques mois dans les fermes, où ils apprendront la discipline personnelle. En 1937, près de 10.000 d'entre eux ont suivi ce conseil, et plus d'un millier travailla dans des usines, permettant à 2.100 ouvriers de prendre des vacances.

Ph. D.

Argentine.

La Société Médico-Chirurgicale de San Isidro a nommé son bureau pour 1939-1940. Ce bureau est ainsi composé : *Président*, Dr Manuel Pestana ; *vice-présidents*, Octavio Galendez et Valentin Girardi ; *secrétaire*, Pedro Kurlat ; *secrétaire adjoint*, Mauricio Scatamacchia ; *trésorier*, Ricardo Sachmann Sala.

* * *

En automne dernier eut lieu à Rosario l'inauguration du siège social de l'Association Médicale de Rosario. A cette réunion, terminée par un lunch plein de cordialité, participaient les représentants de la Faculté de Médecine, de l'administration sanitaire, et de toutes les institutions médicales de la province. Le Dr Federico Severino, en déclarant ouvert le nouveau siège social, montra combien l'existence d'un siège social est utile pour resserrer les liens entre les membres de l'Association et les autres groupements médicaux.

(*Revista Medica de Rosario.*)

Australie.

La cérémonie inaugurale du Collège royal des Médecins d'Australie a eu lieu dans la grande salle de l'Université de Sydney, le 14 Décembre 1938 ; un millier de personnes assistaient à la séance, sous la présidence du *Lieutenant Gouverneur* de l'Australie, Sir Frederick Jordan. Le discours d'ouverture fut prononcé par le Président du Collège des Médecins, Sir Charles Bickerton Blackburn.

Un message direct de sa Majesté le roi Georges fut lu par son Excellence le Gouverneur de la Nouvelle-Galles du Sud, Lord Wakehurst.

D'autres messages de félicitations étaient venus du *Royal College of Physicians of London*, du *Royal College of Physicians of Edinburgh*, de l'*American College of Physicians* (*U. S. A.*), du *Royal Australasian College of Surgeons* et du *Royal College of Physicians and Surgeons of Canada.*

Comme l'a dit le Dr Noble Willey Jones représentant de « l'American College of Physicians », cette cérémonie de l'inauguration du Collège royal des Médecins d'Australie, cette présence à Sydney des délégués des principaux collèges de médecins de langue anglaise montra clairement l'esprit d'union et de coopération qui anime tous les peuples de race anglaise dans les diverses parties du monde, leur ferme intention d'éliminer leurs légitimes particularismes quand il s'agira d'accomplir les lourdes tâches à eux réservées par le destin.

(*The medical journal of Australia.*)

Belgique.

Journée de Cardiologie de Liége.

La Société belge de Cardiologie organise, les 27, 28 et 29 Mai 1939 (Pentecôte), des Journées de Cardiologie. Ces journées seront présidées par le Professeur Dautrebande et se tiendront à Liége.

Les sujets suivants seront traités par des cardiologues belges et des collaborateurs étrangers : 1° Les limites de l'électrocardiographie ; 2° les épreuves cliniques répondant du débit cardiaque ; 3° la circulation coronaire.

Nul doute que les thèmes de ces Journées internationales de Cardiologie n'intéressent les cardiologues français, qui sont cordialement invités à ces manifestations.

Une partie récréative a pu être réalisée grâce à l'Exposition de l'Eau, qui sera ouverte durant ces journées. D'autre part, une journée entière sera consacrée à la visite de la station thermale carbogazeuse de Spa.

Les détails concernant l'horaire, le nom des collaborateurs, ainsi que les précisions concernant la partie récréative, seront communiqués au reçu de l'inscription. Le montant de la cotisation s'élève à 225 fr. Elle comprend les deux nuits à Spa avec les repas à Spa, ainsi que les textes des communications. Sur présentation de la carte de participant, des réductions seront accordées sur les réseaux des chemins de fer belges et dans l'enceinte de l'Exposition (la cotisation des dames accompagnant les congressistes est de 150 fr.).

Pour toute demande de renseignements complémentaires et pour tout versement, s'adresser au Secrétaire de la Société belge de Cardiologie : Dr F. Van Dooren, 80, rue Mercelis, Bruxelles (C. C. P. de la Société belge de Cardiologie : n° 16-61-62).

Robert Coronel.

Chili.

Un Congrès chilien et américain de Chirurgie s'est tenu en Janvier à Santiago-de-Chili. Les thèmes proposés étaient : les *pancréatites aiguës*, étude clinique, expérimentale et anatomo-pathologique ; les *fractures du fémur*, traitement des pseudarthroses. Le professeur Guillermo Bosch Arana, président de la délégation argentine à ce Congrès, était chargé du rapport sur les pancréatites.

Écosse

Sir Robert Philip (1857-1939)

La médecine écossaise vient de perdre un de ses plus illustres représentants dans la personne de Robert Philip qui fut un des pionniers de la lutte anti-tuberculeuse.

Après de brillantes études à l'Université d'Edimbourg où il passa sa thèse en 1887, il fit un séjour en Allemagne et en Autriche et, en 1890, il fut nommé médecin adjoint de la *Royal Infirmary*, le grand hôpital d'Edimbourg, dont il devint par la suite médecin titulaire.

Etant encore étudiant, il s'intéressa déjà à la découverte de l'agent pathogène de la tubercu-

lose (1882). Il fit des recherches expérimentales pour vérifier la spécificité du bacille de Koch ; chemin faisant, il inventa un nouveau procédé de coloration (1886).

Au Congrès de l'Association médicale britannique tenu à Edimbourg en 1888, PHILIP attira sur lui l'attention du monde médical par une importante communication sur l'*Etiologie de la phtisie*. Il soutint que si le bacille de Koch était sans aucun doute l'agent pathogène de la maladie, les cliniciens se faisaient une conception erronée du mécanisme de la mort dans cette infection. En effet, ses expériences avaient abouti à cette conclusion que le bacille sécrète des poisons et que ce sont ces toxines qui tuent le malade. Observations et expériences furent relatées en détail dans un volume publié en 1891.

Entre temps, PHILIP fut nommé médecin du nouveau Dispensaire municipal d'Edimbourg : c'est ainsi qu'il fut amené à étudier d'une façon pratique la prophylaxie et le traitement de la tuberculose auxquels il devait consacrer toute sa carrière. Il démontra qu'il ne suffisait pas de soigner chaque malade individuellement, mais qu'il fallait s'opposer à la contagion par la stérilisation des crachats et par une hygiène bien comprise.

Mais PHILIP fit plus encore : il créa l'organisme indispensable pour la lutte anti-tuberculeuse telle qu'il la comprenait : ce fut le Dispensaire Victoria, le premier de son genre et qui devait servir de modèle à d'innombrables dispensaires anti-tuberculeux d'abord en France puis en Angleterre et dans le monde entier. A ce Dispensaire on ne se contentait pas de soigner dans la mesure du possible les malades qui se présentaient ; les domiciles de ces tuberculeux étaient visités par des infirmières spécialement instruites et équipées à cet effet : tout sujet suspect était amené au Dispensaire pour être examiné ; les habitations faisaient l'objet de mesures sanitaires rigoureuses.

Les fonds affluèrent et, plus tard, au Dispensaire vinrent s'ajouter un petit hôpital, un sanatorium, enfin une colonie en pleine campagne où les hommes étaient exercés à un métier approprié.

L'impulsion était donnée ; la lutte s'organisa un peu partout ; en 1921 une loi obligea tous les comtés du Royaume-Uni ainsi que les grandes villes à établir une organisation anti-tuberculeuse ayant le dispensaire pour base.

Déjà en 1898, grâce surtout à l'action énergique et bienfaisante de PHILIP, le Prince de Galles (le futur Edouard VII) avait fondé l'« Association nationale pour la prophylaxie de la phtisie et autres formes de tuberculose » ; PHILIP en fut toujours le dirigeant le plus zélé et le plus sagace ; il faisait figure d'un véritable homme d'Etat.

En 1917, une chaire de Tuberculose fut créée à l'Université d'Edimbourg et, tout naturellement, PHILIP en fut le premier titulaire. Son influence fut telle qu'il obtint que tout candidat aux épreuves finales de doctorat fût tenu d'assister à trente leçons de tuberculose, y compris des visites-conférences au sanatorium et à la colonie ; de plus il dut subir un examen spécial portant sur toutes les faces du problème anti-tuberculeux. Notons, en passant, qu'aucune Université du Royaume-Uni ne suivit l'exemple d'Edimbourg : c'eût été, pensait-on, surcharger des programmes déjà surchargés.

La réputation de PHILIP s'était étendue de bonne heure au Nouveau Monde ; dès 1890 il avait reçu le Prix Alvarenga, décerné par le Collège des Médecins de Philadelphie ; en 1928, ce fut la médaille attribuée annuellement par l'Association nationale américaine anti-tuberculeuse à la mémoire de Trudeau. En 1910, quelque temps après un voyage aux Etats-Unis, PHILIP fut consulté par l'Etat de New-York au sujet d'un projet de réformes et de travaux ayant pour but de combattre la tuberculose, on demandait une réponse rapide. PHILIP câbla le message suivant qui est tout un programme : « Poursuivez l'exécution de votre grand projet ; tenez en observation les enfants comme étant des *semis* possibles de germes tuberculeux ; modifiez les milieux défectueux ; attendez-vous à une diminution de 40 pour 100 en 1920 et à une disparition pratiquement complète de la tuberculose dans une génération et demie. »

Essentiellement homme d'action, PHILIP a relativement peu écrit. Citons cependant une monographie sur la tuberculose dans l'*Encyclopédie médicale britannique*, un article sur le même sujet dans l'*Index of treatment*, enfin, un volume paru en 1937 où se trouvent réunis la plupart de ses travaux sur son sujet de prédilection.

PHILIP laisse le souvenir non seulement d'un grand médecin et d'un précurseur, mais aussi d'une forte personnalité réunissant les qualités de calme imperturbable, d'autorité et de tact qui faisaient de lui le président idéal pour assemblées houleuses. Pendant cinq ans, il fut à la tête du Collège des Médecins d'Edimbourg, ce qui ne s'était pas vu depuis près de deux siècles. Il fut président de l'Association britannique en 1927. De nombreuses Sociétés étrangères l'appelèrent à elles ; depuis 1921 il était Membre correspondant de l'Académie de Médecine de Paris.

C. JARVIS.

États-Unis.

On annonce la mort, à Chicago, à l'âge de 78 ans, de M. Hugh TALBOT PATRICK, président de l'Association américaine de Neurologie et membre de la Société neurologique de Paris, et fondateur des *Archives of Neurology and Psychiatry*.

* * *

M. Herbert B. WILCOX, professeur de pédiatrie, à Columbia University, succède comme directeur de l'Académie de Médecine de New-York à M. John A. HARTWELL ; d'autre part, M. Malcolm GOODRIDGE remplace comme président de l'Académie M. James A. MILLER.

* * *

On a ouvert le mois dernier, à New-York, une exposition de dessins et de peintures, au nombre d'une centaine, faits par les malades de la division psychiatrique de Bellevue Hospital. Cette collection est récente : outre son but artistique, elle est accompagnée de commentaires montrant l'intérêt de ces travaux pour le diagnostic, le contrôle de l'état mental et la rééducation psychique.

PH. D.

Italie.

A Salerno a eu lieu le Congrès régional de la Fédération nationale contre la Tuberculose. La communication principale fut celle du professeur Attilio OMODEI ZORINI sur le pneumothorax extrapleural qui a donné lieu à une vive discussion. Ensuite, le prof. P. STANGANELLI a parlé des rapports entre la tuberculose et la constitution individuelle selon les directives de l'école italienne et a illustré les mesures adoptées par le régime pour renforcer les défenses et la résistance de la jeunesse.

* * *

Le premier numéro de *La rassegna dell'Africa Italiana* a paru au mois de Novembre 1938 ; elle fait une large place aux problèmes médicaux. Le directeur en est N. BONFATTI, via C. Beccaria 16, Rome.

* * *

Le professeur Gian Maria FASIANI a été nommé professeur titulaire de Clinique chirurgicale à l'Université de Milan, en remplacement du prof. DONATI. Le professeur Antonio GASBARRINI a été nommé professeur de Clinique médicale à l'Université de Bologne, en remplacement du prof. G. VIOLA.

Indes Britanniques.

Sur un total de 6.400.000 décès annuels ou 23 pour 1.000 dans l'Inde britannique en 1936, approximativement 160.000 ou 0,6 pour 1.000 moururent du choléra, 105.000 ou 0,4 pour 1.000 de la variole, 13.000 ou 0,05 pour 1.000 de la peste, 3.600.000 ou 12,7 pour 1.000 des fièvres, 280.000 ou 1 pour 1.000 de dysenterie, 490.000 ou 1,8 pour 1.000 d'affections pulmonaires et 1.730.000 ou 6 pour 1.000 de causes variées. Malgré la diminution des cas de choléra, il est certain que l'Inde reste encore le grand réservoir de cette maladie. Les fêtes et les pèlerinages, qui étaient autrefois l'occasion d'explosion d'épidémies de choléra, n'ont pas été nocives à ce point de vue en raison de la sagesse des mesures de précautions prises par le service de santé.

Pologne.

Du 16 au 18 Avril se tiendra, à Lwow, le XXX^e^ Congrès de Chirurgie polonaise avec le programme qui suit :

1° Lithiase rénale et urétérale ;

2° Le traitement de fractures compliquées des os.

* * *

Du 27 au 29 Mai aura lieu, à Cracovie, le IX^e^ Congrès de gynécologie polonaise ; l'ordre du jour comporte les questions suivantes :

1° Les données actuelles de l'accouchement physiologique ;

2° Le traitement moderne de fibromyomes utérins.

Uruguay.

PROJET DE CRÉATION
D'UNE ACADÉMIE DE MÉDECINE
A MONTEVIDEO.

C'est du Comité de Direction de la *Fédération des Sociétés Médicales de Montevideo* que vient l'heureuse intiative de fonder une Académie de Médecine en Uruguay. Il s'agira d'un organisme autonome et indépendant, créé par les Sociétés Médicales Fédérées et qui, sans être un organisme officiel, aura l'avantage de représenter légitimement l'expression et la volonté de tout le corps médical. Cette décision, qu'on ne saurait trop louer, vient à une heure où un besoin pressant se faisait sentir, car une école aussi pleine de prestige que celle de l'Uruguay ne pouvait manquer de rassembler les élites et les sommités de tous les domaines de la médecine uruguayenne.

Nous ne pouvons que féliciter le Comité Directeur des Fédérations des Sociétés Médico-scientifiques de l'Uruguay d'avoir pris cette initiative, dans un pays où le degré de culture et de développement des sciences médicales est apprécié non seulement dans les centres les plus qualifiés de l'Amérique du Sud, mais aussi en Europe, et particulièrement en France.

A. S.

Yougoslavie.

Le D^r^ VASA SAVITCH, un des spécialistes les plus éminents pour la phtisiologie, ancien chef du Sanatorium d'Etat, à *Topolsica*, vient de se suicider à Belgrade, à l'âge de 46 ans. Le D^r^ SAVITCH termina sa médecine à Budapest et devint chef du sanatorium pour tuberculeux à Topolsica en 1922. Il resta 17 années à ce poste et fit d'un petit sanatorium une des plus grandes stations pour le traitement de la tuberculose en Yougoslavie. Ce n'est que depuis quelques semaines qu'il a été nommé chef du service de phtisiothérapie à l'Hôpital central d'Etat à Belgrade.

Le D^r^ SAVITCH laisse un nombre important de travaux sur la tuberculose, parmi lesquels le livre, qui vient de paraître, sur le « Problème de la tuberculose en Yougoslavie ».

* * *

La Société royale belge de gynécologie et d'obstétrique, à Bruxelles, vient de décerner le titre de membre correspondant étranger au D^r^ SINICHA TASSOWATZ, de Belgrade, pour ses travaux scientifiques de gynécologie et d'obstétrique.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'ANCNE, Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LA CONNEXION CHLORO-PROTIDIQUE DANS LE DÉTERMINISME DES ÉPANCHEMENTS DES SÉREUSES ET DES ŒDÈMES

PAR

Noël FIESSINGER, Robert TIFFENEAU
E. PANAYOTOPOULOS et Mlle **GYSIN**
(Paris)

Dans ces dernières années, la pathogénie des épanchements des séreuses et des œdèmes a fait l'objet d'études nombreuses. Des idées bien différentes se sont fait jour, souvent, en apparence, contradictoires. Mais elles peuvent se classer sous deux facteurs : le facteur cristalloïde et le facteur protidique. Pour le premier, le chlorure de sodium joue le rôle principal, pour le second c'est l'état de concentration et l'équilibre des protides du plasma. Au début, les interprétations s'orientent selon chacun de ces deux axes, c'est ce que l'on peut appeler *la période des conceptions uniaxiales*, mais actuellement, à la lumière des recherches modernes, elles se combinent, s'intriquent l'une dans l'autre, c'est ce que nous appellerons *la période de conception biaxiale*. Nous apporterons à l'appui de cette dernière de nouvelles preuves expérimentales qui en établissent la solide réalité.

La simplicité des conceptions uniaxiales. — Certes, après les constatations cliniques de Widal, Lemierre, Javal et Pasteur Vallery-Radot, le problème semblait entièrement résolu. L'altération rénale empêchant le rejet urinaire du chlorure de sodium aboutissait à une surcharge de l'organisme par cet électrolyte et, consécutivement, à une infiltration aqueuse, d'où l'apparition des œdèmes. Achard, après avoir mis en relief la constance chlorurée sanguine, montrait, avec Castaigne et avec Loeper, qu'au mauvais fonctionnement des reins s'associaient des causes circulatoires et interstitielles. Ainsi envisagée, *la rétention chlorurée engendrait les infiltrations aqueuses*. On en avait deux preuves qui semblaient péremptoires, l'hypochlorurie urinaire d'une part, la diminution et l'augmentation des œdèmes de l'autre, suivant qu'on supprimait ou qu'on augmentait le chlorure de sodium de l'alimentation.

A cette théorie, qui semblait définitive, s'opposait rapidement la théorie basée sur *la tension osmotique des protides*. C'est à Govaerts que nous devons en France les premiers travaux importants sur ce sujet (1923). Ils s'inspirent des recherches classiques de Starling. Les protides du sérum exercent, à travers une membrane dialysante, une force attractive que l'on peut mesurer et que l'on dénomme la pression osmotique des protides du sérum. Dans les néphrites œdémateuses, la diminution de la densité des protides du sérum d'une part, et l'inversion du quotient albumineux, où normalement les albumines sont supérieures aux globulines $\left(\frac{45}{30} = 1{,}6\right.$, les albumines du sérum développant une pression osmotique près de trois fois supérieure à la pression osmotique des globulines), favorisent, d'une part, sous l'effet de la pression hydrostatique du capillaire artériel, un exode sérique dans les espaces lacunaires de Achard, et d'autre part, une absence de rappel dans le capillaire veineux malgré sa pression hydrostatique plus basse. En somme, l'eau qui exsude n'est plus rappelée sous l'effet d'une trop faible tension osmotique des protides. Et comme cette eau est chargée en chlorure de sodium, la rétention chlorurée est alors consécutive à la rétention aqueuse. Le rein ne retient plus rien, mais, au contraire, laisse diffuser de l'albumine pour abaisser ainsi la tension osmotique des protides du sérum.

Les deux théories s'opposaient l'une à l'autre. Dans ces dernières années, l'étude des œdèmes cirrhotiques, ouverte par Abrami et Wallich, où le rein était indemne et où toute l'infiltration semblait résulter de la modification du sérum, renforçait la conception des protides au détriment de la conception des cristalloïdes. On se trouvait ainsi devant deux manières de voir différentes, le problème restait posé, et, suivant les tendances, suivant les écoles, suivant les milieux, les interprétations variaient. En réalité, plus d'un pensait qu'une conception des œdèmes ne pouvant pas être exclusive, les deux facteurs pouvaient s'associer.

Les preuves de la complexité. — En 1934, l'un de nous, avec Mlle S. Gothié [1], en étudiant les anémies plasmatiques expérimentales que nous réalisions chez le chien par des saignées plasmatiques quotidiennes, était arrivé à obtenir des œdèmes des pattes, à la condition, au moment où le taux global de l'albumine sérique était, dans un cas, à 33 pour 1.000, dans un autre, à 50 pour 1.000, sans inversion du quotient albumineux, d'ajouter au régime normal du chlorure de sodium à la quantité suffisante de 10 *g*. Leiter [2] avait observé, dans ces mêmes conditions expérimentales, le même phénomène. De même, Shelburne et Egloff [3], obtenant de l'hypoprotidémie, soit par plasmaphérèse, soit par nourriture pauvre en protides, constatent le pouvoir œdémateux du chlorure de sodium. Ces expériences établissaient nettement la nécessité d'associer les deux facteurs.

Mais, ces faits expérimentaux, on pouvait facilement les prévoir par les constatations cliniques de Widal, Lemierre et Javal qui, en donnant à leurs malades atteints de néphrites œdémateuses, dont on sait maintenant le sérum en déséquilibre albumineux, des doses massives de sel, déterminaient ainsi des poussées œdémateuses plus ou moins étendues. Dans toutes les maladies, où les déperditions albumineuses sont importantes et qui, pour cette raison ou pour une autre, baissent leurs protides sériques en inversant leur quotient albumineux, on sait maintenant que l'absorption de chlorure de sodium peut faire apparaître un œdème plus ou moins étendu. Ce sont actuellement des lieux communs sur lesquels il semble inopportun d'insister. Si, au début, on en avait déduit uniquement le rôle du chlorure de sodium, c'est qu'on ignorait la modification constitutionnelle des protides du sérum.

La connaissance du facteur chloruro-sodique se butait cependant contre des faits indiscutables qui constituaient une énigme et même un paradoxe :

La possibilité d'observer *dans le plasma*, non seulement, un chiffre normal de chlorure de sodium (Achard et Loeper), mais une *chloropénie* et, *dans les liquides extravasés*, par contre, une *chloropexie*, en somme notablement moins de chlore dans le plasma que dans les liquides d'ascite, d'hydrothorax ou d'œdème.

La *chloropénie plasmatique* est signalée par René S. Mach [4] dans les ascites ponctionnées, dans les néphrites hydropigènes (Achard), même sans vomissements, ni diarrhée.

Récemment, il nous fut donné d'observer, avec André Varay, un fait qui mérite d'être résumé et dont nous donnerons, ailleurs, une description plus complète :

Il s'agit d'un sujet de 43 ans, atteint d'une néphrite chronique hypertensive et azotémique à 2 *g*. L'importance de la diarrhée et des vomissements pouvait expliquer une hypochlorémie

$$\frac{\text{Cl. globulaire}}{\text{Cl. plasmatique}} = \frac{1{,}35}{2{,}86}$$

et une hypochlorurie à 1 *g*. 35. Les protides du sérum étaient abaissées, 57,6

$$\frac{\text{albumine}}{\text{globuline}} = \frac{37}{20{,}6}$$

malgré un quotient albumineux normal : 1,85.

Chez ce malade, dans le but de remonter sa charge chlorémique, nous donnons, pendant quinze jours, 6 à 7 *g*. de NaCl, en injections quotidiennes intraveineuses et sous-cutanées. L'élimination chlorurée urinaire n'augmente pas et se maintient autour de 2 *g*. Mais, si la chloropénie n'est qu'imparfaitement corrigée, puisque le

$$\frac{\text{Cl. globulaire}}{\text{Cl. plasmatique}} \text{ d'abord à } \frac{1{,}35}{2{,}86}$$

ne monte pas au-dessus de $\frac{1{,}60}{3{,}23}$, de volumineux œdèmes apparaissent aux membres inférieurs sans que l'azotémie ne se trouve notablement influencée. Le liquide d'œdème donnait un chiffre chloré plus élevé, calculé en Cl à 3,66.

En résumé, chez un hypoprotidémique chloropénique, un traitement chloruré fait apparaître un œdème, sans que la chloropénie plasmatique soit entièrement corrigée. On a publié des faits semblables de néphrite azotémique avec hypochlorémie. Récemment encore, F. Rathery [5], dans ses leçons de la Pitié, en rapporte une très intéressante observation. Quand ces sujets sont traités par des injections intraveineuses de sérum salé isotonique, il peut en résulter, comme l'ont vu certains auteurs, des œdèmes périphériques et des œdèmes viscéraux.

Passons maintenant au deuxième facteur du paradoxe : *l'élévation relative du chlore dans les*

1. N. Fiessinger et S. Gothié : L'anémie plasmatique expérimentale. *Le sang*, 1934, **8**, 1.
2. L. Leiter : *Arch. of internal Med.*, 1931, **48**, 1.
3. Cités par P. Govaerts : *Le fonctionnement du rein malade* (*Masson*, édit.), 1936.
4. René S. Mach : Les hypochlorémies médicales. Rapport au *XXVe Congrès français de Médecine*, Marseille, 1938.
5. F. Rathery : Néphropathies et néphrites. Leçons cliniques (*Baillière*), 1934-36.

transsudats. Nous en avons la preuve pour le liquide d'œdème dans l'observation que nous venons de rapporter où le taux de chlore était de 3,66, pour une chlorémie plasmatique de 3 *g*. 23.

L'élévation du chlore dans les exsudats et les transsudats des néphrétiques et des cirrhotiques a été signalée autrefois par Achard. C'est aujourd'hui une constatation classique. Pour le liquide d'œdème, l'élévation du chlorure de sodium a déjà été signalée par C. Schmidt, Runeberg, Michaud (de Lausanne). Récemment, André Varay [6], puis A. Gajdos et E. Panayotopoulos [7], dans le laboratoire de l'un de nous, faisaient, dans le liquide d'ascite, des dosages de même signification ; tandis qu'ils observaient une hypochlorémie variable et pas forcément en rapport, contrairement à ce que pense René S. Mach, avec des évacuations d'ascite ou avec un régime déchloruré, ils enregistraient dans le liquide d'ascite une augmentation du chlore.

Voici, entre plusieurs, une observation de cirrhose ascitique :

$$\frac{\text{Chlore globulaire}}{\text{Chlore plasmatique}} = \frac{1,78}{3,56} = 0,50$$

DATES 1938	TENEUR en Chlore de l'ascite	REMARQUES
13 Juin. . .	3,87	
16 Juin. . .	2,85	Ponction de 12 litres.
20 Juin. . .	3,80	
22 Juin. . .	3,85	Ponction de 7 litres.
26 Juin . .	3,77	Régime déchloruré.
1er Juillet. .	3,86	

On voit ainsi que la charge hyperchlorée de l'ascite se rétablit lentement après la ponction.

Dans les épanchements pleuraux des cirrhotiques, l'un de nous, avec Goffart [8], faisait des constatations de même ordre.

En prenant la moyenne de dix malades porteurs, à la fois, d'ascite cirrhotique et d'épanchement pleural, nous trouvons que le chlore pleural et ascitique est supérieur au chlore plasmatique. Exactement :

Chlore du plasma : 3,22 ;
Chlore de l'épanchement pleural : 3,52 ;
Chlore de l'ascite : 3,61.

Il s'établit donc nettement cette notion que dans les épanchements des séreuses, comme dans les œdèmes d'infiltration, on observe, à la fois, une surcharge en chlore et une décharge en protides, en même temps que l'on découvre, du côté du sérum, une diminution de la séroalbumine avec inversion du quotient albumineux et souvent une diminution globale des albumines. Govaerts [9], pour expliquer cette transsudation irrégulière, invoque les lois de l'équilibre de Donnan. L'un de nous, avec Goffart, avait aussi adopté la même explication. Mais, en consultant les chiffres, on s'aperçoit que l'équilibre réalisé est bien imparfait, les liquides de transsudats contiennent très peu d'albumine, 10 à 20 *g*. par litre par exemple, soit à peu près le tiers des albumines plasmatiques, et le chlore ne s'élève que de quelques dizaines de centigrammes. Si la loi de Donnan jouait, un tel écart serait compensé. Il n'y a pas équilibre osmotique entre les liquides transsudés et le plasma sanguin. D'ailleurs rien ne prouve la réalité d'un passage dans les deux sens, du moins à la même période.

Les caractères des transsudats peuvent découler d'autres notions dont nous apportons les preuves biologiques :

a) Celle des variations de la réfractométrie interférentielle ;

b) Celle des ultra-infiltrations.

La connexion « chlore-protides » du plasma, étudiée par la réfractométrie interférentielle. — On pouvait se demander si le chlorure de sodium, ajouté à un sérum à dose minime, n'allait pas se trouver dans un mode de contact différent suivant la nature et la densité protidique du sérum. Avec F. Zuckerkandl et Mlle de Wodzinska [10], nous avons essayé de pénétrer la complexité du problème. L'étude des variations de l'indice de réfraction, avec l'interféromètre de Jonnard, montre que l'adjonction de traces de NaCl au sérum normal (0,10 à 1 *mg* par *cm*³) produit un abaissement « paradoxal » de l'indice de réfraction, comme s'il s'établissait une liaison physico-chimique entre NaCl et les éléments protidiques du sérum. Dans le cas de personnes âgées et dans certaines cirrhoses, ce pouvoir fixateur du sérum pour le NaCl fait défaut, l'indice de réfraction augmente en fonction des traces de sel ajoutées.

Étant donné que les albumines et les globulines du sérum ont un pouvoir de fixation différent pour les substances les plus diverses, nous avons étudié si les modifications de l'indice de réfraction mentionnées ne se rapportaient pas à des modifications du quotient albumineux, principalement au cours des affections hépatiques.

Or, chez les cirrhotiques, quand le quotient albumineux est abaissé par suite d'une diminution de séro-albumine, il se produit en comparaison avec un sérum pur une augmentation nette de l'indice de réfraction. Il y a donc, dans ces cas, contrairement à ce qui se passe dans d'autres sérums, une modification paradoxale vers l'abaissement de l'indice de réfraction. Ces constatations semblaient indiquer, dans les cas où les infiltrations séreuses sont possibles, un *contact moins serré entre le chlorure de sodium et les protides* du sérum quand ces dernières sont troublées dans leur équilibre et leur densité. Il s'agit d'un phénomène physique de *connexion*.

La connexion « chlore-protides » du sérum étudiée par l'ultrafiltration. — L'ultrafiltration réalise artificiellement la séparation des électrolytes et protides du sérum. Il reste dans le résidu, au-dessus du filtre, les protides et une partie du chlorure de sodium. En raison des petites quantités disponibles, nous n'avons pas dosé le sodium, mais seulement le chlore. Le liquide filtré contient presque uniquement les électrolytes.

Nous avons utilisé pour nos ultra-filtrations l'appareil de Grabar. Les membranes, strictement semi-perméables, sont de la composition suivante : éther, strictement anhydre 25, alcool absolu 75, collodion à 5 pour 100. La filtration est effectuée sous une pression de 250 *g*. par centimètre carré pendant douze heures.

Nous avons dosé le chlore dans le sérum d'abord, puis dans le filtrat et dans le résidu restant sur le filtre par la technique de Laudat. Au préalable nous avions dosé, dans le sérum, la séro-albumine et la globuline, ce qui nous permettait de calculer les chiffres des albumines totales et du quotient albumineux (technique de Machebœuf).

Le tableau suivant résume nos constatations :

NUMÉROS	DIAGNOSTICS	CHLORE			ÉCARTS de concentration		PROTIDES			
		Sérum	Filtrat	Résidu	F-R	F-S	P.T.	A.	G.	A./G.
	Normaux :									
4	Sujet normal.	3,29	2,69	2,67	+ 0,02	— 0,60	67	51,8	15,2	3,4
9	Sujet normal.	3,42	3,33	3,30	+ 0,03	— 0,09	67	50	17	3
17	Sujet normal.	3,72	3,21	3,26	— 0,05	— 0,51	74	48	27	1,77
	Divers :									
11	Hypertension, diabète	3.37	3,26	3,32	— 0,06	— 0,11				
12	Hépatite scléro-conjective	3,44	3,08	3,23	— 0,15	— 0,36	62	50	12	4,1
	Ictériques :									
2	Ictère catarrhal bénin	3,66	3.26	3,23	+ 0,03	— 0,40				
15	Ictère catarrhal bénin	3,49	2,90	3,18	— 0.28	— 0,19	59	37	22	1,68
18	Ictère catarrhal bénin	3,58	2,86	3,2	— 0,34	— 0,72	64	40,6	23,4	1,75
	Cardiaques :									
6	Hypertension I. V. G.	3,20	3,15	3,01	+ 0,14	— 0,05	72	49	24	2,1
7	Insuffisance cardiaque R M.	3,69	3,53	3,15	+ 0 38	— 0,16	74	50	24	2
13	Asystolie avec œdème	3,64	3,23	3,37	— 0,14	— 0,41	55	33	22	1,5
	Cirrhoses :									
8	Cirrhose ascite en voie de régression	3,40	3,76	3,23	+ 0,53	+ 0,36	70	46	23	1,9
5	Cirrhose avec légère ascite, sans œdème	3,79	3,85	3,48	+ 0,37	+ 0,06	77	44	33	1,33
19	Cirrhose avec ascite, sans œdème.	3 53	3,58	3,19	+ 0,39	+ 0,05	76	32,4	43,6	0,74
10	Cirrhose avec ascite et œdèmes.	3.15	3,22	3,30	— 0,08	+ 0,07	59	29	30	1
1	Cirrhose avec ascite et œdèmes.	3,50	3,65	»	» »	+ 0,15				
3	Cirrhose avec ascite et œdèmes.	3,51	3,61	3,31	+ 0,30	+ 0,10	56,2	24,6	31,6	0,8
14	Cirrhose avec ascite et œdèmes.	3,44	3,52	3,05	+ 0,47	+ 0,08	72,8	3[illegible],8	39	0,85
16	Cirrhose avec ascite et œdèmes.	3,35	3,46	3,18	+ 0,28	+ 0,11	63,8	21,2	42,6	0,5

Nous diviserons les faits rapportés dans ce tableau en trois groupes qui correspondent bien à leur signification :

1° Chez les *sujets normaux* et chez ceux qui, ni cardiaques, ni cirrhotiques, ne présentent aucun signe d'exsudation séreuse ou interstitielle ; normaux : 4, 9, 17 ; ictériques : 2, 15, 18 ; divers : 11, 12 ; on enregistre :

a) Le filtrat est, ou à peine plus concentré, ou moins concentré que le résidu resté au-dessus du filtre : + 0,02, + 0,03, — 0,05, — 0,06, — 0,15, + 0,03, — 0,29, — 0,34 (dans l'ordre du tableau) ;

6. A. Varay : Étude pathogénique des œdèmes des hépatiques. *Thèse de Paris*, 1937.

7. A. Gajdos et E. Panayotopoulos : Contribution à l'étude de la chlorémie chez les cirrhotiques. *Revue de Pathologie comparée et d'hygiène génér.*, Avril 1938, n° 499.

8. N. Fiessinger et M. Goffart : Contribution à la constitution chimique et à la pathogénie des pleurésies non tuberculeuses des cirrhotiques. *Rev. Méd. Chir. des mal. du foie*. Septembre-Octobre 1938, 347.

9. P. Govaerts : *Le fonctionnement du rein malade* (*Masson*), 1936, 87.

10. N. Fiessinger, F. Zuckerkandl et Mlle de Wodzinska : La liaison chloruro-sodique avec les constituants protéiniques du sérum, jugée par la réfractométrie interférentielle, et son rapport avec le quotient albumineux. *C. R. des s. de la Société de Biologie*, séance du 3 Juillet 1937, **125**, **801**.

b) Le filtrat est *moins concentré* que le sérum : — 0,60, — 0,09, — 0,51, — 0,11, — 0,36, — 0,40, — 0,59, — 0,72 ;

c) Les protides sont normaux : protides totaux : 67, 67, 72, 62, 59, 64 ; sérum-albumine : 51,8, 50, 48, 50, 37, 40,6 ; globuline : 15,2, 17, 27, 12, 22, 23,4 ; A/G : 3,4, 3, 1,7, 4,1, 1,68, 1,73.

Nous avons, intentionnellement, réuni dans ce groupe les ictères catarrhaux bénins aux sujets normaux et aux sujets divers, en raison de leur analogie complète en ce qui est de l'absence de transsudations séreuses ou interstitielles. Nous voyons, tout d'abord, cette notion dominante, *la moindre concentration en chlore du filtrat par rapport au sérum*, et comme le filtrat se montre faiblement plus concentré ou moins concentré que le résidu du sérum resté au-dessus du filtre, il faut en conclure que, dans ces derniers cas (17, 15, 18, 11, 12), il doit se faire, durant la filtration, une fixation partielle du chlore dans les albumines que colle le filtre.

2° Nous avons examiné trois cardiaques, 6, 7, 13. Ils se divisent en deux catégories, tant au point de vue clinique que par les résultats des dosages.

Deux cardiaques n'ont pas d'œdèmes (6, 7) :

a) Le filtrat est plus concentré que le résidu : + 0,14 et + 0,38 ;

b) Le filtrat est moins concentré que le sérum : — 0,05 et — 0,16 ;

c) Les protides sont normaux : protides totaux : 72, 74 ; sérum-albumine : 49, 50 ; globuline : 23, 24 ; rapport A/G : 2,1 et 2.

Comme chez les sujets normaux, *la concentration du filtrat est plus faible que celle du sérum.*

Mais la concentration du filtrat est notablement *plus grande* que celle du *résidu*. Nous verrons que sur ce point, ces deux cas se rapprochent de ce que l'on observe chez les cirrhotiques.

Le chlore du résidu est ainsi en partie ultrafiltré, en partie arrêté dans le filtre. Un de ces malades (7) présentait d'ailleurs des œdèmes, quelques jours auparavant.

Un cardiaque est, par contre, en pleine asystolie, avec des œdèmes (13) :

a) Le filtrat est *moins* concentré que le résidu : — 0,14 ;

b) Le filtrat est *moins* concentré que le sérum : — 0,41 ;

c) Les protides sont modifiés : abaissement des protides totaux : 55 ; abaissement net de la sérum-albumine, 33 ; abaissement léger de la globuline, 22 ; A/G peu modifié, 1,5.

Ici donc, la concentration du chlore dans le filtrat est non seulement plus faible que celle du sérum, comme chez les sujets normaux, et les cardiaques sans œdème, mais encore plus faible que celle du résidu. Si tant est qu'on puisse tirer une conclusion d'un cas unique, on peut se demander si l'hydrémie, que prouve l'abaissement global des protides, ne vient pas diluer le chlore filtré et ainsi si l'anomalie de filtration du chlore ne serait pas, en quelque sorte, secondaire à l'œdème.

3° Il est, dès lors, facile d'aborder le dernier chapitre, celui des *cirrhotiques avec œdèmes plus ou moins prononcés et avec ascite*.

a) Sauf un cas, le n° 10, dans six de ces huit cirrhoses, le filtrat est plus concentré que le résidu : 0,53, 0,37, 0,39, 0,31, 0,47, 0,27.

b) *Le filtrat est constamment plus concentré que le sérum* : 0,36, 0,06, 0,05, 0,07, 0,15, 0,11, 0,08, 0,10.

Si l'on se reporte aux autres faits du tableau on s'aperçoit que ce sont les seuls cas où se produit ainsi la concentration chlorée du filtrat.

c) Les protides totaux sont normaux dans quatre cas : 70, 76, 77, 72,8 ; ils sont abaissés par contre dans trois cas : 59, 56,2, 63,8.

Par contre, si la globuline est normale ou augmentée : 24, 33, 43,6, 30, 31,6, 39, 42,6, la sérum-albumine est constamment abaissée : soit modérément, 46, 44, soit nettement, 32,4, 29, 24,6, 33,8, 21,2.

En somme dans ces cas de cirrhose, *l'abaissement de la sérine est le fait le plus constant parmi les modifications protidiques observées.*

Que peut-on conclure des constatations faites chez les cirrhotiques avec ascite et avec ou sans œdème ? Que le filtrat est particulièrement concentré en ion chlore. Dans les huit cas, le filtrat est plus concentré que le sérum et ceci contrairement à tout ce que nous avons observé chez les autres sujets.

Cette hyperconcentration du filtrat explique que six fois sur sept le filtre soit plus chargé en chlore que le résidu. L'ion chlore devient plus diffusible à travers l'ultrafiltre qu'avec les autres sérums. Et cette diffusibilité se rattache moins à la baisse des protides totales qu'à celle de la sérum-albumine.

Ces résultats de l'ultrafiltration permettent de comprendre la charge élevée en chlore des œdèmes et des exsudats. Nous ne sommes pas les premiers à prévoir cette analogie. John P. Peters [11] écrit : « There are cogent proofs that pleural and peritoneal transudates are formed from serum by simple ultrafiltration » (p. 61). Mais, cet auteur ne signale aucunement les modifications des ultrafiltrats suivant la constitution protidique des sérums.

Le mode d'ultrafiltration de l'ion chlore des sérums sanguins nous montre bien qu'il est influencé par la charge protidique globale ou surtout par la charge de la séro-albumine du sérum. Les sérums peu chargés laissent plus facilement filtrer l'ion chlore, de même que dans la réfractométrie interférentielle c'était ceux qui ne liaient pas l'électrolyte. Entre le chlorure de sodium et les albumines du sérum, il y a donc plus qu'une évolution parallèle, il y a une *connexion* que l'état actuel de nos connaissances ne nous permet pas de comprendre. Cette connexion chloro-protidique est fonction de la charge en sérum-albumine. Et voilà bien comment les œdèmes rénaux et les œdèmes hépatiques se rapprochent.

La nécessité d'une conception biaxiale. — Les différents arguments que nous venons de rapporter : fréquence des hypochlorémies, hyperchlorie des transsudats, diminution des protides plasmatiques, inversion du quotient albumineux, connexion plus ou moins libre entre l'ion chlore et les protides prouvée par l'interférométrie et par l'ultrafiltration, établissent bien le caractère biaxial de la conception à laquelle conduisent ces constatations.

Le chlorure de sodium devient hydrogène dans certaines conditions plasmatiques. Quand ces conditions sont réalisées, le capillaire se comporte comme l'ultrafiltre, il laisse passer en quantité anormale le chlorure de sodium dont nous ne saisissons dans nos recherches que l'ion chlore. Mais, tout plaide en faveur du passage de l'électrolyte. Or, sa concentration élevée dans les espaces lacunaires nous reporte à la conception de Widal et il n'est pas impossible que ce soit une raison d'appel d'eau. Ainsi, les deux axes interviennent simultanément, l'axe des cristalloïdes et l'axe des protides.

11. John P. Peters : *Body Water. The exchange of fluids in man (Thomas)*, 1935.

Chez les cardiaques, où l'axe des protides manque, l'augmentation de la pression hydrostatique peut réaliser dans les épanchements le même phénomène de concentration chlorée. Et ce fait montre que la conception biaxiale ne peut convenir qu'aux rénaux et qu'aux hépatiques.

Certes, on nous objectera qu'il n'y a pas toujours le facteur protidique et que le facteur cristalloïde peut aussi faire défaut. Le déséquilibre protidique n'est pas nécessaire pour qu'apparaisse un œdème hépatique. De même, il peut manquer malgré l'existence des œdèmes. L'un de nous a déjà signalé le fait avec Mlle Gothié et avec F. Thiebaut. Loeper enregistre la même constatation avec André Varay. De même, l'œdème apparaît en pleine diète chlorurée et peut se résorber sous une simple sollicitation mécanique, par exemple la résorption des œdèmes des membres inférieurs après paracentèse.

C'est que deux facteurs jouent encore en pathologie, la *pression hydrostatique*, dont la valeur avait été dégagée par Starling, et la *méiopragie* capillaire, phénomène vital qu'influence la toxicité sanguine et bien probablement les amines toxiques de l'ordre de la tyramine sur lesquelles a si justement insisté Loeper et son école. Nous sommes les premiers à admettre combien l'expérience *in vitro* s'éloigne de la réalité pathologique, nous serions bien présomptueux de penser que la transsudation, à travers un capillaire, puisse entièrement se faire comme à travers un ultra-filtre. La vie est là, qui apporte à ses processus ses complexités souvent impénétrables. Notre but n'a pas été d'apporter une solution définitive au problème des transsudations, mais seulement de montrer que, tout extraordinaire que cela puisse paraître, les constatations physiques des ultra-filtrations nous expliquent, d'une part, le paradoxe hypochlorémie = hyperchlorie des transsudats, de l'autre, le rôle des déficits albumineux, dans la transsudation extravasculaire du chlore.

A PROPOS DES THÉRAPEUTIQUES NOUVELLES (PRÉVENTIVES ET CURATIVES) DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

— UN ÉCHEC —

PAR MM.

P. WILMOTH et André MOTTE

(Paris)

A propos d'un cas où il nous a été donné d'appliquer les directives thérapeutiques, récemment exposées par MM. Villaret, Justin-Besançon et Pierre Bardin, nous eussions préféré apporter une contribution positive à cette question des traitements nouveaux, préventif et curatif, de l'embolie pulmonaire.

Le cas que nous avons observé est, en quelque sorte, négatif, mais, à ce titre, il nous paraît toutefois mériter d'être rapporté.

Mme H..., 42 ans, porteuse d'un volumineux fibrome enclavé, ne saignant pas, entre à la clinique chirurgicale de l'hôpital Cochin, le 21 Novembre 1938.

Les examens pré-opératoires sont pratiqués et sont tous satisfaisants :

L'urée sanguine est à 0,22;

La tension artérielle à 15-8;

La formule sanguine est normale;

Le temps de saignement est de trois minutes, le temps de coagulation de six minutes;

La température vespérale ne dépasse pas 37°6 pendant les cinq jours qui précèdent l'intervention.

Celle-ci est pratiquée le 26 Novembre 1938. Anesthésie à l'éther. On trouve un volumineux fibrome enclavé pour lequel on pratique d'abord l'hystérectomie subtotale, puis l'ablation du col. Fermeture du vagin, péritonisation. Un drain est placé dans le Douglas. Paroi en 3 plans (fil de lin sur les muscles).

Le lendemain de l'intervention, un crochet thermique à 38°8, avec un pouls à 90. Le deuxième jour, redescend à 37°5. Du deuxième au septième jour, la température se maintient entre 37°6 et 37°8, avec un pouls ne dépassant jamais 90. Rien d'anormal à signaler (le drain a été enlevé le quatrième jour).

Le septième jour, la température étant à 38°, et le pouls étant passé de 90 à 100, sans qu'il y ait aucun signe local de phlegmatia, on institue dès lors le traitement préventif.

La malade reçoit chaque jour, du huitième au quinzième jour, une injection sous-cutanée de 1/4 de *mg.* d'atropine, une injection sous-cutanée de 3 *cg.* d'éphédrine, et elle absorbe 15 *g.* de bicarbonate de soude par la bouche.

Pendant ces sept jours, la température se maintient en plateau à 38°, le pouls ne dépasse pas 100.

Le soir du quatorzième jour, la température est à 37°2, le pouls atteint 110. Dans la nuit du quinzième jour, vers 1 h. 30, brusquement la malade accuse un point de côté intense, une dyspnée très vive avec cyanose.

Le hasard veut que l'interne de garde se trouve dans la salle voisine, si bien que les secours sont presque immédiats.

De l'adrénaline et de l'atropine sont injectées sous la peau, puis aussitôt après intra-veineuses (1/2 *mg.* d'atropine et 1/4 de *mg.* d'adrénaline).

Le pouls, qui était alors incomptable et petit, paraît à la suite de ces injections reprendre vigueur, mais pendant quelques instants seulement.

La respiration s'arrête alors, le cœur continuant à battre; on pratique la respiration artificielle et une injection d'adrénaline intra-cardiaque sans succès. La malade meurt moins de cinq minutes après le début des accidents.

A l'autopsie on vérifie les sutures péritonéales, qui sont intactes. On dissèque et on suit les veines hypogastriques et les iliaques primitives et externes, sans trouver de thrombose.

Les poumons sont prélevés en masse et injectés dans le laboratoire de M. le Dr Ameuille, avec la technique habituelle de la pâte au carmin (M. Fauvet).

A la coupe, le poumon droit apparaît parfaitement injecté, sauf dans une zone située au lobe supérieur, triangulaire, à base corticale et à sommet regardant vers le hile. Cette zone répond sensiblement à 1/12 de la surface totale de la tranche pulmonaire.

Une coupe heureuse intéresse directement l'oblitération artérielle qui est le fait d'un caillot de 1 *cm.* de long.

Le poumon gauche est normalement injecté.

Il s'est donc bien agi d'une embolie pulmonaire cliniquement et anatomiquement parlant.

On est frappé par le petit volume de l'embolus et la faible surface de la zone infarcie, relativement à l'intensité et à la gravité des phénomènes cliniques.

C'est sans doute l'importance des phénomènes nerveux réflexes qui doit rendre compte de la gravité du tableau clinique, dans ce cas où l'embolie anatomique est de faible volume, comme l'ont montré les recherches expérimentales de Pierre Bardin.

En résumé, il s'agit d'une malade opérée d'un fibrome enclavé, qui présente des suites opératoires normales pendant les sept premiers jours. A ce moment, une légère ascension thermique accompagnée d'une accélération du pouls font instituer le traitement préventif des accidents emboliques. Celui-ci est pratiqué pendant sept jours; cependant le quinzième jour survient l'accident embolique (anatomiquement vérifié), dramatique et rapidement mortel, malgré les secours immédiats.

Cette observation nous paraît donc devoir s'inscrire au passif du traitement préventif des accidents emboliques. Est-il permis de penser que l'embolie mortelle ne serait pas survenue si le traitement avait été institué dès le lendemain de l'intervention et pendant les sept jours, où rien, cliniquement, ne permettait de redouter l'accident brutal? Il est impossible, croyons-nous, de l'affirmer. Le traitement préventif a été régulièrement suivi pendant sept jours et le septième jour l'embolie brutale s'est cependant produite. Voilà le fait que nous avons observé.

Cette observation doit-elle également être inscrite au passif du traitement curatif de l'embolie pulmonaire déclarée? Il semblerait que oui, si (avec la respiration artificielle) l'adrénaline et l'atropine utilisées dans notre cas sans succès soient les seuls médicaments actuellement proposés dans le traitement héroïque de l'embolie pulmonaire.

Il est regrettable, en effet, que seule l'extrême rapidité d'évolution des symptômes asphyxiques ait empêché dans notre cas l'injection intraveineuse de papavérine. Les travaux des auteurs étrangers — celui de Denk en particulier — prônent, en effet, les heureux résultats des doses massives (5 à 10 *cg.* d'emblée par voie intraveineuse, à renouveler jusqu'à atteindre 1 *g.* dans les vingt-quatre heures) de la papavérine dans les embolies pulmonaires graves.

Aussi terminerons-nous ces quelques réflexions sur un cas clinique malheureux, en insistant, après MM. Villaret, Justin-Besançon et Bardin, sur un point pratique : la nécessité d'avoir sous la main, à tout moment, dans les services hospitaliers, les médicaments dont l'urgence d'utilisation peut être, comme dans notre cas, de l'ordre de quelques minutes seulement.

Peut-être ainsi nous sera-t-il donné de rapporter des cas heureux dans le traitement héroïque de l'embolie pulmonaire à l'instar des auteurs étrangers?

CONSIDÉRATIONS SUR UNE SYNCOPE ANESTHÉSIQUE PROLONGÉE SUIVIE DE REVIVISCENCE, ET SUR LA VALEUR DE L'INJECTION INTRA-CARDIAQUE D'ATROPINE

Par **Robert SOUPAULT**
(Paris)

Si les syncopes anesthésiques cardio-pulmonaires deviennent, grâce à de meilleures conditions de travail, de plus en plus rares, elles représentent cependant, avec la progression numérique de la pratique chirurgicale, des accidents dont chacun, sans doute, a connu et connaîtra la rude épreuve.

C'est pourquoi, bien que leur thérapeutique ait déjà fait l'objet de nombreux exposés, bien que des succès encourageants de reviviscence aient été publiés à plusieurs reprises, tout en donnant l'impression, parfois au moins, de réussites empiriques, et parce que précisément ni leur mécanisme n'est suffisamment démontré, ni les remèdes codifiés, nous croyons intéressant de faire l'exposé critique d'un cas qu'il nous a été donné d'observer avec quelque précision.

Observation. — Ulcère jéjuno-peptique calleux en voie de perforation colique.

26 Août 1938 : Dégastro-entérostomie. Résection segmentaire du jéjunum. Gastrectomie large.

Rachi-anesthésie à la Percaïne à 1/1.500 (méthode de Jones), puis narcose au Schleich.

Il s'agit d'un homme de 47 ans, atteint de perforations récidivantes d'ulcères gastriques. Il a déjà subi 3 opérations d'urgence, en 1935, 1936 et Juin 1938, chacune de ces opérations ayant consisté en suture simple de la perforation, sauf la dernière où le chirurgien a fait une gastro-entérostomie complémentaire. Actuellement (Août 1938), un certain nombre de prodromes subjectifs font admettre au malade l'imminence d'une quatrième perforation.

L'opération consistera, après libération des adhérences pariétales et sous-hépatiques, à repérer un ulcère jéjuno-peptique sur le point de se fistuliser dans le côlon transverse, à défaire la gastro-entérostomie établie sur une anse si courte qu'une résection segmentaire du jéjunum suivie d'une entéro-anastomose bout à bout sera nécessaire, à suturer le côlon et enfin à réséquer largement le pylore et l'estomac, selon le procédé de Finsterer. Durée de l'intervention : trois heures quinze minutes, dont il y a lieu de retrancher quinze minutes occupées au traitement de la syncope anesthésique.

La rachi-anesthésie est faite selon la technique habituelle. Position latérale, tête déclive; dans l'espace D_{12}-L_1, injection lente et sans barbotage de 14 *cm³* de solution tiédie de Percaïne Ciba à 1/1.500. Position ventrale, 8 minutes. A noter que l'injection préalable d'éphédrine a été omise.

Cœur normal. Pouls = 58. La tension du malade avant l'opération était de 11,5-7. R.O.C. indifférent.

L'anesthésie est parfaite; à noter, en particulier, un silence abdominal complet et l'absence de nausées, de soif d'air, de pâleur du visage. Le pouls baisse progressivement de 58 (bradycardie habituelle du malade) jusqu'à 46. La tension artérielle n'est pas reprise à ce moment. La seule particularité notable est qu'au bout d'une heure vingt-cinq minutes environ (durée particulièrement courte), le malade accuse quelques perceptions douloureuses qui vont en s'accentuant et indiquent que l'analgésie s'estompe (on en est au dépouillement et à la suture du duodénum). Bientôt, l'opéré s'agite et on décide — l'opération étant à peine à la moitié de sa durée — de continuer par une narcose au Schleich. Celle-ci est donnée à doses très progressives, la graduation 3 de l'appareil d'Ombrédanne n'étant atteinte qu'en trois minutes environ. Le tube de Mayo ne peut encore être placé, faute de relâchement de la mâchoire. Le calme n'étant pas encore suffisant pour poursuivre l'opération, on pousse volontairement de la graduation 3 à la graduation 6. Le malade fait 3 à 4 inspirations normales puis, après une inspiration courte, une apnée survient, définitive, sans que se soit produite aucune asphyxie mécanique; d'ailleurs, la face est pâle mais non livide et non cyanotique.

L'anesthésiste prend le pouls carotidien, qu'il ne sent pas. On fait alors une injection sous-cutanée de caféine, pendant qu'on protège le champ opératoire et qu'on s'apprête à faire la respiration artificielle. Celle-ci est faite par la méthode habituelle en y adjoignant de façon intermittente quelques bouffées d'oxygène, puis de carbogène. L'air passe librement à travers les voies respiratoires supérieures, les pupilles ne sont pas en mydriase; il n'y a pas de réflexe cornéen.

Au bout de deux minutes environ, on injecte une ampoule de lobéline. Après trois ou quatre minutes écoulées, l'aide, resté ganté, passe par l'incision de laparotomie sous-sternale et va palper le cœur sous le diaphragme; celui-ci, tout à fait flasque, permet à la main d'empaumer la partie inférieure du cœur : aucun battement n'est perçu, la constatation est faite avec certitude. Le massage rythmique du cœur est aussitôt commencé sans violence et sera poursuivi deux ou trois minutes au moins, tandis qu'est continuée la respiration artificielle.

Au bout de ce nouveau délai, soit six minutes au moins, on fait avec une grande aiguille de 12 *cm.*

la ponction du cœur à travers le 4e espace intercostal gauche, au lieu d'élection; le pavillon de l'aiguille ne bat pas, mais il en sourd quelques gouttes de sang noir à chaque pression exercée par la main qui fait le massage cardiaque.

Injection intra-cardiaque d'une ampoule d'adrénaline (1 mg.), immédiatement suivie d'une injection intra-cardiaque d'atropine (0 mg. 5). Aucune réponse immédiate du cœur, le sujet est complètement inerte, sans la moindre ébauche de reprise respiratoire, la coloration de la face toujours pâle; néanmoins, on poursuit les tentatives de respiration artificielle et de massage cardiaque pendant trois minutes environ. L'aide croit, à ce moment, percevoir une légère pulsation et demande qu'on suspende la respiration artificielle pour mieux s'assurer qu'il ne s'agit pas de mouvements transmis. Il sent nettement un battement passager puis, quelques secondes plus tard, un second. Il s'agit plutôt de contractions extrêmement faibles, mais celles-ci vont désormais se succéder à une cadence rapide quoique arythmique (sensation de cœur affolé) mais de mieux en mieux frappées; la reprise fonctionnelle du muscle cardiaque est acquise. L'apnée persiste.

Les manœuvres de respiration artificielle sont alors naturellement poursuivies, faciles d'ailleurs; grâce au tube de Mayo, le passage de l'air se fait bien; aussi administre-t-on tantôt de l'oxygène, tantôt du carbogène; après cinq minutes minimum, un premier hoquet respiratoire fait son apparition, suivi, après vingt ou trente secondes, d'un autre, puis d'un troisième, toujours espacé et, enfin, au bout de deux minutes seulement, la respiration spontanée se rétablit définitivement.

La durée totale de l'alerte a été de quinze minutes.

On reprend alors l'opération; celle-ci se poursuivra dans de bonnes conditions pendant une nouvelle phase d'une heure et demie; en particulier, les tissus et les viscères ont un aspect normal et saignent normalement; il n'est pas nécessaire d'administrer un nouvel anesthésique, le malade restant dans l'inconscience et l'insensibilité absolues. Pouls très petit, très rapide, irrégulier; pression artérielle imprenable. Solucamphre, sérum physiologique, Pressyl.

L'opération terminée, nouvel accident lipothymique, plus faible; sujet toujours extrêmement pâle; pendant dix minutes, rythme de Cheyne-Stokes caractéristique; pouls à 110; pression artérielle toujours indécelable.

Toute la journée, le malade sera dans un état d'agitation très violente; le soir, le pouls régularisé bat à 84 au lieu de 58 avant l'opération. La pression artérielle remonte le lendemain à 13,5-7. On continue pendant trois jours l'atropine, la caféine, en même temps que le sérum et les tonicardiaques usuels.

En somme, au point de vue durée et cycle des accidents, on peut résumer les choses de la façon suivante.

Une heure trente minutes environ après le début de la rachi-anesthésie et trois à quatre minutes après l'administration du Schleich, apnée avec aperception du pouls carotidien. Respiration artificielle, qui sera entretenue jusqu'à la fin des accidents.

Quatre minutes plus tard, constatation par le palper direct de la syncope cardiaque. Massage sub-diaphragmatique.

Trois minutes plus tard, injection intra-cardiaque d'adrénaline et d'atropine, mais continuation des massages cardiaques.

Trois minutes plus tard, reprise des battements cardiaques.

Cinq minutes plus tard, reprise des mouvements respiratoires.

Durée totale de la syncope respiratoire: quinze minutes. Durée totale de la syncope cardiaque: six minutes, si l'on ne retient que la constatation *de manu* au niveau du cœur; dix minutes si l'on s'en tient à l'absence, dès le début, du pouls carotidien.

Ces chiffres sont un minimum, fixé volontairement au-dessous de la moyenne des chiffres indiqués par chacun des assistants en particulier. Aucun cependant n'a été chronométré. Seule, la durée totale de dix-huit minutes entre l'interruption et la reprise de l'opération est formelle.

Les suites opératoires furent surprenantes de simplicité. La température oscilla pendant cinq jours entre 38° et 39°, puis retomba à la normale. Les gaz furent évacués le troisième jour et l'alimentation liquide reprise aussitôt. Aucun accident pulmonaire ni cardiaque. Lever le septième jour. Départ de l'hôpital le dix-neuvième jour.

Revu récemment, le malade se sent bien. La radiographie de contrôle (Dr Brodin) montre une bonne vidange gastrique.

Un électrocardiogramme (Dr Donzelot) six semaines plus tard se montre absolument négatif.

Le fait en lui-même n'a qu'un intérêt documentaire. Il se place à la suite des quelques observations précises, valables, parsemées dans la littérature médicale.

La durée de la syncope (six à dix minutes pour l'appareil circulatoire, 15 minutes pour l'appareil pulmonaire), si elle atteint les limites fixées par les auteurs, ne les dépasse pas.

Crile, par exemple, publiait, en 1922, 2 cas d'arrêt cardiaque de cinq à huit minutes avec reviviscence de trois jours pour l'un, définitive pour l'autre. Autres exemples avec survie : Lenormant, cinq à sept minutes ; Masotti, dix minutes ; Jeanneney et Princeteau, dix minutes; Zuntz, cinq minutes 30 secondes ; Tappeiner, 6 minutes ; Fenzel, huit minutes ; Guthmann, cinq minutes trente secondes.

Outre qu'il nous a certainement échappé plusieurs observations comportant des syncopes d'une telle durée, les cas sont bien plus nombreux où le cœur a été dépanné beaucoup plus vite (deux à trois minutes). Il est évident que plus les mesures thérapeutiques sont précoces, mieux cela vaut.

En ce qui concerne l'état tardif cardiaque, accessoirement mentionné par de rares auteurs, si quelques autopsies ont étudié les lésions de l'organe à la suite du massage ou des piqûres, l'électrocardiogramme n'est indiqué nulle part. Nous avons cru pouvoir combler cette lacune par un examen fait dans le Service de notre collègue Donzelot. Electrocardiogramme absolument normal. Rien d'étonnant à ce qu'il en soit ainsi. Il faut un cœur valide pour résister à de pareilles vicissitudes.

Quelle est, en second lieu, l'origine des accidents syncopaux? La rachi-anesthésie? La narcose au Schleich? L'association de l'une et de l'autre? Et par quel mécanisme se sont-ils déclanchés? Avant d'en discuter, certains points méritent d'être rappelés.

Le malade avait antérieurement en l'espace de trois ans subi deux narcoses et deux rachi-anesthésies (non à la percaïne semble-t-il), sans incident. Son réflexe oculo-cardiaque s'était montré indifférent mais il avait une bradycardie constante à 56. La pression était de 11,5-7.

La rachi-anesthésie, fut, sauf l'éphédrine préalable, exécutée suivant notre technique coutumière : D_{12}-L_1, 14 cm^3 de percaïne diluée (Jones), Trendelenburg léger. Excellente anesthésie, sans orage, mais avec accentuation du pouls lent ; après un délai relativement court (une heure trente minutes), réapparition de la sensibilité pendant les manœuvres sur le moignon duodénal.

Pendant la syncope cardiaque et respiratoire, un fait assez frappant : pas de cyanose, une simple pâleur, pas d'aspect ischémique ni asphyxique des viscères.

Après la syncope et pendant la seconde moitié de l'opération, pas de nouvelle anesthésie nécessaire : inconscience et insensibilité totales. Effondrement de la tension. Cheyne-Stokes pendant dix minutes. Grande agitation dans la journée.

Quelque intéressants qu'ils soient, les troubles qui se succédèrent après les accidents syncopaux : Cheyne-Stokes, effondrement tensionnel, arythmie, agitation (signalées dans plusieurs observations), ne seront pas retenus. Leur interprétation, la discrimination de ce qui revient aux causes initiales de la syncope, à la syncope prolongée elle-même et à toute la thérapeutique mise en œuvre, étant trop hasardeuses.

Cela dit, nous ne pensons pas que les accidents soient imputables à la rachi-anesthésie pour les raisons suivantes :

a) Celle-ci durait depuis une heure vingt-cinq minutes ; or, on sait que les accidents dits « d'orage bulbaire », témoignant de perturbations plus ou moins profondes de la pression artérielle, du tonus vasculaire et de l'irrigation des centres, se produisent dans la première demi-heure, en général vers la vingtième minute. Avec la percaïne, il est vrai, ce délai est plus tardif. Mais Sebrechts, dont l'autorité fait loi, l'estime à trente-cinq minutes.

b) Il n'y a eu précisément, au cours de cette rachi-anesthésie et pendant les quatre-vingt cinq minutes où elle fut très satisfaisante, tant au point de vue analgésique que du silence abdominal, aucun de ces prodromes inquiétants : nausées, soif d'air, pâleur, angoisses, etc... Or, Camus lui-même admettait que, si le centre modérateur cardiaque peut être directement (quoique rarement) impressionné par l'anesthésique, il ne l'est que secondairement, *après* le centre du vomissement, après le centre respiratoire, etc...

c) Au moment où éclatèrent les syncopes, la sensibilité du sujet avait tendance à reparaître, témoignant d'une élimination notable de la substance anesthésique; ce précisément pourquoi on dut recourir à une narcose complémentaire par inhalation.

Par contre, nous avons tendance à interpréter notre observation comme un exemple de syncope cardiaque chloroformique (la syncope secondaire toxique n'est pas à envisager). Elle se produisit brutalement après quelques bouffées seulement de mélange de Schleich qui, d'abord donné à très faible dilution, fut, à notre demande et à tort, administré assez massivement avec la graduation 6 du masque d'Ombrédanne. Elle s'accompagna d'arrêt respiratoire.

Il paraît donc bien s'être agi ici de la syncope anesthésique dite primitive, dont on sait que Roger explique le mécanisme par la mise en jeu d'un double réflexe pnéo-pnéique et pnéo-cardiaque. Expérimentalement, l'irritation des voies aériennes supérieures par les vapeurs toxiques ou chloroformiques, transmises au bulbe par le trijumeau, y provoque un réflexe communiqué par le vague au poumon et au cœur. La section préalable des deux pneumogastriques s'oppose à la transmission du réflexe et l'arrêt cardiaque ne se produit plus. D'autres expériences de L. Binet, Ambard, A. Mayer, Magne et Plantefol sont également intéressantes à ce point de vue.

Si Dastre, d'autre part, avait depuis longtemps signalé que l'atropine s'opposait à la syncope cardiaque primitive, Garrelon, Santenoise et Thuillant ont montré que les animaux naturellement vagotoniques présentent aux poisons et notamment aux anesthésiques une sensibilité plus grande que les témoins. La gravité des accidents est, semble-t-il, plus fonction de l'état du tonus neuro-végétatif que de la dose toxique injectée. Duvoir insiste sur la nécessité d'une prédisposition pour que les réflexes d'inhibition puissent devenir mortels; et enfin : « Tout sem-

ble se ramener à une question de terrain, de susceptibilité, de sensibilisation. » (Bardin.)

Notre malade était-il hypervagotonique ? Certes son pouls était particulièrement lent, battant à 58 au repos. Par contre, il avait un réflexe oculo-cardiaque indifférent.

Mais c'est là que peut être intervenue dans une certaine mesure l'action défavorable — action préparante — de la rachi-anesthésie, en faisant de ce sujet à tendance hypervagale un hypervagotonique momentané. Deux arguments donnent à le penser. L'*un de fait* : à savoir que la bradycardie s'était accentuée progressivement pendant tout le cours de l'opération au point de descendre au chiffre tout à fait anormal de 46. D'ailleurs, ce ralentissement du rythme cardiaque est d'observation courante au cours des anesthésies rachidiennes (Mac Kesson, Bonniot, etc., estiment même qu'une accélération cardiaque y est de mauvais augure). *Théoriquement*, en effet, on admet aujourd'hui, ce qu'avaient établi autrefois Tuffier et Hallion, à savoir que la substance anesthésiante se fixe non pas sur l'axe bulbo-médullaire, qui ne saurait se laisser imprégner, mais bien sur les racines rachidiennes cervico-thoraciques et les fibres sympathiques qui les accompagnent. S'ensuit un double mécanisme : par atteinte des fibres motrices, paresse des mouvements respiratoires (en intensité et en rythme), d'où anoxémie progressive, cause de fatigue des centres nerveux ; d'autre part, inhibition de l'action accélératrice et tonique (Forgue, Schilf et Ziegner) du sympathique, et par conséquent prédominance indirecte et temporaire de son antagoniste, le système vague. Cette suggestion est corroborée par les expériences de Roger démontrant que l'excitation du bout périphérique des pneumogastriques sectionnés, chez un animal préalablement décapsulé, autrement dit privé de sa fonction sympathique, se traduit par des arrêts beaucoup plus longs que chez l'animal normal.

S'il est vrai, comme le croit Sebrechts, que la percaïne (il s'agissait ici de percaïne) agit plus électivement sur les racines motrices que sur les filets de l'orthosympathique, une certaine action perturbatrice dans le sens que nous avons dit n'en demeure pas moins probable.

Ainsi est-on amené à considérer cette question des anesthésies combinées, plus précisément de l'association rachi-narcose qui a, en général, mauvaise presse parmi les chirurgiens, mais qui s'impose par la force des circonstances, en cas de « raté » de l'anesthésie rachidienne.

En fait, nous n'avons pas trouvé dans la littérature un ensemble de documents appuyant cette impression. Au Congrès de Chirurgie de 1928, Forgue conseille bien une particulière attention quand on donne à un rachi-anesthésié une narcose complémentaire. St. Butoiano, Stoian et Dan Theodoresco, de même, estiment que cette éventualité, qui ne survient que dans 1,5 pour 1.000 des rachi-anesthésies, impose seulement une surveillance plus attentive. Leclerc signale 2 morts dans les mêmes circonstances. Auparavant, un cas de Guthmann et un cas d'origine inconnue cité par Petit-Dutaillis.

Et pourtant, nous avons la conviction, partagée par beaucoup de nos collègues, d'une gravité particulière de cette association anesthésique. Il est vraisemblable qu'un nouvel équilibre neuro-végétatif, d'une part, l'anémie et l'anoxémie bulbaire, d'autre part, suscitent un état plus instable ou plus réceptif aux réflexes syncopaux.

L'observation signale, en outre, une particularité notable. A aucun moment, le malade n'a été asphyxique, même à un léger degré. Il a été noté qu'il resta pâle, mais nullement cyanosé, même après huit à dix minutes de suspension des battements cardiaques spontanés. De même, au niveau des viscères ; ceux-ci, aussi bien au début de la syncope qu'à la fin de celle-ci, quand reprit l'intervention abdominale, ne furent jamais ni exsangues ni violacés, ni irrigués de sang noir comme cela se constate nettement et si rapidement dès que s'ébauche une asphyxie chez un opéré.

A quoi attribuer ce fait ? Ne doit-on pas faire intervenir ici le tonus périphérique, lui-même sous la dépendance de l'état physiologique des capillaires ?

Pour Tinel, l'accumulation du sang noir dans les capillaires paralysés et susceptibles de contenir largement toute la masse sanguine est un processus de mort. Pour Laubry et Tzanck, la vaso-dilatation paralytique généralisée, en supprimant la circulation de retour et en obligeant le cœur à se contracter à vide, est le facteur principal de certaines syncopes ou lipothymies.

Dans les syncopes anesthésiques d'origine cardiaque, le lâchage du « cœur périphérique » ne serait-il pas ainsi le temps complémentaire qui parachèverait l'œuvre de mort ?

Cliniquement, le phénomène se traduit par l'état cyanotique des téguments, des muqueuses et des viscères, lorsque ceux-ci sont à même d'être observés, cyanose due à la stase sanguine prolongée. Or, il est frappant de noter que, dans la majorité des syncopes suivies de mort, très rapidement, en quelques minutes, apparaît une coloration violette, puis bleue de plus en plus foncée de la face et des extrémités d'abord, puis de toute la surface tégumentaire.

Quant à l'indépendance du système cardiaque central (comprenant le cœur lui-même, tout l'arbre artériel, artériolaire et veineux) et du cœur capillaire périphérique, si c'est là encore une hypothèse, elle s'appuie sur de nombreux arguments que nous ne saurions développer ici, mais qui permettent à Tinel d'écrire : « ... il existe entre les éléments circulatoires (artérioles et veinules d'une part, capillaires de l'autre) une indépendance relative... Le système vaso-moteur sympathique, avec son origine exclusivement dorsale, apparaît comme essentiellement lié au développement de l'arbre aortique et de ses branches artérielles jusqu'aux terminaisons artérioliques. Mais, à côté de ce système *strictement* vasculaire, il semblerait exister d'autres systèmes *tissulaires*... »

Cette indépendance de la régulation capillaire et son intégrité en présence d'une défaillance du système circulatoire central est donc admissible. Le cas de notre malade paraît bien en avoir été une illustration. A cette survivance du cœur périphérique serait redevable la persistance de la circulation artificielle au cours du massage du cœur et le rétablissement de la circulation naturelle après la reviviscence de celui-ci.

Il resterait à expliquer le pourquoi de cette survivance, dans des cas particuliers, alors que certaines syncopes sont sans doute d'emblée totales et, probablement alors, d'emblée mortelles.

Ainsi les syncopes primitives par inhibition réflexe seraient accessibles aux thérapeutiques rationnelles, par opposition aux syncopes toxiques d'imprégnation qui perturbent tous les systèmes... Il y a là matière à réflexion et matière à recherches.

Etant données ces considérations, comment la thérapeutique instituée, dont le succès a démontré l'efficacité, se justifie-t-elle ?

La respiration artificielle s'imposait d'elle-même. Le procédé classique de Silvester est, entre tant d'autres, le seul pratique extemporanément sur une table d'opération. Il est nécessaire de la faire précoce et prolongée, méthodique aussi, c'est-à-dire à un rythme calqué sur la normale, et en s'assurant (recommandation non superflue) du libre passage dans les voies respiratoires supérieures. L'administration alternée d'oxygène et de carbogène eut pour but de lutter contre l'anoxémie bulbaire et d'exciter, ainsi que l'injection de lobéline, le centre respiratoire. D'après nombre d'auteurs récents, ce dernier médicament, excellent, doit être employé très précocement, dès que se manifeste une certaine paresse respiratoire. La caféine fut administrée par routine mais son action sur le centre respiratoire inhibé (L. Binet) ne put être que favorable.

Contre la syncope cardiaque elle-même, trois gestes furent faits.

Le massage subdiaphragmatique du cœur entrepris au bout de trois à quatre minutes environ. Les circonstances étaient favorables, qui permirent de passer avec aisance par la brèche abdominale épigastrique. Ainsi fut assuré de manière artificielle, mais continue et régulière, le fonctionnement de la pompe cardiaque. Ici se retrouvent les mêmes considérants que pour la respiration artificielle vis-à-vis de l'hématose pulmonaire ; le massage du cœur aboutit à une ébauche de circulation sanguine qui, si elle est superflue vis-à-vis des thromboses intravasculaires, plus lentes à se produire *in vivo* (observ. de Joltrain), s'oppose à l'ischémie irréparable des centres nerveux... à condition qu'il ne soit pas entrepris trop tardivement, cette limite ne pouvant en tout cas pas excéder dix minutes (expériences de Batelli). Cette hypothèse est corroborée par les travaux de Tournade, Rocchisani et Mely qui en concluent que respiration artificielle et massage cardiaque « opportunément mis en œuvre contribuent à la reviviscence de l'animal, *en rétablissant (notamment dans les poumons, le cœur et le cerveau) une circulation de fortune* ».

Mais, de toute façon, le massage du cœur, même quasi direct, c'est-à-dire sous un diaphragme suffisamment flasque et relâché, est une manœuvre souvent insuffisante. « On provoque bien une réanimation temporaire mais non la résurrection. » Dans notre cas, deux ou trois minutes de massage furent sans réponse. Lenormant, en 1932, concluait à la fin d'un rapport : « Les succès sont certainement rares, mais il y en a d'indiscutables et il est donc parfaitement logique d'associer le massage du cœur aux injections intra-cardiaques. »

Ainsi, en pratique, si c'est une laparotomie qui est en cours, massage immédiat. S'il s'agit d'une opération non abdominale, attendre quelques minutes (pas plus de trois à quatre) l'effet favorable ou nul de l'injection intra-cardiaque isolée.

Les injections intra-cardiaques, en effet, s'adressent, elles, — si l'on nous permet cette comparaison — non plus au moteur mais à l'allumage. Pour que, dans notre cas, le muscle cardiaque reprît son automatisme, il était nécessaire, d'une part, que les centres nerveux intra-cardiaques recouvrissent leur fonction et que, d'autre part, le tonus vasculaire eût conservé, au moins partiellement, son intégrité. Sur ce dernier point, nous avons vu plus haut quelles hypothèses on pouvait faire avec quelque espoir d'exactitude.

Quant aux médicaments propres à agir directement sur l'automatisme cardiaque, ayant utilisé simultanément l'adrénaline et l'atropine, nous sommes mal placés pour départager le rôle de chacune d'elles. Est-ce bien nécessaire

ici ? L'adrénaline a certes, pour elle, un nombre estimable de succès. Petit-Dutaillis, dans sa revue de 1923, colligeait déjà 14 survies définitives sur 25 tentatives ; Toupet, Cestan, en 1927, portent cette statistique à 23 succès sur 35 cas. En 1923, dans mon rapport à la Société de Chirurgie, j'avais relevé 11 nouvelles observations de succès après narcose et 8 après rachi-anesthésie. Il y en a eu d'autres depuis. Mais aussi combien d'échecs qui ne connaissent que le silence et l'oubli !

Pourquoi ces échecs ? On sait que, dans les syncopes chloroformiques secondaires toxiques, les injections intra-cardiaques d'adrénaline, d'effet très inconstant d'ailleurs, ont été combattues par les physiologistes, Garrelon en tête, au nom du phénomène de la « syncope adrénalino-chloroformique » de Bardier et Stillmunkes, sur le mécanisme duquel nous ne reviendrons pas. C'est cependant un fait reçu et Tournade a pu expliquer pourquoi le phénomène, quoique d'apparition inconstante, est toujours menaçant (Société de Chirurgie, 1932). Voilà pourquoi Garrelon et Pascalis ont préconisé avec tant d'insistance, il y a huit ans et depuis, l'*atropine* intra-cardiaque au cours des syncopes chloroformiques. Des travaux de laboratoire appuient cette conception et j'ai rapporté la première observation humaine de W. Nini, en 1933, à la Société de Chirurgie. Récemment, A. Valerio, de Rio-de-Janeiro, publie trop succinctement 25 cas de syncope cardiaque prolongée, d'origines diverses, guéries par la génatropine en injections intra-cardiaques.

Mais en ce qui concerne les syncopes chloroformiques *primitives*, il en va tout autrement et, dans une thèse récente (Paris, 1936), Castello, inspiré par Garrelon, admet que, dans cette variété de syncope cardiaque, l'action heureuse de l'adrénaline indiquée par le 80 pour 100 de succès de la statistique Cestan s'explique parfaitement : « L'excitation du bout périphérique des pneumogastriques sectionnés, chez un animal préalablement décapsulé, se traduit au niveau du cœur par des arrêts beaucoup plus longs que chez l'animal normal. Si, chez cet animal pratiquement surrénalectomisé, on injecte de l'adrénaline dans le sang, les réactions cardiaques seront rétablies semblables à celles du témoin normal. A la suite de ces expériences, la syncope primitive du début peut donc être envisagée comme résultant d'un double mécanisme : d'une part, excitation des centres cardio-frénateurs hypersensibles; d'autre part, hypo-excitabilité des accélérateurs. » Il est donc logique d'avoir, ici, recours à l'injection d'adrénaline qui vise à compenser le facteur d'hypo-excitabilité sympathique dynamogénique.

Mais non moins logique et heureux d'y associer l'injection d'atropine pour tenter de débloquer le frein pneumogastrique, résultat d'importance primordiale. Il semble que cette notion de l'action probablement spécifique de l'atropine en injection intra-cardiaque (dans toutes les circonstances d'ailleurs de syncope cardiaque, aussi bien traumatiques ou pathologiques qu'anesthésiques) n'est pas répandue autant qu'elle devrait l'être. Nous irons même plus loin et pensons que l'utilisation de l'atropine chez tous les sujets anesthésiés doit être précoce, sinon préventive. Ce médicament joue un rôle trop important vis-à-vis de certains réflexes nocifs pour qu'on n'ait pas recours à lui plus fréquemment qu'aujourd'hui. Quoique dans un domaine différent, on rejoint ici les intéressants travaux expérimentaux de Bardin sur l' « embolie pulmonaire ».

La thèse de Castello s'achève sur cette recommandation de l'association atropine-adrénaline dont les actions se conjuguent par deux mécanismes différents dans le traitement des accidents cardiaques primitifs. « Les résultats expérimentaux, dit-il, que nous avons obtenus ont été heureux, et il y a sans doute là une action synergique dont on est en droit d'attendre le succès. Il reste, certes, à faire de la méthode une expérimentation clinique chez l'homme. » Notre observation exauce ce vœu et nous souhaitons, à notre tour, de la voir confirmée par d'autres.

En résumé, nous croyons avoir eu affaire à une syncope cardio-respiratoire primitive au cours d'une anesthésie par narcose, mais chez un sujet probablement vagotonique et sûrement, en tout cas, hypervagotonisé par la rachi-anesthésie préalable.

En dehors des facteurs physio-pathologiques heureux dont nous avons tenté l'analyse, il paraît que la thérapeutique très complète qui a pu être mise en œuvre a joué un rôle décisif.

Nous avons cru utile d'insister sur l'action si élective, si directe de l'atropine, dans le but de lui obtenir, dans la pratique contre les syncopes cardiaques, la place que lui vaut son pouvoir égal sinon semblable à celui de l'atropine.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, **120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.**).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, **120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.**).

Société de Gastro-Entérologie de Paris (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, **126, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.**).

Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris (*Annales de la Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris*, **23, rue du Cherche-Midi, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.**).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Février 1939.

***Notice nécrologique sur M. Boinet.* — M. Milian.**

Spécialité et évolution de la sérothérapie de l'appendicite et de la péritonite appendiculaire. — M. **Weinberg** répond aux critiques de MM. Hartmann, P. Duval et Vincent; il rappelle qu'il a employé le terme de sérothérapie pré-opératoire qui indiquait nettement qu'il ne conçoit pas le traitement définitif de l'appendicite sans intervention chirurgicale. Certes, il faut dire et répéter partout qu'il n'y a pas d'impossibilité morale d'opérer, mais il n'en subsiste pas moins des impossibilités matérielles plus fréquentes qu'on ne le pense: appendicite survenant chez des sujets habitant des îles ou des colonies, chez des marins en pleine mer; d'ailleurs si tous les chirurgiens sont d'accord sur la nécessité d'opérer d'urgence toute appendicite observée dans les quarante-huit premières heures, un grand nombre d'entre eux pensent qu'il existe des cas où l'opération doit être retardée lorsque le malade est vu plus tard. Ces malades bénéficieraient certainement d'un traitement sérique pré-opératoire parce que la sérothérapie de l'appendicite et de la péritonite est spécifique; la preuve de cette spécificité est d'ordre clinique et histo-bactériologique; si lorsqu'un sujet a bénéficié à la fois de l'intervention chirurgicale et de la sérothérapie, il est impossible de préciser la part qui revient à cette dernière, son action apparaît cependant certaine lorsqu'on étudie les cas où la sérothérapie a précédé l'appendicectomie; M. Weinberg rappelle les 8 observations publiées dans sa première communication et en possède deux nouvelles; l'examen de la sérosité recueillie dans les appendicites aiguës montre qu'après sérothérapie spécifique, la défense de l'organisme est d'une intensité remarquable.

Il faut utiliser les sérums spécifiques non seulement lorsque l'intervention est matériellement impossible, mais aussi chaque fois que le chirurgien a décidé de retarder l'opération; on provoquera souvent ainsi la chute de la température et la résorption du plastron et on rapprochera la date de l'opération. Les chirurgiens exigent une intervention immédiate; en général, il se perd une ou plusieurs heures avant que l'opération ne puisse être pratiquée; pourquoi ne pas profiter de ce temps perdu pour injecter du sérum au malade dès le diagnostic posé ?

M. Vincent estime que le *B. perfringens* ne joue pas un grand rôle dans la pathogénie de l'appendicite parce qu'il se trouve rarement dans la flore microbienne et qu'il y est dépourvu de pouvoir pathogène. M. Weinberg ne peut partager cette manière de voir; sur une série de 160 cas, statistique publiée en 1928, M. Weinberg avait trouvé le *B. perfringens* dans la moitié des cas d'appendicite gangréneuse et dans 30 pour 100 de toutes les appendicites; la proportion reste sensiblement la même sur l'ensemble des cas étudiés jusqu'à maintenant (445 cas); toutes les souches isolées se sont montrées pathogènes pour le cobaye; dans sa première statistique, M. Weinberg a souvent trouvé des souches très pathogènes de *B. coli*; il en a isolé beaucoup plus rarement dans sa seconde série; mais il considère cependant que cet aérobie joue un rôle important dans la pathogénie de l'appendicite; le *B. coli* est, en effet, associé dans l'organisme humain à un ou plusieurs germes peu ou pas pathogènes par eux-mêmes mais qui exaltent sa virulence; c'est pour aider l'organisme à éliminer ces espèces secondaires que M. Weinberg a préparé un sérum complémentaire.

Si certains chirurgiens ont réussi à diminuer la mortalité de leurs malades en employant uniquement le sérum anti-gangréneux polyvalent ou le sérum anti-colibacillaire, c'est parce que le sérum normal de cheval contient en quantité variable des anticorps vis-à-vis d'un grand nombre de microbes et, en particulier, vis-à-vis du *B. perfringens*, du *B. coli* et de l'entérocoque; mais il y a des cas où ces anticorps normaux sont en quantité insuffisante. C'est en employant le sérum anti-péritonite très riche en anticorps contre les germes de la gangrène gazeuse, le *B. coli* et les microbes secondaires, en particulier l'entérocoque, qu'on aura le plus de chances d'aider efficacement le chirurgien.

Contribution à l'étude de l'hypertension paroxystique du médullosurrénalome. — MM. **W. Bensis** et **A. Codounis** rapportent l'observation d'un homme de 40 ans atteint d'un médullo-surrénalome hypertensif dont le diagnostic a pu être posé cliniquement en se basant, d'une part, sur la fréquence des crises hypertensives présentant tous les caractères décrits par Vaquez et Donzelot et, d'autre part, sur les résultats des épreuves pharmaco-dynamiques et des données biologiques; les auteurs insistent en particulier sur l'intérêt de l'hyperglycémie sans glycosurie qui, peu accusée entre les crises, augmentait fortement au cours de celles-ci; les circonstances étiologiques auraient pu faire errer le diagnostic, le malade ayant dû subir une néphrectomie pour pyonéphrose lithiasique; mais l'absence d'hypertension entre les crises démontrait qu'il ne s'agissait pas d'hypertension secondaire d'origine rénale; il est à remarquer que les crises hypertensives se sont manifestées pour la première fois quinze jours après la néphrectomie. La fréquence et l'intensité des crises hypertensives ayant abouti dans les derniers jours à une instabilité tensionnelle complète et à une insuffisance cardiaque accusée, il a été impossible de tenter l'ablation de la tumeur. L'autopsie a montré, à la place de la surrénale gauche, une tumeur de 75 *g*. bien encapsulée, ayant tous les caractères des médullo-surrénalomes.

Inefficacité de la législation sanitaire contre la brucellose et nécessité de la vaccination préventive de l'homme en milieu infecté. — M. **Mourier** présente une note de MM. **Ch. Dubois** et **N. Sollier** qui rappellent que la brucellose frappe par an, en France, 4.000 personnes avec une mortalité de 6 à 7 pour 100; elle est presque exclusivement d'origine animale et, sur 100 cas, 80 sont imputables aux brebis, 15 aux chèvres et 5 seulement aux vaches; mais il est à craindre que les porcs ne viennent contaminer l'homme à leur tour. Les auteurs insistent sur l'inefficacité des prescriptions sanitaires et des mesures d'hygiène habituellement préconisées; la déclaration est obligatoire mais rarement faite; la désinfection au lit du malade est à peu près inutile, les risques de contagion interhumaine étant exceptionnels. Les mesures prévues par le décret du 9 Juin 1929 classant la mélitococcie ovine et caprine parmi les maladies contagieuses des animaux n'ont eu que des effets très minimes; la brucellose bovine ne fait actuellement l'objet d'aucune prescription légale.

La question de la prophylaxie de la brucellose animale paraît en voie de réalisation et les auteurs étudient une méthode de prémunition basée sur l'emploi de germes vivants avirulents de *Brucella abortus suis* émulsionnés dans un excipient gras irrésorbable. Des mesures d'hygiène ont été proposées pour éviter les contaminations; mais si la contamination alimentaire est facilement évitable, il est vain de compter sur les mesures d'hygiène pour éviter les contaminations professionnelles; un berger qui doit traire 50 à 60 brebis mettra-t-il des gants de caoutchouc ou se désinfectera-t-il les mains après chaque traite? En fait, la seule prophylaxie est la vaccination préventive de l'homme; les auteurs étudient depuis 10 ans un vaccin polyvalent renfermant des souches de *B. melitensis* d'origine humaine, ovine et caprine et des souches de *B. abortus bovis* et *suis*; 5.000 vaccinations ont été faites en milieu contaminé et sur des sujets exposés à la contamination; les auteurs peuvent affirmer d'après de multiples observations que cette vaccination préventive a fait ses preuves.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Février 1939.

Pellagre chez un alcoolique révélée par un essai d'héliothérapie d'une polynévrite. — MM. **Maurice Villaret**, **L. Justin-Besançon**, **Pierre Klotz** et **Sikorav** rapportent une observation qui corrobore les acquisitions récentes sur la physio-pathologie des avitaminoses multiples chez les alcooliques.

Les auteurs signalent que la littérature abonde en cas de cette sorte qui sont intitulés « éruptions pellagroïdes » et qui méritent d'être réintégrés dans les cadres de la pellagre. (Avitaminose P. P.)

La polynévrite, par contre, dépend d'une avitaminose B_1.

Les carences multiples chez les éthyliques ont une grande importance clinique. Contrairement aux auteurs américains qui n'ont décrit que des carences d'apport, les auteurs montrent que le problème pathogénique est plus complexe: il y a un véritable trouble d'utilisation des vitamines, auquel s'ajoute le rôle du déséquilibre alimentaire.

— M. **Jausion** demande à M. Justin-Besançon comment il conçoit les rapports entre l'acide nicotinique, la vitamine B_1, l'action de la lumière et la porphyrinurie.

— M. **Justin-Besançon** doit précisément traiter cette question dans une prochaine communication. Il signale simplement que le sang normal permet la croissance des microbes hémoglobinophiles tandis que le sang pellagreux ne la permet pas. De même, les chiens présentant la *black tongue*, homologue de la pellagre humaine, n'éliminent pas par leurs urines, les corps permettant la croissance de ces microbes.

— M. **Tzanck** a vu un cas d'eczéma solaire avec porphyrinurie et obtenu un résultat favorable avec la vitamine P-P. Toutefois l'eczéma s'est reproduit à la lumière.

— M. **Justin-Besançon** souligne la complexité de la question des porphyrines. Il y a là tout un groupe chimique.

Quelques résultats d'injections médicamenteuses en goutte à goutte veineux. — MM. **Loeper** et **Varay** rappellent les heureux résultats donnés en thérapeutique d'urgence par les injections intraveineuses lentes d'adrénaline, d'eau salée chez les enfants déshydratés, de sérums antitoxiques et de sang humain. Ils estiment que cette méthode doit être étendue à la thérapeutique courante et ils en montrent les bons effets dans le traitement de fond des affections cardio-vasculaires, septiques, algiques et même cancéreuses. C'est ainsi que la digitaline, l'ouabaïne et surtout l'acétylcholine sont souvent mieux supportées et donnent un profit plus durable administrées en goutte à goutte veineux. Les algies réagissent mieux à la morphine ainsi employée; les nausées font défaut et les effets obtenus sont plus profonds et plus permanents. Il en est de même pour l'atropine qui ne détermine plus ainsi de sécheresse de la bouche. Dans les néoplasmes les injections de colchicine, faites d'abord dans un but de sédation, ont amené une modification très heureuse de l'état général, se traduisant par l'augmentation du poids et de l'appétit. Enfin le sulfamide, utilisé de la sorte dans les infections graves, a paru donner des résultats remarquables; en particulier, il faut noter la guérison d'un cas de septicémie streptococcique avec endocardite. Il semble que l'imprégnation lente ainsi réalisée offre des avantages sur l'introduction massive et brusque de l'agent thérapeutique.

— M. **Justin-Besançon**, à l'appui de cette opinion, signale un cas d'insuffisance cardiaque où l'injection lente et continue d'ouabaïne a eu un effet bien meilleur que l'injection brusque.

— M. **Flandin** a employé également la colchicine en injection intraveineuse chez les cancéreux, à la dose quotidienne de 1 mg. 5. Il n'a pas eu d'incident et il a noté des améliorations de l'état général.

Quelques faits touchant l'intoxication oxycarbonée. — M. **Loeper**, dont les résultats de dosages en matière d'intoxication oxycarbonée avaient donné lieu à des critiques, a eu la satisfaction de voir son opinion de plus en plus adoptée quant à la persistance de CO dans le sang et dans les tissus. Les dosages précis que permet l'appareil de Nicloux confirment cette longue persistance. C'est ainsi qu'on le trouve encore au bout de six mois dans des intoxications professionnelles.

L'étude de nombreux cas d'intoxication aiguë lui a permis d'arriver aux conclusions suivantes: 1° Le taux de CO trouvé dans le sang ne mesure pas la gravité de l'intoxication et ne permet pas de pronostic. Il a vu des guérisons avec 170 cm^3; 2° Il est inexact que l'oxycarbonémie s'abaisse rapidement, en quelques heures, sous l'influence de l'air extérieur. Des malades ont pu garder du CO dans le sang jusqu'au 16e jour; 3° Il est inexact de dire que CO se contente de remplacer l'oxygène, qu'il n'altère pas les globules rouges et que seule l'hémoglobine de ces derniers le fixe. Il est également fixé par l'hémoglobine du muscle, par le foie, par la matière cérébrale. Au 12e jour de l'intoxication on peut le déceler au niveau du foie et du cerveau. Là il détermine des troubles (spasmes vasculaires) et des altérations: infarctus pulmonaires, gangrènes périphériques, etc., surtout si les tissus n'étaient déjà plus en parfait état (vieillards).

Sur un cas de diabète rénal pur lié à l'état gravidique. — MM. **Jacques Decourt**, **Ch.-O. Guillaumin** et **J. Guillemin** rapportent un cas de diabète rénal contemporain de la grossesse, chez une femme de 35 ans, primipare. La glycosurie atteignit le chiffre de 32 g. par 24 heures. Elle débuta au cours du cinquième mois de la grossesse et disparut définitivement deux jours avant l'accouchement. Il s'agissait d'un diabète rénal pur sans hyperglycémie, sans trouble apparent du métabolisme hydro-carboné. Les auteurs rappellent que l'abaissement du seuil d'excrétion rénal du glycose est habituel chez la femme enceinte, et, rapprochant ce fait d'autres constatations cliniques ou expérimentales concernant l'excrétion de l'urée et la perméabilité des méninges, se demandent s'il n'existe pas, au cours de la grossesse, une augmentation générale de la perméabilité cellulaire, liée sans doute à une fonction endocrinienne particulière, et destinée à favoriser les échanges entre la mère et le fœtus.

Hypocalcie, d'expression différente chez la mère et chez l'enfant. — M. **Jacques Decourt**. Une femme de 34 ans consulte pour des douleurs dorsales accompagnant une cyphoscoliose discrète. L'aspect clinique et radiologique est celui de l'ostéoporose douloureuse rachidienne, dont l'auteur s'est efforcé depuis quelques années de définir la place nosologique, en montrant ses rapports avec les troubles généraux de l'assimilation calcique et sa curabilité par l'ergostérol irradié.

Mais, dans le cas particulier, aux troubles vertébraux s'associent la perte de toutes les dents, un signe de Chvostek, des crises larvées de tétanie, et un abaissement notable du calcium sanguin. D'autre part, le dernier enfant de la malade, âgé de 19 mois, présente les signes les plus manifestes d'un rachitisme évolutif.

L'auteur montre la nécessité de grouper sous un vocable unique ces différentes manifestations qui relèvent d'un même processus physiopathologique et posent les mêmes indications thérapeutiques. Les facteurs étiologiques étant divers (déséquilibre alimentaire, troubles gastro-intestinaux, carence de lumière, grossesses, lactation, etc.) et les aspects cliniques étant variables selon l'âge où apparaît l'insuffisance calcique, l'affection ne peut être définie que sur une base physiopathologique. L'auteur emploie le terme d'hypocalcie, qui peut prêter à la critique, car la fonction calcique n'est pas seule troublée, et ne l'est sans doute pas de façon primitive. Mais, ce terme évoque le fait le plus constant et le plus saisissable, celui qui définit le mieux la maladie.

— M. **Gilbert-Dreyfus** insiste sur les troubles nerveux accompagnant ces hypocalcémies.

Présentation d'un malade atteint de maladie du sommeil à « Trypanosoma gambiense ». — MM. **M. Pinard**, **L. Brumpt** et **M. Raymondeau**. Cet homme âgé de 32 ans, né au Moyen-Congo, cuisinier, s'est adressé au Service de Malariathérapie de l'Hôpital Cochin où l'examen de son liquide céphalo-rachidien a montré un Bordet-Wassermann positif; une courbe du benjoin colloïdal en plateau dans la zone paralytique (tubes 2 à 9 inclus); une hyperalbuminose à 1 g. 10 et un chiffre énorme de leucocytes: 1.800 par millimètre cube.

Le chiffre considérable de la réaction cellulaire a orienté immédiatement vers la maladie du sommeil et la recherche des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien a été positive après centrifugation à l'état frais et coloration.

Le malade était venu consulter pour des crises d'épilepsie apparues depuis six mois, alors qu'il était en parfaite santé. On ne trouvait aucun signe clinique de paralysie générale ou de syphilis nerveuse. Par contre, il présentait des adénopathies cervicales, un prurit intense chronique, pas de somnolence.

Fait très important, il ne semble pas être retourné en pays infesté depuis 15 ans.

Il s'agit en résumé d'une forme latente de trypanosomose à rechute nerveuse tardive, pour laquelle un traitement par la tryparsamide va être institué.

— M. **de Sèze** insiste sur les caractères spéciaux du liquide céphalo-rachidien. Il lui ont permis également de porter le diagnostic de maladie du sommeil chez un blanc venu consulter pour des crises d'épilepsie accompagnées d'un syndrome polynévritique. Le Wassermann était négatif dans le liquide céphalo-rachidien. On apprit par la suite qu'il avait des crises de sommeil profond depuis quelques mois et qu'il avait prospecté à Dakar des terrains dévastés par la maladie du sommeil. La ponction ganglionnaire montra des trypanosomes et une guérison parfaite et durable fut obtenue avec la tryparsamide. Une autre affection peut s'accompagner d'une formule semblable du liquide céphalo-rachidien, c'est la cysticercose

cérébrale dont l'auteur a observé un cas avec polynévrite et crises d'épilepsie.

— M. **Jausion** estime qu'il faut dissocier le prurit de la trypanosomiase. Il fait remarquer que tous les nègres se grattent et que le prurit dans la trypanosomiase ne se voit guère en dehors des poussées de trypanosomémie.

— M. **Mollaret** rappelle que la formule typique comporte un Wassermann négatif dans le liquide.

— M. **Pinard** croit que son malade était syphilitique; il avait un Wassermann positif également dans le sang.

— M. **Mollaret** estime que le pronostic est bon chez ce malade. Il faut lui faire de la tryparsamide qu'il serait bon d'alterner avec du moranyl, comme complément du traitement arsenical, écartant la crainte de réactions viscérales possibles au début.

— M. **Flandin** insiste sur le long séjour du malade en France sans accidents. Ce fait va, ainsi que ceux qui ont été rapportés en matière de paludisme, contre l'opinion qui veut que ces affections ne se réveillent plus quand elles sont restées silencieuses en France pendant un certain temps.

— M. **Jausion** déclare que l'on ne trouve plus que très exceptionnellement des stigmates microbiologiques de paludisme après un an de séjour en France.

— M. **Mollaret** estime que les opinions absolues signalées par M. Flandin sont anciennes et n'ont plus cours. Mais il ne faut pas englober ensemble paludisme, trypanosomiase et amibiase et proposer des lois trop générales les concernant.

Méningite à méningocoques compliquée de septicémie à méningocoques. Guérison de la méningite par une dose faible de sulfamide. Nécessité de prescrire de fortes doses de sulfamide pour guérir la septicémie. — MM. **Jacques Decourt, René Martin, Hérault** et **Panthier** rapportent l'observation d'un enfant de 13 ans, pesant 25 *kg.*, ayant fait une méningite cérébrospinale à méningocoques, guéri rapidement de sa méningite par une dose faible, 1 *g.* à 1 *g.* 50 par jour de 1162 F. Cette faible dose de sulfamide n'a pu empêcher une septicémie à méningocoques de s'installer et d'évoluer. Pour juguler cette septicémie, il fallut doubler les doses et administrer 3 *g.* du produit par 24 heures. Cette forte dose dès le premier jour amena la chute de la température et l'arrêt de l'infection. Cette observation semble confirmer le fait que les méningites réagissent mieux au traitement sulfamidé que les septicémies.

Septicémie pneumococcique mortelle avec irido-choroïdite métastatique, endocardite tricuspidienne latente et méningite terminale; essai de traitement par la α-para-aminosulfamido-pyridine à très fortes doses, déglobulisation massive consécutive. — MM. **Henri Bénard, Félix-Pierre Merklen** et **Henri Péquignot** ont été amenés à utiliser au cours du traitement d'une septicémie pneumococcique des doses particulièrement élevées et prolongées de 693, en raison de l'action sur la fièvre de ces seules doses élevées. Après une phase de tolérance d'ailleurs remarquable, sont survenus des œdèmes et surtout une déglobulisation rapide, qui leur paraissent bien en rapport avec la médication utilisée et qui les ont obligés à suspendre celle-ci. L'action du 693 qui paraît avoir été indéniable sur la température, a été incomplète, n'a pu faire disparaître la positivité des hémocultures et n'a pas évité l'évolution fatale. La localisation endocarditique, d'ailleurs très exceptionnelle en ce qu'elle a porté sur le cœur droit, est peut-être une cause particulière de chimio-résistance.

Vingt-cinq cas de pneumopathies aiguës graves traitées par un dérivé soluble de la sulfamide, le 109 M (para-aminophénylsulfamide méthylène sulfonate de soude). — MM. **M. Besnoit** et **Ch. Grupper** signalent les résultats très favorables obtenus avec un dérivé soluble de la sulfamide, le 109 M, dans 25 cas de pneumopathies aiguës graves. Ils ont réservé ce traitement à 8 cas de broncho-pneumonie, 10 cas de pneumonie et 7 cas de congestion pulmonaire, dont le pronostic paraissait particulièrement sévère en raison de l'altération profonde de l'état général, de l'hyperthermie et de diverses tares organiques.

L'efficacité de cette thérapeutique s'est surtout manifestée par une transformation rapide générale, accompagnée d'une sédation manifeste des troubles fonctionnels et d'une chute précoce de la température; ils notent cependant une action retardée sur les signes physiques et radiologiques.

Les résultats exceptionnels enregistrés dans les broncho-pneumonies (7 guérisons sur 8 cas), la guérison précoce et sans complications dans tous les cas et surtout l'excellente tolérance du médicament (absence de cyanose et de troubles digestifs), leur semblent légitimer l'utilisation de cette sulfamide particulièrement maniable dans la thérapeutique courante des pneumopathies aiguës graves.

Un cas de granulomatose maligne à détermination vertébrale primitive. (Forme pseudopottique de la maladie de Hodgkin.) — MM. **Massot** et **Pellé** (Rennes) ont observé une malade atteinte de granulomatose maligne à forme banale spléno-ganglionnaire, mais qui avait présenté dans un premier stade une localisation vertébrale unique. Ils insistent sur la rareté du fait, car les formes vertébrales, et d'une façon plus générale osseuses, s'observent au cours de la maladie de Sternberg à localisations multiples.

Leur malade fut considérée comme une pottique et pendant 3 ans traitée comme telle. A ce propos ils rappellent la grande importance de la cuti-réaction à la tuberculine et la nécessité d'interpréter soigneusement les clichés radiographiques. Ici la radiographie aurait pu dès le début permettre un diagnostic précis, car elle montre une image touchant exclusivement le corps vertébral et respectant les disques, beaucoup plus proche du cancer vertébral que de la tuberculose.

Suppuration pleuro-pulmonaire à flore bactérienne constituée par une seule espèce anaérobie. — M. **Brodin** apporte une observation similaire à celle récemment relatée par MM. Jacob et Brocard. Ici, il s'agissait d'un abcès du poumon avec pleurésie diaphragmatique, déterminé par le *Bacillus ramosus* à l'état pur.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

9 Janvier 1939.

Discussion sur les tumeurs du pôle supérieur de l'estomac. — M. **Busson** relate 4 observations de tumeurs du pôle supérieur et en montre les images radiographiques. Il s'agit de tumeurs de la grosse tubérosité n'ayant jamais donné de dysphagie. Il insiste sur la nécessité de faire l'examen radiologique en faisant occuper au malade différentes positions, certaines tumeurs n'étant décelables qu'en décubitus, en Trendelenbourg ou parfois en station debout.

— M. **Cain** rappelle sa classification des tumeurs de la partie supérieure de l'estomac. Il distingue: les tumeurs sous-cardiaques qui, néoplasiques, sont anatomiquement infiltrantes, et les tumeurs du pôle supérieur qui réalisent des formes végétantes. Il insiste sur la fréquence des images anormales de l'extrémité inférieure de l'œsophage même dans les cas où n'existe pas de dysphagie.

— M. **Gutmann** s'attache à montrer les aspects que donnent radiologiquement les cancers au début lorsqu'ils siègent tant sur la partie haute de la petite courbure que sur le pôle supérieur de l'estomac. Iconographie très nombreuse.

— M. **Moutier** décrit les aspects endoscopiques des tumeurs du pôle supérieur et distingue les tumeurs bénignes et les tumeurs malignes. Il montre les difficultés de la technique de la gastroscopie dans de tels cas, pour l'introduction de l'instrument et pour l'insufflation.

Quelques aspects radiologiques inhabituels des voies biliaires. — M. **Porcher** montre d'abord un cliché qui présente une image aérique occupant les voies biliaires.

Il présente ensuite un second cliché qui montre une image complexe de communication des voies aériennes et des voies biliaires (lipiodol).

L'auteur présente encore une image d'injection spontanée du cholédoque, sorte de masse le long du bord interne de la 2e portion du duodénum.

— M. **Nemours-Auguste**, à propos du premier cliché présenté, croit pouvoir rapprocher ces faits des plages claires aériques intracalculaires.

J.-M. Gorse.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

16 Janvier 1939.

Action comparée de quelques eaux minérales transportées sur la sécrétion biliaire du chien. Nouvelles recherches expérimentales. — MM. **Piéry, Milhaud, Bachmann** et **A. Gerbay** ont effectué des expériences sur des chiens porteurs d'une fistule vésiculaire permanente totale à l'aide d'eaux minérales transportées, administrées par ingestion à la sonde œsophagienne. Les résultats obtenus sont les suivants:

1° L'eau de Châtel-Guyon-Gubler s'est montrée nettement cholérétique.

2° L'eau de La Bourboule-Choussy a paru exercer une action favorable sur la sécrétion biliaire tout en abaissant la cholestérinocholie.

3° Vittel-Hépar détermine un léger renforcement de la cholérèse et abaisse le cholestérol biliaire.

4° Vals-Constantine et Saint-Aré se sont révélées peu actives sur la sécrétion biliaire et même légèrement dépressives.

Localisation et température du jet terminal de la douche générale. — MM. **Paul Vauthey** et **Max Vauthey**. A moins de contre-indications locales ou régionales toute douche générale, en jet mobile, doit être terminée par un jet sur les extrémités inférieures; et si elle comporte plusieurs températures, ce jet doit être moins élevé et, pour les douches chaudes ou tièdes, à une température inférieure, ce jet étant très court et de forte percussion.

Elections. — Titulaires: Mlle **Kohler** et M **Valatx**.

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

7 Février 1939.

A propos d'un cas de purpura à forme d'inondation péritonéale. — MM. **Roger Froment, P. Monnet** et Mlle **Letorey** à propos d'une observation de purpura avec épanchement de 2 litres de sang dans l'abdomen, reviennent sur la classification des divers types de complications abdominales du purpura. Ils montrent qu'il faut essentiellement distinguer: au point de vue étiologique, les cas de purpura péritonéal isolé ou primitif et ceux de purpura cutanéo-muqueux à localisation péritonéale seconde; — au point de vue anatomique, la forme de purpura abdominale simple, celle avec inflammation appendiculaire, celle avec hématome localisé, celle avec invagination intestinale et celle avec péritonite septique. Les conditions de diagnostic et surtout la conduite thérapeutique varient grandement d'une forme à l'autre.

Données expérimentales concernant l'anatoxine diphtérique. — MM. **Mouriquand, Leulier** et **Sédallian** rappellent d'anciennes expé-

riences publiées en 1928 et en 1935. La toxine diphtérique injectée aux cobayes fait disparaître chez eux l'adrénaline des surrénales. Les cobayes vaccinés par l'anatoxine et soumis à une injection de toxine d'épreuve ne présentant aucune modification de l'adrénaline de leurs surrénales. Dans d'autres expériences ils ont pu montrer que la vaccination par l'anatoxine reste efficace chez des animaux soumis à un scorbut expérimental aigu, même lorsqu'ils sont arrivés au stade terminal de cette carence et qu'ils présentent des troubles profonds de leur nutrition.

Sur la normoblastose du cobaye. Carence après vaccination par l'anatoxine diphtérique. — M. **G. Mouriquand** et Mlle **L. Weill** rappellent leurs recherches expérimentales sur la normoblastose du cobaye vacciné par l'anatoxine diphtérique et secondairement soumis à l'avitaminose C totale. Ils soulignent le fait que leurs animaux (femelles proches de leur parturition et jeunes cobayes) ont reçu des doses d'anatoxine proportionnellement 40 à 80 fois supérieures à la dose employée chez l'enfant. D'autre part, les animaux ont été mis au régime d'avitaminose C complète, jamais rencontré en pratique humaine. Les animaux vaccinés au régime normal n'ont pas fait de poussée normoblastique de même que les carencés ayant secondairement reçu des injections d'anatoxine.

Ces résultats n'ont, dans les conditions précisées, qu'une valeur strictement expérimentale.

De la diphtérie chez les vaccinés (statistique hospitalière portant sur 213 cas). — MM. **J. Chalier** et **L. Revol** mettent en évidence :

1° La rareté de la dihptérie chez les vaccinés ;

2° La gravité aussi grande de l'affection chez les vaccinés que chez les non vaccinés ;

3° L'influence heureuse des injections de rappel à la suite desquelles la diphtérie semble exceptionnelle ;

4° L'existence d'une période critique, allant du 9e au 18e mois après la vaccination, période pendant laquelle les diphtéries sont particulièrement fréquentes et graves, ce qui plaide en faveur d'une injection de rappel dès le 8e mois ;

5° Le renforcement probable de l'immunité une fois passée cette période critique.

Opinion sur la vaccination anti-diphtérique. — M. **J. Chalier** considère que c'est une méthode de prévention d'une efficacité remarquable. Il convient toutefois de ne vacciner que les enfants bien portants ; de savoir que malgré la vaccination on observe parfois des cas authentiques de diphtérie dont le traitement d'urgence s'impose tout comme dans les cas sans vaccination antécédente.

Erythèmes noueux et vaccinations associées. — M. **P. Bertoye** et Mlle **A. Butavand** ont observé chez des élèves infirmières 2 cas d'érythèmes noueux consécutifs aux vaccinations.

Le vaccin employé fut le mélange anatoxine antidiphtérique et vaccin T.A.B. Dans un cas, il s'agissait de la 1re injection, dans l'autre de la 2e.

Ces deux érythèmes n'ont pas eu avec la tuberculose de liens fâcheux. Une des malades avait une cuti-négative. L'une a été suivie 6 mois, l'autre 3 ans. Les 2 cas ont été contrôlés par des radiographies répétées et par la sérologie tuberculeuse. Tous deux ont évolué de manière particulièrement bénigne et paraissent devoir être reliés, étiologiquement, aux vaccinations.

G. Despierres.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

9 Février 1939.

Incarcération rétro-anastomotique du grêle après gastro-entéro-anastomose. — M. **F. Leclerc** rapporte deux observations dans lesquelles les accidents d'incarcération ont entraîné une mort assez rapide. L'autopsie a permis de constater dans les deux cas l'absence de péritonite et l'engagement des anses derrière la bouche d'anastomose. L'auteur envisage l'utilité à titre préventif de fermer l'hiatus créé derrière l'anastomose. Si cette précaution n'a pas été prise, lorsqu'on constate des symptômes de non-fonctionnement de la bouche, sans perdre trop de temps à laver l'estomac, la réintervention pourra seule sauver le malade dans ces cas d'incarcération rétro-anastomotique.

Perforation en péritoine libre d'un ulcère peptique post-opératoire jéjunal. — MM. **Desjacques** et **Meneault** rapportent l'observation et soulignent quelques points particuliers jusqu'au jour de sa perforation. Ensuite la possibilité que le bouton d'anastomose resté en place ait favorisé la production d'un nouvel ulcère. Dans les perforations d'ulcères gastro-duodénaux lorsque le malade est vu assez tôt, dans les 6 ou 8 premières heures, l'auteur pratique de préférence l'anastomose à la suture. Enfin, du point de vue opératoire, chez un malade opéré à la 20e heure le minimum a été fait, soit la résection simple de l'ulcère ; la gastrectomie immédiate aurait été une imprudence.

Une observation de néoplasme bronchique traité par l'émanation de radium. — MM. **M.-M. Santy, M. Bérard** et **Gignoux.** Malgré l'amélioration constante des techniques qui permettent de s'attaquer chirurgicalement à un certain nombre de tumeurs bronchiques et pulmonaires, beaucoup de ces lésions restent au-dessus de toute tentative d'exérèse. Parmi les méthodes de traitement palliatif la curiethérapie des cancers bronchiques apparaît comme un moyen puissant mais malheureusement difficile à utiliser.

Les auteurs présentent l'observation d'un malade, âgé de 67 ans, porteur d'une tumeur bourgeonnante de la bronche droite et chez lequel ils ont appliqué des aiguilles de Radon au contact de la tumeur. Le résultat immédiat est excellent, avec reprise de poids, disparition des hémoptysies, disparition progressive de la dyspnée et à l'examen bronchoscopique : disparition des bourgeons néoplasiques, avec lumière bronchique libre ; à l'examen radiographique : disparition de l'image d'atélectasie du lobe pulmonaire correspondant. Trois mois plus tard : nouvelle application d'aiguilles de Radon. Le sujet n'a pu être suivi ultérieurement et est mort 8 mois après.

Après l'exposé de quelques détails de technique faisant ressortir la facilité et l'absence de danger de telles applications, les auteurs concluent à la valeur de cette méthode et à la nécessité d'avoir recours à elle dès que la tumeur développée au niveau d'une bronche primaire est accessible à l'examen bronchoscopique et que la biopsie a fait la preuve de sa malignité.

Recherches sur l'action de la testostérone sur la glande mammaire de la lapine. — MM. **Cotte, J.-F. Martin** et Mme **Mileff.** Pour chercher à préciser davantage l'action de la testostérone qu'on a préconisée dans le traitement des seins douloureux, les auteurs ont entrepris une série d'expérience afin de voir s'il existe un antagonisme d'action entre la folliculine et la testostérone. Les expériences ont été réalisées sur des bêtes préalablement castrées. Ces expériences, rapportées en détail, montrent sans discussion possible, qu'à condition de l'utiliser à des doses suffisantes, la testostérone en association avec la folliculine est susceptible d'assurer le développement complet de la glande mammaire et même de provoquer son activité sécrétoire. Son action est en tout semblable à celle de la progestérone. Mais elle est cependant moins puissante et il est probable que le jour où on pourra se procurer plus aisément de la progestérone en quantité suffisante, la testostérone verra ses indications en gynécologie se réduire considérablement.

A propos des oblitérations artérielles aiguës des membres. — MM. **Wertheimer, Mansuy** et **Michel.** Il est couramment admis que le diagnostic d'embolie artérielle doit être réservé aux malades atteints d'affections emboligènes. Il apparaît aux auteurs que les circonstances ne sont pas exceptionnelles où ces conditions étiologiques se trouvent réalisées, la constatation d'un syndrome oblitératif aigu autoriserait ce diagnostic d'embolie alors que la suite des événements et des vérifications l'ont infirmé. Ils apportent à l'appui de cette opinion deux observations détaillées. Il s'agit certainement dans ces cas d'un angiospasme dont la mise en jeu est nécessaire à la compréhension des signes cliniques.

En pratique chez de tels malades il convient d'abord de faire un effort de diagnostic entre oblitération veineuse et oblitération artérielle. Ensuite l'embolie sera suspectée si les conditions étiologiques autorisent un tel diagnostic mais l'affirmation en sera prudente. Seule l'artériographie permet un diagnostic catégorique en révélant l'image en cupule oblitérant une artère saine. Au point de vue thérapeutique en présence d'une oblitération artérielle aiguë l'indication la plus urgente est celle d'une infiltration anesthésique. Elle donnera, si les circonstances matérielles le permettent, le temps nécessaire à la prise d'un cliché et évitera en tout cas les interventions inutiles en fournissant le temps de la réflexion.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

8 Février 1939.

Néphrectomie pour tuberculose. Transfusion du sang préalable pour éviter la suppuration de la suture pariétale. — M. **Gauthier** présente un malade très bien cicatrisé dans ces conditions. Il estime que la transfusion a agi dans ce cas en exaltant le pouvoir bactéricide du sang, diminué chez les tuberculeux.

Etranglement dans une hernie ombilicale d'un appendice épiploïque du côlon transverse. — MM. **Patel** et **Voron** rapportent l'observation d'un malade hospitalisé pour abcès ombilical et chez lequel l'incision de cet abcès conduisit sur un appendice épiploïque du côlon transverse engoué. Résection. Fermeture. Les auteurs font remarquer que des cas semblables sont assez exceptionnels. Le diagnostic pre-opératoire en est impossible. La thérapeutique doit consister en une résection soigneuse de l'appendice, celui-ci contenant souvent un diverticule.

Encore un cas de grossesse survenue le mois qui a suivi une insufflation utéro-tubaire chez une femme stérile, mariée depuis deux ans. — M. **Violet.** Après l'exposé l'auteur insiste sur la date de l'insufflation qui doit être faite 8 jours après les règles. Il faut la tenter de préférence à l'hystéro-salpingographie au lipiodol et elle donne d'excellents résultats à condition d'être effectuée en dehors de toute métrite.

Vaccination antidiphtérique. Réflexions préliminaires sur la morbidité diphtérique. — M. **R. Rendu.** Il paraît bien établi, à l'heure actuelle, que la vaccination à l'anatoxine rend la réaction de Schick négative dans 96 à 98 pour 100 des cas, c'est-à-dire immunise artificiellement 960 à 980 enfants sur 1.000.

D'autre part, il est incontestable qu'en France sur 1.000 enfants non vaccinés, 968 à 985 échappent à la diphtérie au cours de la période de la vie où ils sont le plus exposés à la contracter (0 à 15 ans).

Tout se passe donc comme si l'immunisation spontanée, naturelle, donnait les mêmes résultats que l'immunisation artificielle obtenue par la méthode de M. G. Ramon : en d'autres termes, s'il est prouvé que l'anatoxine immunise bien, il est non moins certain que la nature immunise aussi bien.

Un cas de rhumatisme cardiaque avec pauses ventriculaires. — MM. **Dumas** et **Amic.**

Henri Cavailher.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, bd Saint-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Intoxications par les Benzols

La multiplicité et la gravité des cas d'intoxications par les benzols ont provoqué, depuis quelques années, de nombreuses recherches. Celles-ci ont précisé la symptomatologie, permis de déterminer la toxicité relative des divers constituants des benzols et d'envisager leur substitution par des corps moins dangereux. Cette substitution a commencé à entrer en pratique en Belgique ; souhaitons qu'il ne tarde pas à en être de même en France.

Les produits benzoliques.

On doit distinguer :

Le Benzène. — C'est un produit chimiquement pur, $C^6 H^6$, distillant entre quelques dixièmes de degré, vers 80°.

Les Benzols. — On doit comprendre sous ce nom l'ensemble non rectifié de tous les *hydrocarbures aromatiques* qui existent dans le goudron de *houille* et qui distillent au-dessous de 200°. Ils contiennent du *benzène*, du *toluène*, du *xylène*, etc.

En somme, tandis que les termes *benzène*, *toluène*, *xylène*, désignent des produits chimiquement purs, possédant une température d'ébullition bien déterminée, les termes *benzol*, *toluol*, *xylol*, se rapportent aux produits techniques distillant entre des limites plus larges, les *benzols* étant l'ensemble distillant au-dessous de 200°.

Les Benzines. — Dans la nomenclature scientifique internationale, *benzine* est synonyme de *benzène*. Mais dans de nombreux pays on désigne sous le nom de « benzine » (Belgique) ou de « benzin » (pays de langue allemande) des produits de *distillation des pétroles bruts* qui, le plus souvent, ne contiennent pas de benzène.

Ces *essences de pétrole* présentent d'ailleurs une composition variable suivant l'origine du pétrole : elles distillent avant 200°, au-dessus des éthers de pétrole qui distillent avant 60° et au-dessous des pétroles lampants qui distillent avant 290°.

En raison de la consommation croissante des essences de pétrole, un grave problème de carence d'essences s'est posé. Il a été résolu par l'obtention d'essences par *cracking* et plus accessoirement par *Berginisation*. Le *cracking* permet d'extraire jusqu'à 90° pour 100 d'essence de pétrole et même au delà. Dans tous les cas, il s'agit de l'action de hautes températures et de fortes pressions sur le pétrole déjà privé par distillation de ses produits légers. On arrive ainsi à diviser (cracker) les produits du pétrole brut plus lourds que les pétroles lampants (gasoils, mazout, huiles paraffiniques, etc.). *Mais les essences ainsi obtenues n'ont pas la même composition que les essences de distillation des mêmes pétroles et varient, d'ailleurs, avec la façon de cracker.*

La *Berginisation* consiste à solubiliser la houille, à cracker et à hydrogéner les huiles lourdes, les goudrons, etc. Ainsi est obtenue une véritable essence de synthèse.

En résumé, les essences de pétrole sont, suivant leur origine ou leur mode de fabrication, riches en carbures aromatiques ou n'en contiennent pas. En pratique les essences de pétrole commerciales françaises sont pauvres en benzène, s'il n'en a pas été ajouté pour améliorer la carburation de certains moteurs à explosion.

Ces notions sont importantes, car ce sont les carbures aromatiques qui sont à l'origine des hémopathies, à l'inverse des essences non benzéniques, qui ne déterminent pas de troubles sanguins.

Intoxications aiguës.

Etiologie. — L'intoxication aiguë est due à l'inhalation de vapeurs toxiques en quantités massives. Ces vapeurs sont absorbées par la voie respiratoire et engendreront les troubles que provoquent tous les solvants des lipoïdes (le chloroforme et l'éther, par exemple).

On aura donc, en ce qui concerne les intoxications *aiguës*, une symptomatologie semblable qu'il s'agisse de benzols, c'est-à-dire de carbures aromatiques, ou qu'il s'agisse d'essences de pétrole, non aromatiques.

Ces intoxications *aiguës*, lorsqu'elles sont graves, sont généralement *accidentelles*, dues par exemple à la rupture d'un appareil ou à une erreur d'opération. Les formes légères, par contre, peuvent s'observer chez les personnes employant imprudemment des benzines dans des pièces mal ventilées.

Symptômes. — *Formes légères*. — L'intoxiqué présente un état ébrieux plus ou moins prononcé, avec céphalée, vomissements, état qui se dissipe rapidement à l'air.

Formes graves. — Après une phase d'excitation nerveuse survient de la dépression avec somnolence, hébétude, perte de connaissance même ou collapsus cardiaque, parfois mortel.

Formes foudroyantes. — Elles sont exceptionnelles : l'ouvrier tombe à terre, presque d'emblée il est dans le coma et présente parfois des convulsions.

Traitement. — Il faut mettre le sujet à l'air pur, pratiquer au besoin la respiration artificielle, employer les stimulants classiques.

Intoxications chroniques.

Etiologie. — L'intoxication chronique est extrêmement redoutable. Elle se traduit avant tout par des troubles sanguins qui, trop souvent, ne sont reconnus cliniquement qu'à un stade où ils compromettent fortement l'existence.

On est actuellement d'accord sur le fait que ce sont *uniquement les carbures aromatiques* de la série du benzène qui sont dangereux pour le sang. Diverses impuretés ne jouent qu'un rôle accessoire, et les essences de pétrole, non benzéniques, ne paraissent pas agressives vis-à-vis de la moelle osseuse.

L'emploi des benzols est peu à craindre dans les industries qui les utilisent en vase clos. Au contraire, il provoque des intoxications graves chez les artisans qui travaillent à domicile, sans surveillance aucune, dans des pièces mal aérées servant à la fois d'atelier et de chambre à coucher. Ces artisans *confectionnent des imperméables à l'aide de colles au benzol*.

Citons encore comme dangereuses : l'industrie de la *miroiterie*, *l'éliogravure*, etc.

La plupart des auteurs admettent que, parmi les sujets qui travaillent dans ces conditions, seuls certains seront victimes de troubles sanguins importants tandis que d'autres demeureront indemnes. *Les femmes sont plus facilement atteintes que les hommes.*

Hémopathies. — Il s'agit de *myéloses aplastiques* partielles ou totales, la myélose aplastique totale réalisant l'*aleucie hémorragique* ou *panmyélophtisie*.

Le *début* clinique est variable : tantôt assez progressif, après une période où la pâleur du malade avait parfois frappé l'entourage, tantôt assez brutal, en quelques jours, comme si, après une période d'anémie moyenne, il s'était produit une brusque chute du nombre des hématies.

La *période d'état*, en cas de myélose aplastique totale, est caractérisée par l'association de trois syndromes sanguins, dont l'un a pu prédominer au début, et d'un état général grave. Ce sont :

1° *Un purpura hémorragique*. — On trouve parfois, sur le corps, des pétéchies ou des ecchymoses. Les hémorragies muqueuses sont constantes, en particulier les gingivorragies qui s'accompagnent d'état scorbutique des lèvres et des gencives. Les épistaxis, les métrorragies, ne sont pas rares. On peut observer aussi des hémoptysies, et même des hémorragies rétiniennes.

Le temps de saignement est allongé, ainsi que le temps de coagulation, qui se fait selon le mode plasmatique, avec irrétractilité du caillot. Le signe du lacet est positif, le nombre des plaquettes diminué.

2° *Une anémie intense*. — Elle atteint 1 million à 2 millions et demi ; est normochrome, aplastique : le sang paraît simplement dilué.

3° *Une neutropénie*. — La leucopénie, avec diminution du pourcentage des polynucléaires, est précoce, et s'accentue progressivement pour devenir souvent extrême à la période agonique où l'on ne trouve plus que 800, 600 globules blancs avec disparition des neutrophiles.

4° *L'état général est grave*. — Le malade adynamique s'alimente d'autant plus difficilement qu'il existe souvent des ulcérations nécrotiques buccales. La température peut être élevée : 41°.

On constate parfois un *syndrome neuro-anémique* avec troubles de la sensibilité profonde, syndrome pyramidal fruste.

Le foie, la rate, les ganglions sont normaux.

Evolution et pronostic. — Le pronostic est sombre, la mort fréquente. Le meilleur élément de pronostic est le *myélogramme* dont Maurice Lamy, Kissel et Pierquin ont récemment précisé la signification. Seul, il donne des informations précises sur l'état de la moelle.

« Quand l'image est sensiblement normale, quand la proportion des granulocytes reste importante, quand la réaction érythroblastique de la moelle est nette, quand les mégacaryocytes sont relativement nombreux, le pronostic peut être considéré comme favorable, même s'il existe des hémorragies, même si l'anémie est sévère et même si les granulocytes sont peu nombreux dans le sang.

« Au contraire, quand l'aplasie médullaire est à peu près totale, quand on constate sur les frottis la disparition complète des mégacaryocytes et des éléments granuleux, quand on n'y retrouve plus que quelques éléments très jeunes de la série rouge comme les proérythroblastes basophiles ou quelques cellules de la trame réticulaire du type lymphocytoïde ou plasmocytaire, le pronostic peut être considéré comme extrêmement sombre. »

La *mort* peut survenir en quelques jours, malgré les transfusions de sang. Parfois une rémission passagère a lieu, mais sans signe de régénération sanguine, sans augmentation des granulocytes. Une rechute mortelle survient en quelques semaines, quelques mois, précipitée

par la reprise de la profession, une affection intercurrente.

Formes cliniques des hémopathies. — L'un des trois syndromes (dont la réunion constitue la panmyélophtisie) peut prédominer ou exister seul, parfois atténué. Même ainsi isolé, il peut d'ailleurs n'être que le début de la forme décrite plus haut.

On peut ainsi observer :

Des *purpuras* plus ou moins bénins ; des *métrorragies*, toujours suspectes chez les ouvrièress maniant du benzol.

Des *anémies* légères ou graves. P. Emile-Weil et Lehmann ont publié un cas d'anémie grave hyperchrome type Biermer, qui demeure exceptionnel.

Des *agranulocytoses* légères, ou accentuées avec ulcérations sphacéliques des amygdales.

Plus rares sont les cas de *leucémie aiguë* ou de *leucémie chronique* qui ont été observés. Expérimentalement, ces leucémies ont pu, comme la panmyélophtisie, être reproduites à l'aide du benzène, qui, à côté de son action destructive, possède ainsi dans certaines conditions un pouvoir excitant.

Hémopathie latente. — Sous le nom de benzolisme latent, P. Emile-Weil, Perlès et Aschkenazy ont récemment décrit les altérations sanguines que présentent les ouvriers et ouvrières *en apparence bien portants*, ne venant pas d'eux-même consulter. Des examens de laboratoire systématique ont permis de déceler la fréquence de ces altérations, souvent graves.

L'*anémie* s'observe plus fréquemment chez les femmes (82 pour 100) que chez les hommes (33 pour 100). Elle est d'emblée hypoplastique. Elle est quelquefois hyperchrome.

La *série blanche* est, elle aussi, touchée et elle aussi bien plus chez la femme (63 pour 100) que chez l'homme (36 pour 100). Les statistiques des auteurs semblent montrer une sorte d'opposition entre la neutropénie, réaction de la femme et l'éosinophilie, réaction plus particulière à l'homme.

Crase sanguine : le temps de saignement est rarement modifié et il ne l'est que chez la femme. La fragilité capillaire et l'augmentation du temps de coagulation se retrouvent, là encore, plus fréquemment chez la femme. La rétraction du caillot est extrêmement défectueuse, même entièrement absente, dans la grande majorité des cas (82 pour 100), également dans les deux sexes.

Le *myélogramme* dans presque le tiers des cas montre chez ces benzoliques latents (aussi bien chez les hommes que chez les femmes) une tendance nette à l'aplasie médullaire.

Une *hypochlorhydrie* marquée existe également.

Mais dans aucun des cas examinés (54), les auteurs n'ont pu déceler une action irritante du benzol avec tendance à la polyglobulie ou à la leucémie comme l'expérimentation a permis d'en provoquer.

Le diagnostic des hémopathies repose d'abord sur la notion de profession. Mais il faut parfois serrer l'enquête, l'ouvrier ignorant le produit qu'il manie, ou que ce dernier est frelaté.

La formule sanguine est d'ailleurs le plus souvent indicative d'une intoxication que l'on recherchera (benzol, arséno-benzol, sels d'or, etc.). A cet égard la neutropénie même ébauchée est très significative lorsqu'on la trouve dans une forme anémique ou purpurique.

Pour Arnoldson, l'application sur la peau, pendant vingt-quatre heures, d'une compresse de 1 à 2 *cm.*, imbibée de benzène et protégée par un verre de montre, provoquerait une brusque et notable diminution des hématies chez les sujets atteints d'anémie benzolique, tandis que, dans les autres anémies on observerait, au contraire, en général, une augmentation du nombre des globules rouges.

Troubles digestifs. — On peut observer chez les ouvriers maniant habituellement du benzol : des éructations à odeur benzolique, de l'anorexie, des sensations de brûlure gastrique, des vomissements, de la constipation.

Troubles nerveux. — Ainsi qu'il est déjà signalé plus haut un *syndrome neuro-anémique* plus ou moins net peut s'observer au cours de l'évolution d'une anémie due au benzol.

Récemment (Février 1938), après révision critique des rares observations publiées, Duvoir, Pollet et Arnoldson ont mis en doute l'existence d'une *polynévrite benzénique*. A la suite de ce travail, « polynévrites benziniques des membres inférieurs » et « troubles oculaires benziniques » (névrite optique) ont été exclus de la liste des maladies indemnisables et remplacés par les « syndromes neuro-anémiques d'origine benzolique ».

Traitement. — Le traitement curatif des hémopathies benzoliques ne diffère pas de celui des anémies pernicieuses : cure de Whipple, nucléotides, etc... en insistant particulièrement sur les *transfusions sanguines*.

Prophylaxie. — La *prophylaxie* des hémopathies benzoliques offre une particulière importance en raison de leur fréquence et de leur gravité. Il semble tout d'abord établi qu'il existe une véritable prédisposition à ces hémopathies et, d'autre part, qu'une première atteinte sanguine engendre une sensibilisation qui entraînera une rechute rapide et souvent mortelle dès la reprise de contact avec le benzol.

Il conviendrait donc que les ouvriers en contact avec le benzol soient soumis à des examens de sang périodiques et qu'au moindre fléchissement sanguin traduisant leur prédisposition, ils soient éloignés du travail nocif. A plus forte raison un changement définitif de profession devra-t-il être imposé à tout ouvrier sensibilisé par une première atteinte sanguine, même s'il ne s'est agi que d'une alerte.

Mais la prophylaxie idéale, lorsque le travail en appareils rigoureusement clos ne serait pas possible, consisterait à remplacer les carbures aromatiques, seuls générateurs des hémopathies, par d'autres solvants moins nocifs.

Aussi après interventions de Duvoir et de P. E.-Weil, la Société française d'Hématologie a-t-elle, dans sa séance du 7 Avril 1938, émis le vœu que soit rapidement conduite l'étude du remplacement des essences benzéniques par des essences contenant au maximum 1 pour 100 de produits aromatiques, afin d'*interdire* l'emploi des premières partout où elles ne sont pas indispensables, ainsi que cela a été fait récemment en Belgique.

Législation. — Un décret du 9 Décembre 1938 (*J. O.* du 14 Décembre 1938), qui entrera en application le 14 Juin 1939, a remplacé par le suivant le tableau de la loi du 1er Janvier 1931 qui indemnisait le « Benzinisme professionnel ».

Nous avons ajouté à ce tableau les indications qui figureront au guide-barème prévu par la loi du 1er Juillet 1938.

4 Benzolisme professionnel.

Maladies causées par le benzène et ses homologues (toluène, xylènes, etc.)

Délai de responsabilité : un an. — Réduit pour les accidents aigus à trente jours.

Maladies engendrées par intoxication benzolique	Pourcentage	Travaux industriels susceptibles de provoquer l'intoxication benzolique des ouvriers
Purpura hémorragique benzolique. Incapacité temporaire *très prolongée* : incapacité permanente nulle ou légère, mais changement de profession *indispensable*. *Anémie progressive avec leucopénie, agranulocytose et mononucléose.* Incapacité temporaire *très prolongée* : incapacité permanente nulle ou légère, mais changement de profession *indispensable*. *Syndromes neuroanémiques d'origine benzolique.* Suivant la gravité........	20 à 100	Préparation, emploi, manipulation du benzène et de ses homologues, des benzols et autres produits renfermant du benzène ou ses homologues, notamment : Fabrication, extraction et rectification des benzols. Emploi du benzène et de ses homologues pour la préparation de leurs dérivés utilisés notamment dans les industries des matières colorantes, des parfums, des explosifs, des produits pharmaceutiques. Emploi des benzols comme dissolvants des matières grasses, du caoutchouc, des résines, etc., notamment dans les travaux ci-après : Extraction des huiles et graisses ; dégraissage des os, peaux, tissus, teinture-dégraissage. Préparation de dissolution de caoutchouc, emploi de ces dissolutions ou bien des benzols dans la fabrication ou la réparation de pneumatiques, chambres à air, boyaux, tissus caoutchoutés, vêtements, chaussures, chapeaux, ornements en plumes, etc. Fabrication et application de vernis, peintures, encres pour héliogravure, enduits pour fils et tissus, etc. Dans tous ces travaux sont exclues les opérations effectuées à l'intérieur d'appareils rigoureusement clos, de telle sorte qu'aucune odeur de benzol ne soit perceptible.
Troubles gastro-intestinaux benzoliques accompagnés de vomissements à répétition. En général, pas d'incapacité permanente. En cas de séquelles......	5 à 30	
Accidents aigus benzoliques. (Coma, convulsions), en dehors des cas considérés comme accidents du travail. Pas d'incapacité permanente.		

Nota. — 1° Le benzénisme n'est qu'un cas particulier du benzolisme, couvert par cette expression.

2° L'application d'un vernis sur le tain des glaces dans les miroiteries n'est qu'un cas particulier d'application des vernis, couvert par la formule générale.

3° L'application d'enduits pour fils et tissus couvre notamment l'encollage de la rayonne et la fabrication de certains simili-cuirs.

M. Duvoir et Henri Desoille.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'hygiène de la chasse dans les territoires sans eau

Nous avons exposé récemment dans *La Presse Médicale* le traitement appliqué par un chasseur professionnel pour guérir les blessures infligées par des lions ou par des léopards et qui entraînent généralement la mort par empoisonnement du sang. Un autre danger guette les Européens qui s'aventurent dans les vastes solitudes africaines où l'eau potable ne se rencontre qu'en des points séparés le plus souvent par des centaines de kilomètres. Par surcroît, la malchance aidant, on peut atteindre la source après que des animaux s'y sont vautrés et trouver son eau transformée en une boue infecte.

Ce même chasseur professionnel, né en Afrique du Sud et qui a passé plus de trente années de sa vie à poursuivre le gros gibier dans toute l'étendue du continent noir, nous fait profiter de son expérience sur cette question de l'eau, question vitale pour les chasseurs et les explorateurs appelés à parcourir de telles solitudes. Il ne se contente pas d'indiquer un procédé simple et peu coûteux pour purifier instantanément l'eau la plus polluée qui soit, mais il nous révèle les moyens grâce auxquels des hommes doués de quelque énergie peuvent accomplir des marches laborieuses sous le soleil africain en se passant d'eau et sans souffrir de la soif.

Les conseils donnés par l'auteur sont dignes d'être retenus... et appliqués.

Nous allons faire quelques nouveaux emprunts à l'ouvrage d'un si vif intérêt de M. Marcus Daly[1], ce chasseur professionnel dont les récits promènent le lecteur dans les plus sauvages régions du continent noir. Nous allons voir ce que lui dicte sa longue expérience en ce qui concerne l'eau, denrée rarissime, sinon inexistante, sur de vastes étendues de terrain où chasseurs et caravanes doivent fréquemment s'aventurer.

Trop souvent, l'expédition tombe sur une mare (la seule qui s'offre dans un rayon de plusieurs lieues) où viennent de se vautrer rhinocéros et phacochères, ces énormes sangliers africains. L'eau y est réduite à l'état d'une bouillie infecte, noirâtre et imbuvable même pour l'indigène dont la soif brûle le gosier.

M. Marcus Daly déclare qu'il ne faut pas dédaigner cette suprême ressource, mais, naturellement, non sans l'avoir soumise à une épuration rationnelle. Et il nous fournit la recette : on fait fondre une once (une trentaine de grammes) de sels d'Epsom dans une tasse que l'on vide alors dans un récipient contenant une vingtaine de litres de cette boue; on brasse énergiquement le mélange et on le laisse décanter ; en l'espace de vingt minutes, on obtient une eau aussi limpide et inodore que de l'eau de pluie.

Deux onces de ces mêmes sels, dissoutes dans un demi-litre d'eau, ne prendront pas plus de temps pour clarifier une centaine de litres de ce liquide vaseux, recueillis dans un récipient approprié, par exemple, le bassin de caoutchouc d'un appareil à douche portatif. L'eau ainsi traitée acquiert de la saveur et combat la soif beaucoup plus efficacement que de l'eau limpide puisée à une source.

« En résumé, conclut l'auteur, un *safari* (expédition de chasse) devrait toujours emporter une petite boîte de sels d'Epsom, contenant 100 paquets d'une once. Il existe bien d'autres produits pour clarifier l'eau boueuse, mais aucun ne vaut ces sels, selon moi, et je déconseille notamment l'emploi de l'alun, procédé qui réserve de graves mécomptes aux membres d'une expédition. »

*
**

S'il existe encore dans l'est et le centre de l'Afrique de vastes aires inexplorées, c'est à cause de l'extrême rareté des points d'eau, séparés par plusieurs journées de marche. Au cours de ses captivants récits, M. Marcus Daly relate plusieurs fois de macabres rencontres : des squelettes d'hommes, d'ânes et de chameaux, morts près d'une source tarie. Nous allons résumer les conseils si judicieux qu'il donne aux chasseurs et qui les aideront à braver l'horrible désastre qu'est la mort par la soif.

C'est après le récit de sa traversée du Tanaland, l'une des régions africaines les plus chaudes et les plus dépourvues d'eau, qu'il nous offre le bénéfice de son expérience :

« Dans ce pays, aussi bien qu'au Kenya et ailleurs (notamment dans les parties septentrionales de l'Afrique Equatoriale française), la difficulté de trouver de l'eau et l'impossibilité de voyager de nuit à cause des fourrés de *wait-a-bit* et de *sansaviro* (buissons épineux et hautes herbes aussi coupantes que des lames de rasoir) imposent cette règle de ne jamais lever le camp de bon matin, sauf si l'on est assuré de trouver une source vers le soir.

Il est utile de remarquer que, dans d'autres circonstances, les *safaris* préfèrent se déplacer de nuit pour éviter l'insupportable chaleur du jour, ce qui est matériellement impossible dans le cas qu'envisage l'auteur. Le *wait-a-bit* (littéralement « attends un peu ! ») est une ronce armée de puissants hameçons qui accrochent et déchirent les étoffes les plus résistantes, voire le cuir. Les conseils de M. Marcus Daly s'adressent donc aux chasseurs et explorateurs tenus d'affronter la température diurne.

« La veille du départ pour un long trajet qui se déroulera dans une région inconnue et sans eau, il faut se garder de manger de la viande (mammifères et oiseaux) ou de la chair de poisson; c'est d'une importance capitale; enfreindre cette règle, c'est provoquer l'insuccès, sinon le désastre. L'homme qui s'y plie pourra se contenter d'un demi-litre d'eau et supporter gaillardement une marche de 150 *km.* en plein désert et en plein soleil; autrement, ce même homme souffrira terriblement de la soif après avoir bu ses 15 ou 16 litres.

« Donc, s'étant abstenus depuis la veille (j'y insiste) de toute alimentation carnée, les membres de la caravane remplissent leur gourde individuelle et se mettent en route à 2 h. de l'après-midi. Ils se sont reposés à l'ombre toute la matinée et peuvent maintenant supporter la chaleur, qui diminue progressivement. Ils ne sentent pas la soif et peuvent se dispenser d'eau même pendant la nuit suivante.

« Ils ont ainsi parcouru de 30 à 35 *km.* aisément, sans dépenser leurs forces. Ils ne mangent ni ne boivent durant leur repos nocturne. A l'aurore, ils reprennent la marche et la prolongent jusqu'à 11 h. du matin, en parcourant la même distance que la veille, *et sans avoir encore débouché leur gourde*. Mais, au repos, à l'ombre de quelques buissons, les moins résistants peuvent s'accorder une ou deux gorgées d'eau.

« La marche est reprise à 2 h. de l'après-midi ; la chaleur paraît moins lourde, les voyageurs étant désormais aguerris, et l'étape peut être franchie sans boire. A la tombée du jour, le *safari* se trouve avoir parcouru un total d'une centaine de kilomètres, depuis son départ, et (j'ai choisi le cas le plus grave) sans qu'il ait encore rencontré un point d'eau. En guise de nourriture, chaque homme avale une ou deux gorgées ; la fraîcheur extrême de la nuit en ces déserts fait que l'on y supporte aisément la faim. »

L'auteur nous assure que ce n'est que le lendemain, pendant la marche, entre l'aurore et onze heures du matin, que l'estomac commence à protester ; les voyageurs n'avancent plus que lentement ; ils ont tout de même abattu leurs 20 ou 25 *km.* en atteignant l'étape. S'ils ne rencontrent pas une mare ou un puits avant la fin de la marche suivante, la situation est menaçante, mais non désespérée, à condition que le jeûne ne soit point violé ; et il restera un peu d'eau dans les gourdes pour la journée du lendemain et la suprême étape : l'arrivée dans une région moins hostile.

M. Marcus Daly nous déclare qu'il a pu se tirer indemne de la traversée de vastes territoires privés d'eau, en observant scrupuleusement les règles que nous venons d'exposer et qu'il résume en ces termes : « S'il s'agit d'une marche de plus d'un jour en une région aride, ne jamais partir de bon matin ; s'abstenir de manger de la viande la veille ; toujours fermer la bouche en marchant et ne desserrer les lèvres que pour des mots indispensables. L'ignorance de ces règles a semé de nombreux squelettes sur le sol africain.

*
**

Les conseils de l'intrépide chasseur sont basés sur une longue expérience personnelle et, parmi les épisodes qu'il nous conte à l'appui de sa théorie, nous choisissons le plus impressionnant.

De retour d'une rude expédition, il avait accordé à ses hommes trois jours de repos durant lesquels ils se gorgèrent de venaison. La veille du départ, il leur interdit de toucher désormais à la viande, prenant soin de leur expliquer ses raisons. La plupart obéirent ; quelques-uns dédaignèrent la consigne.

« Le lendemain, nous nous mettions en route à 2 h. de l'après-midi. Nous n'emportions que 6 bouteilles d'eau, dont mes boys avaient la charge, et une septième que je cachais pour mon propre usage; en outre, les 20 indigènes qui complétaient le *safari* disposaient d'une cinquantaine de litres répartis dans des gourdes. »

Dès la première pause, le chasseur surprend plusieurs des indociles mâchant de la viande et

1. *La grande chasse en Afrique* (Editions Payot).

buvant. Il était déjà trop tard pour les avertir à nouveau du péril de mort qu'ils provoquaient ainsi, et, la nuit suivante, ils se remirent à manger et à boire clandestinement. On découvrit au matin que, torturés par la soif, ils avaient pu s'emparer des réserves d'eau et les boire jusqu'à la dernière goutte ; seule leur avait échappé la bouteille que M. Marcus Daly tenait cachée.

« Il leur restait de la viande qu'ils jetèrent loin d'eux et, pendant la marche de l'après-midi, qui fut terrible, ils s'allégèrent d'une partie de leur charge. Je pris le temps de récupérer les articles essentiels. Rassemblant tous ceux de mes gens qui avaient suivi mes instructions, je me remis en route, certain de trouver, le soir même, un point d'eau dont je connaissais l'existence. Il s'agissait de marcher à vive allure tant que la lumière du jour régnerait.

« Bien qu'allégés de leurs charges, les 7 fautifs se traînaient péniblement. Bientôt, ils parurent perdre la raison les uns après les autres; leurs voix rauques et le geste des mains étreignant le cou signifiaient qu'ils se sentaient mourir. Enfin, la caravane atteignit une mare; mais des phacochères venaient de s'y vautrer; l'eau avait l'aspect et la consistance d'une mélasse noirâtre. Les malheureux se précipitèrent et, sans me laisser le temps d'intervenir, commencèrent à sucer cette boue. Tous les 7 moururent dans la soirée.

« Grâce à la bouteille cachée dans mes couvertures, termine l'auteur, j'avais pu aider les plus faibles, parmi mes fidèles compagnons, à franchir cette suprême étape. Quant à moi, c'était à peine si j'avais goûté à l'eau pendant cette infernale marche de 120 km.

« En vérité, affronter une région désertique avec de la viande dans l'estomac, c'est provoquer le destin et aller au-devant de la fin la plus horrible : *la mort par la soif.* »

Si les conseils très judicieux de M. Marcus Daly étaient connus et observés dans toutes les régions désertiques, que de drames seraient évités! Et je songe à ces deux indigènes dont, l'hiver dernier, je vis les corps gisant près d'une piste saharienne, entre Touggourt et Ouargla...

Victor Forbin.

Gynécologie et culture physique indisciplinée

Comme *La Presse Médicale* l'a déjà dit : Faire pratiquer des sports sérieux sans gymnastique préparatoire, sans entraînement progressif par des enfants, des jeunes gens, des jeunes femmes, des hommes auxquels l'inaction physique imposée par notre civilisation urbaine a enlevé toute résistance tissulaire, toute énergie physique, c'est vouer ces *inaptes* aux accidents. Tout sport, tout exercice physique un peu intense n'est possible que sur des sujets quelque peu entraînés ou placés naturellement dans des conditions de vie mettant en jeu le fonctionnement musculaire.

A la séance du 17 Octobre 1938 de la Société française de gynécologie, M. Godlewski, d'Avignon, attire l'attention sur *les méfaits gynécologiques de la culture physique indisciplinée.* M. Godlewski incrimine surtout les mouvements d'élévation de la jambe et de la cuisse en abduction forcée, en position verticale, associés au mouvement du grand écart. Il cite entre autres 3 cas bien nets :

a) Appendicite chronique avec ptose colique très prononcée et rétroversion utérine chez une jeune fille de 15 ans qui avait commencé à souffrir après des mouvements de culture physique faits chez elle, le matin, au son de la radio, avec mouvements de grand écart et lever latéral forcé de la jambe et de la cuisse.

b) Rétroversion utérine et torsion d'annexes saines chez une jeune femme de 21 ans. Cette jeune personne avait été examinée par notre confrère (examen pré-nuptial) qui n'avait constaté aucune manifestation pathologique viscérale ou génitale, l'utérus en particulier était petit, bien en place.

Dès les premiers jours de son mariage, elle est entraînée par son mari à la natation, canoë, ski, culture physique en chambre avec mouvements violents : compétitions entre le mari et la femme : c'est à celui qui fera davantage chaque jour. Dès le troisième mois douleurs abdominales surtout au moment des règles. Treize mois après le mariage, douleur violente après une séance de culture physique amenant évanouissement, vomissements, contracture abdominale. A la laparotomie on trouve une rétroversion complète avec une torsion des annexes gauches, celles-ci reconnues saines à l'examen.

c) Jeune femme, 22 ans, jamais malade, sans antécédent pathologique, jusqu'au mariage vie très calme, sans sport. Après le mariage, entraînée par le mari à faire tous les matins de la culture physique. Au troisième mois de la grossesse, dans un essai de lever latéral de la jambe jusqu'à l'horizontale, est prise d'une vive douleur abdominale : syncope hémorragie, avortement consécutif.

En somme, notre confrère d'Avignon fait appel au bon sens contre les prétendus sports et culture physique outrancière, pour sauvegarder l'intégrité génitale des jeunes femmes sans expérience.

P. D.

Correspondance

A propos de l'éther réchauffé pour la narcose.

Dans *La Presse Médicale* du mercredi 15 Février 1939, j'ai lu un article de Wilmoth, relatif à l'utilisation, en Italie, de l'éther réchauffé pour la narcose. Voulez-vous me permettre de vous dire que depuis dix ans j'utilise l'éther réchauffé. M. Collin a bien voulu établir, à ma demande, de minuscules chaufferettes de baryte qui, après dix minutes d'ébullition, gardent une température élevée pendant trente à quarante minutes, temps suffisant à la grande majorité des interventions. Les chaufferettes se placent sur l'appareil d'Ombrédanne entre le masque et le réservoir. Pour les opérations de très longue durée, il suffit d'en changer en temps voulu. J'avais pensé à utiliser une résistance électrique; la crainte de voir le personnel, pendant les allées et venues, se prendre les pieds dans les fils, m'a fait abandonner cette idée. Mes anesthésistes s'accordent à reconnaître à ce procédé les avantages suivants : un besoin très diminué de drogues, des vomissements moins abondants, un considérable abaissement du nombre et de l'importance des incidents broncho-pulmonaires.

G. Pascalis.

Livres Nouveaux

Le Corps jaune. Etude biologique, clinique et thérapeutique, par H. Simonnet, professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, chef du laboratoire de physiologie du Centre de prophylaxie mentale de la Seine et M. Robey, interne des Hôpitaux de Paris. Préface de L. Portes. 1 vol. de 172 p. avec 19 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 50 fr.

Plus on avance dans l'étude des problèmes que soulève l'endocrinologie sexuelle, plus on en reconnaît la complexité. Celle-ci augmente encore lorsqu'on passe de la biologie expérimentale dans le domaine de la thérapeutique gynécologique. Dans ces dernières années cependant on ne peut nier que de grands progrès aient été réalisés. Nous connaissons mieux l'action réciproque de la folliculine et de la progestérone sur le tractus génital femelle, action à la fois synergique et antagoniste et il est bien certain que le jour où nous aurons de la progestérone à l'état pur, en quantité suffisante et à des prix abordables, comme cela existe déjà pour la folliculine, nous pourrons traiter mieux que nous n'avons pu le faire jusqu'ici les syndromes qui résultent d'une insuffisance du corps jaune ou d'un état d'hyperfolliculinémie.

Dans le beau livre qu'ils viennent de faire paraître, Simonnet et Robey ont écrit toute l'histoire du corps jaune. Son rôle mis en évidence par Prenant, Bouin et Ancel qui le considéraient comme la glande à sécrétion interne de l'ovaire fut un peu délaissé le jour où l'on découvrit la folliculine. Puis peu à peu se précisa cette notion que si la folliculine est l'hormone sexuelle féminine, la progestérone est l'hormone des mères de famille puisque c'est elle qui assure la nidation de l'œuf, la conservation de la grossesse et qu'elle intervient encore dans la préparation de la glande mammaire à la lactation.

Je ne puis m'étendre ici sur les chapitres que Simonnet et Robey consacrent à la nature chimique de l'hormone lutéinique, à son action pharmacodynamique au niveau et en dehors de la sphère génitale, et à la physiologie du corps jaune. Après avoir fait le point sur ce que nous savons et ce que nous ignorons encore sur les fonctions du corps jaune et discuté la question de la pluralité des hormones qu'il sécrète, Simonnet et Robey indiquent les tests dont nous disposons pour juger les états fonctionnels du corps jaune, ce qui les amène à étudier les troubles dus à une hyperlutéocrinie ou à une hypolutéocrinie et à préciser les cas dans lesquels l'hormone du corps jaune trouve son utilisation en thérapeutique.

Ainsi conçu le livre de Simonnet et Robey ne peut manquer d'intéresser les biologistes, mais il doit être lu et médité par les médecins, spécialisés ou non, qui manient trop souvent la folliculine ou la progestérone au petit bonheur, sans se douter que chacune de ces hormones a une action spécifique et qu'il faut savoir utiliser, suivant les cas, leur action synergique ou antagoniste. C'est en particulier dans les hémorragies utérines d'origine ovarienne, dans les stérilités ou les avortements liés à une insuffisance du corps jaune, dans certaines dysménorrhées spasmodiques qu'il faut donner de la progestérone. Pour ma part, je ne compte plus les succès obtenus dans ces conditions et je ne doute pas que le livre de Simonnet et Robey contribuera à mieux faire connaître cette excellente thérapeutique.

G. Cotte.

Les maladies exotiques dans la pratique médicale des pays tempérés, par F. Blanc et A. Bordes. 1 vol. de 244 p. (*Doin*). Paris, 1938. — Prix : 30 fr.

Comme l'indique son titre, ce livre envisage les affections exotiques, non comme on les observe sur place, mais telles qu'elles se présentent en Europe chez les coloniaux rapatriés. Le point de vue est, par conséquent, totalement différent. Alors qu'à la colonie, la médecine sociale et collective, l'épidémiologie tiennent la première place, les praticiens des pays tempérés n'ont affaire qu'à des sujets isolés, atteints souvent d'affections chroniques et anciennes, à des séquelles de maladies imparfaitement guéries.

Après un début consacré à la pathologie de l'Européen sous les tropiques et à l'examen du malade colonial en France, F. Blanc et A. Bordes étudient successivement : l'amibiase, la sprue, le paludisme, la fièvre bilieuse hémoglobinurique, l'hépatisme colonial, la trypanosomose africaine, les leishmanioses, la lèpre, le béribéri, les polynévrites exotiques non béribériques, les filarioses, l'éléphantiasis des pays chauds, les bilharzioses, les helminthiases intestinales, la lambliase, les mycoses cutanées. Les parties clinique et thérapeutique sont naturellement les plus développées. On envisage notamment la marche de la maladie après le retour en Europe.

Par suite du développement de nos colonies, le praticien de la métropole a de plus en plus fréquemment l'occasion de soigner des affections tropicales. Le livre de MM. F. Blanc et A. Bordes, clair, documenté, parfaitement au courant des derniers progrès de la pathologie exotique, leur sera d'un très grand secours.

Ch. Joyeux.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Conférence du Dr PASTEUR VALLERY-RADOT sur LE CAMEROUN

Le Dr Pasteur Vallery-Radot, *de retour d'une mission médicale en Afrique, que lui avait confiée le ministre des Colonies, a fait, le 24 Février dernier, une conférence sur le Cameroun. Cette conférence traitait de l'œuvre de la France au Cameroun et des réactions des indigènes. La France a su se faire aimer à tel point des populations camerounaises que depuis quelques mois ce ne sont que lettres adressées aux administrateurs, manifestations qui marquent l'attachement à notre pays. Nous extrayons les passages suivants de la conférence du Dr* Pasteur Vallery-Radot :

C'est surtout dans le domaine de l'enseignement et dans celui de l'assistance médicale que l'on peut juger l'œuvre bienfaisante de la France au Cameroun.

Au moment de la guerre, les Allemands préparaient un effort sérieux pour l'enseignement public, mais en 1914 ils n'avaient encore presque rien fait. Le Dr Külz, après avoir visité, en 1910, le Cameroun et la Guinée française, reconnaissait l'infériorité du Cameroun en matière d'enseignement.

Depuis l'occupation française, l'enseignement s'est rapidement développé. Mais quel grave problème que celui de l'enseignement dans les Colonies ! Pendant trop longtemps l'erreur a été commise de vouloir donner aux populations indigènes le même enseignement que celui de la Métropole. Les diplômés, que l'administration ne pouvait enrôler ou qui ne trouvaient pas à s'employer dans la vie sociale devenaient des mécontents, des aigris, des revendicateurs. L'Algérie et l'Indochine nous en donnent de trop nombreux exemples.

Ce sera le grand mérite de la France d'avoir résolu, en ces toutes dernières années, ce problème de l'enseignement indigène, et cela nous le devons surtout à M. Charton, actuellement directeur de l'enseignement au ministère des Colonies.

L'*Ecole rurale* a été créée. Cette école est faite pour le village et elle répond à ses besoins. Le maître s'interdit tout enseignement purement livresque et théorique. L'école répète tous les aspects de la vie du village. Mais, dans ce cadre familier que l'école reconstitue, le petit indigène apprend à mieux vivre. Sur le champ de l'école rurale il apprend à mieux travailler la terre, à mieux semer, à mieux planter. A l'étable de l'école rurale, il apprend à soigner les animaux. A l'atelier de l'école rurale il apprend les éléments de la menuiserie.

Ainsi, l'école rurale fait évoluer l'indigène dans son cadre et prépare les paysans, les artisans, les pasteurs.

Ce qui m'a toujours surpris dans ces écoles, c'est la faculté d'attention de ces enfants noirs, leur désir de s'instruire qui est presque une passion, leur facilité à retenir ce qu'on leur a appris, leur gentillesse.

En Afrique occidentale, en Afrique équatoriale et au Cameroun, j'ai passé bien des heures dans ces écoles à regarder enseigner le maître — souvent un Noir — à interroger les élèves, à vivre leur vie. J'avoue qu'en sortant de ces écoles j'avais peine à ne pas être ému... et je n'étais pas le seul : voilà donc ce que la France a su réaliser, avec son intelligence, sa compréhension de la vie indigène et son cœur !

C'est peut-être dans le domaine médical qu'a été accompli le plus grand effort de la France.

On ne saurait faire grief aux Allemands de n'avoir pas développé suffisamment l'assistance médicale aux indigènes. Ils n'en ont pas eu le temps. Les budgets de 1914 et ceux préparés pour 1915 et 1916 montrent qu'ils avaient l'intention de consacrer des sommes fort importantes à l'assistance médicale. Mais leur but était de constituer des réserves de travailleurs, destinés aux grandes plantations ; notre but, à nous, est de rechercher simplement le bien-être des populations.

Ce que nous avons fait dans le domaine médical est considérable. Pour l'année 1937, 43 pour 100 de l'impôt de capitation ont été rendus aux indigènes sous forme de dépenses pour l'assistance médicale gratuite. En 1938, 58 pour 100. En 1939 ce sera 61 pour 100.

Je voudrais pouvoir vous expliquer en détail l'organisation si ingénieuse, et si parfaitement adaptée, de nos services sanitaires.

Le nombre de médecins étant forcément limité et le pays étant très vaste, on a dû adjoindre à nos médecins coloniaux des assistants indigènes, instruits à l'Ecole de médecine d'Ayos : ils remplissent fort bien leur rôle. Savez-vous ce que l'un d'eux, nommé Bebey, aide de santé à Eseka, écrivait ces jours-ci au médecin-colonel Lefèvre, ancien directeur du Service de Santé du Cameroun : « Vous avez été pour moi d'une bonté sans bornes, paternelle on pourrait dire. Je m'en suis plus nettement rendu compte depuis que vous êtes parti. Je sens comme un vide moral dans ma vie. C'est qu'il est si doux de se sentir bien protégé... Je me porte bien. Je travaille de mon mieux, et, chaque jour, mon amour, mon dévouement, ma reconnaissance pour la France s'accroissent et m'encouragent dans le devoir. »

Ce qui importait pour faire œuvre vraiment utile, ce n'était pas seulement de créer des centres médicaux, c'était aussi de faire la pénétration sanitaire du pays. Aussi des équipes itinérantes ont-elles été créées qui vont dans l'intérieur de la forêt et de la brousse pour dépister et soigner les malades.

S'il est encore des détracteurs de notre action coloniale, qu'ils aillent visiter les organisations du Service de Santé du Cameroun ! Ils reviendront enthousiastes de l'œuvre accomplie en si peu d'années ! Et ce n'est pas seulement au Cameroun qu'il en est ainsi, c'est en Afrique occidentale, en Afrique équatoriale, au Maroc, et dans toutes nos possessions d'outre-mer. Certes, au Cameroun, les résultats sont encore insuffisants, mais il faut se souvenir que tout a été créé en moins de vingt ans !

Ah ! l'admirable corps que celui de nos médecins des troupes coloniales ! Ils vont, à travers les savanes, les forêts et les déserts avec un idéal qui les guide, une foi qui les anime, un enthousiasme qui les soulève. Ils ne connaissent ni les dangers, ni les fatigues, ni les découragements. Ils se donnent de plein cœur à leur tâche. Jamais la Métropole ne leur sera assez reconnaissante. Grâce à nos médecins, grâce à nos administrateurs, la France est ce qu'elle est : grande, forte, et douce à qui vit sous sa protection. Les fils du Cameroun le savent.

C'est surtout à la maladie du sommeil que le Service de Santé s'est attaqué. La lutte contre la maladie du sommeil avait déjà été entreprise par les Allemands. Quatre camps de ségrégation pour sommeilleux avaient été créés. Mais les Allemands n'avaient porté leurs efforts que sur une étroite bande de territoire.

Depuis notre occupation, ce fut le souci constant du Service de Santé d'enrayer la progression du terrible fléau. En 1926, l'administration française, effrayée du péril que constituait la maladie, décide la création d'une mission permanente et autonome de la maladie du sommeil. Elle en confie la direction au Dr Jamot. Il sera assisté de 10 médecins, 20 assistants sanitaires européens, 150 infirmiers. Plus de 3 millions sont accordés pour une seule année à la mission du Dr Jamot.

Tout de suite, les équipes de dépistage se mettent à l'œuvre, et avec quel entrain, animés par l'énergie indomptable et l'enthousiasme de Jamot !

Dès 1929, « c'est une résurrection du pays », écrit le Médecin-chef du secteur de Yaoundé.

En 1931, la maladie du sommeil ne constituant plus le redoutable fléau qu'elle avait été jusqu'alors, la mission de prophylaxie put être supprimée, en tant que service autonome.

Aujourd'hui, les équipes de prospection et de traitement, placées sous les ordres du Directeur du Service de Santé du Cameroun, sont chargées de dépister et de soigner, non seulement la maladie du sommeil, mais toutes les affections qu'elles rencontrent dans leurs tournées.

Pour donner une idée du résultat obtenu dans la lutte contre la maladie du sommeil, qu'il me suffise de dire que le pourcentage de sommeilleux dépistés n'atteint même pas 1/2 pour 100 pour tout le territoire, alors qu'en 1923-1925, il atteignait, selon les régions visitées, 16 pour 100, 28 pour 100, 42 pour 100.

* * *

Il y a quelques jours, M. Georges Mandel, toujours soucieux de la grandeur de notre Empire et l'Institut Pasteur de Paris, qui collabore toujours si activement avec le Service de Santé des colonies, ont décidé de créer un Institut Pasteur à Yaoundé, pour faire profiter les habitants du Cameroun des bienfaits pastoriens.

Le directeur désigné, le Dr Laigret, savant plein d'initiative et aimant les réalisations, partira bientôt pour le Cameroun. Immédiatement, commenceront les constructions, et dans quelques mois, à Yaoundé, sera inauguré le nouvel Institut Pasteur.

La France a transformé le Cameroun dans tous les domaines. Elle a apporté à ce pays le bien-être, l'instruction, la santé, la justice. Elle fut humaine et juste.

Décès du Dr Antoine BÉCLÈRE (Paris)

Le Dr Antoine Béclère, ancien président et membre de l'Académie de Médecine, membre de l'Académie de Chirurgie, médecin honoraire de l'Hôpital Saint-Antoine, a succombé en son domicile, 122, rue de la Boëtie, à l'âge de 82 ans.

Entré comme médecin des hôpitaux en 1893, il avait consacré toute sa carrière à l'expérimentation de l'immunité vaccinale, à l'étude de la radiologie médicale et des manifestations varioliques.

Dès la découverte des rayons X, en 1896, il s'occupa d'en réaliser les applications médicales. Il créa des laboratoires et un enseignement libre de radiologie médicale. Il avait fondé la Société de Radiologie médicale de France.

L'Académie de Médecine l'élisait dans son sein en 1906 et, en 1914, il était, au cours des hostilités, directeur du laboratoire de radiologie du Val-de-Grâce. L'Académie de Médecine, en 1928, en fit son président. Il était commandeur de la Légion d'honneur.

La Presse Médicale consacrera prochainement une notice nécrologique à la vie et à l'œuvre du Dr Antoine Béclère.

Allemagne.

L'exercice de la médecine.

Une loi vient d'être promulguée interdisant l'exercice de la médecine aux personnes non pourvues de diplômes, notamment aux médecins naturistes, homéopathes, guérisseurs, etc. Ces médecins étaient très nombreux en Allemagne et l'on sait qu'ils jouissaient de la protection particulière de certains personnages influents.

On s'étonnera peut-être d'apprendre que la nouvelle loi doit mettre fin à un régime entaché de « libéralisme ».

Il y a longtemps que, dans les pays libéraux comme la France, l'exercice illégal de la médecine est interdit. Il l'est rigoureusement et sans exception, alors qu'en Allemagne des praticiens non pourvus de diplômes et n'ayant pas fait d'études médicales pourront encore, dans certains cas, être autorisés à donner leurs soins.

Empire Britannique.

EMPIRE RHEUMATISM COUNCIL.
(*Le Conseil d'Empire contre le rhumatisme.*)

En 1934, le *Royal College of Physicians*, en nommant un Comité spécial pour les Maladies rhumatismales chroniques, fit faire un grand pas à la campagne contre le Rhumatisme dans les pays anglais et se lia avec la Ligue internationale contre le Rhumatisme, qui avait été instituée en 1925. Ce comité, qui prit bientôt le nom de Comité britannique contre les maladies rhumatismales chroniques, était composé de 18 membres, présidés par Sir HUMPHRY ROLLESTON. La plus importante, la plus tangible manifestation de ce comité fut de publier des rapports annuels en 1935, 1936, 1937, 1938. C'est ce comité qui recommanda au Collège royal des Médecins anglais d'entreprendre une campagne antirhumatismale sur toute l'étendue de l'Empire britannique. Cette campagne fut inaugurée le 7 Février 1936, sous la présidence de Lord HORDER; ainsi fut constitué *The Empire Rheumatism Council*, auquel le Comité du Royal College de Médecins servit de Comité consultatif. *Empire Rheumatism Council* développa une activité rapide, donna des encouragements aux recherches thérapeutiques et à l'installation de cliniques et d'hôpitaux spéciaux pour le traitement des maladies rhumatismales. Les travaux entrepris montrèrent bientôt que le lien entre le rhumatisme aigu et les rhumatismes chroniques est beaucoup plus étroit qu'on pensait tout d'abord et que la connaissance de l'étiologie du rhumatisme aigu permet de beaucoup mieux comprendre les causes variées des arthrites rhumatismales chroniques et des maladies rhumatismales en général. D'autre part, l'*Empire Rheumatism Council* ne tarda pas à s'incorporer ses conseillers du *Royal College of Physicians*.

En raison de ces changements, les « *Annual Reports* » du Comité du *Royal College of Physicians* cessent de paraître, pour céder la place à un nouveau journal: « *The Rheumatism Diseases* » (*Les maladies rhumatismales*), qui sera publié 3 fois par an, à Londres, par MM. H. K. LEWIS and C°, et qui comprendra des articles aussi bien sur les formes aiguës que sur les formes chroniques du Rhumatisme. Cette publication sera assurée par un Comité de rédaction, composé du Dr C. W. BUCKLEY, aidé de MM. S. C. COPEMAN et A. G. TIMBRELL FISHER. Ce nouveau journal ne publiera que des articles ou des mémoires originaux, sélectionnés avec soin. Ce sera l'organe officiel de « *Empire Rheumatism Council* ».

Dans le premier numéro de ce journal, qui vient de paraître (Janvier 1939), nous lisons un intéressant travail du Dr MERVYN GORDON montrant le rôle joué par un virus dans l'arthrite fibreuse expérimentale. M. G. HORDY EAGLES, M. DYSON, discutent dans leurs articles la possibilité d'action d'un virus dans l'arthrite rhumatismale aiguë. M. A. B. STEWART publie un important travail sur un streptocoque hémolytique des voie respiratoires supérieures et ses relations avec le rhumatisme aigu.

La pathologie du rhumatisme aigu fait l'objet d'intéressants travaux de M. DOUGLAS H. COLLINS et de M. A. G. TIMBRELL FISHER. M. BARNES BURT relate un cas intéressant de nodules d'Heberden chez une jeune fille de 15 ans. Le numéro se termine par l'analyse de publications récentes de M. DAVID M. KLING sur « la Membrane synoviale et le fluide synovial »; de M. EJNAR JARLOW sur « Infection locale et arthrite à la lumière de l'expérimentation ».

On le voit, ce premier numéro de *The Rheumatic diseases* fait honneur à « Empire rheumatism council ».

Un autre numéro paraîtra en Mai.

L. B.

Italie.

A l'occasion de la célébration de l'anniversaire de Lazzaro SPALLANZANI qui aura lieu à l'Université de Padoue, en Avril 1939, se tiendront les assises du Ier Congrès national vétérinaire pour la Fécondation artificielle.

Les bases scientifiques du problème, données par Spallanzani, ont été récemment reprises en Italie.

* * *

L'œuvre italienne pour les mutilés de guerre exerce une grande activité dans le domaine de l'assistance sanitaire. Actuellement il a été payé pour cette assistance treize millions et demi de lires dont quatre ont été absorbées pour les appareils orthopédiques et les prothèses pour les mutilés graves.

* * *

ISTITUTO ORTOPEDICO RIZZOLI, BOLOGNA.

Avis de concours. — Le concours pour le prix Umberto I est ouvert dès maintenant. Ce prix de 3.500 lires sera assigné, par délibération du Conseil Provincial de Bologne, au meilleur travail ou à la meilleure invention concernant l'orthopédie.

Tous les médecins, italiens ou étrangers, sont invités à prendre part à ce concours. Les conditions du concours et de l'attribution du prix sont fixées par un règlement spécial, qui sera envoyé sur demande.

Toute demande devra être adressée au Président de l'Institut Rizzoli, à Bologne. Le concours sera clos le 31 Décembre 1939.

Roumanie.

Le Professeur CONSTANTIN DANIEL, professeur de gynécologie à la Faculté de Médecine de Bucarest, a été promu Docteur « honoris causa » de l'université de Bordeaux.

* * *

Le Professeur LÉO AMBARD, de la Faculté de Médecine de Strasbourg, a tenu à Bucarest une série de trois conférences:

1° Les phénomènes physio-pathologiques liés à la déficience chlorée;

2° Le mécanisme des réactions fermentaires;

3° La respiration périodique de Cheyne-Stokes.

* * *

Le 7 Décembre, dans l'amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Bucarest, le Professeur L. ZEMBRUZKI, de Varsovie, a tenu une conférence sur ce sujet : Contribution des médecins et naturalistes polonais au progrès de la Science.

* * *

La Société de Radiologie et d'Electrologie médicale a élu son nouveau comité, pour l'année 1939, comme il suit :

Président: S. SFINTESCU; *Vice-Présidents:* G. GATOSCHI et M. ELINESCU; *Secrétaire général :* ST. JIANU; *Trésorier:* V. TOMESCU.

Uruguay.

ETUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE
DE L'INDICE DE TUBERCULISATION
EN AMÉRIQUE DU SUD.

Le Conseil de l'Union Latine Américaine des Sociétés de la Tuberculose (U. L. A. S. T.) a décidé qu'un des sujets étudiés au prochain Congrès Panaméricain de la Tuberculose serait: « *L'indice de tuberculisation dans les pays de l'Amérique du Sud* ». Pour faciliter les vastes enquêtes qui doivent être menées en conséquence dans les différents pays fédérés et pour en rendre les résultats comparables entre eux, le Professeur G. SAYAGO, Président, et le Professeur Fernando GOMEZ, infatigable Secrétaire général et « *alma mater* » de l'Union Latino-Américaine contre la Tuberculose, ont formulé, à ce sujet, les recommandations suivantes:

Tous les pays qui ont adhéré à l'Union devront utiliser une même tuberculine brute de bacilles de Koch. Celle-ci devra être fournie, à titre gracieux, par l'Institut d'Hygiène de Buenos-Aires, que dirige le Professeur A. SORDELLI.

De même, une technique uniforme devra être employée. On pratiquera d'abord une cuti-réaction dont la lecture ne sera faite qu'au bout de 48 heures et l'on ne comptera positives que les réactions dont l'infiltration dépassera la scarification de 2 *mm.* de chaque côté. En cas de négativité, une intradermo-réaction sera alors effectuée (1/10 de centimètre cube d'une dilution au 1/1.000) et l'on ne considérera positifs que les cas avec infiltration supérieure à 5 *mm.* de diamètre à la 48e heure.

Ces décisions, si précises en ce qui concerne l'uniformité de la tuberculine employée et la lecture de la réaction, s'accompagnent de l'instante recommandation de procéder à l'enquête dans les milieux et aux âges les plus variés.

On ne saurait trop souligner le puissant intérêt des résultats qui apparaîtront dans ces conditions de précision et l'on ne peut qu'espérer que les pays d'Europe voudront imiter cet heureux exemple, car, trop souvent, des données épidémiologiques sur la tuberculisation reposent encore, en Europe, sur des réactions tuberculiniques d'une précision insuffisante.

A. S.

Soutenance de Thèses

Paris

DOCTORAT D'ETAT.

MARDI 28 FÉVRIER 1939. — M. Grasset : *Le cholépéritoine hydatique.* — M. Lorans : *Contribution à l'étude des causes de l'avortement spontané.* — M. Lartigue : *Contribution à l'étude de la cataracte dans l'oxycéphalie.* — Jury : MM. Cunéo, Lemaître, Terrien, Moure.

MERCREDI 1er MARS. — M. Menand : *Contribution à l'étude des lymphocytomes généralisés.* — M. Batail : *Hétérotopies épithéliales de la région pylorique.* — Jury : MM. Abrami, Chiray, Gosset, de Gaudart d'Allaines.

JEUDI 2 MARS. — M. Ferron : *Etude sur les guérisons miraculeuses.* — M. Fournier : *Les examens hématologiques au cours de quelques maladies professionnelles.* — M. Cohen : *A propos d'un cas de phlébite après pneumothorax artificiel au cours de la tuberculose pulmonaire.* — M. Vaissière : *Des modifications d'aspect des dermatoses chez les hommes de couleur. Difficulté de diagnostic.* — M. Jayle : *Etude biochimique et physiopathologique des peroxydases animales.* — Jury : MM. Gougerot, Polonovski, Tanon, Joannon.

SAMEDI 4 MARS. — M. Payet : *Dissociation antigénique des bactéries du groupe typho-paratyphique.* — Jury : MM. Nobécourt, Maurice Villaret, Lantuéjoul, Mollaret.

Bordeaux

DOCTORAT D'ETAT.

20 AU 25 FÉVRIER 1939. — M. Blouin : *Existe-t-il une médication spécifique de l'encéphalite épidémique.* — M. Garetier : *Les fibromes du vagin.* — M. Papegay : *Contribution à l'étude de l'invagination intestinale du grand enfant.* — M. Dutasta : *Contribution à l'étude de la sédimentation globulaire chez les cancéreux.*

Lyon

DOCTORAT D'ETAT.

27 FÉVRIER AU 2 MARS 1939. — M. Mathy : *Prophylaxie actuelle de l'ankylostomose dans le bassin houiller de Saint-Etienne.* — M. Piquet : *De la symphyse du péricarde. Conceptions actuelles, cliniques, pathogéniques et thérapeutiques.* — M. Tsao Tsing Tai : *Vue d'ensemble sur la floculation de G. Ramon depuis sa découverte.* — M. Doucet-Bon : *Le traitement de l'infection puerpérale par les injections intraveineuses lentes et continues de solution glucosée et alcoolisée.*

Le Gérant: F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel. A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

TRAITEMENT CHIRURGICAL ET RÉSULTATS DE L'ABLATION DU CANCER DU RECTUM

PAR MM.

J. CHARRIER et J. GOUZI[1]

Depuis le rapport de Gaudier et Schwartz au Congrès français de Chirurgie de 1925 de nombreux travaux français et étrangers sont venus étayer la thèse de l'excellence de l'amputation abdomino-périnéale dans le traitement du cancer du rectum. Cependant pour beaucoup cette opération théoriquement la meilleure supporte encore le discrédit que lui avait infligé la lourde mortalité des anciennes statistiques. Déjà beaucoup de chirurgiens, surtout américains, anglo-saxons, français, ont montré que cette mortalité était grandement améliorable. En apportant notre contribution à cette étude nous voulons confirmer cette optimiste opinion et y ajouter l'exposé d'une série déjà importante de résultats lointains.

Notre étude est basée :

1° Sur l'analyse de 158 exérèses de cancers faites par l'un de nous, par les trois voies classiques mais, depuis quelques années, presque uniquement par la voie abdomino-périnéale : nous exposons la mortalité opératoire et son amélioration progressive ;

2° Sur la recherche de l'avenir des opérés de plus d'un an qui sont au nombre de 103.

Nous en tirerons des conclusions qui nous paraissent à la faveur du temps devoir être aussi exactes qu'il se peut en l'état actuel du traitement du cancer. L'amélioration de la mortalité opératoire, l'augmentation de la survie liée à l'étendue plus grande de l'exérèse, même dans des cas avancés, font regarder avec une confiance rare en cancérologie l'avenir des tumeurs malignes du rectum.

* * *

Les trois points que nous étudierons successivement sont les suivants :

a) Justification de l'abdomino-périnéale par l'étude de l'envahissement cancéreux et des récidives chez les malades opérés ;

b) Etude de la mortalité opératoire et de son abaissement progressif, dans l'abdomino-périnéale ;

c) Résultats éloignés des cas opérés.

I. — Justification de l'abdomino-périnéale. Envahissement local dans le cancer du rectum. Récidives chez les opérés.

Rappelons que les procédés d'exérèse du rectum cancéreux sont nombreux mais se réduisent à trois types classiques :

La voie basse, amputation périnéale, voie périnéale ou périnéo-sacrée.

La voie haute : résection abdominale (opération de H. Hartmann).

La voie combinée : abdomino-périnéale ou abdomino-périnéo-sacrée.

Ces trois procédés diffèrent non seulement par la voie d'accès, mais aussi par l'étendue de l'exérèse des tissus susceptibles d'être ultérieurement cancérisés : la meilleure théoriquement est évidemment la plus large ; c'est l'abdomino-périnéale ; elle fait en effet « le vide devant le cancer » ; envisageons donc brièvement cette extension du cancer dans les lymphatiques rectaux et les parties molles du bassin, ce qui correspond au double but de l'exérèse : *exérèse en hauteur, exérèse en largeur.*

A. Exérèse en hauteur. — Vers le haut, la résection du segment intestinal sus-jacent à la lésion et des ganglions de l'arcade paracolique est facile par n'importe quelle voie ; elle n'est limitée que par la longueur du côlon sigmoïde et l'amarrage vasculaire vers le haut ; tout permet donc d'être large et de dépasser la trop courte zone suspecte de trois centimètres de tissus sains que l'on a voulu à tort juger suffisante. Vers le bas, la périnéale et l'abdomino-périnéale permettent d'aller loin ; l'abdominale au contraire est toujours trop économe et nous verrons par l'étude des récidives les dangers qu'elle peut faire courir. Il en est enfin de même de la conservation du canal anal dans les cancers ampullaires moyens ou bas, et nous y reviendrons.

La *résection des lymphatiques supérieurs* est bien plus difficile à réaliser ; or, classiquement le pédicule supérieur ou abdominal est le plus important des pédicules rectaux car il reçoit des afférents de tout l'organe.

Le *ganglion principal* est situé dans la fourche de bifurcation de l'hémorroïdale supérieure ; ses lymphatiques afférents sont courts et nombreux. Un *second relai* ganglionnaire siège au niveau de l'anastomose de Sudek au-dessous de la naissance de la troisième sigmoïdienne ; il reçoit les efférents du ganglion principal et des collecteurs moyens venus directement du rectum. Un *troisième groupe* facile à trouver au cours du temps abdominal et très souvent envahi dans les cancers déjà avancés est situé plus haut autour du tronc mésentérique même, là où il donne les artères sigmoïdiennes et particulièrement les deux inférieures ; il peut être envahi secondairement à la suite des deux premiers ou directement par des collecteurs rectaux longs.

Les territoires ganglionnaires supérieurs du rectum ne sont donc pas limités aux seuls ganglions de la fourche hémorroïdale supérieure et tous les chirurgiens qui ont pratiqué l'abdomino-périnéale ont pu s'en convaincre aisément ; si l'on admet l'évidement prophylactique pour les cancers du sein ou de la langue, il est parfaitement logique de désirer agir de même pour le rectum ; nous soutenons que cela n'est possible que par une exérèse de la mésentérique dépassant en haut la naissance des sigmoïdiennes moyenne et inférieure et que le temps abdominal seul permet de la pratiquer en toute sécurité ; aucune voie d'accès inférieure, même sacrée, ne permet d'effectuer cette dissection, cette section, cette ligature, du tronc de la mésentérique inférieure correspondant à la jonction de la quatrième et de la cinquième vertèbres lombaires.

B. Exérèse en largeur. — Nous entendons par là celle qui intéresse les parties molles périrectales qu'elles soient pelviennes ou périnéales susceptibles d'être envahies par le cancer ou ensemencées par ses lymphatiques.

Il est bien entendu que, de même que le haut rectum et le sigmoïde sont enlevés avec leur gaine séro-graisseuse, le rectum sous-péritonéal doit l'être dans sa gaine fibreuse. Mais cela ne suffit pas. Le tissu cellulaire des espaces pelvi-rectaux supérieur et inférieur, les releveurs, les muscles du périnée postérieur peuvent être envahis. En effet, le cancer ampullaire se propage le long des lymphatiques hémorroïdaux moyens qui, pour gagner les ganglions hypogastriques, cheminent dans les ailerons latéraux du rectum à travers l'espace pelvi-rectal supérieur ; certains troncs quittent cet espace à travers le releveur et émergent au-dessous de ce muscle pour gagner indirectement les ganglions hypogastriques. Peut-être aussi l'indépendance des territoires hémorroïdaux moyens et inférieurs n'est-elle pas rigoureuse et il est permis de se demander si l'envahissement rétrograde de ce dernier par lymphangite néoplasique n'est pas possible.

Toutes les parties molles doivent donc être sacrifiées en bloc et deux questions sont liées à ce sacrifice : la valeur de la résection abdominale pure, l'opportunité de la conservation de l'appareil sphinctérien.

Valeur de la résection abdominale du rectum. — Nous étant attaché à cette séduisante opération nous l'avons pratiquée 23 fois. Or, nous avons quelquefois péché par une tendance à faire bénéficier de cette voie les cancers rectaux *ampullaires hauts* mais voisins du fond du Douglas (au-dessus de lui, bien entendu). Les résultats lointains ne nous ont pas paru encourageants : ayant suivi 14 opérés plus de trois ans, nous avons constaté 8 récidives (57 pour 100) dont 5 sont des récidives locales au sommet du moignon rectal subsistant vers le bas ; si l'on envisage la situation en hauteur des tumeurs enlevées on constate que : 5 cancers recto-sigmoïdiens situés à 12 *cm.* de l'anus ont fait deux métastases sans récidives locales ; au contraire, 9 cancers de la partie haute de l'ampoule (douglassiens ou immédiatement sus-jacents) ont eu 5 récidives locales et une seule métastase; cependant [2] nous avions poussé l'exérèse très loin vers le bas, en région nettement sous-péritonéale ; nous pensons donc que la résection abdominale ne convient pas au cancer véritablement *rectal* : sa mortalité opératoire n'est pas inférieure à celle de l'abdomino-périnéale dans les statistiques françaises ou étrangères récentes (voir plus loin). Elle peut être utilisée dans les cancers sigmoïdiens bas dont l'extériorisation n'est pas possible, non dans les cancers proprement rectaux.

La conservation de l'appareil sphinctérien est une question fort à l'ordre du jour ; elle répond au désir légitime du malade et aux souhaits du chirurgien ; est-elle régulièrement possible ou désirable ? Nous n'entrerons pas dans les détails des techniques variées qui permettent cette conservation : pour qu'elle soit utile il faut que

1. Travail du Service de clinique chirurgicale de la Salpêtrière : Professeur A. Gosset.

2. J. Charrier : Ablation abdominale du cancer du rectum, in *Journal de Chirurgie*, Juillet 1934, **44**, 26.

l'un au moins des nerfs anaux soit conservé avec le tissu cellulaire d'un des creux ischio-rectaux ; cela est possible chez l'homme comme chez la femme au cours du temps périnéal en sacrifiant seulement le coccyx ; bien entendu cela exclut toute conservation dans les cancers ampullaires bas ; à notre avis et pour les raisons de propagation périrectale que nous avons données ci-dessus cela l'exclut aussi dans les cancers ampullaires moyens : en effet, ayant pratiqué cette conservation plusieurs fois, en terminant par l'invagination transanale du moignon sigmoïdien abaissé, nous avons été frappés par le peu de tissu sain qui reste alors en aval de la tumeur ; quant à l'anastomose sigmoïdo-anale elle est, à lire les observations publiées, suivie fort souvent de fistulisation ou d'échecs et il se forme au voisinage du canal anal conservé un cloaque long à cicatriser : on est frappé des longs délais nécessaires à la guérison définitive ; des malades sont réopérés 3 ou 4 fois pendant trois mois à deux ans pour ne pas arriver toujours à un résultat parfait; et que penser des suites éloignées ? L'épreuve du temps seule permettra d'en juger. Aussi, pour notre compte, rejetons-nous nettement la conservation de l'appareil sphinctérien et des releveurs dans les cancers ampullaires bas ou moyens : car cela nous paraît méconnaître les grands avantages lointains de la large périnectomie : nous l'acceptons chez les malades d'âge moyen lorsque le cancer est à plus de 10 *cm.* de l'anus et que le côlon sigmoïde est long : nous en avons un très beau résultat et deux cas en cours de guérison. Dans les autres cas nous préférons *l'anus iliaque gauche définitif* appareillé sans poche compatible chez nos malades avec des professions actives ou en cas de refus d'abaissement au périnée du bout sigmoïdien après amputation totale recto-anale, la jonction cicatricielle de l'intestin et de la peau assurant une continence satisfaisante des matières solides (technique de Lecène étudiée et utilisée par MM. Soupault et Leibovici).

Ainsi sera réalisé au mieux le triple but que se propose la chirurgie : étendre les possibilités d'exérèse aux cas avancés sans augmenter la mortalité, guérir rapidement l'opéré, éviter au maximum les récidives locales ou à distance.

L'étude des suites éloignées justifie-t-elle cette priorité théorique de l'abdomino-périnéale ? Voici nos propres résultats *sur 103 opérés depuis plus d'un an :*

18 amputations périnéales ont donné 5 récidives locales et 3 métastases ;

16 résections abdominales ont donné 5 récidives locales et 3 métastases.

Ensemble ces deux opérations donnent, sur 34 opérés, 10 récidives et 5 métastases.

69 abdomino-périnéales ont donné 4 récidives et 9 métastases. Ce qui confirme la valeur de cette intervention : rien ne peut éviter les métastases si ce n'est la précocité de l'acte chirurgical, mais on peut dominer les risques de repullulation *in situ* par une opération suffisamment large ; la périnéale, assez large vers le bas, suffisante quant à la longueur du tube intestinal enlevé, ne permet pas de sectionner la mésentérique au-dessus de la 5e lombaire et là reste le gîte ganglionnaire mésentérique inférieur souvent envahi ; il pourra devenir le point de départ de la récidive, de même que quelques ganglions abaissés dans le périnée avec le côlon et le moignon vasculaire lié pourraient être, *véritable importation cancéreuse périnéale*, l'amorce étrangère de cette récidive.

On pourrait croire que la différente nature des récidives suivant ces trois opérations tient à la hauteur du cancer. Nos observations montrent qu'il n'en est rien : à siège égal les résultats restent les mêmes ; les périnéales récidivent surtout localement, les abdomino-périnéales font plutôt des métastases.

La voie combinée doit être considérée comme la plus appropriée aux conditions anatomo-pathologiques du cancer du rectum. De nombreux chirurgiens l'ont adoptée actuellement (Miles, Rankin, Coffey, Coller, Ransom, Lahey; Soupault et Leibovici, Hybbinette, etc.), nous ne saurions les citer tous. Nous-mêmes l'employons presque systématiquement depuis cinq ans. Mais ses avantages n'avaient pas échappé aux premiers chirurgiens et, déjà avant la guerre, Mondor, dans sa thèse et dans son ouvrage avec Chalier, rapportait les bons résultats qu'en avait obtenus en particulier le Prof. Hartmann. Si elle est restée si longtemps en défaveur, elle le devait à sa mortalité. Nous allons montrer que maintenant ce facteur ne s'oppose plus à l'adoption de la voie combinée.

II. — La mortalité opératoire dans l'abdomino-périnéale.

Sa diminution progressive est considérable.

Nous avons peu à dire sur la mortalité opératoire des voies abdominale et périnéale si ce n'est pour les prendre comme point de comparaison [3].

L'abdominale n'a été pratiquée qu'en courtes séries. Voici quelques chiffres :

	Cas	Mortalité pour 100
H. Hartmann (1931).......	8	25
Gouverneur (1935).......	10	30
Mayo	33	10
J. Charrier (1937).......	23	26

Il semble donc que la faible mortalité ne constitue pas un argument en faveur de la méthode.

La périnéale apparaît dans toutes les statistiques comme beaucoup plus bénigne :

	Cas	Mortalité pour 100
Ministère anglais de l'Hygiène (1925)		17,4
Gaudier et Schwartz (rapport) [1925]		12
Gabriel	400	10
L. Mummery	150	4
Rankin (1931)	260	7,7
J. Charrier (1937)	19	5,2

La voie sacrée surtout employée en Europe Centrale donne à Guleke 20 pour 100 de mort en 1936; à d'autres, de 11 à 25 pour 100.

En somme la périnéale voit actuellement sa mortalité se fixer aux environs de 7 pour 100. Or, l'abdomino-périnéale, dès maintenant et sur de longues séries, ne donne pas une mortalité plus grande.

Mortalité opératoire de l'abdomino-périnéale. — Jusqu'au Congrès de Chirurgie de 1925, la mortalité oscillait aux environs de 40 pour 100, et là était la grande raison qui poussait les chirurgiens à chercher à faire mieux par d'autres procédés. Or, nous allons voir que, en serrant la question et les détails de technique, l'on peut arriver à des résultats bien meilleurs.

Déjà les statistiques récentes donnent :

	Cas	Mortalité pour 100
Miles (1926)	53	10
Soupault et Leibovici	33	10
Coffey	113	12
Cattel	71	11
Rankin. — 1re série	89	8,8
Rankin. — 2e série	133	7,5
Coller Ransom	72	16
Jones	135	19
Hybbinette (1938) malades de ville		8
J. Charrier (1933-1938).....	100	5

On voit combien les résultats se sont améliorés.

L'abdomino-périnéale est devenue une opération presque bénigne entre les mains exercées. Quels ont été les facteurs de cette amélioration ?

Facteurs d'amélioration de la mortalité de l'abdomino-périnéale. — Un premier facteur et non des moindres est *l'entraînement* du chirurgien à cette technique. Nous avons vu des opérateurs étrangers diviser leurs opérations en séries chronologiques et les mortalités diminuer de 5 à 10 pour 100 suivant les époques.

Un deuxième facteur pourrait être *l'opérabilité*, c'est-à-dire le tri des bons cas que l'on opère et des mauvais que l'on abandonne ; il nous semble qu'il n'en est rien. La plupart des opérateurs étendent, au contraire, les indications opératoires au fur et à mesure qu'ils avancent en expérience, et cela sans nuire à leurs résultats immédiats. Pour notre part, nous avons fait rentrer dans notre statistique tous les cas opérés de Janvier 1933 à Août 1938, soit en ville, soit à l'hôpital, sans en exclure un seul ; nous y avons compris des cas qui, chez l'homme, ont nécessité la dissection des uretères enserrés, l'ablation du péritoine douglassien, quelquefois des vésicules et d'une lame prostatique ; chez la femme de nombreuses colpectomies postérieures et au moins 5 cas où l'utérus ou le vagin envahis au niveau de l'isthme durent être enlevés en même temps que le rectum par un Wertheim associé. L'opérabilité pour le chirurgien entraîné s'étend donc le plus possible ; elle peut amoindrir le taux de survie lointaine, mais n'aggrave pas la mortalité immédiate.

Le *facteur anesthésie* (rachidienne substituée à la générale) a joué pour tous un rôle capital.

Les *soins préopératoires* sont un élément de succès, en particulier la vaccination (que nous pratiquons au propidon) et, dans beaucoup de cas, la dérivation préalable des matières par anus iliaque gauche ou descendant; nous l'employons dans tous les cas où l'obstruction apparaît due à la sténose et aussi chez les malades ayant dépassé la soixantaine ; aussi chez ceux qui ont un envahissement des parties voisines (génitales) ou qui ont une tumeur ampullaire basse amarrée latéralement par des ailerons envahis. Nous ne l'utilisons pas chez les jeunes de l'un ou l'autre sexe et pratiquons, alors, l'abdomino-périnéale en un temps avec abaissement du sigmoïde sectionné, que le sphincter soit ou non conservé (voir plus haut) : 13 opérations pratiquées avec cette technique ne nous ont donné aucun décès.

La *transfusion du sang* post-opératoire immédiate ou dans les jours suivants est une aide précieuse. Nous ne la faisons pas systématiquement, mais nous avons des cas où une opération longue et pénible laissant un malade très shocké fut suivie d'une résurrection dès la transfusion faite ; et dans le même ordre d'idées nous avons souvent utilisé la sérothérapie anti-gangréneuse polyvalente dans les quatre à cinq jours suivant l'opération. Enfin, l'utilisation à doses massives quotidiennes de sérum physiologique (1 l. 5) nous a paru parfaite.

Mais le facteur technique est capital et nous allons l'étudier sur nos cas personnels.

Tout d'abord notre statistique intégrale d'abdomino-périnéale comporte 113 cas :

Une première série s'arrête à Décembre 1932 : 13 cas, 7 morts, soit 53 pour 100 (6 hommes, 1 femme).

Une deuxième série part du 1er Janvier 1933 et va jusqu'à Août 1938 :

100 cas, 5 morts, soit 5 pour 100.

3. Pour les chiffres plus anciens, voir la thèse de A. Dufour, Paris, 1934.

Entre les deux nous avions simplement acquis de l'expérience et perfectionné la péritonisation, cessé de drainer la cavité péritonéale, enfin dans la plupart des cas drainé le bout intestinal sigmoïdien restant.

L'ablation du rectum cancéreux est une opération septique au maximum de par le contenu du rectum ulcéré et de par l'infection lymphatique du tissu cellulaire qui l'entoure. Ce sont ces deux sources d'infection qui devront toujours être largement drainées. Si, d'autre part, toute manœuvre septique est rejetée au temps périnéal, le péritoine pourra être entièrement fermé tant par en haut que par le périnée et tous les soins du chirurgien devront porter sur ce temps.

Voici des chiffres qui étayent ces affirmations et qui montrent que l'on peut encore faire mieux. Nous avons toujours enlevé le rectum en débutant par le temps abdominal et en faisant le temps périnéal au cours de la même opération. Le plus souvent nous avions pratiqué dans une opération antérieure un anus iliaque gauche. Au cours du temps périnéal le rectum est enlevé ; le bout inférieur sigmoïdien restant après l'amputation était parfois fermé et d'autres fois laissé ouvert : ceci a sur les résultats une importance considérable.

Voici nos résultats depuis Janvier 1933 :

Première catégorie : *abdomino-périnéale avec abaissement périnéal sans anus préalable.* — Nous avons vu les cas auxquels elle s'adresse.

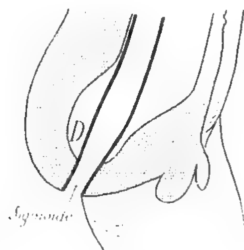


Schéma A.

1re Catégorie : Amputation abdomino-périnéale avec abaissement et sans anus artificiel.
13 cas ; 0 mort.

Nous l'avons pratiquée *treize fois* sans mortalité.

Deuxième catégorie : *abdomino-périnéale avec anus iliaque préalable.*

a) *Première série :* section et fermeture du sigmoïde au-dessous de l'anus artificiel : pas d'abaissement périnéal.

Cette technique théoriquement bonne, puisqu'elle supprime tout l'intestin inutile, présente deux inconvénients : elle nécessite au cours du temps abdominal une manœuvre septique (section et fermeture du côlon). Elle prive l'opérateur d'un matériel parfait de péritonisation qu'est le côlon sigmoïde abaissé au Douglas ou au périnée.

Nous avons pratiqué par cette technique *15 amputations avec 2 morts* dont l'une par péritonite par fissuration des sutures sigmoïdiennes mal vascularisées.

b) *Deuxième série :* abaissement au-dessous du Douglas du sigmoïde sectionné.

Les avantages consistent dans l'asepsie et la brièveté du temps abdominal lorsque tout au moins il n'y a pas d'envahissement utérin ou péritonéal ; mais aussi dans la conservation d'une étoffe de péritonisation qu'est le côlon abaissé, ceci étant surtout sensible lorsque le péritoine pelvien latéral ou vésical a dû être plus largement sacrifié ; nous pouvons affirmer que dans plusieurs cas nous n'aurions pu péritoniser parfaitement sans le côlon, et encore une fois tout est là ; enfin ce côlon comble la large brèche périnéale et donne un appui plus solide à la poussée des anses grêles.

Dans cette série : *72 opérations avec 3 morts.* Mais ici encore deux variantes : cet intestin abaissé peut être fermé après section ou laissé ouvert sur un tube de drainage.

α) Abaissement avec intestin fermé : 26 cas : 2 morts ;

β) Abaissement avec intestin ouvert : 46 cas : 1 mort.

Si à ces 46 cas nous ajoutons 13 malades de la première catégorie opérés sans anus iliaque et qui répondent au même principe de péritoine fermé et intestin abaissé ouvert, nous arrivons à 59 cas consécutifs avec un mort qui est d'ailleurs le premier de la série, soit moins de 2 pour 100, et cette série comprend tous les cas complexes avec envahissements pelviens et génitaux.

Nous ne sommes pas arrivés à ce stade sans tâtonnements : les facteurs favorables se sont fixés dans notre esprit parce que nous avons dans chaque cas malheureux cherché les raisons de l'échec et tenté d'y pallier : notre statistique nous paraît actuellement assez importante pour en tenir compte et nous a conduits en dehors de toute idée préconçue à une règle bien précise :

Amputation abdomino-périnéale et abaissement sigmoïdien ouvert, sans anus artificiel, chez les sujets judicieusement choisis, avec anus chez les autres; le péritoine est entièrement fermé ; le tissu cellulaire pelvien largement drainé ; aucun cul-de-sac intestinal fermé n'est conservé.

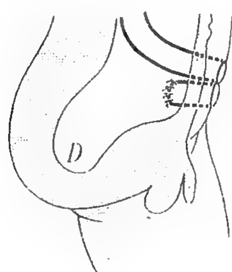


Schéma B.

a) *Section haute du sigmoïde.*
15 cas ; 2 morts.

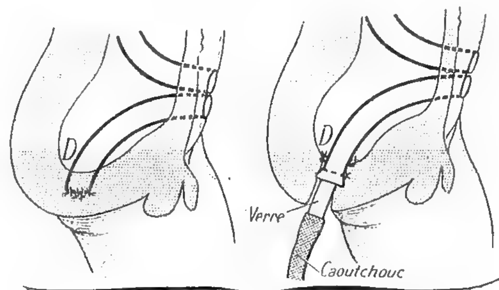


Schéma C. Schéma D.

Abaissement fermé. 26 cas ; 2 morts. Abaissement ouvert. 46 cas ; 1 mort.

b) *Section basse du sigmoïde et abaissement périnéal.*
72 cas ; 3 morts.

2e Catégorie : Amputation abdomino-périnéale avec anus iliaque préalable.

III. — Résultats éloignés.

Nous ne pouvons terminer ce bref exposé sans parler de l'avenir des malades que nous avons opérés (exérèses seulement). Certains sont opérés depuis moins d'un an, nous les laissons. 106 sujets sont opérés depuis plus an : nous avons revu ou avons obtenu des renseignements sur 103 d'entre eux et ce pourcentage de malades opérés retrouvés satisfait aux désiderata actuels. Sur ces 103, beaucoup sont opérés depuis un à trois ans seulement ; nous les avons compris dans notre statistique, sachant bien que nous ne pouvions le faire avec satisfaction : le temps futur nous permettra de parfaire notre étude, et nous les avons étudiés plus en détail à l'occasion d'une communication à la Société Française de Gastro-entérologie (Octobre 1938).

Nous nous limitons ici aux malades opérés depuis *plus de trois ans.*

Sur 66 opérés par les trois voies : 68 pour 100 survivaient au bout de trois ans : certains sont morts depuis, et 54 pour 100 sont actuellement vivants (opérés depuis trois à douze ans) :

Quinze abdominales donnent 43 pour 100 de survie ;

Dix-sept périnéales donnent 53 pour 100 de survie ;

Trente-quatre abdomino-périnéales donnent 59 pour 100 de survie.

Parmi ces sujets, 25 sont opérés depuis plus de cinq ans ; au bout de ces cinq ans, 15, soit 60 pour 100, étaient en vie ; actuellement certains étant morts de leur cancer ou d'autre cause, les chiffres sur 25 malades opérés depuis cinq ans à douze ans sont :

Dix abdominales donnent 40 pour 100 de survie ;

Neuf périnéales donnent 44 pour 100 de survie ;

Six abdomino-périnéales donnent 50 pour 100 de survie.

Nous attendons avant de dire que nous aussi trouvons là la justification éloignée de l'abdomino-périnéale ; cependant, nous en sommes intimement convaincus.

Nous ne reproduirons pas les statistiques déjà réunies sur ce sujet par d'autres auteurs. Parmi les plus récentes nous citerons :

a) Amputations périnéales : Lockart-Mummery, plus de cinq ans, 47 pour 100 de survie; Gabriel, plus de cinq ans, 40 pour 100 ; Woolff (1937), plus de cinq ans, 26 pour 100.

b) Amputation sacrée : les statistiques allemandes récentes font ressortir des taux de survie de 30 pour 100 (Hochnegg, Guleke) sur près de 1.400 cas. L'abdomino-sacrée a donné à Guleke 43 pour 100 de guérison de cinq ans (1936).

c) Amputation abdomino-périnéale. Nous renvoyons pour les résultats récents à l'étude que nous en avons faite avec A. Dufour.

Ces quelques chiffres après tous ceux déjà publiés montrent les satisfactions que procure cette chirurgie du cancer du rectum ; autrefois on lui opposait sa lourde mortalité opératoire ; nous avons montré qu'elle ne dépasse guère actuellement celle d'opérations universellement réputées bénignes. Si de plus, avec une opérabilité très large, on peut promettre à 60 pour 100 des opérés non triés ni choisis, qu'ils dépasseront cinq ans de survie et souvent beaucoup plus, on peut mesurer avec optimisme les progrès du chemin parcouru dans le traitement chirurgical du cancer du rectum.

L'amputation abdomino-périnéale nous paraît un des facteurs essentiels de ces progrès.

L'ACTION BIOLOGIQUE GÉNÉRALE DU VENIN DE CRAPAUD

Par R. CORNILLEAU

Lauréat de la Faculté de Médecine de Paris.

Les venins sont à l'ordre du jour. On a expérimenté, en laboratoire et en clinique, le venin de cobra, le venin d'abeille, le venin de crapaud. J'ai fait personnellement de nombreuses applications de ce dernier, dans des cas très divers, et des résultats plus ou moins étendus, plus ou moins définitifs, mais toujours intéressants, ont été obtenus. Une médication de cette puissance mérite qu'on y prête attention.

Ce n'est pas d'hier que le venin de crapaud et même, d'une manière totale, les crapauds servent en médecine. Les anciens les utilisaient sous des formes parfois inattendues. Nicolas Lemery conseillait l'emploi d'huile de crapaud, c'est-à-dire de crapauds bouillis dans l'huile d'olives. C'était un remède efficace, paraît-il, contre les ulcères variqueux. J'ai retrouvé une recette analogue dans un livre médical de 1741. Les Chinois, ce vieux peuple civilisé et sage, font appel, depuis des siècles, aux vertus thérapeutiques du crapaud. La poudre de crapaud desséché entre dans la composition d'onguents contre les ulcères et le venin est utilisé sous forme de pilules dans les affections pulmonaires (Cf. Dr Jules Regnault, médecin de la Marine. *Médecine et Pharmacie chez les Chinois et chez les Annamites*. Paris, Challamel, édit.).

Les anciens n'étaient ni plus sots, ni moins observateurs que nous. Ils avaient reconnu empiriquement que le crapaud possède d'incontestables propriétés médicales, et ils ne dédaignaient aucun secours de la nature.

Il appartenait à la science moderne de préciser, d'une manière expérimentale, l'action des principes que le crapaud recèle dans ses glandes venimeuses. Ces glandes sont de deux sortes : les unes dorsales, dont les deux plus grosses, dites parotides, s'insèrent de chaque côté du cou, et les autres, ventrales. C'est le venin dorsal qui est le plus puissant.

Vulpian, Claude Bernard, Gratiolet, Calmels, et de nombreux auteurs français ou étrangers, en ont étudié les propriétés physiologiques. C'est à Phisalix et Bertrand que revient l'honneur d'avoir, en 1893, isolé les deux substances principales du venin de crapaud, la *bufotaline*, de nature résinoïde, très soluble dans l'eau, le chloroforme, l'acétone, l'acide acétique, moins dans l'éther et très peu dans l'eau, et la *bufoténine*, très soluble dans l'alcool et dans l'eau.

La bufotaline agit sur le cœur et la bufoténine sur le système nerveux.

*
* *

Faut-il reprendre les expériences innombrables qui, dans le passé, ont fait l'objet d'observations et de discussions? La question semble avoir été, sinon épuisée, en tout cas mise au point par les beaux travaux de Mme le Dr Marie Phisalix, qui a poursuivi ceux de son mari. Dans une récente communication à l'Académie de Médecine (3 Mai 1938), Mme Phisalix a notamment établi l'immunité des espèces venimeuses pour leur propre venin.

L'immunité du crapaud présente un intérêt considérable du fait que, chez cet animal, le venin n'est pas une arme offensive, mais défensive. La toxicité passe dans le sang et assure au crapaud une vitalité, une résistance et une longévité extraordinaires. N'oublions pas qu'il ne se nourrit que de proies toxiques, insectes venimeux, arachnides et myriopodes. Il vit dans des coins obscurs, malpropres. Il jeûne tout l'hiver, puis, au printemps, il répond à ce que M. Jean Rostand a baptisé joliment « l'appel de l'eau » : il s'en va dans les mares, dans les étangs, et, avec une vigueur sexuelle peu commune, toujours à jeun, il étreint la crapaude pendant des heures consécutives. Au bout de trois semaines, il sort de l'eau et rejoint la prairie, le jardin, l'étable, où il s'installe dans un trou, sous une pierre, caché pendant tout le jour. Animal nocturne dont « les yeux doux, cerclés d'or » appréhendent la lumière, il se livre, dès la tombée du soir, à la chasse des insectes dont il fait une consommation prodigieuse.

Il n'est pas rare qu'un crapaud vive plus de cinquante ans et même devienne centenaire. Il résiste aux coups, aux mutilations, aux brûlures du feu. Ambroise Paré a raconté l'histoire de ces crapauds qui vivaient reclus dans des plâtrières depuis deux ans. Le secret de la puissance de ce singulier animal, c'est son venin, qui lui confère l'immunité.

Connaissant les propriétés physiologiques du venin de crapaud, il est possible d'en faire la synthèse au point de vue clinique. Elle réalise une synergie médicamenteuse d'une rare puissance, puisqu'elle permet d'agir à la fois sur le cœur, sur le système nerveux, sur les glandes et sur les vaisseaux.

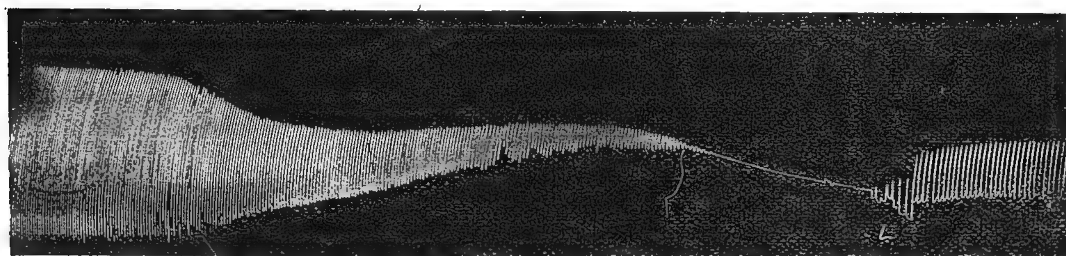


Fig. 1. — Arrêt en systole en 13 minutes d'un cœur de grenouille. — L : Reprise après lavage au Ringer, mais avec ralentissement du rythme et diminution d'amplitude.

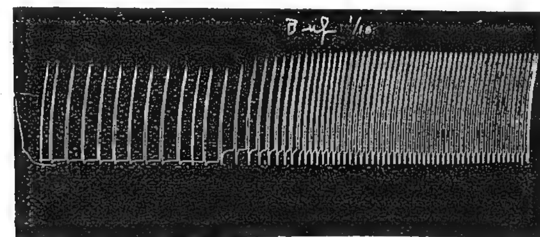


Fig. 2. — Action d'une solution au 1/10e de venin de crapaud sur un cœur fatigué de grenouille.

L'action toni-cardiaque a été, sinon contestée, du moins minimisée par certains auteurs. Ici même, M. Lutembacher a émis quelques doutes sur la persistance de cette action. Dans les grands accidents de défaillance cardiaque, il préfère l'action de la digitaline et de l'ouabaïne.

La vérité est que le venin de crapaud doit être employé à petites doses. La digitaline se laisse manier d'une main plus large, malgré tout ce qui a été dit des dangers de l'accumulation. Et quand il faut agir vite et fort, l'ouabaïne reste le médicament de choix. Seulement, ni la digitaline, ni l'ouabaïne ne peuvent être continuées impunément à doses d'attaque. Une médication judicieuse combinera les toni-cardiaques classiques au début, avec le venin de crapaud pour la cure d'entretien.

Il convient d'ailleurs de distinguer, dans les expériences qui ont été faites, entre la solution alcoolique qui, d'après M. Lutembacher, provoque des nausées et, au lieu d'injection, des abcès, et l'extrait aqueux de venin total. C'est ce dernier que j'emploie.

Action sur la grenouille. — Des expériences sur le cœur de grenouille ont donné les résultats suivants : en perfusant la veine cave inférieure de la grenouille avec une solution de venin au 1/100, on constate une diminution rapide du rythme et de l'amplitude des contractions du cœur. La diastole devient de moins en moins complète, et finalement le cœur s'arrête en systole au bout de treize minutes.

Après lavage au Ringer, les contractions ne reprennent qu'avec un ralentissement du rythme et une diminution

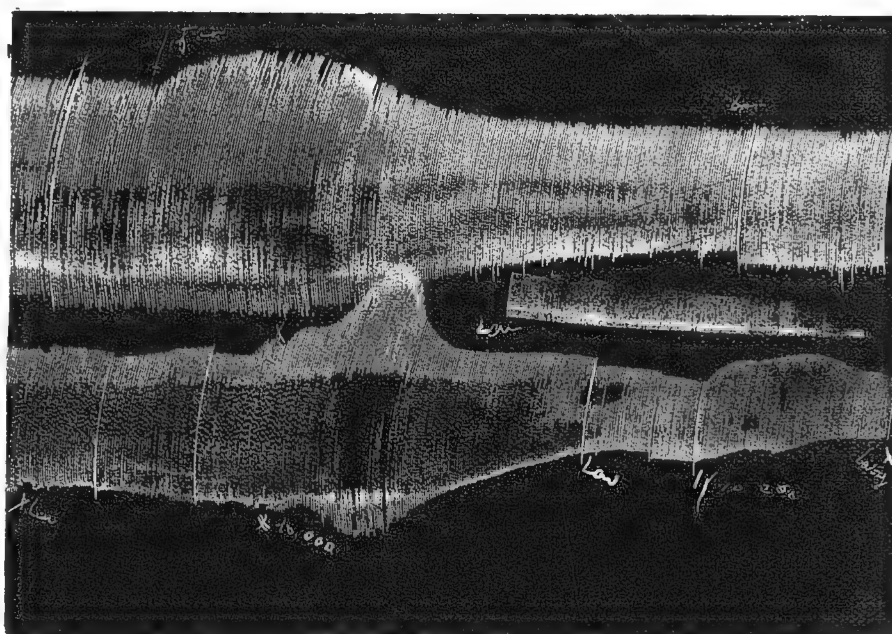


Fig. 3. — Action d'une solution au 1.500e de venin de crapaud et d'une solution au 10.000e.

de l'amplitude, comme le montrent les courbes ci-jointes.

Avec une solution un peu plus faible, les effets sont semblables, mais développés plus graduellement. Dans la plupart des expériences, des extra-systoles auriculaires apparaissent et finalement, il y a blocage du cœur. Après que le cœur a été perfusé pendant un temps suffisant, ordinairement plus d'une heure, le ventricule s'arrête, tandis que les oreillettes continuent à battre durant plusieurs minutes.

ACTION SUR LE CHAT. — Si on injecte une solution très diluée de venin de crapaud à des chats éthérifiés, le pouls décroît, puis, à la palpation et à l'auscultation, on observe de l'arythmie. Finalement le rythme du cœur devient de plus en plus rapide, les bruits s'assourdissent et disparaissent complètement. L'animal continue cependant de respirer encore un peu, alors qu'aucun bruit du cœur n'est plus perceptible.

Dans d'autres cas, et toujours avec solution faible, j'ai constaté, comme chez la grenouille, une dissociation auriculo-ventriculaire, après renforcement et accélération des contractions dans les deux ventricules. Le chat meurt en fibrillation ventriculaire.

ACTION SUR LA SOURIS. — Chez la souris, les doses un peu fortes déterminent la mort quasi foudroyante ; les petites doses provoquent tantôt une véritable ébriété, tantôt des mouvements d'une agilité, d'une vigueur et d'une rapidité surprenantes.

***

On a souvent signalé les phénomènes suivants chez un chien qui venait de mordre un crapaud : tout d'abord, il lâche prise sous l'action de la brûlure produite par l'acidité du venin ; puis, il salive abondamment, enfin il tourne en rond et se livre pendant un certain temps à une agitation, due sans doute à l'ingestion d'une petite quantité de venin. C'est ce qui faisait dire aux anciens que les crapauds rendent les chiens fous ! La chose se colporte encore dans certaines campagnes.

L'excès de salivation observée chez le chien a pour cause la propriété hypersécrétante du venin de crapaud. De même, une goutte au contact de la conjonctive et des glandes lacrymales fait larmoyer abondamment. Cliniquement, cette action est précieuse, car elle s'adresse à toutes les glandes dont elle excite la sécrétion.

On a souvent parlé, dans les anciennes cures par le crapaud, de guérisons d'hydropisie, d'oligurie, de dermatoses sèches. Ces faits concordent exactement avec ce que nous savons aujourd'hui de l'action du venin sur la sécrétion hépatique, la sécrétion urinaire, la sécrétion de tous les tissus glandulaires. Comment expliquer le mécanisme de cette action sécrétoire ? Y a-t-il affinité élective du venin pour les glandes ? Faut-il voir là l'effet d'un double circuit, résultat d'une part de l'action de la bufotaline sur le cœur, et d'autre part de la bufoténine sur le système nerveux ?

J'ai indiqué, par les résultats d'expériences faites avec l'extrait aqueux de venin total et par des courbes, l'action sur le cœur. La bufotaline agit également sur la pression artérielle. L'élévation de la pression artérielle est due à la vasoconstriction, comme le montre la perfusion chez la grenouille.

L'intestin isolé de lapin et l'utérus de cobaye sont distinctement stimulés à des doses quasi infinitésimales : au 1/100.000, par exemple. L'effet presseur de la bufotaline est toujours constaté dans les expériences.

L'action de la bufoténine s'exerce sur le système nerveux. Elle est tantôt paralysante, tantôt convulsivante, selon les doses.

J'insiste sur cette constatation extrêmement importante, quant à ses conséquences thérapeutiques et posologiques : le dynamisme élevé du venin de crapaud.

L'introduction du venin dans un organisme humain met en jeu des réactions biochimiques extrêmement complexes, d'une nature analogue à celles qui assurent l'immunité naturelle du crapaud. C'est par l'intermédiaire du sympathique que s'opèrent ces réactions.

L'importance du système neuro-végétatif dans les métabolismes de l'organisme s'accuse et se précise chaque jour davantage. De récentes acquisitions sur la pathogénie de la fièvre typhoïde ne viennent-elles pas de démontrer le rôle du système neuro-végétatif dans la genèse des lésions intestinales ? La microbiologie s'éclaire maintenant des découvertes de la sympathologie.

C'est le Prof. Rémy Collin qui, dans son bel ouvrage sur *les Hormones*, a expliqué le mécanisme des réflexes neuro-endocriniens lesquels assurent, grâce au sympathique, la transmission de l'influx nerveux dans les organes de la vie végétative et commandent les régulations les plus délicates de ces organes dans l'économie générale de l'être humain.

Or, les phénomènes observés, au point de vue physiologique comme au point de vue clinique, soulèvent et suggèrent de nombreuses et intéressantes hypothèses de travail. D'ores et déjà, il est permis d'attribuer ces résultats à une action biologique générale du venin de crapaud. La polyvalence de ce dernier ne fait pas de doute. C'est pourquoi la médication par cette substance organique se montre toujours efficace dans le relèvement de l'état général, qu'il s'agisse des simples anémies et dépressions, des troubles glandulaires ou des déchéances graves, comme les cachexies cancéreuses. La clinique s'accorde avec le laboratoire pour confirmer les données de l'expérimentation.

BIBLIOGRAPHIE

Rémy COLLIN : *Les Hormones* (*Albin Michel*), Paris 1938.
Robert CORNILLEAU : Les propriétés physiologiques et thérapeutiques du liquide des glandes parotides du crapaud. *Journal des Sciences Médicales*, Lille, 15 Mai 1938.
Léon DIEULAFÉ : Les animaux venimeux et l'emploi thérapeutique de leurs venins. *Gazette Médicale de France*, 1er Avril 1934.
F. GIDON : Venins multiples et toxicité humorale chez les batraciens indigènes. *Thèse de Paris*, 1897.
R. LUTEMBACHER : Action sur le cœur du venin de crapaud. *La Presse Médicale*, 5 Octobre 1938.
Marie PHISALIX : *Animaux venimeux et venins* (*Masson*), Paris 1922.
Marie PHISALIX : L'immunité naturelle des espèces venimeuses et ses mécanismes. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3 Mai 1938.
Jean ROSTAND : *La vie des crapauds* (*Stock*), Paris, 1933.
A. XAVIER, J. VELLARD et M. VIANNA. — Action des petites doses de venin de bufo sur la pression artérielle, la fréquence du pouls et la respiration chez le chien. *C. R. Société de Biologie*, 18 Décembre 1931.

MOUVEMENT BIOLOGIQUE

VITAMINE P.-P.

LE ROLE MÉTABOLIQUE DE L'AMIDE NICOTINIQUE

Les récents travaux américains sur l'acide et l'amide nicotiniques et l'identification des dérivés nicotiniques avec la vitamine P.-P. ont permis de réaliser des acquisitions biologiques de grande valeur. Ces travaux intéressent, en effet, la physiologie pathologique de nombreuses maladies, notamment la pellagre, la porphyrie et une série d'affections digestives, cutanées et même mentales. Mais la portée de ces recherches dépasse, comme nous allons le voir, le domaine même des avitaminoses auxquelles ces études avaient été jusqu'ici intimement liées.

A l'heure actuelle, les travaux américains, anglais, scandinaves, se multiplient sur la question et, en France même, les rapports récents de J. Nitzulescu, au XXVe Congrès Français de Médecine (Marseille, Novembre 1938) et T. Hernando, au Congrès de l'Union thérapeutique (Paris, Octobre 1938) ont déjà attiré l'attention des cliniciens.

I. — HISTORIQUE.

L'histoire de la vitamine P.-P. s'est faite en trois temps, marqués successivement par les travaux spécialisés des vitaminologues, puis des pellagrologues, et enfin, plus récemment, par les études générales de divers biologistes et cliniciens.

Dès le début de ses recherches sur les *vitamines*, Casimir Funk, à qui nous devons l'isolement du groupe des vitamines B (vitamines hydrosolubles extraites de la levure), avait soupçonné l'acide nicotinique d'être un facteur capital de la nutrition. L'intérêt suscité dans les années suivantes par l'identification de la vitamine B_1 (thiamine) et B_2 (riboflavine) avait quelque peu fait oublier l'acide nicotinique. C'est seulement en 1937 que Casimir Funk et I. C. Funk, reprenant leurs premiers travaux, reviennent sur la valeur des dérivés pyridiniques dans la nutrition. Mais le plus gros mérite appartient à Joseph Goldberger et à son école, qui de 1924 à 1937 ont mené une longue et délicate série de recherches, aboutissant enfin à l'isolement de la *vitamine P.-P.* (*Pellagra Preventing* ou *Préventive de la Pellagre*).

Dès 1924, en effet, J. Goldberger et W. E. Tanner entreprennent de patientes investigations sur la *pellagre* humaine et démontrent son identité avec la maladie du chien connue sous le nom de « langue noire » (black tongue).

Après treize ans d'effort, ces recherches aboutissent à l'isolement par Elvehjem, Madden, Strong et Wooley de l'amide nicotinique comme facteur P.-P.

Très vite, tous les pellagrologues américains s'emparent de ces travaux expérimentaux, car dans certains Etats de l'Amérique du Nord, la pellagre constitue un grave fléau.

Dès le 5 Novembre 1937, T. D. Spies, C. Cooper et M. A. Blankenhorn, et le 18 Décembre 1937, T. D. Smith, J. M. Ruffin et S. G. Smith pouvaient annoncer que l'acide nicotinique guérit la pellagre. A partir de ce moment, on assiste à une véritable explosion de communications des pellagrologues américains, bientôt confirmées par des travaux anglais, italiens, danois, suisses, roumains et égyptiens.

Dans un dernier stade, qui date seulement de quelques mois, les *biologistes* s'efforcent de préciser l'activité des dérivés nicotiniques, par rapport aux autres vitamines du groupe B; de leur côté, les cliniciens découvrent que, loin d'être

limitée à la pellagre, la vitamine P.-P. trouve son emploi dans certaines maladies de la peau, des muqueuses, du sang et jusque dans la maladie des rayons X.

II. — Méthodes expérimentales qui ont permis d'isoler le facteur P.-P.

La méthode générale qui a abouti à l'identification du facteur P.-P. représente un modèle d'étroite liaison entre les expérimentateurs et les cliniciens.

Joseph Goldberger et ses nombreux élèves (W. F. Tanner, G. A. Wheeler, W. H. Sebrell, etc.) commencent, en 1924, par rechercher les aliments qui provoquent le retour annuel des accidents chez les pellagreux et ceux qui, au contraire, contiennent le facteur P.-P. (Préventif de la Pellagre). Dès 1928, ils acquièrent la conviction que la « langue noire » expérimentale du chien peut être empêchée ou guérie exactement par les mêmes aliments que la pellagre humaine. Dans les deux cas, sous l'influence d'aliments riches en facteur P.-P., la stomatite, la diarrhée, l'anémie et les lésions cutanées disparaissent.

L'étude expérimentale de la « langue noire » permit d'établir la richesse relative des différents aliments en vitamine P.-P. (voir tableau ci-dessous).

Richesse des aliments en vitamine P.-P.
(Résumé d'après W. H. Sebrell.)

	Quantité utilisée (en grammes) par jour	Valeur P.-P.
Céréales :		
Riz	400	Nulle.
Gruau d'avoine	400	Nulle.
Farine de blé	450	Nulle.
Farine de maïs	450	Nulle.
Produits crémiers :		
Beurre	135	Minime.
Petit-lait	1.200	Assez bonne.
Jaune d'œuf (séché)	100	Bonne.
Viandes et poissons :		
Bœuf frais	200	Bonne.
Bœuf de conserve	200	Bonne.
Extrait hépatique (poudre de foie de porc)	64	Bonne.
Lard de porc salé	153	Nulle.
Epaule de porc frais	200	Bonne.
Haddock	340	Assez bonne.
Saumon de conserve	168	Bonne.
Huiles et graisses :		
Huile de foie de morue	128	Nulle.
Huile de coton	110	Nulle,
Saindoux	110	Nulle.
Légumes :		
Haricots verts	550	Mimime.
Haricots rouges	360	Assez bonne.
Choux	482	Assez bonne.
Carottes	450	Minime.
Oignons	525	Nulle.
Pommes de terre	450	Nulle.
Epinards (de conserve)	482	Assez bonne.
Jus de tomates (de conserve)	1.200	Bonne.
Fruits :		
Pommes séchées	250	Nulle.
Pruneaux	250	Nulle.
Autres aliments :		
Levure	30 à 200	Bonne.
Gélatine	83	Nulle.

Nota. — Pour beaucoup d'aliments, remarquer la masse énorme qui est nécessaire pour assurer une ration suffisante en vitamine P.-P.

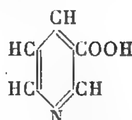
En 1930, Joseph Goldberger et W. H. Sebrell s'aperçoivent que les extraits hépatiques employés dans le traitement des anémies sont très riches en facteur P.-P.

Une série de chercheurs (Ramsdell et Magness, Ruffin et Smith, etc.) confirment leurs recherches, mais constatent bientôt que certains extraits de foie sont plus efficaces que d'autres, aussi bien dans le traitement de la pellagre que dans celui de la langue noire expérimentale. Dès lors, la voie est ouverte à l'isolement du facteur actif à partir des extraits de foie ; et, en 1937, c'est Elvehjem et ses collaborateurs qui arrivent à isoler de ces extraits la nicotamide ou amide nicotinique.

Tout aussitôt, Elvehjem lui-même constate que l'acide nicotinique, tout comme l'amide, possède les mêmes propriétés biologiques et, dès le début de 1938, biologistes et cliniciens s'aperçoivent que quelques corps voisins possèdent des propriétés presque semblables, ce que l'étude chimique fait facilement comprendre.

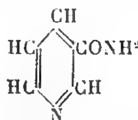
III. — Etude chimique.

L'*acide* nicotinique ou pyridine-carbonique répond à la formule :



Acide nicotinique.

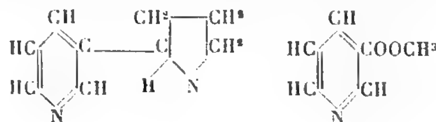
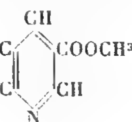
Dans les extraits hépatiques on trouve la vitamine P.-P. sous forme d'*amide* nicotinique ou *nicotamide*, qui semble bien être la *forme d'utilisation biologique* ou de *stockage hépatique* du noyau nicotinique :



Amide nicotinique ou nicotamide.

Les amides substituées comme la diéthylamide nicotinique ont également un pouvoir P.-P. La trigonelline, de formule assez voisine cependant, n'a aucun effet P.-P. (Spies).

A la vérité, le noyau de l'acide nicotinique semble posséder une très grande importance biochimique. On le trouve en effet dans la nicotine et dans l'arécoline qui sont deux alcaloïdes doués d'une activité physiologique considérable :

Nicotine. Arécoline.

Les recherches pharmacodynamiques récentes de Macht et Davis, d'Oosterhuis et Wibaut, de Mednikian, d'autre part, ont révélé que, dans cette série, de minimes modifications moléculaires impriment de grandes variations dans les propriétés pharmacodynamiques.

Rappelons enfin que la cozymase d'Euler, qui intervient dans le schéma enzymatique de Warburg, est constituée par des phosphonucléotides (diphosphonucléotides et triphosphonucléotides) qui comprennent dans leur composition chacun une molécule d'amide nicotinique.

IV. — La place de l'amide nicotinique parmi les vitamines et les facteurs alimentaires.

Le groupe des dérivés nicotiniques apparaît donc comme d'un grand intérêt biochimique. Mais, au point de vue physiologique, à quelle famille de vitamines doit-on l'apparenter ? La vitamine P.-P. est très provisoirement rangée dans le groupe des vitamines hydrosolubles, issues du démembrement de la vitamine B. Dans ce groupe, on a déjà isolé deux principes bien définis, au point de vue chimique et biologique, à savoir : la *vitamine* B_1 ou thiamine, et la *vitamine* B_2 ou riboflavine. Or, la thiamine et la riboflavine sont totalement dépouvues d'action contre les troubles spécifiques de la pellagre humaine (Dann, Fouts, Lepkovsky, Helmer et Jukes) et de la « black tongue » expérimentale (Koehn et Elvehjem).

Plus récemment, on a pu s'assurer que la vitamine P.-P. ne s'apparente pas, non plus, à deux autres facteurs de nutrition actifs dans certaines dermatoses expérimentales d'origine carentielle : *la vitamine* B_6 (active contre la dermatite du rat) et le « *facteur-filtrat* » préventif de la dermatite du poulet. Ni l'un ni l'autre de ces facteurs nutritifs n'empêchent la pellagre expérimentale (T. W. Birch et Paul Gyorgyi). Et inversement, l'acide nicotinique est sans action sur la dermatite expérimentale du rat et celle du poulet (Sebrell).

Enfin, il ne faut pas confondre le facteur P.-P. avec la *vitamine P.* décrite par Rusznіac et Szent-Gyorgyi, et que Pagniez et Varay ont étudiée l'an dernier ici même. La vitamine P, au point de vue chimique, appartiendrait au groupe des flavonols (citrine ou hespéridine).

Le point intéressant, c'est que les propriétés métaboliques de l'amide nicotinique (isolée des extraits de foie) n'appartiennent pas seulement à celle-ci mais à une série de substances voisines, y compris la plus simple : l'acide nicotinique lui-même. Il s'agit donc de « *propriétés vitaminiques de groupe* » qui appartiennent à certaines substances possédant le noyau nicotinique, dans leur molécule, fait qui aurait paru étrange il y a quelques années. En réalité, nous savons actuellement que des propriétés antiscorbutiques ne sont pas le seul fait de l'acide ascorbique, mais appartiennent, quoique moins développées, à d'autres dérivés des hexoses (en particulier du ribose) ayant une structure analogue à celle de l'acide ascorbique. De même les propriétés calcifiantes ne sont pas l'apanage de la vitamine D, mais se retrouvent dans une série de stérols voisins.

L'amide nicotinique n'est pas cependant une « provitamine », à la manière du carotène qui constitue la provitamine A.

Dans un récent travail, Szent-Gyorgyi se demande si l'amide nicotinique n'agit pas comme un « facteur d'activation » d'une autre substance qui s'unirait à lui pour devenir préventive de la pellagre : à la vérité, c'est là une hypothèse qui pourrait être soulevée pour bien d'autres vitamines.

On peut se demander si, en présence de cet effet vitaminique de groupe, il n'y aurait pas lieu de créer pour le noyau de l'acide nicotinique le terme de « paravitamine » ou d' « isovitamine ». Cette terminologie nous semble inutile. *Il est bien plus simple et plus clair de considérer toutes les vitamines et tous les facteurs de nutrition, soit d'après le groupe chimique auquel ils appartiennent, soit d'après les fonctions métaboliques auxquelles ils président.* Dans le premier cas, on parlera des dérivés nicotiniques, comme on parle des stérols pour le groupe de la vitamine D. Dans le deuxième cas, on parlera du groupe des vitamines antipellagreuses ou P.-P., pour désigner la mieux connue de leurs propriétés physiologiques.

V. — Le rôle biologique général de la vitamine P.-P.

La multiplicité des propriétés physiologiques de l'amide nicotinique oblige à penser que son rôle biologique doit être très étendu.

C'est ainsi, par exemple, que la vitamine P.-P. est indispensable à la croissance de certains microbes. Une série de dérivés nicotiniques (acide, amide, esters) active *in vitro* la croissance de *Staphylococcus aureus* (Knight, Knight et Mac Ilwain, M. Landy, A. Lwoff). Ceci est vrai également pour certains *Shigella* (A.-A. Koser, A. Dorfman et F. Saunders).

Ces dérivés nicotiniques constituent même le seul facteur de croissance pour les *Proteus* (Fildes) à telle enseigne qu'on peut doser des quantités minuscules d'amide nicotinique, de l'ordre de 5 à 10 millièmes de *mg.* pour 100, par leur influence sur la croissance d'une culture de *Proteus* X_{19} (André Lwoff et Andries Querido).

Un tel test bactérien a été utilisé par H.-F. Fraser, N.-H. Topping et W.-H. Sebrell pour étudier l'élimination urinaire de la vitamine P.-P. L'urine d'un chien pellagreux produit moins d'effet sur le développement de *Shigella paradysenteriæ* que l'urine d'un chien auquel on fournit de l'acide nicotinique.

Tout récemment, le rôle biologique général de la vitamine P.-P. vient d'être révélé par R.-W. Villter, S.-P. Villter et T.-D. Spies qui ont établi *l'étroit rapport entre le taux de la cozymase dans le sang et l'absorption d'amide nicotinique.* On sait que la cozymase est le co-ferment de la déhydrogénase, si importante pour la respiration cellulaire. Or, les beaux travaux français de A. et M. Lwoff ont établi que la co-déhydrogénase est indispensable à la culture de certains microbes, tel le *Bacillus influenzæ*. Les auteurs américains ont donc ensemencé avec ce bacille des milieux additionnés de sang normal et pathologique, et ils ont vu que les sangs des sujets en état d'avitaminose P.-P. et celui des leucémiques ne permettent plus la culture du Bacillus influenzæ, parce qu'ils ne contiennent plus de cozymase.

Il suffit de donner aux pellagreux de l'acide nicotinique pour que leur sang retrouve, en quelques jours, sa richesse en cozymase (celle-ci étant d'ailleurs constituée de ribose, d'acide adénylique, d'acide phosphorique et d'amide nicotinique).

VI. — Les avitaminoses P.-P. en clinique. Action de l'acide ou de l'amide nicotiniques.

Il ne nous appartient pas de rappeler ici la clinique de la pellagre et nous renvoyons aux travaux classiques de Nicolas, de Mouriquand, de Babès et au récent rapport de J. Nitzulescu au XXVe Congrès français de Médecine. Rappelons seulement que les cliniciens avaient de longue date soupçonné l'existence de *formes frustes de la pellagre* et G. Mouriquand a insisté à juste titre sur l'importance pathogénique de ces formes inapparentes. Or, la découverte de l'amide nicotinique comme facteur anti-pellagreux a renforcé cette notion, en montrant les effets bienfaisants du traitement nicotinique chez des sujets dont la carence en vitamine P.-P. n'était que soupçonnée.

1° Le traitement nicotinique de la pellagre et des formes graves de l'avitaminose P.-P. — Nous serons brefs sur ce chapitre qui vient de faire l'objet de tant de rapports récents. Les effets thérapeutiques des dérivés nicotiniques dans la pellagre sont tels que des auteurs américains très compétents emploient dans leurs publications des qualificatifs peu usuels : ils parlent d'améliorations « dramatiques », « spectaculaires ». Voici la traduction littérale d'un passage d'un des plus importants mémoires, celui de T. D. Spies, W. B. Bean et R. E. Stone : « Bientôt après avoir reçu l'une de ces substances (acide ou amide nicotiniques), le pellagreux a constaté qu'il a ressenti un bien-être général et qu'il a porté plus d'intérêt à sa maladie et aux conditions qui l'entourent. »

« Au cours même des premières vingt-quatre heures, le tableau d'apathie et de lassitude a fait place à un état d'intérêt largement éveillé. De même, l'effet de l'acide nicotinique ou d'un de ses dérivés sur le tractus alimentaire a été véritablement dramatique. Habituellement, en moins de vingt-quatre heures, quelquefois un jour plus tard, il y a eu des changements objectifs frappants de la muqueuse de la bouche, de la langue, et au niveau du rectum. La rougeur anormale et l'infection de Vincent ont disparu. L'appétit de certains de ces malades a augmenté et les selles sont redevenues rapidement normales, que le malade ait eu antérieurement de la constipation ou de la diarrhée. La quantité de porphyrine dans l'urine, qui était augmentée chez 46 pellagreux sur 48 examinés, est revenue à la normale après administration de quantités suffisantes d'acide nicotinique ou d'un de ses sels. Les deux pellagreux qui n'avaient pas d'augmentation de la porphyrinurie avaient des lésions étendues, datant de plus de trois ans. La vive rougeur de l'érythème cutané de tous les malades s'est effacée après administration d'acide nicotinique ; mais nous n'avons noté aucune amélioration spéciale de la dermatite des malades chez qui la continuité même de l'épiderme avait été entamée et dont les lésions étaient humides et ulcérées ou bien sèches et épaissies. La vaginite et l'urétrite ont disparu au cours des vingt-quatre premières heures. Les deux malades atteints de décompensation cardiaque ont montré une diminution de la dyspnée, de l'orthopnée et de l'œdème... »

Non moins impressionnants sont les effets de l'acide nicotinique sur les troubles mentaux (R. S. Matthews. C. N. Bogart, etc...). On sait leur gravité dans la pellagre invétérée. Les pellagreux peuplent les asiles de certains Etats de l'Amérique du Nord. Il est bien intéressant, du point de vue de la pathologie générale, de voir s'améliorer si rapidement, par le traitement nicotinique, des altérations mentales si profondes. Pour tous détails concernant ces effets du traitement nicotinique dans la pellagre, nous sommes obligés de renvoyer aux mémoires originaux qui superposent d'ailleurs sensiblement leurs observations. Tels sont, aux Etats-Unis, ceux de D. T. Smith, J. Ruffin et S. C. Smith ; de H. L. Schmidt et V. P. Sydenstricker, etc... ; en Angleterre, ceux de M. Rachmilewitz et H. I. Glueck ; en Italie, ceux de Frontali et Ferrari, de Comessatti, etc...

2° Les dérivés nicotiniques dans les formes frustes d'avitaminose P.-P. — *Rien n'est plus fréquent*, semble-t-il, *que l'avitaminose P.-P. fruste*. Dans certains pays européens (Roumanie, Italie), un très grand nombre de sujets d'apparence normale, vivant dans des zones d'endémie pellagreuse et soumis à une alimentation carencée ou riche en maïs, sont en réalité des pellagreux frustes.

Aux Etats-Unis, Spies et ses collaborateurs n'ont eu aucune peine à trouver 199 sujets de cette sorte, qu'ils ont systématiquement soumis au traitement nicotinique. Or, chez ces sujets qui ne se plaignaient d'aucun symptôme classique de pellagre, l'effet du traitement a été très net. « Du premier au troisième jour du traitement par l'acide nicotinique, écrivent T. D. Spies, W. B. Bean et R. E. Stone, presque tous les sujets ont avoué qu'ils se trouvaient beaucoup mieux et que leurs vertiges, leur dépression, leur sensation de brûlure, leur confusion et leur « impression de tête vide » avaient disparu. Trente de ces malades qui avaient souffert de constipation chronique déclaraient spontanément que leur intestin était revenu à la normale depuis qu'ils avaient pris l'acide nicotinique. Un malade, dont le cas était compliqué de colite muqueuse, avait des selles normales pour la première fois depuis trois ans. »

Chez les enfants des régions pellagreuses, le traitement nicotinique a provoqué l'amélioration rapide des troubles digestifs banaux et des retards de croissance, qui jusque-là n'avaient jamais été attribués à la pellagre. Les auteurs anglais, de leur côté, pensent que la précarence en vitamine P.-P. est d'une extrême fréquence dans la population de la Grande-Bretagne.

3° L'acide et l'amide nicotiniques dans la lutte contre le fléau pellagreux. Leur importance sociale. — Les dérivés nicotiniques n'ont pas seulement une action curative ; on sait, en effet, que la pellagre est essentiellement une maladie à rechutes. L'effet préventif du traitement nicotinique a donc pu être vérifié sur 694 pellagreux suivis de près par T.-D. Spies, J.-M. Grant, R.-E. Stone et J.-B. Mac Lester, avec de merveilleux résultats.

On voit donc l'importance véritablement sociale de la vitamine P.-P. Aussi le 2 Juillet 1938, le Conseil de l'American Medical Association a-t-il inscrit l'acide nicotinique au formulaire N.N.R. de l'Association; quelques semaines plus tard, l'amide nicotinique y était admise à son tour.

Il semble que, dans les formes graves, il faille recourir aux fortes doses ; par contre, il faut s'en tenir à des doses faibles pour les formes frustes et le traitement préventif.

Enfin, si les dérivés nicotiniques ont une action merveilleuse contre les affections cutanées, digestives ou mentales de la pellagre, ils ne sauraient constituer à eux seuls tout le traitement des troubles observés chez les pellagreux, en particulier les névrites périphériques. La pellagre est, en effet, le type du syndrome de multicarence. C'est là une question intéressante que nous aborderons à la fin de la présente étude.

VII. — Le rôle de l'acide ou de l'amide nicotiniques dans le fonctionnement digestif.

Les auteurs américains se sont rapidement demandé si la vitamine P.-P. ne possédait pas des propriétés physiologiques ou thérapeutiques intéressantes *en dehors de la pellagre*, de même que nous sommes actuellement instruits du vaste domaine physiologique et clinique des vitamine B_1, C ou D. Ils se sont vite aperçus des effets des dérivés nicotiniques sur l'appareil digestif.

1° *Chez l'homme normal*, l'acide nicotinique augmente à la fois la *motricité* et la *sécrétion gastriques*. Après administration de fortes doses d'acide nicotinique, l'estomac présente une augmentation marquée de son péristaltisme et, le plus souvent, de la sécrétion chlorhydrique (T. D. Spies, V. P. Sydenstricker).

2° *Dans les affections digestives*, de curieuses observations ont été rapportées. On a consigné les effets curatifs des dérivés nicotiniques dans certaines stomatites. En Angleterre, P. Manson-Bahr et O. N. Ransford rapportent un cas intéressant concernant une femme de 62 ans qui présentait, depuis cinq ans, de la *stomatite*, de la *glossite* et une *diarrhée chronique* sans aucun signe de pellagre ; tous les troubles ont disparu en dix jours, par l'administration quotidienne de 150 *mg.* d'acide nicotinique.

Il faut rapprocher de cette observation celles

de G. Invernizzi sur les effets de grosses doses d'extraits hépatiques dans certaines *rectites* : on peut se demander si ces extraits n'ont pas agi par leur teneur en acide nicotinique.

Dans son rapport sur les vitamines dans les affections digestives (Paris, Octobre 1938), T. Hernando consacre un chapitre à l'emploi de la vitamine P.-P. dans certaines *constipations* et *diarrhées*.

Jens Bing et Bendt Broager, de Copenhague, viennent de faire une étude approfondie de deux cas de *stéatorrhée idiopathique* (*sprue*). Sous l'influence de l'acide nicotinique, leurs deux malades ont vu diminuer fortement le nombre de leurs selles et augmenter la consistance des fèces.

La vitamine P.-P. apparaît donc comme un facteur important du fonctionnement normal du tube digestif, chez l'adulte et chez l'enfant.

VIII. — Vitamine P.-P. et physiologie de la circulation, de la croissance, du système nerveux central et de l'hématopoïèse.

Chez l'homme normal, l'administration d'*acide* nicotinique, même par voie buccale, provoque une vaso-dilatation rapide, uniquement localisée au niveau de la tête et du cou ; en même temps les sujets ressentent une sensation de picotement et de légère brûlure au niveau des bras et des avant-bras. Ces *effets vaso-moteurs* sont à peine marqués chez la moitié des sujets après administration buccale de 100 *mg.*, mais ils existent chez la majorité des patients à qui l'on donne 500 m*g*. en une fois. Cependant, certains sujets sensibles présentent ces manifestations cutanées après absorption de faibles doses d'*acide* (30 m*g*. d'après W.-H. Sebrell et R.-E. Butler). Par contre, l'*amide* nicotinique est beaucoup mieux tolérée et ne donne pas ces troubles (A.-C. Alport, Ghalioungli et Hanna).

Sur la *croissance*, les dérivés nicotiniques ont expérimentalement une action accélératrice (Casimir Funk et I. C. Funk). C'est là un fait biologique très général, puisqu'il s'observe même pour la croissance des micro-organismes.

L'amide nicotinique est également indispensable au fonctionnement normal du *système nerveux central*, comme en témoignent les graves altérations des centres nerveux au cours de l'avitaminose P.-P. (G. C. Shattuck).

Enfin, réservons une place spéciale aux intéressants travaux de C. P. Rhoads et D. K. Miller. Ces auteurs ont montré que les chiens préparés par un régime dépourvu de vitamine P.-P. présentent une *anémie grave* lorsqu'on leur administre du pyramidon ou de l'indol, tandis que le pyramidon ou l'indol n'ont pas un effet hématologique semblable chez le chien nourri normalement.

Ce travail est d'un grand intérêt pour percer le mystère actuellement si obscur des agranulocytoses et des anémies graves qui surviennent à la suite d'une série d'intoxications industrielles, alimentaires ou médicamenteuses, voire d'infections ou actions physiques (radium ou rayons X), chez quelques sujets seulement, qui paraissent manifestement prédisposés, et qui sont peut-être simplement en état d'avitaminose inapparente.

IX. — Vitamine P.-P. et métabolisme des porphyrines.

Il convient de consacrer un chapitre particulier à l'action des dérivés nicotiniques sur le métabolisme des porphyrines.

Expérimentalement, le chien soumis à un régime pauvre en vitamine P.-P. présente une porphyrinurie marquée. Cette porphyrinurie s'observe presque constamment au cours de la pellagre (T. D. Spies, Y. Sasaki et E. Gross). Or, il semble bien que ce trouble dans le métabolisme des porphyrines traduise un aspect particulier d'*insuffisance hépatique*. On sait, en effet, le rôle du foie dans la destruction de l'hématoporphyrine (Pi Suñer, 1903).

Or, l'administration d'acide ou d'amide nicotiniques fait rapidement disparaître cette porphyrinurie.

Des faits analogues ont été observés dans le traitement nicotinique de la *maladie des rayons X*, par deux groupes d'auteurs : T. D. Spies et ses collaborateurs, d'une part; V. P. Sydenstricker et J. W. Spies, d'autre part. Dans 5 cas sur 7 de maladie des rayons X, la quantité de porphyrine des urines qui était anormalement élevée est revenue à la normale sous l'influence de l'acide nicotinique.

Spies et Bean ont récemment rapporté que le traitement nicotinique fait disparaître la porphyrinurie observée au cours de l'*intoxication saturnine* et *barbiturique*, de l'*anémie pernicieuse*, des *cirrhoses du foie* et d'*infections variées*.

Nous étudions actuellement, avec MM. Raoul Boulin, F. Nepveux et Geffroy, l'action de l'amide nicotinique dans certaines porphyrinuries.

On sait l'importance des lésions cutanées au cours des porphyries et l'on peut se demander quel est le rôle de l'avitaminose P.-P. dans certaines dermatoses observées chez les hépatiques et les alcooliques. Nous reviendrons prochainement sur ce point avec M. le Prof. Maurice Villaret et Pierre Klotz.

X. — La place de l'avitaminose P.-P. dans les déséquilibres alimentaires et métaboliques complexes.

Nous savons aujourd'hui que les besoins en vitamines de l'organisme sont très variables. Les beaux travaux de Mouriquand, de M^me^ Randoin, Simonnet et Lecoq, de Charles Richet, en particulier, nous ont fixés sur ce point. Nous-même, avec notre maître M. Maurice Villaret et Pierre Klotz, nous avons insisté sur les perturbations apportées par l'alcoolisme chronique aux besoins en vitamine B_1 et nos recherches ont été entièrement corroborées par les auteurs américains.

Tout trouble métabolique d'origine carentielle est lié, en effet, à 3 facteurs : 1° l'apport alimentaire ; 2° le mode d'absorption digestive ; 3° l'utilisation tissulaire, dans laquelle interviennent en particulier le foie et les glandes endocrines.

Selon que l'un des 3 facteurs joue de façon prédominante, les troubles dysmétaboliques varient dans leur aspect pathogénique.

En ce qui concerne la vitamine P.-P., des problèmes physio-pathologiques de cette sorte se posent dès maintenant, notamment dans la pellagre, l'alcoolisme chronique et certains autres états pathologiques.

Dans la pellagre on s'est rapidement aperçu que les dérivés nicotiniques, malgré leur action étonnante sur la plupart des troubles graves, n'avaient aucun effet sur la névrite périphérique. Les pellagrologues américains, et en particulier Spies et son école, ont pu alors dissocier à volonté les effets thérapeutiques chez leurs malades en maniant successivement la vitamine P.-P. (antipellagreuse) et la vitamine B_1 (antinévritique). C'est ainsi qu'ils ont pu guérir en deux temps certains de leurs patients, en faisant disparaître d'abord les lésions cutanées, digestives et mentales de la pellagre par la vitamine P.-P. puis les lésions névritiques par la vitamine B_1.

Ces faits viennent donc donner raison aux cliniciens, comme Mouriquand, qui a écrit : « Nous avons personnellement soutenu que la pellagre est le type de la maladie par carences multiples avec déséquilibre alimentaire, qui permet l'action dystrophique de certaines substances dont la toxicité est liée au déséquilibre alimentaire. »

Aussi les pellagrologues américains insistent-ils sur la nécessité d'associer à l'acide nicotinique un régime abondant et bien équilibré et d'interdire sévèrement l'alcool chez leur malade.

C'est qu'en effet, l'*alcoolisme chronique* crée des besoins supplémentaires en vitamine P.-P., tout comme il en crée en vitamine B_1. Il y a fort longtemps que les cliniciens français, en particulier Hardy, Gaucher, Perrin, Brault, Nicolas et Jambon, Gougerot, Gaté, Burnier, etc... ont insisté sur le rôle de l'alcoolisme dans le déterminisme de la dermatose pellagreuse. Deux cas récents de pellagre chez des alcooliques viennent encore d'être observés, l'un à Genève, par Georges Bickel, l'autre à Paris, par Maurice Villaret, H.-P. Klotz et nous-même. Dans les deux cas, d'ailleurs, l'avitaminose inapparente avait été révélée par une insolation accidentelle, et, dans notre cas, une polynévrite était associée à la pellagre. *L'alcoolisme paraît ainsi générateur de déséquilibres alimentaires multiples*, comme nous l'avons soutenu avec notre maître M. Maurice Villaret et H.-P. Klotz au cours de nos recherches sur l'alcoolisme chronique.

Les mêmes phénomènes s'observent dans la *pathologie de la croissance* et des *infections* qui déterminent brusquement un besoin accru en certaines vitamines A, C, D, et P.-P. en particulier.

Tout récemment Charles Richet soulignait fort justement l'importance des pluricarences chez les *cirrhotiques* et au cours des régimes trop sévères des *hyperchlorhydriques*, des *colitiques*, des *lithiasiques*. Il rapporte un cas de syndrome pellagroïde observé dans son propre service et rapproche même de la pigmentation pellagreuse la mélanodermie du diabète bronzé.

Maassen vient de rapporter un cas de pellagre secondaire à une *gastro-entérostomie*. Norgaard et Tobiassen ont publié, en Décembre dernier, 2 cas de pellagre endogène qui se sont développés respectivement après une opération gastrique et au cours d'une anémie pernicieuse. Ils rapprochent leurs cas cliniques des expériences de Svend Petri, Flemming Norgaard et Erik Baudier faites sur le porc ; la résection du pylore entraîne, chez cet animal, une sorte de pellagre qui guérit sous l'influence de l'acide nicotinique.

Ainsi la pathologie de l'avitaminose P.-P. rentre dans les cadres actuellement bien connus des déséquilibres alimentaires ou des troubles dysmétaboliques.

On voit donc que la question de la vitamine P.-P. et des dérivés nicotiniques intéresse les cliniciens tout autant que les biologistes.

L. Justin-Besançon.

Bibliographie

I. Historique.
II. Isolement de la Vitamine P.-P.
III. Etude chimique.

C. A. Elvehjem, R.-J. Madden, F. M. Strong et D. W. Wooley : Relation of Nicotinic Acid Amide to Canine Black Tongue. *J. Am. Chem. Soc.*, Septembre 1937, **59**, 1767.

P. J. Fouts, O. M. Helmer, Lepkovsky, Samuel et T. H. Jukes : Treatment of Human Pellagra with Nicotinic Acid. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1937, **37**, 405.

Casimir Funk et I. C. Funk : The Value of Pyridine Derivatives in Nutrition. *Proc. Soc. Biol. Chemists*, 1937, **31**, 35.

Joseph Goldberger et W. F. Tanner : A Study of the Treatment and Prevention of Pellagra : Experiments Showing the Value of Fresh Meat and of Milk, the Therapeutic Failure of Gelatin, and the Preventive Failure of Butter and of Cod Liver Oil. *Pub. Health Rep.*, 18 Janvier 1924, **39**, 87.

Joseph Goldberger, G. A. Wheeler, R. D. Lillie et L. M. Rogers : A Further Study of Butter, Fresh Beef and Yeast as Pellagra Preventives with Consideration on the Relation of Factor P.-P. of Pellagra (and Black Tongue of Dogs) to Vitamin B. *Public. Health Rep.*, 19 Février 1926, **41**, 297 ; A Further Study of Experimental Blacktongue with Special Reference to the Blacktongue Preventive in Yeast. *Public. Health Rep.*, 23 Mars 1928, **43**, 657 ; A Study of the Blacktongue-Preventive Action of Sixteen Foodstuffs, with Special Reference to the Identity of Blacktongue of Dogs and Pellagra of Man. *Public. Health Rep.*, 8 Juin 1928, **43**, 1385.

Joseph Goldberger et G. A. Wheeler : Experimental Black Tongue of Dogs and Its Relation to Pellagra. *Public. Health Rep.*, 27 Janvier 1928, **43**, 172.

Joseph Goldberger et W. H. Sebrell : The Blacktongue-Preventive Value of Minot's Liver Extract. *Public. Health Rep.*, 12 Décembre 1930, **45**, 3064.

L. J. Harris : Nicotinic Acid and the Pellagra-Preventing (« P.-P. ») Vitamin. *Chem. and ind.*, 18 Décembre 1937, **56**, 1134. (From an address to the Birmingham University Biochemical Society, 9 Décembre 1937.)

D. I. Macht et M. E. Davis : *Journ. of Pharmacol. a. exp. Ther.*, 1934, **50**, 93-99 ; *Journ. of Botan.*, 1935, **22**, 329-332.

G. A. Mednikian : *Arch. int. Pharmacodyn. et Ther.*, 1936, **54**, 376-400.

A. G. Oosterhuis et J. P. Wibaut : *Rec. Trav. chim. des Pays-Bas*, 1936, **55**, 729-736.

R. L. Ramsdell : The Treatment of Pellagra : Results obtained by Liver Extract used parenterally in Twenty-Five. *Texas State J. Med.*, Juillet 1933, **29**, 211.

R. L. Ramsdell et W. H. Magness : Parenteral Liver Extract Therapy in the Treatment of Pellagra : A Preliminary Report. *Am. Journ. M. Sc.*, 1933, **485**, 568.

C. P. Rhoads et D. K. Miller : Production in Dogs of Chronic Blacktongue with Anemia. *J. Exper. Med.*, Novembre 1933, **58**, 585.

J. M. Ruffin et D. T. Smith : The Treatment of Pellagra with certain Preparations of Liver. *Am. J. M. Sc.*, Avril 1934, **87**, 512.

J. M. Ruffin, E. R. Persons, H. I. Harvey et D. T. Smith : Evidence for the Existence of Two Factors necessary for the Successful Treatment of Pellagra or Experimental Canine Black Tongue. *J. Clin. Investigation*, Juillet 1937, **16**, 663.

S. Rusznyak et Albert Szent-Gyorgy : Vitamin-P. Flavonols as Vitamins. *Nature*, 4 Juillet 1936, **138**, 27.

S. Rusznyak, A. Bentsath et Albert Szent-Gyorgy : Vitamin Nature of Flavones, *Nature*, 7 Novembre 1936, **138**, 798.

W. H. Sebrell, Wheeler et D. J. Hunt : The Blacktongue Preventive Value of Seven Foodstuffs. *Public. Health Rep.*, 27 Septembre 1935, **50**, 1333.

D. T. Smith, J. M. Ruffin et S. G. Smith : Pellagra successfully treated with Nicotinic Acid. A Case Report. *J.A.M.A.*, 18 Décembre 1937, **109**, 2154.

T. D. Spies, Cooper, Clark et M. A. Blankenhorn : The use of Nicotinic in the Treatment of Pellagra. *Read before Central Society for Clinical Research*, Chicago, 5 Novembre 1937.

H. R. Street et G. R. Cowgill : The Cure of Canine Blacktongue with Nicotinic Acid. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, Décembre 1937, **37**, 547.

V. P. Sydenstricker et J. W. Thomas : Some Factors in the Etiology of Pellagra. *South M. J.*, Janvier 1937, **30**, 14.

G. A. Wheeler et W. H. Sebrell : The Blacktongue (Canine Pellagra) Preventive Value of Fifteen Foodstuffs. *Nat. Inst. Health Bull.*, 1933, **162**.

IV. — La Place de l'amide nicotinique parmi les Vitamines.

T. W. Birch et Paul Gyorgy : Vitamin B_6 and Human Pellagra. *J. Soc. Chem. Ind.*, 24 Mai 1935, **54**, 507.

T. W. Birch, Paul Gyorgy et L. J. Harris : Vitamin B_2 Complex : Differentiation of Antiblacktongue and « P.-P. » Factors from Lactoflavin and Vitamin B_6 (So-Called « Rat Pellagra » Factor). *Biochem. J.*, Décembre 1935, **29**, 2830.

W. J. Dann : The Vitamin G Complex : I. The Nonidentity of Rat Dermatitis Due to Vitamin B_6 Deficiency and the Dermatitis of Human Pellagra. *J. Nutrition*, Mai 1936, **11**, 451.

W. J. Dann, N. C. Durham et Y. Subbarow (Boston) : Differentiation of Rat Dermatis Factor and the Chick Dermatitis Factor from Nicotinic Acid. *Journal of Nutrition*, Philadelphie, Août 1938, **16**, 183.

P. J. Fouts, O. M. Helmer, S. Lepkovsky et T. H. Jukes : Production of Microcytic Hypochromic Anemia in Puppies on Synthetic Diet Deficient in Rat Antidermatitis Factor (Vitamin B_6). *Journal of Nutrition*, Philadelphie, Août 1938, **16**, 197.

Paul Gyorgy : Vitamin B_2 and the Pellagra-like Dermatitis in Rats. *Nature*, 31 Mars 1934, **133**, 498 : Investigations on Vitamin B_2 Complex : Distribution of Lactoflavin and of « Pellagra-Preventing Factor » (Vitamin B_6) in natural Products of Animal Origin. *Biochem. J.*, 1935, **29**, n° 3, 760.

H. I. Harvey, D. T. Smith, E. L. Persons et Margaret V. Burns : Effects of various Fractions of Liver on Experimental Canine Blacktongue. *Journal of Nutrition*, Philadelphie, Août 1938, **16**, 153.

C. J. Koehn et C. A. Elvehjem : Studies on Vitamin G (B_2) and Its Relation to Canine Black Tongue. *J. Nutrition*, Janvier 1936, **11**, 67.

O. Mickelsen, H. A. Waisman et C. A. Elvehjem : Inactivity of nicotinic acid in chick dermatitis. *Journ. of Biol. Chem.*, Juin 1938, **124**, 313.

C. H. Mac Cay : Other factors. Less well known Vitamins. *Journ. Am. Med. Ass.*, 30 Avril 1938, **110**, n° 18, 1441.

Ph. Pagniez et A. Varay : Deux nouvelles vitamines : la vitamine P et la vitamine K. *La Presse Médicale*, 23 Octobre 1938, n° 85, 1486.

W. H. Sebrell, R. H. Onstott et D. J. Hunt : The Treatment of Blacktongue with a Preparation Containing the « Filtrate Factor », and evidence of Riboflavin Deficiency in Dogs. *Publ. Health Rep.*, 9 Avril 1937, **52**, 427.

W. H. Sebrell, D. J. Hunt et R. H. Onstott : Lactoflavin in the Treatment of Canine Blacktongue. *Pub. Health Rep.*, 26 Février 1937, **52**, 235.

W. H. Sebrell : Vitamins in relation to the prevention and treatment of pellagra. *The Journal of the American Medical Association*, 14 Mai 1938, **110**, n° 20, 1665.

V. — Le rôle biologique général de la vitamine P.-P.

P. Fildes : *Brit. Journ. exper. Pathol.*, 1938, **28**, 239.

Knight : *Biochem. Journ.*, 1937, **31**, 966.

Knight et Mac Ilwain : *Bioch. Journ.*, 1938, **32**, 1241.

S. A. Koser, A. Dorfman et F. Saunders : *Proceed. Soc. exp. Biol. a. Med*, 1938, **38**, 311.

M. Landy : *Proceed. Soc. exper. Biol. Med.*, 1938, **38**, 504.

A. Lwoff : *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1938, **61**, 580.

André Lwoff et Andries Querido : Dosage de l'amide et de l'acide nicotinique au moyen du test Proteus. Principe de la méthode. *Comptes rendus des séances de la Soc. de Biologie*. Séance du 17 Décembre 1938, **129**, n° 34, 1938, 1039.

R. W. Vilter, Sue Potter Vilter et Tom D. Spies : Relationship between nicotinic acid and a Codehydrogenase (cozymase) in blood of pellagrins and normal persons. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 4 Février 1938, **112**, n° 5, 420.

VI. — Les avitaminoses P.-P. en clinique (Pellagre et avitaminoses P.-P. inapparentes).

C. N. Bogart : Nicotinic acid in the treatment of pellagra. Report in a case of marked dementia. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 13 Août 1938, **111**, n° 7, 613.

Comessatti : Note sur la thérapie de la pellagre par l'acide pyridincarbonique. *Minerva Medica*, 29 Septembre 1938, **29**, n° 39, 305.

Elvehjem, Madden, Strong et Wooley : « Relation of Nicotinic Acid Amide to Canine Blacktongue ». *J. Amer. Chem. Soc.*, Septembre 1937, **59**, 1767.

Fouts, Helmer, Lepkovsky et Jukes : Treatment of Human Pellagra with Nicotinic Acid. *Proc. Soc. Exp. Biol. et Med.*, Novembre 1937, **37**, 105.

Frontali et Ferrari : La forme nerveuse de la pellagre traitée par l'acide nicotinique. *Minerva Medica*, 11 Août 1938, **29**, n° 32, 133.

R. S. Matthews : Pellagra and Nicotinic Acid. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 24 Septembre 1938, **111**, n° 13, 1148.

Jules Nitzulescu : La thérapeutique de la pellagre. Rapport au *XXV*[e] *Confrès français de Médecine* (Masson, édit.), Marseille, 12 Novembre 1938, 248.

M. Rachmilewitz et Helen I. Glueck : Treatment of pellagra with nicotinic acid. *British Medical Journal*, 13 Août 1938, **2**, 346.

H. L. Schmidt et V. P. Sydenstricker : Nicotinic Acid in the prevention of pellagra. *Journ. Amer. Med. Ass.*, 18 Juin 1938, **110**, n° 25, 2065.

David T. Smith, Julian M. Ruffin et Susan Gower Smith : Pellagra successfully treated with nicotinic acid. A case report. *Journ. Amer. Med. Ass.*, 18 Décembre 1937, **109**, n° 25, 2054.

Spies, Cooper et Blankenhorn : Therapeutic Administration of Nicotinic Acid in Human beings during Health and Disease. Note lue à *Central Society for Clinical Research*, Chicago, Novembre 1937.

T. D. Spies, Cooper, Clark et Blankenhorn : The use of Nicotinic Acid in the Treatment of Pellagra. *J. A. M. A.*, 26 Février 1938, **110**, 622.

Spies, T. D., Yasua Sasaki et Esther Gross : A note on the Relationship of Porphyrinuria to Human Pellagra. *Southern Medical Journal*, Mai 1938, **31**, 483.

Spies, T. D., William Bennett Bean et Robert Stone : The Treatment of Subclinical and Classic Pellagra. Use of Nicotinic Acid, Nicotinic Acid Amide and Sodium nicotinate, with special reference to the effect on mental symptoms. *The Journ. of the American Medical Association*, 13 Août 1938, **111**, 584.

T. D. Spies, Charles D. Aring, Gelpern et Bean : Les symptômes mentaux de la pellagre, leur traitement par l'acide nicotinique. *The American Journal of the Medical Sciences*, 4 Octobre 1938, **196**, 461.

V. P. Sydenstricker : Nicotinic Acid in Prevention and Treatment of Pellagra. *Georgia Medical Association Journal*, Août 1938, **27**, 295-336.

VII, VIII et IX. — Fonctions métaboliques variées de l'amide nicotinique.

A. C. Alport, Ghalioungui et Hanna : Traitement de la pellagre par l'amide nicotinique. *The Lancet*, 24 Décembre 1938, **235**, n° 6017, 1451.

Jens Bing et Bendt Broager : Investigations on the effects of nicotinic acid on two patients with idiopathic steatorrhea (sprue). *Acta Medica Scandinavica*, 17 Décembre 1938, **97**, fasc. V-VI.

T. Hernando : La porphyrie ; ses manifestations digestives, cutanées et oculaires. *Biologie médicale*, Juin 1938, **28**, 36e année, n° 6, 293 ; La Vitaminothérapie dans les maladies du tube digestif. Rapport à la *VI*[e] *Session de l'Union thérapeutique internationale*. Paris, 12 Octobre 1938.

G. Invernizzi : Contribution à l'étude clinique, anatomique et thérapeutique des colites. *La Clinica medica italiana*, Janvier 1938, **69**, n° 1, 49-59.

P. Manson-Bahr et O. N. Ransford : Stomatitis of Vitamin B_2 deficiency treated with Nicotinic Acid. *Lancet*, 20 Août 1938, **2**, 426.

C. P. Rhoads : Effect of Indole on Hematopoiesis in Dogs Fed on Deficient Diets. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, Juin 1937, **36**, 652-654 ; Effect of Diet on Susceptibility of Canine Hematopoietic System to Damage by Amidopyridin. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, Juin 1937, **36**, 654-656.

C. P. Rhoads et D. K. Miller : Vitamin B_2 (G) and Canine Black Tongue. *Science*, 8 Février 1935, **81**, 159.

W. H. Sebrell et R. E. Butler : A reaction to the oral administration of nicotinic acid. *Journ. of American Med. Assoc.*, 17 Décembre 1938, **111**, n° 25, 2286.

Shattuck et George Cheever : Nutritional Deficiency and the Nervous System. *The Journal of the American Medical Association*, 5 Novembre 1938, **111**, n° 19,

X. — Vitamine P.-P. et déséquilibres alimentaires.

Georges Bickel : Alcoolisme chronique et pellagre révélée par une insolation accidentelle. *Schweizer. medizin. Wochenschr.*, 1938, **68**, n° 42, 1159.

M. Lévy-Valensi, L. Justin-Besançon, Tiltscheef et H.-P. Klotz : A propos d'un cas de polynévrite éthylique. Disparition des réflexes malgré un sevrage d'alcool. Réapparition de ceux-ci par la vitaminothérapie B_1 et l'hépatothérapie. *La Semaine méd. des Hôp. de Paris*, 1er Octobre 1938.

Maassen : Pellagre secondaire après gastro-entérostomie. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 23 Septembre 1938, **64**, n° 39, 1398.

G. Mouriquand : Carences multiples. La Pellagre. Article de la *Pratique médico-chirurgicale*, 3e édition, **1**, 1020.

G. Mouriquand : Pellagre. Dystrophie par avitaminose P ou B_2 ou B_6. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, 1re édition, 1936, 10-545.

F. Norgaard et Tobiassen : Deux cas de pellagre endogène se développant respectivement après une opération gastrique et au cours d'une anémie pernicieuse. *Acta Medica Scandinavica*, 13 Décembre 1938, **97**, nos 3 et 4, 407.

Svend Petri, Flemming Norgaard et Erik Bandier : Studies on the effect of nicotinic acid upon experimental gastroprival pellagra. *Acta Medica Scandinavica*, 21 Décembre 1938, **98**, n°s 1 et 2, 117.

Charles Richet : Carences alimentaires et pathologie interne. *La Presse Médicale*, 3 Décembre 1938, n° 97, 1777.

Tom D. Spies et Charles Daring : The Effect of Vitamin B_1 on the peripheral neuritis of Pellagra. *The Journal of the American Medical Association*, 4 Avril 1938, **110**, n° 14, 1081.

Maurice Villaret, L. Justin-Besançon et H.-P. Klotz : Le problème de la polynévrite alcoolique. *Bull et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 13 Juillet 1936, n° 24, 1162.

Maurice Villaret, L. Justin-Besançon et H. Pierre Klotz : Pellagre chez un alcoolique révélée par un essai d'héliothérapie d'une polynévrite. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, séance du 24 Février 1939.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société anatomique de Paris (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.)

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société d'Electro-Radiologie médicale de France (*Bulletins et Mémoires de la Société d'Electro-Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris (*Bulletin de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 9 fr.).

Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.)

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

25 Février 1939.

Ultravirus et fluorescence. Corpuscules élémentaires de la vaccine et kératite vaccinale. — MM. **C. Levaditi**, **L. Reinie** et **R. Béquignon** ayant étudié les rapports entre les corpuscules élémentaires du neurovaccin et l'évolution de la kératite vaccinale du lapin au moyen du microscope à fluorescence considèrent que le rôle étiologique spécifique de ces corpuscules est hors de doute. L'évolution progressive des altérations s'accompagne d'une multiplication parallèle de ces corpuscules. Si quelques-uns, parmi ces corps, persistent pendant la phase cicatricielle du processus kératogène, il semble qu'ils aient subi une atténuation, sinon une suppression totale de leur potentiel pathogène.

De la valeur comparée du virus vaccinal en culture allantoïdienne et du virus vaccinal de génisse dans la recherche des phénomènes allergiques. — MM. **P. Gastinel** et **R. Fasquelle** étudient le comportement allergique de l'animal (génisse, lapin) et de l'homme vis-à-vis du virus vaccinal, soit recueilli sur la génisse et dépourvu de germes bactériens, soit cultivé sur membrane chorio-allantoïdienne; des tests de contrôle sont effectués avec une membrane allantoïde non inoculée et aussi avec des virus tués par chauffage.

L'ensemble de ces recherches confirme toute la valeur de la réaction allergique précoce, telle qu'elle a été définie par Pirquet; aucun des éléments constitutifs de la lymphe vaccinale ne joue un rôle dans son déterminisme : elle est bien le fait du virus antigène chez un sujet ayant acquis une sensibilisation à son égard.

— M. **Henri Bénard** rappelle que le vaccin de génisse peut, grâce aux nouvelles techniques, être purifié d'une façon très poussée, sans que son pouvoir immunisant disparaisse. Il pense que les nouveaux vaccins sont fort intéressants, mais qu'ils ne doivent être introduits que fort progressivement et avec une grande prudence en pratique humaine; le dermo-vaccin a pour lui une expérience plus que séculaire.

— M. **Levaditi** pense que ces nouveaux vaccins ne se conservent peut-être pas aussi longtemps que les anciens *in vitro*; ils sont plus virulents, mais donnent plus facilement par inoculation de l'encéphalite.

Action thermique des hormones sexuelles chez la femme. — MM. **R. Palmer** et **J. Devillers** montrent que, aussi bien chez la femme normale que chez la femme castrée, la folliculine et la testostérone ont une action hypothermisante, la progestérone une action hyperthermisante. Ces actions opposées expliquent la courbe thermique de la femme normale, dont le minimum à la phase d'ovulation semble dû à la folliculine, et dont le décalage au-dessus de 37° des 11-13 derniers jours du cycle correspondrait à l'action hyperthermisante de la progestérone.

Variations du poids, de l'agglutinabilité et de la virulence des germes, en fonction de l'âge de leurs cultures. — M. **R. Seigneurin** montre que le poids, l'agglutinabilité, la virulence des germes ne sont pas les mêmes à tous les âges d'une même culture : le poids triple au cours des deux premières heures, le taux d'agglutination s'abaisse et celle-ci devient du type granuleux, la virulence est accrue. Ainsi la période qui suit de deux ou trois heures l'ensemencement se caractérise par des propriétés particulières.

Recherches sur l'absorption et l'élimination de l'α(p. amino-phényl-sulfamido) pyridine (corps 693) chez l'animal et chez l'homme. — MM. **B. N. Halpern**, **P. Durel**, **P. Dubost** et **M. Allinne** ont vu le 693 administré *per os* passer rapidement dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, le maximum y est atteint vers la quatrième heure. Le produit s'élimine presque totalement par voie rénale en 48 à 72 h. Introduit dans l'organisme par voie parentérale sous forme de son sel sodique, le 693 s'y retrouve à des concentrations sensiblement plus élevées que lorsqu'il est donné par voie buccale mais le rythme de l'absorption et de l'élimination est semblable. Une partie du produit est présente et éliminée chez certaines espèces animales sous forme de dérivé conjugué (acétylé).

Election. — M. **Boivin** est élu membre titulaire de la Société de Biologie.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

5 Janvier 1939.

Maladie de Madelung bilatérale chez une achondroplasique. — MM. **Henri Mondor** et **Claude Olivier**. Quoique la plupart des auteurs admettent à l'origine de la maladie de Madelung une dyschondroplasie, cette dernière a été rarement signalée chez les malades atteints de grandes chondrodystrophies. Les auteurs ont observé chez une achondroplasique une vraie maladie de Madelung bilatérale avec conservation de la longueur respective du radius et du cubitus.

Perforation utérine cliniquement latente avec lésions graves à l'intervention. — Mlle **P. Gauthier-Villars** et MM. **Claude Olivier** et **G. Laurence**. Qu'une perforation utérine puisse à son 3e jour ne se compliquer d'aucune réaction péritonéale, que rien de péri-utérin ne soit révélé ni au cours de l'examen clinique ni au cours de la laparotomie exploratrice, c'est un fait que d'aucuns pourraient citer à l'appui de l'abstention chirurgicale. Mais la découverte, après ouverture de l'utérus, de graves lésions sous-péritonéales dans l'épaisseur du myomètre et du paramètre, vient rappeler à propos les dangers parfois retardés d'une trop grande confiance en l'expectation.

Deuxième note sur l'appendicite expérimentale. — Mlle **P. Gauthier-Villars** et M. **P. Aboulker** ont utilisé une nouvelle technique dans leurs recherches sur les appendicites provoquées, chez le lapin, par application de chlorure de baryum sur l'artère appendiculaire. Ils ont, de 7 à 18 jours avant cette application, sectionné entre deux ligatures les anastomoses qui relient l'artère appendiculaire aux vaisseaux du grêle, de manière à la rendre, comme chez l'homme, terminale. Ce procédé leur a fourni un meilleur pourcentage de lésions importantes que leurs premières tentatives qui avaient porté sur des lapins neufs : les appendices de 5 animaux sur 14 portaient soit des lésions de nécrose hémorragique massive à limite supérieure linéaire, soit des ulcérations de la muqueuse avec gros œdème sous-jacent et présence de pus dans la lumière.

Ayant réuni les deux temps opératoires chez 8 animaux, ils ont observé encore deux infarctus étendus, mais surtout, dans 2 cas, des foyers ulcérés triangulaires à base séreuse, tout à fait superposables aux aspects décrits chez l'homme par Aschoff sous le nom de complexe primaire.

Sarcome fibroblastique de la 2e phalange de l'auriculaire. — MM. **J. Driessens** et **P. Bastien** rapportent l'observation d'un sarcome fibroblastique, apparu depuis 4 mois à la suite d'un traumatisme au niveau de la face interne de la 2e phalange de l'auriculaire droit, et traité par désarticulation du doigt.

Ils insistent sur la rareté exceptionnelle de cette localisation du sarcome osseux, s'opposant à son siège de prédilection au niveau des os des membres.

Rupture rétropéritonéale du duodénum. — MM. **P. Decoulx** et **J. Driessens** rapportent l'observation d'un homme de 47 ans, victime d'une violente contusion épigastrique par volant d'auto. Après un intervalle libre complet de 8 heures, il se présente avec un état général si grave que l'intervention doit être réduite au minimum et que la mort survient quelques heures après. L'autopsie montre une rupture de la 3e portion du duodénum, sur toute sa circonférence, avec un énorme épanchement bilio-gazeux sous-péritonéal. Parmi les quelques 200 cas relevés de rupture rétropéritonéale, la section complète est rarissime, puisque 3 cas seulement en ont été publiés.

Hématome spontané du grand droit à la suite de laparotomies successives. — MM. **P. Decoulx**, **J. Driessens** et **R. Demarez** ont observé l'apparition d'un hématome par rupture spontanée du grand droit chez une femme qui avait subi, en quelques années, plusieurs laparotomies successives. Le muscle était frappé de myosite atrophique, avec dégénérescence cireuse et fibreuse.

Les auteurs montrent la difficulté du diagnostic clinique de ces lésions, pratiquement toujours méconnues, et qui constituent, à côté des hématomes par rupture spontanée du grand droit au cours de la grossesse, de certaines maladies chroniques (cirrhoses), de certaines maladies aiguës (typhoïde), une 4e catégorie : celle des ruptures spontanées par traumatismes aseptiques répétés.

Ulcères gastriques doubles avec hématémèses. — MM. **P. Decoulx** et **J. Driessens** insistent sur la fréquence à l'origine des hématémèses des ulcères doubles. La dualité des lésions peut être méconnue, même lors d'une exploration chirurgicale minutieuse, et dans ce cas, le traitement de l'ulcère reconnu par excision simple ne met aucunement à l'abri d'une nouvelle hémorragie qui souvent emporte le malade.

C'est pourquoi les auteurs recommandent l'utilisation systématique de la gastro-duodénectomie la plus large possible, qui met à l'abri de ces accidents dans l'immense majorité des cas.

Ils apportent à l'appui de ces idées 2 observations personnelles, l'une avec deuxième ulcère méconnu et laissé en place et hématémèse itérative mortelle, l'autre avec deuxième ulcère méconnu, enlevé par la gastro-pylorectomie large systématique et découvert seulement sur la pièce opératoire.

Recherches sur la sensibilité vasculaire. Trajet périphérique de la voie centripète du réflexe hypertenseur provoqué par l'excitation du sciatique. — MM. **J. Tinel**, **G. Ungar** et Mlle **S. Wirz**, à la suite de leurs constatations expérimentales, pensent que les fibres sensitives impliquées dans le réflexe hypertenseur constituent un système cen-

tripète particulier, distinct des nerfs de la sensibilité générale.

Etude histologique des lésions expérimentales de la survitaminose A chez le cobaye. — MM. **L. Cornil, A. Chevallier** et **J.-E. Paillas.** L'hypervitaminose A détermine chez le cobaye des lésions de différents viscères. Cependant ces lésions ne peuvent se produire que s'il existe un déséquilibre entre la vitamine A et le groupe des vitamines B.

Sur les modifications de l'hypophyse dans les hyper et les hypovitaminoses A. — MM. **L. Cornil, A. Chevallier, J.-E. Paillas** et Mlle **J. Chouquet.** Dans les cas où l'hypervitaminose est modérée, il existe une légère basophilie et une régression des cellules éosinophiles du lobe antérieur; dans le lobe nerveux, il existe quelques flaques colloïdes et un essaimage de cellules épithéliales.

Dans les cas où il existe une hypovitaminose, l'éosinophilie du lobe antérieur est intense et l'on y observe des formations pseudo-adénomateuses. La *pars intermedia* et le lobe nerveux ne semblent pas modifiés.

La valeur physio-pathologique de ces modifications ne peut encore être précisée; il semble, cependant, qu'elle doive jouer un rôle important dans les phénomènes hormono-vitaminiques.

Pierre Isidor.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

6 Janvier 1939.

Sur un cas de kyste dermoïde de deux ovaires survenu au cours de deux grossesses successives. — M. **Armingeat** fait un rapport sur ce travail de l'évolution, à dix mois de distance, de deux kystes dermoïdes. Le premier, développé sur l'ovaire droit, est diagnostiqué au deuxième mois et demi d'une grossesse. Opération : ablation du kyste, suivie malheureusement d'une fausse couche, malgré le traitement post-opératoire. Le deuxième est de diagnostic plus délicat. Vue à deux mois depuis le début de cette grossesse, la femme présente une masse rétro-utérine grosse comme deux poings. On pratique une réaction d'Aschheim-Zondek, pour affermir le diagnostic. La réaction est hyperpositive. On fait alors un séro-titrage hormonal qui donne un chiffre élevé d'unités Brindeau-Hinglais. Opération : ablation du kyste ; la grossesse évolue alors jusqu'à son terme sans incidents. Le rapporteur met en valeur la rareté de pareils faits, et, bien que certains kystes puissent déclancher une hyperactivité hormonale, il fait des réserves sur les chiffres trouvés lors du séro-titrage hormonal.

Variété rare d'une fracture associée à l'aileron sacré et de l'apophyse transverse lombaire du côté opposé. — M. **Roederer** fait un rapport sur ce travail de M. **Guillot.** Ce cas paraît tout à fait exceptionnel. A l'état isolé, les fractures des apophyses costiformes lombaires sont fréquentes, mais les fractures de l'aileron sacré, par contre, sont assez rares. Quant à l'association de ces deux espèces de fractures, on n'en trouve que quelques cas dans la science. Plus rares encore sont les observations des dites fractures siégeant de part et d'autre de la colonne vertébrale. Le rapporteur rappelle les erreurs de diagnostic auxquelles donnent lieu les fractures des apophyses transverses et signale celles, plus fréquentes encore, qui résultent des fractures du sacrum ignorées.

La butée intra-articulaire dans les lésions de la hanche. — M. **Raphaël Massart** décrit un procédé original pour donner un appui solide aux luxations invétérées de la hanche. Le procédé consiste, après avoir ouvert la capsule dont l'épaisseur est toujours considérable, à réséquer une partie de la tête du fémur et de placer au-dessus un volet osseux prélevé sur l'os iliaque basculé. La capsule est ensuite refermée. Ce procédé que l'auteur a exécuté plusieurs fois permet un appui osseux solide de la tête. Par son efficacité et par sa simplicité il paraît très supérieur à la butée extra-articulaire.

Deux observations de kystes hydatiques du foie. — M. **Diamant-Berger.** Dans le premier cas, il s'agit d'un kyste suppuré avec collection gazeuse pris pour un abcès sous-phrénique et guéri très simplement. Dans le second cas, le kyste avait été ponctionné par erreur. Enlevé par voie transpleurale, la guérison se produisit mais on vit les mois suivants deux métastases lointaines attribuées à une échinococcose par l'orifice de ponction.

A propos de l'infarctus de l'intestin. — MM. **Masmonteil** et **J. Vautier** rapportent l'observation d'une malade de 78 ans atteinte d'infarctus de l'intestin grêle. Ils insistent sur la valeur de l'état de shock extrême, de la matité hypogastrique et du silence abdominal à l'auscultation.

L'étude des radiographies, faites sans préparation en position couchée et horizontale, leur a permis de mettre en évidence : 1° une image sombre, médiane, hypogastrique, qu'ils interprètent comme étant l'image de l'infarctus lui-même; 2° des images de parésie intestinale associée : niveaux liquidiens en aval de l'infarctus, en position verticale — images gazeuses et image en « feuille de fougère » en position horizontale. Les niveaux de liquide, contrastant avec l'absence de péristaltisme, pourraient être considérés comme la traduction radiologique de l'entérorragie.

A. Roederer.

SOCIÉTÉ D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

10 Janvier 1939.

Trois méthodes radiographiques : planigraphie, sérioscopie et soustraction. — M. **Ziedses des Plantes** montre trois méthodes radiographiques qui permettent d'obtenir des images ne représentant que des parties spéciales de l'objet. Par la *planigraphie*, une seule section de l'objet est reproduite nettement, tandis que les autres parties sont reproduites vaguement. A cet effet, pendant l'exposition, l'ampoule et le film sont déplacés en sens contraire. La *sérioscopie* permet d'observer plus distinctement un nombre infini de plans parallèles après avoir pris quelques radiogrammes. Les radiogrammes sont faits de différentes directions, puis ils sont placés les uns sur les autres et glissés de manière que les images des différents plans coïncident successivement. La *soustraction* donne la possibilité d'obtenir une image ne représentant que la différence entre deux radiogrammes. En couvrant, par exemple, un artériogramme de la dispositive du radiogramme du même objet sans substance opaque, la seule image de la substance opaque dans les vaisseaux sera visible.

La stratigraphie dans le cadre d'un sanatorium médico-chirurgical. — Mlle **Munster** et M. **Angirany.** La stratigraphie, nouvelle et précieuse méthode d'examen, est le complément indispensable de l'auscultation, de la téléradiographie, du laboratoire, de l'observation clinique. Pour l'orientation du diagnostic et du traitement de la tuberculose pulmonaire on ne saurait s'en passer. Présentation de 15 observations démonstratives.

La niche dans une lacune en arc. — M. **Gutmann** décrit dans le cancer gastrique au début cette nouvelle image. Elle consiste en une niche, arrondie ou en plateau, étroitement cerclée par une petite lacune en demi-lune. L'auteur montre des clichés où cette image correspondait à des cancers, vérifiés, à leur extrême début. Cette image, comme les autres que l'auteur a décrites dans le cancer au début, n'est pas pathognomonique, mais elle est extrêmement suspecte. On ne doit donc pas la considérer comme traduisant une petite lésion sans importance. Elle doit être soigneusement suivie après essais thérapeutiques, et si elle persiste sur les clichés, elle doit entraîner une gastrectomie.

Un cas de niche dans une lacune en arc ; évolution. — MM. **Gutmann** et **Funck-Brentano** présentent un cas typique de cette image dont le caractère fut, à l'époque, méconnu. La malade continua à souffrir. Lorsque les auteurs virent la malade, les nouveaux clichés montraient la même image, mais considérablement développée. Néanmoins, ce cancer put être opéré par gastrectomie.

Un cas de niche dans une lacune en arc. — MM. **Gutmann** et **Surmont** montrent des clichés d'un malade qui présentaient cet aspect spécial sur le haut de la petite courbure. Le diagnostic de cancer fut posé et le malade fut opéré. La gastrectomie fut impossible à cause du siège juxta-cardiaque de la lésion.

Les résultats de 10 années de rœntgenthérapie hypophysaire. — M. **Huet** fait une revue sur la radiothérapie hypophysaire au cours des dix dernières années. Il analyse les raisons des échecs et des succès d'une statistique de plusieurs centaines de cas, et conclut de la façon suivante : 1° La radiothérapie hypophysaire est sans danger ; 2° convenablement employée, elle n'entraîne aucune altération de la peau ou du tissu pileux ; 3° il importe, si l'on veut avoir des résultats probants, de sérier les cas d'une façon stricte. Il faut savoir serrer de près, par des examens cliniques, biologiques et morphologiques, la cause hypophysaire possible, et refuser systématiquement les nombreux pseudo-hypophysaires ; 4° l'action de la radiothérapie paraît être une action élective sur les tissus de soutien péri-glandulaires et non sur la glande elle-même. Mais elle permet le fonctionnement de cette glande en la libérant de la gangue inflammatoire gênant la neurocrinie et l'hémocrinie ; 5° la radiothérapie hypophysaire a un effet indiscutable sur l'émission et la distribution de la folliculine et de la cholestérine ; 6° la loi du seuil et du plafond paraît vérifiée. La radio-sensibilité diminue pour disparaître complètement après plusieurs séries d'irradiations. La radiothérapie hypophysaire a donc un champ d'action très étendu et mérite de prendre place dans l'arsenal thérapeutique courant.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

9 Janvier 1939.

Fait clinique. Grossesse utérine ou extra-utérine. — M. **René Solal** (Oran). Lecture par M. **Dalsace** de l'observation d'une femme qui, après une période de méno-métrorragies, voit ses règles retardées, peu abondantes puis devient aménorrhéique. L'examen montre une tumeur dure, régulière, remontant à l'ombilic, les mouvements du col ne sont pas transmis à cette masse.

La réaction de Brouha à l'hormone gonadotrope est modérément positive. La radiographie simple montre un fœtus de 4 mois, et après injection de lipiodol on obtient une image anormale de cavité utérine.

Est-ce une grossesse ou un kyste fœtal ? On fait une laparotomie. En réalité il s'agit d'une grossesse utérine en évolution.

Imperforation d'œsophage chez le nouveau-né. — MM. **Brault** (Rennes) et **Marnel.** Après une stérilité de 11 ans une femme accouche normalement d'un enfant de 3.350 *g.* qui vomit immédiatement tout ce qu'on lui donne à prendre.

La radiographie montre que l'œsophage est réduit à un cul-de-sac de 1 *cm.* et demi sans rien de plus. La dilatation est impossible. La gastrostomie n'aura pas d'effets décisifs, car en pareil cas il y a d'autres malformations. On décide de s'abstenir et l'enfant meurt au 13e jour.

— M. **Metzger** pense qu'on aurait pu tenter la gastrostomie qui lui a permis la survie chez un enfant de 4 ans.

— M. **Couvelaire** est de l'avis de M. Brault, l'abstention était justifiée en raison des autres malformations qui existent toujours.

— M. **Lacomme** rappelle un cas analogue où la gastrostomie avait été faite et le nourrisson est mort de broncho-pneumonie.

Un cas d'utérus double avec grossesse successive dans chaque utérus. — M. **Brault** (Rennes) examine une femme à terme ayant des contractions, sans dilatation. Il y a deux vagins, la cloison médiane remontant à 4 *cm.* de la vulve,

et un seul col. On sent un utérus gauche à terme. A droite il y a un utérus gros et mou. Par césarienne on extrait un enfant viable et on fait une section de la trompe. Les suites sont simples.

Un an après la femme fait une nouvelle grossesse dans l'utérus droit, extraction facile au forceps d'un enfant viable, suites simples.

L'auteur présente les radiographies des deux utérus après injection de lipiodol.

Péritonite sans perforation utérine dans l'avortement criminel. — M. **Brault** (Rennes) en rapporte deux observations après injection intra-utérine: dans le premier cas, hystérectomie subtotale et Mikulicz; guérison. Même traitement dans le second cas, mais la malade ne survit pas.

Ovarite ourlienne et hémorragies utérines. — MM. **Claude Béclère** et **Demange.** Il s'agit d'une femme qui a eu 4 grossesses, puis un curettage avec quelques signes d'infection génitale. Plusieurs années après elle est atteinte d'oreillons au moment des règles, elle a de vives douleurs et des hémorragies pendant 20 jours. Les hémorragies se renouvellent pendant 4 mois, puis disparaissent à la suite d'une piqûre d'insuline. Un mois après la femme débute une grossesse.

— M. **Douay** a observé que des femmes insuffisamment réglées voyaient souvent leurs règles devenir plus abondantes après les oreillons.

Etude endoscopique et hormonale de rétentions placentaires. — MM. **Portes, Mayer** et **Varangot.** L'endoscopie a été faite avec l'appareil de Legoud, elle est aisée dans la rétention placentaire car le col est perméable. Si le placenta siège sur le fond ou les faces il est vu facilement, par contre s'il siège dans une corne il passe inaperçu. Dans la rétention on voit une masse mûriforme avec points ecchymotiques entourée de masses polypoïdes. Le placenta restant peut-être soit sclérosé, soit vivant.

Jamais on n'a retrouvé dans les urines assez d'hormone gonadotrope pour affirmer la rétention, même si le fragment placentaire est en pleine activité.

Deux cas d'hématome rétro-placentaire. — MM. **Lepage** et **Mayer.** Dans les deux cas il n'y avait ni albuminurie, ni hypertension, ni signes de toxémie, ce qui rend la pathogénie assez obscure.

Apoplexie utéro-placentaire avec hématome rétro-placentaire. Hystérectomie subtotale. Présentation de pièce. — M. **Séjourné.**

P. Duhail.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

3 Janvier 1939.

A propos du traitement de certaines épilepsies. — Mlle **Serin** insiste sur l'utilité d'associer les différents traitements symptomatiques connus de l'épilepsie et en particulier sur l'emploi du chlorure de calcium injectable, en tenant compte des manifestations cliniques.

En outre, il y a parfois des indications spéciales tirées des facteurs étiologiques. A côté des traitements chirurgicaux et antisyphilitiques, l'auteur attire l'attention sur l'utilisation du salicylate de soude intra-veineux dans le traitement de certaines épilepsies d'origine infectieuse récente et sur l'emploi de certains agents vasculaires (iode, extrait de pancréas, etc...) dans les épilepsies tardives mal connues de l'adulte.

— M. **P. Descomps** poursuit depuis 15 ans l'étude systématique des épilepsies parasitaires, plus fréquentes qu'on ne le pense habituellement.

— M. **Denet** a vu bien souvent des épilepsies dites essentielles, trépanées par M. Th. de Martel dans le but d'explorer la zone épileptogène, être améliorées par la seule trépanation et rester sans crise plus ou moins longtemps.

Evolution favorable d'un mégacolon à complications multiples par traitement médical à base de drainage intestinal prolongé. — M. M. **Delort** rapporte le cas d'un sujet observé pendant cinq années, atteint de méga et de dolicho-côlon, troubles toxiques graves et notamment troubles endocriniens marqués.

Le drainage, puis divers traitements de l'état général et des endocrines, amènent une telle amélioration que cette malade, qui a des absences de règles, de plus de 19 mois, eut une grossesse en Janvier 1938 qui vient d'aboutir à la naissance d'un enfant normalement constitué. L'auteur attire l'attention sur les effets multiples et graves de la toxémie par stase colique, plus particulièrement sur ses effets endocriniens, sur l'efficacité du drainage par procédés médicaux, méthodiques (volume, glissement, propulsion), énergiquement institués, tenacement maintenus.

Il faut remarquer l'utile collaboration que donne le malade quand il est de bon esprit, à cette action longue qui peut comporter pour celui qui souffre des moments d'impatience.

— M. **Nemours-Auguste** attire l'attention sur la petite taille de la malade, son état de maigreur que l'on peut comparer à l'aspect de certains malades atteints de dolicho-méga-œsophage.

Résultat éloignés des cholécystectomies (A propos du procès-verbal, au sujet de la communication de M. Savignac). — M. **Denet.** Il vaut souvent mieux pratiquer une cholécystostomie qui réalise un excellent drainage de la vésicule plutôt qu'une cholécystectomie, opération idéale qui peut, de temps à autre, se terminer par un désastre ou être la cause d'adhérences et de soudure du duodénum, pouvant apporter une gêne importante à l'évacuation de l'estomac.

— M. **R. Giroux** au cours de son séjour à l'Hôpital La Rochefoucauld a pratiqué de nombreuses autopsies chez les malades particulièrement âgés.

Il a découvert certaines vésicules bourrées de calculs énormes, sans que, dans le passé des malades, on ait pu retenir soit un syndrome douloureux, soit des troubles dyspeptiques.

Marcel Martiny.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

5 Janvier 1939.

Allocutions de MM. **Bourguignon,** président sortant, et **Monier-Vinard,** président pour 1939.

Sur un cas héréditaire de sclérose tubéreuse avec phacomatose rétinienne, tumeurs de Kœnen et calcifications intracraniennes. — MM. **R. Garcin, G. Renard,** Mlle **Huguet** et M. **P. Caron** présentent une femme atteinte, depuis l'enfance, de crises comitiales, qui porte des adénomes sébacés de la face, des plaques fibroïdes sur le thorax, des tumeurs périonguéales de Koenen, et chez qui l'examen du fond d'œil a montré une phacomatose rétinienne typique. Les radiographies du crâne révèlent des taches calcifiées, indice probable de spongioblastomes paraventriculaires. Le père de la malade présentait les mêmes symptômes cutanés et succomba à un syndrome d'hypertension intracranienne. Il est rare de trouver réunis, chez un même sujet, tous les stigmates décrits dans ce type majeur des dysplasies neuro-ectodermiques qu'est la sclérose tubéreuse de Bourneville. Les auteurs ont l'intention de tenter un traitement radiothérapique contre les spongioblastomes.

— M. **Babonneix** a également observé un cas héréditaire; il insiste sur les relations étroites de la maladie avec celle de Recklinghausen; la radiothérapie lui semble une arme à double tranchant.

— M. **Lhermitte** pense que la radiothérapie ne peut rien sur la maladie elle-même, puisqu'il s'agit d'une malformation, mais qu'elle est indiquée contre la tumeur surajoutée, car, bien maniée, elle ne peut être dangereuse.

Immobilisation soudaine d'attitude du membre supérieur, signe de localisation frontale. — M. **J.-A. Barré** (Strasbourg) rapporte deux nouveaux exemples d'un phénomène singulier qu'il a fait connaître en 1935, avec M. Klein: soudain, le membre supérieur est immobilisé à la phase du mouvement qu'il exécutait, sans que le sujet, qui garde sa pleine conscience, puisse modifier en quoi que ce soit l'attitude de ce membre; il n'y a ni tremblement, ni contracture, ni paralysie; la motilité passive reste conservée; les réflexes tendineux ne sont nullement augmentés, mais plutôt diminués; cette crise d'immobilisation a duré quelques secondes ou 1 à 2 minutes au maximum dans les cas observés.

Dans deux de ces cas, le phénomène, qui se différencie nettement de la préhension forcée de Janichewski, a constitué le premier et le seul signe traduisant le début d'une tumeur de la région préfrontale. Ce fait lui confère donc une valeur pratique intéressante qui méritait d'être mise en lumière.

— M. **André-Thomas** a observé un phénomène analogue chez des épileptiques et des narcoleptiques; un blessé de guerre, qui le présentait, avait noté une aura au point où un baudrier d'appareil d'amputation appuyait sur le trapèze; le pincement de ce muscle déclenchait une crise; la radiothérapie des racines cervicales a amélioré le malade.

— M. **Lhermitte** estime que cette inhibition cinétique rappelle celle de certains parkinsoniens; on a d'ailleurs décrit des syndromes striés au cours des tumeurs frontales.

— M. **Barré** désire surtout insister sur la valeur révélatrice du phénomène, qui est resté longtemps, dans ces deux cas, le seul signe d'une tumeur frontale; les troubles parkinsoniens lui semblent d'un tout autre ordre.

La catalepsie du vieillard et ses relations avec les lésions du cervelet. — MM. **Lhermitte** et **Susic** rappellent que le symptôme catalepsie est d'observation courante chez le vieillard mais qu'il mérite d'être précisé au double point de vue clinique et pathogénique. Chez un homme âgé de 78 ans, les auteurs ont étudié le phénomène de l'immobilisation cataleptique spontanée et provoquée et montrent qu'il ne peut s'agir d'une suggestion mais de la libération d'un mécanisme extra-pyramidal. Dans ce fait, l'étude histologique révéla l'existence d'une artério-sclérose profonde du cervelet commandant des foyers multiples de ramollissement superficiel et de dévastations profondes entraînant la disparition d'une grande partie de la couche des grains et des cellules de Purkinje. La catalepsie comprend ainsi une variété cérébelleuse qui rentre dans le cadre tracé par Babinski.

— M. **André Thomas** remarque que la disparition des cellules de Purkinje du cervelet est assez fréquente chez des vieillards qui n'avaient pas ou peu de signes cliniques; il y a d'ailleurs dans ce cas quelques altérations frontales. Il ne faut pas rapprocher la catalepsie cérébelleuse de celle des vieillards car, chez ces derniers, le cervelet n'est pas seul lésé.

— M. **Lhermitte** remarque que, dans son cas, il y a des altérations grossières du cervelet, tandis que les altérations des autres régions sont très minimes. Le cervelet ne doit d'ailleurs pas être envisagé en tant qu'organe, mais en tant que système.

— M. **André Thomas** est d'accord sur ce dernier point: le *cervelet* n'a qu'un intérêt d'anatomie descriptive et il faut envisager le *système cérébelleux;* l'écorce et le centre n'ont pas les mêmes fonctions et il est possible que l'écorce ait des fonctions multiples suivant les zones.

Syringomyélobulbie avec syndrome de Gerhardt; rôle étiologique éventuel d'une rachi-anesthésie. — MM. **G. Guillain** et **Ch. Ribadeau-Dumas** présentent un homme de 26 ans ayant une syringomyélobulbie avec un syndrome rare, celui de Gerhardt (paralysie de l'hémivoile et de l'abducteur de la corde vocale); quatre jours après une rachi-anesthésie, le malade avait eu une céphalée intense et une paraplégie avec anesthésie qui avait régressé; le développement deux ans plus tard de la syringomyélie doit faire discuter le rôle étiologique possible de la rachi-anesthésie.

— M. **Guillain** remarque que les accidents nerveux de la rachianesthésie sont moins rares qu'on le dit, comme d'ailleurs tous ceux qui peuvent survenir après les injections intra-rachidiennes.

— M. **de Martel** rapporte 2 cas d'impuissance après la rachi-anesthésie, mode d'anesthésie qu'il n'emploie que dans le cas de nécessité absolue.

— M. **Bourguignon** connaît plusieurs cas de paralysies après rachianesthésie.

— MM. **André Thomas** et **Dereux** rapportent chacun un cas de syndrome du cône terminal après rachi-anesthésie.

— M. **Ivan Bertrand** a observé plusieurs cas d'anurie mortelle par blocage du rein après rachi-anesthésie.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE D'ALGER (*L'Algérie médicale*, 10, rue Berthezène, Alger. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

29 Juin 1938.

A propos d'un ensemble permettant l'auscultation du cœur en haut parleur et les accessoires d'enregistrement phonographique et cinématographique. — M. **Casanova** a réalisé un amplificateur qui, grâce à la contre-réaction Tellegren et un circuit bouchon approprié, combiné à un microphone cristal accouplé à un stéthoscope spécial, permet l'auscultation du cœur en haut parleur. L'auteur a également adjoint un dispositif d'enregistrement sur disque. Optique sur film électrocardiographique. Cet ensemble donne satisfaction dans le service de clinique médicale où il est employé.

Section de brides incomplète au cours d'un pneumothorax spontanément complétée ultérieurement. — MM. **A. Lévi-Valensi** et **P. Viallet**. Au cours d'un pneumothorax thérapeutique, une section de bride incomplète sur une adhérence volumineuse se compléta spontanément quelques jours après sans incident au plus grand profit du malade.

Coma avec hypertension intra-cranienne évoluant au cours d'une otite et dû à une tumeur. — MM. **Aboulker**, **J. Sitbon**, **Jouanneau** et **Toreilles**. B. M.., 7 ans, coma, pouls 120, température 36°5, contracture membres supérieur et inférieur gauches, Babinski bilatéral spontané à gauche, crise épileptoïde membre supérieur gauche. Ptosis de la paupière gauche. Otite moyenne suppurée droite.

Ponction lombaire, liquide céphalo-rachidien, limpide, 80 au Claude.

Trépanation temporo-sphénoïdale droite négative, décès.

Autopsie. Une tumeur liquide se détache spontanément de l'encéphale. *Elle siège dans le lobe temporo-sphénoïdal gauche.*

L'erreur de localisation de la tumeur est expliquée par l'existence de l'otite à droite et les phénomènes de compression du côté opposé de la tumeur.

Il s'agit d'une poche de liquide, des dimensions d'un œuf de poule, remplie de pus avec plan de clivage et qui ne ressemble en rien aux abcès encéphaliques habituels.

Un cas de tumeur de l'hémisphère cérébelleux chez un enfant. — MM. **A. Lacroix**, **H. Duboucher** et **Robert Raynaud** rapportent l'observation d'un garçonnet de 8 ans qui présentait un syndrome cérébelleux strictement localisé au membre supérieur droit. Cette monoplégie cérébelleuse qui s'accompagnait par ailleurs de signes d'hypertension intracranienne fit poser le diagnostic de tumeur de l'hémisphère cérébelleux droit. L'intervention confirma le diagnostic topographique et précisa la nature de la tumeur. L'enfant mourut quelques heures après l'intervention. Les auteurs insistent sur la pureté du syndrome qui permit de situer avec précision la lésion cérébelleuse.

Etude clinique et biologique de 100 cas de bronchite chronique des indigènes. — M. **Lévi-Valensi**. De l'étude clinique, radiographique et biologique de 100 malades, l'auteur tire les conclusions suivantes : la bronchite chronique des indigènes est très souvent une manifestation de tuberculose pulmonaire, paucibacillaire, atténuée, à forme de sclérose pulmonaire diffuse avec dilatations bronchiques fréquentes, évoluant en terrain syphilitique.

Trois cas de méningite cérébrospinale traités par le 1162 F (sulfamide). — MM. **G. Lemaire**, **Gillot** et **Raynal** apportent les conclusions suivantes : Il paraît utile parfois d'associer une substance antiseptique dans le traitement de la méningite cérébrospinale épidémique. Une forme injectable du 1162 F. n'a pu être utilisée jusqu'ici par les auteurs; mais les effets bactéricides de ce produit ne semblent pas douteux.

La thérapeutique, limitée dans ce sens, ne tiendrait pas suffisamment compte des déficiences organiques provoquées par les méningococcies. Il y a lieu de proscrire les médicaments toxiques dans les formes très graves de méningococcie, et lorsqu'on soupçonne une atteinte profonde du foie ou des surrénales.

Il y a lieu également de prévenir les accidents qui peuvent survenir au cours des ponctions sous-occipitales et du lavage des méninges, en leur associant préalablement une médication antispasmodique et vasodilatatrice.

Un cas d'épidermolyse bulleuse à kystes épidermiques. — M. **Lacroix** en présente un cas ni héréditaire, ni congénital, apparu à l'âge de 19 ans et à la suite de circonstances infectieuses (plaie cutanée du pied avec adénopathies satellites), toxiques (intoxication alimentaire urticarienne par moules) et infectieuses (rhumatisme polyarticulaire fébrile) chez un sujet dans les antécédents duquel existe une forme articulaire de la maladie de Bouillaud. Le traitement par le sulfarsénol, l'hépatothérapie intra-musculaire et la levure de bière fraîche a donné de bons résultats.

Un cas de myopathie juvénile type Erb à évolution subaiguë chez un Kabyle. — MM. **Lacroix** et **Miniconi** présentent un malade et notent que l'évolution a été précédée et accompagnée d'accès fébriles à type palustre, évoluant par périodes de dix à vingt jours espacés d'intervalles d'apyrexie de un à deux mois; que l'impotence fonctionnelle rapidement installée a conduit en quelques mois le malade à l'état grabataire; enfin, existence d'une gibbosité à grand rayon sans lésions radiologiques, hormis une décalcification de toutes les vertèbres. Il existe une tuberculose pulmonaire associée.

Un cas de périartérite noueuse (Maladie de Küssmaul-Maier) à évolution chronique. — M. **Bure** présente une jeune fille de 22 ans atteinte depuis deux ans et demi d'une périartérite noueuse à symptomatologie atypique. Le diagnostic clinique a été fait avant la biopsie, en se basant sur l'existence de nodules hypodermiques à des stades différents d'évolution et la persistance au niveau d'anciens nodules ulcérés et cicatrisés datant de six mois d'une perte de substance perceptible à travers une mince pellicule cicatricielle.

La biopsie a confirmé le diagnostic clinique.

Présentation de tomographies pulmonaires, concernant un sujet normal et deux sujets bacillaires, l'un d'eux porteur d'un pneumothorax. — MM. **A. Lévi-Valensi** et **F. Charles**.

Un cas de photophobie, de blépharospasme et larmoiement datant de huit ans chez un trachomateux présentant actuellement des poussées évolutives, guéri depuis six mois par phénolisation du ganglion sphéno-palatin. Transformation de la vie sociale du sujet. — MM. **Aboulker** et **Naman**.

Un cas d'atrophie optique primitive tabétique datant de dix ans chez qui la sympathicothérapie nasale (phénolisation du ganglion sphéno-palatin) améliore temporairement l'acuité visuelle qui passe de 3/10 à 7/10 et triple définitivement le champ visuel. Amélioration actuelle subjective et fonctionnelle caractérisée. — MM. **Aboulker**, **Naman** et **Gauthier**.

16 Novembre.

Pneumopathie à bacilles de Friedländer d'allure suraiguë, chez une enfant de 5 ans. Guérison. — MM. **Lebon** et **A. Manceaux** insistent sur la rareté des pneumopathies à B. de F. chez l'enfant, et la guérison exceptionnelle des formes suraiguës. L'oxygénothérapie intensive, le sérum antipneumococcique, l'allochrysine furent à la base du traitement.

Formes mortelles de la fièvre boutonneuse méditerranéenne. — MM. **J. Lebon**, **A. Manceaux** et **Balliste**. Sur 30 cas observés au cours de ces trois dernières années, les auteurs ont enregistré 5 décès par asystolie ou par urémie. Un de ces malades était un vieillard, deux autres des cardiorénaux âgés de 65 ans, le quatrième un homme vigoureux de 50 ans, porteur d'une sclérose mitro-aortique bien compensée, le cinquième un homme de 39 ans, obèse, alcoolique modéré sans lésions rénales ou cardiaques antérieurement décelables.

Les auteurs concluent que dans certains cas la fièvre boutonneuse peut prendre un caractère de réelle gravité et ils rapprochent le syndrome d'insuffisance cardiaque aiguë constaté dans certains cas de celui que l'on rencontre dans cette autre rickettsiose qu'est le typhus exanthématique.

Un nouveau cas de xéroderma pigmentosum observé en Algérie. — M. **Maurice Lefranc**. Observation d'un cas typique chez un jeune indigène. Deux photographies montrent la rapidité d'évolution de la maladie. Essai de traitement par la vitamine A (A 313).

A propos de quelques cas de tumeurs osseuses diagnostiquées par ponction. — MM. **J. Montpellier**, **A. Manceaux** et **E. Cohen-Solal** rapportent 6 observations de tumeurs osseuses diverses, diagnostiquées toutes par ponction.

La biopsie dans chacun de ces différents cas de tumeurs primitives et secondaires a confirmé le cytodiagnostic.

Il semble donc que la ponction soit une méthode précieuse d'identification des tumeurs osseuses.

A propos d'un cas de volumineux séminome testiculaire avec métastases osseuses multiples diagnostiquées par ponction. — MM. **H. Duboucher**, **A. Manceaux**, **L. Cohen-Solal** et **E. Cohen-Solal** rapportent l'observation d'un malade atteint d'une tumeur du testicule droit, pesant 1.250 *g.* avec métastases osseuses multiples, symétriques des membres inférieurs, et du maxillaire supérieur droit, isolées, ne s'accompagnant d'aucune localisation pulmonaire. La ponction de la tumeur et des métastases a permis d'affirmer le diagnostic de séminome qui fut confirmé par la biopsie faite sur pièce opératoire.

Un cas d'ostéite du fémur de l'adulte. — MM. **Vergoz** et **Curtillet**, à propos d'un cas personnel, attirent l'attention sur : d'une part, les difficultés diagnostiques que peut soulever l'ostéite chronique de l'adulte avec l'ostéosarcome; d'autre part la fréquence relative de la localisation fémorale de l'ostéomyélite de l'adulte.

La biopsie des grosses rates. — MM. **J. Lebon**, **A. Manceaux** et **Choussat**. La biopsie de la rate paraît devoir rendre d'utiles services dans certaines splénomégalies de diagnostic douteux ou pour préciser l'histopathologie de certaines affections spléniques.

Cette note préliminaire porte sur une première série de 10 biopsies destinées à mettre en lumière la facilité relative et surtout l'innocuité de cette pratique, grâce à l'emploi du bistouri électrique.

Fissuration intra-péritonéale d'un kyste hydatique du foie. — MM. **P. Goinard** et **Lévy**, à partir d'une observation personnelle, précisent le tableau clinique de la fissuration d'un kyste hydatique en péritoine libre. Lorsqu'il est au complet, il s'agit d'un syndrome péritonéal assez particulier. Le collapsus, l'hyperthermie précoce, les manifestations nerveuses, l'urticaire parfois fugace, qui se combinent aux signes d'irritation péritonéale banale et d'intoxication chronique, doivent orienter le diagnostic dans les pays d'hydatidose.

Kyste hydatique de la fesse. — MM. **P. Goinard** et **Roussel** apportent une observation de cette localisation rare pour insister sur l'hydatidose musculaire primitive. On a trop tendance, aujourd'hui, à considérer les kystes musculaires juxta-osseux comme d'origine osseuse; et, pour discuter le problème thérapeutique des kystes hydatiques musculaires suppurés, la kystotomie avec réduction sans drainage paraît téméraire, avec marsupialisation elle expose à la fistule; ils ont préféré recourir à la kystectomie, qui ne convient certes pas à tous les cas, mais leur a procuré un excellent résultat rapide.

Un cas d'atélectasie pulmonaire post-opératoire. — M. **Curtillet.**

21 Décembre.

Deux cas de fièvre récurrente à « spirocheta hispanicum ». — MM. **J. Thiodet** et **Dumazer** rapportent deux nouveaux cas de fièvre récurrente à *Spirocheta Hispanicum* observés dans la banlieue et dans la ville d'Alger. Ils attirent particulièrement l'attention sur ce fait que ces deux cas se sont produits à une époque où ils avaient l'occasion de voir de nombreux cas de fièvre boutonneuse, et ils rappellent qu'André Sergent a signalé que *Rh. Sanguineus* pouvait être le vecteur animé de *Spirocheta Hispanicum*.

Leptospirose ictéro-hémorragique. — MM. **J. Thiodat, M. Porot** et **Boulard** rapportent une observation de leptospirose ictéro-hémorragique survenue chez un homme qui était en contact fréquent avec les rats. La maladie a revêtu une forme clinique complète, avec ictère, éruption cutanée et hémorragie méningée au cours de la rechute.

MANCEAUX.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

7 Novembre 1938.

Résection tibio-tarsienne totale. Présentation de malade. — MM. **Bourde** et **Fiat.** Malade atteint de fracture ancienne vicieusement consolidée des deux malléoles et de fracture récente à deux fragments de l'astragale.

Le résultat du traitement orthopédique ayant été très mauvais, résection tibio-tarsienne totale emportant l'astragale et les deux malléoles suivant la technique de Couvelaire, Baumann et Delinotte. Résultat morphologique et fonctionnel des plus satisfaisants. En particulier l'empreinte plantaire est rigoureusement symétrique à celle du côté non opéré.

Abcès froid rétro-pharyngo-laryngé, premier symptôme d'un mal de Pott cervical chez le vieillard. — M. **Guement.** M. **J. Dor**, rapporteur. Une femme de 84 ans, sans antécédents pathologiques, présente, à la suite d'une chute, des douleurs dans le membre supérieur droit et progressivement des signes de compression pharyngée.

Un examen de la gorge et une radiographie révèlent la présence d'un important abcès rétro-pharyngien et d'une ostéite de la colonne cervicale moyenne. C'est un mal de Pott dont l'évolution sera vite catastrophique et aboutira en un an à la quadriplégie et à la mort.

L'auteur insiste sur la latence de cette localisation pottique et sur le fait que l'abcès froid en a été le premier signe apparent. Le rapporteur commente à son tour le rôle troublant du traumatisme et regrette que la malade ait refusé tout traitement orthopédique.

Le pansement des grands brûlés au mercurochrome. Ses dangers. — MM. **Arnaud, Bouillon** et **Rochebloine.** 9 brûlés, atteints de lésions allant de 55 à 15 pour 100 de la surface cutanée et qui avaient tous été badigeonnés avec une solution aqueuse de mercurochrome à 1 pour 100, ont présenté, 10 heures après l'accident, un syndrome toxique avec néphrite aiguë et albuminurie massive. 27 heures après l'unique application de mercurochrome on mettait en évidence l'élimination urinaire de mercure métallique. La notion d'un syndrome toxique égal chez tous ces brûlés, de sa rapidité d'apparition (10e heure), de néphrite aiguë identique, quelle que soit l'étendue des brûlures, le fait de la grande mortalité immédiate (3 sur 9) et surtout de l'élimination retardée de mercure métallique, montrent les risques de cet antiseptique Les auteurs relatent, en outre, 2 cas d'intoxication mercurielle chronique avec stomatite observée par d'autres chirurgiens.

14 Novembre.

Hernie lombaire. — MM. **Chauvin** et **Guidoni** présentent l'observation d'une hernie lombaire apparue chez un prostatique à l'occasion de ses efforts de miction. Ils font un bref rappel de l'historique, de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie de cette affection et insistent surtout sur ses particularités thérapeutiques. Dans toutes les autres hernies, le temps essentiel de la cure radicale est constitué par la réfection du plan musculaire; ici, le muscle paraît tout à fait incapable de maintenir la hernie et c'est à une fermeture soignée de l'aponévrose qu'il faut surtout viser si l'on veut prévenir la récidive.

Corps étrangers traumatiques du genou. — M. **Silhol.** Il s'agit d'une plaie de l'articulation du genou par éclat de verre qui a pénétré et a formé le rôle de corps étranger donnant des phénomènes de blocage. L'accident initial a passé complètement inaperçu, et le corps étranger a été révélé à la radio 6 mois après. Le fragment de bouteille était particulièrement opaque aux rayons X. Arthrotomie verticale externe.

Symptomatologie inhabituelle d'une appendicite gangréneuse. — M. **Sohier.** Un jeune soldat, porteur d'une ectopie testiculaire inguino-iliaque droite, présente un syndrome classique de torsion du cordon du testicule ectopique. L'intervention montre un testicule atrophié et un cordon normal. L'ouverture du péritoine en regard de la tuméfaction cliniquement perçue à l'orifice profond du canal inguinal révèle une appendicite gangréneuse. Ablation de l'appendice gangréneux et perforé, guérison.

Après quelques commentaires sur cette symptomatologie inhabituelle de l'appendicite, l'auteur conclut en insistant sur les relations existant entre la symptomatologie et les constatations opératoires faites au cours de l'appendicite aiguë et les surprises qu'elles réservent.

Hernie ombilicale étranglée chez un enfant de neuf mois. — MM. **J. Dor** et **Grisoli.** Observation d'un étranglement typique de l'intestin grêle dans une hernie ombilicale, qui présente seulement de l'intérêt en raison de sa rareté. Chez l'enfant, en effet, une telle complication n'est pour ainsi dire jamais observée.

21 Novembre.

A propos de la prévention du syndrome pâleur et hyperthermie chez les nourrissons opérés. — M. **Salmon** expose un petit détail de technique qui consiste à inonder le champ opératoire avec de la syncaïne en solution à 1 pour 100.

Depuis qu'il emploie cette pratique, il n'a pas observé en 4 ans un seul cas de syndrome pâleur et hyperthermie dans le service de chirurgie infantile.

Ostéite paratyphique fistulisée depuis vingt ans. — MM. **F. Solier** et **L. Dejou.** Après une paratyphoïde contractée aux armées en 1916, s'installa un abcès fistulisé en rapport avec une ostéopériostite du fémur. En 1938, une radiographie montra un élargissement de la diaphyse avec périostite et un séquestre lamellaire des parties molles. Le bacille paratyphique B fut isolé à l'état pur dans les fongosités prélevées au cours de l'opération qui consista dans la séquestrotomie et le curettage. Guérison après autovaccinothérapie spécifique.

A propos des os surnuméraires du tarse. Un cas d'os surnuméraire peroneum douloureux. — M. **Brunati.** M. **Bouyala**, rapporteur.

Deux cas de suppuration gazeuse de fibrome utérin. — M. **L. Artaud.**

Epithélioma du jéjunum perforé en péritoine libre. Présentation de malade. — MM. **Salmon, Appaix** et **Ventre** présentent le malade qui est actuellement en excellent état.

28 Novembre.

Lombalisation de la première sacrée. — M. **Gilbert Arnaud.** M. **Bourde**, rapporteur. Malade longtemps soignée avec des diagnostics incertains jusqu'au jour où une épreuve radiographique montra la malformation.

L'opération consista en une résection partielle de l'apophyse transverse du côté douloureux et une greffe lombo-sacrée. Résultat très satisfaisant.

Le rapporteur souligne que, dans les syndromes douloureux du carrefour lombo-sacro-iliaque, les malformations jouent un rôle qu'il ne faut ni exagérer comme on l'a fait il y a quelques années, ni méconnaître.

Le verrouillage suivant la technique de Massart lui paraît la meilleure solution.

Drainage continu de la cavité gastrique après les interventions sur l'estomac et le duodénum. — M. **Aubert.**

J. BOUYALA.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

17 Janvier 1939.

La résorption des médicaments par la muqueuse rectale. — MM. **J. Enescou, D. Branisteanu** et **J. Dangeanu** ont trouvé que le salicylate de soude, le chloral, le bleu de méthylène, l'atropine et la morphine se résorbent généralement plus vite, et en quantité suffisante, introduits par voie rectale, que lorsqu'ils sont administrés par voie buccale. En ce qui concerne l'iodure de soude, la résorption par la muqueuse rectale est plus lente et variable.

Le salicylate de soude, le chloral, et en plus petite mesure l'iodure de soude, introduits directement dans le duodénum à l'aide de la sonde, se résorbent quelquefois plus vite, d'autres fois plus lentement que lorsqu'ils sont introduits par voie rectale.

Il faut admettre que la faculté d'absorption, autant de la muqueuse de l'intestin grêle que du rectum, varie d'un individu à l'autre, la résorption de certaines substances pouvant être plus active au niveau du rectum.

La lutte contre les végétations adénoïdes dans le milieu urbain et rural. — MM. **J. Tetu** et **C. Andreescou** concluent que :

1° Les végétations adénoïdes atteignent une proportion impressionnante d'enfants des deux sexes et de toutes les classes sociales;

2° A cause des complications locales et de voisinage qu'elles peuvent provoquer, à cause de l'influence néfaste qu'elles exercent sur le développement physique et intellectuel des jeunes générations, elles sont considérées, avec raison, comme un fléau social;

3° Elles peuvent être dépistées aisément dans les écoles primaires (rurales et urbaines), dans les écoles secondaires, dans les universités, les foyers d'apprentis, les casernes, etc...;

4° Leur traitement est exclusivement chirurgical et peut être exécuté facilement et sans conséquences fâcheuses pour les malades;

5° Pour exécuter les opérations, il faut s'adresser aux Centres laryngologiques, là où ils existent, ou aux équipes ambulantes de spécialistes;

6° A la lutte anti-adénoïdienne, en dehors du personnel sanitaire, on doit faire collaborer le corps enseignant, le clergé, les sociétés d'éducation culturale et physique;

7° Pour perfectionner la lutte contre les végétations adénoïdes et assurer une hygiène infantile appropriée, il est absolument nécessaire de créer dans chaque hôpital départemental une section d'oto-rhino-laryngologie, pour assurer aux malades des soins médico-chirurgicaux adéquats.

PETITES CLINIQUES DE “LA PRESSE MÉDICALE”

N° 483.

Adénopathies axillaires et images micronodulaires des champs pulmonaires à la radiographie

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Le 21 Janvier 1939 je suis appelé en consultation auprès d'une femme de 63 ans, atteinte d'adénites axillaires gauches depuis quelques mois et chez laquelle la découverte radiographique d'un semis de taches micronodulaires dans les deux champs pulmonaires a fait porter le diagnostic de tuberculose des poumons. Comme cette femme habite chez son fils, père de deux enfants en bas âge, cette révélation a jeté l'alarme dans cette famille qui redoute, non sans raison, la contagion possible pour les deux bébés. De là est né le désir de voir un consultant donner son avis sur le diagnostic posé et sur la meilleure conduite à tenir tant pour la malade que pour son entourage.

*
* *

Mme G..., l'intéressée, est une grande femme maigre, au teint fortement coloré, tant par l'émotion que par la fièvre. Elle est, en effet, alitée depuis plusieurs semaines avec une fièvre continue qui oscille entre 38°7 et 39°4.

L'histoire de la maladie peut être reconstituée de la façon suivante :

Femme de chambre dans un collège, cette personne, qui n'a jamais été malade de sa vie, faisait très allègrement son service lorsque, *au mois de Juillet dernier*, elle s'est mise à souffrir de douleurs articulaires et musculaires multiples siégeant dans les poignets, aux épaules, à la nuque, dans les jambes. Les articulations prises — en particulier les radio-carpiennes — étaient tuméfiées ; mais elles n'étaient pas rouges. La gêne fonctionnelle entraînée par ces arthrites n'était pas suffisante pour empêcher la malade de continuer à travailler. Cette poussée de « rhumatisme » — pour employer le nom donné à ces manifestations — a été traitée par des cachets antinévralgiques, et elle n'a pas tardé à rétrocéder. Mais la fatigue générale qui l'avait accompagnée a persisté après sa disparition et un amaigrissement consécutif a fait progressivement tomber le poids du sujet de 85 kilos en Juillet à 75 kilos à ce jour.

Au mois d'Octobre 1938, bien que ne souffrant plus de douleurs rhumatoïdes, Mme G... s'est décidée à interrompre son service en raison de son asthénie, et elle est venue habiter chez ses enfants.

Au début du mois de Décembre 1938, un matin en faisant sa toilette, elle a découvert dans le creux de son aisselle gauche une grosseur de la dimension d'un œuf de cane, absolument indolore.

Son médecin a constaté qu'il s'agissait là d'une adénite et il a fait immédiatement pratiquer un examen hématologique complet dont le résultat m'est montré : *Globules rouges* : 3.980.000 ; *Valeur globulaire* : 0,81 ; *Globules blancs* : 6.800. Formule leucocytaire : *Polynucléaires neutrophiles* : 58 pour 100; *Polynucléaires éosinophiles* : 1 pour 100 ; *Monocytes* : 10 pour 100 ; *Lymphocytes* (moyens et petits) : 31 pour 100. Il n'existe aucun élément anormal, ni poïkilocytose, ni anisocytose, ni polychromatophilie.

On a fait alors six séances de radiothérapie sur l'adénopathie axillaire, mais sans aucun résultat local appréciable, les ganglions tuméfiés continuant à grossir malgré les rayons X. Par contre, ces séances d'électricité ont eu sur l'état général de la malade une influence nettement défavorable : elles ont augmenté considérablement la fatigue générale et elles ont déclenché la fièvre : la température, qui était jusque-là de 37°3 le matin et 37°8 le soir, s'étant mise à passer au degré actuel : 38°7 le matin, 39°4 le soir. En même temps, l'appétit, encore très bien conservé, a disparu sans toutefois que cette anorexie fût élective pour quoi que ce soit. Enfin, *depuis le 20 Décembre environ*, la toux a commencé. Il s'agit d'une toux pénible, assez souvent quinteuse, généralement sèche, mais qui aboutit quelquefois au rejet de quelques mucosités fibrineuses dans lesquelles la recherche des bacilles de Koch a été négative à l'examen direct et après homogénéisation. Il n'y a jamais eu de gêne respiratoire, ni sous forme de dyspnée continue ou paroxystique, ni sous forme d'oppression à l'effort.

Mme G... avait un mari bien portant, qui s'est noyé accidentellement. Elle n'a eu qu'un fils, actuellement âgé de 40 ans et qui est en excellente santé.

*
* *

A l'examen, je suis tout d'abord frappé par l'amaigrissement très considérable de cette femme de chambre dont les masses musculaires ont véritablement fondu.

Mon attention se porte ensuite sur son aisselle gauche où j'aperçois tout de suite, même lorsque son bras gauche est collé contre le corps, une masse arrondie de la taille d'une mandarine qui fait saillie en avant. En faisant soulever le bras pour découvrir le creux axillaire, je me rends compte que, derrière cette tuméfaction antérieure arrondie, il existe une autre masse qui soulève aussi les téguments superficiels, mais qui est moins globuleuse et plus étalée en surface. Cependant la peau n'est pas modifiée au-dessus de ces « grosseurs », si ce n'est qu'elle est légèrement pigmentée par suite de la radiothérapie pratiquée à son niveau.

La palpation, facilitée par l'indolence complète de ces masses, m'apprend que leur consistance est différente : l'antérieure, assez grossièrement arrondie comme une mandarine, est molle et de consistance pseudo-lipomateuse ; la postérieure, de la forme et de la dimension d'une saucisse plate, est beaucoup plus dure et irrégulière : elle donne l'impression d'un bloc de paraffine solidifiée. Ni l'une ni l'autre de ces tuméfactions n'adhère à la peau ni aux plans profonds. Complètement insensibles à la pression, elles ne gênent en rien les mouvements du bras. Elles ont, en somme, le siège et les caractères de tumeurs ganglionnaires : ce sont des *adénites axillaires*.

L'existence de pareilles adénopathies m'incite à rechercher dans les autres régions ganglionnaires s'il existe d'autres adénites. Il n'en est rien. L'aisselle droite, les deux aines, les régions cervicales et sus-claviculaires sont absolument libres.

La rate est, par contre, un peu plus grosse que normalement. Son aire de matité est augmentée, et l'on sent son pôle inférieur lors des inspirations profondes.

Le foie déborde lui aussi d'un travers de doigt le rebord des fausses côtes dans les grandes inspirations.

Le ventre est souple et non douloureux.

Le thorax, émacié, ne montre rien d'anormal à l'inspection, à la palpation et à la percussion. A noter que les seins, le gauche en particulier, ne renferment aucun nodule tumoral. A l'auscultation j'entends par-ci par-là quelques râles secs ou craquements, sorte de déplissement alvéolaire sans grande signification.

Le cœur est rapide — 90 pulsations à la minute — mais en rapport avec la température et l'émotion du sujet. Je n'y perçois aucun bruit anormal. La tension artérielle est à 12 1/2×6 1/2 au Vaquez.

La langue est propre et humide.

Les urines, claires et abondantes, ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le système nerveux ne présente aucune anomalie.

*
* *

Mon examen clinique terminé, je demande alors à voir le cliché radiographique qui a, si j'ose ainsi dire, mis le feu aux poudres en faisant agiter le spectre de la tuberculose pulmonaire.

Ce film, tiré *le 18 Janvier* — il y a trois jours — montre, en effet, dans les deux champs pulmonaires, un aspect très spécial, qualifié très justement par le radiographe qui l'a tiré « une atteinte micronodulaire bilatérale surtout dense à droite et se détachant sur un fond de tramite ».

Effectivement, des deux côtés, mais à droite principalement, les champs pulmonaires sont couverts d'une véritable trame en maille de filet avec, par places, à l'entrecroisement de certaines mailles, des images arrondies plus foncées — *images micronodulaires* — formant un granité très net. Cette trame, particulièrement dense au niveau des hiles qu'elle obscurcit très nettement, rayonne de là vers la périphérie qu'elle n'atteint qu'à la partie inférieure du poumon droit, mais qu'elle laisse à peu près indemne partout ailleurs, particulièrement aux sommets.

*
* *

Mon enquête m'ayant ainsi nanti de *données cliniques* — les adénites axillaires — et de *données radiologiques* — les images micronodulaires des poumons — voyons comment résoudre le problème étiologique posé par la maladie de cette vieille femme.

I. Et tout d'abord que penser de ses adénopathies axillaires ?

1° Bien qu'elles soient localisées et bien qu'on ne trouve nulle part ailleurs que dans l'aisselle d'autres ganglions hypertrophiés, superficiels ou profonds, il était indispensable de se méfier de la possibilité d'une *leucémie lymphoïde*. Cette hypothèse était d'autant plus discutable que la rate est grosse (sans l'être toutefois autant qu'elle l'est dans certaines leucémies lymphoïdes) et que la consistance molle du ganglion antérieur de l'aisselle et l'indolence complète des

deux adénopathies cadrent bien avec les caractères habituels des adénites des leucémies lymphatiques. Un examen du sang s'imposait donc. Il a été fait et ses résultats infirment le diagnostic de leucémie puisqu'ils nous apprennent qu'il n'y a pas d'hyperleucocytose et que la formule sanguine est sensiblement normale ou, tout au moins, ne montre pas une énorme prédominance des éléments mononucléés non granuleux sur les polynucléaires granuleux.

La leucémie éliminée il n'y a plus à envisager que quatre origines possibles de ces adénopathies : la maladie de Hodgkin, la tuberculose, la syphilis ou le cancer.

2° *La syphilis ganglionnaire* ne prend pas cette allure. Ainsi que la leucémie elle se présente, quand elle prend le type d'une lymphadénie tertiaire, comme une affection généralisée à toutes les régions ganglionnaires et à évolution chronique. D'ailleurs, cette lymphadénie syphilitique s'observe rarement dans la syphilis acquise ; elle est beaucoup plus fréquente chez les hérédo-syphilitiques. Elle se voit surtout chez des sujets jeunes et elle affectionne plutôt les régions cervicales ou inguinales que les régions axillaires. Il n'y a donc pas de raisons de s'arrêter ici au diagnostic d'adénite syphilitique.

3° A cause de l'âge de la malade, l'origine cancéreuse de ces adénites mérite d'être sérieusement discutée.

Certes, le volume de ces adénopathies, visibles dès l'inspection et faisant saillie sous les téguments, leur indolence, la consistance ferme et les contours irréguliers et bosselés du ganglion axillaire postérieur sont bien des caractères ordinaires des *adénopathies cancéreuses*. Mais la mollesse du ganglion antérieur et le développement très rapide de ces manifestations ganglionnaires ne sont guère dans l'ordre de ce que l'on voit lorsqu'il s'agit d'adénites cancéreuses. Et puis, il est bien rare qu'il s'agisse d'un cancer *primitif* des ganglions — d'un lymphosarcome — et, si cela était, je ne comprendrais pas pourquoi il y aurait deux tumeurs distinctes et manifestement si différentes l'une de l'autre. Je serais donc en présence d'adénopathies cancéreuses *secondaires!* Mais alors, je devrais trouver un cancer primitif dans le voisinage ou tout au moins dans l'économie. Or, cela n'est pas, et je ne puis découvrir ni dans le sein, ni au membre supérieur, à gauche, ni dans le thorax, ni dans l'abdomen, un néoplasme quelconque.

4° *La maladie de Hodgkin* ou *lymphogranulomatose maligne* me paraît beaucoup plus discutable. En effet, si cette affection envahit généralement en premier lieu les ganglions de la base du cou, en particulier les ganglions sus-claviculaires, elle peut fort bien frapper, pour commencer, les ganglions d'une autre région, et, par exemple, les ganglions axillaires. Dans cette maladie : les adénites sont indolores, comme ici ; la rate est constamment hypertrophiée, mais modérément le plus souvent, comme dans le cas présent ; la fièvre est habituelle et prend fréquemment un type rémittent, comme chez ma malade. Cependant un certain nombre de faits s'inscrivent contre ce diagnostic de lymphogranulomatose maligne. En premier lieu: la mollesse du ganglion axillaire antérieur (contrebalancée, il est vrai, par la fermeté et la dureté du ganglion postérieur). Le gros volume de ces adénopathies ne concorde pas avec les caractères ordinaires des ganglions lymphogranulomateux qui sont, en général, de faibles dimensions. L'absence d'adénopathies profondes (car la légère obscurité de l'espace clair médian signalée par le radiographe ne permet pas de conclure à l'existence d'une adénopathie médiastine) pourrait aussi servir d'argument contre la maladie de Hodgkin, bien que je reconnaisse que ce caractère négatif n'a pas la valeur diagnostique qu'il aurait en faveur de la lymphogranulomatose s'il était positif. Je pourrais en dire autant en ce qui concerne l'absence de prurit et d'éruption cutanée. Mais, ce qui permet d'écarter complètement l'hypothèse de maladie de Hodgkin, c'est le syndrome hématologique qui, mise à part la diminution du nombre des globules rouges (banale dans toute affection grave), est totalement différent de ce que l'on observe dans cette maladie en ce qui concerne les globules blancs, puisqu'il n'y a chez cette femme ni leucocytose, ni polynucléose, ni éosinophilie, alors que, dans la lymphogranulomatose maligne, il y a leucocytose modérée entre 10.000 et 40.000, polynucléose neutrophile dans la proportion de 75 à 90 pour 100, enfin, éosinophilie de 3 à 10 pour 100.

Cependant, c'est à ce diagnostic de maladie de Hodgkin que se sont arrêtés les confrères appelés à soigner M^me^ G... C'est pourquoi ils ont ordonné de faire de la radiothérapie sur ces adénites. Le résultat obtenu n'a pas été tel qu'ils l'espéraient. Localement, les masses ganglionnaires n'ont pas diminué de volume. Au point de vue général, les applications de rayons X ont déclenché la fièvre, augmenté considérablement l'asthénie, fait apparaître l'anorexie. L'échec de cette tentative thérapeutique — véritable « traitement d'épreuve » — plaide encore contre l'hypothèse de lymphogranulomatose, maladie très heureusement influencée, au moins les premières fois, par les rayons de Rœntgen qui font fondre rapidement ces adénopathies et agissent très favorablement sur l'état général des malades qu'ils remontent et sur leur fièvre qu'ils font disparaître. Dans tous les cas où l'on hésite à se prononcer sur la véritable nature — tuberculeuse ou lymphogranulomateuse — de certaines adénopathies la résistance de celles-ci à la radiothérapie doit faire conclure à leur origine tuberculeuse.

5° C'est précisément ce qu'ont pensé les médecins de ma cliente et c'est pourquoi ils ont réclamé une radiographie de ses poumons, à laquelle ils attachaient d'autant plus d'importance que cette femme s'était mise à tousser.

Bien des raisons d'ailleurs légitiment ici le diagnostic d'ADÉNITES TUBERCULEUSES : le volume des adénites ; la mollesse du ganglion antérieur, presque ramolli, bien que non fluctuant ; la fièvre à grandes oscillations ; le gros amaigrissement ; l'asthénie profonde ; l'anorexie ; les caractères évolutifs de cette affection commençant par de la fatigue générale, bientôt suivie d'une sorte de pseudo-rhumatisme infectieux sans atteinte cardiaque, précédant lui-même les adénites axillaires, puis la toux ; enfin, l'inefficacité de la radiothérapie.

II. La RADIOGRAPHIE montre une « ATTEINTE MICRONODULAIRE DES DEUX CHAMPS PULMONAIRES ». Le compte rendu du radiographe n'en dit pas davantage, et c'est parfait. Mais l'électro-radiologiste a accompagné son écrit d'un commentaire oral qui concluait à la *tuberculose pulmonaire*.

Cette opinion doit-elle être admise sans discussion ? Ce n'est pas mon avis. L'aspect radiologique de ce film ne peut à lui seul permettre une conclusion sur la nature véritable de ces curieuses images radiographiques.

En effet, s'il est vrai que ces images micronodulaires ne laissent pas de doute sur l'existence de lésions miliaires disséminées, quand elles sont très nombreuses et occupent l'ensemble ou une grande partie des champs pulmonaires, leur donnant un « aspect granité » très spécial, nous savons aujourd'hui que, contrairement à ce que l'on avait cru autrefois, elles ne sont pas seulement l'expression de la *granulie pulmonaire aiguë*, et qu'elles sont insuffisantes pour permettre de baser un diagnostic étiologique uniquement sur leur aspect radiologique. En dehors de la *granulie aiguë* ou de la *granulie chronique* ou *granulie froide*, elles peuvent être déterminées par d'autres processus morbides : la *carcinose secondaire aiguë des poumons*, des *pneumokonioses*, la *simple stase de la circulation pulmonaire*, la *maladie de Besnier et Bœck*, etc., etc.

Il serait donc possible que, dans le cas de ma malade, il ne s'agît pas de tuberculose. Il me semble même que je pourrais faire valoir contre la granulie certains caractères particuliers des images micronodulaires réalisées sur son film — caractères qui sont considérés comme spéciaux aux cas qui ne relèvent pas de la tuberculose — je veux dire un état trabéculaire — une sorte de « tramite » — à point de départ hilaire rayonnant en mailles de filet de là vers la périphérie, les images micronodulaires paraissant constituées par l'entrecroisement des différentes mailles formant des nœuds punctiformes plus opaques par superposition d'ombres plutôt que par des granulations miliaires surajoutées.

Mais si l'on peut douter de l'origine tuberculeuse de ces images micronodulaires, il faut bien reconnaître pourtant que, dans la plupart des cas, c'est la tuberculose qui les engendre. Or, la clinique m'a conduit à admettre l'origine tuberculeuse de ces adénopathies comme la plus probable. Sans en donner une preuve absolue, la radiographie parle aussi dans le même sens.

*
* *

Une *biopsie* pratiquée sur un de ces ganglions malades serait le meilleur moyen d'aboutir à un diagnostic étiologique précis. Mais il s'agit là d'une véritable opération, généralement mal acceptée par les patients. Au contraire, *la ponction ganglionnaire*, suivie de l'étalement sur lame de verre du suc ganglionnaire aspiré dans l'aiguille et de l'examen microscopique de l'*adénogramme* ainsi réalisé, est une méthode d'investigation non douloureuse à laquelle les malades ne se refusent pas. C'est cette ponction que je vais pratiquer sur le ganglion mou antérieur.

Elle ramène quelques gouttes de pus blanchâtre, bien lié, sans odeur, dans lequel on trouve à l'examen direct, à côté de quelques débris cellulaires en plasmolyse et en caryolyse, de nombreux bacilles de Koch. Il n'y a pas d'autres germes microbiens visibles, et les cultures restent négatives.

*
* *

LE PRONOSTIC de ces adénopathies tuberculeuses à évolution subaiguë me paraît devoir être très réservé à cause de l'âge de la malade, de la profonde atteinte de son état général, enfin, de l'envahissement de ses poumons par ces images micronodulaires qui indiquent l'extension du processus tuberculeux à l'appareil respiratoire.

*
* *

Comme TRAITEMENT je conseille :

1° *Le repos au lit*, dans une chambre aérée, isolée complètement des petits-enfants de la malade ;

2° *Une bonne alimentation* mixte, suivant l'appétit ;

3° Une série de 20 injections intramusculaires d'une *solution huileuse de cinnamate de benzyle ;*

4° L'ingestion quotidienne de *vitamine D* et de *lactate de calcium*.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Comment favoriser les recherches scientifiques et les découvertes

Plus que jamais l'éternelle question de la Découverte est à l'ordre du jour dans notre pays et l'on s'inquiète dans tous les milieux des moyens de favoriser la recherche scientifique.

De nombreux journaux médicaux ont abordé récemment cette question ; une enquête du journal *Le Temps* a publié l'été dernier les interviews de nombreux savants sur les « Chemins de la Découverte ».

Les magnifiques réalisations du Palais de la Découverte sont venues mettre à la portée du public les conquêtes de la science, le labeur fécond des savants et lui montrer la grandeur et l'importance de tout ce qui concerne la recherche.

Appelé à faire le discours de rentrée de l'Université de Lyon, en Novembre 1938, nous avions pris comme sujet : « L'esprit d'Invention. Histoire de quelques découvertes ».

Inutile d'insister sur l'influence continuelle des grandes inventions sur l'évolution de l'humanité : imprimerie, vapeur, électricité, télégraphe, téléphone, T.S.F., avions, sous-marins, etc..., ont tour à tour, bouleversé l'histoire de l'humanité.

Depuis le Prométhée de la légende, l'homme n'a pas cessé de monter à l'assaut des choses inconnues et d'élargir autour de lui l'horizon de son intelligence.

Que le cercle du mystère ne fasse que s'élargir avec celui de ces conquêtes... ; que les découvertes de l'humanité n'aient pas toujours, hélas ! contribué à son bonheur, ce sont des questions que peuvent se poser, plus que jamais avec angoisse, les peuples en 1939.

Mais c'est un côté philosophique et moral de la question que nous ne voulons pas aborder aujourd'hui.

Nous n'envisagerons que la question des découvertes médicales et biologiques dont les résultats n'ont, presque toujours, contribué qu'à l'amélioration du sort de l'homme.

Comment peut-on favoriser les recherches et les découvertes dans le domaine de la biologie et de la médecine ?

Pour contribuer à résoudre cette question, il faut, croyons-nous, analyser tout d'abord les processus de l'esprit humain vers l'invention et la découverte et, d'autre part, concevoir les nécessités modernes de la recherche scientifique et de la protection des chercheurs.

L'analyse du comportement de l'esprit humain dans les grandes découvertes biologiques permet d'entrevoir comment on peut distinguer, favoriser, ou tout au moins protéger, les intelligences aptes à l'invention.

Sans doute, la méthode directrice dans les sciences biologiques et médicales, c'est la méthode expérimentale, telle que l'a, si lumineusement, exposée Claude Bernard : observation précise du fait ; hypothèse pour l'expliquer ; enfin, expérimentation pour reproduire le fait et vérifier l'hypothèse.

Mais cette méthode semble d'une application fort différente et, surtout, d'une fécondité fort variable, suivant les esprits.

Les processus de l'esprit d'invention semblent avoir une marche tantôt incertaine et comme boiteuse et tantôt s'envoler subitement dans de fulgurantes intuitions.

Ce sont surtout ces prodiges de l'esprit des grands savants qui frappent par la soudaineté imprévue de la découverte faite d'emblée, autant que par la portée générale de leurs applications. On oublie trop la marche difficile, patiente, mais progressive des recherches scientifiques qui n'aboutissent que lentement et pas à pas au résultat définitif, parfois après des années d'efforts et grâce à la contribution successive de très nombreux savants.

Nous pouvons distinguer, mais sans les opposer l'un à l'autre, les processus de l'esprit humain dans ce que nous appellerons la *découverte-éclair* et la *découverte-ascension.*

Dans la découverte-éclair, le savant génial découvre tout d'un coup, dans une intuition prophétique, une vérité majeure dont il entrevoit déjà la portée générale.

Un fait des plus banal est souvent à l'origine. On peut rappeler Papin découvrant le rôle de la vapeur devant une marmite en ébullition ; Galilée, observant les oscillations d'un lustre de la cathédrale de Pise ; Newton illuminé par la simple chute d'une pomme.

D'autres fois, le fait observé est déjà d'ordre expérimental. On peut citer deux des principales découvertes de Pasteur. La première est à l'origine de toutes les inventions pastoriennes. C'est en observant au spectroscope la disparition de certains cristaux d'acide tartrique, dans une solution de tartrates spontanément altérée, que Pasteur entrevoit tout d'un coup le rôle des fermentations dans la destruction de la matière organique et, par conséquent, le rôle des ferments animés, des microbes ; de là découlent, dans une suite logique et magnifique, toutes les autres découvertes du Maître. Il a passé d'un bond de la chimie, de la cristallographie, à la bactériologie qu'il créa de toutes pièces.

Une autre fois, il découvre, de même, par une prodigieuse intuition, le premier vaccin microbien, celui du choléra des poules, en se servant d'une culture vieillie et inactive, que son préparateur avait oublié d'entretenir.

Dans le domaine de l'observation médicale pure, de simples cliniciens ont fait, de même, de splendides découvertes.

C'est celle de Jenner, qui conduit à la vaccination contre la variole par la simple observation de l'immunité contre cette maladie, acquise par une servante contaminée par le cow-pox.

C'est encore celle d'Eijchman, médecin à Batavia, qui découvre le premier fait capital et émet la première hypothèse décisive sur le rôle des vitamines, en observant des poules, nourries au riz décortiqué, et atteintes de paralysie, comme les malades de son hôpital atteints de béri-béri et nourris de même façon.

Dans ces exemples et dans bien d'autres cas, c'est dans une intuition soudaine que le savant fait sa découverte.

Il y a là quelque chose de mystérieux et de troublant qui paraît l'apanage des grands découvreurs. En effet, certains cerveaux ont seuls ce don merveilleux.

Mais il faut se garder, à ce propos, de quelques erreurs.

On invoque trop souvent le hasard comme le vrai père de ces découvertes, semblant ainsi sous-estimer le mérite du savant. Mais il n'y a pas de hasard pour les génies de l'observation ; ce qui est, en réalité, merveilleux, c'est la soudaineté de l'opération intellectuelle intuitive, en face d'un fait et souvent d'un fait des plus banal. Plus le fait est d'ordre habituel, plus la portée de la découverte est grande. C'est le cas de Galilée, de Newton, de Pasteur, etc... Des milliers d'êtres humains avaient vu tomber des pommes ou osciller le lustre d'un édifice sans en tirer aucune conclusion scientifique.

Dans ces cas, la vérité semble s'exposer toute nue aux regards de la foule, et pourtant il n'y a que quelques prédestinés qui la voient dans son éclatante beauté. Le hasard compte pour peu de choses ; c'est le cerveau du savant qui fait tout. Mais, en général, il faut pour cela le cerveau d'un homme qui est déjà un savant. Galilée, Newton n'ont déduit d'un simple fait d'observation des théories telles que celles de la pesanteur ou de la gravitation des mondes que parce que c'étaient déjà des savants à la recherche de ces vérités. Pasteur n'a fait les grandes découvertes dont nous avons parlé que parce qu'il étudiait déjà ces problèmes. L'esprit du grand savant est en proie à une véritable obsession pour la recherche de la solution d'un problème : c'est parce qu'il cherche toujours, qu'il finit un jour par voir et par trouver soudainement la vérité.

Une autre erreur, à notre avis, est de sous-estimer la découverte-ascension, celle qui n'est pas due à de brusques illuminations, mais faite lentement, par des recherches, régulières, progressives, qui ne mènent au but que par de longues étapes méthodiques et ordonnées, pour vérifier une hypothèse patiemment mûrie, éclairée elle-même par des recherches antérieures.

Nicolle, dans son livre sur la « Biologie de l'Invention », conteste qu'il faille donner aux résultats de ces patientes recherches le nom de découvertes. Pour lui, l'acte créateur du découvreur de génie aurait une sorte de caractère irrationnel et, « au rebours des acquisitions progressives, un tel acte ne doit rien à la logique, à la raison ». Il serait à comparer aux mutations brusques apparues dans le cosmos, tandis que le résultat des acquisitions progressives serait comparable au processus de l'évolution des êtres.

Cette opinion nous paraît bien arbitraire. Nous venons de distinguer deux sortes de découvertes : la *découverte-éclair* du génie et celle moins extraordinaire en apparence, mais celle aussi féconde, qui s'élève lentement vers la vérité, et que j'appelle la *découverte-ascension.*

Mais, toutes les deux procèdent, par des modes divers, du même processus intellectuel. La meilleure preuve est qu'elles peuvent être faites toutes deux par les mêmes hommes qui ont, de

temps en temps, leur éclair divinateur au travers d'une vie de patientes recherches.

Pasteur, nous l'avons montré, n'a pas fait que des découvertes-éclairs. Celles des causes des maladies du vin ou de la bière, des maladies du ver à soie, celle de leur contagion ou de leur hérédité, celle du rôle pathogène des microbes, celle de la vaccination antirabique..., pour ne prendre que quelques exemples, n'ont été faites que lentement et progressivement par les suites logiques d'observations ou d'expériences successives.

C'est donc là le processus le plus habituel de l'esprit du savant.

Ainsi ont procédé les disciples et les émules du fondateur de la bactériologie. Ce champ ouvert devant eux, ils l'ont cultivé plus à fond avec le Maître d'abord, après lui ensuite.

C'est la marche de toutes les écoles et de toutes les collaborations scientifiques. Avec ou après les très grands, travaille et progresse à pas lents la troupe des chercheurs de second ordre. Mais leur labeur accumulé ne sera pas moins fécond et, souvent aussi dans cette troupe d'explorateurs, se révéleront de nouveaux pionniers d'avant-garde qui auront à leur tour l'éclair divinateur.

Il ne faut donc pas toujours considérer le savant comme un isolé, un inspiré qui ne reçoit la Loi que sur un Sinaï entouré d'orages. Ce serait méconnaître les conditions de beaucoup d'inventions à tous les âges du monde, mais surtout à notre époque. Dans le monde moderne Moïse, lui aussi, doit descendre du Sinaï et diriger son peuple par les voies ordinaires vers la Terre Révélée. D'autres lui succéderont : tous sont solidaires.

Les savants ont des suiveurs en foule ; ils ont eu souvent des précurseurs dont le mérite de défricheurs est toujours important.

Les découvertes s'enchaînent, se succèdent en cascades ; un flot pousse l'autre et la force du torrent est faite de chaque goutte d'eau. Bien des exemples pourraient en être pris dans les acquisitions successives de chacune des disciplines scientifiques : en physique, en chimie, en physiologie, en médecine. Nous nous limiterons à quelques-unes.

Tout ce que j'ai dit de Pasteur et de ses œuvres, de ses émules et de ses successeurs le démontre.

L'histoire des découvertes successives des rayons X par Rœntgen, de la radio-activité par H. Becquerel, du radium par les Curie montre aussi cette non moins merveilleuse mais lente et progressive ascension vers le vrai due à une suite de savants.

Pour d'autres découvertes médicales, il ne suffit plus de la succession de quelques physiciens de génie ; il faut des cliniciens, des physiologistes, des chimistes, enfin encore des cliniciens : c'est la médecine qui ouvre le cycle par ses observations et le referme par ses applications thérapeutiques.

L'observation et l'hypothèse générale du médecin de Batavia, origine de la découverte des vitamines, n'a été qu'un point de départ de travaux qui durent depuis quarante ans dans les centres scientifiques des deux mondes, pour aboutir à la connaissance des multiples vitamines et, enfin, à l'isolement et même à la synthèse de quelques-unes d'entre elles.

Nul autre exemple, peut-être, ne peut mieux montrer combien la complexité de pareilles découvertes exige les travaux combinés de savants de premier ordre dans diverses disciplines : des médecins pour indiquer le problème et commencer à le résoudre, des chimistes pour isoler les substances, des physiologistes pour en étudier les actions, et des médecins, enfin, qui ferment le cycle par la thérapeutique des maladies.

« La science, écrivait encore récemment M. Emile Picard, est une œuvre collective où de nombreux chercheurs apportent leur pierre... ; les révolutions brusques sont rares dans l'ordre scientifique, et l'on y trouve, le plus souvent, des solutions lentes longuement préparées. »

Il faut donc, pour la poursuite des découvertes modernes, surtout en biologie et en médecine, une alliance de nombreux savants, attelés à une même question ; il faut des travaux faits *en équipe* par de nombreux auxiliaires ; il faut des hôpitaux, des laboratoires ; il faut des Instituts de chimie de bactériologie, de physiologie ; il faut même des usines, comme l'a réalisé, une des premières, l'Allemagne, pour constituer l'appareil considérable et complexe nécessité par des problèmes dont chaque jour apporte une solution, mais aussi en pose de nouveaux.

*
* *

Ces trop brèves considérations sur le comportement de l'esprit des savants vers la découverte nous aident à comprendre quelles qualités doit avoir le chercheur scientifique, comment on peut aider à la *sélection des jeunes*, les protéger, les entraîner et enfin *organiser la recherche*.

Les maîtres de l'enseignement, les directeurs de laboratoires, les pouvoirs publics et même l'élite de la classe dirigeante, tous sont responsables devant notre pays, patrie des grands savants, de toute une ardente jeunesse qui aspire au savoir, aux recherches, aux découvertes peut-être.

Le rôle des maîtres est d'abord de discerner les élus et de leur permettre de réaliser leur vocation scientifique.

Discerner les élus. Sans doute on ne peut pas provoquer le génie ; il se suffit à lui-même ; l'esprit souffle où il veut, mais encore ne faut-il pas le laisser étouffer par l'abandon et la misère. Nous en reparlerons plus loin.

Pour l'enseignement donné à la masse des étudiants, l'accumulation incessante des faits scientifiques, la multiplication des spécialités et des applications de la science, tout cela aboutit à une surcharge, à des obligations didactiques, qui empêchent souvent un enseignement de portée générale : il fant en effet faire des professionnels.

Cependant, même pour cette masse des étudiants, le professeur doit souvent s'élever au-dessus des faits particuliers, montrer l'intérêt des lois générales, apprendre à raisonner et à faire comprendre la haute portée des recherches scientifiques.

Mais il faudra surtout *distinguer l'élite* : que faire pour elle ?

D'abord reconnaître les qualités nécessaires pour le chercheur, le futur savant peut-être.

Ces qualités ressortent de tout ce que nous avons dit des comportements de l'esprit dans les grandes découvertes.

C'est d'abord la curiosité aiguë et le besoin de savoir, de trouver le pourquoi ; rien à faire si le jeune n'a pas cette qualité primordiale.

Il faut aussi qu'il ait une certaine dose de cette intuition imaginative, de cette personnalité de l'esprit si hautement développées chez les très grands.

Il faut qu'il possède l'indispensable qualité de la persévérance et la ténacité dans le travail : que les jeunes se rappellent que les grands découvreurs ont travaillé toute leur vie, sans arrêt, et, parfois, des années nombreuses pour une seule découverte.

Enfin, l'esprit doit être juste, d'une loyauté et d'une impartialité absolues devant les faits.

Si, avec tous ces dons, le jeune possède le désintéressement et l'enthousiasme vivificateur, on peut lui reconnaître cette véritable « vocation de savant », sur laquelle le grand géologue Termier a écrit de si belles pages.

Beaucoup de ces qualités peuvent se développer sous une direction précoce et par l'exemple.

Il faut donner à ces esprits un enseignement élevé et créer le *climat favorable*.

A côté de l'enseignement essentiellement pratique, par exemple dans les Facultés de médecine, il y a et il faut des chaires donnant surtout un enseignement supérieur.

Je dois beaucoup aux leçons de certains de mes Maîtres, dont les cours étaient parfois critiqués, parce que s'éloignant du terre-à-terre et prenant un caractère scientifique élevé : Morat, Renaut, mon cher maître Saturnin Arloing faisaient un enseignement digne du Collège de France. Aussi n'ont-ils pas éduqué que des médecins, ils ont fait éclore et développé des vocations scientifiques.

Dans les Facultés, dans les laboratoires, dans les instituts spécialement destinés à la recherche, il faut entretenir un *climat* scientifique favorable aux jeunes chercheurs.

Ce climat doit comporter, d'une part, chez les élèves, une certaine admiration et un certain respect des maîtres sous la direction desquels ils entrent dans le Bois sacré de la science. Mais, d'autre part, ceux-ci doivent diriger libéralement leurs premiers pas ; leur éviter les écueils, sans cependant les tenir en lisière ; les encourager sans les flatter ; modérer les imaginations trop ardentes; encourager et pousser les timides; enfin, et surtout, respecter l'indépendance et la personnalité des jeunes ; respecter leurs enthousiasmes, leur curiosité et leur soif du pourquoi ; ne pas leur proposer de solutions toutes prêtes lorsqu'elles sont incertaines, et ne jamais refréner sans raison leur élan.

Mais les qualités du jeune chercheur et l'ambiance de ce climat intellectuel et moral ne suffisent pas ; il faut que les aspirants à la science puissent continuer à s'y consacrer.

Il faut vivre : les temps sont plus difficiles, les carrières encombrées et surtout, hélas ! les besoins plus impérieux.

Certes, je ne parle que pour ceux qui ont vraiment la vocation et veulent la suivre.

Je ne parle pas de ceux qui, à vingt ans, réclament de la vie toutes les satisfactions et tous les conforts : que ceux-ci ne s'engagent pas dans la carrière scientifique. La richesse et surtout le goût des richesses ne cadrent pas avec l'amour du laboratoire et de la découverte.

Les savants français sont, presque toujours, de famille et de conditions modestes ; ils n'arrivent presque jamais à la fortune.

Le désintéressement est une des qualités premières du vrai savant : les Pasteur, les Ampère, les Claude Bernard, pour ne citer que quelques grands noms, le prouvent sans discussion.

Mais, enfin, il faut vivre. Seuls les très grands ont pu poursuivre leur rêve et leurs découvertes au travers de terribles difficultés.

Et, que de fois, ces misères de la vie ont été des obstacles invincibles à l'évolution définitive vers l'invention !

Il ne faut plus que cela se produise. C'est un devoir pour tous d'entourer de soins pieux le génie, le savant, qui ne réclame que le droit au travail.

Et, pour ceux qui ont déjà tracé une féconde carrière, l'Etat, les Administrations, le public savent-ils considérer ce savant comme un être rare et sacré à qui l'on ne doit pas demander

autre chose que ses recherches et ses découvertes ?

Un des grands défauts de l'organisation française c'est de considérer les hommes de science comme polyvalents et bons à tout faire ; c'est de leur imposer trop souvent des charges qui les accablent, des postes, des fonctions multiples, sources de fatigue et de perte de temps déplorables. Les meilleurs acceptent tout, les missions, les commissions administratives, les directions à soucis matériels incessants ; on leur impose ainsi des corvées banales que d'autres pourraient bien remplir alors qu'eux seuls peuvent assurer leur mission de science et de découvertes. Et la mort vient souvent les enlever avant l'heure...

Autrefois, les mécènes recevaient et soutenaient les littérateurs et les artistes de talent pour leur permettre de travailler en paix dans la sécurité. Les pouvoirs publics devraient en faire de même pour les découvreurs.

Quelques grands instituts scientifiques autonomes et riches, tels que l'Institut Pasteur ou l'Institut Rockefeller, l'ont bien compris et ne demandent à leurs membres que de se consacrer à la recherche scientifique.

Dans le même sens, il faut protéger les jeunes, ne pas les obliger à poursuivre de multiples besognes pour gagner leur vie au détriment de leurs recherches.

Il faut vivre : que de fois n'ai-je pas entendu cette phrase désenchantée dans la bouche de jeunes, avides de savoir et de recherches, mais que les nécessités brutales de la vie détournent de la science !

Il y a, sans doute, les bourses de travail ; mais ce ne sont que des moyens transitoires de permettre aux chercheurs de poursuivre certains travaux et, lorsque la bourse est finie, il faut que le jeune ait d'autres assurances de vivre.

Il faut que les jeunes aspirants à la science puissent recevoir les traitements nécessaires, il faut que leur avenir matériel soit assuré de bonne heure, à l'âge où l'enthousiasme leur permettra de se contenter d'une situation modeste, mais certaine.

Enfin, supposant résolue la vie matérielle du savant, il reste une autre question de toute importance, c'est l'*organisation matérielle de la recherche*.

Certains se figurent que le mot « Laboratoire » inscrit sur une porte derrière laquelle un vieux Faust est penché sur des grimoires suffit à la découverte de la nature des choses.

Nous avons tâché de montrer que les découvertes (nous avons parlé surtout de sciences biologiques) demandent actuellement de longs et patients travaux poursuivis des années ; nécessitent des instruments ordinairement très coûteux, des installations souvent très compliquées et, enfin, des équipes de travailleurs qui vont, sous la direction du Maître, faire des recherches en séries.

A l'heure actuelle, les recherches scientifiques sont trop complexes pour se contenter de la cave de Claude Bernard ou du grenier de Pasteur.

C'est pour les instruments, le matériel et les crédits qu'il faut surtout déplorer la *grande pitié des laboratoires de France*.

Par quels prodiges d'économie et d'ingéniosité un professeur peut-il faire des recherches avec le maigre, le squelettique budget des laboratoires de nos Facultés : quelques milliers de francs, avec lesquels il faut payer : gaz, électricité, menus frais, animaux d'expériences, leur nourriture...

Si les budgets de nos Facultés ont été quelque peu augmentés, tout est devenu plus cher et ils restent tout aussi insuffisants.

A l'étranger, au contraire, quelle profusion de subventions pour les laboratoires.

L'Institut Rockefeller de New-York doit sa réputation mondiale de pépinière de chercheurs aux donations de son illustre mécène.

Admirons la générosité consciente et bien appliquée des grandes fortunes américaines. Nous l'avons constaté au cours de deux voyages aux Etats-Unis ; il n'est pas, là-bas, une grande fortune qui ne se glorifie d'avoir fondé des laboratoires d'universités ou un institut de recherches. Le millionnaire américain a compris depuis longtemps qu'il était redevable à la société d'une partie de la fortune acquise et que les meilleures fondations, à côté des œuvres d'assistance, sont celles des laboratoires qui favorisent les recherches scientifiques dont les bienfaits se diffusent d'eux-mêmes sur la société.

Faut-il rappeler que la Fondation Rockefeller, distincte d'ailleurs de l'Institut Rockefeller lui-même, distribue, chaque année, aux œuvres d'hygiène, d'enseignement ou de recherches d'Amérique, ou des autres continents, plus de 400 millions de nos francs actuels ?

C'est grâce à leurs instituts que les Etats-Unis, s'ils n'ont pas encore, dans le domaine biologique et médical, autant de découvreurs de génie que la vieille Europe, ont permis à des équipes de chercheurs d'arriver progressivement à de très importants résultats, par exemple, dans le champ des produits bactériens, dans celui des hormones et des vitamines, pour ne parler que de la biologie médicale.

En Belgique, la Fondation pour les Recherches scientifiques a réuni, dès ses débuts, 160 millions fournis par le roi et les grands industriels.

En France, la Caisse nationale de la Recherche scientifique a été créée en 1936 pour l'« attribution de bourses de recherches et d'allocations personnelles aux savants, l'aide aux laboratoires, etc. et, en général, toutes dépenses destinées à développer la recherche scientifique et faciliter ses progrès ».

Cette fondation et ce programme permettent de beaux espoirs.

Mais abordons franchement la question des modalités d'application des fonds de cette caisse centrale.

Espérons que les centres scientifiques de province, qui feront appel à cette caisse, ne seront pas trop souvent appelés à dire : comme le roi autrefois, Paris est toujours bien loin... malgré les découvertes et les progrès de la locomotion modernes...

D'autre part, la caisse doit-elle attribuer ses subventions aux hommes, aux savants plutôt qu'aux institutions scientifiques, et enfin, doit-elle créer, organiser de nouveaux établissements ?

M. Esclangon, directeur de l'Observatoire de Paris, membre de l'Institut, se prononçait récemment sur ces questions dans un article du *Temps*.

Faut-il que les fonds de cette caisse ne soient distribués que suivant « les facteurs de progrès dus aux seuls mérites individuels : toute subvention accordée devant être attachée à un nom et non pas à un établissement scientifique ou un laboratoire, lesquels cependant, par leur nature et l'ensemble de leur personnel, représentent des unités intellectuelles, matérielles et morales devant être envisagées au même titre que les individus » ?

Nous croyons que, sauf exception, les fonds de la caisse doivent plutôt être distribués à titre individuel et pour des recherches données : le savant, le directeur de laboratoire ayant la responsabilité de l'organisation des travaux pour lesquels il a obtenu la subvention.

Quant à la question de savoir si les ressources de la Caisse nationale doivent être consacrées à créer de nouveaux instituts ou à soutenir les laboratoires de nos universités et les instituts déjà existants, nous citons encore ces réflexions très justes de M. Esclangon :

« Il est vrai, dit-il, que, d'autre part, la « Recherche scientifique » entend précisément organiser, pour son propre compte, des laboratoires ou établissements scientifiques puissamment outillés en vue d'un usage collectif. Mais alors, a-t-on observé, la « Recherche scientifique » prendrait ainsi la forme d'un office particulier, se substituant ou se développant parallèlement, dans certains cas, à des organismes déjà existants dont la vie pourrait continuer à rester précaire ; « la grande pitié des laboratoires » pourrait ainsi subsister paradoxalement à côté d'un office largement doté. »

Il paraît bien évident qu'il faut d'abord favoriser et soutenir les laboratoires existants qui ont fait leurs preuves dans nos Facultés et dans nos instituts scientifiques, avant de créer de toute pièce de nouveaux établissements.

Nicolle, dans son livre, déjà cité, montre bien que, en biologie tout au moins, ce ne sont pas les plus nouvelles et les plus somptueuses installations qui engendrent les plus fécondes découvertes.

Les laboratoires les plus actifs et les plus utiles ne sont pas ceux qui sont créés pour ainsi dire *a priori* en commençant par les bâtiments sans savoir quelles valeurs y seront placées. Cela peut n'aboutir qu'à caser, prématurément et définitivement, des sujets qui n'ont pas fait leurs preuves.

Les plus féconds sont ceux qui ont été *créés par ou autour de savants reconnus ;* avec eux se constitue facilement le climat favorable à l'éclosion de la découverte et au développement des jeunes chercheurs.

L'Institut Pasteur en est le type : d'innombrables disciples du Maître y ont poursuivi une œuvre glorieuse.

Dans nos universités aussi c'est le « Maître », dans le sens élevé du mot, qui crée le foyer, le centre d'embrasement des esprits : c'est lui et son laboratoire qu'il faut soutenir.

Dans la plupart de nos Facultés françaises de grands savants ont été de grands entraîneurs scientifiques.

A Lyon, l'Institut de Chimie se glorifie des noms de : Raulin, son premier directeur, et de Grignard, mort à la tâche ; et l'Institut Bactériologique s'honore de ceux de ses fondateurs : S. Arloing et J. Courmont, dont l'œuvre se continue en même temps à la Faculté de Médecine.

A l'étranger, les laboratoires de Facultés, les instituts de recherches ont été soutenus avec sollicitude par les gouvernements et les donateurs privés.

Il faut que chez nous aussi, l'opinion et les pouvoirs publics soutiennent les savants, les inventeurs, les laboratoires et instituts de recherches qui sont aussi nécessaire à la France dans sa lutte de chaque jour contre les nations voisines que tous les progrès matériels dont, précisément, savants et découvertes sont les générateurs.

Les pouvoirs publics, les maîtres de l'enseignement, les mécènes, le public français tout entier, ont donc des devoirs impérieux et un rôle à jouer dans la genèse de la découverte.

Discerner chez les jeunes les qualités maîtresses des futurs savants ; encourager, développer ces qualités dans un *climat* favorable qui peut exister dans tous les centres scientifiques existants ;

Respecter chez les jeunes cet enthousiasme et cette indépendance qui sont les qualités des

grands découvreurs, c'est-à-dire des révolutionnaires de science...

Tel est le rôle des Maîtres, des dirigeants actuels de la science.

Assurer aux jeunes aspirants une vie matérielle suffisante pour qu'ils puissent faire leur carrière de la recherche scientifique ;

Doter largement les laboratoires, les centres et instituts scientifiques des instruments et des fonds nécessaires, plus que jamais, à la recherche... ;

Tel est le rôle des pouvoirs publics et — comme en Amérique — des mécènes de la science.

Favoriser recherches et chercheurs dans leurs travaux ;

Venir en aide, tout d'abord, aux centres scientifiques existants, avant de créer de coûteuses installations nouvelles ; tel est le rôle de la Caisse des Recherches.

Que toutes les bonnes volontés s'unissent et notre pays continuera à garder son rang, un des premiers, dans le merveilleux domaine de la découverte.

La France, le pays de Lavoisier, d'Ampère, de Claude Bernard, de Pasteur, des Curie..., ne manquera jamais d'élus pour monter l'abrupt sentier de la science qui peut les conduire vers les sommets d'une très pure gloire.

Prof. Paul Courmont,
Directeur de l'Institut bactériologique de Lyon.

La médecine chez les peuples primitifs

La première source médicale humaine, la naissance même de la médecine, est due à l'instinct. Inconsciemment, par besoin instinctif l'homme primitif a cherché les meilleurs moyens pour soulager ses maux, s'en préserver et les guérir. C'est l'instinct qui est à l'origine de l'observation clinique, de la déduction logique des faits amenant progressivement l'homme à rechercher, à classer, des causes, des faits, des résultats.

Cette première forme de la médecine s'est cantonnée, au début, à un élément principal : la douleur. L'observation des animaux, pansant leurs blessures avec des emplâtres d'herbes, ou se plongeant dans l'eau des mares pour calmer leur fièvre, fut le point de départ de la médecine empirique primitive appliquée à des cas identiques.

Une autre étape est la construction de la théorie des corps ou des substances étrangers. Celle-ci, selon Hofschlaeger, serait la plus ancienne et découlerait aussi de la simple observation. Au début, purement chirurgicale (piqûres, morsures, etc.) celle-ci s'étendit à la médecine interne (parasites, venins, aliments toxiques).

La thérapeutique, née aussi de l'observation, est des plus simples. Les primitifs savent que certains corps émettent de la chaleur, du froid. Ils sont doués d'un pouvoir d'irradiation spécifique, qui permet déjà une classification rudimentaire.

Seule l'étiologie, les causes de certaines affections, demeurent ignorées. Les procédés d'observation ne permettent pas de fournir une explication simple de celles-ci. L'homme, alors, supplée à la précarité de ses moyens d'investigation par des explications métaphysiques : les forces surnaturelles, les esprits, les dieux, sont à l'origine des maladies. Ceux-ci, bons ou mauvais, font entrer alors la médecine dans une phase animiste. Peu après, la médecine prend un caractère magique. En effet, pour combattre ces forces maléfiques, il est nécessaire d'obtenir l'appui de divinités bienfaisantes, secourables à l'homme. Incertain du succès, il éprouve le besoin d'avoir près de lui un être initié aux mœurs des esprits, à la connaissance de leurs habitudes, les comprenant et ayant le pouvoir de lutter contre les démons invisibles. C'est ce besoin qui engendra les variétés si nombreuses « *d'homme-médecine* » et de fétiches.

Ceux-ci ont, en général, un pouvoir limité et se divisent de ce fait en *sorciers, devins* et *médecins*. Le sorcier a généralement pour mission d'intercéder, ou même au besoin de lutter contre les forces mystérieuses qui ont envoyé le « *mal* ». Le devin, ou prêtre, possède, lui, le secret de certains rites, de certaines cérémonies, incantations, capables d'apaiser les divinités. Le médecin est le dépositaire d'une science primitive, empirique de quelques maladies et des simples. Il arrive cependant qu'un seul homme ait le pouvoir des sorcier, devin et médecin : c'est l'*homme-médecine*. Ces derniers n'exercent qu'après un apprentissage et un stage chez un autre homme-médecine. Celui-ci peut étendre sa protection à distance grâce aux amulettes et aux fétiches. Stéphen-Chauvet a décrit quantité de ceux-ci et les énumérer nous entraînerait fort loin.

Etant donné la mentalité simple de son client, l'homme-médecine formule toujours ses diagnostics de façon à impressionner son malade. Les danses, invocations, incantations et contorsions ne font partie des éléments du diagnostic que pour autant qu'ils servent à impressionner le malade. C'est ainsi que le Dr Ramon Beltram rapporte que dans le Congo belge le sorcier se sert d'un procédé curieux. Il prend une petite statue, grossièrement taillée, représentant un être humain, et sur lequel il frotte, dans un mouvement de va-et-vient rapide, une petite plaque de bois, préalablement humectée. En même temps il énumère sans arrêt toutes les affections qu'il connaît. A un certain moment, la plaquette, par suite de la chaleur, est sèche et freine le mouvement de va-et-vient, au point de l'arrêter. Le nom prononcé à ce moment précis, par le sorcier, est celui de l'affection et constitue l'élément unique du diagnostic. Ce procédé a un avantage certain : en cas d'erreur diagnostique, la responsabilité de celle-ci incombe au fétiche.

La thérapeutique procède aussi de cette impressionnabilité des âmes primitives. Parfois l'ingestion du médicament s'accompagne de danses et d'incantations. D'autres fois, le médicament est complété par l'adjonction d'une substance symbolique : c'est ainsi qu'on ajoute de l'écaille de tortue dans un emplâtre destiné à être posé sur une plaie. La raison en est que la tortue pouvant rentrer la tête dans sa carapace, l'écaille aura sûrement la propriété de faire rentrer la plaie à l'intérieur de la peau.

Cependant, à côté de ces pratiques de sorcellerie, l'homme-médecine connaît la vertu des simples — et les plantes diurétiques, purgatives, vermifuges — etc., n'ont pas de secrets pour eux. Dans l'Ouganda, les brûlures sont soignées avec des substances grasses. Les morsures de serpents (qui dépendent d'hommes-médecines particuliers) sont traitées de façon très rationnelle et efficace. Les ventouses, en Afrique Centrale, sont faites de cornes d'antilopes, percées à leur extrémité, afin de permettre la succion, elles sont soit simples ou scarifiées. Bien d'autres procédés thérapeutiques étaient connus des hommes primitifs.

La chirurgie a tenu chez les primitifs une place importante, par suite des combats quotidiens qu'ils devaient livrer soit à d'autres hommes, soit à des animaux. Mais cette chirurgie, exercée toujours par des « hommes-médecine », est d'un caractère souvent spécial. Elle se divise en deux grandes catégories. Tout d'abord une *chirurgie préventive*, qui peut se résumer en quelques mots : préparation militaire (quelques mouvements d'athlétisme et des démonstrations faites par le sorcier sur la technique des combats) et hygiène alimentaire (permettant au guerrier, en cas de blessures, d'être dans les meilleures conditions pour supporter celles-ci, sans craindre d'infection), qui est en quelque sorte une préparation d'autodéfense organique. Quant à la chirurgie proprement dite, elle atteint souvent à un degré de précision et d'efficacité remarquable. La laparotomie est couramment pratiquée, lors des plaies de l'abdomen ; l'extraction des flèches est une chose banale. Il n'est, à ce sujet, que de consulter les ouvrages de H. de Montfreid, qui assista à une de ces interventions.

Passons rapidement sur les pratiques de sorcellerie et de magie qui précédèrent l'intervention. Lorsque celles-ci furent terminées, le sorcier, muni d'un poignard à lame plate, le plongea, ainsi que ses mains, dans du beurre chaud. Cette désinfection primitive fut suivie d'une incision abdominale de 15 *cm*. Aussitôt, l'ouverture pratiquée, le beurre chaud fut versé dans l'incision, afin de provoquer l'hémostase. Ensuite, après avoir plongé ses mains dans le ventre du patient, le sorcier rechercha l'anse colique blessée et fit une résection du grêle. Pendant tout ce temps une femme agitait une feuille de palme, afin d'écarter les mouches. Puis, sur un signe, son assistant ouvrit un bocal contenant des fourmis noires, des fourmis guerrières et, une à une, l'opérateur les saisit délicatement par le ventre. Puis, présentant les bords de la résection intestinale, au moment où la fourmi pinçait fortement les bords de celle-ci, il la décapitait d'un coup d'ongle, laissant ainsi une agrafe extrêmement solide et parfaitement résorbable. Tout l'intestin fut ainsi suturé. Les plans musculaires et la peau furent suturés à l'aide d'épines de mimosa. De même, les trépanations, qui se font à l'aide d'instruments rudimentaires, sont pratiquées par ces « hommes-médecine », et leurs patients vivent souvent très longtemps après avoir été trépanés.

Ce qui ressort le plus de la médecine primitive, ce qui doit le plus nous frapper, c'est l'étroite relation qui existe entre le physique et le moral, entre le corps et l'âme. Les incantations, amulettes, fétiches, si elles n'ont pas le pouvoir que leur attribue le sorcier, n'en ont pas moins une action thérapeutique admirable, vu la mentalité impressionnable de l'homme primitif. Cette capacité de suggestion se retrouve à l'heure actuelle chez les guérisseurs, fakirs et Cie, plus florissants que jamais grâce à la mentalité populaire toujours perméable aux pratiques obscures et toujours aussi crédule pour accepter des talismans contre la maladie. C'est le triomphe de la foi.

Cette foi du primitif, impliquant une forme de suggestion grâce à laquelle les interventions chirurgicales ne sont rien — ou presque, — l'anesthésique étant fourni par le sorcier-hypnotiseur.

Robert Coronel.

Livres Nouveaux

Précis de chimie biologique médicale, par P. Cristol. 2e édition entièrement revue. 1 vol. de 640 p. (*Collection de Précis médicaux*) [*Masson et Cie*, éditeurs], 1938. — Prix : broché, 85 fr. ; cartonné toile, 100 fr.

Le titre de ce livre montre bien ses limites et son orientation. L'auteur a été amené à passer sous

silence, soit des sujets traités dans des organes voisins, telles les questions de la ration alimentaire, des échanges nutritifs, quantitatifs, soit des notions encore à l'étude : l'oxydo-réduction, la nature des diastases, etc. Par contre, d'autres sujets ont été approfondis : le métabolisme des glucides et les conséquences de leur utilisation, les notions nouvelles sur la constitution des chromoprotéides, etc., ou bien étudiés surtout du point de vue médical : les glycuries, les mécanismes régulateurs de la glycémie et de la concentration en ions hydrogènes, etc. Souvent, d'ailleurs, ces schémas d'ensemble résument soit un métabolisme général, soit la filiation chimique ou biologique de certaines classes de constituants.

La première édition du précis a été épuisée trois ans après sa parution ; c'est dire son succès bien mérité de par son esprit didactique et son actualité. Pour maintenir celle-ci, il était nécessaire, sans toucher naturellement au plan de l'ouvrage si généralement approuvé, de faire les additions que nécessite l'évolution constante de la science. L'auteur a donc ajouté quelques pages pour compléter l'étude de la composition élémentaire de l'organisme sur les éléments plastiques; il a remanié les chapitres relatifs aux hydro-carbures, aux fermentations, à la contraction musculaire, aux oxydations des acides gras, aux vitamines, aux bases puriques, sans parler des corrections de détail. On ne peut que féliciter le Professeur Cristol de sa réussite, car difficile était le problème de condenser en quelques 600 pages, dont la clarté supprime toute aridité, la substance intégrale de la biochimie à ce jour.

J. Gautrelet.

De Claude Bernard à d'Arsonval, par le docteur Léon Delhoume, lauréat de l'Institut. (*J.-B. Baillière*), Paris, 1939.

Le Dr Delhoume, de Pierre-Buffière, l'éminent historiographe des gloires médicales du Limousin, vient d'ajouter un nouveau livre à ceux qui ont déjà consacré sa notoriété. Je ne saurais mieux faire pour en donner une idée que de publier la préface qu'il m'a fait l'honneur de me demander.

Pendant 60 années, d'Arsonval a passé sa vie au Collège de France, où il abrite encore dans son laboratoire, aménagé parmi les arbres et les fleurs du Bois de Vincennes, sa verte et magnifique vieillesse.

Cinq ans près de Claude Bernard, 15 ans près de Brown-Séquard, plus de 40 années dans l'accumulation de ses propres travaux, l'enfantement de ses découvertes et l'inspiration de son génie.

Pendant 20 ans il a été en contact incessant avec ces deux maîtres dont il devait être un jour le successeur. Il a vécu de leur vie quotidienne. Quand les circonstances le conduisaient dans son pays natal, dans cette vieille maison de La Borie où, parmi les hautes collines du Limousin, il aime plus que jamais à retrouver les souvenirs de ses jeunes années, il échangeait, avec Brown-Séquard surtout, dont il était devenu l'indispensable collaborateur, toute une correspondance du plus haut intérêt, qui a été en grande partie conservée et qui constitue un des éléments les plus passionnants de ce livre.

Le Dr Delhoume s'est donné la tâche de reconstituer cette histoire. On verra, dans ce livre, comment la confiance et l'amitié de d'Arsonval lui ont mis entre les mains les notes de Claude Bernard et de nombreuses lettres échangées entre Brown-Séquard et lui-même. Ce sont ces notes qu'il a entrepris de publier et qui jettent un jour nouveau sur la grande querelle scientifique qui, après la mort de Claude Bernard, avait tant ému Pasteur. On y verra que les conclusions prématurées de Claude Bernard avaient été cependant basées sur des expériences très nombreuses et dignes de sa haute conscience de savant.

Les lettres échangées entre Brown-Séquard et d'Arsonval présentent le plus grand intérêt. Elles datent de l'époque où commençaient les expériences sur les liquides organiques et elles montrent la très grande part que d'Arsonval a prise à la naissance de cette thérapeutique nouvelle, qui faisait sourire, il y a près de 50 ans, les hommes de mon âge, et qui cependant devait aboutir à l'une des plus grandes révolutions qui aient jamais bouleversé la thérapeutique, à cette opothérapie, à ce traitement par les extraits organiques, qui prend chaque jour une place plus importante, dont personne ne rit plus, et dont il serait téméraire de prétendre mesurer l'avenir. En tout cas, s'il paraît certain que l'idée première de l'existence des sécrétions organiques internes est de Brown-Séquard, il est non moins certain que celui-ci a associé immédiatement d'Arsonval à ses travaux et à ses expériences, auxquelles d'Arsonval a pris une part prépondérante. Ils ont travaillé tous les deux à ce grand problème. Les communications qu'ils ont faites à cette époque à la Société de Biologie et où ils prédisaient l'importance que prendraient les sécrétions internes dans la thérapeutique sont faites au nom des deux savants. L'avenir a montré que leurs espoirs n'étaient pas vains, que leurs affirmations étaient exactes et que leurs deux noms doivent être associés dans une gloire commune.

Claude Bernard, Brown-Séquard, d'Arsonval ! De ces trois hommes, de ces trois grands noms, c'est le dernier, c'est d'Arsonval, auquel la destinée a réservé la plus belle part. Claude Bernard est mort dans tout le rayonnement de sa gloire, mais se demandant tout de même s'il avait bien rempli sa tâche. Brown-Séquard, lui, ne doutait pas ; mais il suffit de parcourir ses lettres pour se convaincre que les essais qu'il faisait sur lui-même de sa dernière découverte ont sans doute aggravé ses souffrances et tourmenté la fin de sa vie.

Mais d'Arsonval est toujours là, et quand ce vieillard, toujours alerte et toujours souriant, remonte dans ses souvenirs, quand cet organisateur de l'Exposition d'Electricité de 1881, quand cet homme qui était à côté de Marcel Deprez à l'expérience de Munich qui révéla au monde en 1882 que le transport de l'énergie était enfin réalisé, quand cet homme peut, depuis le seuil de sa maison natale, contempler les lignes de force qui courent sur les vertes collines de son Limousin bien-aimé, comme les nerfs qui font battre le cœur de la France, quand il songe à tout ce qu'ont fait pour le soulagement de la douleur humaine les progrès merveilleux de la physique biologique et de la thérapeutique endocrinienne, il a le droit de se dire qu'il a travaillé de ses mains et de son génie à cette œuvre immense et que sa tâche est accomplie.

J.-L. Faure.

Ypérite, le plus redoutable des Gaz de Combat. Etude générale, par MM. Anglade et Imbert. 1 vol. in-4° de 112 p. (*Le François*, édit.), Paris, Janvier 1939. — Prix : 10 fr.

Les auteurs, qui ont vécu la dernière guerre des gaz, ont réussi à condenser en quelques pages claires et vigoureuses l'essentiel de cette question très spéciale de l'Ypérite : l'outillage et la technique de désypéritage ainsi que la formation et l'entraînement dès le temps de paix, d'un personnel capable d'entrer en fonction d'urgence, permettant d'éviter les difficultés désastreuses d'une improvisation hâtive. C'est un livre à lire et à méditer.

L. R.

La protection contre les gaz de combat, par le Professeur Tanon et le Médecin Général Cot. 1 vol. (*Vigot*, éditeur), Paris, 1939.

Cet ouvrage préfacé par le Professeur Tanon, contient les textes des Conférences faites à la Faculté de Médecine en Juin 1938, par MM. Cot, Bruère, Cathal, Genaud, Kohn-Abrest, Moynier, Paître, Péronnet, Perrier et Sohier, et un article de M. Perrier, Secrétaire général de la Défense Passive de la Seine. Ces différents auteurs, tous spécialisés dans les problèmes sanitaires si complexes posés par la Défense Passive, en ont traité tous les aspects.

M. Perrier expose d'abord les réalisations effectuées dans le Département de la Seine. Quoi qu'on en ait dit, ces réalisations sont nombreuses et permettraient de lutter dès maintenant d'une façon efficace contre les divers aspects du danger aérien (incendie, explosion, gaz). La défense sanitaire est loin d'avoir été négligée et sous la direction du Professeur Tanon de nombreux postes de secours, hôpitaux spécialisés ont été créés et aménagés.

Les autres chapitres de l'ouvrage sont consacrés successivement à l'étude de la protection individuelle, de la protection collective, de la thérapeutique et de la physio-pathologie des blessés gazés, de la détection.

La plupart de ces chapitres ont été écrits par le Médecin Général Cot, dont on sait la compétence et le rôle important qu'il joue dans l'organisation sanitaire du territoire, ou par ses collaborateurs immédiats.

Leurs études nous montrent avec quelle rigueur scientifique ils ont étudié les problèmes qui se posaient à eux et l'esprit pratique dans lequel ils ont trouvé des solutions à ces problèmes.

Cot et Genaud exposent successivement comment on peut envisager la protection de l'enfant en bas âge, quelle est la physiologie du masque, ce qu'est le milieu surpressé.

Le Médecin Général Paître parle longuement du traitement des blessés gazés (triage, indications opératoires, anesthésie, soins) ; Moynier, de l'autoprotection en matière d'agression chimique ; Sohier, des caustiques vésicants.

La détection est étudiée sous son aspect chimique par Bruère, physiologique par Péronnet. Kohn-Abrest traite très complètement la question angoissante de l'oxyde de carbone comme gaz de combat et indique le détail des procédés mis au point par lui-même pour le dépistage et le dosage de ce gaz.

Le dernier chapitre de l'ouvrage est consacré à l'exposé de deux exercices tactiques, réalisés sous la direction du Général Cot : organisation départementale des services sanitaires, fonctionnement des services sanitaires pendant une attaque aérienne. Ces exercices nous paraissent extrêmement intéressants : ils sont les compléments indispensables de toute instruction théorique et représentent à nos yeux le seul test permettant de juger la valeur du personnel chargé de diriger et de commander.

Le livre du Professeur Tanon, du général Cot et de leurs collaborateurs doit être lu par tous les médecins qui, à un degré quelconque, s'occupent de défense passive : ils tireront le plus grand profit des études théoriques et des enseignements pratiques qu'il contient.

Paul Hauduroy.

Pathologie des Kreislaufs (Pathologie de la circulation), par Theodor Brugsch (Berlin). 1 vol. de 750 p. avec 92 fig. (*Hirzel*). Leipzig.

Dans ce très important ouvrage T. Brugsch rappelle d'abord les notions indispensables d'anatomie et de physiologie, il analyse ensuite les diverses méthodes cliniques qui permettent d'établir un diagnostic, avec le concours des méthodes de précision : étude du pouls, des phlébogrammes, des phonocardiogrammes, des courbes électriques, des radiographies.

Les chapitres suivants sont consacrés à la pathologie cardiaque et à l'étude des divers agents thérapeutiques.

R. Lutembacher.

American Medicine Expert Testimony out of Court. *The American Foundation*, 565 Fifth Avenue, New-York.

Ces deux gros volumes contiennent les résultats d'une enquête faite aux Etats-Unis sur l'état actuel de la médecine et sur les améliorations que l'on pourrait apporter à son exercice. Les avis exprimés sur ces divers points sont l'œuvre de médecins ayant au moins 20 ans de pratique. Les sujets traités se rapportent à la réforme des études médicales, à la spécialisation, au rôle de l'hôpital dans l'organisation sanitaire du pays, à la défense de la santé publique, à l'expérimentation et la recherche, à l'assurance-maladie, aux limites entre la médecine d'Etat et la pratique privée. La lecture de ces volumes est surtout intéressante du fait que la plupart des problèmes discutés ne sont pas spéciaux à l'Amérique, mais se posent également aux médecins de tous les pays. Elle montre enfin la différence souvent considérable qui existe entre les conceptions médico-sociales américaines et européennes.

A. Ravina.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Conférence du Professeur MONTEIRO (Sao-Paulo) sur l'Acalasie

A la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris.

Les échanges de professeurs entre la France et l'étranger sont de plus en plus fréquents et ils présentent de très grands avantages: ils font se connaître et s'apprécier des savants de culture voisine, mais non semblable, qui éveillent l'attention sur des façons différentes de concevoir certaines questions à l'ordre du jour: ils rendent, d'autre part, hommage aux travaux et à la culture de pays amis avec lesquels il est désirable que nous développions de plus en plus nos relations intellectuelles et morales.

Tel est le cas, notamment, pour l'Amérique latine, si proche de nous par la langue et par la filiation des idées, où se réalise avec succès un si bel effort scientifique et avec laquelle il est si facile et si agréable d'établir des relations de plus en plus étroites.

Parmi les professeurs des Universités américo-latines, le prof. Monteiro, professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Sao Paulo, est un des plus sympathiques, et l'accueil qui lui a été fait le samedi 25 Février, à l'amphithéâtre Trousseau, de l'Hôtel-Dieu, s'adressait aussi à tous les médecins du Brésil parmi lesquels nous comptons tant d'élèves et d'amis. C'est ce qu'ont exprimé tour à tour le doyen Tiffeneau, le prof. Paul Carnot et le prof. Georges Dumas, en présentant le conférencier.

La conférence du prof. Monteiro avait pour objet l'étude de l'*Acalasie* dans ses manifestations digestives, considérée comme une avitaminose: c'est là un sujet qui, depuis les recherches initiales de Sir Coolen Perry et de Rolleston, en 1895, depuis surtout le travail fondamental de Hurst en 1910, s'est étendu à toute la pathogénie des mégaviscères, des spasmes et des diverticules digestifs, sujet auquel ont contribué très brillamment les recherches physiologiques et classiques entreprises au Brésil et que relata le conférencier.

L'*Acalasie* qui, étymologiquement, veut dire « absence de relâchement », doit être considérée comme une dysrégulation du jeu des sphincters, qui fait qu'ils ne se relâchent pas, comme ils le devraient, synchroniquement aux contractions des conduits susjacents: par exemple, d'après Hurst, « ce n'est pas le spasme, mais l'absence de relâchement (ou acalasia) du sphincter cardiaque qui détermine l'obstruction et qui aboutit à la distension susjacente de l'œsophage. Cette théorie peut être généralisée au pylore et au méga-gastre, aux sphincters coliques et au méga-côlon, à l'uretère et à l'hydronéphrose intermittente, etc.: elle explique à la fois les spasmes, les dilatations et les diverticules dans des cas où l'on n'arrive pas à trouver de sténoses organiques sous-jacentes.

Le prof. Monteiro cite, notamment, les expériences du Dr Miguel Osorio de Almeida (de Rio de Janeiro) sectionnant d'abord les deux tiers d'un nerf vague, puis, après quelques jours, l'autre entièrement et réalisant ainsi un méga-œsophage (qui d'ailleurs ne dure que quelques mois). Il cite aussi les recherches de Moacir Amorion, Correi à Nito, et Eduardo Etzel, au Brésil, lesquels ont trouvé (comme Banke, après suggestion de Hurst), des *lésions des fibres nerveuses* de la paroi œsophagienne que le conférencier projette.

L'auteur, avec Etzel, tend à incriminer, comme cause de cette lésion, l'*avitaminose B:* l'alimentation défectueuse, la concomitance fréquente de polynévrites, les perturbations cardiaques, la coexistence de divers mégaviscères chez le même malade, enfin, et surtout, les guérisons cliniques obtenues au Brésil par la vitaminothérapie, sont des arguments de grand poids.

Ces faits ont été très clairement et très logiquement expliqués, à la latine et en un français très pur. Le succès du conférencier montre combien les Français apprécient notre similitude de culture avec les pays de l'Amérique latine et fait souhaiter que des échanges franco-brésiliens s'établissent de plus en plus fréquemment entre nos deux pays.

Paul Carnot.

L'Hôpital français de Los Angeles

Que tout d'abord je rende hommage aux promoteurs de cette belle organisation qui, sous le nom de *Société Française de Bienfaisance mutuelle de Los Angeles*, a été fondée le 1er Mars 1860. Songez que voici 78 années passées que l'idée d'une association de groupe pour lutter contre la maladie a germé dans le cerveau de nos compatriotes; songez que ce premier et magnifique exemple de médecine collective est maintenant prôné et imité dans tous les Etats-Unis; réfléchissez que Los Angeles n'était à cette époque guère plus qu'un village qui ne possédait qu'un hôpital tenu par des sœurs de Charité; considérez que l'œuvre, malgré des difficultés sans nombre et des revers de fortune, non seulement a persisté mais encore a fructifié au point que le *French Hospital* est actuellement reconnu comme un des meilleurs hôpitaux de la ville, et vous aurez un tableau de cette entreprise qui est la preuve même de l'esprit d'initiative, de prévoyance et d'organisation qui anima les trente-six premiers fondateurs, dont les noms méritent de ne pas disparaître et de rester gravés en tête de nos archives.

Ouvrons ensemble ce gros livre solide qui est à l'image de la vigoureuse confiance en la réussite, c'est le registre des membres dont chacun versa la somme de deux dollars pour constituer le premier fonds. Dès la première réunion, un Comité exécutif de neuf membres fut formé comme suit: MM. J. A. Morenhout, consul de France, président ; Charles Sausa, vice-président ; Jean-Louis Sainsevain, trésorier; Louis-Victor Prudhomme, secrétaire; Frédéric Guiot, Henri Pénelon, Augustin Poulain, Antoine Labory et Guillaume Laché, commissaires. Il fut décidé en outre que chaque membre verserait une cotisation mensuelle de un dollar, laquelle donnerait droit aux soins médicaux. L'élan était donné, il s'agissait seulement de poursuivre l'effort, d'accumuler des fonds, de construire l'hôpital, ce qui, nous le verrons, n'allait pas tarder.

En effet, après avoir incorporé la société le 2 Mars 1862 sous les lois de la Californie, les sociétaires décidèrent de construire une maison de santé. En 1869, l'avoir se montait à 5.000 dollars qui servirent à l'acquisition de quatre lots de terre situés au coin de College et de Castelar streets. Le 4 Octobre 1869, la première pierre de l'édifice fut posée et un an plus tard le nouveau bâtiment en briques rouges de deux étages était solennellement inauguré. Une partie de ce bâtiment existe encore, réduit à un seul étage. C'est là que se trouvent la grande salle à manger et la salle de réunion du Comité directeur. On peut y voir, pendu au mur, une vieille peinture qui représente l'édifice original dans son aspect authentique: les deux étages en briques rouges, l'inscription du fronton: *Maison de Santé, 1869*, le drapeau français qui flotte au faîte du toit en pente, la clôture de bois et, pour animer le tableau, le boucher qui s'en va dans sa voiture à chevaux, faisant un signe d'adieu de la main, tout cela est simple et émouvant quand on songe que le tout avait coûté 514 dollars 42 de plus que la Société ne possédait en caisse. Mais, le jour de l'inauguration, une souscription était organisée et les 1.285 dollars 50 qu'elle produisit assurèrent définitivement le succès de l'entreprise.

En 1903, la Société comptait 435 sociétaires et possédait en réserve 40.000 dollars, ce qui permit d'ajouter un autre bâtiment, qui coûta 10.000 dollars. Cependant, la vieille Maison de Santé devenait progressivement insuffisante, tant au point de vue de la grandeur que du confort moderne. Malgré les circonstances défavorables créées par la grande guerre, le Comité de 1915 prit la courageuse initiative de construire un hôpital moderne. 40.000 dollars en étaient le prix: grâce à un emprunt de 30.000 dollars, le nouvel *Hôpital Français* était construit, meublé et équipé scientifiquement, en conformité avec les exigences actuelles. Il était inauguré le 11 Juin 1916 et ne tardait pas à connaître une si heureuse réputation que dès 1924 la dette contractée se trouvait remboursée. En 1926, la Société française de Bienfaisance mutuelle comptait 1.000 membres; la situation était prospère; un agrandissement devint nécessaire et l'annexe qui fut ajoutée ne coûta cette fois-ci pas moins de 110.000 dollars. Une plaque commémore cet événement, qui marque un jalon de première importance dans l'histoire de l'hôpital.

Voici l'Hôpital Français de Los Angeles tel qu'il se présente à l'heure actuelle à un bloc de No. Broadway et à quelques blocs seulement de deux grandes artères, Sunset boulevard et Figueroa. C'est un long bâtiment de deux étages allongé de la rue Yale à la rue Castelar, entouré de massifs de gazon agrémentés d'arbustes et de fleurs, et ayant à main droite de l'entrée principale la statue de Jeanne d'Arc, symbole des vertus de la race française. Derrière, voici le home des infirmières et la relique de briques déjà mentionnée, qui abrite les cuisines et la salle d'honneur. A côté, un vaste *parking-place* pour les automobiles et, à l'ombre de quelques vieux *pepper-trees*, des bancs pour nos sociétaires en convalescence.

Décrire l'intérieur semblerait fastidieux, toutefois, il importe que l'on sache que l'équipement complet, la perfection de chaque organisme: pharmacie, laboratoire, rayons X, physiothérapie, maternité, salles d'opération, l'organisation modèle, sous une direction compréhensive, vigilante et souple, font que notre hôpital est catalogué « classe A » par l'*American Medical Association* et l'*American College of Surgeons*. Il importe aussi d'attirer l'attention sur ce fait que grâce à ce constant souci qu'ont montré les directeurs pour être « à la page », l'Hôpital Français jouit d'un haut prestige auprès du corps médical de Los Angeles, ce qui lui doit l'apport constant de malades américains, la collaboration du *Health Department* à la tête duquel se trouve le sympathique Dr Hedtrich, la haute tenue des *staff-meetings*, sous la direction de ce technicien éminent du cautère qu'est le Dr James Percy.

Mais ce n'est pas tout, l'histoire de l'hôpital ne serait pas complète si je ne mentionnais ceux qui se sont dévoués au succès et à la prospérité de l'œuvre, médecins et infirmières d'une part, directeurs et sociétaires de l'autre; les premiers, par leur assiduité, leur zèle et leur dévouement, ont fait l'impossible pour soulager, sinon guérir toujours, les seconds par leur sagesse, leur initiative, leur persévérance, ont chaque jour augmenté l'avoir et, qui mieux est, ont su l'utiliser au mieux pour assurer la pérennité de l'œuvre.

Sous la direction du Comité actuel, composé de MM. P.-L. Larquier, président; Etienne Bézi, vice-président : Félix H. Clavère, trésorier ; Firmin Mirassou, secrétaire; Louis F. Labarère, Jules Domecq, Alfred Dupuy, Jean B. Nougué et Laurent Bergon, commissaires, grâce aux soins dévoués des Drs C. G. Cahen et Ivo Lopizich, qui respectivement comptent 22 ans — un record ! — et 10 ans de service; grâce aussi à l'intelligente et habile super-

vision de M. André ROUSEYROL, le président actuel de la colonie française, et le pharmacien de l'hôpital, et maintenant va le beau navire vers une destinée certaine, car l'œuvre est solide; c'est, avec l'Hôpital Français de San Francisco, l'œuvre la plus ancienne, la plus efficace, la plus saine des colons français en Californie.

Cette œuvre, il faut qu'elle dure pour le salut et le bien-être de nos compatriotes qui, loin de leur terre natale, savent trouver dans l'Hôpital Français non seulement un hôpital mais une maison de repos, un véritable *home*, selon l'expression anglaise; il faut qu'elle dure et prospère aussi pour la propagande française en terre étrangère, dans cette Californie où les pionniers français ont fait tant de besognes utiles dans tous les domaines, aussi bien dans l'élevage que dans l'agriculture, la viticulture, les sciences, les arts, la médecine, la politique même. Il suffit pour cela de rester unis, de rester groupés et de continuer sereinement notre œuvre de bienfaisance avec la collaboration de nos amis américains dont nous sommes fiers d'avoir mérité la confiance et l'estime.

J.-L. LAPEYRE.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Hygiène et clinique de la Première Enfance

Un COURS DE RÉVISION ET DE PERFECTIONNEMENT, consacré à l'hygiène et au traitement des maladies de la Première Enfance, aura lieu à la Clinique Parrot (Hospice des Enfants-Assistés), 74, rue Denfert-Rochereau, Paris, du lundi 27 Mars au mercredi 5 Avril 1939 sur les questions concernant l'Hygiène, la Clinique, la Diététique et la Thérapeutique du nourrisson.

Ce cours sera fait sous la direction de M. le Prof. LEREBOULLET, avec le concours de MM. Cathala et Lelong, agrégés, médecins des hôpitaux ; MM. P. Merklen, Pichon et Worms, médecins des hôpitaux ; Mme Wertheimer, MM. Baize, Benoist, J. Bernard, Bohn, Delort, Gavois, Joseph, Odinet, Rossier et Tanret, chefs et anciens chefs de clinique ; MM. Gournay et Detrois, chefs de Laboratoire ; MM. Saint-Girons et Boudinesco, assistants du service ; M. Aime, radiologiste des hôpitaux ; M. Dechaume, stomatologiste des hôpitaux.

Ce cours comprendra des exposés didactiques, des présentations de malades, des exercices techniques de clinique et de laboratoire.

Prière de s'inscrire avant le 23 Mars auprès de M. le Chef de Laboratoire des Enfants-Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau, Paris.

Chirurgie de Pratique courante

Un cours d'opérations chirurgicales (Chirurgie de pratique courante), en 10 leçons, aura lieu à l'Amphithéâtre d'Anatomie (M. le Dr Jean Braine, directeur des travaux scientifiques). Ce cours sera fait par MM. J.-C. Rudler et R. Judet, prosecteurs, commencera le lundi 17 Avril 1939, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure.

PROGRAMME DU COURS. — I. *Chirurgie courante de la main :* Traitement des panaris, phlegmons de la main. Sutures tendineuses. Amputations partielles et totales des doigts. — Les assistants répéteront : les incisions de drainage des panaris et phlégmons de la main, les sutures tendineuses des fléchisseurs, les amputations des doigts.

II. *Chirurgie des parois thoraciques :* Résection costale, pleurotomie. Ablation du sein pour cancer. — Les assistants répéteront : la pleurotomie avec résection costale, l'ablation du sein avec curage axillaire.

III. *Chirurgie des parois abdominales :* Hernies inguinale, crurale, ombilicale. — Les assistants répéteront : la cure opératoire des hernies inguinale, crurale, ombilicale.

IV. *Chirurgie du tube digestif :* Généralités sur les sutures intestinales ; la suture bord à bord. Résections intestinales. Gastro-entérostomie. — Les assistants répéteront : la résection intestinale, la gastro-entérostomie.

V. *Chirurgie du tube digestif :* Gastrostomie. Appendicectomie. Anus artificiel. — Les assistants répéteront : la gastrostomie, l'ablation de l'appendice, l'anus cæcal et l'anus iliaque gauche.

VI. *Chirurgie de la vésicule biliaire :* Cholécystostomie, cholécystectomie. — Les assistants répéteront : la cholécystostomie, la cholécystectomie.

VII. *Chirurgie de l'appareil génital de la femme :* Hystéropexie, colpopérinéorraphie, colpotomie. — Les assistants répéteront : l'hystéropexie, la colpopérinéorraphie, la colpotomie.

VIII. *Chirurgie de l'appareil génital de la femme :* Hystérectomie subtotale et totale. Castration unilatérale. — Les assistants répéteront : la castration unilatérale, l'hystérectomie.

IX. *Chirurgie de l'appareil génital de l'homme :* Opérations sur le testicule et ses annexes (hydrocèle, épididymectomie, castration). — Les assistants répéteront : le retournement de la vaginale, l'épididymectomie, la castration.

X. *Chirurgie du rein :* néphropexie, néphrostomie, pyélostomie, néphrectomie. *Chirurgie vésicale :* la cystostomie sus-pubienne. — Les assistants répéteront : la néphrostomie, la néphropexie, la pyélostomie, la néphrectomie, la cystostomie.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations.

Droit d'inscription : 300 fr. — Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Cours de Gynécologie

M. le professeur Pierre Mocquot, assisté de M. R. C. Monod, chirurgien des Hôpitaux ; M. R. Palmer, chef des travaux de gynécologie ; M. R. Moricard, chef du laboratoire ; MM. J. Longuet et H. Filhoulaud, chefs de clinique ; M. P. Lejeune, ancien chef de clinique obstétricale ; M. J. Pulsford, assistant d'électro-radiologie des Hôpitaux ; Mlle Wolff, ancien interne des Hôpitaux ; Mlle S. Gothié, préparatrice du laboratoire, fera un cours de perfectionnement de gynécologie du 6 Mars au 18 Mars 1939, à la Clinique gynécologique de l'Hôpital Broca (111, rue Broca), avec la collaboration de M. L. Mallet, électro-radiologiste des Hôpitaux.

PROGRAMME DU COURS. — *Lundi 6 Mars*, 9 h. 30 : Exposé clinique par le Prof. Mocquot ; 10 h. : Opérations par M. Mocquot. Consultation par M. Palmer ; 17 h. : M. Palmer : Interrogatoire et examen gynécologiques. — *Mardi* 7, 9 h. 15 : M. Lejeune : Technique de la diathermie et de l'électro-coagulation ; 10 h. : Consultation par M. Mocquot. Opérations par les assistants ; 11 h. : Electro-coagulations par M. Lejeune ; 11 h. 30 : M. R.-C. Monod : Cancer du sein ; 17 h. : M. Palmer : Hystéro-salpingographie et insufflation utéro-tubaire. — *Mercredi* 8, 9 h. 30 : Exposé clinique par M. Mocquot ; 10 h. : Opérations par M. Mocquot. Consultation par Mlle Wolff ; 11 h. : Hystéro-salpingographies par M. Palmer ; 17 h. : M. Moricard : Hormones de l'ovaire et de l'antéhypophyse. — *Jeudi* 9, 9 h. 15 : M. Filhoulaud : L'hystéroscopie ; 10 h. : Consultation d'endocrinologie gynécologique par M. Moricard. Opérations par les assistants ; 11 h. 30 : M. Lejeune : Avortement et complications ; indication et technique du curage et du curettage ; 17 h. : M. Lejeune : Stérilités. — *Vendredi* 10, 9 h. 30 : Exposé clinique par M. Mocquot ; 10 h. : Opérations par M. Mocquot. Consultation par M. Lejeune. Consultation de stérilité et insufflations utéro-tubaires par M. Palmer ; 17 h. : M. Palmer : Gonococcie ; métrites ; leucorrhées. — *Samedi* 11, 9 h. 15 : M. Pulsford : Technique et démonstrations d'ondes courtes ; 10 h. : Examen des malades à opérer par M. Mocquot ; 11 h. : Leçon clinique par le Prof. Mocquot ; 17 h. : M. Longuet : Annexites ; abcès pelviens ; péritonites d'origine annexielles. — *Lundi* 13, 9 h. 30 : Exposé clinique par le Prof. Mocquot ; 10 h. : Consultation par M. Palmer ; 17 h. : M. Palmer : Fibromyomes ; conservation ovarienne. — *Mardi* 14, 9 h. 15 : M. Pulsford : Radiothérapie des fibromyomes ; 10 h. : Consultation par M. Mocquot. Opérations par les assistants ; 11 h. : Electro-coagulations par M. Lejeune ; 11 h. 30 : M. Moricard : Biopsies utérines (projections) ; 17 h. : M. Lejeune : Grossesse extra-utérine. — *Mercredi* 15, 9 h. 30 : Exposé clinique par M. Mocquot ; 10 h. : Opérations par M. Mocquot. Consultation par Mlle Wolff ; 10 h. 45 : Hystéro-salpingographies par M. Palmer ; 17 h. : M. Longuet ; Cancer du col de l'utérus. — *Jeudi* 16, 9 h. 15 : M. Filhoulaud : Cancer du corps utérin ; 10 h. : Consultation d'endocrinologie par M. Moricard. Opérations par les assistants ; 11 h. 30 : M. Mallet : Radiothérapie du cancer du col utérin ; 17 h. : M. Palmer : Rétro-déviations utérines ; prolapsus. — *Vendredi* 17, 9 h. 30 : Exposé clinique par M. Mocquot ; 10 h. : Opérations par M. Mocquot. Consultation par M. Lejeune. Consultation de stérilité et insufflations utéro-tubaires par M. Palmer ; 17 h. : M. Palmer : Métrorragies ; dysménorrhées. — *Samedi* 18, 9 h. 15 : M. Moricard : Diagnostic biologique de la grossesse sur la lapine ; 10 h. : Examen des malades à opérer par M. Mocquot ; 11 h. : Leçon clinique par M. le Prof. Mocquot ; 17 h. : M. Moricard : Pathologie et thérapeutique hormonales.

Ce cours s'adresse aux docteurs en médecine français et étrangers et aux étudiants en fin d'études. Un certificat sera délivré à la fin du cours.

Après la fin du cours, les élèves pourront continuer le stage clinique dans le service et les consultations ; la durée de ce stage pourra être mentionnée sur leur certificat.

Le droit à verser est de 350 fr.

S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 h. à 16 h. ou à la salle Béclard, tous les jours, de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h., sauf le samedi après-midi.

Bolivie.

LA SANTÉ DES OUVRIERS MINEURS.

Dans son dernier numéro, le journal *El Hospital, revista de Medicina y Cirugia*, édité à La Paz, publie dans son éditorial un très intéressant et chaleureux plaidoyer du professeur Jenaro MARIACA en faveur de la défense de la santé des ouvriers mineurs. L'éminent professeur montre toute l'importance de cette défense dans un pays aussi minier qu'est la Bolivie, et la fréquence des maladies broncho-pulmonaires, des pneumoconioses chez les ouvriers soumis à l'absorption continue de poussières inertes. Ces conditions d'hygiène diminuent la capacité respiratoire des ouvriers, rendent leurs poumons scléreux, mettent ces hommes dans de mauvaises conditions de lutte pour la vie et ont leur répercussion sur la morbidité et la mortalité de leurs enfants. M. Jenaro MARIACA conseille au gouvernement la création d'hôpitaux spécialisés à l'usage des ouvriers mineurs.

Colombie.

LA PLÉTHORE MÉDICALE EN COLOMBIE.

Le Dr CARLOS ZULUAGA, dans *El Medico Colombiano*, organe de la Fédération Médicale de Colombie, aborde la question préoccupante de la disette ou de la pléthore médicale en Colombie.

Le Gouvernement, la presse et certains collèges médicaux pencheraient volontiers à croire qu'il y a pénurie de médecins. Notre confrère montre qu'un problème de cette importance ne peut être traité à la légère sur de simples impressions. Il faudrait étudier les statistiques non seulement de la population des diverses provinces de Colombie et du nombre des médecins mais aussi celles des maladies endémiques, et épidémiques, des tendances des agglomérations sociales à faire appel aux services des médecins, leurs capacités de paiement des honoraires médicaux, connaître aussi le nombre de patients qui reçoivent des soins gratuits au compte de l'État ou qui, ouvriers de fabrique ou affiliés à des syndicats, sont soustraits plus ou moins complètement aux médecins indépendants.

Il faudrait tenir compte aussi de tous les malades qui font appel à ces irréguliers de la médecine qui, sans autres titres que d'avoir lavé des bouteilles ou préparé des sirops dans des officines, usurpent les fonctions des médecins authentiques ayant conquis leurs titres au prix de longues et coûteuses périodes d'études médicales.

L'auteur conclut qu'en fait, on trouve des médecins chargés d'ans et sans ressource et nombre de médecins sans clientèle qui ont de la peine à trouver un emploi.

Cuba.

La SOCIÉTÉ CUBAINE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE a été l'hôte de la Société de Médecine et de Chirurgie de Santa-Clara ; les réunions se tinrent dans la salle des actes de l'Hôpital Saint-Jean-de-Dieu. Par la qualité des travaux présentés et l'intérêt des discussions cette assemblée revêtit le caractère d'un véritable petit congrès. Les organisateurs MM. Enrique RIO LEON, Diego VELASCO RUIZ, Dominguez NAVARRO, Agustin ANIDO furent chaleureusement félicités. (*Vida Nueva.*)

États-Unis.

A l'Assemblée annuelle de l'Académie américaine de Pédiatrie, la maison *E. Mead Johnson and C°* offrit de récompenser pendant *dix ans* des recherches en pédiatrie. Cette libéralité fut acceptée et un Comité fut nommé pour la mise en marche de cette donation. Faisaient partie de ce Comité, présidé par Borden S. Veder (St-Louis), les Drs Joseph Brennemann (Chicago), Irvine Mc Quarrie (Minneapolis), Oscar M. Schloss (New-York), Edwards A. Park (Baltimore).

Règlement adopté. — 1° Deux prix de 500 et 300 dollars sont décernés chaque année par l'*Académie de Pédiatrie*, à l'époque de son meeting annuel.

2° Ces prix seront affectés à des recherches dont la publication aura été faite l'année précédente.

3° Pas de limitation quant au genre de la recherche; il suffit qu'elle soit dans le champ de la pédiatrie.

4° Le prix ne peut être donné qu'à des auteurs des Etats-Unis ou du Canada.

5° Les auteurs ne seront récompensés que s'ils sont docteurs depuis moins de 15 ans, à la publication des comptes rendus de leur œuvre.

6° Pas de restriction quant à l'organe de publication.

Le Comité interprète les nos 2 et 3 comme suit: Le prix, en 1939, sera donné pour recherche dont le rapport a été publié pendant la période du 1er Janvier au 31 Décembre 1938 par un diplômé de 1923 ou plus récemment. Le prix, en 1940, sera donné pour recherche rapportée durant l'intervalle entre le 1er Janvier et le 31 Décembre 1939 par un diplômé de 1924 ou plus récent, et ainsi de suite pour les années futures.

Les directeurs et chefs de services hospitaliers sont priés de faire attention aux recherches dignes de récompense et en particulier à tout travail de recherche en Pédiatrie publié même dans des journaux qui ne seraient pas spécialisés en cette branche de la médecine.

J. Comby.

***

Le Dr T. Wingate Todd vient de mourir d'affection cardiaque à 53 ans. Professeur d'anatomie à la *Western Reserve University* et Directeur de la *Brush Foundation*, il avait publié un ouvrage sur la Croissance et le Développement de l'Enfant, qui fait autorité aux Etats-Unis.

J. Comby.

Iles Philippines.

La lutte antivariolique.

La mortalité annuelle par variole qui était autrefois de 6.000 est réduite aux Iles Philippines à un nombre insignfiant. A Manille, dont la population dépasse 250.000 habitants, il n'y a pas eu depuis 7 ans un seul décès par variole.

Indes Anglaises.

La lutte contre la malaria.

On estime à 100 millions le nombre d'habitants de l'Inde qui sont atteints de malaria, le nombre de morts par malaria dépasse chaque année 1 million 1/2, plus que par le choléra, la variole et la peste réunis. La question de la prévention de la malaria est un problème surtout rural car 89 pour 100 de la population vivent dans des villages. La politique adoptée contre la malaria semble devoir être dirigée vers l'amélioration des conditions de vie plutôt que vers de coûteuses méthodes de contrôle. Il faut aussi encourager le plus possible la consommation de la quinine qui, malheureusement, est un produit coûteux, peu à la portée des pauvres gens. Aussi le gouvernement de l'Inde se préoccupe beaucoup d'augmenter la production nationale de quinine en favorisant les plantations de quinquina.

Italie.

La protection maternelle et infantile en Éthiopie.

L'Italie se hâte d'équiper son nouvel empire. C'est ainsi qu'elle a ouvert, à Addis-Abeba, un grand établissement de protection maternelle et infantile que Leurs Altesses Royales le Duc et la Duchesse D'Aoste ont honoré récemment de leur visite. L'*Istituto Maternità ed Infanzia di Addis-Abeba* qui porte le nom d'*Adelia Clementi Graziani* comprend de nombreux pavillons pour la *Pharmacie*, les *malades infectieux*, l'*Isolement*. Le Pavillon de Pédiatrie est divisé en deux parties distinctes pour la médecine et la chirurgie. Dans une localité proche, en connexion avec l'Institut, se dressent des pavillons pour les mères et enfants européens.

Cet Institut modèle d'assistance coloniale est très bien conçu, poursuivant deux buts parallèles et solidaires: protection des mères et enfants européens, protection des mères et enfants indigènes. On ne peut qu'approuver une telle formation sanitaire, pour tout le bien qu'elle fait et pour le rapprochement pacifique qu'elle réalisera.

J. Comby.

***

A Pistoja a eu lieu un Cours de « Médecine rurale » pour médecins, organisé par l'Académie F. Pacini et avec la collaboration de professeurs et agrégés de l'Université. Le cours, en parfaite harmonie avec les conceptions modernes de mise en valeur de la campagne, a traité les problèmes de l'hygiène et de la médecine sociales et de la pathologie, particulièrement de celle qui a rapport au travail agricole.

Le cours a été inauguré par une leçon du Prof. Francesco Leoncini, directeur de l'Institut de Médecine légale de Florence sur le sujet: *Les Assurances sociales aux champs*.

***

Le Prof. G. di Guglielmo a donné, à Naples, la première leçon de son cours de Pathologie médicale parlant sur ce sujet: « Méthodes et problèmes de la pathologie contemporaine ».

***

Le Prof. Gian Maria Fasiani a donné, à Milan, la première leçon de son cours de Clinique chirurgicale sur ce sujet: « Les tumeurs du cervelet ».

***

A la Clinique chirurgicale de l'Université de Rome, le Prof. A. Manna commencera un cours théorique et pratique de chirurgie esthétique pour les médecins.

***

Le professeur Nicola Pende a été invité par le Ministère de la Marine à faire quelques leçons sur la politique de la race et sur l'hortogenèse aux officiers et élèves des Académies navales de La Spezia, Livourne et Tarante.

Mexique.

Le Dr José Aguilar Alvarez a été nommé directeur de la Faculté nationale de Médecine. Dans son dernier numéro la revue « *Pasteur* », organe de l'Association médicale franco-mexicaine, retrace les états de service du nouveau doyen, brillant et habile chirurgien, clinicien sagace, excellent « enseigneur ». Le Dr Aguilar Alvarez a fait le projet d'augmenter le nombre de professeurs, de manière à classer les étudiants en groupes moins nombreux, ce qui leur permettra de recevoir un meilleur enseignement professionnel.

Roumanie.

Etat sanitaire de la population rurale en Roumanie.

En corrélation avec son état économico-social. Tel est le titre d'une étude très approfondie faite par le Dr Banu, ancien ministre de la Santé publique.

L'état sanitaire de la population paysanne présente, en Roumanie, une corrélation étroite avec le problème agraire. Or, malgré la grande réforme (expropriation des latifundia) réalisée immédiatement après la guerre mondiale, et malgré l'activité des sociétés coopératives, le standard de vie du paysan roumain est resté bas.

Outre les déficiences économiques, d'autres facteurs interviennent, provoquant une situation sanitaire critique dans les villages : ce sont surtout l'absence d'une élite médicale, susceptible de diriger et d'exécuter, en surface aussi bien qu'en profondeur, le programme de normalisation biologique; le manque de continuité dans les programmes et les méthodes; l'absence d'un corps d'auxiliaires médicaux, dûment préparés pour la tâche qu'ils doivent remplir.

Le rôle étiologique des facteurs économiques et sociaux reste, quand même, prédominant. Tandis que dans les pays occidentaux, grâce aux progrès de la civilisation et de l'hygiène, la mortalité s'est abaissée jusqu'à un « plafond » minima (la mortalité ne pouvant descendre, dorénavant, au-dessous de ce plafond que grâce aux progrès thérapeutiques), en Roumanie — au contraire — c'est la mortalité qui constitue encore, à l'heure actuelle, l'indice le plus éloquent de la déficience sanitaire : mortalité générale, 18,7 pour 1.000 habitants; mortalité infantile, 18,5 pour 100 nouveau-nés; enfin, 40 pour 100 des enfants succombent ou deviennent inaptes physiquement avant d'arriver à l'âge du service militaire. Mortalité, morbidité, validité et longévité ont, en Roumanie, un caractère essentiellement social, ce qui se reflète surtout dans la classe paysanne. La durée moyenne de la vie est de 42 ans, alors qu'au Danemark, par exemple, elle est de 60 ans.

Quant à la méthode la plus apte à provoquer le redressement biologique et sanitaire de la population paysanne, dans le cadre même des circonstances économiques et sociales actuelles, l'auteur, après avoir passé en revue les diverses étapes parcourues par l'organisation du service sanitaire en Roumanie, préconise de nouveau l'armement sanitaire motorisé. Il y a là un ensemble d'actions, en surface et en profondeur, curatives et préventives, de nature à pourvoir à toutes les nécessités du redressement sanitaire de la population des villages.

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'État.

Mercredi 8 Mars 1939. — M. Coste : *Anorexie mentale et troubles endocriniens*. — M. Graveron : *Traitement des anémies graves par des extraits gastriques injectables*. — M. François : *Contribution à l'étude de la primo-infection et de la primo-manifestation en tuberculose*. — Jury : MM. Baudouin, Clerc, Troisier, Donzelot.

Jeudi 9 Mars. — M. Haas : *Les psychoses puerpérales (signes, pronostic et traitement)*. — M. Gaudet : *Manie chronique et états maniaques chroniques*. — Jury : MM. Carnot, Claude, Laignel-Lavastine, Henri Bénard.

Samedi 11 Mars. — M. Hébert : *Contribution à l'étude des ruptures traumatiques du foie*. — M. Delabroise : *Un médecin hygiéniste et sociologue : Louis-René Villermé (1782-1863)*. — M. Desmonts : *Le sang des cirrhotiques*. — Jury : MM. Gougerot, Lenormant, Tanon, Chevallier.

Marseille

Doctorat d'État.

Mardi 28 Février 1939. — Mme Marcelle Jouve : *Le syndrome d'hyperréflectivité sino-carotidienne ; sa place nosographique*. — M. Lucien Parrel : *Les hémorragies et les troubles de la crase sanguine dans la spirochétose ictéro-hémorragique*.

Le Gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

OSTÉOMYÉLITES AIGUËS
AVEC BACTÉRIÉMIE
ET SEPTICÉMIES
A STAPHYLOCOQUES

PAR MM.

Robert DEBRÉ et Jacques LEVEUF

Les infections à staphylocoques sont attaquées aujourd'hui avec des armes nouvelles, dont la valeur même, du reste, est discutée ; d'autre part il semble que la conduite des médecins et des chirurgiens vis-à-vis de l'ostéomyélite aiguë tende à s'écarter des chemins traditionnels. Après l'exposé de deux très importants rapports, dus à MM. Patel et Moiroud [1], principes théoriques, méthodes de la pratique furent longuement discutés au dernier Congrès Français de Chirurgie. Nous y avons indiqué notre opinion personnelle ; nous voudrions préciser aujourd'hui notre façon de penser et d'agir [2].

La distinction entre les ostéomyélites aiguës et les septicémies à staphylocoques, bien qu'indiquée depuis longtemps, mérite encore de retenir notre attention, car les médecins ont étudié avec précision les septicémies, où ne prédominent pas les lésions osseuses; les chirurgiens, de leur côté, ont isolé les formes septicémiques des ostéomyélites aiguës.

Avant d'aborder à notre tour cette étude, il nous paraît utile de rappeler certaines définitions préliminaires, qui sont indispensables pour interpréter les observations cliniques et pour apprécier les résultats thérapeutiques à leur juste valeur.

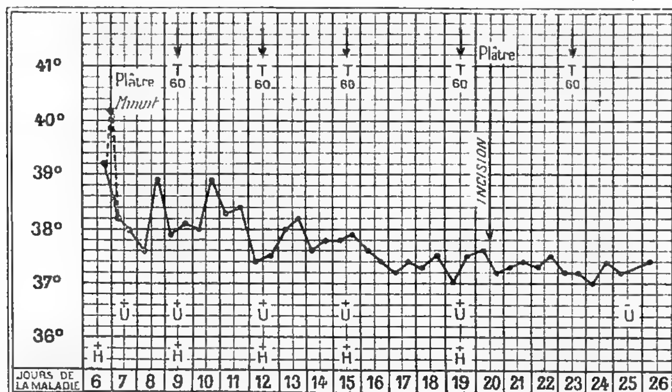


Fig. 1. — S..., 5 ans 1/2. Ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur avec phénomènes toxi-infectieux graves. Incision de l'abcès le 20e jour. Guérison.

H : hémoculture. — U : culture des urines. — T : transfusion.

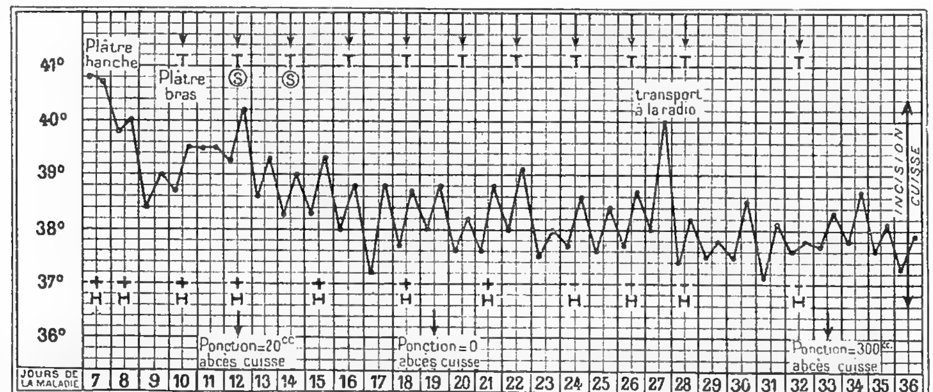


Fig. 2. — F..., 7 ans 1/2. Ostéomyélite de toute la diaphyse fémorale avec décollement de l'épiphyse supérieure et ostéomyélite de l'extrémité inférieure de l'humérus. Phénomènes toxi-infectieux graves. Ponctions de l'abcès de cuisse, puis incision au 36e jour. Guérison. (Remarquer le clocher thermique provoqué par le transport de l'enfant à la radiographie.)

H : hémoculture. — S : sérum antistaphylococcique. — T : transfusion.

Complétant les travaux de ses prédécesseurs, Maurice Nicolle a tenté de nous donner une idée claire de la notion de « septicémie ». Il ne concevait la septicémie que comme une forme d'infection, où le microbe pathogène envahit le milieu sanguin. Sans aller jusqu'à exiger comme lui, pour accepter l'idée de septicémie, que le germe doive se développer dans le sang, s'y multiplier, y cultiver, nous retenons de son enseignement cette notion capitale que, seule, mérite le nom de septicémie une infection où les bactéries sont très abondantes dans le sang circulant. Si l'on rapproche de cette conception de Maurice Nicolle les données anatomo-cliniques, on aboutit à cette conclusion qu'il faut, pour accepter le diagnostic de septicémie, exiger la présence de trois éléments indispensables, à savoir :

a) Du point de vue clinique, un ensemble de troubles morbides ayant les caractères de la plus grande sévérité;

b) Du point de vue anatomique, des localisations métastatiques, généralement multiples ;

c) Du point de vue bactériologique, la constance et l'abondance du germe dans le sang. Sans ces trois conditions on ne doit pas, à notre avis, admettre qu'un malade est atteint de septicémie.

Reprenons brièvement chacun de ces trois termes :

1° Les désordres toxi-infectieux communs à toutes les septicémies sont hors de proportion avec la lésion initiale d'où le germe est parti. Le médecin a l'impression que le mal présente une extrême gravité. Quoique toutes les septicémies ne soient pas mortelles, la vie du sujet est en grand danger.

2° Les localisations métastatiques sont en général multiples : dans les septicémies suraiguës, elles échappent à l'investigation clinique mais se présentent à l'autopsie sous la forme de foyers infectieux, qui quelquefois n'ont pas pu aboutir à la suppuration. Si, par contre, l'infection est durable, les foyers suppurent, le pronostic est un peu moins sévère et l'on peut qualifier cet état, en raison des suppurations multiples, de septico-pyohémies.

3° Enfin, répétons encore que les cultures du sang convenablement faites doivent prouver l'abondance de l'envahissement sanguin, dont les ensemencements sur milieu solide apportent la preuve par la numération des colonies.

Aux septicémies on doit opposer les bactériémies. Le passage éphémère, parfois latent, souvent discret, quelquefois sans doute plus bruyant, des germes dans le sang constitue une bactériémie. Celle-ci peut être réalisée dans des circonstances variées. Ainsi l'éclosion de toute ostéomyélite, de toute arthrite, de toute phlébite est précédée par le passage de quelques germes dans le sang. Cette traversée *préalable* du torrent circulatoire par les germes ne se traduit habituellement par aucun phénomène clinique; le médecin ne peut pas la mettre en évidence et, en fait, l'affirme sans la démontrer. A cette bactériémie initiale, on peut opposer la bactériémie *terminale*, comme celle que l'on voit dans les derniers moments d'une staphylococcie maligne et mortelle de la face. Enfin il est des bactériémies *persistantes* comme celles dont l'un de nous a fourni la preuve pendant les premières semaines de nombreuses ostéomyélites ; alors l'absence totale de toute métastase et la gravité modérée de l'état général permettent d'exclure l'existence d'une septicémie.

Certes, nous sommes les premiers à reconnaître que les frontières entre une septicémie vraie et une ostéomyélite sévère avec bactériémie ne sont pas toujours très nettes, tout au moins dans les premiers jours de la maladie. Voici un enfant frappé par une infection grave avec une fièvre élevée, des signes d'imprégnation toxique et des hémocultures positives. Quelques symptômes, vagues encore, attirent l'attention du côté d'un membre. S'agit-il d'une ostéomyélite aiguë ou d'une septicémie ?

Les principes que nous venons de rappeler nous permettent d'envisager avec une certaine netteté la démarcation entre les deux catégories de maladies et cela, en nous appuyant sur les observations de 35 cas d'ostéomyélite aiguë dont 20 avec hémocultures positives et de 13 cas de septicémie à staphylocoque.

Dans l'ostéomyélite aiguë, l'évolution des symptômes généraux est, nous croyons l'avoir

1. PATEL et MOIROUD : Formes cliniques et traitement des septicémies à staphylocoques d'ordre chirurgical. *XLVIIe Congrès français de Chirurgie*, Paris 1938.

2. Nous nous appuyons, au cours de cette étude, sur notre expérience clinique personnelle et sur les travaux poursuivis à notre laboratoire par nos excellents collaborateurs MM. G. Bonnet et S. Thieffry. Ce dernier a consacré au sujet qui nous occupe sa thèse inaugurale, où l'on trouvera exposées des recherches originales, dont nous tirons argument plus loin. Les hémocultures ont été faites au laboratoire de l'Hôpital Bretonneau par Mlle de Pfeiffel et le Dr Fraenkel.

démontré, à peu près semblable dans tous les cas lorsque la marche de la maladie n'a pas été déformée par une intervention d'urgence [3]. Si l'on se contente, comme traitement initial, d'une immobilisation du membre malade dans un plâtre bien fait, qu'on y ajoute ou non une thérapeutique d'ordre biologique (nous reviendrons sur ce point tout à l'heure), la marche de la maladie reste à peu près régulière. La fièvre, les signes toxi-infectieux du début ne persistent pas; la température baisse, les malaises généraux se dissipent tandis que se développent (fig. 1 et 2) un ou plusieurs foyers de suppuration franche, Quelquefois, après la courbe de défervescence, se produisent les grandes oscillations d'une suppuration non drainée, qui cèdent, en règle générale, après l'incision de l'abcès. Au cours de cette période d'invasion, les cultures du sang sont très souvent positives. Dans certains cas aigus, mais à évolution rapidement favorable, les hémocultures faites dès les premiers jours et répétées à plusieurs reprises restent négatives. Chez la plupart des sujets les hémocultures, répétons-le, sont positives d'emblée et persistent telles pendant un long temps : quinze jours, en moyenne, dans les formes communes, vingt et un jours, en moyenne, dans les formes très graves. Le passage de microbes dans le sang n'est donc pas un phénomène accidentel, comme certains auteurs l'ont suggéré, mais représente un symptôme régulier des formes graves de l'ostéomyélite. Cette présence, même prolongée, de germes dans le sang n'empêche pas l'amélioration progressive des signes généraux et la baisse de la fièvre. Elle n'est accompagnée d'aucune manifestation métastatique. En un mot, il n'existe pas de septicémie. Mais cette bactériémie est un indice bien remarquable du risque de septicémie, que court l'enfant atteint d'ostéomyélite, puisque l'os infecté est le point de départ de décharges microbiennes répétées. Le devoir du médecin et du chirurgien est donc, tout d'abord, d'empêcher la transformation de cette bactériémie bénigne par elle-même en une septicémie le plus souvent mortelle. Il faut, d'une façon plus précise encore, éviter que tout acte intempestif ne favorise cette transformation, tandis que l'on emploie par ailleurs tous les moyens dont on dispose pour éteindre ce foyer redoutable.

Les septicémies à staphylocoques se présentent sous un aspect bien différent. En général, les enfants sont d'abord traités dans un Service de Médecine à cause des signes graves d'infection générale qu'ils présentent : fièvre élevée, phénomènes d'imprégnation toxique, se traduisant, tantôt par une prostration qui évoque le début d'une fièvre typhoïde, tantôt par des signes de délire et d'excitation, qui laissent croire à une méningite, tantôt par des arthralgies diffuses, qui font porter le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu. Mais une analyse exacte des symptômes et surtout le résultat des hémocultures prouvent rapidement qu'il s'agit, en réalité, d'une infection à staphylocoques dorés.

Dès que les enfants manifestent des signes d'impotence fonctionnelle au niveau d'un membre, dès qu'ils accusent une douleur à la pression au voisinage d'un cartilage conjugal, on est tenté de porter le diagnostic d'ostéomyélite aiguë. L'enfant est alors transporté dans un Service de Chirurgie pour y être opéré. Et cependant l'étude des symptômes et surtout leur évolution prouvent que ces septicémies à staphylocoques diffèrent nettement des ostéomyélites aiguës avec bactériémie positive. La température, très élevée dès le début, continue de monter. Lorsqu'on ensemence le sang sur des milieux solides, ce qui permet de dénombrer les colonies de staphylocoques, on constate l'accroissement rapide des colonies microbiennes. Chez l'un de nos sujets : 10 colonies par centimètre cube au début ; 360 colonies par centimètre cube cinq jours après, la veille de la mort.

Si les manifestations générales d'ordre toxique sont impressionnantes, il faut, à l'opposé, retenir la médiocre importance du foyer infectieux qui a fait porter le diagnostic d'ostéomyélite. Bien mieux, il n'existe pas, dans tous les cas, de foyer authentique de suppuration osseuse. Autrement dit, le diagnostic d'ostéomyélite est souvent complètement erroné. Quand le diagnostic d'ostéomyélite aiguë très grave a été porté, le chirurgien de garde est souvent appelé et il arrive qu'il intervienne d'urgence ; il trépane l'os, siège des douleurs, et il ne trouve pas de pus : la moelle osseuse présente seulement une couleur rouge, qui frappe tous les opérateurs en pareil cas. Pendant le temps de la survie, aucune suppuration franche ne se développe au niveau de cet os trépané.

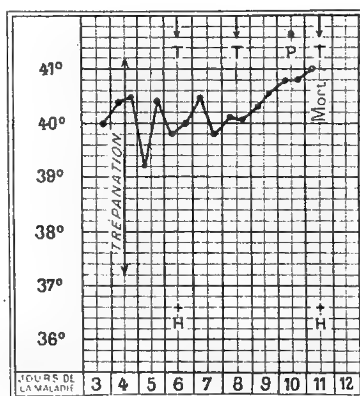


Fig. 3. — R..., 7 ans 1/2. Septicémie à staphylocoques. Trépanation d'urgence de l'extrémité inférieure du tibia. Mort avec phénomènes septicémiques.

H : hémoculture. — T : transfusion. — P : propidon.

Chez certains sujets, par contre, l'examen clinique révèle une suppuration collectée, qui semble justifier l'intervention du chirurgien. Le fait s'est produit dans 7 de nos observations où l'abcès était d'ailleurs de médiocre volume. Mais, point curieux, dans un seul cas cette suppuration avait une origine osseuse ; et, sans doute, s'agissait-il alors d'une ostéomyélite vraie du tibia, dont l'évolution avait été aggravée par une trépanation intempestive. Chez trois autres sujets, la localisation initiale était une arthrite aiguë primitive. Ces arthrites précoces et primitives diffèrent d'une manière fondamentale des réactions articulaires tardives et modérées, qui se font au voisinage de foyers évidents d'ostéomyélite aiguë proprement dite. Chez les trois derniers sujets enfin, soupçonnés eux aussi d'ostéomyélite, l'abcès n'avait pour point de départ ni les os ni les articulations de voisinage. Le fait a été vérifié par l'autopsie (malade de M. Grenet). C'étaient simplement des collections métastatiques, développées dans les parties molles, sans qu'on ait pu préciser s'il s'agissait des muscles ou du tissu conjonctif.

En résumé, sur 13 cas de septicémie staphylococcique qualifiés d'ostéomyélite aiguë, il n'existait de collection suppurée que 7 fois. Chez un seul de ces sujets le pus avait pour point de départ une lésion de l'os et encore ce cas peut-il être interprété comme une ostéomyélite vraie transformée en septicémie par une intervention intempestive.

Ainsi la présence de phénomènes douloureux au niveau d'un membre qui avait, dans ces cas, conduit à porter, à tort, le diagnostic d'ostéomyélite aiguë, ne représentait qu'un des éléments de la dissémination des staphylocoques dans l'organisme. D'ailleurs, le plus souvent, l'apparition rapide de nouveaux foyers métastatiques portant sur des organes variés a confirmé, au cours même de la vie du malade, le diagnostic de septicémie. Sinon les métastases, caractéristiques des états septicémiques, ont été facilement découvertes à l'autopsie.

*
**

Pour lutter contre les ostéomyélites aiguës et les staphylococcémies, médecins et chirurgiens réunissent leurs efforts. A la suite des découvertes récentes de la biologie et de l'immunologie, on a pu espérer que la thérapeutique antimicrobienne deviendrait le facteur essentiel de la guérison. Avant d'exposer les éléments essentiels de notre pratique, nous devons ici encore rappeler les concepts fondamentaux.

Ce sont toujours les définitions de Maurice Nicolle qu'il faut avoir présentes à l'esprit si l'on veut bien saisir les principes généraux de la thérapeutique anti-microbienne. On apprendra ainsi à distinguer formellement : *a*) les germes qui agissent par leur virulence, c'est-à-dire par leur pullulation dans l'organisme, par les altérations locales qu'ils déterminent et éventuellement par leur migration, voire leur multiplication dans le sang, et d'autre part *b*) les germes qui agissent par leur toxicité, c'est-à-dire par l'action d'un poison capable d'aller loin du foyer se fixer sur des organes sensibles.

Deux exemples illustrent bien ces notions préliminaires : la tuberculose est une maladie où la virulence du germe domine, elle comporte beaucoup plus des lésions locales destructives que des troubles toxiques. Au contraire le tétanos, maladie toxique, est caractérisé par la fixation du germe au point d'inoculation, l'absence totale de lésion spécifique *in situ* et les effets funestes de l'empoisonnement du névraxe. Dans la première catégorie de maladie, celle où domine l'action virulente, il ne s'agit pas d'une maladie humorale, mais tissulaire ; l'organisme lutte pour réaliser l'englobement, l'isolement, l'« extériorisation » en quelque sorte du germe par la production locale d'une barrière tissulaire. Dans l'autre catégorie d'infections, celle où l'action toxique est prédominante, le combat se livre dans les humeurs, l'antitoxine naturelle ou bien celle qu'injecte le médecin neutralise le poison. Or dans les maladies, dues à l'action virulente locale d'un germe, la médecine biologique est peu armée et l'on a les plus grandes peines à préparer un vaccin ou un sérum ; la chimiothérapie, par contre, est plus efficace. Il en est tout autrement quand nous avons pour tâche de neutraliser une toxine.

Jusqu'à ces dernières années, le staphylocoque était précisément rangé dans la première catégorie, celle des germes à action virulente. Or voici qu'à la suite des recherches bactériologiques modernes, on a réussi cette tâche bien difficile, à savoir « faire cracher sa toxine au staphylocoque », comme disait M. Nicolle dans son langage pittoresque. Après les précurseurs J. Denys et H. Vandervelde, puis Maurice Nicolle et Césari, c'est à F.-M. Burnet, de Melbourne, et à O. Gengou, de Bruxelles, que nous devons les premières acquisitions. On obtient aujourd'hui aisément une staphylotoxine, un poison diffusible, isolable, dosable, titrable. Or, dès qu'une toxine microbienne est reconnue, le déroulement des expériences, des essais biologiques et théra-

3. Voir Jacques Leveuf : *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, Mars 1938, n° 3, 135.

peutique s'impose. Il suffit de suivre fidèlement le chemin qu'ont parcouru Roux et son école, Behring et ses élèves, Cl. Pirquet et B. Schick, G. Ramon et ses collaborateurs, avançant dans la connaissance des toxines diphtérique et tétanique. On commence par l'étude expérimentale des troubles produits chez l'animal et des lésions dues à la toxine, on compare ceux-ci avec ceux que produisent les germes vivants, on fabrique une antitoxine, une anatoxine, on dose l'antitoxine chez l'homme sain, le malade, le convalescent et le sujet traité par le sérum, on cherche s'il existe une immunisation occulte de l'homme et des espèces animales, etc. Chaque chercheur a dans son esprit ce plan de travail, qu'il exécute comme d'instinct.

C'est avec les plus grands espoirs que l'on entreprit donc cette série d'études, quand on put aisément produire une toxine staphylococcique. On croyait alors que l'on arriverait assez facilement avec l'anatoxine à immuniser activement, avec le sérum à arrêter la maladie déclarée.

Certes, à n'envisager l'œuvre accomplie que sous l'angle de la biologie et de l'expérimentation, les résultats sont excellents. La toxine isolée est douée des trois pouvoirs : dermonécrotique, hémolytique et léthal. L'action combinée du formol et de la chaleur transforme la toxine en un corps nouveau : *l'anatoxine staphylococcique* qui jouit de toutes les propriétés des anatoxines de G. Ramon. L'anatoxine, en particulier, a perdu tout pouvoir toxique et gardé presque intact le pouvoir antigène de la toxine. L'injection au cheval d'anatoxine ou de toxine staphylococcique fait apparaître dans le sérum l'antitoxine spécifique. On peut préparer ainsi un sérum antitoxique staphylococcique, qui neutralise *in vitro* la toxine staphylococcique.

Le phénomène de floculation, tel qu'il a été décrit par G. Ramon en 1922, à propos de la diphtérie, se retrouve, avec tous ses caractères, dans les mélanges, faits en proportions convenables, de toxine (ou d'anatoxine) et de sérum staphylococcique. Ici, comme pour la diphtérie, l'apparition du phénomène de floculation initiale a lieu dans le mélange où toxine et antitoxine se sont mutuellement saturées ; d'où un procédé de titrage extrêmement précis de la toxine et du sérum.

L'injection d'anatoxine par voie sous-cutanée provoque chez l'animal d'expérience l'apparition dans le sérum de substances antitoxiques, que l'on n'obtient point par l'injection d'émulsion de germes tués (vaccin microbien). L'animal, qui bénéficie de cette immunité active, survit lorsqu'on lui injecte une dose de staphylocoques mortelle pour l'animal neuf : il guérit d'une infection expérimentale alors que l'animal neuf présente des lésions destructives sévères [4]. D'autre part le sérum antitoxique protège nettement les animaux qui reçoivent simultanément ce sérum et une injection virulente de staphylocoques, mais cette protection ne s'exerce que dans des conditions particulières que voici : elle ne modifie pas les effets d'une injection microbienne quand elle précède de quarante-huit heures l'introduction de germes staphylococciques dans l'organisme. Par contre l'injection de sérum vingt-quatre heures avant l'injection microbienne retarde très notablement la mort de l'animal, mais ne l'empêche pas (survie de 28 jours au lieu de 3 jours pour les témoins). Pour obtenir une protection complète du lapin contre une injection microbienne mortelle pour le témoin, il faut que la sérothérapie précède immédiatement l'injection du matériel virulent.

Nous ajouterons que l'usage de la sérothérapie modifie considérablement le nombre et l'aspect des lésions anatomiques. Alors que les lésions des animaux témoins sont multiples, essentiellement représentées par des abcès ou des infarctus avec forte nécrose cellulaire autour des amas microbiens, on observe, chez les animaux soumis à la sérothérapie, des lésions moins nombreuses, plus discrètes. La nécrose cellulaire est moins intense autour des foyers microbiens. Dans les cas où l'évolution est ralentie, il peut même se produire une réaction périlésionnelle d'enkystement tout à fait particulière. Ces modifications donnent à penser que la sérothérapie agit à la fois en modifiant les réactions locales autour des foyers microbiens (neutralisation de la toxine élaborée *in vivo*) et en permettant à l'organisme de mettre en jeu les réactions habituelles de défense (phagocytose, enkystement) [G. Ramon].

*
* *

Si l'on envisage, par contre, les résultats cliniques de ces thérapeutiques spécifiques, on est obligé de reconnaître que bien des espoirs ont été déçus. Bien souvent la vaccination ne suffit pas à empêcher l'éclosion des staphylococcies humaines, ni la sérothérapie à arrêter leur marche. Chez certains sujets, on voit même la teneur du sang en antitoxine monter, l'immunité humorale s'installer et la maladie cependant continuer son cours. Que signifie ce fait capital ? Ceci simplement : qu'on ne peut pas lutter contre l'infection staphylococcique comme on le fait contre la diphtérie ou le tétanos, c'est-à-dire contre une maladie toxique, où la bataille se livre dans les humeurs. Dans la staphylococcie, certes, l'élément toxique joue un rôle, mais la pullulation des germes en certains points du corps, leur diffusion dans le sang, manifestations de virulence, échappent, pour une grande part tout au moins, à l'immunité humorale. La clinique, l'anatomie pathologique pouvaient faire prévoir la limite de notre action biologique ; n'était-ce pas aller un peu trop vite que de faire passer la staphylococcie de la première catégorie des maladies infectieuses (maladies virulentes) dans la seconde (maladies toxiques) ? La staphylococcie est, en réalité, placée entre ces deux catégories d'infections, d'où cette conclusion capitale : la lutte contre la staphylococcie peut être aidée par les modes d'immunisation générale, mais il ne faut pas oublier l'importance majeure de la barrière locale qu'élève l'organisme autour de la lésion. Depuis plusieurs années les chirurgiens ne nous enseignent-ils pas à respecter cette défense locale dans le furoncle, dans l'anthrax ? C'est la raison pour laquelle l'un de nous a défendu une méthode de traitement de l'ostéomyélite où, selon les mêmes règles de prudence, toute intervention chirurgicale est proscrite à la période initiale de la maladie [5].

*
* *

Quelques indications pratiques peuvent être tirées de ces principes généraux, qui dérivent eux-mêmes des études de laboratoire et des examens cliniques. On nous permettra de donner encore dans ce domaine notre opinion personnelle, résultant de nos propres essais. Pas plus dans les septicémies à staphylocoques que dans les ostéomyélites graves, nous n'avons observé de résultats véritablement constants avec les thérapeutiques anti-infectieuses générales : transfusion, métaux colloïdaux, etc. Nous sommes aussi plus que réservés au sujet de l'éventuelle action de certaines thérapeutiques prétendues spécifiques et que l'on dit basées sur des titrages humoraux, nous voulons parler des thérapeutiques appelées « bactériophagiques ». Dans des cas définis et à une période un peu avancée de l'évolution morbide, les thérapeutiques de « choc » nous ont semblé plus efficaces, mais, malgré les réserves qu'en toute netteté nous avons exposées plus haut, nous estimons plus actives les thérapeutiques vraiment spécifiques.

Injecter une dose suffisante de sérum à un malade gravement infecté par le staphylocoque, c'est neutraliser dans la mesure du possible le poison. Contrairement à ce qui a été dit, joindre à cette sérothérapie une injection d'anatoxine, c'est-à-dire préparer pour la suite une immunité active, qui succédera à l'immunité passive, est en principe une bonne méthode. On doit donc demander au biologiste de préparer des sérums et des anatoxines de plus en plus actifs, au médecin de les employer. Dans l'ostéomyélite aiguë comme dans la septicémie staphylococcique on est en droit de conseiller la séro-anatoxithérapie [6], tout en sachant bien que l'essentiel de la tâche revient au chirurgien.

Pour ce qui concerne la septicémie staphylococcique, l'abstention chirurgicale doit être absolue. Seul le traitement médical est employé et bien qu'on ait pu parfois enregistrer certains succès, on doit garder une grande réserve sur son efficacité.

Pour ce qui concerne l'ostéomyélite aiguë l'un d'entre nous a pris, on le sait, une position formelle, montrant que la temporisation sous le couvert d'une mobilisation plâtrée n'a aggravé aucun cas d'ostéomyélite, que le seul décès, d'ailleurs très tardif (2 mois et demi), enregistré dans les 35 cas traités de la sorte, appartenait à la variété septico-pyohémique avec péricardite suppurée contemporaine de la période d'invasion. Par contre on pourrait citer telle observation d'ostéomyélite de l'os iliaque avec état typhique et hémocultures plusieurs fois positives et bien d'autres cas d'ostéomyélite à foyers multiples où une intervention un peu agressive aurait pu changer dans un sens défavorable le cours de l'évolution.

La temporisation conduit à n'intervenir chirurgicalement qu'après la défervescence, c'est-à-dire à un stade où les phénomènes toxi-infectieux sont très atténués.

Au début, en effet, le staphylocoque doré sécrète des toxines nécrosantes dont l'action explique certains aspects anatomo-pathologiques évolutifs de la maladie. Une incision précoce met en communication le foyer osseux, riche en microbes virulents, avec des régions de l'organisme dont la défense n'est pas organisée : le bistouri ouvre même en ce point de larges voies de résorption. Lorsqu'il s'agit de toute autre affection à staphylocoques dorés, l'anthrax par exemple, l'expérience a montré aux chirurgiens que l'incision précoce peut amener des désastres. Les mêmes règles de sécurité valent sans doute pour l'ostéomyélite dont les lésions sont comparables à celles de l'anthrax.

Temporiser ne signifie pas renoncer à tout acte chirurgical. Dans tous les cas il faut évacuer l'abcès péri-osseux, caractéristique des

4. Voyez les travaux de P. Nelis, surtout ceux de G. Ramon et ses collaborateurs et ceux qui ont été poursuivis à notre laboratoire. Cf. Robert. Debré, H. Bonnet, S. Thieffry : Toxine, antitoxine, anatoxine staphylococciques. *Ann. de Méd.*, Octobre 1937, **42**, n° 3, 252 et S. Thieffry : La toxine staphylococcique. *Thèse de Paris*. 1937.

5. Voir Jacques Leveuf : *Bulletins de l'Académie de Chirurgie*, 22 Janvier 1936, **62**, n° 2, 49.

6. Voir G. Ramon, A. Boivin, R. Richou, M. Djourichitch, R. Maccolini : La séroanatoxithérapie des toxi-infections en évolution. Les bases expérimentales. *Rev. d'Immunol.*, Janvier 1938, n° 1.

ostéomyélites aiguës, quelquefois par ponction, le plus souvent par une incision appropriée. Après cette intervention nécessaire, la température reste à la normale, du moins chez la plupart des sujets. Le chirurgien n'aura plus qu'à surveiller l'évolution du foyer osseux et à enlever le séquestre lorsque celui-ci sera nettement délimité.

Il arrive, par exception, que la fièvre ne cesse point après l'évacuation de l'abcès. En premier lieu il faut s'assurer qu'aucun autre foyer de suppuration ne s'est développé dans l'organisme. Si l'exploration clinique est négative, l'infection persistante provient de l'os profondément infecté. La meilleure ressource en pareil cas est de réséquer cette diaphyse gravement atteinte. D'ailleurs à ce stade l'exploration radiographique précise l'étendue du foyer d'ostéite et indique les dimensions de l'os à réséquer. Faite dans ces conditions, la résection diaphysaire donne des succès remarquables. Elle est suivie d'une prompte régénération de l'os.

En résumé la méthode de temporisation dans le traitement de l'ostéomyélite aiguë permet l'évolution naturelle de la maladie. Elle pose des indications opératoires précises qui permettent au chirurgien d'intervenir en toute connaissance de cause pour évacuer un abcès bien collecté, pour enlever un séquestre ou pour réséquer une diaphyse profondément infectée. La temporisation a surtout pour avantage de respecter les lois biologiques de la lutte engagée entre l'organisme et le staphylocoque. Elle évite ainsi certaines complications et procure une guérison satisfaisante.

Cette technique est basée sur la notion fondamentale que nous rappelons encore, à savoir que la barrière tissulaire de défense ne se constitue pas d'emblée autour du foyer où pullulent les staphylocoques. Au début cette barrière est fragile, mais c'est sur elle qu'il faut surtout compter pour éviter le passage répété des germes dans le sang et pour empêcher l'éclosion d'une septicémie toujours menaçante.

*
* *

En résumé, on doit distinguer formellement l'ostéomyélite avec bactériémie et la septicémie staphylococcique. Au cours de cette dernière la douleur osseuse ne traduit pas forcément l'existence d'un foyer au niveau de l'os. Dans la septicémie staphylococcique l'abstention chirurgicale doit être absolue. Seul le traitement médical est mis en jeu. Bien que les thérapeutiques spécifiques aient pu en pareil cas remporter des succès elles restent en général inefficaces.

Dans les ostéomyélites, il faut par l'abstention de tout acte chirurgical précoce et par une immobilisation plâtrée rigoureuse du membre atteint respecter la barrière tissulaire qui tend à isoler le foyer infectieux. Cette barrière tissulaire représente en effet le moyen le plus actif de la résistance organique, les thérapeutiques spécifiques (sérum et anatoxine) n'étant vis-à-vis de la staphylococcie que des procédés adjuvants aux effets limités. L'action chirurgicale — ouverture des abcès, ablation des séquestres, éventuellement résection osseuse — ne devient utile qu'à un stade ultérieur.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

A PROPOS DE LA PATHOGÉNIE ET DU TRAITEMENT DE LA DIPHTÉRIE MALIGNE

PAR MM.

Paul GIRAUD et HO-TA-KHANH

(Marseille)

La diphtérie maligne a déjà suscité tant de travaux, soulevé tant de controverses, provoqué tant de recherches thérapeutiques qu'il pourrait sembler un peu vain de revenir une fois de plus sur cette question.

Cependant, les derniers débats au Congrès des Pédiatres de langue française sur le syndrome malin et surtout les discussions qui ont suivi le très remarquable rapport de M. Marquézy ont bien mis en évidence l'incertitude persistante de nos notions pathogéniques.

D'autre part, l'introduction toute récente de l'anatoxithérapie a remis en question l'efficacité de nos méthodes actuelles de traitement.

Enfin pour le clinicien, je pourrais dire pour le praticien, qu'il exerce son art dans un service hospitalier ou dans sa clientèle particulière, la diphtérie maligne reste un sujet d'une déplorable actualité. Les désastres trop fréquents encore observés en pareille matière font que le médecin digne de ce nom ne saurait se résigner à accepter l'état actuel de notre thérapeutique sans tenter de temps à autre de trouver des voies nouvelles qui lui permettent d'obtenir la guérison de ses malades dans un plus grand nombre de cas.

Nous avons pensé dans ces conditions qu'il pourrait être intéressant de vous apporter le résultat de notre expérience de ces dernières années basée sur l'observation des malades du seul service de diphtérie de notre ville.

Nous ferons à ce propos quelques remarques concernant la pathogénie et le traitement du syndrome malin au cours de la diphtérie.

S'il est tout d'abord une coutume critiquable à tout point de vue et qui contribue certainement à entretenir la confusion sur ce sujet c'est celle qui consiste à réunir sous le nom de diphtérie maligne tous les syndromes graves et parfois mortels consécutifs à la greffe du bacille de Loeffler sur l'organisme humain.

Il y a longtemps cependant que les cliniciens avaient bien mis en lumière l'existence de trois périodes critiques de la toxi-infection diphtérique et la réalisation de trois syndromes cliniques, j'allais dire de trois maladies distinctes, se produisant à ces moments différents.

Il semblerait inutile de revenir sur ce fait et de distinguer soigneusement :

a) Le syndrome précoce contemporain des premières heures ou des premiers jours de la maladie ;

b) Le syndrome malin secondaire survenant du huitième au quinzième jour et si magistralement décrit par M. Marfan ;

c) Le syndrome malin tardif, syndrome du quarantième au cinquante-deuxième jour, dont M. Grenet vient de préciser la séméiologie et le pronostic.

Ces trois accidents si divers dans leurs manifestations cliniques sont aussi différents au point de vue pathogénique et ne relèvent certainement pas des mêmes méthodes thérapeutiques.

Il ne faudrait donc pas continuer comme on le fait trop souvent encore à réunir dans une même statistique des faits de valeur si diverse et ne plus parler de guérison d'une diphtérie maligne par exemple sans spécifier à quelle variété de syndrome malin on avait affaire.

Ces quelques remarques nécessaires étant faites, voici quelles indications nous avons pu tirer de nos observations.

1° Syndrome malin précoce. — Lorque le *syndrome malin précoce* était réalisé au complet avec fausses membranes envahissantes et nécrotiques, cou proconsulaire, azotémie progressive, syndrome hémorragique, nous avons enregistré des insuccès à peu près constants. Seuls certains cas limites dans lesquels le syndrome était incomplet ou atténué ont été heureusement influencés par la thérapeutique.

La *sérothérapie* en particulier a été souvent impuissante à arrêter l'évolution de la maladie. Que l'on emploie les sérums riches en unités antitoxiques, que l'on utilise la voie veineuse malgré ses dangers non douteux, ou la voie musculaire ou sous-cutanée, que l'on force les doses jusqu'aux limites extrêmes admises jusqu'à ce jour, il est des cas qui, même pris au début, ne paraissent pas modifiés notablement et dans lesquels le syndrome malin se précise chaque jour sous les yeux du clinicien jusqu'à l'issue fatale. Il n'est certes pas dans notre intention de nier l'efficacité merveilleuse et indiscutable de la sérothérapie dans la plupart des cas même graves de diphtérie communément observés. Mais il est des cas où, soit par une virulence extrême du germe, soit par une inaptitude de l'organisme à se défendre contre l'intoxication, le sérum se révèle impuissant quelles que soient les modalités de son emploi.

Nous avons dans huit derniers cas tenté d'associer au sérum l'*anatoxine* diphtérique selon les directives de diverses publications récentes inspirées par M. Ramon. Les résultats n'ont pas été meilleurs, loin de là. A vrai dire nous n'avions adopté cette méthode qu'avec une certaine répugnance et en raison de la personnalité des savants éminents qui en avaient recommandé l'emploi. Au point de vue thérapeutique, en effet, l'utilisation précoce de la vaccinothérapie dans des cas où l'organisme défaille sous l'attaque brusquée de la toxi-infection, où tous les parenchymes nobles sont débordés dans leur possibilité de réaction, semblait peu logique. On ne fouette pas un cheval qui est près de s'abattre par surmenage, c'est le plus sûr moyen d'aboutir plus vite à la défaillance définitive. Nous avons maintenant abandonné cette méthode, la réservant aux cas plus bénins et à une période tardive de la maladie. Nous avions d'ailleurs recherché cet effet retardé de l'anatoxine depuis plus d'un an et nous dirons plus loin les bons effets que nous avons enregistrés.

La *strychnine* à doses progressives, les extraits cortico-surrénaux (à l'exclusion de tout extrait à effet adrénalinique trop marqué), l'ouabaïne ont paru d'utiles adjuvants de la sérothérapie dans les cas submalins, mais n'ont pas modifié sensiblement le pronostic des cas à malignité bien affirmée. Le sérum anti-gangréneux ne nous a donné aucun résultat appréciable et nous pensons d'ailleurs, en accord avec la plupart des auteurs contemporains, que les associations microbiennes ne jouent à tout le moins qu'un rôle de second plan dans l'étiologie de la toxi-infection diphtérique.

Quant à la *pathogénie* de ces accidents précoces, toutes les hypothèses émises jusqu'à ce jour ne paraissent pas pouvoir être acceptées de façon exclusive.

Les théories rénale, surrénale, myocardique, sont certainement insuffisantes. La théorie

neuro-végétative, la plus séduisante certes et encore toute parée des grâces de la jeunesse, ne semble pas pouvoir suffire à expliquer une atteinte aussi globale des fonctions des organes les plus importants.

Pourquoi ne pas penser tout simplement à une intoxication imprégnant tout l'organisme, sidérant simultanément les parenchymes nobles du cœur, du foie, des reins, des surrénales et perturbant en même temps les réactions du système neuro-végétatif ?

Cela permettrait aussi d'expliquer le défaut d'action de divers moyens thérapeutiques, si efficaces dans d'autres circonstances, mais privés ici de leur intermédiaire obligatoire : la réaction organique de défense.

2° Syndrome malin secondaire. — Le *syndrome malin secondaire* est encore une éventualité que le clinicien n'envisage qu'en tremblant.

Lorsque, malgré la chute des fausses membranes, il survient une paralysie précoce du voile, que l'on observe une augmentation de volume du foie, des vomissements, une bradyarythmie par dissociation auriculo-ventriculaire, la situation peut être considérée comme sérieusement compromise.

Cependant le pronostic est un peu moins sombre que dans le cas de syndrome précoce.

D'une part, certains malades ébauchent une évolution vers la malignité qui paraît tourner court sous l'influence des traitements mis en œuvre.

Ensuite, comme ces accidents surviennent, non pas toujours mais souvent, à la suite de diphtéries primitivement graves, il est possible de les prévoir dans une certaine mesure et peut-être de les éviter dans un nombre non négligeable de cas.

On voit ainsi certains malades qui se remettent mal d'une angine submaligne et qui cependant franchissent le cap du quinzième jour avec quelques symptômes alarmants qui ne se précisent pas et pour lesquels on a l'impression d'avoir frôlé de près un terrible danger.

La *thérapeutique* que nous avons mise en œuvre pour éviter le syndrome secondaire ou pour arrêter son évolution imminente est aujourd'hui classique.

Nous nous bornerons donc à la préciser brièvement : Sérothérapie à doses moyennes appliquée aussi précocement que possible et massée dans les deux ou trois premiers jours de la maladie ; strychnine à doses progressives à la moindre alerte en allant jusqu'à la limite de la tolérance et en se tenant ensuite à des doses immédiatement inférieures longtemps prolongées ;

Tonicardiaques du type ouabaïne et stimulants généraux ;

Quant à l'anatoxine, nous la prescrivons à des doses faibles (1/2 à 1 cm^3) mais fréquemment répétées (tous les trois ou quatre jours) en commençant un jour ou deux après la fin de la sérothérapie.

Nous avons l'impression d'avoir par cette méthode modifié le cours d'un certain nombre de cas qui, sans cela, auraient peut-être évolué vers la malignité.

On peut souvent par ces moyens éviter le syndrome secondaire ; par contre, il est presque impossible de le guérir lorsqu'il est nettement précisé.

La *pathogénie* de ces accidents est difficile à élucider de façon satisfaisante. On ne peut nier ici encore une atteinte toxique simultanée de divers organes : cœur, foie, reins, surrénales, mais l'atteinte végétative est évidemment plus importante dans ces cas. Le syndrome cardiaque en particulier relève certainement pour une part de ce mécanisme nerveux et l'on a l'impression de cœurs plus touchés dans leur régulation que diminués dans leur force contractile proprement dite.

Les résultats favorables de la strychnothérapie lorsqu'elle est appliquée assez tôt et à bonne dose sont aussi en faveur de cette hypothèse.

3° Syndrome malin tardif. — Quant au *syndrome malin tardif* survenant du quarantième au cinquante-deuxième jour et se traduisant par la généralisation subite d'une paralysie limitée jusque-là et souvent d'apparence bénigne, il est certain qu'un élément anaphylactique et neuro-végétatif est au premier plan de sa pathogénie.

Il y a en effet des variations rapides et imprévues dans l'état des malades à cette période.

On voit des enfants atteints d'une paralysie limitée au voile ou ayant à peine touché l'accommodation ou les réflexes des membres inférieurs qui, du jour au lendemain, paraissent en danger de mort aux yeux des observateurs les moins avertis.

Subitement, l'atteinte globale du pharynx, du larynx, des bronches, parfois du diaphragme, provoque une accumulation de mucosités dans la gorge et les voies respiratoires inférieures qui les menace constamment d'asphyxie malgré la broncho-aspiration, d'ailleurs dangereuse à réaliser chez des malades aussi instables. Parallèlement, la parésie de la nuque, la tachyarythmie, parfois la paralysie d'un ou plusieurs nerfs craniens, précisent encore l'atteinte globale du système nerveux.

En quelques heures parfois, ou un jour ou deux au plus, la situation est ainsi subitement aggravée.

Mais si l'enfant peut résister à cette crise soudaine, on voit souvent son état s'améliorer aussi rapidement qu'il s'était aggravé quelques jours auparavant.

Là encore, d'un jour à l'autre, on a l'impression que le malade est sauvé, que l'on n'aura plus à redouter une issue fatale. Sans doute les paralysies ne céderont pas aussi vite et la réapparition des réflexes rotuliens est parfois très longue à obtenir, mais les symptômes bulbaires ont disparu et avec eux la menace qui pesait si lourdement sur la vie de l'enfant.

Cette crise se produit au plus tard vers le cinquante-deuxième jour comme l'a indiqué M. Grenet, mais elle peut être parfois plus précoce et nous avons observé des enfants qui avaient été ainsi brusquement améliorés aux environs du quarante-cinquième jour.

Cette évolution paroxystique fait évidemment penser beaucoup plus à un phénomène de type anaphylactique qu'à une intoxication proprement dite.

D'ailleurs, l'origine toxique directe des paralysies diphtériques tardives a toujours été discutée et il y avait bien des difficultés à admettre cette hypothèse sans restriction.

Singulière intoxication, en effet, qui apparaît et s'aggrave subitement alors que les bacilles ont disparu depuis longtemps de la gorge, que l'antitoxine est présente à un taux parfois élevé dans le sang circulant et qui évolue comme une maladie cyclique vers la guérison après une phase critique alors que rien n'est changé dans les conditions biologiques existant au moment de son éclosion.

Il semble que l'on puisse admettre quelque chose d'analogue à ce qui se passe lors des accidents sériques, mais ici ce serait la toxine diphtérique qui jouerait le rôle d'agent sensibilisant.

Cette manière de voir trouve encore une confirmation dans les variations successives de la *thérapeutique* de ces accidents tardifs.

Un fait, en effet, est évident lorsque l'on étudie les fluctuations de la doctrine en matière de traitement des paralysies diphtériques au cours de ces dernières années : bien souvent des auteurs ont successivement préconisé des thérapeutiques qui ont été rejetées ensuite par leurs successeurs comme illogiques ou inefficaces, et cependant chacun d'eux affirme avoir obtenu une proportion sensiblement analogue de succès.

Cela tient sans doute à ce qu'ils agissaient sur le même facteur anaphylactique par des procédés différents, ou peut-être que la maladie guérissant spontanément dans un nombre important de cas, on est tenté d'attribuer ces améliorations à la thérapeutique employée.

Pour notre part, après avoir varié à plusieurs reprises à cause de ces incertitudes, après avoir adopté et abandonné en particulier la sérothérapie plusieurs fois de suite, nous nous sommes fixés actuellement à la ligne de conduite suivante :

A titre préventif d'abord nous employons l'anatoxine et la strychnine.

L'anatoxine est injectée à tous nos convalescents de diphtérie deux ou trois jours après la fin de la sérothérapie et nous répétons ces injections à des doses variant de 1/2 à 1 cm^3 tous les quatre à cinq jours, jusqu'à disparition des bacilles de la gorge et au moins jusqu'au quinzième ou vingtième jour.

Nous avons ainsi parfois des réactions un peu vives, locales et générales, chez les grands enfants et les adultes, mais le plus souvent, surtout chez les enfants au-dessous de 7 à 8 ans, l'anatoxine est parfaitement tolérée.

En tout cas, aucun accident sérieux n'a été observé. Peut-être avons-nous réalisé ainsi une thérapeutique de désensibilisation spécifique. Il est possible que la sérothérapie tardive à petites doses employée autrefois ait abouti au même résultat, et cela expliquerait les succès indéniables quoique inconstants obtenus dans ces conditions.

Nous préférons de beaucoup l'anatoxine parce qu'elle paraît plus efficace, qu'elle ne donne aucun accident sérique et qu'elle renforce l'immunité spécifique de façon plus durable.

La *strychnine* est injectée ou ingérée à doses progressives toutes les fois où la diphtérie a été sévère et surtout quand apparaît précocement ou tardivement une paralysie du voile. L'observation des réflexes rotuliens est un guide assez pratique pour régler les doses. Tant qu'ils sont diminués ou abolis, la tolérance au médicament est très bonne. Nous recherchons aussi le signe du facial ; cependant l'existence d'une contraction en éclair des muscles de la face par percussion des branches du nerf n'est pas un signe très alarmant et il apparaît souvent bien avant que la saturation strychnique soit atteinte.

D'ailleurs, en fractionnant les doses et en ne donnant que 1 ou 2 *mg.* à la fois au plus, nous n'avons jamais eu de signes d'intoxication. Il est vrai que nous n'avons jamais dépassé 12 à 16 *mg.* par jour. Une seule fois, une infirmière ayant injecté par erreur 4 *mg.* en une seule fois, il s'est produit un tétanos strychnique net qui a cédé rapidement à l'injection d'un barbiturique.

Depuis que nous avons adopté cette ligne de conduite, nous n'avons plus observé un seul syndrome tardif grave, ce qui n'était pas le cas auparavant.

Lorsque les malades nous ont été amenés en pleine évolution de leurs accidents tardifs, le *traitement curatif* a été calqué sur le précédent. Nous y avons ajouté des injections intramuscu-

laires d'ouabaïne, des injections de coramine et de pressyl.

Nous aurions été tentés d'essayer la broncho-aspiration pour évacuer les mucosités accumulées dans la gorge et les bronches, mais nous avons reculé devant la réalisation d'une manœuvre un peu traumatisante chez des sujets aussi instables et dont le cœur semblait susceptible de s'arrêter en syncope à la moindre occasion.

Nous avons pu ainsi guérir tous nos derniers malades, mais notre statistique est encore trop peu étendue pour que nous puissions donner plus qu'une impression favorable.

Il nous semble donc qu'il est le plus souvent possible de prévenir le syndrome malin tardif et nous sommes très affirmatifs sur l'efficacité du traitement que nous avons employé à cet effet. Il nous a été souvent donné aussi de voir nos malades guérir d'un syndrome confirmé mais nous ne saurions attribuer entièrement à notre thérapeutique les succès que nous avons enregistrés, elle a certainement aidé l'organisme à supporter cette période critique.

Si, laissant de côté toute considération pathogénique, nous faisons le bilan des progrès thérapeutiques enregistrés dans le cours de ces dernières années, nous pourrons dire :

Que la strychnine s'est révélée un palliatif puissant de la défaillance nerveuse au cours de l'intoxication diphtérique et qu'elle nous paraît devoir rester dans l'arsenal des moyens adjuvants et au premier plan parmi eux ;

Que l'anatoxine est un médicament très utile pour prévenir les accidents secondaires et le syndrome tardif, mais qu'elle nous a paru inefficace dans les tout premiers stades de la maladie et surtout dans les formes à malignité précoce.

C'est, en définitive, devant ce syndrome malin précoce que nous sommes le plus souvent impuissants.

Peut-être pourrons-nous dans un avenir plus ou moins lointain neutraliser cette intoxication soudaine de tout l'organisme. Les moyens actuellement en notre possession ne nous le permettent que très imparfaitement aujourd'hui.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Février 1939.

Décès de M. Béclère. — Allocution de M. Sieur, président.

Présentation d'ouvrages. — M. **E. Sergent** présente un ouvrage de M. **Bordier** : *Traitement physiothérapique moderne de la paralysie infantile.*

— M. **Marchoux** présente un ouvrage de MM. **Violle** et **Piéri** : *Les maladies méditerranéennes.*

Rapport sur la transfusion sanguine en temps de guerre. — M. **Lenormant**, rapporteur, au nom d'une Commission composée de MM. **Barrier, P. Duval, Auvray, Gosset, Rouvillois, Laubry, Sacquépée** et **Lenormant**, demande à l'Académie d'adopter les conclusions suivantes :

« L'Académie de Médecine émet le vœu que soit prévue, dès le temps de paix, l'organisation de Centres chargés de la préparation du matériel nécessaire à la transfusion du sang humain conservé.

« L'Académie attache une telle importance à cette organisation qu'elle décide la nomination d'une Commission permanente chargée d'en suivre l'application pratique en liaison avec les pouvoirs compétents. »

— M. **Hartmann** désirerait être fixé sur la valeur de la transfusion du sang conservé, méthode discutée actuellement en Russie dont elle est pourtant originaire.

— M. **Gosset** répond que la guerre d'Espagne a montré les avantages des transfusions de sang conservé.

— M. **Barrier** signale que la pratique vétérinaire prouve la possibilité d'employer en transfusions ou en injections sous-cutanées du sang citraté conservé en chambre froide.

— La discussion continuera ultérieurement.

Thérapeutique des avitaminoses; guérison des symptômes et guérison du terrain. — MM. **Mouriquand** et **Rollet** rappellent que des cobayes placés à un régime d'avitaminose C développent vers le 15e jour des lésions scorbutiques typiques : si on leur donne vers le 20e jour une forte dose d'acide ascorbique, ils guérissent rapidement, et si on en sacrifie certains après 10, 20 ou 30 jours de guérison, on ne trouve plus chez eux de lésions; toutefois, si on remet les survivants guéris à un régime d'avitaminose C, on constate que les lésions scorbutiques apparaissent chez eux entre le 3e et le 6e jour, tandis que chez les témoins soumis au même régime, elles ne se manifestent que vers le 15e; seule une longue période de traitement spécifique et de guérison apparente (60 à 80 jours), permet de ramener à l'état neutre les anciens scorbutiques; ce n'est qu'après un tel délai qu'ils se comportent vis-à-vis de l'avitaminose comme les animaux neufs; la persistance de la sensibilité à l'avitaminose, après guérison apparente, coïncide avec la persistance d'un certain état fibrillaire de la moelle osseuse, état qui disparaît lorsque les animaux sont revenus à l'état neutre. Des faits analogues viennent d'être observés par les auteurs pour la xérophtalmie des rats soumis à l'avitaminose A.

Ces faits démontrent que la guérison, en apparence totale des symptômes de la maladie par carence A ou C, n'est pas une guérison réelle, et que si la guérison des symptômes est obtenue assez rapidement, celle du « terrain », en état de dystrophie inapparente, nécessite une thérapeutique beaucoup plus prolongée; seule la disparition de la sensibilité du terrain à l'avitaminose envisagée et le retour à un état de « neutralité » biologique, peuvent être considérés comme caractérisant l'équilibre nutritif retrouvé.

Sur le premier sympathicolytique synthétique appartenant à un des types chimiques de sympathicolytiques naturels. — M. **Perrot** présente une note de M. **Raymond-Hamet** qui rappelle que les sympathicolytiques majeurs naturels appartiennent à trois types alcaloïdiques : ceux de l'ergot, des yohimbe et des cinchona; ayant étudié un dérivé indolique dont la synthèse a été réalisée récemment par M. Hahn (Francfort) et dont la formule se rapproche de celle qu'on attribue au yohimbol, l'auteur a constaté qu'il inversait l'action hypertensive des doses moyennes d'adrénaline, il se comporte donc comme un sympathicolytique majeur; le dérivé de Hahn a d'autre part, comme la yohimbine, une action vaso-dilatatrice marquée. Ces recherches démontrent donc l'existence d'un type absolument nouveau de sympathicolytique de synthèse ne s'apparentant plus à la phényléthylamine comme tous ceux qui ont été réalisés jusqu'ici, mais comportant le même squelette moléculaire que les alcaloïdes des yohimbe.

Comportement du virus lymphogranulomateux à l'égard des néoplasmes épithéliaux. — M. **Levaditi** présente une note de Mlle **R. Schoen** qui montre que le virus de la maladie de Nicolas et Favre se développe abondamment dans les cellules néoplasiques du sarcome d'Ehrlich et y provoque constamment et abondamment l'apparition de corpuscules de Miyagawa; le développement est manifestement moindre lorsque le virus est en contact avec le cancer expérimental du goudron (souche 2146) qui se comporte histologiquement comme un épithélioma indifférencié; l'épithélioma typique (souche C 6 3), néoplasme épithélial différencié, ne paraît pas présenter d'affinité à l'égard du virus lymphogranulomateux. L'ensemble de ces recherches montre l'interdépendance de la pullulation intratumorale du virus et de la nature de la tumeur; l'affinité élective du virus pour les éléments d'origine mésodermique confère à la maladie de Nicolas-Favre le caractère d'une véritable réticulo-endothéliose.

Traitement des artérites oblitérantes par la méthode des compressions et des dépressions alternées. — M. **Laubry** présente une note de MM. **Walser, Deglaude** et Mlle **Dievad-Atjikalin** qui ont étudié sur 12 malades la méthode des compressions et des dépressions alternées, utilisée sur une grande échelle en Amérique; l'amélioration a été observée dans les deux tiers des cas environ, sans que le sexe ou l'âge des sujets semble rendre compte des bons résultats ou des échecs. L'amélioration porte surtout sur les troubles fonctionnels : diminution ou disparition des douleurs survenant au repos, augmentation de la capacité de marche ; l'augmentation de l'indice oscillométrique n'accompagne qu'exceptionnellement l'amélioration fonctionnelle, et il n'est pas rare que les douleurs soient améliorées malgré une diminution progressive de l'indice. Les troubles trophiques portant sur les téguments et les phanères sont habituellement bien influencés, en particulier la cyanose et l'œdème. Sans dissimuler que des observations plus nombreuses et plus longuement suivies sont nécessaires pour porter un jugement définitif, les auteurs pensent que la méthode des compressions et décompressions alternées apporte au traitement des artérites oblitérantes un appoint qui n'est pas négligeable.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

22 Février 1939.

Perforation diastatique de l'estomac à distance d'un cancer sténosant du pylore. Recherches expérimentales sur ce sujet. — M. **R. Leriche** rappelle qu'il a publié, en 1908, un travail basé sur la clinique et l'expérimentation concernant la rupture diastatique de l'estomac à distance d'un cancer sténosant du pylore.

De la section du nerf obturateur dans les arthrites chroniques de la hanche. — M. **R. Leriche** a fait trois fois la névrotomie du nerf obturateur dans les arthrites chroniques de la hanche. Il n'y voit qu'une opération complémentaire. En Mars 1914, à la Société de Chirurgie de Lyon, M. Leriche avait déjà comparé les différentes voies d'accès et avait donné la préférence à la voie obturatrice de Lauenstein. Il emploiera désormais la voie médiane dans l'arthrite de la hanche.

A propos des gastropexies et des gastrocolopexies. — MM. **M. Carbonnel** et **L. Massé** (Bordeaux) estiment que ces opérations méritent du crédit et, à cette intention, versent deux cas favorables au dossier de cette question.

Hermaphrodite de soixante-trois ans à comportement féminin. — M. **Malgras** (Bourges). M. **L. Ombrédanne**, rapporteur. Cette observation vient à l'appui des conclusions du rapporteur. Une femme de 63 ans est opérée pour hernie étranglée. On découvre dans le sac herniaire une glande génitale et l'histologiste répond qu'il s'agit d'un testicule mais dépourvu d'activité spermatogénétique.

Ce sujet avait tous les caractères génitaux externes, secondaires et tertiaires du sexe féminin. Les fonctions ont toujours été féminines. Donc, dit le rapporteur, on ne doit pas tenir compte de l'existence d'une glande imparfaitement évoluée et sans fonction génitale. Un tel sujet, en simple bon sens aussi bien qu'en fonctions sexuelles, appartient au sexe féminin.

Deux cas d'occlusions diverticulaires. Essai d'une nouvelle classification. — M. **H. Vascoboinic** (Jassy, Roumanie). M. **Jacques-Charles Bloch**, rapporteur. La première observation concerne une occlusion par nœud diverticulaire alors que la deuxième répond à un véritable étranglement herniaire. L'auteur propose de classer ainsi les occlusions diverticulaires: occlusions par diverticule de Meckel (nœuds et invaginations); occlusions par diverticule de Meckel adhérent (traction, coudure, anneaux); occlusions mixtes (volvulus du diverticule de Meckel, isolé ou associé à un volvulus entéro-diverticulaire). Il faut cependant tenir compte, d'après le rapporteur, des occlusions liées à un état inflammatoire du diverticule.

Perforation simultanée d'un ulcère gastrique et d'un ulcère duodénal. Opération. Guérison. Gastrectomie ultérieure. — M. **Tasso Astériadès** (Salonique). M. **G. Menegaux**, rapporteur. Cette observation s'ajoute à celles qui ont été déjà publiées. Elle souligne une fois de plus la nécessité de l'exploration complète du tractus gastro-duodénal au cours de la laparotomie pour ulcus perforé.

Rupture de la rate avec hémorragie retardée. — M. **Emile Delannoy** (Lille). M. **Jean Quénu**, rapporteur. Un homme de 45 ans fait une chute de bicyclette et roule à 10 mètres. On le ramène chez lui dans un état de demi-évanouissement. Il ne se relève que le troisième jour: il vaque à ses occupations mais conserve une sensibilité particulière et profonde de l'hypocondre gauche jusqu'au huitième jour où se déclare une hémorragie interne qui nécessite la splénectomie. L'auteur revient sur cette question et distingue la rupture à symptomatologie retardée qui correspondrait aux hématomes périspléniques dans lesquels l'accident cataclysmique survient après une période intermédiaire qui n'est silencieuse qu'en apparence; et d'autre part, la rupture splénique avec hémorragie retardée qu'on peut encore appeler la rupture en deux temps ou avec intervalle libre qui répond anatomiquement à l'hématome sous-capsulaire. La tache bleue ombilicale est un signe à retenir.

Le rapporteur estime qu'on doit envisager la question sous l'aspect général des hémorragies qui donnent tardivement une symptomatologie dans une rupture traumatique de la rate. Toutes les lésions possibles ont été décrites: hématome sous-capsulaire, hématome périsplénique et la rupture splénique est très variable depuis la simple fissure jusqu'à l'éclatement et la rupture complète du pédicule. Il ne faut chercher nullement à superposer une lésion anatomique particulière à l'existence d'un intervalle libre. Et l'on doit aujourd'hui retenir, à côté du facteur anatomique, le facteur physiologique qui commande l'arrêt, l'importance et la reprise de l'hémorragie, c'est-à-dire les mécanismes physiologiques, nerveux et chimiques de l'hémostase.

C'est sur la symptomatologie de l'intervalle libre, si elle existe, que doit se concentrer toute l'attention du clinicien: symptomatologie retardée est souvent synonyme de symptomatologie méconnue. Dès 1926, M. Quénu rappelait que pendant cette période de latence, on devait rechercher, chez le blessé, une certaine sensibilité de l'hypocondre gauche, un certain degré de contracture légère mais persistante, une légère ascension thermique à 38°. En somme, dit le rapporteur, la rate est un organe fragile, sa rupture peut entraîner la mort par hémorragie interne après un intervalle libre de plusieurs jours; aussi, les traumatisés de l'hypocondre gauche doivent être soumis à une observation minutieuse et prolongée.

— M. **Basset.** Il faut rechercher et retenir cette symptomatologie de la période dite de latence. Cependant, dans un cas récent, la contracture pariétale avait complètement cédé avant l'apparition du drame hémorragique.

Diverticule duodénal ou anomalie complexe de l'ampoule de Vater. — M. **A. Chauvenet** (Thouars). M. **Paul Moure**, rapporteur. Un diverticule géant de la deuxième portion du duodénum entraînait des troubles gastriques importants. Au cours de l'intervention, on sectionne les canaux cholédoque et de Wirsung inclus dans une lame pancréatique et l'on s'aperçoit que ces deux canaux s'abouchaient anormalement sur la face droite du diverticule après avoir contourné sa face antérieure. Cette anomalie est à retenir dans le traitement chirurgical des diverticules duodénaux.

— M. **Jean Quénu** rappelle une observation analogue où la réimplantation des canaux dans l'intestin a été suivie de guérison.

Torsion des annexes saines. — M. **Pierre Fabre** (Toulouse). M. **Antoine Basset**, rapporteur. De 2 observations il faut retenir certains éléments constants ou fréquents: présence de liquide séro-hématique dans l'abdomen, tuméfaction arrondie et noirâtre de la trompe tordue, participation de l'ovaire à l'infarcissement. Le rapporteur a déjà insisté sur les caractéristiques cliniques: le début brusque et l'intensité de la douleur, le siège bas des phénomènes douloureux, l'absence initiale de fièvre, d'accidents généraux et de réaction péritonéale nette.

La première observation concernait une jeune fille de 27 ans et l'on a cru à une appendicite. Dans le second cas, il s'agissait d'une femme de 32 ans, enceinte de deux mois. Le rapporteur fait remarquer la variabilité considérable de la symptomatologie d'un cas à l'autre. Le diagnostic avec une rupture de grossesse tubaire dans le second cas eût été plausible, mais l'auteur a eu la chance de penser à la torsion d'une annexe saine et de guérir son opérée.

Dangers de la suture primitive dans les traumatismes ouverts du temps de paix. — M. **J. Braine** vient appuyer l'intervention de M. Desplas et rappelle ses conclusions de 1933. Il apporte un nouveau cas malheureux et édifiant concernant une jeune fille de 20 ans, mal traitée pour une plaie de l'avant-bras et qui a dû subir une amputation. Il faut rappeler fortement aux chirurgiens les règles strictes de la chirurgie de pratique de temps de paix où l'évolution peut être encore plus sévère que celle des plaies de guerre.

Un cas d'œdème malin généralisé de la face à staphylocoques, avec septicémie. — MM. **Jacques** (Nancy), **Mathieu** (Nancy), **Guibal** (Nancy) et **Louis Sauvé.** Communication suivie d'un rapport sur des observations de MM. **Baumgartner** (Genève) et **Dubroucher** (Alger). Une malade de 24 ans, mère de 4 enfants, vivant dans un milieu infesté chroniquement par le staphylocoque, a présenté, à la suite d'un petit furoncle de la lèvre supérieure, un œdème malin à staphylocoques, occupant toute la moitié droite de la face, depuis le cuir chevelu jusqu'à la région sous-mentale incluse.

Une phlébite en tête de méduse des veines frontales et péri-oculaires s'est installée en même temps qu'une phlébite suppurée de la veine ophtalmique avec protrusion du globe oculaire aboutissant à un phlegmon suppuré de l'orbite. L'affection s'est compliquée d'une congestion pulmonaire droite, d'une bactériurie prolongée à staphylocoque et d'un phlegmon sous-cutané rétrosacré considérable, à staphylocoques. L'hémoculture est positive. Malgré la mise en pratique de différentes thérapeutiques, l'efficacité du bactériophage a été incontestable. La bactériophagothérapie a été secondée par l'autohémothérapie qui a supprimé la bactériophago-résistance et, d'autre part, par les transfusions. L'anatoxine semble avoir été sans effet.

Par ailleurs, le rapporteur fait un bref rapport sur un travail de M. Baumgartner concernant deux cas mortels d'anthrax de la lèvre supérieure avec phlébite rétro-ophtalmique et probablement phlébite du sinus caverneux. Le travail de M. Dubroucher est un volumineux mémoire sur la cellulite diffuse de la face à staphylocoques. L'auteur, du point de vue thérapeutique, note le peu d'action de l'anatoxine, l'efficacité du bactériophage et de l'antivirus. Il insiste sur la nécessité, dans les cas graves, d'introduire le bactériophage par voie veineuse et, surtout, quand il n'y a pas encore de septicémie.

— M. **Bazy** demande comment l'on peut concilier les constatations observées avec la théorie, car il semble que, puisque le bactériophage doit avoir une action directe, destructive sur les microbes, il doit agir avec d'autant plus d'efficacité qu'il est porté directement dans le foyer.

— M. **Sauvé.** Actuellement, l'on sait qu'une ampoule semblant limpide contient cependant des germes. C'est pourquoi l'injection périfocale est dangereuse. L'injection intra-veineuse ne présente que peu de risques, car le sang est un milieu bactéricide pour les germes saprophytes.

— M. **Bazy.** La bactériophagothérapie n'est donc qu'une des formes de la bactériothérapie.

Résultat éloigné d'une implantation gastrique de fistule pancréatique. — MM. **Menegaux, Calvet** et **Monsaingeon** publient l'observation détaillée d'un malade, qui, à la suite d'une fistulo-anastomose, a fait trois ans plus tard un pseudo-kyste pancréatique. Cette communication permet d'obtenir des détails, passés jusqu'ici sous silence, et concernant le mode de guérison des fistules pancréatiques après anastomose digestive. La sécrétion pancréatique finirait par se tarir. Dans un premier stade, la sécrétion de la portion exclue de la glande doit s'écouler par le nouveau canal. Si une oblitération prématurée se produit, il se constitue un faux kyste glandulaire. Si la voie d'écoulement persiste, il est vraisemblable que la sécrétion se tarit peu à peu par envahissement progressif des lobes glandulaires par un processus de sclérose. L'évolution vers un pseudo-kyste glandulaire peut s'accompagner, comme dans cette observation, de la production d'un ictère par compression du cholédoque. Dans les formes fébriles, il faut invoquer en plus le rôle d'une angiocholite surajoutée. La simple marsupialisation du kyste ne suffit pas toujours à lever l'obstacle et un temps complémentaire sur les voies biliaires s'impose parfois.

Cancer développé autour d'un corps étranger. — MM. **Bergeret, Hirschberg** et **Millot.** Un corps étranger intra-pulmonaire est resté latent pendant 23 ans. Puis, les parois de la cavité se sont tapissées de productions néoplasiques. De tels faits sont très rares dans la littérature.

Pièce d'hystérectomie abdominale subtotale pour petit fibrome, montrant comment les hystéropexies par certaines techniques, non seulement sont totalement inefficaces, mais encore peuvent créer dans le ventre des systèmes de brides tout préparés pour l'étranglement interne. — M. **G. Rouhier** avait déjà insisté dans un mémoire de 1914 sur la technique d'hystéropexie qui évite la production de fossettes péritonéales vésico-utérines propices à un étranglement du grêle. Il faut se méfier, comme dans le cas signalé, des procédés trop simples et trop rudimentaires qui facilitent l'élongation des ligaments ronds et la production ultérieure d'étranglement grave de l'intestin.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

3 Mars 1939.

Adénopathie caséeuse médiastinale de réinfection chez l'adulte. — MM. **Ameuille, G. Canetti** et **A. Bellin.** Tandis que les adénopathies trachéo-bronchiques de la tuberculose de primo-infection sont très volumineuses et caséeuses, celles de la tuberculose pulmonaire de réinfection du type adulte ne sont ni volumineuses, ni caséeuses; pratiquement elles sont insignifiantes. MM. Rist et Ameuille l'ont montré en 1914.

On a publié quelques exceptions à cette règle. En voici deux nouveaux exemples: Chez deux sujets morts de tuberculose pulmonaire du type adulte, ils ont trouvé à l'autopsie des adénopathies médiastinales du type de primo-infection, c'est-à-dire volumineuses et caséeuses. Ils ont trouvé aussi les résidus calcifiés de la primo-infection qui avait dû se produire longtemps avant.

L'explication de ces déviations de la règle est aussi difficile que celle de la règle elle-même : dans les 2 cas rapportés, il s'agissait d'un Annamite et d'un Breton importés à Paris, appartenant donc à des catégories humaines très susceptibles à la tuberculose. Or, certaines races, par exemple les noirs d'Amérique, les cafres de l'Afrique du Sud, même en état d'allergie tuberculinique, font volontiers, s'ils succombent à la tuberculose pulmonaire de l'infection, des adénopathies médiastinales volumineuses et caséeuses qui contrastent avec l'absence relative de réaction ganglionnaire chez les tuberculeux adultes de nos pays.

— M. **Etienne Bernard** a relaté deux observations d'adultes présentant une adénopathie caséeuse en même temps que des lésions pulmonaires attribuables à une tuberculose de réinfection. Ces deux femmes étaient également des Bretonnes. Il faut penser dans ces cas à l'intervention d'un facteur ethnique, à une fragilité raciale.

— M. **Léon-Kindberg** a cru deux fois se trouver en présence de cas semblables, mais il s'agissait en réalité d'adénopathies cancéreuses chez d'anciens tuberculeux atteints de cancer du poumon.

— M. **Troisier** fait remarquer qu'il est très difficile d'affirmer, dans ces cas, l'existence d'une primo-infection. Dans le cas présenté, elle est incontestable, car il y a des lésions anciennes calcifiées. L'inoculation négative des lésions anciennes trouvées à l'autopsie serait encore la meilleure preuve de la guérison de la première atteinte. On emploie souvent indifféremment les termes « réinfection » et « surinfection » ; il faudrait préciser la terminologie. Peut-être les termes de « primo-infection » et de « néo-infection » conviendraient mieux.

— M. **Ameuille** croit que l'on peut employer également les termes de réinfection et de surinfection, en ayant soin d'ajouter endogène ou exogène.

Primo-infection tuberculeuse maligne de l'adulte. Double chancre d'inoculation pulmonaire. Granulie. — MM. **J. Troisier, M. Bariéty** et **M. Aussannaire** relatent l'observation d'une malade de 30 ans qui, trois mois après un contact infectant prolongé (Octobre 1937) présente en Janvier 1938 un épisode fébrile d'allure grippale. En Avril, une fausse couche marque l'origine d'une période d'aggravation et d'extension des symptômes. En Juin, on constate, à la radiographie, une granulie pulmonaire typique. En Juillet, la malade meurt de méningite.

L'autopsie devait révéler, outre la granulie, un complexe primaire caractéristique, comportant deux chancres d'inoculation pulmonaire, l'un à l'extrême base, l'autre à l'apex du poumon gauche, accompagnés de volumineuses adénopathies caséeuses du même côté. A droite, aucune lésion caséeuse pulmonaire ou ganglionnaire.

— M. **Rist** souligne que ce cas montre encore que ni la clinique ni la radiologie ne sont en mesure de déceler les adénopathies trachéo-bronchiques.

— M. **Troisier** estime que la tomographie permet de faire le diagnostic de l'adénopathie chez l'adulte.

Sur les aphtes récidivants de la bouche et leur traitement. — MM. **P. Chevallier** et **Brumpt**, ayant relevé certaines analogies entre les lésions gastro-intestinales trouvées dans la sprue et les aphtes, ont essayé de traiter les aphtes récidivants par l'hépatothérapie dont on sait les heureux résultats dans la sprue. Chez deux malades présentant des aphtes récidivant de façon incessante et retentissant sur l'état général par l'obstacle mis à l'alimentation, ils ont constaté la disparition des aphtes sous l'influence de ce traitement.

Angine avec agranulocytose. Traitement par les nucléotides pentosiques. — MM. **H. Grenet, P. Isaac-Georges** et **Combes-Hamelle** rapportent l'observation d'une fillette de 7 ans qui a été atteinte d'une angine pseudo-membraneuse à début brusque, avec fièvre élevée et adynamie profonde. On crut d'abord à une diphtérie maligne, malgré l'absence d'adénopathie importante. Mais deux examens bactériologiques furent négatifs et l'on constata des ulcérations des deux amygdales et l'amputation de la luette. L'examen du sang montre l'existence d'une agranulocytose (2.200 leucocytes, 28 pour 100 de polynucléaires, pas d'anémie grave). Aucune étiologie ne peut être invoquée. On pratique aussitôt des injections de nucléotides pentosiques préparées par M. Monceaux. Le résultat est presque immédiat : en 48 heures, la formule leucocytaire est revenue à la normale ; le processus ulcératif est arrêté. La guérison clinique est retardée seulement par un épisode pulmonaire d'allure gangréneuse, qui s'arrête en quelques jours sans laisser de traces.

Les auteurs mettent en évidence la très grande rapidité d'action du traitement mis en œuvre, qu'il y a lieu d'opposer à son échec lorsqu'il est employé dans d'autres affections comme les leucémies.

— M. **Aubertin** a obtenu des résultats intéressants avec les nucléotides pentosiques dans les agranulocytoses, mais le succès du traitement dépend de la nature de l'agranulocytose et de son intensité. Il réussit surtout dans les agranulocytoses symptomatiques.

— M. **Tzanck** n'a pas eu de résultat remarquable dans 2 cas d'agranulocytose symptomatique, mais beaucoup de temps avait été perdu pour se procurer le médicament.

— M. **P. Emile-Weill** n'a jamais obtenu de résultats de ce traitement dans aucune condition. Il s'agissait toutefois dans tous les cas d'agranulocytose toxique, et non d'agranulocytose de Schultz.

— M. **Grenet** souligne que le traitement avait été commencé immédiatement chez sa malade.

Sur un cas de coproporphyrinurie traité par l'acide nicotinique. — MM. **Raoul Boulin, L. Justin-Besançon, Fl. Nepveux** et **Y. Geffroy** rapportent l'observation d'une porphyrinurie acquise de l'adulte évoluant depuis 2 ans, avec des manifestations d'insuffisance hépatique. Le début a été marqué par des troubles digestifs, puis une sensibilité particulière de la peau à la lumière solaire, quelques troubles cérébelleux et, enfin, l'émission d'urines foncées. Progressivement est apparue une coloration ocrée du visage et des mains. Le foie est gros et dur ; il existe des spasmes coliques et une lithiase vésiculaire. Les urines, qui présentent une fluorescence pourpre en lumière de Wood, renferment une porphyrine, identifiée par Bigwood et Thomas (de Bruxelles), comme étant de la coproporphyrine.

Le malade est soumis au traitement par l'acide nicotinique (Vitamine P.-P.) à la dose de 0 *g.* 90 par jour. Dès les premières vingt-quatre heures de ce traitement, les urines présentent une couleur voisine de la normale. Après 8 jours de traitement, on ne trouvait plus dans les urines que des traces de coproporphyrine à peine supérieures à celles qu'on rencontre souvent chez le sujet normal. Parallèlement à l'amélioration biologique est survenue une amélioration clinique observée pendant la durée du séjour du malade dans le service.

Les auteurs soulignent la coexistence de la cirrhose hypertrophique et de la porphyrinurie chez leur malade, étant donné les rapports étroits entre la coproporphyrinurie et les lésions hépatiques.

Quant à l'action de l'acide nicotinique (Vitamine P.-P.) elle a déjà été signalée par les auteurs américains dans nombre de porphyrinuries d'étiologies les plus diverses, mais l'observation française semble le premier cas de porphyrinurie primitive traitée avec succès par l'acide nicotinique.

Sur un cas d'uroporphyrinurie traité par l'acide nicotinique. — MM. **R. Boulin, Justin-Besançon, Fl. Nepveux** et **Y. Geffroy** rapportent l'observation d'une porphyrinurie avec de grands accidents nerveux chez une femme adulte. Le début a été marqué, en Décembre 1937, par une crise douloureuse abdominale accompagnée d'émission d'urines foncées. Puis survient brusquement une paralysie des membres supérieurs à laquelle succède une paraplégie flasque, l'ensemble constituant une sorte de syndrome de Landry renversé.

Dans les mois suivants, l'évolution se fait par poussées successives et intermittentes de porphyrinurie et d'accidents nerveux. Actuellement la malade présente une diminution globale de la force musculaire avec aréflexie, sans troubles de la sensibilité ni Babinski. Les urines sont d'une couleur rouge vineux et contiennent une porphyrinurie qui a été identifiée comme une uro-porphyrine.

Sous l'influence de l'acide nicotinique (0 *g.* 50 par jour) l'uro-porphyrinurie diminue de 60 pour 100. Le traitement est interrompu pendant 8 jours et on observe une augmentation de 20 pour 100 dans l'élimination du pigment.

De nouveau l'administration de la vitamine P.-P. entraîne une diminution d'environ 50 pour 100 dans l'élimination de l'uro-porphyrine.

Parallèlement à ces modifications biologiques, une très légère amélioration clinique se manifeste : la malade est moins déprimée et fait des gestes autrefois impossibles, comme celui de se coiffer.

Il s'agit donc d'une porphyrinurie chronique spontanée, qui ne rentre pas dans les formes décrites par Gunther ; elle ne s'accompagne pas de pigmentation cutanée contrairement au cas de coproporphyrinurie précédemment rapporté. Et tandis que l'acide nicotinique fait disparaître instantanément et complètement la coproporphyrinurie, il ne diminue que de 50 pour 100 l'uro-porphyrinurie.

Tétanie spontanée de l'adulte guérie par la sympathectomie cervicale bilatérale et la greffe d'os purum. — MM. **J. Paraf, A. Mouchet, Orsoni, A. Abaza** et **S. Lewi** présentent l'observation d'une tétanie spontanée sévère chez une femme de 51 ans. Les crises de tétanie survenant après un long passé de diarrhée, se succèdent à un rythme rapproché pendant onze mois, rebelles au traitement calcique intraveineux et aboutissant à un état de mal tétanique grave, impossible à enrayer par l'association de calcium et d'extrait parathyroïdien. L'intervention chirurgicale, avec ablation bilatérale du ganglion sympathique cervical moyen et greffe sous-cutanée d'un fragment d'os purum, mit fin immédiatement à l'état de mal tétanique et fut suivie d'une guérison totale des crises de contracture.

Poussée transitoire d'hypertension portale déclenchée chez un éthylique par alcoolothérapie intraveineuse. — MM. **Jean Paraf** et **S. Lewi** présentent un malade, éthylique moyen, atteint d'abcès du poumon, chez lequel un traitement par injections intraveineuses d'alcool déclencha un syndrome d'ascite avec circulation collatérale, heureusement passager.

Un cas d'atélectasie pulmonaire massive au cours d'une hémoptysie. — MM. **Lorando** et **Caramaounas.**

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Marseille (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille (*l'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Peletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

14 Février 1939.

Pneumatocèle intracranienne ; troubles psychiques révélateurs (Présentation de malades). — MM. **J. Froment, A. Gonin** et **J. Viallier.** Il s'agit d'un cas de pneumatocèle intra-cranienne consécutive à une fracture du frontal méconnue, datant de deux mois, avec enfoncement du sinus frontal. Ce furent des troubles psychiques légers, une inaptitude au travail très nette et un certain degré d'euphorie qui amenèrent le malade. La radiographie cranienne mit en évidence une pneumatocèle à siège frontal gauche. Les autres signes en étaient des plus discrets.

Sur une forme anormale de polyarthrite chronique avec hypertrophie splénohépatique. — MM. **Pierre P. Ravault** et **F. Françon** présentent cette observation caractérisée par une polyarthrite déformante à évolution lente et à poussées récidivantes, rebelle à la plupart des traitements, et qui s'accompagne d'une hypertrophie considérable de la rate et du foie. Hyperuricémie. Cholestérinémie à la limite supérieure de la normale. Xanthélasma palpébral bilatéral. Pas de perturbations apparemment bien accentuées du fonctionnement hépatique. Pas d'accélération notable de la sédimentation globulaire. Les auteurs insistent sur l'absence des caractères biologiques propres à la polyarthrite inflammatoire et sur la présence de troubles humoraux rappelant ceux de la goutte. Ils hésitent à classer cette observation dans un cadre nettement défini. Ils écartent l'hypothèse d'une maladie de Chauffard-Still et rapprochent ce cas de ceux qui ont été décrits sous le nom de « rhumatismes d'origine hépatobiliaire ».

Renseignements donnés par la tomographie au cours d'une pneumonie à signes anormaux. Mode d'action des dérivés sulfamides. — MM. **J. Froment**, **J. Brun** et **J. Bourret**. Il s'est agi d'une pneumonie du lobe supérieur droit avec signes cliniques d'hépatisation de la base gauche. Alors que la radiographie simple révélait seulement une opacité diffuse du lobe supérieur, la tomographie a montré, outre un triangle sus-scissural à base axillaire, une masse ovoïde parahilaire correspondant sans doute à une réaction ganglionnaire importante, dont la rétrocession s'est faite en quelques jours. Il n'y avait rien à gauche. Les auteurs précisent en outre l'action des dérivés sulfamides dans la pneumonie: ils montrent que dans certains cas le cycle de la pneumonie n'est brisé que partiellement et qu'en particulier la crise polyurique survient seulement quelques jours après la défervescence.

Syndrome pneumo-bronchectasique au cours d'une maladie polykystique du poumon. — MM. **J. Froment** et **J. Brun** rapportent l'observation d'un sujet atteint, depuis longtemps, d'un syndrome de suppuration pulmonaire chronique avec images de bronchectasies typiques dessinées par le lipiodol, à la base droite. Des tomographies ont révélé des kystes aériens multiples, disséminés dans tout le poumon droit et dans lesquels le lipiodol ne pénétrait pas. C'est sans doute la communication des kystes de la base avec les bronches qui a permis leur infection et la réalisation d'un syndrome pseudo-bronchectasique, tandis que les autres kystes, restés indépendants des voies aériennes, sont demeurés absolument latents jusqu'ici.

Rupture spontanée de l'aorte. — MM. **Requet**, **Accard** et **Turin.**

Méningite opto-chiasmatique traumatique, guérie après intervention (Présentation de malade). — MM. **Devic**, **Ricard**, **Didier-Laurent.**

G. Despierres.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

16 Février 1939.

Epithélioma de la muqueuse palatine traité par résection bilatérale subtotale du maxillaire supérieur. — MM. **Bérard** et **Colson** insistent sur la rareté des cancers du maxillaire supérieur à point de départ palatin justiciables d'une résection limitée à l'infrastructure. Ils présentent un homme de 72 ans, opéré il y a plus de 18 mois d'un épithélioma spino-cellulaire développé sur la partie médiane du palais et qui a subi une résection bilatérale. L'état actuel est excellent. Une prothèse complexe permet au malade de parler normalement et de prendre une alimentation solide. Le résultat obtenu vient appuyer la notion classique de la moindre malignité des tumeurs de l'infrastructure et confirmer la valeur des larges exérèses faites en un seul bloc sans morcellement des tissus néoplasiques.

Duodéno-jéjunostomie pour sténose chronique sous-vatérienne du duodénum. — MM. **Delore** et **Gabrielle** ont observé chez un jeune homme de 20 ans une sténose duodénale chronique d'origine mécanique provoquée par des adhérences péritonéales, séquelles d'une péritonite de l'enfance peut-être d'origine appendiculaire, peut-être d'origine bacillaire. Ils ont pratiqué une duodéno-jéjunostomie large, pré-colique à la suture. Suites immédiates et éloignées parfaites.

Après l'exposé détaillé de l'observation, les auteurs développent des considérations sur les différents types de sténoses duodénales que l'on peut rencontrer et sur les modalités thérapeutiques à leur opposer. Ils envisagent en particulier les relations entre sténose duodénale et ulcère.

Embolie mortelle le 8e jour chez une malade levée précocement. — M. **Cotte.** Sans être hostile au lever précoce, l'auteur estime que cette pratique ne met pas à l'abri des embolies mortelles. Il rapporte un nouveau cas de cette redoutable complication. Après une appendicectomie à froid, sous anesthésie locale, chez une femme jeune, les suites immédiates sont tout à fait simples. Lever dès le lendemain de l'intervention et régulièrement les jours suivants. Mort brutale le 8e jour avec sensation d'étouffement.

D'une étude comparée des cas d'embolie observés par l'auteur chez ses malades levées précocement et chez celles restant alitées les délais habituels, il résulte que le taux des embolies mortelles est sensiblement le même chez les malades levées précocement et chez les autres.

Volvulus du cæcum. Diagnostic radiologique. — M. **Desjacques.** L'examen radiologique apporte dans le diagnostic des occlusions intestinales aiguës une aide des plus précieuses. L'auteur pratique actuellement cet examen systématiquement chez tous les malades amenés au service d'urgences, lorsque les signes cliniques orientent vers la possibilité d'une occlusion intestinale. Dans deux observations rapportées et accompagnées de documents radiographiques le diagnostic a pu ainsi être fait, grâce à la radiographie sans préparation au lit du malade, de volvulus du cæcum dans un cas, de syndrome d'occlusion par urémie chez une femme porteuse de calcul urinaire, dans l'autre. Il est souvent utile, surtout dans les occlusions du gros intestin, de compléter la radiographie simple par des radiographies après lavement baryté prudent, susceptibles de préciser la réalité et le siège de l'obstacle.

H. Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

15 Février 1939.

Volumineux kyste à cholestérine dans un néoplasme thyroïdien. — MM. **Barbier** et **Léger** présentent un néoplasme thyroïdien développé sur un goitre ancien. L'intérêt de la pièce réside dans l'existence d'un kyste volumineux rempli d'un liquide assez épais, couleur café au lait et qui à l'examen chimique se montre formé pour 80 pour 100 de cholestérine. Il est probable qu'un dépôt d'une concentration aussi importante n'a pu se faire que très lentement, dans une hématocèle thyroïdienne.

Hernie crurale étranglée contenant le pavillon tubaire. — MM. **Desjacques** et **Mathieu.** Dans une hernie crurale droite étranglée l'intervention n'a montré que le pavillon tubaire. Les auteurs insistent sur la relative fréquence de faits analogues qui ont la seule valeur d'une curiosité, car les indications thérapeutiques et le traitement à décider sont faciles à concevoir.

Typhlite aiguë gangréneuse. Enfouissement simple. Guérison. — MM. **Desjacques** et **Mathieu.** L'observation présentée concerne un malade opéré d'urgence avec un tableau d'appendicite. Il s'agissait en fait d'une typhlite représentée par une plaque gangréneuse sur la face antéro-externe du cæcum. L'enfouissement simple, sans appendicectomie complémentaire a amené la guérison dans des conditions satisfaisantes.

Plaies thoraciques par balles de revolver. Hémothorax suffocant. Intervention. — MM. **Desjacques**, **Bondet** et **Despierres** rapportent l'observation d'un hémothorax pour lequel une indication opératoire s'est posée secondairement devant son caractère persistant et surtout devant l'aggravation progressive et croissante des troubles respiratoires. Les auteurs insistent sur la nécessité d'opérer de tels malades au même titre que ceux porteurs d'un hémothorax suppuré.

Abcès staphylococcique de la paroi abdominale à type d'abcès froid. — MM. **Desjacques**, **Bondet** et **Despierres** présentent une observation d'abcès froid de la paroi abdominale chez un enfant de 4 ans. En l'absence d'anamnestiques et de signes cliniques d'abcès le diagnostic fut difficile. La concomitance de quelques troubles intestinaux et la perception d'une petite tumeur abdominale firent penser à la possibilité d'une invagination intestinale rapidement éliminée par le lavement baryté sous l'écran radioscopique. Finalement le diagnostic se posa entre une adénite mésentérique bacillaire et un sarcome. L'intervention en révélant une gangue fibreuse au centre de laquelle se trouvaient quelques gouttes de pus permit un diagnostic précis. L'examen histologique et bactériologique fit éliminer une bacillose en ne montrant que des lésions inflammatoires banales avec de nombreux cocci en amas et du staphylocoque blanc. Guérison rapide après l'intervention.

Méningites aiguës à colibacilles chez le nourrisson. — MM. **Trillat** et **Notter** rapportent deux observations. La première est celle d'un nourrisson de 4 jours qui a présenté des signes méningés minimes et chez qui la P. L. a révélé un liquide eau de riz contenant du colibacille pur en grande quantité. Mort dans des crises convulsives répétées, 3 jours après le début des accidents.

La seconde observation est celle d'un nourrisson normal de 8 jours qui a présenté des signes d'hémorragie méningée et quelques rares colibacilles dans le L.C.R. Mort au 8e jour après le début des accidents.

Les auteurs insistent sur la discrétion des signes présentés par les nouveau-nés, sur la difficulté d'identification du colibacille qui ne peut être faite qu'après cultures, enfin sur l'absence de manifestations colibacillaires chez la mère, bien qu'on ait trouvé une colibacillurie certaine dans les deux cas.

H. Cavailher.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

5 Décembre 1938.

Lombalisation de la première sacrée. — M. **G. Arnaud.** M. **Bourde**, rapporteur. L'auteur insiste sur la nécessité d'utiliser une voie d'accès large pour effectuer une résection correcte de l'apophyse coupable. La technique de Bonniot lui paraît pour cela excellente.

Thrombo-phlébite traumatique du membre supérieur gauche. (Présentation de malades.) — M. **Masini** présente le malade qui a fait l'objet de sa communication à la séance du 24 Octobre 1938, actuellement complètement guéri. Ce malade a été soumis uniquement au traitement médical et n'a pas été opéré. Il est classique actuellement de réséquer les troncs veineux ou artériels thrombosés. Or, chez ce malade le traitement médical par air chaud électrique, rayons infra-rouges, médicaments anticoagulants, compresses chaudes au baume tranquille, a permis d'obtenir la guérison au bout de 40 jours.

Staphylorraphie suivant la méthode de Veau. — MM. **Bocca** et **Salmon** montrent un garçon, âgé de 15 ans, auquel ils ont pratiqué une staphylorraphie avec suture musculaire.

Ils insistent sur les avantages de la méthode de Veau, qui a donné chez leur malade un résultat inespéré.

Pseudarthrose du col du fémur. Ostéotomie intertrochantérienne. — MM. **Bourde** et **J. Dor.** Cette pseudarthrose de fracture transcervicale en-

traînait une impotence considérable. L'ostéotomie d'Ettore, d'exécution si aisée, a été suivie par la formation d'un bloc osseux comprenant la tête fémorale et assurant un excellent appui. La marche est devenue facile, la gêne fonctionnelle réduite à peu de chose. Cette opération semble constituer, dans la majorité des cas, la solution idéale pour remédier aux pseudarthroses du col.

L'infiltration des nerfs présacrés et hypogastriques par voie périnéale. — MM. **Figarella** et **Clerc** ont eu l'idée de réaliser l'infiltration des nerfs présacrés et hypogastriques par une ponction périnéale. L'aiguille traverse la peau à l'intersection des régions fessière et sacro-coccygienne à 2 *cm.* en dehors et à droite du milieu de la jointure sacro-coccygienne. Elle emprunte successivement le prolongement postérieur de la fosse ischio-rectale, la loge ischio-rectale et la base d'implantation de la racine primitive du méso-côlon pelvien. Durant tout ce trajet elle ne doit pas quitter le contact osseux. Elle atteint ainsi la région sous-promonto-pubienne où se fait l'injection. A l'aide de dissections, d'expériences cadavériques et de prises de clichés radiologiques après injection de lipiodol, les auteurs ont démontré que les nerfs présacrés et hypogastriques glissent dans une atmosphère celluleuse parfaitement infiltrable par un liquide d'injection. Les auteurs sont passés de la phase des recherches expérimentales à celle des applications cliniques et vont apporter bientôt leurs premiers résultats.

12 Décembre.

Ostéotomie intertrochantérienne pour pseudarthrose du col (présentation de malade). — M. **Bouyala.** Il s'agit d'une fracture du col chez un jeune homme de 17 ans (chute de cheval), qui a été traitée par un Withemann et chez lequel il y eut une résorbtion progressive de la tête fémorale. Une greffe iléo-trochantérienne n'avait donné aucun résultat (fracture du greffon au niveau du trochanter). L'adduction progressive du membre inférieur donnait un raccourcissement de 8 *cm.* Quand l'auteur le vit, il était dans l'impossibilité de marcher malgré une chaussure orthopédique. Une simple ostéotomie intertrochantérienne avec mise en abduction permit une marche presque sans boiterie au bout de 3 mois, et on assiste à la réapparition progressive de la tête fémorale.

Hématome sous-dural post-traumatique et hémorragie ventriculaire. — MM. **Paillas** et **Lamy**. M. **Y. Bourde**, rapporteur. Cette observation montre l'utilité, même en présence d'un hématome méningé, de rechercher avec soin les épanchements ventriculaires. Ici, trépanation et ponction ventriculaire associées prudemment ont donné un beau succès.

Le rapporteur insiste sur la nécessité d'une ligne de conduite permettant une exploration endocranienne complète et indique une tactique opératoire très simple répondant à cette nécessité.

19 Décembre.

Arthroplastie bilatérale du cou-de-pied (présentation de malade). — M. **Salmon** a pratiqué une arthroplastie du cou-de-pied chez une jeune fille atteinte de polyarthrite ankylosante.

Résultat médiocre d'un côté, satisfaisant de l'autre.

La technique sera décrite dans un mémoire original.

Thrombo-phlébite par effort du membre supérieur gauche. — M. **Masini** présente un malade atteint de thrombo-phlébite traumatique, il s'agit d'un marchand ambulant qui porte un lourd fardeau sur le dos, accroché par une courroie à l'aisselle gauche. Cette courroie fait compression et traumatise l'aisselle gauche. Un jour, il a ressenti une douleur lancinante au niveau du membre supérieur gauche, en enlevant son fardeau. L'auteur, en le visitant, a constaté un œdème considérable de tout le membre supérieur gauche et, en palpant l'aisselle, il a constaté un gros cordon, dur, occupant le creux axillaire, et se prolongeant jusqu'à la moitié postéro-interne du bras; il s'agit de la veine axillaire thrombosée. L'examen radioscopique et la radiographie du poumon n'ont révélé aucune tumeur du médiastin. Le membre est chaud, la tension au Pachon donne maximum 10 au bras gauche, contre 15 à droite, minimum 9 au bras gauche, contre 8 à droite, indice 1 1/2 à gauche, contre 4 à droite.

L'auteur passe en revue les différentes théories qui ont été émises pour expliquer cette thrombophlébite, théorie traumatique, sympathique et infectieuse.

L'auteur a institué un traitement médical énergique et se propose de faire la résection de la veine thrombosée. Il ne pense pas qu'on ait besoin de s'attaquer au sympathique car ce malade ne souffre pas outre mesure de son membre.

J. Bouyala.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

Décembre 1938.

Aleucie hémorragique et ictère grave par intoxication arsenico-bismuthique. — MM. **Warembourg** et **Linquette** décrivent l'observation d'un homme de 27 ans, qui, au cours d'une série mixte de novarséno-benzol et de bismuth dirigée contre une syphilis récente, présenta :

1° Un syndrome d'aleucie hémorragique avec état septicémique, angine couenneuse, ulcérations cutanées spontanées, hémorragies multiples, purpura. L'examen hématologique montrait : globules rouges, 750.000; globules blancs, 800; absence complète de granulocytes. Temps de saignement, 10 minutes; temps de coagulation, 30 minutes; caillot irrétractile; signe du lacet positif; hémoculture positive (streptocoques).

2° Une hépato-néphrite avec ictère, gros foie douloureux, albuminurie; urée à 0,65.

L'autopsie révéla une aplasie complète de la moelle sternale, des lésions hépatiques considérables de dégénérescence centro-lobulaire et des lésions de néphrite aiguë parenchymateuse.

Les auteurs insistent sur la rareté de cette association pathologique et se demandent dans quelle mesure la dégénérescence profonde du foie, chez leur malade, a pu retentir fâcheusement sur le fonctionnement de la moelle osseuse.

Spirochétose ictéro-hémorragique à début myélitique. Développement ultérieur d'un syndrome pallido-strié. — MM. **Nayrac** et **Warembourg**, chez un homme âgé de 46 ans, au début d'une spirochétose ictéro-hémorragique avec hépato-néphrite et séro-diagnostic positif, ont vu survenir une paralysie flasque des membres inférieurs avec abolition des réflexes tendineux, troubles sphinctériens et réaction méningée biologique (hyper-albuminose et lymphocytose). Aussitôt après la régression de ces phénomènes se développèrent progressivement un tremblement d'attitude généralisé et une hypertonie des 4 membres avec signe de la roue dentée et exagération considérable des réflexes de posture. Les auteurs insistent sur le caractère exceptionnellement rare de telles manifestations nerveuses au cours de la spirochétose. Ils montrent comment cette observation soulève l'intéressant problème de pathologie générale des relations entre la glande hépatique et les corps opto-striés.

Forme purement hypothermique du choc insulinique. — MM. **Jean Minet** et **H. Warembourg** rapportent l'observation d'un jeune asthmatique en état de mal traité par des chocs insuliniques répétés.

A plusieurs reprises, chez ce malade, l'injection à jeun de 130 unités d'insuline, dans le temps où elle réduisait la glycémie de 0 *g.* 97 à 0 *g.* 35 par exemple, n'entraîna pas la moindre des manifestations subjectives ou objectives habituelles au choc insulinique. Seule se manifestait une hypothermie notable (abaissement de 37°2 à 35°5).

Les auteurs insistent sur les diverses curiosités de cette observation et soulignent l'importance de l'hypothermie comme test parfois unique de choc dans le traitement par l'insuline de l'état de mal asthmatique ou de certaines psychopathies.

La diathermo-coagulation des hémorroïdes procidentes. — M. **A. Hayem** passe en revue les différentes techniques déjà utilisées, pour la diathermo-coagulation des hémorroïdes. Enumérant les avantages et inconvénients de chacune, il décrit sa façon personnelle d'opérer et indique le résumé de ses résultats.

Il signale que les réactions consécutives à l'acte coagulant lui paraissent liées davantage au degré d'inflammation locale, à la rectite, qu'à l'importance volumétrique de la lésion. C'est ce qui expliquerait, selon lui, que certains opérés peuvent se lever et même voyager dès le surlendemain de l'intervention, alors que d'autres doivent demeurer allongés quelques jours, ayant encore, lors des selles, de la sensibilité vers le 8e-10e jour. Ces derniers cas sont d'ailleurs rares.

Il souligne, enfin, les grands avantages de la méthode : pas de séjour en clinique : pas de constipation nécessitant une rééducation intestinale ; possibilité de reprendre rapidement une vie active ; pas d'ennuis sphinctériens ultérieurs.

Orchi-épididymite blennorragique suppurée. — MM. **G. Patoir** et **P. Lecocq** rapportent le cas d'un homme de 34 ans qui a fait, à la suite d'une blennorragie banale, une orchi-épididymite soignée par le repos et la vaccination. Trois semaines après le début, apparition d'une zone fluctuante au globus major, sans signes généraux. Ouverture large au bistouri ; guérison rapide. Du gonocoque à l'état pur a été trouvé dans le pus de cette épididymite suppurée. En particulier le bacille de Koch n'a pu être mis en évidence.

Les auteurs insistent sur la rareté de tels faits cliniques.

Avantages comparés de la pyélographie ascendante et de l'urographie descendante. — MM. **G. Patoir** et **P. Lecocq** présentent une série de radiographies qui mettent en évidence les avantages de l'une et de l'autre de ces explorations réno-urétérales.

Narcolepsie mineure. — MM. **Jean Minet** et **P. Nayrac** présentent l'observation d'un homme de 52 ans qui souffre d'une occlusion intermittente complète et bilatérale des paupières. Ce phénomène a les caractères d'un mouvement synergique et non d'une paralysie. Il constitue, en somme, une forme extrêmement fruste de narcolepsie. Une origine pédonculaire est probable. Une hyperalbuminose légère du liquide céphalo-rachidien semble indiquer la nature infectieuse des lésions.

Jean Minet.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement de la méningite cérébro-spinale

La méningite cérébro-spinale est une affection épidémique dont le traitement se résume presque exclusivement dans la sérothérapie. Celle-ci comporte cependant de grosses difficultés du fait de l'existence de plusieurs variétés de méningocoques qu'il faut savoir identifier rapidement, car les sérums sont rigoureusement spécifiques. Ils sont, en outre, antimicrobiens et doivent être, par suite, mis au contact direct du germe, là où il se trouve.

Ce traitement sérothérapique, en raison de ses difficultés d'application, s'est montré, en maintes occasions, inefficace. Et il a subi, au cours de ces dernières années, des attaques si véhémentes que Madsen, en 1931, se demandait devant l'Office d'Hygiène de la S.D.N. s'il y avait lieu d'en poursuivre la fabrication.

Or, les travaux modernes ont montré que ces échecs étaient presque toujours dus à un traitement trop tardif et trop timide. Aussi devons-nous d'emblée insister sur la nécessité d'injecter le sérum de façon très précoce et en quantité suffisante : c'est une question d'heures, souvent même de minutes. Et, en présence d'une affection aussi redoutable, on ne saurait retarder, si peu que ce soit, une intervention qui a toutes chances d'être libératrice.

Nous nous proposons donc d'étudier les modalités de cette sérothérapie d'abord dans les formes communes, puis dans les formes compliquées. Nous verrons ce qu'on peut faire lorsqu'elle n'amène pas rapidement l'amélioration escomptée et nous dirons, en terminant, un mot du traitement des méningococcémies sans localisation méningée et de la prophylaxie de cette affection.

I. — Forme commune.

Etant donnée la nécessité de faire agir directement le sérum antimicrobien sur l'agent pathogène, c'est la voie intrarachidienne qui sera utilisée. Toutefois la localisation méningée n'est que secondaire à une septicémie méningococcique à point de départ rhino-pharyngé. Il faudra donc également agir contre celle-ci par voie intramusculaire.

Pratiquement donc, dès que la ponction lombaire précocement effectuée chez un malade présentant un syndrome méningé aura montré l'existence d'un liquide céphalo-rachidien purulent ou même simplement louche, il faut injecter du sérum *tiédi*. La dose à utiliser sera égale à la quantité de liquide retiré, celle-ci étant *aussi grande que possible*.

L'un des facteurs de gravité de la méningite vient, en effet, de la tendance naturelle du microbe à construire localement des cloisonnements fibrineux qui empêchent le sérum de circuler dans le rachis et l'encéphale et d'aller attaquer le méningocoque dans ses repères. Il faut donc « maintenir à tout prix la liberté des communications arachnoïdiennes de la base cérébrale et des fleuves sylviens » (Riser). D'où la nécessité, pour drainer ces espaces, « de procéder à des évacuations massives de liquide » (Tamalet) « jusqu'à ce qu'il ne s'écoule plus que goutte à goutte » (Sicard). La ponction lombaire pratiquée en position assise permet le plus souvent de retirer 20 à 30 cm^3 de liquide chez l'enfant, 40 à 70 chez l'adulte.

En attendant l'identification du germe, on utilisera le sérum polyvalent. Le sujet sera ensuite couché dans son lit en position très déclive, tête basse, pendant plusieurs heures, pour permettre au sérum d'atteindre plus facilement les lacs de la base et les ventricules. On fera, en outre, une injection intramusculaire de 30 à 40 cm^3 du même sérum polyvalent chez l'enfant ou de 50 à 80 cm^3 chez l'adulte.

Un traitement général énergique est également nécessaire chez ces malades affaiblis, fébriles et profondément infectés.

On les placera dans une chambre obscure et silencieuse ; on assurera l'hydratation de l'organisme par l'administration de boissons abondantes prises souvent et par petites quantités et, au besoin, d'un goutte-à-goutte rectal de sérum glucosé isotonique.

Des injections tonicardiaques seront pratiquées si c'est nécessaire.

De même, si le malade est agité, on prescrira 4 à 6 *g.* d'hydrate de chloral ou 2 à 3 *g.* de KBr en potion. Dans les formes très sévères, la balnéothérapie tiède pourra être utilisée.

Enfin, le rhino-pharynx, porte d'entrée de l'infection, sera l'objet d'une désinfection minutieuse.

Tel est le traitement à mettre en œuvre dès le premier jour. Pendant combien de temps doit-on poursuivre la sérothérapie intrarachidienne ? On ne peut, à ce sujet, édicter de règles précises : chaque malade a ses réactions propres et doit être suivi, selon le mot classique, *l'aiguille à ponction lombaire d'une main, le microscope de l'autre*. La sérothérapie ne sera arrêtée qu'après disparition bactériologique du méningocoque. Celle-ci peut se produire dès le deuxième ou le troisième jour. Parfois il faut 6 ou 8 injections pour l'obtenir. Mais toujours, lorsque le traitement agit, on note, dès le troisième jour, une nette amélioration. Si on ne l'observe pas, et ceci arrive surtout dans les cas tardivement traités, c'est que l'on a affaire à une des redoutables complications, dont nous reparlerons (cloisonnement méningé).

Les doses de sérum varient suivant les cas. Dès que le germe aura été identifié, le sérum univalent spécifique doit remplacer le sérum polyvalent, en quantité progressivement décroissante, au fur et à mesure de l'amélioration, en se conformant approximativement au schéma suivant :

Enfant : 40, 30, 20, 10 cm^3.
Adulte : 60, 40, 20, 20 cm^3.

La sérothérapie intramusculaire et le traitement général doivent subir une régression parallèle, l'alimentation étant reprise dès que possible.

Mais, même après la guérison clinique, il faut continuer à surveiller de très près le malade : une ponction lombaire est encore indispensable tous les deux jours pendant une semaine, puis tous les 3 ou quatre jours la semaine suivante, pour dépister précocement une rechute toujours possible. Celle-ci s'annonce par la reprise des signes infectieux, parfois une simple tachycardie, puis la réapparition d'un liquide trouble, riche en méningocoques, polynucléaires altérés, avec albuminurie élevée et hypoglycorachie. Il faut alors reprendre la sérothérapie intensive.

Parfois, au contraire, la ponction lombaire, vers le neuvième jour, montre que le syndrome méningé, qui paraissait devoir reprendre après une amélioration très accusée, est dû, non à une rechute, mais à une méningite sérique (liquide ambré, visqueux, amicrobien, avec polynucléaires intacts, glycorachie normale). Une simple soustraction de liquide suffit à améliorer les accidents. Ce syndrome qui peut survenir plus précocement, alors que la méningite n'est pas guérie, contre-indique de façon absolue les injections sériques intrarachidiennes. C'est alors, comme nous le verrons, qu'il faut faire appel aux autres méthodes thérapeutiques.

II. — Formes compliquées.

1° *Méningite rachidienne cloisonnée.* — Si, au bout de trois ou quatre jours de sérothérapie intrarachidienne, une amélioration nette ne se fait pas sentir, si la température et la tachycardie persistent et si on voit apparaître des signes d'atteinte encéphalitique, il faut penser au cloisonnement. La ponction lombaire ne permet, du reste, de retirer que quelques centimètres cubes de liquide et il faut injecter le sérum sous pression, ce qui est extrêmement douloureux. L'épreuve de Queckenstedt achève de donner la certitude.

Il faut dès lors chercher le niveau du cloisonnement en pratiquant des ponctions étagées, dorsales, voire même cervicales, malgré la difficulté de ces dernières. Celle-ci est telle chez ces sujets contracturés que beaucoup d'auteurs, avec Sicard, conseillent de pratiquer d'emblée la ponction sous-occipitale, seul traitement de la méningite basilaire.

2° *Méningite basilaire.* — Nous ne rappellerons pas sa technique désormais classique. Soulignons simplement son innocuité presque absolue et sa facilité d'exécution. Là encore on retirera environ 40 à 60 cm^3 de liquide qu'on remplacera par une dose un peu plus faible de sérum.

3° *Méningite ventriculaire.* — Enfin, si on n'obtient pas de résultats par les méthodes précitées et si surtout le malade présente des signes encéphaliques nets et de l'hypertension rachidienne, on a affaire à une infection ventriculaire. Celle-ci peut être associée à une méningite rachidienne avec ou sans blocage ou survenir à l'état isolé, chez un sujet déjà guéri de sa méningite rachidienne, à l'occasion d'une rechute. Le seul moyen d'atteindre le microbe dans son gîte est de pratiquer une ponction ventriculaire. Celle-ci, relativement facile à réaliser chez l'enfant par les fontanelles, nécessite chez l'adulte la trépano-ponction (voie occipitale supérieure de Cestan et Riser).

Dans l'ensemble ces complications sont relativement rares. Et elles sont presque toujours

dues, nous ne saurions trop le répéter, à la mise en œuvre trop tardive ou trop timide de la sérothérapie. Celle-ci reste remarquablement active et doit toujours être essayée. On ne peut cependant nier l'existence de races de méningocoques particulièrement virulents, comme le B. ou inagglutinables, du type de ceux observés par les Américains, qui résistent au sérum.

En présence de ces anomalies, en présence aussi d'une méningite sérique ou d'une localisation anatomique du germe difficilement accessible au sérum (complications encéphaliques, gîtes à méningocoques et, en particulier, labyrinthe, etc...), il faut savoir abandonner la sérothérapie et lui adjoindre ou lui substituer les méthodes adjuvantes dont nous allons parler.

III. — Méthodes adjuvantes.

1° *Vaccinothérapie :* on injecte à doses progressives, par voie sous-cutanée, des stock- ou des auto-vaccins renfermant au moins 1 milliard de germes par centimètre cube : 1/2 cm^3, 1 cm^3, 1 cm^3 5, 2 cm^3, tous les jours ou tous les deux jours. On déclanche ainsi une action leucocytaire qui donne de bons résultats surtout dans les formes traînantes et à rechutes.

2° *L'abcès de fixation* peut également rendre des services par la leucogénèse qu'il déclanche.

3° *Protéinothérapie :* Le méningocoque est extrêmement sensible aux médications de choc. Celui-ci peut être obtenu par toutes sortes de substances : peptone, lait, métaux colloïdaux, etc. Mais on utilise surtout les *endoprotéines méningococciques*, solutions d'albumine provenant des corps microbiens. On les injecte par voie intramusculaire ou intrarachidienne, les méninges les tolérant de façon admirable, aux doses suivantes :

Voie intrarachidienne : 1 cm^3, 1 cm^3 5, 2 cm^3, 1 cm^3 5, 1 cm^3 tous les deux jours.

Voie intramusculaire : 1 cm^3, 1 cm^3 5, 2 cm^3, 3 cm^3 tous les deux jours.

Le choc obtenu est parfois très intense et les résultats sont souvent excellents. Il faut toutefois avoir la précaution de ne pas les injecter aux endroits où on a déjà fait du sérum.

4° *Chimiothérapie :* 3 substances se disputent actuellement la faveur des thérapeutes :

La *trypaflavine* et la *gonacrine* en injection intraveineuse de 5 à 10 cm^3 d'une solution au 1/100, tous les deux jours ou en injection intrarachidienne, poussée *très lentement*, de 5 à 10 cm^3 d'une solution au 1/20.000 répétée une ou deux fois.

Tout récemment le sulfamide a semblé donner des résultats remarquables. Il a l'avantage considérable de dispenser, tout au moins dans les formes de gravité moyenne, de l'utilisation de la voie intrarachidienne. Son efficacité *per os* est le plus souvent suffisante, à condition d'en donner 1 à 2 *g.* chez le jeune enfant, 6 *g.* chez l'adulte. Chez ce dernier, on administrera d'abord en une seule fois 3 *g.*, puis, après douze heures, 1 *g.* 50 toutes les six heures. Quand la température est tombée et que le liquide céphalo-rachidien est redevenu normal, on continue à donner 3 à 4 *g. pro die* pendant dix jours. On abandonne ensuite progressivement le médicament.

Tel est, dans son ensemble, le traitement de la méningite cérébro-spinale. Dans les cas simples, il se résume dans la sérothérapie précoce et intensive associée au traitement général, la chimiothérapie par le sulfamide étant trop récente pour pouvoir être jugée. Dans les formes compliquées, il faudra combiner les diverses médications que nous avons énumérées. Il en sera de même dans les cas où l'on aura affaire à une septicémie à méningocoques.

IV. — Septicémie a méningocoques.

Si elle est associée à une méningite, le traitement sera, avant tout, dirigé contre celle-ci. Il s'agit-là de cas particulièrement graves où on devra mettre en jeu toutes les ressources de la thérapeutique.

Si elle est isolée, il faudra associer la sérothérapie générale sous-cutanée et intramusculaire aux procédés adjuvants précités. Mais il n'en faut guère attendre de résultats au début. Ce n'est qu'au bout de quatre ou cinq semaines d'évolution qu'on pourra, par l'un des procédés indiqués, obtenir un choc qui, produit à bon escient et au bon moment, amènera la guérison.

Quant aux autres complications (nerveuses, oculaires, auriculaires...), elles ne nous arrêteront pas car elles relèvent surtout de la thérapeutique symptomatique.

V. — Traitement prophylactique.

Tout en donnant ses soins au malade, le médecin a le devoir de prendre toutes les dispositions pour éviter la diffusion d'une affection aussi redoutable. Il y parviendra en prescrivant un isolement rigoureux et en recherchant dans l'entourage du malade l'origine de la contamination. Toutes les mesures seront prises pour assurer une antisepsie soigneuse des voies aériennes supérieures du patient et de ceux qui l'approchent et la désinfection des objets qui ont pu être souillés par ses sécrétions rhino-pharyngées.

Après la guérison, on s'assurera qu'il n'est plus porteur de germes.

Ce sont là des précautions élémentaires dont l'importance capitale échappe cependant trop souvent au milieu des légitimes soucis que fait naître la gravité de la maladie. Leur mise en œuvre rationnelle contribuerait cependant à en réduire de façon très appréciable la fréquence. C'est pour cette raison que nous avons cru bon de les rappeler brièvement à la fin de cet exposé.

Dr P. G.

Recherches expérimentales sur l'appendicite aiguë

Yoshihiko Oobayashi, de la Faculté de Médecine d'Okayama, a étudié, chez l'homme et, par des expériences, sur le lapin, les modifications de la teneur en histamine (et en substances analogues) des appendices atteints d'inflammation aiguë.

Sur le lapin, l'auteur crée une sténose artificielle par ligature soit au niveau de la base de l'appendice, soit à quelques centimètres de sa pointe. Cet appendice, infecté artificiellement, est traité par l'alcool, les graisses étant éliminées dans l'éther, et la stérilisation du produit étant obtenue par ébullition. Cet extrait appendiculaire est placé en très petite quantité (0 cm^3 5 à 4 cm^3) dans un bain-marie de 100 cm^3 dans lequel baigne un utérus de cobaye vierge. Le tonus de cet utérus est fortement augmenté. Cet extrait, injecté par voie veineuse à un chat qui a reçu une injection d'atropine et qui est endormi à l'éther, provoque une baisse rapide de la tension artérielle, de 30 mm^3 à 20 mm^3 de Hg; cette baisse de tension dure quelques minutes, puis la tension revient lentement à sa valeur primitive.

L'auteur remarque que la chute momentanée de la pression sanguine du chat atropinisé et anesthésié à l'éther est la même avec l'extrait d'appendice infecté et avec l'extrait d'appendice sain.

En ce qui concerne l'action de l'extrait d'appendice sain sur le péristaltisme de l'intestin grêle du lapin en bain-marie, on ne constate aucune modification. Par contre, l'extrait d'appendice infecté a pour résultat une augmentation évidente du tonus de cet intestin de lapin.

Ces substances actives sont annihilées par « histaminose ».

En ce qui concerne les extraits de l'appendice humain, voici les résultats : Ceux de l'appendice sain n'ont aucune influence sur la musculature de l'utérus du cobaye, de l'intestin du lapin. Mais l'extrait d'un appendice humain infecté, et, avec le maximum d'effet, lorsqu'il s'agit d'une appendicite gangréneuse, augmente le tonus de l'utérus du cobaye vierge, de l'intestin du lapin, fait tomber brusquement la pression sanguine du chat atropinisé ou endormi à l'éther.

En ce qui concerne la virulence des germes pathogènes apparus après la sténose artificielle de l'appendice par ligature, voici les constatations de l'auteur : « On peut déceler dans l'appendice des quantités infinies de bactéries, de grandeurs et de sortes différentes. Il est impossible de dénombrer toutes les sortes de ces bactéries ; on peut pourtant constater, dans chaque phase et dans chaque tranche, que les bacilles Gram-positifs et Gram-négatifs croissent en prépondérance absolue et que l'on ne rencontre que rarement des cocci. »

Au cours de ces expériences, l'auteur put constater que, trois heures après la pose d'une ligature au-dessus de la pointe de l'appendice, cette pointe « était en érection par suite de la stagnation des substances sécrétées ». Douze heures après la pose de la ligature apparaissaient les signes d'une appendicite phlegmoneuse ou d'une appendicite gangréneuse. Mais, à distance de la ligature sus-apexienne, la base de l'appendice ne présentait au bout de vingt-quatre heures que les signes d'une inflammation catarrhale. Ces constatations ne cadrent pas avec les examens bactériologiques puisque, douze heures après la ligature sus-apexienne de l'appendice, on put mettre en évidence, au niveau de la base de cet appendice, une virulence des colibacilles supérieure à celle des colibacilles prélevés dans la pointe de l'appendice, au-dessous de la ligature.

Les conclusions de l'auteur sont : « Pour faire naître, chez le lapin, une appendicite expérimentale, il faut la conjonction d'une augmentation de la virulence des germes pathogènes et la stagnation de certains déchets toxiques issus de ces micro-organismes. La stagnation de ces substances toxiques détruit mécaniquement et chimiquement les tissus de la paroi de l'appendice, de telle sorte que cet appendice n'est plus en état de lutter contre l'infection, d'annihiler les poisons bacillaires. »

De toute évidence ce mémoire japonais est la synthèse de nombreuses expériences et l'auteur mérite toutes les félicitations pour s'être astreint à une tâche aussi ingrate. Il est vraisemblable que la synthèse allemande de cet important mémoire laisse dans l'ombre quelques points importants de cette recherche expérimentale concernant l'appendicite aiguë. Qui pourrait s'en étonner ? Les bacilles Gram-positifs, les bacilles Gram-négatifs, le bacille de Welsch-Frankel ont été mis en cause, les cocci n'auraient pas voie au chapitre et interviennent, en outre, l'histamine, l'histaminose.

Entre le lapin et l'homme, la comparaison en ce qui concerne l'appendicite aiguë exige de plus amples recherches. P. Wilmoth.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les connaissances neurologiques des anciens Égyptiens

(d'après le Papyrus Edwin Smith, 1700 ans av. J.-C.)

Dans son intéressante et si complète étude sur les « Etapes de la Neurologie dans l'Antiquité grecque »[1], M. A. Souques a bien montré que c'est à Hippocrate et plus encore à l'Ecole Alexandrine que l'on doit les premières notions précises concernant l'anatomie et l'étude clinique du système nerveux.

Cependant, en plusieurs points, M. Souques est amené à penser que ces connaissances cliniques ont pu être influencées par des observations antérieures et regrette, au chapitre concernant les connaissances de la période préhippocratique, que les écrits médicaux des époques contemporaines d'Homère aient disparu. C'est pour essayer de combler cette lacune et pour mettre en parallèle certaines des connaissances des anciens Egyptiens et des médecins grecs que nous avons entrepris cet article.

Au point de vue anatomique, les connaissances des Egyptiens étaient rudimentaires, la dissection n'était pas pratiquée, mais cependant il ne nous semble pas qu'il faille dédaigner complètement les connaissances résultant de la pratique des embaumements.

Contrairement aux notions classiques et comme l'exprime aussi M. Souques, il devait exister des rapports entre embaumeurs et médecins car dans un des chapitres du papyrus Ed. Smith, sur lequel nous reviendrons en détail, nous trouvons le passage suivant à la fin d'une observation de fracture du crâne : « *Si les deux yeux ont des hémorragies, cela veut dire que la couleur des yeux est rouge comme la couleur de la fleur Sh's. Dans le traité de ce qui regarde l'Embaumeur il est dit à ce sujet : Les deux yeux sont malades et rouges comme un œil dont la vue est près de se perdre.* » Ce passage d'un écrit datant de 1700 ans avant J.-C. est à souligner car il démontre tout au moins des rapports livresques entre médecins et embaumeurs.

Malgré les possibilités que donnaient les embaumements dans la connaissance des organes il n'en reste pas moins que l'anatomie des Egyptiens demeurait fort rudimentaire. Le cœur, les vaisseaux et même la circulation du sang devaient être soupçonnés ; on trouve, en effet, dans un passage du papyrus Ebers, la description suivante : « *Il y a dans le cœur des vaisseaux de tous les membres : tout médecin, tout exorciseur, tout charmeur qui met le doigt sur la tête, sur les deux bras, sur les jambes, il tombe sur le cœur car les vaisseaux du cœur sont de tous les membres...* » Il est difficile dans ce passage de ne pas y reconnaître une sommaire description des pulsations cardiaques et artérielles.

Quant à la classique description des vaisseaux gagnant les diverses parties du corps que donnent les papyrus Ebers et de Berlin, il y faut peut-être, comme le suggère M. Souques, et avec raison, n'y pas trouver seulement la description de vaisseaux mais aussi sous le nom de vaisseaux celle des nerfs.

Chose curieuse, c'est dans un des textes médicaux les plus anciens que nous sont parvenues les premières notions de l'anatomie du système nerveux central, des méninges et des symptômes cliniques d'affections nerveuses. Il s'agit du papyrus dit d'Edwin Smith, trouvé à Thèbes en 1862, conservé à la bibliothèque historique de New-York et magistralement traduit et commenté par Breasted[2]. C'est à cette traduction et à ces commentaires que nous avons eu recours pour ce travail. Ce papyrus mesure 4 *m.* 68 et comprend 377 lignes au *recto* et 92 lignes au *verso*. Il se divise en trois parties bien distinctes : au *recto*, un traité de pathologie externe et d'anatomie; au *verso*, des incantations contre la peste et un traité sur le rajeunissement des vieillards. Sa rédaction paraît dater de l'Ancien Empire (2.200 ans av. J.-C.) et la copie qui nous est parvenue date de la fin de la XIIe dynastie (1.700 ans av. J.-C.).

Ce papyrus est le seul ayant un caractère clinique et scientifique alors que les autres papyrus médicaux, exception faite peut-être des fragments des papyrus de Kahoun, datant aussi de la XIIe dynastie, ne sont que des suites de recettes, d'aphorismes, de prescriptions disposées sans ordre logique ; le papyrus E. Smith est rédigé suivant un plan déterminé, les observations de fractures s'étendant de la tête aux pieds. Malheureusement ce traité de pathologie externe ne nous est parvenu qu'incomplet et il s'arrête au thorax.

Tel quel il contient 48 observations, 10 se rapportant au crâne, 7 au nez, 10 à la mâchoire, bouche et lèvres, 6 aux vertèbres cervicales, 5 à la clavicule et à l'épaule, 9 au thorax et 1 à la colonne vertébrale. C'est dans les observations se rapportant au crâne et à la colonne cervicale et dorsale que nous trouverons les éléments de pathologie nerveuse.

Toutes ces observations sont rédigées sur un même plan, d'abord le titre, puis l'examen médical, le diagnostic, le pronostic qui se divise de 3 manières : favorable, *maladie que je traiterai* ; douteux, *maladie que je combattrai* ; défavorable, *maladie que je ne traiterai pas*. Après le pronostic, le traitement puis les gloses, qui paraissent avoir été rédigées plus tardivement pour expliquer certains termes, ou pour ajouter à l'observation des réflexions personnelles. Dans un autre travail[3] nous avons fait ressortir les affections oculaires mentionnées dans ces textes anciens ; nous verrons qu'au point de vue neurologique ce traité, vieux de près de 40 siècles, n'est pas moins intéressant, surtout en le comparant aux connaissances hippocratiques.

C'est dans la VIe observation traitant d'une fracture grave du crâne que se trouve mentionnée la description sommaire du cerveau et des méninges.

Cas VI (feuillet II ligne 17 à feuillet III ligne 1). — Titre : « *Conduite à tenir en présence d'une plaie béante de la tête allant jusqu'à l'os, enfonçant le crâne et déchirant en l'ouvrant le cerveau de ce crâne.* » Examen : « *Si tu examines un homme présentant une plaie de la tête allant jusqu'à l'os, enfonçant le crâne et le cerveau, tu dois explorer cette plaie. Tu trouveras alors dans la blessure de ce crâne quelque chose qui ressemble aux plissements qui se forment sur du cuivre fondu et fluctuant sous le doigt comme la partie faible du sommet d'un nouveau-né* (*avant qu'il ne soit à terme*). *Quand il arrive qu'il n'y a pas de palpitations ni de fluctuations sous les doigts, quand le cerveau de son crâne est largement ouvert il perd du sang par les deux narines et souffre de raideur de la nuque.*

Pronostic : *C'est un mal à ne pas traiter.*

Traitement : *Tu dois oindre cette blessure de graisse, tu ne la banderas pas, tu ne dois pas mettre deux liens sur elle jusqu'à ce que tu saches qu'il a atteint le point critique.*

Glose A. — *Par « enfonçant le crâne et le cerveau », il entend que l'enfoncement est profond, ouvrant l'intérieur du crâne jusqu'à la membrane* (ntn.t) *entourant le cerveau de telle sorte que la blessure donne issue au liquide intracranien.*

Glose B. — *Par « les plissements qui se forment sur le cuivre fondu » il veut dire le cuivre que le chaudronnier décante avant qu'il ne soit coulé dans le moule, à cause des impuretés flottant sur lui ; comme on dit « c'est comme des rides de pus.* »

Malgré les obscurités de ce texte, il est difficile de n'y pas reconnaître la description des circonvolutions cérébrales aperçues dans la large brèche cranienne et que le scribe de l'ancien empire comparait aux circonvolutions que l'on peut voir sur un creuset de cuivre fondu, comme le précise la glose B du scribe de la XIIe dynastie ; de même ce commentateur de la XIIe dynastie tient à préciser que dans un tel enfoncement il y a atteinte des méninges (la membrane entourant le cerveau) *ntn.t* en égyptien suivi du déterminatif représentant une peau d'animal.

Dans la même glose nous trouvons mentionné pour la première fois le liquide céphalo-rachidien. Notons encore que l'observateur de l'ancien empire avait déjà observé les pulsations cérébrales sur un cerveau mis à nu.

Ce texte présente donc une importance incontestable dans l'histoire de l'anatomie du système nerveux et, d'ailleurs, aucun autre des écrits médicaux plus récents ne devait reprendre cette description ou la compléter. On peut en rapprocher le texte de Démocrite cité par M. Souques : « Le cerveau surveille comme une sentinelle l'extrémité supérieure de la citadelle du corps, confiée à sa garde protectrice. Il est assemblé par des membranes fibreuses ; sur ces membranes sont des os doubles qui cachent le cerveau, organe de l'intelligence. » Evidemment, dans ce texte infiniment plus récent, nous trouvons déjà un essai de physiologie cérébrale, qui n'existe pas dans le texte égyptien, purement clinique.

Quant à l'étude des symptômes de la fracture du crâne décrits dans cette observation VI,

1. A. Souques : *Etapes de la neurologie dans l'antiquité grecque (Masson,* édit.).

2. J. H. Breasted : *The Edwin Smith Surgical Papyrus*, Chicago, 1930.

3. M. A. Dollfus : L'Ophtalmologie dans l'Ancienne Egypte. *Archives d'Ophtalmologie*, Novembre 1937.

nous la retrouverons, mais plus développée encore, dans d'autres observations du Papyrus Smith.

La description de phénomènes méningés consécutifs aux traumatismes craniens se trouve dans les observations 7 et 19 ; nous ne retiendrons de l'observation 7 qui concerne, suivant son titre, « *une plaie ouverte de la tête avec pénétration jusqu'à l'os et perforation temporale* » que la deuxième éventualité parmi les trois décrites, l'une ayant un pronostic douteux, l'autre un pronostic favorable et la seconde qui a un pronostic fatal. Cette deuxième éventualité est décrite de la manière suivante : « *Si tu trouves qu'il existe de la fièvre chez l'homme blessé dans la région temporale, tu dois poser la main sur lui et si tu trouves qu'il est humide de sueur, si les muscles sont tendus, sa face, ses dents et son dos raidis, l'odeur de sa poitrine et de sa tête sont ceux de l'urine de mouton, sa bouche est tordue et ses sourcils sont tirés comme s'il avait pleuré.*

Pronostic : *Tu dois dire en le regardant : il a une blessure perforante de la tête allant jusqu'à l'os et traversant l'écaille temporale ; sa bouche est tordue, il a de la raideur de la nuque. Tu ne dois pas le traiter.* »

Cette description clinique correspond peut-être à celle d'un état de méningite aiguë, de pronostic rapidement fatal comme l'indique le médecin égyptien. On peut la rapprocher de la description de la méningite donnée par Hippocrate dans le Septième livre ; contraction des muscles du cou et de la face, raideur de la nuque, peut-être paralysie faciale, cependant on peut se demander, dans ce cas, s'il ne s'agirait pas plutôt d'un tétanos céphalique grave, en raison de la contraction des masséters décrite dans le passage suivant : « Les muscles sont tendus, sa face, ses dents et son dos raidis », association du trismus et de l'opisthotonos.

Par contre, c'est à une raideur de la nuque d'origine méningée, mais de pronostic moins grave, que fait songer la lecture de l'observation 19, dans laquelle nous trouvons mentionnée, comme dans d'autres, l'ecchymose sous-conjonctivale comme signe de certitude d'une fracture du crâne.

Observation XIX (VII, 14-15). — *Instructions concernant une perforation de la tempe :*

« *Si tu dois examiner un homme ayant une perforation de la région temporale avec une plaie ouverte de dehors en dedans, tu dois inspecter sa blessure et lui dire : Regarde tes deux épaules. Si ce mouvement est très douloureux, même s'il peut tourner très légèrement sa nuque, tandis que l'œil du côté blessé présente une hémorragie, tu dois dire le concernant : Il a une perforation de la région temporale, il souffre de la raideur de la nuque, c'est un mal que je peux traiter.* »

La glose de cette observation concerne les hémorragies sous-conjonctivales dont nous avons donné le texte au début de ce travail.

On peut pour ces deux observations en rapprocher le texte d'Homère dans l'*Iliade*, rapporté par M. Souques : « Idoménée frappa de sa lance Erymas : le bronze, entré par la bouche, pénétra jusqu'au cerveau, brisant les os blancs ; toutes les dents se relâchèrent et les yeux s'injectèrent de sang, tandis que le sang jaillissait aussi par le nez et la bouche. Et la nuit emplit ses yeux. » L'observation XX nous donne une description plus complète du coma, où nous trouvons mentionnées la perte de connaissance, ou l'aphasie, la carphologie, et d'autre part les mouvements involontaires des muscles à la suite de l'exploration de la plaie et, de ce fait, de l'excitation des centres nerveux.

Observation XX. — *Instruction concernant une blessure de la tempe, pénétrant le crâne avec perforation du temporal.*

« *Si tu examines un homme ayant une blessure de la région temporale pénétrant jusqu'à l'os et perforant son os temporal, ses deux yeux ont des hémorragies, il perd du sang par les narines, par petites gouttes. Si tu introduis les doigts dans la blessure, il frissonne violemment. Si tu lui poses des questions sur son état, il ne te répond pas alors que des larmes abondantes coulent de ses deux yeux et qu'il porte souvent ses mains à sa face pour essuyer ses yeux avec le dos de la main, comme le ferait un enfant, et cependant il ne se rend pas compte de ce qu'il fait.*

« *Tu dois dire à son sujet : il a une plaie de la région temporale pénétrant jusqu'à l'os, perforant le temporal, comme il a du saignement des narines et de la raideur de la nuque, qu'il ne parle pas, c'est une maladie à ne pas traiter.* »

Nous n'avons cité que les observations de fractures du crâne les plus caractéristiques mais les six autres donnent toutes des descriptions aussi exacte des traumatismes craniens et de leur pronostic, déduit de la gravité des symptômes cliniques, sans que jamais il ne soit fait appel à des incantations magiques, comme cela se retrouvera dans les textes médicaux plus récents.

Tout aussi cliniques et intéressantes par la description des signes neurologiques qui les accompagnent sont les obervations de fractures ou de luxations des vertèbres décrites à la fin du papyrus Smith. Ces observations au nombre de 7, tant dans leur texte principal que dans les gloses, prouvent d'une manière absolue la connaissance des paraplégies par section ou compression de la moelle et, comme nous le verrons, le médecin égyptien tente même de faire un diagnostic de localisation des vertèbres traumatisées, suivant les signes neurologiques. Nous ne citerons que trois de ces obervations, parmi les plus caractéristiques, et en les comparant aux descriptions données par Hippocrate et deux mille ans plus tard par Celse, nous verrons que sur ce point les médecins grecs n'ont ajouté que peu de chose à la connaissance de la pathologie des traumatismes vertébraux.

Cas XXXI (X, 12-32). — *Instructions concernant le déplacement ou la fracture d'une vertèbre du cou.*

Si tu examines un homme ayant une dislocation des vertèbres du cou, tu le trouves inconscient de ses deux bras et de ses deux jambes, à cause de cela ; tandis que sa verge est en érection ; à cause de cela des gouttes d'urines sont reconnues hors de ce membre ; sa chair a reçu du vent (il existe du tympanisme abdominal), *ses deux yeux ont une hémorragie ; c'est une dislocation des vertèbres cervicales s'étendant jusqu'à la colonne vertébrale qui cause cette inconscience des deux bras et des deux jambes.*

Si par hasard la vertèbre du milieu du cou est disloquée, c'est une émission de sperme que l'on voit à sa verge.

Diagnostic : *Tu dois dire concernant ce cas : « Il a une dislocation des vertèbres du cou car il a une inconscience des deux bras et son urine coule. C'est un cas à ne pas traiter.* »

Glose A. — « *Une dislocation d'une vertèbre du cou* », *cela veut dire une séparation d'une vertèbre du cou avec une autre, la chair qui les recouvre n'est pas blessée : quand on dit « qu'elle est disloquée », cela concerne des choses qui ont été jointes ensemble, puis ont été séparées l'une de l'autre.*

Glose B. — *Quant à « c'est une émission de sperme par son phallus », c'est que la verge est en érection et que le sperme apparaît à l'extrémité de la verge (cela veut dire qu'elle ne peut plus entrer en érection?).*

Glose C. — *Quant à « Il y a émission d'urines », cela veut dire que les gouttes d'urines apparaissent à la verge et qui ne peuvent être retenues.* »

Cette courte description contient tous les symptômes de la section ou de l'irritation haute de la moelle par luxation des vertèbres, nous y trouvons la quadriplégie et en entendant le mot « inconscience des membres », comme l'entendaient les Egyptiens, l'auteur envisage non seulement la paralysie motrice mais aussi la perte de sensibilité (la traduction littérale étant qui ne sent plus ses membres), le tympanisme abdominal par paralysie intestinale, enfin l'émission involontaire d'urines ou de sperme, sur lesquels insiste le commentateur du moyen Empire, et il semble que suivant qu'il y a émission d'urines et flaccidité de la verge ou érection et émission de sperme, l'auteur de l'Ancien Empire ait tenté d'établir un symptôme de localisation du niveau de la section.

Enfin, la présence d'hémorragie sous-conjonctivale peut faire songer, soit à un traumatisme haut situé ou plutôt à une dislocation comme dans la pendaison où la compression du cou détermine des hémorragies sous-conjonctivales de même que dans la pendaison on constate parfois l'émission de sperme.

Cette description de la quadriplégie traumatique supporte aisément la comparaison avec celle donnée par Celse et que rapporte M. Souques : « A la suite de lésion de la moelle épinière, il y a paralysie motrice, molle ou raide, et perte de la sensibilité. Au bout d'un certain temps, le sperme, l'urine ou les matières fécales sont rendus involontairement. » On peut voir que les connaissances neurologiques, sur ce point du moins, n'étaient pas plus avancées au IIe siècle après J.-C. à Rome, qu'à Thèbes ou à Memphis au XXe siècle avant J.-C.

De même nous trouvons dans Hippocrate cette description plus succincte : « Dans le cas où le siège de la déviation en avant approche davantage des parties supérieures, l'impuissance et la stupeur occupent tout le corps. »

Citons encore deux observations du papyrus Edwin Smith : la première concerne les lésions dues à un télescopage des vertèbres cervicales, l'autre, qui est incomplète car elle est la dernière du papyrus qui s'interrompt en ce point, elle concerne une luxation incomplète d'une vertèbre dorsale.

Observation XXXIII (XI, 9-16). — *Conduite à tenir en présence d'une fracture de la colonne cervicale.*

Quand tu examines un homme ayant une fracture de la colonne vertébrale, tu trouves qu'une vertèbre est tombée (litt. : « a pénétré par écrasement dans la suivante ») ; *il est aphone et ne peut parler. Du fait qu'il est tombé la tête la première, une des vertèbres s'est écrasée sur la suivante et tu constates qu'il est inconscient des deux bras et des deux jambes. Tu dois dire à son sujet : « C'est une fracture de la colonne cervicale, il est paralysé des quatre membres, il ne parle pas ; c'est une lésion à ne pas traiter.*

Les gloses qui suivent se bornent à préciser la lésion anatomique des vertèbres et leur interpénétration.

Ici, comme dans l'observation 31, le diagnostic de quadriplégie est bien fait mais il s'y ajoute la notion de paralysie du langage, soit par lésion du larynx, soit, à notre avis, parce que le malade est plongé dans le coma en raison de l'importance du traumatisme; d'ailleurs

le médecin égyptien conclut justement à un pronostic fatal.

Il en est autrement dans l'observation 47 où, au contraire, le pronostic est favorable.

OBSERVATION XLVII. — *Conduite à tenir en présence d'une entorse de la colonne vertébrale.*

Si tu examines un homme ayant une entorse d'une vertèbre de la colonne vertébrale, tu dois lui dire : « Etends maintenant tes deux jambes, puis replie-les toutes deux. » Quand il les étend toutes deux il les replie immédiatement à cause de la douleur qui survient dans la colonne vertébrale au niveau de la partie malade.

Diagnostic : *Tu dois dire à son sujet : « C'est un homme ayant une entorse de la colonne vertébrale, c'est une lésion que je vais traiter... »*

Ici le pronostic est favorable ; notons l'expression de la recherche de la douleur réflexe à l'extension des membres. Celle-ci est impossible, peut-être par irritation du sciatique, et la douleur est telle que le blessé replie aussitôt les jambes. L'auteur en tire des conclusions quant à la localisation du mal au niveau de la colonne dorsale ou lombaire.

Il est infiniment dommage que ce traité de pathologie externe, si étonnamment complet, ne nous soit parvenu que mutilé dans ses dernières parties, mais tel quel il nous éclaire singulièrement sur les connaissances neurologiques de l'ancien Empire égyptien (aux environ de 2.000 av. J.-C.), les gloses qu'il contient montrent qu'il s'agit d'un *Traité classique* qui devait être conservé et recopié dans les bibliothèques médicales des temples auxquelles font allusion d'autres textes. Même si les autres papyrus médicaux n'atteignent pas sa valeur clinique (sauf les papyrus de Kahoun), il est difficile de ne pas admettre que les médecins grecs, dès Hippocrate, venus s'instruire en Egypte, n'aient pas eu connaissance de semblables ouvrages médicaux et y puisaient un fond de connaissances que, d'ailleurs, ils ont fait largement fructifier.

Il n'en reste pas moins que, 1500 ans avant Hippocrate, les Egyptiens décrivaient les circonvolutions cérébrales, les méninges, le liquide céphalo-rachidien, et en pathologie nerveuse la méningite ou le tétanos, le coma et les paraplégies sensitives et motrices, ainsi que les irritations des racines entraînant de la sciatique.

Nous pouvons en outre ajouter, d'après les papyrus de Kahoun (*Traité de Gynécologie* de la même époque et de valeur approchant celle du papyrus Smith), les douleurs périnéales et du bas-ventre dues à des inflammations utéro-vaginales.

M.-A. DOLLFUS,
Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris.

Livres Nouveaux

Quinze leçons de morpho-psychologie, par LOUIS CORMAN, avec 80 portraits de PROTOPAZZI *(Amédée Legrand)*, Paris.

Une opinion très répandue à notre époque — mais que les anciens avaient déjà professée — c'est que la *forme humaine* a un sens, qu'elle est modelée par le double travail de la force vitale intérieure et de l'action du milieu extérieur, en un mot qu'elle *objective la fonction*. Partant de cette donnée, Louis Corman prétend lire dans la morphologie d'un individu toutes les tendances de son caractère, et jusqu'à l'orientation même de son intelligence. La légitimité de cette connaissance *morpho-psychologique* se comprend par les règles d'adaptation de l'homme à son milieu. Milieu favorable, adaptation facile, type morphologique *dilaté*, psychisme indiquant l'excellente adaptation affective et intellectuelle. Milieu défavorable, adaptation difficile, type morphologique *rétracté*, vie psychique plus personnelle (vie intérieure, intelligence spéculative). Entre les deux extrêmes, type dilaté et type rétracté, il est d'innombrables intermédiaires, selon le degré de l'adaptation. Louis Corman les passe en revue : le *rétracté latéral*, l'homme d'action ; le *rétracté de front* avec ses trois variétés morpho-psychologiques : le praticien, l'homme équilibré, le doctrinaire ; le *rétracté de base*, l'homme qui pense.

Ce qui différencie cet ouvrage des traités de Physiognomonie, c'est que l'équivalence entre tel détail de la forme et tel trait du caractère n'y est pas posée arbitrairement. Ce qu'il nous offre, c'est moins un système rigide qu'une méthode souple pour *comprendre* la forme humaine, son avenir et ses significations.

A l'aide de cette méthode, il étudie ce qui fait la différence des sexes (11e leçon, où l'on apprend que l'égalité des sexes est fondée sur leurs différences).

La leçon sur la morpho-psychologie de l'enfant nous apprend à reconnaître chez les enfants les différents types de caractère.

Enfin les deux dernières leçons sont consacrées à l'*Orientation professionnelle*, où la méthode de Corman se montre féconde en résultats instructifs.

Cette psychologie est particulièrement vivante. A feuilleter les pages de ce livre, on pense à tel homme que l'on a connu, et, ce qui est mieux encore, on le reconnaît au dessin qui accompagne le texte. C'est en effet un des grands mérites de l'ouvrage que de donner 80 portraits d'une facture excellente, dus au crayon habile de Protopazzi (de Mytilène). Il est bien peu d'ouvrages sur la Morphologie qui soient aussi bien illustrés.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

A propos d'une Revue des Travaux sur la Fièvre jaune du Professeur RICARDO JORGE

Le 19 Septembre 1936 nous faisions pour les lecteurs de *La Presse Médicale* une chronique sur « les acquisitions récentes au sujet de l'histoire de la fièvre jaune, de son étiologie, de son épidémiologie et de sa prophylaxie » et le 22 Septembre 1937, nous reprenions cette étude sous le titre « le virus amaril, son origine, sa culture *in vitro* en tissus embryonnaires et l'emploi de ces cultures pour la vaccination de l'homme ».

L'étude de cette maladie exotique est particulièrement intéressante parce qu'elle a ouvert au point de vue de l'épidémiologie des aperçus nouveaux. Après l'avoir considérée comme une affection surtout urbaine, on est arrivé à savoir que, primitivement, c'est une maladie de la jungle, dont le réservoir de virus est, au moins *pro parte*, le singe, l'agent infectieux étant transmis à l'homme par un moustique d'espèce selvatique. Cette maladie de la jungle, importée par un malade dans un centre urbain, y trouve dans le stegomya (*Aedes aegypti*) un disséminateur très puissant, qui déclanche les terribles épidémies qui faisaient autrefois fuir les Européens des colonies où la maladie sévissait. Après la lutte contre le stégomya vecteur, qui a donné de si brillants résultats, mais dont l'action n'est pas définitive et reste réservée aux villes, les travaux entrepris dans différents centres de l'Afrique Occidentale, au laboratoire de Lagos et aux Instituts Pasteur de Dakar et de Tunis, à l'Institut Rockefeller et à l'Institut Oswaldo-Cruz en Amérique permirent d'atténuer le virus invisible de la maladie et de le transformer en vaccin. Toutes les péripéties de cette lutte passionnante ont été exposées dans les deux articles dont nous avons parlé plus haut.

Mais il vient de paraître en 1938 une monographie fort intéressante de ces questions du Professeur RICARDO JORGE, président technicien du Comité supérieur d'hygiène à Lisbonne et délégué du Portugal à l'Office International d'Hygiène depuis plus de vingt-cinq ans.

Le professeur RICARDO JORGE a fait dans ce livre un remarquable exposé des différents rapports à l'Office International d'Hygiène, concernant la fièvre jaune. L'auteur, qui est d'un pays qui a été l'un des premiers colonisateurs du monde et qui a fondé l'empire du Brésil, qui est resté un ami de la France et pour moi un vieil ami, y rapporte dans un style imagé, qui rend la lecture de ce document agréable, quoique d'un sens épidémiologique très sûr, des détails qui seront précieux pour tous ceux qui s'intéressent à la question et dont quelques-uns l'ont vécue pendant ses heures héroïques. C'est ainsi que j'y ai retrouvé le souvenir de l'épidémie de Boulam, en Guinée Portugaise, où je fus envoyé en mission en 1911 par le Gouverneur général de l'Afrique Occidentale Française W. PONTY et des cas, que vers la même époque je relevai à Koalak en Casamance.

Puis vient l'histoire de la fièvre jaune à Rio de Janeiro et au Brésil, qui autrefois fut cause de la grave infection de Lisbonne de 1723. Selon l'expression pittoresque de RICARDO JORGE, au XIXe siècle La Havane et Rio de Janeiro se changent en volcans infectieux.

De 1908 à 1928 vingt ans s'écoulent pour Rio de Janeiro en pleine trêve, grâce aux mesures anticulicidiennes prises sous la direction de l'Institut Oswaldo-Cruz. Mais, au bout de ce temps les équipes antimoustiques disparurent, victimes d'une campagne d'économies et de ridicule exploitée contre elles, qui cependant avaient vaincu la maladie. Les jeunes médecins qui n'avaient pas vu la fièvre jaune méconnurent les premiers cas et l'épidémie reparut. Le service antilarvaire dut être réorganisé en toute hâte et il y fut ajouté un service antiadulte de l'*expurgation*. Au bout de quelques mois le Directeur du service pouvait dire aux médecins étrangers, visitant Rio de Janeiro : je paie 30.000 fr. à celui qui me présentera un moustique récolté dans la ville proprement dite. L'épidémie se termina en 1929.

Avec les discussions sur la fièvre jaune qui ont lieu à l'Office International d'Hygiène en 1929-1931, on commence à revenir à l'idée exprimée autrefois par le professeur MARCHOUX au retour de sa mission au Brésil : que le noir Africain ne possède pas une immunité naturelle pour la fièvre jaune, mais que son immunité apparente provient d'atteintes légères auxquelles il a été soumis pendant son enfance, et l'on commence à entrevoir que la fièvre jaune ne vient pas du littoral, mais d'un réservoir siégeant dans l'hinterland.

En 1930, RICARDO JORGE rapporte des cas intéressants d'erreurs de diagnostic à la suite de décès par fièvres bilieuses d'origine palustre, dans lesquelles la stéatose du foie et des reins avait fait suspecter la fièvre jaune à bord d'un navire provenant des régions infectées (épidémie du Brockelmann). Il cite également des cas de spirochétose ictéro-hémorragique, rapportés par Lasnet, qui, au point de vue symptomatologique, auraient pu être pris pour de la fièvre jaune. Le plus averti peut d'ailleurs s'y tromper et l'auteur de cet article, qui a eu la fièvre jaune et l'a soignée à la Martinique et en Afrique, se souvient avoir traité à Hué, en Annam, en 1917, une jeune femme annamite, qui présentait des hémorragies de toutes les muqueuses, du vomito negro et avoir déclaré : si j'étais en Afrique ou aux Antilles, je serais per-

suadé avoir affaire à de la fièvre jaune. C'était d'ailleurs vers la même époque que Noguchi faisait la même erreur et décrivait (1918) un spirochète comme l'agent de la fièvre jaune.

A partir de 1934 l'existence de cas isolés dans l'hinterland et chez les noirs d'Afrique se confirme, la méthode de la viscérotomie, qui consiste à prélever, sans faire une autopsie complète, un morceau du foie d'un décédé, pour en faire l'examen histopathologique, se répand en Amérique puis en Afrique. Cette méthode a rendu d'immenses services pour le diagnostic de la cause de décès isolés dans la brousse ou de cas suspects sur lesquels il était difficile de se prononcer. Cependant Ricardo Jorge remarque avec juste raison qu'elle ne constitue pas un critère de certitude absolu, que la stéatose hépatique est commune à plusieurs affections, qu'on la rencontre dans la spirochétose ictéro-hémorragique et dans certains accès pernicieux paludéens. Je partage son avis, car malgré la spécificité de l'aspect des lésions des cellules hépatiques (Réaction de dégénérescence du type Councilmann) il y a des cas dans lesquels les plus éminents histopathologistes tels que Bablet restent dans l'indécision. Des médecins coloniaux français ont aussi indiqué des causes d'erreur possibles à la suite de constatation de lésions de stéatose du foie dans des cas d'intoxication par l'ingestion de tétrachlorure de carbone administré à titre thérapeutique à des porteurs d'ankylostomes.

La méthode d'examen du sérum des individus suspects d'avoir subi une atteinte antérieure de fièvre jaune, qui consiste à injecter simultanément dans le cerveau de souris virus et sérum à examiner, dite méthode de séro-protection, a apporté de son côté une aide précieuse à la détermination des foyers récents ou anciens. Après avoir subi des fortunes diverses de faveur et de défaveur, elle paraît aujourd'hui passée dans la pratique et permet de déterminer l'étendue de ce que l'on appelle les zones silencieuses où la fièvre jaune existe ou a existé quelques années auparavant sans manifester sa présence. Ces zones restent dangereuses et doivent être surveillées.

C'est par un procédé analogue qu'en l'absence d'un laboratoire et avec un matériel de fortune j'ai pu authentifier en 1899 la première culture de peste obtenue à la Réunion, où la peste se dissimulait sous le nom de lymphangite infectieuse. Inoculation de la culture à une souris ayant reçu du sérum antipesteux de l'Institut Pasteur et inoculation sans sérum à une souris témoin.

Les conclusions de l'auteur sont celles qui sont aujourd'hui universellement admises : que dans les centres, un service anticulicidien permet de faire disparaître la fièvre jaune, mais que pour la fièvre jaune de la jungle, que Ricardo Jorge préfère appeler selvatique, la vaccination seule permet de s'opposer à son développement sur les populations rurales, dans des régions où la lutte anticulicidienne est impraticable.

On pourrait ajouter que les habitants des villes, ayant souvent à faire des tournées dans la brousse, il ne serait peut-être pas inutile pour eux de se faire vacciner. Un récent article de la section technique du Service de Santé des Colonies, paru dans *La Presse Médicale* du 15 Février, décrit le procédé employé pour obtenir, au moyen de cerveaux de souris infectées, le vaccin préparé par Laigret. Il indique les résultats obtenus en Afrique Occidentale de 1934 à 1937 inclus après 10.412 vaccinations par ce procédé.

Le livre du professeur Ricardo Jorge constitue une étude très détaillée des récentes découvertes relatives à la fièvre jaune et des discussions qui ont eu lieu à leur sujet depuis 1925 à l'Office International d'Hygiène publique, qui réunit à Paris deux fois par an les délégués de 22 nations. La mise en commun de l'expérience des divers pays et de leurs laboratoires, exposée par le professeur Ricardo Jorge, montre quels bénéfices on peut retirer, au point de vue de la santé publique, d'une cordiale collaboration internationale et des discussions qui se produisent au sein d'organismes, qui réunissent les savants de tous les pays, tels que l'Office International d'Hygiène publique.

A. Thiroux.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL EN FRANCE

Berck-Plage.

La thérapeutique actuelle de certaines Tuberculoses chirurgicales.

Ce cours aura lieu du 27 Mars au 7 Avril 1939 à l'Hôpital maritime de Berck-Plage (Pas-de-Calais) et sera fait par M. André Richard, chirurgien des Hôpitaux de Paris, chirurgien-chef de l'Hôpital maritime de Berck-Plage.

Programme. — *Lundi 27 Mars* : Traitement des lésions juxta-articulaires du coude, du poignet, du genou, du cou-de-pied et de la hanche. — *Mardi* 28 : Traitement des tuberculeux mixtes (pulmonaires et chirurgicaux). — *Mercredi* 29 : Traitement des maux de Pott sous-occipitaux et cervicaux. — *Jeudi* 30 : Traitement de la sacro-coxalgie. — *Vendredi* 31 : Traitement des abcès froids thoraciques. — *Samedi 1er Avril* : Traitement des tuberculoses de l'épaule et du coude. — *Lundi* 3 : Traitement de la coxalgie. — *Mardi* 4 : Traitement des adénites du cou, de l'aisselle, de l'aine. — *Mercredi* 5 : Traitement des tuberculoses du côlon droit. — *Jeudi* 6 : Traitement de la tuberculose épididymo-testiculaire. — *Vendredi* 7 : Traitement de la tuberculose du genou (adulte et enfant).

Le matin, à 9 h., à l'Hôpital maritime, leçon ; de 10 h. à 12 h., opérations ; l'après-midi, de 14 h. 30 à 16 h., visites de salles, examens de malades.

Les droits à verser pour ce cours sont de 300 fr. Il est gratuit pour les internes en exercice des hôpitaux de Paris.

Brésil.

Création d'un institut de puériculture.

Un décret-loi pris par le président des Etats-Unis du Brésil, G. Vargas et G. Capanema secrétaire de l'Education et de la Santé publique, vient de décider la fondation d'un Institut de Puériculture auprès de la Faculté de Médecine de Rio de Janeiro.

Le directeur de ce nouvel Institut, M. Martagao Gesteira, professeur de Clinique de la première enfance, a posé la première pierre de cet établissement en une cérémonie officielle. Le *Bulletin de l'Institut de Puériculture* (*Boletim del Instituto de Puéricultura*) a exposé l'organisation de cette création qui fait honneur au Brésil : Assistance Maternelle et Infantile, conférences de puériculture, propagande et vulgarisation.

Pour accomplir ce programme, l'Institut disposera de consultations pré-natales, de consultations des nouveau-nés, consultations pour la seconde enfance, lactarium, cantine maternelle, laboratoires, services de radiologie, cardiologie, physiothérapie, odontologie, crèche modèle, etc.

Une petite maison de maternité et un petit hôpital infantile seront construits plus tard.

Trois cours seront organisés par cet Institut : Elémentaire pour les élèves de dernière année, Intermédiaire pour les dames et demoiselles de la Société, Supérieur pour les étudiants et les médecins.

États-Unis.

Congrès américain du goitre.

Le prochain Congrès de l'Association américaine pour l'étude du goitre aura lieu à Cincinnati, Ohio, les 22, 23 et 24 Mai 1939. Le programme de ces trois jours comporte des rapports scientifiques sur le goitre et autres maladies du corps thyroïde, des cliniques et des séances opératoires auront lieu dans les divers hôpitaux de Cincinnati.

A cette occasion sera décerné, s'il y a lieu, le prix Van Meter de 300 dollars et deux mentions honorables aux meilleurs essais originaux sur des problèmes concernant la glande thyroïde.

Les articles destinés à la compétition doivent être consacrés à des constatations cliniques ou à des recherches expérimentales.

Le texte ne doit pas dépasser 3.000 mots de longueur ; il doit être écrit en anglais, à la machine à écrire, double espace, et adressé au secrétaire de l'Association, Dr Blair Mosser, 133, Biddle Street, Kane, Pennsylvania, pas plus tard que le 15 Avril 1939.

L'essai couronné sera publié dans le compte rendu annuel de l'Association ; mais rien n'empêchera l'auteur de le publier dans un autre journal.

***

R. S. Rowland.

Nous avons le regret d'annoncer la mort, à 64 ans, du Dr R. S. Rowland, qui s'était fait un nom comme savant et comme praticien dans le champ de la pédiatrie américaine. Né à Philadelphie en 1874, il avait pris tous ses grades de médecin à l'Université de Michigan. Pendant quatre ans, il travailla à Boston (*City Hospital, Children's Hospital, Lying-in Hospital*) avant de se fixer à Detroit où, pendant plus de trente ans, il professa et exerça la pédiatrie. Il avait spécialement étudié le métabolisme des lipides et sa contribution à l'étude de la *maladie de Schüller-Christian* est bien connue. Après son collègue Hand, qui avait publié le premier cas américain, il avait recueilli deux autres cas en 1928. Pour lui, c'était une forme spéciale de *xanthomatose*, manifestation d'un trouble dans le métabolisme des lipides comme la *maladie de Niemann-Pick* et la *maladie de Gaucher*.

L'*American Medical Association* lui avait conféré une médaille d'argent à l'occasion de ses recherches sur cette question. Il était membre de la *Société américaine de Pédiatrie* et de l'*American Academy of Pediatry*.

Le Dr Russell Sturgis Rowland, malgré ses multiples occupations scientifiques et professionnelles, trouvait le temps de jardiner et il avait une très belle collection d'iris.

Italie.

Les 22-23 Avril prochain, à l'Exposition minérale, à Rome, aura lieu le 1er Congrès national pour la mise en valeur du patrimoine hydrominéral italien. Au Congrès seront présents tous les membres du Directoire des Syndicats provinciaux de Médecine et les membres des sections d'hydro-climatologie de toute l'Italie.

Parmi les communications les plus importantes nous signalons : S. E. G. Petragnani : « Les directives du ministère de l'Intérieur pour la mise en valeur du patrimoine hydrominéral italien » ; Prof. C. Frugoni : « Mécanisme d'action et propriétés thérapeutiques des eaux chloroiodurées » ; Prof. F. Bocchetti : « Les stations thermales prophylactiques » ; Prof. C. Vercesi : « Stérilité de la femme et cures hydrominérales ».

Soutenance de Thèses

Bordeaux

Doctorat d'État.

Mercredi 8 Mars 1939. — M. Font-Lapalisse : *Les troubles oculaires au cours des encéphalopathies infantiles à forme spasmoparalytique.* — M. Lacoste : *Acrocyanose et chirurgie (Etude critique).*

Lyon

Doctorat d'État.

9-10 Mars 1939. — M. Roman : *Les échecs de la chirurgie conservatrice dans les affections inflammatoires des annexes.* — M. Boyet : *Contribution à l'étude de l'interposition articulaire ancienne dans les fractures de l'épitrochlée.* — M. Ménard : *Atrésie congénitale de l'œsophage.*

Toulouse

Doctorat d'État.

17 au 28 Février 1939. — M. René Gendre : *Les pyélo-néphrites gravidiques par infection ascendante.* — M. Marcel Azalbert : *Contribution à l'étude des kystes congénitaux de la cloison urétro-vaginale. Leur fistulisation dans l'urètre.* — M. Jean Aréna : *Contribution à l'étude de la réaction pupillaire de Bercovitz dans le diagnostic de la grossesse.*

Le Gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel.
A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

DES INDICATIONS DE LA SURRÉNALECTOMIE DANS LA THROMBOANGÉITE

A propos de trois résultats de plus de 10 ans

Par **R. LERICHE**
(Strasbourg)

Au lieu de s'efforcer à bien poser le problème du traitement de la thromboangéite aux divers moments de son évolution, et d'étudier patiemment les faits, on a, prématurément, essayé, avec toutes sortes d'arguments théoriques, et avec beaucoup de scholastique, de rejeter la surrénalectomie hors du cadre des essais thérapeutiques légitimes.

Je crois que l'on a eu tort.

Après treize ans d'expérience, la surrénalectomie me paraît *la plus efficace des opérations dirigées contre les artérites, quand elle est indiquée*, ce qui est malheureusement rare. J'allais dire qu'elle est l'opération pathogénique, mais le mystère endocrinien ne permet pas encore l'emploi de ce mot.

Je n'entreprendrai pas ici de légitimer, sur le plan expérimental, l'idée de Oppel. La démonstration expérimentale de l'origine surrénalienne de certaines artérites a été donnée par Nicolo Maggi et Ernest Mazochi, en 1933, quand ils ont réussi à créer des oblitérations artérielles en faisant des greffes de surrénale. Maggi y est revenu récemment avec Parodi, et a confirmé ses résultats antérieurs [1]. Avec Frœhlich et Lucinesco, j'ai repris ces recherches en 1934. Nous avons obtenu les mêmes résultats que les chirurgiens italiens [2]. Et, parallèlement, Fontaine, en injectant de la cholestérine, produit cortico-surrénalien, chaque jour à des chiens, a obtenu, en six mois, des oblitérations artérielles et veineuses complètes. Je suis le premier à dire qu'une réalisation expérimentale ne donne pas, d'habitude, une image identique à celle de la maladie humaine que l'on veut étudier. Il n'empêche que, devant les faits expérimentaux ci-dessus signalés, il est impossible de ne pas penser que, très probablement, *les artérites oblitérantes humaines sont des maladies d'origine surrénalienne*. Ce qui ne veut pas dire que, chez l'homme, il n'y a pas, comme si souvent, un complexe endocrinien et des interférences variées dans le mécanisme principal.

Reste l'*objection anatomo-pathologique*. Il est certain que sur le petit nombre de surrénales enlevées, des pathologistes qualifiés n'ont d'habitude pas trouvé de lésions. Mais n'est-ce pas parce que, pour eux, il y a là un sujet nouveau ? Quels sont donc les anatomo-pathologistes qui connaissent bien la cytologie de la surrénale fraîche de l'homme ? Plus je fais examiner de surrénales, plus il m'arrive de réponses positives. Je n'en donnerai pour preuve que les deux derniers examens dont le Prof. Géry m'a donné le protocole.

En voici un du 12 Novembre 1938 : surrénalectomie pour thrombo-angéite chez un homme de 38 ans : « Hyperplasie adénomateuse nette. Hyperépinéphrie très marquée. Les spongiocytes occupent au moins toute la longueur de la trabéculaire, et on peut en rencontrer jusqu'au voisinage immédiat de la veine centrale. »

Et en voici un second du 18 Novembre 1938 : « Surrénalectomie pour thrombo-angéite chez une femme de 35 ans : La cortico-surrénale donne l'impression d'une grande activité fonctionnelle. Les spongiocytes ne sont pas très nombreux, mais la glande n'est pas hyperplasiée. Il y a de la sclérose superficielle aux dépens de la couche glomérulaire. On trouve quelques traînées de mononucléaires dans la médullaire. »

* * *

Mais, laissons cela de côté, et venons en aux faits chirurgicaux qui, seuls, peuvent permettre de juger de la valeur réelle de la surrénalectomie unilatérale dans la thrombo-angéite.

Que faut-il pour que l'on puisse considérer comme établi qu'elle est utile ?

A mon avis, ceci :

1° *Qu'il soit montré qu'elle diminue les possibilités de la vaso-constriction pathologique.*

2° *Qu'il soit établi qu'elle arrête immédiatement l'évolution des accidents cliniques.*

3° *Que le résultat thérapeutique soit maintenu à longue échéance dans des cas cliniques étudiés par quelqu'un de compétent.*

Nous sommes en droit de rejeter le jugement péremptoire de ceux, mal informés, qui ne connaissent pas l'évolution de la maladie et qui n'en ont pas étudié le génie propre.

Voici ce que j'ai vu avec la surrénalectomie en treize années d'expérience, en choisissant les cas avec beaucoup de soin.

1° *Arrêt net de la douleur : régression des ulcérations ; limitation des gangrènes s'il y en a.* Et objectivement, *là où c'est possible, réapparition du pouls et des oscillations.*

Pour que les oscillations reparaissent, il faut évidemment que l'artère principale du membre soit perméable dans tout son trajet. Si par exemple la fémorale superficielle est complètement oblitérée, il ne faut pas compter voir reparaître des oscillations appréciables. Les occasions sont donc rares où l'on peut faire pareille constatation, puisque les thrombo-angéitiques ont généralement des artères oblitérées.

Il n'en est que plus indiqué de signaler les cas où on les a vues reparaître.

En voici un :

Le 18 Octobre 1935, j'ai fait une surrénalectomie gauche à un thrombo-angéitique de 35 ans, dont les premiers accidents remontaient à 1927. A l'examen clinique, il n'avait ni pouls radial, ni pouls fémoral, ni pouls tibial postérieur. Des deux côtés, aux membres inférieurs, il n'y avait pas d'oscillations ou insignifiantes. Leur réduction était considérable aux deux bras. Deux jours après l'opération, le pouls radial était reparu des deux côtés, et les oscillations étaient redevenues presque normales. Les choses sont restées dans cet état quand le malade nous a quittés.

On en trouvera un second exemple plus loin. Les faits prouvent que la surrénalectomie diminue les possibilités de vasoconstriction pathologique.

2° *Arrêt d'évolution de la maladie.* — Il s'agit de bien comprendre ce que cela veut dire. Cela ne veut pas dire que le malade n'aura plus *aucun accident*. Il est tel état artériel anatomique qu'une surrénalectomie ne peut changer. Après elle, *le malade reste comme avant*, et pour toute sa vie, *un homme à artère bouchée, donc à claudication intermittente, à circulation périphérique réduite, donc à téguments et à ongles fragiles*, pouvant faire très facilement de petites tournioles, des ulcérations et des phénomènes douloureux, comme avant.

La chose a beau être évidente, beaucoup de chirurgiens ne l'ont pas compris, faute d'avoir réfléchi aux données exactes d'un problème nouveau pour eux. La surrénalectomie ne peut agir que sur l'élément spasme, que sur la vasoconstriction. Elle ne peut pas déboucher les artères, ni rétablir une circulation normale.

Mais, en supprimant l'hypertonie sympathique due à l'hypersurrénalisme, elle prévient, probablement, toute oblitération nouvelle, elle empêche le thrombo-angéitique de faire une coronarite, une thrombose carotidienne avec accidents cérébraux, une thrombose mésentérique avec infarctus intestinal. Elle l'empêche d'aggraver la viciation fonctionnelle de ses membres.

Elle peut avoir été et demeurer efficace, même si, un jour venant, une amputation est secondairement nécessaire.

Qu'on ne crie pas au paradoxe, et qu'on veuille bien examiner, avant de protester, *la position du problème de la physiologie artérielle d'un thrombo-angéitique à artères bouchées.*

Si l'oblitération est haute, le malade est à peu près assuré de ne pas perdre un orteil.

Si elle est basse, et si elle n'est pas unique *même si la maladie d'origine est bloquée*, il y a de fortes chances pour que le malade perde des orteils ou un pied, peut-être même la jambe.

Plus une oblitération est haute, moins elle est grave, en soi, parce que plus est facile le rétablissement d'une bonne circulation collatérale.

Plus elle est basse, plus elle est grave, en soi, parce que le rétablissement circulatoire par le réseau collatéral est très difficile, sinon impossible.

Ce qu'il faut bien comprendre, c'est que la thrombo-angéite est une maladie en cascade, faite de deux maladies, dont l'une explique l'autre mais dont cette autre a sa vie propre et garde sa nocivité même si la première est arrêtée. Il y a à l'origine de la thrombo-angéite tout d'abord une maladie endocrinienne générale qui fait boucher les artères, et, bientôt, une maladie artérielle oblitérante qui trouble la vie tissulaire à sa façon et qui, désormais, suffit, à elle seule, à amener de graves désordres.

La maladie endocrinienne causale n'est pas seulement causale. Elle ne s'arrête pas parce que certaines artères sont bouchées. Elle continue de produire du spasme. Elle aggrave par là la maladie artérielle qu'elle a causée, en fer-

1. Contributi alla conoscenza della patogenesi della gangrena spontanea juveneli. Ricerche sperimentali. *Archivio Italiano di Chirurgia*, 1937.

2. Recherches expérimentales sur l'origine des artérites oblitérantes. *Annales d'Anatomie pathologique*, Décembre 1936, **13**, n° 9.

mant fonctionnellement, puis anatomiquement, les voies collatérales demeurées perméables.

Mais, *sans elle, la maladie artérielle, par ses propres forces, peut faire du spasme dans cette même voie collatérale, d'où la possibilité d'aggravation, même après une surrénalectomie, d'où la nécessité des opérations combinées.*

Il faut être bien persuadé de cela, quand on veut s'occuper de pareilles maladies. Car les choses sont ainsi. Et elles sont ainsi dans toute maladie endocrinienne. J'ajouterai : et dans les hypovitaminoses.

Dans la maladie endocrinienne de Recklinghausen, la parathyroïdectomie arrête l'évolution de la maladie. Elle ne fait pas redresser les os tordus et déformés. Il persiste une maladie osseuse, orthopédique, et l'ablation endocrinienne n'empêchera pas que si le malade a une jambe tordue, son pied ne souffre du vice de position et parfois ne se déforme encore.

Et Mouriquand nous a montré que, dans certaines carences, la suppression de la carence n'empêche pas certaines des lésions produites d'évoluer désormais pour leur propre compte.

Ceci dit, *il est pour moi certain que la surrénalectomie faite à temps arrête la maladie endocrinienne.* Le malade, qui peut perdre encore des orteils et parfois souffrir encore, ne fait en général plus de nouvelles localisations et continue de vivre.

Certains de mes opérés, suivis depuis 1925, sont de vivantes démonstrations de ce que j'avance. Je les revois chaque année, et je les étudie depuis treize ans.

Pour ne pas donner à cet article des dimensions excessives, je ne puis rapporter aucune observation à l'appui de ce que je dis. Elles ne seraient, au reste, qu'une amplification de ce qui précède.

3° *Guérison à longue échéance, sans le moindre phénomène évolutif.* — Je viens de revoir deux malades :

L'un est surrénalectomisé depuis le 16 Mars 1927. Il a été réexaminé onze ans et deux mois après son opération.

L'autre est opéré depuis le 18 Mars 1926. Il a été revu plus de douze ans après son ablation surrénalienne, et il est complètement guéri au point de vue artériel.

Je viens, en outre, de recevoir des nouvelles de mon premier opéré, un médecin qui fut surrénalectomisé, il y aura quatorze ans au début de Mars. Il exerce toujours sa profession et n'a jamais plus eu le moindre accident. On peut vraiment parler de guérison.

Je ne donnerai ici, faute de place, que le seul résumé de l'observation du premier de ces cas, le plus beau de tous ceux que je possède : Qui peut le plus, peut le moins.

B..., dentiste, âgé de 27 ans, israélite russe, m'est adressé à Metz, le 4 Décembre 1926, comme thrombo-angéitique, par son médecin.

La maladie a peut-être débuté autour de 1910, par de petits symptômes, fourmillements à la face, douleurs plantaires. Mais il n'y eut pas alors d'examen fait.

En 1916, prisonnier de guerre, il fut soigné pour des troubles variés de la série artéritique, picotements, chatouillements, douleurs dans les pieds. On pensa déjà à une maladie artérielle. On le lui dit. Le traitement prescrit fut manifestement à visée artérielle.

En 1920, vive douleur dans le pied droit, pied et orteils blancs et froids. A partir de là, claudication intermittente, arrêt toutes les quinze, puis toutes les dix minutes. Œdème douloureux des orteils, type engelures. En 1923, mêmes troubles à gauche, bientôt plus marqués qu'à droite.

Puis phlébites migratrices. Le travail devient de plus en plus pénible. Dentiste, le malade ne peut plus se tenir debout le temps habituel auprès de ses malades. Au bout d'une heure ou deux, il faut qu'il se couche. Les pieds sont alors violacés. Les crampes sont de plus en plus douloureuses.

Il connaît la nature de sa maladie, et en Décembre 1926, il vient me demander de l'opérer. Je note des placards rouges, violacés, sur les pieds et les jambes, des phlébites migratrices visibles, des crises ischémiques, une coloration rouge même dans la station debout, de l'œdème de certains orteils, de l'hypotonie du mollet. Il n'y a pas de battements, ni à la pédieuse, ni à la tibiale postérieure des deux côtés. Pas de pouls fémoral à droite. Oscillations très réduites au tiers inférieur de la jambe gauche, presque inexistantes, normales à droite. Réduction à la cuisse des deux côtés.

Aux membres supérieurs, douleurs par crises, placards douloureux sur la main ; gêne des mouvements des doigts, douleurs dans la flexion. Pouls et oscillométrie satisfaisants. Le diagnostic est évident.

Je conseille d'essayer un traitement de trois mois par des injections intraveineuses quotidiennes de solution de Ringer. Les injections sont faites régulièrement. Elles produisent tout d'abord une légère amélioration. Puis, restent sans action et il y a reprise des douleurs.

Le malade revient en Mars 1927, et me demande de l'opérer.

Le 16 Mars 1927, *surrénalectomie gauche.*

L'examen histologique de la surrénale fait par Oberling montre une corticale riche en spongiocytes, une réticulée bien développée, riche en pigments. La médullaire est de dimensions moyennes, en partie riche en substance chromaffine. Mais la majeure partie des cellules présente un aspect clair. On note des foyers d'infiltration, dans lesquels on reconnaît des cellules sympathiques jeunes et des plasmocytes indiscutables.

Dès le lendemain, le malade attire l'attention sur la disparition des douleurs dont il se plaignait dans la main. Il en va de même dans les jours suivants. Guérison opératoire sans incident. Les suites détaillées sont dans la thèse de Stricker [1] (Obs. VI, p. 86).

Je relève seulement, dès Juillet 1927, *la transformation notable de l'état oscillométrique:* aux deux jambes, je trouve des oscillations avec un indice de 2.5. L'amélioration de l'état circulatoire est aussi nette au niveau des doigts et des orteils, étudié au tonomètre de Gaertner.

L'opéré transformé, ne souffrant plus, n'ayant plus de crampes, reprend son travail.

En Mai 1928, il revient me voir pour me dire qu'il va bien, *qu'il n'a plus de claudication*, qu'il marche sans douleur, que la station debout ne le fatigue plus, et qu'il travaille huit heures par jour régulièrement.

A différentes reprises, j'ai réexaminé cet homme, et pour la dernière fois en Mai 1938. A ce moment, je note : Etat général parfait. Etat artériel excellent. *Pouls partout perceptible. Oscillations normales partout, sauf au tiers supérieur de la jambe*, où elles sont plus faibles que de l'autre côté. Indice = 2, tension artérielle = 14/9.

On serait vraiment dans l'impossibilité actuellement de faire un diagnostic de maladie artérielle.

Evidemment, les résultats ne sont pas toujours aussi parfaits Mais, il en est nombre d'excellents si l'indication est bien posée. Je n'en donnerai qu'un exemple pris en dehors de mes observations : Tecqmenne, de Liége, a publié, en 1931, les résultats d'une surrénalectomie pour une gangrène envahissante chez un homme de 28 ans. Aussitôt la surrénalectomie faite, tous les phénomènes s'arrêtèrent, douleurs y compris. Tecqmenne présenta son opéré en parfait état au bout de quatre ans. En Février 1934, je lui en demandai des nouvelles, il me répondit que la maladie était stabilisée depuis sept ans avec une amélioration telle qu'il n'aurait jamais osé l'espérer.

*
* *

Des indications comparées de la surrénalectomie, des sympathectomies et des artériectomies. — J'ai à différentes reprises parlé des excellents résultats éloignés que m'a donnés la surrénalectomie (à côté d'échecs complets), dans des cas choisis de thrombo-angéite.

Au début, sans expérience, ayant eu la chance d'une réussite remarquable chez un médecin, j'ai poussé trop loin les indications de cette opération. *Je ne savais pas encore qu'il y a des thrombo-angéitiques chez lesquels aucune opération conservatrice ne peut être efficace, et qu'il faut amputer d'emblée.*

Actuellement, ayant opéré et suivi longtemps un grand nombre d'artéritiques, de toutes sortes, ayant fait ou fait faire pour artérite, par mes aides, par Fontaine en particulier, 21 surrénalectomies, environ 184 artériectomies, quelque 400 sympathectomies péri-artérielles, plus de 320 sympathectomies lombaires basses, 50 et quelques sections de splanchniques, ou ablations du premier ganglion lombaire, c'est-à-dire bien près de 1.000 opérations pour artérite en vingt ans, j'ai adopté la conduite suivante où il y a encore quelques points imprécis que l'on relèvera aisément :

1° Dans les cas favorables, proches du début, avec des phénomènes surtout spasmodiques, avec oblitération limitée, peu étendue : *surrénalectomie gauche, avec ablation, dans le même temps et de même côté, du premier ganglion lombaire:* puis, dans une seconde opération, ablation de la chaîne lombaire basse (du deuxième au quatrième segment lombaire inclus) du côté droit ou, si le sujet est maigre, ablation du premier lombaire avec section du splanchnique.

2° Dans les cas cliniquement moins bons, mais encore favorables, si les conditions opératoires sont bonnes (aucune contre-indication générale, pas d'obésité), section *des splanchniques gauches avec ablation du premier ganglion lombaire ;* puis, dans un second temps, même opération de l'autre côté, ou ablation de la chaîne lombaire basse, suivant les conditions techniques, l'ablation de la chaîne basse étant une opération facile et simple, tandis que l'ablation du premier lombaire peut être difficile.

3° Dans les cas moins favorables, oblitérations étendues — sujet gros — *sympathectomie lombaire basse bilatérale*, d'habitude en deux temps, parfois en un seul temps, des deux côtés, par voie sous-péritonéale, par deux incisions latérales de 10 *cm.* et par dissociation. Quelquefois suivant les données de l'artériographie, *artériectomie complémentaire.*

4° Dans les cas moins bons (sujets gras, contre-indication générale), *artériectomie étendue* sur les renseignements fournis par l'artériographie, au besoin bilatérale.

Chez les thrombo-angéitiques, l'artériectomie ne doit être faite que sur les grosses artères (iliaque primitive, externe, fémorales superficielles). On peut réséquer la fémorale commune, mais le résultat est rarement très satisfaisant. Je ne conseille pas de réséquer la poplitée, sauf cas artériographiquement favorable si l'on n'est pas très habitué à cette chirurgie. C'est faisable avec bon résultat. Je l'ai fait, mais il y a toujours quelque risque pour les collatérales dans la découverte de la poplitée.

5° Dans les oblitérations basses, celles des artères de la jambe (poplitée et tibiale), *le pronostic est toujours mauvais.* On peut essayer une lombaire basse. Mais le résultat en sera rare-

3. P. Stricker : De la surrénalectomie unilatérale dans le traitement des artérites et de certains syndromes vasculaires. *Thèse de Strasbourg*, 1928.

ment bon. L'opération a cet avantage qu'elle permet d'amputer secondairement avec plus de sécurité.

S'il y a peu de muscle, peu de peau, une peau collée sur les os au tiers inférieur de la jambe et au pied, l'amputation d'emblée est une nécessité. De même quand il n'y a pas de pouls et de l'œdème. Cela veut dire thrombose artérielle et thrombose veineuse concomitante. *L'amputation est alors nécessaire d'emblée.*

J'ajouterai deux conseils d'expérience :

1° Il y a des malades sérieusement atteints que l'on peut conduire par étapes à un résultat inespéré au début, en complétant une opération par une autre : sympathectomie lombaire basse d'abord — artériectomie ensuite — infiltrations lombaires hautes et injection novocaïnique On sauve ainsi des jambes qui paraissaient condamnées, et pour plusieurs années.

2° Dans les cas douteux, quand on intervient, il est bon d'aider à la réussite immédiate par une injection intra-artérielle de novocaïne en fin d'opération.

Si, le soir, on trouve quelques orteils bleuâtres, on peut éviter une évolution vers la gangrène en injectant deux ou trois jours de suite de la novocaïne derrière la malléole interne, *contre la tibiale postérieure oblitérée, ou du moins ne battant pas, contre la pédieuse* ou par une infiltration lombaire haute, car, quelque paradoxal que ce soit, *quand on a enlevé la chaîne lombaire de 2 à 4, si l'on injecte de la novocaïne au niveau du premier lombaire ou du splanchnique, on provoque un nouvel effet de vaso-dilatation à l'extrémité du membre.*

Tel est le bref schéma de la conduite que je tiens actuellement dans la thrombo-angéite.

Dans cette maladie, le diagnostic est facile. Mais la thérapeutique exige beaucoup de doigté et beaucoup de mesure : tout est cas particulier et nuances. La réussite exige une exacte appréciation, toujours difficile, de ce qui reste de valeur fonctionnelle dans la circulation artérielle périphérique.

LES JUMEAUX COALESCENTS

Par **P. ANOKHINE**

Professeur de l'Institut de Médecine Expérimentale de l'U. R. S. S.

La naissance de deux jumeaux coalescents est un phénomène assez rare. Le plus souvent ils sont mort-nés, car leurs dimensions et leur structure rendent impossible le processus normal des couches. C'est pourquoi la science ne connaît que quelques exemples de jumeaux coalescents ayant vécu pendant quelques années. C'étaient, dans la plupart des cas, des « jumeaux siamois », ainsi dénommés en souvenir des deux frères siamois Tchanga et Enga, qui vécurent jusqu'à un âge assez avancé. Au fond, les « jumeaux siamois » naissent bien séparés, ayant chacun leur organisme de structure bien distincte, et ne sont joints que par la peau et les muscles de la région lombaire ou fessière.

Chacun de ces jumeaux est libre de se servir de ses extrémités supérieures et inférieures ; donc, ils peuvent avoir une vie individuelle. Il existe actuellement deux de ces « jumeaux siamois ». Ils font même du patinage et exécutent toutes sortes de figures. Généralement chaque « jumeau siamois » se marie et a des enfants tout à fait normaux. C'était le cas des frères Tchanga et Enga, déjà cités, et celui des sœurs jumelles Bliajek, universellement connues.

Des jumelles que nous pouvons observer actuellement mènent une existence tout à fait autre et offrent un intérêt complètement différent pour la science expérimentale. A cause de leur jonction étroite provoquant une gêne mutuelle, de tels jumeaux ne vivent pas longtemps. La science n'a pu enregistrer que quelques cas où des jumeaux, presque entièrement réunis, avaient vécu un temps plus ou moins prolongé.

Quelle est donc la structure des deux sœurs jumelles, dont le professeur G. Spéranski et moi avons à surveiller le développement ?

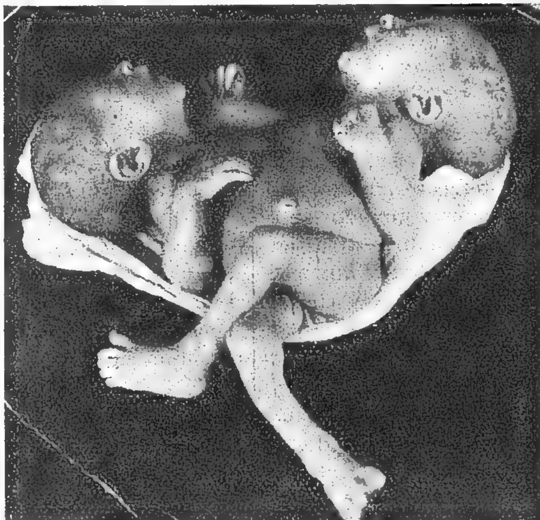


Fig. 1. — Ira et Galia ont mangé et dorment.

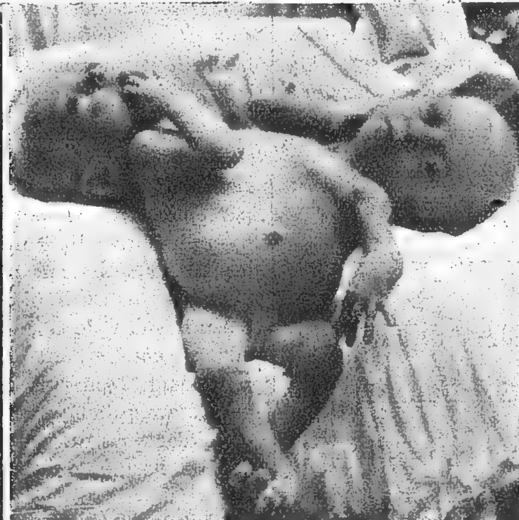


Fig. 2. — Les deux bébés à 8 mois et demi.

(*Phot. Presse Illustration.*)

Extérieurement, du point de vue anatomique, elles forment un seul être à deux têtes qui possède chacun sa paire de petits bras. Déjà, à partir des épaules, leur corps ne forme qu'un tout et se termine en bas par deux petites jambes tout à fait normales. D'après la partie inférieure de cet être, nous aurions pu dire qu'il ne s'agissait que d'un seul corps, tandis que la partie supérieure prouve que cet organisme est formé de deux petites filles bien distinctes. L'union complète commence à partir du thorax. Les jumelles ne possèdent que deux glandes mammaires, et ce n'est que la ligne de soudure des deux thorax, assez proéminente au milieu, qui rappelle que les deux fillettes ont participé à la formation du thorax commun. Elles n'ont qu'un nombril, et tous les organes situés plus bas se présentent comme s'ils n'appartenaient qu'à une même enfant. Les organes génitaux et l'anus sont disposés comme chez les enfants à constitution normale. Probablement, en naissant, chaque fillette avait-elle, malgré le même bassin, son propre anus, et plus tard seulement l'un d'eux s'est-il fermé. Ceci indique que peut-être les intestins des deux fillettes sont séparés jusqu'en bas. Le coccyx se termine par une petite queue rudimentaire.

Un radiogramme montre qu'en dépit d'un seul corps, il existe deux colonnes vertébrales qui vont de la tête jusqu'au bassin, où elles se soudent à la hauteur du coccyx. Ce fait a une importance toute particulière pour nos observations physiologiques, car il prouve que tout le système nerveux central d'une fillette, de l'encéphale jusqu'à la moelle épinière incluse, est entièrement distinct du système nerveux central de l'autre. C'est ce qui leur assure jusqu'à un certain point des impressions nerveuses individuelles.

La radioscopie montre que lorsqu'une tête

Fig. 3. — Galia est réveillée, mais Ira dort.

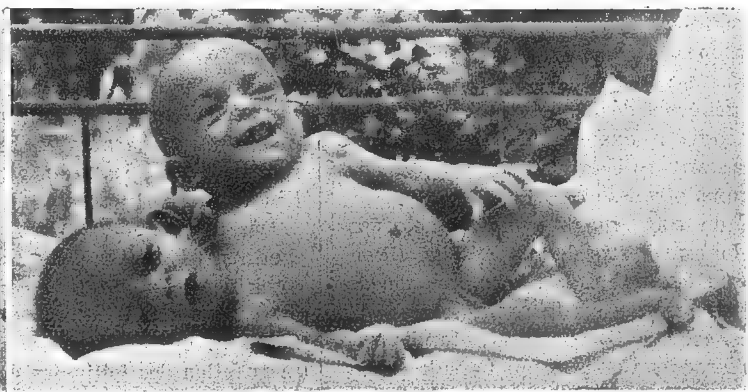


Fig. 4. — Ira sourit tandis que Galia repose tranquille.

(*Phot. Presse Illustration.*)

reçoit des aliments, ces aliments se dirigent dans l'estomac appartenant à cette tête ; la même chose se produit pour l'autre tête. Donc, chacune des deux jumelles peut se nourrir et être rassasiée indépendamment de l'autre. Des expérimentations délicates, faites sur l'appareil circulatoire de ces fillettes à l'aide d'un cardiographe électrique, prouvent que chacune a son propre cœur, dont les pulsations ne correspondent pas : chaque cœur vit avec son propre rythme et réagit à sa manière aux irritations venant de l'extérieur. Leurs réactions et leur attitude envers le monde extérieur sont à tel point distinctes qu'actuellement toutes les deux, Galia comme Ira, sourient lorsqu'elles entendent prononcer leur nom. La photo représente précisément le moment où Ira sourit tandis que Galia repose tranquillement.

Malgré deux cœurs distincts, la circulation du sang des jumelles devient commune en fin de compte, grâce aux vaisseaux capillaires ; aussi, lorsqu'une substance pénètre dans le sang d'une fillette, elle passe, dans l'espace d'une minute, dans le sang de l'autre. Cela signifie que la composition de base de leur sang est la même, c'est-à-dire que les hormones d'une fillette passent chez l'autre, et *vice versa*.

Il est impossible de décrire toutes les particularités de l'organisme des jumelles dans les quelques lignes de cette notice ; c'est pour cette raison que je ne donnerai que les résultats scientifiques obtenus jusqu'à ce jour, et très brièvement. Des particularités anatomiques que nous venons d'énumérer, il résulte que les fillettes possèdent chacune un système nerveux distinct et une circulation du sang commune. Ces jumelles représentent, par conséquent, un champ fertile d'observation pour toute une série de questions sur lesquelles la physiologie ne se prononce pas encore d'une manière définitive : par exemple, à quoi faut-il attribuer l'apparition de réflexes du sommeil, de la faim, de la douleur, etc. ?

Par toute une série d'expériences, mon assistant, M. Alexéieva, et moi-même nous avons démontré que, dans un grand nombre de questions où l'on attribuait une importance primordiale aux stimulants sanguins, on devait concentrer son attention sur le rôle du système nerveux central. Ainsi, tandis qu'une des têtes s'adonne au sommeil assez longtemps, une heure et demie par exemple, l'autre rit, joue, bref, elle veille. Ce phénomène du sommeil qui vient pour les deux fillettes à des heures différentes peut provenir de l'allaitement à des heures différentes, mais il peut tout aussi bien ne pas en dépendre. Nous avons obtenu les mêmes résultats pour la réaction à la douleur ; les impressions douloureuses prolongées de l'une n'exercent pas d'influence sur l'autre. Il en résulte que tandis que la composition du sang est la même chez les deux sœurs dès le premier instant de leur existence, le système nerveux central de l'une et de l'autre se comporte, dans ces conditions, d'une manière tout à fait différente.

Tous ces résultats de nos observations sur ces jumelles ne détruisent évidemment pas les notions générales sur le rôle dans l'organisme de différentes substances qui entrent dans la composition du sang. Les résultats de nos recherches prouvent seulement que, dans tous les cas où il s'agit des processus complexes de l'organisme, le rôle initiateur et organisateur appartient au système nerveux central. Chacun des états complexes de l'organisme, tels que le sommeil, la douleur, l'appétit, la faim satisfaite, l'état pathologique, etc., représente tout un système de processus où les facteurs liquides jouent un grand rôle. Le système nerveux central régularise tous les moments distincts de ces processus, leur succession, le temps, jusqu'à l'importance spécifique de chaque élément. Il en résulte que la théorie du sommeil, suivant laquelle l'apparition de ces réflexes détermine la présence dans le sang d' « hypnotoxines » (poisons du sommeil, selon l'expression du professeur Piéron), devrait être modifiée en tenant compte des résultats que nous avons obtenus. Le sommeil, et surtout l'apparition de ce réflexe, ne peuvent plus s'expliquer par l'accumulation de produits toxiques dans le sang. Sans nul doute, le sommeil est lié à certaines modifications chimiques qui se produisent dans le sang de l'organisme, mais celles-ci devraient plutôt être considérées comme l'effet du sommeil et non comme sa cause. C'est le système nerveux central qui régit le sommeil. A cet égard, nos résultats confirment les théories neuro-pathologiques du sommeil et surtout la théorie de retardement du sommeil émise par J. Pavlov.

Toutes les observations et recherches physiologiques sont effectuées sur les jumelles siamoises par la section neuro-physiologique de l'Institut de Médecine expérimentale de l'U.R.S.S. à Moscou.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'HORMONE GONADOTROPE EST-ELLE SIMPLE OU DOUBLE ?

Il n'est guère de problème endocrinologique qui ait fait couler plus d'encre et qui ait provoqué plus d'expériences et de recherches biochimiques que celui-ci. Depuis plus de dix ans, partisans de l'unicité ou de la dualité de l'hormone gonadrotrope s'affrontent véhémentement, sans que des preuves décisives aient pu encore être fournies par l'un des deux camps.

Cette querelle a perdu aujourd'hui beaucoup de son intérêt, parce que nous nous faisons actuellement des hormones une image beaucoup moins simple que celle, schématique, des premières années de l'endocrinologie. Nous savons, en effet, que l'on peut extraire de chaque glande, non pas une hormone spécifique, unique, mais toute une série de composés complexes, chimiquement parents, et d'action physiologique très voisine, mais non identique : étant donné cette conception générale de l'endocrinologie, il nous paraît beaucoup moins étonnant et beaucoup moins intéressant qu'il existe deux ou plusieurs hormones gonadotropes.

L'histoire de cette querelle endocrinologique serait trop longue à rappeler en détails. Disons cependant que la dualité de l'hormone gonadotrope a été soutenue pour la première fois par Zondek et Ascheim (1) en 1927, tandis que Aron (2) en France, Collip (3) au Canada étaient les représentants les plus marqués de la théorie uniciste. En 1934, Hisaw et Fevold (4) ont apporté une contribution considérable à la théorie dualiste en réussissant à séparer, au moins partiellement, les deux hormones gonadotropes hypophysaires. Mais malgré les confirmations ou les infirmations successives de ces travaux par Léonard et Smith (5), Evans (6), et ses élèves, Saunders et Cole (7), etc..., la question n'est pas encore entièrement résolue. Tout récemment cependant, Tscherne, dans une excellente étude, paraît avoir démontré, par des arguments plus physiologiques que chimiques, la nécessité d'une dualité hormonale gonadotrope.

Schéma physiologique. — Il est inutile de nous étendre sur la nature des phénomènes physiologiques que détermine, dans les organes sexuels des animaux, l'injection d'extrait hypophysaire, car ces faits sont aujourd'hui connus de tous. Disons seulement que l'hormone gonadotrope produit :

1° Chez la femelle, la maturation des follicules de Graff, l'éclatement de ces follicules avec ponte ovulaire, la transformation des cicatrices folliculaires en corps jaune.

2° Chez le mâle, une prolifération des vésicules séminales et de la prostate, et, chez l'animal hypophysectomisé, une hyperplasie testiculaire (cellules interstitielles et lignée spermatique).

Cette évolution des glandes génitales sous l'influence d'hormones gonadotropes s'accompagne de sécrétion hormonale sexuelle, folliculine et lutéine chez la femme, testostérone chez l'homme.

Dès 1927, Zondek avait compris la nécessité d'admettre une dualité hormonale pour expliquer l'enchaînement de ces phénomènes physiologiques sexuels ; et il avait décrit une hormone A, qui avait pour rôle de provoquer la maturation des follicules de Graff et la sécrétion de folliculine, une hormone B contrôlant la rupture folliculaire, l'ovulation, la formation du corps jaune et la sécrétion de lutéine. Cette hypothèse sembla entièrement confirmée lorsque Hisaw et Fevold (4) eurent réussi à préparer des extraits hypophysaires ayant une action presque exclusivement de sens A, et d'autres ayant surtout une action B. Une étude très complète de l'action de ces deux extraits aboutit aux conclusions suivantes :

1° L'action de ces divers extraits est extrêmement variable suivant l'âge des animaux, suivant la pureté des extraits, suivant la proportion d'hormone A et d'hormone B qu'ils contiennent, suivant enfin qu'on les injecte à des animaux hypophysectomisés ou non.

2° Injectée à un rat femelle impubère et hypophysectomisé, l'hormone A détermine une croissance folliculaire pure, la taille des follicules pouvant devenir considérable, les ovaires étant transformés en une grappe de vésicules. Au contraire, l'hormone B injectée à cet animal n'a aucune action. Mais si l'on injecte à l'animal un mélange fait *in vitro* de ces deux extraits, la réponse ovarienne est toute différente, les ovaires étant le siège d'une croissance folliculaire et d'une lutéinisation massive simultanées : le résultat, au point de vue du poids de l'ovaire, étant très supérieur à une simple addition des effets des deux extraits. Ce phénomène, très étudié en Amérique sous le nom de « augmentation effect », a été considéré longtemps comme la preuve la plus absolue d'une séparation suffisante de l'hormone A et B dans les extraits hypophysaires ; mais sa valeur a beaucoup diminué depuis que de nombreux auteurs [Maxwell (9), Evans (10), Saunders et Cole (7), Natanson et Jennison (11), Bischoff (14), Lein (15), Macshan et Mayer (16), Emery (17)] ont montré qu'un phénomène analogue pouvait s'observer en mélangeant *in vitro*, à l'hormone A, du sulfate de zinc ou certaines albumines.

3° Chez le mâle, l'hormone A a une action sur le tissu germinal alors que l'hormone B a une action sur le tissu interstitiel. L'injection d'un

mélange des deux extraits donne également un « augmentation effect », moins intense que chez la femelle [Greep, Fevold et Hisaw (12) ; Simpson, Pencharz et Evans (13)].

Si nous admettons comme démontrée la séparation partielle des hormones A et B à partir des extraits hypophysaires, il n'en reste pas moins de très nombreux problèmes physiologiques à expliquer. En fait, des biologistes particulièrement qualifiés ont été amenés à postuler l'existence d'autres principes gonadotropes, par exemple, le principe appelé « synergist », par Evans ; l'hormone stimulante des cellules interstitielles d'Evans, etc... Si nous ajoutons à cela qu'il existe d'autres hormones gonadotropes, en particulier le prolan de l'urine des femmes enceintes, le principe du sérum de jument gravide, l'hormone de l'urine des femmes castrées ou ménopausées, et que chacune de ces hormones a des propriétés chimiques et physiologiques non superposables à celles des autres, nous arrivons à la conclusion qu'il n'existe pas simplement deux principes gonadotropes, dont le mélange en proportion variable expliquerait les différences d'activité physiologique (par exemple, entre le prolan et l'extrait hypophysaire), mais toute une série de corps voisins chimiquement, voisins physiologiquement, mais non identiques.

D'ailleurs, ce que nous savons de la constitution chimique des hormones gonadotropes nous confirme cette façon de voir. En effet, toutes ces substances sont certainement des protides, donc des substances infiniment complexes, pour lesquelles existent d'innombrables isomères, impossibles à séparer les uns des autres par les techniques chimiques actuelles. Or, on sait que des isomères ont souvent des actions physiologiques très différentes.

Démonstration physiologique de la dualité de l'hormone gonadotrope hypophysaire.

Si la séparation chimique des hormones hypophysaires n'a pas pu nous donner encore la certitude d'une dualité de l'hormone gonadotrope, mais seulement une grande probabilité, il existe, en outre, toute une série d'arguments physiologiques convergents dont la réunion oblige à postuler l'existence de deux facteurs gonadotropes hypophysaires, l'un chargé de la maturation folliculaire, l'autre de la lutéinisation.

1° La folliculine inhibe la sécrétion d'hormone de maturation folliculaire. — Toute une série d'auteurs ont montré que l'injection de folliculine aux animaux femelles déterminait une atrophie ovarienne avec arrêt de la maturation des follicules. Cette inhibition explique pourquoi l'on trouve dans les urines des femmes réglées de très petites quantités d'hormones de maturation, alors que l'on en trouve beaucoup dans les urines de femmes ménopausées ou castrées (dont la folliculinémie a diminué). Tscherne (8) a montré qu'en injectant 250.000 unités de folliculine à des femmes ménopausées on faisait disparaître de l'urine le facteur de maturation. La même constatation a été faite par Buttner (18) en Autriche, et par Frank et Salmon (19) en Amérique.

2° La folliculine excite la sécrétion de l'hormone lutéinisante. — De nombreuses recherches ont montré que la folliculine, outre son action inhibitrice sur le facteur de maturation, excitait la sécrétion hypophysaire du facteur lutéinisant. C'est ainsi que Holweig (20) a montré que l'injection de folliculine au rat impubère faisait apparaître des corps jaunes dans l'ovaire huit jours après l'injection, alors que, chez l'animal hypophysectomisé, les corps jaunes ne survenaient pas.

Collip et Selye ont montré, par des expériences chez l'animal hypophysectomisé, que cette action de la folliculine n'était pas entièrement effectuée par l'intermédiaire de l'hypophyse, mais qu'elle existait également, quoique à un degré beaucoup moindre, chez l'animal privé d'hypophyse. Guyenot (21), d'autre part, a observé que les extraits d'urine ménopausique déterminaient l'apparition de corps jaunes chez les animaux intacts, mais une simple maturation folliculaire chez les animaux hypophysectomisés.

3° La lutéine inhibe la sécrétion d'hormone lutéinisante hypophysaire. — Les expérimentateurs ont longtemps discuté pour établir avec certitude si la lutéine avait une action sur la sécrétion hypophysaire. Au début, en effet, les résultats étaient contradictoires : c'est ainsi que Clauberg et Breipohl (22) avaient constaté des modifications histologiques de l'hypophyse des animaux castrés à la suite d'injections de lutéine; tandis que Holweig (20), en partant d'hormone synthétique, n'avait constaté aucune modification hypophysaire.

Les expériences récentes, faites avec des doses plus importantes d'hormone, ont montré que la lutéine avait, sur le fonctionnement hypophysaire, une action exactement inverse de celle de la folliculine, c'est-à-dire qu'elle inhibe la sécrétion du facteur lutéinisant. Mahnert (23) a fait sur le lapin des expériences sur l'éclatement folliculaire après coït : celui-ci ne survient pas si l'on injecte auparavant à l'animal deux unités-Clauberg de lutéine. Comme cet éclatement folliculaire est dû à la sécrétion par l'hypophyse d'hormone lutéinisante, ainsi que l'ont montré Fée et Parkes, il faut en déduire que l'administration de lutéine a empêché cette sécrétion par l'hypophyse.

4° La lutéine excite la sécrétion hypophysaire d'hormone de maturation. — Tscherne (8) a montré, en implantant des cristaux de lutéine dans les ovaires de lapines, que l'on obtenait au bout du sixième jour une augmentation du nombre et de la taille des follicules ovariens, mais aucun éclatement folliculaire ni corps jaune. On peut donc en conclure que cette implantation de cristaux de lutéine a déterminé la sécrétion par l'hypophyse d'un excès d'hormone de maturation folliculaire.

Cette notion permet de mieux comprendre les expériences de Guyenot et Ponse (21) qui, après avoir traité par des extraits d'urine de femmes castrées des cobayes pubères, observèrent l'apparition de grandes quantités de corps jaunes, sauf lorsqu'ils traitaient leurs animaux immédiatement après une rupture folliculaire physiologique : à cette époque, ils trouvaient, non des corps jaunes, mais de gros follicules. Il est probable que la lutéine sécrétée par les corps jaunes physiologiques avait freiné la sécrétion d'hormone lutéinisante chez ces animaux, hormone nécessaire pour compléter l'action gonadotrope de l'urine de femmes castrées (qui contient presque exclusivement un principe de maturation folliculaire).

Tous ces faits physiologiques, concordants et convergents, nous obligent à admettre que les hormones ovariennes, suivant leur taux dans le sang, modifient profondément l'action gonadotrope de l'hypophyse : la présence dans le sang de folliculine oriente la sécrétion gonadotrope hypophysaire dans le sens lutéinisant, tandis que la présence d'un excès de lutéine modifie cette sécrétion dans le sens de la maturation folliculaire. En somme, tout se passe au cours d'un cycle menstruel comme si l'hypophyse sécrétait successivement deux principes gonadotropes différents, l'un conditionnant la croissance des follicules de Graff, l'autre l'éclatement folliculaire et la naissance du corps jaune. Il est probable que cette modification de l'activité gonadotrope de l'hypophyse est due à une action directe de la folliculine et de la lutéine sur l'hormone hypophysaire, plutôt qu'à une modification histologique temporaire de l'hypophyse.

Quel que soit le mécanisme intime de l'action des hormones ovariennes sur l'activité gonadotrope de l'hypophyse, il semble à l'heure actuelle à peu près impossible d'expliquer la physiologie génitale sans postuler la dualité de la gonado-stimuline. Mais il est probable que de longues années s'écouleront encore avant que les chimistes réussissent à préparer des extraits hypophysaires contenant, à l'état pur, l'une de ces deux hormones : jusqu'à aujourd'hui toutes les techniques proposées, aussi bien chimiques que physiques, n'ont pu aboutir au maximum qu'à concentrer ou renforcer l'un des sens d'activité gonadotrope des extraits, sans que l'on puisse savoir s'il s'agissait d'une véritable purification des extraits ou seulement d'une modification artificielle de la molécule protidique hormonale à la suite des manipulations diverses nécessitées par les processus de concentration.

R. Rivoire.

Bibliographie

(1) Zondek et Ascheim : Das Hormon der Hypophysenvorderlappens. *Klinische Wochenschrift*, 1927, **5**, 248 ; 1927, **6**, 1321 1928, **7**, 831.

(2) Aron : L'hormone préhypophysaire excito-sécrétrice des glandes endocrines génitales (gonado-stimuline). *Archives d'Anatomie, d'Histologie et d'Embryologie*, 1932, **15**, 237.

(3) Collip : Production of œstrus ; relationship between active principes of the placenta and pregnancy blood and those of the anterior pituitary. *The Journal of the American medical Association*, 11 Novembre 1933, 1553.

(4) Fevold, Hisaw, Hellbaum et Hertz : Sex hormones of the anterior lobe of the hypophysis ; further purifications of a follicular-stimulating factor and the physiological effect on immature rats and rabbit. *American Journal of Physiology*, Juin 1933, 710.

(5) Leonard et P. E. Smith : The hypophyseal — like qualities of the gonadotropic principe found in the urine of certain individuals. *American Journal of Physiology*, Avril 1934, 22.

(6) Evans : Present position of our knowledge of anterior pituitary function. *The Journal of the American medical Association*, 5 Août 1934, 425.

(7) F. J. Saunders et H. H. Cole : On the reliability of present methods for characterizing two gonadotropic hormones : Follicle-Stimulator and Luteinizer. *Endocrinology*, 1938, **23**, 302.

(8) Tscherne : Zur Frage der Dualität der gonadotropen Hypophysenvorderlappenhormone. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1938, **39**, 1072.

(9) Max Well : *American Journal of Physiology*, 1934, **110**, 458.

(10) Evans, Simpson et Austin : The hypophyseal substance giving increased gonadotropic effect when combined with prolan. *Journal of experimental Medicine*, Juin 1933, 897.

(11) Natanson et Jennison : *Proceedings Experimental Society of Biology and Medicine*, 1937, **36**, 481.

(12) Greep, Fevold et Hisaw : *Anatomical Record*, 1935, **61**, suppl. 44.

(13) Simpson, Pencharz et Evans : *Anatomical Record*, 1935, **61**, suppl. 44.

(14) Bischoff : Factors influencing the augmentation effects produced by zinc or copper when mixed with gonadotropic extracts. *American Journal of Physiology*, 1938, **121**, 765.

(15) Lein : Augmentation of the gonadotropic hormone from the pregnant mare. *Proceedings Experimental Society of Biology and Medicine*, 1937, **36**, 609.

(16) Mac Shan et Meyer : Heme containing fractions of blood as related to the augmentation of pituitary gonadotropic extracts. *American Journal of Physiology*, 1937, **119**, 574.

(17) EMERY : A study of the augmentation of ovarian weight as affected by zinc sulphate, antuitrine S and thyroide implant. *American Journal of Physiology*, 1937, **118**, 316.
(18) BUTTNER : *Arch. Gynäk.*, 1936, **161**, 286.
(19) FRANK et SALMON : Effect of administration of œstrogenic factor upon hypophysal activity in the menopause. *Proceedings Experimental Society of Biology and Medicine*, 1935, **33**, 311.
(20) HOHLWEG et CHAMORRO : Ueber die luteinizierende Wirkung der Follikelhormonz durch Beeinflussung per luteizenen Hypophysenvorderlappensekretion. *Klin. Wochenschrift*, 1937, **16**, 196.
(21) GUYENOT et PONSE : *Compte rendu de la Société d'Histoire naturelle de Genève*, 1936, **53**, 3.
(22) CLAUBERG et BREIPOHL : *Klinische Wochenschrift*, 1935, 119.
(23) MAHNERT : *Oesterr. Arzt*, 1935, 10.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DES SCIENCES (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE (*Revue de la Tuberculose*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 14 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Janvier 1939.

Curarisation et chronaxie. — M. **P. de Berredo-Carneiro**, après avoir isolé la strychnoléthaline du curare et de *strychnos lethalis*, procède à l'étude comparative de l'action pharmacodynamique de cet alcaloïde et du poison à flèche dont il fut extrait. Ces recherches conduisent à de nouvelles données concernant le phénomène de la curarisation.

Deux faits nouveaux ressortent des expériences : 1° l'augmentation de la chronaxie du gastrocnémien de la grenouille par l'effet de la strychnoléthaline ou du curare peut atteindre des valeurs dix fois plus grandes que la valeur normale sans entraîner l'abolition de l'excitation électrique indirecte; 2° chez la grenouille paralysée par la strychnoléthaline ou par le curare, à des doses convenables, l'excitation indirecte donne pour la chronaxie des valeurs identiques à celles de la grenouille normale.

La persistance de l'excitation au courant galvanique d'un muscle volontaire, à travers son nerf moteur, chez un animal curarisé, alors que l'isochronisme de l'état normal a fait place à un hétérochronisme prononcé, met en évidence l'abolition de l'excitation due à l'influx nerveux sans que l'excitabilité électrique disparaisse. On peut donc se demander si le processus physiologique de l'excitation ne diffère pas essentiellement de la stimulation électrique. De toute façon les notions acquises sur l'effet des poisons curarisants doivent être modifiées.

Sur l'hypoglycémie consécutive à l'absorption digestive de l'insuline. — MM. **Francis Rathery, Maurice Dérot** et **Pierre-Marie de Traverse**. L'action presque nulle de l'insuline par voie orale semble bien, en partie du moins, être sous la dépendance de deux facteurs : la destruction de l'hormone ou son inhibition par les ferments protéolytiques et la faible capacité d'absorption de la muqueuse digestive à l'égard de sa molécule déjà importante.

Les auteurs ont essayé de limiter l'action de ces deux facteurs à l'aide d'antidiastasiques (dérivés du triphénylméthane et du groupe des diazoïques) et de modificateurs de la tension superficielle (saponines) ajoutés à l'insuline administrée.

On peut alors obtenir chez le chien anesthésié ou le lapin non anesthésié des baisses réelles de la glycémie en administrant l'insuline par voie orale. Ces baisses peuvent être considérables et atteindre 85 pour 100. Elles sont loin d'être exactement proportionnelles aux quantités d'insuline absorbée et ne se produisent qu'avec des doses au moins dix fois supérieures à celles qu'on utilise par voie parentérale.

Élévation du pouvoir toxigène d'une souche de Plectridium tetani sous l'action de passages en bouillon de cervelle acide à température modérée. — M. **André-Romain Prévot** conclut de ses recherches : 1° le passage en série linéaire d'une souche du P. tetani sur bouillon de cervelle pH 6,4 à 33° a provoqué une élévation du potentiel oxydoréducteur propre de la souche et une diminution de son pouvoir alcalinisant; en conséquence, son pouvoir toxique et antigénique a été triplé ; 2° la température d'inoculation la plus favorable pour l'obtention de toxine tétanique de titre élevé est de 32° à 33°.

6 Février.

De la sérothérapie antitétanique par voie cutanée. — M. **Alexandre Besredka** démontre par une nouvelle série d'expériences que le sérum antitétanique, appliqué sur la peau rasée et scarifiée, permet aux cobayes de résister à une dose simplement, mais sûrement mortelle de toxine.

Si la perméabilité de la peau à l'égard de l'antitoxine est chez l'homme du même ordre que chez les animaux d'expériences, on aurait intérêt à employer le sérum antitétanique en pansements là où l'on hésite à s'en servir en injections.

L'emploi local du sérum est justifié par la persistance des spores et des bacilles tétaniques au niveau de la plaie, c'est-à-dire par le caractère local du tétanos au début. La sérothérapie cutanée a l'avantage de pouvoir être mise en œuvre, par le patient ou par son entourage, aussitôt après l'accident, avant l'arrivée du médecin, lequel jugera de l'opportunité de compléter le pansement par une injection sous-cutanée ou intraveineuse de sérum. Enfin, ce traitement assure l'impunité au point de vue du choc anaphylactique, alors même que, pour éviter le tétanos tardif, on serait obligé de renouveler ces pansements.

S. COUTURAT.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

1er Mars 1939.

Décès de M. Antoine Béclère. — Allocution du **Président.** M. le Président rappelle les travaux remarquables du grand disparu qui, médecin des Hôpitaux depuis 1893, n'avait pas craint d'être l'un des premiers à comprendre ce que l'avenir réserverait à la rœntgenthérapie. Son enseignement était suivi non seulement des médecins français mais des praticiens du monde entier.

« Le jour de ses quatre-vingts ans, dit M. **Grégoire,** et malgré des résistances, le monde savant mit au grand jour toute son œuvre. Quatorze nations se réunissaient pour célébrer son rôle considérable d'avant-garde. »

A propos des « perforations diastatiques » dans le cancer sténosant du pylore. — M. **J. Okinczyc** maintient l'interprétation de perforation diastatique à l'observation qui a été communiquée antérieurement. Comme le texte de l'observation en témoigne, on ne peut pas exclure l'action mécanique de surdistension agissant sur la paroi gastrique. L'intervention a été faite huit jours après l'apparition des signes frustes de perforation et il n'est donc pas surprenant que l'on ait trouvé dans le petit épiploon les traces d'une infection qui avait eu tout le temps de se manifester, entre la fissuration et l'intervention.

Il s'agissait donc bien d'une perforation à distance, mécanique, ischémique et toxi-infectieuse.

A propos du verrouillage par greffons articulés des luxations atloïdo-axoïdiennes avec fractures de l'apophyse odontoïde. — M. **B. Desplas** remercie M. le professeur Tavernier de lui avoir rappelé les avantages du verrouillage par greffons fixes comme cet auteur l'a communiqué dans la séance du 1er Février 1939. Les glissements secondaires tardifs seraient l'exception dans ces fractures-luxations cervicales hautes. L'auteur a fait récemment une nouvelle greffe articulée pour une fracture-luxation atloïdo-axoïdienne avec déplacement antérieur de l'atlas de 3 *cm*. Il en donnera plus tard le résultat éloigné.

L'auteur rappelle l'observation publiée en Mars 1938 pour un accident datant de Novembre 1935 et opéré en Avril 1936. Les radiographies récentes montrent des greffons denses et vigoureux en stalactites et stalagmites. L'articulation des greffons reste libre. Les mouvements sont très suffisants en flexion, extension, torsion et inclinaison latérale. Le résultat se maintient en sécurité et mobilité.

Diverticule duodénal en anomalie complexe de l'ampoule de Vater. — M. **A. Chauvenet** (Thouars). M. **Paul Moure,** rapporteur. Voir compte rendu de la séance du 22 Février.

Corps étrangers ostéo-cartilagineux de la bourse séreuse du biceps au pli du coude. — M. **R. Desjacques** (Lyon). M. **P. Moulonguet,** rapporteur. Chez un homme de 61 ans, exempt de tout passé pathologique, une tuméfaction arrondie du pli du coude gêne les mouvements de l'articulation. Une radiographie montre l'existence de sept corps étrangers. Une intervention faite dans la gouttière bicipitale externe permet d'enlever la bourse séreuse et son contenu. Cette intervention permet de noter que l'aspect du cartilage de recouvrement de la tubérosité bicipitale avait un aspect anormal et cette altération permet d'établir la liaison rationnelle entre les corps étrangers articulaires et ceux des bourses séreuses de voisinage.

Volvulus gastrique. — MM. **Raymond Imbert** et **Escanas** (Marseille). M. **Boppe,** rapporteur. Le rapporteur rappelle les deux grandes variétés de volvulus gastrique : le volvulus sur le grand axe longitudinal cardio-pylorique dit organo-axial ou la grande courbure devient supérieure et la face antérieure de l'organe postérieure. M. Boppe en avait réuni, en 1928, 23 cas sur 44 cas de volvulus aigu total. Le deuxième type est un volvulus sur l'axe transversal, dit mésentério-axial, où l'estomac se tord comme un côlon sigmoïde sur le mésogastre postérieur. M. Boppe en avait retrouvé 18 cas. Dans l'observation communiquée, il s'agissait d'un volvulus mixte par torsion autour des deux axes longitudinal et transversal. Le côlon transverse n'avait pas suivi et le volvulus appartenait à la variété supra-colique. L'état de shock était intense, comme dans les autres cas. Il manquait deux des symptômes de la triade classique : le malade n'avait ni les efforts incessants de vomissements, ni le ballonnement dur et tendu de la région épigastrique. L'intervention consista en une détorsion de l'estomac dans le sens inverse des aiguilles d'une montre. Dans les suites apparurent des vomissements incoercibles. Une réintervention montra un estomac surdistendu, sans obstacle apparent. Une gastro-entérostomie mit fin aux troubles.

— M. **Basset** a opéré un cas de volvulus gastrique où le ballonnement épigastrique était considérable avec présence dans cette région, et surtout à gauche, d'une volumineuse tuméfaction hypersonore.

— M. **G. Lardennois.** Dans un premier cas, chez une jeune fille robuste de 26 ans, l'état de shock était tel qu'on avait cru la malade mourante. La tuméfaction était énorme. La ponction de l'estomac fut suivie de détorsion spontanée pendant l'opération. La malade a guéri après des suites opératoires difficiles. Dans la seconde observation, concernant une femme âgée de 70 ans, l'accident dramatique et rapide était accompagné d'une tuméfaction formée de deux portions : l'une infé-

rieure et externe qui était mate, l'autre supérieure et interne, qui était sonore.

Le volvulus était constitué par une plicature de la portion transversale de l'estomac sur sa portion verticale. Il existait une sténose scléreuse du pylore, comme on en voit chez certaines personnes âgées, après plusieurs spasmes répétés. Guérison après ponction gastrique suivie de détorsion.

Cancer développé autour d'un corps étranger. — MM. **Bergeret**, **Hirschberg** et **Millot**. Voir compte rendu des mémoires de la séance du 22 Février.

Dix thymectomies pour troubles de la croissance, maladies osseuses et articulaires, pour sclérodermie. — MM. **R. Leriche** et **A. Jung**. C'est en étudiant la pathologie parathyroïdienne dans différentes affections et en recherchant la parathyroïde inférieure que les auteurs ont été amenés progressivement à s'intéresser et à étudier la physio-pathologie du thymus. Au début, chez des polyarthritiques, les auteurs ont constaté que lorsque le corps thyroïde est petit, on ne trouve pas à sa place normale la parathyroïde inférieure. En cherchant plus bas on finit par attirer une longue masse jaunâtre venant de l'espace rétro-sternal. Or, l'examen histologique de cette masse a montré qu'il s'agissait d'un thymus très actif, sans lésion appréciable, renfermant une parathyroïde inférieure incluse. On a donc été amené à penser qu'il fallait, quand on ne trouvait pas les parathyroïdes inférieures en place, poursuivre la dissection du cou latéralement à la recherche des pointes thymiques. Quand on étudie les travaux anciens et récents sur le thymus, on constate que l'origine embryologique commune du thymus et de la parathyroïde inférieure amène à dire que la continuité tissulaire thymus-parathyroïde est à peine une anomalie. Bien plus, contrairement à ce qui a été dit bien souvent, le thymus, au lieu de disparaître, peut persister toute la vie. Il y aurait même un développement inverse du corps thyroïde et du thymus.

La physiologie thymique est mal connue, mais cette glande joue un rôle sur la croissance squelettique, sur la maturation sexuelle, une influence sur le métabolisme minéral, peut-être même sur la leucopoïèse.

En tous les cas, 7 fois sur 10, dans le tissu thymique enlevé, il y avait une parathyroïde sous la capsule, ou en plein tissu thymique; 2 fois sur 7 cas, il y en avait deux; 7 fois l'examen histologique a révélé un thymus très actif.

Dans les dystrophies de croissance (3 cas), sans cause apparente, on s'est orienté du côté thymique et l'intervention a été suivie d'une grande amélioration. On a thymectomisé 3 polyarthrites ankylosantes dont 2 avec parathyroïde incluse. Les douleurs ont diminué, et en particulier dans une proportion considérable pour un des cas. Dans trois polyarthrites déformantes, les trois malades ont été améliorés; les douleurs ont diminué et il y a eu une certaine récupération fonctionnelle. Chez une sclérodermique on a enlevé le thymus persistant avec une parathyroïde. La peau s'est assouplie et les mouvements des mains ont été améliorés.

Thymectomie dans un cas de myopathie. — MM. **R. Leriche** et **A. Jung**. On savait déjà que dans un nombre considérable de myopathies, on trouvait une tumeur thymique ou une hypertrophie thymique. Chez une jeune fille de 16 ans qui était très touchée par la maladie, les auteurs ont eu l'idée d'aborder le thymus.

L'opération a été faite sous anesthésie locale et par voie cervicale. Le thymus était épais, dense, cartonneux, adhérent en arrière aux troncs veineux brachio-céphaliques.

Le thymus a été assez facilement isolé dans sa loge, en dehors de sa capsule propre qui adhère à l'organe. Les veines qui venaient des troncs veineux brachio-céphaliques ont été facilement liées.

Au point de vue chirurgical, seules comptent les branches artérielles latérales venues des mammaires internes et l'artère centrale dont la ligature permet l'ascension du thymus. En somme, le thymus peut être facilement enlevé par voie cervicale. Histologiquement, il s'agissait d'un thymus lobulé paraissant en pleine activité, du type infantile, sans fibrose, ni adipose. Les suites opératoires ont été simples, quoique douloureuses dans les premiers jours. On ne peut encore parler du résultat éloigné d'une telle intervention.

— M. **Moulonguet** s'est intéressé à cette question; il avait étudié, en l'occurrence, la sternotomie médiane car la tumeur était très localisée dans le médiastin antérieur. L'intervention n'a pas eu lieu.

— M. **H. Welti** rappelle l'origine embryologique commune du thymus et de la parathyroïde inférieure. Dans 80 pour 100 des cas qui ont été disséqués, le thymus est cervico-thoracique et la parathyroïde inférieure est au voisinage de la corne thymique supérieure qui remonte jusqu'au voisinage du corps thyroïde. L'artère thyroïdienne inférieure est l'artère de la parathyroïde inférieure et de la corne thymique. Le fait d'être juxta ou intrathymique ne permet donc pas d'affirmer qu'une parathyroïde est aberrante.

Au cours de 36 dissections de cadavres d'adultes normaux, on n'a jamais noté de persistance du thymus. M. Welti n'a jamais trouvé de parathyroïdes dans le vestige graisseux thymique rétrosternal de l'adulte. Les parathyroïdes accessoires ne se rencontrent que dans le segment cervical de la glande thymique. La vascularisation du thymus chez le nouveau-né est importante et les artères principales viennent des mammaires internes. Chez l'homme, les parathyroïdes accessoires thymiques ne semblent pas pouvoir jouer de rôle comparable à celui des parathyroïdes thymiques du lapin et surtout du chat.

— M. **Fèvre**. Au cours d'une parathyroïdectomie, chez une fillette atteinte de polyarthrite ankylosante, M. Ombrédanne a pu enlever, outre les parathyroïdes inférieures, un troisième fragment allongé sous-thyroïdien qui était un reliquat thymique.

— M. **Victor Veau** a enlevé chez le nourrisson, autrefois et avant la radiothérapie, une vingtaine de thymus, par voie cervicale et aisément. On peut, dit-il, vider tout le médiastin antérieur avec la plus grande facilité.

Inversion utérine ancienne. Hystérectomie. — M. **J. de Fourmestreaux** (Chartres). Cette inversion, suite d'accouchement, a pu être facilement supportée pendant 13 ans. Certains ont conseillé, dans de tels cas, une hystérotomie abdominale après la laparotomie. L'auteur a préféré pratiquer une hystérectomie totale qui a guéri sans incident.

Double fistule entéro-utérine. — M. **P. Wilmoth**. Une « tumeur » utérine avait été irradiée. Les pertes utérines sanglantes étaient mêlées à des matières fécales. L'intervention a découvert un cancer du corps communiquant largement avec deux anses grêles qu'il a fallu réséquer.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

4 Mars 1939.

Sur l'activation des effets circulatoires des substances sympathomimétiques par la colchicine. — M. **H. Busquet**. La colchicine renforce l'action hypertensive de l'adrénaline et du principe sympathomimétique du genêt; cette activation est nette chez le chien et considérable chez le lapin. L'activation porte également sur l'hypotension que provoquent les sympathomimétiques sur le chien yohimbiné. Cette hypotension, qui modère l'hypertension adrénalinique dans les conditions normales, n'existe pas chez le lapin et cette particularité explique pourquoi, chez ce dernier animal, l'activation de l'hypertension est plus grande que chez le chien.

Préparation des membranes pour ultrafiltration sur entonnoirs à contre-sens. Quelques propriétés de ces membranes. — MM. **A. Baudouin** et **J. Lewin** décrivent le procédé de préparation des membranes en collodion acétique dont ils se servent dans leur appareil à ultra-filtration, pour désalbuminer différents liquides de l'organisme. Ils attirent l'attention sur l'influence des divers facteurs sur la perméabilité de ces membranes, et, en particulier, du vieillissement, du chauffage à l'étuve à 64° et à l'autoclave à 120°.

Ultravirus et fluorescence, méthode d'estimation numérique des corpuscules élémentaires de la vaccine. — M. **C. Levaditi** décrit une méthode d'estimation numérique des corpuscules élémentaires du virus vaccinal. Elle est basée sur la numération de ces corpuscules en présence d'un fluorochrome (Thioflavine) et en milieu fluorescent (microscope à fluorescence). Son exactitude autorise son emploi pour l'étude des rapports entre les variations quantitative et qualitative de ces corpuscules d'une part, leur nombre par unité de volume, d'autre part.

Dispersion bacillaire chez les tuberculeux pulmonaires et chez les sujets tuberculisés. — MM. **A. Saenz** et **G. Canetti** ont étudié la dispersion bacillaire chez des sujets morts de tuberculose pulmonaire, et chez des individus simplement tuberculisés — hébergeant quelque part des cicatrices tuberculeuses de primo-infection ou de réinfection, mais exempts de toute maladie tuberculeuse, et décédés de causes très diverses.

Dans le premier groupe, 73 prélèvements furent effectués chez 16 malades; 50 se montrèrent positifs et 23 négatifs; les organes le plus souvent atteints furent les poumons, le foie, la rate, les reins et, en dernier lieu, les muscles.

Dans le deuxième groupe, le nombre de sujets étudiés est de 18, chez qui les prélèvements furent pratiqués comme suit: 18 fois dans le poumon, 10 fois dans le foie et 10 fois dans la rate. A l'exception d'un seul résultat positif concernant une inoculation pulmonaire, tous les fragments inoculés se montrèrent négatifs.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

12 Janvier 1939.

Lichen atypique pigmentogène. — MM. **Gougerot** et **Patte** ont observé chez un malade des taches pigmentées disséminées sur le corps et rappelant les pigmentations dites essentielles; la présence d'une petite papule de lichen plan sur le genou permit de rattacher cette pigmentation à sa véritable cause.

Parakératose annulaire centrifuge. — MM. **Gougerot** et **Degos** présentent deux nouveaux cas de ces taches érythémateuses parakératosiques à disposition annulaire et centrifuge.

Glossite dépapillante avec diminution des sécrétions. — M. **Degos** rapporte deux cas d'un syndrome caractérisé par une glossite dépapillante, une diminution ou une absence des sécrétions sudorales, sébacées, salivaires et gastriques et parfois lésions unguéales. Ces troubles paraissent en relation avec une *avitaminose C*. L'administration d'acide ascorbique améliore passagèrement les malades.

Statistique des maladies vénériennes en 1938. — MM. **Gougerot** et **Burnier** ont observé, en 1938, une nouvelle diminution des cas de syphilis récentes et de chancres mous traités à la Clinique de l'hôpital Saint-Louis (239 syphilis en 1938 contre 265 en 1937, et 11 chancres mous au lieu de 14). La prostitution de la rue constitue toujours le plus grand facteur de contamination des maladies vénériennes.

Erythème centrifuge de la face. — M. **Lefèvre** présente une femme, atteinte, depuis deux ans, de taches érythémateuses arrondies à tendance centrifuge de la face et évoluant par poussées successives: il s'agit vraisemblablement d'un lupus érythémateux.

Maladie de Nicolas-Favre. — M. **Weissenbach** a observé un cas de lymphogranulomatose inguinale avec lésion chancriforme du fourreau et nodule purulent qui, incisé, donna issue à du pus aseptique. La réaction de Frei était positive, celle au Dmelcos négative. L'administration de 693 amena, en quarante-huit heures, une diminution

rapide de l'adénite et la guérison fut obtenue avec 97 comprimés.

Lichen plan aurique. — M. **Milian**, après avoir signalé que le novarsénobenzol peut provoquer un lichen plan biotropique avec parfois des lésions bulleuses et une érythrodermie, rappelle que l'on peut également déclancher un lichen plan, soit à petits éléments, soit à placards lichénifiés, pouvant laisser une pigmentation très intense.

Granulome annulaire et vaccine. — M. **Milian** a observé, chez une fillette de trois mois, un granulome annulaire de la jambe; au centre du placard on notait une cicatrice d'un vaccin jennérien; il s'agit sans doute là d'un granulome annulaire dû à l'inoculation de tuberculose bovine.

— M. **Gastinel** a observé également un cas de *lupus tuberculeux* après vaccination; ces cas sont très rares.

Crise nitritoïde rénale mortelle. — M. **Milian** rapporte un cas de crise nitritoïde mortelle observée chez un sujet malade depuis 10 ans et atteint de syphilis résistante; au cours de la 3e injection de novarsénobenzol (60 *cg.*), le malade se plaignit de douleurs lombaires très vives, sans crise nitritoïde de la face; puis apparut une livedo généralisée, un ictère avec anurie et la mort survint dans le coma le 5e jour. L'auteur pense qu'il s'agit dans ce cas d'une *crise solaire abdominale*, la syphilis ayant touché le sympathique abdominal.

Trophœdème congénital à localisations multiples. — MM. **Sézary** et **Grenet** présentent un nourrisson de 14 mois, vigoureux, atteint d'un trophœdème occupant les deux membres supérieurs, depuis le milieu des bras jusqu'aux phalangettes exclusivement, et l'hémiface gauche avec prédominance orbitaire. L'affection n'est ni héréditaire, ni familiale. Aucune autre malformation, pas de syphilis héréditaire. Les auteurs considèrent le trophœdème comme un équivalent nævique.

Erythème pigmenté diffus arsenical avec taches mélaniques devenant leucodermiques. — MM. **Sézary** et **Bouwens** présentent un homme de 46 ans qui, à la suite d'un traitement par le novar, a été atteint d'un érythème pigmenté diffus parsemé de nombreuses taches nummulaires fortement mélaniques, lesquelles, après une ou plusieurs semaines, font place à des taches totalement dépigmentées qui recouvrent bientôt une coloration normale. Cette dyschromie insolite doit être rattachée aux éruptions érythémo-pigmentées fixes de Brocq, dont elle se distingue cependant par de nombreuses particularités.

Chancre lymphogranulomateux pseudo-néoplasique. — MM. **Sézary** et **Bouwens** présentent un malade, atteint depuis trois mois, et un mois après un contact avec une partenaire souffrant d'une maladie de Nicolas-Favre, d'une ulcération torpide autour du méat urétral et d'aspect pseudo-néoplasique. Cette lésion, homologue de l'ulcère chronique lymphogranulomateux décrit par les auteurs chez la femme, a guéri en quelques semaines sous l'action du rubiazol. Réaction de Frei fortement positive. A cette occasion, les auteurs insistent de nouveau sur le polymorphisme du chancre lymphogranulomateux.

Fréquence de l'arthropathie tabétique chez l'indigène musulman de l'Afrique du Nord. — MM. **Raynaud** et **Marill** signalent la fréquence de l'arthropathie tabétique chez les musulmans nord-africains. Ils l'ont observée dans 40 pour 100 des cas de tabes. Cette fréquence s'explique par la fréquence des lésions articulaires chez les musulmans syphilitiques, que les troubles sympathiques du tabes transforment en arthropathies atropho-hypertrophiques.

Urticaire pigmentaire datant de 46 ans; hypersplénomégalie persistante. — M. **Touraine** a retrouvé, 19 ans après une première présentation, tous les signes d'une urticaire pigmentaire restée en activité depuis 46 ans. La splénomégalie est encore énorme et la formule sanguine est toujours celle d'une anémie myélémique; la réaction de Wassermann demeure positive. L'état général est excellent.

L'urticaire pigmentaire, même avec troubles hématologiques marqués, est donc compatible avec une longue survie.

Angiome trigéminé. Syndrome d'Ehlers-Danlos chez un frère. — M. **Touraine** montre un nouvel exemple d'angiome trigéminé, cette fois strictement limité au territoire des branches ophtalmique et maxillaire supérieur du trijumeau droit et s'arrêtant exactement sur la ligne médiane.

Un des frères du petit malade présente quelques malformations de dysraphie mineure, un léger degré d'ichtyose, de l'hyperkératose palmo-plantaire en stries, une forte laxité des articulations du poignet, de la main et des doigts, ainsi qu'une *cutis hyperelastica* des mêmes régions.

Gangrène microbienne insulaire bénigne de la peau. — MM. **Touraine, Lortat-Jacob** et **Camus** rapportent une nouvelle observation de ce type assez fréquent de gangrène sur lequel ils ont, les premiers, attiré l'attention. Ici, 5 éléments existaient sur les 2 membres inférieurs, superficiels, non douloureux, sans symptômes fonctionnels, sans lésions vasculaires. Ils montrent une tendance nette à la guérison spontanée.

Les microbes trouvés ont été le streptocoque et le staphylocoque doré.

Maladie de Darier. — M. **Touraine** et Mme **Néret** présentent un nouveau cas de cette affection qui se caractérise par une évolution en poussées, par l'existence d'assez nombreux signes de la série dysraphique et, histologiquement, par la rareté des « corps ronds ». A noter la fréquence des troubles neurologiques et psychiques dans la famille de cette malade.

Syphilis secondaire. — M. **Gouin** rapporte un cas de syphilis secondaire disparue, sans traitement, après expulsion d'un fœtus macéré; il rapproche ce fait de 3 cas de disparition anormale d'accidents syphilitiques.

Traitement du psoriasis par l'extériorisation et l'emploi simultané d'un antisyphilitique et d'un sel d'or préalablement étalonnés. — MM. **Gouin** et **Bienvenue** exposent une méthode de traitement du psoriasis qui comporte la recherche successive d'une leucocyto-réaction positive à un antisyphilitique et à un sel d'or l'emploi simultané, le même jour, de ces 2 remèdes, avec extériorisation des lésions psoriasiques pendant ce traitement mixte.

Mycose verruqueuse; traitement par l'alcool iodé. — M. **Ferrabouc** a traité localement par l'alcool iodé, aidé de pommade à l'acide salicylique et à l'acide chromique, un sujet atteint de lésions verruqueuses des deux index; l'examen histologique avait éliminé une tuberculose verruqueuse et décelé, dans la partie hyperkératosique, des filaments mycéliens septés; un *trichophyton rubrum* avait été isolé de lésions squameuses périunguéales. La guérison fut obtenue après 8 mois de traitement.

Chancre syphilitique de l'anus accompagné d'une adénopathie pelvienne nettement perceptible par les touchers vaginal et rectal. — M. **Cl. Simon** a déjà décrit l'adénopathie pelvienne en chancre du col de l'utérus et indiqué la technique de cette exploration. Ces recherches ont déjà été confirmées en France et à l'étranger.

L'auteur montre aujourd'hui que cette adénopathie pelvienne (de localisation un peu différente) peut accompagner les chancres de l'anus. Il donne la technique pour trouver facilement, dans le voisinage de l'épine sciatique, des ganglions qui ont les caractères habituels des ganglions syphilitiques. Cette adénopathie, méconnue, semble-t-il, jusqu'ici, s'explique facilement par le trajet des lymphatiques de l'anus qui se jettent non seulement dans les ganglions inguinaux, mais aussi dans les ganglions hypogastriques para-rectaux.

Fréquence relative des diverses infections cutanées. — MM. **Jausion, Giard** et **Kouchner** affirment, comme MM. Flandin et Duchon, le polymicrobisme des pyodermites et la quasi constance du staphylocoque doré sur la peau malade. Ils lui découvrent souvent pour satellite un streptocoque non hémolytique. Ils prétendent également que le même staphylocoque doré peut n'être pas absent de la peau saine. Ils assignent encore un rôle à l'entérocoque, agent plutôt cadet, mais manifeste, de certaines dermites des nourrissons et de l'adulte diarrhéique. Ils admettent, en outre, l'existence de dermites mycosiques non circonscrites, qui peuvent s'intriquer avec les streptococcies cutanées. Ils jugent indispensable une technique bactériologique rigoureuse, et soucieuse de ne laisser passer aucun inconnu microbien, en ménageant aux espèces difficiles des milieux suffisamment réceptifs.

Maladie de Nicolas et Favre rapidement influencée par le 693. — MM. **Durel, Linglin** et **Desmazes** rapportent l'observation d'un malade, porteur d'une adénopathie inguinale, envoyé à l'hôpital pour incision après échec d'un traitement anti-chancrelleux. La réaction de Frei et les signes cliniques prouvent qu'il s'agit d'une maladie de Nicolas-Favre, on institue un traitement par le 693 (Dagénan), 7 jours après les signes de suppuration ont disparu, le bubon a diminué de moitié, la suite du traitement a entraîné la disparition presque complète de la lésion qui ne subsiste que sous la forme d'une petite bande fibreuse sous le pli de l'aine. La posologie utilisée fut celle que l'on emploie dans le traitement de la blennorragie.

Agranulocytose arsenicale. — MM. **Masure, des Essarts** et **Deguilhen** ont observé un syndrome mixte agranulocytaire et monocytaire par intolérance arsenicale. R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

12 Janvier 1939.

Quelques aspects cliniques des sinusites latentes. — M. **M. Vernet** étudie: *a*) les sinusites latentes suppurées se révélant en clinique : 1° par une complication (orbito-oculaire, cranienne ou endocrinienne) ; 2° par la forme rhume de cerveau à répétition ; 3° par le type de bronchite récidivante ; 4° par le type dentaire ; 5° par le type fébrile et infectieux à distance. *b*) Les sinusites latentes sans pus se manifestant en clinique : 1° par le type d'obstruction nasale avec catarrhe rhino-pharyngien sans pus ; 2° par la forme de catarrhe tubaire ; 3° par le type céphalalgique ou douloureux ; 4° par le type d'hydrorrhée spasmodique ; 5° par la forme oculaire.

La percutiréaction. — M. **Lesné** estime que les recherches des réactions cutanées à la tuberculine constituent le procédé le plus fidèle de dépistage de la tuberculose infantile. A l'intradermo-réaction et à la cuti-réaction il faut préférer la percutiréaction qui a la même sensibilité d'évacuation facile, de lecture aisée, et qui est bien acceptée par parents et enfants. Ce mode d'investigation devrait être généralisé dans toutes les collectivités d'enfants et particulièrement dans les écoles.

La recherche du bacille tuberculeux dans le contenu gastrique prélevé à jeun. Sa valeur diagnostique et son importance au point de vue prophylactique. — M. **Armand-Delille** expose la méthode de recherche du bacille tuberculeux dans le contenu gastrique, par siphonnage, inspirée des premières recherches de H. Meunier, qu'il a perfectionnée et préconisée depuis quinze ans pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire de l'enfant. La haute valeur de cette méthode a depuis montré qu'elle pouvait s'appliquer à certains adultes qui ne savent pas cracher. Il rappelle les applications récentes qu'en ont faites Gülbring et Nils Levin qui, sur 300 cas de tuberculose dite fermée, ont pu constater la présence du bacille dans 50 pour 100 des cas, ce qui a une grande importance également pour l'institution des mesures prophylactiques selon la méthode de Grancher. G. Luquet.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

14 Décembre 1938.

Les champignons prédateurs de nématodes. — MM. **J. Commandon** et **P. de Fonbrune** présentent un film fort intéressant. Deux espèces de champignons étudiés forment des pièges en collets dans lesquels les larves sont prises au lasso. Trois

autres forment des pièges collants ou gluaux. Les captures spontanées ou expérimentales des nématodes reproduites par le film constituent un spectacle fort curieux.

***Présentation d'un vampire vivant* (Desmodus rotundus).** — M. **E. Geoffroy.** Il est intéressant de voir le vampire se repaître du sang d'un cobaye vivant qui ne manifeste aucune défense. Une autre espèce voisine (*Desmodus rotundus murinus Wagner*) est signalée comme transmetteur de la murrina ou darrenguera, infection des chevaux causée par *Trypanosoma hippicum* et on peut infecter expérimentalement des cobayes avec des vampires ayant sucé le sang de chevaux atteints de mal de caderas dû à *Tr. equinum*. Les vampires sont aussi les agents intermédiaires de la rage paralysante des bovins au Brésil.

Etudes de souches de streptocoques isolées de cas de lymphangite endémique des pays chauds. — M. **H. Floch** décrit les caractères de 2 souches de streptocoques hémolytiques isolées de lymphangite endémique. L'inoculation dans l'oreille du lapin ne provoque, d'habitude, pas de suppuration mais des infiltrations contenant un magma de la consistance du mastic. A la suite des réinoculations, une fois la période aiguë passée, l'oreille ne se désinfiltre plus complètement. Dans les cultures les éléments sont très volumineux, ronds, fréquemment en voie de division en grains de café et les souches se présentent volontiers à la phase mucoïde, ce qui expliquerait la description du lymphodermocoque qui a été incriminé comme l'agent de la lymphangite endémique.

Méningite à bacille de Pfeiffer à la Martinique. Traitement par l'α(p-amino-phényl-sulfamido) pyridine. Guérison. — MM. **E. Montestruc, M. de Palmas** et **D. Garcin.** Sur 4 cas de méningite à bacilles de Pfeiffer, un seul, traité par l'α (*p*-amino-phényl-sulfamido) pyridine, a guéri.

La réaction de Shick en Afrique Equatoriale Française. — MM. **G. Saleun** et **A. Palinacci.** Les faits observés prouvent nettement que l'immunité raciale n'existe pas, mais est acquise au cours de la vie par l'infection naturelle. Il se peut que le bacille fasse partie d'un groupe à toxicité minime, mais il faut tenir compte de ce que les populations offrent une résistance acquise et si la vaccination des indigènes n'a pas à être envisagée, on ne doit pas la négliger chez les enfants européens, chez lesquels on a observé plusieurs cas de diphtérie.

Action de l'huile de ricin, de l'huile de foie de morue, du bleu de méthylène en solution à 1 pour 100 en injections intradermiques dans le traitement des taches tuberculoïdes de la lèpre. — MM. **J. Tisseuil** et **F. Guilhaumou** n'ont observé aucun résultat intéressant de l'injection intradermique de ces trois produits.

L'infestation des mineurs du bassin de la Loire par des protozoaires intestinaux. — MM. **Ch. Garin** et **E. Roman** sur 1.000 sujets examinés notent *Entamoeba dysenteriae* 17 fois (comme le diagnostic d'*E. dysenteriae* a été fait chez des sujets ne présentant aucun signe de dysenterie et sur la présence de kystes à 4 noyaux d'au moins 10 μ de diamètre, les auteurs pensent qu'il s'agit peut-être d'*Entamoeba dispar* de Brumpt). Parmi les autres protozoaires intestinaux. *Entamoeba coli* a été rencontrée 122 fois, *Pseudolimax butschli* 32 fois, *Endolimax nana* 4 fois et *Giardia intestinalis* 18 fois.

Recherches sur l'emploi des dérivés de la sulfamide dans le traitement du paludisme. — MM. **E. Farinaud** et **Ch. Ragiot.** La soluseptazine paraît à peu près sans effet sur les formes sexuées de l'hématozoaire, mais il semble que, par son action schizontocide, elle mérite de prendre place parmi les médicaments antipalustres. Son action est beaucoup moins marquée sur les schizontes de *Pl. malariæ* que sur ceux de *Pl. vivax* et de *Pl. Praecox*.

Index sérologique et prémunition dans le paludisme endémique. — MM. **G. Sicault** et **A. Messerlin** concluent de leurs observations: L'index sérologique s'élève avec l'âge, au contraire des autres index. Les grosses splénomégalies s'accompagnent dans 95 pour 100 des cas de mélanofloculations positives (en dehors des périodes d'accès). La présence de l'hématozoaire dans le sang s'accompagne, dans 36 pour 100 des cas, d'une mélanofloculation positive. Un certain pourcentage d'adultes ne présente ni splénomégalie, ni hématozoaire dans le sang périphérique, ni mélanofloculation. Si l'on admet, avec tous les auteurs, que la présence de l'hématozoaire est toujours traduite, en dehors des accès, par une mélanofloculation positive, on doit considérer que ces sujets n'hébergent plus d'hématozoaire. Or, ces sujets, dès lors non prémunis, jouissent de la même résistance à l'infection que les sujets prémunis. On est donc conduit à admettre une immunité vraie à côté de la prémunition.

Deux cas de cysticercose cérébrale avec manifestations épileptiques. — M. **P. Gallais.** Crises épileptoïdes généralisées avec fortes réactions méningées post-critiques liées à l'évolution de la cysticercose périventriculaire (ventricule gauche surtout). La localisation des kystes explique la fièvre et le syndrome pédonculaire transitoire.

Considérations histo-pathologiques sur des lésions intestinales relevées dans un cas d'ankylostomiase du noir. — M. **J. Mauzé.** Le sommet des villosités est abrasé, dépouillé de sa muqueuse; selon l'expression du broutage, on a l'impression d'une pelouse tondue dans le jéjunum. On observe de l'angiomatose de la celluleuse, probablement réactionnelle. La musculeuse reste indemne.

Sur un cas de myase rampante. — MM. **Ch. Joyeux, J. Sautet** et **P. Artaud.** Malade provenant de Corse; on a extrait de sillons sous-cutanés deux larves que les auteurs pensent appartenir à *Gastrophilus haemorrhoïdalis*.

Nouvelle méthode de dosage de la quinine. — M. **R.-O. Prudhomme.** Par l'emploi d'une combinaison de la quinine avec un colorant à type acide, combinaison soluble dans le chloroforme, on peut, par une méthode simple, avoir un procédé de dosage dans l'urine de la quinine et de divers alcaloïdes administrés comme médicament.

Sur la toxicité de l'aminophénylstibinate de méthylglucamine. — MM. **L. Panisset** et **E. Grasset.** Chez le chien, l'aminophénylstibinate de méthylglucamine est injectable par les voies veineuse, musculaire, sous-cutanée, sans inconvénient. Ce produit permet d'introduire d'emblée une grande quantité d'Sb dans la circulation. Il semble que des doses de 0 *g*. 10 et 0 *g*. 15 du produit par kilogramme et par voie veineuse, c'est-à-dire de 0 *g*. 025 et 0 *g*. 04 d'antimoine par kilogramme, puissent être répétées en injection hebdomadaires sans inconvénient.

Accélération de la sédimentation des hématies dans le typhus murin expérimental du cobaye. — MM. **P. Nicolle** et **H. Simons.** L'augmentation de la vitesse de sédimentation des hématies est assez considérable dans le typhus murin mexicain du cobaye. Elle commence très précocement, atteint son maximum le 8ᵉ jour, décroît assez vite du 9ᵉ au 12ᵉ, puis beaucoup plus lentement du 13ᵉ au 24ᵉ. Elle a disparu complètement 2 mois après l'injection. Elle ne se produit pas lorsqu'on éprouve des cobayes immunisés par une inoculation antérieure.

L'application des synergies médicamenteuses au traitement de la trypanosomiase humaine. — MM. **A. Sicé** et **F. Torresi.** La combinaison la plus efficace est l'association du moranyl à la tryparsamide, l'un étant essentiellement actif sur le trypanosome, l'autre ayant, de longue date, fait ses preuves dans la transformation heureuse des lésions des méninges et de l'encéphale. Le mélange dans une même solution est possible. La synergie émétique-tryparsamide a aussi donné aux auteurs de bons résultats dans le traitement de méningo-encéphalites trypanosomiques. Les combinaisons émétique-trypoxyl, émétique-orsanine, dans le traitement des affections sanguines et lymphatiques, procurent en 8 semaines un pourcentage de succès voisin de l'absolu. Peut-être sera-t-il possible de réduire encore la durée du traitement avec la synergie moranyl-orsanine ou moranyl-trypoxyl.

Réflexions à propos de quelques résultats de traitement de la trypanosomiase humaine dans un centre de brousse. — MM. **V. Reynes** et **E. Trinquier.** Sur 200 malades, traités au Cameroun, 52, soit 26 pour 100, ont fait des rechutes sanguines au cours de deux ans d'observation. Au moment du dépistage 69 se trouvaient en première période et 45 ont été guéris par une seule série d'injections de trypanocides, 6 seulement ont évolué vers la deuxième période. Sur 131 malades dépistés en deuxième période, 39 ont été guéris par un seul traitement. Après 2 ans de traitement, 87, soit 66,4 pour 100, étaient passés en première période; 16 avaient été nettement améliorés; 17 étaient restés stationnaires; 2 avaient été aggravés; 9 sont morts. Les auteurs concluent que dans un nombre important de cas, un seul traitement suffit à guérir les malades, surtout lorsqu'ils sont en première période. Il est cependant indispensable de continuer pendant 2 ans la surveillance du sang et du liquide céphalo-rachidien.

Recherche sur la répartition des groupes sanguins chez différentes races de l'Indochine du Nord : Annamites, Tho, Nung, Muong, Man, métis eurasiens. — MM. **H. Marneffe** et **L. Bezacier.** Si l'on se contente d'examiner une centaine d'individus on risque, dans le calcul des pourcentages, de commettre des erreurs considérables. C'est seulement à partir du 800ᵉ examen que les courbes de pourcentage se stabilisent en donnant à chaque groupe sanguin des valeurs moyennes à peu près invariables. Considérée dans son ensemble, la population de l'Indochine du Nord appartient au groupe ethnologique Afro-Sud-Asiatique d'Ottenberg, type défini par la formule $O > B > A$ et qui comprend les Indochinois, les nègres, les Malais et les Malgaches. Si l'on compare les Indochinois aux populations voisines, au point de vue biologique, l'Annamite et le montagnard Tonkinois, chez lequel B est le gène dominant, s'apparenterait, non au Chinois méridional actuel, mais plutôt au Chinois septentrional, au Mongol. Les Malais, les Sumatriens, les Javanais et la plupart des peuples d'Insulinde ont un groupement sanguin qui les rapproche des Indochinois du Nord, en particulier ils participent au type négroïde. La haute fréquence du gène B aurait été, selon J. Buining, la caractéristique de la population originelle de toutes les îles de la Sonde. Le Tongger, à l'est de Java, serait le refuge des restes les plus purs de cette population (B=54,17 pour 100).

Comportement des œufs de l' « Aedes geniculatus Oliv », soumis aux influences alternantes d'humidité et de sécheresse, en conditions naturelles et expérimentales. — MM. **E. Roubaud** et **J. Colas-Belcour.**

A. Thiroux.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

14 Janvier 1939.

Le président de la Société d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose prononce l'éloge de **Walter Schmitt** qui fut le promoteur du pneumothorax extra-pleural.

— M. **Rolland,** président sortant, fait son discours d'adieu et transmet ses fonctions à **M. Sorrel,** président pour l'année 1939.

Après le discours inaugural du nouveau président, la Société passe à l'étude des communications inscrites à l'ordre du jour.

Réflexions sur la paralysie artificielle du diaphragme. — MM. **W. Jullien** (Pau) et **P. Babeau** (Tours). Réagissant contre le discrédit qui semble entourer depuis quelque temps les opérations sur le phrénique, les auteurs distinguent une fois de plus la phrénicectomie, opération définitive, présentant bien des inconvénients, de l'alcoolisation phrénique, véritable intervention d'épreuve, qui par le fait qu'elle est temporaire peut s'appliquer sur une plus grande échelle, dans toutes les circonstances où le pneumo est impossible.

En dehors des conditions idéales qui assurent un succès, une foule de cas dans lesquels rien d'autre

ne peut être tenté méritent de bénéficier de cette thérapeutique. Si elle ne guérit pas toujours, du moins ouvrira-t-elle la voie à la chirurgie pulmonaire qu'il faudra savoir appliquer à temps.

Remarques sur le mécanisme d'oblitération des cavernes pulmonaires à la suite des interventions sur le phrénique. — M. **W. Jullien** (Pau). Partant du principe que l'atélectasie est à la base de toutes les cicatrisations cavitaires, l'auteur envisage les différentes formes qu'elle peut prendre suivant qu'elle est d'ordre réflexe, physique ou mécanique, toutes les combinaisons étant d'ailleurs possibles.

Il insiste surtout sur l'atélectasie mécanique assurément la plus fréquente. L'apparition d'un niveau liquide dans une cavité est un premier pas vers la guérison et signe l'obturation bronchique par coudure extérieure ou bouchon obstruant la lumière du conduit.

Une cure très stricte en position latérale et déclive peut assurer parfois le succès. En cas de résultat incomplet il faut savoir ne pas tarder à appliquer une opération plastique.

L'efficacité fréquente, mais l'insuffisance dangereuse des interventions sur le phrénique, 45 observations à l'appui avec un recul de plus de 5 ans. — M. **Thibault**. Sur une statistique de 60 interventions pratiquées sur le phrénique, M. Thibault a observé 50 pour 100 de résultats immédiatement favorables et 38 pour 100 de résultats utiles au bout de 5 ans. Il constate qu'il pose moins fréquemment qu'autrefois l'indication d'une intervention sur le nerf phrénique.

Syphilis pulmonaire. Guérison par le traitement spécifique. — MM. **A. Dufourt** et **Begule** présentent l'histoire clinique et les clichés radiographiques d'un cas de syphilis pulmonaire qui évolua vers la guérison par le traitement antisyphilitique.

— M. **Ph. Lelong** a traité 1 cas analogue qui avait été envoyé à Hauteville avec un diagnostic de tuberculose pulmonaire. Ce malade avait une cutiréaction négative. Le traitement anti-syphilitique amena la guérison.

— M. **Sergent** rappelle qu'il a décrit autrefois des cas de bronchopneumonies lentes chez des syphilitiques avérés; le traitement anti-syphilitique amenait régulièrement leur guérison. Il insiste, en outre, sur la fréquence des lésions pulmonaires chez les syphilitiques hospitalisés pour d'autres affections.

Des granulies précoces anté-allergiques ou à allergie retardée au début de la primo-infection tuberculeuse. — MM. **A. Dufourt** et **J. Brun**. Ces cas de granulies précoces anté-allergiques se produisent, selon ces auteurs, au moment où le nourrisson, l'enfant ou l'adulte font leur primo-infection. Une radiographie pulmonaire montre l'image d'une granulie. Les signes cliniques en sont discrets: dyspnée légère, absence de toux et d'expectoration; l'auscultation est négative. Dans 2 cas la cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction étaient négatives au moment de la découverte radiologique. Le séro-diagnostic était positif avant l'apparition des signes d'allergie cutanée. Un 3e cas est celui d'une femme, en excellente santé, chez laquelle l'aspect de granulie pulmonaire fut découvert à l'occasion d'un examen de dépistage. L'intradermo-réaction à la tuberculine reste négative; l'état général de ce sujet est toujours satisfaisant. Les auteurs déclarent qu'ils ne peuvent donner d'explication à ces cas de granulies précoces anté-allergiques ou à allergie retardée.

Sur certaines miliaires pulmonaires précoces anté-allergiques ou à allergie retardée. — MM. **A. Dufourt et J. Brun**. Au cours de la période primaire, il n'est pas absolument exceptionnel de rencontrer des miliaires pulmonaires diffuses coexistant avec une forte hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques. Ces miliaires doivent se diviser en deux groupes: les miliaires anté-allergiques, qu'on peut aussi appeler miliaires à allergie retardée, et les miliaires d'emblée allergiques. Les auteurs rapportent quelques observations qui rentrent dans le premier groupe. Ce sont des nourrissons, des enfants ou des adultes chez lesquels on est surpris de constater une allergie négative à la tuberculine. Cette allergie ne devient positive qu'après que le séro-diagnostic tuberculeux est devenu lui-même franchement positif. Elle demande quelques semaines, quelques mois ou même plus d'une année pour s'établir. La longue durée de ce silence humoral est singulière. Et les auteurs estiment que pour éviter des confusions il vaut mieux parler de granulie à allergie retardée. Ces granulies évoluent presque toujours sous le mode froid. Elles semblent bien tolérées, ne s'accompagnent que de signes fonctionnels très discrets ou même nuls. Souvent les malades augmentent de poids, certains peuvent travailler et refusent de rester à l'hôpital. A la longue, la miliaire s'atténue et disparaît. Le pronostic de ces granulies à allergie retardée paraît devoir être favorable, s'il est permis d'en juger d'après les très rares cas actuellement isolés.

Rôle du bacille bovin dans la tuberculose humaine, dans le nord de la France. — M. **Ch. Gernez-Rieux** (Lille) rapporte les résultats d'une enquête effectuée, dans les départements du Nord et du Pas-de-Calais, sur la fréquence de l'infection tuberculeuse par le bacille bovin, chez l'enfant et chez l'adulte.

476 souches de bacilles tuberculeux ont été isolées de liquides pleuraux, de crachats, de pus ganglionnaires, de biopsies cutanées, de liquides ostéo-articulaires, de liquides d'ascite, d'urines, de pus d'origine génitale, et de liquides céphalo-rachidiens.

L'identification des souches a été effectuée par les caractères de culture et l'inoculation au lapin.

L'auteur n'a isolé que 3 souches de bacilles bovins typiques. Il s'agissait, dans un cas, de méningite tuberculeuse chez un enfant de 4 ans, d'origine rurale; dans un autre, de mal de Pott chez un adulte de 28 ans, d'origine citadine; dans un troisième, de polyarthrites suppurées chez un enfant de 2 ans, d'origine rurale.

Cinq autres souches, dysgoniques au moment de leur isolement, mais devenues eugoniques ultérieurement, avaient aussi une virulence marquée pour le lapin: 4 provenaient de tuberculose ostéo-articulaire, 1 de tuberculose péritonéale.

Il est vraisemblable que si l'infection tuberculeuse par le bacille bovin est aussi peu répandue, c'est que le lait de vache, infecté par le bacille bovin dans la proportion de 5,33 pour 100 des cas d'après une enquête de l'auteur, est habituellement bouilli avant d'être consommé.

— M. **Saenz** déclare que sur 176 liquides céphalo-rachidiens tuberculeux qu'il a examinés, il n'a trouvé que 11 fois le bacille bovin.

Dans 20 cas de pus tuberculeux provenant de mal de Pott, il n'a pas trouvé de bacille bovin.

La cuti-réaction à la tuberculine dans un régiment d'infanterie. — MM. **R.-L. Debénédetti** et **E. Balgairies**. D'une étude, basée sur l'observation « tuberculinique » et clinique de 681 soldats, pendant 18 mois, se dégagent les conclusions suivantes:

L'index tuberculinique du régiment prospecté est plus élevé que celui d'autres régiments (proportion élevée des citadins; recrues originaires d'une région à index tuberculinique élevé).

Comportement des sujets à C.-R. initialement négative: au bout de 18 mois 1/2 des sujets avaient conservé une C.-R. négative; 2/3 des C.-R. initialement négatives étaient devenues + au bout de 18 mois. Dans 9/10 des cas, sans expression clinique et dans 1/10 avec manifestations cliniques. Virages tuberculiniques et manifestations cliniques se sont groupés en deux foyers. Dans l'un d'eux, la source de contagion a pu être décelée en la personne d'un instructeur tuberculeux, autour duquel se sont groupés « épidémiquement » virages massifs de C.-R. — et manifestations cliniques.

Chez les sujets à C.-R. initialement +, manifestations pleuro-pulmonaires, difficiles à différencier, cliniquement, de celles observées chez les sujets C.-R. négative. Toutefois, le pourcentage de manifestations tuberculeuses chez les sujets à C.-R. — est plus élevé que chez les sujets à C.-R. +.

La radioscopie systématique généralisée et fréquente réalise le dépistage des tuberculeux. Quant à la prémunition par le BCG, doit-elle être introduite dans l'Armée? Il s'agit-là d'une question que, seules, des études plus complètes sont susceptibles de résoudre.

Tuberculose pulmonaire discrète. Mort subite. Congestion œdémateuse des poumons. Lésions caséeuses massives des capsules surrénales. — MM. **Roger Even** et **Jean Le Moniet** soulignent le double intérêt de cette observation :

1° *Intérêt anatomique.* — Il semble que ce soit la première fois que la congestion œdémateuse des poumons s'est relevée au cours de l'insuffisance surrénale aiguë;

2° *Intérêt pathogénique.* — Le mécanisme nerveux, si souvent invoqué dans ces phénomènes pulmonaires, a, ici, une origine précise: la destruction des capsules surrénales, aux rapports si étroits avec le sympathique.

— M. **Lelong** a observé 1 cas analogue de caséification massive des capsules surrénales qui se termina par la mort subite.

— M. **Sorrel**, dans 1 cas de mort subite, quelques heures après une opération d'Albee pour mal de Pott, trouva, à l'autopsie, une destruction presque totale des capsules surrénales.

Perforation silencieuse dans un interlobe symphysé, vérification radiologique et anatomique. — Mme **Madeleine Boquet**, MM. **Jesenslay** et **A.-F. Lemanissier**. Cette observation est intéressante par sa rareté et par les difficultés cliniques qu'elle a soulevées.

A propos de l'action favorable de la C vitaminothérapie dans les pleurésies hémorragiques du pneumothorax thérapeutique. — MM. **J.-Ph. Lelong** et **Louis Meyer**. Dans 5 cas d'hémothorax grave, consécutif à un pneumothorax artificiel, les auteurs firent des injections quotidiennes, intraveineuses, de vitamine C (2.000 unités par jour), et pendant 2 mois. Les malades tirèrent bénéfice de cette médication dont la toxicité semble à peu près nulle.

Intérêt de l'emploi d'une grille antidiffusante dans certaines explorations radiographiques du thorax. — MM. **J.-Ph. Lelong** et **Louis Meyer** résument leur communication et ils présentent des radiographies pulmonaires faites suivant ce procédé, dans des cas d'épanchement pleural, de thoracoplastie, etc.

— M. **Lefèvre** présente également deux radiographies faites avec une technique analogue.

Marcel Brongniart.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 484.

Méningite tuberculeuse

PÉRIODE PRODROMIQUE DURANT CINQ ANNÉES

Par M. Roch,

Clinique Médicale de Genève.

La tuberculose est une maladie très polymorphe. Si j'ose énoncer ce truisme, c'est que je m'en vais l'illustrer par l'histoire d'un homme que nous connaissions depuis cinq ans et que nous venons de suivre pendant deux ans. Cet homme a présenté des manifestations morbides multiples, variées, fugaces dont la nature n'a pu être déterminée que par l'épisode terminal, la tuberculose ayant finalement apposé sa griffe fatale sur les méninges.

L'observation que je vais vous résumer est aussi intéressante parce qu'elle apporte une réponse très catégoriquement affirmative à la question si souvent posée encore de l'existence du rhumatisme tuberculeux, ou disons plus prudemment pour ne pas effaroucher quelques doctrinaires « du pseudo-rhumatisme tuberculeux ».

Il est encore un élément d'intérêt sur lequel je n'ai pas l'intention d'insister. Le malade étant assuré, les médecins qui l'ont soigné ont eu des démêlés avec les agents d'assurance peu enclins à accepter comme valables des diagnostics incertains et changeants, les seuls que pendant longtemps nous pouvions énoncer.

*
* *

Il s'agit d'un valet de chambre que nous voyons pour la première fois en 1933. C'est un homme de 21 ans, plutôt grand, bien constitué. Il dit avoir toujours joui d'une bonne santé ; son père et sa mère sont bien portants ainsi que ses deux frères et ses trois sœurs.

Il est pris « bon », sans hésitation, pour le service militaire. Peu de jours après le début de sa première école, il ressent des douleurs dans les genoux, plus particulièrement du côté gauche, puis des algies dans la région dorsolombaire, algies accompagnées d'un peu de dyspnée d'effort. Grâce à des cachets, des massages, des journées de repos à l'infirmerie, il achève, tant bien que mal, sa période militaire à la fin de laquelle on l'envoie dans notre service.

C'est un homme d'aspect encore vigoureux quoi qu'il dise avoir perdu 10 *kg.* pendant son temps de service. Il se plaint de points, de lumbago, de douleurs aux genoux, de transpirations nocturnes. Il n'a cependant aucun autre symptôme pouvant faire penser à une tuberculisation : il n'a ni fièvre ni tachycardie. La sédimentation globulaire n'est pas accélérée.

Aucun examen, la radiographie thoracique y comprise, ne révèle quoi que ce soit de pathologique en sorte que le malade, à peu près capable de reprendre son travail, sort de l'hôpital au bout de dix jours.

*
* *

Trois ans plus tard, nous le voyons revenir en Septembre 1936. Il a alors 24 ans 1/2. Il s'est marié, sa femme est bien portante et lui a donné une fille qui est aussi en bonne santé.

Pendant ces trois années, il a pu travailler, incommodé cependant par *des vertiges et des céphalées violentes*, résistant aux analgésiques. Il a ressenti aussi à maintes reprises des douleurs d'estomac, douleurs précoces survenant dans l'heure qui suit le repas, douleurs variables, irrégulières, se manifestant tantôt sous forme de crampes, tantôt sous forme d'aigreurs avec nausées.

Il a eu l'occasion de faire trois périodes militaires de quinze jours chacune ; pendant la dernière qui vient de se terminer, il ne pouvait porter le sac sans ressentir des points de côté. Puis il prend froid, il a 38° et il commence à tousser. Derechef, il ressent des douleurs lancinantes dans le genou gauche. Après le licenciement, les douleurs augmentent d'intensité : points thoraciques à droite, lancées dans la colonne vertébrale et le genou, céphalées. Un médecin diagnostique une bronchite et prescrit un sirop. *Les maux de tête redoublent, s'accompagnant de sifflements dans les oreilles*, sensation de brûlures conjonctivales, d'épistaxis. Il y a eu perte de poids de 6 *kg.* en quelques semaines.

A l'entrée à l'hôpital, le malade insiste sur les lancées douloureuses le long de la colonne vertébrale, lancées qui sont parfois si violentes qu'il en est comme paralysé. Il accuse aussi de la dyspnée d'effort et des crampes douloureuses au creux épigastrique. Il tousse un peu ; l'expectoration peu abondante n'est pas bacillifère. A l'auscultation, on ne trouve que quelques sibilances bilatérales et l'examen radiologique ne révèle aucune lésion.

La température rectale est parfois légèrement fébrile montant jusqu'à 38° le soir tandis que *le pouls est plutôt lent* descendant certains jours jusqu'à 64-60. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis, les tendineux sont faibles, le plantaire gauche normal et le plantaire droit indifférent. Les conjonctives sont injectées ; la flexion de la tête en avant montre *un peu de raideur de la nuque*. Les signes méningés sont si légers qu'ils ne semblent pas indiquer une ponction lombaire, d'autant moins que la sédimentation globulaire n'est pas accélérée, que le sang est à peu près normal (4.360.000 globules rouges, 9.187 blancs dont 33 pour 100 de lymphocytes) et que le malade reprend du poids : 3 kg.

On a l'attention attirée plutôt du côté du tube digestif. La palpation du creux épigastrique est douloureuse ; les selles sont irrégulières, tantôt dures, tantôt diarrhéiques. Le chimisme gastrique ne montre qu'une très légère hypoacidité des sécrétions. Comme à un moment donné, la sensibilité douloureuse devient très vive sous le rebord costal droit, on pratique une cholécystographie ; celle-ci montre une médiocre opacification de la vésicule qui toutefois se vide aisément ; quant au pompage duodénal, il donne une bile vésiculaire infectée contenant des microbes banaux, des leucocytes et des moulages fibrineux. Il y a donc certainement inflammation du cholécyste. Il s'est agi là d'un épisode intercurrent assez aigu, apparemment sans relation avec l'affection principale

On en arrive à l'idée d'un état rhumatismal subaigu et on administre un traitement salicylé par injections intraveineuses. Celles-ci agissent assez bien sur les douleurs, en sorte qu'on est incité à conseiller une cure aux bains sulfureux de Baden, cure qui n'a pas été bien supportée.

*
* *

Il serait un peu monotone de vous exposer longuement les observations faites dans les trois séjours que fit encore le malade dans notre service durant l'année 1937. Je vous indiquerai brièvement les principales constatations que nous fîmes et qui, par leur diversité, ne nous permirent guère de présenter des conclusions indiscutables aux fonctionnaires de l'assurance.

Dans le premier des trois séjours, nous notons une poussée de fièvre élevée avec tuméfaction douloureuse de la région tarso-métatarsienne gauche. Il y a aussi une nouvelle crise vésiculaire. Il y a encore des douleurs vertébrales et une zone d'hyperesthésie cutanée dans la région moyenne de l'hémithorax gauche. L'examen neurologique ne révèle aucune anomalie. Le malade se plaint par intermittences de douleurs précordiales atroces, dyspnéisantes. On entend un souffle systolique et l'électrocardiogramme fait penser à l'existence d'un bloc de branche. Il existe une adénopathie douloureuse dans la région inguinale gauche sans qu'on relève le moindre indice de maladie vénérienne ; la rate est tuméfiée ; pour la première fois, la sédimentation globulaire se montre accélérée : 36, 62, 117.

Au troisième séjour de 1937, on constate que les adénopathies ont disparu, que la sédimentation est de nouveau rassurante, qu'il n'y a plus de fièvre et que le poids a augmenté de 5 *kg.* Néanmoins, le malade se plaint encore de ses douleurs erratiques. On en revient toujours au diagnostic de rhumatisme et on cherche le foyer qui pourrait être l'origine de cet état constamment récidivant. A toutes fins utiles, on fait enlever les amygdales.

*
* *

Notre malheureux malade rentre à l'hôpital pour la sixième fois en 1938.

Après l'amygdalectomie — qui n'a cependant pas été totale — il s'est senti assez bien pendant deux mois. Mais voici que reprennent les lancées douloureuses dans les membres, dans l'épaule gauche, dans la jambe dont la fatigue provoque une légère boiterie. Il y a perte d'appétit, amaigrissement, lassitude.

Puis survient un frisson violent avec une fièvre qui atteint 40°2. Il y a en même temps des lombalgies, de la toux sèche. Une défervescence momentanée se fait brusquement, après quatre jours, avec des sueurs abondantes.

A partir de ce moment, l'allure de la maladie, jusqu'alors d'apparence plutôt torpide, se modifie totalement.

Dans le service, la fièvre reprend, irrégulière, avec de fortes montées vespérales, parfois au-dessus de 39°5. On constate de la submatité des sommets pulmonaires et de la base droite, et pendant quelques jours, des bouffées de râles fins dans l'aisselle gauche. L'expectoration n'est pas bacillifère, du moins pas à l'examen direct.

Ce n'est que par cultures sur milieux de Loewenstein que nous avons eu plus tard, trop tard, la preuve de la nature tuberculeuse des lésions. L'intradermo-réaction à la tuberculine est négative au 1/100.000 et au 1/10.000, positive au 1/1.000. La sédimentation est peu accélérée 5, 22, 94. Néanmoins, les signes pulmonaires orientent le diagnostic du côté de la tuberculose.

Par la suite, un point douloureux s'accuse à la région thoracique droite où, pendant quarante-huit heures, on entend des frottements pleurétiques. Puis surviennent des douleurs dans le coude et la fesse gauche. Ensuite, ce sont de nouveau les points thoraciques et les frottements pleuraux qui attirent l'attention. Cependant la fièvre persiste, toujours irrégulière et l'amaigrissement s'accentue. Il se forme même un épanchement pleural. On retire 400 cm^3 de liquide citrin louche contenant 48,9 pour 1.000 d'albumine et donnant la réaction de Rivalta. Les éléments figurés sont en majorité des lymphocytes. Il y a aussi beaucoup de globules rouges. Ce n'est qu'après l'autopsie que les cultures de ce liquide sur milieux spéciaux révéleront l'existence de bacilles de Koch.

On n'attend pas ce résultat pour prononcer une fois encore le diagnostic de rhumatisme tuberculeux en invoquant le nom de Poncet. Ainsi se passent deux mois après lesquels la situation s'aggrave de plus en plus rapidement. Le malade pâlit et l'état sanguin, qui s'était jusqu'alors assez bien maintenu, montre une anémie marquée avec leucocytose à 10.400. La sédimentation, qui n'était pas mauvaise, devient catastrophique : 38, 67, 116.

C'est alors que disparaissent totalement les douleurs articulaires et que se manifestent des signes méningés qui deviennent jour après jour plus alarmants. Ce sont, d'abord, de l'agitation, de l'irritabilité, puis des nausées et des vomissements, de la constipation, des céphalées.

Ensuite, le malade se plaint de dysurie et de pollakiurie qui nécessitent un sondage. Il y a un résidu vésical de 800 cm^3. L'urine contient des traces d'albumine. Nous ne savions pas que ces symptômes vésicaux auraient peut-être pu nous révéler la cause première de la maladie ; nous les attribuons à des troubles fonctionnels d'origine méningitique.

Par ailleurs, la méningite se confirme, le malade, complètement désorienté, délire par moments. On constate le signe de Kernig, de la mydriase avec aréflexie des iris ; les réflexes tendineux sont, au contraire, très vifs. Une ponction lombaire montre une pression élevée : 68 cm^3, et donne issue à un liquide légèrement louche contenant 600 éléments par millimètre cube, lymphocytes et polynucléaires, des bacilles de Koch, 1,70 pour 1.000 d'albumine, 5,75 pour 100 de chlorure. A défaut des bacilles de Koch, ce dernier chiffre particulièrement bas eût été à lui seul presque sûrement révélateur de la nature tuberculeuse de la méningite. Celle-ci emporte le malade une semaine après l'apparition des premiers symptômes caractéristiques.

* * *

Pratiquée par le professeur Askanazy avec la science et la minutie que vous connaissez bien, l'autopsie montra une « granulie subchronique » avec méningite et aussi atteinte des poumons, du foie, des reins ; on découvrit des foyers de myocardite tuberculo-toxique ; on trouva des lésions articulaires : cicatrice d'ostéo-myélite tuberculeuse dans l'olécrane gauche avec épaississement de la synoviale ; tuberculose de l'articulation tibio-tarsienne présentant une forte tendance à la sclérose cicatricielle.

Et le point de départ ? Vraisemblablement la prostate et les vésicules séminales où siégaient des lésions de tuberculose caséeuse ayant entraîné de la cystite.

Voici comment on peut, semble-t-il, reconstituer l'histoire pathologique de ce malade : un foyer de tuberculose dans les vésicules séminales, foyer bien toléré localement mais producteur de toxines inondant périodiquement l'organisme et produisant les symptômes si déconcertants qui ont été constatés durant cinq années et qui ont fait admettre aux assureurs que le malade n'était pas de bonne foi et que nous, ses médecins, n'étions pas bien perspicaces.

Symptômes méningés légers et fugaces du début ; douleurs erratiques articulaires, troubles cardiaques, fatigabilité, amaigrissement, tout cela peut relever d'une production plus ou moins intermittente de toxines dans un organisme présentant des réactions de sensibilisation. Puis, après des années d'évolution sournoise, la tuberculose s'est généralisée aux poumons, à la plèvre, à certaines jointures et pour finir à la pie-mère.

Cette observation qui paraît extraordinaire est pourtant à rapprocher d'un certain nombre d'autres très analogues comme par exemple celle que MM. Roger Froment et Saussure ont publiée dans le *Lyon Médical*, du 27 Septembre 1936 et que le titre vous résumera : « Atteintes articulaires, cardiaque et viscérales multiples, réalisant un tableau de maladie de Bouillaud et aboutissant à une méningite tuberculeuse ».

L'eau de goudron

Je gage que mes contemporains conservent, comme moi, un fâcheux souvenir de deux liquides dont fut abreuvée notre enfance : l'eau ferrée préparée au moyen d'une poignée de vieux clous qu'on laissait se rouiller au fond d'une cruche remplie d'eau, l'eau de goudron à laquelle son principe actif communiquait une saveur empyreumatique, âcre et tenace, propre à rebuter les estomacs les plus stoïques. Ces breuvages qui, suivant les saisons, alternaient sur la table familiale avec une désespérante régularité, me firent, plus d'une fois, maudire Tubal-Caïn, l'ancêtre des forgerons et son descendant Noë qui, le premier, employa pour calfater son arche une matière résineuse, le *chemar*, que les exégètes s'accordent à identifier avec le goudron. L'eau ferrée est, Dieu soit loué ! passée de mode, mais l'eau de goudron a encore des partisans et il se pourrait que leur confiance ne fût pas complètement imméritée. Aussi me paraît-il opportun de leur indiquer comment on peut préparer cette boisson de façon à la rendre potable tout en lui conservant son maximum d'activité.

Les goudrons qu'on extrait des végétaux par combustion ou, ce qui est préférable, par distillation, sont très nombreux : mais beaucoup, comme ceux que fournissent le hêtre, le bouleau, le genévrier, le marc de pommes sont inutilisables pour l'usage interne à cause de leur saveur désagréablement empyreumatique et des effets irritants qu'ils exercent sur les muqueuses des voies digestives. Les seuls qu'on puisse employer sont les goudrons provenant d'arbres de la famille des Conifères, tels que ceux qu'on extrait, en France, du *Pinus maritima*, en Norvège et en Russie, du *Pinus sylvestris*, en Amérique du *Pinus palustris* et de l'*Abies canadensis*. Tous se présentent sous l'aspect d'une matière visqueuse, de consistance semi-liquide, opaque et noire étant vue en masse, transparente et d'un brun rougeâtre lorsqu'elle forme une couche mince. Leur odeur est forte, pyrogénée mais n'influence pas d'une façon désagréable le sens de l'olfaction : leur saveur est chaude et âcre. A peu près insoluble, dans l'eau qu'ils colorent en jaune clair et à laquelle ils communiquent un goût très caractéristique, ils se distinguent des autres goudrons par la teinte rougeâtre que prend cette eau lorsqu'on la soumet à l'action du perchlorure de fer étendu. Leur composition chimique très complexe comprend comme éléments principaux de l'acide pyroligneux, de l'alcool méthylique, des acides formique, propionique, butyrique, valérianique, œnanthique, caprylique, deux huiles, l'une plus légère que l'eau et formée d'acétone, de benzène, de toluène, de cymène, de xylène, de styrol, de phénol, de crésol ; l'autre plus lourde que l'eau et donnant de la créosote, du gaïacol, de la pyrocathéchine, des éthers du pyrogallol. La plupart de ces constituants sont insolubles ou à peine solubles dans l'eau : Bouchardat a calculé qu'un litre d'eau de goudron ne renfermait guère plus de 0 *g*. 30 de substance active. On comprend que les modernes aient émis des doutes sur l'efficacité qu'attribuaient leurs prédécesseurs à un liquide si pauvre en principes médicamenteux et considéré comme très exagérés les éloges que lui ont prodigués, depuis le milieu du XVIII^e^ siècle, Berkeley, évêque de Cloyne, Acharius, Prior, Reed, Lebeau, Crichton, Coville et Castel.

Ces auteurs, il est vrai, ne disposaient que d'un produit préparé en mettant infuser, pendant quelques jours, du goudron dans 8 fois son poids d'eau froide et dont, par conséquent, la teneur en principes actifs et la valeur pharmacodynamique étaient à peu près nulles. Ce ne fut que plus tard que plusieurs pharmacologistes indiquèrent des procédés permettant d'augmenter dans de fortes proportions la solubilité du goudron et d'obtenir des liquides dont on pût escompter les effets thérapeutiques.

Un de ces procédés est celui dont on doit la paternité à Magnes-Lahens et qui a la formule suivante :

	GRAMMES
Goudron végétal	5
Sciure de bois de sapin............	15
Eau distillée	1.000

Diviser le goudron en le mêlant intimement à la sciure : le mettre en contact avec l'eau pendant 24 heures en agitant de temps en temps ; filtrer.

Dans une méthode inventée par Guyot, la solubilité du goudron est favorisée par sa saponification au moyen du carbonate de soude :

	GRAMMES
Goudron des Landes	1.000
Carbonate de soude	10
Eau	4.000

Le produit qu'on obtient ainsi est un liquide alcalin assez coloré et renfermant, par litre, de 7 à 8 *g*. des principes du goudron.

Non moins active est l'émulsion de Lebeuf préparée en faisant dissoudre le goudron dans de la teinture alcoolique de Quillaya à laquelle on ajoute de l'eau de façon à obtenir une liqueur lactescente dont une cuillerée à café versée dans 1 litre d'eau produit immédiatement une émulsion dans laquelle la saponine empêche la formation de grumeaux résineux.

Signalons enfin le saccharolé de goudron à 4 pour 100 dont Boussin a fait connaître la formule en 1871 et qui évite l'absorption d'une grande quantité de liquide, un verre d'eau suffisant à en dissoudre plusieurs cuillerées à café. Grâce à l'obligeance du regretté M. Balloy, pharmacien à Cassel, je pus expérimenter ce remède pendant le rigoureux hiver de 1914 : il me rendit de réels services chez de nombreux soldats atteints de bronchite, chez des enfants en proie à la coqueluche, dans divers cas d'affections inflammatoires de l'appareil urinaire, comme adjuvant du traitement de la furonculose. Mes malades en trouvaient la saveur très acceptable : la plupart, il est vrai, étaient des gas bretons à qui cette médication rappelait des senteurs du pays natal, les effluves qu'exhalent les cordages et les barques fraîchement calfatés, lorsque souffle le vent du large.   HENRI LECLERC.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, bd Saint-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Scepticisme et Médecine

Rabelais a écrit avec une nuance de scepticisme : « La médecine est une farce à trois personnages : le malade, la maladie et le médecin. » Au cours des âges, bien des thaumaturges, avec la même ironie découragée, qui se veut amusée et qui n'est que douloureuse, ont fait écho à ces paroles. Ambroise Paré disait déjà : « Je le pansay, Dieu le guarit. » Quant à Magendie, « l'art de guérir lui paraissait un leurre bon à prendre les simples parmi les savants ou à calmer l'imagination de ceux qui le réclament ». A notre époque, nul ne devrait plus pouvoir parler ainsi. Et cependant, combien en voyons-nous de ces médecins — parvenus au faîte des honneurs et en possession d'une science consommée — qui avouent avec simplicité leur impuissance, tout au moins relative, en face des affections les plus simples! Auguste Lumière, dans son ouvrage consacré aux « Horizons de la Médecine », laisse échapper une condamnation à peine déguisée de la thérapeutique actuelle : « Les insuccès, écrit-il, ou tout au moins les grandes insuffisances de la thérapeutique vis-à-vis des maladies aiguës et lésionnelles, ont justifié dans une large mesure les appréciations péjoratives de Trousseau. »

Faut-il donc admettre que la somme d'expérience qu'acquiert le médecin soit vaine : qu'inutiles soient les peines que lui coûte une existence passée tout entière au service de ses semblables ; que la science qu'il assimile avec effort, les travaux par lesquels il croit avancer vers la vérité, ne représentent qu'amusements stériles et songes creux ; que l'homme enfin n'ait qu'à s'abandonner et le médecin à disparaître ? Ce serait la déduction logique d'un scepticisme érigé en système. Avant d'y consentir, encore faut-il voir s'il se justifie.

Les causes du scepticisme médical.

Le scepticisme du médecin envers son art se complaît dans la contemplation de l'anarchie apparente qui préside à la vie. Exubérance colorée, dont la diversité séduit le poète, mais où l'œil trop pénétrant du médecin cherche en vain une loi. La vie poursuit, sans se lasser, son chemin, au milieu des obstacles que dressent devant elle des dispositifs anatomiques défectueux, et semble ainsi attester de leur faible importance. La spécificité biologique met en déroute la physico-chimie. Quel désarroi pour un esprit, comme celui du médecin, formé trop souvent à la seule école des sciences exactes !

Les maîtres de l'Ecole anatomo-pathologique avaient cru pouvoir enfermer les maladies dans des cadres rigides et définitifs. Ils les mettaient en équations : d'un côté la lésion, de l'autre un ensemble de symptômes bien définis et constants. Certes la conception était séduisante ; la médecine lui doit de sérieux progrès. L'œuvre des Charcot, des Laennec reste vivace et leur esprit anime encore les recherches actuelles. Mais il a fallu distinguer dans la maladie des formes cliniques, c'est-à-dire différencier des variétés d'une même affection. Cette dispersion ne pouvait que miner la méthode anatomo-pathologique : à chacune des variétés si nombreuses, on ne peut lier, en effet, une lésion nettement distincte ; d'ailleurs une même lésion se manifeste par des variétés cliniques assez lointaines : c'est la négation du principe de base. Les syndromes marquent un progrès de l'esprit physiologique. Mais leur multiplication, leur imprécision empêchent l'édification d'une nosologie claire basée sur eux. Errante, la pathologie ne sait où porter ses pas indécis.

Le laboratoire vagabonde aussi dans les sentiers battus sans pouvoir ouvrir de voie nouvelle. Certains bactériologistes modernes se bornent au particulier, s'enlisent dans les détails de milieux de culture toujours plus complexes, dans la minutie de classifications microbiennes. Il en est peu qui songent à extraire de l'amas des connaissances acquises les lois qui permettent la marche en avant. L'esprit d'analyse étouffe l'esprit de synthèse. C'est la pente naturelle du savant qui ne sait s'élever aux vastes conceptions : le détail excite sa curiosité, flatte sa manie de collectionneur. Une vie de labeur consciencieux, guidé par une intelligence puissante, aboutit ainsi souvent à des découvertes insignifiantes : la montagne accouche d'une souris. Les contradictions que les partisans exclusifs de la clinique relèvent avec malignité entre les diverses réactions biologiques semblent dues de même à une mauvaise discrimination des cas, qu'on ne sait plus, par manque d'idées directrices, classer d'une manière rationnelle. Devant ce chaos, comment le médecin verrait-il dans le laboratoire autre chose qu'une officine inutile ? Le scepticisme a beau jeu d'affirmer là encore que l'on ne saurait parvenir à une certitude de quelque importance.

Jusque dans le domaine pratique, dans la thérapeutique, le scepticisme tentaculaire s'insinue sournoisement. Sans doute, le médecin ne reste jamais sans prescrire. C'est, aux yeux du public, sa fonction essentielle, et bien fol qui s'en abstiendrait. Mais lorsque l'aiguillon de la nécessité cesse de le stimuler, plus d'un retombe dans un pessimisme négateur. D'aucuns feraient volontiers une thérapeutique purement morale et souscrivent aux réserves que Trousseau formulait vis-à-vis des traitements : « Je ne m'en plains pas, si ce médecin fait, en définitive, de la médecine de consolation, s'il se contente de ramener la tranquillité dans l'esprit d'une mère qui l'implore... Mais si ce médecin donne un remède et que, le malade étant guéri trois ou quatre jours après, il attribue à ce remède la guérison à laquelle le remède n'a pas pris part, voilà ce dont je me plains. » Cette défiance, les faits semblent la justifier, chacun sait les actions contradictoires des médicaments dans des maladies en apparence identiques, les résultats opposés obtenus par les mêmes procédés suivant les expérimentateurs. De là ces luttes pour l'instauration d'un remède nouveau, d'une technique éloignée de la routine courante, ces Ecoles, ces chapelles, entrant en rivalités sournoises ou déclarées, ces pénibles froissements entre des maîtres que séparent seulement leurs conceptions scientifiques.

Ainsi l'esprit du médecin, se promenant dans les vastes jardins de son art, n'y cueille que les fleurs desséchées de la contradiction, de la déception, de l'échec même. Comment ne désespérerait-il pas ?

Lueurs d'espoir. — Et cependant, contre le scepticisme, toute la foi qui anime chaque acte de l'homme réagit sans vouloir se laisser abattre. Le scepticisme dont le médecin se pare n'est qu'un vernis superficiel que le moindre choc, en l'espèce la victoire la moins nette sur la maladie, suffit à faire craquer. D'ailleurs, ceux des médecins qui envisagent leur art avec défiance sont, pour beaucoup, ceux qui n'ont pas su s'adapter au métier, ceux que la réalité blesse encore malgré un commerce quotidien avec elle, que la souffrance rebute ; ils se refusent à croire pour n'avoir pas à agir. Il faut, au contraire, séparer, en quelque sorte, la médecine de soi-même, l'envisager à un point de vue objectif et non plus entachée de sentiments et de désirs. De toute évidence, si on la considère sans passion, les succès qu'elle remporte ne sauraient être contestés.

Le scepticisme thérapeutique ne repose sur aucun fondement sérieux. On ne saurait guère attribuer à autre chose qu'aux progrès de la Médecine l'augmentation de la longévité humaine : « Il y a deux cents ans, écrit A. Lumière, la durée moyenne de l'existence de l'homme, en France, n'était encore que de vingt-huit à vingt-neuf ans ; à l'heure actuelle, la longévité moyenne dépasse cinquante ans dans la plupart des contrées de l'Europe. »

La médecine expectative de Trousseau n'est plus de mise en regard des progrès immenses réalisés depuis le milieu du XIX^e^ siècle. Il n'est pas besoin d'insister sur les brillants et multiples succès que remportent des méthodes dont chacune, à mesure qu'elles éclosent, semble mieux reproduire les mécanismes physiologiques dont l'organisme use pour sa défense. La souffrance existe toujours, certes : l'offensive contre la maladie ne progresse qu'avec lenteur. Mais c'est la vie moderne qu'il faut en rendre responsable : son rythme trépidant, l'incessante tension qu'elle exige sont funestes à notre fragile protoplasme ; funeste aussi la méfiance injuste du public, qui empêche d'exploiter des victoires durement acquises.

D'aucuns voudraient réduire la thérapeutique à un empirisme intuitif ; d'autres la déduiraient volontiers de conceptions pathogéniques. Il est facile de les concilier sur le terrain de l'action. Devant la lésion, en face de la souffrance, l'impérieux devoir du médecin se résume en un mot : agir. Dans un cas présumé incurable, il ne peut même pas se borner à un traitement purement symptomatique et assister impuissant à l'évolution de la maladie. Il est toujours nécessaire d'attaquer la lésion à l'aide de remèdes, même jamais éprouvés, mais qui peuvent sembler utiles. Le principe : *Primum non nocere* ne doit pas couvrir un coupable défaut d'audace. Voilà qui justifie l'empirisme.

Mais, de plus, le médecin doit poursuivre dans le calme du laboratoire l'étude scientifique des maladies en se gardant toujours de faire du

détail l'essentiel de ses recherches. L'Histoire démontre à l'évidence que la Médecine n'a progressé que par l'élaboration d'idées générales qui aident à brasser la masse des connaissances, à extraire de sa gangue le diamant qui y était caché. Les génies qui les apportent sont comme des astres qui, s'élevant sur un océan obscur, illumineraient la mer de leur clarté et s'accrocheraient aux récifs pour en montrer les périls. Hippocrate, Galien, Ambroise Paré, Pasteur, Charles Nicolle, Leriche, Auguste Lumière et tant d'autres ont ainsi ouvert des avenues nouvelles. Alors même que leurs théories seraient controuvées, l'avance n'en aurait pas moins été accomplie. Une thérapeutique intelligemment déduite de théories est donc non moins nécessaire qu'un empirisme éclectique. Ils doivent se prêter mutuel appui et nul ne saurait légitimement les opposer. La recherche est un embryon d'action et la science ne peut que rendre l'art de guérir plus clair, plus raisonnable, et le débarrasser définitivement des vieux remèdes inefficaces dont le seul empirisme ne saurait abattre la puissance.

L'apparente complexité des maladies, la difficulté, présumée insurmontable, du diagnostic, ne peuvent pas, davantage, légitimer le scepticisme du médecin. Il n'est jamais impossible de poser une conclusion ferme touchant la nature d'une affection. Les faits sont là pour le démontrer : ce n'est pas par une coïncidence fortuite, certainement, que le traitement prescrit pour une maladie soi-disant impossible à diagnostiquer réussit à l'enrayer. La pratique, d'ailleurs, ignore les complications que les nosologistes veulent introduire dans la classification des entités morbides et le praticien n'a cure de distinguer des formes cliniques diverses pour lesquelles la thérapeutique est identique. Au scepticisme du savant indécis, perdu dans les subtilités des distinctions qu'il a créées de toutes pièces, elle oppose la foi agissante et simple du médecin aux prises avec la réalité. Georges Duhamel les montre face à face dans *Les Maîtres*, en une page frémissante de vie. Le vieux Dr Pasquier, formé à l'Ecole de la clinique pure, « à l'ancienne mode », y fait preuve de bon sens utilitaire vis-à-vis de son fils, imprégné des hésitations des maîtres dont il est l'assistant et l'élève. « Nous, médecins de laboratoire, écrit le fils du docteur, il nous considère un peu comme des dilettantes. N'importe, il s'était mis en tête de nous demander un examen de sang et même une hémoculture. Je suis allé faire la prise... Mon père était très calme, silencieux, respectueux. Il me laissait accomplir les rites de notre magie qui n'est pas tout à fait la sienne. La prise faite et mes tubes rangés, mon père est entré en scène — le mot dit bien ce qu'il veut dire. Il a longuement examiné sa malade et de façon très adroite. Puis il s'est mis en colère parce qu'elle était mal couchée. Il a voulu refaire le lit, tout de suite, à sa façon. Il fouillait dans l'armoire, engueulait la fille aînée, bousculait le mari, mouchait les marmots. Pour finir, il a balayé la chambre et ouvert les fenêtres. Je ne sais si les malades aiment beaucoup ces manières, mais quand mon père, au moment de sortir, a repris son chapeau haut de forme, la chambre était en ordre, la malade respirait mieux et reposait dans un lit propre. » « Quart d'heure d'un homme admirable », où le scepticisme n'a nullement place et dont le succès couronne l'achèvement !

N'est-ce pas cela seulement que l'on devrait demander à la Médecine ? Il semblerait, en effet, raisonnable de fixer ainsi les limites de notre art. Mais l'orgueil de la raison ne veut pas s'incliner devant ce qui le dépasse. Comme on a cru que la Science résoudrait tous les problèmes, la Médecine a paru à certains la panacée universelle. On pose à la Médecine des problèmes que la philosophie, seule peut-être, pourrait résoudre. Et le scepticisme profite peut-être de la déception qu'on éprouve devant l'impuissance de la Science. Il n'y a pas faillite de la Médecine, pas plus qu'il n'y a « faillite de la Science ». Mais il y a faillite des espoirs exagérés, chimériques, que l'on avait fondés sur ses possibilités de développement. Et le fait qu'on ne peut empêcher l'être vivant de mourir ne saurait incliner le médecin à désespérer, mais doit uniquement lui marquer les limites de sa puissance. N'est-il pas déjà de valeur inestimable de supprimer la douleur physique, de calmer les souffrances morales et de jouer ainsi un rôle de premier plan dans le perfectionnement de l'homme ?

L'amour de ce rôle, l'idée d'un idéal à atteindre, doivent éloigner le médecin du scepticisme. Loin de lui permettre de se reposer dans un douillet dilettantisme, la Médecine l'oblige à l'action. C'est là toute l'orientation médicale. Action immédiate, énergique, précise. On peut dire que la Médecine envisage toujours des « cas d'urgence ». Elle aiguise ainsi le jugement en le sollicitant sans cesse ; la conscience morale en l'obsédant d'interrogations. Elle fortifie aussi la volonté, rassemble en faisceau les énergies, et l'adolescent incertain qui lui était confié sort de ses mains, comme Minerve, armé et casqué, prêt à la lutte.

Le scepticisme, le médecin et la vie. — La vie, d'ailleurs, n'admet pas le scepticisme. Chacun doit avoir sa foi pour agir et le scepticisme, forme commode de paresse intellectuelle, ne saurait constituer un principe directeur d'existence. Paul Bourget en formule la condamnation en des termes durs mais avec la lucide vision de ses vraies origines : l'orgueil de l'esprit et la peur de toute responsabilité que fait naître l'action.

Moins que quiconque le médecin doit mériter cet anathème. Sa vie de labeur, sa psychologie pénétrante, le haut idéal de sa profession ne peuvent avoir pour corollaire une attitude de négation. Au contraire, tout lui suggère l'espérance. Certes l'ignorance l'attaque, la haine cherche à la détruire, la bassesse à l'entraîner dans de honteuses compromissions. Mais, à toutes, il oppose un front serein. Sans cesse préoccupé de perfectionner et d'accroître ses connaissances, il ne peut se défendre d'une confiance de plus en plus grande devant la maladie : l'expérience, dont nul ne songe à nier l'existence, n'est pas autre chose. La haine ne saurait l'atteindre, lui qui n'a pas accepté d'en contempler les ravages du haut de son mépris, mais est descendu dans l'arène, n'ayant de cesse qu'il n'ait pansé les plaies les plus affreuses et les plus cruelles, en dépit des outrages ! La pureté de son idéal le rend inapte à comprendre les basses satisfactions matérielles que les compromissions pourraient lui assurer.

Ses seules joies, toutes spirituelles, sont grandes, d'ailleurs. La vie allait quitter ce chef-d'œuvre d'architecture animale qu'est le corps de l'homme. Voici qu'allaient être perdus, peut-être, pour l'humanité, des trésors de pensées, un destin inexorable allait fermer les yeux avides de saisir encore le mirage des couleurs et des formes ; clore des lèvres qui n'avaient pas achevé de dicter leur message ; replonger dans le néant le corps, objet de soins passionnés, fruit de tant de peines dans sa création et son développement. La présence du médecin, par un second enfantement, fait revivre tout ce qu'une froide immobilité allait saisir. C'est le comateux dont les yeux s'entr'ouvrent ; leur premier regard rencontre l'amitié infinie de celui du médecin dont la lutte âprement poursuivie des heures et des jours a remporté la victoire sur la mort. C'est le convalescent quittant le lit d'hôpital : le médecin jouit de son premier sourire. Ce sera peut-être le dernier, hélas ! car la guérison, c'est le retour aux petitesses, aux méfiances de la foule ignorante ; bien rares, certes, ceux qui osent proclamer leur reconnaissance dans un monde où l'ingratitude est érigée en vertu. Qu'importe, au surplus, au médecin dont le devoir est accompli !

Ennemi irréconciliable de la souffrance, il sait reconnaître, lui qui l'éprouve si souvent et qui s'expose sans crainte à ses atteintes pour la guérison des autres — il sait mesurer sa valeur d'auxiliaire de la dignité humaine. Si les uns succombent sous leur faix — et de là découle pour lui l'obligation de combattre la douleur — combien d'autres, au contraire, sortent enrichis des épreuves. Connaissance de soi-même, affinement de la sensibilité — dans laquelle le malade sait mettre plus de délicatesse que l'homme sain obsédé par ses appétits et la nécessité, dans la vie courante, d'une certaine violence —, développement de l'intelligence, sont souvent les fruits magnifiques que nourrit la douleur. C'est un lieu commun de souligner l'influence des maladies dans la genèse des chefs-d'œuvre : Pascal, Verlaine, Musset, Chopin et Marcel Proust ont édifié dans la maladie les monuments de leur gloire.

Puisque la vie elle-même lui commande l'espérance, le scepticisme, conclusion désespérée, ne saurait être le dernier mot du médecin. Au contraire, c'est un acte de Foi qu'il lui faut prononcer. Certes, il est nécessaire de porter dans la recherche scientifique le discernement et le doute, féconds générateurs de découvertes. Mais nier la valeur de la Médecine ne peut convenir qu'à des esprits isolés ou à un public ignorant. Tant d'hommes supérieurs tombés à son service, de si nombreux succès obtenus chaque jour par ses méthodes, tous les espoirs qu'elle suscite chez les plus incroyants quand la maladie les a touchés, témoignent qu'il ne faut pas voir en elle un vain amusement de l'esprit, un fallacieux espoir d'âmes faibles, mais une des meilleures dispensatrices de paix et de joies. En fait, le scepticisme du médecin ne sera jamais qu'un accès de découragement, et la meilleure preuve qu'il continue à croire, c'est qu'il ne cesse en aucun cas d'agir.

R. Georgelin.

Livres Nouveaux

Pathologie buccale, par Ch. Ruppe. 7e édition 1938 (*Bibliothèque du Chirurgien-Dentiste*). 1 vol. de 282 p. (*J.-B. Baillière et fils*, Paris).

Dans cette nouvelle édition Ruppe a supprimé tout ce qui concerne les affections dentaires (pour le reporter dans le tome consacré à la pathologie dentaire). Il a d'autre part adopté une présentation différente pour mettre en évidence les affections les plus fréquentes tout en décrivant avec précision les multiples lésions qu'on peut observer dans la cavité buccale. Les unes et les autres sont groupées dans les chapitres suivants : malformations congénitales de la bouche, tumeurs et fistules congénitales, affections traumatiques, maladies des maxillaires, pathologie de l'articulation temporo-maxillaire, maladies des glandes salivaires, maladies de la muqueuse buccale.

Ce traité a été rédigé surtout pour l'étudiant à l'usage duquel Ruppe a fait suivre chaque affection importante d'un résumé. Il sera cependant consulté avec profit par tous ceux qui s'intéressent à la pathologie buccale.

M. Dechaume.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Les Journées médicales Franco-Yougoslaves

Paris, 2, 3, 4 Mars 1939.

Sur l'initiative de l'*Association des Médecins yougoslaves des Universités françaises*, fondée et présidée depuis 1937 par le Dr Yovtchitch, des Journées médicales franco-yougoslaves avaient été prévues pour le mois d'Octobre 1938. La tension internationale de Septembre mit obstacle à leur réalisation, mais les efforts des Comités français et yougoslave permirent de reprendre rapidement le projet et de le réaliser quelques mois plus tard, au début de Mars 1939. Le succès de ces journées a été des plus brillants et plus de 100 de nos confrères yougoslaves, accompagnés d'un grand nombre de dames, se sont rendus à l'invitation du Comité français. La plupart des congressistes arrivèrent à Paris le 28 Février, après s'être arrêtés à Strasbourg, où une cordiale réception leur avait été préparée par les professeurs de la Faculté de Médecine.

Le lendemain, les médecins yougoslaves furent reçus par S. E. le vicomte de Fontenay, ambassadeur de France, dans sa magnifique demeure de Versailles.

A la fin de l'après-midi eut lieu, au Claridge, une réception offerte par d'importantes maisons de spécialités pharmaceutiques.

Les Journées médicales commencèrent à Paris le 2 Mars par une séance inaugurale, qui eut lieu dans le grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine, décoré des drapeaux des deux nations; cette séance fut présidée par M. le Maréchal Franchet d'Espérey, Voïvode de l'armée yougoslave. Autour de lui se trouvaient S. E. M. Pouritch, ministre de Yougoslavie à Paris; M. Le Provost de Launay, président du Conseil municipal; M. le recteur Roussy, M. le doyen Tiffeneau, M. le prof. H. Hartmann; M. le prof. A. Kostitch, doyen de la Faculté de Médecine de Belgrade; M. le prof. Emile Sergent, président du Comité médical français; le Dr Yovtchitch, président de l'Association des Médecins yougoslaves des Universités françaises; les Drs Popovitch et Stoïanovitch, secrétaires généraux du Comité yougoslave; les Drs Braine et Ravina, secrétaires généraux du Comité français, et le Dr Ameline, trésorier de ce Comité.

De nombreux médecins yougoslaves et français remplissaient l'hémicycle et l'amphithéâtre, parmi lesquels nous citerons de nombreux professeurs de la Faculté, des médecins inspecteurs généraux et une très importante délégation du Val-de-Grâce.

M. le Maréchal Franchet d'Espérey prit le premier la parole, il rappela l'offensive victorieuse de l'armée d'Orient, considérée par Hindenburg comme l'élément décisif qui amena l'écroulement des Empires centraux, et le rôle primordial joué dans cette offensive par les divisions yougoslaves. Il termina en présentant aux médecins et étudiants yougoslaves le salut de la ville de Paris.

Après lui le doyen Kostitch insista sur la fidélité de son pays à la culture française et conclut en disant que « si la France géographique a des frontières exactement limitées, la France spirituelle, la France intellectuelle et la France morale n'en possèdent point ».

M. le doyen Tiffeneau, M. le professeur H. Hartmann, le Dr Yovtchitch prirent à leur tour la parole pour célébrer l'amitié franco-yougoslave. Puis le prof. Sergent s'attacha à donner à ces « Journées » leur véritable signification en montrant qu'elles étaient la première manifestation officielle d'une organisation qui tiendrait successivement ses réunions à Paris et à Belgrade, et qui avait pour but d'entretenir et de rendre de plus en plus étroits les liens d'amitié qui unissent les deux pays. Enfin, le Dr Braine indiqua les grandes lignes du programme des Journées.

Un lunch fut ensuite offert au foyer des professeurs par l'A.D.R.M., puis des autocars vinrent prendre les congressistes à la sortie de la Faculté pour les conduire successivement à l'hôpital Curie, à l'Institut du Radium, à l'Institut du Cancer de Villejuif et au nouveau Beaujon.

M. le Maréchal Franchet d'Espérey, voïvode de l'armée yougoslave, prononçant son discours au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris.

A l'issue de cette longue randonnée, ils se rendirent à l'Hôtel de Ville où le Conseil municipal les recevait. M. Le Provost de Launay, dans une très gracieuse improvisation, leur souhaita la bienvenue. Le doyen Kostitch et le Prof. Sergent le remercièrent.

A la visite des salles de l'Hôtel de Ville succéda, dans la soirée, celle du musée du Louvre, où M. J. Charbonneaux, conservateur, fit visiter les salles si magnifiquement éclairées.

Le lendemain, après un hommage au soldat inconnu à l'Arc de Triomphe, nos confrères visitèrent divers hôpitaux, et assistèrent à des séances opératoires et à des démonstrations techniques. L'après-midi fut consacrée à une visite de l'Institut Pasteur, du tombeau de Pasteur et à celle de la Mosquée de Paris: celle-ci fut guidée par les collaborateurs de Si Kaddour Ben Ghabrit, représentant de S. M. le Sultan du Maroc. Une démonstration opératoire organisée par le Dr J. Braine, eut lieu ensuite à l'Amphithéâtre d'Anatomie. Le soir, la plupart des congressistes assistèrent à des représentations théâtrales par invitations à l'Opéra et à l'Opéra-Comique.

Le samedi, les démonstrations organisées dans les hôpitaux continuèrent et tous les adhérents se retrouvèrent à midi 30 à la splendide réception offerte par M. Pouritch, ministre de Yougoslavie. Dans ce cadre magnifique et grâce à l'affabilité de leurs hôtes, les congressistes français et yougoslaves prirent un moment de repos particulièrement agréable. Ce fut ensuite la visite du Tombeau de l'Empereur et de l'Hôtel des Invalides où le général commandant la Place de Paris avait délégué un service d'honneur de la Garde républicaine, puis celle de l'Hôpital de Garches, de l'Annexe de l'Institut Pasteur, de la Fondation Médicale du Mont-Valérien (Foch). Enfin, le soir, eut lieu le banquet officiel de clôture des Journées, sous la présidence de M. Chataigneau, secrétaire général de la Présidence du Conseil, représentant le Président Daladier. Parmi les convives on remarquait la présence de M. Marx, directeur du Service des Œuvres françaises à l'Etranger, représentant le ministre des Affaires étrangères, du général Gouraud, des médecins généraux Maisonnet, Leconte, Gay-Bonnet, du médecin général de la Marine municipal: de plusieurs professeurs, de membres de l'Académie de Médecine et du Corps des hôpitaux.

Oudard, du Dr Torchaussé, représentant le Conseil

Le discours de M. Chataigneau, qui s'exprima en yougoslave d'abord, puis en français ensuite, reçut un accueil enthousiaste, ainsi que celui de S. Exc. M. Pouritch. A la suite, le doyen Kostitch, M. J. Marx, le doyen Tiffeneau, le Prof. Hartmann, le Dr Yovtchicht, le Prof. Sergent et le Dr Braine prirent la parole et célébrèrent l'amitié franco-yougoslave, scellée autrefois sur tant de champs de bataille.

Malgré la clôture officielle des Journées, les congressistes, véritablement infatigables, se rendirent dimanche matin à Reims où ils visitèrent la cathédrale, le Foyer Rémois et des caves de champagne. Ils furent reçus à l'Hôtel de Ville par M. Guillemont, premier adjoint, représentant M. Marchandeau, garde des Sceaux et maire de Reims. Après cette excursion, ils allèrent, lundi matin, déposer des fleurs au monument des rois Pierre Ier de Serbie et Alexandre de Yougoslavie; enfin, un grand nombre d'entre eux se rendirent pour 48 heures à Lyon, où ils furent reçus par le doyen Lépine et toute la Faculté. Ils visitèrent les hôpitaux, la Faculté, ainsi que les établissements et laboratoires Spécia.

Un programme aussi chargé n'a pu être réalisé que grâce à l'activité des deux grands animateurs de ces Journées, le Prof. Sergent, qui a su lever tous les obstacles et obtenir les concours nécessaires et le Dr J. Braine, qui prépara avec la plus parfaite opportunité l'horaire de ces « Journées » et sut tout prévoir pour leur réussite. Le Dr Ameline, enfin, se montra un trésorier inégalable.

Cette manifestation, qui a permis à nos confrères yougoslaves de visiter dans le minimum de temps Strasbourg, Paris, Reims et Lyon, a certainement beaucoup contribué à resserrer les liens, déjà si étroits, qui unissent les médecins des deux nations. Elle semble bien avoir réalisé le souhait que formaient les fondateurs de l'Association des Médecins yougoslaves des Universités françaises, lorsqu'ils écrivaient : « Nous ferons tous nos efforts pour mener à bien la tâche qui nous incombe et, en même temps, accomplir un devoir de reconnaissance envers nos maîtres et envers la France. » Elle justifie la pensée exprimée par le Prof. Sergent, dans son discours de la séance d'ouverture, lorsqu'il a dit qu'un Français était « profondément ému par ces sentiments de reconnaissance fidèle qu'expriment à son Pays ceux qui ont appris à le comprendre, à l'aimer et à le respecter. »

A. Ravina.

Une Conférence filmée sur le Congo Belge à la Société de Pathologie exotique

Le 8 Mars, à 17 h., la Société de Pathologie exotique, sur l'invitation de son président, le Professeur Roubaud, réunissait, au Grand Amphithéâtre de l'Institut Pasteur, un grand nombre de ses membres, comprenant les plus hautes personnalités du monde médical, pour assister à la projection de deux films du plus grand intérêt présentés par le Professeur Louis Van den Berghe, de l'Institut de médecine tropicale Prince-Léopold, à Anvers.

Parmi les assistants, on remarquait le Professeur Bordet, Directeur de l'Institut Pasteur de Bruxelles, dont le nom est connu du monde entier pour ses nombreux et remarquables travaux et dont l'un des plus anciens et des plus féconds en applications porte son nom: la réaction de Bordet. Les Professeurs Marchoux, Weinberg, Dujardin-Beaumetz, Lépine, de l'Institut Pasteur; Brumpt, Langeron, Lavier, de la Faculté de Médecine; les médecins généraux des troupes coloniales Emily, Blanchard, Lecomte, Bouffard, Mathis, Thiroux, M. Bourdarie; le Secrétaire perpétuel de l'Académie des Sciences coloniales, Mme Calmette. Je m'excuse de ne pouvoir citer toutes les personnalités de cette brillante assemblée, qui comportait environ 300 personnes et beaucoup de dames.

Le Professeur Roubaud remercie le Professeur Van den Berghe, qui compte parmi les nombreux amis belges de la Société de Pathologie exotique. Le Professeur Van den Berghe présente un film sur le fonctionnement d'un camp de lépreux au Congo belge (film du Ministère belge des Colonies) et, ensuite, une série de films relatifs à la grande faune sauvage, à la flore et aux sites volcaniques (films de l'Institut des parcs nationaux).

Au cours de la projection du premier film: Fonctionnement d'un camp de lépreux, le Professeur Van den Berghe expose que le premier recensement a fait connaître, au Congo belge, l'existence de 60.000 hanséniens, dont 15.000 furent hospitalisés dans des villages agricoles. Depuis 1922, un village agricole a été créé dans chacun des districts de la colonie. Un infirmier indigène réside dans chaque camp de lépreux, qui est visité chaque semaine par un médecin accompagné d'une sœur infirmière. La vie des lépreux au camp, la préparation des repas sont représentées dans ce film, qui donne l'impression d'un bonheur relatif de ces malheureux, qui sont régulièrement suivis par le médecin, subissent leurs injections d'huile de chaulmoogra et ne manquent de rien au point de vue de l'alimentation et de la vie matérielle. Ils savent que le médicament qui guérit complètement n'est pas encore trouvé, mais on s'occupe d'eux et on les améliore; cela leur suffit et, comme on l'a souvent remarqué, ils ne sont pas tristes et se récréent par les danses de leur pays. Par ce moyen, faute de pouvoir faire mieux, on améliore leur situation sociale et l'on évite bien des contagions.

La suite des films relatifs à la faune et aux éruptions volcaniques est particulièrement remarquable. Le conférencier expose que déjà depuis 1889, la Belgique avait créé des réserves de protection pour les éléphants. En 1919, le roi Albert s'occupe plus particulièrement de l'extension de ces réserves et en 1925 est créé le Parc National du Congo Belge, qui s'étend, sur 500 km. de long et sur 70 km. de large, du lac Albert au lac Kivou, comprenant dans sa superficie le lac Edouard. Deux autres parcs nationaux existent, l'un au sud et l'autre au nord (parc de la Garamba). L'administration de ces parcs est confiée à l'Institut des Parcs Nationaux du Congo belge, qui envoie sur place de nombreuses missions scientifiques et cinématographiques.

Grâce à elles, il nous est donné de contempler en liberté des troupeaux d'hippopotames, que d'habitude on ne voit pas le jour en dehors de l'eau et que malgré des journées de navigation sur les rivières d'Afrique je n'ai jamais vus de cette façon. Dans les réserves où ils ne sont pas troublés par la présence de l'homme, les hippopotames sortent de l'eau en plein jour et leurs troupeaux ressemblent à des troupeaux de porcs énormes et viennent, en bâillant, exhiber des mâchoires immenses, capables de broyer d'un seul coup une pirogue indigène. Nous les avons vus se baigner dans ces rivières ou étangs, dont la surface est recouverte de ces végétations qu'on désigne sous le nom de choux des tropiques et dont on doit se débarrasser lorsqu'elles envahissent la surface du réservoir d'eau d'alimentation de la ville de Saint-Louis-du-Sénégal et qu'on appelle, dans cette colonie française, des tambalayes.

Dans les lacs de cette région, il n'y a pas de crocodiles, alors qu'on en trouve dans les autres lacs. D'autre part, la population, qui y était autrefois ravagée par la maladie du sommeil, a été refoulée sur d'autres régions et a gagné au point de vue sanitaire à cet exode. D'autres paysages nous montrent des troupeaux de ces grandes antilopes dont la taille atteint celle d'un cheval.

Une partie de la région des parcs comprend une région montagneuse. Dans la région montagneuse qui est située dans la partie la plus centrale de l'Afrique et avoisine les grands lacs, il existe des sommets atteignant 3.000 à 5.000 mètres d'altitude et 6 volcans dont 3 éteints et 3 en activité. Le cratère d'un de ces derniers mesure 7 km. dans sa plus grande largeur, il comporte une quantité de cheminées, par lesquelles on voit sortir des fumées. Il est possible de circuler entre ces cheminées sur la lave refroidie et d'en prendre des vues à 10 m. de distance et sans télé-objectif.

Une des vues les plus impressionnantes représente la lave bouillonnant dans un bassin en remblais naturels, qui ressemble à une vaste bassine à confitures bouillant sur un fourneau. On voit, dans une autre phase du film, une éruption d'une cheminée produisant un rapide torrent de lave. On y voit aussi la lave plus refroidie n'avançant plus que par des mouvements lents de reptation qu'on pourrait comparer à des mouvements amiboïdes; enfin des sources d'eau chaude, le plus souvent sulfureuses.

Les volcans éteints constituent des pitons très élevés (leur sommet peut atteindre 4.500 mètres) où abonde une végétation abondante et merveilleuse de fougères et de bruyères arborescentes et de magnifiques orchidées. Ces paysages par la luxuriance de leur végétation vous font évoquer ce que devait être, il y a quelques millions d'années, la flore de l'époque carbonifère.

Le dernier film nous fait faire la connaissance du parc de Garamba, qui est situé dans une réserve riche en éléphants. Il nous fait assister, au cours d'une de ces chasses où l'on capture d'habitude une trentaine de jeunes animaux, à la prise d'un jeune éléphant de 8 à 4 ans. Les indigènes qui, sous la conduite d'un Européen, sont arrivés, après mille ruses, à approcher le troupeau, suivent les animaux à la course, leur passent des nœuds coulants autour des pieds, lorsqu'ils les soulèvent, et les amarrent sur des arbres. Puis viennent deux éléphants dressés, moniteurs. On ficelle le prisonnier par la tête et le corps à ses deux convoyeurs, entre lesquels il est encadré, et on l'emmène au parc, où il reste étroitement amarré par les quatre pieds pendant que son futur kornak monte sur son dos pour l'habituer au service. Le futur kornak est désarçonné à chaque fois par l'éléphant, qui se couche sur le côté; il recommence et il paraît qu'il faut deux ans de ces exercices pour dresser un éléphant.

Mais cela en vaut la peine; au point de vue économique, un éléphant est préférable au meilleur tracteur, dont il a la force avec plus de souplesse, parce que sa consommation en feuilles et en herbes est bien moins onéreuse que l'essence ou le fonctionnement d'un moteur à gaz pauvre.

Nous avons essayé de donner ici un aperçu de cette très intéressante conférence filmée. Nos amis belges ont réalisé un spectacle tellement merveilleux que l'on est reporté à des époques que même les vieux coloniaux n'ont pas connues, parce que, dans ces parcs où la nature appartient tout entière aux animaux et où l'homme n'existe pas, les animaux le craignent moins, se laissent plus facilement approcher et qu'on peut les contempler dans un état de liberté primitive à laquelle eux-mêmes ne sont le plus souvent plus habitués.

Les films de ce genre sont trop peu nombreux. Ils seraient de nature à refaire l'éducation d'un public, malheureusement habitué à un répertoire qui, malgré de louables améliorations, comprend encore actuellement trop de navrantes pauvretés.

A. Thiroux.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Hygiène, Clinique, Diététique et Thérapeutique du Nourrisson.

Ce cours de perfectionnement aura lieu à l'Hospice des Enfants-Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau, à partir du lundi 27 Mars jusqu'au mercredi 5 Avril 1939; il sera fait sous la direction de M. le Professeur Lereboullet, avec le concours de MM. Cathala et Lelong, agrégés, médecins des Hôpitaux; MM. P.-L. Merklen, Pichon et Worms, médecins des Hôpitaux; Mme Wertheimer, MM. Baize, Benoist, J. Bernard, Bohn, Delort, Gavois, Joseph, Odinet, Rossier et Tanret, chefs et anciens chefs de clinique; MM. Gournay et Detrois, chefs de laboratoire; MM. Saint-Girons et Roudinesco, assistants du service; M. Aime, radiologiste des hôpitaux; M. Dechaume, stomatologiste des hôpitaux.

Ce cours comprendra des exposés didactiques, des présentations de malades, des exercices techniques de clinique et de laboratoire.

Programme. — I. L'alimentation dans la première enfance. Le problème de l'allaitement artificiel. Les nouveaux aliments diététiques. Les laits modifiés. L'alimentation des débiles. — II. Hygiène, prophylaxie et traitement des infections dans la première enfance. — III. Pathologie du premier âge. Les troubles digestifs de l'enfant au lait de sein; de l'enfant au lait de vache; de l'enfant au cours du sevrage et de l'ablactation. Les troubles digestifs au cours des infections et leur traitement. Les états cholériformes et leur traitement. Les états de dénutrition. Anorexie du nourrisson. Vomissements du nourrisson. Les avitaminoses. Les troubles du métabolisme chez le nourrisson. Les néphrites du nourrisson. Les anémies. La transfusion et la perfusion sanguines chez le nourrisson.

Ce cours commencera à l'Hospice des Enfants-Assistés, le lundi 27 Mars, à 10 h. 45; il se poursuivra chaque jour, le matin à 10 h. 45 et l'après-midi de 16 h. à 18 h., et sera terminé le 5 Avril; il sera précédé de la visite dans les salles à 9 h. 30, par MM. Lereboullet et Lelong.

Sont admis à ces cours les étudiants et médecins français et étrangers, sur la présentation de la quittance du versement d'un droit de 200 fr. Les bulletins de versement du droit sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

L'inscription à ce cours doit être annoncée à M. le Chef de Laboratoire des Enfants-Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau, avant le 23 Mars, le cours ne devant avoir lieu que s'il y a un nombre d'élèves suffisant.

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'État.

Mardi 14 Mars 1939. — M. Ulmann: *Les syndromes parkinsoniens consécutifs aux traumatismes périphériques.* — M. Nicolas: *Essais de traitement de la maladie de Nicolas et Favre par les comprimés sulfamidés.* — Jury: MM. Claude, Gougerot, Tanon, Joannon.

Mercredi 15 Mars. — M. Binot: *Les rhinorrhées céphalo-rachidiennes après fractures du crâne.* — M. Matéo: *Broussais et Laennec.* — M. Vignalou: *La tyramine au cours des affections hépatiques.* — Jury: MM. Lemaître, Loeper, Halphen, Lemaire.

Vendredi 17 Mars. — Mme Veyrières, née Danon: *Contagions tuberculeuses évitables chez les nourrissons.* — M. Garnier: *Etude sur le diagnostic biologique des anomalies de la gestation.* — Jury: MM. Robert Debré, Lévy-Solal, Guéniot, Moreau.

Samedi 18 Mars. — M. Challiol: *Mode d'action et résultats thérapeutiques de l'ostéotomie du péroné dans le traitement des pseudarthroses du tibia.* — Jury: MM. Cunéo, Terrien, Moulonguet, Renard.

Le Gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Anc^ne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LES DANGERS DES SUBSTANCES RADIOACTIVES INTRODUITES DANS L'ORGANISME

Par **Simone LABORDE**

de l'Institut du Cancer
de la Faculté de Médecine de Paris.

L'introduction de substances radioactives dans l'organisme comporte des dangers sur lesquels l'attention a été maintes fois attirée. J'y ai consacré ici même un article d'ensemble [1].

Ces dangers sont de divers ordres, mais, laissant aujourd'hui de côté toute la question de l'affinité des substances radioactives pour le système osseux et plus spécifiquement pour le système réticulo-endothélial, responsable d'accidents graves bien connus aujourd'hui (anémies mortelles, nécroses osseuses, sarcomes), je m'arrêterai seulement au problème des *accidents cutanés*.

Ces accidents ne sont pas rares. On en trouve un certain nombre rapportés dans la littérature; un plus grand nombre, sans doute, n'ont pas été publiés.

La plupart d'entre eux sont provoqués par les injections de sels de *mésothorium* et sont attribués à la rétention locale de ce produit, dont la vie est longue, puisque son activité diminue de moitié au bout de vingt ans et l'on a coutume de dire que le thorium X est d'un maniement moins dangereux, en raison de sa courte durée de vie : il se détruit de moitié en trois jours et demi environ (3,64 jours). Ce serait cependant une erreur de croire que le thorium X n'est pas susceptible de provoquer d'effets biologiques néfastes, en raison de la rapide décroissance de son activité. Le danger présenté par ce corps d'où se dégage constamment le *thoron* consiste précisément en l'énergie considérable que ce dernier corps abandonne dans l'organisme, où il se détruit complètement en raison de sa vie brève (de moitié en cinquante-quatre secondes). Or, la quantité d'énergie abandonnée aux tissus joue un rôle considérable dans le déclenchement des accidents. Aussi, quand on considère les doses de thorium X couramment utilisées en thérapeutique, est-on surpris que ces accidents ne soient pas plus fréquents (voir tableau ci-dessus).

Par ailleurs, il serait intéressant d'essayer de comprendre pourquoi, dans certains cas, avec des doses analogues, les injections de substances radioactives entraînent divers accidents alors que dans bien d'autres elles ne donnent lieu à aucune manifestation secondaire.

Il nous semble possible aujourd'hui

SUBSTANCES	TEMPS après lequel la moitié de la substance se trouve transformée	RAYONNEMENT
Thorium.	$1{,}8.10^{10}$ ans.	α
Mésothorium 1.	6,7 ans.	
Mésothorium 2.	6,13 heures.	β, γ
Radiothorium	1,905 ans	α
Thorium X	3,04 jours.	α
Thoron	54 secondes.	α
Thorium A	0,14 secondes.	α
Thorium B	10,6 heures.	β
Thorium C_1	60 minutes.	α, β
Thorium D	3,1 minutes.	β, γ
Thorium C_2	10^{-9} secondes.	α

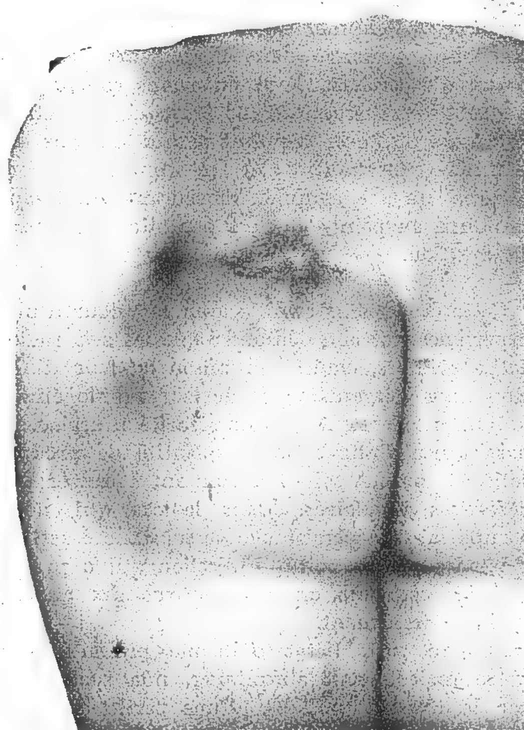


Fig. 1. — Radiodermite survenue à la suite d'injections de thorium X, pratiquées 10 ans auparavant.

Fig. 2. — Radiographie montrant la présence d'une substance opaque au lieu d'injection du thorium X.

d'en fournir une explication grâce à l'étude d'une radiodermite observée récemment chez une femme qui, atteinte de rhumatisme vertébral, avait reçu, au mois de Septembre 1927, une série d'injections intra-musculaires *de thorium X*. Ces injections, au nombre de six, à raison d'une injection par semaine, pratiquées dans la région fessière gauche, correspondaient respectivement aux doses de 50, 100, 150, 200, 250 et 300 microgrammes, soit en tout 1 *mg*. de substance active. C'est là une dose assez élevée, mais fréquemment employée dans le traitement de certaines affections douloureuses.

C'est en Janvier 1937, c'est-à-dire *dix ans* après cette série d'injections, qu'une induration profonde, qui persistait depuis la fin du traitement, devint rouge, sensible et s'ouvrit spontanément pour laisser sourdre une matière blanche, « analogue à de l'eau de chaux », dit la malade. La cicatrisation s'effectua peu à peu, laissant une petite fistule qui persistait encore au moment où nous avons examiné la malade pour la première fois (le 18 Mars 1938).

A ce moment, on constatait une plaque rouge, à base dure, sclérosée et parsemée de télangiectasies, l'ensemble ayant l'aspect classique des radiodermites tardives. La photographie rend mal compte de cet aspect (fig. 1). Par contre, l'image radiographique montrait la présence au niveau de la région fessière gauche d'une matière opaque, en quantité importante (fig. 2). Toute la région était douloureuse.

La malade très pâle se plaignait d'une extrême fatigue. De fait, l'examen du sang indiquait une légère anémie caractérisée par une diminution des globules rouges (4.000.000), avec un taux d'hémoglobine peu abaissé (85 pour 100), mais une leucopénie marquée (3.800 globules blancs) et une modification de la formule sanguine constituée par une *mononucléose* assez importante, ainsi qu'on l'observe habituellement au cours des anémies provoquées par les rayonnements.

Trois points retiennent immédiatement l'attention : la longueur de la période latente, puisque dix ans se sont écoulés entre les injections de produit actif et l'apparition de la radiodermite, la modification de la formule sanguine et la persistance, au lieu d'injection, d'une substance opaque en quantité importante.

Nous connaissons bien, en radiothérapie, ces lésions cutanées qui se manifestent plusieurs années après les irradiations pratiquées dans des conditions défectueuses. Comment expliquer, dans le cas présent, l'apparition de cette radiodermite?

Il n'est pas interdit de penser que l'introduction de 1 *mg*. de thorium X, en 6 injections, pratiquées dans une même région, à raison d'une injection par semaine, le produit fût-il parfaitement pur, puisse produire une réaction locale. Les tissus sont alors soumis à un bombardement intense de rayons α et β s'absorbant sur place, et ceci pendant une durée de plusieurs mois. Toutefois, il semble difficile d'admettre que cette irradiation soit suffisante à elle seule pour provoquer des désordres tissulaires importants, à lointaine échéance.

1. *La Presse Médicale*, 25 Novembre 1936, n° 95.

Il faut donc imaginer que des substances radioactives à vie longue se soient trouvées mélangées à la solution de thorium X et qu'elles aient pu demeurer au point d'injection.

Afin de vérifier cette hypothèse et pour soustraire les tissus à une irradiation continue, capable d'accroître les lésions cutanées, et peut-être d'en provoquer ultérieurement la transformation maligne, nous avons décidé l'extirpation de la plaque de radiodermite en même temps que celle de la substance opaque sous-jacente.

Cette intervention, pratiquée à l'Institut du Cancer par M. Redon (22 Juillet 1938), a consisté dans la résection large des tissus mous : région cutanée et portion importante du pannicule adipeux, où se trouvait enclavée, et en quelque sorte incrustée, une substance blanche, dure, d'aspect calcaire, dont la situation exacte avait été déterminée au moyen d'un repérage par les rayons X. L'ensemble fut divisé en quatre lots, afin d'être respectivement soumis à un examen chimique, spectrographique, histologique et à une analyse radioactive.

Examen chimique (M. Truhaut) : 28 *g.* de tissus ont été minéralisés par le mélange sulfo-nitro-perchlorique. Minéralisation suivie de calcination jusqu'à obtention de cendres blanches. Les cendres blanches obtenues ont été soumises à l'analyse (poids: 4 *g.* 70) : *a)* qualitative : présence de phosphate de calcium, traces de carbonates ; *b)* quantitative : sur 0 *g.* 20 de cendres, il a été trouvé 29 pour 100 de calcium.

Examen spectrographique (Prof. Sannié) : Absence de thorium, présence de calcium et de magnésium.

Examen histologique (M. Perrot) : Lésions habituelles des radiodermites atrophiques : disparition du stratum granulosum coexistant avec une certaine hyperkératose. L'épithélium est en général atrophique, parfois lisse et très aminci mais en quelques rares points il se montre plutôt hyperplasique. Le derme est dense, scléreux, avec de très petits îlots lymphoïdes.

De plus, dans le tissu cellulo-adipeux hypodermique, se trouvent des cavités pseudo-kystiques à contour irrégulier. Leur contenu est constitué par une bouillie d'apparence nécrotique, avec, par places, des zones où l'on croit pouvoir reconnaître encore, malgré l'absence de tout élément cellulaire vivant, l'image générale d'un remaniement lipophagique du tissu adipeux. En certaines zones, cette masse est creusée de vacuoles arrondies qui se montrent plus ou moins complètement remplies d'une substance amorphe, de coloration brunâtre, dont l'examen au microscope polarisant est entièrement négatif. A la périphérie, se trouvent de petites plages avec une très fine surcharge calcaire. Cette masse nécrotique est assez mal limitée par un tissu fibreux assez dense présentant çà et là des plages nécrotiques, des surcharges calcaires et des îlots de cellules inflammatoires à prédominance lymphoïde. Il semble qu'après avoir passé par un stade de réaction, la lésion ait subi un remaniement nécrotique secondaire.

Analyse radioactive (M. Duchon) : Un premier examen des cendres, au moyen de l'électroscope, nous ayant révélé une radioactivité certaine, nous avons demandé à M. Duchon (au Laboratoire du Prof. Lepape) de bien vouloir en faire l'analyse. Il nous a aimablement communiqué la note suivante : Le produit (4 *g.* 38) dégage du *thoron* et du *radon*.

1° Le thoron dégagé correspond au thoron produit par 134 m*g.* de thorium en équilibre radioactif, ou à 49×10^{-9} *g.* de mésothorium en équilibre radioactif.

Si le produit ne contient que du mésothorium, celui-ci s'élevait, il y a dix ans environ, à 140×10^{-9} *g.* de mésothorium.

2° Le radon dégagé correspond au radon produit par $0{,}16 \times 10^{-9}$ *g.* de radium.

Le produit étudié ne représentait, ainsi que nous l'avons dit, qu'une partie seulement de la masse de substance extirpée, environ le quart ou le cinquième; de plus, celle-ci n'avait pu être enlevée en totalité, de sorte qu'en multipliant par 6 les chiffres indiqués ci-dessus, on peut estimer, d'une manière très approximative, à 0,25 microgrammes de mésothorium et à 0,001 microgramme de radium au minimum, la quantité de substance active encore présente dans les tissus au point d'injection. Outre le thorium X, le liquide injecté contenait certainement, à l'origine, une quantité de radium et de mésothorium bien supérieure à celle-là, étant donné qu'une certaine portion en a diffusé dans l'organisme, d'où elle s'est d'ailleurs, en partie, éliminée, et que l'activité du mésothorium est allée en diminuant au cours de ces dix années.

On pourrait s'étonner que des sels radioactifs *solubles*, qu'il s'agisse de thorium X, de mésothorium ou de radium, puissent causer des accidents aussi tardifs. Mais on en trouve l'explication dans le fait que les *sels radioactifs solubles*, ainsi que nous l'avons démontré expérimentalement avec Dominici et A. Laborde [2], persistent un temps prolongé dans l'organisme des animaux d'expérience. Nous en avions conclu que ces sels sont susceptibles de provoquer des effets à longue distance, car tout ce qui n'a pas été éliminé s'*insolubilise* et se comporte alors comme un sel soluble, demeurant un temps prolongé au point où s'est produite cette insolubilisation.

Cette étude nous semble avoir la valeur d'une expérience, car elle démontre que les sels radioactifs solubles, choisis en raison de leur diffusion dans l'organisme et de leur rapide élimination, ne donnent qu'une sécurité illusoire, la persistance d'une certaine quantité de produit actif, si minime soit-elle, suffisant à causer des désordres tissulaires. Dans le cas qui nous occupe, c'est la persistance de substances actives à vie longue au point d'injection qui a provoqué les accidents cutanés apparus dix années après le traitement.

D'autre part, l'état d'anémie présenté par notre malade peut s'expliquer, non seulement par la fixation probable d'une partie des sels radioactifs au niveau du système réticulo-endothélial, mais encore par le dégagement constant, au cours de ces dix années, du *thoron* et du *radon*, diffusant d'une manière permanente dans l'organisme.

Enfin, il n'est pas sans intérêt de constater que les corps radioactifs insolubilisés se sont comportés comme des corps étrangers irritants et qu'ils ont provoqué un appel important de phosphate de calcium ayant constitué une masse dure, compacte, visible sur les radiographies.

Ainsi, la certitude apportée par l'analyse radioactive que le produit injecté n'était pas du thorium X bien isolé, mais contenait du mésothorium et du radium, souligne la difficulté d'obtenir une préparation pure de thorium X, puisque les laboratoires les mieux outillés n'y parviennent pas d'une façon régulière. Ceci permet, sans doute, d'expliquer l'inégalité des résultats et l'inconstance des accidents observés.

Une fois de plus, nous croyons donc devoir mettre en garde contre les dangers de la thérapeutique interne par les corps radioactifs. Leur fixation dans l'organisme, pour des périodes dont il n'est pas possible de prévoir le terme, et qui se chiffrent par années, étant susceptible d'entraîner les accidents les plus graves et les plus inattendus.

2. H. Dominici, S. Laborde et A. Laborde : Etude sur les injections de sels de radium (*Comptes rendus de l'Ac. des Sc.*, 7 Avril 1913) et Fixation par le squelette du radium injecté à l'état soluble (*Soc. de Biologie*, 19 Juillet 1913).

DE L'ASEPSIE DES LOCAUX OPÉRATOIRES

Par Fernand MASMONTEIL

(Paris)

Depuis le jour où Pasteur s'intéressa aux recherches bactériologiques humaines, le problème de l'asepsie des locaux opératoires fut posé dans son intégralité par ce savant de génie, et Lister essaya de la réaliser par le spray phéniqué.

Lorsque Terrier substitua plus tard, à l'antisepsie par les méthodes chimiques, la stérilisation par les agents physiques, Edouard Quenu tenta d'abattre la poussière de la salle d'opérations par un jet de vapeur envoyé dans le local, et M. Marquis réalisa à Rennes une installation de cet ordre. Les résultats obtenus ne furent pas encourageants, car les germes fixés par la condensation de la vapeur sur les parois et le sol de la salle, étaient remis en liberté au moment de l'évaporation secondaire de la buée obtenue par la condensation primitive. Cette évacuation provoquait en outre une élévation anormale du degré hygrométrique fort pénible pour les opérateurs.

La question resta en sommeil jusqu'au jour où M. Gudin (Rio de Janeiro) présenta son bloc de stérilisation totale par le formol. Les publications successives de Proust, de MM. Trenel, Cunéo, A. Gosset, Hauduroy et Jean Gosset et les miennes montrent l'intérêt croissant porté à ce problème pour lequel nous voudrions aujourd'hui faire le point en précisant :

1° Si l'asepsie du bloc opératoire est possible ; 2° si cette asepsie est utile ou nécessaire.

L'asepsie des locaux opératoires est-elle possible ?

Le problème de l'asepsie des locaux opératoires est délicat, si on veut le résoudre complètement, car on doit agir non seulement sur le contenu (air ambiant, matériel), mais aussi sur le contenant (parois, sol, plafond).

Un certain nombre de méthodes ne visent que l'asepsie de l'air, elles assurent la purification de l'atmosphère, les unes au moyen de filtres à coton et de filtres à huile plus ou moins perfectionnés, les autres au moyen de filtres électriques (ionisation). De cette façon, l'air pénètre dans la salle, débarrassé de ses poussières et, partant, des germes microbiens entraînés par elles ; si le passage d'air sur le filtre dure assez longtemps, la totalité des germes peut être fixée et l'asepsie réalisée, à condition, toutefois, que l'appareil fonctionne régulièrement. Pour cela, un entretien soigneux est des plus nécessaires ; les poussières, en s'accumulant, engorgent le filtre et arrivent à réduire son action à néant, ou même à constituer un foyer d'infection. Le plus gros reproche qu'on peut adresser à ces méthodes est de négliger complètement l'asepsie des parois et du matériel (tables diverses, tabourets, baquets, etc.); or, les germes qui restent sur les parois ou les objets peuvent être rejetés ultérieurement dans l'at-

mosphère, au moment de l'occupation des locaux. Toute méthode qui néglige cette partie de la stérilisation ne peut donner que des résultats incomplets. L'asepsie du local opératoire est un ensemble qui ne peut se contenter de solutions partielles. Mais cette asepsie globale n'est pas facile à obtenir ; pour la réaliser, on ne peut s'inspirer des procédés employés pour la stérilisation des instruments, des champs et des compresses. Construire un autoclave à fermeture étanche et pouvant supporter des pressions élevées est facile; l'adaptation de ce dispositif pour en faire une salle éclairée n'est pas possible avec les moyens que possède l'architecture moderne.

Force est de se rejeter vers d'autres solutions. Deux tendances jusqu'ici se sont fait jour. Les unes recourent à l'action des antiseptiques : formol ou ozone pour tuer sur place les germes vivants (méthode chimique), les autres enlèvent de la salle et des parois les microbes, par un procédé physique (asepsie véritable) et les évacuent à l'extérieur par une canalisation.

Méthode chimique. — M. Gudin, le premier, a réalisé à Rio de Janeiro un bloc opératoire à stérilisation totale par le formol neutralisé secondairement par l'ammoniaque. La confiance de l'auteur dans le procédé est telle qu'il a abandonné tous les rites de la chirurgie moderne : il circule dans les pièces ouvrant les portes à la main, ramasse les instruments tombés à terre et les utilise pour le reste de l'intervention. La méthode était tellement révolutionnaire qu'elle déclencha, dès les premières communications, une forte réaction. M. le professeur Chevassu, qui a étudié la stérilisation des sondes urinaires dans les étuves à formol, émit des doutes sur l'efficacité du procédé. Les techniciens approfondirent à nouveau la question et établirent un appareil de projection de vapeur formolée sous pression à 38°, de façon à réduire à cinq heures la durée de la stérilisation.

Et s'aiguillant dans une autre voie, d'autres chercheurs ont eu recours à l'ionisation de l'air injecté dans le local qui se trouverait stérilisé par la production d'ozone. Or, si la destruction des germes microbiens par l'ozone en milieu liquide est possible, elle est beaucoup plus délicate en milieu aérien. Ces méthodes manquent certes de la sanction de l'expérience, elles sont passibles, cependant, de deux objections théoriques :

1° La durée de la stérilisation, toujours longue malgré les nouveaux appareils (cinq heures), réduit d'une manière trop importante la période d'utilisation des locaux.

2° La stérilisation est impossible pendant l'occupation de la salle. Or, l'entrée du personnel et du malade s'accompagne toujours de pénétration de germes, malgré la multiplicité des sas d'entrée et malgré l'hyperpression ; or, aucun des procédés précédents ne peut être utilisé à ce moment pour détruire les germes microbiens, quand des êtres vivants occupent les locaux. Aussi avons-nous repris le problème en tenant compte de ces deux objections :

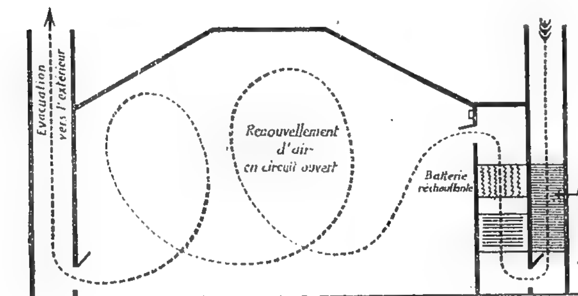


Fig. 1.

1° Stérilisation rapide du bloc, pour en permettre l'usage continu, grâce à l'installation de salles jumelées, suivant la conception du professeur Gosset.

2° Aseptisation entretenue au cours des interventions pendant l'occupation des locaux.

Méthode physico-mécanique. — *Principe*. La méthode consiste à remplir les locaux opératoires de vapeur d'eau, puis à aspirer cette vapeur à l'aide d'un ventilateur et à la faire condenser hors du bloc sur une batterie réfrigérante. La vapeur n'agit pas comme un antiseptique en tuant sur place les germes, mais comme un véhicule, en les arrachant du bloc opératoire pour les précipiter après condensation dans une canalisation d'évacuation.

Après l'envoi de vapeur dans la salle, les phénomènes se décomposent de la manière suivante :

1° Formation d'un brouillard épais : nébulisation ;

2° Dépôt de buée sur toutes les surfaces des parois, des meubles et du sol ;

Au moment de l'aspiration :

1° Le brouillard entraîne toutes les poussières en suspension dans l'air.

2° La buée s'évapore très rapidement et soulève les germes microbiens qui reposent sur les diverses surfaces.

L'évaporation et par suite l'entraînement des germes sont accélérés par l'équilibre qui tend à se rétablir dans la cellule entre l'air asséché sortant du condensateur et l'air humide existant encore dans la salle.

L'appareillage fonctionne donc comme un aspirateur humide qui fouille tous les espaces et toutes les surfaces sans exception.

Ce résultat n'est obtenu que si la température des parois est la même partout ; s'il existe dans la salle une zone plus chaude (radiateur), la condensation en buée ne se fera pas sur lui et les germes ne seront pas enlevés ; si, au contraire, une paroi est plus froide (vitre), la condensation sera plus accusée à ce niveau, et on aura du ruissellement avec fixation des corps microbiens par l'eau. Donc, pas de parois chaudes ou froides, *mais une température homogène*, tel est le secret du bon fonctionnement de ce procédé de nettoyage mécanique. Pas d'appareil d'éclairage dans le bloc pour la même raison [1]. La forme ovalaire de la salle facilite encore le nettoyage en dirigeant les vagues de vapeur projetée ; elle est bien supérieure à la forme arrondie avec coupole préconisée par certains, car celle-ci crée des remous au-dessus du champ opératoire.

Pratique. — En pratique, après le nettoyage du sol, l'opération se décompose en trois parties :

1° *Une opération chimique* de renouvellement d'air ; celui qui est usagé est expulsé de la salle, pendant que de l'air frais pris au dehors sur le toit est renvoyé dans celle-ci après tamisage sur un filtre à huile : *oxygénation de la salle*. A ce moment, fermeture des circuits communiquant avec l'extérieur.

2° *Une opération bactériologique* déjà décrite, consistant dans l'envoi et le retrait de la vapeur d'eau, agent de nettoyage mécanique : *aseptisation de la salle*.

3° *Une opération physique* : réglage de la température par le jeu des batteries réchauffante et réfrigérante, et de l'état hygrométrique par l'action alternée de condensation sur la batterie réfrigérante et d'envoi de vapeur par la chaudière : *climatisation de la salle*.

Ces deux opérations sont conduites en circuit fermé. L'ensemble des manœuvres demande en tout de quinze à seize minutes, c'est dire qu'avec deux salles, le bloc peut fonctionner sans interruption de jour et de nuit.

L'atmosphère de la salle réoxygénée, aseptisée et climatisée, la cellule opératoire peut être utilisée ; mais dès l'occupation des locaux, des germes pénètrent avec le chirurgien et les aides, et surtout avec le malade et l'anesthésiste. Malgré les précautions prises : malade vêtu d'un jersey stérilisé, table recouverte de linge aseptique, transbordement dans le box d'anesthésie jouant le rôle de sas, cet apport est loin d'être négligeable ; aussi est-il bon de le supprimer. Pour cela, on utilise la vapeur d'eau émise dans la salle par les occupants, tant par les voies respiratoire que cutanée. Le ventilateur est alors mis en action et les germes qui tendent à tomber vers le sol sont pris par lui et conduits au dehors sur le condensateur. C'est un véritable piégeage microbien ; cette opération a l'avantage de conserver non seulement l'asepsie de la cellule, mais aussi la climatisation.

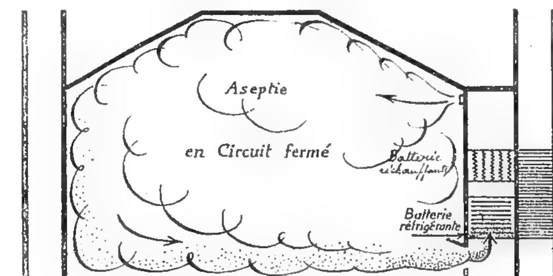


Fig. 2.

Résultats. — L'asepsie intégrale par ce procédé mécanique peut être réalisée, comme mes recherches bactériologiques me l'avaient démontré, mais les contrôles faits par M. Henri Bonnet, chef des travaux de bactériologie à la Faculté, le confirment d'une manière absolue. Des prélèvements ont été faits à trois endroits sur le sol, puis à trois autres sur les parois et ont été ensemencés en bouillon ; l'air du ventilateur a été recueilli sur une boîte de Petri, pendant une à deux minutes ; au bout de huit jours, tout était resté stérile. La preuve est donc faite de l'efficacité du procédé, que nous vérifions du reste périodiquement et que nous avons mis au point après de longues recherches.

Nos premières expériences consistaient à ensemencer l'atmosphère de la salle en pulvérisant 10 à 15 cm^3 de cultures de subtilis et de staphylocoques en bouillon, puis à procéder à son asepsie ; celle-ci réalisée, des boîtes de Petri ouvertes furent disposées dans plusieurs points de la salle où elles séjournèrent pendant trente-six heures, elles furent ensuite portées à l'étuve ; toutes restèrent stériles. La première étape était franchie, l'asepsie de l'air était possible et démontrée expérimentalement. Depuis, nous n'avons plus renouvelé ces réinoculations systématiques du bloc et nous avons limité notre contrôle à

1. On peut évidemment envisager un mode d'éclairage quelconque de la cellule opératoire, mais il ne faut pas perdre de vue que la forme de la salle est capitale et qu'elle ne doit pas être déterminée par le système d'éclairage mais par la nécessité de guider la circulation d'air en vue de l'asepsie et du conditionnement, circulation qui doit toujours tendre à créer une zone quasi morte au niveau du champ opératoire.

la mise en place des boîtes de Petri en face du ventilateur pendant une ou deux minutes.

La deuxième partie du problème consistait à réaliser l'asepsie des parois et du sol. Voici comment nous avons été conduits à la résoudre. Pendant la séance de pulvérisation de la salle, des gouttes septiques étaient tombées sur la table de l'opérateur. Un ensemencement fut fait au niveau d'une de ces gouttes desséchées, il resta stérile.

Il fallait donc admettre que l'évaporation de l'eau avait entraîné les germes ; aussi, pour vérifier cette hypothèse, avons-nous placé dans la salle des lames de verre avec une gouttelette de bouillon microbien ; celles-ci furent abandonnées pendant le nettoyage par la vapeur et reprises ensuite. Tandis que sur les lames témoins, on comptait 300 germes par champ microscopique, sur celles-ci on n'en retrouvait plus qu'en moyenne 3 à 10. L'évaporation du bouillon pendant la période de condensation avait entraîné les germes microbiens qui, logiquement, devaient être allés sur la batterie réfrigérante. Nous démontâmes un jour l'appareil de condensation et sur celui-ci nous retrouvâmes, par examen direct, le germe que nous avions placé dans la salle.

Guidés par ces observations, nous avons poursuivi nos recherches pour les parois et pour le sol ; les résultats, au début, furent intéressants mais inconstants : la stérilité n'était obtenue, pour les parois, que 8 à 9 fois sur 10, et pour le sol, 5 fois sur 10. C'est alors que, pour activer le phénomène d'évaporation, nous eûmes l'idée de passer le sol et les parois à l'alcool; le résultat dépassa nos espérances, car c'est à ce moment-là que l'asepsie intégrale fut réalisée d'une manière constante, peut-on dire. Peut-être l'action bactéricide de l'alcool joue-t-elle aussi un rôle ? C'est un point que nous nous efforcerons de préciser, mais le résultat pratique est désormais acquis : l'asepsie des parois et du sol est réalisable.

Cette asepsie a besoin d'être défendue par une discipline sévère ; les portes fermées sur joint de caoutchouc ne doivent être ouvertes strictement que pour les temps de passage. Ceux qui y pénètrent doivent revêtir des vêtements stériles. Un de nos collègues rentre une fois dans le bloc pendant à peine une seconde, avec ses vêtements de ville ; deux colonies de champignons poussent sur les boîtes de Petri placées en face d'un ventilateur, et un des ensemencements des parois est positif.

L'ASEPSIE DES LOCAUX EST-ELLE UTILE OU NÉCESSAIRE ?

Cette question revient à préciser les résultats obtenus avec un bloc stérile en fonction depuis quinze mois, en se gardant de tout enthousiasme et en restant aussi objectif que possible.

Du côté des plaies, la *cicatrisation semble se faire dans de meilleures conditions* ; les cicatrices ne sont pas œdématiées, les fils n'ont pas d'auréole rouge ou de gouttelettes séro-purulentes. La sécurité est telle que l'emploi du catgut a été supprimé pour toutes les opérations aseptiques et les éliminations de fils n'ont pas dépassé la proportion de 1 pour 200 opérés.

Cette amélioration est encore plus nette pour les interventions abdominales ; *l'élimination des gaz se fait plus régulièrement* ; et après les opérations les plus laborieuses, leur évacuation se produit entre la 36e et la 48e heure. Si ce délai est dépassé, on peut conclure qu'il ne s'agit plus d'atonie post-opératoire, mais d'occlusion mécanique ; la radiologie nous a montré chaque fois dans ces cas la présence de niveaux de liquide.

Mais le résultat le plus tangible est *la diminution des phlébites*. Notre statistique englobant tous les cas de phlébites légères du membre inférieur, d'embolies pulmonaires et de phlébites vésicales oscillait jusqu'en 1937 autour de 4 pour 100 ; elle s'est abaissée depuis un an à 0,3 pour 100, et 9 sur 10 des phlébites observées l'ont été pour des cas de chirurgie septique : appendicites gangréneuses, bursites olécraniennes, corps étrangers (plomb de chasse, etc.). Peut-être s'agit-il d'une année favorable ; aussi l'observation portera-t-elle sur un cycle plus long. La fréquence des phlébites est en rapport direct avec l'infection ; notre taux de morbidité, en effet, s'est élevé à 8 pour 100 à une époque où un fabricant de catgut nous avait livré un stock défectueux.

Mais une observation précise nous conduit à attribuer aux germes de l'air l'origine des phlébites dans les opérations aseptiques : un jeune homme de 18 ans (appartenant à une famille dont six membres avaient été opérés antérieurement par moi sans incident post-opératoire) fait, après une appendicectomie, une petite embolie pulmonaire droite sans phlébite décelable ; il élimine ultérieurement un des fils de la paroi, ce qui révèle l'origine de l'infection. Des contrôles de fils du même lot sont faits ; ceux-ci cultivent et on découvre la cause de leur infection. Les fils sont placés dans un tube dont l'entrée est obturée par un bouchon de coton peu serré, de façon, pensait la stérilisatrice, à laisser entrer plus facilement la vapeur de l'autoclave ; si le fil était utilisé aussitôt, on n'avait aucun ennui, car il était encore stérile, mais si on attendait quelques jours, l'air s'engageait sans filtrage à travers cette fermeture insuffisante et ensemençait le contenu ; c'est un fil traité dans ces conditions qui fut à l'origine de notre accident. Tous ces incidents ont disparu depuis que nous utilisons la fermeture bactériologique de l'Institut Pasteur.

Enfin, moins d'*accidents pulmonaires;* certains ne représentaient que des embolies méconnues, mais d'autres qui survenaient précocement, sitôt après l'intervention, étaient dus au refroidissement. Les opérés, placés dans un bloc climatisé, ne transpirent plus ; ainsi disparaît une des causes les plus habituelles de ces complications.

En même temps, la perte d'eau est réduite au minimum, la régulation thermique fonctionne d'une manière satisfaisante, ce qui constitue un facteur de moins de shock opératoire.

Ce bien-être du malade, le chirurgien le partage avec ses collaborateurs ; même avec des températures de 28°, on éprouve, en entrant dans la cellule, une sensation de fraîcheur très agréable, qui se rapproche de celle qu'on retrouve en montagne à 6 h. du matin pendant l'été, au moment où la rosée vient de se condenser sur le sol. De cette façon, on peut opérer en toute saison, même en plein été, dans des conditions de confort absolu. La climatisation de la salle est formellement indiquée dans les pays chauds. Grâce à ce confort, plus de fatigue, le chirurgien conserve son calme au cours des interventions les plus laborieuses et ce n'est pas un léger avantage que de travailler dans ces conditions, au moment où le développement de la chirurgie oblige à des stages prolongés dans la salle d'opérations. Enfin, les vapeurs des anesthésiques sont fixées sur la batterie réfrigérante ; ainsi disparaît une cause d'intoxication chronique, qui se traduit, par exemple, par la disparition de l'odeur éthérée de l'haleine, même chez l'anesthésiste.

Notre dispositif assurant en même temps aseptisation du bloc et la climatisation, on conçoit tout l'intérêt d'un procédé qui, tout en débarrassant le local opératoire des germes nocifs, place l'opérateur, les aides, ainsi que l'opéré, dans des conditions de confort absolu, supprimant la fatigue pour les uns et des facteurs de shock opératoire pour les autres.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Stomatologie de Paris (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Mars 1939.

Dix mois de mission sanitaire dans le sud de la Chine. — M. **A. Lasnet** rappelle que les hostilités actuelles entre la Chine et le Japon ont débuté en Juin 1937 au moment de la recrudescence du choléra et des autres maladies d'origine hydrique, qui est coutumière pendant l'été en Extrême-Orient ; l'exode de populations fuyant la zone des opérations et semant la contagion sur leur passage rendait la situation encore plus menaçante ; à la demande du gouvernement chinois, la Société des Nations, laissant aux sociétés de Croix-Rouge l'assistance aux blessés, a participé à la défense contre les épidémies dans la population civile en envoyant une mission composée de trois groupements britannique, français et suisse, pourvus de moyens leur permettant de compléter les ressources des services sanitaires locaux. M. Lasnet a dirigé le groupement français avec MM. Laigret, Dorolle et Mauclaire comme collaborateurs, et a choisi comme champ d'action les provinces du Sud attenant à l'Indochine, pour que celle-ci bénéficie des mesures d'hygiène prises en Chine. Après avoir décrit l'organisation et le fonctionnement du laboratoire, M. Lasnet expose les résultats obtenus dans la lutte contre les maladies endémo-épidémiques (210.000 vaccinations antivarioliques au Kwangsi et 994.000 au Kwangtung, 235.000 vaccinations anticholériques dans la première province et 1.238.000 dans la seconde, etc.), dans l'hygiène et l'équipement sanitaire du pays, dans l'éducation hygiénique et la propagande, dans l'impulsion donnée à l'organisation provinciale sanitaire.

— M. **Sieur**, président, félicite M. Lasnet de la façon dont il a su s'acquitter de la mission qui lui était confiée.

Essai de chimiothérapie du trachome par un dérivé glucosé du « 4 : 4'-diamido-phénylsulfone ». — MM. **Et. Barnet**, **E. Cuénod** et **R. Nataf** (Tunis), partant de l'analogie morphologique des virus corpusculaires du trachome et du lymphogranulome inguinal, ont essayé dans le trachome un dérivé glucosé soluble dans l'eau du 4 : 4'-diamido-phénylsulfone, composé que Mac Callum et Findlay ont reconnu protéger la souris contre l'inoculation de virus lymphogranulomateux. Les auteurs ont employé ce produit en injections locales sous la conjonctive palpébrale supérieure et inférieure et sous la conjonctive bulbaire ; ils ne peuvent donner de conclusions définitives car les traitements du trachome doivent se juger sur des années d'expérience ; néanmoins, ils ont obtenu des améliorations frappantes en deux semaines qui se sont maintenues pendant 6 à 8 semaines après l'arrêt des injections ; peu actif sur les lésions de la conjonctive, le 4:4'-D. est très efficace sur celles de la cornée ; il guérit pratiquement le pannus. Les essais de traitement du trachome par les médicaments

sulfamidés en ingestion n'ont pas réussi; les essais de traitement local faits par les auteurs avec des composés insolubles ou très peu solubles du même groupe n'ont pas été encourageants; les auteurs pensent qu'il est nécessaire d'employer localement un composé soluble.

Les problèmes sanitaires posés par l'exode en France des réfugiés espagnols. — MM. **Cavaillon** et **Leclainche** rappellent qu'un problème difficile a été posé par l'arrivée en France des milliers de réfugiés espagnols; le barrage à la frontière ayant craqué, on aurait pu le reconstituer un peu plus loin, ce qui était topographiquement facile, mais l'accumulation dans une zone étroite de 100.000 à 200.000 personnes sans abri et dans une promiscuité complète, risquait de déclancher de redoutables épidémies qui se seraient diffusées ensuite dans le reste de la France; on décida alors de trier sur place les contagieux avérés, peu nombreux, et d'évacuer les civils sans retard, les vaccinations et l'épouillage devant être pratiqués par les services départementaux des régions où les réfugiés seraient envoyés; parmi les 160.000 civils, on ne constata que 30 rougeoles, 31 diphtéries, quelques coqueluches, peu de grippes, 2 méningites cérébro-spinales et 1 lèpre: le nombre des hospitalisations n'a pas dépassé 3.000; 12.000 blessés avaient passé la frontière; dans l'impossibilité de mobiliser partiellement le Service de Santé militaire, ils furent pris en charge par le ministère de la Santé publique qui, ne pouvant légalement réquisitionner les hôpitaux civils, dut créer de toutes pièces un service de santé civil; si on ne tient pas compte du point de vue spectaculaire mais de la réalité, on peut dire que les résultats furent satisfaisants; il n'y eut que 262 morts, la plupart chez des blessés graves dont le décès est dû à la gravité des blessures et non au manque de soins. Quant aux miliciens internés dans les camps, leur surveillance sanitaire est assurée par le Service de Santé militaire et les 2.000 malades qui en ont été évacués ont pu être soignés sans difficulté. Des mesures sont en cours: intensification des vaccinations dans la population française des Pyrénées-Orientales, renforcement de la surveillance antivénérienne (25 pour 100 des miliciens étaient atteints de chancre mou, mais la syphilis et la blennorragie étaient rares), contrôle des eaux potables, ensevelissement des bestiaux, etc.

Un cas d'endothéliome pleural. — M. **A. Courcoux** rapporte l'observation d'un homme de 50 ans entré à l'hôpital pour une pleurésie droite datant de quatre mois et récidivant malgré les ponctions; l'examen ne montrait pas de signes de réaction du parenchyme pulmonaire ou de compression médiastinale; il n'y avait pas de bacilles dans les crachats; l'état général était assez satisfaisant avec une température subfébrile; une radiographie après thoracentèse, mit en évidence le long du bord droit du cœur, sur le diaphragme et la paroi costale, une série de bosselures polycycliques d'opacité variable, aspect qui fit porter le diagnostic de cancer pleural primitif. L'évolution se poursuivit pendant 18 mois; elle fut caractérisée par la permanence d'un épanchement pleural séro-fibrineux, puis hémorragique qui nécessita des ponctions fréquentes, ramenant au total 72 litres de liquide; sur les radiographies, on peut suivre la diminution progressive de la cavité pleurale par l'hypertrophie et la coalescence des bosselures; il n'y eut jamais de douleurs ou de signes de compression et les troubles cardiaques furent tardifs. L'autopsie montra une énorme tumeur de la plèvre pesant, avec les poumons et le cœur, plus de 8 *kg.*, et dont l'épaisseur variait de 2 à 6 *cm.*; son aspect est tout à fait celui que Letulle a décrit pour les tumeurs primitives de la plèvre et l'examen histologique a confirmé le diagnostic d'endothéliome pur.

Pancréatite aiguë hémorragique et ascaris. — M. **Lecercle** (Damas) rapporte l'observation d'un homme de 47 ans qui présenta une pancréatite hémorragique d'évolution relativement subaiguë; l'intérêt de l'observation cliniquement typique tient à la découverte, à l'autopsie, d'un ascaris dans le cholédoque, l'hépatique et un canal biliaire intra-hépatique, sans lithiase; discutant diverses hypothèses pathogéniques, l'auteur estime que la présence de ce parasite dans les voies biliaires, au voisinage du canal de Wirsung, chez un sujet mort de pancréatite hémorragique, doit être retenue comme un facteur étiologique probable.

Une enquête médico-sociale sur les jeunes chômeurs à Paris. — M^lle^ **Serin** et M. **Targowla** ont étudié 234 adolescents chômeurs de 14 à 18 ans (163 garçons et 71 filles); dans près de la moitié des cas l'habitus physique est déficient ou insuffisant; le chiffre des cardiopathies compensées et des cas d'épilepsie est assez élevé; par contre, il y a peu de cas de tuberculose méconnue; du point de vue psychique, on n'a dépisté que 10 arriérés qui ne sont d'ailleurs que des débiles légers; on n'a pas noté de psychopathie franche mais seulement quelques troubles du caractère et de l'émotivité; il n'y avait pas d'illettré; plus de la moitié des sujets avaient le certificat d'études primaires.

Les auteurs attirent l'attention sur le nombre considérable des « cas sociaux »: foyers nocifs (38), abandons de famille (18), jeunes gens vivant isolés à l'hôtel (8); ils insistent sur la nécessité d'une politique de l'adolescence prolongeant au delà de l'âge scolaire la politique de l'enfance dont les résultats sont dès à présent appréciables. Il importerait de retarder encore l'âge légal du travail et d'utiliser l'intervalle libre pour le développement physique des enfants en le combinant avec leur formation professionnelle basée sur les aptitudes individuelles et dans une certaine mesure sur les conditions du marché du travail.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Mars 1939.

Note sur l'évolution de l'infection tuberculeuse chez 127 nourrissons. Remarques sur la prophylaxie anténatale. — MM. **Etienne Bernard, B. Kreis** et M^lle^ **Daridan** ont étudié depuis 4 années à la Crèche de la Salpêtrière l'évolution de l'infection tuberculeuse chez 127 enfants de 0 à 3 ans. La mortalité globale a été de 16,5 pour 100 se répartissant ainsi: 66 pour 100 pour les enfants de moins de 6 mois, 21 pour 100 pour les enfants de 6 mois à 1 an, 10 pour 100 pour les enfants de plus d'un an. Les 19 décès dus à la tuberculose sont tous apparus dans un délai inférieur à deux mois après la cessation du contact infectant. Après ce délai, sauf 2 décès par affection intercurrente, tous les enfants ont survécu.

L'origine de la contagion, contrairement à l'opinion classique, a été retrouvée plus souvent chez le père (36 fois) que chez la mère (31 fois). A l'origine de ce fait, on peut invoquer pour une part une baisse de la morbidité tuberculeuse nettement plus marquée chez la femme que chez l'homme depuis 10 ans dans la région parisienne.

L'intimité et la durée du contact sont des notions importantes, mais qui ne permettent pas, prises isolément, de supputer un pronostic. Il y a dans la contamination de chaque enfant un aléa individuel.

Les auteurs soulignent le recul considérable de la morbidité et de la mortalité tuberculeuses dans la région parisienne depuis 15 ans; ce recul atteint environ 60 pour 100; il est tout à l'honneur des méthodes de prévention en usage. Parmi celles-ci, les auteurs soulignent toute l'importance de la prophylaxie anténatale, puisque c'est essentiellement la contagion dans les tout premiers mois qui est grave. Cette prophylaxie doit être appliquée non seulement à la mère, mais au père. Les auteurs souhaitent que les examens radiologiques systématiques appliqués préventivement permettent à tout coup le dépistage de la tuberculose des parents avant la naissance du nourrisson. Ce dépistage, suivi des mesures de prophylaxie d'usage, amènera la quasi-disparition de la tuberculose chez l'enfant de 0 à 1 an.

Recherches sur la cinétique de l'hémolyse. La vitesse de l'hémolyse (cinélyse) normale et pathologique. — MM. **Maurice Villaret, Henri Bénard, L. Justin-Besançon** et M^lle^ **A. Abadie**, introduisant le facteur « temps » dans l'étude de l'hémolyse, étudient la cinélyse ou vitesse d'hémolyse *in vitro*.

La cinélyse peut être facilement et rapidement mesurée en clinique en enregistrant le temps de destruction des globules rouges par l'eau distillée ou la saponine à l'aide d'un opacimètre photo-électrique.

Les renseignements fournis par l'étude de la cinélyse sont totalement différents de ceux obtenus par la mesure de la résistance globulaire. C'est ainsi qu'elle est augmentée dans les ictères hémolytiques où la résistance globulaire est diminuée.

La cinélyse est diminuée dans la cirrhose bronzée et certaines anémies. Elle est augmentée dans certaines affections hépatiques et surtout dans les néphrites chroniques azotémiques.

La cinélyse dans les néphrites chroniques azotémiques. — MM. **Maurice Villaret, Henri Bénard, L. Justin-Besançon** et M^lle^ **A. Abadie** montrent que la cinélyse est très fortement augmentée dans les néphrites chroniques azotémiques.

Cette constatation contraste avec la cinélyse normale observée au cours des néphrites aiguës.

C'est essentiellement le plasma ou le sérum qui est responsable de l'allongement de la cinélyse au cours des néphrites. Les auteurs soulignent l'intérêt clinique, pronostique et pathogénique de l'augmentation de la cinélyse dans les néphrites chroniques azotémiques.

— M. **N. Fiessinger** a cherché à utiliser la cellule photo-électrique pour apprécier le taux de rétention du rose bengale. Ces essais ont échoué, car il existe une opacité propre du plasma, ne relevant pas du rose bengale, qui est très variable et fausse les résultats. Cette opacité lui paraît liée aux lipides du plasma.

— M. **Justin-Besançon** fait remarquer que toutes ses recherches ont été faites sur des hématies déplasmatisées. Il ne saurait donc y avoir de variations d'opacité du milieu provenant du plasma.

— M. **Brulé** rappelle ses recherches de jadis sur l'anémie liée à la néphrite azotémique. Il avait remarqué les propriétés protectrices du plasma; les hématies ne s'hémolysent plus chez ces malades quand il y a un peu de plasma. La difficulté est de savoir pourquoi la cinélyse est si augmentée dans les néphrites chroniques. Les globules rouges eux-mêmes sont hors de cause.

— M. **Justin-Besançon** estime que ce sont les propriétés physico-chimiques du plasma des brightiques qui protègent les globules rouges.

Néphrite mercurielle. — MM. **Paul Halbron, Pierre Camus** et M^lle^ **A. Abadie** rapportent l'observation d'une néphrite mercurielle survenue après ingestion de comprimés mercuriels. L'évolution fut typique et la mort survint au 8^e^ jour, l'anurie avait été totale dès le début.

La cinélyse (temps d'hémolyse complète des globules rouges) s'est montrée normale, malgré l'azotémie croissante (2 *g.* 72 et 3 *g.* 45), contrairement à ce que l'on observe dans les azotémies chroniques. L'azotémie a été progressive et paraît constituer le meilleur élément de pronostic, car la chlorémie et la réserve alcaline s'étaient rapprochées du chiffre normal au moment du décès.

Syndrome neuro-anémique syringomyéloïde avec mal perforant plantaire. — MM. **M. Duvoir, L. Pollet, J. Chênebault** et M^lle^ **R. Tourneville** présentent un malade, atteint d'anémie grave hyperchrome cryptogénétique, avec syndrome neuro-anémique à symptomatologie de syringomyélie; il y a atrophie musculaire, dissociation thermo-analgésique distale des deux jambes et mal perforant plantaire à gauche.

Une grande amélioration de ces troubles a été obtenue par la seule hépatothérapie en moins de deux mois.

— M. **Guillain** critique le terme « syringomyéloïde »; la dissociation thermo-analgésique se rencontre dans des névrites très banales.

Ictère catarrhal prolongé guéri à la suite d'une cholécystostomie. Données de la biopsie hépatique. — MM. **J. Lenègre, G. Albot** et **Dupuy** relatent l'observation d'un homme de 29 ans, dyspeptique de longue date, mais indemne de toute tare antérieure, qui a eu un ictère catarrhal carac-

térisé par les particularités suivantes : sévérité inhabituelle des symptômes infectieux pré-ictériques ; ictère accentué total accompagné dès le début de prurit intense et plus tard d'hépatomégalie ; évolution prolongée ; apparition au bout de deux mois de signes insolites et inquiétants (coliques abdominales, œdèmes diffus indépendants de tout facteur cardiaque ou rénal, aggravation de l'état général). Une cholécystostomie avec drainage est pratiquée au 68e jour de l'ictère. Elle montre, ce que permettaient de prévoir les données cliniques, que le foie est gros et congestif, la vésicule petite et affaissée, les voies biliaires perméables. L'intervention, très bien supportée, est suivie d'une amélioration lente des symptômes morbides. Cinq semaines après l'acte chirurgical, plus de trois mois après le début de la maladie, la guérison est obtenue.

La biopsie hépatique avait mis en évidence une hépatite diffuse intéressant un peu les espaces portes (infiltration par des cellules mononucléées, développement excessif de l'atmosphère conjonctive) et surtout les cellules hépatiques (tendance à la dégénérescence homogène atrophique et multiplication des cellules de Kupffer). L'atteinte élective de la zone centro-lobulaire évoque déjà un peu l'idée d'une atrophie centro-lobulaire.

— M. **Brulé** souligne la rareté de ce document. Doit-on faire la cholécystostomie dans l'ictère catarrhal ? On groupe sous ce nom des faits essentiellement différents : des ictères par hépatite et des ictères par obstruction des voies biliaires, par cholédocite, non lithiasique ni cancéreuse. S'il s'agit d'ictère par cholédocite, l'intervention guérit le malade. Mais s'il s'agit d'ictère par hépatite, on se demande comment la cholécystostomie peut le guérir. Dans ces cas la cholécystostomie n'amène d'ailleurs pas une amélioration rapide et l'on ne peut dire si l'intervention a été utile ou inutile, et, même si elle a été utile, la question se pose de savoir comment elle a agi.

— M. **Justin-Besançon** a examiné les préparations de Klemperer concernant des faits analogues d'ictère catarrhal prolongé ; il existe des lésions cellulaires considérables. On ne voit pas comment l'opération peut améliorer de telles lésions.

— M. **Troisier** ne conçoit pas l'utilité de la chirurgie en pareil cas. Il semble plus rationnel de s'engager dans la voie de la sérothérapie par le sérum de convalescent. Il l'a tentée dans un cas et il a eu l'impression d'avoir prolongé l'existence du malade. La rareté de la répétition de l'ictère catarrhal chez un même individu suggère l'existence d'une certaine immunité conférée par l'ictère catarrhal.

— M. **Flandin** trouve logique l'opération pratiquée chez ce malade ; elle permet l'élimination de substances toxiques qui auraient été reprises par le tube digestif et seraient venues troubler encore davantage le foie. L'intervention a permis de rompre ce cercle vicieux.

— M. **Lenègre** n'a pas utilisé le sérum de convalescent, mais chez un premier malade il a employé les transfusions répétées sans aucun succès. Il a succombé et c'est cet échec qui l'a engagé à recourir à l'opération chez un second patient.

Cancer thyroïdien débutant par une névralgie avec parésie du plexus brachial. — M. **Urechia**.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

17 Janvier 1939.

Allocution du Président. — M. **Babonneix**.

Un cas de macrogénitosomie précoce. — MM. **Lesné** et **Maillet** rapportent l'observation d'un enfant, atteint de macrogénitosomie précoce. A un an, il avait le poids et la taille d'un enfant de 2 ans et les organes génitaux d'un sujet de 13 ans avec poils pubiens. Une trépanation pratiquée par Clovis Vincent lorsque l'enfant avait 28 mois permit d'enlever une tumeur grosse comme un pois, voisine des tubercules mamillaires, sans rapport avec l'épiphyse. Cet enfant a aujourd'hui 7 ans, il a grandi, ses organes génitaux sont monstrueux pour son âge. Il présente encore des absences avec torsion de la tête telles qu'il les avait avant l'intervention, et il existe un retard intellectuel évident.

Adénome papillaire dendritique du sein. — M. **A. Martin** et Mlle **J. Delon** ont observé chez une fillette de 13 ans, non réglée, une tumeur du sein gauche du volume d'un abricot. L'examen histologique, après ablation, a montré qu'il s'agissait d'un adénome papillaire dendritique, né de canaux galactophores. Cette tumeur a été très rarement observée dans l'enfance.

Un cas de scorbut chez deux jumeaux. — Mme **A. Linossier-Ardoin** et M. **D. Ronget** relatent l'observation de deux frères jumeaux, probablement hérédo-syphilitiques, ayant présenté en même temps un scorbut caractérisé par un hématome sous-périosté de l'humérus droit, des hémorragies palpébrales et du voile du palais. Les auteurs insistent sur l'identité des lésions survenues chez des jumeaux de même sexe, sur le rôle favorisant qu'a pu jouer l'hérédo-syphilis et sur les heureux résultats thérapeutiques obtenus avec l'acide ascorbique.

Urographie intraveineuse chez les enfants. — M. **Marcel** fait passer une série de projections qui illustrent la communication qu'il a présentée à la précédente séance et qui démontrent d'une façon très nette l'utilité de cette méthode d'examen de l'arbre urinaire.

— M. **Cathala** demande si la découverte chez un nourrisson, atteint de pyurie traînante, d'anomalies des voies urinaires grâce à l'urographie intraveineuse, comporte des décisions pratiques.

— M. **Marcel** reconnaît que poser le diagnostic n'est pas toujours guérir l'enfant. Tout dépend de la quantité de parenchyme rénal valable. Généralement seule la néphrostomie (opération de drainage, opération d'attente) est possible. Les opérations plastiques ne sont guère avantageuses chez un enfant s'il y a bilatéralité des lésions.

— M. **Boppe** signale que certaines hydronéphroses peuvent bénéficier d'un lavage du bassinet pratiqué au moyen de sondes à demeure et qu'on peut ainsi réaliser un drainage utile, même sans néphrostomie.

Vaccination par l'anatoxine mixte (diphtérique et tétanique) des enfants tuberculeux hospitalisés à Brévannes. — MM. **Chevalley** et **Zivy** ont constaté que la vaccination à l'anatoxine mixte provoque chez les enfants tuberculeux des incidents assez bénins pour ne pas entrer en ligne de compte, alors qu'elle a permis d'éteindre la diphtérie dans un établissement où 1.800 enfants ont été reçus en 3 ans et demi.

Mais ces incidents sont très fréquents : moyenne générale pour 176 observations récentes, 60 pour 100 ; moyenne selon l'âge : avant 4 ans en période de primo-infection évolutive, 86 pour 100 ; de 4 à 7 ans, 42 pour 100 ; de 7 à 15 ans, 43 pour 100 chez les garçons, 63 pour 100 chez les filles.

Ces réactions consistent en fièvre éphémère ou cyclique, isolée dans les 2/3 des cas, associée à du catarrhe des voies aériennes dans 1/5 des cas et à des troubles digestifs (dont 6 cas d'ictère) pour le reste.

L'injection d'anatoxine semble déclencher les infections banales des voies aériennes ou digestives : elle n'a jamais été à l'origine d'une poussée évolutive de tuberculose.

— M. **Marquézy** estime que l'innocuité de la vaccination antidiphtérique paraît indiscutable, mais que son efficacité n'est pas aussi grande qu'on l'admet généralement. L'immunité conférée par la vaccination ne lui paraît pas durable dans un tiers des cas.

— M. **Weill-Hallé** fait observer que ces constatations sont également valables pour d'autres vaccins : antivariolique, antityphoïdique, BCG. La protection qu'ils confèrent peut n'être que temporaire.

— M. **Lesné** proteste avec énergie contre la campagne entreprise contre la vaccination antidiphtérique. Cette vaccination n'immunise pas tous les enfants, mais il suffit de faire des injections de rappel plus fréquentes pour augmenter très notablement le nombre des sujets immunisés d'une façon durable.

L'innocuité de cette vaccination par l'anatoxine est en tout cas absolue. L'auteur a pu vacciner près de 50.000 enfants sans relever aucun incident notable.

— M. **Lereboullet** déclare également que les attaques dirigées contre la vaccination antidiphtérique ne sont pas justifiées. Sur 40.000 vaccinations il n'a jamais observé d'incident appréciable. L'innocuité de cette vaccination est donc absolue et son efficacité peut être jugée aisément par les services précieux qu'elle rend dans les collectivités.

On peut observer des diphtéries chez des vaccinés. Encore faut-il savoir si c'est bien la vaccination *antidiphtérique* qui a été pratiquée et si elle l'a été dans les règles. Cette vaccination a fait réaliser à la médecine un progrès considérable.

— M. **Jean Hallé** demande si la récente loi rendant la vaccination antidiphtérique obligatoire à partir de 2 ans précise le vaccin à employer.

— M. **Georges Schreiber** estime que les attaques contre le vaccin antidiphtérique ne sont nullement motivées. Pour répondre à la campagne néfaste entreprise contre ce vaccin il propose que la *Société de pédiatrie* invite ses membres, tous particulièrement qualifiés, à faire connaître les accidents qu'ils auraient pu observer à la suite de vaccinations antidiphtériques par l'anatoxine de Ramon.

— Mlle **Dreyfus-Sée** signale qu'une statistique récente établie par le service d'inspection scolaire du département de la Seine indique que 1 million 290.000 vaccinations antidiphtériques ont été pratiquées sur des écoliers sans qu'on ait eu à noter un seul accident sérieux.

Georges Schreiber.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE

19 Janvier 1939.

Un cas d'ostéolyse du maxillaire inférieur. — M. **Lebourg**. L'affection qui évolue chez une jeune femme depuis plus de 2 ans s'est manifestée au début par une fracture bilatérale du maxillaire inférieur bientôt suivie de la chute des dents sans suppuration et de l'atrophie complète de toute la partie antérieure de l'arc mandibulaire. La clinique et la biopsie ont permis d'éliminer l'évolution d'un processus ostéomyélitique ou tumoral, et rien n'a permis d'identifier l'étiologie de cette singulière affection qui peut être mise en parallèle avec certaines lyses osseuses observées au niveau d'autres os.

Un cas d'épithélioma adamantin. — M. **Gornouec**. L'intérêt de ce cas réside dans le fait que le malade avait été précédemment opéré dans la même région d'un kyste dentifère et que la récidive tumorale s'est faite non plus sous la forme kystique mais sous la forme solide d'un épithélium adamantin.

Dispositions anatomiques particulières à certains maxillaires inférieurs édentés. — Présentant plusieurs pièces sèches, MM. **Ponroy** et **Cabrol** décrivent les différents stades d'involution du maxillaire inférieur dont la résorption du rebord alvéolaire suit la perte des dents. Cette résorption qui peut se poursuivre jusqu'aux apophyses geni et au canal dentaire crée parfois des difficultés d'appareillages.

Phlegmon gangréneux circonscrit de la joue diffusé à la fosse temporale. — M. **Hennion**. Le malade, âgé de 19 ans, a d'abord présenté, consécutivement à une ostéopériostite causée par une molaire inférieure, un phlegmon jugal putride. Malgré une incision et un drainage pratiqués en temps opportun, l'infection s'est propagée secondairement dans la fosse temporale où s'est développée une seconde collection putride. Les observations de phlegmon gangréneux ainsi circonscrit sont relativement plus rares que les phlegmons diffus d'emblée, mais ils doivent comme ceux-ci être traités par de larges incisions, un drainage actif et une sérothérapie antigangréneuse massive.

Technique particulière de la Jacket Crown. — M. **Gornouec**.

M. Thibaud.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

28 Février 1939.

A propos de quelques cas de maladie de Bouillaud familiale. — MM. **P. Ravault** et **M. Girard** présentent 7 observations de maladie de Bouillaud familiale, notamment l'observation de trois sœurs, dont deux étaient atteintes de rhumatismes articulaires aigus avec retentissement cardiaque et la troisième de rétrécissement mitral du type congénital. Ils rappellent trois observations analogues chez trois frères présentées récemment à cette même société par Vachon et Ledru, et à ce propos discutent de l'épidémiologie du rhumatisme articulaire aigu. Les questions de l'hérédité et du caractère parfois familial de la maladie de Bouillaud sont très complexes; il est difficile d'adopter un point de vue définitif, car l'absence de bases statistiques empêche de se faire une opinion précise.

Purpura hémorragique par intoxication aurique. Effet biologique du sérum du malade sur le lapin. — MM. **Thiers** et **M. Girard** présentent un cas de purpura toxique grave non mortel survenu chez un tuberculeux ulcéro-caséeux banal à la suite d'injections intraveineuses de petites doses de thiosulfate double d'or et de sodium (dose totale de 0,50 en 4 injections hebdomadaires). A l'occasion de cette observation, les auteurs ont pratiqué diverses recherches biologiques :

1° Ils ont démontré que l'allergie n'était pas en cause, les divers tests destinés à mettre en évidence l'hypersensibilité médicamenteuse ayant tous été négatifs.

2° Par inoculation à des lapins du sérum de leur malade suivant la technique exposée dans la thèse de Boisson de Chazournes (Lyon 1937) inspirée par l'un d'eux, ils sont arrivés aux résultats suivants :

a) Le sérum utilisé est dépourvu de pouvoir thrombosant et de pouvoir shockant.

b) Il tend à augmenter considérablement le temps de saignement de l'animal.

c) Il possède un pouvoir hémorragique discret.

d) Enfin, sous l'influence de l'injection de ce sérum, le lapin réactif présentait une anémie intense s'accompagnant d'une hyper-rétractilité du caillot.

Les troubles du rythme respiratoire dans les encéphalites aiguës du nourrisson. — MM. **Ch. Gardère** et **Bertrand**. Les troubles du rythme respiratoire, signe fréquent de l'atteinte encéphalitique de l'enfant, ne sont d'ailleurs pas spécifiques des encéphalites, et se voient notamment dans les méningites. Après une étude clinique, les auteurs étudient la valeur diagnostique dans les formes frustes, et la signification pronostique fâcheuse de ces troubles dans les encéphalites du nourrisson.

Proportion des cas d'alcoolisme dans un service de médecine générale. — MM. **P. Delore** et **Devant** après avoir dépouillé les observations de 367 malades hommes, ont trouvé 140 cas d'alcoolisme, soit un pourcentage de 37. Ce pourcentage déjà impressionnant est certainement inférieur à la réalité, car l'abus des boissons échappe chez un certain nombre de malades. D'autre part, les auteurs ont volontairement laissé de côté tous les cas douteux, ne tenant compte que d'une consommation quotidienne de vin égale à au moins 1 litre 1/2.

Sur 182 femmes, on trouve 13 cas d'alcoolisme environ, évidents, soit un pourcentage de 7,1, très inférieur, lui aussi, à la réalité, car on sait que l'excès de boisson est encore moins facilement avoué chez la femme que chez l'homme.

Les auteurs insistent sur l'ignorance en général complète des malades en matière d'intoxication alcoolique. L'éducation populaire contre l'alcoolisme reste presque entièrement à faire.

Alcoolisme hospitalier. — MM. **Barbier** et **Jacquier** apportent une statistique hospitalière de 231 malades d'une salle d'hommes. Ils arrivent à la constatation de 47 pour 100 de cas d'éthylisme avéré, prouvé soit par une cirrhose alcoolique, soit par des signes graves d'intoxication éthylique : tremblement, pituites, zoopsies. Soit 111 cas. Parmi les 53 pour 100 où l'alcoolisme n'a pas été noté, il y a certainement aussi de gros buveurs; on peut donc affirmer que l'alcoolisme recrute directement par les troubles qui en découlent, la moitié au moins des malades d'un service hospitalier d'hommes. Il serait plus utile encore d'établir une statistique des alcooliques par profession, car on aurait ainsi une véritable « liste noire » sur laquelle il faudrait faire porter l'effort d'éducation sociale.

Alcoolisme mondain. — M. **Barbier**. Il insiste ensuite sur le fait qu'en face de cette statistique hospitalière on doit signaler les excès de l'alcoolisme bourgeois et mondain. Alcoolisme plus masqué, moins connu du malade lui-même, mais non moins dangereux dans ses conséquences immédiates ou lointaines.

L'alcoolisme est-il en recul dans le monde? — M. **Harcod**. M. **Delore**, rapporteur apporte les chiffres de la consommation mondiale d'alcool, de 1906 à 1934, et les critique. Il y a recul *apparent*, mais pas nécessairement recul *réel*. Si certaines formes de l'alcoolisme sont en recul, *l'alcoolisme qui s'ignore* reste tenace. D'autre part, si l'alcool est le type des poisons du système nerveux, son action est d'autant plus nocive qu'elle s'exerce sur un organisme moins résistant et de plus en plus surmené, ce qui est le cas pour la société depuis 25 ans.

Donc, même avec une consommation moyenne d'alcool inférieure, il est probable que l'alcoolisme est plus dangereux pour nous que pour nos devanciers.

L'armée devant le problème de l'alcoolisme. — M. **Hugonot** fait état de la statistique médicale de l'armée pour montrer la recrudescence inquiétante prise par l'alcoolisme au cours de ces dernières années. Le pourcentage des hospitalisations, dues à cette intoxication, s'est montré, en 1935, près de 20 fois supérieur à celui de 1921.

L'alcoolisme, qui diminue la résistance individuelle aux maladies infectieuses, est, en outre, un facteur de mortalité précoce et de tares héréditaires et psychopathiques et constitue un danger social.

Troubles de la parole et texte des mots d'épreuve dans l'alcoolisme chronique. — MM. **J. Froment** et **J. Brun** ont observé chez de grands alcooliques, des troubles du langage rappelant tout à fait ceux observés au cours de la paralysie générale. Non seulement les mots d'épreuve sont mal prononcés, mais encore, comme dans la paralysie générale, ils sont écrits incorrectement. Des troubles de la mémoire verbale et de l'attention viennent donc se surajouter à ceux de l'articulation verbale.

Comitialité tardive et alcoolisme chronique. — MM. **J. Froment**, **R. Masson** et **J. Brun** insistent sur le rôle de l'alcoolisme dans la genèse de l'épilepsie tardive survenant sans cause organique décelable par les moyens d'investigation habituels. Ce rôle apparaît surtout chez les sujets de sexe masculin, qui s'adonnent à l'alcoolisme beaucoup plus fréquemment que les femmes. Chez celles-ci, les auteurs n'ont pas observé, durant l'année 1938, de cas absolument certains d'épilepsie essentielle tardive alors que, dans le même service hospitalier, ils en ont pu trouver 10 cas absolument certains concernant des hommes.

G. Despierres.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — *Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

23 Février 1939.

A propos du procès-verbal : Embolies et lever précoce. — M. **Ricard** est un partisan convaincu du lever précoce. Mais il ne veut pas demander à cette méthode plus qu'elle ne peut donner et ce serait la discréditer que de vanter à l'extrême les avantages qu'elle ne peut pas posséder. En particulier, elle ne met pas à l'abri de l'embolie mortelle et l'auteur a eu, lui aussi, une mort par cette complication. On a redouté que le lever précoce ne soit préjudiciable à la solidité de la paroi et l'on a préconisé de façon systématique les sutures aux crins perdus. Après avoir employé lui-même ce matériel, l'auteur l'a complètement abandonné et est revenu à la paroi soigneusement faite au catgut. Une suture au catgut ne devient, en effet, moins solide qu'une suture au crin qu'au moment où les catguts commencent à se résorber et ce moment est précisément celui où, en dehors du lever précoce, on fait lever habituellement les malades.

Méningiome frontal. — MM. **Ricard** et **M. Girard** présentent un homme de 59 ans chez lequel a été enlevé, en Novembre 1938, un méningiome frontal. Les suites opératoires ont été simples et les phénomènes de déficit ont rétrocédé très rapidement. Le diagnostic clinique était celui de tumeur, vraisemblablement bénigne, du lobe frontal gauche dans sa partie inférieure, pied de F 2, F 3 et frontale ascendante. Le diagnostic parut aux auteurs suffisamment précis pour ne pas exécuter de ventriculographie, le volet devant, par ailleurs, être suffisamment large pour explorer toute la région suspecte. Ce volet est pratiqué après taille d'un grand lambeau fronto-pariétal à charnière antérieure, avec scalp respectant le temporal et son aponévrose et décollant le cuir chevelu jusqu'à l'arcade sourcillère. Le volet osseux est taillé à pédicule temporal.

Cancérisation et sténose pseudo-cancéreuse dans l'amibiase chronique. — MM. **Santy** et **Morenas**. Les relations directes entre amibiase et cancer, rares au niveau du rectum, sont exceptionnelles au niveau des côlons. Les auteurs rapportent deux observations détaillées et très complètes. La première est celle d'un cancer sigmoïdien venant compliquer l'évolution d'une amibiase intestinale chronique. Opération de Hartmann. Mort le 5e jour. Examen histologique : épithélioma glandulaire métatypique envahissant la totalité de la paroi. La deuxième observation concerne une colite amibienne donnant lieu à un syndrome pseudo-tumoral avec des symptômes de sténose qui jouent en tous points le cancer. Dans ce second cas, des constatations opératoires et une biopsie pourraient évidemment seules faire éliminer formellement le diagnostic d'évolution néoplasique. Mais la longue durée des manifestations de sténose sans aggravation (4 ans au moins), l'amélioration indiscutable cliniquement et radiologiquement depuis que le malade, hostile à l'intervention chirurgicale instamment proposée, s'est remis périodiquement au stovarsol, témoignent du caractère inflammatoire des lésions. La constatation toute récente des kystes amibiens dans les selles démontre l'intervention persistante du processus amibien.

Accidents anaphylactiques mortels chez un enfant après injection fractionnée de sérum antitétanique. — MM. **Guilleminet** et **Mazel**. Il est couramment admis que la notion des accidents anaphylactiques possibles ne doit pas intervenir dans les cas de blessures où l'injection préventive de sérum antitétanique est formellement indiquée. Il est classique aussi d'admettre que la méthode de Besredka, l'injection fractionnée du sérum, met à l'abri des catastrophes.

Il convient que ces formules, la dernière surtout, ne soient pas considérées comme étant de valeur absolue et devant entraîner des décisions médicales avec une rigueur mathématique. A l'appui de cette opinion, les auteurs rapportent une observation détaillée de mort par accidents anaphylactiques survenue chez un enfant de 5 ans ayant reçu une injection de sérum antitétanique par doses frac-

tionnées. Ces accidents, dans le cas particulier, n'ont pas été immédiatement consécutifs aux injections successives, mais sont apparus seulement 1 heure 1/4 après l'injection principale.

HENRI CAVAILHER.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

22 Février 1939.

Rétrécissement inflammatoire du rectum. Résection trans-anale. Abcès du foie post-opératoire. — MM. **Santy** et **M. Latarjet** rapportent l'observation d'un homme de 46 ans, porteur d'un rétrécissement sus-sphinctérien du rectum, de 2 *cm.* de hauteur. Il fut difficile d'en définir l'origine exacte, car le malade avait un passé amibien et vénérien et la réaction de Frei était positive. C'est à la maladie de Nicolas-Favre qu'on le rattacha en dernier ressort. Après échec de la dilatation diathermique, on fit une colostomie iliaque gauche, qui améliora considérablement l'état local. Cinq mois après, on put pratiquer une résection trans-anale du rétrécissement avec suture de la muqueuse. Les suites furent troublées par d'assez importantes suppurations locales et par un abcès du foie, drainé au 23e jour. A partir de ce jour, les suppurations disparurent et la cicatrisation fut obtenue sans incidents. Des séances ultérieures de dilatation diathermique eurent raison de la tendance montrée par la suture à se scléroser et à se rétrécir. Les auteurs insistent sur la rareté des abcès du foie après de telles interventions et sur la possibilité de la résection dans certains rétrécissements inflammatoires, peu développés en hauteur et sous couvert d'un anus iliaque gauche préalable.

HENRI CAVAILHER.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE DE BORDEAUX

20 Décembre 1938.

Sur un cas de syndrome paralytique unilatéral de plusieurs nerfs craniens d'origine syphilitique (présentation de la malade). — M. **Pauly.** Une jeune fille atteinte de surdité du côté gauche présenta des vomissements qui furent mis sur le compte d'une affection gastrique. Opérée, les troubles persistèrent et s'accompagnèrent bientôt d'une paralysie de la face, de la langue, du voile et du larynx du côté gauche. Un syndrome cérébelleux s'installa et on pensa à une tumeur de la fosse cérébrale postérieure. Un traitement radiothérapique fut appliqué, mais la rétrocession à peu près complète ne fut obtenue que grâce à un traitement antisyphilitique intense, malgré la négativité des réactions sérologiques dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Il s'agissait d'une pachyméningite hérédo-syphilitique, en raison des antécédents paternels avoués.

Amaurose soudaine survenant 15 jours après un traumatisme cranien (Présentation de malade). — MM. **Beauvieux, Pouyanne, Bessières** et **Bergougnan.** Quinze jours après une fracture du crâne, accompagnée d'hémorragie méningée, amaurose subite bilatérale avec mydriase et abolition des réflexes lumineux, amaurose suivie de stase papillaire puis ultérieurement d'atrophie optique bilatérale sans modifications du champ visuel de type chiasmatique.

La pathogénie difficile à interpréter semble avoir son explication dans le développement d'une arachnoïdite périchiasmatique à prédominance optique.

Si l'évolution de l'atrophie optique se poursuivait rapidement on serait amené à envisager l'intervention chirurgicale.

Fracture du conduit auditif interne (Présentation de films radiographiques). — MM. **Lachapelle** et **Delas.** Un jeune homme à la suite d'un traumatisme présente une surdité labyrintique gauche. Une radiographie faite quelque temps après (incidence de Stenvers) montre une fissure du conduit auditif interne, origine probable de lésion du VIII.

Sur un cas de syndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl. — MM. **Corcelle** et **Berthon.** Une jeune fille de 16 ans, avec syndrome adiposo-génital, présente une rétinite pigmentaire et débilité intellectuelle.

Sur un cas de syndrome de Marfan. — MM. **Corcelle, Berthon** et **Etienne Grèze.** Cas fruste d'un syndrome de Marfan chez une jeune femme de 28 ans.

A propos des traumatismes cranio-encéphaliques. — M. **J. Chavannaz.** Le syndrome post-commotionnel des traumatisés du crâne comprend surtout des troubles subjectifs qu'il est difficile de contrôler et surtout d'apprécier au point de vue de l'invalidité, ce qui explique la divergence de taux affectés aux blessés.

J. DESPONS.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

27 Janvier 1939.

Résection du tronc du sciatique (greffe de moelle de chien). — MM. **P. Dambrin** et **Estrade** rapportent l'observation d'un homme chez qui fut pratiquée l'ablation d'un schwannome du sciatique du volume des deux poings avec conservation du nerf disséqué profondément dans la masse de la tumeur. Une récidive étant survenue, ils pratiquent, 8 mois plus tard, la résection du nerf (sur 18 *cm.*) et de la récidive tumorale qui pesait 1 *kg.* 200.

Dans les 2 cas l'histologie montra qu'il s'agissait de schwannome à mégacaryocyte sans caractère de malignité. La résection du nerf fut suivie de l'hétérogreffe médullaire suivant la technique de MM. A. Gosset et Y. Bertrand. (Les auteurs employèrent une moelle de chien jumelée à cause du diamètre et de la longueur de la perte de substance.)

La récupération n'est encore, un an et demi après l'opération, qu'incomplète.

La chirurgie chez les diabétiques. — M. **Darnaud,** à propos de 31 interventions qu'il a suivies au point de vue médical, indique les soins pré- et post-opératoires qu'il est bon de donner à ces malades.

a) On a un large délai avant l'intervention. Il faut accroître la dose d'hydrates de carbone et d'insuline jusqu'à ce que la glycosurie et la glycémie soient normales. La veille de l'intervention il est bon de rechlorurer les malades (200 cm^3 de sérum chloruré à 10 pour 100 et 40 cm^3 de sérum glucosé) : 3 heures avant l'opération injecter 30 unités d'insuline lente et 20 d'insuline normale. L'opération sera, de préférence, effectuée sous anesthésie locale ou loco-régionale. Après l'intervention ne pas laisser le sujet à jeun. Il ne doit pas passer plus de 6 heures sans prendre du sucre (doit absorber environ 150 *g.* de glucose en 24 heures). Utiliser de préférence l'insuline à absorption lente.

b) *Dans les urgences,* faire prendre 500 cm^3 de sérum glucosé et injecter 30 unités d'insuline lente avant l'intervention. Se comporter ensuite comme dans le cas précédent. Lorsqu'il existe une suppuration profonde ou diffuse ne pas se contenter de l'inciser mais toujours l'extirper très largement.

— M. **P. Fabre** enlève toujours très largement les anthrax de la nuque chez les diabétiques. Il donne souvent à ses opérés non diabétiques de l'insuline après l'opération et combat ainsi efficacement l'hyperglycémie post-opératoire qui n'est pas rare.

— M. **C. Dambrin** appuie les idées de Darnaud et indique les bons résultats qu'il obtient chez les diabétiques opérés depuis qu'il tient compte des conseils donnés par Darnaud.

Anesthésie au scophédal. — M. **P. Fabre** a utilisé ce produit et a eu deux crises d'agitation très brutales et vraiment impressionnantes, l'une au moment de l'opération, l'autre après. Cette méthode qui d'ailleurs demande toujours à être complétée par une anesthésie locale ou générale, n'est pas sans ennui.

— M. **Rieunau** a eu de grosses excitations post-opératoires par l'évipan et la scopalamire morphinée.

— M. **P. Dambrin** ayant vu, dans un grand sanatorium, une mort quelques heures après une thoracoplastie à l'évipan n'emploie plus ce produit pour ses thoracoplasties. L'énarcon donne aussi des ennuis.

— M. **C. Dambrin** reste fidèle à la vieille méthode d'anesthésie locale ou générale à l'éther qu'il ne fait précéder d'aucune autre anesthésie.

Douze observations de sarcomes musculaires. — M. **Grimoud,** après avoir rappelé les caractères anatomiques et cliniques des sarcomes, insiste sur la gravité du pronostic. Malgré l'impression de relative bénignité que peuvent donner à l'intervention ces tumeurs, étant donné leur clivabilité, il faut conseiller dans de pareils cas l'amputation qui seule peut donner de bons résultats.

L. DAMBRIN.

24 Février.

L'opération de Goetze ou Kraske élargi. — M. **J. Ducuing** expose la technique en dix temps de cette intervention et montre qu'elle permet une exérèse aussi large que l'abdomino-périnéale avec une gravité bien moindre.

— M. **Clermont** considère qu'il s'agit là d'une excellente opération et pour lui la chirurgie du rectum doit se partager entre l'opération de Hartmann pour les cancers haut situés et l'opération de Goetze pour les formes moyennes ou basses.

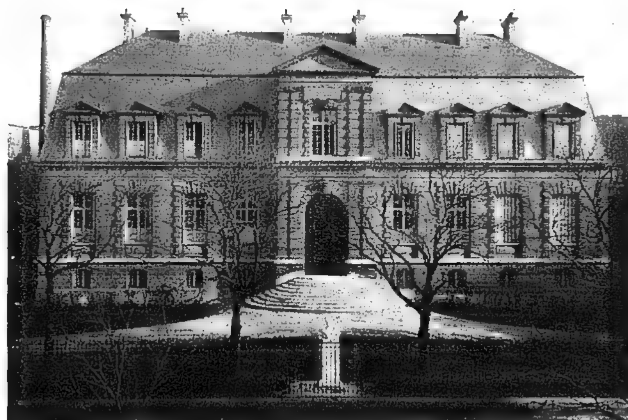
Les plâtres fermés dans les plaies de guerre avec ou sans fracture (d'après douze observations recueillies sur des blessés espagnols). — MM. **R. Dieulafé** et **A. Baudet.** Cette méthode due à l'Américain Orr réalise intégralement l'union de deux principes déjà anciens en matière de traitement des fractures infectées : l'immobilisation rigoureuse et le pansement rare. Bien qu'il soit impossible de juger complètement la méthode puisqu'en France les blessés n'ont pu être vus ni pendant la première ni pendant la troisième période de leur évolution, les résultats au cours de la deuxième période (du 10e jour au 3e mois) paraissent satisfaisants. Deux blessés sur douze ont présenté des complications suppurées de moyenne gravité.

— MM. **P. Fabre** et **J. Estrade** rapportent leurs observations personnelles et réservent leurs conclusions sur la valeur de la méthode.

Deux médecins espagnols présents à la séance apportent de précieux documents d'ordre clinique et d'ordre biologique et affirment la supériorité du « plâtre fermé » sur tous les autres procédés.

R. DIEULAFÉ.

CINQUANTIÈME ANNIVERSAIRE DE LA FONDATION



DE L'INSTITUT PASTEUR DE PARIS

— Discours prononcés au cours de la cérémonie du 15 Mars 1939 —

Il y a un demi-siècle, l'Académie des Sciences enthousiamée par les étonnantes découvertes de Pasteur : atténuation des virus, vaccination anticharbonneuse, traitement préventif de la rage, prenait l'initiative d'une souscription publique pour rassembler les fonds nécessaires à la Création d'un établissement où Pasteur pût poursuivre ses recherches, appliquer ses découvertes. Telle est l'origine de l'Institut Pasteur qui, édifié en trois ans, fut inauguré le 14 Novembre 1888. Sept ans après (automne 1895), le Maître, qui avait eu trop peu de temps pour travailler dans l'Institut naissant, entrait dans l'Immortalité.

Depuis un demi-siècle, la maison bâtie pour son génie, abrite les développements triomphants de sa pensée et adapte ses constructions aux nécessités de ces développements. La grande âme de Pasteur inspire les savants éminents qui, tour à tour, non seulement conservent précieusement et enseignent les doctrines et les disciplines du Maître, mais surtout en suscitent et en déroulent les conséquences logiques. C'est cette grande âme, éprise autant de Charité que de Science, qui dirigea l'esprit et la main des chercheurs heureux dont MM. Martin et Ramon énumèrent ci-dessous les magnifiques découvertes, comme c'est Elle qui fit jaillir du sol les Instituts de Saïgon, de Tunis, d'Alger, de Tanger, de Brazzaville, etc. etc. dont M. Pasteur Vallery-Radot retrace plus loin le magnifique rayonnement.

Célébrer le Cinquantenaire de l'Institut Pasteur, ce n'est pas seulement rappeler un grand souvenir, c'est glorifier aux yeux du Monde, trop enclin à encenser la force matérielle, la merveilleuse puissance et l'inépuisable Fécondité de l'Idée.

MÉTHODES ET TECHNIQUES PASTORIENNES

Par Louis MARTIN
Directeur de l'Institut Pasteur de Paris

Monsieur le Président de la République,
Messieurs les Ministres,
Mesdames, Messieurs,

Monsieur le Président,

En venant assister à la Commémoration du cinquantième anniversaire de la fondation de l'Institut Pasteur, vous nous avez fait grand honneur et je vous prie d'accepter les sincères remerciements de tous les disciples de Pasteur.

Nombreux ont été vos prédécesseurs qui ont bien voulu nous témoigner leur bienveillante sympathie.

Permettez-moi de rappeler que Sadi Carnot a présidé le jubilé des 70 ans de Pasteur, que M. Millerand assista à toutes les fêtes données à l'occasion du centenaire de la naissance de Pasteur. D'autre part, Poincaré et Loubet ont été membres de notre Conseil d'Administration.

Tous ont voulu comme vous-même honorer notre illustre fondateur et aussi reconnaître que nous gardons jalousement les traditions Pastoriennes.

LOUIS PASTEUR

***

Raymond Poincaré, à l'occasion du XXV[e] anniversaire de la fondation de l'Institut Pasteur, nous a indiqué, dans une magnifique improvisation, ce que devait être Pasteur pour les Pastoriens :

« Vingt-cinq ans ont passé depuis que, sous la présidence du regretté Sadi Carnot, a été inaugurée votre noble Maison.

« Le souvenir de cette émouvante cérémonie ne s'est effacé dans l'esprit d'aucun de ceux qui y ont pris part.

« Pasteur n'est plus, mais son génie lui survit. Il n'a pas cessé d'habiter cette maison que le Maître a tant aimée, il anime l'esprit et conduit la main de cette phalange de Savants qui s'honorent de porter le nom de Pastoriens.

« C'est lui qui inspire les éminents professeurs chargés d'enseigner la doctrine pastorienne.

« Et ce n'est pas seulement l'esprit du Maître, son intelligence vigoureuse et lucide, ses facilités d'observation et d'analyse qui sont conservés dans ce glorieux établissement,

c'est le souvenir et l'exemple de sa bonté. »

Nul mieux que Poincaré ne pouvait indiquer la place que doit tenir Pasteur dans la réunion d'aujourd'hui.

Je ne pourrai pas, dans mon allocution, vous exposer l'activité de l'Institut Pasteur depuis sa fondation. La plaquette qui vous sera envoyée contient tous ces renseignements.

Je désire simplement vous préciser comment naquit la bactériologie, comment elle s'est développée et enfin quels espoirs nous sont permis du fait des récentes découvertes.

Je rappellerai en quelques lignes ce que nous devons à Pasteur : c'est l'Homme qui a tiré de l'inconnu le monde des infiniment petits.

Avant Pasteur beaucoup croyaient encore à la génération spontanée.

On ignorait la cause des maladies transmissibles.

L'infection puerpérale terrassait les mères.

Les epizooties décimaient les troupeaux et on ignorait tout des fermentations.

Avec Pasteur tout s'éclaire, une nouvelle science s'ajoute à nos connaissances, elle permet de résoudre des problèmes qui, avant Pasteur, n'étaient même pas envisagés.

*
* *

Il ne faut pas croire que dans son immense labeur, Pasteur connut toujours des succès; il rencontra souvent les plus vives oppositions ; mais toujours les obstacles furent surmontés et il connut dès lors les plus beaux triomphes.

Il les méritait car son œuvre bienfaisante présentait une remarquable unité.

*
* *

C'est en s'appuyant sur les méthodes expérimentales qu'il a pu établir la nouvelle science.

Les critiques ne l'effrayaient pas, il revoyait ses expériences, ce qui lui permettait de perfectionner ses techniques; il répondait toujours à ses contradicteurs par des faits précis, ne laissant rien au hasard et n'hésitant pas à chercher de nouvelles preuves, ne quittant jamais un sujet tant qu'il n'était pas en possession de la vérité.

Prenons comme exemple son premier travail.

Dans l'étude des tartrates et des paratartrates, Pasteur avait donné l'explication de ce que l'on a souvent appelé l'énigme de Mitscherlich.

Il avait vu que le paratartrate était constitué par un mélange à parties égales de tartrate gauche et droit et il avait séparé manuellement les cristaux de ces deux corps.

Pasteur n'est pas entièrement satisfait de cette première solution, qui était cependant une grande découverte; il écrit lui-même :

« Il n'y a rien, là, de général; ce dédoublement s'offre, ici, comme un accident. »

Puis il ajoute : « Je suis récemment arrivé à un procédé non plus manuel et mécanique du dédoublement de l'acide paratartrique, mais à un procédé chimique, qui repose sur des principes tout à fait généraux.

Ainsi des tartrates droits et gauches d'un même alcali organique actif, dans l'espèce les sels de quinidine et de cinchonicine, sont entièrement distincts dans leur forme cristalline, leur solubilité, etc... »

Pasteur allait constater un résultat plus inatendu ; voici comment il l'indique :

« Je demande à l'Académie la permission de lui annoncer un résultat auquel j'attache une grande importance. J'ai découvert un mode de *fermentation* qui s'applique très facilement à l'acide tartrique droit ordinaire et très mal ou pas du tout à l'acide tartrique gauche. C'est le meilleur moyen pour isoler l'acide tartrique gauche. »

C'est une belle expérience qui nous montre bien la méthode de travail de Pasteur, et qui peut se résumer ainsi : un *ferment* peut dédoubler l'acide paratartrique, attaquant et détruisant l'acide tartrique droit, laissant intact l'acide tartrique gauche. Cette action élective était inattendue, mais pleine de promesses et, pendant dix ans, Pasteur va étudier tous les ferments et toutes les fermentations ; il suivra, à l'aide du microscope, la marche des fermentations et, désormais, il n'est plus possible de se passer du microscope dans les industries qui relèvent des fermentations.

Emile Duclaux (1840-1904),
Directeur de l'Institut Pasteur de Paris.

*
* *

Mais, tout en étudiant les fermentations, Pasteur pense beaucoup aux agents pathogènes puisque, dès 1860, il écrit avec une prescience que nous admirons encore aujourd'hui :

Emile Roux (1853-1933),
Directeur de l'Institut Pasteur de Paris.

« Je n'ai pas fini avec toutes ces études; ce qu'il y aurait de plus désirable serait de les conduire assez loin pour préparer la voie à une recherche sérieuse de l'origine des maladies. »

Dans tous les travaux sur les fermentations, Pasteur a rencontré des contradicteurs, car il s'attaquait à d'anciens préjugés, mais la discussion était restée scientifique. Il n'en sera plus de même quand il abordera la question des générations spontanées.

*
* *

C'est tout naturellement que Pasteur a été conduit à cette étude ; il voulait connaître d'où venaient les ferments et, par une expérience très simple, il démontra que les germes venaient de l'extérieur.

Voici l'expérience : Il prend un ballon de verre, y met de l'eau de levure sucrée, étire ensuite le col de manière à lui donner une courbure en forme de col de cygne.

Il ne ferme pas l'extrémité de l'effilure de manière à laisser circuler l'air librement.

Il porte ensuite l'eau du ballon à l'ébullition pendant quelques minutes.

Le liquide contenu dans le ballon reste inaltéré et le restera pendant des années.

Cette expérience très simple répondait à tous les desiderata, à toutes les objections soulevées par ses contradicteurs.

*
* *

Tous ces travaux sur les générations dites spontanées ont conduit Pasteur à perfectionner sa technique et les idées maîtresses qu'il a acquises dans l'étude des fermentations vont lui être d'un grand secours pour l'étude des maladies des vers à soie. Grâce à une observation bien conduite pendant plusieurs années, il peut affirmer que les corpuscules sont bien la cause de la maladie et il recommande le grainage cellulaire, solution simple et pratique.

Chaque papillon pond à part, dans une cellule où le ver est complètement isolé de ses voisins.

Après la ponte, les parents sont examinés au microscope; s'ils contiennent des corpuscules, les œufs sont détruits; s'ils sont sains, les œufs sont livrés à l'élevage. Cette pratique si simple a sauvé l'industrie de la sériciculture.

L'expérience présente une portée générale ; elle conduit à l'isolement du malade contagieux et, comme l'a dit Roux, le livre sur les maladies du ver à soie est le véritable guide de celui qui veut étudier les maladies contagieuses.

Toute l'hygiène moderne découle de ces remarquables études. La contagion, l'hérédité des maladies, les associations microbiennes, ont été démontrées.

*
* *

Après l'étude des maladies du ver à soie, Pasteur désire de plus en plus aborder la Pathologie humaine et animale.

La Chirurgie est la première science médicale qui profite des travaux de Pasteur, et, au cours de l'année 1874, le grand chirurgien Lister invite Pasteur à venir constater les résultats qui démontrent l'importance de la théorie des germes pour la pratique chirurgicale.

*
* *

C'est en 1877 que Pasteur s'attaque aux maladies virulentes et qu'il entreprend l'étude du Charbon, intervenant avec ses méthodes et ses techniques impeccables.

Le premier problème qu'il faut résoudre, celui qui est à la base de toutes les études sur les maladies microbiennes, est le suivant : « Le

microbe isolé est-il l'agent causal de la maladie ? » Voici comment il le démontre pour le Charbon :

Il ensemence du sang charbonneux dans un milieu de culture stérile et voit que la bactéridie cultive seule et qu'il a bien *une culture pure*.

Il prend une trace de cette culture, l'ensemence dans un nouveau ballon et la bactéridie se développe toujours seule. Il obtient cent autres cultures filles de la première et la dernière culture ne contient que la bactéridie et donne le Charbon. Puis prenant une de ces dernières cultures, il la transporte dans les caves de l'Observatoire loin de toute trépidation. Les microbes se sédimentent, le liquide superficiel n'a plus de germes et ne donne pas le charbon. Le liquide, pris en profondeur, contient la bactéridie et donne le charbon.

Partant d'une base solide, PASTEUR va, dès lors, étudier sans répit la maladie charbonneuse pour aboutir à la vaccination démontrée d'une façon irréfutable par l'expérience de Pouilly-le-Fort.

En choisissant quelques exemples, j'espère avoir suffisamment indiqué les méthodes de travail de PASTEUR.

Voyons maintenant comment ses collaborateurs ont continué l'œuvre du Maître.

En rassemblant les documents épars, DUCLAUX, en 1883, publie un livre intitulé *Ferments et Maladies* qui contenait, en abrégé, toutes les applications médicales dérivant des doctrines pastoriennes.

C'est en biologiste que DUCLAUX a conçu et traité le livre de *Ferments et Maladies*, mais DUCLAUX est chimiste et même physico-chimiste et, cette même année, il publie son *Traité de Chimie biologique*, avec, en sous-titre : *Microbiologie*.

Non seulement il y expose les faits acquis, mais aussi ceux qui sont à l'étude, ceux qui, demain, seront des vérités.

A la mort de PASTEUR, en 1895, l'Institut Pasteur était en pleine prospérité et, tout naturellement, la Direction revint à DUCLAUX qui, par ses écrits, avait été un précurseur, puis un apôtre de la Science bactériologique. Il eut ROUX comme co-directeur.

*
* *

Une science qui prospère attire de nombreux savants. Ils deviennent de vrais collaborateurs quand on peut leur offrir un journal pour faire connaître et apprécier leurs travaux.

En 1887, DUCLAUX offre aux bactériologistes les *Annales de l'Institut Pasteur* et, comme la maison était à ce moment plus riche d'honneur que d'argent, il prend à sa charge tous les frais de la publication. Ce recueil connut une grande vogue dans ses débuts, mais bientôt il a fallu le réserver aux seuls articles originaux, et DUCLAUX conseilla à de jeunes savants de fonder le *Bulletin de l'Institut Pasteur*, destiné à la publication de revues et d'analyses.

Le Bulletin, dont MESNIL fut l'animateur, compléta les *Annales* et les disciples de PASTEUR purent connaître sans retard les progrès de la science nouvelle.

Je n'aurais garde d'oublier que DUCLAUX fut un éminent professeur aimé des jeunes, car il leur était entièrement dévoué.

Il écrivait tous ses cours et il lui était dès lors facile de publier les leçons qu'il avait professées.

ROUX n'a jamais écrit de traité de bactériologie ; il estimait que cette science était encore en évolution.

Après la fondation de l'Institut Pasteur, il regarda comme un devoir d'instruire les jeunes et de leur transmettre les techniques bactériologiques qui, pour une grande partie, étaient son œuvre.

Par une coïncidence que je n'ai pas cherchée, il se trouve que le premier cours donné par ROUX eut lieu le 15 Mars 1889, il y a cinquante ans aujourd'hui. Les assistants étaient de marque, je ne peux résister au plaisir de vous les nommer : PASTEUR, DUCLAUX, CHAMBERLAND y assistaient ainsi que METCHNIKOFF, GAMELEIA, YERSIN, VAILLARD, GRANCHER, VINCENT, CHARRIN, DIEULAFOY, et d'autres que j'oublie.

Les cours avaient lieu au laboratoire pour bien préciser que c'était un cours technique et que les travaux pratiques qui suivaient étaient encore plus importants que la leçon orale.

ROUX entendait que ses leçons fussent toujours au point ; il lui était parfois difficile de se documenter, mais METCHNIKOFF lisait pour lui et, avant chaque cours, il avait bien soin de demander quels progrès avaient été réalisés dans l'intervalle des deux leçons.

Au début il y avait deux séries de cours, bientôt il fallut augmenter le nombre des leçons, et le cours devint annuel.

Le premier préparateur fut YERSIN qui, après les travaux sur la toxine diphtérique, partit pour l'Indochine où il a découvert, en 1894, le microbe de la peste ; il est toujours à Nhan-Trans, ne pouvant abandonner ses recherches et ses chers Annamites.

Tous les jeunes bactériologistes furent heureux et honorés de devenir les préparateurs du Patron. Citons les NICOLLE (Maurice et Charles), SALIMBENI, BORREL, BINOT, SERGENT, etc... et, encore aujourd'hui, LEGROUX et DUMAS.

J'eus l'honneur d'être le préparateur du cours pendant trois séries de leçons ; mais il m'était difficile de mener à bien le cours et les études sur la diphtérie. D'autre part, à la demande de PASTEUR, je fus nommé préparateur des Hautes Etudes en remplacement de Maurice NICOLLE, qui avait été appelé comme directeur de l'Institut impérial de Bactériologie à Constantinople.

Dès lors j'eus deux Maîtres, DUCLAUX et ROUX, qui me dirigèrent dans l'étude des milieux de culture et plus particulièrement du bouillon pour la production de la toxine diphtérique.

*
* *

Dans les premières années de la fondation de l'Institut Pasteur chacun apportait son tribut pour le développement de la science nouvelle. ROUX et NOCARD perfectionnèrent la technique, CHAMBERLAND nous donnait la bougie filtrante et l'autoclave, METCHNIKOFF et BORDET abordaient les grands problèmes de l'immunité.

Le travail fut si bien conduit qu'à la mort du Maître vénéré, survenue en 1895, la bactériologie avait ses règles, ses méthodes, ses techniques ; l'enseignement mutuel était en honneur et fort heureusement il l'est resté.

Quand DUCLAUX devint directeur de l'Institut Pasteur il s'aperçut que les laboratoires édifiés en 1889 étaient insuffisants et proposa la construction d'un vaste bâtiment destiné aux laboratoires de Chimie. Grâce à la générosité de la baronne HIRSCH la construction put être entreprise et conduite rapidement, ce qui permit de les inaugurer en 1900.

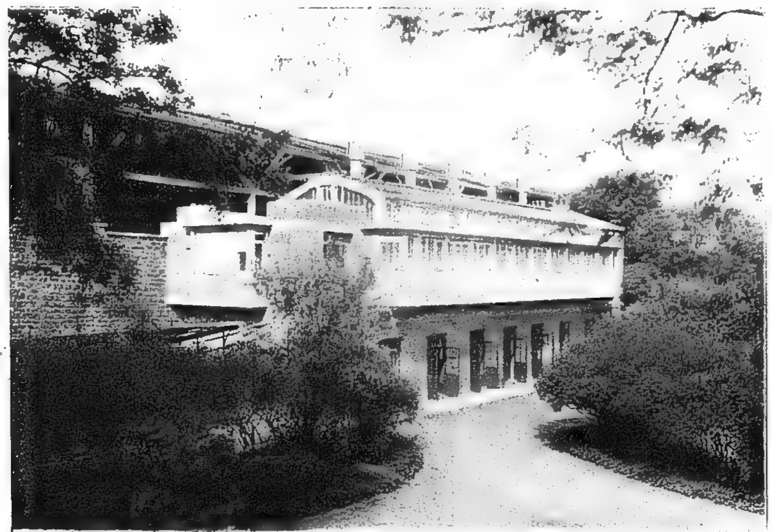
Ces bâtiments, dans l'esprit de DUCLAUX, devaient être réservés aux études de chimie biologique et de chimie thérapeutique. Ils abritèrent aussi une école de brasserie, des locaux pour la chimie agricole, enfin le service de production des toxines et vaccins.

*
* *

C'est avant la mort de PASTEUR que Mme Jules LEBAUDY vient lui offrir d'acheter les terrains situés en face de l'Institut Pasteur pour construire un hôpital.

C'était au lendemain de la communication de Budapest, et cet hôpital devait recevoir des

Nouveaux Laboratoires de Recherches sur la Tuberculose à l'Institut Pasteur de Paris.



Vue de la Singerie à l'Institut Pasteur de Paris.

malades atteints de diphtérie, pour permettre de perfectionner le traitement par la sérothérapie.

Pour traiter les malades il fallait produire le sérum, non seulement pour l'hôpital mais aussi pour toute la France, ce qui amena un grand développement des services pratiques.

Plus tard, CALMETTE obtient du Conseil la création d'un service pour l'étude de la tuberculose et la préparation du BCG.

LAVERAN, CALMETTE, MESNIL, MARCHOUX furent des apôtres pour l'étude des maladies coloniales et on construisit un pavillon bien aménagé qui devait permettre aux médecins coloniaux de perfectionner leurs techniques pendant leur séjour en France.

Le dernier né de nos agrandissements est à Garches ; il est destiné à la préparation des anatoxines et à l'étude des antigènes.

Mon collègue G. RAMON a bien voulu se charger de vous exposer les travaux de ROUX sur la diphtérie et ses recherches personnelles qui ont abouti à la vaccination antidiphtérique.

Cette brève énumération montre que depuis sa fondation jusqu'à nos jours l'Institut Pasteur s'est développé pour être à la hauteur des circonstances et pour suivre les progrès de la science.

Je dois dire que les Pouvoirs publics nous ont toujours encouragés et que de généreux donateurs nous ont toujours témoigné d'ardentes sympathies.

En outre des deux souscriptions de 1886 et 1894, plus de deux cents donateurs nous ont généreusement fourni les moyens de faire progresser les sciences bactériologiques et de découvrir de nouvelles applications.

*
* *

Nous venons de voir le passé, essayons d'envisager l'avenir.

Dans la préface de son *Traité de Chimie biologique*, DUCLAUX s'exprime ainsi : « L'étude des ferments touche à la physiologie par les problèmes qu'elle soulève, mais elle se rattache à la chimie par la façon dont elle les aborde et les résout. »

Ce que je vais vous exposer montre bien que la chimie est utile et parfois nécessaire pour aborder et résoudre un problème qui, jusqu'à ce jour, n'avait pas trouvé de solution.

Jusqu'à ces derniers temps on ne connaissait pas de corps chimiquement défini ayant une action curative contre une ou plusieurs bactéries ; il en existe au moins un aujourd'hui, comme les biologistes, les thérapeutes ont pu le constater dans ces dernières années. Le microbe qui est ainsi attaqué, et j'ose dire vaincu, n'est autre que le Streptocoque. Celui que PASTEUR dessina un jour sur le tableau noir de l'Académie de Médecine.

On discutait sur les fièvres puerpérales, et PASTEUR, après avoir dessiné le microbe en chapelet de grains, affirma que c'était bien l'agent causal de l'infection puerpérale. Contre lui rien de réellement efficace.

C'est le 15 Février 1935 que DOMAGK publie les résultats de ses recherches lui permettant d'affirmer qu'il possédait une substance active contre les streptocoques. Ce corps chimique avait été découvert par MIETZSCH et KLARER qui étudiaient depuis de longues années les corps colorants basiques à fonction azoïque.

Ce corps était actif *in vivo*, mais inactif *in vitro*.

Quelques mois après, en Novembre 1935, M. et Mme TRÉFOUEL, NITTI et BOVET, dans les services de MM. FOURNEAU et SALIMBENI, à l'Institut Pasteur, montrent avec des expériences d'une remarquable précision, que la sulfamido-chrysoïdine se coupe dans l'organisme, mettant en liberté le para-amino-phényl-sulfamide. C'est ce radical sulfamide libéré dont l'action bactéricide *in vivo* et *in vitro* vis-à-vis du Streptocoque est des plus manifestes. Il possède un pouvoir thérapeutique remarquable dans les infections de l'homme et des animaux provoquées par les Streptocoques.

Ce corps chimique, du fait de la petitesse de sa molécule, est d'une extrême diffusibilité. Ce qui lui permet de pénétrer rapidement dans toutes les humeurs de l'organisme.

Quelques heures après l'absorption par voie buccale, le sulfamide a franchi la barrière des méninges et on le trouve à des doses importantes dans le liquide céphalo-rachidien.

De ce fait son action sur le streptocoque pouvait donc s'exercer dans les méningites et nous pouvions espérer une action efficace sur les méningites à streptocoques.

C'est ce qu'il fut permis de constater et, à l'hôpital Pasteur, René MARTIN obtint de véritables résurrections, et put sauver des enfants moribonds dans le coma.

Le Streptocoque n'est pas le seul microbe attaqué par le sulfamide, qui agit encore sur le méningocoque, les gonocoques, les pneumocoques. On peut espérer que son champ d'action pourra s'étendre ou qu'il sera possible de découvrir de nouveaux corps actifs contre de nouveaux microbes.

*
* *

Étant donné les succès que je viens de vous exposer, on pourrait croire que les Savants se seraient reposés sur leurs lauriers ; les chimistes ont le droit d'être fiers de ces succès mais, comme vous allez le voir, les biologistes, en appliquant strictement les méthodes pastoriennes, ont à leur actif de non moins sensationnelles découvertes dans le domaine des ultra-virus ou microbes invisibles.

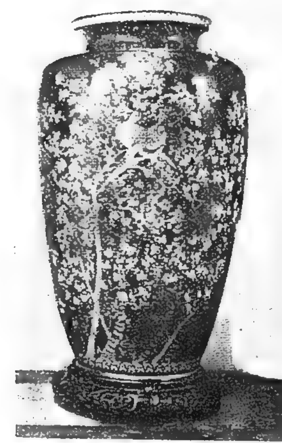
Tous les efforts tentés pour voir le germe de la rage étaient demeurés vains. Malgré cela l'étude expérimentale de la rage, faite par PASTEUR, était, dans sa méthode et ses applications, si parfaite, qu'elle est depuis restée le modèle de tous les travaux sur les virus filtrables.

En 1881, PASTEUR émettait déjà l'hypothèse que le virus rabique était si petit que nous ne pouvions le voir. Il avançait le premier l'idée de microbes si ténus qu'ils doivent rester invisibles à tous nos moyens d'investigation. Ces « êtres de raison », pour reprendre l'expression imagée de ROUX, devenaient une réalité, en 1898, lorsque LOEFFLER et FROSCH démontraient la filtrabilité du virus aphteux. La même année, SANARELLI filtrait le myxome du lapin et BEIJERINCK le virus de la mosaïque du tabac.

Dès le début, les recherches montraient que l'on pouvait rencontrer des agents virulents filtrables dans l'étiologie de trois groupes de maladies : les affections virulentes de l'homme et des animaux, les tumeurs, et les viroses des plantes. Il n'est pas jusqu'aux microbes eux-mêmes qui n'en subissent les atteintes : le bactériophage vu par TWORT étudié par d'HÉRELLE dans cette maison dont la découverte devait susciter une foule de travaux dans le monde entier, qu'il soit microbe invisible, principe lytique, transmissible, ou ferment héréditaire, se rapproche par plus d'un point des virus et peut difficilement en être séparé dans leur étude.

*
* *

Ce sont justement des affections parmi les plus importantes, en raison de



Crypte et Tombeau de Pasteur, dans le bâtiment principal de l'Institut Pasteur de Paris. — *De chaque côté :* Vases offerts en 1922, par le Japon à l'occasion du centenaire de la naissance de Pasteur.

leur épidémicité, de leur mortalité, de leur retentissement social ou économique, que causent ces virus. Ils sont la cause chez l'homme, entre autres de la fièvre jaune, de la poliomyélite, de la grippe, des différentes encéphalites épidémiques et des maladies éruptives ; chez l'animal ils sont responsables des maladies au génie endémique, justement redoutées, telles que la fièvre aphteuse et les pestes bovine, porcine, aviaire, etc... Il n'est pas jusqu'aux agriculteurs qui ne voient leurs cultures, leurs champs ou leurs arbres fruitiers dévastés par les différentes mosaïques. Mais quelles difficultés pour l'étude de ces redoutables affections! Leur agent est invisible. Où le rechercher et comment l'isoler?

***

Lorsqu'il s'agit d'une affection qui frappe l'homme, l'expérimentation est impossible tant qu'on n'a pas découvert l'espèce animale susceptible permettant d'étudier la maladie au laboratoire. Lorsque cette espèce sensible est trouvée, c'est parfois en peu d'années une victoire complète sur la maladie. L'étude toute récente de la fièvre jaune, où l'on a vu appliquer une fois de plus avec succès les méthodes pastoriennes, nous en apporte l'éclatante confirmation. Lorsqu'en 1927 Adrien Stokes, qui devait payer sa découverte du sacrifice de sa vie, démontra que le singe *Macacus rhesus* était sensible au virus de la fièvre jaune, il apportait aux chercheurs la possibilité de compléter la lutte contre cette maladie, limitée depuis vingt-cinq ans aux notions pourtant si précieuses tirées de l'épidémiologie de la maladie. Bientôt, en effet, le virus entretenu au laboratoire est domestiqué, adapté à la souris, isolé en culture *in vitro* muté, vaincu. Il est atténué par des procédés qui, dans leur essence, ne diffèrent pas sensiblement de ceux que Pasteur employait jadis pour la rage, le virus est devenu vaccin et aujourd'hui il protège ceux-là mêmes qu'hier il immolait.

Toutes les maladies humaines dues à des virus n'ont pas encore malheureusement atteint ce stade bienheureux. Pour beaucoup, l'espèce sensible, qu'il s'agisse d'un animal de laboratoire ou d'une espèce zoologique plus ou moins inattendue, reste encore à trouver. Pour d'autres la transmission à l'animal est déjà réalisée depuis nombre d'années, permettant d'effectuer une étude expérimentale, mais le virus demeure rebelle aux tentatives de vaccination rendues plus difficiles lorsque l'animal d'expérience est représenté par une espèce aussi onéreuse que peut l'être le singe. C'est le cas de la paralysie infantile. Depuis longtemps le virus est transmis aux différentes espèces simiennes mais les études multiples qui se sont poursuivies à grands frais, tout en nous apportant les bienfaits de la sérothérapie anti-poliomyélitique, ne nous ont pas renseignés sur son épidémiologie et sa prophylaxie. Espérons que bientôt on trouvera un animal de laboratoire réceptif, comme cela a été le cas pour la grippe humaine où la découverte de la sensibilité du furet a permis de substituer cet animal au chimpanzé.

De même, certaines encéphalites humaines observées au Japon et en Amérique, où certaines méningites lymphocytaires ont largement bénéficié, au cours de ces dernières années, de la possibilité de transmettre ces diverses affections à la souris en utilisant la voie délicate de *l'inoculation intra-cérébrale*.

Invisibles au microscope, les virus filtrables se refusent également à pousser dans les *milieux de cultures artificielles ;* leur croissance ne peut se faire qu'en *présence de cellules vivantes*, le plus souvent elles-mêmes en voie de multiplication. On a cependant pu obtenir des cultures des virus en les associant *in vitro* en une temporaire symbiose à des cellules animales provenant d'embryons d'espèces sensibles. Cette méthode de culture des virus par association à la culture des tissus ou par inoculation dans les enveloppes de l'œuf incubé apparaît aujourd'hui comme pleine de promesses pour l'étude, l'entretien, voire la production en masse en vue des méthodes vaccinales de certains virus pathogènes. Déjà elle est appliquée à la préparation du *vaccin antiamaril* et essayée sur une large échelle pour la préparation du *vaccin jennérien*. Peut-être nous permettra-t-elle demain de cultiver et d'atténuer les virus des fièvres éruptives auxquelles l'enfance paie encore aujourd'hui un lourd tribut.

Ce ne sont pas seulement les maladies infectieuses qui ont bénéficié de l'essor extraordinaire apporté à l'étude des virus : la *genèse des tumeurs* est aujourd'hui éclairée d'un jour singulier par les récentes découvertes montrant que tumeurs bénignes et tumeurs malignes peuvent dans certains cas être liées à l'évolution d'un virus transmissible et filtrable.

Tels sont, après les sarcomes de la poule connus depuis 1913, ces étranges papillomes du lapin que Shope nous a fait connaître et qui, tumeur bénigne chez le lapin sauvage, donnent des cancers malins chez le lapin domestique. De tels faits sont riches d'enseignements.

Dans ces derniers temps, de grandes précisions ont été apportées dans l'étude de ces ultra-virus que leur invisibilité enveloppait d'un mystère paraissant impénétrable.

L'étude de leur filtration, tout d'abord sur des parois de porcelaine, puis sur des membranes de collodion établies dans des conditions physiques rigoureuses, a permis de mesurer le diamètre des particules virulentes. A la lueur de ces recherches, l'unité de mesure des microbiologistes travaillant dans le visible le millième de millimètre ou micron est devenue trop grande, et c'est le millimicron (millionième de millimètre) qui est devenu pour les chercheurs de virus l'étalon de leurs mesures. La taille ainsi affectée aux virus pathogènes s'établit sur une large échelle, allant de 5 à 8 à 150 ou 200 de ces millionièmes de millimètre.

Non seulement les unités virulentes ont pu être mesurées par l'artifice de la filtration, mais leurs autres propriétés ont pu être étudiées par l'application de diverses méthodes physiques ; leur sédimentation au moyen de l'ultracentrifuge, développant des champs dont l'intensité est de plusieurs centaines de mille fois celui de l'attraction terrestre, a permis de calculer la masse des particules virulentes. Leur observation physique en lumière ultra-violette pendant la centrifugation a permis de définir le degré d'homogénéité de leurs protéines. L'étude de leur comportement dans des pressions atteignant plusieurs milliers de fois celle de l'atmosphère terrestre a montré que leur résistance proportionnelle à leur taille les classait dans une catégorie bien spéciale située entre les plus petites bactéries visibles et les enzymes ou diastases auxquels on les assimile parfois.

L'analyse chimique nous a donné quelques précisions sur la constitution de certains d'entre eux. Enfin, de remarquables études poursuivies en Amérique et complétées en Angleterre ont abouti à un degré de purification de quelques virus tels qu'ils ont pu être obtenus à l'état cristallin et étudiés sous cette forme physique. Un pareil degré de purification, un état physique aussi parfait n'a, à vrai dire, été obtenu jusqu'ici que pour certains virus des plantes appartenant à la catégorie des mosaïques ; mais les recherches en cours, et notamment certains essais pratiqués sur les virus des insectes, voire des mammifères, nous donnent à entendre que de nouveaux progrès dans cette direction doivent être envisagés.

Nous voici donc entraînés, en descendant l'échelle des grandeurs, depuis les germes bactériens visibles jusqu'à des agrégats moléculaires de protéines cristallisables, sans pour cela quitter le domaine de la vie. Née des conceptions géniales d'un cristallographe, la microbiologie retourne aujourd'hui, par l'effet d'un développement logique et d'une suite continue de travaux, vers son origine physique, évolution que Pasteur ne renierait pas et qu'il avait lui-même entrevue, comme par une sorte de vue prophétique [1].

1. Il ne m'a pas été possible de citer les savants dont les noms rappellent d'importantes découvertes ; je m'en excuse et je prie les lecteurs de se reporter au traité si documenté de C. Levaditi et P. Lépine.

Une Œuvre Pastorienne cinquantenaire :

LA LUTTE CONTRE LA DIPHTÉRIE

Par G. RAMON,

Sous-Directeur de l'Institut Pasteur de Paris.

Monsieur le Président,
Messieurs les Ministres,
Mesdames, Messieurs,

Un événement scientifique différent de celui dont nous célébrons aujourd'hui le cinquantième anniversaire marquait l'année 1888.

En effet, en cette même année, après de patientes recherches, l'un des collaborateurs de Pasteur, Emile Roux, aidé d'un jeune assistant, Adrien Yersin, démontrait que le germe diphtérique est capable d'élaborer au niveau de la gorge de l'enfant atteint de diphtérie, comme dans le bouillon dans lequel on l'ensemence, un *poison* caractéristique, responsable des méfaits de la maladie : « *Dans la diphtérie*, écrivaient Roux et Yersin, *contrairement à ce qui se passe pour beaucoup d'autres maladies infectieuses, l'infection n'est pas produite par un microbe envahissant les tissus, mais par la diffusion dans l'organisme d'une substance toxique préparée à la surface d'une muqueuse, pour ainsi dire en dehors du corps.* »

Durant plusieurs années, Roux et Yersin se livrent à une étude minutieuse du *poison diphtérique*. Ils cherchent, en premier lieu, le moyen de l'obtenir *in vitro*, d'une manière courante, moyen que devait perfectionner, plus tard, Louis Martin en introduisant dans la pratique bactériologique le bouillon qui porte son nom et qui a rendu tant de services en Microbiologie. Ils analysent les propriétés physiques, chimiques, biologiques de cette nouvelle substance, qu'ils

comparent aux ferments, aux diastases. Ils examinent la façon dont elle se comporte à l'égard de nombreux agents. A l'heure actuelle, on est émerveillé de la précision de cette étude faite à une époque où la technique était encore rudimentaire. Il semble que Roux et Yersin aient tout vu, tout pressenti en ce qui concerne le poison diphtérique et les poisons microbiens en général. Ainsi, par exemple, ils avaient réussi à fixer la toxine diphtérique sur les sels d'alumine. Or, on sait toute l'importance qu'a prise, au cours de ces derniers temps, la fixation des toxines, de leurs dérivés, des virus eux-mêmes sur les sels d'aluminium. D'autre part, Roux et Yersin écrivent, dans leur premier mémoire, à propos des propriétés du poison diphtérique [1] : « Si quelque jour on est conduit à un emploi des matières solubles élaborées par les microbes dans un but prophylactique... » N'est-ce pas là la claire vision de la vaccination antidiphtérique qui devait devenir une réalité trente-cinq années plus tard ?

Ainsi, la découverte de la toxine diphtérique, grande en elle-même, devait être féconde dans ses conséquences. Elle ouvrait aux chercheurs une voie nouvelle, différente de celles jusque-là tracées par Pasteur et ses disciples. Elle projetait une vive lumière sur la pathogénie de la diphtérie et de ses complications, ainsi que sur le mécanisme de nombreuses autres infections toxiques. Elle permettait d'entrevoir des moyens entièrement nouveaux de lutte contre la diphtérie. La connaissance du poison diphtérique, qui est la cause essentielle des troubles morbides et de la mort par diphtérie, conduisait logiquement à l'idée de rechercher un contre-poison pouvant en neutraliser les effets et capable, par conséquent, d'amener l'amendement des symptômes de l'affection, leur disparition et finalement la guérison du malade. La recherche de cet antidote était immédiatement entreprise par divers expérimentateurs en dehors de Roux et Yersin et ceux-ci devaient être précédés par Behring et Kitasato dans la découverte de *l'antitoxine* diphtérique, laquelle fut décelée, pour la première fois, par ces derniers savants dans les humeurs des animaux soumis à des injections de produits de culture du bacille de la diphtérie. Un *remède spécifique* à l'intoxication diphtérique était ainsi mis expérimentalement en évidence. Restait à le préparer, à l'appliquer au traitement de la diphtérie, à préciser les conditions optima de cette application. Emile Roux s'y employa sur l'heure. Au laboratoire, avec la collaboration de Louis Martin, il s'ingénia à obtenir en grande quantité le poison diphtérique nécessaire à l'immunisation, par accoutumance, des animaux. Avec le concours aussi précieux que purement désintéressé de son collègue et ami Edmond Nocard, d'Alfort, il établit la technique de cette immunisation pour le cheval, qui apparut, de suite, comme l'animal de choix pour une production intensive du nouveau remède. En possession du *sérum antidiphtérique* ainsi obtenu, Emile Roux, assisté de Louis Martin et de Chaillou, commença le 1er Février 1894 à traiter les enfants diphtériques à l'hôpital des Enfants-Malades. Et à l'automne de cette même année 1894, Roux et ses collaborateurs présentèrent au *Congrès de Budapest* la communication mémorable qui donna vraiment à la *Sérothérapie antidiphtérique* son essor. Les résultats apportés dans cette communication: 300 cas de diphtérie traités par le sérum spécifique avec 25 pour 100 de mortalité au lieu de 50 pour 100 chez les non traités placés dans les mêmes conditions, entraînèrent bientôt la conviction de la plupart des cliniciens et l'usage du sérum antidiphtérique pénétra dès 1895 dans la pratique courante. Et ce furent, dans la suite les résultats impressionnants obtenus avec le *sérum de Roux*, comme les praticiens et les mamans reconnaissantes l'ont appelé en hommage au grand pastorien. La mortalité dans les hôpitaux de Paris et de province était graduellement abaissée à 15 pour 100, à 10 pour 100 des malades.

Sans doute fallut-il, de temps à autre, compter avec des retours offensifs de la terrible maladie, car les phénomènes de la vie microbienne sont, eux aussi, en perpétuelle évolution. Ces retours offensifs qui semblent faire échec, momentanément, à une médication doivent être non pas des motifs de déception et de découragement pour l'expérimentateur, mais des stimulants, au même titre que les critiques et les attaques injustifiées dont l'homme de laboratoire est souvent l'objet de la part des ignorants ou des malveillants. Donc, les retours offensifs de la maladie devaient inciter à *rechercher les moyens d'augmenter l'efficacité de la thérapeutique spécifique* pour mieux triompher encore du mal. C'est ainsi par exemple, que grâce à des observations faites il y a une quinzaine d'années à l'Annexe de l'Institut Pasteur à Garches, au cours de l'immunisation des chevaux producteurs de sérum antitoxique, on fut amené à employer des « *facteurs adjuvants* » de l'immunité telle que la poudre de tapioca. La mise en œuvre de ces facteurs adjuvants, ainsi que l'utilisation de substances immunisantes dérivées de la toxine et de plus en plus actives bien qu'inoffensives permirent, à partir de 1925, d'obtenir en trois fois moins de temps qu'autrefois des sérums antidiphtériques dont la *valeur thérapeutique est aujourd'hui quatre ou cinq fois plus élevée que jadis.* Comme il a été démontré avec la collaboration de nombreux cliniciens des hôpitaux de Paris, avec celle, en particulier, du Professeur Robert Debré et de ses élèves, ces sérums, tout en faisant preuve d'une *efficacité accrue* chez le malade, possèdent d'autres avantages qui en rendent *l'emploi plus commode* pour le praticien.

En résumé, l'application du sérum spécifique au traitement de la diphtérie a donné les résultats les plus remarquables que nul ne saurait contester. Grâce, en effet, à la sérothérapie antidiphtérique de mieux en mieux utilisée depuis la retentissante communication de Roux, Martin et Chaillou au Congrès de Budapest, grâce aussi aux perfectionnements réalisés en ce qui concerne la production du sérum antitoxique et son activité, la mortalité par diphtérie a très notablement diminué. Cependant, dans cet abaissement de la mortalité, la sérothérapie devait connaître des limites qui lui sont fixées par le moment de l'intervention thérapeutique, par la gravité de l'affection, etc.

D'un autre côté, l'influence de la sérothérapie sur la morbidité diphtérique ne pouvait être que très réduite, sinon nulle, car si le sérum qui permet d'enrayer chez le malade les progrès de la toxi-infection se montre également capable, dans une certaine mesure, de préserver l'organisme sain vis-à-vis des atteintes possibles de cette toxi-infection, l'immunité qu'il procure est par trop éphémère pour qu'il soit possible de l'utiliser d'une façon permanente et avec une efficacité véritable dans la prévention individuelle et surtout collective de la diphtérie.

*
* *

La sérothérapie n'ayant eu et ne pouvant avoir, par sa nature, qu'une influence très restreinte sur la morbidité par diphtérie, d'autre part les diverses mesures prophylactiques telles que le dépistage des porteurs de germes, leur séquestration, étant difficilement applicables ou inopérantes, il fallait chercher à résoudre d'une autre façon le problème de la *prévention de la diphtérie.*

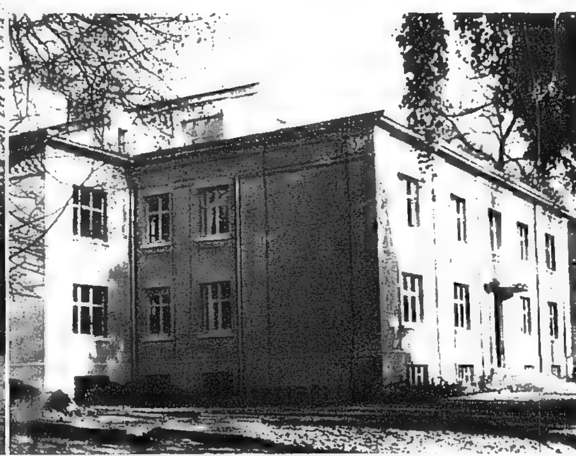
En réalité, seule une *méthode de vaccination spécifique* capable de conférer une immunité active, solide, durable, pouvait entraîner la diminution réelle de la morbidité et amener la disparition progressive de cette maladie épidémique encore si redoutée du public.

Des tentatives de vaccination eurent lieu à

1. E. Roux et A. Yersin : *Annales Institut Pasteur*, 1888, **2**, 629 ; 1889, **3**, 273 ; 1890, **4**, 385.

Bâtiment de l'Institut Pasteur de Garches où est décédé Pasteur le 28 Septembre 1895.

Ecuries de Garches où sont abrités les chevaux producteurs de sérum.


Nouveaux laboratoires de Garches destinés à abriter la préparation des anatoxines et les Services de recherches.

l'étranger comme en France, soit au moyen de bacilles diphtériques tués, ou même vivants, soit à l'aide de mélanges plus ou moins neutralisés de toxine et d'antitoxine diphtériques, qui déjà étaient employés pour l'immunisation des animaux et qui furent préconisés, en premier lieu, par T. Smith, puis essayés par Behring pour la vaccination de l'homme lui-même. Entre les mains de William Park, de New-York, et de ses collaborateurs, ils permirent, durant la période qui s'étend de 1915 à 1923, de se rendre compte des moyens à employer pour l'organisation de la lutte contre la diphtérie ; ils fournirent l'occasion de recueillir, quant à l'épidémiologie de la diphtérie, à la fréquence de l'immunité antidiphtérique naturellement acquise, des renseignements intéressants, dont l'obtention était facilitée par la mise en œuvre de l'épreuve de Bela Schick.

D'une innocuité toute relative et difficile à contrôler, exposant à des dangers réels, d'une stabilité douteuse, d'une activité discutable et discutée, présentant en outre de nombreux inconvénients, les mélanges de toxine et d'antitoxine utilisés dans les premières tentatives de vaccination étaient loin de répondre à la formule idéale du vaccin antidiphtérique, aussi n'avaient-ils que peu de chance de pouvoir pénétrer et de s'imposer dans les pays où l'enthousiasme est moins grand qu'aux Etats-Unis, où le public est moins accessible et plus rebelle à la propagande qu'en Amérique.

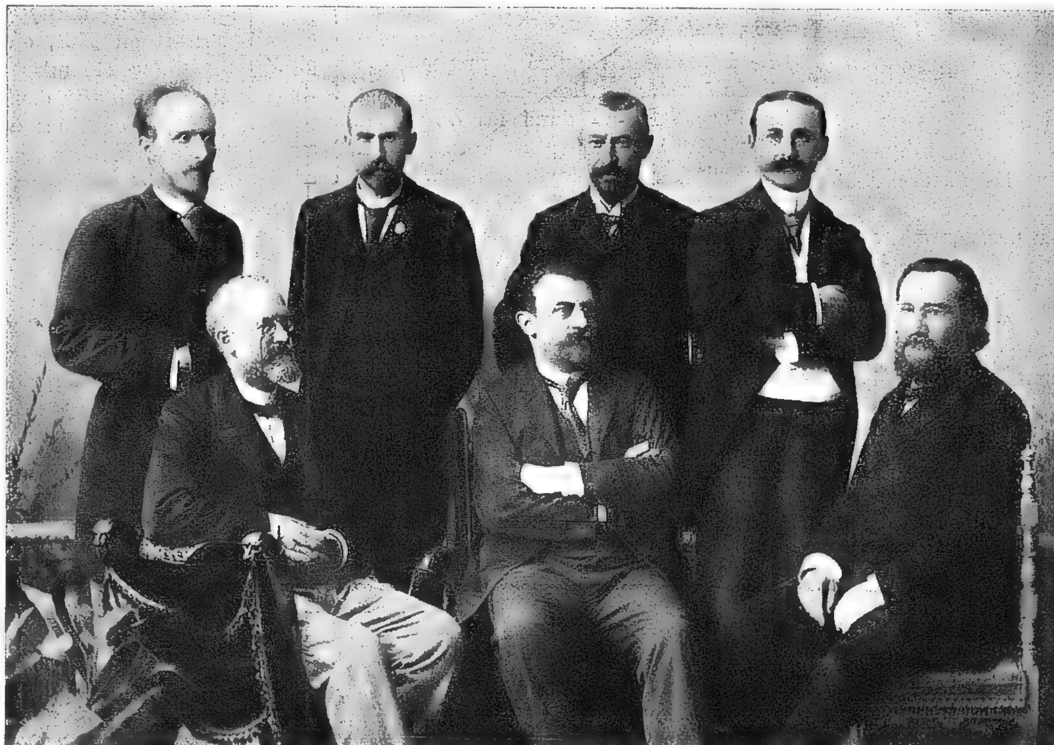
La méthode, à la fois pratique et efficace, de vaccination contre la diphtérie restait à trouver.

En 1932, à la suite d'une série de recherches, il était établi, d'une façon indiscutable, que la toxine de Roux et Yersin peut se transformer, sous l'influence simultanée du formol et de la chaleur, en une substance absolument inoffensive, qui conserve à la fois la propriété floculante (récemment découverte) et l'activité immunisante de cette toxine et qui, en outre, est douée de propriétés spéciales : cette substance nouvelle, à laquelle fut donné le nom *d'anatoxine*, était, sans plus tarder, proposée pour la vaccination de l'homme contre la diphtérie [2].

Soit dit en passant, *d'autres anatoxines* étaient obtenues d'après les mêmes principes : l'anatoxine tétanique, qui devait conduire à l'établissement d'une méthode originale de prophylaxie du tétanos dans l'espèce humaine et chez les animaux domestiques, les anatoxines dysentérique, botulinique, staphylococcique, les anatoxines des venins, des microbes de la gangrène gazeuse qui, au fur et à mesure de leur obtention, devaient trouver leur emploi soit dans la prévention ou dans le traitement des maladies correspondantes, soit dans le domaine expérimental.

Les premiers essais de *vaccination antidiphtérique* effectués en France, à l'aide de la méthode anatoxique dont les expériences préalables chez l'animal avaient permis de fixer la technique, montrèrent que l'anatoxine diphtérique est bien capable de conférer, à l'enfant comme à l'adulte, l'immunité caractérisée par la présence de l'antitoxine spécifique dans le sang des sujets vaccinés. La méthode se répandit alors. Son emploi a progressé chez nous, à une allure régulière. On peut estimer à plus de *trois millions* le nombre des individus vaccinés, à l'heure présente, dans notre pays.

A peine les essais initiaux d'immunisation avaient-ils été effectués que la prophylaxie de la diphtérie au moyen de l'anatoxine, préparée et employée selon les techniques établies en France, fut entreprise en d'autres contrées du globe, en premier lieu en Amérique.



Photographie prise au Congrès de Budapest en 1894. On reconnaît les visages bien connus de MM. Roux, Nocard, Metchnikoff et Laveran.

Ainsi, par exemple, à New-York, William Park, la plus grande autorité en matière de diphtérie aux Etats-Unis, qui avait été l'initiateur de l'immunisation au moyen des mélanges de toxine et d'antitoxine diphtériques, reconnut de suite la supériorité de l'anatoxine et s'en fit le zélé propagateur. En peu d'années, grâce à une active propagande, la vaccination anatoxique prit une grande extension aux Etats-Unis. De 200.000 en 1929, le nombre des vaccinés à New-York est passé à plus de 1 million en 1935. Au Canada, la vaccination à l'aide de l'anatoxine fut adoptée dès 1924 et sous l'énergique impulsion du Professeur Fitz-Gerald et de ses collaborateurs se généralisa très vite, à tel point qu'aujourd'hui le nombre des vaccinés dépasse 2 millions d'individus sur une population totale de 10 millions d'habitants. La méthode pénétra rapidement dans la suite dans les pays de l'Amérique du Sud, dans l'Afrique du Sud comme dans l'Afrique du Nord, en Australie, en Chine, au Japon, et partout elle fut adoptée ; de même en Europe, elle fut très généralement admise et appliquée dans des essais de plus en plus étendus.

Ce rapide tour d'horizon suffit à montrer la prompte extension prise par la vaccination anatoxique. On compte, à l'heure présente, par dizaines de millions le nombre des individus vaccinés de par le monde, au moyen de l'anatoxine diphtérique. *Un tel essor n'affirme-t-il pas déjà à lui seul l'innocuité et la valeur de la méthode qui a vu le jour en France, il y a quinze ans à peine?*

Le procédé de vaccination antidiphtérique qui utilise l'anatoxine spécifique une fois établi sur des bases solides et ayant pris son essor, il était indiqué de chercher à le *perfectionner* encore afin de porter au maximum ses chances de succès dans l'avenir.

En réalité, l'efficacité d'une méthode d'immunisation et le succès de cette méthode dans la prophylaxie d'une maladie telle que la diphtérie sont liés, d'une part, à l'obtention d'un degré d'immunité élevé chez le plus grand nombre de vaccinés sinon chez tous, d'autre part aux facilités d'application qu'offre la méthode dans la pratique. Réaliser au mieux ces conditions, en ce qui concerne la vaccination par l'anatoxine diphtérique, tel était le but à atteindre. Ce sont les principes mêmes qui avaient présidé à l'établissement de la méthode qui devaient servir de guide dans les recherches entreprises en premier lieu au laboratoire. Ces recherches, qui ont porté d'abord sur l'amélioration du bouillon de culture destiné à la production de la toxine, ont eu pour résultat *l'accroissement progressif de l'activité immunisante de l'anatoxine.*

D'autres recherches devaient aboutir à la mise en évidence, puis à l'institution comme règle, dans la pratique des vaccinations anatoxiques, de *l'injection dite « de rappel »*, qui consiste à administrer, dans un délai variable après la vaccination, une dose, une seule dose d'anatoxine. Cette injection provoque une augmentation souvent considérable de l'immunité ; elle permet aux très rares sujets non complètement immunisés après la vaccination ou dont l'immunité aurait, dans la suite, sensiblement fléchi, d'atteindre, de récupérer et même de dépasser très largement le taux d'antitoxine nécessaire pour être protégés contre la diphtérie.

Des expériences longuement poursuivies sur les facteurs adjuvants de l'immunité ont conduit à l'établissement, avec la collaboration de Ch. Zœller, du Val-de-Grâce, de la *méthode des vaccinations associées*, qui consiste à utiliser le mélange de deux ou plusieurs vaccins anatoxiques ou microbiens, par exemple le mélange d'anatoxines diphtérique et tétanique ou bien le mélange d'anatoxines diphtérique, tétanique et de vaccin antityphoparatyphoïdique. Du point de vue théorique, les vaccinations associées ont permis, grâce aux résultats obtenus, de ruiner la conception allemande de la concurrence des vaccins pour y substituer celle de la *synergie des substances immunisantes.* Du point de vue pratique, les vaccinations associées offrent le double

2. G. RAMON : Sur le pouvoir floculant et sur les propriétés immunisantes d'une toxine diphtérique rendue anatoxique (anatoxine). *C. R. Acad. des Sciences*, Décembre 1923, **117**, 1338.

avantage de *réaliser simultanément plusieurs immunisations*, avec, pour chacune d'elles, une immunité renforcée. Il s'agit donc là d'un perfectionnement certain apporté à l'immunisation antidiphtérique comme à la lutte contre plusieurs autres maladies infectieuses parmi les plus dangereuses : tétanos, affections typhoïdes, etc.

D'autres recherches encore, faites chez l'animal d'abord, avec le concours de Boivin, Richou, Djourichitch et Maccolini, ont permis dernièrement de jeter les bases d'un nouveau procédé de traitement de la diphtérie en évolution : c'est la *séro-anatoxithérapie*, qui, comme son nom l'indique, consiste dans l'emploi simultané de la sérothérapie et de l'anatoxithérapie. Des premières applications de ce procédé entreprises par Robert Debré et Mallet, par Darré et Laffaille, par René Martin, Delaunay et Richou, par Sohier et Jaulmes dans différents hôpitaux, nous ne retiendrons, pour le moment, que la démonstration de l'innocuité de l'anatoxine, même chez les malades atteints de diphtérie.

Ainsi, une série de progrès manifestes touchant à l'élévation de la valeur immunisante de l'anatoxine, à l'injection de rappel, aux vaccinations associées, etc., ont été accomplis en peu d'années ; ils accroissent encore l'efficacité de l'anatoxine, ils en multiplient les usages, tout en rendant plus commode son emploi dans la pratique courante. Tous ces progrès effectués dans l'application de la vaccination anatoxique sont, comme la méthode elle-même, d'essence pastorienne. Comme elle, en effet, ils ont été réalisés dans les laboratoires de Garches, au début simple station expérimentale créée en 1884 (avant, par conséquent, la fondation de l'Institut Pasteur) par les soins du Ministère de l'Instruction publique, pour les besoins des recherches de M. Pasteur sur la rage.

* * *

La vaccination au moyen de l'anatoxine appliquée en premier lieu en France, dès la fin de 1923, ne tarda pas à faire la preuve de son efficacité dans la lutte contre la diphtérie. Les premiers essais de Louis Martin, Darré, Loiseau, Laffaille et Roubinovitch, de Zoeller, de Jules Renault et Lévy, ces derniers abandonnant le procédé qu'ils étaient en train de mettre au point, pour se rallier à la méthode nouvelle, les essais consécutifs de Lereboullet, Lesné, Ribadeau-Dumas, Weill-Hallé, Armand Delille, Harvier, Robert Debré, etc... montrèrent unanimement que la vaccination anatoxique est capable de *protéger l'individu vacciné contre la toxi infection diphtérique*. On devait bien vite constater la *diminution de la morbidité et la réduction très forte sinon l'abolition de la mortalité par diphtérie* dans les collectivités où la vaccination était effectuée.

Il en fut ainsi à l'*Ecole Départementale de Vitry* où la vaccination a été entreprise dès 1925 et est poursuivie depuis, par les soins des Drs Loiseau et Laffaille, du Service de la diphtérie de l'Institut Pasteur, qui, à eux seuls, il faut le signaler ici, ont pratiqué ou contrôlé depuis quinze ans, à Paris ou ailleurs, près de 200.000 vaccinations. Il en fut de même à l'*Hôpital Maritime de Berck* où la méthode fut employée à partir de 1926 sur l'heureuse initiative des frères Mozer. Il en fut de même encore dans de très *nombreux sanatoriums ou préventoriums* dans lesquels la vaccination a été pratiquée. A propos des vaccinations qu'ils ont effectuées au Préventorium de Flavigny, en Meurthe-et-Moselle, Parisot et ses collaborateurs écrivaient récemment : « Une fois de plus éclate l'efficacité de la vaccination antidiphtérique seule capable d'assurer, en milieu préventorial plus qu'en tout autre, la prophylaxie de la diphtérie. »

Si la vaccination est facile à mettre en œuvre dans les pensionnats, dans les sanatoriums, c'est-à-dire dans les collectivités fermées, elle est moins commode à appliquer dans les *collectivités rurales*, dans les *centres urbains*. Cependant, déjà dans certaines de ces collectivités, dans certains de ces centres, elle a pu faire la preuve, au cours de ces dernières années, de son *efficacité*, grâce aux efforts des hygiénistes et des praticiens.

Ainsi, dans le *département de l'Ain*, d'après le Dr Poncet, sur 65.000 enfants de plus de 1 an et de moins de 14 ans, 33.000 au total ont été vaccinés durant ces sept dernières années. Or, en 1937, il y a eu en tout 165 cas de diphtérie et 5 décès dont 10 cas chez les sujets vaccinés et 0 décès. En 1938 on a enregistré 151 cas de diphtérie avec 6 décès dont 12 cas chez les vaccinés, sans décès.

Le Dr Basse a montré à propos d'une épidémie de diphtérie sévissant dans le « *département des Vosges* » que dans les communes où la majorité des enfants (plus de 60 pour 100) avait été vaccinée avant l'apparition de cette épidémie, la morbidité a été nulle. Dans les communes où la vaccination a été faite en cours d'épidémie, rapidement et à un taux suffisant (66 à 90 pour 100), celle-ci a été arrêtée ; dans celles où la vaccination a été effectuée chez un pourcentage insuffisant, l'épidémie a continué. Le Dr Basse conclut que d'après les essais du département des Vosges, *la vaccination pour être efficace doit être faite correctement et intéresser une proportion relativement élevée d'enfants.*

Dans une ville du Centre, à Montluçon, on enregistre, d'après le Dr Cléret, 32 cas de diphtérie pour 1.000 enfants non vaccinés avec 4 décès, alors qu'on compte seulement, dans le même temps, 2 cas de diphtérie pour 1.000 enfants vaccinés et 0 décès.

A *Paris*, les tout premiers essais de vaccination par l'anatoxine ont été effectués à partir de 1924 et ont été continués lentement, durant les années suivantes ; il est bien évident que, dans ces conditions, ils ne pouvaient avoir une influence immédiate sur la morbidité et sur la mortalité par diphtérie. C'est surtout à partir de 1928 que la pratique de la vaccination a pris une certaine extension dans l'agglomération parisienne. Actuellement on peut estimer à près de 50 pour 100 le nombre des enfants vaccinés, ce qui ne veut pas dire, toutefois, que le nombre des enfants correctement vaccinés et sûrement immunisés atteint ce chiffre. Or, si l'on se reporte aux statistiques on constate que la mortalité diphtérique est, à Paris, en régression constante et très nette depuis quelques années. Le nombre des décès par diphtérie a passé, en effet, de 318 en 1926 à 72 en 1938. En 1938 il y a donc eu 246 décès en ce qui concerne la diphtérie, de moins qu'en 1928. La vaccination par l'anatoxine est ainsi venue accroître dans de fortes proportions les avantages déjà obtenus dans la lutte contre la diphtérie grâce à la sérothérapie spécifique. Sous les effets conjugués, d'une part, du sérum antidiphtérique, d'autre part de l'anatoxine dont l'emploi s'étend chaque jour, la diphtérie qui faisait à Paris, il y a cinquante ans, 1.500 victimes, n'en fait plus, en 1936, que 72. Le pourcentage des décès par diphtérie pour 100.000 habitants est tombé durant le même laps de temps de 80 à moins de 3. N'est-ce pas là une *belle victoire du laboratoire et de la clinique sur la maladie?*

* * *

Une application des plus remarquables de la vaccination antidiphtérique est poursuivie dans l'*Armée française* depuis le début de 1930. Cette application a été réalisée par étapes successives et selon la formule des *vaccinations associées*. Dès l'abord la vaccination antidiphtérique associée à la vaccination antityphoïdique a été inscrite et recommandée dans la loi du 20 Décembre 1931 qui a rendu cette vaccination obligatoire dans les garnisons, forces navales, etc... où la diphtérie se manifeste à l'état endémique. Dans des communications qui ont été présentées devant l'Académie, dans divers rapports, le médecin général inspecteur Dopter, à qui est due l'initiative de l'introduction de la méthode dans l'Armée, a fait connaître les heureux résultats obtenus à l'aide de cette méthode. « La vaccination préventive par l'anatoxine associée à la vaccination antityphoparatyphoïdique a donné, écrit-il en 1935, d'excellents résultats. Partout où elle a été mise en pratique, la diphtérie a pour ainsi dire disparu chez les vaccinés, alors qu'elle a continué à se manifester chez les non vaccinés et chez les sujets qui ont été vaccinés incomplètement » et Dopter de conclure : « *l'Armée a déjà retiré et retirera encore des vaccinations associées un bénéfice impressionnant. Cette méthode constitue une arme puissante capable de s'opposer victorieusement au développement des épidémies qui peuvent survenir.* » De nombreuses publications émanant de médecins de régiments et d'hôpitaux militaires sont venues appuyer les conclusions émises par Dopter.

A la suite des résultats tout à fait démonstratifs obtenus dans d'assez nombreuses formations militaires, en ce qui concerne la prophylaxie de la diphtérie, en utilisant le vaccin mixte « antidiphtérique-antityphoïdique », des essais de vaccinations associées « antidiphtérique-antitétanique-antityphoïdique » ont été entrepris dans l'Armée à l'instigation du médecin général inspecteur Rouvillois. Ces essais, auxquels le médecin général Sacquépée et ses collaborateurs ont pris part pour l'évaluation des diverses immunités conférées par la vaccination, ayant été fort concluants tant en ce qui concerne l'innocuité que l'efficacité du vaccin triple, un *projet de loi* déposé par le Président Daladier, ministre de la Défense nationale, et *permettant de rendre obligatoire dans l'Armée les vaccinations antidiphtérique et antitétanique* en les associant à la vaccination antityphoïdique a été voté par le Parlement le 15 Août 1936. *La loi a été rendue immédiatement effective et, dans le courant du dernier trimestre de l'année 1936, les 400.000 hommes présents sous les drapeaux ont été soumis à la vaccination associée triple : fin 1938, au total, près de 800.000 hommes ont été ainsi vaccinés dont 600.000 ont reçu, après la vaccination, l'injection dite de rappel.*

Les effets de la vaccination triple obligatoire n'ont pas tardé à se faire sentir. A défaut d'une statistique générale, le médecin colonel Pilod a fait connaître celle concernant une « région militaire » de l'Est. De 1933 à 1936, signale-t-il, la diminution progressive des cas de diphtérie est due à l'application de plus en plus étendue de la vaccination associée au moyen du vaccin mixte T.A.B. + Anatoxine diphtérique dans les garnisons les plus atteintes par l'endémo-épidémie diphtérique. A partir du moment où la vaccination triple (vaccin mixte T.A.B. + Anatoxine diphtérique + Anatoxine tétanique), rendue obligatoire, a été pratiquée chez tous les

hommes de l'effectif (1936), on a assisté à une chute brutale de la morbidité par diphtérie, puisque le nombre des cas qui était en 1933 de 172 est descendu, en 1937, à 19 (0,6 pour 1.000) parmi lesquels plusieurs sont survenus chez des hommes qui, pour des raisons diverses, n'avaient pas subi la vaccination. L'énorme réduction, conclut Pilod, des cas de diphtérie observés dans cette région militaire apporte la *preuve incontestable de la haute valeur immunisante de la vaccination associée triple à l'égard de la toxi-infection diphtérique.*

D'autre part, le médecin capitaine Sohier indique qu'à la suite de la vaccination obligatoire le nombre des malades atteints de diphtérie vraie et reçus au Val-de-Grâce pour hospitalisation a diminué considérablement. Alors qu'il avait toujours été, dans les années favorables, avant la vaccination, égal en moyenne à 100, il a été de 13 dont 3 cas douteux, en 1937, puis de 9 durant les trois premiers trimestres de 1938. Les 13 cas de diphtérie authentiques de 1937 ont été constatés chez des malades non vaccinés pour des raisons variées (jeunes recrues récemment incorporées, officiers, sous-officiers ayant échappé à l'immunisation, etc...).

De même, le médecin capitaine Aujaleu signale que dans le Service des contagieux de l'Hôpital Percy il n'est entré en 1937 et 1938 que trois malades atteints de diphtérie, tous trois non vaccinés. *On peut dire dès maintenant que la diphtérie clinique tend à disparaître de l'Armée.*

Si l'on veut bien examiner, sans parti pris, mais avec un juste esprit critique, les résultats obtenus dans l'application obligatoire des vaccinations associées dans l'Armée, on reconnaîtra que cette application représente la démonstration la plus évidente de ce que peut réaliser la vaccination obligatoire en ce qui concerne la prophylaxie de la diphtérie. *Les services rendus dans l'Armée dès le temps de paix, par la vaccination antidiphtérique font, de plus, bien augurer des avantages que l'on retirerait éventuellement, du point de vue de la défense nationale, de la vaccination antitétanique qui lui est associée.*

*
* *

Ainsi qu'il arrive souvent en d'autres domaines, la France a été rapidement dépassée par l'étranger dans l'application de cette méthode de vaccination, pourtant française d'origine, et dans les heureux résultats qu'on en peut retirer dans la prophylaxie de la diphtérie.

Il y a déjà huit ans, la Conférence internationale de la vaccination antidiphtérique, réunie à Londres, faisait connaître son avis dans les termes suivants : « *L'anatoxine est le plus efficace de tous les vaccins. Elle doit être recommandée. La vaccination contre la diphtérie provoque une diminution importante de la mortalité et de la morbidité parmi les vaccinés. La vaccination antidiphtérique doit être l'objet d'une propagande active de la part des administrations d'hygiène des différents pays pour éclairer le public sur les avantages de cette méthode de protection de la santé publique.* » Tel était le jugement porté et les conseils donnés en 1931 par les experts du Comité d'hygiène de la Société des Nations. L'extension prise dans le monde, par la méthode, n'est pas venue, loin de là, infirmer ce jugement. Il faut citer ici, avec chiffres à l'appui, certains résultats obtenus depuis à l'étranger.

Au Canada, dans certaines villes, dans certains districts ruraux le pourcentage des vaccinés atteint 70 à 90 pour 100 des enfants. En conséquence, le nombre des cas de diphtérie et le nombre des victimes de cette maladie ont considérablement baissé.

A Toronto, ville de 650.000 habitants, 120.000 enfants ont été vaccinés depuis 1926. L'effet de cette vaccination massive au cours des années est tel que la morbidité diphtérique tombe de 164 pour 100.000 habitants en 1930 à 3,5 pour 100.000 en 1934. Durant la période de quinze mois, de Janvier 1934 à Mars 1935, il n'y a pas eu un seul décès. De même et pour la seconde fois, en 1937, aucun décès dû à la diphtérie n'a été enregistré !

En ce qui concerne les Etats-Unis, des campagnes très actives de vaccination anatoxique ont été menées, à New-York en particulier. On estime que dans cette ville 1 million d'enfants, soit 75 pour 100 de la population enfantine, étaient vaccinés en 1936. Or, aux environs de 1924, il y avait annuellement dans la cité de New-York 10.000 cas de diphtérie et 700 morts malgré l'utilisation, dans d'excellentes conditions, du sérum antidiphtérique. En 1936, on a enregistré seulement 1.143 cas de diphtérie avec 35 décès. C'est donc 600 vies humaines épargnées chaque année à New-York seulement, grâce à la vaccination antidiphtérique. Economie de capital humain, économie de temps et de frais d'hospitalisation, diront les Américains. Nous ajouterons, nous, économie de souffrances pour les enfants protégés, économie d'angoisses pour les mères.

Qui pourrait nier la valeur d'une méthode qui, mise en œuvre en quelques années sur des millions d'individus et dans les différentes contrées du globe, a pu réduire, lorsqu'elle a été correctement et largement appliquée, de 70, de 90 pour 100 et davantage la morbidité diphtérique dans les collectivités vaccinées et s'est montrée capable d'abaisser, dans des proportions au moins aussi grandes sinon plus grandes encore, la mortalité due à la diphtérie?

A propos de cette universalité de l'emploi de l'anatoxine et des résultats les plus probants déjà acquis dans le monde entier on nous permettra de rappeler une phrase que prononçait Pasteur, ici même, il y a un demi-siècle : « *Si la science n'a pas de patrie, l'homme de science doit en avoir une et c'est à elle qu'il doit reporter l'influence que ses travaux peuvent avoir dans le monde.* »

*
* *

Des données recueillies à l'heure présente, après quinze années de pratique et d'étude de la vaccination antidiphtérique au moyen de l'anatoxine spécifique, on doit tirer un *enseignement pour l'avenir.* Des applications comme celles faites en France, dans de nombreux sanatoriums ou préventoriums, dans certaines villes, dans plusieurs départements, les résultats acquis dans l'Armée grâce à la vaccination obligatoire doivent fournir des indications précieuses pour poursuivre l'œuvre commencée et la mener à bien. Des campagnes de vaccination anatoxique comme celles si bien conduites aux Etats-Unis et si parfaitement réalisées au Canada doivent servir de modèles.

En suivant, avec attention, l'application de la vaccination dans une collectivité petite ou grande, on se rend compte que *la méthode n'a son plein rendement,* en ce qui concerne la diminution de la morbidité, que lorsque toute cette collectivité ou presque a été soumise à la vaccination. D'ailleurs, les constatations faites dans les grandes villes comme Toronto, New-York, Paris, ne nous ont-elles pas appris que la *baisse de la morbidité et de la mortalité par diphtérie est en relation très étroite avec l'extension progressive de la vaccination? C'est seulement lorsque 30 à 50 pour 100 des enfants de ces villes sont vaccinés, et bien vaccinés, que l'on commence à voir les effets de la méthode. Ce n'est que lorsque la proportion des vaccinés atteint 70 à 80 pour 100 de la population enfantine que la vaccination porte vraiment tous ses fruits.*

Ces faits et d'autres encore montrent à l'évidence qu'il faut, dans un pays, non pas limiter la vaccination à quelques individus, à quelques groupes épars, à quelques collectivités restreintes, mais l'étendre à la majorité des enfants sinon à tous. *On doit organiser méthodiquement la vaccination, la généraliser.*

Par quels moyens arriver à la généralisation de la vaccination?

La *propagande,* la *persuasion?* Elles réussissent aux Etats-Unis, au Canada où les services d'Hygiène puissamment dotés, parfaitement organisés, jouissent d'une grande autorité. D'un autre côté, dans ces mêmes pays, à défaut d'une obligation légale existe une obligation décrétée par les compagnies d'assurances sur la vie. Au Canada comme aux Etats-Unis, on le sait, un très grand nombre d'individus sont assurés sur la vie, dès l'enfance. Les compagnies d'assurances imposent à leurs jeunes assurés la vaccination antidiphtérique.

Dans ces conditions on a pu vacciner au Canada et dans certaines villes des Etats-Unis comme New-York jusqu'à 70, jusqu'à 80 pour 100 et même plus de la population enfantine. D'où les heureux résultats promptement obtenus dans ces pays.

Dans d'autres pays comme la France, la propagande, la persuasion et autres moyens analogues sont beaucoup moins effectifs et partant beaucoup moins efficaces. On se heurte à l'*indifférence,* à l'*insouciance, à la négligence des parents.* Une majorité importante de parents reste sourde aux appels en faveur de la vaccination des enfants. Lorsque ces appels sont entendus, la vaccination est dans bien des cas incomplète, bon nombre de parents considérant leurs enfants comme vaccinés après une seule injection d'anatoxine. Sans doute, sous la menace d'une épidémie, les parents inquiets font-ils vacciner plus volontiers leurs enfants mais le danger passé, c'en est fini de la vaccination. Il y a d'ailleurs certains *inconvénients* à pratiquer les vaccinations en temps d'épidémie : des enfants peuvent être atteints de la maladie au cours de la vaccination alors qu'ils ne sont pas encore immunisés et l'on ne manque pas de dire, comme l'ont fait des incompétents qui pensent que l'anatoxine doit faire des miracles, que la diphtérie continue de sévir malgré la vaccination ou bien encore l'on accuse l'anatoxine de provoquer elle-même l'apparition de la maladie chez certains enfants vaccinés.

Aussi pour toutes ces raisons *l'obligation* légale apparaît-elle comme le seul moyen de réaliser, dans certains pays, la généralisation de la vaccination antidiphtérique, d'assurer la prophylaxie de la diphtérie et d'arriver ainsi à son extinction. C'est ce qu'ont compris divers pays d'Europe : le Canton de Genève, la Hongrie, la Pologne, la Roumanie, certaines Républiques de la Russie, etc... qui ont décrété l'obligation et l'ont effectivement appliquée bien avant qu'on y ait songé en France. Et pourtant en France, à toutes les raisons qui, ailleurs, militent en faveur de l'obligation légale de la vaccination, s'en ajoute une autre très pressante. On sait la situation démographique angoissante de notre pays. Or, si *les pouvoirs publics ont le devoir d'encourager, par tous les moyens, la natalité, n'ont-ils pas celui de prendre toute mesure permettant d'empêcher les enfants qui naissent de*

mourir? Et n'éclate-t-il aux yeux d'après les résultats incontestables actuellement acquis que la généralisation de la vaccination antidiphtérique peut permettre d'économiser chez nous, annuellement, plusieurs milliers de vies d'enfants? Deux années de vaccination obligatoire n'ont-elles pas amené la disparition quasi complète de la diphtérie dans l'Armée? Et la vaccination, bien que ne s'étendant qu'à 50 pour 100 de la population enfantine de Paris, ne conserve-t-elle pas, dans cette ville, la vie à près de 250 enfants qui, sans elle, et malgré la sérothérapie, succomberaient chaque année à la diphtérie?

Les hygiénistes français, les médecins inspecteurs des Ecoles et les nombreux praticiens qui ont appliqué eux-mêmes la méthode se sont rendu compte, mieux que quiconque, de tout le bénéfice que l'on retirerait de l'obligation de la vaccination; ils en ont affirmé la nécessité ainsi que nombre de Corps médicaux parmi les plus autorisés. Un *projet de loi* (proposition du Dr Leculier, député) *tendant à rendre obligatoire la vaccination par l'anatoxine diphtérique* a été adopté par la Chambre des députés (Séance du 20 Février 1936). Plus de deux ans après, le Sénat l'a adopté à son tour (Séance du 2 Juin 1938) sur l'intervention du Ministre de la Santé publique, M. Marc Rucart. Cette loi sera bientôt appliquée après que le Règlement d'administration publique actuellement à l'étude devant l'Académie de Médecine et le Conseil supérieur d'Hygiène en aura fixé les *modalités*.

Qui oserait, étant pleinement conscient de ses responsabilités, retarder la généralisation d'une méthode prophylactique qui a donné toutes les preuves de son efficacité en même temps que de son innocuité et qui a déjà épargné tant de vies humaines? *Quel est celui qui, scientifiquement éclairé, n'apporterait pas son entier concours, sa collaboration agissante à cette œuvre éminemment humanitaire et sociale et qui plus est, à l'heure actuelle, d'intérêt national?*

*
* *

Ainsi, *les résultats obtenus depuis* 1923 *dans tous les pays comme en France, et davantage encore peut-être à l'étranger qu'en France, consacrent donc d'une façon irréfutable l'efficacité de la vaccination au moyen de l'anatoxine diphtérique, efficacité que des progrès réalisés au laboratoire ont rendue de plus en plus grande.*

Ils entraînent la conviction de voir disparaître peu à peu la diphtérie comme a disparu la variole, par la pratique systématique, et au besoin obligatoire, de cette méthode de prophylaxie spécifique qui, partout où elle a été correctement et judicieusement mise en œuvre, a permis une réduction le plus souvent considérable de la morbidité et de la mortalité dues à la diphtérie, maladie épidémique.

*
* *

Il y a cinquante années, lors de l'inauguration de l'établissement qui porte son nom, Pasteur, s'adressant au président Sadi-Carnot, prononçait en cette maison ces paroles qui sont aujourd'hui encore tout à fait d'actualité :

« S'il m'était permis, Monsieur le Président, disait Pasteur, de terminer par une réflexion philosophique provoquée en moi par votre présence dans cette salle de travail, je dirais que deux lois contraires semblent aujourd'hui en lutte : une loi de sang et de mort qui, en imaginant chaque jour de nouveaux moyens de combats, oblige les peuples à être toujours prêts pour le champ de bataille, et une loi de paix, de travail, de salut, qui ne songe qu'à délivrer l'homme des fléaux qui l'assiègent. L'une ne cherche que les conquêtes violentes, l'autre que le soulagement de l'humanité. Cette dernière loi dont nous sommes les instruments, cherche même à travers le carnage à guérir les maux sanglants de la loi de guerre. Les pansements, inspirés par nos méthodes antiseptiques, peuvent préserver des milliers de soldats. » Ainsi s'exprimait Pasteur, en 1888. Et maintenant, à cinquante années de distance, nous pouvons déclarer que grâce aux méthodes nouvelles d'immunisation, méthodes françaises et pastoriennes, des centaines de milliers de nos soldats, des millions d'enfants, des dizaines de millions d'êtres humains répartis à travers le monde sont protégés contre la diphtérie, contre le tétanos et autres infections redoutables et redoutées.

En poursuivant leurs recherches dans la voie ouverte, il y a un demi-siècle, par le grand précurseur que fut Emile Roux et en se plaçant sous le signe de la loi de paix, de travail, de salut, d'humanité qui est devenue leur règle, les modestes continuateurs du génial Fondateur de leur Maison n'ont qu'un but : « *faire reculer les frontières de la vie* », selon la propre expression de Pasteur.

LES INSTITUTS PASTEUR D'OUTRE-MER

Par PASTEUR VALLERY-RADOT

Secrétaire Général du Conseil d'administration de l'Institut Pasteur de Paris,
Délégué à la Direction des Instituts Pasteur d'outre-mer.

Monsieur le Président,
Messieurs les Ministres,
Mesdames, Messieurs.

« La théorie des germes, disait Pasteur il y a cinquante-huit ans, agrandit ses conquêtes et fortifie ses méthodes. On n'arrêtera sa marche ni en France ni à l'étranger : un souffle de vérité l'emporte vers les champs féconds de l'avenir. »

Lorsque Pasteur prononça ces paroles, prévoyait-il qu'un jour s'élèveraient sur tous les points du globe des instituts portant son nom, qui auraient pour mission de répandre les bienfaits des méthodes issues de son laboratoire sur les peuples de l'ancien et du nouveau monde, courbés sous la terreur des épidémies sans cesse renaissantes et dévastatrices?

Prévoyait-il qu'une pléiade d'hommes jeunes, enthousiastes, parcourrait la terre pour être les porte-paroles de la doctrine nouvelle auprès de ceux qui ont charge d'administrer d'immenses territoires et de faire pénétrer jusqu'aux extrêmes lointains de l'Asie et de l'Afrique la civilisation française?

Prévoyait-il que l'empire colonial de la France ne pourrait s'édifier qu'avec l'aide vigilante de ceux dont les principes d'action seraient le magnifique développement des théories issues de son génie?

Sans doute, en avait-il la prescience lorsque, en 1879, il édictait les règles qui devaient diriger les travailleurs dans leurs recherches sur l'étiologie de la peste; lorsque, en 1881, apprenant que des paquebots amenaient du Sénégal des malades atteints de fièvre jaune, il accourait à Bordeaux dans l'espoir de trouver le germe de la maladie ; lorsqu'en 1883, il envoyait à Alexandrie une mission pour découvrir la cause du choléra, mission composée de deux de ses plus fidèles et plus chers collaborateurs, Roux et Thuillier. L'un d'eux ne devait pas revenir.

Elle serait bien belle à écrire cette histoire des Pastoriens qui, depuis cinquante ans, ont essaimé sur le monde. Leur vie est faite de courage, de dévouement, d'abnégation. Formés aux disciplines de la maison de Pasteur et de Roux, ils vont créer dans la brousse, sous les climats hostiles, parmi les maladies meurtrières, ces laboratoires ou ces Instituts qui sont les auxiliaires les plus précieux de notre pénétration pacifique parmi les populations de l'Afrique et de l'Extrême-Orient.

Si la paix française règne sur d'immenses régions, si les épidémies sont évitées ou jugulées, si des travaux d'assainissement peuvent être entrepris, des villes construites, des ports ouverts au commerce, si les Européens peuvent vivre avec plus de sécurité dans l'Afrique et l'Extrême-Orient hostiles, si la morbidité et la mortalité décroissent dans des proportions étonnantes parmi les populations indigènes, si le bien-être en même temps que la santé pénètre dans les cases jadis la proie de la variole, de la syphilis, de la maladie du sommeil et de combien d'autres maux, c'est aux médecins de nos colonies qu'on en est redevable. Ils vont, dans l'ombre des soldats et des administrateurs, à travers nos possessions d'au delà des mers, accomplissant une tâche toujours rude, parfois surhumaine, insouciants des périls auxquels ils sont chaque heure exposés, prenant pour devise la parole de Pasteur : « La vie au milieu du danger, c'est la vraie vie, c'est la vie du sacrifice, c'est la vie de l'exemple, celle qui féconde! » Combien sont tombés depuis Thuillier sur la terre d'Afrique et en Extrême-Orient pour accomplir leur bienfaisante mission! Ils sont tombés simplement, sans un mot, sans un geste de parade, sans un regret de leur destinée, satisfaits de la besogne accomplie, qu'ils considéraient comme un maillon dans l'immense chaîne forgée par la France depuis la conquête de son empire.

Jamais, à ces médecins qui ont contribué à faire la plus grande France, notre patrie ne sera assez reconnaissante. Je sais, Monsieur le Président, que tel est également votre sentiment. Ministre des Colonies avant la guerre, puis rapporteur du Budget des Colonies au Sénat de 1926 à 1931, vous avez témoigné, en même temps que votre intérêt pour les questions d'hygiène et de prophylaxie dans notre empire d'outre-mer, votre sollicitude pour les médecins qui sont les agents de notre pénétration pacifique en Afrique et en Extrême-Orient.

Parmi ces médecins, les Pastoriens ont une place à part. Qu'il me soit permis, ici, de les évoquer.

Calmette, notre cher Calmette, qui pendant toute sa féconde carrière ne cessa de s'intéresser aux Instituts Pasteur d'Outre-Mer, de soutenir leurs efforts et de prodiguer à leurs chefs ses précieux conseils. Calmette, en 1890, partait pour l'Indo-chine. Il allait y fonder le premier Institut Pasteur.

Etienne, alors sous-secrétaire d'Etat aux Colonies, avait demandé à Pasteur de créer à *Saïgon* un laboratoire pour la préparation du vaccin antivariolique et pour la vaccination antirabique. Pasteur porta son choix sur Calmette, alors tout jeune médecin de la marine.

Ce laboratoire de Saïgon était la première filiale

Entrée de l'Institut Pasteur de Saïgon.

Institut Pasteur de Nha-Trang. (Etables pour les gros animaux.)

créée par l'Institut Pasteur. Son utilité pratique ne tarda pas à s'affirmer. En 1893, une grave épidémie de peste ayant éclaté dans le sud de la Chine et menaçant d'envahir le Tonkin, Yersin qui n'avait pas trente ans, Yersin l'explorateur intrépide et déjà légendaire, Yersin l'homme de laboratoire génial, brûlant de la même ardeur qui animait Emile Roux avec lequel il avait découvert la toxine diphtérique, Yersin qui est aujourd'hui le dernier survivant de l'épopée pastorienne, le grand et modeste Yersin que nous vénérons et aimons, fut envoyé à Hong-Kong. Malgré mille difficultés que seule sa nature ascétique et tenace pouvait vaincre, il découvrait le bacille auquel est attaché son nom. Bientôt un sérum anti-pesteux était préparé à l'Institut Pasteur de Paris et expérimenté par Yersin à Hanoï. Dans l'admiration qu'ils avaient pour le jeune savant, les Chinois allèrent jusqu'à proposer de placer son buste dans la Pagode des cinq cents génies de Canton.

Le buste ne fut pas érigé, mais le sérum continua à être utilisé dans des proportions telles qu'on décida de créer sur la côte d'Annam, à *Nhatrang*, un laboratoire pour sa fabrication.

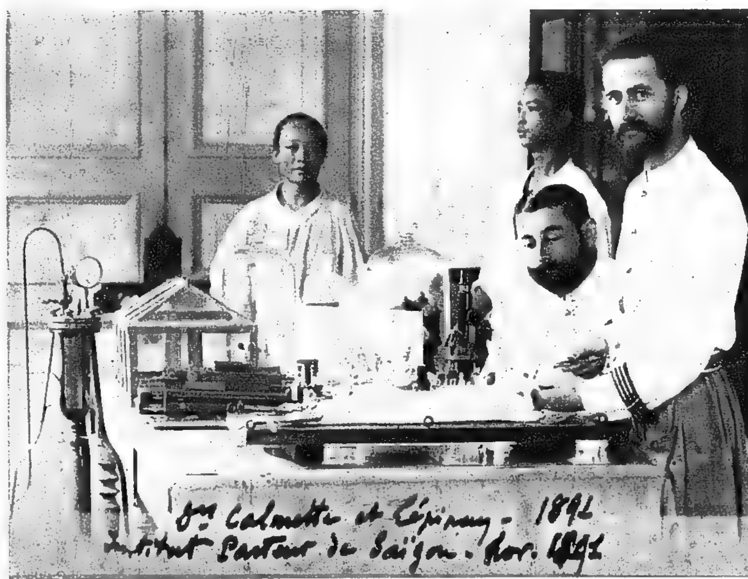
Telle fut l'origine du second Institut Pasteur indochinois. Yersin fut appelé à en prendre la direction en 1895, l'année même où mourait Pasteur.

Depuis, les Instituts Pasteur d'Indochine se sont singulièrement développés. Sous l'habile et remarquable direction de M. Noël Bernard, qui s'est montré un organisateur hors pair, ces instituts ont été transformés et développés au point qu'ils sont devenus un des rouages indispensables de notre colonie d'Extrême-Orient.

La situation de l'Indochine, au carrefour des vieilles civilisations de l'Inde et de la Chine, foyer permanent de redoutables endémies, avec ses deltas surpeuplés, ses forêts, ses montagnes, ses rizières, ses climats si divers, posait bien des problèmes d'épidémiologie, d'hygiène et de prophylaxie : comment lutter contre la variole, les dysenteries, le choléra, la peste, le paludisme, et comment empêcher les troupeaux d'être décimés par la peste bovine, le barbone, le surra ? Les Instituts Pasteur se sont mis à la tâche et ils ont réussi.

L'Institut Pasteur de *Saïgon*, reconstruit de 1920 à 1925, l'Institut Pasteur de *Hanoï*, en plein fonctionnement depuis la réorganisation faite en 1926 par M. Bablet, l'Institut Pasteur de *Nhatrang*, agrandi depuis 1925, enfin l'Institut Pasteur de *Dalat*, inauguré en 1936, forment aujourd'hui un magnifique ensemble, groupant plus de 30 techniciens français, élèves de l'Institut Pasteur, et 400 annamites.

Lors de l'épidémie récente de choléra sur les confins de la Chine, épidémie qui menaçait dangereusement notre colonie, l'activité de l'Institut Pasteur de *Dalat* fut si remarquable qu'il put livrer des doses de vaccin anticholérique telles qu'une population de 9.000.000 d'indigènes fut vaccinée en une année.



Calmette (*debout*) et Lépinay. — Photo prise à l'Institut Pasteur de Saïgon, en Novembre 1891.

Ce n'est pas seulement à la lutte contre les maladies humaines et vétérinaires que se consacrent les Instituts Pasteur d'Indochine..

Pour combattre efficacement le paludisme, véritable fléau en certaines régions de l'Indochine, la carte des espèces anophéliennes, transmetteuses du paludisme, a été minutieusement dressée. A la demande de la direction des Travaux publics, un service du paludisme a été créé, groupant sous la direction du Dr Morin des équipes de médecins spécialisés et d'entomologistes, chargés de prospections et d'enquêtes malariologiques sur les chantiers de construction des chemins de fer.

Enfin, de patients essais agricoles ont été entrepris par M. Yersin qui ont abouti à l'acclimatement, sur des terrains appropriés, des cinchonas, producteurs de quinine : un grand espoir est né.

L'Indochine peut, à juste titre, être fière de ses Instituts Pasteur. Ils jouent un rôle de premier plan dans le développement économique du pays.

Satellite des Instituts d'Indochine, un Institut a été fondé il y a quelques mois à *Changaï*, dans la concession française. Le médecin commandant Raynal en est le très dévoué directeur.

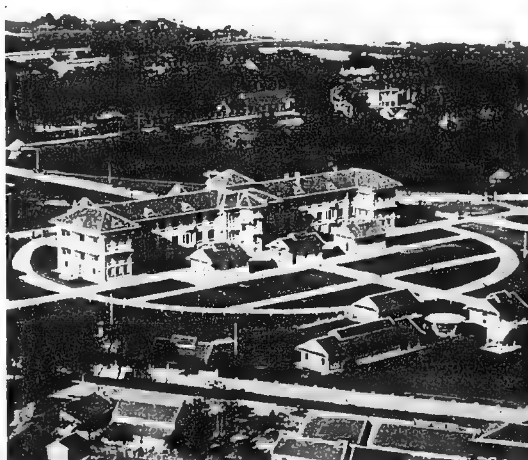
Jetons maintenant un regard vers l'Afrique.

Ici, deux groupes d'Instituts Pasteur : d'une part, les Instituts nord-africains; d'autre part, les Instituts de l'Afrique occidentale, de l'Afrique équatoriale et de Madagascar.

Ils ont été fondés pour la plupart à la fin du XIXe siècle et au début de ce siècle. C'était l'époque audacieuse où la France, meurtrie par sa défaite, impatiente de gloire nouvelle, rêvait d'autres destins. Attirés par la terre d'Afrique, quelques chefs, lassés d'une vie sans horizon, s'aventuraient, avec une poignée d'hommes, dans les déserts et les savanes désolés ou se hasardaient dans les immensités inviolées des forêts, en vue d'y créer d'autres France, en marge de l'Algérie et de la Tunisie. Exténués par les fatigues, les privations et les fièvres, angoissés par les solitudes qui hallucinent, le plus souvent sans aucune aide de leur patrie, ne puisant d'espoir que dans leur audace, sans cesse tendus vers le même but, ils firent, par leur seule volonté et leur effort tenace, la France africaine.

Lorsque notre pays comprit enfin l'œuvre grandiose accomplie et son intérêt vital pour l'avenir, il se mit à organiser ces immenses territoires afin de leur apporter la douceur de la paix française. L'Etat demanda à l'Institut Pasteur de collaborer avec lui. Ainsi furent successivement créés les Instituts Pasteur de *Tunis*, *d'Alger*, de *Tanger*, de *Brazzaville*, de *Dakar*, de *Tananarive*, de *Casablanca*, de *Kindia*.

Certains de ces Instituts, en particulier ceux


Institut Pasteur d'Hanoï.

Institut Pasteur de Dalat.

du Nord-Afrique, sont dirigés par des microbiologistes qui appartiennent au cadre de l'Institut Pasteur de Paris ; les autres ont à leur tête des médecins des troupes coloniales, formés à l'Institut Pasteur de Paris.

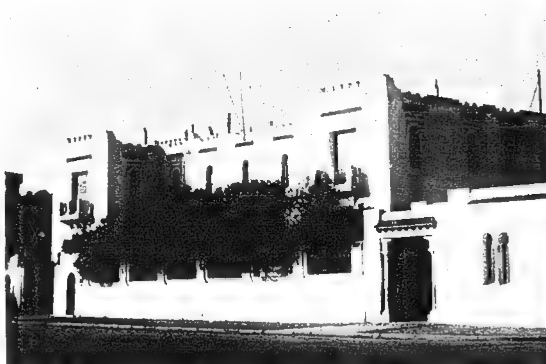
L'Institut Pasteur de *Tunis* fut le premier fondé. C'était en 1893. Il fut d'abord dirigé par Adrien Loir, préparateur et neveu de Pasteur. Charles Nicolle, devenu directeur, fit d'un laboratoire exigu et médiocre un vaste Institut de recherches d'où sont sorties des découvertes presque ininterrompues. Celle qui eut le plus de retentissement concerne le mode de transmission du typhus exanthématique.

Depuis la plus haute antiquité ont existé des épidémies de typhus et, cependant, jamais on n'avait pu déceler comment se transmettait la maladie. Le typhus sévissait à l'état endémique en Russie, en Asie mineure, en Arabie, en Perse, en Extrême-Orient, en Afrique du nord, au Mexique. Il était le satellite de toutes les grandes guerres et de toutes les grandes misères. C'était lui que l'on qualifiait souvent de « peste » dans l'antiquité et au moyen-âge, lui qui avait décimé les armées de la guerre de Cent ans et, plus près de nous, les soldats des campagnes de la Révolution et de l'Empire, les troupes des guerres d'Italie et de Crimée, les divisions turques et russes pendant la guerre de 1877 et les contingents balkaniques en 1912. Les hommes étaient frappés parfois par milliers, sans que l'on pût déceler le mode d'infection.

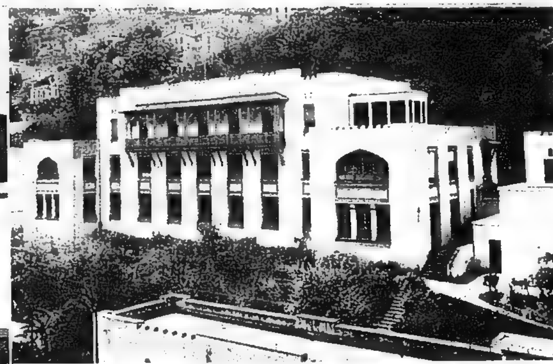
Après des années d'observation, Charles Nicolle découvrit que l'agent transmetteur était le pou. Cette découverte, qui lui valut le Prix Nobel, a permis d'établir la prophylaxie rationnelle du typhus.

Bien d'autres découvertes ont rendu célèbre le nom de Charles Nicolle. L'amour passionné de la recherche, l'enthousiasme, l'imagination, l'observation patiente, la méthode, la rectitude dans le jugement, la ténacité dans l'effort : toutes les qualités et les dons exceptionnels qui font les grands inventeurs, Charles Nicolle les possédait. Parmi les grands Pastoriens, il fut un des plus grands.

M. Etienne Burnet a succédé à Charles Nicolle. Il a mis au service de l'Institut Pasteur de *Tunis* sa haute et vaste culture et cette connaissance de l'hygiène sur le plan international qu'il a acquise par son passé de Pastorien, son passage à la Société des Nations et ses voyages dans toutes les parties du monde. Ses travaux sur les brucelloses, la tuberculose, le trachome, la lèpre sont universellement connus. Grâce à lui, l'œuvre se continue dans cet Institut de Tunis que Charles Nicolle anima pendant plus de trente ans. Sans parler de recherches multiples sur la pathologie humaine et vétérinaire, on y poursuit activement la fabrication, l'application et le perfectionnement du vaccin contre la fièvre jaune et du vaccin contre le typhus, qui ont été découverts du vivant de Charles Nicolle, et des expériences originales sur l'étiologie du trachome : deux lignes de recherches éminemment utiles à cette Tunisie qui nous est plus attachée et plus chère que jamais.



Institut Pasteur de Tunis.



Institut Pasteur d'Alger.

L'Institut Pasteur *d'Algérie* est de date plus récente que l'Institut Pasteur de *Tunis*. Bien que son origine remonte à 1894, il ne devint un grand établissement qu'à partir de 1910. Sur l'initiative du Gouverneur général Jonnart, l'Institut actuel fut construit dans un site magnifique, près du Jardin d'Essais. Placé depuis sous la direction d'un homme qui a toujours eu, en même temps que le goût de la recherche, le sens de l'organisation, qui est un animateur et un réalisateur hors ligne et, dans toute l'acception du terme, un vrai Pastorien, M. Edmond Sergent, cet Institut s'attache à l'étude des maladies de l'homme et des animaux particulières à la colonie. Les *Annales de l'Institut Pasteur de Paris* et les *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie* ont publié les recherches poursuivies en Algérie au cours des trente dernières années sur les sujets les plus divers : étiologie et transmission de la fièvre récurrente, hématozoaires des oiseaux, clou de Biskra, débab des dromadaires, propagation des levures de vin dans les vignobles d'Algérie par un moucheron appelé *drosophile*, vaccination anticlaveleuse, rickettsioses humaines et animales, mycoses pathogènes, etc. Parmi des recherches fort nombreuses, réalisées par une équipe de travailleurs doués d'une inlassable activité, il en est deux qui ont particulièrement attiré l'attention du monde scientifique : celles sur le paludisme et sur les piroplasmoses bovines.

Institut Pasteur de Kindia.

MM. Edmond et Etienne Sergent se sont attachés à résoudre maints problèmes de la lutte antipaludique et ils se sont acquis ainsi une autorité incontestée dans les questions de malariologie. La campagne systématique qu'ils ont entreprise en Algérie, depuis trente-cinq ans, contre le paludisme a donné des résultats remarquables.

Les piroplasmoses bovines causent de lourdes pertes aux éleveurs et agriculteurs algériens. L'Institut Pasteur d'Algérie a reconnu les causes de ces piroplasmoses et a montré que l'on pouvait préserver les bœufs par des injections de virus-vaccin préparé par l'Institut Pasteur d'Algérie.

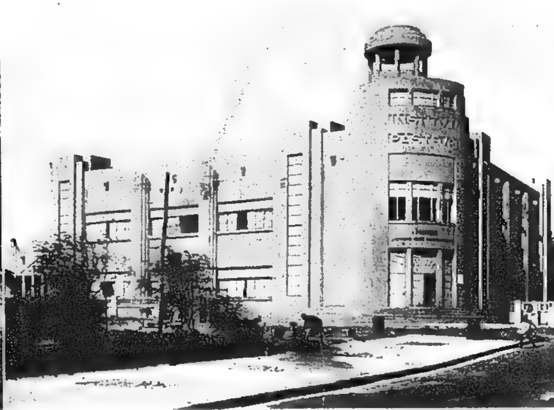
Le Maroc, lui aussi, a fait appel à l'Institut Pasteur. L'Institut de *Tanger*, ouvert en 1913, comprend un service vaccinogène, un service antirabique et un laboratoire d'analyses biologiques. M. Remlinger, directeur depuis la fondation, a publié de nombreux travaux sur la pathologie marocaine et il s'est attaché à de fort intéressantes recherches sur le virus rabique.

Cependant, l'Institut Pasteur de Tanger étant séparé du Protectorat français par l'enclave espagnole, il fallait créer un autre Institut dans la zone française. En 1928, M. Roux, pressenti par le Résident général M. Steeg, confia à M. Edmond Sergent l'étude de la construction et de l'organisation du nouvel Institut Pasteur du Maroc.

C'est à *Casablanca*, grand port en plein développement, que l'Institut Pasteur fut édifié. En 1932 il ouvrait ses portes. La direction était confiée à M. Georges Blanc, qui s'était distingué à l'Institut Pasteur hellénique par de remarquables travaux de bactériologie et d'immunologie, en particulier sur l'herpès, la dengue, la fièvre boutonneuse. Sous son énergique impulsion, grâce à son esprit d'initiative et à son clair jugement, le jeune Institut s'est rapidement développé : vaccin jennérien, vaccin anticlaveleux, virus-vaccin contre le typhus, sont fabriqués en masse par l'Institut Pasteur de Casablanca.

A côté des services pratiques, une place importante a été réservée dans cet Institut à la

Institut Pasteur de Brazzaville.



Institut Pasteur de Dakar.

recherche scientifique. C'est là qu'ont été isolées les premières souches du typhus murin constatées dans l'Afrique du Nord. Des études expérimentales ont montré à M. Blanc que le virus du typhus murin, additionné de bile, donne à l'homme une infection sans symptômes qui l'immunise contre le typhus épidémique. Depuis quelques mois, un nouveau vaccin antityphique, fabriqué avec des excréments de puces infectées sur des rats typhiques, selon une méthode fort ingénieuse découverte par M. Blanc et M. Baltazard, a pu être utilisé et a enrayé les épidémies les plus menaçantes.

En Afrique occidentale, en Afrique équatoriale et à Madagascar, quatre Instituts Pasteur ont été créés.

Il faut parcourir l'Afrique noire, il faut aller au long des routes et des pistes, errer pendant des jours et des nuits à travers la savane, traverser la forêt tropicale, visiter les villages de la brousse et les villes du littoral, se mêler à la vie indigène, voir les chantiers, les plantations, il faut s'entretenir avec les gouverneurs et les administrateurs de nos colonies africaines pour se faire une idée du formidable effort accompli par la France en ces dernières années, dans tous les domaines, effort qui transforme cette terre d'Afrique et façonne la société indigène sur un plan nouveau. Mais si les administrateurs n'étaient pas aidés dans leur œuvre magnifique par les médecins, que pourraient-ils entreprendre ? Il leur faut sans cesse lutter contre les maladies, prévenir les épidémies, enrayer la mortalité infantile. Les médecins sont là qui souvent les guident et toujours les secondent. Ils sont les instruments indispensables de notre action civilisatrice.

C'est en 1896 que fut décidée la création du premier laboratoire en Afrique noire. Il fut installé à l'hôpital de *Saint-Louis du Sénégal* et la direction en fut confiée à M. Marchoux. Ce laboratoire fut ensuite transféré à *Dakar*, devenu la capitale de la Fédération. Il prenait ultérieurement le titre d'Institut de Biologie. En 1924, son directeur, M. Marcel Léger, conseillé par Calmette et Mesnil, passait avec le Gouverneur général de l'Afrique occidentale française une convention aux termes de laquelle l'Institut de Biologie devenait une filiale de l'Institut Pasteur de Paris. M. Mathis vint à cette date prendre la direction du nouvel Institut dont la reconstruction put être envisagée sur les fonds d'emprunt en 1930. Les nouveaux bâtiments ont été inaugurés en 1937. Le nouveau directeur, M. Peltier, est plein d'ardeur et dirige son équipe avec l'enthousiasme et la flamme pastoriennes.

Service antirabique, laboratoires de recherches et d'analyses biologiques sont en plein fonctionnement. C'est surtout au contrôle de l'immunité antiamarile, au dépistage des cas de fièvre jaune et à la préparation du vaccin contre cette maladie, que s'est attaché en ces derniers mois l'Institut Pasteur de Dakar.

De nombreuses recherches intéressant la pathologie de l'Afrique occidentale française ont été effectuées dans cet Institut Pasteur dont l'avenir s'annonce plein de promesses. Comme l'a écrit M. Mathis, « le rêve d'Albert Calmette qui était de doter chacune de nos grandes colonies d'un Institut Pasteur digne de la maison mère se trouve réalisé en Afrique occidentale ».

L'Afrique occidentale française possède un autre Institut Pasteur. Il est situé à *Kindia*, en Guinée. Cet Institut, appelé d'un beau nom « Pastoria », a pour mission essentielle d'organiser un élevage des diverses espèces de singes, principalement des chimpanzés. Les conditions sanitaires exceptionnelles de l'élevage permettent d'avoir en pleine brousse un laboratoire de recherches pour l'étude des maladies humaines transmissibles au singe. Cet Institut, dirigé par M. Delorme avec un zèle auquel il nous est agréable de rendre hommage, sera dans l'avenir d'une importance capitale pour le développement de certaines recherches biologiques qui ne peuvent s'effectuer sur les singes transportés en Europe.

L'Afrique équatoriale française a aussi son Institut Pasteur.

En 1906, l'Institut Pasteur de Paris organisa avec la Société de Géographie une mission dite « de la maladie du sommeil » qui devait explorer les régions congolaises les plus atteintes et rechercher les mesures utiles à la protection efficace des populations indigènes contre cette maladie. Les trois Pastoriens choisis, MM. Gustave Martin, Roubaud et Lebeuf, installèrent à *Brazzaville* un centre de recherches qui, la mission terminée, devint une filiale de l'Institut Pasteur, plus particulièrement orientée vers l'étude et la prophylaxie de la trypanosomiase humaine, qui est l'endémie redoutable entre toutes de l'Afrique équatoriale.

Il me faudrait citer les travaux de tous ceux qui se sont succédé à la direction de cet Institut. Il est un des anciens directeurs qu'il m'est spécialement agréable de saluer ici, le médecin général Blanchard, inspecteur général du Service de santé des Colonies, admiré et aimé de tous les coloniaux et de tous les pastoriens.

Cet Institut, actuellement dirigé par M. Saleün, dont l'activité et le dévouement sont au-dessus de tout éloge, pratique chaque année des milliers d'examens, collabore activement à la lutte contre la trypanosomiase et fournit à la colonie des vaccins divers ; l'année dernière, des quantités considérables de vaccin contre les méningococcies, redoutables et nombreuses dans la région du Tchad, ont été fabriquées par cet Institut.

Monsieur le Ministre des Colonies, tous les Français connaissent et admirent vos efforts inlassables pour notre empire, aussi bien dans le domaine sanitaire que dans le domaine économique et dans le domaine militaire. Vous voulez notre France d'Outre-Mer toujours plus forte, toujours plus rayonnante. C'est une des fiertés de l'Institut Pasteur de collaborer avec vous, Monsieur le Ministre, et vos Services, dans l'œuvre colonisatrice de la France. Aussi avons-nous été particulièrement heureux, il y a quelques semaines, quand vous avez décidé de donner au Cameroun un Institut Pasteur pour développer le magnifique effort du Service de santé dans ce Territoire sous Mandat. Dans quelques mois sera érigé à *Yaoundé* un Institut Pasteur qui sera le témoignage de la pérennité de la France au Cameroun. Monsieur le Ministre, soyez-en remercié.

Chaque colonie a sa maladie particulièrement redoutée. En Afrique occidentale française, c'est la fièvre jaune : l'Institut Pasteur de Dakar s'acharne à la dépister et à en préserver la population. En Afrique équatoriale française, c'est la maladie du sommeil : l'Institut Pasteur de Brazzaville lutte contre le fléau. A Madagascar, c'est la peste : l'Institut Pasteur de Tananarive fait tous ses efforts pour protéger la colonie contre cette endémie.

L'Institut de *Tananarive* n'était, en 1899, qu'un laboratoire de bactériologie. Il a été transformé en filiale de l'Institut Pasteur en 1927. Sous la direction très active de M. Girard, au labeur infatigable, des recherches sur la peste y ont été entreprises depuis 1922. C'est en effet vers 1920 que le bacille de Yersin, occasionnellement trouvé sur les côtes de l'île, a fait son apparition sur les hauts plateaux et, depuis, ne les a plus quittés. Devant la gravité de cette situation, M. Girard, et son adjoint M. Robic, ont étudié et mis au point une méthode de vaccination antipesteuse par virus vivant atténué. Appliquée à des zones de plus en plus étendues, après de prudents essais sur de petits groupes d'individus, cette méthode a fait la preuve de son innocuité absolue et de son efficacité. En 1937, 800.000 indigènes ont été vaccinés.

A ces trois groupes d'Instituts Pasteur, Indochine, Afrique du Nord, Afrique noire, s'ajoute un Institut créé, ces derniers mois, à *La Martinique*, et placé sous la direction de M. Montestruc qui a fait preuve de belles qualités d'organisateur dans le laboratoire qu'il dirigeait précédemment. Enfin, autour d'eux, gravitent, tant en Afrique qu'en Asie et en Amérique, des laboratoires tout imprégnés des doctrines pastoriennes.

Nos colonies ne sont pas seules à bénéficier des découvertes issues des travaux de Pasteur pour la lutte contre les maladies épidémiques. Les nations étrangères ont souvent sollicité le concours de l'Institut Pasteur. C'est ainsi que la *Grèce*, l'*Iran* ont leur Institut dirigé par un Pastorien, nommé par l'Institut Pasteur de Paris.

Ainsi se propagent à travers le monde les doctrines issues du petit laboratoire de la rue d'Ulm, doctrines qui s'avèrent de plus en plus fécondes. « Sans les découvertes de Pasteur, a écrit le grand colonial que fut Albert Calmette, le développement et l'émancipation des populations indigènes, la mise en valeur de leurs territoires, l'expansion colonisatrice de la France et des autres grandes nations civilisées auraient été impossibles. »

L'Institut Pasteur de Paris collabore de la façon la plus intime et la plus confiante avec l'Etat français. Aussi nous est-il particulièrement précieux de rendre hommage à son chef qui nous fait le très grand honneur de présider cette cérémonie, témoignant ainsi l'immense intérêt que le Gouvernement porte au rayonnement de l'Institut Pasteur et le prix qu'il attache à son concours pour le développement de notre Empire d'Outre-Mer. Les Instituts que l'Institut Pasteur a fondés sont un des leviers indispensables de notre action civilisatrice parmi les populations indigènes, qui attendent de nous que nous leur apportions plus de bien-être et surtout que nous écartions d'elles les spectres angoissants qui jusqu'à la fin du siècle dernier ne cessaient de les menacer, que ce soit la peste, le choléra, la fièvre jaune, le paludisme, le typhus ou la maladie du sommeil. Les Instituts de notre empire, un et indivisible, sont là qui veillent, et continueront à veiller tant que les animeront l'esprit de Pasteur et l'âme de la France.

Pages inédites de PASTEUR

Le tome VII, et dernier, des ŒUVRES DE PASTEUR, *réunies et annotées par M. Pasteur Vallery-Radot, paraîtra en librairie le 21 Avril*[1]. *Ce tome, intitulé* « Mélanges scientifiques et littéraires », *comprend des communications et notes scientifiques sur des sujets divers, des articles, des notes et rapports relatifs à l'enseignement, des leçons de physique et de chimie appliquées aux Beaux-Arts, enfin les différents discours que Pasteur a prononcés. Il se termine par une table analytique et synthétique de l'Œuvre de Pasteur.*

Une très grande partie du volume comprend des pages inédites de PASTEUR. *M. Pasteur Vallery-Radot a bien voulu nous autoriser à reproduire quelques-unes de ces pages inédites pour les lecteurs de* « LA PRESSE MÉDICALE ».

LETTRE AU COLONEL FAVÉ
Aide-de-Camp de Napoléon III

École Normale supérieure,
Paris, le 22 Mars 1863.

Monsieur, je m'empresse de répondre à votre si aimable lettre dont je vous remercie bien cordialement parce qu'elle m'encourage beaucoup. Je vois que vous comprenez comme moi la nouveauté et que vous pressentez l'avenir de ces résultats, qui, je puis l'affirmer dès aujourd'hui, quoiqu'il me faudra beaucoup de temps pour le développer scientifiquement, embrassent tout le travail de la mort. Jé serai peu à peu en mesure de démontrer ce que j'ai pressenti au fur et à mesure de l'accomplissement de mes recherches de ces dernières années, que Dieu a placé dans les êtres les plus infimes de la création des propriétés extraordinaires qui en font les agents de la destruction de tout ce qui a cessé de vivre. Je tiens aujourd'hui de la manière la plus claire et en même temps la plus générale le secret de tous les phénomènes de la putréfaction et de la fermentation. Et les applications de mes idées me semblent immenses. Ainsi (Dieu veuille que cela ne soit pas une illusion) je me trouve préparé pour aborder ce grand mystère des maladies putrides dont je ne puis détacher ma pensée, quoique j'en mesure et la difficulté et le danger.

. . . .

L. PASTEUR.

LETTRE A NAPOLÉON III

Paris, le 5 Septembre 1867.

Sire,

Mes recherches sur les fermentations et sur le rôle des organismes microscopiques ont ouvert à la chimie physiologique des voies nouvelles dont les industries agricoles et les études médicales commencent à recueillir les fruits. Mais le champ qui reste à parcourir est immense. Mon plus grand désir serait de l'explorer avec une nouvelle ardeur, sans être à la merci de l'insuffisance des moyens matériels.

Qu'il s'agisse de rechercher par une étude scientifique patiente de la putréfaction quelques principes capables de nous guider dans la découverte des causes des maladies putrides ou contagieuses, je voudrais trouver dans les dépendances d'un laboratoire assez spacieux un emplacement où l'installation des expériences pût avoir lieu commodément et sans danger pour la santé. Comment se livrer à des recherches sur la gangrène, sur les virus, à des expériences d'inoculation, sans un local propre à recevoir des animaux morts ou vivants? La viande de boucherie est à un prix exorbitant en Europe. Elle est un embarras à Buenos-Ayres. Comment soumettre à des épreuves variées, dans un laboratoire exigu et sans ressources, les procédés qui, peut-être, rendraient sa conservation et son transport faciles? La maladie, dite sang de rate, fait perdre annuellement à la Beauce 4 millions de francs : il serait indispensable d'aller, pendant plusieurs années sans doute, à l'époque des grandes chaleurs, passer quelques semaines dans les environs de la ville de Chartres pour s'y livrer à de minutieuses observations.

Ces recherches et mille autres qui correspondent, dans ma pensée, au grand acte de la transformation de la matière organique après la mort et du retour obligé de tout ce qui a vécu au sol et à l'atmosphère, ne sont compatibles qu'avec l'installation d'un vaste et riche laboratoire.

Le temps est venu d'affranchir les sciences expérimentales des misères qui les entravent. Tout nous y invite : l'excitation d'un grand règne et la nécessité de maintenir la supériorité scientifique de la France vis-à-vis des efforts des nations rivales.

Sous l'inspiration de ces généreux desseins, je propose à Son Excellence le ministre de l'Instruction publique la fondation, sous ma direction, d'un laboratoire de chimie physiologique largement doté. En chimie animale, j'essayerai de devenir le disciple de notre grand physiologiste, Claude Bernard, que la maladie arrête maintenant au milieu de ses triomphes. En chimie végétale, je poursuivrai la voie ouverte par mes travaux personnels.

J'ose espérer, Sire, que Votre Majesté daignera approuver mon projet. Il serait digne d'inaugurer la nouvelle ère de prospérité qu'Elle réserve à l'enseignement supérieur et au progrès des sciences et de leurs applications.

Je suis, avec le plus profond respect, Sire, de votre Majesté le très humble, très obéissant et très fidèle serviteur.

L. PASTEUR.

SUR LA VIE
Extrait d'un cahier de Laboratoire

Arbois, Septembre-Octobre 1870.

Exposer que la vie est dans le germe, qu'elle n'est qu'une transmission depuis l'origine de la création, que le germe a la propriété du devenir, soit qu'il s'agisse du développement de l'intelligence et de la volonté, soit, et au même titre, qu'il s'agisse des organes, de leur formation, de leur développement. Comparer ce devenir à celui qui réside dans le germe des espèces chimiques, lequel est dans la molécule chimique. Le devenir du germe de la molécule chimique consiste dans la cristallisation, dans la forme qu'elle revêt, dans les propriétés physiques, chimiques. Ces propriétés sont en puissance dans le germe de la molécule au même titre que les organes et les tissus des animaux et des plantes le sont dans leurs germes respectifs.

Ajouter : rien de plus curieux que de pousser la comparaison des espèces vivantes et des espèces minérales jusque dans l'étude des blessures aux unes et aux autres et des réparations de celles-ci par la nutrition, nutrition qui vient du dedans chez les êtres vivants et du dehors, par le milieu de la cristallisation, chez les autres. Ici le détail des faits.

Comparer la réparation des cristaux au retour de la vie, à la santé, à la fermeture des plaies.

On pourra amener ainsi par la considération des milieux nutritifs l'idée du remède relatif à l'emploi du sang, de la chair fraîche d'animaux.

On exposerait par exemple que, parmi les espèces minérales, beaucoup, sinon toutes, peuvent être envisagées comme doubles et même triples et quadruples, que dès lors on peut imaginer des sous-espèces composant les éléments histologiques des espèces vivantes, mais qu'on ne saurait pressentir *a priori* les formes que prendraient dans cette hypothèse les espèces vivantes.

1. ŒUVRES DE PASTEUR réunies par PASTEUR VALLERY-RADOT (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris. T. I : Dissymétrie moléculaire ; t. II : Fermentations et Générations dites spontanées ; t. III : Etudes sur le vinaigre et sur le vin ; t. IV : Etudes sur la maladie des vers à soie ; t. V : Etudes sur la bière ; t. VI : Maladies virulentes, virus-vaccins et prophylaxie de la rage ; t. VII : Mélanges scientifiques et littéraires. Table des noms cités. Table chronologique. Index analytique et synthétique de l'Œuvre de Pasteur.

SUR LA MATIÈRE A L'ORIGINE

Extrait d'un cahier de Laboratoire

Il est des personnes qui pensent qu'à l'origine des choses la matière était réduite à ses plus simples éléments, et qu'elle était disséminée dans l'espace à l'état de molécules simples, et que c'est peu à peu, par des causes inconnues, qu'il y a eu condensation et rapprochement à des distances permettant aux combinaisons de pouvoir s'effectuer. Alors se sont peu à peu constitués ces globes incandescents ou refroidis, ces soleils ou ces terres qui circulent aujourd'hui dans l'immensité. Je n'ai pas besoin d'ajouter que la science rigoureuse n'a pas la prétention d'aller jusque-là, malgré les merveilles de ses découvertes, et bien que de nos jours, par exemple, elle puisse se flatter de pouvoir affirmer qu'elle a commencé à démêler avec certitude la nature des éléments qui composent le soleil et les étoiles. (Elle y a retrouvé, chose remarquable, les mêmes principes qu'à la surface de la terre.) C'est là le propre du vrai savant. Plus il a rassemblé de données positives, plus il a fait de conquêtes dans le champ de l'inconnu, plus il est réservé sur celles de l'avenir. Au contraire, plus un homme a vécu d'idées systématiques et chimériques, plus il a d'audace pour affirmer, parce que le propre des habitudes de sa pensée est de ne pas connaître de règle.

SUR L'ORIGINE DE LA VIE

Extrait d'un cahier de Laboratoire

La génération spontanée, je la cherche sans la découvrir depuis vingt ans.

Non, je ne la juge pas impossible. Mais quoi donc vous autorise à vouloir qu'elle ait été l'origine de la vie ? Vous placez la matière avant la vie et vous faites la matière existante de toute éternité. Qui vous dit que le progrès incessant de la science n'obligera pas les savants, qui vivront dans un siècle, dans mille ans, dans dix mille ans... à affirmer que la vie a été de toute éternité et non la matière. Vous passez de la matière à la vie parce que votre intelligence actuelle, si bornée par rapport à ce que sera l'intelligence des naturalistes futurs, vous dit qu'elle ne peut comprendre autrement les choses. Qui m'assure que dans dix mille ans on ne considérera pas que c'est de la vie qu'on croira impossible de ne pas passer à la matière. Si vous voulez être au nombre des esprits *scientifiques*, qui seuls comptent, il faut vous débarrasser des idées et des raisonnements *a priori* et vous en tenir aux déductions nécessaires des faits établis et ne pas accorder plus de confiance qu'il ne faut aux déductions de pures hypothèses.

FRAGMENTS DE LEÇONS DE CHIMIE APPLIQUÉES AUX BEAUX-ARTS [1]

... Reynolds, qui fut le plus grand coloriste de son temps, peignait avec des vernis, on ne sait lesquels, mais il est certain qu'il mêlait des vernis à ses couleurs. Ses tableaux étaient éblouissants de couleur au moment où ils sortaient de ses mains, mais ils ont déjà perdu tout leur éclat. Ils sont devenus gris, bistrés, se sont décolorés. C'est à M. Mérimée lui-même que j'emprunte cette appréciation et elle est celle de tout le monde. On cite même Reynolds lorsqu'on veut parler d'un peintre dont les peintures ont perdu tout leur éclat. Je sais bien que M. Mérimée ajoute que ses huiles et ses vernis étaient de mauvaise préparation. Mais qu'en sait-on ? On ignore même de quels vernis et de quelles huiles il avait l'habitude de se servir.

Prud'hon (1758-1823) se servait également de vernis, et de vernis à la cire. Il ajoutait à ses couleurs une espèce de pâte composée de mastic en larmes et de cire fondus ensemble dans de l'huile siccative blanche. Dans les dernières années de sa vie, il avait donné la préférence au vernis du moine Théophile dont je vous indiquerai la recette plus tard.

Or, il y a beaucoup de personnes qui attribuent les gerçures qui détruisent les tableaux à l'emploi de ce vernis. M. Mérimée prétend que les peintures de Prud'hon se sont altérées parce qu'il les a vernies trop tôt. Or, je tiens de M. Briotet que plusieurs des tableaux de Prud'hon qui n'ont jamais été vernis se sont altérés comme les autres. Ainsi, le Christ en croix n'a jamais été verni et est tout gercé.

Nous verrons bientôt comment, dans cet art de la peinture, les moindres choses ont de l'importance.

Nous reviendrons, messieurs, sur toutes ces questions. Le seul objet que je me propose en ce moment est d'éveiller votre attention sur l'importance très grande des procédés matériels de la peinture à l'huile. Nature des huiles, nature des vernis, manière de les employer, rien ne doit être négligé par l'artiste jaloux de la conservation de ses œuvres. Je n'ai pas besoin d'ajouter que ceci s'applique avec plus de force encore aux couleurs qu'il utilise et même à la nature des enduits sur lesquels il travaille.

C'est ici que la science chimique doit intervenir. C'est à elle d'indiquer les qualités ou les défauts des ingrédients dont se sert le peintre. Tout au moins et en premier lieu elle doit donner au peintre la connaissance du pourquoi de leur emploi, la connaissance, en d'autres termes, de leurs propriétés physiques et chimiques, afin que le peintre s'en serve avec discernement.

.. ..

Opinion sur l'influence du siccatif de Courtrai. — Ici se présente la question très intéressante de l'influence de ce siccatif sur la peinture. Je veux être très réservé sur ce sujet, et néanmoins je ne puis m'empêcher de vous dire que je suis très porté à croire que l'emploi de ce siccatif peut contribuer beaucoup à l'obscurcissement de la peinture à l'huile, particulièrement dans les parties sombres. Voici mes raisons. Je vous ai démontré tout à l'heure que le siccatif de Courtrai renfermait beaucoup de plomb. Une peinture avec emploi de ce siccatif contient du plomb dans toutes ses parties et particulièrement dans les ombres dont les couleurs moins siccatives en général ont exigé une plus grande quantité de siccatif. Il y a, dis-je, du plomb dans toutes les parties de la peinture. C'est là qu'est le mal. Reportons-nous en effet aux expériences de de Saussure sur les huiles, dont je vous ai entretenus dans la dernière leçon. Je vous ai présenté le phénomène comme plus simple qu'il n'est en réalité. Je vous ai démontré la fixation du gaz oxygène; c'est là en effet la réaction principale, mais elle n'est pas la seule. Il se dégage de l'hydrogène pendant la dessiccation des huiles, pendant la dessiccation des couleurs.

Or, l'hydrogène est un gaz réducteur. Il est capable de s'unir à l'oxygène des oxydes métalliques, notamment de l'oxyde de plomb, et il met à nu le métal, qui, très divisé alors, s'offre avec une teinte noire.

.. ..

Ainsi vous voyez que les premiers peintres se servaient, pour excipient des couleurs, d'huile très longtemps exposée au soleil, jusqu'à la réduire même à moitié, ce dont je ne m'explique guère la possibilité, pour le dire en passant. Quoi qu'il en soit, voilà une pratique qu'il faudrait faire revivre, ou du moins reprendre, ne fût-ce que pour l'étude, et peut-être est-ce en Afrique, dans les contrées à soleil ardent, qu'il faudrait placer de préférence cette industrie. Une huile de lin rendue éminemment siccative par un soleil de canicule, qui permettrait la dessiccation des laques en un jour ou deux, par exemple, et sans renfermer du tout de plomb, me paraîtrait une très utile découverte, et je ne serais pas surpris que les anciennes peintures doivent leur belle conservation de couleurs à l'usage de cette huile de lin blanche et très siccative. Son épaississement ne la rendrait pas maniable sous le pinceau, mais, comme pour le siccatif de Courtrai, on la mêlerait à l'essence de térébenthine en quantité suffisante.

1. Pasteur fut nommé, par arrêté du 18 Novembre 1863, à l'Ecole des Beaux-Arts, professeur de géologie, physique et chimie appliquées aux Beaux-Arts. Il fut le premier titulaire de cette chaire, qu'il occupa jusqu'au 1er Novembre 1867 (sauf une interruption de Janvier à Avril 1866).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

De quelques résultats et conséquences de l'extension du Problème des Hormones

(D'APRÈS DES OUVRAGES RÉCENTS) [1]

La fin du siècle dernier (1876-1900) a vu, au point de vue médical et chirurgical, un mouvement sans précédent dans l'histoire: la naissance et le développement de la *Bactériologie*, d'où sont nées une *thérapeutique* médicale inédite, les vaccins *préventifs et curatifs* et une *chirurgie* que n'auraient jamais osé même rêver les anciens opérateurs. Cette Bactériologie et cette Chirurgie eurent, dès leur début, une auréole telle qu'elles attirèrent à elles toutes les jeunes énergies médicales.

Par le fait de cette auréole et de cette attirance fut masquée et peut-être retardée la croissance d'une autre branche de la Science qui se formait peu à peu, l'Endocrinologie, qui, elle aussi, produisit une thérapeutique neuve, la *thérapeutique hormonale*, d'un grand intérêt scientifique et d'une puissante efficacité pratique et qui, à son tour, depuis la guerre, servit de pôle attractif pour les chercheurs.

La seule année 1937, par exemple, vit éclore dans le monde plusieurs milliers de travaux, d'articles, de mémoires sur les hormones.

A Paris, sous les auspices de la Fondation Singer-Polignac et la présidence du Professeur Pol Bouin, 25 savants ont discuté longuement sur la physiologie des hormones sexuelles. Aux *Journées médicales internationales*, présidées par le Professeur Carnot, une centaine de communications ont été faites. En 1938, la moisson ne fut pas moins abondante.

D'abord centrée sur l'organisme humain, l'Endocrinologie a, peu à peu, envahi la biologie tout entière. Observant les organismes animaux dans les relations les plus intimes de leurs organes constitutifs, l'Endocrinologie apporte à la Philosophie de la Nature des aperçus entièrement nouveaux et d'une portée incalculable. C'est à ce point de vue élargi que s'est placé le Professeur Rémy Collin (de Nancy), dont on connaît les magnifiques travaux sur l'hypophyse, en publiant son récent ouvrage sur les Hormones, ouvrage peu volumineux, mais d'un puissant intérêt pour tous ceux qui comprennent l'importance primordiale de la Physiologie.

* * *

Tandis que la Bactériologie est sortie, pour ainsi dire, toute formée du cerveau de Pasteur, l'Endocrinologie s'est constituée lentement en science particulière par les apports successifs d'hommes soumis à des disciplines différentes. C'est en vérité une œuvre collective. Ce fait explique sans doute pourquoi on ne peut, à l'heure actuelle, dessiner un tableau d'ensemble de l'Endocrinologie. Cette science apparaît aux médecins par morceaux, comme apparaît aux archéologues une mosaïque antique enfouie dans le sable. D'une telle mosaïque on aperçoit d'abord quelques beaux fragments, qui donnent une haute idée de ce que doit être l'ensemble; mais cet ensemble ne montre toute sa splendeur qu'après un lent et prudent travail de reconstitution et de décapage.

L'avenir fera pour la mosaïque hormonale cette œuvre de groupement des fragments encore mal liés jusqu'ici. Un jour viendra où cette science apparaîtra dans toute sa magnificence et toute son importance.

* * *

La question des hormones a été posée, au milieu du XIX^e siècle, en 1851, par le génial physiologiste Claude Bernard, quand, suppléant Magendie au Collège de France, il découvrit la fonction glycogénique du foie et établit qu'il y a des sécrétions internes, c'est-à-dire des sécrétions dont les produits, au lieu d'être déversés à l'extérieur, sont transmis directement dans le sang.

Déjà, dès cette époque, cette question des sécrétions internes aurait pu profiter des lumières apportées par Basedow qui, en 1840, avait décrit le goitre exophtalmique; par Thomas Addison quand, en 1855, il montra les conséquences pathologiques résultant dans l'organisme tout entier des lésions des glandes surrénales; par Brown-Séquard quand il pratiqua l'ablation de ces surrénales sur les animaux; par Schiff quand, en 1859, il exposa les troubles physiologiques de l'insuffisance thyroïdienne expérimentale; par Bouchardat et Lancereaux quand ils décrivirent, en 1879, le diabète pancréatique; mais, à cette époque du XIX^e siècle, on n'avait pas réalisé d'une façon suffisante la collaboration de la Médecine et de la Physiologie. De faits multiples, accumulés dans la littérature scientifique, on ne commença à comprendre les relations qu'après les retentissantes communications de Brown-Séquard qui, âgé de 72 ans, avait cru trouver dans la glande mâle une source de rajeunissement (1889), mais qui eut vraiment la divination de l'endocrinologie moderne en montrant que non seulement les glandes à sécrétion interne déversent dans le sang des principes nécessaires à la constitution de ce fluide, mais que les diverses parties de l'organisme sont rendues solidaires par le milieu intérieur, le sang, c'est-à-dire par un mécanisme différent du système nerveux, par un mécanisme humoral. Ainsi se complétait, grâce à Brown-Séquard et à d'Arsonval, l'idée de Claude Bernard et était lancée l'idée féconde des régulations humorales.

Une autre date mémorable dans l'histoire des hormones fut l'année 1901, où Takamine et Aldrich parvinrent à isoler de la substance médullaire des glandes surrénales un produit cristallisé, l'*adrénaline*, ouvrant la voie aux brillantes découvertes ultérieures des endocrino-chimistes. Du reste, en cette période du début du XX^e siècle, se multipliaient les travaux des cliniciens et des physiologistes et, en 1905, Starling consacra sous le nom d'*Hormones* les espèces chimiques élaborées par les glandes à sécrétion interne et douées de propriétés biologiques spéciales. C'est une expérience classique de Bayliss et Starling (1902) qui éclaira la notion d'hormone: les composés acides du chyme, évacué à travers le pylore, agissent sur la muqueuse duodénale et lui font engendrer une substance, qu'on a appelée *sécrétine*, qui passe directement dans le sang circulant, arrive par cette voie sanguine aux cellules du pancréas et leur fait sécréter le suc pancréatique, sans l'intermédiaire du système nerveux. On vit donc que cette sécrétine est un excitant fonctionnel spécifique, un messager purement chimique, une *hormone* (du grec ὁρμάω, j'excite).

* * *

On comprendrait mieux la question des hormones si on pouvait assister, de ses propres yeux, au fonctionnement des cellules dans notre organisme, comme l'apiculteur voit, par exemple, l'activité des abeilles dans leur ruche. Les trillions de cellules dont se compose notre corps ont chacune leur vie propre, leurs capacités; mais chacune d'elles reçoit le contre-coup des phénomènes qui s'accomplissent dans les autres, est solidaire des autres; chacune d'elles a deux tâches à effectuer, travailler pour sa propre vie, travailler pour la vie des autres. La vie de chacune d'elles est subordonnée à la vie de l'ensemble; la vie de chacune d'elles concourt à la vie de l'ensemble. Le milieu intérieur qui établit l'harmonie des cellules et les fait concourir à la vie de l'ensemble, c'est le sang. C'est en s'abreuvant dans ce fleuve d'eau salée que les cellules y puisent des éléments nutritifs et y déversent leurs déchets, éléments nutritifs que certaines cellules, celles du foie par exemple, élaborent pour l'alimentation de toute la ruche, déchets que des cellules spécialisées, celles du rein et celles de l'intestin par exemple, sont chargées d'évacuer hors de la cité.

Ces faits sont bien connus depuis longtemps. L'Endocrinologie les complète en montrant que, outre les éléments nutritifs proprement dits, chaque cellule puise dans le sang des *substances morphogénétiques* (harmazones de Gley), fabriquées par les cellules de la glande interstitielle du testicule, le corps jaune, la thyroïde, l'hypophyse, le thymus, harmazones qui assurent à chaque cellule et à l'organisme animal tout entier, au cours de sa croissance, un développement harmonieux, qui, au cours de la vie, défendent cette harmonie des formes contre les causes de détérioration.

D'autres cellules ne peuvent effectuer la tâche qui leur est imposée par la Nature que si elles reçoivent des substances fabriquées en un autre point de l'économie, les hormones, qui déclencheront et favoriseront leur activité spécialisée (comme, nous venons de le voir, la sécrétine déclenche l'activité des cellules pancréatiques au moment voulu de la digestion).

On peut donc définir les hormones: des espèces chimiques prenant chacune naissance dans un lieu déterminé, toujours le même, passant dans le sang et allant agir chacune sur un ou plusieurs organes déterminés (organes réactionnels ou effecteurs). Les hormones sont des substances relativement simples, dont certaines se rapprochent, par leur nature et leurs propriétés biologiques, des alcaloïdes ou des acides-phénols végétaux; elles agissent comme des catalyseurs à très faibles doses (à des concentrations de l'ordre du millième ou du millionième de milligramme).

La chimie cellulaire est encore dans l'enfance: on ne sait pas exactement si les cellules des glandes endocrines fabriquent les hormones telles qu'elles sont obtenues à l'état cristallin par les laboratoires ou si, au contraire, les cellules glandulaires fabriquent des produits hormonogènes bruts qui se fractionneront, se combineront et s'achèveront dans le sang au contact des autres substances de ce fluide. On ne connaît pas non plus le *mode d'action des hormones sur les organes qu'elles activent* (organes réactionnels). Agissent-elles comme des catalyseurs, par exemple en modifiant le pH cellulaire, en déplaçant des ions, en influençant les champs électro-magnétiques de ces cellules? Sont-elles des transporteurs ou des donneurs d'oxygène ou d'hydrogène? Malgré le nombre immense de travaux sur l'Endocrinologie, bien des points restent en suspens. Au début, on pensait pouvoir connaître les hormones par la *clinique et l'anatomie pathologique* et, en fait, des résultats bien inté-

---

1. Signalons en particulier :

a) *Les régulations hormonales en biologie, en clinique et en thérapeutique*. 1 vol. de 853 p. réunissant les communications faites aux « Journées médicales internationales de Paris » ;

b) *L'Endocrinologie clinique, thérapeutique et expérimentale*. 1 vol. de 834 p., par MM. SAINTON, SIMONNET et BROUHA (*Masson*, édit.) ;

c) *Acquisitions nouvelles de l'endocrinologie*, 3^e édition, par RIVOIRE (*Masson*, édit.) ;

d) Nous nous sommes surtout inspirés du livre remarquable de M. Collin : RÉMY COLLIN, professeur à la Faculté de Médecine de Nancy : *Les hormones*, collection « Sciences d'aujourd'hui », dirigée par André George. 1 vol in-16 Jésus de 350 p. (*Albin Michel*, éditeur), Paris, 1938. — Prix : 25 fr. ;

e) Lire aussi la Leçon inaugurale du Professeur R. Courrier, *La Presse Médicale*, 11 Janvier 1939, n° 3.

ressants ont été obtenus par ces méthodes, épaulées par celle de la *physiologie classique ;* mais de nos jours sont entrées en action les *méthodes chimiques*, les *méthodes physiques* (dialyse, adsorption, spectro-photométrie, interférométrie, etc.). Ce sont les techniques purement scientifiques qui paraissent maintenant les plus indispensables à qui veut serrer d'un peu près le problème des hormones.

I. — L'ENDOCRINOLOGIE A GROUPÉ AUTOUR D'ELLE DIVERSES DISCIPLINES SCIENTIFIQUES; ELLE A FAIT PÉNÉTRER CHEZ LES MÉDECINS CETTE IDÉE CHÈRE AU PROFESSEUR LERICHE QUE L'OBSERVATION DIRECTE DE L'HOMME VIVANT, QUI EST LE PROPRE DE LA MÉDECINE, PEUT ET DOIT ÊTRE ENVISAGÉE COMME MOYEN D'ÉTUDES ET DE RECHERCHES PHYSIOLOGIQUES, QU'ELLE DOIT GUIDER L'EXPÉRIMENTATION SUR LES ANIMAUX; MAIS QU'ELLE NE PEUT PROGRESSER SANS FAIRE APPEL AUX MÉTHODES PHYSICO-CHIMIQUES LES PLUS MODERNES.

*
* *

Cet élargissement des programmes de la physiologie et de la médecine ne fut cependant pas le premier en date des bienfaits de l'Endocrinologie, il fut précédé par la récolte précoce d'une riche moisson thérapeutique résultant de l'emploi heureux, d'abord empirique puis plus raisonné, des glandes endocrines ou des extraits de ces glandes: extraits thyroïdiens, extraits ovariens, extraits surrénaux, extraits hypophysaires, etc. Les nombreux résultats curatifs obtenus par les cliniciens sont connus; ils contribuèrent beaucoup aux progrès de l'Endocrinologie, en poussant d'une part les médecins à approfondir leurs recherches, d'autre part les pharmacologues à améliorer les produits thérapeutiques d'origine endocrinienne.

Un gros progrès s'accomplit le jour où fut constatée l'élimination des hormones par les urines. Les chimistes furent alors en mesure d'obtenir, à partir des urines, certains produits purs capables de suppléer au déficit de telle ou telle glande, tout en assurant un dosage plus précis que l'emploi des extraits glandulaires totaux. On arrivait aussi à isoler ou à cristalliser certains extraits obtenus des glandes elles-mêmes et à réaliser de ces produits qui sont aux extraits totaux ce que la digitaline, par exemple, est à la macération de feuilles de digitale.

Ce stade de produits purs, chimiquement définis, conduisit tout naturellement à la synthèse, qui est réalisée pour un certain nombre d'hormones (adrénaline, acétylcholine, progestérone, androstérone, testostérone).

A ce propos, il est juste de signaler la part importante que certaines maisons de spécialités pharmaceutiques ont prise dans l'élargissement de nos connaissances endocrinologiques et dans le perfectionnement des modes d'obtention et de fabrication des substances hormonales.

L'étude phramacologique des hormones a imposé la nécessité de réunir en coopération des spécialistes entraînés aux diverses disciplines de la chimie, de la physique, de la culture des tissus, d'organiser pour ces chercheurs des laboratoires munis des meilleurs équipements, ayant comme annexes des étables, des pâturages, des abattoirs.

II. — L'ENDOCRINOLOGIE A DOTÉ L'ARSENAL THÉRAPEUTIQUE DE MÉDICAMENTS DE LA PLUS HAUTE VALEUR, NON SEULEMENT POUR AGIR SUR LES MALADIES CONFIRMÉES, MAIS AUSSI POUR MODIFIER LES ÉTATS CONSTITUTIONNELS ET LA MORPHOLOGIE DES ÊTRES.

L'ENDOCRINOLOGIE A ÉTÉ LE POINT DE DÉPART D'UNE ORIENTATION VRAIMENT SCIENTIFIQUE DES MEILLEURES MANUFACTURES DE SPÉCIALITÉS QUI ONT ÉTÉ AMENÉES A NE PLUS SE CONTENTER DE LA PRÉPARATION ET DU PERFECTIONNEMENT DES REMÈDES CONNUS, MAIS A VISER L'EXPLORATION DE TERRITOIRES DONT LA CARTE N'EST PAS FAITE.

CE QUI GUIDE ET CARACTÉRISE LES LABORATOIRES CONSACRÉS ACTUELLEMENT A LA THÉRAPEUTIQUE HORMONALE, C'EST L'ESPRIT DE LIBRE RECHERCHE. IL Y A LA UNE VÉRITABLE RÉVOLUTION DANS L'HISTOIRE DE LA PHARMACOLOGIE.

*
* *

En cherchant et en trouvant dans les hormones des produits précieux pour remédier aux troubles en rapport avec l'appareil génital dans les deux sexes, cliniciens, pharmacologues et biologistes purs ont fouillé avec ardeur la question des équilibres hormonaux réalisés dans la vie sexuelle. Tous les phénomènes de la puberté, de la fécondation, de la ménopause apparaissent maintenant comme étroitement liés à des facteurs endocriniens, soit que les gonades elles-mêmes libèrent des hormones, soit qu'elles réagissent à l'influence d'hormones issues d'un autre point de l'organisme. L'action de l'hypophyse déclenche puis entretient l'action des glandes sexuelles et celles-ci, à leur tour, jouent un rôle inhibiteur sur l'hypophyse, organe de la croissance mais aussi organe du vieillissement. Le sexe paraît être, en somme, outre une question de *gènes*, une question d'hormones; or, au point de vue des hormones, personne n'est tout à fait mâle, ni tout à fait femelle, car on trouve certaines substances du mâle dans la femelle, et certaines substances de la femelle dans le mâle. Dans l'urine de tout individu, on rencontre normalement des substances des deux sexes. Les recherches les plus intéressantes se continuent de tous côtés, mais les résultats déjà acquis sont admirables.

III. — L'ENDOCRINOLOGIE A APPORTÉ DES LUMIÈRES ENTIÈREMENT NOUVELLES SUR TOUTES LES QUESTIONS PHYSIOLOGIQUES TOUCHANT DIRECTEMENT OU INDIRECTEMENT A LA SEXUALITÉ.

*
* *

Les travaux effectués sur les urines des sujets des deux sexes ont amené la découverte de substances hormonales en rapports chimiques définis avec le *cholestérol* qu'on extrait du cerveau des animaux et qui forme les calculs biliaires, plus fréquents chez la femme que chez l'homme. L'*androstérone* et la *déhydroandrostérone*, isolées des urines, la *testostérone*, séparée du testicule ou réalisée par synthèse, comme les hormones sexuelles féminines, l'*œstrone* ou la *progestérone* sont des dérivés du cholestérol.

Si l'*androstérone* subit un très petit changement chimique, elle devient l'hormone du sexe féminin, l'*œstrone* (Furnas) [2].

Du cholestérol on peut passer à l'*ergostérol*. Si l'ergostérol est exposé aux rayons ultra-violets, il est transformé partiellement en vitamine D; c'est cette vitamine qui empêche les os de l'enfant normal de devenir rachitiques et qui conserve nos os et nos dents d'adulte en bon état.

Des expériences du plus haut intérêt ont montré la possibilité de déterminer des cancers chez les souris par des injections de folliculine ou par l'action de certains carbures tirés du goudron. Or, au point de vue chimique, la plupart des carbures cancérigènes possèdent dans leur constitution un facteur chimique qui leur est commun avec le cholestérol, les acides biliaires, les hormones œstrogènes. On a obtenu un de ces carbures par déshydrogénation de la folliculine.

Le fait qu'un acide biliaire, une hormone, puissent être transformés *in vitro* en une substance cancérigène ne permet-il pas d'admettre comme possible cette transformation *in vivo* sous l'influence d'un trouble du métabolisme qui modifierait les réactions chimiques normales de l'organisme? (J. Boisseau, *La Presse Médicale*, 1936, n° 93.)

IV. — L'ENDOCRINOLOGIE ET LA CHIMIE BIOLOGIQUE APPORTENT DANS LA QUESTION DU CANCER DES CONSTATATIONS ET DES SUGGESTIONS DONT IL EST INUTILE DE SOULIGNER L'IMPORTANCE ET QUI PROJETTENT DES LUMIÈRES TOUTES NOUVELLES SUR LA PATHOGÉNIE DES TUMEURS MALIGNES.

*
* *

Par la voie du cholestérol, l'étude des hormones rejoint l'étude des vitamines. N'existe-t-il pas, du reste, des folliculines d'origine végétale? Comme le dit von Euler, de Stockholm, il n'existe pas de démarcation entre les vitamines et les hormones. Hormones et vitamines peuvent exercer les unes sur les autres des actions antagonistes ou au contraire des actions adjuvantes. Von Euler a montré que des injections de thyroxine font diminuer le poids des rats; cette action peut être compensée par des injections quotidiennes de carotène. La thyroxine accélère la métamorphose des têtards, la vitamine A la retarde.

Comme exemple d'action synergique des hormones et des vitamines, Kögl et Hagen-Smitdonne citent le fait que la vitamine B_1, la phyto-hormone biotine, l'œstrone augmentent la croissance des racines de pois verts. De même que les vitamines jouent un rôle chez les animaux pour la fixation du calcium, les hormones sexuelles paraissent excitatrices de la croissance des plantes; c'est sans doute aux hormones urinaires qu'il contient que le fumier doit son action fertilisante supérieure à celle des engrais commerciaux.

V. — L'ENDOCRINOLOGIE, EN ÉCLAIRANT LES CONFINS OBSCURS DE LA VIE ORGANIQUE, FAIT ÉVANOUIR LES DIFFÉRENCES SUPPOSÉES ENTRE LA PHYSIOLOGIE HUMAINE, LA PHYSIOLOGIE ANIMALE, LA PHYSIOLOGIE VÉGÉTALE; ELLE PROUVE QUE L'UNIVERS ANIMÉ TOUT ENTIER OBÉIT AUX MÊMES LOIS.

*
* *

Étant donné que les hormones interviennent pour assurer l'harmonie du fonctionnement des organes et le ravitaillement des cellules, il était indiqué de rechercher l'action des hormones sur le métabolisme. Le métabolisme de l'eau, le métabolisme du sucre ont fait l'objet de très nombreuses et de très belles recherches, qui ont mis en relief le rôle des hormones (en particulier de celles de l'hypophyse) dans la régularisation de ces substances.

VI. — EN MÉDECINE HUMAINE, LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT DES TROUBLES DU MÉTABOLISME RELÈVENT AUJOURD'HUI DES MÉTHODES ENDOCRINOLOGIQUES, ET LA THÉRAPEUTIQUE POSSÈDE, AVEC L'INSULINE ET DIVERSES ÉPREUVES PHYSIOLOGIQUES, DES ARMES DE PRÉCISION PERMETTANT DE COMBATTRE AVEC SUCCÈS LES DYSRÉGULATIONS DES GLUCIDES (Collin).

*
* *

Les travaux sur le métabolisme du calcium ont été aussi extrêmement productifs. Les parathormones, préparées en partant des parathyroïdes du bœuf déterminent des modifications importantes du métabolisme du calcium et du phosphore. L'administration prolongée de la parathormone produit le syndrome humoral de l'ostéose parathyroïdienne.

VII. — L'INDIVIDUALISATION DU SYNDROME CLINIQUE D'HYPERPARATHYROÏDISME A EU POUR CONSÉQUENCE NON SEULEMENT UNE MEILLEURE CONNAISSANCE DE LA CALCÉMIE, MAIS AUSSI LA MISE AU POINT D'UNE BRANCHE NOUVELLE DE LA CHIRURGIE, LA CHIRURGIE DES GLANDES PARATHYROÏDES ET PLUS GÉNÉRALEMENT LA CHIRURGIE ENDOCRINIENNE (Rivoire).

*
* *

Un terrain nouveau, sur lequel s'engagent actuellement les physiologistes, est la question des rapports des glandes endocrines avec le système nerveux. Dans l'enthousiasme du début, les endocrinologistes estimaient que les hormones occupaient, dans l'harmonisation des organes du corps, une partie de la place attribuée jusqu'ici au système nerveux, ou plutôt ils pensaient que si les nerfs présidaient aux régulations rapides entre les divers organes, les hormones exerçaient des régulations plus lentes; pour prendre une comparaison dans les relations courantes des hommes entre eux, le système nerveux représenterait le téléphone; les hormones, la voie postale de communications.

Cette opinion un peu simpliste ne cadre pas avec tous les faits; très souvent, les deux actions nerveuses et humorales semblent agir de concert pour assurer la coordination entre les organes. La physiologie comparée, spécialement la physiologie des animaux à sang-froid, a montré d'une façon curieuse cette corrélation du système nerveux et des hormones dans la réalisation du mimétisme et de l'homochromie chez les poissons et chez les amphibiens.

D'autre part, on sait maintenant que le passage de l'influx nerveux excitateur, depuis l'extrémité de la fibre nerveuse jusqu'à la cellule excitable, cellule musculaire, cellule glandulaire, cellule nerveuse, s'effectue par un transmetteur chimique, l'acétylcholine, quand il s'agit du système végé-

2. FURNAS : *Le Siècle à venir.*

tatif parasympathique: quand il s'agit des rameaux nerveux sympathiques, le stimulant chimique est l'adrénaline. N'y a-t-il pas là, dans cette action du système nerveux, une ressemblance remarquable avec l'action des produits endocriniens sur les organes effecteurs ?

Si on réfléchit également au fait que les glandes endocrines ne sont pas seulement en dérivation sur le réseau sanguin, mais qu'elles sont reliées aux circuits nerveux qui parcourent l'organisme, on devine facilement qu'il y a à la fois une action du système nerveux sur les glandes endocrines et une action des glandes endocrines sur le système nerveux. Les réflexes neuro-endocriniens et les réflexes hormono-nerveux ont fait et font l'objet de nombreuses recherches du plus haut intérêt.

VIII. — L'ENDOCRINOLOGIE EST EN TRAIN DE MODIFIER CONSIDÉRABLEMENT LES CONNAISSANCES CLASSIQUES DE LA PHYSIOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX, EN PARTICULIER DU SYSTÈME SYMPATHIQUE ET DU SYSTÈME PARASYMPATHIQUE.

*
* *

Résultat plus important encore et d'une portée dont on ne peut même pas apercevoir la limite, c'est l'intégration des facteurs hormonaux à la psychologie.

Les différences de caractères sont souvent en rapport avec le fonctionnement exagéré et ralenti des glandes endocrines. Les hyperthyroïdiens sont mobiles dans leurs émotions, leurs affections, leurs désirs. L'hypocortico surrénalisme s'accompagne d'asthénie, de dépression, de tristesse. Les passions sensuelles, l'instinct sexuel, sont sous le contrôle hormonal. Les troubles de la fonction ovarienne chez la femme, à la puberté et à la ménopause, entraînent très souvent de très importantes modifications du caractère qui sont heureusement modifiées par l'administration de Benzoate de Folliculine (Jayle). N'est-il pas suggestif, d'autre part, de voir des injections de prolactine faire apparaître l'instinct maternel chez le rat ? Tout le monde connaît les réactions végétatives d'une émotion. Il est certain que les phénomènes psychiques chez les animaux sont incontestablement liés à l'activité des glandes endocrines.

Aux Etats-Unis on se préoccupe d'influer, par les hormones, sur les désordres de la conduite des humains.

IX. — IL EST DIFFICILE MAINTENANT DE FAIRE DE LA BONNE PSYCHOLOGIE SANS ÉTUDIER LES CORRÉLATIONS HORMONO-NEURALES OU NEURO-HORMONALES.

L'ENDOCRINOLOGIE, SANS NUL DOUTE, AMÈNERA, A PLUS OU MOINS BREF DÉLAI, UNE ORIENTATION NOUVELLE DE LA PSYCHOLOGIE.

*
* *

Tout ce que nous avons dit des progrès que l'endocrinologie a fait faire à la médecine, à la chirurgie, à la connaissance du milieu intérieur, à la morphogénèse, nous incite à penser que, par l'emploi des hormones ou des substances chimiques inventées par la chimie hormonale, nous arriverons à contrôler plus efficacement la santé et peut-être à supprimer les petits malaises, les petites indispositions, les incapacités chroniques de l'humanité qui, souvent plus que la vraie maladie, concourent à nous affliger et à saper notre énergie. Par l'endocrinologie nous arriverons à modifier à un degré considérable, les constitutions individuelles, les tempéraments, les humeurs, les types et les caractères. (H.-J. MULLER) [3].

*
* *

L'endocrinologie a encore d'autres perspectives plus larges.

En administrant des extraits hypophysaires à des rats, on peut les rendre géants; à des jeunes filles, on peut faciliter leur formation, *accélérer pour elle le temps physiologique* [4], suivant l'expression d'Enrique Cantilo; en administrant des hormones sexuelles à des femmes, on peut, au contraire, *ralentir le temps physiologique*, retarder le vieillissement. Ces mêmes hormones sexuelles peuvent infléchir dans un sens ou dans un autre le sexe d'embryons d'oiseaux.

En présence de ces faits et de bien d'autres, les biologistes d'avant-garde estiment qu'en agissant sur les gènes, « là où on le désirera, les herbes, pourront être, éventuellement, transformées en arbres et les arbres en herbes », et, avec le temps, on pourra inventer et développer des formes complètement neuves de vie végétale ou de vie animale, réaliser, en somme, des « produits étranges de la vie dont nous ne pouvons même imaginer les caractères ». (H.-J. MÜLLER.)

Ces biologistes d'avant-garde, anglo-saxons pour la plupart, ne font du reste que répéter les anticipations de Claude Bernard.

Dans un article sur *les Progrès et la marche de la Physiologie générale en France* (1867), Claude Bernard insistait en effet sur la nécessité de diriger l'investigation physiologique expérimentale sur les phénomènes organo-trophiques des êtres vivants. Pour lui, la science qui étudie les phénomènes de la vie doit prétendre à les maîtriser; elle doit se proposer de subjuguer la nature vivante comme a été soumise la nature morte. Claude Bernard ajoutait : *La physique et la chimie ont assuré à l'homme sa domination sur la nature brute; la physiologie lui donnera sur la nature vivante.* « JE PENSE QUE NOUS POURRONS PRODUIRE SCIENTIFIQUEMENT DE NOUVELLES ESPÈCES ORGANISÉES, DE MÊME QUE NOUS CRÉONS DE NOUVELLES ESPÈCES MINÉRALES. »

Claude Bernard estimait *qu'il existe virtuellement dans la nature un nombre infini de formes vivantes que nous ne connaissons pas, qui seraient en quelque sorte dormantes et expectantes et qui apparaîtraient le jour où les physiologistes viendraient à réaliser leurs conditions d'existence. « Il en est ainsi des corps nouveaux que forment les chimistes, ils ne les créent pas, ils étaient virtuellement possibles dans les lois de la Nature. »*

*
* *

En toute vérité, l'étude des hormones a élargi splendidement les horizons de la médecine et de la physiologie, elle commence à faire entrevoir les influences morphologiques qui président à la construction extérieure de l'être vivant et aussi à son organisation intérieure: elle permet déjà d'agir sur certaines de ces influences pour les intensifier ou les modifier. En 1847, lorsque Claude Bernard monta pour la première fois dans la chaire du Collège de France, il déclara : « La médecine scientifique que j'aurai la mission de vous enseigner n'existe pas. » En 1938, son successeur ne parlerait pas ainsi, l'étude des hormones a fait faire un grand pas à la médecine scientifique et les perspectives qu'elle ouvre à la Biologie sont d'une magnificence sans égale, puisqu'elle permet d'entrevoir le jour où l'homme sera capable de collaborer, en quelque sorte, à l'œuvre du Créateur.

P. DESFOSSES.

L'importance exceptionnelle, prise par le problème des hormones en Médecine, en Physiologie et en Biologie, a incité les chercheurs adonnés aux disciplines de l'Endocrinologie à se réunir pour fonder une SOCIÉTÉ D'ENDOCRINOLOGIE, *dont la séance constitutive a eu lieu le 7 Mars dernier.*

Cette Société aura pour organe officiel un nouveau périodique ANNALES D'ENDOCRINOLOGIE, *édité par la maison Masson et Cie, dont la direction scientifique est assurée par M. R. Courrier, professeur au Collège de France, et MM. J. Delarue, Justin-Besançon, Guy Laroche, Et. May, L. Portes, Ch. Richet, P. Sainton, H. Simonnet, H. Stévenin. Rédacteur en chef: Guy Laroche. Secrétaires: Et. Bompart, J. Varangot.*

3. MULLER : *Hors la nuit.*

4. Enrique CANTILO : Le mécanisme endocrinien régulateur du temps physiologique. *La Presse Médicale*, 1938, n° 103, 1100.

Livres Nouveaux

La mort des brûlés (Etude expérimentale), par LOUIS CHRISTOPHE, chargé de cours à l'Université de Liége. Préface du Professeur LÉON BINET. 1 vol. de 93 p. avec 35 tableaux, 9 graphiques et 18 fig. hors texte (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1939. — Prix : 40 fr.

L'auteur avait déjà, au Congrès français de Chirurgie de 1937, exposé le résultat de ses expériences sur la mort *tardive* des brûlés. Dans la présente monographie, il donne les détails d'une expérimentation qui a porté sur 154 chiens et a mis en œuvre les techniques physiologiques les plus délicates et toutes les ressources de la biochimie.

Après une revue critique des multiples théories proposées pour expliquer la mort des brûlés, Christophe estime sans valeur les expériences où l'on n'a comme test de l'activité de la brûlure que la survie ou la mort de l'animal en expérience. Il convient plutôt de rechercher une série de phénomènes biologiques, numériquement appréciables et pouvant être considérés comme des éléments constants de la « maladie des brûlés ».

De ce point de vue, il faut retenir :

L'albuminurie et la cylindrurie traduisant une néphrite constante, que vérifie l'examen histologique (glomérulite intense rappelant celle des néphrites toxiques aiguës) ; la diminution du volume globulaire avec augmentation de la masse plasmatique du sang; la diminution marquée des chlorures du sang total, du plasma et des globules; l'élévation de l'urée, de l'azote uréique et de l'azote non protéique (l'hyperpolypeptidémie est variable s'il y a eu des vomissements); l'augmentation des globulines et la diminution de la sérine (tendance à l'inversion du rapport sérine-globuline); l'accroissement de la cholestérinémie. Ces divers signes objectifs constituent un *syndrome humoral typique* après brûlure.

Chez le chien, ce syndrome aboutit à la mort, lorsque la totalité des téguments d'un membre postérieur a été brûlée. Si l'on désarticule le membre brûlé, au plus tard 6 heures après la brûlure, l'animal survit. Si la désarticulation n'est pratiquée qu'après 12 heures, le syndrome humoral se développe comme chez un brûlé non amputé et la mort survient en 5 à 10 jours.

Ces données préliminaires établies, Christophe a poursuivi une série d'ingénieuses expériences par la méthode des greffes d'organes.

La patte postérieure d'un chien est rapidement désarticulée et l'on anastomose ses artère et veine fémorales à la carotide et à la jugulaire d'un deuxième chien. Quand la perfusion est bien installée, on brûle la totalité des téguments de la patte greffée et on laisse la perfusion se poursuivre durant une douzaine d'heures. Dans les jours qui suivent, on assiste chez l'animal perfuseur à l'apparition d'un syndrome humoral identique à celui que présente un animal à qui on a brûlé sa propre patte et la mort survient vers le 9e jour. On peut en conclure qu'il existe un *principe toxique* dans le sang revenant de la zone brûlée. Ce principe doit se fixer rapidement sur certains organes, puisque les troubles humoraux évoluent inéluctablement, bien que l'apport en toxique ait cessé avec la perfusion.

Perfusant ensuite le sang d'un animal brûlé à la circulation encéphalique d'un chien non brûlé, Christophe constate que ce dernier, dont la tête seule est perfusée, succombe avec un syndrome humoral de brûlure. Ainsi, le principe toxique de brûlure *se fixe électivement sur l'encéphale* et il faut admettre que c'est cette lésion cérébrale qui provoque une glomérulo-néphrite hypochlorémique hyperazotémique et les perturbations sanguines.

Cherchant enfin à préciser la localisation des centres cérébraux lésés, l'auteur a constaté que chez tous les chiens brûlés et chez ceux dont la tête a été perfusée par du sang de brûlé, il existe des lésions des noyaux principaux de *l'hypothalamus antérieur*.

On le voit, les captivantes recherches de Christophe jettent une lueur nouvelle parmi les obscurités qui entourent encore la mort des brûlés.

E. MOURGUE-MOLINES.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

A propos des Journées médicales franco-yougoslaves.

Les médecins yougoslaves venus à Paris au nombre de plus d'une centaine pour assister aux Journées médicales franco-yougoslaves, dont nous avons donné un compte rendu dans notre dernier numéro, ont adressé le télégramme suivant à M. le professeur Emile SERGENT, président du Comité médical français : « Quittant chère France, tenons adresser Comité remerciements chaleureux pour accueil cordial, fraternel, inoubliable. Gardons souvenir ineffaçable. Vive la France ! Amis yougoslaves. »

CONGRÈS

IIIe Congrès français de gynécologie.

LILLE, 27 AU 30 MAI 1939.

QUESTION A L'ORDRE DU JOUR : La *Parthénologie*. Rapporteur général : M. F. JAYLE (Paris). Cette question, qui sera traitée pour la première fois dans un congrès, fera l'objet d'un certain nombre de courts rapports :

1° Embryologie de l'appareil génital féminin : M. NOËL (Lyon). — 2° Réactions chimiques vaginales sur la fillette et l'adolescente : M. VANVERTS (Lille). — 3° Bactériologie de l'appareil génital depuis la naissance jusqu'à la puberté : M. VANVERTS (Lille). — 4° Les imperforations de l'hymen et les absences congénitales du vagin : M. FAVREAU (Lille). — 5° Tumeurs du sein chez la fillette et la jeune fille : M. BENDER (Paris). — 6° Variations du taux de la folliculine dans l'urine et le sang des jeunes filles avant, pendant, au moment, après la puberté : M. TURPAULT (Paris). — 7° Vascularisation et disposition des organes génitaux internes avant la puberté : MM. CORDIER et DEVOS (Lille). — 8° Tumeurs de l'appareil génital interne (utérus et annexes) sur la jeune fille impubère : M. DELANNOY (Lille). — 9° Influences de la syphilis héréditaire sur les fonctions ovariennes : M. PAUCOT (Lille). — 10° Anatomie macroscopique et microscopique des muqueuses de l'appareil génital chez le fœtus, la fillette et la jeune fille : M. FIGARELLA (Marseille). — 11° Remarques sur l'anatomie du bassin et des organes génitaux féminins avant la puberté : MM. CORDIER, DEVOS, RENIER (Lille).

Ce congrès coïncidera avec l'Exposition du Progrès Social et sera accompagné de nombreuses distractions : fêtes, réceptions, excursions sur les plages du littoral et en Belgique, visite du sanatorium de Zuydcoote.

Pour tous renseignements et inscriptions, s'adresser à M. Maurice FABRE, Secrétaire général de la Société française de Gynécologie, 1, rue Jules-Lefebvre, Paris (9e).

IIe Congrès de l'Association internationale de Cosmobiologie, à Rome en 1940.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE DU 9-12 AVRIL 1939 A MENTON.

Le IIe Congrès international de Cosmobiologie aura lieu à Rome, en 1940, sous la présidence du professeur SABATINI, directeur de la Clinique médicale à l'Université royale de Gênes. Une assemblée préparatoire sera tenue du 9 au 12 Avril 1939 (Pâques), à Menton et à San-Remo, pour fixer le programme et la date du Congrès de 1940, choisir les questions à inscrire à l'ordre du jour, désigner les rapporteurs, et répartir les Etudes dans quatre sections, dont voici les titres :

1° Les radiations du spectre solaire et leurs effets physiologiques et pathologiques; 2° les radiations solaires en dehors du spectre et les radiations cosmiques; leurs effets physiologiques et pathologiques; 3° les modifications de l'atmosphère terrestre et leurs effets physiologiques et pathologiques; 4° les radiations du sol et des eaux et leurs effets physiologiques et pathologiques.

Au cours et à la suite de l'Assemblée, diverses promenades et excursions auront lieu, pendant les semaines de Pâques, sur la Côte d'Azur, dans les Alpes et en Corse. Les membres de la famille des adhérents, ainsi que les étudiants, seront admis à l'Assemblée et aux excursions, au titre de Membres associés.

Secrétaire général : M. FAURE, 24, rue de Verdi, Nice (A.-M.).

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

La Thérapeutique des affections Vasculaires, Rénales, Rhumatismales et Endocrino-Végétatives.

A LA FAVEUR DES ACQUISITIONS RÉCENTES DE LA CLINIQUE ET DU LABORATOIRE.

Ce cours de perfectionnement, d'ordre essentiellement pratique, commencera le lundi 20 Mars 1939, à 9 h., à la Clinique médicale propédeutique de l'Hôpital Broussais-La Charité (Amphithéâtre Laennec), sous la direction du Professeur Maurice Villaret, avec la collaboration de MM. Henri Benard, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu; L. Justin-Besançon, agrégé, assistant de la Clinique, médecin des hôpitaux ; Maurice Bariéty, agrégé, médecin des hôpitaux; René Cachera, chef de laboratoire, médecin des hôpitaux; Henri Bith, assistant du Service; Fr. Saint-Girons, Grellety-Bosviel, Robert Wahl, Roger Even, M. Racine, anciens chefs de clinique à la Faculté; Robert Wallich, ancien interne médaille d'or; René Fauvert, P. Bardin, H.-P. Klotz et A. Rubens-Duval, chefs de clinique à la Faculté.

Il aura lieu régulièrement, le matin, à 9 h. 30 et 11 h.; l'après-midi, à 15 h. et 16 h. 30. Il comprendra 39 leçons et sera complet en deux semaines.

Des démonstrations cliniques au lit du malade, complément de l'enseignement à l'amphithéâtre, seront faites après certaines leçons du matin, au cours de la visite dans les salles, à partir de 11 h., par le prof. Maurice Villaret et le Dr L. Justin-Besançon, agrégé, assistant de la clinique, avec démonstration de radiologie par M. Brunet, assistant de radiologie de la clinique, et des techniques nouvelles de laboratoire par MM. R. Cachera, médecin des hôpitaux, chef du laboratoire de médecine expérimentale, J. Delarue, chef du laboratoire d'anatomie pathologique et P. Barrier, chef du laboratoire de chimie.

PROGRAMME DES COURS. — I. *Les syndromes et leur thérapeutique*. 1. Notions générales sur la circulation sanguine. Les anisergies circulatoires. Les syndromes tensionnels artériels périphériques. Techniques d'étude et interprétation des résultats. — 2. Les syndromes tensionnels artériels périphériques : Etude étiologique, clinique et thérapeutique. Les hypertensions artérielles permanentes. — 3. Les syndromes tensionnels veineux périphériques. La pression veineuse : Techniques d'étude et interprétation des résultats. — 4. Les syndromes tensionnels veineux périphériques : Etude clinique et thérapeutique de la circulation de retour dans les états pathologiques. — 5. La circulation cérébrale et les spasmes vasculaires cérébraux. — 6. La petite circulation et les embolies pulmonaires. — 7. Les syndromes vasculaires pathologiques des membres : Procédés d'exploration. Notions générales de clinique et de thérapeutique. — 8. Le syndrome d'acidose rénale et sa thérapeutique. — 9. Les syndromes de rétention des déchets azotés : Procédés d'exploration des fonctions rénales. — 10. Les syndromes de perturbation du métabolisme de l'eau. — 11. Hématuries. Hémoglobinuries. Albuminuries. Cytologie urinaire. — 12. Les rapports des reins et du foie en pathologie. — 13. Les syndromes parathyroïdiens et thymiques : Etude clinique et thérapeutique. — 14. Les syndromes de déséquilibre humoral et neuro-végétatif : Etude clinique et thérapeutique. — 15. Les syndromes thyroïdiens : Etude clinique et thérapeutique. — 16. Les syndromes surrénaux : Etude clinique et thérapeutique. — 17. Les hypertensions artérielles paroxystiques : Etude pathogénique, clinique et thérapeutique. — 18. Les syndromes hypophysaires : Etude clinique et thérapeutique. — 19. Les syndromes ovariens et testiculaires : Etude clinique et thérapeutique.

II. *Les maladies et leur thérapeutique*. 20. Néphrites aiguës et chroniques : Formes étiologiques et cliniques. — 21. Néphrose lipoïdique. Amylose. — 22. Rein des syphilitiques. — 23. Rein des tuberculeux. — 24. Lithiase rénale. — 25. Colibacillose. Pyélonéphrites. — 26. Artérites aiguës et chroniques (séniles et diabétiques). Thromboangéites. — 27. Acrocyanoses. Syndrome de Raynaud. Erythromélalgie. — 28. Varices et phlébites. Technique et indications des injections sclérosantes. — 29. Asthme. — 30. Urticaire. Migraine. Accidents sériques. — 31. Les rhumatismes chroniques : Etude clinique.

III. *Synthèse de thérapeutique médicale*. 32. Les rhumatismes chroniques : Thérapeutique médicamenteuse. Physiothérapie. Crénothérapie. — 33. La thérapeutique artérielle à la faveur des méthodes modernes d'exploration clinique, angiographique et radiologique. — 34. Notions nouvelles, cliniques et thérapeutiques, sur les hormones antéhypophysaires. — 35. Notions nouvelles sur les médications et la diététique des affections du rein. — 36. Les esters de la choline : Etude pharmacodynamique et thérapeutique. — 37. Notions nouvelles sur les médications et la diététique des affections cardio-vasculaires. — 38. Créno-climatothérapie de l'hypertension artérielle, des affections vasculaires et des troubles humoro-végétatifs. — 39. Créno-climatothérapie des maladies du rein et des voies urinaires.

Un certificat sera délivré aux élèves à l'issue de ce cours.

Le 47e voyage d'études médicales des enseignements de perfectionnement sera organisé, après le cours sur les maladies du tube digestif, du foie et de la nutrition, c'est-à-dire après les vacances de Pâques, du 13 au 15 Mai, à Vichy. Les élèves de ce cours — et des autres enseignements de perfectionnement dirigés, au cours de l'année 1939, par le prof. M. Villaret — qui seraient désireux d'y participer sont priés de s'inscrire à l'avance au Secrétariat de la Clinique médicale de l'Hôpital Broussais-La Charité, où on leur fera connaître le programme détaillé et les conditions du voyage. Les inscriptions sont limitées.

Le droit d'inscription à verser est de 300 fr. pour ce cours et de 450 fr. pour les deux cours, dont le second a lieu après Pâques.

Seront admis les docteurs français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés à la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat de la Clinique médicale propédeutique (Hôpital Broussais-La Charité, 96, rue Didot).

Cours de Pratique obstétricale.

Un cours de pratique obstétricale aura lieu à la Clinique obstétricale Baudelocque, 121, boulevard de Port-Royal (Prof. : M. A. Couvelaire), du 3 au 16 Avril 1939.

Ce cours, dirigé par M. Lacomme, agrégé, sera fait par M. LEPAGE, accoucheur des Hôpitaux et M. COEN, chef de Clinique, assistés de M. Grasset, chef de Clinique et de M. Jamain, interne du service.

Ce cours comprendra des leçons cliniques et des exercices individuels conçus dans le sens de la pratique médicale journalière.

Chaque matin, à 10 h., aura lieu la visite des femmes enceintes, en travail et accouchées, sous la direction personnelle de M. Coen.

A 11 h. : Des leçons seront faites à l'Amphithéâtre : soit à propos de cas cliniques observés dans le service, soit sur les sujets suivants de pratique courante :

Diagnostic de la gestation au cours des premiers mois. — Direction générale de l'accouchement et de la délivrance. Indications des interventions. — Complications de la délivrance. — Diagnostic et traitement des hémorragies par insertion basse du placenta. — Complications de l'avortement. — Diagnostic et traitement des viciations pelviennes. — Eclampsie convulsive et hémorragique. — Lésions des voies génitales au cours de l'accouchement et leur traitement.

D'autres sujets pourront être éventuellement traités à la demande des auditeurs.

Chaque jour, à 14 h. 30, auront lieu des exercices pratiques et les auditeurs seront entraînés individuellement aux principales manœuvres obstétricales: application du forceps, version, basiotripsie, embryotomie. Chaque jour, une équipe d'élèves sera admise à prendre la garde à la salle de travail, à effectuer les accouchements sous la direction du personnel de la Clinique et à assister éventuellement à toutes les interventions qui pourraient être pratiquées.

Un certificat sera délivré à l'issue de ce cours.

Pour renseignements, s'adresser à M. le Chef de Clinique, à la clinique Baudelocque. — Droits d'inscription: 150 fr. pour les étudiants; 250 fr. pour les docteurs en médecine.

S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h. ou à la salle Béclard (A.D.R.M.), tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf samedi après-midi).

Cours de perfectionnement sur la Tuberculose infantile.

M. P.-F. Armand-Delille, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, avec le concours de M. Ch. Lestocquoy, médecin-assistant, fera du mardi 16 Avril au samedi 13 Mai 1939 un cours pratique de perfectionnement sur la symptomatologie, le diagnostic et le traitement des principales formes de la tuberculose infantile et s'étendra, en particulier, sur le pneumothorax thérapeutique et la cure héliothérapique, ainsi que sur l'assistance médico-sociale à l'enfant tuberculeux, la préservation de l'enfance contre la tuberculose et la vaccination de Calmette.

Chaque matin, à 10 h., visite dans les salles Gillette et Damaschino, avec examens cliniques, examens radiologiques et recherches de laboratoire. Leçon à 11 h., dans l'Amphithéâtre de la Clinique médicale des Enfants, hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres.

Objet du cours : 1. Conditions et modes de l'infection tuberculeuse chez l'enfant. La contagion tuberculeuse. — 2. Primo-infection : Tuberculose pulmonaire du nourrisson. — 3. Primo-infection : Tuberculose des ganglions bronchiques. — 4. Primo-infection : Stade de généralisation (tuberculose miliaire, granulie). — 5. Tuberculose de réinfection : Spléno-pneumonies. — 6. Tuberculose de réinfection : Pneumonies tuberculeuses et formes ulcéro-caséeuses de l'enfant et de l'adolescent. — 7. Pneumothorax thérapeutique chez l'enfant. — 8. Diagnostic de la dilatation bronchique et des affections pseudo-cavitaires du poumon ; injections intra-trachéales de lipiodol. — 9. Tuberculoses atténuées des séreuses : pleurésies et péritonites. — 10. La fièvre de tuberculisation : son diagnostic différentiel avec les états infectieux qui peuvent la simuler. — 11. Tuberculoses ostéo-articulaires et leurs complications. — 12. Tuberculoses viscérales; symphyse péricardique et cirrhose cardio-tuberculeuse. — 13. Tuberculose rénale. — 14. Tuberculoses cutanées et gommes tuberculeuses. — 15. Erythème noueux. — 16. Méningite tuberculeuse. — 17. Diagnostic bactériologique de la tuberculose chez l'enfant : recherche du bacille dans le contenu gastrique. — 18. Culture du bacille d'après les méthodes nouvelles ; réactions cytologiques et sérologiques dans les tuberculoses infantiles. — 19. Principes de thérapeutique médicamenteuse et spécifique. — 20. Physiothérapie : cure sanatoriale. Héliothérapie en altitude et thalassothérapie. — 21. Rôle de l'assistance sociale dans la lutte contre la tuberculose infantile? — 22. Prophylaxie : la préservation de l'enfance contre la tuberculose ; l'œuvre Grancher. — 23. La vaccination antituberculeuse de Calmette. — 24. Visite d'un Foyer de placement familial de l'œuvre Grancher avec Centre d'élevage de nourrissons.

Droits d'inscription : 300 fr. Les bulletins de versement sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Grèce.

Une nouvelle publication médicale.

Trois anciens élèves des Facultés de Médecine françaises, dans le but de propager dans le monde l'esprit scientifique français et de faire connaître le mouvement médical des pays Balkaniques, ont eu l'heureuse idée de fonder les *Archives Balkaniques de Médecine, Chirurgie et leurs spécialités*, publiées par MM. le Prof. J. Chryssikos, M. Yoël et A. Hadjigeorges, avec le concours de nombreux professeurs et médecins choisis parmi les plus éminents des pays Balkaniques.

Les *Archives Balkaniques de Médecine, Chirurgie et leurs spécialités* paraissent trimestriellement en français, par fascicules de 160 pages. Chaque numéro contient une analyse des travaux de toutes les branches de la médecine publiés dans la presse médicale des pays Balkaniques (Grèce, Bulgarie, Roumanie, Turquie, Yougoslavie, Albanie), ainsi que les comptes rendus de toutes les Sociétés Savantes de ces mêmes pays.

Abonnement annuel : 100 francs français. Le numéro : 30 francs.

On est prié d'adresser tout ce qui concerne la rédaction, les abonnements et la publicité au Dr Maurice Yoël, rue de l'Académie, n° 31, à Athènes K (Grèce).

Italie.

Istituto nazionale per le relazioni culturali con l'Estero.

Cours de Culture Médicale pour les Médecins étrangers.

L'I.R.C.E. (Institut National pour les Relations Culturelles avec l'Etranger) a organisé des Cours de Culture médicale générale pour les médecins étrangers désireux de se tenir au courant des derniers développements de la science médicale italienne [1]. Ces Cours auront lieu probablement chaque année avec un programme différent. En 1939, ils auront lieu du 5 au 22 Juin. Pendant les deux premières semaines, les Cours seront tenus à Rome et pendant la dernière, à Bologne, Pavie et Milan.

Pour cette année, les matières d'enseignement ont été choisies parmi celles dans lesquelles la science italienne s'est particulièrement distinguée et a conquis une place de premier plan grâce aux idées de ses savants ou par les réalisations relatives à l'application pratique de ces idées.

Le programme comprend par conséquent :

a) Six petits cours de 6 à 8 h. chacun, de *chirurgie* (R. Paolucci, à Rome) ; d'*hématologie* (Ferrata, à Pavie) ; de *malariologie* (G. Bastianelli, à Rome) ; d'*orthopédie* (Dalla Vedova, à Rome ; Putti, à Bologne) ; de *phtisiologie* (E. Morelli, à Rome) ; de *médecine corporative ou sociale* (Petragnani, à Rome) ;

b) Une série de conférences sur des questions scientifiques, tenues par Raffaele Bastianelli, Castellani, Frugoni, Gemelli, Margaria, Pende, Preti, Rondoni, etc. ;

c) Quelques conférences sur des questions d'organisation sanitaire et de prévoyance sociale ; sur l'activité de l'O. N. M. I. (Œuvre Nationale Maternité et Enfance) ; sur la protection sanitaire de la G. I. L. (Jeunesse Italienne du Littorio) ; sur la « bonification intégrale », etc. ;

d) Une série de visites à des Instituts scientifiques et aux Œuvres de médecine sociale (qu'il serait trop long d'énumérer ici). Nous indiquerons seulement l'excursion à l' « *Agro Romano* » et à l' « *Agro Pontino* ».

Les cours seront faits en italien, mais, sur la demande des participants, un interprète se tiendra à leur disposition et des résumés des leçons et des conférences en langue étrangère seront éventuellement distribués.

La taxe d'inscription est de 300 lires et comprend les excursions à l'*Agro Romano* et à l'*Agro Pontino*. Les membres inscrits auront droit à toutes les facilités dont bénéficient les participants aux Cours de Langue et de Culture pour Etrangers organisés par l'Institut National pour les Relations Culturelles avec l'Etranger.

Pour les inscriptions (ouvertes jusqu'au 1er Mai 1939) et les programmes détaillés, prière de s'adresser à l'Istituto Nazionale per le Relazioni culturi con l'Estero (Via Lazzaro Spallanzani, 1A, Rome.

1. A ce propos, il est utile de rappeler que des cours supérieurs de phtisiologie et de paludologie pour les médecins étrangers ont lieu également chaque été à Rome. Le *Cours de phtisiologie pour étrangers* a lieu à l'Institut « Carlo Forlanini », sous la direction du Prof. E. Morelli, du 15 Juillet au 15 Octobre. Le *Cours international de paludologie* a lieu du 24 Juillet au 20 Septembre à l'Istituto di Malariologia « Ettore Marchiafava » sous la direction du Prof. G. Bastianelli.

Palestine.

En 1937, pour un nombre total de 809.000 Arabes, il y a eu 20.170 naissances, soit 49,7 par 1.000 habitants. Pour 386.000 Juifs, il n'y a eu que 7.294 naissances, soit seulement 26,7 par 1.000. Le taux de natalité arabe est donc près du double du taux israélite. Cela constitue déjà une énorme supériorité. Mais, en réalité, la différence entre la fécondité des Arabes et celle des Juifs est bien plus grande encore. En effet, tandis que la population arabe a une répartition par âges normale, qu'elle comprend une assez forte proportion de vieillards, les Israélites, au contraire, sont surtout de jeunes immigrés, à un âge où l'on se marie beaucoup, où l'on pourrait avoir beaucoup d'enfants. La prédominance de ces hommes et femmes dans la force de l'âge est prouvée par le taux anormalement bas de leur mortalité : 7,8 par 1.000.

Si l'immigration cesse, l'élément israélite sera rapidement débordé par une population indigène remarquablement prolifique, et cette situation, déjà sérieuse, s'aggravera à l'avenir.

(D'après le *Notizario demografico* et la *Revue de l'Alliance nationale contre la dépopulation*.)

Roumanie.

Par une nouvelle loi, on a fondé, à Bucarest, une Caisse de crédit, d'épargne et d'aide pour le personnel sanitaire de l'assistance auprès du Ministère de la Santé et d'Assistance sociale.

Les membres de la nouvelle Caisse seront, en dehors de tout le personnel du Ministère, le personnel technique ou auxiliaire appartenant à un autre Ministère ou institution dont le budget appartient ou est contrôlé par l'Etat.

* *

M. le Dr Robert Pierret a été nommé membre étranger de l'Académie de Médecine de Roumanie.

Soutenance de Thèses

Lyon

Doctorat d'Etat.

13 au 15 Mars 1939. — M. Ballivet : *La chirurgie radicale du cancer de l'œsophage thoracique.* — M. Verrier : *Les érosions costales dans le rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte.* — M. Goldmann : *Le tremblement se prête-t-il à une étude physio-clinique objective?* — M. Picard : *Cardiopathie, hypertension et tuberculose pulmonaire évolutive.*

Marseille

Doctorat d'Etat.

Vendredi 10 Mars 1939. — M. André Vallette : *Essai de traitement de la fièvre typhoïde par la vitamine A chez l'enfant.*

Montpellier

Doctorat d'Etat.

4 au 27 Février 1939. — M. Charles Jalabert : *Considérations sur le diagnostic précoce du cancer recto-sigmoïdien. A propos de 35 observations.* — M. Emile Gros : *Balaruc-les-Bains. Ses possibilités thérapeutiques.* — M. Roger Huin : *L'aminophényl-diméthyl-sulfamide dans les staphylococcies.* — M. Daniel Zartarian : *Contribution à l'étude de la transmission hydrique de la poliomyélite aiguë épidémique.* — M. Camille Martin : *Le traitement de la luxation congénitale de la hanche avant la marche.* — M. G. Richard : *La forme pleurale de la maladie de Hodgkin.* — M. Louis-Joseph Cabrol : *Contribution à l'étude des tumeurs inflammatoires de l'hypocondre gauche.* — M. Wilfrid Renou : *Apophysite antérieure du tibia.* — M. Edouard Veaute : *A propos du traitement des fractures articulaires et juxta-articulaires.*

Le Gérant : F. Amirault.

A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France). Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES POUMONS ARTIFICIELS

PAR

Léon BINET et Madeleine BOCHET

On ne peut mieux faire, en abordant une telle question, que d'ouvrir le petit fascicule qu'un médecin français écrivait en 1876. A cette date, M. Woillez, médecin de l'hôpital de la Charité, membre de l'Académie de Médecine, publiait un ouvrage de 36 pages intitulé : « *Du Spirophore, appareil de sauvetage pour le traitement de l'asphyxie, et principalement de l'asphyxie des noyés et des nouveau-nés* ». Nous ne pouvons résister au désir de rapporter *in extenso* les pages 9 et 10 de ce fascicule :

« Mon spirophore... consiste en un cylindre de zinc ou de tôle assez volumineux pour recevoir le corps d'un adulte jusqu'au cou. Ce cylindre, presque horizontalement placé, un peu incliné, est muni de roulettes (F) qui permettent de le traîner rapidement là où il est nécessaire. Il est hermétiquement clos inférieurement, et ouvert supérieurement; c'est par cette ouverture supérieure que l'on y glisse le corps du patient sur une sorte de claie munie de galets, puis l'on ferme l'ouverture supérieure autour du cou, à l'aide d'un diaphragme que l'on fixe sur les bords de l'ouverture avec un système d'écrous (B, B, B) faciles à manier rapidement. La tête, restée libre au dehors, repose sur un support approprié. Une toile imperméable et flottante, dépendant du diaphragme obturateur, est maintenue autour du cou, contre la mâchoire inférieure, pour éviter, autant que possible, le passage de l'air extérieur dans l'intérieur de l'appareil au moment où l'on y pratique l'aspiration.

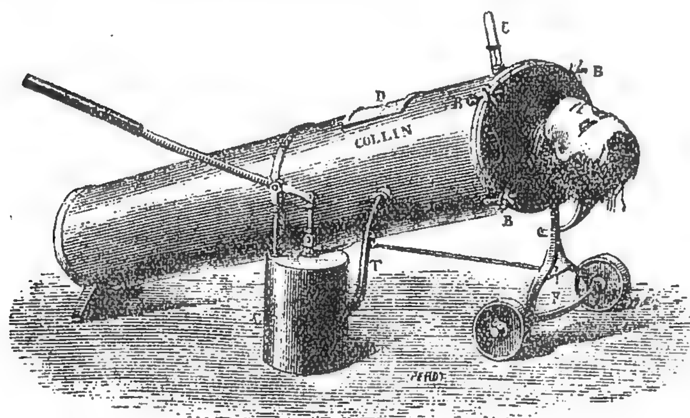


Fig. 1. — Le spirophore de Woillez, pour adultes.

L'air, confiné ainsi dans l'appareil autour du corps du patient, peut rapidement en être en partie soustrait, à l'aide d'un puissant soufflet aspirateur (C) d'une capacité d'environ 20 litres, et situé en dehors de la caisse principale, avec laquelle il communique à l'aide du tube (T) ; on fait agir ce soufflet à l'aide d'un levier qui s'abaisse et s'élève, pour pratiquer l'aspiration et la propulsion de l'air contenu dans l'intérieur de l'appareil.

Enfin, pour faciliter les expériences, une glace translucide (D) a été placée à la partie antérieure de l'appareil, pour permettre de voir fonctionner la poitrine pendant l'expiration... »

A côté de cet appareil pour adultes (fig. 1), l'auteur préconisait un appareil pour *nouveau-nés* (fig. 2) dans lequel un soufflet à main permettait de produire une dépression à l'intérieur de l'appareil. Ces deux dispositifs étaient construits à cette date par la maison Collin et Cie, et on trouve à la page 102 du *Catalogue général illustré d'instruments de chirurgie* (1879, fig. 247) un dessin du spirophore pour nouveau-nés. Nous devons à Pierre Collin les deux dessins ci-joints des appareils de Woillez, construits par son grand-père, Anatole Collin.

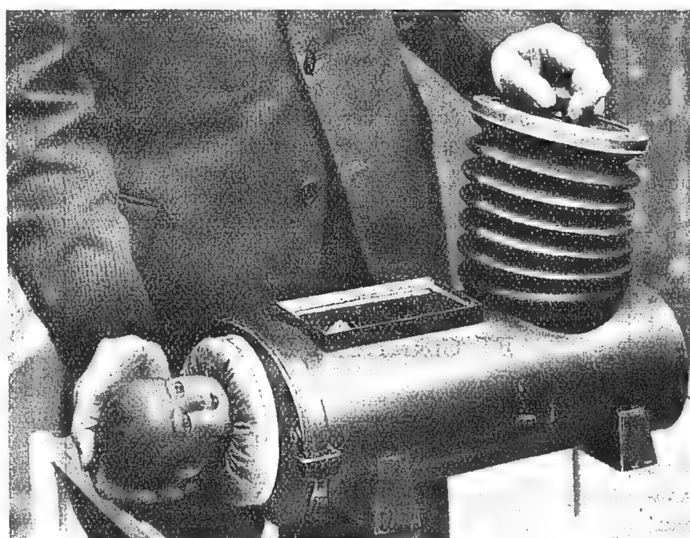


Fig. 2. — Le spirophore de Woillez, pour nouveau-nés.

Dans la suite, divers appareils devaient être construits, conseillés et utilisés, pour le traitement des asphyxiés.

On sait la campagne active poursuivie, en France, quelques années après la guerre, en vue de pourvoir les hôpitaux civils, militaires et maritimes d'appareils à respiration artificielle : G. Panis a construit un appareil dont l'éloge n'est plus à faire et qui se trouve depuis longtemps, chacun le sait, au bureau des entrées des hôpitaux parisiens de l'Assistance publique. L. Chéron devait amplifier ce dispositif. Le général C. Cot préconisait un système qui devait être largement utilisé au régiment parisien des sapeurs-pompiers, en même temps que le Prof. Ch. Hederer, à Toulon, étudiait et améliorait un pulmo-ventilateur efficace ; les résultats pratiques obtenus avec ces dispositifs ne sauraient être méconnus. Dans le même sens, nous avions préconisé et installé un dispositif automatique assurant à la fois la respiration artificielle et l'inhalation d'oxygène ; le Prof. A. d'Arsonval voulut bien le présenter à l'*Académie des Sciences*, en 1934 (t. 199, p. 327) et cet appareil est toujours prêt à fonctionner dans notre service hospitalier.

Ces derniers dispositifs assurent la respiration artificielle par compression thoracique rythmique; en d'autres termes, ils effectuent une expiration poussée, l'inspiration étant secondairement due à l'élasticité du thorax.

Depuis quelque temps, des tendances s'affirment en faveur de l'utilisation de divers appareils du type Woillez, mais avec des perfectionnements qu'il importe de souligner. Dans ce sens, les travaux de Ph. Drinker et de ses collaborateurs méritent d'être retenus. Son appareil dit « Poumon d'acier » — avec ses divers types — a débordé les limites du monde médical, et il a rendu, dans le traitement des paralysies respiratoires dues à la poliomyélite, des résultats qui ont fait l'objet d'articles nombreux dans le domaine de la littérature scientifique et dans celui de la grande presse.

Un tel dispositif englobe le corps entier du sujet ; seule émerge la tête ; un appareil approprié permet de produire une dépression rythmique à l'intérieur de la chambre, et d'entretenir des mouvements respiratoires par un procédé qui se rapproche de la physiologie respiratoire normale. Soulignons l'existence des fenêtres permettant d'observer le malade et de passages facilitant l'évacuation des déjections du sujet.

D'un tel dispositif, il nous faut rapprocher l'appareil anglais dû à E. T. Both [1], et divers modèles français : celui de Charles Rogué-Bert, celui de G. Boulitte... Nous ne citons dans cet article que les quatre appareils que nous avons eu, personnellement, l'occasion d'examiner et d'étudier.

A côté de ces « poumons d'acier », remarquables par leur volume et par certains perfectionnements, il semble qu'il y ait place à des modèles plus simples, moins onéreux, permettant de réaliser le procédé mécanique cherché, tout en facilitant les changements de position du malade, l'évacuation de ses déjections, la pra-

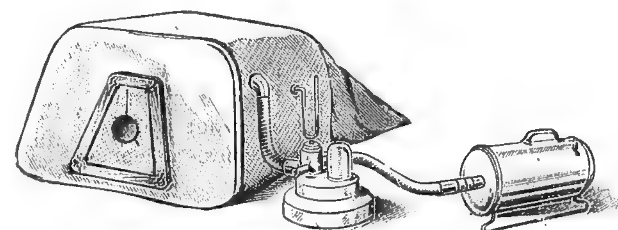


Fig. 3. — Poumon artificiel portatif Binet-Bochet.

1. Nous avons l'avantage de posséder cet appareil [The « Both » Respirator] dans notre service hospitalier, grâce à la générosité d'une donatrice anonyme.

tique des injections sous-cutanées... Aussi, présentons-nous ce nouveau dispositif d'un poumon artificiel portatif (fig. 3).

Notre appareil comporte un cadre métallique pliant, léger, qui, en position de fonctionnement, est maintenu rigide par deux arceaux tendeurs en tige d'acier, capables de supporter, sans déformation, les dépressions rythmiques voulues.

Un revêtement de tissu imperméable (type aérostation) s'y adapte étroitement, de façon à réaliser une cellule étanche dans laquelle le sujet est introduit jusqu'au niveau de ses hanches.

A la partie supérieure, la paroi porte un diaphragme de caoutchouc mousse dans lequel est ménagée une échancrure complétée par un col souple qui s'adapte au cou du patient à l'aide d'une fermeture éclair. Vers la partie inférieure du corps, le revêtement de tissu souple prolonge l'élément tubulaire rigide qui répond à la région thoraco-abdominale, et une ceinture de sangle permet de le serrer au niveau des hanches, en prenant appui sur les os du bassin pour réaliser un joint sensiblement hermétique.

La capacité étanche ainsi formée constitue un thorax artificiel, de dimensions peu supérieures à la partie thoraco-abdominale du corps du sujet, seule active dans la respiration et qui se trouve seule comprise dans l'appareil. Celui-ci n'occupe, lorsqu'il est démonté ou replié sur lui-même, qu'un très faible volume, et son poids est minime. Il peut donc aisément être transporté auprès du malade et disposé sur un support quelconque ou sur son lit même. Il permet de lui donner différentes positions appropriées à son état (sur le dos, sur le ventre, tête haute ou basse, couché ou assis, etc...).

Du fait de l'exclusion des membres inférieurs hors de l'appareil, les soins d'hygiène, la thérapeutique des injections sous-cutanées, l'évacuation des déjections du malade se trouvent grandement facilités.

Le sujet étant rapidement introduit dans l'appareil, le diaphragme de caoutchouc ajusté au cou, la ceinture serrée au niveau des hanches, il reste à provoquer, chez lui, la respiration artificielle par une alternance des dépressions pneumatiques à l'intérieur de l'enceinte.

A cet effet, nous utilisons un appareil aspirateur de modèle courant, déjà préconisé par Ph. Drinker et E. L. Roy (*The Journal of Pediatrics*, vol. 13, p. 71, 1938); le grand débit de ce dispositif supplée aux fuites qui pourraient se produire au niveau du cou et de la ceinture du patient; la dépression nécessaire à l'ampliation du thorax est facilement atteinte, mais l'aspirateur seul ne peut produire qu'une dépression continue.

Afin de réaliser l'*alternance* de cette dépression, il suffit de mettre alternativement l'enceinte en communication avec l'aspirateur, puis avec l'air extérieur qui rétablit la pression atmosphérique. A cet effet, nous avons tout d'abord utilisé un large robinet à trois voies, actionné manuellement.

Mais il importait grandement, pour l'utilisation pratique de l'appareil, de rendre cette manœuvre automatique. Toute notre attention s'est portée sur ce problème d'ordre mécanique. Un distributeur à trois voies de larges sections est actionné électriquement par l'intermédiaire d'un engrenage (la prise de courant est directement branchée sur l'aspirateur). Les trois voies du distributeur communiquent alternativement deux à deux avec la chambre respiratoire, avec l'aspirateur, et avec l'air extérieur. A chaque position du boisseau correspond un temps d'arrêt du mécanisme, de façon à équilibrer dans l'appareil la valeur des pressions pneumatiques recherchées pour obtenir successivement un effet inspiratoire et expiratoire.

En position 1, *Inspiration :* la communication s'établit entre la chambre et l'aspirateur ; le conduit s'ouvrant dans l'air extérieur est automatiquement fermé; le mécanisme marque un temps d'arrêt ; la dépression augmente progressivement dans l'appareil jusqu'à la valeur choisie ; le thorax se dilate et le sujet effectue par sa trachée un appel d'air extérieur.

En position 2, *Expiration :* la chambre communique avec l'atmosphère, le conduit de l'aspirateur est automatiquement fermé, la pression revient à 0 dans l'enceinte respiratoire ; le thorax s'affaisse et chasse l'air expiré.

Le distributeur revient en position 1, produit une nouvelle inspiration et le cycle respiratoire est ainsi automatiquement entretenu.

Puissent ces divers dispositifs de « poumons artificiels » aider le médecin dans les secours d'extrême urgence qu'il doit administrer aux défaillants respiratoires !

(Chaire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Paris et Service des Salles Delpech et Hirtz, au Groupement hospitalier Necker-Enfants-Malades.)

SPIROCHÉTOSE ICTÉRIGÈNE
ET CIRRHOSE DU FOIE

PAR MM.

D. OLMER et Jean OLMER

(Marseille)

On connaît bien actuellement les manifestations ictérigènes de la spirochétose ictéro-hémorragique [1], qu'il vaudrait mieux appeler *leptospirose*, et l'on sait qu'elles peuvent présenter des formes de pronostic variable puisque, à côté de l'ictère infectieux à rechute fébrile, on a décrit des ictères graves, très souvent mortels, et, à l'inverse, des ictères catarrhaux dont souvent aucun signe clinique ne permet de soupçonner la nature spirochétosique.

Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que quelle que soit la gravité de la forme clinique, la spirochétose ictéro-hémorragique, lorsqu'elle guérit, ne laisse pas de séquelles hépatiques.

D'ailleurs les diverses épreuves pratiquées témoignent qu'à la période d'état de la maladie, l'insuffisance hépatique est en général peu marquée comme le montrait récemment encore E.-E. David sans sa thèse [2].

Cependant, Garnier et Reilly avaient publié l'intéressante histoire d'un malade qui, après une série de poussées fébriles répétées pendant près de trois mois (et au moment desquelles le spirochète pouvait être constaté dans l'urine), présenta une augmentation de volume du foie dont la projection sur la paroi atteignait 19 *cm.* sur la ligne mamelonnaire et dont le bord inférieur, induré et mousse, dépassait de 5 *cm.* le rebord costal. La rate était volumineuse : son bord inférieur, arrondi et ferme, dépassait les côtes de 6 *cm.* 1/2 et la projection sur la peau atteignait 16 *cm.* 1/2 dans sa plus grande étendue. En même temps, le teint était subictérique, si bien que le tableau clinique était celui de la maladie de Hanot. La preuve de l'origine spirochétosique fut donnée par la constatation du parasite à différentes reprises dans l'urine et par la recherche des immunisines dans le sérum, qui donna un résultat positif.

C'est à cause de cette observation que l'on trouve mentionnée dans certains traités la spirochétose comme facteur étiologique de la maladie de Hanot. Nous n'en avons pas retrouvé d'autre dans la littérature.

Or, chez deux malades atteints d'une cirrhose dont nous avons pu suivre l'évolution, la spirochétose nous a paru jouer un rôle qu'il est important d'essayer de préciser dans l'un et l'autre cas.

Notre premier malade [3] est un cultivateur de 54 ans, Curs... (Donato), entré à l'Hôtel-Dieu, le 12 Juin 1935, pour ictère. Le début remonte à une dizaine de jours: il a été progressif, marqué par de l'asthénie, de l'inappétence, des algies diffuses et de la fièvre; puis l'ictère s'est installé et, devant sa persistance, ce malade est entré à l'hôpital.

Dans les antécédents de ce sujet, on ne trouve qu'un éthylisme assez marqué, mais pas de spécificité et aucune maladie antérieure ne peut être retenue.

A l'examen, on constate un ictère généralisé très intense, s'accompagnant de prurit, de selles décolorées, d'urines foncées contenant en abondance des pigments biliaires, mais pas de sels.

Le foie est de volume normal et la rate percutable sur trois doigts; il n'y a pas d'ascite.

On note, sur tout le corps, de multiples hémorragies pétéchiales. Les épreuves sanguines montrent un temps de saignement de douze minutes, avec un signe du lacet positif; le temps de coagulation est normal. On compte dans son sang 4.000.000 de globules rouges, 80 pour 100 d'hémoglobine, 18.000 leucocytes dont 93 pour 100 de polynucléaires neutrophiles, 120.000 plaquettes. Le malade est apyrétique, il est somnolent et assez prostré. L'examen neurologique ne montre rien d'anormal. Par contre, le liquide céphalo-rachidien renferme 15 leucocytes par millimètre cube, 1 *g.* 10 d'albumine et 2 *g.* 35 d'urée par litre et, enfin, des pigments biliaires.

Les bruits du cœur sont réguliers. Le pouls à 80, la tension artérielle à 11-7, indice 4.

Au point de vue pulmonaire, on note de la rudesse respiratoire aux deux bases. La diurèse est diminuée, atteignant 500 *g.* dans les vingt-quatre heures; il n'y a dans les urines que des traces d'albumine.

Dans le sang, on dose l'urée (2 *g.* 20), le chlore globulaire (1 *g.* 72), le chlore plasmatique (3 *g.* 41), le chlore total (2 *g.* 85), la réserve alcaline (48.5 pour 100), le sucre (1 *g.* 50), le cholestérol (0 *g.* 95), la créatine (0,054), la créatinine (0,012).

Le diagnostic de spirochétose, soupçonnée par les signes cliniques et biologiques, est confirmé par un séro-diagnostic de Martin et Pettit positif.

Le malade est traité par des injections d'insuline associées à du sérum glucosé et, malgré la gravité du tableau clinique à son entrée, il s'améliore rapidement : la prostration et la torpeur disparaissent, le taux de l'urée sanguine s'abaisse à 1 *g.* 40 le 24 Juin, à 0 *g.* 40 au début de Juillet.

Le malade entre en convalescence sans avoir présenté de rechute fébrile, au début de Juillet.

Or, vers le milieu de Juillet, alors qu'il n'avait pas quitté l'hôpital, apparaît un œdème discret de la face dorsale des deux pieds en même temps que le ventre se météorise. Au début d'Août, il existe une ascite libre, volumineuse, avec circulation collatérale sus et sous-ombilicale et phénomène du glaçon, en même temps qu'un œdème important des membres inférieurs et du scrotum et qu'un épanchement pleural bilatéral. Le liquide d'ascite con-

---

1. J. Monges et Jean Olmer : Les formes ictérigènes de la spirochétose ictéro-hémorragique. Rapport au XXV^e Congrès de Médecine, Marseille, 1938.
2. E. David : Les épreuves d'insuffisance hépatique dans la spirochétose ictérigène. *Thèse de Paris*, 1936.
3. La première partie de cette observation a été, en collaboration avec MM. Buisson et Audier, présentée à la Société de Médecine de Marseille en Avril 1936.

tient 7 *g*. d'albumine, la réaction de Rivalta est négative ; le culot est formé de rares hématies et lymphocytes. Ajoutons que le séro-diagnostic de Martin et Pettit est positif dans le liquide d'ascite.

Dès lors, c'est le tableau d'une cirrhose de Laennec qui est constitué et qui va persister pendant des mois, nécessitant au début des ponctions tous les dix à quinze jours. Cependant, sous l'influence du repos, du régime, de l'opothérapie hépatique injectable, des injections de Neptal, de la diathermie appliquée sur le foie, on peut espacer de plus en plus les ponctions et l'ascite finit par se tarir complètement.

Lorsqu'il sort de l'hôpital le 10 Décembre 1936, dix-huit mois après son entrée, son état général est bon, la diurèse se maintient à 1 litre 500, l'abdomen est un peu météorisé, mais il n'y a pas d'ascite, le foie déborde d'un travers de doigt les fausses côtes. La rate est percutable sur quatre travers de doigt, il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs.

Mais ce malade revient le 19 Juillet 1937, il a repris ses habitudes d'intempérance et, de nouveau, l'ascite s'est installée. Elle ne régressera plus et il succombera en deux mois aux progrès d'une cirrhose de Laennec confirmée par l'autopsie.

Ainsi chez ce malade, au début de la convalescence d'une spirochétose ictérigène grave, confirmée par un séro-diagnostic positif, s'installe une ascite progressive et abondante témoignant d'une hépatite cirrhogène.

Nous savons bien que l'éthylisme de ce sujet rend discutable toute autre étiologie de cette cirrhose ascitique anictérique et nous ne voulons nullement prétendre que la spirochétose a été à elle seule capable de la déterminer. Il nous apparaît néanmoins troublant de voir précisément cette cirrhose survenir alors que le malade entrait en convalescence, qu'il était depuis de longs jours à la diète hydrique et qu'il n'y a eu aucune période intermédiaire entre la phase aiguë, ictérique, et le développement de l'ascite. Sans nier le rôle prédominant de l'éthylisme dans la production de cette cirrhose, nous croyons que la spirochétose a été un facteur surajouté, jouant un rôle déclenchant dans l'apparition des accidents, et il n'est pas sans intérêt de connaître la possibilité de cette action.

Si, dans cette première observation, la spirochétose ne peut être considérée que comme une cause secondaire et accessoire de la cirrhose, l'observation que nous allons maintenant résumer pose un problème tout à fait différent : en présence d'une cirrhose constituée et sans étiologie précise, la spirochétose peut-elle être invoquée ?

Un jeune homme de 16 ans, Kurj..., entre à l'Hôtel-Dieu, le 14 Février 1931, pour ictère chronique. Le début de son ictère remonte à trois ans, il n'a jamais cessé depuis, mais présente nettement au cours de son évolution des périodes d'augmentation et de régression. Si les urines ont toujours été très foncées, le malade signale qu'à aucun moment ses selles n'ont été décolorées. On ne retrouve dans son histoire que des troubles digestifs assez vagues : anorexie légère, parfois quelques vomissements alimentaires, un prurit peu intense, enfin un amaigrissement récent de 3 *kg*.

Il n'existe aucun antécédent notable.

A l'examen, on se trouve en présence d'un malade apyrétique, assez débile, de petite taille (1 *m*. 42), pesant seulement 34 *kg*. 100 et n'ayant pas encore, malgré ses 16 ans, de caractères sexuels secondaires. Il présente une alopécie en clairières et un aspect sec et rocailleux de la peau.

L'ictère est franc, d'intensité moyenne. Les urines sont foncées, contenant des sels et des pigments biliaires. Les matières ne sont pas décolorées. Le foie déborde largement les fausses côtes : il mesure 11 *cm*. sur la ligne mamelonnaire et 15 *cm*. sur la ligne axillaire antérieure. Le foie est dur et indolore ; son bord inférieur est tranchant.

La rate est largement percutable ; on la palpe même sous les fausses côtes dans les grandes inspirations.

Les autres appareils ne présentent rien d'anormal. A part la petite taille du squelette, le système osseux n'offre aucune déformation. Il n'y a pas d'anomalie dentaire.

Le Wassermann du sang est négatif. La glycémie à 1 *g*. 15. On compte 4.160.000 G. R. et 6.200 G. B. avec 58 pour 100 de polynucléaires neutrophiles, 2 éosinophiles, 40 lymphocytes. Il n'y a dans les selles ni œufs, ni parasites. Le tubage duodénal ramène les trois biles, sans caractères anormaux. Le métabolisme basal est normal.

Devant cette hépato-splénomégalie avec ictère chronique à poussées successives, on pose le diagnostic de syndrome de Hanot et, en raison de la dureté du foie, de l'alopécie en clairières, de l'infantilisme du sujet, on soupçonne la possibilité de l'hérédo-syphilis. Le traitement, en conséquence, adjoint, au régime alimentaire, des injections d'extrait hépatique et des sels mercuriels et de l'iodure de potassium par voie buccale.

Après une période d'amélioration nette, le malade présente une nouvelle poussée, au cours de laquelle l'ictère fonce nettement, sans que les matières se décolorent et sans que la fièvre s'élève. L'évolution se poursuivra ainsi pendant des mois, semblable à elle-même, malgré tous les efforts thérapeutiques, le malade se cachectisant de plus en plus et finissant par succomber le 26 Juin 1932 (quatorze mois après son entrée à l'hôpital) avec un tableau d'ictère grave.

De l'examen anatomique très complet et très détaillé pratiqué par M. Mosinger, dans le laboratoire du doyen Cornil, retenons les points suivants :

A l'examen du foie : on est frappé immédiatement par un processus de cirrhose évolutive caractérisé par la présence d'îlots et de travées scléro-inflammatoires. Ces îlots sont rares, peu épais, localisés tantôt à la zone centro-lobulaire, tantôt à l'espace porto-biliaire. Les travées scléro-inflammatoires parcourent la préparation dans tous les sens, s'anastomosant les unes aux autres, ménageant des pseudo-lobules hépatiques, de taille extrêmement variable, à contours arrondis ou anguleux. A côté des aspects insulaires ou annulaires, on relève fréquemment la pénétration intra-lobulaire des travées congestives insérées sur les anneaux de sclérose.

Au fort grossissement, on est frappé par l'abondance considérable des éléments cellulaires formés avant tout de lymphocytes et, à un moindre degré, de plasmocytes et d'histiocytes, ces derniers de volume considérable et bourrés de pigments biliaires ; en certains points, on remarque de véritables nodules lymphoïdes. La substance fondamentale est constituée de fibres et de lamelles collagènes, parfois épaissies, et ordonnées parallèlement les unes par rapport aux autres. Il existe par endroits des néocapillaires nombreux et télangiectasiques.

Les cellules constitutives des travées de Remak présentent une stéatose d'importance variable suivant les pseudo-lobules étudiés et une surcharge biliaire.

Les capillaires biliaires intra-trabéculaires et intracellulaires apparaissent, en de nombreux points, gorgés de thrombibiliaires, associés à un processus de fissuration très marqué, faisant communiquer les capillaires avec l'espace réticulé intertrabéculaire.

Les canaux biliaires extra-lobulaires ne présentent pas de desquamation de leur épithélium et sont généralement entourés d'une gaine lympho-plasmohistiocytaire. Les canaux sont vides de tout contenu biliaire.

Les cellules de Kupfer sont fortement réactionnelles, présentant une hypertrophie et une hyperplasie marquées, avec formation, en de nombreux points, de véritables petits îlots de cellules volumineuses et arrondies, bourrées de granulations pigmentaires brunes.

Dans la rate, la substance blanche, d'abondance variable suivant les points, présente à un degré modéré le phénomène de métaplasie réticulocytaire avec cellules volumineuses surchargées de pigment et de réticulose fibrillaire. Les réticulocytes libres de pigment sont beaucoup plus nombreux.

Les sinus de la rate sont distendus par des splénocytes parfois remplis de globules rouges, mais presque constamment dépourvus de pigment biliaire.

Les réticulocytes sont mêlés à des lymphocytes et à de rares plasmocytes et polynucléaires. L'endothélium histioïde, turgescent, ne contient pas de pigment.

Les cordons de Billroth montrent une hyperplasie réticulocytaire marquée, ainsi que de la réticulose fibrillaire. Leurs mailles renferment des macrophages à noyau encoché, des plasmocytes, des lymphocytes et des myélocytes. Seuls les réticulocytes fixes contiennent du pigment, d'ailleurs peu abondant.

Devant ce tableau clinique et anatomique de cirrhose de Hanot, rien ne permettait de soupçonner la spirochétose. L'enquête étiologique se montrait infructueuse et seule l'hérédo-syphilis semblait pouvoir peut-être être incriminée. Cependant on fit pratiquer chez ce malade au laboratoire du professeur Pettit, à l'Institut Pasteur, un séro-diagnostic pour le spirochète ictérohémorragique et celui-ci s'est révélé fortement positif. Or, la valeur de ce séro-diagnostic est actuellement considérée comme très grande. S'il existe quelques observations rarissimes de spirochétose où le séro-diagnostic s'est montré négatif, on n'a jamais jusqu'ici signalé de séro-diagnostic positif en dehors de cette affection. Certes, on ne retrouve chez ce jeune malade aucun épisode aigu qu'on ait pu rétrospectivement rattacher à la spirochétose, mais on ne pouvait préciser ici que très difficilement le début des troubles. Remarquons seulement du point de vue clinique, et sans vouloir attacher à ce signe une importance excessive, que notre malade présentait une alopécie en clairières très nette : or Martin et Pettit, et surtout Pagniez, ont insisté sur l'extrême fréquence de cette dernière au cours de la spirochétose.

En résumé. — Ces deux observations nous ont paru intéressantes à rapporter : elles attirent l'attention sur le rôle adjuvant possible de la spirochétose dans la production d'une cirrhose du foie, elles montrent que, si on la recherchait systématiquement, on retrouverait peut-être parfois la spirochétose dans l'étiologie de la maladie de Hanot.

L'ENDOMÉTRIOME DE L'APPENDICE

PAR

P. GAUTHIER-VILLARS
et **MARTHE-LAMY**

L'appendice est rarement mentionné parmi les localisations digestives des endométriomes ; s'il est mentionné, il ne s'agit, le plus souvent, que de l'une des localisations connexes, associées à celles des ovaires, du péritoine pelvien et de l'intestin proprement dit ; ces localisations éparses ne peuvent prétendre à modifier ce que nous savons des caractères généraux de l'affection, ni de son histo-pathologie, ni des nombreuses théories proposées pour élucider sa nature.

Si ces localisations appendiculaires méritent d'être individualisées, c'est qu'elles dominent parfois le tableau clinique : la malade est alors opérée avec le diagnostic d'appendicite. Un

diagnostic plus précis était-il possible avant l'intervention? Les constatations que fait le chirurgien doivent-elles l'éclairer, au cours de l'appendicectomie, sur la nature des lésions? Celles-ci entraînent-elles d'autres sanctions thérapeutiques immédiates et, lorsque c'est seulement l'histo-pathologiste qui a posé le diagnostic, la guérison peut-elle être promise? C'est ce que nous allons demander à 27 observations déjà publiées, et à une observation dont M. Chalochet (d'Abbeville) a bien voulu nous confier l'étude, de nous apprendre.

Voici cette observation nouvelle dans le texte de son auteur ; elle contient tous les éléments de la discussion :

M^lle^ B... (S.), 32 ans, est envoyée à la clinique, en Mai 1937, pour crise appendiculaire.

Elle a déjà eu, trois ans auparavant, une crise de douleurs abdominales, surtout droites, qui avaient coïncidé avec les règles et avaient occasionné des vomissements répétés, de 7 h. du soir à minuit. Il y a quinze jours, elle a eu de nouveau une petite crise douloureuse. Rentrée dans le calme pendant quelques jours, elle souffre de nouveau brusquement du ventre et a plusieurs vomissements. Sa température est à 37°9, son pouls à 96; la douleur est vive dans la fosse iliaque, avec maximum au point de Mac Burney; il y a un certain degré de défense de la paroi, sans contracture nette. La malade vient d'avoir ses règles, et perd encore. Le toucher vaginal est négatif.

On intervient avec le diagnostic de crise appendiculaire: incision iliaque, dissociation musculaire, exploration de la fosse iliaque droite, où apparaît du sang en petite quantité; il y a de petits caillots et de petits lacs de sang entre les anses et la paroi abdominale.

Le cæcum est attiré avec la fin de l'iléon, les 15 derniers centimètres de l'iléon présentent un aspect très particulier: le tube intestinal est épaissi, un peu cartonné, son calibre paraît rétréci, peut-être à cause de cette induration des parois. En deux endroits, il existe une coudure avec coalescence des deux branches de l'anse, l'adhérence paraissant fibreuse et ancienne. Le mésentère est épaissi (mésentérite rétractile). Sur plusieurs points, soit du méso, soit même du bord libre de l'iléon, on note la présence de petits nodules rouges, saillants, sur un fond cicatriciel, où ils apparaissent comme de petites végétations saignantes. L'appendice est réduit à un court cordon cicatriciel; il porte, lui aussi, un sillon de striction par une bride. L'épiploon, dans toute sa partie accessible, est couvert par une mince couche de sang noirâtre; ses vaisseaux sont gorgés de sang. Il a, en somme, l'aspect qu'on lui voit dans les grossesses tubaires rompues. Il est à noter que cet aspect noirâtre de l'épiploon cesse à la limite de la zone où se fait l'adhérence au côlon transverse. Il existe, de plus, des lésions d'épiploïte chronique caractérisées par des épaississements et des brides fibreuses.

Résection de l'appendice et enfouissement; résection partielle de l'épiploon pour examen histologique. Les suites opératoires furent très simples.

Examen histologique (P. Gauthier-Villars). — L'appendice, examiné sur cinq fragments qui répondent à la totalité de l'organe, ne présente que des lésions inflammatoires minimes, sclércuses d'une part, catarrhales de l'autre, sans qu'apparaissent ni ulcérations de la muqueuse, ni lésions suppuratives. Deux des fragments, de diamètre total agrandi, sont creusés, au voisinage de l'insertion du méso-appendice, en pleine tunique musculaire, de plusieurs cavités ovalaires bordées par un épithélium cylindrique, dont les cellules, régulièrement hautes, munies d'un noyau en situation basale, sont identiques à celles des glandes de l'endomètre. On voit, tout autour de ces tubes, de nombreuses cellules arrondies très sombres, leur formant une gaine régulière, qui sont à identifier au stroma cytogène de la muqueuse utérine; au delà, le contact se fait avec les tuniques musculaires de l'appendice, puis avec le péritoine, qui présente une réaction macrophagique marquée autour de granulations pigmentaires dont l'origine sanguine paraît évidente.

Des coupes en séries nous ont montré d'abord combien ces lésions sont limitées : trois coupes seulement, prélevées de 10 en 10, intéressent ce nodule; elles ont mis en évidence aussi qu'il n'existe aucun point de communication entre ces tubes glandulaires et ceux de la muqueuse appendiculaire; de même, ils ne viennent pas s'ouvrir à la surface séreuse, avec laquelle ils n'ont aucun rapport de continuité.

L'identité de cette formation avec les endométriomes décrits sur les parois de l'intestin n'est pas douteuse. Notons que la morphologie de l'épithélium endométrial est ici celle de la phase de repos: les tubes sont de contour régulier, ils sont vides, leurs cellules bordantes ne contiennent ni mucus, ni glycogène, les noyaux sont en situation régulièrement profonde.

L'épiploon est atteint de sclérose dense; il porte, lui aussi, comme la séreuse appendiculaire, de nombreux petits îlots cellulaires réactionnels, riches en macrophages et en pigment sanguin; on n'y voit pas de formations endométrioïdes.

Ces aspects sont ceux de l'endométriome dans sa forme localisée à un court segment de l'appendice, localisée aussi au tiers externe, sous-péritonéal de la paroi de l'organe. Les lésions notées sur la séreuse et sur l'épiploon sont à rapporter à la résorption des hémorragies qui se sont produites dans le péritoine; elles sont dépourvues de tout caractère inflammatoire surajouté.

Aurait-on pu faire le diagnostic avant l'intervention? Non, sans doute, à cause de la rareté extrême de cette lésion, mais y penser peut-être si l'interrogatoire avait été plus poussé.

Nous avons en effet reconstitué, par la suite, l'histoire de cette malade, qui est intéressante. Elle nous révèle que cette jeune femme ne souffrait de son ventre qu'à l'occasion de ses règles.

Elle a été réglée à 13 ans; dans les premières années, ses règles n'étaient pas douloureuses; elles le sont depuis dix ans seulement (la malade a 32 ans). Les douleurs sont marquées surtout le deuxième jour, siégeant dans tout l'abdomen et s'accompagnant de nausées; pas de réaction intestinale à ce moment. Dans l'intervalle des règles, le ventre est insensible; il n'arrive à la malade de vomir qu'à l'occasion de migraines.

Elle a eu, en tout, trois crises violentes, l'une il y a trois ans, les deux autres récentes, à quinze jours d'intervalle. Sur les trois crises, deux, dont la dernière, ont accompagné les règles.

L'examen de l'appareil génital ne révèle aucune anomalie, aucune lésion. Le fait de la coïncidence des règles et des douleurs, s'il était moins banal, serait le symptôme caractéristique, susceptible, sinon de faire faire le diagnostic exact, au moins de faire penser à la possibilité d'un endométriome; mais l'extrême rareté de cette lésion fait qu'on ne la suspectera sans doute qu'exceptionnellement.

Quelques mots maintenant pour terminer l'histoire de notre malade : revue huit mois après l'intervention, elle souffre moins et pendant moins longtemps à l'occasion de ses règles; elle s'alimente normalement; mais n'oublions pas que si on lui a supprimé son appendice porteur d'un endométriome, elle conserve un iléon dont les derniers centimètres, épaissis et nodulaires, doivent probablement contenir, eux aussi, à côté des nodules visibles sur le péritoine, des nodules intra-pariétaux.

Fig. 1. — Nodule endométrial.
On voit à son contact la tunique musculaire externe de l'appendice.

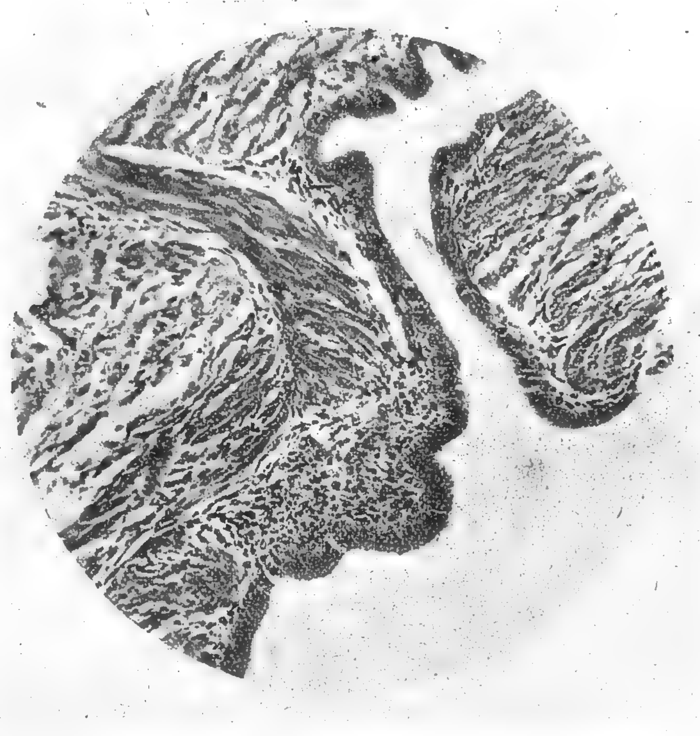


Fig. 2. — Même lésion.
Tube sinueux, de grand diamètre.

*
* *

Nous n'avons trouvé, dans la littérature, que 28 observations d'endométriomes de l'appendice, auxquelles s'ajoute celle de M. Chalochet, qui semble être, après celle de Kulikowska (1937), la deuxième publiée en France ; sans doute en existe-t-il d'autres, indiquées en passant, à titre de localisation fortuite, dans les innombrables travaux consacrés à l'endométriose en général, mais nous avons limité nos recherches bibliographiques aux écrits qui mentionnent, dès le titre, l'atteinte de l'appendice.

Le seul travail d'ensemble sur la question est celui de Milone (1930), que nous citerons souvent. L'observation princeps est celle de Hueter (1918), après laquelle nous trouvons, dans l'article de Sampson (1922), sur les adénomes intestinaux de type endométrial, 4 cas, dont ceux opérés par Elding et Sadler. Depuis lors, exception faite du travail d'Outerbridge (1925), qui apporte 4 cas personnels, sans indications cliniques aucunes, et des 6 cas de Seelig (1926 et 1937), nous ne trouvons que les observations de Dougal (1923), Suzuki (1924), Sampson (un nouveau cas, 1925), Schochet (1927), Dietlin (1927), Starr (1929), Breur (1930), Milone (1930), Ewald (1934), Cabot (1935), J. C. Masson (1935), Kulikowska (1937). Nous ne ferons que citer une observation récente de Volta (1937), que nous n'avons pas pu consulter.

Les endométriomes de l'appendice sont parmi les localisations les plus rares de l'affection, celles du segment iléal du grêle étant déjà rares d'après Milone. J. C. Masson en relève, dans les statistiques de la Clinique Mayo, une seule observation dans une série de localisations intéressant 77 fois l'ovaire, 24 fois le péritoine pelvien, 19 fois le ligament large, 14 fois le côlon sigmoïde, 6 fois l'ombilic, 2 fois la vessie. Toutefois, à l'encontre de cette notion d'extrême rareté, Sampson, sur une série personnelle de 19 hématomes ovariens dus à l'endométriose, observe 8 localisations intestinales, dont 4 à l'appendice. Il indique que, si elles étaient recherchées, si le segment intestinal, souvent adhérent à un kyste hématique de l'ovaire, pouvait être régulièrement soumis à l'examen histologique, ces endométriomes du tube digestif seraient probablement considérés comme tout à fait communs, au moins dans leur forme latente. Meigs, dans la discussion qui accompagne le cas de Cabot, indique, lui aussi, que ces lésions sont moins rares qu'on ne le croit. Faut-il voir, dans ces contradictions, une indication sur la fréquence plus grande de l'affection dans certaines contrées ? Signalons seulement que, sur 28 cas, 19 sont dus à des auteurs de langue anglaise, tandis que 2 seulement ont été observés en France.

C'est de l'étude des observations recueillies que nous essayerons de dégager la symptomatologie des endométriomes de l'appendice. Or, ce qui apparaît dès l'abord, c'est qu'en dehors des formes pour ainsi dire asymptomatiques, où la lésion appendiculaire n'est qu'une simple découverte histologique, il existe des formes purement génitales de l'affection, où toute l'attention de la malade et du clinicien n'est attirée que par des métrorragies ou des ménorragies par exemple, des douleurs dans le bas-ventre, avec pour corollaire, à l'examen, un fibrome, un kyste de l'ovaire, une salpingite, et où la lésion appendiculaire n'a été soupçonnée que par l'aspect anormal de l'organe (Hueter, Breuer).

Mais les seules formes que nous nous attacherons à décrire sont les formes appendiculaires vraies, formes purement digestives, qui posent, en clinique, un problème intéressant de diagnostic.

Si elles sont mal individualisées encore, c'est que les observations en sont peu nombreuses, mais lorsque l'attention du médecin aura été attirée sur ces faits, elles deviendront sûrement moins rares et des sanctions thérapeutiques en découleront pour l'intérêt des malades.

A l'heure actuelle, nous n'avons retrouvé en effet, dans la littérature, que 9 de ces observations (Sampson, 2 cas; Seelig, 2 cas ; Schochet, 1 cas ; Starr, 1 cas ; Milone, 1 cas ; Cabot, 1 cas ; Chalochet, 1 cas), dans lesquelles les lésions utéro-annexielles étaient assez minimes pour échapper à l'attention du chirurgien au cours de l'opération, ou même absentes comme dans le cas de Starr, ce qui explique bien que la méconnaissance de l'affection et le caractère négatif des examens génitaux aient permis de les ignorer.

La malade est âgée de 30 à 50 ans, comme il est habituel dans toute localisation de l'endométriose (celle d'Ewald et deux de Seelig ont, seules, moins de 30 ans). Elle se présentera au clinicien comme atteinte d'une appendicite, des plus banales. En effet, elle racontera qu'elle vient de ressentir, subitement parfois, une douleur de la fosse iliaque droite, alors que depuis plusieurs jours elle éprouvait une gêne de ce côté du ventre.

C'est souvent après un repas inaccoutumé que les phénomènes sont apparus ; nausées et vomissements s'ensuivent (Seelig), ainsi qu'un peu de diarrhée, qui succède à une constipation de plusieurs jours, pouvant avoisiner l'obstruction.

En même temps, la malade est souvent subfébrile ; or, tout cela n'est pas pour l'étonner, car elle se sait atteinte d'« appendicite chronique » et a déjà eu de petites crises semblables ; celle d'Ewald a été soignée pour « inflammation cæcale » ; celle de Milone a été mise à la diète, couchée avec de la glace sur le ventre et température à 39°. Après les crises, la radiologie a même permis d'affirmer le diagnostic d'appendicite (Milone, Seelig).

Aujourd'hui, cette douleur brusque dans le ventre, qui a été suivie de plusieurs vomissements (Chalochet), est surtout vive dans la fosse iliaque droite, à l'examen elle a son maximum nettement au point de Mac Burney (Dietlin, Milone) et si le ventre est souple, non ballonné (Seelig, Cabot), Chalochet et Starr ont pu noter une certaine défense de la paroi, sans jamais de contracture vraie.

Mais, joints à ces signes, une petite température à 38°5, 37°9, le pouls un peu vif à 88, 96, et même une leucocytose dépassant la normale (14.000 dans les cas de Starr et de Seelig, 17.400 dans celui de Cabot), le fait que l'examen génital n'a rien révélé, au plus une sensibilité ovarienne un peu vive, tout concorde pour faire penser à une crise subaiguë d'appendicite et pour faire intervenir avec ce diagnostic.

Or, un bon interrogatoire, minutieusement conduit, aurait pu prendre ici toute sa valeur : plus d'un clinicien l'a fait rétrospectivement pour constater qu'il aurait dû y trouver les éléments de son diagnostic.

Et, tout d'abord, cet examen génital négatif pouvait être d'autant plus frappant que la crise actuelle correspond nettement avec les règles. Chalochet le note : sa malade perd encore pour ses règles normales, de même une de celles de Sampson, et celle de Cabot, chez qui ces douleurs abdominales en crampes sont aussi très basses. Pour celle d'Elding, la crise n'a précédé que d'un jour la menstruation et Sampson opère, dans un cas, au quatrième jour des règles.

Or, les crises du passé sont toujours survenues à cette période des règles et presque constamment à ce moment seulement, tout au moins pour les crises notables, et ceci de manière assez nette pour que la malade l'ait elle-même noté. Chalochet l'indiquera : « la malade ne souffrait de son ventre qu'au moment de ses règles ». La malade d'Ewald, depuis une crise violente datant de deux ans, souffre surtout au sixième jour de ses règles et Dietlin indique que les dernières règles de sa malade s'étaient accompagnées d'une symptomatologie appendiculaire.

D'autres précisions fournies par l'interrogatoire auraient évoqué des troubles pelviens correspondant aux lésions que ces malades portent presque toujours sur leur appareil génital : souvent nullipares (des 27 malades qui nous occupent, 5 seulement ont eu une ou plusieurs grossesses, d'autres sont considérées comme définitivement stériles), ce sont presque constamment des dysménorrhéiques, non pas d'occasion, mais habituelles ; ou bien, si les douleurs menstruelles sont de date récente, elles se sont installées, progressivement sans doute, mais définitivement et de plus en plus violentes.

Enfin, les règles sont troublées dans le temps, dans leur durée et leur abondance, si bien que toutes ces malades ont déjà été examinées pour ces dysfonctionnements divers et les diagnostics gynécologiques les plus variés ont été posés, même lorsque l'examen physique ne révélait pas de lésions appréciables (polypes muqueux, congestion ovarienne, ou utérine, fibrome utérin).

Nous verrons plus loin combien sont fréquentes les lésions utéro-annexielles trouvées à l'intervention ; elles expliquent ces phénomènes génitaux cliniques ; d'autre part, elles sont, par elles-mêmes, assez importantes pour que l'endométriome appendiculaire ne se présente que comme un épiphénomène, simple découverte opératoire parmi d'autres. Ce que nous avons voulu souligner, c'est l'existence de syndromes appendiculaires subaigus ou chroniques qui mènent à l'intervention et que l'on aurait eu intérêt à reconnaître auparavant pour en bien mener le traitement.

Or, est-il possible, par les seuls moyens de la clinique, d'arriver à un diagnostic pré-opératoire précis ? « A mesure que l'endométriose sera mieux connue, il est probable, disait Ewald, que l'on multipliera ses formes appendiculaires. » Déjà, en 1922, Sampson affirmait que le diagnostic était possible à poser dans les cas typiques, ayant eu à opérer, dès cette époque, 10 cas d'adénomes intestinaux de type endométrial. Il avait fait un diagnostic exact 5 fois et se reprochait de ne pas l'avoir fait dans 2 autres cas.

Les observations publiées semblent démontrer que cette assertion est exacte, à condition de songer à ce diagnostic et de regrouper les signes essentiels :

1° Pauvreté des signes appendiculaires et digestifs, qui demeurent atypiques, même pour une appendicite subaiguë, la zone de sensibilité parfois exquise de la fosse iliaque droite ne s'accompagnant ni de contracture, ni de signe de Rowsing, ni d'aucun signe péritonéal ;

2° Répétition des crises dans le passé ;

3° Dysménorrhée importante et progressive ;

4° Et, avant tout, coïncidence des crises antérieures et de celle qui conduit la malade à l'intervention avec la période des règles, fait essentiel qui devrait attirer l'attention au même titre que les hémorragies cycliques de l'endométriome ombilical par exemple et qui, retrouvé dans l'anamnèse, devrait suffire à identifier la nature des lésions avec une grande probabilité.

On a cherché à expliquer ces douleurs coïncidant avec les règles ; Sampson suppose que le

sang épanché peut en être cause, ainsi que la distension des hématomes par le sang menstruel ; ceux-ci étant placés sur la paroi de l'intestin, les troubles fonctionnels seraient accrus du fait de la menstruation. On pourrait aussi rappeler, à ce propos, le « flirt appendiculo-ovarien » si classique : qui sait s'il ne s'objective pas plus souvent qu'on ne le vérifie par des lésions du type de l'endométriose ?

L'intérêt du diagnostic précis ne réside pas seulement dans cette prévision d'exacte étiologie, mais encore dans le geste thérapeutique. Si ce diagnostic exact était posé, il n'est pas douteux que, devant un syndrome appendiculaire d'une suffisante netteté, l'intervention serait décidée. Là encore, il serait souhaitable que l'opérateur, la lésion en main, sût la reconnaître pour procéder aussitôt à une exploration des organes pelviens, ce qui éviterait à la patiente la deuxième opération que firent Milone, Cabot, pour découvrir la lésion initiale et y remédier utilement.

L'appendice enlevé, examiné, étiqueté, on se souviendra qu'il s'agit en fait d'une affection diffuse, dont les foyers primordiaux sont restés dans le ventre ; c'est pourquoi nous voyons, dans quelques observations, discuter de la nécessité d'une castration chirurgicale ou radiothérapique dans le but d'éviter les récidives possibles d'accidents liés à la présence de lésions tant sur l'intestin voisin que sur les organes génitaux.

On sait qu'il existe une tendance régressive de l'endométriose après la ménopause, mais, chez des malades de 33 ans, 32 ans, comme celles de Cabot et de Chalochet, n'est-il pas imprudent de l'attendre ? Dans la discussion qui suivit l'exposé que nous fîmes récemment de l'observation de M. Chalochet à la Société anatomique, deux suggestions nous furent fournies en ce qui concerne à la fois le diagnostic et le traitement. M. Fiessinger demanda si l'on avait essayé de préciser le diagnostic de l'endométriose à l'aide des préparations folliculiniques, qui, en activant les phénomènes de la menstruation, provoqueraient sans doute, en même temps, une accentuation des symptômes morbides liés aux foyers endométrioïdes aberrants. Nous ne croyons pas que de semblables essais aient été faits ; au moins, les documents que nous avons étudiés n'en font-ils pas mention. M. Moulonguet indiqua que, chez des malades atteintes d'endométriomes génitaux, il avait tenté de suspendre, à l'aide de la radiothérapie à doses faibles, pendant un temps seulement, les fonctions ovariennes, ce qui permettrait à la fois de supprimer les troubles douloureux et de conserver à la malade, pour un avenir plus lointain, l'espoir d'un retour de ses règles.

*
* *

L'aspect macroscopique des lésions était exceptionnellement significatif dans l'observation de Chalochet : l'abdomen contenait du sang, l'épiploon était très congestif, la terminaison de l'iléon était épaissie, cartonnée, hérissée de petits nodules saignants. Un ensemble aussi frappant n'apparaît pas dans les autres observations ; par contre, les adhérences de l'appendice au cæcum, sa coudure, la rétraction du méso, l'épaississement de la séreuse sont souvent notés.

Si le chirurgien est intervenu sans avoir songé à la possibilité de l'endométriose, il peut cependant être frappé par les lésions associées des organes pelviens : Seelig trouve la trompe adhérente à l'appendice ; Milone signale la présence de lésions des deux ovaires, du péritoine pelvien ; Cabot trouve atteint l'ovaire gauche ; seul Starr, en examinant l'utérus et les annexes, les trouve normaux ; le silence des autres observateurs ne nous prouve nullement qu'il en était de même pour leurs malades.

L'association à des lésions de même ordre de la terminaison de l'iléon (5 cas), du cæcum (2 cas), du péritoine pelvien (4 cas), est presque la règle ; seule vérifiée par l'histologiste, la localisation appendiculaire n'en est pas pour cela la seule qui intéresse le tube digestif.

Si le chirurgien est, à l'inverse, intervenu pour des lésions des organes génitaux, l'atteinte de l'appendice est une découverte opératoire : une évaluation de la fréquence de cette atteinte serait donc tout illusoire. Rappelons que pour Sampson, qui y voit une vérification de ses théories sur la pathogénie de l'affection, ce sont les kystes goudronneux de l'ovaire droit qui exposeraient à l'endométriose de l'appendice, ceux de l'ovaire gauche, au contraire, à l'endométriose du côlon sigmoïde ; au moins en était-il ainsi dans sa série de cas.

Les lésions histologiques de l'endométriose sont, au niveau de l'appendice, ce qu'elles sont ailleurs, trop souvent décrites pour que nous revenions sur leur morphologie. Nous n'avons à parler que de leurs rapports avec l'appendice lui-même et de leur retentissement sur cet organe.

Les lésions peuvent être diffuses ou localisées. Suzuki l'indiquait déjà et Milone y a insisté en soulignant que ce sont les formes localisées qui, en déformant le calibre de l'organe, sont surtout riches en symptômes digestifs. Encore faudrait-il, pour observer des symptômes plus francs, que les nodules siègent à la base de l'appendice, comme dans son cas et celui de Dietlin, tandis que les malades de Dougal, Suzuki, dont l'appendice était lésé à sa pointe, ne présentaient que des symptômes frustes. C'est peut-être préciser à l'excès, et les observations ultérieures ne nous renseignent pas sur ce point.

Le siège des lésions, par rapport aux tuniques de la paroi appendiculaire, est constamment donné comme très externe : c'est sous la séreuse, souvent en regard du méso ou dans son angle d'accolement, que les tubes endométrioïdes s'abritent, se creusant surtout dans la couche musculaire externe ; il n'existe pas d'observations à localisation sous-muqueuse comme on en a décrit pour le cæcum ou le côlon sigmoïde et, dans le cas de Chalochet, nous avons vu que des coupes en séries n'ont pas mis en évidence l'extension du nodule vers la lumière de l'organe.

La présence d'un stroma cytogène autour des tubes est citée par tous les auteurs, sans qu'on y ait observé de réaction déciduale. De même, nous ne trouvons jamais les cellules de revêtement des tubes autrement qu'à l'état d'indifférence fonctionnelle ; des images d'effet folliculo-lutéinique, comme celles que figure Schindler dans une adénomyose externe du ligament large, n'ont jamais été décrites à propos de l'appendice ; est-ce parce que le chirurgien attend que les règles soient terminées pour opérer sa malade ? Il est permis de le supposer.

Suzuki, Ewald, Kulikowska sont les seuls qui insistent sur l'importance de l'hyperplasie musculaire qui apparaît autour des endométriomes de l'appendice qu'ils décrivent ; ces faits n'ont rien de propre à telle ou telle localisation des lésions.

Plus intéressant est ce fait que les lésions inflammatoires associées manquent à peu près constamment sur ces appendices ; aucune observation ne parle d'appendicite évolutive franche, mais seulement d'une sclérose banale plus ou moins marquée, probablement sans aucun rapport avec les lésions. Seul le péritoine est modifié ; son aspect macroscopique dépoli, rougeâtre, granuleux, est dû à la présence de foyers de résorption très riches en pigment sanguin, qui sont notés dans les cas de Hueter, Suzuki, Sampson, et qui s'étendaient à l'extrême dans celui de Chalochet, le seul où la présence de sang soit signalée à l'ouverture du ventre.

BIBLIOGRAPHIE

Breuer : Kyste goudronneux de l'ovaire et endométriose de l'appendice. *Monats. f. Geburts. u. Gynäk*, 1930, **85**, 30.

Cabot : Cas 21.091. *New-England J. of Med.*, 1935, 394.

Dietlin : *In* Milone.

Dougal : Adénomyome envahissant l'appendice. *J. Obst. a. Gynec. Brit. Empire*, 1923, **30**, 224.

Ewald : Endométriose de l'appendice. *Zeits. f. Geburts. u. Gynäk.*, 1934, **108**, 376.

Hueter : Les néoformations inflammatoires glanduliformes du péritoine. *Frankfurt. Zeits. f. Path.*, 1918, **21**, 283.

Kulikowska : Endométriose ovarienne et appendiculaire avec myome de l'appendice. *Gynéc. et Obst.*, 1937, **36**, 48.

J. C. Masson : La signification chirurgicale de l'endométriose. *Ann. Surg.*, 1935, 819.

Milone : L'endométriome de l'appendice. *Arch. p. l. Sc. med.*, 1930, **17**, 449.

Outerbridge : Lésions kystiques vraisemblablement d'origine endométriale dans l'appendice. Quatre cas. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1925, **10**, 545.

Sampson : Adénomes intestinaux de type endométrial. *Arch. Surg.*, 1922, **5**, 217.

Sampson : Un nouveau cas de 1925, cité par Milone.

Schochet : Tumeurs primitives de l'appendice. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1927, **14**, 684.

Seelig : Adénome endométrial de l'appendice. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1926, **11**, 461.

Seelig et Hobbs : Endométriose de l'appendice, in R. T. Frank : *Anniversary volume* (Mosby, St-Louis), 1937, 209.

Starr : Endométriome de la fin de l'iléon, de l'appendice et du cæcum. *Arch. Surg.*, 1929, **1**, 152.

Suzuki : Des adénomyomes et de l'adénomatose endométrioïde de l'appendice. *Virchows Arch.*, 1924, **250**, 579.

Voita : *Rev. d. Cir. de Buenos-Ayres*, 1937, **16**, 480.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société d'Ophtalmologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris.— Prix du numéro : 10 fr.).

Société d'Oto-Rhino-Laryngologie de Paris (*Oto-rhino-laryngologie internationale*, 5, place des Cordeliers, Lyon. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Pathologie comparée (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 10 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

8 Mars 1939.

Décès de M. Samuel Hybbinette (Stockholm), associé étranger de l'Académie. — ***Allocution du Président.*** M. le Président rappelle la carrière du disparu qui était chirurgien en chef de l'Hôpital Sabbatsberg. Ses travaux ont porté sur l'orthopédie, sur le cancer du rectum, sur la division palatine et sur le traitement des fistules biliaires post-opératoires. L'Académie de Chirurgie et la Société internationale, dont il était le délégué pour la Suède, avaient ses préférences.

Dispositif permettant d'effectuer l'ostéosynthèse dans les fractures-luxations des vertèbres cervicales sous traction continue squelettique. — M. **Lance** a utilisé une modification

de l'instrumentation de Crutchfield pour obtenir une traction continue squelettique permettant d'intervenir chirurgicalement. Le dispositif se compose d'un étrier à deux branches croisées en ciseaux avec un serrage en pas de vis. Au bout de l'étrier sont insérés latéralement et obliquement deux petites tiges métalliques coniques destinées à être enfoncées dans les pariétaux. La traction dans la manière de Crutchfield se fait sur un anneau, au centre de l'étrier. L'auteur l'a remplacé par un crochet dont la tige est pivotante, ce qui permet au malade de tourner la tête en tous sens. En installant le malade sur un cadre de Berck modifié pour faciliter cette traction et permettre le transfert du malade, on peut intervenir aisément, comme M. Petit-Dutaillis l'a fait, et donner une sécurité absolue à l'opéré. Le malade a été laissé 20 jours dans une minerve bivalve. Au bout de 3 semaines, l'étrier de traction et le plâtre ont été retirés. La traction a été très bien supportée.

Perforation en péritoine libre d'un cancer prépylorique sténosant. Gastrectomie. Guérison opératoire. — M. **Laumonier** (Bordeaux). M. J. **Charrier**, rapporteur. C'est l'observation d'un cancer chez une femme de 72 ans, opérée à la quatorzième heure pour une perforation. La gastrectomie a été suivie de guérison. Le rapporteur rappelle les statistiques récentes qui illustrent le bien-fondé de la technique qui a été suivie. Sur 133 perforations néoplasiques, 63 ont été opérées; sur 7 résections, 5 guérisons ; sur 23 sutures, 3 guérisons.

Résultats du traitement chirurgical des luxations récidivantes de l'épaule. — MM. **Pervès** et **Badelon**. M. **Bergeret**, rapporteur. C'est l'analyse des résultats de 31 malades opérés par différentes techniques. On peut les diviser en 3 groupes : opérés par le procédé type d'Oudard : 10 opérés entre 1923 et 1928 : une récidive survenue après 5 ans ; opérés par le seul allongement par dédoublement de la coracoïde : 8 opérés; une récidive après 7 mois; opérés par le procédé de Wilmoth-Tavernier, 5 opérés, une récidive après un an.

En somme, pour juger du résultat d'une opération, il faut plusieurs années. Quand on étudie attentivement les causes de récidive, on constate qu'elles concernent plus souvent des greffes simples que des allongements et surtout que l'allongement associé à une capsulo-myorraphie.

Peut-être faut-il en voir la raison dans la résorption complète du greffon ou la pseudarthrose. Il est cependant nécessaire de retenir que l'opération par greffe simple a été plus souvent utilisée que les autres procédés. Ce travail très documenté est suivi des conclusions du rapporteur. La butée osseuse pré-glénoïdienne peut être réalisée plus sûrement lorsque l'on fait un allongement, en inclinant en arrière la pointe du fragment osseux d'allongement, comme M. Bergeret l'a fait dans 2 cas. Résorption ou défaut de soudure constituent les deux écueils de la greffe simple. L'allongement peut être un obstacle trop fragile aux pressions trop fortes. L'action conjuguée du renforcement pré-capsulaire et de la butée coracoïdienne ne peut que rendre plus difficile la luxation. Le rapporteur est arrivé à exécuter aisément le temps de myocapsulorraphie, en écartant avec une valve vaginale courte le tronc radio-circonflexe et en faisant prendre au bras les positions successives indiquées par M. Oudard. L'intervention type Oudard a été d'ailleurs adoptée par nombre de chirurgiens allemands.

— M. **Paul Banzet** a opéré 4 malades par le procédé de M. Jacques Charles-Bloch sans récidive depuis huit, cinq, quatre et trois ans.

— M. **Gatellier** a toujours employé la greffe tibiale sans récidive dans 7 cas qui s'échelonnent entre 2 à 7 ans, sauf une récente.

— M. **J.-C. Bloch**. Il ne faut pas s'illusionner sur la valeur de la vascularisation du transplant ostéoplastique. Il n'y a pas une grande différence entre l'ostéoplastie et la greffe libre.

— M. **Petit de la Villéon** a opéré il y a 4 ans une femme de 30 ans qui avait récidivé un an après une première intervention. La technique suivie a été celle de M. Oudard, deuxième manière. Bon résultat depuis 4 ans.

— M. **Oudard** se rallie aux conclusions de M. Bergeret. Le doublement du sous-scapulaire protège efficacement la prise osseuse et permet les travaux de force.

Amputation inter-iléo-abdominale pour ostéosarcome du fémur. — M. **Paul Padovani**. M. **P. Mathieu**, rapporteur. Un ostéo-sarcome du 1/3 inférieur de la diaphyse du fémur avait déjà envahi la masse des adducteurs. Aussi, l'auteur a-t-il préféré à la désarticulation de la hanche l'amputation inter-iléo-abdominale. Cette opération a été conduite à bien et avec beaucoup de méthode en liant progressivement les vaisseaux, en sectionnant les muscles au bistouri électrique et en novocaïnisant les troncs nerveux avant de les sectionner. La tension a été maintenue par l'éphédrine et l'injection immédiate post-opératoire de sérum physiologique adrénaliné.

Le malade guéri opératoirement a été appareillé spécialement par M. Ducroquet. Il faut retenir dans l'anamnèse l'existence d'un traumatisme important de la région avec un intervalle libre assez court avant l'apparition du néoplasme.

Deux cas de maladie de Little traités par radicotomie postérieure. — M. **Jovcic Yovtchitch** (Belgrade). Chez deux enfants, l'un de 6 ans, l'autre de 12 ans, la radicotomie postérieure a été bien supportée. Cette intervention ne semble pas grave comme certains ont voulu le dire. La spasmodicité disparaît aussitôt après l'intervention et cette disparition paraît être définitive. Pour être certain d'un bon résultat, il est nécessaire de s'adresser à un cas sérieux qui nécessite une opération de Forster et à un enfant intelligent, facile à rééduquer.

Opération de Coffey dans l'exstrophie vésicale. — M. **Jovcic Yovtchitch** (Belgrade). Chez un garçon de 15 ans, l'opération de Coffey a pu être menée aisément dans son premier temps. Les urines ont apparu dans le rectum le quatrième jour après l'opération, et, depuis, l'enfant continue à les émettre par la même voie. Le psychisme du malade est complètement transformé.

Les anastomoses bilio-digestives. — M. **Bergeret**. Cinq implantations cholédoco-duodénales ont été faites. Deux anastomoses atypiques de la voie principale et du duodénum ont été réalisées. L'auteur donne sa technique. Il sectionne bas le cholédoque et attache une grosse importance à l'affrontement exact de la muqueuse duodénale et de l'endothélium cholédocien qui donne une cicatrice souple, non rétractile. La gastro-entérostomie postérieure permet de mettre l'anastomose bilio-digestive à l'abri de l'infection. Dans un des 2 cas d'Audouin, il fut nécessaire de compléter l'anastomose par la gastro-entérostomie qui a supprimé la stase. L'anastomose latéro-latérale ne peut être indiquée que lorsqu'on a l'espoir d'un rétablissement ultérieur de la perméabilité. La cholécysto-gastrectomie semble une opération illogique et de nécessité quand on ne peut pas utiliser le duodénum. La cholécysto-duodénostomie a été faite cinq fois pour des cancers de la tête du pancréas sans angiocholite, mais elle reste une opération qui ne vit que des contre-indications de la cholédoco-duodénostomie.

Dans les ictères et dans l'angiocholite suppurée, les malades sont fragiles et il vaut mieux drainer la bile à l'extérieur par stomie de la vésicule ou par tube de Kehr dans le cholédoque. Ce drainage externe conserve dans ces cas toute sa valeur et il faut le préférer à la cholédoco-duodénostomie, opération beaucoup plus grave. Il permet de désinfecter les voies biliaires et d'établir plus tard un bilan des lésions par la cholangiographie. On aura ainsi mis à l'abri la voie biliaire principale, dont on pourra se servir, dans de bonnes conditions et si cela s'impose, en faisant une anastomose bilio-digestive.

G. Cordier.

***REDACTION.** — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* **La Presse Médicale**, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

11 Mars 1939.

Action du p-aminophénylsulfamide (1162 F) et de la p-diaminodiphénylsulfone (1358 F) sur la culture des bacilles tuberculeux des mammifères ou des oiseaux. — M. **Noël Rist** montre que le 1162 F exerce *in vitro* une action empêchante sur le développement des bacilles tuberculeux des mammifères et des oiseaux. Le 1358 F exerce, à des concentrations dix fois plus faibles, la même action. L'activité de ces produits n'est pas modifiée par la présence de sérum. Elle est d'autant plus nette que la quantité de bacilles ensemencée est plus faible.

Propriétés antigéniques des bacilles tuberculeux bovins lisses et rugueux et des bacilles humains. Présence dans les sérums antibacilles bovins de lapin d'un anticorps spécifique pour les protéides du bacille tuberculeux bovin. — M. **W. Schaefer** montre que l'injection de souches de bacilles tuberculeux bovins lisses provoque chez le lapin l'apparition de trois anticorps : 1° un anticorps de type, spécifique pour le bacille bovin et ne réagissant qu'avec l'antigène protéidique de ce bacille ; 2° un anticorps de groupe réagissant avec les haptènes lipoïdiques des bacilles tuberculeux bovins et humains ; 3° un anticorps de groupe réagissant avec les haptènes polyosidiques des bacilles tuberculeux bovins et humains. L'injection de souches humaines et d'une souche bovine rugueuse provoque seulement l'apparition d'anticorps de groupe réagissant avec les haptènes lipoïdiques et polyosidiques communs aux bacilles tuberculeux humains et bovins.

Ultravirus et fluorescence. Virulence et nombre des éléments corpusculaires vaccinaux (neuro-vaccin et dermo-vaccin). — M. **C. Levaditi**, Mme **Stamatin**, MM. **Lé-Van-Sen** et **Reinié** évaluent le nombre des corpuscules élémentaires vaccinaux contenus dans la plus petite dose de suspension corpusculaire capable de provoquer une lésion vaccinale, par inoculation intra-dermique effectuée au lapin.

La dose minima vaccinogène d'une même souche de vaccin jennérien n'est pas sous la dépendance exclusive du nombre réel et du nombre calculé des corpuscules élémentaires par unité de volume. D'autres facteurs interviennent, dont *a*) les différences qualitatives entre les corpuscules vaccinaux ; *b*) les variations de la réceptivité des animaux-tests ; *c*) la présence, dans la suspension, soit d'éléments corpusculaires vaccinaux totalement avirulents, soit de corpuscules élémentaires n'ayant que des rapports génétiques avec les corpuscules vaccinaux proprement dits (provaccine). Rien ne paraît plaider en faveur de la conception suivant laquelle un seul corpuscule élémentaire suffirait pour qu'il y ait vaccinogénèse cutanée. Il semble qu'il faille plus de corpuscules dermovaccinaux pour engendrer une pustule chez le lapin, que de corpuscules neurovaccinaux.

Recherches sur les stades initiaux de la primo-infection tuberculeuse. Réactions histologiques à l'inoculation intrapulmonaire d'une très faible dose de bacilles tuberculeux virulents, chez le cynocéphale jeune et chez le cobaye. — MM. **P.-F. Armand-Delille**, **J. Bablet** et Mlle **F. Bloch**. L'inoculation intrapulmonaire d'une très faible dose de bacilles tuberculeux humains virulents chez le singe et chez le cobaye, suivant la technique décrite par les auteurs, provoque une réaction histio-leucocytaire progressive du parenchyme pulmonaire avec propagation ganglionnaire et par la suite généralisation de l'infection. Il n'a pas été observé de nodule circonscrit unique de primo-inoculation.

Titrage biologique de l'activité gonadotropique d'extraits placento-urinaires. — MM. **R. Cahen** et **P. Ardoin**. Les méthodes de titrage les plus précises consistent à déterminer l'accroissement de poids de l'utérus du rat femelle impubère, et le pourcentage d'ovulation chez la lapine par rapport à un étalon dont l'activité moyenne est de 3 γ 5 pour la première méthode et de

1 γ pour la deuxième. Les préparations commerciales sont environ 7 à 900 fois moins actives.

Action physiologique de certains métaux sur le développement et la portée des rats soumis à un régime fortement carencé. — MM. **M. Polonovski** et **S. Briskas**, après avoir étudié l'action physiologique de certains métaux et en particulier du zinc, du cuivre, du manganèse, du fer, du nickel et du cobalt, concluent que:

Le *zinc* ajouté sous forme de So_4Zn à une alimentation de base déséquilibrée exerce une action physiologique incontestable, surtout à partir du 10e jour de la seconde période où l'administration des doses assez fortes (0,002 par jour) détermine une croissance pondérale importante (53 pour 100 au 26e jour).

Le *cuivre* a également une action nette (de 20 à 36 pour 100) sur la courbe de poids. Son action physiologique ne se limite pas à cet accroissement pondéral et se révèle dans tout le développement ultérieur du rat ainsi que dans la fécondité.

Le *manganèse* exerce aussi une action propre, bien qu'elle ne se manifeste sur la courbe pondérale qu'à la fin de la deuxième période pour des doses assez considérables (0,002 mg. par jour).

Le *fer pur* dont l'action hémopoïétique est indiscutable est sans effet sur l'accroissement du poids et sur la fécondité des femelles.

Le *nickel* employé sous forme de ClNi ne semble exercer aucune action physiologique, tandis que le *cobalt* ne manifeste qu'une action éminemment toxique.

Méthode très simple pour la coloration de certains corpuscules élémentaires (Inframicrobes, agents étiologiques de maladies à ultravirus) : Psittacose, vaccine, rage, herpès, maladie d'Aujeszky, peste aviaire. — M. **S. Nicolau** a réussi à colorer les germes de la psittacose, la vaccine, la rage, l'herpès, la pseudo-rage et la peste aviaire, à l'aide du bleu d'Isamine phéniqué. La préparation du colorant est la même que pour la fuchsine de Ziehl; la coloration se fait exactement comme celle à la fuchsine de Ziehl, à la flamme, pendant 10 minutes environ, sans prendre des précautions spéciales. On lave la préparation à l'eau de robinet et les inframicrobes sont prêts à être examinés au microscope. Cette coloration simple et rapide donne au chercheur la possibilité de voir certains virus avec la même facilité que les microbes.

Action comparée de plusieurs sympatholytiques sur la rate. — M. **M. Bariéty** et Mlle **Kohler** montrent que divers sympatholytiques naturels et de synthèse exercent sur la rate des effets assez variés, et, de ce point de vue, les classent en deux groupes: les uns (ergotamine, diéthylaminoéthyléther du 2-méthoxy-6-allylphénol, phénoxy-1-diméthylamino-2-éthane ou J. L. 407) donnent constamment une splénocontraction, prolongée pour les deux premiers de ces corps, souvent transitoire pour le troisième. Les autres entraînent une réponse variable suivant les doses employées: l'yohimbine à forte dose et la bi-phénoxy-1-éthylamine ou J. L. 408 à petites doses donnent souvent une splénodilatation, immédiate avec le premier corps, secondaire avec le deuxième; en inversant les doses, on obtient au contraire une splénocontraction.

Election. — M. **Polonovski** est élu membre titulaire.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

12 Janvier 1939.

Une guérisseuse mystique. — MM. **Laignel-Lavastine** et **Martimor.** Présentation d'une paranoïaque de 41 ans, autodidacte, mystique passionnée avec troubles psychosensoriels, puis finalement guérisseuse, exploitant lucrativement son don avec la complicité d'un médecin marron. Discussion du cas et des circonstances qui ont fait reconnaître la nature pathologique d'une conduite qui aurait pu faire croire à une simulation.

Paralysie générale traumatique ou commotion cérébrale chez un syphilitique. — MM. **X. Abely, Bouvet** et **Carrère.** A la suite d'un coma confusionnel qui dura quinze jours, après un traumatisme cranien accidentel grave (projection violente par un camion sur la chaussée), un syndrome d'obtusion intellectuelle et affective avec anisocorie, paresse pupillaire, réaction biologiques positives dans le liquide céphalo-rachidien, est constaté sur un homme de 39 ans. Discussion de la nature syphilitique ou traumatique du syndrome, de l'opportunité ou non d'une malariathérapie, du problème médico-légal posé et dont la solution diffère suivant que le traumatisme est imputable, en partie ou non, à l'imprudence pathologique du malade.

Automutilation et phlegmons provoqués dans un membre anesthésique. Syndrome pariétal et endocraniose. — M. **J. Delmond.** Une hyperostose frontale et occipitale interne droite, avec aplatissement des circonvolutions sous-jacentes et un adénome hypophysaire, furent trouvés à l'autopsie d'un pervers obèse, polyphagique, polyurique de 47 ans, à facies de dégénéré, qui, au cours de son internement, à Hoerdt, se livra à maintes auto-mutilations siégeant uniquement sur le membre inférieur gauche. Discussion du cas et de la nature physique de l'anesthésie localisée qui explique la localisation des mutilations.

Lésions rénales dans le délire aigu. — MM. **P. Guiraud** et **J. Chapoulaud.** Projections de microphotographies montrant des lésions de néphrites épithéliales et même de glomérulonéphrites chez des délirants aigus. Discussions de la nature de ces lésions fréquentes chez de tels malades, des facteurs de putréfaction cadavérique, altérations primitives des reins, altérations primitives des centres hypothalamiques. Ce dernier facteur paraît être le plus important.

Disparition d'un syndrome définitif d'involution après une asphyxie et des brûlures. — MM. **P. Courbon** et **J. Perrin.** Discussions des rapports possibles entre, d'une part, les perturbations physiques produites par une asphyxie par le gaz d'éclairage et par des brûlures graves, et, d'autre part, la guérison d'un syndrome de mélancolie hypocondriaque durant depuis plus d'un an chez une quinquagénaire.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

30 Janvier 1939.

Instabilité de la tension artérielle rétinienne d'origine sinu-carotidienne. — M. **Rollin.** Présentation d'un malade ayant une pression artérielle très basse égale à 10 g., malgré une pression humérale égale à 17 1/2-10 à l'appareil de Vaquez. Dans le clinostatisme la pression rétinienne devient égale à 50. Cette instabilité est attribuée au sinus carotidien.

Spasme du tronc de l'artère centrale de la rétine. — M. **Hudelo** a assisté au spasme du tronc de l'artère centrale, et a vu les différentes phases du rétablissement de la circulation. Huit jours plus tard l'acuité visuelle est égale à 3/10 et il existe dans le domaine de l'artère temporale supérieure des éléments de rétinite pigmentaire.

— M. **Magitot** souligne la récupération fonctionnelle malgré la durée du spasme. Il rapporte une observation de rétinite pigmentaire bilatérale en secteur pair et symétrique avec oblitération des artères du secteur malade.

— M. **E. Hartmann** souligne le retour plus rapide de la circulation dans la moitié nasale de la rétine.

— M. **Dollfus** voit dans la fragilité du secteur temporo-supérieur l'origine des déchirures rétiniennes fréquentes en ce point.

Clivage de la rétine et lésions veineuses. — Mme **Schiff-Wertheimer** et M. **R. Galon.** Curieuse observation de dédoublement de la rétine dans son secteur temporo-supérieur. Les couches dédoublées de la rétine se présentent comme un tractus blanchâtre flottant, et contenant des vaisseaux.

Il existe à la périphérie des lésions hémorragiques correspondant à des veines altérées. Il serait logique d'exclure le territoire vasculaire malade par une intervention limitée des opérations de décollement de la rétine.

Epithélioma meibomien d'aspect anormal. — MM. **Dollfus, E. Joseph, Courtial** et **P. Desvignes.** Aspect clinique anormal car l'épithélioma se présentait comme un ectropion de la paupière inférieure avec induration de la paupière, sans tumeur intrapalpébrale. La biopsie est d'une interprétation délicate. L'aspect général est celui d'un épithélioma baso-cellulaire, mais quelques différenciations glandulaires font penser à un épithélioma meibomien. La radiumthérapie fut couronnée de succès.

Résultats thérapeutiques de cent cas d'épithéliomas palpébraux traités par irradiation à l'Institut du Radium de Paris de 1935 à 1937. — M. **Dollfus.** Etude statistique. La radiumthérapie des épithéliomas palpébraux est un traitement excellent donnant une cicatrisation complète, et un résultat esthétique parfait. La dose doit être appliquée en une seule fois et être suffisante d'emblée. Les applications réitérées sont dangereuses. Les malades doivent être suivis pour prévenir la moindre récidive qui, de ce fait, n'est plus justiciable de radium. Ces récidives sont rares (2 cas sur 100).

Utilité de l'angioscotométrie dans le diagnostic des œdèmes de la papille. — MM. **Magitot** et **Dubois - Poulsen.** L'angioscotométrie facilite l'étude précise de la tache de Mariotte. Elle permet la discrimination des aspects d'œdème de la papille. Si la tache de Mariotte est élargie, l'œdème existe; dans le cas contraire, le flou des bords papillaires n'est pas d'origine œdémateuse. Ceci sépare les pseudo-névrites des névrites. L'étude des dimensions de la tache de Mariotte permet de suivre l'évolution d'une stase papillaire avec des documents précis. Malheureusement la morphologie des scotomes est très semblable dans les maladies les plus diverses, qu'elles soient graves comme une stase ou bénignes comme une réaction de congestion papillaire due à une inflammation de la muqueuse nasale.

Les corps choliniques comme collyres hypotenseurs. — M. **Magitot.** Certains produits qui appartiennent à la famille de l'acétylcholine peuvent être employés comme collyres hypotenseurs dans le glaucome. Ce sont le méthylacétylcholine ou mécholyl, le carbaminoylcholine ou doryl, le carbaminoyl-méthyl-choline ou iricholine.

Le doryl et l'iricholine ont une efficacité de même ordre que la pilocarpine sur la tension oculaire. Ils sont inférieurs à l'ésérine lorsque celle-ci est tolérée. Le mélange de ces collyres et de la pilocarpine renforce l'action de celle-ci. Ils ne prédisposent pas à l'irritation conjonctivale médicamenteuse. Malheureusement ces substances sont très onéreuses.

Traitement de la kératine à hypopion par la thermo-ponction de la cornée. — M. **Pacalin.** La chute de tension n'explique pas à elle seule l'effet bienfaisant de la thermo-ponction. Le remplacement de l'humeur aqueuse primitive par une humeur aqueuse seconde, riche en anticorps, doit avoir sa part dans le processus de guérison.

— M. **Sedan** rapporte des cas de guérison par la thermoponction.

Dubois-Poulsen.

SOCIÉTÉ D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DE PARIS

18 Janvier 1939.

Sur deux cas de fortes réactions vestibulaires par les stimulations acoustiques. (Présentation de film cinématographique.) — M. **Benjamins.** Le film montre d'abord des pigeons, chez lesquels on avait pratiqué un petit trou dans un des canaux semi-circulaires et qui réagissent sur le son d'une flûte d'Edelmann soit par secousse ou par un nystagmus de la tête. Ces réactions sont absolument identiques à celles que produisent les méthodes usuelles de l'examen vestibulaire comme la rotation, l'excitation calorique, etc.

Pour que ces réflexes, découverts par le physiologiste italien Tullio, se montrent, il faut que, sauf

le petit trou dans l'os d'un canal semi-circulaire, l'appareil de transmission soit absolument intact.

Le film montre ensuite 2 cas observés dans la clinique de Groningue. Dans le premier cas, une femme atteinte de cholestéatome avec fistule du canal horizontal droit montre la même réaction que la pression d'un ballon de Politzer, au son d'un signal d'automobile. Après l'évidement total, ces réactions acoustiques ont disparu.

Le deuxième cas, un jeune homme de 28 ans, était sensible aux sons de 1.600 à 3.000 v.d. et spécialement aux signaux électriques des autos. Après des réflexions théoriques, la thérapie a été mentionnée, qui consistait à retenir les ondes sonores et à modifier en même temps la résonance du conduit. On aboutit à introduire un tampon de coton dans le conduit, ce qui suffisait pour éviter les troubles vestibulaires par les sons. Il y a déjà amélioration après un an, le vertige et le nystagmus ne se produisant qu'à des sons très forts et sous une forme atténuée.

L'épistaxis d'origine endocrino-végétative. (Deux observations.) — M. **Sani Yaver** expose le cas de deux jeunes filles présentant de fréquentes épistaxis d'origine endocrino-végétative avec hyperovarie. Ces épistaxis, qui avaient résisté jusqu'alors à tous les traitements classiques, ont été guéries définitivement par des injections intra-musculaires d'hormone testiculaire.

Deux cas d'ozène traités par l'aéro-thermo-métallo-ionothérapie d'or et d'argent. — M. de **Kérangal**.

Grippon de la Motte.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

10 Janvier 1939.

A propos du mode d'introduction du vanadium. — MM. **H. Vignes, Ch.-O. Guillaumin** et **Jean Lerouge**, faisant un emploi fréquent du vanadium pendant la grossesse ou pendant les suites de couches, ont voulu voir dans quelle proportion ce médicament est absorbé par le tube digestif, par rapport aux femmes qui reçoivent le médicament par injection sous-cutanée. Les chiffres obtenus sont très comparables : après trois jours d'ingestion quotidienne de 5 mg. et, après trois jours d'injection à la même dose, elle a été de 6,4.

Le conditionnement de l'atmosphère et des surfaces. — M. **J. Risler** rappelle les résultats de la climatisation de l'atmosphère suivant la technique de Jules Renault.

Le conditionnement de l'air est la suite logique de la climatisation.

Les climats artificiels, obtenus par projections de particules antiseptiques maintenues en suspension fines susceptibles d'atteindre le parenchyme pulmonaire, ont abaissé très sensiblement le nombre de cas de maladies infectieuses qui se propagent par les voies respiratoires : grippe, rougeole, scarlatine, coqueluche, diphtérie, etc.

L'auteur indique cependant les précautions à prendre dans le cas d'attaque du parenchyme pulmonaire par les voies aériennes et la technique chimiothérapique prudente qu'il faut suivre. En ce qui concerne la diphtérie, il signale que le conditionnement antiseptique de l'atmosphère diminue très sensiblement le nombre de cas de diphtérie bénigne des vaccinés à l'anatoxine, en même temps qu'il rappelle les cas d'immunité chez des enfants vivant en atmosphère antiseptique.

Dans la deuxième partie de son travail, il rappelle qu'il y aurait lieu de penser qu'en cas de guerre l'ennemi pourrait utiliser le conditionnement toxique de l'atmosphère comme procédé de combat et montre de quelle manière par la même technique on en pourrait neutraliser les effets nocifs.

Du point de vue insecticide, il montre que le conditionnement spécifique et insecticide à l'aide de toxiques légers et fixés par la solution terpénique rend l'atmosphère et le milieu empêchants pour les insectes habituels. Il cite les nombreuses observations qui ont permis d'arriver à la réglementation systématique de ces nouveaux principes d'hygiène.

Goudronnage des routes et cancers. — M. **Foveau de Courmelles**. MM. A. Kling et Samssonow et Mlle Héros ont présenté à l'Académie de Médecine une note incriminant comme cause de cancer le goudronnage des routes; MM. Roussy, Oberling, Sergent, Rist, Gosset, Barrier protestent et demandent des statistiques générales et concluantes.

M. Kling a demandé à M. Foveau de Courmelles ses travaux et démonstrations de 1929 par lui actuellement confirmés, qui montrent dès lors la facile pénétration des poussières et surtout leur nature : les poussières silici-goudronneuses des routes sont anguleuses, perforantes, tranchantes.

Pour lui la pénétration est démontrée. Pour M. S. Icard (Marseille) elle se fait partout, si bien clos que soient les milieux, même des boîtiers de montres, relevant ainsi la profession du porteur. Les poussières des routes pénètrent même en quantité et partout, à travers les vêtements et par la bouche, pour atteindre poumons et appareil digestif. Mais le cancer protéiforme est attribué à tant de causes, que la discrimination en est bien difficile (goudrons, choc, radiations...).

Pasteur et les phénomènes de cristallisation. — M. **A. Loir**. Pasteur a dicté à l'auteur, en 1882, une note qui a été publiée, en 1936, dans la *Revue de la Société de Pathologie comparée et d'Hygiène générale*, à la suite d'une communication faite par **M. Blier**. Parlant des phénomènes de cristallisation, Pasteur disait : « Une cellule de notre corps est identique à la cellule de nos êtres microscopiques. Or, nous nourrissons nos êtres microscopiques. Pourquoi ne pas chercher à nourrir nos cellules ? Pourquoi, dès lors, ne pas essayer, par exemple, de mettre sur une plaie du sang chaud, propre à nourrir un animal... Certains remèdes de bonne femme n'auraient-ils pas là leur explication ? »

Cette idée, Pasteur l'avait depuis longtemps. Il a écrit, en 1857, dans les *Annales de Chimie et de Physique*, la phrase que voici : « Un travail très actif a lieu sur la partie brisée et, au bout d'un certain temps, le cristal satisfait non seulement à la régularité du travail général sur toutes les parties mais encore au rétablissement de la partie mutilée. Beaucoup de personnes, ajoute-t-il plus loin, aimeront à rapprocher ces faits curieux de ceux que présentent les êtres vivants lorsqu'on leur fait une blessure plus ou moins profonde ».

Préparation d'une tuberculine spéciale pour percuti-réaction. — M. **Mérieux**. On sait tout l'intérêt que présente le dépistage précoce de l'allergie tuberculinique et c'est dans ce but que l'auteur s'est efforcé de mettre au point pour la percuti-réaction un réactif donnant les mêmes garanties de spécificité et de sensibilité que la tuberculine brute utilisée en cuti-réaction.

Cette tuberculine contient les exotoxines thermolabiles grâce à la stérilisation au formol, tout en conservant les principes actifs de l'ancienne tuberculine par macération des corps microbiens à 56°.

Une longue expérimentation en médecine vétérinaire a démontré, en même temps que sa parfaite spécificité, la grande sensibilité de ce réactif.

Après concentration au 1/60, cette tuberculine est spécialement indiquée pour la pratique de la percuti-réaction et son emploi donne les mêmes garanties que la cuti-réaction habituelle.

Lorsque la percuti-réaction ainsi pratiquée est négative, on peut utiliser cette tuberculine concentrée en cuti-réaction et déceler ainsi les réactions particulièrement faibles.

L'arnique et les troubles circulatoires. — M. **Schunck de Goldfiem**.

L. Grollet.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces (120, Bd. St-Germain) est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Médecine et de Chirurgie d'Alger (*L'Algérie médicale*, 10, rue Berthezène, Alger. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

2 Mars 1939.

Schwannome de la langue chez une enfant de 6 ans. — M. **Ricard**. La tumeur présentée par cette enfant était congénitale, remarquée dès les premiers jours de la vie par les parents sous l'aspect d'une petite grosseur à la face postérieure et droite de la langue. Cette grosseur s'est développée lentement et régulièrement depuis. L'examen pratiqué sur l'enfant à l'âge de 6 ans engage à décider l'exérèse avec la pensée qu'il s'agit d'une tumeur mixte. Cette exérèse fournit une tumeur solide d'aspect bizarre, blanchâtre. L'examen histologique montre l'aspect d'une tumeur d'origine nerveuse qui en certains points rappelle les tumeurs de la neurofibromatose et en d'autres points les schwannomes. Suites opératoires simples.

Vingt et un mois après l'enfant est revue avec une tumeur plus grosse que la première fois. Une deuxième intervention avec un temps buccal et un temps cervical permet l'exérèse très large d'une tumeur plus grosse qu'une orange. L'examen histologique confirme celui déjà fait et précise l'absence de signes de malignité histologique. L'examen complet de cette enfant n'a pas permis de révéler où que ce soit des nodules qui puissent faire penser à la maladie de Recklinghausen.

Ces tumeurs d'origine nerveuse, isolées et au niveau de la langue, sont très rares. Leur constatation chez le très jeune enfant est exceptionnelle. Leur bénignité est un fait constant et il faut dans un cas de ce genre se contenter de l'acte chirurgical complet par une intervention aussi large que possible qui pourra parfois demander à être répétée.

Mal de Pott avec une grande caverne d'un corps vertébral et séquestre en grelot. Guérison rapide par ablation du séquestre puis greffe inter-épineuse. — M. **Tavernier**. Une jeune fille présentait les signes cliniques d'un mal de Pott lombaire, avec légère scoliose, sans abcès ni troubles nerveux. La radiographie fournissait l'image d'une lésion vertébrale très limitée, centrale, sans retentissement sur le disque intervertébral et comprenant deux zones qui pouvaient être interprétées comme des images de séquestre en grelot dans une grande caverne. Devant cet aspect radiologique, faisant penser à une tumeur, l'auteur a hésité à porter le diagnostic de tuberculose vertébrale et s'est décidé à faire une vérification opératoire de la nature de la lésion. Il a trouvé une caverne tuberculeuse contenant 3 séquestres et en relation en avant avec un abcès pré-vertébral assez volumineux. Ablation des séquestres. Curettage de la caverne. Evacuation de l'abcès. Fermeture sans drainage. Suites opératoires simples. Trois semaines plus tard : greffe tibiale inter-épineuse. Marche reprise deux mois et demi après. La guérison se maintient deux ans et demi plus tard.

L'auteur fait suivre son observation de considérations sur la conduite qu'il a adoptée, conduite inhabituelle en matière de tuberculose vertébrale mais qui, pour l'avenir, lui semble justifiée dans des cas de ce genre.

Endométriome de la région crurale. — M. **Rousselin**. Parmi les localisations extra-péritonéales de l'endométriose, la localisation crurale est assez exceptionnelle. L'auteur en rapporte une observation typique avec contrôle histologique.

L'exérèse pure et simple a fourni un excellent résultat.

Deux cas d'appendicite à gauche. — M. **Rousselin** rapporte deux observations d'appendice en position ectopique gauche, par sinistrocolie au deuxième degré dans un cas, par inversion totale des viscères dans l'autre. Dans les deux cas tous les signes cliniques étaient rassemblés dans la fosse iliaque droite, même les douleurs spontanées. Cette éventualité est assez fréquente, mais il existe aussi des appendicites à gauche accompagnées de signes physiques ou fonctionnels du même côté.

Dans le traitement de ces appendicites à gauche avec symptomatologie à droite, il semble logique d'intervenir à droite et, si le cæcum n'est pas découvert, de faire une laparotomie médiane, plutôt que d'attirer dans la plaie opératoire droite un cæcum gauche.

Perforation d'un ulcus peptique à la suite d'une G. E. A. au bouton avec rétention du bouton anastomotique. — M. **Herbert**. M. **Santy**, rapporteur. Deux ans et demi après une intervention pour ulcère duodénal perforé un malade de 37 ans fait un nouveau syndrome de perforation pour lequel il est opéré à la deuxième heure. On reconnaît un ulcère peptique sur l'anse afférente d'une G. E. A. dans laquelle le bouton est resté inclus. Ablation difficile du bouton. Résection de la zone ulcéreuse. Reconstitution de l'intestin assez aisée à cause de la dilatation de celui-ci. Le rapporteur insiste sur la rareté d'un ulcus peptique qui apparaît au contact d'un bouton laissé en place et, qui plus est, se perfore. Sur 46 ulcères peptiques observés par lui il ne possède qu'une observation dans laquelle le rôle d'un bouton resté en place a été directement en cause dans l'apparition d'un ulcère peptique. Il rapporte cette observation et discute, pour l'observation de M. Herbert, le rôle direct joué par le bouton inclus dans l'apparition de l'ulcère peptique.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

1er Mars 1939.

Sarcome de la prostate chez un enfant de 14 ans. — MM. **Cibert** et **R. Gayet** présentent l'observation et la pièce : volumineuse tumeur colloïde du type myxo-sarcome. Ils insistent sur la rapidité de l'évolution des symptômes, l'absence de métastases, l'apparition de phénomènes occlusifs graves ayant entraîné la mort. Quel que soit le traitement opposé à ces tumeurs l'issue est toujours rapidement fatale.

Hydronéphrose sur rein en fer à cheval. Héminéphrectomie gauche. — MM. **Cibert**, **R. Gayet** et **F. Magnin**. Il s'agit d'une malade chez laquelle un examen urinaire complet avait conduit au diagnostic de pyonéphrose gauche, avec rein droit atrophique, mais bon fonctionnellement. L'intervention a conduit les auteurs sur un rein en fer à cheval. Section de l'isthme avec hémalose très soigneuse. Ablation de la partie gauche du rein, siège d'une volumineuse pyonéphrose. Suites simples.

Occlusion aiguë de l'intestin grêle par une figue. — MM. **Desjacques** et **Bondet** présentent l'observation à titre de curiosité étiologique. Femme de 79 ans conduite au service des urgences en occlusion aiguë. Après laparotomie on trouve la partie terminale du grêle aplatie. A la jonction de cette portion avec les anses dilatées on sent un corps mou que l'on refoule dans le cæcum. On fait une cæcotomie qui permet de retirer une figue sèche intacte. Cæcostomie. Guérison rapide.

Ecrasement de la trachée par coup de pied de cheval. Trachéotomie d'urgence. Guérison. — MM. **Desjacques**, **Bondet** et **Mounier-Kuhn**. Le blessé, conduit à l'hôpital quelques heures après l'accident, était cyanotique, en imminence d'asphyxie. Une trachéotomie d'urgence le sauve et malgré son grand âge, 70 ans, il guérit rapidement sans aucune complication. Les auteurs rappellent la rareté de ces écrasements de la trachée qui imposent une trachéotomie d'urgence.

Fibrome de l'appendice. — MM. **Desjacques**, **Prost** et **Muller** rapportent l'observation d'un malade ayant été opéré d'appendicite et chez lequel apparut une petite tumeur de la fosse iliaque droite, mobile, non douloureuse. L'intervention conduisit sur une tumeur du volume d'une mandarine, appendue au bas-fond cæcal. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un fibro-myome. Ces tumeurs sont rares.

Néoplasme de l'œsophage révélé par une métastase osseuse. — MM. **Mounier-Kuhn** et **Dury**. La malade présentait, en dehors de toute manifestation clinique, une tuméfaction occupant tout le triangle de Scarpa du côté gauche. L'examen clinique et surtout la radiographie permettaient d'affirmer qu'il s'agissait d'une tuméfaction osseuse, venant de la branche ischio-pubienne gauche complètement détruite. En l'absence de toute autre localisation d'un néoplasme primitif, et un interrogatoire très fouillé décelant quelques vagues troubles de la déglutition, une radioscopie de l'œsophage, après ingestion de bouillie barytée, est pratiquée et on constate l'existence d'un cancer de la partie moyenne de l'œsophage. La métastase osseuse ischio-pubienne a été ainsi le premier signe d'un cancer œsophagien fruste pour lequel la dysphagie était tout à fait à l'arrière-plan de la scène clinique.

Fibrome isthmique inclus et enclavé. — MM. **Labry** et **Guillet** insistent à propos de l'observation rapportée sur l'allure clinique de ces fibromes, toujours compliqués, et sur la difficulté opératoire, avec nécessité, pour mener à bien l'intervention, d'inciser largement le paramètre pour extraire le noyau inclus. L'hémostase et la péritonisation sont souvent aussi dans ces cas un sujet de difficultés.

Corps étranger du cavum. — M. **Mounier-Kuhn**.

Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

11 Janvier 1939.

Un cas d'échinococcose vertébro-costale. — MM. **Lebon**, **Curtillet** et Mlle **Porot**. Indigène d'une quarantaine d'années présentant : 1° une paraplégie datant de un mois; 2° à droite de la 10e apophyse épineuse une collection d'où la ponction retire un pus stérile. Des radiographies montrent une atteinte du 10e corps vertébral diminué de hauteur et surtout de la 10e côte droite qui offre un aspect polygéodique boursouflé sans traces de réaction périostique. Cet aspect permet de poser fermement le diagnostic d'échinococcose du rachis avec compression médullaire.

Les auteurs attirent l'attention sur le grand intérêt que présente du point de vue du diagnostic cet envahissement de la côte. Son importance justifie la dénomination d'échinococcose vertébro-costale.

Ce cas a été opéré : ablation de la côte, laminectomie, évidement du 10e corps vertébral. Actuellement la régression des troubles nerveux est complète, la colonne vertébrale paraît solide. Le malade se croit totalement guéri.

Lipome géant cervico-thoracique. — MM. **Goinard** et **P. Rouyer** ont enlevé chez un jeune indigène un lipome de 3 *kg.*, proéminant au-dessus de la clavicule, déprimant le dôme pleuro-pulmonaire jusqu'au niveau de la 6e côte en arrière, et poussant des prolongements dans les canaux de conjugaison.

L'ulcère gastro-duodénal grave des adolescents. — MM. **Pierre Goinard**, **Robert d'Eshougues** et **Saurat** apportent 3 observations plaidant en faveur de la résection large pour ulcère compliqué chez l'adolescent.

Chez un garçon de 14 ans, des hématémèses à répétition après une gastro-entérostomie obligèrent à faire une résection 4 ans plus tard.

Chez deux autres adolescents la gastro-duodénectomie d'emblée fut faite pour des ulcères compliqués, chez l'un, de périgastro-duodénite et, chez l'autre, en outre, de sténose pylorique.

Coexistence de deux néoplasies différentes sur le même sujet. — MM. **E. Benhamou**, **S. Montpellier**, **E. Cohen-Solal**. Observation d'un épithélioma végétant de l'ovaire avec essaimage total du péritoine pariétal et viscéral, coexistant avec un méningiome en rapport avec le nerf auditif.

Greffes de la paroi abdominale au cours de ponctions évacuatrices d'une ascite néoplasique. — MM. **E. Benhamou**, **Montpellier**, **E. Cohen-Solal**. Epithélioma végétant de l'ovaire avec ascite néoplasique très importante. Les ponctions évacuatrices déterminent, aux points exacts où elles ont été pratiquées, l'explosion de nodules cancéreux de la paroi abdominale. L'étude histologique permet de les identifier comme de véritables greffes.

Syndrome de Brown-Séquard consécutif à une commotion médullaire. — MM. **Robert Raynaud**, **A Huguenin** et **A. Portier** ont observé un cas de fracture sans déplacement de la 5e vertèbre cervicale avec syndrome de Brown-Séquard. Ils ont porté le diagnostic d'œdème médullaire et de lésion curable. La radiothérapie médullaire à feux croisés a notoirement accéléré la régression complète des troubles nerveux.

Traitement de la blennorragie chez l'homme par l'α (p. amino-phényl-sulfamido-pyridine) (693). — M. **E. Hadida** a traité 86 malades atteints d'urétrite blennorragique aiguë totale par le corps 693 sans association de traitement local.

Parmi les 86 malades, 29 ayant suivi une cure complète ne se sont pas représentés à la consultation. Sur les 57 autres consultants, les résultats suivants ont été observés :

42 guérisons obtenues tantôt en 6 jours, le plus souvent en 9 jours;

7 échecs;

Pour 8 malades les tests de réactivation n'ont pu être pratiqués.

En ne tenant compte que des faits certains, le pourcentage des guérisons atteint 85,7 pour 100.

L'auteur n'a noté que des incidents sans gravité; il pense que le 693 est à la fois plus actif et moins toxique que le 1162 F. Cependant, il conclut que ce traitement ne saurait être conduit que par le médecin qui, seul, a la possibilité et le devoir de pratiquer les explorations nécessaires pour juger de l'existence éventuelle d'une atteinte hépatirénale ou sanguine pouvant contre-indiquer l'emploi de cette médication.

Manceaux.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 485.

Foyer congestif pulmonaire juxta-scissural

(SON DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE)

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Le *mercredi, 1er Février 1939*, dans l'après-midi, entre salle Cruveilhier, à l'hôpital Laennec, un homme de 55 ans, imprimeur de son état, auquel un médecin, consulté pour la première fois le matin même, a conseillé de se faire hospitaliser en raison de l'existence d'un foyer de congestion pulmonaire à la partie moyenne de son poumon droit.

* * *

M. T..., le malade, est un sujet de forte corpulence et de teint coloré. Il est, au moment de notre examen, le jeudi matin, légèrement dyspnéique, tousse par quintes et paraît, dès l'abord, avoir une assez forte fièvre. Effectivement, sa température, qui était la veille au soir de 39°4, est encore à 39° ce matin.

Invité à raconter l'HISTOIRE DE SA MALADIE ACTUELLE, il fait immédiatement remarquer qu'il s'agit pour l'instant d'un épisode aigu survenu au cours d'un état pulmonaire chronique.

Le début de ses accidents remonte, en effet, *à 1917*, époque à laquelle, étant mobilisé au front, il a eu une bronchite sérieuse qui l'a fait hospitaliser pendant six mois, puis a motivé son passage dans le service auxiliaire avec le diagnostic de « bronchite et emphysème ». Depuis lors, il a constamment souffert de troubles respiratoires. Toujours essoufflé, il ne manquait pas, plusieurs fois par an, et surtout en hiver, de présenter des bronchites plus ou moins tenaces. Néanmoins, il a pu mener une vie normale, sauf courtes interruptions de travail.

Depuis trois ans, cet état d'emphysème et de bronchite s'est compliqué de crises d'asthme typiques, survenant la nuit et l'obligeant à quitter son lit pour s'asseoir sur une chaise avec soif d'air. Rares au début, ces crises, d'une durée habituelle de quelques heures, ont considérablement augmenté de fréquence ces derniers temps. Même, depuis quelques mois, la dyspnée est devenue, pour ainsi dire, continuelle, les accès paroxystiques d'essoufflement survenant d'une façon épisodique le jour ou la nuit sur ce fond d'oppression permanente.

C'est pourquoi ce malade s'est décidé à consulter un médecin *le 1er Février*, d'autant plus que, ce matin-là, il avait été pris de frissons, de courbatures et d'un assez violent point de côté droit. En outre, il avait remarqué la présence de sang rouge dans ses crachats, habituellement muco-purulents et blanc-jaunâtres. Il avait appris, de notre confrère, qu'il avait une congestion pulmonaire qui réclamait son admission à l'hôpital pour y être sérieusement soigné.

Dans ses antécédents personnels on trouve une fièvre typhoïde à 11 ans, une pneumonie à 17 ans, et un rétrécissement de l'urètre, séquelle d'une blennorragie de l'adolescence, soigné à Necker il y a une dizaine d'années.

Marié à une femme bien portante, il n'a pas eu d'enfants.

Son père et sa mère sont morts, respectivement à 76 ans et à 65 ans, d'une pneumopathie aiguë, sans avoir jamais été malades de leur vie. Il a eu deux frères et une sœur, toujours vivants à l'heure actuelle et bien portants.

* * *

Toute cette anamnèse, cet imprimeur la raconte sans difficulté, car sa dyspnée est légère. Mais sa toux est fréquente, quinteuse, pénible ; elle aboutit à l'expectoration de crachats muqueux et muco-purulents, jaunâtres ou blanchâtres, d'aspect assez banal. Depuis son entrée à Laennec cet homme n'a pas eu d'hémoptysie.

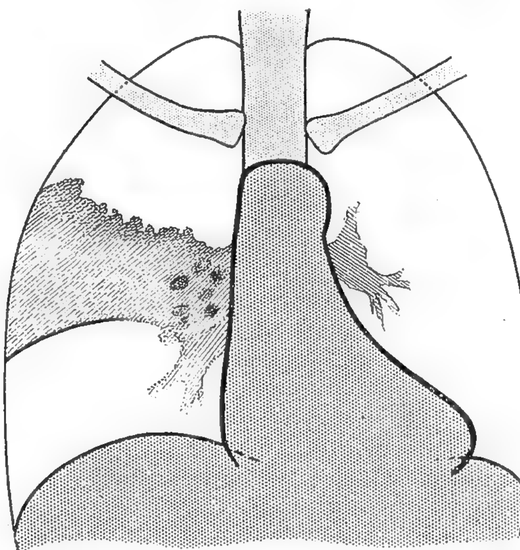


Fig. 1.

Sa voix est claire, nullement enrouée.

A l'orifice de ses narines, un peu de sang coagulé retient l'attention. C'est le témoignage d'une épistaxis récente, analogue à toutes celles que M. T... présente très fréquemment, d'une manière spontanée, depuis 1917, époque à laquelle, pendant sa longue hospitalisation au cours de la guerre, il a été opéré pour une déviation de la cloison du nez, ce qui a entraîné une perforation définitive de la dite cloison.

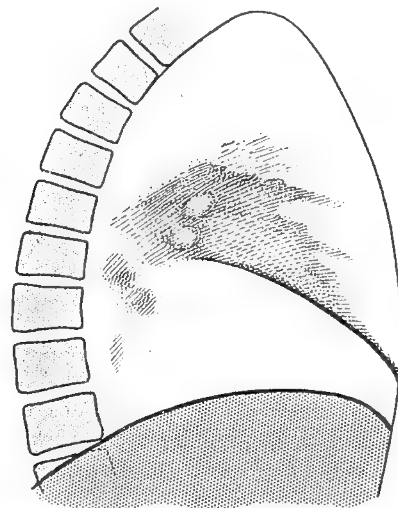


Fig. 2.

Son thorax est globuleux : c'est celui d'un emphysémateux. La sonorité y est presque partout augmentée, sauf aux deux bases qui, sans être vraiment mates, sont moins sonores que partout ailleurs. Les vibrations vocales y sont affaiblies. A l'auscultation s'entendent, dans toute la hauteur de la cage thoracique, quelques râles ronflants et sibilants, plus longuement perçus pendant l'expiration, nettement prolongée par rapport à l'inspiration, beaucoup plus brève. Aux deux bases éclatent des râles sous-crépitants, aussi nombreux à gauche, où il n'y a pas de douleur, qu'à droite, où existe un point de côté.

Son cœur bat 85 fois par minute : en rapport avec sa température qui est à 39°. Il est régulier, sans souffles, sans aucune modification de son rythme; ses battements sont seulement un peu moins bien perçus que d'habitude à cause de l'emphysème pulmonaire et des râles de bronchite qui les assourdissent.

Sa tension artérielle est de 12 × 7 au Vaquez.

Sa langue est sale, mais humide.

Sa gorge n'est pas enflammée.

Son ventre est souple et non douloureux. Son foie est normal. Sa rate n'est pas augmentée de volume. Son appétit est nul, mais il n'a ni nausées ni vomissements. Ses garde-robes sont régulières et normales.

Ses urines sont rares — 300 *g.* depuis la veille au soir — foncées, fébriles. Elles ne renferment pas de sucre, mais elles contiennent des traces d'albumine.

Son système nerveux n'est pas touché.

* * *

En somme, l'histoire de la maladie de cet homme et les résultats de son examen somatique nous amènent à penser qu'il est, depuis de nombreuses années, atteint d'*emphysème* et de *bronchite chronique* compliqués de *crises d'asthme* depuis trois ans, et que, sur cet état pulmonaire chronique, s'est actuellement greffé un *épisode aigu fébrile* accompagné d'un point de côté droit et de crachement de sang. Nous estimons donc qu'il doit exister, dans le poumon droit, un foyer de *congestion pulmonaire* qui saigne. Et cependant nous n'en avons trouvé aucun signe d'auscultation.

Aussi allons-nous tout de suite EXAMINER CE SUJET AUX RAYONS X pour tâcher de découvrir ce foyer de condensation pulmonaire supposé qui ne s'extériorise par aucun symptôme stéthacoustique particulier.

Et voici ce que nous voyons sur l'écran radioscopique (voir figure 1 et 2) :

1° *De face*, le thorax est large.

L'ombre aortique n'est pas modifiée.

L'hémithorax gauche est tout à fait normal.

Il n'en est pas de même de l'hémithorax droit qui est barré à sa partie moyenne par un foyer d'ombre de 5 à 6 *cm.* de hauteur, à limite supérieure frangée et à limite inférieure nette. Cette plage d'ombre est plus homogène en dehors qu'en dedans. Près du hile, des ombres distinctes se dessinent dans une zone marbrée et finement tachée.

2° *De profil :* une grosse masse sombre située à la hauteur du hile représente vraisemblablement les grosses taches juxta-hilaires vues de face. Une ligne à type scissural part du hile et descend jusqu'à 2 ou 3 *cm.* au-dessus du sinus costo-diaphragmatique antérieur.

* * *

De pareilles images radiologiques — que nous allons d'ailleurs fixer sur des films radiographiques pour les mieux étudier — indiquent d'une manière indiscutable l'existence, dans le poumon droit, d'un foyer juxta-scissural de condensation pulmonaire ; mais elles ne nous renseignent aucunement sur la nature exacte de ce foyer qui peut être aussi bien inflammatoire aigu simple que tuberculeux, apoplectique, cancéreux, lymphogranulomateux... C'est, en dernier res-

sort, à la clinique qu'il nous faut revenir pour découvrir la clé du diagnostic étiologique de cet épisode pulmonaire.

Des différentes hypothèses suggérées à l'esprit par les aspects radiologiques que nous venons de voir il en est deux qu'il me paraît assez facile d'éliminer en raison de l'évolution générale des accidents, ce sont : la *maladie de Hodgkin* et le *cancer du poumon*.

1° En effet, si les ombres distinctes de la région hilaire droite évoquent l'idée d'adénopathies trachéobronchiques et, vu la rareté de ces adénopathies chez l'adulte, celle d'une *lymphogranulomatose maligne* (la leucémie étant écartée du fait de l'extension simultanée du processus pathologique au parenchyme pulmonaire et aux ganglions médiastinaux), rien dans l'histoire de la maladie ou dans les résultats de l'examen du malade n'autorise à s'arrêter à pareille hypothèse (au moins avant d'en avoir envisagé et écarté d'autres plus probables) : il n'existe aucune adénopathie externe cervicale, sus-claviculaire, axillaire ou inguinale ; la rate n'est pas grosse ; il n'y a pas de prurit ; la fièvre est de date toute récente ; l'état général était excellent jusqu'à ces jours derniers...

2° Assurément, le *cancer du poumon* pourrait fort bien se manifester radiologiquement par une image analogue traduisant à la fois la prolifération néoplasique dans le poumon et l'envahissement concomitant des ganglions du hile par l'épithélioma. D'autre part, l'évolution des accidents cadrerait aussi assez bien avec ce diagnostic, puisque, depuis quelques mois, les troubles respiratoires se sont progressivement aggravés : la dyspnée devenant presque permanente ; des douleurs étant survenues dans l'hémithorax droit ; une hémoptysie légère s'étant produite... Même l'existence de la fièvre et le caractère nettement inflammatoire et aigu pris par les accidents pulmonaires actuels ne sont pas des raisons suffisantes pour permettre d'écarter l'hypothèse de cancer du poumon, car il n'est pas exceptionnel de voir les néoplasmes de cet organe prendre le masque d'une pneumopathie aiguë microbienne. Il est vrai que, dans ces cas, on n'arrive à soupçonner le cancer que lorsque l'évolution anormale et prolongée des accidents fait réformer secondairement le diagnostic d'inflammation pulmonaire aiguë primitivement porté. Réservons donc provisoirement cette hypothèse de cancer pulmonaire. Nous n'y reviendrons que si nous acquérons la conviction qu'aucune des autres affections pulmonaires qui me semblent ici plus probables ne peut être admise.

3° S'agit-il d'un *infarctus pulmonaire?* Cliniquement cette éventualité apparaît tout d'abord comme très possible chez cet emphysémateux, bronchitique de longue date et corpulent, chez qui l'on pourrait, avec apparence de raison, attribuer la dyspnée d'effort et l'oppression continue, ainsi que les crises asthmatiformes, à la fatigue du cœur, elle-même responsable, par l'intermédiaire d'un infarctus pulmonaire, du point de côté et de l'hémoptysie tout récemment survenus. Cependant, avant même l'examen radioscopique, l'hypothèse d'un infarctus pulmonaire m'apparaissait inadmissible pour de nombreuses raisons : la soi-disant hémoptysie avait été faite de sang rouge et non pas de sang noir ; il n'y avait aucune cyanose et pas la moindre trace d'œdème aux membres inférieurs ; les jugulaires n'étaient pas turgescentes ; la dyspnée n'était pas bien vive ; et surtout le cœur était régulier, sans aucune lésion valvulaire et sans aucun signe d'insuffisance myocardique. Une fois l'examen aux rayons X pratiqué, l'idée d'un infarctus pulmonaire devait être absolument et complètement abandonnée, car l'image radiologique fournie par les foyers d'apoplexie pulmonaire — visibles seulement quand ils sont volumineux — est très différente de celle que nous avons eue tout à l'heure sous les yeux. Effectivement, un infarctus pulmonaire, quand il est marginal — ce qui est le cas le plus fréquent — se traduit aux rayons X par une image triangulaire à base corticale ; quand il siège au centre du poumon, il donne naissance à une image circulaire, arrondie, de dimensions relativement restreintes, qui peut simuler toutes les images arrondies du poumon (tumeurs bénignes, kystes, cancers). Jamais un infarctus ne donne une ombre aussi étendue que celle que nous venons de voir, ombre allant de la corticalité du poumon jusqu'à son hile.

Finalement le débat se limite entre un *foyer broncho-pneumonique* lié à une *infection pulmonaire aiguë* et un *foyer d'infiltration tuberculeuse du poumon*.

4° Il faut avouer que, chez cet individu floride, sans aucun antécédent personnel, héréditaire ou collatéral de bacillose, nous n'aurions guère pensé à *la tuberculose* s'il n'y avait eu pour nous la faire craindre : d'abord le caractère nettement sanglant — hémoptysique — des crachats, et ensuite l'aspect particulier de l'ombre juxta-scissurale à la radioscopie.

Or, pour ce qui est de l'hémoptysie, notre enquête nous a permis d'apprendre que les crachats rouges, sanglants, expectorés hier matin, ont coïncidé avec une épistaxis et le mouchage de sang. D'ailleurs, quand cet imprimeur, très intelligent, a compris l'importance que nous attachions à dépister le lieu d'origine de ce soi-disant crachement de sang, il a été le premier à nous déclarer que, d'après lui, le sang rejeté hier avec ses crachats provenait, non pas de ses bronches ou de ses poumons, mais de son arrière-nez. Ainsi donc, le symptôme hémoptysie, de si grande valeur en faveur de la tuberculose, s'évanouit, et du même coup la bacillose pulmonaire devient moins probable. Elle le devient moins encore, si l'on considère que l'épisode pulmonaire actuel est survenu sans que l'état général du sujet fût le moins du monde atteint (M. T... engraissant même alors plutôt qu'il ne maigrissait) ; si l'on remarque qu'il conservait tout son appétit et, n'était son oppression de plus en plus vive, se sentait en parfaite santé.

Radiologiquement, ce foyer de condensation pulmonaire juxta-scissural ressemble en tous points à un foyer de tuberculose pulmonaire et, s'il est facile d'écarter l'idée d'une lobite bacillaire à cause de la faible extension du processus parenchymateux qui n'atteint qu'une faible partie d'un lobe, il se pourrait très bien — malgré l'absence complète de micronodules visibles en certains points — que nous eussions affaire à un foyer d'infiltration tuberculeuse affectant un type ganglio-pulmonaire, rare il est vrai chez l'adulte, témoignant d'une primo-infection.

5° Pourtant, c'est à l'existence d'un *foyer broncho-pneumonique aigu* que nous devons provisoirement conclure. Du fait de sa bronchite chronique et de son emphysème pulmonaire, cet imprimeur est exposé à faire de telles infections pulmonaires et, en réalité, il ne manque pas, tous les hivers, de voir survenir de tels épisodes congestifs. Celui de l'heure présente a été, semble-t-il, seulement un peu plus important que les précédents et, coïncidant avec le rejet de sang rouge par la bouche, il a inquiété le malade et son médecin et déterminé l'entrée à l'hôpital. Cliniquement, cette manière de voir est acceptable. Elle ne l'est pas moins au point de vue radiologique, car ce foyer flou, à caractère franchement pneumonique, de forme triangulaire, à base externe et à sommet plongeant vers le hile, limité inférieurement d'une façon nette par la scissure qui l'irrite, est tout à fait conforme aux images produites par des broncho-pneumopathies aiguës. La réaction ganglionnaire au niveau du hile ne s'oppose pas à l'adoption de ce diagnostic, des adénopathies trachéobronchiques aiguës pouvant accompagner ces foyers broncho-pneumoniques inflammatoires simples.

*
* *

Adoptant le diagnostic de FOYER BRONCHO-PNEUMONIQUE BANAL, nous allons donc porter dans ce cas un PRONOSTIC relativement favorable, réserves faites de complications surajoutées toujours possibles, telles qu'une pleurésie secondaire, un abcès simple ou gangréneux du poumon, etc...

*
* *

Le TRAITEMENT que nous allons appliquer va être celui des pneumopathies inflammatoires aiguës :

1° *Repos au lit ;*

2° *Diète liquide :* lait, infusions, thé au rhum, bouillon de légumes, citronnade, orangeade, eau pure... ;

3° *Révulsion thoracique* par un *enveloppement sinapisé quotidien du thorax* laissé une demi-heure en place. Deux *enveloppements thoraciques humides chauds* seront, chaque jour, maintenus en place chacun pendant trois heures ;

4° Absorption de la *potion* suivante :

	GRAMMES
Benzoate de soude	3
Sirop de Desessartz	20
Sirop de codéine	20
Julep gommeux .... Q. S. pour	120

à prendre par cuillers à soupe dans les vingt-quatre heures ;

5° *Injection sous-cutanée* biquotidienne de 2 cm^3 d'huile camphrée à 10 pour 100.

*
* *

Mais, tout en soignant ce malade nous continuerons à poursuivre notre enquête dans le but de trouver la preuve que ce foyer exsudatif à type pneumonique n'est pas de nature tuberculeuse.

1° Pour cela le *bacille de Koch* va être recherché dans les crachats à *l'examen direct* et, si c'est nécessaire, après *homogénéisation*.

2° Si cette recherche se montre négative nous ferons une *cuti-réaction à la tuberculine*, cuti-réaction qui sera sans doute fortement positive s'il s'agit bien d'un processus tuberculeux, mais qui sera négative au cas de pneumopathie inflammatoire aiguë, l'anergie faisant momentanément place dans ce cas à l'état allergique antérieur.

ÉPILOGUE.

Ni l'examen direct ni l'homogénéisation n'ont permis de déceler la présence de bacilles de Koch dans les crachats.

La cuti-réaction à la tuberculine est restée complètement négative.

L'évolution a, d'ailleurs, démontré le caractère franchement aigu de ces accidents pulmonaires. La température est tombée en lysis pour atteindre 36°6 dès *le 7 Février*, en même temps que les urines redevenaient abondantes, claires et non albumineuses et que le sujet éprouvait progressivement une sensation de mieux-être.

Une nouvelle radiographie faite *le 28 Février* a montré la disparition presque complète du foyer sus-scissural et hilaire.

Il s'agissait donc bien d'un FOYER BRONCHO-PNEUMONIQUE INFLAMMATOIRE SIMPLE.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Hygiène minière et Silicose

Il y a quelques mois, s'est réunie à Lille une nombreuse assemblée de médecins et d'ingénieurs de France, de Belgique, de Hollande, de Tchéco-Slovaquie, dans le but d'étudier un certain nombre de questions d'hygiène houillère et de prophylaxie industrielle. Les travaux de cette assemblée, réunis en un numéro des *Archives de l'Institut de médecine légale et de médecine sociale de Lille* [1], doivent être signalés et connus.

Tout d'abord, le professeur Lespagnol, chef de laboratoire de l'Institut de Médecine légale de Lille, a étudié tout spécialement la *toxicologie des industries chimiques dérivées de la houille*, se plaçant surtout au point de vue préventif, car les cas réels d'intoxication sont « rarissimes » et parce qu' « il faut bien dire que le diagnostic des intoxications chroniques est souvent assez malaisé et que, dans quelques cas où il est possible de le confirmer, c'est au prix d'examens de laboratoires qui sortent parfois de la pratique courante ».

Depuis qu'en 1787, Philippe Lebon eut suggéré l'idée d'utiliser la houille à d'autres fins que le chauffage, et en particulier pour en tirer un gaz combustible, des *cokeries* se sont installées et multipliées, destinées non seulement à la fabrication du coke, mais aussi pour tirer parti des goudrons. Puis on s'est mis à hydrogéner la houille ou certains sous-produits en hydro-carbure dont les portions les plus volatiles soient susceptibles d'être utilisées à la place des dérivés du pétrole dans les moteurs à explosion. On a ainsi *carbonisé* la houille pour en tirer un goudron primaire, très différent du goudron ordinaire, et destiné à être utilisé, après préparation spéciale, comme carburant. Enfin, l'utilisation des *gaz de fours à coke* constitue une source importante d'hydrogène qui permet de réaliser la synthèse de l'ammoniaque, de *l'alcool méthylique* et de *l'alcool éthylique*.

On voit tout le champ ainsi ouvert à l'industrie, aussi la plupart des grandes sociétés minières (Anzin, Aniche, Marles, Lens, Béthune, Bruay) ont-elles des cokeries où chacune d'elles se spécialise quelque peu dans le traitement des divers sous-produits de la houille.

Nous ne saurions entrer dans la description des différentes opérations techniques ; retenons seulement, en ce qui concerne la *cokéfaction de la houille*, la nécessité de protéger le mieux possible l'ouvrier chargé de l'extinction du coke par l'eau contre les émanations d'oxyde de carbone, en l'invitant à se placer à plusieurs mètres du coke à éteindre.

En ce qui concerne le *traitement des goudrons*, c'est surtout à l'intoxication par le benzène qu'il y a lieu de veiller. On sait quelle est la toxicité du benzène inhalé et que « les accidents mortels sont loin d'être rares ». Toutefois, c'est plutôt aux petits accidents du benzolisme chronique qu'on a généralement affaire. Il ne faut pas oublier combien cette intoxication, actuellement bien étudiée d'ailleurs, est sournoise ; aussi est-il judicieux d'utiliser couramment des appareils de protection isolants actuellement bien perfectionnés.

En ce qui concerne enfin les transformations chimiques réalisées sur les *gaz des fours* (hydrogène, éthylène, oxyde de carbone...) il est surtout nécessaire de surveiller les travailleurs en raison de la présence de l'oxyde de carbone dans les gaz traités : c'est toujours lui qui en constitue le véritable danger.

Après cette belle étude d'ensemble, dont nous ne donnons qu'un rapide résumé, la *Lutte contre les accidents aux charbonnages dans les Pays-Bas* a été traitée par M. Duisfjes, ingénieur des mines néerlandaises. Insistant avec autorité sur la nécessité pour les *chefs* de « mettre tout leur zèle, toute leur application, à la sécurité de ceux qui travaillent sous leur direction » et sur ce grand principe « Eduquer est notre devise, non forcer », l'auteur du rapport donne le tableau très complet de l'organisation du service de sécurité (chef, assistant, porions chargés d'inspections continuelles, à toute heure de nuit et de jour, de faire des propositions, des rapports après chaque tournée sur un livre spécial). Tout accident est examiné en soi, donnant lieu, s'il est nécessaire, à une enquête très minutieuse. Il y a des conférences hebdomadaires où sont commentés les accidents survenus dans la semaine écoulée. Il va sans dire que chaque charbonnage a un service d'aérage-grisou qui s'occupe en même temps des mesures anti-poussières. Le succès dans la lutte contre les accidents dépend de la bonne volonté et de la bonne collaboration de tous.

S'il n'est pas douteux que la loi sur les accidents du travail a mis fin à une immense injustice sociale, il est cependant bien intéressant de noter, ainsi que l'a fait le Dr Vossenaar (Heerlen), combien « le système de compensation instauré par la législation a une action extrêmement défavorable sur le désir de revenir à un travail équivalent à l'ancien ». Tous ceux qui ont eu l'occasion de suivre, dans leur vie professionnelle, des accidentés du travail ont pu constater l'exactitude de cette remarque. Il semble établi légalement que tout blessé, dûment titulaire d'une rente accident, ne peut plus faire ce qu'il faisait auparavant! L'effort de réadaptation, si normal, et si efficace chez le blessé non renté qu'il peut en général récupérer la totalité de sa valeur professionnelle... n'existe pas chez le blessé renté. Aussi l'auteur ne cache pas sa préférence pour un système légal d'attribution d'une « somme de rachat ». Le pouvoir d'adaptation du blessé reprend alors toute sa valeur qui est presque toujours considérable. Une fois qu'il a touché la somme fixée par la police, en matière d'assurance privée, le blessé n'a plus qu'un désir, celui d'être « reclassé ». En Suisse, il a été établi que par le système de rachat et des rentes non révisables, qui est appliqué là-bas, 75 pour 100 des blessés parviennent à atteindre de nouveau un rendement complet et un salaire normal. « L'influence déprimante des droits à pension trouve sa fin naturelle dans le rachat ». Il y a dans tout cela beaucoup, beaucoup de vrai !

La *mécanisation*, ce « cri de guerre d'après l'armistice et du temps de la crise mondiale », a-t-elle amené une diminution ou au contraire une augmentation du nombre des accidents ? Telle est la question traitée par M. Sievers, ingénieur des mines d'Orange-Nassau à Heerlen, sans qu'il puisse y apporter une réponse formelle, tant le problème est complexe. Toutefois, des statistiques établies, il semble bien résulter que la mécanisation peut contribuer à une diminution du nombre des accidents « sous condition que l'homme n'entre pas en action ». Par ailleurs, il faut bien reconnaître que « plus on introduit de machines, plus on introduit de sources de dangers ». De telle sorte qu'il faut toujours en arriver à cette sage mesure : l'augmentation toujours plus grande des moyens toujours plus poussés (matériellement et moralement) en vue de la sécurité.

Le Dr Vossenaar (Heerlen), s'est intéressé tout particulièrement au *milieu climatologique du mineur*, question de grande importance, le mineur « devant effectuer son travail dans des conditions très spéciales par rapport au grand nombre de facteurs complètement différents de ceux que l'on rencontre à la surface ». Mais, en fait, la technique est arrivée à modifier à tels points ces écarts, qu'il n'existe plus de différence, ou à peine. Fort heureusement d'ailleurs, car on ne connaît pas encore bien l'effet physiologique d'une ambiance chaude sur l'homme qui travaille. Des recherches sont encore à faire pour arriver à exprimer, au moyen de bases simples, les conditions qui doivent être posées si l'on veut que l'intégrité physique ne soit pas menacée.

Ce qui est connu, en revanche, et ce qui a donné des résultats palpables, c'est l'effort admirable de la plupart des sociétés minières du Nord de la France par *l'hygiène générale du mineur comme facteur de lutte contre les fibroses pulmonaires*. Et MM. les Drs Muller et Breton brossent un tableau rapide mais édifiant de ce qu'est la Cité ouvrière actuelle, d'après-guerre, dans les mines, et à Béthune en particulier, qu'ils prennent comme type de leur description. A peu près plus de corons, mais des cités-jardins, des maisons ou plutôt des villas, pour deux ou quatre ménages complètement isolés les uns des autres, maisons bien construites avec le confort moderne, eau courante, gaz..., etc. L'alimentation la meilleure et la plus surveillée est fournie par des coopératives locales qui ne délivrent que des produits de premier choix. L'organisation des loisirs n'y est pas un vain mot et a été depuis longtemps mise en honneur (avant la création du ministère... !) offrant aux habitants de la cité et à leurs enfants : stades, tennis, piscines, sociétés de préparation militaire, sociétés musicales... On y joint l'utile à l'agréable, le jeu à la culture physique. Des écoles maternelles, primaires, ménagères fonctionnent dans des locaux soigneusement entretenus. Enfin, les services de prophylaxie et d'assistance (consultations prénatales, de nourrissons, laiteries, visiteuses, hôpitaux...) y tiennent la place considérable qui leur revient.

« Une prophylaxie générale facilement réalisée dans tout le bassin minier par toutes nos compagnies n'est pas étrangère à la rareté des fibroses pulmonaires », disent les auteurs du rapport.

Cette fibrose pulmonaire existe-t-elle vrai-

1. *Archives de l'Institut de Méd. légale et de Méd. sociale de Lille*, 1938, n° 2.

ment ? Est-elle une maladie spéciale aux mineurs et aux ouvriers travaillant dans les poussières ?

La question a fait l'objet d'études considérables depuis quelques années. Il faut bien reconnaître que beaucoup d'entre elles sont plus théoriques que basées sur des faits. Comme le dit le Dr Vossenaar, qui apporte à l'appui de sa thèse une remarquable documentation clinique et radiologique, s'il « est incontestable que chez une partie des personnes exposées à inhaler quelques espèces de poussières, et cela pendant un temps assez long, certaines affections se décèlent », par ailleurs il faut reconnaître que « des centaines d'observations lui donnent le droit de déclarer qu'une silicose nodulaire non compliquée est compatible avec un parfait état de santé et avec une capacité entière de travail ». « Il me semble donc parfaitement énigmatique, ajoute-t-il, que certains puissent parler de la silicose comme d'une maladie autonome reconnaissable à des signes et à des formes très distincts ».

Telle ne semble pas être l'opinion des Drs Leclercq et Auguste (Lille) qui, examinant les malades de l'hôpital Albert-Calmette, placé à proximité des charbonnages du Nord et des centres faïenciers et céramiques d'Orchies et de Saint-Amand, sont à un « bon poste d'observation » pour l'étude de la pathologie pulmonaire spéciale aux mineurs et aux faïenciers. A côté des tuberculoses banales, les auteurs ont, sur 62 mineurs examinés en dix mois, observé 30 cas de fibroses à caractères spéciaux (association d'un syndrome clinique d'apparence banale avec un aspect radiologique spécial traduisant une réaction fibreuse particulièrement intense, fibroses diffuses avec foyers denses, opacités triangulaires, opacités pseudo-tumorales irrégulières, par contre, chez des mineurs jeunes on trouve des formes évolutives de la tuberculose banale, tandis que chez les mineurs âgés on trouve « des fibroses pulmonaires bilatérales d'un type particulier qu'on ne rencontre pas ou que l'on rencontre rarement chez des ouvriers du même âge exerçant d'autres professions ».

En réalité, constate le Dr Horel, le dépistage des pneumokonioses est difficile. Travaillant aux mines d'Ostricourt, il estime « qu'il y a loin de la théorie à la pratique » et signale « l'extrême discrétion des signes relevés, la discordance fréquente entre les donnés cliniques et radiologiques ». En réalité, pense-t-il, la question mérite et demande encore de longues études.

Le Dr de Léobardy (Limoges), qui a eu à examiner des mineurs d'une mine de quartz aurifère en Haute-Vienne, est très affirmatif au contraire. De ses examens cliniques, radiographiques et nécropsiques (il a pu faire 3 autopsies), il conclut nettement que la silicose pure existe et qu'elle est facilement évitable par la suppression des poussières.

Telle n'est pas l'opinion du Dr Quinet qui a fait dans les charbonnages belges une enquête sur 1.000 ouvriers de fond et qui considère, avec beaucoup de sagesse, à notre avis, qu'on est encore « en pleine anarchie » sur ce sujet, car, plus on réfléchit à ces anomalies cliniques et radiographiques qu'on rencontre chez ces mineurs, moins on saisit le fil conducteur qui puisse mettre sur la piste de la découverte d'une entité morbide spécifique ; très judicieusement, il rappelle que « pour être déclarée professionnelle, légalement professionnelle, une maladie doit remplir des conditions que la fibrose des mineurs ne remplit pas : elle n'est pas créée de toute pièce ni indubitablement par tel travail plutôt que par tel autre; elle n'est pas l'apanage de telle profession ; une fibrose identique peut se rencontrer chez des individus de toute espèce, dans les professions et les métiers les plus divers, et on peut même ajouter, chez des gens qui n'ont jamais travaillé ».

De tout cela il résulte que l'opinion des médecins qui connaissent le mieux la question est loin d'être uniforme ! Les uns identifient la fibrose des mineurs, d'autres vont jusqu'à en nier l'existence. D'où l'utilité, d'où l'importance considérable de réunions de travail, telles que celle de Lille qui doit chaque année poursuivre ses investigations. D'où enfin la nécessité d'éviter les travaux hâtifs et les conclusions trop rapides, car s'il serait inepte de contester l'existence de maladies professionnelles et inique de réprouver la loi qui les concerne, il faut bien reconnaître que cette loi donne actuellement l'impression d'une extensibilité vraiment par trop rapide et tout à fait exagérée.

Tout d'abord le législateur, sagement inspiré, s'en est tenu à quelques affections bien précises, hors de toutes discussions, et puis, sous des impulsions plus démagogiques que vraiment scientifiques, la liste s'en est progressivement si étendue qu'il n'est pas ridicule de penser que d'ici peu de temps tout symptôme morbide apparaissant chez un travailleur devra être mis sur le compte de sa profession.

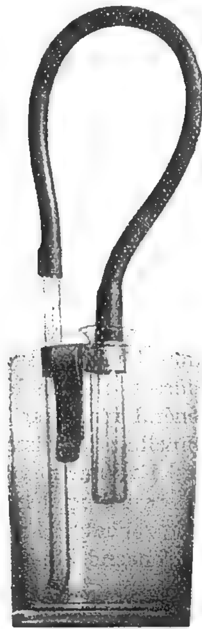
H. Raymondaud.

Appareils Nouveaux

Appareil « Dipso » [1].

Le « Dipso », chalumeau souple et stérilisable, pour faire boire les malades, est une invention française, réalisée par un Français. Brevet et marque déposés. Il est composé :

1° D'une pièce en duralumin (par conséquent inoxydable) formant bagues et pince, qui se place



sur le bord du récipient, et maintient les tubes de verre.

2° De trois tubes en verre : le premier, long et coudé, qui plonge jusqu'au fond du verre; le second, court et droit, qui sert à aspirer le liquide; le troisième, large et évasé, qui sert à recevoir le second.

3° D'un tube de caoutchouc souple de longueur appropriée destiné à relier les deuxième et premier tubes.

Le fonctionnement est extrêmement simple : une fois l'appareil placé sur le récipient, à l'intérieur de celui-ci, on pousse le tube coudé jusqu'au fond du récipient, il suffit alors d'aspirer légèrement par le petit tube droit pour faire venir le liquide. Après usage, on repose le petit tube droit dans le tube évasé, par mesure de propreté. Pour le nettoyage, utiliser les goupillons qui sont fournis avec l'appareil. Pour stériliser, faire bouillir l'appareil complet pendant quelques minutes.

Ses avantages. — Il permet de faire boire ou d'alimenter (avec des bouillies claires) sans les déranger de la position qu'ils occupent, les malades, blessés ou opérés.

Il évite toute souillure de la lingerie ; en effet, sitôt retiré des lèvres du malade, l'appareil est désamorcé et le liquide ne peut plus s'écouler.

Ses emplois. — Il s'emploie utilement pour les blessés, opérés, malades, impotents, paralytiques, rhumatisants, mal de Pott, toutes maladies de la moelle épinière, agités et fous (pour ceux-ci on remplace le tube en verre n° 2 par un tube en nickel pur, incassable et inoxydable), maniaques et gâteux, maux de bouche et de gorge, etc.

1. Le « Dipso » est en vente chez M. Jean Gogry, 46, rue de Montreuil, à Vincennes.

Livres Nouveaux

Précis de biologie animale, par M. Aron, professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg, et P. Grassé, professeur à la Faculté des Sciences de Paris. 2e édition, revue et augmentée. 1 vol. de 1200 p. avec 740 fig. (Cours du P.C.B.) (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1938. — Prix : broché, 110 fr. ; relié, 130 fr.

La vie même jaillit de la lecture de ce nouveau Précis, écrivions-nous lors de sa parution ; par une heureuse conjonction, les auteurs ont réussi à mettre au point de la façon la plus séduisante et la plus documentée un ouvrage dont l'esprit essentiellement biologique imprègne les divers chapitres, qu'ils soient consacrés à la cellule, à la reproduction, à l'organisation des métazoaires, à leur nutrition, leur croissance, leurs relations avec le milieu extérieur, leur évolution, à la description même des divers groupes de vertébrés et invertébrés.

Le succès a couronné l'effort des deux maîtres de Strasbourg et de Paris et il se continue heureusement par un nouvel apport d'actualité dans la deuxième édition qui vient de paraître du *Précis de biologie animale*, accru de quelque 200 pages. Les chapitres relatifs à la cellule, à la sexualité, à l'hérédité ont été l'objet de remaniements; des données nouvelles à propos de la respiration et de la nutrition élémentaire figurent en leur place. Un nouveau chapitre sur les corrélations hormonales a été introduit ainsi qu'un chapitre consacré à l'embryologie causale. Les auteurs ont remanié profondément les données relatives à l'évolution en s'inspirant des dernières découvertes de la paléontologie et de la génétique.

Le succès est assuré à cette nouvelle édition; une longue vie, bien plus, nous pouvons l'affirmer, est assurée à ce *Précis* de si heureuse formule, parce qu'indispensable à l'étudiant de la Faculté des Sciences, du P.C.B. en particulier, ainsi qu'à tous médecins et biologistes, qui y trouveront, comme l'ont souhaité les auteurs, une heureuse mise au point des problèmes actuellement posés par la cytologie, la physiologie, la biologie générale et la zoologie.

J. Gautrelet.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

M. Jules LEFÈVRE obtient le Grand Prix du Prince Albert Ier de Monaco

Le mardi 28 Février 1939, l'Académie de Médecine a attribué, par 61 voix sur 63, son « Grand Prix Prince Albert Ier de Monaco » à M. Jules Lefèvre, couronnant ainsi une grande carrière scientifique; élection d'autant plus intéressante que le légendaire esprit critique de Lefèvre — conforme à la méthode de Claude Bernard, esprit d'ailleurs si hautement apprécié par ses Maîtres d'Astre et d'Arsonval, pour la mise au point de théories — ne plaisait pas à tous.

M. Jules Lefèvre, depuis 50 ans, a mené une double existence de professeur et de savant.

Comme professeur, dès sa sortie de l'Ecole Normale, il donne tous ses soins à la réforme de l'enseignement de l'histoire naturelle des lycées pour l'élever de sa forme primaire initiale au niveau des grandes disciplines secondaires.

Comme savant, il emploie tous ses moments de liberté à la recherche biologique. Ses nombreux travaux reçoivent successivement:

En 1904, le Prix Laborde (Société de Biologie); en 1905, le Prix Monthyon de Physiologie expérimentale (Académie des Sciences); en 1908, le Prix Pourat, sur concours (Académie des Sciences); en 1913, le Prix Petit d'Ormoy, Grand Prix des Sciences naturelles (Académie des Sciences); en 1913, le Prix Malhouet (Académie des Sciences morales).

Il fonde alors la Science de la Machine Animale, pour laquelle, il crée, de sa propre autorité, le nom de *Bioénergétique*: nom qui depuis a fait fortune; il y définit les chaleurs réglables et non réglables, ainsi que la neutralité thermique qui les sépare, le fameux métabolisme de base, dont il donne, le premier, la mesure exacte, la puissance thermogénétique (métabolisme de sommet); codifie les lois de la thermorégulation du repos et celles du sommeil, celles de la biodynamique et des rendements du moteur humain, variable en fonction de la température, de la ration de la puissance, etc.

Plus tard, il invente et construit l'Institut d'Hygiène alimentaire, le grand laboratoire de Bioénergétique, unique au monde, dont une belle maquette a été exposée au Palais de la Découverte. C'est la fameuse « Chambre calorimétrique », exactement appropriée à la science nouvelle, celle qui porte son nom et d'où sont sortis ses derniers grands travaux sur l'homme.

M. J. Lefèvre a publié (Masson et Cie, édit.) deux ouvrages d'importance capitale: en 1911, le *Traité de Bioénergétique*, qui codifie sa science; en 1938, le *Manuel Critique de Biologie*, dans lequel il étend son enseignement à la Biologie tout entière, en une synthèse montrant clairement où en est la science de la vie et où elle nous mène.

CONGRÈS

IXe Congrès National de la Tuberculose

LILLE, 11 AU 13 AVRIL 1939.

Le IXe Congrès national de la Tuberculose se tiendra à Lille les 11, 12 et 13 Avril 1939. Les personnes qui désirent être inscrites comme membres du Congrès sont priées d'envoyer, dès que possible, leur adhésion au Secrétariat du Congrès au siège du Comité national de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris-6e, en effectuant, le versement d'une cotisation de 100 fr.

L'inscription donne droit au volume des rapports et des comptes rendus, à un bon de transport et visites organisées pendant le séjour à Lille, et, à tarif réduit, à la participation aux réceptions après le Congrès, aux excursions qui permettront de visiter les organisations industrielles et houillères du bassin minier, les plages du Pas-de-Calais, du Nord et du littoral belge.

Les membres de la famille des congressistes et les infirmières visiteuses en fonction bénéficient des mêmes avantages, sauf l'envoi des volumes, en s'inscrivant comme membre avec un versement d'une cotisation réduite à 60 fr.

Congrès français d'Ophtalmologie

PARIS, 9 AU 11 MAI 1939.

Le LIIe Congrès de la Société française d'Ophtalmologie aura lieu à Paris, les 8, 9, 10 et 11 Mai 1939. Le Dr COUTELA (Paris) présentera un rapport sur: *L'œil et les maladies professionnelles.*

Des visites dans les hôpitaux et une promenade aux environs de Paris seront organisées pendant le Congrès.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire général, Dr MÉRIGOT DE TREIGNY, 1, square de Latour-Maubourg, Paris (7e).

Organisation internationale de la lutte contre le trachome

LONDRES, 21 AVRIL 1939.

La prochaine réunion scientifique annuelle aura lieu le 21 Avril 1939, à la Société Royale de Médecine: 1, Wimpole Street, Londres W 1.

LE SUJET MIS A L'ÉTUDE est: L'incidence et les caractères cliniques du trachome en Europe, Amérique du Nord et du Sud (régions habituellement considérées comme non trachomateuses). Les rapporteurs seront MM. LAVERY (Dublin), HARRY GLADE (Chicago) et ARÑOLD SORSBY (Londres).

Suivra une discussion sur le traitement du Trachome par la sulfanilamide.

Secrétaire général: M. WIBAULT, P. C. Hoofstraat, 146, Amsterdam (Hollande).

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Cours de Perfectionnement sur la Tuberculose pulmonaire et les Suppurations bronchiques, pulmonaires et pleurales

Sous les auspices du musée-laboratoire LETULLE, à l'hôpital Boucicaut, 78, rue de la Convention, Paris, du mardi 30 Mai au samedi 1er Juillet 1939.

Ces cours seront donnés sous la direction de M. le professeur honoraire Emile SERGENT, avec le concours de ses anciens collaborateurs.

Le montant des droits d'inscription pour les deux cours sera de 350 fr., de 250 fr. pour le premier cours sur la tuberculose, et de 150 fr. pour le cours sur les suppurations bronchiques, pulmonaires et pleurales, pour les médecins qui ne suivront qu'un seul des deux cours.

S'inscrire au musée-laboratoire LETULLE, à l'hôpital *Boucicaut*, ou au secrétariat de la Faculté de Médecine de Paris.

Des bourses seront données par le Comité national de Défense contre la Tuberculose. (S'adresser 66, boulevard Saint-Michel, Paris.)

Ouverture du cours: mardi 30 Mai, à 9 h. 30, au musée Letulle, à l'hôpital Boucicaut.

Le programme détaillé des cours, qui sera le même que celui de l'année 1938, sera publié ultérieurement (conférences, démonstrations pratiques dans les services hospitaliers et dans les laboratoires).

Cours théorique et pratique de Broncho-Œsophagoscopie

Un cours de broncho-œsophagoscopie, en douze leçons, sera fait à l'Amphithéâtre d'Anatomie (M. Jean Braine, directeur des travaux scientifiques), par M. André AUBIN, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux, avec le concours de ses assistants, du vendredi 28 Avril au vendredi 5 Mai 1939 inclus.

PROGRAMME. — *Cours théorique à l'hôpital Lariboisière*, chaque jour à 10 h., par M. AUBIN (Service clinique O.-R.-L., Prof. Lemaître). 6 leçons:

28 Avril: Technique de la laryngoscopie directe, de la bronchoscopie, de l'œsophagoscopie et de la gastroscopie. — 1er Mai: Corps étrangers des voies aériennes et digestives; diagnostic clinique, endoscopique et radiologique. — 2 Mai: Problèmes mécaniques soulevés par la technique de l'endoscopie transbuccale et de l'extraction des corps étrangers des voies aériennes et digestives. Multiplicité des procédés d'extraction. — 3 Mai: Sur l'aide apportée au médecin, par l'endoscopie dans le diagnostic des suppurations et des néoplasies des bronches et des poumons. — Thérapeutique endoscopique de la bronchectasie et de l'abcès du poumon. Technique des prélèvements de sécrétions et des biopsies. — 4 Mai: Application de l'endoscopie au diagnostic et au traitement des maladies de l'œsophage. — 5 Mai: Examen de malades atteints d'affections broncho-pulmonaires et de l'œsophage. Présentation de résultats.

Cours pratique à l'Amphithéâtre d'Anatomie, chaque jour de 14 h. à 16 h. 30, sous la direction de M. AUBIN. 6 leçons (3 sur le sujet et 3 sur le chien vivant). Chaque élève fera lui-même tous les exercices et manipulations.

a) Sur le sujet. 28 Avril: Démonstration de la position du malade. Technique d'introduction des instruments. Anatomie endoscopique. Points de repère. Laryngoscopie. Bronchoscopie. Œsophagoscopie. Gastroscopie. — 1er Mai: Corps étrangers des voies aériennes. Technique des différents procédés d'extraction. — 2 Mai: Corps étrangers des voies digestives.

b) Sur le chien vivant, 3, 4 et 5 Mai: Même programme que sur le sujet. Applications au chien vivant.

Le samedi 29 Avril sera consacré uniquement, en raison de la fermeture de l'Amphithéâtre des Hôpitaux, à des présentations de malades et de résultats. Les séances auront lieu à l'hôpital Lariboisière.

Ce cours comportera au maximum 12 auditeurs.

Droit d'inscription: 500 fr. (Se faire inscrire, jusqu'au 26 Avril, 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris-5e).

Enseignement spécial de la Technique Histologique élémentaire

Des cours pratiques destinés aux médecins et étudiants désireux de se familiariser avec la technique histologique auront lieu sous la direction de M le Prof. CHAMPY.

PROGRAMME: Prélèvement et fixation de pièces (Bouin-Zenker-Regaud-Alcool). — Méthodes d'inclusion: celloïdine. — Coupes par congélation, méthodes qui leur sont applicables: méthodes de del Rio Hortega, coloration au Giemsa. — Colorations simples: Hématéine-éosine: Weigert-von Gieson-Curtis. — Coloration aux couleurs d'aniline. Colorations spéciales du tissu conjonctif, picro-bleu. Coloration de fibres élastiques. — Colorations cytologiques: Hématoxyline au fer; coloration de Prenant. — Méthodes mitochondriales et méthodes d'imprégnation du réseau de Golgi. — Méthodes spéciales pour la graisse et les lipoïdes. Méthodes pour le glycogène. — Colorations vitales (rouge neutre; bleu de méthylène; vert Janus). — Étude du sang: Hématimétrie-centrifugation-numération. Coloration du sang. — Méthodes spéciales du système nerveux: méthode de Golgi. Méthode de Cajal. — Coloration des fibres nerveuses: méthodes de Weigert et analogues. — Méthodes de dissociation: rétine osmiée, nerf osmié, muscle, épithéliums. Colorations spéciales de dissociations. — Méthode de nitratation. Ses diverses applications. — Injections vasculaires et méthodes d'étude des vaisseaux. — Principe de quelques méthodes microchimiques (fer, calcium, oxydases). — Méthode de comparaison de la structure des organes pour l'histologie expérimentale. — Principe de la métode des cultures de tissus. Préparation du plasma, des extraits embryonnaires; ensemencement et lavage des cultures.

Les séances auront lieu tous les jours, de 14 h. à 17 h., au Laboratoire d'histologie (salle Ranvier) de la Faculté de Médecine, à partir du lundi 17 Avril jusqu'au 6 Mai 1939.

Le nombre des élèves est limité à 20. Droit d'inscription : 250 fr.

S'inscrire les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 16 h., au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4), ou à la salle Béclard (A.D.R.M.), Faculté de Médecine, tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf samedi après-midi).

Angleterre.

FONDATION D'UNE CLINIQUE DES MALADIES MENTALES A BRISTOL.

Grâce à la générosité de Mme Burden, il se fonde près de Bristol, à Stoke Park, une clinique avec des laboratoires de recherches ayant pour objet l'étude des maladies mentales. La clinique comprend vingt lits répartis en deux salles, elle comporte une belle salle d'opérations et une très complète installation radiographique. Il est question d'en faire ultérieurement un centre de neuro-chirurgie. A côté de la clinique se trouvent trois laboratoires principaux consacrés respectivement à la bio-chimie, à l'électro-physiologie et à l'endocrinologie; il existe en outre quatre laboratoires plus petits, un atelier, une installation photographique, une petite ménagerie, etc.

Au programme des recherches figurent l'excitabilité du cortex cérébral, l'électro-encéphalographie et le potentiel cortical dans l'épilepsie et les tumeurs cérébrales, ces travaux étant orientés surtout vers le diagnostic et le traitement chirurgical de ces affections. Des recherches seront également entreprises prochainement sur le métabolisme nerveux et l'endocrinologie dans la schizophrénie et autres états similaires. Le personnel médico-chirurgical, qui comprend plusieurs savants connus, sera sous la direction du Dr Golla, qui abandonne à cet effet sa chaire de pathologie mentale à l'Université de Londres.

Signalons qu'à l'hôpital du comté de Sussex, à Brighton, un laboratoire de recherches vient d'être fondé pour l'étude des anesthésiques. C. J.

Belgique.

CINQUANTENAIRE DE LA SOCIÉTÉ BELGE DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE.

LA SOCIÉTÉ BELGE DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE commémorera le 4 Avril 1939 le cinquantième anniversaire de sa fondation. Elle souhaite que ses membres honoraires et correspondants étrangers assistent nombreux à cet anniversaire.

PROGRAMME PROVISOIRE : Le Mardi 4 Avril 1939, à 11 h., aura lieu la Séance académique de Commémoration du Cinquantième Anniversaire (Académie de Médecine, Bruxelles), et à 14 h. (Fondation Universitaire, 30, rue du Champ-de-Mars, Bruxelles) sera tenue la Séance scientifique.

QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR : « La conservation de l'utérus a-t-elle une importance pour le maintien de l'intégrité des fonctions hormonales de la femme ? » (rapports des Prof. COURRIER et BROUHA).

A 20 h. aura lieu un banquet.

Le 5 Avril 1939, des séances opératoires seront organisées, le matin, dans les hôpitaux et les cliniques particulières; l'après-midi, à 14 h. 30 (Fondation Universitaire), communications libres.

Pour renseignements, s'adresser au Secrétaire général, M. Paul LAVEND'HOMME, 84, avenue Paul-Deschanel, à Bruxelles.

Cuba.

A la Faculté de Médecine de la Havane a été nommé Professeur agrégé de Pathologie médicale, le Dr Pedro Iglesias y BETANCOURT, ancien interne des hôpitaux de Paris.

* * *

Une bourse de voyage (six mois à Paris pour compléter les études médicales) est décernée par la Maison CLIN, de Paris, à un jeune médecin de la Havane choisi par un jury cubain. Le candidat élu cette année est le Dr Julio CABRERA CALDERON.

(*Boletin de la Sociedad Cubana de Pediatra*, Janvier 1939.)

* * *

Sous la direction de son Président, M. Francisco MARTINEZ DE LA CRUZ, le Collège médical de Camaguey publie un intéressant bulletin paraissant tous les deux mois et qui, par sa présentation et la valeur scientifique de son contenu, honore le corps médical cubain.

Espagne.

L'Académie royale de Médecine vient de nommer à l'unanimité parmi ses membres l'illustre chirurgien Mariano GOMEZ ULLA.

* * *

Sont nommés Recteurs des Universités de Barcelone et de Santiago, respectivement, les Professeurs D. Eusebio GIMENO GIL et Carlos RUIZ DE CASTILLO.

États-Unis.

Le Dr Mlle Lucy POSTER SUTTON (de New-York), morte de leucémie aiguë, enseignait les maladies des enfants au Collège des Médecins et Chirurgiens de la *Columbia University*. Elle était secrétaire de la section pédiatrique à l'Académie de Médecine de New-York.

* * *

Le Dr John SIGNORELLI (de la Nouvelle Orléans) vient de mourir prématurément à l'âge de 49 ans. Il était Directeur médical du département d'Hygiène et de Bien-être de l'école publique *Orléans Parish*. En même temps, il professait la pédiatrie à l'école de la *Louisana State University*.

* * *

Le Conseil municipal de New-York a voté une résolution exprimant aux 7.000 médecins de la ville sa reconnaissance pour les services qu'ils rendent journellement et la part qu'ils prennent à la protection de la santé publique, et déplorant toutes les tentatives tendant à diminuer l'importance de leur collaboration à la réduction de la mortalité et au soulagement de la maladie. PH. D.

Italie.

PRIX RIBERI.

L'Académie royale de Médecine de Turin ouvre le XVIe Concours « Premio Riberi » du montant de 20.000 lires aux conditions suivantes :

a) Peuvent concourir les travaux scientifiques appartenant à une discipline médicale et qui représentent un progrès notable dans ce domaine;

b) Sont admis les travaux imprimés ou écrits à la machine en italien, latin, français, anglais, allemand : s'il s'agit des travaux imprimés, ceux-ci doivent avoir été édités après 1934;

c) Les travaux seront envoyés sous pli recommandé en double exemplaire à l'Académie qui en restera propriétaire. Dans le cas où l'Académie accorde le prix à un travail manuscrit celui-ci devra être imprimé par l'auteur dans les deux ans qui suivent l'attribution du prix; le montant du prix sera payé seulement lorsque l'Académie sera en possession de deux exemplaires du travail imprimé;

d) Seront acceptés pour le concours les travaux parvenus à l'Académie avant le 31 Décembre 1941;

e) Les auteurs, dans la lettre qui accompagne le travail, signaleront les passages les plus importants de leur travail sur lesquels ils estiment devoir fixer l'attention de l'Académie.

Yougoslavie.

La Société médicale de Berlin vient de décerner le titre de membre correspondant à M. le professeur M. KOSTITCH, chef de la clinique chirurgicale de la Faculté de Médecine de l'Université de Belgrade, lors de son dernier séjour dans la capitale allemande, au cours duquel il tint une conférence dans le sein de cette Société. En même temps le Ministre de l'Instruction publique allemand lui décerna la médaille pour le Mérite scientifique.

* * *

On vient de créer, à Zagreb, l'Association de médecins croates. Dans cette nouvelle organisation sont incorporées la Société médicale croate de Zagreb et le Syndicat des Médecins croates. Lors de la première Assemblée générale constituante, le Dr VINKO VILITCH a été désigné comme premier président temporaire de la nouvelle organisation médicale.

* * *

La Société de Femmes-Médecins yougoslaves a tenu son Assemblée générale ordinaire à Belgrade. La Société, se trouvant dans des conditions pécuniaires très difficiles, a dû louer pour trois ans l'Hôpital de femmes-médecins à Dédigné, érigé par les dons des femmes de la Grande-Bretagne, d'Ecosse et des Etats-Unis. A l'expiration de ce délai, l'Hôpital passera de nouveau aux mains des Femmes-Médecins. Jusque-là la Société créera un Centre de Puériculture dans un des quartiers les plus pauvres de la capitale yougoslave, pour la protection de la mère et de l'enfant.

La nouvelle présidente de la Société de Femmes-Médecins yougoslaves est Mme le Dr Vera JOVANOVITCH-KOVATSCHEVITCH ; la vice-présidente est Mme le Dr Nathalie NIKOLAIEVITCH et la secrétaire est Mlle le Dr Anka SAVITCH.

Soutenance de Thèses

Paris

DOCTORAT D'ETAT.

MARDI 21 MARS 1939. — M. Allaire : *La radiothérapie des verrues plantaires.* — M. Karpel : *Le chancre syphilitique du front.* — Mlle Pénit : *Contribution à l'étude de la réaction cutanée locale à l'histamine.* — Jury : MM. Balthazard, Claude, Gougerot, Lévy-Valensi.

MERCREDI 22 MARS. — Mlle Hitier : *Le traitement chirurgical de l'éclampsie.* — M. Rogan : *Du traitement des cholécystites aiguës par la cholécystectomie à chaud à propos de 18 cas opérés.* — Jury : MM. Couvelaire, Gosset, Ombrédanne, Lacomme.

JEUDI 23 MARS. — M. Guilles des Buttes : *Contribution à l'étude de l'évolution des tumeurs bénignes du recto-sigmoïde : du polype au cancer de l'intestin terminal.* — M. Devillers : *Etude thérapeutique du syndrome cholérique du nourrisson. Valeur de la sérothérapie continue.* — Jury : MM. Carnot, Lereboullet, Bariéty, Gastinel.

VENDREDI 24 MARS. — M. Borman : *Contribution à l'étude d'un principe anti-anémique : Extrait de globules rouges des bovidés.* — M. Laubry : *Les coronaires et le problème de la douleur cardiaque.* — M. Masson : *Les facteurs alimentaires de croissance chez l'enfant.* — Jury : MM. Harvier, Loeper, Robert Debré, Donzelot.

SAMEDI 25 MARS. — M. Lignon : *Notes sur le cancer du côlon gauche.* — M. Guedeney : *L'intoxication par le sulfure d'éthyle dichloré. Essai pathogénique.* — Mme Guiraud Le Maresquier : *Etude de l'hypoglobulie en atmosphère suroxygénée.* — Jury : MM. Léon Binet, Mocquot, Tanon, Gayet.

Bordeaux

DOCTORAT D'ETAT.

MERCREDI 15 MARS 1939. — M. Mondzelewski : *La transformation maligne des loupes du cuir chevelu.*

Marseille

DOCTORAT D'ETAT.

13 ET 15 MARS 1939. — M. Sauveur Saragosti : *Les tumeurs bénignes du côlon.* — M. David Khayat : *Les cancers du testicule après orchidopexie.*

Le Gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France)

TRAVAUX ORIGINAUX

CARACTERES RADIOLOGIQUES DU CRANE ET NOTAMMENT DE LA SELLE TURCIQUE CHEZ LES ENFANTS OBÈSES

PAR MM.

P. NOBÉCOURT et J. HAGUENAU

(Paris).

Malgré de nombreuses recherches la pathogénie des obésités qui ne relèvent pas d'une alimentation exagérée ou d'une activité physique insuffisante est encore bien mal connue. Pour expliquer l'installation des *obésités* dites *essentielles ou obésités simples*, selon les idées régnantes à telle ou telle époque, on a attribué un rôle dominant à des facteurs tissulaires, à des facteurs endocriniens, à des facteurs nerveux.

Depuis longtemps, l'un de nous [1] s'est attaché à élucider le rôle de ces divers facteurs dans la production des obésités de l'enfance. Il est arrivé à cette conclusion que rien n'autorisait à admettre l'existence d'obésités endocriniennes, liées à un trouble appréciable de la glande thyroïde, de l'hypophyse ou des glandes sexuelles.

En ce qui concerne l'hypophyse, le problème est singulièrement difficile à résoudre, étant donnés les *rapports topographiques*, les *corrélations nerveuses* (faisceau hypothalamo-hypophysaire), les *corrélations vasculaires* (système porte hypophyso-hypothalamique) qui existent entre l'hypophyse et les noyaux végétatifs de l'hypothalamus ; l'ensemble constitue un véritable *appareil hypophyso-thalamique* et entraîne, du point de vue fonctionnel, une *interaction hypophyso-thalamique*.

A propos d'un malade présentant une tumeur, soit de l'hypophyse, soit de la région parahypophysaire, soit intriquée, on peut discuter d'une obésité *hypophysaire*, d'une obésité *hypothalamique*, d'une obésité *neuro-hypophysaire*. A plus forte raison, quand il n'y a pas de signes de tumeur, ne peut-on sortir du domaine de l'hypothèse.

Dans l'état actuel de nos connaissances, l'un de nous a pu conclure avec L. Lebée : « Les constatations expérimentales et les observations cliniques ne permettent donc pas d'admettre comme démontrée l'existence d'obésités hypophysaires. Par suite, l'existence des obésités attribuées à des troubles de l'hypophyse, sans qu'il existe d'altérations cliniquement manifestes de cette glande, ni d'agrandissement de la selle turcique, est très problématique. »

Il importe de poursuivre l'étude des enfants obèses en recherchant, chez eux, non seulement les troubles du métabolisme des lipides et des glucides, mais aussi les autres manifestations qui pourraient être attribuées à des altérations de l'hypophyse ou de l'hypothalamus.

Parmi les phénomènes qui sont, pour une part, sous leur dépendance, l'un de nous a envisagé la taille [2] et la puberté [3].

Chez les enfants et les jeunes gens obèses, les tailles, les modalités de l'accroissement statural, les proportions du buste et des membres inférieurs présentent les mêmes différences que chez les non-obèses. Le plus souvent (quarante-sept fois sur cinquante, aussi bien chez les garçons que chez les filles), les obèses ont soit une taille moyenne, soit une hypotrophie ou une hypertrophie staturales légères ou moyennes qui n'autorisent aucune conclusion.

Rarement (six fois sur 100 garçons et filles) les obèses ont des hypertrophies ou des hypotrophies staturales fortes ; un seul garçon atteint d'un cranio-pharyngiome avait un nanisme hypophysaire, avec une selle turcique volumineuse, sans signes de compression intracranienne ; son obésité, d'ailleurs apparue tardivement, était peu importante [4].

Chez les enfants et les jeunes gens obèses, l'évolution pubérale ne diffère guère de celle des sujets qui ne sont pas obèses : comme chez ceux-ci, son début peut être plus ou moins précoce ou tardif. Les filles obèses ont assez souvent un début de puberté et une première menstruation précoces ; aucune des malades observées n'a eu de puberté tardive ; les troubles de la menstruation présentés par certaines étaient assez banaux. L'absence de puberté est l'exception : un seul garçon, celui qui présentait du nanisme hypophysaire, était dans ce cas.

Il est donc permis de conclure que, chez les enfants et les jeunes gens obèses, *il n'y a pas, sauf dans des cas particuliers, d'insuffiance de l'hormone somatotrope ni de l'hormone gonadotrope.*

Parmi les procédés d'exploration de l'hypophyse, la RADIOGRAPHIE DU CRANE et, en particulier, de la SELLE TURCIQUE peut donner des renseignements intéressants sur l'état de l'hypophyse. Elle permet de constater si la selle turcique est modifiée dans ses dimensions et dans sa morphologie et, par suite, si l'hypophyse est ou non hypertrophiée, si elle est ou non le siège d'une tumeur. Elle nous permet de présumer, dans certains cas, la nature de la tumeur. Elle ne nous renseigne pas sur les modalités du fonctionnement de la glande.

Ce sont les données apportées par l'examen des radiographies du crâne d'enfants et de jeunes gens obèses que nous allons examiner maintenant.

*
* *

Il n'est pas facile d'évaluer d'une manière précise, sauf quand elles sont importantes, les ANOMALIES DE VOLUME ET DE FORME D'UNE SELLE TURCIQUE. Les selles turciques des enfants peuvent, chez des sujets normaux, présenter des différences importantes, non seulement d'un âge à l'autre, mais encore aux mêmes âges ; d'autre part, les conditions dans lesquelles les radiographies sont réalisées font qu'elles ne sont pas toujours suffisamment comparables ; il suffit d'un léger éloignement du point radiographié par rapport à la plaque pour modifier rapidement les grandeurs linéaires.

Paul Duhem et son élève Le Coulm [5], ainsi que d'autres, ont insisté sur cette variabilité ; les longueurs données comme moyennes des diamètres de la selle n'ont qu'une valeur relative. Le diamètre antéro-postérieur, d'après Le Coulm, est conforme à la moyenne dans 47 pour 100 des cas, supérieur dans 31 pour 100 des cas, inférieur dans 22 pour 100 des cas ; pour Oppenheim, chez les enfants de 4 ans, il varie de 8 à 16 mm.; Hohler arrive aux mêmes conclusions ; pour Airale et pour Enfield, les différences pourraient même être du simple au triple.

Pour juger de l'état des selles turciques de nos obèses, d'une part, nous avons utilisé les données établies par les auteurs ; d'autre part, nous avons examiné de nombreuses radiographies de crânes paraissant normaux, prises au hasard dans la collection de la *Clinique médicale des enfants*. Avec divers auteurs nous attachons plus de valeur aux déformations de la selle turcique, aux érosions, aux modifications d'opacité qu'à la simple mensuration.

Par ailleurs, selles ouvertes, selles fermées par contact des clinoïdes antérieures et postérieures, fonds de selles proches de la fosse cérébrale moyenne ou, au contraire, éloignés, se retrouvent chez des sujets normaux. Enfin, si Jeaugas admet comme « logique » le rapport entre la capacité du crâne et celle de la selle turcique, pour Le Coulm il n'existe aucun rapport entre la longueur de la selle, le volume de la tête et l'indice céphalique.

1. P. NOBÉCOURT : *Clinique médicale des enfants* (*Masson et Cie*, éditeurs) ; *Troubles de la nutrition et de la croissance*, 1926 ; IX : Des obésités endocriniennes chez les enfants (8 Mars 1924) ; X : Des obésités non endocrinienens chez les enfants (15 Mars 1924) ; XI : Sur un enfant obèse et idiot. L'obésité dans les affections de l'encéphale (14 Mars 1925). — *Troubles de la croissance, de la puberté, de la nutrition et des glandes endocrines*, 1936 ; XVII et XVIII : Sur une fille obèse présentant un syndrome chiasmatique. Le syndrome chiasmatique et ses causes. L'obésité dans les affections de l'hypophyse et de l'hypothalamus (28 Janvier et 2 Février 1935). — Sur l'obésité des enfants. *Journ. de Méd. de Paris*, 16 Avril 1931. — P. NOBÉCOURT et L. LEBÉE : *Etats de surnutrition et obésités*, in P. NOBÉCOURT et L. BABONNEIX : *Traité de médecine les enfants*, 1934, 1, 205 (*Masson et Cie*, éditeurs).

2. P. NOBÉCOURT : La taille des enfants et des jeunes gens obèses. *Gazette des Hôpitaux*, 8 Décembre 1937, n° 98, 1565.

3. P. NOBÉCOURT : Obésités simples des filles à la période pubertaire. *Le Concours médical*, 22 Novembre 1931 ; Obésité et puberté. *La Presse Médicale*, 23 Mars 1938, n° 24.

4. P. NOBÉCOURT : *Clinique médicale des enfants. Troubles de la croissance, de la puberté, de la nutrition et des glandes endocrines*, 1936 ; XIII : Sur un garçon présentant une forte hypotrophie staturale et une selle turcique très grande. Hypotrophie staturale et nanisme dits hypophysaires (16 Mars 1929); Histoire d'un garçon atteint de nanisme et d'infantilisme d'origine hypophysaire. *Scritti medici in onore di R. Jemma (Ettore Sormani)*, Milano, 1934.

5. LE COULM : Etude radiologique de la selle turcique normale chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1923.

* * *

Nous avons examiné les CRANES DE 31 OBÈSES âgés de 6 à 15 ans, 19 garçons et 12 filles [6].

De l'examen de ces radiographies, voici les conclusions qu'on peut tirer.

Sinus. — L'hypertrophie isolée d'un sinus a été rencontrée dans quelques cas. Mais, en dehors de tout état pathologique, les volumes des sinus présentent de si grandes variations individuelles, que nous ne saurions ici attribuer à ce symptôme isolé une valeur quelconque.

Selle turcique. — L'examen portant sur ses dimensions, sa forme, la netteté du fond, l'état des clinoïdes antérieures et postérieures et des lames quadrilatères révèle peu d'anomalies.

La *taille* et la *forme* sont variables ; la selle est plus ou moins grande, plus ou moins petite, parfois ouverte. Dans deux cas, elle est complètement fermée : dans un de ces cas, il n'y a aucune opacité, aucune abrasion, aucune anomalie de la calcification qui permettent d'attribuer une certaine valeur à cette particularité; dans l'autre cas (B. 4534), au contraire, on constate un bec assez marqué au niveau des clinoïdes, des lames quadrilatères très ossifiées, des sinus sphénoïdaux et maxillaires développés, modifications qui caractérisent le type acromégalique: on retrouvera plus loin cette observation.

Le fond de la selle turcique est net dans tous les cas sauf dans deux. Dans l'un, c'est la seule anomalie et il n'existe aucune autre modification de l'ossification ; signalons cependant que, malgré l'âge de la malade (13 ans 1/2), les dents de lait ne sont pas tombées. L'autre (B. 1386) a trait à une fille qui présente d'autres particularités, dont nous parlerons plus loin.

Les apophyses clinoïdes antérieures présentent des modifications diverses quant à leur épaisseur et à leur inclinaison : elles sont plus ou moins obliques, parfois même viennent au contact des clinoïdes postérieures. Elles sont abrasées complètement dans 2 cas seulement : l'un a trait à la malade (B. 4534) déjà signalée que nous soupçonnons d'acromégalie ; l'autre (P. 11386) réalise manifestement aussi une anomalie pathologique, puisque la selle turcique est aplatie, presque complètement abrasée, sans qu'on puisse cependant dire qu'il y ait modification de type acromégalique. Dans 5 cas, les clinoïdes, sans être abrasées, sont peu marquées.

Les clinoïdes postérieures et *les lames quadrilatères* présentent des épaississements dans deux cas, et, au contraire, dans deux autres cas, une calcification nette. Elles présentent aussi quelques différences d'obliquité. Chez certains sujets, les lames quadrilatères sont complètement verticales, sans qu'il semble y avoir un rapport entre la direction des lames et les autres altérations osseuses.

En résumé, *sur 31 cas, il y a lieu d'en retenir 5* qui méritent une étude un peu plus approfondie. Voici quelques précisions concernant leurs particularités cliniques.

René P... (P. 1207) est né le 22 Avril 1920, avec un poids de 3 *kg.* 500. Maigre jusqu'à l'âge de 7 ans, il grossit surtout depuis l'âge de 10 ans ; il présente en même temps une insuffisance de croissance staturale (à 14 ans — âge à partir duquel nous le suivons — réduction de 10,8 pour 100). Le poids, par rapport au poids moyen pour la taille, est de + 53,2 pour 100 ; par rapport au poids moyen pour l'âge, est de + 3,33 pour 100. L'obésité porte surtout sur le tronc ; le visage et les membres sont peu adipeux ; la morphologie reste masculine ; les testicules, petits jusqu'à 14 ans, grossissent à partir de ce moment pour être normaux à l'âge de 15 ans. L'intelligence et le psychisme sont normaux. L'examen somatique est négatif. L'examen des yeux est négatif. Le métabolisme basal est de + 18 pour 100 à 15 ans, de + 9 pour 100 à 16 ans.

Il n'y a aucun antécédent pathologique spécial, en particulier aucun symptôme de syphilis ni chez lui, ni chez ses ascendants.

Robert L... (P. 11690) est né le 13 Juillet 1925, avec un poids de 4 *kg.* 250. Il est amené à la consultation, à 9 ans et 7 mois, pour une obésité globale, sans caractères particuliers. Les seins sont un peu forts. L'enfant conserve néanmoins l'habitus masculin ; ses organes génitaux sont normaux pour son âge. Son intelligence paraît moyenne et ne présente, en tout cas, aucune manifestation pathologique ; il est cependant paresseux et travaille mal à l'école. Sa taille est de 133 *cm.* (excès de 3,5 pour 100). Le poids, par rapport au poids moyen pour la taille, est de + 65,3 pour 100; par rapport au poids moyen pour l'âge, est de + 79,3 pour 100. L'examen est négatif, tant du point de vue général que du point de vue neurologique et oculaire. Le métabolisme basal est de — 4,8 pour 100.

Dans les antécédents, en dehors d'une rougeole et des végétations adénoïdes, il n'y a rien à signaler. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. Le père est bien portant; la mère présente un léger Basedow.

Germaine R... (B. 4534) est née en Janvier 1925, avec un poids de 3 *kg.* 250. Elle grandit et grossit rapidement. A partir de 5 ans, elle est mise au traitement thyroïdien. Elle présente une adiposité généralisée, marquée surtout au niveau de l'abdomen, des mains et de la face. La peau est colorée. A 8 ans, elle a des poils pubiens et axillaires, des cheveux et des sourcils normaux. Sa taille est de 133 *cm.* (excès de 14,6 pour 100). Le poids, par rapport au poids moyen pour la taille, est de + 50,3 pour 100; par rapport au poids moyen pour l'âge, est de + 114,9 pour 100. Son intelligence est normale, elle paraît hyperémotive. Elle présente de la polydipsie, de la polyurie, de la polyphagie, sans glycosurie ni hyperglycémie (glucose dans le sang: 0 *gr.* 93 pour 1.000); on ne constate pas d'albuminurie. Il n'existe aucun symptôme neurologique. L'examen oculaire ne décèle rien d'anormal.

Le père est bien portant; la mère a été très grosse dès son enfance, de même que les oncles et tantes.

Robert D... (P. 11386) est né le 27 Janvier 1922, avec un poids de 1 *kg.* 700. Il acquiert très vite le poids normal. A l'âge de 12 ans, on est frappé par sa taille élevée et son adiposité. Il pèse, à 12 ans 3 mois, 57 *kg.* 800, et, à 13 ans 3 mois, 64 *kg.* 100. A ces deux âges, les poids, par rapport aux poids moyens pour la taille, sont respectivement de + 45,4 et + 36,6 pour 100; par rapport aux poids moyens pour l'âge, sont de + 30,7 et + 36 pour 100. Il mange beaucoup; il ne présente ni polydipsie, ni polyurie. Son intelligence est normale. Le développement des testicules correspond à celui de l'âge. Les examens somatiques et oculaires sont négatifs. Le métabolisme basal est de — 3 pour 100.

Les antécédents ne comportent qu'une rougeole, une scarlatine régulière, l'ablation des amygdales.

Jeanne S... (B. 1386) est née le 4 Juin 1912. Elle est amenée à la consultation pour insuffisance de la croissance staturale et adiposité. Celle-ci est globale, surtout marquée au niveau du ventre qui est proéminent, de la région mammaire (bien que les glandes mammaires soient petites) et de la région fessière. La taille, à 13 ans 9 mois, est de 121 *cm.* (réduction de 18,7 pour 100), le poids de 30 *kg.* 650. Le poids, par rapport au poids moyen pour la taille, est de + 31,6 pour 100 et par rapport au poids moyen pour l'âge, de — 30 pour 100. A l'âge de 23 ans, elle mesure 133 *cm.* (réduction de 14,7 pour 100), son poids est de 45 *kg.* 500. Les rapports précédents sont de + 47,2 et — 20,8 pour 100. Le psychisme est normal. L'examen somatique complet ne présente rien de particulier.

Nous n'avons aucun renseignement sur les antécédents personnels ou familiaux.

De ces 5 observations, il en est 3 (P. 1207, P. 11386, B. 1386) qui ne peuvent permettre aucune conclusion; ni la disposition morphologique de l'obésité, ni l'étude du squelette en général et du squelette cranien en particulier, ni l'évolution ne conduisent à des notions pathogéniques. L'examen de la selle turcique n'apporte aucune donnée précise.

Deux de ces malades (P. 11690, B. 4534), au contraire, doivent retenir l'attention.

Robert L... présente un crâne et une selle turcique qui, par certains côtés, s'apparentent au type acromégalique par suite de l'épaississement des parois, du développement considérable des sinus plutôt que par les modifications propres de la selle turcique. L'observation clinique ne permet cependant pas d'envisager ce diagnostic avec certitude.

Mais le diagnostic d'acromégalie doit être porté chez Germaine R... Chez cette fille on trouve sur les radiographies du crâne toutes les modifications typiques de l'acromégalie, coïncidant, du point de vue clinique, avec une forte hypertrophie staturale (gigantisme acromégalique) et un syndrome infundibulaire : polyphagie, polydipsie, polyurie.

En somme, sur nos 31 obèses, 2 seulement présentent des modifications radiologiques qui permettent de penser à une altération de la selle turcique ; l'un d'eux est certainement d'ailleurs un acromégale ; les altérations sellaires permettent de penser à une lésion de l'hypophyse.

Mais faut-il déduire de cette constatation que leur obésité est d'origine hypophysaire ? Il nous semble que des réserves s'imposent à ce sujet. L'obésité n'est pas considérée comme un symptôme de l'acromégalie ni du gigantisme hypophysaire : une fille [7], suivie par l'un de nous, de 13 à 17 ans, avait une taille élevée, quelques manifestations acromégaliques, une selle turcique agrandie ; son poids était fort, mais elle n'était pas obèse. D'ailleurs, la tumeur du lobe antérieur de l'hypophyse qui cause l'acromégalie est un adénome à cellules éosinophiles et celui-ci entraîne de l'hyperpituitarisme et non de l'hypopituitarisme.

L'obésité serait plutôt le fait des tumeurs de l'hypophyse du type des cranio-pharyngiomes.

Or, les enfants et les jeunes gens atteints de cette affection présentent des hypotrophies staturales fortes ou du nanisme ; d'autre part, leurs poids comparés à ceux des sujets plus jeunes dont ils ont les tailles peuvent être soit inférieurs (ils sont alors maigres), soit égaux (ils sont de conformation graisseuse normale), soit supérieurs et ils peuvent alors être obèses. Mais cette variabilité de leur état pondéral rend difficile une conclusion sur le rôle de l'insuffisance hypophysaire dans la production de certaines obésités.

En tout état de cause, l'étude des radiographies de la selle turcique, de même que celle des tailles et celle des troubles de la puberté, permet de conclure que, dans la grande majorité des cas, les enfants obèses ne présentent aucune manifestation permettant de rattacher leur obésité à une insuffisance hypophysaire.

Il conviendrait évidemment, ce que nous n'avons pas fait, d'étudier les tests du fonctionnement de l'hypophyse : le prolan (Ashheim et Zondek), l'épreuve des mélanophores (Zondek), le dosage de la thyréo-stimuline (Aron), etc...

6. Ces obèses sont, pour la plupart, cités dans les mémoires sur la taille (2) et sur la puberté (3) des obèses.

7. P. NOBÉCOURT : *Clinique médicale des enfants. Troubles de la nutrition et de la croissance*, 1926 ; VII : Sur une fille atteinte d'un syndrome d'hypertrophie staturale et d'acromégalie (29 Novembre 1924).

LES RÉTRÉCISSEMENTS CONGÉNITAUX DE L'URETÈRE

PAR MM.

Pierre MACQUET et Pierre LECOQ

(Lille)

Si les rétrécissements physiologiques de l'uretère peuvent quelquefois, à la faveur d'un processus pathologique surajouté, en imposer pour un rétrécissement congénital pur, il importe de faire la discrimination entre les rétrécissements acquis et ceux qui existent à la naissance. Dans le premier cas, il se produit des phénomènes inflammatoires qui attirent l'attention, alors que dans le second, la latence clinique est de rigueur.

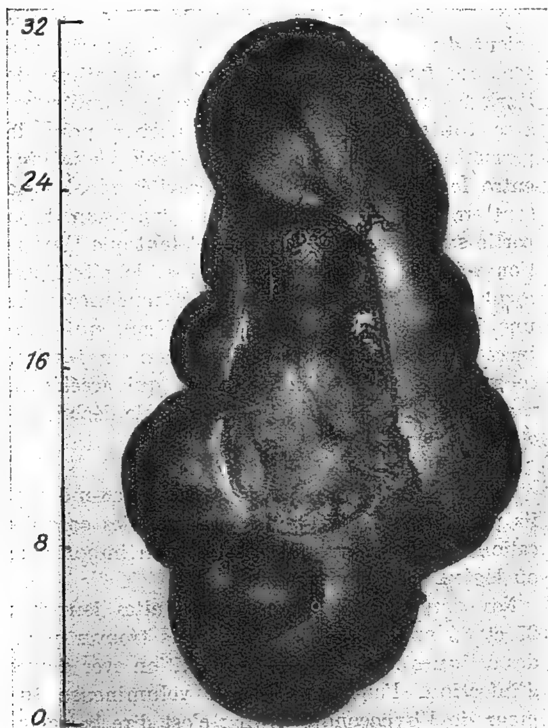


Fig. 1. — Hydronéphrose géante par rétrécissement congénital du collet de l'uretère. Dimensions (32 cm. — 17 cm.).

D'abord simples curiosités nécropsiques, puis, entrés dans le domaine pathologique, avec l'ère du cathétérisme urétéral, les rétrécissements congénitaux de l'uretère se sont créé peu à peu une individualité clinique en même temps que leurs variétés anatomiques se précisaient. Les Américains, sous l'influence de English et de Hunner, en France l'école de Necker, ouvrent la voie au progrès. Et c'est Duvergey qui, dans son magistral rapport au Congrès d'Urologie de 1928, clôt les discussions par une mise au point définitive.

Actuellement, avec la radiologie et les perfectionnements de l'exploration endo-urétérale, la pyéloscopie de Legueu, l'application de la kymographie à l'appareil urinaire, le temps n'est plus loin où un ordre parfait régnera dans la pathologie jusqu'alors si confuse de l'uretère.

Dans le service de notre maître, M. le Professeur Dubois, nous avons récemment observé un exemple typique de rétrécissement congénital de l'uretère.

Observation I. — Léon M..., 34 ans, mécanicien de locomotive, entre à la Clinique des voies urinaires le 3 Mai 1938.

Il souffre depuis quatorze ans, dans le côté gauche, de douleurs revenant par crises espacées d'une année environ, et devenues hebdomadaires depuis quelques mois. Ces crises, toutes pareilles à elles-mêmes, débutent par une sorte de pesanteur dans la région lombaire gauche, qui se change bientôt en douleur insoutenable. Cette douleur d'une intensité égale, sans irradiation comme sans rémission, à peine calmée par la morphine, dure de quatorze à seize heures environ. Les urines sont rares, mais dès la fin de la crise le malade urine deux à trois fois très rapidement, et cette urine est trouble. Une journée se passe, elle est redevenue claire. Pas d'élévation thermique. Pas d'hématurie, pas de rejet de calcul.

Deux ans après la première crise, la seconde survient; la troisième se produit après cinq ans d'excellente santé apparente. Puis, annuellement, au printemps, la crise reparaît régulièrement. Ces dernières années, le malade remarque que les crises surviennent après une phase de colite muco-membraneuse.

En Avril 1938, crise annuelle plus forte que d'habitude, qui l'oblige à garder le lit deux à trois jours. Huit jours se passent, une nouvelle crise se produit, qui se répète après une semaine. Enfin, dans les derniers quinze jours, par trois fois le syndrome douloureux reparaît, ce qui motive son entrée à l'hôpital de Somain. A ce moment-là le malade, fatigué, émet des urines troubles, purulentes; une cystoscopie et une radiographie simple sont pratiquées sans résultat. Une pyélographie ascendante gauche est tentée: la sonde bute à 2 *cm.* 1/2 de l'orifice urétral, et refuse absolument de pénétrer davantage. Une urographie endo-veineuse montre une urétéro-hydronéphrose gauche.

Une tentative de dilatation avec une bougie n° 6 est faite. Elle bute à 2 *cm.* 1/2, franchit l'obstacle, et bute plus haut, mais passe encore. Ainsi, trois fois de suite, elle est arrêtée. On la laisse à demeure, et elle provoque deux heures après une crise douloureuse extrêmement vive.

Le malade entre alors, le 3 Mai, à l'Hôpital Saint-Sauveur. Il nous déclare que jamais l'absorption massive de liquide, génératrice de polyurie, n'a déchaîné la douleur, mais que toujours ses crises surviennent après une débâcle diarrhéique.

Entre Mai et Juin, deux crises violentes sont accompagnées d'élévation à 38°5.

L'examen du malade ne nous apprend rien de nouveau.

Une division d'urine montre un rein gauche très déficient: il concentre à 5 *g.* d'urée contre 12 *g.* 30 du côté droit. L'épreuve de la polyurie expérimentale donne 18 cm^3 d'urine contre 42 du côté sain. L'ambard est 0,099, l'urée sanguine à 0,30.

Nous étions donc en présence, chez cet homme, d'un rétrécissement de l'uretère gauche, ayant entraîné une urétéro-hydronéphrose. Celle-ci a évolué silencieusement, et détruit une grosse partie du parenchyme rénal, à bas bruit, ne manifestant sa présence qu'à l'occasion de décharges microbiennes, de bactériurie.

Quelle était la cause du rétrécissement:

Traumatique? Certainement pas;

Lithiasique? Non plus, la radiographie et la clinique sont formelles.

Inflammatoire? Le malade n'a aucun antécédent pathologique (gonococcie, bacillose rénale, cystite ancienne, rétention d'urine...).

Une sténose extrinsèque, une ptose rénale ayant entraîné une coudure de l'uretère, une bride, une néoplasie voisine ne peuvent être envisagées.

Force nous était donc de nous rabattre sur le diagnostic de rétrécissement congénital juxta-vésical de l'uretère, ayant entraîné une urétéro-hydronéphrose en voie d'infection, avec destruction avancée du rein sus-jacent.

Une néphrectomie fut proposée au malade, et acceptée. Elle fut pratiquée par M. le professeur Dubois, le 15 Juin, sous anesthésie générale. La pièce opératoire révéla une diminution importante du parenchyme rénal. A l'ouverture, les cavités pyéliques étaient pleines d'urines purulentes, d'odeur nauséabonde. Les suites opératoires furent très simples.

Observation II. — Mme M..., 27 ans. Cette jeune femme ressent dans le flanc droit une douleur sourde, depuis quatorze ans environ. C'est plutôt une sensation de gêne, de tension intérieure, qu'une douleur véritable, avec exacerbations paroxystiques sans cause occasionnelle apparente. La fatigue ne l'exagère pas, le repos ne la calme pas, l'ingestion de boisson en grande quantité semble sans influence.

Jusqu'à présent, ces troubles avaient été soignés sous des étiquettes diverses, jusqu'au moment où, il y a quelques mois, l'impression de gêne douloureuse s'est nettement exagérée en même temps qu'une tuméfaction apparaissait dans l'hypocondre droit.

Cette malade consulte alors M. le professeur agrégé Huriez, qui nous l'adresse.

Nous sommes en présence d'une jeune femme d'état général satisfaisant, sans antécédents, et qui présente dans la partie droite de l'abdomen une tuméfaction énorme, qui comble l'hypocondre doit, le flanc et la fosse iliaque, allant des dernières côtes jusqu'à l'aile iliaque, du rachis en arrière pour

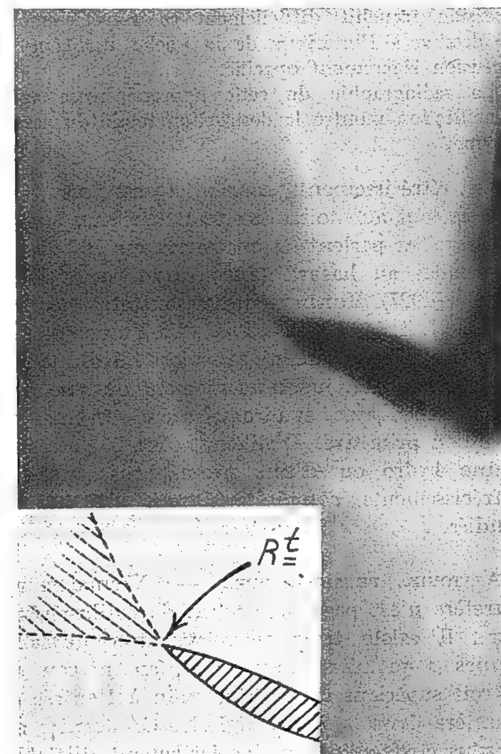


Fig. 2. — Un liquide de contraste est injecté sous pression dans l'uretère. Le rétrécissement qui siège au collet est extrêmement accusé. On distingue, à l'intérieur de la poche, un cône de diffusion légèrement opacifié.

dépasser largement la ligne médiane en avant. Cette tumeur, qui donne le contact lombaire de façon extrêmement nette, est rénitente plutôt que fluctuante, les doigts qui palpent cette masse perçoivent à sa surface des bosselures très nettes. Le reste de l'examen clinique ne nous apprend plus rien.

Le 18 Août: le cathétérisme urétéral droit est pratiqué. De la sonde sort un liquide très clair, à peine citrin, qui coule par gouttes pressées. En un quart d'heure environ, nous avons l'impression que la tumeur a une consistance moins dure, et qu'elle a légèrement diminué de volume. Une pression assez forte, exercée sur la tumeur, accentue la rapidité du débit liquidien par la sonde urétérale.

L'examen de ce liquide montre que nous sommes en présence d'une urine amicrobienne extrêmement pauvre en sels et en urée.

Une pyélographie endoveineuse donne un pyélogramme normal à gauche, et montre une exclusion complète du rein droit.

La pyélographie ascendante n'a malheureusement pu être pratiquée.

L'urée sanguine est de 0.28, la constante d'Ambard 0.08. Une intervention est proposée, et pratiquée le 26 Août, avec le diagnostic d'hydronéphrose congénitale du rein droit (Dr Macquet).

Sous anesthésie générale, on pratique une incision lombaire prolongée, dépassant l'épine iliaque antéro-supérieure. Résection de la 12e côte.

Extirpation relativement facile d'une énorme poche hydronéphrotique présentant un pédicule polaire supérieur. Le pédicule rénal est extrêmement élargi, et ramifié. L'uretère apparaît sous la forme d'un petit ruban ayant un demi *cm.* de largeur. Aucune bride au collet de l'uretère.

Drainage à l'aide d'une grosse mèche. Suture en deux plans. Après vingt-quatre heures de choc intense, les suites opératoires sont excellentes.

La pièce opératoire est une volumineuse poche de 32 *cm.* de long sur 17 de large, contenant un liquide incolore. Le parenchyme rénal a complètement disparu. L'uretère, disséqué jusqu'à son point d'implantation avec le bassinet, présente au niveau du collet un rétrécissement long de quelques millimètres, absolument souple, dans lequel une bougie 6 ne parvient pas à passer. Aucune trace macroscopique de striction ou d'inflammation. Une injection de diagnorénol poussée avec une seringue de Pravaz a permis de prendre un cliché radiographique intéressant. Il montre le degré très accusé du rétrécissement. Le liquide injecté sous pression franchit difficilement ce rétrécissement, et dessine à l'intérieur de la poche un cône de diffusion légèrement opacifié.

La radiographie de cette hydronéphrose après opacification montre la destruction totale du parenchyme.

Le rétrécissement congénital est rare, en France tout au moins, car en Amérique, Martin et Schreiber parlent de quatre cas sur 100 autopsies faites au hasard (*Surg., Gyn. and Obst.*, Octobre 1927). Hunner fait des constatations analogues (*J. A. M. A.*, Oct. 1922). En France de tels faits sont exceptionnels : la majorité évolue peut-être à bas bruit, jusqu'au moment où une pyonéphrose avec syndrome urémique masque la lésion primitive. D'ailleurs, c'est à l'occasion d'une hydro ou d'une pyo-néphrose que les rétrécissements congénitaux sont dépistés et étudiés.

Anatomie physiologique. — Normalement, l'uretère n'est pas un conduit de calibre régulier ; il existe trois rétrécissements physiologiques : au niveau du collet, au niveau du détroit supérieur du bassin, enfin à l'entrée de l'uretère dans la paroi vésicale. Ce dernier est le plus étroit, et le moins facilement dilatable. Il correspond, non au méat urétéral, mais au point de pénétration de l'uretère dans la paroi vésicale. Poirier, à la suite de nombreuses mensurations, donne, comme chiffres extrêmes, de 1 à 5 *mm.* comme calibre des rétrécissements physiologiques. En moyenne 2 *mm.*

L'origine de ces rétrécissements physiologiques, d'après Schwalbe et Solger, serait imputable à la compression de l'uretère par la torsion du bassinet qui passe du plan sagittal au plan frontal du fœtus, en ce qui concerne le rétrécissement supérieur ; quant au rétrécissement moyen, il serait dû à la compression du conduit urétéral par le rebord osseux du petit bassin ; et enfin, pour le rétrécissement inférieur, on invoque la compression par la paroi vésicale. Ils apparaissent normalement entre le quatrième et le cinquième mois de la vie intra-utérine.

Quelquefois ces rétrécissements peuvent s'accuser au point de devenir pathologiques, et English leur a consacré un important travail (*Deutsche Zeit. f. Chirurgie*, 1879).

En dehors de ces rétrécissements physiologiques qui deviennent pathologiques par suite de la diminution anormale de leur calibre, il existe une troisième variété : les rétrécissements valvulaires.

Ceux-ci ont été signalés par plusieurs auteurs : English en a trouvé au voisinage des rétrécissements physiologiques. Wœlfler trouve une fois sur cinq des valvules sur des uretères qui semblaient normaux, et leur développement exagéré peut être à l'origine d'un rétrécissement. Bazy trouve 36 fois sur 63 cas des plicatures, des torsions, soit au collet, soit sur le trajet de l'uretère.

Louis Gérard, dans sa thèse, conclut à la réalité de ces valvules, mais elles seraient beaucoup plus rares que ces auteurs le disent.

Tous les auteurs sont donc d'accord pour affirmer l'existence des valvules. Tantôt annulaires, tantôt falciformes, elles se rencontrent en trois points de l'uretère, qui sont les trois rétrécissements physiologiques. Lorsque ces valvules diminuent notablement par leur présence la lumière du canal, on note une dilatation sus-stricturale, et c'est ainsi que se constitue l'urétéro-hydronéphrose.

Fig. 3. — Injections de la poche, à l'aide d'un liquide opaque après néphrectomie. (Obs. II.)

Leur origine est expliquée par le fait suivant : les replis urétéraux d'origine fœtale, destinés à s'effacer progressivement pour permettre l'accroissement en longueur du conduit, s'accolent et se fusionnent pour constituer les différents types de valvules, annulaires ou falciformes.

Enfin, il peut se produire des rétrécissements mixtes : un rétrécissement congénital relativement perméable peut rester totalement silencieux jusqu'au moment où se produit à son niveau une sténose surajoutée par inflammation (présence d'un calcul ou de pus venant du rein sus-jacent).

Y a-t-il dans la majorité des cas un ou plusieurs rétrécissements ? Il y a de grandes variabilités à ce point de vue.

Si la sténose n'est que l'accentuation d'un rétrécissement physiologique, elle est le plus souvent unique, siégeant soit au collet, soit en bas au voisinage du méat. Si au contraire elle est d'origine valvulaire, il n'est pas rare que plusieurs points du canal soient le siège de plis et de valvules. Dans le cas de Fiori, nous relevons cinq rétrécissements successifs, dans celui de Lower deux sténoses superposées.

Au niveau du rétrécissement, la paroi est le plus souvent épaissie ; seuls les rétrécissements valvulaires, sans infection surajoutée, consistent en un simple repli parfaitement souple de la muqueuse saillant dans la lumière du canal.

Au-dessous, l'uretère est toujours normal. Il a, cependant, une tendance à se rétracter peu à peu, de telle sorte qu'une sténose primitivement localisée à un segment annulaire plus ou moins étroit peut aboutir à une striction progressivement cylindrique par sténose sous-jacente.

Au-dessus, l'uretère est dilaté et aminci. Il n'est pas rare de voir des dilatations sus-stricturales considérables dont le diamètre atteint celui de l'intestin grêle. Du reste, cette dilatation urétérale a toujours une répercussion sur les cavités rénales. Elle se traduit par une dilatation des cavités pyélo-calicielles et, en dernière analyse, aboutit à l'atrophie et à la mort du parenchyme : c'est là le retentissement capital de la sténose urétérale et son aboutissant fatal.

On conçoit, en effet, que tous les obstacles apportés au libre écoulement de l'urine, qu'ils soient dus à des sténoses serrées, à des rétrécissements larges, entraînent une stagnation de l'urine sous tension, dans les cavités excrétrices, avec toutes ses conséquences nocives pour le parenchyme rénal. On sait les étroites relations entre le rein et l'uretère; les cavités rénales ne sont embryologiquement qu'une expansion de la partie supérieure de l'uretère, et tant que l'infection ne sera pas venue se greffer, le rétrécissement conduira à une urétéro-hydronéphrose ou une hydronéphrose (selon son siège), qui évoluera à bas bruit. Quand l'infection surviendra, ce sera une pyo-urétéronéphrose qui accélérera rapidement, et de façon inéluctable, la déchéance et la mort du rein.

Symptomatologie. — Silencieux par eux-mêmes, ils ne se manifestent guère que par les complications qu'ils provoquent : rétention importante ou légère, infection surajoutée.

Nos deux malades sont des adultes jeunes : 27 et 34 ans. L'un est venu nous trouver pour des coliques néphrétiques à répétition avec début d'infection, l'autre pour une volumineuse tumeur de l'hypocondre droit ; c'est dire la variabilité d'expression clinique du rétrécissement congénital de l'uretère. Nous pouvons affirmer que le rétrécissement congénital de l'uretère n'a pas d'histoire clinique. Il est dépisté à l'occasion d'une complication par un examen urologique complet, bien souvent encore ce n'est qu'à l'intervention que le diagnostic exact est posé.

La présence de coliques néphrétiques ou plutôt la douleur de distension pyélique ne survient que lorsqu'il y a distension brutale par une urine sous tension. Lorsque cette tension est extrêmement lente et continue, ces phénomènes douloureux n'apparaissent pas (Obs. II).

Classiquement on devrait observer une crise douloureuse paroxystique après l'absorption massive de boisson provoquant une polyurie importante et une distension brusque des cavités pyélo-calicielles : colique néphrétique sans résultat, sur laquelle Tuffier, puis Jeanbrau, ont attiré l'attention. Il s'agirait d'un signe pathognomonique..

Les signes physiques comme les signes fonctionnels sont discrets ; la douleur à la pression du rein et de l'uretère a pu être constatée. En particulier, Hunner et Walther affirment que beaucoup de douleurs intra-abdominales mal expliquées proviennent d'une obstruction congénitale de l'uretère. John Legge insiste sur la valeur d'un point sensible provoqué par la pression dans une zone située à 2 *cm.* de l'ombilic. Il se base sur la valeur de 200 observations con-

firmées par l'urétéro-pyélographie. Cette zone est bien voisine du point urétéral supérieur de Pasteau. Tolson recherche le point douloureux urétéral inférieur chez la femme par le toucher vaginal.

Enfin, très exceptionnellement, on peut sentir un uretère distendu (Bottomley). Parfois, c'est à l'occasion d'une maladie générale qu'éclatent des accidents rénaux entraînant la mort (Audebert, Galy et Gasparron).

On a vu également un rétrécissement congénital large au-dessus duquel s'est constitué une lithiase avec irritation de la paroi par le calcul et rétrécissement inflammatoire surajouté.

Diagnostic. — Les signes cliniques sont donc tels, qu'ils feront tout au plus penser à un rétrécissement congénital. Seuls les examens urologiques apportent la preuve du diagnostic.

La cystoscopie et la chromocystoscopie permettront d'étudier les modifications de l'éjaculation urétérale en cas de rétrécissement bas situé (tortillée, en vrille, déviée, filiforme). Mais ce ne sont là que constatations fragiles.

Le cathétérisme urétéral est d'une importance capitale. Il se pratiquera à l'aide de sondes d'abord, de bougies ensuite. La sonde 12 ou 14 chemine d'abord facilement, puis bute sur le rétrécissement bas situé. Cet arrêt brutal n'a aucune valeur en soi : un calcul, un spasme, un gonflement œdémateux, donnent aussi la même sensation. Mais lorsque, après avoir buté, une petite sonde arrive à s'engager lentement tout en s'infléchissant sous l'effort, cette constatation a déjà son importance.

Les manœuvres qui donnent la certitude sont, d'une part, l'exploration avec l'explorateur à boule de Pasteau, et, d'autre part, les urétérographies ascendante et descendante à l'aide d'un produit opaque.

Avec l'explorateur à boule de Pasteau, la sensation est vague lorsque le cathéter traverse le rétrécissement ; il y a, au contraire, au retour, un ressaut très net et, brusquement, l'explorateur est chassé de l'uretère sur une longueur appréciable.

La pyélographie descendante n'offre pas un intérêt essentiel pour juger du calibre et du siège du rétrécissement : elle apporte une vue d'ensemble assez imprécise de l'appareil excréteur, elle montre le degré de la dilatation urétéropyélique. Elle est, dans une certaine mesure, un facteur d'appréciation de la valeur fonctionnelle du rein.

La pyélographie ascendante, bien plus instructive, faite à l'aide de la sonde à bouchon de Chevassu, lorsque la chose est possible, donne sur le film le moule anatomique de l'uretère, du rétrécissement, des cavités pyéliques.

Il faudra faire plusieurs épreuves pour différencier le rétrécissement du spasme et des mouvements péristaltiques normaux. Du reste, Legueu, Fey et Truchot conseillent l'association Radiographie-Radioscopie et l'étude de la vidange du bassinet à la radioscopie lorsque celui-ci se vide après sa réplétion par la substance opaque, une fois la sonde enlevée.

Toutes ces explorations précisent le diagnostic de la sténose urétérale, son importance, son siège, son retentissement sur le parenchyme rénal, mais non sa nature exacte. Nous devons éliminer les autres causes d'obstacles à l'excrétion de l'urine : les rétrécissements extrinsèques, tumeurs ou tuméfactions qui compriment l'uretère, rétractions cicatricielles secondaires à une intervention abdominale, néoplasme voisin, séances de radio ou de radiumthérapie, fracture ancienne du bassin ou du rachis.

Dans un autre ordre d'idée, donnent encore des sténoses urétérales, les brides, les coudures par rein mobile ou ptosé, les vaisseaux anormaux parapyéliques, les rétrécissements intrinsèques secondaires à un calcul enclavé, une urétérite ancienne souvent de nature bacillaire, ou secondaire à une cystite tenace, à une pyonéphrite colibacillaire. Leur diagnostic est facile le plus souvent.

Reste la dilatation kystique de l'extrémité inférieure de l'uretère qui sera reconnue à la cystoscopie. Son aspect kystique coexistant avec le rétrécissement intra-mural imposera toujours le diagnostic.

Enfin, il y a le spasme pur et simple : le passage d'une grosse sonde grâce à une pression douce et prolongée, les résultats non comparables de l'urétérographie plusieurs fois pratiquée permettront de rattacher à sa cause véritable le syndrome observé.

Lorsque le diagnostic de rétrécissement congénital de l'uretère sera fermement posé, notre tâche ne sera pas finie. Il est toujours nécessaire, par une division des urines, de rechercher la valeur du rein sus-jacent et du rein adelphe. Dès lors, le chirurgien tient en mains tous les éléments du problème thérapeutique.

Traitement. — Nous n'insisterons pas sur les méthodes de dilatation qui peuvent avoir une grosse utilité sur les rétrécissements inflammatoires ou traumatiques, mais qui sont exceptionnellement suivies de succès sur les rétrécissements congénitaux.

Nous n'insisterons pas non plus sur l'urétérotomie interne si ingénieuse, mais qui ne s'adresse qu'aux rétrécissements méatiques ou intra-muraux.

Plus efficace est l'urétérotomie externe : il faut fendre longitudinalement l'uretère, et, lorsqu'on découvre un rétrécissement valvulaire, réséquer, comme l'a fait Fenger, la valvule en ménageant la tunique musculaire. Il est nécessaire de suturer la brèche très minutieusement, transversalement par points séparés. Ultérieurement, afin d'éviter un rétrécissement post-opératoire, il est nécessaire de recourir à de nombreuses séances de dilatation.

Enfin, la néostomie est à envisager, elle a pour but d'aboucher l'uretère sus-strictural à la vessie. Elle fut pratiquée la première fois par Paoli et Busacchi, en France, par Bazy et Tuffier. Malgré tout ce qu'on serait en droit d'en attendre, les résultats sont souvent mauvais.

L'urétéro-pyélonéostomie a été pratiquée avec succès lorsque le rétrécissement siège au collet de l'uretère. Krogius pratiqua l'abouchement du bassinet avec la partie latérale de l'uretère sous-strictural selon la technique employée dans les anastomoses latéro-terminales du tube digestif. Une dérivation des urines par une sonde de Pezzer avait été préalablement pratiquée. Le résultat fut excellent.

Enfin, le traitement de nécessité, lorsque la mort du rein sus-jacent est certaine, est la néphrectomie. Elle est souvent faite d'emblée, le malade se présentant avec une hydronéphrose ou une pyonéphrose et une déchéance fonctionnelle complète. C'est le cas de nos deux malades. Le rein avait perdu toute valeur fonctionnelle. C'est là la dernière extrémité à laquelle doit se résoudre le chirurgien lorsque toutes les interventions dilatatrices, portant sur le rétrécissement, ont successivement échoué.

Lorsque la néphrectomie est contre-indiquée, il nous reste la ressource des procédés de dérivation définitive : néphrostomie, urétérostomie iliaque ou lombaire.

Indications opératoires. — En présence d'un rétrécissement congénital diagnostiqué, voyons donc les ressources dont dispose le chirurgien :

Le rétrécissement est franchissable : la dilatation progressive semble être la méthode de choix, car le rein conserve souvent dans ce cas une valeur appréciable, mais il faut savoir poursuivre cette dilatation avec prudence. Elle ne fait courir aucun risque à condition d'être aseptique, elle donne de bons résultats éloignés, mais elle exige de la part du malade et de l'urologue une patience à toute épreuve.

Lorsque le rétrécissement est infranchissable, il y a toutes chances pour que le rein soit gravement altéré ; c'est alors sur l'autre rein que se porteront les investigations.

Si le second rein est excellent, la néphrectomie s'impose.

Si le second rein, lui aussi, est altéré par un rétrécissement ou un processus pathologique, les néostomies, l'urétérostomie, sont à envisager, car il faut être conservateur à tout prix. Il va sans dire que la dilatation devra toujours être essayée et suivie de lavages du bassinet au nitrate d'argent au 1/1.000.

En conclusion, le rétrécissement congénital de l'uretère demeure insoupçonné la plupart du temps. A bas bruit, sous le masque de quelques manifestations cliniques d'interprétation difficile, la destruction du rein se poursuit. Souvent, quand le malade vient à nous, à l'occasion d'un incident douloureux bruyant, ou d'une complication infectieuse, il est déjà trop tard pour sauver le rein, réduit trop souvent à l'état d'une poche infectée et dépourvue de valeur fonctionnelle.

(Travail de la Clinique Urologique de l'Hôpital Saint-Sauveur. Prof. Dubois.)

BIBLIOGRAPHIE

Albarran : Rétrécissements de l'uretère. *Traité de Chirurgie de Le Dentu et Delbet*, 1899, **8**, 963.

Audebert, Gaby et Gasparron : Rétrécissement double de l'uretère. *Bull. Soc. Obs. et Gyn.*, Février 1928, n° 2, **17**.

Bottomley : Rétrécissements congénitaux vrais de l'uretère. *Annals of Surgery*, Novembre 1910.

Brinon : Des hydronéphroses congénitales et des dilatations congénitales de l'uretère. *Thèse de Paris*, 1895-1896, n° 582.

Chevassu : *Congrès français d'Urologie*, 1928, 200.

Corsy : Rétrécissement congénital des deux uretères. *Marseille Médical*, **45**, 215.

Duvergey : Rapport au *Congrès français d'Urologie*, 1928, 149.

Eisendrath : Sténose congénitale de l'uretère. *Surg., Gyn. and Obs.*, Juin 1911, **12** ; Malformation congénitale des uretères. *Ann. of Surg.*, Avril 1912, 571.

Fischer : Hydronéphrose par rétrécissement congénital de l'uretère chez un homme de 50 ans. *Münch. med. Wochen.*, **58**, 595.

Frater et Basch : Fréquence des rétrécissements de l'uretère. *Surg., Gyn. and Obst.*, 1929, **48**, n° 3, 390.

Gayet : Hydronéphrose congénitale. *Lyon Médical*, 15 Janvier 1928.

Grandjean : Rétrécissement de l'uretère. *Monde Médical*, 1er Octobre 1927.

Groewe (de) : A propos des rétrécissements congénitaux de l'uretère. *Ann. Soc. belge Urol.*, **12**, n° 2, 156.

Lazarus : Perforation spontanée d'un calice rénal avec fistule urinaire consécutive par suite d'un rétrécissement urétéral. *The Urol. and Cut. Rev.*, Mai 1934, n° 5, 316.

Lefur : Sur quelques observations de rétrécissements congénitaux de l'uretère. *Congrès français d'Urologie*, 1928, 169.

Lower : Double rétrécissement congénital de l'uretère gauche avec calcul mobile entre les deux points rétrécis. *The Amer. Jour. of Urol.*, Janvier 1913, 27.

Michon : Rétrécissement congénital de l'extrémité inférieure de l'uretère. Anastomose vésico-urétérale. *XXXIVe Congrès d'Urologie*, 1934 ; *Jour. d'Urol.*, 1934, **38**, 572.

MILLER KAHN : Rétrécissement congénital de l'uretère produisant une pyonéphrose. *Med. Record*, 1er Novembre 1912, 895.

PAPIN : *Les hydronéphroses*, 1930.

PEACOCK et HAIN : Rétrécissements de l'uretère. Symptômes. Complications. Traitement et résultats. *Surg. and Obs.*, 1926, **43**, n° 1, 54.

VAYSSIÈRES : Rétrécissement congénital de l'uretère. *Marseille Médical*, 1908, 244.

VIOLLET : A propos d'un rétrécissement de l'uretère droit avec hydronéphrose et d'un kyste du rein avec hématurie violente. *XXXIVe Congrès d'Urologie*, 1934 ; *Jour. d'Urol.*, 1934, **38**, 572.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine* 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.)

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER (*Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 22 fr.).

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS (*Bulletin de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 9 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE DE PARIS (*Annales medico psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Mars 1939.

Décès de MM. Stéphane Leduc (Nantes) et ***V. Pachon*** (Bordeaux). — Allocution de M. **Sieur**, président.

Notice nécrologique sur M. A. Béclère. — M. **Baudouin.**

Discussion du rapport de M. Lenormant sur la transfusion sanguine en temps de guerre. — M. **Rouvillois** demande à l'Assemblée d'ajouter au vœu présenté par la Commission (voir le compte rendu de la séance du 28 Février) le paragraphe suivant :

« Afin d'éviter, au moment d'une mobilisation éventuelle, toute perturbation dans l'exécution du service, le fonctionnement de ces Centres devrait être assuré, en principe, par des personnes libérées de toute obligation militaire. »

— Le texte de la Commission et l'addition de M. Rouvillois sont adoptés par l'Académie.

Sclérose en plaques et acide déhydrascorbique à anneau lactonique ouvert. — MM. **J. Lépine, A. Morel, F. Arloing, A. Josserand** et **L. Perrot** ont déjà attiré l'attention sur les rapports pouvant exister dans la sclérose en plaques entre la vitamine C et les phénomènes fermentaires dont ils envisageaient la perturbation comme susceptible de jouer un rôle pathogénique ; des essais thérapeutiques avec un complexe ferrico-magnésien préparé à partir de l'acide déhydrascorbique avaient donné des premiers résultats favorables ; mais de nouvelles recherches ayant montré que l'emploi de l'acide ascorbique n'était pas indiqué, les auteurs ont pensé qu'il fallait utiliser un produit plus éloigné de la vitamine que l'acide déhydrascorbique ; ils ont employé l'acide 2-3-dicéto-*l*-gulonique soit en injections intraveineuses sous forme d'un sel complexe ferrico-magnésien, soit par voie buccale en solution aqueuse partiellement neutralisée. Sans pouvoir apporter de résultats d'ensemble, les auteurs donnent quelques impressions sur les effets du traitement : celui-ci est absolument inoffensif ; le médicament buvable semble plus actif que le médicament injectable ; dans les cas favorables qui dépassent la moitié des observations, on a noté l'amélioration des troubles moteurs, plus marquée dans les formes basses et périphériques ; l'action sur les troubles cérébelleux a été moins nette ; les formes aiguës paraissent moins heureusement influencées que les formes à marche lente ; dans certains cas, les réflexes sont redevenus normaux, le nystagmus et le tremblement ont disparu ; cette constatation démontre que les améliorations observées n'ont pas été uniquement d'ordre subjectif.

Les réactions humorales de la période anté-allergique de la tuberculose. — M. **Paul Courmont** montre qu'en matière de tuberculose, les réactions humorales précèdent l'allergie cutanée, souvent pendant une période assez longue ; pendant cette phase où il y a précession des réactions humorales sur l'allergie cutanée, la sérologie peut suppléer à l'absence des réactions tuberculiniques ; la déviation du complément garde toute sa valeur diagnostique si elle est positive : mais chez l'enfant, elle est très souvent négative, même dans la tuberculose avérée avec ou sans cuti-réaction positive ; le pouvoir bactéricide n'a pas encore été recherché dans assez de cas pour qu'une opinion soit donnée sur l'intérêt de sa détermination ; la réaction de choix est la séro-agglutination, la plus constante et la plus sûre, de technique facile et permettant par le dosage du pouvoir agglutinant d'établir une échelle de valeurs dans les résultats. La séro-agglutination devrait être systématiquement employée dans le dépistage de la tuberculose chez les enfants ou les jeunes sujets lorsque la cuti-réaction est négative (enfants exposés, étudiants, infirmières, etc.).

L'asthme infantile, affection diathésique; son indépendance de la tuberculose. — M. **P.-F. Armand-Delille**, sur 60 petits asthmatiques présentant une éosinophilie variant de 8 à 25 pour 100, n'en a trouvé que 12 ayant une cuti-réaction positive, soit 20 pour 100 ; pour les enfants au-dessous de 10 ans, on note 9 cas avec cuti-réaction positive (16 pour 100) et pour les enfants au-dessus de 10 ans, 3 cas (35 pour 100) ; la proportion de cuti-réactions positives est plus faible chez ces asthmatiques que chez la moyenne des enfants parisiens de même âge. En ce qui concerne les ombres anormales pouvant constituer la prétendue épine, il n'existe, parmi les enfants à cuti-réaction positive, que 3 cas où il y ait des taches pulmonaires, un avec une ombre de primo-infection parenchymateuse et 2 avec des ombres de calcifications hilaires ; parmi les enfants à cuti-réaction négative, 2 seulement ont des taches hilaires qui peuvent être considérées comme des calcifications. L'asthme est donc, chez l'enfant, une affection absolument indépendante de la tuberculose, affection héréditaire, diathésique, essentielle.

La place des colonies de vacances dans l'organisation sanitaire en France. — M. **G. Dequidt** montre que le moment semble venu d'adopter à l'égard des colonies de vacances la même politique que celle qui a été appliquée aux préventoriums et sanatoriums ; bien qu'étant nettement distinctes de ceux-ci, elles sont destinées à jouer un rôle au moins égal dans notre hygiène sociale ; mais elles ne sont pas en mesure de le remplir par défaut d'organisation, par manque de coordination des efforts ; suivant les départements, le nombre des enfants placés en colonies de vacances varie de 5 à 35 pour 100 ; à s'en tenir aux seuls enfants d'âge scolaire, la moyenne des bénéficiaires des colonies en placement familial ou collectif n'atteint pas 10 pour 100 ; or, les enquêtes médico-sociales poursuivies à des époques différentes et dans des régions variées, montrent que chez 20 pour 100 au minimum des enfants, il y a des indications impératives d'un séjour surveillé en vacances d'au moins 6 semaines ; une importante tâche d'organisation, de coordination et de contrôle s'impose aux pouvoirs publics en liaison avec les initiatives privées.

Résultats des césariennes segmentaires avec exclusion du segment inférieur faites tardivement au cours d'une infection amniotique plus ou moins déclarée. — MM. **E. Chomé** et **R. Merger** exposent les résultats de 23 césariennes avec exclusion du segment inférieur pratiquées de 1927 à 1939 dans le service de M. Jeannin, sur un total de 434 césariennes ; le procédé employé associe à la césarienne transpéritonéale de Selheim le drainage de la région segmentaire par la méthode de Mikulicz ; on exclut le segment inférieur de la cavité péritonéale avant l'hystérectomie en suturant le péritoine pariétal doublé du *fascia transversalis* au péritoine viscéral pré-segmentaire ; en somme, on remonte le cul-de-sac vésico-utérin au-dessus de la zone opératoire. Cette intervention n'a jamais été faite en dehors des malades infectées ; ses indications ont peu à peu été élargies aux dépens de l'hystérectomie ; cette technique, dans des conditions cliniques défavorables, n'a donné aucune mortalité maternelle, a permis presque toujours d'extraire des enfants vivants indemnes de traumatisme et plusieurs des opérées ont mené à bien d'autres grossesses. LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

17 Mars 1939.

Sur un cas de syndrome de Simmonds associé à des symptômes infundibulo-tubériens. — MM. **M. Duvoir, L. Pollet, F. Layani** et **Chênebault** présentent l'observation d'un homme de 30 ans, atteint de cachexie hypophysaire typique à évolution subaiguë associée à des crises de narcolepsie et à une polyurie insipide à 4 litres. Le traitement antisyphilitique, pratiqué en raison de réactions de Wassermann très positives à plusieurs reprises, a eu un effet certain, mais éphémère, sur la cachexie, tandis que le diabète insipide se réduisait.

Les auteurs discutent la pathogénie de leurs cas et penchent pour une interprétation mixte, neuro-hypophysaire, que justifient les résultats remarquables et immédiats de l'opothérapie hypophysaire qui permit un gain de poids de 16 kg. en six semaines. Ils n'en font pas moins sur le pronostic ultérieur des réserves que légitiment l'anamnèse et les lésions infundibulaires.

Sur un cas de syringomyélobulbie survenue après une méningite cérébro-spinale. — MM. **Georges Guillain, P. Mollaret** et **Jean Delay** relatent l'observation d'une malade atteinte de syringomyélobulbie dont les premiers symptômes apparurent dans le décours d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques. Il s'agit d'une syringomyélie typique : amyotrophie Aran-Duchenne, dissociation thermo-analgésique de la sensibilité, cyphoscoliose, ulcérations trophiques, etc., avec signes d'atteinte bulbaire : syndrome d'Avellis, syndrome vestibulaire, crises tachycardiques et polypnéiques, hoquet.

Les auteurs discutent les relations entre la méningite et la syringomyélie. Celle-ci peut être considérée comme l'expression d'une atteinte médullaire concomitante de la méningite, mais elle peut aussi en être une conséquence secondaire. L'organisation fibreuse de la méninge molle peut entraîner des compressions vasculaires génératrices de cavités spinales, comme en témoigne l'expérimentation. Dans le groupe peu homogène des syringomyélies post-infectieuses, il faut faire place aux syringomyélies consécutives à une méningite aiguë.

Du point de vue évolutif, les auteurs soulignent que dans cette observation les crises tachycardiques et polypnéiques, le hoquet persistent depuis sept ans. L'atteinte bulbaire au cours de la syringomyélie ne comporte pas un pronostic fatal à brève échéance.

Kyste aérien du poumon. Hernie transthoracique d'une bulle d'emphysème. — MM. **J. Paisseau, Jean Weill** et **Goutner** présentent l'observation d'une fillette de 3 ans, chez qui, au cours d'une infection staphylococcique, la radiographie a fait découvrir un foyer de condensation pulmonaire dans lequel s'est développée une bulle gazeuse à extension progressive.

Cette formation kystique qui, pendant toute son évolution devait rester purement gazeuse, sans niveau liquide, devait, fait paradoxal, se développer vers le plan résistant costal et pénétrer par effraction dans la région axillaire. La cure chirurgicale de cette hernie transthoracique devait amener la régression et la disparition radiologique complète du kyste intrathoracique.

Les auteurs éliminent l'hypothèse d'un abcès du poumon ainsi que celle, plus plausible, d'une pleurésie enkystée. Ils admettent qu'à côté des kystes aériens congénitaux sur lesquels on a insisté dans ces dernières années, il faut faire place aux bulles d'emphysème acquis, augmentant de volume par un mécanisme de clapet, et dont leur cas semble bien un exemple en raison des signes radiologiques et des constatations anatomiques post-opératoires. L'intervention, faisant cesser ce mécanisme, devait entraîner la régression rapide du kyste intrathoracique.

Recherches biologiques dans deux cas d'intolérance transfusionnelle. — MM. **Balgairies, Driessens** et **Christiaens** (Lille). Dans les deux cas, les accidents cliniques assez dramatiques sont de type anaphylactique avec urticaire géante et œdème laryngé; ils guérissent par l'adrénaline.

Après avoir éliminé le rôle des groupes sanguins et des facteurs M et N, les auteurs établissent, par l'expérimentation, la réalité d'une intolérance séro-sérique. Pour les 2 cas, l'injection intra-cardiaque au cobaye du mélange des sérums donneur-receveur, détermine un choc anaphylactique mortel, alors que chaque sérum, injecté séparément, est bien toléré. De même l'intradermo-réaction, avec le mélange des deux sérums, est positive, alors que chacun d'eux n'amène pas de réaction.

Dans le premier cas, le donneur a présenté, dix ans auparavant, une maladie sérique. Il a déjà donné lieu, lors d'une transfusion antérieure, à des faits comparables atténués. La malade est elle-même peut-être sensibilisée par l'ingestion de sérum équin.

Dans le second cas, le donneur, qui a servi plus de 30 fois, paraît hors de cause; le receveur, par contre, est un anémique qui entre dans la catégorie des « sangs instables ».

— M. **Flandin** rappelle à ce propos ses recherches sur l'anaphylaxie passive qui permet de déceler l'hypersensibilité. On ne saurait fournir meilleure démonstration de l'existence de l'anaphylaxie passive, niée par quelques auteurs, que les faits qui viennent d'être rapportés. Pratiquement il faut se méfier des donneurs ayant reçu antérieurement une injection d'un sérum étranger. En dehors de ces sujets possédant un sérum sensibilisé, il y a des individus dont le sérum a la propriété de conférer à d'autres sujets un état de sensibilisation et de préparer chez eux des accidents d'anaphylaxie. D'autre part, on peut invoquer la sensibilité spéciale de certains receveurs qui réagissent à n'importe quelle substance injectée, même à l'eau physiologique.

— M. **Benda** souligne que le syndrome hématologique de l'instabilité sanguine ne se rencontre pas constamment chez les sujets prédisposés aux accidents transfusionnels. Il faut faire la part de l'instabilité sanguine et celle de l'instabilité humorale. Les épreuves pratiquées ne peuvent apporter une garantie absolue de l'innocuité de la transfusion.

— M. **P. Emile-Weil** n'a pas observé, pour sa part, d'accidents de transfusion à la suite de l'emploi de donneurs ayant reçu un sérum étranger; néanmoins, il vaut mieux s'abstenir de s'en servir. Du point de vue expérimental, il est difficile de tirer des conclusions de ce qui se passe chez l'animal recevant du sérum à ce qui se passe chez l'homme qui reçoit du plasma. Il y a, en effet, un abîme entre sérum et plasma.

Guérison immédiate d'une méningococcémie après l'administration par voie buccale de para-aminophénylsulfamide. — MM. **A. Lemierre, A. Laporte** et **R. Trotot** relatent l'observation d'un homme de 443 ans qui, au quatorzième jour d'une méningococcémie à méningocoque B du type pseudo-palustre, reçut, par voie buccale, 3 *g.* de 1162 F avec continuation du même traitement les jours suivants. Dès le quinzième jour, la température demeura normale et la guérison fut définitive. Les auteurs attirent l'attention sur la dose relativement faible du médicament sulfamidé qu'il a été suffisant d'utiliser pour obtenir ce résultat.

Cirrhose bronzée d'origine endocrinienne. — MM. **A. Germain** et **Gauthon** rapportent un cas de cirrhose bronzée ayant débuté par la mélanodermie, chez un adulte atteint d'insuffisance pluriglandulaire congénitale à prédominance thyro-génitale. Ils rattachent aux lésions endocriniennes l'hépatite pigmentaire et discutent le rôle d'un éthylisme discret et passager, postérieur au début de cette dernière; l'alcool n'a pu qu'accentuer la cirrhose déjà existante, en particulier par son retentissement sur les endocrines. Ils confirment la fréquence de l'atteinte endocrinienne, mise en valeur par de Gennes dans les antécédents des cirrhoses bronzées.

Sténose bronchique de longue durée par tumeur bénigne bronchique (cylindrome). Reperméabilisation de la bronche après curiethérapie intratumorale. — MM. **P. Jacob, J. Delarue** et **M. Gaultier** présentent l'observation d'une malade chez qui une image d'atélectasie totale du poumon droit fit suspecter une sténose bronchique. Un bronchogramme lipiodolé montra un aspect lacunaire de la bronche souche, en amont de la naissance de la bronche apicale avec absence totale d'injection des bronches au delà de l'obstacle. La bronchoscopie montra une tumeur très saignante et permit de prélever un fragment qui présentait la structure histologique d'un cylindrome, s'apparentant aux tumeurs mixtes des glandes salivaires, et, sans doute, développé aux dépens des glandes bronchiques.

Les auteurs rappellent la documentation assez abondante que l'on trouve dans la littérature allemande, mais surtout dans la littérature anglo-américaine, sur les tumeurs bénignes des bronches, généralement désignées sous les noms d'adénomes, de carcinoïdes, de cylindromes. Ces tumeurs peuvent guérir par des opérations endoscopiques assez simples. Une aiguille de radium implantée dans la tumeur et maintenue dix jours a permis, dans le cas présent, de reperméabiliser la bronche, comme l'a montré une nouvelle injection de lipiodol.

A propos du traitement des aphtes récidivants de la bouche. Action de la vitamine P-P. — M. **R. Cachera**, à propos de la récente communication de MM. P. Chevallier et Brumpt sur le traitement des aphtes récidivants par les extraits de foie, apporte une observation qui met en évidence l'action de l'acide nicotinique (vitamine P-P). Dans ce cas, les lésions ulcéreuses à répétition de la langue et de toute la cavité buccale se succédaient depuis deux années de façon ininterrompue et avaient résisté à de nombreux traitements. L'administration d'acide nicotinique amena la guérison en dix jours.

Ce fait doit être rapproché des observations de M. Chevallier concernant l'action des extraits hépatiques. En effet, c'est à partir des extraits de foie, reconnus riches en principe anti-pellagreux, que les auteurs américains ont précisément réussi à isoler et à identifier ce principe comme étant l'amide nicotinique. L'hépatothérapie est donc une façon d'administrer la vitamine P-P; et il est vraisemblable que les effets obtenus dans le traitement des aphtes récidivants de la bouche par deux procédés apparemment très distincts, sont dus, en réalité, à l'intervention d'une même substance active.

Maladie d'Addison traitée avec un succès remarquable par la cortine synthétique. — MM. **L. de Gennes, Franchel, Tavernier** et **Vila** présentent une malade atteinte de maladie d'Addison à évolution rapide et grave ayant été jusqu'aux limites du coma addisonnien, remarquablement améliorée par des injections sous-cutanées d'une cortine de synthèse. C'est le premier résultat clinique apporté à l'actif de la cortine synthétique dont l'application doit changer entièrement le sort et l'avenir des addisonniens.

L'insuline histone. — MM. **R. Boulin** et **Bonnet** étudient cette nouvelle insuline utilisée surtout en République Argentine, et qui résulte de la combinaison d'insuline ordinaire avec l'histone, protéine extraite du thymus. Appartenant au groupe nouveau des insulines insolubles à résorption lente, cette insuline s'injecte en une seule fois. Cette unique injection a permis chez 7 malades suivis par les auteurs d'obtenir, sauf dans un cas, une désucration totale. L'action sur la glycémie fut moins manifeste.

Les auteurs comparent cette nouvelle insuline à l'insuline ordinaire et à l'insuline-protamine-zinc. Sa supériorité leur paraît nette sur l'insuline ordinaire, car avec moins d'insuline ou moins d'injections le résultat est égal ou meilleur; par contre cette insuline ne paraît pas valoir l'insuline-protamine-zinc, qui exerce une action plus puissante sur la glycémie.

Elle ne donne lieu à aucun accident anaphylactique. Les accidents hypoglycémiques observés par les auteurs ont été de minime importance; ils pourraient, d'après les auteurs étrangers, se montrer tenaces.

L'intérêt de cette insuline paraît se résumer en somme aux cas où il serait difficile de se procurer de la protamine et aux malades qui, le cas échéant, se montreraient intolérants à l'égard du zinc, car cette insuline n'en renferme pas plus que l'insuline ordinaire.

Sur un cas d'anémie hémolytique avec hémosidérinurie et hémoglobinurie (Syndrome de Marchiafava-Micheli). — MM. **Maurice Villaret, L. Justin-Besançon, A. Rubens-Duval** et **H. Sikorav** rapportent un cas de ce syndrome exceptionnel ayant présenté une évolution tout à fait anormale vers une hépatite scléreuse hydropigène.

Dans une première période, les symptômes (anémie, ictère, hémosidérinurie permanente, hémoglobinurie intermittente nocturne et post-transfusionnelle) furent calqués sur ceux des observations antérieurement publiées.

Mais après quelques mois d'une telle évolution subaiguë, le tableau clinique a été complètement modifié par l'apparition d'une pleurésie séro-fibrineuse, bientôt suivie du développement d'une ascite et d'œdèmes des membres inférieurs, et d'une aggravation de l'état général qui a entraîné la mort cinq mois après le début de ces troubles.

L'origine tuberculeuse des épanchements a pu être complètement éliminée; au contraire, la coexistence d'une intense circulation collatérale sur l'abdomen, d'une hépatomégalie progressive et surtout de signes biologiques d'insuffisance hépatique sévère semblent devoir les faire rattacher au développement d'une hépatite scléreuse, peut-être compliquée de pyléphlébite.

C'est la première fois qu'une telle évolution est observée au cours du syndrome de Marchifava-Micheli dans lequel au contraire l'intégrité habituelle du fonctionnement hépatique est un fait à souligner.

P.-L. Marie.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

23 Janvier 1939.

Relation apparente entre l'évolution d'un cancer du sein, de la grossesse et du post-partum. — MM. **Jean Verne, René Huguenin** et **Maurice Perrot** relèvent, dans un cas qu'ils ont minutieusement suivi, certains caractères particuliers, instructifs et non classiques. Une jeune femme, atteinte de cancer du sein, est vue 8 jours après une exérèse purement locale pratiquée avec le diagnostic d'adénome. La malade est traitée par radiothéraphie. Trois mois après ce traitement, le sein est parfaitement souple et clair à la transillumination ; il n'existe plus de ganglions dans l'aisselle. La malade refuse l'intervention complémentaire proposée. Enceinte quelques mois plus tard, elle voit la tumeur mammaire réapparaître. Celle-ci subit deux poussées de croissance très importantes, l'une aux 3e-4e mois de la grossesse et l'autre aussitôt après l'accouchement, alors que pendant les derniers mois de la grossesse, la tumeur n'avait pratiquement pas augmenté. Les moments où sont survenues ces poussées constituent des faits biologiques importants qui ne peuvent être encore rigoureusement expliqués. Il est à noter, par ailleurs, que la tumeur, bien qu'ayant acquis un très grand volume, présentait un encapsulement anormal, qu'il est possible d'attribuer à la radiothérapie préalable. Cette observation montre enfin que la grossesse doit être déconseillée chez les jeunes femmes apparemment guéries d'un cancer.

Réaction à différents agents cancérigènes de souris appartenant à la même lignée cancéreuse (lignée R III). — Mme **N. Dobrovolskaïa-Zavadskaïa** et M. **N. Adamova** ont cherché à

savoir si certains agents cancérigènes exogènes sont capables de provoquer un cancer glandulaire de la mammelle chez des animaux héréditairement prédisposés à développer le cancer. Leur étude a porté sur 1.184 souris appartenant à la lignée R III, riche en cancers spontanés. L'étude comparative des animaux traités (300 mâles et 465 femelles) et des animaux traités (246 mâles et 173 femelles), soit avec du goudron, soit avec du dibenzanthracène, soit avec du radon, a révélé une diminution de 5,9 pour 100 du taux d'adéno-carcinomes de la mamelle chez les animaux traités avec du dibenzanthracène et une augmentation de 5,2 pour 100 du même taux chez les animaux traités au radon. Si l'on considère la totalité des cas de néoplasie différente chez les femelles, on constate une augmentation de 13,8 pour 100 pour la série de dibenzanthracène et une augmentation de 23,7 pour 100 pour la série du radon, par rapport au taux observé chez les souris non traitées. Les faits observés permettent de penser que les tumeurs obtenues aux points d'irritation n'ont pas été provoquées par les agents cancérigènes utilisés ; l'origine doit en être attribuée au jeu de facteurs endogènes seuls, inhérents à la lignée R III. Certains faits établis au cours de ce travail permettent de se demander si les agents cancérigènes ne sont pas capables de substituer une nouvelle forme de néoplasie à celle qu'un organisme donné pourrait développer en raison de sa structure constitutionnelle.

Recherches humorales au cours des vomissements incoercibles secondaires aux irradiations du cancer. Traitement de ces accidents par l'association chlore-glucose-insuline. — MM. **O. Lambret**, **J. Driessens** et **M. Cornillot**, étudiant dans le sang le taux du chlore plasmatique, du chlore globulaire, de la réserve alcaline, de l'azote uréique, de l'azote aminé, de l'azote polypeptidique, chez des malades porteurs de cancer et subissant des irradiations variées (curiethérapie, Roentgenthérapie et télécuriethérapie), ont constaté qu'il existait chez ces sujets un syndrome de destruction tissulaire très accusé, analogue à celui qui se manifeste chez les opérés et chez les traumatisés. L'existence de ce syndrome ne s'accompagne pas fatalement de vomissements : il paraît même n'avoir aucun rapport avec l'apparition et l'évolution des vomissements secondaires à l'irradiation. D'excellents résultats ont été obtenus par l'injection intraveineuse de sérum glucosé à 30 pour 100 et chloruré à 20 pour 100, associés à l'insuline, sans que l'on puisse s'expliquer le mode d'action de cette thérapeutique.

Sarcomes et pseudo-sarcomes sur lupus. — MM. **J. Nuytten** et **J. Driessens** rapportent trois observations de tumeurs développées sur lupus. Une étude histologique minutieuse a révélé que les deux premières sont en réalité des épithéliomas atypiques, épithéliomas fuso-cellulaires de Roussy et Leroux. Pour la troisième, il a été rigoureusement impossible de faire la preuve de la nature épithéliale de la prolifération maligne. Les auteurs insistent sur ce fait que c'est seulement dans ces cas que l'on est autorisé à admettre le diagnostic de sarcome fibroblastique, sous réserve que l'évolution vienne confirmer ou infirmer ces dénominations.

Sur l'évolution et la transformation maligne de la tumeur cutanée de Shope chez le lapin. — MM. **A. Peyron** et **G. Poumeau-Delille** envisagent successivement l'étude cytologique des cellules claires du stratum granulosum et de leurs inclusion de kératohyaline; l'importance de la réaction mélanoplastique et la destinée du pigment dans le papillome traité ou non par la colchicine. Ils étudient ensuite une série de formes intermédiaires entre le papillome et le cancer, que l'on observe d'une part dans les autogreffes, d'autre part, dans les tumeurs de Shope traitées par des applications de colchicine à doses extrêmement faibles.

Contribution à l'étude des cancers multiples non systématisés. — MM. **P. Desaive**, **J. Firket**, **M. Chèvremont** et **A. Dardenne** constatent, d'après leurs observations statistiques, que les cancers multiples non systématisés sont plus fréquents que ne le fait prévoir le simple calcul des probabilités. Cette constatation peut être invoquée en faveur de l'existence d'une prédisposition générale au cancer chez certains individus ou groupes d'individus, ou en faveur de l'intervention éventuelle de certains facteurs sociaux. La coexistence de certaines associations cancéreuses, comme celle qui frappe simultanément la peau et les muqueuses, ou le sein et l'utérus, ou l'utérus et les ovaires, pose le problème d'une prédisposition localisée à certains organes ou groupes d'organes. Ces conclusions générales s'affirmeraient sans doute s'il était permis de réunir des statistiques de morbidité cancéreuse.

Action inhibitrice de l'hormone mâle sur la formation de cancers produits par une substance cancérigène. — MM. **J. Falks** et **A. Ber** ont vérifié à nouveau que l'injection de fortes doses d'hormone mâle avant et au début d'un traitement expérimental par le méthylcholanthrène, et le benzopyrène, exerce une action inhibitrice contre la formation des cancers de la peau. Mais cette action préventive ne dure qu'un certain temps après les injections. Pour mettre en évidence l'action de l'hormone mâle, il est nécessaire de n'appliquer aux souris que des doses actives minima de substance cancérigène et, au contraire, des doses importantes de testostérone (jusqu'à 100 *mg.* par souris). Plus l'application préventive de l'hormone mâle est précoce et intensive, plus les résultats sont évidents.

Résultats et interprétation d'une enquête hématologique portant sur le personnel du Centre anti-cancéreux de Marseille. — MM. **L. Cornil** et **A. Rouslacroix**, au cours d'une enquête très approfondie, ont constaté diverses variations de la formule hémoleucocytaire qui permettent quelques conclusions. Outre l'instabilité habituelle de la formule sanguine, tant en ce qui concerne les globules rouges que les globules blancs, on constate habituellement une tendance nette à la polyglobulie. Celle-ci fait place, dans certains cas, à un certain degré d'anémie qui affecte le type hyperchrome. En ce qui concerne les leucocytes, dans la moitié des cas, le chiffre est presque normal; dans le quart des cas, on observe de l'hyperleucocytose et dans un quart des cas de la leucopénie. La formule leucocytaire peut être modifiée et réaliser tantôt une neutropénie essentielle, tantôt une mononucléose essentielle, tantôt une polynucléose. Les variations des formules sanguines paraissent dépendre moins de la nature du travail que de certaines prédispositions individuelles. Elles s'accompagnent quelquefois de petites manifestations cliniques (asthénie, disparaissant après le repos). La neutropénie paraît entraîner une diminution de la résistance aux infections. Le repos, le changement d'air et le climat ajoutés à l'hépatothérapie constituent le traitement de ces modifications de la formule hémo-leucocytaire.

Etude anatomo-clinique d'un cancer primitif de l'ampoule de Vater avec hépatite dégénérative associée. — MM. **Giraud**, **J.-M. Bert**, **H. Serre** et **H.-L. Guibert** ont observé une tumeur vatérienne laissant intacte la muqueuse duodénale et développée sans nul doute aux dépens de l'épithélium et des glandes de la portion ampullaire du canal cholédoque. Elle était associée à une cirrhose pigmentaire du type Hanot-Gilbert.

Contribution à l'étude du cancer chez les Tonkinois. — M. **M.-B. Joyeux**, de l'étude des 2.275 cancers observés chez des Tonkinois entre 1926 et 1938, peut conclure que la proportion des sarcomes par rapport aux épithéliomas est deux fois plus forte qu'en Europe et en Amérique, que la variété baso-cellulaire de ses éléments malpighiens est plus rare qu'en Europe, que les sarcomes ganglionnaires sont très fréquents, surtout chez les hommes, qu'il en est de même des rétinoblastomes et des tumeurs mélaniques. En ce qui concerne les localisations, le cancer de la verge atteint des taux inconnus ailleurs ; les cancers du tube digestif et du foie sont très rares. L'âge moyen du cancer est considérablement plus bas qu'en Europe et en Amérique.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

20 Janvier 1939.

Allocution du Président entrant : M. **Barbet**.

Compte rendu moral, par le secrétaire général, M. **Roederer**.

Résumé des travaux de l'année, par le secrétaire général adjoint M. **Massart**.

Proclamation du Prix Cazin, président-fondateur de la Société des Chirurgiens de Paris. — Ce prix revient pour les trois quarts à M. **Marcel Huguenу** (Paris), auteur d'un travail sur *Les Plasmocyto-sarcomes* et pour un quart à M. **J. Bottin** (Liège), auteur d'un mémoire sur *Le métabolisme de l'eau en chirurgie.*

La gastro-jéjunostomie antérieure dans la chirurgie palliative du cancer non enlevable de l'estomac. — M. **G. Luquet**, avec 182 cas à l'appui, élève un plaidoyer en faveur de cette intervention si décriée et si peu connue. Elle a cependant sa place dans la chirurgie gastrique, car elle a des indications nettes et elle peut rendre les plus grands services, notamment dans le cas de cancer non enlevable de l'estomac. L'auteur est exclusivement partisan de l'opération de Braun, c'est-à-dire de la gastro-jéjunostomie complémentaire, la seule qui donne toute sécurité de fonctionnement.

Les fractures du col du maxillaire inférieur. — MM. **Dufourmentel** et **Marcel Darcissac** présentent les résultats de leurs observations portant sur 84 cas. Leurs conclusions sont :

1° Ces fractures sont beaucoup plus fréquentes qu'il ne semble, mais passent souvent inaperçues au milieu des lésions plus apparentes des grands traumatismes faciaux.

2° On peut, d'après l'étude attentive des modalités de la fracture, prévoir leur évolution.

Toutes celles qui s'accompagnent d'un déplacement considérable du condyle peuvent laisser après elles un défaut d'engrènement interdentaire.

Toutes celles qui s'accompagnent de dislocation du condyle peuvent être suivies, même à longue échéance, d'arthrite temporo-maxillaire avec douleurs, craquement, subluxation, luxation et limitation des mouvements.

Seules peuvent conduire à l'ankylose celles qui s'accompagnent de blessure de la cavité glénoïde. L'otorragie en est un signe constant.

Toutes les fractures qui sont affranchies de ces menaces, et c'est la grande majorité, guérissent sans intervention.

3° Les conclusions thérapeutiques qui en découlent sont donc :

Dans toutes les variétés où la fracture n'entraîne ni le déplacement exagéré du condyle, ni son éclatement, ni blessure de la cavité glénoïde, simple réduction du déplacement mandibulaire par traction intermaxillaire, avec ou sans mentonnière.

Encore beaucoup de cas où le déplacement est peu accentué se réduisent-ils d'eux-mêmes.

Dans les cas où il y a déplacement considérable ou éclatement du condyle, ablation de celui-ci.

Dans les cas où la surface articulaire temporale est enfoncée, habillage de celle-ci et, s'il est irréalisable, interposition cartilagineuse sous peine d'ankylose ultérieure presque certaine.

Contribution à l'étude et au traitement des scolioses graves. — M. **Raphaël Massart**, reprenant l'étude de la formation des scolioses graves, voit dans cette malformation, qui frappe surtout le sexe féminin, le résultat d'un trouble général exagérant un caractère sexuel propre à la femme: la laxité du système ligamentaire.

Cette laxité a des effets particulièrement importants à l'attache de la ceinture pelvienne avec le rachis et avec les membres inférieurs, ce qui s'explique par le rôle que jouent les articulations du sacrum dans la *station bipède*. C'est la bascule du sacrum qui est la première déviation des scolioses graves. Souvent inaperçue par l'examen clinique, elle est décelable par la radio; on la retrouve sur les pièces anatomiques; elle s'exagère à la puberté. Ainsi, un déséquilibre ayant la bascule du sacrum

pour origine s'étend à tout le rachis, troublant l'équilibre de ses masses musculaires.

C'est en agissant de bonne heure sur les articulations sacrées qu'on arrêtera la formation des scolioses. Un film en couleurs en fait connaître les détails.

C. Roederer.

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

6 Février 1939.

A propos de la viabilité des nouveau-nés. — **M. Gouin.** M. **Suzor**, rapporteur.

Stérilité par obturation tubaire bilatérale ; grossesse consécutive à l'injection de lipiodol. — **M. Bretéché** (Nantes). M. **Cl. Béclère**, rapporteur.

Thyroïdectomie au cours de la grossesse. Accidents tétaniques. Guérison. — MM. **Antonopoulos** et **Kambassis.** M. **Douay**, rapporteur. L'évolution de la grossesse et le développement de l'enfant n'ont pas souffert de l'hypocalcémie et des crises tétaniques. Pendant la durée des crises la meilleure thérapeutique est la greffe parathyroïdienne.

Volvulus total du grêle chez un nouveau-né. — M. **Metzger.** Il s'agit d'un nouveau-né qui, 24 heures après un accouchement normal, est pris de vomissements glaireux puis verdâtres, et quelques heures après de vomissements de méconium, alors qu'il y a émission de méconium par l'anus. Le facies est plombé, l'abdomen surdistendu et l'enfant meurt moins de 24 heures après l'apparition des premiers signes.

A l'autopsie on trouve un volvulus complet du grêle sans accolement ni du mésentère ni de la partie droite du mésocolon.

Les sulfamides dans le traitement de la gonococcie féminine. — MM. **Cl. Béclère** et **Demange** ont employé cette thérapeutique chez 50 malades. Le traitement doit être prolongé pendant un mois au moins à la dose de 2 *g.* par jour (4 prises de 0 *g.* 50), la malade étant soumise à un régime strictement lacto-végétarien. Ce traitement a été associé à la diathermie et à l'électro-coagulation.

Dans 50 pour 100 des cas le traitement n'a donné lieu à aucun incident, dans 25 pour 100 il a fallu arrêter le traitement en raison d'incidents sérieux (fièvre, cyanose, éruption), dans 25 pour 100 on a noté des inconvénients légers (asthénie, troubles digestifs, céphalées). Il semble néanmoins que le traitement chimique accélère la guérison.

Le traitement par les sulfamido-pyridines est moins bien toléré encore que par les sulfamides.

Une observation de pyélonéphrite gravidotoxique à forme rénale. — M. **Desnoyers.** Cette pyélonéphrite est survenue chez une femme au terme de sa gestation, l'atteinte de pyélite a été très discrète et les phénomènes toxiques ne sont apparus qu'après la disparition des signes de pyélite. Le syndrome rénal a été fruste, mais un mois après l'accouchement il existe encore des signes de déficience rénale.

Péritonite consécutive à une lésion du cul-de-sac vaginal postérieur et à une perforation du côlon ilio-pelvien au cours d'une application de forceps. — M. **Digonnet.** La malade, opérée dès le diagnostic établi, a guéri après des suites compliquées.

Rupture utérine chez une femme ayant été opérée deux fois de césarienne basse. — M. **Digonnet.** Cet accident s'est produit au cours d'une troisième grossesse pendant le travail. La malade a été opérée immédiatement : enfant mort passé dans la cavité abdominale. Hystérectomie subtotale avec conservation d'un ovaire. Drainage. Transfusion de 400 *g.* Guérison.

Salpingite aiguë et grossesse. — M. **Bidoire** rapporte l'observation d'une malade opérée avec le diagnostic de grossesse extra-utérine. A l'intervention on trouve un utérus gravide et une salpingite gauche énorme, adhérente de toute part. Rupture de la masse. Ablation des annexes gauches. Suites simples, malgré une parotidite suppurée. La grossesse suit son cours.

P. Duhail.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

28 Janvier 1939.

Traitement chirurgical de l'angine de poitrine. — M. **Laurence O. Schaugnessy** (Londres) expose qu'en cas de déficience de l'apport sanguin au myocarde par occlusion coronarienne, on peut tenter de le revasculariser au moyen de greffes musculaires (Beck), pulmonaires (Lézins), épiploïques (c'est la cardio-omentopexie-opération) imaginée et réalisée chez l'homme vingt fois par l'auteur. Après un remarquable exposé des raisons qui justifient cette tentative de revascularisation, l'auteur projette des clichés de pièces prélevées chez l'homme *post mortem*, où l'on peut constater l'efficacité de la greffe et la formation de néo-vaisseaux. Puis vient un exposé de la technique illustrée par un film en couleurs. Entre ses mains, la technique de l'opération paraît réglée et sûre. Cette opération audacieuse ne doit être appliquée qu'à des cas très sévères. La difficulté est de poser l'indication opératoire. L'auteur rapporte plusieurs cas où l'effet de la greffe a été des plus satisfaisants.

— M. **A. Pruche.** C'est une intervention fort intéressante et d'avenir dont il appartiendra au cardiologue de fixer rigoureusement indications et contre-indications. C'est actuellement difficile, mais elle le deviendra de moins en moins à mesure que nous saurons mieux interpréter les moyens d'investigation pénétrante dont nous disposons en cardiologie.

— M. **R. Heim de Balsac** présente une série d'injections *post mortem* du système coronarien et de l'ensemble de l'appareil circulatoire montrant la réalité et les modalités des anastomoses coronariennes et l'utilité des injections opaques pour vérifier les opérations de revascularisation. Cherchant ensuite à dégager les indications de cette nouvelle opération, il distingue les troubles de nutrition du myocarde relevant de facteurs multiples, humoraux, endocriniens, avitaminose, processus inflammatoires, etc., et les troubles proprement ischémiques causés par une coronarite. La douleur angineuse lui paraît un critère insuffisant car l'angor n'est pas que coronarienne et la coronarite est assez souvent indolore. Il distingue ensuite les coronarites localisées, souvent bien tolérées après un accident important, parce que le reste du myocarde est relativement sain et les coronarites diffuses. Celles-ci surtout paraissent justiciables de la cardio-omentopexie, mais il faut intervenir assez précocement. La clinique, l'électrocardiographie, d'autres manifestations artéritiques posent à la fois le diagnostic de coronarite et l'indication de la revascularisation, mais celle-ci ne peut être qu'un palliatif car elle n'agit pas sur la cause réelle de la maladie artérielle scléro-athéromateuse. Quelle est, d'autre part, la valeur régénératrice d'un épiploon qui peut être lui-même alimenté par des vaisseaux altérés ?

G. Luquet.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

23 Janvier 1939.

Intérêt du signe du poignet figé et des manœuvres de Froment, en neuropsychiatrie. — M. **G. Ferdière.** Ce signe bien connu des neurologistes permet aux psychiatres l'identification de la nature de plusieurs syndromes méconnus, et la rectification de diagnostics erronés : catatonie, perversité constitutionnelle, etc.

A propos de la débilité mentale. — M. **A. Beley** après avoir réservé le nom de débilité intellectuelle au jugement fourni par le critère analytique appliqué à la statique des facultés donne celui de débilité mentale au jugement fourni par le critère social appliqué au dynamisme de leurs possibilités futures et il définit la débilité mentale, l'aptitude fondamentale à délirer.

De la nécessité d'une définition standard du service ouvert. — M. **Daumezon.** Nouvel exposé des différences des régimes auxquels sont soumis, dans des lieux différents, les établissements désignés sous ce même vocable. Nouveau rappel des inconvénients d'un tel désordre.

Appel en faveur d'un musée psychopathologique. — MM. **Vie** et **Ferdière.** La centralisation dans un local qui servirait à la fois d'archives et de laboratoire, des productions littéraires et artistiques des psychopathes, des reproductions photographiques, cinématographiques ou phonographiques les concernant, permettrait de constituer un rassemblement de techniques morbides, un répertoire de tests, un recueil de documents humains qui, éparpillés à l'heure actuelle, sont inutilisés.

Un cas de travestissement. — M^me^ **Masson.** Autobiographie d'un malade qui présente les caractères suivants : début dès l'enfance, élément héréditaire résultant de troubles endocriniens, erreurs d'éducation, complexe d'infériorité, absence de tendance homosexuelle.

Un an d'application des méthodes de Sakel et von Meduna. — MM. **Cossa** et **Bougeant.** D'une expérience portant sur 26 malades : schizophrènes, déments hébéphréniques, catatoniques ou paranoïdes, délirants aigus ou autres, maniaques et mélancoliques, les auteurs concluent : que ces méthodes sont réellement efficaces, que leur seule contre-indication est l'existence d'une lésion somatique grave mais non l'âge, que la méthode de Sakel comporte beaucoup plus de dangers que l'autre, mais qu'ils sont évitables par l'emploi d'une insuline pure, le recours à un personnel éduqué et la présence constante du médecin.

Aux hébéphréniques, catatoniques, paranoïdes, convient le Sakel ainsi qu'aux syndromes d'action extérieurs et aux manies chroniques. Le von Meduna aux autres et surtout aux anxieux hypocondriaques.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

11 Janvier 1939.

Les principes actifs de l'inula helenium et leur action hépatorénale. — M. **J. Chevalier** signale que l'Aunée, *Inula helenium*, et ses préparations doivent leur activité à l'hélénine, lactone à noyau naphtalénique.

L'hélénine est actuellement utilisée comme antiseptique, modificateur des sécrétions bronchiques ; les travaux de Chabrol ont montré qu'elle possédait une action cholérétique intéressante ; l'auteur indique que cette action, due à son élimination par la bile, s'accompagne d'une diurèse aqueuse, azoturique et déchlorurante, qu'il met en évidence chez les animaux et chez l'homme, et qui est également liée à son élimination par le rein. Cette diurèse n'est pas en rapport avec les modifications circulatoires, mais avec une action rénale.

Cette action excitante hépato-rénale peut être avantageusement utilisée chez les hépatiques qui présentent souvent de l'insuffisance rénale.

Essai clinique d'un nouvel antispasmodique de synthèse. — MM. **Albeaux-Fernet** et **Ch. Henry** ont étudié les effets cliniques de l'α-phényl-valérate du diéthylamino-éthanol (177 R. P.), antispasmodique de synthèse, réalisé par MM. P. Viaud, Ed. Suau et M^me^ F. Appell, dont la physiologie a été mise au point par M. Halpern.

Le 177 R. P. s'est avéré comme un antagoniste puissant de l'acétylcholine et du chlorure de baryum, agissant à la fois comme la papavérine et comme la belladone, sans toutefois provoquer les effets secondaires classiques de cet alcaloïde.

D'administration facile, le médicament est bien toléré en ingestion et par suppositoires. La voie parentérale est réservée aux malades couchés et urgents.

Les essais thérapeutiques ont été faits sur une centaine de malades fonctionnels : dyspeptiques, neurotonies digestives, etc., et sur 12 malades organiques en particulier : lithiases biliaires, ulcus digestifs.

Dans l'ensemble, les auteurs, considérant l'importance des phénomènes spasmodiques en pathologie et l'avantage, pour le praticien, de disposer de plusieurs spasmolytiques, jugent le 177 R. P. comme une thérapeutique intéressante à signaler.

Relation entre la constitution chimique de quelques sulfamides et leur action antistreptococcique et antigonococcique. — M. **A. Mouneyrat** et M^me^ **Mouneyrat-Hamm** ont étudié un

certain nombre de dérivés de la sulfamide, dans lesquels l'atome d'hydrogène du groupe NH^2, fixé sur le noyau benzénique de la paraaminophénylsulfamide, a été remplacé par des restes acides de poids moléculaire élevé.

Expérimentalement, dans les streptococcies de la souris, la phénylbutylsulfamide s'est montrée aussi active que la paraaminophénylsulfamide, le dérivé laurique est même plus actif; les autres dérivés sont moins actifs que la paraaminophénylsulfamide, mais le pouvoir curateur de ces dérivés sulfamidiques dans les gonococcies, loin d'en être élevé, en est abaissé. MARCEL LAEMMER.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Janvier 1939.

Résultat de l'ablation chirurgicale d'un épithélioma étendu du dos de la main. Autoplastie faite en 1933. Résultat après 5 ans. Présentation de malade. — MM. **Bégouin** et **Petges** présentent un malade opéré chirurgicalement d'un épithélioma étendu du dos de la main gauche, en 1933, avec autoplastie consécutive par la méthode italienne. Il s'agissait d'un épithélioma en forme de macaron, d'une épaisseur de 2 *cm.* environ, du type spino-cellulaire ou épidermoïde. Le résultat est très remarquable; le greffon ne gêne en rien les mouvements de flexion forcée des doigts et n'est pas disgracieux.

Cet opéré est revenu après cinq ans parce qu'il est atteint d'un épithélioma, au début, du plancher de la bouche.

Guérison extraordinaire d'une tuberculose grave par la cure d'or. — M. **E. Leuret** rapporte l'histoire d'un homme de 20 ans atteint de tuberculose grave à foyers multiples, fistulisée depuis 3 ans et guérie en 3 mois par la cure d'or et de soufre.

Le forage dans les ostéo-arthrites chroniques des membres et autres affections osseuses. — M. **H.-L. Rocher.** Après échec du traitement physiothérapique, le forage apparaît comme une arme thérapeutique importante, il a sa place avant l'intervention chirurgicale destinée à la reconstruction de l'articulation ou à la constitution d'une ankylose définitive. La douleur dans les ostéo-arthrites chroniques est le symptôme majeur de l'impotence fonctionnelle. Le forage trans-épiphysaire agit indiscutablement, dans nombre de cas, d'une façon plus ou moins durable. Le mécanisme de cette action est encore discuté. L'auteur a pratiqué le forage simple sans introduction de greffon. Voici exposée la synthèse de nos résultats pour quelques cas que nous avons traités depuis 4 ans environ:

1° *Arthrite chronique de la hanche greffée sur subluxation ou luxation congénitale de la hanche.* Il s'agit de femmes dont l'âge varie entre 12 et 63 ans.

Le début des douleurs dans l'arthrite chronique douloureuse de la hanche greffée sur luxation congénitale est variable: évolution spontanée ou après grossesse, traumatisme ou fatigue.

Les subluxations fournissent, en général, le plus grand nombre d'arthrites chroniques douloureuses; par contre, les luxations iliaques dans lesquelles la tête est peu déformée mais très haut située sont peu douloureuses; il s'agit plutôt de troubles statiques pour lesquels s'imposent d'autres traitements (butée, ostéotomie d'appui).

Le résultat du forage est presque toujours immédiat: disparition des douleurs spontanées ou provoquées par la mobilisation. Le soulagement de la douleur est de durée variable. Il est nécessaire de continuer le traitement de base contre l'arthrite. Parfois on a ajouté, quelque temps après le forage, une infiltration novocaïnée de la chaîne sympathique lombaire. Dans un autre cas, l'auteur a dû recourir à une ostéotomie sous-trochantérienne; dans un cas il a subi un insuccès complet, étant donné le mauvais état de l'articulation.

Dans un cas, il est intervenu à 6 mois d'intervalle, par un nouveau forage; dans un autre cas, il a pratiqué l'enchevillement central de l'articulation par un greffon tibial, de manière à réaliser une arthrodèse intra-articulaire.

2° *Trois cas d'arthrite chronique de la hanche, sur cotyle morphologiquement normal.*

Deux hommes ont été opérés avec un bon résultat et un échec, suivi d'une arthrodèse extra-articulaire; une femme, avec un bon résultat.

3° *Deux cas de polyarthrite ankylosante chez des sujets jeunes, de 20 ans environ.* On a été amené à pratiquer, au niveau de la hanche et au niveau du genou, tant du côté du fémur que du côté du tibia, des forages. L'amélioration de la douleur a été temporaire.

4° *Un cas d'épicondylite, d'origine professionnelle, chez une femme de 35 ans, couturière de son métier.* La guérison a été obtenue, mais, après un délai de un mois, la douleur n'a pas été soulagée immédiatement: il a fallu y adjoindre un traitement par hypérémie veineuse.

5° *Une talalgie avec exostose calcanéenne*, traitée par forages multiples sur les deux faces du calcanéum, a donné un résultat chez un homme de 35 ans.

6° *Une arthrite d'origine syphilitique du genou droit, chez un jeune homme de 18 ans*, avait laissé comme séquelle un état d'ostéalgie qui a été guéri par forage des épiphyses fémorale et tibiale, en une semaine.

Dans un cas d'*ostéoalgie humérale*, de nature inconnue, chez un homme de 24 ans, la douleur a été supprimée au bout d'une semaine.

7° *Deux cas d'ostéomyélite prolongée de la hanche et de l'humérus* ont été traités par forage: l'un au niveau du trochanter, l'autre au niveau de la diaphyse humérale. Dans ce dernier cas, on a ajouté la vaccinothérapie antistaphylococcique et une immuno-transfusion maternelle.

Quant au forage de la hanche, la lésion s'est éteinte au niveau du tronchanter, mais, au bout de quelque temps, un foyer infectieux au niveau l'ischion est apparu, qu'il a fallu opérer.

8° *Une pseudarthrose congénitale, chez une fillette de 10 ans*, traitée par greffons ostéopériostiques, a été définitivement consolidée après forages multiples dans le foyer de greffe; il s'agit d'un retard de calcification et de consolidation.

Au point de vue de l'instrumentation, l'auteur se sert, habituellement, des forets de Putti, dont les différentes dimensions permettent de faire des forages de toute dimension; on peut également faire des forages au moyen des mèches montées sur un moteur électrique ou un gros vilebrequin pour les mèches longues et volumineuses. Pour faire des forages diaphysaires transcutanés, il suffit de pratiquer une petite incision permettant le placement d'un speculum auri, dont l'extrémité, aboutissant directement au squelette, permettra au foret de s'enfoncer dans l'os sans entraîner les parties molles adjacentes.

Le forage de la hanche se pratique au moyen d'une incision de 2 à 5 *cm.* L'attaque du trochanter doit se faire au niveau de son bord inférieur, en direction de l'axe du corps; le forage doit pénétrer jusqu'à la tête du fémur: cette condition ne peut être réalisée que si l'on opère sous le contrôle des rayons X; les autres forages, au niveau du genou ou au niveau de l'épaule, sont faciles à réaliser; il ne faut pas craindre de faire plusieurs forages dans une même épiphyse.

Le forage peut se faire sous anesthésie locale à la novocaïne à 1/200. La pénétration profonde intracéphalique (hanche) est pénible à supporter; de préférence, on doit utiliser l'anesthésie générale ou la rachi-anesthésie.

Les résultats, sans être, dans tous les cas, définitifs, sont positifs dans les arthrites chroniques de la hanche et curieux par leur rapidité. Il convient toutefois, pour consolider l'amélioration obtenue par le forage, de continuer le traitement de base de toute arthrite chronique.

Présentation d'un film concernant une mutilation congénitale des 4 membres et montrant ainsi l'adaptation fonctionnelle extraordinaire qui s'est développée chez ce sujet. — MM. **H.-L. Rocher** et **L. Pouyanne** présentent un film qui est un exemple d'adaptation intéressante aux mutilations congénitales. Il s'agit d'un jeune homme amputé des deux avant-bras (au tiers inférieur), amputé de cuisse, à droite, et amputé du pied, à gauche, porteur, par conséquent, de deux appareils prothétiques pour les membres inférieurs; ce sujet se suffit à lui-même pour tous les besoins de la vie; d'autre part, il utilise ses moignons anti-brachiaux pour l'usage de la machine à écrire.

Lorsqu'on met en présence les réalisations de tels actes par des membres malformés congénitalement, et les prétentions de mutilés du travail qui, sous prétexte qu'ils ont une raideur d'un doigt, d'un poignet ou d'un coude, prétendent cesser leur ancien métier, on ne peut s'empêcher de penser qu'en matière de pronostic fonctionnel, il existe une notable différence entre l'accident avec tiers responsable et le mutilé isolé, livré à lui-même, obligé de faire effort pour s'adapter à son infirmité et recouvrer, le plus rapidement possible, le maximum de puissance professionnelle.

Film sur la transfusion du sang conservé. — MM. **Jeanneney** et **Clave** présentent un film qui montre toutes les étapes de la transfusion du sang conservé.

Une seconde partie du film étudie les diverses constantes physiques chimiques du sang; enfin, les caractères cytologiques au cours de la conservation.

La transfusion du sang conservé se fait très simplement, que le sang ait été conservé en ballon ou en ampoule.

Guérison d'un cas de méningite cérébro-spinale à méningocoque B, traitée par la seule chimiothérapie sulfamidée (1162 F) en administration buccale. — MM. **R. Damade** et **H. Léger.** Homme de 54 ans, présentant un syndrome méningé sévère, traité par 4 *g.* de 1162 F par voie buccale pendant 8 jours; doses décroissantes pendant une semaine. Le syndrome méningé disparaît en moins d'une semaine, en même temps que le liquide céphalo-rachidien redevient limpide.

Délire après opération de la cataracte. — **M. Ginestous.** Un vieillard de 84 ans est atteint de cataracte double, est opéré par extraction, avec iridectomie de l'œil gauche. L'opération est effectuée sans aucun incident. La première nuit fut calme. Les deux nuits suivantes furent, au contraire, très agitées. Les hallucinations et le délire cessèrent après le premier pansement, dès que l'œil non opéré fut dégagé. Le malade présenta un pouls ralenti, émit une faible quantité d'urine en 24 heures et le dosage de l'urée dans le sang donna 65 *cg.*

Le résultat optique a été très bon.

Après discussion des différentes hypothèses pathogéniques émises sur les délires après opérations de cataracte, l'auteur en rapporte la genèse à une auto-intoxication par rétention d'urée.

Quelques considérations sur la contention des fractures du maxillaire inférieur. — MM. **X.-J. Dubecq** et **L. Dejean** rappellent le mode de contention habituel des fractures du maxillaire inférieur par le blocage bi-maxillaire et mentionnent les divers dispositifs couramment utilisés. S'inspirant des appareillages utilisés chez les édentés, ils présentent deux malades, atteints tous deux d'une fracture mandibulo-symphysaire, qui ont été immobilisés, après réduction par une contention mixte, exo-buccale plâtrée ou élastique, endo-buccale par une prothèse en vulcanite, en position de bouche entr'ouverte. Après avoir indiqué les avantages et les inconvénients de l'immobilisation en position d'occlusion, ils font ressortir tout l'intérêt de l'immobilisation en position de bouche entr'ouverte qui, moyennant un dispositif permettant tout aussi bien le contrôle des rapports normaux des deux maxillaires, facilite l'alimentation et élimine un des principaux facteurs de septicité bucco-dentaire.

A. CHABÉ.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Détermination de l'indication du traitement antirabique par les médecins praticiens

Lorsqu'une personne a été mordue, griffée, léchée ou qu'elle s'imagine avoir été contaminée de façon quelconque par un animal enragé ou suspect, la question se pose de savoir si le traitement antirabique est ou non indiqué. Il ne faut pas croire que la solution du problème soit de la compétence des seuls spécialistes. Elle ne suppose la connaissance que d'un petit nombre de notions élémentaires qu'il suffit d'avoir une fois envisagées. Nous les réunissons en un résumé aussi court et aussi clair que possible [1]. Bien souvent, le praticien pourra rassurer d'un mot un client inquiet et, en lui affirmant que le traitement antirabique est inutile, lui épargner, en même temps qu'un réel souci, une perte considérable de temps et d'argent.

I. — Examen de la personne accidentée.

A. *Elle a été ou croit avoir été mordue.* — Distinction capitale : A-t-elle été mordue à nu ou par-dessus des vêtements ?

Dans le premier cas, il s'agit parfois d'une simple contusion par le museau de l'animal. Il arrive quelquefois aussi qu'un chien saisisse une main dans l'intention de la mordre mais ne lui fasse pas de plaie soit qu'elle ait été retirée à temps, soit qu'il n'ait pas eu la force de donner un coup de crocs. Même à la loupe, on ne constate pas de solution de continuité des téguments. Les intéressés seront rassurés. Par contre, la moindre érosion épidermique mettant le derme à nu commande le traitement antirabique.

Dans le second cas, les vêtements ont-ils été troués, déchirés ? La plaie a pu être faite pardessus une robe et un jupon, un pantalon et un caleçon, une veste et une chemise. Ces vêtements présentent-ils l'un et l'autre une solution de continuité ou la plaie a-t-elle été séparée de la dent par une épaisseur de tissu tout au moins ? Le mieux est de ne pas s'en rapporter à l'intéressé mais de le prier de se présenter vêtu comme il l'était au moment de l'agression. Les vêtements et sous-vêtements seront examinés. S'il est prouvé qu'ils n'ont été ni déchirés, ni perforés ou même qu'un seul ne l'a pas été, il ne s'agit pas d'une morsure au sens scientifique du mot mais d'une plaie par ratissage produite par le tiraillement des dents sur les tissus. On expliquera au pseudo-mordu qu'on pourrait déterminer une lésion identique au moyen d'une forte traction exercée sur les vêtements avec autre chose que les dents et on le rassurera.

Cette règle que l'absence de solution de continuité dispense, même si l'animal mordeur est enragé, de suivre le traitement pasteurien souffre quelques exceptions :

a) L'agression a porté sur un tissu lâche tel qu'un bas de laine ou un tricot et les dents pointues du chien ou du chat ont pu passer au travers des mailles sans laisser de trace ;

b) La morsure a été effectuée à travers un tissu fin : gant de fil, pantalon de toile, etc. qui n'a pas été déchiré mais qui a été imprégné de bave et celle-ci a pu venir immédiatement au contact de la plaie et la souiller ;

c) La morsure a porté sur une région (cou, poignet) se trouvant à la limite des parties découvertes, en sorte qu'il est impossible de savoir si la morsure a été, ou non, faite à travers les vêtements ;

B. *Elle croit avoir été contaminée autrement que par morsure.* — Les personnes griffées courent les mêmes dangers que les personnes mordues. Les griffes du chat sont dangereuses parce qu'il les lèche, celles du chien parce qu'elles se souillent de bave au contact de la litière.

Les personnes léchées sur des écorchures courent les mêmes dangers que les personnes mordues ou griffées. De même encore, comportent un danger certain toutes les circonstances qui peuvent faire qu'une plaie même minuscule — au besoin, on examinera la peau à la loupe — soit souillée par du virus rabique. Que de propriétaires de chiens ont été contaminés au niveau d'« envies » alors qu'ils tentaient d'extraire de la gorge de leur bête atteinte de rage paralytique l'os, la sangsue, le corps étranger que, bien à tort, ils supposaient s'y trouver !

Bien qu'ici nous touchions à des faits exceptionnels, nous devons mentionner qu'un contact médiat avec la bave d'un animal rabique est capable de déterminer la maladie. Un moissonneur donne le coup de grâce à un chien enragé avec un échalas que l'animal mordille avant de mourir. L'emportant, l'homme se fait à la main une légère écorchure et succombe à la rage. Un chien enragé déchire le pantalon d'un enfant. Sa mère mord le fil avec lequel elle le recoud et se fait à la lèvre une petite plaie qui détermine la rage 14 jours plus tard. Ces faits sont exceptionnels. Dans les milieux extérieurs, le virus rabique est rapidement détruit au contact de la lumière. Après vingt-quatre heures, la bave tombée sur le sol ou déposée sur les objets a complètement perdu sa virulence.

La Ire Conférence Internationale de la Rage a décidé que la peau saine n'absorbait pas le virus rabique. Par conséquent, une personne qui aura reçu de la bave sur les mains ou qui aura caressé un animal dont la fourrure aura été souillée sera rassurée si la peau — examinée au besoin à la loupe — est intacte. Des personnes venant consulter plusieurs jours après une contamination supposée peuvent présenter, aux mains par exemple, de petites plaies recouvertes d'une croûte si sèche et si épaisse qu'elle paraît imperméable à la bave. Il va de soi que ce n'est pas l'état actuel de la plaie mais l'état dans lequel celle-ci se trouvait au moment où la bave a pu la souiller qui importe en l'espèce.

La même Conférence a décidé qu'il était prudent de soumettre au traitement pasteurien les personnes qui auraient reçu du virus sur une muqueuse. Il est difficile, en effet, de déterminer avec certitude si une muqueuse présente ou non de petites solutions de continuité. Expérimentalement, quelques muqueuses, telle la pituitaire, peuvent absorber le virus et il semble qu'il en soit de même cliniquement.

C. *Conduite à tenir à l'égard des plaies.* — Qu'il s'agisse d'une plaie par morsure, par coup de griffe, d'une quelconque solution de continuité de la peau que la bave aura souillée, y a-t-il lieu de pratiquer une cautérisation ? Celle-ci est loin d'avoir aujourd'hui l'importance qu'elle avait avant la méthode pasteurienne. Dans aucun cas, elle ne dispense du traitement antirabique. On peut soutenir qu'elle inflige une souffrance inutile et aussi qu'elle amoindrit la vitalité des éléments cellulaires dont l'intervention dans la lutte contre l'infection peut avoir de l'importance. A moins que le médecin ne se trouve auprès du patient moins d'une demi-heure après l'accident, nous conseillons de s'abstenir. On se contentera d'un lavage dont l'action sera surtout mécanique et se pratiquera avec un antiseptique quelconque ou de l'eau propre.

Les risques de tétanos, à la suite des morsures, ont été exagérés. Nous n'envisageons l'injection préventive de sérum que dans des cas exceptionnels : attrition profonde des tissus, plaies souillées de terre, morsures de cheval, etc.

Les morsures guérissent en général rapidement. Elles doivent être soignées comme des plaies banales. Un pansement sec, destiné à protéger la plaie contre les poussières de l'air et le frottement des habits, suffit le plus souvent.

D. *Resquilleurs. Traitements de complaisance.* — Ayant longuement étudié cette question précédemment [2], nous ne reviendrons pas sur les « resquilleurs du traitement antirabique », resquilleurs du temps de paix, du temps de guerre si nombreux dans certains Instituts et dans certains pays. Nous devons, par contre, mettre en garde contre les traitements dits « de complaisance » qui, sous des prétextes divers, sont parfois sollicités par des névropathes, des lyssophobes, etc. Si on cède à leur désir, il arrive que la phobie de la rage soit remplacée par la phobie du traitement accusé d'une foule de maux. Un excellent argument à opposer à ces demandes est que les dits traitements prédisposent aux accidents paralytiques. On pourra rappeler le cas de cette institutrice russe et celui de ce jeune Algérois suivant le traitement, la première pour donner le bon exemple à ses élèves, le second pour donner du courage à sa fiancée mordue par un chien enragé et payant tous deux leur zèle d'accidents paralytiques extrêmement graves.

II. — Examen de l'animal incriminé.

En même temps que de la personne accidentée, le médecin doit s'occuper de l'animal incriminé. Quel est l'animal qui vous a mordu ? Pourquoi vous a-t-il mordu ? Et surtout : qu'est-il devenu ? Telles sont les premières questions à poser.

1° *L'animal est mort.* — Beaucoup de personnes mordues par un chien ou par un chat malade ne s'inquiètent pas tout de suite. C'est seulement après la mort de l'animal qu'elles consultent le vétérinaire et le médecin. En interrogeant le mordu sur les symptômes de la maladie, le médecin acquerra dans quelques cas la conviction que l'animal était atteint de la rage. Plus souvent, il demeurera dans le doute. Quelquefois, il sera presque certain que l'animal a succombé à une affection autre que la rage. D'une façon comme de l'autre, sa règle de conduite doit être absolue. *Toute personne contaminée par un animal mort moins de 15 jours après l'accident doit suivre le traitement antirabique.* Il semble que — sauf circonstances très

1. Pour plus de détails, voir : P. Remlinger : Guide pratique permettant à tout médecin de poser l'indication du traitement antirabique et d'appliquer celui-ci à domicile. Brochure de 32 pages. Chez *Em. Lyolard*, libraire, 11, rue de l'Ancienne-Comédie, Paris.

2. P. Remlinger : Les resquilleurs de la vaccination antirabique. *La Presse Médicale*, 13 Février 1937.

particulières — celui-ci doive être suivi même au cas où un vétérinaire ayant observé l'animal au cours de la maladie spécifierait la nature de celle-ci, affirmerait par exemple que le chien a succombé à la maladie du jeune âge ou à une pneumonie. La rage en effet peut coïncider avec d'autres affections et, du fait de cette association, sa physionomie peut subir les importantes modifications qu'on note dans les maladies mixtes, hybrides ou métisses (maladies proportionnées de Torti). Surtout, la mort peut surprendre un animal alors qu'il était en incubation de rage. Or, de nombreux faits tant cliniques qu'expérimentaux ont montré que 6, 8, 10, 13 jours même avant l'apparition des premiers symptômes de la maladie, la salive d'un chien était déjà virulente. On conçoit quelle circonspection de pareils faits doivent entraîner dans l'appréciation des conséquences d'une morsure.

2° *L'animal a été tué.* — Lorsque les mordus viennent consulter le médecin, l'animal mordeur peut avoir été tué, soit parce que l'existence de la rage ne faisait aucun doute, soit plus souvent par représaille, ignorance ou bêtise. Ici non plus, il ne saurait y avoir d'hésitation. Toute personne mordue par un animal tué moins de 15 jours après l'accident doit suivre le traitement. L'autopsie est en effet impuissante à établir le diagnostic de rage. La présence dans l'estomac de « corps étrangers » (bois, pierres, paille, papier) n'a d'importance que chez les animaux ayant un maître et bien nourris. La présence de « corps de Negri » dans la corne d'Ammon et dans les cellules de Pürkinje du cervelet est caractéristique mais leur absence ne signifie nullement que l'animal n'a pas succombé à la rage et leur recherche ainsi que celle des nodules de Babès (bulbe) et de Van Gehuchten et Nelis (ganglion plexiforme) échappe à la compétence du praticien. L'existence de lésions organiques capables de rendre compte de la mort n'est nullement péremptoire car la rage peut coïncider avec elles et l'animal peut avoir été tué lorsqu'il se trouvait à la période d'incubation.

3° *L'animal ne peut être retrouvé.* — Beaucoup de personnes ignorent quel animal les a mordues. Elles ont été attaquées la nuit par un animal qu'elles ont seulement entrevu ou même mordues pendant leur sommeil par un animal qu'elles n'ont pas vu du tout. Le chat et le chien mordent rarement une personne endormie, mais le rat le fait fréquemment. Elles ont été assaillies en plein jour par un chien qui s'est enfui et ne peut être retrouvé, par un chien qu'elles ont vu mais qu'elles sont dans l'impossibilité de reconnaître. Elles ont été mordues au cours d'une bataille de chiens et ne peuvent savoir par lequel des animaux elles ont été attaquées. Dans presque tous ces cas, le médecin conseillera les inoculations. Il n'y aura d'exception que si la cause de la morsure apparaît très nettement, par exemple si le mordu a provoqué l'animal en le menaçant, etc... Encore, si une personne a été mordue par un chien sur lequel elle a marché, est-il indispensable de lui demander si le chien s'est levé ensuite et s'est enfui ou bien si, paralysé, il est demeuré immobile au même endroit. La possibilité d'une rage paralytique doit toujours, en effet, être envisagée.

4° *L'animal est vivant.* — Il peut se faire que l'animal mordeur soit encore en vie lorsque le mordu vient consulter le médecin. Celui-ci prescrira sa mise en observation pendant quinze jours à dater de celui de la morsure. Le mieux est, naturellement, que l'observation soit dirigée par un vétérinaire. Si — comme dans certains pays d'outre-mer — la chose était impossible, le praticien se chargerait lui-même de ce soin. Différents cas peuvent se présenter :

a) L'animal peut présenter des symptômes tels que la rage, soit furieuse, soit paralytique, ne fait aucun doute. Il sera abattu et le traitement antirabique prescrit ;

b) L'animal ne présente aucun symptôme pathologique. Le quinzième jour, l'observation prendra fin et le mordu sera définitivement rassuré ;

c) Au cours de la période d'observation, le chien succombe à des symptômes morbides dont la nature rabique est douteuse ou même qui ne paraissent pas devoir être rattachés à la rage. On se méfiera des « *maladies proportionnées* ». On se demandera si l'animal n'a pas succombé à une pneumonie, à la maladie du jeune âge, etc., alors qu'il était en incubation de la rage, et on conseillera le traitement pasteurien;

d) Le quinzième jour, l'animal n'est pas mort mais il est encore malade. Le cas peut présenter de réelles difficultés car on a vu — bien qu'à titre exceptionnel — la rage, la forme cachectique en particulier — se prolonger au delà des durées habituelles comprises entre trois et six jours. L'observation sera poursuivie trois ou quatre jours supplémentaires, et si l'animal succombe au cours de ce délai, le traitement antirabique sera conseillé. Nous n'envisageons pas la possibilité de la guérison de la rage clinique chez le chien. Elle constitue une exception telle que le praticien n'a pas à en tenir compte.

La règle consistant à ne poser chez les personnes mordues par des animaux vivants l'indication du traitement antirabique que lorsque le mordeur a été tenu en observation pendant quinze jours comporte une exception. Etant donné la gravité des morsures à la face, il sera prudent de ne pas attendre le résultat de l'observation pour commencer la cure. Celle-ci sera supprimée dès qu'il sera établi que l'animal n'était pas atteint de rage.

III. — Notions sur la symptomatologie de la rage chez les animaux.

Le médecin consulté pour une morsure devant s'enquérir des symptômes présentés par le mordeur et pouvant même être appelé à le tenir en observation, il lui est indispensable de posséder quelques notions sur la symptomatologie de la rage chez les animaux.

1° Rage du chien. — La rage se déclare après une incubation qui, rarement inférieure à quinze jours, est exceptionnellement supérieure à 80. Elle est susceptible de revêtir des modalités très diverses. On dit avec raison que son aspect est protéiforme.

Rage furieuse. — La rage furieuse débute presque toujours par un changement du caractère, souvent par une modification en sens inverse du caractère habituel. Viennent ensuite de l'agitation et de la tendance à mordre. Hanté par des hallucinations visuelles, le chien voit des mouches imaginaires qu'il cherche à attraper. Souvent, il s'enfuit et parcourt de grandes distances, semant les morsures sur son passage. S'il demeure à la maison, son irritabilité s'accroît ; il éparpille sa litière, déchire les coussins et les tapis. Sa voix s'altère, tantôt simplement rauque, tantôt bitonale, débutant sur un ton bas puis terminant sur un ton aigu. C'est la « *voix rabique* ». Puis apparaît une perversion du goût qui porte l'animal à avaler des pierres, du papier, du bois, de la paille. De véritables accès de fureur éclatent et la vue d'un chien manque rarement de déclancher une crise. Si on tend un bâton à l'animal, il se jette sur lui et ne le lâche pas (signe du bâton). Il peut mourir subitement au cours d'un de ces accès ; plus souvent, il se paralyse peu à peu. Bientôt, il a de la peine à se tenir debout. Il chancelle au moindre mouvement puis il reste étendu sur le côté, le corps agité de secousses choréiques. La mort survient de deux à huit jours après le début de la maladie. La durée la plus habituelle est de quatre ou cinq jours. Contrairement à une opinion très répandue, le chien enragé ne présente pas d'hydrophobie. L'hydrophobie n'existe que chez l'homme.

Rage paralytique. — La rage paralytique peut débuter par une parésie du train postérieur qui devient bientôt une paralysie complète, gagne le train antérieur puis des troubles bulbaires apparaissent qui déterminent la mort. Plus souvent, c'est une paralysie des masséters qui marque le début de l'affection. Le premier symptôme est la chute de la mâchoire inférieure que l'animal est dans l'impossibilité de rapprocher de la mâchoire supérieure. Le chien semble avoir un os dans la gorge et il se trouve souvent des personnes compatissantes pour essayer de le lui enlever. Il n'aboie pas. D'où le nom de *rage mue* ou *muette* souvent donnée à cette forme de la maladie. L'évolution est rapide. La paralysie s'étend bientôt à tous les muscles innervés par les nerfs bulbaires et la mort survient après deux ou trois jours. Dans aucune des formes de la rage paralytique le chien n'a de tendance agressive. Il ne mord que si on l'ennuie ou si on vient à marcher sur lui.

Autres formes de rage. — On a décrit chez le chien des rages apoplectique, épileptiforme, cachectique, et surtout une rage *gastro-intestinale* essentiellement caractérisée par des vomissements et de la diarrhée, différant, autant qu'il est possible, des modalités classiques de l'affection et prêtant facilement à confusion avec la forme gastro-intestinale de la maladie du jeune âge. Mention spéciale doit encore être faite des caractères de la rage chez les très jeunes chiens. Ils n'ont pas l'air méchant ; ils paraissent mordre, mordiller plutôt, pour jouer, pour s'amuser. Ils inspirent ainsi une sécurité trompeuse. De toutes ces formes, le médecin ne doit guère se préoccuper. Il n'a pas qualité pour se livrer à des diagnostics différentiels avec les nombreux états pathologiques capables de simuler la maladie. Tout chien mordeur sera tenu pour suspect et mis en observation. Le traitement antirabique sera suivi si l'animal meurt au cours de la quinzaine.

2° Rage du chat. — Le chat enragé cherche, en général, le repos et l'obscurité ; il se couche en quelque coin sombre, au grenier, dans une cave, sous un meuble. Souvent il ne sort pas de sa retraite et meurt sans que la maladie ait pu être soupçonnée. S'il est dérangé, il entre en fureur et inflige de graves morsures aux personnes qui passent à sa portée. S'il peut être observé, on note après une période d'inquiétude un stade de fureur au cours duquel il erre au hasard, mordant ses congénères, les chiens et les hommes. La voix est faible, enrouée ; le goût est perverti et une bave abondante s'écoule hors de la bouche. Puis, la paralysie s'établit et la mort survient de trois à six jours après l'apparition des premiers symptômes.

Autres animaux mordeurs. — A côté du chien et du chat, il faut citer, parmi les animaux susceptibles de contracter la rage et de la transmettre, le loup, le chacal, le renard, le rat, tous les mammifères en général... Quelques cas de rage clinique ont été observés chez le coq. L'homme ne transmet que rarement la maladie et parce que la salive ne renferme que peu de virus et parce que, se rendant compte de son état, il prie qu'on s'éloigne. Toutefois, des cas indubitables de transmission ont été publiés.

P. Remlinger,
Associé national de l'Académie de Médecine,
Directeur de l'Institut Pasteur de Tanger.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les enfants qui ne parlent pas

Médico-pédagogie des enfants déficients muets

Constater que tous les enfants naissent muets, c'est évidemment poser un truisme *a priori* bien inutile. Pourtant, en établissant ainsi une manière d'égalité au départ, on fait d'autant mieux ressortir le déficit des enfants incapables, pour une raison ou pour une autre, de se démutiser spontanément. L'enseignement du langage au déficient permet d'estimer, en connaissance de cause, l'amplitude et la variété des acquisitions que l'enfant normal effectue, sans effort apparent, au cours des trois premières années de sa vie.

Dès le quatrième ou sixième mois, l'enfant émet, en dehors des cris de colère, des sons volontaires, modulés, expressifs, bien qu'encore inarticulés. A la fin de la première année, il est capable d'articuler des syllabes simples, imitées du langage parlé autour de lui, et qui, doublées, font déjà figure de mots. Ces mots sont précis, ils s'appliquent à des personnes, à des objets, à des sensations bien définies. A deux ans, l'enfant sait rapprocher les mots simples, et un an plus tard, il est capable de construire des phrases courtes qui lui permettent de se faire comprendre de son entourage et d'exprimer, dans le cadre de son développement psychique et émotif, ses sensations et ses désirs.

Inversement, tout enfant incapable à la fin de sa première année d'émettre des syllabes empruntées au langage parlé autour de lui, à deux ans d'articuler des mots, à trois ans de construire des phrases, présente un retard de la parole.

L'impossibilité d'acquérir spontanément le langage constitue un symptôme typique toujours lié à un état de déficience. Car nous appelons déficient tout enfant incapable de se développer psychiquement suivant les méthodes éducatives habituelles. De nombreux déficients sont muets ; mais cette mutité n'est nullement pathognomonique d'une déficience définie. On la retrouve, avec des fréquences variables :

Dans tous les cas de *surdité* et d'*hypoacousie congénitales* ou acquises dans la première enfance ;

Dans de nombreux cas de *troubles caractériels;*

Dans presque tous les cas de *troubles psycho-moteurs:*

Dans quelques cas de *troubles intellectuels.*

Il est curieux de noter que, bien que relevant de causes étiologiques aussi diverses, le retard de parole demeure une entité à laquelle s'appliquent, à peu de chose près, les mêmes méthodes médico-pédagogiques. C'est pourquoi il est permis, dans une classification théorique aussi bien qu'en pratique, de grouper, sans distinction étio-pathogénique, tous les déficients muets.

La place nous manque pour une analyse détaillée du mécanisme de la parole. Là n'est d'ailleurs pas l'objet de notre présent travail. Rappelons simplement que, dans l'émission correcte de la voix parlée, interviennent des mouvements extrêmement complexes des multiples muscles tenseurs, dilatateurs et constricteurs des organes de la phonation, des muscles de l'articulation, enfin des muscles de la respiration. Mais à l'origine de ces manifestations psycho-motrices se place la pensée, qui doit naître, se développer, pour aboutir à l'extériorisation, à la parole. L'individu doit donc posséder :

a) Un état psychique suffisamment évolué pour permettre l'éclosion et le développement de la pensée :

b) Une coordination parfaite entre l'impulsion centrale et le mécanisme du langage;

c) Une coordination psycho-motrice exercée réglant le fonctionnement des divers organes de l'articulation, de la phonation et de la respiration.

On voit la diversité des niveaux auxquels la déficience peut se localiser, tout en donnant un résultat unique : l'impossibilité pour le muet d'acquérir normalement le mécanisme de la parole.

Chez les déficients muets on trouve, en effet, soit des troubles psychiques ou mentaux, soit des troubles moteurs. En pratique, il est rare de trouver une anomalie typiquement pure et localisée. La même cause atteint à la fois psychisme et motricité; ou encore, ces mécanismes étant étroitement liés, l'anomalie fonctionnelle ou organique de l'un retentit sur l'autre.

En énumérant les diverses catégories de déficients muets, nous soulignerons, une fois encore, qu'il s'agit là d'une schématisation de convention. En clinique, les types purs sont exceptionnels, tandis que les types mixtes abondent. Seule la prédominance d'une anomalie nous autorise en pratique à étiqueter diversement les enfants déficients. Nous trouvons donc des muets dans quatre grands groupes :

A. — Parmi les *déficients sensoriels*, les sourds et hypoacousiques. Tout enfant sourd ou malentendant de naissance est incapable de se démutiser spontanément. On sait le rôle essentiel que joue l'imitation dans le développement de l'enfant. L'acquisition du langage repose uniquement sur elle : imitation sonore, imitation plastique du jeu des muscles de la face, du cou, imitation de la mimique et du geste. Pendant les six premiers mois de sa vie, l'enfant sourd se comporte, au point de vue vocal, exactement comme un normal : mêmes cris inarticulés, mêmes chantonnements informes; à cette période, le timbre est encore normal. Ce n'est qu'à la période d'apparition des syllabes articulées imitées du langage que la différence apparaît. L'enfant sourd continue, vers la fin de la première année, à émettre des sons; mais la voix devient rauque, basse, puisqu'elle échappe à tout contrôle auditif. A deux ans, à trois ans au plus tard, le plus souvent toute émission cesse; l'enfant s'est rendu compte que ses efforts vocaux restent incompris ; il leur substitue donc le geste, la mimique, qui demeureront toute sa vie son unique moyen d'expression, si l'éducation n'intervient pas. Pour illustrer d'un exemple la coexistence d'anomalies diversement localisées chez un même enfant, notons que, bien souvent, par suite de son isolement forcé, de l'incompréhension de son entourage, le petit sourd présente des anomalies caractérielles — colère, esprit d'opposition — pouvant atteindre une telle ampleur qu'elles masquent parfois leur cause première, la surdité. Il faut une observation prolongée pour que soit enfin posé le diagnostic qui résout le problème. Qu'on n'imagine donc pas le petit sourd se démutisant toujours rapidement, avec bonne volonté et sourire. Il faut parfois des mois pour gagner sa confiance et obtenir de lui l'attention nécessaire aux exercices de démutisation. Une fois cette confiance gagnée, les progrès sont rapides, car le plus souvent le petit sourd jouit d'une intelligence normale, sinon supérieure.

L'hypo-acousie, cause de mutité, est plus difficile encore à dépister. L'enfant qui possède des reliquats auditifs (c'est la majorité des cas, même lorsqu'on parle de surdité) tressaille à certains sons, perçoit certains bruits. On est alors en droit d'hésiter quant à la cause réelle du retard de la parole. L'examen approfondi, répété, prolongé surtout, la mise en œuvre de l'éducation médico-pédagogique, avec ses résultats vite surprenants, permettent ultérieurement l'affirmation de l'existence d'une demi-surdité.

B. *Les déficients psycho-moteurs.* — L'enfant qui perçoit normalement les sons, dont l'appareil auditif est indemne, dont l'intelligence n'a aucune raison de rester embryonnaire, mais dont les réflexes neuro-musculaires et la coordination motrice sont défectueux, présentera nécessairement un retard dans la parole. Le jeu des organes de la phonation et de l'articulation sont d'une précision extrême; il suffit d'un écart infime pour que soit modifié le son émis. Le rythme du débit, sous la dépendance de l'automatisme respiratoire, est réglé par des centres psycho-moteurs très sensibles. L'arrêt de développement, global ou localisé, du système nerveux, l'infantilisme persistant des neurones, sont à la base de perturbations psychomotrices souvent associées à des troubles de l'émotivité qui en aggravent encore les effets. Le dépistage de l'anomalie est relativement aisé, car elle coexiste toujours avec des troubles localisés à tous les niveaux du système neuromusculaire : retard de la marche, énurésie prolongée, grosse maladresse manuelle, voire hypotonie et hyperlaxité articulaire, comme chez le mongolien.

C. *Les déficients psychiques.* — Le déficit psychique peut être global, ou limité à une ou plusieurs facultés intellectuelles. Un enfant dont l'âge mental ne correspond pas à l'âge chronologique présentera un retard de langage, mutité totale ou vocabulaire rudimentaire. La mémoire du vocabulaire est une faculté très particulière, qui peut présenter des altérations graves. Brillante chez l'individu « doué pour les langues », elle est, chez certains sujets au développement psychique retardé, extrêmement réduite. Certains déficients de la mémoire n'acquièrent qu'au prix de multiples répétitions ce que les enfants normaux retiennent sans effort.

Dans certains cas, il s'agit d'une véritable surdité congénitale qui s'éduque d'ailleurs parfaitement.

Des anomalies de l'attention peuvent de même être à l'origine d'un retard de parole. L'enfant manque d'attention : attention auditive, attention visuelle; jamais le travail de fixation ne se fera chez lui spontanément. On est donc obligé d'éveiller cette attention défaillante, insuffisante en profondeur comme en durée. Dans d'autres cas, cette attention existe, mais elle est *dispersée*, l'enfant, instable, ne peut la fixer. Ou encore, elle existe, mais *centrée* sur une idée particulière : les tiqueurs, les enfants ayant des gestes stéréotypés, absorbés dans une occupation unique, n'ont plus d'attention pour le monde extérieur. Indifférents à tout, ils n'acquerront jamais spontanément le langage.

D. Nous abordons enfin l'immense et complexe catégorie des *déficients caractériels;* toutes les anomalies de l'émotivité peuvent être à la base d'une mutité chez l'enfant. L'hyperémotif présente toujours des troubles du langage, allant du bégaiement à la mutité absolue. L'hypoémotif, que rien ne vient atteindre, privé de réactions, de liens avec le monde extérieur, est bien souvent muet. Les gros troubles de l'affectivité : jalousie, esprit d'opposition, peuvent également correspondre à une mutité plus ou moins totale.

Les anomalies de l'activité peuvent aussi se traduire par des troubles du langage. Un enfant hypoactif, apathique, passif, se confine dans un silence indifférent qui traduit à la fois l'atonie musculaire et la dépression mentale. Un hyperactif, un excité, un coléreux, s'il est plus souvent un bavard intarissable, peut pourtant parfois être muet.

Notons que les troubles de caractère ne sont pas nécessairement primaires. Bien des déficiences organiques, respiratoires, glandulaires, bien des états submorbides, des intoxications chroniques, peuvent amener ou aggraver des anomalies caractérielles se traduisant par une série de symptômes au rang

desquels la mutité peut prendre place. Il est utile de souligner qu'il ne faut pas confondre « la mutité » qui résulte d'une impossibilité d'acquérir le langage avec le mutisme, trouble psychique d'un enfant qui, sachant parfaitement parler, se renferme dans un silence obstiné qui peut durer plusieurs années et simule plus ou moins parfaitement le cas de mutité.

Ainsi, il est possible de trouver la mutité associée à la plupart des types de déficiences infantiles. De quels moyens disposons-nous pour donner à ces enfants l'usage de la parole? Nous avons dit que les mêmes méthodes médico-pédagogiques étaient applicables à tous les enfants muets. C'est qu'en effet si chez les sourds et hypoacousiques on doit s'attacher à développer les reliquats auditifs qui subsistent dans la majorité des cas, chez les muets entendants, dont l'attention auditive est toujours défectueuse, on est amené à exercer l'ouïe: un enfant qui n'entend pas et un enfant qui n'écoute pas réclament des mesures pédagogiques très voisines.

Chez le sourd sans reliquat auditif utilisable, l'enseignement du langage va s'appuyer sur la substitution des sens intacts au sens absent: développement de l'attention et de la mémoire visuelles, tactiles, motrices, pondérales, gustatives, olfactives. Nous ne reviendrons pas ici sur la démutisation des sourds, qui a fait l'objet de nombreux travaux; nous-même avons exposé ailleurs en détail notre méthode.

Les déficients muets doivent en premier lieu être médicalement traités. Chez tous il existe une carence organique, un déficit fonctionnel, justiciables d'une thérapeutique essentiellement variable d'un sujet à l'autre: opothérapie mono ou pluriglandulaire, traitement antispécifique, curettage des voies aériennes supérieures, suivi d'éducation respiratoire, tout doit être mis en œuvre pour que le redressement psychopédagogique porte ses fruits.

L'enseignement du langage est soumis à quelques règles essentielles. Il doit être individuel; si l'enfant normal peut à la rigueur se plier à un enseignement collectif — et l'on peut mesurer par le nombre de « fruits secs » la fréquence d'échec de cette méthode chez les normaux — il est absolument impossible de soumettre les déficients, aux âges mentaux si divers, aux lacunes si particulières, à un programme défini, à un rythme réglé d'avance. Chaque enfant, avec ses possibilités et ses insuffisances propres, a besoin d'être suivi, surveillé, entraîné; les répétitions multiples du même mot, les fréquents retours en arrière ne peuvent être profitables que s'ils sont adaptés aux besoins de chaque enfant. Mais, sauf dans certains cas nettement indiqués, il est préférable de ne pas éduquer le déficient *seul*. La vie en collectivité lui est nécessaire, elle le stimule, éveille son émulation, elle est plus gaie. L'enseignement individuel en milieu collectif n'est pas irréalisable: il suffit de disposer d'un nombre suffisant d'institutrices pour que chacune d'elles n'ait la charge que de cinq ou six enfants au maximum.

L'éducation sera aussi *précoce* que possible, afin de mettre à profit l'extrême plasticité musculaire du jeune âge. Plus l'enfant est éduqué tardivement, plus les progrès seront lents et minimes.

L'enseignement du langage réclame une méthode spéciale. Le mot articulé étant enseigné à la fois dans sa forme visuelle et dans sa forme sonore, l'enfant apprendra en même temps à le dire, le lire et, si possible, à l'écrire. Nous avons à cet effet imprimé des cahiers phonétiques rendant les plus grands services pour cette première étape de l'acquisition du langage.

Dans une deuxième période, une autre série de nos cahiers permet l'étude du vocabulaire enfantin: habillement, parties du corps, fruits, couleurs, etc.

Dès que faire se peut, l'enfant acquiert des verbes d'actions et les place dans des phrases courtes; ces verbes lui sont suggérés par des dessins vivants, colorés agréablement, ou par des actions faites devant lui et qu'on lui demande d'imiter.

L'enseignement du vocabulaire ne saurait être dissocié du dessin et de l'écriture, qui eux-mêmes nécessitent l'éducation motrice sous forme de gymnastique et de travaux manuels. Mais c'est surtout sur *l'éducation sensorielle* que doivent porter les efforts de l'éducateur.

C'est par le contact direct, par la vue, l'ouïe, le toucher, le goût, que l'enfant prend contact avec le monde extérieur. C'est donc par les voies sensorielles que nous devons faire pénétrer les notions que nous désirons enseigner au déficient. Ces sens, même si leurs appareils sont anatomiquement indemnes, n'en sont pas moins fonctionnellement hypotrophiés: les nerfs transmettent de façon insuffisante et ralentie les sensations que le cerveau ne sait ni recueillir, ni interpréter, ni percevoir en un mot. Le développement des réactions sensorielles est donc la base essentielle de l'enseignement du déficient; c'est la seule voie d'accès qui s'offre au pédagogue, et cette voie est justement fonctionnellement insuffisante: double raison pour l'exercer.

Le développement provoqué des sensations gustatives, tactiles, pondérales, visuelles, auditives, constitue la forme la plus active de la culture de la mémoire et de l'attention. La mémoire et l'attention sensorielles, éveillées, affinées, permettent donc directement l'acquisition du vocabulaire.

D'autre part, la gymnastique, les travaux manuels, en un mot tous les exercices qui disciplinent et développent les facultés psycho-motrices, facilitent, indirectement cette fois, l'acquisition de la langue.

Il n'est pas inutile de souligner que cette discipline des sens, ces exercices psycho-moteurs, vont avoir une influence salutaire sur les troubles du caractère. Le développement du contrôle de soi, aussi bien dans les gestes que dans les perceptions sensorielles, se traduit sur le plan mental par une discipline des sentiments et des émotions. L'éducation ainsi comprise est aussi satisfaisante dans les cas de déficiences caractérielles que dans les carences intellectuelles pures.

Résultats de l'enseignement psycho-pédagogique de la parole. — Devant des déficiences d'essence et de gravité aussi diverses, il est impossible de conclure par des statistiques. Nous basant sur nos propres observations, nous dirons simplement:

a) *Chez les sourds et hypoacousiques congénitaux*, sans troubles intellectuels — ce qui est le cas le plus fréquent — l'éducation de la langue aboutit à une récupération totale. Pris à temps, le petit sourd acquiert rapidement un vocabulaire étendu normal, qui lui permet d'effectuer une scolarité correspondant à son âge.

b) *Les déficients psycho-moteurs purs*, sans troubles intellectuels, sont capables de se démutiser totalement. La langue écrite reste souvent pour eux un obstacle insurmontable, que l'on saura tourner par des dispositifs ingénieux, pinceaux, machine à écrire, etc.

c) *Les déficients intellectuels* posséderont un vocabulaire dont l'étendue est fonction du degré d'atteinte de l'enfant. Si celui-ci possède ou acquiert une bonne mémoire, il pourra disposer d'un langage satisfaisant.

d) *Les déficients caractériels*, sans atteinte intellectuelle, donnent de beaux résultats au point de vue de l'acquisition de la langue. L'hyperémotivité, en particulier, cède toujours suffisamment pour permettre l'enseignement du vocabulaire.

Conclusions.

De nombreux enfants déficients sont muets. Le traitement médico-psycho-pédagogique, individuel, précoce, global, et avant tout sensoriel, permet l'acquisition du langage dans la majorité des cas. Les résultats sont parfaits chez les sourds congénitaux, très bons chez les déficients moteurs purs, généralement bons chez les déficients caractériels avec intégrité des fonctions intellectuelles; le vocabulaire des déficients intellectuels est fonction du degré d'arriération. Les résultats obtenus dépassent parfois les prévisions les plus optimistes. La triple action du traitement médical, psychothérapique et pédagogique permet à l'enfant soit de se démutiser complètement, soit d'acquérir un vocabulaire réduit mais suffisant pour les échanges de la vie quotidienne.

Dr Henriette Hoffer,
Médecin Pédagogue.

Livres Nouveaux

Les grandes pages de la Science (Collection dirigée par Jean Rostand), par Claude Bernard. *Morceaux choisis et préfacés* par Jean Rostand. 1 vol. in-16, double couronne, Paris, 1938 (*Editions de la Nouvelle Revue française*, 43, rue de Beaune). — Prix: 30 fr.

Les ouvrages bien écrits, a dit Buffon, sont les seuls qui passent à la postérité. Oublieux de cette sage maxime, nombre de savants, et souvent non des moindres, n'apportent ni le temps ni les soins suffisants à la rédaction des ouvrages qu'ils publient; aussi ces auteurs sont-ils oubliés définitivement dès que les progrès incessants de la science ont rendu désuètes leurs conceptions et leurs techniques.

Quand, au contraire, les écrivains scientifiques ont la probité de mettre dans leurs exposés la justesse d'un style vrai, sobre, leurs œuvres leur survivent et les chercheurs se plaisent à les relire pour y trouver les règles éternelles de l'ordre et de la logique qui doivent inspirer toutes les recherches à toutes les époques.

Ne faut-il pas, en particulier, revenir toujours à Claude Bernard, quand on s'occupe de physiologie, car, comme le disait Dumas à Duruy, Claude Bernard « n'est pas un grand physiologiste, c'est la physiologie elle-même ».

Sans doute, nombre de savants et de médecins ont lu et relu le livre fameux de Bernard: *l'Introduction à la Médecine expérimentale*; mais peu de personnes font leur pâture de ses admirables leçons au Collège de France et au Muséum d'Histoire naturelle, car ces leçons ne se trouvent plus en librairie.

M. Jean Rostand, épris de biologie, a jugé avec raison que ces leçons devaient être mises encore à la disposition du public scientifique, et il a eu l'idée magnifique de réunir en un volume, de prix accessible, les meilleures pages de Claude Bernard, sans oublier ce chef-d'œuvre: le discours de réception de Bernard à l'Académie française (27 Mai 1869). Pour donner une plus complète idée de la formation intellectuelle de ce génie, Rostand publie en appendice quelques scènes de la pièce de théâtre: *Anne de Bretagne*, œuvre de jeunesse du futur professeur au Collège de France; dans cet appendice, on trouvera également avec intérêt le discours de réception de Bernard, par Ernest Renan, et surtout un admirable article de Louis Pasteur sur l'illustre physiologiste.

Ainsi, grâce à l'heureuse initiative de M. Jean Rostand, pourra encore se propager dans le monde l'influence immense qu'exerça Claude Bernard sur les sciences médicales, leurs progrès, leur enseignement, leur langage même.

P. Desfosses.

L'acétylcholine et son rôle dans l'organisme animal, par D. Vincent. 1 vol. de 205 p. (*Vigot*, éditeur), Paris.

Cet ouvrage se rapporte à l'importante question d'actualité de l'acétylcholine en physiologie, substance à laquelle depuis Lœwi, Dale, on accorde un rôle de plus en plus général comme médiateur chimique de l'influx nerveux.

Dans une première partie on trouvera une revue générale très documentée sur le dosage et la répartition de l'acétylcholine dans le règne animal, ainsi que l'étude parallèle, si importante au point de vue biologique, du ferment qui l'inactive: la cholinestérase. Le rôle des dérivés de la choline dans la transmission chimique de l'influx des nerfs aux organes effecteurs et dans les synapses centrales y est longuement discuté.

La seconde partie, plus spéciale, concerne l'expérimentation personnelle de l'auteur sur les invertébrés, en particulier dans le système cardio-vasculaire, mais elle porte aussi sur les animaux supérieurs où certains documents sur la destinée de l'acétylcholine introduite dans l'organisme présentent un intérêt plus particulier pour le médecin.

Paul Savy.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Les hôpitaux anglais en temps de guerre

Le ministère de la Santé, à Londres, vient d'envoyer à tous les hôpitaux du territoire anglais et gallois le plan général qu'il vient d'élaborer pour l'utilisation de ces établissements en cas de guerre. Ce plan général sera bientôt suivi d'instructions détaillées pour chaque hôpital. Contrairement au plan de défense contre les raids aériens élaboré par les autorités locales agissant indépendamment les unes des autres, le plan dont il s'agit ici a été conçu et, s'il y a lieu, sera exécuté sous le contrôle direct du Ministère et par l'intermédiaire d'agents nommés par lui. Pour mener à bien cette vaste organisation, le Ministère bénéficie du concours éclairé d'un certain nombre de conseillers techniques nommés après avis des Collèges royaux des médecins et des chirurgiens.

Les hôpitaux sont répartis en un certain nombre de classes, selon la nature des services qu'ils sont particulièrement aptes à rendre, et il en est fort peu qui soient laissés à l'écart.

Un certain nombre de grands asiles d'aliénés seraient évacués pour permettre l'organisation de services destinés à recevoir les blessés évacués des grandes villes; d'autres établissements du même genre devraient désaffecter un ou plusieurs pavillons pour les transformer en services de blessés. Quant aux aliénés déplacés ils seraient réunis dans un certain nombre d'institutions désignées à cet effet.

Dans les zones particulièrement vulnérables, Londres par exemple, les hôpitaux pour blessés mettraient en commun leurs ressources et aussi leurs personnels: à ce groupe d'hôpitaux seraient rattachés des établissements situés à une certaine distance et sur lesquels seraient évacués les blessés transportables, ils seraient ainsi plus à l'abri.

Un des buts du plan général est d'éviter la concentration dans quelques villes ou zones privilégiées des chirurgiens et médecins les plus éminents, d'un personnel infirmier d'élite, d'un matériel abondant et nouveau. Il s'agit de répartir pour le mieux tous ces éléments selon un schéma de mobilisation grâce auquel, le cas échéant, chacun saura où il devra aller et ce qu'il devra faire. A ce point de vue, le registre établi par l'Association médicale britannique, et dont nous avons déjà parlé, rend d'immenses services puisqu'il permet aux autorités de placer sans difficulté « the right man in the right place ».

Il existe à présent 371.500 lits dans l'ensemble des hôpitaux anglais et gallois (non compris les 130.000 lits des asiles d'aliénés). Ces lits sont constamment occupés en totalité par les malades de la population civile, c'est dire qu'il faudrait en augmenter considérablement le nombre en cas de guerre. Le Ministère demande que dès le début des hostilités les hôpitaux renvoient tous les malades dont l'hospitalisation n'est pas absolument nécessaire, excepté ceux dont le domicile se trouve dans les zones vulnérables. Grâce à cette mesure, on estime que de 30 à 50 pour 100 des lits pourraient être évacués et mis à la disposition des blessés. Quant aux malades alités, mais transportables, on les évacuerait des zones dangereuses sur les zones moins exposées; cette mesure augmenterait encore le nombre de lits disponibles pour les blessés.

Ce n'est pas tout: des lits additionnels seraient créés dans un certain nombre d'hôpitaux ou autres établissements. Près de 80.000 lits supplémentaires sont déjà prêts à être placés.

Le Ministère estime que ces diverses mesures permettraient de compter sur environ 300.000 lits pour les blessés, dont 200.000 seraient prêts dans les premières vingt-quatre heures. Cela suffirait-il ? Peut-être pas, car comment évaluer d'avance le nombre de victimes que feraient des bombardements aériens intenses et répétés ? Aussi le gouvernement étudie l'utilisation éventuelle d'immeubles pouvant être transformés en hôpitaux ou postes de secours dans les zones exposées; des baraquements pourraient encore être construits sur des terrains à proximité des hôpitaux.

En dehors du personnel attaché aux diverses formations hospitalières, il y aurait un certain nombre d'équipes chirurgicales mobiles pouvant se rendre sans délai là où leur présence serait rendue nécessaire par l'affluence excessive des blessés.

Ainsi, tout en travaillant pour la paix, le gouvernement britannique se prépare et prépare le pays à faire face à toutes les éventualités.

C. J.

Deux savants de l'Institut Pasteur à l'honneur.

A l'occasion de la célébration du Cinquantenaire de l'Institut Pasteur et sur la proposition de la Direction de cet Institut, le Conseil scientifique et le Conseil d'administration ont décerné au Dr H. Plotz, de New-York, et au Prof. A. Saenz, de Montevideo, la *Médaille d'or de Pasteur* en récompense de leurs travaux scientifiques.

L'Institut Pasteur a ainsi voulu honorer deux de ses chefs de Service qui ont poursuivi depuis de longues années des séries de recherches hautement appréciées dans le monde savant. Le Dr Plotz travaille depuis 18 ans à l'Institut Pasteur où il s'est consacré spécialement à l'étude des ultravirus. Le Prof. Saenz, entra à l'Institut Pasteur comme élève de Calmette en 1928; les plus importants de ses travaux relèvent tous du domaine de la tuberculose.

Nous ne pouvons que féliciter les autorités de l'Institut Pasteur de cette heureuse initiative qui vient récompenser les services rendus par ces deux savants américains dont le dévouement à la cause pastorienne et à la France est bien connu de tous.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL EN FRANCE

Cours de Perfectionnement d'Ophtalmologie.

M. le Prof. F. Terrien, avec le concours de M. le doyen Tiffeneau, de MM. les Prof. Lacassagne, Rathery, Strohl, de MM. les agrégés Velter, Dognon et Renard, de M. Ledoux-Lebard, chargé du cours de Radiologie, de M. Ramadier, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux, MM. Veil, Dollfus et Hudelo, ophtalmologistes des Hôpitaux et de MM. Cousin, Blum, Braun-Vallon, Joseph, Guillaumat et Halbron, chefs de clinique, chefs de laboratoire et assistants du Service, fera un cours de perfectionnement du vendredi 12 Mai au 16 Juin 1939.

Les leçons comporteront : 1. Un exposé des plus récentes méthodes diagnostiques et thérapeutiques, des dernières acquisitions de la physiologie, de la neurologie oculaires et de l'optique physiologique. — 2. La démonstration des perfectionnements apportés aux procédés chirurgicaux ou aux méthodes de traitement par agents physiques.

Ces leçons auront lieu : 1. Pour les exposés théoriques : à l'Amphithéâtre de la Clinique. — 2. Pour les travaux de laboratoire : au Laboratoire de la Clinique. — 3. Pour la médecine opératoire : à l'Ecole Pratique de la Faculté et au Laboratoire de l'Hôtel-Dieu. — 4. Pour les démonstrations d'électrothérapie, de radio et de radiumthérapie : à l'Institut d'Electrothérapie, et à l'Institut du Radium (Fondation Curie).

A l'occasion de ce cours, des leçons magistrales seront faites par M. le Prof. Tiffeneau (pharmacologie ophtalmologique), M. le Prof. Rathery (lésions diabétiques de l'œil), M. le Prof. Lacassagne (Radiumthérapie oculaire) et M. le Prof. Strohl. Ce cours est divisé en deux séries :

Première série. *Clinique et Laboratoire* : 1re leçon, Relations entre les affections de l'œil et les maladies générales. — 2e, Examen biomicroscopique de la cornée. — 3e, Examen biomicroscopique de l'iris. — 4e, Examen biomicroscopique du cristallin. — 5e, Bactériologie oculaire. — 6e, L'immunité, la sérothérapie, la vaccinothérapie dans les infections oculaires. — 7e, L'optique physiologique. — 8e, Le décollement de la rétine. — 9e, Syphilis et tuberculose des membranes profondes de l'œil. — 10e, Les hypertensions intra-oculaires. — 11e, Névrites optiques et névrites rétrobulbaires. — 12e, Les tumeurs cérébrales. — 13e, Les hémianopsies hétéronymes. — 14e, La circulation rétinienne. — 15e, Radiothérapie et radiologie oculaires. — 16e, Radiumthérapie des tumeurs de l'œil et de l'orbite.

Deuxième série. *Chirurgie oculaire* : 1re leçon, Opération de la cataracte. — 2e, Amélioration de l'opération de la cataracte. — 3e, Opérations sur la cornée, la sclérotique et l'iris. — 4e, Opérations antiglaucomateuses. — 5e, Ptosis. — 6e, Strabisme. — 7e, Opérations sur la conjonctive et les paupières. — 8e, Strabisme. — 9e, Plaies pénétrantes du globe oculaire. — 10e, Opération de l'ectropion. — 11e, Opérations sur l'appareil lacrymo-nasal. — 12e, Suites éloignées des plaies du globe oculaire. — 13e, Rapports étiologiques et pathogéniques entre les affections du nez, des sinus, de la gorge et des oreilles et les affections oculo-orbitaires. — 14e, Décollement rétinien. — 15e Symptomatologie, diagnostic et traitement des affections sinusiennes. — 16e, Opérations sur le globe oculaire et sur l'orbite.

Le droit d'inscription est fixé à 300 fr. par série.

Se faire inscrire au Secrétariat de la Faculté, les lundi, mercredi, vendredi de 14 h. à 16 h., avant le 1er Mai, ou à l'A. D. R. M., salle Béclard (Faculté de Médecine).

La thérapeutique des Maladies du Tube digestif, du Foie et de la Nutrition.

A la faveur des acquisitions récentes de la Clinique et du Laboratoire

Ce cours de perfectionnement d'ordre pratique commencera le lundi 1er Mai 1939, à 9 h., à la Clinique médicale propédeutique de l'Hôpital Broussais-La Charité (Amphithéâtre Laennec), sous la direction du Prof. Villaret, avec la collaboration du Prof. G. Lavier, de MM. H. Bénard, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu, A. Basset, agrégé, chirurgien de l'Hôpital Broussais-La Charité, L. Justin-Besançon, agrégé, médecin des hôpitaux, assistant de la Clinique, M. Bariéty, agrégé, médecin des hôpitaux, A. Ameline, agrégé, médecin des hôpitaux, R. Cachera, médecin des hôpitaux, H. Bith, assistant du service, F. Moutier, Fr. Saint-Girons, anciens chefs de laboratoire à la Faculté, Aubin, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux de Paris, R. Wahl, J. Bourgeois, R. Even, anciens chefs de clinique à la Faculté, R. Wallich, ancien interne médaille d'or, R. Fauvert, P. Bardin, H. P. Klotz et A. Rubens-Duval, chefs de clinique à la Faculté.

Il aura lieu régulièrement : le matin, à 9 h. 30, l'après-midi, à 15 h. et 16 h. 30.

Il comprendra 42 leçons, et sera complet en deux semaines.

Des examens au lit du malade, complément de l'enseignement à l'amphithéâtre, seront faits après la leçon du matin, au cours de la visite dans les salles, à partir de 11 h., par le prof. Maurice Villaret et M. L. Justin-Besançon, agrégé, assistant de la Clinique, avec démonstrations de gastroscopie par M. Fr. Moutier, d'œsophagoscopie par M. Aubin, de rectoscopie par M. Robert Wahl, de radiologie par M. Brunet, chef de laboratoire, assistant de radiologie de la Clinique, et des techniques nouvelles de laboratoire par MM. R. Cachera, médecin des hôpitaux, chef du laboratoire de médecine expérimentale, J. Delarue, chef du laboratoire d'anatomie-pathologique, et P. Barbier, chef du laboratoire de chimie.

Programme du cours. — 1er Mai, à 9 h. 30. M. M. Villaret : Introduction à la sémiologie du foie et du tube digestif. Les relations pathologiques hépatodigestives.

I. *Les symptômes et leur thérapeutique.* — 1er Mai, à 5 h. M. H. Bith : Les troubles gastro-intestinaux neuro-sensitifs. — A 16 h. 30. M. F. Moutier : Les troubles gastro-intestinaux neuro-moteurs. — 2 Mai, à 9 h. 30. M. J. Bourgeois : Les troubles gastro-intestinaux sécrétoires. — A 15 h. M. H. Bénard : Les insuffisances hépatiques. L'ictère grave. — A 16 h. 30. M. H. Bénard : Le syndrome ictère. — 3 Mai, à 9 h. 30. M. H.-P. Klotz : Les troubles endocriniens et sanguins dans la sémiologie hépato-digestive. — A 11 h. M. M. Villaret : Le foie vasculaire. Rôle du facteur hépatoportal dans l'équilibre de la circulation de retour et de la diurèse. — A 15 h. M. M. Villaret : Le syndrome

d'hypertension portale. — A 16 h. 30. M. R. Wahl : La proctologie. Technique, indications, valeur séméiologique et thérapeutique de la rectoscopie. — 4 Mai, à 9 h. 30. M. F. Moutier : L'endoscopie gastrique. Technique, indications et valeur séméiologique de la gastroscopie. — A 11 h. M. R. Fauvert : Notions nouvelles sur la séméiologie, le mécanisme et la thérapeutique des hémorragies du tube digestif. — A 15 h. M. F. Moutier : Les diarrhées. — A 16 h. 30. M. F. Saint-Girons : Les constipations. Le syndrome entéro-rénal.

II. *Les maladies et leur thérapeutique.* — 5 Mai, à 9 h. 30. M. A. Basset : Les cancers de l'estomac. — A 11 h. M. M. Villaret : L'ulcère gastro-duodénal. Les syndromes duodénaux. — A 15 h. M. M. Villaret : Thérapeutique de l'ulcère gastro-duodénal et des affections du duodénum. — A 16 h. 30. M. F. Moutier : Les gastrites. — 6 Mai, à 9 h. 30. M. A. Ameline : L'appendicite. — A 15 h. M. F. Moutier : Les colites. — A 16 h. 30. M. P. Bardin : Les dysenteries. — 8 Mai, à 9 h. 30. M. M. Villaret : L'intestin des tuberculeux et la tuberculose intestinale. Le foie des tuberculeux. — A 15 h. M. G. Lavier : L'helminthiase et les diverses parasitoses du tube digestif. — A 16 h. 30. M. F. Moutier : Les affections du rectum et de l'anus. — A 17 h. 30. M. R. Cachera : Les localisations ano-rectales de la maladie de Nicolas-Favre. — 9 Mai, à 9 h. 30. M. A. Basset : Le diagnostic et les indications chirurgicales des tumeurs du sigmoïde et du rectum. — A 11 h. M. M. Bariéty : La syphilis du foie et du tube digestif. — A 15 h. M. R. Cachera : Le foie amibien. Le foie échinococcique. Les abcès du foie. — A 16 h. 30. M. M. Villaret : Le foie alcoolique. Les cirrhoses hépatiques. — 10 Mai, à 9 h. 30. M. M. Bariéty : Les hépatites toxi-infectieuses et leurs séquelles. La spirochétose ictérigène. Le foie paludéen. — A. 15 h. M. R. Even : Les congestions du foie. Le foie cardiaque. — A 16 h. 30. M. R. Wallich : La lithiase biliaire non compliquée. — 11 Mai, à 9 h. 30. M. A. Basset : Les complications de la lithiase biliaire. — A 11 h. 30. M. A. Aubin : Les maladies de l'œsophage. L'œsophagoscopie. — A 15 h. M. L. Justin-Besançon : L'obésité. La maigreur. La goutte. Les états prélithiasiques. — A 16 h. 30. M. F. Moutier : Les périviscérites. — A 17 h. 30 : M. R. Fauvert : Les formes associées et les difficultés du diagnostic des cancers du pancréas. — 12 Mai, à 9 h. 30. M. H. Bith : Notions de diététique pratique. — A 11 h. M. M. Villaret : L'opothérapie hépatique. — A 15 h. M. L. Justin-Besançon : Le diabète simple. — A 16 h. 30. M. L. Justin-Besançon : Le diabète avec acidose.

III. *La Crénothérapie.* — 14 Mai, à 10 h. 30. M. L. Justin-Besançon : Notions générales de crénothérapie des maladies du tube digestif.

Un certificat sera délivré aux élèves à l'issue de ce cours.

Le droit d'inscription à verser est de 300 fr. pour ce cours et de 450 fr. pour les deux cours de perfectionnement, dont le premier a lieu avant Pâques.

Seront admis les docteurs français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés à la Faculté, sur la présentation de la quittance de versement du droit. — Les bulletins de versement relatifs à ce cours seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Pour tous renseignements s'adresser au Secrétariat de la Clinique médicale propédeutique (Hôpital Broussais-La Charité, 96, rue Didot, Paris).

Le 47e Voyage d'études médicales des Cours de Perfectionnement sera organisé les 13, 14 et 15 Mai 1939, à Vichy, où aura lieu la dernière leçon du programme. — Les élèves qui seraient désireux de participer à ce voyage sont priés de s'inscrire à l'avance au Secrétariat de la Clinique. Les inscriptions sont limitées.

Cours de Technique, Hématologique et Sérologique.

Ce cours fait par M. Edouard Peyre, chef de laboratoire, comprendra 16 leçons, et commencera le lundi 1er Mai 1939, à 14 h. 30, pour se continuer les jours suivants; les séances comportent deux parties: 1° Un exposé théorique et technique; 2° une application pratique où chaque auditeur exécutera les méthodes et les réactions indiquées.

Programme des conférences. — 1. Généralités et instrumentation nécessaire. Numération des globules du sang, dosage de l'hémoglobine. — 2. Le sang sec : techniques d'examen, les globules rouges à l'état normal et pathologique, les états anémiques simples. — 3. Le sang sec : globules blancs et formule leucocytaire. — 4. Les leucocytoses, l'éosinophilie, l'hématopoïèse. — 5. Les polyglobulies, les leucémies (symptômes et lésions). — 6. Les anémies pernicieuses. Les syndromes pseudo-leucémiques. — 7. Les plaquettes sanguines. La coagulation du sang. — 8. Résistance globulaire, propriétés hémolytiques des sérums. — 9. Hémo-agglutinations (groupes sanguins). Les méthodes de transfusions. Les états hémorragiques, par M. Benda, médecin des hôpitaux. — 10. Réactions de fixation (B.-W.). Le principe. — 11. Réactions de fixation (B.-W.). Les dosages. — 12 et 13. Réactions de fixation (B.-W.). Les méthodes. — 14. Les méthodes de floculation, par M. Targowla, ancien chef de clinique. — 15. Cytologie des épanchements des séreuses du liquide céphalo-rachidien (Réactions biologiques), par M. Targowla. — 16. Les propriétés physiques appliquées au sang (pH Cryoscopie, viscosité, etc.), par M. Sannié, agrégé.

Le droit a verser est de 250 fr. Le nombre des auditeurs est limité.

Seront admis les Docteurs français et étrangers, les étudiants ayant terminé leur scolarité, immatriculés à la Faculté sur la présentation de la quittance de versement du droit. Les étudiants devront, en outre, produire leur carte d'immatriculation.

Les bulletins de versement seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 16 h. et Salle Béclard, de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h., sauf le samedi après-midi.

CONGRÈS

Assemblée Générale de l'Association Internationale de Prophylaxie de la Cécité

Londres, 19 Avril 1939.

L'Assemblée générale de l'Association Internationale de Prophylaxie de la Cécité aura lieu à Londres le mercredi 19 Avril 1939, à 14 h. 30, dans la maison de la Société Royale de Médecine, 1, Wimpole Street, à l'occasion du Congrès de la Société Ophtalmologique du Royaume-Uni, avec l'ordre du jour suivant :

1. Rapport de M. P. Bailliart, président de l'Association Internationale de Prophylaxie de la Cécité. — 2. Remise de la Médaille d'Or de l'Association Internationale de Prophylaxie de la Cécité. — 3. *Application de la méthode de Crédé pour la prophylaxie de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés dans les différents pays:* Rapport de M. A. H. H. Sinclair (Edimbourg). Rapporteurs: Allemagne: Prof. von Szily; Egypte: M. R. P. Wilson; Etats-Unis: M. Conrad Berens; France: Prof. F. Terrien; Grande-Bretagne: M. J. D. M. Cardell; Italie: Prof. L. Maggiore; Uruguay: Prof. A. Vasquez Barrière. — 4. Discussion générale. — 5. Présentation d'un film sur les mesures de protection contre les accidents industriels de l'œil.

Pour prendre la parole dans la discussion des rapports, se faire inscrire au Secrétariat général de l'Association, 66, bd Saint-Michel, Paris, avant le 10 Avril; envoyer le titre ainsi qu'un très court résumé de la communication.

IVe Congrès International d'Hygiène Scolaire

Lille, 8 et 9 Juillet 1939.

Un Congrès d'Hygiène scolaire de langue française aura lieu les 8 et 9 Juillet 1939 à Lille, à l'occasion de l'Exposition du Progrès social, sous le haut patronage de M. le Ministre de la Santé publique.

Son intérêt ne sera pas seulement d'ordre technique, mais pratique. En effet, parmi les questions à l'ordre du jour, la nécessité de l'Inspection médicale scolaire obligatoire sera présentée par M. Dezarnaulds, ancien sous-secrétaire d'Etat à l'Education physique, rapporteur du projet de loi qui porte son nom.

L'obligation de l'Inspection médicale scolaire dans toutes les écoles et la charte des médecins inspecteurs scolaires sont des questions dont l'urgence et l'importance ne peuvent échapper à tous ceux qui s'intéressent au Progrès social.

Les congressistes seront, ou membres titulaires du Congrès, seuls susceptibles de présenter des communications, ou membres associés (femmes et enfants). Un banquet clôturera le Congrès.

La demande d'inscription devra être accompagnée d'un mandat de 100 fr. pour les membres titulaires, et de 70 fr. pour les membres associés, à l'adresse du trésorier du Congrès: M. Jules Dubois, 355, bd. Victor-Hugo, Lille (C/c postal Lille 417.64).

Le coût du banquet est compris dans la cotisation. Des réductions sur les tarifs de chemin de fer, des prix spéciaux dans les hôtels, l'entrée gratuite à l'Exposition, seront accordés aux congressistes.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire général du Congrès: M. Porez, 68, rue Brûle-Maison, Lille (Nord).

Amérique du Sud.

La standardisation biologique.

La Conférence sanitaire panaméricaine de Bogota (Septembre 1938) a émis le vœu que l'Institut bactériologique de Buenos-Aires soit chargé de distribuer pour le compte de l'Organisation d'hygiène, les étalons biologiques internationaux aux laboratoires centraux des pays de l'Amérique du Sud. Jusqu'ici, cette distribution incombait au « National Institute for Medical Research », de Londres, et à l'Institut sérologique de l'Etat, de Copenhague.

Cette recommandation, qui vise à la simplification, a été acceptée et le Bureau sanitaire panaméricain a été prié de prendre les dispositions nécessaires pour lui donner effet.

(Chronique de l'organisation d'Hygiène de la Société des Nations.)

Canada

La *Société médicale des Trois-Rivières* a nommé son bureau pour 1939:

Président : M. C. Baribeau; vice-présidents : M. Roch Hébert, A. Descormiers; secrétaire : M. Ernest Rousseau; trésorier : M. Joseph Normand.

M. Marc Trudel (Shawinigan), député de Saint-Maurice et vice-président de la Chambre, a été nommé président honoraire.

Soutenance de Thèses

Lyon

Doctorat d'Etat.

21 au 24 Mars 1939. — M. Le Cat : *La place de la section du nerf obturateur dans le traitement de l'arthrite chronique de la hanche.* — M. Tourrier : *Les accès délirants chez les alcooliques de la seconde génération.* — M. Brochier : *Contribution à l'étude des délires de persécution symptomatiques de la paralysie générale au début.* — M. Nassar : *Contribution à l'étude bactériologique et clinique des pyélonéphrites puerpérales, d'après 60 observations sur un ensemble de 9.000 accouchements.*

Marseille

Doctorat d'Etat.

24 Mars 1939. — M. François Stéfanaggi : *La chimiothérapie sulfamidée en gynécologie. Considérations cliniques à propos de 107 cas.*

25 Mars 1939. — M. André Colombani : *Contribution à l'étude des eaux minérales du Pestrin (leur action antidiarrhéique).*

Le Gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

BRUCELLOSE HUMAINE ET AVORTEMENT

Isolement de *Brucella melitensis* dans le sang de la mère, les viscères et le sang du fœtus, le placenta et les lochies.

Par MM. **M. JANBON**, Professeur agrégé, et **J. CADERAS DE KERLEAU**, Chef de clinique
à la Faculté de Médecine de Montpellier.

Il est remarquable de noter que les brucelloses (*à Br. melitensis* ou *Br. abortus*), si facilement génératrices d'avortement dans certaines espèces animales, ne provoquent que rarement l'interruption de la grossesse chez la femme.

L'opinion classique est du reste singulièrement divisée sur la question. Admis par Paul Bar (1), Lévi (2), Cantaloube (3), le rôle abortif de la fièvre de Malte est nié par Jeanselme et Rist (4), Hayat, Rousseau, Langwelt (5). Pour H. Roger (6), Jannello (7), il ne semble pas que la fièvre ondulante détermine un plus grand nombre d'avortements que la plupart des maladies infectieuses de même importance, donnée enregistrée par l'un de nous dans un récent travail d'ensemble (8).

Une telle imprécision tient surtout à l'absence de documents irréfutables ; c'est l'impression que donne la lecture de l'excellent *Mouvement médical*, consacré par H. Vignes, en 1929, aux « Brucella en pathologie obstétricale humaine » (9) ; jusqu'à présent, peut écrire cet auteur, « aucun fait précis n'est venu apporter la preuve de l'avortement humain par le bacille de Bang ».

La question a suscité, depuis, de nombreuses recherches, surtout aux Etats-Unis et au Danemark. Les faits publiés sont de valeur très inégale.

Kristensen (Copenhague) [cité par Carpenter (10)], relate 4 cas d'interruption de la grossesse chez des mélitococciques aux quatrième, cinquième, sixième et septième mois. Dans la quatrième observation, la seule qui ait permis des investigations bactériologiques, il isole *Br. abortus* du placenta, mais ne peut le retrouver dans le fœtus.

Cornell et De Young [Chicago] (11), examinant le sérum de 23 femmes ayant avorté, trouvent chez une d'elles une séro-agglutination positive à 1/80.

Simpson et Frazier (12) observent plusieurs femmes qui avaient présenté des avortements à répétition et un état infectieux dont la nature n'avait pas été précisée ; ils obtiennent des séro-réactions positives à des taux variant de 1/80 à 1/320.

Carpenter et Boak (10) réussissent pour la première fois à isoler *Br. abortus* des viscères d'un embryon de 15 *mm.*, produit d'un avortement spontané.

Zeller (Berlin), dans une étude statistique documentée, parue en 1931 (13), peut s'exprimer ainsi : « Nos renseignements ne signalent pas d'avortement chez les femmes. Aussi longtemps que l'on ne disposait que de constatations sérologiques positives de Bang chez des femmes qui avortaient ou accouchaient prématurément, on a douté, avec raison, de l'importance de l'infection de Bang comme cause d'avortement chez les femmes. Mais après que le savant américain Carpenter eut réussi, dans un cas, à déceler le bacille de Bang dans un fœtus humain ; que le professeur Frei (Zurich) eut trouvé le bacille de Bang dans la sécrétion de l'utérus d'une femme qui avait avorté 4 fois en cinq ans ; que Madsen eut relaté que, sur 7 femmes ayant avorté, le bacille de Bang se trouvait dans le placenta chez 2, et que, chez les autres, le bacille était présent dans le placenta, comme dans l'intestin et l'estomac du fœtus, l'opinion courante de l'incapacité du bacille à provoquer des avortements chez la femme doit être revisée. »

Plus récemment, en Italie, Menzani et De Zanche (14) relatent l'observation d'une femme, atteinte de pyrexie à forme ondulante, ayant avorté au cinquième mois, *Br. abortus bovis* est isolé du sang de la mère et du fœtus.

Toutes les observations précédentes, dont la plupart sont fragmentaires, ne se rapportent qu'à des faits d'infection à *Br. abortus*. L'intervention directe de *Br. melitensis* n'a jamais été mise en évidence dans l'avortement se produisant au cours de la brucellose humaine. La seule donnée précise relative à ce sujet est d'ordre expérimental : déjà ancienne (1910), elle est due à Conor (Tunis) [15], qui injecta à une brebis

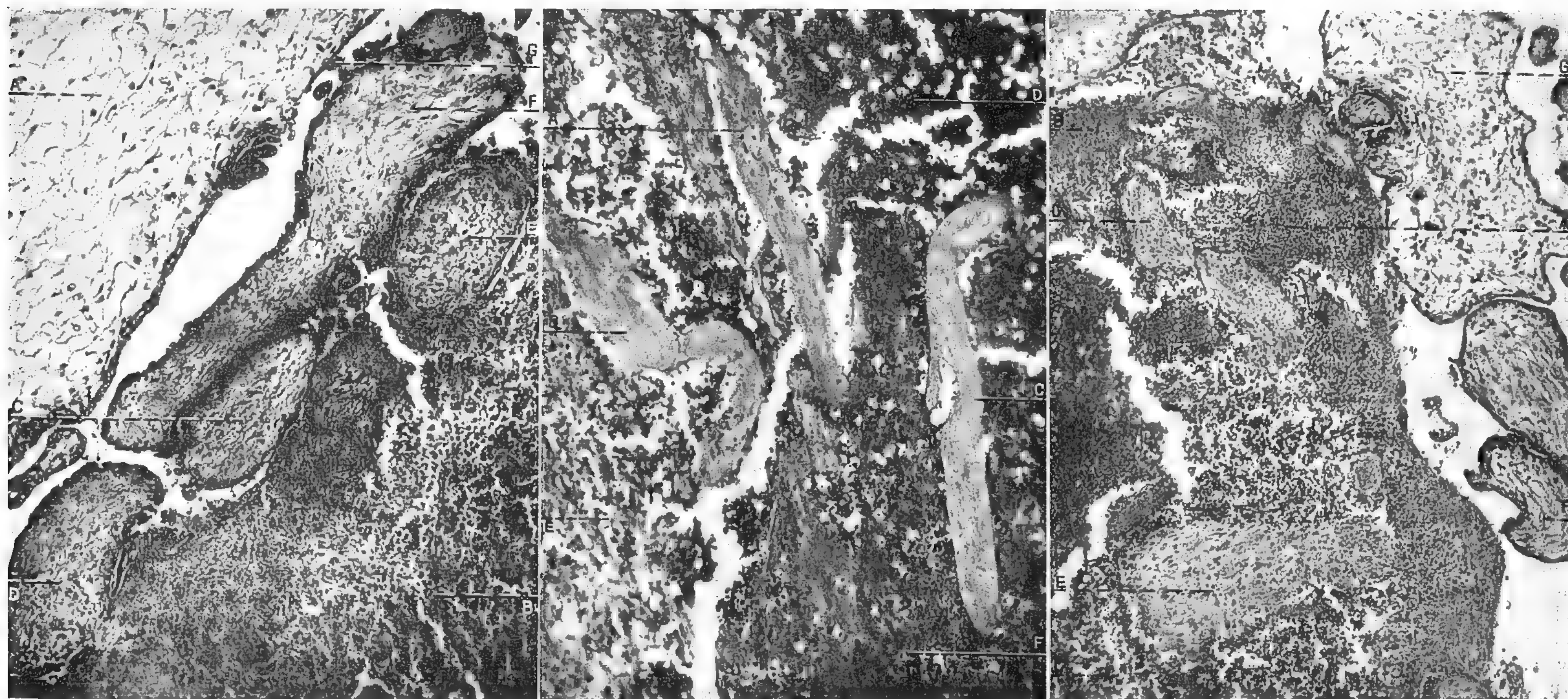


Fig. 1. — Microphotographie à un fort grossissement destinée à montrer divers stades de dégénérescence des villosités ; en *a*, villosité frappée d'œdème simple ; en *b*, magma nécrotique constituant l'axe d'une villosité dont certaines excroissances, en *c*, *d*, *e*, notamment, sont atteintes d'œdème leucocytaire et même de nécrobiose ; en *f*, villosité sectionnée longitudinalement et dont l'axe et le revêtement sont encore bien conservés ; en *g*, placards syncytiaux libres dans les espaces intervilleux [1].

Fig. 2. — Villosités choriales *a*, *b*, *c*, en dégénérescence fibrinoïde totale au sein d'un magma nécrotique *d*, *e*, *f*.

Fig. 3. — Microphotographie à un grossissement moyen d'un territoire de la zone d'implantation utérine des villosités choriales. En *a*, *b*, *c*, territoire du placenta maternel où, au lieu et place de cellules déciduales, se trouve un magma nécrotique englobant des villosités nécrosées *d*, *e*, ; en *f*, *g*, villosités en cours de dégénérescence fibrinoïde : leur revêtement est à peine reconnaissable.

1. *Microphotographies de A. Herbaut, préparateur technique au Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Montpellier (Prof. Grynfeltt).*

une émulsion de culture de *Br. melitensis ;* la brebis avorta d'un fœtus de 3 mois et le sang prélevé dans le cœur du fœtus donna des colonies légitimes de *Br. melitensis.* Il était ainsi prouvé, expérimentalement, que *Br. melitensis* peut passer de la mère au fœtus. L'observation qui suit fournit, à notre connaissance du moins, la première vérification du fait en pathologie humaine.

*
* *

Observation clinique. — L... M..., âgée de 34 ans, est employée comme tripière aux abattoirs. Sans antécédent pathologique, elle a eu 9 grossesses menées à terme, à l'exception de la sixième, spontanément interrompue au sixième mois : 7 enfants en bonne santé, 1 mort-né.

Au *début de Mars* 1937, après quelques jours de lassitude, apparaissent : céphalées, courbature, frissons, sueurs, anorexie et vomissements. Elle interrompt son travail quarante-huit heures, puis le reprend, malgré la persistance d'asthénie et de céphalées. Après dix jours d'accalmie relative, nouvel épisode, marqué par la même symptomatologie, enrichie de myalgies dans les régions sacro-iliaques et le membre inférieur gauche ; la température évolue entre 38 et 39°. Une sédation permet à nouveau la reprise du travail. Une troisième phase évolutive s'amorce le 3 Avril : les troubles sont analogues, la température plus élevée (39° à 40°) ; il existe, en outre, des douleurs abdominales diffuses.

La malade est admise le 5 *Avril* à l'hôpital (Clinique Pasteur), où l'on fait les constatations suivantes : température peu élevée, ne dépassant pas 38°1 le soir, pouls parallèle (84) ; tension artérielle de 15/10 ; au cœur, petit souffle post-systolique de siège méso-cardiaque, atténué par la position assise ; région sous-chondro-costale droite sensible à la palpation ; rate non hypertrophiée ; respiration légèrement soufflante au sommet droit, avec augmentation des vibrations vocales ; les masses musculaires des mollets sont douloureuses à la pression ; les deux réflexes achilléens sont abolis, le rotulien droit aboli et le rotulien gauche faible ; aucun autre symptôme neurologique.

La malade est enceinte de deux mois environ.

Les urines sont normales, l'azotémie de 0 *g.* 22. Les réactions de Wassermann, Hecht-Bauer, Kahn, Müller, Meinicke sont négatives. La séro-réaction de Wright est positive jusqu'au taux de 1/1.280. Une hémoculture en bouillon, faite le 6 Avril (avec une température rectale de 37°6), se montrera positive le 20 : *Br. melitensis.* Intradermo-reaction à la mélitine fortement positive le 9 Avril.

Aucune manifestation nouvelle ne se fait pendant le séjour de la malade à l'hôpital : la température évolue irrégulièrement entre 37° et 37°9. La malade sort le 23 Avril.

Le 25 *Avril,* brusque élévation thermique à 39°2 ; violentes coliques utérines, suivies d'une hémorragie abondante par la vulve. On effectue d'urgence le transport à la Clinique obstétricale (Prof. P. Delmas), où l'on constate un col utérin épais, mais perméable, livrant passage à un léger suintement sanguin. Il est prescrit : lavement laudanisé et injection de morphine.

Le *26 Avril,* à 4 heures, expulsion de l'embryon ; hémorragie abondante ; il est fait un curage digital. L'embryon pèse 110 *g.*, les annexes 130 *g.* Les suites abortives sont correctes ; la température s'abaisse rapidement.

Du *11 Mai au 2 Juin,* L. M... fait un deuxième séjour à la Clinique Pasteur, en raison de l'existence de troubles moteurs et sensitifs des membres inférieurs. On note : température subnormale, irrégulière entre 37 et 37°8 ; pouls aux environs de 90 ; foie légèrement hypertrophié et douloureux. Du point de vue neurologique : difficulté de la marche, le déficit moteur intéressant surtout le membre inférieur gauche ; douleurs spontanées des membres inférieurs, douleurs provoquées par la pression des mollets ; réflexes rotuliens faibles, achilléens abolis ; une bande d'anesthésie à la piqûre à la face postéro-interne de la jambe gauche. L'examen électrique des muscles et des nerfs montre cependant des réactions normales. Le liquide céphalo-rachidien est limpide, incolore, non hypertendu ; il renferme, au litre, 0 *g.* 45 d'albumine, 7 *g.* 20 de chlorures, 0 *g.* 45 de glucose, et moins de 1 leucocyte par millimètre cube. Les urines sont normales. L'examen hématologique montre une anémie de 2.900.000, avec leucopénie (4.000) et lymphocytose (36 neutrophiles, 1 éosinophile, 5 grands mononucléaires et 58 lymphocytes pour 100).

Le *23 Mai,* apparition de pertes utérines muco-purulentes, dont il est fait un prélèvement le 26, puis le 2 Juin, avant la sortie.

Le *4 Juin,* apparition des menstrues ; la malade se présente, comme nous le lui avions demandé, au Centre de Recherches sur la fièvre ondulante, où il est pratiqué un prélèvement.

Le 10 Juin, nouvelle poussée fébrile, avec un cortège symptomatique analogue à celui des épisodes précédents ; la température s'élève, le 11, à 40°1 ; nouvelle entrée à la Clinique Pasteur, où l'on assiste à la chute rapide de la température, qui s'établira définitivement à la normale à partir du 14. *Une nouvelle hémoculture, faite le 12,* donne encore *Br. melitensis.* Le séro-diagnostic de Wright n'est positif que jusqu'au taux de 1/320. Les symptômes cliniques de névrite des membres inférieurs sont comparables à ceux des constatations antérieures ; le liquide céphalo-rachidien contient 0 *g.* 48 d'albumine pour 4 lymphocytes à la cellule de Nageotte. Le foie est nettement hypertrophié et douloureux à la pression. Le schéma hématologique montre : anémie (3.400.000), leucopénie (3.600) et lymphocytose (39 neutrophiles, 1 éosinophile, 60 lymphocytes pour 100).

Résumé des observations bactériologiques (Dr G. Roman). — 1° *Sang de la mère.* — L'hémoculture en bouillon, pratiquée le 6 Avril 1937, donne lieu, le 20, au développement d'un germe, identifié le 23 comme *Br. melitensis.*

Nouvelle hémoculture positive le 12 Juin.

2° *Fœtus et annexes.* — Il a été obtenu des cultures pures de *Br. melitensis* à partir de tous les prélèvements effectués le 27 Avril à l'autopsie du fœtus. La *rate* n'a donné que des colonies très rares, et le *foie* des colonies excessivement rares ; au contraire, l'ensemencement du *sang du cœur* a donné des colonies extrêmement nombreuses, ainsi que celui du *contenu gastrique.*

Les différents ensemencements du *placenta* et de la *sérosité placentaire* ont provoqué le développement d'abondantes colonies.

3° *Voies génitales.* — Le 27 Avril, le lendemain de l'expulsion du fœtus, prélèvement des mucosités utérines : culture pure de *Br. melitensis* en *colonies nombreuses.*

Le 30 Avril, l'ensemencement sur boîtes de Pétri de mucus utérin ne donne qu'*une seule colonie.*

Le 4 Mai, prélèvement de sérosité vaginale : ensemencement resté négatif.

Le 26 Mai, même résultat avec la sérosité vaginale. On ensemence les pertes utérines muco-purulentes apparues depuis trois jours : résultat négatif. L'inoculation au cobaye demeurera également négative.

Le 2 Juin, ensemencement négatif de sécrétions métritiques.

Le 4 Juin, prélèvement effectué à la douzième heure de l'*apparition des menstrues :* ensemencement et inoculation au cobaye négatifs.

Résumé de l'étude histo-pathologique du placenta (Dr H.-L. Guibert). — Le placenta présente des signes évidents d'*inflammation aiguë* allant de l'*œdème simple* à l'*œdème leucocytaire* et à la *nécrose totale* avec des stades intermédiaires d'*inflammation exsudative* d'intensité variable.

Ces lésions frappent les *territoires maternels* du placenta, mais on les observe aussi dans les villosités choriales, loin de la base d'implantation utérine ; l'extension à ces dernières se fait à partir de leur axe conjonctivo-vasculaire.

*
* *

En résumé, au cinquantième jour environ d'une mélitococcie d'intensité modérée, et après une phase d'apyrexie relative d'une vingtaine de jours, se produit un avortement du troisième mois.

Br. melitensis, déjà isolé par hémoculture chez la mère, est retrouvé dans les viscères, le sang du cœur et le contenu gastrique du fœtus, dans le placenta et la sérosité placentaire. Le même germe est présent, en grande abondance et à l'état de pureté, le lendemain de l'avortement, dans les mucosités utérines ; trois jours après, une seule colonie est obtenue ; tous les prélèvements ultérieurs dans les voies génitales resteront négatifs, en particulier celui pratiqué quarante jours plus tard, à la réapparition du flux menstruel, alors qu'une nouvelle hémoculture était encore positive huit jours après ce prélèvement. L'étude histo-pathologique du placenta montre à l'évidence, s'il en était besoin, la réalité de la propagation de l'infection par voie sanguine.

Il est donc avéré que *Br. melitensis* est capable, comme *Br. abortus,* de provoquer directement l'interruption de la grossesse au cours de l'infection humaine. Il est remarquable de noter que le processus observé est tout à fait superposable à celui qui est décrit dans l'avortement épizootique des bovidés. Chez ces derniers, l'utérus infecté se débarrasse, très rapidement après l'*abortum,* de *Br. abortus,* exactement comme nous l'avons observé dans notre cas. Ainsi que le remarque H. Vignes (9), « la modification gravidique de la muqueuse utérine semble nécessaire pour permettre la pullulation du bacille ». Dans l'espèce humaine, comme chez les bovidés, l'utérus non gravide n'a pas tendance à s'infecter.

Les différences d'actions pathogènes, sur quoi a été fondée longtemps la discrimination entre *Br. melitensis* et *Br. abortus,* tendent ainsi à disparaître. On sait que l'une et l'autre variétés de *Brucella* créent chez l'homme des fièvres ondulantes que rien ne saurait distinguer cliniquement ; l'un et l'autre paraissent également aptes à réaliser, chez l'homme comme chez l'animal, et par un mécanisme identique, l'avortement.

(Travail du Centre de Recherches sur la fièvre ondulante de Montpellier. Professeur : M. Lisbonne.)

Bibliographie

(1) P. Bar : *Leçons de pathologie obstétricale,* 1900.
(2) Lévi : *Bull. de la Soc. de Méd. de Tunis,* 1904.
(3) Cantaloube : *La Fièvre de Malte en France,* 1911.
(4) Jeanselme et Rist : *Précis de pathol. exotique,* Paris, 1907.
(5) A. Laffont et H. Fulconis : Fièvre de Malte et grossesse, in *Encyclopédie médico-chirurg. Obst.,* **1**, art. 5039 *bis,* 1.
(6) H. Roger : Art., Fièvre de Malte, in *Traité de pathol. médic. et thérap. appliquée,* 1921, **15**, 497.
(7) Jannello : Febbre di Malta e puerperio. *Rassegna intern. di clin. e terap.,* Juillet 1926, 480.
(8) M. Lisbonne et M. Janbon : Fièvre ondulante, in *Encyclop. médico-chirurg.* Maladies infectieuses et parasitaires, **1**, art. 8037.
(9) H. Vignes : Les brucella en pathologie obstétricale humaine. *La Presse Médicale,* 21 Septembre, n° 76, 1236.
(10) Ch.-M. Carpenter et Ruth Boak : Isolation of brucella abortus from a human fetus. *Journ. of Americ. medic. assoc.,* **11** Avril 1931, 1212.
(11) E. L. Cornell et C. R. De Young : The incidence of undulant fever in pregnancy and abortion. *Americ. Journ. of obstetrics and gynecology,* Décembre 1929, 840.
(12) W. M. Simpson et Frazier : Undulant fever. *Journ. of Americ. medic. Ass.,* 21 Décembre 1929, 1958.
(13) H. Zeller : Etiologie et prophylaxie des brucelloses. Abortus et melitensis. Transmission à l'homme. *Bull. off. intern. épizooties,* 1931, 84.
(14) C. Menzani et V. De Zanche : Brucelloses et avortement chez la femme. *Annali d'Igiene* (anal. in *Mouvement sanitaire,* Août 1934, **11**, n° 124).
(15) Conor : Fièvre méditerranéenne expérimentale. Passage du micr. melit. de la mère au fœtus. *Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis,* 1910, 92.

LA « BRONCHITE CHRONIQUE DES INDIGÈNES »

MANIFESTATION DE TUBERCULOSE PULMONAIRE SCLÉREUSE CHEZ D'ANCIENS SYPHILITIQUES

Par A. LÉVI-VALENSI
(Alger)

Les praticiens d'Afrique du Nord connaissent bien cette affection désignée, suivant les auteurs, sous les noms de « bronchite arabe », de « bronchite chronique des indigènes ».

Il s'agit, en fait, d'un syndrome banal de sclérose pulmonaire diffuse à type d'emphysème avec bronchite chronique — ou, plus exactement, avec catarrhe bronchique surajouté. Ce qui lui confère pourtant un certain intérêt, c'est d'abord son incontestable fréquence en milieu indigène ; c'est aussi l'âge des sujets qu'il touche (il s'agit, la plupart du temps, d'hommes jeunes, souvent de militaires) ; c'est encore sa longue évolution ; c'est enfin et surtout le problème étiologique qu'il pose, avec ses incidences dogmatiques et médico-sociales.

La maladie cependant n'a guère été spécialement étudiée ; sans doute trouve-t-on au hasard des travaux poursuivis sur la pathologie respiratoire des indigènes musulmans un certain nombre d'opinions sur la « bronchite chronique des indigènes », mais sans faits objectifs précis pour les étayer. Les seules études d'ensemble que nous connaissions sont le travail de Masselot, paru en 1920 (*Tuberculose et pseudo-tuberculose chez les militaires indigènes*), la thèse de Gontier inspirée par le même auteur (*La bronchite arabe*, Montpellier, 1924) et l'article de Vermelin (*La bronchite chronique des tirailleurs*, 1930) ; on y trouvera une description précise du tableau clinique; les données radiologiques manquent cependant de certitude, les examens radioscopiques n'étant que trop rarement contrôlés par des films radiographiques ; quant à la recherche étiologique, au point de vue de la tuberculose, elle ne s'appuie généralement que sur de simples bacilloscopies, isolées, et qui sont le plus souvent trouvées négatives.

C'est pourquoi, sans doute, le syndrome a surtout été considéré comme une « pseudo-tuberculose » (d'origine syphilitique ou peut-être paludéenne) : « Nous croyons, écrivait déjà Masselot en 1920, que la plus grande partie des cas que nous passons en revue dans cet article n'est pas conditionnée par la tuberculose » ; et dans un travail plus récent (1935), Masselot et Bloch émettent toujours la même opinion. Gontier, dans sa thèse inspirée par Masselot et Masmonteil situe ainsi la question :

« Croire à l'origine tuberculeuse de tous ces cas serait admettre que les indigènes adultes, tout au moins dans le milieu que nous avons observé, font, lorsqu'ils deviennent tuberculeux, surtout des lésions du type fibreux, ce qui est, pour le moins, invraisemblable », et il ajoute : « Toutes les causes de pseudo-tuberculose peuvent se rencontrer chez les indigènes. En raison de la fréquence de la syphilis et du paludisme chez les sujets de l'Afrique du Nord, il est vraisemblable que ces deux étiologies de lésions pulmonaires sont souvent en cause dans ces cas. » Vermelin, enfin, qui note bien par ailleurs que sous cette auscultation de « bronchite chronique », un certain nombre de ses malades sont des tuberculeux avérés, conclut toutefois : « La bronchite chronique ne paraît pas avoir une influence prépondérante sur le développement de la tuberculose » ; mais il ajoute pourtant : « Le plus souvent non bacillifère chez les vieux tirailleurs, elle présente pourtant d'autant plus de danger qu'elle se rencontre chez des individus jeunes chez lesquels elle peut marquer le début d'une évolution tuberculeuse. »

Et Gontier donne la note exacte en écrivant : « Nous ne pouvons évidemment que poser le problème comme l'ont d'ailleurs fait nos devanciers. Il faudrait pour le résoudre, soit un nombre considérable d'observations concordantes, soit des recherches précises que nous n'avons pu entreprendre, vu leur longueur. »

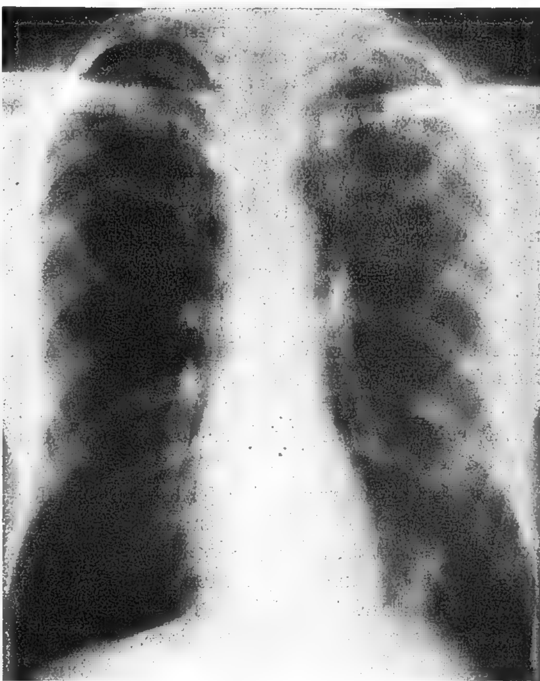
Nous avons nous-même rassemblé 100 cas de « bronchite chronique des indigènes ». Nous les avons étudiés de façon aussi précise que possible au point de vue clinique, radiographique et biologique. Les malades sur lesquels est basé ce travail sont tous des indigènes musulmans, recrutés surtout parmi les pensionnés du Centre de Réforme, à l'occasion de surexpertises, ou provenant encore d'un hospice de l'intérieur fonctionnant en asile de chroniques ; pour un certain nombre seulement, il s'agit de malades hospitalisés dans notre service.

Rappelons que tous ces indigènes ont un syndrome clinique commun et bien défini : ce sont des tousseurs chroniques de plus ou moins longue date, et leur auscultation montre, en dehors de toute lésion en foyer, des signes d'emphysème généralisé avec bronchite diffuse (râles ronflants et surtout sibilants), parfois cependant quelques signes de pleurite des bases.

Que se cache-t-il derrière cette auscultation ?

D'emblée la radiographie nous a permis de diviser nos 100 malades en deux groupes d'inégale importance.

I. — Chez 25 d'entre eux, le film a, d'emblée, extériorisé des lésions certaines de tuberculose, parfois discrète, souvent franchement caractérisée ou même fortement évoluée. Ici, la radiographie tranche d'emblée le débat de façon plus rapide que la bacilloscopie qui, pour être positive, a nécessité parfois l'homogénéisation des crachats (deux fois) ou même leur inoculation au cobaye (quatre fois).



Observation I (fig. 1).

Voici une observation de ce genre :

Observation I. — Tuberculose pulmonaire à lésions radiologiques franches, se manifestant à l'auscultation par un syndrome d'emphysème pulmonaire avec bronchite; bacilloscopie positive seulement après homogénéisation des crachats.

Saïd N..., 33 ans, hospitalisé le 17 Juillet 1935 pour hémoptysie; vieux tousseur, ancien paludéen. Actuellement en poussée de bronchite. Nombreux ronflants et sibilants à l'auscultation sans autre signe de lésion en foyer; insuffisance cardiaque manifeste.

La radiographie montre un syndrome de sclérose pleuro-pulmonaire avec emphysème (fig. 1), mais, de plus, des lésions franches, avec géode, au niveau du sommet gauche; 3 bacilloscopies des crachats ont été négatives, la quatrième faiblement positive (1 bacille de Koch sur 75 champs) après homogénéisation.

Ces tuberculoses avérées qui, notons-le déjà, ont une grosse prédominance fibreuse ou davantage encore ulcéro-fibreuse représentent, nous y reviendrons plus loin, l'une des modalités évolutives de la bronchite chronique des indigènes.

Ainsi, dans une proportion plus ou moins importante des cas, les indigènes atteints de « bronchite chronique » sont, en réalité, des tuberculeux avérés et, à ce point de vue, nos constatations sont à rapprocher de celles de Vermelin qui, parmi les tirailleurs atteints de cette affection, trouve cinq fois des tuberculoses confirmées.

Mais ce ne sont pas là peut-être les faits les plus intéressants.

II. — Chez les 75 malades restants, la radiographie ne montrait aucune image pouvant raisonnablement faire porter le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

C'est surtout cette catégorie de « bronchitiques chroniques » qui a fait l'objet de recherches plus ou moins approfondies de la part de différents auteurs.

Tout d'abord comment ces sujets se présentent-ils au point de vue clinique et radiologique ?

Cliniquement, il s'agit d'indigènes musulmans jeunes (âgés de 25 à 40 ans, certains pouvant cependant dépasser largement cet âge).

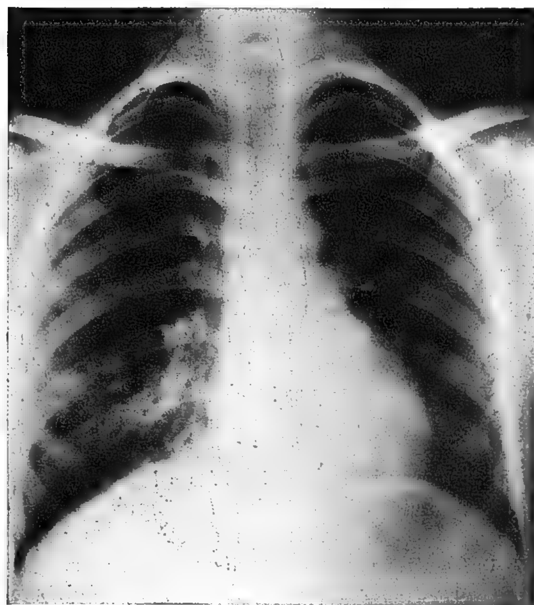
Les militaires (tirailleurs, spahis) ou anciens militaires fournissent-ils au lot des bronchitiques indigènes un contingent particulièrement important ? Nous ne le pensons pas. Que les tirailleurs soient bien souvent « bronchitiques », cela n'est pas niable, et la statistique de Vermelin indique que sur 1.221 tirailleurs, 200 (soit 16,38 pour 100) présentaient de la bronchite à l'auscultation. Mais si les « bronchitiques militaires » paraissent plus nombreux que les autres, cela ne tient-il pas surtout à la visite régimentaire ou aux expertises des Centres de Réforme qui permettent chez eux un dépistage plus fréquent de l'affection ? Pour peu que les indigènes — non militaires — se trouvent dans

cette situation de pouvoir être examinés dès qu'ils toussent, on retrouve chez eux d'aussi nombreux « bronchitiques chroniques », et notre pratique de Dispensaire nous en a bien convaincu. Il ne nous paraît donc pas que l'état « militaire » joue un rôle manifeste dans l'étiologie du syndrome.

On en connaît bien, par ailleurs, le *tableau symptomatique ;* c'est essentiellement celui de tousseurs chroniques présentant parfois des poussées de bronchite aiguë. L'expectoration, habituellement modérée et muqueuse, peut devenir à la longue très abondante, muco-purulente ou même hémoptoïque lors des poussées aiguës ; mais la température ne s'élève que rarement ; par contre, les douleurs thoraciques sont fréquentes et diffuses. Quant à l'état général, il reste très longtemps conservé mais peut s'altérer à la longue.

L'auscultation thoracique montre des signes d'emphysème pulmonaire diffus et fait entendre, dans toute l'étendue des poumons, des râles de bronchite (ronflants et sibilants) qui, particulièrement abondants au cours des poussées aiguës, ne disparaissent jamais tout à fait ; on trouve aussi parfois des symptômes de pachypleurite des bases (submatité, obscurité, frottements-râles et même rétraction inspiratoire des espaces intercostaux).

A la *radiographie des poumons*, ce qui frappe d'emblée, c'est, en dépit d'un long passé pulmonaire, l'absence de toute lésion parenchymateuse ; le plus souvent, on note seulement sur le film, surtout dans les cas assez évolués, une exagération de la visibilité des ombres broncho-vasculaires, sous la forme de tractus irradiant du hile vers la périphérie, et plus particulièrement accusés au niveau des grosses bronches, dans la zone immédiatement para-hilaire, avec entre eux des images en « nid de guêpes » laissant déjà présager l'existence d'ectasies bronchiques. A ces tractus s'associent parfois des images en « mailles de filet » pouvant s'étendre jusqu'à la périphérie du poumon. C'est au total — notons-le dès à présent — l'aspect radiologique décrit depuis longtemps par Sergent et Cottenot, par Benda dans la tuberculose fibreuse des anciens syphilitiques ; cependant nous n'avons qu'exceptionnellement observé d'images nodulaires scléro-calcaires. Ajoutons enfin que, dans quelques cas, il existe un certain degré de rétraction thoracique, surtout accusé vers les bases avec à ce niveau rétrécissement des espaces intercostaux contrastant avec leur habituel élargissement ; les sinus costo-diaphragmatiques sont émoussés ou même comblés et les diaphragmes présentent des modifications morphologiques pouvant aller du simple accrochage à l'importante déformation avec ou sans surélévation. C'est, au total, l'aspect banal et bien connu de la sclérose pleuro-pulmonaire avec emphysème.



Observation II (fig. 2).

Toutefois — et c'est un côté de la question qui semble être passé inaperçu — nous voulons insister sur l'*extrême fréquence de la dilatation bronchique chez ces sujets.* Chez 10 malades de cette catégorie, pris au hasard, nous avons fait pratiquer une injection endo-trachéale de lipiodol (Dr Sudaka). Deux fois l'injection, insuffisamment réussie, ne nous a permis aucune conclusion : deux autres fois elle n'a pu objectiver aucune dilatation des bronches ; mais six fois (donc au moins 60 pour 100 des cas) la bronchographie lipiodolée a permis de constater d'importantes bronchectasies. En voici deux exemples :

Observation II. — Sclérose pulmonaire à type d'emphysème avec bronchite chronique; bacilloscopie positive par intermittence; dilatations bronchiques.

Mohamed Ben T..., ancien paludéen, tousse depuis six ans; expectoration abondante (jusqu'à 500 cm^3), parfois hémoptoïque, mais état général satisfaisant; pas de fièvre. Emphysème et sibilances diffuses à l'auscultation. A la radiographie (fig. 2), densification généralisée des ombres broncho-vasculaires, surtout dans la partie inféro-interne du poumon droit; cœur globuleux. L'injection endotrachéale de lipiodol (fig. 2 *bis*) a montré de nombreuses dilatations bronchiques, cylindriques et moniliformes. Bacilloscopie d'abord positive, ultérieurement négative à trois examens consécutifs.

Observation III. — Bronchite chronique chez un ancien tirailleur, syphilitique de longue date. Bacilloscopies constamment négatives; inoculation des crachats au cobaye positive.

Hocine B..., ancien tirailleur, âgé de 35 ans, hospitalisé le 10 Juin 1931, syphilitique depuis quinze ans (Bordet-Wassermann, + + +), tousse et crache abondamment (4 à 500 cm^3 par jour) depuis six ou sept ans. A l'auscultation, emphysème et bronchite généralisés; pleurite des deux bases. Insuffisance cardiaque très accusée. Radiographie (fig. 3): sclérose pleuro-pulmonaire rétractile; dilatation cardiaque; après injection endo-trachéale de lipiodol (fig. 3 *bis*), on note de volumineuses dilatations bronchiques. Régulièrement suivi depuis 1933 ; 52 bacilloscopies négatives, dont 5 après homogénéisation et 3 après tubage gastrique; mais, dès le 15 Février 1933, l'inoculation au cobaye s'est montrée positive; l'évolution se poursuit vers l'insuffisance cardiaque progressive, sans qu'aujourd'hui encore on constate radiologiquement de signes patents de tuberculose pulmonaire, ni que la bacilloscopie se soit montrée positive à l'examen direct des crachats ou après homogénéisation (fig. 3 et 3 *bis*).

Cette dernière observation nous paraît extrêmement caractéristique de la « bronchite chronique des indigènes » ; elle en objective bien les aspects symptomatiques, radiologiques, lipiodo-radiologiques et évolutifs ; elle tire enfin son intérêt des facteurs étiologiques qui sont à sa base (syphilis et tuberculose).

Le *problème étiologique* demeure en effet toujours discuté.

Il est logique de rechercher ici le rôle des affections qui touchent le plus souvent l'indigène nord-africain. A cet égard, la syphilis, la tuberculose et le paludisme représentent incontestablement les facteurs infectieux les plus fréquents ; on n'a pas manqué de les incriminer.

On sait le *rôle possible du paludisme* dans la genèse de certaines affections pulmonaires (pneumo-paludisme) et De Brun y a depuis longtemps insisté. Nous avouons cependant n'avoir pas d'opinion précise sur l'importance du paludisme dans le déterminisme de l'affection qui nous occupe. En l'absence de renseignements anamnestiques toujours difficiles à obtenir chez l'indigène, de stigmates cliniques (hépato-splénomégalie) inconstants, en l'absence surtout de l'hématozoaire qu'on ne retrouve guère dans le sang périphérique qu'au moment des accès, il est toujours difficile d'apprécier la proportion des paludéens chez de tels sujets, et nous n'avons pas pratiqué chez eux la réaction de Henry. Par contre, nous avons systématiquement recherché la syphilis et la tuberculose.

Le rôle de la syphilis.

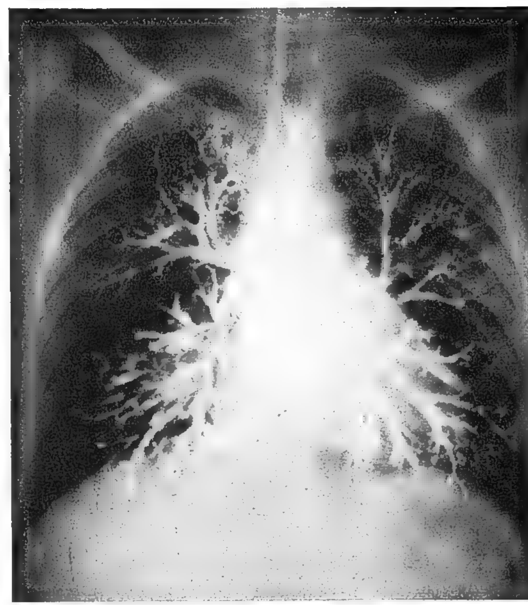
La recherche de la syphilis nous paraît sujette à moins d'erreurs que celle du paludisme ; l'accident initial a le plus souvent laissé sa trace et les stigmates cutanéo-osseux sont fréquents chez l'indigène. Les réactions sérologiques enfin permettent parfois de déceler l'infection en dehors de tout stigmate apparent.

Pour « rendre » au maximum, l'enquête étiologique doit faire état de toutes ces données. C'est ainsi que si l'on recherche les antécédents spécifiques, les stigmates cutanéo-osseux ou viscéraux, la réaction de Bordet-Wassermann, on trouve au total chez nos 75 « bronchitiques chroniques » 47,2 pour 100 de syphilitiques.

Près de la moitié de nos malades sont donc d'anciens syphilitiques ; et cela n'est guère surprenant pour qui sait combien la syphilis est répandue en milieu indigène.

Tous les auteurs ont du reste insisté sur la fréquence extrême du facteur syphilis dans la genèse de la « bronchite chronique des indigènes » à tel point que certains le considèrent même comme exclusif. Masselot estime « qu'il pourrait s'agir de formes atténuées, diffuses, de syphilis pulmonaire » ; un grand nombre des observations rapportées par Gontier concernent des syphilitiques et il n'hésite pas à parler chez eux de « pseudo-tuberculose des syphilitiques »; plus récemment enfin, Masselot et Bloch écrivent : « La constatation de la tuberculose fibreuse devrait être courante chez les indigènes qui sont si souvent frappés et si précocement atteints par la syphilis, ce qui n'est pas ; en revanche, la syphilis nous paraît devoir créer un nombre important de faux tuberculeux. »

Que la syphilis joue dans l'étiologie du syndrome un rôle certain, cela n'est pas niable et nous venons de montrer sa fréquence ; mais



Observation II (fig. 2 *bis*).

nous ne pensons pas que ce rôle soit exclusif ; des examens minutieux nous ont en effet convaincu de l'importance primordiale de l'infection tuberculeuse dans le déterminisme de la « bronchite chronique des indigènes ».

Le rôle de la tuberculose.

Chez 75 bronchitiques sans image radiographique de lésion pulmonaire, nous avons systématiquement recherché la tuberculose. Dans un grand nombre de cas nous avons pu la mettre en évidence.

1° Constatation du B. K. dans l'expectoration. — *a*) Quatre de ces malades ont présenté une *bacilloscopie positive à l'examen direct des crachats ;* mais il nous faut bien insister sur ce fait que, chez trois d'entre eux, la bacilloscopie n'a été positive que par intermittence et ceci explique pourquoi l'on rejette bien souvent l'étiologie tuberculeuse chez ces sujets.

Observation IV. — Sclérose pulmonaire avec emphysème et bronchite. Bacilloscopie positive par intermittence. Inoculation des crachats au cobaye positive.

Ahmed O..., sous-officier de spahis, âgé de 35 ans, est réformé à 100 pour 100, en 1932, après une hémoptysie, pour « tuberculose évolutive à tendance fibreuse; bacilloscopie positive ».

Revu en 1935; à ce moment, signes cliniques d'emphysème avec bronchite diffuse; à la radiographie, aspect de sclérose pulmonaire généralisée (images en mailles de filet); deux bacilloscopies négatives; inoculation au cobaye positive.

Cette observation (de même que les observations II et III) montre bien que, pour avoir plus de rigueur, l'enquête étiologique doit utiliser l'inoculation des crachats au cobaye.

b) *L'inoculation des crachats au cobaye* a été pratiquée chez 32 de nos 75 malades : 10 fois elle s'est montrée positive, soit dans près de 20 pour 100 des cas ; mais là encore il faut savoir que la preuve de « tuberculose » peut être longue à obtenir, qu'il ne faut sacrifier les animaux qu'après des délais très prolongés et qu'on doit systématiquement recourir à la réinoculation lorsqu'une première inoculation est demeurée négative. C'est ainsi que chez 2 de nos malades dont les crachats n'avaient pas tuberculisé le cobaye après cinq mois, la réinoculation de la rate et des ganglions de ce dernier à un deuxième animal fournit enfin la preuve de tuberculose.

Observation V. — Sclérose pulmonaire, à type d'emphysème, avec bronchite surajoutée, chez un ancien syphilitique ; bacilloscopies négatives à l'examen direct des crachats et après homogénéisation; inoculation au cobaye négative, réinoculation positive.

Bachir M..., âgé de 45 ans, ancien syphilitique (Bordet-Wassermann, + + +) est un vieux tousseur; l'auscultation des poumons montre de l'emphysème et des sibilances généralisées; la radiographie objective l'aspect habituel de la sclérose pulmonaire diffuse, avec gros cœur. La bacilloscopie est négative à l'examen direct et après homogénéisation des crachats; l'inoculation au cobaye, pratiquée le 12 Décembre 1934, est négative au 18 Mai 1935; mais la réinoculation à deux autres cobayes des produits de broyage de la rate et des ganglions du premier animal sacrifié détermine, chez tous les deux, une tuberculose classique et généralisée.

Observation VI. — Sclérose pulmonaire avec emphysème et bronchite chez un ancien syphilitique ; nombreuses bacilloscopies négatives après examen direct et homogénéisation des crachats; trois inoculations au cobaye négatives, réinoculation positive; mort par insuffisance cardiaque progressive. Autopsie.

Mohamed Ben R..., ancien tirailleur, âgé de 46 ans, hospitalisé le 11 Octobre 1929, ancien syphilitique (Bordet-Wassermann, + + +); vieux tousseur présentant un emphysème pulmonaire considérable avec bronchite surajoutée et insuffisance cardiaque manifeste; à la radiographie, image de sclérose pulmonaire diffuse avec gros cœur ; suivi depuis le 11 Octobre 1929 jusqu'au 14 Mars 1934, date de son décès, il n'a jamais présenté de manifestations radiologiques de tuberculose; une trentaine de bacilloscopies, dont 5 après homogénéisation, sont restées négatives, de même que 3 inoculations au cobaye (9 Février 1932, 31 Octobre 1932 et 5 Septembre 1933); mais une réinoculation, à partir de cette dernière inoculation, a tuberculisé le cobaye. La mort est survenue par insuffisance cardiaque progressive. A l'autopsie : sclérose pleuro-pulmonaire généralisée; dilatations bronchiques; pas de lésions macroscopiques de tuberculose.

On peut donc, dans un certain nombre de cas, caractériser les bacilles de Koch dans l'expectoration des indigènes atteints de « bronchite chronique » ; mais on doit en savoir les difficultés. Ces difficultés tiendraient-elles à ce que le bacille s'élimine sous une forme inhabituelle, en particulier sous la forme filtrante? Nous ne le pensons pas. Nous avons en effet recherché l'ultra-virus dans l'expectoration de 10 malades. A cet effet, les crachats d'un même malade ont été simultanément inoculés à deux cobayes, l'un d'eux étant traité par l'extrait acétonique de bacille de Koch (aimablement mis à notre disposition par M. le Professeur Valtis). Dans aucun cas, nous n'avons pu caractériser l'ultra-virus : ou bien l'inoculation était d'emblée positive, et du type « Villemin » chez les deux animaux, ou bien elle était négative pour tous les deux ; et lorsque dans ce dernier cas la réinoculation fut positive (avec les ganglions de l'animal non traité par l'extrait acétonique) elle donna lieu à une tuberculose classique.

Au total, il paraît bien s'agir ici non point de tuberculose à ultra-virus, mais seulement de tuberculose atténuée avec expectoration paucibacillaire.

2° Les tuberculoses extra-pulmonaires associées. — D'autre part, un certain nombre de nos malades ont présenté des manifestations de tuberculose extra-pulmonaire.

Des 23 sujets pour lesquels il n'a pas été fait d'inoculation au cobaye, 9 étaient porteurs d'affections tuberculeuses diverses (6 adénopathies fistulisées, 1 mal de Pott, 1 pleurésie, 1 péritonite).

Au total, le 1/3 au moins des malades chez lesquels la radiographie ne montrait aucun signe de tuberculose était cependant touché par l'infection tuberculeuse, soit dans leurs poumons, soit au niveau d'autres organes.

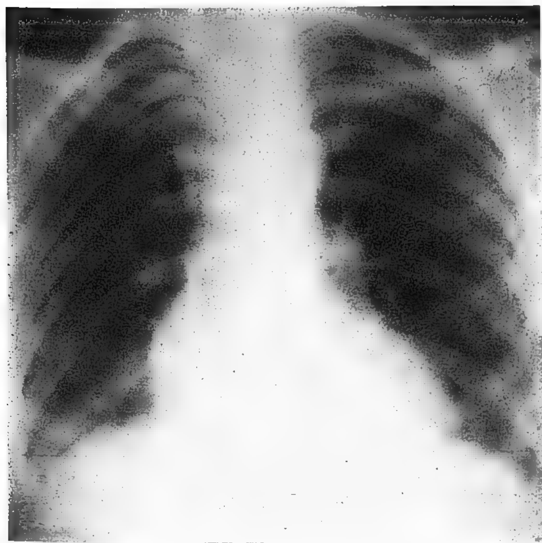
Mais il y a plus ; cette preuve de tuberculose que la radiographie ne peut toujours nous donner, que nous n'obtenons qu'à grand'peine du laboratoire, c'est la clinique elle-même qui va nous la fournir pour peu que nous puissions suivre assez longtemps nos « bronchitiques chroniques ».

3° L'évolution vers la tuberculose confirmée. — La maladie évolue en effet, tantôt vers l'insuffisance cardiaque progressive, tantôt vers la tuberculose pulmonaire avérée, plus souvent vers ces deux affections simultanément ; mais *pour faire la preuve de tuberculose, l'évolution doit être surveillée pendant des années ;* et à ce point de vue, rien n'est plus instructif que l'étude de certains dossiers de pensionnés qui sont examinés périodiquement ; il arrive alors qu'après avoir constaté que pendant des années le même pourcentage de 10 à 20 pour 100 est maintenu pour « sclérose pulmonaire » puis, plus ou moins augmenté par la suite pour « insuffisance cardiaque surajoutée », on le voit s'élever un jour, après dix ou quinze ans, à 100 pour 100 pour « tuberculose pulmonaire radiologiquement et bactériologiquement confirmée » ; et nos 25 malades du premier groupe chez qui la radiographie montra d'emblée une tuberculose avérée étaient aussi, pour la plupart, des sujets ayant présenté pendant de longues années de la « bronchite chronique » dont la nature tuberculeuse fit enfin sa preuve par l'évolution.

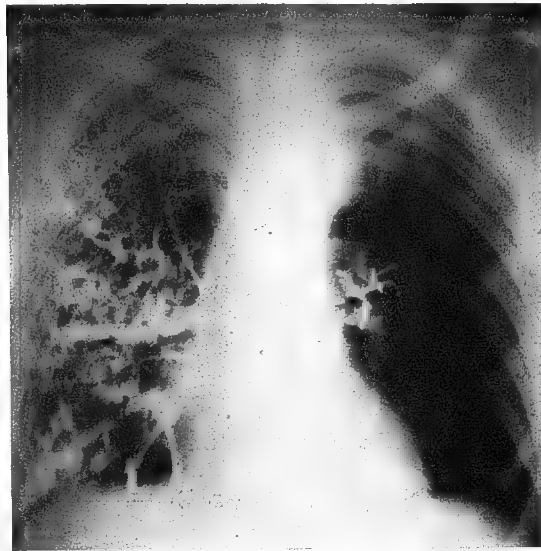
Voici à ce point de vue deux observations particulièrement démonstratives :

Observation VII. — Sclérose pulmonaire avec emphysème et bronchite chez un ancien syphilitique; tuberculose osseuse, bacilloscopie exceptionnellement positive : inoculation au cobaye positive; évolution ultérieure vers la tuberculose pulmonaire avérée.

Abdelkader D..., 36 ans, ancien syphilitique, ayant été autrefois amputé pour tumeur blanche du genou, est hospitalisé le 29 Août 1931 pour emphysème et bronchite, ce que confirment auscultation et radiographie (fig. 4); au cours de son hospitalisation ce malade présente un mal de Pott dorso-lombaire, puis des hémoptysies sans que, pendant longtemps, le film ne montre d'images de tuberculose pulmonaire; pour la première fois, en Novembre 1932, apparaissent des signes radiographiques (fig. 4 *bis*) qui, dès ce moment, progressent rapidement; la mort survient cinq mois plus tard. A l'autopsie, lésions diffuses des deux pou-



Observation III (fig. 3).



Observation III (fig. 3 *bis*).

mons avec réaction scléreuse particulièrement importante.

Au point de vue bactériologique, 1 seule bacilloscopie sur 18 s'était montrée faiblement positive (1 bacille sur 15 champs) en Juin 1932; mais l'inoculation au cobaye faite bien auparavant avait été positive.

Ainsi, chez cet ancien syphilitique qui depuis longtemps présentait des signes de sclérose pulmonaire diffuse, la tuberculose fit sa preuve sur le squelette osseux bien avant que de se démasquer au niveau du poumon.

Observation VIII. — Sclérose pulmonaire avec emphysème et bronchite, ayant évolué vers la tuberculose avérée, dix ans après le premier examen.

Mohamed R..., 43 ans, ancien tirailleur incorporé depuis 1915, est réformé en 1928, avec le diagnostic suivant: « Sclérose pulmonaire, bronchite, hile chargé, bacilloscopie négative (examen direct et homogénéisation) », pensionné à 10 pour 100.

En 1936, même constatation, même diagnostic, même pourcentage d'invalidité.

En 1937, nous l'examinons en surexpertise; à l'auscultation emphysème et bronchite généralisée. La radiographie (fig. 5) montre dans toute l'étendue des deux poumons une image en « mailles de filet » avec, du côté droit, un aspect hypertrophié et flou des ombres hilaires. La bacilloscopie est toujours négative (examen direct et homogénéisation). Le même pourcentage de 10 pour 100 est maintenu.

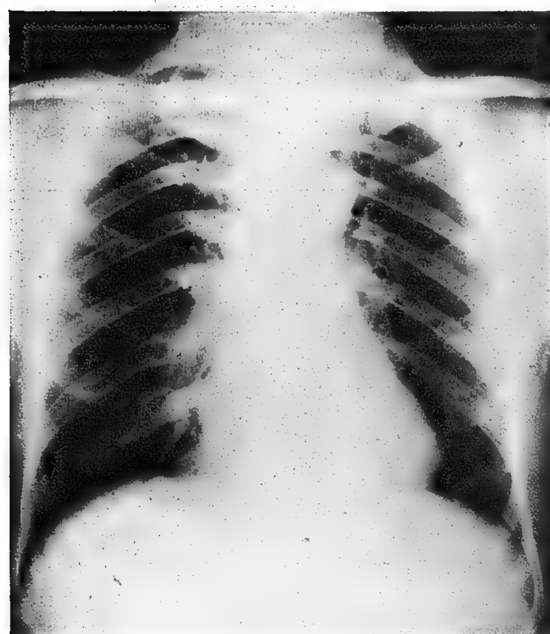
Le malade est revu un an plus tard; l'auscultation fait entendre des signes de fonte au sommet droit. La radiographie (fig. 5 *bis*) met en évidence une opacité dense et non homogène de la moitié supérieure du poumon droit. Deux bacilloscopies sont encore négatives à l'examen direct des crachats, mais l'homogénéisation est positive.

Au terme de cette étude sur la « bronchite chronique des indigènes » nous arrivons donc à cette conclusion :

1° *Il s'agit de sclérose pulmonaire diffuse à type d'emphysème avec dilatations bronchiques associées ;*

2° *Ces malades sont en très grande partie d'anciens syphilitiques ;*

3° *Le bacille de Koch est fréquemment en cause, mais son intervention, toujours discrète pendant très longtemps, ne peut être mise en évidence qu'avec difficulté.*



Observation VIII (fig. 5).

Ce sont là, au total, les aspects symptomatiques de toutes les scléroses pulmonaires diffuses

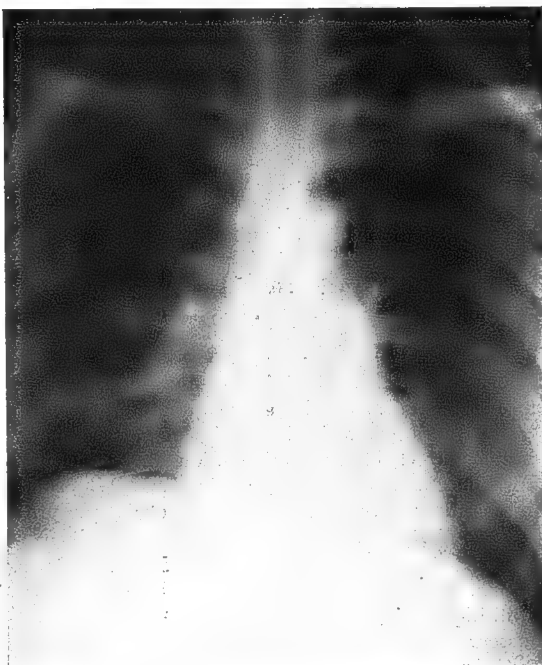
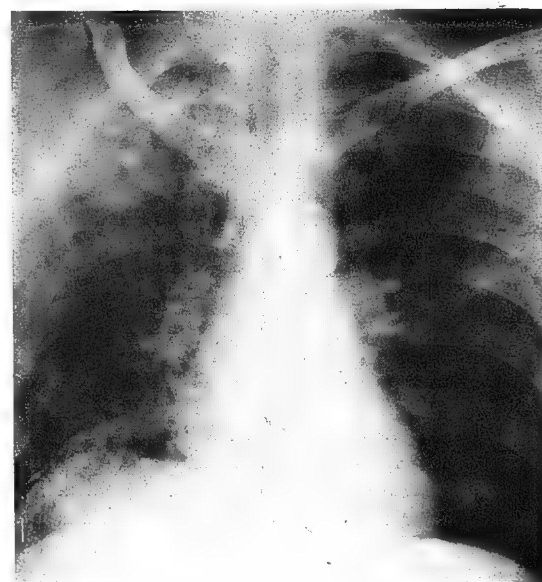


Fig. 4.



Observation VII (fig. 4 et 4 *bis*).

dont nous retrouvons aussi les facteurs étiologiques habituels.

Déjà en 1920, dans sa thèse sur les « Bronchites chroniques avec scléroses pulmonaires », Dalsace notait la fréquence de la dilatation bronchique dans ces états ; et l'on connait d'autre part le rôle de la tuberculose pauci-bacillaire dans la pathogénie des scléroses pulmonaires ; dans une monographie récente, Mignot et Mollard y insistaient encore en même temps qu'ils rappelaient les expériences de Dufourt et Levrat qui, injectant à des cobayes des bacilles de virulence atténuée, provoquent chez ces animaux une sclérose pulmonaire avec dilatations bronchiques. Enfin, le rôle du terrain syphilitique sur l'orientation fibreuse de la tuberculose a été depuis trop longtemps établi dans maints travaux par le professeur Sergent et son école (en particulier dans sa communication à l'Académie de Médecine avec Cottenot) pour que nous y insistions davantage.

Il nous apparaît donc que la « bronchite chronique des indigènes » est une manifestation de tuberculose atténuée, pauci-bacillaire, à forme de sclérose pulmonaire diffuse s'accompagnant très fréquemment de dilatations bronchiques et évoluant en terrain syphilitique. A ce point de vue nos constatations corroborent pleinement celles faites depuis longtemps déjà par le professeur Sergent et ses élèves. *L'affection doit être ainsi considérée comme la forme scléreuse pure de la tuberculose pulmonaire des anciens syphilitiques.*

Mais au cours de sa longue évolution, la « bronchite chronique des indigènes », qui se complique presque toujours d'insuffisance cardiaque, peut aussi verser franchement dans la tuberculose pulmonaire avérée ; elle rejoint alors *la tuberculose évolutive des anciens syphilitiques* qu'après d'autres auteurs nous avons récemment étudiée, et dont les formes ulcéro-fibreuses représentent pour nous les modalités à la fois les plus fréquentes et les plus caractéristiques.

(Travail du Service de Physiologie de l'Hôpital de Mustapha, Alger.
Dr A. Lévi-Valensi.)

BIBLIOGRAPHIE

Dalsace : Etude critique de l'étiologie des bronchites chroniques avec sclérose pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1920.

Gontier : Une forme clinique de pseudo-tuberculose chez les indigènes de l'Afrique du Nord : La bronchite arabe. *Thèse de Montpellier*, 1924.

Lévi-Valensi et Cixoux : La tuberculose pulmonaire évolutive des anciens syphilitiques. *Le Sud Médical et Chirurgical*, 15 Septembre 1937.

F. Masselot : Tuberculose et pseudo-tuberculose chez les militaires indigènes. *Tunis Médical*, Juin 1920.

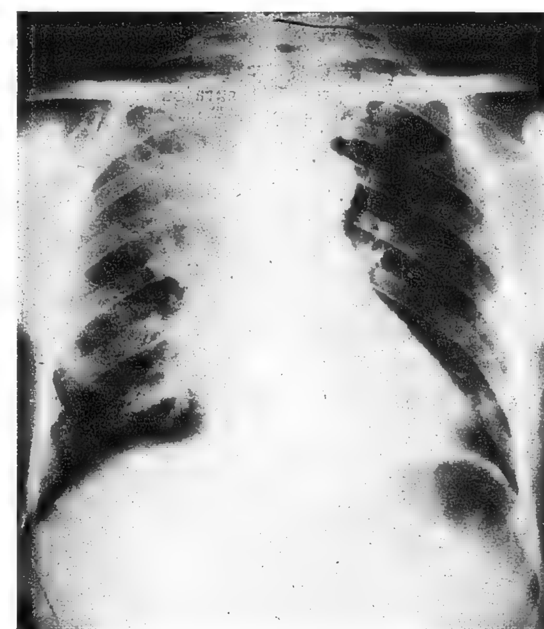
F. Masselot et E. Bloch : La lutte antituberculeuse en Tunisie. *VIIIe Congrès national de la Tuberculose*, Marseille 1935.

Mignot et Mollard : Tuberculose fibreuse. *Encyclopédie médico-chirurgicale.*

E. Sergent : *Syphilis et Tuberculose. Etudes cliniques sur la Tuberculose* (Masson, édit.), 1907 ; *Bronchite chronique et emphysème. Les grands syndromes respiratoires* (1924). *Etudes cliniques et radiologiques* (1926).

E. Sergent et Cottenot : Syphilis et tuberculose pulmonaire fibreuse. *Académie de Médecine*, 14 Mai 1923.

N. Vermelin : La bronchite chronique des tirailleurs algériens. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, 1930, n° 6.



Observation VIII (fig. 5 *bis*).

HERMAPHRODISME VRAI

PAR MM.

Robert RAYNAUD,

Médecin des Hôpitaux d'Alger.

F. G. MARILL et **R. XICLUNA**

Chefs de clinique à la Faculté d'Alger.

MAK... Boh..., indigène de 18 ans, entre à l'hôpital de Mustapha, salle Hardy, le 23 Décembre 1937, pour anomalie des organes génitaux.

C'est un adolescent en très bonne santé apparente, aux joues pleines et glabres, imberbes et dont la voix présente un timbre féminin. Il est étudiant, élève d'une zaouïa.

A sa naissance, il a été déclaré comme enfant du sexe masculin. On ne relève dans ses antécédents aucune affection digne d'être retenue. Son père et sa mère sont en excellente santé. Il est l'aîné d'une famille de six enfants : ses trois frères et ses deux sœurs sont tout à fait normaux.

L'examen général ne décèle aucune atteinte pathologique des différents appareils : pulmonaire, cardio-vasculaire, digestif ou nerveux.

Sa poitrine est ornée de deux seins dont le galbe et le volume seraient normaux chez une jeune fille de son âge; l'aréole en est pigmentée. Le bassin est large; les fesses sont rebondies, les téguments fins; le système pileux est peu développé. En somme, la morphologie générale est celle d'un corps féminin.

L'inspection de la région génitale montre l'existence d'une petite verge ou d'un gros clitoris, de la longueur de 2 *cm*, à l'état de flaccidité. Cette verge est terminée par un gland qui, au niveau du siège normal du méat, présente une petite dépression en cul-de-sac. Ce gland est incomplètement recouvert d'un prépuce qui n'existe que sur la moitié dorsale et qui, par là, se comporte plutôt comme le capuchon d'un clitoris. A la base de cet appendice et au-dessous, on trouve un très petit entonnoir d'aspect lisse et muqueux qui mène à un orifice étroit mais perméable à la sonde cannelée : c'est par cet orifice que les urines sont émises.

Du côté gauche, existe une bourse de développement et d'aspect normaux. Elle contient une glande facilement palpable, de la taille d'un haricot, autour de laquelle la palpation permet de percevoir un organe qui semble être l'épididyme à tête bien perceptible, sensible au toucher, alors que le reste de la glande ne l'est pas. On sent également dans ce scrotum un cordon dur, roulant sous le doigt, qui donne l'impression d'un canal déférent et l'on perçoit l'orifice du canal inguinal.

Du côté droit, il n'existe qu'un simple repli scrotal vertical offrant l'apparence d'une grande lèvre.

Au total, on peut dire en quelques mots, de la morphologie sexuelle de ce jeune indigène, que sa région génitale est, à droite, d'aspect féminin, à gauche, d'aspect masculin.

Au toucher rectal, on ne perçoit en avant, sur la ligne médiane, aucune formation rappelant la prostate, aucune masse qu'on puisse attribuer à la présence d'un utérus. A droite, on sent une grosseur bilobée, très sensible à la pression, dont le pôle supérieur ne peut être atteint et dont le pôle inférieur est arrondi.

L'examen urétroscopique pratiqué par le Docteur Hadida apporte les renseignements suivants : Le col vésical est d'aspect normal; pas de formation présentant les caractères du *veru montanum;* c'est à peine si l'on distingue, à l'emplacement que devrait occuper cette formation, une très légère surélévation, moins vascularisée que la muqueuse urétrale environnante et à la surface de laquelle on ne perçoit ni les orifices de l'utricule prostatique ni ceux des canaux éjaculateurs; la région sous-montanale est le siège de formations polypoïdes; on ne voit pas d'orifices glandulaires prostatiques.

Du point de vue des fonctions sexuelles, ce sujet dit avoir des désirs sexuels fréquents, toujours pour des femmes. L'organe en érection n'augmente pas de volume, il se durcit simplement et son urètre, laisse alors couler un liquide filant, glaireux, incolore. La petitesse de la verge empêche tout essai de copulation.

Depuis l'âge de 12 ans, à intervalles irréguliers de quinze jours, d'un mois, de deux mois, notre sujet ressent une douleur dans la région iliaque droite, douleur qui irradie à tout l'abdomen. Après une miction normale, il émet alors par l'orifice urétral un liquide sanglant; ces douleurs suivies d'hémorragies se reproduisent trois ou quatre fois dans la journée, mais ne récidivent pas le lendemain.

Le malade a été observé pendant plus de deux mois, avant qu'une détermination fût prise à son sujet.

Le 13 Janvier 1938, vers 17 heures, sont apparues des douleurs abdominales, à type de colique, siégeant dans la fosse iliaque droite. Ces douleurs se sont prolongées jusqu'au lendemain matin, vers 5 heures. Dans la nuit, issue par l'urètre de sang noirâtre, poisseux, avec quelques caillots, offrant l'aspect de sang cataménial.

Du 19 Janvier au 22 Février, on entreprend un traitement par l'hormone gonadotrope [1] : le sujet reçoit d'abord une injection tous les deux jours; puis, à partir du 29 Janvier, une injection tous les jours. Au cours de ce traitement, le 10 Février, soit vingt-huit jours exactement après l'hémorragie précédente, apparaissent des douleurs abdominales, localisées comme d'habitude dans la fosse iliaque droite, suivies d'émission de sang par l'urètre. Le flux dure cette fois-ci cinq jours. Un toucher rectal montre que la masse pelvienne est douloureuse.

Quatorze jours après l'hémorragie, le 24 Février, notre patient se plaint de douleurs abdominales violentes que nous interprétons comme des manifestations accompagnant une ponte ovulaire.

Pendant toute cette période de traitement, on se rend compte que la glande scrotale gauche augmente de volume et qu'elle est devenue douloureuse à la pression.

*
* *

En présence d'un tel cas, il était délicat de prendre une décision thérapeutique.

Certes, notre sujet se présentait surtout comme une femme. Mais l'absence de vagin rendait impossible l'acte sexuel normal. D'autre part, ce jeune indigène, déclaré à l'état civil comme étant du sexe mâle, élevé avec des hommes, porté par ses désirs vers la femme, tenait à rester homme et

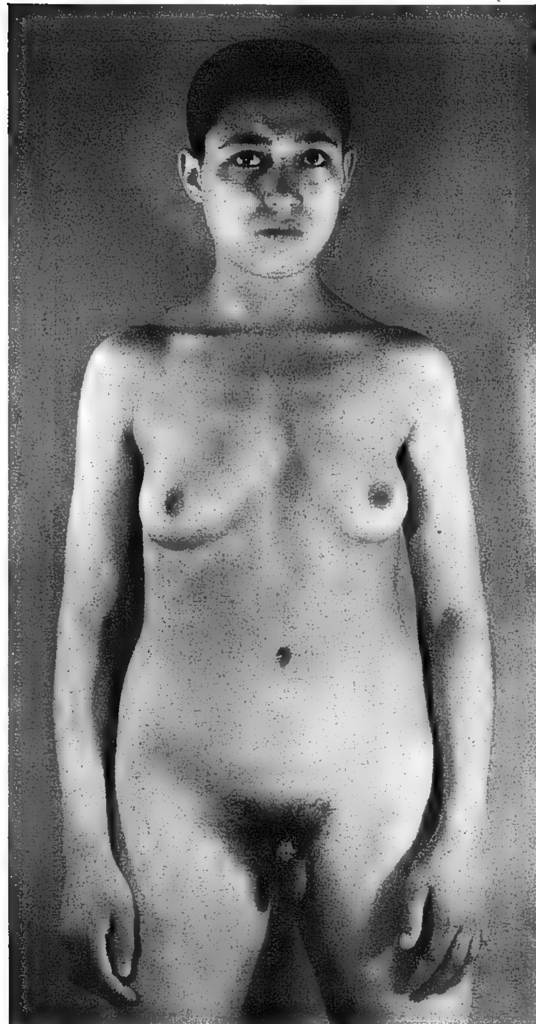


Fig. 1.

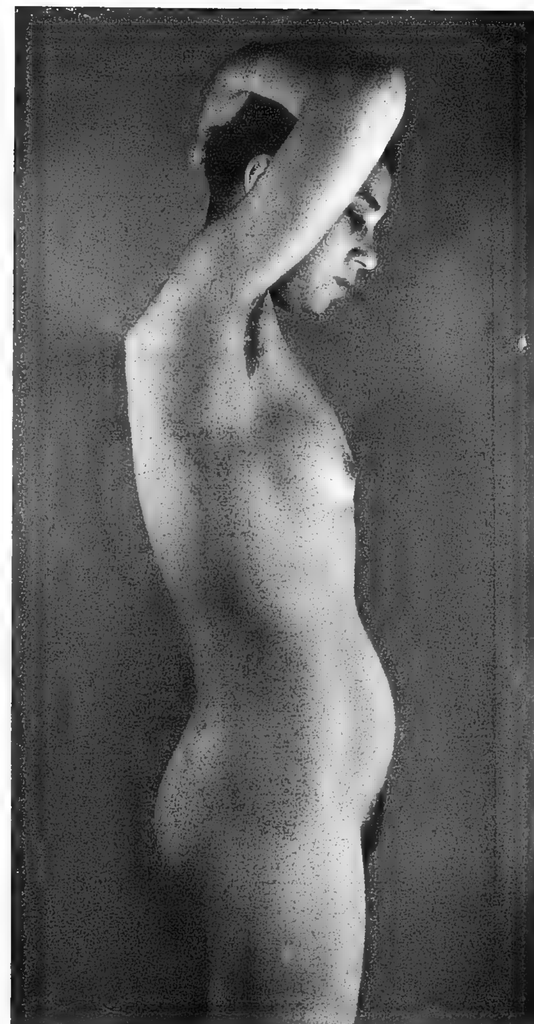


Fig. 2.

1. Il s'est agi de l'hormone gonadotrope de Roussel, en ampoules de 2 cm^3, à 40 unités-Evans par ampoule.

aurait considéré comme une déchéance un changement de sexe; ce qui se conçoit facilement lorsque l'on sait le mépris qu'affecte l'Arabe à l'égard des filles.

Seule, une intervention précisant exactement l'état anatomique des organes sexuels dans l'abdomen était susceptible de guider notre conduite.

Cette intervention est décidée pour le 10 Mars.

Sous anesthésie générale à l'éther, on pratique une laparotomie médiane sous-ombilicale.

A l'ouverture de l'abdomen, le petit bassin offre un aspect tout différent dans ses deux moitiés droite et gauche :

La partie droite contient l'utérus avec son ligament rond droit, une trompe et un ovaire droits; dans la partie gauche, un canal déférent est très nettement visible.

L'exploration attentive permet de préciser les détails suivants :

1° *A droite de la ligne médiane* se trouve l'utérus, de forme trapézoïdale habituelle; il a complètement basculé dans la fosse iliaque droite; sa grosseur serait normale chez une fille de l'âge de notre opéré. Il présente un bord gauche libre de toute connexion : on note l'absence de la trompe et de l'ovaire gauches ainsi que du ligament rond gauche. La face antérieure de cet utérus, au lieu de regarder en avant, est dirigée obliquement vers la gauche. L'organe repose sur la paroi postérieure de la fosse iliaque par l'intermédiaire d'un ligament large moins développé que normalement.

La corne utérine droite se continue par une trompe normale dont *l'ostium abdominale* est normal. La trompe enserre dans sa concavité un ovaire anormalement développé et nettement kystique.

L'utérus se continue par une formation qui tient la place du vagin dont l'aspect est atypique. Ce vagin revêt en effet la forme d'un ruban épais et aplati de 1 *cm.* de largeur sur 2 à 3 *cm.* de long. Il est dirigé obliquement de l'utérus vers la ligne médiane, au niveau de laquelle il s'insinue sous la vessie. D'ailleurs, sur tout son parcours, il reste étroitement collé à la face postéro-latérale droite de la vessie.

2° *A gauche de la ligne médiane*, l'aspect du petit bassin est celui d'un garçon.

Sur le plancher pelvien et avec des rapports normaux, on voit très nettement un canal déférent qui se dirige vers la ligne médiane et s'insinue sous la vessie.

On perçoit sûrement une vésicule séminale.

3° *Sur la ligne médiane*, vagin, canal déférent et vésicule séminale viennent fusionner en une masse ovoïde, de la grosseur d'une grosse bille, située en arrière de la vessie.

Après ces constatations, on décide de pratiquer l'ablation de l'unique trompe et de son ovaire. Ceci fait, l'utérus présente la même disposition : il reste couché sur la paroi postérieure de la fosse iliaque. On respecte cet organe, car on ne sait exactement où s'abouche le vagin et l'on veut éviter au malade le risque d'une fistule urinaire. On referme l'abdomen en trois plans.

La laparotomie terminée, on ponctionne la glande qui siège dans le scrotum, à gauche. La sérosité recueillie, examinée sur-le-champ, ne contient pas de spermatozoïdes. On ouvre alors le scrotum sur sa face antérieure : on expose ainsi la masse qui s'y trouve contenue et qui paraît être un testicule très atrophié, un peu moins gros qu'une amande, avec son cordon, son épididyme et sa vaginale normale.

Pour plus de certitude, on incise délicatement ce testicule sur son bord antérieur; un peloton de canalicules séminifères fait hernie. On en prélève une partie pour examen histologique. On referme l'albuginée, puis le scrotum, au fil de lin.

Examen anatomique. — L'ovaire est examiné après l'intervention. Il est de taille normale, mesure 5 *cm.* de long sur 2 *cm.* de large. La coupe intéresse un kyste lutéinique qui occupe tout le pôle inférieur de la glande et dont les dimensions sont de 2 *cm.* 5 sur 2 *cm.*; par ailleurs, dans le reste du parenchyme ovarien, on constate la présence de follicules de Graaf en évolution de *corpora albicantia*.

L'examen histologique a été pratiqué par notre Maître, le Professeur Courrier. L'ovaire apparaît comme un organe normal. On y trouve un corps jaune hémorragique volumineux; la paroi lutéinique est absolument normale; les cellules glandulaires sont en pleine activité; le parenchyme est très vascularisé et la thèque interne, très nette, est surtout concentrée au fond des replis de la paroi.

A la périphérie de l'ovaire, existent de nombreux follicules primordiaux parfaitement normaux.

Ces follicules sont plus ou moins évolués, de taille variable; on note la présence de quelques *corpora albicantia*.

La biopsie du testicule montre que cette glande n'est pas absolument normale. Les tubes séminifères, de calibre variable, sont plus petits que des tubes normaux. Certains ne renferment guère que du *syncytium* de Sertoli et possèdent une paroi propre épaisse. Les plus volumineux ont un aspect quasi normal.

On y trouve, en plus du *syncytium*, tous les éléments de la lignée germinative : spermatogonies, spermatocytes, spermatides, et des têtes de spermatozoïdes bien constituées.

Entre les tubes, le tissu conjonctif est plus scléreux que d'ordinaire; on y voit difficilement les cellules de la glande interstitielle.

En somme, ce qui frappe sur cette biopsie testiculaire, d'après le professeur Courrier, c'est la rareté des cellules interstitielles, l'aspect scléreux du conjonctif, la déficience de la lignée germinale.

Ainsi des deux glandes sexuelles, il est indiscutable que l'ovaire est celle qui est le mieux développée. L'étude histologique confirme donc ce que du fait de son allure morphologique on pouvait penser de notre malade.

A la suite de l'intervention, les pertes sanguines et les crises douloureuses abdominales ont complètement disparu. Bien mieux, sans aucun traitement, le testicule a augmenté progressivement de volume, en même temps que le sujet présentait des érections plus fréquentes et plus complètes. Parallèlement, les seins devenaient plus mous à la palpation.

En vue d'exercer une stimulation plus active de la glande testiculaire, nous avons soumis notre patient à une nouvelle cure d'hormone gonadotrope [2].

Sous l'influence de ce traitement, la verge a doublé de volume : 4 *cm.* de long, contre 2 *cm.* avant l'intervention; le testicule s'est également développé et les rapports entre la glande et l'épididyme s'apprécient facilement. Il existe maintenant de véritables érections : la verge grossit de quelques centimètres; il s'en écoule parfois un liquide blanchâtre plus abondant qu'autrefois. Ce sperme, examiné au microscope, contient quelques rares spermatozoïdes (un tous les dix champs) immobiles et vraisemblablement inaptes à la fécondation. Cependant, l'aspect général reste encore féminin; les joues sont glabres, le système pileux ne s'est pas modifié. Les seins sont plus petits et flasques; on ne sent plus la glande mammaire que remplacent des amas graisseux.

2. Nous avons pratiqué 11 injections bi-quotidiennes au mois de Mai ; puis 7, un mois et demi plus tard, de Prolan « Bayer » à 125 unités.

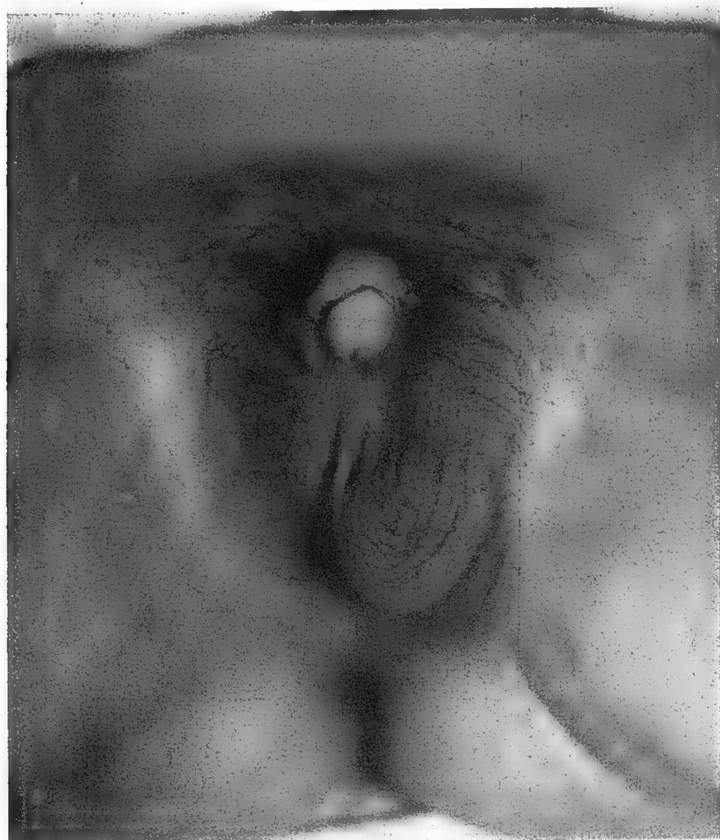


Fig. 3.

Fig. 4.

*
* *

Cette observation nous paraît intéressante par plusieurs points. Tout d'abord, *il s'agit d'un cas d'hermaphrodisme vrai*, caractérisé par la coexistence, chez un même individu, de deux glandes, l'une mâle, l'autre femelle, fonctionnellement actives.

Ce type d'hermaphrodisme se différencie des cas d'ovotestis, où les deux tissus sexuels coexistent dans une même glande et des cas d'ambosexualité par séminome ou adénome testiculaire de l'ovaire.

Keussler et Pick ont classé les hermaphrodismes vrais en trois groupes :

a) L'hermaphrodisme végétatif pur, dans lequel le testicule et l'ovaire restent stériles ;

b) L'hermaphrodisme germinal pur, dans lequel les deux gonades peuvent donner les deux sortes de gamètes : spermatozoïdes et ovules ;

c) L'hermaphrodisme germinal et végétatif, dans lequel l'une des glandes sexuelles est féconde et l'autre stérile.

Ce sont les cas d'hermaphrodisme germinaux purs qui sont exceptionnels.

Notre malade appartient incontestablement à cette dernière variété : c'est un hermaphrodite germinal pur, réalisant l'association des deux sexes ; il se présente morphologiquement, à droite comme une femme, avec grande lèvre, utérus, ovaire ; à gauche, comme un homme, avec scrotum, testicule, épididyme, canal déférent ; physiologiquement, ponte ovulaire et règles témoignent de sa féminité, alors que des érections avec éjaculations attestent simultanément de sa virilité.

Les observations de ce type d'hermaphrodisme vrai sont peu fréquentes, surtout celles qui comportent un examen histologique de l'ovaire et du testicule. Plus exceptionnels encore sont les cas comme le nôtre où l'on a pu constater une *activité fonctionnelle concomitante* des deux glandes.

Parmi les observations récentes publiées en langue française, c'est celle d'Urechia et Tiéposu [3] qui s'apparente le plus à la nôtre.

Cette observation concerne un hypospade de 25 ans qui, depuis l'âge de 12 ans, souffrait chaque mois de douleurs dans l'hypocondre droit. Ces douleurs duraient trois à quatre jours et s'accompagnaient de céphalées, de vomissements et d'un mauvais état général.

Quant à sa morphologie, le sujet offrait de la femme l'aspect général : bassin large, mamelles développées ; de l'homme, il possédait la barbe, la moustache et la voix.

3. Urechia et Tiéposu : Hermaphrodisme alternant. *La Presse Médicale*, 20 Décembre 1933, n° 101, 2062.

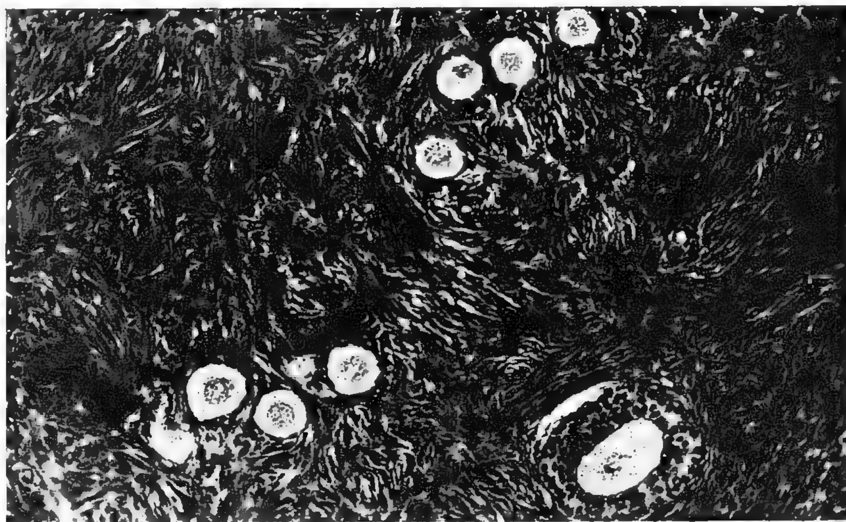


Fig. 5. — Coupe de l'ovaire dans la région corticale. Follicules primordiaux et follicule paucistratifié.

Le liquide spermatique contenait des spermatozoïdes vivants. L'intervention permit de découvrir un ovaire fonctionnel, une trompe, un utérus.

L'extirpation de cet appareil féminin amena la disparition des crises douloureuses. Mais la glande restante ne fut pas examinée et les auteurs ne peuvent affirmer s'il s'agit d'un testicule normal ou d'un ovotestis.

*
* *

Pour en revenir à notre propre patient, notons que les injections d'hormone gonadotrope effectuées avant l'intervention chirurgicale ont stimulé les deux glandes sexuelles et plus particulièrement l'ovaire ; les règles se sont régularisées ; la ponte ovulaire est devenue douloureuse, à en juger d'après la crise qui s'est produite dans l'intervalle des menstrues. Nous pensons même que la présence du kyste lutéinique découvert s'explique par les doses importantes d'hormones gonadotropes que le sujet a reçues.

Le testicule n'a guère réagi aux premières injections d'extraits hypophysaires que par une augmentation de sa sensibilité à la pression. Sans doute l'hypersécrétion des hormones ovariennes freinait-elle par l'intermédiaire de l'hypophyse l'activité de ce testicule, car après l'ovariectomie, la glande, spontanément, augmenta rapidement de volume.

La reprise ultérieure du traitement par les hormones gonadotropes a renforcé cette évolution et a provoqué un développement notable de la verge.

Nous tentons actuellement avec prudence une cure par injections de propionate de testostérone.

Fig. 6. — Paroi du corps jaune kystique. Cellules lutéiniques et cellules thécales.

Fig. 7. — Biopsie testiculaire. Tubes séminifères avec différents éléments de la lignée spermatogénétique.

LA PRATIQUE DE LA MÉTHODE DE DE ABREU POUR LE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE DANS LES COLLECTIVITÉS

PAR MM.

L. SAYÉ et N. L. CAUBARRÈRE

(Montevideo)

Nous avons eu l'occasion de voir l'application que fait le Dr Manoel de Abreu (Rio de Janeiro), de la méthode qu'il a découverte et qu'il a nommée « röntgen-photographie », dans le Centre de Santé de Rio et à Sao-Paolo. Nous l'avons mise en pratique dans le Dispensaire Central de la lutte antituberculeuse de Montevideo pour le dépistage de la tuberculose, à l'école, dans les corps d'armée et dans d'autres groupes, sur un total de près de 1.000 sujets. Nous avons comparé les résultats de la radioscopie, de la röntgen-photographie et de la radiographie ordinaire.

Principes de la méthode. — La méthode de de Abreu consiste à faire une photographie de l'image radioscopique. Les éléments essentiels pour sa réalisation sont les suivants : un objectif très puissant, un écran fluoroscopique très lumineux et le tube de rayons X avec refroidissement à l'eau pour obtenir 80 à 100 röntgen-photographies dans une heure sans élévation importante de température du tube.

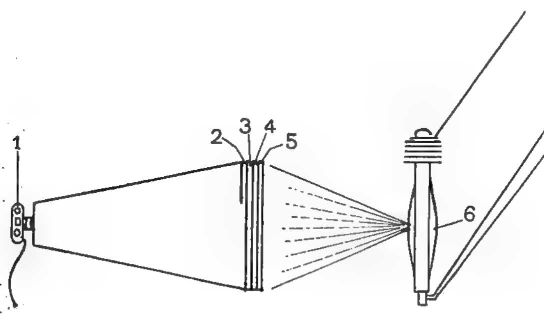
Technique. — D'après les indications de l'auteur, résumées dans ses publications, nous avons adopté, pour ces premiers essais, la technique suivante : tube linéaire Victor X, P4, 10 kw. ; écran fluorescent super-astral Siemens 30 × 40 : appareil photographique Leica objectif 1 : 1,5 distance tube-écran 60 cm., distance écran appareil, 90 cm. distance focale et détermination de la partie centrale de l'écran avec le télémètre. Film Isochrom Agfa F 270 Sch. Pour les enfants d'âge scolaire 72-75 kw, 100 Ma, 2/10-3/10 de seconde. Pour les adultes 80-90 kw, 100 Ma, 3/10-5/10 de seconde.

Nous avons obtenu de bonnes röntgen-photographies à l'école avec un appareil portatif, avec 50 Ma, 80 kw, 5/10 de seconde.

Notre collaborateur pour la photographie, J. Izaguirre, a construit un dispositif qui permet l'inscription dans chaque röntgen-photographie du nom du sujet examiné, date, etc.

Voici schématiquement la technique de Abreu (fig. 1) et le dispositif pour l'identification du film (fig. 2) ; le résultat de son emploi a été reproduit dans la figure 5.

La figure 1 reproduit le schéma de la technique de de Abreu, l'appareil photographique. L'objectif est placé dans la petite base d'un tronc de pyramide. A la grande base l'écran fluorescent, 4 ; 3, verre de plomb ; 5, bois de protection de l'écran ; 6, tube ; 2 et figure 2, dispositif de J. Izaguirre pour l'inscription, dans la röntgen-photographie, du nom du sujet examiné, date, numéro d'ordre, etc. On place dans l'ouverture 2 un papier transparent et rigide 8 × 6 cm. avec le nom écrit à l'encre rouge. Les rayons illuminent l'écran et traversent le papier transparent. L'encre rouge absorbe les rayons actiniques. Le film photographique fixe l'image radioscopique et le nom inscrit dans le papier qu'on retire après la prise de la röntgen-photographie.



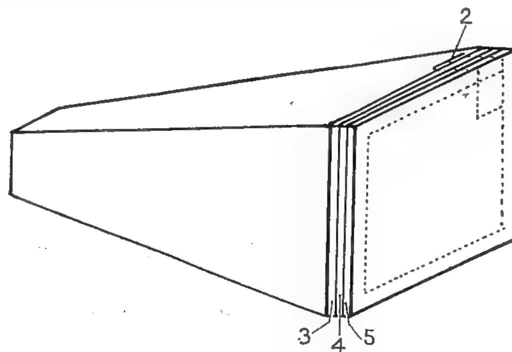


Fig. 1.

Fig. 2.

La figure 3 représente le dispositif pour l'obtention de la röntgen-photographie et la figure 4, le film tel que nous l'avons obtenu jusqu'à présent, de 24 × 18 mm. Le prix de chaque film röntgen-photographique de 1 m. est, à Montevideo, de 18 centimes. On peut obtenir avec l'appareil Leica 24 röntgen-photographies avec 1 m. Le prix de chaque röntgen-photographie n'arrive donc qu'à 1 centime.

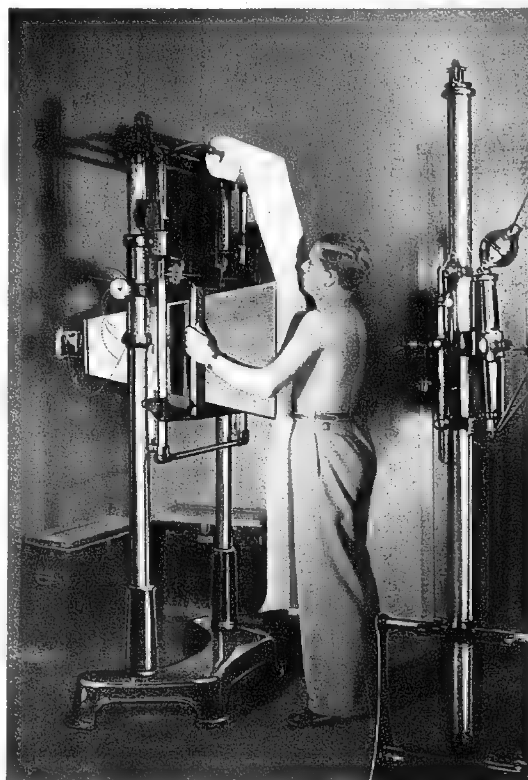


Fig. 3.

La lecture de cette image peut se faire avec un dispositif simple, à travers une lentille avec augmentation de 4-5 diamètres, soit avec un appareil tel que celui qu'on emploie pour la lecture de radiographies de dents.

On peut employer aussi la protection de l'image avec les appareils construits par les maisons Leitz et Zeiss pour l'agrandissement des images des photographies obtenues avec les appareils type Leica, ce qui représente une image 10-15 fois plus grande, de la grandeur d'une radiographie ordinaire. La reproduction des films jusqu'à une augmentation de 4-5 diamètres permet la lecture facile.

De Abreu annonce de nouveaux travaux sur la base de l'emploi d'un objectif extralumineux 1,1 : 2. On peut employer des films d'impression très rapide. Il est indispensable d'employer un écran 35 × 43 ou 40 × 40. F. Branscheid, H. Steps et E. Wandersler (Iéna) ont obtenu de très bonnes röntgen-photographies de 4 × 4 cm. avec un objectif 1,1 : 4.

Résultats. — Il est utile de rappeler les limites de l'efficacité de la radioscopie pour le dépistage de la tuberculose dans les collectivités. La radioscopie ne permet pas de distinguer l'existence d'images nodulaires très petites, miliaires, linéaires fines ; les images apicales avec lésions très discrètes échappent assez souvent à l'examen. Par contre, on peut distinguer très nettement les processus infiltrants par la radioscopie. Les limites de l'interprétation de l'adénopathie trachéo-bronchique par la radioscopie et la radiographie, surtout dans la première enfance, sont très connues et sont donc applicables à la röntgen-photographie. Mais, cette réserve faite, la röntgen-photographie est

très utile pour le diagnostic de la tuberculose à l'âge scolaire.

Observation I. — H. R..., 11 ans. Sans antécédents pathologiques ni signes anormaux. Cutiréaction négative; intradermo avec 1 *mg.* positive. La röntgen-photographie (fig. 5) permet de distinguer des images linéaires assez fines et la scissure *azygos*.

Observation II. — Antonio F..., 11 ans. Mauvais état général, sans autres signes pathologiques. Cuti-réaction + + +. La fig. 6, reproduction de la röntgen-photographie, révèle une infiltration linéaire et nodulaire du lobe supérieur droit avec deux images annulaires *a* et *b*. Le film ordinaire a confirmé ces lésions. La fig. 7 représente l'image, en profil, du même malade, obtenue aussi avec la technique de Abreu.

Observation III. — Angélica Fe..., 12 ans. Sans signes pathologiques. Cuti-réaction + +. La röntgen-photographie (fig. 8) permet de distinguer les lésions gangliopulmonaires typiques d'un processus lympho-hématogène post-primaire; grosse adénopathie paratrachéale bilatérale, cicatrices calcifiées dans le sommet gauche, infiltration du sommet droit. La fig. 9 est la reproduction de la radiographie normale du même cas.

Les résultats obtenus chez l'adulte ont été très démonstratifs aussi. La röntgen-photographie dans un groupe d'adultes de 20 à 40 ans d'un corps de police urbaine nous a permis de dépister 2,9 pour 100 de sujets avec tuberculose pulmonaire évolutive, 2,4 pour 100 avec processus de tuberculose pulmonaire active, 1 pour 100 avec tuberculose pulmonaire résiduelle, 4 pour 100 avec lésions du cœur et de l'aorte et 1 cas d'éventration diaphragmatique. Tous ces résultats ont été confirmés par le film ordinaire.

Observation IV. — C. C. V..., 29 ans. Pratique les sports athlétiques. Sans signes toxiques, ni fonctionnels. Troubles digestifs chroniques. Cuti-réaction +. La röntgen-photographie (fig. 10) montre une image linéaire et nodulaire dans la région infra-claviculaire droite et un aspect voilé à gauche. Le film ordinaire (fig. 11) confirme l'image droite avec les caractéristiques des processus inapparents et une lésion nodulaire du côté gauche.

La comparaison des résultats obtenus avec la radioscopie, la röntgen-photographie et le film ordinaire nous a montré,

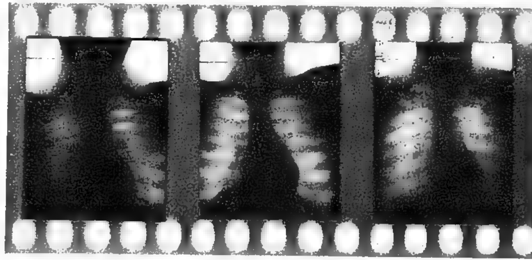


Fig. 4.

dans les films obtenus avec la technique de de Abreu, plus de détails que ceux que nous avons obtenus avec la radioscopie, mais qui ont été dépassés par le film ordinaire, surtout dans le cas de lésions minimes, très discrètes. L'observation suivante est la preuve de l'utilité de la méthode de de Abreu pour découvrir des images anormales discrètes, dans les sommets, chez l'adulte.

Observation V. — Augustin C..., 32 ans. Sans signes pathologiques. Cuti-réaction +. La röntgen-photographie permet d'observer une petite ombre dans le sommet gauche (fig. 12) que la radiographie ordinaire révèle aussi à travers l'image musculaire (fig. 13).

Dans le film röntgen-photographie toute image anormale constatée peut avoir une signification considérable. C'est ainsi que, chez un enfant de 11 ans apparemment sain, avec cuti-réaction positive, la technique de de Abreu nous a montré une petite image anormale dans la région infraclaviculaire droite; le film ordinaire a révélé dans cette région une infiltration de type exsudatif caractéristique (fig. 14).

Des recherches sur une base très large et prolongée sont nécessaires pour connaître la signification réelle des lésions non visibles avec la radioscopie dans la prophylaxie individuelle de la phtisie. La méthode de de Abreu n'est qu'à son début. On ne peut pas prévoir la portée des perfectionnements en voie de réalisation. La technique actuelle, d'après nos observations, permet de découvrir les lésions ouvertes dans la seconde enfance et à l'âge adulte. Sa valeur, comme méthode pour le dépistage de la tuberculose dans les collectivités, paraît donc démontrée. Les limites exactes de son efficacité seront seulement connues lorsque la nature des images qu'elle permet de découvrir et leur signification seront démontrées par l'emploi des autres éléments essentiels pour faire le diagnostic de la tuberculose dans les collectivités, c'est-à-dire par l'examen clinique et la recherche de l'allergie et du bacille de Koch d'après les nouvelles techniques.

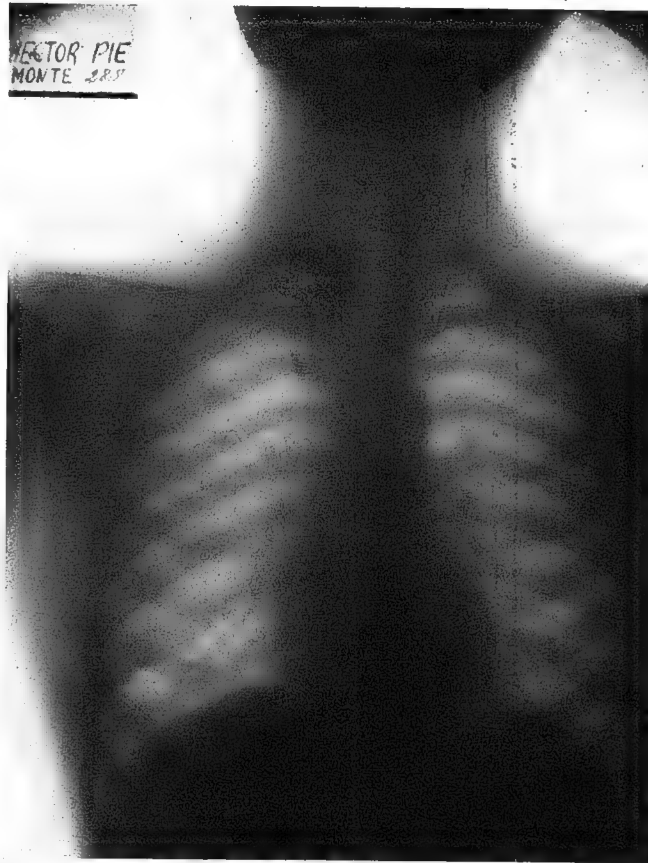


Fig. 5.

BIBLIOGRAPHIE

Manoël de Abreu : Recenseamento toracico. *Livraria do Globo*, Porto Alegre, 1938 ; Radiographie collective. *Journ. de Radiol. et Electrol.*, Mai 1938, **22**, n° 5 ; *Zeitsch. fur Tub.*, **80**, n° 2.

F. Branscheid, H. Steps, E. Wandersler : *Fortsch. Röntg.*, **58**, 174, 38.

H. Holfelder : *Fortsch. Röntg.*, **58**, 181, 38.

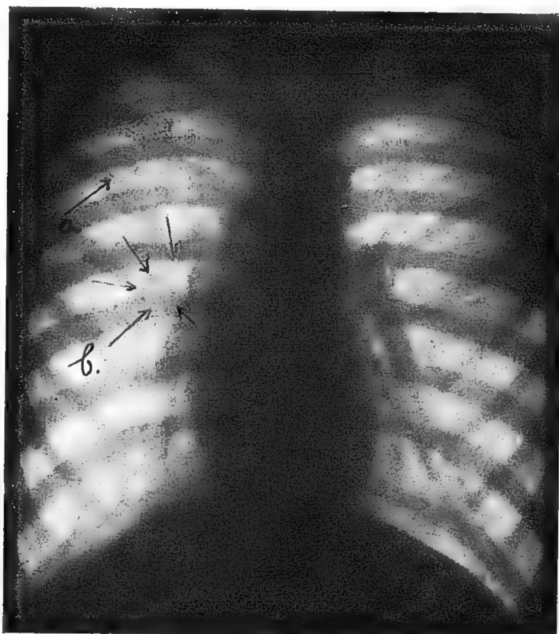


Fig. 6.

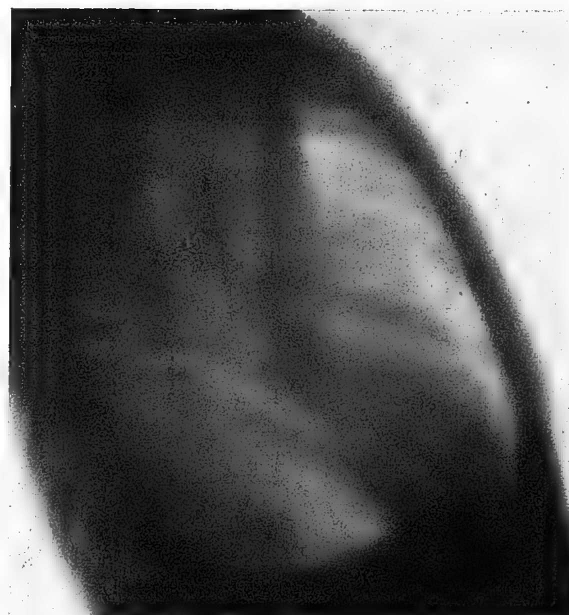
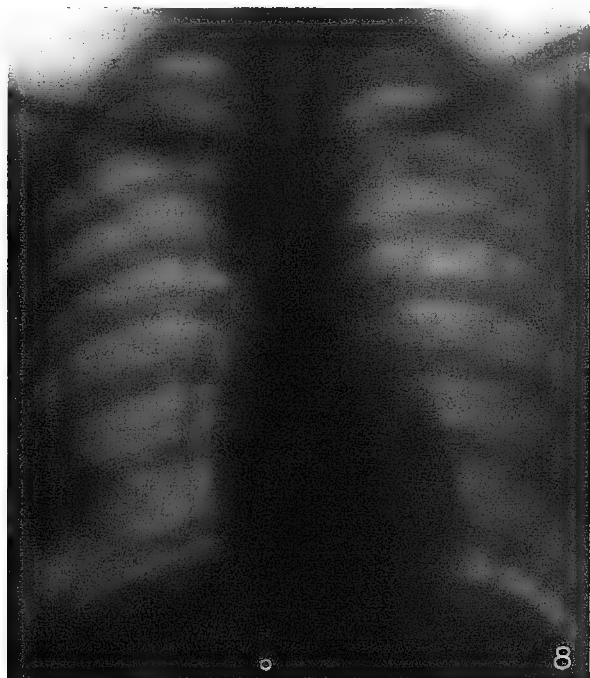


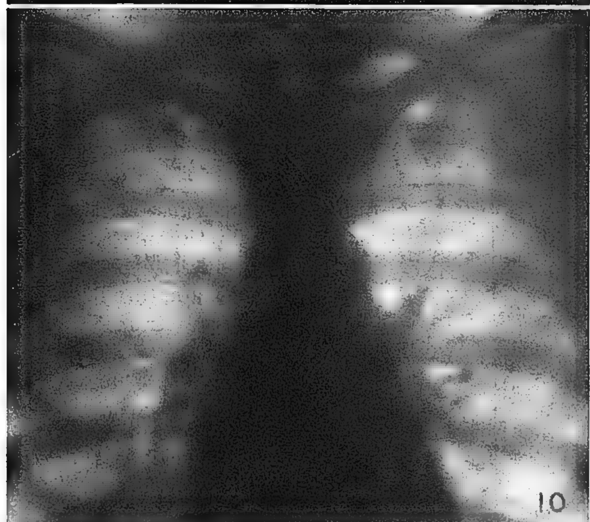
Fig. 7.

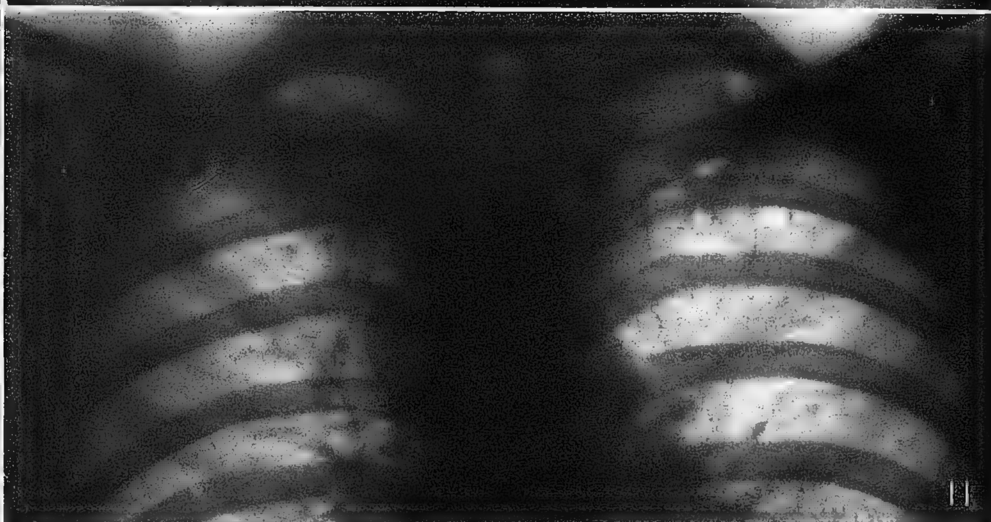
LA PRATIQUE DE LA MÉTHODE DE DE ABREU POUR LE DIAGNOSTIC DE

LA TUBERCULOSE DANS LES COLLECTIVITÉS

Par MM. L. Sayé et N. L. Caubarrère (Montevideo).







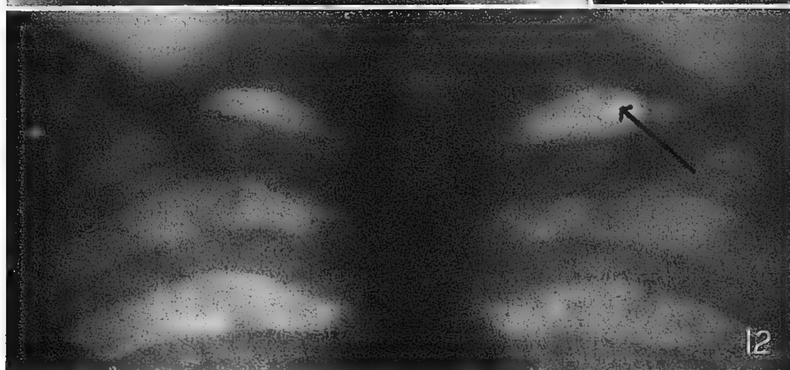


Fig. 8.
Lésions ganglio - pulmonaires typiques d'un processus lympho - hématogène postprimaire. (Obs. III.)

Fig. 9.
Radiographie du même cas.

Fig. 10.
Image linéaire et nodulaire dans la région infra-claviculaire droite, aspect voilé à gauche. (Obs. IV.)

Fig. 11.
Même cas, film ordinaire.

Fig. 12.
Petite ombre du sommet gauche. (Obs. V.)

Fig. 13.
Même cas, radiographie normale.

Fig. 14.
Infiltration exsudative infraclaviculaire droite (Radiographie normale).

LE TRAITEMENT DES TUMEURS RECTO-SIGMOÏDIENNES

Par **Jean DUVAL**
(Le Havre)

Les tumeurs du sigmoïde et du rectum peuvent se diviser en trois grands groupes suivant leur siège et suivant le mode d'intervention qui leur est généralement appliqué :

a) Les tumeurs sigmoïdiennes,

b) Les tumeurs du rectum,

c) Les tumeurs recto-sigmoïdiennes ou sigmoïdiennes basses.

1° Les tumeurs franchement sigmoïdiennes siégeant sur la partie mobile du gros intestin peuvent facilement s'enlever. Le procédé opératoire, le plus simple, le plus généralement employé, consiste à extérioriser la tumeur et à la sectionner secondairement. Plus tard, il suffit de rétablir le transit intestinal en faisant une anastomose termino-terminale extra-péritonéale. Donc pas la moindre difficulté pour ces tumeurs, leur ablation est facile et parfaitement bien réglée.

2° Les tumeurs du rectum peuvent s'enlever par deux procédés différents, soit par voie périnéale quand le néoplasme est bas situé, intéressant la région anale ou la partie la plus basse de l'ampoule rectale, soit par voie abdomino-périnéale dans les tumeurs de l'ampoule rectale.

3° Il n'en est pas de même des tumeurs sigmoïdiennes basses ou rectales hautes. La technique conseillée pour les tumeurs sigmoïdiennes ne peut leur être appliquée, car le néoplasme ne peut s'extérioriser hors du ventre. D'autre part, ces néoplasmes sont trop hauts et l'opération abdomino-périnéale n'est pas indiquée.

C'est d'ailleurs pour ces néoplasmes que M. Hartmann avait préconisé l'intervention qui porte son nom et qui consiste à fermer le rectum au-dessous du néoplasme et à extérioriser le tout. Le côlon est ensuite coupé au ras de la peau, l'intervention se terminant par un anus iliaque.

Mais cette technique, simple, rapide, a le gros inconvénient de laisser subsister un anus iliaque définitif et de ne pas utiliser toute la partie basse sphinctérienne du rectum.

C'est pour cette raison que certains chirurgiens ont essayé de réablir le transit intestinal, par une deuxième intervention, mais cette intervention itérative n'est pas sans gravité.

C'est donc, surtout, à cette sorte de néoplasme que la technique que je préconise est destinée.

Voici rapidement exposées les grandes lignes de cette intervention :

1° Laparotomie médiane sous-ombilicale. — Incision de la paroi comme pour une hystérectomie. Une grande valve abdominale est placée, afin d'exposer très nettement le petit bassin. Cette incision médiane est absolument indispensable, l'intervention étant, à mon avis, impossible par l'incision latérale gauche, voie d'abord généralement utilisée pour les néoplasmes du sigmoïde.

2° Section du sigmoïde au-dessus de la tumeur. — Le sigmoïde est sectionné au-dessus de la tumeur entre deux écraseurs de De Martel. Il faut avoir soin de passer nettement en tissu sain (Planche 1).

3° Libération du recto-sigmoïde. — Pour libérer le recto-sigmoïde de toutes ses attaches postérieures, il est nécessaire de lier l'artère mésentérique inférieure au niveau de la section intestinale, d'inciser le péritoine pelvien de chaque côté, et ensuite de décoller tout le recto-sigmoïde et son méso, en passant en arrière au ras de la face antérieure du sacrum.

4° Libération du recto-sigmoïde au-dessous de la tumeur. — Le recto-sigmoïde, la tumeur, le tissu cellulaire du méso contenant les ganglions situés le long des branches terminales de l'artère mésentérique inférieure sont ainsi libérés progressivement en arrière. Le tout ne tient plus en bas, dans la profondeur du petit bassin, que par le rectum et par les vaisseaux hémorroïdaux. Il faut sectionner ces vaisseaux et ne conserver en définitive que le rectum qui est dépouillé en arrière sur une hauteur de 3 à 4 *cm*.

5° Péritonisation du petit bassin et de la face postérieure du rectum. — Les deux feuillets péritonéaux sont suturés l'un à l'autre en commençant très haut au niveau du promontoire, puis dans la concavité sacrée et enfin en arrière du rectum. Là, ils viennent entourer complètement l'intestin et lui former une véritable gaine, qui dans sa partie postérieure vient repéritoniser la partie dépouillée du rectum (planche 2).

6° Mobilisation de l'anse sigmoïde. — L'anse sigmoïde est alors descendue dans le petit bassin. Elle est couchée transversalement en arrière

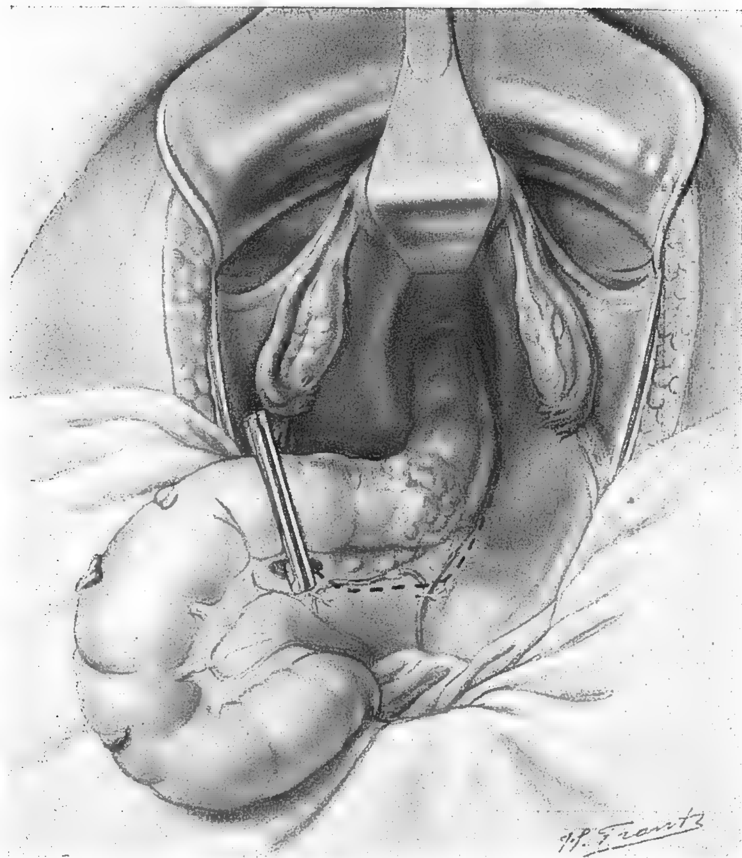


Planche n° 1. — Néoplasme recto-sigmoïdien.
Section du sigmoïde au-dessus de la tumeur entre deux écraseurs.

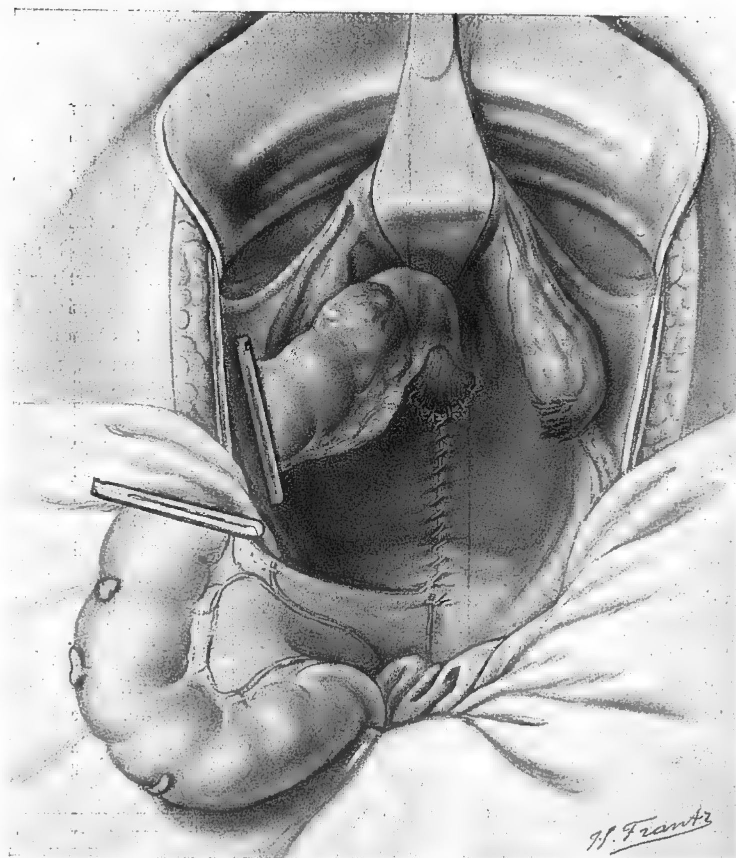


Planche n° 2. — Péritonisation du petit bassin
et de la face postérieure du rectum.

du rectum, le bout terminal de l'anse sortant par l'incision abdominale.

7° Anastomose latéro-terminale. — Entre la partie latérale de l'anse sigmoïde et le bout supérieur du rectum. Cette anastomose comprend les temps suivants (planche 3) :

a) Surjet séro-séreux postérieur fixant le sigmoïde au péritoine de la face postérieure du rectum ;

b) Surjet séro-musculeux postérieur plus profond ;

c) Ouverture de l'anse sigmoïde sur une bandelette ;

d) Section du rectum en passant légèrement au-dessus des sutures. Il y a tout intérêt à ne sectionner le rectum qu'au dernier moment, toute la partie du recto-sigmoïde servant de tracteur et facilitant toutes les manœuvres dans le petit bassin ;

e) Surjet total sur la périphérie des tranches de section ;

f) Surjet séro-musculeux antérieur ;

g) Surjet séro-séreux antérieur.

8° Fermeture de l'abdomen. — Le ventre est refermé, on laisse un drain dans le petit bassin, et le bout terminal du sigmoïde sort de l'abdomen par la partie médiane de l'incision (planche 4).

9° Fermeture de l'anus temporaire. — Quinze jours à trois semaines plus tard, quand l'anastomose fonctionne et que le malade va normalement à la selle, l'anus temporaire est fermé. Simple petite intervention faite à l'anesthésie locale.

Planche n° 3. — Anastomose latéro-terminale entre l'anse sigmoïde et le bout supérieur du rectum.

Telle est la technique de cette opération. En définitive, elle consiste à enlever le recto-sigmoïde, à faire une anastomose latéro-terminale entre la partie latérale du sigmoïde et la partie supérieure du rectum, le bout inférieur du sigmoïde sortant par l'incision abdominale.

Cette technique a, comme on le voit de suite, une série d'avantages.

1° L'anus abdominal n'est que temporaire. Il ne fonctionne que pendant quelques jours seulement. Mais pendant ce temps il joue le rôle d'une véritable soupape de sûreté. Cette soupape empêchant les sutures d'être mises sous tension soit par les gaz, soit par les matières qui, sans la moindre difficulté, sortent les premiers jours par l'anus temporaire. Très rapidement, généralement à partir d'une semaine, l'anastomose fonctionne et l'anus ne laisse passer que quelques gaz.

2° Contrairement à l'opération de Hartmann, cette technique utilise toute la partie sphinctérienne du rectum, permettant de fermer très rapidement l'anus abdominal temporaire.

3° Elle est beaucoup moins mutilante, moins grave que l'intervention abdomino-périnéale.

En conclusion, cette technique nouvelle a surtout les mêmes indications que l'opération d'Hartmann, mais elle a sur elle de nombreux avantages.

Observation I. — Mme I..., âgée de 47 ans. Depuis quelques mois, diarrhée persistante et hémorragies. En Octobre 1936, expulsion spontanée d'une petite masse rouge, dure, arrondie, du volume d'une noix, qui est recueillie par la malade.

Examen histologique. — Epithélioma glandulaire développé vraisemblablement sur un polype. Toucher rectal négatif. Rectoscopie négative.

Opération. — Le 10 Novembre 1936. Laparotomie médiane. Il existe dans le recto-sigmoïde une tumeur ayant une petite base d'implantation. On peut la percevoir très nettement dans la lumière intestinale. Etant donné le résultat de l'examen histologique, on décide de faire une ablation large du recto-sigmoïde. L'intervention est faite suivant la technique décrite ci-dessus.

Examen de la pièce. — La partie malade ressemble à un gros bouchon de champagne, implanté sur la paroi sigmoïdienne par sa base. La tumeur est rouge, saignante, indurée surtout à sa base.

Suites opératoires. — Elles sont relativement bénignes. Le drain abdominal est enlevé le cinquième jour. Au début les matières passent par l'anus médian abdominal, puis progressivement elles cheminent par l'anastomose. Le quinzième jour, l'évacuation se fait normalement par le rectum. L'anus artificiel ne donne plus rien et a une tendance à se fermer spontanément.

L'anus temporaire est fermé par une petite intervention à l'anesthésie locale.

Revue le 15 Avril 1937, la malade est en bonne santé, elle a repris ses occupations.

En Juillet 1937, revient pour un ganglion suppuré du cou qui est très probablement d'origine tuberculeuse.

En Novembre 1938, bien portante.

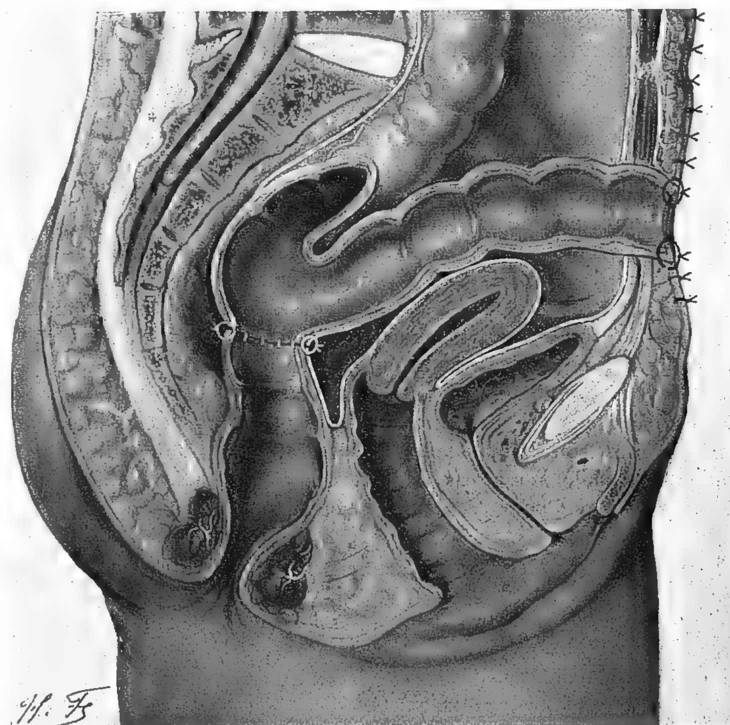


Planche n° 4. — Opération terminée.
Coupe du bassin montrant l'anastomose et l'anus temporaire médian.

Observation II. — Mme L..., âgée de 49 ans. Diarrhées et hémorragies depuis quelques mois.

Rectoscopie. — Lésion très haute, recto-sigmoïdienne.

Opération le 26 Juin 1937. Laparotomie médiane. Il existe un néoplasme recto-sigmoïdien facilement mobilisable. On fait l'intervention suivant la technique décrite ci-dessus.

Suites opératoires. — Elles sont relativement bénignes. Le drain abdominal est retiré le quatrième jour. Très rapidement les matières passent par l'anastomose ; il ne sort uniquement que quelques gaz par l'anus temporaire.

Il se produit un hématome de la cicatrice qui retarde la fermeture de l'anus qui n'est fermé que le 25 Septembre 1937.

Revue en Novembre 1938, bien portante.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

Stomatologie

Dysplasies - Dystrophies dentaires

Note préliminaire

L'étude de ces lésions est centrée à l'heure actuelle sur la recherche de leur signification dans le diagnostic de la syphilis congénitale. On envisage toutes celles qu'on peut rencontrer dans cette affection et on prétend trop souvent en faire des signes pathognomoniques.

Le problème est ainsi mal posé. Il faut partir sans idée préconçue, étudier la pathogénie de ces désordres, et chercher quelles sont les diverses affections susceptibles de les produire. C'est là le seul moyen d'arriver à une conclusion qui ne soit pas tendancieuse. Pour cela et avant toute chose, il est nécessaire de rappeler quelques connaissances élémentaires sur la calcification dentaire.

Le germe dentaire est, au début, une dent de chair qui se calcifie progressivement (couronne d'abord, puis racines). La plupart des auteurs admettent que la formation d'émail et d'ivoire se fait en même temps, le dépôt d'ivoire étant centripète, celui d'émail centrifuge. Ainsi chaque couche sécrétée dans le même temps par l'émail et l'ivoire représente deux calottes externe et interne par rapport à la conche qui les unit ; toutes trois sensiblement concentriques se rejoignent à la partie inférieure (fig. 1).

Chaque germe dentaire se calcifie à une époque variable, qui a été précisée pour chaque type de dent, en particulier par les travaux de *Logan et Kronfeld* (1937) d'après lesquels nous avons fait les tableaux ci-joints.

Une fois sa calcification effectuée, ce tissu dentaire n'est pas, comme on pourrait le croire, stabile. *Frey* l'avait déjà fait remarquer, la dent à ses débuts est largement en rapport avec le milieu intérieur, elle participe aux échanges au même titre que l'os (rôle des glandes endocrines, des toxi-infections...) : le tissu dentaire est alors labile comme le tissu osseux (décalcification). Cela est vrai pour la denture temporaire pendant toute sa durée : la circulation pulpaire est en effet toujours abondante, puisque, à peine formées, les racines commencent à se résorber.

Pour la denture permanente, la vie intrapulpaire se ralentit au fur et à mesure que le sujet avance en âge, la dent devient moins labile sinon stabile (même chez l'adulte la dent n'est pas, en effet, rigoureusement stabile).

Encore faut-il opposer dans la dent l'émail stabile à la dentine ou ivoire qui est labile.

M. Dechaume.

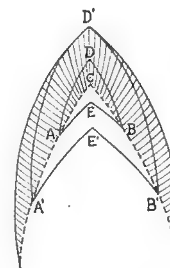
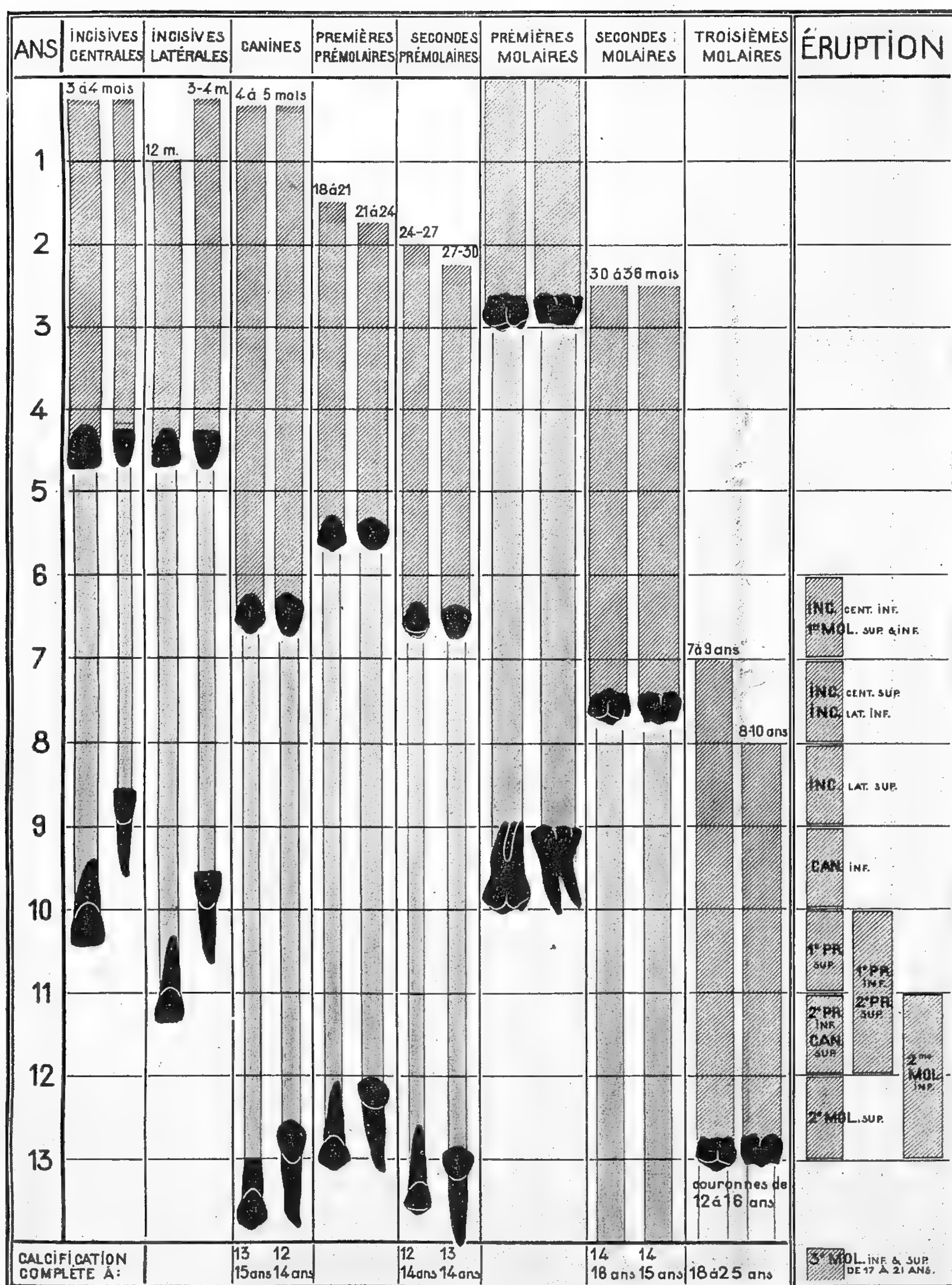


Fig. 1.

D'après *Capdepont*. — Schéma montrant la disposition des lésions sur l'émail et l'ivoire, c'est-à-dire les diverses étapes de la calcification.

A'CB' : ligne de séparation de l'émail et de l'ivoire. — ADB AEB : lésion précoce de l'émail et de l'ivoire. — A'D'B' A'E'B' : lésion tardive de l'émail et de l'ivoire.

CALCIFICATION DES DENTS PERMANENTES



CALCIFICATION DES DENTS
Pendant la grossesse.

MOIS	DENTS TEMPORAIRES: INCISIVE CENTRALE	INCISIVE LATÉRALE	CANINE	PREMIÈRE MOLAIRE	SECONDE MOLAIRE	PERMANENTE: PREMIÈRE MOLAIRE
1						
2	Les bourgeons dentaires apparaissent à la 9me semaine					
3						
4						
5						
6						
7						
8						AVIS PARTAGÉS
9						?
COURONNES CALCIFIÉES À	4 mois	5 mois	9 mois	6 mois	10 mois	

Tableaux du Dr Dechaume d'après les données de Logan et Kronfeld.

CALCIFICATION DES DENTS pendant les deux premières années.

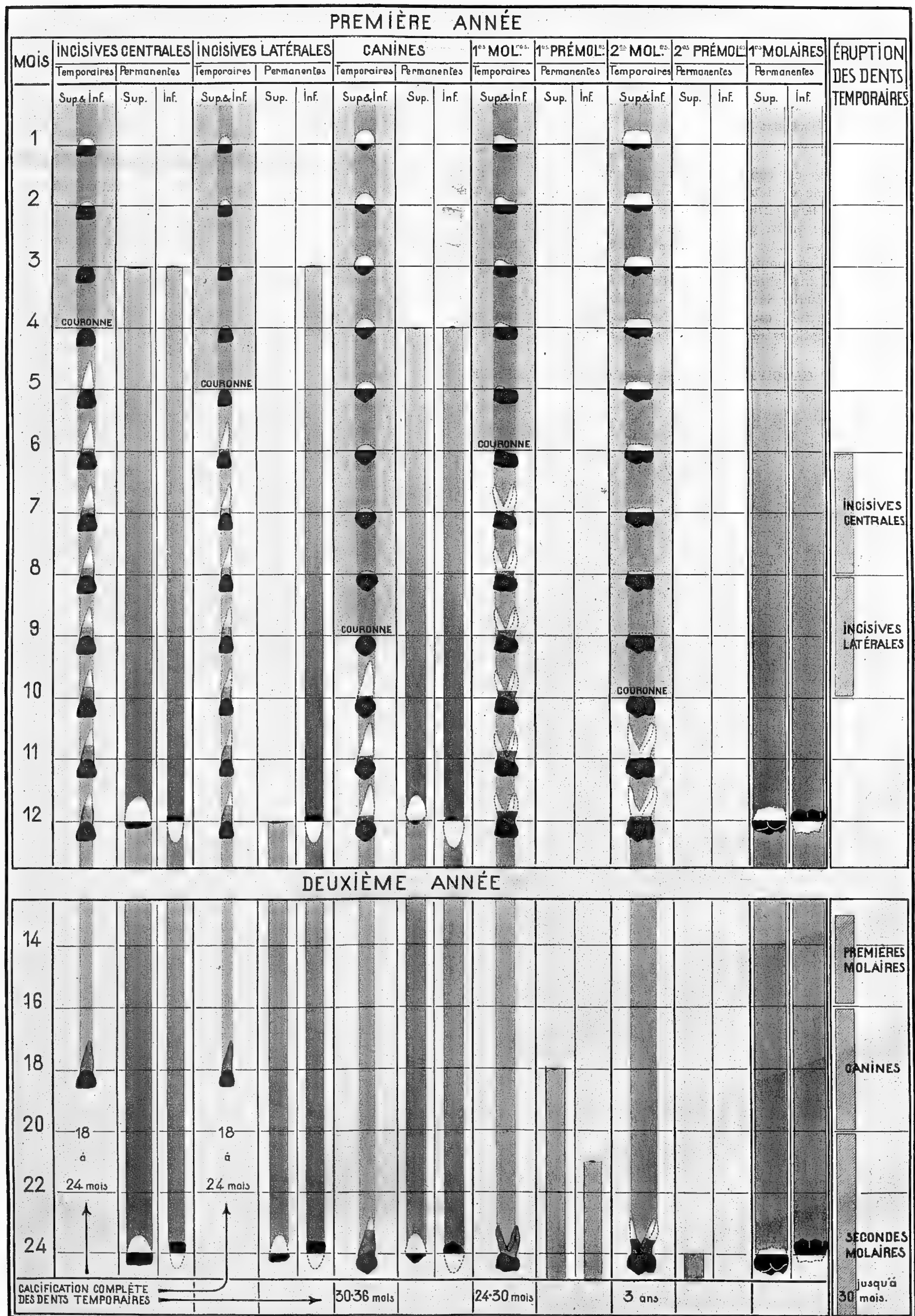


Tableau du Dr Dechaume d'après les données de Logan et Kronfeld.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES TÉTANIES NEUROGÈNES

PAR MM.

Jacques DECOURT et Guy TARDIEU

(Paris)

La définition de la tétanie reste, jusqu'à ce jour, purement clinique. L'affection est individualisée par ses crises de contracture caractéristiques, et par les signes objectifs d'hyperexcitabilité neuro-musculaire qui, dans l'intervalle des paroxysmes, attestent la permanence de l'état spasmophile.

On ne peut assigner à l'origine de ce syndrome ni une étiologie, ni une physiopathologie rigoureusement constantes. Sans doute existe-t-il, dans tous les cas, un facteur commun dont dépend, en dernier ressort, le trouble neuro-musculaire. Ce facteur paraît être une insuffisance des ions calciques nécessaires à l'équilibre physiologique du tonus musculaire et de son contrôle nerveux. Mais pour aboutir à ce chaînon terminal la pathologie semble emprunter des mécanismes divers, dont l'analyse est indispensable à la nosologie comme à la thérapeutique.

Un certain nombre de faits sont acquis, reliant la plupart des cas de tétanie à des altérations de l'équilibre physico-chimique du plasma. L'abaissement du calcium sanguin, à partir d'un certain degré, conduit immanquablement à la tétanie. Mais il n'existe pas de corrélation constante entre le taux du calcium total du sang et le seuil d'apparition des contractures. On ne peut en être surpris, car le calcium biologiquement actif est le calcium ionisé, dont le taux n'est pas nécessairement proportionnel à celui du calcium total. L'équilibre acido-basique, les phosphates et les albumines du plasma interviennent dans le phénomène de l'ionisation, sans que l'on puisse, par une formule certaine, l'apprécier d'une façon suffisamment rigoureuse dans un milieu aussi complexe que le sang. Nous savons néanmoins que la proportion des ions Ca++ s'abaisse lorsque le *pH* s'élève, et lorsque le taux des phosphates ou celui des albumines augmente.

On comprend donc qu'à un même chiffre de la calcémie totale ne correspondent pas nécessairement les mêmes accidents cliniques. C'est ainsi que l'ostéomalacie s'accompagne rarement de tétanie, malgré l'abaissement souvent notable du calcium sanguin, car l'acidose y est de règle. L'insuffisance parathyroïdienne, au contraire, engendre aisément la tétanie, car elle est facteur d'alcalose en même temps que d'hypocalcémie.

L'alcalose à elle seule peut conduire à la tétanie, sans que le chiffre du calcium total soit abaissé. Seule la quantité des ions calciques libres se trouve alors diminuée. Tel est le cas de la tétanie provoquée par l'hyperpnée volontaire.

Il faut tenir compte aussi de la brusquerie plus ou moins grande avec laquelle se font les variations du milieu intérieur. L'organisme semble pouvoir s'adapter, dans une certaine mesure, à une hypocalcémie lente et graduelle. Au contraire, un changement soudain du nombre des ions calciques provoque aisément les troubles neuro-musculaires. L'instabilité de l'équilibre humoral au cours de l'insuffisance parathyroïdienne favorise hautement le déclenchement des crises de contracture. On peut même voir la tétanie coïncider avec un chiffre élevé de calcium plasmatique, lorsque ce chiffre représente l'abaissement brusque d'un chiffre antérieur plus élevé. Le fait a été observé, dans l'ostéose parathyroïdienne, après l'ablation de l'adénome parathyroïdien. L'intervention, on le sait, provoque une transformation soudaine et intense de l'équilibre humoral, réduisant de façon massive l'hypercalcémie antérieure ; il en résulte souvent des accidents tétaniques graves, qui peuvent se manifester avant que le taux du calcium sanguin ne soit descendu au-dessous du chiffre normal.

Dans tous ces cas, cependant, la tétanie est commandée par les altérations du milieu humoral. Qu'il s'agisse d'hypocalcémie ou d'alcalose — ou des deux facteurs associés, comme on le voit dans l'insuffisance parathyroïdienne — les troubles neuro-musculaires peuvent être rapportés à l'insuffisance des ions Ca++ dans le sang circulant.

Mais peut-on invoquer une semblable pathogénie dans tous les cas de tétanie observés en clinique ? Il ne le semble pas. La tétanie peut apparaître indépendamment de toute altération décelable du milieu intérieur. Un certain nombre de faits semblent prouver que le dérèglement des fonctions neuro-musculaires peut avoir alors pour origine une altération nerveuse primitive. C'est à ces faits que nous désirons consacrer le présent travail. Il a pour but d'établir la notion de tétanies d'origine nerveuse, auxquelles nous paraît convenir le terme de tétanies neurogènes.

I. — Inconstance des altérations humorales au cours de la tétanie.

On rencontre en clinique des cas de tétanie où l'examen humoral ne révèle aucune anomalie décelable. Différents auteurs, parmi lesquels P. Woringer, Ch. Lestocquoy, R.-A. Turpin, Bludhorn et récemment encore R. Leriche et A. Yung, ont noté l'inconstance de l'hypocalcémie. Or, ces cas ne s'accompagnent pas nécessairement d'alcalose.

A titre documentaire nous rapportons dans le tableau ci-contre les résultats des examens sanguins pratiqués dans 9 cas de tétanie observés par nous, chez des adultes, au cours de ces dernières années [1].

Le calcium ionisé a été évalué dans tous les cas en appliquant la formule de Rona, qui ne fournit certainement pas un chiffre exact en valeur absolue, mais qui permet d'apprécier le retentissement éventuel de l'équilibre acido-basique sur l'ionisation du calcium. Dans les 2 derniers cas, nous avons appliqué parallèlement la formule de Mc Lean, qui tient compte du taux des albumines du sang et permet sans doute une appréciation plus exacte. De toute façon ces formules doivent être capables d'indiquer une différence positive ou négative entre les cas pathologiques et les sujets normaux.

Nous avons également fait doser, dans la plupart des cas, le potassium et le phosphore, le premier représentant un antagoniste physiologique du calcium, et le second pouvant modifier son ionisation. Signalons en passant, que les dosages du potassium ont toujours été pratiqués après séparation immédiate du plasma et des globules, par centrifugation à grande vitesse. Cette précaution est indispensable si l'on veut obtenir une mesure exacte du potassium plasmatique. En effet, les globules sanguins sont très riches en potassium, et leur contact prolongé *in vitro* avec le plasma enrichit celui-ci de façon très notable, en dehors même de toute hémolyse appréciable.

	LIMITES physiologiques	OBSERVATIONS								
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
pH	7,32 7,37	7,36	7,31	7.37	7,32	7,32	7,29	7.37	7,37	7,32
Réserve alcaline	55-63	58,2	52,5	58,3	52,5	60,6	53,4	62,9	51,9	51,7
Albumines totales	70-80	»	»	»	»	»	»	»	79,6	82,5
Ca total	0.095-0,105	0,088	0,089	0 091	0,088	0,064	0,095	0,100	0.102	0,106
Ca ionisé (Rona)	0,022-0.027	0,023	0,029	0,022	0,028	0,024	0,030	0,021	0,025	0,028
Ca ionisé (Mac Lean)	0,041-0,045	»	»	»	»	»	»	»	0,041	0,043
Ca ultrafiltrable	0,052-0,057	0,052	0,054	0,052	»	»	0,055	0,061	0.056	0.052
Phosphore	0,100-0,120	0,125	0,095	0,101	»	0,20	0,099	0,107	»	0,075
Potassium	0,18-0,20	0,163	0,198	0,160	0,175	0,162	»	0,185	0,156	0,20
Rapport $\frac{K}{Ca}$	1.8	1,86	2,22	1,75	1,98	2,53	»	1,85	0,20	1,88

La lecture de notre tableau montre que, dans près de la moitié de nos cas de tétanie (4 cas sur 9), le calcium total du sang se montre compris dans les limites physiologiques. Il est vrai que les dosages ont été pratiqués en dehors des accès ; mais tous les malades avaient eu, dans les jours précédents, au moins une crise de contracture caractéristique, et présentaient, au moment de l'examen, un signe de Chvostek complet et parfois le signe de Trousseau. On pouvait déclencher aisément chez eux l'accès tétanique par une courte épreuve d'hyperpnée volontaire.

Le calcium ultrafiltrable, qui comprend évidemment le calcium ionisé, est également normal, et même, dans un cas, supérieur à la normale.

Les mesures du *pH* et de la réserve alcaline ne montrent pas non plus d'anomalie appréciable, si bien que le calcul théorique du calcium ionisé, selon la formule de Rona, fournit des chiffres normaux. Dans un seul cas les valeurs assez élevées du *pH* et de la réserve alcaline l'abaissent légèrement. Par contre, dans un autre, une orientation nette vers l'acidose (*pH* = 7,29 ; réserve alcaline = 53,4) fournit un chiffre para-

1. Nous remercions vivement M. Ch.-O. Guillaumin qui a pratiqué ces examens avec la compétence qu'on lui connaît.

doxalement élevé. Dans les deux cas où le calcium ionisé a été calculé d'après la formule de Mac Lean, en tenant compte du taux des albumines, les chiffres obtenus sont également normaux.

On ne peut pas invoquer non plus un trouble de l'ionisation du calcium venant d'un excès de phosphore, ni un antagonisme physiologique par excès de potassium, ces deux corps ayant été trouvés à un taux normal dans le sérum des sujets envisagés ici. Le rapport $\frac{K}{Ca}$ reste compris dans l'étroite limite physiologique. On ne le trouve anormalement élevé que chez deux sujets hypocalcémiques, et comme une simple conséquence de l'abaissement du calcium.

Il existe donc des cas assez nombreux de tétanie où l'examen sanguin ne montre aucune anomalie capable d'expliquer le syndrome clinique.

On peut objecter cependant qu'en cas d'insuffisance parathyroïdienne, l'apparition des crises de contracture tient sans doute moins à la valeur habituelle du calcium sanguin et de l'équilibre acides-bases qu'à leur instabilité, et qu'en pratiquant les examens du sang au moment des contractures, nous eussions probablement trouvé les anomalies recherchées. Nous ne méconnaissons pas la valeur de cette objection. Pour invoquer, à l'origine de certains cas de tétanie, un facteur autre que le facteur humoral, nous ne saurions donc nous contenter de l'argument négatif fourni par l'analyse du sang.

Aussi prêterons-nous plus de valeur aux faits positifs que nous allons maintenant exposer.

II. — Tétanie et troubles cérébraux.

Chez une malade dont nous avons antérieurement publié l'observation [2] et que nous avons pu suivre depuis de longues années, semble apparaître déjà l'influence du cerveau sur le déclenchement des accès de tétanie.

Il s'agit, à vrai dire, d'une tétanie très particulière dont les accès de contracture s'intriquent régulièrement avec les manifestations psychiques et objectives de l'angoisse.

Les crises se déroulent avec une remarquable uniformité symptomatique. Le plus souvent sans cause apparente, la malade — une femme de 36 ans — se sent envahie soudain par une impression de tristesse et d'anxiété que rien n'explique, et qui apparaît sans transition dans une atmosphère psychique normale. La malade croit tout à coup qu'u grand malheur va s'abattre sur elle, que l de ses enfants est malade, que son mari va perdre sa situation, etc. Elle sait que cette idée est pathologique, mais elle ne peut s'en défendre. En même temps une sensation d'angoisse physique l'envahit : sa poitrine est serrée, sa respiration est gênée, quelque chose la serre à la gorge. A ce moment elle éclate en sanglots. Elle croit étouffer, respire avec effort. Puis des crampes, des fourmillements apparaissent dans les membres, et une crise de tétanie typique se déroule. Nous croyons inutile d'en donner la description qui figure dans le travail précité.

Dans l'intervalle des crises on trouve constamment le signe de Chvostek complet, et souvent le signe de Trousseau.

La chronaxie, étudiée par M. Humbert dans le laboratoire de M. Bourguignon, se montre considérablement élevée (5 σ 60 — 5 σ 12 pour le fléchisseur commun superficiel des doigts, en dehors de toute crise, 7 σ 20 au cours d'une crise, au lieu de 0 σ 16 à 0 σ 34, chiffres normaux).

Or, des examens sanguins pratiqués à plusieurs reprises ont montré l'absence d'hypocalcémie et d'alcalose. Voici, par exemple, les chiffres obtenus par M. Guillaumin, quelques jours après une crise, et alors que la malade présentait les signes de Chvostek et de Trousseau :

pH (38°)	7,31
Réserve alcaline	58,9
Calcium total	0,106
Calcium ionisé (Rona)	0,025
Potassium	0,168
Rapport $\frac{K}{Ca}$	1,58

Pourtant, l'hyperpnée volontaire déclenche régulièrement, au bout de quelques respirations profondes, la crise de contracture et les phénomènes d'angoisse qui l'accompagnent. L'ergostérol irradié fait disparaître les crises, alors que sa suppression permet leur retour, ainsi que nous avons pu le vérifier à diverses reprises au cours de huit années d'observation. Une certaine part semble donc revenir à des facteurs humoraux dans la pathogénie des accidents. Mais cette part n'est sans doute pas unique.

A plusieurs reprises, en effet, nous avons pu constater, chez cette malade, qu'un facteur psychique intervenait également dans le déclenchement des crises de contracture. Par exemple, à propos de légers ennuis qu'avait eus la malade, une conversation générale sur les difficultés de l'existence, sur l'insécurité de l'avenir et les soucis que lui donnaient ses enfants suffit un jour à créer l'atmosphère de tristesse et l'impression d'angoisse, que suivit aussitôt le déroulement complet de la crise. Un autre jour, alors que la malade n'avait pas eu depuis longtemps de crise, elle vint nous consulter pour des pertes utérines succédant à un retard des règles. Un chirurgien à qui nous la présentons conclut qu'il s'agit d'une fausse couche, et annonce la nécessité d'un curettage. Aussitôt la malade, effrayée par cette perspective, éclate en sanglots et fait une crise typique de tétanie.

Il apparaît ainsi que les perturbations apportées dans l'atmosphère psychique, par le mécanisme de l'émotion, se montrent capables d'engendrer chez cette femme, avec les phénomènes habituels de l'angoisse, l'accès de contracture.

Ce fait semble prouver déjà qu'une impulsion venue du cerveau peut déclencher, au moins sur un terrain préparé, la crise de tétanie.

On n'eût pas hésité jadis à ranger ce fait dans le cadre de l'hystérie (Du temps de Charcot, d'ailleurs, comme en fait foi le livre de Gilles de la Tourette, tous les cas de tétanie étaient rangés dans le cadre de la grande névrose). Notons toutefois que c'est l'émotion seule — sans suggestion directe — qui se montre capable de déclencher la crise chez notre malade. Au reste, personne aujourd'hui ne songerait à nier l'existence d'un substratum « organique » dans le cas que nous rapportons : les signes de Chvostek et de Trousseau, l'augmentation des chronaxies en dehors même des crises, l'attestent suffisamment.

On est pourtant en droit d'exiger des arguments plus précis pour admettre l'origine cérébrale possible de la tétanie. Ces arguments nous sont fournis par une observation personnelle, et par certains faits relevés dans la littérature neurologique.

III. — La tétanie au cours des lésions organiques du cerveau.

a) Bien qu'elle ne comporte pas de vérification anatomique, nous rangeons dans ce chapitre une observation qui nous paraît attester avec une singulière valeur l'existence de crises de tétanie secondaires à des lésions organiques du cerveau.

Cette observation concerne un homme de 47 ans, atteint d'hypertension artérielle. Cet homme, petit rentier, gros mangeur et amateur de bonne chère, mène à la campagne une vie fort paisible.

Le 30 Janvier 1934, se croyant en excellente santé, il est soudainement pris d'une crise de contracture de la main droite, bientôt suivie d'une contracture de toute la moitié correspondante du corps. Dès lors, pendant plusieurs semaines, les crises se répètent dix à vingt fois par jour. Une saignée, des ventouses scarifiées, le régime végétarien, la prise de gardénal ne les modifient nullement. Dans l'intervalle des crises, le malade se sent parfaitement bien : il n'accuse ni troubles moteurs, ni troubles sensitifs, ni angoisse.

Nous l'examinons pour la première fois le 15 Février, à 10 heures du matin. Il n'a pas quitté le lit et n'a pas encore eu de crise ce jour-là. Au cours de notre interrogatoire apparaît une crise qui, dans son aspect morphologique, réalise typiquement l'accès de tétanie, à ceci près que les phénomènes sont rigoureusement unilatéraux. Soudain le malade, interrompant l'entretien, dit : « voilà la crise ». A ce moment la main se raidit dans l'attitude de la main d'accoucheur : les doigts demi-fléchis sur la paume, phalanges étendues, se rapprochent en fuseau. Le pouce, lui-même étendu, est ramené en adduction sous les autres doigts. La paume est creusée en une gouttière concave. Les deux derniers doigts sont un peu écartés des autres. L'avant-bras se met en demi-pronation et légère flexion sur le bras. Tous les segments de membres du côté droit et l'hémiface même participent à la contracture. Le membre inférieur est en extension, le pied en équerre, les orteils recourbés vers la plante. La face prend un aspect un peu grimaçant, ébauchant l'aspect en museau de carpe, mais de façon asymétrique.

La contracture est purement tonique, très puissante, invincible. Pendant toute la durée de la crise, qui dure approximativement une minute, on n'observe aucune secousse clonique. On note seulement, au niveau des doigts et du poignet, quelques mouvements très discrets et lents, bien différents des secousses cloniques de l'épilepsie bravais-jacksonienne.

Le malade assiste parfaitement conscient à sa crise. La raideur des muscles du visage l'empêche de parler, mais il comprend tout ce qu'on lui dit. On ne note pas de troubles vaso-moteurs.

Pendant la crise, le réflexe cutané plantaire ne peut pas être recherché à droite, en raison de l'intensité de la contracture ; il se fait en flexion à gauche.

La crise terminée, l'examen neurologique est à peu près négatif. On trouve seulement, des deux côtés et sans asymétrie, des réflexes vifs, polycinétiques, et une ébauche de clonus vite épuisé. Le réflexe cutané plantaire est très difficile à mettre en évidence : à droite on note une tendance habituelle à une flexion discrète des orteils ; à gauche la réponse se fait tantôt en flexion discrète, tantôt en extension. La démarche, la motilité volontaire, la force musculaire sont normales. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité pour les différents modes (tact, piqûre, froid et chaud, sens des attitudes segmentaires, sens stéréognostique). La fonction du langage est parfaitement conservée.

Les pupilles sont normales et réagissent à la lumière et à l'accommodation-convergence. Le malade n'accuse aucun antécédent de syphilis. La réaction de Wassermann du sang est négative.

2. Jacques Decourt : Crises anxieuses paroxystiques et tétanie. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 9 Décembre 1932, 1576.

La pression artérielle est élevée : à 22-13 à l'appareil de Vaquez.

Au cours d'examens différents, et avec une régularité qui écarte l'idée de simples coïncidences, nous avons pu constamment provoquer la crise en soumettant le malade à l'épreuve de l'hyperpnée volontaire. Six à sept respirations profondes suffisent à déclencher l'accès d'hémitétanie, tel que nous venons de le décrire. Au cours de ces accès provoqués on trouve à gauche le signe de Chvostek et le signe de Babinski (La contracture empêche de rechercher ces signes du côté droit). Dès que la crise est terminée le réflexe cutané plantaire se fait en flexion franche ; par contre, le signe de Chvostek reste ébauché pendant quelques minutes, et ceci à droite comme à gauche.

La compression du bras droit avec la manchette de l'appareil de Vaquez met en évidence le signe de Trousseau, et parfois déclenche l'accès hémitétanique complet. Pratiquement à gauche l'épreuve reste négative.

Il s'agit, en somme, d'une hémitétanie, dont l'origine cérébrale paraît évidente, en raison de cette unilatéralité même. L'hypertension artérielle laisse penser qu'il s'agit d'une lésion cérébrale en foyer, atteignant vraisemblablement les noyaux gris centraux. On va voir que l'évolution de la maladie apporte à cette hypothèse un argument de valeur.

Dès notre premier examen le malade est soumis — en dehors de la continuation du gardénal à la même dose — à un traitement par l'ergostérol irradié (8.000 unités-rat par jour) et par l'acide phosphorique.

Très rapidement les crises de contracture, qui se répétaient depuis quinze jours avec une grande fréquence, et à un rythme assez régulier, s'espacent pour disparaître définitivement dans les premiers jours de Mars.

Nous revoyons le malade le 16 Avril. Sa pression artérielle est de 21-12 1/2. La démarche est un peu raide. Les réflexes périostiques et tendineux sont très vifs, diffusés surtout à droite. On met en évidence une trépidation épileptoïde du pied des deux côtés. Il existe, du côté droit, une parésie légère du membre supérieur marquée surtout dans le domaine des extenseurs. A droite également la recherche du réflexe cutané-plantaire provoque une extension du gros orteil et une tendance à l'éventail.

Une courte épreuve d'hyperpnée, exécutée à contre-cœur par le malade qui la redoute, ne provoque pas de contractures.

On supprime l'ergostérol irradié et l'acide phosphorique, et l'on soumet le malade à des injections intramusculaires d'huile iodée.

Nous avons revu le malade à plusieurs reprises pendant deux ans. Au début de l'année 1935 il a fait deux petits ictus très discrets, suivis d'une accentuation des troubles de la marche. En Juin nous constatons une démarche raide à petits pas, et des signes pyramidaux bilatéraux : exagération des réflexes, prédominant à droite, clonus inépuisable et signe de Babinski typique des deux côtés : le malade accuse des troubles de la vue. L'examen oculaire pratiqué par M. Jean Blum montre une atrophie optique du côté gauche, avec acuité réduite à 4/10 et rétrécissement concentrique du champ visuel. Bien que les réactions sérologiques se montrent à nouveau négatives, on soumet le malade à un traitement spécifique par le Quinby et l'iodure de potassium.

En Juillet 1936, et sans aucun ictus, l'état s'est manifestement aggravé. La marche est difficile en raison de la contracture. Elle se fait à petits pas, les jambes un peu écartées. Le facies est un peu figé. On note un tremblement menu et rapide de l'extrémité des membres supérieurs dans l'épreuve du doigt sur le nez. Il existe aux membres inférieurs un certain degré de contracture dans les mouvements passifs; et l'exagération des réflexes, le clonus, le signe de Babinski bilatéral persistent naturellement.

Il s'agit, en somme, d'un sujet hypertendu, qui fait un tableau de cérébro-sclérose lacunaire progressive. L'aspect clinique permet de suspecter l'existence de lésions importantes des noyaux gris centraux et de la capsule interne.

La maladie a commencé par des crises d'hémitétanie : ces crises pourraient être appelées encore : crises d'épilepsie bravais-jacksonienne sous-corticale ou extrapyramidale. Leur aspect morphologique, indépendamment de toute interprétation pathogénique, permet, à coup sûr, de leur appliquer le nom d'hémitétanie. L'influence de l'hyperpnée volontaire sur leur développement, la présence des signes de Chvostek et de Trousseau contribuent à justifier cette dénomination.

Or, il ne paraît pas douteux que ces crises ont eu pour substratum anatomique une ou plusieurs lésions cérébrales en foyer, affectant probablement les noyaux gris centraux.

Ce fait nous semble bien prouver que des lésions cérébrales peuvent engendrer des crises de contracture identiques dans leur aspect clinique aux crises de tétanie.

b) Des observations anatomo-cliniques, éparses dans la littérature, apportent d'ailleurs un sérieux appui à cette notion.

Sans évoquer les faits complexes rapportés par différents auteurs sous les noms d'épilepsie extrapyramidale (W. Sterling), striée (A. Wimmer) ou sous-corticale (Spiller), et qui, pour la plupart, n'affectent qu'une ressemblance assez lointaine avec les crises de tétanie, nous retiendrons surtout une observation de MM. Georges Guillain, Ivan Bertrand et Rouquès, qui, à elle seule, semble résoudre le problème [3].

Cette observation concerne un adolescent de 15 ans, qui présentait des crises de contracture de deux types. Les plus fréquentes étaient des crises purement toniques, réalisant absolument l'aspect de la tétanie. Plus rarement apparaissent des crises généralisées d'allure épileptoïde.

En dehors des crises, l'examen révélait un signe de Chvostek fortement positif des deux côtés, ainsi que les signes de Weiss et de Lust. Il existait également un signe de Trousseau bilatéral très accusé.

L'examen électrique des muscles et des nerfs fournissait des réactions normales. La calcémie était légèrement abaissée (0 *g*. 090).

A l'autopsie, les parathyroïdes se montraient normales. L'examen histologique du cerveau révéla des lésions bilatérales très importantes du globus pallidus et des noyaux dentelés du cervelet. Le putamen, le noyau caudé, le thalamus étaient intacts, ainsi que la capsule interne, les pédoncules cérébelleux, le noyau rouge et l'olive bulbaire.

Cette observation est cruciale. Elle montre l'intégrité des parathyroïdes, et permet de rattacher les crises toniques tétaniformes aux altérations des centres nerveux.

Sans doute, l'évolution générale de la maladie ne fut point celle de la tétanie commune, mais l'observation prouve que des crises de contracture, cliniquement superposables aux crises de tétanie, peuvent être engendrées par des lésions nerveuses centrales. L'existence des signes de Chvostek et de Trousseau complète encore l'analogie avec la tétanie.

3. Georges Guillain, Ivan Bertrand et L. Rouquès : *Rev. Neurol.*, n° 4, Avril 1936.

Nous ne voulons pas discuter ici la localisation des lésions pouvant donner naissance à de telles contractures. Il nous suffira de noter qu'il s'agit de lésions extrapyramidales. L'observation de MM. Guillain, Ivan Bertrand et Rouquès suffit à le prouver.

Conclusions et commentaires.

Les crises de contracture que leur aspect clinique particulier fait individualiser sous le nom de tétanie peuvent donc résulter de deux mécanismes différents.

Elles peuvent être la conséquence d'une altération du milieu humoral aboutissant à une insuffisance des ions calciques nécessaires à l'équilibre neuro-musculaire physiologique. Cette altération peut avoir pour origine une diminution globale du calcium sanguin, ou une diminution élective du calcium ionisé par le mécanisme de l'alcalose, ces deux facteurs pouvant d'ailleurs s'associer.

Dans d'autres cas, les crises de contractures peuvent être la conséquence d'altérations nerveuses centrales. Elles traduisent une atteinte des centres nerveux régulateurs du tonus musculaire.

Il n'est pas démontré que ces deux mécanismes doivent être opposés. Il semble bien, au contraire, que les deux facteurs, humoral et nerveux, puissent, dans certains cas, sinon constamment, s'associer. On a vu, par exemple, dans notre observation d'hémitétanie, l'hyperpnée volontaire déclencher régulièrement la crise de contracture. On a vu, d'autre part, dans le cas de MM. Guillain, Ivan Bertrand et Rouquès, l'existence d'une hypocalcémie légère, et les auteurs mentionnent, dans cette observation, la régression des crises de contracture sous l'influence des traitements recalcifiants.

Dans les cas où la tétanie résulte de facteurs humoraux (tétanie parathyréoprive, tétanie par hyperpnée volontaire) nous ignorons comment cette altération humorale aboutit aux crises de contracture. Il semble bien que l'on doive invoquer une insuffisance des ions calciques ; mais cette insuffisance joue-t-elle directement sur le muscle ou la jonction neuro-musculaire ? Ne peut-on pas penser qu'elle trouble également le fonctionnement normal des centres nerveux concourant à la régulation du tonus musculaire ?

S'il semble bien, d'autre part, que des lésions nerveuses centrales puissent engendrer des crises de tétanie, nous ignorons de même quel mécanisme précis relie la lésion au symptôme. Ce que nous savons aujourd'hui des transmetteurs chimiques de l'excitation nerveuse laisse penser qu'en dernier ressort la crise de contracture relève peut-être, dans ces cas, d'une modification chimique ou physico-chimique déclenchée par le trouble nerveux.

Il ne nous paraît pas douteux que la contracture si particulière qui individualise la tétanie, quelle que soit son origine nerveuse ou humorale, comporte dans tous les cas un même facteur immédiat, jouant, par exemple, au niveau de la jonction neuro-musculaire et pouvant résulter soit d'un trouble humoral soit d'une altération nerveuse. Si l'on tient pour admis que ce facteur est représenté par un manque d'ions calciques à la jonction du nerf et du muscle, il est aisé de comprendre qu'il puisse résulter de mécanismes différents. Dans un cas, les humeurs ne fourniraient pas en quantité suffisante les ions calciques nécessaires. Dans l'autre l'altération nerveuse déréglerait la répartition des ions au niveau des éléments cellulaires chargés de les utiliser.

On comprendrait ainsi que les deux facteurs, nerveux et humoral, puissent, en proportions

diverses, intriquer leurs effets, comme on peut le voir dans les observations cliniques.

Ces considérations ne diminuent en rien l'intérêt qui nous paraît s'attacher à la notion des tétanies neurogènes. En présence d'un cas clinique, il n'est pas indifférent, pour le médecin, de préciser le mécanisme physiopathologique en cause, car la thérapeutique en dépend. Lorsque l'analyse approfondie du milieu sanguin ne révèle aucune anomalie capable d'expliquer les crises de tétanie, il y a lieu de soupçonner l'intervention d'un facteur nerveux. Mais ce facteur ne comporte pas nécessairement un substratum lésionnel. Les tétanies liées à des altérations anatomiques des centres nerveux semblent très exceptionnelles. Par contre, on peut se demander si un simple dérèglement fonctionnel de ces centres n'est pas parfois en cause. Une des observations rapportées plus haut semble indiquer une liaison entre certains facteurs psychiques et le déclenchement des crises de tétanie. On sait que l'émotion, la peur ou même une simple représentation mentale douée d'une charge affective peuvent engendrer dans l'organisme des désordres physiques, par leur retentissement sur les centres régulateurs de la vie végétative. Les troubles vasomoteurs cutanés, l'horripilation des poils, la décharge adrénalinique en sont des révélateurs bien connus. Le domaine musculaire n'échappe pas à ces réactions : la contracture des fibres lisses explique les coliques, les troubles vésicaux qui accompagnent si souvent les émotions. Des muscles semi-volontaires peuvent également être affectés, comme le prouvent les troubles respiratoires et les modifications de la mimique. Des perturbations d'ordre psychique semblent donc retentir sur les centres nerveux régulateurs des fonctions musculaires. On sait que les muscles volontaires, qui sont affectés par la contracture tétanique, sont soumis non seulement au cortex cérébral, par la voie pyramidale, mais encore aux noyaux gris centraux et aux voies cérébelleuses qui, pour une part importante, règlent leur tonus. Il semble évident que les tétanies neurogènes relèvent d'une altération de ces fonctions extra-pyramidales. Or, il ne nous paraît pas impossible d'admettre que des impulsions à point de départ psychique puissent troubler fonctionnellement les centres moteurs sous-corticaux au même titre que les centres végétatifs voisins. Ainsi s'expliquerait, sous l'angle physio-pathologique, l'identité clinique, ou, si l'on veut, morphologique, d'un désordre musculaire dont l'origine devrait être recherchée, selon les cas, dans des facteurs apparemment aussi divers qu'une altération humorale, une lésion anatomique des centres nerveux, et un trouble dynamique à point de départ psychique.

DÉSÉQUILIBRE OVARIEN ET DERMATOSES

ACTION THÉRAPEUTIQUE DE L'HORMONE MALE DANS CERTAINES VARIÉTÉS DE PSORIASIS ET D'ECZÉMAS

PAR MM.

A. LAFITTE

Ancien chef de Clinique de la Faculté de Médecine de Paris.

et **G. HURET**

L'importance du terrain dans un grand nombre de dermatoses n'est plus à démontrer. Dans la thérapeutique d'affections telles que l'eczéma ou le psoriasis, les méthodes de désensibilisation sont d'un usage courant, qu'il s'agisse de l'hyposulfite de soude, de la peptone, de l'autohémothérapie, des extraits de rate, pour ne citer que les principales. La diversité des résultats obtenus, favorables dans certains cas, défavorables dans d'autres, souligne assez la complexité de cette notion, trop souvent encore mystérieuse, le terrain.

Récemment, le rôle de l'équilibre acido-basique a été démontré dans certaines dermatoses par différents auteurs, en particulier par Pasteur Vallery-Radot et ses collaborateurs.

A côté de l'élément humoral, il nous paraît que, dans certains cas, le système endocrinien joue également un rôle important, surtout chez la femme. Les hasards de la clinique nous ont permis de noter l'influence du déséquilibre ovarien dans certaines dermatoses du type psoriasis et eczéma, et d'enregistrer l'action thérapeutique heureuse de l'hormone mâle dans certaines variétés de ces affections. Dans les quelques observations que nous allons présenter, deux nous semblent particulièrement suggestives : l'une ayant trait à un psoriasis et l'autre à un eczéma.

Observation I (Psoriasis). — Mlle B..., 16 ans 1/2, présente un psoriasis depuis l'âge de 13 ans. Psoriasis constant depuis 3 ans 1/2, et intéressant les membres inférieurs, les membres supérieurs, le cuir chevelu. — Il a résisté à tous les traitements classiques, aussi bien locaux que généraux : pommades variées, multiples piqûres.

Ce psoriasis survenait sur un terrain particulier. Il s'agissait d'une jeune fille très nerveuse, instable, migraineuse et sujette, depuis l'âge de 14 ans, date de l'installation des règles, à des troubles menstruels intenses : règles très douloureuses, abondantes et toujours précédées d'une mastodynie accusée. Ajoutons un certain degré de gynécomastie et une légère adiposité.

L'intensité des troubles menstruels nous incite à recourir au traitement par l'acétate de testostérone le 10 Janvier 1938. Cinq injections à 10 mg. sont pratiquées, tous les deux jours, du douzième au vingtième jour du cycle menstruel. C'est alors qu'un résultat dermatologique, bien imprévu, est obtenu. Dès la 3e injection, les plaques de psoriasis commencent à s'effacer, sans que la *malade* utilise le moindre traitement local. Après la 5e injection, toutes les plaques de psoriasis ont disparu. — C'est la première fois, depuis 3 ans 1/2, que la malade a la satisfaction de voir disparaître son psoriasis.

En Février et Mars 1938, elle ne poursuit pas le traitement par l'hormone mâle. Les plaques de psoriasis sont toujours absentes. Mais, en Avril, quelques-unes d'entre elles reparaissent aux membres inférieurs. Alors une autre série d'injections est faite. Et, à nouveau, les plaques de psoriasis disparaissent complètement. La malade, tous les deux mois, reçoit une série de 5 injections d'hormone mâle. Et, depuis plus d'un an, cette jeune fille n'a plus de psoriasis, alors que, depuis 3 ans 1/2, malgré tous les traitements classiques, elle ne parvenait pas à se débarrasser de sa pénible dermatose. En même temps, les troubles des règles disparaissaient : plus de douleurs mammaires; règles indolores et d'abondance normale.

En résumé, une jeune fille de 16 ans 1/2, très nerveuse, migraineuse, sujette à des troubles menstruels avec mastodynie, présente, depuis trois ans et demi, un psoriasis généralisé qui résiste à tous les traitements. Seule, la thérapeutique par l'hormone mâle réussit à faire disparaître le psoriasis, en même temps que les troubles menstruels. Après 5 injections d'acétate de testostérone, les plaques s'effacent complètement pendant deux mois. Comme le traitement par l'hormone mâle n'est pas régulièrement poursuivi chaque mois, une rechute du psoriasis se produit au bout de deux mois. Mais la reprise d'un traitement plus régulier par l'hormone mâle fait disparaître à nouveau la dermatose; et, depuis plus d'un an, cette jeune fille n'a pas de psoriasis.

Observation II (Eczéma). — Mme A..., 36 ans, présente, depuis huit ans, un eczéma chronique des mains, dont l'évolution s'est montrée remarquablement parallèle à celle des troubles menstruels. Cet eczéma subit une recrudescence huit jours avant les règles, et, par contre, il diminue, une semaine après les règles, sans toutefois disparaître.

Le déséquilibre ovarien se traduit par des règles très abondantes, douloureuses et précédées de violentes douleurs mammaires. La malade a présenté, il y a quatre ans, un adénome mammaire droit, qu'elle croyait être de nature néoplasique.

Fait remarquable, le parallélisme entre l'eczéma et les troubles menstruels a été ici particulièrement rigoureux. Les deux syndromes ont débuté, il y a huit ans, à peu près en même temps, et la malade ne saurait préciser lequel des deux a commencé. Quand les douleurs mammaires et les troubles menstruels s'atténuaient, l'eczéma diminuait également. Par contre, l'accentuation du déséquilibre ovarien entraînait une poussée plus intense d'eczéma.

Aucun traitement ne put réussir à faire disparaître cet eczéma. En raison des troubles ovariens, on donna à la malade des extraits ovariens, qui n'apportèrent aucune amélioration.

Par contre, le traitement par l'hormone mâle a produit une transformation considérable et inattendue. Pendant trois mois, de Juin à Août 1938, la malade reçoit 5 injections mensuelles d'acétate de testostérone, du douzième au vingtième jour du cycle. Rapidement, au bout d'un mois, non seulement les douleurs mammaires ont disparu, mais encore l'eczéma des mains, qui durait depuis huit ans, a disparu pendant huit mois. Pour des raisons pécuniaires, la malade n'a pas poursuivi le traitement par l'hormone mâle au delà de trois mois. Et récemment, le 9 Février 1939, nous assistons à une légère rechute de l'eczéma à la main droite. Mais, fait intéressant, en même temps que reparaissait l'eczéma, reparaissaient aussi les douleurs mammaires pré-menstruelles.

En résumé, une femme de 36 ans présente, depuis huit ans, un eczéma des mains qui semble avoir eu des liens étroits avec des troubles menstruels se traduisant par des règles abondantes, pénibles et précédées de vives douleurs mammaires. Le syndrome cutané et le syndrome dysovarien ont débuté en même temps il y a huit ans. L'eczéma subit une recrudescence nette huit jours avant les règles. Quand les troubles menstruels diminuent, l'eczéma, à son tour, s'atténue. Aucun traitement ne réussit à faire disparaître cet eczéma. Echec, en particulier, de l'opothérapie ovarienne. Par contre, résultats remarquables du traitement par l'hormone mâle qui fait disparaître, pendant huit mois, à la fois le déséquilibre ovarien et un eczéma qui persistait depuis huit ans. La cessation temporaire du traitement par l'hormone mâle a permis une reprise, non seulement de l'eczéma, mais encore des troubles menstruels, en particulier des douleurs mammaires.

Nous résumerons brièvement les autres observations.

Observation III (Psoriasis). — Mme C..., 30 ans, présente, depuis un mois, en Juin 1938, une poussée de psoriasis généralisée, la première de sa vie. Eczéma à 7 ans. Urticaire assez souvent. Signalons des troubles menstruels depuis neuf à dix ans : règles abondantes et douloureuses, masto-

dynie prémenstruelle. Une série de 5 injections d'hormone mâle est instituée, sans autre traitement. Au bout de quinze jours, le psoriasis disparaît. Et, depuis huit mois, non seulement les troubles menstruels ont cessé, mais encore le psoriasis n'a pas récidivé.

Observation IV (Psoriasis de la ménopause). — Mme L.., âgée de 55 ans, présente à 50 ans divers troubles fonctionnels de la ménopause : irritabilité, dépression mélancolique avec idées de suicide, insomnie et amaigrissement. — Suppression des règles à 50 ans, après qu'elles furent abondantes, pendant cinq à six ans, par suite d'un fibrome. C'est dans ces conditions que, pour la première fois, survient un psoriasis généralisé. Pendant trois ans, il résiste à tous les traitements. Echec de l'opothérapie ovarienne. Par contre, le traitement par l'hormone mâle amène une transformation complète. Disparition de l'insomnie, des troubles psychiques, et, en même temps, du psoriasis, qui, depuis deux ans, a cessé complètement.

Observation V (Eczéma). — Mlle B..., 38 ans, présente depuis Juillet 1937 un eczéma vésiculeux et très prurigineux du visage. Il résiste à toute une série de traitements : auto-hémothérapie, folliculinothérapie, hépatothérapie, hyposulfite de soude. L'existence, depuis six à sept ans, d'un déséquilibre ovarien avec règles très abondantes et mastodynie prémenstruelle, nous fait recourir au traitement par l'hormone mâle. Depuis quatorze mois, la malade est transformée : disparition de l'asthénie, des troubles menstruels et, en même temps, de l'eczéma du visage.

Conclusions.

Il existe, dans certains cas, chez la femme, des liens étroits entre les troubles menstruels et les dermatoses du type eczéma ou psoriasis. L'importance du rôle joué, dans ces dermatoses, par le déséquilibre ovarien est attestée par l'heureuse action thérapeutique de l'hormone mâle. Certes, il ne s'agit pas de prononcer le terme de guérison; le recul n'est pas assez grand pour cela. Disons seulement que nous avons obtenu, dans certains cas, une disparition durable des phénomènes cutanés : disparition pendant huit mois, un an et plus, alors que la dermatose évoluait, chez certaines malades, depuis plusieurs années, malgré tous les traitements classiques.

Le traitement par l'hormone mâle ne saurait convenir à n'importe quel eczéma ou psoriasis. Nous ne cacherons pas les échecs absolus que nous avons rencontrés tant chez l'homme que chez la femme. En réalité, pour la réussite du traitement par l'hormone mâle, il faut un terrain endocrinien spécial... Nos plus beaux résultats ont été obtenus chez les femmes présentant des troubles menstruels particuliers : règles abondantes, douloureuses, et précédées de vives douleurs mammaires. Quelle est la nature de ce déséquilibre ovarien ? Certes, nous ne saurions affirmer péremptoirement qu'il s'agit d'un syndrome hyperfolliculinique, puisque nous n'avons pu pratiquer les dosages de la folliculine et recourir au test de l'hyperplasie de l'endomètre, dont les travaux récents ont montré l'importance. Cependant, en demeurant exclusivement sur le terrain clinique, nous serions enclins à incriminer un processus hyperfolliculinique, en raison, surtout, de la vive mastodynie prémenstruelle et de l'action thérapeutique de l'hormone mâle. Désormais, nous pensons que, chez la femme, la coexistence d'une dermatose type eczéma ou psoriasis et d'un déséquilibre ovarien dans le sens hyperfolliculinique constitue une indication à l'hormonothérapie testiculaire, qui, dans certains cas, pourra réserver d'heureux résultats thérapeutiques, alors que tous les autres traitements se seront montrés inefficaces. Nous allons même plus loin : nous nous demandons si d'autres manifestations morbides, telles que l'urticaire, la migraine, l'œdème de Quincke, l'asthme, ne pourraient pas bénéficier parfois d'un traitement par l'hormone mâle, lorsque ces manifestations évolueraient, chez la femme, parallèlement à des troubles ovariens, dans le sens hyperfolliculinique... Il en est de même, peut-être, de certains troubles digestifs, hépato-vésiculaires ou intestinaux, que l'on voit parfois évoluer, chez la femme, sous l'influence manifeste de troubles menstruels.

Nous n'avons pas étudié l'action thérapeutique du corps jaune, dans les dermatoses du type eczéma ou psoriasis. Il n'est pas interdit de penser que cette substance puisse, également, obtenir d'intéressants résultats dans certaines conditions de terrain. Gilbert-Dreyfus et ses élèves ont déjà attiré l'attention sur l'heureuse influence de la lutéine dans l'asthme, l'urticaire, certains troubles nerveux et circulatoires.

*
* *

De ce modeste exposé clinique, il faut retenir que des liens étroits unissent, dans certains cas, le système endocrinien et les dermatoses. Cette notion peut être sanctionnée, parfois, par d'heureux résultats thérapeutiques, dans des affections dont la ténacité est bien connue.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société française d'Electrothérapie et de Radiologie (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Mars 1939.

Les appendicites aiguës ; leur traitement post-opératoire par les procédés biologiques, en particulier par le sérum anti-colibacillaire du Professeur Vincent. — **M. H. Vincent** présente une note de MM. **M. Larget** et **J.-P. Lamare** qui précisent d'abord ne pas être de ceux qui pensent qu'un traitement biologique peut retarder l'intervention dans les appendicites aiguës ; le traitement de celles-ci est du domaine de la chirurgie ; la biologie, sauf peut-être en cas de plastron, ne doit intervenir que lorsque l'acte libérateur a été accompli. La sérothérapie ne convient pas à tous les cas d'appendicite aiguë, dénomination qui groupe des syndromes cliniques extrêmement variés. Alors que la vaccination, qu'elle soit méthode d'immunité ou méthode de choc, n'est applicable avec succès que si la défense est encore vigilante et n'a pas épuisé toutes les réserves ; la sérothérapie, méthode de défense passive, s'adresse aux cas où l'attaque microbienne victorieuse ne trouve plus aucune résistance ; son emploi doit être réservé aux cas où l'état général est, dès le début de la crise ou secondairement, profondément atteint, aux cas où elle constitue la seule ressource ; les auteurs n'utilisent la sérothérapie que dans : 1° les appendicites toxiques ou toxémie appendiculaire ; 2° les appendicites avec péritonite et sidération de l'organisme ; 3° les appendicites localement peu graves mais où il y a des raisons de craindre un fléchissement de la défense. Les deux premières indications sont formelles et très simples à poser ; la troisième est affaire d'appréciation personnelle et d'expérience. Une autre indication formelle de la sérothérapie anti-colibacillaire est l'apparition, dans les suites d'appendicite aiguë, de signes inquiétants à type de manie aiguë, expression clinique de l'intoxication par la toxine neurotrope du colibacille.

Quel sérum faut-il employer ? La sérothérapie étant spécifique, il faut connaître le germe en cause ; en pratique, le problème est plus simple qu'on peut le penser au premier abord et il n'est pas besoin d'attendre le résultat de la culture ; pour les auteurs, les anaérobies ne sont, pour ainsi dire, jamais en cause et la question est à résoudre entre l'entérocoque et le colibacille ; or, l'entérocoque ne donne pas au pus l'odeur fécaloïde, butyreuse, apanage du colibacille et, d'autre part, il ne crée pas les aspects locaux qui portent la signature du colibacille : plaques brunes ou verdâtres sur un appendice turgescent, aspect noirâtre de la muqueuse, liquide intra-appendiculaire couleur d'encre, d'odeur nauséabonde ; enfin, il est généralement aisé de différencier sur un frottis un bacille d'un coccus. S'il s'agit d'un bacille, même s'il est accompagné par des microbes d'aspect anaérobique, les auteurs injectent du sérum anti-colibacillaire d'emblée à des doses importantes (5 ampoules le premier jour, autant le deuxième et parfois d'avantage), en respectant les règles de Besredka et en faisant la prophylaxie des accidents sériques secondaires par l'hyposulfite, le benzoate ou le salicylate de soude.

Depuis 1933, les auteurs ont opéré 743 cas d'appendicite aiguë sur lesquels 453 n'ont nécessité aucun traitement biologique ; le vaccin a été employé dans 301 cas et le sérum dans 89 (11,9 pour 100) ; dans 48 de ces cas, le sérum a suffi à obtenir la sédation de tous les symptômes inquiétants ; dans 41, après une amélioration du syndrome toxi-infectieux et général, l'organisme ayant récupéré, grâce au sérum, une nette faculté de réaction, il a paru utile, pour parer à des reprises infectieuses locales, de faire du vaccin. Le nombre total des décès a été de 11, 10 ayant été observés dans des cas traités par la sérothérapie, ce qui n'est pas surprenant car il s'agissait de formes particulièrement sévères ; sauver 78 malades sur les 89 atteints d'appendicite toxique, d'appendicite avec péritonite diffuse grave, constitue un résultat remarquable.

Les spirochètes de l'appareil respiratoire. — **M. E. Sergent** présente une note de MM. **R. Vinzent** et **P. Seguin** qui rappellent que les discordances entre les descriptions de la faune des spirochétoses pulmonaires tiennent à l'imprécision des caractères attribués aux premières espèces connues, caractères surtout morphologiques ; une étude valable ne peut être basée que sur la culture à l'état pur des différents germes ; employant une technique mise au point avec Daufresne et dérivée de celle de Noguchi, les auteurs ont isolé et cultivé les spirochètes des suppurations pulmonaires, soit dans les crachats, soit dans le pus pleural prélevé par ponction ou le pus des abcès recueilli lors de pleurotomie, soit dans les tissus prélevés aseptiquement au cours des autopsies ; ils ont rencontré les espèces suivantes : *Sp. microdentium*, *Sp. ambigua*, *Sp. comandoni*, *Sp. skoliondota*, *Sp. trimerodonta*, *Sp. macrodentium* ; toutes ces espèces se retrouvent dans la cavité buccale ; *Sp. bronchialis* et *S. Vincenti* sont des désignations à supprimer, comme englobant de multiples espèces que l'on peut actuellement séparer et définir. La plupart des cas de spirochétose pulmonaire sont d'origine bucco-pharyngée ; peut-être certains sont-ils sous la dépendance de spirochètes d'origine intestinale, mais les auteurs n'ont jamais réussi à isoler ceux-ci à partir des suppurations fétides broncho-pulmonaires.

Action du zinc sur divers états utéro-ovariens. — **M. H. Vignes** se basant sur le rôle synergique ou antagoniste du zinc vis-à-vis des hormones sexuelles, a recherché si les sels de zinc étaient capables d'influencer divers troubles utéro-ovariens ; l'oxyde de zinc est parfois mal toléré et donne des troubles gastriques ; le valérianate de zinc a une odeur désagréable ; mieux vaut utiliser

l'acétate de zinc; l'auteur admet à titre de conclusion provisoire que le zinc n'exerce ni un effet d'excitation ni un effet d'inhibition sur le fonctionnement ovarien, mais plutôt un effet de régularisation; malgré les causes d'erreur, il semble bien que le zinc exerce une action réelle.

Action comparée de l'eau distillée, de l'eau de Vichy et des solutions équimoléculaires dans la pléthore aqueuse expérimentale. — MM. **Chiray, Justin-Besançon, Debray** et **Lacour** rappellent que les études classiques sur la toxicité de l'eau sont incomplètes, les unes n'envisageant pas le facteur quantitatif, les autres négligeant la minéralisation; la concentration moléculaire et la quantité ne sont d'ailleurs pas les deux seules causes possibles de la toxicité de l'eau et en ce qui concerne les eaux minérales, il faut aussi faire intervenir les propriétés biologiques de chaque eau; afin d'apprécier ce facteur qualitatif, les auteurs ont porté la question sur le terrain de l'hydrologie; ils ont constaté que le lapin et le chien avaient une tolérance remarquable pour l'eau de la source Grande-Grille; chez le lapin, la dose mortelle par kilogramme est par voie veineuse de 69 cm^3 avec l'eau distillée et de 672 cm^3 avec l'eau de Grande-Grille; par voie gastrique, les chiffres sont: 281 cm^3 et 1.314 cm^3; chez le chien, les résultats sont comparables mais les différences moins élevées; l'organisme tolère une quantité massive d'eau de Grande-Grille sans aucun trouble et répond à son administration par une diurèse importante alors que la diurèse est faible ou nulle en employant l'eau distillée. Dans une autre série d'expériences, les auteurs ont utilisé une solution de chlorure de sodium équimoléculaire à l'eau de Grande-Grille; cette solution est nettement mieux tolérée que l'eau de Grande-Grille par voie intraveineuse, un peu moins bien par voie gastrique, mais la différence est trop faible pour être retenue; l'hydrémie provoquée par l'eau de Grande-Grille est deux fois supérieure à celle qu'on obtient avec la solution de NaCl équimoléculaire. Toutes ces expériences démontrent que parmi les causes de l'intoxication par l'eau, le facteur qualitatif est à mettre sur le même plan que ceux dont on admet déjà l'existence, la quantité du liquide et sa concentration moléculaire.

Note sur la possibilité et l'importance d'une avitaminose B_1 (béribéri nostras) dans nos conditions actuelles d'existence. — M. **L. Langeron** montre que dans certaines conditions fréquemment réalisées il est parfaitement possible d'aboutir à l'avitaminose B_1 en réalisant une sorte de « béribéri nostras » dont les manifestations nerveuses et cardio-vasculaires sont les principaux éléments. Cette notion peut rendre compte de faits bien constatés mais mal interprétés: gros cœurs primitifs ou myocardies dont surtout le type dit « myocardie alcoolique », polynévrites, etc. Le rôle de l'alcoolisme chronique, celui d'une alimentation mal équilibrée, en particulier par consommation d'un pain préparé avec une farine privée de la cuticule du blé, paraissent des éléments importants dans la pathogénie de ces états. Il en découle des conséquences évidentes du point de vue médical aussi bien que social.

ADDENDUM AU COMPTE RENDU DE LA SÉANCE DU 14 MARS 1939.

Les variations morphologiques des aspects radiologiques du hile pulmonaire normal. — MM. **F. Bezançon, R. Azoulay, O. Monod** et **Rosenberg**, ayant étudié radiologiquement, au cours d'examens systématiques, plusieurs centaines d'étudiants en médecine de première année, montrent que si les aspects radiologiques du hile sont éminemment variables en longueur, en largeur et en épaisseur, on observe le plus souvent un type moyen plutôt long et plutôt large et dans 33 pour 100 des cas un hile épais. La constatation d'un hile épais, élargi, n'indique donc pas un état pathologique et n'est pas liée, comme on l'écrit trop souvent à la présence d'adénopathie tuberculeuse ou de sclérose péri-hilaire, mais bien à un état constitutionnel de l'artère pulmonaire, vaisseau beaucoup plus volumineux qu'on ne le croit d'habitude. En présence d'aspects à la limite de la normale, de très gros hiles épais, de hiles tomenteux, tout en sachant que ces hiles peuvent être normaux, on fera un examen plus approfondi du patient, on recherchera s'il n'y a pas les syndromes d'hypertension artérielle ou de stase veineuse pulmonaire de Laubry et Thomas, s'il n'y a pas des causes pulmonaires entraînant une modification de la circulation pulmonaire; on fera toujours dans ces cas des examens en transverse qui permettront de mieux analyser les éléments du hile et l'on aura recours à l'examen tomographique de face et en transverse qui dans un certain nombre de cas révélera la présence d'adénopathies tuberculeuses ou autres qui avaient passé inaperçues.

— M. **Laubry** rappelle qu'une ombre radiologique pose un problème séméiologique qui ne peut être résolu qu'en pleine connaissance de l'ensemble des signes présentés par le malade; il a pour principe de toujours assister à l'examen radioscopique de ses malades.

— M. **Rist** rappelle que M. Béclère avait coutume de dire: « les rayons X ne se trompent pas, ce sont les mauvais radiographes qui se trompent ».

— M. **Sergent** pense que la radiologie n'indique que la forme et le siège d'une image anormale mais pas sa nature; ses données n'ont de valeur que confrontées avec celles d'un examen clinique complet.

— M. **Bezançon** est d'accord sur la nécessité de l'examen clinique complet; mais les conditions dans lesquelles se font nécessairement les examens systématiques donnent aux images radiologiques une telle importance qu'il est capital de préciser avec soin les aspects normaux.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Mars 1939.

Deux cas de rétrécissement du rectum au cours de dysenteries amibiennes graves. — MM. **P. Hillemand, A. Bensaude** et **P. Bru**, à propos de 2 observations personnelles, discutent l'existence des rétrécissements amibiens du rectum. S'il n'existe aucune preuve formelle de la nature amibienne d'un rétrécissement, il existe en faveur de celle-ci de nombreuses présomptions, les unes cliniques: la notion d'une dysenterie grave (évoluant depuis 27 ans et compliquée de 3 abcès du foie dans l'une de leurs observations), l'aspect du rétrécissement assez haut situé, sec, sans écoulement, sans condylomes ni fistule, ni ganglions; les autres biologiques: intradermo-réaction au Dmelcos, réaction de Wassermann, intradermo-réaction de Frei négative surtout si on emploie un antigène humain éprouvé. Ils attachent moins d'importance à la biopsie et à l'épreuve du traitement.

Ils essaient enfin de préciser les types de ces rétrécissements.

— M. **Cain** souligne les difficultés du diagnostic de rétrécissement amibien du rectum. Les antécédents dysentériques anciens, le siège haut situé de la sténose, l'absence de caractère inflammatoire, enfin et surtout la négativité des autres explorations sont en faveur de ce diagnostic. Pourquoi ces rétrécissements amibiens sont-ils si rares? Cela tient sans doute à ce que lorsque la dysenterie passe à l'état chronique, les lésions rectales disparaissent. Contrairement aux données classiques, l'amibiase n'est pas en effet une maladie rectale dans les formes chroniques.

— M. **Pinard** se demande si ces rétrécissements ne pourraient pas reconnaître une autre cause; peut-être s'agit-il d'un rétrécissement balistique du rectum, dont le siège d'élection est à 9 cm. de l'anus.

— M. **Hillemand** fait remarquer que la présence d'ulcérations très haut situées exclut cette pathogénie.

Insuline et anaphylaxie. — MM. **F. Rathery, D. Bargeton, H. Maschas** et **J. Turiaf** ont eu l'occasion d'observer chez une diabétique des accidents anaphylactiques graves déclenchés par l'insuline. Une étude clinique complétée d'une étude biologique (intradermo-réactions, épreuves d'anaphylaxie passive chez l'homme et chez le cobaye) leur permet de confirmer la nature anaphylactique des accidents et d'en analyser le mécanisme.

Les auteurs rappellent que des accidents aussi graves rappelant fidèlement le grand choc anaphylactique expérimental sont tout à fait exceptionnels avec les préparations d'insuline actuellement utilisées. Discutant ensuite, dans le déterminisme des accidents observés, le rôle de l'insuline et des impuretés qui l'accompagnent, ils sont conduits à penser que chez leur malade, des présomptions convergentes plutôt que les éléments de certitude doivent faire incriminer les impuretés plutôt que l'insuline elle-même.

Anurie et infarctus tubaire après injection de sulfamide. — MM. **F. Rathery, Duperrat** et **Maschas**. Une femme de 49 ans, atteinte de sinusite maxillaire, reçoit en Octobre 1938 trois injections intraveineuses de 10 cm^3 d'une solution à 6 pour 100 de sulfamide (40 RP). Ces injections sont parfaitement tolérées. Trois mois plus tard, à la suite d'une rechute, elle reçoit une nouvelle injection intraveineuse du même produit. Immédiatement surviennent de la courbature, des vomissements, de la fièvre (39°) et, au bout d'une heure, de violentes douleurs abdominales accompagnées d'anurie. 36 heures plus tard, l'intervention montre un infarctus tubaire bilatéral avec intégrité de l'utérus. Mort. L'autopsie devait montrer d'autres infarctus, pulmonaire et splénique, une dégénérescence graisseuse du foie, de l'hypogranulocytose.

Ces accidents dramatiques soulèvent la question de la possibilité d'une sensibilisation par les injections antérieures, la réinjection ayant provoqué un choc anaphylactique. Bien que, ni dans le domaine expérimental, ni dans le domaine clinique, des faits exactement comparables n'aient été mentionnés, les auteurs se demandent s'il n'est pas possible de rencontrer au cours de la thérapeutique sulfamidée des accidents de sensibilisation analogues à ceux qu'on a signalés au cours d'autres chimiothérapies, arsénicale par exemple.

— M. **Milian** fait remarquer que ces accidents ressemblent beaucoup à ceux qui caractérisent la crise nitritoïde abdominale arsénobenzolique: violente douleur lombaire avec anurie consécutive, météorisme, glycosurie indice de la participation du pancréas, parfois ictère indiquant la participation du foie. La douleur lombaire n'est pas due à des lésions rénales, mais résulte d'un trouble vasomoteur intense. L'autopsie ne montre pas non plus de lésions du parenchyme hépatique, mais une congestion énorme des viscères. On peut reproduire expérimentalement ce tableau chez le lapin avec les sulfamidés. On a attribué la cyanose que l'on constate alors à la présence de méthémoglobine dans le sang, mais c'est prendre l'effet pour la cause; il s'agit là simplement d'une paralysie vaso-motrice et la cyanose n'est qu'un symptôme en rapport avec les troubles toxiques.

— M. **Coste** estime qu'il est bien possible que de tels accidents soient dus à une toxicité primitive du produit injecté. Il n'a pas constaté que les rhumatisants traités par les sulfamidés tolèraient la seconde ou la troisième cure plus mal que la première. La sensibilisation paraît donc faire défaut. Il ne semble pas d'ailleurs que les éruptions du 9ᵉ jour soient plus fréquentes avec la sulfamidochrysoïdine qu'avec les autres sulfamidés. L'infarctus tubaire reconnaît probablement la même pathogénie que les autres infarctus viscéraux d'origine toxique: action nocive s'exerçant sur les filets sympathiques dans un territoire donné, ainsi qu'il ressort des recherches de Reilly. De tels accidents sont facilités sans aucun doute par l'emploi de la voie veineuse. Il ne semble y avoir aucun avantage à utiliser cette dernière pour introduire les sulfamidés dans l'organisme et il faut la proscrire.

— M. **Tzanck** a vu un cas d'agranulocytose avec le 693 chez un malade atteint de grippe qui avait fait une première cure sans incident et qui, 10 jours après une seconde cure pratiquée à doses modérées, présenta une disparition presque complète des globules blancs dans le sang et dans la moelle

sternale. Il semble bien s'agir là de sensibilisation, car ce sujet qui était un asthmatique, avait réagi par des iodides très intenses au traitement iodé; le nucléotide de pentose provoqua aussi un choc violent. Ce malade était sensibilisé à tout. On ne peut pas reproduire ces états de sensibilisation chez l'animal, car ne se sensibilise pas qui veut. Il y a là un facteur individuel qui intervient.

— M. **Weill-Hallé** est d'avis que les enfants tolèrent bien en général le 693. Il a eu l'occasion d'observer un état rappelant la crise nitritoïde avec le Prontosil. Dans ce cas l'adrénaline lui a donné un excellent résultat.

— M. **Rathery** fait remarquer que sa malade n'avait jamais présenté antérieurement de crises colloïdoclasiques.

Colite ulcéreuse et hémorragique. — MM. **F. Rathery**, **Duperrat** et **H. Maschas** rapportent l'observation d'une rectocolite ulcéreuse et hémorragique survenue chez une jeune fille de 17 ans, qui évolua en 40 jours vers la mort.

Cliniquement, il faut noter le début, un an avant, par des hémorragies isolées, sans aucun autre symptôme, s'étant répétées à 3 ou 4 reprises et mises sur le compte d'hémorroïdes. Puis en Octobre 1938, phénomènes douloureux abdominaux avec vomissements et fièvre qui firent porter le diagnostic d'appendicite et sanctionnées par une appendicectomie facile qui ne montra qu'une muqueuse appendiculaire de coloration rouge vineux uniforme.

L'évolution, les jours suivants, fut remarquable par son caractère purement hémorragique sans épreintes ni ténesme, mais avec des douleurs abdominales diffuses, une cachexie rapide et extrême, la peau se moulant littéralement sur les os, de l'algidité rendant l'examen rectoscopique difficile. Plusieurs transfusions, la vitaminothérapie locale, l'extrait hépatique et les autres thérapeutiques préconisées n'eurent aucune influence sur l'évolution rapidement fatale.

L'autopsie montra cette si curieuse exclusivité des lésions sur le gros intestin seulement, dont la muqueuse avait un aspect « chenillé » et hémorragique. Le foie était en totale dégénérescence graisseuse. Histologiquement, on notait l'intensité des phénomènes congestifs, l'extrême discrétion de la polynucléose locale, l'importance de l'endothélite et, ce qui est rare, des lésions importantes de la musculeuse à type de dégénérescence vitreuse.

Néphrose lipoïdique et paludisme. — MM. **Sarrouy** et **Portier** ont observé à Alger une fille arabe qui, impaludée depuis au moins 1 an, a présenté un syndrome de néphrose lipoïdique à l'état à peu près pur et chez laquelle l'hématozoaire de Laveran a été trouvé dans le sang circulant au cours d'accès fébriles.

Cette enfant, dont l'intégrité des fonctions rénales a été mise en évidence à plusieurs reprises, présentait cependant une azotémie légère (0 *g.* 77) que les auteurs attribuent à un facteur extra-rénal.

Le syndrome humoral mis en évidence paraît ici nettement lié à l'infection malarique; c'est ce qui fait l'intérêt de ce cas.

Cirrhose ictéro-pigmentaire xanthomateuse. — MM. **Noël Fiessinger** et **Félix-Pierre Merklen** ont suivi pendant près de 5 ans une cirrhose hypertrophique pigmentaire d'un type spécial, à la fois mélanique et ictérique, ayant évolué sans diabète et sans grosse insuffisance hépatique, mais remarquable par les chiffres élevés de cholestérol sanguin qui l'ont accompagnée et surtout par la multiplicité et l'importance des dépôts xanthomateux apparus au cours de son évolution. Ils rapprochent leur observation des cas de cirrhose biliaire xanthomateuse décrits par Thannhauser et Nagendantz, mais rapportant la xanthomatose au processus d'hypercholestérolémie si fréquemment observé au cours des cirrhoses hypertrophiques ictériques d'évolution prolongée. Dans leur cas, la mélanodermie s'expliquait peut-être en partie par la chronicité de l'ictère, mais sans doute aussi pour une part relevait d'une participation surrénale en faveur de laquelle plaide toute une série d'arguments.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

24 Janvier 1939.

1° *L'endogénésion.* — M. **L. Gérard**.

2° ***L'endogénésion appliquée au traitement des douleurs articulaires.*** — Sous le nom d'endogénésion MM. **L. Gérard** et **Chenilleau** ont réalisé une nouvelle méthode d'ionisation, dont le principe est une production des ions thérapeutiques au lieu même où doit s'exercer leur action.

Les solutions employées sont des solutions strictement isotoniques, utilisées en ampoules stérilisées, dénommées « Endogénésine », ce nom étant suivi de l'application chimique du corps actif.

Pour produire l'ionisation de l'endogénésine, on se sert du courant galvanique employé de façon continue.

Les auteurs ont appliqué cette méthode au traitement des douleurs articulaires, traité différentes articulations et, en particulier, le genou. Les résultats obtenus se sont montrés d'une rapidité et d'une efficacité nettement supérieures à ceux des méthodes utilisées antérieurement.

L'endogénésine qui semble donner les meilleurs résultats est l'endogénésine de calcium.

Sur l'étalonnage des sources utilisées en actinothérapie; définition de l'unité Finsen. — MM. **Jean Saidman** et **Raymond Latarjet** montrent l'intérêt que présente l'introduction d'une posologie rationnelle en actinothérapie. Il est indispensable de définir les doses nécessaires aux divers cas cliniques; il est nécessaire de donner aux praticiens les moyens d'appliquer les dites doses à leurs malades.

Divers travaux ont conclu à l'adoption de l'activité érythémale, comme critérium pratique pour le choix des doses. Les expériences faites au monochromateur attribuent le maximum d'activité aux radiations ayant la longueur d'onde 2.967 A; par rapport à ce maximum, les autres radiations ont un coefficient d'activité variable entre 0 et 1. On mesure les radiations comprises entre 2.800 A et 3.200 A qui sont capables de provoquer des érythèmes rapidement progressifs.

Dans ces conditions, le Comité français pour la mesure des rayons U. V., dont les auteurs sont les secrétaires, définit les unités suivantes:

« L'Unité Finsen est la *dose* reçue par 1 cm^2 recevant une énergie équivalente, au point de vue érythémal, à 6.000 ergs transportés par la radiation la plus active de 2.967 A. »

L'activité d'une source est la dose qu'elle produit en 1 minute, sur une surface normale aux rayons et placée dans une direction déterminée et dans les conditions habituelles de l'emploi médical. Elle s'exprime en Finsens-minute.

Pour conclure, les auteurs proposent que les constructeurs, avant de livrer leurs lampes au public, les fassent étalonner par un organisme impartial compétent, sous l'égide de la Société française de Photobiologie.

Bris d'une lampe à vapeur de mercure pendant son fonctionnement. — M. **Thibonneau** rappelle les bonnes techniques d'exposition du sujet aux ultra-violets, et attire l'attention sur les inconvénients qui peuvent survenir par suite du déplacement de la lampe au cours du traitement.

Présentation d'un appareil d'électro-cardioscopie et d'électro-encéphaloscopie avec enregistrement. — M. **P. Pouret**. L'appareil permet d'observer directement les courbes avant de les enregistrer, et de suivre continuellement des interventions chirurgicales, injections, etc. Il se compose de trois parties : préamplificateur à lampes, oscillographe cathodique avec un écran à persistance lumineuse, dérouleur caméra.

Deux préamplificateurs pour encéphalographie. Vitesses d'inscription de courbes pour scopie : 2,5, 5 et 10 *cm.* par seconde. Enregistrement photographique à 5 *cm.* par seconde, par une petite caméra adaptée à l'oscillographe cathodique et pivotable; déroulement maximum sans coupure : 10 *m.* de papier ou film 35 *mm.* perforé.

Présentation d'un appareil galvanostable. — M. **Walter** présente un appareil galvanostable dont l'intensité débitée est indépendante de la résistance du sujet.

Le médecin peut, grâce à une clé qu'on retire, régler la dose maxima. Si l'appareil est confié au malade ou à une infirmière, on peut être absolument certain que la dose indiquée ne peut être dépassée dans aucun cas.

L'appareil peut aussi bien être réglé pour les petites doses 1 ou 2 millis que pour les doses 10 fois plus fortes.

J. Hélie.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

11 Janvier 1939.

La réaction au lugol sur les cellules parasitées par les rickettsies. — MM. **P. Giroud** et **R. Panthier.** Chez un malade qui a présenté une infection par virus typhique murin typique dans sa symptomatologie et dans son évolution, les auteurs ont vu survenir, au moment de la défervescence, une périorchite bilatérale, qui a persisté pendant une semaine. La seule différence notable avec la périorchite observée, par exemple, chez le cobaye, c'est que, chez ce dernier animal, celle-ci s'observe pendant la période fébrile, alors que chez le malade dont il est question, elle est apparue au moment de la convalescence.

Note sur deux cas d'infection à* B. whitmori *observés chez des jeunes enfants. — MM. **Alain** et **P. Delbove.** Le diagnostic a été fait par isolement du *B. whitmori* dans le sang, alors qu'il n'a pas pu être isolé des selles. Dans un des deux cas on a isolé avec facilité *B. pyocyaneus*. Les auteurs insistent sur l'intérêt de la pratique de l'hémoculture, lorsqu'elle est possible dans les diarrhées infantiles fébriles, et sur le rôle favorisant d'autres affections telles que coqueluche, syphilis, paludisme. La parenté de *B. whitmori* avec *B. pyocyaneus* et la rareté de *B. whitmori* dans le milieu extérieur, ainsi que le peu de probabilité d'infection d'un des deux enfants très surveillé, donne à penser aux auteurs que la mélioïdiose n'est pas une affection spécifique autonome, mais une infection seconde, due à l'exaltation, ou plutôt à une mutation, dans l'organisme humain, d'un saprophyte habituel, le pyocyanique, en un germe doué d'un haut pouvoir pathogène, capable de provoquer à ce moment des accidents de toute sorte, mutation liée, sans doute, à une défaillance brutale de l'organisme, quant à ses moyens de défense.

***Transmission de* Plasmodium gallinaceum *par* Aedes geniculatus.** — MM. **E. Roubaud**, **J. Colas-Belcour** et **M. Mathis.** Alors que Brumpt avait obtenu en 1936 la transmission de *Pl. gallinaceum* par *Aedes aegypti* et par *A. albopictus*, en obtenant la transmission du même parasite de la poule par *A. geniculatus*, les auteurs démontrent que l'*Aedes* des trous d'arbre de nos régions peut, comme les *Aedes* citadins des tropiques, transmettre certains virus et que l'existence géographique d'une infection n'est pas toujours absolument liée à la présence d'un hôte vecteur étroitement déterminé.

Pouvoir infectant du sang au cours de l'incubation du paludisme de la poule* (Plasmodium gallinaceum) *inoculé par les moustiques. — MM. **Ch. Henry.** Il existe une période de latence parasitaire, au cours de laquelle les parasites sont absents du sang périphérique des poulets infectés. Cette période semble osciller entre 4 et 5 jours et est analogue à celle décrite pour d'autres espèces. Au cours de la discussion **Ph. Decourt** indique que des expériences du même genre, mais par infectation des poules par injection de schizontes dans le péritoine au lieu de sporozoïtes inoculés par la piqûre d'*A. albopicta*, comme dans les expériences de l'auteur, ont cependant donné les mêmes résultats de latence égale parasitaire de 4 et 5 jours. Ce cycle de latence n'appartient pas exclusivement à la forme sporogonique.

Atténuation de la virulence et du pouvoir pathogène d'un trypanosome* (T. annamense) *chimio-résistant après passage dans un organisme animal traité par Sb. — M. **H. Lagodsky.**

Le virus, prélevé chez un lapin traité préventivement sans succès par un antimonié pentavalent, montre qu'il a néanmoins subi une action médicamenteuse à la suite de laquelle se trouvent atténuées sa virulence et son pouvoir pathogène. Il reste sensible à l'antimoine pentavalent injecté à dose suffisante. D'autre part, la guérison spontanée des infections atypiques qu'il détermine ne s'accompagne pas d'immunité.

Premier cas de balantidiose humaine observé à Goa. — MM. **F. de Melle** et **A. Vaga.** Malade traitée d'abord sans succès par le stovarsol, la santonine, des limonades lactiques, du benzonaphtol, du sous-nitrate de bismuth, puis par des lavements de thymol. Contre l'anémie on administra de la bétaxine en injections puis *per os* et du vibex. Un examen de selles, fait le 9 Décembre 1938, ne permit plus de déceler le *Balantidium*. L'auteur se demande si la guérison se maintiendra et si le traitement doit entrer dans la liste déjà trop longue des remèdes essayés dans cette parasitose.

Considérations sur le paludisme congénital. — M. **J. Schwetz.** Tous les cas furent constatés dans le paludisme aigu, c'est-à-dire dans les cas où la mère avait souffert d'accès fébriles au cours de la grossesse. La recherche du paludisme congénital dans le paludisme endémique, afébrile, a, par contre, donné jusqu'à présent un résultat négatif et cela, malgré les nombreux parasites trouvés dans le sang périphérique de la mère ou même le placenta à *P. falciparum*. Peut-être la différence entre les deux genres d'observations est-elle due à la plus grande friabilité et à la perméabilité consécutive du placenta dans le paludisme fébrile.

Accès pernicieux palustres à « Plasmodium falciparum » avec évolution schizogonique complète du parasite dans le sang périphérique et hyperazotémie considérable transitoire. — MM. **A. Jolly** et **F. Danglemont.** Quoique le texte n'en parle pas, il est intéressant de retrouver dans la figure qui accompagne ce travail la notion de parthénogénèse des gamètes décrite par Schaudinn et que les auteurs ont aussi observée à la même époque et appelée régression des gamètes. Cette notion avait été déclarée inexacte au cours des dernières années.

Note sur les résultats obtenus au cours de quatre années de prophylaxie collective antipaludique par les médicaments synthétiques sur les plantations des terres rouges (Nord Indochine). — M. **J. Canet.** Les conclusions de l'auteur sont les suivantes : 1° impossibilité d'obtenir une amélioration durable même après traitement curatif intense si l'on ne fait pas une prophylaxie continue ; 2° intérêt d'une prophylaxie journalière optimum fixe de 0 *g.* 30 de quinacrine chez l'adulte ; 3° nécessité de varier le rythme des distributions médicamenteuses, sa fréquence devant être fonction de l'intensité de l'endémie ; 4° inutilité d'un traitement d'attaque, sauf en cas de poussée épidémique à décapiter rapidement pour libérer un effectif indisponible. L'auteur signale qu'en région hyperendémique, type terres rouges, le rythme de distribution doit, en général, être plus fréquent qu'en Afrique du Nord, le rythme type étant le rythme hebdomadaire. L'auteur n'a pas observé d'une façon démonstrative l'utilité sociale et économique de l'emploi d'un gamétocide en prophylaxie collective.

La lutte antiplasmodiale. Son application dans la pratique. — M. **Ph. Decourt.** La lutte antiplasmodiale comprend l'étude du problème local : 1° Indices spléniques et indices parasitologiques, renseignements cliniques et incidences de l'endémie sur la vie sociale et économique ; 2° étude de l'anophélisme local ; 3° géographie humaine. Il faut ensuite envisager les méthodes de la lutte antiplasmodiale. La quinacrine est pour l'auteur le médicament de base, la fréquence de la distribution varie selon l'importance de l'endémie entre les deux extrêmes d'un rythme trihebdomadaire et d'un rythme bimensuel. Le rythme accéléré ne doit pas être maintenu trop longtemps, et on doit lui substituer dès qu'une amélioration se manifeste un rythme moins fréquent, car au cours de rythmes accélérés la coloration jaune apparaît assez souvent ; dans ce cas il est conseillé d'abaisser la dose journalière à 0,20 chez l'adulte.

Le paludisme des buffles peut-il fausser les indices oocystiques et sporozoïtiques en Indochine? — M. **C. Toumanoff.** Le professeur Brumpt a posé cette question à propos de la persistance de sporozoïtes dans les glandes salivaires d'anophèles d'Indochine qui n'avaient pas pu piquer des humains, mais avaient été nourris sur des buffles après leur capture dans des régions paludéennes. L'auteur établit que les sporozoïtes peuvent persister bien plus longtemps qu'on l'avait admis jusqu'à présent dans les glandes salivaires d'*A. minimus, jeyporiensis, hyrcanus*, etc. Il est possible que cette lenteur spéciale d'évolution des sporocystes, qui déchargent par poussées successives leurs sporozoïtes dans les glandes salivaires, soit liée à l'absorption du sang animal par les insectes infectieux, mais cela reste à prouver. D'autre part l'hypothèse de l'existence du paludisme des buffles observée dans l'Inde reste une hypothèse en ce qui concerne l'Indochine.

Considérations sur l'épidémiologie, l'évolution clinique et la prophylaxie de la trypanosomiase humaine au Soudan français. — MM. **A. Sicé** et **F. Terresi.** Au Soudan on rencontre les glossines à peu près exclusivement aux abords immédiats de nombreux marigots aux rives couvertes d'arbustes et dont le lit envahi par les eaux pendant la saison des pluies est asséché totalement ou partiellement en dehors de cette époque. Dans ces régions, il apparaît que parmi les espèces hygrophiles. *Gl. tachinoïdes* résiste à des conditions défavorables auxquelles ne peut se plier *Gl. palpalis* et c'est pour cela que l'on rencontre beaucoup plus de *tachinoïdes* que de *palpalis*, quoique cette dernière soit également présente. La saison des pluies provoque une extension considérable de l'aire des glossines et certains villages sont alors envahis.

La vitesse de sédimentation des hématies dans les trypanosomiases expérimentales du cobaye. — MM. **P. Nicolle** et **H. Simons.** La vitesse de sédimentation des hématies de cobayes expérimentalement infectés avec *T. equiperdum, T. brucei* et *T. evansi* est constamment augmentée. D'autre part, dans le cas des cobayes trypanosomés le quart supérieur de la colonne des hématies brunit en quelques heures (1 à 6) tandis que chez les cobayes normaux le brunissement se produit en plus de 24 h.

***Preuve expérimentale de l'anthropophilie d'*A. maculipennis lambranchiae *et* elutus.** — MM. **J. Van Thiel** et **L. Bevere.** En lâchant des *A. lambranchiae* et des *A. elutus* dans une cage communiquant avec deux cellules contenant l'une un homme, l'autre un porc, les auteurs ont pu constater à Zapponetta (Italie) que l'homme a pu attirer 2,2 fois plus de *lambranchiae* et 2,4 fois plus d'*elutus* que le porc.

Existence de* Rickettsia canis *dans le proche Orient. — MM. **Pigoury** et **M. Bernard.**

Etude d'un procédé simple de coloration des amibes par l'hématoxyline phototungstique. — MM. **R. Sohier** et **Ch. Jaulmes.**

Sur quelques cestodes de Madagascar. — MM. **Ch. Joyeux** et **J. Baer.**

A. Thiroux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société de Biologie de Lyon (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120 boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille (*l'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Peletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

Addendum
à la séance du 28 Février 1939.

Enquête sur la consommation du vin chez les 830 pensionnaires hommes, de la Maison départementale de Retraite d'Albigny. — M. **Antonin Lyathaud,** médecin de l'Hospice, indique que le but de cette enquête a été de démontrer l'importance de l'alcoolisme chez les vieillards qui se révèlent dans une proportion imposante comme buveurs impénitents.

Les recherches ont porté sur l'examen des dossiers médicaux d'entrée et diverses pièces administratives ayant trait à l'intempérance des pensionnaires ; enfin, par l'investigation directe au cours de la consultation et de la visite médicale aux infirmeries.

On obtient ainsi pour 830 individus :

189 petits buveurs (1 l. 1]2 minimum) c'est-à-dire 22,8 pour 100 ;

138 gros buveurs (plus de 3 l.) c'est-à-dire 16,6 pour 100 ;

soit un total de 327 buveurs effectifs représentant le taux de 39,4 pour 100.

Pour 155 pensionnaires l'enquête a pu être effectuée individuellement et l'on a obtenu un chiffre beaucoup plus imposant de 66,4 pour 100 de buveurs réels.

Un petit nombre seulement de ceux-ci présentent des troubles organiques nets :

65 cas d'affections hépato-digestives (de la gastrite à la *cirrhose*) — dont 12 cas en pleine évolution — 49 cas de troubles nerveux et mentaux y compris l'épilepsie et le delirium tremens.

Il faut préciser que ces chiffres ne représentent qu'un *minimum* : le manque de certitude pour certains cas, l'absence de renseignements précis pour d'autres ont obligé à éliminer tous les dossiers douteux.

Enfin, fait plus symptomatique, la pénurie des ressources est pour beaucoup le seul frein à leur penchant à l'intempérance. On peut, sans exagération, d'après les constatations courantes et leurs aveux, affirmer que 90 pour 100 des pensionnaires seraient buveurs si toutes possibilités, pécuniaires principalement, leur étaient acquises.

7 Mars 1939.

Proposition d'un vœu pour la lutte antialcoolique. — M. **J. Lépine.** La Société médicale des Hôpitaux de Lyon :

En présence du développement croissant de l'alcoolisme et du péril social immédiat qu'il représente,

Emet le vœu que les Pouvoirs publics, tant par réglementation que par voie législative ou par décrets, prennent sans délai et appliquent sans faiblesse les mesures suivantes :

Diminution sensible du nombre des débits ;

Suppression du privilège des bouilleurs de cru ;

Interdiction des boissons alcooliques de haut degré ;

Interdiction de la vente de l'alcool au verre ;

Interdiction de la vente de l'alcool à des mineurs de 18 ans ;

Interdiction de tout règlement de salaires en alcool ;

Dégrèvements fiscaux en faveur des établissements ne vendant que des boissons sans alcool ;

Retrait du permis de conduire à tout conducteur de véhicule trouvé en état d'ivresse ;

Retrait temporaire des avantages des assurances sociales pour toute affection d'origine alcoolique ;

Interdiction d'invoquer l'ivresse comme circonstance atténuante d'une infraction judiciaire ;

Sanctions administratives contre tout agent d'un service public atteint d'alcoolisme ;

Enseignement antialcoolique détaillé dans les écoles normales d'instituteurs ;

Propagande dans les collectivités ;

Subvention à la Ligue nationale contre l'alcoolisme ;

Développement de l'enseignement ménager dans les écoles ;

Interdiction de toute publicité par annonces,

affichage ou radio en faveur de boissons alcooliques.

Vœu adopté à l'unanimité.

Vœu pour la propagande éducative antialcoolique dans le milieu hospitalier. — M. **P. Delore** propose le vœu suivant à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon :

La Société médicale des Hôpitaux de Lyon,

Emue de la recrudescence de l'alcoolisme et notamment de la proportion impressionnante et croissante des troubles physiques et mentaux constatés dans les services hospitaliers et relevant directement ou indirectement des excès de boissons ;

Considérant 1° que le problème de l'alcoolisme domine tous les autres problèmes de l'hygiène sociale, commande la vitalité et la santé de la race, donc son avenir; et est devenu ainsi une question de *salut public;*

2° que l'alcoolisme représente la tare majeure et l'*ennemi numéro* 1 et qu'il est illusoire d'envisager le relèvement assuré de la nation tant que durera la carence des pouvoirs responsables et que le problème n'aura pas enfin reçu les solutions de raison et aussi de mesure adéquates à la situation et au tempérament français ;

3° que la prophylaxie de l'alcoolisme est d'abord affaire d'éducation, l'expérience quotidienne du Corps médical hospitalier établissant que le public reste, en général, dans l'ignorance complète des conditions déterminantes de l'intoxication alcoolique et de ses méfaits ;

Attire l'attention des Pouvoirs publics et de l'opinion sur l'urgence d'une propagande éducative méthodiquement entreprise, en commençant par l'*école* et l'armée ;

Demande en particulier à l'Administration des Hospices d'aider le corps médical à organiser la propagande antialcoolique dans le milieu hospitalier par les moyens appropriés, notamment par :

1° L'apposition d'*affiches* dans les salles de consultations et les salles de malades ;

2° La distribution d'un *tract* aux malades sortants, ce tract recommandant notamment aux buveurs de se mettre en relation avec l'œuvre antialcoolique, à défaut d'un *dispensaire antialcoolique*, dispensaire dont la création serait d'ailleurs hautement désirable.

Ce vœu est admis à l'unanimité.

Un cas de lymphosarcome gastrique perforé. — MM. **Garin** et **Dumont**.

Un cas d'ostéoporose rachidienne douloureuse. Importance du radiodiagnostic. — MM. **R. Froment** et **M. Girard**.

Un cas de paludisme autochtone chez une Arménienne. Discussion de l'origine congénitale. — MM. **Mouriquand, Savoy** et Mlle **Flottard**.

G. Despierres.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

9 Mars 1939.

Traitement des brûlures par la mise à l'air et le tannage. — M. **Patel** présente une observation caractéristique des excellents résultats que l'on peut obtenir par la méthode de la mise à l'air simple sans aucun pansement, avec tannage concomitant. Il rappelle tous les avantages de la mise à l'air simple, méthode qu'il utilisait jusqu'à l'apparition du tannage. Cette dernière méthode, associée à la mise à l'air, donne des résultats plus satisfaisants encore. Mais pour pouvoir l'utiliser, il faut que les plaies de brûlures soient intactes et en particulier, qu'elles n'aient pas été enduites de corps gras. Après avoir résumé les qualités de la méthode du tannage, l'auteur conclut sur la supériorité à toute autre méthode de la mise à l'air avec tannage concomitant qui permet de soulager le mieux le malade, de raccourcir la durée de la cicatrisation et d'éviter toutes les complications d'ordre local et général.

Résultats du traitement des brûlures étendues chez l'enfant. — M. **Guilleminet** développe les constatations qu'il a pu faire par l'étude d'une statistique personnelle de 69 cas de brûlures de moyenne et de haute gravité.

La fragilité des jeunes enfants devant l'intoxication réalisée par les vastes brûlures rend la mortalité particulièrement lourde (16 pour 100). C'est avant trois ans que simultanément les accidents sont les plus nombreux et la léthalité la plus marquée. Les brûlures par chute dans un liquide bouillant d'enfants âgés de 2 à 4 ans sont particulièrement fréquentes (1/3 des cas). Ces brûlures sont très graves : 34 pour 100 de mortalité.

Fréquentes aussi sont les brûlures de la région sternale par cataplasmes (7 cas).

Au point de vue traitement l'auteur a été très éclectique, se refusant seulement à utiliser les larges badigeonnages par des antiseptiques puissants. De l'étude de ces différentes modalités thérapeutiques utilisées, il résulte que le tannage est incontestablement le meilleur traitement du début pour les brûlures étendues, mais malheureusement on n'a que rarement l'occasion de l'utiliser dans les meilleures conditions. Pour certaines brûlures, celle de la face notamment, le pansement gras sous ses diverses formes reste la meilleure formule. Enfin, il semble que lorsque le traitement a été commencé par les corps gras il n'y a pas un grand avantage à lui substituer le tannage qui sera difficile à bien faire.

Un cas de plasmocytome atypique unique du fémur. — MM. **Rochet** et **Hutinel**. L'affection a débuté chez un malade de 35 ans, sous l'aspect clinique d'une arthrite inflammatoire du genou droit. Mais la radiographie pratiquée montre une disparition presque complète de la partie antérieure des condyles fémoraux, sans aucune réaction ostéogénétique et impose le diagnostic d'ostéosarcome. Un traitement radiothérapique ne fournit qu'une amélioration de très courte durée et l'amputation de la cuisse est pratiquée. L'examen de la pièce montre en plus des lésions de destruction osseuse un envahissement de la synoviale par des bourgeons néoplasiques. Examen histologique : myélosarcome qui est vraisemblablement un plasmocytome atypique d'aspect très malin. Mort le 5e jour d'œdème aigu pulmonaire.

Dans les considérations qui suivent, les auteurs insistent sur différents points : d'abord sur le tableau clinique d'arthropathie et l'atteinte synoviale au point de vue anatomique rencontrées dans cette observation. Ensuite sur la difficulté sinon l'impossibilité d'affirmer le diagnostic de plasmocytome unique. L'aspect radiologique, la biopsie, l'épreuve de l'albuminosurie, le myélogramme après ponction sternale fournissent les éléments de ce diagnostic. Au point de vue thérapeutique, deux méthodes se trouvent en présence : le traitement rœntgenthérapique et l'intervention chirurgicale. Les auteurs discutent les indications respectives de chacune de ces méthodes.

Deux cas de plasmocytomes solitaires des os, tumeurs de faible malignité, à évolution lente, guéries par radiothérapie. — M. **Tavernier** rapporte deux observations détaillées concernant, l'une, un plasmocytome typique vertébral, l'autre, un plasmocytome typique du col de l'omoplate. Ces deux observations sont tout à fait caractéristiques de l'évolution des plasmocytomes vrais : évolution très lente sans retentissement sur l'état général avec des images radiographiques qui ont plus les caractères des tumeurs bénignes que des sarcomes. Ces plasmocytomes sont curables facilement, soit par opération, soit par radiothérapie, et ne donnent pas de métastases. Cependant l'auteur expose les arguments pour lesquels, malgré les apparences actuelles, il est encore impossible de classer ces plasmocytomes solitaires dans les tumeurs bénignes des os. En particulier, malgré les différences d'aspect radiologique et histologique, que l'auteur décrit, il est bien difficile de sortir un plasmocytome solitaire, tumeur bénigne, du cadre des plasmocytomes multiples, sarcomes malins.

Incidemment l'auteur attire l'attention sur l'étiologie traumatique précise dans les deux observations rapportées.

Henri Cavailher.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

20 Mars 1939.

Rachitisme chronique expérimental. — M. **V. Edel.** Des rats maintenus au régime rachitigène n° 85, de Pappenheimer, pendant 115, 130, 190 jours, présentent à la radiographie une décalcification et une hypertrophie considérable des épiphyses, une décalcification diffuse des diaphyses parfois sous forme de géodes, d'énormes déformations de tout le squelette à l'analyse chimique, une diminution du pourcentage des cendres d'os.

Recherches sur l'insuffisance hépatique expérimentale. Débits urinaires comparés de l'azote total, de l'azote uréique et de l'azote aminé au cours des hépatites toxiques du cobaye. — MM. **F. Meersseman, H. Merland** et **J. Lavaud** rappellent tout d'abord que, des recherches expérimentales de l'un d'eux, il résulte que le témoin direct et fondamental de l'insuffisance de la fonction protidique du foie est représenté par l'amino-acidurie, l'ammoniurie n'en constituant qu'une conséquence secondaire, qui fait d'ailleurs défaut chez certaines espèces animales. Précisant aujourd'hui la signification de cette amino-acidurie, ils montrent, en s'appuyant d'une part, sur des considérations histologiques et, d'autre part, par l'étude comparée des différents débits azotés urinaires, que cette élimination d'acides aminés est bien en rapport avec le dysfonctionnement hépatique et ne dépend qu'exceptionnellement et, en tout cas, toujours partiellement de la désintégration possible du parenchyme hépatique sous l'influence des toxiques utilisés. Ils attirent enfin, l'attention sur l'élévation toujours très considérable de l'azote résiduel et, par suite, du débit de l'azote total au cours de l'intoxication phosphorée aiguë du cobaye ; des expériences comparatives paraissent démontrer que cette élévation est surtout en rapport avec l'amaigrissement important que présentent les animaux en expérience. La constitution chimique de cet azote résiduel demeure encore incertaine.

L'emploi du sérum coagulé de mouton pour le diagnostic bactériologique du bacille diphtérique. — MM. **J. Chalier, L. Revol** et **J. Viallier**, le comparant aux autres sérums animaux et particulièrement au sérum de bœuf généralement utilisé, montrent la supériorité du sérum de mouton ; en particulier les cultures sont plus abondantes et d'apparition plus précoce, et les microbes associés au Lœffler ne trouvent pas un milieu aussi favorable à leur développement.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

23 Janvier 1939.

Zona et varicelle. — MM. **Warembourg** et **Crouwy,** à propos d'une observation de zona ayant engendré par contagion, dans l'entourage, une varicelle, rappellent les rapports étroits entre ces deux affections. Ils insistent aussi sur l'effet remarquable des injections de vitamine B_1 dans le traitement des algies post-zonateuses chez leur malade.

Sur le syndrome humoral de l'infarctus du myocarde. — MM. **Warembourg** et **Garcenot** rapportent l'observation d'un sujet atteint de signes cliniques et électrocardiographiques (Onde de Pardee) d'infarctus du myocarde.

L'autopsie vérifia ce diagnostic en même temps qu'elle montrait une rupture du cœur sur le bord externe du ventricule gauche. Au préalable avait été décelé chez ce malade un syndrome humoral constitué par une hypochlorémie globulaire (1,66), et plasmatique (3,24), une élévation de la réserve alcaline (79) une hypoglycémie (0,70) et une élévation considérable de l'indice chromique résiduel (1,4). Les auteurs insistent surtout sur l'hypochlorémie qui, comme l'a montré Rathery, incite à mettre en œuvre chez ces malades une thérapeutique parfois utile de rechloruration.

Péricardite tuberculeuse chez un urémique. — M. **Houcke,** Mme **Marchand-Alphant** et M. **Morseau** rapportent l'observation d'un sujet entré à

l'hôpital, pour une pleurésie séro-fibrineuse banale, chez lequel l'examen clinique révéla l'existence d'une néphrite hypertensive et azotémique. Le syndrome azotémique occupa rapidement la première place dans le tableau clinique, complété huit jours avant la mort par l'apparition d'un frottement péricardique passager.

A l'autopsie, on constata une sclérose rénale interstitielle typique, et une symphyse récente des deux feuillets du péricarde. L'examen histologique montra la nature tuberculeuse de cette péricardite.

Il semble donc que, dans le cas particulier, on puisse incriminer à la fois la tuberculose et l'hyperazotémie, dans le déterminisme des manifestations pathologiques.

Considérations sur une blessure mortelle de l'oreillette droite par coup de couteau. — M. **R. Demarez**. Le diagnostic de plaie du cœur fut facilement porté chez ce blessé venu à pied à l'hôpital. Il existait un signe de Mondor des plus nets. Un volet de Fontan donne un jour suffisant pour découvrir et suturer une plaie de l'auricule droite. L'hémostase est réalisée mais il se produit, en ondes concentriques autour des points de catgut, une fibrillation rapidement mortelle. Une thrombose vitale de l'oreillette droite s'était installée comme l'a montré l'autopsie.

A propos de cette observation, l'auteur discute plus particulièrement des voies d'abord et du mécanisme réel de la mort dans les plaies du cœur.

Syndrome sympathique cervical postérieur en relation avec un spina bifida cervical. Résultat des infiltrations stellaires. — MM. **Demarez, Devos** et **Vandecasteele** relatent l'histoire clinique d'une malade de 30 ans se plaignant, depuis le 15 Octobre 1938, de céphalées, de bourdonnements d'oreille avec surdité droite, de vertiges, de palpitations, de troubles de la vision et de dysarthrie.

Ce syndrome purement subjectif paraît entrer dans le cadre de la maladie de Barré-Liéou (Syndrome sympathique cervical postérieur). La découverte d'un spina bifida occulta des 6e et 7e vertèbres cervicales autorise l'hypothèse d'une irritation des nerfs sinu-vertébraux au niveau du spina bifida se transmettant au nerf vertébral, ou d'une excitation directe de ce nerf dans la gaine fibreuse de périspondylite si fréquente au cours des malformations rachidiennes.

Les infiltrations du ganglion étoilé ont amené une rétrocession nette de ce syndrome, ce qui autorise à envisager une thérapeutique plus radicale; la section du nerf vertébral.

Sur un cas de syndrome sympathique cervical postérieur avec vérification anatomique. — MM. **Warembourg, Devos** et **Linquette.** Le syndrome sympathique cervical postérieur isolé par Barré et Liéou est dû à l'irritation du nerf vertébral, le plus souvent au cours d'une arthrite cervicale.

Les observations publiées jusqu'à ce jour ne portent pas mention de vérifications anatomiques. Les auteurs rapportent une observation où l'atteinte du nerf vertébral par les lésions d'arthrite cervicale fut constatée *post mortem*.

Il s'agissait d'un homme de 43 ans atteint de maladie mitrale avec arythmie complète et insuffisance cardiaque débutante; il attira l'attention par toute une série de symptômes subjectifs d'ordre nerveux, rappelant le syndrome de Barré-Liéou: céphalée, vertige giratoire, troubles oculaires. Tous les examens objectifs de spécialités restèrent négatifs. Les symptômes persistèrent trois semaines puis disparurent spontanément. A ce moment une radiographie montra des lésions considérables d'arthrite cervicale (C6, C5). Le malade devait succomber peu après, aux progrès de son insuffisance cardiaque.

A l'autopsie le nerf vertébral était englobé dans une gangue fibreuse étendue entre les apophyses transverses de C6 et C5, gangue qui ne permettait pas de dissocier le nerf de l'artère vertébrale. L'examen histologique de la protubérance et du bulbe ne révéla rien d'anormal.

Coma fébrile chez un sujet récemment vacciné contre la variole : encéphalite post-vaccinale probable. — MM. **Debenedetti** et **Lardennois.** Quatorze jours après une vaccination jennérienne, un sujet de 21 ans (dont la réaction vaccinale était du type primo-vaccination) entre brusquement dans le coma.

L'examen neurologique ne permet d'envisager d'autre localisation que celle d'un processus encéphalitique diffus. Le liquide céphalo-rachidien, clair, révèle une hypercytose, à prédominance lymphocytaire. Tous les examens bactériologiques sont négatifs.

A ce syndrome neurologique s'associe un syndrome infectieux sévère.

L'évolution est rapide: le malade succombe 48 h. après son admission à l'hôpital.

Les auteurs, après avoir débattu différentes hypothèses étiologiques, en arrivent, par élimination, à poser le diagnostic probable d'encéphalite postvaccinale, ce qui leur permet de rappeler les traits essentiels de cette complication — heureusement exceptionnelle — de la vaccine.

Bronchectasies des deux lobes du poumon gauche avec conservation d'un bon état général chez un vieillard de 74 ans. — MM. **Ch. Auguste** et **J. Paris** rapportent l'observation d'un vieillard tabétique de 74 ans porteur de bronchectasies importantes des deux lobes du poumon gauche. Cet homme, qui crache abondamment du pus depuis plus de 40 ans, conserve un état général satisfaisant.

Les auteurs insistent sur la rareté des observations de ce genre. La seule qu'ils ont trouvée dans la littérature est l'observation II du mémoire princeps de Laennec de 1826. Ils discutent ensuite le rôle joué par la syphilis dans la pathogénie des bronchectasies.

Ascension de l'estomac vers la droite après phrénicectomie droite. — MM. **Ch. Auguste, G. Bonte** et **J. Paris** rapportent l'observation d'un sujet qui, 7 ans après une phrénicectomie droite, présente une déformation et un déplacement considérables de l'estomac. En position couchée, la poche gastrique, dirigée transversalement, tend à remonter dans l'hémithorax droit. Le pylore se projette à la hauteur de la 10e vertèbre dorsale au-dessus du niveau de l'hémidiaphragme gauche. Ces anomalies ne s'accompagnent d'aucun trouble fonctionnel.

Les auteurs expliquent la rareté de cas analogues par suite de la gêne qu'oppose souvent le foie à une forte surélévation diaphragmatique. Ils pensent que l'absence de troubles digestifs tient à l'existence d'une bonne tonicité à la fois gastrique et abdominale chez un sujet à l'estomac non fixé par des adhérences antérieures à la phrénicectomie.

Syndrome d'Adie transitoire. — MM. **Nayrac** et **Rabelle** rapportent l'histoire d'un sujet qui, au cours d'une évolution complexe (d'abord céphalée chronique cryptogénétique sans signes de spécificité mais améliorée après traitement spécifique, puis sinusite franche), a présenté un syndrome d'Adie complet en Février 1938 et régressif en Décembre de la même année. Les auteurs doutent que le qualificatif de syndrome d'Adie puisse être ici légitimement utilisé, l'école d'Edimbourg considérant que l'authentique syndrome d'Adie est une manière d'être définitive.

Jean Minet.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE NANCY

28 Janvier 1939.

Un cas d'urticaire pigmentaire. — MM. **L. Spillmann, J. Watrin** et **R. Weille** rapportent un cas d'urticaire pigmentaire apparu chez l'adulte.

Adénomes sudoripares. — MM. **L. Spillmann, J. Watrin, J.-L. Créhange** et **R. Weille** ont observé chez une malade des adénomes sudoripares de nature nævique dont la localisation et l'aspect histologique rappellent la maladie de Fox Fordyce.

Sclérose tubéreuse de Bourneville et nævi fibromateux symétriques de la face. — MM. **L. Spillmann, J. Watrin, P. Meignant** et **R. Weille** rappellent les caractéristiques cliniques et anatomopathologiques de la sclérose tubéreuse dont ils présentent un cas typique en insistant sur les lésions cutanées qui sont histologiquement des nævi fibromateux et non des adénomes sébacés. L'examen ophtalmologique a révélé des tumeurs prérétiniennes. Les auteurs rappellent et discutent les conceptions qui rapprochent la maladie de Bourneville de la neurofibromatose de Recklinghausen et de la maladie de Lindau-von Hippel.

Lymphangiome de la langue avec kystes épithéliaux. — MM. **J. Watrin, P. Florentin** et **Roig** ont observé un cas de lymphangiome dont l'aspect histologique est caractérisé par des vacuoles endocellulaires dont le volume s'accroît au fur et à mesure que l'on se rapproche de la surface libre de l'épithélium.

Epithélioma sébacé du lobule de l'oreille. — MM. **M. Lucien** et **J.-L. Créhange** rapportent une observation d'épithélioma sébacé dont l'examen histologique montre une architecture lobulée à structure cellulaire le rapprochant des lobules sébacés normaux, mais avec des noyaux de volume inaccoutumé, des atypies cellulaires et des phénomènes d'infiltration diffuse par les cellules tumorales.

Le rubrophène dans le traitement du lupus. — M. **R. Weille** a constaté les bons effets du rubrophène dans le traitement de certains lupus tuberculeux jusqu'à présent rebelles aux thérapeutiques usuelles.

Altération du temps de réaction vibratoire dans la symptomatologie de certaines syphilis nerveuses. — M. **P. Michon**, ayant déterminé chez un certain nombre de syphilitiques en traitement au dispensaire Fournier le temps de réaction vibratoire, met souvent en évidence d'importantes anomalies pouvant confirmer un tabes cliniquement douteux.

Contribution à l'étude expérimentale de la réaction cutanée à l'histamine. — MM. **L. Spillmann, J.-L. Créhange** et **David** expérimentant sur 42 cas constatent que la réaction de Lewis est influencée par l'intervention de trois hormones, l'histamine, l'adrénaline et la vagotonine. La réaction doit donc être considérée comme un exemple de réaction cutanée hormonale.

Lipomes nodulaires symétriques. — MM. **G. Maire, J. Watrin, Habert** et **Gautrot** rapportent un cas de lipomes nodulaires peu douloureux apparus depuis quelques mois par poussées successives et dont l'étiologie est inconnue.

Incidents cutanés au cours de la gastrothérapie. — M. **P. Louyot** a observé des poussées d'eczéma consécutives à l'ingestion d'estomon chez une malade traitée pour anémie biermérienne.

On constatait un parallélisme remarquable entre les doses d'extrait gastrique administrées et l'intensité de l'eczéma.

Manifestations cutanées d'une leucosarcomatose de Sternberg. — MM. **Florentin, Girard, Jacob** et **Bender** présentent l'observation d'un homme opéré d'un sarcome de la cuisse chez lequel sont apparues des lésions cutanées polymorphes d'une nature lymphocytaire et lymphoblastique.

Gomme syphilitique de la région malaire. — MM. **L. Spillmann** et **R. Weille.**

Syphilides ulcéro-végétantes de la fesse. — MM. **L. Spillmann, J. Watrin, R. Weille** et **A. Spillmann.**

Stomatite bismuthique intense. — MM. **J. Watrin, P. Kissel** et **Pierquin.**

R. Weille.

SERVICE DE LIBRAIRIE. — *Le service de librairie de* La Presse Médicale *se tient à la disposition des abonnés du journal pour leur adresser les ouvrages annoncés.*

Pour les abonnés n'ayant pas de dépôt de fonds, toute demande doit être accompagnée de son montant en un mandat-poste ou autre valeur sur Paris, augmenté de 10 pour 100 pour frais d'envoi en France, ou 15 pour 100 pour frais d'envoi à l'Etranger.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Application du traitement antirabique par les médecins praticiens

Nous avons montré dans un précédent article [1] combien il était facile pour le médecin praticien de poser l'indication du traitement antirabique. A ce que ce praticien puisse appliquer lui-même le traitement pasteurien, il y aura peut-être — en France tout au moins — matière à surprise. Cependant, un très grand progrès a été réalisé, ces dernières années, grâce aux travaux de Fermi et de l'Ecole Italienne. Un mordu n'est plus obligé de se rendre à un Institut. Le vaccin phéniqué peut être expédié par la poste et l'injection pratiquée à domicile comme celle du sérum antitétanique ou du vaccin antityphique. L'efficacité des vaccins phéniqués est démontrée à la fois par l'expérimentation et par la statistique. Expérimentalement, nous avons, avec J. Bailly, comparé l'efficacité des moelles desséchées et des vaccins phéniqués. Chez le chien et chez le lapin, les deux méthodes se sont trouvées présenter une efficacité identique. Pareil travail a été fait à l'Institut Pasteur de Paris par M. P. Lépine et Mlle Sautter. Les lapins vaccinés avec les moelles desséchées ont été protégés dans la proportion de 35 pour 100 ; les lapins vaccinés avec les vaccins phéniqués dans la proportion de 61,7 pour 100. Les vaccins phéniqués seraient ainsi supérieurs aux moelles. D'autre part, ainsi que le montrent les statistiques de la Section d'Hygiène de la Société des Nations basées aujourd'hui sur 758.182 vaccinations antirabiques, les principales méthodes employées dans les Instituts ont une efficacité égale et rien ne démontre la supériorité du traitement par les vaccins vivants (dessiccation, dilution) sur les vaccins tués (acide phénique en particulier). Au contraire, les accidents paralytiques sont quatre fois (exactement 4,4) moins fréquents avec ceux-ci qu'avec ceux-là. On conçoit, dans ces conditions, que les vaccins phéniqués soient plus employés à eux seuls que tous les autres vaccins réunis (Italie, U.R.S.S., Etats-Unis, Indes Anglaises, Japon, Chili, Pologne, Palestine, Egypte, Espagne, Portugal, Laos, Cameroun, Gibraltar... etc.), et qu'il ne soit jamais arrivé qu'un Institut, après avoir adopté les vaccins phéniqués, les ait abandonnés pour revenir à la méthode antérieurement suivie...

L'application d'un traitement antirabique nécessite certaines connaissances dont il ne faut exagérer ni le nombre, ni la difficulté. Nous en donnerons ici un résumé aussi clair et aussi complet que possible [2].

Conduite du traitement antirabique.

L'examen de la personne mordue et celui de l'animal mordeur ayant eu pour conclusion la nécessité du traitement antirabique, celui-ci doit être commencé le plus tôt possible. Toutefois, il n'est jamais trop tard pour suivre la cure et on ne peut approuver les Instituts qui refusaient autrefois d'admettre les personnes se présentant plus de quinze jours après une contamination. Le cas échéant, on se contentera de dégager sa responsabilité.

Ni la grossesse, ni l'allaitement ne constituent de contre-indication. Il en est de même de tous les états morbides. Les tuberculeux, les cardiaques, les diabétiques peuvent être vaccinés sans inconvénient et il a été noté en particulier que des « reins bouchés » avaient été soumis sans précautions spéciales et sans le moindre dommage à la vaccination phéniquée. Comme toutes les autres méthodes de vaccination antirabique, les vaccins phéniqués sont susceptibles de réveiller le paludisme, voire un paludisme ancien. La prise régulière pendant toute la durée du traitement de 40 *cg.* de quinine (20 *cg.* au repas de midi, 20 *cg.* au repas du soir) préserve à coup sûr du retour des accès. On ne changera rien, à part cela, à sa vie habituelle. Aucun régime alimentaire spécial n'est à suivre. Il a été admis pendant longtemps que l'alcoolisme s'opposait à la formation dans le sang des anticorps antirabiques et à l'établissement de l'immunité. Nous avons, avec J. Bailly, démontré qu'il n'en était rien. Il est indiqué d'éviter les refroidissements et les grandes fatigues, les uns et les autres pouvant prédisposer aux accidents paralytiques. On conseillera enfin aux mordus de prendre un grand bain avant la première inoculation et de se savonner avec soin la paroi antérieure de l'abdomen.

Aussitôt posée l'indication du traitement, il importe d'apprécier le degré de gravité de la contamination afin de fixer l'intéressé sur la durée de la cure et, à moins qu'on ne dispose d'un stock de vaccin, afin de commander à l'Institut qui prépare celui-ci le nombre d'ampoules nécessaire. L'échelle de gravité de l'Institut Pasteur de Kasauli peut être adoptée. Elle comprend 4 degrés :

1er degré. — Il ne comporte aucune morsure mais seulement des plaies, coupures, abrasions cutanées diverses souillées de bave par l'animal enragé.

2e degré. — Morsures superficielles peu nombreuses ou peu étendues du tronc et des membres à l'exclusion des doigts.

3e degré. — *a)* Morsures superficielles des doigts.

b) Morsures superficielles et multiples de toutes les parties du corps à l'exception de la tête et du cou.

Le vaccin phéniqué étant livré en ampoules de 5 cm^3, il sera, en principe, demandé de 15 à 25 ampoules, des traitements de quinze, dix-huit, vingt, vingt-cinq jours correspondant, à raison d'une ampoule par jour, aux 4 degrés de gravité précités. Aucune règle absolue, rigide, ne saurait cependant être édictée. Les doses à injecter sont susceptibles de varier avec plusieurs facteurs et en particulier avec le continent où on opère. Les virus occidentaux (Europe Occidentale, Afrique), plus bénins, s'opposent en effet aux virus orientaux (Pays Balkaniques, Russie, Inde), plus agressifs. Les doses qui viennent d'être indiquées peuvent être tenues pour des doses minima, le vaccin phéniqué étant un vaccin mort incapable de donner la rage de laboratoire et déterminant quatre fois moins d'accidents paralytiques que les vaccins vivants. Dans des cas particulièrement graves (morsures de loups, morsures multiples ou profondes à la face), les doses journalières ont pu être doublées et le traitement prolongé jusqu'à quarante jours sans le moindre inconvénient. Notons encore que chez l'enfant, chez le nourrisson même, la dose de vaccin à injecter est identique à celle en usage chez l'adulte. Sans doute, l'organisme à immuniser est de moindre volume mais le trajet que doit parcourir, pour arriver au système nerveux central, le virus déposé dans la plaie est plus court. L'un compense l'autre.

Les inoculations, dans les instituts antirabiques, ont lieu le matin et même de bon matin afin que, du fait du traitement, les travailleurs ne perdent pas une grande partie de leur journée. Avec la décentralisation, les plus grands accommodements sont possibles. Les mordus s'étendent sur un canapé. L'abdomen est découvert. A droite ou à gauche de l'ombilic, une place est repérée qui n'est le siège d'aucune inflammation et où aucun vaisseau n'est apparent. Application de teinture d'iode. Le contenu d'une ampoule de vaccin est aspiré dans une seringue stérilisée par ébullition prolongée dans une solution de borate de soude. On a soin de ne pas remplir la seringue complètement. L'aiguille ayant été enfoncée dans le tissu cellulaire, on pratique une légère aspiration et on s'assure de ce que son extrémité n'a pas pénétré dans une veinule. L'injection est alors poussée très lentement. Nouvelle application de teinture d'iode et apposition sur la petite plaie d'un peu d'ouate hydrophile. Il va de soi qu'une dermatose généralisée, un eczéma par exemple, est susceptible de créer, pour les injections journalières, une situation un peu délicate qui serait du reste identique avec un autre vaccin antirabique. On cherchera, au besoin en dehors de la région abdominale, au niveau de la face externe des cuisses par exemple, le territoire cutané le moins enflammé. Le vaccin ne pouvant être injecté que par voie sous-cutanée, il est des cas où l'inoculation devra être faite à travers une peau malade. On redoublera de précautions pour éviter la pénétration du liquide dans un vaisseau sanguin.

Les injections étant pratiquées régulièrement chaque jour, alternativement à droite et à gauche de l'ombilic, la cure poursuit maintenant son cours monotone. Les mordus ont été avertis de la nécessité absolue qu'il y a pour eux à venir avec la plus grande exactitude se faire inoculer. On devra expliquer à quelques-uns que le traitement antirabique est une lutte de vitesse entre le virus et le vaccin et que, dans sa progression vers le système nerveux central, le virus ne connaît ni fêtes, ni affaires, ni mauvais temps. De même qu'aucun état pathologique ne dispense de soumettre au traitement antirabique les sujets chez lesquels celui-ci est indiqué, de même, il n'existe aucune maladie qui, survenant au cours de la cure pasteurienne, doive la faire interrompre. Le traitement doit être poursuivi quoi qu'il arrive, quelle que soit la situation médicale ou extra-médicale qui se présente.

1. *La Presse Médicale*, 22 Mars 1939, n° 23.
2. Pour plus de détails, voir P. Remlinger : Guide pratique permettant à tout médecin de poser l'indication du traitement antirabique et d'appliquer celui-ci à domicile. Brochure de 32 pages. Chez *Em. Lyotard*, libraire, 14, rue de l'Ancienne-Comédie, Paris.

Il n'existe à vrai dire d'autre contre-indication à la continuation des injections que la survie dûment constatée de l'animal mordeur ou que l'apparition chez le mordu d'accidents paralytiques ou de la rage elle-même. Le flux menstruel, l'apparition d'une pneumonie, d'une fièvre éruptive, d'une dothiénentérie, l'accouchement même, doivent faire poursuivre les injections. Le traitement antirabique n'exerce du reste sur les maladies intercurrentes d'influence d'aucune sorte. Inversement, ces maladies n'ont aucune action sur le traitement ; elles ne diminuent ni n'augmentent son efficacité ; il est par conséquent inutile de l'atténuer ou de le renforcer.

Quelques personnes se plaignent d'une sensation douloureuse survenant, à la fin de l'après-midi le plus souvent, au siège des injections. On conseillera de demeurer étendu dès que la douleur se manifeste et d'appliquer, *loco dolenti*, des compresses d'eau chaude. La sédation se produit rapidement. Certains névropathes ont une tendance à attribuer au traitement tous les phénomènes plus ou moins morbides qu'ils présentent pendant la cure. On n'entrera pas dans leurs vues. On leur signalera l'heureuse influence qu'exerce au contraire le traitement antirabique, grâce à la lécithine et aux lipoïdes de la substance nerveuse, sur l'état général de beaucoup d'individus fatigués et déprimés. On pourra même ajouter que, parfois, la cure pasteurienne a des effets favorables sur la migraine, les névralgies (la sciatique en particulier), les algies tabétiques, les manifestations douloureuses des artérites, etc. A titre exceptionnel, chez des personnes âgées ou artérioscléreuses, on peut voir apparaître, au cours des inoculations, des vertiges, de l'insomnie, de l'anorexie et, consécutivement, une certaine faiblesse générale. On les rassurera pleinement. Il pourra être indiqué de leur laisser, tous les trois ou quatre jours, vingt-quatre heures de repos... et la cure s'achèvera sans encombre.

Aucune rougeur, aucune douleur, aucun gonflement ne trahit d'habitude les points où sont pratiquées les premières inoculations. Du 6e au 10e jour par contre, particulièrement chez les sujets vigoureux et chez les obèses, on peut observer la formation d'un placard inflammatoire de 2 à 3 *cm.* de diamètre au niveau duquel la peau est rouge, prurigineuse ou même légèrement douloureuse. La plaque atteint le plus souvent son point culminant après six à huit heures. Elle diminue alors peu à peu mais est encore perceptible le lendemain et le surlendemain. Maintenant, chaque inoculation va être le point de départ d'une manifestation semblable. Vers la 15e ou la 16e injection, on constate souvent une diminution très marquée de l'inflammation qui, si le traitement est poursuivi plus de vingt jours, cesse complètement de se produire. En même temps que les placards se développent, on note parfois une légère adénite inguinale ou axillaire. La proportion des atteintes est d'une personne sur dix à une personne sur quinze. Les bains chauds, l'application de compresses très chaudes ou très froides abrègent la durée des phénomènes qu'exagère au contraire le grattage. Ces plaques inflammatoires ne sont nullement sous la dépendance d'une infection bactérienne. Elles paraissent représenter une réaction allergique de la peau de nature anaphylactique et s'observent avec toutes les méthodes antirabiques.

Les accidents locaux attribuables à une infection bactérienne du produit inoculé : abcès chauds, érythème scarlatiniforme, ne se voient pas avec les vaccins phéniqués, rigoureusement aseptiques. Le cas échéant, ils ne pourraient être attribués qu'à une stérilisation défectueuse de l'aiguille et de la seringue et seraient par conséquent regrettables. Dans ce cas cependant, on serait autorisé à apaiser toute inquiétude relative à l'efficacité de la cure antirabique. De nombreuses expériences faites à l'Institut Pasteur de Tanger ont établi que les abcès volontairement déterminés chez des animaux en cours de traitement ne nuisent ni à la précocité de l'apparition des anticorps rabicides, ni à l'intensité de leur développement, ni à la durée de leur persistance dans les humeurs. Les obèses peuvent, quoique très rarement, présenter, avec les vaccins phéniqués comme avec les vaccins desséchés ou glycérinés, des indurations indolores de la grosseur d'une noisette ou d'une noix dues à la difficulté qu'ont les personnes grasses, particulièrement pendant la saison chaude, à résorber la substance nerveuse injectée. Le traitement terminé, les indurations disparaissent lentement. Exceptionnellement, elles se ramollissent et donnent lieu à des abcès torpides, aseptiques, qui ont besoin d'être incisés et, en dépit de cette ouverture, ont parfois une marche longue et traînante. Ils finissent par guérir.

La durée du traitement fixée au début de la cure n'est pas immuable. On n'hésitera jamais à la prolonger et à injecter des ampoules supplémentaires à des mordus qui, pour une raison ou pour une autre, inspireraient quelque inquiétude. Cette prolongation du traitement serait de rigueur si la plaie cicatricielle de la morsure présentait une réaction : tuméfaction, rougeur, douleur, prurit. Ces manifestations ont un fort caractère de gravité, elles annoncent trop souvent l'imminence de la rage et ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'une fois leur apparition, le déclanchement de la maladie peut être évité.

Leur traitement terminé, les mordus seront définitivement rassurés. On leur recommandera d'éviter pendant un mois les grandes fatigues et les refroidissements. Le médecin vaccinateur les priera de le tenir au courant de toutes les manifestations pathologiques qu'ils pourraient présenter au cours des mois qui suivront.

Accidents du traitement antirabique.

Accidents paralytiques. — Ainsi que nous venons de le voir, les vaccins phéniqués, dont la stérilité est certaine, exposent moins que les autres aux accidents locaux du traitement. Morts, ils sont incapables de déterminer la rage de laboratoire et, comme le prouvent les statistiques de la Société des Nations, les accidents paralytiques sont, avec eux, moins fréquents qu'avec les autres méthodes. Quoi qu'exceptionnels (1 cas sur 5.000 à 1 cas sur 20.000 vaccinations), ils existent et sont susceptibles de se présenter sous les mêmes formes qu'avec les vaccins desséchés ou dilués. Le praticien doit les connaître. Son attention doit être attirée sur la possibilité d'une rétention d'urine isolée et passagère, d'une paralysie uni ou bilatérale du facial, du moteur oculaire externe ou du moteur oculaire commun. Ces manifestations sont extrêmement bénignes et guérissent en quelques jours mais il y a aussi la myélite dorso-lombaire et la paralysie ascendante aiguë du type Landry dont le pronostic est plus grave et qui peut même se terminer par la mort. Le premier symptôme est alors l'apparition subite d'une courbature, tellement violente parfois qu'elle pourrait en imposer pour un début de variole. La paralysie s'installe ensuite. Le cas échéant, les injections seront interrompues quitte à être reprises lorsque les accidents se seront amendés. Le malade sera soigné comme s'il était atteint d'une myélite banale, préservé contre les escarres, sondé avec une asepsie rigoureuse, etc. On évitera toute médication agressive et, suivant le conseil de M. Roux, on laissera la maladie suivre d'elle-même son évolution fréquente vers la guérison.

Choc phéniqué. — A côté de ces accidents communs à toutes les méthodes de vaccination, il en est un spécial, semble-t-il, aux vaccins phéniqués. Il a été signalé seulement dans un petit nombre d'Instituts et consiste en un état particulier de choc qui suit immédiatement l'injection, est dépourvu de gravité, mais impressionne désagréablement les assistants et le sujet lui-même. Celui-ci ressent tout à coup une céphalée en casque ; il présente de la pâleur de la face, des sueurs froides, des nausées. Plus rarement, on observe une perte de connaissance de courte durée, des vomissements et de l'incontinence d'urine. Ces accidents ne sont pas dus à l'acide phénique lui-même. Une ampoule de vaccin (5 cm^3) n'en contient en effet que 5 *cg.* et jamais chez l'homme, chez qui autrefois l'acide phénique a été copieusement employé, des accidents toxiques n'ont été observés avec des doses inférieures à 50 *cg.* M. Puntoni les attribue à la pénétration dans un vaisseau sanguin de la substance nerveuse à laquelle l'acide phénique ne ferait pas subir une transformation analogue à celle de la dessiccation ou de l'éther. Il conseille donc de s'assurer que l'aiguille n'a pas pénétré dans une veinule. Cette précaution toutefois ne suffit pas toujours et, exceptionnellement — en rapport sans doute avec la rapidité de l'absorption et une sensibilité particulière du sujet — des accidents se sont produits alors qu'elle avait été prise. Inoculant les mordus très lentement et en position horizontale, nous n'avons jamais, pour notre part, observé ces phénomènes de choc. Nous avons l'impression qu'ils se produisent surtout dans les Instituts où, étant donné le grand nombre des personnes en traitement, celles-ci sont inoculées debout, rapidement, dans des conditions telles qu'il est impossible de s'assurer que le liquide n'a pas pénétré dans un vaisseau sanguin. S'il en était ainsi, non seulement il ne pourrait être tiré de ce phénomène de choc, rare et bénin du reste, un argument contre les vaccins phéniqués, mais on pourrait y voir une nouvelle raison de décentraliser la vaccination. Le cas échéant, la flagellation de la face, la réfrigération du visage, la respiration de vapeur d'éther, suffiront à enrayer les petits accidents que nous venons d'énumérer. L'adrénaline pourra être employée avec avantage en cas de manifestation paraissant présenter quelque caractère de gravité.

Conduite a tenir en présence d'un cas de rage déclarée.

Pronostic fatal. Laisser de côté tout sérum et tout vaccin. Essayer de tromper l'infortuné sur la nature de son mal et de calmer le plus possible ses souffrances physiques et morales. D'une façon générale, un rabique doit être soigné comme un tétanique, dans une chambre chaude, à l'abri de la lumière, des bruits, des courants d'air, de tout ce qui pourrait blesser ses sens exaltés. Autant que possible, ne pas ligoter le malade, mais il y a des cas où il sera bien difficile de ne pas lui passer la camisole ! L'emploi des hypnotiques et des narcotiques est formellement indiqué et, comme la voie buccale est rendue impossible par les spasmes du pharynx, c'est surtout à la morphine en injections sous-cutanées et au chloral en lavement qu'on aura recours. On les emploiera *larga manu.*

P. Remlinger,
Associé national de l'Académie de Médecine
Directeur de l'Institut Pasteur de Tanger.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La collaboration de la Médecine et de l'Agriculture

L'hygiène, a dit Royer-Collard, dans un discours de séance solennelle à l'Académie de Médecine, ne se propose pas seulement de conserver la santé ; elle doit aussi perfectionner les instruments de la vie.

La pratique agricole, ajoutait-il, a amassé pendant des siècles des trésors d'observations positives et d'expériences toutes faites. Sachons puiser à cette source féconde.

Nous n'entreprendrons pas, aujourd'hui, l'étude des observations auxquelles le savant professeur de la Faculté de Médecine de Paris, qui s'intéressait à l'élevage des animaux et qui fut l'un des fondateurs du Recueil de Médecine vétérinaire publié par l'école d'Alfort, pouvait faire allusion en prononçant ce discours.

Nous apporterons simplement quelques faits dont l'hygiène humaine pourrait peut-être tirer profit en les prenant comme point de départ pour une étude à entreprendre sur les rapports de l'homme et de la terre.

Ces faits ont plus spécialement trait à deux maladies du bétail : l'ostéomalacie et la piroplasmose.

* * *

L'ostéomalacie ou ramollissement des os est encore désignée en pathologie vétérinaire sous le nom de cachexie osseuse.

Cette maladie est malheureusement à la veille de devenir une question d'actualité pour les agriculteurs.

Il y a tout lieu de penser, en effet, que comme conséquence de la sécheresse exceptionnelle qui a sévi dans toute l'Europe de Février à Juillet 1938, la cachexie osseuse va redoubler de fréquence et de gravité avant la fin du présent hiver comme cela s'est maintes fois produit en pareille circonstance.

C'est que les fourrages qui ont été récoltés l'an dernier dans les pays élevés, à sous-sol calcaire et perméable, sont peu abondants et pauvres en phosphore.

Il en sera de même, d'ailleurs, dans les régions basses et à sol tourbeux où les graminées qui y croissent pendant la saison sèche n'ont aucune valeur nutritive.

Par contre, l'ostéomalacie est toujours rare dans les terrains argileux riches en fourrages naturels.

A remarquer que ce n'est pas l'absence de chaux dans le sol qui est à l'origine de la maladie, mais bien celle du phosphore.

Aussi ne manquerons-nous pas de faire état d'une observation de Theiler relative à l'ostéophagie des bovidés et à la lamziekte, à caractère contagieux, de l'Afrique du Sud.

Ces deux maladies sévissent dans les pâturages pauvres du Velt où l'analyse du sang des animaux atteints révèle une teneur réduite en acide phosphorique et, cela, même avant l'apparition des premiers symptômes. Les composés du phosphore administrés comme médicaments font merveille dans le traitement de ces affections, alors que ceux du calcium aggravent le mal.

Que l'ostéomalacie soit une maladie infectieuse, comme le veulent certains auteurs, ou qu'elle ne soit qu'une maladie par ralentissement de la nutrition ; qu'elle se manifeste dans les régions à sol brûlant, ainsi appelé parce que l'humidité ne peut s'y maintenir faute d'argile et d'humus, ou dans les marécages asséchés périodiquement au moment des grandes chaleurs, le fait à retenir est que la carence de la terre en phosphore, si elle n'est pas la cause déterminante de l'affection, en est une des causes prédisposantes des plus importantes.

Or, c'est une cause contre laquelle il est facile d'engager la lutte.

L'amélioration de la santé de la terre par l'emploi d'engrais phosphatés, dans les contrées où risque de se déclarer l'ostéomalacie, est le moyen de diminuer dans une forte proportion les pertes produites par l'enzootie.

* * *

En ce qui concerne la piroplasmose nous ferons appel au souvenir d'observations qui nous sont personnelles.

Il existe dans le sud-ouest du département de la Côte-d'Or deux régions d'élevage voisines : l'une, de formation calcaire, particulièrement riche en prairies, l'Auxois ; l'autre, le Morvan, constituée par un massif granitique où prédominent les pâturages.

Les animaux élevés dans l'Auxois, de même que ceux du Charolais, ont, en raison de la nature du sol, une précocité beaucoup plus grande que ceux du Morvan.

Il était donc naturel que les éleveurs de ce dernier pays tentassent de substituer à leur race tardive les animaux meilleurs des contrées voisines. Mais ils ne tardèrent pas à constater que si les produits améliorés par le croisement charolais prenaient en deux ans le développement que les autres ont peine à atteindre en quatre, cette précocité se produisait aux dépens de la rusticité.

L'ancienne race morvandelle, de taille petite et trapue, à robe plus ou moins foncée, aux cornes fortes et grossières, à la peau épaisse, était très résistante à une forme d'hématurie s'accompagnant d'anémie profonde et au cours de laquelle les animaux malades étaient toujours porteurs d'ixodes.

Au contraire, les charolais-nivernais importés à la fin de l'été ou en hiver, et qui prenaient ces parasites dans les pâturages de second ordre où les genêts étaient abondants, se montraient gravement malades au printemps suivant et succombaient dans une assez forte proportion. Dans certaines exploitations, les pertes causées par la maladie étaient telles que les cultivateurs se trouvaient dans l'obligation d'abandonner l'élevage.

Cela se passait vers 1912.

Nous revenions à cette époque de la République Argentine où un séjour de cinq années nous avait permis, grâce aux ressources d'un laboratoire parfaitement outillé, d'étudier toutes les formes de la piroplasmose bovine désignée dans le pays sous le nom de tristeza.

Il nous fut facile de démontrer que l'hématurie du Morvan accompagnée d'anémie et d'infestation de tiques n'était autre qu'une piroplasmose de pays froid et l'authenticité du piroplasme que nous avions trouvé dans le sang des animaux atteints nous fut confirmée par MM. Laveran et Mesnil.

C'est alors qu'en poursuivant notre enquête nous pûmes établir que, dans une même commune, suivant que les propriétaires d'animaux comprenaient ou non l'importance des améliorations culturales devant précéder celles de l'élevage, le pourcentage des animaux malades dans les fermes variait de 0 à 20.

Là où l'importation du bétail nivernais n'était pas précédée du chaulage ou du phosphatage des pâturages, le nombre des animaux atteints était grand ; là, au contraire, où les amendements calcaires et surtout le phosphatage du sol étaient d'usage courant, la maladie disparaissait.

Il nous a été donné de constater, en outre, que les amendements et la fumure phosphatée entraînaient la disparition de certaines plantes — des genêts principalement — qui reparaissaient dès que le sol s'épuisait à nouveau ; et, dans une propriété assez importante des environs de Saulieu qui avait été défoncée profondément et fortement chaulée, nous nous sommes assuré que la maladie a été pendant plus de douze ans sans se manifester. Sa réapparition a été annoncée par la repousse des genêts, l'emploi des engrais phosphatés ayant été abandonné à cause de la guerre.

Il est donc hors de doute qu'une maladie du bétail, essentiellement parasitaire, la piroplasmose, peut être supprimée par le seul fait d'une modification de la constitution du sol sur lequel vivent les animaux.

* * *

Ces faits ne sont pas pour surprendre les médecins de l'homme qui savent depuis longtemps que le paludisme aime les campagnes incultes et que la culture du sol est un des meilleurs moyens de lutte contre ce fléau.

L'exemple de la Sologne, florissante sous Henri IV, devenue une des régions les plus insalubres de la France au milieu du XIXe siècle, par suite de l'abandon des travaux agricoles, et redevenue prospère en 1860 avec la reprise de ces travaux, mais surtout grâce à l'emploi des engrais phosphatés en agriculture, ainsi que nous le rappelions dans un précédent article, est présent dans la mémoire de chacun d'eux.

Toutefois, la tendance actuelle dans l'organisation de la lutte contre l'infection palustre vise surtout la destruction du germe dans l'organisme humain et la protection de cet organisme contre l'atteinte pathologique par une collaboration de l'agriculture qui n'intervient guère qu'au titre du génie rural : drainage du sol, endiguement de la mer, des cours d'eau, dessèchement des marais, des étangs, plantations d'eucalyptus, de pins, etc...

Peut-être conviendrait-il de donner une place plus grande à cette agriculture et de lui demander d'agir sur la composition du sol et, en collaboration avec elle, de procéder à des essais de phosphatage méthodique afin de rechercher si

les phénomènes de l'ordre de ceux que nous venons de relater au sujet de la malaria bovine ne se reproduiraient pas avec la malaria humaine.

Nous avons acquis la certitude qu'en utilisant directement, en agriculture, les phosphates tels qu'on les rencontre, par places, en quantités si abondantes dans le sol, on fait disparaître certaines maladies infectieuses du bétail.

Les plantes s'assimilent, transforment ces phosphates, et les animaux qui vivent de ces plantes trouvent en elles un aliment protecteur.

Il est à supposer qu'il en est de même pour l'homme qui consomme ces plantes ou ce bétail.

*
* *

Un essai, qui pourrait être intéressant, serait à tenter dans les basses vallées et les plaines de la côte orientale de la Corse où plusieurs zones insalubres existent encore : les phosphates naturels de l'Afrique du Nord y seraient amenés très économiquement par les ports de Bonifacio ou de Porto-Vecchio.

Nous livrons cette suggestion au Service antipaludique, créé par le ministère de la Santé publique et le département de la Corse, qui fonctionne depuis 1930 et qui a déjà obtenu de si brillants résultats.

J. LESAGE,
Docteur de l'Université de Paris,
Lauréat de l'Institut.

Livres Reçus

1289. **Neue Gesichtspunkte in der Vererbung**, par AUGUST BIER. 1 vol. de 70 p. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : 3 M. 60.

1290. **Cistoscopia y Cateterismo ureteral**, par ABEL JIMENEZ GOMEZ. 1 vol. de 156 p. avec 53 fig. (*Cooperativa Nacional de artes Graficas*), Bogota.

Livres Nouveaux

Le traitement non sanglant des fractures du rachis; fractures récentes; fractures anciennes; technique et résultats, par P. MALLET-GUY. 1 vol. de 118 p. avec 53 fig. (*Masson et Cie, éditeurs*). — Prix : 40 fr.

Dans la préface de cette somme concernant le traitement orthopédique des fractures du rachis, le Prof. R. Leriche, inspirateur de ce travail, a situé exactement le problème de la thérapeutique de ces fractures, en montrant qu'elle a été complètement transformée par la réduction en lordose, mais, que cette ingénieuse conception de la mise en lordose avait été adultérée par un chacun qui « suivant une mauvaise habitude chirurgicale, s'est ingénié à modifier le détail de la technique et de l'appareillage et à disserter sans expérience sur les indications et les contre-indications, sur les succès et sur les échecs de la méthode nouvelle, au lieu de se mettre simplement à l'école des initiateurs, si bien qu'en si peu de temps, une question relativement simple de pratique journalière est devenue trouble et confuse ».

Sur les conseils de son maître R. Leriche, Mallet-Guy s'est donné la tâche de traiter les fractures du rachis selon le principe essentiel de Watson Jones : n'attendre la réduction du déplacement que de la mise en lordose progressive de l'axe rachidien, en dehors de toute manœuvre de force, de toute traction brutale, par la seule action de la pesanteur, principe que Böhler a accepté, repris et diffusé. 34 cas de fracture récente du rachis constituent le matériel de Mallet-Guy, leur valeur est celle d'une statistique homogène.

Mallet-Guy a apporté une heureuse modification à l'appui antérieur tel que le décrivent Watson Jones et Böhler : cet appui antérieur a deux défauts : d'abord il est très inconfortable et gêne la respiration parfois jusqu'à l'asphyxie. En outre, la résistance des muscles de la ceinture scapulaire entrave et retarde la lordose. Mallet-Guy a eu l'idée de reporter sur l'interligne occipito-atloïdien le point d'appui antérieur, et pour cela il a utilisé soit un appareil plâtré, soit un casque en cuir et métal, amovible, sur lequel prend point d'appui un étrier métallique; cet étrier est lui-même fixé sur une grosse vis sans fin qui permet son ascension progressive au moyen d'un volant. Ainsi se trouve simplifié le problème de l'exhaussement progressif du point d'appui antérieur. Ce n'est peut-être qu'un détail, mais c'est certainement une simplification et une amélioration de la technique de Böhler. Mallet-Guy a également modifié la confection de l'appareil plâtré en l'armant de tiges métalliques et, contrairement aux indications de Böhler, il fait porter à ses patients un corset de cuir et de métal amovible après l'ablation de l'appareil plâtré. En ce qui concerne le traitement fonctionnel, Mallet-Guy s'en tient aux règles posées par Böhler et Schneck. Au point de vue de la réparation de l'architecture du rachis, l'auteur insiste sur l'importance du rôle du disque vertébral et de son « nucleus pulposus »; ainsi deux catégories de fractures vertébrales doivent être envisagées — les fractures vertébrales intrinsèques où les lésions osseuses existent seules, et les fractures ménisco-vertébrales dans lesquelles un seul ou les deux ménisques adjacents sont détruits, celles-ci étant les plus graves au point de vue fonctionnel. Les résultats fonctionnels ont été dans l'ensemble excellents. L'auteur a revu ses patients de 3 à 4 ans 1/2 après le traitement orthopédique et il n'a pu déceler aucune complication tardive, aucun syndrome douloureux secondaire, révélateur d'un tassement osseux progressif. Le taux de l'invalidité, grâce à cette technique, peut être fortement abaissé.

En ce qui concerne ce même traitement purement orthopédique des fractures anciennes, Mallet-Guy admet qu'il est valable, « tout semblant se passer comme si la fracture vertébrale, insuffisamment traitée à l'origine, restait, pendant un long délai, en état de retard de consolidation et d'ostéoporose et gardait des possibilités tardives de réduction et de consolidation, dès que placée en lordose et correctement immobilisée ».

Ces quelques commentaires et citations montrent l'importance du travail de Mallet-Guy. Il faut souhaiter que les chirurgiens lui accordent la place qu'il mérite dans leurs lectures et leurs méditations.

P. WILMOTH.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Conférence du Professeur Celestino DA COSTA (de Lisbonne)

SUR LE SYSTÈME PARAGANGLIONNAIRE

M. CELESTINO DA COSTA a fait lundi dernier, dans le grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris, une conférence, accompagnée de nombreuses projections, sur le système paraganglionnaire et les principaux problèmes que cette notion soulève.

Après avoir rappelé l'histoire du concept de paraganglion, il a mis en relief les deux éléments sur lesquels il est basé : d'une part l'origine nerveuse, aux dépens de l'ébauche proto-sympathique, d'autre part les réactions chromaffines et autres qui sont dues à la présence de l'adrénaline dans les cellules.

Ce système paraganglionnaire est extrêmement variable, selon les espèces et les individus. Il est relativement plus développé chez l'embryon que chez l'adulte et il se différencie avant que la différenciation cytologique des ganglions sympathiques ne soit faite, très en retard d'ailleurs sur les ganglions rachidiens et parasympathiques; on dirait que chez l'embryon les actions sympathicomimétiques sont d'abord uniquement humorales, ce n'est que plus tard qu'elles deviennent nerveuses. Même alors, elles s'exercent par l'intermédiaire chimique, la sympathine, que certains physiologistes considèrent comme étant l'adrénaline.

M. Celestino da Costa a aussi abordé la question des formations simili-paraganglionnaires, telles que le corpuscule carotidien. Sans aller jusqu'à considérer cet organe comme un ganglion nerveux, il reconnaît comme origine des cellules qui le constituent (et qui peuvent être chromaffines dans certains cas) des éléments venus du ganglion cervical supérieur. Il admet que ces cellules d'origine nerveuse, peu différenciées et qui sont richement innervées, peuvent être des éléments récepteurs, ainsi que l'a supposé F. de Castro.

Le conférencier passe en revue la question des rapports des paraganglions avec le sympathique, avec l'ébauche cortico-surrénale, avec les vaisseaux. Il insiste sur le caractère rudimentaire que possèdent un grand nombre des éléments qui composent les paraganglions, et qui ne sont ni des neurones ni des cellules chromaffines. Ses propres recherches et celles d'autres histologistes et embryologistes lui font croire à l'existence dans le système nerveux d'éléments de réserve, susceptibles de se différencier chez l'adulte soit dans le sens neurone, soit dans le sens cellule chromaffine. Enfin il montre que, malgré l'obscurité qui entoure encore ce sujet, il est loisible d'attribuer aux formations paraganglionnaires un certain rôle dans le mécanisme circulatoire, soit par la sécrétion d'adrénaline, substance hypotensive, soit en tant qu'organes récepteurs, placés dans les zones réflexogènes.

Cette conférence à laquelle assistaient plusieurs professeurs de la Faculté de Paris et de province fut très vivement et très chaleureusement applaudie.

Le Professeur G. ROUSSY est élu Membre de l'Institut.

L'Académie des Sciences a procédé avant-hier, lundi 27 Mars 1939, à l'élection d'un membre libre en remplacement de M. HELBRONNER, décédé.

Étaient candidats : MM. J. BETHENOD, J. BOUGAULT, JUSTIN JOLLY, PAUL LÉVY, ANDRÉ PÉRARD et GUSTAVE ROUSSY.

Le Professeur ROUSSY a été élu au premier tour de scrutin.

LA PRESSE MÉDICALE *n'a pas à présenter le Professeur* ROUSSY *à ses lecteurs puisqu'elle a l'honneur de le compter depuis de nombreuses années parmi ses directeurs scientifiques.*

Elle est heureuse de s'associer aux félicitations que recevra à cette occasion le Recteur de l'Académie de Paris et aussi le neurologiste et le professeur d'Anatomie pathologique. Cette élection par les membres de l'Institut de France donnera au Professeur ROUSSY *une autorité accrue dont tous ses amis se réjouiront.* LA PRESSE MÉDICALE.

CONGRÈS

Xe Congrès International de Médecine et de Pharmacie militaires

WASHINGTON, 7-15 MAI 1939.

Le Xe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE ET DE PHARMACIES MILITAIRES se tiendra à Washington, du 7 au 15 Mai 1939.

PROGRAMME PROVISOIRE. — *7 Mai*, 18 h. : Réunion

du Comité international de Médecine et de Pharmacie militaires pour étude et approbation du programme du Xe Congrès. — 20 h. : Dîner offert aux membres du Comité par le président, Général Charles R. Reynolds, médecin général U. S. Army.

Le 8 : Remise des documents aux participants. Réunion du Comité international. Réception des délégués officiels, des congressistes et de leurs familles ; et à 21 h. : Soirée offerte par le président du Congrès.

Le 9. A 9 h. 30 : Séance solennelle d'ouverture. Présentation des délégués officiels. Réunion des chefs de délégations et des membres du Comité ; à 13 h. : Déjeuner offert aux délégués officiels ; à 14 h. : Programme scientifique : 1re question : *Organisation et fonctionnement du service sanitaire dans les expéditions coloniales* (rapporteurs : Italie, U. S. A.). — 3e question : *Procédés pratiques d'anesthésie et d'analgésie dans la chirurgie de guerre* (rapporteurs : Brésil, U. S. A.). — 4e question : *Organisation et fonctionnement du service chimico-pharmaceutique militaire* (rapporteurs : Argentine, Tchécoslovaquie).

A 18 h. 30 : Réunion des membres du Comité. Après les séances, visite du Sénat et de la Chambre des représentants. Dépôt de fleurs au Soldat Inconnu.

Le 10. A 9 h. : Programme scientifique (séance plénière). — 14 à 16 h. : 2e question : *La prévision des pertes en temps de guerre et leurs méthodes de calcul* (rapporteurs : Allemagne, U.S.A.). — A 16 h. : Assemblée générale des chefs de délégations et des membres du Comité. — A 17 h. : Thé. — Après les séances, visites des hôpitaux et laboratoires. — A 20 h. 30 : Concours hippique (fort Myer).

Le 11. — A 9 h. : Programme scientifique (séances par sections). — 5e question : *Traitement d'urgence et appareillage primaire des fractures de guerre des maxillaires* (rapporteurs : Grande-Bretagne, U.S.A.). — 6e question : *Spécialisation technique des officiers d'administration du service sanitaire* (rapporteurs : Mexique, U.S.A.). — 7e question : *L'oxygénothérapie et son organisation dans les troupes en campagne* (rapporteurs : Belgique, U.S.A.).

A 14 h. : Réunion des Commissions. Visite en groupe des Etablissements U. S. Navy Yard, Army Medical Museum and Library, Smithsonian Institute. — A 18 h. : Excursion en steamer sur le Potomac jusqu'au Mont-Vernon. Dîner et réception à bord.

Le 12, à 9 h. : Réunion des Commissions. Départ pour la visite des champs de bataille de Gettysburg ; 11 h. : Visite de la Medical Field Service School, Carlisle, Pa. — Réception. — A 14 h. : Exercices de campagne exécutés par le Service médical. Parade et défilé du First Medical Regiment at Retreat.

Le 13, à 9 h. : Réunion des Commissions. — Visite de la U. S. Naval Academy, Annapolis. Exercice par les cadets de la Marine. — A 14 h. : Réunion du Comité ; 20 h. 30 : Banquet.

Le 14, à 9 h. : Visite de Washington.

Le 15, à 10 h. : Assemblée générale de clôture. Conclusions. Vote final.

Un Comité de Dames sera constitué pour recevoir les dames des congressistes.

Différents projets de voyage ont été étudiés par l'American Express C° Inc. (Agent officiel du Congrès), Cunard White Star Lines, l'Office belge des Compagnies françaises de navigation (se renseigner auprès de ces agences).

Secrétariat : Xe Congrès International de Médecine et de Pharmacie militaires, Army Medical Library, Washington, D. C.

IVe Congrès International d'Oto-rhino-laryngologie

AMSTERDAM, 21 JUILLET-3 AOÛT 1940.

Le IVe CONGRÈS INTERNATIONAL D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE, qui aura lieu à Amsterdam du 29 Juillet au 3 Août 1940, portera sur les sujets suivants :

Trois problèmes principaux seront traités :

I. Le mouvement ciliaire des muqueuses des voies respiratoires supérieures.

Rapporteurs : Prof. A. Hermann (Erfurt) : Le mouvement ciliaire des membranes muqueuses ; M. V.-E. Négus (Londres) : Le mouvement ciliaire dans le larynx et les bronches : Arthur W. Proetz (Saint-Louis, Etats-Unis) : Le mouvement ciliaire dans les fosses nasales.

II. Affections d'allergie.

Rapporteurs : Paul Kallos (Suède) : L'allergie du point de vue général ; Prof. C. E. Benjamins (Groningen, Hollande) : Rhume des foins ; French K. Hensel (Saint-Louis, Etats-Unis) : Allergie dans l'oto-laryngologie et sa relation à d'autres manifestations.

III. Le traitement de la maladie de Ménière.

Rapporteurs : Maurice Aubry, Marcel Ombrédanne (Paris) : Le traitement chirurgical de la maladie de Ménière ; Prof. Giorgio Ferreri (Rome) : Le traitement non chirurgical de la maladie de Ménière.

Les ministres des Affaires étrangères et des Affaires sociales sont nommés membres d'honneur du Congrès.

Le Bureau du Congrès est constitué de M. le Prof. BURGER, président ; le Dr M. J. TEN CATE, trésorier, et MM. DOKKUM et MARRES, secrétaires. Willemsparkweg 31, Amsterdam, à qui s'adresser pour tous renseignements.

VIe Congrès de la Societas Oto-rhino-laryngologica latina

Ce VIe CONGRÈS aura lieu à Utrecht (Pays-Bas), du 28 au 31 Août 1939.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétaire général, M. Chavanne, 5, place des Cordeliers, Lyon (Rhône).

VIe Réunion du Comité Européen d'Hygiène mentale

LUGANO (SUISSE), 4 AU 6 JUIN 1939.

La VIe RÉUNION DU COMITÉ EUROPÉEN D'HYGIÈNE MENTALE fera suite à *l'Assemblée des Sociétés suisses de Psychiatrie et Neurologie* (3 et 4 Juin).

Les participants à cette réunion sont cordialement invités à prendre part aux travaux des Sociétés suisses qui ont choisi pour thème de travail : *Intoxications industrielles et système nerveux.*

Le COMITÉ EUROPÉEN consacrera tous les travaux de cette réunion à un thème unique très important au point de vue de la Biologie, de la Psychologie et de l'Hygiène mentale :

Compréhension mutuelle et Hygiène mentale.

Des facilités de voyage ont été accordées par les Chemins de fer suisses, à condition que les voyageurs visitent l'Exposition nationale suisse, de Zurich (réduction de 50 pour 100). Zurich se trouvant sur le chemin de Lugano, cette visite ne constituera donc pas un détour.

La cotisation au Congrès est fixée à 5 fr. suisses par personne. Les séances auront lieu au Park Hôtel de Lugano, où les participants pourront loger.

Pour tous renseignements, s'adresser au président, Dr A. Répond, Monthey (Suisse).

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Cours pratique de Physiothérapie

Un cours pratique de physiothérapie sera fait à la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu (Service central de Physiothérapie), sous la direction du Professeur Paul Carnot et de M. Duhem, chef du Service central de Physiothérapie, du lundi 24 Avril au samedi 13 Mai 1939.

PROGRAMME. — A. *Conférences*, de 9 h. 30 à 10 h. 15. 24 Avril : M. Duhem, électro-radiologiste des hôpitaux : Considérations générales sur la physiothérapie. — 25 Avril : Prof. Strohl : Bases physiques de l'électrothérapie. — 26 Avril : M. Dognon, agrégé : Physique des rayons X. Mesures et filtrations. — 27 Avril : M. Henri Bénard, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu : Radiations ultra-violettes : étude physique et physiologique. — 28 Avril : M. Monmignault : Hydrothérapie médicale. — 29 Avril : M. Duhem : Electro-diagnostic. — 1er Mai : M. Ducroquet : Physiothérapie et orthopédie. — 2 Mai : M. Moro : Radiothérapie des fibromes, etc. — 3 Mai : M. Arraud : Diathermie et ondes courtes. — 4 Mai : M. Duhem : Electrothérapie dans les affections du neurone moteur périphérique. — 5 Mai : M. Jarry : Physiothérapie en gynécologie. — 6 Mai : M. Dubost : Résistivité électrique du corps humain : angle d'impédance. — 8 Mai : M. Arraud : Technique de l'électro-coagulation. — 9 Mai : M. Tailhefer : Choix de la thérapeutique dans le traitement des tumeurs malignes. — 10 Mai : M. Lévy-Lebhard : Radiothérapie des cancers. — 11 Mai : M. Durey : Massage. — 12 Mai : M. Brace-Gillot : Physiothérapie des rhumatismes. — 13 Mai : M. Cachera, médecin des hôpitaux : Indications physiothérapiques dans les acro-cyanoses.

B. *Exercices pratiques individuels*, de 10 h. 30 à midi à la Policlinique physiothérapique Gilbert, par MM. Duhem, chef du service, Ducroquet et Dubost, Moro, Arraud, Jarry, Monmignaut, Brace-Gillot et Pages, assistants.

Les auditeurs inscrits seront autorisés à suivre le service pendant le semestre d'été. Il sera délivré un certificat à la fin du cours. Le prix du cours est de 300 fr. L'inscription aura lieu au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. et salle Béclard, à l'A. D. R. M., de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h., sauf le samedi après-midi.

Chirurgie d'urgence.

SEPTIÈME COURS (Travaux pratiques de Médecine opératoire spéciale ; Prof. : M. Pierre Duval). — Ce Cours sera fait par M. J. Mialaret, prosecteur, sous la direction de M. le Prof. Grégoire, et commencera le lundi 12 Juin 1939, à 14 heures.

PREMIÈRE SÉRIE : *Membres, crâne, cou, thorax.* — 1° Plaies accidentelles. Sutures des muscles, tendons, nerfs, vaisseaux. — 2° Abcès et phlegmons en général. Phlegmons de la main. Panaris. Ostéomyélite aiguë. — 3° Amputation des membres pour lésions traumatiques. Arthrotomies. Traitement des fractures ouvertes. — 4° Traumatismes du crâne. Trépanations. Opération d'Ody. — 5° Trachéotomie. Plaies du larynx et de la trachée. Phlegmons du cou. Pleurésies purulentes. Plaies de poitrine.

DEUXIÈME SÉRIE : *Abdomen.* — 1° Hernies étranglées (inguinale, crurale, ombilicale). — 2° Appendicite. Ulcère perforé. Gastro-entérostomie. Sutures intestinales. — 3° Splénectomie. Gastrostomie. Cholécystectomie. Cholécystostomie. Traitement des pancréatites aiguës. — 4° Anus cæcal, anus iliaque. Iléosigmoïdostomie. — 5° Phlegmon périnéphrétique. Néphrostomie. Néphrectomie. Cystostomie.

Les Cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du Prosecteur. Le nombre des élèves admis à ce Cours est limité. Seront seuls admis : Les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 francs, pour ce cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4, de 9 à 11 h. et de 14 à 16 h.) ; ou bien tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi) à la salle Béchard (A.D.R.M.).

Allemagne.

MORT DU FÜHRER DES MÉDECINS ALLEMANDS.

Le Dr Wagner, führer des médecins allemands, est décédé samedi dernier, à Munich.

Né en 1888 à Neu-Heiduk, en Haute-Silésie, médecin militaire pendant la guerre, M. Gehrardt Wagner s'engagea en 1919 dans les corps francs commandés par le général von Epp et prit part aux combats qui se déroulèrent alors en Haute-Silésie.

Il fut le fondateur de l'Association nationale-socialiste des médecins allemands. Le Führer-chancelier le nomma ensuite commissaire pour la santé publique.

Le Dr Wagner faisait partie du Reichstag depuis le 12 Novembre 1933.

(*Le Temps.*)

Amérique du Sud.

1er CONGRÈS PAN-AMÉRICAIN D'ENDOCRINOLOGIE.

Sous les auspices de l'Académie nationale de Médecine, se tiendra, à Rio-de-Janeiro, du 17 au 23 Juillet 1939, le Ier Congrès pan-américain d'Endocrinologie.

PROGRAMME DU CONGRÈS. — Section d'endocrinologie expérimentale : *Les fonctions de la région diencéphalo-hypophysaire.* Rapporteurs : Prof. B.-A. HOUSSAY et BISSOTTI (Buenos-Aires) et THALES MARTINS.

Section d'endocrinologie clinique : *Les formes atypiques et frustes de l'insuffisance supra-rénale.* Rapporteurs : Prof. GARCIA OTERO (Montevideo) et H. ANNES DIAS.

Section d'endocrinologie chirurgicale : *Chirurgie des parathyroïdes.* Rapporteur : Prof. Alfredo MONTEIRO.

Section de thérapeutique endocrinique : *Le choc hypo-*

glycémique en psychiatrie. Rapporteur : Prof. Henrique Roxo.

Section d'endocrinologie médico-sociale : *Endocrinologie et orthogenèse*. Rapporteur : Prof. Mussio Fournier (Montevideo) et J. Moreira da Fonseca.

Belgique.

La Fédération des Stations thermales, climatiques, maritimes et balnéaires de Belgique organise sous le patronage des ministères de la Santé publique et des Transports, à Liége, pour le mois de Juin 1939, des Assises internationales.

A cet effet, une prise de contact vient d'avoir lieu à Paris, entre les représentants de la Fédération Belge, un représentant du Grand-Duché de Luxembourg et des personnalités des groupements hydrominéraux français, afin d'assurer la coopération de ces derniers à cette entreprise d'un caractère à la fois scientifique et économique.

Bulgarie.

Le Dr Vassil Mollov, Professeur de Clinique Médicale, membre de l'Académie Bulgare des Sciences, plusieurs fois recteur de l'Université et Doyen de la Faculté de Médecine, président de la Croix-Rouge bulgare, de l'Association de Médecine interne, Docteur *honoris causa* de l'Université d'Athènes, membre de l'Académie Royale de Karol Léopold en Allemagne, etc., est décédé à Sofia, dans sa 63e année.

Le professeur Mollov, né en 1875, avait terminé ses études médicales à Vienne et était revenu en Bulgarie pour occuper aussitôt et tenir jusqu'à sa mort une des premières places dans la vie médicale et l'assistance sociale. Il était l'un des premiers professeurs de la Faculté de Médecine à Sofia. Son activité scientifique embrasse toutes les branches de la médecine interne; cependant, il s'était attaché particulièrement à l'étude des maladies tropicales et parasitaires. Ses travaux sur l'échinococcose, le kala-azar, la dengue sont très connus, mais ce sont surtout ses études sur la malaria qui lui ont valu sa renommée internationale.

Comme professeur de clinique médicale il fut à la fois un scientifique, un pédagogue et un organisateur. Il stimulait inlassablement l'activité scientifique de ses élèves et il était entouré d'une pléiade de jeunes travailleurs, « l'école Mollov ».

Le professeur Mollov entretenait de nombreuses relations avec les milieux médicaux étrangers et participait régulièrement à des congrès et réunions scientifiques où il présentait de fréquents rapports. Il était l'un des organisateurs de la vie médico-sociale en Bulgarie en sa qualité de président de la Croix-Rouge et de membre du Conseil Médical Supérieur.

Marin Petrov.

Canada.

La *Société de Phtisiologie de Montréal* vient de nommer son bureau pour 1939 :

Président : M. A. Mason ; vice-président : M. Y. Laurier ; secrétaire général : M. A. M. Cholette ; secrétaire des séances : M. Omer Manseau ; secrétaire adjoint : M. Hébert ; trésorier : M. J. A. Millet.

***

La *Société médicale de Montréal* a rendu hommage à la mémoire du Professeur Séverin Lachapelle par une plaque commémorative reproduisant les traits de l'éminent pédiatre.

***

Le Dr Henri Marcoux, chef des laboratoires de l'hôpital Laval et chargé de cours à la Faculté de Médecine, vient d'être nommé chef des laboratoires de l'Hôtel-Dieu de Québec, en remplacement du regretté Professeur Arthur Vallée.

***

On annonce, de Québec, que le grand *Hôpital d'aliénés Michel-Archange* a été détruit entièrement par le feu.

Tous les malades ont pu être évacués; il n'y aurait qu'une seule victime.

Écosse

La chaire royale de chirurgie à l'Université *d'Edimbourg* vient d'être confiée au professeur Learmonth, qui occupait la chaire similaire à l'Université d'Aberdeen et qui, de 1928 à 1932, fut professeur de neuro-chirurgie à l'Université de Minnesota et neuro-chirurgien à la fameuse clinique Mayo, à Rochester.

Espagne.

Congrès médico-militaire.

Les 9, 10 et 11 Février 1939 eut lieu à Castellon de la Plana le Congrès médico-militaire organisé par l'armée du Levant. La séance d'ouverture eut lieu au Théâtre principal, richement orné pour la circonstance, sous la présidence du glorieux général Aranda qui, dans son discours, exalta l'esprit de sacrifice et la compétence scientifique et professionnelle des Médecins espagnols qui, sans distinction d'âge, se mirent d'emblée au service de la patrie espagnole ; cela d'un tel cœur, qu'on ne peut faire de distinction entre les médecins civils et les médecins militaires de carrière.

Le Dr Flors Garcia exprime la reconnaissance de toute la province de Castillo pour son libérateur, le général Aranda.

Le Dr Rocasolano fit une remarquable conférence sur la « constitution physico-chimique des gaz toxiques et son importance pour la défense passive ». Le Dr Argüelles aborda avec maîtrise la question « des plaies du genou par armes à feu et leur traitement ». MM. Gironès et Gil parlèrent de « Deux années de domination marxiste à la Faculté de Médecine de Barcelone » et « de l'état actuel et futur de la Radiologie en Espagne ».

Diverses réceptions et excursions mirent une note de gaieté dans ce Congrès qui, si près du front où l'on se battait, eut un si franc succès.

(*Revista espanola de medicina y cirugia de guerra*).

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'Etat.

Lundi 27 Mars 1939. — M. Anencov : *Contribution à l'étude de l'auxothérapie rénale*. — M. Hervé : *Les souffles piaulants cardio-pulmonaires*. — Jury : MM. Baudouin, Clerc, Donzelot, Lelong.

Mardi 28 Mars. — M. Derieux : *De l'arthrotomie dans les hydarthroses du genou*. — M. Jamin : *Du respect de l'ovaire en chirurgie gynécologique*. — M. Durgeat : *Sur le traitement chirurgical de l'entropion spasmodique par la technique de A. Poulard*. — M. Dauby : *Les grandes hématuries dans la tuberculose rénale*. — Jury : MM. Chevassu, Lenormant, Terrien, Moulonguet.

— M. Petit : *La protection sociale de l'ouvrière en France pendant la grossesse et l'allaitement*. — M. Ferrand : *Marcel Proust, asthmatique*. — M. Gilbert : *La maladie de Robert Schumann*. — Jury : MM. Jeannin, Laignel-Lavastine, Lereboullet, Vaudescal.

Mercredi 29 Mars. — M. Gonthier : *Cancer du côlon transverse*. — *Exérèse accompagnée du curage ganglionnaire*. — M. Charousset : *Abcès du poumon et tuberculose pulmonaire*. — M. Canoda y Lorenzo : *Contribution à l'étude des cancers primitifs de la plèvre*. — Jury : MM. Gosset, Troisier, Clovis Vincent, Funck-Brentano.

— M. Bettendorf : *Contribution à l'étude du diabète syphilitique*. — Jury : MM. Lemierre, Loeper, Henri Bénard, Lemoine.

Jeudi 30 Mars. — M. Michaud : *Le traitement moderne de l'impetigo par la vaccinothérapie ou la médication sulfamidée*. — M. de Fautereau-Vanel : *Essai sur quelques problèmes médicaux et sociaux en Chine*. — M. Fillatre : *Traitement de la méningite cérébro-spinale à méningocoques par les dérivés sulfamidés*. — M. Mante : *La publicité pharmaceutique au point de vue de la déontologie et de l'hygiène publique*. — Jury : MM. Carnot, Nobécourt, Tanon, Joannon.

— M. Girardot : *Epistaxis et collapsus cardio-vasculaire*. — Jury : MM. Guillain, Laubry, Chabrol, Vallery-Radot.

Vendredi 31 Mars. — M. Petel : *Sur deux cas de périsigmoïdite appendiculaire*. — Jury : MM. Grégoire, Mondor, Leveuf, Quénu.

Thèses vétérinaires.

Mardi 28 Mars 1939. — M. Jauffroy : *Police sanitaire des maladies des abeilles en France et à l'étranger*. — Jury : MM. Brumpt, Henry, Panisset.

— M. Vasseur : *Le thymus et ses fonctions*. — Jury : MM. Lereboullet, Maignon, Verge.

Mercredi 29 Mars. — M. Brazier : *Pasteurellose du porc*. — Jury : MM. Lemierre, Lesbouyries, Maignon, Panisset, Robin.

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

20-25 Mars 1939. — M. Goulias : *Les sacro-coxalgies non tuberculeuses*.. — M. Cazamian : *Recherches anatomiques et anthropologiques sur les asymétries de longueur des membres et de leurs segments*. — M. Lespinasse : *Le fascia endothoracique. Son intérêt en phtisiologie*. — M. Boucher : *Point douloureux iliaque. Iliaqualgie*.

27 Mars-1er Avril 1939. — Mlle Bardet : *Contribution à l'étude de l'insuffisance hépatique chez les tuberculeux traités par les sels d'or*. — M. Casteigt : *Contribution à l'étude des éventrations lombaires post-opératoires*. — M. Thévenin : *Les variations morphologiques des surfaces articulaires tibio-tarsiennes et leurs rapports avec la torsion de l'extrémité du membre inférieur chez l'homme adulte*. — M. Duval : *Contribution à l'étude des kystes des ménisques du genou*. — M. Perrineau : *Contribution à l'étude des ostéo-arthrites tuberculeuses expérimentales*. — M. Clauzet : *Que valent les sels d'or dans le traitement de la tuberculose pulmonaire ?*

Lyon

Doctorat d'Etat.

27-31 Mars 1939. — Mlle Gady : *La forme anémique de la hernie diaphragmatique de l'estomac chez l'enfant*. — M. Cottraux : *Réflexions sur le diagnostic et le traitement des névralgies faciales en fonction de tumeurs possibles de la fosse postérieure*. — Mlle Lonjaret : *Régression et disparition spontanées du paludisme en France*. — M. Bourret : *Des thermoanalgésies. Etat actuel des données anatomo-physiologiques concernant les voies de la sensibilité*. — M. Heba : *Sclérose latérale amyotrophique à début bulbaire brusque*. — M. Carrier : *L'anorexie mentale. Trouble intuitivo-affectif*. — M. Bressot : *Contribution à l'étude hydrogéologique, biologique et thérapeutique des eaux minérales de Vals-les-Bains*. — M. Gerest : *Syndromes douloureux épigastriques de l'adulte relevant d'un vice de position chronique de l'estomac. (Etude symptomatique, diagnostique et pathogénique.)*

Marseille

Doctorat d'Etat.

Samedi 25 Mars 1939. — M. Georges Giraud : *Le cœur dans les cirrhoses*.

Lundi 27 Mars. — M. Pierre Bergier : *Epidémiologie de la leishmaniose viscérale dans la région marseillaise*. — M. Jean Salaün : *Contribution à l'étude des syndromes de Foville*.

Mardi 28 Mars. — M. Jean Lamy : *Contribution à l'étude des hématémèses splénogènes pré-splénomégaliques*. — M. Louis Puy : *Traitement de la lambliase par la quinacrine*.

Jeudi 30 Mars. — M. Pierre Bœuf : *De la non-intégrité antérieure du poumon dans la pneumonie aiguë*.

Toulouse

Doctorat d'Etat.

Du 3 au 8 Mars 1939. — M. Laurent Maumus : *Le pneumothorax extra-pleural*. — M. Edmond Alié : *Considérations sur la maladie d'Otto*. — M. André Amalric : *Les hémorragies non constitutionnelles après extraction dentaire*.

Le Gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DIAGNOSTIQUE DES ENCÉPHALITES PSEUDO-TUMORALES

PAR MM.

Henri ROGER, Marcel ARNAUD et Jean-L. PAILLAS

(Marseille).

Nonne, en 1904, nommait « *pseudo-tumeur* » tous les cas qui simulaient cliniquement une tumeur cérébrale, mais chez qui l'évolution favorable ou les constatations nécropsiques devaient ultérieurement réformer le premier diagnostic de tumeur. Dans sa description figuraient des lésions disparates, méningées, arachnoïdiennes, parenchymateuses. Elles ont donc été exclues du groupe des « fausses tumeurs » qui ne rassemble plus à l'heure actuelle que des lésions parenchymateuses dont les unes sont déterminées par des accidents vasculaires, tandis que les autres dépendent d'inflammations cérébrales.

C'est à ce second groupe de lésions parenchymateuses inflammatoires que nous consacrerons cette étude diagnostique.

C'est pour la double raison que les accidents parenchymateux cérébraux sont déterminés par une infection et qu'ils entraînent des symptômes cliniques, ophtalmologiques et biologiques analogues à ceux que provoquent les tumeurs, que ces cas peuvent être réunis dans un même cadre nosologique. Mail il est bien entendu que les encéphalites qui s'abcèdent secondairement ou celles qui sont contemporaines d'inflammations osseuses ou méningées ne font pas partie de cette étude.

Depuis l'observation princeps d'Oppenheim en 1901, de nombreuses relations d'encéphalites furent faites. Certaines (P. Marie-Foix, Julien-Marie, Balo, Barré, Van Bogaërt, Moreau) intéressent les leuco-encéphalites ; d'autres (Valière-Vialeix) concernent des infections rattachables à la maladie de von Œconomo-Cruchet, mais également des cas d'étiologie imprécise.

Actuellement les méthodes d'investigation de la neuro-chirurgie, parce qu'elles tendent à poser des diagnostics de plus en plus précoces de tumeur cérébrale, ont non seulement fait ressortir la grande fréquence de ces « fausses tumeurs » mais encore permettent déjà d'en préciser quelques symptômes particuliers cliniques, ophtalmologiques et ventriculographiques.

Données cliniques.

En demeurant sur le terrain clinique, on peut parfaitement reconnaître deux groupes évolutifs d'encéphalites : les encéphalites progressives à terminaison fatale et les encéphalites régressives.

1° Encéphalites progressives.

Ce sont les plus rares, mais ce sont les mieux connues.

Diverses éventualités morbides peuvent ici être envisagées qui donnent des encéphalites progressives :

A. *Les leuco-encéphalites* sont certainement les plus importantes, réalisant soit la maladie d'Heubner-Schilder, soit la maladie de Balo.

Dans le premier cas (Heubner-Schilder) viennent chez un enfant des troubles psychiques et une amblyopie progressive. Cette période se prolonge et, quand on examine la papille, la stase est déjà constituée. Parfois c'est une épilepsie généralisée ou jacksonienne qui ouvre la scène. Une fois l'affection constituée, l'aspect de néoplasie est parfait. La mort survient en trois mois ou un an, après une longue phase de fièvre et de cachexie.

Dans le second cas (Maladie de Balo), récemment étudié par J.-A. Barré et L. Van Bogaërt, survient chez un adulte jeune une brusque hémiparésie de type cérébral qui porte sur les membres et la face. L'évolution est ensuite celle d'un processus malacique progressif, compliqué d'hypertension intra-cranienne. Il n'y a ni cécité, ni syndrome cérébelleux. L'évolution est rapidement fatale, marquée par l'apparition de spasmes toniques, d'accès de raideur, accompagnés de cris spéciaux.

Nous avons eu l'occasion d'observer une encéphalite rappelant de très près ce syndrome :

Observation I. — Frim... Dom..., 11 ans, présente le 16 Novembre 1936 des céphalées droites avec pâleur du visage. Le lendemain, vomissements qui se répètent trois jours, puis se calment. Le 23, monoparésie du bras gauche. En une semaine hémiplégie gauche totale. Après P. L. (50 *g.* d'albumine) 40° et état syncopal.

Stase papillaire unilatérale, puis bilatérale.

A notre *examen* (15 Janvier 1937) les vomissements ont cessé : enfant amaigri ; hémiplégie gauche flasque, avec hyperréflexie tendineuse et Babinski.

Examen ophtalmologique : Stase bilatérale avec hémorragie O. G.

Examen hématologique : G. R., 2.330.000 ; G. B., 14.800.

Ventriculographie : L. C. R. Tension 15. Appareil ventriculaire petit, rempli après une minime insufflation gazeuse. Diffusion gazeuse à la périphérie ; cornes frontales légèrement refoulées vers le côté gauche.

Intervention immédiate. Grand volet fronto-pariétal droit. Dure-mère épaisse ; hémisphère volumineux, faisant hernie ; cerveau congestif, sillon sylvien comblé par une arachnoïdite porcelainée. Ponctions du cerveau négatives. Reposition du volet ; sutures.

Shock immédiat et fièvre à 40°. Puis l'état redevient meilleur mais apparition d'un cri épisodique, aigu, rappelant le cri hydrencéphalique. Une escarre sacrée apparaît. Ultérieurement : régression de la stase avec coloration normale de OD, et légère décoloration de OG ; incontinence des sphincters ; transformation spastique de l'hémiplégie ; persistance du cri ; irritabilité psychique alternant avec phases de stupeur ; rire et pleurer involontaires. Déchéance intellectuelle complète. Apyrexie. Au cours de deux P. L. : L. C. R. avec 1 *g.* d'albumine, sans hypercytose. Décès en Avril 1937 au domicile du malade. Pas d'autopsie.

Ce syndrome clinique est identique à celui décrit par Barré et Van Bogaërt dans la leuco-encéphalite de Balo. Deux points seuls en diffèrent : le jeune âge du malade qui serait plutôt en faveur de la maladie de Schilder si l'absence de tout signe traduisant la diffusion des lésions ne s'opposait à cette hypothèse, et l'hyperalbuminose rachidienne, exceptionnelle dans la maladie de Balo. Malgré tout, nous fondant sur la clinique, nous retenons ici le diagnostic de leuco-encéphalite de type Balo.

B. *L'encéphalite de von Œconomo* est aussi capable de réaliser, au cours de formes graves, le syndrome pseudo-tumoral. Cependant, la ressemblance est moins frappante ; la discordance très spéciale des symptômes témoigne habituellement de la diffusion lésionnelle et cela suffit souvent à éloigner l'hypothèse tumeur.

C. Il existe enfin, en dehors de certains cas d'*inflammations non classées*, tout un *groupe d'encéphalites associées à des tumeurs du cerveau.* Ces lésions décrites et discutées par Moreau sous le nom de « formes blastomateuses des leuco-encéphalites » évoluent cliniquement sous un masque pseudo-tumoral qui est analogue à celui que nous avons schématisé à propos des leuco-encéphalites.

2° Encéphalites régressives.

Ce chapitre encore à l'étude est moins bien établi que le précédent car, s'il possède souvent le contrôle macroscopique des craniotomies exploratrices, il manque, par contre, des bases de l'histo-pathologie.

On peut distinguer à ces encéphalites deux groupes : le premier réunit les formes localisées ou circonscrites à symptomatologie focale précise, le second rassemble les formes diffuses à séméiologie plus floue.

A. *Les formes circonscrites* sont indiscutablement celles qui simulent le mieux les tumeurs cérébrales. Elles se voient chez les sujets jeunes ou d'âge moyen qui présentent, après un épisode plus ou moins long d'asthénie physique et psychique, des troubles mnésiques, des crises jacksoniennes (4 observations sur 6), une hémiparésie progressive, des céphalées violentes, parfois des vomissements, de l'œdème papillaire. A la ponction lombaire on note parfois de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et une légère dissociation albumino-cytologique. Ultérieurement à la suite de thérapeutiques diverses (anti-infectieuse et surtout insufflation gazeuse endocranienne), tous les symptômes régressent si complètement que le malade peut être considéré comme guéri.

Nos cas répondent à ce schéma. En voici trois observations assez démonstratives :

Observation II. — Man... Jeanne, 12 ans 1/2, eut une otorrhée droite durant l'hiver 1933-34. En Décembre 1934 : crises B. J. gauches ; paresthésies de la main gagnant ensuite bras et face, suivies de convulsions cloniques gauches qui se généralisent enfin. Ces crises se répètent en Octobre 1935, deux à trois fois par jour. Troubles du

caractère et moins grande aptitude au travail. L'enfant qui mesure 1 *m.* 52 est passée de 40 à 62 *kg.* 500.

Examen: Le 1er Octobre 1935, dans l'attitude du serment le bras gauche est plus lourd; réflexes tendineux gauches plus vifs; Babinski bilatéral; manœuvre de la jambe positive à gauche. T. A., 12 6 au Vaquez.

Examen ophtalmologique: Vision 10/10°; champ v. et motilité normaux; P. A. R., 20 *g.*; papilles floues (stase bilatérale au début).

L. C. R.: 1 élément, 25 *cg.* d'albumine, B.-W. négatif.

Sang: Urée, 0.37; B.-W. négatif; G. R., 3.900.000; G. B., 20.000; poly., 83.

En un mois le poids augmente de 2 *kg.* Le 15 Octobre, l'hémiparésie gauche a gagné la face. P A. R., 35 *g.* Stase plus nette.

Après tentative infructueuse de *ventriculographie, encéphalographie* par voie lombaire: cornes frontales petites, mais refoulées en masse vers la gauche.

Intervention le 5 Novembre 1935: Grand volet fronto-pariétal droit; cerveau congestif, œdémateux, avec volumineuses veines corticales réunies en tête de méduse. L'exploration ne montre pas de tumeur. Reposition du volet; fermeture.

Suites très simples; cessation de la stase, disparition des crises. Revue en Octobre 1938 (3 ans après l'opération): Guérison complète.

Observation III. — Loz... Jeanne, 32 ans, eut en 1936 un phlegmon de l'orbite suivi d'amblyopie droite. En Mars 1937, crises paresthésiques du membre inférieur droit, gagnant le bras, puis la face, et compliquées d'aphasie. Journalières, ces crises gardent le même type jusqu'au 20 Mars, où l'épilepsie sensitive se complique d'un jacksonisme convulsif suivi de perte de connaissance prolongée. Céphalées bitemporales, irritabilité, sommeil agité; pas de fièvre.

Examen du 30 Avril: très discret déficit moteur à droite, légère hyper-réflexie patellaire droite, Babinski droit. Température, 37°; pouls, 84; T. A., 14-8.

Examen ophtalmologique: Stase au début; P. A. R., 60 *g.* O. G.; 30 *g.* O. D.

Première ventriculographie le 7 Mai: Ventricules en bonne place, petits; tension, 30. Cet examen amène la disparition de l'épilepsie sensitive.

Deuxième ventriculographie le 14 Mai: Mêmes constatations anatomiques. Après deux jours de céphalée violente survient la guérison.

Le 3 Septembre: Examen ophtalmologique et neurologique négatifs. Plus de crises.

En Juin 1938 (un an après): Etat excellent.

Observation IV. — Bes... Laurette, 6 ans. 4 Mai 1937: Douleur d'apparition brusque dans la région auriculo-mastoïdienne droite; aucun écoulement mais tympan rouge; fièvre à 39°. 6 Mai: Douleur dans l'œil droit. Amélioration durant deux semaines, mais somnolence anormale. Puis céphalées violentes et vomissements avec Kernig et Babinski bilatéral. P. L., 0,50 d'albumine; 40 lymphocytes, dont 5 pour 100 de polynucléaires.

Nouvelle amélioration mais le Babinski persiste. P. L., albumine: 0,25; 10 lymphocytes.

3 Juin: Reprise des céphalées, constatation d'une stase papillaire bilatérale intense.

15 Juin 1937 (*Clinique Neurologique*): Intelligence vive, sans obnubilation, nausées fréquentes; diplopie horizontale intermittente; température 38°5; pouls 120; hémiparésie gauche avec hyperréflexie, Babinski gauche; Kernig à 45°; douleur au pincement des trapèzes; parésie du VI droit; œdème papillaire intense prédominant à droite.

Examen hématologique: G. R., 4.080.000; G. B., 10.000; 80 poly.

Encéphalographie: L'air se collecte dans les lacs de la base, sous la tente du cervelet et pénètre les ventricules sous forme de deux bulles frontales.

En deux jours amélioration de l'état général, mais l'œdème papillaire inquiétant nécessite un *volet cranien* droit.

Régression de la stase et de l'hémiplégie. Guérison complète en Octobre.

B. *Les formes diffuses* [1] ont, à vrai dire, beaucoup moins l'aspect pseudo-tumoral. Les signes sont disséminés, plus discordants. Ils impliquent des localisations multiples. Mais, pour qui connaît le polymorphisme clinique des tumeurs cérébrales, les trois observations suivantes, si elles éveillent très certainement l'idée d'une encéphalite, ne permettent avec certitude ce diagnostic qu'après ventriculographie.

Observation V. — Mme Imb... Marie, 34 ans, a des bronchites à répétition avec début de sclérose bronchique depuis 1932. Au printemps 1937, asthénie progressive avec déficit intellectuel.

Le 19 Novembre 1937, ictus sans perte de connaissance, suivi d'un état de confusion mentale.

Le 24 Novembre l'état s'aggrave, la prostration est intense. Des vomissements apparaissent, sans céphalées. Pas de fièvre.

Examen du 29 Novembre: Vomissements, obnubilation, sialorrhée et troubles de la déglutition, gâtisme sphinctérien. Parésie des dextrogyres, hémiparésie droite de type spastique avec contracture, hyperréflexie tendineuse et Babinski. Trapèzes douloureux à la pression. Tension artérielle, 12-6.

Examen ophtalmologique: Forte congestion veineuse O. D. G. sans flou des contours mais avec artères spasmées. P. A. R., 40 *g.*

L. C. R.: 25 *cg.* d'albumine; 4 lymphocytes; B.-W. négatif.

Hématologie: G. R., 4.100.000; G. B., 16.000; 76 poly.

Ventriculographie: Petits ventricules rapidement insufflés, en bonne place, présence d'air à la corticalité.

Cette exploration améliore rapidement la malade qui s'éveille puis s'alimente tandis que les vomissements disparaissent. L'hémiparésie régresse, le fond d'œil redevient normal.

En Mai 1938 la guérison se maintient.

Observation VI. — Leib... Lucien, 10 ans 1/2, a en Janvier 1936 des absences quotidiennes avec cyanose, puis pâleur. En Mars, les absences s'accentuent. En Juin, elles sont précédées d'un clonisme des paupières gauches et de mouvements de la main gauche. En Octobre grande crise comitiale avec chute.

Examen le 1er Octobre 1936: Aucun signe neurologique, sauf: réflexe rotulien gauche diminué, aréflexie achilléenne, Babinski intermittent à gauche. Intelligence vive. T.A.: 9-6 au Vaquez.

Examen oculaire: F. O.: œdème avec léger flou des contours papillaires à gauche et forte congestion veineuse. P. A. R.: 45 *g.*

L. C. R.: Albumine, 0.20; cytologie: 3 lympho.; B.-W. négatif.

Sang: B.-W. négatif; G. R., 4.320.000; G. B., 6.000; 53 poly.

Ventriculographie: Ventricules très petits, ni déviés, ni déformés, présence d'air à la corticalité.

Evolution: L'œdème papillaire s'atténue progressivement, les crises comitiales disparaissent.

Suivi à Paris par le Dr Mahoudeau, l'état de l'enfant était sensiblement amélioré, lorsqu'il mourut décapité par un ascenseur.

Observation VII [2]. — Will..., 48 ans. En 1935, épisode fébrile paroxystique accompagné d'une migraine ophtalmique droite. Nouvel épisode fébrile et migraineux en 1936, durant une semaine, puis névralgie ophtalmique, diplopie, rétrécissement du champ visuel droit, baisse de l'acuité visuelle et hypoacousie droite.

Examen: Le 9 Décembre 1936, léger strabisme interne O. D., inégalité pupillaire (O. D. plus grand qu'O. G.), C. V. rétréci concentriquement à droite, normal à gauche; papille légèrement œdémateuse O. D., normale O. G., P. A. R. 30 *g.* O. D. G.; T. A., 15-8 au Vaquez.

Parésie de l'hémiface droite avec hypoesthésie; hypoacousie droite. Température, 37°8. Urée, 0,43. B.-W. négatif.

L. C. R. clair; tension, 35-25; 2,6 lympho., albumine 0,22; B.-W. négatif.

Les jours suivants: aggravation de l'œdème papillaire droit qui prend l'allure d'un œdème de stase, et apparition d'un œdème papillaire gauche avec léger rétrécissement du C. V. de ce côté, sans modification de l'acuité.

Ventriculographie: Le 22 Décembre 1936: ventricules en bonne place, de petit volume. Diffusion de l'air injecté dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Dès le soir même la névralgie sus-orbitaire disparaît, le C. V. paraît s'être agrandi. En quelques jours tous les symptômes fonctionnels disparaissent, le C. V. redevient normal.

Pendant trois mois guérison apparente, puis surviennent trois poussées évolutives: avec céphalées, flambée fébrile à 39°5, hypertension paroxystique à 28 et à 25, et polyurie de 5 à 6 litres pendant trois à quatre jours. La dernière poussée laissa une polyurie de 4 litres.

En Octobre 1937 le fond d'œil était normal, ainsi que l'acuité visuelle; mais le champ visuel droit présentait une disparition complète des deux quadrants inférieurs.

Deux mois après, nouvelles céphalées calmées par une insufflation lombaire. Le C. V. droit présente actuellement encore le même aspect.

On retrouve dans cette observation l'atteinte diencéphalique déjà apparente dans le cas 2. Elle est ici plus évidente : modification des champs visuels, polyurie, troubles vaso-moteurs paroxystiques, hypertension et hyperthermie. Soulignons également la longue évolution qui ne paraît pas achevée et qui laisse actuellement une séquelle visuelle.

*
* *

Quelques auteurs se sont efforcés d'établir la valeur diagnostique des données cliniques dans les encéphalites et de les étudier en opposition avec les signes des néoplasies cérébrales.

A. *Les circonstances d'apparition* sont parfois d'un très utile appoint. C'est ainsi que dans deux observations (II et IV) on pouvait noter leur survenue à la suite d'une otite discrète. Dans un cas il y avait eu otorrhée, dans l'autre il s'agissait d'une otalgie simple accompagnant une rougeur diffuse du tympan. Cette notion est pleine d'enseignements. D'une part, elle nous montre qu'il n'est pas besoin d'une otite caractérisée pour entraîner des complications intracraniennes ; d'autre part, elle nous apprend qu'encéphalites suppuratives ou présuppuratives, abcès du cerveau et méningites otitiques, ne résument pas toutes les complications endocraniennes d'origine otogène. Ainsi que l'un de nous y a insisté avec F. et G. Farnarier, on peut observer encore parmi ces complications d'otites minimes soit des encéphalites pseudo-tumorales, soit des méningo-ventriculites séreuses dont le diagnostic avec abcès cérébraux et méningo-ventriculite suppurée n'est pas aisé.

Mais la notion étiologique otitique fait souvent défaut, le début aigu d'allure inflammatoire à grand fracas est noté trop rarement (obs. VII), la fièvre, même modérée, peut manquer, si bien que la notion « infection » ne peut être soupçonnée au simple examen clinique. Il faut remarquer d'ailleurs que le début aigu peut être tout aussi bien le fait d'une tumeur cérébrale, soit qu'il s'agisse d'une tumeur primitive brûlant les étapes (Elsberg et Globus), soit que l'on ait affaire à la métastase cérébrale d'un cancer viscéral latent, pulmonaire en particulier (H. Roger et J. Paillas). Il n'est pas jusqu'à l'évolution fébrile qui ne puisse s'observer au cours

1. De ces formes diffuses, il nous faut rapprocher les rares observations de sclérose en plaques de type pseudo-tumoral. Nous nous contenterons de les signaler ici car, à vrai dire, trop de particularités évolutives et nosographiques séparent la sclérose en plaque du syndrome qui nous occupe.

2. Jayle, Paillas, Jouve et Bouboueresques (*Revue O. N. O.*, 1937, n° 6) ont déjà publié la première partie de cette observation.

de tumeurs légitimes, la fièvre tenant à la nature de la tumeur (gliome fébrile, métastase fébrile d'un néoplasme pulmonaire ou mammaire), ou bien fièvre ressortissant à la localisation tumorale sur le diencéphale (H. Roger, Paillas, Mosinger et Raybaud).

B. *La discussion des signes focaux* est d'un plus grand intérêt. Deux éventualités doivent y être distinguées : ou les signes périphériques dysharmonieux sont discordants et diffus ou bien ils sont parfaitement cohérents.

1° Dans le premier cas, la multiplicité des symptômes témoigne d'attritions diverses qui ne sauraient être sous la dépendance d'un seul foyer tumoral. Le diagnostic se pose alors entre encéphalite et tumeurs multiples primitives (ce qui est fort rare) ou métastatiques (ce qui semble de plus en plus fréquent). Et c'est le contexte clinique, l'examen viscéral, la ventriculographie, qui emportent la conviction.

2° Bien plus délicate est la seconde éventualité, quand le syndrome pseudo-tumoral évolue progressivement avec une séméiologie focale précise, en relation avec une atteinte localisée. La séméiologie sera la même que la cause hypertrophiant une région de l'encéphale soit d'ordre néoplasique ou inflammatoire ; d'où la confusion à peu près inéluctable à la période d'état, aussi bien dans la leuco-encéphalite du type Balo que dans les encéphalites circonscrites et curables (obs. II, III, IV). Seule l'évolution régressive pourra, dans ce dernier cas, faire penser à l'encéphalite ; et cependant, nous connaissons bien des rémissions possibles au cours des tumeurs primitives (de Martel) et des régressions passagères au cours des tumeurs métastatiques (Paillas). Par contre, si l'affection s'aggrave rapidement ou lentement, les constatations opératoires sont la seule façon de redresser un diagnostic erroné.

C. *L'analyse du syndrome subjectif d'hypertension intra-cranienne* n'est, à notre avis, d'aucun secours, à l'encontre de ce que certains auteurs ont pu prétendre. On sait sa contingence au cours des tumeurs cérébrales. D'autre part, plusieurs de nos malades n'avaient jamais présenté de céphalées, d'obnubilation, de vomissements.

Inversement on a prétendu que la céphalée et l'obnubilation étaient, dans l'encéphalite, d'une exceptionnelle intensité. Outre la rareté de pareille éventualité nous connaissons, par contre, des tumeurs cérébrales rapidement et intensément douloureuses (fosse postérieure, métastases, tumeurs aiguës) et provoquant une torpeur considérable.

En résumé, à rappeler les divers éléments cliniques sur lesquels on peut asseoir le diagnostic différentiel de néoplasie ou d'encéphalite, on s'aperçoit de leur caractère inconstant et de leur valeur très discutable.

Données tirées de l'exploration du L.C.R.[3]

Le syndrome d'hypertension intra-cranienne avec stase papillaire contre-indiquant *a priori* la ponction lombaire, nous nous sommes abstenus de cette exploration et nous ne pouvons fournir de renseignements personnels concernant le liquide rachidien des encéphalites à la période d'état. Mais l'*examen du liquide ventriculaire*, effectué en cours de ventriculographie, nous a toujours montré des résultats normaux (ce qui est d'ailleurs habituel dans les tumeurs cérébrales).

Par contre, nous possédons des *examens de L.C.R.* pratiqués au début de l'évolution des encéphalites. Ils nous permettent d'établir qu'en ce qui concerne sa composition cyto-chimique il n'existe pas d'élément bien formel pour un but diagnostique.

La *tension du liquide ventriculaire* mesurée lors de la ventriculo-ponction est habituellement basse en position assise ; cela a pour nous une grande valeur pour éliminer l'hypothèse de tumeur, surtout si cette constatation s'oppose au fait que le malade a un important œdème papillaire.

Un test également valable est le *soulagement de la céphalée après la déplétion rachidienne*. Bien que certaines néoplasies cérébrales aient, après cette manœuvre, un certain soulagement, la rétrocession des douleurs nous paraît assez spéciale aux fausses tumeurs.

Données ophtalmologiques.

Dans quelques cas, peut-être moins fréquents qu'on ne le croit, l'examen des modifications ophtalmologiques n'est d'aucun secours diagnostique : on observe une *stase papillaire* en tous points semblable à celle produite par les tumeurs, la pression rétinienne s'élève passagèrement puis s'effondre, l'acuité visuelle reste normale.

L'*œdème papillaire* est souvent le signe ophtalmoscopique sur qui se base le diagnostic d'encéphalite pseudo-tumorale. Il envahit d'emblée tout le rebord papillaire, sans lécher dans sa première étape le secteur temporal, comme il arrive souvent au début de la stase. Nous insistons sur le fait que *l'œdème a une allure légèrement congestive et* s'accompagne de coudes discrets des vaisseaux.

L'*acuité visuelle* baisse alors rapidement et de façon considérable, ce qui est hors de proportion avec l'œdème qui est discret. De même le *champ visuel* présente très souvent des modifications bizarres, non symétriques.

Mais le fait le plus caractéristique est *l'absence de hausse de la tension artérielle rétinienne*, fait dont l'explication paraît difficile à fournir. Mesurée à plusieurs reprises, elle reste basse quel que soit le degré de l'œdème. Fait curieux, il nous est ainsi arrivé de noter une P.A.R. basse contrastant avec une élévation notable de la tension ventriculaire (30 *g.* au manomètre de Claude dans le cas VII).

Données ventriculographiques.

L'encéphalographie gazeuse par voie lombaire et surtout la ventriculographie directe donnent des images quasi pathognomoniques.

A. *Ventriculographie.* — Déjà l'opérateur est surpris par la difficulté qu'il éprouve à ponctionner le ventricule, alors que le syndrome hypertensif et l'œdème papillaire lui faisaient prévoir une hydrocéphalie interne aisément ponctionnable. Parfois même, cette ponction est impossible (obs. II et V) et l'on doit recourir à l'insufflation par voie lombaire. Le liquide céphalo-rachidien s'écoule goutte à goutte sous tension basse, dépassant rarement 10 au manomètre de Claude (parfois même on doit aspirer à la seringue). Dans un cas cependant la tension était de 30 (obs. VII).

Quelques centimètres cubes d'air suffisent à emplir l'appareil ventriculaire. L'air injecté d'un côté reflue bientôt par l'aiguille. Au cours de l'insufflation il arrive, pour peu que l'on dépasse la pression initiale, que le patient accuse des malaises, un vertige, des nausées. Cette susceptibilité curieuse des ventricules fait dès lors prévoir un aspect non moins curieux des ventriculogrammes.

Deux types d'images peuvent être obtenues :

L'aspect le plus fréquent est celui de petits ventricules en bonne place, mais de volume très réduit, contenant très peu d'air. Des traînées gazeuses se voient en outre à la corticalité et dans les lacs de la base. Il semble que le cerveau, volumineux (gros cerveau lourd à petits ventricules dit Clovis Vincent), tolère mal la masse gazeuse qui, injectée dans des ventricules élastiques, reflue à la périphérie. Il arrive même (obs. III) que les ventricules soient invisibles, tout l'air se collectant sous l'arachnoïde.

L'autre aspect, plus rare, est le déplacement en masse de l'appareil ventriculaire du côté opposé au lobe cérébral œdémateux, mais les dimensions des ventricules restent réduites (obs. I). Malgré la suspicion d'encéphalite, cette déviation est telle qu'elle commande parfois une exploration cranienne. Si, après cette intervention, on fait une nouvelle insufflation, on constate que le lobe malade a repris son volume normal et que les ventricules sont à leur place.

B. *Encéphalographie par voie lombaire.* — N'ayant pu, dans deux cas, ponctionner directement les ventricules (obs. II et IV) nous avons employé l'insufflation par voie lombaire utilisée par Laruelle et Barré. Dans le premier cas, la latéralisation de l'appareil ventriculaire nous conduisit à faire une craniotomie exploratrice qui confirma la nature encéphalitique du syndrome. Dans l'observation IV, l'air passa tout entier à la périphérie du cerveau malgré une insufflation effectuée « tête hyperfléchie » (qui, normalement, comme nous l'avons déjà écrit, collecte le gaz dans les ventricules) et ainsi fut confirmée l'existence d'œdème inflammatoire.

En dehors de leur valeur diagnostique, la ventriculographie ou l'encéphalographie peuvent avoir d'heureuses conséquences thérapeutiques. En peu de temps, en quelques jours parfois, le malade s'améliore considérablement à la suite de cette intervention. L'état fonctionnel est le premier transformé; l'œdème papillaire cède bientôt et la guérison survient.

En définitive, *c'est la ventriculographie qui offre les plus précieux renseignements pour dépister les encéphalites pseudo-tumorales.* Si, souvent, elle ne fait que confirmer les données de la clinique, parfois elle fait seule le diagnostic. Ainsi, avec J. Alliez, nous avons observé un mental déjà ancien accusant des céphalées et présentant un œdème papillaire qui pouvait en imposer pour une néoplasie cérébrale ; la ventriculographie fournit une image si nette qu'elle affirma le diagnostic d'encéphalite.

Conclusions.

Les encéphalites pseudo-tumorales constituent un syndrome clinique dont le démembrement s'effectue progressivement. A côté des leucoencéphalites mortelles dont la forme de Balo est le type le plus achevé, il faut grouper des formes régressives d'un meilleur pronostic et dont l'étiologie est imprécise. L'existence nosologique de ce groupe d'encéphalites se base sur un groupement symptomatique très spécial, triade clinique, ophtalmologique et ventriculographique.

1° *La clinique* montre une séméiologie diffuse ou en foyer faisant préjuger d'une hypertension intra-cranienne et d'une atteinte parenchymateuse.

2° L'ophtalmoscopie décèle un œdème papillaire associé à des signes assez particuliers : baisse considérable de l'acuité visuelle, modifi-

3. Nous signalons sans y insister (nos documents sont trop peu nombreux) l'existence fréquente (3 cas sur 4) d'une leucocytose sanguine modérée (de 15.000 à 20.000 G B.) accompagnée d'une forte polynucléose. Si cette donnée se confirmait, elle prendrait une importance certaine dans le diagnostic des encéphalites pseudo-tumorales.

cation anormale du champ visuel ; absence d'hypertension artérielle rétinienne.

3° La ventriculographie affirme le diagnostic au cours de la ponction et surtout à la lecture d'images très spéciales : petits ventricules en position normale ou déplacés en totalité.

Le pronostic est variable : mortel pour les leuco-encéphalites, il est favorable pour les formes régressives, plus fréquentes, mais où les rechutes sont possibles.

Le traitement repose sur les médicaments anti-infectieux diffusibles qu'il faut administrer précocement, intensément et longtemps. Mais c'est l'insufflation gazeuse endocranienne qui aide le plus puissamment la guérison (résurrection dans l'obs. V). Parfois la craniotomie joint à un rôle explorateur son efficacité décompressive indéniable (obs. IV).

TRAITEMENT CHIRURGICAL DU CANCER DU COLON GAUCHE ET DU CANCER DU RECTUM HAUT SITUÉ

AVEC CONSERVATION DU SPHINCTER

Par H. FINSTERER

(Vienne)

Ce sujet est de grande importance pour les malades, parce que beaucoup d'entre eux refusent l'opération, convaincus qu'il ne leur sera pas possible dans la suite d'avoir une évacuation naturelle, normale des selles.

Le cancer du côlon et aussi le cancer haut situé du rectum sont, si l'on peut dire, de bons cancers qui comportent un pronostic relativement favorable. Sauf pour les malades qui viennent à l'opération trop tard, beaucoup de guérisons peuvent être obtenues par l'opération radicale.

Le *diagnostic* du cancer du côlon et surtout du cancer du rectum est facile si l'on observe les sujets avec soin et si le malade est examiné régulièrement au rectoscope et aux rayons X. Toutefois l'expérience montre qu'environ 25 pour 100 des cancers du côlon viennent à l'opération au stade d'occlusion aiguë parce que les malades, s'ils ont un accès de constipation, prennent des purgatifs sans examen préalable ; d'autre part, si la diarrhée ou une petite hémorragie survient, le médecin ordonne souvent des astringents et attribue l'hémorragie aux hémorroïdes sans avoir examiné le malade par le toucher rectal ou au rectoscope. Il est nécessaire d'insister pour que les praticiens aient pour règle non seulement d'examiner par le toucher rectal tous les malades âgés de plus de 40 ans présentant des troubles intestinaux, mais encore de les envoyer au spécialiste pour un examen rectoscopique et radiologique.

Il est possible habituellement de découvrir au rectoscope un cancer situé dans le rectum et la partie distale du sigmoïde, bien que quelquefois il soit difficile de distinguer un *cancer au début* de certains polypes. L'examen aux rayons X a une grande importance pour déceler le cancer de la branche supérieure de l'anse sigmoïde ; le diagnostic *du début* du cancer est difficile, mais possible, par examen de la muqueuse après évacuation du baryum. Dans les cas plus avancés, on trouve une sténose qui est quelquefois diagnostiquée spasme du côlon. Ce diagnostic ne peut être confirmé que si, au cours d'un autre examen après administration d'antispasmodiques, la sténose disparaît.

La Biopsie au rectoscope a une valeur relative, parce qu'on ne peut pas enlever la base de la tumeur où très souvent commence la dégénérescence. Pour cette raison, un examen négatif n'exclut pas la présence d'un cancer. Elle est quelquefois dangereuse, non seulement à cause de l'hémorragie, mais surtout à cause de l'infection des voies lymphatiques. Ainsi j'ai perdu une malade, jeune femme, d'une septicémie après une extirpation du rectum, à cause de la suppuration des ganglions péri-rectaux consécutive à la biopsie.

Le diagnostic de cancer implique une opération immédiate ou très précoce parce que, d'après mon expérience, la guérison n'a jamais été obtenue ni par les rayons X, ni par le radium.

Si, après une colostomie pour cancer inopérable, la tumeur disparaît tout à fait, on doit admettre que le diagnostic de cancer était inexact, il s'agissait simplement de tumeur inflammatoire par diverticulite. Pour cette raison, les cas traités avec succès par les rayons X, après colostomie, ne prouvent pas l'efficacité des rayons.

Nous savons, d'après les constatations post-mortem de Schlesinger, que le cancer du côlon ne produit de *métastases* que rarement et tardivement. Pour cette raison, on est autorisé à réséquer même les cancers qui ont envahi le péritoine et les parois abdominales. Ces cancers sont très avancés, mais ils ne donnent pas lieu à des métastases et on peut encore essayer d'obtenir une guérison durable.

En 1915, j'ai opéré un homme de 64 ans qui avait eu, dix mois auparavant, une occlusion aiguë par un cancer du côlon gauche, fixé et considéré comme inopérable, et pour lequel on avait simplement fait un anus cæcal. Chez ce malade, j'ai réséqué une tumeur du volume de deux poings qui avait envahi la paroi abdominale ; après mobilisation de l'angle gauche du côlon et du côlon transverse, j'ai pu établir une anastomose latéro-latérale entre le côlon transverse et la portion distale de l'anse sigmoïde. Au bout de six semaines, l'anus cæcal a été refermé. L'examen histologique avait montré un adénocarcinome. Cet opéré est resté tout à fait guéri pendant vingt-deux ans et il est mort d'artériosclérose à l'âge de 86 ans.

Chez un homme de 70 ans, cachectique, ayant perdu 30 kg., un cancer du rectum à 10 *cm.* au-dessus de l'anus, fixé au sacrum, fut réséqué sur une étendue de 25 *cm.* et l'intestin suturé bout à bout. Une fistule stercorale qui avait persisté pendant dix mois s'est fermée spontanément.

L'examen histologique montra un adéno-carcinome avec métastases ganglionnaires. Cet opéré a repris son ancien poids, il a des selles régulières sans purgatifs et il a maintenant 92 ans.

A mon avis, *l'âge* n'est pas une contre-indication. Presque la moitié de tous les cas de cancers du rectum et un tiers des cancers du côlon s'observent chez des sujets qui ont dépassé 60 ans (60 à 84 ans).

Chez un homme de 80 ans présentant un cancer du rectum haut situé, à 12 *cm.* de l'anus, l'opération eut lieu en 3 temps : d'abord transversostomie, deux semaines plus tard résection du rectum et du sigmoïde par voie sacrée avec suture bout à bout, enfin une 3e opération au bout de trois mois, fermeture de la transversostomie. Le malade a guéri complètement avec des selles normales. A 90 ans, c'est-à-dire dix ans plus tard, il est mort d'apoplexie.

Le cancer haut situé du rectum (14 à 18 *cm.* au-dessus du sphincter) est considéré par beaucoup de chirurgiens inopérable, à cause des difficultés et des dangers de l'opération. Je suis d'avis que ces cas sont, au contraire, favorables pour l'opération radicale, parce qu'on peut alors conserver le sphincter et parce que ces cancers haut situés donnent, après opération, de meilleurs résultats éloignés que les cancers ampullaires.

Je pratique cette opération radicale par la *méthode abdomino-sacrale*, sauf chez les très vieux malades où il n'est possible de la faire que par voie sacrée. Il est important, au point de vue des résultats éloignés, de faire la résection par la méthode abdomino-sacrale parce qu'on peut enlever plus radicalement de cette façon le méso-sigmoïde et les ganglions infiltrés. Malheureusement la mortalité de cette opération est plus élevée, surtout chez les sujets âgés. J'ai fait l'opération abdomino-sacrale chez les malades âgés de moins de 70 ans et d'état général non cachectique ; dans les autres cas, j'ai fait l'opération sacrale, qui est moins shockante, mais qui a l'inconvénient d'être moins radicale ; elle est préférable à la simple colostomie.

Un point très important est *l'anesthésie*, surtout chez les malades âgés. L'anesthésie générale à l'éther devrait être exclue totalement et remplacée par la rachianesthésie ou l'anesthésie paravertébrale dans les résections du côlon. Dans les opérations abdomino-sacrales, j'emploie l'anesthésie rachidienne ou l'anesthésie parasacrale (présacrale) combinée avec l'injection de novocaïne 1/200, dans le psoas, à côté de la 5e lombaire, pour bloquer le plexus lombo-sacré. Cette anesthésie parasacrale est suffisante dans toutes les opérations sacrales, mais, dans les opérations abdomino-sacrales, elle doit être complétée quelquefois par une anesthésie temporaire au protoxyde ou à l'éther.

L'*opérabilité* du *cancer du côlon* est, dans ma statistique, de 80 pour 100. Pour le *cancer du rectum*, elle est de 86,7 pour 100. Ce pourcentage élevé s'explique par ce fait que je tente l'opération radicale même dans les cas avancés et chez les malades âgés.

Le *procédé opératoire* est influencé par l'état de l'intestin. Dans les cas d'*occlusion aiguë*, l'opération en un temps, qui a été dernièrement recommandée par Haberer, est trop dangereuse. Pour cette raison, un anus cæcal est d'abord effectué. Cette opération doit être faite avec précaution pour éviter une perforation cæcale pendant l'opération. Avec l'emploi de l'anesthésie locale, la mortalité peut être diminuée notablement, à 10 pour 100 et même moins. A la clinique Hochenegg, la mortalité était de 68 pour 100 (29 cas avec 20 décès). A la clinique Schloffer, mortalité analogue. Dans ma statistique de 48 cas, la mortalité est de 8 pour 100.

Après évacuation de l'intestin, une à deux semaines environ après, la résection du côlon gauche suivie de suture immédiate est effectuée ; après guérison l'anus cæcal est fermé.

Le plus vieux malade opéré ainsi est un homme de 84 ans venu à Vienne au septième jour d'une occlusion aiguë. Le cæcum montrait des éraillures longitudinales. Après anus cæcal et évacuation du côlon, la résection du côlon gauche après mobilisation de l'angle gauche fut pratiquée, avec anastomose latéro-latérale du côlon transverse et du sigmoïde. Après quatre semaines, fermeture cæcale. Cet opéré a maintenant 87 ans et est parfaitement guéri.

La *résection en un temps* est possible, non seulement dans les cancers du côlon droit, mais aussi du côlon gauche, si l'intestin est évacué. Il est seulement très important de vérifier la nutrition vasculaire des segments intestinaux employés pour l'anastomose. Pour cette raison, les artères des arcades vasculaires ne sont pas

pincées avant d'être coupées. Quelques chirurgiens utilisent l'anastomose bout à bout avec bons résultats, par exemple *Grey Turner*, à Londres. Je préfère l'anastomose latéro-latérale parce que je crois qu'elle est plus facile à réaliser et plus sûre. Dans ces conditions, les appendices épiploïques ne gênent pas, au contraire, ils peuvent être employés pour recouvrir l'anastomose. On a reproché à l'anastomose latéro-latérale de provoquer des troubles par dilatation des extrémités intestinales fermées en cul-de-sac ; cela peut être évité si on fait l'anastomose très large, près des moignons, et en fixant les moignons intestinaux à l'intestin voisin.

Dans tous les cas de résection du côlon gauche, le côlon descendant et l'angle gauche doivent être mobilisés pour faciliter une résection étendue et éviter une tension des sutures. Avec cette précaution, la résection en un temps peut être recommandée pour les cancers du côlon gauche. Dans ma statistique, la mortalité est tout à fait égale à la mortalité des résections du côlon droit, car, dans 56 cas de résection du côlon droit, la mortalité est de 16 pour 100 et, dans 25 résections du côlon gauche, 15,3 pour 100.

Des 4 décès, 2 auraient pu être évités, car la faute fut commise de tenter la résection en un temps, dans le but d'abréger la durée du séjour à l'hôpital pour des raisons d'économie, chez un homme de 70 ans avec cancer sténosant du côlon descendant. Ce malade est mort au bout de sept semaines de septicémie chronique.

Quant au deuxième cas, il était également erroné de faire une résection abdominale pour un cancer situé à 18 *cm.* au-dessus du sphincter, au lieu de faire une résection abdomino-sacrale avec anus sacré temporaire et de n'effectuer que deux à trois semaines plus tard la suture circulaire bout à bout.

Dans les *cancers sténosants* du côlon gauche, je préfère la *résection* en 3 temps parce que cette méthode est plus radicale que la résection en 2 temps. L'anus temporaire doit être situé à droite sur le cæcum ou le côlon ascendant pour ne pas empêcher la mobilisation du côlon transverse pendant l'opération radicale. Après évacuation du côlon (une ou deux semaines), le côlon gauche est réséqué avec mobilisation de l'angle gauche et du côlon transverse et l'anastomose latéro-latérale ou latéro-terminale est accomplie avec la partie inférieure du sigmoïde ou le rectum. Après guérison, fermeture de l'anus temporaire.

La mortalité de cette opération en 3 temps est de 18,8 pour 100 (53 cas, 10 décès), 5 décès causés par insuffisance cardiaque chez des malades âgés de 68 à 78 ans, chez lesquels j'ai essayé l'opération malgré l'artériosclérose prononcée avec arythmie ; un décès par péritonite aurait pu être évité sans l'erreur de tenter la résection d'un cancer perforé avec abcès de la paroi abdominale.

Beaucoup de chirurgiens font la *résection en 2 temps* dans tous les cas de cancer du côlon gauche par le procédé de Mikulicz ou ses variantes, c'est-à-dire en réséquant la tumeur après l'avoir extériorisée. On prétend que cette opération est moins dangereuse que la résection en 1 ou 3 temps et, pour cette raison, elle devrait constituer la méthode de choix. *Nordmann* a pu constater il y a treize ans, au cours d'une enquête, que la mortalité était presque égale (26 pour 100), mais les chirurgiens qui utilisent cette méthode dans tous les cas de cancer du côlon gauche ont, jusqu'à présent, une mortalité élevée. Par exemple Sauerbruch, 29,4 pour 100; Nordmann, 37 pour 100. J'ai employé la résection en 2 temps seulement dans des cas exceptionnels. Si, par exemple, au cours d'une résection en un temps, je trouvais le côlon rempli de matières, ou si, à cause de l'envahissement du grêle par la tumeur, l'intestin grêle avait dû être réséqué ; dans un cas, une néphrectomie a été nécessaire (par envahissement du rein gauche). Cela explique ma mortalité élevée (5 décès sur 11 cas), 3 décès étant dus à la nécrose de l'intestin grêle après résection étendue du mésentère.

La résection en 2 temps (Mikulicz) a le grand désavantage que le cancer situé dans la partie distale du sigmoïde ne peut être réséqué radicalement, du fait que l'anse distale devient trop courte pour être implantée dans la paroi abdominale. Presque la moitié de mes cas réséqués en 1 ou 3 temps auraient été inopérables par le Mikulicz.

L'autre désavantage du Mikulicz est le plus grand danger de récidive locale. *Rankin* a constaté, à la clinique Mayo, 12 pour 100 de ces récidives. Dans les cas de récidives locales, il est possible de réséquer radicalement la nouvelle tumeur causée par une opération trop limitée. Il y a quinze ans, j'ai opéré un homme de 54 ans avec une récidive du volume d'un poing, envahissant la paroi abdominale, tumeur formée deux ans après une résection à la Mikulicz en 2 temps faite par un chirurgien de Tchécoslovaquie. J'ai tenté l'opération radicale avec excision étendue de la paroi abdominale et j'ai fini l'opération par implantation du bout distal dans le péritoine mobilisé vers la profondeur. Après guérison secondaire de la plaie abdominale, j'ai mobilisé l'angle gauche du côlon transverse et j'ai anastomosé le côlon descendant au rectum au niveau du Douglas. Ce malade est resté guéri jusqu'à présent (le diagnostic histologique était adénocarcinome colloïde).

Les résultats éloignés des opérations pour cancer du côlon sont très satisfaisants, non seulement pour le côlon droit, mais aussi pour le côlon gauche. *Pour le côlon droit*, 37 résections faites jusqu'en 1931 ont donné 19 guérisons de plus de cinq ans (51,3 pour 100 de tous les cas réséqués ou 70,4 pour 100 des cas guéris en excluant les décès opératoires), tous les cas inconnus étant considérés comme des récidives.

Pour le côlon gauche, 59 résections ont donné 23 guérisons (38,9 pour 100 de toutes les résections ou 50 pour 100 des cas guéris après l'opération); ces cas sont restés sans récidives au bout de cinq à dix-neuf ans.

Dans les cas de cancer du rectum, ce qui intéresse le plus les malades, c'est de savoir si le sphincter pourra être conservé ou non. Beaucoup de malades consentent seulement d'être opérés s'ils sont assurés d'être tout à fait normaux après l'opération. Pendant mon voyage en Amérique et en Angleterre, j'ai constaté que la plupart des chirurgiens étaient d'avis que dans tous les cas de cancer haut situé du rectum, le sphincter devait être enlevé.

Comme élève de *Hochenegg*, j'ai appris à estimer l'importance de la conservation du sphincter. Dans tous les cas où les cancers étaient situés à plus de 10 *cm.* au-dessus de l'anus, j'ai conservé le sphincter, ce qui a été possible dans 197 cas sur 261 opérations radicales. C'est un pourcentage de 72,6 pour 100. Cette conservation du sphincter est facile avec la méthode sacrale ou abdomino-sacrale et non avec la méthode périnéale.

L'opération peut être plus difficile qu'en enlevant le sphincter, mais la mortalité n'est pas plus élevée, comme l'affirment beaucoup de chirurgiens. Dans ma statistique, la mortalité de l'opération radicale de cancer du rectum est relativement élevée (19,5 pour 100), parce que j'ai essayé, dans tous les cas, malgré l'âge ou l'état général, l'opération radicale. Mais la mortalité de la résection est moindre que la mortalité de l'opération avec extirpation du sphincter parce que 197 résections ont donné 33 décès, 16,7 pour 100, alors que 74 extirpations du rectum ont donné 20 décès (27 pour 100).

Il est nécessaire, dans les cas de résection avec suture bout à bout dans la plaie sacrale, d'avoir un côlon tout à fait vide ; pour cette raison, je pratique dans les cancers sténosants une transversostomie préalable. On peut éviter, de cette façon, le décès par infection.

On affirme que, par la conservation du sphincter, le danger de récidive est plus grand et les résultats éloignés plus mauvais qu'après l'extirpation du sphincter. Mais les résultats de la clinique Hochenegg, dans une statistique de plus de 1.000 opérations radicales, sont contraires à cette affirmation, puisque la résection a 37 pour 100 de guérisons et l'extirpation du sphincter seulement 31 pour 100. Même expérience à la clinique Küttner : 42 pour 100 après résection, 36 pour 100 après extirpation du rectum.

En ce qui concerne les résultats éloignés de la résection pour cancer du rectum haut situé, je n'ai pas encore fini mon enquête auprès des malades, mais, jusqu'à présent, la résection donne également, dans ma statistique, de meilleurs résultats éloignés que l'extirpation. Les décès ont été causés par des métastases (foie) et non par des récidives locales. D'après les examens de *Westhues* (élève de *Schmieden*), la récidive locale peut être évitée si la résection est faite à 4 *cm.* au moins en aval du cancer ; dans mes cas de résection, la distance était au moins de 6 à 8 *cm.* en aval de la tumeur. Les meilleurs résultats éloignés obtenus avec la résection sont explicables par ce fait que le cancer situé intra-péritonéalement a les mêmes bons pronostics que le cancer du côlon, tandis que les cancers ampullaires, qui ne peuvent être traités que par l'extirpation, comportent de mauvais résultats.

En conclusion, les expériences de la clinique Küttner ou de Hochenegg, et ma statistique, montrent qu'il est justifié de conserver le sphincter dans un cancer situé à plus de 10 *cm.* au-dessus de l'anus, sans en diminuer le pourcentage de guérison. Pour cette raison, je peux répondre au désir des malades de rester normaux après cette opération et je me considère obligé de conserver le sphincter malgré les difficultés plus grandes de cette opération.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Henri Daniel. *Modifications histologiques du cortex surrénal au cours de divers états pathologiques ou expérimentaux* (*Imprimerie Laffitte-Lauriol*). Montpellier, 1938. — Le rôle antitoxique du cortex surrénal est admis actuellement; il se manifeste morphologiquement par une excrétion massive de lipides corticosurrénaux. L'auteur, dans un travail réalisé dans le laboratoire du professeur Turchini, a rassemblé les principales observations morphologiques faites et y a joint le résultat de ses expériences personnelles. Il a pratiqué chez le lapin des injections d'arsenic, d'extraits urinaires de grands brûlés, de cancéreux et de tuberculeux et en a examiné les surrénales ainsi que celles de cancéreux humains. Il a retrouvé l'« assombrissement » indiquant un processus lipidogène dans les cas d'excitation brutale; il semble qu'il y ait retour à la normale en cas de chronicité; chez le cancéreux il n'y a pas de modification structurale du cortex surrénal (iconographie).

H. Viallefont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*. 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société française d'Urologie (*Bulletin de la Société française d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

22 Mars 1939.

Présentation d'ouvrage. — M. **Okinczyc** fait l'hommage à l'Académie de son ouvrage intitulé: *Corporation et médecine.*

Iléite terminale aiguë primitive chez un enfant de 3 ans. — M. **Robert Mégret** (Dijon). M. **Albert Mouchet**, rapporteur. C'est l'observation d'une exceptionnelle entérite grave du grêle qui a été traitée, au cours d'un syndrome aigu, par la résection de l'intestin avec succès.

Orchidopexie transeptale sans plaie scrotale. — M. **Abel Pellé** (Rennes). M. **Maurice Chevassu**, rapporteur. Cet ingénieux procédé consiste à refouler la cloison médiane des bourses dans la plaie inguinale faite au premier temps. Cet engagement direct transeptal utilise comme les autres procédés l'élasticité de la cloison des bourses pour abaisser le testicule et le maintenir à sa place normale.

Cette technique s'applique aisément aux ectopies bilatérales.

A propos des sutures primitives dans les plaies des parties molles et les plaies articulaires. — M. **Picot**. Il n'y a pas une chirurgie du temps de paix et une chirurgie du temps de guerre. Il y a une chirurgie des traumatismes des membres qui reste la même, quelle que soit la cause qui les a produits. Dans les centres de fractures que M. Picot a dirigés, il a suturé plusieurs centaines de grosses fractures et traité de même un grand nombre de plaies articulaires avec ou sans fractures sous-jacentes. L'excision doit être, comme a dit M. Desplas, complète, consciencieuse, obstinée. Il faut après l'excision des téguments superficiels changer de gants et d'instruments. Le grand danger d'infection réside dans les parties molles musculo-conjonctives. Il est nécessaire dans une plaie articulaire d'explorer, après le temps de nettoyage, la totalité de l'article. Lorsqu'on risque une suture primitive de la peau, la réunion des téguments doit être facile, sans traction et sans décollements étendus. Les autoplasties, les glissements cutanés ne doivent être entrepris que secondairement. De même, il ne faut pas mettre d'appareil plâtré trop serré et même, M. Picot recommande, dans son service, de ne jamais plâtrer une fracture ouverte et l'on doit utiliser de préférence l'attelle de Thomas ou la traction par broche de Kirschner. Une plaie du genou qui suppure relève de la résection.

— M. **E. Sorrel** s'élève contre les critiques que l'on a pu formuler sur la conduite de M. Quermeau. Les avantages et les inconvénients des fermetures primitives sont assez différents suivant qu'il s'agit de plaies des parties molles seules, des plaies articulaires ou des fractures ouvertes. Dans les plaies des parties molles seules, les avantages sont évidents et les dangers minimes sauf s'il existe un délabrement étendu.

Dans les plaies articulaires, on a donné comme avantages de la fermeture primitive la guérison plus rapide et la conservation des mouvements articulaires.

M. Sorrel démontre que la seconde proposition n'est pas vraie. On peut laisser une articulation ouverte sans la condamner à l'ankylose. Il est beaucoup plus grave de fermer une articulation qui peut être infectée. Bien plus, le contrôle bactériologique n'est pas infaillible et M. Sorrel en donne un exemple concret. Il n'y a donc pas de critérium qui permettra d'être certain qu'une arthrite aiguë, évoluant en vase clos avec ses conséquences terribles et brutales, ne se développera pas lorsqu'on ferme une plaie articulaire. Il y a avantage à laisser ouverte une plaie articulaire accidentelle et à immobiliser dans un plâtre.

Dans les plaies avec fractures, les avantages et les inconvénients sont à peu près du même ordre que pour les plaies articulaires. M. Sorrel envisage les différents cas d'une plaie non infectée, d'une plaie large anfractueuse. Dans des formes graves, l'appareil plâtré fermé ou fenêtré assure la plus rigoureuse immobilisation, la plus stricte contention de la fracture et le meilleur confort du blessé. Si ce n'est pas possible, les fixateurs externes avec fiches placées à distance du foyer de fracture, ou une traction par fil de Kirschner, peuvent être fort utiles. En somme, la suture primitive peut permettre une cicatrisation idéale, mais peut être fort dangereuse pour le blessé. Comme nous n'avons aucun signe qui permette de l'affirmer, il vaut mieux s'en abstenir lorsqu'il s'agit de plaie articulaire ou osseuse.

Ce qui est capital, c'est le parage de la plaie et non sa suture.

— M. **Paul Moure** rappelle son rapport de 1925 en collaboration avec M. Lenormant. Pour réussir une suture primitive, il faut un matériel irréprochable et un personnel nombreux et compétent. La chirurgie civile est essentiellement individuelle et doit tout sacrifier à la sécurité du blessé et à la qualité du résultat fonctionnel. L'excès de prudence dans le traitement d'une plaie contuse avec ouverture d'une grosse articulation est plus légitime que blâmable.

Les exemples qui ont été apportés à la tribune doivent rendre très prudents et la chirurgie idéale n'est pas celle qui gagne quelques jours ou quelques semaines dans le traitement d'une plaie, mais celle qui n'expose pas le patient à perdre la vie.

M. Moure reprend l'étude du traitement des plaies limitées aux parties molles, des plaies intéressant les os ou les articulations, ces deux variétés pouvant être des sections nettes ou des plaies contuses, et les broiements et arrachements d'un membre ou d'un segment de membre.

Deux notions semblent dominer la thérapeutique des plaies articulaires: la première est que, lorsqu'une articulation est mise et reste ouverte à l'extérieur, il est impossible d'éviter son infection secondaire à l'occasion des pansements. La seconde est que l'arthrotomie simple est incapable de drainer efficacement certaines articulations, le genou en particulier. Lorsqu'on est en présence d'une plaie contuse des téguments qui expose une fracture comminutive de la rotule, avec des infiltrations sanguines du ligament adipeux, de la synoviale et des ruptures des plans fibreux para-rotuliens, il est imprudent de fermer; dans de pareilles circonstances le méchage avec pansements très rares du genou immobilisé trouve son indication la meilleure. Bien plus, alors qu'un genou hermétique fermé prédispose, s'il y a infection, à une arthrite suppurée dont la moindre conséquence est l'ankylose, une articulation méchée et immobilisée récupère ses mouvements.

— M. **A. Ameline** cite un cas récent de gangrène gazeuse après traitement d'une fracture ouverte de cuisse par ostéosynthèse et fermeture bien hermétique. Il faut attirer l'attention sur les dangers de certaines sutures primitives et apprendre à toute une génération de chirurgiens, à qui manque la terrible expérience de la guerre, le traitement des gros dégâts ostéo-musculaires des membres.

Cependant, jusqu'à nouvel ordre, on ne doit pas abandonner la suture primitive, telle que nos maîtres nous l'ont enseignée. Sur 31 cas de sutures primitives dont 7 plaies articulaires faites entre 1924 et 1938, réservées aux plaies relativement superficielles tout à fait récentes et plus coupantes que contuses, il y a eu 31 bons résultats. On doit retenir certaines plaies méconnues du cul-de-sac sous-quadricipital du genou dont les unes entraînent une arthrite purulente à grand fracas, mais un peu retardée dans son apparition et dont les autres, peut-être moins fréquentes et moins classiques, laissent une arthrite subaiguë, traînante qui est susceptible de guérir par l'immobilisation et la vaccination.

— M. **de Fourmestraux**. S'il est évident que toutes les plaies de la rue et de la route ne sauraient être suturées, il est certain que beaucoup peuvent l'être sans danger, sous condition de pratiquer une exérèse large des tissus contus en respectant avec soin les pédicules vasculo-nerveux et en réalisant une hémostase absolue. Dans son service, l'auteur, après suture, établit un drainage qui permet l'examen bactériologique. En même temps que l'intervention, l'auteur pratique une injection intra-artérielle de mercurochrome à 2 pour 100.

Tumeurs de la parotide. — M. **J.-L. Roux-Berger** et Mlle **M. Jadlovker** (Fondation Curie). Dans 13 cas de tumeurs bénignes avec 12 examens histologiques, on a constaté que la récidive est constante à la suite de l'énucléation intra-glandulaire. L'association de chirurgie à la radiothérapie ou à la télécuriethérapie n'a pas empêché la récidive. Malgré l'apparence de tumeur énucléable, la tumeur mixte doit être enlevée par parotidectomie. Cette dernière opération, qui, pour des petites tumeurs, permet de conserver presque toujours le rameau supérieur du facial et même parfois la totalité du facial, offre des garanties autrement grandes de guérison définitive. Dans 18 tumeurs résultant cliniquement de la transformation plus ou moins tardive d'une tumeur bénigne, 14 examens histologiques ont montré qu'il s'agissait de 10 épithéliomas glandulaires, d'un épithélioma dendritique, d'un sarcome, d'un épithélioma épidermoïde; 19 tumeurs malignes d'emblée avec 14 examens histologiques ont eu une évolution rapide; on a observé 18 paralysies faciales sur 37 cas de tumeurs malignes. La paralysie faciale n'est donc pas constante et n'est pas toujours un signe précoce. A aucun degré, on ne doit compter sur ce signe, ni l'attendre pour faire le diagnostic de malignité de la tumeur. Des thérapeutiques qui ont été employées, il faut citer la rœntgenthérapie, la télécuriethérapie, la télécuriethérapie et radiumthérapie associées, la radiumpuncture et appareil moulé, la chirurgie et appareil moulé, la chirurgie associée aux rayons X, la chirurgie associée à la télécuriethérapie ou à la radiumpuncture, la chirurgie et la radiumthérapie combinées. Cette statistique montre l'extrême gravité des épithéliomas parotidiens. Il faut tenir compte de la moindre malignité de certains épithéliomas comme les cylindromes.

L'efficacité des rayons paraît évidente mais il est actuellement impossible de fixer la place que doivent prendre les rayons dans le traitement des tumeurs malignes de la parotide. Dans l'ensemble, ces tumeurs sont presque toujours diagnostiquées et traitées trop tardivement. Le conseil le plus utile qu'on puisse donner aujourd'hui est d'étendre la pratique de la parotidectomie totale à toutes les tumeurs de la parotide.

— M. **Hartmann**. Dans l'ablation d'une tumeur bénigne, s'il y a récidive, c'est que le chirurgien passe trop près de la tumeur.

— M. **Moulonguet**. Il existe, au niveau de la parotide, des lésions bénignes de diagnostic difficile tels que les kystes branchiaux, dits kystes épithélio-lymphoïdes. A-t-on alors le droit d'entreprendre systématiquement une intervention large et mutilante ?

— M. **P. Brocq**. Une tumeur mixte qui semble bénigne chez une jeune femme semble relever encore de l'énucléation qui respecte au maximum le facial.

— M. **Louis Bazy**. Il vaut mieux faire d'emblée l'opération bien réglée par M. P. Duval et ses élèves. D'ailleurs, cette intervention n'est pas, au sens strict du mot, une parotidectomie totale mais une ablation large de la glande au voisinage de la tumeur. Elle permet de ménager le nerf facial

et même l'esthétique générale de la face. Elle laisse plus tranquille la conscience du chirurgien, surtout quand il peut étudier certains détails histologiques de la tumeur enlevée.

Résection secondaire atypique du coude. Résultat éloigné. — M. **Antoine Basset.** C'est un beau résultat avec intégrité des mouvements après une résection pour un décollement traumatique du condyle huméral et de la partie externe de la trochlée. Par incision externe, M. Basset avait enlevé le bloc osseux formant butoir.

Présentation d'un produit plastique transmettant la lumière : le Novolight. — M. **Bernard Fey.** Ce produit né et utilisé en Amérique a l'aspect et la transparence du verre. Il transmet les rayons lumineux avec une déperdition minime. Cette lumière transmise est une lumière froide, sans aucun risque d'échauffement.

Un fourreau métallique pour le petit écraseur de de Martel. — M. **Jean Quénu.** L'écraseur est souvent utilisé dans la chirurgie colo-rectale. Pour éviter la septicité de la tranche intestinale, l'auteur a fait construire un petit fourreau métallique très simple, placé sur chaque élément d'écraseur aussitôt après la section colique.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

18 Mars 1939.

Action des injections intramédullaires osseuses sur la tension artérielle du chien. — MM. **M. Chiray, L. Justin-Besançon, R. Benda, Ch. Debray** et **M. Lacour** montrent que l'injection d'un liquide sous pression dans la cavité médullaire d'un os long détermine des réactions vasculaires reflexes, dont la manifestation la plus importante est une hypertension artérielle. Celle-ci est influencée par la vitesse et la pression de l'injection, mais elle n'est pas modifiée par l'exclusion des sinus carotidiens, ni par le pincement des vaisseaux du membre perfusé. La section des vagues au cou diminue la réaction. L'yohimbine ne la modifie pas, ce qui exclut le rôle d'une décharge adrénalinique. L'injection de liquides irritants fournit des réponses plus marquées. Par contre, la novocaïnisation de la cavité médullaire supprime presque complètement l'hypertension réactionnelle. Il est probable que ce réflexe vasculaire joue un rôle dans certains troubles observés en pathologie osseuse.

Sur la pression artérielle cérébrale. — MM. **Riser** et **Planques**, Mlles **Lavitry** et **Dauban** ont étudié la pression du sang dans les artères et artérioles piales qui traversent les espaces arachnoïdiens avant de s'enfoncer dans les circonvolutions, par une méthode inspirée de celle de Bailliart. Un hublot spécial est ajusté à une brèche osseuse et dure-mérienne qui permet d'observer les vaisseaux au microscope, sous une pression variable et connue de sérum physiologique; grâce à l'étude des battements de la paroi artérielle au niveau d'une coudure, et d'autre part des variations d'amplitude du pouls cérébral, il est possible de déterminer avec précision les pressions moyenne et minima, par rapport à la tension artérielle générale.

Lorsque celle-ci est normale, la pression du sang dans les artérioles piales est de 22 à 25 *mm.* Hg pour la pression min., 30 à 50 *mm.* pour la pression moyenne.

Des effets de la nicotine sur la pression générale et le volume du rein intact et énervé. — M. **M. Bariéty** et Mlle **D. Kohler** montrent que, aux doses de 0,01 et 0,02 mg. par kilogramme, la nicotine produit chez le chien chloralosé une hypertension notable, la diminution du volume du rein innervé et l'augmentation du volume du rein énervé. Ils en concluent que les effets de la nicotine à faibles doses sont principalement d'origine nerveuse.

Rôle inhibiteur des sels de testostérone sur la lactation chez la femme. — MM. **Portes, Jean Dalsace** et **Robert Wallich** montrent qu'une, deux ou trois injections de 10 *mg.* d'acétate de testostérone permettent d'arrêter la lactation. Ils soulignent l'intérêt de cette méthode lorsqu'il s'agit d'obtenir un sevrage rapide et rapprochent ces faits des résultats obtenus en utilisant les hormones œstrogènes.

Teneur des centres nerveux en dérivés sulfamidés après absorption prolongée. — MM. **Riser** et **Valdiguié** ont dosé le 1162 F du cerveau après l'absorption fractionnée de doses moyennes, prolongée plusieurs jours; dans ces conditions, le dérivé sulfamidé tend à se répartir également dans l'organisme; en particulier, le cerveau, le liquide céphalo-rachidien et le muscle en contiennent des taux voisins. Les concentrations observées dans les tissus et le sang sont souvent différentes.

Ce n'est que loin de l'absorption digestive que le taux liquidien permet de juger du taux cérébral du 1162 F.

Ultravirus et fluorescence. Nombre des corpuscules élémentaires vaccinaux et virulence névraxique (neurovaccin et dermovaccin). — MM. **C. Levaditi, L. Stamatin, L. Reinie** et **Le-Van-Sen** montrent que la virulence névraxique des corpuscules élémentaires des dermovaccins est nulle, ou extrêmement faible, contrairement à celle des mêmes corpuscules du neurovaccin.

En outre du facteur nombre, le facteur qualitatif joue donc un rôle incontestable dans le calcul du rapport numérique entre les corpuscules et la dose minima vaccinogène. Les différences de virulence entre le complexe corpusculaire neurovaccinal, et le même complexe dermovaccinal, sont donc dues à l'intervention de corpuscules élémentaires doués d'affinités tissulaires dissemblables. La proportionnalité numérique des uns par rapport aux autres (variable suivant les souches de vaccin jennerien) peut être modifiée sous l'influence de certains sélecteurs naturels. Mais il est également possible de créer artificiellement de telles souches dermovaccinales plus ou moins encéphalitogènes.

Blocage de la conduction nerveuse et subordination sur le sympathique cervical du lapin. — M. **Paul Chauchard** a constaté que les blocages pharmacologiques qui empêchent le passage de l'influx nerveux ne suppriment cependant pas tout fonctionnement du nerf, puisque l'influence des centres (subordination) continue à s'exercer en aval de la zone intoxiquée. Leur action est donc bien plus complexe que celle d'une simple section nerveuse.

Potassium et acétylcholine. Différenciation par la spartéine. — M. **René Hazard** constate que le potassium tend à diminuer faiblement l'action muscarinique de l'acétylcholine et à augmenter ses effets nicotiniques. La spartéine inverse les effets vasculaires et cardiaques de l'acétylcholine alors qu'elle renforce ceux de l'ion potassium.

Survie du rat surrénalectomisé. — Mlle **Yvonne Boilot** et M. **André Choay** ont opéré près de 900 rats.

Ils confirment le chiffre de 7 jours et demi comme durée moyenne de survie après intervention, si l'on observe les conditions très strictes qu'ils indiquent.

L'administration de cortine permet aux animaux de survivre et même de poursuivre leur croissance. Si l'on interrompt la cortine, les rats meurent dans un délai également de l'ordre de 7 jours et demi après cessation du traitement.

25 Mars.

L'hypoglobulie hyperoxique. — M. **Léon Binet**, Mlle **Bochet** et M. **A. Guiraud**, rappelant le fait bien établi d'une polyglobulie anoxémique régulièrement observée chez des animaux placés dans une atmosphère sous-oxygénée, soulignent l'existence d'une réaction opposée, c'est-à-dire d'une *hypoglobulie* manifeste chez un animal, mammifère ou oiseau, soumis à l'*inhalation d'une atmosphère suroxygénée.*

Cette hypoglobulie atteint 1.000.000 et plus aux premières heures de l'inhalation d'oxygène pur; elle est suivie secondairement d'une polyglobulie parfois considérable accompagnant les troubles graves et les lésions pulmonaires étendues qui aboutissent à la mort de l'animal.

Envisageant successivement des atmosphères de 70, 60 et 40 pour 100 d'oxygène, les auteurs ont régulièrement constaté une diminution du taux des hématies de plusieurs centaines de mille; la réaction moins intense s'étend sur une période plus prolongée.

Le comportement d'un homme placé dans une atmosphère à 60 pour 100 a montré une chute de 800.000 hématies après 45 minutes de séjour.

De tels faits permettent de conclure à l'existence d'une hypoglobulie hyperoxique.

Influence de l'immersion en milieu acide ou alcalin sur la production de l'anesthésie par le bromure de propyle chez le goujon. Teneur de l'encéphale en substance anesthésique. — MM. **Tiffeneau** et **R. Cahen** ont remarqué que l'immersion préalable des animaux dans une solution acide facilite l'anesthésie. Pour un même état anesthésique, la quantité de bromure de propyle fixée dans l'encéphale est moindre que chez les animaux normaux; il y a donc augmentation de la sensibilité de l'encéphale vis-à-vis de l'anesthésique.

Différences de comportement du muscle lisse et du muscle strié vis-à-vis de l'acétylcholine. — MM. **Tiffeneau** et **H. Scheiner** ont observé que tandis que sur le muscle lisse l'effet contracturant de l'acétylcholine ne persiste pas malgré un contact continu avec le poison, sur le muscle strié isolé (m. rectus abdominis) cet effet est durable et présente un caractère additif. Cette particularité peut s'expliquer par des différences typiques dans le mécanisme d'adaptation de ces deux musculatures. Dans la musculature striée l'adaptation est liée à l'intégrité des centres médullaires alors que dans la musculature lisse elle semble dépendre du système de cellules nerveuses interstitielles situé dans l'intimité de la fibre lisse.

Hyperglycémie asphyxique par réduction du débit circulatoire au cours de la perfusion du foie. — MM. **Henri Bénard**, **Marg. Tissier**, **L. Dermer**, **G. Bareillier** et **H. Péquignot.** Les auteurs obtiennent des hyperglycémies importantes en réduisant le débit circulatoire au cours de la perfusion du foie. Cette hyperglycémie asphyxique se produit dès que la consommation d'oxygène tombe au-dessous de 600 à 800 cm^3 par kilogramme de foie et par heure, soit au-dessous du tiers ou de la moitié de la respiration normale.

De l'action de quelques substances biochimiques sur le métabolisme des lipides dans les cultures de tissu « in vitro ». — M. **Jean Verne** et Mlle **Angèle Verne-Soubiran** ont constaté que l'hormone antéhypophysaire, la thyroxine, la folliculine, la testostérone, les vitamines B_1, C et D, le carotène, le glutathion, l'acide ascorbique et la colchicine, à des doses excluant toute action toxique, n'ont pas d'influence sur l'apparition et la quantité des enclaves lipidiques intra-cellulaires des tissus cultivés *in vitro* (fibroblastes, tissu rénal, tissu nerveux). Le carotène empêche, comme il le fait *in vivo*, l'oxydation des lipides. Par contre, le glutathion et la colchicine déclanchent cette oxydation mise en évidence par la réaction histo-chimique de Verne.

Les effets de l'ablation du cerveau antérieur chez le lapin. — Après extirpation, par la méthode chirurgicale, de la partie antérieure du cerveau, MM. **R. Messimy** et **R.-J. Chevallier** ont pu observer, en l'absence de tout déficit moteur, les effets suivants : 1° Une augmentation de la réactivité ; 2° l'exagération des réflexes tendinéo-périostés ; 3° une tendance cataleptique (observée chez huit lapins, sur onze), apparaissant entre le 7e et le 15e jour, et s'accompagnant de signes qui évoquent une prédominance vagale ; 4° un amaigrissement intense, en l'absence de toute complication. Quatre lapins sont décédés, après un délai variant entre 28 et 61 jours. Les autres ont survécu. L'examen histologique du cerveau (Dr Ivan Bertrand) a vérifié, dans deux cas, l'intégrité du rhinencéphale.

Ultravirus et fluorescence. Constitution complexe des suspensions de corpuscules vaccinaux. Ultracentrifugation. — M. **C. Levaditi** montre que la vitesse de sédimentation des corpuscules normaux, d'une part, celle des éléments corpusculaires neurovaccinaux, d'autre part, se confondent presque, à partir de 20 minutes. De 0 à 20 minutes (5, 10 et 15 minutes), la vitesse de sédimentation des corpuscules vaccinaux est nette-

ment inférieure à celle des corpuscules normaux. Le volume des particules normales semble donc légèrement supérieur à celui des éléments corpusculaires vaccinogènes. En outre, quelle que soit la teneur du liquide superficiel en éléments corpusculaires, l'ultracentrifugation ne modifie pas sensiblement le potentiel vaccinogène des unités virulentes restées en suspension.

Contribution à l'étude de l'action hémopoïétique du cobalt au cours de l'anémie provoquée chez le jeune rat carencé. Première note. — MM. **Polonowski** et **Briskas**, poursuivant leurs recherches sur l'action hémopoïétique des divers éléments métalliques, constatent que, chez les rats carencés, les sels du cobalt provoquent une augmentation passagère du taux de l'hémoglobine et du nombre des hématies, bientôt suivie d'une diminution des hématies et du taux de l'hémoglobine.

Le rôle des sels de cobalt dans les anémies provoquées chez le chien. 2e note. — MM. **Polonowski** et **Briskas** ont réalisé une anémie globulaire chez le chien par des saignées suivies de réinjection du plasma. Ils réalisent une anémie très intense, sans troubles profonds de l'état général du chien. Ces recherches ont confirmé les conclusions des travaux précédents sur la forte toxicité des sels de cobalt et sur la polyglobulie initiale et les phénomènes qu'ils entraînent.

Fixation, « in vivo », des bacilles tuberculeux ou paratuberculeux, morts ou vivants, au niveau des foyers contenant de l'huile de paraffine. — M. **R. Laporte** met en évidence la propriété de l'huile de paraffine de fixer, *in vivo*, les bacilles acido-résistants, vivants ou morts, circulant par voie sanguine ou lymphatique. Les bacilles ainsi fixés par l'huile donnent naissance, *in situ*, à des lésions graves et de développement rapide. Des bacilles tuberculeux avirulents pour l'animal en expérience ou des bacilles paratuberculeux non pathogènes rencontrant dans l'organisme des gouttelettes d'huile minérale semblent acquérir, de ce fait, une très grande virulence, se multiplient activement au sein des foyers huileux, produisent des lésions rapidement mortelles. C'est au niveau des poumons et des ganglions lymphatiques que se fixent électivement l'huile de paraffine et, par suite, les bacilles acido-résistants circulant.

Observations biologiques sur les stades jeunes d'Ascaris lumbricoïdes : infestation pulmonaire de divers rongeurs, réinfestation de l'homme parasité. — M. **E. Roman** a constaté qu'*Apodemus sylvaticus* est, ainsi que d'autres homéothermes, réceptif aux stades pulmonaires d'*Ascaris lumbricoïdes* de l'homme. Chez la souris blanche jeune, les poumons sont altérés, même au cours d'infestations occasionnées par très peu de larves de cet helminthe.

Faits expérimentaux et cliniques concernant le mode de transmission de la maladie de Chagas ou trypanosomose américaine. — M. **E. Brumpt.**

Election. — M. **Cachera** a été élu membre titulaire de la Société de Biologie.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

8 Février 1939.

Histoire clinique d'un ulcus duodénal. — M. **Jean Lanos** rapporte l'observation d'un cas de « maladie ulcéreuse ». Malade de 32 ans qui, très rapidement, après une gastrectomie pour ulcus de la paroi antérieure du bulbe duodénal, eut des douleurs tardives, par crises, avec amaigrissement à chaque crise. La gastroscopie (Dr Fr. Moutier) permit, très précocement, de faire le diagnostic d'ulcus peptique. Le traitement médical ne parvint pas à réduire les crises. Une seconde intervention supprima les bouches anastomotiques et l'ulcus et permit de faire une nouvelle gastrojéjunostomie. Dans ses conclusions, l'auteur insiste sur les avantages de la gastroscopie.

Apoplexie utéro-placentaire. Hystérectomie abdominale. Guérison. — M. **P. Séjournet** présente l'observation d'une femme de 32 ans, hospitalisée 21 heures après le début d'une apoplexie utéro-placentaire, survenant au 7e mois d'une grossesse normale. Devant la gravité des symptômes, intervention d'urgence. Les lésions apoplectiques de l'utérus, des annexes, des ligaments larges et des plexus utéro-ovariens semblent irréparables et une hystérectomie en bloc est pratiquée. La malade guérit sans incident. Après avoir rappelé les travaux initiaux de Couvelaire, l'auteur fait l'exposé des deux conceptions thérapeutiques qui se partagent la faveur actuelle des obstétriciens. Traitement chirurgical qui, suivant l'état des lésions, optera pour la césarienne conservatrice, la césarienne suivie d'hystérectomie et l'hystérectomie en bloc. Traitement médical, préconisé par Solomons, de Dublin, par médication très active avec temporisation et abstention opératoire, quelle que soit la gravité des cas. L'application de cette méthode se traduirait par un abaissement impressionnant de la mortalité globale.

A la faveur de recherches récentes, le mécanisme physiopathologique de l'apoplexie utéro-placentaire a franchi une nouvelle étape. Sans prétendre résoudre tous les problèmes pathogéniques, on peut admettre que le sympathique abdominal joue un rôle prépondérant dans la genèse de ces accidents. Des apoplexies utéro-placentaires ont été reproduites expérimentalement chez des femelles gravides. Dans le cas rapporté par l'auteur, il semblerait que le choc d'intolérance ait irrité les plexus utéro-ovariens, branches directes du plexus solaire et ait ménagé des plexus utérins, tributaires des ganglions hypogastriques. La topographie des lésions est en faveur de cette hypothèse.

Fracture des deux os de l'avant-bras. Cal vicieux du cubitus. Pseudarthrose du radius. Opération. Guérison. — M. **André Trèves** présente une malade atteinte de fracture grave de l'avant-bras, réduite et plâtrée. Le déplacement s'est produit progressivement sous le plâtre, le cubitus était consolidé avec angulation, le radius pseudarthrosé : l'auteur a pratiqué un enchevillement central du radius par greffon tibial et une simple suture du cubitus après ostéotomie du cal vicieux. Excellent résultat 2 ans après la fracture, mais les remaniements osseux se poursuivent et se poursuivront encore pendant des années.

C. Roederer.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

10 Février 1939.

Gastrocolopexie dans les distensions gastriques avec ptose du gros intestin. — M. **René Gaultier** précise les indications du traitement médico-chirurgical des grandes distensions atoniques de l'estomac, accompagnées ou non de l'abaissement de son segment pylorique, de la ptose du duodénum et du gros intestin. Il passe en revue les diverses techniques de gastrocolopexie et montre les bons résultats que l'on peut obtenir de certaines d'entre elles, les indications et les contre-indications en ayant été, au préalable, bien pesées par la clinique et la radiologie.

— M. **Dupuy de Frenelle** approuve M. Gaultier et insiste lui aussi sur la nécessité de la colopexie jointe.

— M. **Le Gac** admet la possibilité de ces opérations de suspensions bien faites et non dangereuses, mais il est opposé, dans ces cas, à des opérations s'adressant à la vidange de l'estomac, comme la gastro-entérostomie.

Les indications opératoires de 33 hystérectomies vaginales récentes. — M. **P. Séjournet.** Parmi les utérus qui saignent ou présentent des lésions de métrite invétérée, un certain nombre sont justiciables de l'H. V. La vaginale doit être réservée aux utérus de moyen volume, non adhérents et ne s'accompagnant pas de lésions annexielles. Dans les métrites hémorragiques, la vaginale sera conservatrice et doit être préférée à la radiothérapie, qui provoque la castration avec tous ses troubles.

Hystérectomie vaginale. — M. **Le Gac** présente un film de cette opération par le procédé de Muller-Quénu avec ligatures des vaisseaux.

Nouveaux cas de sténoses congénitales de l'œsophage. — M. **Jean Guisez** rapporte quatre nouvelles observations de sténoses œsophagiennes chez de jeunes enfants. L'origine congénitale ne fait pas de doute, puisqu'elles se sont manifestées dès les premiers mois de la vie et surtout lors du passage de l'alimentation purement liquide à des bouillies plus épaisses. Le traitement, basé sur des constatations endoscopiques précises, a permis de recalibrer l'œsophage et de rendre à ces jeunes enfants une alimentation normale.

De l'influence du champ électrique terrestre sur le corps humain isolé et non isolé. — MM. **Gérard** et **Deille.**

G. Luquet.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

19 Décembre 1938.

A propos de la chirurgie du ganglion aortico-rénal. — MM. **Pérard, Max Bonamy** et **Orsoni.** L'ablation du ganglion est indiquée dans les douleurs rénales qui ne relèvent pas d'un facteur mécanique facile à supprimer et dans certaines néphropathies hypertensives. La technique décrite repose essentiellement sur le mode d'abord du ganglion qui doit être atteint comme un splanchnique, par voie lombaire, sans ouvrir la loge rénale. Il s'agit là d'une intervention simple, qui peut être réalisée sous anesthésie locale et que les auteurs ont exécutée 19 fois. Le mode opératoire proposé a l'avantage de permettre une intervention beaucoup plus complète que l'énervation habituellement pratiquée ; il est facile d'y associer la section du splanchnique et l'ablation du pôle externe du ganglion semi-lunaire et de ses branches efférentes vers le rein et la surrénale.

— M. **Fey** estime que cette chirurgie présente un grand intérêt. Il en possède 5 observations personnelles. Il a constaté dans un cas des réactions vasomotrices impressionnantes. Il serait essentiel d'enregistrer avec soin les effets obtenus par la résection de ces ganglions.

— M. **Marion** observe que cette opération élégante supprime la douleur sans supprimer la lésion. Or, il existe parfois une lésion que seule découvre une exploration du rein, impossible par la technique proposée.

— M. **Gaume** admet que des résultats même temporaires légitiment cette opération, qui est beaucoup plus simple que l'énervation rénale. Mais pour les douleurs rénales il est indispensable de découvrir le rein, car il peut s'agir d'un calcul méconnu ou d'une artère anormale.

— M. **Louis Michon,** dans un cas de néphralgie gauche, eut un bon résultat par énervation et décapsulation. Mais quelques semaines plus tard apparurent des néphralgies droites qui permirent de porter le diagnostic de pithiatisme.

— M. **Marsan** pense que la décapsulation supprime la douleur, mais également arrête l'évolution de la néphrite. Elle doit être préférée aux autres interventions.

Décapsulation rénale droite pour anurie suivie de néphrectomie gauche pour cancer. Guérison. — M. **Viollet.** Un malade subit un cathétérisme urétéral et une pyélographie qui révèlent un cancer du rein gauche. Le soir même se déclanche une anurie. Après échec du traitement médical une décapsulation droite est pratiquée à la 50e heure. En 3 jours l'amélioration est considérable ; 15 jours après la décapsulation, on fait une néphrectomie gauche, difficile. Un mois après, le malade a repris 5 kilogrammes et son état général est excellent.

Abcès cortico-miliaires du rein et malformation urétérale. Valeur diagnostique de l'urétéro-pyélographie. — M. **Godard.** M. **Chevassu,** rapporteur. Il s'agit d'une enfant qui a présenté des abcès cortico-miliaires du rein droit, consécutifs à une infection générale qui semble s'être localisée sur ce rein en raison d'une malformation

des voies excrétrices. L'intervention a vérifié le diagnostic et permis une décapsulation. La malade a guéri. La fonction rénale droite reste profondément altérée. L'auteur étudie les indications et les résultats de l'urétéro-pyélographie dans les abcès du rein. Les défauts de remplissage, étirements et amputations de calices qu'on observe sont parfois si importants qu'ils ont été qualifiés de pseudo-tumoraux. Le diagnostic précoce permet un traitement conservateur: la décapsulation avec drainage ne peut ouvrir tous les abcès du rein. Mais elle diminue la tension de l'organe et permet l'évacuation du pus. La guérison intégrale du rein a été obtenue, mais elle n'est pas la règle.

— M. **Lavenant** montre, par une observation, qu'il faut presque toujours éviter de recourir à la néphrectomie dans les abcès miliaires du rein.

Trente-six observations de larges fistules vésico-vaginales opérées par le procédé de Sims. — MM. **Roton** et **Van Mieng** (Saïgon). M. **Fey**, rapporteur. Une série homogène comprenant presque uniquement des brèches géantes, atteignant généralement le col vésical, a donné 34 succès (dont 29 en une intervention, 5 en deux), 1 échec, 1 mort. Sans cystostomie et uniquement par voie vaginale, on fait un avivement et un large dédoublement; aucune suture n'est exécutée sur la vessie; on compte uniquement et entièrement sur la suture vaginale pour obtenir la fermeture. On draine l'urine par sonde à demeure. Les cinq échecs dans une première intervention sont dus à la soie qui avait été utilisée. Il est indispensable d'employer le crin et de suturer transversalement en évitant la traction des sutures par abaissement de la paroi antérieure de la vessie et par amarrage du col utérin aux tissus fibreux de la région pubienne.

Cancer et lithiase rénale. — M. **Zwillinger**. M. **Pérard**, rapporteur.

Réactif destiné à déceler dans l'urine la présence de ténébryl. — M. **de Berne-Lagarde**.

André Monsaingeon.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Comité médical des Bouches-du-Rhône (*Marseille médical*, 40, allées Léon-Gambetta, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

6 Janvier 1939.

A propos d'un cas d'encéphalite psychosique azotémique primitive suraiguë. Infarctus du foie. — MM. **A. Raybaud, A. Orsini** et **A. Portier.** Il s'agit d'un vieillard dont l'histoire clinique fut représentée par des troubles psychiques importants, une azotémie élevée et une hyperthermie terminale. L'autopsie révéla la présence de lésions d'encéphalite et un infarctus du foie. Les auteurs signalent la rareté de cette dernière lésion.

— M. **Alliez** fait des réserves sur le diagnostic neuropsychiatrique porté par les auteurs. L'évolution rapide, la présence de signes de localisation, le taux relativement peu élevé de l'urée sanguine, l'hyperthermie importante paraissent ne pas devoir faire entrer sans discussion ce cas dans le cadre qu'ont tracé Marchand et Courtois.

Forme sèche, non hémoptoïque, de la dilatation des bronches. — M. **V. Audibert** et Mlle **M. Legré.** Malade de 48 ans chez qui, à l'occasion d'un épisode pulmonaire discret, sans expectoration, on découvre une dilatation des bronches de la base droite, mise en évidence par une radiographie après lipiodol. La malade n'avait jamais présenté aucun épisode pulmonaire antérieur. Cette observation montre qu'à côté des formes frustes révélées par une poussée aiguë, ou par des hémoptysies, il existe des formes entièrement latentes qui, à aucun moment, ne présentent d'expectoration.

Splénomégalie avec érythroblastose chez une adulte syphilitique. — MM. **Paul Giraud, J. Casabianca** et **Pagani.** Femme adulte de 39 ans, syphilitique ancienne, avec Wassermann positif, traitée depuis 9 ans de façon régulière. Splénomégalie très accusée, découverte au cours d'un examen systématique, avec hépatomégalie et petit syndrome hémorragique. Anémie intense et érythroblastose nette dans le sang et dans la moelle sternale. Evolution mortelle en quelques mois avec fièvre et subictère. Cette observation rentre dans le cadre de la maladie érythroblastique décrite récemment par P.-E. Weil. Elle s'en différencie seulement par l'évolution subaiguë, peut-être terminale. La syphilis paraît jouer un rôle certain et peut-être aussi le traitement antisyphilitique intensif. La splénectomie n'a pu être conseillée en raison de la gravité de l'état de cette malade.

Bradysinusie avec échappements ventriculaires et instabilité morphologique de l'onde P chez un prématuré. Discussion étio-pathogénique. — MM. **P. Bocca** et **A.-X. Jouve.** A propos de cette observation, les auteurs discutent les diverses hypothèses du stimulus cardiaque. Ils rappellent que les anomalies électriques présentées (au demeurant non exceptionnelles) ont été décrites récemment chez des sujets atteints, par ailleurs, de malformations congénitales du cœur, et soulignent la coexistence, chez leur malade, de nombreuses dystrophies (ectopie testiculaire bilatérale, troubles du squelette osseux, débilité mentale).

Résultats de l'exploration veineuse dans les états infectieux graves. Les syndromes vasculaires dissociés. — MM. **D. Olmer, A.-X. Jouve** et **J. Vague.** L'étude comparative de la pression veineuse et des épreuves fonctionnelles de la circulation de retour a été poursuivie par les auteurs dans divers états infectieux graves (fièvres typhoïdes, endocardites malignes prolongées, pneumopathies aiguës). La défaillance de la circulation de retour s'est toujours montrée plus importante que les signes cliniques ne permettaient de le prévoir. A la faveur des épreuves fonctionnelles, il est, d'autre part, possible de dissocier les facteurs cardiaque et vasculaire et de reconnaître la part prépondérante de ceux-ci dans les états de collapsus. Dans plusieurs de ces cas, seul l'effondrement de la pression veineuse justifiait le tableau clinique, la tension artérielle n'ayant présenté que des modifications discrètes. L'emploi des analeptiques vasculaires a relevé le taux de la pression veineuse et dissipé simultanément les manifestations cliniques de collapsus. Ce que nous savons aujourd'hui des insuffisances cardiaques d'origine périphérique invite à compter la défaillance de la circulation de retour — dont les auteurs ont souligné la fréquence — parmi les facteurs éventuels des accidents cardiaques liés aux états infectieux.

20 Janvier.

Anévrysme aortique à séméiologie respiratoire; B.-W. positif 53 ans après la contamination. Mort subite par œdème pulmonaire suraigu. — MM. **Antoine Raybaud, Orsini, Poteur** et **Boitelle** présentent l'observation et les pièces d'un malade de l'Hospice, âgé de 76 ans, qui, cliniquement, se présentait comme un pulmonaire. L'examen radiologique montra un anévrysme de l'aorte. Le malade mourut subitement d'un œdème aigu du poumon et l'autopsie pratiquée montra un anévrysme de la crosse, du volume d'une tête de nouveau-né, ayant refoulé tout le lobe supérieur du poumon gauche. De plus, ce malade présentait un Bordet-Wassermann positif, alors que l'accident initial paraît remonter à l'âge de 23 ans, ce qui constitue un cas typique de syphilis active prolongée.

Cancer endocrinoïde du rein avec métastase vésicale chez un vieillard présentant une tumeur bénigne bilatérale de la mamelle. — MM. **Antoine Raybaud, Orsini** et **Portier** présentent l'observation d'un vieillard qui avait, depuis plusieurs années, des hématuries. L'autopsie et l'examen histologique montrèrent qu'il existait un cancer du rein droit avec métastase vésicale. Cet homme présentait, par surcroît, une tumeur bilatérale de la mamelle, dont on soupçonnait la nature maligne et dont l'examen histologique révéla la nature bénigne.

Les fausses névralgies sciatiques. — M. **Conil.** A propos d'un cas présentant la symptomatologie de la névralgie sciatique, guéri par massage d'une cellulite de la région de la crête iliaque, l'auteur signale les fausses sciatiques par cellulite ou par syndrome douloureux des insertions, qu'il appelle algie cinétique. Il signale l'action curatrice très nette des manœuvres digitales (chiropraxie) dans ces derniers cas.

Le ver de terre et la sangsue, détecteurs physiologiques des gaz toxiques. Leur utilisation en temps de guerre. — M. **S. Icard,** qui s'occupe depuis longtemps de l'emploi du ver de terre en toxicologie, a essayé l'emploi de cet animal et de la sangsue dans la détection des gaz toxiques. Un certain nombre de réactions physiologiques (motrices surtout) montre que ces annélides pourraient servir de détecteurs polyvalents. L'auteur demande que ces recherches soient confirmées avec certains gaz de guerre, qu'il n'a pas pu se procurer.

17 Février.

Traitement de la luxation congénitale de la hanche. — M. **Darcour.** Il ressort de cette conférence que des radiographies du bassin ou des hanches pratiquées chez les nourrissons avant la marche permettraient de découvrir les premiers signes de luxation congénitale de la hanche. En effet, pendant la période précédant la marche, cette affection est essentiellement caractérisée, du point de vue anatomique, non par une véritable luxation de l'articulation, mais par une simple subluxation de la tête fémorale par rapport à la cavité cotyloïde. Un traitement institué dès cette découverte permettrait d'éviter la véritable luxation qui se produit lors des premiers pas, et dont le traitement s'avère plus difficile et plus aléatoire. Ainsi pourrait-on même dire que de telles précautions permettraient de diminuer le nombre des véritables luxations congénitales de hanche. Un deuxième point que l'auteur a largement développé réside dans les diverses interventions chirurgicales; parmi elles, il a insisté sur les méthodes d'allongement ou de raccourcissement des membres. Camera a pratiqué plusieurs fois, et avec succès, le raccourcissement du membre sain et a obtenu ainsi une marche tout à fait normale.

G. Dumon.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Janvier 1939.

Néphrose lipoïdique chez des tuberculeux traités par les sels d'or. — MM. **Dalous, J. Fabre, Pons** et **Valdiguié** rapportent deux observations de néphropathies survenues chez des tuberculeux en cours de traitement aurique.

Dans les deux cas, un syndrome humoral complet de néphrose lipoïdique put être observé. L'un guérit cliniquement et humoralement. L'autre évolua vers une néphrite azotémique. Les auteurs discutent les diagnostics de néphrite et d'amylose et mettent en évidence le rôle de l'or dans le déclanchement de ces néphropathies.

Syndrome biologique de néphrose lipoïdique dans deux néphropathies sans œdème. — MM. **Valdiguié, J. Fabre** et **H. Pons** remarquent, à propos de deux néphropathies survenues chez des tuberculeux au cours de la chrysothérapie, que le syndrome humoral typique de néphrose lipoïdique peut être observé sans qu'il y ait d'œdèmes. L'étude du syndrome biochimique sanguin et urinaire, l'observation clinique ne semblent cependant pas permettre un diagnostic autre que celui de néphrose lipoïdique. On peut donc observer des néphroses lipoïdiques sans œdèmes. Les auteurs insistent sur l'insuffisance de l'hypoprotéidémie sanguine seule pour expliquer la production des œdèmes et sur le caractère réactionnel et compensateur de l'hyperlipidémie néphrosique.

Hernie épigastrique étranglée contenant l'estomac. — MM. **Grimoud** et **Tamalet** en rapportent une observation chez un vieillard de 80 ans. A propos de leur cas, ils insistent sur le caractère exceptionnel des hernies épigastriques étranglées à contenu gastrique et soulèvent le problème chirurgical que pourraient poser des lésions graves sphacéliques de l'estomac.

Polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique. — MM. **Dalous, J. Fabre, de Brux** et **Marrot** en présentent un cas particulièrement intéressant, car il s'est montré dans toute sa pureté, accompagné d'une atteinte très marquée des nerfs craniens, diplégie faciale, prise de la VIe et de la VIIIe paires droites. L'évolution a été très rapide, la guérison complète en deux mois. Les auteurs font remarquer que la richesse des signes bulbaires est en faveur de la théorie infectieuse neurotrope du syndrome Guillain, Barré et Strohl. Venant à l'appui de cette hypothèse, ils rapportent que plusieurs cas du syndrome de Guillain et Barré ont été observés dans la même région.

Tumeur de la moelle osseuse. — MM. **Dalous, J. Fabre** et **de Brux** rapportent l'histoire d'un homme de 69 ans, ayant présenté comme accident initial des douleurs lombaires très violentes. Une radiographie pratiquée alors montra l'absence de lésions osseuses et en particulier de mal de Pott. Quelques mois après s'installe un syndrome splénohématique; grosse rate et altérations sanguines du type leucanémique. Le malade meurt paraplégique six mois après le début des accidents (Avril 1933). Une radiographie pratiquée en Janvier avait montré un aspect pagétoïde des os du bassin et un état floconneux des vertèbres. Il n'a pas été recherché le bilan calcique, et les urines n'ont jamais contenu d'albumoses. Malgré la carence de certains examens, qui paraissent indispensables aujourd'hui, les auteurs n'hésitent pas à classer cette observation déjà ancienne dans le cadre du syndrome de Kahler.

Du traitement de quelques affections chroniques par les eaux de Barzun-Barèges. — M. **Valatx.** Les eaux de Barzun sont des eaux sulfureuses silicatées situées dans la vallée de Barèges, à proximité des sources de Barèges. L'auteur rapporte un certain nombre de cas de rhinopharyngites et d'amygdalites chroniques traitées avec succès. L'action sédative des eaux se fait aussi sentir dans les métrites chroniques, où l'eau est portée au contact des lésions par des douches vaginales données dans le bain. Depuis peu de temps, l'azote et les gaz rares du griffon ont été captés et les bains carbogazeux ont une action nette sur la tension artérielle.

Ces eaux ont les mêmes contre-indications que celles de Barèges, mais permettent de faire bénéficier des eaux sulfureuses les hypertendus sans lésions organiques et les rhumatismes goutteux, qui ne supporteraient point l'action trop brutale des eaux de Barèges.

Traitement de l'incontinence nocturne d'urine chez l'enfant par les injections épidurales de sérum physiologique et de novocaïne. — MM. **Cahuzac** et **Courty,** après une revue générale sur les facteurs étio-pathogéniques de l'incontinence nocturne d'urine, envisagent les différents traitements proposés et indiquent leur technique personnelle, qu'ils ont appliquée à 18 cas d'incontinence essentielle ou primitive. Ils pratiquent une injection épidurale de 10 cm^3 de novocaïne à 1 pour 100 et 10 cm^3 de sérum physiologique salé. Les injections sont répétées au rythme d'une chaque 8 jours jusqu'à la guérison définitive.

Les auteurs comptent 14 guérisons, 2 améliorations et 2 échecs: soit 78 pour 100 de guérisons (40 pour 100 après 1 injection, 28 pour 100 après 2 injections et 15 pour 100 après 3 injections), 11 pour 100 d'améliorations et 11 pour 100 d'échecs. Les cas rebelles sont traités par l'électrisation du col vésical.

Quelques exemples de zonites pneumococciques. — M. **J. Gourdou,** au cours de ses explorations radiologiques des pneumopathies aiguës, a observé un certain nombre de ces affections à localisation strictement systématisée à un segment de lobe ou « zone pulmonaire », selon la récente conception zonaire des poumons des auteurs lillois : MM. Pierret, Coulouma, Breton et Devos. Il les désigne du nom de *zonites pneumococciques*, par analogie à celui de zonites tuberculeuses des auteurs sus-cités. Après avoir défini cette notion des zones et des zonites, l'auteur met en relief son application dans les pneumopathies aiguës et présente des exemples radiocliniques de ces localisations. Ces zonites se traduisent, de face et de profil, par une image triangulaire à base pariétale et sommet hilaire, vu la forme pyramidale des zones pulmonaires; la plupart sont dues à des pneumonies, mais non toutes, aussi l'auteur préfère-t-il le terme de *zonites pneumococciques et grippales* à celui de zonites pneumococciques. Elles reproduisent d'ailleurs les mêmes images que dans la tuberculose pulmonaire.

Cette notion des zonites aiguës, équivalente de celle des zonites tuberculeuses, vient compléter et préciser la notion des pneumopathies aiguës lobaires ou partielles. Elle apporte, en particulier, une solution plus précise du problème du triangle pneumonique.

De l'utilité de l'examen radiologique en position lordotique au cours des pneumopathies aiguës. — MM. **L. Morel, Darnaud** et **Gourdou** présentent un cas de pneumopathie aiguë de la base droite, suivie dès le début aux rayons X. Ils attirent l'attention sur une image résolutive, visible sur le cliché de profil, sous forme d'une bande d'opacité oblique, s'étendant du diaphragme vers le hile et extériorisée sur le cliché en lordose par une image cunéiforme à base hilaire et sommet externe. Ils discutent l'interprétation de cette image, qu'ils attribuent à une scissurite de la partie inférieure de la grande scissure ou à une densification parenchymateuse juxta-scissurale localisée au lobe moyen, au décours d'une pneumopathie aiguë, plutôt qu'à une pleurésie inter-lobaire.

A propos de cette image, obtenue en position lordotique, les auteurs rappellent le principe de la méthode: rendre parallèle au plan scissural le rayon normal de l'ampoule, par le déplacement du malade suivant une technique consistant à le radiographier penché en arrière, ventre en avant, dos creux. Cette méthode permet tout particulièrement l'exploration des lésions scissurales et juxtascissurales. Les auteurs insistent sur l'intérêt de pratiquer cette exploration après « orientation radioscopique » dans l'examen des pneumopathies banales comme des tuberculeuses. Elle vient s'ajouter aux autres procédés sous incidences variables, particulièrement l'examen en position de profil.

J.-P. Tourneux.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

21 Février 1939.

Recherches expérimentales sur un test de l'hormone sexuelle masculine. — M. **Al. Crainiceanu.** Plusieurs tests ont été proposés pour l'hormone testiculaire. Le test « crête de coq » est le plus utilisé, mais la castration préalable offre des inconvénients. L'auteur propose le test « crête de poule » qui consiste à badigeonner la crête journellement avec l'hormone. Ce test offre d'incontestables avantages: *a*) on évite l'opération du coq et ses difficultés; *b*) l'application directe est bien simple: on badigeonne deux fois par jour la crête de la poule; *c*) la réaction de croissance est vive et rapide. La sensibilité de la méthode est infiniment supérieure à celle de la voie sous-cutanée ou intra-musculaire (au moins 50 fois). Les recherches de l'auteur fixent l'unité « crête de poule. »

Recherches sur le taux des polypeptides dans le sang et le liquide céphalo-rachidien chez les pellagreux. — MM. **A. Slatineanu** et **J. Potop.** Le taux des polypeptides sanguins et rachidiens est en général augmenté dans la pellagre. L'hyperpolypeptidémie n'est pas proportionnelle à l'hyperpolypeptidorachie. Les variations de la polypeptidorachie sont indépendantes des variations de l'azote non protéique et de l'albuminorachie. Dans la majorité des cas examinés les variations de la polypeptidorachie sont probablement liées à l'état nerveux et psychique du malade.

Sur le taux des polypeptides sériques et rachidiens dans le typhus exanthématique. — MM. **A. Slatineanu** et **J. Potop.** Dans le typhus exanthématique, l'hyperpolypeptidémie n'est pas proportionnelle à l'hyperpolypeptidorachie. Les variations de la polypeptidorachie ne sont pas parallèles aux variations de l'azote total non protéique rachidien, ni à l'albuminorachie. De l'étude effectuée sur les pellagreux et les exanthématiques, il résulte que le taux des polypeptides sanguins et rachidiens se trouve en général augmenté. Les auteurs rappellent encore que cette augmentation des polypeptides semble évoluer d'une façon indépendante dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang, car aucun parallélisme entre ces deux valeurs n'a été constaté dans les cas étudiés par nous.

Organisation de la lutte antitrachomateuse en Roumanie. — M. **D. Manolesco.** Après avoir montré la situation générale du trachome en Roumanie, la nécessité d'une lutte antitrachomateuse et ses difficultés, l'auteur présente un plan détaillé d'une telle campagne.

Pour supprimer, ou tout au moins, pour limiter l'apparition et la propagation de la maladie — spécialement dans les agglomérations — et assurer aux malades un traitement convenable, elle doit s'appuyer sur les principes suivants: 1° Le dépistage et le traitement des trachomateux, réalisant en même temps que la guérison des malades la suppression des foyers de contagion; 2° L'obligation de la gratuité du traitement; 3° le contrôle du milieu familial ou de l'agglomération avec lesquels le malade vient en contact, ainsi que l'institution de mesures hygiéniques et prophylactiques; 4° l'éloignement des trachomateux contagieux hors des agglomérations; 5° l'institution d'une propagande antitrachomateuse dont le but serait d'inculquer à la population les règles d'hygiène oculaire, principalement dans les agglomérations; 6° l'élévation du standard de vie par des mesures visant l'amélioration des conditions économiques, hygiéniques et culturelles de la population.

L'auteur examine ensuite en détail chacun de ces principes, les modalités de leur application et montre la manière dont cette campagne doit être dirigée, coordonnée et financée.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 486.

Diagnostic d'une anémie grave compliquée de syndrome hémogénique et d'hypogranulocytose

Par M. Roch
(Clinique Médicale de Genève).

La malade que je vous présente est en traitement à l'hôpital depuis plus d'un mois déjà et néanmoins vous pouvez constater au premier coup d'œil qu'elle souffre encore d'une grave maladie du sang. Son aspect suggère immédiatement l'idée qu'elle est atteinte d'anémie pernicieuse.

Il s'agit d'une femme de 29 ans, passablement obèse et, comme vous le voyez, d'une pâleur impressionnante. Son teint est blanc-jaunâtre, ses muqueuses sont à peine rosâtres. Ses sclérotiques sont teintées de jaune. Elle a une température fébrile qui a, parfois, dépassé 39° dans les premiers temps de son séjour et qui, maintenant, oscille autour de 38°. Elle a dû arrêter son travail quelques semaines avant d'être forcée d'entrer à l'hôpital à cause de sa dyspnée croissante. Actuellement, elle se sent très affaiblie et ne peut s'asseoir sans éprouver aussitôt des malaises et des vertiges. Il lui est même arrivé de perdre connaissance pour avoir fait un mouvement trop brusque. Le cœur est accéléré, battant à 100-110 par minute. L'auscultation permet d'entendre un souffle systolique doux, variable, siégeant dans la région précordiale moyenne.

Si nous regardons notre malade de plus près, nous voyons qu'elle porte des ecchymoses qui paraissent spontanées, et quelques taches de purpura aux membres inférieurs. La malade nous dit que, durant ces dernières semaines, elle a souvent saigné du nez et des gencives et que, fortement constipée, elle a remarqué des traînées de sang sur ses matières. Ses deux dernières menstruations ont été d'une abondance exceptionnelle. Quelques troubles visuels s'expliquent par la constatation de petites hémorragies rétiniennes.

La rate est augmentée de volume, percutable sur une hauteur de 15 *cm*. Il n'y a pas d'hypertrophie des ganglions lymphatiques. Le foie paraît normal. L'analyse des urines ne révèle rien de particulier ; il n'y a pas même d'urobilinurie. Le système nerveux ne présente rien de notablement pathologique, à part les déficits fonctionnels dépendant de l'anémie.

La langue n'est pas dépapillée et l'appétit est assez bien conservé.

*
**

A quoi avons-nous donc affaire ici ? A une anémie intense compliquée d'un syndrome hémogénique. Quelle en peut être la cause ? Vous allez aussitôt me demander les résultats de l'examen du sang. Rien de plus raisonnable que cette demande. Il est utile cependant d'exercer un peu sa sagacité de clinicien sans toujours attendre les solutions toutes faites que peut nous fournir le laboratoire.

D'après ce que nous savons, nous pouvons penser avoir affaire à *une anémie secondaire à des hémorragies multiples*. Celles-ci, pourtant, quoique nombreuses, sont en fait peu importantes et elles ont débuté bien après les premiers indices d'anémie ; elles paraissent donc dépendre de l'état sanguin plutôt que l'avoir produit.

Une anémie cancéreuse n'est pas vraisemblable. A 29 ans un cancer est exceptionnel. L'embonpoint de la malade est un argument qui plaide contre l'hypothèse d'une tumeur maligne. A part la constipation — symptôme banal chez la femme et, dans le cas particulier, symptôme antérieur à l'apparition de l'anémie — il n'y a pas de troubles digestifs. Il n'y a pas de ganglions ni de métastases hépatiques palpables, pas de tumeur du sein ; le toucher vaginal et le toucher rectal ne décèlent rien d'anormal dans le petit bassin. Bref, s'il y a cancer, ce qui est fort improbable, on ne sait où le situer ; or, un cancer capable d'avoir produit une anémie aussi intense se révélerait d'autre manière encore.

La fièvre, la splénomégalie, le souffle cardiaque nous ont orienté un instant du côté de *l'endocardite septique*, la « febris pallida » ainsi nommée par les anciens à cause de la déglobulisation habituellement constatée dans cette maladie. La fièvre n'est pas toujours un indice d'état infectieux ; nous savons qu'elle est presque constante dans les cas d'anémie intense ; de plus, depuis trois semaines, la température — encore trop élevée évidemment — est d'une remarquable régularité ; le graphique ne montre pas les grandes oscillations qu'on est habitué à voir dans les septicémies. Quant au souffle cardiaque, il a tous les caractères de timbre et de variabilité des souffles inorganiques dépendant de l'anémie. Les pétéchies n'ont aucunement l'aspect ni la localisation aux extrémités digitales des taches d'Osler qui résultent d'altérations des capillaires. J'anticipe sur les données des examens de laboratoire pour vous dire encore que plusieurs cultures de sang sont restées stériles.

Nous n'avons aucune raison de nous arrêter au diagnostic d'*autres états infectieux* parfois générateurs d'anémie comme le paludisme, la syphilis, le rhumatisme aigu.

Nous ne trouvons aucun indice de *mal de Bright*, de cirrhose, de diabète.

L'ankylostome, le bothriocéphale, d'autres *vers intestinaux* peuvent provoquer de l'anémie. La malade n'a rien remarqué de suspect dans ses selles et la recherche des parasites et de leurs œufs ne nous a rien révélé.

La chlorose? Nous n'en voyons plus que bien rarement depuis vingt ans. La malade a d'ailleurs passé l'âge habituel de la chlorose ; elle n'a de plus aucun trouble de l'appétit ni, les ménorragies récentes mises à part, de ses règles.

La *leucémie lymphoïde* est éliminée par l'absence d'hypertrophies ganglionnaires. En faveur de la *leucémie myéloïde*, nous aurions la splénomégalie et le syndrome hémorragipare.

C'est néanmoins le diagnostic *d'anémie pernicieuse* ou maladie de Biermer, le premier diagnostic se présentant à l'esprit lorsqu'on voit cette femme, qui est aussi le dernier résistant à la discussion. Avec les grandes hémorragies provenant du tube digestif, la maladie de Biermer est en effet la cause la plus fréquente d'anémie intense. Toutefois pour notre malade, ce diagnostic ne peut nous satisfaire entièrement pour les raisons suivantes :

1° La langue n'est pas lisse, dépapillée comme elle l'est presque toujours dans l'anémie pernicieuse.

2° L'appétit est relativement conservé et la digestion gastrique se fait ici normalement, alors que chez les biermeriens on observe généralement de l'anorexie et des troubles dyspeptiques importants. Chez notre malade, le chimisme gastrique a montré de l'hypochlorhydrie et non pas l'achlorhydrie habituelle de l'anémie pernicieuse.

3° Il n'y a pas d'urobilinurie, symptôme constant dans l'anémie de Biermer, accompagnant la coloration jaunâtre du plasma sanguin.

4° La rate est généralement peu hypertrophiée dans l'anémie pernicieuse, bien moins qu'elle ne l'est ici.

5° Le syndrome hémorragique est rarement aussi complet et accusé dans la maladie de Biermer.

6° Voici enfin l'argument décisif : la malade est traitée et traitée énergiquement depuis un mois et elle n'a fait que de très petits progrès. Or, avec les injections d'extraits hépatiques administrés à doses suffisantes, on assiste à des améliorations rapides lorsqu'il s'agit d'une véritable anémie pernicieuse.

En résumé, nous avons affaire à une anémie grave dont la nature ne peut être déterminée par le seul examen clinique. Nous ne pouvons pousser plus loin notre discussion sans savoir ce qu'ont donné les examens de sang.

*
**

A l'entrée à l'hôpital, il y a un mois, nous avons constaté ceci :

1° Une anémie considérable, *anémie hypochrome*. 1.520.000 globules rouges par millimètre cube pour 22 pour 100 d'hémoglobine, ce qui permet de calculer un index colorimétrique de 0,7, soit très en dessous de la normale. Il ne s'agit donc pas d'une formule de maladie de Biermer, maladie dans laquelle l'index est au-dessus, parfois très au-dessus de 1. Nous n'avons pas constaté la présence de globules rouges nucléés, ce qui contribue encore à faire répudier le diagnostic de maladie de Biermer.

Les globules rouges sont de dimensions fort inégales (anisocytose) ; leur diamètre moyen est de 7,2 μ, donc en dessous de la normale qui est de 7,5 μ. Ils sont inégalement coloriés (polychromasie) et beaucoup sont déformés (poïkilocytose).

La sédimentation est très accélérée : 70 — 140 — 171, ce qui est toujours le cas dans les anémies graves et par conséquent ne peut avoir ici une grande signification.

2° Une tendance marquée vers l'*agranulocytose*. Il y a par millimètre cube 1.443 globules blancs dont 35 pour 100 de polynucléaires (granulocytes) ; cela représente 500 polynucléaires, le dixième du taux normal. Les lymphocytes forment le 52 pour 100 des globules blancs ; en nombre absolu ils sont diminués de moitié, c'est-à-dire dans une proportion bien moindre que les polynucléaires. Il y a 12 pour 100 de monocytes et 2 pour 100 de myélocytes et de métamyélocytes. Ce faible taux de myélocytes (comme aussi l'absence totale de globules rouges nucléés) montre que la moelle osseuse n'est pas en état de compenser rapidement le déficit sanguin.

3° Des signes d'un *syndrome hémorragipare* : Le temps de saignement après une piqûre à l'oreille est de sept minutes, soit le double du temps normal ; le temps de coagulation est de onze minutes alors qu'il ne devrait guère dépasser cinq minutes. Le signe du lacet est positif, c'est-à-dire que l'application d'un lien autour du bras provoque l'apparition de petites taches pétéchiales sur l'avant-bras en dessous de la ligature. Le caillot sanguin se rétracte mal, ce qui est presque toujours l'indice d'une

forte diminution des plaquettes sanguines ; la numération de celles-ci donne le taux extrêmement faible de 3.000 (au lieu de 150.000 à 200.000).

Il s'agit donc là d'une image sanguine qui ne saurait correspondre à aucune des maladies dont nous venons d'envisager le diagnostic.

Tous les éléments figurés du sang participent à l'affection. La tendance à la régénération est très peu marquée, en sorte qu'on doit admettre que la moelle osseuse est gravement atteinte.

C'est en effet ce que montre la moelle sternale prélevée par ponction. M. A. Du Bois nous donne le résumé suivant de son examen : « *Erythropoïèse* normotypique, très déficiente : rares normoblastes ; nombreux macrocytes. *Leucopoïèse*, très déficiente aussi : rares myélocytes mûrs ; très rares myéloblastes ; quelques polynucléaires neutrophiles. *Thrombopoïèse*, nulle : pas de mégacaryocytes ; pas de plaquettes. *Reticulum* : cellules nombreuses, souvent réduites à un noyau prenant mal le colorant. Moelle assez riche en graisse. *Conclusion* : panmyélophtisie ».

*
* *

Les renseignements anamnestiques vont nous apporter la solution du problème étiologique.

L'interrogatoire nous aiguille tout d'abord sur quelques voies de garage. La malade nous apprend que depuis l'âge de 11 ans elle a souffert d'un eczéma chronique pour lequel elle a subi plusieurs traitements par les rayons X. Aurions-nous donc affaire à une conséquence des irradiations ? Non, car celles-ci ont été arrêtées depuis sept ans et l'apparition du syndrome sanguin date de quelques mois seulement.

Elle n'a pas usé de pyramidon ; ce médicament, parfois mal toléré, ne produit d'ailleurs que l'agranulocytose sans altérer notablement les autres éléments sanguins.

Il n'y a pas eu de traitements par les sels d'or ni par les arséno-benzols.

Ayant considérablement engraissé, la malade a suivi un régime pour maigrir ; on pourrait penser à une anémie par carence, sans que cela soit bien probable.

Si maintenant nous l'interrogeons sur sa profession, voici ce qu'elle nous expose : depuis Septembre 1937, elle travaillait dans une fabrique où elle était occupée au démastiquage de cadrans de montres. Les cadrans étaient trempés dans un liquide composé de benzol additionné d'un peu de chloroforme ; ils en étaient ressortis, nettoyés au pinceau et à la main puis replongés encore dans des assiettes contenant aussi du benzol. Ainsi notre malade se trouvait exposée à inhaler des vapeurs de benzol et peut-être à absorber cette substance par la peau des mains. En quittant l'atelier, elle éprouvait des vertiges « comme si elle était ivre ». Une compagne de travail dont nous avons pu examiner le sang présente une diminution des hématies et des granulocytes.

Il n'y a aucun doute à avoir ici sur l'intoxication chronique par le benzol. Cette substance de la série aromatique dont la formule est C_6H_6 est nommée aussi benzène; elle ne doit pas être confondue avec la benzine, essence de pétrole, mélange d'hydrocarbures saturés de la série grasse, notablement moins toxique.

Le benzol a été utilisé, en raison de ses propriétés anti-leucopoïétiques, pour le traitement de la leucémie myéloïde. Mais il n'atteint pas que les granulocytes ; il est encore anémiant et, par son action sur les thrombocytes, hémorragipare.

D'assez nombreux cas analogues à celui que je vous présente ont été observés. La fabrication des pneumatiques et de vêtements imperméables, l'héliogravure, la miroiterie exposent à l'intoxication benzolique.

Comme vous le voyez, il faut ajouter à cette liste le nettoyage de cadrans de montres.

*
* *

Sitôt la malade dans notre service, nous avons mis en action une *thérapeutique* des plus énergiques. Injections de préparations de plaquettes sanguines, de calcium, de vitamine C, injections d'extraits de foie et, comme nous pensions que ces traitements seraient encore insuffisants, transfusions fréquentes. La malade vient de recevoir en un mois 9 transfusions de 300 cm^3, soit 2 litres 700 en tout.

Malgré nos efforts, le résultat est fort peu satisfaisant. La malade telle que vous la voyez paraît être encore très anémique. Aujourd'hui elle a 1.880.000 globules rouges, 40 pour 100 d'hémoglobine. Les réticulocytes dont la proportion témoigne de l'efficacité des extraits de foie ne sont qu'au taux de 27 pour 1.000, ce qui dénote une médiocre tendance à la régénération sanguine. Il y a encore du purpura et le nombre des thrombocytes est toujours très faible : 10.700 par millimètre cube. Les globules blancs n'ont pas non plus repris leur taux normal : ils sont 4.200 dont 45 pour 100 de polynucléaires.

Cette résistance au traitement vous donne une idée du *pronostic* général de l'intoxication. Ce pronostic doit être réservé. L'état sanguin peut être irrémédiable et alors, quoi qu'on fasse, la maladie évolue fatalement vers la mort. C'est à redouter surtout lorsque à l'affection médullo-sanguine s'ajoutent des atteintes rénales ou hépatiques, complications qui ne se sont heureusement pas manifestées chez notre malade.

Chez elle, si nous pouvons espérer la guérison, nous sommes obligés de compter sur de longs mois encore de traitement.

Bien entendu, elle ne devra plus jamais reprendre un travail l'exposant si peu que ce soit au contact avec le benzol.

Nous avons signalé ce cas aux autorités sanitaires qui, après enquête, ont fait prendre, dans la fabrique de cadrans, les mesures hygiéniques indispensables.

Epicrise.

Ce n'est qu'après six mois d'hospitalisation que la malade a pu quitter le service. En plus des traitements sus-indiqués et qui, pour la plupart, ont été continués, elle a reçu encore du fer sous diverses formes et de l'arsenic.

Et néanmoins, après ces six mois, elle n'était pas complètement guérie. Voici en effet le dernier examen de sang montrant encore de l'anémie et de la leucopénie : globules rouges, 3.765.000 ; hémoglobine, 84 pour 100 ; globules blancs, 5.775 dont 73 pour 100 de polynucléaires.

Cette observation est à rapprocher de celles qui viennent d'être apportées en Juin 1938 à la Société Médicale des Hôpitaux par MM. Lamy, Kissel et Pierquin. Ces auteurs ont observé 9 ouvrières d'une fabrique de chaussures ayant travaillé avec une colle au benzol ; 4 d'entre elles sont mortes et les 5 autres ont mis beaucoup de temps à se rétablir.

La Millefeuille ou Achillée

La Millefeuille doit son nom latin d'*Achillea* à l'emploi qu'en fit le bouillant Achille pour guérir la blessure de Télèphe : il la tenait de Vénus bien qu'il lui eût été facile de s'en approvisionner sans recourir à l'intervention d'une déesse, car c'était, en ces siècles héroïques, comme de nos jours, une des Synanthérées les plus communes de toute l'Europe : elle abonde dans les lieux incultes, le long des chemins, à l'orée des bois où point n'est besoin d'être grand phytographe pour reconnaître ses tiges striées, légèrement velues, résistantes dans la main qui les arrache, son feuillage divisé en fines et multiples découpures, ses corymbes touffus de fleurs rayonnées d'un blanc grisâtre ou d'une teinte purpurine.

Très appréciée des anciens, la Millefeuille a été simultanément vantée par eux comme vulnéraire, antispasmodique et emménagogue. C'était par excellence l' « Herbe du soldat », l'ancêtre du moderne pansement individuel. Plus tard elle fut employée à l'intérieur contre toutes les hémorragies, par Matthiole dans les hémotysies, les épistaxis et les métrorragies, par Burnet et Tranka de Krzowitz pour tarir les flux hémorroïdaires. D'autres auteurs, lui attribuant des vertus antispasmodiques, la prescrivaient dans l'hystérie et même dans l'épilepsie. F. Hoffmann considérait son essence comme anodine et carminative et son infusion comme un spécifique des spasmes de l'utérus et des crampes de l'estomac. Ses avantages dans le traitement des hémorroïdes ont été confirmés au milieu du siècle dernier par J. Tissier et par Cazin : à la même époque Rouzier-Joly la déclarait utile pour favoriser l'écoulement des menstrues lorsqu'elles sont insuffisantes ou qu'elles ont été supprimées par une cause accidentelle, refroidissement ou émotion morale.

Froissées entre les doigts, toutes les parties de la Millefeuille exhalent une odeur aromatique et camphrée assez agréable : leur saveur est astringente et d'une amertume persistante. L'analyse chimique y a décelé la présence d'une huile volatile ayant la teinte bleue d'une solution de sulfate de cuivre et dont Miller et Kreesners ont isolé de l'*acide valérique*, de l'*eugénol*, du *pinène*, du *cinéol*, du *thuyone*, du *bornéol*, du *caryophyllène* et de l' *azulène*. En 1926 Rosenthaler a signalé en outre dans les sommités fleuries l'existence de 3 *mg* pour 100 d'un *glucoside cyanogénétique* : leur saveur astringente est due à de fortes proportions de *tanin*. D'après Stämpke des injections d'extrait de la plante à des cobayes permettent de constater au microscope une vaso-dilatation des capillaires et des veines, des thromboses et des hémorragies des veinules, phénomènes ne s'accompagnant que de réactions inflammatoires légères.

De nombreuses observations cliniques m'ont prouvé que les éloges prodigués à la Millefeuille étaient, en partie, justifiés. Son suc exerce sur les muqueuses des effets astringents, décongestionnants, cicatrisants et analgésiants qui en font un topique d'une réelle valeur contre les hémorroïdes, les fissures anales, les gerçures du mamelon. Si ses propriétés emménagogues sont douteuses, il peut, à titre d'antispasmodique influençant spécialement les nerfs du petit bassin, atténuer les réactions douloureuses liées à certaines dysménorrhées. C'est également un tonique efficace des voies digestives dont il active les fonctions sécréto-motrices ; je l'ai vu procurer à des dyspeptiques sujets aux flatulences post-prandiales un soulagement assez marqué pour qu'on puisse le considérer comme un des meilleurs carminatifs de la flore indigène. Enfin, ainsi que l'a constaté A. Mermalla en 1897, il jouit de propriétés diurétiques qui en légitiment l'emploi dans la lithiase rénale où il agirait à la fois en favorisant l'expulsion des calculs et en s'opposant à leur formation.

Comme le suc de la plante n'est utilisable ni en toute saison, ni en tous lieux, on lui substituera soit l'infusé à 5 pour 100 (de 200 à 300 *g.* par jour), soit l'extrait aqueux (1 à 2 *g.*), soit l'alcoolature, préparation de choix qu'on prescrit à la dose quotidienne de 2 à 5 *g.* par prises de XXX à L gouttes. Comme topique hémorroïdaire on emploiera avantageusement des suppositoires ainsi composés :

Extrait aqueux de Millefeuille	0,25
Onguent populeum	1 *g.*
Beurre de Cacao	3 *g.*
Cire blanche.. Q. S. pour un suppositoire.	

Mentionnons, pour terminer, les services que rendent, pris le soir au coucher, des lavements de 100 à 150 *g.* de la décoction chaude de Millefeuille aux prostatiques qui, sans être justiciables d'une intervention, réclament de leur médecin le moyen de parer aux inconvénients de mictions nocturnes trop fréquentes. Henri Leclerc

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La France nouvelle et les Médecins

« La France nouvelle » est un mot que, depuis quelques mois, on entend beaucoup prononcer, qu'on lit souvent dans les périodiques. C'est aussi le titre d'un ouvrage publié, en 1868, par M. Prévost-Paradol, membre de l'Académie française. Il est curieux de constater que ce livre de 1868 paraît tout à fait d'actualité en l'an 1939. Soixante-dix années sont beaucoup dans la vie d'un homme ; elles comptent peu dans la vie d'une nation puisqu'elles n'ont pas suffi à résoudre le problème qui se posait déjà pour la France avant la guerre de 1870.

Citons quelques passages de ce livre :

« *Sit ut est*, pouvons-nous dire de la France *et non erit « qu'elle reste telle qu'elle est, et elle cessera d'être »*. Oui, si dure que cette vérité puisse paraître à notre orgueil, c'est notre existence nationale qui est en jeu, et nous ne pouvons nous flatter d'échapper à une décadence irrémédiable autant que rapide si nous ne prenons pas le grand parti de nous réformer nous-mêmes et de montrer enfin au monde une France nouvelle.

Prévost-Paradol expose, dans son ouvrage, comment les institutions et les principes du Gouvernement devraient être, selon lui, adaptés à la démocratie française ; mais des modifications législatives sont impuissantes à elles seules à sauver une nation de la décadence ; il ajoute :

« Il faut donc considérer comme *absolument chimérique* tout projet et toute espérance de conserver à la France son rang relatif dans le monde, si ces espérances, ces projets, ne prennent pas pour point de départ cette maxime : *le nombre des Français doit s'augmenter assez rapidement pour maintenir un certain équilibre entre notre puissance et celle des autres grandes nations de la terre.* »

Comme la population s'accroît trop lentement sur notre territoire, Prévost-Paradol considérait que notre seule chance de salut se trouve dans l'Afrique du Nord.

... « L'Afrique ne doit pas être pour nous un comptoir comme l'Inde, ni seulement un camp et un champ d'exercice pour notre armée, encore moins un champ d'expérience pour nos philanthropes; c'est une terre française qui doit être le plus tôt possible peuplée, possédée et cultivée par des Français, si nous voulons qu'elle puisse un jour peser de notre côté dans l'arrangement des affaires humaines.

Car il n'y a que deux façons de concevoir la destinée future de la France : ou bien nous resterons ce que nous sommes, nous consumant sur place dans une agitation intermittente et impuissante, au milieu de la rapide transformation de tout ce qui nous entoure, et nous tomberons dans une honteuse insignifiance, sur ce globe occupé par la postérité de nos anciens rivaux, parlant leur langue, dominé par leurs usages et rempli de leurs affaires, soit qu'ils vivent unis pour exploiter en commun le reste de la race humaine, soit qu'ils se jalousent et se combattent au-dessus de nos têtes; ou bien de 80 à 100 millions de Français, fortement établis sur les deux rives de la Méditerranée, au cœur de l'ancien Continent, maintiendront à travers les temps le nom, la langue et la légitime considération de la France. Qu'on en soit pourtant bien persuadé : ce n'est pas à un moindre prix, ni avec de moindres forces, qu'on pourra être compté pour quelque chose et suffisamment respecté dans ce monde nouveau, que nous ne verrons pas, mais qui s'approche assez pour projeter déjà sur nous son ombre et dans lequel vivront nos petit-fils.

Puisse la préoccupation de ce redoutable avenir nous faire estimer à leur juste prix nos misérables querelles, et nous unir enfin dans un vœu ardent et dans un généreux effort pour la perpétuité et pour l'honneur du nom français! »

Nous signalons cette dernière phrase car elle résume exactement, n'est-il pas vrai? la conduite, qu'en 1938, les Français doivent tenir.

*
* *

Les anticipations véritablement prophétiques de Prévost-Paradol, qui annonçaient déjà l'union sous la même autorité de toutes les populations de langue allemande, y compris celles d'Autriche, sont heureusement assez près d'être réalisées en ce qui concerne l'Afrique.

On aurait sans doute été plus vite dans la voie indiquée par ce penseur si la France métropolitaine avait su conserver la natalité qu'elle avait en 1868 et avait pu essaimer plus abondamment dans ses colonies africaines. Nous pouvons cependant être fiers de l'œuvre coloniale accomplie dans les soixante-dix dernières années ; il suffit de jeter un coup d'œil sur la carte du Monde pour juger de l'étendue des terres africaines et asiatiques soumises à la direction de la France.

Quelques chiffres donneront également l'idée de l'œuvre démographique réalisée. Nous les empruntons à une causerie faite à la T.S.F., le 19 Janvier dernier, par M. Duval-Arnould, dans une série de cinq Conférences sur la population organisées par le Ministère de l'Economie nationale :

La France continentale (plus la Corse, bien entendu) compte, au recensement de 1936, 41 millions 900.000, disons 42 millions, d'habitants, mais 2 millions et demi d'entre eux sont des étrangers résidant en France.

D'autre part, quelque 500.000 Français vivent à l'étranger. L'ensemble de nos colonies, protectorats, territoires sous mandats, renferme, d'après les statistiques ou les évaluations de 1936, 69 millions d'habitants.

Au total, les ressortissants de l'Empire Français représentent, dès maintenant, non pas 100 millions, mais 110 millions d'hommes.

Dans les 69 millions d'habitants de la France d'outre-mer, un peu moins de 3 millions sont des Européens, dont deux millions 335.000 sont des citoyens français. Les autres, environ 66 millions, sont des indigènes.

La population de la France d'outre-mer est en pleine croissance. S'il est difficile, faute de statistiques assez anciennes et assez sûres, de mesurer exactement cette croissance dans chaque colonie, nous avons cependant pour l'Algérie et la Tunisie des documents sérieux.

Sous notre domination ou notre protection, la population s'y est accrue d'une façon vraiment exceptionnelle.

De 1872 à 1936, la population de l'Algérie a doublé, passant de 2 millions 416.000 à 7 millions 234.000 habitants. Celle de la Tunisie est passée de 1 million 939.000 en 1911 à 2 millions 608.000 en 1936 (augmentation 669.000 ou 35 pour 100 en vingt-cinq ans). Au Maroc, de 5 millions 365.000 en 1931 à 6 millions 240.000 en 1936 (en augmentation de 16 pour 100 en cinq ans). Si bien que notre Afrique du Nord, Algérie, Tunisie et Maroc, représente aujourd'hui un bloc de 16 millions d'hommes dont plus de 14 millions 711.000 (indigènes) musulmans pour la plupart et plus de 1 million 133.000 Français. Le taux de l'accroissement a été sensiblement plus élevé pour les indigènes que pour les Français. Cependant, on peut dire que nos colons, dont la natalité reste nettement supérieure à celle des Français continentaux, ont définitivement implanté un vigoureux rameau de notre race au sud de la Méditerranée. En Tunisie, depuis quelques années s'est affirmée la prédominance numérique de l'élément français sur l'élément italien, prédominance qui s'accentue tous les jours. Les naturalisations volontaires qui, dans les conditions où elles se produisent, sont bien une preuve de l'attraction exercée par la France, y sont assurément pour quelque chose, mais la fécondité de nos colons est très voisine de celle des immigrés italiens (respectivement 28,4 et 29 pour 1.000 habitants).

Les 69 millions d'habitants de la France d'outre-mer sont dispersés dans les 4 parties du monde, sur des territoires d'une immense étendue totale (20 fois la surface de la France) ; ils sont constitués par des hommes de toute couleur, appartenant à bien des races, parlant d'innombrables langues et représentant dans la diversité de leurs mœurs et de leurs coutumes des civilisations singulièrement différentes.

Malgré ces diversités, un lien réel existe entre ces peuples ; ce ne sont pas seulement les Français de France, mais aussi les Français indigènes qui prennent de plus en plus conscience de l'Empire Français. En Afrique, en particulier, la conquête française fut, pour les populations conquises, une libération, la fin d'horribles guerres de tribu à tribu, l'affranchissement de cruelles tyrannies, puis l'ordre, la paix, le mieux-être, le progrès économique. Duval-Arnoult cite, à propos des grands soldats de l'épopée coloniale moderne, des grands administrateurs, ce mot d'Albert Sarraut, définissant cette politique si humaine : « Les droits de l'Homme commentés par Saint Vincent de Paul. »

*
* *

Cette œuvre coloniale de paix, de progrès social et moral, d'évolution économique doit être continuée, améliorée, intensifiée. Maintenant que les soldats ont terminé leur tâche, c'est aux missionnaires, aux ingénieurs, aux agronomes, aux médecins à parfaire l'œuvre commencée.

Sans les médecins en particulier on ne peut arriver à créer des conditions économiques favorables ; car ce sont les maladies, le paludisme, la maladie du sommeil, entre autres, qui constituent le grand obstacle à l'œuvre civilisatrice en Afrique. C'est ce qu'avaient admirablement compris les Galliéni, les Lyautey ; *La Presse Médicale* a indiqué dernièrement comment le gouvernement actuel comptait lutter contre la maladie du sommeil en Afrique équatoriale française.

Il suffit de feuilleter un annuaire médical pour constater que nombre de médecins français trouvent sur le sol africain, en particulier dans l'Afrique du Nord, les éléments d'une vie

professionnelle active. Ce nombre de médecins augmentera à mesure que l'équipement économique de ces régions s'améliorera.

*
* *

A côté de l'œuvre purement médicale de prophylaxie et de thérapeutique, les médecins ont aussi une grande tâche à accomplir : connaître et faire connaître les caractéristiques ethnographiques de chacune des peuplades qui habitent nos possessions d'Afrique.

De telles études anthropologiques ne doivent pas avoir simplement pour but des classifications rationnelles des diverses races humaines, elles doivent surtout être poursuivies dans le dessein de réaliser une meilleure compréhension mutuelle des noirs et des blancs ; d'abaisser les barrières qui les séparent, de permettre de respecter pleinement ce qui, dans les coutumes, les usages des indigènes peut être toléré ou encouragé, et d'autre part, de combattre par la persuasion ou des réformes sagement progressives celles de ces habitudes qui attentent aux droits essentiels de l'humanité et à la dignité de l'homme et de la femme.

*
* *

Les médecins ont une troisième et très importante tâche à remplir : travailler, par leurs conseils et si possible par leurs exemples, à augmenter la natalité de la France métropolitaine.

Comme le dit fort bien M. Duval-Arnould, « gardons-nous d'une illusion dangereuse et mortelle, ne croyons pas que la masse de nos frères indigènes d'outre-mer, même en s'accroissant chaque année, puisse jamais compenser les déficits de la natalité française. Au contraire, la mise en valeur de nos possessions exige par elle-même la fécondité des Français de France ».

Le climat d'une grande partie de l'Afrique ne se prête guère au peuplement européen. Dans ces régions, le « *blanc* » ne peut que diriger, enseigner, conduire, bref constituer une élite mais il est indispensable que la France métropolitaine ait des fils en surnombre pour assurer partout la relève des officiers, des ingénieurs, des agronomes, des administrateurs, des missionnaires.

*
* *

En conclusion, le problème de la France nouvelle se résume en ceci : que les Français prennent goût à *vivre* et à faire *vivre*.

Tout de même, de nos jours, avec tous les progrès matériels, les facilités de transports et de communications, l'attrait des découvertes que nous apporte la Science, la vie mérite d'être vécue et d'être transmise. Elle serait certainement encore meilleure, plus belle, si nous avions plus de confiance en elle et en nous-même, si nous cessions d'écouter les trembleurs, les timorés, les paresseux, les égoïstes ; si peuples ou individus nous nous connaissions mieux les uns les autres, si nous savions nous aider les uns les autres, si nous savions nous débarrasser des réglementations trop étroites qui ligottent nos initiatives, si nous accordions davantage de confiance à ceux qui président aux destinées de la Patrie.

Les Médecins, dont le programme professionnel est la défense de la Vie, peuvent beaucoup pour l'édification d'une France nouvelle, la France des 4 parties du monde, où des races nombreuses, variées, sauront unir leurs diversités en un faisceau harmonieux et puissant pour la réalisation d'un idéal de vie sociale basée sur l'éminente dignité de la personne humaine.

P. Desfosses.

Iser Solomon [1]

Le Dr Solomon prend place dans le long martyrologe des médecins radiologistes qui, après avoir, à l'aide des rayons X, sauvé de très nombreuses existences, ont été mortellement blessés par cette arme à deux tranchants trop longtemps maniée.

Le dévouement au salut des malades et le culte de la radiologie médicale, la science nouvelle née des découvertes de Rœntgen, d'Henri Becquerel, de Marie et Pierre Curie, tel est en effet le double idéal qui toujours anima Solomon, qui fut le flambeau directeur de sa carrière et qui par malheur entraîna finalement le sacrifice de sa vie.

Né à Bucarest en 1880, ancien externe des hôpitaux de Paris, docteur en médecine depuis 1906, licencié ès sciences physiques, mobilisé en 1914 comme aide-major, il remplissait à la fin de la guerre les fonctions de médecin radiologiste dans un hôpital temporaire. Il entra à ce moment dans le service de médecine de l'hôpital Saint-Antoine où le Dr Jaugeas dirigeait le laboratoire privé de radiologie créé vingt ans avant par M. Antoine Béclère. Après la mort tragique de Jaugeas en Novembre 1919, c'est à Solomon que fut confiée sa succession.

L'année suivante l'Administration générale de l'Assistance Publique nomma officiellement le Dr Solomon directeur du Service général de Radiologie de l'hôpital Saint-Antoine. C'est le service que jusqu'à l'extinction de ses forces il dirigea en maître. De l'ample rez-de-chaussée et du sous-sol d'un bâtiment neuf il réussit, par de persévérants efforts, à faire un des services de traitement par les rayons X les plus beaux, les mieux organisés et les plus actifs de ceux dont sont dotés actuellement les hôpitaux de Paris.

C'est là qu'assisté d'un personnel d'infirmières d'élite profondément dévouées, il traita et guérit des malades innombrables. C'est là que sans trêve il poursuivit des recherches savantes dont témoignent plus de 70 publications. Elles portent sur des sujets à la fois trop nombreux, trop divers et trop techniques pour qu'il soit possible d'en énumérer seulement les titres. Qu'il suffise de mettre en lumière les deux œuvres principales par lesquelles Solomon a mérité la reconnaissance de ses collègues non seulement de France et des pays de langue française, mais du monde entier.

Comme tout agent de traitement, les rayons X, pour être efficaces et sans danger, doivent être exactement dosés. A des moyens de dosage primitifs et incertains, Solomon eut le grand mérite, au prix d'un long et patient travail, de substituer un instrument de mesure, simple et robuste, d'un maniement aisé, à la fois scientifique et pratique, qui permet aux médecins radiothérapeutes non seulement de connaître avec précision les doses qu'ils emploient, mais de comparer les résultats obtenus avec ceux de leurs collègues de tous pays. C'est ainsi qu'au dehors de nos frontières, même au delà de l'Atlantique, l'ionomètre de Solomon, ainsi se nomme cet instrument, et l'unité de dosage de Solomon rendirent son nom célèbre. Telle fut la première de ses grandes œuvres. Avec d'autres travaux elle contribua à le faire élire membre d'un grand nombre de sociétés savantes, françaises et étrangères, à lui donner la présidence du Comité exécutif de la Commission internationale des Mesures en Radiologie, à lui faire décerner le prix Infroit par l'Académie de Médecine.

Le champ de l'action curatrice des rayons X n'a cessé de s'étendre à des maladies très diverses. Si la possession d'un bon instrument de dosage est la condition première du traitement, la dose et la technique propres à la cure de ces maladies différentes doivent être précisées avec soin. La longue expérience personnelle de Solomon, l'étude approfondie des travaux publiés en dehors de notre pays grâce à sa connaissance des langues étrangères, lui permirent d'écrire un manuel puis un précis de radiothérapie profonde qui répondaient à un besoin urgent.

Le succès de ce livre d'enseignement fut tel qu'une seconde édition enrichie de tous les progrès récents devint nécessaire. Solomon y travailla longtemps pendant les courts répits laissés par la série de graves opérations qu'il dut subir et les cruelles souffrances toujours stoïquement supportées qu'elles laissaient à leur suite. A la veille même de sa mort il en écrivit la dernière ligne.

Telle est la seconde des deux œuvres maîtresses qui lui surviront.

En dehors de ses fonctions à proprement parler médicales, l'Administration de l'Assistance Publique avait confié au Dr Solomon, sur le conseil même de Mme Curie qui connaissait sa compétence, la mission de mesurer périodiquement et de contrôler le contenu des tubes de radium en usage dans les différents centres anticancéreux des hôpitaux de Paris. De cette mission délicate il s'acquitta toujours avec un soin jaloux.

Si le travail scientifique de Solomon fut excellent, des qualités morales précieuses lui valaient la sympathie générale. Modeste, simple et vrai, bienveillant envers tous, fidèle et sûr en amitié, ignorant l'intrigue et sans autre ambition que celle d'être utile, dirigeant son personnel avec une autorité douce qui commandait l'affection, bon et compatissant à l'égard des malades, il savait leur donner l'espérance et au besoin la charitable illusion.

M. le Ministre de la Santé Publique voulut bien reconnaître quelque peu tardivement les services qu'il avait rendus aux malades et à la science en lui décernant quelques jours avant sa mort la croix de chevalier de la Légion d'honneur. Elle apporta à sa famille et à ses amis une satisfaction légitime, mais il ne l'avait pas demandée. Il trouvait en lui-même la récompense de ses efforts. Elle lui était donnée par sa conscience, par l'estime de ses collègues, par l'affection de ses amis, par la satisfaction des succès obtenus dans le traitement de ses malades, par les joies pures de la recherche scientifique et par le bonheur familial.

Il possédait en effet à son foyer une compagne profondément dévouée telle qu'en pouvait désirer un homme de travail et d'étude, des enfants qui ne lui avaient jamais donné que des joies, un fils aîné qu'il eut la juste fierté de voir s'adonner avec succès à la pénétration des plus difficiles problèmes de la physique moderne et s'allier à la famille d'un savant illustre.

Le Dr Solomon ne survit pas seulement dans ses enfants. Il survivra par le noble exemple de travail et de courage qu'il donne à tous, par les souvenirs qu'il laisse au cœur de ses amis et par des œuvres qui longtemps encore perpétueront l'action bienfaisante des efforts de sa vie.

1. D'après le discours prononcé par le regretté Dr Antoine Béclère, médecin honoraire de l'Hôpital Saint-Antoine, membre de l'Académie de Médecine.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

L'ÉCOLE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE HANOI

Dans la mise en valeur des colonies françaises, les sciences médico-chirurgicales jouent un rôle de premier plan, l'outillage se perfectionne de plus en plus et la santé publique s'améliore de jour en jour. L'Indochine, en particulier, avec sa population nombreuse et intelligente, marche à grands pas dans la voie du progrès. L'Ecole de Médecine et de Pharmacie d'Hanoï témoigne de cette ardeur constructive.

L'Ecole de Médecine et de Pharmacie de plein exercice de Hanoï, réorganisée par le décret du 19 Octobre 1933, conduit aux diplômes d'Etat de docteur en médecine, de Pharmacien et de Sage-femme. Les diplômes sont conférés par l'Académie de Paris, après que les examens de clinique aient été subis et la thèse soutenue devant un jury présidé par un professeur délégué de la Faculté de Médecine de cette Académie.

En outre, depuis le 29 Septembre 1938, l'Ecole est habilitée par décret à délivrer le diplôme de chirurgien-dentiste et, par décret du 23 Décembre 1938, à délivrer le diplôme d'Université.

Personnel. — L'Ecole est dirigée par un Directeur, assisté par le Conseil des Professeurs de l'Ecole.

Le personnel enseignant comprend des professeurs titulaires, des chargés d'enseignement ou de cours et des chefs de travaux pratiques ou de laboratoire.

L'Ecole compte cinq agrégés des Facultés de Médecine et un de Pharmacie. Elle possède donc un personnel enseignant semblable à celui des Facultés de Médecine métropolitaines, disposant d'un amphithéâtre d'anatomie, de laboratoires divers et de cliniques organisés et équipés sur le modèle en usage dans ces Facultés, et d'une bibliothèque abondamment pourvue d'ouvrages et de périodiques.

Directeur : M. H. GALLIARD, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, docteur ès sciences naturelles, professeur titulaire de l'Ecole de Médecine et de Pharmacie de l'Indochine.

Chaire de Clinique médicale et de Pathologie médicale : Professeur Ch. MASSIAS, titulaire, agrégé des Facultés. — Chefs de clinique adjoints : MM. Dinh Van Thang, Phan Huy Quat, Nguyen Dinh Hao, Dang Hung Loc.

Chaire de Pathologie tropicale : Professeur F. TOULLEC, titulaire, agrégé de l'Ecole d'application du Service de Santé des troupes coloniales.

Chaire de Clinique chirurgicale, pathologie chirurgicale : Professeur J. MEYER-MAY, titulaire, agrégé des Facultés, ancien interne des hôpitaux de Paris. — Chef de clinique : M. Vu Dinh Tung : chefs de clinique adjoints : MM. Ton That Tung et Truong Cam Cong.

Chaire de Clinique obstétricale et gynécologique : Professeur P. DALEAS, titulaire, agrégé des Facultés. — Chef de clinique : M. Le Huu-My.

Chaire d'anatomie et de Médecine opératoire : Professeur P. HUARD, titulaire, agrégé des Facultés. — Chef des travaux pratiques d'anatomie : M. Do Xuan Hop. — Prosecteur : M. Nguyen Xuan Nguyen. — Aide d'anatomie : M. Ton That Tung.

Chaire de chimie médicale et pharmacologie : Professeur M. COUSIN, titulaire, agrégé de l'Ecole d'application du corps de santé des troupes coloniales.

Chaire de parasitologie et bactériologie : Professeur M. H. GALLIARD, titulaire, agrégé de la Faculté de Médecine de Paris. — Chef des travaux pratiques de parasitologie et bactériologie : M. Dang Van Ngu.

Clinique médicale infantile. Chargé de cours : M. BLONDEL, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Clinique ophtalmologique. Chargé de cours : M. KELLER. — Chef de clinique : M. Nguyen Xuan Nguyen.

Clinique oto-rhino-laryngologique. Chargé de cours : M. SOLLIER, ancien interne des hôpitaux de Nancy. — Chef de clinique : M. Do Xuan Hop.

Clinique dermato-vénérologique. Chargé de cours : M. GRENIERBOLEY, ancien interne de l'hôpital Saint-Lazare à Paris. — Chef de clinique : M. Nguyen Huu Phiem.

Physiologie. Chargé de cours : M. BLONDEL. Un agrégé de physiologie sera en fonction dès le 1er Octobre 1939.

Médecine expérimentale. Chargé de cours : M. GRENIERBOLEY.

Physique médicale. Chargé de cours : M. KELLER.

Histologie et anatomie pathologique. Chargé de cours : M. JOYEUX. — Chef des travaux : M. Truong Cam Cong.

Pharmacologie et matière médicale. Chargé de cours : M. GUICHARD.

Thérapeutique. Chargé de cours : M. BLONDEL.

Médecine légale. Chargé de cours : M. SOLLIER.

La présence d'un personnel enseignant qualifié a permis à l'Ecole d'organiser des cours complémentaires et de perfectionnement, destinés aux médecins d'Indochine et de l'étranger et aux étudiants déjà avancés dans leur scolarité.

Une section de Stomatologie va être créée à l'Ecole. Cet enseignement conférera deux ordres de diplômes : Stomatologie pour les docteurs en médecine, chirurgien dentiste (diplôme d'Etat) pour les autres. En outre, la faculté dont jouit dorénavant l'Ecole d'octroyer le diplôme universitaire de docteur en médecine lui assure d'ores et déjà un recrutement intéressant d'élèves étrangers qui viennent chercher près de chez eux l'instruction et le grade qu'ils allaient, jusqu'à présent, chercher en France ou en Amérique.

Enfin, pour permettre aux étudiants de se perfectionner, et d'établir parmi eux une sélection, des concours d'externat et d'internat des hôpitaux ont été créés par arrêtés des 27 Septembre 1935 et 15 Février 1938. Ces concours ont un vif succès et la sélection ainsi obtenue permet d'espérer qu'une réelle valeur sera bientôt attribuée à ces titres.

Les hôpitaux d'application de l'Ecole sont actuellement au nombre de trois : l'Hôpital du Protectorat, l'Hôpital René-Robin et l'Institut Ophtalmologique. On trouve dans ces hôpitaux, outre les services de cliniques de médecine, de chirurgie, d'obstétrique et de spécialités, des laboratoires d'enseignement et de recherches. L'hôpital René-Robin, en particulier, est appelé à jouer un grand rôle dans l'enseignement clinique de l'Ecole. Destiné à devenir un groupe hospitalier où les étudiants feront tous les stages, il occupe une grande superficie et comprend plusieurs bâtiments répondant aux besoins de l'enseignement moderne.

Le futur service de chirurgie, dont nous publierons prochainement la description dans *La Presse Médicale*, sera un monument consacré à la fois à l'assistance et à l'enseignement d'une qualité exceptionnelle et, en tout cas, unique en Asie.

Outre les laboratoires du P.C.B. qui sont bien équipés tant au point de vue de personnel qu'au point de vue de matériel, l'Ecole possède actuellement les laboratoires de parasitologie, de pharmacie et de chimie médicale, de physiologie, de physique médicale, d'anatomie et de médecine opératoire, d'histologie et d'anatomie pathologique.

Une section d'anthropologie, créée par arrêté du 16 Septembre 1937 et destinée à des recherches sur les diverses races d'Indochine, est rattachée au laboratoire d'anatomie et dirigée par le professeur d'anatomie.

La création d'un laboratoire de pharmacologie destiné aux recherches sur la matière médicale indochinoise et la pharmacopée sino-annamite a reçu l'accord de principe du Gouvernement général.

Enfin, l'Ecole a pu constituer une bibliothèque de premier ordre. Elle reçoit les principaux périodiques du monde entier. Des livres nouveaux et des éditions nouvelles ont été acquis, des collections en cours de parution ont été complétées, et les abonnements augmentés. Elle contient actuellement 4.677 volumes et est abonnée à 68 principales revues médicales et scientifiques.

L'Ecole de Médecine reçoit également un exemplaire de toutes les thèses soutenues dans toutes les Facultés de la Métropole et de l'Algérie.

L'Ecole a publié également les deux premiers numéros de ses Annales, ainsi que les Travaux du Laboratoire d'Anthropologie. Toutes les thèses des étudiants, les publications de l'Ecole, les travaux des professeurs et de leurs collaborateurs font non seulement l'objet d'échanges avec la Métropole, mais avec tous les pays de l'Extrême-Orient et certains pays d'Europe et d'Amérique.

Enfin, l'Ecole a participé aux Congrès de la F.E.A.T.M., à Saïgon en 1913, à Tokyo en 1935 et à Hanoï en 1938.

*
* *

Ainsi l'Ecole de Médecine de l'Indochine où les études médicales se font d'après les mêmes programmes qu'en France, *qui confère le diplôme d'Etat valable également en France*, qui comprend un personnel enseignant recruté par la même voie que dans les Facultés de Médecine de la Métropole, est certainement appelée à jouer un rôle prépondérant dans la diffusion de la culture française en Extrême-Orient.

H. GALLIARD.

CONGRÈS

IIIe Congrès international du Cancer.

ATLANTIC CITY, 11-16 SEPTEMBRE 1939.

Le IIIe Congrès international du Cancer aura lieu du 11 au 16 Septembre 1939, à Atlantic City, New Jersey (Etats-Unis), sous la présidence du Professeur FRANCIS CARTER WOOD, directeur de l'Institute of Cancer Research.

Les différentes sections se répartissent comme suit : Recherches générales ; biophysique ; génétique ; anatomo-pathologie générale du cancer ; diagnostic radiologique ; radiothérapie ; statistiques et éducation. Rapports, communications et résumés, ainsi que toutes questions à leur sujet, doivent être adressées au Professeur FRANCIS CARTER WOOD, président, 630 West 168 Street, New-York, N. Y.

Les cotisations sont de 15 dollars américains.

Les chèques doivent être payables au IIIe Congrès international du Cancer, et adressés au Dr Donald S. Childs, 713, E. Genesee Street, Syracuse, New-York.

VIIe Conférence de l'Association internationale de Pédiatrie préventive.

LAUSANNE, 22-23 SEPTEMBRE 1939.

La VIIe Conférence de l'A. I. P. P. aura lieu à Lausanne, les 22 et 23 Septembre 1939. Les séances se tiendront à la Clinique infantile.

QUESTIONS A L'ORDRE DU JOUR : 1° La prophylaxie des troubles physiques et mentaux pendant la période pubère ; — 2° la protection maternelle et infantile dans les milieux ruraux.

Pour tous renseignements s'adresser au Secrétariat de l'Association, 15, rue de Levriers, Genève.

IIe Congrès international de la Fédération latine des Sociétés d'Eugénique.

BUCAREST, 25-30 SEPTEMBRE 1939.

La date précise du Congrès a été fixée du 25 au 30 Septembre 1939.

Le comité de la Fédération latine d'Eugénique a été constitué comme il suit : *Présidents d'honneur :* MM. E. APERT et Prof. C. GINI ; *Président :* M. le Prof. C. I. PARHON ; *Vice-présidents :* MM. les Professeurs A. GEMELLI et R. TURPIN ; *Secrétaire général :* M. le Prof. G. K. CONSTANTINESCO.

Le premier jour du Congrès sera destiné à la rencontre des congressistes. L'ouverture du Congrès aura lieu le 26 Septembre 1939.

La taxe pour les membres des Sociétés d'Eugénique fédérées est réduite à 250 lei. La même taxe réduite sera payée par les personnes qui accompagneront les congressistes.

Pour tous renseignements s'adresser au Secrétariat du Congrès: Institut National Zootechnique, rue du Dr N. Staicovici, 63, Bucarest (Roumanie).

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL EN FRANCE

Cours de Mycologie théorique et clinique.

24 MANIPULATIONS
SOUS LA DIRECTION DE M. MAURICE LANGERON, MAÎTRE DE RECHERCHES.

Ce cours aura lieu à l'Institut de Parasitologie.

Le but de cet enseignement, essentiellement pratique, est d'exercer individuellement les élèves à toutes les manipulations nécessaires pour l'étude des champignons pathogènes. Les élèves prépareront donc eux-mêmes leurs milieux de culture et feront chacun les ensemencements, inoculations, colorations, etc.

La durée de l'enseignement est de 24 jours. Les séances auront lieu tous les jours, à 15 h., du 1er au 31 Mai 1939.

PROGRAMME. — 1er Mai : Méthodes d'étude des champignons. Matériel nécessaire. Milieux artificiels. Ennemis des cultures, moyens de les détruire. Préparation et stérilisation de la verrerie. — 2 Mai : Préparation des milieux artificiels solides : géloses glycosées, milieux d'épreuve et de conservation. — 3 Mai : Préparation des milieux liquides : eau peptonée glycosée, eau de pommes de terre et de carotte, liquide de Raulin. — 4 Mai : Préparation des milieux naturels : grains de céréales (blé, avoine, orge, maïs, pady, riz). Importance des milieux pauvres. — 5 Mai : Méthodes d'isolement des champignons pathogènes en partant des lésions. Prélèvements, ensemencements, inoculations. Animaux sensibles. Causes d'erreur. Fausses mycoses et pseudomycoses. — 6 Mai : Technique des microcultures en cellules et sur lames. — 8 Mai : Morphologie générale des champignons : appareil végétatif, appareils sporifères et reproducteurs. Réduction morphologique parasitaire. — 9 Mai : Classification des champignons. Classification des hyphomycètes. Nomenclature mycologique. — 10 et 11 Mai : Caractères généraux des mycoses. Les actinomycètes et les actinomycoses. Méthodes de diagnostic et d'étude. Milieux spéciaux. Plan de l'étude d'un actinomycète. — 12 et 13 Mai : Zymologie médicale. Blastosporés. Blastomycoses : vraies et fausses blastomycoses. Plan de l'étude d'une levure et d'un champignon levuriforme. Milieux spéciaux. Méthode des fermentations. Assimilation des sucres et de l'azote. — 15 et 16 Mai : Les mycoses à conidiosporés : mycoses gommeuses (sporotrichoses); mycoses ulcéreuses et ulcéro-nodulaires, etc. Champignons sténothermes et eurythermes. — 17 et 19 Mai : Les mycoses à ascomycètes. Place des ascomycètes pathogènes dans la classification. Importance de ces mycoses, auxquelles se rattachent diverses blastomycoses, les teignes, les aspergilloses, divers mycétomes, etc. — 20 et 22 Mai : Les mycoses à ascomycètes (*suite*) : dermatophytes ou champignons des teignes. Eléments morphologiques. Pléomorphisme. Classification. Milieux spéciaux. Inoculations expérimentales. — 23 et 24 Mai : Les mycoses à phycomycètes : mucormycoses. Les mycoses viscérales mortelles : granulomes coccidioïdiens, histoplasmose. — 25 et 26 Mai : Les mycétomes. Nature et classification de ces tumeurs mycosiques : actinomycoses, maduromycoses, pied de Madura. Méthodes de diagnostic et d'étude. — 27 et 30 Mai : Les phénomènes d'anastomose et de sexualité chez les champignons, leur importance pour l'étude et la classification des espèces pathogènes.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté, guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., et à la salle Béclard (A.D.R.M.), Faculté de Médecine. — Le droit d'inscription est de 500 fr.

Brésil.

Le Président actuel de l'ACADÉMIE DE MÉDECINE DE RIO DE JANEIRO est le Prof. ALOYSIO DE CASTRO. Le président sortant, le Prof. A. AUSTREGESILO, a été élu Président de l'Académie Brésilienne de Lettres.

***

Le Doyen actuel de la Faculté de Médecine de Rio de Janeiro est le Prof. FROES DA FONSECA, titulaire de la Chaire d'Anatomie. Le Doyen FROES DA FONSECA a été aussi professeur titulaire d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Porto Alègre et à la Faculté de Médecine de Bahia.

***

La *Société de Médecine et de Chirurgie de Rio de Janeiro* vient d'élire comme Membre honoraire M. MARCEL LAEMMER, médecin de l'Ambassade du Brésil à Paris.

Canada

La Faculté de Médecine de Québec a nommé secrétaire de la Faculté, en remplacement du regretté Professeur Arthur VALLÉE, le Professeur Rosario POTVIN.

Le Dr Roméo BLANCHARD, professeur de physiologie, a été nommé secrétaire adjoint.

***

Notre confrère Ulysse FORGET, de Fall River, insiste, dans *L'Union médicale du Canada*, Février 1939, sur le fait qu'un grand nombre de piétons se font tuer par les automobiles parce que leur vision est trop défectueuse pour leur permettre de juger convenablement des distances. L'héméralopie est une cause d'accidents du soir.

Indes Anglaises.

La SECONDE SESSION DE LA CONFÉRENCE MÉDICALE DE LA PROVINCE DU BENGALE a eu lieu fin Novembre 1938, à Calcutta. Dans son discours présidentiel, M. U. N. BRAHMACHARI a insisté sur le fait que, pour poursuivre d'excellentes études médicales il n'était pas nécessaire d'aller étudier dans les Universités étrangères. L'enseignement médical dans l'Inde est actuellement excellent et correspond à toutes les nécessités de l'heure. A la Conférence interuniversitaire, tenue récemment à Delhi, il fut spécifié que le Gouvernement, dans le recrutement des hauts postes médicaux, devait maintenant donner la préférence aux médecins et chirurgiens formés dans les Universités de l'Inde. De même, l'Association médicale des diverses provinces de l'Inde avait insisté auprès du Gouvernement pour que, dans les nominations aux postes élevés des Instituts de recherches, des collèges médicaux et des médecins officiels, le fait d'avoir fait ses études à l'étranger ne fût plus considéré comme une condition d'éligibilité à ces postes.

Italie.

LOI RENDANT OBLIGATOIRE
LA VACCINATION ANTIDIPHTÉRIQUE EN ITALIE.

Les études et le contrôle effectués en ce qui concerne l'efficacité immunisante de la vaccination antidiphtérique par l'anatoxine ont conduit à envisager l'opportunité de rendre obligatoire en Italie cette vaccination. Prenant d'autre part en considération la proposition du Conseil Supérieur de la Santé publique de l'Italie, le Conseil des Ministres sous la présidence du Duce, dans sa séance du 15 Mars 1939, a approuvé un projet de loi rendant obligatoire dans tout l'Empire la vaccination antidiphtérique par l'anatoxine pour tous les enfants de l'âge de 2 à 10 ans. On sait qu'au cours de ces dernières années la vaccination antidiphtérique par l'anatoxine a été rendue obligatoire dans différents pays d'Europe : canton de Genève, Hongrie, Pologne, Roumanie, diverses Républiques de Russie et enfin France (Loi promulguée au *Journal Officiel* du 28 Juin 1938).

***

CENTRE RADIO-MÉDICAL INTERNATIONAL.

Le Centre radio-médical international de Rome a terminé la troisième année de son activité. Le Centre ne s'est pas limité à donner les soins nécessaires mais a suivi les patients pendant l'évolution de la maladie jusqu'à leur hospitalisation. Pendant l'année 1938 il a répondu à 98 demandes par radio venant de bateaux en mer: 82 cas de maladies communes; 7 cas chirurgicaux; 9 cas d'urgences; 3 malades furent débarqués et opérés à la suite des conseils donnés par le Centre.

Quarante demandes provenaient de la Méditerranée, 48 de l'Atlantique et de l'Océan Indien et d'autres de la mer du Nord et de la mer Noire. Pour les bateaux étrangers les réponses ont été données dans la langue du pays.

***

COURS INTERNATIONAUX DE MALARIOLOGIE.

Ces cours, qui sont organisés du 25 Juillet au 20 Septembre 1939 par l'Istituto di Malariologia Ettore Marchiafava de Rome, sont exclusivement réservés aux médecins et seront donnés en français s'il y a au moins 10 participants qui le désirent, mais en tout cas un ou plusieurs interprètes seront à la disposition des élèves.

RÉPARTITION DES COURS : I. Hématologie. — II. Protozoologie. — III. Diagnose microscopique des parasites du paludisme. — IV. Anatomie pathologique du paludisme. — V. Clinique du paludisme. — VI. Entomologie. — VII. Epidémiologie du paludisme. — VIII. Prophylaxie du paludisme. — IX. Inspection d'une zone paludéenne. — X. La malariathérapie au point de vue psychiatrique.

Les élèves participeront également à des conférences d'experts (Exercices et démonstrations de laboratoire. Observation des paludéens de la clinique) et feront un séjour dans une station expérimentale.

Des excursions sont organisées : a) *Obligatoires* : aux environs de Rome ; Bonification du Delta du Tibre ; Bonification des Marais Pontins ; Centre de Rieti.

b) *Facultatives* : Bonification de Ferrare ; lagune vénitienne ; Sardaigne.

Les droits d'inscription sont fixés à L. 400, dont 300 lires sont destinées aux remboursements des frais des excursions obligatoires. Quant aux excursions facultatives, les frais sont les suivants :

1° Sardaigne : 12-13-14 Septembre. Centres d'étude: Terranova, Loiri, Posada, Torpè. Service antipaludique : Sassari-Porto Torres : L. 450,—

2° Italie du Nord : 16-17-18 Septembre. Visite à la « Bonifica Ferrarese ». Visite à l'Institut interprovincial antipaludique de Venise : organisation du service, visite aux Centres antipaludiques, étude épidémiologique du Delta du Pô. Venise : L. 450,—

En résumé : Cours et excursions obligatoires : L. 400; Excursions facultatives : L. 900.

Les demandes d'inscription doivent parvenir avant le 20 Juin à la direction de l'Institut, Policlinico Umberto 1, Roma (Italie).

Mexique.

CONGRÈS DE CHIRURGIE.

Le Comité directeur des Congrès nationaux de Chirurgie du Mexique est ainsi composé :

Président : M. G. GOMEZ AZCARATE; secrétaire général: M. M. Mateos FOURNIER; directeur exécutif : M. J. Castro VILLAGRANA; secrétaires : MM. J. ROJO DE LA VEGA, Marcio GARCIA, R. MARTINEZ ZAMUDIO, Ubaldo ROLDAN, J. Arturo SANCHEZ, J. TORRES TORIJA.

Pérou.

Le Dr GEORGES DE ROMANA, chirurgien de l'Hôpital des Enfants à Lima, nous signale les heureux résultats qu'il a obtenus, pour maintenir la réduction de certaines fractures, de l'emploi de plaques et de vis préparées avec de l'*os purum* (os purifié), et stérilisées à l'autoclave.

Cet élément de prothèse interne lui paraît bien supérieur à l'élément métallique. GEORGES DE ROMANA considère que l'*os purum* stimule la néoformation osseuse du cal et forme corps avec lui; il n'a donc pas besoin d'être extrait ultérieurement.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel. A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

SYNDROMES PSYCHIQUE ET INFUNDIBULAIRE PAR HYPERFOLLICULINIE

PAR MM.

Maurice HAMBURGER et **René COURTIN**

Médecin des Hôpitaux.

(Paris)

De nombreuses observations, publiées depuis longtemps et spécialement au cours des dernières années, à la suite des progrès de l'endocrinologie, ont permis au clinicien d'étudier l'action des hormones sur le système nerveux central. Toutefois, malgré la multiplicité de ces observations, ou peut-être à cause d'elles, on a pu se rendre compte combien l'action hormonale sur le système nerveux demeure mal définie. Qu'on pense aux réactions multiples partant de l'hypophyse ou y aboutissant, on reste confondu de la richesse des faits constatés, et cependant les lois qui les régissent n'ont pas encore été codifiées.

Les physiologistes (Roussy et ses élèves) ont montré que les sécrétions hypophysaires agissent tantôt directement sur les tissus nerveux (neurocrinie), tantôt par l'entremise du sang hémocrine) lequel influence ainsi différents organes et, en particulier, le système nerveux. Grâce à ces notions, on se rend compte que les produits endocriniens sécrétés par une glande quelconque de l'organisme puissent atteindre et souvent troubler les centres nerveux.

Il est vrai que la clinique offre peu d'exemples bien définis de cette action. Ceux qui semblent actuellement les mieux connus sont les troubles psychiques de la disthyroïdie ainsi que ceux qui surviennent au cours des phases de la vie génitale de la femme, puberté, grossesse, lactation ou menstruation. Nous nous proposons de montrer que, si le rôle des hormones dans le déterminisme de certaines psychoses de la femme peut être moins évident que dans les variétés précédentes, il peut cependant se révéler comme la cause unique de ces affections.

L'observation ci-jointe en est un exemple frappant. Elle présente cette particularité que tous les phénomènes, psychiques et physiques, apparurent ou s'exagérèrent au moment de la ponte ovulaire, avec une régularité remarquable, et on peut admettre l'origine endocrinienne et fonctionnelle des troubles nerveux présentés par la malade.

Elle nous a permis de constater deux faits importants :

1° L'hyperfolliculinie.

2° Des troubles psychiques graves, dont l'évolution prolongée n'avait rien à voir avec les manifestations fugaces et bénignes qu'on rencontre souvent chez les femmes au cours des périodes cataméniales.

Observation [1]. — Mme X..., âgée de 32 ans.

Dans ses antécédents, deux faits sont à retenir : l'existence de règles à la naissance et l'évolution du prurit, type folliculinique, qui disparaissait spontanément pendant les grossesses.

Les menstruations de cette femme ont toujours été normales. Elle a eu deux enfants, et fait une fausse couche.

Dans l'année qui précède la maladie, faisant l'objet de la présente observation, les règles diminuent progressivement. En même temps la malade se plaint d'une fatigue physique et psychique, qui la rend inapte à toute activité, et qui survient en dehors de tout effort ou de toute maladie, elle se caractérise par son intensité. En Octobre 1935, la malade est fréquemment obligée de se reposer au cours de la journée, à la suite de sensations vertigineuses et d'asthénie accusées.

Pour combattre l'oligoménorrhée, on prescrit par voie buccale de fortes doses de folliculine, et c'est à ce moment qu'éclatent soudainement des manifestations d'onirisme, d'angoisse et d'insomnie.

Au début, ces trois symptômes surviennent surtout la nuit. Ils disparaissent plus ou moins dans le courant de la journée. Un soir, ils s'exagèrent tout particulièrement, au retour du théâtre où la malade a assisté à une pièce qui l'a un peu émue. En Novembre 1935, la malade éprouve des sensations de déglutition douloureuse, d'étranglement, de spasmes œsophagiens. Sur le plan affectif moral et intellectuel, elle est la victime d'associations d'idées sans rapports avec la réalité.

Bientôt elle doit s'aliter et aux trois symptômes initiaux d'angoisse, d'onirisme et d'insomnie, s'ajoutent des manifestations cœnestopathiques ; elle se plaint d'une douleur au cœur, qui en réalité correspondait à une sensibilité par mastite légère, telle qu'on en rencontre chez les hyperfolliculiniques.

Tantôt, elle prétend ne plus sentir ses mains ni ses jambes, tantôt, celles-ci lui semblent refroidies. Seule l'acétylcholine injectée chaque jour améliore ces sensations pénibles; elle prétend ne plus savoir dans quelle position elle se trouve; elle ne sait pas si elle est en état de veille ou de sommeil, elle se sent comme « perdue » elle ne sait plus où elle est.

Cet état s'aggrave au point que la malade croit avoir perdu tout contrôle sur elle-même.

Par instants, s'installe un état d'autisme; la malade ne répond pas, paraît se désintéresser même de ses enfants, reste absorbée et semble avoir peur.

L'étude précise de ces troubles montra que la malade était angoissée par l'idée d'une force extérieure indéterminée agissant sur elle, et qui la tourmentait. Ceci expliquait son immobilité physique et le mutisme absolu dans lequel elle tombait.

Souvent aussi la malade exécute, lorsqu'elle est debout, des gestes bizarres qu'elle déclare faire malgré elle, sous l'influence de cette force extérieure.

Tels sont les symptômes psychiques les plus typiques.

L'examen somatique ne révèle guère qu'une tension artérielle basse, à 10/7, et un prurit initialement localisé au niveau de la nuque et du dos, qui bientôt se généralise.

Mais, fait très important, à l'occasion d'un examen complet, on découvre une glycosurie jusqu'alors méconnue et d'apparition, semble-t-il, récente. Cette glycosurie n'est pas régulière; la division des urines montre qu'elle apparaît à certaines heures de la journée; elle est toujours modérée.

Le 3 Décembre 1935, on trouve dans un échantillon d'urine émise vers 5 heures du soir: 2 *g.* 85 de sucre au litre. Le 5 Décembre 1935: 4 *g.* 94. Le 28 Décembre 1935: 10 *g.* 76.

Cette glycosurie très modérée ne s'accompagne d'aucune hyperglycémie notable. Le 3 Décembre 1935 on trouve 1 *g.* 28 (prise faite chez la malade non à jeun). Le 5 Décembre 1935: 1 *g.* 09. Le 11 Décembre 1935: 0 *g.* 97. Le 4 Janvier 1936: 1 *g.* 13. Le 25 Janvier 1936: 0 *g.* 98.

A aucun moment il n'existe d'acidose.

Parallèlement à ce phénomène de glycosurie avec faible hyperglycémie ou sans hyperglycémie, il existe une polyurie modérée, qui atteint certains jours de 2 litres à 2 litres 500 et qui persiste malgré le régime antidiabétique qui a fait disparaître la glycosurie.

L'insomnie se prolonge pendant des mois, elle est absolue ou presque, et résiste aux soporifiques; elle fatigue considérablement la malade qui présente, à partir de cette époque, un certain degré d'amaigrissement.

Enfin le prurit se manifeste avec une intensité remarquable.

Tant que dura cette psychose, associée au syndrome infundibulaire (polyurie, glycosurie, insomnie, hallucination), la malade eut toujours une température normale et il n'y eut aucun autre symptôme à signaler. En particulier, l'urée du sang se montra toujours normale: 0,35, 0,24, quoi qu'il y eût une légère albuminurie (moins de 0 *g.* 10).

La cholestérinémie était élevée à 2 *g.* 56.

Pendant des mois, le tableau ne se modifie guère.

A l'angoisse et à l'onirisme s'ajoutent des manifestations auditives et visuelles; la malade croit que les objets changent de couleur et de forme. L'ensemble de l'évolution se fait d'une manière irrégulière, avec des phases d'aggravation où tous les symptômes, dont l'onirisme, l'insomnie et le prurit, s'intensifient considérablement.

Or, fait capital, *en se rapportant aux dates des règles on constata que ces périodes d'aggravation, qui duraient deux ou trois jours, au plus, pour s'atténuer par la suite, correspondaient exactement et jour pour jour au phénomène de la ponte ovulaire* que l'on pouvait situer le quatorzième jour après le début des règles.

Le tableau ci-après indique les dates des pontes ovulaires (P.O.) et des règles (R.).

P. O.	R.
28 Novembre 1935	13 Décembre 1935
27 Décembre 1935	11 Janvier 1936
25 Janvier 1936	12 Février 1936
26 Février 1936	29 Mars 1936
26 Mars 1936	

Pendant toute l'évolution, les symptômes furent donc rythmés par cette étape du cycle menstruel. Quant aux règles, déjà diminuées au début de l'apparition du syndrome, elles deviennent de moins en moins abondantes et à ce moment on ne constate aucune aggravation de la symptomatologie.

Par la suite, en Mai 1936, l'état de la malade s'améliore considérablement sous l'influence d'une double médication: d'une part, des injections de lutéine, hormone du corps jaune, et d'autre part, des injections d'acétylcholine qui atténuent d'une façon importante les manifestations cœnestopathiques.

Peu à peu, les règles redeviennent plus abondantes, le sommeil reprend, les troubles disparaissent d'une manière définitive.

Ci-joints quelques examens de laboratoire concernant la glycémie et la glycosurie, ainsi que quelques dosages de folliculine :

Urines du 5 Décembre 1935: réduction acide; densité: 1,028.

Sucre réducteur 10 *g.* 76 par litre.

La déviation à droite observée au polarimètre avec l'urine déféquée correspond assez approximativement à la quantité de glucose indiquée par le dosage chimique.

La petite différence est due aux conjugués glycuroniques qui dévient à gauche le plan de la lumière polarisée.

1. Le résumé de cette observation a été publié dans *Fièvres ovariennes* : Maurice Hamburger, *La Presse Médicale*, 30 Janvier 1937.

Épreuve d'hyperglycémie provoquée (11 Décembre 1935) : flèche, 1,23 (0,14 et 0,34) ; aire, 1,38 (0,20 à 0,40).

28 Février 1936. *Examen des urines:*

Sucre : néant ; sels biliaires : négatifs (Hay).

Dosages de la folliculine. — Prélèvement le 12 Février 1936 (début des règles) : moins de 15 unités-rat par litre d'urine.

Prélèvement le 26 Février 1936 (dernière menstruation le 12 Février 1936) : dans le sang, 30 unités par litre.

Prélèvement du 11 Mars 1936 : dans le sang, 30 unités par litre ; dans les urines, 80 unités par litre.

Le dernier prélèvement a été pratiqué à une période présumée être prémenstruelle ; en fait, il y a eu retard de la menstruation qui ne s'est produite que le 29 Mars 1936.

Nous constatons que le 26 Février, quatorze jours après le début des règles, *il est possible de doser de la folliculine dans le sang et les urines.* Chez le sujet normal, la quantité d'hormones sanguines est trop faible, à cette date, pour être dosée biologiquement. Le résultat trouvé ici met en évidence l'hyperfolliculinie.

Les principales particularités de cette histoire clinique sont donc : 1° *La coexistence d'un syndrome psychique grave et prolongé et d'un syndrome infundibulaire qui, tous deux, sont exagérés à chaque période de ponte ovulaire, c'est-à-dire chez notre malade le quatorzième jour après le début des règles ;*

2° *L'existence de l'hyperfolliculinie ;*

3° *Le début des troubles nerveux à la suite d'une ingestion d'une forte dose de folliculine ;*

4° *Enfin, la cessation des accidents par des injections d'extrait de corps jaune.*

Il s'agit donc d'un ensemble de manifestations nerveuses fonctionnelles d'origine hormonale.

Coexistence de troubles psychiques et infundibulaires. — Notons que, chez notre malade, les troubles psychiques dominaient le tableau clinique, et que les troubles infundibulaires constituaient un état mineur.

Le détail des symptômes psychiques a été donné à l'occasion de la description clinique.

Nous rappelons qu'il se produisait régulièrement une aggravation lors de la ponte ovulaire, tandis que, pendant la période menstruelle, l'état était stationnaire.

Lors de cette aggravation, le quatorzième jour, il y avait également une exacerbation des symptômes d'hyperfolliculinie et, en particulier, de la douleur et du gonflement des seins et du prurit qui, à ce moment, se généralisait.

Dans notre observation, les signes végétatifs se groupent de la façon suivante : Troubles profonds du sommeil, polyurie à plus de 2 litres, glycosurie légère sans hyperglycémie, hyperglycémie provoquée n'ayant pas l'aspect de la courbe caractéristique du diabète sucré.

A ce moment de l'évolution de la maladie, les troubles psychiques furent considérés comme dépendant de la glycosurie.

Mais, en fait, il ne s'agissait pas d'un diabète sucré classique à manifestations nerveuses *car le régime équilibré fit disparaître la glycosurie et n'améliora aucunement le syndrome psychique.*

Syndrome d'hyperfolliculinie. — Notre malade en présentait de nombreux stigmates cliniques et les dosages d'hormones dans le sang et les urines confirmèrent cet excès de folliculine.

En effet, et bien avant le début des troubles psychiques, elle présentait une diminution des règles, des manifestations de mastite douloureuse, du gonflement mammaire prémenstruel, un écoulement sanguin contenant des caillots, et enfin un prurit folliculinique. Celui-ci n'avait cédé spontanément que pendant l'évolution des grossesses, surtout dans la seconde moitié de celle-ci, sans doute sous l'influence de développement du corps jaune de la gestation.

Pour affirmer l'existence d'une hyperfolliculinie il n'est pas indispensable de se baser sur les chiffres qui expriment la quantité de folliculine trouvée dans le sang ou les urines. Cet état hormonal, en effet, n'est pas un phénomène absolu, comparable à l'hyperazotémie, par exemple, où un nombre qui excède 0 *g.* 50 d'urée sanguine révèle un état anormal. On dira, en effet, qu'il y a hyperfolliculinie lorsqu'on aura décelé un taux de folliculine même modéré à une période où celle-ci n'est pas normalement dosable, c'est-à-dire à la veille de la ponte ovulaire.

Or, chez notre malade, cette hyperfolliculinie anormale a justement été découverte au moment de la ponte ovulaire. Les troubles mentaux s'exaspérant à ce moment, on est en droit de penser que l'exagération de la fonction hormonale peut être seule la cause de troubles psychiques graves.

Dysménorrhée et psychoses. — Au cours de l'évolution d'une psychose, quelle qu'en soit la variété clinique ou la cause déterminante, il est établi que la menstruation est troublée d'une manière plus ou moins grave, et la première objection que l'on peut faire à la conception d'hyperfolliculinie, cause de la psychose décrite plus haut, est qu'il s'agit d'une coïncidence bien souvent observée.

J.-J. Stackan et Skotto (*Lancet*, 1933) signalent 28,4 pour 100 d'anomalies menstruelles au cours de diverses affections mentales, et ils insistent sur la fréquence des ménorragies, et non pas de l'aménorrhée, contrairement à d'autres statistiques : Ross, avec 24 pour 100 d'aménorrhée et Healy, avec 14,2 pour 100 d'aménorrhée et 20 pour 100 de dysménorrhée.

D'autres auteurs, parmi lesquels Coquelin (1926), insistent sur l'importance de l'aménorrhée dans les troubles du type mélancolique ou maniaque. Ils montrent que l'aménorrhée s'accompagne d'un état psychopathique et que celui-ci s'améliore avec le rétablissement des règles. Coquelin cite, en particulier, une observation recueillie dans le service du Prof. Claude, pour indiquer l'influence heureuse de l'opothérapie par la cryptorchine sur un cas de psychose grave.

Merloo (1936) insiste également sur les troubles mentaux survenant au cours de la lactation dont l'amélioration se produit par le sevrage, puis du fait de l'apparition des règles. Pour cet auteur, l'ensemble des troubles découlerait d'une dysfonction hypophysaire. En somme, dans tous les cas, il s'agit de dysménorrhée ou d'aménorrhée *secondaire* aux psychoses. Le rôle primitif des hormones génitales n'est pas démontré dans ces cas.

D'autres auteurs, tels que Aschner, insistent sur les liens entre la menstruation et les psychopathies, ils montrent, quant au traitement, l'heureuse influence du retour de la menstruation normale, et préconisent une cure de désintoxication générale associée aux emménagogues.

Il semble, en définitive, bien admis qu'on observe souvent des psychoses accompagnées de troubles des règles, mais cette constatation est banale et ne démontre pas que la dysménorrhée ou l'aménorrhée sont à la base de ces psychopathies.

Hormones et psychoses. — Il était évident qu'on devait appliquer à l'étude des troubles mentaux les méthodes permettant d'étudier le métabolisme des hormones.

Abely, Passaga, Couléon démontrent, en 1932, la positivité de la réaction de Zondek (qui a pour but de déceler l'hormone gonadotrope hypophysaire) à la phase maniaque des psychoses périodiques, et pensent que la réaction peut constituer un élément précieux dans l'établissement du diagnostic.

Claude et Cuel (en 1933) trouvent également cette réaction positive dans un cas, mais dans deux autres cas, elle se révéla négative.

Harris, Brand, ont étudié l'élimination urinaire de l'hormone gonadotrope, ainsi que celle de la folliculine urinaire, au cours d'affections mentales et d'états post-ménopausiques. Il semble, d'après leurs travaux, que l'élimination des hormones dépend de la variété des troubles mentaux que l'on envisage.

Mais toutes ces recherches ne démontrent pas avec netteté l'origine hormonale de certaines psychoses, alors qu'on peut l'admettre dans le cas que nous avons, nous, rapporté, et où l'hyperfolliculinie était indubitable.

Expérimentalement, Baruk (*Progrès Médical* du 29 Octobre 1938) a montré que des injections de folliculine à l'animal (cobaye, pigeon, singe) déterminent des accès cataleptiques quarante-huit heures après l'inoculation d'hormone au cobaye, qui disparaissent au bout de deux jours. De même il a constaté chez les souris mâles un certain degré de combativité ou d'excitation génitale [2].

Hormones et syndromes infundibulaires. — Dans l'immense majorité des cas de syndrome infundibulaire, il existe des altérations anatomiques hypophyso-infundibulaires ou de la région, si bien que l'on peut mettre en doute la réalité de phénomènes pathologiques liés à un trouble uniquement fonctionnel et en l'occurrence hormonal, comme dans le cas de notre observation. Or, en fait, dans le diabète insipide, on peut modifier la polyurie presque expérimentalement par l'injection de folliculine, ainsi que le démontrent les observations de Duvoir, Pollet, Cachin et celle de Jean Troisier. Il est vrai, le même effet a été obtenu par Meyer-Nobel, en administrant de la lutéine. Si bien que l'on peut invoquer non pas une action hormonale spécifique, mais un rôle plus général, d'ordre pharmaco-dynamique. D'autre part, Rathery rapporte une rémission du diabète insipide au cours de la grossesse, et Duvoir, Pollet et Cachin (vers le quatrième ou le cinquième mois de la gestation) notent une diminution de la polyurie. Mais cette influence ne se produit pas toujours dans le même sens et le diabète insipide peut être, au contraire, aggravé par la grossesse.

*
* *

D'après les considérations précédentes, il nous paraît que l'on peut affirmer qu'il existe chez la femme des psychoses dont la cause est d'origine hormonale.

D'où il suit que chez toute femme atteinte de troubles mentaux, il faut rechercher soit l'hyperfolliculinie, soit l'hypofolliculinie. La constatation d'un de ces deux phénomènes conduira à des sanctions thérapeutiques qui pourront amener une guérison là où jusqu'ici le traitement classique se montrait cruellement décevant.

2. Dans un autre ordre d'idées, on peut en rapprocher le fait expérimental que rappelle Théobald (*British Medical Journal*, 23 Mai 1936) : chez la lapine, l'excitation céphalique ou lombaire par un courant alternatif, peut déterminer l'ovulation, qui normalement n'apparaît qu'après le coït.

L'INTÉRÊT CLINIQUE DES COURBES BASSES D'HYPERGLYCÉMIE PROVOQUÉE

PAR MM.

Eric MARTIN et François SCICLOUNOFF

Privat-Docents

L'épreuve d'hyperglycémie provoquée consiste à faire ingérer à un sujet une certaine quantité de sucre, du glycose en général, et à déterminer régulièrement la glycémie tous les quarts d'heure ou toutes les demi-heures pendant une durée de deux à trois heures. En réunissant par une ligne les différents taux de glycémie obtenus, on trace une courbe d'abord ascendante, dite flèche d'hyperglycémie, puis descendante avec retour au taux normal en général une heure et demie à deux heures après l'ingestion. Ce retour à la glycémie de départ est suivi d'une courte période d'hypoglycémie réactionnelle. De l'étude du graphique obtenu on cherche à tirer des conclusions sur l'équilibre du système glyco-régulateur et sur l'état du foie. L'interprétation du tracé est souvent compliquée et il est trop simpliste de vouloir faire de cet examen une épreuve d'insuffisance hépatique. C'est spécialement aux courbes montrant une flèche d'hyperglycémie exagérée en hauteur et en durée que l'on s'est intéressé. Notre but est d'étudier au contraire les courbes basses, en plateau, c'est-à-dire celles où il n'y a pas de flèche d'hyperglycémie, la ligne qui rejoint les différentes valeurs de glycémie étant horizontale ou ne dessinant qu'un léger dôme de peu d'importance.

Nous avons considéré comme basses les courbes dont la glycémie maximum ne dépassait pas le point de départ de plus de 0,30 à 0,40 *g.* par litre. Sur un matériel comprenant 350 épreuves d'hyperglycémie provoquée provenant des Cliniques médicales de Genève (Prof. Roch et Bickel), nous avons obtenu 22 courbes basses répondant à notre définition.

Nos malades, à jeun depuis la veille, recevaient le matin 30 *g.* de glycose dissous dans 200 cm^3 d'eau, le taux de la glycémie était déterminé à jeun puis toutes les demi-heures pendant deux heures et demie. Certains auteurs ont donné des quantités de glycose plus importantes, parfois proportionnelles au poids du malade. Il convient cependant d'insister sur ce fait : la réaction hyperglycémique n'est pas du tout proportionnelle à la quantité de glycose ingérée.

Le test d'hyperglycémie provoquée met à l'épreuve un système régulateur très complexe où le foie, les tissus, le système neuro-végétatif et les glandes endocrines sont intéressés. Avec les courbes basses, un nouveau facteur important intervient : un déficit de la résorption intestinale. En effet, une courbe en plateau peut être due à l'insuffisance de la résorption par l'intestin du glycose ingéré. Ce nouvel élément, à notre idée essentiel à considérer, permet de donner à la courbe plate une valeur nouvelle, celle d'un test de résorption intestinale. La difficulté cependant, nous l'entrevoyons déjà, sera dans l'interprétation des courbes en plateau. Il s'agira d'essayer de discriminer ce qui revient au trouble de résorption ou au déséquilibre glyco-régulateur.

Les 22 sujets nous ayant donné une courbe basse représentent des maladies très diverses et il est difficile, à première vue, de déterminer quelles sont les causes communes qui chez eux ont pu produire l'aplatissement de la courbe. Nous avons tenté cependant de grouper ces malades en 3 catégories :

1° Malades atteints de sprue non tropicale ou d'infantilisme de Herter ;

2° Malades présentant des troubles des glandes à sécrétion interne ;

3° Malades atteints d'affections digestives chroniques.

PREMIER GROUPE : *sprue et infantilisme de Herter.* — La courbe plate a été mise en évidence, au cours de cette affection, par Fanconi, dans la forme infantile de la maladie, et bien étudiée par Hess-Thayssen chez l'adulte. Ces auteurs insistent sur l'importance de ce phénomène et sur sa valeur pour le diagnostic de la maladie. La courbe plate existe dans la période d'état, elle devient normale lorsque le malade s'améliore ou guérit. Nous avons, au cours de ces dernières années, pu étudier 4 cas de sprue (l'observation de l'un d'entre eux a été publiée par notre collègue R. S. Mach). Nous reproduisons ici ces courbes d'hyperglycémie, en ajoutant quelques brefs renseignements cliniques (fig. 1).

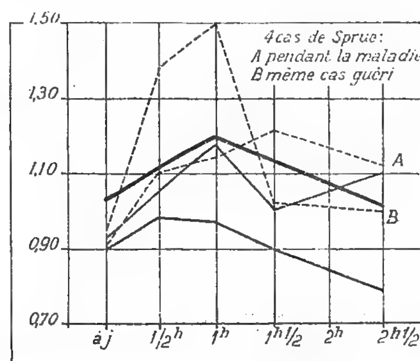


Fig. 1.

Il s'agit de 4 hommes, âgés respectivement de 26, 40, 48 et 54 ans, qui ont présenté une stéatorrhée chronique avec amaigrissement. 3 avaient de l'achylie gastrique, tous les 4 de l'anémie hyperchrome. L'examen radiologique montrait l'aspect classique de l'intestin avec niveaux hydro-aériques.

Quelle est la cause de l'aplatissement de la courbe d'hyperglycémie au cours de la sprue ? Deux théories ont immédiatement été émises : 1° troubles de la glyco-régulation et de l'utilisation du sucre ingéré ; 2° trouble de la résorption intestinale.

La première hypothèse, celle d'un trouble de la glyco-régulation, a longtemps été soutenue par Hess-Thayssen, qui s'appuyait sur les arguments suivants. Chez les malades atteints de sprue, le glycose injecté dans les veines produirait également une courbe aplatie. D'autre part, après ingestion de glycose, l'élévation du quotient respiratoire, que l'on peut mesurer, serait le témoin d'une combustion de glycose et partant la preuve d'une résorption intestinale effective. Enfin, l'épreuve d'hyperglycémie à l'adrénaline, très positive chez ces malades, démontrerait la richesse du foie en glycogène et par conséquent la réalité de la résorption des hydrates de carbone.

Cependant, ces constatations, qui paraissent avoir une certaine valeur, n'ont pas été confirmées par d'autres auteurs. Nous avons nous-mêmes, chez un de nos malades, obtenu par injection intraveineuse une courbe d'hyperglycémie normale. Ludwig a montré récemment que l'injection de 14 unités d'insuline, chez un sujet atteint de sprue, était suivie d'une chute brusque du taux de la glycémie, sans être précédée d'une phase d'hyperglycémie que l'on interprète en général comme la mesure de la richesse du foie en glycogène.

Dans la seconde hypothèse, à laquelle se sont ralliés Hansen, Verzar, Rietschel, on admet que la courbe en plateau est le résultat d'un trouble de l'assimilation intestinale. Ces auteurs ne diffèrent entre eux que dans la conception du trouble primitif.

Verzar, étudiant avec ses collaborateurs la résorption intestinale des sucres et particulièrement des hexoses, montre que ce processus ne se fait pas essentiellement par un simple mécanisme de diffusion, mais par un procédé beaucoup plus complexe. Il se produirait une éthérification de la molécule d'hydrate de carbone avec un acide phosphorique, soit une phosphorylisation. Le glycose serait ainsi résorbé dans l'intestin grêle sous forme de composé hexose-phosphorique. Les substances qui empêchent la phosphorylisation d'avoir lieu, comme l'acide monoiodacétique et la phloridzine, administrées à l'animal, entravent l'absorption du glycose.

Ce qui est particulièrement important dans l'hypothèse de Verzar, c'est que son idée de la phosphorylisation déficiente comme cause de la sprue nous permet de comprendre en même temps le symptôme essentiel de la maladie, la stéatorrhée. En effet, la résorption des graisses exigerait un processus analogue à celui que nous venons de décrire pour les sucres. Les graisses neutres, dédoublées sous l'effet de la lipase pancréatique, ne pourraient être résorbées sous forme d'acide gras et de glycérine qu'en présence d'acide biliaire et par un processus de phosphorylisation.

L'idée de Verzar, appuyée sur de nombreuses constatations expérimentales, nous fait comprendre en même temps la courbe plate d'hyperglycémie et la stéatorrhée.

Mais Verzar va plus loin dans son hypothèse. Il admet que, dans la sprue, le trouble de la phosphorylisation est dû à un déficit cortico-surrénal. Chez l'animal surrénalectomié apparaissent des diarrhées grasses qui s'amendent par administration d'un extrait cortical actif. Au cours de la maladie d'Addison existe assez souvent de la stéatorrhée.

En clinique humaine, il est bien difficile d'admettre que la sprue soit la conséquence d'une insuffisance de la cortico-surrénale. Le traitement de la sprue par les extraits corticaux n'a jamais donné chez l'homme de résultat décisif et les traits communs entre la maladie d'Addison et la stéatorrhée idiopathique sont loin d'être évidents.

Il convient de mentionner ici le rôle que joue, dans la résorption intestinale, à côté de la surrénale, les vitamines et singulièrement la vitamine B_2. Or, la lactoflavine, sous sa forme phosphorylisée, ferment jaune de Warburg, peut suppléer à l'hormone cortico-surrénale. Pour Verzar, cette phosphorylisation serait encore sous la dépendance du cortex surrénal, mais cette opinion n'est pas admise par d'autres auteurs.

Hansen et Staa admettent que la sprue est due à une maladie de la cellule intestinale, qui serait incapable de réaliser la synthèse des graisses dédoublées dans l'intestin grêle. Il s'agirait d'un trouble fonctionnel, sans substratum anatomique ; les lésions intestinales de la sprue sont, en effet, peu caractéristiques et peu importantes. Ces auteurs admettent que la courbe

plate d'hyperglycémie peut être indépendante de l'importance de la stéatorrhée et qu'il serait erroné de subordonner ces deux symptômes à une seule cause.

Pour Rietschel, l'acidose serait dans la sprue la cause de la courbe plate. Cette acidose est due à plusieurs facteurs : fermentation intestinale avec formation d'acides et insuffisances des processus d'oxydation dans l'organisme. Rietschel fait jouer un rôle très important à l'élément flore intestinale et pense qu'il faut chercher l'origine de la courbe plate en premier lieu dans les processus de fermentation des hydrates de carbone. Cet auteur réalise chez l'enfant sain, après acidification par administration d'acide phosphorique, des courbes en plateau typiques. Nous n'avons pu, dans les expériences que nous relaterons tout à l'heure, confirmer ces résultats.

Chaque stéatorrhée n'est pas nécessairement accompagnée d'une courbe plate d'hyperglycémie. Il y a des diarrhées grasses dont la pathogénie et l'étiologie sont tout à fait différentes de la sprue. En général, dans ces cas existent une stéatorrhée et une courbe d'hyperglycémie provoquée normale, ou, même, comme cela se voit dans les pancréatites, exagérée dans son amplitude ; l'épreuve d'hyperglycémie représente un moyen de diagnostic différentiel. En effet, l'examen coprologique seul ne permet pas toujours d'opposer la selle de la sprue, riche en acides gras, à la selle de l'insuffisance pancréatique, riche en graisses neutres. Nous avons pu étudier une malade qui présentait une calcification totale du pancréas et dont les selles étaient d'une richesse exceptionnelle en acide gras.

Nous avons pu réunir trois cas de diarrhée grasse avec courbe d'hyperglycémie non aplatie. Ces courbes sont reproduites dans la figure n° 2. La première courbe se rapporte à cette malade atteinte de pancréatite chronique avec calcification du pancréas. Le second cas est celui d'un malade présentant une péritonite tuberculeuse avec selles grasses. Cette constatation nous a fait poser le diagnostic de tuberculose caséeuse des ganglions mésentériques, image que les anatomistes appellent : tabes mesaraïca. Ce diagnostic clinique a été confirmé à l'autopsie. Dans le troisième cas, il s'agissait d'un homme âgé présentant des signes de sprue avec tétanie, anémie, et dont la courbe d'hyperglycémie provoquée était subnormale. Le contrôle anatomique a révélé un lympho-granulome abdominal avec envahissement de tous les lymphatiques intestinaux. On conçoit que chez ces deux derniers malades, la résorption des graisses ait été mécaniquement impossible par envahissement lymphogranulomateux ou tuberculeux des voies lymphatiques de résorption. Au contraire, la résorption du glycose pouvait se faire librement par le territoire de la veine porte (fig. 2).

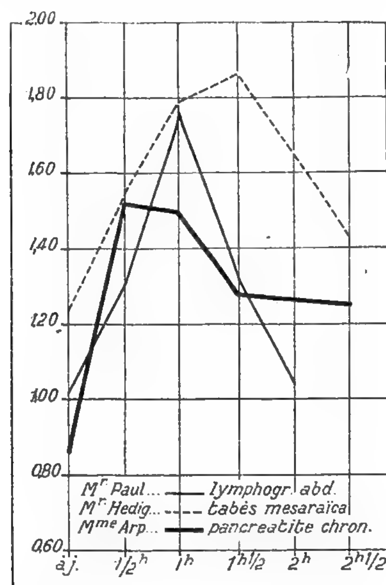


Fig. 2.

D'autres observations semblables ont été rapportées par Hess-Thayssen, Snapper, chez des malades présentant des fistules gastro-coliques ou ayant subi des résections importantes de l'intestin grêle.

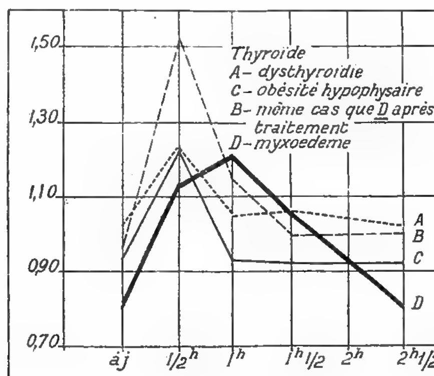


Fig. 3.

Nous voyons donc la valeur diagnostique de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée au cours des stéatorrhées : si une stéatorrhée s'accompagne d'une courbe d'hyperglycémie élevée, il pourra s'agir d'une pancréatite ; si l'on obtient une courbe normale ou subnormale, on aura affaire soit à une stéatorrhée secondaire (tuberculose des ganglions mésentériques) soit éventuellement à une sprue en voie de guérison.

Deuxième groupe : *Trouble des glandes à sécrétion interne.* — Les glandes endocrines participent d'une manière certaine à l'équilibre de la glyco-régulation ; il est dès lors évident qu'une courbe en plateau pourra être le résultat d'une dysfonction endocrinienne.

Toute hyperactivité du système insulinien, ou au contraire toute déficience du système neuro-glandulaire antagoniste, peut produire un aplatissement de la courbe. La courbe basse, dans ces cas, est due à un trouble de l'équilibre glycorégulateur, il n'existe pas de déficit essentiel de la résorption intestinale.

Les courbes basses de l'hypothyroïdie et la maladie d'Addison sont connues. Rappelons que dans l'hypothyroïdie intervient encore un ralentissement du métabolisme et qu'il peut exister dans l'Addison des troubles de la résorption.

Dans la figure n° 3 nous donnons les courbes concernant une femme de 35 ans, atteinte de myxœdème de l'adulte, rapidement améliorée par le traitement. Les courbes B et D montrent avec quelle rapidité quinze jours de traitement à la thyroxine rétablissent un profil d'hyperglycémie normal.

La courbe C est celle du fils de cette malade, qui souffrait d'une obésité du type hypophysaire, sans signes d'insuffisance thyroïdienne.

La courbe A se rapporte à une jeune fille de 17 ans, qui présentait un syndrome complexe de maladie de Basedow associée à des signes de myxœdème. On notait chez elle une obésité avec bouffissure de la face, une température basse, de la constipation, une cholestérinémie à 2,7 *g.* 1 et une carotinémie à 0,06 *g.* 1 (normalement 0,01). Mais ce qui dominait, c'étaient les signes d'hyperthyroïdie : nervosité, tachycardie tremblement, exophtalmie, métabolisme de base très augmenté. Une thyroïdectomie, à la suite de laquelle la malade mourut, permit de constater l'image histologique d'une thyroïde en hyperactivité. Cependant, dans ce cas, la courbe d'hyperglycémie est plate.

Dans le groupe des insuffisances hypophysaires, il faut ranger le syndrome connu sous le nom de « cachexie de Simmonds ». Depuis les premières descriptions de Simmonds, ce diagnostic est, à notre avis, posé avec trop de facilité. Il existe assez fréquemment des amaigrissements progressifs avec retentissement sur le système endocrinien, pour lesquels il est impossible d'établir quel a été le facteur primitif déterminant. S'agit-il de phénomènes psychiques, nerveux, mésencéphaliques, endocriniens ? Aucun examen de laboratoire ne permet de faire un diagnostic différentiel, ni de prouver l'origine hypophysaire de la maladie. Toute maigreur, toute cachexie produit à la longue un retentissement sur le système endocrinien. Entre l'anorexie mentale pure et la cachexie hypophysaire telle qu'elle a été décrite par Simmonds, existent quantité de types intermédiaires dont la compréhension nous échappe.

Chez bon nombre de malades du type Simmonds, la courbe d'hyperglycémie est aplatie. Il est possible que la cause en soit, dans certains cas, l'insuffisance de l'hypophyse ou le ralentissement du métabolisme. Mais un autre facteur intervient fréquemment : une hyperactivité insulinienne.

Heiberg avait constaté, à l'autopsie de vieillards cachectiques, un développement considérable des îlots de Langerhans. Askanazy et F. Sciclounoff, chez une jeune fille dont la cachexie évoluait selon le type Simmonds, ont décrit à l'autopsie une augmentation en volume et en nombre des îlots de Langerhans qu'ils ont baptisée du nom de « polynésie primitive ».

L. de Gennes, Delarue et Rogé ont, en 1936, observé une maladie de Simmonds sans lésion hypophysaire et avec hyperplasie des îlots de Langerhans.

Il faut donc envisager, dans la pathogenèse de la courbe plate d'hyperglycémie, cette hypertrophie des îlots du pancréas qui est plus ou moins accentuée et qui s'accompagne parfois d'une hypertrophie réactionnelle des surrénales.

Dans la figure 4 nous avons reproduit cinq courbes plates dont quatre concernent des malades cachectiques. La courbe D se rapporte au cas de polynésie d'Askanazy et Sciclounoff. La courbe E à une malade de 30 ans qui a présenté un rhumatisme chronique déformant du type Chauffard-Still, avec tuberculose pulmonaire. L'autopsie a révélé une atrophie du foie avec réticulose très marquée. Ce développement du tissu

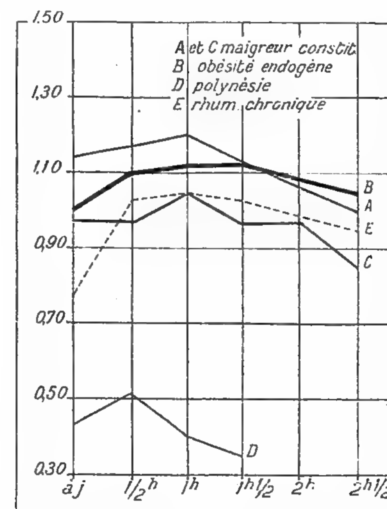


Fig. 4.

réticulaire est-il intervenu dans la genèse de la courbe plate ? Il est difficile de l'affirmer. Les courbes A et C ont trait à une jeune fille de 16 ans, pesant 28 kg., qui montrait tous les signes cliniques et humoraux du syndrome de Simmonds, mais dont l'état s'est maintenu stationnaire depuis cinq ans. Il est difficile de parler dans ce cas de cachexie hypophysaire ; rangeons-le provisoirement dans le groupe des maigreurs constitutionnelles telles qu'elles ont été décrites par von Bergmann en particulier. Ces trois malades présentent une courbe plate typique ; la première, polynésie primitive, est unique dans la littérature par le taux très abaissé de la glycémie de départ.

Il s'en faut de beaucoup cependant, que toutes les cachexies du type hypophysaire s'accompagnent d'une courbe plate. Sur le tableau suivant, nous avons reproduit les courbes d'hyperglycémie d'une malade de 30 ans, qui a présenté un amaigrissement progressif avec baisse du métabolisme de base, chute des cheveux, œdèmes passagers, crises de tétanie, et chez laquelle nous n'avons jamais obtenu que des courbes d'hyperglycémie normales ou subnormales (fig. 5). L'autopsie nous a révélé une légère augmentation du nombre des îlots de Langerhans mais, fait plus important, une légère hyperplasie de l'hypophyse et une hypertrophie des glandes surrénales, dont le poids atteignait 18 *g*.

Voilà un cas où le diagnostic clinique était celui de cachexie de Simmonds, mais où l'autopsie montre une hyperplasie de l'hypophyse. L'hypertrophie des surrénales nous aide à comprendre également pourquoi la courbe d'hyperglycémie était élevée.

Il est intéressant d'opposer, aux courbes des malades cachectiques, le tracé hyperglycémique d'une jeune fille atteinte d'obésité endogène (fig. 4, courbe B). Les travaux de Depisch et Hasenhörl ont attiré l'attention sur l'abaissement de la courbe d'hyperglycémie chez les obèses. Von Norden admet qu'il s'agit là d'une mauvaise utilisation du glycose et Lichtwitz parle d'une hyperactivité insulinienne. Nous voyons combien ces opinions sont contradictoires, l'hyperactivité insulinienne pouvant donner, soit de la cachexie, soit de l'obésité.

Troisième groupe : *Maladie du tractus digestif.* Dans cette catégorie cinq malades (fig. 6) : un ulcus duodénal, une bride sur la deuxième portion du duodénum s'accompagnant d'une symptomatologie d'ulcus, une gastro-entérite chronique chez un alcoolique, une diarrhée de fermentation et un cas de pellagre chez un vieillard avec entéro-colite chronique.

Cas n° I. — Homme de 55 ans, atteint d'une endartérite oblitérante progressive de la jambe gauche, sans diabète et, en même temps, d'un ulcus duodénal dont le diagnostic a été vérifié à l'autopsie. Rappelons que la théorie de l'origine vasculaire de l'ulcus peut être invoquée dans ce cas. La courbe d'hyperglycémie est plate et il s'agit vraisemblablement d'un trouble de résorption, puisque l'injection intraveineuse de glycose donne une réaction hyperglycémique normale.

Cas n° II. — Homme de 35 ans, alcoolique, souffrant depuis de nombreuses années de diarrhées. Polynévrite des membres inférieurs.

Cas n° III. — Homme de 27 ans, alcoolique, avec des phénomènes de stase duodénale par bride sur la seconde portion. Guérison par section de la bride.

Cas n° IV. — Homme de 19 ans, atteint de diarrhées de fermentation très tenaces.

Cas n° V. — Homme de 80 ans, présentant chaque année, au printemps, un érythème pellagreux sur les régions découvertes, accompagné de troubles digestifs et de diarrhées.

Ces cinq cas se rapportent à des malades atteints de troubles digestifs chroniques, manifestés en premier lieu par des diarrhées. Il est

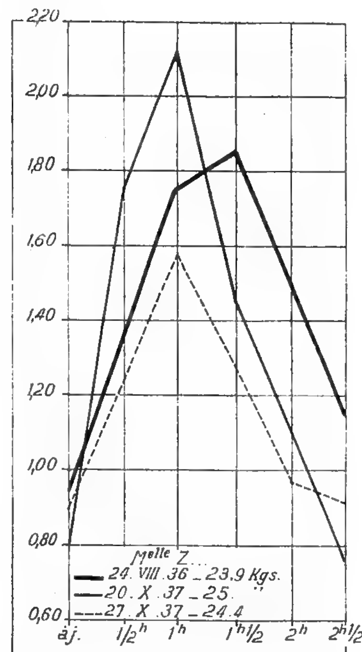


Fig. 5.

probable que la courbe plate est due à des troubles de la résorption. Cependant il serait faux d'admettre que l'on trouve, au cours de chaque diarrhée, des modifications de la courbe d'hyperglycémie. L'achylie gastrique à elle seule ne produit pas non plus d'aplatissements de la courbe

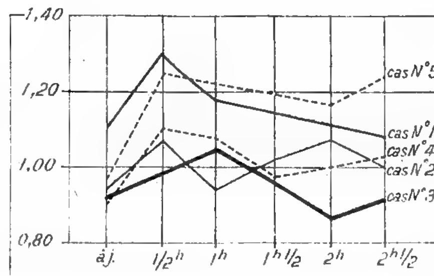


Fig. 6.

d'hyperglycémie. Insistons sur quelques détails. Dans le cas de pellagre, où existent des troubles digestifs chroniques, on peut admettre une avitaminose B_2 par insuffisance de résorption ; cette avitaminose explique l'image de la courbe d'hyperglycémie.

Chez le jeune homme atteint de diarrhée de fermentation, la théorie de Rietschel pourrait être invoquée pour expliquer le profil de la courbe.

Dans les deux cas où existe une maladie du duodénum, nous émettons l'hypothèse que l'abaissement de la courbe d'hyperglycémie serait peut-être dû à un trouble de la sécrétion duodénale. Le duodénum produit normalement une hormone dont le rôle serait important dans le métabolisme des sucres (incrétine).

Nous voyons qu'il peut exister, chez des malades atteints d'entéro-colite chronique, une courbe d'hyperglycémie provoquée, aplatie, sans que l'examen des selles ait révélé de stéatorrhée et sans que les troubles de la résorption soient au premier plan.

Outre les malades que nous avons pu ranger dans un des trois groupes étudiés, nous avons obtenu parfois une courbe d'hyperglycémie aplatie chez des sujets qui ne présentaient ni troubles digestifs, ni maladie endocrinienne. Ce fut le cas en particulier chez une femme de 30 ans souffrant d'un grand équilibre neuro-végétatif, et chez une femme âgée présentant le syndrome de Sjögren, c'est-à-dire cette curieuse atrophie des glandes salivaires et lacrymales, dont l'étiologie n'est pas commune et dont le traitement, vitamines A y compris, est bien décevant.

Pour compléter nos observations, il nous a paru utile de préciser par l'expérimentation les conditions de résorption du glycose.

Dans une première série d'épreuves, nous avons, à l'instar de Rietschel, cherché à étudier l'action des modifications de l'équilibre acido-basique sur la courbe d'hyperglycémie provoquée. Rietschel avait obtenu chez l'enfant sain, par acidification phosphorique, un abaissement de la courbe d'hyperglycémie. Nos résultats (v. fig. 7) ne concordent pas avec ses expériences : en acidifiant par un acide phosphorique (phosoforme) donné à la dose de CC gouttes par jour, pendant onze jours, le sujet B, qui présentait une courbe normale, nous n'obtenons aucune modification du profil d'hyperglycémie. Au contraire, une alcalinisation par l'administration quotidienne de 20 *g.* de bicarbonate de soude pendant six jours produit un aplatissement notable. Une courbe plate chez un entéro-colitique devient normale après que le malade a été acidifié (sujet C).

En nous basant sur nos résultats, nous admettons donc, pour le moment, que les modifications de l'équilibre acidobasique peuvent avoir une influence sur la courbe d'hyperglycémie provoquée, mais dans un sens variable. Nous ne pouvons confirmer les travaux de Rietschel qui a vu l'acidose produire régulièrement un aplatissement de la courbe.

Dès lors on pouvait se demander si la réaction d'hyperglycémie expérimentale n'est pas très variable d'un jour à l'autre, dépendant de facteurs multiples : régime antérieur, état du système neuro-végétatif, rythme nycthéméral, pH du milieu intestinal, etc. En général, et nous avons de cette question une riche expérience, les courbes d'hyperglycémie sont superposables lorsqu'elles sont pratiquées à quelques jours de distance chez le même individu, mais il existe des exceptions où l'on obtient des courbes ayant un profil très différent. Les conditions de l'épreuve paraissent les mêmes et la réponse de l'individu varie, c'est-à-dire la complexité des facteurs qui entrent en jeu.

Dans une seconde série d'expériences, nous avons déterminé la courbe d'hyperglycémie obtenue après un repas où le glycose était mélangé à de la crème

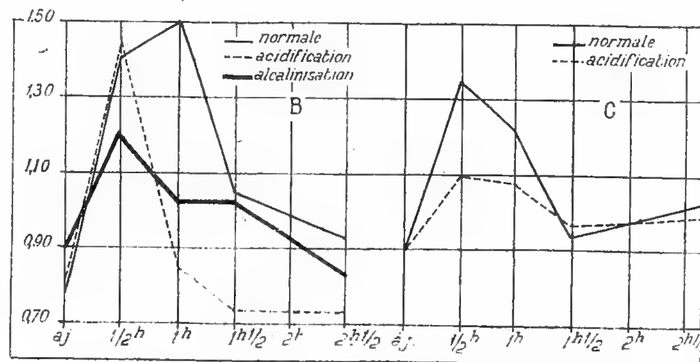


Fig. 7.

fraîche, voulant ainsi étudier la résorption simultanée d'un hydrate de carbone et d'un corps riche en graisse. Badenoch et Morris ont déjà montré que l'adjonction de graisse à une solution sucrée, administrée par la bouche, modifiait en l'abaissant le profil d'hyperglycémie.

Lorsqu'on donne à un sujet normal 100 *g.* de crème mélangée à 30 *g.* de glycose, la courbe d'hyperglycémie s'abaisse considérablement par rapport à celle obtenue après ingestion de 30 *g.* de glycose dissous dans 100 cm³ d'eau (fig. 8). L'examen des selles montre que la totalité des graisses de la crème est résorbée.

Si l'on admet que dans ces cas le glycose a été mal résorbé, éventuellement détruit par fermentation intestinale, il faut conclure que la présence des graisses dans l'intestin gêne la résorption du glycose. Si nous acceptons l'idée de Verzar, pour qui la résorption des acides gras et des hexoses a lieu par phosphorylisation, nous pourrions admettre que la phosphorylisation des acides gras a entravé celle du glycose. Ce déficit fermentatif peut être dû à un déficit d'acide phosphorique au niveau des cellules de l'intestin grêle.

Dans notre expérience chez l'individu sain, la graisse est bien résorbée, le sucre non ; dans la sprue, ni les hexoses ni les acides gras ne sont complètement assimilés, et dans certaines stéatorrhées secondaires, le glycose passe la barrière intestinale et la graisse est éliminée dans les selles. Nous voyons ainsi les trois possibilités qui peuvent exister.

On peut se demander, bien entendu, si l'hexose a véritablement été mal résorbé ou si, ayant été assimilé en même temps que les graisses, son action sur le système neuro-humoral glycorégulateur n'a pas été freinée, d'où l'image d'une courbe aplatie.

Cette action des graisses sur le profil de l'hyperglycémie nous permet de rappeler les expériences de Gigon (1924), qui a obtenu chez des diabétiques une baisse de la glycémie par ingestion d'huile d'olive.

Nos expériences, sur lesquelles nous rapporterons ultérieurement et qui demandent à être étendues, montrent la difficulté du problème de la résorption des graisses et les relations qui paraissent exister entre l'assimilation des hydrates de carbone et celle des lipides.

En matière de conclusion nous aimerions insister sur l'intérêt au point de vue clinique des courbes aplaties d'hyperglycémie provoquée. Cet aspect révèle l'intervention possible d'un trouble de la résorption. Bien entendu, un déséquilibre neuro-hormonal peut également modifier le profil de l'hyperglycémie provoquée.

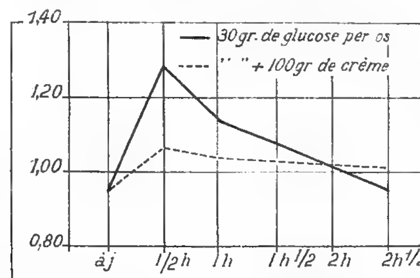


Fig. 8.

La sprue met en évidence les relations qui existent entre la résorption des hexoses et celle des acides gras. La courbe plate semble apporter un argument à l'hypothèse de Verzar d'un processus de phosphorylisation des hexoses et des acides gras.

Dans d'autres affections du tube digestif, chez certains endocriniens, la courbe plate est fréquente. Elle relève soit d'un trouble de résorption, soit d'un déséquilibre neurohormonal.

Enfin, des recherches expérimentales mettent en évidence la diversité des facteurs qui peuvent intervenir pour modifier le profil de la courbe d'hyperglycémie provoquée.

(*Travail des Cliniques Médicale et Thérapeutique Universitaires de Genève* (Prof. M. Roch et G. Bickel.)

BIBLIOGRAPHIE

E. Badenoch et N. Morris : Studies in coeliac disease. I. Carbohydrate metabolism. *Quarterly Journal of medicine*. New Series. Avril 1936, **5**, n° 18 (Vol. XXIX of the continuous series).

Izod T. Bennett : La maladie de Gee. *La Presse Médicale*, 19 Septembre 1934, 1459.

Fanconi : Der intestinale Infantilismus (Coeliakie). *Klin. Wschr.*, 1930, n° 12, 553.

A. Gigon : Ueber Resorptionsstörungen im Darm und ihre Behandlung. *Helv. Med. Acta*, 1936, **3**, n° 5, 627.

C. Hansen : Einheimische « europäische » Sprue, ihre Symptomatologie und Pathogenie. *D. med Wschr.*, 1937, nos 22 et 23, 849.

K. Hansen et H. v. Staa : *Die einheimische Sprue (Georg Thieme, Verlag)*, Leipzig, 1936.

H. Ludwig : Zur Pathogenese und Therapie der nicht tropischen Sprue. *Schw. med. Wschr.*, 1936, n° 2, 473.

R. S. Mach : A propos de la maladie de Gee-Herter, *Arch. Mal. App. dig.*, Mai 1936, **26**, n° 5, 544.

Th. E. Hess Thaysen : La stéatorrhée idiopathique. La sprue tropicale et l'infantilisme intestinal. *Arch. mal. App. digest*, Février 1934, **24**, n° 2, 123 ; Zwei Fälle von idiopathischen Steatorrhoe. *Arch. f. Verdauungskrankheiten*, Juin 1937, **61**, n° 5/6.

Rietschel : Zur Pathogenese und Therapie der kindlichen Sprue oder Coeliakie (Gee-Herter-Heubnersche Erkrankung). *Schw. med. Wschr.* 1937 n° 41, 983.

Fritz Verzar : Resorptionsstörungen durch Erkrankung der Nebennierenrinde, *Schw. med. Wschr.*, 1937, n° 35, 823.

Hamilton Fairley : *Trans. Roy. Soc. trop. Med.*, 1936, **30**, 9.

Eric Martin et F. Sciclounoff : L'aplatissement de la courbe d'hyperglycémie provoquée. Réunion de la Soc. Suisse de Médecine interne, à Bâle, Juin 1938, *Helvetica Medica Acta* (à paraître).

LABORATOIRE ET CLINIQUE

LA MALADIE DE NICOLAS ET FAVRE

Décrite pour la première fois en 1913 par Nicolas, Favre et Durand, la lymphogranulomatose inguinale subaiguë ou poradénolymphite suppurée fut nettement individualisée par Frei en 1925. Isolée du cadre des lymphogranulomatoses, et essentiellement différente de la lymphogranulomatose maligne ou maladie de Hodgkin [1], elle est aujourd'hui reconnue comme étant une affection vénérienne contagieuse. Une symptomatologie très variée qui s'enrichit constamment de nouveaux apports, l'identité, dans tous les cas, d'un virus dont la spécificité est démontrée, réalisent une entité morbide bien définie. Nous ne ferons que rappeler sommairement les différents aspects cliniques de la maladie, nous attachant surtout à l'exposé des caractères biologiques.

Signes cliniques.

Après une incubation dont la durée est difficile à préciser, mais qui semble être d'un mois en moyenne, la lésion primitive, génitale, urétrale, anale ou rectale, se montre sous l'aspect d'un micro-chancre, d'une érosion lenticulaire minime ou d'une vésicule herpétiforme : elle est presque toujours indolore et passe le plus souvent inaperçue, d'autant plus que dans l'étiologie de cette affection intervient, avec une assez grande fréquence, la sodomie, point de départ d'une lésion initiale intra-rectale qui, au même titre d'ailleurs que la lésion vaginale, ne provoque pas de poradénite inguinale.

La maladie se présente donc en général comme une *adénopathie inguinale primitive*. Cette adénopathie mono- ou poly-ganglionnaire, unilatérale, inflammatoire, dure et douloureuse, siège au-dessus de l'arcade crurale. Elle n'adhère pas aux plans profonds, mais peut déjà s'accompagner d'une réaction périadénique l'unissant aux plans superficiels. L'état général n'est pas atteint. Toutefois une température légère oscillant entre 37 et 38° est très fréquente et constitue un élément diagnostique de grande valeur.

Bientôt, la peau s'amincit, devient de couleur lie de vin (adénite violette de Favre) ; la tuméfaction ganglionnaire s'ouvre par un, puis de multiples orifices fistuleux indépendants les uns des autres, qui donnent issue à un pus très visqueux mais peu abondant, réalisant rapidement l'aspect classique en « pomme d'arrosoir ». Les ganglions fusionnés par une périadénite intense forment une masse dure, lobulée, fistulisée, mobilisable sur les plans profonds. A la périadénite fait suite un processus local de sclérose qui infiltre la région inguinale et la déforme. Des ganglions iliaques coexistants sont maintenant palpables : ceux-ci, contrairement aux ganglions inguinaux, ne suppurent pas.

L'évolution de cette adénopathie, toujours favorable, se caractérise par une longue phase de chronicité au cours de laquelle l'infiltration scléreuse le dispute aux suppurations intarissables des ganglions nouvellement atteints. Les séquelles sont assez fréquentes ; elles peuvent consister en rétractions scléreuses inguinales ou constituer, à l'extrême, un éléphantiasis chronique des organes génitaux externes ou du membre inférieur.

Dans d'autres cas, la maladie reste localisée aux ganglions inguinaux, mais présente une évolution ou des caractères différents : la phase d'induration est à peine marquée ; ou bien au contraire la phase de suppuration n'apparaîtra pas. D'autres fois encore, il s'agira d'un unique et volumineux foyer purulent, ou, au contraire, d'une micro-polyadénopathie parfois bilatérale réalisant des formes non poradéniques.

Les manifestations non ganglionnaires ne sont pas moins importantes que la poradénite typique elle-même. A la lumière des épreuves biologiques spécifiques, la lymphogranulomatose apparaît maintenant comme le facteur étiologique de la *grande majorité des rétrécissements inflammatoires du rectum*. Ces sténoses évoluent classiquement par trois phases plus ou moins intriquées : rectite aiguë, rectite chronique, puis sténose proprement dite.

Ici, le *syndrome rectal* est en apparence *primitif*. Il n'y a pas de poradénite inguinale. A l'inoculation directe, rectale ou vaginale, a succédé le blocage des ganglions pelviens et des ganglions de Gérota.

La phase de rectite aiguë, de durée variable, mais courte, n'est retrouvée le plus souvent qu'à

1. La lymphogranulomatose maligne ou maladie de Hodgkin, par R. Letulle et L. Duteil. *La Presse Médicale*, 6 Octobre 1937, n° 80.

l'interrogatoire du malade; sensation rectale de pesanteur, quelques troubles de la défécation parfois accompagnée déjà de minces glaires sanguinolentes.

A la phase de rectite chronique, la symptomatologie est beaucoup plus riche : épreintes et ténesmes, faux besoins et douleurs de type fissuraire alternent avec des selles douloureuses et des écoulements, par l'anus, de glaires abondantes et de muco-pus. Cette phase peut s'étendre de un à trois ans et parfois davantage

La sténose une fois constituée, l'état général va décliner rapidement : le malade, intoxiqué, fébrile, hanté par une défécation de plus en plus difficile et douloureuse, s'amaigrit de façon constante et progressive ; localement apparaissent des signes nouveaux : fistules donnant issue à un pus fétide, fissures, végétations péri-anales, lésions eczémateuses.

Le toucher rectal et la rectoscopie sont de très grande importance pour le diagnostic. Au toucher rectal, à travers une muqueuse tantôt lisse et régulière (forme sténosante pure), tantôt rèche, cannelée, verruqueuse (forme proliférante), apparaît un rétrécissement caractéristique : bas situé, conique, en forme « d'entonnoir renversé », il est généralement unique, dur, bloqué, immobile, comme « fixé dans une coulée de ciment ».

L'évolution, toujours longue, est le plus souvent fatale à moins d'une intervention précoce. De nombreuses complications, d'ailleurs, peuvent l'accélérer : les abcès ou phlegmons périano-rectaux ne sont ni les plus rares ni les moins graves ; la pelvi-péritonite suppurée ou aiguë achève parfois le malade déjà amaigri, souvent cachectique.

La lymphogranulomatose peut encore se manifester, tantôt par des formes ano-vulvo-pelviennes qui réalisent l'association de l'esthiomène vulvaire (syndrome génito-ano-rectal de Jersild) au rétrécissement rectal et à la cellulite pelvienne, tantôt par des formes recto-génitales partielles affectant l'aspect d'une ano-rectite végétante de fistules anales en apparence banales, de périmétrites, de salpingites ou d'un œdème chronique du méat. L'inoculation vulvaire isolée prend volontiers l'aspect de l'ulcère chronique de la vulve.

Enfin, grâce à l'intradermo-réaction de Frei qui est venue éclairer la question d'un jour nouveau, il semble bien que certaines manifestations telles qu'éruptions cutanées à type d'érythème noueux, signes méningés, conjonctivites (particulièrement la conjonctivite de Parinaud), arthropathies ne soient pas étrangères à la maladie de Nicolas-Favre.

Caractères biologiques.

Le virus. — La maladie de Nicolas-Favre est due à un virus filtrable spécifique (Hellerström et Wassen, 1929) qui se trouve surtout dans le pus et le suc des ganglions inguinaux. Ces produits virulents inoculés dans le cerveau du singe déterminent chez cet animal, au bout de six à douze jours, une méningo-encéphalite lymphogranulomateuse dont la spécificité ne fait pas de doute : en effet, une poradénite suppurée typique a été obtenue chez l'homme (P.G.) par inoculation génitale d'une émulsion de cerveau virulent. D'autre part, on a pu provoquer, en utilisant cette émulsion cérébrale comme antigène, une intradermo-réaction positive chez des sujets atteints de lymphogranulomatose inguinale.

Pathogène (en injection intra-cérébrale) pour le singe, le virus lymphogranulomateux l'est aussi pour la souris blanche ; le lapin ne paraît pas toujours réceptif ; cependant certains expérimentateurs ont obtenu chez cet animal une névraxite à symptômes cliniques parfois peu évidents, mais dont le virus pouvait être exalté par des réinoculations intra-cérébrales en série. La confirmation de ces résultats permettrait de remplacer avec avantage l'antigène simien, très onéreux, par un antigène de cerveau de lapin, pour l'intradermo-réaction de Frei.

En dehors du pus et des ganglions, l'existence du virus lymphogranulomateux a été décelée également au niveau des lésions de rectite sténosante : un fragment de muqueuse rectale prélevé par biopsie a été inoculé à un cobaye dont les ganglions broyés, injectés dans le cerveau d'un singe, provoquèrent une méningo-encéphalite lymphogranulomateuse (Ravaut).

Les corpuscules de Miyagawa. — D'après Miyagawa, le virus de la maladie de Nicolas-Favre serait représenté par de très petits corpuscules qu'il a mis récemment en évidence dans le cerveau et les méninges de souris infectées expérimentalement : les frottis de méninges sont colorés fortement par le Giemsa (II gouttes de Giemsa pour 1 cm^3 d'eau distillée) pendant deux heures, avec renouvellement de la solution au bout d'une heure ; puis on différencie pendant trois à cinq minutes par l'acétone (jusqu'à disparition des granulations des leucocytes).

Les corpuscules de Miyagawa se montrent alors sous la forme de petits points de 0,3 μ, arrondis ou légèrement ovales, colorés en violet ou bleu-violet ; les uns sont intra, les autres extraleucocytaires.

C'est surtout à partir du cinquième passage du virus de souris à souris, que les corpuscules de Miyagawa deviennent abondants ; leur développement semble être en rapport avec la virulence des tissus dans lesquels ils se trouvent. Ils sont beaucoup plus difficiles à déceler dans le pus ganglionnaire que dans le névraxe. Ces corpuscules sont filtrables à travers les membranes de collodion.

Les ganglions. — En règle générale, leur aspect macroscopique est celui d'une masse ganglionnaire infiltrée et criblée de petits abcès (poradénite), sans démarcation nette avec les tissus environnants qui sont, eux aussi, infiltrés par le processus inflammatoire.

L'examen histologique montre qu'au début, le tissu lymphoïde ganglionnaire est envahi par de petits nodules formés par des amas de cellules du type épithélioïde, à disposition palissadique, et entourés de quelques cellules géantes ; puis, au centre de ces nodules, apparaissent des polynucléaires de plus en plus nombreux qui refoulent les cellules épithélioïdes et fusionnent avec ceux des nodules voisins, constituant ainsi, à la période d'état, *les multiples petits abcès si caractéristiques de la maladie de Nicolas-Favre.*

Autour de ces plages suppurées se montre une réaction cellulaire polymorphe : cellules épithélioïdes, cellules géantes, plasmocytes, éosinophiles, polynucléaires neutrophiles, lymphocytes, mononucléaires de différentes tailles. Cette réaction bigarrée rappelle le bariolage du nodule granulomateux malin de la maladie de Hodgkin, sans qu'on y trouve toutefois la cellule de Sternberg, et avec cette différence essentielle : le foyer granulomateux de la maladie de Hodgkin ne suppure pas.

La confusion avec la tuberculose ou une mycose est possible au stade de début (cellules épithélioïdes et cellules géantes); mais l'évolution vient opposer la réaction cellulaire bigarrée à la réaction lymphocytaire qui entoure le nodule tuberculeux ; d'autre part l'absence de filaments mycéliens et de spores, constatée tant par examens directs que par ensemencements sur gélose de Sabouraud, permet d'éliminer les mycoses.

Le rectum. — La lésion primitive de la maladie de Nicolas-Favre décelée sur la muqueuse rectale (cas de Sénèque) et le résultat fréquemment positif de l'intradermoréaction de Frei sont venus étayer les arguments en faveur de l'origine lymphogranulomateuse de la plupart des rétrécissements du rectum, tout au moins de ceux où rien ne peut rappeler une étiologie gonococcique, chancrelleuse, syphilitique, tuberculeuse, dysentérique ou bilharzienne.

La sténose lymphogranulomateuse, qui siège à 5 ou 6 *cm.* de l'anus, est cylindrique ou plus souvent conique ; elle a quelques centimètres de hauteur. Au-dessus d'elle le segment recto-sigmoïdien est dilaté et présente une muqueuse enflammée, congestionnée, plus ou moins ulcérée. Au-dessous du rétrécissement, la muqueuse du canal anal est sèche, rugueuse, papillomateuse, avec de petites fistules qui s'ouvrent au périnée.

La sténose elle-même est constituée par un cylindre de tissu gris-jaunâtre, dur, envahi par une sclérose épaisse qui a la sous-muqueuse pour point de départ.

Le microscope montre, en effet, que cette sous-muqueuse est infiltrée par des nappes de sclérose entre lesquelles pénètrent des coulées leucocytaires. La muqueuse n'est pas détruite, mais elle est très modifiée, tantôt par une hypertrophie adénomateuse végétante, tantôt par une métaplasie cellulaire avec disparition des glandes de Lieberkuhn ; ces tissus présentent çà et là de petits abcès lymphangitiques.

Au bout d'un certain temps, le processus fibreux s'étend en hauteur et en profondeur : en haut, jusqu'au niveau du sigmoïde, par une sclérose sous-muqueuse « en dégradé » (Hartmann) ; en bas, tout le canal anal devient dur et rigide. A la périphérie du rétrécissement, la sclérose envahit la musculaire et tout le tissu péri-rectal, formant une gangue fibro-lipomateuse qui finit par combler le petit bassin et envahir le tissu sous-péritonéal. On ne trouve ici, bien entendu, ni les endo- et péri-vascularites ni les gommes miliaires de la syphilis, ni les follicules à cellules géantes bien différenciées de la tuberculose.

Diagnostic biologique.

A. — L'intradermo-réaction de Frei.

Frei, en 1925, eut l'idée d'utiliser la recherche de l'allergie cutanée pour établir le diagnostic de la maladie de Nicolas-Favre : il injecta dans le derme des malades suspects une petite quantité de pus de bubon inguinal lymphogranulomateux, dilué et tyndallisé à 60°; vingt-quatre heures après apparaissait une papule infiltrée qui, le lendemain, était entourée d'une aréole inflammatoire.

Hellerström et Wassen, en 1929, utilisèrent comme antigène, pour l'intradermo-réaction, le cerveau de singes chez lesquels ils avaient provoqué une méningo-encéphalite par transmission de virus lymphogranulomateux.

Préparation des antigènes lymphogranulomateux. — Les plus communément employés sont l'antigène de Frei (pus retiré d'un bubon lymphogranulomateux), l'antigène de Dind (produit de filtrage de ganglions lymphogranulomateux) et l'antigène simien (émulsion de substance cérébrale de singes infectés).

a) *Antigène de Frei.* — Le pus d'un bubon lymphogranulomateux, ramolli mais non ouvert à la peau, est recueilli aseptiquement par ponc-

tion à l'aide d'une grosse aiguille : ce pus est stérilisé par tyndallisation à 60° pendant une heure, trois jours consécutifs ; on le conserve à la glacière entre les séances de tyndallisation : il est dilué au tiers avec de l'eau salée physiologique ; sa stérilité est vérifiée par cultures (infections secondaires possibles), puis il est réparti en ampoules de 1/2 à 1 cm^3 pour servir à l'intradermo-réaction.

b) *Antigène de Dind.* — Les ganglions enlevés sont débarrassés du tissu péri-ganglionnaire et broyés ; la pulpe obtenue est diluée dans du sérum physiologique ; on filtre, puis on répartit dans des ampoules qui sont tyndallisées comme pour l'antigène de Frei.

c) *Antigène simien.* — Cet antigène, préparé par Levaditi et délivré par l'Institut Pasteur, est une émulsion d'écorce cérébrale de singes infectés par passages réguliers de virus lymphogranulomateux.

Pouvoir antigénique. — Les antigènes doivent être conservés à la glacière. Encore leur pouvoir antigénique n'est-il que d'une durée assez courte qui ne dépasse pas trois mois. Ce pouvoir peut disparaître brusquement.

Lorsqu'on veut préparer un antigène avec du pus de bubon lymphogranulomateux, il faut utiliser le pus d'un malade qui n'aura pas encore été traité. De toute façon on devra rechercher la valeur de l'antigène préparé en l'injectant en même temps à des malades sûrement atteints de lymphogranulomatose et qui auront déjà présenté une réaction nettement positive avec un antigène éprouvé, et à des sujets témoins sûrement indemnes chez lesquels l'intradermo-réaction devra rester complètement négative.

Bien entendu, l'intradermo-réaction ne sera pas pratiquée sur un malade en utilisant son propre pus ; un résultat positif n'aurait, ici, aucune valeur.

Certains auteurs sont d'avis que l'antigène de Frei (pus) donne des réactions plus nettes et de plus grande valeur que les autres. L'antigène de pulpe ganglionnaire de Dind pourrait même provoquer des réactions non spécifiques ayant comme origine les tissus lympho-ganglionnaires insuffisamment séparés de l'antigène.

Enfin le sérum sanguin de lymphogranulomateux, utilisé selon la technique de Reiss pour l'intradermo-réaction, paraît donner souvent des résultats négatifs dans la maladie de Nicolas-Favre confirmée.

Technique de l'intradermo-réaction. — Après désinfection, à l'alcool ou à l'éther, de la peau de la face externe de la cuisse ou du bras, ou encore de la face antérieure de l'avant-bras, on injecte de 2 à 3 dixièmes de centimètre cube d'antigène *dans le derme*, à l'aide d'une seringue de Barthélemy munie d'une aiguille très fine et courte : ce matériel aura été préalablement nettoyé d'une façon parfaite à l'éther, l'alcool et l'eau distillée, puis stérilisé. Si cette injection intradermique est bien faite, elle devra provoquer immédiatement une petite boule d'œdème.

On pratiquera en même temps, comme témoin, une injection intradermique *de vaccin antichancrelleux* (Dmelcos) qui devra donner un résultat négatif pour qu'il soit permis d'attribuer une valeur diagnostique à l'intradermo-réaction de Frei, permettant ainsi d'éliminer avec certitude une lésion relevant du bacille de Ducrey. Notons que, souvent, une demi-heure environ après l'injection, apparaît une petite réaction protidique sous la forme d'un petit bouton d'urticaire entouré d'une zone érythémateuse : cette réaction précoce ne dure que quelques heures et n'a aucun rapport avec la réaction de Frei. Au contraire, l'allergie lymphogranulomateuse se manifeste seulement vingt-quatre heures au moins (et parfois du troisième au huitième jour) après l'injection d'antigène, par l'apparition d'une petite papule, d'abord peu colorée, dont le volume augmente rapidement et qui, au bout de deux à trois jours, devient un nodule rouge sombre, *induré*, de 7 à 20 *mm.* de diamètre, infiltrant le derme. Ce nodule est quelquefois entouré d'une zone érythémateuse. Il persiste pendant plusieurs jours (parfois une quinzaine) et disparaît peu à peu, laissant à sa place une tache pigmentaire qui s'efface lentement. Lorsque la réaction est plus intense, la papule est surmontée d'une vésicule ou d'une pustule qui se rompt; il se forme alors une petite croûte. On peut même voir exceptionnellement un abcès dermique à pus amicrobien.

Une intradermo-réaction *douteuse*, représentée par une petite tache érythémateuse avec légère infiltration dermique, devra être contrôlée une semaine plus tard en recommençant avec un autre antigène dont la valeur aura été vérifiée.

L'intensité de la réaction semble être en rapport avec la gravité de l'affection et surtout avec les lésions de la peau recouvrant les ganglions (foyers adhérents à la peau et surtout fistules). Cette intensité est également marquée lorsqu'il existe des phénomènes généraux.

L'intradermo-réaction ne devient positive que trois semaines à trois mois après l'apparition des premiers symptômes. Elle reste positive pendant un temps très variable, le plus souvent très long (jusqu'à trente-cinq ans?) cependant cette période allergique peut se montrer plus courte (un à deux ans).

Valeur de la réaction de Frei. — Il ne paraît pas possible actuellement d'affirmer la spécificité absolue de la réaction de Frei. Tout ce qu'on peut dire, c'est que la plupart des auteurs qui l'ont étudiée pendant ces dernières années lui accordent une valeur considérable. Bien entendu il est nécessaire de s'entourer de toutes les précautions indispensables pour éviter une réaction faussement positive : technique parfaite, antigène éprouvé, réaction témoin au vaccin antichancrelleux. Il faut toujours s'assurer que l'antigène est stérile et ne contient pas de souillures (staphylocoques, streptocoques, etc...) qui provoqueraient une réaction inflammatoire pouvant être prise pour une réaction de Frei positive.

Certains auteurs ayant constaté une intradermo-réaction de Frei positive dans des cas où la maladie de Nicolas-Favre n'était pas apparente ont conclu trop vite, pensons-nous, à l'absence de sa spécificité. En effet, dans certains cas donnant une réaction positive qui paraissait en contradiction avec la clinique, on a pu établir l'existence d'une lymphogranulomatose fruste, inapparente (observations de femmes présentant une réaction positive et paraissant saines, mais dont le conjoint était trouvé porteur d'une poradénite).

On sait, d'autre part, que la réaction de Frei peut se montrer *négative* au cours de la maladie de Nicolas-Favre dans les circonstances suivantes :

a) Pendant les quinze à trente premiers jours de la maladie (parfois mais rarement pendant les trois premiers mois).

b) Lorsque le sujet est en état d'anergie (maladie fébrile, syphilis secondaire, parfois chancrelle).

c) Exceptionnellement dans des lymphogranulomatoses certaines. Toutefois il y a lieu de se demander si, dans ces observations, l'antigène utilisé possédait un pouvoir antigénique suffisant.

La réaction de l'antigène. — Si l'on ne possède pas d'antigène de Frei, on peut rechercher la nature granulomateuse d'un pus ganglionnaire ou d'une humeur (liquide articulaire, par exemple : Sézary et Mlle Salembiez) en l'utilisant comme antigène (après l'avoir tyndallisé à 60° et s'être assuré qu'il ne contient pas de bacilles de Koch), pour faire une intradermo-réaction à un sujet atteint sûrement de maladie de Nicolas-Favre; si l'humeur ou le pus injecté est lymphogranulomateux, le sujet présentera une intradermo-réaction positive.

B. — L'hémo-réaction de Ravaut.

Une injection intraveineuse d'antigène de Frei chez des sujets atteints de maladie de Nicolas-Favre détermine un frisson, et, au bout de six heures environ, une ascension thermique à 39 ou 40° qui se prolonge pendant trente-six à cinquante-deux heures. Puis la chute de température est progressive.

Cette hémo-réaction est rigoureusement spécifique et présente l'avantage d'être plus précoce que l'intradermo-réaction de Frei. Toutefois c'est un procédé de diagnostic moins anodin et, par cela même, moins utilisé.

Raymond Letulle et Lucien Dutter.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

13 Février 1939.

Sur la « dysphylaxie » hépato-rénale dans ses rapports avec l'infection colibacillaire. — **M. H. Vincent.** Le foie, dont les propriétés antitoxiques sont connues, ne paraît pas exercer une influence protectrice régulière ou active contre le *B. Coli.* Il présente, au contraire, ainsi que les reins et les canaux ou réservoirs de ces organes, une réceptivité très grande qui se vérifie par la prédominance du Colibacille (75 à 80 pour 100) dans leurs infections microbiennes, par les réinfections biliaire et surtout urinaire qui peuvent suivre leur guérison bactériologiquement vérifiée.

A l'immunité générale s'oppose donc une réceptivité locale ou viscérale.

La cause de cette *dysphylaxie* existe dans l'absence d'anticorps spécifiques dans l'urine et dans la bile. Chez les malades guéris de septicémie ou de pyélo-néphrite, et dont le sang montre la présence de sensibilisatrice, cette constatation est aisée dans l'urine.

Il en est de même dans l'urine et dans la bile des animaux vaccinés contre le *B. Coli.*

Les anticorps, qui sont de nature colloïdale, sont arrêtés, en effet, par le barrage de l'épithélium sécréteur du rein et par les cellules sécrétrices de bile du lobule hépatique.

Le même phénomène peut être observé pour les autres microbes du groupe coli-typhique, en particulier pour le bacille typhique et pour les bacilles paratyphiques A et B. C'est ce qui explique l'état de « porteur de germes » ainsi que je l'ai montré autrefois pour le bacille typhique. A l'abri de l'action des anticorps spécifiques, ces agents pathogènes s'entretiennent et se multiplient sans obstacle dans la bile et dans l'urine qui leur offrent un milieu nutritif suffisant.

Variations « in vitro » de la résistance globulaire sous l'influence de venins de serpent. — **M. Jehan Vellard.** Les venins produisent des modifications rapides et profondes de l'équilibre colloïdal interne des globules, se traduisant par des changements de forme, de poids, de réfringence. Cette action commune à tous les venins paraît liée

à leurs propriétés phosphatidasiques; elle démolit en partie la structure des globules, diminuant leur résistance aux actions physiques comme aux hémolysines venimeuses. Après cette phase positive, il semble que cette action, se prolongeant, arrive à produire des modifications telles que les globules deviennent incapables de réagir aux hémolysines venimeuses (phase négative), tout en restant fragiles aux autres actions.

L'action coagulante intervenant alors avec certains venins s'ajoute à cette action antihémolytique pour renforcer la résistance globulaire aux hémolysines.

Addendum a la séance du 6 Février.

Sur une modalité particulière des phénomènes de choc. — MM. **H. Violle** et **L. Placidi**, continuant des expériences faites par l'un d'eux (Penfold et H. Violle-H. Violle) obtiennent des chocs mortels chez des lapins auxquels on inocule, l'une après l'autre, dans les veines, deux substances différentes, l'une représentée par de la saponine, substance hémolysante, l'autre par de l'encre de Chine; chacune de ces deux substances injectée seule à des lapins reste sans effet.

Ce phénomène étrange ne peut être rattaché ni à l'anaphylaxie de Richet, ni au choc hémoclasique de Widal, ni au choc colloïdal de Lumière. Il rentre toutefois dans la catégorie des phénomènes d'intolérance.

20 Février.

Mécanisme de l'hypertension post-dépressive observée après insufflation temporaire des poumons. — MM. **André Tournade** et **Georges Chardon.** N. Grełant a signalé autrefois les troubles circulatoires que détermine une insufflation énergique et soutenue d'air dans les poumons. Pour une distension suffisante, les deux pressions, artérielle et veineuse, s'égalisent; la première tombe dans la mesure où l'autre s'élève; le cours du sang s'arrête.

Les auteurs ont reproduit ces expériences pour mettre en évidence la production d'une hypertension post-dépressive, lorsqu'on interrompt la distension pulmonaire avant que l'animal n'ait succombé. Ils constatent, une fois de plus, avec quelle constante synergie, quelle exacte opportunité, entrent en jeu les phénomènes neuro-vasculaires et adrénalino-sécrétoires compensateurs de toute hypotension artérielle franche, quel que soit le procédé dont relève la dénivellation à corriger.

Constante de sédimentation et poids moléculaire de la réagine syphilitique. — Mlle **Valérie Deutsch** conclut de ses recherches: 1° L'ultracentrifugation a montré que la réagine syphilitique se différencie nettement des globulines et des albumines sériques. La constante de sédimentation et son poids moléculaire sont de beaucoup supérieurs aux constantes correspondantes des globulines ou des albumines. 2° La vitesse de sédimentation des globulines et des albumines des sérums syphilitiques ne se distingue pas de celle des sérums normaux.

Influence de la saignée sur le pouvoir histaminasique du plasma. — MM. **Georges Ungar** et **Jean-Louis Parrot.** On sait que l'histamine introduite dans l'organisme ou formée dans celui-ci se trouve rapidement détruite et qu'injectée lentement, une dose plusieurs fois mortelle est facilement supportée. L'action destructive exercée par les tissus sur l'histamine est attribuée aujourd'hui à la présence d'une diastase spécifique, l'histaminase. Etudiant les variations du pouvoir histaminasique du sang après la saignée, les auteurs constatent que le fait de l'augmentation du pouvoir histaminasique est certain, mais son interprétation est encore malaisée. La provenance de l'histaminase mise en circulation reste encore à élucider.

Quelle que soit l'interprétation théorique de ces faits, ils peuvent, dans une certaine mesure, expliquer l'action thérapeutique de la saignée. Le cas où cette action est incontestable est celui de l'œdème aigu du poumon, phénomène attribué par de nombreux auteurs à une libération locale d'histamine. On peut donc admettre dans ce cas, et peut-être dans d'autres, que la saignée agit grâce à l'augmentation du pouvoir histaminasique.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Mars 1939.

Présentation d'ouvrage. — M. **Roger** présente la 2e édition du tome III du *Traité de physiologie normale et pathologique.*

Réalisation expérimentale de l'adénome prostatique. — MM. **G. Petit, P. Gley** et **E. Béraut** ont pratiqué leurs expériences sur des chiens impubères; l'espèce canine est particulièrement indiquée pour ce genre de recherches, car l'hypertrophie prostatique se rencontre fréquemment chez le chien âgé; l'hyperfolliculinémie réalisée par des injections quotidiennes, pendant 12 à 15 jours, de 2.000 ou 1.000 unités internationales de benzoate de di-hydrofolliculine, a une action considérable sur la prostate et sur l'urètre prostatique; la prostate précipite son évolution jusqu'à acquérir parfois sa structure définitive mais elle ne forme pas d'adénome; l'épithélium de l'urètre, au contraire, prolifère et émet des bourgeons qui se ramifient surtout à leur extrémité où ils se segmentent et se transforment en véritables glandes néoformées, histologiquement représentatives de l'adénome. Rien ne permet de conclure que l'hypertrophie prostatique adénomateuse se réalise par un mécanisme identique chez l'homme ni que son origine « femelle » soit démontrée, mais cette action expérimentale de la folliculine est impressionnante.

— M. **Chevassu** pense que les images projetées démontrent la croissance rapide de la prostate sous l'influence de la folliculine, mais qu'en aucun point on n'y observe d'aspect rappelant l'hypertrophie prostatique de l'homme.

— M. **Petit** n'a pas la prétention d'avoir réalisé en une douzaine de jours une tumeur, une hypertrophie prostatique comparable à celle de l'homme; il a provoqué un adénome débutant aux dépens non de la prostate elle-même mais de l'épithélium uréthral.

Les petits oxycarbonémiques. — M. **Loeper**, lors de ses recherches sur l'intoxication oxycarbonée accidentelle ou professionnelle, a été frappé de la fréquence chez des sujets peu malades ou d'apparence normale, d'un taux excessif d'oxyde de carbone dans le sang; cette oxycarbonémie ne pouvant s'expliquer par aucune cause exogène discrète ou méconnue, il a pensé que certains sujets pouvaient être oxycarbonémiques en dehors de toute viciation de l'atmosphère, que la présence d'oxyde de carbone dans leur sang résultait d'un trouble spécial de la nutrition et qu'elle pouvait commander quelques troubles aussi bien qu'une intoxication professionnelle légère ou prolongée. La conclusion de ses recherches est que l'intoxication endogène oxycarbonée existe; elle doit être recherchée chez tout sujet présentant des signes nerveux, vasculaires, pulmonaires, céphalalgiques, digestifs ou sanguins et même dans la polyglobulie; elle peut être l'intermédiaire chimique entre certains symptômes et leur affection causale; la spectroscopie est insuffisante pour la déceler; seul est précis mais délicat le dosage chimique suivant la méthode de Nicloux. L'oxyde de carbone naît de la combustion incomplète des sucres ou de leurs dérivés, surtout de l'acide oxalique; l'aération intense, l'altitude, le bleu de méthylène, les digérants des hydrates de carbone semblent les meilleures médications.

Cancers et acide déhydrascorbique à anneau lactonique ouvert. — MM. **L. Bérard, A. Morel, F. Arloing, A. Josserand** et **L. Perrot** exposent les résultats thérapeutiques obtenus chez les cancéreux par des injections intraveineuses quotidiennes de sels ferrico-sodiques complexes préparés à partir de l'acide déhydrascorbique à anneau lactonique ouvert; bien qu'il ne s'agisse que d'un traitement d'appoint des cancers, celui-ci se montre très utile à condition de l'employer dans un but limité, soit pour faciliter la mise en œuvre des thérapeutiques classiques, soit pour exercer une action palliative dans les cas où l'on est autorisé à rechercher cette action. Les indications générales de ces cas sont principalement celles où l'on se propose d'obtenir: 1° la désinfiltration et la détersion des tumeurs; 2° la préparation par ces deux effets à l'acte opératoire ou à l'action des agents physiques; 3° le soulagement des algies et le relèvement de l'état général dans les cancers inopérables; à titre d'exemples, les auteurs signalent surtout: 1° les cancers avec dénutrition par cause mécanique (cancer de l'œsophage, cancer inopérable de la langue); 2° les altérations graves de l'état général consécutives au développement d'une tumeur médiogastrique: 3° les douleurs intolérables accompagnant les compressions néoplasiques; dans ces cas, en effet, on peut se contenter d'une action limitée et temporaire que l'on peut espérer obtenir dans plus de la moitié d'entre eux.

Par contre, il vaut mieux s'abstenir d'essayer cette thérapeutique biochimique dans: 1° les tumeurs opérables d'emblée dans lesquelles elle est inutile; 2° les tumeurs inopérables qui ont une évolution lente et dont les types sont le cancer intestinal avec anus contre nature ne s'accompagnant pas de troubles fonctionnels nécessitant une médication palliative, ou le cancer du sein à marche peu rapide sans douleurs vives.

Enquête médico-sociale sur 4.966 nourrissons de un mois à un an. — M. **P. Lassablière** montre qu'en moins d'un demi-siècle le poids, la taille et le périmètre thoracique ont augmenté sensiblement chez les nourrissons parisiens; le poids moyen d'un enfant nourri au lait condensé sucré est supérieur au poids moyen d'un enfant nourri au sein ou recevant du lait de vache sous d'autres formes, ce qui tient sans doute en partie à une hydratation excessive; 62 pour 100 des enfants ont été nourris au sein jusqu'à 6 mois au moins, 11 pour 100 à l'allaitement mixte et 27 pour 100 à l'allaitement artificiel; dans l'ensemble, on a noté un retard très net dans le développement des dents; l'auteur étudie ensuite les maladies rencontrées chez ces enfants: chez 12 pour 100 des affections pulmonaires, chez 41 pour 100 des troubles digestifs, chez 28 pour 100 des troubles allergiques, chez 89 pour 100 des signes de rachitisme fruste et bénin; il insiste sur les rapports étroits de la dénatalité et des taudis.

La prophylaxie de la diphtérie par l'anatoxine de Ramon à l'Hôpital maritime de Zuydcoote. — M. **A. Vendeuvre** et Mlle **J. Nigoul** ont observé dans cet hôpital, de 1920 à 1931, 108 cas de diphtérie; de 1932 à 1939, 4.099 malades, tuberculeux ostéo-articulaires ou non tuberculeux, ont été admis, parmi lesquels les sujets de moins de 18 ans, soit 3.200, ont été vaccinés à l'aide de l'anatoxine; depuis que la vaccination est pratiquée régulièrement, 5 cas seulement de diphtérie ont été constatés dont un seul chez les vaccinés.

Les vaccinations n'ont donné lieu à aucune réaction locale ou générale méritant une attention ou des soins particuliers.

Influence de quelques variations atmosphériques (masses d'air et ionisation) sur l'équilibre biochimique des tuberculeux pulmonaires en cure sanatoriale de montagne. — MM. **Piéry, Enselme** et **Le Van Sen** se sont efforcés de déterminer dans quelle mesure certaines variables météorologiques jouent sur l'équilibre biochimique des sujets sensibilisés par une tuberculose chronique non en évolution; les résultats des études sur l'ionisation sont trop peu nombreux pour être interprétés; les masses d'air maritime provoquent l'augmentation du CO^2 et la diminution de la saturation oxygénée dans le sang veineux, ce qui produit une vague d'hypersympathicotonie avec vasoconstriction et augmentation des échanges; les masses d'air continental ont des effets contraires: abaissement de la cholestérolémie, abaissement du CO^2 et augmentation de la saturation oxygénée du sang veineux, ce qui traduit la sédation de l'état d'hypersympathicotonie.

Sur quelques techniques favorisant l'extraction des hétérosides naturels. — M. **H. Hérissey** rappelle qu'à l'inverse des alcaloïdes il n'y a, pour les hétérosides (anciens glucosides), aucune méthode générale de recherche ou d'extraction; mais l'utilisation d'une poudre déféquée par le sous-acétate de plomb présente, pour l'extraction de beaucoup d'hétérosides, de notables avantages sur les modes de défécation antérieurement utilisés qui nécessitent des filtrations répétées et des lavages de précipités

entraînant fatalement des pertes sérieuses du produit recherché; d'autres déféquants que les sels de plomb, en particulier le sulfate de fer, peuvent être employés avec avantage.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

31 Mars 1939.

Leucoses et leucémies aiguës de l'enfance. — MM. **Robert Debré, J. Milhit, Maurice Lamy** et **J. Fouquet**, rapportant 16 cas de leucose aiguë observés chez des enfants, précisent certaines particularités d'une maladie dont les signes cliniques sont assez différents et les caractères hématologiques fort éloignés des descriptions traditionnelles.

Le début est souvent brusque, annoncé par une ascension soudaine de la température ou par une angine aiguë. La maladie, une fois déclarée, évolue avec un cortège de symptômes qui sont parfaitement connus mais dont l'importance n'a pas toujours été appréciée avec exactitude. C'est ainsi que les manifestations ostéo-articulaires sont extrêmement communes et sont trop souvent l'occasion de fâcheuses erreurs. L'absence de certains signes comme l'intumescence de la rate, du foie et des ganglions, est notée quelquefois dans des leucoses parfaitement authentiques: l'absence de ces signes d'hyperplasie n'autorise pas à conclure négativement.

Le point sur lequel les auteurs attirent particulièrement l'attention porte sur le nombre et sur les caractères des globules blancs. A s'en tenir à la conception classique, une élévation importante du nombre des leucocytes est constante et même doit être tenue pour une marque essentielle de la maladie. En réalité, ce nombre est très variable, parfois élevé, parfois normal, souvent abaissé. Dans un tiers des cas seulement il s'agit d'une leucémie proprement dite. Dans un second tiers, l'invasion du sang par les leucoblastes ne se produit que pendant une courte période, initiale ou plus souvent terminale. Le dernier tiers groupe les formes qui, de bout en bout, restent aleucémiques et qui, le plus souvent, deviennent progressivement leucopéniques.

Le diagnostic de ces leucémies dissimulées de l'enfance ne peut être affirmé par l'examen du sang: il exige celui de la moelle osseuse. L'étude du myélogramme montre la présence d'une nappe cellulaire homogène, constituée uniquement par des leucoblastes. C'est une modification si nette de l'image habituelle qu'elle autorise une affirmation catégorique.

Le polymorphisme de la maladie, la proportion élevée des formes dissimulées, aleucémiques ou leucopéniques, expliquent la fréquence avec laquelle elle est méconnue. La connaissance plus exacte d'une symptomatologie très diverse, celle des défaillances des examens hématologiques, l'emploi systématique de la ponction osseuse doivent permettre d'éviter la plupart de ces erreurs.

— M. **Lereboullet** souligne l'importance du myélogramme dans l'établissement du diagnostic des leucoses; l'examen du sang n'est pas suffisant; la leucopénie initiale est fréquente et souvent troublante.

Angiome du poumon. Lipomatose et malformations digitales. 1° Etude clinique. 2° Etude radiologique. — MM. **M. Duvoir, L. Pollet, J. Chénebault** et **M. Gaultier** rapportent un cas exceptionnel d'angiome du poumon qu'ils ont pu suivre, cliniquement et radiologiquement, pendant plus de 5 ans. Mises à part des crises dyspnéiques intermittentes, la latence clinique reste remarquable, sans hémoptysie, sans signes d'insuffisance cardiaque, jusqu'à la mort survenue par bronchopneumonie grippale. Des radiographies successives montrent, après une phase d'extension progressive de la tumeur pulmonaire, son état stationnaire pendant plusieurs années, quand elle eut entièrement envahi le lobe inférieur du poumon gauche.

La malade présentait, par ailleurs, une lipomatose sous-cutanée asymétrique et des malformations digitales multiples, peut-être liées à l'hérédosyphilis.

Angiome du poumon. Angiomes viscéraux multiples. Lipomatose et lipome gastrique. Etude anatomique et pathogénique. — MM. **M. Duvoir, L. Pollet, M. Gaultier** et Mlle **de Cursay** étudient les lésions présentées par la malade de l'observation précédente, à la fois sur les biopsies d'un fragment pulmonaire et sur les pièces prélevées à l'autopsie. Il existait, outre l'angiome du poumon, des angiomes viscéraux multiples, mais aucune localisation cutanéo-muqueuse, ni dans le système nerveux, ni dans l'œil. Le fait ayant été noté également dans les rares observations étrangères d'angiome du poumon a incité les auteurs à considérer celui-ci comme une localisation exceptionnelle d'une angiomatose viscérale, qu'il convient de distinguer des diverses angiomatoses nerveuses ou cutanées. Il existait, par ailleurs, un lipome gastrique resté latent cliniquement, localisation exceptionnelle au cours des lipomatoses sous-cutanées, et un angiolipome du médiastin postérieur. Il paraît s'agir essentiellement d'une dystrophie congénitale du mésoderme, orientée dans une double direction, angiomateuse et lipomateuse.

Sur l'obtention des sérums antidiphtériques et antitétaniques de valeur antitoxique élevée. Données expérimentales et techniques. Conséquences pratiques. — M. **G. Ramon**. Au cours de ces quinze dernières années des progrès ont été effectués permettant de substituer aux procédés anciens d'obtention des antitoxines diphtérique et tétanique, de nouvelles méthodes plus rationnelles dans leur principe et également plus fécondes dans leurs résultats.

C'est ainsi qu'en ce qui concerne le sérum antidiphtérique, on peut à l'heure actuelle produire, chez le cheval, après 18 jours d'hyperimmunisation et 6 injections représentant au total à peine un litre d'anatoxine (40 unités) additionnée de tapioca, des sérums titrant 1.250 unités en moyenne. Il y a quinze ans, il fallait 8 à 12 semaines, une quinzaine d'injections au moins et une quantité totale de 2 à 3 litres de toxine « modifiée » ou non pour obtenir des sérums titrant à peine 400 unités (moyenne).

Les sérums antidiphtériques de haute valeur antitoxique que l'on sait maintenant produire rendent de plus en plus commode l'application de la formule de traitement spécifique de la diphtérie dite de « l'injection unique et massive ». Ils permettent de réduire dans une certaine mesure les incidents dus à la sérothérapie.

Si, il y a une douzaine d'années, 4 à 6 mois d'hyperimmunisation et 20 à 50 injections de toxine tétanique plus ou moins altérée dans sa nocivité étaient nécessaires pour obtenir des sérums antitétaniques dont la valeur moyenne était inférieure à 300 unités, aujourd'hui il est possible, grâce aux progrès successivement réalisés (utilisation de chevaux antérieurement vaccinés, emploi d'anatoxine tétanique au tapioca, etc.), de posséder après un mois d'hyperimmunisation des sérums ayant un titre moyen correspondant à 4.000 unités, certains titrant jusqu'à 10 et 12.000 unités.

En dehors des facilités qu'ils donnent pour le traitement spécifique du tétanos déclaré (réduction du volume des injections), de tels sérums permettent de préparer des « solutions d'antitoxine tétanique » riches en unités antitoxiques et pauvres en substances protéiques. Ces solutions d'antitoxine tétanique possèdent à un degré beaucoup moindre que le sérum brut, le pouvoir de déclencher des accidents anaphylactiques chez le cobaye préalablement sensibilisé au moyen de ce dernier. De plus, chez le lapin, les réactions du type du phénomène d'Arthus que déterminent les injections répétées de sérum équin sont ou absentes ou très peu marquées lorsqu'on opère avec des « solutions d'antitoxine ».

Des essais actuellement pratiqués chez l'homme, il ressort dès maintenant que la fréquence et l'intensité des réactions sériques qui peuvent survenir après les injections de solution d'antitoxine sont infiniment moindres que celles des accidents faisant suite aux injections de sérum antitétanique ordinaire. En outre, l'antitoxine provenant de solutions très pauvres en protéines équines paraît être éliminée moins rapidement par l'organisme humain.

Rareté et bénignité des réactions, prolongation de l'immunité passive, tels sont les avantages qui apparaissent dès les premières applications de cette formule de prévention antitoxique du tétanos.

Ainsi, en matière de sérothérapie antidiphtérique et antitétanique l'enchaînement des recherches poursuivies au cours de ces quinze dernières années conduit peu à peu à l'obtention de moyens qui permettent de lutter de plus en plus commodément avec une efficacité accrue, avec des inconvénients progressivement réduits, contre la diphtérie et le tétanos.

— M. **Codvelle** souligne l'intérêt que présentent ces procédés en matière de Défense nationale.

— M. **Lemierre** est frappé de la rareté et de la bénignité actuelle des accidents sériques.

— M. **Huber** se loue des bons résultats que donne l'injection unique et massive de sérum.

Polyradiculo-névrite. Œdème suraigu du poumon après ponction lombaire, guéri par l'atropine. Paralysie respiratoire guérie par un séjour dans le « poumon d'acier ». — MM. **Milhit, Gros, Fouquet,** Mme **Cornet,** et M. **Fauvet** présentent une petite fille de 6 ans qui a été atteinte de polyradiculo-névrite avec paralysie faciale et dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien.

La ponction lombaire a déterminé des accidents épileptiques immédiats, suivis rapidement d'un œdème pulmonaire suraigu. Au moment où cet œdème était parvenu à sa phase bronchoplégique et où la mort semblait imminente, des injections d'atropine ont amené en quelques heures une guérison inespérée.

Quelques jours plus tard, une paralysie des muscles respiratoires a mis de nouveau en danger la vie de la malade. L'enfant a été placée dans le poumon d'acier, à l'hôpital américain de Neuilly, et la respiration mécaniquement entretenue pendant cinq jours, ce qui a permis d'attendre la régression spontanée des paralysies.

Actuellement, il ne persiste que des séquelles minimes du syndrome neurologique.

Les auteurs évoquent à ce sujet le problème des œdèmes pulmonaires aigus d'origine nerveuse et leur thérapeutique par les médications du système neuro-végétatif.

— M. **Ameuille** pense que certains œdèmes aigus du poumon sont l'expression d'une crise d'hypersécrétion bronchique extrêmement abondante, ce qui cadre bien avec le bon résultat donné par l'injection d'atropine. Il se peut que cet œdème ait été une manifestation de la tuberculose présentée par cette fillette, en dehors de sa polyradiculo-névrite. L'œdème peut être un épisode terminal, mais aussi initial de la tuberculose.

— M. **Lenègre** relate un cas presque identique de polyradiculo-névrite observé chez un enfant de 13 ans, à la suite d'une rougeole normale. Huit jours après la fin de la maladie survint une paralysie des membres inférieurs, puis des membres supérieurs, suivie enfin de troubles respiratoires et d'œdème pulmonaire. La ponction lombaire montrait une forte dissociation albumino-cytologique. Au bout de 8 jours d'une situation angoissante, la guérison survint, sans séquelles.

— M. **Etienne Bernard** rappelle ses recherches, faites avec Cl. Vincent, sur les troubles respiratoires des encéphalitiques.

Agranulocytose mortelle après administration de p-amino-benzène-sulfamidopyrine (693) à doses modérées. — MM. **Tzanck, Arnous** et **Paillas** rapportent en détail l'observation qu'ils avaient évoquée dans une séance précédente. Il s'agit d'un homme de 52 ans qui, à l'occasion d'une congestion pulmonaire, absorbe successivement, à 10 jours d'intervalle, d'abord 14 *g.* de sulfamide en 5 jours, puis 6 *g.* en 3 jours, c'est-à-dire une dose modérée.

Ce malade, asthmatique ancien, hospitalisé pour des iodides végétantes, présente 8 jours après le second traitement un syndrome d'agranulocytose mortel. Dans ce cas, la médication par les nucléotides de pentose est restée inopérante et a même donné lieu à une réaction violente.

Les auteurs insistent sur les points suivants: les doses modérées du médicament, le terrain réactionnel du malade, notamment l'asthme, l'intolérance à l'iode, l'œdème de Quincke et même l'intolérance aux nucléotides de pentose.

Tétanie de l'adulte, guérie par sympathectomie cervicale. — MM. **Laignel-Lavastine, Desplas** et **Cochemé** présentent une femme de 38 ans, atteinte depuis 1927 de tétanie rebelle à tous les traitements médicaux et guérie depuis 5 mois par résection du sympathique cervical du côté gauche.

Un cas d'opacité arrondie intra-pulmonaire : gomme syphilitique probable. — MM. **M. Duvoir, L. Pollet, J. Chênebault** et Mlle **Tourneville** relatent un cas d'ombre arrondie intra-parenchymateuse, précisée par l'examen tomographique. Elle fut découverte après fractures multiples de côtes chez un sujet ayant un B.-W. positif, une langue scléro-gommeuse et crachant quelques rares bacilles de Koch. Trois diagnostics étaient donc surtout à discuter: hématome enkysté post-traumatique, forme atypique de bacillose et gomme syphilitique, diagnostic auquel se sont ralliés les auteurs, étant donné le contexte clinique et la disparition complète de l'opacité en 6 semaines par le cyanure de mercure et l'iodure de potassium.

L'emploi de l'hormone mâle (testostérone) chez les femmes tuberculeuses. — M. **Pierre-Bourgeois** et Mme **Boquet-Jesensky** utilisant des injections rapprochées, de 10 *mg*. chaque, d'acétate de testostérone ont, chez des femmes tuberculeuses présentant des poussées menstruelles, obtenu, dans quelques cas, une aménorrhée passive de bon pronostic. Beaucoup plus souvent, ils ont observé une action nette, parfois intense, sur la fièvre menstruelle allant, dans quelques cas, jusqu'au remplacement de celle-ci par une hypothermie pré-menstruelle.

Ils insistent, enfin, sur les modifications métaboliques présentées par les malades soumises à ce traitement. Chez elles, l'euphorie, la reprise de l'appétit et du poids sont un phénomène quasi constant. Cette action mérite d'être rapprochée de celle de certaines vitamines.

L'interprétation des réactions observées commande la plus grande prudence. L'action du testostérone est plus souvent parallèle qu'opposée à celle de la folliculine. Il est en tout cas impossible, dans l'état actuel de nos moyens d'investigation, d'identifier avec netteté des états d'hyper- ou d'hypo-folliculinémie chez la femme tuberculeuse.

Les granulations « pathologiques » des polynucléaires neutrophiles au cours de la tuberculose. — MM. **R. Benda** et **D. A. Urquia** insistent sur l'intérêt d'ordre doctrinal et surtout pratique que présente, à leurs yeux, l'étude des granulations dites « pathologiques » des polynucléaires neutrophiles chez les tuberculeux, en particulier pour le diagnostic de la maladie et pour son dépistage en général.

Epidémiologie de la leishmaniose humaine à Marseille. — MM. **Paul Giraud** et **P. Bergier** (Marseille). L'endémie de leishmaniose humaine observée depuis 1923 a présenté un maximum de 24 cas en 1932, mais oscille, en général, entre 6 et 10 cas par an. 165 cas ont été ainsi diagnostiqués par l'un de nous en 15 ans. Le maximum des cas s'observe entre 1 et 2 ans, mais des enfants de quelques mois et des adultes jusqu'à 48 ans ont été atteints par la maladie. L'influence saisonnière n'a pu être mise en évidence. Par contre, la leishmaniose affectionne particulièrement les zones suburbaines et les banlieues.

Recherches sur le mode de transmission de la leishmaniose dans la région marseillaise. — MM. **Paul Giraud** et **P. Bergier**. Le kala-azar méditerranéen paraît être une maladie habituelle du chien, accidentellement transmise à l'homme. La voie digestive et la voie conjonctivale sont des voies possibles d'infestation, mais aucun fait précis ne peut être avancé en faveur de leur importance réelle. La transmission par l'intermédiaire d'un ectoparasite paraît plus probable. Le phlébotome et le pou du chien peuvent vraisemblablement servir de vecteurs au virus, mais leur rôle n'est pas évident dans notre région. Tout plaide, par contre, du point de vue épidémiologique, en faveur de l'intervention de la tique, parasite habituel du chien et accidentel de l'homme, dont les mœurs et l'habitat permettent d'expliquer les particularités de l'endémie humaine dans notre pays.

Recherches sur l'endémie de leishmaniose canine à Marseille. — MM. **Paul Giraud, H. Cabassu** et **P. Bergier**. L'endémie canine (175 cas) observée par l'un de nous paraît calquée sur l'endémie humaine, mais la dépasse de beaucoup en importance. Même maximum en 1932, même répartition topographique dans la région, pas d'influence saisonnière nette. Les chiens de chasse et de garde ont été plus fréquemment atteints que les chiens de luxe, qui, cependant, ne sont pas complètement indemnes de l'affection.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

9 Février 1939.

Pigmentation lichénienne. — MM. **Gougerot, Degos** et **De Sèze** rapportent une nouvelle observation d'une pigmentation d'apparence primitive, survenue chez un homme âgé, qui avait eu du prurit avant l'éruption; l'histologie a montré qu'il s'agissait d'un lichen plan larvé.

Epithélioma du nez. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent un homme de 84 ans qui fut traité par la radiothérapie pour un épithélioma intranasal; 3 semaines après le traitement, le nez déformé, mais non ulcéré, s'effondra en totalité, laissant une vaste ulcération; il semble que, dans ce cas, la radiothérapie activa nettement l'évolution du cancer.

Epithélioma du gland. — MM. **Weissenbach, Lévy Franckel** et **Martineau** présentent un malade, syphilitique ancien non traité, atteint d'épithélioma végétant du gland sous un phimosis serré, depuis 1 an 1/2.

Froidure à bulles tardives. — MM. **Degos, Kaplan** et **Hacker** ont observé un malade, atteint de froidure du pied, qui, 20 jours plus tard, vit apparaître d'abord des lésions sèches sphacélées, puis des bulles hémorragiques, puis des bulles séro-sanglantes.

Traitement des mycoses par le lugol intraveineux en instillations lentes. — MM. **Tzanck, Sidi** et **Paillas** ont observé un malade, atteint depuis 3 ans d'une tuméfaction du pied droit, végétante et fistuleuse, donnant l'aspect d'une mycose, mais dont le champignon ne put être décelé; la guérison fut obtenue par des injections intraveineuses de Lugol en instillations lentes.

Erythème centrifuge de la face. — MM. **Lefèvre** et **Lévy Coblentz** présentent à nouveau une malade, atteinte, depuis plusieurs mois, de lésions érythémateuses annulaires de la face et du nez; la guérison fut obtenue très rapidement par l'ingestion de vitamines A et D.

Intolérance mentale post-arsénobenzolique. — M. **Tzanck** et Mlle **Abadi** ont observé, après des injection de novarsénobenzol, plusieurs cas de troubles mentaux à type de délire confusionnel ou de démence précoce.

Purpura généralisé. — M. **Doukan** rapporte un cas de purpura thrombopénique généralisé après une ingestion d'allyl-iso-propyl-acétylcarbamide (sédormid).

Nécrose du maxillaire inférieur due au thorium X. — MM. **Weissenbach, Dechaume** et **Témime** ont observé chez un cirrhotique, ayant reçu 13 ans auparavant, pour une sciatique, des injections de thorium X (3.000 microgrammes), une nécrose du maxillaire inférieur, dont l'aspect clinique et l'image radiographique rappellent les cas publiés antérieurement.

Iodide de l'aile du nez. — M. **Cl. Simon** présente une femme atteinte d'une tumeur discoïde de l'aile du nez, que la biopsie montra être une iodide.

Chancre syphilitique du col utérin et adénopathie pelvienne. — MM. **Simon, Bralez** et **Gertzberg** présentent une femme, atteinte de chancre syphilitique du col, chez laquelle on peut, avec facilité, explorer, par le toucher vaginal, l'adénopathie pelvienne.

Pemphigus foliacé. — MM. **Sézary** et **Bouwens** présentent un malade atteint de pemphigus foliacé à évolution lente, affection très rare en France et jusqu'ici, selon la règle, rebelle aux thérapeutiques tentées.

Botriomycome géant. — MM. **Sézary, Brault** et **Grenet** présentent le moulage d'un volumineux botriomycome, gros comme une poire, développé sur un ulcère variqueux, en voie de cicatrisation. Diagnostic vérifié microscopiquement. La tumeur a été détruite par électro-coagulation.

Statistique des syphilis récentes en 1938. — MM. **Sézary** et **Duruy** ont traité, en 1938, au dispensaire Lailler, 311 syphilis primaires et secondaires, contre 382 en 1937, ce qui indique une diminution de 18 pour 100 en 1938. La morbidité syphilitique semble donc décroître sensiblement. Les cas de syphilis contractée dans les maisons de tolérance sont très rares (4 sur 189 hommes).

— M. **Pinard**, Mlles **Corbillon** et **Jager** ont observé également, à Cochin, une régression de la syphilis depuis 1935. En 1938 ils ont noté 84 chancres syphilitiques et 54 syphilis secondaires; 3 malades seulement ont accusé comme contamination des femmes de maison, ce qui n'a pas d'ailleurs été confirmé.

— MM. **Weissenbach, Le Baron** et **Bocage** ont constaté, au dispensaire de Beurmann, une régression de la syphilis en 1938; 211 cas contre 254 en 1935; 4 contaminations seulement auraient eu lieu dans les maisons.

— M. **Vieu** note également, à Toulouse, une régression de la syphilis depuis 1934: 107 syphilis récentes en 1938 contre 167 en 1936.

— M. **Spillmann** a constaté, à Nancy, une régression de la syphilis en général, mais il attire l'attention sur la répercussion de certains faits, comme les congés payés, les occupations d'usine et surtout la dernière mobilisation sur l'augmentation manifeste des cas de syphilis récente.

Epithélioma de la narine à début furonculoïde et à marche rapide. — MM. **Touraine** et **Lortat-Jacob** ont vu, en 10 jours, un épithélioma passer de l'aspect d'un petit furoncle torpide, de 3 *mm*. de diamètre, à une masse bourgeonnante de 23 *mm*. et, en ce court laps de temps, déterminer une adénopathie satellite.

Il s'agissait d'un épithélioma spino-cellulaire à globes parakératosiques.

Lichen scrofulosorum généralisé du tronc. — MM. **Touraine** et **Renault** ont étudié un cas de lichen scrofulosorum en petits éléments péripilaires, disséminés en nombre infini sur tout le tronc et stationnaire depuis deux ans. Il existait un passé assez lourd de tuberculose. La structure histologique était caractéristique.

Atrophie congénitale de l'oreille externe et hérédo-syphilis. — MM. **Touraine** et **Golé** présentent un jeune homme de 15 ans chez lequel existent une atrophie du pavillon de l'oreille gauche, avec absence du conduit auditif externe, mais persistance de l'oreille interne, une légère asymétrie faciale et d'importants stigmates dentaires qui signent l'hérédo-syphilis.

L'origine syphilitique de cette rare malformation ne paraît pas avoir été beaucoup étudiée jusqu'à présent. Cependant, Balzer, Grant, Lemaître en ont publié des cas.

Acné hypertrophique monstrueuse de la face. — MM. **Touraine** et **Golé** montrent un homme de 35 ans, atteint d'une énorme acné hypertrophique du nez (avec volumineux rhinophyma), du front, des pommettes, des joues.

Ils discutent les divers traitements qui peuvent être appliqués à un cas si accentué.

Agranulocytose au cours d'une cure arsenico-bismuthique. Traitement par carbone, arsénobenzène, sulfamide, etc. Guérison rapide. — MM. **Touraine** et **Bachet** rapportent l'observation d'une jeune femme de 19 ans, atteinte d'un chancre syphilitique de la fourchette et qui a commencé, le 7 Janvier, une agranulocytose grave après la troisième injection de 0 *gr*. 60 de novarsénobenzol et la quatrième injection de muthanol.

Le traitement a consisté en 5 transfusions de

sang (150 à 200 cm^3), 13 injections intra-veineuses de carbone végétal, 2 injections de 0 *gr.* 15 de novarsénobenzol et 17 injections intra-musculaires de 0 *gr.* 02 de para-aminophényl-sulfamide. L'amélioration a commencé le cinquième jour de ce traitement et la guérison a été complète en 14 jours.

Ce cas et d'autres précédents montrent que l'agranulocytose, loin d'être le résultat d'une intoxication chimiothérapique, est une infection indépendante qui trouve justement une médication efficace dans les remèdes qui sont habituellement accusés de la déterminer.

Vaccination antivariolique et maladies vénériennes. — M. **Touraine** a vu la revaccination jennérienne réussir nettement plus souvent aux stades de début de la syphilis et chez les sujets jeunes que chez les autres malades. Aux périodes plus tardives de la syphilis , succès et insuccès sont dans la même proportion que chez les témoins.

Au cours de la chancrelle, la revaccination s'est montrée généralement inactive. Il en a été de même pendant la maladie de Nicolas et Favre.

La chimio-vaccino-physicopyrétothérapie de la syphilis nerveuse. — M. **Marin** (Montréal) développe les résultats très intéressants qu'il a obtenus, dans 33 cas de syphilis nerveuse, au point de vue des altérations du liquide céphalo-rachidien, par la technique suivante: chaque semaine, une injection d'arsenic à 40°6 pendant 5 à 7 heures; 2 jours et 4 jours après, injection de dmelcos. Aucun incident n'a été observé.

Sur la réaction à la gomme d'épinette. — M. **Bertrand** (Montréal) a modifié, depuis 10 ans, la technique de Targowla pour le diagnostic de la syphilis nerveuse dans le liquide céphalo-rachidien. Il remplace l'élixir parégorique par une solution alcoolique de gomme d'épinette (*Spicea canadensis*).

Cette réaction pourrait supporter avec avantage la comparaison avec celle de Lange ou celle au benjoin; elle serait même plus sensible que celles-ci.

Syphilomes expérimentaux de type allergique chez des lapins ayant subi des injections de matériel syphilitique avirulent. — MM. **Gastinel**, **Pulvénis** et **Collart** rappellent leurs publications antérieures sur les aspects des phénomènes allergiques dans la syphilis expérimentale du lapin et sur le rôle exercé par le système neuro-végétatif dans l'évolution des syphilomes expérimentaux: une irritation faradique portée sur l'appareil autonome permet d'obtenir des chancres à caractère hyperergique. Les auteurs ont pu réaliser de telles lésions en préparant l'animal par injections répétées d'un broyat de syphilome rendu avirulent par la chaleur et l'adjonction de formol. L'inoculation sous-scrotale, ensuite effectuée, provoque la rapide survenue de lésions géantes hâtivement nécrotiques et hémorragiques.

Il apparaît donc possible de sensibiliser l'animal par l'antigène que présente le broyat de syphilome. Cette sensibilisation, d'autre part, est comparable à celle obtenue quand on agit directement sur l'appareil neuro-végétatif.

Ces constatations soulignent encore le rôle qui est dévolu à ce système dans le déterminisme des phénomènes d'hyperergie.

Dermatose d'origine entérococcique. — MM. **Desaux**, **Prétet** et **Varangot** ont observé chez une jeune fille, dont la menstruation est retardée et qui présente, en outre, de la leucorrhée avec vaginite, une poussée d'érythème et d'œdème de la vulve, qui survient, à deux reprises différentes, onze jours avant le début des règles et au moment où s'exagère le flux leucorrhéique. Bientôt se développent simultanément: une dermo-épidermite rappelant, dans une certaine mesure, celle du streptocoque, des folliculites péripilaires comme dans la staphylococcie.

Dans les deux lésions, on ne trouve uniquement que des entérocoques.

Un cas de pemphigus chronique guéri par le moranyl. — MM. **Pinard** et **Raymondaud** présentent un malade atteint de pemphigus chronique, ayant apparu dans les jours qui suivirent une prostatectomie. Traité par huit injections de moranyl, le malade a quitté le service apparemment guéri, sans traces de bulles, et dans un état général satisfaisant.

Un cas de prurit lichénifié d'origine syphilitique. — M. **Lafourcade** a observé une malade, âgée de 68 ans, atteinte de prurit lichénifié du cou datant de 5 ans. Echec de toutes les thérapeutiques de désensibilisation. La malade, présentant un tabes fruste, fut mise au traitement par le bismuth. Disparition du prurit après la cinquième piqûre. Très grande amélioration à la fin de la série. L'examen histologique montrait un épais manchon plasmocytaire périvasculaire.

Etiologie mycosique du lichen plan. — MM. **Jausion** et **Cailliau** ont pu obtenir, dans un cas de lichen plan généralisé typique, de par la clinique et la biopsie, des intradermo-réactions mycotoxiniennes intenses, et presque phlegmoneuses, à la tricophytine, à l'achorine et à l'épidermophytine. Or, le sujet, de souche arabe, témoignait d'une alopécie favique et d'une épidermophytie inguinale ancienne, mais naguère réchauffée. Toutefois, c'était un ancien bacillaire, ganglionnaire, osseux et pleural, mais à palpébro-réaction tuberculinique et à Vernes-résorcine négatifs.

D'où le soupçon de l'apport d'une composante tuberculeuse à cette allergie mycosique, et l'hypothèse d'une résultante myco-tuberculeuse dans le lichen plan.

Lipoïdoses cutanées et traitement iodé. — MM. **Nanta** et **Basex**.

Angiomes multiples disséminés chez un nouveau-né. — MM. **Digonnet**, **Duperrat** et **Lamotte**.

Trois cas de maladie de Méléda. — MM. **Photinos** et **Souvatzides** (Athènes).

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

7 Février 1939.

Pneumolyse extra-fasciale. — MM. **Dubau** et **Aujaleu** présentent un tuberculeux pulmonaire atteint de tuberculose excavée de la partie moyenne du poumon droit, et qu'ils ont traité par pneumolyse extra-fasciale.

Au sujet des améliorations aux locaux des infirmeries régimentaires. — M. **Millet** résume les améliorations désirables; parmi les plus importantes, il cite: aménagement d'un abri Z de guerre dans le sous-sol; trois salles d'attente au moins (dont une pour les familles); l'installation d'une cuisine, de salles de soins et d'une salle de réunion aux étages; la création d'un service de contagieux (à capacité variable); l'installation d'un bureau pour les secrétaires (bureau des entrées); chauffage central automatique assurant la distribution d'eau chaude. Il rappelle, en outre, que les médecins doivent s'efforcer d'apporter des améliorations de détail, dont il a énuméré antérieurement un grand nombre (ameublement, éclairage, etc.).

Désorientation en vol d'avion. Trouble intellectuel post-commotionnel. — MM. **Carrot** et **Giordan** rapportent l'observation d'un officier aviateur, pilote d'avant-guerre, âgé actuellement de 57 ans, qui, en 1922, fait une chute grave avec perte de connaissance de 24 heures.

A sa reprise de service, fait des fautes d'orientation de plus en plus marquées. Baisse progressive de la mémoire. En 1934, apparition d'épilepsie. Désorientation progressive, se perd dans les rues. Les essais de reprise de vol sont malheureux et les fautes d'atterrissage constantes.

A propos de cette observation, les auteurs insistent sur la nécessité de facultés psychiques intactes pour le pilotage, de perceptions normales et rapidement intégrées, d'une mémoire suffisante. L'orientation du pilote sans appareils de bord est un travail intellectuel à base essentiellement optique.

Psychose colibacillaire et collection purulente rétro-cæcocolique. — MM. **A. Barraux** et **H. Sohier** rapportent l'observation d'un homme de 30 ans, atteint de phlegmon rétrocolique, qui extériorise une symptomatologie psychique riche à base d'agitation maniaque et de sub-confusion; elle céda lorsque les signes locaux devinrent très apparents et guérit complètement par le drainage.

Ils envisagent le rôle de la suppuration colibacillaire dans la détermination des troubles psychiques et le balancement psychosomatique de l'infection.

M. Pommé insiste sur le bon pronostic psychique de ces confusions d'origine infectieuse chez des sujets bien équilibrés et sans antécédents psychopathiques.

Traitement de la blennorragie par le corps 693. — M. **Coumel** rapporte deux statistiques concernant l'emploi du corps 693 dans la blennorragie masculine.

La première statistique, établie par MM. Saby et Duval (hôpital Desgenettes, Lyon), porte sur 72 cas. La posologie forte employée par ces auteurs dans 54 cas (20 *g.* en 8 jours) leur a donné 97 pour 100 de succès, en un temps moyen variant entre 8 et 15 jours.

La deuxième statistique, établie par MM. Coumel, Paraire et Piguet (hôpital du Val-de-Grâce, Paris), porte sur 141 cas. Le pourcentage de succès est de 77,3 pour 100; la posologie a été plus faible que la précédente (18 *g.* en 9 jours).

Les auteurs sont d'accord pour constater l'action remarquable du médicament et son innocuité. Ils insistent sur l'utilité du repos et du régime en cours de cure, et recommandent, lorsque l'un et l'autre peuvent être observés, l'emploi de doses fortes, à l'exclusion de toute autre thérapeutique.

Traitement de l'urétrite gonococcique par les sulfamides. — M. **Millet** estime, qu'en milieu militaire, il ne faut pas se rallier à des conclusions prématurées. Pour lui, les sulfamidés, qui constituent un progrès dans la thérapeutique de l'urétrite, mais non une révolution, exigent un traitement surveillé (accidents), à action contrôlée (la disparition de la goutte matinale ne suffit pas) et une médication locale ou générale associée. La thérapeutique par les sulfamidés ne peut être ambulatoire, ni être appliquée à l'infirmerie régimentaire.

Observation d'une diplacousie transitoire survenue après une ponction lombaire. — M. **Millet**. Après une ponction lombaire, et pendant environ 6 mois, chaque son émis était entendu avec un double d'intensité moindre, à l'unisson vers le Mi aigu (au-dessus des lignes de la portée de Sol) et avec un intervalle augmentant vers les notes graves, en même temps que l'intensité de ce son parasite diminuait. L'explication pathogénique en semble difficile. L'auteur ne se rallie pas à un phénomène physique d'interférence dans l'appareil de transmission, mais pense à un déséquilibre tensionnel des liquides labyrinthiques des deux oreilles (hypotension unilatérale due à une obstruction par bride anormale de l'aqueduc du limaçon).

Contribution à l'étude de la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. — M. **Phylactos** (Grèce) étudie les causes de la fièvre bilieuse hémoglobinurique : pour qu'apparaisse cette complication du paludisme, il faut d'abord qu'il existe une prédisposition à l'hémolyse, créée le plus souvent par l'infection palustre, mais qui peut être aussi congénitale.

La quinine agit comme agent anaphylactique préparant et déclenchant, à des doses variables, suivant la sensibilité individuelle. La conclusion thérapeutique est l'abstention d'administration de quinine pendant l'accès et la possibilité de désensibiliser le sujet par l'ingestion répétée de petites doses du médicament lorsque la crise est terminée.

Greffe cutanée avec outlay. — MM. **Dubau** et **Bolot**.

Plaie grave de la main. — MM. **Dubau** et **Bolot**.

Contrôle des pesées et vaccinations. — M. **Muffang**.

A propos des améliorations à apporter aux infirmeries régimentaires. — M. **Muffang**.

Traitement des entorses par le mouvement, sans injection péri-articulaire de novocaïne. — M. **Vairel**.

Inoculation intranasale accidentelle de vaccine jennerienne. — MM. **Coudane** et **Boron.**

Au sujet de l'emploi de micro-méthodes dans les laboratoires de biologie. — M. **Langlois.**

Quelques réflexions concernant le facies des débiles. — M. **Peiffer.**

Traitement de la blennorragie masculine par chimiothérapie exclusive (693). — M. **Turon.**

Vingt-cinq cas de blennorragie masculine exclusivement traités par le corps 693. — M. **Izac.**

L'examen radiologique dans les abdomens urgents. — MM. **Klizowski, Fournié** et **Nouaille.**

E. Aujaleu.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

2 Février 1939.

Décès de M. Boinet (Marseille). — Allocution de M. **Monier-Vinard**, président.

Sur la sclérose tubéreuse. — M. L. **Babonneix** étudie successivement les caractères cliniques de cette affection, sa nature (c'est une dysembryoblastomatose portant sur les dérivés des trois feuillets, subissant parfois une dégénérescence maligne, et non une sclérose, comme on le croyait jadis), ses relations avec des affections voisines (en particulier avec la neurofibromatose à laquelle elle est unie par les liens les plus étroits : mêmes manifestations cutanées, mêmes lésions, même évolution possible vers la tumeur maligne, origine commune).

— M. **Garcin** insiste aussi sur les rapports de la sclérose tubéreuse avec les tumeurs schwanniques.

Syndrome de cachexie progressive par spongioblastome du 3e ventricule; le problème anatomique de la maladie de Simmonds. — MM. **Lhermitte, de Martel, Guillaume** et **Ajuriaguerra** rapportent l'histoire d'une fillette de 9 ans présentant une cachexie progressive avec inappétence, somnolence, céphalée, diminution du métabolisme de base, anémie. L'existence d'hypertension intracranienne fit porter le diagnostic de syndrome de Simmonds avec hydrocéphalie; une décompression fut suivie de mort. L'autopsie montra un spongioblastome polaire infiltré largement dans les parois du 3e ventricule et ménageant l'hypophyse histologiquement normale. Ce fait et d'autres semblables démontrent que la cachexie progressive du type Simmonds peut être liée à une lésion des centres végétatifs cérébraux sans atteinte de la pituitaire.

— M. **Baudouin** se demande si toutes les cachexies d'origine cérébrale doivent être appelées maladie de Simmonds; d'ailleurs, celle-ci a été décrite dans des circonstances étiologiques assez différentes de celles du cas rapporté.

— M. **Lhermitte** précise que la maladie de Simmonds, qui peut se voir chez l'enfant, est caractérisée, d'après la propre description de Simmonds, par l'inappétence avec refus des aliments, la cachexie extrême, l'abaissement du métabolisme de base, l'anémie, l'hypothermie, l'aménorrhée et la sécheresse de la peau.

— M. **Baudouin** estime que tous ces signes sont banaux ; il faut donc considérer toutes les cachexies cérébrales comme des maladies de Simmonds.

— M. **Mollaret** pense que la maladie de Simmonds est caractérisée par l'origine hypophysaire ou tout au moins par les effets de l'opothérapie hypophysaire.

— M. **Lhermitte** estime que le succès de l'opothérapie hypophysaire ne prouve pas la nature hypophysaire d'un processus; il y a des diabètes infundibulaires purs qui réagissent à l'insuline.

Les métastases des épithéliomas du poumon dans le système nerveux central. — MM. **Lhermitte** et **Huguenin** rappellent la fréquence de ces métastases dont ils rapportent deux cas; l'un montre la manière dont l'efflorescence des métastases s'effectue (syndrome métastatique aigu de Huguenin). Les noyaux secondaires se localisent surtout dans la région cortico-sous-corticale et se développent par voie sanguine et non par voie lymphatique.

— M. **André Thomas** rapporte un cas de tumeur cérébrale dont l'examen histologique a montré la nature métastatique ; le cancer du poumon était jusqu'alors resté absolument latent.

— M. **Lhermitte** rapporte un cas semblable.

— M. **Thiébaut** a observé 6 cas de cancer pulmonaire révélé par des signes nerveux ; dans l'un, la métastase fut enlevée et le cancer pulmonaire ne se révéla qu'un an plus tard.

— M. **Garcin** pense qu'il faut toujours rechercher un cancer primitif chez un sujet présentant un syndrome d'hypertension intracranienne.

— M. **de Martel**, ayant opéré pour des accidents nerveux une femme ayant eu un cancer du sein, n'a pas trouvé la métastase attendue mais un méningiome.

— M. **Babonneix**, chez un cancéreux présentant des signes cérébraux, n'a pas trouvé de métastase mais des lésions syphilitiques.

— M. **Huguenin** insiste sur la fréquence des formes médullaires et cérébrales du cancer pulmonaire.

— M. **André Thomas**, sans méconnaître les coïncidences telles que celle que M. de Martel signale, estime qu'il faut s'entourer de toutes les garanties d'un examen complet avant d'intervenir pour tumeur cérébrale.

— M. **Baudouin** se demande si l'existence d'un cancer primitif contre-indique l'exploration cérébrale ; Cushing conseille d'ailleurs d'intervenir chez les femmes ayant un cancer du sein, car les métastases cérébrales sont parfois enlevables.

— M. **André Thomas** n'est pas partisan de cette manière de procéder, car le cancer primitif subsiste.

— M. **Garcin** pense qu'un malade ayant un cancer du poumon est dans de mauvaises conditions pour supporter une intervention cérébrale ; mais il faut reconnaître qu'une survie appréciable peut être obtenue par l'ablation de certaines métastases nerveuses.

— M. **Puech** pense que l'intervention cérébrale est surtout indiquée quand le malade a des troubles cérébraux insupportables.

Syndrome strié de l'enfance de type particulier. — M. **Lhermitte**, Mlle **Boucabeille** et M. **Cahen** présentent un malade atteint d'une affection qui a débuté dès les premiers mois de la vie, mais a permis une existence normale jusqu'à dix ans. Les premiers signes consistèrent en spasmes toniques d'élévation des mains occasionnés par l'émotion et la surprise; puis survinrent des spasmes plus prolongés des membres inférieurs à type d'hypertension, accompagnés de contractures toniques tétanoïdes du tronc. Actuellement, la station et la marche sont impossibles et la moindre émotion déclanche un état spasmodique généralisé ; le tonus est abaissé et on ne retrouve qu'un minimum de symptômes pyramidaux. Cette affection ne rentre exactement dans aucune maladie définie du système extra-pyramidal et pourrait se placer entre l'état dysmyélinique de Vogt et la dystonie musculaire déformante.

— M. **Barré** se demande pourquoi M. Lhermitte fait intervenir un facteur médullaire à côté du facteur strié; l'intervention de ce facteur lui semble très douteuse.

— M. **Mollaret** estime que la maladie de ce sujet a des rapports évidents avec l'état dysmyélinique de Vogt et peut-être aussi avec le syndrome d'Hallervorden-Spatz.

— M. **Garcin** a observé, chez une femme atteinte de neuro-myélite, des crises tétanoïdes réalisant transitoirement ce que ce malade présente en permanence ; il existait une grosse lésion sous-optostriée.

Encéphalopathie chronique infantile du type Förster. — M. **Heuyer**, Mme **Roudinesco** et Mlle **Haguenauer** présentent un enfant de 2 ans ayant une hypotonie généralisée comparable à celle de la maladie d'Oppenheim mais atteignant aussi les muscles de la face; un déficit intellectuel marqué est associé à l'hypotonie; il n'y a pas d'autres signes neurologiques. Les auteurs insistent sur la rareté du syndrome de Förster pur.

— M. **Garcin** rappelle que le pronostic éloigné de la maladie d'Oppenheim est parfois moins grave qu'on peut le redouter au début de l'affection.

— M. **André Thomas** estime que le terme d'hypotonie est vague et qu'il est préférable de préciser les symptômes; ce petit malade a de l'hyperextensibilité mais pas de passivité.

Fixité totale et permanente du regard par hypertonie des muscles oculo-moteurs. — MM. **Monier-Vinard, Velter** et **Offret** présentent un malade de 44 ans dont les mouvements oculaires volontaires sont abolis ainsi que la plupart des mouvements automatico-réflexes; on ne peut obtenir de déplacement des globes que par l'excitation labyrinthique, l'occlusion contrariée des paupières et la recherche du réflexe cornéen; ce malade a eu, en Octobre 1937, de la narcolepsie avec polyurie, et tout récemment un épisode d'hypersomnie avec hypertonie musculaire. Les auteurs pensent que le trouble moteur oculaire relève de l'hypertonie des muscles oculaires; il s'agit probablement de la localisation pédonculaire d'une infection à virus neurotrope.

— M. **Mollaret** rappelle que chez un malade ayant des spasmes oculaires analogues, l'évolution a montré qu'il ne s'agissait pas d'une encéphalite mais d'un pinéalome.

— M. **Guillain** pense aussi que l'hypothèse d'un pinéalome doit être envisagée.

Hypertrophie musculaire de l'adulte à constitution rapide. Action du traitement thyroïdien. — MM. **Mollaret** et **Sigwald** présentent après traitement thyroïdien un malade dont l'observation a été rapportée à la séance de Décembre et qui avait été atteint simultanément d'une insuffisance thyroïdienne et d'une hypertrophie musculaire généralisée avec réaction myotonique électrique. Le traitement thyroïdien a fait disparaître l'hypertrophie musculaire, diminué la réaction myotonique électrique et amélioré les signes d'hypothyroïdie.

— M. **Garcin** se demande si l'efficacité du traitement thyroïdien autorise à conclure à la nature hypothyroïdienne de l'hypertrophie musculaire, les extraits glandulaires ayant des propriétés complexes.

— M. **Bourguignon** précise les modifications des réactions électriques sous l'influence du traitement.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

21 Février 1939.

Deux cas d'adamantinome du maxillaire inférieur. — MM. **Lebourg** et **M. Marie.** Dans ces cas où le diagnostic d'adamantinome polykystique était évident sur la simple vue de la radiographie, il a été extrêmement difficile de retrouver à l'examen histologique quelques îlots de tissu adamantin noyés dans un tissu épithélial banal.

Epiphysite du condyle mandibulaire. — MM. **Richard, Hennion** et **Govaert.** Cas exceptionnel d'une jeune femme qui, à la suite d'un traumatisme de l'articulation temporo-maxillaire, a présenté une déviation considérable de la mandibule due à un allongement du col condylien et à une hypertrophie du condyle. La nature de cette éphiphysite reste indéterminée.

Granulome tuberculeux. — M. **Gornouec** présente des coupes de granulomes paradentaires où l'examen histologique montre la présence de plusieurs follicules tuberculeux. Il estime que certains granulomes développés au niveau de dents saines peuvent être ainsi de nature tuberculeuse et que, d'autre part, la carie dentaire peut être la voie de pénétration des bacilles de Koch vers le maxillaire ou le système lymphatique.

La sialographie dans les cas de lithiase salivaire. — MM. **Thibault** et **Géré.** Sont présentés plusieurs cas de lithiase sous-maxillaire où l'injection préalable de liquide radio-opaque a permis de mettre en évidence sur la radiographie les lésions de l'appareil salivaire. Ce procédé de diagnostic est particulièrement utile lorsque les calculs sont petits et nombreux ou siègent très postérieurement dans la glande elle-même ou la portion afférente du canal de Warthon.

Deux cas de phlegmons céphaliques graves. — MM. **Béliard, Lebourg** et Mme **Cernea** rapportent l'observation de deux phlegmons céphaliques diffusés d'origine dentaire qui se sont terminés par la mort, en dépit du traitement sérothérapique et chirurgical. Dans un cas, le processus phlegmoneux diffusant à travers la fosse ptérygo-maxillaire a déterminé une ostéite de la base du crâne puis a atteint les méninges.

Ostéophlegmon du maxillaire inférieur. — MM. **Lehmans** et **Vinzent.** C'est le cas d'un ostéophlegmon basilaire du maxillaire inférieur guéri par des injections de vaccin antianaérobie et de vitamines C.

Présentation d'un film sur les anesthésies tronculaires en chirurgie maxillo-faciale. — MM. **Ginestet** et **Lagoutte.**

THIBAULT.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

14 Mars 1939.

Syndrome du type athrepsique chez un nourrisson atteint de sténose pylorique. Opération. Guérison rapide. Cachexie et athrepsie. — MM. **Mouriquand, Savoye** et Mlle **Flotard.** Nourrisson de 1 mois et demi amené dans un état très grave de dénutrition et d'amaigrissement. Poids à la naissance: 3 kg. 450. Poids le jour de son entrée: 2 kg. 580. Température: 33°8.

Depuis un mois vomissements, constipation. A la radioscopie énorme estomac rempli de liquide, sans évacuation depuis 5 heures. Ondes péristaltiques.

Intervention immédiate. Olive pylorique. Pylorotomie extra-muqueuse. Guérison. Malgré l'aspect typique d'athrepsie réalisé par l'enfant (description de Parrot) il valait mieux parler de cachexie puisque l'obstacle étant levé l'assimilation est redevenue normale, prouvant ainsi que les cellules n'avaient pas été frappées de mort fonctionnelle, comme dans l'athrepsie.

Abcès pulmonaire consécutif à une pneumopathie aiguë par bacille de Friedländer. Guérison par traitement médical. — MM. **Froment, R. Masson** et **G. Wenger.** Il s'agit d'un cas de guérison d'une pneumopathie à bacille de Friedländer à forme aiguë, avec évolution vers l'abcès pulmonaire localisé.

Le diagnostic a été fait par la ponction du poumon qui a montré le pneumobacille à l'état pur, alors que dans l'expectoration il y avait association avec du pneumocoque.

A l'occasion de ce cas, les auteurs rappellent la rareté de la guérison et la difficulté de pronostic de cette affection.

Embolie de la sous-clavière au cours d'un infarctus myocardique. — MM. **Gravier** et **Dumond** rapportent un cas d'infarctus myocardique chez un homme de 43 ans, s'étant traduit cliniquement par une asystolie cardiaque aiguë, sans douleurs, et s'étant compliqué d'une embolie dans l'artère sous-clavière droite. Ils insistent sur la difficulté de diagnostic de ces formes indolores, et sur la rareté des embolies de la sous-clavière. Ils signalent une lésion coronarienne atrésique, d'un type spécial, qu'ils rapprochent de l'âge relativement jeune du sujet.

Acrodynie à prédominance sensitive avec syndrome de Claude-Bernard Horner. — MM. **M. Péhu** et **J. Castel.** Il s'agit s'un enfant de 4 ans et demi ayant présenté un amaigrissement prononcé, une tachycardie permanente avec une hypertension artérielle et des crises paroxystiques de douleurs intenses, parfois intolérables dans les mains et dans les pieds. Mais à aucun moment le petit malade ne présenta la coloration rouge « bœuf cru » ni le subœdème caractérisant d'ordinaire l'acrodynie. Surtout au moment des paroxysmes douloureux, l'aspect était celui d'une syncope locale avec « onglée » comme dans la maladie de Raynaud. En outre, l'enfant a présenté un syndrome typique de Claude-Bernard Horner (myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, enophtalmie, hypotonie du globe oculaire). Il est difficile de préciser le siège de la lésion ou de l'altération: elle intéresse le secteur sympathique oculopupillaire: moelle cervicale ou dorsale, ganglions ou faisceaux sympathiques.

Les particularités de ce cas consistent dans ceci que les manifestations de l'acrodynie ont intéressé d'une façon vraiment prépondérante la sensibilité et qu'on a relevé chez l'enfant le syndrome oculopupillaire de Claude-Bernard Horner.

Acrodynie à début abdominal douloureux. — M. **Bernheim.** Les douleurs abdominales sont fréquentes au cours de l'acrodynie, mais en général elles sont associées à des symptômes plus ou moins accentués de la maladie et qui permettent de les rattacher à leur cause. Dans les deux observations rapportées, les crises abdominales ont marqué le début effectif de l'affection et elles ont entraîné des erreurs de diagnostic dont l'une a abouti à une appendicectomie. Il est donc nécessaire de rappeler que, chez l'enfant, un syndrome douloureux abdominal mal défini doit faire penser à l'acrodynie et inciter le médecin à en rechercher les signes vasculaires (tachycardie, hypertension), s'il n'existe pas de symptômes apparents de la maladie.

G. DESPIERRES.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

16 Mars 1939.

Spina bifida occulta chez l'adulte. — MM. **Patel** et **L. Thévenot** rapportent deux observations de spina bifida occulta chez l'adulte, l'un lombaire, l'autre sacré. L'intervention chirurgicale dans les deux cas a fourni un excellent résultat qui se maintient depuis 4 ans. Au point de vue clinique il s'agissait de formes douloureuses surtout, avec trouble de contracture des membres inférieurs et sans aucun signe objectif. Seule la radiographie a permis de faire le diagnostic. Les constatations opératoires faites dans les deux cas permettent de penser qu'il existe une compression indéniable, occasionnée par la lame fibreuse, très épaisse, bien distincte d'un ligament jaune adhérant fortement au cul-de-sac dural et aux nerfs de la queue de cheval. Dans de tels cas, la libération doit être poursuivie sur toute la circonférence du canal rachidien. Dans les deux cas les auteurs n'ont pas pratiqué d'ostéoplastie complémentaire, de peur de voir se reformer de nouvelles adhérences. L'épaisseur et la résistance des parties molles suffisent à assurer une protection correcte des éléments nerveux.

A propos des méningites post-traumatiques dans les fractures de la base du crâne. — MM. **Wertheimer** et **Hutinel.** Les complications infectieuses méningo-encéphalitiques précoces dans les traumatismes craniens sont rares. Les auteurs en rapportent 4 observations. Sur les 4 malades 1 seul a guéri. Le pronostic de ces méningo-encéphalites traumatiques septiques reste donc d'une gravité extrême. Les auteurs discutent les modalités du traitement préventif et surtout du traitement curatif pour lequel il semble bien que l'on possède actuellement des moyens thérapeutiques plus efficaces, tant dans l'ordre sérothérapique que dans l'ordre chimiothérapique.

Une notion importante est celle de la possibilité d'une apparition précoce de ces accidents méningo-encéphalitiques: entre le 1er et le 4e jour après le traumatisme dans les observations rapportées. Cette notion oblige à tempérer l'opinion qui tend à se répandre selon laquelle l'hyperthermie précoce n'a jamais la signification d'une complication infectieuse. A cet égard, la ponction lombaire conserve toute sa valeur diagnostique.

A propos du traitement des arthrites chroniques doubles de la hanche. — MM. **Creyssel** et **Dargent** présentent une malade qui avait subi diverses interventions (forage, parathyroïdectomie) pour une arthrite chronique bilatérale de hanche avant tout douloureuse et proliférante. La résection arthroplastique à droite a donné une hanche souple et indolente (résultat de 1 an). Du côté opposé la section de l'obturateur a donné le même succès (résultat de 6 mois).

Réduction simplifiée des fractures du calcanéum. — M. **Laroyenne.** Il doit être difficile d'obtenir de meilleurs résultats que par la méthode de Böhler dans le traitement des fractures du calcanéum. Mais il est des fractures s'accompagnant d'œdème considérable et de phlyctènes qui s'accommodent mal des broches ou de l'étrier de Finochetto. L'auteur présente 3 observations et les documents radiographiques correspondants de blessés chez lesquels il a obtenu un bon résultat anatomique et fonctionnel par mobilisation à la main des fragments osseux. Il s'agit dans les 3 cas de fractures du thalamus. Les manœuvres employées pour cette réduction et que l'auteur définit, se sont inspirées d'une constatation clinique: la fréquence du valgus sous-astragalien par déjettement en dehors du fragment inférieur du calcanéum fracturé.

HENRI CAVAILHER.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

15 Mars 1939.

Tuberculose salpingienne bilatérale grave sans symptomatologie subjective. — M. **Violet.** Il s'agit d'une jeune femme de 25 ans, mariée depuis 5 ans, stérile, sans passé pathologique et venue consulter pour rétroversion. Le toucher vaginal montre des masses latéro-utérines du volume d'un œuf à gauche, du poing à droite, et fait porter le diagnostic de kystes dermoïdes bilatéraux. La laparotomie conduit sur une salpingite tuberculeuse bilatérale qui laisse, après ablation, des surfaces suintantes dans le Douglas. Drainage vaginal après vésico-fixation de l'utérus. L'auteur insiste sur l'indolence de ces lésions. Il existe le plus souvent, dans ces tuberculoses annexielles, un passé assez net : poussées péritonitiques de l'enfance et de l'adolescence.

Le traitement par le cardiazol des états confusionnels et des accès de psychose maniaque dépressive. — MM. **Mestrallet, Larrive** et **Mathon.** De l'exposé des observations rapportées il ressort que les accès confusionnels sont très heureusement influencés dans leur évolution par la thérapeutique convulsivante. Il est remarquable de constater la rapidité de l'amélioration et la stabilité de la guérison. Cependant, le traitement n'a pas été essayé depuis assez longtemps et sur un assez grand nombre de malades pour que l'on puisse avoir une opinion précise sur la possibilité ou non des récidives et sur leurs caractères. Il ne faut pas, en tout cas, sous-estimer l'action du cardiazol, qui donne une amélioration, même chez des malades traités avant par les méthodes pyréto-thérapiques sans résultat.

Hématome extra-dural récent chez un enfant. — MM. **Dargent** et **M. Latarjet** rapportent l'observation d'un jeune garçon de 14 ans, victime d'un accident de bicyclette, qui présentait une plaie du cuir chevelu au-dessous et en arrière de l'apophyse orbitaire externe gauche. Pouls à 64. Respiration à 34. Aucun signe de déficit nerveux, pas de mydriase, pas de déficit moteur des membres; l'enfant est lucide, peut-être un peu excité. La vérification de la plaie, 5 heures après l'accident, a montré une fissure de la voûte extrêmement limitée, sans enfoncement, sans embarrure. Le ralentissement du pouls de 64 à 60 en 2 heures engage à faire une trépanation. Celle-ci montre un hématome extra-dural déjà très étendu en haut et en avant, né d'une déchirure de la branche antérieure de l'artère méningée moyenne. Nettoyage. Hémostase. Suites opératoires excellentes.

Entre autres considérations suivant l'exposé de cette observation, les auteurs insistent sur la valeur du ralentissement du pouls qui, dans le cas particulier, a été le seul symptôme sur lequel ait été indiquée la trépanation. Celle-ci a permis de découvrir de façon précoce l'hématome extra-dural.

HENRI CAVAILHER.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Thérapeutique du trachome

Dès le jour où je me suis rendu compte qu'il n'y avait rien à espérer de l'arsenal des médicaments empiriques usuels contre la granulie conjonctivale, je me suis lancée, dès 1913, à chercher un vrai système de traitement valable du Trachome. Il s'agissait pour moi de baser le traitement sur l'origine causale du Trachome.

Mes recherches sur un très grand nombre de trachomateux m'ont amenée à l'utilisation de l'huile de Chaulmoogra et de ses dérivés.

Les heureux résultats de son application ont ajouté une preuve de traitement aux recherches antérieures. Etayés sur 50.000 cas de Trachome, ces résultats furent communiqués, en 1925, à la Société de Pathologie Exotique ; ils ont attiré l'attention de tous les trachomatologues.

Dès lors, un chapitre d'études spéciales de médecine fut créé : celui de la chaulmoograthérapie au cours du Trachome. J'ai eu la grande satisfaction de constater qu'en France, les maîtres en la matière tels que MM. Morax, Truc, Weill, Toulant, Villard, Fornarier et Jourdan, Lafont et tant d'autres, devinrent des adeptes fervents de ma méthode de traitement.

La littérature s'était vite fait, à l'étranger, l'écho des recherches de la nouvelle méthode. Les spécialistes de grand renom de tous les pays du monde ont bientôt fait entendre les résultats enthousiastes de leurs recherches sur la chaulmoograthérapie au cours de la granulie oculaire du Trachome.

Les bienfaits de la chaulmoograthérapie ont, par la suite, aiguillé mes recherches dans la voie des médicaments à action analogue et à effet présumé incontestable sur les granulations trachomateuses.

Et, à l'heure actuelle, après vingt-cinq années de pratique, je tiens à réaffirmer ce que, maintes fois déjà, j'ai eu l'occasion d'énoncer : tout apparente l'infection trachomateuse à celle d'une affection à point de départ bacillifère.

Aussi ai-je été bien aise de me trouver en conformité d'opinion avec M. Ravina qui, tout dernièrement, tint à signaler dans *La Presse Médicale*, que les micro-colonies de Rickettsie qu'on découvre dans les cellules épithéliales au cours de la fièvre du Queensland présentent des formes voisines de celles observées au cours de la psittacose. Il en est autant, à mon avis, des plastilles, des corpuscules de Prowazek qu'on décèle régulièrement dans les produits de raclage des muqueuses trachomateuses.

La ténacité d'une affection la plus rebelle entre toutes à traiter — le Trachome — de ce fait seul, ne porte-t-il pas déjà le signe révélateur de sa lignée jusqu'ici indomptable des acido-résistants à formes d'évolutions variables.

La durée du mal y plaide aussi en faveur bacillaire de l'origine du Trachome : que je sache, il n'y a que les infections à forme organisatrice de leur défense en granules, tubercules, nodules, folliculo-granules, folliculo-tubercules, qui offrent cette résistance inouïe de pouvoir durer des années sans céder notablement à la défense organique naturelle ou aux interventions médicales les plus énergiques.

L'aspect clinique des affections rickettsiennes à côté des premières n'est qu'une flambée, une infection à allure clinique connue, banale, avec une évolution commune à toutes les infections à marche aiguë, et un acheminement vers l'épuisement de l'agent infectieux aux prises avec la forte température du malade et les anticorps par lui engendrés dans l'organisme envahi. La pathologie générale acquiert, dans la question, toute sa valeur décisive.

Et c'est justement la conception que je me faisais de la pathogénie du Trachome qui m'a guidée à admettre par analogie le traitement des trachomateux à l'aide de l'huile de Chaulmoogra. D'année en année, le succès du traitement ne faisait qu'accroître l'opinion que je me faisais de la causalité de cette infection oculaire.

L'huile de Chaulmoogra était une découverte magnifique eu égard au Trachome et, comme je l'ai déjà dit, je n'étais pas la seule à l'admettre. Appliquée selon ma méthode, en frotte jusqu'au « cri tarsien », elle m'a permis de sauver de la cécité des milliers de malades.

C'est que l'huile de Chaulmoogra, curative à tous les stades du Trachome, l'est surtout et d'une façon éclatante dans tous les cas du trachome qui menace d'aveugler le patient du jour au lendemain. C'est le médicament de prédilection du trachome suraigu, douloureux à l'excès et à marche disséminatrice, brutale. C'est le seul médicament qui sauve la vue. Dans tous les autres stades de l'évolution du Trachome, son effet est naturellement moins marquant.

L'huile de Chaulmoogra est le médicament de choix du Trachome mettant l'organe de vision en danger, du Trachome sclérotico-cornéen, du Trachome à pannus expansif, seul stade de Trachome à douleur, à photophobie et aux larmoiements incessants.

Et c'est à ce stade, à cette période de trachome que l'huile de Chaulmoogra, dès la première application, arrête l'état d'alarme, fait rétrocéder le mal et permet aux patients, revenus au calme, d'ouvrir les yeux et de lever la tête. Mais, elle ne peut à aucun autre stade de l'évolution du Trachome produire le même effet décisif. Elle reste le médicament probant du Trachome suraigu et à pannus malin.

Le pannus, la grande cause de l'amoindrissement de la vue, de la cécité chez les grandes personnes, l'est aussi, et à un titre encore plus grave, chez les nourrissons.

Chez ces derniers, le pannus ne réalise pas la forme classique néoformative à pointe portevirus vers la prunelle. Les follicules trachomateux à marche aiguë offrent, dans ce cas, une expansion brutale vers la conjonctivite bulbaire et cornéenne, cette dernière entre toutes la plus vulnérable; ils y revêtent *la forme dégénérative* du mal, gagnent la cornée dans toute son épaisseur, dans toute sa largeur. La dégénérescence cornéenne y revêt une forme totale, et sa perforation s'ensuit fréquemment, d'une façon spontanée ou provoquée (légers coups, attouchements, ou même au cours des soins et de l'examen du petit malade).

Que de fois ai-je vu des hernies iridiennes se produire sous mes yeux au cours des années de soins chez les tout jeunes trachomateux ! La perforation de la cornée dégénérée est la grande cause de la cécité chez les enfants en bas âge.

Pour éviter cette dernière, tout essai d'examen oculaire à cette période suraiguë du Trachome doit être évité. L'aspect général et local de ces petits malades renseigne suffisamment sur l'état de leur mal trachomateux (agitations, pleurs, traits torturés, paupières épaissies, hermétiquement closes, sécrétions).

Les soins à y donner sont les suivants : lavage des conjonctives, à l'aide de l'eau boratée glycérinée à 38°. Entr'ouvrir les paupières avec l'index et le pouce de la main droite posés à l'angle interne d'abord, à l'angle externe ensuite ; éviter toute pression sur le centre de l'œil. Le lavage se fait à la seringue de 10 cm^3 non revêtue d'embout, à petite distance et à faible pression. Une fois le sac lacrymal détergé, on sèche à la gaze les paupières.

Je les entr'ouvre ensuite avec précaution et j'y instille dans l'angle interne quelques gouttes d'huile de Chaulmoogra tiède. Ce traitement est suivi d'un pansement humide en évitant d'exercer la moindre pression sur les cornées; calmer le petit malade pour l'empêcher de serrer les paupières (Passiflorine).

L'état de la cornée raffermi, l'état d'ophtalmie granuleuse passé, on exerce un frottage des granulations des conjonctives inférieures et plus tard, les indications s'y prêtant, on retourne avec douceur les paupières supérieures pour les frotter à l'aide de l'huile de Chaulmoogra chauffée. Et la guérison s'ensuit à bref délai.

Ces malades, grands et petits, au trachome aigu compliqué, doivent être *hospitalisés* pour pouvoir être surveillés de près, car tout trachomateux qui souffre présente l'infection cornéenne en état de danger. Ce danger imminent pour la vue, il ne faut jamais le perdre de vue en présence d'un trachomateux qui souffre.

Ces malades endoloris doivent être soignés *allongés* sur une table d'opération, mis au repos, au calme, au propre (Cocaïne-adrénaline, atropine, compresses chaudes à l'eau isotonique glycérinée); ainsi préparés, les trachomateux doivent être traités à *ciel ouvert*, toujours les paupières retournées et les granulations bien mises en évidence. Et c'est ainsi que l'intervention à l'aide de l'huile de Chaulmoogra en frotte jusqu'au « cri tarsien » chez les trachomateux en voie de complication cornéenne est efficace au tout premier chef.

Ce traitement est causal puisque dès sa première séance les douleurs sont complètement apaisées et tout danger pour la vue écarté.

La seule discordance dans l'appréciation de l'effet de l'huile de Chaulmoogra au cours du trachome aigu peut tenir uniquement à *la pureté* du produit employé. L'extraction en est encore, en effet, très primitive à partir des graines de Caractogenos kurzii ; des parcelles décelables même à l'œil nu y sont nombreuses ; ces corps étrangers mécaniques laissés au cours du traitement sont dangereux pour les yeux trachomateux endoloris. Un *procédé d'épuration* de cette huile médicamenteuse est indispensable.

D'autre part, il faut s'y méfier aussi des *ersatz;* il aurait été souhaitable d'établir un étalon d'huile de Chaulmoogra pure, médicinale. La bonne huile de Chaulmoogra à l'usage oculistique doit être extraite des graines fraîchement cueillies et ne pas contenir plus de 50 pour 100 d'acidité. La chimie organique doit y fournir *un test* permettant de juger de la valeur requise de l'huile de Chaulmoogra médicinale.

Mais il n'y a pas, comme remède efficace contre le trachome en général, que l'huile de Chaulmoogra.

Comme j'ai eu déjà l'occasion de l'énoncer plus haut, d'autres médicaments à action sus-

ceptible de contrarier la pullulation des agents infectieux de l'espèce des *acido-résistants* se sont montrés être curatifs au cours du traitement du trachome et ces médicaments sont absolument *indolores* à l'usage, chez les trachomateux qui souffrent de leur mal oculaire. On ne peut en dire autant des collyres. Ces médicaments complexes et divers s'avèront, tous, sans efficacité durable sur l'infection trachomateuse.

Toute instillation se fait à ciel ouvert, les pris, sont douloureux, insupportables pour les trachomateux à la phase aiguë de la maladie.

Les indigènes sont particulièrement sensibles à la douleur provoquée au cours du traitement. Et si celle qui accompagne l'instillation des collyres n'est pas justifiée par une amélioration rapidement sensible dans leur état de mal, les indigènes sont vite rebutés et désertent nos services hospitaliers.

Les collyres en instillations sont vite *rejetés*, emportés par les larmes presque en totalité. Le spasme oculaire provoqué par la cuisson du collyre injecté au contact immédiat d'une partie parcimonieuse de la conjonctive bulbaire empêche ce collyre, soit-il même efficace, de se répandre sur les surfaces des muqueuses conjonctivales. La pression des paupières sur le globe oculaire y est telle, que toute cavité s'en trouve de fait supprimée; la circulation du médicament instillé et l'enrobement par lui des conjonctives oculaires y sont illusoires. Cette force de coadaptation des surfaces conjonctivales est si grande que l'effort soutenu des deux mains du médecin ne parvient pas du premier coup à les décoller. Cette intervention est aussi laborieuse chez les enfants, chez les nourrissons même.

Les collyres en instillation telle qu'habituellement on la pratique chez les trachomateux sont donc, pratiquement, en dehors de l'insuffisance de leur valeur curative propre, d'un usage plutôt aléatoire, ne pouvant se répandre sur les conjonctives trachomateuses douloureuses.

Il s'ensuit tout d'abord que tout trachomateux doit être soigné dans une salle chauffée, mis au repos, au propre et allongé.

Et ensuite le collyre à insensibiliser les muqueuses doit être tiède, c'est-à-dire isotonique quant à la température du sac lacrymal. Ainsi le trachomateux tout au long du traitement qu'il doit subir est maintenu au repos, au calme, sans qu'aucune brûlure, venue du médicament utilisé, ne vienne le contrarier. Les compresses trempées dans une solution glycérinée isotonique chaude recouvrent les paupières tout le temps nécessaire pour obtenir l'insensibilisation des muqueuses.

L'instillation de la cocaïne-adrénaline est suivie de celle de l'atropine si besoin en est. Tout trachomateux qui souffre en a besoin.

Toute instillation se fait à ciel ouvert, les paupières largement retournées. Les conjonctives sont imbibées de la sorte des collyres anesthésiants et décongestionnants.

L'anesthésie conjonctivale obtenue, le médecin procède au frottage des conjonctives folliculeuses des paupières retournées. Le stylet qui lui sert à cet effet est entortillé jusqu'au tiers de sa longueur de coton hydrophile et, ainsi garni, il est trempé dans un pot d'huile de Chaulmoogra tenue tiède dans un bain-marie.

Le va-et-vient du stylet au médicament, sous une pression soutenue de la main, fait écimer, fait éclater les granulations dont les bases d'éruption reposent sur le tarse ; on tourne le stylet — rouleau compresseur — pour repousser le côté au coton ensanglanté, le frottage continue et, de ce fait, à présent, les cavités folliculaires accessibles se remplissent d'huile de Chaulmoogra. Cette dernière est ainsi mise au contact direct avec le virus trachomateux mis à nu. La frotte ainsi menée sur le corps des granulations implantées sur le tarse fait percevoir à la main de l'opérateur attentif un léger bruit, « le cri tarsien ».

Tout au long de ce traitement, le trachomateux doit être au calme ; nul mouvement du stylet sur les conjonctives ne doit y provoquer de douleur ; cette dernière a lieu si les muqueuses malades ne sont pas uniformément tendues. Le stylet ne doit rencontrer ni bosses, ni creux sur son parcours.

L'intervention se termine par une application d'un pansement humide et chaud qui ne doit exercer aucune pression sur les globes oculaires. Le patient garde le lit jusqu'au lendemain.

Si, par hasard, le malade traité souffre, geint, se crispe, il y avait faute de technique au cours de ses soins ; ces derniers sont à recommencer. Le traitement à l'huile de Chaulmoogra a pour effet de ramener les trachomateux endoloris au calme, à l'euphorie, au sommeil tranquille.

La rétrocession du mal aveuglant est ainsi obtenue, après 2 ou 3 séances de traitement.

Il y a tout un arsenal d'autres médicaments pareillement efficaces contre la granulie conjonctivale à des stades moins graves.

Pour activer le traitement paraissant rester quelque peu inactif et sans prise sur le Trachome qu'on a à soigner, on fait usage des médicaments ci-dessous. Tous sont rapidement actifs et ils calment les douleurs aux stades du Trachome compliqué de la conjonctivite cornéenne.

Dans la liste des médicaments qui concourent puissamment au traitement du trachomateux, nous sommes loin des collyres habituels. Je ne dis pas que jamais je n'en fais appel au cours des soins à donner aux trachomateux, mais c'est pour faire plaisir si on m'en demande l'usage. Je paraîtrai certainement subversive à quelques-uns de mes confrères satisfaits des résultats de traitement par d'autres méthodes que la mienne. Qu'ils la critiquent, mais pas avant d'en avoir fait consciencieusement usage.

Depuis de nombreuses années, à côté des collyres, figuraient sur la table de médicaments dans mon service : Huile de Chaulmoogra, Ergostérol, Stovarsol, Dicaliode, Vaccin BCG, Tercinol, Huile de foie de morue suractivée Poulenc, Essence de térébenthine, Néol.

Tous ces médicaments (invariablement) étaient portés au contact direct de l'éruption conjonctivale granuleuse à combattre. Après le retournement des paupières, ces remèdes étaient utilisés en frotte, les trachomateux ayant été mis en détente complète par l'anesthésie locale préalable et par les soins en position allongée.

En fait de traitement du Trachome, il ne faut envisager que deux catégories de malades :

1° Ceux au trachome aigu, suraigu, aux symptômes bruyants et la cornée en danger ;

2° Ceux au trachome latent, chronique et cicatriciel.

Dans le premier cas, l'huile de Chaulmoogra apaisera en vingt-quatre heures le mal larmoyant et fera rétrocéder l'infection à marche rapide. Cette cure répétée deux ou trois jours de suite est continuée à l'aide d'autres médicaments à choisir dans la série : Huile de Chaulmoogra, Ergostérol, Stovarsol, Vaccin BCG.

Les malades au trachome de la deuxième catégorie se trouvent bien en faisant intercaler les médicaments ci-dessus par l'emploi, toujours en frotte, de : Dicaliode, Tercinol, Néol, Essence de térébenthine, Huile de foie de morue.

Les médicaments de cette deuxième série (huile de foie de morue exceptée) ne doivent pas se trouver en excès dans le coton sur le bâton en verre. Aussi, le stylet au médicament de la série n° 2 sera mis au contact serré d'un rouleau de coton hydrophile avant de s'en servir pour un frottage en règle.

Tous ces médicaments, tout en étant d'une efficacité rapide, sont tous indolores et inoffensifs pour les tissus oculaires.

Avec l'expérience dans la question, le trachomatologue sait faire la préférence entre les médicaments à utiliser selon l'état et la forme de la maladie, l'hyperplasie générale ou locale à combattre. Et le trachome ainsi traité cède du terrain et permet la guérison du malade.

La puissance antiseptique de l'*huile de Chaulmoogra* est bien connue.

L'*Ergostérol* est un antirachitique par excellence; les allergiques se prêtent beaucoup à la décalcification et les conjonctives oculaires s'en ressentent. D'autre part, les indigènes trachomateux sont des lymphatiques, des scrofuleux, dont la facilité d'infection est accrue.

Stovarsol. — On connaît son pouvoir reconstituant et son effet antimicrobien. Les conjonctives malades se trouvent bien de l'apport immédiat de ses vertus antitrachomateuses.

Dicaliode : C'est un mode indolore de l'emploi de l'iode. On connaît son efficacité contre les agents de l'espèce des acido-résistants.

Tercinol : détruit sans douleur les hyperplasies chroniques conjonctivales, et permet ensuite d'atteindre les follicules malades y enfouis.

Essence de térébenthine : est un oxygénateur et un stimulateur cellulaire puissant.

Néol : destructeur des voiles d'origine microbienne par l'oxygène ozonisé, déterge le terrain sus-folliculaire au cours de son emploi sur les muqueuses trachomateuses.

Huile de foie de morue suractivée : combat le Trachome par l'apport de ses vitamines.

Rares sont les cas de Trachome aigu résistants à la médication décrite et traînant en longueur. Mais si ces cas se produisent, les scarifications au couteau de Graeffe et la pyrétothérapie y aident pour, ensuite, continuer à soigner les malades comme précédemment. Souvent, les cas rebelles au traitement, tel qu'il est exposé ici, sont mitigés d'infections surajoutées, de gonococcies surtout. Le lavage des conjonctives au permanganate de potasse au 1/1.000, chaud, à l'aide du bock laveur, à faible pression, doit y précéder tout traitement de trachome.

La pyrétothérapie (le traitement par le choc), dans ce cas, fait rapidement merveille.

Le Trachome à formes chroniques trouve dans la nouvelle liste de médicaments à son usage toutes les possibilités de guérison ; l'utilisation de l'ignipuncture y est très rare.

En résumé. — Les soins aux trachomateux doivent s'effectuer sur une table d'opérations.

Le traitement ne doit être suivi d'aucune douleur chez le malade.

Les trachomateux qui souffrent ont leur cornée atteinte de pannus. L'indication pressante, dans ce cas, est de calmer la douleur.

Les trachomateux endoloris, afin d'éviter toutes causes de cécité, doivent être *hospitalisés* pour les soins de tous les instants à recevoir.

Ma méthode de traitement à l'aide de médicaments longtemps expérimentés sur les trachomateux ouvre un avenir meilleur pour les malades de cette catégorie.

La médication, l'intervention ne sont valables chez les trachomateux que pour autant qu'ils ont été appliqués sur le champ même des granulations à combattre (Retourner les paupières).

La création des hôpitaux pour les trachomateux s'impose. Elle doit être la base de la lutte contre la cécité par le monde.

Dsse E. Delanoé (Maroc).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Médecine du Terrain et maladies de caractère familial

Considérations pratiques

Le retour à la médecine du terrain et le renouveau de la notion de maladies familiales représentent deux aspects des tendances médicales actuelles et du néo-hippocratisme. Nous voulons envisager la valeur pratique d'une telle orientation dans divers secteurs de la médecine.

Pathologie générale. — 1° Les notions traditionnelles d'hérédité de terrain, de prédisposition familiale, de diathèse, de tempérament morbide, de médecine constitutionnelle sont en voie de rénovation. La notion hippocratique de latence a conduit à étudier l'infra-clinique (Laignel-Lavastine), la période préclinique des maladies [1]. Une époque récente a sous-estimé la valeur de ces données ; la médecine contemporaine reconnaît mieux leur intérêt. Mais il reste beaucoup à faire dans cette voie ; nous dirons même que *presque tout reste à faire*.

En effet, le retour à la médecine du terrain ne doit pas être une attitude de métaphysique ou de facilité devant les problèmes de la clinique et de la biologie médicale. Il ne dispense d'aucun effort, bien au contraire. Car, derrière les termes de terrain, de diathèse, de prédisposition, empiriques dans leur origine et vagues dans leur généralité, nous entendons trouver aujourd'hui des données précises et faire appel pour cela aux techniques, aux méthodes d'exploration fonctionnelle, à une physiologie pathologique de plus en plus poussée. Alors, un substratum positif pourra être apporté aux notions précitées.

2° Certes, le retour à la médecine du terrain annonce que la pathologie est disposée à accorder une importance moindre à l'agent extérieur, et notamment microbien, dans la détermination des maladies. Mais il ne doit pas être opposé au pasteurisme, comme certains esprits ont pu le craindre. Il marque seulement une réaction contre les excès d'un point de vue trop exclusivement bactériologique transposé dans le domaine de la clinique humaine, excès que Pasteur lui-même aurait désavoués.

3° Laissant de côté les maladies héréditaires proprement dites (syphilis, hémophilie, par exemple) nous n'aurons en vue ici que les maladies où joue l'*hérédité de terrain*, ou l'*hérédo-prédisposition :* maladies de la nutrition (groupe de l'arthritisme, goutte, obésité, diabète, insuffisances hépatiques, cholémie, alcalose, lithiases), hypertension artérielle, tuberculose, cancer, déséquilibres familiaux nerveux et endocriniens, débilité fonctionnelle familiale de certains organes.

Or, nous pensons que cette question des maladies familiales mérite d'être reconsidérée et que la médecine et l'hygiène n'attachent pas encore à la prédisposition familiale toute la valeur qu'il conviendrait. Si l'on fait le bilan, même sommaire, des maladies à caractère familial, on ne peut qu'être frappé de leur nombre, de leur fréquence.

La *débilité familiale fonctionnelle de certains organes* est une notion particulièrement féconde. Elle intervient sans doute plus souvent qu'on le pense. On sait que l'atteinte d'un organe chez les générateurs peut entraîner une méiopragie de l'organe correspondant chez l'enfant. Ce qui se transmet, c'est une fragilité qui s'extériorisera sous l'influence d'un facteur occasionnel, révélateur, toxi-infection notamment. C'est là, d'ailleurs, une notion générale en matière d'hérédo-prédisposition que ce caractère de *facilité*, de *précocité* et de *gravité de plus en plus grandes* de la maladie familiale chez les descendants. Un trouble fonctionnel léger chez les parents va s'accentuer chez leurs enfants. Il y a là, pour l'*eugénique*, un grave problème ; car cette notion fait penser que la pathologie de l'avenir verra augmenter les troubles nutritifs, les maladies dégénératives, les déséquilibres neuro-endocriniens, à moins qu'une hygiène bien comprise ne vienne faire échec aux prédispositions familiales accumulées.

Etudes médicales. — 1° La *biotypologie* devrait faire l'objet d'un enseignement méthodique. L'examen clinique classique devrait être complété par l'examen biotypologique, c'est-à-dire par la détermination synthétique du type individuel : constitution et morphologie ; tempérament ; métabolismes et fonctions endocriniennes ; terrain psychique et caractère.

2° Il importe de rappeler aux futurs médecins qu'il faut pousser à fond le questionnaire relatif aux antécédents familiaux et aux diathèses. Ils doivent tenir compte de tous les éléments de la séméiologie dont certains, comme la morphologie, les petits signes cutanés, restent trop négligés aujourd'hui. Ils doivent apprendre également à faire une enquête minutieuse sur les conditions d'existence, le genre de vie, les habitudes d'hygiène.

3° L'enseignement de la *pathologie générale* demeure souvent à une place trop modeste ; son intérêt est en général méconnu des étudiants, qui n'y voient pas de portée pratique immédiate. Les questions d'hérédité, de constitution, de tempérament, mériteraient plus d'attention.

La pratique médicale. Médecine familiale et médecine sociale. — Une des conséquences pratiques primordiales du retour à la médecine du terrain est le *maintien nécessaire du médecin de médecine générale et du médecin de famille*.

Nécessaire, le médecin de médecine générale l'est, parce qu'il représente le type complet du clinicien, parce qu'il incarne la culture générale, les connaissances et les aptitudes synthétiques, beaucoup plus sûrement que les spécialistes et les techniciens. C'est justement parce que ceux-ci ont eu le pas sur lui, c'est parce que la spécialisation s'est développée à l'excès depuis quelque cinquante ans, parce que la pathologie a été compartimentée, souvent artificiellement, que la médecine du terrain a marqué une éclipse.

Les mêmes considérations s'appliquent au médecin de famille, mais avec de plus amples développements. *Les raisons du médecin de famille sont nombreuses.* Si l'on admet ce que nous avons énoncé sur la médecine du terrain et les maladies de caractère familial, on reconnaîtra que le médecin doit avoir :

1° La connaissance approfondie des *antécédents familiaux ;*

2° La connaissance du genre de vie, des *conditions d'existence*, des fautes d'hygiène ;

3° La *continuité* des examens et des soins ; cette notion de continuité ayant une importance pratique capitale ;

4° La *confiance* du sujet ;

5° La possibilité d'être l'éducateur, *le conseiller de santé*.

Quel est donc le praticien, sinon le médecin de famille, qui est placé pour remplir ces conditions ? En vérité, le médecin de famille ne peut pas être remplacé.

La médecine du terrain ne peut pas être une médecine *épisodique, c'est une médecine de continuité ;* elle se situe dans le temps, c'est-à-dire dans la vie de l'individu.

De même ce ne doit pas être une médecine de l'individu isolé ; elle le considère dans sa lignée, dans son groupe familial, dans son milieu social. Elle tient compte de ses relations dans le temps ou ancestrales et de ses relations dans l'espace ou sociales.

Nous avons montré ailleurs comment le retour au médecin de famille était une condition d'une thérapeutique *individualisée*, d'une médecine de la personne [2].

La médecine du terrain ne peut être qu'une médecine familiale. L'une et l'autre sont médecine de *synthèse ;* elles sont *traditionnelles* et *hippocratiques*.

*
* *

Notre époque a accepté de rompre avec une pratique multiséculaire. Et l'on sait combien l'institution du médecin de famille est battue en brèche au nom du progrès social et scientifique. Le développement de la médecine sociale, la socialisation et la fonctionnarisation progressives de certains secteurs, le développement des techniques, les excès de la spécialisation, représentent les causes de cet état de choses : la disparition progressive du médecin de famille. Pour certains esprits, celui-ci signifie une notion aujourd'hui surannée, dépassée par l'évolution sociale.

Or, cette question de la médecine familiale concrétise tout un ensemble : tendances d'es-

1. Le Ier Congrès national de médecine néo-hippocratique (Marseille, Novembre 1938) a été consacré à la période préclinique des maladies.

2. P. Delore : Thérapeutique minima moderne. Dose physiologique et dose clinique. *Rev. de path. comparée et d'hyg. gén.*, Janvier 1937, n° 484.

prit, conception de la pathologie générale et de la pratique médicale. C'est véritablement un *carrefour*, c'est une des pièces cruciales de la médecine contemporaine. Selon qu'elle sera acceptée ou rejetée, on pourra prévoir l'orientation de la médecine de demain. Nous allons plus loin et nous disons que la restauration d'une médecine familiale participe de la restauration de la notion de famille en général.

Il n'est pas sans intérêt de souligner la discordance actuelle entre l'évolution sociale et l'évolution de la pensée médicale. Alors que sur le plan politique et social nous allons vers un amenuisement progressif des possibilités d'une médecine familiale, la pensée médicale, *en réaction*, affirme les raisons d'un retour à une médecine du terrain, familiale. Pour nous, imprégné de la culture et de la clinique françaises, il ne fait pas de doute que l'avenir donnera raison à la médecine ; en d'autres termes, nous croyons que *la pensée médicale est ici non pas en retard, mais en avance sur l'évolution sociale dans la voie des rénovations nécessaires.*

* * *

Qu'est-ce à dire ? S'agit-il donc de revenir purement et simplement au médecin de famille de jadis ? Evidemment non. Là encore, comme partout, il s'agit d'*adapter*, de *concilier*. Le problème général de notre époque, avons-nous écrit ailleurs, est de trouver la formule de conciliation entre des éléments qui, à première vue, pouvaient paraître opposés, les uns appartenant à la tradition, les autres à la civilisation moderne. C'est là la tâche majeure du néo-hippocratisme. Ainsi, il faut harmoniser les exigences légitimes de la médecine sociale, les conditions de la vie moderne et de la médecine scientifique avec les données traditionnelles et fécondes de la médecine clinique et familiale. *C'est une erreur de vouloir opposer l'exercice d'une médecine familiale avec celui de la médecine sociale* : il est faux de dire qu'elles sont inconciliables : cherchons donc une formule d'accord.

En pratique, nous constatons deux secteurs dans l'exercice de la médecine :

1° L'un est un *secteur libre ;* c'est celui de la *médecine individuelle et familiale.* Cette médecine familiale ne doit pas et ne peut pas être fonctionnarisée. Elle sera exercée par le médecin de famille, le médecin de médecine générale, le principe du libre choix étant maintenu.

2° L'autre est un *secteur organisé ;* c'est celui de la *médecine sociale.* Il est occupé par le *médecin du groupe :* école, armée, caisse d'assurances sociales, groupe de travail (usine, etc.), centre de santé, dispensaire, clinique, hôpital, institut biologique. Le groupe est aujourd'hui une réalité. A côté des groupes reconnus par tous : groupe scolaire, militaire, professionnel, etc., il faut admettre la nécessité du *groupe des techniques et des spécialités*, que l'on trouve à l'hôpital, à la clinique, au dispensaire..., groupe rendu nécessaire par la *complication des techniques* et l'*élévation des frais.*

Nous trouvons donc en présence *le médecin de famille* et le *médecin de groupe.* Ils doivent collaborer, travailler en liaison franche. Le groupe médical ne doit pas être *contre* le praticien, mais *avec* lui. Le praticien ne doit pas rester isolé. Ainsi, on voit déjà les médecins scolaires et les médecins de dispensaires collaborer avec les médecins de famille. Une telle liaison entre médecine libre et médecine sociale doit être poursuivie et organisée dans tous les secteurs, le médecin de famille gardant sa personnalité, son autonomie, et restant au centre de toutes les décisions importantes.

Le centre familial de santé. — Il est souhaitable que des centres de santé soient aménagés. On y ferait des *examens de santé périodiques*, du *dépistage*, de l'*orientation*, des *enquêtes* et des *consultations d'hygiène*, de l'*éducation* et de la *propagande sanitaires*. Ils auraient un caractère familial. Ils seraient ouverts aux médecins de famille ; ceux-ci y trouveraient à leur disposition les biologistes et les techniciens nécessaires pour un bilan de santé. Dans ces centres, on pourrait étudier la *biologie de la santé*, et l'*homme normal*, ce qui permettrait de mieux caractériser le début des maladies.

Une telle formule est déjà partiellement réalisée au *Centre familial de Peckham*, à Londres. Là, par le système de l'abonnement, les familles d'un tout un quartier peuvent trouver l'examen biologique et médical de santé, la surveillance sanitaire, les conseils d'hygiène, en même temps qu'un centre de loisirs organisés.

En France même, Paul Viard[3] milite pour une organisation médico-sociale dans le cadre de la famille et suggère la création de *dispensaires familiaux*, où les médecins seraient secondés par des infirmières familiales.

L'examen de santé périodique. — Sans attendre l'organisation de tels centres, l'examen de santé périodique devrait passer dans les mœurs. Médecine du terrain et médecine familiale nous en donnent des raisons éloquentes. C'est grâce à lui, en effet, que peuvent être révélés les prédispositions et les diathèses d'une part, les troubles latents de la période préclinique d'autre part. C'est dire qu'il est la condition essentielle d'une hygiène et d'une thérapeutique vraiment préventives ou abortives.

Cet examen, on le sait, est déjà pratiqué dans plusieurs secteurs de la médecine sociale ou de la médecine de groupe. *Il n'est pas encore réalisé dans le secteur de la médecine libre, individuelle.* C'est aux deux âges critiques, à la puberté et autour de la cinquantaine, qu'il est d'abord le plus utile.

Il aura d'autant plus de portée qu'il sera fait dans un esprit véritablement clinique, avec la connaissance du terrain familial. *Il se recommandera surtout lorsqu'on aura la notion d'une maladie de caractère familial, d'une prédisposition héréditaire.*

Le carnet de santé. — Une autre mesure pratique, liée aux précédentes, est la généralisation du carnet de santé à tous les individus et à tous les âges. Le carnet de santé *individuel* étant établi, il sera alors possible au médecin de famille d'établir le carnet de santé *familial.* Les avantages du casier sanitaire familial sont évidents pour la connaissance des antécédents et des prédispositions, pour l'établissement d'une hygiène rationnelle du terrain. Ainsi, on verra moins d'individus luttant vainement toute leur vie contre des tendances familiales qu'ils ignorent.

L'Éducation du public. — Il importe de faire l'éducation du public en matière de médecine du terrain et de maladies familiales et, d'une façon plus générale, de lui donner une éducation de la santé. A ce point de vue, on rencontre encore trop d'ignorance et d'idées fausses.

1° Tout sujet devrait *avoir un médecin de famille*, médecin de médecine générale et conseiller de santé.

2° Tout homme devrait *être documenté, au moins sommairement, sur ses antécédents familiaux.*

3. P. Viard : Le médecin de famille, 1936, et L'initié de Cos : le médecin de famille. *I*er *Congrès intern. de méd. néo-hippocratique*, Paris, 1937.

Le retour à une conception plus compréhensive de l'hérédité et le retour au médecin de famille sont deux conditions majeures de la médecine préventive individuelle future.

3° Tout individu devrait *être éclairé sur sa santé*, sur ses prédispositions morbides. Il y aurait intérêt, notamment, à ce que tout adolescent soit soumis à l'*examen biotypologique.*

4° Il importe d'apprendre que la maladie n'est pas hasard ou fatalité. La *fatalité*, en matière de maladie familiale, est moins fréquente qu'on le pense ; il y a surtout *prédisposition.*

5° Il faut savoir que les maladies familiales ont, en général, un début insidieux, un *développement très lent*, une longue période de latence, qui correspondent à l'infra-clinique (Laignel-Lavastine), à la période préclinique.

6° Si l'on a dans ses antécédents une maladie de caractère familial, il faudra prendre les mesures de prévention correspondantes. *On peut empêcher ou tout au moins retarder le jeu de la prédisposition familiale en agissant sur le terrain par l'hygiène.*

7° Tout sujet, dès l'âge scolaire, devrait recevoir l'*éducation élémentaire de la santé*, c'est-à-dire être instruit sur l'hygiène individuelle, pratique, quotidienne.

8° Tout individu devrait se soumettre à l'*examen sanitaire périodique*, annuel, à partir de 45 ans.

9° Tout individu en âge de procréer devrait recevoir des notions sommaires d'*eugénique ;* il devrait être documenté sur l'influence sur la santé des enfants des conditions physiques et psychiques des parents au moment de la conception et pendant la gestation.

Les fautes d'hygiène dans l'étiologie des diathèses et des maladies familiales. — Les fautes d'hygiène jouent un rôle considérable dans la détermination des tempéraments morbides et des maladies familiales. Leurs effets s'amplifient de génération en génération. Au premier plan, nous plaçons les *fautes d'hygiène alimentaire* (*suralimentation et alcoolisme*) et, ensuite, le *mauvais équilibre de la vie quotidienne, sédentarité* surtout et *surmenage* de tous genres. Ces notions se vérifient aisément pour les maladies de la nutrition; nous estimons qu'elles s'appliquent aussi, partiellement tout au moins, au cancer.

Primauté de l'hygiène pour la prévention et la cure des maladies du terrain. — La correction d'un terrain prédisposé, la prévention d'une maladie familiale relèvent, avant tout, de règles d'hygiène. C'est affaire de pratiques de chaque jour et de toute la vie ; c'est affaire d'intelligence et, plus encore, de volonté ; c'est affaire d'éducation : il faut expliquer, faire comprendre à l'intéressé les raisons de cette hygiène.

En pratique, nous dirons d'abord la *nécessité de la réforme alimentaire* et les *possibilités considérables de la diététique ;* viennent ensuite l'*hygiène générale*, les *conditions du milieu*, l'*exercice physique* bien compris, l'*hygiène mentale.*

La vie moderne, avec ses fautes répétées contre les lois naturelles, prépare pour l'avenir une recrudescence des maladies du terrain, des diathèses, des troubles de la nutrition. La société n'échappera au danger qu'en reconnaissant la nécessité d'une hygiène rationnelle, individualisée, c'est-à-dire adaptée à chaque sujet, à son terrain, à ses conditions de vie.

Mise en œuvre des autres procédés de correction du terrain. Les thérapeutiques constitutionnelles. — Le retour à la médecine du ter-

rain met à l'ordre du jour l'étude et l'application des procédés de modification du terrain. En dehors des moyens d'hygiène dont nous venons de parler, on peut indiquer les *agents physiques*, l'*opothérapie* et, d'une façon générale, les thérapeutiques étudiées par Aschner [4] sous le nom de *constitutionnelles*, purgatifs, saignées et cautères notamment, auxquels on peut ajouter les méthodes de choc et de désensibilisation.

Tendances de la thérapeutique. — Il est facile d'indiquer l'orientation de la thérapeutique dans une médecine où la notion de terrain occupera la place qui lui est due.

La thérapeutique sera plus physiologique, plus constitutionnelle, plus pathogénique et causale, plus individualisée. Elle tiendra compte de tous les éléments familiaux et acquis, physiques et mentaux, sociaux, qui interviennent dans le terrain. Elle sera plus précoce. Par là même, elle sera plus efficace.

La thérapeutique du terrain, ou méthode physiologique, ne sera pas sacrifiée à la thérapeutique du microbe ou méthode bactériologique. Sans nier, certes, les indications et les bienfaits évidents des procédés immunologiques de laboratoire dans des cas précis, la médecine du terrain aura même à poser franchement la question des *effets lointains sur le terrain* de ces méthodes *lorsqu'elles sont multipliées et généralisées*, comme c'est la tendance actuelle. La question se pose tout au moins et il serait contraire à l'esprit de la clinique de l'éluder par une fin de non-recevoir.

Quoi qu'il en soit et d'ores et déjà, le retour bien compris à la médecine du terrain apparaît gros de conséquences pratiques. Maintien du médecin de famille ; centres de santé familiaux ; accord entre le secteur libre, familial, et le secteur organisé, social, de la médecine nouvelle ; examen sanitaire périodique ; carnet de santé ; éducation du public ; primauté de l'hygiène ; mise à l'ordre du jour des thérapeutiques constitutionnelles et des procédés de correction du terrain, telles sont les conclusions auxquelles nous sommes amené. De telles pratiques apporteront des documents de plus en plus nombreux à la connaissance des maladies familiales, des prédispositions et des immunités et, par suite, des possibilités plus grandes à la médecine du terrain, à la science de la santé et de la longévité [5].

P. Delore,
Professeur agrégé.
Médecin des Hôpitaux de Lyon.

4. Aschner : Technik der Konstitutiontherapie. Weidmann, 1936, et Hippocratisme pratique. *Ier Congrès intern. de méd. néo-hippocratique*, Paris, 1937.

5. Les notions qui viennent d'être exposées ont été développées dans nos communications antérieures :

Etude physiologique du terrain dans les tuberculoses (*Doin*), 1926.

Tuberculose et oxydations internes. *La Presse Méd.*, 25 Juin 1930, n° 51, 861.

Sur la fréquence et la pathogénie du diabète héréditaire et familial (avec MM. Savy et Lemoine), *Lyon Méd.*, 13 Novembre 1932, **150**, n° 46, 536.

Considérations sur le terrain précancéreux et l'hygiène anti-cancéreuse. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 Avril 1933, n° 319, 235.

Sur le renouveau de la notion de terrain en pathologie. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 Mars 1936, n° 388, 169 et 5 Avril 1936, n° 390, 269.

Tendances de la médecine contemporaine (*Masson*), 1936.

La médecine moderne devant la tradition hippocratique et pythagoricienne. *La Presse Méd.*, 3 et 10 Novembre 1937, nos 88 et 90.

Sur le caractère familial de la tuberculose pulmonaire de l'adulte (avec MM. Couderc et Desrichard), *Lyon Médical*, 9 Octobre 1938, n° 41.

La période préclinique. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 Février 1939.

Un appel pour la vie saine

Mens sana in corpore sano. C'est une formule à la fois banale, parce qu'elle a été si souvent utilisée, et trop souvent de travers, et très profonde, parce qu'elle unit, dans un même vœu, la perfection du corps et celle de l'âme. Comment séparer l'âme et le corps ? Comment isoler l'homme de la société, et restreindre à l'individu une santé qui est avant tout sociale comme l'homme lui-même, qui vient de la vie en commun et qui y retourne ? Les madrépores, dans les mers chaudes, ne peuvent vivre que si chaque élément de leurs colonies est sain ; la maladie de l'un d'eux est la mort de tous les autres : la loi naturelle est aussi rigoureuse pour l'homme. Un élément du corps social, s'il est malsain, détruit la vie de tous ; et cela s'entend au physique comme au moral. Les civilisations meurent non point par la ruine physique, mais par le désordre moral. Nous avons une ethnie, une civilisation à défendre : nous devons donc admirer cette volonté de prophylaxie *sanitaire* et *morale* qu'Alfred Fournier donna comme but à la Société qu'il a fondée en 1901, et que ses successeurs perpétuent dans les mêmes voies parallèles.

Leur dernière idée n'est que le développement du dessein originel. On pouvait trouver que la Société de Prophylaxie sanitaire et morale se spécialisait un peu trop exclusivement devant le péril vénérien ; elle a voulu montrer que le vaste champ d'assainissement de notre patrie comprenait bien d'autres soins, bien d'autres efforts, en vue de bien d'autres récoltes. Elle a compris qu'à la base de tout progrès social il fallait mettre la notion de famille, et qu'une nation était faite de familles avant d'être faite d'individus. La famille est pour l'homme une nécessité : sur elle, puisqu'elle est ce qui dure, sont assis le bonheur et la santé de l'individu, qui n'exprime que le transitoire. Encore une idée banale, tant elle est évidente ; oubliée, tant elle est connue, mais éternelle comme la vie elle-même.

Que faire pour la famille ? bien des choses : la protéger, l'aider, favoriser sa mission sociale et nationale : exalter l'esprit de sacrifice et de solidarité qu'elle représente : ceci est l'affaire des gouvernements, qui d'ailleurs n'y pensent guère, des législateurs, auxquels il faut trop souvent le rappeler, et des religions. Mais aussi, et d'abord, la constituer d'éléments sains.

Le premier geste de la famille est le mariage. Le mariage unit deux jeunes gens qui, généralement, ne savent guère en quoi il consiste : où l'auraient-ils appris ? Jadis, leur seul guide possible était la tradition. Ils faisaient comme leurs parents, s'inspiraient de ce qu'ils voyaient autour d'eux, de ce qu'ils lisaient dans des romans. Mais la connaissance de la santé a fait, de nos jours, de grands progrès, et le mariage et la procréation, son but, sont devenus des sciences, au moins des techniques. On a fini par traiter la descendance de l'homme comme celle des animaux domestiques les moins favorisés ; on sait ce qui la menace, ce qui la favorise ; on connaît les lois.

Et de même que les voyages de noce ne se font plus en berline, de même il est temps de mener, de mieux organiser cette grande traversée de la vie que constituent le mariage, la procréation, l'éducation des enfants, le maintien de la race et de la nation. Et ce n'est pas aux vieux messieurs ni aux grand'mères qu'il faut enseigner tout cela : c'est aux jeunes gens, aux intéressés, j'allais dire aux usagers.

*
* *

C'est dans ce sens qu'est conçu l'appel pour la vie saine que vient de lancer la Société de Prophylaxie sanitaire et morale : En voici le programme :

Préparer au mariage et à la fondation de familles saines des jeunes gens qui en auront les devoirs et les responsabilités. Les instruire de ces devoirs par des conférences d'éducation, d'hygiène, de prophylaxie, dont se chargeront des médecins et des sociologues, et de discipline morale, pour lesquelles ces frères ennemis et à la fois unanimes, les moralistes laïques et les moralistes religieux, seront libéralement requis. Enseigner aux filles ce que c'est que la maternité. Montrer à tous les jeunes gens, sur lesquels repose l'avenir de la nation, le prix de la santé, les menaces qu'il faut repousser, les vertus physiques et morales qu'ils ont reçues et qu'ils doivent transmettre. Leur dire comment la santé physique est conditionnée par la santé morale, et réciproquement : leur fournir, au moyen du carnet de santé et des examens préventifs, le moyen de surveiller leurs corps, et d'éviter le mal physique, qui fait le lit du mal moral. Rendre à l'individu la notion, la conscience de la santé ; lui montrer qu'il doit, parce qu'il le peut, être sain. Les cœurs de tous ceux qui aiment l'homme, et qui aiment la vie, battront à l'unisson de ces grandes espérances.

La tâche serait facile, dans sa grandeur, si toutes les bonnes volontés s'unissaient dans le même dessein. Il n'y a là rien de chimérique : ici, comme dans tous les dangers qui menacent, c'est l'union qui crée la force. Nous sommes tous d'accord sur le chemin à suivre : poussons tous à la même roue, et le char de nos espérances avancera sans peine.

Et puisqu'il faut une conclusion à tous les discours, même aux mauvais, voici comment je terminerai le mien : envoyez à notre bon maître le professeur Gougerot votre approbation et offrez-lui votre collaboration. Il ne vous demande pas d'argent, mais quelque chose de plus précieux : votre concours.

Ph. Dally.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés à Paris pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires :

MM. Robins Browne, Anglais ; J. Charles Lapierre, Cyril Fox, Américains ; Ceballos, professeur de clinique chirurgicale, Léon Zimman, José Tortone, Alvaro Enrique Bence, José Aphalo, Anibal Villar, Argentins ; Charles Verdonck, Camille Houbeau, Ernest Kolb, Belges ; João Bruno Lobo, privat docent à Rio-de-Janeiro, Jorge Fonte de Rezende, Alvaro da Silva Costa, assistant à la policlinique des yeux à Rio-de-Janeiro, Senastiâo Hermeto Junior, docent libre de clinique chirurgicale à São Paulo, Brésiliens ; Lambreff, George Dobrev Stoev, Bulgares ; Maxime Brisebois, Hervé Gibeault, Saintonge, Canadiens ; Leopold Moya, Chilien, Carlos Gomez, J. M. Ruiz Isaza, Efraim Fonseca Matiz, Colombiens ; Alberto Lavin Padron, Cubain ; Frederik Therkelsen, Ewertsen, Danois ; A. Espaillat-G., Dominicain ; Julien Vizcaino, Ana Viliésid, Miguel Nieto, Espagnols ; Aristote Trivisas, Gouménakis, Feretis Basile, Grecs ; Koolhaas Gijsbert, Mme Hertzberger, Blecker, Hendrikus Verbiest, Hollandais ; Pirani, Italien ; Eve Berki, Hongroise ; H. E. Nieburgs, Letton ; Carlo Putz, Luxembourgeois ; Carlos Rivera, Munez y Dominguez, professeur de médecine légale à Mexico, Mexicains ; Juan B. Lastres, professeur de propédeutique à Lima, Carlos Fitzgerald, Péruviens ; A. K. Mamelok, Henryk Schudmak ; Mme H. Rabinowicz, Teodor Reich, Joseph Venceslas Grott, médecin des hôpitaux, Polonais ; Manuel Palma Leal, Portugais ; Gh. N. Carbunescu, assistant de pharmacologie à la Faculté de Bucarest ; Virgile Balcano, Constantin Nicolau, Roumains ; Tore Lundborg, Anders Bergstrand, Suédois ; Ursula Meyer, Suisse ; Faron Abdel Rahman, Transjordanien ; Zaki Zoren, professeur agrégé à Istamboul, Turc ; Parilli Juan Pablo, Rafael Gonzalez Rincones, R. Mendez, Joaquin Baillembourg, Vénézuéliens ; Mlle Yovanka Greitch, Stanoje Stefanovitch, Yougoslaves.

(A.D.R.M., Faculté de Médecine, salle Béclard.)

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

L'Épiscope

Un article récent d'un grand quotidien vient de remettre à l'honneur un appareil précieux pour l'enseignement chirurgical, l'épiscope.

Un appareil de projections existant à la Faculté de Médecine donna au Dr Thuilland l'idée de faire construire un appareil nouveau dont il fit breveter

(Photo. L. A. P. I.)

Fig. 1. — *Salle d'opération.*

L'Episcope éclaire fortement le champ opératoire dont l'image sera projetée dans la pièce voisine. Un microphone permet de donner au fur et à mesure les explications nécessaires.

le dispositif en 1921. Cet appareil fut réalisé l'année suivante par la maison Primard, à l'hôpital Saint-Louis, grâce à la généreuse initiative du professeur Lemaître.

Dès la construction de l'amphithéâtre de la clinique oto-rhino-laryngologique de la Faculté, il fut réinstallé à l'hôpital Lariboisière, après quelques modifications de détails nécessitées par le changement de local, auxquelles présida le Dr Ardouin, chef de laboratoire, dont les qualités de réalisateur et de technicien averti permirent de résoudre les difficultés administratives.

L'épiscope permet de projeter sur l'écran d'un amphithéâtre une opération chirurgicale effectuée dans une salle voisine, complètement isolée et parfaitement aseptique, où seuls pénètrent l'opérateur et ses aides.

De nombreux spectateurs peuvent ainsi suivre aussi distinctement que l'opérateur les diverses phases de l'intervention et entendre au fur et à mesure les explications qui leur sont transmises par haut parleur.

Le champ opératoire est éclairé par dix projecteurs de 2.500 bougies chacun, placés concentriquement sur un cercle rigide à une distance de 80 *cm*. Le rayon lumineux est refroidi par passage à travers une cuve où circule continuellement de l'eau à pression constante: la température ne dépasse pas ainsi 20° ou 25° sur le champ opératoire fortement éclairé.

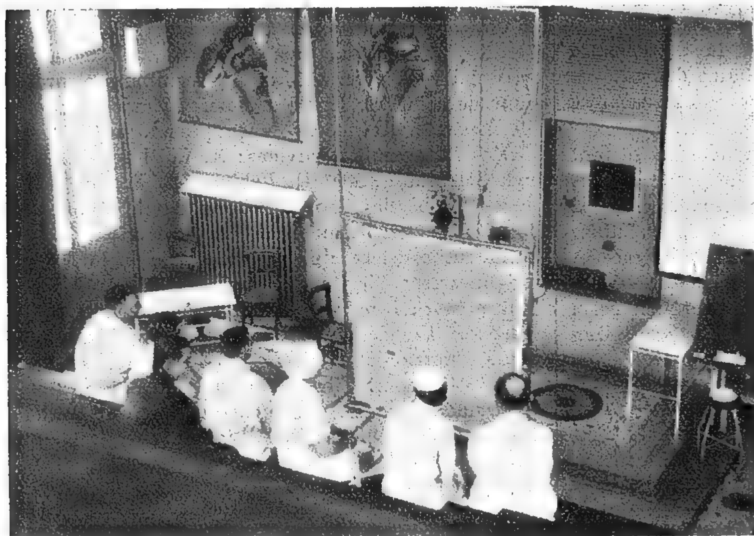
Les rayons lumineux secondaires émis par le champ opératoire sont réfléchis à 90° par un prisme à réflexion totale placé au centre des projecteurs, et transmis par l'intermédiaire d'un objectif sur un écran transparent installé dans la pièce voisine, l'amphithéâtre, donnant une image cinq fois agrandie.

La leçon opératoire, jusque-là réservée à un nombre restreint de privilégiés, peut donc profiter à une nombreuse assistance de médecins, stagiaires et élèves des Ecoles dentaires, qui suivent avec intérêt les séances opératoires complétant fort heureusement l'enseignement théorique et clinique du professeur Lemaître et de ses collaborateurs.

Malheureusement, ainsi que le fait remarquer le professeur Lemaître, ceux-ci ont à supporter la forte chaleur de rayonnement des sources lumineuses et leurs yeux se trouveraient fort mal de l'intensité lumineuse du champ opératoire s'ils ne s'astreignaient au port de lunettes à verres colorés.

Le professeur Lemaître ajoute encore qu'il ne saurait être utilisé journellement puisque seuls peuvent être projetés avec fruit des champs opératoires ne descendant pas au-dessous de quelques centimètres de profondeur.

JEAN MOULIN.



(Photo. L. A. P. I.)

Fig. 2. — *Amphithéâtre.*

Grâce à l'image projetée sur l'écran et aux ondes transmises par haut parleur il est facile de voir et d'entendre la leçon opératoire.

Livres Nouveaux

Les groupes sanguins; leur application à la biologie, à la médecine et au droit, par LUDWIK HIRSZFELD, 1 vol. de 169 p. avec 15 fig. (*Collection médecine et chirurgie, recherches et applications*), [*Masson et Cie*, éditeurs], Paris, 1938. — Prix: 30 fr.

Les travaux consacrés aux groupes sanguins sont devenus si nombreux que seuls les spécialistes parviennent à les suivre; des mises au point périodiques sont indispensables mais elles n'ont de valeur que lorsque leur auteur a la compétence nécessaire pour discriminer ce qui est établi de ce qui est faux ou de ce qui n'est encore qu'hypothèse. Nul n'était plus qualifié pour ce travail difficile que le Prof. Hirszfeld qui a découvert, avec von Dungern, les lois de l'hérédité des groupes sanguins et qui a montré, avec Mme Hirszfeld, l'intérêt des problèmes groupaux en anthropologie.

Cet ouvrage remarquable débute par un rappel des notions indispensables sur les anticorps, les groupes sanguins et les lois de Mendel; puis vient l'étude de l'hérédité des propriétés O, A, et B, celle d'une différenciation possible du groupe A en types A_1 et A_2, celle de la nature du groupe O, celle des propriétés M, N et P.

Ayant montré que les propriétés du sang s'héritent, que son individualité n'est pas un mythe mais une grande loi de la nature, Hirszfeld expose les problèmes non de la recherche mais de l'exclusion de la paternité et de la maternité; ces chapitres, résultats d'une expérience personnelle de plus de 250 cas, sont particulièrement vivants par les exemples rapportés; soulignant les côtés psychologiques si variés de ces problèmes (en Pologne, une femme sur cinq accuse l'homme à tort d'être le père de son enfant), Hirszfeld montre avec quelle prudence le sérologiste doit accepter de procéder à de telles recherches et conclut qu' « il doit plutôt être le défenseur du bonheur familial qu'un procureur flairant l'adultère ». Les chapitres suivants sont consacrés à la détermination des propriétés des groupes dans les taches sanguines, les humeurs et les organes, aux groupes sanguins en criminologie; pour souligner l'intérêt de ces chapitres, il suffit de rappeler que la statistique personnelle de l'auteur comporte 105 cas tandis que celles des plus grands laboratoires ne dépassent guère une quinzaine de cas; sans donner de technique détaillée, l'auteur indique quelques principes essentiels dont la méconnaissance expose à des erreurs graves par leurs conséquences judiciaires.

Après une étude de la différenciation sérologique de la matière vivante, de la possibilité de créer et de détruire les substances groupales, de la notion de sérologie constitutionnelle, la question des groupes sanguins en anthropologie est abordée; le premier travail de l'auteur a été refusé aussitôt après la guerre par un grand journal anglais; actuellement, le nombre des individus étudiés dépasse un demi-million; la considération des groupes sanguins permet de déchiffrer les migrations préhistoriques et historiques des peuples; elle touche au problème de la formation de l'humanité; un fait curieux a été mis en évidence: les Juifs, dans leurs pérégrinations de 2.000 ans, se sont adaptés sérologiquement aux peuples parmi lesquels ils vivent; comme on peut le supposer, les études d'anthropologie sur les groupes sanguins n'ont pas été faites uniquement pour des fins purement scientifiques; des exemples en sont donnés sous le titre: quelques applications erronées des investigations sur les groupes; on n'y lira pas sans une certaine ironie les appréciations portées sur un peuple par un savant ou soi-disant tel d'un autre peuple avant que ces peuples ne se soient rapprochés, au mépris des doctrines raciales de l'un d'eux. Un essai de synthèse où sont esquissées les diverses voies dans lesquelles la science des groupes peut s'engager termine ce travail aussi intéressant pour les médecins et pour les juristes que pour les biologistes.

LUCIEN ROUQUÈS.

L'Annuaire médical de France (*Editions Ponsot*), 14, rue de l'Armorique, à Paris. — Prix: 95 fr.

L'édition région parisienne 1939 vient de paraître. Cet annuaire donne la liste générale des médecins, médecins militaires, pharmaciens, chirurgiens-dentistes, vétérinaires, de France et des colonies.

La liste géographique des médecins, pharmaciens, chirurgiens-dentistes et vétérinaires, comprenant la liste par rues pour Paris.

La liste des médecins par spécialités y compris les maladies coloniales.

D'une formule nouvelle et d'une présentation claire, elle met facilement à la portée du lecteur toutes les rubriques qu'on est en droit de rechercher dans un pareil ouvrage (maisons de santé, thermalisme, laboratoires, établissements médicaux publics, fournisseurs médicaux).

Des chapitres spéciaux sont réservés à l'enseignement de la Médecine (corps enseignant et établissements), aux Services administratifs de l'Hygiène, aux asiles, aux postes de secours et aux établissements hospitaliers civils et militaires.

***REDACTION.** — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

L'INFLUENCE DE L'ÉCOLE FRANÇAISE SUR LA CHIRURGIE ARGENTINE

A. Bengolea, chirurgien de l'hôpital Rivadavia, à Buenos-Aires, vient de publier dans *La Nacion*, le grand journal argentin, un article qu'aucun médecin français ne doit ignorer, et pour lequel chacun de nous doit adresser à Bengolea l'hommage d'une pensée de reconnaissante amitié.

On trouvera cet article ci-dessous. Le Comité de Rédaction de *La Presse Médicale* a désiré qu'il soit précédé de quelques mots sur la personnalité de Bengolea et de quelques souvenirs vécus sur la chirurgie argentine.

Mon ami Bengolea est directeur d'un grand service de chirurgie féminine, dans le bel hôpital que la charité privée a fondé sous le nom de Rivadavia, et où se trouve l'extraordinaire organisation obstétricale de Peralta Ramos, l'actuel président de l'Académie de Médecine de Buenos-Aires.

Bengolea, directeur de la *Revista de patologia femenina* est, en quelque sorte, spécialiste du ventre féminin, et non pas seulement gynécologue. Il s'est attaché, depuis des années, à l'étude méthodique de la lithiase biliaire et de ses accidents. Je ne crois pas qu'il existe de service où les ictériques soient suivies avec plus d'intelligence de leur situation fonctionnelle que dans le sien.

Bengolea a, sur les conditions de l'intervention dans la lithiase cholédocienne, des idées personnelles qui susciteront sans doute de vives contradictions. Le prochain Congrès International de Chirurgie, où il est rapporteur, donnera certainement lieu à un large débat sur ces questions. Personnellement, ayant vu ses malades, je crois qu'il a raison.

J'ajouterai que, comme tous les chirurgiens argentins que je connais, Bengolea est un technicien de grande classe.

La perfection de la technique est, en effet, une des qualités marquantes des chirurgiens d'Argentine. Leur maîtrise à ce point de vue frappe tous ceux qui les approchent, et ceci dans tous les ordres de la pratique : chirurgie abdominale, pulmonaire, orthopédique. Elle s'accorde avec l'allure générale, nette et décidée, du caractère des hommes de là-bas, appelés par la nature à compter surtout sur eux-mêmes. Les chirurgiens que j'ai vu opérer, Enrique Finochietto, un artiste, et son frère Ricardo, A. Ceballos, type du chirurgien complet d'aujourd'hui ; Arce, un organisateur hors pair, et son assistant neuro-chirurgical, Balado ; Diez, le créateur de la sympathectomie ganglionnaire dans l'artérite, élève de Vinas ; R. Solé, grand gastrectomiste ; Guttierez, un virtuose de l'anesthésie locale ; Valls, le plus moderne des orthopédistes, et le brillant Bosch-Arana, l'actuel titulaire de la chaire de Médecine opératoire ; tous sont des opérateurs ayant une magnifique adresse manuelle.

Mais ils ajoutent à cela un grand souci de saine clinique. Leur science chirurgicale est très humaine. Elle demeure sans cesse au contact des réalités de l'homme. Ils ont subi la forte empreinte des vieux maîtres dont parle Bengolea dans son article, de ces maîtres dont la pensée s'est épanouie dans notre ami Pedro Chutro, si prématurément disparu, un grand classique de la chirurgie universelle.

Pour autant qu'un voyageur puisse percevoir les courants de pensée d'un pays où il ne fait que passer, on a l'impression que la nouvelle chirurgie argentine entre avec ardeur dans la voie de la recherche pure. Les hommes jeunes de là-bas sont envoyés dans les centres mondiaux de l'étude chirurgicale. Ils s'y équipent pour toutes les disciplines de la recherche. Et, au retour, ils sont jugés sur leur rendement. Certainement la chirurgie argentine est appelée à devenir de plus en plus un des grands facteurs de l'évolution des idées de la chirurgie future.

R. Leriche.

* * *

La réorganisation de la Fondation Argentine de la Cité Universitaire de Paris confère une nouvelle actualité au sujet toujours important de l'influence française sur l'évolution de notre culture. Dans ce tableau si vaste, et si souvent étudié déjà à des points de vue très divers, les relations entre le progrès de la chirurgie en Argentine et en France invitent tout particulièrement au commentaire.

Tandis que nous rassemblons ces quelques notes sur un aspect très limité du rayonnement de la culture européenne, notre esprit est bientôt envahi par un sentiment de gratitude intense. En un moment où les idéologies à la mode multiplient les omissions et les escamotages, nous ne laisserons pas dissimuler nos dettes spirituelles derrière le fatras nébuleux et maladif d'un snobisme furieux, mais éphémère, qu'affectent volontiers ceux qui ont trouvé le travail tout fait mais qui ignorent quel laborieux effort de préparation il a fallu pour aboutir à notre présent état de culture.

Une haute signification humaine s'attache à la méditation profonde de la tradition médicale et de la médecine : elle conduit à regarder l'avenir avec le désir d'atteindre définitivement ce « consensus médical » dont parle Duhamel, pour parvenir à « la solidarité des hommes en face de la souffrance et de la mort ». C'est ainsi que l'on fera disparaître la mauvaise herbe qui croît sur le terrain de certaines idéologies politiques et sociales, pervertissant les relations entre les hommes et dépouillant la vie de tout idéal humanitaire.

On a dit que la France était le « dernier refuge de la pensée » en Europe. C'est là une assertion exagérée, mais il est certain que la marque de l'esprit français se retrouve dans l'histoire de tous les peuples pour qui l'homme est une unité spirituelle indépendante et non pas un simple élément matériel. N'oublions donc, jamais ce que nous devons à la patrie de Pasteur, qui nous a enseigné, à nous et à beaucoup d'autres, le mot « liberté » et qui nous a appris la valeur morale et intellectuelle de la culture.

Et remarquons même que les pays dont la culture semble très éloignée de celle de la France sont en quelque mesure redevables à cette « fille aînée de la science ». J'aime à rappeler à ce propos que Virchow, le plus illustre et le plus passionné des savants allemands, reconnut cette dette de son pays envers la France ; il disait par exemple au Congrès des Naturalistes de 1872 : « Il nous sied de nous souvenir, avec gratitude, du temps où la richesse émanant de l'exaltation des facultés intellectuelles produite par la France gagnait toutes les autres nations ! Aucun peuple ne mettait à en jouir plus de zèle et d'ardeur que l'Allemagne. Ces grands hommes, les Lavoisier, les Laplace, les Gay-Lussac, les Dupuytren, les Laennec, resteront toujours vivants dans l'histoire de l'humanité. Quand les naturalistes allemands se réunirent en 1822, nous devons l'avouer pour être honnêtes, ce que l'on pouvait appeler alors la science allemande était encore dans ses langes. La science courante, la science élémentaire, les manuels même étaient français. Parcourez la littérature de cette époque et vous trouverez qu'à de très rares et de très brillantes exceptions près, l'érudition des livres où la majorité puisait ses connaissances était français, comme les sources mêmes de la pensée »...

On ne peut mettre en doute la portée de telles paroles dans une telle bouche. Elles constituent à notre point de vue un témoignage en faveur de l'œuvre des chirurgiens français de la fin du xviiie siècle et de tout le xixe et peuvent s'appliquer à tous ceux qui s'inspirent aujourd'hui de leur enseignement. Là encore, comme dans toutes les activités de la pensée, l'esprit de la France, dont la sève se renouvelle sans cesse, apparaît comme le plus authentique symbole de la puissance du génie latin.

D'Ambroise Paré à nos jours, l'histoire de la chirurgie française présente une suite d'hommes supérieurs tels que probablement aucun autre pays n'en saurait aligner. Nous ne prétendons pas décrire ici la personnalité et l'influence de chacun de ces immortels praticiens. Il y faudrait 100 volumes qui couvriraient les rayons d'une bibliothèque. L'art de la chirurgie a connu en France un éclat qui ne peut être comparé qu'à celui de son art en général, on y trouve la même tradition puissamment nourrie de talent et de génie. On peut suivre en France toutes les étapes, des plus importantes aux plus insignifiantes, au progrès de la technique chirurgicale. Une foule de noms les marque, dont quelques-uns s'imposent plus particulièrement à ma mémoire, en vertu sans doute d'une inconsciente sympathie : Dupuytren, savant imperturbable, aussi maître de lui-même que de ses disciples et dont l'influence décisive se fit sentir pendant tout un siècle ; il incarne à lui seul toute une étape de la chirurgie mondiale, et toute celles de son temps ; Dubois, célèbre opérateur et accoucheur qui eut la responsabilité de recevoir entre ses mains l'héritier de la couronne du Ier Empire et la satisfaction d'entendre la célèbre phrase de Napoléon, soulevant son fils dans ses bras, disant aux grands de l'Empire : « Messieurs c'est le roi de Rome » et se tournant vers le médecin : « Baron Dubois, voilà votre enfant. » Le Baron de Larrey, appelé « La providence des soldats » parce qu'il fut le premier qui eut l'idée de secourir les blessés sur le champ de bataille et d'organiser les ambulances volantes ; Terrier qui eut la gloire de répandre dans le monde les principes fondamentaux de la chirurgie aseptique ; Farabeuf enfin, géant de la chirurgie française, qui dota la chirurgie moderne de ses connaissances fondamentales, et dont la figure est familière à tous ceux qui débutent comme opérateurs. « Personne, a dit Jean-Louis Faure, un des hommes les plus respectés de l'Ecole française, n'a jamais su donner à l'enseignement de l'anatomie la puissance de vie, la flamme d'action et d'enthousiasme que savait lui communiquer Farabeuf. » « Il fût un professeur incomparable, tel qu'on n'en avait jamais vu et qu'on n'en reverra jamais. » La figure de Farabeuf s'éloigne dans le temps, mais sa pensée toujours présente constitue la charpente de vérités invincibles. Quand il dit, peut-être dans un moment de

grande amertume: « Si les morts étaient aussi dégoûtants que les vivants, je n'aurais pu faire d'anatomie », il ne pensait certainement pas qu'au cours des années cette vive remarque serait toujours plus vraie, surtout aujourd'hui quand les forces morales semblent fléchir et céder devant une vague de mépris pour l'homme d'une violence dont l'histoire n'offre pas de précédent.

Ces quelques noms, nous les avons écrits presque sans le vouloir, ils ont surgi au gré de nos souvenirs parmi des centaines d'autres. Il faut penser à tous les grands noms qu'a produits la France autrefois et qu'elle produit encore aujourd'hui. Il faut penser qu'à chaque progrès de la technique chirurgicale s'attache le nom d'une personnalité qui d'est distinguée par son talent où le génie éclatant nous éblouit. L'histoire de la médecine en France constitue une grande part de celle du monde entier. On pourra perfectionner les méthodes, améliorer les applications, mais les idées fondamentales, les idées primitives, lui appartiennent. Notre médecine, elle aussi, n'a pu se soustraire à son influence. Je dirai même qu'elle en est fille.

C'est que le génie de la France après avoir communiqué à notre pays son souffle révolutionnaire, après avoir encouragé les premiers pas, hésitants, de notre nationalité, a proprement « informé » notre art et se situe à l'origine de notre progrès scientifique. Cette influence si complète n'a cessé de s'exercer jusqu'à une époque toute récente. L'étudiant qui entrait dans notre Faculté il y a quelques années était forcément surpris — il l'est encore aujourd'hui — en voyant que presque tous les livres de textes appartenaient à des auteurs français. Et même, plusieurs traités écrits par nos compatriotes s'en inspiraient si littéralement que leur lecture surprenait parfois désagréablement par l'abondance de gallicismes et des tours empruntés à la syntaxe française. Ajoutons que les livres français savaient à cette époque, comme aujourd'hui, unir la beauté du style à la clarté didactique. On comprendra alors pourquoi la science française a tant d'influence sur la nôtre.

Il faut dire aussi que nous dépendions même de l'industrie chirurgicale française; il suffit d'évoquer Collin, l'ouvrier créateur des instruments de chirurgie, qui débuta comme apprenti sous le règne de Louis-Philippe et sut plier l'acier poli selon les indications des chirurgiens de France et du monde entier. Type de l'artisan français, son nom rayonne bien au delà des frontières de son pays et de ses mains naquirent les instruments et les appareils les plus divers. C'est à lui que nos chirurgiens confiaient la fabrication des instruments qu'ils imaginaient et le nom de Collin est désormais inséparable des progrès de l'art et de la technique chirurgicale. Jean-Louis Faure, chirurgien éminent et panégyriste de talent, l'a reconnu en écrivant: « C'est un des hommes qui ont le mieux travaillé pour la gloire de la chirurgie française et la chirurgie française porte aujourd'hui le deuil de cet ouvrier sans pareil, de cet artisan de génie qui vient de s'endormir au soir paisible d'une vie magnifique, et qui, malgré l'humilité de sa naissance et sa persévérante modestie, a dû sans doute ressentir quelquefois cette fierté intérieure que peut donner la conscience d'avoir été le premier dans son art et d'avoir rempli le monde de son exemple et de sa renommée! »

Pour confirmer ce que nous disions de l'influence indiscutable de la chirurgie française dans notre pays, il suffit de tirer quelques noms de notre galerie médicale. C'est ainsi que Don José de Fonseca qui a été sans doute notre premier boursier étudia en 1825 aux côtés de Dupuytren, le plus grand chirurgien du xix^e siècle. Lorsqu'il revint, tout imprégné des idées de ce maître, on lui confia la chaire de chirurgie.

Dans la seconde moitié du siècle apparaît une figure illustre: Manuel Augusto Monte de Oca. D'un talent exceptionnel et d'une grande habileté chirurgicale, il fut professeur, ministre et homme d'Etat. Il ressemblait au chirurgien idéal d'Hippocrate qui devait être « homme, ministre et interprète de la Nature ». Il fit deux voyages en Europe, et ses connaissances acquises en France lui permirent d'imposer le système antiseptique en Argentine. Dans son livre sur l'Histoire de la chirurgie argentine M. José Arce, notre éminent professeur de clinique chirurgicale, français lui aussi par l'habileté et la simplicité de sa technique, cite l'exemple de Montes de Oca qui devant les « désastreux résultats d'opérations à l'Hôpital général des Hommes, causés par l'infection, réclamait devant ses disciples la démolition du vieil hospice, au nom de l'humanité, comme les Républicains de France avaient démoli la Bastille au nom de la liberté. »

Ignacio Piravano succéda à Montes de Oca. Il obtint lui aussi une bourse de la Province de Buenos-Aires. Il n'est pas nécessaire de s'arrêter à cette forte personnalité qui se forma aux côtés de Péan, Verneuil, Richet et Nélaton. L'auteur du premier traité de clinique chirurgicale publié en Argentine fut André Llobet, le plus habile et le plus hardi disciple de Pirovano. Le traité était écrit en français et Ollier, le fameux chirurgien lyonnais, y mit une préface où il déclarait « qu'il se sentait heureux de retrouver dans l'œuvre de Llobet les idées générales qui ont toujours guidé la chirurgie française ». La culture française de Alejandro Posadas, chirurgien remarquable, ne fait aucun doute: il a laissé des écrits en français. Ce fut le maître de Pedro Chutro et d'Enrique Finochietto, marqués tous deux au sceau de sa pensée pénétrante et de sa science profonde. On peut appliquer à Chutro ce que Faure dit de Farabeuf: « Ce fut un professeur incomparable comme on n'en avait jamais vu et comme on n'en verra jamais. » On peut dire de Finochietto qu'il est l'artiste le plus pur de notre chirurgie actuelle: son œuvre résumera sans doute une époque glorieuse de notre chirurgie et sera la clef de voûte de la technique opératoire en Argentine.

L'un et l'autre d'ailleurs profondément français de cœur. La guerre de 1914 les amena à Paris, résolus à mettre les armes de la science au service des soldats d'un pays auquel ils devaient en si grande partie leur formation. Seules, une grande passion et une gratitude illimitée purent leur dicter une telle conduite.

On pourrait citer encore une quantité de noms, car nos médecins et nos chirurgiens ont toujours eu le désir d'aller se perfectionner en France. Cranwell, fondateur de la Société de Chirurgie de Buenos-Aires, lui donna pour statuts et règlements ceux de la Société de Chirurgie de Paris. Cranwell est aussi le premier médecin argentin qui ait été nommé membre de la Société de Chirurgie de Paris. On trouve dans ses conférences et dans ses discours l'écho émouvant des visites qu'il fit à ses illustres collègues de France. Je rappelerai aussi que lorsque le D^r Belaustegui, président du II^e Congrès argentin de Chirurgie, me confia le soin d'établir le règlement des congrès, nous prîmes d'un commun accord pour modèle le règlement des congrès annuellement organisés à Paris, car il satisfaisait complètement notre façon de penser.

Je pourrais citer encore bien des exemples, la liste en est abondante. Ceux qui viennent d'être rappelés suffisent à prouver que notre chirurgie porte la marque ineffaçable du génie français. Ces faits sont indéniables et seule l'ingratitude pourrait les passer sous silence. Il faut que les jeunes gens s'en souviennent, qu'ils leur attribuent leur portée véritable. Ils pourront ainsi résister aux séductions de théorie contraires au sens latin de la vie, qui veut unir harmonieusement la Science et la sensibilité et leur propose un but unique: l'amour de l'Homme et de la Nature.

Nos médecins subissent à présent l'attraction d'autres centres de chirurgie, où ils se rendent périodiquement. Est-ce à dire que la France ne nous puisse plus servir? Non, cela signifie seulement que notre pensée s'est assimilée si complètement la sienne que nous avons fini par nous identifier intellectuellement à la France. Il nous faut maintenant éprouver nos idées, les comparer, en faire la critique, puiser à d'autres sources et renouveler ce qui peut l'être. Sur les fondements d'une culture médicale française par la force irrésistible des faits, s'assemblent de nouveaux apports venus d'autres pays pour donner à l'Ecole chirurgicale argentine sa physionomie originale.

A. Bengolea.

AU CANADA

Congrès International des Hôpitaux

Toronto, 19 au 25 Septembre 1939

Le Congrès de l'Association internationale des Hôpitaux qui se tiendra à Toronto (Canada), du 19 au 24 Septembre 1939 aura une importance particulière et sera des plus captivants pour tous ceux qui, à un titre quelconque, s'intéressent à la construction, à l'organisation, au fonctionnement des Hôpitaux et des Maisons de santé privées; car, dans les Nord-Amérique, les deux établissements sont d'ordinaire fusionnés.

L'Association des Hôpitaux des Etats-Unis et celle des Hôpitaux canadiens ont travaillé de concert avec beaucoup d'ardeur, pour assurer le succès de cette imposante manifestation de science, d'art et de technique, elles ont établi un ordre du jour extrêmement copieux.

La question architecture fera l'objet d'une Assemblée générale et de nombreuses commissions d'étude; on étudiera principalement l'adaptation des constructions hospitalières, aux climats, aux diverses catégories de patients, aux diverses spécialités: Médecine générale, chirurgie, obstétrique et gynécologie, neurologie, maladies mentales, département de la radiologie, de la physio-thérapie, etc., etc.

Hôtel « Royal York »
Hôtel où aura lieu le Congrès des Hôpitaux.

Les questions d'hygiène et d'alimentation auront la place qu'elles méritent. De même un nombre important de rapports traitera des appareils de chauffage, d'éclairage, aussi bien dans la cuisine que dans les salles d'opération.

En dehors des questions purement matérielles du ressort des architectes et des ingénieurs, une place, à part, très considérable, est faite aux problèmes financiers et administratifs: aux sujets de législation, de services sociaux, de secours spirituels aux malades, de bibliothèques, etc., etc.

Le problème hospitalier sera envisagé à ce Congrès dans toute son ampleur et toute sa diversité. Le Congrès aura lieu dans la grande ville de Toronto, située sur les bords du lac Ontario, cité de 700.000 habitants, siège d'une importante Université, siège aussi de l'Institut Banting bien connu par ses travaux. A Toronto existe le plus vaste des hôtels de tout l'Empire Britannique, c'est dans les magnifiques salons de cet hôtel qu'auront lieu les séances du Congrès international des Hôpitaux.

Par sa situation au centre de l'Amérique du Nord, Toronto est le point de départ tout désigné pour la visite des chutes du Niagara, des villes de Buffalo, Detroit, Chicago, etc.

Les organisateurs du Congrès souhaitent vivement que tous les congressistes d'Europe se groupent et voyagent sur le même bateau. A cet effet, le paquebot « *Duchess of Atholl* », 20.000 tonnes, de la flotte du Canadian Pacific, a été choisi. Il

appareillera de Liverpool le 8 Septembre 1939. Le paquebot fera d'abord escale à Québec. Une excursion fera visiter la ville, ses monuments aux légendes et souvenirs historiques, les Plaines d'Abraham, le Château Frontenac. Le voyage se continuera sur les eaux calmes du Saint-Laurent et Montréal sera atteinte de bonne heure le lendemain matin. Là, les congressistes seront accueillis par le Conseil des Hôpitaux de Montréal et des dispositions seront prises pour visiter l'Hôpital Royal Victoria, l'Université de McGill, l'Hôpital général de Montréal, vieux de cent ans, l'Hôpital Notre-Dame, l'Hôpital Français le plus typique, la nouvelle Faculté de Médecine française de Montréal.

Quand le Congrès aura terminé ses travaux, les congressistes qui disposeront d'un peu de temps pourront participer à des circuits organisés.

Les gens pressés rentreront en Europe par New-York où ils pourront visiter le Centre Rockefeller, le Centre Médical de New-York et naturellement la grande Exposition mondiale.

Un des circuits organisés comprend les chutes du Niagara, puis Buffalo, où on pourra visiter l'Hôpital général de Buffalo, l'un des plus grands du monde, ensuite Rochester N. Y. et l'Eastman Endower Strong Memorial Hospital combinant l'Hôpital et l'Ecole de Médecine, finalement New-York. Pour ceux des délégués qui pourront rester un peu plus longtemps en Amérique, des dispositions seront prises pour visiter Cleveland, grand centre d'hôpitaux (Crile Clinic and Hospital). A Detroit, deux autres grands hôpitaux pourront être visités — le Ford et le Harper et, pour faire diversion, les usines d'Henry Ford. Puis viendra Chicago, avec ses monuments imposants, son boulevard magnifique sur le Lac Michigan et ses 180 parcs. Chicago est le siège international des Associations Médicales et Chirurgicales. Parmi ses hôpitaux est le St-Lukes, le plus grand du monde — 22 étages et pas moins de quatre écoles de médecine. — Il sera possible d'organiser une visite à la Clinique Mayo.

Certains délégués pourront peut-être pousser jusqu'en Californie, visiter l'Hôpital général de Los Angeles, hôpital ultra-moderne. Hollywood également possède ses hôpitaux: l'Hôpital des Cèdres du Liban et l'Hôpital du Bon Samaritain. Remontant la côte du Pacifique, ils visiteront l'Hôpital de l'Université de Californie, l'Hôpital de San Francisco, etc., également les villes de Portland, Seattle et Victoria, ainsi que l'Ile de Vancouver. Le voyage pourra se continuer à travers les Montagnes Rocheuses avec un arrêt à Banff et à Lac Louise, puis à travers les Prairies (le grenier de l'Ouest) jusqu'à Montréal ou New-York pour rejoindre le paquebot qui ramènera les délégués dans leur pays.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Clark, administrateur de la Canadian Pacific Railway, 24, boulev. des Capucines, Paris, tél. Opéra : 07-94.

REMISE DE 5 POUMONS D'ACIER
à l'Hôpital Beaujon

Dans le numéro du 18 Mars 1939 de *La Presse Médicale*, Léon Binet et Madeleine Bochet ont publié une courte et excellente mise au point de la question des poumons artificiels, dérivés du *Spirophore*, de Woillez, médecin de La Charité, à Paris, (1876). Cinq appareils dits « *poumons d'acier* » ont été offerts à la France par le général Leonidas Trujillo Molina, ancien président de la République de Saint-Domingue.

La remise de ces poumons d'acier a été faite à l'hôpital Beaujon.

La cérémonie s'est déroulée sous la présidence du ministre de la Santé publique et en présence du général Virgilio Trujillo Molina, ministre de Saint-Domingue, à Paris, frère du donateur.

Des discours ont été prononcés par le ministre de Saint-Domingue, à Paris, M. Serge Gas, directeur de l'Assistance publique à Paris, et M. Marc Rucart, ministre de la Santé publique.

L'ENSEIGNEMENT MEDICAL EN FRANCE

Cours de Perfectionnement sur les Arythmies

Ce cours, qui aura lieu à l'Hôpital Tenon, 4, rue de la Chine, Paris, du 16 au 26 Mai 1939, sera fait par M. Camille Lian, agrégé, médecin de l'Hôpital Tenon, avec la collaboration de MM. Haguenau, agrégé, médecin de l'Hôpital Tenon; Henri Welti, chirurgien des Hôpitaux; Gilbert-Dreyfus et F.-P. Merklen, médecins des Hôpitaux; Facquet et P. Frumusan, anciens internes des Hôpitaux et assistants du service; Abaza, Brocard, Deparis, Even, Ménétrel, Odinet, Pautrat, Puech, Schapira, Siguier, Tardieu et J.-J. Welti, anciens internes du service; M. Marchal, assistant d'électro-radiologie; Golblin, assistant d'électro-cardiographie et de consultation (maladies des veines); Baraige, assistant de laboratoire; G. Minot, ingénieur E. P. C. I.; Aurenche, interne du service.

Tous les matins à 10 h., Conférence clinique à l'Amphithéâtre des Cours ; à 11 h., exercices cliniques dans le service.

Tous les après-midi à 15 h. et à 17 h., deux conférences cliniques ; à 16 h., démonstration pratique.

Programme du cours. — *Mardi* 16 *Mai*, 10 h., M. Lian : Démonstration clinique à la consultation de cardiologie du service ; 15 h., M. Frumusan : Forme commune de l'arythmie complète ; 16 h., M. Odinet : Démonstration de sphygmomanométrie auscultatoire ; 17 h., M. Golblin : Causes et formes cliniques de l'arythmie complète. — *Mercredi* 17, 10 h., M. Lian : Traitement de l'arythmie complète ; 11 h., M. Golblin : Démonstration clinique (traitement des varices) ; 15 h., M. Facquet : Forme commune de l'arythmie extrasystolique ; 16 h., M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie ; 17 h., M. J.-J. Welti : Formes cliniques de l'arythmie extrasystolique. — *Jeudi* 18, 10 h., M. Lian : Traitement de l'arythmie extrasystolique ; 11 h., M. Marchal : Démonstration de radiologie du cœur ; 15 h., M. Puech : Tachycardies permanentes ; 16 h., M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie ; 17 h., M. Ménétrel : Tachycardies paroxystiques. — *Vendredi* 19, 10 h., M. Lian : Démonstration clinique à la consultation de cardiologie du service ; 15 h., M. Schapira : Cœur irritable ; 16 h., M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie ; 17 h., M. Merklen : Flutter auriculaire. — *Samedi* 20, 10 h., M. Lian : Traitement du flutter auriculaire ; 11 h., M. Marchal : Démonstration de radiologie du cœur ; 15 h., M. Siguier : Traitement médical des tachycardies ; 16 h., M. Pautrat : Démonstration d'oscillométrie ; 17 h., M. Deparis : Forme commune du pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire. — *Lundi* 22, 10 h., M. Frumusan : Formes cliniques des bradycardies par dissociation ; 11 h., M. Lian : Exercices pratiques d'interprétation d'électrocardiogrammes ; 15 h., M. Facquet : Troubles du rythme sinusal ; 16 h., M. Baraige : Détermination du métabolisme basal ; 17 h., M. H. Welti : Traitement chirurgical des tachycardies. — *Mardi* 23, 10 h., M. Lian : Démonstration clinique à la consultation de cardiologie du service ; 15 h., M. Haguenau : Epreuves neuro-végétatives ; 16 h., M. Tardieu : Mesure et valeur séméiologique de la pression veineuse ; 17 h., M. Brocard : Diagnostic des bradycardies. — *Mercredi* 24, 10 h., M. Lian : Traitement des bradycardies ; 11 h., M. Golblin : Démonstration clinique (traitement des varices) ; 15 h., M. Abaza : Le pouls alternant ; 16 h., M. Facquet : Mesure de la vitesse circulatoire ; 17 h., M. Gilbert-Dreyfus : Les troubles du rythme dans les infections et les intoxications. — *Jeudi* 25, 10 h., M. Lian : Traitement de l'insuffisance cardiaque ; 11 h., M. Marchal : Démonstration de radiologie du cœur ; 15 h., M. Golblin : Dérivations précordiales et trémulation auriculaire ; 16 h. M. Baraige : Mesure du débit cardiaque ; 17 h., M. Even : Les inégalités du pouls ; — *Vendredi* 26, 10 h., M. Lian : Démonstration clinique à la consultation de Cardiologie du service ; 15 h., M. Baraige : La constante systolo-diastolique ; 16 h., M. Minot : Auscultation collective et vision simultanée sur un écran phosphorescent des vibrations sonores (bruits et souffles cardiaques), leur inscription sur films et sur disques, l'enregistrement électrique simultané des phénomènes mécaniques (choc apexien, pouls artériel et veineux) ; 17 h., M. Lian : Résultats pratiques de la phonocardiographie.

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi régulièrement le cours ; ils pourront ensuite faire un stage dans le service.

Chaque année, avant la Pentecôte et à la mi-Novembre, est fait dans le service un cours de perfectionnement sur les affections cardio-vasculaires. Tout le programme est réparti en 4 cours : 1° arythmies ; 2° grands syndromes cardiaques ; 3° maladies organiques du cœur, de l'aorte et de l'artère pulmonaire ; 4° artères, veines et capillaires.

Le cours de Novembre 1939 (13 au 23 Novembre) portera sur les grands syndromes cardiaques. Il sera précédé par un cours de révision sur les acquisitions médicales pratiques fait à l'Hôpital Tenon du 6 au 11 Novembre, sous la direction du Prof. E. Sergent et de M. Lian, avec la collaboration des rédacteurs de *L'Année Médicale Pratique*.

Droits d'inscription : 250 fr.

S'inscrire : Soit à la Faculté de Médecine, tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi), salle Béclard (A. D. R. M.); soit à l'Hôpital Tenon auprès de M. Frumusan, assistant du Service, soit à l'avance, soit le jour de l'ouverture du cours.

Courses in English for Graduates in Medicine.

The Medical Faculty of the University of Paris, in collaboration with the Association pour le développement des relations médicales and the American Medical Society of Paris, has organized courses in English for graduates in medicine. The cost of a course is generally six dollars per lesson, whether taken privately or in group, and is divided between the students. For example: 6 lessons: 36 dollars: if there are 6 students, each one will pay 6 dollars for the entire course. Special arrangements can be made for courses exceeding a week.

Operations on the cadaver will be arranged on request. Courses in dissection may also be arranged. Apply to the A.D.R.M.

Free : All physicians may witness operations in the various clinics of Paris. A list of the operations to be performed the next morning may always be consulted in the office of the A.D.R.M., Salle Béclard, Faculty of Medicine. Physicians may attend medical lectures in the hospitals but to understand such lectures it is necessary to have a fair knowledge of French.

All physicians may have their mail addressed in care of the A.D.R.M., Salle Béclard, Faculty of Medicine.

Lodgings may be provided at the Cité Universitaire, Boulevard Jourdan (Maison Américaine), or in the various French pensions.

The Faculty of Medicine will grant, for post-graduate work done here, a certificate, to physicians who are graduates of a reputable medical college and who have taken courses during a period of no less than two months in Paris. Those certificates will bear the Dean's signature.

For all inquiries, apply to the office of the Association pour le Développement des Relations Médicales (A.D.R.M.), Salle Béclard, Faculté de Médecine, 12, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris.

Angleterre.

Le professeur Leriche reçoit la Médaille Lister.

Aujourd'hui, au *Royal College of Surgeons*, le professeur Leriche recevra la médaille de Lister, qui lui est offerte par le « Lister Memorial Fund », fondation qui date de 1920 et qui est destinée à commémorer auprès du Royal College of Surgeons « the Right Hon. Lord Lister », en l'attribuant tous les trois ans à un chirurgien choisi par le Royal College.

Les « Lister Medallists » ont été jusqu'ici :

En 1924 : Sir Watson Cheyne ; en 1927 : A. F. von Eiselsberg ; en 1930 : Harvey Cushing ; en 1933 : Sir Charles Ballance ; en 1936 : Sir Robert Muir.

A cette occasion le professeur Leriche prononcera l'éloge de Lister.

*
* *

Les maladies professionnelles dans l'industrie céramique.

Au cours de sa 91e session tenue à Stoke-On-Trent, le 16 Janvier 1939, le Conseil national anglais de la céramique a examiné diverses questions relatives aux maladies professionnelles dans cette industrie.

On note une diminution presque totale des cas de dermatite, une forte régression de l'intoxication saturnine (7 cas en 1938, la plupart anciens, contre 210 en 1900 et 18 en 1937), une diminution du nombre des décès par silicose (54 cas en 1938 contre 63 en 1937). Pour 1938, l'âge moyen des décès par silicose qui était de 58,5 ans en 1937 semble avoir été en augmentation.

Le Conseil a pris connaissance des travaux de son Comité de recherches; il a étudié diverses questions d'hygiène du travail: la captation des poussières dans certaines opérations (fettlage); l'installation et le nettoyage des fours de séchage; l'installation des ateliers (sol, établis); l'éclairage et le chauffage des locaux, etc. Une brochure sera publiée sur ce que doit être l'atelier modèle à tous les points de vue.

(*Inf. Soc.*, 20 Février 1939.)

Équateur.

CODE MORAL DES MÉDECINS

Le CODE MORAL DES MÉDECINS est un thème de palpitante actualité qui avait été proposé par le Nicaragua au Ve CONGRÈS MÉDICAL DU CENTRE AMÉRIQUE. Il a fait l'objet de très intéressantes observations dans les *Anales de la Sociedad medico-quirurgica del Guayas*, Guayaquil, de la part du distigué pédiatre, le professeur Gonzalo Taboada Martin.

Notre confrère s'élève avec vigueur contre l'idée même d'un code étroit de déontologie et de pratique médicale. Pour lui la pratique médicale, par son essence même, échappe à tous les règlements étroits et rigides, elle ne doit avoir d'autre guide que la conscience. Ce serait, dit-il, émasculer le corps médical que de noyer son énergie dans une masse d'obligations soumises à des directives extérieures. En Médecine, il est impossible de savoir toujours et dans toutes les circonstances où se trouve la vérité, ce qui parait vrai aujourd'hui sera considéré demain comme une erreur.

A tous moments se présentent des circonstances pathologiques imprévues, des problèmes nouveaux que seule l'indépendance d'esprit peut résoudre.

Ceux qui vantent les conseils de discipline peuvent-ils se porter garants que dans l'interprétation des actes de confrères n'interviendront ni la camaraderie, ni la malveillance, ni la préoccupation des intérêts personnels des juges. Rappelons-nous que toutes les thérapeutiques nouvelles ont eu des détracteurs passionnés qui les considéraient comme des fautes professionnelles graves.

La déontologie doit être enseignée dans les Ecoles de Médecine non seulement par des livres, des écrits ou des discours, mais surtout par les exemples que doivent donner les professeurs. Le médecin doit se souvenir que l'honneur professionnel consiste à répondre entièrement, de toute façon, à la confiance du malade; dans sa conduite, ses paroles, sa manière de vivre, ses conseils et ses actes, il doit s'inspirer uniquement du salut de ses clients, même, s'il le faut, aux dépens de ses intérêts personnels. C'est cette façon d'agir qui fait l'honneur et la dignité du corps médical.

Italie.

A Naples, est décédé le Prof. Andrea FERRANINI, qui fut assistant de CANTANI et RUMMO, ainsi que de CHARCOT, HAYEM et RICHET. Il fut plusieurs années professeur de Pathologie médicale à Camerinon, puis fonda, à Naples, l'Ecole libre de Médecine et de Chirurgie.

Il était membre de l'Académie des Sciences de Montpellier et directeur de la revue *Riforma Medica*.

***

A PROPOS DU SAINT-SUAIRE DE TURIN.

Le Prof. G. GIUDICE CORDOGLIA, privat docent de médecine légale à l'Université de Milan, a réussi après de nombreuses expériences à obtenir l'image des cadavres sur les draps et spécialement l'image du visage. Ces expériences sont intéressantes en ce qu'elles contribuent à élucider le problème du Saint-Suaire.

***

Pendant l'année scolaire 1937-1938, les inscriptions d'étudiants dans les Facultés de Médecine italiennes ont été de 12.492 dont 533 étudiantes.

***

SOCIÉTÉ ITALIENNE DE BIOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

A Pavie aura lieu, du 11 au 14 Avril 1939, en même temps que l'anniversaire de LAZZARO SPALLANZANI, l'Assemblée générale de la Société italienne de Biologie expérimentale, organisée par le Recteur de l'Université avec la participation de l'Académie royale d'Italie et de différentes Sociétés scientifiques. Les communications sont les suivantes: 1. E. ABDERHALDEN (Halle): Gli enzimi digerenti con speciale riguardo ai gastrici. — 2. CREW (Edinburgh): The physiology of reproduction and the species problem. — 3. H. FEDERLEY (Helsingfors): Cromosomen und Genen. — 4. N. W. TIMOFEEFF-RESSOVSKY (Berlin): Variabilità naturale e mutazioni. — 5. M. J. SIRKS (Groningen): The genetical nature of the racial and the specific differences. — 6. VISCO SABATO (Rome): La generazione spontanea. — 7. G. PUPILLI: Studii di Spallanzani concernenti la fisologia del cuore e della circolazione del sangue. — 8. P. PASQUINI: La regenerazione e i problemi della embriologia sperimentale. — 9. G. MONTALENTI: Spallanzani e la respirazione interna. — 10. C. JUCCI: Fisiologia della sviluppo e genetica.

***

L'ADMINISTRATION DES HÔPITAUX DE ROME construit actuellement deux nouveaux pavillons de 200 lits à l'hôpital « Littorio » et termine aussi, à la Polyclinique, une nouvelle Maternité de 100 lits.

On projette aussi la reconstruction du vieil hôpital Saint-Jean, de 600 lits, et la construction d'un nouvel hôpital de 1.000 lits à Grottaperfetta, dans les parages de l'Exposition internationale de 1942.

Le budget n'est pas loin d'atteindre 100 millions de lires.

***

L'ACADÉMIE LOMBARDE DE MÉDECINE a nommé son nouveau Conseil de direction comme suit: Président: S. E. le Prof. P. RONDONI; vice-président: Prof. L. ZOJA; membres du Conseil: les Prof. A. VINAJ, C. BASLINI, G. MORONE, C. VERCESI; secrétaire: Prof. V. MASSAROTTI.

***

CONGRÈS.

En Avril 1939, auront lieu à la clinique médicale de l'Université de Milan, les congrès suivants:

Le 21 Avril, *IIe Réunion de la Société italienne pour l'étude du métabolisme;* on note les communications du Prof. G. FRONTALI (Padoue), sur la Pathogénèse et thérapeutique de l'acétonémie de l'enfant, et du Prof. G. BERGAMI (Naples), sur les Rapports entre le métabolisme des protéines et des sucres.

Le 22 Avril, *IIIe Réunion de la Société italienne pour l'étude du Rhumatisme;* communications des Prof. A. PEPERE et MULAZZI, sur les Arthrites rhumatismales, et du Prof. C. A. RAGAZZI, sur le Rhumatisme articulaire aigu dans la morbidité des grandes villes.

Le 23 Avril, *IVe Réunion du Groupe d'étude cardiologique* sur ce sujet: La Thrombophlébite oblitérante. Rapporteurs: Prof. P. BASTAI et A. COMOLLI (Florence).

***

SANATORIUM « PRINCES DE PIEMONTE ».

Prochainement, s'ouvrira à Camaldoli, près de Naples, un nouveau grand Sanatorium de l'Institut National de la Prévoyance sociale qui a reçu le nom de SANATORUM « PRINCES DE PIEMONTE ». Ce nouvel hôpital contient 1.600 lits est il est doté des plus récents perfectionnements de l'hygiène et d'installations scientifiques les plus modernes. Il sera dirigé par le Prof. A. OMODEI-ZORINI, ancien chef de clinique de l'Institut Forlanini, de Rome.

Pérou.

L'ACADÉMIE DE MÉDECINE DE LIMA VIENT DE FAIRE PROCÉDER A L'ÉLECTION DE SON BUREAU POUR 1939: *Président:* Francisco Grana. — *Vice-Président:* J. Voto Bernales. — *Secrétaire perpétuel:* C. E. Paz Soldan. — *Secrétaires annuels:* Morales Macedo et Krundieck. — *Trésorier:* Edmundo Escomel. — *Conseillers:* Honorio Delgado, Fortunato Quesada.

***

JOURNÉES MÉDICO-PSYCHIATRIQUES PAN-AMÉRICAINES.

Prochainement auront lieu à Lima, les *journées médico-psychiatriques pan-américaines* sous les auspices du Ministère de la Santé publique. Toutes les nations américaines y seront représentées et apporteront des éléments précieux pour l'étude de toutes les questions psychiatriques. Rappelons que le Pérou possède un asile d'aliénés modèle dû à la munificence du philanthrope Victor Larco Herrera.

Suisse.

SANATORIUM UNIVERSITAIRE.

Un comité suisse prépare l'établissement d'un Sanatorium universitaire international à Leysin. Le terrain est offert par la ville de Leysin; le gouvernement fédéral suisse donnera une subvention de 500.000 francs suisses et le gouvernement du canton de Vaud donnera également une subvention. Le Conseil fédéral suisse a demandé aux divers pays par la voie diplomatique de contribuer à la construction et à l'entretien du sanatorium. On sait qu'il existe déjà un Sanatorium Universitaire suisse, fondé en 1922 par les universités suisses et dirigé par M. Louis Vautier. Il est entièrement subventionné par la Suisse, mais dès le début on y a admis des étudiants étrangers et on compte que plus de 600 professeurs et étudiants de 42 pays y ont été soignés jusqu'à la fin de 1938.

Turquie.

Le professeur MARCHIONINI, directeur de la Clinique dermatologique de l'Hôpital d'Etat à Ankara, a été nommé membre honoraire de la Société brésilienne de Dermatologie et de Syphiligraphie à Rio de Janeiro.

Soutenance de Thèses

Paris

DOCTORAT D'ETAT.

MERCREDI 19 AVRIL 1939. — M. Codomié: *Carburation physiologique. — Moteurs animés. Moteurs inanimés.* — M. Rejskind: *A propos de deux cas de hernie diaphragmatique de l'estomac.* — Jury: MM. Loeper, Mondor, Tanon, Funck-Brentano.

JEUDI 20 AVRIL. — M. Stavré: *A propos d'un cas d'ostéomyélite aiguë vertébrale.* — Jury: MM. Guillain, Laubry, Maurice Villaret, Huguenin.

SAMEDI 22 AVRIL. — M. Broussolle: *Contribution à l'étude des kystes radiculo-dentaires du maxillaire supérieur chez l'adulte.* — Jury: MM. Lemaitre, Lenormant, Brocq, Moulonguet.

THÈSE VÉTÉRINAIRE.

LUNDI 17 AVRIL 1939. — M. Bonnaud: *Parathyroïdes et insuffisance para-thyroïdienne expérimentale chez le cheval.* — Jury: MM. Fiessinger, Bressou, Simonnet.

Marseille

DOCTORAT D'ETAT.

MARDI 18 AVRIL 1939. — M. Pierre Bonifaci: *L'intoxication chronique par la nicotine. Etude expérimentale.*

Le Gérant: F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

RECHERCHES SUR LA CÉRÉBROSTIMULINE DE POPA

DU POUVOIR EXCITANT DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN SUR LE CERVEAU

PAR MM.

R. LERICHE et **A. JUNG**

(Clinique Chirurgicale A de Strasbourg)

Popa, de Jassy, a signalé, en 1938, qu'il existait dans le liquide céphalo-rachidien une substance excitante du cerveau, produite par l'hypophyse. Il l'a appelée cérébrostimuline.

Voici ce qu'il a vu : si l'on prélève une petite quantité de liquide céphalo-rachidien dans le 3e ventricule et qu'on l'injecte dans les cavités ventriculaires d'un autre animal, et en particulier dans le 3e ventricule, on obtient, chaque fois, une réaction caractéristique : l'animal, après une phase de secousses cloniques, se raidit, les membres supérieurs en flexion, les membres inférieurs en extension, et reste ainsi pendant plusieurs minutes en état de contracture intense. Lentement, il se détend, puis reste pendant plusieurs heures dans un état de léthargie complète. Après quoi, il fait retour à l'état normal.

La substance qui a ces effets se trouve dans tout le liquide céphalo-rachidien, quelle que soit sa provenance, ventricules latéraux ou espaces périphériques. Mais alors que la réaction est déclanchée directement par le liquide du 3e ventricule, elle n'est produite par le liquide des autres cavités que si on le concentre ou, mieux encore, lorsqu'on en utilise le résidu sec obtenu par simple évaporation. Ce résidu sec, provenant du liquide céphalo-rachidien d'un hydrocéphale ou du liquide céphalo-rachidien prélevé à l'abattoir sur le bœuf ou le mouton, est une poudre rougeâtre ou blanchâtre qui, redissoute dans un peu d'eau distillée et injectée dans la cavité du 3e ventricule d'une grenouille, d'un chien ou d'un lapin, a le pouvoir de produire la réaction indiquée.

Le Professeur Popa nous a confié, l'an dernier, de la cérébrostimuline en nous demandant de l'essayer. Nous l'avons fait. Ce que nous avons observé n'est que l'exacte répétition de ce qu'il a vu.

Nous citerons 4 observations à titre d'exemples. Tous nos autres essais ont eu des résultats semblables.

Grenouille nº 1. — Injection de 2/10 de cm^3 d'une solution de 0 *g.* 3 de cérébrostimuline (résidu sec de liquide céphalo-rachidien de mouton) dans 1 cm^3 d'eau distillée, dans la cavité du 3e ventricule.

La grenouille est prise de tremblements de tous les membres; puis elle s'agite follement, elle saute en l'air, retombe, et saute à nouveau. Après une dizaine de secondes de tremblement et d'agitation, l'animal se couche sur le ventre, les membres supérieurs raidis en flexion, les inférieurs en extension. L'immobilité est telle, qu'on le croirait mort; la raideur est si intense, que l'on peut soulever l'animal en bloc comme une pièce de bois. Tout est rigide. Au thorax, on ne voit pas le moindre mouvement respiratoire, le ventre est complètement rétracté. Nous ne percevons pas de modification de la couleur des téguments. Au bout de 10 minutes, la raideur cesse, et l'animal reste en état de léthargie jusqu'au lendemain.

Grenouille nº 2. — Injection de 1/10 de cm^3 de la même solution. Les mêmes phases se reproduisent, avec la même intensité. Tremblement des membres, secousses des muscles abdominaux, folle agitation pendant 10 secondes. Puis immobilité, raideur absolue, les membres supérieurs en flexion, les inférieurs en extension. En même temps, les taches gris-noir du revêtement cutané deviennent beaucoup plus foncées, presque complètement noires. Cet animal reste également en léthargie jusqu'au lendemain.

Grenouille nº 3. — Injection de 1/20 de cm^3. Après dix secondes de mouvements cloniques, la phase tonique maintient l'animal dans la même attitude que celle précédemment décrite, pendant 3 minutes. Puis la musculature se relâche, mais l'animal reste en état de léthargie. La couleur des téguments est plus foncée qu'avant l'expérience.

Grenouille nº 4. — Injection de 1/30 de cm^3 de la même solution. Pas de réaction. Après quelques minutes, on fait une nouvelle injection de 2/10 de cm^3 de la solution. La phase d'agitation survient immédiatement, puis, après quelques secondes, l'animal couché sur le dos se courbe en arc de cercle en un formidable opisthotonos. Cette raideur du tronc se maintient pendant 5 minutes, alors que les membres sont restés libres.

De ces 4 animaux, 3 ont survécu. Le dernier (nº 4) est mort le lendemain de l'expérience.

Huit jours plus tard, sur les animaux survivants, les mêmes expériences ont été refaites avec la même succession des phases précédemment décrites. Les animaux ont survécu. L'apparence est véritablement celle des crises d'épilepsie [1].

Popa n'a pas réussi à obtenir de semblables crises avec d'autres substances organiques (extraits hypophysaires variés, extrait de glande pinéale, de substance cérébrale, de protéine, etc.): Mais il a observé des effets absolument analogues après injection de solutions de chlorure de potassium et c'est au potassium, dont le liquide céphalo-rachidien contient une quantité appréciable, qu'il attribue les effets enregistrés. La substance active serait déversée dans le liquide céphalo-rachidien au voisinage du point d'implantation de l'hypophyse sur l'hypothalamus.

Nos résultats confirment donc pleinement les descriptions de Popa [2].

1. Il s'ajoute donc ici à nos connaissances de la pathogénie de l'épilepsie un élément précis (tout au moins du point de vue expérimental) de variations « qualitatives » du liquide céphalo-rachidien. On sait que, toutes réserves étant faites au sujet de la différence qui sépare l'épilepsie essentielle de l'épilepsie jacksonienne, la question de l'action liquidienne se pose d'une autre manière, par ses variations « quantitatives » que l'un de nous a particulièrement étudiées depuis 1915 (R. LERICHE : Rapport à la *Société Internationale de Chirurgie*, Rome, 1926).

2. Gr. T. POPA : Neurotonic principles in the sheep hypophysis including a « cerebrostimuline ». *Academia romana. Memoriile sectiunii siintifice.* Leria III, tome **14**, Mme. 8. — POPA a publié, avec LUCINESCO, dans les *Mémoires de l'Académie roumaine* (en français), un article intitulé : « La cérébrostimuline telle qu'on la connaît aujourd'hui ».

CHEILOPLASTIES

Par **Pierre LOMBARD**

(Alger)

La restauration des pertes de substance étendues de la lèvre inférieure est un problème thérapeutique qui n'est pas toujours facile à résoudre, et la multiplicité des procédés opératoires fournit la preuve des difficultés auxquelles se sont heurtés les chirurgiens qui l'ont abordé.

Il ne s'agit pas seulement de combler une perte de substance plus ou moins large, il faut surtout rendre à la lèvre son tonus, lui permettre de remplir sa fonction, qui est d'occlure de façon efficace, vigoureuse, permanente, l'orifice buccal, de s'opposer à l'issue au dehors de la salive et des liquides. Elle doit être suffisamment musclée, épaisse, mobile. A ce point de vue, la conservation du rebord rouge joue un rôle capital, je n'ai pas besoin d'insister sur son importance esthétique.

Il faut donc délibérément renoncer à utiliser des lambeaux prélevés sur le membre supérieur ou dans le cou : lambeaux cutanés, flasques, inertes, incolores, et, par surcroît, rétractiles. C'est sur place qu'il faut se procurer le matériel de plastie, dans la joue, aux dépens des commissures et de la lèvre supérieure.

Ombrédanne nous a fait connaître, voici longtemps, toutes les techniques qui peuvent être utilisées. Je crois inutile de les rappeler, je me contenterai d'indiquer celle que j'emploie depuis plus de vingt ans.

Dans ce milieu septique que la salive tient en perpétuelle humidité, il faut éviter les incisions en pleine joue, elles deviennent trop volontiers chelodiennes, il faut des lambeaux abondamment vascularisés, de larges surfaces d'affrontement, des tracés simples, directs, toutes conditions réalisées par une longue incision sous-maxillaire : dissimulée sous le rebord osseux, elle va des bords de la brèche jusqu'à l'angle de la mâchoire. En dehors, on incise à fond jusqu'au périoste, en dedans on fend la muqueuse du sillon gingivo-jugal, on libère en arrière d'un coup de ciseau courbe la face externe du masséter : on peut quelquefois respecter la faciale, il m'est arrivé de la sectionner, de parti pris, sans aucun inconvénient. J'ai été amené à fendre aussi le sillon gingivo-jugal supérieur.

On a ainsi un énorme lambeau qui comprend la joue tout entière : il ne faut pas le laisser se rétracter, il doit être maintenu, tendu, pendant qu'on le dissèque et pendant qu'on libère la joue opposée.

Les deux lambeaux sont alors amenés au contact et provisoirement fixés sur la ligne médiane.

L'hémostase rapidement faite, on suture d'abord les plaies cervicales : série de points

cutanés obliques de dehors en dedans et de haut en bas, qui ramènent le lambeau vers la ligne médiane ; suture de la muqueuse ; on peut alors apporter tous ses soins à la réfection de la lèvre : muqueuse d'abord, peau ensuite, deux, trois fils métalliques placés à distance dans l'épaisseur de la joue sont un indispensable appui.

L'intervention terminée, la bouche est ridiculement réduite à un orifice circulaire, très étroit, que surplombe en auvent une lèvre supérieure gondolée : qu'on ne se préoccupe point de cette disgrâce : elle est éphémère. Très vite l'orifice s'élargit, s'assouplit.

Chez l'adulte, chez le vieillard, après de très larges exérèses pour des néoplasmes de la lèvre inférieure, ce procédé m'a toujours donné des résultats excellents, des réunions immédiates.

Chez l'enfant les tissus sont beaucoup plus fermes, moins lâches, ils prêtent peu, la traction sur le lambeau doit être plus vigoureuse et j'ai souvent des désunions sur la ligne médiane : mais, désunis, ces grands lambeaux ne s'écartent plus guère, ils sont maintenus par leur très large adhérence au maxillaire : le gain final est donc toujours important, et l'on arrive en deux, quelquefois trois étapes au but recherché.

A l'appui, voici des faits :

Observation I. — Le 5 Septembre 1933, un gamin de 6 ans nous arrive, porteur d'une énorme plaie de la face, consécutive à la morsure d'un âne. Saisissant le bas du visage, l'animal en a, d'un seul coup, arraché tout le tégument : la région mentonnière, la partie basse des joues, la lèvre inférieure ont totalement disparu.

L'hémorragie, relativement peu abondante, est suivie de phénomènes d'infection, de sphacèle des berges. Ce n'est qu'après une dizaine de jours qu'on se décide à nous conduire le blessé.

Mieux qu'une longue description, la figure 1 peut donner idée de l'étendue des dégâts.

Dans tout le segment inférieur de la face les chairs sont enlevées : le maxillaire inférieur est à nu, les dents découvertes, les trous mentonniers béants. Sous la salive qui l'inonde et la sanie qui le recouvre, le tissu osseux est dénudé — d'un blanc ici grisâtre, ailleurs opalin.

A gauche, la perte de substance cutanée, découvrant les couches musculaires, s'étend jusqu'au niveau du masséter, déborde sur la région sous-malaire, empiète même sur la lèvre supérieure, où une plaque de sphacèle est encore visible ; os, muscles, peau, s'échelonnent en escalier.

Du côté droit, l'apparence est la même, le dégât un peu moins étendu cependant. Une large plaie cervicale met à nu, outre le bord libre de la mâchoire, et la région immédiatement voisine de la face interne, l'aponévrose cervicale superficielle jusqu'à l'os hyoïde.

Si la réaction ganglionnaire fait défaut, les phénomènes infectieux sont graves : température à grandes oscillations, suppuration fétide, émaciation extrême, teint terreux, prostration. La situation vraiment paraît désespérée.

Fig. 3. — Perte de substance de la lèvre inférieure consécutive à un noma.

Pendant près de cinq mois, elle demeure aussi grave, malgré pansements bi-quotidiens, grands lavages, alimentation à la sonde. La détersion est longue, pénible ; nous nous attendions à une élimination en bloc, sinon du maxillaire dénudé, au moins de sa corticale externe. Mais celle-ci se

Fig. 1. — Arrachement de la lèvre inférieure et du menton par morsure d'un âne.

recouvre peu à peu de bourgeons charnus : sous ce tissu de granulation, d'abord discret, puis exubérant, la réparation s'ébauche, puis se précise, jalonnée par l'issue de très rares, de minuscules

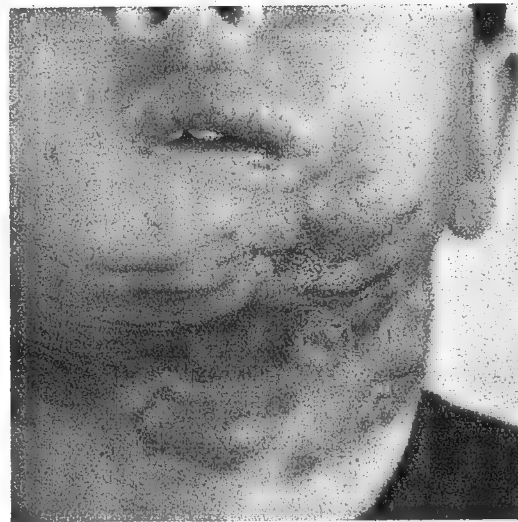


Fig. 2. — Résultat post-opératoire immédiat.

séquestres parcheminés. Très lentement avec, de temps à autre, de brusques flambées, la température s'abaisse.

A l'air libre du Sanatorium de Douéra, l'état général se transforme, la brèche se réduit, la plaie cervicale se comble.

Quinze mois ont passé depuis la blessure, le squelette est complètement recouvert. Le moment est venu, où sans risques, sans danger de réveil infectieux, on peut entreprendre la réparation de l'orifice buccal.

Le 2 Février 1935, les deux joues sont libérées en totalité par deux longues incisions sous-maxillaires. Après une traction prolongée exercée sur chacun des lambeaux on peut amener au contact sur la ligne médiane les deux tranches bien avivées. Malgré la tension très marquée des tissus on réalise une suture à trois plans, le plan musculaire maintenu par fils d'appui métalliques placés à distance.

Dans les jours qui suivent, ces fils coupent, la suture cède mais le gain final est très appréciable.

Le 10 Mai 1935, nouvelles incisions sous-maxillaires poussées jusqu'aux angles, ablation du tissu cicatriciel à leur niveau et sur toute l'étendue des berges de la perte de substance. Les surfaces cruentées des joues sont lentement et progressivement amenées au contact sur la ligne médiane : une série de points prend toute l'épaisseur de la lèvre, quelques points sur la muqueuse et sur la peau.

La surface épidermisée de la mâchoire préviendra toute adhérence aux tissus mous, toute symphyse maxillo-labiale.

La cicatrisation se fait dans d'excellentes conditions.

L'enfant est rapidement emmené par sa famille, l'alimentation se fait de façon absolument normale (fig. 2). Le résultat au sixième mois est tel que l'indique la figure 2.

Observation II. — Chez Cherif Ali, 4 ans, la perte de substance de la lèvre est beaucoup moins large et de tout autre aspect. Elle paraît consécutive à un noma, compliqué de nécrose du maxillaire, et de séquestration étendue.

Lorsque l'enfant nous arrive, le 6 Mars 1933, les accidents inflammatoires sont depuis longtemps éteints : la lèvre inférieure est détruite dans toute la hauteur de ses 2/3 droits, depuis la commissure, intacte, jusqu'à la verticale passant par le centre de la narine gauche ; elle découvre largement la mâchoire, tapissée de tissus cicatriciels, dépourvue de dents et déformée : de la 2e molaire droite à la 2e incisive gauche, les dents, en effet, ont disparu, les alvéoles sont nivelées. L'arc du maxillaire n'est pas régulier : bosselé, infléchi en arrière, il a été le siège d'une solution de continuité : la fracture pathologique, vicieusement consolidée, entraîne la perte de l'articulé dentaire, elle date vraisemblablement de la chute d'un volumineux séquestre. Il persiste encore deux fistulettes qui donnent issue à quelques gouttes de pus.

Le tégument du menton, constamment baigné de salive, rouge, enflammé, d'aspect lisse, vernissé, fait corps avec le squelette. Malgré la gène de l'alimentation l'état général est relativement bon.

L'exploration des fistules conduisant sur deux points osseux dénudés, toute tentative d'autoplastie me paraît, pour le moment, contre-indiquée, elle est ainsi retardée jusqu'en Mars 1934.

Le 17 Mars 1934, sous anesthésie générale, à la sonde nasale, j'excise les bords de la cicatrice, je les avive largement et je mobilise les deux joues grâce à deux longues incisions sous-maxillaires : j'arrive ainsi sans trop de peine à les affronter sur la ligne médiane — et je puis réaliser une suture à trois plans, les plans musculaires maintenus par fils métalliques, passant à distance dans l'épaisseur des joues.

Dans les jours qui suivent les fils cutanés et muqueux coupent ces tissus tiraillés à l'extrême, les fils métalliques doivent être enlevés, la suture se désunit, mais un gain persiste appréciable, la brèche est nettement rétrécie.

Deuxième intervention en Novembre. L'opération conduite de la même manière, après résection des tissus de cicatrice mal irrigués, l'affrontement cette fois est solide.

Une retouche ultérieure pour libérer une adhérence à la mâchoire, sur la ligne médiane.

Le résultat définitif est tel que l'indique exactement la figure 3.

Dans les mois qui ont suivi l'orifice buccal s'est progressivement élargi, ainsi qu'il est de règle.

Fig. 4. — Résultat post-opératoire immédiat.

REVUE GÉNÉRALE

LA DOLICHOSTÉNOMÉLIE

(Arachnodactylie. Dolichosténie. Syndrome de Marfan)

C'est une bien curieuse affection que A.-B. Marfan a décrite en 1896 sous le nom de dolichosténomélie (de δολιχος : long ; στενος : aminci ; μελος : membre). Cette appellation met en évidence un des éléments les plus frappants de la morphologie des sujets qui en sont atteints : la longueur et la gracilité de leurs membres.

Les mains, très allongées, se terminent par de longs doigts fins et grêles, parfois à demi-fléchis et écartés, réalisant alors l'aspect en « pattes d'araignées ». C'est cette apparence que Ch. Achard a voulu rappeler en proposant la dénomination imagée d' « arachnodactylie ». Sous cette étiquette, qui a joui d'une certaine faveur, surtout à l'étranger, ont été publiées quelques observations.

Cependant, l'allongement et l'amincissement n'atteignent pas seulement les doigts, l'aspect en « pattes d'araignée » n'est pas constant, il est absent ou peu marqué lorsque les tendons des fléchisseurs des doigts ne sont pas trop courts par rapport au squelette. Le terme d' « arachnodactylie » aurait pu convenir aussi à une autre malformation familiale des doigts, que nous avons appelée la « dactylodiastrophie (de διαστροφη : contorsion)[1] pour qu'on ne la confonde pas avec le syndrome de Marfan (fig. 1).

Le nom d' « acromacrie », employé par Pfaundler, en 1913, a le défaut de prêter à confusion avec l' « acromicrie » et de limiter également l'affection à un aspect des extrémités.

Or, les observations ultérieures ont montré qu'il s'agit d'un syndrome complexe dans lequel la longueur et la gracilité des membres, pour être les éléments les plus frappants, ne sont ni les plus importants, ni les plus graves. Le squelette tout entier est atteint par la dystrophie (fig. 2) : les déformations de la colonne vertébrale et du thorax manquent rarement; le cou, la face et le crâne lui-même sont souvent allongés (fig. 3 et 4). Il existe, en outre, une laxité ligamentaire généralisée, des malformations du cœur, des yeux, des oreilles, du palais, de sorte que cette affection, où le développement se fait tout en longueur et où l'amincissement porte sur tous les tissus, mériterait mieux le nom de « dolichosténie» s'il n'était encore plus légitime de l'appeler le « syndrome de Marfan ».

Fig. 1. — Main d'une fillette atteinte de dactylodiastrophie. *(Cliché Robert Clément.)*

On a cru d'abord être en présence d'une anomalie exceptionnelle, mais depuis qu'elle est mieux connue, elle paraît beaucoup moins rare. Fulcher et Southworth estiment à 200 les observations publiées et il est probable qu'il existe d'assez nombreuses formes frustes. La dolichosténomélie semble être l'exagération et la caricature d'un état morphologique assez fréquent au cours de la seconde enfance.

* * *

Dans un certain nombre de cas, l'affection a été constatée le jour même de la naissance. Tout un groupe d'observations ont été publiées chez des nourrissons. Mais il est probable que l'aspect morphologique va en s'exagérant à mesure que l'enfant grandit et ne devient frappant que plus tard, car la majorité des observations se rapportent à des enfants de 12 à 13 ans.

C'est la longueur et la gracilité des membres qui ont attiré les premiers l'attention. Elles portent sur tous les segments, mais avec prédominance à la périphérie, sans altérer la symétrie.

Tous les os de la main sont très allongés ; les métacarpiens et les 3 phalanges sont tous notablement plus longs que chez un sujet de même âge. Chez la première malade de Marfan, à l'âge de 5 ans 1/2, le 1er métacarpien a 2 *cm.* de plus que celui d'une fillette normale de même âge; le 2e presque autant ; la petite phalange de ce doigt, 1/2 *cm.* de plus, les deux autres phalanges, 3/4 de centimètre. L'annulaire est parfois plus long que le médius. Chez un garçon de 12 ans, observé par J. Huber, J.-A. Lièvre et Mme Hector, le médius avait 9 *cm.* de long ; chez une femme de 29 ans, étudiée par Roch, il avait 13 *cm.* Dans nombre de cas, le pouce et le gros orteil sont proportionnellement plus allongés que les autres doigts.

Les os sont non seulement allongés, mais amincis et un peu déformés et les tissus qui les revêtent sont également minces, de sorte que la main est très longue (22 *cm.* chez la malade de Roch), très mince, étroite et plate le plus souvent, avec des doigts effilés.

Les tendons des fléchisseurs des doigts sont parfois proportionnellement moins allongés que le squelette, ils maintiennent les phalanges en demi-flexion, réalisant alors l'aspect en « pattes d'araignée ».

Les avant-bras et les bras sont aussi allongés (à 5 ans 1/2, 17 *cm.* 1/2 au lieu de 13 pour l'avant-bras et 22 *cm.* au lieu de 19 pour le bras, chez la malade de Marfan), les os sont grêles, les épiphyses peu saillantes, les muscles minces et hypotoniques.

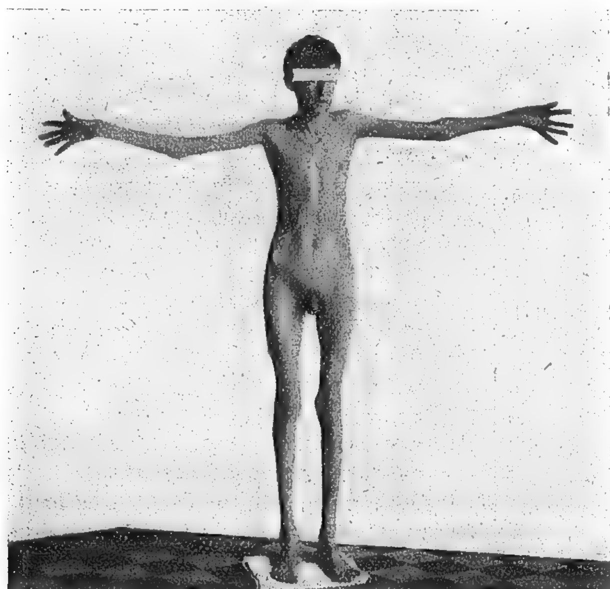


Fig. 2. — Dolichosténomélie, âgé de 11 ans. *(Cliché J. Huber, J. Florand et J.-A. Lièvre.)*

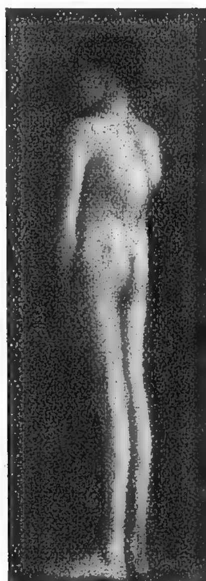


Fig. 3.

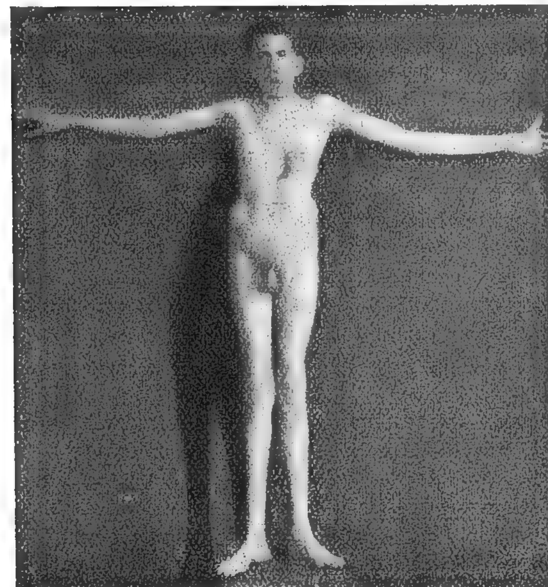


Fig. 4.

Fig. 3. — Garçon de 14 ans, atteint de dolichosténomélie (cas de M. Roederer, *Soc. de Pédiatrie*, 20 Avril 1937). Taille : 1 *m.* 75 (au lieu de 1 *m.* 54). Poids : 44 kg. Membre inférieur, du grand trochanter au sol : 102 *cm.* dont 49 pour la cuisse et 47 pour la jambe. Longueur du pied : 29 *cm.* Envergure : 1 *m.* 90. Cyphoscoliose.

Fig. 4. — Même sujet que celui de la figure précédente, vu de face et les bras étendus.

1. Robert Clément et J. Haguenauer : Malformation familiale des mains. Dactylodiastrophie. *Le Documentaire médical*, Janvier 1937, n° 21, 19-21.

Le pied présente une déformation analogue ; à 5 ans 1/2, la fillette de l'observation princeps avait un pied long de 18 *cm.* au lieu de 14 à 15 ; à 11 ans, celui observé par J. Huber, J. Florand et Lièvre avait des pieds longs de 27 *cm.* et chaussait du 43. Les orteils sont très allongés : le gros orteil mesurait 10 *cm.* chez la malade de Roch. Ils sont souvent en flexion comme les doigts et la saillie du calcanéum est exagérée.

Les muscles sont peu développés, le pannicule adipeux presque absent, la voûte, mal soutenue, s'affaisse et constitue un pied plat. Il s'agit, en général, d'un pied plat irréductible et indolore, mais entraînant une gêne fonctionnelle importante (impossibilité de se tenir sur la pointe des pieds, difficulté pour courir). Parfois, au lieu de reposer sur le sol par toute une plante, le pied rentre dans la catégorie des pieds « valgus convexes » caractérisés par la position oblique anormale de l'astragale. Dans d'autres cas, comme dans celui de Roederer, on a, au lieu de pieds plats, des pieds creux camptodactyliques, avec saillie anormale de l'astragale et des scaphoïdes, prédominance des muscles extenseurs des orteils et orteils en chien de fusil. L'orteil en marteau a été plusieurs fois signalé.

La jambe et la cuisse sont longs et minces, le tibia est quelquefois aplati transversalement et incurvé, les enfants semblent montés sur des échasses (Roederer).

Le développement en longueur porte aussi sur le tronc, le cou et la tête, de sorte que la taille est notablement au-dessus de la normale. L'enfant observé par Schacht avait, à la naissance, 63 *cm.* (au lieu de 50) et à 5 ans, 1 *m.* 12 (au lieu de 1 *m.*); celui de Marfan, au même âge, 1 *m.* 11; celui de Börger avait, à 9 ans, une taille qui dépassait la normale de 12 *cm.*; ceux d'Hubert, Florand et Lièvre mesuraient, l'un, à 11 ans, 1 *m.* 72, l'autre 1 *m.* 52 à 8 ans et 1 *m.* 79 à 12 ans ; un des malades de Roederer avait, à 14 ans, 1 *m.* 75. Quelquefois, cependant, la taille ne dépasse pas la normale, mais il y a toujours disproportion sensible entre le poids et la taille.

Même lorsque les sujets sont très grands, l'envergure dépasse de beaucoup la taille au lieu de lui être égale : 1 *m.* 90 pour une taille de 1 *m.* 75 (Roederer), 1 *m.* 77 pour 1 *m.* 65 (Roederer), 1 *m.* 80 pour 1 *m.* 72 (Huber, Florand et Lièvre).

L'allongement considérable de la colonne vertébrale et la laxité articulaire s'accompagnent de cyphose et de scoliose qui vont en s'aggravant à mesure que l'enfant grandit. Cyphose et scoliose ont une courbure de grand rayon et rappellent la cypho-scoliose rachitique des adolescents.

Le thorax est toujours long et étroit. Il est souvent aplati d'avant en arrière et présente très fréquemment des déformations : thorax en carène ou en entonnoir et surtout asymétrie thoracique se combinant avec la cypho-scoliose. Les épaules et le bassin sont étroits. Les coefficients de robustesse sont toujours très inférieurs à la normale.

La tête et le cou participent également à la morphologie longiligne. La face est longue et étroite, avec bosses frontales et saillies des arcades sourcilières, elle est fréquemment asymétrique. Le palais est souvent étroit et haut, la mâchoire inférieure longue, proéminente, tendant à tomber. Le crâne est presque toujours dolichocéphale ; cependant on a signalé la brachycéphalie et la plagiocéphalie avec une dépression transversale du crâne allant d'une oreille à l'autre.

*
**

L'aspect morphologique est réalisé à la fois par l'allongement et la gracilité du squelette, le peu de développement des muscles, l'absence de pannicule adipeux et l'amincissement de tous les tissus.

L'examen radiographique du squelette montre des os de structure normale, mais allongés et grêles. La couche corticale régulière et bien calcifiée est parfois amincie. Ce qui frappe, c'est le peu d'importance du diamètre transversal par rapport à la longueur des os.

L'épaississement du cartilage de conjugaison, observé par Méry et Babonneix, n'a pas été retrouvé dans d'autres observations.

Par contre, l'apparition précoce des noyaux d'ossification est notée par plusieurs auteurs. Dubois (Liége), Schreiber, Duhem et Jubert ont constaté, chez un enfant de 6 mois, un noyau calcifié bien visible du grand os et de l'os crochu alors que le point d'ossification de ces os n'apparaît qu'après un an. Le sujet de Zuber et Cottenot présentait à 5 ans un noyau d'ossification du scaphoïde et du trapézoïde, alors que le point d'ossification de ces os ne se montre qu'à 8 ou 9 ans. Chez le garçon de 11 ans, observé par J. Huber, J. Florand et J.-A. Lièvre, le carpe paraissait ossifié comme un carpe d'adulte. Salle et M. Dubois (Liége) ont noté l'apparition précoce des noyaux épiphysaires des métacarpiens, des métatarsiens et des phalanges.

Frontali, chez deux frères atteints de dolichosténomélie, a constaté la présence de noyaux d'ossification *surnuméraires* aux phalanges, aux métacarpiens et aux métatarsiens; alors que ces os n'ont normalement qu'un point épiphysaire, il en existait un à chaque extrémité pour les métacarpiens et pour la première et la deuxième phalange, la phalange unguéale n'en ayant qu'un comme à l'état normal. Aux pieds, la même disposition ne se retrouvait que sur le gros orteil, démesurément allongé et sur le premier métatarsien. Chez ces sujets, la présence de deux zones d'accroissement, au lieu d'une, explique la longueur anormale des os.

Les muscles sont si peu développés et hypotoniques qu'on croit à leur atrophie. Cependant leur force est suffisante et leurs réactions électriques sont normales.

Les ligaments présentent un allongement et un relâchement tels qu'ils entraînent une grande laxité articulaire et permettent des mouvements anormaux et exagérés au niveau des articulations. Cette grande laxité est la cause de luxations spontanées qui peuvent se répéter comme dans le cas de Rocher. La laxité articulaire et l'hypotonie musculaire seront responsables des cypho-scolioses qui se développent lorsque l'enfant grandit.

Malgré l'atonie des muscles et la laxité des ligaments, on constate quelquefois l'attitude en demi-flexion de certaines articulations, notamment de celles de la première et de la deuxième phalange des 4 derniers doigts de la main, qui donne l'aspect en « pattes d'araignée ». Au niveau des membres inférieurs, nous avons vu qu'au lieu du pied plat, aspect le plus fréquent, on pouvait avoir un pied creux avec orteils en chien de fusil ou en marteau. Une semblable demi-flexion existait également chez le malade de Marfan, au niveau des coudes, des genoux et des articulations coxo-fémorales et, chez celui de Hubert, Florand et Lièvre, au niveau des coudes.

Si l'on cherche à supprimer l'attitude vicieuse, on fait saillir la corde des tendons des fléchisseurs. On a parlé de rétractions tendineuses, de camptodactylie et de rétractions de l'aponévrose palmaire. Nous croirions volontiers qu'il s'agit plutôt d'une apparence de rétraction due au fait que les tendons et les muscles ne se sont pas allongés au même degré et aussi vite que les os, plutôt que de phénomènes rétractiles.

L'amincissement porte également sur les téguments et les divers tissus de soutien. Il y a peu ou pas de graisse sous-cutanée : la maigreur et la gracilité font paraître plus longs encore les membres et le tronc du sujet.

L'émaciation de la face et l'exagération des saillies osseuses, jointe aux lunettes que ces enfants sont obligés de porter presque toujours, leur donnent un aspect prématurément vieilli.

Le pavillon de l'oreille est souvent agrandi et décollé ; ses saillies et ses dépressions moins nettement marquées et de direction anormale ; ses cartilages amincis soutiennent mal les tissus mous. Pour Futcher et Southworth, les malformations de l'oreille externe existeraient dans 25 à 70 pour 100 des cas.

Les anomalies ne portent pas seulement sur la morphologie, il y a fréquemment coexistence de malformations oculaires et cardiaques.

La lésion typique et caractéristique du syndrome est l'*ectopie ou la subluxation congénitale du cristallin*. Elle coexiste ordinairement avec d'autres anomalies de l'œil, celles-ci variables, moins fréquentes et moins caractéristiques.

La coexistence de l'ectopie du cristallin et de la dolichosténomélie, signalée déjà dans l'observation de Börger, en 1914, a été surtout mise en évidence par deux ophtalmologistes anglais, Ormond et Williams, en 1924. Depuis, cette association a fait l'objet de nombreux travaux parmi lesquels il faut signaler ceux de Wewe (d'Utrecht), de G. Weill (de Strasbourg), de Franceschetti (de Genève), de Dor (de Lyon), de Hambresin et Van de Maele (de Bruxelles), de Viallefond et Temple (de Montpellier), de G François (de Charleroi), de Charamis (d'Athènes), de Bénart (de Paris), etc... Depuis que les ophtalmologistes connaissent cette coexistence, ce sont eux qui observent le plus de cas de dolichosténomélie. On vient les consulter pour un trouble oculaire, ils découvrent l'ectopie du cristallin et sont conduits à rechercher les altérations morphologiques des membres et du tronc.

L'ectopie du cristallin s'observe dans plus de moitié des cas de « dolichosténie » et si l'on recherche systématiquement les anomalies morphologiques des sujets atteints d'ectopie du cristallin, ainsi que des membres de leur famille, on trouve dans près de 50 pour 100 des cas chez les premiers et souvent dans leur entourage de hautes tailles, des longues mains et des longs pieds.

La malformation est ordinairement bilatérale et symétrique, rarement unilatérale.

La luxation se fait, en général, en haut et en dehors, symétriquement ; mais le cristallin, souvent petit, peut être placé dans plusieurs directions. Parfois, il est luxé dans le corps vitré, parfois il se déplace dans la chambre antérieure.

Le bord de la lentille se voit dans le champ pupillaire, le cristallin luxé n'occupant plus celui-ci. Parfois, pour mettre cet aspect en évidence, la dilatation pupillaire atropinique est nécessaire.

Le déplacement du cristallin s'accompagne fréquemment d'une raréfaction des fibres zonulaires à la partie inférieure, cette aplasie zonulaire expliquant le mécanisme de l'ectopie cristallinienne. Parfois, il existe un colobome du bord visible de la lentille, lequel peut s'accom-

pagner d'un colobome de l'iris ou de la choroïde.

Lorsque le cristallin est en ectopie, les mouvements du globe oculaire déterminent très souvent un tremblottement de l'iris (iridonésis) : la membrane irienne, n'étant plus soutenue par le cristallin déplacé, paraît flotter au point où celui-ci fait défaut.

Outre l'ectopie congénitale du cristallin, on trouve généralement chez les « dolichostènes » diverses autres anomalies de l'œil. Les plus fréquentes sont le myosis, ne cédant pas ordinairement à l'action des mydriatiques et la myopie (celle-ci atteignait 18 et 20 dioptries chez un des malades de Huber, Florand et Lièvre). La vision est, en général, diminuée (amblyopie). L'acuité visuelle peut être améliorée par le port de verres corrigeant suivant les cas, soit la myopie au niveau de la zone cristallinienne de la pupille, soit l'hypermétropie au niveau de sa zone aphaque.

On a signalé, en outre, l'enophtalmie ou l'exophtalmie, l'hydrophtalmie, la mégalophtalmie, la mégalocornée, l'hétérochromie des iris, le plissement de leur face antérieure, la persistance de la membrane pupillaire, l'aniridie, les sclérotiques bleues, la cataracte. On peut observer aussi le nystagmus et le strabisme.

Après les anomalies de l'œil, ce sont les *malformations congénitales du cœur* que l'on rencontre le plus fréquemment chez les « dolichostènes »; d'après R.-K. Piper et E.-I. Jones, elles s'observeraient dans 40 pour 100 des cas.

Il est rare que ces sujets soient cyanotiques ou dyspnéiques à l'effort et que leur activité soit amoindrie de ce fait ; des symptômes cardiaques ne sont pas souvent signalés. La matité cardiaque est quelquefois augmentée et l'augmentation de volume est confirmée par la téléradiographie. Cependant, l'ombre cardiaque est habituellement difficile à interpréter en raison de la scoliose ou de l'asymétrie thoracique ou du déplacement du cœur. A l'auscultation, on entend soit un souffle systolique de timbre grave dans la région précordiale, quelquefois à la pointe, quelquefois à la base du cœur. On a signalé également des souffles présystoliques à la pointe ou diastoliques le long du bord gauche du sternum.

A l'autopsie, on constate, en général, une malformation au niveau des cloisons, soit persistance du trou de Botal, soit communication interventriculaire.

D'autres anomalies congénitales peuvent coexister avec la dolichosténomélie, mais avec une fréquence bien moindre que celles de l'œil et du cœur.

On a signalé des fissures palatines, la bifidité de la luette (Zuber), l'hypogénésie de la mandibule et la glossoptose (Zuber), la macroglossie (Salle), la luxation congénitale de la hanche (Dubois, Carrau), la subluxation du genou (Carrau), la syndactylie ou les orteils palmés (Thomas, Cameron, Dubois), la spina bifida occulte (Zuber et Cottenot), un entonnoir sacré avec bouquet de poils, l'ectopie testiculaire, une hernie ombilicale avec éventration (Zuber, Schreiber), la fragilité osseuse, avec sclérotiques bleues (Ellis, F. Seinah), l'hyperostose de la suture métopique (Zuber et Cottenot).

Enfin, dans 3 autopsies, on a constaté une *malformation pulmonaire* qui ne donne lieu à aucune manifestation clinique. Le lobe moyen du poumon droit était rudimentaire dans le cas de Börger ; il était extrêmement petit et il n'existait qu'une simple ébauche de division du poumon gauche en 2 lobes, dans celui de Piper et Irvine-Jones ; le lobe moyen était minuscule et réduit à un seul lobule dans celui d'Apert.

Les « dolichostènes » ont habituellement une *tendance à l'infantilisme* avec retard du développement des caractères sexuels secondaires.

Le métabolisme basal est souvent abaissé, on a signalé des diminutions de 25 et 30 pour 100, mais il est possible qu'en raison des anomalies morphologiques du corps, il entre quelques éléments d'erreurs dans le calcul du métabolisme de base, si l'on se rapporte aux tables usuelles basées sur la taille, le poids et la surface du corps.

Les facultés intellectuelles ne sont pas touchées.

Lorsqu'il a été recherché, le métabolisme du calcium et du phosphore était normal.

Le tableau clinique est loin d'être toujours au complet ; les dysmorphies des membres, du thorax et de la face sont les plus constantes. Les altérations oculaires existent dans environ la moitié des cas et les malformations cardiaques, dans 40 pour 100 des cas.

Le syndrome est plus ou moins accusé, il existe des formes frustes comme des formes incomplètes.

Comme le fait remarquer judicieusement Marfan, il semble exister tous les intermédiaires entre le syndrome typique et le type morphologique longilique si fréquent chez les enfants un peu avant la puberté, spécialement chez les filles.

La mortalité est très élevée, surtout au cours de la première enfance. Les enfants succombent le plus souvent à une infection des voies respiratoires, dont le développement et la malignité trouvent un facteur favorisant dans les difformités de la cage thoracique et dans les malformations du cœur.

Dans un certain nombre de cas, on a signalé l'existence de localisations articulaires et cardiaques de la maladie de Bouillaud. S'agit-il de cas authentiques et quel rôle jouent dans le déterminisme de ces accidents la laxité articulaire et les lésions congénitales du cœur ?

C'est un peu avant la puberté, entre 11 et 13 ans, que le syndrome morphologique semble atteindre son maximum. Il n'est pas rare de le voir s'atténuer progressivement avec la croissance et la puberté. Dubois a observé un cas qui, typique à l'âge de 5 ans, était atténué à l'âge de 13 ans, au point qu'il fallait en rechercher les éléments. Les anomalies de l'œil elles-mêmes seraient susceptibles d'une certaine rétrocession.

* * *

L'étio-pathogénie a donné lieu à de nombreuses hypothèses.

Wewe s'est efforcé de démontrer que les malformations caractéristiques de la dolichosténomélie sont dues à un trouble de développement de certains tissus et organes d'origine mésodermique. Il a proposé de la désigner sous le nom de *dystrophie mésodermique congénitale type Marfan*. A cette opinion, on a opposé que tous les tissus mésodermiques ne sont pas intéressés et que les lésions portent aussi sur les téguments et des dérivés ectodermiques comme le cristallin et la zone de Zinn et sur certains viscères. Pour rattacher les altérations oculaires à une atteinte du mésoderme, Ormond a invoqué le fait que le ligament suspenseur du cristallin et la capsule hyaline sont à la fois en rapport avec le mésoderme et l'ectoderme.

Passow, ayant constaté deux fois la coexistence avec la dolichosténie, d'un *état dysraphique*, fait un rapprochement entre les deux affections et leur attribue la même origine. Les anomalies dues à la coalescence incomplète ou défectueuse des parties qui, chez l'embryon, doivent se souder pour former des raphés, et que l'on range dans l'état dysraphique, sont nombreuses et variées et coexistent fréquemment avec une syringomyélie manifeste ou occulte. Il est difficile d'attribuer au syndrome de Marfan une base neurologique analogue car, si l'état dysraphique est héréditaire et familial et se transmet suivant le mode mendelien dominant comme lui, les anomalies dysraphiques semblent intéresser surtout divers dérivés de l'ectoderme le long des raphés et sont le plus souvent unilatérales alors que les dysmorphies sont symétriques dans le syndrome de Marfan.

Young a observé l'association *d'amyotonie congénitale* et de dolichosténie et suppose une origine commune aux deux maladies. Cette association est tout à fait exceptionnelle et nous avons vu que les muscles, pour être peu développés, n'en sont pas moins cependant normaux quant à leur fonctionnement, leurs réactions électriques et leur histologie.

Futcher et Soutworth, frappés par la fréquence de l'association du *rhumatisme articulaire aigu*, se demandent si celle-ci n'est pas significative.

L'origine hypophysaire a été soutenue d'abord par Brissaud, puis par Kallius, Kollmann, E. Moniz, Pentania. François, tout en considérant la dolichosténomélie comme une dystrophie mésodermique, regarde l'hypophyse comme sa cause spécifique : ce serait pour lui le « gigantisme fœtal ».

L'aspect général des dolichostènes rappelle assez celui du gigantisme et du syndrome gigantoïde prépubertaire, mais il est bien rare que dans ces 2 cas, au gigantisme ne soit associé un certain degré d'acromégalie. Les extrémités sont larges, épaisses, trapues, non seulement au point de vue squelettique, mais au niveau des téguments qui sont infiltrés et envahis par du tissu scléreux. Mais il n'est pas impossible d'admettre une dissociation totale entre les deux syndromes.

On ne peut pas ne pas être frappé par le fait que l'aspect morphologique est à son maximum peu avant la puberté et qu'il rétrocède ou devient moins apparent après celle-ci.

A l'appui de l'origine hypophysaire, on peut apporter le résultat de deux autopsies. Salle a trouvé une exostose sur le plancher de la selle turcique, mais l'hypophyse normale sauf une augmentation diffuse du nombre des cellules éosinophiles. Börger a constaté l'existence de plusieurs petits kystes dans le lobe antérieur de l'hypophyse et une augmentation des cellules éosinophiles. Dans les autres autopsies l'hypophyse était normale et, sur de nombreuses radiographies, la selle turcique ne présentait pas de modifications. On l'a signalée quelquefois agrandie et d'autres fois rétrécie. Les épreuves biologiques n'ont pas donné jusqu'ici de résultats auxquels on puisse attribuer beaucoup de valeur.

Börger invoque à la base du syndrome un épuisement précoce de plusieurs glandes à sécrétion interne. G. Weill pense qu'au trouble hypophysaire se joint un trouble parathyroïdien.

La dolichosténie est une *maladie héréditaire et familiale*. Il n'est pas rare d'en trouver les stigmates plus ou moins nets chez un des procréateurs ou chez des collatéraux. Elle ne semble pas avoir d'affinité raciale. Si la plupart des cas ont été publiés en France et en Allemagne, c'est probablement qu'elle y est mieux connue. Futcher et Soutworth l'ont observée chez un noir et trois de ses enfants.

La notion d'hérédité est surtout bien établie en ce qui concerne l'ectopie du cristallin. Jayle, Baillard, Borel citent des faits établissant la

transmission directe pendant trois et même cinq générations. Viallefond et Temple publient 16 arbres généalogiques portant la plupart sur trois générations. Le caractère familial du syndrome de Marfan est beaucoup plus rarement évident. Cependant Amsler a publié 8 cas d'ectopie du cristallin avec dolichosténomélie chez le grand-père, 3 fils ou filles sur 4 enfants et 4 petits-enfants. Le plus souvent, on trouve seulement chez les ascendants ou les collatéraux des dolichostènes une ou plusieurs des dysmorphies isolées et non l'aspect typique. Dès 1902, Achard avait noté que la mère et le grand-père de sa malade avaient de grandes mains et qu'une de ses sœurs avait une conformation semblable des extrémités. Alors que la mère d'une malade de Bollack avait des extrémités fines et longues, la grand'mère présentait une ébauche d'anomalie irienne au 1/3 inférieur.

La transmission est toujours directe et se fait indifféremment par le père ou la mère sans sauter de génération intermédiaire, donc selon le mode mendelien dominant.

Amsler, J. Huber, J. Florand et J.-A. Lièvre, Apert et d'autres admettent qu'il s'agit d'une *anomalie du développement d'origine germinale*, les dysmorphies diverses apparaissant chez l'enfant à la manière d'une mutation et étant liées à la variation d'une « gène » de la cellule germinale.

Si le syndrome est surtout apparent au cours de la seconde enfance et s'il semble rétrocéder à la puberté, c'est peut-être que les phénomènes physiologiques de la croissance exagèrent d'abord, puis tendent à corriger les anomalies morphologiques congénitales. On pourrait admettre aussi que le trouble consiste surtout en une aptitude spéciale du squelette à s'accroître en longueur et que celle-ci se manifeste au maximum pendant les périodes de croissance staturale intense.

*
* *

Le traitement, en l'absence de notions étiologiques plus précises, est surtout symptomatique, il consiste en gymnastique pour renforcer les masses musculaires et prévenir les déformations de la colonne vertébrale et du thorax, en appareils orthopédiques pour protéger l'enfant contre les subluxations et les attitudes vicieuses.

L'extraction du cristallin luxé peut être envisagée lorsqu'il s'est cataracté, et, avec correction appropriée, restaurer un bon degré de vision.

La rétrocession spontanée des altérations morphologiques et même des lésions oculaires est une indication de ne pas se hâter d'intervenir.

En raison de la tendance à l'infantilisme et pour réaliser plus tôt l'action bienfaisante de la puberté, une opothérapie prudente et judicieuse nous semble indiquée.

Robert Clément.

BIBLIOGRAPHIE

Achard : Arachnodactylie. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 10 Octobre 1902, 834.

Amsler : Une famille de cristallins ectopiques. *Arch. d'Ophtalm.*, 1934, **64**, 475.

Apert : Les formes frustes du syndrome dolichosténomélique de Marfan. *Le Nourrisson*, Janv. 1938, 1.

E. Apert et P. Baillet : Athérome généralisé de l'artère pulmonaire et de ses branches en coïncidence avec une béance du trou de Botal chez une fille de 13 ans. *Bull. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1931, 690.

M. Benoit : Arachnodactylie avec ectopie du cristallin. *Soc. d'Ophtal.*, 14 Mai 1938, in *Bull.*, n° 4, 182.

Bier : *Monatssch. f. Kinderh.*, Mai 1928, f. **6**, 567.

Bokker : Le cristallin dans l'arachnodactylie. *Arch. f. Augenheilk.*, 1935, **109**.

Börger : Un cas de dolichosténomélie (Arachnodactylie). *Soc. de Pédiat. de Munich*, 27 Février 1914 ; *Monatsschrift f. Kinderh.*, 1914, **13**, n° 4, 355, résumé dans *Le Nourrisson*, Mars 1915, 127 ; Sur deux cas d'arachnodactylie. *Zeitschr. f. Kinderh.*, 1915, **12**, 161-184.

Brock : *Monatsschrift f. Kinderh.*, Septembre 1927, fasc. **4-5**, 477 ; *Zeitschr. für Kinderh.*, Juin 1929, **47**.

E. F. Burch : Association de luxation du cristallin et d'arachnodactylie. *Arch. of Ophtalmology*, Avril 1936, **15**, n° 4.

Cameron : Arachnodactylie. *The British Journ. of Child. Diseases*, Janvier-Mars 1925, 55. Résumé dans *Le Nourrisson*, Mars 1926, 126.

Carrau : *Le Nourrisson*, Mars 1929, 82.

J. S. Charamis : Le syndrome de Marfan. *Arch. d'Ophtalm.*, Décembre 1937.

Coppez : Un cas de syndrome de Marfan. *Arch. d'Ophtalm.*, 1934, 252.

Dor : Arachnodactylie et ectopie du cristallin. *Soc. d'Ophtalm. de Lyon*, 12 Janvier 1932.

Maurice Dubois (Liége) : Sur un cas de dolichosténomélie. *Soc. méd. Chir. de Liége*, Octobre 1913. (Les planches radiographiques ont été publiées dans le *Zeitsch. f. Angewandte Anatomie und Konstitutionslehre*, 1914, **1**, fasc. 3, 226. Analysé dans *Le Nourrisson*, Mai 1914, 179.)

Dupérié, Dubourg et Guénard : Sur un cas de dolichosténomélie. *Soc. anat. clin. de Bordeaux*, 25 Octobre 1920 et *Gaz. hebdom. des Sciences méd. de Bordeaux*, 31 Octobre 1920, 526. Résumé dans *Le Nourrisson*, Mars 1921, 127.

Ellis : Arachnodactylie et fragilité osseuse. *Proceedings of R. Soc. of London. Sect. Diseases of Children*, 1933.

Euzière et Viallefont : *Soc. des Sciences méd. et biol. de Montpellier*, Juin 1929.

Franceschetti : *Soc. tchécoslovaque d'Ophtalm.*, Février 1932 ; *Klinische Monatsblätter f. Augenheilk.*, 1932, **88**.

J. François (Charleroi) : De la pathogénie et de l'origine hypophysaire du syndrome de Marfan. *Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Ophtalm.*, 13 Mai 1935, 157.

Frontali : *Scritti in onore a Carlo Comba*. Florence, 1929.

P. H. Futcher et H. Southworth : Arachnodactylie et ses complications médicales. *Arch. of Internal medicine*, Mai 1938, **61**, n° 5, 693-703.

Ganther : *Zeitsch. f. Kinderh.*, 1927, **43**, f. 6, 724.

Grosser et Igerscheimer : *Mediz. Klinik*, 1927.

Hambresin et Van de Maele : Le syndrome de Marfan. Nouvelle conception. Sa pathogénie. *Arch. d'Ophtalmol.*, 1935, 276.

Hamburger : *Monatsschrift f. Kinderh.*, Mai 1928, f. 6, 567.

J. Huber, J. Florand et J.-A. Lièvre : Dolichosténomélie (Arachnodactylie, syndrome de Marfan). *Soc. méd. Hôp. Paris*, 26 Novembre 1937, 1473.

J. Huber, J.-A. Lièvre et Mme Hector : Arachnodactylie. *Soc. de Péd. de Paris*, 19 Janvier 1937.

Kollmann : Sur un cas d'arachnodactylie. *Arch. f. Kinderh.*, 1932, **97**.

Gaetano Lodi : Arachnodactylie. *Arch. ital. di Pediatria e Puericoltura*, Janvier 1936.

A. B. Marfan : Un cas de déformation congénitale des quatre membres, plus prononcée aux extrémités, caractérisée par l'allongement des os avec un certain degré d'amincissement (dolichosténomélie). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 28 Février 1896 ; Examen radioscopique de ce cas par Méry et Babonneix. *Ibid.*, 4 Juillet 1902, 671 ; *Clinique des maladies de la première enfance*. 2e série (*Masson*), Paris, 1928, 314 ; La dolichosténomélie (Dolichomélie, arachnodactylie). *Annales de Médecine*, Juin 1938, **44**, n° 1, 5-27.

Egas Moniz (Lisbonne) : L'acromacrie (Dolichosténomélie). *VIe Réun. neur. internat. annuelle*, 25 Mai 1925. Résumé dans *Le Nourrisson*, Juill. 1926, 258.

Morard (Alger) : Arachnodactylie et ectopie bilatérale du cristallin. *Arch. d'Ophtalmol.*, 1935, 344.

Morganti : Observations cliniques et anatomo-pathologiques sur un cas de dolichosténomélie chez un nourrisson. *Policlinico infantile*, Octobre 1932, 589.

Mlle R. Neresheimer : Sur l'arachnodactylie. *Arch. f. Kinderh.*, 1916, **65**, f. V, VI, 391.

Nobécourt, J. Cathala et Demerson : Subluxation congénitale bilatérale du cristallin chez un prématuré. Dolichosténomélie ? *Soc. de Péd.*, 18 Janvier 1938, 21.

Nobel : *Gesellschafts f. Kinderh.*, 1919.

Ormond et Williams : Un cas d'arachnodactylie. *Guy's Hospital Reports*, 1924, **74**.

Ormond : Etiologie de l'arachnodactylie. *Congr. intern. d'Ophtalmol.*, Amsterdam, Septembre 1929 ; Etiologie de l'arachnodactylie avec référence spéciale des symptômes oculaires. *Guy's Hospital Reports*, Janvier 1930, **80**, 68-81.

Parkes-Weber : Thorax asthénique familial avec ectopie congénitale du cristallin associé à l'arachnodactylie. *Lancet*, 1933, **2**.

A. Passow : Analogie et coordination des symptômes de l'arachnodactylie et des états dysraphiques. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, Janvier 1935, **94**, 102-103.

Pfaundler : *Soc. de Péd. de Munich*, 1913 (av. autopsie par le Prof. Schmincke). Nous ne connaissons ce cas que par ce qu'en rapporte Börger.

R. K. Pipper et E. Irvine Jones : Arachnodactylie et son association avec les maladies congénitales du cœur. *Amer. Journ. of Diseas. of Childr.*, Juin 1926, n° 6.

Poynton : Cas d'atavisme. *Transactions of the Med. Soc. of London*, 1903.

Poynton et Maurice : *Trans. of the Med. Soc. of London*, 1921.

Roch (Genève) : Arachnodactylie, cyphoscoliose, inocclusion de la cloison interventriculaire, ectopie du cristallin (syndrome de Marfan). *La Presse Médicale*, 9 Octobre 1937, n° **81**, 1429.

Rocher : Un cas de dolichosténomélie (arachnodactylie). *Soc. anat.-clin. de Bordeaux*, 25 Octobre 1920.

Roederer : Un cas d'arachnodactylie. *Soc. de Péd. de Paris*, 20 Avril 1937, 225 ; Un cas larvé de dolichosténomélie. *Soc. de Péd. de Paris*, n° 4, 26 Avril 1938, 269.

Rominger : *Münchener med. Wochens.*, 1927.

Salle : Un cas congénital de longueur anormale des extrémités avec un ensemble symptomatique rappelant l'acromégalie. *Jahrbuch für Kinderh.*, 1912, **75**, 540-550.

Frida Semah : Un cas de fragilité osseuse associée à la dolichosténomélie. *Rivista di Clinica pediatria*, Mars 1938, 228.

H. Schlack : Arachnodactylie. *Mediz. Klinik*, 28 Mai 1926, **22**, n° 22.

G Schreiber, Duhem et Jubert : Un cas d'arachnodactylie chez un nouveau-né. *Soc. de Péd. de Paris*, 16 Octobre 1928, n° 8, 397.

Fr. Thoden : Un cas d'arachnodactylie. *Arch. f. Augenh.*, 1929-1930, 278.

Thomas : Un cas d'arachnodactylie avec syndactylie et difformité spéciale du pavillon de l'oreille. *Zeitschrift für Kinderh.*, 1914, **10**, 109, résumé dans *Le Nourrisson*, Juillet 1914, 243.

Hugh Thursfield : Arachnodactylie. *St. Bartholomew's Hospital Reports*, 1920, **53**.

Viallefond et Temple : L'arachnodactylie ou syndrome de Marfan. Troubles oculaires. Caractère familial et héréditaire. *Arch. d'Ophtal.*, 1934, 536.

Vicarhs (de) et Ceci : Un cas de dolichosténomélie. *Il Lattante*, Septembre 1933, 456.

G. Weill : Ectopies du cristallin et malformations générales. *Ann. d'Ocul.*, Janvier 1932, **168**.

Westendorff : Arachnodactylie. *Kinderärztliche Praxis*, 1936, n° 9.

Wewe : Arachnodactylie. *Arch. f. Augenh.*, 1931, **104** ; *Soc. franç. d'Ophtalm.*, Mai 1934.

Young : *Arch. of Diseases in Childhood.*, Août 1929, f. 4, 190.

Zuber : Un cas de dolichosténomélie (Arachnodactylie). *Soc. de Péd. de Paris*, nos 3, 4, 5, 5 Avril 1927, 181 ; *Le Nourrisson*, Septembre 1927, 292 ; Dolichosténomélie avec malformations congénitales multiples. *Soc. de Péd. de Paris*, n° 6, 17 Juin 1930, 286.

Zuber et Cottenot : *Soc. de Péd. de Paris*, 19 Juin 1928.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société française d'Hématologie (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 30 fr.).

Société de Thérapeutique de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

29 Mars 1939.

Présentation d'ouvrage. — M. **Pius Branzeu** (Strasbourg) fait hommage à l'Académie d'un exemplaire de son ouvrage intitulé: *Contribution à l'étude anatomo-clinique des artérites oblitérantes chroniques des membres*.

Les récidives des tumeurs mixtes de la parotide. — M. **Hartmann** cite des statistiques américaines qui donnent, l'une 8 pour 100 de récidives sur 25 malades opérés et suivis de 3 à 9 ans, l'autre 21,5 pour 100 de récidives.

A propos d'une modification au procédé d'orchidopexie d'Ombrédanne, par Abel Pellé (Rennes). — M. **G. Küss** décrit un procédé personnel exposé dans la thèse de son élève, le Dr Salvan. Ce procédé consiste à abaisser le testicule, en respectant d'une façon absolue les éléments trophiques du cordon, à fixer le testicule, grâce à une anastomose fibro-vagino-fibro-vaginale transseptale.

L'auteur décrit ensuite l'incision de la cloison des bourses. Il y a 28 ans que l'auteur incise la cloison par voie inguinale homo-latérale.

Infarctus utéro-ovarien et nécrose d'un fibrome par injection intra-utérine de permanganate de potasse. — MM. **G. Cabanié**, **G. Decrop** et Mlle **Lafforet**. M. **P. Moulonguet**, rapporteur. La gangrène fétide siégeait au niveau de la corne droite; un noyau fibromyomateux intestinal était en voie de nécrobiose. L'examen histologique n'a pas retrouvé d'éléments fœtaux, ni de réaction déciduale; il a montré une thrombose oblitérante des vaisseaux.

Sur les volvulus de la vésicule biliaire. — M. **J. Pilven** (Quimper) et **A. Siméon** (Marine). M. **Pierre Brocq**, rapporteur. Cette observation de volvulus de la vésicule chez un cultivateur de 48 ans est suivie d'une classification des cas suivant le type de l'attache péritonéale de la vésicule au foie. Le mésocyste n'a été rencontré que deux fois sur 40 sujets. La torsion peut donc reconnaître plusieurs mécanismes : enroulement autour du mésocyste, torsion au niveau du col d'une vésicule complètement libre, torsion de la partie libre antérieure, vésicule en sablier s'il existe un rétrécissement. La torsion peut se faire dans le sens des aiguilles d'une montre, si la vésicule est coudée, ou dans le sens inverse des aiguilles d'une montre si elle repose normalement sur le côlon transverse.

Contusion rénale grave avec hématurie et intervalle libre. Les indications opératoires. — M. **R. Ducastaing** (Tarbes). M. **R. Gouverneur**, rapporteur. Chez un jeune réserviste, la contusion rénale s'est accompagnée d'une contracture pariétale, localisée dans l'hypocondre droit, assez discrète. Dans une observation personnelle, le rapporteur a observé des signes péritonéaux et une contracture qui occupaient le premier rang. L'hématurie retardée, comme dans l'observation de l'auteur, a été observée dans d'autres cas. Le problème des indications opératoires est de beaucoup la question la plus importante et la plus difficile en pratique courante. La clinique pour chaque cas particulier est seule capable de juger. L'intervention peut se poser d'une façon immédiate dans les cas très graves avec signes de déchirure du rein ou de rupture des vaisseaux du pédicule, caractérisée par la pâleur du malade, la lipothymie, un hématome péri-rénal croissant, une contracture abdominale marquée, localisée au côté traumatisé.

Dans les cas moyens, l'opération peut être indiquée si les signes locaux et généraux ont tendance à s'accroître, si la pression artérielle s'abaisse; secondairement, quelques jours après l'accident, l'intervention peut se poser également devant la persistance et la récidive des hématuries; cette persistance et cette récidive du saignement est un signe de grande valeur; tardivement, la reprise d'une hématurie ou l'élévation thermique peuvent imposer une intervention. Une règle reste toujours absolue; c'est celle d'intervenir avec l'idée de tout faire pour éviter une néphrectomie qui ne serait pas justifiée.

Un cas d'occlusion d'origine typhique. — M. **Etienne Curtillet** (Alger). M. **J. Okinczyc**, rapporteur. Il s'agit en réalité d'une péritonite occlusive ou d'une occlusion mixte, à la fois mécanique par agglutination et infectieuse par péritonite. L'iléostomie a sauvé le malade. La cure ultérieure de la fistule s'est faite sans incident. L'auteur insiste sur la gravité particulière des perforations typhiques à Alger et sur l'utilité de l'examen radioscopique dans de tels cas.

Les anastomoses bilio-digestives (Conclusions de la discussion). — M. **Pierre Brocq** ne veut retenir dans son rapport que deux points particulièrement intéressants: d'une part les circonstances d'apparition et les causes de l'angiocholite ascendante au cours des anastomoses bilio-digestives; d'autre part, le traitement de ces accidents infectieux par l'exclusion duodénale.

Après une anastomose bilio-digestive pratiquée en dehors d'une angiocholite préexistante, il faut toujours penser, si l'infection ascendante s'installe, au rétrécissement de la bouche ou au reflux du contenu duodénal ou gastrique dans les voies biliaires. Ce reflux ne détermine pas fatalement des phénomènes d'infection ascendante et il n'intervient que s'il est associé à un rétrécissement plus ou moins large de la bouche anastomotique ou à une stase duodénale. Toutes ces causes peuvent jouer, quel que soit le siège de l'anastomose sur les voies biliaires ou sur le tube digestif. Si les conditions anatomiques permettent de choisir entre cholécysto-gastrostomie et cholécysto-duodénostomie, il faut donner la préférence à l'anastomose avec le duodénum, opération plus physiologique.

Sans s'attacher au procédé exceptionnel de cholédoco-duodénostomie transduodénale, l'auteur envisage longuement les indications respectives de la cholédoco-duodénostomie latéro-latérale et de l'implantation cholédoco- ou hépatico-duodénale. Il est difficile, dans l'état actuel de nos connaissances, de fixer les limites précises des indications de l'anastomose primitive latéro-latérale entre le cholédoque et le duodénum, tant que nous ne saurons que peu de choses des lésions de l'ampoule de Vater et du sphincter d'Oddi.

L'implantation est préférable quand la partie basse du cholédoque est définitivement oblitérée. Il semble actuellement que le risque d'infection ascendante après anastomose de la voie biliaire principale avec le duodénum ait été quelque peu exagéré. Pour prévenir ce risque, il faut réaliser trois conditions: une bouche large (Finsterer) et parfaitement ourlée (Bergeret), bien placée sur le bord supérieur du duodénum, sans traction, ni angulation de ce segment du tube digestif, en gardant la plus grande longueur du cholédoque (Soupault) et enfin, en pratiquant une gastro-entérostomie complémentaire pour dériver le contenu gastrique.

Quant à l'exclusion duodénale, les avis sont très partagés. Le trop petit nombre de cas avec suites éloignées ne permet pas d'avoir encore une opinion ferme. La gastrectomie pour exclusion ou, à son défaut, la gastro-entérostomie, doivent être prises en considération. En somme, l'on est en droit de faire une anastomose latéro-latérale quand la perméabilité du bas cholédoque a des chances de se rétablir, et une anastomose par implantation lorsque la partie basse du cholédoque est complètement perdue.

Extirpation des cancers du col de l'utérus par hystérectomie abdomino-périnéale. — MM. **Henri Fruchaud** et **Robert Goyer** passent d'abord en revue toutes les méthodes de traitement qui ont été proposées. Ils concluent à la nécessité d'enlever le plan cellulo-ganglionnaire dans les formes opérables. La chirurgie du rectum nous a montré l'intérêt d'une péritonisation impeccable dans le temps abdominal et de réserver les manœuvres septiques au temps périnéal. D'autre part, le tissu cellulaire pelvien est laissé largement béant à travers le périnée ouvert.

Cette hystérectomie abdomino-périnéale est conduite de la façon suivante: section des ligaments larges, ablation des annexes, ligature des artères utéro-ovariennes, à la corne utérine d'une part et au détroit supérieur d'autre part; décollement poussé le plus loin possible en avant, entre vessie d'une part, face antérieure du col utérin et du vagin d'autre part. La lame cellulo-lymphatique située en avant des uretères est disséquée à la façon de M. Leveuf, relevée avec l'artère utérine et rabattue sur l'utérus; l'uretère est bien séparé du dôme vaginal; en arrière, on se contente de couper et de lier la partie fibreuse superficielle des ligaments utéro-sacrés, bien tendus par traction sur l'utérus; aucune autre manœuvre n'est faite dans la profondeur sur les vaisseaux du ligament large situés en arrière de l'uretère. Par-dessus l'utérus laissé en place et que l'on fait basculer dans le Douglas, on pratique un cloisonnement hermétique du péritoine pelvien, en suturant le bord postérieur du péritoine vésical au péritoine postérieur. On constitue ainsi une barrière étanche qui exclut complètement la grande cavité abdominale du foyer opératoire et l'abdomen est refermé sans drainage. On pratique ensuite l'opération périnéale suivant les directives de M. Cunéo. Le périnée et la paroi vaginale postérieure fendus sont laissés largement ouverts.

Dans l'ensemble, on ne pose les indications d'une hystérectomie large pour cancer du col de l'utérus que dans les cas vus au début, avec un utérus parfaitement mobile, sans aucun envahissement des paramètres, sur une malade maigre et résistante.

Fistule duodénale consécutive à une cholécystectomie. Guérison par aspiration continue au niveau du trajet fistuleux. — M. **H. Welti** présente un dispositif ingénieux et simple qui permet l'aspiration continue du liquide fistulaire, procure un soulagement immédiat, facilite les soins grâce à la suppression des pansements. Dans le cas qui est rapporté, l'aspiration continue fut suivie d'une guérison spontanée de la fistule. Ce procédé peut d'ailleurs être appliqué non seulement dans les fistules duodénales consécutives à une cholécystectomie, mais encore dans celles qui surviennent à la suite de gastrectomies.

Ablation de la rotule pour fracture ouverte. Résultat éloigné fonctionnel parfait. — M. **Georges Leclerc** (Dijon). Dans une fracture comminutive de la rotule datant de plusieurs heures, la patellectomie fut suivie d'une restauration complète des fonctions du genou. La cavité articulaire n'était pas contaminée et les ailerons n'étaient pas déchirés. Il n'y a pas lieu de redouter la patellectomie. La résection de la rotule n'apporte par elle-même qu'une gêne légère aux fonctions du genou et il faut la retenir dans les fractures ouvertes, comminutives et souillées de la rotule.

Pièce d'hystérectomie subtotale montrant la mortification brutale de fibromes au cours d'une infection post-abortum. — M. **G. Rouhier**. Dans cette observation, l'hystérectomie a permis de constater l'existence de deux fibromes en voie de nécrose avancée. Une fausse route avait été créée et cette plaie avait entraîné un foyer infectieux d'où est partie l'infiltration septique de tout l'utérus.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

6 Février 1939.

L'extrait de foie utilisé en thérapeutique a-t-il une action blastogène? — MM. **D. Simici**, **N. Gingold** et **C. C. Parhon** (Bucarest) rappellent qu'on a pu se demander si les extraits hépatiques pouvaient avoir une action cancérigène. Les études

de vérification clinique et expérimentale qu'ils ont entreprises leur permettent d'écarter formellement une telle hypothèse.

L'influence de l'administration prolongée d'un extrait de foie sur la formule sanguine du lapin normal. — M. **N. Gingold** (Bucarest) montre que chez certains animaux, l'administration d'extrait de foie provoque une anémie passagère que suit bientôt une polyglobulie durable.

— M. **Paul Chevallier** a vu chez des lapins soumis à des doses massives de foie s'installer un état de cachexie avec anémie durable.

Observation sur les microréticulocytes dans un cas d'anémie pernicieuse. — MM. **Van den Berghe** et **Weinberger** (Bruxelles) concluent d'une étude très attentive que la taille des réticulocytes ne fournit pas de données précises au diagnostic ou au pronostic de l'anémie pernicieuse.

Reviviscence de l'érythropoïèse hépatique au cours d'hémorragies graves répétées. — MM. **P. Emile-Weil, Isch-Wall** et **S. Perles** rapportent le cas d'un malade atteint d'un ulcus duodénal, qui, perforant l'artère gastro-duodénale, causa des hémorragies répétées; son sang tomba d'abord à 2.260.000 puis à 1.200.000 G. R.

Quoique la moelle osseuse réagît assez fortement l'érythropoïèse n'était pas suffisante, et à 1.200.000, la ponction du foie montra une poussée forte de globules nucléés rouges. 14 pour 100 alors que le sang n'en contenait pas.

Trois jours après l'opération faite après transfusion, l'érythropoïèse hépatique avait presque disparu, le sang était remonté à 1.800.000. La reviviscence de l'érythropoïèse peut être par conséquent physiologique, se voyant au cours des hémorragies graves où elle supplée la moelle osseuse déficiente et insuffisante. Elle doit être signalée à côté des reviviscences causées par des processus prolifératifs (Erythroblastoses spléno-hépatiques, réticulo-endothéliomes, cancer primitif du foie).

Trois cas — dont deux familiaux — d'anémie hémolytique (Maladie de Lederer-Brill). — M. **Y. Boquien** (Nantes) insiste sur certains caractères cliniques de la maladie de Lederer à propos de 3 cas personnels: début par un syndrome abdominal pseudo-appendiculaire; rechute dans le cours de l'évolution; apparition de l'affection à une semaine d'intervalle chez deux sœurs. Il souligne les heureux effets de la transfusion et l'obscurité de l'étiologie qui reste absolument inconnue.

Leucémie aiguë. Essai de traitement par les injections intramédullaires de colchicine. Modifications médullaires et sanguines. — M. **Jean Bernard** rapporte l'observation d'une leucémie aiguë traitée par les injections intra-médullaires de colchicine. Chaque injection introduisait dans la moelle 1 mg. de colchicine; les injections furent répétées tous les trois jours pendant trois semaines. Le traitement fut bien toléré mais ne modifia nullement l'évolution clinique de la leucémie. En revanche d'importantes modifications sanguines et médullaires furent observées; elles consistaient en: 1° L'apparition de nombreuses hématies nucléées; 2° l'apparition de nombreux myélocytes. Cette myélocytose et cette érythroblastose étaient particulièrement nettes au niveau de la moelle dont l'aspect bigarré après 15 jours de traitement était très différent de l'image leucoblastique pure observée initialement. Ces constatations confirment le remarquable pouvoir sthamocinétique, selon l'expression de Dustin, de la colchicine sur la cellule blastique.

— M. **Paul Chevallier** dans un cas de leucémie aiguë traitée par la colchicine *per os* a vu survenir une polynucléose et une myélocytose notables.

— M. **de Weerdt** rappelle les modifications spontanées — non exceptionnelles selon Lambin — de la moelle osseuse leucémique.

— M. **Noël Fiessinger**, après avoir rappelé les recherches qu'il poursuit sur l'action de la colchicine en cytologie végétale, confirme le pouvoir caryoclasique très curieux de la colchicine, mais ne pense pas que ce pouvoir se manifeste nettement dans le traitement des tumeurs expérimentales.

L'estomac dans l'anémie ankylostomique et quelques remarques sur cette anémie. — MM. **Paul Chevallier** et **L. Brumpt** publient en les commentant les documents gastroscopiques recueillis au Mexique par le Dr Ayala. L'estomac est habituellement normal et ce fait distingue l'anémie ankylostomique de la chlorose qu'elle rappelle par ses autres caractères.

L'aspect de la moelle osseuse dans le mycosis fongoïde. — MM. **S. Lapierre** (Liége) et **de Weerdt** (Louvain) montrent que la moelle osseuse peut présenter dans le mycosis fongoïde les modifications suivantes: 1° Une réaction histioïde polymorphe qui ne manque que très rarement mais reste assez discrète sauf dans les cas très évolués; 2° une éosinophilie inconstante associée à l'éosinophilie sanguine ou existant seule. A un stade avancé de la maladie il peut s'y ajouter une inhibition de la transformation des métamyélocytes et leucocytes neutrophiles; 3° des troubles de maturation des érythroblastes.

Altérations sanguines produites par les toxines streptococciques. — M. **Lévy-Bruhl.**

De l'influence de l'hépatocatalase sur la glycémie. — M. **Werner** (Brno).

Jean Bernard.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

8 Février 1939.

Influence de l'extrait d'artichaut sur la fonction antitoxique du foie chez le cobaye. — M. **O. Gaudin** présente une note relative à l'influence stimulante de l'artichaut sur la fonction antitoxique du foie.

L'examen histologique du foie de 60 cobayes intoxiqués mortellement par le cacodylate de soude permet de constater que les animaux ayant absorbé de l'extrait stabilisé d'artichaut ne présentent pas de lésions hépatiques, alors que chez les animaux témoins intoxiqués aux mêmes doses, on retrouve les lésions arsenicales habituelles.

De plus les cobayes ayant reçu de l'artichaut éliminent une proportion d'arsenic beaucoup plus grande dans les urines.

Ces expériences précises ajoutent à l'intérêt thérapeutique de l'artichaut, dont la clinique avait déjà montré toute l'importance.

De l'abus dangereux des injections d'adrénaline dans le traitement des crises d'asthme. — M. **A. Debidour** (Mont-Dore). Rappelant les cas de mort survenus, tant en France qu'à l'étranger, au cours de crises d'asthme, l'auteur montre que ces cas se sont multipliés, surtout depuis une vingtaine d'années, précisément à partir du moment où les injections d'adrénaline ont été de plus en plus employées pour juguler les crises, alors qu'ils étaient inconnus des cliniciens du siècle dernier.

C'est dans le trop fréquent abus de ces injections, fait par les malades eux-mêmes, qu'il voit la cause principale de ces accidents, et il a voulu mettre en garde médecins et malades contre une thérapeutique purement symptomatique dont les effets passagers ne peuvent être mis en balance avec ses graves inconvénients et ses trop réels dangers.

Carie dentaire et adénopathies cervicales. — M. **Georges Rosenthal** précise que l'indépendance des ganglions cervicaux, par rapport au tissu dentaire, n'empêche pas les lymphatiques du cou de se contaminer au cours de la carie dentaire, en raison de l'ulcération et de l'infection des gencives.

La carie dentaire, surtout celle de la deuxième prémolaire de première dentition, reste donc la grande cause des adénopathies cervicales qui, d'abord inflammatoires, deviennent trop souvent tuberculeuses.

Rôle de la physiothérapie dans les cures alcalines. — M. **Roger Glénard** signale que la raison de la place importante occupée par l'hydrothérapie et la culture physique durant certaines cures alcalines est directement liée à l'interprétation que l'on peut donner de leur action thérapeutique.

Envisagées uniquement sous l'angle de la pure chimie, les eaux bicarbonatées sodiques trouveraient leur suffisante justification dans les réactions de cet ordre qu'elles provoquent. Mais de nombreux arguments montrent que là n'est pas leur seule caractéristique à la source.

Il semble qu'on puisse, en plus, leur reconnaître, à ce moment, une sorte d'action stimulante, peut-être catalytique, sur quelques organes profonds, comme le foie et les glandes endocrines, dans le sens d'un retour de leur fonctionnement à son équilibre normal.

C'est parce que bien des manœuvres physiothérapiques agissent de manière analogue, qu'elles ont pris, dans les stations alcalines, un si remarquable développement.

L'autohémochimiothérapie. — M. **Roland Leven** désigne sous ce terme l'acte d'introduire dans l'économie, par voie parentérale, une médication chimique, mélangée à une certaine quantité de sang du malade.

A l'aide d'observations il montre l'intérêt que semble présenter cette méthode de traitement, et dans quel sens doivent être poursuivies les recherches. Atténuation ou suppression des accidents sériques; diminution de toxicité des médicaments injectés; suppression ou diminution des phénomènes d'intolérance.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Bordeaux et du Sud-Ouest (*Bordeaux Chirurgical*, 6, place Saint-Christoly, Bordeaux. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen (*Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, Faculté de Médecine, Montpellier).

Réunion dermatologique de Strasbourg (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

12 Janvier 1939.

Rupture spontanée du tendon d'Achille. — M. **J. Mangé**. Il s'agit d'un homme de 36 ans qui ruptura son tendon d'Achille en se levant du fauteuil où il était assis. A l'opération, le tendon ne présentait aucune altération permettant d'expliquer la rupture. Les deux bouts étaient effilochés, ce qui nécessita une résection. Suture au fil de soie. Immobilisation plâtrée en hyperflexion. Guérison sans incident. Mais le blessé garde une limitation des mouvements du pied, et un épaississement du tendon au niveau de la suture.

L'auteur incrimine la résection tendineuse qui a nécessité des sutures plus nombreuses pour obtenir la coaptation et n'a pas permis une hyperflexion assez marquée. Il pense que dans ce cas il aurait fallu pratiquer un allongement du tendon.

Adénopathie de Troisier de volume anormal. — MM. **Charbonnel** et **L. Monod**. Observation d'une énorme adénopathie sus-claviculaire gauche, d'aspect lymphosarcomateux, évoluant progressivement depuis 15 à 16 mois chez un homme de 30 ans, et coïncidant avec une petite masse profonde, sous-hépatique. L'apparition de petits ganglions axillaires gauches permit une biopsie qui décela une métastase d'un épithélioma cylindrique (Bonnard et Piechaud). La tumeur originelle fut découverte dans le testicule droit: tumeur complexe, avec îlots de chorioépithéliome (R. Monod et Lacasagne).

Si on peut conserver à cette adénopathie anormale dans son volume (et dans son évolution, à la suite d'un tumeur testiculaire) la dénomination d'adénopathie de Troisier, c'est que la propagation paraît bien s'être faite, comme dans celle-ci, le long du canal thoracique, à partir de la masse sous-hépatique qu'on peut considérer comme une adénopathie juxta-aortique droite.

Calculs du cholédoque avec angiocholite grave ; cholédocotomie et drainage, suivis de cholédocotomie transduodénale. Guérison. (Avantages des opérations en deux temps.) — MM. **Charbonnel** et **Massé**. Cette observation (double calcul cholédocien dont l'un inclus dans la portion intrapancréatique juxtaduodénale avec angiocholite grave et acholie), plaide, une fois de plus, en faveur *des opérations en deux temps* chez ces grands infectés biliaires, tout au moins tant que l'opinion et les faits apportés récemment par Finsterer (et d'autres chirurgiens de langue allemande) n'auront pas acquis droit de cité, en France: à savoir l'indication et la supériorité de la « *cholédocoduodénostomie* » *d'emblée, en un seul temps*, sous anesthésie locale, chez de tels malades.

Un cas de hernie rétro-péritonéale. — M. **Courriades**. Un homme, âgé de 34 ans, est pris brusquement d'un syndrome douloureux abdominal accompagné rapidement de vomissements.

Intervention. Première anse jéjunale dilatée et occluse en deux points dont l'un est constitué par le pied de l'orifice d'un cul-de-sac profond dans lequel s'est engagé tout le grêle.

L'occlusion portant uniquement sur la première anse jéjunale, on envisage de réséquer le pied de la fossette qui contribue à son occlusion, mais sur le bord passe un vaisseau artériel, aussi pratique-t-on une iléostomie sur l'anse occluse, suivie d'une duodéno-jéjunostomie. Mort le lendemain.

La nécropsie montre l'existence d'une fossette de forme volumineuse tronconique occupant l'hypocondre et le flanc gauches, dont le sommet est dirigé vers l'angle splénique et dont la base regarde la ligne médiane. Le bord antérieur de cette fossette s'étend du méso-duodénum au péritoine de la gouttière mésentérico-colique gauche.

De plus, au niveau de cette gouttière, ce bord se fixe au mésentère de la première anse jéjunale. Cette dernière est occluse au niveau de l'angle duodéno-jéjunal par coudure exagérée de ce dernier, et au niveau du point d'attache du bord de la fossette sur le mésentère, puisque à ce niveau il y a de nouveau coudure de l'intestin.

Dans ce bord de la fossette passe enfin l'artère colique gauche supérieure et un peu plus en dehors la veine mésentérique inférieure.

Il s'agit de ce que l'on appelle une hernie rétro-péritonéale, mieux, d'une hernie dans une fossette péritonéale puisque, en aucun point, l'intestin n'est rétro-péritonéal. Décrites par différents auteurs, ces fossettes paraissent avoir pour point de départ la fossette duodéno-jéjunale de Treitz, qui, sous l'influence de la poussée des anses intestinales, s'excave progressivement pour donner asile, comme dans notre cas, à tout le grêle. Cette excavation s'accompagne, disent les auteurs, de la translation progressive vers la ligne médiane de l'artère colique gauche supérieure.

Quelle que soit l'explication pathogénique, l'intérêt anatomique de ce cas réside, en outre, dans l'accolement du bord de la fossette au mésentère de la première anse jéjunale. Quel processus faut-il invoquer en pareil cas? Congénital ou inflammatoire, il est difficile de se prononcer.

Infarctus utérin au 6e mois de la grossesse. Application de la méthode Grégoire. Guérison. Grossesse menée à terme. — M. **Courriades**. Les infarctus utérins sont rares si l'on élimine les infarctus provoqués par injections savonneuses dans les manœuvres abortives. Cette rareté et le succès qui a suivi l'application de la méthode de Grégoire constituent l'intérêt de cette observation.

Mme T..., 24 ans, primipare, présente brusquement, au 6e mois d'une grossesse jusque-là normale, un syndrome douloureux abdominal aigu.

Examinée le lendemain, elle présente un état général très altéré, facies terreux, dyspnée, pouls petit, incomptable, température à 38°5. L'abdomen présente de la défense, il est douloureux dans son ensemble, avec maximum de la douleur dans la fosse iliaque droite. On ne constate rien d'anormal au niveau de l'appareil génital. Le diagnostic d'appendicite septique est porté.

Intervention immédiate. Incision de Walther. Sérosité sanglante dans l'abdomen; utérus noirâtre; l'utérus apparaît infarci, dans sa totalité.

Avant de pratiquer son ablation, l'auteur réalise la thérapeutique conseillée par Grégoire dans les infarctus par « choc d'intolérance », injections intra-musculaires d'Emge et d'adrénaline, associées à des instillations d'adrénaline et pratiquées en différents points du muscle utérin. Après cinq minutes, un piqueté hémorragique apparaît en différents points de la surface utérine, peu à peu celle-ci se recolore pour retrouver son aspect normal peu de temps après.

Fermeture sans drainage.

La même thérapeutique est appliquée les jours suivants. Sortie le 20e jour. Grossesse menée à terme sans incidents. Rien d'anormal à signaler au niveau du placenta.

P. Laumonier.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Janvier 1939.

Le Pityriasis versicolor achromiant dans la région montpelliéraine. — MM. **J. Margarot** et **J. Ravoire** montrent en s'appuyant sur des faits personnels qu'à côté de l'achromie cutanée il existe un blanchiment du champignon lui-même révélé à l'examen en lumière de Wood par une fluorescence blanche différente de la fluorescence bleutée des éléments cornés normaux constituant la surface des simples taches achromiques.

Lupus du nez associé à une ostéite syphilitique de l'os incisif. Guérison rapide par le traitement spécifique. — MM. **Margarot, L. Rimbaud** et **J. Ravoire** ont vu un lupus nasal traité sans succès par diverses méthodes, guérir en deux mois sous l'influence du traitement antisyphilitique. Ce cas constitue un exemple typique d'hétérothérapie curatrice.

Morphologie et dynamie des vaisseaux capillaires périphériques chez les déments précoces. — MM. **Euzière, Lafon, Fassio** et **Pistre** ont noté chez les déments précoces la présence de néocapillaires nombreux de dimensions générales normales et à branche veineuse dilatée; la circulation s'y effectue tantôt au ralenti, tantôt de façon normale. Ce qui leur a paru assez spécial c'est que les réactions des capillaires aux divers agents pharmaco-dynamiques sont souvent nulles ou paradoxales. Il semble donc y avoir un parallélisme assez étroit entre ces réactions et le comportement psychique général de ces malades.

Le tonus sympathique des déments précoces. — MM. **Euzière, Lafon, Fassio** et **Pistre** dégagent de leurs recherches les conclusions suivantes:

Le tonus sympathique ne varie pas avec la forme clinique de la démence précoce. Il y a le plus souvent chez ces malades une hypoamphotonie avec prédominance de l'hypotonie vagale.

L'excitabilité vago-sympathique des déments précoces. — MM. **Euzière, Lafon, Fassio**, Mme et M. **Deffuant** ont étudié le réflexe sino-carotidien chez les déments précoces, ils ont mis en évidence une action vaso-dépressive dans le plus grand nombre de cas. Cette action paraît être en accord avec l'hypodynamie vasculaire périphérique que ces auteurs ont rencontrée chez les déments précoces.

Mydriase unilatérale et zona ophtalmique. — MM. **Euzière, Fassio** et **Lafon** citent le cas d'un enfant de 8 ans ayant présenté spontanément une mydriase unilatérale avec photophobie et algies orbitaires; malgré l'absence d'éléments éruptifs, ils pensent qu'il s'agit d'une forme partielle du zona ophtalmique.

Nanisme thyroïdien et hérédo-syphilis. — MM. **Euzière, Fassio** et **Lafon** ont observé chez une jeune fille de 17 ans, mesurant 1 *m.* 38, une névrite optique bilatérale avec signes d'insuffisance thyroïdienne et des réactions sérologiques de la syphilis fortement positives dans le sang et le L. C. R.

Arachnoïdite spinale à forme motrice pure. — MM. **Euzière, Fassio** et **Lafon** rapportent un cas de claudication intermittente avec signes bilatéraux d'irritation pyramidale aux deux membres inférieurs, symptomatique d'une arachnoïdite spinale à forme motrice pure de la région dorsale.

L'infiltration du sympathique pelvien en urologie. Premier essai. — MM. **E. Truc** et **J. Ginestié** ont réalisé par une infiltration du sympathique pelvien une sédation des douleurs vésicales et une augmentation de la capacité vésicale utile pour l'examen cystoscopique. Ils pensent que cette technique capable de donner une bonne anesthésie vésicale est à utiliser dans les cas de lithotritie, électrocoagulation de polypes, etc.

Le trou et le canal transversaire des Simiidés. — M. **André Delmas** étudiant le trou transversaire chez les Simiens, conclut que celui-ci apparaît comme une formation inconstante au niveau des 5 dernières vertèbres cervicales. Sa morphologie est très variable au niveau de l'atlas et de l'axis. Ce n'est que chez les gorilles et les chimpanzés que l'atlas présente les trois segments osseux transversaires de Cuvier.

Syndrome pyramidal chez une hémogénique. — MM. **Boudet, Boucomont, Barnay** et **Maleki** ont vu apparaître chez une fillette de 5 ans, au cours de l'évolution d'un syndrome hémogénique, des accidents convulsifs intermittents avec modification permanente des réflexes probablement en rapport avec des lésions pyramidales et extra-pyramidales de nature hémorragique.

A propos de deux cas de maladie de Leiner-Moussous. — MM. **Boudet, J. Balmes, Barnay** et **Bosc** insistent sur l'intolérance manifestée par leurs malades au lait maternel et sur l'importance thérapeutique du sevrage.

Syndrome de Parinaud chez un dolichosténomèle. — MM. **Euzière, Fassio, Lafon** et **Vergues** rapportent l'histoire d'un enfant de 14 ans porteur: 1° D'un syndrome de Marfan sans signes oculaires propres à ce syndrome; 2° d'un syndrome de Parinaud typique accompagné de signes extra-pyramidaux, apparu à l'âge de 13 ans.

Traumatisme cervical et troubles du sphincter vésical. — MM. **Euzière, Fassio, Lafon** et **Vergues** rapportent un cas de fracture de la 5e vertèbre cervicale ayant laissé comme séquelles une triplégie spasmodique (membres inférieur et supérieur gauches), une hémi-anesthésie de type syringomyélique au membre inférieur droit et à l'hémi-tronc correspondant jusqu'à la ligne mamelonnaire, de l'incontinence d'urine avec cystite.

Parenté des signes oculaires des syndromes parkinsoniens et basedowiens. — MM. **Euzière, Fassio, Lafon** et **Vergues** à propos d'une observation d'hémi-Parkinson avec signes oculaires divers font un rappel des travaux et des notions actuelles qui tendent à rattacher certaines manifestations oculaires de la maladie de Basedow à une atteinte diencéphalo-mésencéphalique.

Morphologie et dynamie des vaisseaux capillaires périphériques chez les épileptiques. — MM. **Euzière, Lafon, Bigonnet** et **Fassio** ont observé au cours de la crise comitiale l'arrêt complet de la circulation capillaire périphérique puis sa reprise progressive. Ils notent en outre la sensibilité particulière des capillaires aux substances pharmaco-dynamiques à tropisme vasculaire.

Atrophie des éminences thénars et dorsalisation de C7. — MM. **Euzière, Lafon** et **Fassio** rapportent l'observation d'une jeune fille présentant une atrophie musculaire des mains en liaison vraisemblable avec une dorsalisation de sa 7e cervicale, sans troubles angio-sympathiques associés.

Hyperthyroïdie conjugale. — MM. **Euzière, Lafon** et **Fassio** rapportent la coexistence singulière d'un syndrome basedowien chez deux conjoints, sans aucun lien infectieux ou toxique apparent.

Coma chez une diabétique. — MM. **Baumel, M. Godlewski** et **A. Delmas** ont observé dans un diabète complexe compliqué de néphrite chronique un coma mortel avec accidents convulsifs et signes d'irritation pyramidale. L'examen nécropsique a permis de découvrir une volumineuse exostose endocranienne qui est probablement responsable des accidents observés. Ils concluent à la nécessité d'être très circonspect dans le diagnostic de tout

coma apparaissant au cours de l'évolution d'un diabète.

Le trou et le canal transversaire des cercoptida. — M. **A. Delmas** note que les cercoptida présentent d'une manière constante un trou transversaire au niveau de leurs six premières vertèbres cervicales. Le canal, plus ou moins haut, décrit un coude au niveau de l'axis; il est entièrement osseux dans les cinq genres de la famille à part les sérunipithèques et les macaques qui présentent souvent une simple gouttière sus-transversaire.

Cholépéritoine par cholécystite aiguë sans perforation. — MM. **Riché, Aussilloux** et **Ginestié** rapportent un cas de cholépéritoine dû à une cholécystite aiguë non perforée. Une cholécystectomie à chaud fut pratiquée, qui amena très simplement la guérison.

A ce propos, les auteurs insistent sur l'intérêt de ce cas rare, dont le mécanisme pourrait peut-être s'expliquer par un reflux du suc pancréatique dans la vésicule qui deviendrait ainsi perméable à son contenu.

Kystes amibiens à 4 noyaux de la région de Montpellier. — MM. **Hervé Harant** et **Jean Richard** apportent une nouvelle statistique d'examens parasitologiques dans le midi méditerranéen et notent un pourcentage de 10 de kystes amibiens à 4 noyaux.

Lupus érythémateux et rosacée. — MM. **Margarot, P. Rimbaud** et **J. Ravoire** ont observé chez une malade des taches de lupus érythémateux fixe accompagnant un érythème persistant du centre de la face.

L'intrication de ces éléments avec des signes de rosacée pustuleuse semble établir, qu'au moins dans certains cas, la forme couperosique du lupus érythémateux répond à un complexe associant les deux syndromes.

Un cas d'hypopituitarisme antérieur de Bickel. — MM. **Euzière, Fassio** et **Lafon** ont observé chez un jeune homme de 16 ans une cachexie progressive améliorée par des injections quotidiennes d'extrait de lobe antérieur d'hypophyse.

Spasmes vasculaires cérébraux et artérite périphérique. — MM. **Euzière, Fassio** et **Lafon** rapportent l'histoire d'un homme de 38 ans qui un an après le début d'une artérite du membre supérieur droit avec gangrène des doigts présenta une hémiplégie gauche transitoire. Ils montrent l'intérêt de cette association qui indique un processus artéritique très étendu.

Syphilis de la base avec syndrome diencéphalo-hypophysaire. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre, J. Boucomont** et **R. Sarran** ont observé une syphilis tertiaire à localisations méningo-osseuse et pituitaire se traduisant par un syndrome clinique complexe: fièvre, amaigrissement, aménorrhée, petits signes hypothyroïdiens, céphalée, troubles psychiques et surtout diabète insipide, paralysie faciale du type périphérique, signes d'obstruction nasale. L'analyse du liquide céphalo-rachidien montre des signes de méningite avec réactions de la syphilis fortement positives. Une biopsie nasale confirme l'infiltration syphilitique de la pituitaire.

La radiographie permet de voir des lésions de la selle turcique.

Le traitement anti-syphilitique améliore plus ou moins la plupart des symptômes, mais demeure sans effet sur la polyurie, remarquablement sensible par contre à la médication post-hypophysaire.

Tumeur cérébrale radiologiquement confirmée. Discussion de la valeur des réactions de la syphilis dans le liquide céphalo-rachidien. — MM. **L. Rimbaud, J. Boucomont, H. Serre** et **R. Sarran** rapportent l'observation d'un malade atteint de tumeur cérébrale dont l'évolution clinique se rapprochait beaucoup d'une encéphalite. Le diagnostic de tumeur fut confirmé par la ponction lombaire par la radiographie. Les réactions de Bordet-Wassermann et surtout de Meinicke furent positives dans le liquide céphalo-rachidien et négatives dans le sang.

De telles réactions se rencontrent au cours des tumeurs cérébrales et n'indiquent nullement l'existence d'une syphilis nerveuse. Le traitement par le cyanure de mercure et l'iodure ne fut suivi d'aucune amélioration et de nouvelles réactions faites 15 jours après ont été négatives.

Syndrome infundibulo-tubérien chez un hémiplégique. Action du traitement spécifique. — MM. **Margarot, P. Rimbaud** et **J. Ravoire** rapportent l'histoire d'un malade de 31 ans ayant présenté antérieurement deux ictus avec hémiplégies transitoires chez lequel apparut une importante polyurie, sans glycosurie, accompagnée d'hypersomnie et de troubles psychiques: euphorie, indifférence, désorientation. Malgré la négativité de la réaction de Wassermann et des réactions de floculation dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, un traitement arsenical et bismuthique est institué. En quelques semaines on assiste à la disparition totale du syndrome infundibulaire avec amélioration de l'état mental.

Cancer secondaire du foie à évolution aiguë. — MM. **Massabuau, Janbon, Guibal, Joyeux** et M^lle^ **Bougarel** rapportent l'évolution curieuse d'un cancer aigu du foie caractérisé par un syndrome douloureux du carrefour sous-hépatique avec température élevée, vomissements, subictère et surtout poussées urticariennes répétées très prurigineuses.

Trois cas de cancer secondaire du foie à évolution aiguë au cours d'un cancer latent du tube digestif. — MM. **Massabuau, Guibal** et **Joyeux** rapportent l'observation de 3 malades, atteints de cancer secondaire du foie à évolution aiguë, tandis que le cancer initial siégeant sur le tube digestif était passé jusqu'alors entièrement inaperçu.

Hémorragie intra-péritonéale non gravidique d'origine ovarienne simulant une appendicite aiguë. — MM. **V. Riche, J. Aussilloux** et **J. Cheynel** rapportent l'observation d'une jeune fille qui présentait le tableau clinique d'une appendicite aiguë. A l'intervention, on a trouvé un appendice sain, mais un liquide séro-hématique abondant provenant d'un ovaire. L'examen histologique de cet ovaire a révélé la présence de nombreux petits kystes hématiques soit folliculaires, soit nucléiniques. A ce propos les auteurs brossent un rapide tableau de ces hémorragies ovariennes non gravidiques et en soulignent toute l'importance.

Le trou et le canal transversaire des cebida. — M. **André Delmas** établit que les trous et canaux transversaires des lallitrichidres répondent au type habituel rencontré chez les primates, sans que rien en dehors des dimensions des vertèbres ne les en distingue.

Champignons comestibles et vénéneux déterminés en 1937-1938. — MM. **H. Harant** et **R. Bonnet** rapportent une liste locale qu'ils ont eu l'occasion d'expertiser au laboratoire du Jardin des Plantes.

Thérapeutique folliculinique chez les prématurés. — MM. **Paul Delmas, J. Caderas de Kerleau** et **R. Sarran** rapportent les résultats thérapeutiques qu'ils ont obtenus à la Clinique Obstétricale par l'administration de folliculine aux prématurés. La préparation employée est une solution hydro-alcolique de folliculine qui se dose par gouttes et qui est absorbée par voie buccale.

Chez les prématurés ainsi traités les auteurs ont constaté une chute peu importante de poids durant les premiers jours, une reprise rapide du poids de naissance, le peu d'importance des troubles thermo-régulateurs.

Eléphantiasis des organes génitaux chez un malade atteint d'une adénopathie chancrelleuse ancienne bilatérale, à l'exclusion de tout signe de maladie de Nicolas-Favre. — MM. **Margarot, L. Rimbaud** et **J. Ravoire.**

Syphilis nasale propagée à la base du crâne. Syndrome infundibulotubérien et troubles psychiques d'allure démentielle par hypertension intra-cranienne. — MM. **J. Margarot, P. Rimbaud** et **J. Ravoire.**

Syndrome de Weber transitoire. — MM. **Euzière, Fassio** et **Lafon.**

J.-M. BERT.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

8 Janvier 1939.

Granulome annulaire avec localisation à l'oreille. — M. **Roederer** présente un cas de granulome annulaire avec localisation unique à l'oreille.

Sensibilisation au nitrate d'argent avec réaction eczématiforme. — MM. **Laugier** et **Burgun** montrent un malade qui présente une sensibilisation au nitrate d'argent; il se produit chez lui une réaction eczématiforme après application en un point quelconque des téguments de cette substance autrefois parfaitement tolérée.

Erythrodermie bismuthique survenant à quatre reprises. — M. **R. Glasser** apporte l'observation d'un spécifique, sensibilisé au bismuth. A quatre reprises par suite de circonstances spéciales le malade a reçu une injection de bismuth et chaque fois il a réagi par une érythrodermie. Ceci parle nettement pour l'origine par sensibilisation et non pour l'intoxication.

Grande sclérodermie à évolution rapide, avec association de sclérodactylie, de plaques de morphée, de lésions en goutte à type de White-spot-disease et de lésions en coup de hache. — MM. **L.-M. Pautrier** et le médecin colonel **Voizard** présentent un cas de sclérodermie assez extraordinaire à évolution des plus rapides et qui représente un véritable musée de lésions sclérodermiques associant le type de sclérodactylie des membres inférieurs à celui de grandes plaques de morphée du tronc, à celui de White-spot-disease et à celui de lésions en coup de hache de la lésion frontale, de lésions sclérodermiformes du front empiétant sur le cuir chevelu. L'évolution rapide fait penser à un pronostic sévère.

Variations familiales d'une sclérose tubéreuse (maladie de Bourneville). — MM. **J. Delmond** et **J. Schwartzmann** présentent une malade, atteinte de maladie de Bourneville, caractérisée par une arriération mentale, des phénomènes épileptiques et des lésions cutanées telles que des fibro-adénomes (maladie de Pringle). Les auteurs font une étude détaillée de l'arbre généalogique de cette malade et recherchent dans les différentes générations l'alcoolisme, l'idiotie et la criminalité.

Tuberculides micronodulaires de la face, du cou et de la poitrine. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Fr. Woringer** présentent un homme de 37 ans, atteint d'une éruption pouvant faire songer à une acné nécrotique. La recrudescence des lésions malgré le traitement orienta vers le diagnostic d'acné bromique; celui-ci fut éliminé par la persistance des lésions malgré la suppression du brome. Enfin l'histologie tranche la question et confirme le diagnostic de tuberculides micronodulaires.

Il est intéressant de signaler que le patch-test était négatif sur le bras, positif dans la fosse sus-épineuse.

Réinfection syphilitique huit ans après une première infection n'ayant subi qu'un traitement tout à fait insuffisant. — MM. **P. Lanzenberg** et **R. Burgun** présentent un malade atteint, il y a 8 ans, d'un accident primitif qui a été traité tout à fait insuffisamment et qui néanmoins a refait un nouvel accident primaire. Malgré l'insuffisance du traitement, toutes les conditions sont remplies pour admettre la réinfection.

Granulome annulaire avec localisation à l'oreille. — M. **Fr. Woringer.**

Dermatite chronique atrophiante (Pick-Herxheimer) des membres inférieurs (62e cas). — M. **L.-M. Pautrier** et M^lle^ **A. Ullmo.**

Dermatite chronique atrophiante (Pick-Herxheimer) des membres supérieurs avec atrophie du pannicule adipeux et bandelette cubitale (63e cas). — M. **L.-M. Pautrier** et M^lle^ **A. Ullmo.**

P. LANZENBERG.

REDACTION. — *Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfossés,* **LA PRESSE MÉDICALE,** *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 487.

Anémie, fièvre et subictère Grosse vésicule biliaire

(DISCUSSION DIAGNOSTIQUE)

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Le 31 Août dernier — 1938 — un médecin de mes amis m'appelle en province au chevet d'une de ses clientes profondément anémique, amaigrie et fébricitante sur le cas de laquelle il souhaiterait avoir mon avis.

*
* *

Mme G..., la malade, est une femme de 54 ans, sans profession. Mère d'une fille, actuellement âgée de 24 ans et tout à fait bien portante, elle n'a jamais eu d'autre affection qu'une entérocolite chronique dont elle souffre depuis une vingtaine d'années. Ses antécédents héréditaires et collatéraux sont excellents.

C'est *à la fin du mois de Septembre 1937* — il y a un an par conséquent — au retour de ses vacances passées en Provence, qu'elle a commencé à se sentir fatiguée, à perdre ses couleurs et à maigrir. Un mois plus tard, elle a consulté son médecin, qui a constaté que son foie débordait un peu le rebord des fausses côtes, et qui a mis sur le compte d'un mauvais fonctionnement hépatique les différentes manifestations morbides dont elle souffrait. Il lui a donc prescrit un régime simple — celui des hépatiques — et des remèdes reconstituants et antianémiques (extraits de foie de veau et de muqueuse gastrique de porc, sels de fer et de manganèse...).

Cependant tous les troubles ont persisté. Ils se sont même progressivement aggravés.

En Juin 1938, un nouveau symptôme est venu s'ajouter à l'anémie, à l'amaigrissement et à l'asthénie déjà très marqués : c'était la fièvre. Elle persiste depuis lors sans interruption.

Cette élévation thermique a été bientôt suivie d'un prurit intense, sans manifestations objectives cutanées, qui a duré trois semaines environ et qui a coïncidé avec le changement de couleur des urines, devenues plus foncées, acajou, avec reflets verdâtres et bilieux des plus nets, sans que, pourtant, à cette époque, l'analyse ait pu y mettre en évidence des pigments biliaires vrais ; elle y a seulement caractérisé de l'urobiline en grande quantité. Pendant ce temps les matières restaient normalement teintées. Elles n'ont, d'ailleurs, jamais jusqu'à présent été décolorées.

Il y a six semaines — *vers le 15 Juillet* — Mme G... a souffert pendant une huitaine de jours de douleurs rhumatoïdes — aux épaules, aux genoux, aux chevilles — assez peu intenses puisqu'elles ne l'ont pas empêchée de continuer à aller et venir. Cette attaque de pseudo-rhumatisme a été attribuée à l'ingestion de sérum hémopoïétique de cheval, administré en vue de relever le nombre des globules rouges.

Enfin, depuis un mois, l'importance de son asthénie a obligé cette malade à s'aliter. Elle ne s'est plus relevée.

*
* *

Introduit auprès de ma cliente, je me trouve en présence d'une femme assurément amaigrie, mais encore loin d'être cachectique (elle a toujours été, paraît-il, plutôt « mince »), dont la pâleur frappe à première vue. Ses téguments et ses muqueuses sont, en effet, très fortement décolorés. Sa peau a une teinte spéciale, qui n'est pas seulement celle de l'ivoire, mais celle d'un ivoire jauni par le temps, par suite de l'adjonction d'une couleur jaune, manifestement bilieuse, à la teinte blanche de l'anémie. Incontestablement, à la déglobulisation rouge s'ajoute une jaunisse.

D'ailleurs, l'existence de l'ictère est confirmée par l'aspect des conjonctives oculaires qui sont franchement subictériques et par la coloration des urines, acajou à reflets verdâtres, dans lesquelles la présence de pigments biliaires est attestée par la réaction de Gmelin.

Par la feuille de température fixée au mur à la tête du lit j'apprends ensuite que, depuis un mois, la fièvre oscille d'une façon irrégulière entre 38° et 38°5 en général, avec des paroxysmes pendant lesquels elle atteint 39°5 et même quelquefois davantage, ces exacerbations thermiques ne s'accompagnant jamais, me dit-on, ni de frissons, ni de sueurs profuses.

Interrogée sur ce qu'elle éprouve, cette personne me confesse ne pas beaucoup souffrir, mises à part quelques douleurs lombaires, assez vagues du reste. Elle se plaint surtout d'une grande fatigue générale et de tous les petits malaises inhérents à sa fièvre. Elle mange avec assez d'appétit des légumes, des pâtes, des laitages et des fruits. Par contre, elle a un profond dégoût pour la viande qu'il lui est impossible d'avaler. Elle accepte seulement d'en prendre le jus avec ses légumes.

L'examen somatique, ensuite pratiqué, commence d'abord par le foie en raison de l'existence de l'ictère trahissant l'atteinte probable de cet organe. Le foie en lui-même est cependant normal. Il ne dépasse pas le rebord des fausses côtes. Mais la vésicule biliaire est énorme. Elle bombe dans l'abdomen, au-dessous du foie, en dehors du bord externe du muscle grand droit, sous la forme et avec les dimensions d'une belle poire duchesse. Elle est souple, sans aucune induration quelconque. Sa palpation, qui donne l'impression de rénitence, est nettement, mais légèrement douloureuse.

La rate n'est pas augmentée de volume. Elle n'est ni palpable, ni même percutable.

Le ventre est souple, insensible. Nulle part je n'y sens de masse anormale. Il ne renferme pas d'ascite.

La langue est propre et humide.

La gorge est saine.

Les poumons ne présentent aucune anomalie.

Au cœur s'entend un très léger souffle systolique apexien, sans propagation, variable avec les positions de la malade et les mouvements de sa respiration, souffle manifestement anorganique.

Le pouls est rapide : à 84.

La tension artérielle est de 10×7 au Vaquez.

Nulle part il n'y a d'adénopathies externes.

Le système nerveux est indemne.

Les urines sont d'abondance normale. Elles renferment des pigments biliaires, mais elles ne contiennent pas de sucre ni d'albumine.

Les matières fécales ne sont pas décolorées.

Sur les téguments il n'existe pas trace d'éruption quelconque.

Le seul renseignement de laboratoire qui m'est fourni, c'est le résultat d'un *examen de sang* qui indique les chiffres suivants : Globules rouges : 2.400.000 par millimètre cube, avec une valeur globulaire de 0,80 ; Globules blancs : 10.500 par millimètre cube ; *Formule leucocytaire* : Polynucléaires neutrophiles : 70 pour 100; polynucléaires éosinophiles : 2 pour 100 ; moyens mononucléaires : 11 pour 100 ; lymphocytes : 17 pour 100.

*
* *

En résumé, le syndrome dominant est constitué chez cette malade par une grande anémie fébrile, avec subictère léger, sans décoloration des matières fécales, et amaigrissement progressif.

I) Il est assez évocateur d'une maladie générale infectieuse avec retentissement sur le foie telle qu'une *endocardite maligne à évolution lente*, par exemple, ou encore une *anémie pernicieuse à forme ictérique*.

Cependant la coexistence d'une grosse vésicule biliaire, sensible à la palpation, est une raison de penser plutôt que le procesesus causal de ce tableau morbide doit être localisé dans la région hépato-biliaire.

D'ailleurs, bien d'autres arguments s'ajoutent à celui tiré de cette hypertrophie vésiculaire pour faire éliminer formellement l'hypothèse d'une maladie générale.

1° La fièvre, l'anémie, les arthralgies, l'asthénie et l'amaigrissement de ma cliente, ainsi du reste que les résultats fournis par l'examen de son sang, sont bien, en effet, de l'ordre de ce que sont ces symptômes dans *l'endocardite maligne à évolution lente*. Mais contre le diagnostic de maladie d'Osler-Jaccoud plaident l'absence complète de toute lésion valvulaire organique du cœur, l'intégrité de la rate qui n'est pas le moins du monde augmentée de volume, l'absence de purpura, d'éruptions cutanées, de faux panaris d'Osler, et, inversement, l'existence d'un subictère manifeste et d'une grosse vésicule biliaire douloureuse, signes inconnus dans l'endocardite maligne à évolution lente.

2° L'asthénie, la pâleur des téguments et des muqueuses, l'anorexie élective pour la viande, le subictère sans décoloration des matières fécales seraient des raisons de conclure à une *forme ictérique d'anémie pernicieuse*. Mais la fièvre est un symptôme inhabituel dans cette anémie grave, et, quand elle existe, il est exceptionnel qu'elle atteigne un haut degré, se contentant en général d'osciller autour de 38°. Du reste, il manque chez ma malade les hémorragies cutanées muqueuses ou viscérales qui caractérisent la maladie de Biermer, et les résultats de l'examen de son sang sont totalement différents de ceux que fournit l'examen hématologique d'un sujet atteint d'anémie pernicieuse chez qui : la déglobulisation rouge est beaucoup plus intense — autour ou au-dessous de 1.000.000 par millimètre cube — ; la valeur globulaire est augmentée au lieu d'être diminuée ; il y a, au lieu d'une légère leucocytose avec polynucléose, une leucopénie

avec prédominance des mononucléaires par suite de la diminution plus marquée des polynucléaires dont le chiffre tombe à 55 ou même jusqu'à 30 pour 100.

II. C'est donc sans doute à une AFFECTION DE L'APPAREIL HÉPATO-BILIAIRE que j'ai affaire.

1° La vésicule est douloureuse ; il y a de la fièvre et du subictère sans décoloration des matières fécales. Cet ensemble doit faire discuter la possibilité d'une *cholécystite chronique suppurée*. Cependant, contre cette hypothèse s'élève tout de suite l'absence complète de tout passé lithiasique biliaire chez cette femme : qui n'a jamais eu de coliques hépatiques, même frustes; qui n'a jamais eu de crampes d'estomac ; qui ne s'est jamais plainte de dyspepsie. Et puis, localement, militent contre une cholécystite : l'absence totale de défense de la paroi abdominale au devant de la vésicule biliaire; le peu d'importance de la douleur au palper de ce soi-disant pyocholécyste ; enfin, la netteté des contours et la souplesse de la masse perçue sous le foie qui ne sont pas habituelles dans les cholécystites, plus dures et plus empâtées. D'ailleurs, les résultats de l'examen du sang s'inscrivent également contre l'hypothèse de cholécystite suppurée qui déterminerait une leucocytose polynucléaire beaucoup plus considérable et ne donnerait pas naissance à une diminution aussi grande du nombre des globules rouges.

2° S'agit-il d'un *cancer de la vésicule biliaire?* Il est légitime d'y penser, ce néoplasme étant plus fréquent chez la femme que chez l'homme. Son existence expliquerait l'anémie de type cancéreux et la fièvre de cette personne ainsi que son subictère provoqué par la compression légère sans obstruction complète des voies biliaires principales. Pourtant le diagnostic de cancer de la vésicule biliaire ne peut se défendre parce que la vésicule biliaire est ici trop molle ; elle a des parois trop régulières et trop souples au lieu de les avoir épaisses et indurées, formant une véritable tumeur sous le foie. De plus, le cancer de la vésicule biliaire est le plus souvent associé à une lithiase vésiculaire — dont le passé de Mme G... ne révèle aucun symptôme — et il essaime d'une façon précoce des noyaux cancéreux secondaires dans le foie à tel point qu'il n'est pas rare de trouver le foie farci de noyaux néoplasiques secondaires, alors que le cancer de la vésicule est encore peu avancé dans son évolution. Or, le foie de ma malade est absolument normal et tout à fait indemne de métastases cancéreuses.

Assurément la tumeur rénitente, piriforme, peu douloureuse au palper, qui pend superficiellement sous le foie, ressemble surtout à un *hydrocholécyste*. Quelle sont donc les maladies susceptibles de dilater la vésicule par suite de rétention biliaire? Laissant de côté les affections non néoplasiques je ne vois à discuter que les différents cancers de la région hépato-biliaire à cause de l'anémie hypochrome de type néoplasique dont est atteinte ma cliente.

3° Un *cancer de la tête du pancréas* serait susceptible, comme Bard et Pic nous l'ont appris, de déterminer une telle dilatation de la vésicule biliaire, un amaigrissement et même une cachexie assez rapide du sujet et une anémie aussi intense. Mais l'ictère y serait beaucoup plus accentué : il serait progressif et serait déjà, sans doute, devenu vert et peut-être même noir. Enfin, il s'agirait d'un ictère par rétention avec décoloration complète des matières fécales.

4° Contre le soupçon de *pancréatite scléreuse* il y a l'absence de tout passé de lithiase biliaire, l'intensité de l'anémie et surtout le fait de la non-décoloration des matières fécales et du peu d'importance de l'ictère.

5° Un *cancer des voies biliaires* donnerait également un ictère par rétention s'il siégeait *sur le canal cholédoque*.

6° Un *cancer de l'ampoule de Vater* est encore plus vraisemblable, cette variété de néoplasme, capable de provoquer une très grande dilatation de la vésicule biliaire comme dans le cas présent, restant pendant très longtemps strictement localisée à sa région d'implantation, sans aucune tendance à se propager aux organes voisins ni à se généraliser, et respectant en particulier le foie. En outre, ce cancer vatérien s'accompagne souvent d'amaigrissement, de fièvre, d'asthénie. Pourtant il y a bien des raisons de douter de ce diagnostic. La jaunisse n'est ici représentée que par un subictère sans décoloration des matières fécales, alors que le type de l'ictère dans le cancer de l'ampoule de Vater est un ictère par rétention. Il est vrai que l'on insiste sur ce que, dans cette affection, la jaunisse et la décoloration des selles subissent souvent des intermittences, et il se pourrait que, chez ce sujet, l'oblitération du cholédoque ne fût encore que partielle et n'amenât pas encore une rétention biliaire complète tout en dilatant la vésicule par suite de l'hypertension déterminée dans les voies biliaires par cette sténose cholédocienne débutante. Et puis, le cancer de l'ampoule de Vater étant un cancer intestinal, il n'est pas rare de le voir s'accompagner de manifestations intestinales : hémorragies intestinales, diarrhée. Or, il n'y a rien de tel ici.

De sorte que, finalement, la clinique qui m'a conduit à admettre l'existence d'un cancer développé dans la région hépato-biliaire est impuissante à me permettre de déterminer le siège exact de ce néoplasme.

*
* *

Les MOYENS DE LABORATOIRE me permettraient-ils de le préciser? Je ne le pense pas, et c'est pourquoi je ne regrette pas que la résidence de ma malade dans une localité qui en est dépourvue m'empêche de les mettre en œuvre.

1° En effet, *la radiologie* pourrait, par un examen direct sans préparation (en admettant le cas heureux où les calculs biliaires seraient imprégnés de sels de chaux), ou bien par la méthode plus compliquée de l'administration préalable de tétraiodophénolphtaléine, mettre en évidence des calculs dans la vésicule biliaire, s'il y en avait. Mais cette constatation ne nous permettrait pas d'attribuer un rôle à ces calculs dans la production des accidents actuels ni d'éliminer un cancer que la clinique nous fait considérer comme probable, puisque la coexistence d'une lithiase vésiculaire avec un néoplasme de la région hépato-biliaire est loin d'être exceptionnelle et se trouve même être presque la règle en ce qui concerne le cancer de la vésicule biliaire.

2° L'examen coprologique, souvent intéressant dans les ictères par rétention pour déterminer s'il y a rétention biliaire seule ou rétention pancréatique associée, ne fournirait, dans le cas présent, aucune indication utile, puisque la rétention de la bile et du suc pancréatique est incomplète.

3° Cependant, si j'en avais la possibilité, je ferais rechercher dans les selles la présence d'*hémorragies occultes*, car, le cancer de l'ampoule de Vater étant un cancer intestinal en même temps qu'un cancer du pancréas et des voies biliaires, la mise en évidence de sang dans les garde-robes constituerait un argument en sa faveur.

4° Quant au *tubage duodénal*, les renseignements qu'il pourrait me fournir seraient sans doute trop imprécis pour avoir une valeur de certitude. Assurément, la présence de calculins dans le suc duodénal indiquerait l'existence d'une lithiase biliaire. Mais cela n'éliminerait pas un cancer concomitant. La présence de sang et d'albumine dans le liquide retiré par la sonde de Einhorn plaiderait pour un cancer de l'ampoule de Vater, sans cependant me convaincre absolument de son existence.

5° A mon avis, il n'y a qu'un seul moyen d'aboutir à la certitude du diagnostic dans le cas actuel : c'est de pratiquer une *laparotomie exploratrice*, qui sera le premier temps du traitement chirurgical, si une opération est possible.

*
* *

Le PRONOSTIC me paraît des plus graves puisque j'aboutis au diagnostic probable de CANCER DE LA RÉGION HÉPATO-BILIAIRE et que je crains son inopérabilité.

*
* *

I. Le seul TRAITEMENT qui soit rationnel, c'est l'*extirpation chirurgicale* de ce cancer, si elle est possible.

II. En attendant cette intervention, je conseille le *traitement médical suivant* :

1° *Alimentation variée* composée de légumes frais, de pâtes, de fruits, de jus de viande, de lait..., etc ;

2° Administration quotidienne d'ampoules d'*extraits de foie de veau* et de *muqueuse gastrique de porc*, pour lutter contre l'anémie ;

3° Absorption quotidienne *per os de 1 g. d'urotormine* en solution aqueuse très diluée, avalée par petites quantités réparties dans les vingt-quatre heures ;

4° Injection biquotidienne de *2 cm³ d'huile camphrée à 2 pour 100 ;*

5° Prise quotidienne de *3 g. de chlorure de calcium*, à titre de coagulant, en vue de l'opération, et pour pallier la tendance aux hémorragies.

EPILOGUE.

La laparotomie, pratiquée quatre jours plus tard, a montré qu'il s'agissait d'un CANCER DE L'AMPOULE DE VATER ayant provoqué un énorme hydrocholécyste.

Le petit volume de la tumeur a permis de réaliser une opération radicale, par résection circulaire de la lésion.

Malheureusement la malade a succombé en vingt-quatre heures au shock opératoire.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Quatre diagnostics pour deux malades

Le clinicien et l'homme de laboratoire en font chacun deux

L'homme de laboratoire que je suis se permet d'apporter ici deux modestes observations dans le but, non dissimulé, de plaider en faveur de ses petites techniques. Ces observations montreront d'abord qu'un même malade peut être atteint de deux maladies qui n'ont point entre elles de rapports directs. Elles feront voir ensuite, qu'en certains cas, le clinicien, ébloui par l'évidence de certains symptômes, peut n'apercevoir que la maladie dominante, tandis que son collaborateur, l'homme de laboratoire, embusqué derrière ses instruments, parvient, par un résultat inattendu et souvent qualifié de déconcertant, à mettre en évidence l'affection secondaire, mais qui, tout de même, n'est pas dénuée d'importance.

I. — Pneumonie lobaire franche aiguë et syphilis.

C'était au temps lointain d'avant la grande guerre. La réaction de Wassermann était encore dans toute sa nouveauté ; elle suscitait l'intérêt attentif des cliniciens et ne connaissait ni l'excès d'honneur d'une confiance illimitée, ni l'indignité d'un mépris total : on en faisait beaucoup mais un peu au hasard. Or, en ces temps reculés, les ponctions veineuses étaient plus rarement mises en œuvre que de nos jours. Je ne m'étonnai donc point de voir arriver à mon laboratoire de l'hôpital Boucicaut une ventouse pleine de sang coagulé. Je crus que ce sang m'était envoyé en vue d'une réaction de Wassermann. Je n'hésitai donc pas à la pratiquer. Elle fut positive et je communiquai ce résultat au jeune et distingué médecin qui, pour lors, remplaçait mon maître, le Prof. Letulle. Ce médecin me fit appeler dans le service. « Mon cher ami, me dit-il, vous avez fait un Wassermann que je n'avais pas demandé. Les ventouses que j'ai fait poser dans un intérêt thérapeutique n'étaient pas destinées au laboratoire. Quoi qu'il en soit, voici le malade pour qui vous fîtes cette réaction. Il est au stade de résolution d'une pneumonie lobaire franche aiguë. Sa température vient de tomber de 40° à 37°; son crachoir contient encore quelques crachats rouillés; son poumon droit est encombré d'assez gros râles de retour. Qu'en pensez-vous ? »

Je pris un air contrit, car je savais déjà que cette attitude convient à l'homme de laboratoire lorsqu'il se trouve en présence d'un clinicien qui n'est pas satisfait de l'une de ses petites techniques. Mais le médecin, son interne, ses externes riaient franchement. Le malade lui-même, gagné par la bonne humeur générale, en fit autant et son rire, très sonore et très large, me laissa voir un aspect inattendu de ses commissures labiales. Je regardai de plus près et découvris deux belles bandes blanc nacré sur sa muqueuse jugale. Je fis remarquer l'existence de cette leucoplasie à ceux qui riaient de si bon cœur. Ils reprirent très vite leur sérieux et je me retirai doucement, comprenant que je devenais indiscret.

Ma justification ne me paraissait pas encore tout à fait complète. Mais le malade était extrêmement complaisant. Il mourut dans la nuit, de défaillance cardiaque brusque, me dit-on. Je fis son autopsie : le lobe inférieur de son poumon droit était, indubitablement, au début du stade de résolution d'une pneumonie franche aiguë, mais l'aorte ascendante était ectasique et cet anévrysme était rompu...

Le médecin, qui avait fait au lit du malade une savante leçon sur la pneumonie lobaire franche aiguë, eut ainsi l'occasion de faire, à l'amphithéâtre, une leçon, plus savante encore, sur la syphilis vasculaire.

II. — Angine de Vincent et diphtérie.

Ma seconde observation est moins ancienne, bien qu'elle remonte tout de même à quelques années. Un médecin parisien, très distingué et appartenant au corps hospitalier, vint, un jour, me trouver à mon laboratoire de l'hôpital Boucicaut. Il semblait très courroucé. « J'ai confié, me dit-il, à un laboratoire de ville le soin de faire un examen bactériologique d'exsudat pharyngé chez un jeune homme atteint d'une angine de Vincent typique. Je viens de recevoir la réponse : bacilles diphtériques longs ! Veuillez, mon cher ami, refaire vous-même cet examen et m'en donner le résultat afin que je puisse confondre le malfaiteur en qui j'ai eu le tort d'avoir confiance. »

Je me rendis auprès du jeune patient. Son amygdale gauche présentait, en effet, un aspect typique d'angine de Vincent, tandis que l'amygdale droite était simplement un peu rouge. Pendant que je préparais mes écouvillons, la mère du jeune malade me dit : « Il y a quelques jours, la gorge de mon fils était remplie de peaux blanches. Je n'ai pas songé à le raconter à notre médecin parce qu'au jour de sa visite elles avaient disparu : il ne restait plus que cet affreux trou sur son amygdale gauche. »

Mon prélèvement fut double : à gauche je fis un simple frottis de la sanie amygdalienne et je mis en évidence une magnifique association fuso-spirillaire. A droite, je fis un ensemencement sur sérum coagulé et j'obtins de belles et nombreuses colonies d'un bacille gardant le Gram et qui avait la morphologie du bacille diphtérique long.

Le médecin fut satisfait du frottis, mais la culture le laissa sceptique. Toutefois, il n'alla pas présenter ses reproches au chef du laboratoire qui lui avait donné la première réponse. Il me laissa le temps de constater que mes pauvres bacilles présentaient de nombreuses granulations de Babes, qu'ils cultivaient en anaérobiose stricte, qu'ils tuaient le cobaye après lui avoir donné un gros œdème. Mais toutes ces petites techniques — j'oserai écrire ces petites cuisines de laboratoire — laissèrent très froid le clinicien.

Le malade fut, cette fois encore, très complaisant, quoique, heureusement pour lui, d'une manière qui n'était pas tout à fait celle de mon premier sujet. Il ne mourut pas, mais il fit une paralysie diphtérique aussi typique que l'avait été son angine de Vincent. Mes petites techniques n'étaient plus contredites par la clinique : on voulut bien leur accorder enfin quelque estime.

L'homme de laboratoire n'est donc pas toujours ce pelé, ce galeux d'où vient tout le mal. Il lui arrive tout de même assez souvent de découvrir, par le truchement de ses petites techniques, certains faits qui échappent aux yeux du clinicien. Mais je reconnais volontiers qu'il n'en est pas toujours ainsi : les hommes de laboratoire peuvent se tromper.

« Les biologistes ne sont que des hommes comme les autres, écrivait récemment le professeur Mauriac. Les résultats de leurs petites techniques n'ont de valeur que rapportés à l'ensemble ; malgré leurs grands airs affirmatifs, ils doivent être écartés si la clinique les contredit [1]. »

En lisant ces lignes, je ne me suis pas hâté de prendre un air scandalisé : c'est pourtant ce que craignait le Doyen de la Faculté de Bordeaux, en souhaitant, malgré tout, que ses réflexions tombassent sous les yeux d'un homme de laboratoire. J'ai pris, bien au contraire, un air contrit car je sais bien qu'il a pu m'arriver de donner trop d'importance à mes petites techniques, et, sans doute, de commettre d'involontaires bévues.

Pourtant, je ne voudrais pas être seul à faire cet acte de contrition, car tous les hommes sont sujets à l'erreur et les cliniciens eux-mêmes sont des hommes comme les autres... Je m'excuse de l'audace de cette affirmation, et, désireux de m'abriter derrière une incontestable autorité, je me permettrai d'emprunter ma conclusion à M. le Prof. Mauriac lui-même, en substituant toutefois, dans son texte, le mot « clinique » au mot « laboratoire ». Ce faisant, il me semble bien que je resterai en parfait accord avec sa pensée profonde. « Mais ici, me direz-vous, ce n'est pas la *clinique* qui a tort, ce sont les hommes qui l'exploitent. » Je n'ai pas dit autre chose : la *clinique* n'existe pas sans les hommes ; au lit du malade ou au microscope, ils sont également faillibles. »

André Bergeron,
Chef de laboratoire de secteur honoraire des hôpitaux.

1. Professeur Pierre Mauriac : *La Presse Médicale*, 4 Février 1939, 192.

L'infantilisme malarique [1]

Bien que la malaria ne soit plus en France qu'assez rare, elle n'abonde que trop encore dans nos Colonies, et, à ce titre, le travail du Dr Tschilow nous paraît susceptible d'intéresser les médecins français.

L'auteur donne d'abord tout au long, et dans tous ses détails, une observation très soigneusement étudiée et se livre ensuite à une étude serrée de la pathogénie de cette singulière affection.

Il s'agit d'une jeune fille, qui, à l'âge de 8 ans, avait présenté, tous les jours, pendant 1 mois, un grand frisson suivi de chaleur, puis de sueur, et qui entre à la Clinique pour arrêt de développement et pour un gros ventre.

Jeune fille de 20 ans, paraissant 10 à 12 ans, de petite taille (1 *m*. 47), pesant 42 *kg*. 60. Tronc court et membres longs, os grêles, muscles peu développés. Teinte subictérique de la peau et des muqueuses. Corps thyroïde petit. Les caractères sexuels secondaires font défaut. Les mamelles ne sont pas développées. Pas de poils aux aisselles ni au pubis. Utérus petit. Pas réglée. Abdomen volumineux avec veines dilatées. Foie et rate très gros et douloureux à la percussion. Dans le sang : globules rouges : 1.440.000, globules blancs : 2.200. Pas de parasites de la malaria. Intelligence peu vive. Humeur apathique.

Traitement par la quinine à doses journalières d'abord faibles, puis fortes, et par de petites doses de fer. La malade gagna progressivement du poids pendant que le foie et la rate diminuaient. Après des injections de Prolan, puis de Progynon, les règles apparurent pour la première fois et durèrent 4 jours. On vit augmenter les seins et pousser des poils aux aisselles et au pubis. Pendant la durée de l'observation, il y eut 4 crises d'ictère hémolytique.

Quand la malade quitta la Clinique, après 8 mois d'observation, elle avait gagné 8 *kg*. en poids et 1 *cm*. en taille. Les caractères sexuels secondaires s'étaient développés, les règles étaient apparues et se montraient régulièrement.

La question des dépendances pathogéniques, qui existent entre le paludisme et le développement corporel, présente un grand intérêt clinique. On peut d'abord admettre que le paludisme, comme d'autres maladies chroniques, altère la glande thyroïde, d'où arrêt du développement. Mais la malaria peut avoir aussi une influence nuisible sur les organes internes, qui peuvent entrer en jeu pour produire l'infantilisme. A ce point de vue, il faut mettre au premier plan les lésions du foie et de la rate.

Lereboullet a décrit en 1901 l'infantilisme d'origine hépatique, qui survient en particulier en cas de cirrhose hypertrophique du foie. En général, il y a des troubles dans l'utilisation des hydrates de carbone, et notamment de l'hypoglycémie. Dans le cas actuel, le sucre du sang était à 78 puis 68 *mg*. pour 100. L'influence des hydrates de carbone sur la nutrition est bien connue : quand l'enfant ne consomme pas des hydrates de carbone, la taille n'augmente pas.

On sait en outre que le paludisme atteint en premier lieu la rate. Des recherches expérimentales d'Abelous et de Soulas montrent la grosse importance des fonctions de cet organe sur les échanges nutritifs et sur le développement corporel.

Après l'extirpation de la rate chez les animaux, ces auteurs ont observé un arrêt de croissance, ainsi que d'autres troubles dans divers organes.

La fonction hémolytique de la rate intervient, suivant Tschilow, pour expliquer les nombreuses crises hémolytiques signalées dans son observation. Il n'est pas nécessaire d'admettre l'existence d'une constitution hémolytique latente; il s'agit d'un ictère hémolytique par disposition, non pas constitutionnelle, mais acquise, et dépendant de l'hypersplénie. A. V.

1. D'après un travail du privat docent Konstantin Tschilow, de la clinique thérapeutique de l'Université de Sofia, publié dans la *Wiener klinische Wochenschrift*. 24 Février 1939.

Instruments Nouveaux

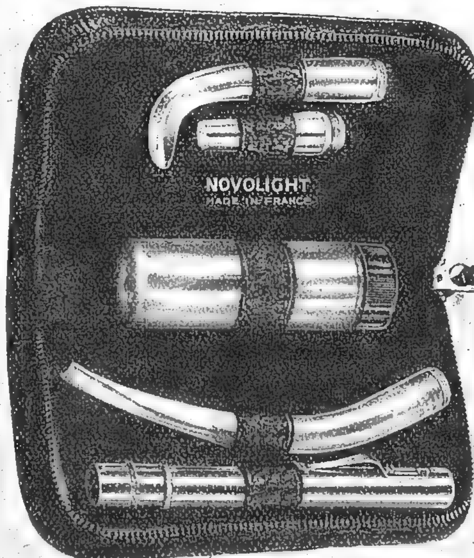
Matière plastique de synthèse transmettant la lumière.

Ses applications en pratique médicale et chirurgicale.

Cette substance plastique nouvelle « Novolight » [1] possède l'aspect et la transparence du cristal ou du verre. Susceptible d'être moulée à chaud et d'adopter toutes les courbures, toutes les incidences, sa propriété capitale est de transmettre *les rayons lumineux, d'une extrémité à l'autre sans déperdition et sans échauffement*. La lumière qui se propage épouse les contours, les coudes, les replis pour émerger à l'extrémité qui se comporte elle-même comme une nouvelle source lumineuse.

Il est facile d'entrevoir ou d'imaginer toutes les applications pratiques de la nouvelle substance. Qu'il s'agisse du champ opératoire ou d'un simple examen de gorge, les valves, l'abaisse-langue ne sont plus de simples instruments de contention au rôle utile, mais passif. Ils deviennent éclairants dans la zone terminale de leur extrémité courbe. L'opérateur dispose ainsi d'une source lumineuse *froide* « in loco ». Le coefficient de transmission de la lumière atteint 99 pour 100.

A l'encontre du verre ou du quartz, il s'agit ici d'un corps pratiquement incassable, sans arêtes



Trousse de poche avec lampe portative type stylo.

vives, essentiellement souple et ductile à chaud. On peut aussi le scier, le limer, le percer et le tourner comme du métal. — Les instruments en « Novolight » sont faciles à nettoyer et à stériliser, soit par la méthode antiseptique (plonger quelques minutes dans le sublimé à 1/400), soit par ébullition.

Ont déjà été réalisés la trousse dite « Standard » déjà très connue aux Etats-Unis, qui contient divers abaisse-langue. Citons également diverses valves vaginales éclairantes par leur extrémité, des écarteurs vésicaux, des transilluminateurs de sinus, etc., etc.

L'intérêt remarquable de cette substance pour le praticien réside en ce que « Novolight » facilite l'observation, base du diagnostic. Pour le chirurgien, elle amène la lumière dans la zone même où elle est le plus nécessaire.

Les instruments « Novolight » ont fait l'objet d'une communication du professeur agrégé Bernard Fey, à l'Académie de Chirurgie, au cours de la séance du 22 Mars 1939.

1. « Novolight », produit français, fabriqué par les Etablissements J. Hennuy, est vendu par Novolight, 30, av. de la Grande-Armée, Paris (17e).

Correspondance

A propos de l'article de Jacques Decourt et Guy Tardieu sur ***Les tétanies neurogènes*** (*La Presse Médicale*, n° 25, 29 Mars 1939).

Je ne puis qu'appuyer l'opinion des auteurs concernant l'origine centrale de certaines tétanies. Tout d'abord, il n'est pas extrêmement rare de voir évoluer chez le même individu tétanie et crises d'épilepsie. Et, d'autre part, nous avons observé avec Arnaud et Jouve (*Soc. Neur.*, Décembre 1935) des crises de tétanie caractéristiques déclenchées par une ventriculographie au cours d'une tumeur kystique du vermis : la calcémie était de 0,10 et à l'autopsie les parathyroïdes étaient macroscopiquement et microscopiquement normales.

Prof. H. Roger (Marseille).

Livres Nouveaux

Atlas d'Hématologie, par Prosper Merklen et R. Waitz. 1 vol. relié de 207 p. et 52 planches en couleurs (*Maloine*, éditeur), Paris, 1938. — Prix : 325 fr.

Les progrès constants et considérables de l'hématologie, en même temps qu'ils augmentaient beaucoup la somme de nos connaissances, ont abouti à la multiplication des formes cellulaires décrites et à une complication toujours plus grande de la terminologie.

Cette confusion dans la synonymie crée souvent de grandes difficultés à la lecture des travaux d'hématologie, et rend extrêmement délicate pour l'observateur toute description analytique d'un cas donné.

C'est à réduire ces difficultés et à apporter quelque clarté dans la confusion actuelle que vise le bel Atlas d'hématologie publié par MM. Merklen et Waitz. Son texte, réduit au minimum, n'est que le commentaire indispensable des 52 très belles planches en couleurs qui reproduisent, en grandes dimensions, les hémogrammes obtenus dans autant de cas cliniques, dont les observations sont données en résumé et que complètent les figures fournies par quelques biopsies. Les planches ont été rangées dans un ordre déterminé, de telle sorte qu'elles donnent la représentation des principales cellules : myéloïdes, lymphoïdes, monocytes, cellules à tendance plasmocytaire et plasmocytes, hématies anormales, enfin mégacaryocytes.

Tous les hémogrammes reproduits ont été obtenus par la coloration de May-Grunwald-Giemsa et avec un éclairage identique; les préparations ont été examinées à un fort grossissement.

Un index des cellules figurées, assez détaillé pour occuper trois pages de texte, permet de se reporter facilement aux reproductions qui sont données dans les planches.

Toutes ces conditions techniques donnent à cet Atlas d'hématologie le maximum de sa valeur éducative et documentaire. C'est un livre qui rendra les plus grands services dans les laboratoires cliniques, publics ou privés, aidera à dissiper bien des hésitations et rendra beaucoup plus facile la solution de maints problèmes d'hématologie. Il s'ajoute à tous les importants travaux d'hématologie qu'on doit à l'Ecole de Strasbourg et témoigne du maintien de son activité productive et féconde.

Ph. Pagniez.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — **La Presse Médicale *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.***

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Une belle manifestation de l'Amitié de l'Argentine pour la France

Le 27 Mars, au siège de la Fondation du gouvernement argentin, à la Cité universitaire, un nombreux auditoire assistait, sous la présidence de S. Exc. Miguel Angel Carcano, Ambassadeur d'Argentine en France, à deux intéressantes conférences, données, l'une par M. Juan Silva Riestra, professeur de droit pénal à la Faculté de Droit de Buenos-Aires et directeur de la Fondation argentine, et, l'autre, par M. Alejandro Ceballos, professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Buenos-Aires.

A côté de S. Exc. Miguel Angel Carcano avaient pris place M. le Sénateur André Honnorat, président-fondateur de la Cité universitaire, M. Marx, directeur du Service des Œuvres françaises à l'Etranger, M. Bonnet, directeur de la Coopération Intellectuelle, M. le Ministre du Paraguay. Parmi les personnalités présentes, on remarquait le Dr Sola, député national de la République argentine, le conseiller Longan, le capitaine Almandos Almonacid, le secrétaire d'ambassade Echagüe, le colonel Larronde, le Prof. Georges Dumas, le Prof. Gosset, le Prof. Sergent, le Prof. Saenz, le Prof. Figueiras, le Prof. Estaulier, le Prof. Roubaud, etc., etc.

Les deux conférenciers, avec un art parfait, dans une forme élégante, simple et claire, rendirent un bel hommage à deux grandes personnalités dont les noms resteront liés étroitement à l'histoire de l'Argentine et de ses relations avec la France.

Ce ne fut pas sans une émotion vive et reconnaissante que les Français présents les entendirent et s'inclinèrent devant l'hommage rendu à leur pays.

Le Prof. Juan Silva Riestra dépeignit, en caractères lumineux, la haute personnalité historique de Jacques de Liniers, comte de Buenos-Aires.

Le professeur Alejandro Ceballos fit un éloge magnifique du Professeur Pedro Chutro, auquel il succéda dans sa chaire de clinique chirurgicale.

Ces deux belles conférences coïncidèrent avec la fondation de la *Section argentine du Comité France-Amérique*, qui tint sa première séance d'organisation le surlendemain, sous la présidence d'honneur de S. Exc. Miguel Angel Carcano. Elles marqueront dans le souvenir de tous les Français qui connaissent et aiment l'Argentine, une inoubliable étape. C'est pourquoi j'ai pensé qu'elles devraient être publiées *in extenso* dans l'un des prochains fascicules de *France-Amérique;* j'ai soumis ma suggestion à M. Gabriel-Louis Jaray, secrétaire général du Comité France-Amérique, qui l'a immédiatement approuvée.

La Presse Médicale a considéré qu'elle avait, elle aussi, le devoir de faire connaître à ses lecteurs cette intéressante manifestation franco-argentine, dont j'ai cherché à dégager l'esprit en reproduisant quelques extraits de la conférence du Prof. Ceballos, qui s'adresse particulièrement aux médecins.

« J'ai l'honneur, a dit le Prof. Ceballos, en commençant son éloge du Prof. Chutro, d'occuper la tribune du Pavillon argentin de la Cité universitaire, pour évoquer la mémoire et faire l'éloge d'un Argentin, qui s'illustra dans le domaine de la science, qui, toute sa vie, fut un ami de la France, à laquelle, en un moment d'angoisse collective, il tint à offrir ses services... L'exemple de ses maîtres français lui apprit la volonté de sacrifice et de labeur, qu'il devait à son tour transmettre à de nombreuses générations de jeunes Argentins, qui suivirent avec ferveur ses leçons savantes et héritèrent de lui son amour pour la France... Il s'était intellectuellement et philosophiquement formé dans les Ecoles de France... Chirurgien, il se perfectionna dans les hôpitaux de Paris; et c'est pourquoi, lorsqu'il crut l'heure venue de payer la dette morale ainsi contractée, il se présenta, au premier coup de canon envahisseur, pour mettre au service de ces hôpitaux sa claire intelligence, ses mains adroites, son endurance au travail... »

La vie du Prof. Chutro restera un bel exemple pour tous les médecins.

« Il ne connut le repos qu'à l'instant même où la mort ferma ses yeux; ce matin-là, comme chaque jour, il avait fait son service. »

Le Prof. Ceballos, en termes élevés, montre les nobles qualités morales de Chutro et insiste avec raison sur l'exemple que doivent donner ceux qui ont la haute mission de former la jeunesse : « Les grands maîtres ont toujours exercé une profonde influence sur leurs élèves, non seulement dans leur préparation scientifique, mais encore dans leur formation spirituelle... Il garda toujours, comme étant les meilleurs, les fruits qu'avidement il avait cueillis à Paris... Il se montra toujours médecin ou professeur de pur style français, et, toujours, il porta l'empreinte caractéristique de l'Ecole de Paris. Il mettait au-dessus de tout, au-dessus des examens de laboratoires, au-dessus des épreuves radiographiques, au-dessus des tests biologiques, ce qu'il recueillait lui-même par l'observation directe du malade, par la séméiologie soigneusement recueillie et par l'interprétation logique des symptômes. »

Comment un clinicien français n'approuverait-il pas ces sages réflexions ?

L'œuvre de Chutro, comme professeur, comme chirurgien, comme clinicien, assure à son nom le respect des générations futures. Sa vie restera un modèle de haute morale.

« ...Il méprisa l'utilitarisme, au point qu'alors qu'il aurait pu faire fortune dans un pays riche, il ne laissa, pour tout héritage, que sa bibliothèque de travail. »

Comment les médecins de France, comment tous les Français, ne s'incline raient-ils pas, avec reconnaissance et admiration, devant ce collègue argentin, devant ce confrère étranger, qui vint, au cours de la grande guerre, leur apporter son précieux concours, partager leurs peines et leur donner ainsi le témoignage le plus beau du souvenir qu'il gardait des maîtres français qui avaient contribué à sa formation ?

A la reconnaissance que nous gardons à Chutro, joignons aujourd'hui celle que nous devons au Prof. Ceballos pour l'hommage qu'il vient de rendre à l'Ecole clinique de France.

Emile Sergent.

CONGRÈS

IIes Journées internationales de Pathologie et d'Organisation du travail.

Paris, 22 au 25 Mai 1939.

Hygiène industrielle et Médecine du Travail

Ces Journées sont organisées dans le cadre de la Semaine nationale de la Sécurité, section III : Sécurité dans le travail, sous la présidence de M. Ch. Picquenard, directeur général honoraire du Ministère du Travail.

Programme du Congrès. — Dimanche 21 Mai, 18 h. : Réception des congressistes.

Lundi 22 (Grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine). Séance inaugurale sous la présidence effective de M. le Ministre du Travail. — Rapport : *Conditions hygiéniques des divers travaux de soudure*, par M. Heim de Balsac. — Communications sur les questions relatives à la soudure. — 13 h. 45 : Démonstration complémentaire du rapport du Prof. Heim de Balsac, à l'Institut de Soudure, bd. de la Chapelle. — Visite d'une usine de produits chimiques et visite du Musée des Travaux publics. — Réception à l'Hôtel de Ville de Paris. — Visite des nouvelles salles de sculpture au Musée du Louvre.

Mardi 23. Rapport : *Etiologie et pathogénie des dermatoses professionnelles.* Rapporteurs : MM. Flandin et Rabeau. — Communications relatives aux dermatoses professionnelles. — Visite du nouvel hôpital Beaujon, sous la conduite des architectes. — Visite de l'hôpital Saint-Louis, avec conférence sur l'histoire de cet hôpital. — Visite du Musée de l'Assistance publique. — Soirée libre.

Mercredi 24. Rapport : *Des divers systèmes d'indemnisation des maladies professionnelles.* Rapporteur : M. Pollet. — Communications relatives à l'indemnisation des maladies professionnelles (législation). — Visite d'une usine de construction automobile. — Réception par M. le Ministre des Affaires étrangères, au ministère des Affaires étrangères, quai d'Orsay. — Soirée libre.

Jeudi 25. Rapport : *Etude toxicologique des principaux constituants des aciers dits spéciaux.* Rapporteurs : Prof. Fabre et Kahané. — Communications. — Visite d'un laboratoire d'organothérapie, à Garches. — Visite de l'usine du Matériel téléphonique, à Conflans-Sainte-Honorine. — Banquet au Palais d'Orsay, sous la présidence de M. le Ministre du Travail. — Droit d'inscription : 65 fr. ; s'inscrire au Secrétariat.

Vendredi 26 et Samedi 27. Excursion facultative : Visite en autocars des Châteaux de la Loire et des Ardoisières de la région d'Angers. Durée : 2 jours. Cette excursion n'aura lieu que si le nombre des inscrits est suffisant. Se renseigner au Secrétariat.

Adresser toute la correspondance au nom du président du Congrès à l'Institut Médico-Légal, place Mazas, Paris (XIIe), téléphone : DID. 42-54. — Droit d'inscription : 100 fr. pour le Congrès donnant droit aux visites d'usines. Inscription au banquet : 65 fr.

Adresser le montant des inscriptions au nom du trésorier : Dr Brisard, soit en espèces ou chèque bancaire; soit par chèque postal au compte : Brisard, Paris 18-753.

Secrétaires du Congrès: Docteurs Guy Hausser, chargé spécialement de l'organisation du Congrès ; Henri Desoille, Henri Heim de Balsac et Perrault.

Les renseignements concernant l'organisation matérielle des excursions, des voyages et du logement, et les questions touristiques peuvent être demandés directement aux Voyages Duchemin-Exprinter, 26, avenue de l'Opéra, Paris-5e.

XXVe Congrès national d'Hygiène sociale.

Bordeaux, 19-21 Mai 1939.

Le 25e Congrès national d'Hygiène sociale se tiendra à la Faculté de Médecine de Bordeaux, sous la présidence de M. Georges Risler, membre de l'Institut, les 19, 20 et 21 Mai prochains.

Les rapports soumis au Congrès seront relatifs aux résultats obtenus particulièrement dans le département de la Gironde en ce qui concerne *la lutte contre les fléaux sociaux et à la coordination dans cette lutte entre l'activité des collectivités publiques et celle des initiatives privées.* Ils seront présentés par MM. Petges, Piéchaud, Ginestous, Depierris, Belliard, Réchou, Balard et Forestier, inspecteur général des services départementaux d'hygiène de la Gironde.

Le Congrès examinera également sur un rapport de Mme Louise Hervieu et de M. Brévan la question de l'institution du Carnet de santé.

Des visites d'institutions sociales seront organisées à l'occasion du Congrès. Elles comprendront notamment les visites suivantes : la Pouponnière des Enfants-Assistés, les piscines municipales, le stade municipal, la Cité universitaire, le sanatorium du Haut-Lévêque, le préventorium maritime, l'aérium d'Arès, etc.

La préparation du Congrès est confiée à un Comité bordelais d'organisation, sous la présidence de M. Rocaz.

La Société nationale des Chemins de fer accordera aux congressistes une réduction de 40 pour 100 sur le parcours en chemin de fer.

Les adhésions sont gratuites. Elles sont reçues au siège de la Fédération des Œuvres girondines de l'Enfance, 168, cours de l'Argonne à Bordeaux et au siège de l'Alliance d'Hygiène sociale, 5, rue Las-Cases, Paris.

Allemagne.

La santé des infirmières.

Des recherches systématiques, faites entre autres par M. Harmsen, sur 40.000 infirmières, ont montré que le nombre croissant des maladies professionnelles de nature tuberculeuse nécessite l'établissement d'un âge minima pour les infirmières soignant des tuberculeux.

Voilà pourquoi des prescriptions spéciales de l'Association allemande pour les services sanitaires ont statué que les soins aux tuberculeux doivent être seulement donnés par des personnes en bonne santé et n'ayant pas moins de 25 ans.

Cette limitation d'âge résulte surtout de la constatation que les infections tuberculeuses primaires sont plus rares et moins graves après la 25e année.

(*Med. Klin.*, 17 Février 1939).

Angleterre.

Vaccination contre le tétanos.

Tous les soldats de l'armée britannique sont soumis à une vaccination avec le « tétanos toxoïde ». Cette vaccination doit immuniser à vie.

On fait deux vaccinations dans un délai de quelques semaines. L'immunité serait effective déjà peu de temps après la deuxième injection.

Les troubles provoqués par les vaccinations sont insignifiants. Comme les cas mortels de tétanos étaient très fréquents pendant la guerre mondiale, le nouveau procédé peut donc devenir d'une très grande importance.

Belgique.

Réparation des maladies professionnelles.

Un arrêté royal du 22 Décembre 1938 a apporté des modifications au tableau de réparation des maladies professionnelles.

La liste ancienne comprenait pour les intoxications par le plomb, le mercure, et pour l'infection charbonneuse, l'indication des professions et industries où ces maladies donnaient lieu à réparation. Afin d'uniformiser les dispositions concernant les maladies réparées, le législateur vient de remplacer pour chacune des maladies précitées l'énumération par une formule générale couvrant tous les risques professionnels, analogue à celles adoptées pour les autres maladies réparées.

L'énumération est conservée seulement pour les pneumoconioses: aux industries déjà couvertes (fabriques de carreaux céramiques, de faïence, de porcelaine, de produits réfractaires) sont ajoutées les opérations de dessablage dans les fonderies de fer et d'acier.

Il convient de rappeler que l'arrêté ministériel du 20 Novembre 1937 détermine les conditions d'ordre médical que doivent présenter les pneumoconioses pour être considérées comme maladies professionnelles donnant droit à réparation.

Espagne.

Criminalité féminine et masculine.

Le journal *Actualidad Medica*, de Grenade, vient de publier un très intéressant article sur la Criminalité féminine en Espagne et sa comparaison avec la criminalité masculine. Cet article est dû au professeur Ramon Alvarez de Toledo y Valero, professeur de Médecine légale et de toxicologie à l'Université de Grenade.

De l'étude des statistiques, il ressort que pour une femme condamnée il y a 14 hommes condamnés, que sur 100 individualités faisant l'objet de poursuites judiciaires 91,8 étaient des hommes et 8,2 étaient des femmes. Il y a donc une énorme différence en Espagne entre la criminalité féminine et la criminalité masculine.

Yougoslavie.

Les problèmes sociaux et épidémiologiques dans la lutte antituberculeuse.

Dans un article récent et très instructif (*Lijecnicki Vjesnik*, Janvier 1939, **90**, n° 1, 36-51), le Professeur Vladimir Cepulic, de la Faculté de Médecine de Zagreb, parle des problèmes sociaux et épidémiologiques dans la lutte antituberculeuse en Yougoslavie. D'après les résultats du Professeur Cepulic, l'isolement des tuberculeux n'est pas tel qu'on le désirerait, car il n'y a que 5 pour 100 des malades avec une tuberculose ouverte qui sont isolés dans les hôpitaux ou les sanatoria de Zagreb. Un autre fait montre, d'une façon non équivoque, que cet isolement est insuffisant : au Danemark, par exemple, 75 pour 100 des tuberculeux meurent dans les hôpitaux ou dans les sanatoria, tandis qu'à Zagreb il n'en meurt que 28,2 pour 100 dans les hôpitaux et 71,8 pour 100 chez eux, au sein de leur famille. Il va de soi que cet état de choses, néfaste du point de vue épidémiologique, a incité M. Cepulic et ses collaborateurs à poursuivre une enquête sur les conditions hygiéniques dans lesquelles vivent la plupart des tuberculeux à Zagreb. D'après cette statistique, 38,6 pour 100 des malades atteints d'une tuberculose ouverte vivaient dans une chambre qui servait en même temps de chambre à coucher, de salle à manger et de cuisine (« chambre-cuisine »); 36,83 pour 100 habitaient une chambre et une cuisine, et seulement 24,6 pour 100 avaient un petit appartement de 2 chambres et plus.

Les résultats du professeur de Zagreb montrent encore que les malades avec une tuberculose pulmonaire ouverte provenaient pour 31,2 pour 100 des cas de familles d'ouvriers (46,2 pour 100 vivaient dans des habitations non salubres), 9,3 de familles d'agriculteurs, 9,3 d'employés, 5,8 de menuisiers, 5,0 de garçons de café, 3,9 de commerçants, 0,7 de coiffeurs, 0,7 de chauffeurs de taxis. De tous les malades atteints de tuberculose ouverte, 38,6 pour 100 habitaient une chambre-cuisine, 36,8 pour 100 dans une chambre avec cuisine, et seulement 24,6 pour 100 dans un appartement de 2 chambres avec cuisine. Le nombre total d'habitations non salubres dans lesquelles habitaient les familles dont l'un des membres était atteint de tuberculose ouverte était de 37,8 pour 100.

Le Professeur Cepulic est d'accord avec ceux qui préconisent l'isolement des tuberculeux comme le moyen le plus efficace dans la prophylaxie de la tuberculose. Ce n'est que dans 44,23 pour 100 des cas qu'on a pu isoler les malades atteints de tuberculose active. Le plus souvent, on ne parvint qu'à obtenir que le malade couchât seul dans son lit (dans les familles nombreuses et pauvres, plusieurs personnes — les grands et les petits — couchent ensemble dans un lit). Cette sorte d'isolement relatif ne put être réalisé que dans 36,51 pour 100 des cas dans les familles avec une chambre-cuisine, dans 62,86 pour 100 des cas dans les familles habitant une chambre et une cuisine et dans 40,38 pour 100 des cas chez les personnes vivant dans un appartement à 2 chambres et plus. Les données statistiques démontrent que les tuberculeux atteints de tuberculose ouverte ont été isolés: 5 pour 100 dans un établissement spécial (hôpital ou sanatorium), 16,3 pour 100 dans une chambre séparée, 50 pour 100 n'avaient qu'un lit individuel et il ne restait que 28,6 pour 100 de malades qui ne purent être isolés.

Dans les habitations qui ne consistaient qu'en une chambre-cuisine, le père était plus souvent la source de contamination (47,62 pour 100) que la mère (41,27 pour 100). Cette proportion est encore plus accentuée dans les familles vivant dans une chambre et une cuisine (48,57 pour 100 contre 23,81 pour 100) ou bien dans un appartement à 2 chambres et plus. C'est donc le père qui est le plus souvent la cause de l'infection tuberculeuse (dans 45 pour 100 des cas), puis la mère (dans 25 pour 100), les sœurs (15 pour 100) et les frères (10 pour 100).

A la campagne, les conditions hygiéniques sont encore pires puisque les malades atteints de tuberculose ouverte habitant dans une seule pièce n'avaient que dans 12,5 pour 100 des cas un lit individuel (contre 47,62 pour 100 des cas à la ville) et seulement dans 14,3 pour 100 des cas dans un appartement d'une chambre avec cuisine (contre 23,87 pour 100 à la ville).

La mortalité pour tuberculose la plus accentuée a été trouvée dans les familles habitant dans une seule pièce (26 pour 100), ensuite dans celles habitant une chambre avec cuisine (31,9 pour 100 des cas). Dans seulement 13,5 pour 100 des cas, les malades avaient une chambre séparée. En comparant la mortalité par tuberculose aux conditions économiques des malades, on voit que 41,5 pour 100 des morts étaient de la classe pauvre, 34,5 pour 100 vivaient dans des conditions passables et 6 pour 100 seulement appartenaient à la classe aisée. Pour 17,5 pour 100 des cas, il n'y avait pas de renseignements suffisants.

De tous ces résultats, le Professeur Cepulic conclut que l'habitation joue un rôle important dans la morbidité et la prophylaxie de la tuberculose.

Mais un autre facteur non moins important est l'alimentation. Les données du professeur de Zagreb en font foi puisqu'elle était insuffisante dans 38,3 pour 100 des familles vivant dans une chambre-cuisine, dans 29,7 pour 100 des familles habitant une chambre avec cuisine et dans 3,17 pour 100 de celles passant leur vie dans un appartement à 2 chambres et plus.

A la fin de son article, le Professeur Cepulic préconise des mesures qui pourraient remédier à cet état de choses: l'amélioration des conditions sociales et économiques de la masse populaire.

Dans un second article (*Lijecnick Vjesnik*, Janvier 1939, **90**, n° 1, 51-52), le même auteur donne un exemple de succès de la propagande antituberculeuse dans les écoles. Au cours des « Journées de propagande antituberculeuse » dans les écoles, il mena une enquête pour voir ce que savent les écoliers avant et ce qu'ils retiennent après les conférences faites par les maîtres d'écoles et par les médecins sur le grand fléau social. Les résultats obtenus sont très intéressants et très instructifs.

C'est ainsi qu'ont répondu:

	Avant la conférence (pour 100)	Après la conférence (pour 100)
La tuberculose est une maladie infectieuse	63,8	94,2
La tuberculose est une maladie très répandue	18,1	65,3
Les ouvriers et les moins aisés sont atteints le plus souvent par la tuberculose	8,5	20,7
La tuberculose est provoquée par un bacille	38,4	82,2
La tuberculose n'est pas une maladie héréditaire	1,1	0,5
L'infection se fait par les crachats	12,8	63,4
L'infection se fait par les gouttelettes	22,6*	84,3
Chaque malade doit être isolé dans une chambre à part	1,8	58,0
Chaque malade doit avoir un lit séparé	2,7	72,3

On voit ainsi que les élèves en savaient, avant la conférence de propagande antituberculeuse, plus sur la symptomatologie et sur le traitement de la tuberculose, que sur la prophylaxie. Mais après la campagne, ils en savaient beaucoup plus sur les moyens prophylactiques. On peut donc bien dire que la propagande antituberculeuse dans les écoles porte des fruits.

Lazare Stanoyévitch.

Le Gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LE TRAITEMENT DU DIABÈTE SUCRÉ PAR L'INSULINE-PROTAMINE-ZINC

(Statistique de 100 cas)

Par **R. BOULIN**

Il y a maintenant un an que nous avons publié ici même [1] les résultats de nos premiers essais de traitement du diabète sucré par l'insuline-protamine-zinc (I.P.Z.) : ils ne portaient encore que sur 9 cas. Quelques mois plus tard, nous publiions, à la Société Médicale des Hôpitaux, une nouvelle statistique englobant 40 cas[2]. Schwab [3] rapportait successivement 8, puis 4 observations choisies parmi beaucoup d'autres. Rathery, Froment et de Traverse faisaient état d'une cinquantaine de cas [4].

Nous pouvons aujourd'hui, à la suite d'une expérimentation poursuivie pendant un an et demi et qui a porté sur près de 200 malades, hospitalisés pour la plupart à la clinique médicale de l'hôpital Cochin, apporter une statistique comportant 100 cas suffisamment étudiés et surveillés pour autoriser des conclusions valables.

Les malades en expérience étaient d'âges très divers, échelonnés entre 10 et 80 ans.

La plupart de ces malades, très exactement 93, furent, au préalable, traités avec de l'insuline ordinaire (I.O.) répartie, suivant la nécessité, en 1 à 4 injections par jour. Pour passer de l'I.O. à l'I.P.Z., dans les premiers temps de notre expérimentation, nous nous bornions tout simplement à injecter en une seule fois, sous forme d'I.P.Z., la totalité de la dose que nous injections en plusieurs fois sous la forme d'I.O. Cette technique ayant donné lieu à de véritables effondrements de la glycémie, nous nous sommes astreints, comme le conseillent les auteurs américains, à n'injecter sous forme d'I.P.Z. que les 3/4 de la dose administrée sous forme d'I.O. Ultérieurement, par tâtonnements, en surveillant quotidiennement les urines et aussi fréquemment que possible la glycémie, en élevant, si besoin est, la dose d'I.P.Z. de deux unités par jour, nous essayons de fixer la dose pour laquelle le malade n'a pas de glycosurie et présente une glycémie à jeun normale.

Il peut d'ailleurs arriver que l'on revienne ainsi à une dose sensiblement égale à celle que l'on administrait sous forme d'I.O., mais il est curieux de noter qu'en atteignant cette dose progressivement, un certain temps après le passage d'une insuline à l'autre, les malades se montrent moins sensibles et moins susceptibles de présenter ces chutes impressionnantes de la glycémie auxquelles nous avons fait allusion.

Nous n'ignorons pas que les auteurs américains, pour éviter les difficultés qui accompagnent le passage d'une insuline à l'autre, conseillent de commencer d'emblée par l'I.P.Z. Nous n'avons adopté cette technique que dans 7 cas seulement. Par surcroît de prudence nous avons pris l'habitude, chez les malades recevant plus de 55 unités d'I.O., de ne pas administrer, au moment du passage d'une insuline à l'autre, plus de 40 unités d'I.P.Z.; nous complétons la dose par des injections de 5 à 10 unités d'I.O. réparties avant les repas. Ultérieurement, nous augmentons progressivement l'injection d'I.P.Z. et nous réduisons, si possible même nous supprimons, les injections d'I.O. Cette technique a le double avantage de ne pas injecter brusquement à un malade dont on ignore la susceptibilité à l'égard de l'I.P.Z. une dose élevée de ce produit, et aussi de l'aider à franchir avec de l'I.O. une période de transition où la réduction de la dose d'insuline peut entraîner passagèrement une poussée de glycosurie ou d'acidose.

Nos malades, cela va sans dire, ont été soumis à un régime comportant, pour 60 d'entre eux, 70 à 80 *g.* d'hydrates de carbone préformés ; 4 avaient moins de 70 *g.* ; 26 avaient de 80 à 150 *g.* On s'étonnera peut-être que nous n'ayons pas cru devoir profiter de l'emploi de l'I.P.Z. pour élargir le régime. Nous croyons qu'il n'y a pas intérêt à ordonner chez ces malades des régimes trop riches en hydrates de carbone, et nous reviendrons plus loin sur ce point.

Ajoutons, enfin, que l'I.P.Z. est injectée le matin vers 8 heures, comme le conseillent les auteurs américains. Les hydrates de carbone sont répartis également entre le déjeuner et le dîner, sauf s'il survient des malaises nocturnes, cas dans lequel on transfère au dîner une partie des hydrates de carbone du déjeuner.

Nous avons classé les cas observés en une série de catégories suivant les résultats de l'analyse d'urine et de la mesure de la glycémie à jeun.

* * *

La première catégorie comporte 27 cas dans lesquels l'emploi de l'I.P.Z. a permis d'obtenir une désucration totale et un retour de la glycémie à jeun à la normale, c'est-à-dire à un taux inférieur à 1 *g.* 25.

NUMÉROS	UNITÉS d'insuline injectées		GLYCÉMIES		GLYCOSURIES	
	I.O.	I.P.Z.	I.O.	I.P.Z.	I.O.	I.P.Z.
1. . .	60	42	1,18	0,98	0	0
2. . .	73	50	3,67	0,97	3	0
3. . .	50	24	1,09	1,20	0	0
4. . .	40	40	2.34	1,02	6	0
5. . .	60	40	2,39	1,14	0	0
6. . .	40	30	1,69	1,15	0	0
7. . .	35	35	1	0,77	0	0
8. . .	60	60	1,90	1,15	0	0
9. . .	80	80	2,25	0,93	0	0
10. . .	35	35	2,47	1,17	0	0
11 . .	80	80	2,86	1,03	0	0
12. . .	20	20	1,60	1,20	2	0
13 .	20	20	1,54	1,25	3	0
14. . .	45	45	1,33	1,17	0	0
15. . .	30	30	1,34	0,92	20	0
16. . .		D'emblée 46	1,34	1	0	0
17. . .	20	26	1,39	1,18	0	0
18. . .		D'emblée 16	1,65	1,19	0	0
19. . .	30	50	3,51	0,96	88	0
20. . .		D'emblée 18	2,26	1,24	8	0
21. . .	40	34	1,49	1,13	3	0
22. . .	30	40	2,28	0,81	2	0
23. . .	30	18	1,73	1,08	0	0
24. . .	40	30	1.13	1,12	0	0
25. . .	30	16	2,34	1,01	3	0
26. . .	30	24	1,36	1,25	0	0
27. . .	20	15	1,71	1,19	0	0

Ce groupe de malades représente un résultat absolument parfait du traitement par l'I.P.Z. puisque la glycosurie est abolie et la glycémie à jeun normale.

La supériorité par rapport à l'I.O. est évidente. Les malades reçoivent une seule injection d'I.P.Z., alors que plus de la moitié étaient astreints préalablement à 3 et 4 injections d'I.O.

La dose d'I.O. était, en moyenne, de 41 unités, celle d'I.P.Z. de 32 unités, soit 1/5 de moins. La glycémie à jeun atteignait en moyenne avec l'I.O., 1,88; avec l'I.P.Z., 1,07. La glycosurie persistait chez 10 malades avec l'I.O., chez aucun avec l'I.P.Z.

* * *

La deuxième catégorie, très voisine de la précédente, comprend 25 cas dans lesquels l'emploi exclusif de la seule I.P.Z. permit également d'obtenir une désucration complète des urines et un abaissement de la glycémie à jeun, mais celle-ci ne revint pas strictement à la normale, c'est-à-dire au-dessous de 1 *g.* 25, mais à un taux voisin entre 1 *g.* 25 et 1 *g.* 50.

NUMÉROS	UNITÉS d'insuline injectées		GLYCÉMIES		GLYCOSURIES	
	I.O.	I.P.Z.	I.O.	I.P.Z.	I.O.	I.P.Z.
28 . . .	20	16	1,38	1,30	0	0
29 . . .	30	30	1,47	1,36	0	0
30 . . .	40	30	2,06	1,48	0	0
31 . .	25	30	2,05	1,45	0	0
32 . . .	40	24	1,58	1,42	0	0
33 . . .	20	15	1,30	1,29	0	0
34 . . .	30	30	3,22	1,30	0	0
35 . . .	30	25	1,64	1,42	0	0
36 . . .	20	26	1,91	1.41	0	0
37 . . .	40	40	1,90	1,41	0	0
38 . . .	30	17	1.58	1,42	0	0
39 . . .	20	20	1,43	1,37	0	0
40 . . .	40	30	1,41	1,39	0	0
41 . . .	20	30	1,96	1,36	0	0
42 . . .	10	16	1,61	1,50	0	0
43 . . .		D'emblée 14	1,62	1,37	0	0
44 . . .	20	16	1.73	1,36	0	0
45 . . .	30	36	1,93	1.45	0	0
46 . .		D'emblée 15	1,50	1,26	0	0
47 . . .	60	42	1,61	1,26	0	0
48 . . .		D'emblée 12	1,78	1,43	0	0
49 . .	30	36	1,81	1,26	0	0
50 . .	30	36	1,83	1,26	0	0
51 . . .	50	32	1,35	1,32	0	0
52 . . .	60	26	2,93	1,33	0	0

On notera que tous ces malades ne reçurent qu'une injection d'I.P.Z., alors que 8 recevaient précédemment 3 injections et 12, 2 injections d'I.O.

On leur injectait en moyenne 31 unités d'I.O. Ils reçurent, en moyenne, 27 unités d'I.P.Z., soit une réduction moyenne de 13 pour 100.

La glycémie à jeun s'affaissa du taux moyen de 1,78 à celui de 1,36.

La glycosurie resta nulle.

1. *La Presse Médicale*, 26 Janvier 1938.
2. *Société Médicale des Hôpitaux*, 4 Avril 1938.
3. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1937, 117 ; *La Presse Médicale*, 26 Janvier 1938.
4. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 26 Juillet 1938.

* * *

La troisième catégorie, encore très voisine des précédentes, a trait à 20 malades qui furent entièrement désucrés par l'I.P.Z., administrée en une seule injection, mais dont la glycémie à jeun demeura comprise entre 1 *g*. 50 et 2 *g*.

NUMÉROS	UNITÉS d'insuline injectées		GLYCÉMIES		GLYCOSURIES	
	I.O.	I.P.Z.	I.O.	I.P.Z.	I.O.	I.P.Z.
53. . .	20	18	1,62	1,54	0	0
54. . .	20	26	2,02	1,65	0	0
55. . .	60	46	3	1,66	10	0
56. . .	10	10	2,79	1,55	3	0
57. . .	20	20	1,63	1,72	0	0
58 . .	25	32	2,49	1,59	0	0
59. . .	25	25	2,38	1,87	0	0
60. .	60	32	2,49	1,63	0	0
61. . .	60	40	2,30	1,90	0	0
62. .	30	30	1,80	1,53	0	0
63. .	45	62	2,09	1,83	0	0
64. . .	60	55	1,88	1,60	0	0
65. . .	20	10	2,06	1.57	0	0
66. . .	30	30	2,41	1,88	0	0
67. .	90	46	3,19	1,64	0	0
68. . .	40	30	2,59	1,61	0	0
69. . .	10	10	1,8[illegible]	1,70	0	0
70. . .	—	34	1,69	1,57	0	0
71. . .	40	14	»	1,80	»	0
72. . .	20	20	1.86	1,69	0	0

On notera que ces malades ne reçurent qu'une seule piqûre d'I.P.Z., alors que 5 d'entre eux recevaient 4 injections; 7, 3 injections; 8, 2 injections d'I.O.

La dose moyenne d'insuline fut ramenée de 36 à 28 unités, soit 22 u. en moins.

La glycémie moyenne s'abaissa de 2,21 à 1,66.

* * *

La quatrième catégorie comprend 11 malades chez lesquels la glycosurie ne put être abolie par la seule I.P.Z., mais dont la glycémie à jeun fut ramenée au-dessous de 2 *g*.

NUMÉROS	UNITÉS d'insuline injectées		GLYCÉMIES		GLYCOSURIES	
	I.O.	I.P.Z.	I.O.	I.P.Z.	I.O.	I.P.Z.
73. . .	70	35	3,18	1,38	17	6
74. . .	30	34	3,[illegible]8	1,74	17	3
75. . .	50	50	0,96	0,92	8	7
76. . .	30	18	1.96	1,72	18	10
77. .	20	45	2,62	1,63	11	12
78. . .	60	45	2,16	1,38	10	8
79. . .	45	45	3,59	1,82	24	39
80. . .	20	28	1,70	1,31	12	2
81. . .	40	36	2,90	1,73	2	12
82. . .	60	40	3,16	1,56	6	2
83. . .	40	28	2,82	1,74	31	9

On notera que ces 11 malades n'eurent qu'une seule injection d'I.P.Z., alors que 2 avaient 4 injections, 5, 3 injections, et les quatre autres, 2 injections d'I.O.

La dose moyenne d'insuline fut ramenée de 46 à 36 unités soit 21 pour 100 en moins.

La glycosurie s'abaissa 8 fois sur 11, en moyenne de 14 à 10 *g*.

La glycémie à jeun diminua de 2,50 à 1,53.

* * *

La cinquième catégorie comprend 12 malades chez lesquels la seule I.P.Z. ne put ramener la glycosurie à 0 et la glycémie au-dessous de 2 *g*.

On notera cependant que tous ces malades ne reçurent qu'une seule injection d'I.P.Z. ; lorsqu'ils étaient soumis à l'insuline ordinaire, 1 recevait 5 injections, quatre 4 injections, deux 3 injections, deux 2 injections.

La ration moyenne quotidienne d'insuline fut réduite de 65 à 48 unités, soit de 26 pour 100.

NUMÉROS	UNITÉS d'insuline injectées		GLYCÉMIES		GLYCOSURIES	
	I.O.	I.P.Z.	I.O.	I.P.Z.	I.O.	I.P.Z.
84. . .	25	54	2,59	2,06	38	3
85. . .	85	54	3,85	2,92	23	32
86. .	90	55	2,27	2,07	17	27
87. . .	80	40	2,76	2,18	19	15
88 . .	70	64	3,32	2,70	22	41
89. . .	70	50	2,99	2,03	2,50	13
90. . .	70	35	3,38	2.08	9	25
91. . .	40	44	2.66	2,24	1,50	10
92. . .	50	56	3,45	2,13	34	29
93. . .	60	40	2,57	2,72	1	25
94. .	40	38	2,42	2,57	+	+
95. . .	90	56	2,42	2,57	0	44

La glycosurie diminua dans 2 cas seulement ; dans les autres cas elle s'accrut ; son taux moyen augmenta de 13 à 22 *g*.

La glycémie à jeun s'abaissa, par contre, dans tous les cas sauf 2; son taux moyen tomba de 2,97 à 2,35.

* * *

Le sixième groupe, enfin, comprend 5 malades chez lesquels on associa à l'I.P.Z. injectée en une seule fois, le matin au réveil, 2 ou 3 injections préprandiales de 5 à 7 unités d'I.O.

NUMÉROS	UNITÉS d'insuline injectées		GLYCÉMIES		GLYCOSURIES	
	I.O.	I.P.Z. + I.O.	I.O.	I.P.Z.	I.P.Z.	I.O.
96	80	42 + 15	3,36	2,68	4	8
97	60	40 + 10	1,96	0,96	19	23
98	100	59 + 10	2,66	1,65	0	0
99.	74	36 + 12	3,88	1,97	19	0
100.	40	60 + 11	2,74	1,49	29	0

Il s'agissait de très grands diabétiques recevant 3 à 5 piqûres par jour. Le nombre des injections est resté le même pour les deux premiers et l'avant-dernier, il a été réduit de 5 à 3 pour le troisième.

La ration moyenne d'insuline a été réduite de 71 à 59 unités, soit de 16 pour 100. Le taux moyen de la glycémie est tombé de 2,92 à 1,75.

La glycosurie est demeurée nulle dans 1 cas, avec les deux insulines, s'est abolie dans 2 cas avec l'I.P.Z.; elle s'est relevée dans les deux autres cas.

* * *

Nous nous excusons de l'aridité de ces statistiques; elles sont cependant indispensables pour fixer les idées.

Si maintenant, au lieu d'envisager des catégories distinctes de malades, nous envisageons l'ensemble des cas, que pouvons-nous en déduire ?

Du point de vue du nombre des piqûres, elles ont été réduites, chez 85 pour 100 des malades, en passant de l'I.O. à l'I.P.Z. Les 15 pour 100 restants ont trait à 7 malades qui ne recevaient pas d'insuline auparavant, à 4 malades qui durent recevoir simultanément de l'I.P.Z. et de l'I.O., et à 4 malades, enfin, qui ne recevaient antérieurement qu'une seule injection d'insuline ordinaire.

Du point de vue de la dose journalière d'insuline, elle fut diminuée dans 57 cas sur 100 et dans des proportions qui varient de 20 à 50 pour 100, soit en moyenne de 28 pour 100. 7 cas ont trait à des malades qui furent traités d'emblée par l'I.P.Z. Dans 16 cas, la dose d'I.P.Z. fut la même que celle d'I.O. Dans 20 cas elle fut supérieure.

Il est à noter que les plus fortes réductions de doses d'insuline ont trait surtout à des diabètes graves recevant avec les régimes que nous avons indiqués précédemment plus de 50 unités d'insuline par jour.

Il est à signaler également que, dans les cas où il a fallu injecter une dose d'I.P.Z. égale ou supérieure à celle d'I.O., cette nécessité n'est, le plus souvent, apparue qu'à la longue ; au début, tout au contraire, une dose moindre d'I.P.Z. paraissait suffisante; ultérieurement une dose plus élevée se montra indispensable ; il est juste d'avouer que nous nous sommes montrés plus exigeants avec l'I.P.Z., lui demandant une réduction le plus près possible de la normale de la glycémie à jeun, desideratum souvent bien difficile à réaliser avec l'I.O.

Du point de vue de la glycosurie, 72 malades furent totalement désucrés par l'I.P.Z. et 3 fois par l'I.P.Z. aidée d'I.O., soit 75 au total : parmi ces malades, 17 n'avaient pu être désucrés par l'I.O. Parmi les 25 malades restants, 10 virent leur glycosurie diminuer du fait de l'I.P.Z. 14 la virent augmenter.

Du point de vue de la glycémie, avec l'I.P.Z., 27 malades eurent leur glycémie ramenée à la normale, au-dessous de 1 *g*. 25 ; 28 eurent une glycémie sub-normale entre 1 *g*. 25 et 1 *g*. 50; 29 malades conservèrent une glycémie comprise entre 1 *g*. 50 et 2 *g*.; 16 seulement eurent une glycémie entre 2 et 3 *g*.; aucun malade n'atteignit 3 *g*. Avec l'insuline ordinaire, 5 malades seulement avaient une glycémie normale ; 12 une glycémie entre 1 *g*. 25 et 1 *g*. 50; 32 entre 1 *gr*. 50 et 2 *g*.; 34 entre 2 *g*. et 3 *g*.; 17 au-dessus de 3 *g*.

* * *

Munis de ces renseignements nous pouvons, d'une part, comparer les effets de l'I.P.Z. à ceux de l'I. O. et, d'autre part, préciser sa valeur dans le traitement du diabète sucré.

Par rapport à l'I.O., la supériorité de l'I.P.Z. ne fait pas de doute; avec moins de piqûres, moins d'insuline, l'on peut obtenir, dans la majorité des cas, un résultat égal ou meilleur touchant la glycosurie et la glycémie : ceci découle très nettement de la statistique qui précède.

Y a-t-il cependant des cas où l'I.P.Z. donne de moins bons résultats que l'I.O., cas qui peuvent être interprétés comme des échecs de l'I.P.Z. ? Pour ce qui est de la glycosurie, il n'est que de consulter les trois derniers tableaux pour voir que, dans 14 cas, la glycosurie fut plus forte avec l'I.P.Z. qu'avec l'I.O., l'augmentation étant tantôt très légère, tantôt considérable comme dans le cas 95, lequel, désucré avec l'I.O., a 44 *g*. de sucre avec l'I.P.Z. Ces échecs sont indubitables et ne doivent pas être passés sous silence. On ne peut même pas dire qu'ils sont atténués par le fait que ces malades recevaient moins d'I.P.Z. qu'ils ne recevaient d'I.O., car, dans la plupart des cas, il fut impossible d'accroître la dose d'I.P.Z. dans des proportions suffisantes pour amener la désucration, cet accroissement ayant entraîné des malaises. Par contre, il est instructif de constater que la plupart de ces malades résistants à l'I.P.Z. étaient de grands diabétiques puisque avec le régime relativement restreint que nous leur allouions, ils recevaient, pour la plupart, 70 à 90 unités d'insuline ordinaire (en moyenne 65 unités), tout en conser-

vant une glycosurie variant de 0 à 58 *g.* (en moyenne 13 *g.*). Ce sont, en somme, les diabètes les plus graves qui paraissent obéir à l'I.P.Z. moins bien qu' l'I.O. et constituer, si l'on veut, les échecs de l'I.P.Z.

Pour ce qui a trait à la glycémie, 4 malades eurent, avec l'I.P.Z., une glycémie un peu plus forte qu'avec l'I.O., mais cela dans une proportion qui n'excéda pas 10 pour 100; deux de ces malades seulement s'identifièrent avec ceux qui avaient également une glycosurie plus forte et ces 2 cas peuvent être considérés comme des échecs totaux. Il est intéressant de constater que les 12 autres malades qui présentèrent une glycosurie plus forte eurent, par contre, une glycémie à jeun plus basse, ce qui s'explique par ce fait que l'I.P.Z. exerçait chez eux une action nettement plus grande dans la deuxième moitié de la nuit. C'est d'ailleurs souvent l'abaissement très important de la glycémie à jeun qui s'opposa à l'emploi de doses d'I.P.Z. suffisantes pour annuler la glycosurie de la journée.

Que penser maintenant de la valeur absolue de l'I.P.Z. dans le traitement du diabète sucré? On sera peut-être frappé par le fait que les résultats que nous considérons comme parfaits, à savoir glycosurie nulle et glycémie à jeun normale, ne représentent que 25 pour 100 du total de la statistique, mais il faut tenir compte de ce fait que la deuxième catégorie de cette statistique (qui comprend 25 malades et ne se distingue de la première que par une glycémie à jeun comprise entre 1 *g.* 25 et 1 *g.* 50) aurait dû vraisemblablement y figurer si nous avions pris soin, comme nous l'avons fait ultérieurement, d'accroître doucement, unité par unité, l'I.P.Z. une fois la désucration obtenue. Il est également probable que la plupart des malades de la troisième catégorie (glycosurie nulle, glycémie comprise entre 1 *g.* 50 et 2 *g.*) auraient pu être ramenés par une technique prudente à une glycémie à jeun normale.

Les quatrième et cinquième catégories rassemblent des malades qui n'ont pu être désucrés par l'I.P.Z., des doses suffisantes n'ayant pu être utilisées par suite de l'apparition de malaises ou de l'abaissement trop important de la glycémie à jeun. Là encore, des résultats meilleurs auraient pu être obtenus en associant 1 à 3 injections préprandiales d'I.O. à l'injection d'I.P.Z. pratiquée le matin. On voit, par exemple, dans le dernier tableau, les excellents résultats que cette technique a donnés chez 3 malades.

Il est probable qu'une application prudente de l'I.P.Z. devrait permettre une disparition totale de la glycosurie et un retour de la glycémie à la normale dans une proportion de cas qui devrait être voisine des 2/3. Dans les autres cas qui ont trait à des diabétiques graves, la combinaison d'I.P.Z. et d'I.O. devrait permettre, au moins dans plusieurs d'entre eux, l'obtention d'un résultat meilleur que l'emploi de l'I.O. seule.

* * *

Nous avons à plusieurs reprises insisté sur l'intérêt que comporte l'emploi de l'I.P.Z. du fait qu'elle permet de ramener à la normale la glycémie à jeun dans une proportion de cas plus élevée que l'I.O.

On nous objectera que la glycémie mesurée le matin à jeun représente peut-être le moment du nycthémère le plus favorable pour apprécier la glycémie de ces malades et qu'il serait plus juste de comparer la courbe glycémique nycthémérale chez des sujets traités successivement par l'I.O. et l'I.P.Z.

C'est ce que nous avons fait chez 7 malades. Nous avons, d'autre part, calculé chez eux la glycémie moyenne, c'est-à-dire la moyenne des 12 glycémies mesurées dans le cours du nycthémère.

NUMÉROS	GLYCÉMIE à jeun	GLYCÉMIE maxima	GLYCÉMIE minimum	GLYCÉMIE moyenne
1	3,16	4,44	3,17	3,56
2	1,73	1,98	1,15	1,50
3	1,82	3,16	1,30	2,12
4	1,15	1,66	1,15	1,45
5	0,95	1,43	0,77	0,96
6	2,95	3,08	2,28	2,66
7	1,35	1,45	0,60	1,12

On voit que dans deux cas seulement la glycémie à jeun en période de traitement par l'I.P.Z. s'est montrée la plus basse du nycthémère ; dans les cinq autres cas, sans être plus élevée elle se trouvait comprise entre les deux extrêmes. Elle nous a paru au total voisine de la glycémie moyenne, c'est-à-dire de la moyenne des 12 mesures de glycémies que nous avons fait pratiquer chez nos malades dans le cours du nycthémère ; les différences se sont montrées comprises entre 0,01 et 0,30, atteignant en moyenne 0,22.

On peut donc considérer que chez les sujets traités par l'I.P.Z. la mesure de la glycémie à jeun donne une idée, suffisamment approchée pour la pratique, des glycémies du nycthémère.

* * *

Nous avons indiqué jusqu'à présent les avantages de la méthode ; en voici maintenant les inconvénients.

1° Complications locales. — Les injections d'I.P.Z. devant être pratiquées plus superficiellement que celles de l'I.O. sont toujours plus douloureuses. Elles donnent lieu régulièrement à la production de nodules qui peuvent disparaître en vingt-quatre heures, quarante-huit heures, ou persister plusieurs jours. Ils peuvent s'entourer d'un halo ecchymotique.

On pourra observer du prurit, de l'urticaire, des éruptions bulleuses qui ont pu nous obliger à interrompre la médication.

2° Complications générales. — Nous n'avons pas observé d'accidents anaphylactiques comme ceux que l'on observe quelquefois avec l'I.O.

La céphalée, qui paraît être une manifestation de l'intolérance au zinc, a été observée par nous dans deux cas. Elle a pu être assez violente pour nous faire interrompre le traitement.

Ce que l'on observe surtout, ce sont des accidents hypoglycémiques. Ils surviennent en général, comme on le sait, dans la deuxième moitié de la nuit, quelquefois cependant à n'importe quel moment de la journée. Nous ne les avons vus qu'une fois revêtir l'aspect de nausées, vomissements. Ils se présentent ordinairement sous un type banal : sueurs profuses, diplopie, beaucoup plus exceptionnellement convulsions, coma. La fréquence de ces accidents est variable : les accidents sérieux, convulsions, coma, n'ont été observés que dans cinq cas ; par contre, les accidents bénins ont été fréquents et nous les avons constatés chez 20 malades. Tous ces accidents se sont apaisés très facilement par l'administration d'hydrates de carbone, et nous n'avons pas été frappés par leur ténacité inhabituelle ; jamais ils n'ont eu de conséquence fatale.

Néanmoins, il est hors de doute qu'ils constituent le plus gros obstacle à l'administration de doses d'I.P.Z. suffisantes pour amener dans les grands diabètes la désucration et le retour de la glycémie à la normale. Il serait tout à fait excessif de croire que l'I.P.Z. en abaissant plus lentement la glycémie a fait disparaître complètement les accidents hypoglycémiques.

Ce qui par contre n'est pas douteux, c'est que fréquemment en dosant quotidiennement la glycémie de ces malades, on a la surprise de découvrir qu'ils ont présenté parfois des glycémies extrêmement basses, 0,60, 0,50, sans aucune manifestation clinique.

Pour lutter contre l'apparition des accidents hypoglycémiques, le mieux est souvent de charger le repas du soir aux dépens de celui du matin. On pourra aussi recourir à une insuline-protamine-zinc préparée sur nos indications et qui renferme 1/10 de milligramme d'adrénaline pour 200 unités ; dans trois cas elle nous a permis de faire disparaître complètement les accidents hypoglycémiques chez des malades sensibles.

En cas de sensibilité persistante du malade, il faut réduire la dose d'I.P.Z. à celle que supporte le malade sans malaises, et si besoin est, ajouter avant les deux ou trois repas (de préférence avant les deux premiers) la plus petite dose d'I.O. nécessaire à parfaire l'équilibre.

Un inconvénient de l'I.P.Z. sur lequel nous avons insisté dans nos publications précédentes c'est l'inégalité fréquente de son action. Celle-ci se manifeste de deux façons.

Tout d'abord cette inégalité peut n'apparaître qu'à la longue : c'est ainsi que souvent l'on sera surpris de voir une dose d'insuline-protamine-zinc suffisante ou même excessive dans les premiers jours qui suivent l'installation de ce traitement devenir absolument insuffisante au bout de quelques semaines, et cela parfois dans la proportion de 50 pour 100. Il est difficile de comprendre ce phénomène, les cas observés n'ayant eu aucune raison de s'aggraver si rapidement.

Mais d'autres fois, alors que la même dose d'I.P.Z. paraît d'une manière habituelle suffisante, on aura la surprise de voir certains jours la glycosurie ordinairement nulle atteindre subitement et transitoirement des valeurs considérables : 20, 50 90 *g.* De la même façon il n'est pas rare de voir des variations importantes et inopinées de la glycémie et cela dans la proportion de 30 à 50 pour 100. Ces variations transitoires peuvent être imputables à des erreurs de technique sur lesquelles nous reviendrons, mais elles peuvent être dues aussi à des troubles dans la résorption tissulaire de l'I.P.Z. tantôt massive, tantôt insuffisante.

Ces variations de l'activité de l'I.P.Z. imposent au malade une surveillance quotidienne de ses urines : recherche de sucre et aussi de la réaction de Gehrardt, car elles sont vraisemblablement à l'origine des poussées sévères d'acidose que nous avons observées chez des malades astreints en ville à l'I.P.Z., et insuffisamment suivis par leur médecin. Il est évident que les grands diabétiques traités par l'I.P.Z. doivent être surveillés avec plus de soin encore que les mêmes diabétiques traités par l'I.O.

Il nous faut dire enfin quelques mots des échecs apparents de l'I.P.Z. dus à des erreurs de technique.

Le régime d'abord doit être aussi strict avec l'I.P.Z. qu'avec l'I.O. Il faut se garder de régimes trop riches en hydrates de carbone qui, imposant des doses trop élevées d'I.P.Z., entraînent plus facilement des accidents hypoglycémiques.

L'injection doit être faite très superficiellement et jamais intra-musculaire, sans quoi, l'on

risque de perdre l'avantage de voir son action se prolonger.

L'ampoule doit être soigneusement agitée avant l'injection, l'I.P.Z. étant en suspension dans le liquide.

Il faut prendre garde à la date extrême d'utilisation de l'échantillon dont la durée d'efficacité est limitée. Il vaut mieux éviter d'utiliser des échantillons voisins de l'échéance.

La dose d'I.P.Z. doit être, nous l'avons dit, les 3/4 environ de celle d'I.O., mais il vaut mieux au début ne jamais dépasser 40 unités d'I.P.Z. en une seule fois, quitte à adjoindre 2 ou 3 injections d'I.O.

Enfin, il faut se garder de substituer l'I.P.Z. à l'I.O. chez des sujets non parfaitement stabilisés ou porteurs d'une infection : on risque en effet, en diminuant brutalement la ration d'insuline dans un cas de diabète évolutif, de déclancher une poussée d'acidose grave.

* * *

Nous pouvons au total résumer notre opinion sur l'I.P.Z. de la façon suivante :

Elle représente la thérapeutique de choix pour certains petits diabètes dans lesquels on parvient bien avec le régime à réduire la glycosurie mais dans lesquels la glycémie reste élevée. A condition d'atteindre 15 à 20 unités, elle donne d'excellents résultats.

De même encore, elle est parfaitement indiquée dans les diabètes de gravité moyenne, c'est-à-dire dans ceux qui, avec les régimes que nous préconisons, ne requièrent pas plus de 50 unités d'insuline ordinaire : l'I.P.Z. à la dose de 30 à 40 unités donne des résultats régulièrement meilleurs que l'I.O.

Par contre, dans les diabètes graves, dans ceux qui exigent plus de 50 unités d'I.O., il faut savoir que les résultats sont variables : ils peuvent être excellents et un équilibre parfait peut être réalisé avec une seule injection d'I.P.Z. ; ils peuvent être médiocres en ce sens qu'il faut associer à l'I.P.Z. de l'I.O. et que même ainsi l'équilibre peut n'être pas réalisé ; ils peuvent être mauvais et inférieurs à ceux de l'I.O. administrée en plusieurs injections. Une surveillance stricte doit être appliquée en cas de variations constatées à la longue dans les doses d'I.P.Z. nécessaires pour équilibrer le malade.

Au total les résultats médiocres ou mauvais demeurent néanmoins la minorité, et l'I.P.Z. paraît marquer un sérieux progrès dont il faut souhaiter qu'une observation de plusieurs années confirme la solidité.

(Travail de la clinique médicale de l'hôpital Cochin.)

SUR LA RŒNTGENTHÉRAPIE ANTI-INFLAMMATOIRE

ET PRINCIPALEMENT SES RÉSULTATS CLINIQUES

Par **M.-R. MATHEY-CORNAT**

(Bordeaux)

Un large champ d'activité est ouvert à la radiothérapie des processus inflammatoires, radiothérapie qui vient encore de faire l'objet de travaux récents [1], et qui pose deux séries de problèmes également importants et incomplètement résolus : les uns d'ordre théorique, les autres d'ordre clinique et pratique. Les deux sont d'ailleurs liés, une meilleure connaissance de la radiobiologie conduisant à un traitement radiothérapique plus adéquat des affections en cause, à une conception plus exacte ou plus approchée du mode d'action des rayons et de leurs indications respectives.

Et d'abord, dans le domaine des affections relevant de cette radiothérapie, — les rayons Rœntgen étant presque exclusivement utilisés — un tableau complet des indications majeures de la rœntgenthérapie ne saurait être dressé ici, mais plutôt les directives et les modalités d'application dérivant d'une expérience personnelle attentive. Il ne saurait y avoir rien d'absolu et d'arrêté dans les indications thérapeutiques formulées en la matière jusqu'à ce jour. Certaines d'entre elles demeureront ou s'amplifieront, d'autres s'amenuiseront ou pourront même disparaître.

Il nous paraît utile et indispensable dans le cadre de cette modalité de la thérapie physique qui ouvre à beaucoup des horizons nouveaux et marque, on peut bien le dire, une nouvelle étape de la radiothérapie, de faire le point de l'expérience de chacun de nous, aussi bien celle de nos insuccès que de nos succès, et de faire connaître, en les légitimant, nos conceptions sur la marche de cette thérapie et l'avenir qui lui est dévolu.

Au rang des affections dites inflammatoires que nous avons soumises aux irradiations Rœntgen et dont les délais d'observation s'étagent, pour la plupart, sur plusieurs années, nous citerons :

1° Des *affections inflammatoires cutanées* diverses, furoncles, anthrax et leurs complications (adéno-phlegmons), botriomycomes, pyodermites, quelques ulcères, des périphlébites, ainsi que des abcès cutanés mammaires;

2° Des *affections inflammatoires* appartenant à la *stomatologie* (ostéo-périostites du maxillaire, phlegmons cervicaux, adénites, adéno-phlegmons), et à l'*oto-rhino-laryngologie* (amygdalites, abcès de l'amygdale, abcès et fistules du pharynx, ainsi que quelques sinusites et séquelles mastoïdiennes) ;

3° Enfin et surtout, des *affections inflammatoires de l'appareil génital* masculin (orchi-épididymites ou épididymites tuberculeuses ou mixtes, réchauffées [2]), et féminin (annexites et tuberculose annexielle, pelvi-péritonéale, péritonéale).

De ces deux derniers domaines, celui de la stomatologie et de l'O.R.L., d'une part, celui de la gynécologie, d'autre part, nous avons le plus d'expérience, nos premières observations remontant à 1928-1930 et des publications ou présentations diverses les ayant sanctionnées [3]. Depuis, nos recherches ont pu s'étendre progressivement, malgré les entraves apportées à cette thérapeutique à laquelle tous ne sont pas encore accoutumés et pour laquelle pèchent beaucoup de nos organisations radiothérapiques.

Nous laisserons de côté un certain nombre d'*affections de nature infectieuse* ou *rhumatismale* ou à *virus* probable, telles que radiculites, sciatiques, névrites, lumbagos et torticolis, arthrites douloureuses, pour lesquelles l'irradiation Rœntgen nous a généralement fourni de très bons et rapides résultats, et, chez l'enfant, quelques cas, exceptionnels il est vrai, d'épilepsie dite essentielle, d'arachnoïdites, et de méningites, dont des méningites tuberculeuses à échéance fatale et non amendées.

* * *

Dans le premier groupe, celui des *affections inflammatoires cutanées* ou *superficielles* diverses, dont une énumération limitative est donnée ci-dessus, nous retiendrons l'influence heureuse, sous certaines conditions, mais pas toujours constante, de la rœntgenthérapie, qui cependant, à ce titre, représente une méthode digne d'intérêt, à employer à bon escient. Les résultats en sont facilement constatables et interprétables, les techniques simples. En aucun cas, la radiothérapie ne doit constituer la thérapie exclusive, mais, au contraire, être associée aux traitements locaux, spécifiques et autres, à la vaccinothérapie, etc... qui s'imposent à des degrés divers.

Dans le deuxième groupe, celui de l'*oto-rhino-laryngologie*, d'abord il nous faut réserver une place particulière aux amygdalites, terme général. Nous avons ici enregistré un certain pourcentage d'échecs, sinon d'améliorations incomplètes, voire de guérisons transitoires, exposant à des récidives malgré des doses de 600 à 800 r (doses-incidentes, à la peau). La répétition des séries nous paraît nécessaire, de même que les soins locaux poursuivis, l'élimination de tout facteur irritatif, etc... Une compréhension plus juste de l'action exercée par les rayons Rœntgen sur les amygdales, les formations lymphoïdes du pharynx, transformées par l'inflammation et souvent les infections répétées, de même qu'une adaptation plus étroite des techniques, sont indispensables. L'hypertrophie simple des amygdales, qui se montre assez radio-sensible mais récidivante et justifie des doses assez élevées, de 800 r et au delà, ne se comporte pas comme les amygdalites scléreuses qui donnent des résultats douteux. Dans les amygdalites aiguës ou subaiguës, avec ou sans cryptes, dans les péri-amygdalites et les abcès péri-amygdaliens, on peut observer des résultats réels, avec résorption précoce, ce qui est rare, ou localisation du processus inflammatoire ou de la suppuration, qu'une simple incision libère. Il ne faut guère compter sur la disparition des cryptes malgré des irradiations répétées. Dans les cas favorables, l'amygdalite ou le foyer amygdalien rétrocède notablement, et les guérisons sont assez durables.

L'irradiation Rœntgen doit comporter, à notre avis, une double incidence, dans la direction du foyer étroitement localisé, l'une externe transmandibulaire, l'autre intra-buccale. Les doses filées sont suffisantes — 50 r à 100 r maximum par séance. Des réactions locales défavorables peuvent être engendrées par des irradiations répétées, à un rythme trop rapide, ou adminis-

---

1. Fr. FREUND : Ueber den Wirkungsmechanismus der Röntgenstrahlen auf Entzündungsprozesse. *Strahlentherapie*, 18 Mai 1938, **62**, H. 1, 156-158. — H. WINTZ : Die konservative Behandlung der Entzündungen der weiblichen Genitalorgane unter Zuhilfenahme der Röntgenstrahlen. *Strahlentherapie*, 18 Mai 1938, **62**, H. 1, 159-166. — Cf. aussi GAJZAGO (p. 167), SPITZENBERGER (p. 174), SCHWARZ (p. 181), WINDHOLZ (p. 183), FRANK (p. 193). *Ibid.*

2. MATHEY-CORNAT et BLANC : Traitement radiothérapique de la tuberculose épididymo-testiculaire. *Bull. et Mém. de la Soc. de Radiol. médic. de France*, 1932, n° 191, 475-477.

3. MATHEY-CORNAT : Indications, techniques et résultats du traitement rœntgenthérapique de certaines affections inflammatoires des organes génitaux de la femme. *Gynécologie et Obstétrique*, Paris, Août 1932, **26**, n° 2, 134-159 ; — *Radiothérapie gynécologique* (Curie et rœntgenthérapie). 1 vol. de 369 p. (*Masson*, édit.), Paris, 1936.

trées à des doses trop élevées : tout se passe comme si, au cours de la réaction de choc, les défenses locales conjonctives, ou les processus d'immunisation, étaient sidérés. La radiothérapie a pour inconvénients d'être un traitement long et parfois, nous l'avons vu, aléatoire. Elle gagnera à être mieux connue des laryngologistes de manière à être administrée en coopération avec le radiothérapeute. Dans les abcès et les péri-amygdalites, elle peut libérer l'amygdale et favoriser l'action chirurgicale. Elle ne constitue pas une contre-indication à une opération sanglante ultérieure : au contraire, elle peut la favoriser.

L'irradiation peut être, enfin, utilisée dans les séquelles inflammatoires de l'amygdale et du pharynx, mais c'est seulement dans les réinfections, les processus subaigus, qu'elle a le plus de chances de succès. Elle n'a guère d'emprise sur les scléroses.

En *stomatologie*, la roentgenthérapie nous a fourni des résultats plus constants. Les ostéo-périostites, les phlegmons chroniques ou, mieux, subaigus du plancher de la bouche, des régions sous-maxillo-carotidiennes, les adénites et les adéno-phlegmons, en bénéficient grandement et ce, dans des conditions diverses. Un chapitre à part doit être réservé aux *parotidites* dont nous avons irradié un certain nombre et pour lesquelles nous avons pu enregistrer quelques résultats remarquables, sans le secours de la chirurgie. Dans les formes primitives et localisées, même volumineuses, l'action favorable se manifeste dès la deuxième ou troisième irradiation, et un petit nombre de séances, 3 à 4 en général, suffit. Nous citerons l'observation d'un homme de 60 ans pour lequel, étant donné le volume de la parotide tuméfiée, et malgré l'imperméabilité du canal de Stenon qui pouvait faire penser à une lithiase infectée, on porta le diagnostic de tumeur maligne de la glande, et, dans l'impossibilité d'intervenir chirurgicalement, on se décida à l'irradiation Rœntgen. Celle-ci fut administrée à d'assez fortes doses (150 r par séance), qui furent suivies d'une suppuration rapide et abondante après une pré-réaction intense. A la troisième séance, le résultat était prévisible ; on interrompait le traitement à la quatrième séance, et, sans qu'on ait le temps d'intervenir par une incision, la glande se vidait abondamment, pour cicatriser ultérieurement, entraînant une guérison complète. Le malade a été suivi de près, revu, le canal de Stenon ne s'est pas montré plus perméable qu'auparavant, mais on enregistre une guérison de bon aloi, avec, il est vrai, une atrophie glandulaire et une disparition de la sécrétion salivaire motivée par les trop fortes doses administrées, en raison du diagnostic préalable porté, de concert avec le chirurgien et le laryngologiste.

Sur les fistules inflammatoires d'origine dentaire ou maxillaire, les empâtements périmandibulaires, l'action de la roentgenthérapie est manifeste, également. Une intervention chirurgicale de complément se montre souvent nécessaire. Le foyer d'infection originelle doit être toujours extirpé, qu'il s'agisse d'une dent cariée, d'une ostéite, d'une dent de sagesse incluse, etc.; il s'agit, dans tous ces cas, d'une décision de bon sens et d'opportunité.

Dans le troisième groupe, celui de la *gynécologie*, deux séries de lésions sont à envisager, les unes inflammatoires non spécifiques ou à germes infectieux divers, les autres spécifiques : nous avons spécialement en vue la *tuberculose génitale*.

En ce qui concerne les annexites subaiguës, les pyosalpinx, les pelvi-péritonites d'origine inflammatoire diverse ou tenant au *post abortum*, une distinction doit être faite, et il doit être tenu compte de plusieurs facteurs, entre autres de l'âge des patientes chez lesquelles on les observe. Mais avant d'en venir à cette question, rappelons, — pour éclairer un point de l'histoire de la radiothérapie anti-inflammatoire et fixer certains de ses inconvénients lorsqu'on a recours à des doses et à des techniques différentes, que celle-ci a connu des fortunes diverses avec l'irradiation destinée aux cancers, principalement aux cancers utérins. Des résorptions d'annexites concomitantes ou de paramétrites inflammatoires ont été observées, à des doses fractionnées, de même qu'à l'encontre, une reviviscence des foyers infectieux consécutivement à une roentgenthérapie plus ou moins massive ou à la curiethérapie intra-cavitaire. C'est donc, et l'expérience que nous venons de relever de la *radiothérapie anti-cancéreuse* l'a bien montré, *sur des principes tout à fait différents que doit être édifiée la thérapie anti-inflammatoire*. Ici, tous les auteurs ne sont pas d'accord sur les *indications* qui doivent être posées *en gynécologie* et sur l'extension qui doit être donnée à la méthode que d'aucuns jugent comme délicate ou fréquemment inopportune, alors que d'autres l'estiment comme des plus intéressantes.

C'est qu'en effet, la roentgenthérapie, dans les cas de ce genre, est une méthode d'avènement relativement récent, qui doit être combinée aux autres méthodes de traitement et s'harmoniser avec elles; elle pose des conditions souvent un peu spéciales de cure, nécessite la surveillance en milieu hospitalier ou de clinique, l'immobilisation complète dans certains cas, et l'adjonction d'un traitement médical bien conduit. Dans l'ordre des thérapeutiques à instituer, *la physiothérapie* est la première à mettre en jeu : il faut être, au maximum, conservateur de l'organe, et si possible de la fonction — nous verrons sous quelles limites — un des principaux reproches adressés à la radiothérapie étant celui de la castration qu'elle provoque ou peut provoquer. Aussi, les radiothérapeutes se sont-ils efforcés de bonne heure de réaliser la *castration temporaire* dont la durée n'excède généralement pas six mois ou 1 an et dont ils ont tenté de fixer d'une manière aussi exacte que possible la technique et les indications. Cette castration temporaire est-elle réalisable? Oui, à notre avis, soit en une seule séance, soit en un nombre de séances très limitées, 3 à 4 sur chaque ovaire.

Ces données étant posées, deux ordres de faits retiendront notre attention dans la roentgenthérapie gynécologique anti-inflammatoire, soit que l'irradiation s'adresse à la femme jeune, soit qu'elle s'adresse à la femme âgée ou proche de la ménopause. Dans le premier cas, *chez la femme jeune*, a fortiori *chez la vierge*, une grande prudence est de mise dans l'administration des rayons. Il convient de procéder toujours d'abord au traitement médical, au repos, à la physiothérapie comportant la thermothérapie locale puis générale, infra-rouges ou lumière solaire artificielle. A mesure que le processus inflammatoire évolue, au cours de la deuxième et troisième semaine, les ondes courtes, de pair avec les infra-rouges, sont recommandées, ondes courtes uniquement abdominales et non vaginales, si l'affection est encore trop aiguë. Ce n'est qu'ultérieurement, dans un troisième temps, à partir de la troisième ou quatrième semaine, que l'irradiation Rœntgen peut être proposée et se justifier. Elle ne doit être commencée et poursuivie que sur des indications précises, quand la physiothérapie ne donne plus les résultats escomptés ou pour compléter ses effets. C'est dans ces cas et seulement dans ces cas, que l'irradiation ovarienne est indiquée, mais on ne saurait, bien entendu, la proposer indistinctement et en généraliser par trop les indications. Elle reste utile et nécessaire même dans un pourcentage de cas difficile à fixer, mais qui représente cependant un minimum par rapport aux indications beaucoup plus larges du traitement médical et de la physiothérapie conservatrice.

La technique qui nous paraît convenir le mieux est celle de la *stérilisation temporaire* à 170-180 kv., soit en une seule séance (en administrant 20 à 30 pour 100 de la dose érythème de 600 r, c'est-à-dire 120 à 180 r sur chaque champ, dose-incidente, réalisant 40 à 60 r à l'ovaire, dose-focale), soit en 3 ou 4 séances ne dépassant pas 150 à 200 r sur chacun des champs, dose-incidente, c'est-à-dire 50 à 66-70 r environ à l'ovaire, dose-focale. *L'irradiation faible* ou *irritative* qui a été aussi proposée, notamment par Heidenhain et Fried, comme ménageant la fonction ovarienne, sans stérilisation aucune, nous paraît plus aléatoire ; dans ce cas, avec les mêmes constantes générales, il ne faut pas dépasser 50 r de dose-incidente à chaque champ ovarien en une seule séance, ou 90 r de dose-incidente à chaque champ en plusieurs séances (3 séances de 30 r de chaque côté, dose-incidente, en moyenne).

Chez la femme âgée ou *proche de la ménopause*, les mêmes difficultés ne sont pas à craindre. On peut ne pas être conservateur de la fonction. La *stérilisation temporaire* peut toutefois être préconisée, pour gagner du temps jusqu'à la ménostase naturelle ; mais c'est la *stérilisation définitive* qui réalise la méthode la plus sûre et sans doute la plus efficace. L'arrêt des règles, la chose est connue, et il n'est pas besoin d'en souligner une fois de plus tout l'intérêt, exerce, en effet, une influence heureuse, et peut-on dire constante — toutes précautions étant prises par ailleurs — sur les processus inflammatoires de l'appareil génital. Cette action s'explique aisément sans qu'il soit besoin d'y revenir.

Tout autre est le groupe des *tuberculoses génitales*, annexielles, pelvi-péritonéales, péritonéales, ou des séquelles post-opératoires, fistules, foyers résiduels. Ici, l'irradiation Roentgen s'impose fréquemment, très fréquemment même, et nous en fixerons les limites, mais le problème est dominé par celui de la tuberculose et du terrain sur lequel va agir l'irradiation. Il faut tenir compte de la longue durée d'évolution de ces formes, des antécédents souvent chargés des malades, des thérapeutiques diverses qui ont été pratiquées, des incertitudes du diagnostic au début, ce qui prolonge d'autant les délais d'une thérapeutique active et efficace, les lésions continuant d'évoluer à bas bruit.

Outre ces différents facteurs inhérents à la tuberculose génitale, il faut tabler sur les difficultés d'appréciation des thérapeutiques instituées qui reposent souvent sur des bases cliniques et sérologiques assez fragiles ou dont l'interprétation prête à difficulté. La cure chirurgicale est utile mais souvent incomplète; elle peut se borner à une simple laparotomie. Les séquelles opératoires, après une cure plus ou moins radicale, peuvent être importantes et durables. Aussi, dans l'appréciation des résultats et dans l'ordonnance des indications thérapeutiques, le terrain de l'expérimentation clinique reposant sur l'histologie — lorsque les prélèvements biopsiques sont possibles — et sur la radiologie reste-t-il le plus sûr. L'hystéro-salpingographie, lorsqu'elle est praticable et non préjudiciable à la malade, est capable d'apporter des indications utiles sur la localisation du foyer. L'examen radiologique intestinal est indispensable : des auteurs comme Marsalek et Cer-

noch[4] en ont montré toute la valeur, pour l'appréciation indirecte, par les modifications du rectum, de la sigmoïde, etc..., des lésions péri-salpingiennes. L'urographie intra-veineuse est souvent indiquée pour l'étude des uretères en présence des paramétrites, des pyosalpinx, etc...

En résumé, les points capitaux à fixer pour l'irradiation sont : les règles et leur influence sur la température, l'état général et l'action de la cure climatique, les lésions observées et leur localisation, enfin l'état de l'intestin vérifié radiologiquement. Les meilleurs résultats de l'irradiation Roentgen de la tuberculose génitale sont fournis dans les formes subaiguës, lorsque la température est influencée par les règles, en l'absence de lésions intestinales et lorsque prédomine la localisation annexielle du processus[5].

Comment la radiothérapie agit-elle ? Son action s'exerce *directement* sur l'infiltrat inflammatoire tuberculeux qui est composé de cellules jeunes, épithélioïdes et lymphoïdes, ainsi qu'aux alentours du follicule, d'éléments labiles du tissu conjonctif : elle réalise leur lyse progressive et la stérilisation consécutive du foyer[6]. Mais son action principale, à notre avis, nous paraît consister dans la castration ovarienne qui doit, dans tous les cas où elle a pu être réalisée, être conduite de préférence jusqu'à la stérilisation définitive. Il n'y a, en effet, aucun avantage à conserver ces ovaires gagnés par l'infection tuberculeuse. On connaît de nombreux exemples de réinfection bacillaire avec des annexes laissées en place et dont les lésions évoluent insidieusement, par foyers successifs, pour se propager bientôt à toute la sphère génitale, au péritoine, par voie lymphatique de préférence. Il faut donc, de toute nécessité, par une irradiation radicale, supprimer le foyer de contamination comme le ferait une hystérectomie.

Les exceptions à ces éventualités, dont nous venons de souligner suffisamment l'importance, ne sauraient que confirmer la règle, à savoir que l'activité ovarienne, et les périodes congestives l'accompagnant, ne peuvent qu'être toujours nuisibles à la réparation et à la guérison éventuelle des lésions tuberculeuses, sans compter les risques de fécondation et de grossesse qui doivent le plus possible être évités, si tant est que la fécondation soit réalisable dans ces cas où les foyers intéressent les annexes, peu ou prou, bilatéralement. Chez les vierges, chez les toutes jeunes filles, la castration temporaire peut être cependant tentée, à la demande, car il faut tenir compte de considérations autres que celles de la thérapeutique pure.

Les résultats sont bons dans l'ensemble, et nous pourrions, si nous n'avions la crainte de surcharger ce sujet, exposer de nombreuses observations de malades traitées et irradiées au Sanatorium hélio-marin de Port-Neuf (La Rochelle), dans les conditions précédemment énoncées, et qui ont retiré, à de très rares exceptions près, les plus grands et les plus réels bienfaits de l'irradiation Roentgen. Nous avons instauré la roentgenthérapie, dans les pyosalpinx froids, les annexites, les pelvi-péritonites et même les péritonites, dont quelques-unes après hystérectomie, ce qui témoigne bien de l'action directe possible des rayons Roentgen sur la séreuse infestée, même en l'absence des ovaires. Certes, des techniques un peu spéciales ont été instituées dans ce but, en les adaptant aux cas d'espèces, avec de faibles doses, une bonne localisation, et le traitement a été envisagé comme formant un tout : cure climatique, hélio- et actinothérapie, radiothérapie. Cette triade thérapeutique donne les meilleures garanties de succès ou d'amélioration, toutes choses égales d'ailleurs. On ne saurait, nous semble-t-il, guère s'en départir. Seules, les formes sévères, avec mauvais état général, en un mot avec septicémie ou menace de septicémie tuberculeuse, sont toujours exclues de l'irradiation, de même d'ailleurs que de toute autre thérapeutique active. Dans les cas curables, la *chirurgie de complément* a ses indications.

Tels sont, dans l'ensemble, les principes de la roentgenthérapie anti-inflammatoire, les résultats obtenus et le domaine par nous exploré.

Evidemment, des écueils, des incertitudes jalonnent encore notre route. Il convient, pour donner la mesure de ses possibilités thérapeutiques propres, que le radiothérapeute ait à sa disposition, organisées, les *cliniques radiothérapiques* avec hospitalisation, si elle s'impose, où les malades pourront être traités selon les méthodes physiothérapiques ou d'irradiation en cours, les plus propres à les améliorer ou à les guérir.

Techniques.

Nous les avons fait connaître au fur et à mesure de cet exposé. La conduite générale est celle des faibles doses, de l'ordre de 50 r incidents en moyenne. Il est utile, indispensable même, de calculer ou de mesurer directement la dose au foyer (dose-active des auteurs allemands). Elle conditionne en effet toute la thérapeutique d'irradiation puisque c'est en définitive à l'absorption du rayonnement et aux mécanismes complexes qui l'accompagnent que se résume, en grande partie du moins, l'effet de la radiothérapie. *L'irradiation irritative* ou *irradiation faible* de Heidenhain et Fried, déjà cités, est une technique possible (doses incidentes de 25 à 30 r par séance), utile dans un certain nombre d'affections inflammatoires, de localisation variée, mais dont l'action est parfois plus difficile à interpréter et à apprécier immédiatement, et qui nous paraît plus douteuse dans ses effets éloignés lorsqu'elle s'adresse à l'appareil génital féminin, comme nous l'avons déjà dit. Dans tous les cas, c'est l'action anti-inflammatoire à petites doses qu'il faut rechercher, et, chaque fois que faire se peut, sans être nocif, l'action sur la fonction, par exemple la fonction ovarienne.

Il faut une appréciation exacte des doses, une localisation au foyer, la mise en œuvre d'incidences étroites, la recherche de réactions minima. La surveillance médicale du radiothérapeute doit s'exercer pendant toute la durée du traitement d'irradiation. Il est bien entendu que les cas relevant de décisions spéciales motivent la collaboration du chirurgien, du laryngologiste, du gynécologue, etc... Une grande place doit être faite, comme nous l'avons vu, à la physiothérapie conservatrice.

Les techniques *fonctionnelles* de l'irradiation, celles qui visent à la suppression temporaire ou définitive de la fonction ovarienne, doivent être soigneusement établies et assez largement mises en jeu. Toutes les fois que la suppression fonctionnelle a été possible, en gynécologie, les résultats ont été meilleurs et surtout durables. Un des reproches adressés à la radiothérapie, il ne faut pas l'oublier, par ceux mêmes qui en ont le plus l'expérience, est celui des brillants résultats primitifs qu'elle est susceptible d'entraîner, mais des résultats secondaires ou éloignés, parfois insuffisants, qu'on peut enregistrer, ainsi que des récidives. En d'autres termes, comme en syphiligraphie pour les arsénobenzènes, — et l'on nous excusera de la comparaison —, les méthodes physiothérapiques seraient souvent séduisantes parce qu'elles blanchiraient admirablement les lésions, mais elles auraient l'inconvénient de ne pas toujours mordre sur elles d'une façon durable ou définitive.

Nous pensons que la radiothérapie, plus que la physiothérapie proprement dite, sans doute, a des possibilités d'action anti-inflammatoire et de guérison durable, notamment lorsqu'elle supprime la fonction, et qu'elle peut ainsi répondre aux griefs précédemment formulés.

Mode d'action.

Pour terminer, nous voulons évoquer en quelques lignes le mode d'action de cette radiothérapie anti-inflammatoire dont nous venons de faire connaître quelques-uns des résultats cliniques, à la lumière de notre expérience et des faits d'observation enregistrés. Cette thérapie pose de gros problèmes délicats de radiobiologie, incomplètement explorés. La radiophysique a aussi été étudiée par M. G. Daniel dans son rapport[7]. En conséquence, nous n'y insisterons pas. Aussi bien, ces divers mécanismes physico-cellulaires et électroniques, et leurs inter-actions, mis en jeu par l'irradiation de courte longueur d'onde, s'ils font l'objet de nombreuses recherches, sont-ils loin d'être complètement élucidés, et cela se conçoit.

L'action anti-inflammatoire *cellulaire* de la radiothérapie est primordiale et indéniable. Elle est basée sur une riche expérimentation. On en a une preuve clinique dans l'influence heureuse et presque immédiate qui s'exerce sur les foyers inflammatoires jeunes, en voie de maturation ou au début de leur évolution. Ce pouvoir phagolytique se retrouve dans les infiltrats tuberculeux, riches en follicules avec cellules lymphoïdes très radiosensibles. La primo-réaction post-radiothérapique peut être évitée ou réduite par les faibles ou très faibles doses. Faut-il aller jusqu'aux micro-doses préconisées et administrées par M. G. Daniel ? Nous ne saurions l'affirmer ; au demeurant, il y a là en outre une question de définition à débattre et de termes sur lesquels on peut s'entendre. En principe cependant, nous ne sommes pas très partisan d'une radiothérapie qui serait homéopathique — du moins, dans les cas que nous envisageons.

L'action de l'irradiation bien conduite sur le tissu conjonctif, les vaisseaux, le système neuro-végétatif, est également à relever ; elle est complexe et met en jeu des mécanismes divers, interstitiels, neuro-vasculaires et sanguins dont la régulation ne saurait être troublée sans inconvénient. On en a la preuve dans la rétrocession rapide et la disparition de la douleur et de tous les signes cardinaux de l'inflammation, en utilisant les techniques appropriées. Mais il n'en reste pas moins que l'action à proprement parler cellulaire sur le nodule inflammatoire ou l'infiltrat, et tout ce qu'elle comporte, semble prédominer.

Capitale aussi est la notion des doses absorbées au foyer. Nous en avons déjà souligné toute la valeur et dit qu'elle devait guider notre technique de localisation et d'incidence. Que la thérapie réponde à telle ou telle longueur d'onde efficace, les avis diffèrent, mais en définitive c'est beaucoup moins une question de

4. J. Marsalek et A. Cernoch : Ueber einige Röntgenbefunde bei eitrigen Erkrankung der weiblichen Genitalorgane und deren differentialdiagnostische Bedeutung. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, Leipzig, Juin 1936, **57**, n° 6, 617-629.

5. Mathey-Cornat : Sur la radiothérapie au cours de l'évolution des pelvi-péritonites tuberculeuses chez la femme (pelvi-péritonites d'origine annexielle). *Bull. et Mém. de la Soc. de Radiologie médic. de France*, Juin 1931, **19**, n° 180, 297-300.

6. Ce mode d'action est en réalité plus complexe, mais ne saurait être exposé ici en détail.

7. G. Daniel : La rœntgenthérapie anti-inflammatoire *Journ. de Radiologie*, Août 1938, **22**, n° 8, 353-367.

sélection du rayonnement ou de pénétration qui importe — celle-ci, au demeurant, devant être proportionnée en principe à la profondeur du foyer à irradier — qu'une question de dose et de répartition de doses. C'est l'absorption *au foyer* qu'il faut donc rechercher et réaliser avec, pour des affections inflammatoires semi-profondes, un minimum de réactions superficielles ou marginales. On y parvient en partie par une bonne et étroite localisation. Les doses doivent être répétées au besoin, mais en principe une séance ne doit pas succéder à une autre avant qu'elle ait eu le temps d'agir pleinement. Pour juger des réactions secondaires de l'irradiation, il convient de ne pas se hâter et d'attendre que les symptômes qui les traduisent soient résolus. Bien souvent, une diminution du rythme des irradiations a permis d'observer des résultats plus satisfaisants qu'une répétition trop rapprochée de celles-ci. La précipitation du rythme — explicable par le retentissement biologique du facteur-temps — expose même à des dangers car elle peut entraver la défense conjonctive et l'immunisation locale pourtant si désirables.

Quant aux *actions indirectes*, de stimulation ou d'inhibition s'exerçant à distance, comme l'irradiation de la rate, de la moelle osseuse, et aussi l'irradiation totale du corps ou d'une grande surface de celui-ci, elles sont accessoires, de mécanisme plus fragile, et encore insuffisamment étudiées.

CONCLUSIONS.

Pour conclure, nous trouvons, dans la radiothérapie anti-inflammatoire envisagée dans son sens le plus large, un excellent champ d'action de la thérapeutique physique, mais à ne pas exagérément étendre toutefois. Il faut s'en tenir dans l'administration des rayons à des principes justes et ne progresser que lentement dans cette expérimentation difficile, en limitant les indications, compte tenu des résultats cliniques observés et enregistrés, en étant prudent dans les techniques et en s'entourant des collaborations nécessaires. A ce prix réside le succès d'une méthode qui a déjà fait ses preuves, mais que tous ne connaissent pas également bien encore, et qui risquerait d'occasionner des déboires en des mains inexpertes.

De plus, cette thérapie à coup sûr active, et primordiale, nous a-t-il semblé dans certains cas, doit nécessairement entrer dans le cadre de la thérapeutique générale dirigée contre l'inflammation sous ses différentes formes, ses aspects et ses localisations si diverses. A cette condition, outre les progrès remarquables accusés déjà de toutes parts, outre les horizons qu'elle ouvre à la recherche et à l'expérimentation clinique, elle pourra poursuivre sa marche ascendante et faire bénéficier de ses acquisitions des malades de plus en plus nombreux.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS (*Annales de la Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HÔPITAUX LIBRES (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

6 Février 1939.

Le problème des réactions pyrexiques en clinique thermale. — MM. **Forestier, Saidmann** et Mlle **Certonciny** ont étudié au cours de 35 déterminations, sur 28 malades, les modifications de la température centrale au moyen d'un thermomètre à résistance thermo-électrique chez des sujets soumis au traitement thermal d'Aix-les-Bains. Ils tirent de leurs observations les conclusions suivantes :

1° Les opérations thermales classiques de balnéation, de douche-massage, de vapeur thermale Berthollet entraînent des réactions pyrexiques notables.

2° La courbe thermique après le traitement thermal fait apparaître l'existence, dans les deux tiers des cas, d'un effet pyrétogène secondaire qui traduit l'action, non seulement physique, mais biologique de ces pratiques.

3° Ces élévations thermiques s'accompagnent d'accélération du rythme circulatoire et respiratoire, mais d'une intensité plus modérée que celles observées, à température égale, dans la fièvre pathologique.

4° Les pertes d'eau subies par les sujets soumis au traitement, soit par évaporation pulmonaire, soit par sudation, atteignent des chiffres considérables de 800 *g.* et au-dessus dans plus des deux tiers des cas.

5° Les grandes variations observées dans la réponse au traitement thermal, tant en ce qui concerne la température que les réactions sudorales, dépendent, non des techniques employées, mais des types cliniques traités, les sujets atteints d'arthrites inflammatoires (polyarthrites) fournissant des élévations de température et des réactions sudorales très supérieures à celles des arthrosiques et des obèses.

6° Les réactions pyrexiques au cours de la cure thermale représentent sans doute un élément de l'activité thérapeutique de celle-ci, mais non le principal.

Action expérimentale des eaux faiblement sulfurées sur la sécrétion gastrique. — Mlle **O. Callamand.**

Contrôle de la croissance. Méthode de Viola. — M. **H. Diffre.**

Election. — Sont élus : adhérent, M. **Pellet** ; honoraire, M. **Voillaume.**

J.-J. SÉRANE.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

3 Février 1939.

Bougies « extensibles » et « à demeure » pour le traitement des sténoses cicatricielles de l'œsophage. — M. **A. Soulas** présente deux modèles de bougies en caoutchouc souple mises en place sur fils sans fin. L'une des deux est extensible. Son élongation et son retrait sur elle-même présentent trois avantages : fixité plus grande, action dilatatrice plus efficace dans le sens horizontal, circulaire, et possibilité de placer une bougie de un ou deux numéros supérieurs au micro correspondant à une bougie inextensible.

La voie artérielle dans le traitement du tétanos. — M. **J. de Fourmestreaux** (Chartres) utilise de façon courante l'angéiothérapie par voie artérielle, depuis quelques années, avec M. M. Fredet. La première injection de sérum antitétanique par la voie carotidienne a été faite par Leriche, sur les conseils de Jules Courmont : la toxine tétanique se fixant au niveau des centres nerveux, il apparaît logique d'agir directement sur ces derniers. Mais, en France, cette méthode paraît abandonnée.

L'auteur a traité, par la voie carotidienne, six cas de tétanos sévère : deux morts, quatre guérisons. La technique est d'une extrême simplicité, par découverte chirurgicale de l'artère et M. de Fourmestreaux a même utilisé la carotide externe et la vertébrale.

La dernière observation concerne un enfant de 6 ans qui a été traité au 4e jour, par une *dose massive* et unique de 110 cm^3 de sérum purifié (quelques gouttes de chloroforme). L'état est resté stationnaire puis, à partir du 5e jour après l'injection, la température tombe et devient normale en une semaine. Dans ce cas, le sérum par voie artérielle fut utilisé en une seule dose importante, à l'exclusion de toute dose thérapeutique active.

L'auteur n'a jamais constaté l'existence de ces angiospasmes qui rendent parfois redoutable l'introduction artérielle de solutions non isotoniques.

— M. **J.-A. Huet** a vu pratiquer à Lisbonne, dans le service de M. R. dos Santos, de nombreuses artériothérapies et aortothérapies avec le plus grand succès.

De quelques complications graves des rétrécissements rectosigmoidiens. — M. **G. Durand** insiste, à propos de 4 observations récentes, sur la fréquence relative de complications redoutables : hémorragies subcontinues, suppurations périrectales avec raptus péritonéal, accidents infectieux à forme septicémique. Ni l'âge de la maladie, ni la nature (lymphogranulomateuse ou non) du rétrécissement, ni l'étendue des lésions en profondeur et en hauteur, ne peuvent permettre de prévoir ces complications. Parmi les médications actuellement en usage, aucune ne permet de prévenir les accidents.

C'est seulement à la phase de rectite présténosante, que les traitements appropriés ont quelques chances de guérir les malades. L'endoscopie systématique est le seul moyen de prendre la notion de ces rectites.

— M. **R. Savignac** estime que la gravité repose, non pas tant sur le fait de cas mortels, mais sur l'évolution rebelle, désespérante, semée de complications.

Réactions cutanées satellites du syndrome clinique d'hyperfolliculinisme. — M. **Desaux** observe chez des nerveuses émotives, souvent hérédo-syphilitiques, les réactions cutanées suivantes associées au syndrome clinique d'hyperfolliculinisme : une hypertrichose, distincte de celle du virilisme et de l'hirsutisme et constituée par des poils follets recouvrant le tronc et la face, la séborrhée compliquée d'acné (et qui s'accompagne, chez une basedowienne, de congestion faciale, chez deux hypophysaires de kérose), l'hyperhidrose, la pigmentation, une poussée nævique, l'érythème (déclenché par l'émotion, le changement de température, le frôlement, l'incitation adéquate digestive), la rosacée, des dermatoses allergiques dermiques (urticaire, prurigo) coexistant parfois avec une fragilité vasculaire, des troubles spasmodiques des extrémités et la pelade.

La plupart de ces réactions ont pour caractère commun de se produire ou de s'exagérer souvent avant les règles ou du 12e jour au 15e jour du cycle. Deux malades voient l'urticaire s'aggraver pendant la grossesse.

Dans ces cas d'hyperfolliculinisme, la radiothérapie devra être prudente.

Chirurgie de la main, son intérêt. — M. **Marc Iselin.**

MAURICE DELORT.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE D'ALGER (*L'Algérie médicale*, 10, rue Berthezène, Alger. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 8, rue Paul-Bert, Bordeaux. — Prix du numéro : 1 fr. 25).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

1er Février 1939.

A propos d'un cas d'épithélioma du foie diagnostiqué par ponction. — MM. **Lebon, A. Manceaux** et **E. Cohen-Solal.** Observation d'un ma-

lade, âgé de 55 ans, atteint d'une tumeur de la région hépatique, cliniquement primitive.

La ponction de cette tumeur, en deux points différents, permit d'affirmer de façon indiscutable le diagnostic d'épithélioma.

Exophtalmie résiduelle après thyroïdectomie. Double résection du ganglion cervical supérieur. Régression de l'exophtalmie. — Chez une femme de 47 ans, MM. **Costantini** et **Curtillet**, après thyroïdectomie en deux temps pour goitre exophtalmique, virent, en dépit d'une amélioration considérable des autres symptômes, persister une importante exophtalmie. Une infiltration anesthésique des ganglions cervicaux supérieurs détermina un retrait appréciable des globes oculaires, ce qui engagea à intervenir. Une résection des deux ganglions fut donc pratiquée en un temps. Elle fut suivie d'une disparition complète de l'exophtalmie. L'occlusion des paupières redevint possible. L'opération de Jaboulay mérite donc de ne pas tomber dans l'oubli, du moins à titre d'opération complémentaire dans certains cas très particuliers dont cette observation offre un exemple.

Bronchectasie du lobe inférieur et phrénicectomie. — M. **Curtillet** apporte deux observations de phrénicectomie dans des bronchectasies cylindriques de la base. Dans l'une, l'intervention fut suivie d'une guérison vérifiée après 6 ans. Il s'agissait d'un syndrome remontant à l'enfance chez un homme gros, pléthorique pour qui toute autre intervention eût été risquée. Le deuxième cas est un échec chez un homme jeune. La bronchectasie cylindrique de la base est une bonne indication de la phrénicectomie et c'est toujours par elle qu'il faut entreprendre son traitement chirurgical.

Trois cas d'enchevillement central à l'os purum pour fracture diaphysaire du fémur. — M. **Curtillet.** De l'analyse de trois observations d'enchevillement à l'os purum, l'auteur conclut que le caractère résorbable de la prothèse et la très grande facilité technique de l'acte opératoire sont les deux avantages de la méthode. En revanche, il s'agit d'une prothèse fragile et qui n'accélère nullement la consolidation. L'immobilisation doit être rigoureuse et prolongée autant qu'en cas de traitement orthopédique. La méthode n'a peut-être que des indications restreintes.

22 Février.

Collapsothérapie pulmonaire efficace et atélectasie pulmonaire. — MM. **Lacroix** et **Lamy** présentent des clichés radiographiques qui montrent les résultats inattendus (effacement instantané d'une caverne) obtenus à la suite d'une tentative de pneumothorax extra-pleural médical, chez un sujet atteint de caverne apicale gauche et ayant subi une phrénicectomie sans modifications très notable des images. Ils estiment que le succès des procédés collapsothérapiques tient essentiellement, non pas dans la modification des conditions mécaniques apportées par l'intervention, mais par le déclanchement d'un état physio-pathologique nouveau qui crée l'atélectasie active le plus souvent élective pour les régions atteintes.

Ostéomalacie et vitamines B. — MM. **Lacroix** et **Lamy** rapportent l'observation d'une femme ostéomalacique traitée par calcium et levure de bière fraîche. Ils démontrent que la malade était une carencée en valeur absolue et proportionnellement aux glucides, en vitamines B. Le succès de leur thérapeutique leur permet de penser que l'ostéomalacie puerpérale a des rapports avec l'avitaminose B.

A propos de l'hérédité de l'ichtyose. — M. **Maurice Lefranc.** Observation de sept membres d'une même famille, atteinte d'ichtyose en deux générations successives. Aucune étiologie ne paraît pouvoir être retenue, sauf peut-être une imprégnation syphilitique se traduisant par la polyléthalité.

A propos d'un cas d'épithélioma de la prostate diagnostiqué par ponction. — MM. **Dubboucher, A. Manceaux** et **E. Cohen-Solal** rapportent un cas d'épithélioma de la prostate dont le diagnostic a été facilement fait par cyto-diagnostic après prélèvement par ponction à l'aiguille.

La forme papuleuse de l'érythème rhumatismal. — MM. **Lebon, A. Manceaux** et **Fabiani** ont observé une forme papuleuse de l'érythème rhumatismal chez une adulte qui a guéri sans incident. Ils rapportent que cette forme, oubliée actuellement, a été décrite par Rayer, Ferrand et Besnier et qu'elle doit prendre place dans les nomenclatures actuelles à côté de l'érythème marginé et de l'érythème annulaire.

Syndrome agranulocytaire d'origine bismuthique pure. — MM. **Lebon** et **Manceaux** rapportent un cas de syndrome agranulocytaire d'origine bismuthique pure, survenu à la 6e injection et qui a guéri rapidement malgré son allure grave, sous l'effet d'une médication symptomatique banale.

Kyste hydatique du poumon rompu dans les bronches. — MM. **Lemaire** et **Destaing** présentent un jeune indigène de 19 ans, qui exerçait le métier de berger il y a quatre ans, et qui est atteint de kyste hydatique du poumon droit. Encore latent il y a deux mois, le kyste s'est rompu dans les bronches, déterminant une vomique purulente et des signes de pneumothorax.

La tomographie montre effectivement la communication avec une grosse bronche. Les auteurs insistent sur le mécanisme du pneumopéricyste qui, d'après eux, est différent des pneumokystes d'autres organes.

Dans le cas actuel, quoiqu'il n'ait pas été fait de ponction de la poche, on peut admettre le fonctionnement d'une soupape à l'orifice de la bronche, plus ou moins obstruée par des membranes.

La rigidité du péricyste s'opposant, d'autre part, à son affaissement, tend à maintenir l'entrée de l'air dans la poche et un mauvais drainage. Les auteurs envisagent donc pour ces raisons une intervention chirurgicale.

A. Manceaux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Février 1939.

Etudes épidémiologiques sur la grippe dans le cas d'un collectivité fermée. — MM. **Dufreynoy, Mandillon, Rougies** et **Valatx** mettent en évidence les caractères épidémiologiques variables de la grippe. La distribution des cas s'ajustant dans certains cas à une courbe I de Pearson dans d'autres cas à une série de Poisson.

Rappelant les travaux rapprochant la grippe humaine de certaines affections des animaux, ils se demandent s'il n'existe pas un hôte intermédiaire réservoir de virus ou excitateur de la virulence du germe.

Ils mettent en évidence certains rapports entre l'éclosion d'une épidémie de grippe et les variations de la température.

Contribution à l'étude du traitement des plaies par les huiles naturelles vitaminées (Huiles de foie de morue). — MM. **Mandillon, Dejarnac** et **Soulié** emploient une pâte à base d'huile de foie de morue enrobée dans des matières chimiquement peu actives.

Ils ont observé :

1° Une épidermisation beaucoup plus rapide des plaies;

2° Une diminution très nette de la suppuration;

3° Des pansements facilités non adhérents aux plaies;

4° Une action eutrophique importante dans les plaies atones.

Ils discutent ensuite le rôle des différents constituants de l'huile.

Suivent les observations de pratique journalière courante.

Immobilisation du massif facial supérieur. — MM. **H.-J. Dubecq, Dufrèche** et **Dejean** présentent un malade, âgé de 28 ans, atteint d'une fracture du massif facial supérieur — type disjonction cranio-faciale, consécutif à une contusion de la face au cours d'un accident de motocyclette.

L'appareillage consiste dans l'assemblage d'un appui cranien mi-partie plâtré, mi-partie métallique, avec un dispositif de tiges exo-buccales solidarisé avec une plaque palatine.

Des tractions élastiques installées sur deux arcs, supérieur et inférieur, permettent un contrôle constant de l'articulé.

Les auteurs présentent cet appareillage comme étant le procédé d'immobilisation type s'adressant à la fois aux fractures du maxillaire supérieur et aux fractures bi-maxillaires.

— M. **Laute-Dupont** retient, dans la réduction des fractures du maxillaire, outre le respect du dogme dans l'articulé, l'originalité de l'appareil de contention cranien prenant son point d'appui sur les cellules osseuses, ce qui paraît devoir lui donner une grande stabilité faisant défaut aux bandages et appareils plâtrés qui se déplacent lorsque le malade se couche dessus.

Le traitement des névralgies sciatiques par les injections de thioderazine. — M. **Wirth** présente un film concernant la technique des injections intramusculaires d'une solution aqueuse, isotonique et indolore, de thiocarbamide-iodazine diéthylène-diamine.

Successivement sont indiqués les méthodes des injections para-vertébrales de Barré qui permettent de déposer la solution antialgique au voisinage immédiat des racines lombaires du nerf sciatique, à leur émergence des trous de conjugaison.

La technique de l'injection épidurale est également indiquée ainsi que l'injection des sciatiques tronculaires.

Sur un cas d'hématome sous-dural spontané. Intervention. Guérison. — MM. **Pauly, Pouyanne** et **Duviol.** Un homme de 26 ans, sans antécédents traumatiques, présente une hypertension intracranienne aiguë sans signe de localisation. Cette hypertension évolue pendant plusieurs semaines avec des alternatives de rémission et d'exacerbation. Une stase papillaire bilatérale intense se développe rapidement. La radiographie du crâne montre un voile se projetant dans le fond d'une orbite. Intervention. On trouve un important hématome sous-dural et on l'évacue. Suites sans incident. Mais persistance d'une stase papillaire bilatérale pendant un mois, puis d'une stase unilatérale du côté opposé à celui de l'intervention, symptôme qui permet de soulever l'hypothèse d'un hématome bilatéral.

Sur un cas d'hématome intra-cérébral. Intervention. Guérison. — MM. **Pauly, Pouyanne** et **Machy.** Homme de 35 ans ayant eu dans sa jeunesse une bacillose génitale qui avait nécessité une épididymectomie. En 1935, il présente un premier incident pathologique cérébral consistant en céphalée intense avec obnubilation psychique et installation d'une hémiparésie spasmodique gauche, incident pour lequel le diagnostic d'hémorragie cérébrale ou méningée avait été porté. Depuis cette date, hypertension artérielle à 28-11, sans albuminurie. En Novembre 1938, nouvel épisode pathologique marqué par l'apparition d'un syndrome hypertensif suraigu avec blocage de la fosse cérébrale postérieure, déséquilibre, vertige et paralysie de fonction. La localisation clinique de la lésion est rendue impossible par la confusion mentale du sujet. La ventriculographie apporte des renseignements précis et permet de situer cette lésion dans la région pariéto-occipitale. Une intervention immédiate aboutit à la découverte d'un hématome intracérébral qui est évacué. Suites très simples. Persistance, durant le mois suivant, d'une importante stase papillaire bilatérale. Incertitude étiologique entre gliome hémorragique et forme pseudo-tumorale de l'hémorragie cérébrale.

— M. **D. Anglade.** Ces deux cas offrent un réel intérêt parce qu'ils apportent une importante contribution au diagnostic et au traitement des hémorragies intracraniennes.

Dans le premier cas, il s'agit d'un hématome sous-dural. Sa situation hors de la cavité arachnoïdienne exclut, logiquement, la ressource de contrôler son existence par le retentissement sur l'aspect du liquide céphalo-rachidien. L'auteur signale cependant que le contact, tant soit peu prolongé, d'un caillot sanguin avec le feuillet pariétal de l'arachnoïde donne lieu, sans qu'il y ait rupture,

à une filtration de matière colorante qui teinte en jaune le liquide céphalo-rachidien.

Pendant longtemps il a vécu sur la doctrine de Virchow, d'après laquelle l'hématome sous-dural, non traumatique, ne serait que le produit d'une pachyméningite, inflammatoire d'abord, puis hémorragique. Les autopsies lui révélaient la fréquence de celle-ci au titre de complication finale de maladies cérébrales chroniques telles que: paralysie générale, atrophies du cerveau, démence alcoolique, etc., et il signale que la chorée chronique de Huntington pouvait se terminer ainsi brusquement, même chez des sujets relativement jeunes.

Par la suite, il a eu l'occasion de voir des sujets de moins de 30 ans non traumatisés, non syphilitiques, ni alcooliques, ni déments, atteints d'hématomes sous-duraux presque toujours bilatéraux et symétriques. Il en a vu guérir sans intervention chirurgicale. De Martel aurait dit que le traumatisme y était sans qu'on pût le repérer. Ce qui est certain c'est que l'hématome sous-dural, apparemment spontané chez des sujets jeunes, bilatéral et symétrique, ne saurait plus, désormais, être considéré comme une rareté.

L'intervention chirurgicale est admise et parfaitement légitime. Hulke la pratiquait déjà en 1881. De Martel en a réglé la technique et amélioré l'instrumentation. Le cas présenté montre qu'elle est efficace. Il importe que l'hémostase soit parfaite; elle n'est pas toujours aisée. Certains insuccès trouvèrent leur explication dans la bilatéralité de l'hémorragie à laquelle il faut toujours penser car elle est à peu près constante.

Le deuxième cas est celui d'un hématome intra-cérébral, autrement dit d'une hémorragie cérébrale avec tous les symptômes d'apoplexie, de compression, de localisation qui en sont le cortège habituel.

En face de tels cas, nous sommes enclins à la prudence. Non sans raison, on redoute la décompression brusque; les évacuations de liquide céphalo-rachidien trop abondantes ont parfois provoqué des hémorragies nouvelles. Trousseau se méfiait même de la saignée pour en avoir vu les inconvénients.

Dans le cas présent, le succès justifie l'intervention. Du sang a été extrait d'un foyer intra-cérébral dans une région où, lorsqu'il s'y produit une hémorragie, elle est assez abondante du fait qu'elle a son origine dans le putamen, vraisemblablement. Aucun incident n'est survenu et la guérison a suivi.

— **M. A. Anglade.** Il convient de louer les judicieuses réserves faites par les présentateurs sur le caractère de cet hématome et ses origines véritables. Il y a, dans l'histoire clinique du malade, des circonstances qui donnent du crédit à l'hypothèse d'une collection sanguine, soudainement développée au sein d'une masse néoplasique gliomateuse, dont l'évacuation aurait déterminé une sédation momentanée de la compression intra-cranienne.

Les navires-hôpitaux. — **M. A. Chabé.** L'état de tension diplomatique dans laquelle se trouve aujourd'hui la France, l'armement et même le surarmement de toutes les puissances continentales, les événements d'Espagne qui ont fait refluer sur notre territoire des milliers de réfugiés posent le problème de questions sanitaires de premier ordre.

C'est pour ces raisons que l'auteur aborde la question des navires-hôpitaux et fait un résumé de ce qu'ils ont été pendant la guerre de 1914 et ce qu'ils doivent être de nos jours.

Certes, les navires-hôpitaux n'ont pas le rôle glorieux des navires de combat, mais, quoique leur tâche soit plus effacée, qu'ils viennent après la bataille et qu'ils ne soient que des ateliers provisoires de réparation, leur rôle, dans certaines circonstances, est d'un intérêt primordial.

Ce genre de transport ne se trouvant actuellement que dans la marine de commerce il faudra pour le choix se préoccuper du tonnage (lequel ne doit pas être inférieur ou supérieur à 8 ou 10.000 tonnes), de la stabilité, de la vitesse, du genre de combustible. En outre on devra faire le choix de bâtiments bien aérés et ventilés. Une fois le bateau choisi, il est de toute nécessité de l'aménager. Transformer en effet un paquebot en un navire-hôpital demande de l'expérience et des qualités d'organisation, car il faut tout prévoir: les salles destinées aux blessés et aux malades, les salles d'opérations, le service de radiologie, les salles de pansements, d'isolement, les laboratoires, la pharmacie, les réfectoires..., bref, tout ce que comporte l'installation des services complexes d'un hôpital pouvant admettre de 800 à 1.200 malades ou blessés.

Le personnel devra comprendre un médecin-chef assisté d'un personnel médical et chirurgical éprouvé. A ce sujet, l'auteur passe en revue le rôle du médecin-chef vis-à-vis du commandement et de ses attributions envers ses subordonnés.

Quant au personnel subalterne, la Marine de Guerre possède un corps d'infirmiers en tout point remarquable, dont elle entretient l'instruction technique avec le plus grand soin. Il n'est donc pas désirable d'embarquer sur les navires-hôpitaux des infirmières qui trouvent mieux leur place dans les formations à terre.

Après avoir passé en revue les qualités demandées aux bâtiments-hôpitaux et au personnel hospitalier, l'auteur fait l'historique des transports militaires pendant la dernière guerre.

Les navires-hôpitaux ont été en effet utilisés dans de nombreuses circonstances:

1° Au moment de la retraite, en Septembre 1914, des troupes et des populations provenant de Belgique. La Marine a alors assuré l'évacuation de plus de 30.000 blessés ou malades.

2° Lors du corps expéditionnaire des Dardanelles et de la stabilisation du front de Salonique (220.000 évacuations).

3° Lors des expéditions coloniales lointaines: Tonkin et plus récemment, guerres du Rif et de Syrie. Lors de l'expédition d'Abyssinie, les Italiens, avec toutes les données les plus modernes, ont armé 8 navires-hôpitaux de 10 à 20.000 tonnes avec la préoccupation constante de la ventilation et de l'aération indispensables en Mer Rouge.

Les navires-hôpitaux peuvent-ils avoir leur utilité dans un combat naval? L'auteur ne le croit pas. Lors de la bataille du Jutland, ni les Anglais, ni les Allemands ne se sont préoccupés d'avoir des bâtiments de cette sorte en arrière de leurs lignes, lesquels ne pourraient que gêner les navires de combat dans leurs évolutions et leur tir. D'ailleurs dans la bataille du Jutland ils n'auraient pu être d'aucun secours au moment de l'explosion de l'*Indéfatigable*, de la *Queen Mary*, du *Défense* et de l'*Invincible*, du côté anglais, ces croiseurs de bataille ayant été littéralement pulvérisés. Il en aurait été de même lors du torpillage du *Pommern* du côté allemand.

Ainsi l'utilisation des navires-hôpitaux dans un combat naval doit être résolue, sauf circonstances exceptionnelles, par la négative. Il ne s'agit pas en effet en des minutes qui peuvent être décisives de se préoccuper de la casse; certes, on doit s'en occuper, mais dans la mesure du possible, avec les moyens du bord, lesquels doivent d'ailleurs être d'excellents moyens, aptes à parer à l'urgence pendant les heures dramatiques et violentes que comporte la rencontre de deux flottes ennemies.

Et maintenant que serait, par exemple en Méditerranée, dans un conflit futur, le rôle des bâtiments-hôpitaux? L'auteur prévoit deux phases militaires, une active dans laquelle les navires-hôpitaux devraient attendre dans les ports l'issue des opérations.

Pour la seconde phase, qui serait conditionnée par la première et que l'on ne peut prévoir, les transports-hôpitaux seraient d'une utilité incontestable pour l'évacuation sur la France des blessés et malades que l'Afrique du Nord débordée au point de vue sanitaire ou envahie au point de vue militaire devrait diriger sur la France. De toute façon il y aurait encore des heures tragiques où les navires-hôpitaux seraient à la peine et à l'honneur.

Avons-nous dès le temps de paix des bâtiments-hôpitaux? La France n'en possède pas. D'ailleurs la construction de ces types de navires ne s'impose pas. Que faire, en effet, d'un hôpital flottant lequel serait le plus souvent au fond d'un arsenal? Le capital engagé ne pourrait être rémunéré. Le mieux est donc de maintenir la technique choisie lors de la dernière guerre et qui a d'ailleurs très bien réussi.

Actuellement il est prévu 6 paquebots à transformer éventuellement; leur règlement d'armement est établi; la Marine a en réserve tout le matériel nécessaire pour deux de ces paquebots; pour les quatre autres, le matériel est stocké et mis en réserve par le Service de Santé militaire.

Ainsi toutes les dispositions sont prises, car dans les heures que nous vivons, il faut toujours être prêt et, le jour venu, le Service de Santé de la Marine ne faillirait pas à la tâche qui lui est dévolue et que, dans le passé, il a toujours su mener à bien quelles que soient les circonstances, circonstances souvent tragiques.

A. Chabé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

27 Janvier 1939.

(Séance réservée au diagnostic des adénopathies.)

Syndrome spléno-adénique de la leucémie myéloïde. — MM. **Carrière** et **Huriez.** L'éventualité de cette forme clinique de leucémie myéloïde est assez rare (moins de 4 pour 100 des cas de leucémie myéloïde et moins de 2 pour 100 du total des lymphadénies généralisées de l'adulte observées en 12 ans à Saint-Sauveur).

On y songera quand on découvrira une hypertrophie anormale de la rate au cours d'une lymphadénie. On ne pourra retenir cette hypothèse qu'après précision hématologique décelant un état leucémique, avec myélémie importante et durable. Les auteurs insistent sur les difficultés de diagnostic différentiel entre la forme splénique de maladie de Hodgkin et le syndrome spléno-adénique de leucémie myéloïde, qui ne pourra être affirmé qu'après vérification de la transformation myéloïde du tissu ganglionnaire.

Un cas de leucosarcomatose. — MM. **Carrière** et **Huriez.** Une biopsie ganglionnaire offrait une image typique de lymphosarcome chez un homme de 20 ans, qui avait présenté brutalement une lymphadénie généralisée, apyrétique et aleucémique. Après dix séances d'irradiations thoraciques, l'état général s'altéra considérablement; on décela une anémie profonde et un état leucémique (160.000 éléments par millimètre cube) avec 66 pour 100 de cellules mères. La mort survint quelques semaines plus tard au milieu d'un tableau clinique classique de leucémie aiguë. Cette observation répond en tous points à la description de la leucosarcomatose, individualisée dès 1903 par Sternberg. Elle apporte, comme les cas précédemment réunis par Aubertin, un argument aux partisans de l'origine tumorale de certains états leucémiques.

Une observation de lymphomatose. — MM. **Carrière** et **Huriez** rapportent une observation qui semble bien cadrer avec la description de la lymphomatose. Ce diagnostic ne fut cependant admis qu'après exclusion de toutes les étiologies habituelles des lymphadénies, après multiplication de toutes les investigations cliniques et biologiques.

Au point de vue *clinique:* il s'agissait d'adénopathies surtout périphériques, indolores, mobiles, sans hépato-splénomégalie, ni fièvre; lésions cutanées vésiculeuses. Au point de vue *hématologique:* anémie légère, leucocytose oscillant entre 9 et 15.000 éléments par millimètre cube, avec une monocytose ayant atteint 92 pour 100. Au point de vue histologique: hyperplasie lymphoïde envahissante, mais non infiltrante, intégrité de la capsule.

Au sujet de cette observation, les auteurs discutent des rapports de la lymphomatose et de la leucémie lymphoïde.

Données générales tirées de l'analyse de 55 cas de lymphadénies généralisées de l'adulte, observées à la clinique médicale de l'hôpital Saint-Sauveur, à Lille, de 1926 à 1938. — MM. **Carrière, Huriez** et **Codron** résument dans cette communication les conclusions d'une monographie qu'ils viennent de consacrer à ce sujet. La constatation d'une lymphadénie généralisée est

assez rare chez l'adulte: elle fut de l'ordre de 4 pour 1.000 à la Clinique médicale de Saint-Sauveur.

Les auteurs ont observé six fois plus d'adénopathies généralisées aleucémiques (85,2 pour 100) que de lymphadénies leucémiques. Ils soulignent la fréquence considérable de la maladie de Hodgkin qui fournit près de la moitié des cas de l'ensemble des observations d'adénopathies généralisées. Ils insistent sur une autre notion: la fréquence relative (11,2 pour 100) des lymphadénies syphilitiques (à peu près aussi grande que celle des adénies leucémiques: 14,8 pour 100). Ils estiment intéressants de signaler la possibilité, moins rare qu'on ne l'écrit habituellement, de cette étiologie de beaucoup la plus favorable; car il se dégage aussi de leur statistique l'effroyable gravité du pronostic des lymphadénies généralisées de l'adulte qui sont mortelles dans plus de 75 pour 100 des cas, malgré une radiothérapie précoce et intensive.

Les particularités cliniques de la maladie d'Hogdkin chez l'enfant. — A propos de sept observations récemment suivies par eux, MM. **Pierret, Breton, G. Lefebvre** et **Christiaens** insistent sur les caractères cliniques les plus habituels à la lymphogranulomatose maligne développée chez l'enfant: âge d'apparition entre 7 et 10 ans, début au niveau des ganglions cervicaux dans 90 pour 100 des cas, proportion sensiblement égale dans les deux sexes, diagnostic de lymphome tuberculeux souvent porté au début de l'évolution, mais controuvé par la négativité constante des réactions tuberculiniques cutanées (cuti-réaction et même intradermo-réaction au 1/100); évolution relativement lente, étagée sur plusieurs années; radiosensibilité et longueur habituelle des rémissions qui font suite aux irradiations. Pour le diagnostic les auteurs attachent une énorme importance à la négativité des réactions tuberculiniques: par contre, ils insistent sur l'inconstance des autres tests: prurit exceptionnel, fièvre variable d'un moment à l'autre de l'évolution et subissant de longues rémissions; pas de mélanodermie; éosinophilie discrète et transitoire. Par opposition, ils soulignent l'importance habituelle de la polynucléose avec lymphopénie dans la formule hématologique. Ils considèrent la maladie comme étrangère à la tuberculose, fût-ce même à l'ultra-virus (à signaler sur ce point la négativité des intradermo-réactions à l'ultra-virus, avec toutes les réserves, bien entendu, qu'il faut faire sur ces tests), et n'accordent créance aux manifestations tuberculeuses, rarement décelées d'ailleurs chez l'enfant, qu'en tant qu'association morbide susceptible d'apparaître sur un terrain fragilisé et sans doute anergique.

A propos du diagnostic sérologique de l'adénolymphoïdite aiguë bénigne. — MM. **E. Balgairies** et **L. Christiaens**, faisant état d'examens personnels, rappellent l'intérêt de la réaction dite de Paul et Bunnell trop souvent négligée, pour le diagnostic de la mononucléose infectieuse. Celle-ci se base sur le développement d'agglutinine antimouton dans le sérum de ces malades.

Ils en indiquent la technique et les causes d'erreurs, liées principalement au développement d'anticorps contre les antigènes du type Forssmann, soit spontané (mais ceux-ci seraient absorbés par les érythrocytes de bœuf), soit consécutif à une injection antérieure de sérum de cheval.

Métastases ganglionnaires cervicales d'épithéliomas à point de départ inconnu. — MM. **J. Nuytten, L. Lemaitre** et **J. Driessens**. Les auteurs rapportent 10 observations de tumeurs cervicales, qui se sont révélées à l'analyse histologique comme des métastases d'épithéliomas, la plupart malpighiens typiques, et où les examens les plus minutieux n'ont pas pu mettre en évidence le cancer primitif. Cette lésion doit exister pourtant puisque l'histologie montre, d'une façon non douteuse, qu'il s'agit de métastases ganglionnaires qui n'ont pu prendre naissance *in situ*. Les auteurs pensent qu'elle peut être de très petites dimensions et cachée dans un repli du rhino-pharynx, de l'hypopharynx ou du larynx, inaccessible à nos investigations. Il ne faut pas dans ce cas se hâter de conclure à une tumeur primitive du cou, à un branchiome malin, mais attendre le résultat de l'examen histologique qui tranchera le plus souvent la question. En cas de métastase épithéliomateuse, il sera prudent après l'exérèse chirurgicale d'irradier systématiquement la région où l'on pense que se cache le cancer primitif.

Etude analytique d'une statistique d'examens histologiques de ganglions. — MM. **J. Driessens** et **M. Cornillot**, analysant les résultats des examens histologiques pratiqués sur 319 ganglions, insistent sur le grand pourcentage de cas de lymphogranulomatose, sur la fréquence des hyperplasies lympho-réticulaires simples dans les adénopathies satellites des cancers, en particulier ceux développés au niveau du sein.

Lymphogranulomatose inguinale maligne monoganglionnaire. Discussion thérapeutique. Dans l'observation de MM. **Decoulx, Drie sens** et **Bastien** il s'agit d'une femme de 28 ans, qui présente une petite adénopathie inguinale isolée, d'allure banale, sans aucune autre manifestation, et avec hémogramme normal. Après ablation complète l'examen microscopique révèle une image typique de lymphogranulomatose maligne. Après 3 mois aucune récidive n'est apparue. S'agit-il d'une véritable maladie de Hodgkin à son extrême début, ou d'une réaction tissulaire anormale sur une adénopathie banale?

Cette question soulève des difficultés de traitement sur l'opportunité ou l'inutilité de la radiothérapie post-opératoire.

Lymphocytome de l'intestin avec adénopathie inguinale simulant une tuberculose intestinale. — MM. **P. Razemon** et **J. Driessens** ont observé un malade, tuberculeux pulmonaire avéré, qui présenta brusquement un syndrome abdominal droit faisant songer à une localisation iléo-cæcale de l'infection bacillaire.

Les importantes lésions intestinales, révélées par la laparotomie, incitèrent à pratiquer une résection à la façon classique. L'examen histologique de la pièce opératoire montra une image de lymphocytome intestinal typique.

Plusieurs mois après, le malade présenta une adénopathie inguinale gauche, qui, après ablation, donna, à l'examen microscopique, un aspect nettement plus malin, rappelant le lymphoblastome.

Les auteurs insistent sur la difficulté d'établir en pareil cas un diagnostic et surtout un pronostic précis.

R. Pierret.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

Janvier 1939.

Raccourcissement du fémur pour grande boiterie (présentation de malade). — MM. **Charles Brahic** et **Michel Salmon** présentent une jeune fille, atteinte d'une luxation congénitale de la hanche gauche, avec raccourcissement de 5 *cm*. Butée de la hanche sans réduction de la luxation, raccourcissement du fémur sain.

Les auteurs montrent les avantages de l'égalisation de la longueur des membres inférieurs, dans les grandes boiteries.

Ils préfèrent l'accourcissement du fémur sain à l'allongement du fémur du côté malade. Cette intervention mériterait d'être plus répandue en France.

Suppuration gazeuse de fibrome utérin. — M. **L. Artaud** publie deux cas de suppuration gazeuse de fibrome utérin avec septicémie, traités par hystérectomie précoce suivie de Mikulicz avec association de thérapeutique générale, terminés tous deux par guérison.

Il insiste sur la préférence de la voie abdominale, sur les ligatures préalables des pédicules avant le temps d'exérèse, sur la nécessité du Mikulicz et du traitement général, sérothérapie, chimiothérapie et sur le traitement opératoire avant le stade de pullulation microbienne sanguine.

Complications éloignées des perforations utérines. — M. **Dejou**. La rupture des cicatrices des perforations, soit au cours de l'accouchement, soit au cours d'un curettage, les métrorragies secondaires aux plaies utérines opératoires, les adhérences de l'utérus et la périviscérite consécutive, telles sont les complications éloignées des perforations utérines étudiées à l'occasion de trois observations.

Présentation d'une pièce de gastrectomie. — M. **L. Artaud** présente une pièce de gastrectomie pratiquée d'urgence et de nécessité au cours d'un syndrome de perforation précédé d'hématémèse. Syndrome très grave. La pièce très intéressante présente deux ulcères: 1° Ulcère surface postérieure du pylore perforé, diamètre 50 centimes, calleux; 2° ulcère calleux petite courbure basse dont la niche contient un caillot, et origine de l'hémorragie qui s'était extériorisée dans le péritoine (1 litre de sang).

Malgré une gastrectomie rapide le malade ne supporta pas le shock opératoire.

Hémorragie intrapéritonéale d'origine ovarienne. — MM. **Luccioni, Llucia** et **Liotier**. La malade est opérée avec le diagnostic d'appendicite aiguë. A l'opération on trouve une hémorragie intrapéritonéale dont l'origine est constituée par la rupture d'un kyste folliculaire hématique.

A propos de deux cas de perforations utérines post-abortives. — M. **Llucia**. M. **Luccioni**, rapporteur. L'auteur rapporte deux cas de perforations utérines intrapéritonéales par manœuvres abortives. L'hystérectomie précoce a eu à son actif deux guérisons. L'auteur discute de la valeur de l'opération précoce. Le rapporteur ajoute l'observation d'une perforation sous-péritonéale.

Syndrome péritonéal aigu au cours d'une hémorragie intra-kystique ovarienne. — M. **Escarras**. M. **Luccioni**, rapporteur. L'auteur rapporte le cas d'une jeune femme qui présenta un syndrome péritonéal aigu. A l'intervention on constata un kyste folliculaire dans l'ovaire rempli de sang. Pas de sang dans le péritoine. Le rapporteur pense qu'il s'agissait dans ce cas du premier stade d'une hémorragie intra-péritonéale d'origine ovarienne.

Ostéotomie intertrochantérienne pour ankylose de la hanche à 80 degrés de flexion. — M. **Roudil** montre les documents radiographiques et photographiques d'un sujet de 22 ans présentant, depuis l'âge de 8 ans, une ankylose de la hanche en flexion à 80°, abduction de 25° avec rotation externe de 10°. L'ankylose osseuse est totale, les travées osseuses se continuant directement de l'os iliaque sur la partie supérieure du fémur. En station droite la plante du pied est à 24 *cm*. au-dessus du sol. Le raccourcissement réel du squelette est de 7 *cm*.

L'ostéotomie intertrochantérienne a permis de corriger la flexion et l'abduction. Une cale de 7 *cm*. est suffisante pour obtenir la station droite, le raccourcissement squelettique est de 8,5 *cm*. par suite de la résection osseuse qui a été nécessaire. L'esthétique du malade est complètement transformée, l'ensellure lombaire ayant disparu.

Metatarsus parvus. — M. **Brunati**. M. **Roudil**, rapporteur.

A propos de la découverte opératoire du ganglion étoilé (épidioscope). — MM. **Salmon** et **Grisoli**.

J. Bouyala.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

État actuel des typhus dans les colonies françaises

Si le typhus historique épidémique a été observé depuis longtemps en Afrique du Nord, jusqu'à maintenant il n'a été signalé dans nos colonies que d'une façon exceptionnelle et encore ne s'est-il agi que de cas importés (Haute-Volta 1928, Dakar 1937). Nous devons cependant faire une exception pour l'Indochine où le typhus historique a été signalé en Annam (Yersin et Vassal en 1908, Haslé en 1931) et au Tonkin (Coppin en 1921; Bablet, Mesnard et Polidori en 1936). Seuls d'ailleurs, les cas observés au Tonkin semblent bien avoir été du typhus historique car l'épidémie a cessé après l'épouillage, tandis que les cas diagnostiqués en Annam, en 1908 et 1931, étaient plutôt du typhus murin.

Depuis peu, dans le groupe des syndromes fébriles indéterminés constatés dans la plupart de nos possessions, on a soupçonné qu'il pouvait exister diverses variétés de typhus endémiques et sporadiques. Leur étude a été entreprise dans plusieurs centres médicaux importants de nos colonies pendant ces dernières années et, en peu de temps, elle est assez avancée pour motiver dès maintenant une mise au point.

Afrique occidentale française.

Le *typhus exanthématique* a été signalé pour la première fois en Afrique occidentale française en 1928, à Bobo Dioulasso, en Haute-Volta. Il s'agissait d'un commerçant, venant de la Côte d'Ivoire, et qui s'était vraisemblablement infecté dans un campement fréquenté par des tirailleurs venant d'Afrique du Nord. Le diagnostic a été porté par un médecin ayant exercé auparavant en Algérie et au Maroc, mais le diagnostic de typhus n'a été retenu que sur des bases cliniques, sans confirmation de laboratoire.

Un autre cas de typhus historique a été observé en 1937, à Dakar, chez un Polonais débarqué d'un bateau d'émigrants se rendant en Amérique du Sud; à son arrivée à Dakar ce malade était d'ailleurs à la fin de sa maladie, en période de convalescence. Son sérum agglutinait le protéus 0 X 19 à 1/5000.

C'est à Dakar où les études sur les typhus endémiques en Afrique occidentale française ont été poursuivies avec précision. Tout d'abord, en Juillet 1935, C. Durieux a pu mettre en évidence la présence du virus du *typhus murin* chez les rats du port de Dakar. Cette souche provoque chez le cobaye une maladie classique avec fièvre et periorchite; elle est transmissible de cobaye à cobaye; elle donne une réaction de Weil-Félix positive avec le protéus 0 X 19 chez le rat blanc, le lapin et le singe. Enfin, ce virus immunise contre le virus du typhus murin de Casablanca et réciproquement.

Parallèlement à ces recherches, C. Durieux avec A. Rivoalen et M. Mathis pratiquèrent systématiquement la réaction de Weil-Félix chez des malades atteints d'affections fébriles restant indéterminées malgré toutes les autres recherches de laboratoire. Ils purent ainsi obtenir, en 1935, des agglutinations nettes du protéus 0 X 19 de 1/1000 à 1/5000 avec le sérum de quatre malades de Dakar. Les caractères cliniques, épidémiologiques et biologiques de l'affection étaient en faveur du typhus murin, mais des tentatives d'inoculations de sang des malades au cobaye échouèrent.

En 1936 et 1937, d'autres cas furent diagnostiqués ainsi par l'Institut Pasteur de Dakar: en tout vingt cas, de 1935 à 1937 inclus.

Les malades ont contracté leur affection soit à *Dakar* soit au *Sénégal* (Rufisque, Kaolack, Fatick). Un seul cas a été contracté en *Guinée*. En 1937, il fut possible d'isoler deux souches humaines en partant du sang de deux malades et elles ont été conservées par passage depuis. Elles se sont montrées pathogènes pour le cobaye chez qui elles provoquent une réaction fébrile nette avec periorchite, elles immunisent le cobaye contre le virus isolé des rats de Dakar et contre le virus murin de Casablanca. Il s'agit donc bien de typhus murin.

Les formes cliniques observées ont été classiques, sauf pour un cas qui s'est terminé par la mort au dix-septième jour de la maladie (C. Durieux et F. Arquié). L'agglutination pour le protéus O X 19 s'est montrée précoce, pouvant être mise en évidence à partir du dixième jour de la maladie et a atteint ensuite des taux élevés (jusqu'à 1/10.000) dans 5 cas sur 13.

Au Sénégal, les cas s'observent pendant la saison sèche, de Novembre à Juin.

Le cas contracté en Guinée montre que la maladie n'est pas localisée au Sénégal et il est vraisemblable que la répartition géographique du typhus murin dans la Fédération de l'Afrique occidentale française est beaucoup plus étendue qu'on ne l'a soupçonnée jusqu'ici, au moins chez les rats dans les différents ports de la côte occidentale d'Afrique. Des cas de typhus murin ont été identifiés en effet dans la colonie anglaise de Sierra Léone à Freetown.

En plus de ces cas de typhus murin, il a été observé en 1937 au *Sénégal* un cas de fièvre exanthématique qui semble devoir être rattaché à la *fièvre boutonneuse* (M. Peltier, Ch. Carrière, H. Jonchère et E. Arquié). En effet, bien qu'il n'y ait pas eu de tache noire, l'exanthème a paru typique. Tous les examens de laboratoire sont restés négatifs sauf la réaction de Weil-Félix qui a donné au vingt et unième jour de la maladie des résultats positifs à 1/500 avec un protéus O X 19, à 1/2.000 avec O X 2 et à 1/300 avec O X K.

Les essais d'inoculation ont donné d'abord une réaction thermique chez deux cobayes, ainsi que chez deux rats blancs au deuxième passage puis le virus a été perdu.

Ce cas paraît bien avoir été d'origine locale, sénégalaise, car l'enquête épidémiologique a montré que le malade, habitant Rufisque, possédait des chiens nés en Afrique et qui étaient porteurs de tiques; malheureusement, il n'a pas été possible de se procurer des parasites.

Au cours de la discussion qui a suivi l'exposé de cette communication à la Société de Pathologie exotique, M. Lépine a signalé avoir observé en 1935, à Châtellerault, 2 cas de fièvre exanthématique dans la famille d'un sous-officier revenu de Dakar avec un chien couvert de tiques; ces tiques n'ont pu être déterminées, le chien ayant été abattu avant l'enquête épidémiologique.

En *Guinée Française*, à Conakry, il a été observé en Mai 1937 2 cas de *fièvre boutonneuse* cliniquement typiques, avec escarre et un exanthème caractéristique (G. Blanc, E. Goiran et M. Balthazard). La réaction de Weil-Félix avec un protéus O X 19 est restée négative; l'inoculation du sang d'un malade à des cobayes n'a donné aucun résultat.

Il s'agissait d'un fonctionnaire européen et de sa femme; ils ont été contaminés très vraisemblablement par les tiques d'un chien qui avait été parasité à bord d'un bateau venant de Marseille. Ces cas ne seraient donc pas autochtones, mais ils démontrent cependant la possibilité d'un apport par bateau.

Il est possible d'ailleurs qu'il y ait, en plus, des cas autochtones car d'après Fontoura de Séqueira, qui a publié son auto-observation, il y aurait de la fièvre boutonneuse en Guinée Portugaise.

Afrique équatoriale française.

Dans l'*Oubangui Chari*, une épidémie survenue en 1933-1934 et qui avait été étiquetée « grippe » a été suspectée par M. Peltier, en raison de la symptomatologie, d'être du typhus exanthématique. L'existence de fièvres du type typhoexanthématique a été soupçonnée pendant ces dernières années en Afrique équatoriale française. En effet, à côté de la fièvre rouge congolaise et de la dengue, on observe d'autres syndromes fébriles caractérisés notamment par un exanthème typique.

En 1936, il avait d'ailleurs été possible à l'Institut Pasteur de *Brazzaville* d'isoler un virus murin.

En 1937, deux Européens, l'un de *Pointe Noire*, l'autre de *Brazzaville*, firent une affection fébrile avec exanthème. Leur sérum donna à deux reprises une agglutination positive avec un protéus O X 19 à des taux de 1/400 et de 1/1.000, tandis qu'avec O X K et O X 2 les résultats restèrent négatifs.

Un autre Européen fit une fièvre avec exanthème et escarre d'inoculation; son sérum agglutinait le protéus O X K à la dilution de 1/50, mais n'agglutinait ni le O X 19 ni O X 2.

Enfin en 1938, G. Saleun et A. Palinacci rapportent le cas d'un sous-officier français venant du Tchad et qui, à son arrivée à Brazzaville, présenta un syndrome typho-exanthématique avec atteinte palmoplantaire. La réaction de Weil-Félix fut positive à 1/100 avec un protéus O X K, à 1/200 avec O X 19 et à 1/330 avec O X 2. Les inoculations du sang du malade à un singe papiomandrille et à un cobaye ont provoqué une courte réaction fébrile le cinquième jour chez le singe et le treizième jour chez le cobaye. Le sérum du singe a donné des agglutinations positives surtout avec O X 2.

L'expérimentation sur les animaux de laboratoire est poursuivie pour tenter de conserver la souche.

Indochine.

C'est en Indochine que la question des typhus a été le plus étudiée. Dès 1908 A. Yersin et J.-J. Vassal signalaient comme étant du typhus exanthématique, le seul connu alors, 7 cas survenus en Mai 1906 chez des coolies tonkinois débarqués à *Nhatrang* pour travailler sur les chantiers du chemin de fer. Ainsi que l'a suggéré Ragiot, il semble plutôt qu'il s'est agi de typhus endémique, étant donné l'évolution et la bénignité de l'affection. Les cas bénins avec réaction de Weil-Félix positive avec O X 19 qui ont été observés à *Hué* par Haslé en 1931 étaient probablement aussi des cas de typhus endémique.

Par contre au *Tonkin* l'épidémie survenue à la prison d'Hanoï en 1921 et qui a été relatée par Coppin semble bien avoir été du *typhus historique*. Quoi qu'il en soit, en 1926, une nouvelle épidémie apparue à nouveau à la prison d'Hanoï fut identifiée cette fois comme étant du typhus à poux par J. Bablet, J. Mesnard et Polidori; les agglutinations du protéus O X 19 par le sérum de convalescents furent positives à un taux élevé; la transmission expérimentale de la maladie au cobaye fut possible; enfin les mesures prophylactiques et surtout l'épouillage arrêtèrent immédiatement l'extension de l'épidémie.

Depuis, J. Mesnard, continuant ses recherches sur le typhus au Tonkin, réussit à en dépister une centaine de cas sporadiques. Cependant, si le sérum de certains malades agglutinait électivement les

souches de protéus O X 19 Metz et Syrie, dans d'autres cas la réaction de Weil-Félix n'était positive qu'avec la souche de protéus anindologène Kingsbury. Enfin dans 14 cas toutes les souches de protéus étaient agglutinées.

A l'hôpital d'Hanoï, en 1935, M. Vaucel et G. Haslé ont observé deux cas de typhus à forme méningo-encéphalitique suivis de décès survenus précocement au 6e et au 8e jour de la maladie. Ces deux malades avaient une forte réaction méningée. L'inoculation par voie intrapéritonéale de 2 centicubes de sang et du cerveau du premier malade à quatre cobayes permit d'obtenir chez les animaux une courbe thermique typique de typhus expérimental avec périorchite. Des passages furent possibles chez le cobaye; les épreuves d'immunité avec le virus Pékin furent peu démonstratives.

Deux cobayes furent également inoculés avec le sang du deuxième malade et ils firent, eux aussi, une fièvre expérimentale classique; malheureusement le virus fut perdu au deuxième passage. Les épreuves d'immunité avec le virus Pékin donnèrent cette fois un résultat positif.

En 1936, F. Toullec et M. Riou rapportent sept observations de typhus endémique contractés au Tonkin et observés à l'hôpital de Lanessan à Hanoï.

Entre temps, M. Vaucel procède à l'Institut Pasteur à la recherche du virus chez les rats d'Hanoï. Ce virus se rencontre rarement, car les recherches poursuivies sur 113 rats furent négatives en 1934. Par contre, sur 154 rats examinés en 1935, il fut possible d'isoler 1 virus certain et 2 douteux.

L'infection murine semble plus fréquente dans diverses localités du Tonkin, notamment à Nam Dinh, Tuyen Quang et Dap Cau. Les virus isolés présentaient tous les caractères expérimentaux du *typhus murin* classique.

Un cas certain de typhus murin a été observé à Hanoï, en 1938, chez un malade, par F. Toullec. Son sérum fut inoculé par J. Bruneau au 9e jour de la maladie, à deux cobayes dont l'un fit une infection expérimentale avec vaginalite hémorragique. Des rickettsias furent constatées sur les frottis de vaginale. Le virus put être entretenu par passages sur le cobaye ainsi que sur le macacus rhesus. Les résultats des expériences d'immunité croisée avec des souches de typhus murin et historique furent démonstratifs.

Enfin, J. Bruneau procéda, toujours en 1938, à l'étude expérimentale du typhus murin chez l'indigène tonkinois avec la souche précédente, avec la souche isolée du cerveau des rats d'Hanoï, par M. Vaucel et, enfin, avec le virus murin de Tunis. Cette expérimentation a été poursuivie dans un but de pyrétothérapie chez des aliénés; elle a montré que l'indigène tonkinois était peu sensible à l'inoculation des souches locales de typhus murin qui provoquent des infections expérimentales très atténuées. La séroagglutination pour le protéus O X 19 s'est montrée irrégulière dans son apparition et son intensité chez les sujets inoculés.

En *Cochinchine*, H. Lavau et H.-G.-S. Morin relatèrent, en 1928, un cas de typhus exanthématique bénin avec inoculation au cobaye et réaction de Weil-Félix positives; il s'agissait d'un prisonnier, porteur de poux.

En 1934, Ch. Ragiot et P. Delbove publiaient sept observations de typhus endémique bénin avec réaction de Weil-Félix positive avec les souches de protéus O X 19 Metz et Syrie, et ils les rattachaient au typhus murin. Ch. Ragiot, P. Delbove et Tran Van Tu signalaient en outre, la même année, des cas analogues avec agglutinations positives au O X 19, survenus sous la forme épidémique dans l'ouest de la Cochinchine.

D'ailleurs, J. Mesnard et P. Delbove observèrent, dès 1934, l'existence de l'encéphalite typique chez les rats de Saïgon. Une enquête poursuivie par P. Delbove et Nguyen Van Huong sur 1.300 rats, capturés dans la région de Saïgon-Cholon, a montré 8,9 pour 100 de réactions de Weil-Félix positives, surtout avec les souches de protéus O X 19, plus rarement avec O X K. Cette enquête a été complétée par P. Delbove en étudiant l'immunité croisée entre le virus épidémique de Chine et les deux souches de virus murin isolées et entretenues à Saïgon. Ces recherches ont montré la réalité de cette immunité tant homologue que croisée et cette immunité a persisté pendant un temps assez long jusqu'au 7e mois dans ces expériences. Les virus isolés étaient donc bien des virus de typhus murin.

En plus du typhus murin en Cochinchine, Noc et Gautron avaient signalé déjà en 1915, à *Saïgon*, un cas qui était identique à la *fièvre fluviale japonaise*.

Lagrange a observé, en 1920, à *Nhatrang* (*Annam*), un cas semblable.

Ch. Ragiot, d'autre part, a rapporté au Congrès de Médecine de Bangkok, en 1930, une observation de typhus endémique avec réaction de Weil-Félix positive à 1/300 avec la souche anindologène Kingsbury et négative avec les souches Metz et Syrie de protéus O X 19.

En 1931, Vielle et Souchard ont publié le cas d'un prospecteur européen atteint, en *Cochinchine*, d'une maladie identique à la fièvre fluviale japonaise avec agglutination positive au protéus O X K. Cependant, le virus, étudié par Souchard, H. Marneffe et Liéou, donnait au cobaye une infection fréquemment mortelle et aux singes une infection relativement bénigne, se rapprochant donc des infections expérimentales obtenues avec la *fièvre à acarien de Sumatra*.

En 1935, Ch. Ragiot et P. Delbove relatent trois cas qu'ils considèrent, en se basant sur les agglutinations positives au O X K, comme du typhus tropical analogue au typhus rural, au « scrub typhus » des broussailles de Malaisie, décrit par Fletcher et Lesslar.

Ch. Massias signale également, en 1935, un cas semblable survenu à Travinh (Cochinchine).

En 1936, quatre autres cas, observés par Montel, en Cochinchine, sont considérés par lui, pour des raisons cliniques, comme étant du pseudo-typhus analogue à celui décrit par Schüffner à Sumatra.

La même année, à Dalat (Annam), Souchard et Tournier observent un cas identique aux précédents avec prédominance des signes nerveux, exanthème discret sur la poitrine et l'abdomen, présence d'une escarre d'inoculation et réaction de Weil-Félix positive uniquement avec la souche Kingsbury. Le virus isolé du sang du malade s'est montré hautement pathogène pour le cobaye.

En 1937, cette question a été à nouveau sérieusement étudiée par M. Alain, Ch. Ragiot, Delbove et J. Canet.

A l'hôpital Grall, à *Saïgon*, quatre Européens ont été traités pour fièvre exanthématique avec ulcère primaire accompagné de réaction ganglionnaire et suivi d'exanthème généralisé même aux régions palmoplantaires. Le sérum de trois de ces malades agglutinait le protéus O X K à des dilutions variant entre 1/300 et 1/500; pour le quatrième cas, tous les examens sont restés négatifs malgré l'aspect typique de la maladie. Un cobaye inoculé par voie péritonéale avec le sang d'un des malades a fait, à partir du 9e jour après l'inoculation, une infection expérimentale sans réaction scrotale. Deux passages ont pu être effectués, puis ensuite le virus a été perdu.

Ces quatre cas ont été observés, de Juillet à Octobre 1937, pendant la saison des pluies; trois des cas semblent bien avoir été contractés en forêt, l'un aux environs de Thudaumot, deux autres dans le bas Laos. Le quatrième cas, à réaction de Weil-Félix négative, a été contracté à Dalat.

Tous ont guéri, mais ils ont eu une convalescence longue et pénible, avec une asthénie très prononcée.

A la même époque, toujours à la saison des pluies, une petite épidémie d'une vingtaine de cas fut observée chez des indigènes employés par la Société des plantations des Terres-Rouges au *Cambodge*. Ces cas étaient caractérisés par un syndrome fébrile en plateau à début brutal, d'une durée de 10 à 15 jours en moyenne, avec myalgies, injection conjonctivale, langue sèche et rôtie, mais sans exanthème ni ulcération primaire. Chez certains malades, on a noté en plus une hypertrophie du foie avec subictère et splénomégalie. Dans trois cas, l'issue a été fatale entre le 8e et le 20e jour et l'aggravation s'est caractérisée alors par une fonte musculaire extrême avec déshydratation.

La réaction de Weil-Félix qui a toujours été négative avec deux souches de protéus O X 19 (Syrie et Metz) était positive dans 16 cas avec la souche anindologène O X K à un taux supérieur à 1/100. L'enquête épidémiologique a permis de reconnaître qu'il s'agissait bien d'une affection contractée localement, qui n'a intéressé que les travailleurs employés au débroussaillement, tandis qu'on n'a observé aucun cas parmi les femmes ou les enfants vivant dans les villages. Toutes les recherches entreprises sur place pour trouver l'hôte vecteur et le réservoir de virus sont restées vaines.

Les auteurs qui ont rapporté ces observations à la Société de Pathologie exotique estiment qu'elles doivent être rattachées au « scrub typhus » — le typhus des broussailles de Malaisie; les différences qui ont été relevées dans le tableau clinique suivant qu'il s'est agi d'Européens ou d'indigènes s'expliqueraient, d'après eux, par une réceptivité différente.

Le virus a pu être isolé à partir d'un cas analogue observé en Décembre 1934; depuis, ce virus a été entretenu par 94 passages consécutifs sur le cobaye par inoculation de cerveau à péritoine.

L'infection expérimentale est caractérisée par de la fièvre et un amaigrissement considérable chez les animaux, amaigrissement qui ne s'observe pas en cas de typhus murin ou de typhus épidémique de Chine. On n'observe ni réaction scrotale, ni lésion cutanée mais les cobayes succombent dans plus de la moitié des cas et l'autopsie révèle de l'ascite, accompagnée souvent d'épanchement pleural. Il n'y a aucune immunité avec la souche Pékin de typhus exanthématique historique.

Ainsi, les constatations cliniques et sérologiques tendraient à rapprocher ces typhus de la fièvre fluviale « tsutsugamushi » du Japon, mais les observations expérimentales les différencient; avec le virus de la fièvre fluviale du Japon, en effet, la maladie du cobaye est inapparente. Mise à part l'absence de réaction scrotale dans l'infection expérimentale par le virus cochinchinois et cambodgien, cette affection s'apparente beaucoup à celle qui est observée avec les virus de la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses et du typhus de Sao Paulo; même l'ascite y est quelquefois signalée.

Ainsi les scrub typhus de Malaisie, de Sumatra et de l'Indochine méridionale formeraient un type intermédiaire entre la fièvre tsutsugamushi et les fièvres pourprées.

Enfin il faut noter pour terminer que le premier cas tonkinois de « scrub typhus », analogue à ceux décrits en Cochinchine et au Cambodge, a été observé par J. Bruneau et Chapuis à *Hanoï* en 1936 et l'étude du virus isolé a montré sa complète analogie avec celui de Saïgon, provoquant une infection grave chez le cobaye et une infection apparente de moyenne intensité chez le macaque; le lapin inoculé au niveau de la chambre antérieure de l'œil fait une infection caractérisée par de l'iridocyclite avec kératite accompagnée de fièvre en plateau.

Martinique.

A la Martinique, deux malades, au cours d'un syndrome fébrile ayant duré l'un douze jours et l'autre quinze jours, ont eu une réaction de Weil-Félix positive aux dilutions de 1/1.000 et 1/1.500 avec un protéus O X 19 (souche Syrie) et à 1/400 avec un protéus O X 19 (souche Metz). Les agglutinations ont été négatives avec deux souches anindologènes Kingsbury.

L'un des malades a présenté un exanthème qui s'est généralisé aux flancs et aux régions palmoplantaires.

L'étude du virus chez les rats de Fort de France est en cours à l'Institut d'Hygiène et de microbiologie de la Martinique.

Concession française de Changhaï.

Des cas de typhus apparus sous la forme sporadique ont été observés par J. Raynal en 1936 et 1937. Mais le virus n'ayant pu être isolé, il fut impossible d'assigner sa place au typhus de Changhaï dans le groupe des fièvres exanthématiques. Bien qu'aucune épidémie n'ait été signalée sur la concession française, il semblait qu'il s'agissait de typhus à poux, la maladie étant observée

surtout en saison froide et les séro-diagnostics n'étant positifs qu'avec les souches de protéus O X 19.

Au début de Mars 1938, l'affection présenta une véritable allure épidémique puisqu'en Mars-Avril et jusqu'au 8 Mai, 81 réactions de Weil-Félix furent trouvées positives.

L'isolement du virus a été possible sur cobayes en partant du sang des malades; les animaux inoculés firent une infection expérimentale fébrile avec réaction scrotale très nette. En même temps deux virus étaient isolés en partant des rats capturés sur la concession; ils ne semblent pas être différents expérimentalement des précédents.

Ces virus sont actuellement en cours d'étude.

*
* *

Cet exposé de la répartition des typhus dans nos colonies, résultant en grande partie de données récentes, nous permet de prévoir que les variétés de typhus sont nombreuses dans plusieurs de nos possessions et que leur répartition géographique est vraisemblablement beaucoup plus étendue que celle que nous connaissons actuellement. On peut dès maintenant considérer que :

1° Le *typhus murin* a été identifié d'une façon certaine chez l'homme et le rat à Dakar, au Sénégal, au Tonkin, en Cochinchine et existe à peu près sûrement en Guinée, en Afrique équatoriale française, à la Martinique et dans la concession française de Changhaï.

2° Il a été signalé des cas de *fièvre boutonneuse* probable à Dakar, en Guinée et en Afrique équatoriale française.

3° En Indochine, il a été observé d'assez nombreux cas de « *scrub typhus* » présentant de grandes analogies cliniques et expérimentales avec les typhus ruraux de Malaisie et de Sumatra; ils formeraient un type intermédiaire entre la fièvre fluviale « tsutsugamuski » du Japon et les fièvres pourprées.

4° Le *typhus historique* n'a été observé dans nos colonies que pour des cas importés, sauf au Tonkin où les épidémies de 1921 et 1926 paraissent bien avoir eu le pou comme vecteur.

M. Riou,
Médecin des Hôpitaux coloniaux.
(Section technique de l'Inspection générale du Service de santé des Colonies.)

Les travaux mentionnés dans cet exposé ont paru pour la plupart dans le Bulletin de la Société de Pathologie Exotique (*années* 1934 *à* 1938), *dans le* Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine (*années* 1934 *à* 1937) *et dans la* Revue médicale française d'Extrême-Orient (1938).

Mésaventure d'un tube de radium

Le journal *Le Centre Médical*, paraissant à Moulins, à la fois organe officiel de l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand et de la Société des Sciences médicales de Gannat, publie aussi régulièrement les comptes rendus de la Société d'Electro-Radiologie du Centre et du Lyonnais. On y lit, dans le numéro de Janvier 1939, sous la signature de M. Th. Nogier, de Lyon, l'histoire d'un tube de radium jeté dans le foyer d'un calorifère de chauffage central et ayant néanmoins conservé ses propriétés. Cette histoire est instructive.

Un chirurgien avait loué quatre tubes de radium pour le traitement d'un fibrome utérin hémorragique. La fin de l'application tombait le jour de Noël. Ce jour-là le chirurgien, pressé par un cas d'urgence, confia à une des religieuses de la clinique le soin de nettoyer les tubes de radium et de les stériliser. La religieuse oublia de se faire indiquer le nombre exact de tubes qui avaient été utilisés et, en ayant compté trois, elle crut que c'était tout. Hélas! au fond de la sonde intra-utérine était resté inclus dans un étui-filtre d'or 1 tube de 2 mm. d'épaisseur. La sonde et les divers pansements sales furent jetés dans un seau à pansements et de là précipités dans le foyer du calorifère à chauffage central.

Le lendemain, quand une des infirmières de la Société Lyonnaise du Radium se présenta à la clinique pour reprendre les quatre tubes de radium, comme on ne lui en remettait que trois, elle protesta, affirmant, ainsi que le reçu en faisait foi que quatre tubes avaient été livrés et non trois. Un des précieux tubes et son étui d'or avait donc disparu.

Grand émoi quand on s'aperçut que le tube de radium devait se trouver dans les cendres ou les mâchefers du calorifère. Il s'agissait de le trouver. Ce fut un gros travail.

Les cendres furent tamisées dans un tamis fin. Ce qui restait sur le tamis fut soumis à l'examen radioscopique. Les rayons X ne décelèrent aucun objet opaque.

Restaient les mâchefers. Ils furent examinés un à un, mais aucun ne montrait d'objet semblable au tube de radium perdu. On décida alors de les radioscoper comme on l'avait fait pour les cendres. Dans l'un d'eux les rayons X montrèrent un objet allongé et opaque de 25 mm. environ de longueur. Était-ce le tube de radium? On s'en assura en appliquant dans l'obscurité le mâchefer contre l'écran radioscopique; sur l'écran se dessinait une tache lumineuse allongée. Le tube de radium était retrouvé.

Mais dans quel état? Il était méconnaissable.

D'abord l'étui-filtre en or (alliage monétaire à 900/1.000) avait fondu sous l'influence de la chaleur du brasier. En fondant, il s'était collé par places à l'enveloppe de platine iridié du tube de radium et l'avait rendu rugueux. Le mâchefer s'y était aussi collé. Ce n'est qu'après un long et minutieux travail qu'on put détacher de la gangue qui l'entourait un objet noirâtre, allongé, grossièrement cylindrique, sans aucun reflet métallique. C'est dans cet état que le tube fut rapporté à M. Nogier.

Un examen à la loupe ne permettait pas de se rendre compte si le tube était crevé. On le soumit à des mesures électroscopiques et on constata que le tube, qui, avant détérioration, amenait la feuille d'or de l'électroscope à se déplacer de 20 divisions en 242 secondes, n'amenait plus la même décharge qu'en 662 secondes.

Le tube était donc gravement détérioré. Deux hypothèses pouvaient être formulées:

1° Ou le tube s'était crevé et avait perdu une partie de son radium;

2° Ou la brasure à l'or au niveau du bouchon du tube avait fondu et une fuite d'émanation importante donnait l'illusion d'une perte de radium.

Où était la vérité?

M. Nogier enferma le tube de radium dans un récipient en verre allongé, muni de deux tubulures et de robinets à l'émeri.

Au bout de quarante-huit heures on chassa l'air de ce récipient dans le détecteur d'émanation. La décharge de l'électroscope fut instantanée. Une fuite importante d'émanation était donc certaine.

On retira alors le tube de radium du récipient ci-dessus et on le plaça dans un petit tube de verre de 6 mm. de diamètre, à parois minces, qui fut scellé au chalumeau.

Pendant un mois, M. Nogier procéda sur le tube, ainsi placé en vase clos, à des mesures journalières de radio-activité; il eut la satisfaction de constater que la radio-activité augmentait de jour en jour, si bien qu'à la fin du mois, sa radio-activité était voisine de celle que le tube possédait avant l'incinération. Le tube pouvait donc être considéré comme n'ayant qu'une fuite d'émanation, le radium était resté dans son intérieur. Restait à récupérer le radium, à changer l'enveloppe de platine mise hors de service et à y transvaser le radium. Ces opérations délicates furent confiées à l'Union minière du Haut-Katanga, qui avait vendu le tube neuf. Grâce à ses soins éclairés, les frais de la récupération du radium et du remplacement de l'enveloppe de platine s'élevèrent au chiffre relativement modéré de 2.600 francs.

La morale de cette mésaventure est qu'il ne faut pas désespérer d'un tube de radium, même jeté dans un foyer incandescent. Les tubes de radium ayant une enveloppe de platine et le platine ne fondant qu'à 1.750 degrés, le tube a les plus grandes chances de résister à la chaleur d'un foyer de calorifère. On examinera cendres et mâchefers à la radioscopie. Le tube une fois retrouvé sera confié aux spécialistes qualifiés qui sauront l'étudier et le réparer.

P. D.

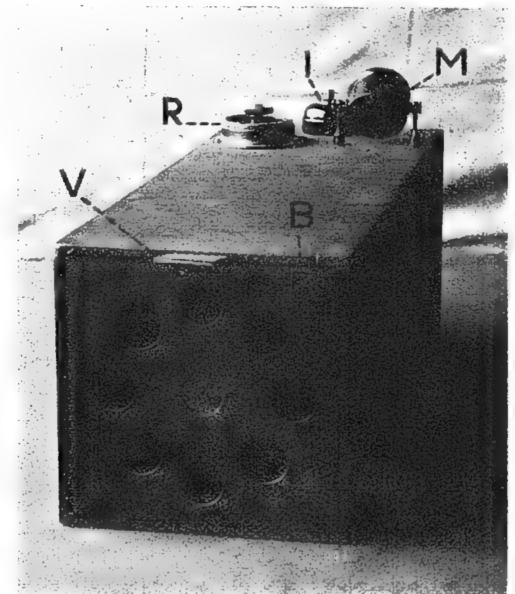
Appareils Nouveaux

Un adaptomètre clinique.

Le dépistage des avitaminoses A se fait avec beaucoup de précision au moyen du test très sensible de l'adaptation à l'obscurité. Aussi a-t-on construit, en particulier aux Etats-Unis, des adaptomètres de divers modèles, dont certains très perfectionnés mais aussi très coûteux [1].

J'ai tenté de réaliser un dispositif assez simple pour être d'une construction économique et d'un maniement facile, mais en même temps assez précis pour permettre un diagnostic sûr des déficiences d'adaptation [2].

Le principe consiste à éclairer dans une boîte close un diffuseur avec une source d'intensité définie et contrôlable et à disposer contre ce diffuseur un écran percé d'ouvertures dans lesquelles des verres de Tscherning assurent un jeu convenable de brillances.



Vue de face de l'adaptomètre. — Au centre : le petit orifice constitue le point de fixation. On voit les 8 plages de brillance progressivement amoindrie à partir du centre supérieur, en commençant par la droite. V : volet rabattable permettant de masquer la première plage quand elle devient éblouissante. B : bouton d'allumage du point de fixation rouge. I : interrupteur commandant la source éclairante (ampoule de lampe de poche). M : milliampèremètre. R : rhéostat de réglage sur le circuit de l'ampoule.

Les plages, au nombre de 8, sont disposées en cercle autour d'un petit point rouge permettant la fixation (de 0,5 mm. de diamètre).

Après des temps croissants donnés d'adaptation à l'obscurité, on doit normalement voir un nombre croissant de ces plages. Après 30 à 35 minutes, on arrive normalement à voir la 6e plage, exceptionnellement la 7e ou la 8e. Si on ne voit que la

1. C'est le cas de l'appareil établi par Hecht et Shlaer (On adaptometer for measuring human dark adaptation. *Journal of the Optical Society*, 1938, **28**, 169-175).

2. L'appareil est construit par les Etablissements Guilbert, Routit et Cie.

5e, l'adaptation est légèrement infranormale, si l'on ne dépasse pas la 4e, la déficience est marquée.

Voici des indications plus précises:

L'œil étant placé à 40 *cm.* de la face antérieure de l'adaptomètre et au niveau de son centre, fixant le point rouge, les plages ont leur centre sur un cercle situé à 10° du point de fixation (70 *mm.* sur la paroi), et leur diamètre (35 *mm.*) correspond à 5° de grandeur angulaire (bord proximal à 7°5 et bord distal à 12°5 du point de fixation). Les verres de Tscherning des 8 plages sont de 1,50; 3; 3,50; 4; 4,25; 4,50; 4,75; 5 photoptries.

La source, placée à 50 *cm.* en arrière du diffuseur, dans la boîte noircie, est une ampoule de lampe de poche, commandée par une pile de 4 volts, réglée à un ampérage tel que la brillance de la première plage (avec verre de Tscherning de 1,50 photoptrie) soit de 7 millibougie par mètre carré (ou 0,007 nit)[3], ce qui correspond à une brillance de 0,22 nit sur le diffuseur placé derrière[4]. Le réglage, au moyen d'un rhéostat, avec contrôle sur milliampèremètre, permet d'assurer et de maintenir la brillance constante des plages, brillance qui a les valeurs suivantes (en nits × 10^{-6}) avec les 8 verres de Tscherning:

N° 1 (1,50 ph.): 7050.
N° 2 (3): 220.
N° 3 (3,50): 70,5.
N° 4 (4): 22.
N° 5 (4,25): 12,36.
N° 6 (4,50): 7 05.
N° 7 (4,75): 3,9.
N° 8 (5): 2,2.

La technique d'emploi est la suivante:

Après l'avoir maintenu 5 minutes à l'obscurité, puis lui avoir fait regarder 5 minutes une paroi blanche fortement éclairée (avec une lampe de projection) de brillance égale à 500 nits[5], on place le sujet, assis, menton appuyé, face à la paroi antérieure de l'adaptomètre, les yeux situés au niveau du centre de cette paroi, à 40 *cm.* de distance. On allume la petite ampoule du point de fixation (à bouton indépendant) et l'ampoule éclairant les plages, en réglant l'ampérage. On fait l'obscurité et on demande au sujet d'indiquer ce qu'il voit, en fixant le point rouge central. Il voit normalement alors la première plage seule, audessus du point de fixation. On éteint alors les deux ampoules de l'adaptomètre et on les rallume toutes les 5 minutes, en demandant chaque fois au sujet d'indiquer, en regardant le point de fixation, les plages qu'il voit normalement. Au bout de 5 minutes il verra la 2e plage (dans le quadrant droit supérieur); au bout de 10 minutes il verra la 3e (à droite au niveau du point de fixation), au bout de 15, la 4e (dans le quadrant inférieur droit), au bout de 20, la 5e (dans l'axe vertical au point central, en bas).

La 6e plage, qui constitue une limite normale, est normalement vue — tout juste — au bout de 30 minutes environ.

On peut pousser jusqu'à 35 minutes l'expérience. Après 15 minutes, on rabat un volet mobile qui masque la première plage, devenue trop lumineuse, et un peu éblouissante.

Il y a lieu de ne pas faire fixer longtemps le sujet à chaque épreuve, en lui demandant de désigner, dans le cercle des plages, la moins lumineuse qu'il distingue, si faiblement que ce soit. On masque et on démasque alors cette plage avec un écran pour s'assurer qu'elle disparaît et réapparaît bien et que le sujet n'est pas suggestionné par la symétrie de la répartition.

On peut, à la rigueur, se contenter de laisser les sujets à l'obscurité pendant environ 35 minutes, après les avoir soumis 5 minutes à l'éclairement de 500 nits, et déterminer à ce moment la plage limite de visibilité liminaire, ce qui permet d'indiquer si cette limite d'adaptation est ou non infranormale, sans suivre la marche de cette adaptation (comportant une première phase où prédomine l'adaptation rapide des cônes, et une seconde où se manifeste seule l'adaptation lente des bâtonnets).

Sauf pour des raisons spéciales d'examen séparé des yeux, la visibilité des plages sera recherchée dans l'exercice normal de la vision binoculaire.

H. Piéron,
Professeur de Physiologie des Sensations au Collège de France.

3. Avec le diffuseur du modèle que j'ai utilisé, l'éclairement reçu est de 0,28 lux, pour un ampérage de 65 ma, assurant une intensité horizontale de 0,007 bougie.

4. Pour comparer ces unités à celles qui sont normalement utilisées aux Etats-Unis, il faut se rappeler que le millilambert correspond à 3,18 bougies par mètre carré (ou 3,18 nits).

5. On obtient une brillance de cet ordre avec une ampoule de 500 watts dans la lanterne de projection, sur une paroi blanche.

Livres Nouveaux

Anatomie et Histologie de l'appareil urinaire et de l'appareil génital de l'homme, par A. Hovelacque et J. Turchini (*Doin*, éditeur), Paris. — Prix: 260 fr.

Voici une partie importante de l'Anatomie, traitée sous un volume modéré et sous une forme agréable, presque captivante. La première impression qui se dégage est une sensation d'allégement, en notant que la course au nombre des pages est révolue, et qu'il est préférable de gagner en qualité et en présentation plutôt qu'en quantité.

Pour l'Anatomie, le prof. Hovelacque a fait un exposé clair et vivant, reflet de son enseignement quotidien. Ses descriptions précises et souvent personnelles, basées sur de nombreuses dissections, sont appuyées par de magnifiques planches, très claires, remplaçant avec avantage les images d'Epinal, bariolées, qui nous ont servi autrefois. Pour l'appareil urinaire, les enseignements tirés de la radiographie ont été largement utilisés. Les faits intéressants pour le médecin et le chirurgien ont été soigneusement retenus.

L'Histologie a repris, à côté de l'Anatomie, sa place de sœur puînée. Sans recourir à un gros traité, le lecteur trouvera ici, sous la plume du prof. Turchini, l'Histologie complète de l'appareil génito-urinaire de l'homme. Par ses importants travaux sur le tube urinifère, l'auteur était particulièrement désigné pour l'écrire. Les descriptions microscopiques sont complétées par l'exposé du développement et l'histophysiologie. Le fonctionnement du néphron, l'origine des cellules sexuelles, le rôle de la glande interstitielle, la source des hormones sexuelles, questions toutes d'actualité, sont traités de façon synthétique et complète. De nombreuses microphotographies, presque toutes originales, illustrent et éclairent le texte.

A feuilleter un tel traité, l'étudiant et le médecin auront le sentiment de ne trouver que l'essentiel et le réellement utile, tout détail oiseux ayant été proscrit.

H. Bulliard.

Corpus iconum morborum cutaneorum. 3 vol. avec 4.566 illustrations réunies par le professeur Nekam (*Librairie Johann Ambrosius Barth*), Leipzig.

Le professeur Louis Nekam qui fut le président du Congrès international de Dermatologie et de Syphiligraphie de 1935, qui se tint à Budapest, a conçu l'idée à la fois magnifique et gigantesque de réunir en un véritable traité (trois volumes) des photographies en noir ou en couleurs des dermatoses surtout rares dont il a emprunté l'original à la plupart des dermatologistes connus du monde entier et qui, pour la plupart, avaient adhéré audit Congrès.

De nombreux médecins ont répondu à l'appel du professeur Nekam et le *Corpus iconum morborum cutaneorum* vient de paraître, monument important de l'état de la dermatologie dans le premier tiers du vingtième siècle.

Le professeur Nekam a reçu des photographies en quantité certainement considérables, et il a choisi parmi celles-ci celles qui lui semblaient les plus typiques en même temps que les plus indiscutables comme diagnostic. On peut donc dire que ce *Corpus iconum morborum cutaneorum* a été passé au crible de la critique par le professeur Nekam et que rien n'y a été livré au hasard ou à des interprétations hasardeuses. C'est en cela que cette œuvre qui comporte la reproduction de 4.566 dermatoses représente un véritable monument qui peut servir de base à toutes les études dermatologiques actuelles.

Si l'on ajoute que les photographies sont très bonnes, accompagnées de microphotographies également bonnes, de reproductions des parasites en cause, microbes et champignons, avec leurs aspects culturaux, on voit qu'il s'agit d'une œuvre documentaire d'une importance capitale.

Le premier volume est si l'on veut une volumineuse table des matières. Après une introduction en allemand on trouve, en français, plusieurs pages consacrées à l'explication des abréviations et des signes; ces abréviations sont elles-mêmes expliquées en latin, ce qui permet à chacun de les comprendre, mais il y a également une explication des signes en langues latine, allemande, française, anglaise et italienne.

Enfin, la partie la plus importante de ce volume est l'explication des images dont le numéro se reporte à la gravure correspondante avec quelques lignes d'explication en langue allemande. Vient ensuite la liste des collaborateurs et, enfin, une table alphabétique des dermatoses représentées avec le renvoi au numéro correspondant de la gravure. Ce volume de 180 pages, établi pour la commodité du lecteur, représente à lui seul un travail considérable et il ne faut pas s'étonner si ce traité (on peut l'appeler ainsi) a mis trois ans avant de paraître. Je suis persuadé que pour arriver à un tel résultat le professeur Nekam a dû travailler chaque jour à cette œuvre et qu'il était impossible à celle-ci de paraître plus tôt.

Les deux volumes suivants qui sont uniquement des photographies des dermatoses avec le diagnostic inscrit en latin comportent, l'un 464 pages, l'autre, 928 pages et, au total, 4.566 gravures dont 177 en couleurs, celles-ci étant elles-mêmes parfaitement réussies.

Le professeur Nekam a fait précéder son ouvrage d'une classification morphologique basée sur les lésions élémentaires des maladies cutanées de l'homme. Cette classification est réellement parfaite au point de vue objectif, mais il y manque la déterminante étiologique qui, d'ailleurs, est si rarement satisfaite en dermatologie, et c'est sans doute pour cela que Nekam a préféré la classification morphologique à la classification étiologique.

Par l'énumération que nous venons de faire des qualités de cet ouvrage et de son importance, on se rend compte de l'utilité que peut avoir un dermatologiste de posséder cet album photographique des dermatoses. On pourrait objecter que ces dermatoses discutées par un seul homme n'ont peut-être pas toutes le diagnostic qui obtiendrait l'assentiment de chacun. Nous croyons avoir répondu à cette objection par avance en faisant remarquer que le professeur Nekam a choisi, parmi tous les documents qui lui étaient envoyés, ceux qui ne présentaient aucune discussion possible du diagnostic. Nekam lui-même a reproduit un grand nombre de photographies et l'on peut dire que la moitié du livre est son œuvre émanée de la clinique dermatologique de Budapest.

S'il y avait un reproche à faire à ce livre, ce serait que les monstruosités, les curiosités dermatologiques y ont été un peu trop accumulées et que souvent enfin les diagnostics portés sont de nature purement objective, sans aucune tentative d'explication étiologique. Cela m'a particulièrement frappé au chapitre consacré aux altérations des ongles et où la légende porte seulement des diagnostics morphologiques sans s'inquiéter du rôle si important de la syphilis dans la production de ces lésions, comme par exemple dans les lésions unguéales représentées aux nos 4136, 4143, 4165, 4166, 4167, 4168, etc.

Pensant que cet atlas était réservé aux maladies rares, je n'ai envoyé que quelques photographies, alors qu'il m'eût été facile d'en envoyer beaucoup d'autres. Il est probable que la plupart des médecins se sont fait ce raisonnement, c'est

ce qui explique l'obligation pour le Prof. Nekam d'apporter lui-même une contribution si considérable à cette iconographie des dermatoses.

Quoi qu'il en soit, ces volumes constituent une œuvre dermatologique considérable qui permettra aux travailleurs, non seulement de se documenter sur les faits à l'étude, mais encore de comparer la nomenclature dermatologique de leur pays avec celle des pays étrangers. Or, c'est là un point important d'éclaircissement de la nomenclature internationale.

MILIAN.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

LA PAUCINATALITÉ VOLONTAIRE

VUE PAR UN MÉDECIN CUBAIN [1]

La paucinatalité volontaire est un mal qui atteint toutes les nations de race blanche dans la source même de leur existence.

Sous les prétextes les plus divers d'économie, de prudence, voire de santé, malthusianisme et avortement collaborent à cette œuvre néfaste de la rareté des familles un peu nombreuses, dont la grande cause est l'égoïsme, la recherche du moindre effort et du bien-être.

La Presse Médicale a attiré nombre de fois l'attention sur ce péril qui menace aussi bien le Nouveau Monde que l'Ancien.

Nos confrères de Cuba manifestent les mêmes inquiétudes, si nous en croyons le Dr Ferrer y Rovira, qui vient de faire pour son pays un exposé très net de la question.

* * *

L'auteur calcule que si tous les ménages du monde n'avaient qu'*un* enfant, en 600 ans tous les hommes auraient disparu de la surface de la terre; avec *deux* enfants, le délai serait plus long, mais le résultat serait le même.

Même avec *trois* enfants par famille, une nation ne peut subsister. L'auteur donne quelques chiffres. Supposons 100 naissances d'enfants: les filles, un peu moins nombreuses, seront 48, réduites à 43 par la mortalité de l'enfance; de celle-ci il faut retrancher 4 qui mourront, suivant les coefficients de mortalité, avant de devenir enceintes, restent 39; mais ces 39 ne vont pas toutes concevoir, car quelques-unes ne se marieront pas, d'autres garderont une chasteté volontaire ou n'auront pas d'amant. D'accord avec les recherches de Sprague sur ce sujet, retranchons 15 pour 100, nous aurons 33. De ces dernières retranchons encore les épouses stériles, soit 10 pour 100, il nous restera 30 femmes en état de gestation sur 100 habitants de la planète: si ces femmes se limitent à mettre au monde trois enfants, la population du globe diminuera exactement de 10 pour 100 à chaque génération.

Il faut donc *quatre enfants* par famille; c'est, d'une façon rigoureuse, le minimum nécessaire pour que l'espèce zoologique *Homo sapiens* ne s'éteigne pas.

Ici, l'auteur critique le prof. Maranon qui a déclaré, en Février 1933, dans une émission de « l'Union Radio », de Madrid, qu'un quatrième enfant est une calamité non seulement dans les foyers misérables, mais aussi dans les foyers aisés et même dans les familles riches. Selon lui, le quatrième enfant ne doit jamais être engendré. Pour justifier cet étrange conseil, Maranon invoque un argument cher aux néo-malthusiens, celui de la poly-léthalité dans les familles nombreuses.

L'auteur proteste avec vivacité contre cette conclusion. Sans sortir de La Havane, il cite une famille, P.-M..., qui a pris part au concours de fécondité de l'année 1938, et qui a 14 enfants bien portants, sans en avoir perdu un seul.

Un autre ménage, M. C..., compte 13 enfants en parfaite santé et sans aucun décès; un autre, M. A..., nourrit 17 enfants, tous bien portants, et n'en a perdu aucun; enfin, le ménage d'un docteur en chirurgie dentaire, P. G..., a 18 enfants parfaitement sains et sans aucun décès.

Il va de soi que, dans une famille très nombreuse, la mortalité globale risque d'être supérieure à celle d'une famille à enfant unique; mais le chiffre des décès est loin d'égaler les proportions effroyables de 70 pour 100 données par certains malthusiens. Ainsi, toujours à Cuba, parmi les ménages qui ont pris part au concours de fécondité de l'année, notre confrère cite 4 familles: une de 18 enfants, qui en a perdu 3; une de 16 enfants avec 1 décès; une de 18 enfants avec 1 décès; enfin une de 23 enfants qui en a perdu 3. Il faut ajouter que tous les enfants survivants dans ces familles sont en parfaite santé.

Si chacune de ces familles s'était limitée aux 3 enfants que concèdent les partisans du « birth control », ces 8 ménages auraient pu montrer seulement 24 enfants, au lieu des 138 enfants vivants, sains et robustes que présentent les partisans de la natalité sans restrictions.

La *polymorbidité* habituelle n'existe pas davantage dans les ménages prolifiques. Jean Barbier, dans l'*Esprit Médical*, pense au contraire, avec raison, que c'est l'enfant unique, trop gâté, trop bridé, trop surveillé, qui pousse en général moins bien et qui est sujet à des troubles nerveux de toute sorte.

Quant à l'épilepsie et au mongolisme que certains auteurs ont attribués à l'action débilitante de nombreuses couches, parce que ces maladies n'apparaissaient que dans les derniers nés, ces affections sont dues plutôt à l'âge avancé des parents.

Evidemment, la *surcharge économique* que provoque dans une famille pauvre, déjà nombreuse, la venue d'un nouvel enfant, pose une question troublante, mais pas forcément insoluble. A Cuba, les secours, en pareil cas, paraissent assez bien organisés: tout enfant d'ouvrier, s'il ne naît pas, suivant le proverbe, « avec un pain sous son bras », vaut du moins à sa mère une somme de 25 piastres payée par la Caisse de la Maternité. A la mère, on facilite aussi la gratuité de l'accouchement. On lui assure l'assistance médicale gratuite pendant la grossesse et les suites de couches, et six semaines de repos payé avant et après les couches. Le patron lui accorde et lui paie les heures nécessaires pour allaiter son enfant.

L'auteur fait ensuite la critique des pratiques anticonceptionnelles.

Outre les nombreux inconvénients cités par les auteurs, ces pratiques ont le tort de priver la femme des hormones masculines qui accompagnent les spermatozoïdes et qui sont si nécessaires à la préparation des futures fonctions de la femme mariée. Aussi, le Dr Ferrer y Rovira se rallie-t-il à la *Société de Gynécologie de Chicago* qui, dans sa séance du 23 Janvier 1923, vota la motion suivante: « *Tous les dispositifs employés dans le but d'empêcher la conception, de même que les injections antiseptiques concentrées, sont préjudiciables à la santé.* »

Pour terminer, l'auteur donne une statistique intéressante, celle des médecins mariés de Cuba avec le nombre de leurs enfants. Il y avait à Cuba, en 1937, 1.666 médecins mariés.

Sans enfant	357
Avec 1 enfant	429
Avec 2 enfants	402
Avec 3 enfants	191
Avec 4 enfants	113
Avec 5 enfants	81
Avec 6 enfants	43
Avec 7 enfants	20
Avec 8 enfants	20
Avec 9 enfants	3
Avec 10 enfants	6
Avec 11 enfants	0
Avec 12 enfants	1
	1.666

En prenant cette statistique en bloc, nous voyons que 357 ménages, c'est-à-dire un peu plus de 1/5e (21 pour 100), sont sans enfants. Un petit nombre seulement, 287 (17 pour 100), ont 4 enfants ou plus et répondent aux conditions requises par l'auteur quant au nombre des enfants rigoureusement nécessaire. Les couples insuffisants à cet égard représentent le chiffre énorme de 83 pour 100.

Les efforts et les explications de l'auteur pour atténuer ces résultats ne sauraient changer grand'-chose à l'impression d'ensemble. Avouons-le franchement, l'auteur nous semble bien optimiste en se montrant satisfait de ces chiffres.

Nous serions curieux d'avoir une statistique analogue pour les médecins de France. Certaines données publiées à cet égard paraîtraient assez encourageantes. Ainsi, en Octobre dernier, le Dr Hervy, secrétaire du Syndicat de la Haute-Vienne, signala qu'autrefois les médecins limousins n'avaient qu'un enfant par couple, alors qu'aujourd'hui les familles de 6 et 7 enfants ne sont pas rares.

On a pu lire aussi dans le journal de notre éminent confrère Georges Labey, *Médecine et Famille*, la statistique de 61 familles de médecins français réunissant le coquet total de 682 enfants.

Mais il faut bien dire que ce sont là des résultats, d'une part régionaux, d'autre part sélectionnés avec soin. Dans une statistique d'ensemble, nous aurions peut-être quelque surprise inattendue et les chiffres favorables ne seraient peut-être pas supérieurs, toute proportion gardée, à ceux que nous venons de relater. Cette possibilité, très vraisemblable, doit nous rendre indulgents pour nos confrères de Cuba.

A. V.

1. D'après une conférence du docteur José Francisco Ferrer y Rovira devant l'Association des Médecins catholiques de Cuba.

CONGRÈS

Réunion annuelle du Comité international de la Lumière.

TURIN, 27 MAI 1939.

La réunion annuelle du Comité international de la Lumière doit se tenir à Turin, le 27 Mai prochain, sous la présidence ordinaire du Prof. Agr. Jausion, président du C. I. L., mais dans le cadre exceptionnel d'un Congrès de Radiobiologie, organisé et présidé par le Prof. Ponzio (27-29 Mai 1939).

Après la séance statutaire, qu'ouvrira une allocution du président, un premier rapport sera présenté par le Prof. FRIEDRICH (Berlin), sur la *Lampe ultra-violette standard*, suivi des co-rapports du Prof. DEAGIO (Turin) et de M. SAIDMAN (Paris), et de communications de MM. BIANCANI (Paris), sur : Evolution de l'organisme et radiations ; CASAGRANDI (Padoue) : Présence des métaux rares dans l'air du littoral marin et dans les zones thermales ; PLOTNIKOW (Zagreb) ; SEITZ (Berlin) : Mesure des radiations de la lampe Hanau soleil d'altitude ; LINKE (Francfort) : Phénomène solaire et influence sur la terre ; REVIGLIO et SINISTRERO (Turin) : Chromoradiothérapie ; SCHREIBER et KÖNIG (Berlin) : Sur la question de dosimétrie des U. V. dans la pratique ; SERRA et GAGNA (Turin) : Modification du pouvoir bactéricide des substances arsenicales chimiothérapiques et des tissus organiques sous l'action des radiations ; JAUSION et NÈGRE (Paris) : Standard photothérapique et incertitude biologique ; PUPPO (Venise) : Sondage optique de l'atmosphère.

Puis viendront, les 28 et 29 Mai, après une conférence du Prof. RASETTI (Rome), sur les Applications biologiques des substances radio-actives artificielles, les

rapports des Prof. PUGNOVANONI (Padoue) : *Action biologique des radiations* ; Prof. FRIEDRICH (Berlin) : *Problème de la dosimétrie en biologie* ; Prof. BELLUCCI (Pérouse) : *Dose incidente et dose émergente* ; M. SAIDMAN (Paris) : *Principe et réalisation d'une posologie en actino- et en héliothérapie* : Prof. HOLTHUSEN (Hambourg) : *Action du rythme des irradiations dans les effets des rayons de Röntgen* ; Prof. JAUSION (Paris) : *Les lois essentielles et les conquêtes récentes de la photopathologie* ; Prof. MILANI (Rome) : *Phases et rythmes dans les réactions radiobiologiques* ; Prof. PALTRINIERI et GALAVOTTI (Brescia) : *Radiosensibilité des blastomes en rapport avec le tissu utérin* ; etc.

Il faudrait joindre à cette liste l'énoncé de 18 autres rapports et co-rapports, sans compter les communications afférentes.

S'inscrire avant le 1er Mai auprès du Prof. Reviglio, 17, rue C. Colombo à Turin 110 (Italie), et s'adresser pour tous autres renseignements à M. Jausion, 21, rue Théodore-de-Banville, Paris, ou à M. J. Meyer, 67, boulevard de Courcelles, Paris.

Ve Congrès National des Médecins amis des vins de France

REIMS, 3, 4, 5, 6 SEPTEMBRE 1939.

Le thème du Congrès est : « *Le vin et le jus de raisin dans les affections de l'appareil circulatoire.* »

PROGRAMME. — 3 *Septembre* : Arrivée à Reims. Dîner libre. — 4 *Septembre* : Séance de travail (salle de l'Hôtel de Ville). Visite de cave. *Déjeuner au Buffet de la Gare*. Séance de travail. Visite de la ville (cathédrale, monuments, musée). Réception à l'Hôtel de Ville. *Banquet officiel.* — 5 *Septembre* : Excursion : Reims, Montchenot, Villers-Allerand, Rilly-la-Montagne, Chigny-les-Roses, *Ludes*, Louvois, Avenay, *Mareuil-sur-Ay*. Côte-Blanche : *Vertus*, *Oger*, *Le Mesnil-sur-Oger* (déjeuner), *Avize*, *Cramant*, Cuis, Pierry, Moussy. *Epernay* : Visite de la ville (musées préhistorique et viticole). Réception à l'Hôtel de Ville. *Banquet officiel*. Retour à Reims. — 6 *Septembre* : Excursion. Départ de Reims : Montchenot, Sermier, Ecueil, Sacy, Villedommange, Jouy, Pargny-lès-Reims, *Bligny*, Ville-en-Tardenois, *Châtillon-sur-Marne*. La vallée de la Marne : Reuil, Venteuil, Damery, Cumières, *Hautvillers*, Champillon, Dizy, Ay (déjeuner). Mareuil-sur-Ay, Tours-sur-Marne, La montagne de Reims, *Bouzy*, Ambonnay, Trépail, Villers-Marmery, Verzy, *Verzenay*, Mailly, Champagne. *Reims* (dîner libre).

Les localités en italique : *Arrêts, réceptions ou banquets.*

Adresser dès maintenant toutes communications devant être présentées au Commissariat du Congrès : M. Fagouet, 57, cours Georges-Clemenceau, Bordeaux, ainsi que toutes demandes de renseignements.

Pour tous renseignements, s'adresser dès maintenant au Pavillon du Syndicat d'Initiative de Reims.

Belgique.

MISSION MÉDICALE FRANCO-BELGE AU MAROC.

Notre excellent confrère ARMAND COLARD publie dans « *Le Scalpel* » du 4 Février 1939 un intéressant compte rendu du voyage d'une mission médicale franco-belge au Maroc. Il montre la solidité de l'œuvre du Maréchal Lyautey et indique aux confrères de Belgique quelles ressources possède la ville de Marrakech comme station climatique hivernale.

Brésil.

Au récent CONGRÈS DES SYNDICATS MÉDICAUX DU BRÉSIL, dernièrement réalisé à Rio de Janeiro, sous la présidence du Dr TAVARES DE SOUZA, il fut décidé de fonder la *Fédération* de tous les syndicats. Le Dr TAVARES DE SOUZA a soumis au Congrès les statuts de la Fédération qui ont reçu l'approbation unanime.

* * *

Le Dr PLINIO DA COSTA GAMA a été nommé Directeur de l'Hôpital Eustacio de Sà, de Rio de Janeiro.

* * *

La FACULTÉ DE MÉDECINE DE BAHIA vient de nommer professeur titulaire de Clinique Médicale le Dr ADRIANO PONDÉ.

Bulgarie.

POUR LA SANTÉ PUBLIQUE.

Le grand effort de la Bulgarie ces dernières années pour l'amélioration de sa vie économique et sociale et pour l'équipement national comprend également les soins pour la santé nationale. Le budget de la Direction de la Santé publique a été augmenté pour l'année 1939 seule d'environ 20 pour 100. Le nombre des médecins communaux a été porté à 925. Il est alloué une somme suffisante à chaque commune désireuse de construire sa maison d'assistance médicale, comprenant des salles de consultation médicale, de puériculture et d'accouchement, la salle de conférences et les logements du médecin et de la sage-femme. Il existe actuellement 60 maisons semblables et pour l'année en cours, il en sera construit encore 150.

La ville de Sofia a augmenté son budget médical de 40 pour 100. La construction du nouvel hôpital des maladies contagieuses vient d'être terminée et celle de l'hôpital des maladies pulmonaires le sera vers la fin de l'année. Il vient d'être construit également une nouvelle maison d'accouchement et de puériculture.

MARIN PETROV.

Canada.

LXXe CONGRÈS ANNUEL DE LA CANADIAN MEDICAL ASSOCIATION.

Ce Congrès se tiendra au mois de Juin 1939 à Montréal, ville admirablement placée pour recevoir les congressistes venant du Canada et des Etats-Unis.

A cette occasion, feront des conférences :

M. P. CATHCART, professeur de physiologie à Glascow (Ecosse), sur : Nutrition et Métabolisme.

M. J. BEDELL, ophtalmologiste à Albany (N. Y.), sur la Pathologie de la rétine.

M. DAVIS, pédiatre à Winetka (Ill.), sur l'Alimentation moderne du nourrisson.

M. A. MACKENZIE, professeur de clinique médicale à Halifax, sur un sujet médical.

* * *

M. GAGNON, ancien interne de l'hôpital Notre-Dame, diplômé de l'Université de Montréal, actuellement surintendant adjoint du « Metropolitan State hospital », à Waltham (Massachussets), vient d'être nommé médecin chef du « Boston Psychopathic hospital. »

* * *

La *Société de Gastro-Entérologie* de Montréal a élu secrétaire M. GÉRARD GARON, en remplacement de M. Albert Jutras, démissionnaire.

* * *

Viennent d'être nommés chefs de services à l'Hôtel-Dieu de Montréal, MM. ROMÉO ROCHETTE (anesthésie) ; CHARLES LANGLOIS (électrologie) ; ALBERT JUTRAS (radiologie) ; G. GRENIER (radiumthérapie).

États-Unis.

L'ASSOCIATION ARTISTIQUE DES MÉDECINS AMÉRICAINS.

Composée de membres des Etats-Unis, du Canada, d'Hawaï, cette Association tiendra sa seconde Exposition dans le Musée municipal d'art de Saint-Louis, du 14 au 20 Mai 1939, pendant le Congrès annuel de l' « American Medical Association ». Des articles d'art seront acceptés pour cette Exposition artistique dans les classifications suivantes : 1. Portraits et paysages ; 2. Aquarelles ; 3. Sculpture ; 4 Art photographique ; 5. Gravures à l'eau-forte ; 6 Céramique ; 7. Pastels ; 8. Dessins au fusain ; 9. Reliure ; 10. Gravures sur bois ; 11. Fer forgé ; 12. Joaillerie. En principe, tous les articles envoyés seront acceptés. Il y aura plus de 60 prix de valeur. Pour détails, écrire à M. Max Thorek, secrétaire, 850, Irving Park Blvd, Chicago (Ill.), ou à M. F. H. Ridewill, président, 521-536, Flood Bldg, San Francisco (Calif.).

Italie.

CRÉATION D'UN CENTRE NATIONAL DE MÉDECINE DU TRAVAIL.

La Confédération fasciste des ouvriers agricoles vient de fonder à Rome un Centre national de Médecine du travail agricole. Ce Centre a été créé afin d'intensifier les études sur l'amélioration des conditions hygiéniques et sanitaires dans l'agriculture italienne.

L'Institut se propose de faire des recherches systématiques sur les causes de mortalité et de morbidité dans le secteur agricole. On étudiera particulièrement les problèmes intéressants la prévention et la thérapeutique des maladies sociales dans l'agriculture.

* * *

LES DANGERS DE L'ELECTRICITÉ.

A l'*Institut national Electro-technique* s'est tenu, le 14 Février 1939, une séance sur les dangers de l'électricité pour l'organisme humain.

Le professeur-ingénieur PALESTRINO a traité les questions techniques. Le professeur-docteur VIGLIANI les questions médicales.

Tout le personnel de l'Institut et de nombreux invités assistaient aux conférences qui se sont terminées par des exercices pratiques sur la résistance du corps humain à l'électricité et la respiration artificielle en cas d'électrocution.

Soutenance de Thèses

Strasbourg

THÈSES SOUTENUES.

1er TRIMESTRE 1939. — M. Henry Hascher : *Le kala-azar ou leishmaniose viscérale (Etude parasitologique, diagnostic, traitement).* — M. Paul Nathan Marx : *Le rôle des phénomènes allergiques dans la pathogénie de l'ophtalmie sympathique.* — M. Gustave Mugel : *Contribution à l'étude de l'insuffisance du sphincter d'Oddi, avec reflux duodénal spontané dans les voies biliaires.* — Mlle Constance Jung : *Contribution à l'étude clinique et endocrinologique de l'obésité prépubertaire.* — M. Auguste Lieber : *Etats paranoïdes après commotion cérébrale.* — M. Roger Conrady : *Contribution à l'étude des sténoses sous-vatériennes congénitales du duodénum chez le nourrisson.* — Mlle Marie Arbor : *Un délire systématisé chronique hallucinatoire. Histoire, évolution, diagnostic.* — M. Otmar Hansch : *Contribution à la médecine légale des projectiles tolérés par l'organisme.* — M. Wolf Rozner : *Les suites éloignées du traitement chirurgical de l'asthme bronchique.* — M. Pius Branzen : *Contribution à l'étude anatomo-clinique des artérites oblitérantes chroniques des membres.* — M. René Piffert : *Contribution à l'étude du pneumothorax extra-pleural.* — M. Hersz Goldstein : *Traitement des brûlures par l'huile de foie de morue.* — M. René Joseph Ritter : *Contribution à l'étude de la lithiase biliaire.* — M. Maurice Luck : *L'agranulocytose.* — M. Yves Bedoucha : *Effets de l'infiltration novocaïnique du 2e ganglion dorsal dans un syndrome douloureux post-traumatique du membre supérieur.* — M. Roger Spira : *Les tests d'émotivité et les réactions psychiques aux poisons nerveux. Ont-ils un intérêt médico-légal dans la question des aveux ?* — M. Jacques Boy : *Recherches physico-chimiques sur la toxine diphtérique et son mode de formation.* — M. Paul Matthis : *Suites immédiates et résultats éloignés du traitement du mal de Pott par les opérations ankylosantes.*

THÈSE DU RÉGIME LOCAL.

1er TRIMESTRE. — M. David Sichel : *La rœntgenthérapie de la lymphogranulomatose maligne et ses résultats éloignés d'après 202 cas du Centre anticancéreux de Strasbourg.*

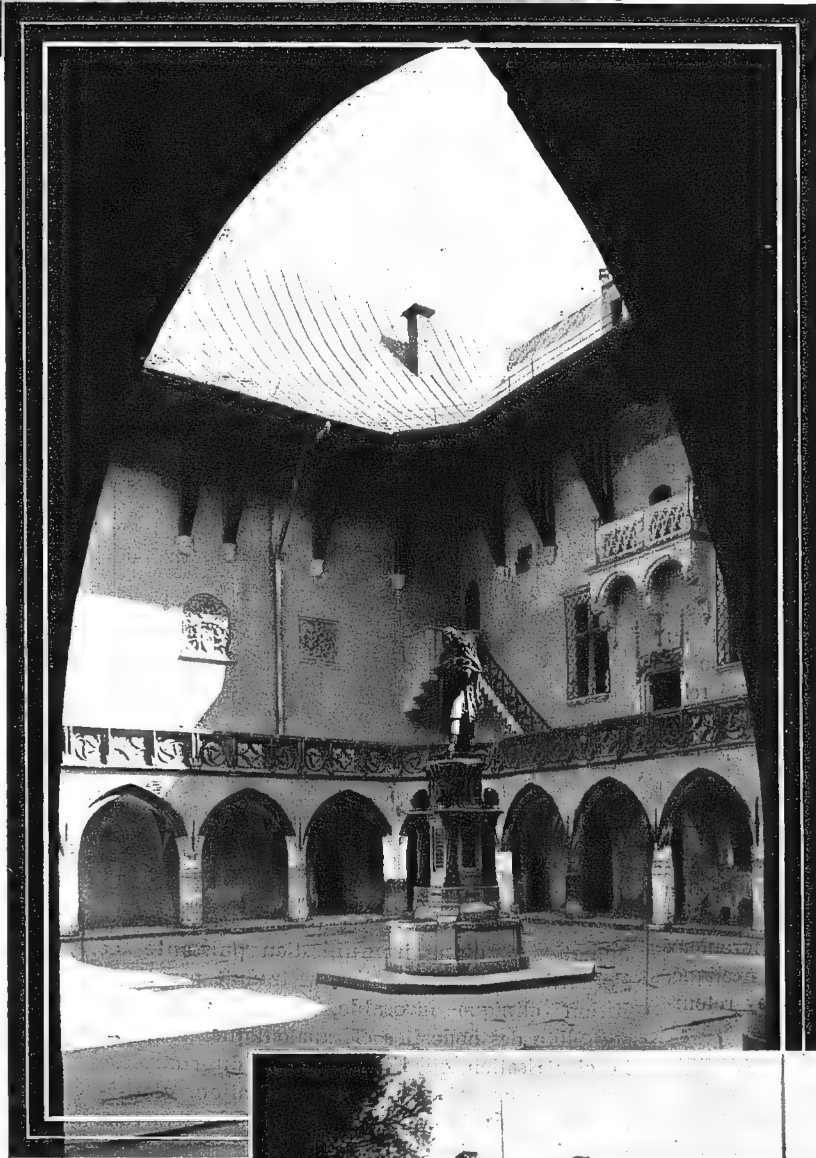
Le Gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

Pologne

LWOW

Aspect général de la ville
avec l'Université au premier plan.



CRACOVIE

Cours de la Bibliothèque de l'Université Jagellonienne.

Au milieu, la statue de NICOLAS COPERNIC, élève de cette école pendant environ 5 ans, depuis 1491.

Né à Torun, en Pologne, d'une famille bourgeoise connue, le grand astronome polonais fut éduqué par les soins de son oncle, chanoine de Wloclawek, et se trouve inscrit dans la « *Metricae studiosorum Universitatis Cracoviensis pars I ab a. 1400-1508* » ; inscription au semestre d'hiver 1491 ; « *Nicolaus Nicolaj de Thuronia soluit totum* ». Devenu chanoine, il étudia le droit à Bologne et la médecine à Padoue ; il la pratiqua ensuite dans son pays. Fidèle sujet des rois de Pologne, il a défendu les intérêts économiques du Royaume dans un célèbre traité : *De la monnaie*. L'immortelle œuvre *De revolutionibus Orbium Celestium* ne fut publiée qu'en 1543, l'année de sa mort, sur les instances de ses amis.

POZNAN

Bibliothèque de la ville ;
fondation Comte Raczynski.

TRAVAUX ORIGINAUX

TUBERCULOCOCCOÏDOSES

ÉRYTHÈME NOUEUX, SPLÉNO-PNEUMONIES, NÉPHRITES HÉMORRAGIQUES, ICTÈRES, RHUMATISMES

Par le Prof. **Ksawery LEWKOWICZ**

Clinique des Enfants-Malades
de l'Université Jagellonnienne, Cracovie.

Notre conception actuelle de la tuberculose réclame impérieusement un complet remaniement. On peut même affirmer que, jusqu'ici, ses formes les plus simples, les plus typiques et par là même les plus significatives pour la compréhension de sa nature, à savoir les tuberculococcoïdoses, ou bien n'étaient pas admises comme des maladies tuberculeuses, ou bien n'étaient qu'imparfaitement connues ; la tuberculose est ainsi restée pour nous, sous beaucoup d'aspects, « la grande inconnue ».

Je rappellerai que — en se conformant plus ou moins complètement aux idées de Ranke, admises dernièrement en France par Dufourt et par son élève Brun — on considère encore actuellement toute l'évolution de la tuberculose chez le même sujet comme une seule maladie, comparable à n'importe quelle autre maladie infectieuse, même aiguë. Au dire des auteurs, cette tuberculose présente trois stades dans son évolution « cyclique », à savoir, selon Ranke : 1° une période d'invasion correspondant au complexe primaire ; 2° une période d'état ou de généralisation ; 3° une période d'immunité relative, de régression des symptômes et de localisation des lésions dans certains organes, principalement dans les poumons.

Toutefois, cette prétendue évolution cyclique — idée maîtresse de Ranke — de même que nombre d'autres assertions de cet auteur, comme j'ai essayé de le démontrer ailleurs [3, 5, 6 *a* et *c*] — se révéla une erreur capitale lorsqu'on eut mis en évidence des processus tuberculeux évoluant d'une façon incontestablement cyclique, c'est-à-dire partant de l'état de santé et y retournant. Nous pouvons en effet observer cette évolution sous sa forme la plus parfaite et incidemment exanthématique dans l'érythème noueux et dans la fièvre tuberculeuse initiale. Elle est accompagnée d'une rapide hyperallergisation,

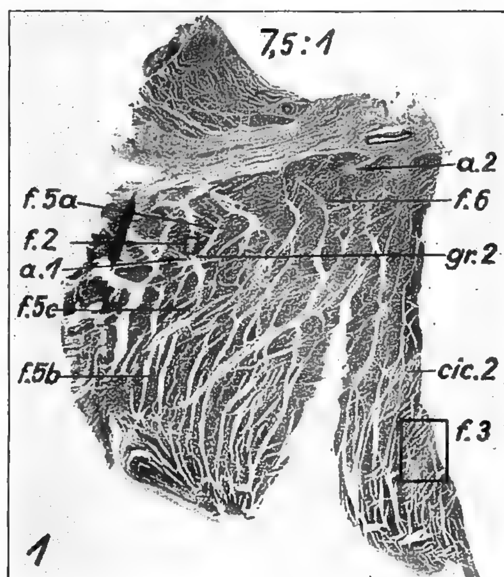


Fig. 1. — Coupe 24 entière; *a*, artériole ; *cic*, modification cicatricielle ; *f*, figure ; *gr*, granulome. Grossissement 7,5 : 1.

d'une sédimentation extrêmement accélérée des hématies et d'une immunisation puissante de l'organisme. Cette dernière se traduit par l'évolution clinique favorable, par la disparition complète des nodosités et, anatomiquement, par la cicatrisation ou l'enkystement du complexe primaire, ou même par sa calcification, c'est-à-dire par des phénomènes qui ne se retrouvent pas avec cette intensité dans des foyers caséeux apparaissant ultérieurement.

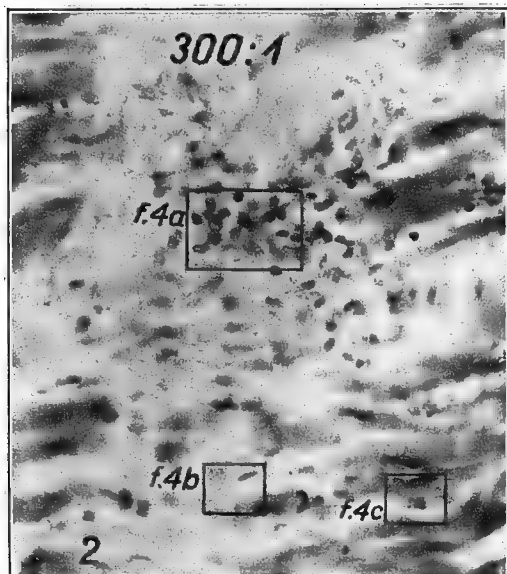


Fig. 2. — Coupe 24 ; granulome f. 2 ; Grossissement 300 : 1.

Voilà donc une maladie tuberculeuse que nous devons considérer comme le prototype, « le standard », de la tuberculose proprement dite, c'est-à-dire de la tuberculose évoluant dans les liquides et les tissus vivants de l'organisme et dont nous pouvons nous servir pour élucider des états tuberculeux plus complexes. En effet, si la tuberculose initiale peut souvent parfaitement ressembler à n'importe quelle maladie bactérienne générale, par exemple à la septicémie pneumococcique ou éberthienne, elle offre généralement des aspects qui lui appartiennent en propre. A l'encontre de ces autres maladies, son évolution est accompagnée, en effet, de la formation de foyers caséeux, surtout au niveau du complexe primaire. Etant donné que l'immunité antibacillaire est de nature tissulaire ou cellulaire et non humorale, elle ne peut pas s'étendre à ces foyers nécrotiques, et c'est pourquoi les bacilles survivent généralement à l'intérieur de ces foyers, malgré l'immunité acquise par l'organisme ; c'est pourquoi ces lésions peuvent même s'accroître de façon autonome et de nouvelles septicémies bacillaires y peuvent prendre naissance.

Ces foyers caséeux forment donc seulement un épiphénomène de la tuberculose vraie et constituent en quelque sorte un corps étranger, inclus dans l'organisme mais ne lui appartenant plus. Aussi les ai-je qualifiés de « paratuberculeux ». Appliquer ce dernier terme — ou le terme d'épituberculose — pour désigner des tuberculococcoïdoses m'apparaît, aujourd'hui que nous connaissons mieux la nature des choses, comme dépourvu de bon sens.

Ce sont ces idées — dont le début remonte à 1931 [1] — qui m'ont conduit à l'étude des tuberculoses inflammatoires [7]. Celles-ci peuvent être considérées comme l'extériorisation des septicémies tuberculeuses évoluant dans l'organisme qui s'immunise rapidement. Cette étude a rapidement abouti à la constatation que ces maladies relèvent de l'action d'une forme particulière du bacille tuberculeux, à savoir sa forme coccoïde. Aussi peuvent-elles être désignées sous le nom de « tuberculococcoïdoses ».

Erythème noueux. — La première maladie que nous avons ainsi étudiée fut l'érythème noueux [2, 4, 6 *b*]. On y rencontre, dans les nodosités sous-cutanées, des tuberculococcoïdes au sein des histiocytes, pour la plupart polynucléés. Cette réaction cellulaire intense est probablement indispensable pour que la destruction intégrale du virus puisse s'accomplir. Je m'abstiens d'in-

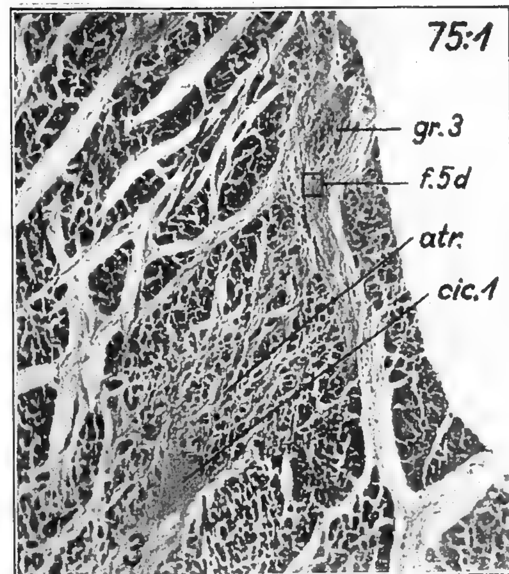


Fig. 3. — Coupe 24 ; *atr*, faisceau musculaire atrophique ; *cic*, cicatrice ; *f*, figure ; *gr*, granulome. Gross. 75 : 1.

sister sur les autres résultats de ces recherches dont on trouvera la description détaillée, avec 9 figures en couleurs et 21 en noir à l'appui, dans ma publication de 1937 [2].

Pantuberculose. — Suivirent les recherches sur la pantuberculose inflammatoire maligne, qui aboutirent en 1938 à la publication d'un travail illustré de 5 figures en couleurs et de 30 figures en noir [8]. Elles portaient sur un malade qui avait eu deux ans auparavant un érythème noueux et qui mourut d'une néphrite hémorragique urémigène. Cette affection était accompagnée de trois processus ayant la même pathogénie, à savoir une spléno-pneumonie accusant une tendance nette à la régression, une méningite légère et une œsophagite diffuse qui avait provoqué une dilatation fusiforme de l'œsophage.

A l'encontre de ce que nous avions constaté dans l'érythème noueux, les tuberculococcoïdes ne se trouvaient pas dans ce cas dans des histiocytes, mais étaient contenus presque exclusivement dans des polynucléaires neutrophiles.

La constatation de cette réaction cellulaire particulière envers le virus apparaît d'autant plus importante qu'on a retrouvé au niveau du cœur — comme nous le verrons tout à l'heure — des faits analogues dans deux de nos trois cas de rhumatisme. Pour comprendre cette réaction particulière, il nous faut admettre que, à la suite des septicémies tuberculeuses récidivantes, le système réticulo-endothélial fut anatomiquement ou fonctionnellement épuisé et que l'organisme fut ainsi contraint à employer les leucocytes au lieu des histiocytes dans sa lutte contre le virus. Les leucocytes ne constituent dans cette lutte qu'une arme d'efficacité médiocre ; il résulte de cette carence ou bien une évolution maligne (par exemple, la pantuberculose), ou bien une marche tantôt récidivante, tantôt chronique du rhumatisme.

Comme la forme du virus infectant dans la pantuberculose et dans deux de nos trois cas de rhumatisme était la même, et que la réaction cellulaire était identique, à savoir leucocytaire, on est amené à se demander si la pantuberculose ne constitue pas une forme particulière de rhumatisme, s'apparentant de près avec le rhumatisme aigu hyperpyrétique.

Néphrite. — Dans ce cas de pantuberculose, on a pu pour la première fois établir de façon précise l'existence d'une néphrite tuberculeuse.

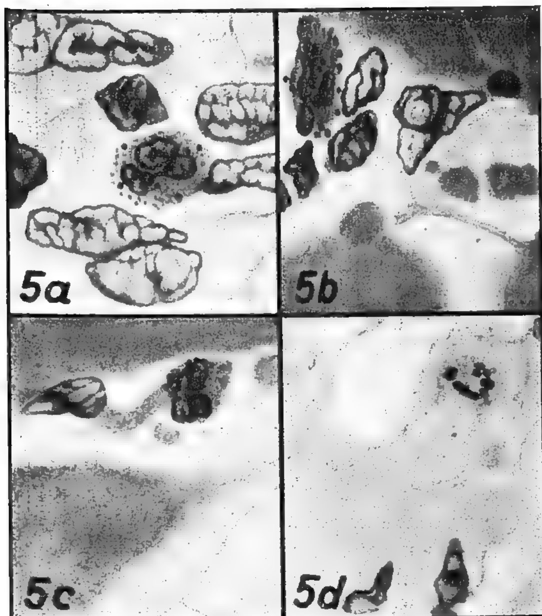


Fig. 5. — Coupe 24. 5*a*, 5*b* et 5*c*, endroits marqués à la fig. 1 ; 5*d*, marqué à la fig. 3.

C'est une néphrite pyo-hémorragique coccoïdique qui ne doit pas être confondue avec la tuberculose rénale. En effet, les lésions des reins étaient ici franchement inflammatoires, mais tous les glomérules s'avérèrent infectés par une quantité notable de leucocytes tuberculococcoïdophores. On a trouvé par ailleurs de semblables leucocytes déterminant des embolies dans les capillaires interstitiels et amenant ainsi parfois la formation d'infiltrations purulentes discrètes. On en a trouvé, en outre, un nombre considérable dans le sang circulant des veinules et des artérioles; on en a enfin trouvé également dans les parois de ces dernières, où, dans leur tunique

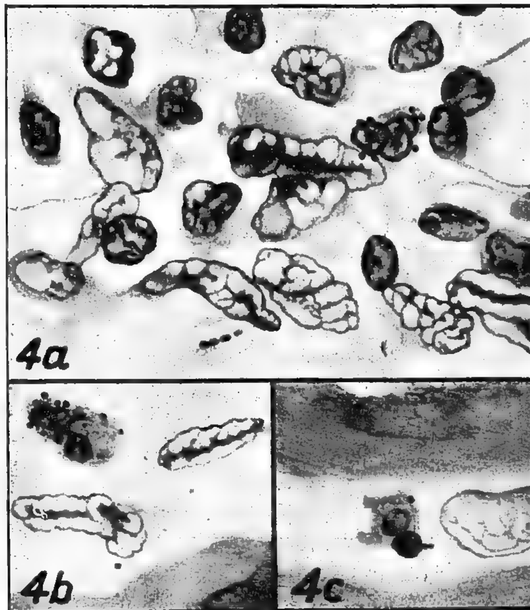


Fig. 4. — Coupe 24 ; quatre rectangles de la fig. 2. Grossissement comme sur toutes les figures suivantes : 1450 : 1.

interne, ils semblent faire proliférer des fibres collagènes et des cellules conjonctives qui ensuite se détachent du substratum et passent dans le sang circulant. Parfois — certainement à la suite de ruptures des petits abcès glomérulaires — les cellules de la capsule de Bowman se montrent abondamment coccoïdo-infectées.

Spléno-pneumonie. — Dans les lésions spléno-pneumoniques du même cas, on trouva également des leucocytes coccoïdophores. Il fut ainsi démontré pour la première fois que la pneumonie tuberculeuse curable relève de l'infection coccoïdique.

Ictère. — Le foie présentait aussi des lésions qui, bien que plutôt scléreuses ou cicatricielles, contenaient cependant de rares leucocytes coccoïdophores. Ces constatations semblent jeter une lumière nouvelle sur la pathogénie de certains ictères dits catarrhaux [8, p. 578].

Rhumatisme. — Fort des résultats relatés plus haut, j'ai entrepris l'année dernière l'étude des lésions rhumatismales.

Tous les auteurs qui ont récemment traité de ce sujet conviennent que — étant donné que l'on n'a pas jusqu'ici réussi à prouver nettement l'existence du virus rhumatismal — le problème de cette maladie reste toujours entier.

D'aucuns — comme Aschoff, Gräff, Fahr et Wehsarg — se basant surtout sur la présence d'altérations morphologiques caractéristiques dont la lésion élémentaire consiste dans le granulome rhumatismal, autrement dit le nodule d'Aschoff, admettent un virus rhumatismal spécial, jusqu'ici inconnu. D'autres pensent à des microbes déjà connus, en particulier aux cocci pyogènes ou au bacille tuberculeux. Ces microbes, dans des conditions d'allergisation spéciale de l'organisme infecté, produiraient non ce qu'ils provoquent généralement, à savoir respectivement des suppurations ou des lésions caséeuses, mais des lésions rhumatismales.

Quant au bacille tuberculeux, ce fut Antoine Poncet qui, dès 1897, défendit vigoureusement la théorie de son rôle possible dans le rhumatisme, sans toutefois réussir à convaincre ses contemporains.

Depuis environ une douzaine d'années, l'idée de l'existence d'un rhumatisme tuberculeux fut reprise par le clinicien Reitter et le bactériologiste Lœwenstein à Vienne et ensuite par le clinicien Berger à Graz. Ces auteurs ont réussi à étayer leur manière de voir par des résultats fréquemment positifs des cultures obtenues à partir du « sang vivant » et ils ont en outre rassemblé à l'appui de cette théorie un ensemble de preuves imposant et convaincant.

Les recherches bactériologiques de Mlle Coronini et Popper [v. Berger, p. 361] ont pour nous une valeur toute spéciale du fait qu'elles concernent le même objet que mes propres recherches bactérioscopiques portant sur les lésions rhumatismales cardiaques, et que, dans la moitié environ des cas florides, elles ont donné des résultats positifs.

Toutefois, aucun d'eux — ni personne autre — n'a réussi à démontrer de façon complète la nature tuberculeuse du rhumatisme en donnant la preuve qui seule convaincrait les derniers incrédules, à savoir la preuve bactérioscopique. Elle seule cependant permet de constater, dans les foyers morbides, non seulement la présence, la quantité et l'aspect du microbe infectant, mais aussi — chose capitale — d'établir, de leurs rapports réciproques, les comportements du virus d'une part et des cellules réactionnelles entrant en jeu dans la lutte contre lui d'autre part. C'est précisément cette preuve, constituant, comme le dit Berger [p. 357 et 520], « le pivot du dénouement », qui faisait défaut et qui est maintenant fournie par mes recherches personnelles. A l'encontre de ce que pensait à tort Berger [p. 300], ce n'est pas la théorie hyperergique de Klinge (qui admettait comme rhumatogène l'action de n'importe quel allergène tant que l'organisme est spécialement hyperallergisé envers cet allergène), mais c'est la récente découverte du tuberculococcoïde en tant que virus rhumatismal qui « tranche enfin — et, je l'espère, de façon définitive — le nœud gordien dans le chaos de la pathogénie du rhumatisme ».

Fig. 6. — Coupe 24. Partie inférieure gauche du granulome f. 6 marqué à la fig. 1.

Recherches personnelles. — J'ai examiné jusqu'à présent, sur des coupes histologiques colorées au Ziehl, des lésions cardiaques rhumatismales de trois enfants : il s'agit de ceux qui, sans discrimination préalable quelconque, sont morts en 1938 à notre clinique de myo- ou d'endocardite rhumatismale.

Chez l'un d'eux, n° 54/38, que j'ai déjà mentionné [7 et 8, p. 574], il s'agissait surtout d'endocardite verruqueuse ; on a trouvé des tuberculococcoïdes inclus dans de grandes cellules mononucléées (histiocytes ou même cellules conjonctives ordinaires).

Chez les deux autres, les lésions myocarditiques étaient prédominantes, caractérisées par la présence de nodules d'Aschoff récents. C'est l'un de ces cas, n° 127/37, qui servira de base à la description ci-dessous. Il concernait une fillette de 11 ans chez laquelle les symptômes d'une grave atteinte cardiaque, déclenchés par une scarlatine, se répétèrent pendant quatre ans et aboutirent à une symphyse péricardique complète. En revanche, si la valvule mitrale était épaissie, elle ne montrait aucune lésion récente.

Or, en examinant la figure 1, on voit, faiblement grossie, la coupe 24 tout entière. Son extrémité supérieure est occupée par le muscle de l'oreillette, sa partie inférieure par le muscle du ventricule gauche, les deux parties étant séparées par l'anneau conjonctif atrio-ventriculaire.

Cette coupe contient quatre granulomes incontestablement « florides ». Nous les désignerons comme granulomes *f. 2*, *gr. 2*, *gr. 3*, et *f. 6*, car ils sont ainsi désignés sur les figures 1 et 3.

Le premier nous apparaît sur la figure 2 en section complète. On voit à gauche et à droite des fibres musculaires et au centre l'interstice infiltré par les cellules propres du granulome que je désignerai comme rhumatocytes. Il s'agit sans doute ici de cellules conjonctives profondément modifiées. La figure 4, dont les trois parties répondent aux trois rectangles de la figure 2, nous montre ces rhumatocytes au grossissement de 1450 : 1. Ils se caractérisent par leurs noyaux considérablement gonflés, ridés, présentant de nombreuses anfractuosités pour la plupart à peine colorées et par conséquent parfaitement transparentes. On trouve pourtant aussi dans le même granulome un certain nombre de noyaux plus petits et plus foncés.

Or, parmi ces cellules, donc au sein du granulome, on voit (fig. 4 *a*, vers le haut et à droite), un leucocyte montrant un noyau à trois lobes visiblement gonflés et contenant huit tuberculococcoïdes dans son protoplasme. En bas se trouve en outre — fait à considérer cependant plutôt comme une découverte exceptionnelle — un bacille authentique ; il est libre et ses quatre parties se montrent colorées inégalement. A sa droite, apparaît encore un bacille très faiblement coloré et au contour flou. Le leucocyte de la figure 4 *b* a un noyau bizarrement déchiqueté et contient 11 coccoïdes. Au bas de la même figure, on voit un coccoïde libre isolé. Le leucocyte de la figure 4 *c* est déjà situé en dehors du granulome, dans l'interstice séparant deux fibres musculaires. Il frappe par son protoplasme très foncé contenant trois coccoïdes de tailles variées.

Les granulomes rhumatismaux se forment sans aucun doute à la suite d'embolies survenues dans les branches des petites artérioles. Ces embolies pourraient être formées ou bien de coccoïdes libres ou encore de leucocytes coccoïdophores. Ce sont précisément de telles embolies coccoïdo-leucocytaires que l'on peut voir sur les figures 12 à 16 de mon travail sur la pantuberculose [8].

Cette genèse des granulomes nous fait aisément comprendre que, outre le granulome principal, on puisse voir des infiltrations plus discrètes, plus petites ou au contraire plus diffuses et moins bien limitées, dans une certaine zone entourant le granulome. Elles sont composées, elles aussi, de rhumatocytes et peuvent contenir de rares leucocytes tuberculococcoïdophores.

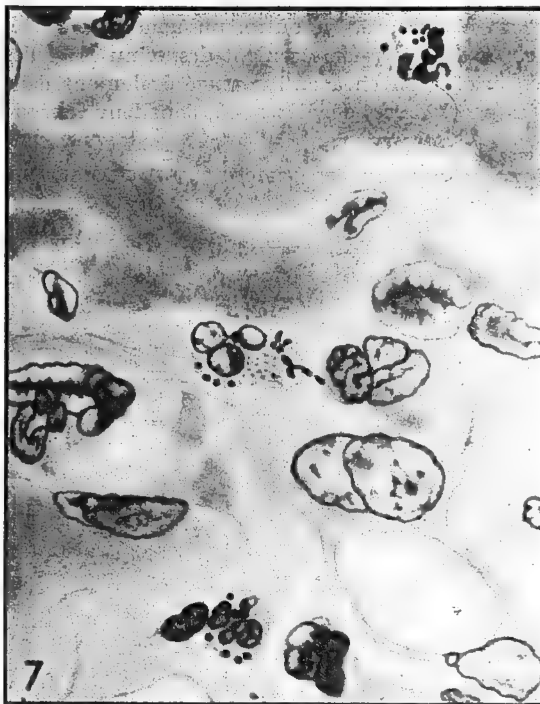


Fig. 7. — Coupe 30. Partie inférieure gauche du granulome f. 2 marqué à la fig. 1.

Sur la figure 1 sont marqués tous les endroits où l'on a constaté des coccoïdes et ces champs se retrouvent dans les figures en couleurs correspondantes. On est de suite frappé par le fait que

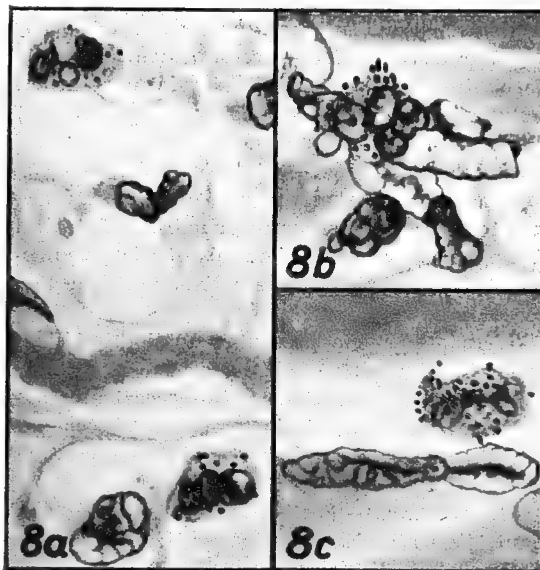


Fig. 8*a*. — Coupe 30 ; partie supérieure de ce même granulome f. 2. 8*b* : partie du même granulome dans la coupe 1 ; 8*c* : interstice entre deux fibres musculaires dans le rayon du même granulome, dans la coupe 10.

— tandis que le reste de la coupe s'avère exempt de l'infection — celle-ci occupe surtout sa partie inférieure gauche, cette disposition topographique se retrouvant sur toutes les coupes voisines de la série examinée [1]. Au centre de la zone envahie se trouve donc le granulome *f. 2* avec 3 leucocytes hébergeant en tout 22 coccoïdes et avec 5 bacilles libres dont 4 disposés en chaînette, et 1 coccoïde également libre. En d'autres points de la même zone, on ne trouve que des leucocytes coccoïdophores isolés. Celui de la figure 5 *a*, situé tout près du granulome *f. 2*, a un protoplasme granuleux et est entouré de rhumatocytes typiques qui forment ainsi un petit granulome récent. Celui de la figure 5 *b* — abondamment infecté — est au contraire entouré de rhumatocytes plutôt ratatinés. Enfin celui de la figure 5 *c* a dans son voisinage immédiat à gauche une cellule rhumatocytaire, une autre se trouvant de l'autre côté, en dehors de la figure.

Or, tout près du granulome *f. 2*, dans l'interstice marqué *a. 1*, chemine une artériole dont l'adventice est infiltrée par des rhumatocytes ratatinés et dont les branches sont visiblement lésées.

Un peu plus loin à droite, dans l'endroit marqué *gr. 2*, se trouve du reste un petit granulome dans lequel on a pu, sur plusieurs coupes, déceler des leucocytes coccoïdophores. C'est donc sur les branches de cette artériole que sont disposés en grappe tous les infiltrats rhumatismaux décrits.

Outre des infiltrats rhumatocytaires relativement récents et actifs, on trouve encore dans la coupe décrite environ une trentaine d'infiltrations inactives, composées de rhumatocytes à noyaux beaucoup plus petits et plus foncés, ce qui s'explique par la régression de leur tuméfaction antérieure. Ce processus est accompagné de la formation d'un état scléreux ou cicatriciel du tissu. Ces infiltrats ne contiennent pas de coccoïdes en général. Toutefois, dans une petite cicatrice — marquée *f. 5 d*, figure 3, dont l'emplacement est à son tour marqué *f. 3*, figure 1 — cicatrice formant le prolongement du granulome *gr. 3*, on a trouvé, comme le montre la figure 5 *d*, un nid contenant un bacille déformé et quelques coccoïdes. Ceux-ci ne se trouvant pas inclus dans des cellules, leur nature pourrait être sujette à caution si l'on n'avait rencontré au même endroit, dans la coupe 30, un leucocyte abondamment infecté.

Le faisceau qui touche le centre de la figure 3 par son contour supérieur gauche et qui y est marqué *atr* tranche sur les faisceaux avoisinants par l'état atrophique de ses fibres. Il se continue en bas par une petite cicatrice marquée *cic. 1*.

D'après ce que nous avons dit plus haut de la genèse du granulome, on est obligé d'admettre que les tuberculococcoïdes occupaient primitivement le centre ou la totalité du nodule. Dans le cas examiné cette supposition ne se trouve pourtant réalisée que très rarement, par exemple fig. 4. Dans d'autres coupes, le même granulome *f. 2* ne contenait en général ni coccoïdes ni leucocytes coccoïdophores, ces derniers se trouvant au contraire à sa périphérie ou dans des parties avoisinantes de l'interstice inchangées ou peu changées (fig. 4 *c*). On est donc amené à admettre qu'avec la constitution du granulome les coccoïdes se détruisent au sein des rhumatocytes et qu'ils n'échappent à ce sort que lorsqu'ils ont été emportés hors du granulome par des leucocytes.

Or, cette supposition se trouve corroborée par l'état de l'infection dans le granulome *f. 6* qui fut surpris, semble-t-il, dans un stade plus précoce, et dont la partie inférieure gauche nous apparaît à la figure 6 à un fort grossissement. Parmi des rhumatocytes exempts d'infection, nous y voyons une grande cellule rhumatocytaire à plusieurs noyaux et au protoplasme abondamment farci de tuberculococcoïdes minuscules, très nombreux — leur nombre global fut évalué à une centaine — et répartis à plusieurs niveaux optiques. Dans le cas relaté, nous avons vu encore deux rhumatocytes semblablement infectés

dans la coupe 37, au niveau du granulome *f. 2* ; en outre, quelques-uns ont été trouvés dans notre troisième cas, n° 283/38, toujours au sein des granulomes.

Le granulome *f. 2* de la figure 1 avait l'aspect d'une formation nodulaire s'étendant de la coupe 16 jusqu'à la 34e et il existait en outre un nodule séparé de la coupe 1 à 10. Ces deux formations étaient reliées par une légère infiltration rhumatocytaire qui occupait le voisinage de ces deux nodules et s'étendait plus discrètement jusqu'à la coupe 46. Cette lésion contenait 77 leucocytes hébergeant en totalité environ 500 tuberculococcoïdes et en outre 1 bacille bifide libre, 6 bacilles simples, 2 coccoïdes libres et 2 rhumatocytes infectés.

La figure 7 nous montre la partie inférieure gauche du même granulome dans la coupe 30. On y voit au centre un leucocyte aux lobes nucléaires un peu gonflés et au protoplasme — comme dans le leucocyte de la figure 5 *a* — légèrement granuleux (coccoïdes ayant perdu leur acido-résistance ?). Il contient quelques coccoïdes qui, en prenant la forme bacillaire, semblent s'allonger, en haut et à droite, en dehors du corps leucocytaire. Un de ces bacilles montre une bifurcation, près d'une branche de laquelle se trouve un bacille libre. En haut de la figure on voit en outre — situé sur ou dans une fibre musculaire — un leucocyte coccoïdophore au noyau déchiqueté (on a trouvé dans ce nodule et sur une autre fibre un autre leucocyte tout à fait semblable) et en bas un leucocyte au protoplasme foncé contenant quelques coccoïdes relativement gros. La figure 8 *a* nous donne en outre l'image d'une section de la partie supérieure du même nodule hébergeant deux leucocytes coccoïdophores. En somme, le nodule contient dans la coupe 30 : 6 leucocytes avec 55 coccoïdes, un bacille bifurqué et un bacille simple libres. Dans le reste de la même coupe on a trouvé les leucocytes coccoïdophores suivants : *a*) deux très rapprochés dans l'anneau conjonctif atrio-ventriculaire ; *b*) trois dans le granulome *gr. 2* : *c*) un déjà mentionné plus haut, dans la cicatrice appartenant au granulome *gr. 3* ; *d*) deux dans le rayon du granulome *f. 6*; *e*) deux dans des lésions cicatricielles marquées *cic. 2*, figure 1, et analogues à celle entourant le granulome *gr. 3* et marquée *f. 5 d* et à celle marquée *cic. 1*, figure 3; *f*) trois dans les lésions plus discrètes. De ces constatations il ressort donc plus clairement encore que de celles faites avec la coupe 24 que la répartition topographique des coccoïdes d'une part et des infiltrats rhumatismaux de l'autre accuse une étroite dépendance réciproque.

Les autres figures proviennent des autres coupes. La figure 8 *b* nous montre un amas de cellules leuco- et rhumatocytaires. Comme sur la figure 7, on y voit quelques coccoïdes qui, en prenant la forme bacillaire, poussent en dehors des leucocytes. La figure 8 *c* nous représente un leucocyte à noyau déchiqueté et au protoplasme farci de coccoïdes très petits et très nombreux dont quelques-uns, les plus périphériques, semblent s'évader en dehors. Sur la figure 9 *a* on voit un leucocyte bacillo- et coccoïdophore qui semble situé dans un interstice à peine changé. Toutefois, on trouve à côté de ce leucocyte un grand rhumatocyte à plusieurs noyaux, sorte de cellule géante qui, à elle seule, semble représenter un nodule rhumatismal, mais en réalité ne constitue qu'une partie périphérique d'un granulome qui s'étend jusqu'à la coupe 17 et dans l'interstice duquel on a mis en évidence en tout 7 leucocytes coccoïdophores. La figure 9 *b* nous montre un leucocyte hébergeant un court bacille et 5 coccoïdes annulaires ou plutôt vésiculaires et enfin la figure 9 *c* une masse protoplasmatique ayant la grandeur d'un leucocyte, dépourvue de noyau apparent et contenant quelques coccoïdes. Il en ressortirait que la lésion du leucocyte infecté peut être poussée jusqu'à la destruction complète du noyau.

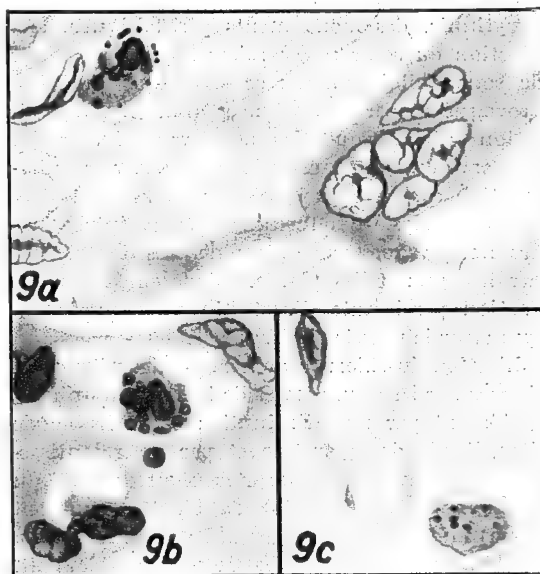


Fig. 9. — Coupe 4 ; interstice apparemment peu changé. 9*b* : partie de l'interstice appartenant au granulome f. 6 dans la coupe 2. 9c : partie de l'infiltration interstitielle appartenant au granulome f. 2 dans la coupe 15.

Conclusions.

1° Toutes les tuberculoses inflammatoires semblent constituer les extériorisations de septicémies tuberculococcoïdiques qui apparaissent quand l'infection bacillaire générale évolue dans un organisme s'allergisant et s'immunisant rapidement.

2° La nature tuberculococcoïdique de la maladie a été démontrée jusqu'à présent : *a*) pour l'érythème noueux ; *b*) pour la pantuberculose avec son syndrome de néphrite pyo-hémorragique urémigène, de spléno-pneumonie, de méningite, d'œsophagite et d'hépatite ; enfin *c*) pour le rhumatisme.

3° Le granulome rhumatismal du muscle cardiaque ou nodule d'Aschoff se produit à la suite de l'embolie coccoïdique d'un capillaire cheminant dans un interstice cardiaque. Les tuberculococcoïdes sont d'abord englobés dans les rhumatocytes et y sont ensuite pour la plupart détruits. Un certain nombre d'entre eux, transportés par les leucocytes dans les interstices environnants, échappent pourtant à la destruction en dépit de la forte immunité acquise par l'organisme.

4° La tendance du rhumatisme aux récidives et à la chronicité semble due à l'épuisement du système histiocytaire et à la suppléance devenue ainsi nécessaire de ce système par une arme cellulaire beaucoup moins efficace dans la lutte contre le virus tuberculeux, à savoir les leucocytes.

5° Les coccoïdes constituent un virus tuberculeux à vitalité diminuée et à virulence réduite.

6° Les coccoïdes les plus petits, mesurant de 0,15 à 0,25 μ, sont probablement identiques à l'ultra-virus tuberculeux.

7° La découverte du virus spécifique du rhumatisme aura, sans doute, une répercussion favorable sur le traitement de cette maladie. Il pourra s'agir ici, en premier lieu, de l'usage du thymophogène qui, d'après le Prof. Hashimoto, a une action chimiothérapeutique spécifique sur le germe tuberculeux. Cette action, dans le rhumatisme, devrait être d'autant plus efficace que, à l'encontre de la tuberculose « classique », la maladie ne provoque pas ici de lésions nécrotiques, qu'elle évolue exclusivement dans les tissus vivants et que, par conséquent, ce nouveau moyen antituberculeux devrait avoir un libre accès au virus.

Bibliographie

W. Berger : Arthritis und Tuberkulose. *Ergebn. inn. Med. u. Kinderheilk.*, 1937, **53**, 253-522.

J. Brun : *Le cycle de l'infection tuberculeuse humaine* (*Masson et Cie*), Paris, 1936.

A. Dufourt : Le problème de la tuberculose de l'enfant. *IVe Congr. intern. de Péd.*, Rome. 1937 ; *Acta Pœdiatr.*, 1938, **22**, 169-190.

Th. Fahr : Die rheumatische Granulomatose vom Standpunkt des Morphologen. *Ergebn. inn. Med. und Kinderh.*, 1938, **54**, 357-396.

H. Hashimoto : Ueber die klinischen Erfahrungen mit einem neuen chemotherapeutischen Mittel « Thymophogen » für Tuberkulose. *Beitr. klin. Tbk.*, 1938, **92**, n° 1, 52-57.

K. Lewkowicz : 1° L'immunité et les humeurs. *Polska Gazeta lekarska*, 1931, n° 36, 681-684, et *Ann. de Méd.*, 1932, **32**, 410-424 ; 2° Erythème noueux, prototype d'une tuberculose à cours complet, aigu et favorable. *Pol. Gaz. lek.*, 1937, n° 23, 427-431, et *Bull. Acad. polonaise Sc. et Lett.*, cl. de Méd., 1937, 35-53 ; 3° Une nouvelle conception du cours des processus tuberculeux. *Pol. Gaz. lek.*, 1937, nos 27 et 28, 534-537 et 569-573, et *Bull. Acad. pol. Sc. et Lett.*, cl. de Méd., 1937, 93-126 ; 4° Knotenerythem als Grundform der Tuberkulosekrankheit. *Beitr. klin. Tbk.*, 1937, **90**, 413-455 ; 5° Eine eigene Auffassung des Tuberkuloseablaufes der Rankeschen Theorie gegenübergestellt. *Ib.*, 1937, **90**, 456-466 ; 6° *IVe Congrès international de Pédiatrie* (Rome, 1937), *Acta pœdiatrica*, **22**. *a*) Discussion du IIIe rapport : Le problème de la tuberculose de l'enfant ; quatre remarques ; *b*) Erythème noueux ; *c*) Une nouvelle conception du cours des processus tuberculeux ; 7° Ueber entzündliche Tuberkulosen. *Pol. Gaz. lek.*, 1938, n° 23, 473-476 et *Wien klin. Wschr.*, 1938, n° 33, 875-879 ; 8° Pantuberculose inflammatoire maligne. *Pol. Gaz. lek.*, 1938, n° 40, 797-802 et *Bull. Acad. pol. Sc. et Lett.*, cl. de Méd., 1938, 557-580 ; 9° Tuberkulokokkoid als Rheumatismuserreger. *Pol. Gaz. lek.*, 1939 (*sous presse*), et *Beitr. klin. Tbk.*, 1939, **92**, 680-688.

F. K. Wehsarg : Der Rheumatismus nodosus. *Erg. inn. Med. u. Kinderh.*, 1938, **55**, 270-294.

RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LE TRAITEMENT DES MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE ET PARTICULIÈREMENT DE L'INSUFFISANCE CIRCULATOIRE CHRONIQUE

Par le Prof. **Witold ORLOWSKI**

Directeur de la IIe Clinique universitaire (Varsovie).

Malgré de très nombreux travaux, le problème du traitement des affections de l'appareil circulatoire reste toujours à l'ordre du jour. Cela m'engage à présenter dans un bref essai mes recherches personnelles, et celles de mes élèves, exécutées sous ma direction pendant plus de trente ans, concernant l'action des médicaments cardiaques ou vasculaires.

Chlorure de baryum.

Ce sont les recherches expérimentales de Böhm (1), Bary (2), Ringer et Sainsbury (3), Schedel (4) et d'autres auteurs, ainsi que les observations cliniques de Hare (5), Jaksch (6), Schedel (7), etc. qui nous ont encouragé à étudier la valeur thérapeutique du chlorure de baryum. D'après ces auteurs, elle dépasse celle de la digitale, car on peut doser le chlorure de baryum d'une manière précise, il ne cause pas de troubles gastro-intestinaux et surtout il ne s'accumule pas dans l'organisme. Nous l'avons employé chez de très nombreux cardiaques décompensés en l'administrant par la voie buccale à la dose de 0,03-0,05, deux à trois fois par jour et en comparant son action à celle d'autres médicaments cardiaques, avant tout de la digitale. Ces observations ont démontré que le chlorure de baryum n'influence favorablement que les cas d'insuffisance circulatoire chronique qui ne s'accompagnent ni de myocardite ni d'artériosclérose avancée. Le chlorure de baryum ralentit l'action du cœur, élève rapidement la pression artérielle, ainsi que la diurèse, diminue la dyspnée, la cyanose, les œdèmes, l'hyperémie passive du foie, des poumons et d'autres organes, ainsi que la matité cardiaque. Cependant, si l'on prolonge son emploi, ces effets favorables cèdent rapidement aux symptômes entièrement opposés, ce qui coïncide souvent avec la hausse maxima du niveau de la pression artérielle. Chez les malades atteints de myocardite et d'artériosclérose nette, le chlorure de baryum, par contre, détermine d'emblée tous les symptômes de l'insuffisance circulatoire, accompagnée même parfois d'un accès d'angine de poitrine. Les autres médicaments cardiaques, surtout la digitale, influencent bien souvent la circulation favorablement chez les mêmes malades. Les résultats de nos observations cliniques ne permettent donc pas d'identifier la valeur thérapeutique du chlorure de baryum et celle de la digitale.

Pour éclaircir le mode d'action du chlorure de baryum, nous avons eu recours aux expériences sur l'animal, avant tout sur les grenouilles de l'espèce *Rana temporaria*, en introduisant le chlorure de baryum à la dose de 0,0025-0,1 dans leur sac lymphatique dorsal, et également en observant son action sur leur cœur isolé. Les expériences ont été faites aussi sur des cœurs isolés de lapins. Les chiens ont été utilisés pour l'étude de l'action du chlorure de baryum sur la pression artérielle. Nous avons également comparé dans ces expériences l'action du chlorure de baryum à celle d'autres médicaments cardiaques, avant tout de la digitaline. Je ne rapporte pas ici, faute de place, les protocoles des expériences qui ont donné dans chaque groupe des résultats concordants. Elles ont prouvé que le chlorure de baryum cause chez les grenouilles une diminution d'amplitude des contractions cardiaques, un relâchement en diastole incomplet, de l'arythmie, des mouvements péristaltiques, etc. L'action du cœur ne se ralentit qu'à la période de son affaiblissement ; ce ralentissement n'est provoqué ni par excitation centrale ni par excitation périphérique des nerfs vagues, car on l'observe également chez les animaux après destruction complète du système nerveux central et après paralysie des terminaisons périphériques des nerfs vagues par l'atropine. Les expériences sur les grenouilles plaident donc en faveur de l'action paralysante directe du chlorure de baryum sur le muscle cardiaque.

L'action du chlorure de baryum dans les expériences sur les cœurs isolés de lapins se manifeste également par une diminution considérable de l'amplitude de la systole et par un ralentissement du travail du cœur avec une réduction du relâchement en diastole ; bientôt survient l'arythmie et le cœur suspend ses contractions. Le débit des coronaires baisse considérablement, signe probable de leur rétrécissement. Le chlorure de baryum a donc une action paralysante sur le muscle cardiaque des lapins sans excitation préalable ; il n'excite pas les terminaisons des nerfs vagues, car le travail du cœur isolé ne se ralentit qu'à la période de son action paralysante. Il n'agit sur le cœur isolé que si l'on utilise une solution de concentration supérieure à 1 pour 10.000. Il est donc relativement peu toxique pour le cœur du lapin en comparaison avec d'autres poisons cardiaques qui agissent en solution fortement diluée, telle la digitaline qui dans nos expériences augmentait l'amplitude de la systole et ralentissait le travail du cœur isolé même en solution à 1 pour 1.200.000, ou la strophantine qui agissait même en solution à 1 pour 100.000.000. Le chlorure de baryum détermine très rapidement chez les chiens, après son introduction par voie intra-veineuse en solution à 1 pour 100, à la dose de 0,0025-0,004 par kilogramme de poids, un accroissement considérable de la pression artérielle qui dure quinze-seize minutes, une augmentation de l'onde systolique et un ralentissement des battements du cœur atteignant jusqu'à 50 pour 100 et persistant près de treize minutes.

Le mécanisme de l'action du chlorure de baryum sur le système circulatoire dépend donc surtout de son action vasculaire. Il rétrécit fortement tous les vaisseaux, y compris les artères coronaires, et par conséquent il élève rapidement et à un niveau très élevé la pression artérielle. La pression élevée augmente le travail du cœur et indirectement, en excitant les centres des nerfs vagues, le ralentit. Cette action dure peu de temps et cède la place à une accélération qui se manifeste en même temps qu'une baisse de la pression artérielle et des irrégularités dans le travail cardiaque. L'excitation du nerf vague ne produit à ce moment aucun effet. Le chlorure de baryum n'excite pas le muscle cardiaque, mais le paralyse contrairement aux opinions de Bary (2), Schedel (4) et d'autres.

On remarque, en comparant l'action du chlorure de baryum sur l'appareil circulatoire à celle de la digitaline, que sa phase initiale, caractérisée par le ralentissement du cœur et par l'augmentation de sa force contractile ainsi que par l'élévation de la pression artérielle, ressemble beaucoup à l'action de la digitaline. Mais l'origine de ces phénomènes est tout autre. En effet, la digitaline agit de préférence et avant tout sur le muscle cardiaque, en augmentant ses contractions. Le renforcement de la systole, l'augmentation du repos diastolique, et en partie le rétrécissement des vaisseaux sanguins, augmentent la pression artérielle. Ce phénomène excite les centres supérieurs des nerfs vagues ; les expériences sur le cœur isolé prouvent que la digitaline excite aussi les terminaisons périphériques des nerfs vagues. L'élévation de la pression artérielle ralentit les battements du cœur. Cette période de l'action de la digitale utilisée pour les fins thérapeutiques se développe progressivement et dure longtemps. Le chlorure de baryum, au contraire, agit vite et passagèrement, l'action de ces deux produits sur les vaisseaux sanguins étant toute différente. Bref, la digitaline en augmentant le travail du cœur par le rétrécissement de certains vaisseaux (surtout ceux de l'abdomen) augmente l'énergie de ses systoles, mais en même temps en diminuant les obstacles à la périphérie par la dilatation des vaisseaux de la peau, des muscles, etc., elle facilite la circulation. Le chlorure de baryum au contraire, en rétrécissant tous les vaisseaux, non seulement charge le cœur d'un travail très lourd, mais aussi diminue la nutrition du muscle cardiaque et le paralyse. Ainsi le chlorure de baryum, quoiqu'il puisse parfois dans la première phase de son action améliorer l'état de la circulation, ne peut être considéré, contrairement à l'opinion de Kobert (8) et d'autres, comme un médicament cardiaque ; et il vaut mieux ne pas l'employer chez les cardiaques.

Chlorure de calcium.

Nous avons aussi examiné l'action du chlorure de calcium, réputé comme médicament cardiaque [T. Tempka (9)].

Les recherches ont été faites sur les animaux (grenouilles, lapins et chiens) et les hommes. Il s'est avéré que chez les sujets sains, comme chez les sujets atteints de lésions valvulaires compensées sans atteinte du myocarde, le chlorure de calcium accélère presque toujours l'action du cœur et augmente presque constamment la pression artérielle systolique et la pression du pouls, les oscillations de la pression diastolique étant variables, les dimensions du cœur à la percussion et à l'examen radiologique restant les mêmes. Il en est tout autrement chez les malades atteints de lésions cardiaques décompensées ou de myocardite chronique à la période d'insuffisance circulatoire chronique. Le chlorure de calcium administré à ces malades par la voie buccale, à la dose de 3-10 *g.* par jour,

augmente considérablement la force systolique du cœur et la pression du pouls ; il ralentit l'action du cœur par une excitation des terminaisons cardiaques et des centres des nerfs vagues, sans cependant influencer l'arythmie. L'action du chlorure de calcium porte aussi sur la diurèse qu'il augmente et, de plus, le chlorure de calcium fait parfois disparaître les symptômes de l'insuffisance circulatoire. Cette action est rapide, mais elle s'épuise vite, de sorte qu'après interruption subite du traitement, les manifestations d'insuffisance circulatoire réapparaissent. Le chlorure de calcium accélère et renforce l'action d'autres médicaments cardiaques, en particulier de la digitale. Il est surtout indiqué dans les cas qui nécessitent une action forte et rapide de la digitale, telle l'insuffisance circulatoire chronique, de préférence d'origine cardiaque ; cependant la suppression du médicament doit se faire lentement et progressivement.

Autres médicaments cardiaques et vasculaires.

Nous avons aussi étudié les médicaments nouveaux recommandés dans le traitement des affections de l'appareil circulatoire, notamment : la coramine, le cardiazol, le stiminol, le pandigal et les hormones cardiaques en comparant leur action à celle de plusieurs médicaments, connus depuis longtemps, notamment de la caféine, du camphre, de la strychnine, de l'adrénaline, de la digitale, de la digifoline et du digalène. Ces recherches ont été faites chez des malades en état d'insuffisance circulatoire aiguë ou chronique et chez des personnes saines. Nous avons, outre l'observation clinique quotidienne, examiné les pressions artérielles maxima et minima, la pression optima et la pression du pouls, l'indice oscillométrique, la fréquence du pouls et des mouvements respiratoires et, chez quelques malades, la ventilation pulmonaire, la capacité respiratoire moyenne, la pression partielle de CO^2 dans l'air alvéolaire. Les médicaments ont été administrés de préférence par voie hypodermique, parfois en injections intramusculaires, ou par voie buccale aux doses suivantes : caféine, de 0,2 à 0,5; camphre, 2 à 4 cm^3, solution à 20 pour 100 d'huile camphrée; strychnine, de 1 à 3 *mg.* ; coramine et cardiazol, de 1 à 5 cm^3. Nous avons examiné l'action de chaque dose du médicament employé, ainsi que celle du traitement prolongé. Ces expériences ont démontré que l'action immédiate d'une seule dose de caféine, de camphre, de cardiazol, de coramine, de digitaline, de digalène et de digifoline sur la pression artérielle chez les sujets sains est nulle ; la fréquence du pouls diminue seulement de 6 à 9 pulsations par minute, surtout après la caféine [A. Fidler (10)]. La caféine, la strychnine, la coramine, le cardiazol, utilisés à des doses correspondantes aux plus fortes concentrations de ces médicaments, employées en thérapeutique, passent par l'appareil Laeven-Trendelenburg sans exercer la moindre influence sur la lumière des vaisseaux capillaires. Celle-ci ne change pas, même si l'on décuple les doses de ces médicaments, exception faite pour la coramine qui détermine à cette dose une contraction vasculaire, non constante [Z. Gorecki (11)].

L'adrénaline provoque une dilatation vasculaire chez les sujets vagotoniques, tandis qu'elle détermine une vaso-constriction chez les sympathicotoniques. Elle diffère aussi des autres médicaments examinés, parce qu'elle augmente considérablement chez les sujets sains la pression artérielle maxima [A. Fidler (10)].

Une seule dose de caféine augmente parfois, au cours des maladies infectieuses aiguës et dans les intoxications aiguës, les pressions artérielles maxima et minima ainsi que la pression du pouls et diminue le plus souvent la fréquence du pouls de 6 à 12 pulsations par minute. Le digalène en injection hypodermique à la dose de 1 cm^3 ralentit immédiatement l'action cardiaque et n'exerce aucune action sur la pression artérielle maxima et minima ainsi que la pression du pouls et diminue le plus souvent la fréquence du pouls de 6 à 12 pulsations par minute. Le digalène en injection hypodermique à la dose de 1 cm^3 ralentit immédiatement l'action cardiaque et n'exerce aucune action sur la pression artérielle. Les effets immédiats d'une dose moyenne de coramine ou de cardiazol sur l'appareil circulatoire sont presque nuls (A. Fidler, 10). La coramine et le stiminol introduits par voie intra-veineuse à doses élevées (3 à 5 cm^3) aux sujets en état d'intoxication aiguë par les soporifiques (morphine, véronal, etc.) n'exercent aucune action manifeste ni sur la pression artérielle ni sur la fréquence du pouls, tout en augmentant cependant la profondeur des inspirations et en ralentissant la respiration (A. Likier, 12). La pression artérielle maxima s'accroît, au contraire, chez les chiens intoxiqués par les soporifiques après l'injection intra-veineuse de fortes doses de stiminol. Les effets immédiats d'une seule dose des médicaments examinés, dans l'insuffisance circulatoire chronique, sont les suivants :

a) *Sur l'appareil circulatoire.* — La coramine et le cardiazol ralentissent le pouls (Z. Gorecki); cette action est cependant loin d'être constante (A. Fidler). La caféine élève, le plus souvent, les pressions maxima et minima et parfois aussi la pression du pouls (Z. Gorecki, A. Fidler). La coramine augmente également la pression du pouls, mais à un faible degré et de façon transitoire. La caféine diminue parfois la pression minima et la fréquence du pouls (A. Fidler). Le camphre diminue souvent, mais d'une façon insignifiante, les pressions maxima et minima (Z. Gorecki). Parmi tous les médicaments, seule la caféine peut augmenter l'indice oscillométrique (Z. Gorecki). La digitale élève nettement la pression maxima et ralentit l'action du cœur (A. Fidler). Aucun des médicaments examinés n'influence la pression optima (Z. Gorecki).

b) *Sur l'appareil respiratoire* (*Z. Gorecki*). — La coramine et le cardiazol à dose moyenne n'exercent aucune action immédiate sur la fréquence des respirations ; la strychnine augmente souvent leur amplitude, quoique à un degré insignifiant. Le cardiazol, quoique plus rarement, agit davantage sur la profondeur des inspirations. La coramine et la caféine augmentent souvent la ventilation pulmonaire, la strychnine plus rarement, le camphre la diminue presque toujours. Le taux du CO^2 dans l'air expiré s'accroît presque toujours sous l'action de la caféine et du camphre, la quantité de CO^2 expiré par minute augmente assez fréquemment sous l'action de la caféine et parfois sous celle de la strychnine. Cependant, en général, l'action immédiate de ces médicaments sur la respiration des cardiaques décompensés est très faible.

Les effets de la cure prolongée par la caféine, la strychnine, le camphre, le cardiazol et la coramine au cours de l'insuffisance circulatoire chronique sont absolument nuls (Z. Gorecki). L'action de la caféine s'accompagne cependant d'une sensation de respiration plus aisée, mais cet état est transitoire et inconstant. Nos recherches furent les premières à renverser l'opinion courante qui faisait considérer la coramine et le cardiazol comme des médicaments efficaces contre l'insuffisance circulatoire chronique. Au contraire, une cure prolongée par la digitale améliore très souvent l'état subjectif et objectif des mêmes malades.

D'après nos observations (Pongowska, 13), le pandigal isolé des feuilles de « Digitalis lanata » ralentit l'action du cœur, augmente l'indice oscillométrique, diminue la dyspnée, ainsi que les autres symptômes d'insuffisance circulatoire chronique, en augmentant simultanément la diurèse, sans influencer cependant les pressions maxima et minima et la pression du pouls, sans faire disparaître la fibrillation des oreillettes. En principe, l'action du pandigal dans l'insuffisance circulatoire chronique ressemble à celle de la digitale pourprée.

Nous avons examiné aussi, au cours de l'insuffisance circulatoire chronique, l'influence de la cure digitalique sur le bilan de l'eau et sur celui des chlorures.

Pour procéder à ces recherches (J. Roguski, 14), nous sommes parti de l'idée que la digitale agit non seulement mécaniquement sur le muscle cardiaque et les vaisseaux sanguins, mais qu'elle influence aussi les troubles métaboliques qui, eux-mêmes, peuvent jouer un rôle prépondérant, sinon exclusif, dans la pathogénèse de l'insuffisance circulatoire chronique (W. Orlowski, 15). Nous avons donc noté quotidiennement, chez les malades traités depuis quelques jours par la digitale à la dose quotidienne de 0,3 (de feuilles de digitale en poudre), le poids, la quantité totale d'aliments ingérés en vingt-quatre heures, la composition de ces aliments (eau, chlorures, albumines, graisses, hydrates de carbone), ainsi que leur valeur calorique. Ces examens étaient complétés par l'examen des urines et des matières fécales portant sur le taux d'eau et de chlorures; de plus, nous avons déterminé les pertes aqueuses cutanéo-pulmonaires. Ces recherches ont prouvé que l'organisme, pendant la cure digitalique, perd non seulement de l'eau, mais aussi des chlorures et que cette action chlorurétique considérable peut se manifester même quand l'action diurétique fait défaut. L'élimination d'eau et de chlore se fait surtout par les voies urinaires; elle est moindre, quoique augmentée également, dans les matières fécales. Les pertes aqueuses cutanéo-pulmonaires ne sont pas influencées par la médication digitalique.

Nous avons étudié (J. Roguski) l'action d'une seule injection intra-veineuse de 1 cm^3 de digalène ou de digitaline sur la quantité d'eau et de chlore dans le sang total, dans les globules et dans le plasma sanguin, ainsi que sur la quantité, dans le sang des mêmes malades, de protéines, d'albumines, de globulines, d'azote résiduel, sur la réserve alcaline et sur la pression osmotique des protéines. Ces études nous ont permis de constater que l'injection intraveineuse de digitale entraîne, dans l'insuffisance circulatoire chronique de gravité moyenne, l'hydratation du plasma sanguin, qu'elle augmente le taux de l'azote résiduel et la réserve alcaline. L'hydratation du plasma s'exprime par un pourcentage d'eau plus élevé, par l'augmentation de son volume, par la diminution du volume globulaire et la réduction de la valeur du rapport hydrique; le taux des protéines du plasma subit en même temps une légère baisse; le pourcentage de chlore dans le sang total, le plasma sanguin et les globules ne change pas.

La digitale exerce donc une action incontestable au moins sur quelques composants du sang et des urines. L'augmentation de l'élimination chlorée sans accroissement de la diurèse prouve que la digitale agit sur le métabolisme indépendamment de son action sur le cœur. Cette influence favorable sur les troubles métaboliques peut aussi contribuer à la disparition des manifestations de l'insuffisance circulatoire sous l'influence de la cure digitalique.

Nos recherches montrent donc qu'il faut étudier l'action des médicaments cardiaques, non seulement sur l'appareil circulatoire, mais aussi

sur les perturbations des processus chimiques survenues au cours de l'insuffisance circulatoire.

Nos recherches (Z. Gorecki) au sujet de l'influence de la caféine et de la strychnine sur l'élimination de l'anhydride carbonique, en montrant son augmentation, qu'on ne peut expliquer par l'état de la ventilation pulmonaire, répandent une clarté curieuse sur le problème de l'insuffisance circulatoire chronique si connu et pourtant inexpliqué jusqu'à présent, quant à sa base.

Hormones de la circulation.

Le grand intérêt partout suscité par le rôle des hormones de la circulation dans le traitement des affections cardiaques nous a imposé non seulement l'idée de contrôler leur valeur thérapeutique chez les sujets malades, mais aussi d'étudier leur action sur l'appareil circulatoire par l'expérimentation sur l'animal (chien et chat). Ces recherches expérimentales (H. Lastman, 16), faites à l'Institut de Physiologie de l'Université de Varsovie (dirigé par le Prof. F. Czubalski) ont démontré que le lacarnol utilisé par voie intra-veineuse abaisse nettement la pression artérielle, ralentit l'action du cœur, et que ce ralentissement se maintient malgré l'emploi d'atropine et la section des nerfs vagues. Le lacarnol employé à petites doses augmente l'inotropisme sans influencer le chronotropisme du cœur isolé du chat ou du lapin ; il détermine à doses fortes un chronotropisme négatif en augmentant l'inotropisme. Il provoque parfois des extra-systoles probablement d'origine ventriculaire, il augmente aussi la quantité de liquide qui passe par les artères coronaires ; il les dilate donc et provoque ainsi une augmentation d'inotropisme. L'atropine ne modifie pas, dans les expériences sur le cœur isolé, l'action du lacarnol.

Nous avons étudié chez les cardiaques l'action du myo-striatol, du lacarnol et du myoforte utilisés par voies intra-veineuse ou intra-musculaire jusqu'à concurrence de 3 ampoules par jour; quelques malades ont pris, en outre, le médicament par voie buccale aux doses de XXX à LXXX gouttes par jour. Il a été prouvé ainsi que ces produits n'ont aucune action sur les symptômes de l'insuffisance circulatoire chronique; ils n'influencent ni les extra-systoles, ni l'arythmie complète. La digitale employée au cours du traitement hormonal n'agit pas sur les symptômes de défaillance cardiaque, si le malade lui était résistant avant la cure hormonale. Les pressions maxima, minima et moyenne ne sont pas influencées par les hormones. Les meilleurs effets de la cure hormonale s'observent dans l'angine de poitrine et dans l'endartérite oblitérante : les accès douloureux deviennent plus rares et plus faibles et l'état général subjectif s'améliore. Objectivement, nous n'avons constaté chez les malades qu'une augmentation nette de l'indice oscillométrique et un ralentissement incontestable du pouls.

Diurétiques mercuriels.

Nous avons aussi étudié (J. Fliederbaum, 17) le problème du mécanisme d'action des diurétiques mercuriels, actuellement largement employés dans le traitement de l'insuffisance circulatoire chronique, bien que leur mode d'action soit peu connu. Nous avons cherché leur rôle chez les sujets sains et chez les cardiaques non seulement sur le métabolisme aqueux et chloruré, mais aussi sur l'équilibre acido-basique, le métabolisme de l'azote, la courbe glycémique du sang après ingestion de glucose, le coefficient respiratoire, etc...

Il résulte de ces recherches, faites sur plus de 50 personnes, que les diurétiques mercuriels (déhydrit, neptal, novurit, salyrgan) introduits par voie intra-musculaire provoquent des troubles intenses qui se développent progressivement. A la première phase, il y a une période d'équilibre hydrique qui dure deux à trois heures. Cependant cet équilibre n'est qu'apparent car un examen approfondi montre des perturbations profondes du métabolisme aqueux qui s'expriment par une mobilisation de l'eau de réserve avec augmentation de l'eau circulante dans le sang, avec diminution de l'affinité aqueuse de la peau et diminution de la perméabilité des parois vasculaires.

Cette première phase de bilan hydrique équilibré cède la place à un stade de bilan aqueux négatif qui dure six à huit heures, parfois plus longtemps (jusqu'à vingt-quatre à quarante-huit heures). On assiste dans la première phase de cette période à une abondante élimination de l'eau et des chlorures par les reins. L'action chlorurétique a lieu même dans les cas où les diurétiques mercuriels restent sans influence sur la diurèse aqueuse. On observe dans le sang, simultanément avec les variations du métabolisme hydrique, une augmentation du taux d'azote uréique, d'azote résiduel, aminé et polypeptidique, ainsi que des globulines du plasma, sans que la quantité de ces composants ait augmenté dans les urines. Leur augmentation dans les urines ne survient qu'à la deuxième phase de la période du bilan hydrique négatif. Ce stade ultérieur est attribuable à une décomposition exagérée des protéines tissulaires de l'organisme et se caractérise par une déshydratation forcée. Les pertes d'eau se font surtout par les voies respiratoires, dont la ventilation augmente.

Les diurétiques mercuriels exercent aussi une action désacidifiante : ils augmentent l'acidité potentielle et colloïdale des urines, ainsi que celle du suc gastrique, la réserve alcaline du sang et la quantité d'anhydride carbonique dans l'air expiré.

L'action des diurétiques mercuriels est donc complexe, attaquant non seulement les reins, mais aussi les tissus. Les reins subissent une sensibilisation à l'eau et aux chlorures déjà dans la première phase de la période de bilan hydrique négatif, où la quantité d'autres composants, augmentée dans le sang, n'est pas encore accrue dans les urines. L'action sur les tissus qui se manifeste dans la seconde phase de la même période consiste en leur décomposition qui conduit non seulement à l'accumulation des produits azotés dans le sang, mais aussi à l'augmentation de leur élimination par les reins. C'est cette action nocive qui détermine probablement les sensations de lassitude et le malaise qu'éprouvent les cardiaques décompensés après traitement par les diurétiques mercuriels. Déshydratant l'organisme et déterminant ainsi une amélioration passagère de l'état de ces malades, les diurétiques mercuriels exercent simultanément une action défavorable non seulement sur les tissus, mais aussi et surtout, sur l'état général. Ils peuvent même, d'après nos observations, abréger la durée de la vie, si la cure mercurielle est intense, surtout si les injections sont fréquentes, sans intervalles de durée suffisante. C'est un fait de grand intérêt qu'à la période de déshydratation qui suit le traitement par les diurétiques mercuriels, le sujet devient réfractaire à tous les médicaments diurétiques pendant cinq à sept jours.

Il résulte de ce compte rendu de nos travaux sur la thérapeutique des affections de l'appareil circulatoire que nous avons basé nos recherches non seulement sur des observations cliniques minutieuses, mais aussi sur des méthodes expérimentales, tant physiologiques que pharmacologiques, ainsi que sur des examens chimiques et physico-chimiques. L'interprétation critique des résultats de ces diverses méthodes scientifiques conjointement avec l'observation clinique nous a permis d'approfondir nos connaissances dans le domaine de la physio-pathologie de l'appareil circulatoire et d'apprécier à sa juste valeur l'efficacité de plusieurs méthodes thérapeutiques, ce qui est indispensable à leur judicieuse application.

Bibliographie

(1) Böhm : *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1875, **3**, 216-251.
(2) Bary : *Beiträge zur Baryumwirkung. Inaugural-Diss.*, Dorpat 1888.
(3) Ringer et Sainsbury : *Brit. Med. Journ.*, 1883, 265.
(4) Schedel : *Beitr. zur Kenntniss d. Wirkung d. Chlorbaryums besonders als Herzmittel*, Stuttgart, 1903.
(5) Hare : *Med. News*, 16 Février 1899.
(6) Jaksch : *Nothnagel's Path. u. Ther.*, **1**.
(7) W. Orlowski : *Przeg. Lek.*, 1906, **45**, n° 7-14.
(8) Kobert : *Arch. f. exp. Path.*, 1887, **22**, 77.
(9) T. Tempka : *Polsk. Gaz. Lek.*, 1925, n° 24-26.
(10) A. Fidler : *Polsk. Archiw. Med. Wewn.*, 1929, **7**, 688-694.
(11) Z. Gorecki : *Polsk. Arch. Med. Wewn.*, 1930, **8**, f. 3 et *Bull. de l'Acad. polon. d. scienc., cl. de Méd.*, 1930.
(12) A. Likier : *Polsk. Arch. Med. Wewn.*, 1934, **12**, f. 1, 135-147.
(13) Pongowska : *Nowiny Lek.*, 1936, n° 1, 7.
(14) J. Roguski : *Polsk. Arch. Med. Wewn.*, 1935, **13** ; *Bull. de l'Acad. polon. de scienc. et lett., cl. de Méd.*, Juillet-Décembre 1935, 751-758 ; 759-764.
(15) W. Orlowski : *Polsk. Arch. Med. Wewn.*, 1930, **8**, f. 1 ; 1937, **15**, f. 1 ; *Bull. de l'Acad. polon. de scienc. et lett.*, Novembre-Décembre 1936 ; *Arch. d. maladies du cœur, d. vaisseaux et du sang*, 1937.
(16) H. Lastman : *Polsk. Arch. Med. Wewn.*, 1934, **12**, f. 3, 525-538 ; 1934, **12**, f. 4, 635-639.
(17) Fliederbaum : *Polsk. Arch. Med. Wewn.*, 1939, **17**, f. 1 (*sous presse*) et *Bull. de l'Acad. polon. de scienc. et lett., cl. de Méd.*, 1939.

Varsovie : Château de Lazienki construit par le roi Stanislas Auguste.

QUELQUES RÉFLEXIONS SUR L'AGGLUTINATION ET LA COMPLEXITÉ DES AGGLUTINOGÈNES TUBERCULEUX

Par le Prof. **Léon KARWACKI**

Service des Maladies infectieuses
Hôpital militaire, Varsovie.

Le problème de l'agglutination tuberculeuse n'a cessé de m'intéresser vivement, à tous points de vue, au cours des longues années écoulées depuis la découverte d'Arloing et Courmont.

Tout d'abord, il s'est agi d'obtenir le plus possible de souches homogènes de provenance humaine et bovine pour établir certaines particularités de la séro-agglutination tuberculeuse. Ensuite, quand les cultures homogènes ont perdu leur exclusivité, grâce à un procédé mécanique permettant d'obtenir un bon agglutinogène de n'importe quelle culture tuberculeuse, ce fut dans l'agglutination que je cherchai la solution de l'unité ou de la pluralité du germe tuberculeux en général et spécialement le comportement sérologique de trois types de bacilles tuberculeux : humain, bovin et aviaire.

Il découle de ces expériences la notion fondamentale que non seulement les trois types de bacilles tuberculeux ne possèdent pas de caractères communs sous le rapport antigénique, mais que les différentes souches du type humain ou bovin ne forment pas de groupes sérologiques homogènes. L'agglutinabilité des germes tuberculeux ne possède pas la stabilité de celle des bacilles d'Eberth par exemple, mais se comporte d'une façon individuelle à la manière de celle des colibacilles ou des streptocoques.

Dans mes recherches antérieures sur les agglutinines dans les épanchements pleurétiques [1], je n'avais à ma disposition qu'un nombre très restreint de cultures tuberculeuses homogènes. Je n'observais donc que très rarement une agglutination élevée, à 1 pour 500, par exemple. Ce qui me frappait alors, c'était la différence entre l'agglutinabilité de mes diverses souches.

Les résultats étaient différents dans chaque cas et rendaient toute prévision complètement impossible.

J'ai donc repris l'étude de cette question en 1925, mais avec un nombre plus grand de cultures [2].

J'ai préparé l'émulsion de 33 cultures sur milieu à l'œuf glycériné, de bacilles acido-résistants en solution physiologique avec 0,5 à 1 pour 1.000 de formol, et cette émulsion me servait de réactif pour l'agglutination. Parmi ces cultures, la plupart étaient de provenance humaine, quelques-unes appartenaient au type bovin, 2 au type équin, 1 au type aviaire ; une dernière souche était représentée par un saprophyte acido-résistant que j'avais isolé d'un cas de bronchite.

A l'aide de ces agglutinogènes j'ai recherché la présence des agglutinines dans 17 liquides de pleurésie tubercueuse.

Je notais les résultats après avoir laissé les tubes douze à dix-huit heures à l'étuve ou à la température de la chambre.

Quatre ans plus tard, Mme Eve Rajewska a examiné dans mon laboratoire 32 échantillons de liquides pleuraux avec 26 agglutinogènes tuberculeux [3].

J'ai groupé une partie de ces recherches dans le tableau de la page suivante.

Les colonnes verticales correspondent aux liquides examinés, les colonnes horizontales aux différentes cultures tuberculeuses ; les chiffres indiquent la dilution la plus forte pour laquelle un liquide donné agglutine complètement une émulsion de bacilles ; le signe — représente une agglutination complètement négative ; l'absence d'indication signifie que la recherche des agglutinines n'a pas été effectuée.

Deux liquides sur 49 ne contenaient pas d'agglutinines vis-à-vis des émulsions examinées ; deux fois le taux d'agglutination ne dépassait pas 1 pour 50 ; six fois, 1 pour 100. Dans la plupart des liquides, la séro-agglutination s'élevait à 1 pour 1.000, le taux habituel ne s'abaissant pas au-dessous de 1 pour 500.

Mon opinion antérieure que les anticorps tuberculeux se produisent localement acquiert, dans ces recherches, une nouvelle confirmation. Le taux élevé de la réaction permet de distinguer l'agglutination spécifique de l'agglutination par parenté. Je tiens pour une réaction de parenté les agglutinations au-dessous de 1 pour 50.

Tous les liquides, examinés avec des bacilles de plusieurs origines, se sont montrés polyagglutinants. Tantôt un liquide donné agglutinait une seule souche au taux le plus élevé et quelques autres cultures à une dilution moindre, tantôt le degré d'agglutination était sensiblement égal quelle que soit la souche employée. Nous avons eu l'occasion d'examiner les liquides de ponction plusieurs fois : normalement, le taux de l'agglutination augmentait, et des agglutinines apparaissaient vis-à-vis des bacilles qui n'avaient pas été agglutinés auparavant.

Si l'on envisage la question de l'agglutinabilité des bacilles tuberculeux, il est facile de constater que certaines cultures sont agglutinées plus fréquemment que les autres.

Aucune souche n'était agglutinée par tous les liquides. Si l'on considère les réactions inférieures à 1 pour 50 comme douteuses au point de vue spécifique, et si l'on recherche le taux de l'agglutinabilité des divers bacilles tuberculeux, on obtient les chiffres de 5 à 60 pour 100, c'est-à-dire qu'en choisissant la culture la plus apte à l'agglutination, les résultats positifs ne dépasseraient pas 60 pour 100.

Chose curieuse, l'agglutinabilité des cultures homogènes n'était pas supérieure à celle des cultures ordinaires, et le taux élevé obtenu a l'aide de leurs agglutinogènes (1 pour 500-1 pour 1.000) n'était pas plus fréquent :

Souches homogènes	Pour 100 de l'agglutinabilité	Taux élevé
Arloing et Courmont	27	1 pour 13
Chèvre	45	13 pour 22
1036	40	7 pour 17
Ratti	31	1 pour 13
Aviaire	22	2 pour 9
Friedmann	10	2 pour 3

La plus grande fréquence et le taux agglutinatif le plus élevé étaient donnés par certaines souches bovines :

	Pour 100 de l'agglutinabilité	Taux élevé
BCG	48	11 pour 19
Vallée	50	7 pour 16

Parmi les types humains, les souches récemment isolées donnaient de meilleurs résultats que les vieilles cultures de laboratoire.

Sur 49 liquides, 14 n'agglutinaient pas les bacilles bovins. Ce résultat pourrait être envisagé comme l'expression de la contamination exclusive par les bacilles de type humain. Dans les autres liquides, conformément aux résultats de l'agglutination, l'infection pourrait être considérée comme mixte, à la fois par les bacilles des types humain et bovin.

L'interprétation des résultats de l'agglutination est assez embarrassante et aboutit à l'hypothèse de la pluralité des races de bacilles tuberculeux, si les données sérologiques sont valables dans le domaine de l'infection tuberculeuse. Si nous admettons que tel microbe, qui est agglutiné par des humeurs au taux le plus élevé, est l'agent causal de la maladie, nous trouverons presque dans chaque cas un microbe différent.

Plusieurs liquides agglutinent des souches tuberculeuses différentes à un taux sensiblement égal. Doit-on conclure que ces bacilles sont très rapprochés au point de vue sérologique, d'où leur agglutination identique ?

Nullement, car dans une colonne voisine, ils se comportent d'une manière absolument différente : l'un d'eux donne une réaction très élevée, tandis que l'autre n'est pas agglutiné.

Si la réaction d'agglutination possède dans l'infection tuberculeuse la même spécificité que dans les autres maladies, ces résultats plaident en faveur de la pluralité des germes tuberculeux infectants. Les agglutinines, trouvées dans un liquide pleurétique vis-à-vis de plusieurs bacilles tuberculeux, sont une preuve qu'un sujet donné avait été atteint dans le passé ou est atteint en ce moment d'une infection déterminée par des bacilles tuberculeux de plusieurs types.

Il me serait bien difficile d'admettre que l'agglutination dans l'infection tuberculeuse n'obéit à aucune loi de spécificité, et que ses résultats dépendent d'un simple jeu de hasard, n'ayant rien de commun avec les faits bien établis dans les domaines des autres maladies infectieuses. Or, si la spécificité existe, l'infection doit être polyvalente.

Au point de vue immunologique, aucun liquide examiné ne correspondait à une infection par une seule souche tuberculeuse. L'agglutination indiquait toujours l'existence d'une infection mixte : bi-, tri- et polytuberculeuse. Les bacilles du type bovin entrent dans le cadre des

1. L. Karwacki : *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1911, 924 ; *La Presse Médicale*, 1913, n° 24.
2. L. Karwacki : *Arch. polon. de médecine interne*, 1925-1926.
3. E. Rajewska : *Lekarz Wojskowy*, 1930.

SOUCHES	LIQUIDES PLEURÉTIQUES: Ulan.	Was.	Kurek	Biern.	Bobin.	Zagor.	Swiercz.	Wol.	Flasz.	Bord.	Jedrzej.	Kopin.	Olszew.	Chyc.	Majew.	Muraw.
Arloing-Courmont	—	—	100	500	—	100	—	25	—	25	—	50	—	—	—	—
Test	—	—			—	500	—	25	—	500	100	250	—	—		—
Chevr.	500	—	500	500	—	—	—	100	—	25	—	250	—	—	—	—
1.036	—	—	250	500	—	—	500	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Londres					—		25	—	—			1 000	—	—	500	—
Koch.	—	—	—	50	100	—	—	—			1.000	1.000	—	—	—	100
801	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.000	250	—	250	—	1.000	—
Ratti	—	—	—	50	—	—	—	—	—	100	—	100		—	—	—
Zason	—	—	—				—	—	—	—	—	100	—	—		—
Pleur. 2	—	—	—	50	—	—		—	—	—		500	—		—	—
Cichy	—	—	—		100	50	50	—	100	25	—	25	—	—	—	—
Arcybasz.	—	—	—				—	—	—				—	—	—	—
Tkaczyk	—	—	100					50	—	—	—	100	—	—	50	—
A. Z.	—	—	—		—	—	25	—	—	—	—	100	—	—	—	—
Bleszyn.																
Nikit.																
Kuzm.																
Dobrz.	—	—	—		—	—						500	50	—	1.000	—
Marmorek	—	—	—		—	50	25	50	—	—	—	100	—	—	—	—
BCG	—	—	—		—	500		—		1.000	500	250	500	—	—	100
Vallée	—	—	—	100	—	—	—	—	—	—	—	100	—	—	—	—
Aviaire			—	100	—	100	26	—					—	—	—	—
Cheval			—				—	—	—			100	—	—	—	—
Nocard			—	500	—	—	—	—	—	—	—	500	—	—		—
Pisciaire			—	—			25	25	—				—	—	100	50
Friedmann			—	500			—	—	100	—	—	—	—	—	—	—

SOUCHES	Budz.	Suski.	Mlynek.	Zaloch.	Fiedor.	Szymb.	Litw.	Zalew.	Wiecz.	Wiecz. 2	Kreps	Kreps 2	Becan	Becan 2	Zawal.	Zawal. 2
Arloing-Courmont	—	—	—	—	—	—	—	50	—	—	—	—	—	—	—	—
Test	—	25	—	—	—	—	—	100	—	—	—	—	—	—	—	—
Chevr.	—	100	—	—	—	100	—	—	—	—	50	50	—	1 000	500	1.000
1.036	250	50	100	—	—	—	—	—	50	50	500	500	—	100	25	50
Londres	—	—	—	—	25	—	1 000	—	—	—	100	100	100	100	—	—
Koch.	—	25	—	—	1.000	—	—	100	—	—	—	—	—	—	—	—
801	100	25	—	—	—	—	—	100	—	—	—	—	—	—	—	1.000
Ratti	—	100	1.000	—	—	—	—	100	—	—	250	250	100	100	—	—
Zason	—	25	500	—	—	—	50	500	—	—	—	—	—	—	—	100
Pleur. 2	—	100	100	—	—	—	—	1.000			—	—	—	100	—	—
Cichy	—	—	—	—	—	—	—	100	—	—	—	—	—	—	100	100
Arcybasz.	1.000	1.000	—	—	—	1 000	50	100	—	250	—	—	—	—	—	50
Tkaczyk	—	—	—	—	—	100	500	100	—	—		—	—	—	1 000	1.000
A. Z.	—	100	—	—	—	—	500	100	—		50	50	—	100	—	—
Bleszyn.								25				—		—		—
Nikit.								100				—		—		—
Kuzm.								100				—		—		—
Dobrz.	—	50	—	100	—	—	—	500	—	—	—	—	—	—		—
Marmorek	—	100	100	—	—	—	—	500	—	—	—	—	100	100	—	1.000
BCG	1 000			—	1.000	—	100		—	—		—		—	—	—
Vallée	—	250	1.000	—	—	—	—	250	—	—	—	1 000	—	1.000	—	—
Aviaire	—	50	100	—	—	—	—		—	—	1.000		100		—	—
Cheval	—	50	—	100	—	—	—	100	—	—	—	1.000	—	—	—	—
Nocard	—	25	100	—	—	—	—	100	—	—		—		—	—	—
Pisciaire	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Friedmann	—	—	—	—	—	—	—	500	—	—	—	—	—	—	—	—

germes infectants, en proportion même plus élevée que ceux du type humain. La pluralité des agglutinines tuberculeuses dans les épanchements pleurétiques nous amène logiquement à la conception d'une infection tuberculeuse mixte, en admettant que l'agglutination soit spécifique. S'il en est ainsi, les cultures tuberculeuses, obtenues des liquides pleuraux (je ne parle pour le moment que de celles-ci), peuvent être prolytypiques, autrement dit, présenter un mélange de divers types antigéniques de bacilles tuberculeux.

Il est bien probable que nous ne possédons pas actuellement de cultures tuberculeuses « pures », constituées par une seule race, par un seul type antigénique. Il est infiniment probable que presque toutes les cultures, obtenues des produits pathologiques humains, peuvent contenir, à côté des divers types de bacilles humains, une ou plusieurs races de bacilles bovins vivant en commun pendant plusieurs générations sur les milieux artificiels. Les cultures de provenance bovine sont plus « pures », en ce sens qu'elles ne contiennent probablement pas de bacilles tuberculeux humains, mais plutôt un mélange de divers types antigéniques bovins. En tout cas, nous n'avons aucune garantie scientifique prouvant que ce que nous appelons une culture tuberculeuse est en réalité une race ou un type antigénique.

Parmi les divers arguments qui plaident en faveur de cette opinion, je ne citerai, pour le moment, que les faits que j'ai pu observer au cours de mes recherches rapportées ci-dessus.

Certains liquides pleuraux agglutinaient complètement une émulsion donnée, tandis que les autres donnaient un dépôt agglutiné abondant sans éclaircissement total de l'émulsion. On pouvait observer ce phénomène, pour le même liquide, dans toute la série des dilutions, à partir de 1 pour 10 jusqu'à 1 pour 500 ou 1 pour 1.000. L'aspect de la réaction ressemblait à l'action d'un sérum agglutinant anti-Eberth sur une culture mixte typho-paratyphique. Ceci suggère l'idée que le virus tuberculeux contenu dans des cultures est complexe; parmi ses constituants existent des variantes sensibles à l'action des agglutinines contenues dans le liquide : celles-ci s'agglomèrent et tombent au fond du tube, alors que des souches indifférentes restent en suspension.

En résumé, mes études sur l'agglutination aboutissent à l'hypothèse de la pluralité des races des bacilles tuberculeux et de la complexité de leurs cultures.

Cette idée, énoncée il y a une quinzaine d'années, trouve sa confirmation dans les phénomènes de dispersion, où l'on peut supposer la pré-existence dans une culture de différentes variétés de bacilles tuberculeux (S. R. Ch.), et dans la découverte des cultures mixtes. La symbiose de deux germes tuberculeux dans une seule culture a été étudiée dernièrement, en particulier par Schaefer [4], Vallis, Paisseau et Van Deinse [5], Denys et Alliaume [6] et, surtout, par Jensen et Klaer [7], qui ont trouvé assez fréquemment des bacilles bovins surajoutés aux souches isolées de l'homme au Danemark.

4. Schaefer : *C. R. Soc. de Biol.*, 28 Mars 1936.
5. Valtis, Paisseau et Van Deinse : *C. R. Soc. de Biol.*, 8 Février 1935.
6. Denys et Alliaume : *Soc. belge de Biol.*, 13 Décembre 1934.
7. Jensen et Klaer : *Acta tub. Scandin.*, 1938.

Varsovie : Monument de Copernic avec inscription « *Nicolao Copernico grata patria.* »

SUR LA CYCLOGÉNIE ET LES PROPRIÉTÉS DE LA FORME FILTRABLE DU GERME TUBERCULEUX

Par le Prof. **Casimir PANEK** [1]

Section de zoohygiène
de l'Institut expérimental de Bydgoszcz (Prov. Poznan).

Le problème de la filtrabilité du bacille tuberculeux préoccupe les chercheurs depuis l'année 1920 environ, époque à laquelle, vérifiant les résultats des travaux de Fontès parus en 1910, des auteurs français ont fourni la preuve qu'il existe également une forme filtrable de ce bacille (Vaudremer, Calmette, Valtis, Arloing, Dufourt, Malartre). Une série d'auteurs aboutirent à des conclusions analogues en Amérique, au Danemark, en Pologne, etc.; d'autre part, nombreux étaient les chercheurs, surtout en Allemagne, puis en Italie, en Angleterre et en Pologne, qui ne réussirent pas à établir l'existence d'une forme filtrable du bacille de Koch.

En présence de ces résultats contradictoires, nous avons également étudié ce problème et nous publiâmes, en 1923 pour la première fois, les résultats des recherches entreprises à l'Institut de Bydgoszcz.

La méthode que nous avons appliquée, s'écartant de la technique courante de la préparation des filtrats, nous en donnons la description.

Cette méthode est basée sur le fait d'observation que le bacille de Koch, dans l'organisme de l'animal infecté, subit une métamorphose en état granuleux filtrable, sous l'action spécifique d'un produit dérivé des protéines endomicrobiennes, que l'auteur a isolé de la masse bacillaire et auquel il a donné le nom de « tuberculotensine ».

* * *

I. La tuberculotensine. — Cette substance, différente de la tuberculine, a été obtenue à partir de corps bacillaires, après extraction préalable des corps ciro-lipidiques de l'enveloppe acido-résistante. Purifiée par électrodialyse, elle donne toutes les réactions caractéristiques des protéines, sauf celle de Molisch et du sulfure de plomb et doit être considérée comme dérivée des protéines endomicrobiennes. Cette substance a une réaction acide et s'unit en proportions constantes à des métaux alcalins, alcalino-terreux et à d'autres métaux.

Les solutions aqueuses des composés solubles de cette substance ne sont pas dialysables ; elles précipitent par le sulfate d'ammonium en solution semi-saturée et par le sulfate de magnésium en solution saturée. L'analyse élémentaire de la substance isolée, effectuée sur une série de préparations obtenues à partir de bacille tuberculeux de diverses races, a fourni des valeurs suffisamment constantes (C = 51, 45 ; H = 7, 63 ; N = 14, 94 ; O = 25, 98).

La substance isolée, injectée à la dose de 0,5 à 1 *mg.* en solution aqueuse aux animaux infectés de tuberculose (cobayes, lapins, bovidés, etc.), provoque des réactions analogues à celles de la tuberculine, notamment une fièvre persistant vingt-quatre à quarante-huit heures, quelquefois même davantage, l'augmentation des signes morbides sous forme de lésions inflammatoires, l'hyperémie, la dissociation excessive des foyers tuberculeux et une prolifération nette du tissu conjonctif dans le voisinage des lésions tuberculeuses. Elle ne détermine pas les réactions cutanées caractéristiques de la tuberculine [2].

* * *

II. Mutation du bacille de Koch sous l'action provocatrice de la tuberculotensine dans l'organisme infecté. — La tuberculotensine produit, dans le foyer tuberculeux, des altérations morphologiques des bacilles de Koch, consistant surtout dans leur désagrégation en petits grains qui rappellent les granulations de Much. Ensemencés sur du bouillon Martin, les filtrats des organes de ces cobayes donnent des cultures de coccoïdes non acido-résistants. Il faut procéder comme suit pour obtenir des résultats positifs :

1. Il importe de se servir uniquement d'animaux chez lesquels on a observé une forte exacerbation d'un processus tuberculeux à caractère aigu.
2. La tuberculotensine doit, autant que possible, être purifiée et elle sera injectée à plusieurs reprises.
3. Les filtrats d'organes et les filtrats obtenus du sang doivent être ensemencés au moment où, après l'élévation consécutive à l'injection de tuberculotensine, la température du corps redescend.
4. Il faut se servir de bouillon Martin additionné de sérum de bœuf à 8 pour 100 (*p*H 7,4), pour faire les ensemencements de filtrats d'organes ou de filtrats de sang.
5. Le matériel destiné à la filtration doit être convenablement préparé pour empêcher que les filtres soient bouchés par un sédiment gélatineux. On prépare donc la suspension de matériel tuberculeux en broyant, dans un mortier, la pâte mélangée à une solution physiologique de sel en proportion de 1 : 50-80. Le matériel est filtré à travers un morceau de gaze, ensuite à l'aide de papier à filtrer, enfin par le filtre d'amiante de Seitz. Ce n'est qu'après avoir obtenu ce filtrat qu'on le passe par un ultrafiltre de collodion ou par un filtre bactériologique de porcelaine (bougie Chamberland L 3).
6. Toutes les manipulations, en particulier les filtrations, doivent rigoureusement tenir compte des règles de l'asepsie.
7. Les cobayes auxquels on a injecté des filtrats ou des cocci obtenus de filtrats devront :

a) Etre très soigneusement examinés avant l'inoculation, afin de reconnaître s'ils n'étaient pas infectés de tuberculose ;

b) Etre placés, après l'inoculation, dans des conditions telles que l'on puisse écarter la possibilité d'une infection par le personnel, par les aliments, par d'autres cobayes ou par n'importe quels animaux.

Ces précautions observées, on fit plusieurs dizaines d'expériences sur des cobayes infectés de tuberculose accompagnées des épreuves de contrôle avec la tuberculine.

Voici le compte rendu d'une de ces expériences :

Cobaye n° 1.737, femelle :

20 Mars 1934. Inoculation intramusculaire d'une suspension d'organes d'un cobaye tuberculeux, infecté avec une culture de type bovin. Poids : 370 *g.*

27 Avril. Poids : 350 *g.* ; température, 39°5. Ganglions inguinaux augmentés de volume; ulcération à l'endroit de l'inoculation.

Injection hypodermique de 2 cm^3 de solution de tuberculotensine (2 *mg. pro analysi*). Température maxima après l'injection : 40°8.

2 Mai. Injection hypodermique de 2 cm^3 de solution de tuberculotensine (2 *mg.*). Température maxima après l'injection : 41°2.

3 Mai. Prélèvement de 4 cm^3 de sang du cœur.

16 Mai. Poids : 320 *g.* ; température : 38°2.

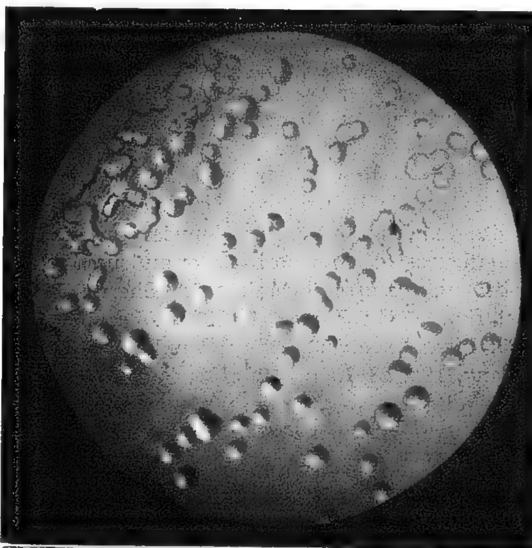
Le cobaye est sacrifié.

Autopsie. — Lésions tuberculeuses généralisées; rate fortement augmentée de volume et hyperémiée (poids : 5 *g.* 5). Hépatomégalie, foie couleur de glaise, surface inégale, nombreux petits foyers et extravasations. Glande subhépatique dure, de la grosseur d'un grain de pois. Dans les poumons, nombreux nodules translucides, se confondant çà et là pour former des infiltrations grisâtres. Ganglions lymphatiques cervicaux et sous-maxillaires fortement hypertrophiés, juteux. A l'endroit de l'injection, on trouve, entre les muscles de la cuisse, un foyer purulent et caséeux, de la grosseur d'un pois. Il s'ouvre à l'extérieur et est entouré d'un rempart de tissu conjonctif.

L'examen microscopique des coupes de l'un et de l'autre poumons révèle la présence de bacilles acido-résistants très peu nombreux.

Culture obtenue par l'ensemencement du sang. Le sang, retiré le 3 Mai du cœur du cobaye, fut ensemencé dans quatre tubes de bouillon Martin, chacun d'entre eux avec 0 cm^3 5 de sang. Les tubes

Fig. 1. — Culture de 48 heures sur sérum coagulé ; type humain ; germe filtrable cocciforme.



1. Décédé prématurément en 1935. Le travail actuel a été présenté en 1938 à l'Académie Polonaise des Sciences (Classe de Médecine) par les Prof. S. Dombrowski et R. Nitsch.

2. Le procédé complet d'isolement de la tuberculotensine n'a pas été publié par l'auteur, sauf quelques indications générales, mais on a pu le reconstituer d'après les notes qu'il a laissées à sa veuve qui fut sa collaboratrice. Il sera publié ultérieurement dans le *Bulletin International de l'Académie Polonaise des Sciences*, par le Prof. St. Dombrowski.

furent placés ensuite à l'étuve (38°). Trois jours après, on vit apparaître de petits flocons blancs sur leurs parois, ainsi qu'entre les coagulums de fibrine, et le liquide devint louche les jours suivants. L'examen microscopique décela de petits grains isolés et des diplocoques Gram-positifs.

Les ensemencements ultérieurs sur du bouillon Martin et du bouillon additionné de sérum produisirent, après vingt-quatre heures à 38°, de l'opacité du milieu de culture. Examen microscopique : culture pure de grains cocciformes Gram-positifs.

Culture obtenue par ensemencement du filtrat. — Le 16 Mai, immédiatement après l'autopsie, on prépara une suspension des organes tuberculeux dans une solution physiologique de sel. Après filtration à travers de la gaze, du papier buvard et par le filtre d'asbeste de Seitz, on procéda à la filtration à travers une bougie Chamberland L 3. Le liquide filtré était tout à fait clair et presque incolore.

Quatre tubes de bouillon Martin furent ensemencés, chacun avec 1 *cm³* de filtrat. Dans les quatre cultures, placées à l'étuve, apparut une opacité floconneuse le 20 Mai. L'examen microscopique révéla partout la présence de cocci caractéristiques Gram positifs. D'autres ensemencements sur des milieux de culture, tant solides que liquides, donnèrent des cultures pures de ces germes cocciformes.

Expérience de contrôle (avec tuberculine). — Cobaye n° 1.736, femelle, pesant 420 *g*.

20 Mars. Inoculation intramusculaire d'une suspension d'organes d'un cobaye tuberculeux.

5 Mai. Température, 39°; poids, 350 *g*. Injection hypodermique de tuberculine. Forte réaction positive. Après 24 heures, température maxima : 41°3.

10 Mai. Prise du sang du cœur, pour faire des ensemencements.

12 Mai. Le cobaye est sacrifié.

Autopsie. — Tuberculose généralisée, hyperémie moyenne de la rate, dont le poids s'élève à 2 *g*. 5. Foyer nécrotique marginal de couleur blanche. Foie brun clair, hypertrophié, à surface recouverte d'un grand nombre de foyers nécrotiques jaunâtres. Nombreux nodules gris dans les poumons, de teinte pâle. Ganglions lymphatiques bronchiaux durs et fortement augmentés de volume. L'examen microscopique décela d'assez nombreux bacilles de Koch.

Les ensemencements en bouillon Martin, qu'on fit avec le sang prélevé le 10 Mai, donnèrent des résultats négatifs.

Ensemencement du filtrat. — On prépara, le 10 Mai, une suspension avec les organes tuberculeux, puis on la filtra comme ci-dessus. Les ensemencements en bouillon Martin ne donnèrent de résultat dans aucun tube.

Il résulte de ces expériences que l'introduction parentérale de tuberculotensine permet d'obtenir des cultures filtrabies de grains cocciformes presque dans chaque cas d'infection tuberculeuse, tandis que la tuberculine ne produit pas cet effet.

Aspect des cultures. — L'examen microscopique des cultures qui se développèrent dans les expériences, après ensemencement avec des filtrats d'organes, ne décela aucun microorganisme dans les quarante-huit premières heures. Ce n'est qu'à mesure que le milieu devient trouble qu'on observe des grains minuscules Gram-positifs, qu'il est difficile de distinguer des précipités de colorant. Quelques jours après l'ensemencement, au moment où apparaissent de petits flocons et des dépôts, on observe cependant la présence de coccoïdes caractéristiques qui affectent la forme de diplocoques et de courtes chaînettes. Les uns et les autres sont Gram-positifs et colorables avec les colorants ordinaires, mais ne sont pas acido-résistants.

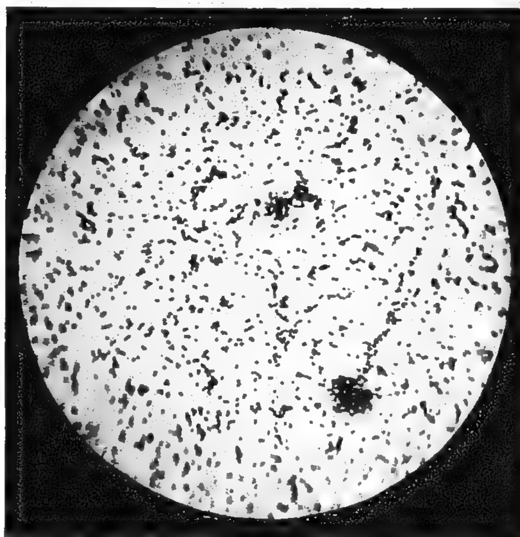


Fig. 2. — Forme filtrable granulaire du germe tuberculeux ; type humain ; culture sur sérum coagulé. Gross. 2 mille. (*Microphoto de Mme Panek.*)

Dès que les formes typiques du germe coccoïde ont fait leur apparition, la culture et les passages de ces germes n'offrent aucune difficulté. Après plusieurs passages sur du bouillon additionné de sérum, on observe sur les milieux de culture solides une couche plutôt épaisse, formée de petites colonies gélatineuses qui, souvent, se confondent (fig. 1) et poussent ensuite sur tous les milieux usuels dont on se sert en bactériologie.

L'apparition des formes que nous venons de décrire dans les cultures de bacilles tuberculeux a été plus d'une fois notée par les auteurs depuis 1888 (Miecznikow, Schirmayer, Much, Philibert). Par contre, les données concernant les cultures de ces formes granuleuses sont moins nombreuses (Dostal, 1912; Sherry, 1913; Kostyrko, 1923 ; Karwacki, 1926 ; Raenstierna, 1926; Play Armengot, 1929 ; Vaudremer, 1924 ; Sweany, 1927-28; Kahn, 1924; Moellengard. 1931).

Les faits observés par les auteurs mentionnés étaient généralement des phénomènes accidentels, qu'ils ne réussissaient pas à reproduire toutes les fois où ils l'auraient voulu. Ces chercheurs ne disposaient pas d'une méthode appropriée qui leur eût permis d'obtenir régulièrement les mêmes résultats dans des conditions strictement définies.

*
* *

III. Propriétés de la forme filtrable granuleuse, non acido-résistante, du germe tuberculeux. — Nous avons pratiqué des méthodes bio-chimiques, sérologiques et expérimentales pour identifier le germe coccoïde avec l'espèce *Mycobacterium tuberculosis* et pour fournir la preuve qu'il en fait partie.

Propriétés biochimiques. — Suivant l'exemple de Hadley, nous avons appelé le germe coccoïde forme *G*. La manière, dont il se comporte dans les cultures, a un caractère biochimique constant et invariable, qui permet de le distinguer de tous les germes cocciformes pathogènes ou autres grains fortuits. Voici les réactions dont il s'agit : la forme G décompose à peu près toutes les hexoses, mais ne décompose que la maltose en fait de disaccharides; parmi les alcools inférieurs, elle décompose l'alcool éthylique et la glycérine; elle ne décompose pas les alcools supérieurs, à l'exception de la mannite. La dulcite, l'érythrite et l'adonite ne sont pas décomposées. L'alcool et la glycérine subissent, en outre, une réduction qui se met en évidence par la décoloration du tournesol, ajouté au milieu de culture.

On prépare les milieux de culture avec du bouillon ordinaire additionné de 1 pour 100 des différents sucres et alcools, qu'on colore avec du tournesol et dont le *p*H est de 8. Après l'ensemencement, les cultures restent dans une étuve aussi longtemps que durent les recherches. On en prélève de petites portions tous les deux ou trois jours pour déterminer le degré de concentration des ions d'hydrogène.

Nous avons étudié plusieurs dizaines de races de la forme G, dont la provenance était différente, mais les germes coccoïdes ne se sont jamais comportés autrement. S'il y avait de légers écarts, ils ne s'étendaient qu'au degré d'intensité des réactions.

Voulant nous procurer du sérum actif, afin de distinguer et d'identifier les différentes races de la forme G, nous avons immunisé deux chevaux et deux moutons. Le vaccin se composait au début de cultures sur plaques couvertes de gélose, rincées avec une solution physiolo-

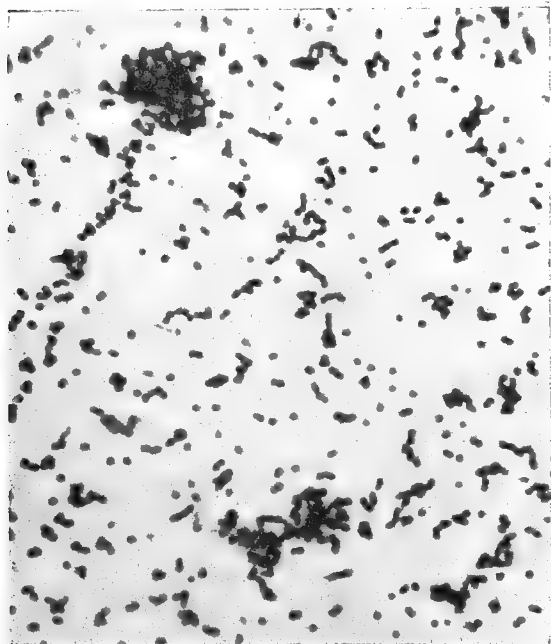


Fig. 2 *a*. — Forme filtrable granulaire du germe tuberculeux ; type humain ; culture sur sérum coagulé. Grossissement 4 mille. (*Microphoto de Mme Panek.*)

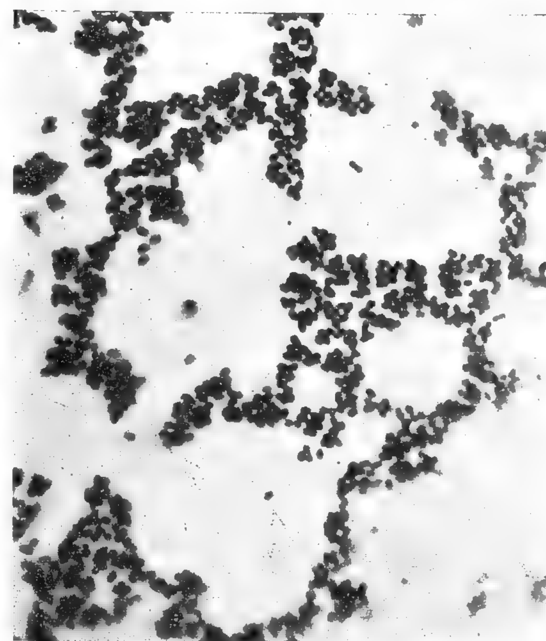


Fig. 2 *b*. — Forme filtrable granulaire du germe tuberculeux ; type humain ; culture sur sérum coagulé. (*Microphoto de Mme Panek.*)

gique de sel. Les cultures étaient tuées à une température de 56° et le vaccin introduit sous la peau des chevaux et des moutons à des intervalles de sept jours. La quantité de vaccin variait suivant les réactions. Les chevaux réagissaient par une élévation de température insensible et par un œdème local à l'injection de cultures mortes. Le vaccin obtenu à partir de ces cultures était remplacé ensuite par une culture en bouillon ordinaire. L'injection d'une culture vivante provoquait des réactions sensiblement plus fortes, surtout lorsqu'il s'agissait d'une injection intraveineuse. L'injection hypodermique de plus fortes doses produisait généralement des œdèmes qui se maintenaient longtemps, et donnaient souvent lieu à des abcès purulents mais aseptiques.

Trois mois plus tard, les différentes doses atteignant 100 *cm* , on préleva du sang pour le soumettre à l'examen sérologique. Le sérum était éminemment actif. Même dans des dilutions de 1 pour 40.000 les suspensions des cultures de l'une et l'autre races que l'on avait utilisées pour immuniser les animaux s'agglutinaient fortement avec les sérums de l'un et l'autre cheval. Les suspensions des deux races faisaient également complètement dévier le complément lorsque la dose s'élevait à 0,1 cm^3.

Après s'être procuré du sérum actif, on soumit à l'examen sérologique toutes les races de la forme G qu'on avait préalablement cultivées. On se servit à cet effet de la réaction de déviation du complément et de la réaction d'agglutination. On s'aperçut alors que toutes ces races, qu'elles proviennent soit de l'homme, soit du bœuf, ou d'oiseaux, réagissaient d'une manière franchement positive. Il résulte par contre, des recherches sur les germes cocciformes d'autre provenance, par exemple sur des staphylocoques et des streptocoques, que ceux-ci donnaient une réaction négative.

Propriétés morphologiques. — Sur milieux solides, les cultures de la forme G présentent le type caractéristique de micrococcoïdes formant des diplocoques ou de courtes chaînettes (photo 2). On trouve parfois en milieux liquides des chaînettes composées de plusieurs dizaines d'éléments. Les grains, généralement sphériques, mais parfois allongés, sont Gram-positifs, tandis qu'ils sont Gram-négatifs lorsqu'on applique la méthode de Ziehl. Ils n'exécutent pas de mouvements. Leur taille varie de 0,1 à 0,3 microns. Plus tard, les grains accusent une certaine dégénérescence ; leurs dimensions augmentent jusqu'à 1 à 3 microns et ils réagissent.

Filtrabilité de la forme G. — La filtrabilité des cultures fraîches de la forme G est particulièrement intéressante. Des expériences exécutées avec Zacharow ont déjà montré en 1928, et à maintes reprises ultérieurement, que la forme G traverse les filtres bactériens pas trop épais. Quinze races différentes de cette forme servirent à préparer des cultures de vingt-quatre à quarante-huit heures, ainsi que des cultures de trois, quatre, cinq, sept et dix jours en bouillon Martin additionné de sérum. Ces cultures, additionnées d'une quantité double de solution physiologique de sel, furent mélangées à une quantité égale de culture de choléra des poules en bouillon. Elles furent filtrées ensuite sur les bougies Chamberland L2 et L3, et avec des filtres de Berkefeld. Ces épreuves ont montré que des cultures fraîches de la forme G traversent ces filtres sans difficulté. On obtient le plus grand nombre de résultats positifs (jusqu'à 75 pour 100) avec des cultures de vingt-quatre à quarante-huit heures. Parmi les cultures de trois, quatre et cinq jours, filtrées à travers des bougies de Chamberland, il y en avait 50 pour 100 où les ensemencements du filtrat permirent d'observer la croissance des bacilles, tandis que même des cultures de cinq à sept jours, filtrées à travers des bougies Berkefeld, donnèrent des résultats positifs après l'ensemencement du filtrat dans un grand nombre de cas. On peut s'expliquer ce phénomène, si l'on ne perd pas de vue que les coccoïdes de la forme G se transforment après quelques jours en grains plus gros, dont le diamètre atteint parfois 2 à 3 microns.

Propriétés pathogènes. — C'est en 1927 que nous commençâmes à inoculer à des animaux une culture pure de coccoïdes appartenant à la forme G. Nous nous servîmes de douze races obtenues d'animaux (cobayes et lapins), infectés soit avec des produits tuberculeux (crachats, lait, pus, suspensions d'organes), soit avec une culture pure de bacilles de Koch des types bovin ou humain.

Pour obtenir les cultures destinées à être inoculées, nous nous servions de colonies que nous isolions sur des milieux solides et que nous avions soin d'examiner, afin de nous rendre compte si elles contenaient des bacilles acido-résistants. Nous n'avons jamais trouvé de bacilles qu'on aurait pu colorer en appliquant la méthode de Ziehl, dans les cultures servant aux inoculations. Nous inoculions généralement de fortes doses, de 10 à 12 *mg.* de masse bactérienne humide, sous forme de suspensions dans une solution physiologique de sel. Les cobayes étaient inoculés soit par des injections hypodermiques, intra-péritonéales et intra-veineuses, soit en introduisant le germe dans les ganglions lymphatiques et le cœur. Nous prenions des précautions minutieuses pour empêcher que les cobayes fussent infectés de tuberculose soit avant, soit après l'inoculation. Depuis la fin de l'année 1927, 78 cobayes sains furent inoculés avec des cultures de la forme granuleuse G.

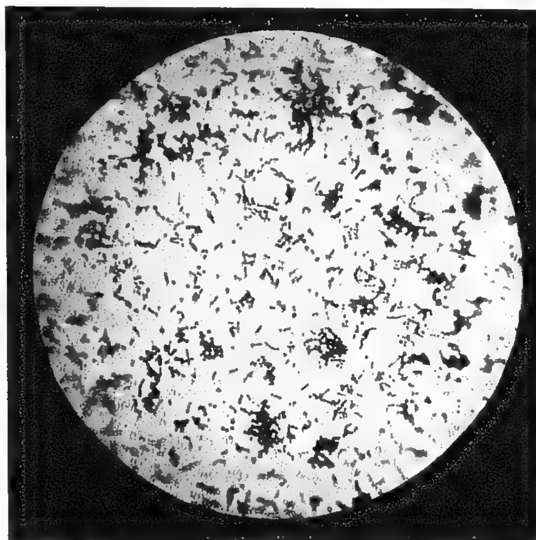


Fig. 3. — Formes mixtes coccoïdes et bacilles. Grossissement 2 mille. (*Microphoto de Mme Panek.*)

Immédiatement après l'inoculation, la température monte à 40 et 41°; on observe des tremblements dans les membres, de la somnolence et de la dépression. Ces symptômes disparaissent d'habitude au bout de deux ou trois jours. Un léger œdème des glandes lymphatiques apparaît régulièrement à proximité de l'endroit où l'on a pratiqué l'inoculation. Il se maintient parfois assez longtemps. Lorsqu'il s'agit d'inoculations répétées (nous avons inoculé un certain nombre d'animaux à plusieurs reprises et à des intervalles de quelques jours), les réactions sont moins prononcées. La température monte légèrement de 0°5 ou de 1°, mais aucune altération morbide n'apparaît dans la partie inoculée et ne se manifeste soit immédiatement après l'inoculation, soit dans la suite.

Treize cobayes, inoculés avec une culture de la forme G, ont péri quelques jours après, surtout lorsque les doses étaient très fortes. Il apparaît un collapsus, la température monte d'abord et l'on constate des tremblements et de la somnolence. Ensuite, la température baisse rapidement, puis survient la mort.

La plupart des cobayes (65) vécurent sans présenter de symptômes morbides manifestes ; leur poids accusa souvent une augmentation et leur aspect paraissait normal.

a) Chez les animaux morts ou sacrifiés à intervalles de temps variables (de six à trente mois), on a décelé, à l'examen microscopique, des bacilles acido-résistants dans les ganglions et la rate, dans 41 pour 100 des cas (27 cobayes), accompagnés, dans près de deux tiers des cas (17 cobayes), de lésions tuberculeuses qui diffèrent généralement des altérations observées dans la tuberculose classique et correspondant, le plus souvent, au tableau des lésions consécutives à l'inoculation des filtrats d'organes (œdèmes des ganglions, de la rate, du foie); plus rarement, aspects de tuberculose chronique et sclérosante.

b) Dans 21 pour 100 des cas (14 cobayes), le résultat des examens après le même intervalle de temps (sept à trente mois) a été négatif quant aux lésions anatomiques classiques et à la présence de bacilles acido-résistants. Dans la moitié des cas concernant des animaux apparemment sains, la réinoculation de la suspension de leurs organes (glandes lymphatiques ou rate) a provoqué l'infection des cobayes sains; l'autopsie a montré la présence de bacilles de Koch et des lésions spécifiques particulièrement manifestes après plusieurs passages.

c) Enfin, dans 37 pour 100 des cas (24 cobayes), les animaux ont paru normaux pendant deux à trois ans et leur poids fut constant jusqu'au moment de la mort. A l'autopsie, abstraction faite des glandes lymphatiques et de la rate, parfois légèrement tuméfiées, on ne décela ni lésions spécifiques des organes, ni présence de bacilles de Koch. La réinoculation d'une suspension des organes de ces animaux et, le cas échéant, de nouveaux passages n'ont pas provoqué de lésions tuberculeuses dans la plupart des cas. Cependant, malgré l'aspect normal du cobaye inoculé par le germe cocciforme et observé pendant trois ans, il arrive parfois de constater une infection par réinoculation de ses organes, sinon après le deuxième passage, du moins après des passages ultérieurs. L'infection offre alors l'aspect des lésions tuberculeuses caractéristiques.

Les résultats des expériences que nous venons de décrire démontrent que l'introduction dans l'organisme d'un cobaye d'une culture filtrable du germe coccoïde non acido-résistant (forme G) aboutit maintes fois à des lésions tuberculeuses classiques, provoquées par la transformation du germe granuleux non acido-résistant en bacille de Koch typique.

Le fait que cette transformation demande un laps de temps prolongé, même après l'introduction de fortes doses du germe, mérite de retenir l'attention. Il démontre que les propriétés pathogéniques de la forme filtrable coccoïde non acido-résistante sont sensiblement atténuées, comparées à celles du bacille acido-résistant classique. Si les lésions spécifiques n'apparaissent qu'après le second ou le troisième passage, il est à supposer que la transformation de la forme granuleuse réclame un certain temps, indispensable à l'adaptation du germe aux nouvelles conditions. La lutte pour l'existence du microorganisme, entouré d'éléments tissulaires de l'hôte, est probablement la cause qui déclenche cette transformation.

*
* *

IV. Transformation des coccoïdes non acido-résistants en formes acido-résistantes sur les mi-

lieux de Besredka. — Bien que les cultures de la forme G gardent le même aspect dans une série illimitée de passages, les cultures âgées de quelques jours, ou de plus de dix jours, permettent cependant de noter certaines différences concernant la forme des grains, la façon dont ils sont disposés et leur coloration. Ainsi, les coccoïdes sont disposés en chaînettes, composées de grains allongés, dans les cultures sur milieux acidifiés en présence de sucres ou d'alcools ; par contre, des formes sphériques de dimensions normales se voient sur des milieux de cultures solides, exposés à l'action de la lumière du jour. Les cultures elles-mêmes changent souvent, elles aussi, d'aspect. Au lieu d'une couche délicate qui rappelle la rosée, on voit des couches épaisses, humides et muqueuses, semblables à celles que forme le colibacille. Les résultats positifs que fournit l'identification des cultures excluent la possibilité d'impuretés accidentelles. On n'avait cependant pas remarqué pendant longtemps que les formes coccoïdes Ziehl-négatif pouvaient se transformer en bacilles acido-résistants. Ce phénomène se produisit la première fois et par hasard sur le milieu de Besredka, additionné de sérum de bœuf. Lorsque de semblables cultures ont séjourné de quinze à quarante jours à l'étuve à une température de 38°, on observe dans certains cas une transformation des formes granuleuses en bacilles acido-résistants (photo 3). Il s'agit, il est vrai, de cas assez rares qui n'intéressent pas toutes les races. Nous ne sommes cependant pas en présence d'un phénomène constant, car il dépend très probablement de certaines propriétés variables, inconnues jusqu'ici, du milieu. Nous n'avons pas réussi à expliquer la nature de ce phénomène. Quoi qu'il en soit, nous avons ensemencé en plusieurs séries le milieu de Besredka avec plusieurs races de la forme G, races dont le type et la provenance étaient différents, et nous pûmes constater dans des cas, relativement nombreux, la présence de formes acido-résistantes, tandis que, malgré une observation de plusieurs mois, nous ne sommes pas arrivés à déceler ces formes dans d'autres cas. Ces transformations apparaissaient aussi bien dans des cultures provenant du type humain que dans celles provenant du type animal.

Une fois que les premières formes acido-résistantes ont fait leur apparition, leur nombre augmente avec le temps. On observe alors dans les préparations une plus forte agglomération de bacilles à structure granuleuse typique, qui prennent une couleur rouge plus ou moins intense après l'application de la méthode de Ziehl, tandis que les éléments granuleux disparaissent presque complètement. Sur un fond de courts bacilles Ziehl-négatifs ou de longs filaments se colorant faiblement au bleu de méthylène, on trouve assez souvent des agglomérations de bacilles acido-résistants, surtout dans des cultures plus âgées (trois à quatre mois), croissant sur le milieu de Besredka. Les filaments se composent dans la règle de menus grains qui prennent une teinte rouge pâle ou bleu foncé.

Il était intéressant de connaître les propriétés pathogènes des formes acido-résistantes. Or, on s'aperçut que les cobayes, inoculés avec des cultures se développant sur le milieu de Besredka, dans lesquelles on avait observé une transformation de la forme G en bacilles acido-résistants et où les formes granuleuses avaient disparu, succombaient à une infection spécifique, avec des lésions caractéristiques de tuberculose du type Calmette-Valtis, obtenue par l'inoculation de filtrats. Les lésions propres à la tuberculose, tels que les tubercules et les foyers caséifiés, faisaient défaut chez les animaux inoculés, et ces altérations morphologiques ne se manifestaient qu'après le second ou le troisième passage. Tout comme dans les inoculations de filtrats, nous prenions toutes les précautions nécessaires pour éviter une infection spontanée des animaux inoculés.

Une série d'expériences a montré que, tout comme la forme G, les bacilles acido-résistants qui se développent *in vitro* sur le milieu de Besredka produisent chez les animaux des lésions identiques à celles provoquées par les filtrats d'organes tuberculeux. Ce n'est qu'après un ou deux passages par l'organisme du cobaye qu'on obtient des bacilles typiques qui présentent toutes les propriétés morphologiques et pathogènes du bacille de Koch. Lorsqu'on applique la méthode de Hahn-Löwenstein pour obtenir des cultures avec les organes d'animaux après le troisième passage, on s'aperçoit qu'elles ne diffèrent en rien des cultures de bacilles de Koch.

Culture de formes acido-résistantes issues de la forme G sur des milieux artificiels différents.

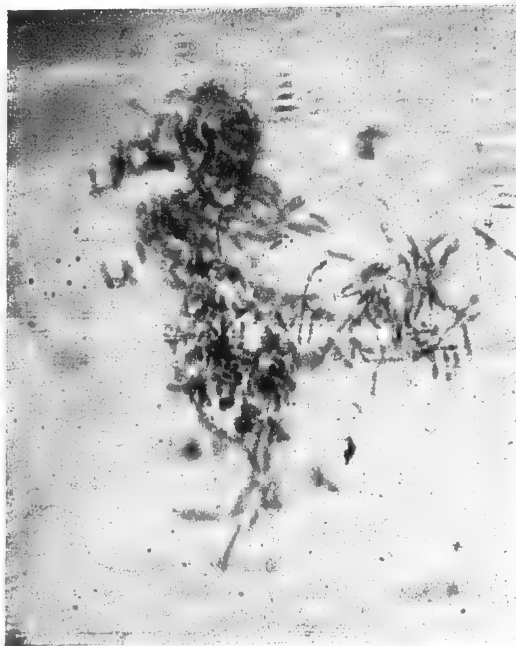


Fig. 4. — Formes de transition ; type bovin. Coccoïdes non acido-résistants et bacilles acido-résistants ; culture de 12 jours sur milieu liquide.

— Nous avons tenté d'ensemencer d'autres milieux avec des bacilles acido-résistants, issus de la forme G sur le milieu de Besredka, afin d'obtenir *in vitro* une culture homogène de ces bacilles, mais nos efforts restèrent longtemps infructueux. Ce n'est que vers la fin de 1932 que nous réussîmes à avoir des résultats positifs, après nous être servis de plusieurs races correspondant au type humain ainsi que d'une race de type bovin. Après avoir ensemencé du sérum coagulé, additionné de milieu de Besredka (au lieu d'eau de condensation), avec des cultures, développées sur milieu de Besredka et riches en formes acido-résistantes, nous pûmes constater, deux ou trois mois plus tard, la présence de très petites colonies isolées. Elles étaient blanches, avaient l'aspect de verrues et leurs dimensions atteignaient la grosseur d'un grain de sénevé. L'examen microscopique nous apprit que ces colonies se composaient de bacilles acido-résistants, disposés en masse les uns à côté des autres, et qui prenaient une coloration rouge pâle. Les colonies renfermaient également des formes granuleuses G. Les cultures ainsi obtenues étaient ensemencées, à certains intervalles, d'abord sur du sérum et sur le milieu de Petrow, additionné de liquide de Besredka, puis sur de la pomme de terre avec glycérine. Ces nouvelles cultures se développaient de mieux en mieux. Dans chaque nouvel ensemencement on trouvait des bacilles acido-résistants et des coccoïdes Ziehl-négatifs. A mesure que les cultures vieillissaient et qu'on procédait à de nouveaux ensemencements, la quantité de coccoïdes diminuait et le nombre de bacilles acido-résistants augmentait. Des cultures de contrôle sur milieux ordinaires, tant solides que liquides, excluaient la possibilité de souillures par d'autres micro-organismes.

Après plus de dix ensemencements, on réussit à obtenir une culture homogène, sous forme d'une couche visqueuse blanchâtre, croissant sur les milieux de Löwenstein et de Petrow, ainsi que sur la pomme de terre. Elle était complètement différente des cultures de la forme G et se composait exclusivement de bacilles acido-résistants granuleux. L'aspect des cultures s'écartait de celui des cultures ordinaires de bacilles de Koch. Elles se présentaient sous l'aspect de couches humides et visqueuses, lisses et brillantes, de couleur crème, qui rappelaient les cultures de bacilles tuberculeux du type aviaire. Les couches en question devenaient plus sèches et leur surface se plissait dans les cultures plus anciennes, âgées de quelques mois, surtout quand il s'agissait de cultures sur pomme de terre. Les cultures inoculées à cette période à des animaux étaient sensiblement plus virulentes, de sorte que leur action se rapprochait des effets que produisait l'inoculation de bacilles de Koch d'une virulence atténuée.

*
* *

Conclusions. — Une substance active, la tuberculotensine, différente de la tuberculine, a été obtenue des endoprotéines des corps des bacilles de Koch débarrassés de leur matière ciro-adipeuse.

Introduite par voie parentérale, la tuberculotensine provoque dans l'organisme du cobaye infecté la mutation morphologique des bacilles de Koch en des germes granuleux acido-résistants filtrables ; ces germes, cultivés en bouillon Martin, additionné de sérum, peuvent donner naissance à leur tour à des éléments cocciformes et diplococcoïdes filtrables, non acido-résistants ; ils sont cultivables dans une série illimitée de générations sur les milieux artificiels usuels.

La forme coccoïde peut devenir pathogène pour les cobayes et occasionner des lésions tuberculeuses typiques qui ne se manifestent d'habitude qu'après des passages successifs.

En partant de la forme granuleuse filtrable non acido-résistante, cultivée sur milieu de Besredka, puis sur d'autres milieux artificiels, on arrive à obtenir des formes bacillaires acido-résistantes dont les propriétés pathogènes spécifiques pour les cobayes sont d'une virulence atténuée.

Le cycle des états évolutifs du germe tuberculeux étudiés dans ce travail se trouverait ainsi clos.

BIBLIOGRAPHIE

a) K. Panek : Sur la réaction provocatrice dans la tuberculose et la forme filtrable du Bac. T. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 13 Juin 1929, **102**, 349 et 12 Avril 1930, **104**, 603. — W. Nowicki et Panek : *C. R. de la Soc. de Biol.*, 15 Novembre 1930, **104**, 851.

b) K. Panek : Pouvoir pathogène des cultures de forme filtrantes du Bac. T. *C. R. de la Soc. de Biol*, 15 Novembre 1930, **106**, 854. — K. Panek : Recherches sur la cyclogénie et la pathogénèse de la forme filtrable du virus tuberculeux. *Bull. de l'Acad. Polon. d. Sciences et d. Lett.* (Classe de Médecine, Cracovie, 1938).

LA PROPHYLAXIE CONTRE LE TYPHUS EXANTHÉMATIQUE PAR LA VACCINATION

D'APRÈS LA MÉTHODE DU PROFESSEUR R. WEIGL

Compte rendu des travaux de l'Institut Biologique de la Faculté de Médecine de Lwow

Par **A. HERZIG**
Assistant de l'Institut.

Les travaux du Prof. Weigl [1] et de son école sont la base des applications de ses découvertes dans la lutte contre le typhus exanthématique, qui règne non seulement dans tout l'Est de l'Europe et en Asie, mais aussi en Afrique, où aujourd'hui même, nous sommes témoins d'épidémies graves et étendues.

C'est en 1914 que le Prof. R. Weigl a commencé ses études sur cette maladie épidémique qui a sévi pendant la grande guerre dans l'Est de l'Europe, en Pologne en particulier. Il les a poursuivies à l'Institut de biologie, créé par lui à la Faculté de Médecine de l'Université de Lwow, où il a su attirer un grand nombre de collaborateurs et former ainsi une équipe de spécialistes pour l'étude du typhus exanthématique et de la Rickettsia.

Méthode de préparation du vaccin de Weigl.

Etant donné que l'agent du typhus exanthématique ne se développe dans aucun milieu de culture artificiel connu, Weigl a élaboré une méthode personnelle consistant à *cultiver le virus dans le pou vivant.* En injectant dans le tube digestif du pou normal, à l'aide de tubes capillaires extrêmement fins, une solution préparée avec du matériel infecté, il a réussi à transmettre le typhus exanthématique à chaque pou ainsi traité. Le pou infecté artificiellement par ce procédé remplace absolument un milieu de culture artificiel.

Cette méthode ingénieuse, unique en son genre, a ouvert aux recherches sur la biologie de l'agent du typhus exanthématique, et surtout sur la Rickettsia, des voies tout à fait nouvelles. La méthode de Weigl est appliquée aujourd'hui par de nombreux savants du monde entier. Sans elle, l'étude de l'étiologie, de la biologie et de l'immunisation contre le typhus exanthématique serait impossible.

En appliquant cette méthode, Weigl a, le premier, prouvé d'une manière irréfutable que la Rickettsia Prowazeki est bien l'agent, si longtemps cherché, du typhus exanthématique. La preuve définitive en a été fournie par les cas de typhus exanthématique contractés au laboratoire par les collaborateurs de Weigl et par lui-même, à la suite d'une infection accidentelle par une culture pure de Rickettsia Prowazeki du pou.

Le Prof. Weigl a démontré qu'aucune des souches, obtenues en grand nombre par différents auteurs en milieu de culture artificiel, ne correspond à la Rickettsia-Prowazeki. Elles ne constituent que des modifications ou des mutations de l'agent du typhus exanthématique transformé par des influences extérieures en formes saprophytiques. Il en est de même des souches de Kuczynski, des souches X, de Weil, ainsi que de toutes les cultures nouvelles, décrites au cours des dernières années par différents auteurs.

Méthode d'identification du virus.

En vue d'identifier l'agent du typhus exanthématique, Weigl applique la méthode d'agglutination et de précipitation à l'aide d'une suspension pure ou d'un extrait de Rickettsia-Prowazeki pure de pou (réaction de Weigl). Il obtient ainsi un critère permettant d'identifier de façon univoque le germe du typhus exanthématique chez tous les animaux témoins atteints de cette maladie, ce que la réaction de Weigl ne fournit pas avec les souches X. Dans le typhus exanthématique du cobaye, la réaction de Weigl donne, en effet, toujours, comme on le sait, un résultat négatif.

Grâce à la réaction sérologique découverte par lui, Weigl a pu mettre en évidence le développement du virus du typhus exanthématique non seulement dans l'organisme du singe et dans celui du cobaye, mais aussi dans l'organisme du rat, du lapin, de la souris, du rat musqué et de différents oiseaux. Les recherches de Weigl ont donc élucidé, d'une manière définitive et complète, l'étiologie de la maladie.

Dans d'autres travaux de biologie, Weigl s'est occupé de la *filtrabilité* de l'agent du typhus exanthématique et de ses rapports avec le bactériophage anti-HX. De nombreuses recherches et des expériences souvent répétées l'ont amené à la conclusion que ce virus, arrêté par des filtres suffisamment denses, n'appartient donc pas au groupe des virus filtrants, comme l'ont soutenu différents auteurs. Il a démontré, en même temps, que l'hypothèse de Feigin, suivant laquelle le bactériophage HX serait identique au virus du typhus exanthématique, est complètement fausse.

Le Prof. Weigl émet comme suit ses idées sur la nature du virus du typhus exanthématique :

> Dans le pou atteint de typhus exanthématique, le virus apparaît exclusivement sous la forme de la *Rickettsia* Prowazeki.
>
> Dans le corps de l'homme ou des mammifères, infecté par ce virus, celui-ci s'observe tantôt sous la forme typique de la *Rickettsia* Prowazeki, tantôt sous une forme non filtrante lui ressemblant beaucoup.
>
> Rien ne nous autorise, par contre, à admettre que l'agent proprement dit de cette maladie apparaît, dans le corps de l'homme et des mammifères, sous forme de souches X.
>
> Rien ne prouve non plus qu'il y prend la forme d'un virus invisible et qu'il existe une mutation des générations chez l'agent pathogène.
>
> L'apparition sporadique de germes X dans le corps de l'homme et des animaux infectés par le typhus exanthématique doit être considérée comme un fait fortuit et anormal, n'ayant rien de commun avec l'infection typique et spécifique du germe étudié.

L'existence, dans l'organisme infecté par le typhus exanthématique, de certaines formes plus petites de cet agent, pouvant peut-être passer par certains filtres, non établie, il est vrai, mais aussi non impossible *a priori*, ne peut pas avoir davantage d'influence sur notre définition du virus du typhus exanthématique comme étant un agent non filtrant.

Le point de vue présenté par Weigl dans ce travail sur la nature de cet agent a déjà été admis par tous les savants.

Du point de vue épidémiologique, il est très important de noter que l'infection de l'homme et des animaux par le typhus exanthématique peut avoir lieu plusieurs fois, fait qui a été constaté par Weigl.

Ce qui est particulièrement intéressant, c'est que, dans les cas de récidives, observés par lui, l'infection se manifestait souvent sous la *forme inapparente*, sans symptômes cliniques visibles. La mise en évidence de cette forme d'infection par le typhus exanthématique qui peut constituer le point de départ non seulement d'une nouvelle infection, mais d'épidémies entières, possède une importance énorme pour l'épidémiologie du typhus exanthématique.

L'étude biologique exacte de l'agent du typhus exanthématique a créé une base pour l'application pratique de ces recherches dans la prophylaxie de cette maladie.

Le vaccin du Prof. Weigl contre le typhus exanthématique est une suspension pure de Rickettsia Prowazeki, simplement tuée par le phénol, préparée à partir d'intestins de poux, infectés de typhus suivant sa méthode. Il répond donc, sous tous les rapports, aux exigences les plus modernes de la science. Ce vaccin représente en même temps la forme idéale de vaccin contre le typhus exanthématique ; il est, en effet, préparé avec la Rickettsia Prowazeki du pou, pure, forme de l'agent pathogène provoquant l'infection chez l'homme.

Les expériences faites sur les animaux par Weigl et par d'autres savants ont complètement confirmé les prévisions théoriques relatives aux facultés immunisantes de ce vaccin et lui ont permis de l'appliquer en vue d'obtenir l'immunisation active chez l'homme.

Les vaccinations d'essai entreprises sur plusieurs centaines d'hommes ont démontré, avant tout, l'innocuité de ce vaccin, l'absence de symptômes vaccinaux intenses, locaux ou généraux, prouvant ainsi ses bonnes qualités immunisantes chez l'homme. Aucun des sujets vaccinés n'a, en effet, été atteint de typhus exanthématique, quoique la plupart d'entre eux fussent restés en contact presque permanent avec les poux typhiques et, par suite, fortement exposés au danger d'infection. Ceci concerne surtout le nombreux personnel du laboratoire d'études du typhus exanthématique de Weigl.

Une expérience d'immunisation, décisive sous ce rapport, a été entreprise sur l'homme, en premier lieu, par Nicolle et Sparrow (Tunis). Quatre personnes ont été soumises à la vacci-

1. En Février de cette année, le prof. Weigl et ses élèves se sont rendus en Abyssinie, sur l'invitation des autorités italiennes, pour étudier sur place l'épidémie de typhus exanthématique qui y règne, et pour organiser la vaccination préventive par sa méthode.

nation avec le vaccin de Rickettsia Prowazeki préparé par Weigl. Sept mois après on inocula à l'une d'elles un virus vivant, fortement infectieux. Elle resta bien portante, montrant ainsi qu'elle avait acquis l'immunité. Le cobaye-contrôle fut, par contre, atteint de typhus exanthématique typique

De nombreuses expériences semblables d'immunisation furent ensuite faites, sur elles-mêmes, par des personnes travaillant au laboratoire de Weigl, toujours avec un bon résultat; de sorte qu'actuellement, depuis des années, on ne nourrit plus les poux infectés seulement avec le sang de personnes ayant eu le typhus exanthématique, mais aussi avec celui de personnes simplement immunisées par le vaccin de Weigl. Tous ces sujets, déjà très nombreux, fournissent, après avoir été immunisés, la nourriture à *des milliers de poux* fortement infectés par le typhus exanthématique, sans tomber malades.

Les résultats de ces expériences ont fait que, depuis neuf ans, le ministère de l'Intérieur à Varsovie fait appliquer le vaccin. préparé sur une grande échelle à l'Institut de Weigl avec la Rickettsia Prowazeki, pour combattre les épidémies de typhus exanthématique sévissant dans les provinces orientales de la Pologne.

Une quantité importante de ce vaccin a aussi été délivrée par le ministère de l'Intérieur sur demande du ministère de Belgique, pour les missionnaires de Chine, dont 90 pour 100 environ sont atteints de typhus exanthématique.

De nombreuses vaccinations sont entreprises, chaque année, par le gouvernement français en Tunisie, au Maroc, en Algérie, et dans les colonies françaises africaines.

Plus de 10.000 vaccinations ont été faites, cette année, en Abyssinie ; partout on en prévoit de nouvelles, sur une plus grande échelle.

Depuis six ans, le gouvernement tchéco-slovaque entreprend, en permanence, de nombreuses vaccinations dans les régions des Carpathes en vue de combattre le typhus exanthématique qui y règne à l'état endémique.

Toutes ces vaccinations, effectuées aujourd'hui sur une grande échelle dans toutes les parties du monde (Europe, Asie, Amérique, Afrique), ont montré, sans exception, que la vaccination préventive contre le typhus exanthématique au moyen du vaccin préparé par Weigl avec la Rickettsia Prowazeki du pou est réellement efficace et qu'elle donne d'excellents résultats dans la lutte contre les épidémies de typhus exanthématique.

On le voit d'après la statistique des vaccinations entreprises au cours des dernières années dans toutes les parties du monde avec le vaccin de Weigl. Citons, en premier lieu, les données relatives aux vaccinations, effectuées en Pologne (Palester, rapport de Chodzko; Nicolle, Sparrow et Weigl, Mosing et Radlo), puis les données statistiques sur les résultats obtenus en Chine avec ce vaccin, recueillies dans les publications de M. J. Rutten, et de MM. Tchang et Gajdos; enfin, les publications de l'Office d'Hygiène tchécoslovaque sur les résultats des vaccinations dans la région des Carpathes.

Tout cela prouve suffisamment que le vaccin contre le typhus exanthématique introduit par Weigl a brillamment fait ses preuves en pratique ; il s'est montré extrêmement efficace pour l'immunisation de l'homme. Il convient de signaler encore ici le fait frappant et à première vue incompréhensible que ce vaccin s'est révélé beaucoup plus efficace que les autres vaccins préparés avec des microbes tués. Cela résulte certainement du fait — constituant un avantage pour le vaccin de Weigl — que l'agent servant à le préparer, c'est-à-dire la Rickettsia du pou, ne modifie pas ses propriétés dans un milieu de culture artificiel, contrairement à tous les autres vaccins. Il est certain aussi qu'aucun vaccin contre le typhus exanthématique, préparé avec une culture sur milieu artificiel, si jamais il en est découvert, ne saurait égaler par ses propriétés immunisantes le vaccin de Weigl, préparé avec la Rickettsia du pou ainsi que les recherches de l'auteur l'ont déjà prouvé.

Effet de la vaccination pendant la période d'incubation.

Mais voici un fait peut-être encore plus important que la vaccination prophylactique normale : dans la lutte contre le typhus exanthématique récemment soutenue par Weigl, la vaccination préventive d'après sa méthode appliquée à un homme en période d'incubation de la maladie n'est, en réalité, plus capable de le préserver de l'affection, mais elle détermine dans le sang d'un tel sujet l'absence de rickettsia virulente pendant toute la durée de la maladie. Par suite les poux ne peuvent plus être infectés par ce malade. Même si celui-ci est couvert de poux en grande quantité, il est et reste toujours tout à fait inoffensif pour son entourage, comme source de nouvelles infections. En conséquence, toute épidémie locale de typhus exanthématique peut être complètement étouffée en soumettant à une simple vaccination préventive par la méthode de Weigl tous les individus exposés au danger d'une infection, sans qu'on ait besoin de recourir à d'autres mesures. Il n'est donc plus nécessaire de soumettre à la quarantaine si longue, si pénible et si onéreuse, toutes les personnes qui sont restées en contact avec les malades, ou avec les poux infectés par eux.

Il est d'une grande importance pratique pour la lutte contre le typhus exanthématique de noter que le sérum d'individus vaccinés avec le vaccin contient, comme l'a démontré Weigl, des substances anti-infectieuses contre le typhus exanthématique, dont la concentration ne cède rien en intensité au sérum des convalescents. De tels sérums peuvent donc être employés pour l'*immunisation passive* de l'homme.

Dès le début, les autorités polonaises ont prêté leur appui au professeur Weigl. Le Ministère de la Guerre a installé à son profit, pendant la guerre, un grand laboratoire spécial d'études sur le typhus exanthématique. Pendant plusieurs années, ses travaux ont été subventionnés par la Société des Nations. Actuellement, ses recherches onéreuses sont subventionnées par l'Académie Polonaise des Sciences de Cracovie, le Département d'Hygiène du Ministère de l'Intérieur, par les Ministères de l'Instruction publique et de la Guerre, et enfin par le Fonds de la Culture nationale du Conseil des Ministres.

Le vaccin de Weigl contre le typhus exanthématique, préparé avec les rickettsias du pou, possède, en comparaison avec d'autres vaccins et procédés de vaccination, et surtout la vaccination par germes vivants, les avantages suivants :

Le vaccin est toujours à la disposition du médecin, sous une forme prête pour l'utilisation constante, conservant toutes ses propriétés pendant des années.

La vaccination peut être entreprise partout, dans les circonstances les plus variées et par chacun ; un personnel médical spécialement formé n'est donc pas nécessaire, comme dans la méthode de Blanc.

La vaccination est tout à fait inoffensive; les risques que présentent toutes les vaccinations par des germes vivants n'existent pas avec elle.

Il n'y a pas de phase négative chez l'homme vacciné en période d'incubation.

Il y a impossibilité d'infection par les poux d'individus qui ont été vaccinés après avoir contracté l'infection, même avant l'éruption de la maladie.

Il est possible d'appliquer n'importe quel procédé d'immunisation combiné passif-actif, même chez l'homme déjà infecté.

Il est facile de préparer un vaccin homologue contre les variétés et les types de typhus exanthématique de différents pays, chose impossible pour la vaccination par des germes vivants et par des bacilles cultivés, diminuant ainsi notablement les possibilités d'application de ces méthodes ou leur enlevant toute valeur.

Nature des différents types de typhus exanthématique et efficacité des vaccins.

Les travaux récents de Weigl se groupent surtout autour de trois problèmes qui suscitent actuellement le plus vif intérêt chez les spécialistes du typhus exanthématique. Ce sont des recherches comparatives :

1° Sur la nature des différents types de typhus exanthématique de l'Europe, l'Asie, l'Afrique et l'Amérique, et sur leurs rapports mutuels.

2° Sur l'efficacité des vaccins, préparés avec les rickettsias de différentes origines, correspondant à différents types du typhus exanthématique, contre les infections provoquées par les variétés du virus de toutes les parties du monde.

3° Concernant l'efficacité des vaccins appliqués par différents auteurs contre le typhus exanthématique.

Les résultats de ces études, poursuivies pendant des années et fondées, comme tous les travaux de Weigl, sur des données extrêmement riches et de nombreuses expériences faites sur des animaux, sont les suivants : tous les types connus jusqu'à présent, du typhus exanthématique, souches du type classique de l'homme aussi bien que celles du type propre au rat, constituent, du point de vue sérologique (agglutination, précipitation, fixation du complément), un type tout à fait uniforme : ils ne se laissent pas, en effet, distinguer sérologiquement, même par la réaction de Weigl (agglutination des rickettsias du pou) qui constitue, sous ce rapport, la méthode la plus sûre.

Au point de vue biologique, les expériences sur des animaux — cobaye et rat — ont prouvé qu'il n'existe parmi les nombreuses variétés, provenant de toutes les parties du monde, et étudiées par Weigl, que deux variétés bien distinctes ; il les a définies d'une manière précise. Ce sont les deux types, déjà connus : le type classique de l'homme et celui du rat.

Une identification précise de ces deux types n'a été rendue possible, dans chaque cas, que par l'introduction d'une nouvelle méthode, mise au point par Herzig au laboratoire de Weigl. En appliquant cette méthode, on a pu aussi identifier d'une manière certaine celles des variétés de typhus exanthématique du rat qui n'accusaient pas de corpuscules de Mooser dans les cellules de tunique, donc celles qu'il n'était pas possible de distinguer du type de l'homme en utilisant les méthodes connues jusqu'à présent.

De ces données, on doit tirer la conclusion que, pour l'immunisation de l'homme par des microbes tués, seule l'application de vaccins homologues ou polyvalents peut mener à de bons résultats. L'application de vaccins hétérologues, comme le vaccin préparé avec des corpuscules de Mooser, donc avec des rickettsias du type murin, dans le but d'immuniser l'homme contre le virus de l'homme, ainsi que

le propose Zinsser, est erronée. D'ailleurs, les nombreuses vaccinations ainsi pratiquées sur l'homme, avec un résultat négatif, le prouvent suffisamment.

Jusqu'à ce jour le vaccin préparé suivant la méthode de Weigl, avec la rickettsia du pou, est donc le seul que l'on puisse employer pour l'immunisation par des microbes tués, contre le typhus exanthématique du type de l'homme ; lui seul peut, en effet, être préparé avec tous les types, car la méthode de Weigl permet aisément de cultiver les agents de tous les types de typhus sur le pou. Par contre, les cultures obtenues en milieu artificiel ne s'adaptent pas à l'immunisation, car, comme l'ont montré les recherches de Weigl, tous ces germes de culture subissent bientôt des modifications considérables ; ils s'éloignent tellement du prototype de la Rickettsia Prowazeki qu'ils perdent, en même temps que les différentes propriétés du véritable agent du typhus exanthématique, leur faculté immunisante contre cette maladie. Ils n'immunisent plus contre le typhus. Il en est de même — les récentes recherches de Weigl l'ont montré — pour les germes de culture appliqués par Zinsser à la préparation de son nouveau vaccin, si intensivement propagé, contre le typhus exanthématique.

Ce point de vue de Weigl a aussi été pleinement approuvé par la Conférence du typhus exanthématique à la Société des Nations, tenue à Genève en 1937, qui a recommandé, pour l'immunisation de l'homme contre le typhus exanthématique européen, l'emploi du vaccin de Weigl, préparé avec la rickettsia du pou.

Immunisation avec des germes vivants.

Le problème de l'immunisation contre le typhus exanthématique avec des germes vivants a préoccupé le professeur Weigl dès le début de ses recherches. Ses premières études sur ce sujet, ses expériences et ses idées ont été exposées dans son travail : « Ueber aktive Fleckfieberimmunität », *Med. Klinik*, 1924. Ce qu'il y a écrit conserve, encore aujourd'hui, toute sa valeur. A la Conférence des experts tenue à Genève, il a insisté, plus d'une fois et avec énergie, sur les sources d'erreurs et les dangers de ces vaccinations ; il a montré que pour nous, c'est-à-dire en Europe, les expériences en masse sur l'homme doivent être considérées comme hasardeuses et téméraires.

Les idées et les observations de Weigl sur la valeur pratique de la vaccination par les germes vivants en général sont exposées dans le rapport qu'il a présenté au Congrès du typhus exanthématique, à Genève. Ce rapport sera publié *in extenso*.

Weigl y montre, en premier lieu, que toutes les méthodes de vaccination contre le typhus exanthématique utilisant des germes vivants ne sont encore, en principe, qu'à leur période d'essai. Toutes les méthodes d'immunisation avec des germes vivants ont pour but de provoquer une infection inapparente. Les recherches de Weigl ont montré, et les vaccinations l'ont aussi prouvé, qu'elles ne réussissent qu'exceptionnellement.

Si l'on n'applique qu'un vaccin faible, vivant, les germes injectés sont aussitôt détruits en une proportion relativement élevée, souvent même énorme, des hommes vaccinés. Il n'y a donc pas, dans ce cas, d'« infection inapparente » ; les vaccinés n'acquièrent pas l'immunité. Par contre, en utilisant un vaccin fort, on observe souvent une multiplication des germes injectés et le résultat de la vaccination est typique, mais souvent aussi le typhus exanthématique devient mortel.

La quantité de germes nécessaire pour atteindre le résultat recherché, c'est-à-dire l' « infection inapparente », dépend de tant de circonstances qu'un dosage convenable de cette quantité est absolument impossible. On en a une preuve suffisante par les nombreux cas, déjà connus, non seulement de maladie, mais aussi de mort d'hommes vaccinés préventivement contre le typhus exanthématique avec des germes vivants.

En appliquant les vaccins vivants il faut tenir rigoureusement compte du fait que si le typhus de l'homme est provoqué par une vaccination au moyen de germes vivants, même s'il prend une forme légère ou abortive, il y a possibilité d'infection des poux et des puces sur un tel malade, ce qui a déjà été démontré ; une telle vaccination peut donc créer un nouveau foyer épidémique et, au lieu de limiter l'étendue de l'épidémie, elle doit fortement contribuer à la propager.

Le professeur Weigl a exposé sa propre méthode de vaccination par les germes vivants, dans tous les détails ; elle consiste à conférer d'abord à l'organisme une faible immunité fondamentale par la vaccination avec des rickettsias tuées (vaccin de Weigl). Puis, on procède à la vaccination par des germes vivants (rickettsias du pou) en concentration correspondante, telle qu'il en résulte toujours une « infection inapparente ». Quoique cette méthode réduise au minimum tous les risques de la vaccination par germes vivants il n'est pas impossible, comme le remarque Weigl, qu'elle donne exceptionnellement lieu à des surprises inattendues et fâcheuses.

De ces faits nous conclurons que dans la vaccination avec des germes vivants l'immunité n'est en général acquise qu'au prix d'un typhus plus ou moins grave, mais souvent typique Par suite, l'application de ces méthodes à l'homme ne peut, à proprement parler, être tolérée.

Poznan : L'Hôtel de Ville (XVI^e siècle).
(Photo. R. S. Ulatowski.)

Bibliographie

R. Weigl : Die Methoden der aktiven Fleckfieberimmunisierung. *Bull. de l'Acad. pol. des Sc., Cl. de Médec.*, 1930 ; Die Ergebnisse der Schutzimpfung gegen Fleckfieber mit Rickettsia Prowazeki-Impfstoff. Ext. du *Bull. de l'Acad. pol. des Sc., Cl. de Méd.*, 1933.

Ch. Nicolle et H. Sparrow : Application au cobaye et à l'homme de la méthode de vaccination contre le typhus exanthématique par l'emploi d'intestins phéniqués de poux (méthode de Weigl). *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, 1932.

H. Palester : *Warszawskie Czasopismo Lek.*, R. V. 1933.

W. Chodzko : Expérience polonaise de la vaccination préventive contre le typhus exanthématique d'après la méthode de Weigl. *Office internat. d'Hygiène publique*, Paris, 1933.

St. Gajdos et J. Tchang : Studies on typhus fever in China. *The catholic. university of Peking Science Publ.*, Janvier 1933.

R. Bruynoghe : Les recherches sur le typhus exanthématique dans le Nord de la Chine. *Deuxième rapport*, 20 Septembre 1932.

J. Jardin : Le typhus exanthématique. *Arch. int. de Méd. expér.*, 1933, **8**, 3.

J. Rutten : Communication de J. Rutten au sujet du typhus. *Bull. cath. de Pékin.* Comment on prépare le vaccin de Weigl. *Dossiers de la Commission synodale*, Pékin, Novembre 1934.

H. Palester : *Min. d'Assist. sociale*, Warszawa, 1935.

Ch. Nicolle : L'immunité et l'immunisation contre le typhus exanthématique. *Rev. d'Immunologie*, Janvier 1935.

P. Radlo : Les vaccinations expérimentales avec le vaccin de Weigl contre le typhus exanthématique. *Compte rendu de la Soc. Biol.*, 1937 ; Observations sur la vaccination contre le typhus exanthématique par le vaccin de Weigl. *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, 1937, **26**, 4.

H. Mosing et P. Radlo : Epidemiologia duru osutkowego. *Zdrowie Publiczne*, 1938, 7 et 8. Le typhus exanthématique en Pologne. *Bull. mens. de l'Office intern. d'Hygiène publ.*, 1938, **30**, 8.

L'EXCITABILITÉ DU VAGUE DANS LES ÉTATS ANAPHYLACTIQUES ET LE CHOC CONSÉCUTIF AUX COLORANTS

PAR

M. E. CZARNECKI et Mlle J. HURYNOWICZ
(Wilno).

Des recherches effectuées sur le mécanisme de formation de la lymphe, en utilisant divers colorants [1] ont montré que la réaction de l'organisme, déclenchée par l'administration intraveineuse de doses appropriées de bleu de trypan ou de bleu de méthylène, ressemble au choc anaphylactique.

Cette réaction consiste en signes généraux tels que : diarrhées, augmentation du péristaltisme, sialorrhée, troubles respiratoires, chute de la pression artérielle, chute de la pression veineuse périphérique et élévation de la pression dans la veine porte, augmentation de la lymphe et du suc pancréatique, modifications sanguines caractéristiques, leucopénie suivie d'une leucocytose, diminution de la coagulabilité, et en d'autres symptômes connus au cours des états anaphylactiques.

On a souvent signalé que le système nerveux végétatif, en particulier le parasympathique, joue un rôle dans le choc anaphylactique. Les résultats obtenus par nos recherches antérieures [2], concernant l'excitabilité du vague chez le lapin au cours des états anaphylactiques déterminés par la méthode d'Arthus, témoignent d'une élévation très accentuée de l'excitabilité du vague dans ces conditions.

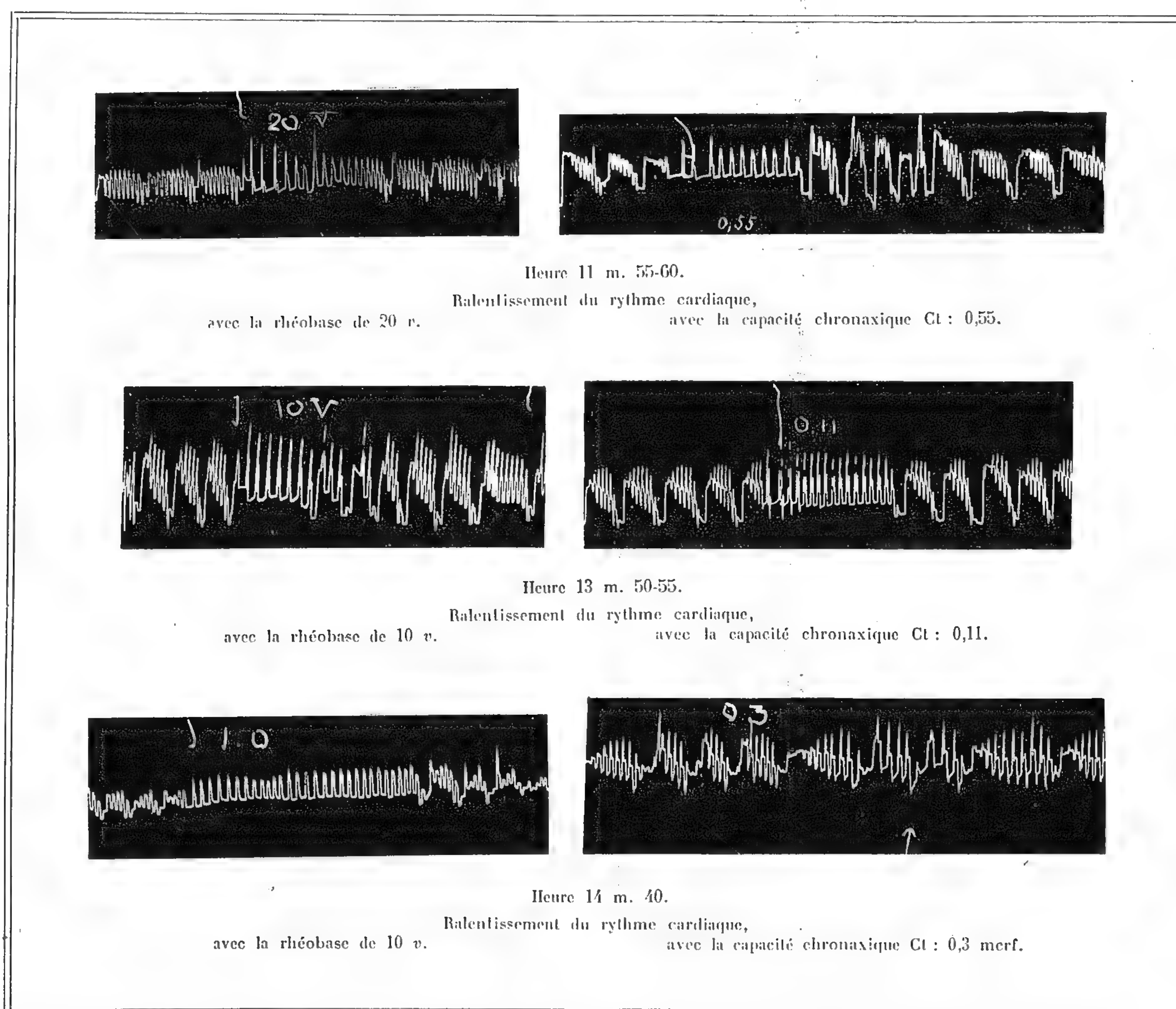
Nous basant sur ces résultats, nous nous sommes proposé d'étudier l'excitabilité du vague chez le chien à la suite d'injections intraveineuses de bleu de trypan et de bleu de méthylène.

Deux séries d'expériences ont été effectuées sur 12 chiens dont le tronc pneumogastrique droit était extériorisé au niveau du cou (tronc gauche intact).

Dans la première série (7 chiens), on a étudié l'excitabilité du tronc droit non sectionné; dans la seconde (5 chiens), celle du bout périphérique du tronc sectionné. L'excitabilité a été déterminée par la méthode chronaximétrique établie pour les nerfs itératifs par Lapicque et A.-B. Chauchard, en recherchant comme test l'action cardiaque enregistrée à l'aide d'un cardiographe sensible. La chronaxie a été mesurée (14 excitations par seconde, temps de sommation : six secondes) à l'aide de l'appareil Bourguignon-Walter avant et, à plusieurs reprises, après l'administration intra-veineuse de 0,03 à 0,05 de bleu de trypan ou de méthylène dissous dans 100 cm^3 d'eau.

Dans ces expériences, nous avons constaté que la chronaxie du nerf vague droit non sectionné (1re série) s'élève dans les cinq premières minutes suivant l'injection, mais cette élévation n'est que passagère et la chronaxie descend progressivement, pendant deux à trois heures, au-dessous de sa valeur initiale à laquelle elle revient en trois à quatre heures.

A titre d'exemple, nous citons l'expérience n° 5, du 28 Novembre 1938, où la capacité chronaxique primitive de 0,3 mcrf. s'est élevée en $\pm$ 5', après l'injection, à 0,55 mcrf. et est descendue ensuite jusqu'à 0,11 mcrf. pour revenir



Heure 11 m. 55-60.
Ralentissement du rythme cardiaque,
avec la rhéobase de 20 v. — avec la capacité chronaxique Ct : 0,55.

Heure 13 m. 50-55.
Ralentissement du rythme cardiaque,
avec la rhéobase de 10 v. — avec la capacité chronaxique Ct : 0,11.

Heure 14 m. 40.
Ralentissement du rythme cardiaque,
avec la rhéobase de 10 v. — avec la capacité chronaxique Ct : 0,3 mcrf.

1. E. Czarnecki : Choc consécutif aux injections de colorants. Rôle du système réticulo-endothélial. *C. R. de Soc. de Biologie*, 31 Janvier 1938, **78**, 122.

2. J. Hurynowicz et E. Czarnecki : L'influence des états anaphylactiques sur l'excitabilité du nerf vague chez le lapin. *Pam. Wil. Tow. Lek.*, 1939.

finalement, après trois à quatre heures, à la valeur initiale. Dans certaines autres expériences, la chute de chronaxie atteignait des dixièmes de la valeur primitive.

Expérience du 28 Novembre 1938; chien n° 5; 15 kg.; anesthésie au chloralose. Nerf vague droit extériorisé, non sectionné; une électrode impolarisable est placée sur le nerf, l'autre sur l'abdomen. Appareil de Bourguignon-Walter; temps de sommation, 6''; 14 excitations par seconde.
Avant : rhéobase, 50 v.; capacité chronaxique, Ct=0,3 mcrf. 11 h. 50' : 0 *g.* 75 de bleu de trypan dissous dans 100 *cm*³ d'eau ont été injectés dans la veine.

Les mêmes modifications de l'excitabilité du vague que celles trouvées dans l'expérience n° 9 du 14 Décembre 1938 ont été constatées dans toutes les autres expériences de cette série (fig. 1).

Dans la deuxième série, concernant l'excitabilité déterminée au niveau du bout périphérique du tronc pneumogastrique droit sectionné, dans les mêmes conditions expérimentales, les modifications d'excitabilité ont une allure un peu différente. Tout d'abord la chronaxie primitive du nerf sectionné est, dans son bout périphérique, un peu plus élevée que celle du nerf non sectionné, ainsi que l'avaient souvent souligné Lapicque, A.-B. Chauchard, etc... Ensuite, la chronaxie qui s'élève immédiatement après l'injection, tout comme dans les expériences de la 1re série, se maintient augmentée et retombe progressivement à sa valeur initiale, mais ne descend jamais au-dessous de celle-ci.

La courbe ci-jointe obtenue dans l'expérience n° 2 du 19 Novembre 1938, reproduit les modifications subies par l'excitabilité du bout périphérique du nerf vague (fig. 2).

Les expériences faites avec le bleu de méthylène ont donné des résultats semblables avec toutefois cette différence que les modifications constatées étaient de plus courte durée, revenant plus vite à l'état initial.

En résumé, l'excitabilité du nerf vague chez le chien subit, à la suite des injections intraveineuses des doses plus haut mentionnées de bleu de trypan ou de méthylène, une série de modifications qui varient suivant que le nerf est intact ou sectionné. L'excitabilité du nerf vague intact, après une phase passagère d'abaissement (chronaxie augmentée), s'élève considérablement (chronaxie diminuée) et, en trois à quatre heures, revient à la normale.

Dans les mêmes conditions, l'excitabilité mesurée au bout périphérique du nerf vague sectionné s'abaisse (chronaxie augmentée) pendant quelques heures et revient à l'état normal sans qu'il y ait de période d'élévation.

Ces variations de l'excitabilité constatée à la suite d'injections de colorants chez des chiens dont le nerf vague était sectionné ont le même type que celles observées chez les lapins au cours d'injections répétées de sérum de cheval. La différence consiste en ce que les colorants ont pour premier effet d'abaisser passagèrement l'excitabilité, ce qui n'a pas été observé chez les lapins dans les expériences faites avec le sérum.

Il faut toutefois se rappeler que les phénomènes généraux du choc, apparaissant après l'injection du sérum, rendaient impossible la

Expérience du 14 XII. 38.

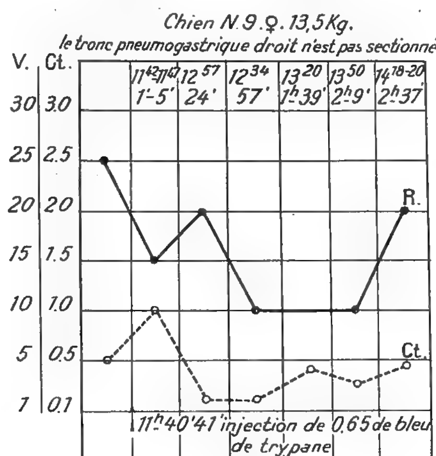


Fig. 1.

mesure immédiate de la chronaxie ; l'abaissement passager pourrait, par conséquent, nous

Expérience du 19 XI. 1938.

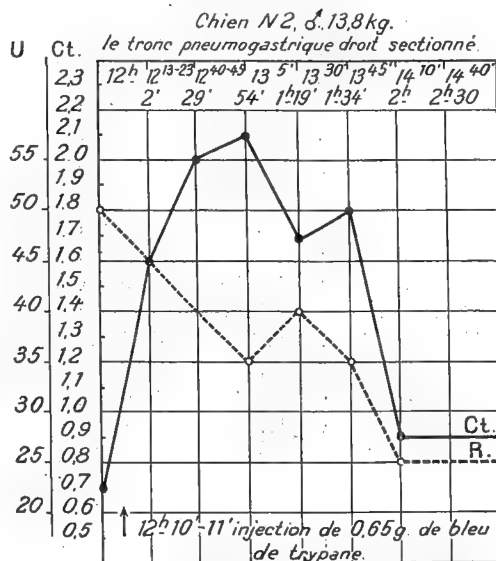


Fig. 2.

échapper. Il est aussi possible que l'établissement de l'accroissement d'excitabilité à la suite de la sensibilisation anaphylactique prolongée donne lieu à certaines variations un peu différentes de celles déclenchées par les colorants.

Il convient aussi de se rappeler que dans nos expériences sur les lapins où la chronaxie avait été mesurée dans des conditions physiologiques sur des animaux non anesthésiés, par l'intermédiaire de la peau, l'influence du choc opératoire, des manipulations autour du nerf, etc., n'entrait pas en jeu.

D'une façon ou d'une autre, les colorants provoquent des modifications d'excitabilité du nerf vague semblables à celles déterminées par la sensibilisation anaphylactique, à savoir son élévation.

La constatation dans les expériences avec les colorants, de modifications de l'excitabilité du nerf vague (et peut-être aussi des fibres sympathiques, ce qui fera l'objet de nos recherches ultérieures dans ce domaine) et le rôle incontestable joué dans ces cas par le tissu mésenchymateux (Czarnecki) permettent de supposer que, dans le choc anaphylactique et dans le mécanisme de l'activité du système réticulo-endothélial peuvent intervenir des processus analogues et communs.

Résultats. — Les recherches concernant l'excitabilité du nerf vague, mis à nu au niveau du cou chez des chiens chloralosés, ont été effectuées par la méthode chronaximétrique des nerfs itératifs (temps de sommation : six secondes; 14 excitations par seconde), l'action cardiaque enregistrée à l'aide d'un cardiographe servant de test ; les résultats suivants ont été obtenus après injections intra-veineuses de 0 *g.* 05 par kilogramme de poids, de bleu de trypan ou de méthylène :

I. L'excitabilité du nerf vague non sectionné s'abaisse pendant cinq minutes (chronaxie augmentée), s'élève ensuite pendant une à trois heures (les valeurs de chronaxie peuvent être dix fois plus basses que les valeurs primitives) et, au bout de trois à quatre heures, revient à l'état normal.

II. L'excitabilité du nerf vague sectionné (bout périphérique) s'abaisse en quelques minutes (chronaxie augmentée), les valeurs chronaxiques élevées se maintiennent pendant plusieurs heures, puis reviennent au niveau normal. Dans cette série d'expériences on n'a pas constaté de période d'excitabilité accrue.

III. Le bleu de trypan et le bleu de méthylène produisent des variations identiques d'excitabilité du nerf vague, mais l'effet du bleu de méthylène est plus court.

IV. Les modifications d'excitabilité du nerf vague produites par les colorants sont semblables à celles constatées dans les états d'anaphylaxie. Certaines différences peuvent s'expliquer par les conditions des expériences : celles portant sur l'anaphylaxie ont été effectuées sur des animaux intacts et non anesthésiés.

V. L'effet des colorants agissant, comme on le sait, sur le système mésenchymateux, rappelle le choc anaphylactique. Elevant, eux aussi, l'excitabilité du vague, les colorants font peut-être intervenir le même mécanisme que le choc anaphylactique.

(Travail de l'Institut de Physiologie de l'Université [Wilno].)

Wilno : Cours de l'Université. (*Photo Jan Bulhak.*)

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LE DRAINAGE DES VOIES BILIAIRES INFECTÉES

Par le Prof. **Antoine JURASZ**

Directeur de la Clinique chirurgicale
à l'Université de Poznan.

L'appréciation des possibilités thérapeutiques dans tout état morbide doit être basée sur une analyse exacte des fonctions pathologiques qui sont en rapport avec lui. Cet axiome, aujourd'hui universellement admis, a une importance particulière dans les affections de la cavité abdominale, surtout dans celles des voies biliaires. Les organes de la cavité abdominale et leur musculature lisse sont directement contrôlés par le système végétatif, particulièrement sensible aux réactions inflammatoires. C'est pourquoi la symptomatologie clinique des affections abdominales n'est pas autant déterminée par les lésions morphologiques, que par les troubles consécutifs à l'altération des fonctions cellulaires, soit dans l'organe affecté, soit, par voie réflexe, dans des organes voisins ou même plus éloignés. A mesure que les états fonctionnels pathologiques persistent plus longtemps, ils peuvent contribuer à maintenir un état inflammatoire chronique, et inversement. Il se forme ainsi un « circulus vitiosus » qui explique pourquoi nos essais thérapeutiques échouent si souvent.

Ces données, appliquées au problème du traitement des voies biliaires infectées, ont influencé d'une manière décisive notre procédé opératoire.

C'est pour ainsi dire une règle, que le malade ne se décide à l'opération qu'après une période de maladie assez longue. L'opération est alors précédée de symptômes tels que des coliques, des frissons, des poussées de fièvre, une coloration subictérique des conjonctives, un ictère passager ou durable, etc. Ces symptômes traduisent généralement une infection des voies biliaires profondes. D'autre part, des lésions très avancées dans le foie, le pancréas et les voies efférentes peuvent exister déjà sans signes pathognomoniques bien nets dans le tableau clinique. Ces cas mettent souvent le chirurgien aux prises avec le problème de l'appréciation exacte de l'état morbide pendant l'opération et de l'intervention la plus rationnelle à choisir pour obtenir une guérison durable. En effet, il est parfois sous le coup d'expériences fâcheuses où, malgré une exploration minutieuse de la voie principale, un calcul peut passer inaperçu dans le cholédoque ou dans les voies biliaires intra-hépatiques inaccessibles à l'examen. De plus, une véritable récidive de lithiase cholédocienne n'est-elle pas possible ? Je le crois.

Une autre cause d'échec post-opératoire peut s'observer à la suite d'une déchirure par la sonde, d'un rétrécissement organique ou spasmodique et d'une cicatrice consécutive. Quand une sténose cholédocienne de la voie principale ou une cholédocite exigent un drainage, la question se pose de savoir si le tube peut y être installé aussi longtemps qu'il le faudra pour amener la guérison. Cela semble problématique, dans un certain nombre de cas, car le drainage à l'aide d'un tube a l'inconvénient de provoquer une lésion stricturale de la paroi, avec diminution de la perméabilité du canal.

Tout le problème se concentre autour du meilleur moyen d'agir sur la stase, qui est une conséquence de l'agent sténosant et, en même temps, de l'inflammation. Cette stase peut s'étendre à tout l'appareil biliaire ainsi qu'aux canaux du pancréas. Il s'agit donc d'établir le drainage des voies biliaires pour favoriser un écoulement libre et permanent de la bile, et d'autre part, pour permettre l'évacuation du contenu infecté et l'expulsion des calculs restés dans les voies biliaires ou nouvellement formés.

La question du drainage le meilleur des voies biliaires est actuellement souvent discutée. Je m'en suis occupé depuis longtemps ; je me crois donc autorisé à faire connaître ma position en cette matière, car je dispose d'un matériel assez considérable de cas opérés. D'autre part cette question a trouvé une base plus solide dans des travaux récents. Rappelons ici les intéressantes recherches de Westphal sur l'anatomie de l'appareil musculaire et les troubles fonctionnels des muscles des voies principales hépatique et pancréatique. Westphal attribue à ces muscles lisses le rôle d'un moteur libérant les sécrétions biliaire et pancréatique et réglé par les impulsions nerveuses. Dans ses recherches sur des lapins, il a constaté que l'irritation électrique des nerfs vague et sympathique entraîne une stase dans les voies biliaires, par hypotonie ou hypertonie, le plus souvent par l'une et l'autre simultanément : il en résulte un relâchement des muscles de la vésicule biliaire et du cholédoque, et une contraction de la région du sphincter d'Oddi.

En ce qui concerne le canal pancréatique, Westphal a trouvé également une musculaire enveloppant le canal de Wirsung près de son embouchure, capable de produire une stase et une inflammation consécutive. Westphal et ses collaborateurs ont complété ces recherches sur des préparations pathologiques humaines ; ils ont trouvé que, même dans les cas où il n'y avait pas de calculs dans le cholédoque, les fibres musculaires étaient hypertrophiées, non seulement dans la partie terminale du cholédoque, mais aussi dans le canal pancréatique.

Ces recherches nous indiquent que des lésions organiques peuvent avoir leur origine dans des troubles d'abord purement fonctionnels des systèmes biliaire, hépatique et pancréatique.

Je tiens à faire encore quelques remarques au sujet des impulsions nerveuses mentionnées ci-dessus. Elles peuvent, bien entendu, venir de régions plus éloignées de l'organisme, et même être d'origine psychique. Mais si, à la stase qui en est la conséquence, s'ajoute un état inflammatoire du cholédoque, les infiltrations envahissent sa paroi et englobent ses fibres nerveuses. Celles-ci réagissent par une dyscinésie qui dure aussi longtemps que se maintient l'infiltration. A mon avis, Brackertz a tort de considérer la muqueuse du cholédoque comme le siège unique de la cholédocite. Les observations microscopiques entreprises dans notre laboratoire histologique par Skubiszewski sur des matériaux d'autopsie ont montré que toute la paroi du cholédoque était envahie par l'infiltration inflammatoire; les microphotographies ci-jointes, n^{os} 1, 2, 3, 4, montrent très nettement que toute la paroi est envahie et que les fibres sympathiques sont entourées d'une grande masse de leucocytes. Si, d'une part, ces tableaux microscopiques nous permettent de saisir le mécanisme qui donne naissance à la stase hypertonique ou hypotonique et si, d'autre part, les recherches de Westphal et notre propre expérience opératoire nous enseignent que la stase ainsi provoquée est encore accentuée par la contraction du sphincter d'Oddi, la conclusion est évidente : l'opération devra, avant tout, créer des conditions garantissant, même en présence de ces troubles fonctionnels, l'écoulement de la bile dans le duodénum, et rendant impossible la stase.

Les recherches de Westphal trouvent un excellent complément dans les recherches radiologiques sur les voies biliaires principales (angiocholégraphie), entreprises par de nombreux auteurs français, belges, allemands, américains et autres ; le plus récent de ces travaux est celui de Desplas, Moulonguet et Malgras. De même que leurs prédécesseurs, ces auteurs utilisent un liquide de contraste ; mais ils trouvent que la solution de ténébryl à 45 pour 100 est la plus favorable pour résoudre les questions que la cholangiographie est appelée à trancher. La remarquable exposition du sujet nous fait comprendre le fonctionnement de la vésicule biliaire, du cystique, du cholédoque, de l'ampoule de Vater et du canal pancréatique dans les conditions normales et pathologiques. Cette méthode permet aussi de découvrir des calculs dissimulés dans les voies biliaires et nous renseigne sur l'état fonctionnel du cholédoque. En particulier, elle peut expliquer les stases dans le cholédoque, révéler les causes des états ictériques et de la pancréatite. Les auteurs arrivent à la conclusion que l'angiocholégraphie est une méthode de très grande valeur pour l'exploration post-opératoire des voies biliaires. Ils sont même d'avis qu'il convient, pour pouvoir l'appliquer aux cas graves, d'opérer en deux temps. Dans le premier temps, on pratique alors une cholécystostomie ou une cholédocotomie, pour drainer provisoirement et améliorer l'état général ; puis, par la fistule ainsi pratiquée, on explore minutieusement les voies biliaires par l'angiocholégraphie. Après cette exploration, le second temps opératoire consistera à supprimer tous les obstacles existant dans les voies biliaires et, si un nouveau drainage est nécessaire, à pratiquer, comme le fait Gosset, une anastomose entre la vésicule biliaire et l'estomac ou le duodénum.

Cette précieuse méthode d'exploration a ouvert à la chirurgie des voies biliaires de nouvelles perspectives, surtout en vue de bons résultats dans les cas tardivement traités. Il me semble naturel que, précisément dans le groupe des cas graves, où les voies biliaires profondes sont atteintes, la méthode d'opération en deux temps avec une exploration angiocholégraphique détaillée, entre temps, soit indiquée dans certains cas. Néanmoins on peut faire, en principe, une objection importante, à savoir qu'elle se fait en deux temps. Bien que la première intervention, cholécystostomie ou cholédocotomie, ne soit pas très difficile, je ne me rallierais pas personnellement aux partisans de ce procédé à deux temps aussi longtemps que je ne serai pas convaincu de sa supériorité absolue sur

Fig. 1. — Au milieu de la préparation infiltration étendue dans le tissu interlobulaire. Les lobules sont nettement modifiés. Le système trabéculaire est effacé et les cellules ont subi, tout entières, une dégénérescence graisseuse.

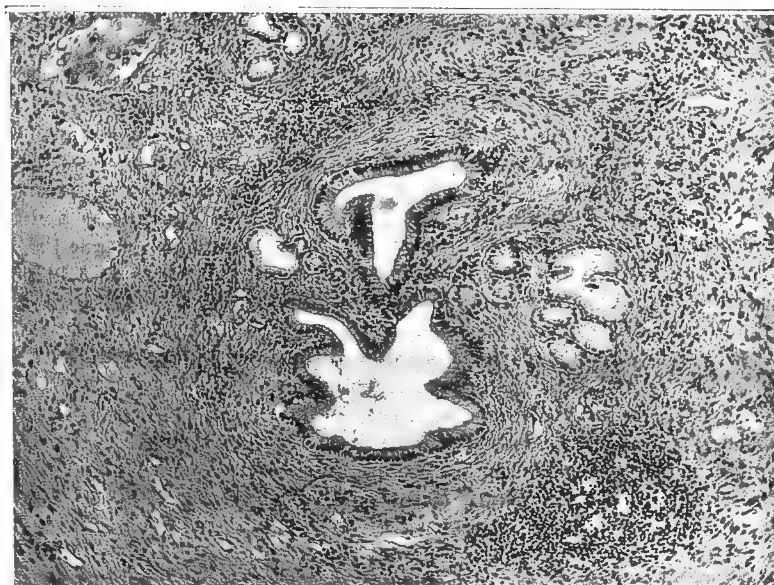


Fig. 2. — Canal de dimensions moyennes dans le tissu interlobulaire ; autour de lui nombreuses infiltrations, tissu œdématié. Les canaux biliaires, dilatés, présentent des cavités sinueuses.

les méthodes opératoires en un temps. Il me semble tout à fait hors de doute que l'angiocholégraphie permette de constater, avec une certitude bien plus grande, la présence de calculs dans le cholédoque ; je suis sûr aussi que plus d'un calcul qui s'était dérobé à la méthode habituelle d'exploration, moins exacte, sera découvert par l'angiocholégraphie. Mais je ne pense pas que nous soyons ainsi préservés des récidives. Voici les raisons pour lesquelles j'en doute :

1° Les calculs trouvés à l'intervention secondaire sont-ils vraiment des calculs oubliés ou plutôt des calculs formés à nouveau dans les voies supérieures ? J'ai en effet l'impression que l'on trouve plus souvent qu'autrefois ces calculs provenant des voies biliaires supérieures.

La figure 5 représente 3 calculs qui ont été trouvés à l'autopsie, dans les voies biliaires intra-hépatiques.

La figure 6 montre une collection de calculs du cholédoque chez un malade ; ils sont probablement d'origine canaliculaire et leurs dimensions donnent une idée des différents calibres des canalicules.

Si, par exemple, dans une de mes opérations, j'ai extrait de la voie principale plus de 300 petits calculs, provenant selon toute probabilité des voies biliaires supérieures, je suis certain que même la constatation la plus précise de ce fait par l'angiocholégraphie ne nous préserverait pas d'une récidive après évacuation de tous les calculs accessibles. Je ne crois pas davantage que ces calculs puissent être évacués par un drain de Kehr ou, ce qui est encore plus difficile, par une anastomose de la vésicule biliaire avec l'estomac ou le duodénum.

2° Un calcul siégeant dans la partie inférieure du cholédoque, et surtout dans l'ampoule de Vater, n'échappe pas en général à nos méthodes d'exploration par la chodédocotomie. Dans la plupart des cas, on sera sûr de ne pas avoir omis au moins des concrétions plus volumineuses en pratiquant la palpation bimanuelle du canal, après avoir mobilisé le duodénum suivant la méthode de Vautrin, ainsi que je l'ai rappelé, ailleurs ; on sonde ensuite exactement et l'on constate la perméabilité de l'hépato-cholédoque et de la papille par une injection d'eau physiologique dans la sonde. Enfin, on lave pendant l'opération, dans les deux sens, le cholédoque dilaté. Je ne doute nullement que dans les cas exceptionnels, où une intervention plus importante ne peut être risquée et où l' « *indication vitale* » n'autorise qu'une cholécystostomie, l'angiocholégraphie peut rendre des services inestimables avant la seconde intervention. Mais dans le cas où l'intervention en un temps est possible, je ne voudrais pas, pour le moment, y renoncer, uniquement pour pouvoir appliquer cette excellente méthode d'exploration radiologique.

3° En admettant la cholécystostomie comme premier temps, il peut arriver, dans des cas assez rares, il est vrai, que l'on ait des difficultés à vérifier en toute certitude la perméabilité du cystique ; il s'agit là, non pas de gros calculs oblitérants au fond de la vésicule, mais plutôt de petits calculs qui siègent dans le cystique non dilaté. Dans ce cas, l'exploration radiologique ne pourra porter que sur la vésicule, en tout cas pas sur l'appareil biliaire en entier.

4° Dans les cas graves, on observe souvent une vésicule biliaire cicatrisée, contractée, sur laquelle une cholécystostomie pourrait présenter de grosses difficultés.

En pratiquant l'opération en deux temps on aura donc peut-être une amélioration dans la

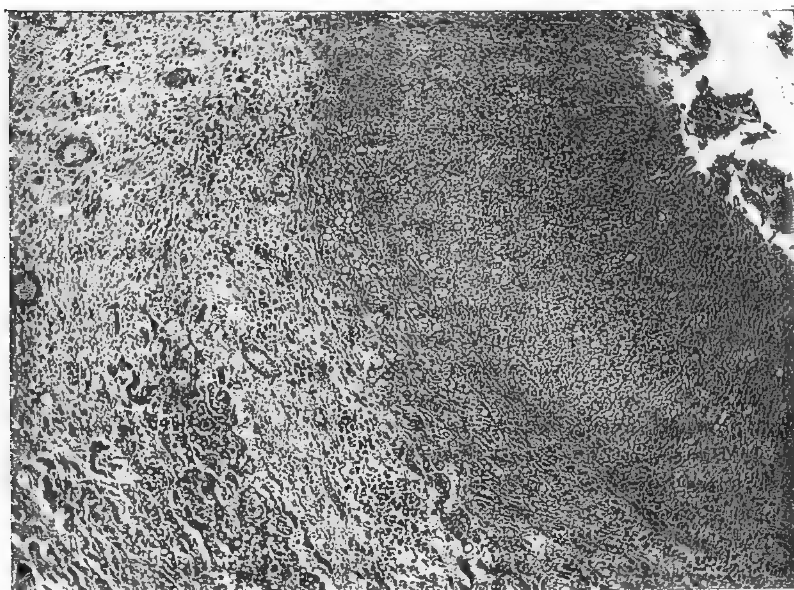


Fig. 3. — Le canal hépatique gros est dilaté dans la partie qui pénètre dans le foie, et contient du pus. Examinée au microscope, sa paroi a révélé des infiltrations dans toute la paroi et dans son voisinage. L'épithélium est desquamé.

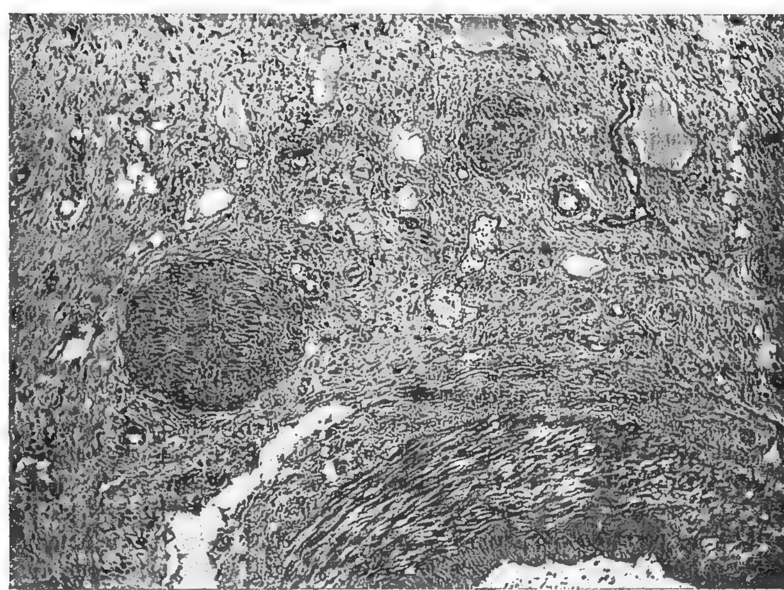


Fig. 4. — Deux bandes de fibres nerveuses prélevées sur le parcours des canaux biliaires intra-hépatiques. Dans un angle, vaisseau sanguin. Les fibres nerveuses sont entourées d'infiltrations, le tissu conjonctif est œdématié.

statistique des cas guéris ; mais il est encore difficile de dire dans quelle mesure.

Des notions analogues ont probablement guidé les auteurs tels que Mirizzi, Kirschner et d'autres ; appréciant la haute valeur diagnostique de l'angiocholégraphie, ils ont voulu en profiter dans l'opération en un temps. A cet effet ils ont proposé de procéder à l'angiocholégraphie sur la table opératoire, pendant l'intervention, complétant ainsi l'exploration ordinaire des voies biliaires profondes. Cela exige, bien entendu, un appareillage spécial, sans compter les frais supplémentaires qu'entraîne cette méthode.

Après ces remarques, je reviens au problème fondamental, celui de la méthode à choisir pour dégager les voies biliaires infectées ; celle-ci doit empêcher la formation de stases dans les voies profondes, amener la guérison des lésions inflammatoires chroniques des parois, faciliter aux calculs plus petits, restés inaperçus, où à ceux qui sont en train de se former dans les voies biliaires intra-hépatiques, un libre passage dans le duodénum.

Différentes méthodes ont été éprouvées pour parer à ces exigences. Ainsi, l'ancienne méthode de Czerny, recommandée par Hoffmeister, est encore appliquée aujourd'hui ; elle consiste à dilater l'ampoule de Vater à l'aide de sondes. Moi-même, je m'en sers dans les cas où il existe un rétrécissement spastique du sphincter ; celui-ci cède en général lorsqu'on presse légèrement au-dessus avec une sonde. Mais, je ne savais jamais sûrement jusqu'à quel point l'ampoule de Vater peut être dilatée sans accident fâcheux. Le sphincter est en effet très délicat et son extensibilité est limitée ; il peut se déchirer, donnant lieu à la formation d'une cicatrice. Si l'on dilate trop peu, tout revient à l'état précédent. D'autre part, on rencontre des difficultés lorsque la sonde se heurte, au fond du cholédoque, à un obstacle, un spasme, une cicatrice ou un calcul. Surtout il peut être difficile de distinguer entre une cicatrice et une occlusion spasmodique. La sonde a pu rester enfoncée dans un récessus, tout près de la papille ; si on la pousse trop fort, on risque de léser la paroi et même le tissu pancréatique. Cela se produit en cas de lésions inflammatoires plus intenses dans la tête du pancréas. Les applications de cette méthode sont donc limitées.

Une méthode beaucoup plus souvent pratiquée consiste dans le drainage externe de l'hépato-cholédoque avec un drain de Kehr. Ce procédé a marqué, autrefois, un grand progrès dans la chirurgie des voies biliaires ; on en fait souvent usage encore aujourd'hui dans les cas plus graves d'affections des voies profondes. Cependant il est difficile de ne pas saisir les inconvénients de cette méthode. Je ferai seulement remarquer ici que le drain peut léser la paroi du cholédoque s'il y séjourne longtemps ; si on l'extrait, il peut en résulter une cicatrisation partielle de la paroi et, par suite, un rétrécissement de la lumière. Mais il nous paraît plus important à signaler que le drainage externe ne suffit pas pour supprimer les inflammations chroniques de la paroi, car le drain devrait y séjourner plus longtemps que la résistance de la paroi ne le permet. De plus, combien de temps faut-il pour que les troubles fonctionnels en rapport avec l'état inflammatoire disparaissent ? L'angiocholégraphie a permis à Desplas de relever, à ce sujet, une observation très intéressante : la perméabilité du cholédoque n'a été rétablie que quatre mois après le drainage par une cholécystostomie. Ce fait seul suffit à démontrer d'une manière décisive l'insuffisance du drainage effectué avec un drain. Il est superflu d'ajouter que les calculs plus volumineux qui descendent par les voies biliaires principales ne peuvent être évacués à l'aide d'un drainage de ce genre. Une grave objection à faire à la méthode envisagée, c'est la grande mortalité post-opératoire qui en dépend. Il est hors de doute que les cas graves d'insuffisance hépatique, souvent avec un amaigrissement généralisé, sont précisément ceux où le drainage du cholédoque a dû être appliqué. Sur les 818 cas biliaires que j'ai opérés, où la mortalité générale a été de 8,19 pour 100, il y eut 145 cas de cholédocotomie et de drainage externe, dont 28, c'est-à-dire 19,31 pour 100, ont eu une issue mortelle après l'opération. La mortalité moyenne des cas où le drainage de Kehr a été appliqué se rapproche, d'après les données de la littérature, de celle que j'ai observée moi-même, atteignant environ 20 pour 100.

Fig. 5.

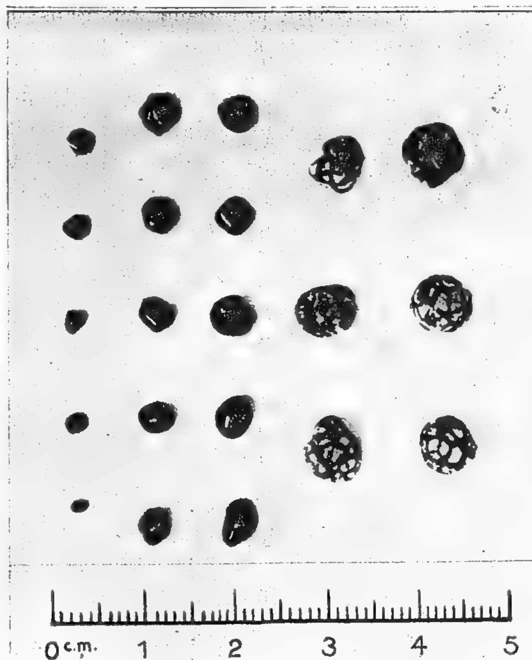


Fig. 6.

Il semble donc naturel que l'on ait encore cherché de nouveaux moyens de dégager le cholédoque, avec des risques opératoires moindres. Mentionnons les anastomoses de la vésicule biliaire avec l'estomac ou le duodénum. La condition *sine qua non* est, bien entendu, un canal vésiculaire libre. Toutefois cette anastomose ne me semble pas indiquée pour une autre raison. J'ai observé dans un cas une grave infection avec issue mortelle. Certains auteurs, Talmann, Brackertz et d'autres, font aussi remarquer que les anastomoses entre la vésicule biliaire et l'estomac aboutissent plus facilement à une infection ascendante, la vésicule biliaire étant particulièrement disposée à l'infection. C'est pourquoi je ne pratique la cholécystogastrostomie ou la duodénostomie qu'à titre exceptionnel.

La section transduodénale de la papille de Vater, proposée par Lorenz, n'a pas trouvé d'approbation, probablement à cause des dangers qui accompagnent cette intervention, peut-être aussi parce que cette méthode n'est pas assez efficace et ne garantit pas l'écoulement permanent de la bile.

La méthode que je considère personnellement comme garantissant, mieux que toutes les autres, l'écoulement de la bile, la guérison des états inflammatoires des voies biliaires et leurs conséquences serait la *cholédoco-duodénostomie*, que je pratique depuis vingt ans.

Préconisée, comme on le sait, dans les premières années de la chirurgie biliaire par certains auteurs dans des cas exceptionnels, elle a été à nouveau recommandée par Sasse avec des indications plus étendues. Ayant alors succédé à Sasse, j'ai eu l'occasion d'en vérifier les résultats positifs dans plusieurs cas ; c'est pourquoi, en l'absence de drains convenables, j'ai modifié la méthode de drainage externe en drainage interne par cholédoco-duodénostomie. Mon expérience actuelle, portant sur 68 cas, m'a montré que cette méthode mérite certainement d'être largement appliquée lorsqu'il faut agir sur un état de stase dans le système biliaire, hépatique et pancréatique. La supériorité de la cholédoco-duodénostomie par rapport au drainage externe réside dans le fait qu'elle rend inutile un large tamponnement du champ opératoire, entraînant en général une hernie post-opératoire avec ses fâcheuses conséquences. De plus, la cholédoco-duodénostomie exerce une influence très avantageuse sur les états inflammatoires. Un orifice assez grand suffit à dégager complètement le système biliaire, permettant en outre à la boue biliaire, aux petites particules organiques et même aux calculs restés dans les segments supérieurs de pénétrer sans obstacle dans l'intestin. On en a une illustration dans la figure 7, qui représente le contenu du cholédoque chez un malade traité par la cholédoco-duodénostomie. Cette anastomose agit aussi d'une manière favorable sur l'état spastique du sphincter. Cette influence avantageuse de la cholédoco-duodénostomie s'exerce, en seconde ligne, sur la stase et les lésions inflammatoires du pancréas. J'ai déjà dit plus haut que, d'après Westphal, le canal de Wirsung possède, au-devant de l'embouchure commune dans l'ampoule ou à l'embouchure isolée dans le duodénum, des fibres circulaires agissant comme un sphincter ; dans les états de stase dans le cholédoque on observe aussi des états inflammatoires dans le pancréas, dus uniquement au spasme de l'embouchure de ces deux canaux. En tenant compte du fait indiscutable, que les altérations inflammatoires rencontrées à l'opération, surtout dans la tête du pancréas, disparaissent complètement après l'anastomose, on voit l'importance de la cholédoco-duodénostomie pour le processus inflammatoire secondaire du pancréas. Je tiens encore à insister sur un autre rôle de la cholédoco-duodénostomie. Les calculs trouvés dans le cholédoque ne sont pas toujours d'origine vésiculaire ; j'ai l'impression qu'ils doivent leur origine, plus souvent qu'on ne le croit, à des états inflammatoires des segments hépatiques supérieurs. L'expulsion de ces calculs par la voie naturelle ne peut s'accomplir que par la large communication de l'anastomose,

l'écoulement de ces calculs avec la bile s'y accomplissant sans obstacle.

Dans la polémique actuelle, à laquelle nous assistons, sur la valeur de la cholédoco-duodénostomie, on signale souvent comme un défaut de cette opération que le contenu de l'estomac ou du duodénum pénètre profondément, sous certaines conditions, dans le système canaliculaire, en y provoquant une infection ascendante. C'est l'avis de Mirizzi, Mallet-Guy, Lardennois, Soupault, Desplas, Okinczyc et d'autres. Bien qu'il puisse en résulter un danger d'infection du système hépatique, il ne s'ensuit pas nécessairement que cette infection ait réellement lieu. Des chirurgiens qui disposent d'un matériel assez imposant sur les anastomoses ont constaté, au cours d'explorations de contrôle, que ce danger est tout à fait insignifiant. A. Finsterer, qui a soumis ces cas de reflux nocif à une exploration radiologique soignée, est d'avis qu'une partie seulement de ces cas avait été suivie de complications. Je suis devenu un partisan fervent de cette méthode, parce que je n'ai jamais recueilli de la part de mes malades ainsi traités aucune plainte en rapport avec une infection ascendante. Une vérification faite sur une partie de mon matériel l'a confirmé. Je suis même d'avis qu'une telle irrigation des voies biliaires, même par des sucs gastrique et duodénal, peut souvent rendre plus facile l'expulsion des concrétions qui y sont passées inaperçues ou s'y sont développées.

Les considérations théoriques sur la question de savoir si l'intervention envisagée répond ou non aux principes de la physiologie n'ont pas toujours une importance décisive dans la pratique thérapeutique. Il semble qu'il faudrait plutôt envisager cette question à un autre point de vue : il s'agit de choisir le mal qui serait en même temps le moindre et qui se rapprocherait le plus, dans les conditions pathologiques observées, des conditions normales. En général, il faut admettre comme fondé le principe suivant lequel l'infection ascendante ne s'observe que dans la région où existe en même temps une stase.

Un nouvel abouchement du cholédoque au duodénum, aussi proche que possible de son emplacement normal, garantissant absolument un écoulement sans obstacle de la bile et du contenu infecté, est, à mon avis, dans les conditions pathologiques déterminées, une alternative meilleure que le drainage externe. La cholédoco-duodénostomie est parfois suivie d'accidents ; à mon avis, ils sont dus, le plus souvent, à une technique défectueuse. Je ne puis me rallier à l'opinion que l'anastomose doit être pratiquée dans la partie supraduodénale. Il en résulte toujours une certaine tension sur la paroi du duodénum, puis une rétraction de celle-ci en entonnoir, aboutissant à des coudures nuisibles de la partie duodénale et à des états spastiques ; il se forme aussi un cul-de-sac allongé dans le reste du cholédoque, où l'infection s'installe et où l'on voit s'accumuler des particules organiques.

Je considère comme bien préférable le procédé que j'applique dès le début : il consiste à placer l'anastomose autant que possible dans la partie rétroduodénale, de sorte que les deux débouchés du duodénum et du cholédoque se trouvent naturellement l'un en face de l'autre. Leur abouchement ne provoque alors aucune tension nuisible.

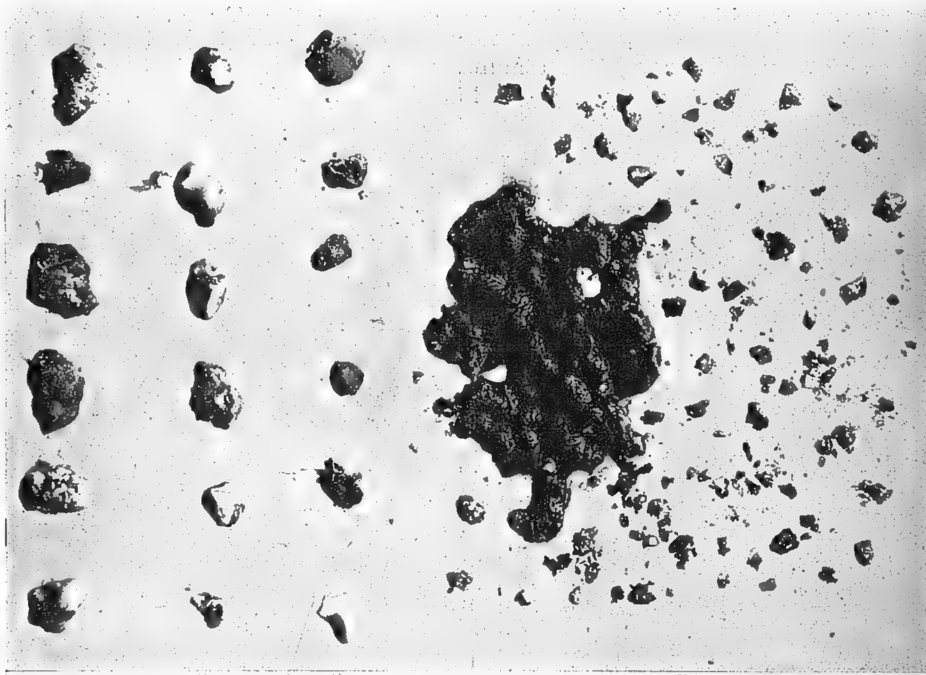


Fig. 7.

Les partisans de cette méthode sont de plus en plus nombreux. Floerken, Haberer, Finsterer et d'autres la considèrent comme donnant des résultats très satisfaisants. Il est étrange que dans cette intervention, assez difficile, la mortalité soit bien inférieure à celle des cas où l'on applique le drainage externe du cholédoque. Ainsi, pour mon matériel, elle se monte à 8,82 pour 100 ; chez Finsterer, elle est de 9,6 pour 100. Floerken rapporte que la statistique générale, déduite des données d'un nombre plus grand de chirurgiens, donne une moyenne de 10 pour 100 environ. Si l'on tient compte des résultats durables après la cholédoco-duodénostomie, Finsterer évalue à 81,8 pour 100 les guérisons complètes, à 95,2 pour 100 le nombre des malades guéris aptes au travail. Sur 70 cas, Floerken a eu 57 résultats excellents, 12 bons, et seulement 1 mauvais. Il en résulte, en tout cas, que le danger d'infection ascendante chronique ne doit pas être exagéré. Je considère comme caractéristique le résultat décrit par Waltzel, où, deux ans après une cholécystectomie, on avait vu se déclarer une pancréatite chronique accompagnée d'ictère. A l'opération on n'a pas trouvé de calcul dans le cholédoque ; la cholédoco-duodénostomie a fait disparaître tous les maux.

Je ne m'étendrai pas davantage sur la méthode de la cholédoco-duodénostomie. Je suis d'avis que, de toutes les méthodes citées, elle donne les plus grands avantages, si l'opération est bien faite au point de vue technique. En tout cas, elle doit être considérée comme adaptée à nos notions actuelles sur les lésions inflammatoires et les troubles fonctionnels dans la cholédocite. Celui qui l'applique plus souvent est étonné de voir comme elle est bien supportée, combien rapide est l'amélioration de l'état du malade ; on y voit non seulement l'infection abandonner très rapidement les voies biliaires mêmes, mais aussi la fonction du système végétatif revenir bientôt à la norme.

Quant à l'indication, je pense que, dans tous les cas d'infection plus grave, ou autrement dit lorsque la bile, modifiée, infectée, boueuse, etc., contient des parties fibrineuses troubles, des calculs plus ou moins volumineux en grand nombre, et que l'orifice normal à travers la papille de Vater accuse une diminution de perméabilité, d'origine anatomique ou fonctionnelle (spasme), la méthode du drainage interne est à appliquer. En tout cas, il me semble que la connaissance de cette méthode de traitement constitue un complément indispensable de nos méthodes opératoires, surtout dans les affections inflammatoires biliaires de gravité prononcée.

BIBLIOGRAPHIE

Bernhard : *Arch. f. klin. Chir.*, 1935, **183**, 475.
Brackertz : *Chirurg.*, 1935, **183**, 408.
Demel : *Klin. Wochenschr.*, 1936, **15**, 1649 ; *Wien. med. Wochenschr.*, 1937, **87**, 875.
Desplas : *Mém. Acad. Chirurgie*, 1938, **82**.
Desplas, Moulonguet et Malgras : *Mém. Acad. Chirurgie* (*Masson*), 1938.
Finsterer : *Wien. klin. Woch.*, 1935, **48**, 911 ; *Mém. Acad. Chirurgie*, Novembre 1938, **64**, n° 29.
Floerken : *Deuts. Zeit. f. Chir.*, 1927, **194**, 181 ; *Deuts. Chir.*, 1934, **79**, 262.
von Haberer : *Zentralbl. f. Chir.*, 1934, 2616.
Lorentz : *Wien. klin. Woch.*, 1923, 291.
Hosemann : *Arch. f. klin. Chir.*, 1925, **192**, 167.
Jurasz : *Arquivos de Cirugia Clinica e Experimental*, Février 1937, **1**, n° 1, 13 ; *Karlsbader ärtzl. Vortr.*, 1929, **16**, 279 ; *Zentrbl. f. Chir.*, 1923, 2000 ; *Przegl. Chir.*, 1925, **4**, 1 ; *Arch. f. klin. Chir.*, 1914, **104**, 1118.
Lardennois : *Mém. Acad. Chirurgie*, 1938, 75.
Mallet-Guy : *Mém. Acad. Chirurgie*, 1938, 68.
Mirizzi : *Mém. Acad. Chirurgie*, 1937, 907.
Okinczyc : *Mém. Acad. Chirurgie*, 1938, 82.
Sasse : *Arch. f. klin. Chir.*, 1913, 313, 100.
Waltzel : *Med. Klinik*, 1935, **31**, 997.
Soupault : *Mém. Acad. Chirurgie*, 1938, 81.
Talmann : *Arch. f. klin. Chir.*, 1933, **175**, 472.
Westphal, Gleichmann et Mann : *Arch. f. klin. Chir.* (*Springer*), Berlin, 1931.
Westphal : *Münch. med. Wochensch.*, 1936, 1553.
Bernhard : *Chirurg*, 1934, 444, **6**.
Kirschmer Zopff : *Chirurg.*, 1938, **10**, 389.

OBSERVATIONS RADIOLOGIQUES
SUR
LA FORCE PONDÉROMOTRICE DANS L'ORGANISME VIVANT

Par le Prof. **Karol MAYER**

Institut de Radiologie de l'Université (Poznan).

Toutes les explications données jusqu'à présent concernant le moteur principal de la circulation sanguine dans les voies veineuses sont en contradiction frappante avec de nombreux faits. Si l'on provoque, par exemple, chez un chien, une très forte hyperémie dans un seul membre, en le réchauffant pendant une demi-heure, et si l'on coupe ensuite la veine crurale, préalablement préparée, le sang s'en écoulera par un jet nettement saccadé. Cette expérience est connue depuis longtemps en physiologie. Si l'on coupe la veine crurale opposée, qui n'a pas été soumise à l'action de la chaleur, les pulsations ne se produisent pas. Quoique la section de la veine du membre chauffé rende impossible l'action directe du cœur et du thorax sur le mouvement du sang veineux, celui-ci s'écoule pourtant en jet saccadé d'une manière remarquable, La veine n'a aucun rapport avec le système nerveux central, surtout si l'on coupe toutes les parties molles jusqu'à l'os, de telle sorte que le membre ne communique avec le reste du corps que par l'os et l'artère crurale. Cette opération n'a aucune influence sur l'écoulement du sang veineux : celui-ci régulier, rythmique, se fait par pulsations synchrones avec celles des artères.

On sait aussi qu'en oblitérant complètement la lumière d'une veine, par exemple la veine crurale chez l'homme, à l'aide d'un bandage enveloppant la cuisse, on y verra la pression du sang augmenter jusqu'au maximum observé dans les mesures de pression du sang veineux. Dans cette expérience on pose le bandage de manière à empêcher le reflux du sang veineux en n'arrêtant pas le passage du sang artériel dans la cuisse. Il doit donc exister, dans la cuisse même, une force considérable qui projette le sang de la circulation dans la veine crurale. Il nous faudrait beaucoup de place pour énumérer tous les faits qui sont en contradiction absolue avec toutes les explications, admises jusqu'à présent, du moteur principal de mouvement du sang veineux.

L'extrême importance, non seulement théorique mais aussi pratique, que présente le problème de la source principale de l'énergie cinétique du courant sanguin veineux nécessite la solution de cette énigme d'un point de vue tout à fait nouveau.

Si l'on considère successivement, dans le premier des exemples cités, toutes les forces qui peuvent entrer en ligne de compte dans le membre qui ne communique avec le reste du corps que par l'os et l'artère crurale, on sera finalement amené à la conclusion qu'il ne peut y être question que d'une seule force. Toute la masse de sang artériel qui est enfermée dans le membre communique avec le cœur par l'artère crurale; c'est pourquoi, après chaque contraction cardiaque, la pression brusquement augmentée dans toutes les ramifications de l'artère crurale agit comme un choc de toute cette masse de sang artériel contre les couches adjacentes des tissus, solides et liquides, du membre entier. Seules les couches liquides peuvent se déplacer, se dérober à ce choc, et s'échapper vers la direction où la pression est moindre, c'est-à-dire vers l'orifice de la veine sectionnée ou, ce qui est encore plus aisé, vers la pression négative du thorax, si la veine n'est pas coupée. Par contre, l'adhésion des couches de tissu solide ne leur permet pas de se déplacer sous l'action du choc; c'est pourquoi nous n'observons leurs déplacements que dans le voisinage des branches artérielles les plus volumineuses, où la tension et l'amplitude du pouls sont les plus grandes. Les mouvements des artères sont d'autant plus faibles et moins perceptibles que leur calibre est plus petit. Les yeux ne suffisent pas à tout nous révéler. La propagation de l'impulsion et de l'énergie à travers les couches immobiles reste invisible pour nous jusqu'au moment où l'onde atteint une couche libre pouvant se déplacer. Ce n'est que dans cette couche que l'énergie, apportée par l'onde, a l'occasion de se transformer en mouvement. Dans une presse hydraulique on n'aperçoit pas non plus les mouvements du liquide qui remplit les tubes de la presse; on n'observe que les mouvements brusques du petit piston qui se transmettent par l'intermédiaire du liquide, en apparence immobile, au piston plus grand, dont le déplacement est moindre mais beaucoup plus puissant.

Les forces qui agissent à distance, comme celle du cœur, s'appellent en physique *forces pondéromotrices*. En appelant ainsi la force du cœur, on met en évidence un grand nombre de phénomènes bien connus en physique et passés inaperçus, jusqu'à présent, dans l'organisme vivant.

Les tissus unis entre eux ont la propriété de transmettre les chocs, de même que tous les corps de structure semblable ; au cours de cette transmission, ces corps ne se déplacent pas. Les chocs du sang artériel contre les parois de tout l'énorme système artériel se transmettent immédiatement aux couches contiguës à la surface des artères, puis ils gagnent les couches de plus en plus éloignées ; enfin, ayant atteint les molécules de sang veineux, très capables de se déplacer, ils leur transfèrent toute leur charge d'énergie et les mettent en mouvement. Au cours de cette propagation des pulsations partant des artères pour aller jusqu'à l'intérieur des veines par l'intermédiaire des tissus voisins, le choc ne perd presque rien de son énergie. Ce fait mérite d'être retenu car, si l'on n'en tient pas compte, le vrai moteur du sang veineux ne saurait être découvert. Cela explique pourquoi nous nous appuyons ici sur différentes expériences (par exemple celle des sphères élastiques de Mariotte), connues en physique, qui démontrent incontestablement que l'énergie du choc brusque est transportée sans perte sensible ; imperceptible à la vue, elle se transmet d'une molécule à l'autre, souvent même à une grande distance, jusqu'à ce qu'elle ait rencontré des corps capables de se déplacer en toute liberté, tels que le sang dans les veines.

Si l'on veut s'assurer que les chocs brusques du sang artériel peuvent effectivement se transmettre des artères à l'intérieur des veines, *par l'intermédiaire de tous les tissus voisins*, et y mettre le sang veineux en mouvement, il est facile de le vérifier à l'aide des expériences suivantes faites sur des modèles inanimés et des organismes vivants. Prenons d'abord un cylindre transparent, rigide ou flasque comme la peau humaine, bouché à ses deux extrémités (fig. 1); remplissons-le jusqu'aux bords d'un liquide quelconque, ou bien introduisons-y une éponge imbibée ou encore un tissu animal contenant un liquide. A l'intérieur du cylindre, mettons

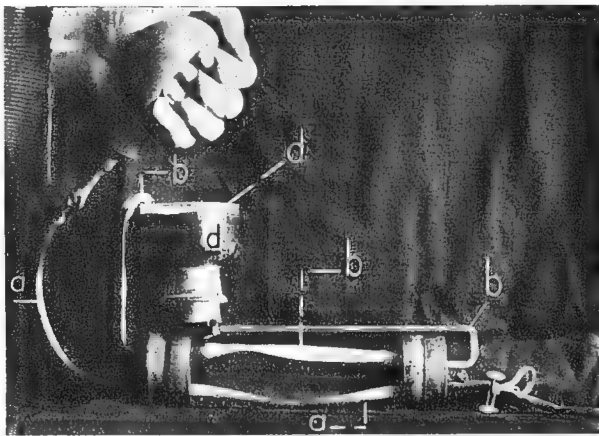


Fig. 1.

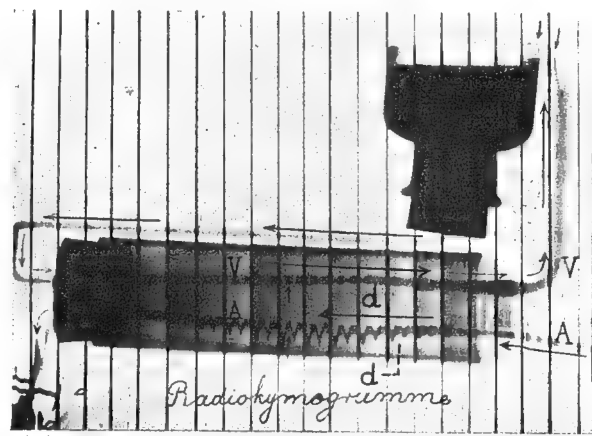


Fig. 2.

deux ou plusieurs tubes de caoutchouc dont les extrémités sortent du cylindre par des ouvertures étanches dans les bouchons. Par l'une des extrémités du tube *a*, qui représentera une artère, refoulons d'une manière rythmique (par exemple une poire) du sang ou un autre liquide en prenant garde de ne pas y laisser entrer d'air. L'autre extrémité est pincée ou reliée par un corps poreux isolé de l'extérieur (par exemple un tube capillaire) à l'une des extrémités d'un second tube *b*, qui représente une veine. Si l'on imite exactement le pouls en provoquant, suivant un rythme convenable, des contractions brusques de la poire, on verra le liquide veineux s'écouler en jets saccadés de l'extrémité ouverte de la veine *b*. Même si la veine *b* ne communique pas avec l'artère *a*, l'une de ses extrémités, la plus large, étant recourbée au-dessus d'un récipient *d*, alors que l'autre y est plongée (fig. 1), on constate que le liquide du récipient coule, de l'extrémité la plus étroite de la veine *b* vers l'extrémité la plus large et retombe dans le récipient en jets rythmiques. On imite ainsi la circulation permanente du sang veineux; elle est provoquée uniquement par la propagation des pulsations de l'artère *a*. Les accroissements rythmiques et brusques de pression dans l'artère *a* se transmettent, par l'intermédiaire de ses parois et du milieu environnant, au contenu de la veine *b*. On peut provoquer dans le tube artériel *a* un accroissement de pression très inférieur à celui que l'on observe dans l'organisme vivant ; même les pulsations les plus faibles du tube *a* se transmettront à l'intérieur du tube *b*, y provoquant un courant de liquide — bien entendu proportionnellement plus faible — dû aux impulsions répétées, allant du récipient dans la direction de la moindre pression, c'est-à-dire vers la plus grande section de la veine *b*.

La radiokymogramme de la figure 2, se rapportant à un modèle analogue, montre les pulsations de l'artère A sous forme de franges, alternativement claires et foncées, dues à l'ombre du contenu opaque de l'artère A ou même sous forme de dentelures sur les bords de l'ombre. Des franges et des dentelures semblables se sont formées sur l'ombre du contenu liquide de la veine V. En appliquant un procédé bien connu en radiokymographie, on peut voir, avec un compas, que les franges et les dentelures correspondantes des deux vaisseaux ne se forment pas exactement au même moment ; la pulsation met, en effet, un certain temps très court à parcourir, en passant par le conducteur *d*, l'espace qui sépare l'artère A de la veine V. La pulsation se transmet alors à celle-ci en la comprimant de toutes parts. A ce moment, la diminution du contenu de la veine, provoquée par l'expulsion d'une partie de celui-ci, se signale par une ombre plus faible ; le radiokymogramme la révèle sous forme de franges plus claires. Remarquons que la différence entre les franges claires et foncées s'atténue — pour finalement disparaître — d'autant plus que l'on utilise, dans cette expérience radiokymographique, des tubes de calibre plus fin que les pulsations du tube *a* sont plus faibles et que le liquide opaque est plus dilué.

C'est pourquoi, lorsqu'il s'agit de modèles vivants, c'est-à-dire d'organismes vivants dans lesquels la circulation sanguine n'est soumise à aucune influence artificielle, les radiokymogrammes ne montrent de franges semblables, alternativement claires et foncées, et de dentelures que dans les troncs vasculaires les plus volumineux. Si la radiokymographie est faite dans des conditions favorables (par exemple si le fond est constitué par le champ pulmonaire, plus clair) on voit que l'ombre du sang, enregistrée sur le radiokymogramme, est entrecoupée transversalement ; tout le long de la veine cave supérieure, perpendiculairement à son axe longitudinal, on observe des lignes parallèles alternativement claires et foncées. Elles prouvent, comme on le sait, que la colonne de sang veineux devient alternativement — et d'une façon rythmique — plus mince et plus large. Si l'on compare ces lignes claires et foncées aux lignes correspondantes de l'artère voisine en tenant compte du temps, on constate que les lignes claires de la veine se forment en même temps que les lignes foncées de l'artère. Donc, lorsque la colonne de sang artériel devient plus large, celle de sang veineux est rétrécie par le choc de la pulsation du sang artériel. On peut faire la même observation sur l'ombre de la veine cave inférieure dans le thorax où cette veine est visible sur les images radiologiques. Tous ces radiokymogrammes traduisent des *mouvements transmis*, tout à fait différents des mouvements propres.

Fig. 3*a*.

Fig. 3*b*.

En introduisant dans l'œsophage ou dans les bronches une substance opaque, on peut mettre en évidence, par la radiokymographie, non seulement les mouvements oscillants mais aussi la progression rythmique du contenu de l'œsophage ou des bronches, provoqués uniquement par les pulsations de leur voisinage. Il faut, pour cela, que le radiokymogramme soit enregistré dans des conditions favorables aux observations : 1° Les fentes du réseau du radiokymographe doivent être parallèles à l'axe longitudinal de l'œsophage, le sujet étant *couché horizontalement* ; 2° la substance opaque doit être totalement liquide, car elle ne doit pas provoquer de mouvements péristaltiques de l'œsophage ; 3° les résultats sont encore meilleurs dans les cas où l'œsophage est dépourvu de mouvements péristaltiques (par exemple dans le cancer de l'œsophage); 4° le cliché radiokymographique doit être pris pendant un arrêt de la respiration. Les radiokymogrammes obtenus dans ces conditions (fig. 3) montrent que le contenu de l'œsophage se déplace d'une manière rythmique dans la direction de la moindre résistance (c'est-à-dire vers l'extrémité supérieure de l'œsophage) uniquement sous l'influence des chocs dus aux pulsations des couches voisines de l'œsophage et transmis à l'intérieur de cet organe.

On peut aussi bien observer sur l'écran, à la radioscopie, la progression rythmique du contenu opaque des bronchioles, provoquée par la pulsation du milieu environnant. A cet effet, on introduit avec une sonde une petite quantité de lipiodol dans une des bronches et on demande à la personne examinée un arrêt de respiration d'un instant. On voit alors que les ombres du lipiodol se déplacent peu à peu, de façon rythmée et synchrone avec les pulsations de leur voisinage, vers les plus fines bronchioles et la périphérie du champ pulmonaire. C'est donc dans cette direction que le lipiodol, mobilisé par les pulsations qui lui sont transmises, trouve une résistance moindre — par suite de la pression négative de Donders — plus faible que dans la direction inverse, celle de la trachée.

Chez les animaux dont la constitution somatique est moins compliquée, la topographie même des artères montre que les pulsations de ces dernières doivent aussi provoquer un courant liquide dans le milieu environnant. Ainsi, chez la tortue (fig. 4), l'aorte et ses ramifications sont disposées à l'intérieur de volumineux vaisseaux lymphatiques. Toute pulsation des artères, immergées directement dans la lymphe, communique à celle-ci un mouvement de progression en direction de la moindre résistance. On peut aisément s'en rendre compte à l'aide de modèles très simples, composés par exemple d'un tube de caoutchouc rempli de liquide, transmettant des pulsations à l'intérieur d'un second tube de caoutchouc plus large, rempli, lui aussi, de liquide et possédant de nombreuses ramifications.

On observe une topographie analogue dans la disposition des artères chez l'homme, par exemple dans les canalicules vasculaires des os. Les pulsations s'y transmettent — le long de longues artères dans les canaux de Havers, de Volkmann et dans les canaux vasculaires plus grands — non seulement à la lymphe, mais aussi au sang veineux. Les parois des canaux osseux étant rigides, on comprend aisément que tout mouvement de l'artère nourricière et toute augmentation brusque de la pression du sang artériel dans celle-ci doivent se transmettre à la veine voisine et à la lymphe qui remplit tout le canal osseux et baigne l'artère, comme chez la tortue. Cette disposition est *exactement* représentée par le modèle de la figure 1. Il est donc certain que les pulsations des artères dans les os provoquent

un courant de sang veineux et de lymphe dans la direction de la moindre résistance, c'est-à-dire dirigé vers le cœur.

Le crâne constitue aussi un récipient à parois rigides. C'est pourquoi, là aussi, l'augmentation rythmique de la pression endocranienne qui accompagne chaque pulsation doit chasser le sang veineux par les veines qui sortent du crâne.

Si l'on analyse en détail ces rapports dans les os et dans le crâne, on doit d'abord arriver à la conclusion que le sang veineux et la lymphe sont mis en mouvement — au moins dans une grande partie de l'organisme — par les pulsations qui leur sont transmises. Dans les régions autres que les os et le crâne, existe-t-il une autre force qui fasse progresser le sang veineux et la lymphe ? J'ai déjà montré plus d'une fois, dans des travaux précédents [1], que les mêmes lois régissent la circulation veineuse et lymphatique dans les autres parties de l'organisme ; mais nous ne sommes pas encore habitués à les faire entrer en ligne de compte dans l'organisme vivant.

Il s'agit surtout du principe de Pascal et du rôle de la résonance. Supposons que, *au moment de la systole* ventriculaire, le système des vaisseaux artériels constitue une presse hydraulique. Le cylindre à section plus petite est représenté par l'aorte ; toutes les ramifications de celle-ci dans l'organisme entier remplaceront le second cylindre, de section beaucoup plus grande. Le cœur projette *brusquement* une certaine quantité de sang dans l'aorte, ainsi que le fait le petit piston de la presse hydraulique. Ce choc se transmet uniformément dans toutes les directions, *à l'intérieur de la masse de sang artériel, enfermée* dans le système des vaisseaux artériels. On sait que le principe de Pascal joue, quelles que soient la forme et les ramifications du récipient de la presse hydraulique. Par suite de la brusque pression exercée sur la colonne de sang dans l'aorte, tout se passe comme si cette pression agissait dans toute la masse du sang artériel, donc comme si elle s'exerçait directement sur toute la surface extérieure de la masse du sang artériel dans l'organisme entier.

Toute pression *brusque* agissant sur 1 cmq de section de l'aorte se transmet aussi *pendant un très court instant* à chaque cmq de la surface extérieure de la masse de sang artériel. Si cette surface est par exemple 1.000 fois plus grande que la section de l'aorte, la force vive de la surface extérieure du sang artériel est 1.000 fois plus grande que la force du cœur. (On a calculé qu'au niveau des capillaires la section totale est 1.000 fois plus grande que celle de l'aorte [2]).

Dans la presse hydraulique, une partie de la force s'emploie, il est vrai, à vaincre les frottements et la force de la pesanteur. Dans des conditions plus voisines de celles qui existent dans l'organisme vivant, l'accroissement de la force est encore plus faible ; l'une des causes en est le mouvement du sang. Mais il reste encore une force énorme qui, agissant sur une surface aussi grande, est capable d'effectuer un travail considérable. La presse hydraulique permet aussi de constater que les déplacements du petit piston sont beaucoup plus accessibles à l'observation que ceux du piston plus grand, qui sont bien plus petits, souvent même imperceptibles ; ce piston exerce pourtant une pression énorme

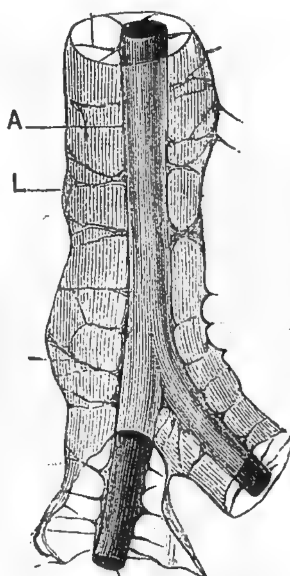


Fig. 4. — A : Aorte ; L : Vaisseau lymphatique chez la tortue (Chelydra), *d'après Gegenbaur.*

sur les corps très lourds qu'il soulève ou comprime.

Il n'est pas nécessaire que les parois de la presse hydraulique soient rigides. Si l'on introduit dans l'orifice d'un coussin en caoutchouc un tube en caoutchouc de 1 *m.* de longueur, de la grosseur d'un doigt, on voit que le principe de Pascal est aussi vérifié lorsque les parois sont élastiques. En posant sur le coussin une planche portant une charge de 50-100 *kg.* et en y versant de l'eau par le tube maintenu verticalement, on verra que le coussin en caoutchouc supporte des charges considérables. On peut séparer la masse liquide dans le coussin par des cloisons élastiques de manière que toutes les parties séparées puissent communiquer entre elles, comme dans le système des vaisseaux artériels. La même expérience réussit avec les animaux si l'on garde les précautions nécessaires.

Il en résulte que l'appareil circulatoire est un appareil qui permet, par l'intermédiaire du liquide, d'exercer des pressions considérables en déployant des efforts relativement faibles. Après chaque systole, la force exercée par l'énorme surface du sang artériel sur la surface qui est en contact avec elle augmente d'une manière brusque et violente.

Un choc si puissant sur cette surface de contact se transmet aux couches adjacentes. Celles-ci se composent de couches ayant les propriétés des solides et de couches liquides pouvant s'écouler sans obstacle. Au moment du choc, ces couches liquides (sang veineux et lymphe) se trouvent en quelque sorte entre le marteau et l'enclume. Le rôle du marteau est joué par la surface du sang artériel, celui de l'enclume par les couches de tissu unies entre elles ; le choc étant *brusque*, celles-ci ne cèdent pas instantanément et lui opposent leur résistance inerte, se comportant ainsi, *pendant ce très court instant*, comme les corps solides immobiles. L'inertie agit ici suivant le principe connu en physique sous le nom de principe de *d'Alembert*. En même temps, les couches liquides s'écoulent et n'opposent pas une résistance inerte aussi grande que les couches solides et immobiles. A ce stade, le sang veineux et la lymphe peuvent — d'après le principe fondamental de Newton — continuer leur mouvement progressif. Placés dans un milieu offrant de semblables résistances, et soumis *de toutes parts* aux brusques battements transmis, le sang veineux et la lymphe subissent plus tôt l'action de l'impulsion transmise et sont projetés avec plus de force dans la direction de la moindre résistance, c'est-à-dire vers le cœur, comme dans les canaux vasculaires rigides de tout le système osseux.

Si l'on veut comprendre la nature du moteur qui met en mouvement le sang veineux et la lymphe, il faut tenir compte non seulement des principes de Pascal et de d'Alembert, mais aussi du rôle qui y est joué par la *résonance*. Les impulsions régulières et rythmiques, imprimées à des intervalles de temps convenables au sang veineux, s'ajoutent constamment et lui fournissent de nouvelles quantités d'énergie, y entretenant ainsi un courant permanent. On sait que des impulsions périodiques répétées sont capables, même si elles sont faibles, de mettre en mouvement de grandes masses ; leur faiblesse est, en effet, compensée par leur nombre, par un rythme convenable et par les dimensions de la surface qui les produit ou qui fournit l'énergie. Il suffit de rappeler l'exemple, souvent cité en physique, de l'enfant qui peut mettre en mouvement une cloche énorme et lourde en imprimant à la corde des chocs faibles mais rythmés et répétés.

On voit donc que la force du cœur, relativement petite, produit dans tout l'organisme humain et animal un travail surprenant, grâce à la précision avec laquelle les lois de la nature y sont mises à profit.

Poznan, l'ancien pilori, sur le marché devant l'Hôtel de Ville. (*Photo. R. Puchalski.*)

1. *Strahlenther*, **56**, 285; *XV^e Congrès des Médecins et Naturalistes polonais ; V^e Congrès international de Radiologie*, à Chicago ; *Revue de Radiologie yougoslave*, 1938, 16-21.
2. G.-H. Roger et Léon Binet : *Tr. Physiol.*, **6**, 407.

L'ÉTIOLOGIE ET LA PATHOGÉNIE DES TOXICOSES DES NOURRISSONS

Par le Prof. K. JONSCHER

Clinique des Enfants Malades de l'Université de Poznan.

Les toxicoses des nourrissons font partie des maladies qui ne sont pas encore très bien définies.

Beaucoup de travaux sont actuellement consacrés à la connaissance de leur étiologie.

Entre autres, il y a de nos jours deux théories principales : l'une est la théorie alimentaire ; l'autre est la théorie infectieuse.

Pour les adeptes de la première théorie, la cause principale d'une toxicose est une alimentation défectueuse qui affecte l'organisme du nourrisson et restreint tout particulièrement la fonction digestive et assimilatrice, ce qui détermine l'intoxication de l'économie.

Les faits suivants confirment cette théorie : La toxicose est une maladie spéciale aux nourrissons allaités artificiellement et d'une manière irrégulière. Un régime approprié rétablit la santé de l'enfant, même dans les cas très graves. L'examen anatomo-pathologique ne révèle aucun foyer localisé qui pourrait indiquer la cause de la maladie ou de la mort.

Plusieurs partisans de la théorie alimentaire admettent la possibilité d'une influence secondaire des microbes, par exemple l'invasion des parties supérieures de l'intestin grêle par le bacterium coli. Les toxines produites par ces microbes sont absorbées et seraient d'autant plus nuisibles qu'il surviendrait, en même temps, une augmentation de la virulence de ces germes.

Ce point de vue constitue le trait d'union rapprochant la théorie alimentaire de la théorie infectieuse. Cette dernière explique tous les cas de toxicose par une infection prouvée ou masquée, sans influence du facteur alimentaire. Deux maladies infectieuses doivent être mentionnées en premier lieu : la colite et l'otite ; on a essayé de prouver que chacune de ces maladies était la cause unique des toxicoses.

Comme preuve du rôle des colites ou de l'infection générale par les bactéries du type colityphique-para-dysentérique, on a décrit de véritables épidémies absolument semblables aux toxicoses des nourrissons. Les recherches bactériologiques n'ont pas permis d'isoler un type unique de microbes chez des malades atteints au cours d'une épidémie (Brokman).

Les recherches anatomo-pathologiques montrent des lésions inflammatoires minimes ou très prononcées de la muqueuse intestinale, en particulier de celle du côlon.

Mais les partisans, même les plus enthousiastes, du rôle des colites dans l'étiologie de la toxicose doivent admettre qu'elles ne suffisent pas à résoudre entièrement ce problème. Brokman est arrivé à cette conclusion, n'ayant pu, dans ses recherches ultérieures, démontrer à cet égard le rôle des microbes intestinaux. Après avoir observé une nouvelle épidémie, il en est arrivé à admettre un syndrome intestino-otitique. Et, d'accord avec maints auteurs, il admet que l'otite est la cause principale des toxicoses des nourrissons.

La question de l'otite dans l'étiologie des toxicoses est, en pédiatrie, de première actualité ; nous en avons la preuve dans nombre de travaux récents qui traitent ce sujet.

Ces observations ont une grande importance, car elles nous prouvent la fréquence inattendue du rôle de l'oreille moyenne et de la mastoïde chez les nourrissons.

Insistons ici sur le fait que cela est exact non seulement dans les toxicoses, mais encore dans diverses autres affections des nourrissons.

Cependant beaucoup d'obervations s'érigent contre cette prétendue identité des toxicoses et des otites. On trouve des cas de toxicoses sans que l'examen clinique et anatomo-pathologique témoigne de la moindre lésion de l'oreille.

Observation I. — Henri Sz... (n° clin. 761/37), admis à la clinique, à trois semaines et à l'état agonique. Diagnostic clinique : Toxicose alimentaire.

L'examen anatomo-pathologique ne montre qu'une déshydratation de l'organisme sans lésion locale appréciable et, en particulier, sans aucune lésion de l'intestin ou de l'oreille.

Les faits cliniques abondent dans le même sens. L'otite, chez un nourrisson dont l'état général est bon, est une maladie généralement peu sérieuse. Tout au plus, l'enfant est-il un peu agité, de mauvaise humeur, tournant la tête à droite et à gauche ; il est légèrement dyspeptique et subfébrile. Ces symptômes peuvent être si discrets que seul un clinicien averti ou une mère très attentive s'en aperçoivent. On incrimine les maladies les plus diverses et, au bout de quelques jours, à la surprise de la mère et du médecin, un écoulement purulent de l'oreille révèle la cause réelle de la souffrance de l'enfant.

On observe ces faits, même dans des cas où l'on aurait pu s'attendre à ce que l'otite ait une influence considérable sur l'état général de l'enfant, par exemple chez les prématurés qui sont généralement très prédisposés aux infections.

Chez un enfant de constitution fragile, ou atteint d'une dystrophie d'origine alimentaire, l'otite devient une maladie plus grave. Chez un nourrisson profondément atteint, athrepsique, cette infection produit une toxicose.

En d'autres termes, nous voyons, qu'une même maladie, telle que l'otite, peut avoir une évolution absolument différente suivant l'état de l'enfant. Tout cela n'est pas nouveau ; nous désirons seulement attirer l'attention sur cette vérité clinique pour démontrer que la théorie qui prétend que toute toxicose est d'origine otitique n'est pas valable ; car. on ne peut établir comme thèse primordiale que la différence d'évolution de l'otite, mentionnée plus haut, doive être attribuée nécessairement à la différence de virulence des microbes. Durant une même épidémie, nous avons pu nous rendre compte de l'évolution différente des otites survenant chez des enfants alités dans une même salle de clinique.

Les partisans de la théorie infectieuse doivent naturellement adapter leur opinion à ces différents faits. Brokman et Bessau en sont arrivés presque au même point de vue sur l'étiologie de la toxicose. Brokman, en collaboration avec Bussel et avec Mme Frentzel, conclut que la toxicose est une maladie dont l'étiologie est très compliquée et qu'elle est due à un microbe encore inconnu. Cette infection serait suivie d'une infection secondaire de l'intestin ou de l'oreille, produite, elle aussi, par des microbes différents.

Bessau conclut que, dans l'étiologie de la toxicose, le rôle principal appartient à l'infection de l'intestin avec propagation secondaire des microbes intestinaux.

Cette infection primaire serait due, selon lui, à un virus inconnu. Bessau pense que ce virus produit toutes les infections « catarrhales » des petits enfants, mais en même temps, il admet l'existence de formes différentes de ce virus. Il est, par suite, obligé de conclure qu'il n'y a aucune possibilité d'immunisation spécifique contre cette maladie et que, pour la combattre, nous ne pouvons agir que sur la constitution de l'enfant ; comme celle-ci est influencée essentiellement par la nutrition, la question en est réduite, par cela même, au régime.

Les deux théories diffèrent beaucoup, nous l'avons montré plus haut ; la vérité se trouve donc entre les deux et les partisans de l'une et de l'autre ont partiellement raison.

Nous sommes d'avis que *chaque toxicose a pour base une dystrophie chronique due à une alimentation défectueuse;* sans doute possible, la toxicose est une maladie survenant presque exclusivement chez des nourrissons allaités artificiellement.

Brokman cite des cas de toxicoses apparus chez des nourrissons allaités au sein et, jusqu'alors, en bonne santé; mais, ce sont des exceptions qui ne se rencontrent qu'au cours de certaines épidémies.

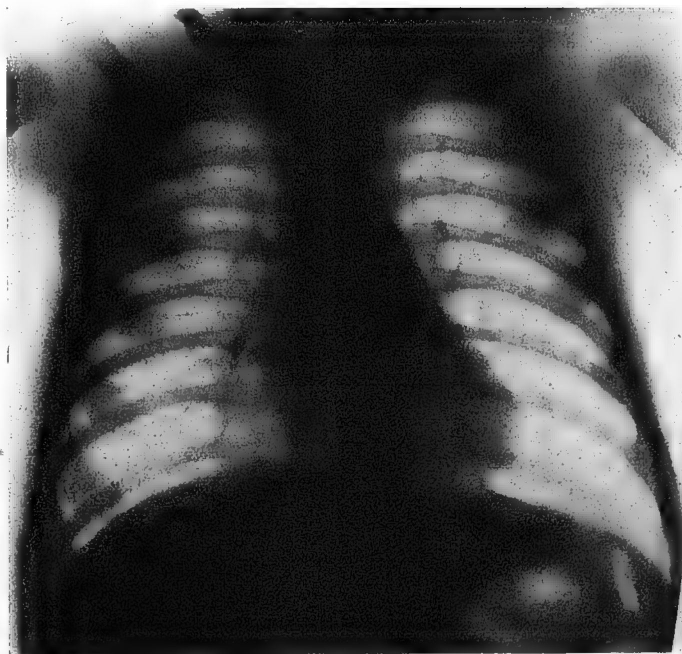
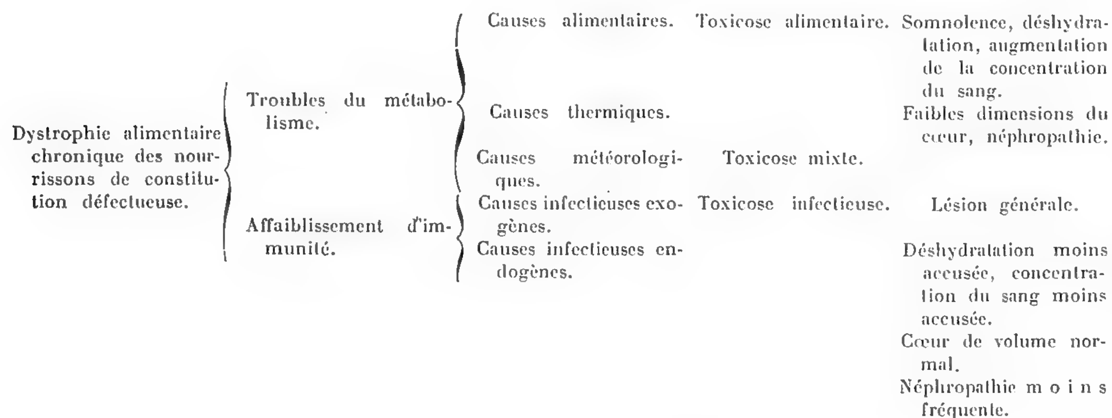


Fig. 1.

Nous reviendrons plus tard sur cette question.

Une alimentation artificielle défectueuse au point de vue quantitatif ou qualitatif est généralement retrouvée, associée à d'autres vices d'hygiène comme le manque d'air, de soleil, etc. Il en résulte des troubles du métabolisme et un affaiblissement de l'immunité contre toutes les infections. Le schéma suivant résume nos idées :



Dans cet état de l'enfant, toute influence nuisible peut amener une catastrophe (voir le schéma ci-dessus). La forme clinique que prendra la toxicose dépendra, en outre, en grande partie, du fait de pouvoir préciser laquelle des deux fonctions de l'organisme aura subi une plus profonde atteinte (le métabolisme ou l'immunité).

Nous trouvons ainsi des toxicoses purement alimentaires ; des toxicoses avec prédominance de l'infection (les troubles du métabolisme existent toujours) et des toxicoses mixtes.

Nous voulons démontrer que ces différentes formes de toxicoses existent réellement et qu'une observation clinique approfondie nous permet de les discerner assez souvent, si l'on en exclut toutefois les formes mixtes.

La *toxicose alimentaire* a simplement pour cause une alimentation défectueuse à laquelle s'ajoute une « nuisance » quelconque, à l'exception, bien entendu, du facteur infectieux.

Cette forme de toxicose se rencontre presque exclusivement chez les tout petits nourrissons, pendant les trois premiers mois de l'existence. Le métabolisme plus solide des nourrissons plus âgés les préserve d'une semblable atteinte.

Le tableau clinique de la toxicose est si connu que cela nous dispense de le retracer ici. Nous attirerons seulement l'attention sur quelques faits qui nous semblent avoir une certaine valeur pour le diagnostic différentiel :

1° La somnolence est très accusée dans les toxicoses alimentaires ;

2° La déshydratation est toujours très accentuée : les yeux sont enfoncés et la fontanelle est déprimée ; la peau a perdu son élasticité ;

3° L'examen réfractométrique montre toujours une grande concentration du sang : nous trouvons 9 pour 100 ou plus d'albumine dans le sérum au lieu de 6 à 6 1/2 ;

4° A l'examen radiologique du thorax, on voit que le volume du cœur est très diminué et le diaphragme visiblement abaissé. Nous reviendrons sur cette question qui nous paraît de première importance ;

5° L'examen des urines révèle l'existence d'une albuminurie marquée.

Citons maintenant quelques cas de toxicoses alimentaires.

Observation II. — Sophie M... (n° clin. 308/38), deuxième enfant de parents bien portants, alimentée artificiellement : 6 fois 60 *g.* de lait dilué par moitié avec addition de 8 1/2 pour 100 de sucre ; admise à la clinique à l'âge de 6 semaines pour dyspepsie grave avec fièvre.

Lors de l'admission : état général grave, toxicose, déshydratation. Albuminurie, cylindrurie. Paracentèse bilatérale sans effet. Dyspepsie grave, température de 36° à 38°. Une augmentation passagère du poids, passant de 2 kg. 800 à 2 kg. 980 le deuxième jour, a été suivie d'une diminution constante allant jusqu'à 2 kg. 560 le jour du décès survenu le cinquième jour du séjour à la clinique.

La radiographie faite le deuxième jour nous montre : un cœur de petit volume, un abaissement du diaphragme (photographie n° 1). La relation entre les surfaces des poumons et du cœur est de 3,3 : 1. (A l'état normal à peu près 1,8 : 2) [1]. L'examen réfractométrique, pratiqué le deuxième jour, ne décèle plus de concentration du sang chez la malade (5 p. 100).

L'observation suivante correspond à une toxicose mixte avec prépondérance marquée du facteur alimentaire.

Observation III. — Boguslaw Sz... (n° clin. 518/38), troisième enfant de parents bien portants alimenté artificiellement : 7 fois 100 *g.* de lait de vache. Admis à la clinique le 30 Septembre, à 6 semaines. Toxicose alimentaire, déshydratation accusée. Albuminurie, cylindrurie.

La paracentèse droite donne un peu de pus : à gauche, un peu de sang. Les jours suivants, écoulement purulent, de l'oreille droite seulement.

1. Nous avons mesuré les surfaces en les dessinant sur un papier gradué au millimètre.

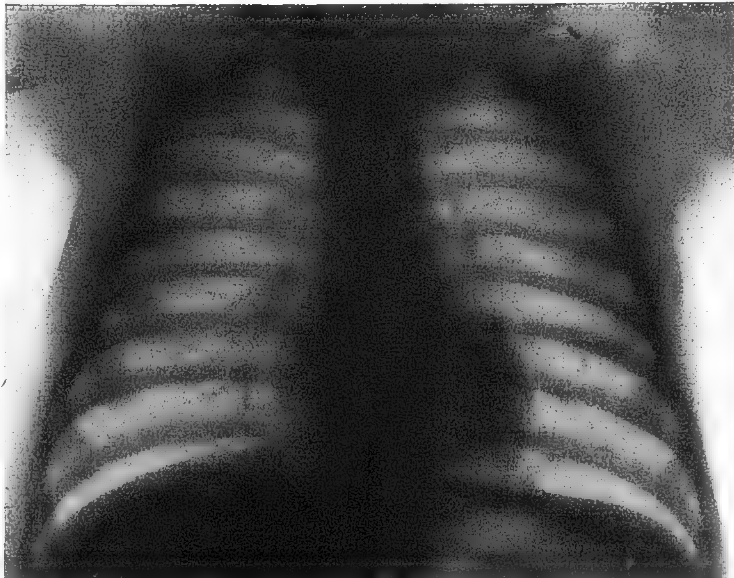


Fig. 2.

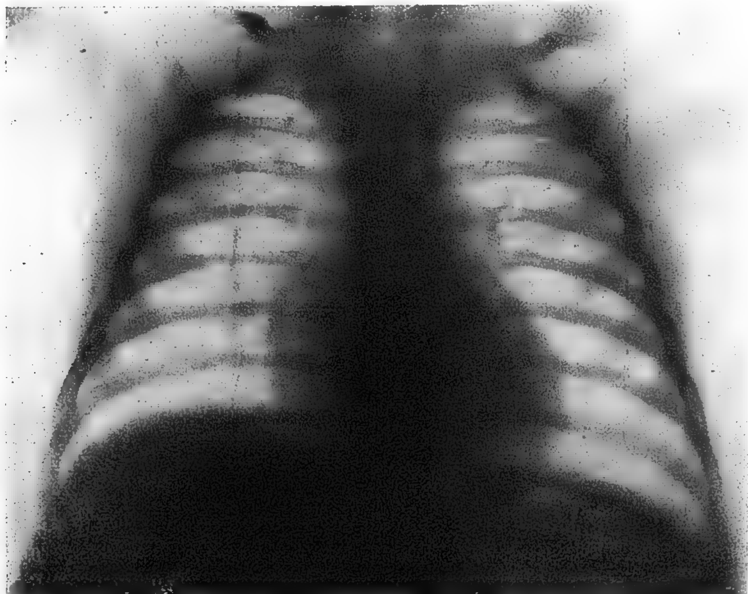


Fig. 3.

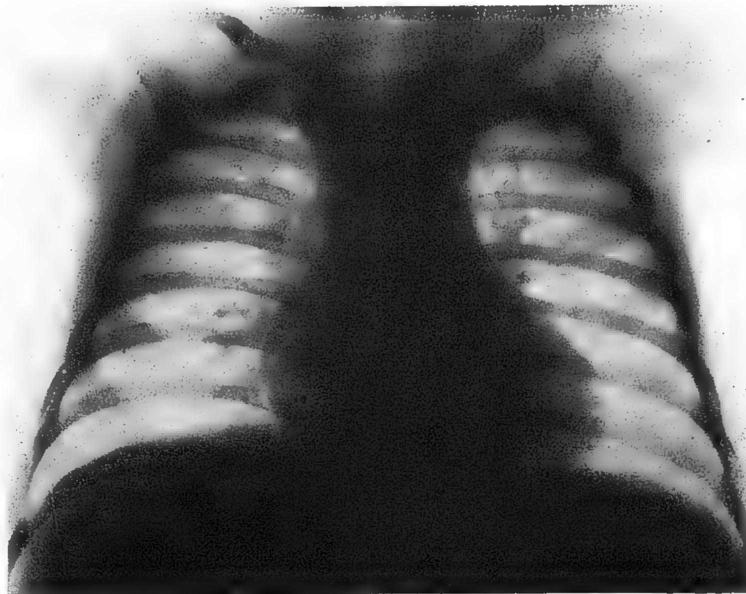


Fig. 4

Les premiers jours, concentration augmentée du sérum.

DATES	POURCENTAGE d'albumine dans le sérum	POIDS
30 Septembre . . .	9,3	4.250
1er Octobre	8,4	4.340
2 —	6,3	4.500
3 —	6,3	4.280
4 —	6,1	4.400
5 —	5,7	4.410
6 —	5,5	4.480

Sur la radiographie du 1er Octobre on voit un cœur de petites dimensions (la relation entre la surface des poumons et du cœur est 3,3 : 1). Le 3 Octobre, après que le pourcentage de l'albumine fut revenu à la normale, le cœur est sensiblement plus grand (rapport 2,4 : 1) pour atteindre le volume normal le 23 Novembre (rapport 1,9 : 1, *photos nos 2, 3, 4*). Sur cette dernière photographie le diaphragme n'est plus abaissé, contrairement à ce qu'il en était le 1er Octobre.

Avant de nous occuper de la déshydratation et des troubles circulatoires constatés pendant la durée de la toxicose, nous citerons plusieurs exemples prouvant que cet état morbide peut apparaître également, mais d'une façon exceptionnelle, chez les nourrissons au sein et surtout si nous avons affaire à de tout petits enfants, nés avant terme, ayant subi une atteinte très forte (alimentation insuffisante prolongée, accompagnée d'un trop faible apport de liquide, emmaillottement trop chaud, ou infection très accusée).

Observation IV. — Etienne K... (n° clin. 472/38). Septième grossesse, trois fausses couches; tous les enfants vivent. Enfant prématuré et jumeau. Allaité au sein, au début trois ou quatre fois par jour; 10 *g.* chaque fois; mais, depuis quelques jours, nourri seulement au thé. Admis à la clinique dix jours après sa naissance, dans un état très grave; poids 2.080 *g.* Déshydratation très nette sans manifestation très marquée de toxicose; dyspepsie, eczéma fessier. L'infection, chez l'enfant, ne s'est manifestée que quelques jours après sous l'aspect d'un pemphigus de nouveau-né, éruption qui s'étendit rapidement sur toute la surface de la peau (dermatite exfoliative). Le lendemain, décès (cinquième jour après l'admission à la Clinique). Au bout de ces quelques jours on a pu remarquer chez l'enfant une forte déshydratation, des vomissements, des selles dyspeptiques, un poids variant entre 2.030 et 2.160 *g.*

A l'autopsie : pemphigus, hyperémie des reins, bronchite, atrophie du thymus. Débilité congénitale. Aucune trace d'otite.

Résultats radiographiques au premier et au troisième jour de l'admission à la Clinique : cœur très petit, abaissement sensible du diaphragme, surtout le premier jour, rapport entre les surfaces des poumons et celle du cœur, particulièrement grand, 4,1 : 1 (photo 5).

Dans le cas précédent, les symptômes de toxicose se sont manifestés chez l'enfant malgré l'allaitement au sein et sous l'influence d'une infection maligne.

Observation V. — Stanislas R... (nr. clin. 79/39), premier enfant de parents bien portants, né avant terme (huitième mois de la grossesse). Nourri au sein ; fréquence de l'allaitement : sept fois en vingt-quatre heures. Quant à l'exactitude de ce renseignement fourni par la mère, il nous est permis d'avoir quelque doute. Ces temps derniers, on ne donna à l'enfant qu'une quantité minime de thé. Toujours d'après les dires de la mère, l'enfant est tombé malade la veille de son admission à la Clinique, où il est entré le 10 Février. Age : trois mois. Etat très grave, enfant très négligé. Teint : gris pâle. Toxicose. Contrairement à ce qui s'observe dans l'état de déshydratation, la fontanelle était plutôt un peu bombée. Aucune particularité dans l'urine. La paracentèse de l'oreille gauche n'a donné aucun résultat ; de l'oreille droite s'écoulait un pus sanguinolent. Toutefois, par la suite, pas d'écoulement d'oreille. La tension du liquide céphalo-rachidien, mesurée le 11 Février, était relativement élevée, étant donné l'état aigu de la déshydratation (11 *mm.* de Hg.), la réaction de Pandy fut positive, globules 32/3. Pourcentage élevé d'albumine dans le sérum (11,37 pour 100) malgré l'anémie simultanée : Hb° 50 pour 100 ; érythrocytes, 3.260.000.

DATES	POURCENTAGE d'albumine dans le sérum	POIDS
10 Février	11,4	2.440
11 —	8,2	2 650
12 —	5,9	2 680
13 —	6,4	2.710
14 —	»	2 880
15 —	5,9	2.940
16 —	7,4	3 060
17 —	6,9	2.850
18 —	6,8	2.750
20 —	8,3	2.800

Dans la nuit du 10 Février, syncope. Le lendemain, l'enfant n'était plus aussi pâle ; le 12 Février, œdème des pieds qui disparut le 17 Février. Le rapport entre les surfaces des poumons et du cœur était le 10 Février : 2.25 : 1); le 11 : 2.08 : 1; le 13 : 1.55 : 1).

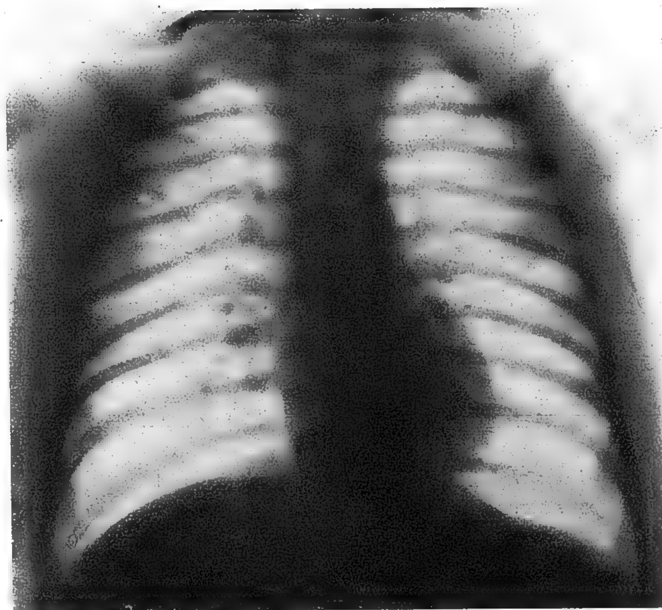


Fig. 5.

Ainsi, un enfant né avant terme, âgé de 3 mois, nourri au sein, mais très probablement insuffisamment nourri, absorbant dans les derniers temps une trop faible quantité de liquide, et anémié, est atteint de toxicose accompagnée d'une légère inflammation de l'oreille et des méninges. Il en est résulté une importante déshydratation et une toxicose. Après le traitement, réhydratation rapide suivie d'œdème passager.

Nous basant sur ces données, nous allons étudier ces états de déshydratation et les troubles de la circulation dans les toxicoses. Ce sont Czerny et ses collaborateurs (Mozer, Schlieps, Kleinschmidt) qui, il y a déjà longtemps, attirèrent notre attention sur cette question et qui, les premiers, constatèrent dans ces graves maladies des nourrissons l'assourdissement du premier bruit du cœur, les dimensions réduites de cet organe, ainsi que l'abaissement du diaphragme (aux rayons X). Czerny faisait dépendre ce fait exclusivement de la diminution de la quantité générale du sang causée par la déshydratation.

Depuis, de nombreux auteurs (Mautner, Marriot, Schiff et d'autres) s'occupèrent de la question de la circulation dans la toxicose, soulignant la ressemblance des modifications qu'on y observe avec celles que l'on constate pendant la syncope. Marriot note une diminution générale de la quantité du sang dans les cas d'athrepsie et il est d'avis qu'en dépend la facilité avec laquelle se manifestait la déshydratation ainsi que la toxicose accompagnée de tous ses symptômes.

Dernièrement Seckel, se basant sur l'étude minutieuse de trois cas de toxicose alimentaire, montra que ces troubles de la circulation provenaient, non seulement de la diminution de la quantité générale du sang, mais surtout de la diminution de la quantité de sang circulant. Le sang s'accumule dans la cavité abdominale (foie) ainsi que dans les tissus des poumons et ce fait produit l'abaissement du diaphragme si souvent constaté et si net sur les premières photographies, dans chacune de nos observations ; abaissement qui disparaît rapidement à mesure que l'état général s'améliore L'analyse de nos constatations confirme d'une façon incontestable la justesse des opinions de Seckel. Nous voyons, par exemple dans le cas *n° 3*, au bout des trois premiers jours, et dans le cas *n° 5* au bout de huit jours une augmentation sensible de poids et en même temps un abaissement de l'index réfractométrique, ce qui prouve clairement que l'organisme s'approvisionne en eau, de l'extérieur. Dans le cas *n° 5* on constate ces faits sans interruption pendant huit jours, ce qui amène ensuite l'apparition d'œdèmes passagers. Cependant, dans le 3e cas, le 3 Octobre survient une diminution sensible de poids qui retombe au niveau du poids constaté le jour de l'admission.

L'organisme s'est débarrassé très rapidement de cette masse de liquide amenée du dehors et qui, probablement, n'était pas organiquement combinée aux tissus. Malgré tout, le pourcentage d'albumine n'a pas subi de changement et la circulation s'est améliorée sensiblement, comme le prouvent la comparaison des dimensions du cœur et le niveau du diaphragme aux dates du 1er et du 3 Octobre (*photos 2 et 3*). Nous ne pouvons l'expliquer qu'en admettant que pendant ce temps, une circulation mieux réglée est survenue, dépendant de l'accroissement de la quantité de sang circulant à la suite de l'afflux des quantités retenues dans les organes, ce qui suscite un abaissement de l'index réfractométrique du sérum.

D'après ces notions, on pourrait croire que les auteurs ont raison lorsqu'ils considèrent les troubles circulatoires comme essentiels pour la toxicose (Czerny, Keller, Finkelstein, Mautner, Marriot, Schiff). Il existe cependant des faits qui nous amènent à croire que de tels troubles de la circulation, accompagnés d'une augmentation du pourcentage de l'albumine dans le sang, se rencontrent également dans les cas de déshydratation pure. Dans certains des cas cités plus haut, l'état toxique ne s'est que faiblement manifesté ; c'est la déshydratation qui dominait, et les troubles de la circulation étaient très distincts. De plus, chez les enfants nés avant terme il apparaît souvent une déshy-

dratation marquée accompagnée d'une diminution de l'élasticité de la peau et d'un aspect général caractéristique, sans abaissement considérable de poids, ce qui ne peut avoir lieu qu'à la suite de troubles de la circulation, semblables à ceux observés dans la toxicose.

Il en fut ainsi par exemple chez le nourrisson prématuré Marie S... (nr. clin 278/33) pendant la période du 30 Juin au 9 Juillet, où le poids ne diminue que de 70 *g.* (1670 à 1600 *g.*), tandis qu'un mois après, une diminution beaucoup plus considérable (220 *g.*) en deux jours ne provoque aucune déshydratation.

Nous pouvons en conclure que les troubles circulatoires décrits plus haut surviennent aussi dans la déshydratation. Il n'y a qu'une différence d'intensité. L'action des facteurs attaquant l'organisme du nourrisson se prolongeant, les troubles circulatoires et la prédisposition aux œdèmes s'accentuent, les acides oxyprotéiques et l'acide lactique s'accumulent (Marriot) ; l'azotémie apparaît, pour aboutir à la toxicose.

La toxicose alimentaire, ou la toxicose mixte avec prépondérance des troubles du métabolisme, se produisent, comme nous l'avons mentionné, principalement chez les nourrissons en bas âge. Par contre nous rencontrons aussi les toxicoses infectieuses chez les nourrissons plus âgés. L'infection domine ici le tableau clinique, d'autant plus nettement que nous nous astreignons à une observation plus soutenue.

Observation VI. — Michel F... (nr. clin. 657/38). Les parents sont bien portants; des 11 enfants, 9 sont en vie. Admis à l'âge de deux mois et demi, dans un état général grave. Otite purulente bilatérale. Toxicose. Déshydratation peu marquée.

La déshydratation céda complètement le 15 Décembre et, à partir du 18 Décembre, des œdèmes légers apparurent.

La radiographie du thorax le jour de l'admission, 13 Décembre, ne montre aucune diminution du cœur (2,05 : 1, photo nr. 6). On ne constate pas non plus l'abaissement du diaphragme si caractéristique dans la toxicose alimentaire. Chez ce malade la déshydratation, ainsi que la différence entre la quantité d'albumine du sérum au début et à la fin de l'observation, sont moins accusées que dans les états de toxicose alimentaire.

DATES	POURCENTAGE d'albumine dans le sérum	POIDS
13 Décembre	8,8	3.900
14 —	7,4	3.920
15 —	6,4	3.980
16 —	6,4	3.950
17 —	6,4	4 050
18 —	6,5	4.160

Observation VII. — Vladimir T... (nr. clin. 667/38). Deuxième enfant de parents bien portants. Alimentation artificielle depuis trois mois. Dyspepsie aiguë depuis quelques jours.

Admis à l'âge de 7 mois, dans un état général grave. Le teint grisâtre, les yeux et la fontanelle enfoncés, quoique la peau n'ait pas perdu son élasticité. Il donne l'impression d'être intoxiqué. paracentèse bilatérale le jour de l'admission (le 15 Décembre) : écoulement séreux de l'oreille droite. Les jours suivants, il n'y a aucun écoulement des oreilles. Dans les urines absence d'albuminurie.

DATES	POURCENTAGE d'albumine dans le sérum	POIDS
15 Décembre	7,1	6.230
16 —	7,0	6.120
17 —	6,9	6 190
18 — . . .	6,8	6.250
19 —	6,7	6.260
20 —	6,5	»

La radiographie ne montre aucune diminution du cœur, ni aucun abaissement du diaphragme. Surface du cœur le 15 Décembre : 2,0 : 1.

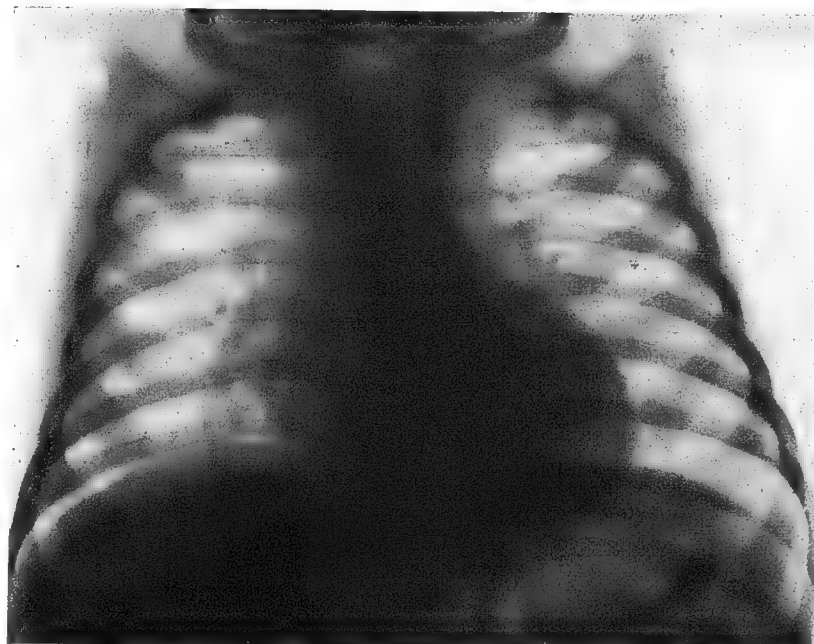


Fig. 6.

En nous basant sur ces observations et maintes autres que nous ne pouvons citer ici, on peut établir le tableau suivant de la *toxicose infectieuse* :

I. La somnolence est généralement moins accentuée que dans les toxicoses alimentaires. L'enfant donne plutôt l'impression d'être malade que somnolent. Michalowicz et Wiszniewski l'observent de même dans les colites infectieuses : « Contrairement à ce qu'on a remarqué dans la toxicose alimentaire, l'enfant est ici conscient et on peut plus facilement le faire sortir de son apathie. » Il est clair qu'un enfant atteint d'une otite a un aspect différent de celui qui a une colite, mais tous les états infectieux diffèrent profondément de la somnolence due à la toxicose alimentaire.

II. La déshydratation est ici moins accusée, particulièrement chez les nourrissons plus âgés. Même dans les cas où les yeux et la fontanelle sont enfoncés, la diminution de l'élasticité de la peau est moins accentuée que dans la toxicose alimentaire. Aussi le poids n'augmente-t-il pas si rapidement que dans les premiers jours de l'amélioration des cas de toxicoses alimentaires.

III. La quantité d'albumine dans le sérum est moindre que dans la toxicose alimentaire. Nous ne remarquons pas non plus de diminution de l'albumine comme lors de l'amélioration des toxicoses alimentaires.

IV. Les troubles circulatoires caractéristiques de la toxicose alimentaire font défaut ici. Le volume du cœur est normal. Le diaphragme n'est pas abaissé.

V. Malgré l'infection, l'albuminurie est plus rare ici que dans la toxicose alimentaire.

Nous nous rendons compte que souvent, surtout dans les nombreux cas de toxicose mixte, le tableau clinique n'est pas toujours net, qu'il arrive souvent que dans le même cas nous trouvions des symptômes de toxicose alimentaire et des symptômes de toxicose infectieuse. Mais nous sommes certain que la recherche judicieuse des symptômes indiqués nous aidera à trouver le facteur étiologique principal.

Cela influe naturellement sur le traitement, dont la conduite est si importante lorsqu'il s'agit de cas dans lesquels nous soupçonnons l'existence d'une otite. Seul le syndrome infectieux nous autorise à une intervention chirurgicale, jamais sans danger pour la santé du nourrisson, et ayant pour but la recherche du foyer infectieux.

Dans les cas de syndrome alimentaire manifeste, l'opération est naturellement inutile. Dans les cas mixtes, avec syndrome alimentaire marqué, l'effet salutaire de l'opération fera souvent défaut.

C'est à ces cas que se rapporte la thèse de *Mc Conkey* et *Cooper* qui prétendent que lorsque l'infection produit les symptômes toxiques, le traitement chirurgical peut n'être pas plus efficace que le traitement interne.

BIBLIOGRAPHIE

H. Abramson et S. Front : *Am. Journ. Dis. of Children*, 1938, n° 6.
G. Bessau : *Monatsschr. f. Kinderhlkd*, 1938, **74**, n°s 1-2.
W. Best : *Journ. Am. Med. Ass.*, 1938, **110**.
H. Brokman : *Warsz. Czas. Lek.*, 1928, n° 6.
H. Brokman et Gleichgewicht : *Warsz. Czas. Lek.*, 1933, n°s 27-28.
H Brokman et Bussel : *Warsz. Czas. Lek.*, 1933, n°s 25-28 et 47-48.
H. Brokman et Frendzlowa : *Warsz. Czas. Lek.*, 1937.
Conkey et Cooper : *Arch. of Dis. in Childhood*, ref. *Journ. Am. Med. Ass.*, 1938, n° 2.
M. Erlich : *Bull. Soc. de Péd. de Paris*, 1938, n° 5.
F. Goldmann : *Annales Paediatr. (Jahrb. f. Kinderhlkd.)*, 1938, **115**, n° 3.
H. Hartenstein : *Monatsschr. f. Kinderhlkd.*, 1938, **73**, n°s 3-4.
H. Knauer : *Arch. f. Kinderhlkd.*, 1937, **111**, n° 1.
Marriot : *Monatsschr. f. Kinderhlkd.*, 1923, **25**.
Michalowicz et Wiszniewski : *Polskie Monogr. i Wyklady Klin*, 1930, **4**.
Ribadeau-Dumas : *Bull. Soc. de Péd. de Paris*, 1936.
Schiff : *Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderhlkd.*, 1929, **35**.
H. Seckel : *Jahrb. f. Kinderhlkd.*, 1935, **144**, n° 2.
A. Szasz : *Monatsschr. f. Kinderhlkd.*, 1938, **72**, n°s 5-6.

Sanatorium de Mikuliczyn pour les étudiants des Ecoles supérieures de Lwow.

ASSISTANCE MÉDICALE DES ÉTUDIANTS DANS LES ÉCOLES SUPÉRIEURES A LWOW

La ville de Lwow, comptant 320.000 habitants, possède plusieurs écoles supérieures, notamment : l'Université, fondée, en 1661, par le roi de Pologne Jean Casimir, l'Ecole Polytechnique, l'Académie vétérinaire et l'Académie du commerce extérieur. Ces écoles réunies comptent actuellement environ 10.000 étudiants. L'Assistance médicale des étudiants des hautes écoles, à Lwow, fut fondée, en 1923, comme représentant une des formes de secours aux étudiants et fut confiée à une Commission spéciale du Centre scolaire. Son organisation s'appuie sur la Faculté de Médecine de l'Université Jean-Casimir et son président est membre de la Faculté. Toutes les écoles supérieures de Lwow ont leurs représentants à la Commission ; de même, les étudiants y sont représentés par les présidents des sociétés de secours mutuels. La taxe de l'Assistance médicale est comprise actuellement, pour les étudiants, parmi les frais scolaires ; autrefois, on affectait, pour ce service, 20 zlotys par étudiant annuellement. L'étudiant bénéficie des soins pour toutes les spécialités ; il est traité par les internes des cliniques et les professeurs agrégés, qui reçoivent, à cet effet, une certaine rémunération, assez minime d'ailleurs, des fonds de l'Assistance. Les professeurs-directeurs des cliniques entourent la jeunesse de leur sollicitude. Ils sont ses conseillers gratuits pour leur spécialité et dans leurs cliniques. Les examens sont effectués également dans les instituts universitaires ; ainsi, les examens sérologiques et bactériologiques sont pratiqués à l'Institut de microbiologie médicale. Les dispensaires, les laboratoires, les appareils appartenant à la Faculté de Médecine sont mis à la disposition de l'Assistance médicale. De cette façon, le secours médical pour la jeunesse de toutes les hautes écoles repose sur les meilleures bases possibles. Les directeurs des cliniques donnent non seulement leurs conseils au cours de l'examen des étudiants malades, mais encore ils admettent dans les cliniques tous les cas nécessitant l'observation ou le traitement. En tenant compte des ressources de l'étudiant, l'Assistance médicale couvre, par ses propres moyens, une partie plus ou moins grande des frais du séjour dans les cliniques. Les malades alités sont visités, par les spécialistes, à leur domicile. Pour les médicaments, les étudiants payent 50 pour 100 des frais particuliers, et pour les médicaments utilisés pour le traitement des maladies vénériennes et l'épilepsie, 25 pour 100. Dans les cas dignes d'être pris en considération, ils reçoivent des allocations soit pour un traitement dans les stations balnéaires, soit pour une cure de repos dans les stations climatiques.

Il convient de souligner que l'Assistance médicale des étudiants doit remplir sa tâche tant au point de vue de la santé individuelle que de l'hygiène publique, de la défense nationale et d'une éducation professionnelle convenable. Elle représente un problème social par excellence. Il en résulte la nécessité d'accorder aux étudiants le secours le plus étendu et le plus opportun possible, facilement réalisable. L'Assistance médicale comprend ainsi le secours alimentaire et celui du logement, la protection des sports, la surveillance sanitaire des cuisines et maisons d'étudiants, etc...

Dans le domaine du secours médical largement compris, l'Assistance médicale porte son attention sur la tuberculose et les maladies vénériennes.

Elle agit préventivement par la voie de la propagande (conférences, films, publications) ; elle organise les inspections périodiques des maisons d'étudiants, elle soumet les candidats aux écoles supérieures à des examens obligatoires, elle entretient les patronages et les dispensaires antivénériens, etc...

Lors de l'admission des nouveaux étudiants aux écoles supérieures, l'Assistance tient compte non seulement des malades dangereux pour leur entourage, mais elle fait encore la sélection des candidats atteints de maladies qui, sans exclure l'admission, rendent néanmoins désirable un changement d'orientation vers des études mieux adaptées à leur état physique, dans le cas par exemple d'une affection oculaire, auditive ou d'une autre infirmité, etc... L'examen des nouveaux venus est extrêmement approfondi et minutieux. Au cours de l'année scolaire 1937-1938, on a examiné 2.974 candidats, sur lesquels 38 n'ont pas été admis en raison de leur état de santé.

En outre, on a conseillé à 22 sujets de modifier la direction de leurs études.

L'examen a porté sur :

1° Le poids du corps, la taille, la circonférence de la poitrine, l'indice de Kaup et Pignet, la circonférence du mollet.

2° Le pouls et la pression artérielle.

3° La capacité respiratoire des poumons, la durée de l'apnée.

Mikuliczyn. — Chambre à coucher des étudiants.

4° Le groupe sanguin.
5° La tuberculino-réaction (Mantoux).
6° La dynamométrie.
7° L'examen du thorax aux rayons X.
8° L'examen des oreilles, du nez et de la gorge.
9° L'examen stomatologique.
10° L'examen anthropologique.
11° L'examen viscéral.

Dans les cas où ils paraissaient indiqués, on a pratiqué les examens de laboratoire (urines, crachats, etc.) et soumis les candidats à l'examen des spécialistes.

L'Assistance médicale fait examiner périodiquement les étudiants des années supérieures ; les sujets malades, ayant besoin d'un traitement prolongé, sont envoyés en congé de repos. En l'année 1933-1934, on a institué les examens des étudiants terminant leurs études afin de dépister les cas de maladies chroniques, principalement de la tuberculose, pour indiquer, en connaissance de cause, à ceux qui sortent des écoles, la nature de l'emploi qui conviendrait le mieux à leur état de santé. En outre, ces examens possèdent une signification de contrôle et de statistique.

L'une des plus hautes missions de l'Assistance médicale est la lutte contre la tuberculose parmi les étudiants. Cette lutte est centralisée au Dispensaire antituberculeux de l'Assistance médicale, sous la direction du Dr S. Hornung, médecin-chef de l'Assistance, et elle est conduite suivant les principes les plus modernes. Ce Dispensaire est étroitement lié au service antituberculeux de la Clinique médicale de l'Université où, le cas échéant, les étudiants sont immédiatement admis. Les malades se présentent au Dispensaire à certains intervalles, ou bien sont requis, au besoin, par l'intermédiaire de l'infirmière qui visite les étudiants à leur domicile, examinant en même temps les conditions dans lesquelles ils sont logés.

Au Dispensaire antituberculeux, on enregistre les résultats de tous les examens obligatoires, depuis l'entrée aux écoles jusqu'à la fin des études, et ceux des jeunes gens habitant les Maisons d'étudiants.

Le Dispensaire signale également ceux qui doivent être envoyés dans un sanatorium spécial pour les étudiants, en haute montagne, à Zakopane. Durant l'année scolaire 1937-1938, il y eut 2.990 personnes soignées au Dispensaire ; on a donné 5.018 consultations et pratiqué 5.678 interventions; enfin, 704 personnes ont été visitées à domicile.

Dans tous les domaines médicaux de l'Assistance médicale, maladies internes, cutanées et vénériennes, chirurgicales, oto - laryngologiques, gynécologiques, radiologie, examens complémentaires, les examens bactériologiques et sérologiques pour la stomatologie et la tuberculose, on a examiné, pendant l'année scolaire 1937-1938, un total de 17.229 personnes; on a donné 37.906 consultations, effectué 26.115 interventions et fait 1.033 visites à domicile.

Environs de Mikuliczyn.

Comme il a été dit plus haut, les étudiants atteints de tuberculose déclarée sont envoyés au sanatorium des étudiants à Zakopane, en haute montagne.

Les étudiants n'ayant besoin que d'un séjour dans une station climatique, en raison de légères lésions des voies respiratoires, les convalescents, les affaiblis sont envoyés à la maison de santé de Mikuliczyn, inaugurée en 1928. Etablissement du type préventif situé dans les Carpathes orientales à une altitude de 600 *m.*, et bien abrité, cette maison est la propriété de l'Université de Lwow et se trouve à une distance de 220 *km.* de cette ville. A l'heure actuelle on y dispose de 50 places pendant toute l'année et de 65 en été. Les étudiants ou étudiantes y sont dirigés par groupes pour une période de cinq semaines. Les personnes faisant la cure sont placées sous le contrôle des médecins et des infirmières ; selon leur état de santé, elles sont soumises au régime du sanatorium ou pratiquent les sports et la culture physique conformément aux prescriptions médicales. Au cours de l'année scolaire 1937-1938, 418 personnes sont restées 11.112 jours en traitement à la maison de repos de Mikuliczyn.

En 1934, on a inauguré à Lwow l'établissement d'Assistance post-sanatoriale (« Maison post-sanatoriale » ou « Sanatorium du Travail ») pour les étudiants de toutes les hautes Ecoles. La maison, qui compte 78 places, est destinée aux malades tuberculeux sortis des sanatoria et désirant continuer leurs études, mais ne pouvant être admis dans les maisons communes. Ce sont des malades qui ont besoin d'une certaine surveillance ; se trouvant souvent dans de mauvaises conditions matérielles, ils exigent une aide continue tant médicale que matérielle. La contagion est encore à craindre et la prudence est de rigueur, vu que 1/5 de l'ensemble des étudiants, environ 2.000 personnes, habitent des « homes ».

La maison post-sanatoriale se trouve dans un bâtiment situé près des cliniques médicales. Les étudiants y reçoivent, avec le logement et l'entretien, le traitement médical et l'assistance des infirmières. On leur permet de continuer leurs études, toujours sous contrôle médical. Durant l'année scolaire 1937-1938, on a compté 91 malades et 16.533 jours de traitement.

Les locataires de toutes les maisons pour étudiants sont tenus de se soumettre aux examens du Dispensaire antituberculeux. Tous sont radiographiés. On a dépisté par ce moyen, en 1938, 18 nouveaux cas de tuberculose pulmonaire. L'admission dans les nombreux homes universitaires de Lwow est soumise à l'autorisation du Dispensaire antituberculeux de l'Assistance qui, en outre, pratique l'examen radiologique de leurs habitants.

Le service est assuré par 28 médecins spécialistes, des infirmières et un personnel auxiliaire.

Les présidents des cinq centres scolaires de la Pologne forment la Commission générale convoquée à Varsovie par le Ministre des Cultes et de l'Instruction publique en vue de la coordination du travail des Assistances médicales des divers centres.

Le budget pour 1938 de l'Assistance médicale des hautes Ecoles de Lwow s'élevait à 236.000 zlotys (environ 45.000 dollars américains).

W. Koskowski,
Professeur à l'Université,
Président du Centre Scolaire
de l'Assistance Médicale à Lwow.

Maison post-sanatoriale à Lwow. (Intérieur.)

L'ACADÉMIE POLONAISE DES SCIENCES ET DES LETTRES

ET SA CLASSE DE MÉDECINE

L'Académie des Sciences et des Lettres de Cracovie fut fondée dans la partie de la Pologne soumise à la domination de la monarchie austro-hongroise, grâce à l'initiative patriotique d'un groupe d'hommes politiques et de représentants de la science polonaise appartenant à l' « Association Scientifique de Cracovie ». Cette Société fut donc élevée au rang d'Académie des Sciences et tint sa séance d'ouverture le 7 Mai 1872, à l'occasion du quatrième centenaire de la naissance de Nicolas Copernic, élève de l'Université de Cracovie. Dès son début, la nouvelle Académie eut une influence qui dépassa de beaucoup les limites de cette ville et devint pour la Pologne entière, démembrée et répartie entre les trois monarchies avoisinantes, un foyer de vie intellectuelle et d'unité nationale. Aussi réussit-elle bientôt à conquérir la confiance générale et une grande popularité qui se manifesta rapidement par de nombreuses fondations et donations assurant, en dehors de la subvention gouvernementale, une existence matérielle à la nouvelle institution et lui garantissant la liberté de son action et de sa pensée. Ne se bornant pas à l'histoire, à la langue, à l'ethnographie du pays, elle s'intéressa au monde slave et aux problèmes généraux de la culture humaine. Après la restitution de l'Etat polonais, elle devint l'*Académie Polonaise*, dont le siège se trouve encore à Cracovie.

Le travail de l'Académie est distribué en quatre classes : celles de philosophie, de philologie et d'histoire, des sciences mathématiques et naturelles (fondée en 1899) et, enfin, la classe de médecine, de création récente (1930).

Afin de mieux informer les pays étrangers de ses travaux et recherches, l'Académie publie des comptes rendus succincts des travaux présentés à la classe de mathématiques et sciences naturelles et à celle de médecine. Enfin, depuis 1899, paraît un *Bulletin international* (127 volumes) insérant les travaux les plus importants. *Comptes rendus* et *Bulletin* sont publiés en quatre langues : anglais, allemand, français, italien. L'Académie a organisé *deux stations scientifiques :* celle de Rome (Palazzo Doria, Via della Fede) et la « Bibliothèque polonaise » à Paris (6, quai d'Orléans). En 1934 a été créé, auprès de cette Bibliothèque, un « Centre d'études polonaises », avec trois chaires : celle de littérature polonaise (Paul Cazin), celle de la « Pologne contemporaine » (Henri de Monfort) et celle des « Problèmes militaires de l'Etat polonais » (créée en 1936 et confiée au général Faury). Le « Centre » est destiné surtout aux jeunes Français s'intéressant à la Pologne. Les élèves qui se distinguent par les meilleurs travaux reçoivent des bourses pour pouvoir continuer leurs études en Pologne.

Avant la création de la classe de Médecine, de nombreux travaux antérieurs dans le domaine de la morphologie, de l'embryologie et de la physiologie ont été publiés par la classe des Sciences exactes. Depuis 1934, la classe de Médecine publie les travaux originaux dans une section spéciale du *Bulletin international* (2e volume déjà paru). Beaucoup de ces travaux sont publiés en français.

S. D.

L'UNIVERSITÉ DE CRACOVIE

La plus ancienne, et longtemps l'unique école supérieure en Pologne, l'Université de Cracovie fut la véritable « *Alma Mater* » de science et de culture. Poste le plus avancé vers l'Orient de la civilisation occidentale, elle en conservait et en propageait les principes, basés sur une harmonieuse union du christianisme et de l'humanisme. Servir la nation et l'Etat, travailler pour le patrimoine commun de l'humanité, tels sont les buts élevés qu'elle se proposait de poursuivre.

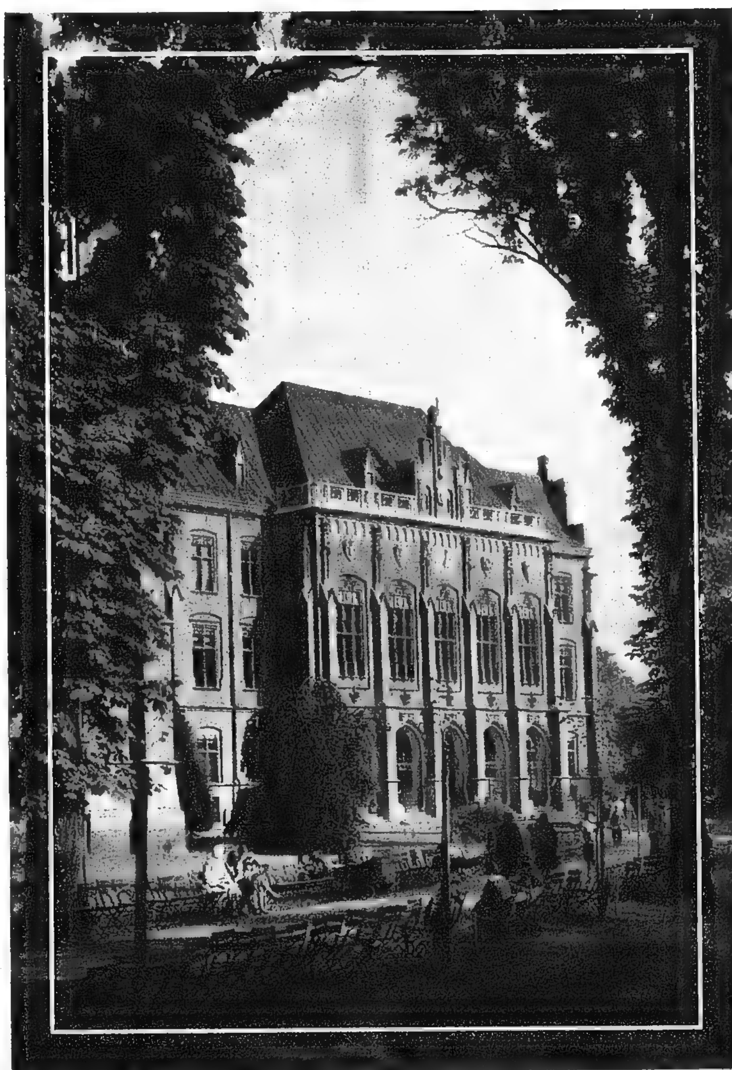
L'Université doit son origine à l'un des plus illustres rois de Pologne, Casimir le Grand, dernier descendant de la dynastie des Piastes qui obtint d'Urbain V une lettre d'érection de cette école, datée d'Avignon le 13 Septembre 1364.

Par la date de sa fondation (1364), l'Université de Cracovie fut, après Prague (1348), la seconde école supérieure en Europe centrale, devançant ainsi la création des plus anciennes universités de l'Autriche (Vienne, 1365), de la Hongrie (Pécs, 1367) et de l'Allemagne (Heidelberg, 1386 ; Cologne, 1389 ; Erfurt, 1392). Fondée au moment de l'unification intérieure de la Pologne, la Haute-Ecole de Cracovie eut à remplir, conformément aux vues de son illustre fondateur, une double mission : politique et civilisatrice.

La mort de Casimir le Grand, survenue en 1370, empêcha la réalisation complète de son plan, et même ébranla les fondements de la nouvelle école. Toutefois, l'Université fut bientôt ranimée et organisée suivant un plan nouveau, grâce aux efforts de la reine Hedvige d'Anjou, digne héritière de son trône et de ses grands desseins. Par ses démarches persévérantes auprès du pape Boniface IX, elle obtint, en 1397, la permission de fonder la Faculté de théologie, si nécessaire alors à cause de la récente conversion de la païenne Lithuanie. En mourant, le 17 Juillet 1399, Hedvige légua ses joyaux à l'Université et lui assura ainsi les fonds nécessaires à sa réorganisation. Celle-ci fut entreprise, en Juillet 1400, par l'époux de la défunte, le roi Ladislas Jagellon, qui s'en occupa avec un zèle ardent et, le premier, inscrivit son nom sur le registre des étudiants.

La nouvelle situation dans laquelle se trouvait le pays se refléta dans la différence du programme, du plan d'organisation et de l'esprit de la nouvelle université ; le mariage d'Hedvige d'Anjou avec Ladislas Jagellon ouvrait devant la Pologne de vastes perspectives d'apostolat dans les domaines nouvellement acquis au christianisme ; par suite, la Faculté de théologie devenait la plus nécessaire et la plus importante. Bologne et Padoue ne servirent plus de modèles pour l'organisation de l'Ecole supérieure de théologie : ce fut Paris, avec son système collégial strictement appliqué sous la direction d'un recteur élu parmi les maîtres.

S. D.



Cracovie : Collegium Novum de l'Université. (*Photo St-Mucha.*)

Une Promotion Historique.

Ferdinand FOCH

MARÉCHAL DE FRANCE ET DE POLOGNE

DOCTEUR HONORIS CAUSA DE L'UNIVERSITÉ DE POZNAN

La journée du 8 Mai 1923 consacre une date mémorable dans les annales de l'Université de Poznan. Ce jour-là, dans la salle des actes de cette Université, décorée d'étendards polonais et français, eut lieu la cérémonie solennelle de la remise du diplôme de « *docteur honoris causa* » au maréchal Foch, venu en Pologne pour resserrer les liens unissant les deux pays. Salué avec un enthousiasme indicible par la ville, le maréchal arriva à l'Université accompagné de son cortège et du général Dupont, chef de la Mission militaire française. L'illustre hôte ayant à ses côtés le ministre de la Guerre, le général Sosnkowski, a été salué par le recteur H. Swiecicki et les professeurs.

Après les discours du recteur et du doyen de la Faculté de médecine, M. le Prof. A. Wrzosek, le diplôme en texte latin fut remis à celui « qui gesta Dei per Francos fideliter executus est, qui patriam suam gloria affecit... ». Après l'accomplissement de cette cérémonie le Prof. Stéphane Dombrowski prit la parole au nom de l'Université, et s'exprima notamment en ces termes :

... « Monsieur le Maréchal, Vous avez rompu l'inertie de la guerre.

Vos idées paraissent être issues de cette foi que, devant l'échelle immense des événements, il ne fallait qu'élargir les idées générales et accroître à un degré d'intensité suprême la force morale des chefs, des troupes, des nations...

Jeunesse polonaise! Le Maréchal Foch n'a-t-il pas toujours cru, dans l'orage de la plus grande bataille, à la force puissante de l'âme humaine? Il l'a cru. C'est peu dire. Il a su reculer les limites de l'impuissance humaine et il a exigé des efforts surhumains. Il les a obtenus. Saluez en lui le grand animateur des nations en lutte pour leur salut et le meilleur avenir de l'humanité, saluez en lui cet esprit qui a vaincu l'inertie du front continu, saluez en lui cette volonté puissante qui a redonné une âme au monstrueux mécanisme de la guerre pour arracher la victoire et faire cesser une tuerie monotone et désespérée.

Les temps sont passés où les armées seules défendaient les nations. Dans les temps modernes, ce sont les nations qui se défendent par l'organisation de la totalité de leurs ressources humaines et matérielles.

Et si les nations ont une communauté d'esprit et d'intérêt comme la France et la Pologne, ne doivent-elles pas les approfondir par la connaissance mutuelle, la collaboration intime, l'établissement de la confiance complète? Les garanties de cette amitié sont inscrites dans les traités, mais avant tout, leur valeur est gardée dans le fond de nos cœurs.

Monsieur le Maréchal, nous sommes heureux, élèves et maîtres, d'affirmer devant vous que nous travaillons déjà dans cette voie.

Etendre cette amitié entre la France et la Pologne, c'est le moyen le plus efficace de servir les grands intérêts de l'humanité. Nous les servirons avec un dévouement égal aux deux pays, aux deux armées, dont vous êtes le Maréchal glorieux.

Maréchal de France et de la Pologne!

Vous pouvez compter sur nous!... »

C'est alors qu'au milieu d'un silence général, le Maréchal Foch prit la parole et dit :

« Messieurs les Professeurs de l'Université de Poznan, je ne saurais assez vous dire combien je suis honoré du titre que vous voulez bien me décerner en raison du foyer de science que vous représentez, mais surtout des services que vous rendez, en nous formant une brillante jeunesse.

C'est à cette brillante jeunesse surtout que je pense, car nous sommes déjà le passé.

Nous représentons le fait accompli ; mais le présent et l'avenir, ce n'est pas à nous à les traiter, c'est à la jeunesse. La jeunesse a une tâche toujours très grande qui ne fait que commencer. Brillante au début, il faudra l'entretenir à cette tonalité.

Or, cela ne se fait pas tout seul. La jeunesse a des exemples devant elle. Il lui est très facile de comprendre de quelles forces a été faite la victoire. Elle fera de même la victoire dans la paix, comme nous l'avons faite dans la guerre grâce aux mêmes forces.

Elles sont très faciles à discerner et à mettre en œuvre. Il y faut du dévouement et de l'abnégation. Je ne doute pas de ces sentiments de votre jeunesse.

Cette précaution prise, encore une fois, *de quoi s'agit-il?*

Il s'agit d'affermir les résultats acquis, de consolider et d'agrandir la paix réelle. Pour cela il faut l'union.

Il est nécessaire que chacun travaille dans son domaine et alors lorsque aux temps troubles la jeunesse pourra se demander où est le devoir, il sera très simple de le discerner et de servir son pays.

Pour le servir il faudra s'unir aux autres et travailler encore plus.

Devant cette promesse qui nous est faite pour le présent et pour l'avenir, je ne doute pas de la solidité de la Pologne reconstituée.

Elle se maintiendra aussi, ferme et solide et de plus en plus prospère, à la condition qu'elle ne perde jamais de vue que toutes les situations sont instables dans les temps modernes, agitées toujours par les compétitions des peuples voisins, les ambitions et les appétits des riverains.

Si vous maintenez la solidité de votre bâtiment par cette activité patriotique qui consiste à vivre et à se consacrer sans ménagement aucun à la Patrie par le travail, je suis certain de l'avenir de la Pologne (D'après un sténogramme). »

Le Maréchal Foch à l'Université de Poznan, le 8 Mai 1923, au moment de sa promotion au titre de « doctor honoris causa » de la Faculté de Médecine.
(*Esquisse inédite de* Siestrzencewicz). [*Photo R. S. Ulatowski, Poznan.*]

SUR LES RELATIONS FRANCO-POLONAISES DANS LE DOMAINE DES SCIENCES MÉDICALES A TRAVERS LES SIÈCLES

Depuis ses origines, la science polonaise a subi l'influence de la culture italienne et française. Au moyen âge et pendant la Renaissance beaucoup de Polonais, désireux d'apprendre, étudiaient surtout dans quatre Universités les plus anciennes de l'Europe, qui attiraient une foule d'étudiants de différents pays. C'étaient les Universités de Bologne, de Padoue, de Paris et de Montpellier. Les deux premiers médecins polonais dont les œuvres sont parvenues jusqu'à nos jours vivaient au XIIIe siècle, et tous deux avaient étudié en France. C'étaient Vitelo Vitelo et Nicolas de Pologne. Vitelo naquit probablement en Silésie. Il fit ses études vers 1253 environ à Paris, se vouant à la philosophie et aux mathématiques. Plus tard il continua ses études à Padoue. Il écrivit un ouvrage sur l'optique, ouvrage qui durant plusieurs siècles eut beaucoup de succès. En 1535, cet ouvrage fut imprimé à Nuremberg sous le titre : « Vitelionis perspectivæ libri decem ». Dans cette œuvre où l'auteur appelle la Pologne « nostra terra Polonia », il décrivit la structure et les fonctions de l'œil. Un second ouvrage de Vitelo « De natura daemonorum » nous est parvenu en manuscrit. Ici, entre autres descriptions, l'auteur nous donne celle des apparitions (apparitiones) auxquelles sont sujets les aliénés (frenetici, melancholici, epileptici, apoplectici) et parfois aussi les hommes sains surtout pendant le sommeil.

Le Dominicain Nicolaus (Nicholaus) de Polonia ou bien Polonus se fit un nom bien plus retentissant dans le domaine de la médecine que celui de Vitelo. Il passa à Montpellier au moins une vingtaine d'années et déjà d'un certain âge fut appelé à la cour de Leszek Czarny à Sieradz (Pologne). Il devint probablement médecin de ce prince, tout en séjournant au cloître des dominicains, élevé en 1260 à Sieradz par Casimir, père de Leszek. Un de ses ouvrages, intitulé « Experimenta », contient un recueil de recettes pour la préparation de différents remèdes, ainsi que des indications pour leur application. Cet ouvrage est parvenu jusqu'à nous dans de nombreux manuscrits qui se trouvent au British Museum, ainsi que dans les bibliothèques de Berlin, Dresde, Erfurt et Leipzig. Les plus anciens de ces manuscrits proviennent du XIVe siècle. Au XXe siècle parurent deux éditions critiques de cet ouvrage, l'une de Johnsson, l'autre de Ganszyniec.

Une autre œuvre de Nicolas de Pologne intitulée « Antipocras » a une valeur bien plus grande. Elle n'a été conservée qu'en un seul exemplaire provenant du XIVe siècle, et qui se trouve dans la Bibliothèque du Gouvernement à Berlin. Dans cet ouvrage l'auteur combat la médecine officielle basée sur Hippocrate, en lui opposant l'expérience et en décrivant les méthodes de traitement qu'il avait découvertes et appliquait avec beaucoup de succès. Comme il résulte du texte de son ouvrage, Nicolas de Pologne soignait à l'aide de la suggestion. En général, il appliquait largement la psychothérapie, sans toutefois se rendre clairement compte en quoi consistait cette manière de guérir. Trois éditions critiques du texte de cet ouvrage furent publiées : l'une, élaborée par le célèbre historien de la médecine, l'Allemand Sudhoff, parut en 1916. Cette même année parut la seconde édition, œuvre du grand philologue allemand Diels ; enfin la troisième, rédigée par l'illustre philologue polonais Ganszyniec, parut à Poznan, en 1920.

Au XIVe siècle un gentilhomme polonais, Jan Radlica ou Radlic, appelé aussi Johannes Parvus seu Minor, étudiait la médecine à l'Université de Montpellier et y obtint le titre de docteur. Sans doute déjà pendant son séjour en France avait-il acquis la célébrité comme médecin, car le roi de France Charles V le recommanda au roi de Pologne et de Hongrie Louis. Radlica devint médecin du roi. Plus tard il parvint à de hautes dignités : il fut nommé chancelier de la Couronne et évêque de Cracovie.

L'influence de la médecine française sur la médecine polonaise, déjà bien apparente au moyen âge, se discerne plus nettement encore vers la fin du XVIIIe siècle et au cours du XIXe. Lorsque fut entreprise en 1775 l'organisation de la Faculté de Médecine à l'Université de Wilno (fondée en 1578, pendant le règne de Stefan Batory), les premiers professeurs de médecine furent deux Français : Jacques Briotet, anatomiste et chirurgien, et Nicolas Régnier, chirurgien et accoucheur. L'Ecole de Médecine de Grodno, fondée pendant le règne de Stanislas August, fut organisée par le célèbre naturaliste et médecin français, Jean Emmanuel Gilibert ; un des professeurs de cette même Ecole fut également un Français, Charles Virion. Plus tard, Gilibert devint professeur de l'Université de Wilno. Le roi Stanislas August, qui l'estimait beaucoup, fit faire son buste que l'on plaça au Château Royal de Varsovie ; il ordonna en outre de frapper une médaille en l'honneur de ce savant. La Faculté de Médecine de l'Université de Wilno a été, dès le début et dans toute la première période de son activité, sous une forte influence de la science française. Dès la fin du XVIIIe siècle la chimie fut enseignée à cette Faculté par l'homme de génie qu'était Jedrzej Sniadecki. Celui-ci, transplantant sur le terrain polonais les découvertes de Lavoisier et les idées philosophiques de Rousseau, les fit connaître dans son ouvrage classique sur l'éducation des enfants, ouvrage qui dans la librairie polonaise eut de nombreuses éditions et aujourd'hui encore jouit d'une popularité bien méritée. Toutefois, le plus grand mérite de Sniadecki consiste dans la composition de son œuvre capitale, la « Théorie des êtres organisés ». Dans la première partie de cet ouvrage, l'auteur jeta les bases de la biologie contemporaine, en formulant de la manière suivante sa loi fondamentale : « La vie dans son universalité est une évolution constante de la forme, et, dans la forme donnée, un échange constant de la matière. » La « Théorie des êtres organisés », deux fois traduite en langue allemande, en 1810 et en 1812, attira l'attention des savants allemands et l'un d'eux, le plus éminent physiologiste allemand Johannes Müller, impressionné par l'œuvre de Sniadecki, la qualifie d'œuvre magnifique, excellente, malheureusement trop peu connue et constituant à la fois une première base physiologique de la médecine scientifique, composée avec une profondeur vraiment philosophique, et une méthode mathématique. L'œuvre de Sniadecki fut également traduite en français [1], mais n'influença pas, semble-t-il, la science française, peut-être parce que, à cette époque, la médecine française subissait toujours plus l'attrait des théories du grand Magendie. C'était un grand partisan, un partisan presque fanatique des recherches expérimentales en médecine, tandis que la théorie de Sniadecki, bien qu'issue de réflexions profondes, n'était point basée sur les expérimentations personnelle de l'auteur.

L'Université de Wilno, dont Jedrzej Sniadecki était la gloire, ainsi que de nombreux élèves devenus célèbres, pour ne citer que Mickiewicz, Slowacki, Kraszewski et Lelewel, appela en 1823 à la chaire de clinique médicale Vincent Herberski, élève du grand Laennec, créateur de la méthode de l'auscultation. Herberski, partisan ardent de Laennec, introduisit dans ca clinique cette méthode si importante pour le diagnostic des maladies, notamment de celles qui siègent dans la poitrine. En 1824, son élève J. Oczapowski présenta une thèse de doctorat [2] démontrant la grande importance de l'emploi du stéthoscope, non seulement dans la médecine interne, mais aussi dans la chirurgie et en gynécologie. Ce travail parut cinq ans à peine après le mémorable ouvrage de Laennec sur l'auscultation, alors que la méthode du grand médecin français était encore peu connue hors de France ; en Allemagne par exemple elle n'était encore que très rarement appliquée. De cette manière, l'Université de Wilno fut une des premières en Europe qui introduisit dans sa Faculté de Médecine la méthode de l'auscultation. Parmi les médecins de Poznan, elle fut adoptée par le célèbre médecin bienfaiteur des pauvres, grand patriote polonais Marcinkowski, émigré après l'insurrection de 1830 et connu en son temps dans la société française sous le nom de Polonais héroïque [3].

Les médecins de Varsovie prirent connaissance de la méthode de l'auscultation par l'intermédiaire de F. Dworzaczek, partisan comme Marcinkowski de la médecine française, surtout de sa direction clinique. Les Polonais se montrèrent donc des élèves intelligents de Laen-

1. Théorie des êtres organisés renfermant les généralités de la vie organique par André Sniadecki. Traduit du polonais par J.-J. Ballard et Desaix, médecins des Armées françaises à la campagne de Russie. 1 vol. de 283 p., in-8° (*Gabon et Cie*), Paris, 1825.

2. J. Oczapowski : *De auscultatione mediata seu de usu stethoscopii in medicina, chirurgia et arte obstetricia*, Vilnae, 1824, **1**, 82.

3. Plusieurs périodiques français à Paris publièrent la biographie de Marcinkowski. Entre autres, elle se trouve dans le livre : *Esquisses polonaises ou fragments et traits détachés pour servir à l'histoire de la révolution de Pologne actuelle par une Polonaise* (Mme Grabowska), Paris, 1831, 158-160.

nee et de l'Ecole clinique française. La méthode clinique en Pologne prenait généralement exemple plutôt de l'école française que de l'école allemande. Le célèbre professeur de l'Université de Cracovie, J. Dietl, après avoir été nommé professeur à la chaire de la clinique médicale de Cracovie en 1851, introduisit dans la médecine polonaise la méthode anatomo-pathologique qui de la France passa d'abord à Vienne et de là, par l'intermédiaire de Dietl, à Cracovie. Le plus éminent médecin polonais du XIXe siècle, T. Chalubinski, était également partisan de l'école française, faisant valoir les qualités des grands cliniciens français, leur jugement clair et impartial dans les descriptions des aspects de la maladie. Les Polonais montrèrent leur reconnaissance envers la science française en enrichissant la littérature médicale française de leurs nombreux travaux, souvent précieux. L'un d'eux, Adam Raciborski, contribua peut-être le plus à la popularisation en Europe des nouvelles méthodes diagnostiques et surtout de l'auscultation. Il fut l'auteur de nombreux et précieux travaux en langue française, en particulier d'un ouvrage publié à Paris en 1835, intitulé : « Nouveau manuel complet d'auscultation et de percussion, ou application de l'acoustique au diagnostic des maladies ». Cet ouvrage parut dans sa seconde édition française à Bruxelles, en 1839 ; dans deux traductions anglaises (Cambridge 1835 et Boston), en outre dans des traductions allemandes (1836), grecques (1838) et russes (1843). Raciborski, émigré après la Révolution de 1830, et que le Gouvernement autrichien ne voulut pas agréer comme professeur à l'Université de Cracovie en 1870, mourut en 1871. Ses travaux étaient encore cités plusieurs dizaines d'années après sa mort, notamment par les médecins français Albert Robin et Paul Dalché, dans leur excellent ouvrage : « Traitement médical des maladies des femmes » (Paris, 1900). Parmi les Polonais, les savants suivants publiaient leurs travaux dans les périodiques médicaux français : J. Mile, professeur de physiologie de l'Université de Varsovie de 1819 à 1831 (dans le *Journal de Physiologie expérimentale*, Magendie, 1826); F. Nawrocki, élève de Claude Bernard, professeur à l'Ecole Principale de Varsovie et, plus tard, à l'Université de Varsovie (*Arch. génér. de Médecine*, 1863); W. Szokalski, professeur d'oculistique à l'Ecole Principale de Varsovie, appelé « le père de l'ophtalmoogie » en Pologne (*Gazette Hôpitaux*, *Union Médicale*, *Archives générales de Médecine*, *Revue médicale*, *Annales d'oculistique*); Xavier Galezowski, ophtalmologiste éminent, fondateur, en 1871, du *Recueil d'ophtalmologie* (Paris), qu'il rédigeait et éditait lui-même, en y insérant de nombreux articles. Il publiait, en outre, ses travaux dans d'autres périodiques médicaux (*Archives générales de Médecine*, *Gazette des Hôpitaux*, *Mouvement Médical*, *Union Médicale*, *Revue d'hygiène*, *Annales d'Oculistique*, *Progrès Médical*, *Gazette Médicale de Paris*, *Gazette d'ophtalmologie*, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, *Bulletin général de Thérapeutique*) et écrivit un manuel d'oculistique (*Traité des maladies des yeux*, Paris 1872) ; Zygmunt Laskowski, pendant de longues années professeur d'Anatomie à l'Université de Genève, auteur d'un bel atlas anatomique avec texte français, et beaucoup d'autres.

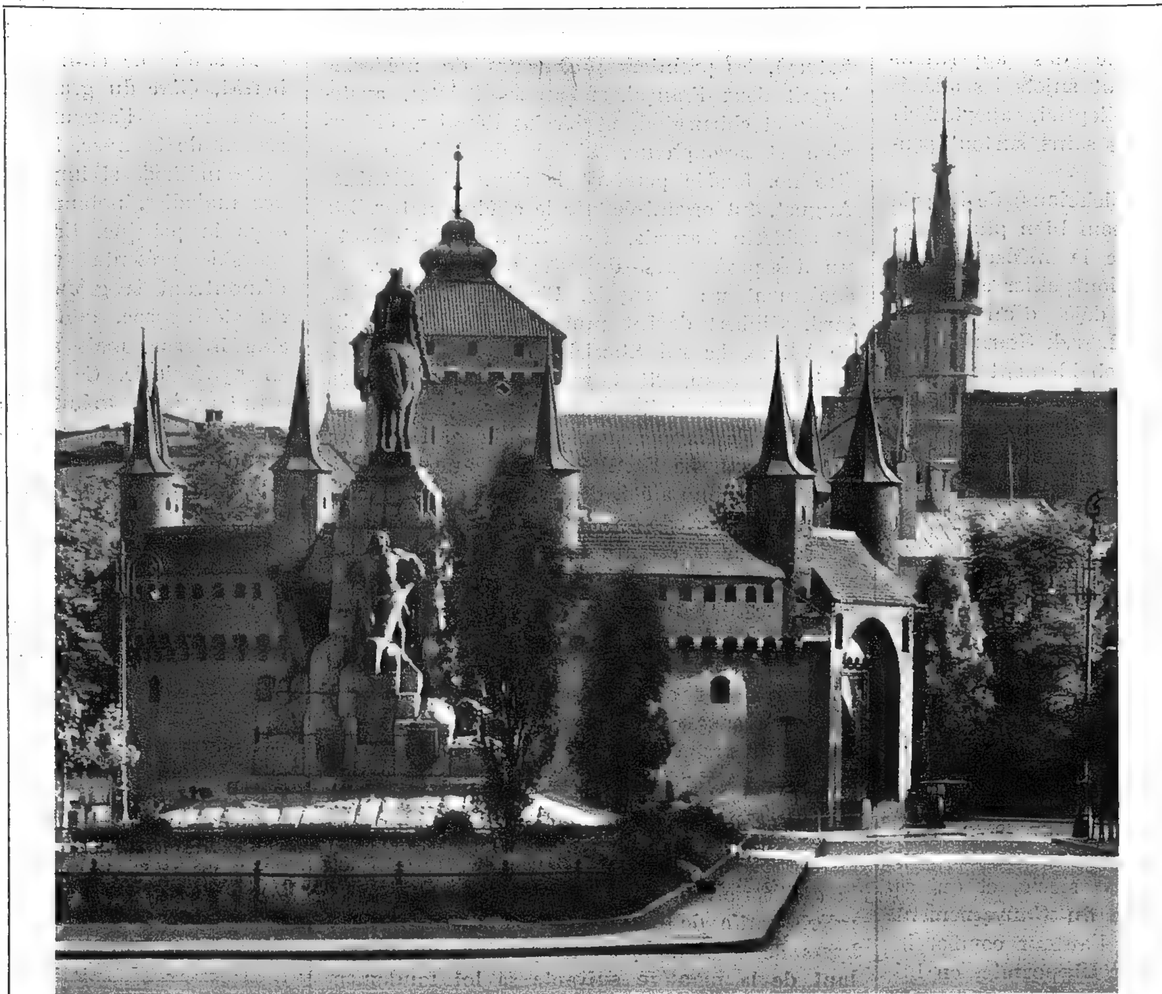
Si nous voulions dresser la bibliographie des travaux des médecins polonais qui les ont publiés en français, la liste de ces travaux formerait un gros volume, et peut-être même davantage. On trouverait là de nombreux travaux de savants éminents tels que T. Chudzinski, élève et collaborateur de P. Broca, créateur de l'anthropologie contemporaine. Lui-même fonda une nouvelle théorie en anthropologie ; elle reçut le nom d'anthropologie des parties molles; On y lisait le nom de J. Babinski, célèbre neurologiste parisien ; de J. Danysz, directeur d'une des sections à l'Institut Pasteur, à Paris ; de l'urologiste B. Motz; de l'anthropologiste, historien de la médecine et littérateur V. Bugiel, président de la célèbre Société anthropologique de Paris, pour ne citer que les savants de grand mérite déjà décédés. L'anthropologiste Chudzinski, qui vient d'être mentionné, constituait un lien entre l'anthropologie française et l'anthropologie polonaise, sur laquelle la science française exerça une grande influence. L'exemple de la France, où les conférences universitaires sur l'anthropologie commencèrent plus tôt (à Paris, déjà vers 1850), fut suivi par la science polonaise, car à peine quelques années plus tard, en 1854, le professeur J. Majer inaugurait ses conférences d'anthropologie à la Faculté de Médecine de l'Université de Cracovie. Certains médecins polonais n'étaient pas moins attachés à la France qu'à la Pologne; par exemple Babinski, ou encore Bugiel, mort en 1937, qui, pendant de longues années, travailla pour le rapprochement de la Pologne et de la France dans le domaine de la culture intellectuelle, en faisant connaître aux Français l'histoire de la Pologne et ses conquêtes intellectuelles. En 1921, Bugiel publia à Paris son livre intitulé « La Pologne et les Polonais », qui a rendu de grands services comme source d'informations précises et impartiales sur la Pologne. Dans la publication « Les cent chefs-d'œuvre étrangers » parurent deux volumes de traduction du docteur Bugiel, l'un contenant un choix des meilleures nouvelles de Sienkiewicz, le second — une traduction versifiée des poèmes choisis de 5 poètes polonais : Kochanowski, Malczewski, Mickiewicz, Stowacki et Krasinski.

Nous ajouterons que le premier chirurgien qui fit, en France, en 1834, une ovariotomie par voie abdominale, fut un Polonais, Wojejkowski. Ce fut lui qui tenta pour la première fois cette opération qui joue un si grand rôle dans le traitement des maladies des femmes.

Les relations entre la France et la Pologne sont restées vivaces et se sont maintenues non seulement dans le domaine de la médecine, mais encore pour d'autres disciplines, consacrant ainsi l'alliance étroite qui s'est formée entre la science française et la science polonaise, et qui se manifesta si brillamment à notre époque par l'admirable collaboration du savant français Pierre Curie avec sa femme Marie, née Sklodowska.

Adam Wrzosek.

Professeur d'Histoire et de Philosophie de la Médecine, Poznan.



Cracovie : Le bastion, les tours de Notre-Dame. — Au premier plan, fondé par Ignace Paderewski en 1910, le monument commémoratif de la victoire de Grunwald sur l'ordre teutonique (1410).

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LES COMPLICATIONS NERVEUSES AU COURS DE LA MALADIE DE NICOLAS-FAVRE

PAR MM.

LÉVY-VALENSI et S. DE SÈZE

(Paris)

Il semble qu'on ait prêté jusqu'à présent peu d'attention aux manifestations nerveuses au cours de la maladie de Nicolas-Favre. Elles sont peut-être cependant un peu moins exceptionnelles qu'on ne le croit généralement.

Avant d'exposer les réflexions qui nous ont été suggérées par l'étude d'un curieux cas de myélite aiguë suivi récemment dans notre service de l'Hôtel-Dieu, nous rapporterons brièvement les faits tels que nous les avons observés.

Ce qui frappe dans cette observation, c'est l'apparition, au cours d'une maladie de Nicolas-Favre, d'une myélite avec forte augmentation de l'albuminose rachidienne et présence de *Proteus vulgaris* dans le liquide céphalo-rachidien.

Elle pose un problème étiologique, pour lequel deux solutions s'offrent à l'esprit :

a) S'agit-il d'une méningo-myélite due au Proteus vulgaris, agissant comme germe d'infection secondaire au cours d'une maladie de Nicolas-Favre ?

b) S'agit-il d'une véritable complication nerveuse de la maladie de Nicolas-Favre, c'est-à-dire d'une méningo-myélite directement créée par le virus inconnu de la lymphogranulomatose inguinale subaiguë, le proteus — seul visible et décelable par les cultures — n'étant présent dans le liquide céphalo-rachidien qu'à titre de germe associé ?

La première hypothèse séduit au premier abord. Quoi de plus simple en apparence que de reconstituer l'histoire de notre malade selon le schéma suivant : maladie de Nicolas-Favre, rétrécissement du rectum, suppuration périrectale et périanale ; infection secondaire par le proteus, perforation viscérale expliquant la brusque apparition d'une pyurie massive riche en proteus : méningo-myélite à proteus enfin, localisation métastatique d'une infection secondaire développée dans la suppuration périanale ?

A la vérité, cette interprétation que nous avons nous-même considérée d'abord comme la plus logique (1) se heurte à de sérieuses objections :

Tout d'abord, on doit remarquer que le Proteus vulgaris, même lorsqu'il quitte l'intestin où il tient un rôle de banal saprophyte, pour se retrouver dans le sang ou dans un foyer d'infection secondaire, paraît habituellement s'y comporter comme un microbe *associé*, sans pouvoir pathogène propre.

D'autre part, il faut convenir que, si le Proteus vulgaris peut être incriminé parfois, très exceptionnellement d'ailleurs, dans des cas de méningite purulente, où il est presque toujours associé à toute une flore microbienne aérobie et anaérobie, on n'a jamais signalé le Proteus vulgaris, à notre connaissance, à l'origine d'aucun cas de méningite à liquide clair, ni d'aucun cas de myélite aiguë.

Or, si les myélites à Proteus ne sont signalées nulle part, nous avons pu retrouver, par contre, en feuilletant la littérature médicale, plusieurs cas de paraplégie au cours de la maladie de Nicolas-Favre.

I

LES MANIFESTATIONS NERVEUSES AU COURS DE LA MALADIE DE NICOLAS-FAVRE.

Les complications nerveuses de la maladie de Nicolas-Favre ne paraissent avoir été, jusqu'à la thèse récente de notre élève Grunberg (2), l'objet d'aucune étude d'ensemble. Cependant déjà depuis longtemps, des troubles nerveux ont été signalés au cours des descriptions cliniques de la maladie.

En 1931, Nicolas observe, au cours de la maladie, de la céphalée, de la fièvre et de la raideur de la nuque, phénomènes qu'il attribue à une réaction méningée passagère.

E. von Haam et R. d'Aunoy [de New-Orleans] (3) s'étendent plus longuement sur les caractères de la céphalalgie et sur sa précoce apparition à la phase aiguë de la maladie.

Des phénomènes douloureux à type de névralgies sciatiques et crurales sont signalés par divers auteurs, notamment par Marinesco.

Une céphalée intense et fébrile est également notée à la phase aiguë de la maladie dans 52 pour 100 des cas de lymphogranulomatose inguinale par Florencio Prats (4).

En 1932, Paul Chevallier et J. Bernard (5) publient, sous le nom de « méningite chronique atténuée de la poradénite inguinale humaine », l'observation d'une femme de 38 ans qui présenta, au cours d'une lymphogranulomatose inguinale typique, des douleurs dans les membres et le rachis rappelant les douleurs ostéocopes de la syphilis, des algies faciales et une céphalée violente. La ponction lombaire retire un liquide céphalo-rachidien présentant une réaction cellulaire notable : 11,4 éléments blancs par millimètre cube à la cellule de Nageotte. *A priori*, conclut P. Chevallier, on doit admettre la localisation méningée de la poradénite inguinale, chez l'homme, comme possible, et même que certaines maladies nerveuses d'origine inconnue soient dues au virus de la maladie de Nicolas-Favre.

Des accidents nerveux plus graves — paraplégies flasques, crises épileptiformes, méningo-encéphalites graves et même mortelles — ont été décrits par Marinesco, par R.-V. Rajam, par V.-G. David et M. Loring.

L'observation de Marinesco et Grigoresco (6) est sur un cas de paraplégie flasque fébrile avec troubles sphinctériens et escarre, apparaissant chez un malade atteint de la maladie de Nicolas-Favre à la fin d'une série de 12 injections sous-cutanées de vaccin. La ponction lombaire permet de constater une réaction lymphocytaire assez intense du liquide céphalo-rachidien. Tout en reconnaissant qu'ils ne peuvent fournir à l'appui de leur thèse aucun argument biologique, ces auteurs pensent à une localisation névraxique du virus lymphogranulomateux.

L'observation de R.-V. Rajam (7) concerne un cas de lymphogranulomatose inguinale qui se compliqua, pendant la quatrième semaine de la maladie, d'une méningo-encéphalite mortelle. Le liquide céphalo-rachidien contenait 0 *g*. 95 d'albumine et 136 cellules par millimètre cube, dont 90 pour 100 de polynucléaires. La réaction de Frei pratiquée avec ce liquide céphalo-rachidien chez deux malades lymphogranulomateux fut fortement positive. Les auteurs concluent à une méningo-encéphalite causée par le virus de la lymphogranulomatose inguinale.

Quant à l'observation de V.-G. David et M. Loring (8) elle concerne une malade atteinte de rétrécissement serré du rectum avec abcès périrectaux et nombreuses fistules rectovaginales d'origine lymphogranulomateuse, et chez laquelle survint une méningo-encéphalite caractérisée d'abord par un coma prolongé pendant quatre jours, puis par des accès convulsifs de fréquence croissante se répétant bientôt jusqu'à 4 et 6 fois par semaine. La réaction de Frei était fortement positive. A la suite d'un traitement intense et prolongé par l'antimoine il y eut une diminution considérable de fréquence et d'intensité des crises. Les auteurs concluent « qu'une relation entre la lymphogranulomatose inguinale et une méningo-encéphalite d'origine inconnue devrait être suspectée et préconisent l'emploi de la réaction de Frei dans d'autres cas d'épilepsie d'origine essentielle ».

Cet ensemble de faits cliniques et d'observations montre que les complications nerveuses ne sont pas inconnues au cours de la maladie de Nicolas-Favre. Il est intéressant de rechercher si, en regard de ces faits fournis par l'observation clinique, on peut trouver dans le domaine de l'expérimentation et de la recherche biologique des données positives en faveur de l'existence d'une affinité élective du virus pour le système nerveux.

II

LE POUVOIR NEUROTROPE DU VIRUS DE LA MALADIE DE NICOLAS-FAVRE.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE ET BIOLOGIQUE.

A. *Etude expérimentale*. — L'expérimentation est, à cet égard, très affirmative. Des travaux de Hellerstrom et Wasseur (9), de Levaditi, Ravaut, Leprince et Schœn (10), il ressort, en effet, que l'agent de la maladie de Nicolas-Favre est un virus filtrant électivement pathogène pour le névraxe de certaines espèces de singes. L'inoculation, à ces animaux, du produit de broyage de ganglions lymphogranulomateux, provoque une lepto-méningite aiguë ou une méningo-encéphalite souvent mortelle, surtout caractérisée par des crises épileptiformes.

Le virus semble se localiser de préférence sur les éléments d'origine mésodermique du névraxe (méninges, plexus choroïde et racines de la moelle) et respecte les cellules nerveuses d'origine ectodermique et le parenchyme proprement dit. La maladie lymphogranulomateuse est considérée de ce fait, par Levaditi et ses collaborateurs, comme une méso-dermatose neurotrope.

D'après les expériences de Ionesco-Mihaesti et ses collaborateurs (11) le virus inoculé par voie péritonéale au singe détermine une maladie caractérisée par des altérations du système réti-

culo-endothélial, de même que par des névrites ascendantes plus ou moins intenses, entraînant de la dégénérescence dans certains territoires de la moelle (faisceaux de Goll et de Burdach) et des troubles analogues à ceux provoqués par les lésions du tabes humain.

Sur la souris le virus provoque, après plusieurs passages sur le névraxe de ces animaux, une maladie entraînant la mort, caractérisée par des troubles moteurs. Cottini (12) a même observé dans les lésions du cerveau de la souris infectée par le virus lymphogranulomateux des éléments granulaires qu'il considère, ainsi que divers auteurs, comme la forme visible du virus de la maladie de Nicolas-Favre.

Chez le lapin, P. Chevallier, Lévy-Bruhl, Moricard et Alquier (13) ont provoqué par inoculation dans la chambre antérieure de l'œil une encéphalite spasmodique transmissible en série.

B. *Etude biologique.* — Jusqu'à ces dernières années l'ensemble des manifestations de la maladie de Nicolas-Favre a fait considérer la quatrième maladie vénérienne comme une affection essentielle « générale et lymphogène » (Ravault).

Quelques auteurs, cependant, ayant remarqué la fréquence insolite de la céphalée à la phase aiguë de l'infection, ont été conduits à étudier très soigneusement le liquide céphalo-rachidien de ces malades à la phase initiale de la maladie pour y chercher les signes biologiques témoignant d'une atteinte du système nerveux. Tandis que Ravault (14) ne décèle aucune manifestation du liquide céphalo-rachidien, que Kitagawa (15) trouve seulement une hypertension liquidienne allant de 20 à 40 *cm.* en position couchée, Midana et Vercellino (16) trouvent, de façon habituelle, une leucocytose surtout lymphocytaire avec légère albuminose, due vraisemblablement à la présence de globuline pathologique, révélée par la positivité des réactions de Pandy et Nonne Appelt

Hector Cruz (17) signale, outre une certaine leucocytose à prédominance lymphocytaire, une hyperglycorachie (0 *g.* 95 à 1 *g.* 15) avec une légère augmentation du chiffre de l'urée et des chlorures.

Dans la forme rectale de la maladie de Nicolas-Favre, Mollaret et Vieuchange (18) ont trouvé la précipitation du benjoin colloïdal de Guillain nettement modifiée : précipitation totale dans la première partie de la courbe du 2e au 9e tube avec Bordet-Wassermann négatif, modification correspondant à une réaction inflammatoire non syphilitique.

Enfin, von Haam et D'Aunoy (3), recherchant la virulence du liquide céphalo-rachidien chez 8 malades atteints de lymphogranulomatose inguinale bénigne au début de l'affection, ont réussi dans 2 cas à infecter la souris par inoculation intra-cérébrale et à réaliser des passages en série.

Ainsi, la notion d'un neurotropisme clinique du virus de la lymphogranulomatose inguinale, loin d'être formellement contredite par les données de l'expérimentation animale et de l'analyse biologique, y trouve au contraire quelques données propres à l'étayer. En sorte que cet ensemble de faits nous conduit, au moins provisoirement, aux conclusions suivantes :

CONCLUSIONS.

I. Parmi les manifestations cliniques de la maladie de Nicolas-Favre il faut faire une place aux manifestations nerveuses. Ces manifestations ont des réactions très bénignes telles que la céphalée, les algies diverses d'origine radiculo-névritique ou méningée, aux accidents plus sévères comme : méningo-myélite avec paraplégie, crises convulsives, méningo-encéphalite aiguë mortelle : *véritables complications nerveuses de la maladie de Nicolas-Favre.*

II En rapprochant ces données cliniques de certaines données fournies par l'expérimentation et la biologie, on est conduit à admettre que le virus de la maladie de Nicolas-Favre peut acquérir, non seulement chez l'animal, mais aussi chez l'homme dans certaines conditions, un pouvoir neurotrope *et jouer un rôle déterminant direct dans la genèse de certaines de ces complications nerveuses.*

III. Sans vouloir entrer dans des considérations pathogéniques purement fantaisistes, il semble qu'on puisse retenir l'hypothèse selon laquelle ces accidents seraient liés à une exaltation du virus favorisant sa localisation sur l'axe cérébro-spinal, soit à la faveur d'une association microbienne (observation personnelle), soit à l'occasion d'une réaction vaccinale (observation de Marinesco et de Grigoresco), soit du fait d'une opération chirurgicale intempestive sur les ganglions malades (observation de Rajam).

Ainsi, la découverte d'un microbe d'infection secondaire tel que le proteus vulgaris dans le liquide céphalo-rachidien, au cours d'une complication nerveuse de la maladie de Nicolas-Favre n'exclut pas, à notre avis, le rôle du virus spécifique de la maladie dans l'étiologie de cette localisation nerveuse, mais soulève l'hypothèse d'une exaltation du pouvoir neurotrope de ce virus par certaines associations microbiennes.

BIBLIOGRAPHIE

(1) P. Lévy-Valensi, S. de Sèze et Imbona : Méningo-myélite aiguë à « Proteus vulgaris ». Complication révélatrice d'une ano-rectite lymphogranulomateuse. *Bull. et Mém. Soc. médicale des Hôp. de Paris*, 9 Mai 1938, **54**, n° 15, 677.

(2) S. L. Grunberg : Contribution à l'étude des complications nerveuses de la maladie de Nicolas-Favre. *Thèse de Paris*, 1938, 1 vol. de 43 p. (*Lipchutz*, éditeur).

(3) E. von Haam et R. d'Aunoy : Virulence du liquide céphalo-rachidien dans la lymphogranulomatose inguinale. *The Journal of the American Medical Association*, 9 Mai 1936.

(4) Fl. Prats : Contribution à l'étude de la lymphogranulomatose inguinale aiguë (101 cas). *Revista Argentina de Dermato-Sifilologia*, Novembre 1935, 196.

(5) P. Chevallier et J. Bernard : La méningite chronique atténuée de la poradénite inguinale humaine. *Le Sang*, 1932, 573.

(6) Marinesco et Grigoresco : Guérison d'un cas de paraplégie flasque vaccinothérapique chez un malade atteint de maladie de Nicolas-Favre. *Société de Neurologie de Paris*, 2 Mai 1935, in *Revue de Neurologie*, Mai 1935.

(7) R. V. Rajam : Exposé d'un cas de lymphogranulomatose inguinale mortelle par méningo-encéphalite. *Brit. J. Ven. Disease*, Octobre 1936, 237-241.

(8) V. G. David et M. Loring : Lésions extra-génitales de la lymphogranulomatose inguinale. *Journal of the Amer. Medical Association*, 30 Mai 1936, **106**, n° 22.

(9) S. Hellerstrom et E. Wassen : Méningo-enzephalitische Veränderungen bei Affen nach intracerebraler Impfung mit lymphogranuloma inguinale. *VIIe Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie*, Copenhague, Août 1930.

(10) C. Levaditi, P. Ravault, P. Lépine et R. Schoen : Recherches expérimentales sur l'étiologie et la pathogénie de la maladie de Nicolas-Favre. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 17 Novembre 1931, **106**, n° 36.

(11) Ionesco-Mihaesti, Tupa, Wisner et Badenski : Syndrome aigu pseudo-tabétique à la suite de l'inoculation expérimentale de lymphogranulomatose inguinale (Nicolas-Favre). *C. R. de l'Académie des Sciences*, 1932, **195**, 562.

(12) Cottini : Ricerche sull' etiologia del linfogranuloma inguinale. *Riforma medica*, 26 Mars 1938.

(13) P. Chevallier, Lévy-Bruhl, Moricard et P. Alquier : *Bulletins de la Société française de dermatologie et syphiligraphie*, 1931, **38**, 754.

(14) P. Ravault : Etude biologique de la maladie de Nicolas-Favre. *Arch. dermato-syph. de la clinique de Saint-Louis*, 1933, **5**, fasc. 2, 141.

(15) Kitagawa : *Journal Orient Med.*, 1934, **20**, 48.

(16) A. Midana et V. Vercellino : Les altérations du système nerveux central de l'homme dans la poradénite inguinale. *Bull. de la Soc. française de Dermat. et de Syph.*, 1934, **41**, 161-165.

(17) H. Cruz : Le liquide céphalo-rachidien dans la maladie de Nicolas-Favre. *Revista Medica de Chili*, Février 1937, 49.

(18) P. Mollaret et J. Vieuchange : Recherches sur le liquide céphalo-rachidien dans la forme rectale de la maladie de Nicolas-Favre. *C. R. Soc. Biol.*, séance du 10 Juillet 1937.

RECHERCHES PHYSICO-CHIMIQUES ET IMMUNOLOGIQUES SUR LE SANG DU VIEILLARD

PAR MM.

René PIERRET, André BRETON et Louis CHRISTIAENS

(Lille)

Les modifications humorales qui accompagnent la vieillesse constituent une question à la fois fort complexe et d'un intérêt théorique puissant. Et l'on comprend qu'elle soit à l'ordre du jour. En effet, établir une formule biologique de la vieillesse, ne serait-ce pas percer une des causes des phénomènes cliniques que l'on observe à l'âge avancé de la vie? N'est-ce pas un but très tentant que de résumer en une équation l'ensemble des faits biologiques qui caractérisent la vieillesse? Et pourtant, à la lecture des nombreux travaux qui se rapportent aux perturbations humorales chez les vieillards, et plus particulièrement à l'étude de leur sang, on ne trouve que notions contradictoires, données numériques dont l'esprit peine à retrouver le lien logique. Dans une telle entreprise, aux difficultés seulement techniques des différents dosages et examens s'ajoutent les causes d'erreur que constituent les maladies qui, masquant les faits liés à la seule vieillesse, peuvent fausser les résultats. Serait-on certain d'avoir étudié un sujet ou une série de sujets exempts de toute tare organique ou fonctionnelle, il resterait à interpréter tous ces résultats.

Qu'il s'agisse des examens humoraux concernant les métabolismes protidique, glucidique ou lipidique, des examens purement hématologiques tels que numération globulaire, formule hématologique, vitesse de sédimentation, floculation, etc., une étude critique des faits rapportés dépasse, semble-t-il, les possibilités actuelles de la synthèse en cette matière.

Ne voulant pas revenir ici sur des données récemment acquises et laissant de côté l'ensemble beaucoup trop vaste que constitue l'étude complète du sang du vieillard, nous pensons apporter une contribution plus utile en résumant les résultats d'un nombre important d'investigations que nous avons faites sur une centaine de vieillards âgés de 68 à 97 ans, concernant leurs divers métabolismes, la teneur de leur sang en calcium [1] et, d'autre part, sur certains aspects intéressant la sérologie et l'immunologie.

Les sujets qui ont fait l'objet de ces recherches

1. Les dosages chimiques ont été faits avec le concours du Prof. Lespagnol et ses collaborateurs que nous tenons à remercier.

appartiennent tous à l'Hospice général de Lille; ils sont donc soumis depuis longtemps aux mêmes règles de vie, au même régime. A moins d'indications spéciales que nous mentionnons, tous ceux qui présentaient une tare physique ou fonctionnelle appréciable ont été éliminés de nos statistiques.

* * *

Notre étude a porté, tout d'abord, sur *le cholestérol sanguin*, en particulier dans ses rapports avec la tension artérielle, l'urée et l'azote résiduel.

Cette étude a eu deux buts :

D'abord de vérifier la notion d'hypercholestérolémie sénile, aujourd'hui couramment admise depuis les recherches de Bocquerel et Rodier, Rauzier, C.-J. Parhon et M. Parhon, Ornstein, etc.

Ensuite de dégager l'importance des rapports susceptibles d'exister entre le taux du cholestérol sanguin, la hauteur d'une tension artérielle et les fluctuations de l'urée sanguine ou de l'azote résiduel.

Nos dosages, chez 54 sujets âgés de 65 à 95 ans, nous ont fourni les indications globales suivantes :

12 pour 100 d'hypocholestérolémie inférieure à 1,50,

28 pour 100 de cholestérol entre 1,50 et 2,

60 pour 100 à plus de 2 *g.*, dont 14 pour 100 au-dessus de 3 *g.*

Nous n'avons pas trouvé d'hypocholestérolémie relative au-dessus de 85 ans.

Bien plus, en écartant de cette statistique tout vieillard ayant plus de 0,45 d'urée sanguine, soit 16 pour 100 de notre effectif, afin d'éviter, suivant le récent conseil de Brodin, Aubin et Grigaut, toute autre cause d'erreur susceptible de fausser les résultats, nous avons obtenu :

68 pour 100 d'hypercholestérolémie,

22 pour 100 de sujets normaux,

10 pour 100 d'hypocholestérolémie,

chez des sujets possédant un taux correct d'azote uréique dans leur sang.

On pourrait de suite déduire de ces résultats que l'organisme du vieillard présente une surcharge notable en cholestérol. Mais il faut se souvenir que le dosage simple du cholestérol n'est pas, on le sait aujourd'hui après les publications de Loeper et Lemaire, un moyen objectif unique et suffisant pour explorer ce métabolisme. Il est bon, comme l'ont fait Eck et Desbordes, qu'il soit complété par la recherche du pouvoir cholestérolique. C'est alors que cette cholestérolémie sénile prend toute son importance, car le sujet possède fréquemment un sérum à fort pouvoir précipitant.

Ainsi donc, l'hypercholestérolémie du vieillard paraît un fait acquis.

* * *

Si l'hypercholestérolémie sénile, à la suite de nos dosages, n'est guère discutable, il en est tout autrement pour la question des rapports que certains lui ont trouvé avec l'urée, l'azote résiduel et la tension artérielle.

A. — Comme les travaux de Pasteur Vallery-Radot et Delafontaine, de Pr Merklen, Minvielle et Chazet, de Cestan et Pérès nous le faisaient prévoir, peu de nos sujets se sont présentés comme des hyperazotémiques : 16 pour 100 seulement ont une azotémie d'alarme n'excédant pas 0,66. Quant à leur azote résiduel, nous l'avons trouvé remarquablement stable et bas à 23-25, aussi bien chez ceux ayant plus de 45 d'urée que chez ceux inférieurs à ce chiffre.

Aucun rapport ne nous a paru exister entre le taux de cholestérol et le degré de la rétention azotée uréique ou non uréique.

B. — L'hypercholestérolémie ne nous a pas semblé, par ailleurs, avoir de relation étroite avec la tension artérielle.

42 pour 100 de nos vieillards ont en effet une tension supérieure à 20.

Le chiffre moyen de leur cholestérol est de 2,28 contre 2,13 à nos vieillards non hypertendus ; l'écart est donc vraiment faible.

Ces hypertendus, répartis en 3 groupes d'après le chiffre de leur cholestérol, se rangent ainsi qu'il suit :

8 pour 100 sont des hypocholestérolémiques,

24 pour 100 ont un chiffre normal de cholestérol,

68 pour 100 ont un chiffre exagéré de cholestérol.

Ces pourcentages auraient tendance à faire admettre un rapport de causalité entre la tension artérielle et la hauteur du cholestérol. Mais, en examinant nos déterminations sous un autre angle, nous sommes amenés à découvrir que :

28,6 pour 100 de nos hypocholestérolémiques sont des hypertendus,

40 pour 100 de nos sujets à cholestérolémie correcte sont des hypertendus,

46,8 pour 100 de nos sujets hypercholestérolémiques sont des hypertendus.

Nos conclusions sont donc favorables aux idées défendues chez l'adulte au cours de ces dernières années par MM. Laubry et Walser, M. Labbé, Decourt, Serane, Boucomont :

Toute hypertension chez l'homme âgé ne s'accompagne pas forcément d'hypercholestérolémie.

Toute hypercholestérolémie ne s'accompagne pas obligatoirement d'hypertension.

L'hypercholestérolémie est toutefois plus fréquente chez l'hypertendu.

Il n'y a pas d'élévation parallèle de la cholestérolémie et de l'hypertension.

Le cholestérol, l'urée sanguine, l'azote résiduel, la tension artérielle n'ont pas entre eux de relation précise.

Nous nous sommes alors tournés vers l'étude de certains aspects du métabolisme glucidique chez les gens âgés.

Comme nous l'avons écrit par ailleurs, il ne faut pas compter sur les statistiques publiées jusqu'à ce jour sur les variations du sucre sanguin chez le vieillard pour se faire une opinion sur le mode exact du fonctionnement du métabolisme glucidique aux âges avancés.

La glycémie, d'après l'ensemble des études, fluctue habituellement entre des limites normales et n'apparaît pas comme un test suffisamment sensible pour pouvoir enregistrer les perturbations susceptibles de se produire au cours de la dégradation des glucides.

Notre expérience personnelle nous a confirmé dans cette opinion, que nous avions dégagée antérieurement de nos lectures.

66 pour 100 de glycémie trouvée entre 0,80 et 1,20, 10 pour 100 au-dessous de 0,80 et 24 pour 100 au-dessus de 1,20, tels sont les pourcentages que nous avons obtenus. Faisons remarquer que c'est à titre tout à fait exceptionnel que nous avons noté des chiffres vraiment bas ou excédant 1,50. La hausse ou la baisse de glycémie nous a paru, en outre, n'avoir aucune relation avec l'âge plus ou moins avancé de nos sujets.

Par ailleurs, nous n'avons découvert aucun parallélisme entre les fluctuations du sucre et les variations du cholestérol, de l'urée et de la tension artérielle.

C'est pourquoi, dans le but de compléter l'étude si peu instructive de la glycémie, nous avons essayé de mieux connaître le fonctionnement du métabolisme glucidique en sondant la glyco-régulation à l'aide d'une épreuve plus fine et plus sensible d'insuffisance glycolytique. Nous avons alors porté notre choix sur l'indice chromique résiduel, dont nous connaissons la haute valeur de sensibilité et de fidélité par les travaux du Professeur Polonowski et de Warembourg.

Grâce à cet indice chromique résiduel, nous avons pu mesurer le taux plasmatique des dérivés intermédiaires du métabolisme.

Or, chez le vieillard, l'indice chromique résiduel est perturbé dans 39 pour 100 des cas. La cotation dépasse alors 0,50 — chiffre normal maximum — et peut s'élever, comme nous l'avons vu dans certains cas, à 2,76 et même à 3,30, cotations rares.

Si les sujets possédant un peu trop de sucre dans leur sang ont plus facilement que d'autres des indices chromiques résiduels élevés, nous avons aussi remarqué que des vieux à glycémie normale ou abaissée pouvaient présenter, à leur tour, des indices chromiques résiduels anormaux.

Les fluctuations des indices chromiques résiduels n'ont eu aucune relation, dans nos investigations, avec les variantes de la tension artérielle et du cholestérol sanguin.

L'indice chromique résiduel a donc été, dans nos mains, un test parfait pour dépister les perturbations légères de la glycogénolyse aux âges avancés.

Cette notion, jointe à ce que nous savons par ailleurs de l'augmentation fréquente de l'acide lactique dans le sang, de la hauteur et de la prolongation souvent anormale de la courbe glycémique après charge de glucose, de la chute rapide et profonde de cette même glycémie après injection d'une faible dose d'insuline dans l'épreuve de Radoslaw, découvre donc l'existence d'un trouble glycorégulateur suffisamment discret pour n'avoir eu généralement aucun retentissement appréciable sur la courbe glycémique.

Il est donc — et c'est la conclusion de nos travaux — beaucoup plus intéressant d'étudier le fonctionnement du métabolisme glucidique par les épreuves fonctionnelles et les tests d'une insuffisance glycolytique que par la recherche de la glycémie. Ce qui est déjà vrai chez l'adulte l'est donc au premier chef chez l'homme âgé, pour lequel les petits déficits métaboliques nécessitent des moyens d'investigation plus poussés que le seul dosage du sucre dans le sang.

* * *

Chlore sanguin ; calcium sanguin. — M. Lucchi a montré que la chlorémie demeurait sensiblement normale chez le vieillard. Aussi avons-nous préféré porter notre attention non sur son étude, mais sur la recherche du rapport chlore érythoplasmatique, test plus sensible de la répartition du chlore dans le sang.

Le rapport se révèle fluctuant entre les limites physiologiques 0,47-0,53 dans la très grande majorité des cas. Sur nos 15 déterminations, nous ne l'avons trouvé qu'une fois abaissé à 0,43 et une fois légèrement augmenté à 0,57.

Il révèle donc un équilibre correct du chlore dans le sang. C'est là une notion intéressante non seulement pour sonder l'état d'acidose ou d'alcalose des humeurs, mais encore pour déterminer les raisons exactes du ralentissement du métabolisme hydrique si net aux âges avancés et attribué par Bastai et Degliotti à des altérations de la perméabilité des capillaires.

C'est dans le même esprit de recherches objectives que nous avons entrepris l'étude de la calcémie ; mais ici le problème se révèle plus com-

plexe. L'on ne peut, en effet, espérer déduire de la simple notion d'un dosage de calcium sanguin des idées précises sur son métabolisme dans les tissus. Nous savons trop que la calcémie est un témoin infidèle et temporaire des migrations du calcium s'opérant par urée sanguine et qu'un balancement entre le pH, le Ca et le K procède à tous moments pour rétablir un déséquilibre — s'il s'en produisait un — par l'augmentation par exemple du K en cas de chute du Ca.

Aussi — et bien que dans 55 cas nous ayons obtenu 20 pour 100 d'hypocalcémie à moins 90, 59 pour 100 de calcémie normale et 21 pour 100 d'hypercalcémie — nous préférons ne tirer aucun commentaire de nos résultats, nous nous contenterons de souligner le taux sensiblement normal de nos dosages. Nous ne nous livrerons à aucune hypothèse sur les viciations métaboliques du calcium, puisqu'il nous manque, comme aux autres auteurs qui se sont occupés de cette question, des renseignements sur le bilan calcique, qui seul peut solutionner ce problème.

* * *

Du point de vue hématologique, on sait que le sang du vieillard présente des modifications importantes : la diminution du nombre des hématies d'une part, l'accélération de leur vitesse de sédimentation d'autre part. Ces notions ayant été récemment mises en lumière par MM. Brodin, Aubin et Grigaut, il nous paraît inutile d'y insister. Ces deux faits ont paru à ces auteurs relativement indépendants l'un de l'autre et l'explication de l'accélération de la vitesse de sédimentation demeure un phénomène de cause mystérieuse, qui leur paraît « surtout dû aux modifications humorales entraînées par la vieillesse ».

Afin d'apprécier l'équilibre sérique dans la vieillesse par un procédé moderne d'investigations, nous avons étudié, avec M. Regaud, la floculation à l'eau distillée, suivant la méthode de Chorine [2], chez 100 vieillards âgés de 65 à 97 ans. Les prises de sang ont été faites dans les conditions optima, les sujets étant à jeun depuis seize heures.

Dans le premier lot, comportant 56 sujets sans tare physique, ni fonctionnelle, les indices optiques se sont montrés, pour 44 d'entre eux, de 0 à 10 ; pour 9, de 10 à 25 ; pour 3, plus élevés que 25, la moyenne étant de 6,5. Parmi les 3 sujets ayant un indice optique supérieur à 25 (59, 30 et 27), tous trois avaient une réaction de Kahn négative et un taux de cholestérol normal.

Un deuxième lot comportait 15 déments séniles ; 13 avaient un indice de 0 à 10, 2 un indice de 10 à 25, avec une moyenne de 5,4.

Enfin, un dernier lot comprenait des sujets grabataires, parmi lesquels nous notons 23 fois des indices de 10 à 25 ; enfin, 2 fois des indices extrêmement élevés. Le chiffre de 56 a été trouvé une fois pour un sujet atteint de rhumatisme chronique, avec une cholestérolémie à 2,10 ; une fois, le chiffre de 83 a été trouvé : il s'agissait d'une femme atteinte de tabes fruste avec une réaction de Kahn + + + et un cholestérol sanguin à 2,05.

Il faut encore noter que cette femme appartenait au groupe B et avait subi, depuis deux ans environ, une petite saignée mensuelle.

La conclusion de ces recherches est que l'équilibre interrogé par la méthode de Chorine ne se montre guère modifié chez le vieillard et qu'il n'y a pas de différences notables entre le vieillard malade et le vieillard sain. Nous avons enfin noté que les quelques variations ne sont pas en rapport avec les chiffres de la tension artérielle. On sait que cet équilibre a été rapproché par certains auteurs de la réaction de Kahn. Il nous faut noter, en effet, que celle-ci s'est montrée deux fois positive pour un indice optique élevé, mais parmi les 100 sujets il y a eu une réaction de Kahn positive, avec un indice optique à 9. Le parallélisme n'est donc pas constant et la question reste à l'étude.

* * *

Ne trouvant dans les analyses chimiques et physiques du sang du vieillard aucune notion capitale qui le distingue d'une façon absolue du sang de l'adulte, nous nous sommes adressés à des *investigations d'ordre immunologique* qui nous ont paru rapporter des faits beaucoup plus démonstratifs. Ces recherches sont actuellement en cours, nous pouvons toutefois dégager quelques faits intéressants.

Nous nous sommes adressés à l'une des immunisations les plus faciles à considérer, à l'immunisation spontanée contre les antigènes, groupes spécifiques qui caractérisent les groupes sanguins. On sait, en effet, que les quatre groupes sanguins principaux sont liés à l'existence de deux antigènes situés dans les hématies qui ont reçu le nom de A et B. Ainsi existent quatre groupes sanguins : A, B, AB et O (ni A ni B).

Il se trouve que, pour des raisons encore inconnues, l'homme est immunisé spontanément contre les antigènes que ses hématies ne possèdent point. C'est ainsi que le sérum des sujets A renferme une agglutinine anti-B, le sérum des sujets B une agglutinine anti-A, le sérum des sujets du groupe O renferme les deux agglutinine anti-A et anti-B, le sérum des sujets A B ne contenant bien entendu aucune agglutinine. Le phénomène primordial du point de vue génétique est constitué par l'antigène, l'iso-anticorps ou agglutinine n'étant que secondaire. C'est ainsi que le taux de ces corps est variable avec l'âge, comme l'a établi Hirszfeld. Absents dans les premiers mois de la vie, ou même remplacés par les anticorps maternels, les iso-corps se développent progressivement pour atteindre le maximum entre 10 et 20 ans ; puis ils décroissent très lentement ; mais avec la vieillesse leur taux devient très faible jusqu'à atteindre zéro.

Une première série de recherches nous a permis de vérifier le taux extrêmement bas des iso-anticorps sériques dans l'âge avancé.

Les 100 vieillards examinés de ce point de vue avec M. Balgairies se répartissaient en 45/O, 51/A et 5/B après élimination des AB. On sait depuis longtemps qu'aucun groupe sanguin n'apporte le privilège de la longévité et si notre pourcentage diffère notablement de ceux qui ont été obtenus sur 3.000 sujets originaires du Nord de la France par Balgairies et Christiaens, le calcul de la probabilité rend suffisamment compte de ce fait pour 100 cas.

Dans 6 pour 100 des cas il n'a pas été trouvé traces d'isoagglutinines sériques. Dans les autres cas les taux obtenus en utilisant la technique de centrifugation de Shiff se sont montrés particulièrement bas, variant du 1/4 au 1/32, les taux de 1/164 et 1/128 pouvant être considérés comme limite. L'intérêt de ces dosages consiste dans la possibilité de les comparer à 300 dosages effectués chez l'adulte par Balgairies et Christiaens avec la même technique et le même couple d'hématies A et B, ceux-ci ayant donné des taux très notablement plus élevés. Toutefois, il faut noter qu'il n'est pas possible dans nos 100 cas d'établir le rapport étroit entre l'âge et l'activité sérologique ainsi interrogée ; il semble exister à ce sujet, comme chez l'adulte, des prédispositions individuelles.

Afin d'objectiver le ralentissement de la sérogénèse chez le vieillard nous avons procédé avec Balgairies à une série d'expériences supplémentaires. Balgairies et Christiaens ont en effet mis en évidence ce fait que, sous l'influence de l'injection d'anatoxine diphtérique et tétanique, le taux des iso-agglutinines anti-A du groupe B comme du groupe O s'élève dans des proportions considérables et passait dans certains cas du 1/64 au 1/8.000. Il nous a paru intéressant de chercher si cette réactivité sérologique était possible dans les mêmes proportions chez le vieillard. Chez 8 sujets appartenant au groupe O, 5 ont subi la vaccination à l'anatoxine diphtérique et 3 à l'anatoxine tétanique. Les taux d'iso-agglutination ont été dosés avant et après vaccination.

Dans 3 cas il n'a pas été noté de variations ou presque, du taux agglutinant. Dans deux autres cas, l'ascension est modeste, plus marquée dans trois autres cas. Mais les taux plus élevés (1/256-1/512) ne sont en rien comparables à ce que l'on observe chez l'adulte dont la même vaccination parvient à élever jusqu'à 100, 500 et 1.000 fois le taux initial.

Il paraît logique de considérer ce phénomène para-immunitaire comme un reflet de la réaction immunitaire elle-même et de conclure de sa faiblesse au faible potentiel immunitaire du vieillard.

Dans le dessein de trouver une autre preuve de cette faiblesse immunologique de l'homme âgé nous avons pensé tirer de l'étude des réactions vaccinales chez le vieillard déjà vacciné contre la variole une source de documents complémentaires.

Nous avons donc pratiqué la vaccination jennérienne chez 100 vieillards de 65 à 95 ans, antérieurement vaccinés.

Tenant compte dans nos appréciations des notions actuelles sur les divers types de réactions vaccinales, nous avons noté :

- 52 pour 100 des sujets faisant une réaction du type de la primo-vaccination de l'enfant ;
- 26 pour 100 présentant une réaction du type accéléré ;
- 6 pour 100 une réaction précoce.

Aucun d'eux n'a montré de réaction fugace hyperergique et 16 pour 100 seulement ont eu une réaction nulle, témoignant de la conservation de leur immunité anti-variolique. Ici encore, d'ailleurs, il n'y a pas de parallélisme étroit entre l'âge et l'affaiblissement de l'immunité ainsi interrogée.

De ces recherches que nous poursuivons, il est possible de rapprocher les constatations d'Oppenhein et Le Coz, de MM. Troisier, Desclay, Weiss-Roudinesco, de Breton et Hulot sur la diminution importante de la positivité des cuti-réactions à la tuberculine chez les sujets âgés ayant pourtant des signes radiologiques de contamination bacillaire.

Tout ceci plaide en faveur d'une diminution importante du potentiel immunitaire de l'homme âgé. Il s'agit là d'une notion que le bon sens admet facilement mais qu'il nous a paru intéressant de mettre en évidence d'une façon plus précise.

Conclusions.

L'étude *chimique* du sang de vieillard ne permet à aucun titre d'établir une formule qui résume l'état de sénescence du sang. Toutes les données acquises jusqu'à ce jour et celles que

2. Travail fait à l'Institut Pasteur de Lille, dans le service de M. le Dr Guyez.

nous apportons méritent d'être éclairées par une connaissance précise des phénomènes qui président à ces altérations chimiques diverses.

L'élévation du taux du cholestérol sanguin, d'ailleurs non absolument constant, ne nous paraît présenter aucun rapport avec les chiffres de la tension artérielle, avec les taux d'urée sanguine ni d'azote résiduel. Les modifications rencontrées dans ces données nous paraissent beaucoup plus en rapport avec des altérations hépato-rénales que liées à l'état de sénescence de l'organisme.

La calcémie s'est révélée, entre nos mains, sensiblement normale chez l'homme âgé.

Par contre, le métabolisme des glucides paraît légèrement perturbé ; cette affirmation découle moins de l'examen des glycémies qui restent souvent normales que de la mesure de l'indice chromique résiduel, fréquemment élevé.

Du point de vue hématologique on sait qu'une anémie, d'ailleurs variable, est de règle. MM. Aubin, Brodin et Grigaut nous ont appris que l'accélération de la vitesse de sédimentation globulaire constituait un stigmate fort constant de la vieillesse. Mais les causes déterminantes de ce fait demeurent inconnues.

Interrogé au point de vue de son équilibre sérique par le procédé de floculation à l'eau distillée suivant la méthode de Chorine, le sang du vieillard ne s'est pas révélé anormal.

A l'opposé de ces faits, les recherches d'*ordre immunologique* nous permettent d'enregistrer des phénomènes qui nous paraissent beaucoup plus démonstratifs.

C'est ainsi que le taux des iso-anticorps de groupe s'est montré très bas dans nos 100 dosages et que, fait plus intéressant, il n'a guère été possible de le faire remonter par des stimulations immunitaires aspécifiques d'une façon comparable à ce que l'on observe chez l'adulte.

Dans les ordres d'idées voisins les épreuves de vaccination jennérienne ont montré un pourcentage considérable de sujets ayant perdu leur immunité.

Ces faits, avec toutes les inconnues qu'ils comportent, ne sont-ils pas à rapprocher de ces phénomènes cliniques paradoxaux que l'on observe couramment dans la pathologie du vieillard et qui font de lui, à la façon de l'enfant, un sujet à la fois plus réceptif et moins bien défendu ?

Certaines diphtéries, certaines coqueluches, certaines fièvres éruptives observées chez les vieillards en constituent un exemple fréquemment rencontré.

En résumé, une notion très générale et forcément schématique nous paraît ressortir de ces quelques investigations sur le sang du vieillard, à savoir que *la sénescence du sang se manifeste beaucoup moins par des phénomènes chimiques que par des phénomènes d'ordre immunologique.*

BIBLIOGRAPHIE

PIERRET, BRETON et CHRISTIAENS : Le sang du vieillard. Y a-t-il une composition physico-chimique propre à la vieillesse ? *La Pratique médicale française*, Novembre 1938 ; — Vieillesse et revaccination antivariolique. *La France médicale*, Janvier 1939.

LESPAGNOL, BRETON et DUHEM : Etude sur le cholestérol, la calcémie, l'azotémie et la tension artérielle chez le vieillard. *Soc. Biologie de Lille*, 5 Juillet 1938 ; — Glycémie et indice chronique résiduel. *Soc. Biologie de Lille*, 5 Juillet 1938.

LESPAGNOL et BRETON : Urée, azote résiduel et rapport chloré chez le vieillard. *Soc. Biologie de Lille*, 7 Novembre 1938.

BRETON, RIGAUD et CHRISTIAENS : A propos du sang du vieillard. Floculation à l'eau distillée par la méthode de Chorine. *C. R. Soc. Biologie*, **129**, n° 29, 566.

BRETON et HULOT : Tests biologiques et radiologiques de tuberculose chez le vieillard à cutiréaction négative à la tuberculose. *Echo médical du Nord*, 15 Février 1938, 70.

BRETON, BALGAIRIES et CHRISTIAENS : Le taux des iso-agglutinines sériques et la réactivité sérologique chez le vieillard. *Soc. Biol.*, 9 Mai 1938, **128**, 1149.

BALGAIRIES et CHRISTIAENS : La distribution des agglutinogènes A et B dans le nord de la France. *Soc. Biol. de Lille*, Juin 1938 ; — Le taux des iso-agglutinines des sérums, O, A et B chez l'adulte. *Soc. Biol. de Lille*, Mai 1937, **126**, 29 ; — Elévation du taux des iso-agglutinines sériques sous l'influence de stimulations immunitaires aspécifiques. *Soc. Biol. de Lille*, Mai 1937, **126**, 31 ; — Elévation des iso-agglutinines sériques après vaccination. Rôle des anatoxines diphtérique et tétanique. *Soc. Biol. de Lille*, Mai 1938, **127**, 1146.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DES SCIENCES (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 126, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris.— Prix du numéro : 10 fr.).

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 10 fr.).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE (*Revue de la Tuberculose*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 14 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

27 Février 1939.

Essai de bactériothérapie cutanée locale dans l'épithélioma du lapin (Brown-Pearce). — M. **Alexandre Besredka**. En inoculant au lapin dans la peau une émulsion d'épithélioma, concurremment avec des streptocoques vivants, on assiste, très rapidement, à la formation d'une collection purulente qui a toutes les apparences d'un abcès chaud anodin. Dès que cet abcès guérit, l'animal devient réfractaire à une nouvelle injection d'épithélioma, alors même que cette injection est faite dans les testicules. L'évolution de la tumeur néoplasique se trouve de la sorte complètement transformée par la bactériothérapie cutanée locale ; il n'en résulte pas moins une immunité solide à l'égard de la tumeur épithéliomateuse maligne.

Adsorption du virus de l'anémie infectieuse des Equidés sur l'hydroxyde d'alumine. — M. **Louis-A. Martin** recherche si le virus de l'anémie infectieuse des Equidés, si rebelle à toute atténuation dans sa forme habituelle de sérum virulent, peut voir son pouvoir pathogène modifié après adsorption sur l'hydroxyde d'alumine.

Sur 8 ânes inoculés à l'aide du complexe alumine-virus anémique, 7 présentent une maladie apparente et 1 une infection inapparente.

Ainsi, l'adsorption du virus de l'anémie infectieuse sur l'hydroxyde d'aluminium ne modifie pas les propriétés pathogènes du virus. Il faut cependant espérer que le complexe alumine-virus anémie se comportera différemment du virus seul vis-à-vis des divers agents d'atténuation et que les recherches pourront s'orienter dans une direction nouvelle.

Psittacose pulmonaire expérimentale de la souris blanche. — M. **Georges Hornus**. Les deux voies d'inoculation habituellement utilisées pour l'étude expérimentale de la psittacose chez la souris sont les voies intra-péritonéale et intra-cérébrale. L'inoculation par voie respiratoire n'a jusqu'à présent pas été étudiée systématiquement. L'auteur tente de provoquer délibérément une psittacose pulmonaire chez la souris, la maladie humaine étant, dans la majorité des cas, une affection respiratoire.

Il est possible, d'après les expériences, de déterminer chez la souris, par instillation nasale de virus psittacosique, une pneumonie spécifique contenant en abondance les corps élémentaires pathognomoniques de cette infection. Le pouvoir pathogène du virus n'est pas modifié par les passages pulmonaires successifs.

Modification de l'activité pathogène de deux souches de virus typhiques murins entretenues par passages sur les souris blanches. — MM. **Jean Laigret** et **Roger Durand** interprètent de la manière suivante les faits nouveaux qu'ils ont observés : il s'est produit, au cours des passages expérimentaux sur souris par voie péritonéale, une modification pathogène des deux souches tunisiennes de typhus murin. Les virus murins modifiés produisent constamment chez la souris une infection mortelle avec paralysie et présence d'une grande quantité de virus dans le cerveau ; d'autre part le virus recueilli du cerveau, tout en conservant la propriété de paralyser la souris, ne produit plus chez le cobaye et le rat la fièvre ni l'orchite. Enfin ce virus peut être titré, desséché et conservé un certain temps à sec à la température ordinaire. Cet ensemble de propriétés le rendent éminemment utilisable pour la vaccination de l'homme contre le typhus.

Variations de la résistance globulaire in vivo sous l'influence des venins de serpent. — M. **Jehan Vellard** envisage deux faits distincts : les variations de la résistance globulaire aux hémolysines venimeuses et ses variations aux actions mécaniques ou aux solutions hypotoniques.

La diminution de la résistance globulaire aux solutions hypotoniques et aux actions mécaniques est en rapport direct avec les propriétés hémolytiques des venins.

Les variations de la résistance globulaire aux hémolysines venimeuses sont plus complexes. Les venins altèrent profondément la structure des globules. Il s'agit bien moins d'une élévation réelle de résistance aux hémolysines que de la suppression des réactions normales du globule.

L'action coagulante intervenant à son tour renforce postérieurement la résistance des globules aux hémolysines et aux actions mécaniques ou physiques.

Ces faits, surtout la suppression de la sensibilité globulaire aux hémolysines venimeuses, qui s'exerce presque aussitôt que l'action hémolytique des venins compromet l'existence des globules, jouent un rôle essentiel dans la défense de l'organisme au cours de l'intoxication venimeuse.

6 Mars

Sur les caractéristiques pathogènes des microbes de la gangrène gazeuse. Principes fondamentaux de la sérothérapie antigangréneuse. — M. **H. Vincent**. Les microbes anaérobies de la gangrène gazeuse vivent normalement dans le milieu extérieur, aux dépens de la matière organique morte. Ils ne peuvent se multiplier *in vivo* que si les tissus sains leur offrent un milieu nutritif analogue et plus ou moins privé de sa vitalité (muscles et tissu cellulaire traumatisés, écrasés, etc...). Ces microbes sont donc des saprophytes éventuellement pathogènes.

Pendant la dernière guerre, l'auteur a étudié les principes de la sérothérapie antigangréneuse plu-

rivalente (s'adressant à tous les anaérobies gangréneux) mixte, c'est-à-dire à la fois antimicrobienne et antitoxique. La préparation et la pratique de cette méthode, avec la collaboration de M. G. Stodel, ont donné 90,13 pour 100 de guérisons chez les blessés atteints de gangrène gazeuse considérée comme mortelle par les chirurgiens.

La gangrène gazeuse est, dans 8 ou 9 cas sur 10, une infection polymicrobienne, et les constatations faites sur les blessés, comme chez les animaux inoculés, ont démontré la dispersion étendue, et, chez beaucoup d'entre eux, la généralisation de ces microorganismes, surtout du *B. perfringens*, qui est le plus fréquent et le plus important.

Ces microbes sont infectieux et, surtout le *B. œdematiens*, toxigènes. Le caractère infectieux du *B. perfringens*, du vibrion septique, est cependant dominant. C'est pourquoi un sérum exclusivement antitoxique serait insuffisant dans les infections gangréneuses très graves.

L'auteur a pratiqué, en 1924, de nouvelles expériences chez les cobayes dont les muscles avaient subi l'écrasement, dans les mêmes conditions que l'on observe chez les blessés de guerre. Les essais comparés, faits avec un sérum mixte (antimicrobien et antitoxique) et avec un sérum uniquement antitoxique, ont démontré de nouveau la grande supériorité du sérum mixte.

Cette supériorité, de nouveau confirmée chez l'animal, est en accord avec les résultats observés chez l'homme.

La transmission de la maladie de Nicolas et Favre par instillation nasale chez la souris blanche. — M^lle^ **Rachel Schœn.** Le virus de la maladie de Nicolas et Favre offre, chez la souris blanche, une affinité très accusée pour le tissu pulmonaire. Instillé par voie nasale, ce virus se localise dans le poumon et pullule *in situ*. L'infection intranasale provoque des lésions pulmonaires intenses, transmissibles en série, et accompagnées d'un développement caractéristique des granulo-corpuscules représentant le stade visible du virus lymphogranulomateux.

Sur le rôle du cuivre dans l'atténuation du venin de vipère (Vipera aspis) par l'eau oxygénée. — M. **Paul Boquet.** Les faits exposés par l'auteur montrent avec quelle prudence il convient d'opérer lorsqu'on étudie des substances qui agissent à très faible dose, sur des produits aussi toxiques que les venins. Ils apportent également la preuve que l'eau oxygénée détruit rapidement la toxicité du venin de vipère lorsque l'oxygène actif est fixé sur ce produit par l'intermédiaire d'un métal, en l'espèce le cuivre, qui jouerait alors le rôle d'un catalyseur.

Ces résultats ainsi obtenus permettent d'entrevoir que maintes réactions immunologiques observées *in vitro*, et très vraisemblablement *in vivo*, peuvent être liées à l'intervention d'infiniment petits chimiques.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

17 Février 1939.

Névralgie cranio-fronto-temporale d'origine sympathique. — M. **Thévenard** rapporte un cas de névralgie cranio-fronto temporale d'origine sympathique prise d'abord pour une névralgie des nerfs sus- et sous-orbitaires. Après échec de divers traitements, y compris l'alcoolisation des troncs nerveux, guérison par résection étendue de l'artère temporale superficielle.

Tumeur du sein. — M. **Thévenard** rapporte un cas de tumeur du sein d'origine vraisemblablement traumatique, apparue chez une femme de 85 ans. Evolution lente et continue. Opération amputative du sein à 91 ans. Récidive un an et demi plus tard. Pas d'intervention, évolution en six mois et mort par infection. La première tumeur est un fibro-adénome suspect de sarcome en certains points. La tumeur de récidive est un sarcome pur développé aux dépens du stroma conjonctif.

Un cas complexe de chirurgie gastrique. — M. **Pierre Le Gac.** Une ancienne gastro-entérostomie est opérée pour sténose pylorique, sténose de la bouche et ulcère juxta-orificiel. Quinze jours après la gastrectomie, survient une dysphagie subite, nécessitant l'alimentation à l'aide d'une sonde urétérale puis une gastrostomie (procédé de Depage). L'œsophagoscopie d'une part, d'autre part la cardioscopie (faite à l'aide d'un cystoscope par la gastrostomie) permettent de faire le diagnostic de *phrénocardiospasme*. La question se posait de faire ou l'opération de Heller, ou la simple dilatation. Cette dernière a suffi à guérir la malade. Après 4 mois de séances régulières on a pu fermer la gastrostomie et la malade a engraissé de 18 kg.

Ulcères gastriques multiples. — M. **Pierre Le Gac.** Un malade est opéré pour ulcère avec sténose pylorique, par gastrectomie large. L'examen de la pièce opératoire montre l'existence de quatre cratères ulcéreux, l'un pylorique, les trois autres (de la dimension d'une pièce de 0,50), échelonnés le long de la petite courbure. Un cinquième, plus petit, sur la face antérieure de l'estomac. L'examen des radiographies pré-opératoires ne permettait pas de faire le diagnostic de ces ulcères multiples, pourtant cratériformes.

Traitement opératoire des ptoses gastro-coliques. — M. **Dupuy de Frenelle.** Le traitement opératoire des ptoses gastro-coliques n'est pas toujours bien compris. Un certain nombre de malades chez qui on a pratiqué la gastropexie pour une ptose de la grande courbure continuent à souffrir parce que la lésion qui est la principale cause des douleurs et des troubles fonctionnels, dont ils se plaignent, a été méconnue et n'a pas été traitée par l'opération. Dans un assez grand nombre de cas, le succès dépend avant tout du raccourcissement du petit épiploon allongé, de la résection du pédicule nerveux pylorique douloureux, de la résection du foyer de périduodénite qui ferme l'angle duodénal, de la résection des foyers de mésentérite du mésocolon transverse, de l'ouverture de l'angle colique droit qui est maintenu fermé par un foyer d'épiploïte. La gastropexie ou la colopexie n'interviennent, dans ces cas, que comme un temps complémentaire pour suspendre la grande courbure ou le côlon transverse. Dupuy de Frenelle emploie de longs et volumineux tendons de renne dont le milieu forme une anse enfouie dans un pli transversal de l'estomac, du ligament gastro-colique ou du côlon transverse et dont les extrémités sont passées au travers de la paroi abdominale latérale à l'aide d'une aiguille de courbure appropriée. Dans certains cas, la gastro-colo-pexie est complétée par une hystéropexie réalisée à l'aide d'un tendon de renne enroulé en spires autour des ligaments ronds.

— M. **Luquet,** insistant sur la complexité de la question, est tout à fait opposé à l'emploi de la gastro-duodénostomie de Finley comme correctif gastrique. Par contre, il est très partisan de la gastro-duodénostomie de Finley comme correctif de V duodéno-pylorique. Il montre que certains cas de dolichogastrie doivent être traités par la résection gastrique basse, seule capable, en cette occurrence, d'assurer la vidange de l'estomac. Enfin, il s'est toujours bien trouvé de remplacer dans le matériel de suspension le tendon de renne, la languette d'aponévrose, par un simple catgut chromé n° 3; au bout de quelques mois, il a pu se rendre compte que les résultats étaient sensiblement les mêmes.

— M. **Hautefort** trouve intéressante la technique proposée par M. Dupuy de Frenelle et, en particulier, la suspension du transverse comme complément de la gastropexie. Cependant elle nécessite l'emploi de tendons de renne qu'il n'est pas toujours facile de se procurer. Il recourt lui-même au procédé de Lambret qui lui a permis d'obtenir des résultats très satisfaisants.

— M. **Haller** est d'accord avec Dupuy de Frenelle quand il conseille d'enlever les gros et lourds épiploons qui maintiennent la ptose gastrique ainsi que l'épiploon atteint d'épiploïte. Il existe plusieurs espèces de péri-dextro-viscérites; l'intervention sur celle en rapport avec l'appendicite chronique donne d'heureux résultats.

La coxo-fémoroplastie dans le traitement fonctionnel des « morbus coxæ senilis ». — M **Raphaël Massart** apporte les résultats obtenus par lui chez des rhumatisants chroniques auxquels il a fait, comme le conseille Smith Pétersen, l'ablation du bord antérieur du cotyle et une résection modelante et partielle de la tête du fémur. Cette opération plastique, par sa simplicité, par son efficacité, par la rapidité des résultats qu'elle donne, prend une place importante dans la chirurgie de la hanche rhumatismale.

Sur un cas de kyste du ménisque externe du genou. — M. **G. Vidal-Naquet** rapporte l'observation d'un kyste du ménisque externe, survenu chez un jeune homme de 19 ans, sans aucun traumatisme. Les signes se sont montrés très discrets, au point que la lésion, longtemps méconnue, les diagnostics les plus divers ont été portés. Méniscectomie complète. Mobilisation précoce. Guérison avec récupération de tous les mouvements.

C. Roederer.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

13 Février 1939.

Suite de la discussion sur les tumeurs du pôle supérieur de l'estomac. — M. **Banzet** dit avoir été amené à faire six gastrectomies totales; deux seulement survécurent. L'opération n'est possible que lorsque l'estomac se laisse facilement attirer en dehors.

— MM. **Cain** et **Gutmann** ont eu l'occasion d'observer deux gastrectomies totales, il s'agissait de cancers inextirpables du pôle supérieur; dans les deux cas, la mort suivit l'intervention.

— M. **Porcher** remarque que le diagnostic des tumeurs du pôle supérieur n'est généralement fait qu'à l'occasion d'une hémorragie ou que si le cardia vient à être intéressé. Il étudie ensuite les diverses techniques radiologiques qui permettent de déceler ces tumeurs et présente de nombreux clichés. Il présente également des photographies d'un appareil radiologique allemand qui permettrait de faire prendre au malade toutes les positions.

— M. **Ledoux-Lebard** dit avoir essayé l'appareil allemand et ne lui reconnaît pas une grande supériorité.

— M. **Nemours-Auguste** après avoir montré quelques images de cancer de la grosse tubérosité essaye de délimiter ce que l'on entend par pôle supérieur de l'estomac. Il montre l'importance d'une telle définition, notamment en ce qui concerne le succès ou non de la radiothérapie.

— M. **Ledoux-Lebard** insiste aussi sur la nécessité de s'entendre sur la définition du pôle supérieur, cela en vue des discussions ultérieures.

Les symptômes digestifs dans la péri-artérite noueuse. — M. **J.-C. Roux** à propos de 2 cas de péri-artérite noueuse rappelle le caractère protéiforme de cette maladie qui, dans 50 pour 100 des cas, touche le tube digestif et dans 65 pour 100 donne des symptômes hépatiques. Les phénomènes digestifs que l'on peut observer peuvent affecter le type vésiculaire ou être à prédominance gastrique avec ou sans hémorragie. Ailleurs, ce sont des manifestations intestinales, plus rarement celles de la pancréatite hémorragique. Bien entendu, ces différents syndromes ne sont que des épisodes au cours de cette affection presque toujours fatale.

— M. **Rachet** a observé 2 cas de panartérite noueuse, notamment chez un enfant de 10 ans qui présentait des signes de recto-colite hémorragique et une éruption rappelant celle de l'érythème noueux. Comparant la péri-artérite noueuse et les recto-colites hémorragiques, toutes deux de nature inconnue et s'accompagnant de manifestations semblables, il se demande s'il ne s'agirait pas de la même affection.

— M. **Cain** pense que les éruptions que l'on rencontre au cours de la rectocolite hémorragique sont très différentes de celles qui apparaissent dans la maladie de Kussmaul.

— M. **Chêne** a vu, chez une femme présentant une recto-colite hémorragique, survenir une septicémie à colibacille. Dans un autre cas où il s'agissait de polypose rectocolique, il assista à une septi-

cémie qui détermina une suppuration locale à distance. Il est vraisemblable que dans ces deux cas il s'agissait non de manifestations dues au colibacille, mais de deux manifestations différentes se favorisant peut-être.

Contribution à l'étude de l'infarctus intestinal. — MM. **J. Gosset** et **J. Patel** soulignent l'analogie des lésions anatomiques observées aussi bien dans les infarctus expérimentaux que dans les cas cliniques, quelle que soit l'étiologie en cause. Ils se demandent si entre les lésions uniformes et les causes si diverses il n'y aurait pas place pour un mécanisme physio-pathologique commun. Se basant sur les acquisitions récentes de la physiologie vasculaire, ils suggèrent que le fait majeur dans la production des infarctus est une altération des parois capillaires entraînant une perméabilité pathologique de l'endothélium. Tout ralentissement circulatoire (oblitération artérielle ou veineuse, spasme artériolaire) pourrait aboutir à ces lésions par déclenchement d'une asphyxie locale.

GORSE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

25 Février 1939.

Avitaminoses et notion de « terrain ». — M. **Georges Mouriquand** (Lyon) montre que rien n'est plus souvent invoqué et rien ne demeure plus obscur que la « notion de terrain. » On juge médicalement des réactions « synthétiques » de tel ou tel terrain, sans pousser en général plus avant l'analyse de ses éléments, de son comportement. L'auteur montre que les avitaminoses principalement envisagées sous leur forme « asymptomatique » ou de dystrophie inapparente permet de pénétrer très avant dans l'étude des « terrains » relevant du déséquilibre alimentaire lié à des avitaminoses ou plus exactement aux maladies par carence. L'étude bioclinique des avitaminoses A, B, C, D fournit au point de vue de cette étude des précisions particulières.

Le domaine clinique de la vitamine P.-P., amide nicotinique. — M. **Justin-Besançon** rappelle la multiplication actuelle des travaux sur la vitamine P.-P. dont l'importance biologique et clinique paraît considérable. L'alimentation apporte assez peu de vitamines P.-P., l'amide nicotinique étant surtout abondante dans la viande et les œufs, d'où la fréquence des avitaminoses P.-P. inapparentes comparées à la pellagre qui constitue cependant un véritable fléau dans certains pays. Dans les formes les plus graves de pellagre, le traitement nicotinique amène la guérison des troubles digestifs en 24 heures, des troubles cutanés en 4 jours, des troubles mentaux en une semaine. L'administration régulière de vitamine P.-P. à la population constitue la prophylaxie de la pellagre. Dans les affections digestives variées, la vitamine P.-P. a un effet puissant: stomatites, pyorrhées alvéolaires, gastrites, colites, sprue en particulier, lorsque ces affections relèvent d'une carence nicotinique. De même dans certaines asthénies et altérations mentales de même origine, la vitamine P.-P. est indispensable à la croissance et à l'hématopoïèse. Enfin la thérapeutique nicotinique a une action spécifique dans certaines formes de porphyrinuries, celles qui relèvent d'insuffisance hépatique, de la maladie des rayons ou du radium, de l'intoxication par le plomb et les barbituriques, etc. L'intoxication alcoolique, le déséquilibre alimentaire, l'exposition au soleil et les troubles digestifs augmentent beaucoup les besoins de l'organisme en vitamine P.-P. On l'administre par voie buccale à doses fortes dans les cas graves, à faibles doses dans les autres cas, tout en observant les règles générales d'emploi des vitamines (régime équilibré, doses adéquates et prolongées suivant les cas cliniques).

Syndromes avitaminiques et déséquilibrés. — M. **Raoul Lecoq** montre par une objective présentation d'animaux, que les syndromes avitaminiques sont assez inexactement confondus avec les avitaminoses expérimentales. Une polynévrite aviaire typique peut être provoquée par l'ingestion d'un régime riche en vitamines B et guérie rapidement par un régime avitaminé. Il importe par conséquent de réformer notre conception des avitamines, métabolites indispensables dont notre organisme ne peut faire la synthèse, mais qu'il gaspille le plus souvent sans aucune nécessité. Les causes habituelles des syndromes avitaminiques paraissent être des déséquilibres alimentaires nutritifs ou humoraux. Leur connaissance permet d'améliorer nombre de pseudoavitaminoses en combattant, par des moyens appropriés, telle infection, telle sysmicrobie intestinale, telles sysmétabolie ou dysendocrinie héréditaires, ou occasionnelles. La vitaminothérapie y trouvera à la fois l'explication de certains de ses échecs et en dehors des carences, l'élargissement de son champ d'action.

Mono- et polyvitaminothérapie alimentaire et synthétique de l'enfant. — M. **Albéric Boudry** justifie et précise le haut intérêt chez le tout petit neuro-arthritique inassimilateur et allergique d'une alimentation doppante, variée, apéritive, saine, *non chimiquement transformée* autant que possible et polyvitaminée. L'auteur attire particulièrement notre attention sur les mérites vitamino-diététiques en pédiatrie, du raisin et du jus de raisin frais, du miel, du citron et vitamines « ascorbiques » ainsi que des aliments chlorophyllés.

A propos du pain. — M. **Bécart** après avoir énuméré les raisons qui rendent le pain actuel indigeste et responsable de nombreux troubles digestifs et de manifestations cutanées, etc., apporte une formule très simple de bon pain, que tout le monde peut faire chez soi en prenant la précaution d'utiliser de la bonne farine.

G. LUQUET.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

21 Février 1939.

Aspect vasculaire anormal dans un cas de spasme artériolaire. — MM. **Bailliart-Rollin** et **Paterakis.** Après le spasme ayant entraîné une perte passagère de toute la moitié inférieure du champ visuel gauche, l'ophtalmoscopie décèle un aspect de stase, avec dilatation de la veine temporale supérieure. Cette image a été provoquée par le spasme de l'artériole surcroisant cette veine.

Lunettes contre l'éblouissement pour la conduite nocturne des automobiles. — M. **H. Vialefont.** Une pastille de verre noir est collée à la partie supérieure et gauche des lunettes. En inclinant la tête en avant et en la tournant légèrement à droite, ces pastilles viennent s'interposer entre les yeux et les phares éblouissants, tout en permettant la vision de la route.

Histophysiologie comparée de la fovea des vertèbres. — M. **L. Verrier.** Travail critique sur la théorie de Parinaud et de von Kries affirmant la dualité morphologique et fonctionnelle des cellules visuelles (cônes et bâtonnets).

La fovea dans la série des vertébrés présente avec les régions péri-fovéales de grandes ressemblances en ce qui concerne :

1° La forme des cellules visuelles. En effet lorsque les régions périphériques possèdent des bâtonnets typiques, ceux-ci s'apparentent étroitement aux cônes fovéaux;

2° La répartition du pourpre rétinien qui est très comparable dans les régions fovéales et extra-fovéales.

La fovea ne se distingue donc des régions avoisinantes que par la disposition de la mélanine de l'épithélium pigmentaire, dont les franges sont plus longues et plus fines, par l'adjonction de pigment maculaire, et par la richesse des éléments conducteurs à son niveau. La notion de territoire d'innervation domine les faits relatifs à la forme des cellules visuelles et à la répartition du pourpre.

— M. **Rochon-Duvigneaud.** Kuhne, expérimentant sur des yeux humains, avait constaté que le pourpre existe partout, sauf à l'extrême périphérie et au niveau de la macula. Les bâtonnets sont branchés sur plusieurs bipolaires, les cônes sur une seule. Leurs fonctions doivent être différentes. M. Rochon-Duvigneaud garde donc la théorie dualiste.

— M^lle^ **Verrier.** Les yeux ayant servi aux expériences de Kuhne ont été prélevés dans de mauvaises conditions.

Un cas de névrite rétro-bulbaire purement diabétique. — MM. **F. Terrien, E. Azerad** et **Jean Voisin.** Observation rare d'une névrite rétro-bulbaire dans laquelle aucun phénomène toxique autre que le diabète ne pouvait être retenu pour le diagnostic étiologique. La névrite apparut à la suite d'une chute de la tolérance hydrocarbonée.

Maladie de Leber guérie par une intervention neuro-chirurgie. — MM. **P. Puech, R. Bonnet** et **L. Guillaumat.** Névrite rétro-bulbaire héréditaire et familiale apparue chez un homme de 28 ans. Les traitements classiques ne donnent aucun résultat. L'ouverture du crâne décèle une méningite séreuse frontale très importante. Le nerf optique droit et le chiasma sont enserrés dans une gaine importante d'arachnoïdite qui est enlevée. Après l'opération, le malade récupère très lentement une acuité de 10/10, mais garde une adaptation très lente. La question des névrites rétro-bulbaires va rapidement se modifier du fait des progrès de la neuro-chirurgie.

— M. **P. Veil** cite un cas semblable, ainsi qu'une femme atteinte de rétinite pigmentaire et chez qui l'opération avait décelé une arachnoïdite opto-chiasmatique.

Pièces optiques incassables pour lunettes de sécurité. — MM. **G. Kleefeld** et **J. Plicque.** Etude des caractéristiques physiques de nouvelles matières transparentes et incassables. Les secrets de fabrication sont malheureusement jalousement gardés.

Un cas de conjonctivite provoquée par un bois exotique, le Makoré. — M^me^ **Defrance.**

Prévention des accidents oculaires. — M. **J. Plicque.**

DUBOIS-POULSEN.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

14 Février 1939.

Les aérosols microbiens; leur rôle dans la contagion et leur stérilisation. — M. **Trillat** fait ressortir que les maladies transmissibles par l'air ont lieu surtout au cours de la maladie, par inhalation des gouttelettes microbiennes fraîchement émises, créant ainsi la contagion directe ou la création des porteurs de germes dans l'entourage du malade. Dans de nombreux travaux, il a fait ressortir les propriétés physiques des ambiances microbiennes qu'il désigne sous le nom de *Aérosols microbiens.* Il a étudié notamment: la vitesse de chute de ces aérosols, leur vitalité, la transmission des maladies à distance par leur inhalation, l'influence exercée par eux, par les facteurs météorologiques, la possibilité de la vaccination par voie aérienne au moyen d'aérosols microbiens atténués et la reproduction de phénomènes anaphylactiques. L'auteur montre aussi les relations existant entre les courbes de mortalité des épidémies et les facteurs météorologiques exerçant leur influence sur les aérosols microbiens.

C'est en s'appuyant sur ces nouvelles connaissances que l'auteur décrit un procédé de stérilisation permanente utilisable au cours de la maladie, en faisant observer toutefois que le procédé vise non pas la désinfection des objets et des poussières sèches, mais la stérilisation des gouttelettes microbiennes aqueuses fraîchement émises par le malade et qui sont de beaucoup la principale cause de la contagion. Le procédé, très simple, consiste à nébuliser un antiseptique de puissance moyenne et ne présentant aucun inconvénient de toxicité et d'odeur. L'auteur cite, à titre d'exemple, les résultats d'expériences en grand exécutées dans divers services par nébulisation de divers produits, notamment avec le métadiphénol (résorcine).

Un cas curieux de parasitisme stomacal. — M. **Grimberg** rapporte le cas d'une petite arriérée de 12 ans qui présentait un état nauséeux et des vomissements depuis une dizaine de jours. Cette malade expulsa par vomissement une limace (*limax maximus*) qui était la cause de ces troubles.

Action des ferments lactiques dans les urines infectées. — M. **A. Fournier.** La fermenthérapie lactique des infections urinaires et des cystites a donné des résultats positifs allant jusqu'à la guérison. Comment expliquer ces résultats ? *A priori* ne semble-t-il pas qu'il faille en chercher la réponse dans la présence de l'acide lactique ? Une solution d'acide lactique à un titre déterminé serait-elle donc suffisante ? En effet, les recherches de laboratoire montrent l'action antagoniste de l'acide lactique, action d'autant plus marquée quand sa production est sous la dépendance d'une source continue de cet acide comme celle d'une culture *de ferments lactiques vrais*, surtout quand ils sont choisis de puissance et d'activité maxima. Alors que l'acide lactique a épuisé ses efforts, la culture des ferments les poursuit au delà d'une limite supérieure, comme le montrent les premiers résultats expérimentaux présentés par l'auteur et qui seront confirmés par ceux qu'il se propose de faire connaître ultérieurement.

Qu'est-ce qu'un gaucher? — M. **L. Dubar.** L'examen de gestes que l'éducation n'a pas influencés montre qu'il n'y a pas une gaucherie mais des gaucheries particulières à chaque acte suivant la façon dont il a été exécuté une première fois avec attention. L'être humain n'est pas prédestiné à la droiterie ou à la gaucherie comme le liseron qui s'enroule à droite ou le houblon qui s'enroule à gauche. Suivant la période de formation, l'attention est une nécessité ou une faute dans l'exécution d'un acte. Les termes en usage n'ont aucune signification; de plus précis sont nécessaires pour saisir les questions soulevées par l'étude des droiteries et des gaucheries.

Pasteurisation hâtive et pasteurisation tardive. — M. **C. Roeland.** Des recherches poursuivies pendant plusieurs années sur la richesse microbienne des laits consommés à Paris permettent d'énoncer les conclusions suivantes :

1° Les laits provenant d'étables officiellement contrôlées, pasteurisés en province, contiennent, lors de la vente, infiniment plus de microorganismes que les laits de semblable origine pasteurisés à Paris;

2° Les laits provenant d'étables officiellement contrôlées, pasteurisés en province, contiennent, lors de la vente, plus de microorganismes que les laits de semblable origine, transportés à Paris, mais pas encore pasteurisés;

3° Parmi les laits consommés à Paris, ceux qui sont pasteurisés sur les lieux de consommation offrent de bien plus grandes garanties hygiéniques que ceux qui ont été pasteurisés sur les lieux de production, qu'il s'agisse de laits officiellement contrôlés ou de laits ordinaires.

Notes sur l'albinisme. — M. **Martinie-Dubousquet** étudie la génétique d'une famille où se trouvent 6 enfants albinos complets.

Il montre que l'anomalie se transmet comme il est communément admis, selon le mode récessif, mais il montre que les hétérozygotes peuvent être nettement colorés (châtains) ou très dépigmentés (blond extrêmement clair) sans pour cela jamais atteindre le type totalement dépigmenté des albinos présentés.

Dans cette même communication, l'auteur étudie le groupe sanguin des albinos, de leurs parents directs et d'un oncle (ils sont tous du groupe O) ce qui peut faire penser à une transmission liée au groupe O.

Enfin, l'auteur étudie le niveau mental des enfants albinos, leur acuité auditive, leur résistance à l'infection bacillaire par la cuti-réaction, leur seuil d'érythème et leur absence de pigmentation sous l'action des ultra-violets.

L'hormone mâle en suppositoires. — M. **Cl. Gautier** (Lyon) rappelle les phénomènes de revitalisation de l'organisme à la suite des injections d'hormone mâle et ceux, identiques, obtenus par les auteurs allemands et anglais par la méthode percutanée. A l'aide de propionate de testostérone appliquée sous forme de suppositoires, l'auteur a obtenu d'excellents résultats.

A propos de l'érysipéloïde ou rouget du porc chez l'homme. — A la lumière des faits de la pathologie animale, M. **P. Rossi** croit devoir attirer l'attention sur la nécessité de ne pas mésestimer, en médecine humaine, la gravité des « cas bénins » du rouget, qui, comme chez le porc, mieux que les formes sérieuses, pourraient se compliquer plus ou moins tardivement de lésions cardiaques.

La fréquence des morts subites, dans les érysipéloïdes terminés fatalement, est en faveur de cette possibilité.

Le bacille de Thuillier n'ayant pas encore livré tous ses secrets, l'on ne peut prétendre à la bénignité de l'infection locale qu'il cause, ni à l'absence de danger ultérieur pour l'endocarde.

Le traitement local n'étant peut-être pas, à lui seul, capable d'assurer une guérison complète, rapide et certaine, il faudrait, malgré les accidents sériques possibles, utiliser systématiquement la sérothérapie au lieu de la réserver aux seules formes paraissant graves.

Le risque d'une localisation cardiaque dans le rouget bénin de l'homme est une question importante qui méritait d'être posée.

Sur la caryocinèse. — M. **Magne de la Croix** conclut que c'est dans le cytoplasme qu'existe la possibilité de radiations provenant de la cellule elle-même ou de l'extérieur. A son point de vue, le centrosome existe toujours, mais nous avons coutume de ne lui donner ce nom que lorsqu'il s'est matérialisé en organe nettement perceptible.

L. Grollet.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

28 Février 1939.

Gangrène spontanée et mutilante des doigts. — MM. **Julien Huber, Jacques Florand** et **Maurice Payet** présentent un nourrisson de trois semaines chez lequel ils constatèrent, à la suite d'une perfusion pour syndrome cholériforme, des phénomènes ischémiques limités aux deux dernières phalanges des deux doigts de la main. L'évolution s'est faite pour l'index droit vers une gangrène sèche, mutilante, qui a abouti à l'élimination de la 3e phalange. Les auteurs soulignent la rareté du fait, et insistent sur l'absence de toute donnée étiologique ou pathogénique précise concernant de tels cas.

Ostéite typhique suppurée tardive du fémur. — M. **E. Sorrel,** Mlle **A. Feder** et M. **G. Bachelin** présentent une fillette de 12 ans qui, dix-huit mois après une fièvre typhoïde (d'allure sévère, mais bien guérie en un mois et demi), fit une ostéite suppurée de la diaphyse fémorale. Le pus contenait du bacille d'Eberth. La guérison se fit rapidement après l'incision. A noter que le séro-diagnostic était négatif, ce qui d'ailleurs a été déjà signalé assez souvent.

Un cas d'érythrodermie avec épidermolyse. — MM. **Robert Debré, Maurice Lamy** et **Michel Lamotte** présentent un enfant de 12 ans chez qui sont apparues brutalement des manifestations cutanéo-muqueuses diffuses, de volumineuses bulles à contenu citrin stérile, des placards érythémateux inégaux, de vastes lambeaux d'épidermolyse. Cette dermatite s'est accompagnée d'une montée thermique à 39° et de signes d'œdème périphérique et laryngé. L'interrogatoire ne retrouve aucune infection antérieure, aucune trace d'agression toxique.

Dès le lendemain de l'hospitalisation, la température était descendue à 38°, des croûtelles se sont développées sur les éléments bulleux : les plages érythémateuses se sont rapidement atténuées, enfin il faut noter au niveau des doigts une altération, puis une chute des ongles. Les hémocultures, l'étude de la sérosité des bulles n'ont pas permis d'isoler de germes.

Le diagnostic d'une telle affection apparaît malaisé. L'origine toxique est difficile à écarter absolument, malgré l'absence, à l'interrogatoire, de tout antécédent.

— M. **Blechmann** a observé avec M. Clément Simon, chez un enfant de 7 ans, un cas analogue, qui a pu être attribué à une intoxication par le gardénal administré à hautes doses pour calmer les quintes de coqueluche.

Tumeur cérébrale aiguë simulant l'encéphalite. — MM. **R. Clément, P. Auzépy** et **H. Marchas** rapportent l'observation d'une fillette de treize mois, porteuse d'une tumeur cérébelleuse qui évolua vers la mort en moins de trente jours sous les traits d'une encéphalite. A cette occasion, les auteurs rappellent les principaux traits de ces tumeurs cérébrales aiguës : début fréquent après un épisode infectieux, présence de fièvre, relative rareté des modifications du fond d'œil ; ils insistent sur la difficulté du diagnostic qui trop souvent prive les malades du bénéfice de l'intervention chirurgicale.

— M. **Babonneix** fait observer que l'absence de stase papillaire ne permet pas d'éliminer une tumeur cérébrale.

Un macrogénitosome gynandre. — M. **E. Sorrel,** Mme **Sorrel-Déjérine** et Mlle **de Larminat** communiquent l'observation d'un enfant de 8 ans qu'ils suivent depuis 5 ans et chez lequel ils ont noté un développement statural important avec ossification précoce, un développement anormal du système pileux, un développement accentué et précoce des organes génitaux. Tous les symptômes de cette macrogénitosomie se sont accentués. L'état intellectuel est normal. La cause de ces troubles n'a pu être décelée.

Cet enfant, qui présentait en outre de l'hermaphroditisme, avait d'abord été considéré comme un garçon, mais son sexe fut modifié au point de vue de son état civil, à la suite d'une intervention qui montra l'absence de testicules et la présence d'un utérus avec trompes et ovaires. Des interventions ultérieures ont permis de constituer une cavité vaginale.

Mais cet enfant, qui présente un facies masculin et commence à avoir des moustaches, est doté d'un clitoris volumineux, réalisant un réel pénis. Les auteurs se demandent s'il convient d'envisager son amputation, étant donné le caractère hybride du sujet.

— M. **Fèvre** signale qu'on peut en pareil cas procéder à un enfouissement du pénis sous la peau, cet enfouissement pouvant n'être que temporaire.

— M. **Apert** signale que dans des cas similaires l'examen histologique des ovaires a révélé parfois des rudiments de tissu testiculaire.

Pneumothorax spontané récidivant non tuberculeux chez un adolescent. — M. **P. Baize** rapporte l'observation d'un garçon de 13 ans 1/2 qui, en trois ans, présenta de façon spontanée ou après un effort insignifiant trois pneumothorax de la grande cavité (deux à droite, un à gauche). Ces trois atteintes furent apyrétiques, non accompagnées de réaction liquidienne et n'altérèrent pas l'état général qui est resté excellent.

L'auteur souligne la rareté de pareils faits chez l'enfant. En dépit d'une cuti-réaction positive, il ne pense pas que ces pneumothorax soient tuberculeux mais bien plutôt qu'ils relèvent de la rupture de bulles d'emphysème sous-pleural de nature congénitale.

Deux cas de stridor congénital familial suivi de bronchite chronique et de mort. — Mme **Nageotte-Wilbouchewitch** dans une famille de 7 enfants qui n'était entachée ni de syphilis, ni de tuberculose a observé deux enfants qui présentaient un stridor congénital et qui succombèrent au bout de quelques mois.

Chez le premier enfant le stridor devint bitonal dans les derniers temps. L'examen radiologique révéla une adénopathie trachéo-bronchique volumineuse. Une première application thérapeutique de rayons X donna une amélioration notable pendant 24 heures, mais une deuxième application

fut suivie d'accidents aigus avec broncho-pneumonie mortelle.

Chez le deuxième enfant, l'évolution de l'affection fut analogue, mais on ne nota aucune adénopathie. La mort survient par broncho-pneumonie à 5 mois 1/2.

Sur le passage du pigment de la betterave rouge dans les urines. — MM. **J. Cathala, Jéquier, Martrou** et **Gras** rapportent une nouvelle observation du passage du pigment de la betterave rouge dans les urines d'un enfant.

Le pigment est caractérisé par son changement de coloration suivant la réaction du milieu (acide ou basique). Le passage du pigment paraît en rapport avec une hyperacidité des urines du sujet.

Ce qui vient confirmer cette hypothèse, c'est que chez 3 témoins ayant des urines à pH normal (6,2 en moyenne), le pigment ne passe pas dans les urines, alors qu'en acidifiant préalablement les urines (pH 4,4) par un régime convenable additionné de $CaCl^2$ et de Po^4H^3, on obtient chez 2 des témoins, après un nouveau repas d'épreuve, un passage faible mais indiscutable du pigment.

Il semble donc que l'hyperacidité préalable des urines soit une condition nécessaire au passage du pigment de la betterave rouge dans les urines.

Occlusion intestinale par diverticule de Meckel à forme fébrile. — MM. **J. Cathala, P. Martrou** et **L. Gras** communiquent un exemple d'occlusion intestinale par coudure sur un diverticule adhérent à la paroi abdominale. L'évolution fébrile et les symptômes infectieux concomitants laissaient croire à un iléus paralytique. Les faits de ce genre ont été déjà étudiés dans la thèse de Bienvenue.

Hémiplégie par encéphalite au décours d'une fièvre boutonneuse. — MM. **R. Poinso** et **P. Battesti** (Marseille) communiquent l'observation d'une fillette de 20 mois qui, à la suite d'une piqûre de tique, fit une fièvre boutonneuse suivie d'une hémiplégie avec torpeur accentuée et mutisme absolu. Ils rappellent que des accidents cérébraux et méningés ont été signalés à la suite de la fièvre boutonneuse par différents auteurs et notamment par d'Œlsnitz.

G. SCHREIBER.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

11 Février 1939.

M. **Rist** prend la parole pour faire l'éloge funèbre de Sir Robert Philipp qui fut le créateur en Angleterre des dispensaires antituberculeux.

La reprise des anciens tuberculeux, ouvriers spécialisés dans l'industrie. — M. **M. Gautrelet.** La reprise des anciens tuberculeux dans l'industrie pose un problème que les risques, les dommages et les frais occasionnés par une rechute viennent encore aggraver.

La pénurie d'ouvriers spécialisés ainsi que, par ailleurs, l'empressement des industries à récupérer dès que possible les candidats munis du certificat de guérison à la sortie du sanatorium, pose un problème sérieux, d'autant plus qu'un certain nombre de ces sujets travaillent à des postes insalubres, sont presque tous candidats à la tuberculose mais n'acceptent pas le changement d'atelier, en raison du taux élevé de leur salaire à leur ancien poste.

On se trouve en conséquence devant le dilemme suivant, soit de refuser ces spécialistes guéris, soit de laisser la porte ouverte à une candidature à la tuberculose.

— M. **Poix** se montre surpris que les ouvriers guéris ne soient pas plus fréquemment envoyés, dès leur reprise du travail, au dispensaire afin d'être périodiquement suivis au cours de leur travail.

— M. **Courcoux** montre que cette question pose le problème traitant de la rééducation des anciens tuberculeux guéris. Il faut être très circonspect; il y a là un projet et une étude d'ensemble qui est sur le point d'être effectuée au Ministère.

— M. **Bezançon** compare les résultats des différentes sociétés en situant le problème sur son point essentiel « Le travail effectué et l'insalubrité du poste. »

— M. **Etienne Bernard** est du même avis que le Prof. Bezançon et M. Gautrelet et compare les résultats énoncés avec ceux de sa propre expérience: « Toute la lutte revient à un dépistage précoce et nous ne saurions avoir des résultats vraiment intéressants que par une lutte préventive à longue échéance et très étendue. »

Pleurésies purulentes à staphylocoques du pneumothorax traitées avec succès par le bactériophage. — MM. **E. Delbecq** et **A. Garnier** ont employé le bactériophage dans 2 cas de pleurésie purulente à staphylocoques survenue au cours d'un pneumothorax.

Dans le premier cas, après trois injections de bactériophage, les cultures du liquide purulent devinrent négatives. Aux injections intra-pleurales de bactériophage furent associés des lavages pleuraux.

Dans le deuxième cas, l'amélioration ne se produisit qu'après 7 ponctions de 200 cm^3 de pus, suivie d'injection de 20 cm^3 de bactériophage. Les cultures contiennent encore du staphylocoque.

Abcès aigu putride dans un moignon pulmonaire tuberculeux. — M. **Veran** examine pour la première fois en Juin 1932 une jeune fille atteinte de tuberculose pulmonaire gauche depuis 5 ans. Il découvre une caverne au niveau de la base gauche.

En Décembre 1932 un pneumothorax est institué. Complété peu de mois après par une section de brides, il est interrompu 4 ans et demi plus tard.

Le 1er Mai 1936, la malade ressent un point de côté violent et dans les jours suivants on constate:

1° Un épanchement purulent intra-pleural;

2° La présence d'un abcès putride intra-parenchymateux. L'existence de la pleurésie empêche toute intervention sur le parenchyme et la pneumotomie envisagée n'est pas faite. Seul le traitement médical est institué: bronchoscopie, injections modificatrices, etc.

En Septembre 1936, la malade ne crache plus et son état se maintient satisfaisant jusqu'en Juin 1937.

En Novembre 1937, une nouvelle poussée se produit; des B. K. sont de nouveau découverts dans les crachats et l'image d'abcès putride est de nouveau visible.

Le 22 Décembre 1937, le Dr Robert Monod fait une pneumotomie en deux temps et il draine la poche putride. Après l'opération la température redevint normale; la fistule finit par se fermer. Toutefois l'amélioration ne persiste pas; la tuberculose évolua et depuis l'opération la malade a maigri de 20 kg.

— M. **Sergent** insiste sur la fréquence des réveils de la tuberculose à l'occasion des suppurations pulmonaires.

— M. **Burnand** a observé un cas analogue à celui rapporté par M. Veran. Toutes les thérapeutiques qui furent appliquées: pneumothorax, phrénicectomie, se montrèrent inefficaces.

— M. **Polacco** rapporte un cas de gangrène pulmonaire survenu dans un poumon collabé par un pneumothorax. L'abandon du pneumothorax produisit une diminution notable des signes fonctionnels et de la fétidité de l'haleine et de l'expectoration.

— M. **Bezançon** insiste sur la rareté de la gangrène dans l'évolution des cavernes pulmonaires et sur la fréquence de la tuberculose après un abcès du poumon.

— M. **Robert Monod** a observé et traité un cas analogue à celui rapporté par M. Veran, mais il a obtenu un résultat plus intéressant. L'abcès pulmonaire a été drainé; la fistule a été fermée par une thoracoplastie partielle, faite sur 5 côtes. Le malade est guéri.

— M. **Courcoux** rappelle que la gangrène pulmonaire est une complication rare de la tuberculose pulmonaire.

Anesthésie para-vertébrale dans les désinsertions d'adhérences pleurales. — M. **H. Descomps** expose sa technique d'anesthésie qui lui permet de faire des interventions de longue durée, sans aucune douleur pour le malade, dans les cas d'adhérences multiples pleuro-pulmonaires.

A propos de la communication de MM. Koganas et Nalcanas: Sur la recherche des bacilles de Koch dans le contenu gastrique. — M. **Armand-Delille** rappelle que la méthode de la goutte épaisse pour la recherche, dans le sédiment du liquide gastrique, des bacilles de Koch, lui a donné constamment des résultats fidèles.

Suite de la discussion sur le rôle du bacille bovin dans la tuberculose humaine. — M. **Armand-Delille** a étudié les liquides céphalo-rachidiens de 25 malades morts de méningite tuberculeuse; il n'a jamais trouvé de bacille bovin. L'identification a été faite, dans ses 25 cas, par inoculation au lapin et à la poule. Dans 50 autres cas, les liquides céphalo-rachidiens ont été cultivés sur le milieu de Loewenstein; les germes qui ont poussé étaient des bacilles tuberculeux humains.

Atélectasie parcellaire chez un enfant. — M. **Claude Brunet** rapporte l'observation chez un enfant d'une atélectasie localisée à la région apicale. Cette atélectasie, en l'absence de documents antérieurs, avait été prise pour une infiltration tuberculeuse évolutive de la région sous-claviculaire. La disparition brusque de l'opacité, le changement de situation de noyaux calcifiés permit de faire le diagnostic.

L'auteur suppose que le poumon peut être scindé en zones indépendantes des scissures et dont la distribution est déterminée par les territoires broncho-vasculaire. Certaines de ces zones peuvent réagir de façon particulière aux affections pulmonaires. Il conclut en affirmant la nécessité du test bactériologique avant toute sanction thérapeutique.

Présentation de radiographies. — A propos de la communication de M. Brunet, M. **Troisier** présente des radiographies d'une malade qui, atteinte d'asthme, d'urticaire et d'éosinophilie sanguine, a fait un syndrome d'atélectasie pulmonaire du sommet droit. Il s'agirait peut-être d'un syndrome de Loeffler.

Les réactions des tissus connectifs du poumon dans les scléroses pulmonaires. (Etude histo-physiologique.) — M. **S. Doubrow.** Cette étude est accompagnée de projections qui montrent le rôle et l'importance de la minéralisation dans les scléroses pulmonaires.

— M. **Triboulet** montre les radiographies d'une ombre scissurale passagère qu'il attribue à de l'atélectasie.

Pneumopathies expérimentales par sensibilisation protéinique. — M. **Richard Jahiel.** Des lapins reoivent une injection intrathoracique de leur propre sérum sanguin hydrolysé par l'acide sulfurique centinormal.

Quelques semaines plus tard, ils reçoivent, par voie intraveineuse, une nouvelle dose de leur propre sérum.

L'auteur a observé, après cette deuxième injection, la production de foyer œdémateux au niveau du foyer intrathoracique qui avait reçu la première injection sensibilisante.

M. Jahiel a répété ces expériences sur l'œil du lapin. Dans un premier temps, il injecte de l'autosérum autolysé du lapin sous la conjonctive. Au bout de 3 à 4 mois, il fait une injection intraveineuse du même sérum. Il a constaté, quelques heures plus tard, l'apparition d'un foyer nécrotique sur la conjonctive. Les expériences ont été répétées avec succès au moyen de sérum du cheval, de l'albumine d'œuf et des urines.

L'anesthésie générale ne supprime pas ces phénomènes d'anaphylaxie.

— M. **Paraf** a essayé d'injecter du sérum antipneumococcique dans le thorax du cobaye. Il a produit de grosses lésions au niveau des poumons.

— M. **Gernez** n'a jamais obtenu d'accidents anaphylactiques par l'inoculation intratrachéale de protéine.

Le chlorhydrate double de quinine urée dans le traitement des pleurésies purulentes chroniques du pneumothorax et plusieurs autres suppurations tuberculeuses. — M. **Pierre Lefèvre.** La solution employée est une solution à 10 pour 100 dont il injecte 5 à 10 cm^3 dans un but antisymphysaire. Il aurait obtenu des résultats intéressants dans plusieurs cas de pleurésies purulentes du pneumothorax et dans des cas de suppurations pulmonaires.

MARCEL BRONGNIART.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE LYON (*Lyon médical,* 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON (*Lyon Chirurgical,* 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON (*Lyon médical,* 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

21 Mars 1939.

Hémiplégie post-varicelleuse. — MM. **Devic, Loras** et **Didier-Laurent** rapportent l'observation d'une fillette de 8 ans qui présenta au 15e jour d'une varicelle une hémiplégie gauche avec paralysie faciale d'origine centrale. Son évolution est assez régressive, cependant un mois après il persiste un état spasmodique.

Sur les symphyses pleurales latentes établies précocement au cours de la primo-infection. — MM. **A. Dufourt** et **Monnet.** La constatation de la ligne pleurale axillaire sur les clichés radiographiques permet de découvrir l'existence de symphyses établies déjà dans les mois et l'année qui suivent la primo-infection tuberculeuse. Quelquefois ces symphyses se produisent avec un minimum de lésions ganglio-pulmonaires. Dans la plupart des cas elles constituent une séquelle d'épituberculoses. Enfin, elles peuvent être la suite d'une atteinte pleurale larvée demeurée méconnue, ou bien elles sont sous la dépendance de poussées de granulie discrètes frappant les séreuses. Les auteurs rapportent quelques observations étayant ces diverses étiologies. Les enfants doivent être l'objet de soins spéciaux tendant à éviter chez eux le développement ultérieur de lésions tertiaires qui ne seront plus justiciables de la collapsothérapie.

Manifestations pleurales non exsudatives, chez l'enfant au cours de la période primo-secondaire, et marquant le début apparent de la tuberculose. — MM. **Bernheim** et **Galy** présentent 6 observations d'enfants entre 10 et 14 ans qui font leur entrée dans la tuberculose clinique par des manifestations pleurales de type radiologique dits « symphyses de base », sans pleurésie préexistante ou consécutive.

Ils insistent sur la traduction séméiologique abdominale possible de tels états et sur la présence radiologique d'une ligne pleurale axillaire résiduelle.

Traitement de l'abcès pulmonaire par l'instillation continue intraveineuse de solution alcoolisée. — MM. **Bertoye, Blanchard** et **Doucet-Bon** rapportent un cas d'abcès du poumon consécutif à une angine aiguë et traité avec succès par l'instillation continue intra-veineuse d'une solution de sérum glucosé alcoolisé.

G. DESPIERRES.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

23 Mars 1939.

A propos du procès-verbal (Méningites traumatiques). — M. **Tixier** rapporte l'observation d'un blessé ayant présenté des signes cliniques de méningite infectieuse traumatique (fracture de la base du crâne) avec L. C. R. purulent pendant 20 jours, mais cultures stériles à plusieurs examens répétés. L'examen clinique ayant pu faire penser à un abcès du lobe frontal, une trépanation avec ponctions a été pratiquée et a fourni un résultat négatif. Le malade a guéri, et a pu quitter l'hôpital 2 mois après son accident.

A propos du traitement des épithéliomas cutanés, spécialement à la face. — M. **L. Bérard** s'élève contre l'utilisation excessive des agents physiques pour le traitement des épithéliomas cutanés de la face, dans la pratique courante. Les pourcentages de guérisons fournis par l'Institut du Radium de Paris engageraient à considérer le traitement chirurgical de tels cancers comme devant être abandonné. Mais en fait, avec l'application d'une telle conception généralisée à la pratique courante, on voit trop souvent des malades traités ainsi qui, après une période plus ou moins brève de guérison apparente, présentent ce que l'on nomme des récidives et qui ne sont en réalité que des continuations d'évolution de cellules néoplasiques ayant échappé à l'action destructive des moyens limités mis en œuvre. L'auteur rapporte une observation démonstrative à ce point de vue. Il envisage ensuite la place que peut occuper le traitement chirurgical dans ces cancers avec ses avantages et ses inconvénients. Il insiste sur l'utilité de la biopsie précoce et sur le danger qu'il y a à considérer les adénopathies accompagnant ces cancers, comme étant souvent de caractère purement inflammatoire.

Réflexions sur le traitement des grands traumatismes des membres par le plâtre et les pansements rares. (A propos des blessés espagnols). — MM. **Ricard, Francillon, Deplante** et **Mathevon.** La méthode du plâtre et pansements rares semble avoir eu chez les blessés observés par les auteurs un bon résultat au point de vue vital et au point de vue de l'état général, un résultat médiocre au point de vue local et fonctionnel. Ceci ne tient pas à la méthode mais à la façon dont elle est appliquée. En effet aucune des blessures n'a subi un traitement chirurgical allant jusqu'au foyer de fracture. Il semble que l'on se soit contenté de pratiquer le parage des parties molles superficielles, puis d'immobiliser les malades dans un grand plâtre, à la vérité remarquablement bien conditionné.

De l'étude de ces documents, les auteurs tirent la conclusion suivante. Il est certain que l'immobilisation rigoureuse d'un membre blessé et le pansement rare constituent une méthode qui présente de grands avantages si elle est bien faite et appliquée judicieusement, c'est-à-dire essentiellement après traitement chirurgical du foyer de fracture. Cette méthode n'est d'ailleurs qu'une application des principes établis par Ollier.

— M. **Peycelon** a eu également à traiter environ 60 blessés espagnols. Il rappelle le principe de la méthode qualifiée « méthode américaine » par un médecin espagnol accompagnant ce convoi de blessés : parage puis immobilisation dans un plâtre circulaire fermé, en général très étendu. Cette méthode semble avoir eu comme avantage la diminution considérable des accidents infectieux graves précoces et notamment de la gangrène gazeuse. Par contre certains inconvénients semblent manifestes : fréquence des fusées purulentes à distance, fréquence des arthrites suppurées à distance, constitution d'escarres aux points de pression, prolongation des délais habituels de la cicatrisation.

— M. **Creyssel** a donné ses soins à une cinquantaine de blessés espagnols. Ses constatations sont assez voisines de celles de MM. Ricard et Peycelon. Il a noté cependant chez certains blessés à leur arrivée, un état d'infection grave avec frissons, température oscillante, et pour lequel ont dû être pratiqués : la simple ablation du plâtre, des résections intra-fébriles, une amputation de cuisse. L'immobilisation plâtrée avec pansements rares, excellente méthode, devrait être réalisée avec des plâtres fenêtrés et en tout cas toujours après acte chirurgical initial complet.

— M. **Mallet-Guy** juge la méthode satisfaisante et a été surtout frappé chez les blessés qu'il a traités par la méconnaissance des principes de chirurgie articulaire qui semble avoir entaché les premiers soins donnés à ces blessés.

— M. **Gabrielle** fournit les constatations faites sur les blessés qu'il a traités. Il oppose la plus grande gravité des blessures par éclat d'obus à celle des blessures par balles. Les préceptes acquis pendant la dernière grande Guerre restent vrais. L'auteur développe quelques données sur l'organisation du Service de santé militaire relatives à la discussion en cours.

— M. **Villard** rappelle qu'il avait insisté pendant la dernière guerre sur l'intérêt de l'immobilisation plâtrée et des pansements rares dont il obtenait les meilleurs résultats.

— M. **Tixier** insiste sur l'intérêt de l'immobilisation plâtrée avec pansements rares. Il insiste également sur la possibilité et l'utilité de ne faire qu'un acte chirurgical très simple, très parcimonieux lorsque après plusieurs semaines, on pose l'indication d'une véritable intervention chirurgicale dans le foyer osseux ou articulaire. Les interventions retardées assurent des possibilités de conservation inespérées, l'immobilisation des fracas osseux sous des pansements rares ayant produit une atténuation certaine de la virulence microbienne primitive.

HENRI CAVAILHER.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

22 Mars 1939.

Néphrectomie pour rein ectopique ilio-pelvien. — MM. **Cibert** et **Perrin** rapportent l'observation d'une jeune fille de 20 ans, qui se plaignait de dysménorrhée, de troubles vaso-moteurs dans le membre inférieur droit et de crises douloureuses à droite à type de colique néphrétique. Une intervention gynécologique antérieure permit de déceler le rein en position anormale devant la bifurcation de l'artère iliaque primitive et d'expliquer ainsi tous les troubles présentés. Les explorations urinaires permirent la confirmation du diagnostic et une néphrectomie facile, par voie sous-péritonéale, fut faite. Les auteurs présentent la pièce : rein en brioche ; bassinet siégeant sur la face antérieure ; pas de pédicule, les vaisseaux s'implantent directement dans le parenchyme rénal.

Sacs laryngiens de « Cebus capucinus ». — M. **R. Rendu** présente un larynx de sajou capucin (*Cabus capucinus*) dont les ventricules de Morgagni se prolongent en avant sous forme de sacs aériens dont les laryngocèles latérales ne sont que l'homologue. L'anatomie comparée apprend en effet que toutes les variétés anatomo-cliniques de laryngocèles (latérale, médiane antérieure, médiane postérieure) constituent chez diverses espèces de singes des dispositions anatomiques normales.

Os central du carpe. — M. **Arcelin.** Présentation de radiographies.

HENRI CAVAILHER.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement de l'intoxication barbiturique aiguë

Lorsqu'on se trouve en présence d'un cas d'intoxication barbiturique aiguë, le but à poursuivre doit être quadruple :

1° Faire éliminer le plus rapidement possible le poison ;

2° Eviter qu'il ne se fixe sur les centres nerveux ;

3° Soutenir l'état général du malade pour lui permettre de résister à l'intoxication ;

4° Prévenir et éviter les complications.

*
* *

1° Faire éliminer le poison. — La première idée qui vient à l'esprit est de faire un *lavage d'estomac*. Mais, pour que celui-ci ait toute son utilité, il faut le faire aussi précocement que possible. Il faut, d'autre part, que, chez ce malade comateux, le réflexe pharyngé persiste. Sinon, on aura de grosses difficultés à l'effectuer : une fausse route est presque fatale avec ses conséquences désastreuses et plus particulièrement la pneumonie de déglutition.

Quoi qu'il en soit, et bien que ces notions semblent en réduire considérablement les indications, il n'en reste pas moins vrai que c'est la meilleure arme dont nous disposions pour le traitement précoce de cette intoxication. Il faudra donc y avoir recours toutes les fois que ce sera possible sans danger pour le malade, même dans les cas où l'intervention médicale relativement tardive pourrait laisser planer un doute sur son efficacité.

On utilisera une solution très étendue de permanganate de potassium ou de charbon, dont le rôle absorbant n'est pas à négliger.

Ide a préconisé l'injection sous-cutanée de 1 cm^3 d'une solution à 1 pour 100 de chlorhydrate d'apomorphine, émétique puissant qui a l'avantage de ne pas provoquer, après le vomissement, de phénomènes de dépression et d'hypotension artérielle toujours à redouter chez de tels malades. La difficulté de se procurer ce médicament à l'état frais et la nécessité de l'utiliser précocement en restreignent sensiblement l'utilisation pratique.

Quant au drainage spinal, qui consiste à retirer du liquide céphalo-rachidien et à injecter dans une veine de l'eau distillée, nous n'en conseillons pas l'emploi, car il n'est pas exempt de danger.

De façon plus rationnelle, si l'on arrive trop tard pour faire un lavage d'estomac ou une injection d'apomorphine ou si ces médications sont contre-indiquées, on pourra, puisque les barbituriques s'éliminent par les selles et les urines, sonder le malade qui, le plus souvent, n'urine pas et lui donner un lavement évacuateur.

*
* *

2° Eviter la fixation du poison sur le système nerveux. — Les travaux de Ide ont montré que le seul antidote vraiment actif des barbituriques était la *strychnine* : c'est la base de la thérapeutique antitoxique. La dose du médicament n'est nullement fonction de la quantité de toxique ingéré, qu'on ignore, du reste, le plus souvent. La susceptibilité individuelle vis-à-vis du poison est essentiellement variable, non seulement d'un sujet à l'autre, mais encore chez le même individu, suivant son état au moment où il a absorbé la drogue.

Il faudra donc, pour fixer la dose thérapeutique de strychnine, se baser uniquement sur l'état du malade au moment où on est appelé près de lui.

La nécessité d'agir vite impose la voie intraveineuse, de beaucoup la plus active.

D'emblée il faut frapper fort et on n'hésitera pas à avoir recours, dans les cas graves (coma complet), à une dose moyenne de 0 *g.* 01 à 0 *g.* 02 par injection endo-veineuse, qu'on répétera nuit et jour, au moins toutes les deux heures, jusqu'à réapparition des réflexes tendineux. Certains auteurs même injectent toutes les heures 0 *g.* 05 de médicament.

Mais, la sensibilité des malades étant aussi variable vis-à-vis de la strychnine que vis-à-vis des barbituriques, il convient, pendant la mise en œuvre du traitement, de les surveiller étroitement. Dès l'apparition des signes d'intoxication (retour brutal de la sensibilité, contractures musculaires, convulsions, tétanos strychnique...), on réduira les doses à 0 *g.* 005 ou même 0 *g.* 001 par injection. On pourra même être contraint, si l'intolérance persiste, d'abandonner le médicament.

Que faire alors ? On a conseillé, dans ces cas, d'utiliser les injections intraveineuses prudentes et lentes de 15 cm^3 d'alcool à 30 pour 100. On les répétera toutes les deux heures, sans toutefois dépasser la dose totale de 150 cm^3. Cette méthode, bien que beaucoup moins active que la strychnine, donne parfois d'excellents résultats.

Ses indications restent, malgré tout, exceptionnelles, car il est très rare d'avoir affaire à des cas d'intolérance absolue à la strychnine. Le plus souvent ce médicament est admirablement supporté aux doses que nous avons indiquées. Il va sans dire cependant que, si le malade paraît relativement peu atteint, on pourra se contenter d'en injecter seulement quelques milligrammes toutes les heures. C'est une question de bon sens clinique.

La seule chose qu'il est indispensable de savoir, c'est qu'il faut utiliser la voie intraveineuse aussi précocement que possible et qu'il faut répéter les injections souvent, si l'on veut obtenir une action neutralisante durable, car le médicament s'élimine plus vite que le toxique.

*
* *

3° Soutenir l'état général du malade. — C'est le complément indispensable de la thérapeutique antitoxique. On aura recours au camphre qu'on injectera sous la peau ou dans les muscles en solution aqueuse ou mieux en suspension huileuse. On pourra même, dans les cas graves, pratiquer une ou plusieurs injections intraveineuses de 2 cm^3 d'huile camphrée, méthode qui, malgré les critiques dont elle a été l'objet, n'offre absolument aucun danger et a l'avantage d'agir beaucoup plus rapidement et plus énergiquement.

Au camphre, on adjoindra la caféine (2 injections de 0 *g.* 25 par jour), qui, outre ses propriétés tonicardiaques, facilite l'action de la strychnine et permet, dans une certaine mesure, d'en diminuer les doses.

Tout en poursuivant ce traitement, on aura soin de réchauffer le malade (bouillottes, couvertures chaudes, etc...) en prenant soin de ne pas le brûler.

Il va sans dire qu'il ne saurait être question de l'alimenter. On assurera donc l'hydratation de l'organisme en instituant un goutte-à-goutte rectal de sérum glucosé isotonique (après le lavement évacuateur). On pourra le renouveler dans la nuit. Il est bon d'y verser au préalable une ampoule de 2 *mg.* d'adrénaline pour relever la tension artérielle toujours basse.

Si l'on constate une tendance congestive, on fera une saignée de 400 à 500 cm^3. Le malade sera, en outre, placé demi-assis dans son lit, soutenu par des oreillers, les fesses reposant sur un rond de caoutchouc abondamment talqué. On lui fera respirer de façon continue ou discontinue, suivant son état, de l'oxygène, ou mieux encore du carbogène (0+7 pour 100 de CO^2), pour exciter son centre respiratoire bulbaire. Si la respiration est partiellement ou complètement abolie, on mettra en œuvre la respiration artificielle.

Tel est, dans son ensemble, le traitement qui devra être institué d'emblée et qu'il faudra poursuivre pendant toute la durée du coma, c'est-à-dire souvent plus de quarante-huit heures. Passé ce délai, 3 éventualités peuvent se produire :

a) Ou bien le coma persiste et les signes s'aggravent : la dyspnée est de plus en plus intense, la température s'élève, la congestion des bases s'accentue, tandis que la T.A. s'abaisse et que le pouls devient filant. La mort est, dès lors, presque fatale. On pourra toutefois essayer, tout en continuant et en intensifiant le traitement précité, de faire, matin et soir, une petite transfusion de 100 à 150 cm^3.

Il est également classique de tenter une ponction lombaire, non sans avoir prévenu l'entourage des dangers qu'elle peut présenter chez de tels malades : la simple soustraction liquidienne a parfois de très heureux effets.

On pourra enfin remplacer les inhalations de carbogène par des injections sous-cutanées ou même intraveineuses de ce gaz et recourir au sérum glucosé hypertonique intraveineux en cas d'anurie.

Mais il est malheureusement probable que, malgré tout, l'évolution se poursuivra inexorablement vers l'aggravation et la mort.

b) Il peut se faire aussi que le sujet soit encore, au bout de quarante-huit heures, dans son état initial, sans aucune tendance à l'amélioration. Il faut alors poursuivre inlassablement le traitement du début en le complétant par les transfusions, la ponction lombaire, les injections de carbogène qui, dans ce cas plus que dans le précédent, ont de grandes chances de donner des résultats satisfaisants.

c) Enfin nous pouvons avoir la chance de voir notre malade lutter victorieusement contre l'intoxication. On assiste à la réapparition progressive des réflexes de défense, tendineux et cornéen, au redressement du pouls et de la T.A. et à la reprise de la connaissance.

On pourra, dès lors, réduire *très progressivement* l'administration des tonicardiaques et de sérum glucosé.

Dès que possible, on commencera une alimentation prudente, liquide d'abord, puis peu à

peu solide. Quant à la strychnine, il faudra également en diminuer les doses : à la voie intraveineuse on substituera la voie hypodermique : 0 *g*. 005 toutes les deux heures, puis, le lendemain, 0 *g*. 003 toutes les trois heures et ainsi de suite, de façon à la supprimer complètement en quelques jours, quand le sujet aura repris son état normal. La dose totale de ce médicament ne doit, en principe, jamais dépasser 0 *g*. 01 par kilogramme de poids de l'individu.

Mais ce qu'il ne faut pas oublier à ce stade, c'est que, contrairement aux apparences, le sujet n'est pas guéri. Il est, en effet, guetté par des complications qu'il faut prévenir et essayer d'éviter.

*
* *

3° Prévenir et éviter les complications. — Elles sont surtout d'ordre pulmonaire et nerveux.

a) *Complications pulmonaires.* — Ce sont de beaucoup les plus fréquentes. L'expérience a montré le rôle préventif remarquable que joue vis-à-vis d'elles le carbogène. D'où la nécessité absolue d'en poursuivre l'emploi longtemps après le retour à la connaissance : on pratiquera des inhalations « à la reine » répétées pendant environ un quart d'heure toutes les heures pendant plusieurs jours, surtout si l'apyrexie n'est pas absolue.

On y adjoindra la révulsion thoracique (enveloppements sinapisés ou ventouses) d'autant plus intense que le sujet aura présenté des signes congestifs des bases. On n'aura garde d'oublier la désinfection du rhino-pharynx (inhalations, goménol, menthol, argent, colloïdal, etc...).

Enfin il sera prudent de faire d'emblée une injection quotidienne préventive de poly- ou de lysat-vaccin en s'adressant de préférence à un produit ne donnant pas de réaction.

b) *Complications nerveuses.* — L'absorption d'une dose massive de barbiturique dans un but de suicide, le plus souvent, traduit un état psychique particulier, dont il faudra, en outre, s'inquiéter. Il conviendra d'en rechercher la cause, de remonter le moral du sujet par la psychothérapie. Un séjour dans une maison spécialisée, entre les mains d'un psychiatre averti, sera souvent nécessaire pour éviter le retour de ces accidents.

Nous avons ainsi passé en revue les principales armes thérapeutiques dont dispose le clinicien pour lutter contre l'intoxication barbiturique. Il va sans dire que toutes ne doivent pas être utilisées conjointement. Seuls la strychnine et les tonicardiaques sont constamment indiqués, la première pour sa spécificité, les deuxièmes pour leur rôle adjuvant indispensable. En ce qui concerne les doses et l'emploi des autres méthodes, c'est une question d'espèce et d'opportunité dont le bon sens clinique du médecin reste le seul juge.

Dr P. G.

Prophylaxie des accidents dus à l'électricité industrielle

En 1931, le Prof. Zimmern écrivait : « Deux mille victimes, brûlées, paralysées, etc..., et sur ce nombre plus de 300 morts, c'est à ce taux que s'élève approximativement, en France, pour 1928, la rançon du développement des usages de l'énergie électrique, et, en 1930, ces chiffres ont dû certainement être dépassés... »

En fait, les statistiques précises manquent, car elles sont établies par plusieurs ministères. Toutefois, il semble bien que le nombre des accidents n'augmente pas proportionnellement au développement constant de l'emploi du courant électrique grâce à la meilleure connaissance des risques et aux précautions prises en application des réglementations.

Quelles sont ces risques ? Quelles sont ces précautions ? C'est ce que vient de traiter M. Jacques Compère, directeur de l'Association Parisienne des Propriétaires d'appareils à vapeur, dans une conférence faite le 2 Décembre 1938, à la Journée d'Hygiène industrielle organisée par l'Association d'Hygiène industrielle et la Confédération générale du Patronat [1], que nous allons brièvement résumer.

Nous n'insisterons pas sur les *dangers d'électrocution* que connaissent la plupart des médecins. Rappelons seulement que « seule l'intensité du courant passant dans le corps est le facteur à considérer pour déterminer l'importance du danger d'électrocution » et que cette intensité est supportée de façon tout à fait variable d'une personne à une autre, selon l'état physiologique de chaque individu, selon le trajet suivi par le courant à travers le corps. En outre, la nature du courant joue un rôle important : « Le courant continu est susceptible de produire des effets d'électrolyse et le courant alternatif peut agir sur certains états nerveux et provoquer des contractions musculaires qui rendent le contact plus intime avec le producteur électrique ; on admet généralement que la résistance opposée au passage du courant continu est deux ou trois fois plus grande que celle opposée au courant alternatif. »

Bien qu'il n'existe pas de tension non dangereuse, on considère en pratique comme valeur de *tension non dangereuse* : 50 volts en courant continu, 25 volts en courant alternatif.

Les accidents ont lieu soit par *contacts directs*, soit par *contacts indirects*. Ces derniers sont assez fréquents mais ils peuvent être évités « par une construction soignée et par le bon état d'isolement de l'installation et sont rendus inoffensifs par l'isolement des personnes par rapport au sol et par la mise à la terre des bâtis et pièces conductrices de l'installation électrique non parcourue par le courant ; c'est ce moyen qui est généralement adopté ».

Nul n'ignore que le courant électrique peut provoquer des incendies ou des brûlures du fait de la transformation de l'énergie en chaleur, mais on ne sait pas assez que les sources les plus graves d'incendie résident dans l'usage d'appareils électriques dans l'huile.

Comment les *Réglementations* ont-elles cherché à parer à ces risques ou à en diminuer la fréquence ? Elles sont dues à la compétence des deux Ministères des Travaux publics et du Travail ; le premier s'occupant spécialement des distributions publiques d'Energie électrique ; le second des installations privées. L'application des réglementations en question est contrôlée dans les locaux industriels et commerciaux par l'inspection du travail.

Et l'auteur examine, en détails, successivement les prescriptions à appliquer dans les différentes parties d'une installation type industriel pour parer aux risques d'électrocution, d'incendie et de brûlures, sans oublier les précautions nécessaires pour l'emploi des appareils amovibles.

Mais il ne suffit pas qu'une installation électrique soit conforme aux réglementations, elle exige une surveillance et un entretien continuels de la part des usagers. Le décret du 4 Août 1935, dont l'auteur expose minutieusement les prescriptions extrêmement complètes et détaillées, est à lire tout entier par tous ceux qui s'intéressent aux questions des installations électriques ; rarement le législateur a pris autant de soins pour éviter la moindre lacune technique. Il y est précisé jusqu'aux précautions qui doivent être prises pour les travaux à exécuter et les manœuvres à effectuer pour l'entretien même de l'installation.

Il indique, en outre, la nature des vérifications et leur périodicité « qui est la plus sûre garantie contre les accidents »; les documents dont l'affichage est prescrit ; enfin les documents administratifs (schéma de l'installation) qui doivent être tenus à la disposition de l'Inspection du travail.

Très judicieusement, après avoir développé les principaux points de la Réglementation, l'auteur insiste sur l'importance primordiale de l'éducation du personnel. Il semble bien, en effet, l'expérience le prouve, que beaucoup d'accidents proviennent de ce que le personnel à tous les degrés n'a pas une suffisante connaissance des dangers courus et ne fait pas preuve des réflexes nécessaires. Tout ne tient pas dans la qualité de l'installation; la défaillance, l'ignorance l'imprudence de l'homme, sont des facteurs qui ne doivent pas être sous-estimés. Une sélection des professionnels et des ouvriers appelés à manipuler des appareils électriques est tout à fait souhaitable. Nous savons qu'elle est effectuée de façon très sérieuse dans certaines administrations, notamment dans les centres d'examens de certaines lignes électrifiées.

A ce sujet nous nous permettons de rappeler qu'il existe un appareil spécial, construit d'après les directives de M. Uzac, médecin principal de la région Sud-Ouest (S.N.C.F.), qui permet de noter chez tout candidat l'état habituel d'humidité des mains (test physique de la conductibilité superficielle de la main) et de classer les sujets en : sujets à faible conductibilité, sujets à conductibilité moyenne, sujets à grande conductibilité. C'est parmi ces derniers que sont les sujets à mains moites et humides ; ils doivent être écartés délibérément des travaux électriques. Il va sans dire, d'ailleurs, que cet examen de sélection ne doit pas se borner à cette précaution, mais comporte un examen complet dans le but de dépister les moindres tares, les séquelles pathologiques organiques, et naturellement les troubles du système nerveux.

Cette sélection première faite, il importe que le personnel soit documenté à fond sur la réglementation des installations électriques et qu'il y ait « une éducation mutuelle au sein même de chaque établissement, qui doit être accomplie en partant de l'initiative du chef d'entreprise jusqu'à l'éducation du personnel inférieur avec la collaboration du personnel du service de surveillance ». Des conférences par atelier, faites par un agent compétent, faciles à saisir, « frappant l'imagination, sans épouvanter », sont de la plus grande utilité pratique.

Enfin, conclusion médicale, si un accident se produit, il faut qu'immédiatement, sans hésitation, quelques personnes soient capables de pratiquer la respiration artificielle. C'est là une chose nécessaire. Le personnel, d'ailleurs, ne demande qu'à s'instruire. Nous savons, par expérience de ce qui se fait dans une région tout au moins, sinon dans toutes, de la S.N.C.F., combien les ouvriers suivent avec intérêt les leçons pratiques qui leur sont faites à ce sujet. Il faut qu'ils soient persuadés que s'il leur arrivait un accident, leurs camarades seraient capables de les sauver.

H. Raymondaud.

1. Reproduite dans le n° 1 (2e année), Janvier 1939, de la revue *Le Médecin d'Usine*.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

APRÈS LE CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

Une promenade au Sahara

Le Congrès des Aliénistes et Neurologistes tenu à Alger en 1938 ayant pris fin le 11 Avril, des excursions diverses avaient été organisées à l'issue du Congrès. Un groupe de 24 Congressistes s'étaient inscrits pour une randonnée dans le grand Sud algérien. Le regretté Prof. Crouzon, qui participait à cette excursion, avait rédigé une sorte de compte rendu du voyage dont il nous paraît intéressant de reproduire quelques passages ayant trait à la traversée du Sahara et, en particulier, de la région du Mzab, contrée des plus curieuses.

* * *

Le Sahara est cette vaste étendue de 5.000 km. entre l'Atlantique et la mer Rouge et de 2.000 km. entre l'Afrique du Nord et le Soudan. Jusqu'à Ghardaïa, c'est le Sahara algérien; plus au Sud, c'est le Sahara français. Ce sont des plaines avec du sable (ergs) ou des montagnes. La végétation y est rare, la sécheresse est la règle: il y a quelquefois des années sans pluie.

On traverse des régions chaotiques (chebka), où l'on rencontre de vastes étendues blanches, brillantes au soleil: ce sont des lacs salés magnésiens, asséchés (chott) qui, vienne la pluie, se transforment en véritables lacs.

Dans ce désert on rencontre des palmeraies (oasis) où l'on cultive les palmiers-dattiers. Des villes se sont formées à proximité avec leur marché (souk) et dominées par des forts ou abris pour les voyageurs (bordj). Les rivières (oued) sont à sec, mais, pendant les pluies, en quelques heures elles deviennent des torrents impétueux.

Après le début sévère de la traversée du Sahara, de Laghouat à Ghardaïa, nous vîmes soudain apparaître une magnifique palmeraie, puis une ville aux couleurs éclatantes dont les murs sont peints soit en blanc, soit en jaune, soit en bleu, formant une série de carrés ou de rectangles juxtaposés, et dont le centre est dominé par un minaret carré se terminant en pointe, de type soudanais: c'était Berrian, une des villes du Mzab, fondée en 1679. Berrian ne possède aucun hôtel; un seul Européen y vit: c'est l'instituteur.

Après Berrian, la route reprend le désert et la chebka pour arriver enfin à Ghardaïa par une descente à lacets dite « descente de l'escargot ».

Cette partie du voyage se fit sans aucune inquiétude de l'inconnu car nous savions que, en fin de journée, nous trouverions, comme à Laghouat, un hôtel transatlantique. Au contraire, notre curiosité seule était en éveil car nous entrions dans le Mzab, « le pays le plus original qui soit au monde ».

* * *

Avant de dire ce qu'est le Mzab et ses habitants les Mozabites, il n'est pas inutile de rappeler que les Berbères sont la race autochtone de l'Afrique du Nord et que les Arabes sont venus se superposer à eux. Dans les oasis du Sud, on trouve les nègres soumis comme métayers aux grands nomades, les Berbères résidant dans les montagnes et les Touaregs dans le Hoggar. Les Arabes ont moins bien réussi dans le Sahara.

Cette population mozabite a, tour à tour, subi la domination arabe, espagnole, portugaise, turque, enfin française. Autrefois, elle a été sous la domination romaine, mais elle a passé par plusieurs civilisations, dont certaines datent de un millénaire avant notre ère, comme en témoignent les gravures et peintures rupestres du Tassili des Ajjers recueillies par M. Reygasse, maître de conférences à l'Université d'Alger, qui nous avait fait lui-même les honneurs de cette instructive collection dont les peintures de la période néolithique ou âge des métaux se rapportent aux premiers pasteurs, à la chasse et à la cueillette, avec l'homme masqué, son javelot ou son arc. Dans la succession des siècles, on peut dès lors distinguer le Sahara à bœufs, le Sahara avec chevaux, le Sahara à chameaux. Les Romains n'ont pas connu le chameau en Afrique du Nord: d'ailleurs ils ne paraissent jamais avoir exploré le Sahara. A la période actuelle, le chameau est le seul animal de transport.

Pour revenir à la domination française actuelle, celle-ci date de la mission Flatters (1882), puis de la mission Foureau-Lamy (Tchad), puis de la mission Joalland-Meynier venant du Sénégal, et de la mission Gentil venant du Congo. Citons enfin la mission aérienne Vuillemin et Laperrine, en 1920, la première traversée en automobile, en 1921, et la mission Citroën en 1922. Depuis, l'œuvre de pénétration a été continuée par le dévouement magnifique des soldats, des médecins, des religieux, des administrateurs et des instituteurs. Leur œuvre a consisté à assurer non seulement la police des routes et des tribus qui se faisaient la guerre pour l'eau, mais aussi l'hygiène (protection contre les épidémies humaines, contre les épizooties, contre les maladies des céréales).

Cependant, dans les populations de l'Afrique du Nord, les Mozabites tiennent une place bien à part. Vers l'an 1000, ce furent des dissidents de l'Islam qui se retranchèrent du monde, qu'on qualifia de Kheredjites, qui se dénommèrent eux-mêmes Ouabites. Ils furent massacrés, à part quelques-uns qui formèrent une secte religieuse, dont une partie se dirigea vers le Maghreb (Afrique du Nord) alors envahi par les Arabes. Ils s'installèrent dans l'Oranais, mais leur ville Tiaret ayant été détruite, ils se réfugièrent dans le désert à Ouargla. Mais comme Ouargla était un passage des caravanes (c'est maintenant la ligne des Ajjers), ils furent trouvés indésirables, refoulés et vinrent s'installer à l'extrême Sud-Algérien, où ils constituent maintenant une agglomération de 38.000 habitants, dont 22.000 répartis dans la Pentapole, c'est-à-dire dans les cinq villes de Ghardaïa (1.350 habitants), Mélika (1.350), Beni Asghem (1.350), Bounoura (1.048), et El Ateuf (1.014). Les autres villes sont un peu plus éloignées, Metlili, Guerrara (1.630) et enfin Berrian qui, elle, est indépendante. C'est en 1852 que le général Randon occupa Laghouat et passa avec le Mzab une convention le 24 Janvier 1853. Mais l'annexion du Mzab ne fut réalisée que le 30 Novembre 1882 par la pénétration de la colonne La Tour d'Auvergne et la création, le 21 Décembre 1882, du cercle de Ghardaïa.

Arrivés à Ghardaïa à la nuit tombante, nous ne pûmes avoir aucune impression de la ville, mais, après dîner, nous partîmes en groupes, sous la conduite du chasseur de l'hôtel, pour une fête donnée en l'honneur des officiers des Affaires Indigènes en tournée. La fête avait lieu sur une des places de la ville. Les notables de la ville, les officiers et leurs familles, occupaient sur des chaises les trois côtés d'un rectangle, le quatrième côté étant occupé par l'orchestre indigène. Nous prîmes place au centre, accroupis sur des tapis, étant arrivés trop tard pour avoir des sièges.

Aux pieds des personnes assises étaient accroupies, devant des canettes de bière, les Ouled-Naïls, courtisanes danseuses, parées de leurs plus beaux costumes et de leurs plus beaux bijoux.

. . . .

Le lendemain soir, toujours en l'honneur des officiers de passage, eurent lieu des danses nègres. Les danseurs étaient uniquement des hommes: une espèce de sorcier fou dansait éperdument, passant quelquefois à travers un grand feu de paille, sans cesse renouvelé, qui flambait dans un coin du rectangle.

Le lendemain matin de notre arrivée, nous eûmes l'impression curieuse de ces villes du Mzab juxtaposées: Melika à 1 *km.* de Ghardaïa, Beni-Isghen à 2 *km.* de Melika, Bounoura à 1.800 *m.* de Beni-Isghen, El Atouf à 6 *km.* en avant de Bounoura.

Toutes ces villes sont élevées sur des pitons, composées de maisons très rapprochées, avec, au sommet, un minaret de forme carrée se terminant en pointe, comme à Berrian.

A côté de Ghardaï, à 400 *m.*, sur une masse rocheuse, s'élève le Bordj, forteresse dont les canons auraient comme cibles faciles les cinq villes de la Pentapole. Au surplus, les avions seraient là même en peu d'heures. Aussi la garnison, pour surveiller les 22.000 hommes de la Pentapole, se compose de 25 hommes (officiers, sous-officiers et soldats).

Mais les Mozabites ne sont pas des guerriers: ils se battaient bien entre eux avant l'occupation française; mais quand il s'agissait de combattre un ennemi, ils avaient coutume de prendre des Arabes comme mercenaires.

Dans le quartier européen se trouvent la douane, les messageries, les hôtels, les cafés maures fréquentés par les Arabes et les nègres, où l'on joue aux dominos et où l'on entend de la musique indigène.

Puis nous nous engageâmes dans la rue nouvelle, rue étroite avec de nombreux magasins, et en particulier celui de Titi, bien connu de tous les touristes, dont l'échoppe contient la variété de marchandises d'un bazar, et qui distrait les acheteurs par une radio qui ne s'arrête pas dans toute la journée!

La place du marché est quadrangulaire avec arcades et fenêtres grillagées, surmontées de terrasses qui sont au Mzab pour la plupart des femmes le seul moyen de sortir de l'intérieur. Le caïd se tient dans un bureau ouvert sur le marché, dans la maison où se réunit le conseil municipal, et il est là pour juger toutes réclamations courantes. Il nous offre le thé à la menthe et nous ne pouvons partir, pour être corrects, qu'après avoir bu la troisième tasse. Au centre du marché, sur le sol, se trouvent les pierres en croissant où s'asseyaient les membres de la Djemma (conseil municipal) et le piédestal qui est la pierre des prières.

Plus loin, ce sont les rues enchevêtrées, d'abord du quartier nègre: c'est là qu'on rencontre les chanteurs et danseurs pour les fêtes, car il est interdit aux Mozabites de faire de la musique et de chanter. C'est aussi le quartier des Arabes agrégés, anciens mercenaires, qui ont leur mosquée mais sans minaret.

C'est encore le quartier des Juifs, venus de l'île de Djerba au Maroc au XIV^e^ siècle. Un Arabe nous dit en parlant d'eux: « Ça pousse comme les ronces dans le désert. » Ils sont un millier à Ghardaïa: ils sont cordonniers, tanneurs, armuriers, bijoutiers, marchands d'étoffes. L'un d'eux, dans la rue Nouvelle, à qui je demandais une gandoura faite avec une étoffe bleue seyante, me proposa de me prendre mesure, de la couper et de la faire en une demi-heure, et, en effet, il trouva même,

dans ce délai, le temps de l'ornementer de festons, afin de gagner quelques francs de plus pour la Pâques, avant la fermeture de sa boutique. D'autres sont devenus banquiers et ont de grosses fortunes: mais ils gardent malgré cela un aspect négligé. Ils ont deux synagogues.

Dans ces rues étroites, on rencontre des enfants toujours mendiant, aux costumes bariolés de couleurs voyantes; les Mozabites les envoient volontiers à l'école des Pères Blancs plutôt qu'à l'enseignement officiel.

Enfin, c'est la mosquée avec son minaret, et autour d'elle les habitations des chefs religieux, les tolbas qui, avant l'occupation française, étaient les seuls maîtres temporels.

Les principes religieux du Mzab sont restés rigoureux: les Mozabites sont les « puritains du désert » (André Chevrillon). Ils ne boivent ni vin ni liqueurs. Ils ne se livrent à aucun jeu. La musique, qui est pour eux une corruption d'âme, leur est interdite. Il leur est interdit de fumer: une femme peut même demander le divorce si son mari use du tabac. A Ghardaïa, il nous était permis de fumer, mais à Beni-Isghem, avant d'entrer dans la ville, on nous pria de nous en abstenir complètement. Ce rigorisme se complète de mystère. Les tolbas semblent accepter leur sort avec résignation, mais certainement avec des pensées secrètes et une lutte silencieuse. Leur peuple a passé par diverses vicissitudes qu'ils désignent ainsi: la voie de gloire, la voie de défense, la voie de dévouement, et maintenant c'est la voie du secret. Si nous pûmes pénétrer un peu leur mentalité, c'est grâce à la conduite et à la documentation de notre confrère le médecin militaire du cercle de Ghardaïa, qui nous fut un excellent guide. Ce confrère militaire, à côté de ses fonctions officielles, est autorisé à faire de la pratique privée. Il nous a fait part de ses difficultés à faire accepter la thérapeutique européenne à ses clients. L'opothérapie leur est suspecte, elle peut provenir d'animaux qui n'ont pas été sacrifiés suivant les rites.

Nous eûmes aussi une orientation utile dans les livres de Masqueray, d'André Chevrillon et de Jean Melia, que nous trouvâmes à Ghardaïa chez Tili et dans le hall de l'hôtel.

Cependant, comme le pays est pauvre, mise à part la palmeraie, le Mozabite doit aller chercher du travail dans le Tell. Il se livre au négoce. A Alger, les Mozabites sont épiciers, bouchers, par exemple, rue de la Lyre, mais là le Mozabite se départit de son rigorisme et ne le reprend que lorsqu'il retourne au Mzab. La femme ne sort pas du Mzab. Le Mozabite revient tous les dix-huit mois ou tous les deux ans, et rapporte son magot au Mzab, comme nos paysans des Hautes-Alpes et du pays basque, qui vont travailler en Amérique du Sud et en rapportent périodiquement le gain amassé. Le Mozabite doit revenir au Mzab pour y être enterré: au cimetière, il aura une simple tombe sur laquelle on trouve une poterie souvent en morceaux.

Ce peuple est procédurier et chicanier. Les Mozabites connaissent toutes les subtilités de la chicane. A mon retour à Paris, comme je parlais de mon voyage à un de mes amis, conseiller d'Etat, il me demanda si j'avais été au Mzab. Et sur ma réponse affirmative, il me dit: « Vous connaissez la Pentapole! Pour moi, je ne la connais que par le dossier que j'ai au Conseil d'Etat, au sujet de la requête qu'ils nous ont faite il y a quelques années. »

En amont de Ghardaïa se trouve une palmeraie remarquable: on y fait des récoltes abondantes de dattes. Dans la palmeraie existent de nombreuses propriétés avec habitations en terre, véritables habitations estivales. Le Mozabite a donc deux maisons, l'une d'hiver, l'autre l'été. Dans le courant de Mai, en raison de la chaleur, près de la fructification, à un jour choisi par les tolbas et le djemaïa, un soir, sans lune pour qu'on ne voie pas les femmes, toute la ville émigre dans la palmeraie. Les Juifs peuvent y séjourner le jour mais non le soir. Le retour collectif a lieu un vendredi vers le 20 Novembre. Dans l'oasis se trouvent des milliers de puits artésiens où l'on puise l'eau par des procédés antiques: l'âne tirant, en descendant une pente, sur une corde qui, par une poulie, fait remonter une outre pleine d'eau, laquelle se déverse automatiquement par un jeu de cordes. Puis l'âne remonte la pente en laissant descendre l'outre. Ce manège, sans arrêt, s'accompagne du grincement des poulies, et ce bruit caractéristique remplit toute la palmeraie.

Dans notre visite à la palmeraie, nous pénétrâmes dans une maison, celle du frère du caïd, qui recevait les officiers des Affaires Indigènes; il avait apporté des tapis et un matériel pour le thé. Nous fûmes conviés à notre tour à cette réception qui fut charmante.

*
* *

Des autres villes du Mzab, nous ne visitâmes que Beni-Isghen, la ville sainte, située sur la rive droite de l'oued Mzab, tandis que le Melika est situé sur l'autre rive de l'oued toujours à sec.

Beni-Isghen est une ville calme où règnent plus encore la sagesse et la piété mozabites. Les vieilles femmes, qui seules peuvent sortir, dès qu'elles nous apercevaient, faisaient demi-tour ou se sauvaient dans une rue latérale; elles sont cependant entièrement enveloppées d'un voile dans lequel une fente est ménagée pour la vision d'un seul œil. On ne tolère, à Beni-Isghen, ni Juifs ni Arabes.

Les habitants de Beni-Isghen sont les plus rigoristes. Cependant, que de dossiers et registres de procès sont accumulés dans le bureau de justice où nous accueillit le juge, chevalier de la Légion d'honneur!

En dehors du minaret, il existe une tour sur les remparts, d'où on peut avoir une vue sur l'ensemble des villes de la vallée. Le marché aux enchères se tient sur une place entourée de petites boutiques. Les notables sont assis devant les boutiques ou à l'intérieur. Un vendeur court le long des boutiques pour obtenir une surenchère en montrant l'objet mis en vente. On y vend beaucoup de tapis, dont Beni-Isghen a la spécialité. Le bureau du caïd, comme à Ghardaïa, est ouvert sur le marché. Le caïd nous y fit place sur des chaises, pour nous permettre de suivre les enchères.

Les autres villes sont, paraît-il, semblables les unes aux autres: rues étroites, maisons blanchies à la chaux, minaret et pointe. Mais El Ateuf et Ben-Noura, situées en aval de Ghardaïa sur l'oued, ne sont pas beaucoup moins importantes.

En quittant la route d'El Goléa, une piste gravit une colline: c'est le Belvédère, d'où l'on peut voir Ghardaïa, Beni-Isghen, Melika, Bounoura, El Ateuf. En dehors de la Pentapole est Metlili, à 38 km. au sud-ouest de Ghardaïa, et Guerrara à 86 km. au nord-est de Ghardaïa, qui complètent les sept villes du Mzab, Berrian, seule, restant indépendante.

*
* *

Après cette visite du Mzab, les voyageurs redescendirent plus au sud, à Ouargla, ville européenne de 6.000 habitants, avec le monument de la mission Foureau-Lamy (1898-1900), avec le monument Laperrine et le bordj Lutaud, virent Touggourt, reprirent leur course vers le Nord, remontèrent vers Biskra ; puis ce fut le retour vers Alger. Les voyageurs quittèrent l'Afrique du Nord emportant une impression magnifique du prestige de la France en ces régions.

Los curanderos

Ce sont les *guérisseurs* andalous, différents des gitanos, diseurs de bonne aventure et jeteurs de sorts. S'ils opèrent au nom de Dieu ou de quelque saint, leurs pratiques n'en sont pas moins quelquefois criminelles. M. Emmanuel Robles, dans la revue algéroise *Rivages*, en donne un horrible exemple.

Le sang frais d'une bête égorgée passe dans beaucoup de campagnes pour guérir la phtisie, mais le remède est encore plus efficace quand il est fait du sang d'un enfant, comme lors du crime de Gador. Un garçon de 8 ans fut un soir pris, bâillonné et mis dans un sac. Transporté dans la chambre du malade, on le déshabilla: puis, sans être ému par ses cris et ses prières, le curandero lui plongea son couteau dans l'aisselle gauche. Le malade but ce sang pendant que mourait la petite victime. Le cadavre fut ensuite défiguré et jeté dans un fourré. La justice ne parvint jamais à faire le jour sur cette affaire où les acteurs et les témoins surent se taire.

Moins inhumain, mais bien cruel encore, est le traitement de l'anthrax par les piqûres de guêpes. On enferme 8 à 12 guêpes dans un petit sac dont on applique ensuite l'ouverture sur la partie malade. Est-ce là une pratique dérivant du principe *similia similibus curantur*, car en espagnol « avispero » signifie à la fois guêpier et anthrax?

Contre les convulsions on fixe au cou de l'enfant la patte postérieure gauche d'un gros crapaud cuit au four, pendant que le guérisseur se livre à des simagrées compliquées et récite des *ave maria*.

Une tartine faite d'un grillon et d'une cigale triturés vivants dans un mortier est souveraine contre la stérilité, quand les deux époux placés face à face ont avalé chacun la moitié de cette galette jusqu'à ce que leurs lèvres se touchent. Durant cette cérémonie, la pieuse famille adresse ses prières à saint Joseph.

En général, le curandero vit en exerçant un autre métier, et celui de guérisseur il le ferait moins pour gagner de l'argent que par confiance en son pouvoir et pour accroître sa réputation et son prestige.

J. Bercher.

Livres Nouveaux

Le sérum normal. Propriétés physiologiques, par Denis Brocq-Rousseu et G. Roussel. 1 vol. de 630 p. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris. — Prix: 140 fr.

Brocq-Rousseu et G. Roussel ont déjà publié, il y a quelques années, un premier et remarquable ouvrage sur la récolte et les propriétés physiques du sérum normal.

Le second volume qu'ils viennent de faire paraître est consacré à l'étude des propriétés physiologiques du sérum normal et il ne le cède au premier ni par l'importance, ni par la qualité.

Tour à tour les lecteurs y trouveront l'étude des propriétés antigène, antibactériophage, toxique, agglutinante, conglutinante, précipitante, sensibilisante, opsonique, bactéricide, hémolytique, leucocytolitique, complémentaire, coagulante, vasoconstrictive, hématopoïétique, nutritive, thérapeutique du sérum normal des différentes espèces animales pour lesquelles des recherches ont été faites.

Un dernier chapitre est consacré à l'étude de propriétés diverses du sérum qui ne trouvaient pas leur place dans les chapitres précédents. Je citerai simplement, à titre d'exemple, l'action du sérum sur la croissance, la sénescence, la gestation, les antitoxines, l'adrénaline, les antiseptiques, etc.

Tous les chapitres de l'ouvrage sont traités avec un remarquable souci de clarté et d'ordre, nécessaire pour un sujet aussi vaste, aussi complexe et tellement étudié.

La masse des documents réunis dans ce livre interdit une analyse détaillée de chacune de ces parties. Je prendrai simplement au hasard un chapitre et la simple énumération de ce qu'il contient permettra de juger de la valeur de l'ouvrage.

Le chapitre X est consacré au pouvoir bactéricide du sérum normal. Les auteurs définissent d'abord le sens exact du mot « bactéricide » trop souvent confondu avec « bactériolytique ». Ils font ensuite l'historique de la découverte de cette propriété et résument les discussions qui ont lieu sur la nature du « quelque chose » qui provoque la propriété bactéricide. Ils étudient ensuite les variations physiologiques du pouvoir bactéricide, ils énumèrent les conditions expérimentales qui le font varier: inanition, carences, agitation, vieillis-

sement, altitude, radiation, saignées répétées, addition de corps étrangers, etc.

Ils rappellent que certaines infections font varier ce pouvoir. Enfin, bactérie par bactérie, ils résument les recherches faites sur le pouvoir bactéricide du sérum normal, qu'il s'agisse de l'animal vivant, infecté ou de mélanges *in vitro*.

L'ouvrage se termine par une bibliographie qui sort du cadre habituel de ce genre de travail et sera extrêmement précieuse: elle occupe en effet 176 pages et comporte 3.925 références de travaux écrits en toutes les langues. Les travaux cités sont groupés chapitre par chapitre de telle sorte qu'il est facile de retrouver l'origine du travail du ou des auteurs cités.

J'ai essayé de montrer dans cette analyse l'importance de l'ouvrage et sa qualité. Véritable « somme » des connaissances dont l'acquisition doit précéder toute étude de la sérologie pathologique, il rendra les plus grands services, non seulement aux biologistes mais à tous ceux, médecins, pharmaciens ou vétérinaires, que l'exercice de leur art met chaque jour en face de problèmes difficiles à résoudre. On ne peut que remercier les auteurs d'avoir écrit cet ouvrage et souhaiter la parution prochaine du troisième volume, qui, comme ils l'annoncent, sera consacré à l'étude des propriétés diastasiques du sérum.

Paul Hauduroy.

Die Konstitution in der Geburtshilfe und Gynäkologie (La constitution féminine en obstétrique et en gynécologie), par le Prof. August Mayer, Tübingen (*Ferd. Enke*, édit., Stuttgart).

Ce petit livre d'une cinquantaine de pages, écrit dans le cadre des recherches sur la race et la constitution de l'Allemagne d'aujourd'hui, passe en revue le développement de l'organisme féminin depuis l'enfance à travers la puberté, la vie sexuelle, la gravidité et l'accouchement, et la ménopause. A la lumière des connaissances actuelles sur l'hérédité des dispositions physiques et psychiques normales et pathologiques, il énumère et décrit brièvement les divers groupes constitutionnels et les moyens dont nous disposons par une éducation physique rationnelle et des mesures d'hygiène et d'organothérapie d'agir sur leur développement.

Il s'élève contre la conception des anciens gynécologues qui ne voyaient dans les diverses affections de la femme que la maladie de certains organes, alors qu'aujourd'hui le médecin de la femme devrait se rendre compte de la constitution féminine physique et psychique complète s'il veut faire entièrement son devoir de guérisseur.

E. Gretsch.

Le pneumokyste péri-vasculaire, par J. Bonaba et J. A. Soto (*Colecion de Monografias*, n° 2. Faculté de Médecine de Montevideo), 1938.

Ce terme de pneumokyste, créé par B., S. et le Prof. Morquio, caractérise la présence, entre la vésicule et l'adventice, d'une couche gazeuse. Les images se rapportant au pneumokyste périvasculaire sont variables dans le temps et selon les changements de position du malade. Celles-ci se présentent, habituellement, comme un mince halo linéaire, continu ou non, siégeant parfois sur une petite partie de la circonférence kystique ou sur une partie considérable de celle-ci, mais sans jamais encercler en totalité l'ombre kystique. Ce halo peut, au cours de l'évolution du kyste, croître ou diminuer.

Cette image périvasculaire est pathognomonique du kyste hydatique du poumon. La pathogénie du pneumokyste périvasculaire est variée. Elle peut être due à une micro-fissure; à un déplacement de la vésicule dans une cavité voisine, en cas de kystes multiples contigus; à la perméabilisation de l'hydatide, etc. Cette monographie est complétée par la reproduction de clichés radiographiques illustrant 8 cas typiques de kyste hydatique du poumon, présentant ce halo périvasculaire en forme de croissant.

Robert Coronel.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

La Société internationale de Médecine Néo-Hippocratique

Par de nombreux articles *La Presse Médicale* a pris une part active au grand mouvement d'Humanisme médical qui a pris corps en France ces dernières années. Parmi les manifestations de ce mouvement rénovateur figurent le Ier Congrès international de Médecine Néo-Hippocratique qui a eu lieu à Paris en Juillet 1937 et le Ier Congrès français de ce même Hippocratisme tenu à Marseille en Novembre 1938.

A la fin du Ier Congrès international, la formation d'une *Société internationale de Médecine Néo-Hippocratique* avait été décidée. Elle existe maintenant sous la présidence du Professeur Laignel-Lavastine, de Paris. Le secrétaire général est M. Pierre Delore, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon, 13, rue Jarente, Lyon.

Le but primordial du mouvement néo-hippocratique est de travailler à la *synthèse* des grandes traditions de la médecine *clinique* avec les acquisitions ou les nécessités modernes de la médecine dite *biologique*, *technique* et *sociale*.

On espère que dans nombre de pays se formeront des Sociétés nationales qui adhéreront à la Société internationale. Un deuxième congrès international de Médecine Néo-Hippocratique est prévu pour la fin de 1939.

CONGRÈS

IIIe Congrès International contre le Cancer.

Atlantic-City, 11-16 Septembre 1939.

Le IIIe Congrès international contre le Cancer aura lieu sous les auspices de l'Union internationale contre le Cancer et sous la présidence de M. Justin Godart, à Atlantic-City, New-Jersey (Etats-Unis), du 11 au 16 Septembre 1939. Le siège officiel du Congrès sera à l'Haddon Hall Hôtel à Atlantic-City, New-Jersey (Etats-Unis).

Président du Congrès : Prof. Francis Carter Wood, directeur de l'Institute of Cancer Research, Columbia University, 630 West 168 Street, New-York, N. Y. — *Secrétaire-Trésorier* : Dr Donald S. Childs, 713, E. Genesee Street, Syracuse, New-York. — *Directeur général de l'Exposition scientifique* : Dr Eldwin R. Witwer, Harper Hospital, X-Ray Department, Détroit, Michigan. — *Directeur général de l'Exposition commerciale et des Transports* : Dr A. L. Loomis Bell, Long Island College Hospital, Brooklyn, New-York.

Cotisation : Pour faire partie du Congrès à titre de membre, une demande doit être adressée au Secrétaire-Trésorier, et accompagnée d'une cotisation de 15 dollars américains. Les chèques doivent être payables au IIIe Congrès international contre le Cancer et adressés au Dr Donald S. Childs, 713 E. Genesee Street, Syracuse, New-York.

Les communications scientifiques et les rapports scientifiques, ainsi que toutes les questions qui s'y rapportent doivent être adressés au Prof. F. Carter Wood, président du IIIe Congrès international contre le Cancer, 630 West 168 Street, New-York, N. Y. Aucune communication ne sera acceptée sans qu'un résumé y soit annexé. Les résumés doivent être reçus *avant le 1er Mai*.

Le Dr Felix Sluys, secrétaire général de l'Union Internationale contre le Cancer, Paris (5e), 18, rue Soufflot et Bruxelles, 16, avenue de la Couronne, se met à la disposition de toutes les personnes désirant avoir des renseignements sur le IIIe Congrès contre le Cancer (Atlantic-City).

L'ENSEIGNEMENT MEDICAL A PARIS

Cours sur la Tuberculose pulmonaire et les Suppurations bronchiques, pulmonaires et pleurales

Ce Cours de perfectionnement aura lieu sous les auspices du Musée Letulle, à l'hôpital Boucicaut et sous la direction de M. le Professeur honoraire Emile Sergent avec la collaboration de MM. Aubin, Baumgartner, Benda, Bergeron, F. Bordet, Cottenot, Courcoux, Descomps, H. Durand, Fourestier, Genévrier, Mme Gouin, Halbron, d'Heucqueville, M. Iselin, Léon Kindberg, Kourilsky, Cl. Launay, R Letulle, Lonjumeau, Mamou, R. Mignot, R. Monod, Moricard, Poumeau-Delille, Pignot, Pruvost, Racine, Ribadeau-Dumas, Rouget, Vibert et De Winter (Bruges).

Ouverture du cours: mardi 30 Mai 1939, à 9 h. 30, au Musée Letulle, hôpital Boucicaut, 78, rue de la Convention, Paris (15e).

I. Cours sur la tuberculose pulmonaire. 30 *Mai* (à Boucicaut), 9 h. 30 : M. Sergent : Conception générale de la pathogénie et de l'évolution clinique de la tuberculose ; 11 h. : Présentation de malades dans le service de M. Courcoux ; 16 h., M. Durand : Anatomie pathologique générale ; 17 h. 15, M. Durand : Démonstrations pratiques (pièces anatomiques, coupes histologiques). — 31 *Mai* (à Boucicaut), 9 h. 30, M. Courcoux : La primo-infection tuberculeuse ; 10 h. 30, M. Sergent : Classification des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire de l'adulte ; 16 h., M. Bergeron : Bactériologie générale ; 17 h. 15, M. Bergeron : Démonstrations pratiques (culture du bacille de Koch), divers types de la tuberculose expérimentale. — 1er *Juin* (à Boucicaut), 9 h. 30, M. Sergent : Le rôle de l'hérédité et de la contagion dans la tuberculisation ; 10 h. 30 : Présentation de malades dans le service de M. Courcoux ; 16 h., M. Sergent : Les éléments généraux du diagnostic ; 17 h. 15, M. Kourilsky : Les réactions humorales ; leur valeur diagnostique. — 2 *Juin* (à Boucicaut), 9 h. 30, M. Sergent : Les signes généraux et les signes fonctionnels ; 10 h. 30 : Présentation de malades dans le service de M. Courcoux ; 16 h., M. Vibert : Nouvelles notions sur la tuberculino-réaction ; 17 h. 15, M. Rouget : La tuberculose des voies aériennes supérieures et du larynx. — 3 *Juin* (à Saint-Joseph), 9 h. 30, M. Genevrier : Les signes physiques et stéthoscopiques ; 10 h. 30 : Présentation de malades dans le service de M. Genevrier ; — (à Boucicaut), 15 h., M. Sergent : Les signes radiologiques ; 16 h. 15, M. Sergent : Les signes radiologiques ; 17 h. 30, M. Léon Kindberg : La tomoradiographie pulmonaire. — 5 *Juin* (à Boucicaut), 9 h. 30, M. Cottenot : La sériescopie ; 10 h. 30, M. Cottenot : La sériescopie ; 10 h. 30 : Présentation de malades dans le service de M. Courcoux ; 16 h., M. Courcoux : La pleurésie tuberculeuse ; 17 h. 15, M. Courcoux : Le pneumothorax tuberculeux. — 6 *Juin* (à Boucicaut), 9 h. 30, M. Sergent : Les signes d'activité et d'évolution ; les éléments du pronostic ; 10 h. 30 : Présentation de malades dans le service de M. Courcoux ; 16 h., M. Kourilsky : Diabète et tuberculose ; 17 h. 15, M. Moricard : Tuberculose et grossesse. — 7 *Juin* (à Boucicaut), 9 h. 30 : M. Poumeau-Delille : La granulie froide ; 10 h. 30 : Présentation de malades dans le service de M. Courcoux ; 16 h., M. Ribadeau-Dumas : La tuberculose de la première enfance ; 17 h. 15, M. Ribadeau-Dumas : La tuberculose de la deuxième enfance. — 8 *Juin* (à Ambroise-Paré), 9 h. 30 : Présentation de malades et leçon clinique dans le service de M. Janet ; — (à Boucicaut), 15 h., M. Halbron : La tuberculose fibreuse ; 16 h., M. Benda : Syphilis et tuberculose ; 17 h. 15, M. Lonjumeau : La scrofule. — 9 *Juin* (à Boucicaut), 9 h. 30 : Visite de la pouponnière de M. d'Heucqueville ; 16 h., M. Mignot : Le traitement médicamenteux et spécifique ; 17 h. 15, M. Mignot : Le pneumothorax thérapeutique. — 10 *Juin* 17 h. 15, M. Fourestier : Les effets contro-latéraux du pneumothorax thérapeutique. Le lavage pleural; 10 h. 30: Présentation de malades dans le service de M. Pruvost ; — (à Boucicaut), 16 h., M. Mignot : Climatologie ; 17 h. 15, M. Fourestier : Les effets contro-latéraux du pneumothorax. — 12 *Juin* (à Saint-Joseph), 9 h. 30, M. Bordet : L'éothorax ; 10 h. 30, M. Descomps : Section de brides ; — (à Boucicaut), 16 h., M. Pignot : Les ressources héliothérapiques et actinothérapiques dans le traitement de la tuberculose ; 17 h. 15, M. Sergent : La cure sanatoriale. — 13 *Juin* (à Laennec), 9 h. 30, M. Pruvost : L'aurothérapie ; 10 h. 30 : Présentation de malades dans le service de M. Pruvost ; — (à Boucicaut), 16 h., M. Bordet : Les méthodes chirurgicales dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (indications et résultats) ; 17 h. 15, M. Monod : Les techniques chirurgicales. — 14 *Juin* (à Saint-Joseph), 9 h. 30 : Présentation de malades dans le service de M. Genevrier ; — (à Boucicaut), 16 h., M. Iselin : Le traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses ; 17 h. 15, M. Iselin : Le traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses. — techniques de la collapsothérapie chirurgicale. — 17 *Juin* (à Laennec), 9 h. 30, M. Pruvost : Tuberculose et traumatisme ; 10 h. 30 : Présentation de malades dans le

service de M. Pruvost ; — (à Boucicaut), 16 h., M. de Winter : L'apicolyse et la cure chirurgicale des cavernes géantes ; 17 h. 15, M. de Winter : Les nouvelles techniques de la collapsothérapie chirurgicale. — 17 *Juin* (à Laennec), 9 h. 30 : Présentation de malades dans le service de M. Pruvost ; — (à Boucicaut), 16 h., Mme Gouin : Le rôle de l'Assistante sociale ; 17 h. 15, M. Turpin : La vaccination antituberculeuse.

II. COURS SUR LES SUPPURATIONS BRONCHIQUES, PULMONAIRES ET PLEURALES. 19 *Juin* (à Beaujon), 9 h. 30, M. Sergent : Bases fondamentales de l'étude clinique et thérapeutique ; 10 h. 30 : Présentation de malades dans les services de MM. Monod et Léon Kindberg ; — (à Boucicaut), 16 h., M. Durand : Anatomie pathologique ; 17 h. 15, M. Durand : Démonstrations pratiques. — 20 *Juin* (à Beaujon), 9 h. 30 : Présentation de malades dans les services de MM. Monod et Léon Kindberg ; — (à Boucicaut), 16 h., M. Letulle : Bactériologie ; 17 h. 30, M. Bordet : Les suppurations bronchiques. La dilatation des bronches. — 21 *Juin* (à Beaujon), 9 h. 30 : Présentation de malades. Interventions chirurgicales dans le service de M. Monod ; — 16 h., M. Pouneau-Delille : Le radio-diagnostic par le lipiodol ; 17 h. 15, M. Rouget : La bronchoscopie. — 22 *Juin* (à Beaujon), 9 h. 30 : Démonstrations pratiques dans les salles (exploration lipiodolée) ; — (à Boucicaut), 16 h., M. Sergent : Les formes cliniques des abcès du poumon ; 17 h. 15, M. Sergent : Les formes cliniques des abcès du poumon. — 23 *Juin* (à Beaujon), 9 h. 30 : Présentation de malades. Démonstrations cliniques et radiologiques ; — (à Boucicaut), 16 h., M. Kourilsky : Les images radiologiques des abcès du poumon ; 17 h. 15, M. Mignot : Les suppurations pleurales. — 24 *Juin* (à Beaujon), 9 h. 30 : Démonstrations pratiques dans les salles. Exploration lipiodolée ; — (à Boucicaut), 16 h., M. Pruvost : Les séquelles purulentes des blessures de poitrine ; 17 h. 15, M. Mamou : Les suppurations associées (bronchiques, pulmonaires, pleurales, médiastinales). — 26 *Juin* (à Beaujon), 9 h. 30 : Présentation de malades. Interventions chirurgicales dans le service de M. Monod ; — (à Boucicaut), 16 h., M. Kourilsky : Suppurations pulmonaires et cancer ; 17 h. 15, M. L.-Kindberg : Suppurations pulmonaires et tuberculose. — 27 *Juin* (à Beaujon), 9 h. 30 : Visite dans les salles. Démonstration pratique de bronchoscopie et de bronchoscothérapie ; — (à Boucicaut), 16 h., M. Racine : Suppurations de collections kystiques acquises (kyste hydatique, hématome...) ; 17 h. 15, M. Pruvost : Kystes congénitaux suppurés des poumons et du médiastin (kystes dermoïdes). — 28 *Juin* (à Beaujon), 9 h. 30 : Démonstrations pratiques dans les salles. Diagnostic de localisation des abcès du poumon par M. Fourestier ; — (à Boucicaut), 16 h., M. Bordet : Traitement médical. — 29 *Juin* (à Beaujon), 9 h. 30 : Démonstrations pratiques dans les salles ; 16 h., M. Baumgartner : Traitement chirurgical ; 17 h. 15, M. Baumgartner : Traitement chirurgical (*suite*). — 30 *Juin* (à Beaujon), 9 h. 30 : Démonstrations pratiques dans les salles ; — (à Boucicaut), 16 h., M. Monod : Lobectomie et pneumectomie ; 17 h. 15, M. Monod : Lobectomie et pneumectomie (*suite*). — 1er *Juillet* (à Beaujon), 9 h. 30 : Démonstrations pratiques dans les salles ; — 16 h., M. Iselin : Traitement des pleurésies purulentes ; 17 h. 15, M. Sergent : Conclusions générales.

Le montant des droits pour les deux cours réunis sera de 350 fr. et de 250 fr. pour le premier cours et de 150 fr. pour le second pour les médecins qui ne désirent suivre qu'un seul cours. Les bulletins de versement relatifs à ce cours seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h. et tous les jours sauf le samedi après-midi, salle Béclard (A.D.R.M.), de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. Des bourses seront données par le Comité national de Défense contre la Tuberculose. S'adresser : 66, boulevard Saint-Michel, Paris.

Cours de broncho-œsophagoscopie

Sur l'invitation de M. J.-M. LE MÉE, chef de Service d'oto-rhino-laryngologie à l'hôpital Necker-Enfants-Malades, et de M. Braine, chirurgien des Hôpitaux de Paris, directeur de l'Ecole d'anatomie des Hôpitaux, M. Chevalier Lawrence JACKSON, professeur de Clinique de broncho-œsophagologie à Temple University de Philadelphie, avec la collaboration de MM. Fernand Eeman, de Gand ; Da Costa Quinta, de Lisbonne ; J. Vialle, de Nice et A. Soulas, de Paris, anciens assistants de Cliniques bronchoscopiques de Philadelphie, commencera le 3 Juillet 1939 un Cours à la fois théorique et pratique de bronchologie et d'œsophagologie.

Ce cours sera fait en français, en anglais, en portugais et en espagnol. Il durera 10 journées et se terminera le 13 Juillet au soir.

Les leçons et démonstrations cliniques auront lieu le matin à l'hôpital Necker-Enfants-Malades (Pavillon Blumenthal), et les travaux pratiques l'après-midi à l'Ecole d'anatomie des Hôpitaux 17, rue du Fer-à-Moulin. Pour la bonne organisation de ces travaux pratiques, le nombre des participants est limité à 21. Droits d'inscription : 3.800 fr. (100 dollars).

Pour tous renseignements et inscription, s'adresser au Dr Zha, 55, rue de Varennes, Paris.

Douleurs périodiques en Gynécologie

UN COURS DE PERFECTIONNEMENT sur les douleurs périodiques en gynécologie sera fait à la Clinique Gynécologique de l'Hôpital Broca (111, rue Broca), Paris, par M. le prof. Pierre Mocquot, assisté de M. Palmer, chef des travaux de gynécologie ; et de M. Longuet, chef de clinique gynécologique, du 24 au 29 Avril 1939.

Le cours commencera le lundi 24 Avril, à 9 h. 30. Un certificat d'assiduité pourra être délivré aux élèves qui en feront la demande.

PROGRAMME. — 24 *Avril*, 9 h. 30 : M. Palmer : Conception actuelle du syndrome dysménorrhéique : recherche de la lésion locale ; 10 h. 30 : Opérations par le Professeur Mocquot. Consultation par M. Palmer. — 25 *Avril*, 9 h. 30 : M. Palmer : Le terrain dysménorrhéique ; 10 h. 15 : Consultation par M. Mocquot. Opérations par les assistants. Electro-coagulation par M. Lejeune ; 11 h. 30 : M. Longuet : Les endométriomes. — 26 *Avril*, 9 h. 30 : M. Mocquot : Exposé clinique sur une malade ; 10 h. : Opérations par M. Mocquot ; 10 h. 30 : M. Palmer : L'hystéro-salpingographie manométrique dans les dysménorrhées ; 11 h. : Hystéro-salpingographies par M. Palmer. — 27 *Avril*, 9 h. 30 : M. Palmer : Le mécanisme de la crise dysménorrhéique et le traitement médical des dysménorrhées ; 10 h. 30 : Consultation d'endocrinologie gynécologique par M. Moricard. Opérations par les assistants. — 28 *Avril*, 9 h. 30 : M. Palmer : Dysménorrhée et stérilité ; l'insufflation utéro-tubaire ; 10 h. 30 : Opérations par M. Mocquot. Examen de femmes stériles et dysménorrhéiques par M. Palmer. — 29 *Avril*, 9 h. 30 : M. Palmer : La crise intermenstruelle ; 10 h. 15 : Examen de malades par M. Mocquot ; 11 h. : Leçon clinique par M. Mocquot : Traitement chirurgical des dysménorrhées.

Le droit à verser est de 150 fr. S'inscrire à la Faculté de Médecine, au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4), de 14 à 16 h., ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la Salle Béclard (A. D. R. M.).

Chirurgie d'urgence.

Un cours d'opérations chirurgicales (CHIRURGIE D'URGENCE), en 10 leçons, par MM. J.-C. RUDLER et R. JUDET, prosecteurs, commencera le lundi 15 Mai 1939, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations.

PROGRAMME DU COURS. — I. *Chirurgie des plaies des membres.* Les assistants répéteront : la suture tendineuse, la suture artérielle, la suture nerveuse. — II. *Chirurgie des suppurations des membres.* — Les assistants répéteront : l'incision des panaris et phlegmons de la main. Arthrotomie du genou. Un type d'amputations pratiques. — III. *Chirurgie d'urgence des affections de la tête et du cou.* Les assistants répéteront : la trépanation décompressive pour hématome, la trépanation de Cushing, l'opération d'Ody, la trachéotomie. — IV. *Chirurgie des péritonites aiguës.* Les assistants répéteront : l'ablation de l'appendice, la suture d'une perforation gastrique, la cholécystectomie, l'abord du pancréas. — V. *Chirurgie gynécologique d'urgence.* Les assistants répéteront : l'ablation unilatérale des annexes, l'hystérectomie subtotale, le drainage à la Mikulicz, la colpotomie postérieure. — VI. *Chirurgie des occlusions intestinales.* Les assistants répéteront : l'anus cæcal, l'anus iliaque, l'entérostomie sur le grêle, suture intestinale. — VII. *Chirurgie des hernies étranglées.* Les assistants répéteront : la cure des hernies crurale, inguinale, ombilicale, les résections intestinales. — VIII. *Chirurgie des traumatismes abdominaux.* Les assistants répéteront : la suture du foie, la splénectomie, la thoraco-phréno-laparotomie. — IX. *Chirurgie d'urgence du thorax.* Les assistants répéteront : l'abord du cœur, la suture d'une plaie du cœur, la pleurotomie. — X. *Chirurgie urinaire d'urgence.* Les assistants répéteront : la cystostomie, la décapsulation rénale, la néphrostomie.

Droit d'inscription : 300 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Égypte.

On annonce la mort, au Caire, du Dr DIAMANTIS.

Espagne.

Le Dr José Alberto PALANCA Y MARTUNEZ FORTIN, professeur d'hygiène à la Faculté de Médecine de Grenade, est nommé chef du Service national de Santé.

Soutenance de Thèses

Montpellier

DIPLÔME D'ETAT.

1er-31 MARS 1939. — M. Antoine Carbou : *Le typhus murin. Sa présence chez l'homme au Maroc.* — M. Henri Attiel : *Traitement du psoriasis arthropathique par le manganèse colloïdal.* — M. Charles Carré : *Kystes et pseudo-kystes du pancréas (à propos de deux observations).* — M. Fernand Belleville : *Traitement des ascites cirrhotiques d'origine éthylique par les diurétiques mercuriels employés par voie intra-péritonéale.* — M. Armand Gély : *Contribution à l'étude de l'appendice à forme tumorale.* — M. Pierre Naboudet : *La diphtérie à Montpellier de 1883 à 1938.* — Mlle Jacqueline Vidal : *Commentaire de vingt-cinq observations inédites de fièvre boutonneuse.* — M. Louis Rolland : *Considérations sur l'influence du psychisme sur l'organisme. Etude des émotions, des réflexes conditionnels et de leur rôle dans la pathogénie des psychonévroses.* — M. Marcel Vailhé : *Contribution à l'étude des complications hépatiques de la mélitococcie.* — M. Jacques Pontal : *Contribution à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie du décollement de la rétine (rôle des déchirures).* — M. Yvan Ausset : *Etude clinique de la syphilis pulmonaire de l'adulte.* — M. Alexis Béthoux : *Considérations sur la thérapeutique des cancers endolaryngés par les agents physiques.*

DIPLÔME D'UNIVERSITÉ.

1er-31 MARS 1939. — M. Yvan Pankiw : *Acquisitions récentes sur le traitement chirurgical de l'épilepsie traumatique.* — M. J. Szarff : *Influence du magnésium et du potassium sur la cancérisation expérimentale et sur la culture du tissu néoplasique.* — M. Samy Boghdady : *Contribution à l'étude de l'aérogastrie bloquée.* — M. Georges Susnea : *Kyste de l'ovaire droit et appendicite (à propos de quelques cas frustes de kystes compliqués de torsion pris pour des crises appendiculaires et opérés comme tels).*

Toulouse

THÈSES DE DOCTORAT.

20-31 MARS 1939. — M. Maurice Dorgan : *L'anesthésie générale à l'eunarcon.* — M. Raymond Solladié : *Fistules menstruelles abdominales génito-pariétales post-opératoires.* — M. Jean Dupuy-Gardel : *Quelques observations sur la chirurgie d'urgence des ulcères perforés de l'estomac.* — M. Abdelkader Bensoula : *Contribution à l'étude du traitement de la fracture simultanée des deux clavicules.* — Mlle Suzanne Renaux : *Le préventorium (étude critique). Les organisations préventoriales dans le département de la Haute-Garonne.* — M. Jean Fabre : *Contribution à l'étude du traitement du diabète à l'aide des régimes relativement riches en glucides.* — M. Henri Chauchard : *Formes enkystées et formes fistulées des abcès péri-amygdaliens subaigus et chroniques.* — M. Pierre Domergue : *Des mutilations digitales dans l'acrodynie infantile.* — M. Raymond Gau : *Contribution à l'étude des coudures urétérales.* — M. Gabriel Liandier : *Etat actuel de la chirurgie de l'hypertension artérielle.* — M. Maurice Tarrène : *Le traitement des ordures ménagères par l'incinération. L'usine d'incinération de Toulouse.* — Mme Françoise Dauban : *Quelques particularités de la circulation céphalique chez l'homme.*

Le Gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel.
A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LA CONSTIPATION PAR DÉFICIT

PAR MM.

Noël FIESSINGER et Georges HUTET

Ce que nous nommons constipation par déficit correspond à un type fréquent de constipation que tout le monde connaît, mais dont on n'évalue pas suffisamment l'importance. Nous en apporterons les preuves par l'examen radiologique. Il s'agit de constipations à côlon vide ou presque vide, soit que l'adoption d'un régime exempt de celluloses et carentiel autant en quantité qu'en qualité, soit que l'abus d'une médication laxative quotidienne aient créé une habitude viscérale à la vacuité que le spasme inévitable vient constamment compliquer. Nous ne sommes pas les seuls à l'avoir observée, elle est classique ; aussi ne nous engagerons-nous pas dans la bibliographie des travaux qui s'y rapportent, nous contentant d'apporter ici uniquement le fruit de nos observations personnelles.

Dans des travaux antérieurs [1] nous avons montré que le transit à l'intérieur du gros intestin ne se fait pas à la manière d'un train dont les wagons sortiraient, après un temps d'arrêt, dans le même ordre qu'ils sont entrés. Le remplissage du côlon par un nouveau repas se fait dans son entier. Le nouveau repas s'insinue suivant une progression qui est toujours à peu près la même, si bien que l'horaire du passage de la tête du repas opaque dans les segments coliques a été classiquement bien repéré. La règle est la même chez le sujet normal et chez le constipé. Si le transit de la tête du repas se fait ainsi, il n'en est pas de même du transit du corps du repas, qui reste généralement 2 jours, si ce n'est 3 ou plus chez le sujet normal, comme chez le constipé. La selle ne provoque l'évacuation que de la partie distale du côlon (sigmoïde et partie du côlon descendant) alors que chaque repas le remplit tout entier ; il y a donc mélange des matières. Nous avions observé que chez le normal comme chez le constipé, le transit se faisait d'une façon analogue et que les différents types de stase décrits chez le constipé se retrouvaient chez le sujet normal.

Le petit lavement sur l'intestin, sans lavement évacuateur préalable, montre :

1° La réplétion constante du côlon normal par des matières ;

2° L'antipéristaltisme, qui aboutit à la réplétion ascendante du côlon jusqu'au cæcum ;

3° La prédominance de la réplétion aux deux extrémités du cadre colique (chasse bipolaire).

La défécation se fait aux dépens du sigmoïde et un peu du côlon gauche, mais l'ampoule rectale reste souvent pleine normalement après la selle. *La méthode de la surimpression*, c'est-à-dire le lavement baryté clair, sur un intestin contenant déjà des matières opacifiées par voie buccale, prouve la grande extensibilité des parois, fait voir que la consistance des matières augmente du cæcum au rectum, montre que les bosselures sont, soit une forme de distension, soit une forme de contraction ; elles représentent le travail normal du côlon, et sont différentes du spasme.

DANS L'ÉTUDE PRÉSENTE :

Nous avons observé le côlon du sujet normal et du constipé, par une méthode de visualisation constante du côlon pendant plusieurs jours, afin de mettre en évidence son ÉTAT DE RÉPLÉTION *et son comportement vis-à-vis des méthodes de traitement.*

Les sujets ont été choisis dans notre service de l'hôpital Necker ou à la consultation du même hôpital, et nous remercions vivement le Dr Lambling à ce sujet.

Ils absorbaient 100 *g.* de gélobarine avant le repas du soir (à 17 h. 30), continuaient leur alimentation normale, venaient dans le service de radiologie [2] le lendemain à 9 heures, et à 16 heures (pour certains), reprenaient chaque soir 100 *g.* de gélobarine, et les examens étaient ainsi suivis pendant 5 ou 6 jours.

A chaque examen nous avons fait un orthodiagramme de l'intestin en position couchée, et les dessins présentés sont la réduction exacte au pantographe des calques de ceux-ci. Il s'agit donc de silhouettes, mais bien lisibles lorsqu'on a l'habitude de l'aspect radiologique du gros intestin et de ses superpositions antéropostérieures normales.

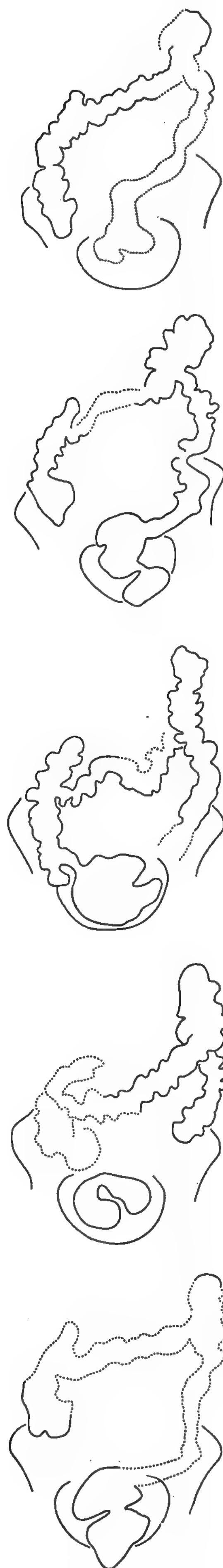
Les portions marquées en pointillé sont celles où l'opacification est incomplète. La gélobarine, mélangée à des aliments ou matières, ne donne qu'une ombre grise et piquetée, alors qu'en d'autres segments sa concentration donne une ombre nette, dont nous avons marqué le contour en trait plein. Les selles et leurs caractères ont été notés.

Le fait de prendre 100 *g.* de gélobarine environ seize heures avant l'examen radiologique entraîne régulièrement l'opacification de tout le côlon, comme nous l'avions vérifié dans notre étude antérieure sur le transit. Ceci étant répété tous les jours, nous pouvions suivre l'état habituel du côlon, tous les jours à la même heure.

Cette étude est venue confirmer la notion que nous avions déjà établie par d'autres moyens d'investigation, que L'INTESTIN EST NORMALEMENT PLEIN. *Il est normalement plein dans toute son étendue, depuis le cæcum jusqu'à l'anus, y compris les côlons sigmoïde et gauche dont la réplétion a une importance plus spéciale.*

Les observations que nous avons faites ont porté : sur des sujets normaux dont l'intestin s'est montré plein régulièrement ; sur des sujets légèrement constipés allant à la selle soit spontanément, soit avec des moyens doux, dont l'intestin s'est montré à peu près plein ; un sujet diarrhéique dont l'intestin avait une réplétion variable ; enfin sur des sujets constipés, prenant force pilules pour aller à la selle, dont l'intestin s'est montré vide pendant tout le temps où ils employaient ce traitement.

De ces sujets nous gardons seulement trois séries de figures représentant typiquement les



Matin, 9 heures.

Fig. 1. — Mme B... *Sujet normal. Va tous les jours à* la selle le matin de bonne heure. On constate tous les jours que *l'intestin est plein dans son ensemble,* bien qu'il y ait eu chaque matin une selle quelques heures avant l'examen.

1. N. FIESSINGER et Georges HUTET : Contribution à l'étude de la Traversée colique sous contrôle radiologique. *Arch. des mal. de l'app. digestif*, n° 7, Juillet 1933, **23** ; Contribution à l'étude radiologique de la Traversée colique de l'homme normal. *Arch. des mal. de l'app. digestif*, Juin 1935, **25**, n° 6.

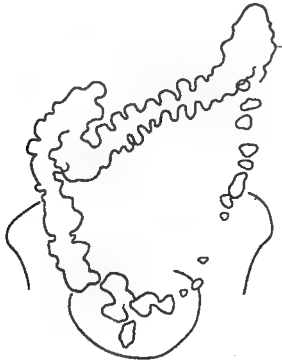
2. Nous tenons à remercier aussi le Dr Gilson, électroradiologiste de l'hôpital Necker, qui nous a permis de faire cette étude.

trois états : normal, constipation légère sans laxatifs, constipation traitée par des pilules.

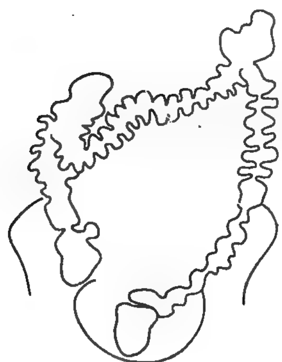
Chez les *sujets normaux* on trouve que le côlon est constamment plein d'une façon régulière (le matin après la selle, comme l'après-midi), d'un calibre assez large, et avec une segmentation australe variable. La baryte est généralement mélangée aux aliments et matières, ce qui donne une ombre grise, traduite dans les schémas par un trait pointillé.

Chez les sujets *constipés légèrement*, allant à la selle soit spontanément, soit avec des moyens doux (huile de paraffine, cholagogues faibles), l'intestin est généralement plein, mais on peut remarquer que le côlon gauche ne l'est pas toujours. Les jours où la selle n'a pas été obtenue sont précisément ceux où le côlon gauche était vide, et ceux où il y a eu une petite selle sont ceux où l'on trouve (même après celle-ci) le côlon gauche plein.

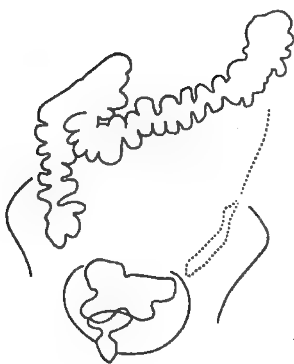
Chez les sujets *constipés* qui mangent insuffisamment ou qui suivent un régime carencé en cellulose, ou surtout qui prennent tous les jours des laxatifs drastiques, on constate chaque jour que le calibre de l'intestin est extrêmement réduit. Le côlon est vide autant qu'il peut l'être, c'est-à-dire sauf le cæcum et le rectum, qui d'ailleurs ne contiennent qu'une tache de baryte montrant que l'organe est contracté. Il y a donc vacuité et spasme. Ayant observé ce



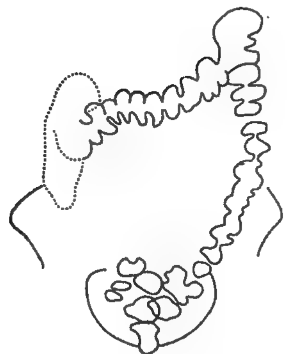
L'intestin est incomplètement plein. Il n'y a pas eu de selle ce matin.



Intestin assez plein. Très peu de selle ce matin.



L'intestin gauche est vide. Il n'y a pas eu de selle ce matin.



Intestin assez plein. Il y a eu une petite selle ce matin.

Pas de radiographie.

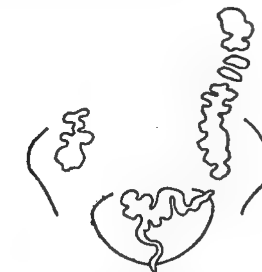
Matin, 9 heures. ***Soir, 16 heures.***

Fig. 2. — Mme A... *Légère constipation ; va sans laxatifs tous les jours,* mais insuffisamment, dit la malade.

Le côlon est presque vide (tache dans le cæcum et le rectum). Il y a eu une selle ce matin.

Intestin vide.
Il y a eu une selle ce matin.

Intestin vide. Selle ce matin. A partir de cet examen cessation des pilules, régime riche en cellulose, et prise de deux cuillerées à soupe par jour de *graines de psyllium.*



La réplétion de l'intestin augmente, bien qu'il y ait eu une selle ce matin.

L'intestin est plein,
bien qu'il y ait eu une selle ce matin.

Matin, 9 heures.

Fig. 3. — Mme G... *Constipée.* Va à la selle tous les jour, le matin, en prenant trois pilules de .... par jour.

fait, nous faisons changer le traitement : cessation de tout laxatif drastique ou cholagogue, mise à un régime riche en légumes et en fruits, emploi d'un mucilage. Alors la réplétion de l'intestin redevient normale et les selles se produisent tous les jours.

Il faut remarquer que les constipés dont nous parlons ont la sensation d'avoir l'intestin encombré et de mal le vider. Il s'agit seulement d'un phénomène subjectif anormal provoqué par le spasme et surtout par l'irritation de la muqueuse (comparaison avec la vessie) qui, entretenu par un mauvais traitement, aboutit à une véritable obsession.

L'interprétation que l'on peut donner du fonctionnement colique est la suivante :

A l'état normal, le côlon est constamment dans un état de réplétion de tous ses segments, qui fait que son calibre est large avec une austration moyenne et active.

Cet état de réplétion est un des facteurs les plus importants de la défécation régulière et normale. — La réplétion est l'excitant de tous les muscles creux. — *Le segment qui importe comme réflectogène est le côlon gauche et lui surtout.*

Par contre-partie, ces constatations établissent la notion de la constipation par déficit. Certes, d'autres facteurs peuvent intervenir : la puissance de la fibre lisse colique, l'état du système nerveux autonome, la puissance des muscles abdominaux et l'état de dessication des matières. Mais ces facteurs nous paraissent de moindre importance et souvent consécutifs. La réplétion colique est le facteur qui manque dans la constipation et qui est indispensable pour le fonctionnement normal du côlon. Il semble s'établir une constatation en apparence paradoxale, le sujet normal vit avec un côlon plein et le constipé avec un côlon vide. Cette notion que nos examens démontrent est la conséquence des deux facteurs dont nous parlions au début de cet article, la pratique d'un régime carencé en celluloses et l'abus d'une thérapeutique laxative. Ces constipations par déficit, qu'il faut certes distinguer des constipations rebelles, que l'on n'améliore que par un traitement antispasmodique avec cures magnésiennes comme celle de Châtel-Guyon, peuvent guérir à la condition d'assurer la réplétion lente du côlon d'une part, par une alimentation abondante et variée, riche en déchets cellulosiques ; et d'autre part par la cessation d'une thérapeutique qui ne vise uniquement, en maintenant la permanence de vacuité, qu'à provoquer les spasmes et qu'à créer cette sensation curieuse et parasite, d'encombrement colique. Ce qui revient à dire que, pour traiter la constipation, il ne faut pas vider mais bien remplir le côlon des constipés.

LA TRANSFUSION DU SANG CONSERVÉ

Par A. GRIMBERG
(Paris)

La transfusion de sang conservé, considérée il y a encore peu d'années comme une thérapeutique d'exception, a pris récemment une importance particulière. Ce procédé ne prétend nullement remplacer la transfusion par le sang frais et l'affirmation de Tzanck [1] que « la meilleure manière de conserver le sang est de le conserver dans les veines du donneur » reste absolument exacte. La transfusion par le sang conservé n'est qu'un pis aller cherchant à se rapprocher le plus possible de la transfusion par le sang frais. Toutefois, lorsque cette dernière s'avère impossible pour une raison quelconque, on aura tout avantage à ne pas négliger cette ressource. En effet, le sang conservé garde en grande partie les diverses propriétés de substitution et de stimulation du sang frais.

Les circonstances particulières dans lesquelles seule la transfusion par sang conservé est possible se présentent fréquemment : ainsi, dans les pays où de vastes étendues sont tributaires d'un seul médecin, ou en cas de guerre lorsque les demandes de sang à transfuser sont aussi massives et urgentes qu'imprévisibles. On imagine plus facilement le transport à longue distance par camionnette de 200 doses de 250 cm^3 de sang conservé, que l'envoi ou la recherche sur place d'un nombre suffisant de donneurs universels.

Les recherches récentes concernant le sang conservé ont eu pour but de trouver le meilleur liquide conservateur, de préciser la technique, et de déceler les modifications subies par le sang du fait du stockage.

Historique. — Mentionnons pour mémoire les travaux de Polli (1849) qui constata que le sang défibriné se conservait au frais et ceux de Landois et Cornu (1875) qui observèrent que le sang défibriné se conservait mieux dans une glacière qu'à la température de la chambre. Hédon (1902), après avoir lavé les G.R. et les avoir conservés dans une solution physiologique, constata qu'ils pouvaient être réinjectés avec de très bons résultats à un animal saigné. En plaçant la suspension de G.R. dans l'eau physiologique à basse température, Pleig (1908) constata qu'ils conservaient leurs propriétés onze à douze jours. En 1914, Hustin (Bruxelles), Agote (Buenos-Aires) et Lewisohn (New-York) eurent simultanément l'idée d'employer le citrate de Na, seul ou additionné de glucose (Hustin). En 1917, Hédon conserva jusqu'à quatre semaines des globules rouges de lapin dans une solution citratée et glucosée, et sous son contrôle, Jeanbrau institua la transfusion du sang citraté aux armées. Gilbert, Franck (1925) trouvent que les hématies conservent leurs propriétés vitales pendant six jours dans une solution physiologique. Jeanneney et Viéroz (1933) étudient au laboratoire les changements successifs et les propriétés du sang conservé et transfusent au chien du sang citraté conservé pendant plus d'un mois. Judine (1930), appliquant à l'homme les expériences de Schramoff (1928), décrivit sa technique au sang de cadavre. Depuis cette époque de nombreux auteurs se sont appliqués à cette étude.

Conditions de la conservation.

Il serait théoriquement désirable que le sang conservé gardât toutes ses qualités naturelles, aussi bien dans sa partie liquide que dans ses éléments figurés. Pratiquement, il ne peut en être ainsi. Les manipulations, l'adjonction des anticoagulants, le vieillissement même du sang entraînent des modifications inéluctables. D'autre part, le sang rendu incoagulable n'est pas indéfiniment stable, et coagule ou s'hémolyse au bout d'un temps variable. Cette coagulation est précédée de la formation de floculats et de filaments qui finissent par former le caillot [2]. Le perfectionnement des techniques permet toutefois de pallier dans une certaine mesure à ces transformations et de garder au sang conservé son efficacité pendant un temps déterminé.

La réussite de la conservation dépend d'un certain nombre de facteurs que nous allons examiner.

La récolte du sang doit être faite avec une extrême minutie au point de vue de l'*asepsie*. Ces soins doivent même être plus grands que ceux auxquels les chirurgiens sont habitués. En effet, lorsque quelques rares germes souillent accidentellement une plaie opératoire, ces germes ont les plus grandes chances d'être phagocytés. Il n'en est pas de même si ces germes tombent dans du sang destiné à être conservé, car ces microbes, même non pathogènes, pourront s'y multiplier à loisir en rendant ce sang impropre à tout emploi thérapeutique.

Pour obvier à l'infection accidentelle, quelques auteurs ont essayé d'ajouter un antiseptique (uroformine, salicylate de Na, eau oxygénée). Cette pratique s'est montrée incapable d'entraver le développement microbien, lorsqu'il y a infection, et nuisible à la conservation en accélérant l'hémolyse.

Le tricrésol à 3 pour 100 proposé par Sköld [3] semble avoir donné de meilleurs résultats.

La récolte de sang doit être faite de telle façon qu'*il n'y ait aucune chance de formation du moindre caillot*. En effet, il a été démontré que la formation du caillot s'accompagne de dégagement de produits toxiques même si le caillot a été éliminé.

Le mélange du sang avec l'anticoagulant doit être intime dès la prise de sang. Il faudra donc que le récipient en contienne une partie, tandis que l'autre partie devra se mélanger au sang au fur et à mesure de la sortie du vaisseau.

Le sang conservé *ne doit pas être traumatisé*. On n'emploiera pas d'agitateurs pour pratiquer le mélange. Une fois le récipient sang+coagulant rempli, le manipuler doucement jusqu'au moment de l'emploi.

Les récipients seront conservés à la *glacière* à une température de + 1° à + 4°. La chaleur raccourcit considérablement les possibilités de la conservation, en activant les réactions diastasiques.

La dilution du sang augmente sa stabilité. Balakowski et Gunsbourg, ayant citraté ou oxalaté du sang et l'ayant rendu incoagulable, en soumettent une partie à l'évaporation : celle-ci coagule plus rapidement que la partie restée intacte.

Veiller à ce que le récipient contenant le sang soit *complètement rempli* par celui-ci et *hermétiquement clos*.

La forme et la qualité des *récipients* ont également une importance. Le verre doit être parfaitement neutre (Pyrex) et ne présenter aucun angle aigu. On veillera à la *propreté* absolue du matériel et des récipients, en pratiquant un lavage extrêmement soigné dont nous donnons plus loin le détail.

Anticoagulants.

Les anticoagulants sont des substances qui maintiennent le sang liquide pendant un temps plus ou moins prolongé. Leur action se manifeste sur l'un ou l'autre des processus qui entrent en jeu pendant la coagulation. Nous rappelons que la coagulation se produit par la transformation du fibrinogène en fibrine, processus qui a lieu sous l'influence de la thrombine, fer-

1. Tzanck et Dreyfus : *Le Sang*, 1937, n° 6.

2. Balakowski et Gunsbourg : *Le Sang*, 1934, n° 6.

3. Sköld : *Acta Med. Scan.*, 1936, n° 88, 415.

ment qui lui-même est produit par la combinaison de la prothrombine (thrombogène) avec la thrombokinase ou cytozyme en présence des sels de Ca.

Les anticoagulants sont des substances chimiques ou biologiques. Ils n'ont pas tous la même valeur au point de vue de la conservation du sang, et il y a lieu de distinguer les propriétés anticoagulantes des propriétés conservatrices.

Les substances anticoagulantes seront employées chimiquement pures. L'eau sera bi- ou même tridistillée (pH 7 à pH 7,2).

Sérum I.H.T. (Institut d'Hématologie et de Transfusion de Moscou) employé par la plupart des auteurs russes :

Citrate de soude tribasique (5 1/2 H_2O)	5 g. 20
Chlorure de sodium (ClNa)	7 g.
Chlorure de potassium (ClK)	0 g. 20
Sulf. de magnésium anhydre ($MgSO^4$)	0 g. 04
Eau distillée Q. S. P.	1 litre.

La même formule avec de légères modifications a été employée pendant la guerre d'Espagne :

Citrate de soude	5 g. 50
Chlorure de sodium	6 g. 50
Chlorure de potassium	0 g. 20
SO^4Mg	0 g. 045
Eau bidistillée Q. S. P.	1 litre.

Le sérum I.H.T. doit être préparé avec des produits extrêmement purs, le citrate de soude tribasique avec 11 molécules d'eau. Employer la solution le plus tôt possible après sa préparation.

Le sérum I.H.T. a été, jusqu'ici, le plus largement employé (Russie, Espagne). Il semble donner, à l'heure actuelle, les meilleurs résultats.

On mélange le sérum I.H.T. et le sang à parties égales au moment de la ponction veineuse.

Citrate de soude. — Anticoagulant prôné en 1914 par Hustin, Agote, Lewishon, puis en 1917 par Hédon, Jeanbrau, ensuite par Rosenthal et d'autres auteurs. Jeanneney, Viéroz l'emploient depuis 1933 pour la conservation du sang. Excellent anticoagulant et conservateur, le citrate de Na doit être employé très pur, à l'état tribasique avec 11 molécules d'eau. Jeanneney l'emploie à 4 pour 1.000 (soit 10 cm^3 de la solution à 10 pour 100 pour 250 cm^3 de sang). Pour Balakowski et Gunsbourg les concentrations supérieures à 3 à 4 pour 100 amènent une hémolyse prématurée.

La toxicité du citrate de Na est d'environ 0 g. 25 par kilogramme d'animal, soit environ 15 à 16 g. pour un homme de 60 kg. Les quantités employées n'étant au maximum que de 3 à 4 g., la toxicité du sang citraté ne peut empêcher son emploi.

L'action du citrate est due à l'immobilisation du calcium en formant avec ce corps des composés qui ne donnent plus d'ions calciques.

L'emploi du sang citraté donne parfois des accidents légers et sans gravité (frissons, céphalée, phénomènes de choc) qui disparaissent rapidement. Ces accidents sont d'ailleurs mis en doute par nombre d'auteurs : Rosenthal (4.000 transfusions sans incident), Christ, de Bâle (700 transfusions sans incidents).

L'objection que le citrate favoriserait les hémorragies a été controuvée (Hédon, Lewisohn, Renaud, L. Michon, Dervillée).

Sérum physiologique citraté : A été employé à raison de 3 parties de sérum pour 1 partie de sang. Ne semble pas avoir donné satisfaction au point de vue de la conservation.

Sérum glucosé. — A la suite de Peyton Rouss, qui a gardé des globules rouges dans du sérum glucosé hypertonique, Perlmann, Biélinsky ont essayé d'ajouter du glucose aux anticoagulants employés. Ce dernier auteur constate que le sérum I.H.T. glucosé permet la conservation du sang pendant trente-cinq jours, alors que sans glucose, le délai de conservation, avec cette solution, n'est que de vingt-cinq à vingt-huit jours. Pour Balakowski et Gunsbourg, par contre, l'adjonction du glucose favoriserait la pullulation microbienne ainsi que la formation de l'acide lactique. Il ne semble pas que ces critiques soient exactes, car si le sang est infecté au moment de sa récolte, la pullulation microbienne se fait de toute façon et, d'autre part, l'acide lactique formé se trouve neutralisé par les substances-tampon. Par ailleurs, l'accumulation de l'acide lactique, en acidifiant le liquide, favoriserait la coagulation; or, on constate, au contraire, que la coagulation se trouve retardée. Enfin, on a constaté que l'acide lactique formé n'est pas proportionnel au sucre détruit.

Bagdasaroff constate que, malgré l'accumulation de l'acide lactique et l'augmentation de l'acidité qui s'ensuit, les érythrocytes ne s'hémolysent pas, même après agitation, et continuent à prendre part aux phénomènes d'oxydation après quarante à cinquante-cinq jours.

On peut se demander si la glycolyse qui se produit n'est pas, en grande partie, attribuable aux nécessités vitales des éléments cellulaires, et si l'adjonction de glucose pour compenser la glycolyse ne serait pas nécessaire pour prolonger la vie de ces éléments.

Les solutions anticoagulantes glucosées devront être stérilisées avec précaution, le sucre se caramélisant à haute température.

Héparine. — L'héparine [4] est un anticoagulant naturel, existant dans une proportion plus ou moins importante dans tous les tissus de l'organisme, mais particulièrement abondant dans le foie, les poumons et les muscles. L'héparine serait un complexe polyacide de sulfo-chondroïtine (Howel, Yorpes). Sa constitution chimique rend probable son identité avec les granulations des polynucléaires basophiles ou Mastzellen. Sa préparation et sa purification ont été mises au point par Charles et Scott et par Yorpes.

Pour Howel, l'héparine serait une antithrombine se combinant avec la prothrombine, empêchant ainsi la coagulation du sang. Ce n'est que lorsque cette combinaison est détruite que la coagulation peut se produire. Par contre, pour Morawitz, Melanby, l'héparine ne serait pas identique avec l'antithrombine, mais un produit de défense des tissus contre la formation de caillots.

Chargaff et Olson [5] pensent qu'en comparaison des méthodes courantes, l'usage de l'héparine pour la préservation et le stockage du sang offre de sérieux avantages. Les propriétés chimiques et physiques du sang et des globules sont altérées au minimum. Par l'addition d'une quantité suffisante d'héparine, le sang peut être maintenu fluide un temps considérable. Ces auteurs démontrent que l'action anticoagulante de l'héparine *in vivo* peut être immédiatement arrêtée par une injection de protamine et particulièrement de salmine, au moyen de l'expérience suivante sur le chien :

On injecte au chien 50.000 unités d'héparine qui prolongent le temps de coagulation de deux minutes et demie à cent vingt minutes. Après administration de 5 mg. 5 de protamine le temps de coagulation tombe à cinq minutes.

Cette découverte est particulièrement intéressante, car, si l'on peut craindre un allongement du temps de coagulation chez le receveur de sang hépariné, on a à sa disposition le moyen d'arrêter immédiatement l'effet de l'héparine, et de ramener le temps de coagulation à la normale.

Malheureusement, il ne semble pas que la conservation du sang pour la transfusion par l'héparine soit actuellement au point, malgré l'intérêt considérable de ce produit, en raison de son prix élevé.

Autres procédés.

On a utilisé, dans certains essais de laboratoire, d'autres anticoagulants : le sel sodique d'un acide disulfurique de la cellulose ($C_6H_8O_{11}S_2Na_2$), le sel potassique de l'acide sulfurique polyvinyl ($C_2H_3O_4SK$), la cinantrine. Il ne semble pas que l'on ait fait une application pratique de ces produits.

Le sulfarsénol à 1 g. par litre a été préconisé pour de petites transfusions.

Ducceschi et Cardin ont essayé de traiter des suspensions globulaires avec du formol à 0,55 pour 100. Forti (Milan) emploie le transfusol (sulfoxylate de Na).

Le sang défibriné. — C'est la méthode la plus ancienne qui a été utilisée pour la conservation du sang. Les difficultés des manipulations, l'effet traumatisant sur les globules rouges, les accidents auxquels cette méthode a donné lieu, ont fait qu'elle est actuellement complètement délaissée.

Le sang desséché. — Naoji Kiguchi laisse dessécher à la glacière les globules rouges après enlèvement du plasma. La poudre obtenue est employée après dilution dans une solution de NaCl, de sucre de raisin, ou dans le liquide de Ringer. L'auteur a pu injecter ainsi sans inconvénient à l'homme du sang desséché de vingt-cinq jours, et aux cobayes du sang de quatre-vingt-huit jours. Remarque curieuse : il n'est pas nécessaire de se préoccuper du groupe sanguin car la poudre ne correspond plus à aucun groupe. L'auteur signale cependant que sa mixture est toxique dans certains cas et qu'il a eu des accidents, ce qui pouvait aisément être prévu *a priori*.

Biologie du sang conservé.

Au cours de sa conservation, le sang subit des changements morphologiques et chimiques qui, toutefois, n'altèrent que peu ses qualités thérapeutiques.

Ces changements sont accélérés à la température de la chambre ou à 37°. Les récipients, entièrement remplis et privés d'air, préservent le sang bien plus longtemps que les ballons incomplètement remplis.

Ayant mis du sang citraté à 1/5 dans des ampoules hermétiquement closes et parfaitement remplies, et le même sang dans des ballons où il y avait de l'air, Gnoinski constate que, dans les ballons, l'hémolyse commence après dix à vingt-quatre jours, tandis que dans les ampoules privées d'air, on ne constate l'hémolyse à l'œil nu qu'après douze semaines.

Globules rouges. — Se groupent rapidement en piles de monnaie qui disparaissent en six à huit jours. A ce moment, les globules rouges diminuent de taille ; par la suite, on constate une diminution du nombre, d'abord de 4 à 8 pour 100, de 13 pour 100 le onzième jour et de 15 pour 100 le soixante-treizième jour. Dans les récipients où il n'y avait pas d'air, la diminution n'a été que de 10 pour 100 après soixante-dix jours.

Avant de disparaître, les globules rouges présentent un aspect ondulé, puis crénelé, stellaire, mûriforme, et enfin on ne peut voir que des ombres d'hématies à contour à peine visible.

Dans les solutions gluco-citratées, les globules

4. A. Grimberg et Mlle Krauss : *La Presse Médicale*, 1er Février 1939.
5. Chargaff et Olson : *Jour. of Bio. Chemistry*, 1937-1938, **153**, 122.

rouges gardent leurs caractères normaux plus longtemps.

Au moment où l'hémolyse commence, la presque totalité des globules rouges sont plus ou moins altérés dans leur forme.

Les leucocytes subissent des altérations considérables et précoces. Pendant les premières heures, les leucocytes diminuent rapidement mais ensuite leur disparition devient plus lente. Les neutrophiles disparaissent rapidement (15 pour 100 au bout de cinq heures, 37 pour 100 au bout de vingt-quatre heures, 94 pour 100 au bout de treize jours). On constate des altérations cellulaires, disparition des granulations, etc... Pour Tzanck et Dreyfus, il ne resterait que 2 pour 100 au bout d'une semaine.

Les petits lymphocytes résistent le plus longtemps alors que les grands mononucléaires disparaissent rapidement.

Les plaquettes du sang subissent la même régression que les leucocytes et disparaissent après un stade vacuolaire.

En résumé on voit des modifications semblables se produire dans les différentes espèces de globules blancs : Diminution de taille, pycnose cellulaire, éclatement cellulaire.

PH : Augmente au fur et à mesure jusqu'à 7,88 et même 8,23 ; pour Balakowski le *PH* ne varie guère. *Réserve alcaline :* Diminue de 39 à 30 la première quinzaine, de 25 à 30 entre le quinzième et le quarantième jour. *Sédimentation globulaire :* ralentie. *Sucre du sang :* Glycolyse rapide. *Acide lactique* : Augmente mais non proportionnellement à la disparition du sucre. *Acide urique :* Augmente constamment au cours de la conservation. *Catalase :* Ne varie pas. *Phosphore inorganique du sang :* Accroissement lent et régulier. *Azote total non protéique :* Oscillations peu importantes.

Délais de conservation.

Lorsque le mélange de sang et de la solution anticoagulante a été fait et que le récipient est laissé au repos, les globules rouges se déposent au fond en une couche compacte rouge sombre. Au bout de vingt-quatre à trente-six heures, on observe, au-dessus de cette couche, une ligne blanchâtre composée des globules blancs. Enfin au-dessus, le plasma est clair, ambré et transparent.

La séparation entre les globules et le plasma est parfaitement nette.

Au moment où le sang commence à s'hémolyser, le plasma devient rapidement rosé et sa transparence diminue. En agitant doucement le ballon et en laissant déposer, le plasma se teinte en rose s'il y a commencement d'hémolyse. En employant le spectroscope, le début de l'hémolyse est dépisté d'une façon très précise et plus précoce, en révélant les raies d'absorption propres à l'hémoglobine. Le sang devient, à partir de ce moment, impropre à la transfusion.

Le délai de conservation varie, d'une part avec les soins apportés au moment de la récolte et au cours de la conservation; d'autre part, avec le liquide conservateur.

D'après Bagdasaroff, le sang se conserve :

	JOURS
En solution gluco-citratée	20-34
En solution I.H.T.	14-21
En solution citratée à 6 pour 100..	13-21
En sérum physiologique citraté	10-12

Pratiquement, il ne faut pas attendre ces limites extrêmes, car les éléments cellulaires se désagrègent bien avant l'hémolyse, et la valeur thérapeutique du sang diminue rapidement après dix jours. Les auteurs recommandent de ne pas dépasser ce délai, même avec une excellente conservation.

Récolte du sang. — Instrumentation.

L'instrumentation pour la récolte du sang et pour la transfusion est très simple. Le sang pris dans la veine du donneur est recueilli dans un flacon contenant une partie du liquide anticoagulant et conservateur, la partie restante de ce liquide devant se mélanger au sang au fur et à mesure de la récolte.

Les instruments destinés à cette opération doivent être stérilisés après un nettoyage extrêmement minutieux. Jeannency [6] recommande de :

1° Laver dans de l'eau courante durant dix minutes ;

2° Rincer avec de l'alcool absolu;

3° Laver à l'eau bidistillée pendant dix minutes ;

4° Faire bouillir, dans le flacon, de l'eau bidistillée pendant dix minutes;

5° Sécher;

6° Rincer le flacon avec une petite quantité de sérum I. H. T..., ou de solution citratée à 6 pour 100, avant de mettre de façon définitive ce sérum dans le flacon;

7° Mettre la quantité nécessaire de sérum ;

8° Boucher le flacon avec un bouchon de caoutchouc, nettoyé comme le flacon;

9° Stériliser le flacon bouché, durant quinze minutes, en autoclave à une température de 120°.

Les aiguilles pour prise de sang seront de gros calibre et à petit biseau. Avant l'opération elles seront paraffinées ainsi que le tube de caoutchouc.

La réussite de la conservation du sang dépend beaucoup du soin avec lequel le sang a été pris et mélangé avec le citrate. La plupart des accidents, d'ailleurs légers (malaises, cyanose, battements de cœur, bouffées de chaleur, douleurs lombaire), sont dus à l'emploi de sang ayant contenu des caillots, même quand on a eu soin de les éliminer par filtration.

Le donneur devra être étudié au point de vue biologique et clinique. On ne stockera presque exclusivement que du sang du groupe O (IV). La prise de sang sera effectuée avec le maximum de garanties d'asepsie, à l'abri de l'air, avec le moins de manipulations possibles. Elle sera faite le matin, le donneur étant à jeun. Le sang sera porté immédiatement à la glacière.

Les dispositifs employés pour le prélèvement dérivent à peu de chose près du schéma suivant :

Le sang est recueilli dans un ballon à deux tubulures où se trouve dès le début de l'opération la moitié de l'anticoagulant; l'autre partie de ce liquide se mélange au sang au fur et à mesure de sa sortie du vaisseau par le moyen d'une tubulure en Y qui se trouve sur le caoutchouc qui relie l'aiguille à prise de sang au ballon.

La transfusion du sang conservé.

Cette opération se réduit à une injection intraveineuse.

1° Chauffer le flacon de sang au bain-marie à 39° ;

2° Tourner le flacon entre les mains de façon à ce que les globules se mélangent au plasma ;

3° Adapter un tube de caoutchouc stérile à l'une des tubulures du ballon contenant le sang;

4° Placer un garrot sur le bras du receveur. Introduire une aiguille dans la veine du receveur après avoir enduit de teinture d'iode la peau de la face antérieure du coude. On constate qu'on se trouve bien dans la veine lorsque le sang s'écoule régulièrement par le canon de l'aiguille ;

5° Enlever le garrot. Adapter le caoutchouc à l'aiguille par l'intermédiaire d'un embout préalablement ajusté à l'aiguille. Le sang sera filtré à travers de la toile de soie ;

6° Laisser couler le sang lentement à raison d'environ 40 à 50 cm^3 à la minute. Les premiers 30 cm^3 doivent être injectés *très lentement* en observant de près les réactions du malade.

Observer le lieu d'injection. S'il se produit une boursouflure, c'est que l'aiguille est sortie de la veine. Ne pas chercher, dans ce cas, à se replacer dans la même veine. Mieux vaut en chercher une autre.

Origine du sang conservé.

Dans la majeure partie des cas, on a simplement utilisé jusqu'ici le sang des donneurs professionnels ou bénévoles du groupe IV (O). On n'a employé que rarement les donneurs du groupe II et III étant donné que la transfusion du sang, et particulièrement du sang conservé, est faite sous le signe de l'extrême urgence et que, par conséquent, le temps manque le plus souvent pour faire la détermination du groupe du malade.

Généralement les donneurs s'y prêtent volontiers. Ainsi Duran Jorda, chef du Centre de transfusion de Barcelone, a pu en grouper 4.500. Fischer a pu expédier, de Genève à Barcelone, par avion et en bonbonnes, du sang conservé provenant de donneurs volontaires du groupe IV. Ces sangs ont pu être mélangés sans inconvénient.

On peut, ainsi, avoir un groupe de donneurs professionnels dûment contrôlés, qui donnent à intervalles réguliers, 250 à 300 *g*. On peut encore avoir des donneurs volontaires, acceptant volontiers de se faire examiner et contrôler, et qui constituent une excellente réserve pour le Centre. Enfin beaucoup de femmes, particulièrement en temps de guerre, tiendraient à l'honneur de contribuer à la défense nationale.

Toutefois, beaucoup de personnes, particulièrement dans les couches peu cultivées de la population, se refusent à une telle opération. Duran Jorda (Barcelone) insiste sur le fait que « l'offre de sang va de pair avec un certain niveau de culture du citoyen et avec un sentiment d'altruisme. Ceci est tellement vrai que, dans des cités relativement importantes, il est presque impossible de trouver un donneur dans la population civile ; on a dû recourir presque toujours aux sanitaires et aux soldats lorsqu'on a voulu effectuer une transfusion directe. C'est pour cela qu'il est absolument indispensable d'installer ces services en des lieux de population dense ».

Ces faits ont amené certains auteurs à chercher d'autres provenances de sang. Parmi ces méthodes, celle qui a eu le plus de retentissement, autant peut-être par son caractère macabre que par les services rendus, est celle de Judine. Se basant sur les expériences de Schamoff (1928) qui a pu ranimer des chiens saignés à blanc avec du sang de chiens venant de mourir, Judine appliqua cette méthode à l'homme (1930). On n'a recours qu'à des sujets indemnes de toute maladie transmissible, décédés subitement de mort violente. Le sang est prélevé six heures au plus après la mort dans la veine jugulaire, le cadavre étant en position déclive, et mélangé immédiatement au tiers avec une solution de citrate de soude à 6 pour 1.000 ou au sérum I.H.T. Le sang peut se garder une vingtaine de jours.

6. Jeannency : *Gaz. hebd. des Sc. méd. Bordeaux*, 20 Septembre 1934, 25 Juillet 1937, 21 Août 1938.

Les modifications du sang sont comparables à celles du sang prélevé sur le vivant, mais plus précoces. Les hématies s'accolent en piles et se contractent, la fragilité globulaire va en augmentant mais leur capacité respiratoire se garde une dizaine de jours.

Pour 100 transfusions, Judine relève, ce qui n'est nullement négligeable, 2 morts et 3 ictères, ce qui donnerait, comme le remarque à juste titre Tzanck, 80 décès sur les 4.000 transfusions hospitalières annuelles qui sont dans les conditions habituelles faites à Paris sans aucun accident.

Doderlein, Brouskine et Farberova, en Allemagne, Anderodias et Jeanneney, en France, ont recueilli le sang placentaire. Ce sang a pu être employé pour la transfusion.

Enfin, Jeanneney signale la possibilité de recueillir le sang des hémorragies intra-abdominales massives, et de le réinjecter tout de suite ou après stockage.

Organisation de Centres de sang conservé.

Actuellement différents Centres de transfusion de sang conservé fonctionnent normalement. Citons celui de l'Institut d'Hématologie et de Transfusion de Moscou, celui de Bordeaux, fondé par Jeanneney, ceux du prof. Hamant (Nancy), prof. Canuyt (Strasbourg), prof. Tzanck (Paris). Enfin, les Centres qui fonctionnent sur les fronts d'Espagne.

Le Centre nationaliste fonctionne sous les ordres du médecin-commandant Nager, à Burgos. Ce Centre, qui se charge de la classification et du choix des donneurs, de la fourniture et de l'envoi du sang, a spécialement pour but la préparation du sang en vue de son utilisation dans les hôpitaux militaires et les postes chirurgicaux des différents fronts. Ce Centre possède 14 succursales où le recrutement des donneurs est assuré dans des villes assez rapprochées du front pour faciliter la répartition du sang aux armées. Chaque succursale fonctionne sous la direction d'un médecin-commandant et de deux médecins spécialistes, capitaine et lieutenant.

Le Corps des donneurs est constitué par un appel à des volontaires. Ceux-ci sont examinés au point de vue sanitaire, catalogués d'après le groupe sanguin, et pourvus d'une carte d'identité sur laquelle les divers renseignements sont notés. Le double de la carte avec photographie est conservé au Centre.

Chaque flacon de sang porte, par ailleurs, une étiquette où sont inscrits la date du prélèvement ainsi que les renseignements utiles concernant le donneur.

Ce service a fourni, jusqu'à Juin 1908, près de 400 litres de sang, pour près de 1.000 transfusions. Transporté par route ou par chemin de fer, le sang a été transfusé dans de très bonnes conditions. On a employé des doses de 100 à 900 cm^3. On a transfusé à un blessé 2.500 cm^3 en un jour, à un autre 2.900 cm^3 en quarante-huit heures.

Le sang a presque toujours été employé dans les cinq premiers jours, mais aussi jusqu'à quinze jours. Le sang dilué a souvent rendu de très grands services, particulièrement dans les hémorragies abondantes et répétées.

Le Centre de Barcelone était dirigé par le Dr Duran Jorda et a rendu des services semblables à ceux du Centre de Burgos. On fait remarquer toutefois que les donneurs universels mobilisés dans ce but et mis en subsistance dans les formations de l'avant ont rendu de plus grands services pendant les périodes de guerre en mouvement.

L'organisation de ces Centres rappelle ce qu'a écrit le médecin colonel Pilod en 1936 :

« L'organisation de la transfusion sanguine à l'échelon armée et pour les formations sanitaires de l'avant me paraît consister dans la création au Laboratoire d'armée, d'une section d'hématologie ou de transfusion sanguine, comprenant un médecin et trois aides spécialisés ayant pour fonction de *choisir, parmi les éclopés, les petits blessés* ou *malades convalescents* d'affections bénignes, des donneurs de sang de différents groupes et de constituer des réserves de ces sangs sélectionnés. Les formations de l'avant seraient approvisionnées de sang conservé de donneurs universels, réparti en ballons de 250 cm^3, que tout praticien — j'allais dire toute infirmière experte — pourrait employer avec la même simplicité qu'un sérum physiologique par voie intraveineuse. L'H.O.E. et les ambulances satellites pourraient utiliser les sangs conservés des groupes correspondants à ceux des receveurs, car il serait aisé de « grouper » ces derniers instantanément grâce aux sérums-tests éprouvés dont le laboratoire entretiendrait de larges provisions. Il ne devrait être fait appel qu'exceptionnellement au personnel sanitaire pour donner le sang et seulement lorsque la transfusion de sang pur, dans certains cas, s'avérerait indispensable ou nettement préférable. »

Le médecin général inspecteur Rouvillois se range également à cet avis et écrit :

« La méthode de choix consisterait à utiliser des réserves de sang conservé que les Laboratoires d'armée pourraient constituer en faisant appel soit à certains éclopés, soignés dans les formations d'armée, soit mieux encore à toute une catégorie d'auxiliaires que certaines défectuosités physiques retiennent à l'arrière. N'estimez-vous pas qu'il serait consolant pour eux de pouvoir, à leur manière, verser ainsi leur sang pour le salut du pays ? »

Conclusions.

L'étude de la transfusion du sang conservé a fait de très réels progrès au cours des dernières années. Les services éminents que cette méthode a rendus en Espagne montrent, par ailleurs, son importance en temps de guerre.

Bien que de nombreux problèmes restent encore en suspens, il n'en est pas moins certain que les procédés au sérum I.H.T. et au citrate de soude sont actuellement au point et peuvent être couramment employés. Bagdasaroff donne une statistique de 6.345 transfusions sans incident (2.790 au citrate, 2.074 à l'I.H.T., 1.481 avec d'autres moyens conservateurs). Balakowski et Gunsbourg ont fait 516 transfusions sans incidents ; les Centres de Burgos et de Barcelone, plus de 1.000 ; Jeanneney, plusieurs centaines, de même que Tenconi et Palazzo (Buenos-Aires). Ces statistiques montrent l'innocuité de la méthode et la nécessité d'étudier les moyens pratiques d'application.

La transfusion du sang conservé, tout en ayant les mêmes indications que la transfusion du sang frais, ne doit pourtant servir que lorsque cette dernière s'avère impossible à mettre en œuvre.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Charles Wolff. ***Contribution à l'étude de la tuberculose miliaire chronique épisodique*** (*Vigot frères*), Paris, 1938. — A côté de la tuberculose miliaire aiguë fébrile donnant le type de la granulie rapidement mortelle d'Empis, à côté de la tuberculose miliaire chronique étudiée par Burnand et Soyé sous le nom de granulie froide, il existe des cas où la tuberculose miliaire est un processus chronique mais de durée limitée. W., dans une thèse de belle tenue, montre qu'il y a des tuberculoses miliaires qui sont suivies d'autres poussées évolutives : soit du type ulcéro-caséeux, soit du type fibreux, soit à nouveau du type miliaire. L'évolution est froide et en apparence bénigne. Il existe sur les films un aspect micro-nodulaire typique dans les deux poumons. Mais après une durée variable cet aspect rétrocède et disparaît. Néanmoins la tuberculose continue. Soit sans intervalle de temps, soit après un certain délai, en général modéré, on voit survenir tantôt un processus ulcéro-caséeux, tantôt un processus fibreux avec syndrome de rétraction, tantôt même une nouvelle poussée du type miliaire plus ou moins comparable à la première.

L'aspect radiologique classique de la tuberculose miliaire peut ainsi ne traduire rien de plus qu'une modalité évolutive, transitoire au milieu des divers processus anatomo-radiologiques de la tuberculose pulmonaire chronique.

On connaît depuis longtemps les poussées granuliques terminales qui apparaissent, dans une zone de poumon d'ailleurs assez limitée, à la fin d'une histoire banale de phtisie commune. Elles n'ont qu'une réalité clinique éphémère et ont été surtout relatées dans les protocoles d'autopsie.

Beaucoup moins connues sont les poussées miliaires qui au lieu de finir une histoire de tuberculose la commencent. C'est pourquoi W. attire à juste titre l'attention sur ces faits qui sont peut-être plus fréquents qu'on ne croit, car ces poussées, peut-être initiales, peuvent passer inaperçues. Seuls les examens radiologiques systématiques donneront une idée de leur fréquence.

J. Couturat.

THÈSE DE TOULOUSE

G. Lazorthes. ***Le sympathique du membre inférieur, les nerfs vasculaires, l'innervation des vaisseaux du bassin et du membre inférieur*** (*Edit. Maloine*, Paris), Toulouse, 1939. — Cet important travail est le résultat de recherches anatomiques portant sur un territoire inexploré du système sympathique. Il est remarquablement bien présenté et illustré.

Dans une première partie L. expose le problème du sympathique du membre inférieur en essayant de suivre pas à pas les fibres sympathiques, de leur émergence des ganglions à leur terminaison dans les différents éléments du membre.

La deuxième partie est consacrée à l'étude des caractères généraux des nerfs vasculaires et des principes anatomiques fondamentaux qui régissent l'innervation vasculaire.

La troisième partie comporte la description systématique des nerfs vasculaires du bassin et du membre inférieur.

A la fin de ce travail L. propose des déductions chirurgicales pleines d'intérêt.

A. Ravina.

IXe CONGRÈS NATIONAL DE LA TUBERCULOSE

(Lille, 11, 12 et 13 Avril 1939.)

Le IXe Congrès National de la Tuberculose, organisé par le Comité National de Défense contre la tuberculose, la Société d'Etudes Scientifiques sur la tuberculose, l'Office d'Hygiène sociale du département du Nord et la Ligue du Nord contre la tuberculose, s'est tenu à Lille du 11 au 14 Avril, sous la présidence de M. Carles, préfet du Nord, président de l'Office départemental d'Hygiène sociale, assisté des professeurs Courmont, Leclerq, Minet et Troisier, vice-présidents. Ces assises nationales antituberculeuses, qui se renouvellent tous les quatre ans, ont obtenu un succès considérable en raison de l'intérêt des questions traitées, de la haute tenue scientifique des séances et de leur parfaite organisation dont le Dr Gernez, secrétaire général, avait assumé la lourde charge.

La séance solennelle d'ouverture a eu lieu dans la salle de la Société Industrielle, sous la présidence du Prof. Bezançon, représentant le ministre de la Santé publique, entouré des membres du bureau, en présence des autorités civiles, militaires et ecclésiastiques de la ville de Lille et du département du Nord, et des 500 membres du Congrès comprenant des phtisiologues venus de toutes les régions de France ainsi que plusieurs de leurs confrères belges, suisses, luxembourgeois, hollandais, polonais et yougoslaves.

Le Préfet du Nord, dans son allocution, a évoqué l'effort réalisé par le département pour lutter contre le fléau tuberculeux et qui s'est traduit par la création d'un armement antituberculeux aujourd'hui à peu près complet et dont il ne reste plus qu'à accroître le rendement.

Le Dr Gernez a tracé un prestigieux tableau de Lille et du Nord qu'il a dépeint sous leur vrai visage et a exalté leurs gloires locales dans le domaine de la Science, des Lettres et des Arts.

Le Prof. Bezançon a rappelé le glorieux passé, dans l'histoire de la Microbiologie et de la Phtisiologie, de la capitale de la Flandre où Pasteur a fait ses recherches fondamentales sur les fermentations et où son disciple, Calmette, a accompli la plus grande partie de son œuvre bactériologique, hygiénique et sociale et il a montré l'influence favorable que le milieu lillois, ses industriels et ses agriculteurs ont exercée sur l'orientation scientifique de ces deux gloires nationales.

Pendant le Congrès ont eu lieu la visite des œuvres municipales, du dispensaire Emile-Roux, premier dispensaire de prophylaxie antituberculeuse créé en France; du Musée anatomo-radiologique thoracique, organisé par le Dr d'Hour à l'hôpital Saint-Philibert; de l'hôpital-sanatorium Albert-Calmette, qui constitue le type de cette catégorie d'établissements; de la Cité hospitalière, œuvre en voie d'achèvement, unique dans notre pays, et du préventorium de Linselles, fondé par Mme Lorthiois.

A la séance de clôture, après que le Dr Rist eut remercié les organisateurs et résumé les travaux du Congrès, le Président du Congrès soumit à l'appréciation de l'Assemblée — en accord avec le Gouvernement général de l'Algérie — la proposition suivante, qui fut adoptée à l'unanimité :

« Le Xe Congrès National de la Tuberculose aura lieu à Alger, en 1943, à l'époque de Pâques, et sera organisé par le Comité National de Défense contre la tuberculose, de concert avec les organisations officielles antituberculeuses de l'Algérie. »

Après le Congrès eurent lieu des excursions aux installations industrielles et houillères de la Compagnie de Béthune, aux sanatoriums d'Helfaut et de Zuydcoote, et, grâce à l'obligeance de nos confrères belges, aux sanatoriums de Groenendijck, des Pins et Joseph-Lemaire et au préventorium de Clemskerke.

I. — QUESTION BIOLOGIQUE

Caractères distinctifs et rôle des divers types bacillaires autres que le bacille humain dans l'infection tuberculeuse

Rapports.

A. ***Caractères distinctifs du bacille du type aviaire et rôle de ce germe dans l'infection tuberculeuse de l'homme.*** — **M. Léopold Nègre** (Paris), rapporteur. Le bacille tuberculeux aviaire a été distingué des bacilles des mammifères par les travaux de Rivolta (1889), Maffucci (1890) et I. Straus et Gamaleia (1891).

Le bacille des oiseaux présente un certain nombre de caractères particuliers qui le séparent des bacilles des types humain et bovin: aspect gras de ses cultures, développement en profondeur dans les milieux liquides, température optima de développement: 40 à 43° au lieu de 38°, faible pouvoir pathogène pour le cobaye par inoculation sous-cutanée, lésions septicémiques du lapin (type Yersin) par inoculation intraveineuse.

Cependant, malgré ces caractères différentiels, les bacilles aviaires ont un certain pouvoir vaccinant contre une infection tuberculeuse virulente déterminée par les bacilles des mammifères.

Ce bacille détermine chez les oiseaux une infection tuberculeuse caractérisée surtout par la prédominance des lésions viscérales, par des lésions du squelette et de la moelle osseuse.

Des cas de tuberculose spontanée déterminés par des bacilles aviaires ont été observés chez les principaux mammifères.

Le porc et le cheval sont particulièrement sensibles à ce bacille.

On trouve dans la littérature médicale un certain nombre de cas où le bacille aviaire a été isolé de lésions tuberculeuses humaines, notamment de localisations cutanées et d'urines de malades atteints d'affections rénales. Ces observations ne sont pas très nombreuses, si on ne tient compte que de celles où le bacille aviaire a été obtenu en culture et identifié d'une façon certaine.

Dans 24 cas, les souches isolées présentaient les caractères de bacilles aviaires typiques.

Des bacilles de type aviaire virulents ou à virulence atténuée ont été aussi mis en évidence dans le sang, les urines et les ganglions d'individus apparemment non tuberculeux ou atteints de maladies non tuberculeuses (maladies de Bouillaud, de Hodgkin, etc.) sans que ces germes puissent être considérés comme les agents de ces affections.

Outre les 24 observations où des bacilles aviaires typiques ont été trouvés dans des lésions tuberculeuses humaines, on en trouve 7 dans lesquelles ces souches isolées, bien que de type aviaire, étaient pathogènes pour le cobaye et 4 dans lesquelles les bacilles de type aviaire étaient associés à des bacilles des mammifères.

Deux hypothèses peuvent être émises pour expliquer ces différents faits.

Les bacilles aviaires, virulents ou atténués, provoqueraient chez l'homme, outre la tuberculose, maladie qui est tout à fait exceptionnelle, une infection latente dans laquelle ces germes se trouveraient dans les ganglions lymphatiques. Lorsque des bacilles aviaires sont isolés du sang ou des urines de malades atteints de maladies aiguës, on pourrait supposer que sous l'influence d'une infection diminuant les forces de résistance de l'organisme, ces germes se multiplient dans le sang et sont éliminés par les urines.

Les souches de bacilles de type aviaire virulents pour le cobaye qui ont été isolées de certaines lésions humaines seraient constituées par un mélange de bacilles de type aviaire et de bacilles des mammifères.

Dans une seconde hypothèse, il n'y aurait pas uniquement chez l'homme des cas d'infection par des bacilles aviaires authentiques. Si, comme les travaux de certains auteurs tendraient à le faire penser, il existe, dans le cadre de chaque type bacillaire, des variations transitoires de virulence qui rapprocheraient, à un moment donné, une souche déterminée d'un type voisin, on pourrait se demander s'il n'en a pas été quelquefois ainsi dans les observations que nous avons relatées, où les bacilles de type aviaire isolés étaient virulents pour le cobaye.

Ces faits appellent de nouvelles recherches car il n'existe, pour le moment, aucune preuve formelle permettant d'affirmer que les bacilles des mammifères peuvent se transformer en bacilles de type aviaire dans l'organisme de l'homme.

B. ***Caractères distinctifs du bacille bovin et rôle de ce germe dans l'infection tuberculeuse de l'homme.*** — M. **Alfred Boquet** (Paris), rapporteur. En 1896, Théobald Smith distingua le bacille bovin du bacille humain d'après les caractères de ses cultures et sa virulence pour le lapin. Robert Koch considérait ces deux bacilles des mammifères comme des espèces différentes; on admet plutôt, actuellement, qu'il s'agit de deux variétés ou de deux types de la même espèce.

A l'examen microscopique, les éléments du bacille bovin sont généralement plus courts et plus trapus que ceux du bacille humain, surtout s'ils proviennent de milieux solides; mais leur acido-résistance n'offre rien de particulier.

Toutes les méthodes employées pour l'isolement du bacille humain à partir des produits infectés sont applicables au bacille bovin. Dans les cultures initiales, celui-ci végète mal sur les milieux à l'œuf contenant plus de 1 pour 100 de glycérine, qui conviennent, au contraire, au bacille humain; les subcultures sur les mêmes milieux ou sur la pomme de terre restent grêles et se développent lentement pendant plusieurs générations. C'est pour cette raison que le bacille bovin est qualifié de dysgonique, par opposition au caractère eugonique du bacille humain cultivé sur les milieux glycérinés.

Dès les premiers passages, de petites colonies saillantes, mamelonnées, apparaissent parmi les colonies lisses du bacille bovin. Transplantées en série, les colonies ainsi dissociées donnent une végétation de plus en plus rapide et abondante (passage au type rugueux, eugonique).

Les bacilles des colonies lisses ne se distinguent de ceux des colonies rugueuses ni par leurs caractères antigéniques, ni du moins après plusieurs passages, par leur virulence.

Les seules différences de composition chimique entre le bacille bovin et le bacille humain portent sur la teneur en lipides: 25 pour 100 pour les premiers, contre 11 pour 100 pour les seconds. Leurs antigènes et les anticorps qu'ils engendrent sont identiques.

L'animal de choix pour faire le diagnostic différentiel des deux types bacillaires est le lapin. Une dose de 0 mg. 01 de bacilles bovins, inoculée par voie veineuse ou pleurale, provoque des lésions viscérales massives, qui entraînent la mort en moins de deux mois. A la même dose, et par la même voie, le bacille humain ne produit généralement aucune lésion ou seulement des lésions de faible importance dans les mêmes délais. Par la voie méningée, à la dose de 0 mg. 01, le bacille bovin détermine, en deux semaines environ, une méningite rapidement mortelle; sauf pour quelques souches anormales, l'inoculation sous-occipitale de la même dose de bacilles humains n'est suivie d'aucun trouble avant la 5e ou la 6e semaine.

La transmission du bacille bovin à l'homme s'effectue surtout par l'intermédiaire du lait et des produits dérivés. Fort heureusement, les échantillons de ces produits prélevés dans plusieurs grandes villes de France ont été rarement trouvés contaminés par ce germe, grâce à la pasteurisation largement employée dans les régions de production. C'est pourquoi la proportion des cas humains de tuberculose à bacilles bovins est beaucoup moins fréquente dans notre pays qu'en Angleterre, par exemple.

Comme tous les germes microbiens, le bacille bovin et le bacille humain sont exposés à subir des fluctuations évolutives plus ou moins étendues; mais il ne semble pas que l'hypothèse de leur interchangeabilité éventuelle dans l'organisme ou dans les milieux de culture soit solidement fondée.

C. ***Rôle du bacille tuberculeux de type bovin dans l'infection tuberculeuse de l'homme.*** — M. **Ch. Gernez** (Lille), rapporteur. Le bacille de type bovin — dont les caractères distinctifs et les propriétés pathogènes ont été étudiées dans le précédent rapport de M. Boquet — joue un rôle qui n'est pas négligeable dans la tuberculose humaine.

En effet, d'après les statistiques d'ensemble portant sur 17.045 cas relevés dans la littérature jusqu'en 1937, le pourcentage des tuberculoses provoquées par le bacille bovin chez l'homme est de 11,2 pour 100. L'étude détaillée de ces statistiques montre l'inégale répartition de la tuberculose d'origine bovine dans le monde; sa fréquence est relativement considérable en Ecosse, où elle atteint 20,7 pour 100 des cas; elle est déjà moindre en Angleterre, en Allemagne, au Danemark, en Italie, aux Pays-Bas, en Pologne, en Suisse, aux Etats-Unis, au Canada, en Australie, où le pourcentage des tuberculoses humaines d'origine bovine oscille entre 13,5 pour 100 et 3 pour 100 des cas; elle est insignifiante aux Indes, au Japon, en Afrique.

Quel que soit le pays envisagé, on observe d'une façon constante une plus grande fréquence du bacille bovin chez les ruraux, chez les enfants en bas âge et au cours des tuberculoses extra-pulmonaires.

C'est ainsi que, pour l'ensemble des statistiques, le pourcentage des tuberculoses humaines provoquées par le bacille bovin est de 29,5 pour 100 chez les enfants de moins de 5 ans; de 29,9 pour 100 entre 5 et 10 ans; de 18,9 pour 100 entre 10 et 15 ans; de 6,5 pour 100 seulement au-dessus de 15 ans.

De même, le pourcentage de bacilles bovins est de 20,1 pour 100 au cours des tuberculoses extra-pulmonaires et de 3 pour 100 seulement au cours de la tuberculose pleuro-pulmonaire.

Le bacille bovin se rencontre avec prédilection au cours des adénopathies bacillaires (39,5 pour 100 des cas); puis, par ordre de fréquence décroissante, dans la tuberculose cutanée (29,7 pour 100); la tuberculose ostéo-articulaire (17,8 pour 100); la méningite tuberculeuse (17,1 pour 100), la tuberculose génito-urinaire (8,5 pour 100).

Les recherches effectuées en France sont relativement récentes et encore peu nombreuses et concernent surtout les régions de Paris et de Bordeaux et la région du Nord.

Dans le Nord, les recherches de M. Gernez ont porté sur 852 prélèvements qui ont été à la fois inoculés au cobaye et ensemencés sur les milieux à l'œuf.

L'identification des types humain et bovin a été effectuée en tenant compte, d'une part, de l'aspect des colonies, de la précocité de leur développement, de leur caractère eugonique ou dysgonique et, d'autre part, de la virulence de la souche pour le lapin, par voie intraveineuse, à la dose de 0 mg. 01.

Dans les cas douteux, il a été pratiqué des inoculations par voie sous-occipitale (M. Boquet), et des titrages comparatifs de virulence chez le lapin et chez le cobaye.

471 souches ont été ainsi identifiées: 3 seulement se révélèrent de type bovin.

Dans le 1er cas, la souche avait été isolée d'une tuberculose polyarticulaire suppurée et fistulisée, chez un enfant de 2 ans, d'origine rurale, élevé au sein, sans antécédents familiaux. L'origine du contage ne put être établie.

Dans le 2e cas, la souche provenait du pus d'une sacro-coxalgie, chez un adulte de 28 ans, d'origine citadine, atteint par ailleurs de mal de Pott lombaire, mais qui avait présenté une adénopathie cervicale gauche suppurée dans l'enfance.

Dans le 3e cas, la souche avait été isolée d'un liquide céphalo-rachidien chez une fillette de 4 ans. La maladie avait débuté en pleine santé par une angine. Quinze jours plus tard étaient apparus de la céphalée, puis des signes méningés. L'évolution se déroula sans particularités cliniques, jusqu'à la mort. La radiographie du thorax était normale. Cette enfant n'avait pas été vaccinée par le BCG. Ses parents et ses trois frères ont été examinés et radioscopés: ils étaient indemnes de tuberculose.

Il avait été consommé à plusieurs reprises, dans la famille, du lait de vache cru provenant d'une ferme voisine: il n'a pas été possible d'enquêter chez le fermier.

A noter que les trois enfants demeurés indemnes avaient été vaccinés par le BCG.

12 autres souches présentaient, au début, l'aspect dysgonique des colonies de type bovin, mais devinrent eugoniques par la suite: 8 avaient la virulence normale des souches humaines; 4, par contre, se montrèrent très virulentes pour le lapin; 3 d'entre elles provenaient de lésions ostéo-articulaires.

Enfin, 15 souches, bien qu'initialement eugoniques, se sont montrées anormalement virulentes pour le lapin: 3 provenaient de pleurésies primitives, 4 de tuberculose pulmonaire, 3 de tuberculose cutanée, 2 de tuberculose ostéo-articulaire, 3 de méningite tuberculeuse.

Les recherches de M. Gernez montrent donc la rareté relative de l'infection tuberculeuse par le bacille bovin dans le Nord de la France et confirment, pour notre pays, les recherches antérieurement publiées.

On peut estimer à 1.63 pour 100 environ le pourcentage des cas de tuberculose humaine de type bovin observés en France, pourcentage très inférieur à ce qu'il est dans la plupart des autres pays.

Au point de vue clinique, les tuberculoses provoquées par le bacille bovin ne revêtent aucun caractère particulier. Bien que, pour certains auteurs, le bacille ait une tendance moins marquée à la généralisation, il n'est pas douteux que, lorsque l'étape lymphatique est franchie, l'infection d'origine bovine peut prendre un caractère de virulence qui ne le cède en rien à l'infection par le bacille humain.

La tuberculose humaine provoquée par le bacille bovin se caractérise surtout par des conditions étiologiques très particulières: fréquence dans la première enfance, surtout à la campagne; apparition insolite dans des milieux jusqu'alors indemnes de tuberculose; rareté de la contagion directe ou interhumaine; fréquence de l'alimentation au lait de vache cru dans les antécédents des malades.

Il paraît hors de doute que la rareté de la tuberculose d'origine bovine dans certains pays — et surtout en France, où le lait est pourtant assez souvent contaminé par le bacille bovin (5,33 pour 100, d'après M. Gernez) — est due au fait que le lait consommé y est habituellement bouilli.

M. Gernez rapporte enfin quelques cas d'infections mixtes à bacilles humain et bovin, qui posent à nouveau le problème de la mutation des bacilles tuberculeux des mammifères.

Il rappelle, à ce sujet, les récentes recherches de Jensen et de ses collaborateurs: l'hypothèse d'une transformation lente, chez l'homme, des bacilles bovins en bacilles humains, permettrait d'expliquer, d'une part, la fréquence relative du type bovin chez l'enfant et au cours des tuberculoses extra-pulmonaires du jeune âge; d'autre part, sa rareté chez l'adolescent et d'adulte, où prédominent les formes pulmonaires de l'infection tuberculeuse.

Mais cette hypothèse ne semble pas avoir rallié, jusqu'ici, la majorité des biologistes.

Discussion.

Identification de 50 souches de bacilles de Koch isolées chez des enfants tuberculeux de la région parisienne suivis dans un service hospitalier. — MM. **P. Armand-Delille, J. L. Herrenschmidt** et Mlle **O. Gysin** (Paris) ont depuis cinq ans identifié les souches bacillaires isolées chez de jeunes enfants de leur service d'hôpital. Ils ont particulièrement étudié les cas de méningite et de gommes et abcès tuberculeux des plus jeunes sujets, où l'on pouvait s'attendre à trouver des bacilles bovins. Dans ces 50 cas, l'identification bactériologique a montré qu'il s'agissait toujours de bacille de type humain.

Ils concluent, d'accord avec MM. Gernez et Saenz, que chez l'enfant parisien la tuberculose paraît être toujours d'origine humaine et que le bacille bovin n'aurait qu'un rôle exceptionnel, ce que confirme d'ailleurs la constatation si fréquente de la contagion familiale.

Rareté des infections à bacilles bovins chez les tuberculeux pulmonaires de la région parisienne. — M. **André Bergeron** (Paris). Sur 137 cultures de crachats de tuberculeux pulmonaires de la région parisienne, 135 ont eu, dès le premier ensemencement, tous les caractères du bacille humain. Ces faits affirment la rareté, en France, des infections humaines par le bacille bovin.

Etude comparée des réactions du derme à la tuberculine de Koch et à une tuberculine synthétique du type aviaire. — M. **Pierre Bourgeois** et Mlle **Madeleine Boquet** (Paris) ont étudié conjointement la sensibilité dermique de sujets sains et de sujets tuberculeux à deux tuberculines d'origine différente: la tuberculine de Koch et une tuberculine C issue d'un bouillon acido-résistant dont les caractères de culture rappellent de très près ceux du bacille aviaire. Ils concluent de leurs recherches que les injections intra-dermiques de tuberculine C déterminent les mêmes effets que celles de la tuberculine de Koch, mais à des dilutions différentes: la sensibilité des tuberculeux avérés chroniques n'est décelable qu'à partir des dilutions au 1/1.000 pour la tuberculine C, alors que 50 pour 100 des malades réagissent au 1/100.000 pour la tuberculine de Koch.

II. — QUESTION CLINIQUE

Les exsudats puriformes et purulents du pneumothorax thérapeutique et leur traitement.

Rapports.

A. ***Les épanchements purulents du pneumothorax artificiel, les traitements médicaux, les lavages de plèvre.*** — M. **Léon Kindberg** (Paris), rapporteur. On peut considérer trois catégories d'épanchements purulents:

1° Les épanchements puriformes, par vieillissement, auxquels se rattachent l'abcès froid pleural et même l'épanchement bactériologiquement infecté.

2° Les « pyothorax malins ».

3° Les pleurésies septiques.

En principe, hors le cas d'urgence (infection suraiguë, en général anaérobie), ces épanchements ne sont du ressort de la chirurgie que lorsqu'ils ont résisté aux traitements médicaux et sont devenus définitivement chroniques. La pleurotomie à minima, entretenue ou non comme le veut M. Renaut, n'a que des indications exceptionnelles.

Il existe un véritable traitement prophylactique de ces suppurations; elles sont déjà devenues nota-

blement plus rares. La précocité systématique de la décision du pneumothorax, les efforts immédiats pour le rendre aussitôt efficace (association précoce de la chrysothérapie intra-pleurale et des sections de brides) doivent les rendre exceptionnelles. Les thérapeutiques proprement médicales sont sans aucune efficacité; seuls les produits sulfamidés, au cas d'infection streptococcique, permettent d'espérer quelques succès.

La plupart des auteurs se contentent de la ponction: elle est trop souvent inopérante, et il faut la compléter soit par des réinsufflations, soit par des injections intrapleurales. Les substances recommandées sont innombrables: aucune n'a fait preuve d'une supériorité manifeste. Sans aucun doute, ce sont là des tentatives insuffisantes que la pratique des lavages de plèvre relègue au second plan.

C'est Forlanini qui, le premier, paraît en avoir conçu l'application systématique. La plupart des techniques, et elles sont nombreuses, dérivent de celle de Dumarest. L'auteur se rallie à celle de Weiller, utilisée dans son service depuis près de dix ans, et qui lui a permis de réaliser 800 lavages sans aucun incident ni accident.

Elle est décrite minutieusement (appareil de Weiller); elle comprend: une évacuation soigneuse et des lavages abondants jusqu'à ce que le liquide employé ressorte clair. La solution type est la solution iodo-iodurée de Jessen, à des concentrations variées; accessoirement on peut avoir recours au rivanol, à l'optochine ou au sérum glucosé isotonique. Des injections complémentaires (vaccins, produits sulfamidés, anatoxine, etc.) peuvent parfois être recommandées.

Plusieurs points sont à souligner:

1° La précocité de la décision, dès que l'épanchement est constitué;

2° La modération dans les interventions: ne jamais pratiquer plus d'un lavage par semaine, mais le pratiquer à fond, avec des quantités de liquide variant de 1 à 4 litres;

3° La réaction favorable doit être précoce: tout pyothorax tuberculeux doit être sinon guéri, du moins très amélioré après 6 ou 8 lavages; au cas contraire, il faut les abandonner et presque toujours passer la main au chirurgien.

Cela étant, le rapporteur fait état d'une statistique de 154 cas:

1° Sur 36 cas d'épanchements puriformes ou d'abcès froids pleuraux, il a obtenu 35 guérisons, soit 97 pour 100, avec 1,41 lavages et deux mois de soins en moyenne.

2° Sur 50 cas de pyothorax malins, 45 guérisons, soit 90 pour 100, avec trois lavages et quatre mois de soins en moyenne.

3° Sur 18 cas de pleurésies septiques, 11 guérisons, soit 62 pour 100.

Dans l'ensemble: 87,56 pour 100 de guérisons.

Ce pourcentage remarquable (le meilleur publié étant celui de Los Rios de 75 pour 100) est certainement dû à la rigueur de la technique employée et à la précocité des décisions.

Une longue expérience (celle de Léon-Kindberg et de Weiller dépasse quinze années) permet de conclure qu'à l'heure actuelle, le lavage pleural, méthode dépourvue de tout danger, est le traitement de choix des épanchements purulents du pneumothorax artificiel.

B. ***Le traitement chirurgical des épanchements purulents du pneumothorax thérapeutique.*** — M. **Robert Monod** (Paris), rapporteur. Dans ses considérations préliminaires, l'auteur rappelle l'importance qu'il convient d'accorder à la coexistence avec l'épanchement de la lésion pulmonaire sous-jacente.

C'est elle qui tient sous sa dépendance le pronostic de l'empyème et régit les indications opératoires.

Avant d'aborder l'étude des méthodes chirurgicales, il rappelle qu'elles ne doivent intervenir qu'à titre de méthodes d'exception après que les thérapeutiques médicales, les lavages pleuraux notamment, qui eux sont les méthodes de choix, se seront avérées impuissantes.

Les trois méthodes chirurgicales principales, la pleurotomie, la thoracoplastie et la pleurectomie, auxquelles on peut associer ou non des méthodes adjuvantes comme l'aspiration et la phrénicectomie, sont étudiées séparément dans les trois paragraphes du rapport.

Cela ne signifie nullement qu'elles s'excluent l'une l'autre, le plus souvent elles devront se combiner et entrer dans un plan opératoire d'ensemble établi d'avance, une intervention préparant la suivante.

Pour démontrer l'utilité de cette synthèse des méthodes, l'auteur publie une observation récapitulative très complète.

Dans son rapport, il insiste sur trois points, d'après lui essentiels.

1° Le danger de la prolongation des traitements médicaux, quand ils sont inefficaces, et la nécessité de fixer des délais de temporisation rigides, qui ne devront pas être dépassés.

La non-observation de cette règle est actuellement responsable d'un assez grand nombre de décès que la chirurgie pourrait empêcher.

2° Comme intervention de drainage, devant l'insuffisance de la pleurotomie simple avec ou sans résection costale, dès qu'il existe de la pachypleurite, l'auteur propose une pleurectomie partielle dite en gueule de four, opération préparatoire dont il n'a eu qu'à se louer.

3° L'auteur s'efforce de réhabiliter aux yeux de phtisiologues français la pleurectomie, trop décriée selon moi et insuffisamment pratiquée.

Elle représente le temps essentiel du traitement des empyèmes chroniques fistulisés; pratiquée au bistouri électrique elle peut être exécutée rapidement et sans hémorragie.

Elle semble plus logique qu'une thoracoplastie, étant donné qu'elle détruit une plèvre blindée rigide, qu'elle supprime des clapiers purulents, qu'elle aboutit à une mise à l'air d'une surface infectée sur laquelle les rayons ultra-violets et l'héliothérapie peuvent avoir une action adjuvante qui accélérera la cicatrisation de la vaste brèche qu'elle entraîne. L'intervention n'est évidemment applicable que pour les empyèmes déjà ouverts à la paroi. Elle est particulièrement indiquée pour les poches moyennes — qui sont les plus fréquentes, — étendues surtout dans le sens antéro-postérieur et ne dépassant pas en haut la 3e côte.

Elle s'impose lorsque l'empyème se complique de pariétite.

Suit le résultat d'une enquête montrant l'importance du traitement préventif qui réduit le nombre des complications pleurales graves. Etant donné, d'autre part, que les malades supportent habituellement bien ces grosses interventions chirurgicales à la condition formelle qu'elles soient appliquées dans les délais voulus, l'on peut envisager avec optimisme l'avenir du traitement des empyèmes du pneumothorax.

C. ***Les pleurésies puriformes et purulentes tuberculeuses.*** — MM. **A. Bernou** (Châteaubriant), **H. Fruchaud** (Angers) et **H. D'Hour** (Lille), rapporteurs, apportent une classification nouvelle des pleurésies purulentes. Dans celle-ci, ils rangent d'abord :

1° *Les pleurésies purulentes simples*, dans lesquelles ils comptent les *épanchements troubles ou puriformes*, les *abcès froids pleuraux*, distinguant parmi ceux-ci les abcès froids bénins (conception Dumarest) et les abcès froids anciens (conception Rolland); les premiers guérissant souvent par ponctions simples, lavages de plèvres ou oléo-thorax; les derniers souvent rebelles, même à la thoracoplastie.

2° *Les épanchements tuberculeux infectants*, caractérisés par la permanence de signes généraux marqués et durables, guérissant souvent par les traitements médicaux simples, ponctions ou lavages pleuraux et ne nécessitant pas d'une façon urgente les méthodes chirurgicales (pleurotomie, thoracoplastie), associées ou non à l'aspiration forcée.

3° *Les épanchements malins*, caractérisés par des phénomènes généraux et toxiques des plus graves. Après l'insuccès des lavages pleuraux, la pleurotomie et l'aspiration continue s'imposent d'urgence; elles seront suivies d'une thoracoplastie précoce destinée à diminuer la surface de résorption septique pleurale, en même temps qu'elle s'adressera aux lésions pulmonaires causales.

Parmi ces épanchements malins, les auteurs rangent:

a) *Les épanchements tuberculeux malins nécessitant une thérapeutique d'urgence:*

1° Ceux avec perforation vraisemblable, non évidente.

2° Ceux avec perforation évidente: épanchements généralement à germes associés avec tuberculose pulmonaire sous-jacente, nécessitant un traitement chirurgical cherchant avant tout à collaber la lésion pulmonaire et à masquer la perforation.

3° Enfin, les épanchements avec infection pariétale.

b) *Les épanchements malins pratiquement incurables:*

1° Soit contemporains d'une généralisation tuberculeuse terminale.

2° Les pleurésies caséeuses pneumolysantes: pleurites caséeuses insulaires ou massives avec libération secondaire du poumon de ses attaches pariétales par « fonte liquéfiante » du caséum (Letulle).

3° Les épanchements microbiens non tuberculeux au cours du pneumothorax thérapeutique se produisant à la suite d'une infection générale ou accidentelle seront traités, le plus possible, par les lavages pleuraux; en cas d'échec, l'on devra recourir à la pleurotomie.

Après avoir rappelé les différentes méthodes utilisées dans le traitement des pyothorax: ponction avec insufflation d'air, avec ou sans injection modificatrice, lavages de plèvres, oléothorax qui suffisent souvent pour les pleurésies purulentes simples et, parfois, pour les épanchements tuberculeux infectants, les auteurs montrent les progrès considérables réalisés dans le traitement des épanchements les plus graves par l'association de l'aspiration continue et de la thoracoplastie, méthodes qu'une pleurectomie *a minima* viendra parfois compléter au niveau de trajets fistuleux résiduels.

Les auteurs apportent une statistique de 180 pyothorax, mettant à part 22 épanchements malins qui leur ont été adressés incurables, en raison d'importantes lésions du poumon opposé ou au cours d'une généralisation tuberculeuse; 68 de ces malades ont été traités par les procédés les plus simples, 61 sont complètement guéris, 7 très améliorés. Les 90 autres épanchements, beaucoup plus graves, pour lesquels les méthodes précédentes ont échoué, ont été traités par aspiration forcée, thoracoplastie, parfois par pleurectomie: 39 sont guéris (43.3 pour 100 des cas), 19 très améliorés (21,1 100 des cas), plusieurs de ceux-ci paraissant pouvoir guérir complètement à brève échéance, 5 sont améliorés, 27 sont décédés (30 pour 100).

Pour l'ensemble de ces 180 pyothorax, les auteurs ont obtenu: 100 guérisons (55,5 pour 100 des cas), 26 améliorations considérables (petites fistules résiduelles), c'est-à-dire dans 14,4 pour 100 des cas, ce qui fait 126 guérisons ou améliorations très importantes, soit dans 69 pour 100 des cas.

Discussion.

Les exsudats puriformes et purulents du pneumothorax thérapeutique et leur traitement. — M. **E. Sergent** (Paris) ne méconnaît point l'intérêt des méthodes récentes de traitement, mais ne peut oublier les résultats qu'il a obtenus par les ponctions évacuatrices répétées, suivies de réinsufflations pleurales, méthode qu'il a appliquée sur un grand nombre de malades, et dont il a publié les résultats en collaboration avec R. Turpin. Il ne conteste pas les services que peut rendre la méthode des lavages pleuraux, mais il persiste à s'élever contre la pratique systématique de la simple pleurotomie lorsqu'il n'y a pas surinfection associée. Cette intervention, dans ces cas, laisse ouverte une cavité purulente intarissable, qu'aucune thérapeutique, en dehors de la pleurectomie partielle ou totale, ne pourra supprimer.

L'auteur rappelle en outre que lorsqu'un épanchement infectieux à pyogènes ne tarit pas après pleurotomie, on peut constater, en faisant une biopsie, l'existence de lésions tuberculeuses dans la plèvre, même s'il n'existe pas encore de bacilles dans le liquide épanché.

Injections sclérosantes dans le traitement des pleurésies purulentes du pneumothorax et importance pronostique de la richesse du liquide en bacilles. — M. **Lefèvre** (Briançon) préconise

l'emploi de certaines substances modificatrices comme traitement adjuvant dans les pleurésies purulentes du pneumothorax. Ces substances (aurothiosulfate de soude, chlorhydrate double de quinine et d'urée) ne sauraient, en aucune façon, être considérées comme agissant spécifiquement sur les germes, mais seulement comme réveillant, par irritation chimique, la tendance sclérosante des parois de la cavité pleurale.

L'auteur indique que l'examen du liquide purulent permet d'établir un pronostic sur la gravité de la pleurésie et de différencier celles qu'on peut classer dans le cadre des abcès froids pleuraux, qu'elles aient eu ou non un début aigu, et celles qu'on doit classer dans les épanchements dits infectants.

Dans la première catégorie d'épanchements, l'examen direct ne montre que de très rares bacilles. Au contraire, lorsque l'inoculation pleurale a pour source une fissuration ou un nodule cortico-pulmonaire ouvert dans la plèvre, le liquide montre de très nombreux bacilles à l'examen direct, et le succès des traitements purement médicaux doit être considéré comme beaucoup plus aléatoire.

Pronostic et traitement des pyothorax basilaires fistulisés dans les bronches. — M. **P. Naveau** (Amélie, Montholo). Après échec des ponctions répétées et des lavages pleuraux, insuffisants dans ces cavités pleurales fistulisées, il faut avoir recours sans tarder à la pleurotomie *a minima*, surtout s'il s'agit de pyothorax partiels. Après l'amélioration des signes généraux produite par le drainage, il faut provoquer l'accolement et la symphyse des feuillets pleuraux, par l'aspiration forcée avec forte dépression, si les lésions pulmonaires sont discrètes et peu évolutives, par la thoracoplastie s'il s'agit de lésions parenchymateuses étendues et évolutives. L'aspiration forcée doit être associée; elle permet de limiter l'étendue des résections costales et de diffuser l'intervention sanglante, si l'état du malade l'exige. Une pleurectomie *a minima* pourra être utile pour supprimer le drainage et une petite poche résiduelle.

Sur le drainage pleural et présentation d'un appareil pour le drainage avec aspiration continue. — M. **F. Cardis** (Leysin) pense qu'il est très difficile de comparer des statistiques provenant d'auteurs différents. Ce qui explique les divergences entre les résultats de MM. Bernou, d'Hour et Fruchaud et ceux de M. Kindberg.

Il faudrait s'entendre sur une terminologie exacte des différentes formes ou modalités de pleurésie purulente.

L'auteur n'a dans ses observations que 7 cas traités par lui depuis 4 ans. D'une manière générale l'Ecole de Leysin draine rarement. Rossel, en 18 ans, n'a drainé qu'un seul de ses malades. L'auteur préfère les méthodes plus simples, notamment l'oléothorax de désinfection d'après Bernou qui lui a donné de magnifiques guérisons. Il ne draine qu'en présence d'une infection mixte, c'est-à-dire pratiquement quand il y a perforation pleuro-pulmonaire permanente. Dans ses résultats il compte 5 guérisons et 2 morts; ces derniers concernaient des malades déjà cachectiques. Deux cas n'ont pas été soumis à la méthode d'aspiration. Les trois autres ont été soumis à l'aspiration continue. La réexpansion du poumon n'a pas entraîné la rapide évolution des lésions sous-jacentes. Dans un cas, une phréni-alcoolisation a facilité le rétrécissement de la poche pleurale.

Comme MM. Bernou, d'Hour et Fruchaud il préconise le drainage dans la région axillaire, désirant laisser le champ libre et propre au chirurgien pour une intervention future éventuelle. Cette méthode permet de vider la plèvre jusqu'à la dernière goutte. Il condamne le drainage sous-scapulaire. La force d'*aspiration continue* variera suivant l'état de rigidité des plèvres, l'état du moignon pulmonaire et le volume de la poche pleurale. Les cas traités étaient des cas relativement frais et il n'a pas eu besoin de recourir à des pressions négatives très fortes. Il a utilisé un petit appareillage de son invention, très simple, consistant en une sonde Nélaton fixée hermétiquement à la peau. Le pus est récolté dans un récipient en caoutchouc résistant, et l'aspiration se fait au moyen d'une poire à double valve, que le malade manœuvre lui-même très aisément.

Les pleurésies purulentes du pneumothorax et leur traitement médical et chirurgical. — MM. **Delbecq** et **Dreyfus-Le-Foyer** (Paris), sans faire une étude complète du traitement des pleurésies purulentes du pneumothorax, croient utile d'attirer l'attention sur certains points de technique, et sur l'importance des méthodes préparatoires ou auxiliaires du traitement chirurgical.

La chirurgie des exsudats purulents du pneumothorax est une chirurgie de nécessité. Certes, elle doit savoir être large et hardie lorsqu'il s'agit de sauver la vie d'un malade gravement menacé; mais dans beaucoup de cas, ils pensent que ce doit être la règle, lorsque la main du chirurgien n'est pas forcée par un état inquiétant du malade, de chercher à rendre cette chirurgie moins traumatisante, plus économiq e et plus efficace.

Les méthodes médicales telles que les lavages de la plèvre et l'aspiration continue pourront alors rendre des services considérables, et c'est dans ce sens que la thérapeutique médico-chirurgicale des pleurésies purulentes du pneumothorax peut progresser.

Sur le traitement des pyothorax. — MM. **Leuret, Secousse** et **Le Sourd** (Bordeaux) attirent spécialement l'attention, en apportant une statistique de 34 cas sur 654 cas de collapsus (5 pour 100), sur les éléments de pronostic d'évolution spontanée que l'on peut retirer des examens cytologiques en série de l'épanchement pleural.

Une formule cytologique à prédominance d'éosinophiles comporte presque constamment une évolution spontanément favorable.

Une formule à prédominance de macrophages et de lymphocytes comporte également souvent une évolution favorable. Elle légitime une période d'attente avec traitement médical: ponctions, lavages, traitement aurique général.

Par contre, les pleurésies septiques ou à polynucléaires invitent le praticien, après une courte période de lavages d'essai, à recourir aux méthodes chirurgicales.

A propos du traitement des pleurésies puriformes et purulentes du pneumothorax thérapeutique. — MM. **A. Maurer** (Paris) et **Rolland** affirment leur entente avec les différents rapporteurs et estiment que sur les points principaux tous sont d'accord.

Recourir avant tout à un traitement prophylactique: rendre efficace certains pneumothorax par des sections de brides, les abandonner au profit de la chirurgie si on ne peut les améliorer, on évitera ainsi beaucoup d'épanchements purulents et de perforations.

Si l'épanchement survenait, essayer d'un traitement médical, ponctions et lavages, et en cas d'échec, après un délai raisonnable, passer à la chirurgie — qui sera palliative — et préparatoire par les pleurotomies a minima, voire même élargies: on aura recours, s'il y a lieu, à la thoracoplastie totale postérieure et antérieure, complétée exceptionnellement par la mise à plat d'un trajet fistuleux restant.

Aspiro-laveur pour ponctions pleurales et lavages pleuraux. — MM. **W. Julien** (Pau) et **P. Weiller** (Paris). Cet appareil, essentiellement composé d'une pompe aspirante et foulante, actionnée par un moteur électrique, convient aussi bien au praticien de médecine générale qu'au phtisiologue. A l'un il permet de ponctionner aisément à la vitesse voulue tous les épanchements; à l'autre il donne, grâce à un dispositif spécial, la facilité de pratiquer, s'il le désire, des lavages pleuraux.

Les flacons ordinaires du Potain, les trocarts habituels quels qu'ils soient, sont utilisés. Simple, robuste, de petite dimension, de prix modique, c'est un instrument de travail à la portée de tous.

Sur la pleurotomie et ses suites. — M. **W. Jullien** (Pau). Faite au moment voulu, sur un organisme encore résistant, après échec des lavages pleuraux, la pleurotomie est une intervention utile dont les conséquences apparaissent moins sombres que par le passé. L'auteur insiste sur les suites immédiates, toutes de soins constants et minutieux, ayant pour but d'assurer un drainage parfait, étanche, la désinfection de la plèvre et sur les suites éloignées qui représentent tous les efforts mis en œuvre pour aboutir à la guérison de la fistule. Injections décapantes, aspiration, suffisent parfois, mais doivent être complétées d'ordinaire par des résections costales partielles ou étendues, suivant l'état du poumon sous-jacent.

Traitement des pyothorax du pneumothorax thérapeutique. — MM. **Dumarest** et **Pavie** (Hauteville) s'autorisant de ce que: 1° La mise en communication de la plèvre avec l'air extérieur n'est jamais une cause d'infection de la plaie; 2° la suppuration pleurale, même prolongée, n'est pas dangereuse lorsqu'il n'y a pas de réensemencement permanent par des lésions pleuro-pulmonaires sous-jacentes; 3° la pleurotomie est le seul moyen de prévenir l'infection du poumon opposé par le liquide pleurétique en cas de fistule pleuro-pulmonaire large, et le meilleur moyen de guérir cette complication lorsqu'elle s'est produite; 4° la pleurotomie facilite la guérison des lésions pulmonaires homolatérales en améliorant le collapsus et en réalisant l'immobilisation du côté du poumon traité, les auteurs estiment que: à côté de la pleurotomie symptomatique et de la pleurotomie associée aux opérations plastiques, il faut élargir la place accordée à la pleurotomie autonome, considérée comme un traitement suffisant non seulement des pleurésies surinfectées ou des fistules pleuro-pulmonaires mais encore des pleurésies bacillaires pures, malignes.

La destinée de ces pleurotomies est très variable (occlusion pariétale spontanée, aspiration). Le fait important mis en relief par les auteurs est que, dans de nombreux cas, elle est non seulement tolérée indéfiniment sans inconvénients, mais capable à elle seule de reconstituer un état général compatible avec une vie normale au prix d'une petite infirmité très tolérable et que son efficacité en pareil cas est aussi bien pulmonaire que pleurale.

Les pleurésies puriformes et purulentes au sanatorium du Clergé. — MM. **Thibault, Vicaire** et **Peltier** (Thorenc) font l'étude critique de leurs 38 pleurésies purulentes de ces 10 années de fonctionnement du Sanatorium du Clergé; leur statistique se trouve à peu près superposable à celle de MM. Bernou, Fruchaud et d'Hour, aux conclusions desquels ils se rangent pleinement. Pour eux également, l'existence ou non d'une fistulisation pleuro-pulmonaire — souvent très difficile à mettre en évidence — commande l'orientation thérapeutique.

Quand ils sont indiqués, les lavages pleuraux leur ont donné d'excellents résultats.

S'il y a lésion parenchymateuse importante, il faut collaber celle-ci (*thoracoplastie d'indication pulmonaire*) et non la poche pleurale, ce qui serait élargir encore l'intervention et prendre l'effet pour la cause.

Dans ces derniers cas, l'aspiration leur semble un précieux appoint, qui permet justement de récupérer rapidement et sans danger une base utilisable. Continue, associée à la pleurotomie, elle rend celle-ci tolérable et devient un agent de détersion remarquable, en attendant que l'on puisse, la poche très diminuée, intervenir directement sur la fistule. Même discontinue, elle leur paraît avoir une place réelle, soit pour résorber de ces vieilles poches traînantes, soit pour remplacer en même temps, par un effet d'auto-lavage assez curieux, les lavages pleuraux, soit pour amorcer une symphyse qui leur paraît souvent providentielle: le danger pleural supplante le danger pulmonaire et il est curieux de noter comme sont rares les réveils pulmonaires auxquels on pourrait s'attendre sous l'effet de ces aspirations.

G. Poix.

(*A suivre.*)

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 488.

Paralysie radiale post-sérothérapique

Par Henri Schaeffer.

Les paralysies postsériques, bien qu'elles constituent un accident assez rare de la maladie du sérum, sont bien connues au point de vue clinique. Une centaine de cas en a été réuni.

Le plus souvent elles revêtent le type de paralysies amyotrophiques motrices ou sensitivo-motrices, intéressant les muscles du groupe radiculaire supérieur du plexus brachial. Parfois elles sont plus étendues et revêtent le type de polynévrites plus ou moins généralisées. Dans d'autres cas, exceptionnels d'ailleurs, elles ont une évolution ascendante et peuvent simuler le syndrome de Landry. Très rarement elles peuvent intéresser les nerfs sensoriels ou viscéraux, le nerf optique ou le pneumogastrique.

Il est également rare de voir les accidents sériques intéresser un nerf périphérique isolément, le facial, le cubital, le circonflexe, ou encore le radial. C'est un cas de cet ordre qu'il nous a paru intéressant de vous rapporter.

Un homme de 45 ans, ajusteur à la T.C.R.P., vient nous consulter le 22 Septembre 1934, à l'hôpital Saint-Joseph, pour une paralysie radiale gauche.

Le 13 Juillet, le malade, qui travaillait à la meule pour affûter des outils, est tombé sur celle-ci et s'est fait deux blessures à la face dorsale de l'avant-bras qui ne semblent pas avoir été bien profondes. On lui fait un pansement et une injection de 10 cm^3 de sérum antitétanique. Signalons que le malade avait déjà eu, en 1917, une injection du même sérum pour une blessure à l'index gauche, injection qui n'avait pas été suivie de réaction appréciable.

Le malade, après la blessure, ne présenta aucun trouble moteur apparent dans le membre supérieur gauche.

Sept jours exactement après l'injection, le malade présenta une éruption urticarienne généralisée à tout le corps, ayant duré douze heures environ, accompagnée d'œdème de la face mais non des membres supérieurs, de douleurs arthralgiques, d'un malaise général avec une réaction fébrile modérée et des vomissements passagers. Ces accidents sériques ne semblent pas d'ailleurs avoir été particulièrement intenses.

Deux jours après l'apparition des manifestations sériques, le malade se réveille le matin avec les deux membres supérieurs engourdis et lourds et des douleurs dans les épaules. Le malade ne peut s'habiller, mais les membres supérieurs n'étaient toutefois pas paralysés, car le malade put s'en servir pour les besoins courants. Le lendemain matin cette sensation d'engourdissement avait disparu et, seule, persistait une paralysie radiale gauche. Ainsi donc, la paralysie radiale n'est apparue que dix jours après la blessure de l'avant-bras gauche qui a nécessité l'injection de sérum antitétanique.

Quand nous avons examiné, deux mois après l'accident, le malade, il se présentait avec une paralysie des extenseurs de l'avant-bras gauche, avec la main pendante, les doigts fléchis dans la main, le pouce en adduction, et l'avant-bras en semi-pronation.

L'abduction du pouce est limitée, ainsi que les mouvements de supination de l'avant-bras. De plus, quand on fait plier au malade l'avant-bras sur le bras, on constate la paralysie du long supinateur qui ne fait plus saillie sous la peau.

La paralysie est limitée aux extenseurs de l'avant-bras. Le triceps se contracte vigoureusement ainsi que les muscles scapulo-huméraux. La flexion de l'avant-bras sur le bras se fait avec énergie. Quand on relève la main, les mouvements de flexion et de préhension des doigts se font avec force, ainsi que l'adduction du pouce, ce qui prouve que les fléchisseurs innervés par le médian et le cubital n'ont pas été intéressés.

L'examen de la sensibilité montre, sur la face dorsale du pouce, de l'index et de la moitié externe du médius, une zone d'anesthésie douloureuse qui se prolonge sur le tiers externe de la face dorsale de la main, et sous forme d'une bande à la partie postéro-externe de l'avant-bras dans ses deux tiers inférieurs.

La main gauche est plus froide que la droite, légèrement rouge et cyanosée, et un peu œdématiée au niveau de sa face dorsale.

Le réflexe antibrachial et le réflexe tricipital sont sensiblement comparables aux deux membres supérieurs.

La recherche du réflexe pilomoteur montre à la face dorsale de l'avant-bras gauche et à la main, dans la zone qui correspond à l'anesthésie, une aréflexie pilomotrice qui semble constante et complète.

L'examen électrique montre au courant faradique une inexcitabilité complète des muscles innervés par le radial à l'avant-bras, alors que les fléchisseurs de l'avant-bras et les muscles du bras se contractent normalement. Dans le même territoire, au courant galvanique, on trouve une hypoexcitabilité marquée avec une contraction lente et vermiculaire. Les extenseurs présentent donc une R.D. totale. D'ailleurs ces muscles sont manifestement atrophiés.

L'examen complet du malade montre, en outre, une anisocorie, avec myosis et Argyll Robertson droit, et paresse du photomoteur à gauche.

Il existe une petite leucoplasie commissurale. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont normaux.

La réaction de Wassermann est négative dans le sang.

La rachicentèse montre que le liquide céphalo-rachidien est entièrement normal : Eléments, 0,3 ; albumine, 0,28 ; Wassermann et benjoin négatifs.

En résumé, ce malade présente une syphilis nerveuse, ignorée d'ailleurs et non traitée, qui se traduit par un signe d'Argyll droit, et un Argyll incomplet à gauche.

Nous avons pu suivre ce malade depuis le mois de Septembre 1934. On lui a fait, d'une part, un traitement électrique sur le membre supérieur gauche et, d'autre part, un traitement spécifique.

La paralysie radiale persiste actuellement sans modification appréciable, si ce n'est l'apparition d'une tumeur dorsale du carpe. Les signes pupillaires sont également inchangés.

L'origine de la paralysie radiale présentée par ce malade ne peut laisser de doute. On ne saurait certainement pas mettre en cause la blessure de la face dorsale de l'avant-bras gauche, car, d'une part, la paralysie est apparue dix jours après la blessure; d'autre part, l'apparition de la paralysie a été précédée de tout un cortège symptomatique dont on ne saurait méconnaître l'importance : enfin le siège même de la blessure au tiers inférieur de l'avant-bras ne saurait expliquer la paralysie présentée par le malade. Si le traumatisme a joué un rôle dans la genèse de cette paralysie, ce peut être tout au plus un rôle de localisation. Il est d'ailleurs loin d'être certain.

La syphilis de ce malade ne saurait davantage expliquer la paralysie des extenseurs. Les symptômes cliniques et humoraux montrent qu'il s'agit d'une syphilis non évolutive, pour le moment présent tout au moins. D'autre part, la paralysie radiale est bien inusuelle dans la syphilis. Enfin le traitement est resté sans action.

L'origine sérique de cette paralysie des extenseurs ne saurait donc faire de doute.

Les caractères du syndrome clinique nous permettent-ils, dans une certaine mesure, de préciser le siège anatomique de la lésion ? Il est permis d'écarter d'abord l'existence d'une lésion radiculaire, car l'atteinte du long supinateur habituelle dans les lésions du groupe radiculaire supérieur s'expliquerait assez mal avec une atteinte des extenseurs.

L'existence d'une lésion centrale, au niveau des cellules de la corne antérieure, serait passible de la même objection. Elle est encore moins vraisemblable que la précédente, car l'existence de troubles de la sensibilité d'une part, et d'une atteinte du réflexe pilo-moteur d'autre part, serait tout à fait inexplicable par une lésion centrale localisée.

L'hypothèse d'une atteinte du radial dans son trajet périphérique est donc la plus vraisemblable.

Les paralysies radiales post-sérothérapiques sont tout à fait exceptionnelles, et il nous semble intéressant de rappeler brièvement les cas rapportés jusqu'ici pour les comparer à celui que nous avons observé.

Sicard et Cantaloube ont rapporté, en 1923, 3 cas de paralysie radiale post-sérique. La première est celle d'un homme de 35 ans qui, à la suite d'un accident d'automobile, reçut une injection de sérum antitétanique. Il a des accidents sériques marqués, fièvre, prurit, œdème, urticaire, arthralgies ; au second jour de l'éruption sérique, le malade présente une crise atrocement douloureuse du membre supérieur gauche, durant deux heures, suivie d'une paralysie radiale intéressant les branches du nerf au-dessous du triceps, avec réaction de dégénérescence. Sicard admet l'existence d'une névrodocite par compression du nerf au niveau de la gouttière de torsion.

La seconde observation de Sicard est celle d'un jeune homme de 24 ans présentant une angine diphtérique qui reçoit 20 cm^3 de sérum. Huit jours après apparaissent des accidents sériques intenses : urticaire à répétition, œdème des membres, bouffissure des paupières et de la face. Puis se manifestent des douleurs vives dans les membres prédominant à gauche. Une paralysie radiale gauche est constatée au réveil. L'examen électrique montre une réaction de dégénérescence dans tous les muscles tributaires du radial, une R.D. partielle seulement dans le triceps. Le biceps et le musculo-cutané présentent aussi de la lenteur de la secousse et une R.D. partielle. Le malade finit par guérir après dix-huit mois.

La troisième observation est celle d'un homme de 33 ans qui, à la suite d'une blessure à la jambe droite, reçoit une injection de sérum antitétanique. Huit jours après, apparaissent des accidents sériques de grande intensité : arthralgie, érythème, urticaire, œdème de la glotte et de la face. Au troisième jour apparition d'une algie violente dans le membre supérieur gauche. Trente-six heures après le malade constate l'existence d'une paralysie radiale gauche au

réveil. Cette paralysie guérit après douze à dix-huit mois.

Dans ces 3 cas, Sicard met la paralysie radiale sur le compte d'une névrodocite, que les troncs nerveux soient comprimés au niveau des trous de conjugaison ou de la gouttière de torsion.

Jeanbon, Balmès et Benau, ont également rapporté un cas de paralysie post-sérique après injection de sérum antidiphtérique.

Angelesco, Popovici et Balutza ont récemment rapporté un nouveau cas du même ordre. Un homme de 25 ans, après une fracture ouverte et infectée de la jambe droite, reçoit 10 cm^3 de sérum antitétanique, et à la suite en présence des signes d'infection locale 60 cm^3 de sérum antigangréneux sont injectés pendant trois jours consécutifs. Onze jours après l'injection de sérum antitétanique apparaît une éruption urticarienne intense. Le lendemain matin au réveil le malade constate l'existence d'une paralysie radiale gauche, qui n'a été précédée d'aucune douleur, ni d'aucun trouble subjectif. La paralysie intéresse les extenseurs de la main et le triceps. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité objective. On note la présence d'une amyotrophie appréciable. La paralysie reste stationnaire pendant deux mois, puis régresse progressivement, et est complètement guérie sept mois après le début.

Ces six observations de paralysie radiale post-sérique, y compris la nôtre, sont les seules publiées à notre connaissance. Dans les 5 cas la paralysie siégeait du côté gauche. Le fait est à signaler sans que nous puissions l'expliquer. D'autant que dans la majorité des cas les paralysies post-sériques intéressant C_5 et C_6 siègent du côté droit. Dans 3 cas la paralysie intéressait le radial au-dessous de la gouttière de torsion. Dans un cas elle intéressait également le triceps. Dans un cas de Sicard, elle débordait le territoire du radial, puisque le biceps et le musculo-cutané présentaient également des modifications des réactions électriques. Les troubles de la sensibilité objective et le réflexe pilomoteur n'ont été recherchés que dans 2 cas ; ils étaient présents dans l'un, et absents dans l'autre. Dans tous les cas, la paralysie a été précédée d'accidents sériques d'intensité variable. Dans 4 cas sur 5, la paralysie a été précédée de douleurs plus ou moins vives siégeant dans le membre où devait se localiser la paralysie. Dans notre observation, la paralysie radiale gauche fut précédée de parésie avec engourdissement des deux membres supérieurs. Dans tous les cas la paralysie s'installa à bas bruit, le plus souvent la nuit, et le malade en constata l'existence le matin au réveil.

L'évolution de la paralysie radiale fut bénigne dans 3 cas, puisqu'elle évolua vers la guérison en un temps variant de six à dix-huit mois. Dans les 3 cas pourtant la paralysie avait été totale au début, s'accompagnant d'amyotrophie ; et dans les 2 cas où l'examen fut pratiqué il existait des modifications des réactions électriques. Dans notre observation la paralysie radiale ne s'est pas modifiée depuis le début. Les paralysies radiales post-sériques ne sont donc pas obligatoirement bénignes.

Le point le plus obscur des paralysies post-sériques reste leur pathogénie et leur mécanisme. A cet égard nous en sommes encore réduit aux hypothèses pour deux raisons principales : du fait du polymorphisme clinique des accidents, et aussi en raison de l'absence de tout contrôle anatomique.

La première hypothèse émise fut que les paralysies relevaient de *la toxicité du sérum*, soit par les albumines étrangères qu'il contient, soit du fait des antitoxines contenues dans les sérums employés. Or, l'expérience a montré que les paralysies étaient également le fait des sérums désalbuminés ou non. De plus, Lhermitte et Cornil ont pu injecter à des lapins des doses considérables de sérum sans déterminer de paralysie. Ramon et Uhry ont également insisté sur l'absence de toxicité du sérum. Cette hypothèse n'est donc plus admise.

Bourguignon a proposé *une théorie physico-chimique* pour expliquer la fréquence particulière de l'atteinte des muscles du groupe Duchenne-Erb dans les paralysies post-sériques. Cet auteur admet que les divers poisons ont chacun une électivité particulière pour des muscles ayant une chronaxie déterminée. Si le plomb par exemple intéresse de préférence les muscles ayant une chronaxie moyenne, les extenseurs de la main, le sérum touche presque toujours les muscles ayant la plus faible chronaxie, ceux du groupe radiculaire supérieur du plexus brachial.

Malgré son intérêt, l'hypothèse de Bourguignon ne saurait expliquer l'existence de mononévrites de siège divers, de polynévrites, de paralysies ascendantes, en un mot l'atteinte de groupes musculaires de chronaxie très différente.

Sicard a émis, pour expliquer les paralysies sériques, *une hypothèse mécanique*. Les accidents sériques cutanés, érythème œdémateux, urticaire, ne sont pas exclusifs à la peau, et le tissu conjonctif périnerveux est le siège d'un œdème inflammatoire qui, au niveau des gaines épidurales, dans les trous de conjugaison, au niveau de la gouttière de torsion humérale, comprime et étrangle les racines ou les nerfs, et explique la paralysie. Cette hypothèse est séduisante, particulièrement pour les paralysies radiales au-dessous du triceps. Ce mécanisme funiculaire expliquerait dans une certaine mesure que le type de beaucoup le plus fréquent des paralysies post-sériques intéresse les branches radiculaires supérieures du plexus brachial, car c'est à ce niveau que les trous de conjugaison sont le plus étroits.

Il est très probable que l'œdème congestif ne s'arrête pas à la gaine du nerf, mais pénètre entre ses faisceaux, le dissocie, avec de petites hémorragies des vasa nervorum. *Il se produit ainsi une véritable névrite urticarienne*, conception plus séduisante que la simple funiculite ou névrodocite mécanique.

A l'appui de cette conception, Alajouanine, Thurel et Boudin ont apporté une importante contribution en signalant un *cas de paralysie amyotrophique du type Duchenne-Erb revêtant le type classique de la paralysie post-sérothérapique, survenu à la suite d'une urticaire géante généralisée cryptogénétique*. Il s'agissait d'une malade de 39 ans qui fut réveillée la nuit par une crise d'urticaire généralisée avec œdème de la face, de la langue, de la gorge et du larynx, avec sensations lipothymiques et vomissements répétés. Dès le deuxième jour l'éruption urticarienne s'atténue, et le troisième jour elle était terminée, quand vingt-quatre heures après, la malade est prise de douleurs très vives dans l'épaule et le bras droit qui devient presque impotent. Les douleurs durent douze heures environ puis se calment, et la paralysie se localise aux muscles scapulo-huméraux qui présentaient des modifications de réactions électriques. Cette malade n'était pas particulièrement sujette à l'urticaire, et n'avait jamais reçu d'injection de sérum. Il est permis de penser que le mécanisme de la paralysie dans ce cas est en tout comparable à celui des paralysies post-sérothérapiques, et les auteurs invoquent, à juste titre sans doute, l'œdème, la stase et les hémorragies capillaires au niveau des nerfs, comparables à celles qui se présentaient au niveau de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané et des muqueuses. Mais cette pathogénie laisse inexpliqués la limitation de la paralysie à quelques groupes musculaires, la variabilité du siège suivant les sujets, l'unilatéralité fréquente de la paralysie, son caractère parfois progressif comme dans les cas de syndrome de Landry.

Aussi certains auteurs se sont demandé si dans certains cas *une origine centrale de ces paralysies* ne pourrait être invoquée. Les troubles vaso-moteurs d'origine sympathique qui intéressent l'ectoderme, la peau et le système nerveux, d'ordre anaphylactique, ou cryptogénétique comme dans le cas d'Alajouanine, touchent les centres nerveux au même titre que les nerfs périphériques. Des faits anatomo-cliniques et expérimentaux le prouvent. Laumonnier dans des cas mortels de maladie du sérum a trouvé de l'hypérémie cérébrale avec de petites hémorragies dans les centres nerveux. Poursines chez un jeune homme mort de tétanos après avoir reçu 1.850 cm^3 de sérum a constaté un œdème généralisé de tout le système nerveux avec de nombreux foyers hémorragiques. Dans ce cas il faut toutefois noter la difficulté de dissocier ce qui revient au sérum et à l'infection tétanique dans les lésions nerveuses.

Garcin, Bertrand, Laplane et Frumuzan, dans des recherches expérimentales du plus haut intérêt, ont montré que chez des cobayes et des lapins ayant subi des chocs minimes et répétés, ne déterminant pas de troubles de l'état général, l'examen histologique mettait en lumière des lésions du système nerveux central consistant en réaction méningée, en figures de neuronophagie, en nodules microgliques, et chez l'un des cobayes il existait en plus des altérations cellulaires marquées de la corne antérieure de la moelle, et des périvascularites.

Garcin dans son travail rappelle que Rachmanow a observé dans les cas d'anaphylaxie aiguë durant un certain temps, vingt-cinq minutes, une heure et plus longtemps, des lésions nerveuses centrales, plus marquées dans la moelle que dans l'encéphale, consistant en chromatolyse, granulations intracellulaires, lésions neurofibrillaires, neuronophagie, altérations de la névroglie.

Feuillié et Thiers à la suite de chocs peptoniques répétés chez le chien ont trouvé une infiltration lymphocytaire marquée de la pie-mère et des espaces sous-arachnoïdiens de la région lombaire.

Dechaume et Croizat, après des chocs anaphylactiques répétés chez le lapin, notent surtout des lésions hémorragiques dans les gaines périvasculaires, et, chez les animaux présentant un état de séro-anaphylaxie chronique, de petits foyers histologiques de ramollissement.

Ainsi donc les déséquilibres vasculo-sanguins du choc, qu'ils soient ou non d'origine anaphylactique, sont susceptibles de déterminer des lésions du système nerveux central, de type variable, suivant qu'elles sont récentes ou anciennes. Et il est impossible de méconnaître l'existence de ces lésions dans la genèse possible de certaines paralysies post-sérothérapiques.

Il est raisonnable de penser, en effet, *que la pathogénie des paralysies du sérum n'est pas obligatoirement univoque*. Et si l'existence d'une névrite urticarienne, d'une lésion périphérique localisée, est très vraisemblable dans un cas de paralysie radiale comme le nôtre, certaines formes diffuses ou à évolution ascendante de paralysie post-sérothérapique évoquent beaucoup plutôt l'idée de lésions médullaires. L'opinion que nous émettons n'est qu'une hypothèse, mais elle nous paraît probable.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Physiologie générale des Océans[1]

Dans le magnifique empire du globe terrestre que la Providence a concédé à l'homme, le royaume du vieux neptune occupe la place prépondérente ; les mers couvrent la majeure partie de notre planète. Si la surface totale de notre globe mesure environ 510 millions de kilomètres carrés, les terres y comptent seulement pour 145 millions, les eaux marines s'adjugent 365 millions de kilomètres carrés, soit 71 pour 100 environ, un peu plus de 2/3 presque les 3/4.

De plus, tandis que les terres n'offrent que leur surface et une très mince couche épidermique à la pullulation des êtres animés, le peuplement des eaux par les végétaux et les animaux non seulement s'étale sur la surface, mais se manifeste jusque dans les profondeurs. Les modernes explorations océanographiques ont remonté, depuis 1.000 *m.* et 2.000 *m.*, des animaux nombreux et variés ; elles ont pêché des poissons jusque dans les abîmes de 5.000 à 6.000 *m.*

L'énorme masse des eaux est animée d'une vitalité puissante et active dont grâce aux recherches scientifiques modernes le fonctionnement commence à être connn. Il nous paraît intéressant d'exposer au public médical la physiologie générale des océans telle qu'elle ressort du si suggestif ouvrage du Prof. Portier sur la Physiologie des animaux marins.

*
* *

On sait qu'on peut faire germer une graine, de Maïs par exemple, et obtenir une grosse plante en offrant à ses racines une solution purement minérale composée de nitrates, de phosphates, de chlorures et sulfates de calcium, de potassium, de magnésium, de fer. Grâce à l'assimilation chlorophyllienne, la plante, après avoir utilisé les quelques réserves de la graine, bâtira ses tissus aux dépens des sels minéraux qu'on lui offre. Dans les champs de l'agriculteur les phénomènes sont exactement les mêmes : les plans de Maïs poussent aux dépens des nitrates et des phosphates que contient le sol arable.

Un sol de fertilité moyenne renferme de 1 à 2 *g.* d'acide phosphorique par kilogramme, soit 1 à 2 kg. d'acide phosphorique par tonne. En moyenne un sol fertile renferme 200 *g.* d'acide nitrique par tonne.

Dans les mers se passent des phénomènes analogues. Les chimistes ont trouvé dans l'eau de mer exactement les mêmes sels de sodium, de potassium, de calcium, de magnésium qu'on rencontre dans les terres arables ; en cherchant plus attentivement les chimistes ont constaté qu'en hiver, au moment où la concentration de ces sels passe par un maximum, l'eau de mer renferme 30 à 40 m*g.* d'acide phosphorique et 50 m*g.* d'acide nitrique par millimètre cube, c'est-à-dire beaucoup moins que les terres arables les plus pauvres ; mais ces éléments sont à l'état de solution, par conséquent plus faciles à absorber que les sels dissimulés dans les éléments solides de la terre des champs.

Quoi qu'il en soit, les végétaux trouvent dans l'eau des océans tout ce qu'il leur faut pour naître et croître. Les végétaux de la mer utilisent, comme ceux de la terre, la solution de sels nutritifs, grâce à l'action de la chlorophylle et sous l'influence de la radiation solaire. Le gaz se dissout dans l'eau, se combine surtout aux métaux alcalino-terreux pour former des bicarbonates ; les plantes marines à chlorophylle décomposent ces sels, retiennent le carbone, laissent dégager l'oxygène ; le carbone s'unit aux éléments de l'eau pour donner des glucides (hydrates de carbone) ; grâce à la présence des phosphates, des nitrates, les cellules des plantes élaborent ensuite des graisses phosporées, des protides.

Les plantes à chlorophylle marine sont d'abord les algues côtières fixées, *Fucus, Luminaires ulves.....* et aussi quelques monocotylédones. De suite apparaît un phénomène végétal qu'ignore l'agronome terrien. Les *algues* n'existent pas seulement à la surface des eaux, elles peuplent également des zones profondes. Or la lumière solaire indispensable à leur existence ne pénètre pas intacte dans les profondeurs ; les radiations rouges sont arrêtées les premières, puis les radiations jaunes et vertes ; ce sont les radiations bleues et violettes qui pénètrent à la plus grande profondeur. Les algues des zones profondes ne reçoivent donc qu'une énergie solaire modifiée ; elles savent néanmoins en tirer parti ; pour cela, elles modifient elles-mêmes leurs chlorophylles de façon à ce qu'elles soient aptes à utiliser parfaitement les qualités de radiations qui parviennent à leur niveau. Ces chlorophylles nouvelles ont été isolées et décrites sous le nom ,de phycocyanine, phycoxantine, phycoérythrine. Grâce à cette malléabilité physiologique les algues peuvent poursuivre leur assimilation chlorophyllienne sous des épaisseurs de 20 à 150 *m.* environ suivant la limpidité de l'eau et le degré d'obliquité des rayons solaires.

La latitude a une grande influence sur la profondeur à laquelle peuvent se développer les algues : dans le Nord où les rayons de soleil sont obliques, la végétation des algues ne peut guère se produire au-dessous de 35 *m.* ; dans la Méditerranée on trouve une assez riche végétation d'algues rouges à 130 *m.* de profondeur.

La prairie marine, non seulement s'étend en profondeur, mais elle couvre en réalité toute la surface des mers grâce aux algues unicellulaires, aux diatomées, au péridiniens, qui forment le plankton végétal.

On a essayé d'estimer, au moins approximativement, la production de ce plankton. Gran a trouvé que dans le fyord de Oslö, il se forme dans la couche superficielle de la mer, en vingt-quatre heures, 2 tonnes 1/2 de glucose par kilomètre carré ; en multipliant ces chiffres par l'énorme coefficient qui résulte de la surface totale des mers, on arrive à une masse vraiment saisissante de matière vivante. Gain (chimie agricole) estime que l'assimilation chlorophyllienne produit par année 100 milliards de tonnes de matière vivante, la plus grosse partie de cette masse étant due à la prairie maritime. C'est sur cette masse que repose la nutrition de tous les êtres vivants.

Les algues fixées, leurs spores, les algues unicellulaires du plankton constituent la nourriture des larves et des petits animaux herbivores qui constituent le plankton animal mêlé au plankton végétal.

Les animaux herbivores sont dévorés par les carnivores ; ceux-ci, à leur tour, sont mangés par des carnivores de taille supérieure ; ainsi, de proche en proche, s'accomplit la nutrition de tous les êtres qui peuplent les mers.

Les animaux herbivores ou carnassiers, petits ou gros, finissent par mourir ; ainsi se constitue une continuelle pluie de cadavres qui, peu à peu, gagnent les profondeurs petites, moyennes ou grandes. Le fond des mers deviendrait un immense et énorme charnier si n'intervenaient pas des êtres unicellulaires, les *bactéries*, qui rongent, décomposent les tissus des cadavres ; les phosphates des graisses phosphorées, des nucléoprotéides des noyaux, sont mis en liberté ; l'azote des matières protéiques apparaît sous forme d'ammoniaque qui est ensuite transformée en acide nitrique par d'autres micro-organismes ; ainsi le travail des bactéries accumule au fond des océans de grandes quantités de nitrates et de phosphates. On estime que dans les abysses des trois grands océans, s'accumuleraient 250.000 millions de tonnes de nitrates et 75 millions de tonnes de phosphates. Il y a donc dans les grandes profondeurs une immense réserve de sels nutritifs destinés à l'édification du règne végétal.

*
* *

Dans les champs de l'agriculteur, les terres sur lesquelles on prélève chaque année des récoltes s'appauvrissent rapidement en sels nutritifs.

Au Canada, les territoires à blé si fertiles du Manitola sont constitués par le fond d'une immense nappe d'eau de l'époque préhistorique qui a laissé une couche d'alluvion de 1 *m.* environ d'épaisseur. Dans les terres de ce genre quand la couche superficielle donne des signes d'épuisement, il suffit d'un labourage plus profond pour ramener à la surface des terres riches en sels nutritifs. En France où la couche arable est très mince, l'agronome n'a guère cette ressource et il se contente d'ajouter à son sol appauvri une certaine quantité de phosphates ou de nitrates achetés dans le commerce. C'est aux réserves marines qu'il fait en réalité appel car les mines de phosphates et de nitrates ne sont que les résidus laissés par des mers anciennes aujourd'hui évaporées [2].

Les champs maritimes obéissent aux mêmes lois que les terres du paysan. L'eau des mers ensoleillées où se développe un abondant plankton végétal s'appauvrit en sels nutritifs exactement comme nos terres acéréables.

Pour les enrichir à nouveau la Nature emploie le même procédé que l'agriculteur canadien ; elle va chercher dans les profondeurs les sels nutritifs disparus de la surface. L'action de la charrue, qui ramène à la surface de nouvelles substances nutitives, est remplacée dans l'océan par le jeu de trois facteurs principaux : vents, variations de température, rotation de la terre

1. Paul Portier : Physiologie des animaux marins. *Bibliothèque de Philosophie scientifique*, Paris 1938 (*Flammarion*, éditeur).

2. Au Chili existent des mines de nitrate dont on chiffre les réserves à 300 millions de tonnes. Avant la guerre le Chili en exportait environ 3 millions de tonnes comme engrais ou pour la fabrication des explosifs. Ce chiffre est tombé de moitié depuis l'organisation dans les divers pays civilisés de puissantes usines d'engrais artificiels.

qui peuvent combiner leurs actions pour ramener à la lumière les eaux des profondeurs enrichies en sels nutritifs par le travail des bactéries.

M. Portier signale quelques exemples :

1° On constate que la côte ouest de l'Afrique du Sud est battue par une mer qui, pendant l'été, est de couleur verte, de température basse, et de grande richesse en sels nutritifs. Au contraire la côte d'Amérique située en face est baignée par des eaux bleues, chaudes, pauvres en substances alimentaires. Cette différence tient à la différence des vents. Dans l'hémisphère sud règnent des vents alizés, soufflant du Sud-Est au Nord-Ouest; au voisinage de la côte africaine ces vents sont déviés et prennent une direction parallèle à celle-ci. Les molécules liquides de la surface de l'océan sont entraînées par le vent, un courant marin prend alors naissance qui est dévié par la rotation de la terre et cette déviation augmente avec la profondeur ; ce courant fait l'office d'une trompe aspirante qui attire l'eau des couches profondes riches en sels nutritifs et l'amène à la surface pour nourrir le plankton. Ces courants font défaut sur la côte américaine et les eaux restent pauvres.

D'autres courants analogues existent dans l'Océan Atlantique et ils ont la même action.

Dans la mer située entre l'Islande et le Groenland un courant froid venant de la côte est du Groenland rencontre le courant chaud du gulf-stream; la rencontre des deux courants donne lieu à des tourbillons qui produisent une aspiration et amènent à la surface les eaux des profondeurs.

Un autre agent d'échange s'observe dans les latitudes hautes et moyennes, l'eau de la surface se refroidit en hiver, la densité devient supérieure à celle des eaux sous-jacentes, cette eau descend dans la profondeur, l'eau profonde, plus légère, plus riche aussi en sels nutritifs, la remplace. Ces échanges par convection jouent un rôle très important dans certaines mers peu profondes comme la mer du Nord.

* * *

Le colossal milieu des océans et des mers nous apparaît donc comme le plus vaste des champs pour la culture des plantes, le plus gigantesque centre d'élevage pour les animaux dont un grand nombre servent à la nourriture de l'homme, la plus considérable des fabriques de produits chimiques.

De nos jours, dans tous les pays civilisés se sont constituées des usines destinées à fabriquer de l'ammoniaque, des engrais pour l'agriculture en utilisant l'azote de l'atmosphère ou les gaz provenant de la fabrication du coke.

Les bactéries sont les ouvriers des usines océaniques qui datent des premiers âges du monde : on les rencontre pullulant partout où elles ont du travail à accomplir, c'est-à-dire des cadavres et des déchets à remanier, à solubiliser. Certaines d'entre elles produisent de l'ammoniaque, d'autres oxydent cette ammoniaque pour former des nitrates qui seront utilisés par les algues du plankton ; d'autres encore s'attaquent aux déchets qui semblent les plus réfractaires à la décomposition, cellulose des algues, chitines des crustacés. On les voit même s'attaquer avec succès aux divers objets de l'industrie humaine qui viendraient sans elles encombrer les eaux. Des recherches méthodiques entreprises au laboratoire de Concarneau, sous la direction de M. Legendre, ont permis d'isoler des bactéries désagrégeant les métaux, tuyaux de fonte, plaques de protection en acier des vaisseaux cuirassés. Rien n'échappe à ces infatigables démolisseurs.

* * *

Les bactéries sont ainsi les grandes pourvoyeuses d'éléments pour le règne végétal océanien. Comme le dit M. Portier, les savants, au début, pour reprendre une expression imagée de Duclaux, ont regardé les bactéries par les « fenêtres de la médecine » ; ils ont vu en elles uniquement des ennemies à combattre. S'ils les avaient regardées par les « fenêtres » de la physiologie comparée, de la physiologie marine, ils auraient compris le rôle général de ces êtres minuscules qui est de former un chaînon indispensable dans les mutations de la matière ; les bactéries ont mission de mettre la mort au service de la vie.

Champ de culture végétale, centre d'élevage d'animaux, fabrique de produits chimiques, l'océan est, de plus, on le voit, une grande École de Philosophie scientifique.

P. Desfosses.

Gérota

(1867-1939)

Le corps médical roumain vient de perdre un de ses plus remarquables représentants dans la personne de Gérota. Dimitru Gérota était né le 11 Juillet 1867 à Craiova. Il fit ses études à Bucarest et passa sa thèse en 1892. Il consacra ensuite plusieurs années à l'étude de l'anatomie topographique et en 1913 il fut nommé professeur d'anatomie chirurgicale et de chirurgie expérimentale à la Faculté de médecine de Bucarest.

Gérota était à la fois anatomiste et chirurgien. Cette double spécialisation, d'origine essentiellement française, a eu en Roumanie d'illustres représentants comme Th. Jonnesco et Juvara. Gérota a publié de nombreux travaux chirurgicaux, parmi lesquels je citerai son mémoire sur le lever *précoce après les opérations abdominales* et son livre sur *l'appendicite* (Bucarest, 1929). Ses recherches anatomiques ne sont pas moins nombreuses : ses travaux sur les *moyens de fixation du rein*, sur l'anatomie et la physiologie de la vessie sont connus de tous. Mais le nom de Gérota restera surtout attaché à l'anatomie des vaisseaux lymphatiques. Il s'était toujours attaché à l'étude difficile de ces vaisseaux et les avait injectés au mercure, en perfectionnant d'une façon ingénieuse l'appareil de Sappey (1896). Mais la même année il publiait dans l'*Anat. Anzeig.* et dans les comptes rendus de l'*Anat. Gesellsch.* une nouvelle technique. Celle-ci était basée sur l'emploi d'une masse oléo-éthéro-térébenthinée à laquelle on pouvait incorporer divers colorants (bleu de Prusse, jaune de chrome, cinabre, etc.). Cette solution pouvait être injectée à l'aide d'une simple seringue à laquelle s'adaptaient les classiques canules de verre effilées. La simplicité de l'instrumentation, les qualités de diffusion du liquide injecté, la facilité relative de la technique déterminèrent une sorte de renouveau dans l'étude des vaisseaux lymphatiques. On peut dire que la méthode de Gérota provoqua une véritable éclosion de travaux dans un chapitre de l'anatomie qui était presque en sommeil depuis les recherches classiques de Hyrtl et de Sappey. Je fus le premier, du moins je le crois, à introduire en France la méthode nouvelle, lorsque j'écrivis ma thèse sur l'envahissement du système lymphatique dans le cancer de l'estomac.

Il apparut rapidement que l'intérêt de la méthode de Gérota n'était pas d'ordre purement technique. Sa souplesse, la possibilité des injections polychromes permettaient, en effet, d'étudier les différents territoires lymphatiques d'un organe, d'en fixer les limites et surtout d'en préciser l'importance. Elle mettait ainsi en évidence ce que j'ai appelé la voie lymphatique principale. Or, l'étude parallèle de l'envahissement néoplasique du système lymphatique montra qu'au moins à son stade initial, le cancer utilisait pour ainsi dire exclusivement cette voie principale pour envahir les ganglions et qu'il s'étendait avec prédilection dans le sens de celle-ci. On peut dire que l'emploi de la méthode de Gérota, conjugué avec l'étude de la progression topographique du cancer, a fait faire un progrès considérable à l'anatomie chirurgicale et par conséquent à l'exérèse méthodique des organes envahis par le cancer.

Il importait de mettre en relief les développements inattendus qu'un simple perfectionnement technique a ainsi déterminés. Je suis tout particulièrement heureux, surtout à l'époque que nous traversons, d'adresser un hommage reconnaissant au savant regretté, éminent représentant de cette école roumaine que tant d'idées et de souvenirs communs unissent si intimement à la Médecine française.

Bernard Cunéo.

La bactériologie est-elle une arme de guerre ?

Dans un article de la *Revista espanola de Medicina y Cirugia de guerra*, le Capitaine Médecin Ramos Rodriguez expose son opinion sur « l'arme » bactériologique et doute de son efficacité. En effet, il faut cinq conditions au moins pour qu'apparaisse une épidémie : un microbe; des individus réceptifs; un milieu favorable à la transmission; des circonstances permettant la diffusion ; et, enfin, l'absence de mesures prophylactiques.

Le germe ? Mais il faudrait, pour qu'il eût la valeur d'une arme, qu'il fût doté d'une virulence fixe, ce qui n'est jamais réalisé en pratique. Encore plus variable est la réceptivité individuelle; certes, les grandes agglomérations d'hommes et les fatigues de la guerre peuvent créer des conditions favorisant les épidémies; mais, en revanche, la réceptivité individuelle de ces grandes collectivités est bien diminuée, grâce à toutes les mesures prophylactiques strictement appliquées (vaccinations, isolement des contagieux, etc.).

Le milieu de transmission peut être l'air, l'eau ou quelque animal. Lancer, du haut d'un avion, une « nuée microbienne » ne peut donner de résultats. Si l'avion vole bas, il sera attaqué et ne pourra remplir sa mission; s'il vole de 3.000 à 5.000 *m.*, la rapidité de descente des gouttelettes infectieuses est de 1 *mm.* par minute à 15°; on voit par là le temps qu'il va falloir à cette nuée pour tomber au sol, et donc sa dispersion extrême en cours de route. Utiliser les animaux porteurs de germes ? Mais c'est se servir d'une arme bien délicate. Avoir des rats pour propager la peste est dangereux pour l'agresseur même; où iront ces rats, qui les empêchera de revenir en arrière ? Et encore tous les rats ne sont-ils pas également réceptifs. Mêmes remarques pour la tularémie, la rage, le sodoku, la spirochétose ictéro-hémorragique.

L'eau pourrait servir de vecteur à la typhoïde et au choléra, mais les armées sont vaccinées contre la typhoïde et les paratyphoïdes. Contre le choléra aussi, la vaccination est efficace.

Par les poux, les moustiques, les tiques peuvent se transmettre des épidémies : mais les animaux vecteurs sont « ingouvernables », donc inutilisables.

Parle-t-on d'intoxications par les aliments ? Elles ne pourront jamais être massives. Parle-t-on de

souillure du matériel chirurgical? Mais elle est irréalisable.

De cela l'auteur conclut qu'au total l'arme bactériologique n'est qu'une hypothèse et que, pour l'instant, elle n'a pas de portée pratique.

J. Bercher.

Livres Nouveaux

Maladies osseuses, par I. Snapper, professeur à l'Université d'Amsterdam. Traduction du professeur F. De Witte (Gand) et du Dr G. Coryn (Bruxelles). 1 vol. de 192 p., avec 22 planches photographiques hors texte (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix: cartonné toile, 330 fr.

C'est un des problèmes les plus passionnants de la pathologie que l'étude de ces affections systématisées du squelette que l'on groupe encore sous le nom bien vague de « dystrophies osseuses », qui frappent simultanément un grand nombre d'os, en modifient profondément la structure, en même temps qu'elles se relient de façon évidente à des troubles généraux du métabolisme et des fonctions endocriniennes. Il est peu de chapitres dans lesquels la radiologie, d'une part, la biochimie, de l'autre, aient apporté autant de notions nouvelles et complété plus utilement les données de la clinique et de l'anatomie pathologique.

Depuis l'observation fameuse de Mandl (1926), les relations de certaines de ces affections avec les parathyroïdes ont été établies sur des bases indiscutables, et l'ostéose parathyroïdienne (Lièvre), se confondant avec la maladie osseuse de Recklinghausen, a surtout retenu l'attention, et l'on a eu tendance à attribuer également à l'hyperparathyroïdisme d'autres altérations du squelette présentant des caractères radiographiques ou cliniques plus ou moins analogues.

Les recherches ultérieures, d'une précision rigoureuse, n'ont pas confirmé cette conception. Toutes les dystrophies osseuses ne s'accompagnent pas de grosses parathyroïdes; et, même lorsqu'on rencontre celles-ci, il faut distinguer les vrais adénomes hyperparathyroïdisants de la maladie de Recklinghausen, et les simples hypertrophies parathyroïdiennes secondaires à des troubles primitifs du métabolisme calcique.

Plus que l'anatomie pathologique, plus même que la radiologie, c'est la biochimie, l'étude de la teneur du milieu sanguin en calcium, en phosphate inorganique, en phosphatase, en protéines, qui caractérisent les divers processus morbides et permettent de les individualiser.

C'est là, me semble-t-il, l'idée-maîtresse du livre de Snapper. Nul n'était plus qualifié pour l'écrire que le Professeur d'Amsterdam qui s'est attaché depuis des années à l'étude de ces questions, qui a réuni un nombre considérable d'observations personnelles fouillées dans tous les détails cliniques, chimiques, radiographiques et anatomo-pathologiques. Bien qu'il n'ignore rien de ce qui a été publié sur ces sujets — la bibliographie accompagnant les articles le prouve —, Snapper a utilisé avant tout les cas qu'il avait lui-même suivis et contrôlés.

Son livre n'est pas un traité systématique des maladies des os; c'est mieux et plus original, puisque c'est l'exposé de la documentation et des idées d'un homme dont la compétence est indiscutée, sur quelques-uns des chapitres les plus difficiles des maladies osseuses: la maladie de Recklinghausen — la maladie de Paget — les lipoïdoses du squelette, comprenant la xanthomatose osseuse ou granulomatose lipoïdique des os (c'est Snapper, on le sait, qui a établi l'existence, à côté du syndrome de Schüller-Christian, d'un granulome lipoïdique des os sans localisation cranio-hypophysaire) et les lésions osseuses de la maladie de Gaucher — enfin les myélomes multiples ou maladie de Kahler et leurs relations avec les leucémies, relations qui paraissent indiscutables à Snapper.

La présentation de l'ouvrage est magnifique: papier et caractères sont fort beaux; quant à l'illustration, elle est constituée par le tirage direct de 133 photographies, radiographies et microphotographies, réparties en 22 planches. Ch. Lenormant.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Le Cinquantenaire de la Société royale belge de Gynécologie et d'Obstétrique

La Société belge de Gynécologie et d'Obstétrique, fondée en 1889, vient de célébrer brillamment son cinquantenaire dans le Palais des Académiciens de Bruxelles. Une séance inaugurale s'est tenue le 4 Avril, à 11 heures, dans la grande salle des séances du Palais: salle richement aménagée, aux murs ornés de grands panneaux peints représentant les événements capitaux de la vie politique belge au cours des siècles, dominée par une estrade au fond et des loges somptueuses sur les côtés.

Dans la loge officielle avaient pris place: le baron Houtart, gouverneur du Brabant, M. A. Max, bourgmestre de Bruxelles, le médecin général Luyssen; dans la loge d'en face, se trouvaient l'ambassadeur de France, M. Bargeton, et le ministre des Pays-Bas, M. van Harinxma Thoe Slooten, et dans celle de l'Académie de Médecine, le Dr Cheval, vice-président de l'Académie.

La France était représentée par nombre de Membres de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris et de la Société française de Gynécologie: MM. les prof. Paul Bar, Brindeau, Couvelaire, M. Le Lorier, président de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris, M. Jayle, président de la Société française de Gynécologie de Paris; MM. les Prof. Cotte, de Lyon, Vanverts et Paucot, de Lille, Boquel, d'Angers; MM. Massé, de Bordeaux, et Pierra, de Luxeuil, tous membres honoraires ou correspondants de la Société belge. La Hollande avait délégué les prof. de Snoo, d'Utrecht, et Van Tongeren, d'Amsterdam; le Danemark, le prof. Hauch, de Copenhague; la Suisse, le prof. Kœnig, de Genève, tous également membres honoraires ou correspondants de la Société belge.

A la longue table de l'estrade et aux côtés du président, M. Max Cheval, prirent place: le Dr Sand, représentant le ministère de l'Intérieur et de Bar, Maurice Brouha, de Snoo, Courrier, Zunz, Hauch, Gérard, Kœnig, Schockaert, les membres du secrétariat: MM. Nisot-Wuyts, Nisot, Lavand'homme et Vanderzypen.

Le Président, M. Max Cheval, souligne d'abord l'intérêt porté à la Société par la famille royale: le roi l'a autorisée, le 30 Novembre 1938, à prendre le titre de Société Royale, et lui accorde l'appui de son Haut Patronage le 1er Décembre; la reine Elisabeth envoie, aujourd'hui, un télégramme de félicitations et de souhaits de prospérité. Après avoir salué toutes les personnalités étrangères, M. Max Cheval donne un historique rapide mais précis de la Société. Le Dr Sand associe le gouvernement à la célébration du cinquantenaire et les prof. Hauch, de Snoo, Kœnig apportent les vœux de leurs pays respectifs. Le grand maître de l'Obstétricie française, M. le prof. Paul Bar, se lève alors, aux applaudissements nourris de toute l'assistance: il brosse un tableau de l'obstétricie, montre l'avenir des nouvelles méthodes scientifiques, rappelle des souvenirs très chers de ses collègues belges, évoquant, avec une émotion vive qu'il a peine à contenir, le nom de son vieil ami Henrotay, hélas absent par suite d'une maladie longue et pénible, et celui de Keiffer non encore présent mais qui a triomphé enfin d'une affection interminable.

M. Vanderzypen termine la séance par une étude marquée au coin précieux de la brièveté, sans omissions, des travaux de la Société, durant un demi-siècle, sous la direction de présidents actifs et dévoués, dont l'esprit de tradition anime M. Max Cheval, à l'amabilité inlassable doublée d'une ardeur sans défaillance.

L'après-midi fut consacrée à la discussion du sujet: La fonction de l'utérus a-t-elle de l'importance pour le maintien de l'intégrité des fonctions hormonales de la femme?

Le Professeur Courrier, du Collège de France, avait intitulé son rapport: L'action de l'utérus sur la fonction endocrinienne de l'ovaire. Il a collationné toutes les expériences physiologiques réalisées ces dernières années qui « démontrent les divergences flagrantes auxquelles aboutissent différents auteurs opérant sur un matériel identique » et conclut que « l'existence, en dehors de la grossesse, d'une hormone utérine spécifique agissant sur l'ovaire n'est, à l'heure actuelle, qu'une pure hypothèse ». En revanche, dans un cas d'absence congénitale de l'utérus, publié par Ferrari et Kehl (1938), il a vu des ovaires normaux et la femme, une Kabyle de 30 ans, avait des caractères sexuels également normaux. Il cite enfin les travaux de W. Krane (1937), qui n'a constaté ni augmentation des substances gonadotropes dans l'urine, ni disparition des augmentations cycliques de la folliculinurie 6 ans après hystérectomie avec conservation des ovaires.

Un second rapport, établi par le Professeur Brouha, de Liège, est d'ordre clinique: La fonction de l'utérus a-t-elle de l'importance pour le maintien des fonctions hormonales de l'ovaire? Il pose ainsi la question: après hystérectomie, faut-il conserver les ovaires? Dans 2 cas d'absence congénitale de l'utérus et du vagin, il a constaté des ovaires normaux et les femmes présentaient tous les caractères sexuels secondaires. Ces cas tératologiques doivent-ils être retenus? L'ablation de l'utérus fonctionnant retentit-elle sur l'ovaire? « Les avis des gynécologues s'oposent diamétralement. A la suite de Jayle — qui fut dans ce domaine un précurseur — les uns conservent les ovaires; les autres, comme Villard, estiment que les ovaires sans utérus sont des corps sans âme. » D'abord conservateur, le Professeur Brouha, « à une époque déjà lointaine, sous l'influence de J.-L. Faure », renonça à son attitude conservatrice, mais il y revint bientôt devant « une série de cas où la castration totale provoqua des troubles anatomiques et fonctionnels importants ». Il conseille judicieusement de tenir le plus grand compte de la vascularisation des ovaires, de ne pas enlever les trompes, de raser l'utérus si on l'enlève, sa conservation totale ou subtotale étant toujours préférable.

De la discussion, à laquelle prirent part MM. Brindeau, Cotte, Vanverts, Jayle, Paucot, Schockaert, Desclin, Bourg, Kœnig, Fobe, Max Cheval, se dégagea nettement cette conclusion que la conservation des ovaires réalisée suivant une technique minutieuse respectant la vascularisation de ces organes est l'idéal à atteindre.

Le soir, la Société Royale belge de Gynécologie et d'Obstétrique a offert un grand banquet: nos grands amis belges nous montrèrent, une fois de plus que leur antique tradition de savoir choisir les mets de haut goût et les vins de crus subtils et captivants est pieusement conservée. Le dîner fut rehaussé par la présence de M. de Sèves, chargé d'affaires du Portugal, et de M. Sand, représentant le ministre de la Santé publique; l'élégance raffinée des toilettes des gentes et fort jolies dames lui donna le caractère d'art qui ne saurait manquer au pays des Van Eyck, des Rubens, des Jordaens, des Van Dyck. A l'heure des tostes, le président, M. Max Cheval, porte le premier à la santé du roi, de la reine Elisabeth, de la famille royale et remercie tous ses collègues français, hollandais, danois, suisses d'être venus si nombreux pour célébrer le cinquantenaire de la Société belge et M. Sand renouvelle, au nom du gouvernement, ses vœux pour la prospérité de la Société. M. Jayle remercie d'abord la Société belge, au nom des Professeurs Hauch, de Snov, Kœnig, de sa magnifique réception et porte ensuite le toste de la France. Rappelant son premier séjour à Bruxelles, il y a 50 ans, et l'impression d'Art qu'il en rapporta et qui le fit bientôt revenir à Anvers et à Bruges, il montre que l'Art domine la pratique médicale: le chirurgien s'en inspire pour marquer ses actes bienfaisants au coin de l'esthétique, le médecin doit en

être imprégné parce que l'Art conduit à la Beauté, qui mène à la Bonté, fondement de sa mission humaine. Et, suivant la coutume des Celtes du Massif Central, il clôt son allocution par une chanson patoise, côtoyant la Gynécologie, qui fait terminer le banquet dans l'hilarité générale.

Le lendemain matin, des démonstrations opératoires et des projections de clichés rares et intéressants avaient été organisées à l'hôpital Saint-Pierre, dans les services de Gynécologie du Professeur Delporte et d'Obstétrique du Professeur Snoeck. L'hôpital vient d'être reconstruit et se présente sous l'aspect anti-artistique de toutes les constructions hospitalières actuelles. L'intérieur est bien compris, mais les salles d'opérations sont trop basses et l'air y manque. Quand donc des artistes et des médecins présideront-ils à l'établissement des plans ?

L'après-midi fut réservée aux communications particulières : Assistance officielle et privée pour les femmes enceintes et les jeunes mères au Danemark, par M. Hauch; Rétroflexion rigide, par M. Gaifami (lecture en fut donnée, le Professeur de Rome ayant été retenu au dernier moment); Le col de l'utérus, par M. de Snoo; Carence vitaminique et grossesse, par M. Le Lorier; Rôle et variations du *pH* vaginal et du *pH* utérin, par M. Pierra; Surpopulation, dénatalité et « Birth control », par M. Kœnig; Modification de la formule sanguine dans la grossesse extra-utérine rompue (recherches cliniques et expérimentales), par M. Massé; La laparotomie esthétique, par M. F. Jayle.

Ainsi se termina scientifiquement la Fête du Cinquantenaire de la Société Royale belge de Gynécologie et d'Obstétrique, dont tous les assistants conserveront le précieux souvenir.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Ecole de Malariologie

Un enseignement spécial de la Malariologie sera donné à la Faculté de Médecine de Paris, du jeudi 1er Juin au jeudi 6 Juillet 1939, en vue de l'obtention du diplôme de médecin malariologiste de l'Université de Paris.

Les cours auront lieu au Laboratoire de parasitologie de la Faculté de Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, escalier A, 3e étage, sous la direction de M. le Professeur E. Brumpt. Les leçons théoriques seront données l'après-midi de 14 à 15 h.; elles seront immédiatement suivies d'une séance pratique, d'une durée maxima de 3 heures, dirigée par M. L. Brumpt, ex-interne des hôpitaux, assisté de M. Dao Van Ty.

I. *Hématologie :* (Trois leçons par L. Brumpt) : Hématies de l'homme et des vertébrés. Numération. Hémoglobine. Hématies pathologiques. Physiologie pathologique des hématies. Leucocytes normaux et pathologiques. Formule leucocytaire. Rôle des organes hématopoïétiques. Hématoblastes. Sérologie, réaction d'Henry. Détermination spécifique du sang ingéré par les moustiques. Techniques diverses utilisées en hématologie. — II. *Entomologie :* 1. (Quatre leçons par le Prof. E. Brumpt) : Morphologie et classification des insectes. Les moustiques. Procédés de capture, de conservation et d'étude. Classification des moustiques. Anophèles européens, africains, asiatiques, océaniens et américains ; 2. (Quatre leçons par le Prof. E. Brumpt) : Biologie des moustiques. Métamorphoses, œufs, larves, nymphes, adultes. Les culicinés, biologie et rôle pathogène. Les adultes. Les culicinés, biologie et rôle pathogène. Les anophélinés, biologie et rôle pathogène. — III. *Protozoologie :* (Sporozoaires et parasites du sang) [Trois leçons par le Prof. E. Brumpt] : Cycle évolutif des sporozoaires. Hémosporidies de l'homme et des animaux. Piroplasmes. Hémogrégarines. Toxoplasmes. Flagellés sanguicoles. Microfilaires. — IV. *Parasites du paludisme :* (Quatre leçons par le Prof. E. Brumpt) : Cycle évolutif et biologie des plasmodidés. Paludisme expérimental. Etude détaillée, morphologique, biologique et géographique des quatre *Plasmodium* humains ; *P. vivax*, *P. malariæ*, *P. falciparum*, *P. ovale*, *Plasmodium* simiens et aviaires. — V. *Etude clinique et épidémiologique du paludisme :* (Quatre leçons par le Prof. G. Lavier) : Historique du paludisme, théories anciennes, découvertes modernes. Epidémiologie. Indice endémique. Symptomatologie. Pathogénie. Anatomie pathologique. Méthodes de diagnostic. Thérapeutiques ; — (Une leçon par M. Ph. Decourt) : Sur la chimiothérapie du paludisme ; — (Une leçon par MM. X. Henry et Le Bourdellès) : Méthode de diagnostic par mélano-floculation. — VI. *Paludisme thérapeutique :* (Une leçon par M. P. Mollaret) : Paludisme thérapeutique (Malariothérapie). — VII. *Prophylaxie :* (Huit leçons par le Prof. E. Brumpt) : Facteurs de l'endémie. Prophylaxie individuelle. Quininisation. Protection mécanique. Prophylaxie générale. Stérilisation du réservoir du virus. Destruction des anophèles. Théorie du rideau protecteur. Grandes et petites mesures antilarvaires ; méthodes hydrologiques, chimiques et biologiques. Choix des méthodes prophylactiques. Rôle de l'Etat. Propagande. Personnel. Contrôle. Résultats acquis. — VIII. *Assainissement et drainage :* (Deux leçons par M. Préaud, inspecteur général du Génie rural) : Assainissement agricole ; — (Une leçon par le Prof. E. Brumpt) : Historique de l'assainissement antipaludique en Asie (Chine, Japon, Indochine, Malaisie, Ceylan).

Le diplôme peut être délivré : 1° Aux docteurs en médecine français ; 2° Aux étrangers pourvus du diplôme de doctorat de l'Université de Paris (mention médecine) ; 3° Aux étrangers pourvus d'un diplôme médical admis par la Faculté de Médecine de Paris.

Les étudiants en médecine pourvus de 16 inscriptions ou les internes en médecine reçus au concours pourront s'inscrire, mais le diplôme ne pourra leur être délivré que lorsqu'ils seront docteurs en médecine.

Le diplôme est obtenu après un double examen comportant obligatoirement les épreuves suivantes :

Premier examen : Epreuve pratique d'hématologie. Epreuve pratique de protozoologie. Epreuve pratique d'entomologie appliquée à l'étude du paludisme. — Deuxième examen : Epreuve théorique de protozoologie. Epreuve théorique d'entomologie appliquée à l'étude du paludisme. Epreuve théorique sur l'épidémiologie, la symptomatologie et la prophylaxie du paludisme.

Droits a verser : Droit d'immatriculation : 150 fr. ; droit de bibliothèque : 60 fr. ; droits de laboratoire : 1.500 fr. — Total : 1.710 fr.

Un certificat d'assiduité peut être délivré aux élèves n'ayant pas passé l'examen.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Les titres et diplômes et, de plus, pour les étrangers, l'acte de naissance devront être produits au moment de l'inscription.

Electro-radiologie et Radiothérapie

Un Cours théorique et pratique d'Electro-Radiologie et Radiothérapie, en dix leçons, par M. Gally, radiologiste des hôpitaux et M. Lerner, ingénieur, commencera le lundi 5 Juin 1939, à 9 h. 30 et continuera les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs seront individuellement exercés au montage et au maniement des appareils ainsi qu'à la pratique des radiographies et de la radiothérapie sur le cadavre.

Un certificat sera délivré à la fin du cours.

Programme du cours : Production des rayons X. Courants primaires. Générateurs. — Montages des appareils. Tubes à rayons X. Soupapes. — Pratiques de la radiographie avec différents appareils. Recherche des pannes et insuccès. Matériel photographique. — Tête osseuse. Incidences diverses. — Colonne cervicale. — Colonne dorsale. Côtes. — Colonne lombaire. Sacrum. — Ceinture scapulaire. — Ceinture pelvienne. — Membres supérieurs et membres inférieurs.

Droit d'inscription : 300 fr. — Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Le registre d'inscriptions est clos deux jours avant l'ouverture du cours. Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Belgique.

Le nouveau général major médecin Keersmaeckers.

Le nouveau général est né en 1884, il fit de brillantes études à l'Université de Bruxelles et fut attaché, dès sa nomination de médecin-adjoint, à l'Inspection générale du Service de Santé.

Après avoir contribué à l'organisation de nombreux centres médicaux pendant la guerre mondiale, il fut nommé membre de la Commission Interalliée d'Armistice, à Spa, il y prit une part prépondérante et fort appréciée à l'étude et à la réalisation de toutes les questions sanitaires relatives au rapatriement des prisonniers de guerre.

Passé successivement à la Direction générale du Service de Santé et du Service de Médecine de divers hôpitaux militaires, il fut nommé major médecin, colonel médecin et passa enfin, en 1938, au commandement du Service de Santé de la 1re circonscription militaire belge.

Grèce.

Le Dr Eugène A. Phocas, professeur agrégé de pathologie médicale à l'Université d'Athènes, vient d'être nommé titulaire à la chaire d'hydrothérapie et de climatologie médicale, récemment créée à la Faculté de Médecine d'Athènes.

Sa solide formation clinique et expérimentale, ses précédents travaux sur la pathologie digestive et hépatique, ses recherches d'hydro-climatologie sont un sûr garant de l'impulsion qu'il saura donner à l'étude systématique et au développement des nombreuses et variées stations hydro-minérales et climatiques de la Grèce, richesse encore incomplètement mise en valeur jusqu'ici.

Le professeur E. Phocas est un élève du professeur Noël Fiessinger, dont il a été pendant deux ans l'assistant étranger à la Faculté de Médecine de Paris.

Pologne.

La sœur de Marie Curie meurt a Varsovie.

Le Docteur en médecine Bronislaawa Dluskka, sœur de Marie Curie, née Sklodowska, est décédée après une longue maladie.

Née à Varsovie en 1865, Bronislawa Dluska avait étudié la médecine et vécu plusieurs années à Paris, en compagnie de son mari, le médecin Kazimierz Dluski.

Après la guerre, elle fonda le sanatorium de Zakopane et l'Institut radiologique de Varsovie.

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'État.

Mercredi 26 Avril 1939. — M. Pundik : *Contribution à l'étude de l'ostéite bacillaire du malaire.* — M. Pinès : *Les pleurésies purulentes streptococciques et la carboxy-sulfamido-chrysoïdine.* — M. Beaugrand : *Du diagnostic radiologique des ombres calculeuses de la région sous-hépatique.* — Jury : MM. Lemaitre, Lemierre, Strohl, Halphen.

Samedi 29 Avril. — M. Calmy : *Porteurs de germes herpétiques.* — M. Bouwens Van der Boijen : *Le rhumatisme psoriasique.* — M. Barot : *Contribution à l'étude du botryomycome et en particulier de sa forme géante.* — Mlle Goldring : *Contribution à l'étude de la glossite losangique médiane de Brocq et Pautrier.* — Jury : MM. Gougerot, Rathery, Tanon, Chevallier.

Lyon

24-29 Avril 1939. — M. Nogier : *Les surinfections exogènes dans la tuberculose pulmonaire.* — M. Coudry : *Réduction sanglante des fractures supracondyliennes du coude chez l'enfant.* — M. Busquet : *Contribution à l'étude du traitement de l'érysipèle par les dérivés sulfamidés.* — M. Mileff : *Recherches sur l'histophysiologie normale et pathologique de la muqueuse vaginale.* — Mme Didierlaurent : *Comparaison entre l'accouchement gémellaire et l'accouchement normal d'après les statistiques de la Maternité de la Croix-Rousse de 1927 à 1938.* — M. Marie : *40 Observations de versions par manœuvres internes pratiquées au voisinage du terme.* — M. Degoure-Denuncques : *Dystrophie graisseuse et hypophyse pharyngée.* — M. Gendreau : *La néphrite chronique urémigène tuberculeuse à lésions folliculaires bilatérales et disséminées.*

Le Gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France)

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LES CONSÉQUENCES PHYSIOPATHIQUES ET MÉCANIQUES D'UN TRAUMATISME ÉLECTIF DES EXTENSEURS ET DU FLÉCHISSEUR PROFOND DES DOIGTS

PAR MM.

J. FROMENT et **P. MALLET-GUY**
Professeur de Clinique Médicale — Chirurgien des Hôpitaux
(Lyon)

Le traumatisme — certes non exceptionnel — que réalise l'accrochage du membre supérieur et plus généralement de l'avant-bras, par la poignée de portière d'une automobile circulant à vive allure, produit des lésions d'une particulière gravité et de caractères assez spéciaux. Des quelques observations que l'un de nous a recueillies, il semble ressortir que, dans de tels cas, l'agent contondant, attaquant la face dorsale de l'avant-bras, tend tout naturellement à s'engager dans l'espace inter-osseux; la force vulnérante considérable qui anime la poignée se traduit par la rupture de son axe métallique et, pour l'avant-bras, par des lésions très graves des parties molles, pouvant exiger une amputation, laissant en tout cas une impotence notable de la main. Parfois sont associées des fractures; sinon, et c'est le cas de l'observation que nous rapportons ici, l'agent vulnérant s'enclave dans l'espace inter-osseux ou en avant de lui.

Et c'est ainsi que s'est réalisé, chez notre blessé, un *traumatisme électif des extenseurs et du fléchisseur profond des doigts*, dont les conséquences ont été complexes, un *facteur physiopathique* ayant entraîné une inhibition réflexe de l'extension des doigts, un *facteur mécanique*, une sclérose du fléchisseur profond, ayant provoqué l'apparition d'une griffe. L'analyse de ces troubles nous permit d'appliquer une thérapeutique efficace, sous les espèces d'une *infiltration stellaire*, qui rendit l'extension, et d'une opération de *transmutation tendineuse*, qui, utilisant l'intégrité du fléchisseur superficiel, rendit aux doigts liberté et flexion active.

Observation. — H..., 19 ans, admis le 10 Septembre 1937, dans le service du Professeur Santy, que l'un de nous avait l'honneur de suppléer, pour un traumatisme de l'avant-bras droit survenu quelques instants plus tôt, devant l'hôpital. Le blessé, qui a été accroché par une auto, présente une plaie de la face postérieure de l'avant-bras, partie moyenne, dans laquelle se distingue un petit corps étranger métallique ; impotence complète de la main, les moindres mouvements des doigts étant extrêmement douloureux. Deux radiographies, face et profil, montrent un énorme corps étranger inclus, la poignée de portière de l'auto, dont seul l'axe brisé émerge dans le fond de la plaie; on distingue nettement, sur les clichés, que ce fragment métallique, aligné sur les deux os, est au devant de l'espace interosseux.

Intervention immédiate (P. Mallet-Guy). Il existe une plaie longue de 15 *cm.* à la face postérieure de l'avant-bras, que l'on excise. C'est avec peine que l'on extirpe la poignée de portière, qui ne franchit que très difficilement l'espace interosseux. On résèque divers fragments musculaires effilochés, ecchymotiques; la couche musculaire postérieure superficielle n'a pas grand mal et ce sont surtout les muscles de la loge profonde qui sont contusionnés le plus gravement. Le ligament interosseux est largement déchiré et, en avant de lui, le fléchisseur commun profond est décollé et contusionné par sa face d'insertion. Plus en avant, rien n'est touché par le traumatisme, ni le médian, ni le cubital, ni les muscles superficiels. En arrière, la branche postérieure du radial est intacte, mais ses rameaux sont disséqués par le traumatisme à la sortie du court supinateur. On doit faire l'hémostase de l'artère interosseuse postérieure, à son entrée dans la loge. Suture sur un drain et plâtre.

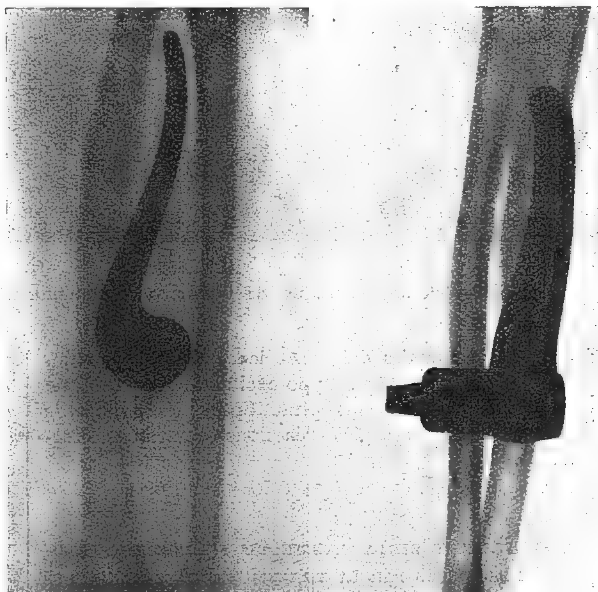


Fig. 1. — Poignée de portière d'automobile ayant franchi d'arrière en avant l'espace interosseux de l'avant-bras et s'étant enclavée dans la loge du fléchisseur commun profond des doigts.

Suites simples. Du 10 au 30 Septembre, le membre fut immobilisé par un pansement plâtré. La plaie présenta une nécrose aseptique superficielle, mais sans suppuration profonde.

A l'ablation du plâtre, le 30 Septembre, la plaie est en très bonne voie de cicatrisation. La main et les doigts sont souples, mais on constate *l'abolition de tout mouvement d'extension active*. Et, dans les jours suivants, on assiste à la formation très rapide d'un *syndrome de griffe en flexion*. De jour en jour, les doigts se rétractent et, le 9 Octobre, la pulpe des doigts ne peut être séparée de la paume de la main. C'est alors que, sous anesthésie, avec de grosses difficultés, on tente un redressement, d'ailleurs incomplet, dont le résultat est fixé par un appareil plâtré. Le 2 Novembre, on note que la plaie est cicatrisée, que la griffe s'est améliorée de façon notable, les doigts, passivement, pouvant presque aller à l'extension maxima, mais la flexion active de la 3e phalange reste perdue.

Restait à expliquer *l'abolition des mouvements d'extension active du poignet et des doigts, qui s'aggravait d'un blocage de la pro-supination.*

Le blessé a été montré à plusieurs reprises à l'un de nous (J. Froment) qui, le 22 Novembre 1937, reconnaît nettement, à l'origine du syndrome de parésie des extenseurs, un facteur réflexe d'ordre sympathique. Il établit cette notion sur les éléments suivants :

1° L'existence d'une émaciation globale, portant non seulement sur la région traumatisée, mais encore sur le bras; le biceps est remarquablement flasque; de même, mais à un moindre degré, le triceps (atrophié au bras de 1 *cm.* 1/2); l'épine de l'omoplate est plus saillante.

2° Indirectement, la rapidité avec laquelle s'est parallèlement constitué le blocage du poignet et de la pro-supination ;

3° L'importance des troubles vaso-moteurs et thermiques;

4° L'absence d'une paralysie radiale vraie, à l'examen électrique, qui montre seulement une hypoexcitabilité des extenseurs du poignet et des doigts et des extenseurs et abducteurs du pouce, au galvanique et au faradique, — mais très marquée.

Rattachant un tel syndrome au cadre des troubles physiopathiques d'ordre réflexe, il conseille une action sur le sympathique. Une infiltration stellaire est donc pratiquée le 25 Novembre 1937, justifiée, au surplus, par une dissymétrie nette des réactions oscillométriques. Elle est suivie d'un résultat très brillant et, en deux jours, l'extension active est entièrement récupérée pour les quatre doigts.

Le 6 Décembre 1937, un nouvel examen électrique indique qu'une amélioration importante s'est parallèlement produite dans les réponses des extenseurs des doigts et des extenseurs et de l'abducteur du pouce; amélioration si nette que l'opérateur, qui n'était pas au courant de l'infiltration récemment pratiquée, ne put d'abord comprendre ce qui avait pu se produire ainsi en quelques jours.

Dès l'ablation du deuxième appareil plâtré, *la rétraction des fléchisseurs* a, d'autre part, repris son cours normal, c'est-à-dire s'est peu à peu accentuée; elle semble, en Janvier 1938, être stabilisée au degré suivant : 3e phalange des doigts à 90° de l'axe de l'avant-bras, le pouce échappant à ce processus (fig. 2).

Les données opératoires antérieures permettent d'affirmer que le syndrome de rétraction correspond à un traumatisme effectif du fléchisseur profond et qu'il y a donc lieu d'espérer une amélioration par une *intervention tendineuse, qui transposerait les tendons du fléchisseur profond sur le bout central des tendons superficiels.*

Fig. 2. — Griffe par rétraction du fléchisseur profond.

Le 16 Janvier 1938, (P. Mallet-Guy), incision médiane de la face antérieure du poignet, descendant sur

la paume de la main, sectionnant le ligament annulaire qui sera reconstitué. On vérifie que seul le fléchisseur profond provoque la rétraction des doigts: en effet, la section de ses tendons donne toute liberté aux phalanges, sauf cependant en ce qui concerne les 4e et 5e doigts, qui gardent une certaine raideur en flexion, d'ordre articulaire. Un très grand progrès se trouvant ainsi réalisé, on opère alors la *mutation tendineuse:* les tendons profonds ont été sectionnés à la base de la paume et, au niveau où leurs bouts périphériques sont descendus avec l'allongement des doigts, les tendons superficiels sont à leur tour sectionnés et leurs bouts centraux sont un à un suturés, au fil de lin, avec les bouts digitaux des fléchisseurs profonds. A la fin de l'opération: doigts mobiles, flexion active.

On met un plâtre pendant vingt-quatre heures, puis les doigts sont libérés et rapidement mobilisés. L'état fonctionnel est bientôt très encourageant et, au 15e jour, le blessé commence à fléchir *activement* les doigts. A aucun moment ne réapparaît la moindre ébauche de rétraction des fléchisseurs. Après deux mois, le résultat est pratiquement acquis et le blessé quitte l'hôpital, se servant utilement de sa main. Un mois plus tard, des progrès très notables peuvent être constatés. Le blessé fut présenté le 12 Mai 1938 à la Société de Chirurgie de Lyon. Il ne persistait plus que *quelques séquelles très partielles* de ce traumatisme si particulier, dont on avait pu craindre une perte complète des fonctions de la main droite.

Des *dégâts musculaires de la loge postérieure*, tout état parétique ayant disparu, il persiste encore:

1° Une atrophie musculaire assez notable;

2° Une adhérence des extenseurs à la cicatrice cutanée, avec limitation mécanique de la flexion du poignet à 10°;

3° Une limitation de l'extension active du pouce d'un tiers environ, par déficit du long extenseur, l'extension active du poignet et des doigts étant normale.

Du syndrome pseudo-paralytique des extenseurs il ne persiste cliniquement rien, et, à l'examen électrique, seulement une légère hypo-excitabilité faradique des muscles touchés.

Du traumatisme du fléchisseur profond — griffe naguère irréductible — il ne persiste qu'une minime limitation de l'extension et de la flexion actives de l'index et du médius, la pulpe restant à 8 mm. de la paume. Par contre, les deux derniers doigts ont des fonctions moins parfaites en raison d'une raideur articulaire, qui bloque à 30° la troisième phalange, et d'une légère limitation persistante des mouvement actifs de flexion et d'extension, due sans doute au fait que le blessé a quelque peu négligé les exercices de récupération de ces deux doigts.

Au total, la fonction de la main est très bonne (fig. 3). Le mouvement en flexion des quatre doigts est pratiquement normal, contraction forte et efficace entraînant les dernières phalanges, comme en témoigne le mouvement de résistance à l'arrachement, dont la puissance est égale à celle de la main gauche.

Le blessé a été revu le 11 *Juillet* 1938, venant, depuis un mois, de faire les foins, ayant travaillé comme les autres, sans aucune gêne. Il n'a pu cependant reprendre son métier de garçon boucher, en raison de la limitation persistante de la flexion de la main à 10° (rétraction mécanique des extenseurs), incompatible avec le travail de couteau, qui exige une souplesse parfaite du poignet.

La flexion des doigts est tout à fait bonne, la force d'accrochage des phalanges est normale et l'on constate, pour toute séquelle, une légère limitation de la flexion, toujours du fait de la rétraction des extenseurs.

Les mensurations donnent: périmètre maximum du bras, à droite, 26 *cm:* à gauche, 27 *cm:* 1/3 supérieur de l'avant-bras, à droite, 26 *cm.*; à gauche, 26 *cm.* 1/2; 1/3 inférieur, à droite, 17 *cm.*; à gauche, 17 *cm.* 1/2.

Enfin, le 25 Octobre 1938, notre opéré revient se montrer: cliniquement, l'état fonctionnel a fait de nouveaux progrès, facilitant encore l'utilisation de la main, sous les réserves d'ordre professionnel précédemment indiquées. Il ne persiste plus qu'un discret état séquellaire, correspondant à un taux d'invalidité de 15 pour 100 au grand maximum, alors que primitivement l'incapacité était celle de la suppression fonctionnelle de la main, totalement inutilisable. Le blessé est passé devant un conseil de réforme, qui l'a pris bon pour le service auxiliaire, et il va rejoindre son corps.

A cette date, *l'examen électrique* montre que la tétanisation du fléchisseur superficiel des doigts donne un mouvement de flexion en crochet des deux dernières phalanges pour chaque doigt, mouvement qui est exactement celui que donne normalement la tétanisation du fléchisseur profond. Le mouvement caractéristique de l'action normale du fléchisseur superficiel ne peut évidemment pas être dissocié. Le même phénomène s'observe après excitation par faradique non tétanisant et par galvanique.

Les fléchisseurs du poignet paraissent de contraction normale au faradique et au galvanique, même non tétanisant, mais n'entraînent qu'un mouvement de flexion du poignet, incomplet. Les extenseurs du poignet se contractent normalement au faradique et au galvanique, même non tétanisant.

Fig. 3. — Résultat de l'opération de transmutation tendineuse.

Les extenseurs des doigts et les extenseurs abducteurs du pouce restent hypo-excitables au faradique et au galvanique, sans plus. Enfin, les opposants et interosseux ont des réactions électriques normales.

*
* *

Traitement de la griffe du fléchisseur profond des doigts par la transmutation tendineuse. — De cette observation nous voudrions d'abord retenir cette forme partielle de griffe, qui se trouva réalisée par la contusion élective, quasi expérimentale, du corps du fléchisseur commun des doigts et, aussi, l'heureux effet de l'intervention, physiologiquement légitime, de transmutation tendineuse.

Excluant définitivement le foyer cicatriciel, agent permanent de sclérose rétractile, elle donna, à moindre frais qu'une opération de raccourcissement squelettique, un résultat fonctionnel supérieur, et qui ne peut être mis désormais en discussion. Il n'y avait au surplus rien à perdre à agir de la sorte et, même si une ou plusieurs sutures tendineuses avaient lâché, il aurait été possible d'y remédier en utilisant, pour greffe, les bouts périphériques des tendons superficiels qui avaient été gardés comme « tendons de rechange ».

Peut-être existe-t-il, dans le groupe des syndromes vrais de Volkmann, de telles lésions portant électivement ou de façon prédominante sur le corps du fléchisseur profond et susceptibles d'être, de la même façon, traitées par une mutation tendineuse, bien différente dans son principe des ténoplasties, justement tombées ici dans l'oubli. Eventualité peut-être exceptionnelle.

Quoi qu'il en soit, s'il y a atteinte élective du fléchisseur commun profond des doigts, il ne faut pas hésiter à lui sacrifier le fléchisseur commun superficiel, aux fins de transmutation tendineuse. La valeur fonctionnelle du fléchisseur commun superficiel, simple fléchisseur de la 2e phalange, est en effet incomplètement moins grande que celle du fléchisseur commun profond. L'activité de celui-ci s'exerce d'abord sur la 3e phalange, mais aussi secondairement sur la seconde (flexion par enroulement du doigt). Les actes de préhension énergique, qui mettent à contribution les fléchisseurs des doigts, « prise type crochet de suspension » ou « prise du type étau », impliquent surtout la validité du fléchisseur commun profond, condition suffisante et nécessaire des dites prises [1].

Du point de vue technique, l'incision médiane de la face antérieure du poignet, prolongée sur la paume de la main, et comportant la section du ligament annulaire antérieur du carpe, qui sera reconstitué en fin d'opération, donne un jour excellent, à condition d'être suffisamment longue : en effet, les tendons devront être sectionnés à des niveaux différents, les tendons profonds le plus haut possible, c'est-à-dire à la base de la paume de la main, et les tendons superficiels au point où les bouts périphériques des premiers sont descendus avec la mise en extension des doigts. La seule difficulté de l'intervention réside, en effet, dans le choix exact des niveaux, où l'une et l'autre des deux couches tendineuses doivent être sectionnées ; sinon on obtiendrait soit un fléchisseur trop lâche, qui n'entraînerait pas l'enroulement complet du doigt, soit au contraire des tendons trop courts, qui laisseraient subsister un reliquat de la griffe.

*
* *

Diagnostic et traitement du syndrome physiopathique d'inhibition réflexe de l'extension des doigts. — En plus de la susdite sclérose rétractile du fléchisseur profond, ce blessé présentait des troubles moteurs portant sur les extenseurs du poignet et des doigts. Si les seconds pouvaient s'expliquer par atteinte directe des corps musculaires, les premiers relevaient d'une autre pathogénie et se rattachaient manifestement à tout un ensemble de troubles, dont le mécanisme physiopathique a pu, grâce à l'infiltration du ganglion stellaire, être expérimentalement démontré.

Ce qui avait permis d'affirmer qu'ici s'ajoutait à la sclérose rétractile des fléchisseurs profonds ce syndrome, que l'un de nous, avec Babinski, avait mis en évidence et décrit sous le nom de *troubles nerveux d'ordre réflexe*, dit *syndrome physiopathique* — paralysie et contracture par irritation périphérique et, pouvait-on dire, par ricochets —, c'était la mise en évidence de cette association vraiment caractéristique de parésie, de contracture, d'atrophie mus-

1. J. Froment : Paralysie des muscles de la main et troubles de la préhension. *J. de Méd. de Lyon*, 1920 ; voir aussi J. Trarieux : La préhension, son mécanisme et ses modes. *Thèse de Lyon*, 1921, rédigée sous l'inspiration de l'un de nous.

culaire globale remontant en amont de la blessure, joints à des troubles marqués de la régulation vaso-motrice et thermique. En mettant d'emblée, pour tout ou partie, le sympathique en cause, l'un de nous, avec Babinski, avait insisté sur ces singuliers ricochets médullaires, faits d'inhibition et d'irritation des centres moteurs. Des examens, sous narcose chloroformique, avaient en effet révélé l'irritabilité des centres médullaires réflexes du membre blessé, centres résistant à la narcose et s'exaltant même au cours de celle-ci, au moment où tous les autres réflexes étaient abolis.

Les vives discussions qu'ont suscité de part et d'autre du Rhin, pendant la guerre, les troubles nerveux d'ordre réflexe, ont rejeté un peu trop dans l'ombre ces premières constatations d'ordre expérimental. En rappelant l'attention sur les dits troubles, l'infiltration anesthésique des ganglions sympathiques, intronisée comme méthode de traitement des séquelles des traumatismes par les travaux de R. Leriche, a surtout mis en vedette les troubles vaso-moteurs, que l'on tient généralement pour axon-réflexes. Mais les troubles vaso-moteurs ne sont pas tout et il ne faut pas méconnaître la réalité et l'importance des inhibitions motrices et des contractures provoquées par irritation réflexe des filets sympathiques.

Si les troubles vasculaires peuvent à la rigueur, en perturbant l'action musculaire, provoquer des inhibitions musculaires, cette pathogénie ne pouvait être invoquée ici, du fait qu'il s'agissait de muscles éloignés de l'extrémité du membre, segment où règnent surtout les troubles vasculaires. D'ailleurs les contractures, qui, dans la règle, s'associent à ces parésies par inhibition, ne sauraient relever d'une telle pathogénie, si toutefois l'on en excepte des dystonies telles que les acrocontractures. Il faut d'ailleurs se rappeler les constatations, faites jadis sous narcose chloroformique, et, aux côtés des axon-réflexes, si axon-réflexes il y a, retenir que les paralysies amyotrophiques et les contractures d'ordre réflexe mettent indiscutablement les centres médullaires en cause. Ils subsistent, eux aussi, dans nombre de cas, d'une manière ou de l'autre, l'action des irritations périphériques, en particulier de celles du sympathique.

L'intérêt, qu'à cet égard présente notre observation, réside précisément dans le fait qu'il y a eu, du fait de l'infiltration du ganglion stellaire, suspension rapide des contractures bloquant la pro-supination, ainsi que la parésie de la mobilité volontaire des extenseurs du poignet. Il y a eu encore, du fait de cette action sur le sympathique, modification objective, rapide et très accusée, de l'excitabilité électrique des dits muscles.

Ne convient-il pas de rapprocher cette observation de celle publiée par l'un de nous [2], où l'on voit une contracture des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, bloquant en demi-flexion le coude (contracture post-traumatique d'ordre réflexe), céder à l'anesthésie novocaïnique du ganglion stellaire ?

Et ne doit-on pas encore la rapprocher des résultats inattendus obtenus dans des cas de paralysie tronculaire par le même traitement, résultats publiés par R. Leriche et ses élèves [3], puis par Naulleau et Suffran [4] ?

Les faits de cet ordre ne sont pas sans doute, tous, caractérisés par une sémiologie périphérique rigoureuse, qui puisse permettre d'éliminer toute association réflexe, mais, de par cette complexité même de leur mécanisme, que laissent deviner leurs caractéristiques neurologiques, ils n'en sont que plus proches de l'observation que nous avons pu recueillir. Les uns et les autres témoignent de la valeur et théorique et pratique des principes thérapeutiques qu'a su dégager R. Leriche.

2. Tixier, Froment et Arnulf : Contraction physiopathique post-traumatique des fléchisseurs de l'avant-bras, guérie par anesthésie à la novocaïne du ganglion stellaire. *Soc. Chir. Lyon*, 16 Janvier 1936 ; *Lyon Chir.*, 1936, **33**, 350-352.

3. R. Leriche et F. Froehlich : Résultats de l'infiltration novocaïnique du ganglion étoilé dans une paralysie radiale par compression. *Ac. Chir.*, 1936, 892-894 ; — E. Blum : Paralysie radiale traitée par infiltrations stellaires. *Ac. Chir.*, 1938, 990-991 (Rapp. Roux-Berger).

4. J. Naulleau et R. Suffran : Quatre cas de paralysie tronculaire du membre supérieur traités par novocaïnisation du ganglion stellaire et de la chaîne sympathique thoracique supérieure. *Ac. Chir.*, 1938, 991-999 (Rapp. Roux-Berger).

LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL SYPHILITIQUE

par MM

Robert RAYNAUD

Médecin des Hôpitaux d'Alger,

F.-G. MARILL et **J. Robert d'ESHOUGUES**

Chefs de clinique à la Faculté d'Alger.

Le rôle que joue la syphilis dans l'étiologie des cardiopathies a fait l'objet, depuis la fin du siècle dernier, de nombreuses publications; la part qu'elle prend à la constitution de certains rétrécissements mitraux a été en particulier discutée; mais, sur ce point, les auteurs sont restés d'avis très opposés.

Si certains admettent que la syphilis doit avoir sa place parmi les causes de la sténose mitrale, d'autres ne lui réservent dans cette étiologie qu'une part très faible, voire nulle ; pour ces derniers même, les quelques observations qui pourraient être retenues en faveur de cette hypothèse seraient des plus discutables.

Nous avons eu la possibilité d'observer un certain nombre de rétrécissements mitraux dont l'étiologie syphilitique nous a paru bien établie et nous avons pensé pouvoir reprendre à cette occasion la discussion de ce problème étiologique.

Nous disposons à cet effet de 8 observations personnelles [1]. Nous en avons trouvé plus de 80 parmi les publications de langue française et de langue étrangère analysées dans les *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*. Mais désireux de n'argumenter que sur des faits qui ne laissent aucune part au doute, nous n'avons retenu que 33 observations dans lesquelles le rétrécissement mitral comme la syphilis ne peuvent prêter à aucune discussion.

C'est en nous fondant sur cet ensemble solide de 41 observations que nous avons essayé d'établir l'existence du rétrécissement mitral syphilitique et de préciser ses caractères cliniques.

De ces observations, nous avons fait deux parts : la première réunit les cas où la sténose mitrale, associée à tout un ensemble de lésions cardiaques ou vasculaires, ne constitue que l'un des éléments d'un complexe clinique essentiellement variable. La deuxième groupe tous les faits dans lesquels la lésion orificielle demeure solitaire et revêt toute l'apparence du rétrécissement mitral pur.

Cette distinction ne répond pas à un simple désir de classification anatomique ; elle rend compte aussi des particularités cliniques et évolutives propres à chacune de ces catégories et qui tiennent, pensons-nous, aux conditions différentes dans lesquelles la syphilis exerce son action.

1° Le premier groupe, celui des rétrécissements mitraux associés à d'autres altérations cardio-vasculaires, comporte 13 observations.

Chez ces 13 malades la syphilis est indiscutable, qu'elle soit affirmée par la notion d'un chancre initial ou par l'existence de signes cliniques démonstratifs ou bien encore par les caractères anatomiques des lésions trouvées à l'autopsie.

La nature syphilitique du rétrécissement mitral n'apparaît pas moins certaine. On ne saurait en effet le dissocier des lésions cardio-vasculaires qui l'accompagnent, pour lesquelles l'origine spécifique n'est pas discutée, dont certaines même sont considérées le plus souvent comme des stigmates révélateurs de l'infection syphilique.

Sur ces 13 cas, douze fois la syphilis se présente comme syphilis infectante, 10 des malades sont des adultes, porteurs de lésions anciennes ou en cours d'évolution, qui ne laissent aucun doute sur ce point ; dans 2 cas il s'agit d'enfants hérédo-syphilitiques chez lesquels l'activité du tréponème dont ils ont hérité se marque par l'éclosion de lésions de type tertiaire : gomme du tibia chez l'un, ulcère du nez rapidement guéri par un traitement spécifique chez l'autre.

Une fois seulement, chez une jeune femme de 19 ans, dont la maladie mitrale a été découverte à l'âge de 10 ans, il n'existe que les stigmates d'une syphilis héréditaire dystrophiante.

Chez ces malades, porteurs d'une syphilis acquise et par là même infectante, la cardiopathie se manifeste tardivement, souvent aux environs de la quarantaine.

Si, chez les deux hérédo-syphilitiques, elle est apparue dans le jeune âge, c'est qu'en réalité il s'agit dans chaque cas d'une syphilis infectante contractée dans le sein de la mère ; les délais d'apparition de la complication cardiaque, dix ans dans 1 cas, treize ans dans l'autre, ne diffèrent donc guère des précédents.

Le rétrécissement mitral des sujets atteints de syphilis infectante s'associe habituellement soit à une insuffisance mitrale, soit à diverses lésions, témoins d'une syphilis cardio-vasculaire évolutive : aortite, coronarite, myocardite, artérite pulmonaire, soit encore à d'autres localisations viscérales de l'infection, caractéristiques d'une syphilis véritablement active.

Au milieu d'atteintes multiples et complexes, le rétrécissement mitral ne saurait acquérir de caractère prééminent. Il ne constitue, comme nous l'avons déjà souligné, que l'un des éléments du tableau clinique. Chacune des atteintes cardiaques ou vasculaires tend à lui imposer un

1. Robert Raynaud, F.-G. Marill et J. Robert d'Eshougues : Rétrécissement mitral pur et syphilis familiale. *Société de Médecine d'Alger*, 11 Juin 1937, in *Algérie Médicale*, Septembre 1937, 524. — Robert Raynaud, F.-G. Marill et J. Robert d'Eshougues : Rétrécissement mitral pur chez un malade atteint de paralysie générale juvénile. *Société de Médecine d'Alger*, 11 Juin 1937, in *Algérie Médicale*, Septembre 1937, 531. — Robert Raynaud, J. Robert d'Eshougues et A. Portier : Hérédo-syphilis et rétrécissement mitral. *Société de Médecine d'Alger*, Novembre 1937, in *Algérie Medicale*, Décembre 1937, 724. — Robert Raynaud, F.-G. Marill et J. Robert d'Eshougues : Syphilis cardiaque maligne. *Société de Médecine d'Alger*, 27 Avril 1938, in *Algérie Médicale*, Juillet 1938, 402. — Robert Raynaud, F.-G. Marill et J. Robert d'Eshougues : Rétrécissement mitral et syphilis. *Algérie Médicale*, Juillet 1938, 37.

masque particulier. Ce sont des manifestations associées concomitantes que nous devons plus spécialement analyser. Nous ne retiendrons que les plus importantes d'entre elles : la myocardite, l'aortite et l'artérite pulmonaire.

De nombreuses observations attestent l'importance de la *myocardite*. Chez une malade de Ducamp, Gueit et Pages, l'examen histologique montre que la paroi du ventricule gauche est le siège de lésions de sclérose myocardique. Cette atteinte du myocarde est signalée dans une observation de Gallavardin, Gravier et Dechaume ; elle demeure discrète chez un malade de Trémolières, Tardieu et Nativelle ; tout autorise à admettre son existence chez l'un de nos malades.

De tels faits ne sont pas pour surprendre : il est classique d'assigner à la syphilis une affinité toute spéciale pour le myocarde.

Dès 1914, Vaquez pressentait l'importance de cette myocardite : « les lésions valvulaires dues à la syphilis méritent une mention spéciale. L'endocardite syphilitique primitive à localisation exclusivement valvulaire n'est pas absolument établie. Dans presque tous les cas, l'insuffisance et le rétrécissement mitraux sont consécutifs à une myocardite scléreuse ». Giraud accorde à l'atteinte du muscle cardiaque toute sa signification : « ce sont les lésions myocardiques qu'il faut étudier tout d'abord, car ce sont elles qui offrent l'élément anatomique essentiel de la syphilis cardiaque ». A l'occasion d'observations de lésions mitrales syphilitiques, Lutembacher insiste également sur l'état du myocarde : il existe presque toujours une myocardite subaiguë plus ou moins diffuse, qui se traduit à l'écran radiologique par une image globuleuse arrondie de l'ombre cardiaque.

Le rétrécissement mitral syphilitique coexiste assez souvent avec une *aortite*. Nous la retrouvons dans 5 de nos observations. Sans vouloir faire de l'aortite une lésion nécessairement syphilitique, il nous paraît à peine utile de rappeler la part que prend la syphilis dans le déterminisme des aortites et l'association de deux lésions syphilitiques cardiaque et vasculaire se comprend aisément.

Enfin, la sténose mitrale syphilitique peut être associée à une *artérite pulmonaire* : c'est là un fait sur lequel il est nécessaire d'insister.

Certes, il est fréquent d'observer une artérite pulmonaire chez un malade atteint de sténose mitrale. Par l'état d'hypertension habituelle qu'il crée et qu'il entretient dans les vaisseaux pulmonaires, le rétrécissement valvulaire favorise la genèse de l'artérite.

Mais, pour bien établi qu'il soit, ce mécanisme ne saurait tout expliquer. « On ne peut s'empêcher, écrit Laubry, d'opposer la rareté relative des scléroses étendues de l'artère pulmonaire à la fréquence des hypertensions pulmonaires ; d'autres facteurs interviennent donc qui prédisposent le système artériel à subir le contrecoup de l'action mécanique de l'hypertension. »

Parmi les autres facteurs, l'infection joue un rôle déterminant, en particulier la syphilis dont on connaît l'affinité élective pour le système artériel.

Cette artérite pulmonaire va conférer au tableau clinique un aspect particulier : le malade prend le masque du « cardiaque noir », l'évolution se montre d'une inexorable précision, toute tentative thérapeutique demeure vouée à l'échec. Cet aboutissant, Laubry et ses élèves, tout particulièrement Moussoir et Largeau, ont montré qu'il était celui de toute insuffisance cardiaque, dès que l'artérite pulmonaire complique la sténose mitrale. Pour ce qui concerne le rétrécissement mitral syphilitique, la rapidité d'une telle évolution trouve son explication dans la diffusion des lésions artérielles et dans l'étendue des atteintes bronchiques et parenchymateuses.

En résumé, et nous insistons sur ce point, ce qui caractérise la sténose mitrale de la syphilis infectante, c'est qu'elle ne reste que de façon tout exceptionnelle une sténose mitrale pure : dans la règle, elle s'associe à d'autres lésions syphilitiques évolutives.

Nous avons retenu les plus importantes, en particulier la myocardite et l'artérite pulmonaire, car elles impriment à la cardiopathie une évolution accélérée et confèrent au pronostic toute sa gravité.

Les malades dont nous avons rapporté l'observation dans notre travail se trouvaient dans la majorité des cas en pleine insuffisance cardiaque au moment où ils furent examinés. La cause de cette asystolie ne saurait résider dans les caractères anatomiques de la lésion orificielle qui revêt, aussi bien chez les malades atteints de syphilis infectante que chez les hérédo-dystrophiques, un aspect remarquablement constant. Il s'agit toujours du cône fibreux classique réalisant un défilé plus ou moins serré et rien dans sa morphologie ne différencie cette sténose valvulaire de celles qui créent toute endocardite plastique. Ce sont les lésions associées qui expliquent cette évolution si rapide : la myocardite, l'aortite, l'artérite pulmonaire sont autant de raisons qui acheminent ces mitraux vers l'asystolie.

Il s'agit presque toujours d'une insuffisance cardiaque avec, au premier plan, des manifestations de stase et d'œdème pleuro-pulmonaires. Les cardiotoniques les plus énergiques deviennent très vite inefficients. Les termes d' « asystolie progressive irréductible », de « cardiopathie rebelle à toutes les médications toni-cardiaques » ou des expressions similaires se retrouvent dans les relations de la plupart des auteurs. Plusieurs observations signalent le début soudain de cette défaillance cardiaque en même temps que l'extrême rapidité de son évolution.

2° Beaucoup plus nombreux sont les cas de rétrécissement mitral syphilitique solitaire.

Ce groupe comprend 28 observations. Dans toutes, la syphilis paraît indiscutable, dénoncée certaines fois par l'existence de l'infection chez les parents, prouvée dans tous les cas par le plus riche cortège de stigmates d'hérédo-syphilis et souvent par les réactions sérologiques.

Chez tous ces malades, on ne peut invoquer aucune autre cause à l'origine de la cardiopathie : aucune suspicion de rhumatisme articulaire aigu, aucune autre infection que la syphilis; nous ne pouvons donc, *a priori*, refuser à cette dernière, que l'on rend responsable des dystrophies multiples présentées par le malade, la possibilité d'intervenir dans la création de la sténose, surtout lorsque celle-ci se présente avec des caractères qui lui confèrent une certaine individualité.

Sur ces 28 malades, un seul présente une syphilis acquise, infectante : une jeune femme contaminée par son mari. Vingt-sept sont des syphilitiques héréditaires. Parmi ceux-ci, trois font également une syphilis tréponémique : présence de lésions gommeuses chez l'un ; apparition, à la naissance, de lésions de syphilis cutanée chez l'autre ; paralysie générale juvénile chez le troisième. Tous les autres ne présentent aucun signe d'une syphilis active ; chez eux la vérole ne se traduit que par des stigmates dystrophiques.

En somme, 24 fois sur 28, le rétrécissement mitral pur a été observé chez des malades porteurs d'une hérédo-syphilis purement dystrophiante.

Les sténoses mitrales pures des hérédo-syphilitiques apparaissent habituellement dans le jeune âge : 17 fois sur 24 les malades ont moins de 20 ans. Nous notons dans nos observations un cas à 10 ans, un à 8 ans, un à 6 ans, un à 5 ans, un dernier enfin où la lésion cardiaque fut constatée dès les premiers jours de la vie.

Ainsi donc, la sténose mitrale des syphilis dystrophiques est une affection du jeune âge qui, dans la règle, se révèle avant 20 ans. Sa constatation chez un enfant, en l'absence de toute autre infection, invite à rechercher sa cause probable dans une syphilis héréditaire.

L'hérédité syphilitique explique aussi l'existence de sténoses mitrales familiales. Une observation de Milian et Sauphar mentionne dans la même famille l'existence de deux rétrécissements mitraux et de deux insuffisances mitrales. Hahn observe trois familles : dans l'une, il découvre trois sténoses mitrales et une aortite ; dans la seconde, deux sténoses et une aortite ; dans la troisième, trois rétrécissements mitraux. Nous-mêmes rapportons l'histoire de deux familles : dans l'une, deux sœurs sont atteintes de sténose mitrale et le frère d'une aortite ; dans l'autre, le père, la mère et une de leurs filles sont porteurs tous trois d'aortite, tandis qu'une autre fille présente un rétrécissement mitral. Ainsi, cinq familles de cardiopathes totalisent, à elles seules, 13 sténoses mitrales, ce qui, sur un ensemble de 30 rétrécissements hérédo-syphilitiques que nous avons groupés, représente sans conteste une proportion remarquable.

De telles données imposent cette conclusion que la constatation de cas familiaux de rétrécissement mitral doit orienter immédiatement vers la recherche d'une syphilis familiale [2].

La sténose mitrale, chez l'hérédo-syphilitique, offre des caractères anatomiques qui l'opposent à celle de la syphilis infectante ; elle est pure et ne coexiste pas avec des déterminations syphilitiques évolutives.

On la trouve associée à d'autres « signes » d'hérédo-syphilis : mais ici il s'agit de stigmates, d'accidents fixés dans leur aspect définitif. Ce sont ces dystrophies mêmes que nous avons citées à propos de chaque observation et sur lesquelles il nous paraît inutile de revenir en détail.

La lésion cardiaque, elle-même, constitue une lésion fixée au même titre que les autres stigmates hérédo-syphilitiques.

Ne s'accompagnant pas d'atteinte myocardique ou artéritique, cette sténose dystrophique apparaît comme une cardiopathie moins grave que celle de la syphilis infectante ; elle se montre assez bien tolérée dans la presque totalité des cas : c'est souvent une lésion latente, vers laquelle rien n'attire l'attention. De rares observations signalent des troubles fonctionnels fort estompés. L'insuffisance cardiaque peut alors

2. Nous ne voulons pas avancer que la sténose mitrale, lorsqu'elle intéresse plusieurs membres d'une même famille, ne saurait être que l'œuvre de la seule syphilis. Voici longtemps déjà, Hirtz, Cochez ont attiré l'attention sur une certaine forme de fragilité cardiaque héréditaire. Laubry et Pezzi (in *Traité des maladies congénitales du cœur*, p. 290) rapportent l'histoire d'une mère et de ses trois enfants atteints d'insuffisance mitrale rhumatismale. Nous-mêmes, dans le service de notre maître, M. le Prof. Raynaud, suivons depuis plusieurs années une famille dont les quatre enfants sont atteints de cardiopathies rhumatismales et deux plus spécialement de maladie mitrale.

obéir à des règles assez inhabituelles. Ainsi, chez une malade de Milian et Sauphar, les premiers symptômes de fléchissement cardiaque apparurent à 5 ans, et l'asystolie terminale ne débuta qu'à 18 ans. Lutembacher a rapporté l'histoire d'un enfant hospitalisé à 12 ans, en pleine asystolie. Un traitement antisyphilitique est entrepris en même temps que la cure toni-cardiaque ; à 23 ans, « ce garçon est devenu un solide garçon de haute taille, fortement musclé » ; il monte aisément les escaliers et ne recourt qu'assez rarement à la digitale. Des faits de cet ordre demeurent évidemment rares au cours des autres asystolies.

En conclusion, la confrontation des faits cliniques montre qu'il existe, non pas un, mais bien deux rétrécissements mitraux syphilitiques qui ne sont, en aucun de leurs aspects cliniques, réductibles l'un à l'autre. Tout, en effet, les oppose.

Le premier ne constitue que l'un des éléments d'un complexe lésionnel où, à la sténose orificielle, s'associent, selon le cas, l'insuffisance mitrale, une atteinte myocardique et, plus particulièrement, des lésions artérielles, aortite, artérite pulmonaire. L'autre se présente comme une sténose mitrale pure.

Ces rétrécissements mitraux apparaissent dans des conditions différentes. Le premier est le résultat d'une syphilis infectante : 12 fois sur 16 cas, il se manifeste chez des malades que le tréponème a marqués de lésions syphilitiques actives ; le second, au contraire, s'observe presque exclusivement dans les cas de syphilis dystrophiante : 24 fois sur 25, il se montre chez des malades dont la syphilis ne s'est révélée que par des stigmates dystrophiques sans aucune trace d'une atteinte tréponémique active.

Le premier revêt l'allure d'une cardiopathie évolutive en perpétuel remaniement ; le second, celle d'une lésion fixée, définitive, au même titre que les stigmates dystrophiques qui lui font cortège.

L'évolution respective les sépare encore. Le premier, apparu plutôt à l'âge mûr, conduit plus ou moins rapidement à une asystolie définitive, dont les aspects cliniques varient suivant les associations lésionnelles qu'il comporte, tandis que le second, maladie de l'enfance, est une lésion que le malade ignore ou dont il s'accommode fort bien et pendant de longues années.

Certes, dans une forme aussi tranchée, cette description peut ne pas répondre toujours d'une façon fidèle aux faits cliniques qui sont infiniment nuancés : c'est un schéma. Nous-mêmes dans le cours de notre exposé nous avons souligné les exceptions, rares à la vérité, qui l'infirment. Tel nous le conservons cependant pour l'aide qu'il apporte dans la recherche d'une étiologie, dans l'appréciation plus exacte du pronostic, dans l'orientation du traitement.

UNE TECHNIQUE NOUVELLE D'INFILTRATION DU TRONC DU NERF FACIAL

Par **Jean GINESTIÉ**

Nous décrivons dans ce travail une méthode nouvelle d'infiltration de la VII^e paire, en la comparant aux diverses autres méhodes. Nous croyons devoir le faire à cause de sa précision anatomique, qui paraît lui donner une grande supériorité sur les autres procédés toujours incertains.

Rappel anatomique.

Il est indispensable de considérer, d'une part, les rapports du tronc du facial, d'autre part la région de la base du crâne avoisinant le trou stylo-mastoïdien. C'est en effet sur le squelette que nous trouverons un repère fixe. Encore faut-il que celui-ci ne soit pas soumis à des variations individuelles trop importantes.

Le trou stylo-mastoïdien et la région avoisinante. — Le facial sort de la base du crâne par le trou stylo-mastoïdien, dans lequel passe, avec lui, l'artère stylo-mastoïdienne. Cet orifice constitue l'extrémité inférieure de l'aqueduc de Fallope et est au fond d'une fossette peu profonde située en arrière et un peu en dehors de l'apophyse styloïde. Cette dernière présente, quant à ses dimensions, de grosses variations. En particulier, sa base est tantôt gracile, élancée, tantôt fortement élargie.

Dans ces derniers cas, le trou stylo-mastoïdien a sa berge antérieure formée par la base évasée de l'apophyse styloïde.

La berge postérieure du trou stylo-mastoïdien se continue directement avec la rainure digastrique. Celle-ci est une dépression en forme de gouttière, située à la face interne de l'apophyse mastoïde et venant se terminer en arrière sur la face postérieure de celle-ci. La face externe est formée par le massif mastoïdien lui-même. La face interne est formée par une saillie la séparant du sillon de l'artère occipitale (fig. 1).

L'apophyse mastoïde forme la partie externe de la région qui nous intéresse et, par sa masse, cache et protège la zone du trou stylo-mastoïdien. Ce trou est situé, en général, sur une ligne perpendiculaire à l'axe antéro-postérieur du crâne et passant par le bord antérieur de la mastoïde. Mais le profil de ce bord antérieur est lui-même sujet à de grandes variations individuelles, aussi constitue-t-il un repère inconstant. D'autre part, une aiguille enfoncée vers le trou stylo-mastoïdien, en avant de ce bord, pénètre dans la parotide et risque de léser les éléments vasculaires de la région.

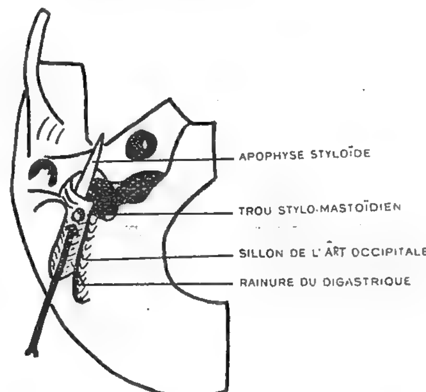


Fig. 1.

Au contraire, si l'on contourne le bord postérieur de l'apophyse mastoïde, il suffit de suivre la rainure digastrique pour atteindre le trou stylo-mastoïdien. Dans ce trajet, on ne contracte pas de rapport avec d'élément important. L'artère occipitale, qui seule risque d'être lésée, se trouve franchement en dedans, dans une gouttière qui lui est propre. L'aiguille chemine dans les insertions du ventre postérieur du digastrique, ce qui ne présente aucun inconvénient.

Fig. 2.

Ceci constitue la base anatomique du procédé d'infiltration du tronc du facial dont nous décrivons la technique plus loin.

Rapports du tronc du facial. — A sa sortie du trou stylo-mastoïdien, le tronc du facial pénètre aussitôt dans la parotide. Dans leur trajet intra-parotidien, le nerf facial et la partie initiale de ses branches terminales cheminent dans un plan cellulo-fibreux qui divise la glande parotide en deux lobes, l'un superficiel, l'autre profond.

Dans ce trajet intra-parotidien, le facial contracte des rapports avec la carotide externe et la jugulaire interne qui sont en dedans de lui. Le facial, à cause de sa direction oblique vers en bas et en avant, croise cette dernière veine. Ce point de croisement correspond au point de bifurcation du nerf et se fait environ à 1 *cm.* au-dessous et à 1 *cm.* en arrière du col du condyle.

La branche temporo-faciale, la plus volumineuse, se porte alors en haut et en avant, alors que la branche cervico-faciale se porte verticalement vers l'angle de la mâchoire.

Ces rapports du facial mettent bien en évidence le manque de sûreté qu'il y a à chercher à atteindre le tronc par voie externe :

a) A cause des variations du bord antérieur de la mastoïde ;

b) A cause des rapports vasculaires du facial ;

c) A cause de l'imprécision que l'on a sur la situation en profondeur du tronc du facial.

Par contre, si l'on arrive à introduire une aiguille dans la rainure digastrique, il suffira de la pousser dans celle-ci pour rencontrer presque automatiquement le tronc du facial à sa sortie de la base du crâne (fig. 2).

Les méthodes classiques.

Procédé de Schloesser. — Schloesser a décrit un procédé employé classiquement et dans lequel le repère osseux est constitué par le bord antérieur de l'apophyse mastoïde.

En voici d'ailleurs le protocole :

Le malade étant couché, dans la position horizontale, on délimite l'apophyse mastoïde et après avoir replié en avant le pavillon de l'oreille, on enfonce l'aiguille seule sur une profondeur de 1 *cm.* 1/2 environ, au contact même du cartilage auditif, immédiatement au devant de l'apophyse mastoïde. Au préalable, on aura eu soin d'insensibiliser les téguments.

Schloesser donne comme point de repère profond l'apophyse styloïde ; on s'assure qu'il ne se produit pas d'hémorragie par l'aiguille et c'est alors que l'on procède à l'injection.

Brissaud, Sicard et Tanon ne jugent pas indispensable de trouver le contact de l'apophyse styloïde. Il suffit, d'après eux, de diriger l'aiguille perpendiculairement à l'axe antéro-postérieur.

Nous avons exposé les inconvénients de cette voie pour n'avoir pas à y revenir.

Procédé de Sicard. — Ce procédé, décrit dans la thèse de Lataillade, se propose d'atteindre le facial en son point de division ou même, électivement, ses branches de division.

La technique en est la suivante :

La patient est couché sur le dos, la tête tournée du côté non intéressé : le repère est le col du condyle sur lequel on pose l'index gauche. C'est à 1/2 *cm.* au-dessous qu'il convient d'enfoncer l'aiguille, derrière le bord postérieur de la branche montante du maxillaire. Il faut que l'aiguille touche l'os. C'est à ce moment qu'il faut pousser l'injection.

Ce procédé, à notre avis, présente l'inconvénient d'avoir un point de repère, le col du condyle, difficile à sentir, et surtout de porter l'aiguille au niveau des éléments dangereux qui passent dans la boutonnière rétro-condylienne.

L'injection du tronc du facial par voie postérieure (procédé personnel). — Nous nous proposons d'atteindre le tronc du facial par la voie postérieure, en suivant la rainure digastrique. La technique est la suivante :

Le malade est couché sur le ventre, le front reposant sur le plan de la table. Le repère essentiel est le bord postérieur de l'apophyse mastoïde. On le sent très bien chez les sujets maigres ; on arrive à le sentir aussi bien chez les sujets gras en déprimant le tissu adipeux sur la saillie de ce bord par des mouvements de va-et-vient de l'index.

Ce bord étant repéré, il faut piquer légèrement en arrière de lui. Au préalable, on aura présenté l'aiguille sur la face externe de la mastoïde et apprécié la distance qui sépare le point de piqûre du bord antérieur de la mastoïde ; on enfonce alors l'aiguille légèrement en haut et en avant, dans le but de rencontrer la base du crâne. Lorsqu'on l'atteint, on est au contact du toit de la rainure digastrique. Il suffit de retirer l'aiguille de quelques millimètres et de l'enfoncer verticalement de la longueur voulue et qui a été déjà appréciée.

Deux cas peuvent se produire : ou bien on bute dans la profondeur contre un obstacle osseux : c'est l'apophyse styloïde, il suffiit alors de pousser l'injection ; ou bien on ne sent pas de contact osseux dès qu'on a enfoncé l'aiguille de la longueur jugée convenable, on pousse l'injection et on retire avant la fin de celle-ci de façon à faire une injection traçante sur 1/2 *cm.* environ.

Cette méthode simple permet ainsi de porter des solutions médicamenteuses ou anesthésiques au contact du tronc de la VII^e paire et d'obtenir d'emblée une paralysie totale dans le domaine du nerf.

Sa précision anatomique lui fournit une indication majeure lorsqu'il s'agit d'injecter certaines substances caustiques comme l'alcool.

(Travail du laboratoire d'anatomie,
Faculté de Médecine de Montpellier.
Professeur Jean Delmas.)

MOUVEMENT PHYSIOLOGIQUE

LES ÉCHANGES GAZEUX ET LA GLYCOLYSE DANS LE CERVEAU

On a souvent comparé le travail cérébral au travail musculaire ; l'un et l'autre exigent une oxydation des glucides et donnent naissance à de l'acide carbonique et à de l'acide lactique.

L'acide lactique a été longtemps considéré comme une « substance de travail » expliquant la contraction musculaire. Des expériences récentes ayant établi que le muscle peut fonctionner en l'absence de cet acide, la théorie a été modifiée; mais l'acide lactique a conservé son importance, car il représente un stade nécessaire au cours de la glycolyse.

Si les difficultés sont grandes quand on veut apprécier le travail musculaire, elles deviennent presque insurmontables quand il s'agit du fonctionnement cérébral. L'étude du métabolisme basal donne des renseignements précieux sur les échanges gazeux et, par conséquent, sur les oxydations qui se produisent quand les muscles se contractent. La même méthode a été utilisée pour l'appréciation du travail cérébral ; elle nous renseigne en réalité sur les effets du travail psychique, ce qui n'est pas du tout la même chose. La physiologie moderne a démontré l'étroite solidarité des diverses parties de l'organisme et, si le travail psychique dépend essentiellement du fonctionnement cérébral, il s'accompagne de nombreuses manifestations somatiques, de modifications respiratoires et circulatoires facilement appréciables et de réactions musculaires qui sont souvent imperceptibles, mais ne font jamais défaut et permettent de ramener le mécanisme physiologique de la pensée à un enchaînement de réflexes.

Malgré la complexité des faits, l'étude du métabolisme basal est intéressante, mais ses variations sont fort légères. F. G. Benedict n'avait obtenu tout d'abord que des résultats douteux. Il a repris la question avec D. G. Benedict : les deux savants américains ont opéré sur des sujets placés dans un repos absolu, tant psychique que physique. Puis ils leur ont demandé de faire un calcul mental difficile. Aussitôt des modifications circulatoires et respiratoires se sont produites, en même temps qu'une légère augmentation du CO^2 exhalé et une augmentation encore plus légère de l'oxygène absorbé. Quand on arrêtait le travail, le retour à l'état primitif se produisait immédiatement.

Lennox a employé une autre méthode : il a dosé les gaz dans le sang de la veine jugulaire interne. Sur 15 personnes qui se sont prêtées à l'expérience, il a constaté dans les 2/3 des cas une augmentation de l'oxygène et une diminution de l'acide carbonique, quand il faisait faire un calcul mental. Le résultat indique simplement une dilatation des vaisseaux cérébraux et une accélération de la circulation sanguine.

Les émotions exercent une plus grande influence que le travail mental sur les échanges gazeux. Mais suivant l'état antérieur des sujets, la nature et l'intensité de l'excitant, les modifications peuvent être diamétralement opposées. Le plus souvent cependant, il se produit une augmentation du métabolisme basal. Chez trois sujets redoutant un choc électrique intense, Landis constata une élévation de 6, de 17 et de 37 pour 100.

Je n'insisterai pas sur ces faits dont le mécanisme est complexe, car il faut tenir compte non seulement des modifications circulatoires et respiratoires et des réactions musculaires, mais aussi des décharges d'adrénaline, celles-ci expliquant, d'après Cannon, un grand nombre de manifestations produites par l'émotion ou la peur.

Plus intéressantes sont les observations qui ont été faites comparativement sur des sujets sains et sur des sujets facilement hypnotisables.

Quand on suggère à un sujet hypnotisé qu'il a un cancer ou qu'il est aveugle, le métabolisme augmente de 7,6 pour 100 (Traumann et Mayer); les modifications vasculaires et respiratoires ne suffisent pas à expliquer ce résultat. Quand on lui suggère un repos complet, physique et mental, le métabolisme basal diminue de 0,6 à 8,3 pour 100 (Goldwyn).

Si un sujet normal est placé dans une chambre froide, une réaction se produit qui se traduit par la chair de poule et le frisson et aboutit à une consommation plus grande d'oxygène. Gessler et Hansen opèrent dans les mêmes conditions sur un sujet hypnotisé et lui suggèrent que la chambre est tiède ; ni la chair de poule ni le frisson ne se produisent et les échanges gazeux restent immuables. Réciproquement le sujet hypnotisé étant placé dans une chambre chaude, on lui suggère qu'il a froid ; la consommation d'oxygène augmente de 30 à 40 pour 100..

Ainsi est mise en évidence l'influence du psychisme sur le métabolisme basal.

Pour pénétrer plus avant dans l'étude de la question, il faut rechercher quelle est l'intensité des échanges gazeux dans la masse cérébrale, ce qu'on peut apprécier par le dosage comparatif des gaz contenus dans le sang afférent et dans le sang efférent. Mais il est nécessaire de tenir compte, en même temps, de l'intensité de la circulation cérébrale et des variations qu'elle peut subir.

T. Gayda évalue la quantité de sang qui traverse en une minute 100 *g.* de la matière cérébrale du chien à 140 cm^3 ; l'absorption de l'oxygène est de 9,95 cm^3 et l'élimination de l'acide carbonique de 10,09. Les chiffres sont analogues chez le lapin : 100 *g.* de matière cérébrale absorbent en une minute 9,4 cm^3 d'oxygène.

Pour une même unité de poids, le cerveau est l'organe qui consomme la plus forte quantité d'oxygène, comme le démontrent les chiffres suivants réunis par Winterstein. Les dosages ont été faits sur le sang circulant à travers les organes laissés en place :

Tableau I.

Organe	Animal	O^2 consommé par 100 gr. et par 1 minute (cm^3)	Rapport	Autorités
Muscles du squelette	Chat.	0,4	1	Barcroft-Dixon.
Cœur	Chat.	1,1	2,4	Barcroft-Shore.
Foie	Chat.	1,1	2,4	
Rein	Chien.	2,6	5,8	Barcroft-Brodie.
Rate	Chat.	5	10,1	Verzat.
Pancréas	Chien.	5,3	11,8	Barcroft-Harling.
Cerveau	Lapin.	9,4	20,7	Yamakita.
Cerveau	Chien.	9,9	22,1	Gayda.

Ainsi, la consommation de l'oxygène dans le cerveau est 20 à 22 fois plus intense que dans les muscles : 4 à 5 fois plus intense que dans la plupart des organes. Elle varie d'ailleurs constamment, ce qui rend les appréciations fort délicates. Cependant les physiologistes ont obtenu des résultats intéressants sur les variations des échanges gazeux du cerveau.

Alexander, en collaboration avec Révész et Cserna, a opéré sur des chiens curarisés, dont la moelle avait été sectionnée au-dessous de l'atlas ; on n'employait pas les anesthésiques qui, comme nous le montrerons, modifient les échanges gazeux du cerveau. La vitesse de la circulation sanguine était mesurée au moyen d'un pléthysmographe et le fonctionnement cérébral était mis en jeu par une excitation lumineuse ; dans certaines expériences, le débit sanguin augmenta : dans d'autres il ne subit pas de variations. Celles-ci sont évidemment celles qui permettent une plus facile interprétation. Les chiffres ainsi obtenus sont comparables et démontrent que la quantité d'oxygène absorbé par minute qui est de 15,88 cm^3 pour 100 pendant la période de repos monte sous l'influence de l'excitation lumineuse à 20,12 ; le rejet de l'acide carbonique passe dans les mêmes conditions de 20,36 à 22,7.

Pendant la narcose par l'éther, le débit sanguin diminue ; il tombe par exemple de 4,1 par minute à 1,9 ; la consommation d'oxygène passe de 16,6 à 1,6 et l'exhalation d'acide carbonique de 19,9 à 5,1. Ces résultats sont d'autant plus importants que c'est seulement pendant la narcose artificielle que le fonctionnement cérébral est complètement arrêté.

L'influence de la température a été déterminée expérimentalement par Yamakita. Un mince thermomètre étant introduit dans le cerveau, on constate qu'une élévation de température de 3° entraîne une augmentation de l'oxygène consommé de 70 pour 100 ; un abaissement de température de 3° suscita une augmentation de 132 pour 100.

Parmi les substances toxiques ou médicamenteuses agissant sur la respiration du cerveau, je citerai l'atropine qui, malgré la constriction vasculaire qu'elle détermine, augmente la consommation de O^2 de 3,5 à 35 pour 100 et l'exhalation de CO^2 de 45,7 à 109 pour 100. Le sulfate de magnésie injecté dans les veines réduit la consommation d'oxygène de 29 à 84 pour 100 : une injection ultérieure de chlorure de calcium rétablit les échanges, mais d'une façon imparfaite. La strychnine augmente la consommation d'oxygène de 87,7 pour 100 ; la strophantine la diminue légèrement ; la quinine et l'yohimbine sont sans influence.

Les modifications de la circulation sanguine peuvent troubler le fonctionnement cérébral au point d'entraîner la perte de connaissance : c'est ce qui se produit chez l'homme quand la teneur du sang jugulaire en oxygène subit une diminution de 24 pour 100.

Peters et Van Slyke ont longuement étudié les troubles psychiques provoqués par une diminution de l'oxygène contenu dans le sang. Le tableau suivant résume les constatations qu'ils ont faites.

Le type n° II correspond à ce qu'on observe dans l'alcoolisme aigu.

Tableau II.

	PRESSION DE O^2 dans l'air inspiré	TENSION DE O^2 dans le sang artériel	DEGRÉ de saturation de l'hémoglobine artérielle	TROUBLES OBSERVÉS
	pour 100	mm.	pour 100	
I. . . .	16-12	60-45	89-85	Accélération circulatoire et respiratoire. Difficulté du travail psychique ; mauvaise coordination des mouvements délicats.
II. . . .	14-9	55-40	87-74	Jugements faux ; émotivité, instabilité. Difficulté des mouvements.
III. . . .	10-6	40-20	74-33	Inconscience. Coma.
IV. . . .	10-6 et au-dessous.	40-20	74-33	Coma. Mort. Arrêt respiratoire ; 6 à 8′ plus tard, arrêt du cœur.

L'étude des maladies mentales a conduit à supposer que certains troubles étaient liés à un défaut de l'utilisation de l'oxygène par le cerveau. Cette constatation a conduit Lœvenhart, Lorenz et Waters à traiter les malades par des inhalations d'un mélange d'oxygène et d'acide carbonique. On commence par une proportion de 10-15 pour 100 CO^2 et on arrive à 30-40 pour 100. On obtient ainsi des résultats favorables, surtout chez les malades atteints de dépression psychique et de mutisme. L'observation la plus curieuse est celle d'un homme qui était resté sans dire un mot pendant plus de six ans. Au bout de deux minutes il s'efforça de parler, prononça des sons inintelligibles, puis retrouva l'usage de la parole ; mais cette amélioration ne dura qu'une demi-heure.

*
* *

La méthode qui permet d'apprécier les échanges gazeux des tissus et des organes est celle qui a été inaugurée par Spallanzani et utilisée ensuite par Liebig et par Paul-Bert. Elle consiste à déterminer les échanges gazeux de fragments isolés du corps et enfermés dans un espace clos. De nombreuses améliorations ont été apportées au procédé primitif. Les fragments sont plongés dans des liquides appropriés qui permettent un fonctionnement presque normal et les échanges gazeux sont mesurés par le procédé manométrique de Barcroft et de Warburg. On opère sur le cerveau entier, quand on le prélève sur un petit animal, comme la grenouille, et, dans les autres cas, sur des organes pulpés ou débités en tranches minces.

On exprime souvent les résultats par le symbole de Warburg Qo^2 qui représente la quantité d'oxygène O^2, comptée en centimètres cubes, que l'organe a utilisée et que, par le calcul, on rapporte à 1 *g.* de tissu sec ayant respiré pendant une heure. On peut admettre que le tissu sec représente 20 pour 100 du tissu humide.

Pour que les résultats se rapprochent de ce qui se passe dans les conditions physiologiques, il est indispensable que le milieu salin, dans lequel plonge le tissu, contienne du glucose, sans quoi la respiration ne tarde pas à s'arrêter. Voici, en effet, quelques résultats démonstratifs obtenus avec le cortex cérébral :

	SOLUTION DE RINGER sans glucose Qo_2	avec glucose Qo_2
	—	—
Rat.	»	12,4
Cobaye	2,7	14-15
Lapin.	6	7,3-10,4

Si l'on compare la respiration du cerveau avec celle des autres tissus, l'expérience étant faite avec des fragments d'organes plongés dans du liquide de Ringer glucosé, on trouve pour Qo^2 : écorce cérébrale, 12,4 ; rein, 19,4 ; testicule, 9,8; rate, 9,9. L'activité respiratoire de la matière blanche équivaut au 1/3 ou au 1/4 de l'activité respiratoire de la matière grise.

Les échanges gazeux sont fortement diminués par les narcotiques, exception faite du protoxyde d'azote qui est sans influence. Le somnifène (mélange à partie égale d'acide diéthylbarbiturique et d'acide isopropylallylbarbiturique solubilisés par la diéthylamine) fait tomber le Qo^2 au 1/4 de sa valeur primitive ; le chlorétone (alcool trichlorisobutylique) ajouté dans la proportion de 0,02 pour 100 diminue Qo^2 de 68 pour 100 ; le luminal (acide phényléthylbarbiturique) ajouté dans la proportion de 0,08 pour 100 le diminue de 40 pour 100. Ces substances ne produisent pas d'altérations du tissu ; car le lavage, même après une action prolongée pendant une ou deux heures, lui rend sa valeur respiratoire primitive, totalement après le luminal, dans la proportion de 90 pour 100 après le chlorétone.

Le glucose n'est pas le seul sucre capable de servir aux échanges gazeux. Mais c'est celui dont l'influence est le plus marquée. Au bout de deux heures, le Qo^2 n'a pas varié. Si nous représentons ce résultat par 1, nous pourrons dresser la liste suivante :

Glucose	1
Fructose	0,87
Mannose	0,72
Galactose	0,42
Glycogène	0,42
Sans glucides	0,27

Il est curieux de constater que le glycogène n'a que peu d'influence ; d'ailleurs la quantité contenue dans le cerveau est assez faible : 77 à 150 *mg.*, soit en moyenne 98 pour 100, dans le cerveau du chien; 70 à 99, soit en moyenne 82, dans le cerveau du lapin (Kerr). La nourriture, les injections de glucose, l'insuline, l'adrénaline, le phlorizoside n'exercent guère d'influence sur le taux du glycogène.La proportion de glucose n'est pas non plus très élevée : 45 à 86 *mg.* pour 100 *g.* chez le chien ; 35 à 75 chez le lapin. C'est donc au sang que le cerveau emprunte le sucre dont il a besoin pour la respiration du tissu et pour la glycolyse.

La glycolyse aboutit, comme on sait, à la formation d'acide lactique. Cette réaction s'accomplit avec une grande rapidité après la mort. La quantité initiale d'acide lactique étant de 72 *mg.* pour 100 *g.* s'élève de 20 *mg.* par minute pendant les quatre premières minutes, suivant ainsi une marche linéaire ; puis la transformation se ralentit et continue suivant une courbe.

Au cours de l'anoxhémie produite par l'oxyde de carbone, la quantité d'acide lactique monte de 72 *mg.* à 121 dans le cerveau et de 24 à 75 dans le sang. Cette production d'acide lactique est souvent considérée comme un phénomène réactionnel ayant pour effet d'accroître l'activité du centre respiratoire.

Les travaux de Ashford et Holmès tendaient à faire admettre que deux mécanismes différents président à la formation de l'acide lactique dans le cerveau. L'un exige la présence de phosphate et, par là, se rapproche de ce qui se passe dans le muscle ; l'autre, qui serait le plus important, se poursuit en l'absence de l'acide phosphorique. Il se rapproche ainsi de ce qui a été décrit par Bare, Ronzoni et Glaser dans la glycolyse des tumeurs cancéreuses.

Ces faits ont été contredits par Boyland et Greville qui ont montré que, si l'on ne trouve pas les intermédiaires phosphorylés dans la glyco-

lyse des tumeurs, c'est que les coenzymes nucléotidiques sont rapidement décomposés par une nucléotidase fort active. Euler et ses collaborateurs ont trouvé qu'une phosphorylation se produit dans le cerveau. Meyerhof a définitivement établi l'existence d'une réaction de couplage entre l'oxydation et la phosphorylation de la créatine dans le cerveau comme dans le muscle. Il ne se produit donc pas dans le cerveau un processus spécial et on peut lui appliquer les résultats auxquels a conduit l'étude du muscle (*cf.* H. Roger. Les matières minérales de l'organisme. *Biologie médicale*, 27, n° 7, 1937. — Aubel, in Polonovski, *Exposés annuels de biochimie médicale*, 1re série, p. 158-162, Paris, 1939).

De cette discussion nous devons retenir la curieuse analogie entre la glycolyse nerveuse et la glycolyse cancéreuse. Dans une atmosphère d'azote, le Qco^2 est de 30 avec les cancers, 19 avec la substance grise du cerveau ; elle atteint 88 dans la rétine et tombe à 8 dans le testicule, à 9 dans le rein et le foie (Warburg).

L'étude comparative de la respiration aérobie conduit à des conclusions non moins intéressantes. C'est ce qu'on met en évidence par l'emploi de certaines matières colorantes, telles que le bleu de méthylène, qui augmentent considérablement la glycolyse, mais seulement la glycolyse aérobie. Voici les chiffres trouvés par Barron dans le tableau ci-contre (tableau III).

Je ne puis, sans dépasser les limites d'une revue, parler des nombreuses expériences qui ont été poursuivies sur les variations des échanges gazeux au cours des diverses affections expérimentales. Je me contenterai de signaler, en terminant, les observations qui ont été faites dans l'avitaminose B_1.

En étudiant comparativement des tranches minces du cerveau de pigeons normaux et de pigeons carencés, atteints de polynévrites, Peters a constaté que l'absorption de O^2 est la même dans les deux séries. Mais si on ajoute du lactate

Tableau III.

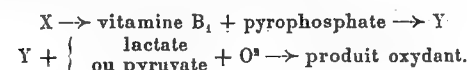
	Influence du bleu de méthylène sur la consommation de O^2	Glycolyse aérobie
	pour 100	
Rein	— 13,8	0
Pancréas	— 13,9	0
Foie	— 5,2	0
Rate	+ 8,2	+ 2,3
Cerveau	+ 12,7	+ 3,5
Carcinome humain	+ 27,2	+ 9,2
Carcinome du rat	+ 55,7	+ 17,7
Sorcome de Rous (poulet)	+ 84,2	+ 21,4

ou du pyruvate de sodium, l'absorption de O^2 augmente, beaucoup moins chez les carencés que chez les normaux : la différence est de 33 pour 100 avec le cortex et 45 pour 100 avec les couches optiques.

Si, en même temps que le lactate ou le pyruvate, on ajoute de la vitamine B_1, le tissu cérébral des carencés agit comme celui des animaux normaux. Ceux-ci ont d'ailleurs la quantité nécessaire et suffisante de vitamine ; car lorsqu'on en ajoute au tissu mis en expérience, on n'augmente pas l'absorption d'oxygène.

Continuant leurs investigations, Peters et ses collaborateurs ont établi que le principe actif de la vitamine B_1, qu'ils appellent *catatoruline*, doit s'unir à du pyrophosphate pour agir sur les lactates et les pyruvates. De cette conclusion découle une remarque fort intéressante :

Si, pour débiter le cerveau en couches minces, on opère à 0°, on diminue considérablement son action : celle-ci n'est bien manifeste que si l'organe a été maintenu à 37°. Le refroidissement exerce donc une action irréversible sur une substance indéterminée, substance X. L'union de celle-ci avec la vitamine B_1 et le pyrophosphate donne naissance à un complexe Y qui agit sur les lactates ou les pyruvates. C'est ce qu'on peut représenter par le schéma suivant :



La biochimie cérébrale, malgré la difficulté de son étude, a réalisé en ces dernières années de nombreux progrès; on en trouvera un exposé fort complet dans l'ouvrage de Irvine H. Page (*Chemistry of the Brain*, London) auquel j'ai fait de nombreux emprunts. J'aurai d'ailleurs l'occasion de revenir sur différents problèmes concernant la chimie du cerveau. Car leur étude fournit des renseignements importants sur la physiologie et la pathologie de cet organe.

H. Roger.

IXe CONGRÈS NATIONAL DE LA TUBERCULOSE

(Lille, 11, 12 et 13 Avril 1939) [*suite et fin*] [1].

III. — QUESTION MEDICO-SOCIALE

La prophylaxie antituberculeuse par les examens systématiques des collectivités.

Rapports.

A. ***Les examens bactériologiques dans la prophylaxie antituberculeuse des collectivités.*** — **MM. D. Olmer, Ch. Mattei** et **J. Berthier** (Marseille). Sans revenir sur les faits acquis concernant la signification et la valeur pratique moyennes de la recherche directe, sur lames, du bacille tuberculeux, éventuellement contenu dans l'expectoration, pour dépister le multibacillaire, ni sur les services qu'elle rend quotidiennement, les auteurs ont essayé de préciser l'apport d'autres techniques de diagnostic bactériologique de la tuberculose, dans le plan médico-social des examens systématiques adaptés aux collectivités.

A cette fin, ils ont envisagé plus particulièrement la culture des crachats et la détection bacillaire dans le contenu gastrique prélevé à jeun.

La culture des crachats sur milieu de Löwenstein ou de Pétragnani s'est immédiatement montrée très supérieure dans ses résultats à la bacilloscopie directe (sans ou après homogénéisation), comme l'ont d'ailleurs établi A. Saenz et L. Costil dans d'importantes recherches de laboratoire, et F. Bezançon et ses collaborateurs dans son application à la clinique. De leurs statistiques et de leurs recherches personnelles, les rapporteurs mettent en évidence, au point de vue pratique, les caractères qui rendent cette technique particulièrement adaptée aux nécessités des examens systématiques. Ce sont : la précocité des résultats par rapport à l'inoculation au cobaye (la culture faisant gagner souvent plus de la moitié du temps nécessaire à constater la tuberculisation du cobaye), la stabilité du matériel de culture par rapport aux déchets parfois importants sur un grand lot d'animaux inoculés (infections secondaires, épizooties), la facilité relativement plus grande d'ensemencer en grande série que d'inoculer en séries de nombreux échantillons, la sensibilité, enfin, de la culture. Par contre, les cultures en séries demandent un laboratoire outillé, un personnel entraîné. De plus, avec un très faible pourcentage, d'ailleurs, la comparaison à laquelle se sont particulièrement attachés les auteurs, de la culture avec l'inoculation, montre quelques discordances : soit que le cobaye, plus sensible, présente une tuberculose à l'inoculation d'un échantillon de crachats qui n'ont pas donné de bacilles en culture, soit que, plus rarement encore, des bacilles poussent sur la culture provenant d'une expectoration qui n'a pas réussi à tuberculiser le cobaye. Dans ce dernier cas, l'inoculation au cobaye du bacille qui a poussé en culture ôtera tout sujet de discussion, que peut entraîner la connaissance de bacilles pseudo-tuberculeux acido-résistants.

La recherche du bacille tuberculeux dans le contenu gastrique prélevé à jeun par tubage donne, entre les mains des pédiatres, des résultats remarquables pour le dépistage de la tuberculose chez les enfants qui déglutissent leurs sécrétions bronchopulmonaires. Les auteurs rappellent les importantes statistiques d'Armand-Delille, qui précisent l'importance pratique de cette technique. Pour les adultes, qui inhabituellement n'expectorent pas, l'expérience des auteurs paraît moins convaincante que les recherches des auteurs scandinaves récemment connues. La culture et l'inoculation d'une expectoration, même purement muqueuse, leur a donné des résultats supérieurs à celles du liquide gastrique, prélevé à jeun.

En commentant les résultats acquis de ces méthodes de détection bacillaire, et en y juxtaposant les constatations effectuées à l'occasion de diverses tentatives d'examens bactériologiques systématiques en des collectivités, les auteurs soulignent l'importance de quelques problèmes de prophylaxie phtisiologique d'actualité : celui de la contagiosité infantile, soulevé en particulier par Lesné et ses collaborateurs, dont R. Debré a d'ailleurs fixé les limites, mais qu'il importe d'avoir présent à l'esprit en certains milieux (préventorium, services hospitaliers, etc.), celui des tuberculeux considérés comme cliniquement guéris et demeurés des émetteurs de bacilles, celui des cracheurs de bacilles à lésions inapparentes (A. Meyer), ou même sains (Meersseman), celui de l'extrême abondance des cracheurs paucibacillaires. Toutes notions dont les sanctions prophylactiques demeurent difficiles à déterminer. De chaque cas d'espèce, les éléments d'appréciation restent dans l'ordre médico-social : la qualité, la durée, la répétition des contacts avec l'entourage et, particulièrement, les contacts familiaux et professionnels avec les jeunes sujets. Et les auteurs de conclure : « La pratique des examens bactériologiques systématiques dans les collectivités, aussi poussée qu'il est nécessaire pour avoir le maximum de certitude, se heurte encore à des difficultés matérielles importantes. On n'a pas le sentiment qu'en principe ils répondent à une nécessité absolue, exécutés délibérément et indépendamment des examens cliniques et radiologiques. Mais ils peuvent trouver une indication de rigueur dans le cas d'enquête prophylactique engendrée par une raison aussi péremptoire que la constatation de virages massifs de cuti-réactions tuberculiniques, ou l'apparition simultanée de manifestations tuberculeuses dans un milieu relativement restreint. Dans la plupart des cas, d'ailleurs, et au moment présent, pour le dépistage de la tuberculose et sa prophylaxie, examen clinique et examens radiologiques gardent leur priorité et, pratiquement, leur primauté : le témoignage bactériologique en sera la conclusion ; elle

1. *La Presse Médicale*, 22 Avril 1939, n° 32, 615.

devra, s'il est nécessaire, être donnée par des examens de laboratoire sériés, variés, périodiques, parfois collectifs; pour tout dire, vraiment systématiques. »

B. ***Les examens biologiques et radiologiques dans la prophylaxie antituberculeuse des collectivités.*** — MM. **Courcoux** (Paris), **Vaucher** (Strasbourg) et **Codvelle** (Val-de-Grâce). La prophylaxie rationnelle de la tuberculose dans les collectivités implique la mise en œuvre de méthodes capables de dépister les phases latentes de l'infection bacillaire et de ses lésions pulmonaires et leur application systématique et périodiquement répétée.

Parmi les épreuves *biologiques*, seuls les tests à la tuberculine (cuti-réaction, intradermo-réaction, percuti-réaction) sont utilisables en grande série et permettront de dépister le début de l'infection bacillaire.

L'enquête radiologique, révélatrice de lésions souvent méconnues (qu'il faudra distinguer soigneusement d'images séquelles), a le choix entre la radioscopie, facilement applicable à des collectivités nombreuses, et la radiographie, qu'on réservera aux sujets présentant une anomalie radioscopique.

Dans la technique des examens collectifs, on ne négligera pas un point essentiel: la protection de l'opérateur.

Naturellement, l'examen radiologique n'autorisera jamais à établir à lui seul le diagnostic — si grave de conséquences — de tuberculose: celui-ci, et la décision qui s'ensuit, sera posé après toutes enquêtes utiles par un phtisiologue averti.

Des statistiques nombreuses permettent déjà de donner une idée d'ensemble des résultats déjà obtenus dans diverses collectivités, groupées selon l'âge des sujets.

1° *Nourrissons et enfants avant l'âge scolaire:* L'épreuve à la tuberculine y révèle des contaminations tuberculeuses encore rares, presque toujours familiales. Le taux des cuti-réactions positives reste inférieur à 6 pour 100 jusqu'à 4 ans et s'élève à 10 ou 15 pour 100 entre 4 et 6 ans. L'examen radiographique (plus aisé à cet âge que la scopie) ne révèle que de rares lésions pulmonaires évolutives.

2° *A l'âge scolaire*, les enfants sont groupés, les examens collectifs plus faciles. L'index tuberculinique monte de 10 à 15 (6 ans) au taux de 25 à 35 pour 100 vers 13-14 ans par une lente progression. Des virages massifs indiquent la présence d'une source de contage, qu'il faudra démasquer. Les lésions pulmonaires restent rares. Chez les enfants suivis par les dispensaires, l'index est plus élevé (35 à 65 pour 100) et la fréquence des tuberculoses pulmonaires accrue (0,7 à 3,4 pour 100).

L'âge pubertaire (écoles secondaires, adolescents exerçant un métier) est plus fragile. L'éclosion de lésions pulmonaires, particulièrement graves chez la jeune fille à partir de 15 ans, met au premier plan l'examen radiologique.

3° *Chez les étudiants, les élèves infirmières*, l'indice tuberculinique et l'enquête radiologique donnent des résultats différents selon les pays. Il faut souligner l'impressionnante morbidité des internes et externes des hôpitaux (2,3 à 3,3 pour 100).

4° *Dans l'armée*, l'examen radiologique systématique, réglementaire en France depuis 1934, complète l'examen médical d'incorporation. Appliqué à près d'un million de recrues, il a permis le dépistage et l'élimination de 3,46 tuberculeux avérés pour 1.000 sujets.

5° *Chez les adultes*, la radiologie révèle la fréquence des lésions tuberculeuses (5 à 20 pour 1.000) et l'intérêt de dépistages périodiques: une collectivité bien protégée par une visite d'entrée clinique et radiologique et des contrôles ultérieurs rigoureux voit sa morbidité tuberculeuse s'abaisser à moins de 2 pour 1.000.

Dans le personnel hospitalier, les membres de l'enseignement, les ordres religieux, les groupements sportifs, les mêmes méthodes donnent des résultats identiques.

Le dépistage systématique de la tuberculose chez les femmes enceintes a une valeur prophylactique capitale.

En conclusion, le dépistage systématique des collectivités par les tuberculino-réactions et les examens radiologiques a donné, d'ores et déjà, d'incontestables bénéfices, qui justifient largement les dépenses de premier établissement. Il confirme et protège l'état de santé des sujets indemnes, il permet le traitement précoce — et plus efficace — des malades. Il épargne aux collectivités de lourdes charges financières. Mais il est indispensable que les tuberculeux ainsi dépistés ne supportent pas tout le poids de cette prophylaxie et qu'une aide efficace leur soit apportée, tant pour le soin de leur cure que pour l'assistance à leur famille. Dûment guéris, ils doivent retrouver leur place dans la collectivité. Devant des conséquences individuelles et sociales aussi graves, on se mettra en garde contre le danger de diagnostics hâtivement posés, de suspicions injustifiées. Au total, le dépistage de la tuberculose, qui exige la collaboration des phtisiologues, des radiologues, des médecins de dispensaires, d'usines, des médecins de l'armée, etc., et des praticiens, donnera d'autant plus de fruits qu'il sera plus étendu, plus coordonné. Les résultats actuels, si partiels qu'ils soient, témoignent de ce que l'on peut en attendre dans l'avenir.

Discussion.

Dépistage systématique de la tuberculose parmi le personnel infirmier et subalterne des hôpitaux d'enfants et des Maternités. — MM. **E. Rist** et **S. Bidou** communiquent le résultat d'une enquête systématique par radiographies et cuti-réactions poursuivie dans ce personnel qui a fait découvrir parmi 2.790 agents 9 tuberculeuses à expectoration bacillifère et 22 tuberculeuses n'expectorant pas de bacilles momentanément et ayant présenté récemment des accidents tels qu'une pleurésie séro-fibrineuse ou une hémoptysie. Cela fait une morbidité remarquablement faible de 1,11 pour 100. Encore la majorité parmi ces tuberculeuses, 6 sur les bacillifères et 20 sur les non-bacillifères, était-elle employée à titre temporaire. Si l'on compte les seules titulaires, la morbidité est de 0,17 pour 100, inférieure par conséquent à ce qu'elle est dans l'ensemble de tout le personnel hospitalier où elle est d'ailleurs remarquablement basse : 111 tuberculeux en congé sur 30.000 agents en 1938, soit 0,37 pour 100. Il y a un frappant contraste entre cette morbidité si faible et la morbidité tuberculeuse considérable : 10 pour 100 à l'Ecole d'Infirmières de la Salpêtrière, 34 pour 100 à l'Ecole d'Infirmières d'Ulleval, à Oslo, que l'on observe chez les élèves infirmières ayant une cuti-réaction négative. Ces chiffres sont particulièrement significatifs parce qu'ils concernent une profession où, par définition, le risque de contamination tuberculeuse est plus élevé que dans toute autre profession.

La morbidité tuberculeuse des élèves infirmières cuti-négative ne peut être combattue que par la vaccination BCG dont les résultats à Ulleval ont été d'une éclatante efficacité.

Dépistage systématique de la tuberculose dans les grandes classes des Lycées parisiens. — MM. **E. Rist** et **S. Bidou** donnent les résultats obtenus jusqu'ici par une enquête systématique qu'ils poursuivent dans les Lycées parisiens sur l'initiative du Recteur de l'Université, le Professeur Roussy. Cette enquête qui est encore actuellement en cours a permis de découvrir parmi environ 10.000 lycéens de 15 à 20 ans examinés une trentaine de cas de tuberculose évolutive ignorés, résultats qui à eux seuls suffiraient à justifier l'enquête. On a observé d'assez importantes différences dans l'indice moyen de cuti-réactivité, suivant que l'on avait affaire aux élèves d'un lycée situé dans un quartier central et populeux, ou au contraire à ceux d'un lycée de la périphérie aisée. L'indice est plus faible d'autre part chez les jeunes filles que chez les garçons.

Sur le dépistage de la tuberculose par les examens systématiques. — MM. **Etienne Bernard** et **Jacques Weil** notent que les examens radiologiques systématiques s'intégreront dans une science bien faite le jour où une nomenclature internationale simplifiera et unifiera les terminologies. Renonçant aux expressions de tuberculose ouverte, fermée, active, inactive, évolutive, chronique ou autre, les auteurs s'en tiennent aux termes de: *a*) tuberculose pulmonaire ; *b*) tuberculose pulmonaire confirmée (Bacille de Koch +) ; *c*) séquelles pulmonaires ou pleurales. Les examens systématiques nous montrent l'étendue impressionnante, dans certains milieux, de la morbidité tuberculeuse. Par contre, ils sont destinés à améliorer très largement les résultats de nos interventions thérapeutiques, pneumothorax en particulier, plus précocement institué. Certains individus devraient être systématiquement examinés; il en est ainsi, selon les auteurs, des femmes enceintes, chez qui le dépistage de la tuberculose a un double intérêt.

La diffusion souhaitable de ces examens implique une large collaboration du corps médical, laquelle facilitera l'acceptation du public. Les renseignements fournis par ces examens doivent conduire à un renforcement de la prophylaxie: repos de sécurité au moment du virage de la cuti-réaction chez les sujets particulièrement fragiles, adolescents, apprentis, transplantés; mesures hygiéniques et bactériologiques (BCG), destinées à protéger les individus les plus menacés, notamment les étudiants en médecine et les infirmières.

Réactions tuberculiniques, radioscopie et clinique dans le dépistage systématique de la tuberculose pulmonaire. — M. **L. Jullien** (Paris). Une réaction tuberculinique positive prouve l'état allergique, mais n'a aucune valeur clinique. D'autre part, l'allergie peut coexister avec une réaction tuberculinique encore négative. Le danger qui menace le sujet anergique est fonction des conditions dans lesquelles se fera la contagion qui déterminera le virage. Celui-ci ne doit pas entraîner la mise au repos systématique et il est essentiel de distinguer les sujets qui deviennent allergiques au moyen d'une typhobacillose et ceux chez qui le virage est une découverte fortuite, sans altération de la santé. Le dépistage ne consiste pas à découvrir les tuberculoses biologiques, mais la maladie tuberculeuse. Pour cela, la radioscopie systématique et périodique est le moyen le plus rapide et le plus fidèle, ainsi que l'a montré l'exemple donné par l'armée sous l'impulsion de Marcel Sieur, qui, en collaboration avec L. Jullien et Dutrey, de 1933 à 1938, a bien fixé la place de la radioscopie systématique dans le dépistage de la tuberculose pulmonaire au sein des collectivités.

Répercussions sociales du dépistage systématique de la tuberculose pulmonaire. — M. **L. Jullien** (Paris). Les avantages que la prophylaxie et les budgets d'assistance doivent tirer du dépistage systématique de la tuberculose pulmonaire sont conditionnés par la révision des errements actuels relatifs à l'avenir des tuberculeux. Il faut libérer nos décisions de la notion d'incurabilité. Actuellement, tout tuberculeux est immédiatement déclaré inapte définitivement au service militaire, alors que dans quelques mois il sera peut-être solidement cicatrisé. De même, un barrage est dressé contre les tuberculeux à l'entrée de nombreuses carrières pour protéger les budgets contre les trop nombreux congés payés accordés aux tuberculeux.

Il est essentiel de distinguer entre les différentes formes de la tuberculose et entre les différents emplois qui doivent être permis ou interdits aux malades. Le dépistage doit avoir pour conséquence le traitement précoce des malades, quelle que soit leur situation personnelle, et la possibilité pour eux de gagner le plus tôt possible leur vie avec le maximum d'aptitudes. Le dépistage systématique, base essentielle de la lutte contre la tuberculose, ne servirait à rien s'il n'était pas le point de départ d'une politique antituberculeuse cohérente et constructive.

Le rôle des examens systématiques des écoliers dans la prophylaxie de la tuberculose. — M. **Vitry** (Paris). Les examens systématiques des écoliers : radiologie et cuti-réaction, représentent un progrès considérable dans la lutte antituberculeuse à l'école. Ils ne dispenseront pas d'un examen clinique du sujet et le diagnostic ne se posera jamais par la somme de toutes les expertises administratives. De plus, il faudra une liaison entre ces examens et les personnes qui assureront les soins : médecins praticiens ou dispensaires de lutte antituberculeuse. Dans le département de la Seine, cette liaison entre l'inspection médicale des écoles et les

dispensaires de l'Office Public d'Hygiène Sociale existe déjà depuis 1923. Pour la seule année 1938, près de 18.000 écoliers nouveaux ont été examinés dans les dispensaires et signalés aux médecins inspecteurs des écoles. Grâce aux examens systématiques, tous les enfants véritablement suspects pourront être examinés et dirigés de la façon la plus convenable à leur guérison.

Influence de la radioscopie systématique sur la morbidité par tuberculose dans l'armée. — M. **E. Aujaleu** (Val-de-Grâce). L'application de la radioscopie systématique dans l'armée a entraîné dans les premières semaines du service:

1° Une augmentation notable (près du double) de réformes prononcées pour tuberculose pulmonaire.

2° Une légère diminution du taux de réformes pour maladies de l'appareil respiratoire autres que la tuberculose; le diagnostic étant plus précis, certains sujets atteints d'affection bénigne sont conservés; d'autres, atteints en réalité de tuberculose pulmonaire, sont réformés au compte de cette maladie.

3° Une grosse diminution du taux des réformes pour faiblesse de constitution: certains malingres sont des tuberculeux discrets qui sont réformés comme tels actuellement; d'autres, qui auraient été réformés autrefois, sont conservés parce que la radioscopie a permis une meilleure appréciation de leur aptitude.

Par contre, l'amélioration réelle apportée à la sélection des recrues par l'application de la radioscopie systématique n'a pas provoqué de diminution de la morbidité ultérieure par tuberculose. Cette constatation peut s'expliquer par la fréquence des formes à début brusque et par le fait qu'une partie des « nouveaux » tuberculeux découverts grâce à la radioscopie systématique étaient tout de même éliminés autrefois avec d'autres diagnostics. Il est également possible que certains tuberculeux actuellement dépistés à l'arrivée aient pu faire leur service militaire sans être découverts, et que certains malingres allergiques conservés actuellement dans l'armée, parce que leur image radioscopique était normale, soient devenus tuberculeux sous l'influence des fatigues du service.

Les examens systématiques dans le milieu infirmier et scolaire. — MM. **Le Moal** et **Teyssandier** (Lorient) décèlent 24,7 pour 100 de sujets anergiques chez les élèves infirmières de l'hôpital de Lorient et 76,4 pour 100 de sujets non réagissants chez les enfants des écoles. Ils exposent leurs conceptions au sujet de la prophylaxie et du traitement de la primo-infection des adultes et en déduisent certaines considérations d'ordre social, qui se rattachent à l'examen systématique des collectivités.

La pratique des examens systématiques en milieu scolaire. — M. **Gréhant** (Chaumont). — Le meilleur moyen est de confier l'inspection médicale des écoles à un médecin fonctionnaire public, médecin de dispensaires d'hygiène sociale. Avec la collaboration du corps enseignant, ce médecin de dispensaires, habitué aux examens collectifs, assisté de ses infirmières visiteuses de dispensaires, dressera très vite dans une école la liste des enfants chétifs et il demandera ensuite aux médecins de ces enfants de les envoyer au dispensaire.

Les enfants y seront examinés avec le plus grand soin, radioscopés, et souvent envoyés ensuite, d'accord avec leurs médecins, en préventoriums ou en colonies de vacances à la mer ou à la montagne. Les fiches médicales confidentielles établies au dispensaire seront à l'abri de toute indiscrétion.

Cette organisation pourrait dès maintenant fonctionner partout et ainsi à très peu de frais et avec le minimum d'écritures, les meilleurs résultats pratiques seraient obtenus pour l'amélioration de l'enfance déficiente dans notre pays.

Sur la prophylaxie antituberculeuse par les examens systématiques des collectivités. — M. **Paul Lafosse** (Vincennes). La ville de Saint-Mandé a organisé l'examen radiologique systématique de tous les enfants d'âge scolaire de la commune.

1.734 enfants ont été radioscopés pendant l'hiver 1938-1939. Les examens ont pu être complétés par 615 cuti-réactions à la tuberculine. Le pourcentage de ces cuti-réactions a été normal: 12 pour 100 pour la maternelle, 24.5 pour 100 pour les garçons, chez lesquels les réactions n'ont été cherchées que de 6 à 10 ans, 29 pour 100 pour les filles où tous les âges étaient sollicités: chiffres de cuti-réactions positives de tous points analogues à ceux trouvés par les auteurs.

Les examens radioscopiques ont montré que 113 enfants avaient des anomalies radioscopiques nécessitant ou un isolement ou une surveillance particulière.

De plus, 37-42 institutrices et instituteurs ont été radioscopés, et il en a été de même des femmes de service et plus particulièrement de toutes celles en contact avec les enfants de l'école maternelle.

Cette initiative de la ville de Saint-Mandé montre l'importance et l'intérêt des examens radiologiques systématiques dans les collectivités infantiles.

Nécessité et possibilité d'organiser l'examen radiologique systématique des élèves de tous les établissements d'instruction. — MM. **Sieur** (Armée) et **Roger Amsler** (Angers) démontrent la nécessité de procéder à l'examen radiologique annuel des élèves des établissements d'instruction.

Cette pratique dans l'armée, dans les écoles, parmi les jeunes gens de la préparation militaire supérieure, leur a montré les résultats importants au point de vue absolu, vitaux pour les individus eux-mêmes, que l'on peut en attendre.

Ils citent des chiffres portant sur un total de 13.410 examens semblables.

Naturellement, il convient que l'on exige des garanties qu'ils exposent: d'ordre technique, concernant le matériel et la valeur professionnelle des médecins, garantie de l'observation du secret médical, les examens n'étant transmis qu'à la famille ou au médecin traitant, et jamais à des tiers.

Le matériel existe: les dispensaires, sur tout le territoire; les installations radiologiques mobiles du type de l'armée.

Ces examens doivent concerner également le personnel enseignant chez qui ils permettront parfois des diagnostics précoces.

Enfin, les auteurs montrent que la réalisation peut être accomplie sans léser ni les intérêts du médecin traitant, ni l'autorité des parents, en sauvant des existences humaines. Socialement et pratiquement, cet examen est nécessaire, sa réalisation est possible, il doit être institué.

Résultats de l'observation prolongée de 113 sujets trouvés porteurs d'images « douteuses » lors de l'examen radiologique systématique à l'incorporation ou durant le service militaire. — M. **F. Meersseman** (Lyon) tire de l'observation, suivie pendant un laps de temps de 1 à 4 ans, de 113 sujets rentrant dans cette catégorie, les conclusions suivantes:

1° Parmi les différentes images « douteuses » que révèle la radiographie de contrôle pratiquée après le dépistage radioscopique, seules les images manifestes d'alvéolite, représentées par des « taches » de dimensions, d'aspect, de nombre variables, mais de siège presque toujours apical ou sous-claviculaire, ont comporté parfois une évolution ultérieure vers la tuberculose confirmée.

2° Même parmi ces images d'alvéolite, le nombre de celles qui ont évolué ainsi vers la tuberculose demeure relativement faible, 10 pour 100 au grand maximum. Parmi les autres, la plupart (54 pour 100) demeurent sans changement notable durant les années qui suivent, un nombre appréciable enfin (36 pour 100) évoluent vers la régression.

3° Il paraît très difficile, sinon impossible, de prévoir au début dans quel sens se fera l'évolution des images: ni les antécédents, ni les éléments cliniques, ni les particularités des aspects radiologiques, ni les renseignements d'ordre biologique ou sérologique, ne paraissent, soit isolément, soit par leur groupement, pouvoir apporter d'indications précises à cet égard. L'élément le plus sûr sur lequel on puisse tabler est encore la notion d'ordre statistique de la rareté relative de l'évolution ultérieure vers la tuberculose.

4° Les autres images radiologiques douteuses, très diverses d'ailleurs dans leurs aspects et leur localisation, n'ont comporté aucune suite fâcheuse. Tout au plus, et d'une manière d'ailleurs exceptionnelle, quelques incidents sans gravité ont-ils pu être observés chez certains des sujets porteurs de ces images.

Dépistage de la tuberculose chez les étudiants et les infirmières. La morbidité tuberculeuse post-anergique. — MM. **J. Troisier**, **M. Bariéty** et **R. Nico** (Paris) donnent les résultats de leurs statistiques de réaction à la tuberculine sur les étudiants et les infirmières qu'ils ont pu suivre personnellement.

Sur 276 étudiants en médecine de première année 188 seulement réagissaient à la tuberculine par l'épreuve de Pirquet (68,1 pour 100). 88 étudiants (31,9 pour 100) ne réagissaient pas à la cuti, mais 15 d'entre eux réagissaient à l'épreuve de Mantoux. 67 étudiants ont pu être éprouvés par l'injection intradermique de 1 cg. de tuberculine brute de l'Institut Pasteur sans présenter la moindre réaction. On peut donc parler d'*anergie absolue* pour au moins 24,3 pour 100 des jeunes étudiants. Notons que cette anergie était plus fréquente (32 pour 100) chez les étudiantes que sur leurs camarades du sexe masculin (22,5 pour 100).

Sur 118 infirmières d'âge varié, de 18 à 30 ans, appartenant aux Sociétés de Croix-Rouge, à l'Assistance publique et à l'Ecole de Puériculture, les auteurs ont décelé 39 anergies relatives (cuti négatives: 33 pour 100) avec 27 anergies absolues (Mantoux au centigramme négatif: 22,8 pour 100).

L'enquête radiographique menée parallèlement n'a montré aucune lésion chez les 88 étudiants à cuti négative. Par contre, les 188 étudiants à cuti positive ont montré dès le premier examen 47 fois des lésions calcifiées, 13 fois des lésions pleurales discrètes, 4 fois des images parenchymateuses inactives et 2 fois des infiltrats récents actifs bacillifères.

Les auteurs n'ont observé aucune évolution tuberculeuse ultérieure chez les sujets primitivement allergiques. Seuls les sujets anergiques, à cuti négative, ont présenté par la suite des accidents tuberculeux. Un étudiant en médecine est actuellement porteur d'un complexe primaire de la base droite; sur les 27 infirmières anergiques, 3 ont été touchées ultérieurement. L'une a présenté un complexe primaire de la base droite, la seconde une pleurésie séro-fibrineuse, la troisième un érythème noueux suivi de pleurésie séro-fibrineuse.

Les auteurs soulignent expressément cette morbidité tuberculeuse post-anergique, qui soulève de graves problèmes sociaux. Elle soulève également le problème de la vaccination parentérale des adolescents anergiques, pour provoquer à doses suffisantes l'apparition de l'allergie cutanée, seul test de son efficacité. Déjà ils ont vacciné dans ces conditions 44 sujets avec le BCG.

Le rendement du dépistage de la tuberculose par l'examen systématique dans les collectivités d'enfants. — M. **André Martin** (Paris). Le rendement du dépistage par les examens collectifs est peu élevé et de l'ordre de 5 à 10 pour 100. Chez l'enfant, il faut retenir la pratique de la cuti-réaction répétée chez les sujets non allergiques avec examen radiologique au moment du virage. Mais cette méthode elle-même ne peut avoir, dans la pratique, qu'une portée assez restreinte, car la plupart des primo-infections découvertes à l'âge scolaire seront des primo-infections banales, radiologiquement inapparentes et d'une valeur discutable.

Les lésions pulmonaires ne se rencontrent, pour ainsi dire (70 pour 100 des cas), que chez les enfants exposés à une contagion massive et notamment à une contagion familiale. C'est pourquoi la méthode utilisée dans les dispensaires, par la prospection des enfants « en contact », fournit un rendement beaucoup plus élevé (35 pour 1.000) que les examens collectifs.

Le dépistage indirect réalisé par les dispensaires a une capacité limitée mais il est productif et économique.

Fonctionnement radiologique du dispensaire de Bruges. — M. **De Winter** (Bruges). Le dispensaire de Bruges a fait mettre au point un appareillage radiologique permettant de faire dans les diverses collectivités (écoles, usines) le dépistage des tuberculeux par l'examen radioscopique en série.

Tout l'appareillage, y compris une cabine pour

le radiologue et son assistant, peut être démonté et transporté, avec 2 personnes, dans une auto ordinaire. Les divers problèmes ont été résolus d'une manière telle que l'inspection de tout le personnel peut se faire sans troubler le moins du monde l'ordre et l'activité de l'usine — l'opération se fait à la cadence de 40 à 50 examens par heure. La perte de temps par ouvrier ne dépasse pas 10 minutes et le prix de revient par examen est inférieur à 3 francs.

La radiophotographie appliquée au dépistage de la tuberculose pulmonaire dans l'armée. — MM. **Fournié** et **Frézouls** (Metz). La radiophotographie enregistre sur pellicule sensible de format 35 mm. les radiations lumineuses émises par un écran fluorescent situé sur le trajet du faisceau de rayonnement X.

L'intérêt du procédé est d'obtenir des documents multiples et peu coûteux, commodes à classer, susceptibles de bénéficier d'une interprétation correcte et facile.

Les auteurs présentent leurs essais d'application au dépistage de la tuberculose pulmonaire entrepris depuis Décembre 1938 dans la garnison de Metz.

Cette nouvelle méthode mérite d'être intégrée dans la technique radiologique courante du dépistage pratiqué dans les collectivités.

Le dépistage de la tuberculose dans les administrations privées. — M. **Pignot** (Paris) insiste sur l'intérêt que certaines grandes administrations ont pris au dépistage de la tuberculose dans les collectivités et, à ce propos, il communique la statistique de deux années de recherches systématiques dans le personnel d'une des grandes Compagnies d'assurances de Paris comprenant 2.800 employés, cette Compagnie ayant été l'une des toutes premières à organiser cette prophylaxie antituberculeuse.

Ces examens systématiques, répétés à intervalles réguliers sans distinction d'âge, ont été de 3.916 (employés et candidats).

Le nombre de sujets apparemment sains et qui étaient atteints de lésions pulmonaires évolutives était de 24 sur 3.212, soit 0,747 pour 100. De plus, le dépistage a fait éliminer 49 candidats sur 704 examens, soit 6,96 pour 100. Par contre, ces examens ont permis de réintégrer sous surveillance médicale 30 anciens malades de retour de cure sanatoriale après mise en observation de quelques mois.

Cet enseignement comporte deux faits d'ordre social qui méritent d'être rappelés: le bien moral de cette œuvre qui protège la collectivité en assurant aux sujets dépistés des soins immédiats et le réconfort pour les anciens malades qui peuvent reprendre droit de cité dans la vie commune alors que jadis ils menaient une existence douloureuse physiquement et moralement.

Radioscopie systématique et virages « massifs » de cuti-réactions à la tuberculine dans la collectivité militaire. — M. **R.-L. Debénédetti** (Armée). La radioscopie systématique, telle qu'elle est utilisée actuellement dans l'armée, a donné une solution heureuse au dépistage des tuberculeux à l'entrée au service militaire. Toutefois, pour que son action s'étende à toute la durée du service, il faudrait qu'elle fût non seulement « systématique » mais aussi « périodique ». Une telle réalisation se heurterait, il est vrai, à d'importants obstacles matériels.

La cuti-réaction à la tuberculine systématique et périodiquement répétée chez les sujets, chez lesquels elle est restée négative, pourrait apporter sa contribution au dépistage radiologique périodique, en circonscrivant la prospection de celle-ci aux régiments — et à l'intérieur de ceux-ci aux unités — où auraient été constatés des virages massifs de cuti-réaction, témoignant d'une contamination, dont la radioscopie s'efforcerait de déceler le point de départ.

Résultats de la pratique systématique de la percuti-réaction à la tuberculine dans un groupe scolaire. — M. **Jeune** (Lyon) rapporte l'expérience de deux ans de pratique systématique de la percuti-réaction dans un groupe scolaire. La recherche de l'allergie tuberculinique ne fut faite qu'après autorisation des parents donnée dans 75 à 80 pour 100 des cas. Cette pratique ne présente pas un intérêt seulement statistique pour l'établissement de l'index de tuberculisation chez les enfants d'âge scolaire. Elle permet aussi, grâce aux radioscopies pratiquées après virage de la réaction, le dépistage de tuberculoses pulmonaires latentes de primo-infection et, lorsqu'elle paraît nécessaire, la mise au repos prophylactique des enfants ayant présenté dans l'année un virage de la percuti-réaction. Enfin, elle est susceptible de nous conduire à de nouvelles acquisitions sur le mode de dissémination de la tuberculose et d'emblée, dans quelques cas, elle a permis le dépistage de tuberculoses pulmonaires latentes de l'adulte dans le milieu familial.

Mesures à prendre en vue du dépistage de la tuberculose. — M. **A. Bohn** (Paris), se basant sur sa récente expérience d'Orly, présente un certain nombre de propositions détaillées concernant les unes les élèves, les autres le personnel scolaire, d'autres enfin les élèves et le personnel, en vue de préciser les mesures à adopter pour permettre en milieu scolaire un dépistage réellement efficace de la tuberculose.

Les examens de médecine préventive des étudiants de l'Université de Grenoble. — MM. **D. Douady** et **E. Grunwald** (Grenoble). Les 1.053 étudiants examinés se décomposent ainsi: 75,5 pour 100 sont en bonne santé et sans antécédents pathologiques; 15,3 pour 100 présentent des séquelles pleuro-pulmonaires inactives ou justifiant une surveillance attentive; chez 1,7 pour 100 on a décelé une tuberculose pulmonaire évolutive, passée entièrement inaperçue; chez 2,9 pour 100 on a décelé des affections non tuberculeuses jusque-là méconnues (albuminurie, maladie de Basedow, silicose, cardiopathies).

Réalisation pratique et économique des examens systématiques dans les collectivités. — MM. **Fernand Bezançon** et **Paul Braun** (Paris) se sont toujours préoccupés, étant donnée l'importance qu'il y a à diffuser le plus possible l'emploi des examens systématiques dans les collectivités pour la lutte antituberculeuse, de rendre ces examens aussi peu dispendieux et aussi pratiques que possible. Ils ont pu réaliser dans de nombreuses collectivités des examens avec des appareils portatifs, dans des salles quelconques et faire non seulement dans de bonnes conditions des examens radioscopiques, mais des examens radiographiques directement sur papier spécial. Leur expérience leur a montré que les examens doivent se faire le plus possible sur place, dans les écoles, dans les ateliers, dans les bureaux pour éviter tout déplacement entraînant une perte de temps.

Les examens des collectivités doivent être non seulement systématiques; mais systématiquement répétés; si, dans certains cas, comme dans l'armée, les examens sont faits surtout dans un but de dépistage, dans un grand nombre de collectivités, ils doivent être faits dans un but de surveillance et par suite être répétés le plus possible. On ne saurait trop rappeler les beaux résultats obtenus dans les collectivités quand, en même temps qu'est exercée la surveillance, peuvent être donnés des conseils d'hygiène générale et spéciale.

IV. — CONFERENCES

Sur les localisations laryngo-trachéo-bronchiques chez les tuberculeux pulmonaires.

MM. **Derscheid** et **Toussaint** (Bruxelles).

Les auteurs ont vérifié le tractus broncho-trachéo-laryngé de 27 sujets ayant présenté une tuberculose ouverte.

La tuberculose bronchique est constante sans qu'il soit même relevé d'exception au profit des trois sujets apparemment guéris de leurs lésions pulmonaires. On peut concevoir deux types principaux de tuberculose bronchique: la bronchite exsudative ou caséeuse qui frappe surtout les petites bronches au voisinage des lésions pulmonaires fraîches; et la bronchite fibro-angiomateuse, grande pourvoyeuse de bronchectasies tuberculeuses, et cela à telle enseigne que l'on peut schématiquement confondre ces deux entités anatomopathologiques.

La bronchite fibro-angiomateuse est localisée ou confluente.

Localisée, elle a pour zone d'élection:

1° Le tractus dit de drainage cavitaire (drainage en partie péri-bronchique puisque l'image radiologique préexiste à l'élimination du matériel caséeux).

2° Les plages sous-jacentes aux vieilles cavernes sécrétantes.

3° Les séquelles des guérisons cavitaires et du chancre d'inoculation.

La bronchectasie confluente peut frapper tout un poumon (réexpansion forcée post-pneumothoracique) ou une base (après thoracoplastie subtotale précédée de phréniplégie opératoire; après pleurésie; après une splénopneumonie infantile qui évolue alors en trois phases: splénopneumonie aiguë, trêve, réinfection secondaire).

La bronchite tuberculeuse est cliniquement silencieuse; il existe cependant des phénomènes anatomocliniques propres à cette affection: sécrétions mucopurulentes abacillaires des guéris de la tuberculose pulmonaire; crachats hémoptoïques ou saignements abondants; atélectasie pulmonaire; paradoxes de drainage par défaut d'accommodation d'un réseau bronchique rigide aux remaniements plastiques d'un poumon collabé.

La pathogénie est surtout canaliculaire pour les petites bronches mal défendues par un barrage épithélial insuffisant (bronchite exsudativo-caséeuse) et péribronchique (bronchite fibro-angiomateuse).

Il faut retenir en plus le rôle de la vascularite bronchique (Ameuille) et de la lymphangite sous-muqueuse; cette voie d'invasion très importante porte l'infection des bronches à la trachée puis au ventricule laryngé, créant un lien de solidarité pathologique puissant et rapide entre le poumon et le larynx.

La tuberculose trachéale est constante, mais dans 41 pour 100 des cas elle reste limitée au système lymphangitique sous-muqueux. Quand les lésions glandulaires dépassent le tiers inférieur de la trachée on peut noter l'apparition d'un syndrome clinique trachéal (toux quinteuse post-prandiale et vespérale, manifestations laryngoscopiques importantes et labiles).

En ce qui concerne le larynx, on relève dans 40,7 pour 100 des cas des lésions localisées au système ventriculo-appendiculaire; dans 18,5 pour 100 des cas des lésions dépassant l'étendue de ce système; chez ce dernier contingent de sujets il n'existe des manifestations laryngoscopiques que dans la moitié des cas et des manifestations cliniques que dans le quart des cas environ.

Le rôle du système ventriculo-appendiculaire est important dans la pathologie tuberculeuse des voies respiratoires: il est l'aboutissement de la propagation infectieuse tout au long du système lymphangitique sous-muqueux et le dernier bastion de la défense laryngée; il est en raison de sa texture lâche une zone d'élection pour la tuberculose exsudative; il est au même titre que le rectum et l'appendice un point d'appel pour les métastases au cours des formes pulmonaires micro-nodulaires disséminées (fréquence des fistules anales, des appendicites et des laryngites au cours de la tuberculose pulmonaire diffuse, à petits grains, de Gallant et Rautureau).

A côté des théories pathogéniques vasculaires, lymphangitiques, ganglionnaires et canaliculaires, une grande place doit être réservée au processus lymphangitique sous-muqueux seul capable de réaliser en quelques jours, voire en quelques heures, la synergie infectante entre le larynx et le poumon; cette synergie est commandée non pas par l'abondance des sécrétions bacillaires, mais par le caractère toxi-infectieux des lésions pulmonaires.

L'organisation et le fonctionnement de la lutte contre la tuberculose dans le département du Nord.

M. le Professeur **J. Leclercq** (Lille).

Le conférencier expose tout d'abord les origines de l'organisation de la lutte contre la tuberculose. Il signale que la Ligue du Nord a été créée en 1900 par le Professeur Albert Calmette, que le premier

dispensaire Emile-Roux a été ouvert en 1901, qu'en 1925 fut créé par l'administration préfectorale le Comité départemental de Préservation antituberculeuse, auquel se substitua en 1934 l'Office départemental d'Hygiène sociale.

Grâce à la collaboration entre les œuvres départementales et les œuvres privées, le département du Nord possède, pour une population un peu supérieure à 2 millions d'habitants, un armement antituberculeux de premier ordre : 35 dispensaires antituberculeux, l'Hôpital-sanatorium Albert-Calmette de Lille, l'Hôpital-sanatorium Dron de Tourcoing, le Sanatorium départemental de Felleries-Liessies, le Sanatorium mutualiste de Saillies-les-Lannoy, 14 pavillons d'hospitalisation dans les hôpitaux du département.

En ce qui concerne la prophylaxie et la prévention on effectue dans ce département, chaque année, plus de 13.000 vaccinations; 200 enfants bénéficient de l'œuvre Grancher ou du placement familial des Tout-Petits. Il existe la Maison des Tout-Petits de Monceau-Saint-Waast, réservée aux enfants de 0 à 6 ans. On relève plus de 1.700 lits dans différents préventoria, auxquels il convient d'ajouter des colonies sanitaires et des colonies scolaires florissantes.

Le Prof. Leclercq expose ensuite le fonctionnement des œuvres de prévention et des dispensaires antituberculeux. Il signale comment les malades sont répartis entre les différents organismes d'hospitalisation par une Commission spéciale et il indique que les placements des malades peuvent être effectués dans les délais les plus courts.

Il montre ensuite le fonctionnement des sanatoria, des salles d'isolement réservées aux tuberculeux dans les hôpitaux et il insiste sur les caractères de l'Hôpital-sanatorium Albert-Calmette, qui constitue le pivot de la lutte contre la tuberculose dans le Nord. Il s'agit d'un centre de placement immédiat et de prophylaxie, d'un établissement de traitement bien outillé, avec un service chirurgical important, d'un organisme de triage et de sélection, d'un centre d'enseignement et d'un service de consultations externes. Il montre par des chiffres l'activité médicale de cet établissement pendant les années 1937 et 1938. Il insiste également sur l'activité sociale qui y est déployée afin de maintenir l'état moral des malades ; il rend hommage à la collaboration qui est apportée à cette œuvre par les anciens du Sana et par les Equipes sociales. On contribue de la sorte, d'une façon active, à la réadaptation des malades cicatrisés à la vie normale. Il montre que les prix de journée, malgré les conditions de confort dans lesquelles se trouvent les malades, la qualité des soins et de l'alimentation qu'ils reçoivent, sont des plus raisonnables grâce à la sagesse de l'administration.

Enfin, il indique que l'armement antituberculeux du département du Nord donne des résultats appréciables et il signale que le nombre des décès par tuberculose dans le département, qui était de 4.674 en 1925, au moment de la constitution du Comité départemental de préservation antituberculeuse, est tombé en 1937 à 2.720.

Il conclut qu'il y a lieu de persévérer dans la voie dans laquelle on s'est engagé et il signale que ces réalisations départementales, si elles ne constituent pas un modèle, peuvent en tout cas servir d'exemple pour l'organisation générale et méthodique de la lutte contre la Tuberculose en France.

G. Poix.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

13 Mars 1939.

***Lésions nerveuses périphériques observées au cours de la polynévrite provoquée, chez le pigeon, par simple addition d'acide lactique à des régimes riches en glucides, en protides ou en lipides et comportant de fortes proportions de vitamines B.* — MM. Ivan Bertrand et Raoul Lecoq.** Le déséquilibre alimentaire lactique entraîne, chez le pigeon, de même que le déséquilibre glucidique, des altérations très nettes des nerfs périphériques et, dans les deux cas, l'atteinte cylindraxile l'emporte sur l'atteinte myélinique, en opposition avec les lésions observées au cours de l'avitaminose B.

La gravité et l'importance des lésions sont en rapport avec la rapidité d'évolution de la polynévrite, avec les éléments constitutifs du régime associés à l'acide lactique et avec la proportion de vitamines B, quand la présence de celles-ci n'atténue pas sensiblement le déséquilibre.

L'identification des lésions du déséquilibre lactique grave et des toxi-infections paraît d'autant plus intéressante que les toxi-infections peuvent devenir elles-mêmes des causes adjuvantes ou principales de déséquilibres générateurs de polynévrites.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Avril 1939.

***Vœu présenté au nom de la Commission de l'alcoolisme.* — M. Jules Renault,** rapporteur, demande à l'Académie d'adopter le vœu suivant :

« L'Académie de Médecine,

Profondément émue par les renseignements récemment apportés à sa tribune et les vœux émanant de Sociétés savantes qui, venus confirmer les craintes émises il y a trois ans par son président actuel, montrent une recrudescence tout à fait alarmante de l'alcoolisme, devenu en France un véritable *danger national* qui impose des mesures urgentes,

Demande instamment aux Pouvoirs publics :

« 1° L'application stricte des lois et règlements existants, mais trop souvent négligés, concernant d'une part l'installation des débits de boissons alcoolisées et, d'autre part, les heures d'ouverture de ces débits ;

« 2° Une réduction importante et rapide du nombre de ces établissements en France ;

« 3° Une réglementation nouvelle des jours et heures d'ouverture de chaque débit ;

« 4° La fermeture des débits dans certaines circonstances, telles que grèves et élections. »

L'Académie réclame, d'autre part, une modification du régime des bouilleurs de cru, cause puissante d'alcoolisme dans les campagnes, et une surveillance rigoureuse des fraudes.

Elle demande aux Pouvoirs publics de rétablir un *enseignement anti-alcoolique officiel*, dont le rôle d'éducation sociale serait précieux.

Enfin, devant la recrudescence des accidents survenant sous l'influence de l'intoxication alcoolique, elle appuie le vœu émis par la Société de Médecine légale de France, concernant une mesure déjà appliquée dans d'autres pays et qui consiste dans la recherche et le dosage obligatoires de l'alcool dans le sang (ou l'urine, etc.) à l'occasion des rixes et des accidents de la circulation. »

La discussion de ce vœu aura lieu dans une séance ultérieure.

***Rapport sur une poudre siliceuse destinée à la désinsectisation des céréales.* — M. Tanon,** rapporteur, au nom de la Commission de l'hygiène, expose que le ministre de la Santé publique a demandé l'avis de l'Académie sur l'emploi d'une poudre siliceuse pour la destruction des charançons dans les céréales ; cette poudre n'est pas toxique et agit sans doute sur les parasites par déshydratation ; elle semble efficace ; sa préparation ne paraît pas dangereuse pour les ouvriers. Dans ces conditions, la Commission propose d'adopter la conclusion suivante :

« La poudre siliceuse proposée, dénommée Naaki, ne présente aucun inconvénient et peut être utilisée pour la destruction des charançons dans les stocks de blé. »

***Quelques moyens susceptibles d'assurer la réalisation des mesures proposées par l'Académie contre l'alcoolisme grandissant.* — MM. J. Parisot et G. Richard** rappellent que, pendant la guerre, des mesures furent prises (interdiction de l'absinthe, limitation du nombre des débits de boissons, suppression par extinction du privilège des bouilleurs de cru) qui produisirent des résultats rapides : la quantité d'alcool consommé diminua de plus de la moitié et les manifestations d'alcoolisme aigu et chronique furent réduites parallèlement ; depuis 1921, la politique de facilité en matière d'alcoolisme a recommencé à sévir ; trois milliards de salaires sont annuellement dépensés pour les simulacres d'absinthe et six milliards pour les spiritueux, d'où une énorme réduction du pouvoir d'achat des familles françaises. La mauvaise volonté des divers gouvernements à réaliser les mesures de sauvegarde réclamées par l'Académie depuis des années s'explique par la crainte de voir se dresser contre ces mesures les intérêts coalisés des trois millions de bouilleurs, de 500.000 débitants, des fabricants de spiritueux, sans compter l'opposition des ministres des Finances. Or, on peut ménager les intérêts des bouilleurs malgré la suppression immédiate de leur privilège (mesures de transition, résorption des fruits en excédent sur le marché après la suppression du droit de distiller, etc...), ceux des débitants de boisson malgré une réduction importante du nombre des débits (révision des conditions trop larges faites aux étrangers, application stricte de la loi du 9 Novembre 1915, utilisation d'un certain nombre de propriétaires de débits comme gérants de centres de consommation de boissons hygiéniques) et ceux des finances (relèvement des droits sur les spiritueux dont les fabricants réalisent des bénéfices excessifs); on pourrait réaliser facilement des centres sociaux ou de réunion et faire en leur faveur une propagande active.

***Dix années de fonctionnement d'un centre d'études des groupes sanguins.* — MM. Dujarric de la Rivière et N. Kossovitch** montrent que la première et peut-être la plus importante tâche du centre consiste dans la préparation et le titrage de sérums agglutinants de titre élevé ; seuls sont conservés les sérums humains ou expérimentaux qui titrent au moins 1/64 ; la préparation et le titrage des sérums α et β destinés à la détermination des groupes A, B, AB, O sont relativement faciles, ceux des sérums servant à la recherche des facteurs M et N sont beaucoup plus délicats ; il est nécessaire de préparer aussi des émulsions globulaires standard, mais elles ne peuvent se conserver plus d'une dizaine de jours. Le centre d'études est un centre de recherches où l'on s'est efforcé de préciser les modalités de l'application de la notion de groupes sanguins en médecine et en anthropologie et d'élucider certains points du mécanisme de l'agglutination des hématies par les sérums correspondants ; le centre d'études a envisagé également la question des groupes du lait et celle des groupes sanguins chez les animaux ; ce centre a enfin pour mission d'aider les chercheurs qui étudient en France ou à l'étranger les groupes sanguins et de donner un enseignement technique.

***La dépopulation, ses origines, ses causes, ses remèdes.* — M. Moine** montre que si la population de la France a augmenté depuis 1850 de six millions d'individus, cette augmentation n'est ni réelle, car elle est due pour la moitié à la présence d'étrangers, ni suffisante, les populations de l'Allemagne, de l'Italie et de l'Angleterre ayant doublé pendant le même temps. Si en 1851, la France comptait 3 ruraux pour 1 citadin, actuellement les

citadins sont les plus nombreux; dans cet exode des campagnes vers les villes, la population, en abandonnant ses traditions ancestrales, a modifié ses coutumes et son état d'esprit; la courbe de natalité a amorcé sa chute à l'époque où la population rurale a commencé à se stabiliser et la courbe a accentué sa chute au fur et à mesure de la progression de l'élément urbain.

Dans les 70 dernières années, le coefficient de nuptialité s'est accru de 543 à 610 femmes mariées pour 1.000 femmes de 15 à 49 ans ; si la nuptialité française peut encore être améliorée, sa situation vis-à-vis de celle des autres pays reste très favorable; la France n'est pas un pays de célibataires, mais la fécondité des femmes en âge de procréer n'a pas évolué aussi heureusement que leur nuptialité; on comptait, en 1860-1862, 102 naissances vivantes annuelles pour 1.000 femmes de 15 à 49 ans; il n'y en a plus que 57 ; la Manche a la fécondité la plus élevée; les Bouches-du-Rhône et le Nord, autrefois les plus féconds des départements, figurent maintenant parmi les plus stériles; si on envisage non plus la fécondité générale, mais la fécondité légitime, on constate une baisse de 174 à 89 naissances légitimes par an pour 1.000 femmes mariées de 15 à 49 ans; pour se convaincre du danger de la restriction volontaire des naissances, il suffit de remarquer que pour 100 naissances vivantes en 1860, les Bouches-du-Rhône en comptent actuellement moins de 30; dans 75 départements, le déclin oscille de 20 à 60 pour 100; pour le Calvados, l'Eure, le Lot-et-Garonne, la Meuse, l'Orne et la Sarthe seulement, la régression est inférieure à 20 pour 100.

La sécurité individuelle et la sécurité collective ne seront garanties que si les jeunes générations sont suffisamment nombreuses pour assurer l'une et l'autre; depuis les mesures prises en Allemagne en faveur de la natalité, la fertilité des familles allemandes a présenté une augmentation considérable (en 1935, 467 naissances pour 1.000 femmes mariées de 20 à 24 ans, au lieu de 286 en 1931) ; quand, en 1935, on relevait dans les familles allemandes dans lesquelles la femme avait de 20 à 24 ans 100 naissances vivantes, il n'y en avait pas même 48 dans les ménages français analogues.

La France ne peut retirer comme l'Allemagne de grands avantages du prêt au mariage, car sa nuptialité est forte; l'heure est venue d'équilibrer le niveau de vie des familles selon le nombre de leurs enfants par un prélèvement direct sur les revenus et salaires des célibataires et des mariés sans enfants à partir de 30 ans par exemple; il ne s'agira pas là de pénalité mais d'un acte de justice; toutes charges nouvelles aux dépens de l'Etat ou des Caisses de compensation vont à l'encontre de leur but, car elles entraînent automatiquement l'élévation du coût de la vie; la révision des lois successorales doit aussi être envisagée.

Relations entre la structure des courbes de coefficient tampon du sérum et la réserve alcaline. — M. **R. Waitz** et M^lle **M. Gex**, après avoir rappelé que l'on peut ramener le coefficient-tampon du sérum entre pH 5 et pH 9 à 4 bandes fondamentales d'effet tampon (A, B_1, B_2, C), montrent que les bandes B_1, B_2 et C sont les plus fréquentes dans les sérums ayant une réserve alcaline comprise entre 50 et 60 volumes; lorsque la bande A existe et est faible par rapport à B_2, la réserve alcaline reste entre 50 et 60; lorsque A se trouve être le plus haut sommet, B_2 étant faible par rapport à elle, la réserve alcaline est de 40 à 50; dans les acidoses (réserve alcaline inférieure ou égale à 28), toute la courbe de coefficient tampon est généralement affaissée; il semble qu'il y ait dans l'acidose deux types de coefficient-tampon, l'un bas et l'autre élevé. Certaines constatations donnent à penser aux auteurs que B_1 représente sans doute quelque chose de plus que l'acide carbonique (seul ou acompagné par les phosphates).

Analyse théorique de la structure des courbes de coefficient-tampon du sérum. — M^lle **Gex** montre que la structure des bandes de coefficient-tampon du sérum entre pH 5 et 9 semble interprétable par deux ordres de faits ; 1° la présence de certains électrolytes dissociables dont deux, les phosphates et les bicarbonates, ont pu être identifiés et les autres de pK 5,(8) —, 7,6 —, 8,(2) ne l'ont pas encore été ; 2° un phénomène physico-chimique perturbateur dû au changement de structure colloïdale du sérum et pouvant dépendre de la position d'un des points iso-électriques de celui-ci.

18 Avril.

Présentation d'ouvrage. — M. **Marfan** présente la 5e série des *Travaux du laboratoire de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye* parue sous la direction de M. **R. Lecoq**.

Rapport sur une demande d'autorisation de coloration des crevettes. — M. **Tanon**, rapporteur, au nom de la Commission des crevettes, expose que le ministre de la Santé publique a demandé à l'Académie si elle considérait que l'on peut corriger la coloration des crevettes pêchées sur les côtes d'Algérie au moyen de certains colorants dérivés de la houille. La Commission, tout en admettant que les colorants proposés (jaune naphtol S, rouge solode, écarlate R) ne sont pas toxiques, estime qu'il est préférable de ne pas conseiller la coloration de ces crevettes qui peuvent très bien être vendues en France sous le nom de crevettes d'Algérie ou de bouquets d'Algérie, dénomination qui n'impliquera aucun sens péjoratif. Elle donne en conséquence un avis défavorable à la demande qui lui est présentée.

Cette conclusion, mise aux voix, est adoptée.

La vaccination antidiphtérique par l'anatoxine en Belgique au cours de ces dix dernières années. — M. **Debré** présente une note de M **P. Nélis** qui expose que la vaccination antidiphtérique par l'anatoxine connaît, en Belgique, un succès croissant, surtout depuis ces trois dernières années; de 1929 à fin 1938, le laboratoire central de l'administration de l'hygiène a délivré plus de 1.000 litres d'anatoxine, ce qui correspond, en tenant compte d'un déchet de 15 pour 100 dans l'utilisation de l'anatoxine, à 300.000 vaccinations, soit 30.000 par an en moyenne; dans ce chiffre il n'est pas tenu compte des vaccinations privées. Actuellement, toute l'anatoxine utilisée doit être contrôlée par un organisme officiel; on a pu constater que, contrairement à certaines affirmations, il n'y a aucune différence entre les anatoxines préparées par les Instituts Pasteur de Paris et de Bruxelles, ni quant à leur teneur en unités antigéniques, ni quant au nombre et à l'intensité des réactions qu'elles peuvent éventuellement provoquer; d'après la quantité d'anatoxine contrôlée en 1938 on peut admettre qu'il y a eu, au cours de cette année, 60.000 vaccinations dont 40.000 par les soins de l'administration de l'hygiène.

Bien que la vaccination soit constamment soumise à une surveillance étroite, aucune complication grave n'a été relevée chez les 300.000 enfants vaccinés au cours de ces dix années. Depuis 1929, la proportion des enfants de 1 à 15 ans qui ont été vaccinés peut être fixée à 14 pour 100; ce pourcentage est encore trop faible pour que la vaccination puisse déjà avoir entraîné une réduction sensible des indices de mortalité et de morbidité diphtériques dans les statistiques générales du royaume; mais l'exemple des colonies d'enfants où la vaccination est systématiquement appliquée démontre, d'une façon éclatante, l'efficacité de l'anatoxine.

De l'intérêt de l'étude de la localisation endocrinienne des substances toxiques. — M. **René Fabre** a étudié la localisation endocrinienne des toxiques; une fixation élective des toxiques en circulation sur les glandes endocrines est, *a priori*, vraisemblable pour des raisons d'ordre chimique (richesse en lipoïdes ou en autres substances de certaines glandes) et d'ordre anatomique (importance de la vascularisation des glandes); l'auteur a constaté une fixation élective au chloroforme sur le cortex surrénal, une fixation importante du véronal dans le corps thyroïde et les surrénales dépassant proportionnellement celle qui se produit dans le cerveau et dans le foie, une fixation plus importante du chrome et du fluor au niveau de l'hypophyse que des autres glandes endocrines. Il apparaît que les glandes endocrines sont susceptibles de retenir des quantités notables de toxiques dans les intoxications aiguës comme dans les intoxications chroniques; en raison de leur rôle physiologique important, leur altération en rapport avec la fixation du poison ne saurait manquer d'avoir un ralentissement important sur les symptômes de l'intoxication.

— M. **Vincent** pense qu'il serait intéressant d'étudier les effets physiologiques déterminés par la fixation des agents chimiques sur le fonctionnement des glandes et la valeur de leurs sécrétions.

— M. **P. Delbet** a constaté chez les cobayes soumis à des narcoses prolongées, des altérations des lipoïdes des surrénales proportionnelles à la dose de chloroforme absorbé.

Résultat de l'application des doses médicamenteuses réfractées injectées à court intervalle dans les trypanosomoses expérimentales. — M. **L. Launoy** montre qu'un composé arsenical pentavalent (orsanine sodique) et un composé stibié trivalent (anthiomaline) injectés par voie veineuse à petites doses répétées et rapprochées sont mieux supportées par l'organisme animal que lorsqu'on les injecte en une seule fois; cette méthode permet à l'organisme de tolérer une dose nettement active mais qui serait toxique si elle était administrée d'un seul coup; la toxicité apparaît donc comme une propriété relative et non comme une constante biologique; le traitement des trypanosomoses expérimentales de la souris par l'application de doses faibles répétées à court intervalle est plus efficace que le traitement par une dose importante, toujours insuffisante d'ailleurs et injectée à intervalles éloignés; mais l'intervalle entre les doses réfractées ne doit pas être trop considérable; lorsqu'on injecte aux souris une dose d'orsanine égale (0 *g.* 003) ou supérieure (0 *g.* 004) à la dose curative d'emblée, l'action curative se manifeste d'une façon tout aussi intense par doses fractionnées (0 *g.* 001) pourvu que celles-ci soient injectées dans les 24 heures qui suivent l'apparition des trypanosomes dans le sang; lorsque l'intervalle entre chaque dose est de 24 heures, 50 pour 100 seulement des animaux guérissent ; lorsque l'intervalle est de 48 heures, le nombre des guérisons varie entre 20 et 35 pour 100; lorsque la seconde injection n'est faite que 72 heures après la première, tous les animaux font une rechute, quel que soit le nombre ultérieur des injections.

Préparation immuno-chimique pour la cataphylacto-transfusion. — MM. **G. Jeanneney** et **P Castanet** (Bordeaux) montrent que la cataphylacto-transfusion a essentiellement pour but de provoquer chez le donneur des phénomènes d'immunité spécifique transmissibles au receveur et aussi de déclencher rapidement chez le donneur des phénomènes de défense, de protection générale aspécifique (phénomènes phylactiques) également transmissibles au receveur; la réalisation de la cataphylacto-transfusion comporte pour le donneur une double préparation, biologique par l'injection d'antigènes microbiens et immunochimique. Pour créer chez le donneur le maximum d'anticorps, on peut lui fournir artificiellement tous les éléments constitutifs de l'anticorps: des azoprotéides, des acides uroniques, des haptènes, enfin des substances telles que la parahydroxylaminophénylsulfamide pour favoriser l'oxydation, phénomène indispensable pour provoquer la réaction génératrice d'anticorps.

Pour obtenir des azoprotéides, on peut *in vivo* administrer au donneur un diazoïque ou un sulfamide, source de diazoïque et *in vitro* ajouter des diazoïques au sang conservé qui sera de préférence du sang provenant d'une femme enceinte; au lieu de diazoïques, on peut utiliser directement de la para-aminophénylsulfamide. Pour obtenir les acides uroniques, on pourrait utiliser des solutions d'acide galacturonique et d'acide glycuronique associées à des injections d'insuline pour favoriser leur dégradation. Les haptènes sont en quantité suffisante chez les donneurs sains ayant un bon pouvoir bactéricide, mais certains infectés graves ne sont sans doute tels que par suite de leur pauvreté constitutionnelle en haptènes, ces haptènes peuvent être administrées au donneur sous forme d'arabinose, de mannose, d'inositol, de glucose, etc.; puis ces oses seront dégradées *in vivo* en s'aidant de l'insuline et de l'hydroxylamine.

La tularémie existe-t-elle en Afrique occidentale? — MM. **Peltier, Arquié, Jonchère** et **Durieux** avaient observé chez 3 sujets résidant en Afrique occidentale une affection caractérisée par une fièvre élevée, une céphalée intense, un certain degré de tuphos, des arthralgies et une éruption papulo-vésiculeuse généralisée à tout le corps et suivie de desquamation; la convalescence avait été lente avec un état d'asthénie persistante et très marquée; en l'absence d'hémocultures positives, en l'absence d'agglutination vis-à-vis du *Proteus* et des germes du groupe typhique, aucun diagnostic n'avait d'abord été porté. Pensant ensuite qu'il pouvait s'agir de tularémie méconnue, hypothèse que la clinique ne contre-indiquait pas, les auteurs ont recherché leurs malades et leur ont fait un séro-diagnostic qui a été positif à des taux élevés vis-à-vis du *B. tularense* et cela plusieurs mois après l'épisode aigu; il est donc vraisemblable que la tularémie qui n'est encore connue que dans les pays tempérés existe aussi dans les pays tropicaux.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

21 Avril 1939.

Sur la physio-pathologie des troubles vasculaires du cerveau. — MM. **Maurice Villaret** et **R. Cachera** cherchent à dégager la signification physio-pathologique des recherches qu'ils ont poursuivies sur la vascularisation cérébrale et ses troubles, observés chez l'animal vivant. Ils ont utilisé l'embolisation comme un moyen de faire naître des désordres circulatoires dans le cerveau et l'observation de la surface cérébrale par la méthode du hublot de Forbes, a permis d'en saisir les conséquences.

L'observation microscopique de foyers de ramollissement cérébral *in vivo* est ainsi devenue possible. L'aspect de ceux-ci varie profondément avec l'ancienneté de la lésion. L'oblitération artériolaire récente s'accompagne de suffusions hémorragiques diffuses.

La mise en action de la circulation anastomotique corticale a été observée dans le cas d'embolies cérébrales apportant une gêne circulatoire dans les territoires profonds, car les anastomoses sont bien moins développées dans ceux-ci qu'au niveau du cortex et du réseau pial.

Des perturbations vaso-motrices très spéciales ont été provoquées par l'embolie artificielle. Elles consistent en une alternance d'étranglements et de dilatations qui segmentent les artérioles, leur donnant un aspect moniliforme tout à fait particulier. La diffusion de ces phénomènes vaso-moteurs, à distance de tout point d'oblitération embolique, leur persistance durable, plus d'un mois parfois après l'embolie causale, la stase avec teinte asphyxique du sang qu'ils entraînent, sont les caractères les plus significatifs des spasmes moniliformes observés.

Cependant des déductions physio-pathologiques trop précises ne semblent pas pouvoir être retenues car les documents expérimentaux réunis n'ont pas permis de saisir de filiation directe avec ces troubles vasculaires fonctionnels et l'apparition de lésions parenchymateuses.

Pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique. Présence d'un corps étranger dans le canal de Wirsung. — MM. **J. Warter** et **J. Rousselot** rapportent un cas de pancréatite aiguë chez un homme de 38 ans, ayant emporté le malade en trois jours. L'examen des pièces aboutit à la découverte, dans le canal de Wirsung, d'un grain d'avoine. L'évolution de la maladie avait comporté deux épisodes dont il était aisé de retrouver la correspondance sur les coupes du pancréas. Les auteurs pensent que le corps étranger intra-canaliculaire a été le témoin d'un reflux dans les voies pancréatiques de suc duodénal activant. Cette observation, dont le caractère exceptionnel est à souligner, rappelle les cas de pancréatite par ascaridiose du canal de Wirsung et constitue un argument en faveur de la théorie canaliculaire de la pancréatite hémorragique.

Remarques à propos de deux cas de kala-azar de l'adulte. — MM. **Jean Olmer, L. Montagnier** et **G. Mingardon** (Marseille) rapportent deux observations de kala-azar de l'adulte qui se signalent, la première, par l'âge du malade (60 ans) et par la prédominance de l'hépatomégalie sur la splénomégalie; la guérison fut rapidement obtenue par l'antimoine. La seconde, par le fait qu'après trois mois de grands accès fébriles quotidiens atteignant près de 40°, avec anémie et leucopénies, la ponction de la rate et du sternum ne montrera pas de parasites; néanmoins, le traitement stibié fit rapidement et définitivement disparaître la fièvre, tandis que la guérison complète était obtenue. Les auteurs insistent sur la valeur diagnostique de ce traitement d'épreuve et sur le fait que, contrairement aux données classiques, ils ont fait sans interruption, chez le premier, 12 injections de néo-stibosane et 12 injections de stibyal; chez le second, 18 injections de néo-stibosane qui ont été parfaitement tolérées; ils ont pu ainsi arrêter le traitement après une seule série sans observer de rechute.

A propos d'un nouveau sérum antitétanique utilisé pour la prévention du tétanos et de la rareté des accidents sériques observés après son emploi. — M. **R. Sohier** a cherché à apprécier la proportion d'accidents sériques observés après usage d'un nouveau sérum antitétanique que M. Ramon a préparé et qu'il considère comme une véritable « solution d'antitoxine » en raison de sa très faible teneur en protéine pour un taux d'antitoxine égal ou supérieur à celui du sérum ordinaire.

Il oppose le grand nombre d'accidents sériques de toute nature observés après usage du sérum ordinaire et le taux encore élevé d'accidents consécutifs à l'emploi du sérum dit « purifié », à la grande rareté de ceux constatés après injection de ce nouveau sérum.

Ces premiers résultats qu'il conviendra de compléter par un plus grand nombre d'observations font déjà apparaître la valeur pratique de ce sérum qui, non seulement est d'emploi commode, mais peut également être obtenu rapidement et en grande quantité.

De la rareté des accidents sériques consécutifs à l'emploi des « solutions d'antitoxine » dans l'immunisation antitétanique préventive. — MM. **R.** et **S. Kourilsky** ont utilisé, pour l'immunisation antitétanique préventive, dans 100 cas, les « solutions d'antitoxine de G. Ramon » au lieu du sérum antitétanique habituel. Ces solutions sont préparées avec des sérums hyperimmunisés, dilués au 1/20 dans l'eau physiologique, additionnés de minimes quantités de formol et chauffées durant une heure à 55°. Elles ont, par rapport au sérum antitétanique, l'avantage de renfermer une quantité équivalente d'antitoxine (3.500 unités en 10 cm^3) mais 20 fois moins de protéines, partiellement dénaturées par le formol et la chaleur; aussi possèdent-elles expérimentalement un pouvoir sensibilisant beaucoup moindre que le sérum.

Les essais faits chez l'homme démontrent, en accord avec ces données expérimentales établies par G. Ramon, que la proportion d'accidents sériques observés avec « les solutions d'antitoxine » est beaucoup moindre qu'avec le sérum antitétanique habituel. Au lieu du chiffre admis de 40 pour 100, les auteurs n'ont observé qu'un seul cas (1 pour 100) de réaction sérique urticarienne généralisée et fébrile d'évolution très courte (5 jours) chez un sujet déjà sensibilisé au sérum de cheval; dans 9 autres cas (9 pour 100) ont été observées, du 3e au 12e jour, des réactions locales érythémateuses au point d'injection, éphémères et sans fièvre, si bénignes qu'elles ne méritent que le nom d'incidents et que certaines ont passé inaperçues des blessés: deux seulement ont été immobilisés deux jours. Sur 11 sujets qui avaient déjà reçu auparavant une injection de sérum antitétanique et dont 8 avaient fait des réactions sériques locales et générales, 2 éprouvèrent des réactions locales insignifiantes.

Ces résultats montrent qu'il existe dans l'emploi des « solutions d'antitoxine » un moyen de diminuer considérablement en quantité, en intensité et en durée les réactions sériques. Elles faciliteront la sérothérapie préventive du tétanos, en attendant que la généralisation de la vaccination antitétanique permette d'effectuer la prévention au moyen de la seule injection de rappel d'anatoxine.

Un cas de polyradiculo-névrite avec paralysie bulbaire très grave survenue dans le décours d'une rougeole chez un enfant de 13 ans. — M. **Lenègre** relate en détail l'observation qu'il avait brièvement signalée à la suite de la communication de MM. Milhit, Gros et Fouquet, à la séance du 28 Mars.

Sarcomatose splénique et ganglionnaire de type histologique différent chez un Arabe paludéen. — MM. **Sarrouy, Laffargue** et **Amoros** (Alger) rapportent l'observation d'un Arabe de 28 ans, paludéen, qui est mort en deux mois d'une sarcomatose de la rate et des ganglions. L'autopsie a été pratiquée.

Le tableau clinique était essentiellement représenté par une splénomégalie énorme avec anémie plastique de type hyperchrome. A l'occasion d'accès fébriles des hématozoaires de tierce bénigne ont été mis en évidence dans le sang circulant.

L'intérêt de ce cas réside d'abord dans la présence d'accès palustres indiscutables au cours de l'évolution d'une cancérose rapide, paludisme qui a pu activer cette évolution. Mais les auteurs insistent surtout sur l'image histologique différente dans la rate et dans les ganglions. Ils soulèvent à l'occasion de ce cas l'hypothèse d'une maladie du système réticulo-endothélial.

Sur la circulation céphalique des hypertendus artériels et la pathogénie de la papillo-rétinite. — MM. **Riser, Planques, Becq, Couadau** et Mme **Dauban** ont entrepris une série de recherches cliniques et expérimentales sur la comparaison des pressions dans les artères périphériques des membres, l'artère temporale (carotide externe), les artères rétiniennes et cérébrales, chez des sujets normaux, hypertendus occasionnels par l'adrénaline et chez des hypertendus artériels permanents; ceux-ci ont été divisés en deux groupes, suivant qu'ils présentent ou non de la papillo-rétinite exsudative. A l'état normal, chez le sujet couché, on trouve une pression Mx de 80 à 90 mil. Hg. et une Mn de 40 à 45 dans la temporale, 80 et 40 dans l'artère centrale de la rétine et les artères piales.

Dans tous les cas, les variations de pression en valeur absolue sont bien supérieures pour les pressions temporales et surtout rétiniennes et cérébrales, à celles des artères des membres, et en valeur relative, cette différence augmente encore, surtout chez les porteurs de papillo-rétinite où la différence est toujours considérable; ainsi le réseau capillaire céphalique éprouve une « sur-hypertension » très élective qui favorise évidemment la perméabilité pathologique à l'eau, à la fibrine. Cette notion nouvelle, peut contribuer à expliquer la topographie céphalique des œdèmes des hypertendus (sous-palpébral, papillaire, sous-arachnoïdien), en dehors des facteurs toxiques de compression locale, et hyposystoliques, causes invoquées jusqu'ici et insuffisantes dans bien des cas: elle explique la papillite isolée, sans hypertension cranienne, dont l'existence est indéniable; et aussi, fait bien plus fréquent, la coexistence d'œdèmes rétinien et méningé, celui-ci majorant encore celui-là.

Maladie de Simmonds avec contrôle anatomique. — M. **J. Urechia.**

Sur un cas d'inversion totale des organes révélée par l'électrocardiographie. — M. **D. Leroy** (Rennes).

Erratum à la séance du 31 Mars 1939 (in *La Presse Médicale*, n° 27 du 5 Avril 1939, p. 510). La communication intitulée: Angiome du poumon. Lipomatose et malformations digitales. 1° Etude clinique. 2° Etude radiologique, par MM. M. Duvoir, L. Pollet, *J. Chenabault* et M. Gaultier, a en réalité été présentée par MM. M. Duvoir, *G. Picot*, L. Pollet et M. Gaultier.

P.-L. Marie.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement de la maladie de Morton par la radiothérapie

La maladie de Morton est essentiellement caractérisée par une algie plantaire sans signes objectifs, localisée au niveau de la quatrième articulation métatarsophalangienne. Elle évolue par crises brusques, extrêmement douloureuses.

Cette affection, relativement fréquente, est presque toujours héréditaire et familiale ; elle s'observe presque exclusivement chez les femmes entre 25 et 50 ans. Comme point de départ, on invoque presque toujours un traumatisme brusque ou continu, et, dans ce dernier cas surtout, le port d'une chaussure trop étroite.

La douleur est extrêmement violente, déchirante, intolérable. Elle se localise au quatrième métatarsien, plus rarement au second et au troisième. Elle cède d'ailleurs, dans un certain nombre de cas, lorsque le malade retire sa chaussure. L'examen physique ne fait constater rien d'autre qu'une pression douloureuse au niveau de la tête du quatrième métatarsien. L'examen radiographique ne montre aucune anomalie.

L'évolution est variable ; la maladie reste presque toujours unilatérale. Les crises peuvent se rapprocher et constituer un véritable état de mal; parfois, au contraire, elles s'espacent.

Le diagnostic de maladie de Morton peut se poser avec diverses affections, en particulier la métatarsalgie goutteuse, le pied creux, l'ostéochondrite de la tête des deux premiers métatarsiens, la périostite, les lésions des sésamoïdes du gros orteil, la tarsalgie des adolescents, le pied forcé. Mais il est, en général, facile à faire, la plupart des affections s'accompagnant d'une symptomatologie et d'une localisation autre de la douleur.

Le diagnostic de maladie de Morton une fois posé, il est très important d'instituer un traitement capable d'amener rapidement le soulagement d'une affection aussi douloureuse. Mais la thérapeutique en est restée jusqu'à présent assez délicate. On a d'abord préconisé la correction par soulier orthopédique ou par des semelles relevant la voûte plantaire, de même que le port d'un petit bracelet de coutil.

Plus récemment on a pratiqué des injections péri-articulaires de lipiodol et des infiltrations à la novocaïne suivant la méthode de Leriche.

Dans les cas où ces thérapeutiques ont échoué, des interventions chirurgicales diverses : résection de la tête métatarsienne, section du nerf plantaire externe, résection de filets nerveux ont été pratiquées et parfois, mais non toujours, avec succès.

Aussi comprend-on l'intérêt du traitement radiothérapique que vient de préconiser M. Ledoux-Lebard dans le *Journal de Radiologie* de Février dernier.

Il emploie depuis longtemps cette méthode et a traité ainsi 14 malades, mais il ne rapporte les observations que de 9 sujets qui ont pu être suivis pendant plus de deux ans. 7 ont été entièrement guéris, un autre très amélioré. Un seul malade n'a pas bénéficié du traitement.

Au point de vue technique, l'auteur irradie la moitié antéro-externe de la plante du pied en centrant sur la tête du quatrième métatarsien et en utilisant un rayonnement moyennement pénétrant filtré sur 5 *mm.* d'aluminium avec des doses hebdomadaires de 200 unités r répétées de 4 à 6 fois.

Dans 4 cas, il a été nécessaire de faire 3 séries de traitement, avec un intervalle de deux mois entre chacune d'elles. Dans les 3 autres cas, une amélioration considérable s'est produite au cours de la première série, le plus souvent à partir de la troisième ou de la quatrième irradiation. Deux cas ont cependant nécessité deux séries.

Les résultats signalés par M. Ledoux-Lebard semblent des plus intéressants et paraissent justifier l'emploi de la radiothérapie avant toute autre thérapeutique dans la maladie de Morton.

A. Ravina.

Traitement des phlébites

Une phlébite est une inflammation de la paroi interne des veines, qui est sous la dépendance de 3 facteurs pathogéniques essentiels :

1° *Stase veineuse*, soit par ralentissement du courant sanguin du fait d'un obstacle extrinsèque ou intrinsèque, soit par veino-spasme d'origine sympathique (Leriche et Alquier) ;

2° *Modifications sanguines* dues au changement du taux des globulines et du fibrinogène : agglutinabilité anormale des plaquettes, sédimentation des globules blancs et rouges, déséquilibre thrombine-antithrombine.

3° *Altérations pariétales* dont le rôle, dans la production du syndrome, est considérable.

A ces 3 facteurs primordiaux s'ajoutent un certain nombre de causes prédisposantes, héréditaires, infectieuses, toxiques, qui préparent le terrain à l'évolution de la phlébite.

Pratiquement ces conditions se trouvent réalisées dans 2 cas :

a) Lors des interventions chirurgicales ;

b) Au cours des infections médicales.

D'où l'existence de 2 grands types de *phlébites* (*chirurgicales, médicales*) que nous étudierons successivement.

Nous envisagerons ensuite le traitement de quelques formes anormales et nous terminerons en étudiant la conduite à tenir en présence des complications des phlébites et de leurs séquelles.

I. — Traitement des phlébites chirurgicales post-opératoires.

A. Traitement préventif. — Il est indispensable, avant d'opérer un malade, de connaître ses antécédents héréditaires et personnels (phlébites, varices, troubles de la circulation veineuse, etc...). Un examen sanguin peut donner à ce sujet de précieux renseignements.

Il est ainsi possible de modifier l'état du sang en donnant, avant l'intervention, 6 *g.* de citrate de soude pendant dix jours et d'instituer une vaccination préopératoire.

Pendant l'intervention, le chirurgien prendra lui-même un certain nombre de précautions :

Eviter les anesthésies trop longues ;

Ligature des veines sans laisser de culs-de-sac ;

Asepsie aussi rigoureuse que possible avec drainage des foyers suspects ;

Faire lever le malade entre le septième et le dixième jour (pas de lever précoce, très dangereux dans ces cas).

Pendant son séjour au lit, l'opéré devra faire « la promenade au lit » : gymnastique respiratoire, mouvements passifs et actifs des membres, changements de position, frictions alcoolisées.

Enfin, il sera soumis à une surveillance spéciale, de façon à dépister aussi précocement que possible les signes d'infection veineuse : élévation thermique, accélération du pouls, frisson, douleurs sur le trajet des veines, troubles vaso- ou pilo-moteurs, œdème de la racine des membres et du talon, atonie viscérale, etc... Dès l'apparition de ces symptômes, il faut mettre en œuvre le traitement curatif de l'affection, son succès dépendant avant tout de sa précocité.

B. Traitement curatif de la phlébite confirmée. — Nous nous occuperons surtout de la phlébite du membre inférieur, de beaucoup la plus fréquente.

1° *Immobilisation*. — Le traitement anti-infectieux s'avérant le plus souvent insuffisant, l'immobilisation, qui tend à prévenir les complications et surtout l'embolie, « représente l'élément fondamental, toujours nécessaire et souvent suffisant de la thérapeutique des phlébites ».

Elle doit être précoce, absolue et prolongée jusqu'à l'organisation du caillot, effectuée en bonne position pour éviter les déformations.

a) *Technique*. — La gouttière est de plus en plus abandonnée. Le membre bien talqué est placé sur une couche *régulière* de coton allant de la cuisse au pied et repose sur un large coussin de balle d'avoine ou de crin peu serré, qui forme une gouttière souple. Le talon doit dépasser celle-ci et pendre dans le vide. On peut également placer le membre malade entre deux draps roulés. Le pied est maintenu par un dispositif quelconque *à angle droit* sur la jambe étendue dont il faut éviter la rotation interne. La jambe et la cuisse sont recouvertes par une couche de coton mobile, pour permettre l'examen. Un cerceau empêche le contact avec les couvertures.

Enfin, l'extrémité du membre sera surélevée de 10 à 15 *cm.* pour faciliter la circulation de retour, à l'aide de cales ou d'un matelas renforcé au pied du lit.

b) *Durée*. — Tout en étant extrêmement prudent par crainte de l'embolie, il ne faut pas prolonger outre mesure l'immobilisation qui risque d'amener des déformations et des séquelles.

En principe, il faut vérifier tous les deux ou trois jours l'état de la jambe, en s'abstenant toutefois de toute palpation intempestive. L'immobilisation rigoureuse sera maintenue au moins quinze jours après le retour de la température et du pouls à la normale. La disparition de l'œdème n'est, par contre, pas indispensable : à l'œdème inflammatoire peut se substituer un œdème mécanique qui, lui, ne contre-indique pas la mobilisation. Pour différencier ces deux œdèmes, Aldrich et Mac Clure conseillent d'injecter dans le derme des deux cuisses 2/10 de centimètre cube de NaCl à 8 pour 1.000. La disparition de la boule d'œdème ainsi provoquée doit s'effectuer environ en trente minutes des deux côtés. Si la résorption est plus rapide du côté malade, c'est que le processus inflammatoire est encore actif : il faut maintenir l'immobilisation.

Dans le cas contraire, on pourra, dans la première semaine, faire un effleurage léger de la

peau sous contrôle thermique et en dehors des zones vasculaires. Puis la deuxième et la troisième semaines, mobilisation passive d'abord, puis active, des orteils, puis du cou-de-pied, du genou et de la hanche. La quatrième semaine, on fera asseoir le malade dans son lit matin et soir, puis les jambes pendantes pendant cinq, dix minutes, de façon à atteindre, en dix ou quinze jours, une demi-heure et une heure. A ce moment, si la température et le pouls sont normaux, on autorise le lever et la marche, *sans béquilles*, de façon toujours progressive.

2° *Traitement médicamenteux.* — *a*) Il faut *modifier l'état du sang* en diminuant sa coagulabilité. Divers procédés sont utilisés.

α) *Sangsues :* leur action est très discutée. On peut admettre qu'elles n'agissent que si elles sont précocement placées : on en applique 3 ou 4 à la face externe de la racine de la cuisse. Margrit-Hanselmann conseille de les piquer dans le flanc avec une épingle, pour permettre au sang de s'écouler au fur et à mesure qu'il est aspiré. On peut renouveler l'application deux ou trois fois, à quarante-huit heures d'intervalle.

C'est un procédé classique, mais d'efficacité douteuse. Il est parfois dangereux chez des sujets présentant des tendances aux hémorragies ou des signes infectieux sévères.

β) *Citrate de soude*, médicament non moins classique, mais d'action également discutable. Il se prescrit à la dose de 6 à 12 *g. per os*, car, par voie intra-veineuse, il a au contraire des effets coagulants.

γ *Arsénobenzènes :* ils jouissent d'une moindre faveur mais sont cependant très actifs. Le meilleur paraît être le sulfarsénol en injection intraveineuse, à la dose de 0 *g.* 06 à 0 *g.* 12.

b) Il faut également, dans la mesure du possible, *supprimer le spasme veineux*. On y parvient en donnant au malade des antispasmodiques comme la belladone ou même la morphine. Tout récemment (*La Presse Médicale* du 22 Septembre 1934), Leriche a préconisé l'action directe sur le sympathique lombaire par injection paravertébrale de 10 cm^3 d'une solution à 1 pour 100 de novocaïne. On obtient ainsi la disparition de la douleur et de la vaso-constriction. Ce procédé, encore trop récent pour être définitivement jugé, permettrait de raccourcir la durée de la phlébite et de prévenir sa complication la plus redoutable, l'embolie.

c) Enfin, si *la douleur* locale est vive, on peut utiliser des cataplasmes de farine de lin tièdes, des applications de pommade belladonée, de baume tranquille ou de sérum suivies de talquage.

3° *Traitement général.* — Le régime alimentaire dépend de l'appétit du malade. Il doit être suffisamment large, en évitant toutefois les mets épicés, fermentés, lourds à digérer. Il faut veiller à la constipation, désinfecter, si besoin est, les voies uro-génitales. Il convient de s'assurer de la propreté des téguments et d'éviter les escarres en plaçant ces malades dans des lits mécaniques ou en les munissant de ronds en caoutchouc ou d'une peau de chamois bien talqués :

On n'aura garde d'oublier le traitement anti-infectieux : urotropine, sulfamides ou vaccinothérapie spécifique si possible.

4° *Traitement chirurgical.* — Récemment préconisé, il ne s'adresse encore qu'à des cas exceptionnels. Il consiste à exciser le foyer phlébitique entre deux ligatures ou à effectuer un décollement périveineux (Leriche).

5° *Traitement sclérosant.* — Delater et Chailly (*La Presse Médicale* du 17 Février 1934) ont envisagé le traitement sclérosant des phlébites variqueuses torpides ou aiguës et récentes, dans les cas où elles paraissent peu graves et siègent en dessous du genou. La sclérose doit être réalisée au niveau de la cuisse.

En somme, c'est l'immobilisation qui reste, avec les prescriptions hygiéno-diététiques, le point important du traitement de la phlébite chirurgicale, la thérapeutique médicamenteuse ne jouant qu'un rôle de deuxième plan. Il en est de même pour la phlébite des accouchées.

II. — Traitement des phlébites médicales.

Il ne diffère du précédent que par un point : on connaît, en général, le germe en cause et il est, par suite, plus facile d'instituer un traitement préventif et étiologique efficace. On sait en effet, approximativement la date habituelle d'apparition des phlébites dans chaque affection : au début de la convalescence dans la fièvre typhoïde, la grippe, la pneumonie ; vers le vingtième jour dans l'urétrite gonococcique ; à tous les stades dans la tuberculose, à la période secondaire ou tertiaire de la syphilis, etc... C'est à ce moment qu'il faut en surveiller l'apparition de façon à réaliser une immobilisation aussi précoce que possible et à intensifier le traitement anti-infectieux général : sulfamides, urotropine intraveineuse, gonacrine à 1/200 (5 à 10 cm^3 intraveineux), violet de gentiane à 1/200 (1 à 2 cm^3).

Anti-infectieux spécifique : sérum antistreptococcique, vaccin antigonococcique, traitement antisyphilitique.

Anticoagulant : arsénobenzènes.

III. — Traitement des formes spéciales.

1° *Septicémie veineuse de Vaquez.* — Evoluant le plus souvent chez d'anciens variqueux, l'élément infectieux se localise exclusivement sur le système veineux. Le traitement curatif sera donc, avant tout, anti-infecieux général. Mais, étant donnée la gravité de cette affection, on devra toujours chercher à la prévenir par une cure sclérosante des varices.

2° *Phlébite des cachectiques.* — Elle survient plus particulièrement chez les cancéreux, se traduisant par un minimum de signes (simple cordon veineux sous-cutané) et une évolution latente et silencieuse. Le seul traitement rationnel consiste dans la suppression de la cause (quand c'est possible) et l'immobilisation.

3° *Phlébite par effort.* — D'étiologie très discutée, elle est souvent localisée au membre supérieur, marquée surtout par un œdème tenace associé au cordon veineux induré. En dehors du traitement classique, on a proposé de réséquer la veine et de dénuder l'artère voisine. Ce procédé aurait donné des résultats satisfaisants.

4° *Phlébites variqueuses.* — Le plus souvent il ne s'agit que d'une périphlébite dont le traitement est surtout préventif : injections sclérosantes toutes les fois qu'elles ne sont pas contre-indiquées par une atteinte organique grave ou par des phlébites antérieures dans les veines profondes de la cuisse ou du bassin.

IV. — Traitement des complications.

La plus importante est de beaucoup *l'infarctus pulmonaire* et le meilleur moyen de la prévenir est de soumettre le malade à une immobilisation rigoureuse, suivant les règles que nous avons édictées et à un traitement anti-infectieux suffisant. Il faut également soutenir le cœur des phlébitiques, quand c'est nécessaire, l'usage de la digitale, contrairement à ce que l'on a prétendu, n'étant nullement contre-indiqué en cas de défaillance myocardique.

Si, malgré tout, l'accident se produit, on doit d'abord combattre la douleur et la dyspnée par la révulsion locale, les inhalations d'oxygène et surtout *l'injection de morphine* qu'on répétera si c'est nécessaire.

Une potion avec 4 *g.* de chlorure de calcium *pro die* et quelques injections d'émétine suffisent en général à juguler l'hémoptysie qui est rarement sérieuse. Les injections de post-hypophyse sont le plus souvent inutiles.

Il est bon d'emblée de traiter préventivement l'infection par des injections quotidiennes d'eucalyptine pendant quelques jours et par l'administration de 3 à 4 *g.* de sulfamides. Si, malgré tout, elle se produit, c'est aux vaccins et au sérum antigangréneux qu'il faut recourir.

Si un épanchement apparaît secondairement, il faut le respecter et n'envisager une thoracentèse que s'il existe des phénomènes de compression.

Quant à l'opération de Trendelenburg-Meyer, conseillée dans les embolies graves, son énorme mortalité en restreint considérablement les indications.

V. — Traitement des séquelles de phlébite.

Elles sont surtout dues :

1° Aux lésions veineuses chroniques succédant à la phlébite (phlébite chronique) avec phénomènes de compression sur les artères ou les nerfs de voisinage (perturbation sympathique et spasme douloureux) ;

2° A l'atteinte des tissus interstitiels ;

3° Aux raideurs articulaires et à l'atrophie consécutives à l'immobilisation.

Pour lutter contre ces infirmités, de multiples procédés ont été proposés, qui doivent être utilisés successivement ou simultanément suivant les cas :

a) *Traitement physiothérapique :* Gymnastique rationnelle et marche sans fatigue, suivie d'un repos, les membres inférieurs surélevés : il faut dormir « les jambes vides » (Ducuing).

Bains chauds à 35°.

Massages légers pour lutter contre les raideurs articulaires, l'atrophie, l'œdème, la cyanose, la cellulite.

Thermothérapie : Rayons IR, séries de 15 séances, à raison de trois fois par semaine.

Photothérapie : Rayons UV, même nombre de séances effectuées au même rythme.

b) *Traitement médical :* Modification du sang par l'administration de citrate de soude.

Modification du terrain par les extraits pluriglandulaires (thyroïde, surrénale, hypophyse).

c) *Traitement thermal* : Les malades en tirent souvent de grands bénéfices et peuvent y être envoyés très précocement : un ou deux mois après la chute thermique.

La plus active est incontestablement *Bagnoles-de-l'Orne*, dont les eaux ont une remarquable action radio-active sur toutes les formes de phlébites. Le traitement consiste en bains, massage sous l'eau et absorption d'eau.

Luxeuil, dans les phlébites consécutives à des affections génitales, *Salies-de-Béarn* et *Salies-du-Salat* chez les déprimés, *Plombières* chez les variqueux chroniques et les hémorroïdaires, *Bourbonne* chez les neuro-arthritiques donnent également d'excellents résultats.

Les cures devront toujours être renouvelées pendant deux à quatre années consécutives.

En somme, il résulte de cet exposé que, la pathogénie des phlébites étant en grande partie connue, on peut souvent les éviter par quelques précautions élémentaires et en atténuer la gravité par un diagnostic et un traitement précoces Celui-ci consiste avant tout dans une immobilisation soigneuse suivie d'une mobilisation prudente et un traitement anti-infectieux judicieux. Quant aux séquelles, toute une série de moyens, au premier rang desquels il faut placer la crénothérapie, peuvent en réduire considérablement les conséquences.

D. P. G.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Impressions de voyage en Amérique du Sud

En Mai dernier, chargé à la fois par M. le Gouverneur général de l'Algérie et par M. le Ministre de l'Education nationale de France d'une mission de propagande à caractère chirurgical, littéraire et économique, je me suis rendu en Amérique du Sud où j'avais été depuis deux ans l'objet d'invitations de la part de la Faculté de Médecine de Bogota en Colombie, du Ministre de la Santé publique en Uruguay, de la Société Médicale Argentine à Buenos-Aires. Parti du Havre le 25 Mai sur *Colombie*, voici, en me bornant à quelques remarques essentielles, les étapes d'un long voyage de quatre mois.

Après la traversée des Açores, escales habituelles aux Antilles : à la Guadeloupe, à la Martinique ; puis à la Barbade et à la Trinidad ; de la Guayra, port du Vénézuéla, excursion à la capitale Caracas ; à Curaçao, certains quartiers semblent venus du vieil Anvers ; de Puerto-Colombia, excursion à Baranquilla ; le lendemain Carthagène, fragment d'Espagne ancienne transporté sous les Tropiques ; et enfin Cristobal le 12 Juin. Quelques heures après, un cargo danois m'emmenait par le Canal et ses écluses à Balboa, autant dire à Panama.

Ma navigation s'arrêtait là. Au moins pour un temps, car je la retrouverai encore à 4.000 *m.* d'altitude en Bolivie ; puis le 13 Septembre à Rio de Janeiro, pour le retour en France. Tout le reste du voyage allait se faire par la voie des airs ; parfois seulement en chemin de fer et en auto.

Après deux jours de sudation continue à Panama, quel soulagement que de s'élever d'un coup d'aile d'abord à Médellin [1]; puis le surlendemain à Bogota ! C'est là que j'ai fait mon plus long séjour, pendant six semaines employées à des excursions, à des conférences multiples, des opérations, surtout de gynécologie et de chirurgie gastrique dont certaines posaient des problèmes intéressants.

Le 2 Août, par chemin de fer, descente vers la vallée de la Magdalena à l'ouest, pour remonter vers la Cordillère centrale que seule l'auto permet de franchir au col de Quindio (3.620 *m.*) ; à nouveau descente sur Cali, pour prendre l'avion et arriver d'un seul trait le 4 Août à Lima, capitale du Pérou.

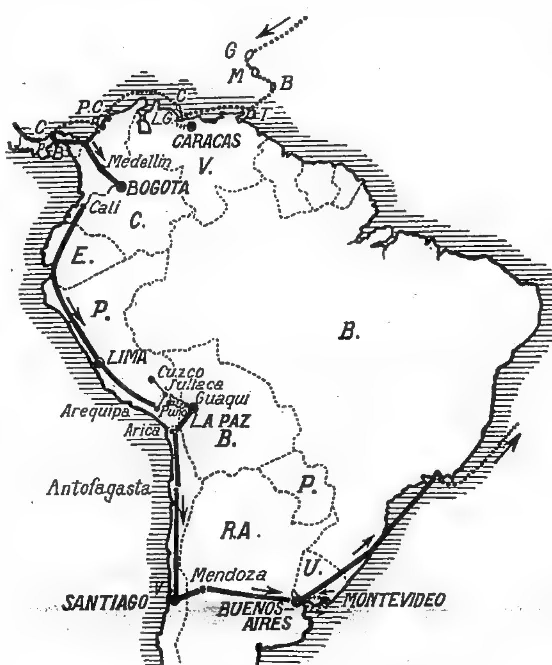


Fig. 1. — Itinéraire suivi (——— en avion, ... en bateau, ——— en chemin de fer, ++++ en auto).

Une semaine plus tard, encore l'avion jusqu'à Aréquipa. De là, en deux jours, le chemin de fer m'amène à Cuzco, l'ancienne capitale des Incas, à près de 4.000 *m.* de haut. Bogota, à 2.650 *m.*, m'avait fait pressentir le mal des montagnes ; mais ici dyspnée au moindre effort, vertiges même, crampes douloureuses à l'épigastre, sensation du cœur prêt à éclater si l'on s'entête à vouloir grimper ou marcher vite, vous apprennent, sans discussion, à respecter le « Sorroche » par une démarche lente et des mouvements mesurés ! Mais Cuzco vaut bien qu'on le mérite par quelque pénitence.

Le 15 Août, retour par Juliaca et Puno. Tout le lendemain est pris par la traversée, sur un bateau important et solide, du lac Titicaca. Au soir seulement on arrive à Guaqui et couche à bord ; de là le chemin de fer vous amène vers midi au bord de la vaste brèche qui, dans l'Altiplano sec et froid, dissimule La Paz.

Dix jours d'arrêt bien occupés à La Paz.

Nouveau départ en avion le 26 Août pour survoler les Andes et retrouver le Pacifique à Arica ; toujours en avion, d'Arica à Antofogasta désertique et minier, dans le nord du Chili. Le lendemain encore dans un *Douglas* argenté de 20 place, envol vers Santiago. Un ami m'emmène aussitôt à Valparaiso et Vina del Mar. Mais le 29 le programme des conférences reprend à Santiago jusqu'au 3 Septembre : je continuerai dès lors mon voyage de concert avec le professeur Pierre Duval.

Le 3 Septembre, spectacle vraiment sensationnel, malgré que je sois dyspnéique et fort secoué : c'est, avec *Air-France*, la traversée des Andes à 6.000 m., la descente à Mendoza et jusqu'à Buenos-Aires le survol à basse altitude de l'immense et plate pampa. Pas un jour sans conférence, pas une heure sans intérêt.

La nuit du 7, traversée en paquebot de Buenos-Aires à Montevideo.

Mais le temps presse, les choses se gâtent en Europe ; il est bon de rentrer au plus tôt par *Massilia*. Partir sans avoir vu Rio de Janeiro et accomplir là aussi mon travail de propagande ? Non ! Je reviens donc à Buenos-Aires pour une nuit et reprends au matin l'avion qui, en dix heures de vol, me dépose, après un tour au-dessus de sa baie merveilleuse, à Rio de Janeiro. Ainsi je gagne trois jours.

Le 15, embarquement sur *Massilia* où avec Pierre Duval, Leriche, Alajouanine, groupés le plus souvent autour du professeur Georges Dumas, nous vivons les heures d'anxiété que l'on devine, puisque, après une courte escale à Lisbonne, nous arrivons à Bordeaux le 27 Septembre au soir et sommes le 28 à Paris.

* * *

Avant que je n'expose mes impressions de chirurgien, un devoir infiniment agréable s'impose à moi : je veux dire quelle reconnaissance je dois aux ambassadeurs, aux ministres et à

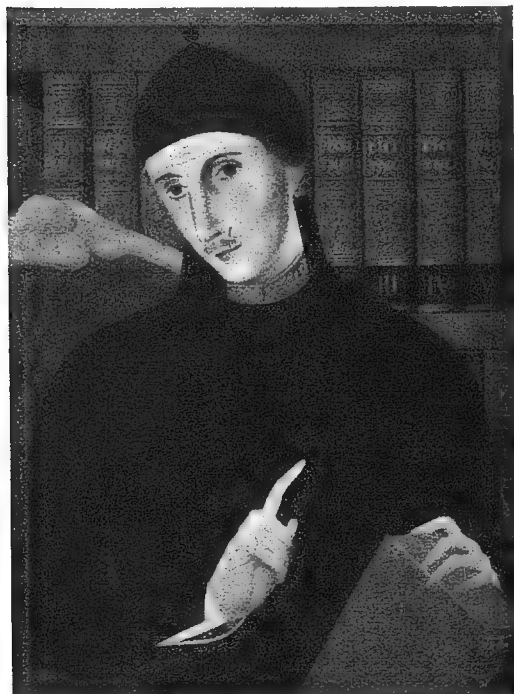


Fig. 2. — Le Père Dr Miguel de Isla, de l'hôpital de San Juan de Dios, fondateur de la première Ecole de Médecine dans le Collège du Rosaire, à Bogota (1801).

1. Les Professeurs Etchevery, Ghil, Pedro nel Cardona m'ont très aimablement invité à faire des conférences ; je devais revenir après Bogota; j'ai vraiment regretté d'être pressé par le temps.

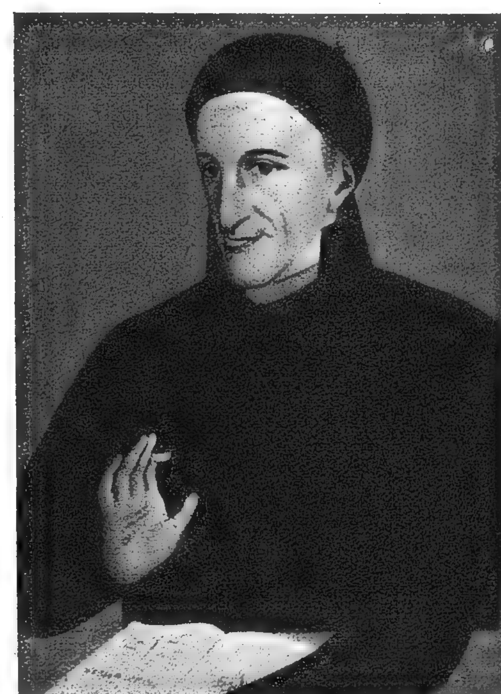


Fig. 3. — Dr Vicente Gil de Tejada, élève du Dr Miguel de Isla, fondateur de la première chaire de Clinique Médicale à l'hôpital San Juan de Dios.

Fig. 4. — Inauguration de l'Institut Lleras, pour l'étude de la lèpre, à Bogota (31 Juillet 1938).

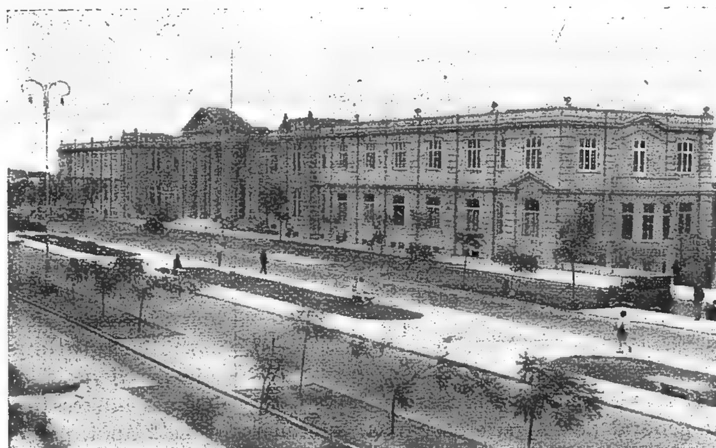


Fig. 5. — Vue de l'hôpital Loaiza, à Lima.

leurs collaborateurs qui, dans les pays que j'ai traversés, représentent la France et défendent ses intérêts. Tous se sont employés pour donner à ma venue, à mes conférences, aux films que je présentais l'influence utile à mon pays que je cherchais à exercer. Plusieurs m'ont accueilli avec une cordialité, une sympathie, des prévenances qui m'ont infiniment touché [2].

Les membres de l'Alliance française à Lima, à Santiago, à Montevideo, à Rio de Janeiro m'ont attendu, aidé, guidé très amicalement ; le Lycée français de Montevideo aves ses 1.000 élèves est une création admirable de l'Alliance française.

Mais je dois dire aussi l'appui bien plus attentif que je ne pouvais le prévoir que j'ai trouvé auprès des représentants de SPECIA et de RHODIA; partout ils mènent en faveur de notre industrie chimique et spécialement de nos produits pharmaceutiques une lutte de tous les instants ; ils savent que tous les intérêts sont solidaires ; si une voix française se fait entendre et trouve une audience sympathique, qu'importe qu'elle parle de médecine, de science, de littérature : c'est une forme de l'influence française ; elle exerce son action aussi bien dans l'attraction des intelligences que dans le succès des transactions commerciales. Le représentant de Specia à Bogota, les envoyés de Rhodia à Buenos-Aires et Rio de Janeiro m'ont apporté une aide pratique vraiment efficace [3].

Je tâcherai de payer plus loin le tribut de reconnaissance que je dois à tous mes confrères Sud-Américains.

*
* *

Allant de ville en ville, tel un pèlerin, j'avais mainte amulette, maint coquillage suspendus à mon bourdon : sonores comme la voix humaine, nacrées et polies comme un miroir qui renvoie les images et les formes, rouges comme le sang; conférences, films cinématographiques, opérations.

Conférences ?

D'abord une, greffée sur un film remarquable que m'avait confié le Gouverneur général, relatif à « *l'Algérie au travail; la terre* et *l'eau* ». Il n'était un prétexte à expliquer d'abord l'intensité du développement économique de l'Algérie et l'importance du problème de l'eau (qui se pose aussi dans tout ou partie des pays que j'ai visités) ; après le film, j'insistais sur l'ampleur du mouvement coopératif et mutualiste, favorisant le développement de la petite propriété; enfin je mettais en relief les multiples œuvres par lesquelles la France, dans tout son empire colonial, aide les peuples qu'elle dirige et pour lesquels elle ignore les luttes ou même les inégalités de races.

Dans une autre conférence : « *Le chirurgien au théâtre* », passant en revue plusieurs pièces du théâtre français contemporain, je cherche à dégager comment le chirurgien se comporte à l'égard des réactifs que sont : l'argent, l'ambition, l'amour, le respect de la vie humaine. En partie exacte mais incomplète, l'image du chirurgien que nous donne le théâtre a besoin d'être amplifiée ; je cherche à montrer comment la sensation continue de la responsabilité exalte en lui la conscience, la noblesse, la beauté morale.

« *Impressions de voyage en U.R.S.S.* » ; ce sujet que j'ai traité d'abord à l'Institut océanographique de Paris sous le patronage de l'U.M.F.I.A., puis maintes fois depuis, est connu de la plupart d'entre vous ; exposée à l'étranger, cette question m'obligeait à un souci encore plus grand d'objectivité impartiale.

« *Le problème de l'Islam* » a une ampleur quasi mondiale, qu'on ignore le plus souvent ;

2. J'assure de ma sincère gratitude M. et Mme D'AUMALE à Bogota ; M. LEDOUX, remplaçant M. de San Juan à Lima et M. KIEFER-MARCHAND, mon véritable ange-gardien ; M. GOUBIN qui, à La Paz, m'a retenu et comblé par son hospitalité si amicale, et M. et Mme BOULET ; à Santiago et Montevideo, M. DE SARTIGES et M. GENTIL ; à Buenos-Aires, enfin, M. PEYROUTON avec lequel j'ai eu le plus vif intérêt à parler des problèmes de l'Afrique du Nord, et M. WEIBEL-RICHARD qui donne une vie nouvelle aux relations culturelles entre la France et l'Argentine. Je citerai aussi MM. GUEYRAUD et LEJENISSEN à Rio de Janeiro.

3. M. DUCHAMP à Bogota, le Docteur CODOLOSA à Buenos-Aires, M. SIMOËS, envoyé de Sao Paulo à Rio-de-Janeiro pour se mettre à ma disposition, m'ont apporté une assistance permanente et charmante.

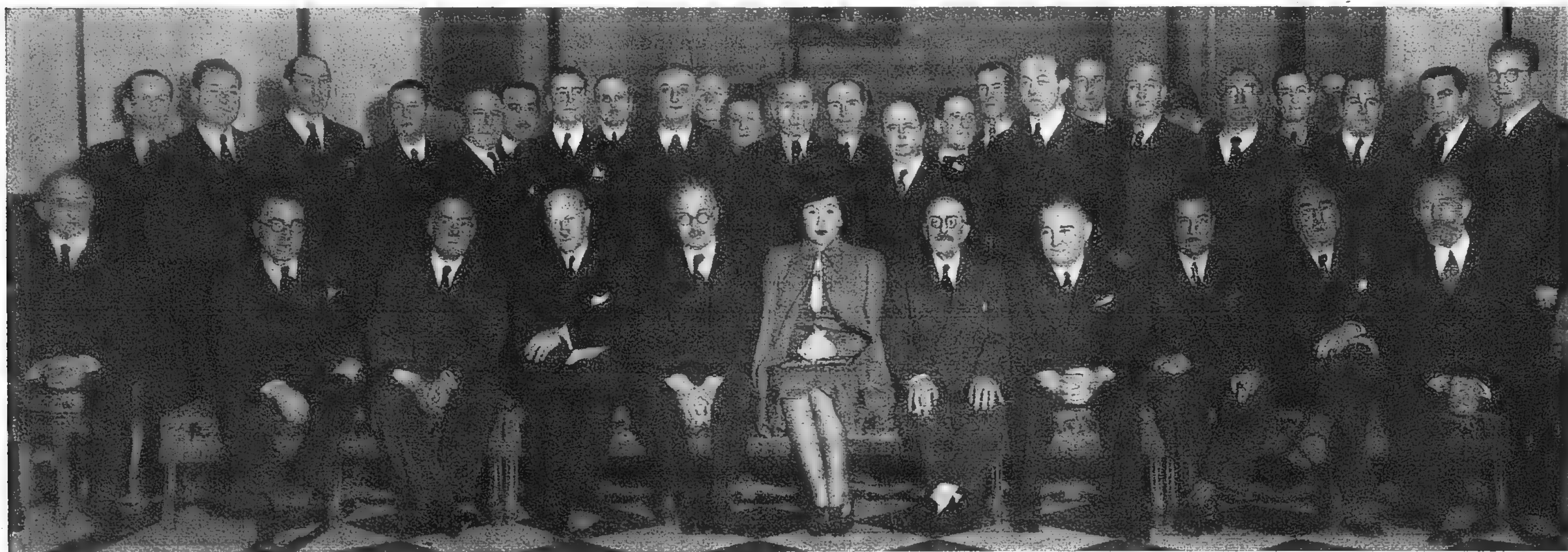


Fig. 6. — A l'issue d'un banquet offert au « Club Union », de Santiago, par la Faculté de Médecine.
Au centre : Prof. P. Duval, Mme Carlotta Andrée, M. le comte de Sartiges, Ministre de France, le docteur Abadie (2 Septembre 1938).

les formes et les tendances, variables de pays à pays, ne doivent pas faire méconnaître l'importance du « néopanislamisme » ; c'est sur cette base élargie qu'il faut situer le problème indigène de l'Afrique du Nord.

De portée plus immédiatement chirurgicale étaient les deux conférences suivantes :

« *Le traitement chirurgical actuel de l'ulcère de l'estomac* », indications, techniques, avec un film opératoire personnel de gastrectomie et 30 aquarelles de résections.

« *La chirurgie simple ; la chirurgie sans aide* » s'accompagnait de films opératoires personnels d'hystérectomie, de gastro-entérostomie, d'amputation de cuisse, sans aide. Cette conférence particulièrement appréciée partout correspondait en effet au stade de décentralisation que commence à atteindre l'évolution chirurgicale dans de nombreux pays : il n'est pas indifférent de savoir que la complexité et le luxe des installations opératoires ne sont nullement nécessaires pour faire la chirurgie la meilleure ; d'autre part, il faut avoir appris à tirer au mieux parti de ses dix doigts si l'on veut parfois, dans des cas d'urgence, au dépourvu, oser tenter l'acte sauveur.

Partout où j'ai pu faire entendre ma voix, je l'ai fait, non seulement devant des médecins ou des auditoires instruits, cultivés, mais encore devant des jeunes ou devant ceux qui peuvent être, dans l'avenir, des foyers d'irradiation française : élèves des collèges français et de l'Institution La Salle à Bogota, jeunes filles du collège des Sacrés-Cœurs à Lima, séminaire des Eudistes d'Usaquen près de Bogota. J'ai enfin été heureux de parler de mon pays devant les « Rotary Clubs » de Bogota, de Buenos-Aires.

Comme démonstrations pratiques de toutes les idées ainsi émises, j'ai été amené à opérer maintes fois : à Bogota, à Lima, à La Paz. A partir de Santiago, je me suis abstenu, estimant que Pierre Duval était plus qualifié que moi pour représenter la chirurgie française. J'ai fait de nombreuses opérations d'estomac, dont certaines étaient particulièrement difficiles ou offraient une discussion épineuse des indications opératoires : deux fois j'ai pratiqué l'intervention que j'ai proposée en 1913 pour la cure des prolapsus génitaux graves par bascule antérieure de l'utérus et suture des ligaments ronds aux releveurs ; enfin j'ai effectué des opérations sans aide (hernies, appendicites, hystérectomie totale, hystérectomie par hémisection pour annexite bilatérale).

J'ai regretté de ne pouvoir, à cause des nouvelles alarmantes de Septembre, répondre à l'invitation qui m'était faite par la Faculté de Médecine de Sao-Paulo au Brésil ; je m'en excuse après du Prof. Monteverde que je tenais à voir opérer.

*
* *

Il me semble commode et logique d'envisager successivement les constructions hospitalières, les installations chirurgicales et le matériel opératoire, l'enseignement et les méthodes, enfin l'état d'esprit général, à l'égard de la France, des milieux dans lesquels je me suis trouvé.

C'est à Panama que j'ai commencé à visiter les hôpitaux : plus exactement à Balboa, dans la Zone du Canal. C'est donc d'abord un *Hôpital américain*. Je transcrirai, dans leur forme parfois incorrecte, mes notes : « Pendant l'attente, albums de photos relatives à la lutte sanitaire poursuivie contre les mouches et les moustiques; toutes ces méthodes nous les connaissons, mais elles sont appliquées ici avec constance, rigueur, conviction. (Le lendemain, j'ai vu nettoyer une voie ferrée de ses herbes et de tous les insectes qu'elles pouvaient contenir en faisant circuler sur la voie, derrière une locomotive, un wagon-citerne qui arrosait ballast et fossés de pétrole enflammé.) Salles très aérées, d'une propreté parfaite et confortables ; simplicité, ampleur. Surtout luxe de personnel. Organisation considérable des documents : la statistique a, ici, une importance inoccoutumée.

A noter : tout est séparé pour les « noirs » et pour les « blancs » : toits noirs et toits aluminium ; hier le long du canal, chaque fontaine avait une cuvette blanche et une cuvette noire...

A la *Léproserie*, de l'autre côté du canal, isolée au bord du Pacifique, les malades sont envoyés, après diagnostics établis, soit à l'hôpital de Balboa, soit dans l'hôpital tout neuf de Panama même. Effectif de 200 environ. Pas de cas de contagion. Guérisons : 10 pour 100 ; tout est une question de diagnostic précoce.

A Médellin (Colombie) l'hôpital date de quelques années seulement ; il a été presque tout entier construit grâce aux sommes laissées par un riche donateur qui a légué un héritage égal pour l'hôpital et pour ses enfants. Maintenant c'est la cité qui l'a pris en charge ; mais l'administration garde une certaine indépendance. Il existe des payants et demi-payants. Construction par pavillons reliés entre eux par des galeries fermées ; tout est clair, propre, gai, fleuri, avec une belle allée centrale qu'ornent des pelouses surmontées de hauts palmistes et qu'égaient des bougainvilliers et des plantes grimpantes. La clémence et la constance de la température ont permis de supprimer les vitres partout ; c'est le triomphe de l'air libre (parfois un peu trop, m'est-il dit...). Les religieuses appartiennent à l'ordre de la Présentation de Tours, plusieurs sont Françaises : je salue la Supérieure, sœur Séraphin, qui vient à ma rencontre, à la cuisine.

A Bogota [4] quatre formations me paraissent plus intéressantes à des titres divers : l'Hôpital San Juan de Dios, l'Hôpital San José, l'Institut du Cancer, le tout récent Institut de la lèpre ; parmi les maisons de santé privées, la Clinique de Marly ; une place à part pour l'Institut Samper.

L'Hôpital San Juan de Dios, construit en 1888 par pavillons séparés suivant les idées américaines d'alors, et sans vitres aux fenêtres (il a fallu tout de même en mettre à cause des pneumonies un peu trop fréquentes...), comporte de multiples bâtiments à un étage reliés par des passages couverts ; à l'ensemble primitif se sont ajoutés et s'ajoutent encore des constructions importantes à spécialisations diverses. Le musée de moulages en cire dans le service des maladies tropicales n'a rien à envier au musée de Saint Louis à Paris. J'ai vu là des moulages de leishmaniose, de pihan, de lèpre d'une exactitude parfaite ; je l'ai d'autant plus appréciée que j'ai pu voir les malades mêmes dans le service. L'ensemble, qui a été construit sur un vaste terrain généreusement donné aux limites immédiates de la ville vers la Savane entraîne des dépenses considérables d'entretien; à tel point qu'on étudie la possibilité de construire un hôpital suivant les formules d'étages superposés. Partout des jardins, des fleurs, mais l'intérieur manque de confort.

Le principe de l'*Hôpital San José* est tout à fait original. Les membres de la Société de Chirurgie de Bogota ont décidé de fonder un grand hôpital privé où ils opéreraient leurs propres malades ; avec les bénéfices de l'exploitation, ils espéraient pouvoir compléter leur établissement par une partie de plus en plus étendue qui serait affectée aux indigents. Il en a été ainsi. Bien plus, des dons importants sont venus permettre l'adjonction de salles de médecine. C'est actuellement un immense bâtiment composé de plusieurs pavillons à un étage perpendiculaires à un large couloir central, avec services de spécialités, section opératoire. Belle réalisation, très propre et bien tenue, simple, sans luxe inutile.

Tout contre l'Hôpital San Juan de Dios, l'*Institut du Cancer*, tout récent, a été édifié avec l'excédent d'une souscription nationale ouverte pour la guerre de la Colombie avec le Pérou, excédent de 750.000 dollars. Là aussi le principe a été de construire un organisme de recherches et de traitements d'abord réservé aux malades payants, puis étendu aux indigents à la faveur des bénéfices réalisés. Ainsi a pris naissance un Institut mono-bloc, à façades planes mais à décrochements d'un bel effet architectural, en beaux matériaux, dont la conception et l'équipement techniques sont parfaitement adaptés au but poursuivi, formant un ensemble d'un modernisme à la fois pratique et artistique.

La veille de mon départ, j'ai assisté à l'inauguration du nouvel *Institut Lleras*, pour l'étude de la lèpre. Inspirés des mêmes idées que l'Institut du Cancer, le bâtiment des laboratoires-salles de cours, et le bâtiment d'hospitalisation, sont du même style sobre et pratique. Comme confirmation des recherches poursuivies pendant de longues années par le Prof. Lleras (dont les découvertes ne sont cependant pas admises partout sans conteste), on présenta un singe chez lequel l'inoculation par le bacille isolé par Lleras et cultivé en série a produit des lépromes semblables à celui de l'homme. Ici encore des dons privés importants sont venus faciliter l'installation de l'Institut.

L'*Institut d'hygiène Samper* est à la fois un Institut de recherches et une usine. Fondation privée du Dr Bernardo Samper, à mesure que son extension, en rapport avec les services rendus, en ont accru l'importance et les charges, l'Institut a été pris en charge par l'Etat, mais suivant une formule souple qui respecte la liberté de l'esprit qui dirige : toutes les recettes sont versées à l'Etat, mais les dépenses sont proposées et pratiquement décidées par le directeur. Successivement des bâtiments ont été construits; dans les uns, fabrication de vaccins et sérums multiples (lipo-vaccin typhoïdique et paratyphique A et B, dont une seule injection suffit; pour la rage, vaccin à virulence atténuée par le phénol afin de permettre son transport pour les traitements à distance) ; dans tel autre, examens cliniques ; ailleurs diphtérie, tuberculose, etc... Vaste usine pour la distillation de l'alcool, de

4. Les confrères avec lesquels j'ai été en relations plus suivies sont : Le docteur Novoa, ancien interne de l'hôpital civil d'Oran ; MM. les professeurs Franco, recteur de l'Université, Pablo Llinas, doyen ; Bejarano, professeur d'hygiène ; les professeurs de clinique chirurgicale Corpas, Cruz, Leyva Pereira, Rueda-Vargas, président de la Société de Chirurgie, qui m'ont tous ouvert leurs services pour des opérations et des leçons (Rachi-anesthésie, Plaies de guerre) ; Zapata, sénateur ; Bernardo Samper ; Aparicio, directeur de l'hôpital S. J. de D. ; Martinez-Rueda, Ricaurte, Afanador, à la clinique Pompilio Martinez ; Rodriguez à San José ; de Brigard, à l'Institut du Radium ; Eemundo Rico. J'ajouterai M. et Mme Bonhomme, à la tête du Collège Français.

la quintonine en partant de l'écorce de quinquina ; salle pour les machines à air comprimé, à vapeur, à gaz par appareils à gazoline anglais ; salles des autoclaves multiples dont la pression intérieure bloque automatiquement la porte ; élevage des souris, rats, cobayes, dont une espèce autochtone est rouge et volumineuse ; chiens, moutons, singes (dont un beau macaque), écuries et paddock pour les chevaux.

Enfin laboratoire de recherches personnelles où le Dr Samper poursuit ses études sur la « fièvre jaune sylvestre » nouvellement observée, qui agit surtout sur les centres nerveux ; parfois bénigne, mais de même nature que la forme grave classique.

Bibliothèque, grands magasins de stockage, important secrétariat, complètent un ensemble, disparate au premier abord, mais plein d'une activité coordonnée par la direction d'un chef de valeur.

La *Clinique Pompilio Martinez*, la première en date qui garde le nom de son créateur, professeur de clinique chirurgicale, est passée entre les mains du fils; elle s'agrandit sans cesse; il y règne la plus grande activité.

Egalement à la *Clinique Centrale*.

Hors ville, dans le quartier des résidences élégantes, vers Chapinero, la *Clinique Marly*, est vraiment agréable aux yeux avec ses bâtiments à rez-de-chaussée rattachés les uns aux autres irrégulièrement, mais entourés ou séparés par des pelouses et des fleurs. On remarque avec plaisir des recherches d'esthétique dans les teintes des chambres, les boiseries planes, les parquets ; en obstétrique, de vrais petits appartements donnent une intimité fort goûtée. Belles installations techniques.

Le IVe Centenaire de BOGOTA fut l'occasion d'un nombre considérable de travaux d'urbanisme et d'hygiène : peinture de toutes les façades, égouts, voies élargies ou nouvelles perspectives ; surtout *barrage* de « la Regadera », alimentant par un *aqueduc* de 27 km. la *station d'épuration* parfaitement conçue de la « Planta de Vitelma » dominant la ville ; *Cité universitaire* d'une ampleur peut-être téméraire ; *Bibliothèque Nationale* dont l'inauguration a donné lieu à une Exposition internationale du livre et d'œuvres d'art où la France a brillé du plus vif éclat grâce à M. Huyghe et M. André Siegfried ; compétitions sportives interaméricaines parfois dangereusement passionnées ; enfin présentation de l'*Armée nouvelle*. Tout cela donnait une impression de vie intense et de hâte émouvante dans la voie du progrès intellectuel et du progrès social.

A LIMA [5], je n'ai visité que l'*Hôpital Loayza*. C'est un hôpital de l'assistance mais que la Faculté de Médecine a complété progressivement en y ajoutant à ses frais des laboratoires de recherches, des salles de cours, etc... ; si bien que, peu à peu, la direction générale appartient en fait à la Faculté. Tout est clair, net ; jardins bien entretenus et pleins de fleurs ; salles nombreuses. C'est un hôpital réservé aux femmes ; il y a cependant quelques pensionnaires hommes dans la partie réservée aux payants. J'ai particulièrement apprécié les très belles installations chirurgicales, la parfaite conservation de tous les documents cliniques, la superbe installation Siemens pour la radiothérapie avec générateurs en sous-sol. Il m'a été agréable de trouver la saveur du parler tourangeau chez certaines religieuses des Visitandines de Tours.

5. J'ai été accueilli avec une cordialité immédiate par mes confrères VILLARAN, doyen de la Faculté ; CARVALLO, professeur de clinique chirurgicale dans le service duquel j'ai opéré ; MONGE, professeur de Clinique médicale et son collaborateur HURTADO, détaché au laboratoire de montagne, auteur d'un remarquable travail sur la « verruga peruana » ; QUESSADA, PAZ SOLDAN, etc. Egalement par M. le Professeur FLORÈS et M. SCHMITT, l'un Président, l'autre Secrétaire de l'Alliance française ; enfin par Mademoiselle BELEN DE OSMA qui est l'âme du club « Entre nous », ardent foyer de culture intellectuelle, et où j'ai eu l'honneur de faire une conférence.

Dépendant de la Faculté, un *laboratoire en haute montagne* est un centre d'actives recherches concernant les effets de l'altitude sur le métabolisme et la pression artérielle.

Un *hôpital marin* pour enfants est une fondation particulière, hors ville, vers Magdalena.

La *Maison de Santé de la Société française de Bienfaisance*, fondée en 1860 par Edmond de Lesseps, ministre de France, dirigée par les Sœurs de Saint Joseph de Cluny, ne contient pas moins de 80 chambres. La partie chirurgicale est tout à fait au point. Il y a là un foyer permanent d'influence française par la bienfaisance.

A LA PAZ [6], aussi bien l'*Hôpital civil* que l'*Hôpital pour tuberculeux* sont en pleine organisation ou réfection ; on peut dire que les médecins sont bien supérieurs aux installations qui sont mises à leur disposition ; les résultats qu'ils obtiennent, très beaux, sont d'autant plus dignes d'éloges.

6. Je pensais ne passer que trente-six heures à La Paz, en touriste. Je rends grâces à M. le Ministre de France qui m'a persuadé d'y demeurer dix jours; car je n'oublierai jamais, outre l'accueil de MM. les Ministres des Affaires étrangères, du Travail et de la Santé, le dévouement amical de mon confrère FARAH, marié avec une charmante Française d'Auvergne, les paroles affables du Recteur ORMATCHEA GALBES, la cordialité des chefs de service GENERO-MARIACA, MENDOZA-CATACORA, de l'Hôpital civil, VALENTIN GOMEZ, de l'Hôpital militaire, CALDERON-MENDOZA, VACCAFLOR, de l'Hôpital pour tuberculeux. Aucun d'eux ne m'en voudra si je donne une place à part à M. le Doyen NAVARRO, dont je montrerai plus loin l'élévation de pensée.

7. Parmi les personnalités qui nous ont reçu, le Prof. P Duval et moi, je citerai : le Ministre de l'Hygiène, Prof. CRUZ COKE, le Doyen LARRAGUIBEL, le Président de la Société de Chirurgie DIAZ LIRA, le Prof. CONSTANT, le Président de la Société de Gastro-Entérologie PADRO TAGLE, le Président de la Société des Chirurgiens de l'Hôpital Prof. PETERMANN. Avaient été chargés de m'accompagner, les Prof. ZUNIGA LATORRE et ALESSANDRINI. — Il faut insister sur l'importance des foyers de culture française que sont : *L'Institut Franco-Chilien de coopération intellectuelle*, avec Don Martinez de Ferrari, président, Mesdames CARLOTA ANDRÉE et MARGOT BELLET, le Prof. ALDUNATE ; les *Amis de la France*, présidé par Don CARLOS PENA OPAEGUI.

Fig. 7. — Momies péruviennes.
(Musée de Lima.)

L'*Hôpital militaire*, plus récemment construit, a bénéficié de l'effort financier et créateur déterminé par la guerre avec le Paraguay. Le pavillon circulaire à double paroi dans lequel j'ai opéré et l'installation radiologique de Siemens sont intéressants.

SANTIAGO [7] est en pleine organisation sanitaire.

Le confort solide de propreté cossue à l'*Hôpital Universitaire* est encore plus manifeste dans le beau service de la Maternité du professeur Monckeberg. C'est bien, très bien.

Plus moderne d'inspiration est l'*Institut de traumatologie* destiné uniquement aux accidentés du travail : bâtiment neuf, élégant, moderne, admirablement tenu, très bien (trop bien) outillé au point de vue opératoire, au point de vue radiologique, mécanothérapique. Les méthodes de traitement rappellent celles de Boehler. On sent ici beaucoup d'émulation, de désir de faire bien, toujours mieux (Dr Gebauer).

De même dans les *hôpitaux pour les assurés sociaux* ; il en existe trois, en trois quartiers différents ; le n° 1 est ancien mais bien aménagé par d'heureuses transformations ; le n° 3 est tout neuf et splendide (Dr Martinez-Gussierez) ; le n° 2 allait être inauguré et n'a rien à envier au précédent.

Il faut mentionner aussi la très moderne et très belle installation de l'*Institut du Radium*, où j'ai assisté, avec Pierre Duval, à une des séances de révision périodique des malades traités (Prof. Guzman et Prof. Hertzog).

J. ABADIE (Oran).
Correspondant national
de l'Académie de Médecine.

Société française d'Histoire de la Médecine

4 Février 1939.

M. BRODIER offre une série de portraits des Maîtres de l'Ecole de Saint-Louis.

M. MOLINÉRY présente la thèse de son fils Pierre MOLINÉRY sur *L'action et l'évolution de la doctrine médicale*.

M. JOSEPH LUDWIG attire l'attention sur les 4 manuscrits de la Bibliothèque nationale de *Pietro d'Eboli* sur les *bains de Pouzzoles*. Il fait remarquer que les poèmes analogues, de caractère populaire et de contenu médical, étaient très en vogue au Moyen Age. Accompagnés de miniatures ils représentent des moyens de propagande très efficaces et pour ainsi dire une espèce de prospectus illustré.

A ce propos M. LAIGNEL-LAVASTINE rappelle que le tome II de son *Histoire générale de la Médecine* reproduit des miniatures des manuscrits de Pietro d'Eboli.

M. LAIGNEL-LAVASTINE présente le tome II de *L'Histoire générale de la médecine, de la pharmacie, de l'art dentaire et de l'art vétérinaire*, grand in-quarto de 670 pages qui vient d'être publié sous sa direction par Albin Michel. Le texte, dû à Emmanuel Leclainche pour la médecine vétérinaire du Moyen Age à la fin du XVIIe siècle, Emile Forgue pour l'histoire de la chirurgie jusqu'au XVIIIe siècle compris, Bernard Cunéo pour l'anatomie de l'antiquité à nos jours, Policard pour l'histologie, Charles Richet pour la physiologie, Lévy-Valensi pour la médecine au XVIIe siècle, Pierre Winter pour la médecine au Moyen Age, Octave Béliard pour la médecine à la Renaissance, Simon pour la médecine juive, Poncetton pour la précolombienne, Jausion et Medioni pour l'histoire du mal vénérien, Gernez pour celle du cancer et Sassier pour celle de l'art dentaire, est très vivant,

débarbouillé de termes trop techniques et répond au désir du lecteur cultivé non spécialisé.

L'iconographie, qui est aussi riche et aussi inédite que celle du premier volume, comprend non seulement plus de 500 héliogravures, mais des quadrichromies et des hors-textes au pochoir. Elle a été établie par Bertrand Guégan. Aussi est-ce un livre qui fait grand honneur à l'édition française en général et à Albin Michel en particulier.

M. Laignel-Lavastine fait part du rapport qu'il a présenté au *V^e Congrès national de médecine néo-hippocratique* à Marseille, en Novembre dernier, sur *la doctrine hippocratique et l'induction en médecine*. Pour des raisons philologiques, s'appuyant seulement sur les livres I et III des *Epidémies*, le *Pronostic*, le *Traité de l'ancienne médecine*, le *Traité des airs, des eaux et des lieux* et la *Maladie sacrée*, M. Laignel-Lavastine montre que la doctrine hippocratique n'est pas une vue *a priori*, mais une synthèse de constatations de fait : l'unité harmonieuse de la personnalité humaine ; la dépendance des êtres relativement au milieu ; les modifications des êtres selon les changements de ce milieu ; et plus particulièrement la maladie, souvent dépendante de ces changements et à son tour l'expression des réactions personnelles des êtres.

Faire prévaloir l'observation de tout l'organisme sur l'observation d'un organe, l'étude des symptômes généraux sur l'étude des symptômes locaux, l'idée des communautés des maladies sur l'idée de leurs particularités, telle est la médecine de l'Ecole de Cos. Sa méthode est expérimentale et Hippocrate proclame dans son livre de l'Ancienne médecine qu'il n'y a pour l'avancement médical qu'une voie et que cette voie est celle du raisonnement basé sur l'expérience. L'induction est une analyse qui va des effets à la cause, des conséquences au principe, du particulier au général. Hippocrate, avant Bacon et Stuart Mill, a su appliquer l'induction pour interpréter les signes, que lui permet de relever chez les mortels et leur entourage son génie d'observateur.

Observer, induire, tels sont les deux temps de la méthode hippocratique.

Hippocrate établit ainsi l'étude des signes communs aux maladies et sur cette notion fonde sa pathologie générale. Mais aujourd'hui ces signes communs ne suffisent plus pour diriger la médecine. Comme le remarquait Littré dès 1839, nous nous enfonçons chaque jour davantage dans les détails, l'observation locale, les recherches de plus en plus ténues et minutieuses.

L'excès de cette analyse est devenu tel que c'est une nécessité vitale pour le médecin de regrouper dans un esprit de synthèse la poussière des faits recueillis. D'où la légitimation du *Néo-Hippocratisme*.

MM. Laignel-Lavastine et Jacques Tribalet rendent compte de leurs recherches dans les manuscrits chartrains sur *Béranger de Chartres* et ils le montrent précurseur de la médecine moderne. A cette occasion ils esquissent l'histoire de la *pensée médicale chartraine dans ses rapports avec le Nominalisme*. Ils insistent d'abord sur l'influence de la tradition hippocratique dans l'éclosion du *Nominalisme*. Ils montrent ensuite l'influence inverse de la condamnation du Nominalisme et du triomphe des Réalistes dans l'évolution de la pensée médicale au Moyen Age.

La première dans les manifestations de la pensée médiévale la médecine, de tradition grecque, a vu le danger que présente pour la pensée scientifique l'importance trop grande impartie au mot, au raisonnement par mots, à l'absence de critique infligée à leur emploi. L'expression de la pensée scientifique, même sous la forme de raisonnement, n'est que la constatation d'un fait, d'un ensemble de faits ; l'allure logique est, en somme, accessoire. Le mot n'est jamais un obstacle à celui qui pense par faits ; il en devient un quand il faut s'exprimer. Cette distinction entre la logique absolue, si l'on peut dire, du cerveau qui crée, et la logique relative de la langue qui exprime, les médecins de la tradition grecque la connaissaient, huit siècles avant que nous l'eussions retrouvée : elle est incluse dans la pensée de *Bérenger de Chartres*.

Laignel-Lavastine.

Livres Nouveaux

La ponction sternale, procédé de diagnostic cytologique, par P. Emile-Weil et Suzanne Perlès. 1 vol. de 184 p., avec 25 fig. et 6 planches hors-texte en couleurs (*Masson et C^{ie}*, éditeurs). Paris, 1938. — Prix : 75 fr.

Une expérience clinique de longue date, un matériel pathologique extrêmement riche, ont permis aux auteurs de cette remarquable monographie d'écrire un ouvrage clair, précis, documenté et en beaucoup de points original ; méthode assez simple pour être souvent utilisée en pratique, la ponction sternale a donné une nouvelle impulsion à l'hématologie qui semblait, il y a quelques années, parvenue dans une impasse ; il suffit de mentionner les éléments de première valeur que fournissent les myélogrammes pour le diagnostic et le pronostic des anémies, les notions nouvelles qu'ils ont apportées sur les cryptoleucémies, les précisions qu'ils ont données sur le syndrome spléno-polyglobulique et en particulier sur l'érythroblastose chronique de l'adulte. Mais, comme tout procédé d'exploration, la ponction de la moelle osseuse ne peut, à elle seule, assurer le diagnostic ; avec beaucoup de sens critique, les auteurs opposent aux réactions spléniques, qui correspondent à des images simples bien délimitées et sont facilement interprétables, les réactions médullaires plus capricieuses et plus sensibles ; pour un même processus, la moelle des os peut rester indifférente ou réagir d'une façon violente ; aussi est-il nécessaire de confronter le médullogramme avec les données cliniques d'une part, avec celles des ponctions des autres centres hématopoïétiques d'autre part ; on sait le succès qu'a rencontré le précédent volume des auteurs sur la ponction splénique ; celui du présent ouvrage ne sera pas moindre.

Lucien Rouquès.

Pour guider nos mères. Brochure éditée par *La Solidarité Sociale*, 6, rue de Berri, Paris. — Prix : 5 fr.

La Solidarité Sociale vient de faire paraître la seconde édition de sa brochure *Pour guider nos mères* qui est une mise au point complète des renseignements indiqués dans la précédente : résumé des lois qui protègent la mère, les droits que lui reconnaît la loi des Assurances sociales, les nouvelles modalités des Caisses d'Allocations familiales, les secours mis à sa disposition par l'Assistance publique, la nomenclature des consultations prénatales et des consultations de nourrissons de Paris et du département de la Seine (un astérisque indique celles agréées par les Assurances sociales) et la liste des Œuvres concernant la Maternité et la Première Enfance : asiles, maisons maternelles, maternités, crèches, pouponnières, etc.

Il est à souhaiter que cette brochure soit répandue dans tous les services sociaux où elle a déjà été appréciée et utilisée efficacement.

Libro de Oro del Professor Don Enrique Finochietto. Buenos-Aires, 1935.

Je suis bien en retard pour parler de ce livre que j'ai reçu il y a deux ans. Je m'en excuse auprès de nos amis argentins. Mais il n'est jamais trop tard pour bien faire. Et je tiens à dire ici ce qu'est Enrique Finochietto : tout simplement le meilleur chirurgien de l'Argentine, qui en compte tant de remarquables. Finochietto est le technicien le plus parfait que je connaisse. Quand j'ai eu la joie de le voir opérer à l'hôpital Rawson, il y a dix ans, et, plus tard, à la Clinique de Strasbourg, je le comparais dans mon esprit à Cushing : minutie, précision, perfection. Son influence est considérable en Amérique du Sud. Ses collègues d'Amérique du Sud le tiennent pour le maître de la technique chirurgicale, en leur pays, pour un chirurgien ès arts, et certainement, sa trace y sera persistante.

Le livre qui est l'occasion de ces quelques mots a été écrit par ses élèves, en l'honneur de 30 années de service, à l'hôpital Rawson.

On y trouvera de substantiels travaux généralement inspirés par les procédés et méthodes de Finochietto : appendicite et fistules post-opératoires, ablation des ménisques du genou, statistique de traitement de l'ulcère gastro-duodénal, furoncle du rein, pseudarthroses et retards de consolidation, tumeurs inflammatoires du côlon, traitement du méga-œsophage. Plusieurs articles sur le traitement des fractures diaphysaires, etc., etc.

Il y a là une mine précieuse de documents et d'idées.

R. Leriche.

Les maladies nerveuses dans la colonie, par le professeur Juan B. Lastres, Lima (Pérou), 1938.

Notre distingué collègue, le D^r Juan B. Lastres, professeur à la Faculté des Sciences médicales de Lima, vient de publier un ouvrage très important où il envisage les maladies nerveuses du XVI^e au XIX^e siècle. En dix chapitres très documentés, l'auteur y développe les thèmes suivants : La vie médico-sociale de cette époque parmi les nombreuses races et ses mélanges ; puis, il étudie les causes productives des maladies nerveuses, parmi lesquelles il trouve leurs agents toxiques : l'alcool, le daturisme, les diverses infections et la vie sexuelle avec ses différentes perversions.

Les chapitres suivants ont pour titres : les apoplexies, les encéphalo-myélites, les paralysies, les convulsions et les maladies endocriniennes. Après, vient le folk-lore et son traitement, chapitres d'un très haut intérêt historique, surtout au point de vue de la race indienne, qui conserve aujourd'hui à peu près les mêmes coutumes et la même psychologie qu'auparavant. On place ici les saignées et les purgatifs. L'emploi de l'opium pour calmer la douleur et même les convulsions si dramatiques à cette époque. Les traitements par le mercure et son usage très répandu, produisant les multiples cas d'intoxication. Enfin, les traitements rudimentaires des aliénés avant l'ère pinélienne (époque de Pinel) avec ses grandes doses de psychothérapie, surtout pour les grandes névroses.

Le livre du Prof. Lastres est très important au point de vue historique, parce qu'il représente une contribution sérieuse aux recherches scientifiques des anciens temps.

Bandelac de Pariente.

Livres Reçus

1291. **Hématologie du praticien.** Tome II : **Les syndromes anémiques et leur traitement,** par Arnault Tzanck et André Dreyfuss. 1 vol. de 280 p. avec fig. et planches (*J.-B. Baillière*).

1292. **Recueil des textes officiels concernant la protection de la santé publique.** Tome I : **(1790-1830),** par G. Ichok. 1 vol. de 318 p. (*Imprimerie nationale*).

1293. **Die typischen Eigenschaften der Peloide und deren Bedeutung für die Badewirkungen,** par Walter Zorkendorfer. 1 vol. de 36 p. avec 12 fig. (*Julius Springer*). — Prix : 2 M. 70.

1294. **Sindrome Astigmatico. Memoria preliminar,** par Luis A. Chaves Velando. 1 vol. de 870 p. (*Taller de Linotipia*), Lima.

1295. **Pathologie de la bouche et des dents. Pathologie buccale.** 7^e éd. (*Bibliothèque du Chirurgien-Dentiste*), par Ch. Ruppe. 1 vol. de 282 p. avec 17 fig. (*J.-B. Baillière*). — Prix : 48 fr.

1296. **Cancer et Tréphones de Carrel,** par Pierre Lemay. 1 vol. de 134 p. (*Le François*). — Prix : 20 fr.

1297. **Mariage et Stérilité. Les problèmes médicaux et moraux de la continence périodique,** par Michel Guérin. 1 vol. de 209 p. avec 9 fig. (*Amédée Legrand*). — Prix : 20 fr.

1298. **El Tratamiento de las Fracturas de Guerra,** par José Trueta Raspall. 1 vol. de 134 p. avec 53 fig. (*Biblioteca Medica de Catalunya*), Barcelone.

1299. **Chronic diseases of the Abdomen, a diagnostic system,** par C. Jennings Marshall. 1 vol. de 248 p. avec 131 fig. (*Chapman and Hall*), Londres. — Prix : 25.—

1300. **Hypnose in de geneeskundige practijk. Een handleiding voor Studenten en Artsen, voorzien van een twintigtal voorbeelden,** par Berthold Stokvis. 1 vol. de 124 p. avec fig. (« *De Tijdstroom* »). Lochem. — Prix : Fl. 3,50.

1301. **Methodik der Hormonforschung.** Band 2, par Christian Bomskov. 1 vol. de 1016 p. avec 274 fig. et 276 tableaux (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 89 M. ; relié, 91 M.

1302. **VI^e session de l'Office international de Documentation de Médecine militaire** (Comité permanent des Congrès internationaux de Médecine et de Pharmacie militaires), **Genève, 1936.** 1 vol. de 290 p. (*Office int. de Documentation de Médecine militaire*), Liége.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Le Docteur Agostino Gemelli

L'Institut National de Recherches de Rome *vient de créer une* Section de Psychologie *dont la direction a été confiée au Dr A. Gemelli, médecin, biologiste, psychologue et moine franciscain, une des figures les plus remarquables du Corps médical italien.*

La notice biographique publiée ci-dessous est extraite des bonnes feuilles d'un ouvrage en préparation sur le Père Gemelli qu'a bien voulu nous confier notre distingué confrère M. Renato Bettica, de Turin. Nous l'en remercions bien vivement.

*
* *

Le Père Gemelli, né à Milan en 1876, actuellement dans toute sa puissante vitalité et sa force intellectuelle, est une figure bien attachante. Il était déjà très connu comme assistant de Camillo Golgi lorsque, dans les derniers mois de 1903, il se retira dans le couvent franciscain de Rezzato. Il n'avait que 27 ans, mais il avait déjà fait des travaux de très grande valeur. A l'âge de 18 ans, il avait donné une étude très complète sur la faune des insectes des lacs de Lombardie et sur leur innervation. Etudiant de médecine à Pavie, il s'est intéressé par-dessus tout au système nerveux. Il avait, dans les laboratoires, exécuté des recherches sur l'hypophyse dont les résultats furent approuvés par Ramon Y Cajal et confirmés par les travaux de Cushing. D'une intelligence et d'un physique combattifs, il se rendit célèbre par sa fameuse polémique sur le centre du sommeil soutenue contre Salmon et il fut un des précurseurs de cette science endocrinologique qui, en Italie, par la suite, prit une si grande expansion avec Nicola Pende.

Lorsqu'il délaissa les corps pour les âmes, Gemelli, devenu prêtre, resta médecin. Il arrivait ainsi, dans sa nouvelle vie, armé de conceptions scientifiques pour livrer le combat de l'Esprit. A l'époque où Gemelli débuta dans la médecine, le positivisme et le matérialisme régnaient en maîtres. Les divinités modernes se nommaient Darwin, Marx, Spencer et Comte. La lumière de la Science semblait avoir réduit toute obscurité ; mais ce quelque chose qui est l'âme restait néanmoins inexploré et inexplorable. D'ailleurs, la Foi, que le rationalisme déclarait morte, était encore très vive. En Italie, des hommes comme Toniolo, Ferrini, Acri la défendaient avec vigueur ; tandis que Papini et Prezzolini mettaient en doute la tradition et l'origine divine du Christ, avec le célèbre avocat Pini, Gemelli se faisait prêtre; et, dans la bibliothèque Ambrosiana de Milan, le vigoureux Achille Ratti, autre savant et profond penseur, préparait parmi ses livres la grande renaissance de l'humanisme contemporain ; sous le nom de Pie XI, Achille Ratti devait montrer aux hommes, menacés par le collectivisme, que seule la notion de personne spirituelle était capable de sauver la civilisation et le monde.

Gemelli, dès 1905, où il fut ordonné prêtre, préparait et pratiquait son évolution intellectuelle. En 1909, il fonda sa revue de philosophie néoscolastique, puis, à la fin de 1911, il fut lauréat en philosophie ; en même temps, il s'adonnait particulièrement à l'histologie ; il fréquenta les Universités étrangères : de Bonn, de Francfort, de Munich, de Vienne, d'Amsterdam, de Cologne, de Paris et de Mannheim. En 1914, il fonda, pour le grand public, une revue : « *Vie et Pensée* ». Il obtint, à Turin, le *privat docent* de psychologie expérimentale et refusa une chaire offerte par l'Université de Tokio. A l'Université catholique du Sacré-Cœur, à Milan, il publia d'innombrables travaux élaborés dans le cadre paisible et silencieux de la retraite religieuse.

Comme l'a dit M. Renato Bettica : « On ne peut parler de la psychologie de Gemelli sans avoir d'abord connu l'homme et l'époque qui l'a créé et formé. » Son activité multiforme n'est, en fait, qu'une unique force tendue vers une unique position. Ses multiples connaissances analytiques de physiologiste, de médecin, de philosophe et de théologien font mieux comprendre la valeur synthétique de ses recherches psycho-biologiques.

Son attitude intellectuelle consiste à ne pas refuser, mais à intégrer dans ses croyances les conquêtes de la pensée moderne. Ses études tendent vers cette seule démonstration : la Science et la Foi ne font qu'un. Il n'est cependant pas dans les concepts de Gemelli de poser en principe que la science doit être poursuivie avec une intention apologétique, avec une vision *a priori* qui doit mener à des conclusions déterminées. Un scientifique ne doit pas être autre qu'un scientifique ; mais la science arrive à des limites auxquelles plus rien ne pourra facilement se surajouter et à ses approches la connaissance tend à chanter un hymne de Foi. Il apparaît donc à Gemelli nécessaire de retourner à la philosophie catholique en la revigorant par l'apport des données rationnelles contemporaines. Le Moyen âge, malgré tant de ténèbres, a été une victoire de l'Esprit et notre temps doit reprendre cette attitude supérieure.

Pour M. Bettica, Gemelli est arrivé à ce renouveau par une activité et une combativité intenses. En biologiste, il a montré les erreurs d'Haeckel, critiqué âprement ses documents photographiques et ses interprétations. Puis il traduisit et présenta aux étudiants italiens les œuvres principales des étrangers, par exemple celles de Wasmann et celles de Gutberlet. Il démontra l'existence du neuro-fibrille avec la détermination des plaques motrices. Avant Bœcke et Ivanaga, il fit la preuve de la double innervation de la fibre musculaire striée. Il posa de nouvelles bases pour l'étude de l'Evolution.

Entrant dans le domaine de la psychologie expérimentale, Gemelli introduisit en Italie la théorie fonctionnelle et les méthodes d'introspection provoquée de l'école de Wurzburg. Il étudia les rapports qui réunissent la psychologie, la philosophie et les autres sciences ; il étudia les émotions, démontrant leur origine centrale. Il se pencha, par ses méthodes, sur les problèmes des faits mystiques, sur la psychasthénie, sur la perversion sexuelle et les scrupules. Pendant la guerre, il fonda le premier hôpital psychiatrique italien et créa le laboratoire de psychophysiologie auprès du commandant suprême, se consacrant plus spécialement à l'étude des sélections d'aviateurs. Toutes les expériences physiologiques sur les émotions sont, pour Gemelli, utiles et bonnes pour peu que la psychologie ne renonce pas à rechercher les vraies lois des phénomènes spirituels. Il estima que l'expérience physiologique constate seulement la coïncidence du fait physique et du fait psychique, sans chercher à donner les explications sur les lois de leurs connaissance. Gemelli, par raison, combattit par-dessus tout les théories matérialistes qui, dit-il, ne peuvent expliquer les phénomènes de la conscience. Prêtre et médecin, pour lui l'âme est un *quid ignotum supérieur* et en dehors de nous ; sur ce point, la science doit avouer son impuissance.

*
* *

Tel est le résultat mis en relief par le Père Gemelli, franciscain mineur, dans le cadre réalisateur de cette Université catholique de Milan sur laquelle, récemment, Pio Bondioli a écrit un fort volume des plus intéressants. De ce centre diffuse aujourd'hui, de par le monde, un nouveau verbe de la science qui proclame la valeur de la Création. Ce rayonnement d'humanisme chrétien s'accomplit grâce aux multiples publications qui s'y font et particulièrement grâce à celles du laboratoire de psychologie expérimentale. Gemelli et ses collaborateurs, par leurs disciplines ascétiques, scientifiques et philosophiques, arrivent, dans leurs divers travaux, à l'unique point de vue : exalter à travers les œuvres des hommes petits et périssables la gloire de Celui qui voit tout et régit tout, de Celui qui meut et ordonne l'Univers.

Martiny.

CONGRÈS

Congrès de la Diurèse.

Vittel, Pentecôte 1939.

Il est rappelé que le Congrès de la Diurèse aura lieu à Vittel les 27, 28 et 29 Mai 1939.

Placée sous la présidence de M. le Prof. Rathery, de l'Académie de Médecine, cette manifestation scientifique, par la qualité et l'importance des travaux présentés, d'une part, et le nombre d'adhésions reçues à ce jour, d'autre part, promet d'être d'un intérêt exceptionnel.

Les adhésions seront reçues jusqu'à la date limite du *15 Mai*.

Pour renseignements, s'adresser à M. P. Frisch, secrétaire administratif du Congrès, à Vittel (Vosges).

VIe Congrès de la Societas Oto-Rhino-Laryngologica Latina

Utrecht, 28-31 Août 1939.

Le VIe Congrès de la Societas O.-R.-L. Latina se tiendra à Utrecht, du 28 au 31 Août 1939, sous la présidence du Prof. Quix (Utrecht).

I. Rapport. — *Labyrinthe vestibulaire*. Introduction, par le Prof. Quix.

1° *Anatomie*. *a)* Les voies nerveuses du système vestibulaire (Prof. V. D. Broek, Utrecht). *b)* Les centres vestibulaires (Prof. Ariens Kappers, Amsterdam). *c)* Anatomie et topographie des éléments sensoriels du labyrinthe vestibulaire (M. V. Egmond, Utrecht). — 2° *Physiologie*. *a)* Des canaux semi-circulaires (Prof. Tullio, Parma). *b)* Des organes otolithiques (Prof. Tenaglia, Milano). *c)* Des centres vestibulaires (Prof. Di Giorgio, Firenze). — 3° *Examen clinique*. *a)* Des canaux (M. Helsmoortel Jr, Anvers). *b)* Des otolithes (M. Moulonguet, Paris). — 4° *Fractures du labyrinthe et de l'os pétreux* (M. Ramadier, Paris). — 5° *Les vertiges auriculaires* (MM. Bouchet, Aubry et Ombrédanne, Paris). — 6° *Le mal de mer* (Prof. Larroudé, Lisboa). — 7° *Le mal d'aviation* (Prof. Metzianu, Bucarest).

II. Discussion générale sur « *Les sulfamides en O.-R.-L.* » La question sera introduite par M. de Mendonça, (Lisboa).

III. Conférences. — 1° M. David de Sanson (Rio de Janeiro) : « *La chirurgie du sinus frontal et ses complications* » ; 2° M. Hautant (Paris) : « *Les récents progrès dans le traitement des cancers* » ; 3° Prof. Bruzzi (Napoli) : *Infezioni focali in O.-R.-L.*

Les communications ne peuvent être faites que sur les sujets du rapport et des conférences.

Le programme détaillé et les indications concernant les hôtels seront envoyés aux congressistes.

Cotisation : 150 fr. français pour les congressistes et 50 fr. français pour leur famille, à verser au compte de chèques postaux « Societas Oto-rhino-laryngologica Latina, 461-28, Lyon », ou par chèque bancaire au Dr Chavanne, secrétaire général, 5, place des Cordeliers, Lyon.

L'ENSEIGNEMENT MEDICAL A PARIS

Chirurgie de l'Abdomen

Un cours d'opérations chirurgicales, CHIRURGIE DE L'ABDOMEN (TUBE DIGESTIF ET GLANDES ANNEXES), en dix leçons par MM. J.-C. Rudler et R. Judet, prosecteurs, commencera le lundi 5 Juin 1939, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations.

PROGRAMME DU COURS. — I. *Les voies d'abord. Les résections et les sutures intestinales.* Les assistants répéteront : les diverses incisions et sutures de la paroi abdominale ; les différents procédés de sutures intestinales ; la résection intestinale ; les anastomoses termino-terminale, latéro-latérale, termino-latérale. — II. *Chirurgie de l'estomac.* Les assistants répéteront : l'exploration chirurgicale de l'estomac (décollement colo-épiploïque) ; la gastrostomie ; la gastro-entérostomie. — III. *Chirurgie de l'estomac.* Les assistants répéteront : la gastrectomie type Hofmeister-Finsterer. — IV. *Chirurgie de l'appendice et du cæcum.* Les assistants répéteront : les voies d'abord de l'appendice ; les procédés d'appendicectomie ; la cæcopexie ; la cæcoplicature. — V. *Chirurgie de l'intestin.* Les assistants répéteront : la duodéno-jéjunostomie ; l'anus iliaque, l'iléo-transversostomie termino-latérale. — VI. *Chirurgie de l'intestin.* Les assistants répéteront : l'hémicolectomie droite ; la résection du côlon sigmoïde. — VII. *Chirurgie du rectum.* Les assistants répéteront : l'abdomino-périnéale. — VIII. *Chirurgie des voies biliaires.* Les assistants répéteront : les voies d'abord du foie, la cholécystostomie, les anastomoses cholécysto-digestives. — IX. *Chirurgie des voies biliaires.* Les assistants répéteront : la cholécystectomie, la cholédocotomie, la duodénotomie pour abord de la papille. — X. *Chirurgie de la rate et du pancréas.* Les assistants répéteront : la splénectomie.

Droit d'inscription : 300 fr. — Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Le registre d'inscriptions est clos deux jours avant l'ouverture du cours. — Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Chirurgie urologique.

Un cours d'opérations chirurgicales (CHIRURGIE GÉNÉRALE DE L'APPAREIL URINAIRE ET CHIRURGIE DE L'APPAREIL GÉNITAL DE L'HOMME), en 9 leçons, par MM. J.-C. Rudler et R. Judet, prosecteurs, commencera le lundi 19 Juin 1939, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure.

PROGRAMME DU COURS. — I. *Chirurgie du rein : voies d'abord.* Les assistants répéteront : l'incision lombo-iliaque ; la néphrostomie ; la pyélostomie. — II. *Chirurgie du rein.* Les assistants répéteront : la décapsulation ; la néphropexie capsulaire (procédé d'Albarran). — III. *Chirurgie de l'uretère.* Les assistants répéteront : l'urétérotomie, l'urétérorraphie et l'urétérostomie cutanée. — IV. *Chirurgie de l'uretère.* Les assistants répéteront : l'urétéro-cysto-néostomie ; l'implantation de Coffey. — V. *Chirurgie du rein.* Les assistants répéteront : des procédés de néphrectomies. — VI. *Chirurgie vésicale et prostatique.* Les assistants répéteront : la cystostomie sus-pubienne ; la prostatectomie hypogastrique ; les cystectomies partielle et totale. — VII. *Chirurgie de l'urètre et de la verge.* Les assistants répéteront : la circoncision ; la suture de l'urètre ; l'amputation de la verge. — VIII. *Chirurgie du testicule et de ses annexes.* Les assistants répéteront : le retournement et la résection de la vaginale ; la ligature des déférents et l'opération de Steinach ; l'orchidopexie par le procédé d'Ombrédanne. — IX. *Chirurgie du testicule et de ses annexes.* Les assistants répéteront : l'épididymectomie ; la castration élargie.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 fr. — Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Chirurgie Oto-Rhino-Laryngologique

Un COURS DE CHIRURGIE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE, en 10 leçons, par M. Lemaître, Professeur de clinique de la Faculté de Médecine, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Lariboisière, avec la collaboration de MM. Aubin et Maduro, oto-rhino-laryngologistes des hôpitaux, et de MM. les Chefs de clinique du service, commencera le lundi 26 Juin 1939, à 14 h., et continuera tous les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations.

PROGRAMME DU COURS : Paracentèse. Trépanation de la mastoïde. — Evidements pétro-mastoïdiens. Chirurgie du labyrinthe, voie d'abord de la pointe du rocher. — Complications veineuses et encéphaliques des oto-mastoïdes ; résection de la jugulaire interne et ligature de la carotide externe. — Chirurgie endo-nasale et endo-septale. — Chirurgie du sinus maxillaire, du sinus frontal et de l'ethmoïde. — Les rhinotomies et la résection du maxillaire supérieur. — Trachéotomies. Pharyngotomie, voie d'abord de l'œsophage cervical. — Thyrotomie. Laryngectomies partielles. Laryngectomie totale. — Broncho-œsophagoscopie sur le cadavre. — Broncho-œsophagoscopie sur le chien.

Droit d'inscription : 500 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e). — Ce cours sera annulé s'il réunit moins de 6 auditeurs.

A ANVERS

Conférences et Travaux pratiques de Radiologie cranienne.

Une série de conférences avec travaux pratiques sur la RADIOLOGIE CRANIENNE sera organisée, à *Anvers*, dans l'Institut de Médecine tropicale, pendant 5 jours, du lundi 24 au vendredi 28 Juillet inclus. Les conférences et les exercices pratiques porteront sur la technique, l'interprétation radiographique et la radio-clinique.

PROGRAMME. — *24 Juillet :* 9 h. : Considérations générales sur la radiographie cranienne. Ses raisons d'être et son individualité (R. THIENPONT, Anvers). 9 h. 30 : Radiographie et radio-diagnostic des sinus. Technique de Bartolotti par l'auteur. Technique de Graham Hodgson par l'auteur. 14 h. : Méthode de déplacement. Technique de Proetz. Technique de Le Mée et de Richier. Interprétation de clichés et discussion. Les participants seront exercés à la pratique de la méthode par MM. LE MÉE, RICHIER et Paul BERNARD (Paris). — *25 Juillet :* 9 h. : Radiographie de l'os temporal. Appareil et technique de Chaussé, par l'auteur. 10 h. : Technique radiographique de l'os temporal en position de profil, par M. R. THIENPONT (Anvers). 11 h. : Les fractures de l'os temporal (M. CHAUSSÉ, Paris). 14 h. : Manipulations et travaux pratiques avec l'appareil de Chaussé. Les participants seront exercés à la pratique des méthodes personnelles de M. Thienpont et de M. Chaussé. — *26 Juillet :* 9 h. : La méthode de la pneumatisation de Wittmaack (R. THIENPONT). 10 h. : Les mastoïdites aiguës et les pétrosites (M. CHAUSSÉ, Paris). 11 h. : Les oto-mastoïdites du nourrisson et de l'enfant (MM. LE MÉE et Paul BERNARD, Paris). 14 h. : Prises de clichés de la mastoïde et du rocher. Interprétation et applications pratiques des théories exposées le matin. — *27 Juillet :* 9 h. : Images atypiques de la maladie de Schüller-Christian et de l'ostéoporose circonscrite de Schüller, par l'auteur. 10 h. : L'appareil de M. LYSHOLM, Stockholm ; et la technique radiographique du crâne, par l'auteur. 11 h. : Incidence de Stenvers avec applications à la neurologie, par M. STENVERS, Utrecht. 11 h. 30 : Pathologie des cavités pneumatiques para-nasales, par le Prof. BARTOLOTTI. 14 h. : Le ventriculogramme. Travaux pratiques avec l'appareil de Lysholm, sous la direction de M. LYSHOLM. — *28 Juillet :* 9 h. : La planigraphie, la sériescopie et la méthode par soustraction par M. ZIEDSES DES PLANTES. 10 h. : L'artériographie du crâne, par le Prof. O. DYES (Würzbourg). 11 h. : La stéréoradiographie cranienne (M. TESCHENDORF, Cologne). 14 h. : Démonstration de la radiographie de l'œil et de l'orbite, par MM. CHAUSSÉ et THIENPONT. Travaux pratiques de planigraphie, par MM. ZIEDSES DES PLANTES et CHAUSSÉ. 16 h. : « Table ronde », sous la présidence de M. THIENPONT, en séance terminale.

Une exposition de clichés sera organisée.

Droits d'inscription pour les conférences du matin : 300 fr. belges ; pour les conférences et les travaux pratiques : 1.000 fr. belges.

En ce qui concerne les travaux pratiques le nombre de participants est limité à 20 et les inscriptions devront être reçues avant le 1er Juin. Compte chèque-postal n° 106982 du Dr R. Thienpont, à Anvers (Belgique).

Des ingénieurs de la Société Gevaert et de la Compagnie générale de Radiologie se tiendront à la disposition des participants aux travaux pratiques pour les renseignements techniques.

Pour renseignements s'adresser à M. R. Thienpont, 30, avenue Rubens, Anvers (Belgique).

Argentine.

HOMMAGE A LA MÉMOIRE DE NICOLAS LOZANO

Pour célébrer le premier anniversaire de la mort du savant hygiéniste argentin, NICOLAS LOZANO (1864-1938), une cérémonie a eu lieu le 3 Mars dernier autour de la tombe qui garde ses restes dans le cimetière de la « recoleta », de Buenos-Aires, ainsi qu'un office funèbre célébré dans la basilique de « Nuestra Senora del Pilar ».

Au cours de cette cérémonie, les orateurs suivants prirent la parole :

Au nom de la Commission constituée pour célébrer la mémoire du Dr NICOLAS LOZANO, le professeur et académicien Dr GONZALO BOSCH, président, pour l'Académie nationale de Médecine de Buenos-Aires et la Commission des Asiles et Hôpitaux régionaux, dont il fut respectivement membre et président ; pour la Société Scientifique argentine, dont il fut président, le Dr Nicolas BESIO MORENO, actuel président ; pour la Croix-Rouge argentine, dont il fut président, le prof. JULIO PICAREL ; pour le Conseil Scolaire XV, dont il fut président, le Dr MARCELO L. LOBOS ; pour l'Association argentine du Froid, dont il fut président, le Dr RICARDO HELMAN ; pour la Ligue argentine d'Hygiène mentale, dont il fut membre du Comité directeur central, le professeur et académicien Dr FRANCISCO DE VEYGA ; pour l'Association de Biotypologie, Eugénique et Médecine sociale, dont il fut président, le Dr ARTURO R. ROSSI ; pour l'Ecole Normale n° 1 « Roque Saenz Pena », dont il fut professeur, Mme MARIA ESTHER VALLEJOS DE CONGOLANI.

Enfin, une petite fille de 8 ans, COCA PASETI, récita la très sensible et divine « Plegaria Blanca », dont l'auteur est la poétesse argentine DORA MAIMO DE LUCHIA PUIG.

Belgique.

ASSOCIATION BELGE DE MÉDECINE SOCIALE.

Cette association a tenu son assemblée annuelle statutaire à la Maison des Médecins, sous la présidence de M. TIMBAL.

Après lecture du procès-verbal de la séance précédente, M. LANGELEZ, secrétaire général, dresse le rapport de l'Association pendant l'exercice écoulé et rappelle les origines et le but de la société.

L'Association décide d'organiser à Liége, au mois de Juin, dans le cadre des journées médicales de Bruxelles, des « JOURNÉES INTERNATIONALES DE MÉDECINE SOCIALE ». Le Prof. FIRKET, de Liége, est chargé du secrétariat du Comité. Ces Journées seront présidées par M. TIMBAL, président de l'Association, et comprendront des rapports sur l'intervention du médecin praticien dans la médecine préventive ; la législation sur les maladies professionnelles dans les différents pays ; le coût de la maladie. Des communications seront acceptées sur tous sujets se rapportant à la médecine sociale et à la médecine du travail.

Brésil.

Ier CONGRÈS NATIONAL BRÉSILIEN DE LA TUBERCULOSE.

Organisé par la Société brésilienne de la Tuberculose, ce Congrès se tiendra du 21 au 28 Mai 1939 à Rio de Janeiro sous le haut patronage du président Getulio Vargas.

Les QUESTIONS TRAITÉES seront : Les bases pour l'organisation de la lutte antituberculeuse en face de l'état épidémiologique actuel du Brésil par le Dr JOAO DE BARROS BARRETO.

Des rapports détaillés seront également présentés pour chaque province.

Les AUTRES SUJETS à l'ordre du jour sont : Les Centres de traitement et leur importance dans la lutte antituberculeuse; la contribution du BCG à la lutte antituberculeuse; la tuberculose chez les ouvriers de l'industrie minière; le tuberculino-diagnostic; la tuberculose infantile; la tuberculose dans les milieux universitaires; la collapsothérapie chirurgicale bilatérale; la pratique du pneumothorax dans les collectivités; les formes radiologiques de la tuberculose ignorée, etc.

Secrétariat général: Rua da Quitanda 60 — 1° ou Caixa Postal 3955, Rio de Janeiro.

Cuba.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE.

Voici la composition du bureau de cette Société pour 1939-1940:

Président : Ricardo Nùnez Portuondo. — *Vice-Présidents:* Gonzalo Arostegui et G. de Mendoza. — *Secrétaire :* Pedro Sànchez Toledo. — *Secrétaire adjoint:* Francisco R. Cartaya. — *Trésorier:* José Lastra Capms. — *Trésorier adjoint:* Francisco Gonzàlez Monteavaro.

*
* *

SOCIÉTÉ CUBAINE DE MICROBIOLOGIE.

La Société cubaine de Microbiologie a célébré, le 9 Novembre dernier, dans la grande salle des Actes de l'Insitut Finlay, à la Havane, sa session inaugurale. Le Professeur FEDERICO GRANDE ROSSI et le Dr FELIX FERNANDEZ rendirent hommage aux premiers microbiologistes cubains et à la mémoire des « pionniers » de la recherche scientifique en Médecine cubaine; ils citent entre autres: SANTOS FERNANDEZ, ACOSTA, DAVALOS, SAN MARTIN, TAMAYO, PLA, LA GUARDIA, DELFIN, CASUBO, CALVO, VILA, PEREZ PIQUERO, MADAN, CORONADO, DIAGO, DUENAS, GARCIA RIJO, BRAULIO SAENZ. Ils tracent un historique du Laboratoire National, qui succéda au Laboratoire de l'Ile de Cuba, successeur lui-même du Laboratoire municipal de la Havane, dont l'origine se trouve dans l'ancien Laboratoire de la « *Chronica Medico-Quirurgica* ».

Le Dr GUILLERMO LAGE expliqua l'origine de la Société cubaine de Microbiologie. Dans les premiers jours de Décembre de l'an dernier, le Dr THOMAS M. RIVERS, éminent homme de Science des Etats-Unis, communiqua à l'Institut Finlay de la Havane sa nomination à la Présidence du IIIe Congrès international de Microbiologie, qui se tiendra à New-York, en Septembre 1939, et fit remarquer que parmi les pays qui n'ont pas de Sociétés affiliées à l'Association internationale de Microbiologie, se trouvait Cuba; il suggéra l'idée d'une Société cubaine de Microbiologie.

Cette idée fut accueillie chaleureusement par les membres de l'Institut Finlay, les pourparlers furent rapides et la Société est actuellement constituée et pourra se faire représenter dignement au Congrès de New-York.

Le Bureau directeur de la Société cubaine de Microbiologie est ainsi composé: *Président:* ALBERTO RECIO; *Vice-Président:* FILIBERTO RAMIREZ CORRIA; *Secrétaire:* MOISÉS CHEDIAK; *Trésorier:* MANUEL GARCIA HERNANDEZ; *Membres du bureau:* ARTURO CURBELO, FELIX FERNANDEZ, GARCIA REMEDIOS, FRANCISCO HIDALGO; *Délégué aux relations internationales :* GUILLERMO LAGE.

(*Revista Medica cubana*, 1939, n° 1.)

Etats-Unis.

ETUDE SUR LA MALARIA.

La FONDATION ROCKFELLER a mis à la disposition du professeur TALIAFERRO, directeur de la section de bactériologie et de parasitiologie de la Faculté des Sciences biologiques de l'Université de Chicago, une somme de 2.000 dollars, pour des recherches sur la malaria.

Les études du professeur TALIAFERRO, qui ont été menées déjà depuis un certain nombre d'années, concernent toutes les questions en relation avec l'infection par la malaria et sa transmission.

Grande-Bretagne.

LA RÉPARATION DE LA BYSSINOSE CHEZ LES OUVRIERS CARDEURS.

Le Comité interministériel, nommé en 1937 pour étudier le système de la réparation à prévoir en cas de maladies pulmonaires dues à la poussière de coton (byssinose) chez les ouvriers cardeurs, vient de terminer ses travaux et de publier son rapport.

Les principales recommandations sont les suivantes :

Limitation de la réparation aux cas d'incapacité totale par byssinose survenant chez les ouvriers ayant vingt ans d'emploi dans les ateliers de cardage ou d'ouverture du coton; institution d'un système de réparation analogue à celui de la silicose; création d'un fonds de réparation alimenté par les cotisations des employeurs; délivrance des certificats médicaux nécessaires à la réparation par une commission médicale spéciale.

Hongrie.

COMITÉ NATIONAL HONGROIS DE L'ASSOCIATION INTERNATIONALE DE PROPHYLAXIE DE LA CÉCITÉ.

La section qui s'est formée au sein de la Société hongroise d'Hygiène publique pour la prévention de la cécité, et qui est en même temps le Comité national hongrois de l'Association internationale de Prophylaxie de la Cécité, a tenu, le 14 Mars 1939, à la Société de Médecine de Budapest, dans la salle Semmelweiss, une séance présidée par la comtesse JULES KAROLYI, patronnesse. Le président de la section, M. EMILE DE GROSZ, professeur à l'Université, fit connaître l'œuvre de prophylaxie de la cécité. Les moyens de prévenir la cécité ont été fixés systématiquement, il y a 50 ans déjà, dans un ouvrage couronné par la Society for Prevention of Blindness, de Grande-Bretagne. Ce livre a pour auteur M. FUCHS, alors professeur à Liége, plus tard à Vienne. En Egypte, en 25 années, l'emploi de ces moyens a permis de réduire des deux tiers le nombre des aveugles (mérite de M. A. F. MAC CALLAN). Les hôpitaux et services ophtalmologiques, les dispensaires, la diffusion des connaissances, l'amélioration des conditions sociales sont des moyens efficaces. La loi hongroise de 1886 et le décret de 1903 sur la lutte contre le trachome reposent sur les mêmes principes.

Le Comité national hongrois s'efforce de venir à bout de l'indifférence en éclairant la population.

M. GUSTAVE HORAY parla des maladies répandues dans les masses, telles que syphilis, tuberculose, trachome, comme des causes de la cécité. M. ETIENNE DE CSAPODY parla des études scolaires des amblyopes, M. ANDRÉ GAAL du rôle des services d'hygiène dans la prophylaxie de la cécité.

Indes Anglaises.

MORTALITÉ.

On compte environ 70 millions de décès par an dans toute l'Inde. Cette mortalité énorme est due surtout à la mortalité infantile et aux maladies épidémiques.

*
* *

L'« INDIAN MEDICAL ASSOCIATION » compte environ 2.732 membres, partagés en 98 groupes disséminés dans les diverses provinces. Il y a deux grandes présidences: celle de Bombay et celle de Madras.

*
* *

Le IIIe CONGRÈS PAN-HINDOU D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE se tiendra à Calcutta, en Décembre 1939.

Les sujets proposés sont les suivants: Les hémorragies utérines fonctionnelles. — Anémie et gestation. — La santé de la Mère et de l'Enfant.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie du Bengale, Maison du Club Médical, 91-B, Chittaranjan Avenue, Calcutta.

Italie.

SOCIÉTÉ INTERNATIONALE D'HYDROLOGIE MÉDICALE.

En Octobre 1939, aura lieu en Italie la réunion annuelle de la Société internationale d'Hydrologie médicale. Les communications scientifiques qui sont prévues les 15, 16, 17 et 18 Octobre à Florence, Montecatini et à Viareggio sont:

L'Etude physico-chimique de la sueur, par les professeurs S. PISANI (Italie) et W. ZORKENDORFER (Allemagne). — Cures thermales et diabète par M. MESSINI (Italie) et RONZAUD, DE FOSSEY et FERREYROLLES (France). — Action des rayons actiniques sur la peau des enfants par G. FRONTALI (Italie) et un rapporteur de la Suisse.

Le 19 Octobre se tiendra la réunion de clôture à Salsomaggiore.

Mexique.

ACADÉMIE MEXICAINE DE CHIRURGIE.

Voici la composition du bureau de l'Académie mexicaine de Chirurgie pour 1939:

Président: Luis Rivero Borrel. — *Premier Vice-Président:* Pablo Mendizàbal. — *Second Vice-Président:* Rafael Silva. — *Secrétaire:* Arturo de los Rios. — *Trésorier :* Luis Carrillo Azcàrate. — *Membres:* Clemente Robles, Horacio Uzeta, Octavio Rojas Avendano, Manuel Mateos Fournier, Luis G. Campos, José Palacios Macedo, Juan Mora y Ortiz, Manuel F. Madrazo, Genaro Zenteno, Donato G. Alarcon.

*
* *

LA SILICOSE DANS LES MINES.

Le syndicat médical de l'Etat d'Hidalgo prépare un congrès pour étudier les mesures de prévention de la silicose dans les mines.

Soutenance de Thèses

Alger

THÈSES SOUTENUES.

FÉVRIER-MARS-AVRIL 1939. — M. Lucien Bensimon : *Contribution à l'étude de l'action des eaux d'Hammam-Melouane.* — M. Lucien Tabet : *Traitement de l'urétrite blennorragique aiguë de l'homme par les corps organo-soufrés.* — M. François Pierlovisi : *La colpotomie postérieure dans les suites de couches pathologiques.* — M. Martial Zermati : *Le diagnostic histologique extemporané (para-opératoire). Sa valeur pratique.* — M. Christian Conill : *Contribution à l'étude des helminthiases à Alger. Le facteur eau de mer.* — M. Pierre Bacquère : *Les formes fébriles de la leucémie lymphoïde.* — M. Jean Battini : *Les accidents de la vaccination préventive.* — M. Pierre Jacquemin : *Le médecin et le problème colonial.* — M. Jules Lévi-Valensin : *De la fécondation artificielle.*

Marseille

DOCTORAT D'ETAT.

25 AVRIL 1939. — M. Georges Fouque : *Les agranulocytoses à manifestations initiales amygdaliennes.* — M. Adolphe Imperti : *L'hormonothérapie dans les hémorragies utérines fonctionnelles ; considérations cliniques à propos de 20 observations.*

Le Gérant: F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

L'HYPERTENSION CRANIENNE

CHEZ LES HYPERTENDUS ARTÉRIELS

Par le Prof. **RISER**, **Jean PLANQUES** et **Paulette BARBIER**
(Toulouse)

L'étude comparative des pressions du sang artériel et veineux à différents niveaux de l'arbre vasculaire, celle du liquide céphalo-rachidien, longtemps demeurée dans le domaine de la médecine expérimentale, sont passées actuellement dans la pratique courante. La séméiologie bénéficie, en effet, de techniques simples et sûres qui ont montré que la pression cranio-rachidienne représentait un complexe dont les différents éléments étaient souvent faciles à estimer. Les applications de ces données sont particulièrement utiles à connaître chez les hypertendus artériels. Ceux-ci ne présentent jamais d'hypertension cranienne tant que leur maladie reste solitaire, bien tolérée, de bon pronostic. Par contre, l'hypertension cranienne notable a toujours des significations très précises et toutes différentes, suivant le cas.

Il nous paraît possible de tenter aujourd'hui une étude d'ensemble de ce problème, en groupant les faits similaires.

Nous utiliserons, avant tout, nos propres observations, sans méconnaître le moins du monde l'apport de chacun, en nous basant sur 140 protocoles étudiés et suivis depuis plusieurs années, aussi complètement que possible.

I. Définition et limites de l'hypertension cranienne [1]. — Classiquement, rien n'est plus aisé à préciser : un syndrome clinique et une lecture manométrique s'étayant d'une manière quasi constante. Il n'en est pas toujours ainsi : la céphalée et l'obnubilation, symptômes si fréquents, peuvent manquer, s'atténuer ou disparaître sans rapports avec une évolution identique de l'H.C. [2], les vomissements de type bulbaire, la bradycardie sont loin d'être la règle, sauf dans le cas de blocage ventriculaire rapide ; les signes radiographiques sont tardifs. L'importance de signes oculaires est actuellement connue de tous, et en particulier, l'augmentation progressive de la tension artérielle rétinienne diastolique, précoce et de haute valeur séméiologique. Les modifications du fond de l'œil sont déjà plus tardives. Bien plus, les H.C. incontestables, sans stase, sont banales.

On ne perdra pas de vue un fait fondamental : l'H.C. n'a pas une évolution obligatoirement progressive et régulière ; il y a des H.C. évoluant par paroxysmes espacés, sur un fond constant d'hypertension; tandis que, dans d'autres cas, entre les crises d'H.C. (dues surtout à un blocage subit des voies d'écoulement du liquide C.-R.) il ne reste rien au point de vue clinique, ophtalmologique et même manométrique.

La définition manométrique de l'H.C. peut être resserrée dans des limites assez étroites.

Notre expérience personnelle est basée sur 5.000 mesures précises ; elle nous fait considérer le chiffre de 20 *cm.* H^2O comme la limite maxima de la pression cranio-rachidienne (la moyenne étant de 15 à 18) chez le sujet normal, en décubitus strictement horizontal latéral, l'axe de la tête étant maintenu dans le plan du rachis, sans flexion ni déflexion exagérées, sans la moindre compression de vaisseaux du cou, le sujet étant parfaitement calme et relâché, et après trois minutes d'attente. Toutes ces conditions sont essentielles à une bonne lecture. Il suffit de la moindre compression jugulaire, d'une rétraction émotive de l'abdomen réalisant une compression viscérale, d'une respiration saccadée, trop profonde ou trop superficielle, pour déterminer immédiatement de grosses erreurs. En position assise, les causes d'erreur augmentent encore ; c'est pourquoi il n'est pas rare d'observer des chiffres un peu élevés en position assise, mais normaux en position horizontale ; d'où l'importance que nous attachons à celle-ci, en pratique courante. Les chiffres de 35 à 40 *cm.* d'eau, en position assise, doivent être considérés comme normaux.

On se souviendra que l'inspiration abaisse la pression de 2 à 3 *cm.* et inversement. Le liquide est soumis à des oscillations suivant les phases systolo-diastoliques des mouvements cardiaques ; elles sont d'autant plus nettes que la pression rachidienne est plus forte.

On ne saurait trop rappeler les constatations de Claude et Lamache, Ayala et Nunez, les nôtres, concernant l'influence de la soustraction du liquide céphalo-rachidien sur la chute plus ou moins brutale de la pression cranienne; parfois d'importantes soustractions du liquide font peu baisser cette pression, mais l'inverse est plus fréquent. Il y a donc lieu d'éviter toute déperdition de liquide.

En résumé, trop de chiffres de pression cranio-rachidienne sont grossièrement inexacts du fait de fautes de technique cependant faciles à éviter.

Ceci dit, nous considérons la pression cranio-rachidienne comme anormalement élevée à partir des chiffres suivants :

20 *cm.* en décubitus latéral horizontal.

48 *cm.* en position assise, tête droite, aiguille entre L^4L^5.

On peut parler d'hypertension cranienne légère certaine à partir de 25 et 60 *cm.* H^2O, et forte à partir de 40 et 80 *cm.*

II. — L'hypertension artérielle non compliquée ne détermine pas d'hypertension cranienne. — Nous avons exposé nos documents sur ce point en Février 1936, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris et dans la thèse de l'un de nous (Paulette Barbier, Toulouse 1937). Depuis lors, nous avons réuni de nouveaux documents qui confirment nos conclusions premières (140 hypertendus artériels) : L'hypertension artérielle solitaire, permanente, non compliquée, ne s'accompagne pas d'hypertension cranienne.

a) 75 de nos malades, constituant un premier groupe, présentent :

Une tension artérielle humorale systolo-diastolique élevée : maximum de 22 à 30 *cm.* Hg;

Une tension artérielle rétinienne systolo-diastolique élevée : minimum au-dessus de 50 *mm.*

Une tension veineuse : normale ;

Une tension cranio-rachidienne : normale.

Aucun de ces cas ne comportait une insuffisance cardiaque, l'atteinte rénale était inappréciable ou très peu marquée, ou passagère ; les chiffres hydrémie et Cl. globules-plasma normaux ; les pressions cranio-rachidiennes oscillaient de 15 à 20 *cm.*

b) Un second groupe de 15 malades sera celui des cas limites : la tension artérielle est toujours élevée ; la tension veineuse normale ou très peu modifiée ; la fonction rénale est très légèrement, mais nettement atteinte. Ici, la pression rachidienne dépasse un peu le chiffre limite, mais si peu, qu'on doit, en bonne logique, rapprocher ce groupe du précédent ; on observera, en effet, des chiffres de 22 à 23 *cm.* sans que la pression artérielle soit particulièrement élevée.

Répétons donc que l'hypertension artérielle solitaire, permanente, non compliquée, ne détermine pas d'H.C. ; tout au plus on peut dire que tous les hypertendus artériels ont plus volontiers que les sujets normaux des chiffres de pression cranio-rachidienne à tendance élevée (16 à 20) bien que demeurant encore dans les limites de la normale.

Ces constatations ont été confirmées par l'importante statistique de Fremont Smith et Merrit.

Lorsque survient l'H.C., il convient de rechercher d'autres causes que la seule augmentation, même considérable, de maximum et minimum que nous allons maintenant examiner.

III. L'hypertension artérielle compliquée détermine souvent l'H.C. par divers mécanismes, isolés ou associés. — Avec Gallavardin, Donzelot, nous entendons par hypertension artérielle compliquée l'apparition de signes nets de déficience des grandes fonctions hépato-rénale, cardio-vasculaire, en y comprenant, bien entendu, les dégénérescences artérielles des viscères et principalement du cerveau, du globe oculaire.

Ces artérites sont susceptibles par elles-mêmes de déterminer secondairement d'importantes lésions viscérales, surtout cérébrales, œdème simple, malacies, et hémorragies.

Cette hypertension artérielle compliquée sera observée dans des circonstances différentes ; tantôt elle est l'aboutissant, — *nullement obligé* — de la maladie hypertensive simple, après une période de tolérance plus ou moins longue et absolue : tantôt elle survient rapidement, répondant au type d'hypertension maligne d'emblée de Keith-Wagener-Kernohan, dont nous avons discuté ailleurs l'autonomie [3], ou au type clinique de Doumer (hypertension grave de la quarantaine).

Nous avons pu étudier assez complètement 50 malades de cette catégorie. Dans 34 pour 100 de ces cas, il a été constaté une H.C. nette ; elle a été modérée dans 20 cas (de 23 à 30 *cm.*), importante dans 10 autres (30 à 35 *cm.*), et 4 fois environ très importante (40, 48, 50 et 52 *cm.*, en position horizontale bien entendu). Notons encore que chez 3 malades, l'H. C. n'était révélée

1. Thèse Becq, Toulouse 1936.
2. H. C. : Hypertension cranienne.
3. De l'hypertension art. maligne. *La Presse Médicale*, 10 Mars 1937.

qu'en position horizontale, les chiffres demeurant normaux en position assise (40 et 28, 40 et 24, 42 et 38).

Cette H.C. avait-elle une expression clinique nette? Il est assez difficile de répondre à cette question ; en effet, la céphalée intense peut être observée, par crises, chez les hypertendus artériels non compliqués, sans H.C., le fait est banal ; par ailleurs, la bradycardie est un signe inconstant des H. C. les plus manifestes ; les vomissements relèvent d'une pathologie complexe.

Souvent, l'H.C. forte, constante, était absolument latente, comme Porot l'a dit déjà. Mais parfois aussi, elle était accusée immédiatement tellement la céphalée et l'obnubilation étaient prononcées (forme pseudo-tumorale).

L'H.C. se manifestait-elle chez ces malades par des signes ophtalmologiques et lesquels?

Est-il besoin de dire l'importance extrême qu'il faut attacher à l'examen systématique du fond d'œil dans l'hypertension artérielle? Il est susceptible de fournir précocement des indications pronostiques formelles, plus utilisables à notre sens, que les données humorales :

a) A notre avis, les lésions purement vasculaires du fond phlébites, artérites et capillarites, hémorragies, évoluant sans œdème, peuvent se présenter sans H.C. ; elles ne décèlent pas, par elles-même l'H.C. ;

b) Il n'en est pas de même des différentes variétés de stase et d'œdème, du fond d'œil, que l'on peut rencontrer dans les hypertensions artérielles graves : depuis l'œdème pur, péripapillaire discret, sans exsudats, jusqu'au gros œdème blanc, dissociant et camouflant les vaisseaux du fond, s'accompagnant d'exsudats très abondants, blanchâtres ou jaunes, flous et cotonneux, de foyers hémorragiques radiaires.

Nous avons très souvent relevé une H.C. manométrique, chez ces malades, dans deux tiers des cas ; certes, c'est là une proportion importante, mais il ne nous est pas possible d'admettre que la papillite œdémateuse chez l'hypertendu artériel est due constamment à l'H.C. et à elle seule.

Nous admettons volontiers le rôle de celle-ci, dans beaucoup de cas, rôle peut-être essentiel, peut-être surajouté, d'entretien ou d'aggravation ; nous avons déjà exposé quelques-unes de nos observations à ce sujet [4].

Bref, la constatation d'un « œdème papillaire » est particulièrement fréquente dans les hypertensions compliquées d'emblée, ou secondairement malignes, environ 70 pour 100 de nos malades, et cela d'une manière très précoce, alors que parfois l'atteinte cardio-rénale est minime.

Cet œdème papillaire simple, à allure de stase mécanique (pseudo-tumorale) ou classique, avec exsudat, révèle l'H.C. dans plus des deux tiers des cas et a donc une valeur séméiologique extrêmement importante.

A quel moment apparaît l'H.C.? Chez presque tous nos malades elle ne fut pas primitive, ni même très précoce et nous en verrons plus loin la raison, même dans les formes malignes. Elle survient chez des hypertendus artériels déjà connus comme tels depuis plusieurs années, ou tout au moins dix à douze mois dans les formes aiguës. Cependant chez deux malades atteints de néphrite scarlatineuse, l'H.C. survint quelques mois après l'hypertension artérielle.

Reste maintenant à pénétrer le *mécanisme pathogénique* de l'H.C. au cours de l'hypertension artérielle compliquée.

4. *La Presse Médicale*, 10 Mars 1937 ; *Soc. Ophtalmol. de Paris*, 1937 ; *Pratique méd. fr.*, Mars 1938.

Des facteurs divers peuvent intervenir, soit isolément, soit simultanément :

A. — Et tout d'abord l'hypertension veineuse, nette, au-dessus de 15 *cm.* par décompensation cardiaque pure ou cardio-néphropathie; la saignée jugulaire, les drastiques, la digitale qui, par différents moyens diminuent ou suppriment la stase veineuse générale, donc cérébrale, diminuent ou suppriment l'H.C.

Il en a été ainsi, d'une manière très précise, chez 23 malades sur 25, dont la tension veineuse oscillait de 15 à 40 *cm.* ; dans l'ensemble, il n'y a qu'un assez grossier parallélisme des deux pressions ; par exemple, pour la même tension veineuse un peu élevée de 12 *cm.*, nous trouvons la pression rachidienne de 19, 24, 21, 25, 24. Lorsque la pression veineuse, tout en étant anormale, n'est pas très élevée (13 à 14 *cm.*) on ne constate pas, de ce fait même, une H.C.; celle-ci semble n'apparaître constamment que si la pression veineuse dépasse 15 *cm.*

Mais, nous le répétons, à une hypertension veineuse marquée correspond toujours une H.C. incontestable.

B. — Les facteurs toxiques, par trouble du métabolisme des protides, des chlorures, de l'eau, jouent certainement, à eux seuls, un rôle net dans la création et l'entretien de l'H. C. Il s'agit ici de brightiques classiques avec hypertension non décompensée, mais œdèmes et azotémie plus ou moins forts, hyperpolypeptidémie. Le plus souvent, ces facteurs s'ajoutent, mais les dissociations sont fréquentes. Il n'est pas actuellement possible de préciser le rôle de chacun d'eux ; de même chacun d'eux ne joue pas un rôle constant. *L'azotémie pure, même importante, rénale ou extra-rénale, n'est pas un facteur obligé d'H.C. par mécanisme toxique ;* 7 malades atteints de néphrite azotémique pure avec urée sanguine de 2 à 3 *g.* n'ont jamais eu d'H.C.

La question d'une rétention chlorurée est complexe ; nous avons noté des chiffres assez élevés d'hyperchlorémie rachidienne (7 *g.* 60, 7 *g.* 65, 7 *g.* 75 en NaCl) sans H.C. Mais plusieurs observations sont saisissantes, telle l'observation Soum..., hypertension maligne chez une femme de 28 ans, avec fond d'œil très atteint, céphalées très fortes, pas d'œdèmes ; hypertension rachidienne manométrique très importante, chlorurorachie, azotémie modérées ; la simple ponction lombaire soulage beaucoup cette malade, mais la restriction de Cl fait vraiment merveille, supprimant l'H.C. et améliorant considérablement l'aspect ophtalmologique.

Plusieurs cas semblables ont été observés d'un véritable œdème arachnoïdien, par rétention chlorurée, alors que le sujet n'a pas d'autres épanchements séreux, ni d'œdèmes périphériques.

Il est impossible, actuellement, de préciser l'importance et le rôle de chacun des facteurs toxiques sur la production d'une méningite séreuse, donc de l'H.C. Le plus souvent, d'ailleurs, ces facteurs s'ajoutent comme dans la grande insuffisance hépato-cardio-rénale. Mais un fait met bien en lumière l'existence du facteur toxique : 7 de nos malades avec forte H.C. ont été soumis à un régime désintoxiquant très rigoureux, avec lavage du sang dans 2 cas ; la diurèse a augmenté, la chlorémie et l'azotémie anormales ont disparu en même temps que l'H.C. tandis que les tensions artérielle et veineuse n'étaient pas modifiées.

Ce rôle des facteurs toxiques — pris dans un sens évidemment très large — apparaît encore chez des femmes atteintes de certaines néphro-angéio-scléroses assez bien supportées, ne comportant pas d'H.C. et qu'une grossesse transforme rapidement en hypertension maligne, extrêmement grave. On voit apparaître l'œdème cérébral et la papillo-rétinite ; l'azotémie s'accroît ; l'H. C. importante est la conséquence de cette transformation. Et la malade a toutes chances de succomber à brève échéance si la grossesse suit son cours. Souvent, l'accouchement provoqué fait tout rentrer dans l'ordre et la poussée d'hypertension maligne qui paraissait irrésistible est jugulée. Nous avons publié ailleurs une observation semblable, absolument caractéristique.

Répétons que l'azotémie seule, isolée, ne paraît pas être, jusqu'à plus ample informé, génératrice d'hypertension cranienne. Mais très souvent, elle est le témoin d'une atteinte rénale plus complexe, comportant des troubles plus ou moins apparents du métabolisme de Cl et de l'eau, des protides, troubles susceptibles de déterminer un degré plus ou moins marqué de méningite séreuse, d'œdème arachnoïdien. C'est ainsi, en effet, qu'agissent les facteurs toxiques pour déclencher et entretenir l'H. C.

C. — Il va de soi qu'une lésion locale, intracranienne, liée à l'hypertension compliquée, est susceptible d'augmenter la pression craniorachidienne :

Mettons à part, tout d'abord, l'hémorragie cérébrale dont le mécanisme est évident.

L'œdème cérébro-méningé étudié récemment par Decourt, Bascourret, Bertrand, Alajouanine et Thurel pose des problèmes beaucoup plus intéressants, qu'il évolue sous une forme chronique, coupée de paroxysmes, ou d'une manière plus aiguë. Dans les deux cas, les poussées d'œdème cérébro-méningé avec méningite séreuse, hyperalbuminose du liquide réalisent une forte H.C.; elles sont conditionnées par deux facteurs : toxique et de vaso-dilatation passive plus ou moins intriqués ; les signes en foyer ne sont pas rares, surtout dans la seconde forme (hémiplégie, aphasie, épilepsie B.J.). L'examen anatomique montre des lésions évidentes du parenchyme, des méninges, probablement secondaires aux troubles de stase paralytique.

La plus fréquente des lésions locales, le ramollissement par artérite ou embolie, est susceptible de déterminer par elle-même une importante H.C.

Nous avons étudié déjà ces faits avec quelques détails [5] ; le ramollissement est accompagné d'œdème cérébral pendant plusieurs jours, et même quelques semaines, que les anciens avaient déjà noté, de méningite purulente aseptique (Claude et Oury, Cosse et Barera), ou simplement séreuse avec hyperalbuminose et minime réaction cellulaire. Pendant toute la période aiguë d'un ramollissement, les ventricules cérébraux peuvent être déplacés et déformés par l'œdème, notion capitale au point de vue diagnostic ; avec de Morsier nous en avons souligné l'importance.

Est-il besoin de dire que dans la plupart des cas, ces différents facteurs d'H.C. sont susceptibles de s'ajouter, s'intriquent, et varient suivant l'évolution? En voici un exemple saisissant : grande hypertension artérielle « maligne » avec 15 × 30, papillite très importante, tension cranienne très augmentée 100 et 40, relevant de divers facteurs : un vaste ramollissement avec forte réaction méningée purulente aseptique, azotémie 1 *g.* 80 et rétention chlorurée (œdèmes périphériques) [chloruro-rachie, 8 *g.*] ; hyposystolie du cœur droit avec foie engorgé et tension veineuse de 24. La saignée et la digitale, en huit jours, lèvent le barrage cardiaque et la tension

5. Riser et Planques : Les ramollissements pseudo-tumoraux. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1937, n° 11.

veineuse retombe au chiffre normal ; même H.C. manométrique. Huit jours après, la réaction méningée a disparu, même H.C. Celle-ci disparaît à son tour quand la rétention chlorurée a été supprimée.

En résumé, pour de multiples raisons qui agissent, soit isolément, soit simultanément, les hypertensions artérielles compliquées comptent l'H.C. parmi leurs symptômes. C'est là toujours un signe de pronostic réservé au point qu'on a pu dire pratiquement : l'H. C. nette, durable, est un signe fondamental qui décèle la malignité d'une hypertension artérielle, malignité qui ressort de mécanismes dont nous avons parlé.

IV. L'hypertension cranienne peut relever d'une cause locale cranio-méningo-cérébrale chez un hypertendu artériel, sans relation de cause a effet. — Dans ce quatrième groupe de faits, incontestables bien que peu fréquents, deux maladies évoluent côte à côte sans relations pathogéniques. C'est ainsi que nous avons vu une ostéite syphilitique du temporal, avec participation méningée dure-mérienne, très douloureuse, chez un hypertendu artériel avec 28-10, légère albuminurie, azotémie 0 *g*. 60, chlore rachidien et sanguin normal. L'H.C. était marquée, 69 × 30, papille de stase mécanique, sans diminution de l'acuité visuelle. Rapide guérison de l'H.C. par le traitement spécifique, mais qui demeure sans la moindre action sur l'hypertension artérielle et la néphrite.

Trois autres de nos malades, grands hypertendus artériels avec H.C., étaient porteurs de tumeurs cérébrales vérifiées. L'intervention qui fit disparaître l'H.C. ne détermina pas le moindre changement de l'hypertension artérielle ni de l'azotémie comme dans l'observation bien connue de Puig (Il s'agissait dans ce cas d'une hypertendue artérielle avec azotémie et albuminurie à qui on enleva un méningiome rolandique ; après importante chute de maximum et minimum, plus d'azotémie).

De tels faits ne sont pas très rares ; on les trouvera groupés plus ou moins complètement dans le Rapport d'Alajouanine et Thurel à la Réunion neurologique internationale 1936.

Nous indiquerons plus loin quelle ligne de conduite doit être tenue, en pratique, pour arriver au diagnostic.

V. L'hypertension artérielle est d'origine centrale, neurologique, secondaire a une lésion ou a un trouble fonctionnel, qui eux-mêmes sont accompagnés d'H.C. — Ce cinquième groupe, particulièrement intéressant, comporte des faits très variés, mais dont l'unité est évidente : apparition d'une hypertension artérielle secondaire à des troubles « encéphaliques ».

Expérimentalement, on a démontré depuis longtemps l'existence de centres bulbaires vasoconstricteurs (Schiff, Broustein, Arthus et Martin, Foa) et de centres bulbaires de l'adrénalino-sécrétion (Borberg, Jarisch, Tournade, Houssay et Molinelli, Wagner).

Il est très facile de déterminer chez l'animal de laboratoire, et principalement le chien, une hypertension artérielle très importante portant surtout sur la maxima (26-30) en maintenant élevée la pression cranienne, de 80 à 200 *cm.*, par une injection de sérum physiologique dans les ventricules.

Cushing a montré depuis longtemps l'influence de la compression traumatique de l'encéphale sur la tension artérielle.

On sait qu'une hypertension brusque dans les ventricules cérébraux est susceptible d'augmenter fortement la tension artérielle : injection trop brutale d'air, au cours de l'encéphalographie, par exemple, injection brusque d'un liquide, peut-être même inondation ventriculaire surtout avec blocage. C'est pourquoi Albert, Lenormant, Wertheimer, Patel, Frieh, attachent une grande importance séméiologique aux variations de la tension artérielle au cours des traumatismes cérébraux chez l'homme. Nous ne partageons pas cette opinion, mais la donnée expérimentale n'en subsiste pas moins.

On peut rassembler aisément un grand nombre de faits qui montrent l'influence de certaines oblitérations artérielles encéphaliques sur la pression artérielle. Au cours des ramollissements hémisphériques, pontins et bulbaires, de Gennes, Herman, Malmejac et Jourdan, Conty, Roger, Villaret, Justin-Besançon, de Sèze, ont montré que l'embolus expérimental détermine immédiatement une haute hypertension artérielle paroxystique et parfois durable, celle-ci faisant défaut chez l'animal décapsulé.

Dixon et Heller ont montré que l'injection de kaolin dans la fosse cérébelleuse déterminait parfois une hypertension artérielle élevée et durable ; ici, une irritation méningée aseptique de la région bulbaire est très probablement en cause.

Faisons maintenant intervenir les constatations neuro-chirurgicales chez l'homme. Elles comportent quelques remarques pleines d'intérêt au cours d'interventions sur la fosse postérieure ou la région tubérienne ; on a pu voir de fortes hypertensions artérielles paroxystiques (Cl. Vincent, de Martel, David et Askenazy).

Les faits les plus démonstratifs sont évidemment constitués par les trois protocoles de Puech et Thiery [6] : leurs malades se présentaient comme de grands hypertendus artériels, de 45 à 52 ans ; l'insuffisance cardio-rénale manquait dans 2 cas, était certaine dans l'observation II. Le fond d'œil était œdémateux (stase marquée dans les obs. I et II). Le diagnostic de méningite séreuse de la fosse postérieure fut établi par divers signes cliniques : troubles de l'équilibre, torticolis, etc..., et la ventriculographie. La trépanation décompressive diminua la pression artérielle d'une manière notable et durable, avant tout Mx dans l'observation I, et Mn dans l'observation III.

Rappelons encore l'observation de Puig où l'ablation frontale fut suivie d'une baisse appréciable et durable de Mx et Mn.

Tous ces documents si variés sont évidemment en liaison, qu'il s'agisse de faits purement expérimentaux chez l'animal, ou de constatations anatomo-cliniques, neuro-chirurgicales chez l'homme. Les centres encéphaliques sous-thalamiques, bulbaires surtout, régissant ou influençant le tonus vasculaire général, peuvent être influencés par des lésions intra-craniennes médiates et immédiates, traumatismes, embolies, méningites séreuses, etc. ; une hypertension artérielle peut en résulter, le plus souvent paroxystique, mais parfois durable.

Seuls, ces faits d'hypertension artérielle durable, constante, avec ou sans paroxysmes, dus à une lésion centrale neurologique, nous intéressent actuellement. Leur fréquence est diversement appréciée, de Martel écrivant que les tumeurs cérébrales sont souvent susceptibles de réaliser une hypertension artérielle. Cependant, d'après nos observations, la très grande majorité des cas de méningites de la fosse postérieure et « tumeurs cérébrales » avec H.C., de méningites aiguës, n'ont pas modifié la pression artérielle chez l'adulte, pas plus que chez l'enfant ; les très séduisantes hypothèses d'Aboulker ne nous paraissent pas encore absolument démontrées.

6. *Revue Neurologique*, Juillet 1936, p. 121.

VI. Conséquences pratiques et valeur séméiologique des faits précédents. — Nous avons exposé un certain nombre de faits ordonnés en groupes relativement homogènes ; il sera peut-être possible d'en tirer des conclusions pratiques sur la valeur séméiologique de l'H.C. Chez les hypertendus artériels, le problème est d'importance puisque dans certains cas l'hypertension artérielle, loin de réaliser la cause indispensable et permanente de l'H.C., n'est elle-même qu'un symptôme secondaire et banal d'une lésion « méningo-encéphalique » :

Lésion méningo-encéphalique déterminant .... { Hypertension cranienne. Hypertension artérielle.

1° Et tout d'abord, cette notion fondamentale doit être rappelée : l'hypertension artérielle non compliquée ne s'accompagne jamais d'H.C. même quand elle se maintient longtemps élevée.

Bien entendu, les céphalées banales, les sensations vertigineuses variables, les éblouissements passagers, que beaucoup de ces malades accusent, ne doivent pas être considérés comme des symptômes d'H.C.

Chez ces sujets, l'examen systématique du fond de l'œil, qu'on ne saurait trop recommander, montre constamment l'absence d'œdème, d'exsudats, de lésions vasculaires. L'examen neurologique minutieux est tout à fait négatif.

Dans ces cas, il ne nous semble pas utile de pousser plus loin les investigations.

Il n'en est plus de même si on voit apparaître des manifestations cliniques et ophtalmologique d'H.C. : céphalées intenses, constantes, avec paroxysmes accompagnés de nausées, alors que l'azotémie est peu élevée, et surtout obnubilation progressive, signe si important d'H.C., stase franche « mécanique », œdème au début, de toute la papille, ou limité, engluant plus ou moins les vaisseaux d'exsudats, avec ou sans atteinte de l'acuité visuelle.

Naturellement, les constatations manométriques *soigneuses* et nettes ont une valeur absolue. Dans tous ces cas, et par le fait même de ces symptômes d'H.C. il ne s'agit plus d'hypertension artérielle banale, tout est changé, du tout au tout.

2° Nous voici donc en présence d'un hypertendu artériel ayant une H.C. nette, clinique, ophtalmologique, manométrique. Comment s'assurer de l'origine primitive ou secondaire de l'hypertension artérielle, comment éliminer une lésion intracranienne surajoutée ?

a) Quel que soit le haut intérêt des faits exposés dans les quatrième et cinquième paragraphes, il n'en reste pas moins qu'ils sont peu fréquents. Les facteurs vasculaires, cérébraux et cardio-rénaux, sont infiniment plus souvent générateurs d'H.C. chez les hypertendus artériels. Le plus souvent, l'évolution clinique, les antécédents néphrétiques permettent facilement le diagnostic.

b) Les données ophtalmologiques peuvent avoir un grand intérêt. Certes dans beaucoup de cas, le doute persiste : on peut voir des exsudats simulant la néphrite maligne, le brightisme, au cours de tumeurs cérébrales déterminant l'H.C. classique, avec compression du nerf optique. Et inversement, l'œdème papillaire des « hypertensions artérielles malignes » peut fort bien être limité, pur, sans exsudats, ni modifications vasculaires, avoir l'aspect de la stase mécanique banale. Cependant, on retiendra dans la rétinite « hypertensive maligne » la disposition plus étalée de l'œdème, sa blancheur, l'aspect plus cotonné et nuageux des exsudats. Mais, assez souvent l'aspect des artères du fond d'œil est caractéristique d'une angéio-sclérose grave, et lève tous les doutes, car ces aspects d'artérite, de capillarites ne sont jamais réalisés

par les tumeurs cérébrales. Voilà un point de pratique sur lequel on ne saurait trop insister, et qui, d'emblée, permet une orientation correcte.

On doit également accorder crédit à l'opinion de Bailliart, d'Abrami et ses collaborateurs, suivant laquelle la tension artérielle rétinienne reste élevée au cours des néphrites hypertensives, alors que l'œdème papillaire apparaît, contrairement à ce qui se passe dans les tumeurs. Cependant des exceptions à cette règle ont été signalées par Kalt et confirmées.

c) L'examen neurologique et vestibulaire des hypertendus permettra parfois des constatations importantes : signes infundibulo-tubériens, de déficit vestibulaire, cérébelleux, en particulier, qui ne sont jamais réalisés par les « hypertensions malignes » vasculaires, primitives ; les hémiplégies, aphasies, hémianopsies, dysarthries, syndromes pseudo-bulbaires, telles sont les complications classiques de ces hypertensions. Les protocoles de Puech et Thiery sont très significatifs : torticolis, hoquet, non azotémique, troubles cérébello-vestibulaires montraient dès les premiers examens qu'il ne s'agissait pas d'une banale hypertension artérielle et commandaient d'emblée la ventriculographie.

d) L'examen radiographique simple, du crâne, pratiqué systématiquement en cas de doute, peut montrer une image tumorale caractéristique. Il y a lieu de rappeler certaines difficultés d'interprétation radiographique chez le vieillard (Wertheimer, Dechaume et Mansuy).

e) Si les examens précédents sont muets ou douteux, on recherchera l'action possible des facteurs d'H.C. indiqués précédemment : l'examen attentif du cœur, l'étude de la pression veineuse, l'épreuve thérapeutique par la saignée, les diurétiques et les toni-cardiaques, le repos au lit, seront mis en œuvre.

Même si les chiffres du NaCl *liquide et de* Cl *plasma-globules sont peu élevés, on instituera un régime d'épreuve déchlorurée absolue*, sans azote, ne comportant que des hydro-carbones, de la cellulose et de l'eau, pendant une dizaine de jours, et chaque jour on administrera un diurétique, 0 *g*. 30 d'acétylcholine en deux fois, 15 *cm*³ d'alcool octylique, avec alitement complet. La disparition plus ou moins rapide de l'H.C. sera observée, quand elle relève de facteurs cardiaques ou toxiques ; cette amélioration est souvent très importante, temporaire bien entendu, mais elle permet la discrimination.

Chez deux de nos hypertendus artériels, porteurs de tumeurs cérébrales vérifiées, ces épreuves ne modifièrent pas l'H. C. ; celle-ci semblait due à un facteur surajouté, local ; elle avait une véritable valeur neurologique que la ventriculographie et l'intervention confirmèrent.

f) En dernière analyse, la ventriculographie peut être amenée à trancher le diagnostic ; elle sera toujours pratiquée par l'insufflation directe des ventricules. Mais il faut bien connaître une très importante cause d'erreur que nous avons déjà signalée : le ramollissement cérébral, à sa phase aiguë, par les troubles circulatoires de voisinage qu'il entraîne, est susceptible de déformer les ventricules et de donner de fausses images de tumeur et tardivement de causer une dilatation du ventricule latéral homologue, ou même une distension symétrique des deux ventricules.

L'encéphalographie par voie carotidienne de Moniz serait certainement d'un grand intérêt pratique.

g) Terminons l'exposé succinct des données pratiques en insistant sur les difficultés d'interprétation de la ponction lombaire : la dissociation albumino-cytologique est fréquente chez l'hypertendu artériel en dehors des tumeurs, pour de multiples raisons ; elle n'a aucune valeur discriminative. Il en est de même des coefficients de pression. Si on conserve un doute sur la présence d'une tumeur, alors que l'œdème papillaire est important, la ponction lombaire est contre-indiquée.

VII. — Ceci dit, la synthèse clinique devient aisée. — En dehors des cas où il y a coexistence d'une tumeur cérébrale et d'hypertension artérielle, on peut donner le nom d'hypertension artérielle « grave » pseudo-tumorale aux formes cliniques de la maladie hypertensive qui sont accompagnées d'une forte H.C. avec syndrome clinique classique, manometrie élevée, et certaines modifications du fond d'œil.

Il en a été publié partout des cas assez nombreux : Chauffard, Moure, Rochon-Duvigneau, Borsley et Cushing, Terrien, Abrami, Gallois et Fouquet, Magitot et Dubois, Roger-Guillot-Paillas et Farnarier, Rollet-Colrat, Debré-Julien-Marie-Dumas et Malinsky, Keith, Murphy et Grill, Volhard et Fahr, Larson, Rimbaut-Viallefont-Martin et Lafon, Roger-Alliez-Guillot-Paillais, Vallat (excellente thèse Berchaut, 1938), etc...

a) Certes le premier diagnostic, dans tous ces cas, a été souvent celui de tumeur cérébrale ; mais il a été facilement rectifié presque constamment, grâce aux antécédents, à l'examen cardio-vasculo-rénal, aux aspects de « rétinite brigthique classique », aux vascularites du fond d'œil, grâce aux épreuves thérapeutiques, cardio-toniques et de désintoxication, à l'absence de signes vestibulo-neurologiques du syndrome de la fosse postérieure.

Il ne faudrait pas laisser croire que cette discrimination entre tumeur cérébrale et « hypertension artérielle pseudo-tumorale » ait été très difficile, ni très longue à établir.

Dans quatre sur cinq des observations de Volhard, les vascularites du fond d'œil, à elles seules, étaient typiques. Dans la récente observation de Debré, on note des signes de néphrite évidents, une sclérose vasculaire du fond d'œil, l'action rapide et heureuse de la déchloruration.

Un des malades de Roger (fond d'œil avec œdème papillaire pur) avait une azotémie de 2 *g*. et une albuminurie de 4 *g*., des œdèmes, un souffle systolique mitral fonctionnel. La seconde observation de Roger était d'interprétation plus délicate, mais nette cependant.

Dans le cas si intéressant de Thiébaut, Guillaumat et Placat, la néphrite avait été plus que soupçonnée par les auteurs et l'intervention dirigée contre la cécité menaçante, seulement.

Le malade de Condat-Gadrat-Fournier était évidemment atteint de néphrite, évoluant par poussées (à l'entrée azotémie 0,66, albuminurie marquée, intermittente), mais ne présentait pas une atteinte rénale très marquée, au point que les auteurs estiment prépondérant un facteur surrénal; cependant, l'orientation du diagnostic a été d'emblée correcte.

On pourrait multiplier les exemples.

Personnellement, nous avons observé 50 cas d'hypertension artérielle avec H.C. marquée ; quarante fois le diagnostic a été établi d'emblée par les données cliniques, humorales, ophtalmologiques, radiographiques, plus haut indiquées.

b) Un deuxième groupe de faits, beaucoup plus restreint, est d'une interprétation moins évidente : comme le montre bien Dereux dans son excellent travail critique et de synthèse sur la question [7]. On est en présence de sujets hypertendus artériels et craniens, sans atteinte vasculo-cardio-rénale décelable, signes ophtalmologiques, « de stase vraie et non d'œdème, et non de rétinite ou de neuro-rétinite » ; les facteurs toxiques sont souvent très minimes. Les explorations habituelles n'apprennent rien sur la cause de l'H.C.

7. *Revue Neurologique*, Juin 1937, et *La Presse Médicale*, 15 Septembre 1937.

Et c'est alors que se pose vraiment le problème difficile et angoissant d'une origine neurologique de l'H.C. et même de l'hypertension artérielle. C'est alors qu'il conviendra de pratiquer des examens neuro-oculo-vestibulaires particulièrement précis, d'examiner la fonction rénale par l'épreuve de la concentration maxima de l'urée, la tolérance au NaCl, de pratiquer l'épreuve du repos au lit, des diurétiques et du régime atoxique déchloruré. Le plus souvent, le problème sera résolu en quelques jours.

Si, malgré tout, l'H.C. et les troubles oculaires persistent ou s'aggravent, on sera autorisé à un supplément d'information par la ventriculographie ; celle-ci pourra être, à son tour, le premier acte, soit d'une exérèse, soit d'une simple décompressive.

c) Souvent la ventriculographie montrera l'absence de tumeur, et l'évolution ultérieure orientera le diagnostic, d'abord discrètement, puis d'une manière évidente, vers l'hypertension grave et compliquée.

Et c'est là le troisième groupe de faits qu'il convient de bien signaler, groupe menu ne comprenant que quelques observations mais d'un très grand intérêt et qui montre que tous les facteurs d'H.C., chez les hypertendus artériels ne sont pas connus. Dans ces cas (nous en avons observé personnellement deux tout à fait démonstratifs) les *signes ophtalmologiques, manométriques de l'H. C. ont précédé tous les autres, de plusieurs années.* Les fonctions cardio-rénales sont indemnes, il n'y a pas de perturbation du métabolisme du Cl et de l'eau, pas de causes toxiques décelables, pas de lésions intra-craniennes surajoutées. Aucun des facteurs d'H.C. que nous avons énumérés ne peut être invoqué.

Il faut peut-être rechercher une pathogénie en supposant des troubles purement locaux de la perméabilité des vaisseaux méningo-cérébraux et ophtalmiques, si proches parents, d'où œdème local et méningite séreuse. Ce nouveau facteur peut être allié à des troubles vaso-moteurs permanents de type distensif. Rimbaut et Viallefond ont déjà soulevé cette hypothèse qui mérite d'être creusée.

En tout cas, d'ores et déjà, il est très important de connaître les faits de cette catégorie clinique, et ces symptômes oculaires, manométriques, rachidiens, si précoces, qui commandent le pronostic.

*
* *

Ainsi donc, on peut actuellement conclure en séparant bien trois groupes de faits importants :

I. — Cas de coexistence d'une lésion cranio-intracranienne et d'hypertension artérielle, sans relations étroites de cause à effet ;

II. — Cas d'une lésion centrale neurologique entraînant une hypertension artérielle et la commandant ;

III. — Cas de beaucoup les plus fréquents d'une hypertension artérielle commandant l'hypertension cranienne.

Ici, plusieurs facteurs pathogéniques sont connus et assez précis. Mais la question n'est pas complètement résolue, il y a quelques cas d'H.C. en relation certaine avec la maladie hypertensive dont le mécanisme n'est pas précisé. A leur sujet se posent des problèmes d'un haut intérêt pathogénique et pratique, quant à la ligne de conduite à suivre.

ÉTUDE DE LA CONDUCTION OSSEUSE

PAR MM.

M. AUBRY et J.-Ch. GIRAUD

(Paris)

On sait qu'il existe deux voies de conduction du son : la voie aérienne et la voie osseuse.

L'étude de la conduction osseuse, plus importante pour la clinique que celle de la conduction aérienne, est à la base de tout examen de l'audition : elle permet un diagnostic exact de la valeur de l'oreille moyenne et de l'oreille interne, elle permet la classification des surdités, elle permet de porter un pronostic, elle permet enfin de préciser la thérapeutique et l'utilité d'un appareil acoustique.

Autrefois, la conduction osseuse s'étudiait à l'aide des diapasons sur une étendue trop limitée du champ auditif. En effet, les diapasons graves au-dessous de 128 sont inutilisables, la sensation de vibration gênant la sensation auditive, les diapasons au-dessus de 512 ne peuvent plus être employés, la voie aérienne devenant prédominante ; posé sur la mastoïde, un 2048 par exemple, n'est pas entendu par voie osseuse mais par voie aérienne même si le conduit auditif est obturé. On sait en effet que les branches du diapason sont animées de vibrations soixante-quatre fois plus intenses que celles du pied du diapason. On se sert habituellement de la série des uts, seuls les diapasons 128-256-512 peuvent être utilisés. L'exploration se limite donc à une très petite étendue du champ auditif et cette zone est loin d'être la plus importante.

Récemment, sont apparus en clinique les audiomètres. Ces appareils permettent non seulement de rechercher les seuils auditifs par voie aérienne pour une partie étendue du champ auditif, mais, grâce au vibrateur de Lieber, ils peuvent également examiner la conduction osseuse pour ces mêmes fréquences. Les appareils de clinique étudient en général les 9 fréquences suivantes : 64-128-256-512-1.024-2.048-4.096-8.192-12.288.

Les deux variétés de conduction osseuse. — Il existe deux sortes de conduction osseuse (fig. 1).

La conduction osseuse relative : C.O.R. que l'on mesure en laissant le conduit librement ouvert.

La conduction osseuse absolue : C.O.A. que l'on mesure après avoir obturé le conduit auditif.

La première : C.O.R. est variable et dépend du bruit environnant. Que le lieu d'examen soit bruyant et la conduction osseuse s'abaisse, qu'il soit au contraire silencieux et la conduction s'améliore. Cette conduction osseuse est donc en relation étroite avec le degré de silence de la salle d'examen, aussi lui avons-nous donné le nom de conduction osseuse relative ou C.O.R.

La conduction osseuse absolue est au contraire beaucoup plus stable ; en dehors d'une pièce par trop bruyante, on peut dire que la C.O.A. reste la même chez un même sujet qu'elle soit prise en chambre insonore ou semi-silencieuse. Les bruits peu intenses d'une salle d'examen ordinaire non insonorisée ne l'influencent pas. On conçoit donc que la C.O.A. présente un intérêt encore plus grand que la conduction osseuse relative.

Mesure de la conduction osseuse. — 1° *Appareil de mesure.* Nous avons exposé ci-dessus que les diapasons ne pouvaient donner que des renseignements insuffisants puisque leur emploi est forcément limité à 3 fréquences : 128-256-512.

L'appareil de choix est actuellement sans conteste l'audimètre, à condition qu'il possède un vibrateur osseux de Lieber. Il permet des mesures quantitatives précises à condition que l'appareil soit rigoureusement étalonné.

Il permet l'exploration large du champ auditif osseux de 64 à 12.288 pour les appareils courants.

Il permet des mesures rapides, beaucoup plus faciles que celles des diapasons et avec beaucoup moins d'erreurs possibles, car les intensités se lisent directement en décibels (unités de sensation auditive).

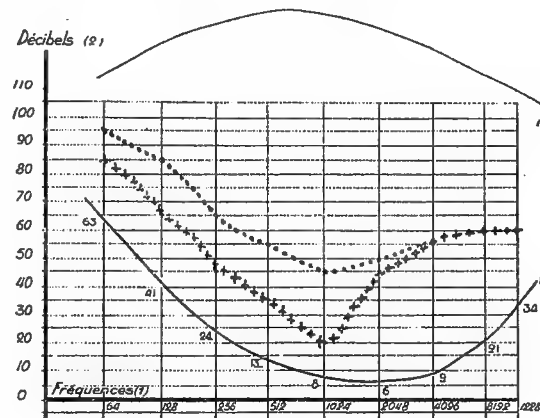


Fig. 1.

——— Conduction aérienne normale. (3)
+ + + + C.O.A. d'un sujet normal.
. . . . C.O.R. d'un sujet normal.

Enfin, les mesures d'intensité peuvent être transcrites sur un graphique sous forme de courbes auditives faciles à lire : les audiogrammes.

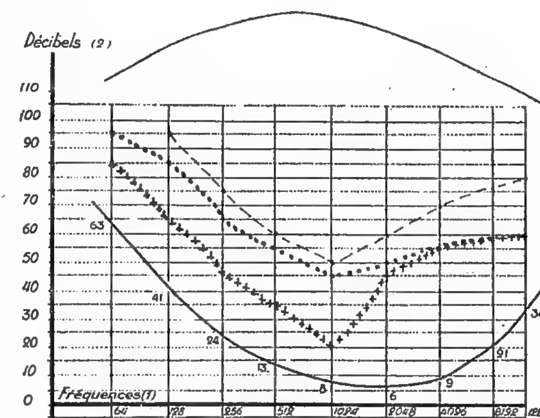


Fig. 2.

+ + + + C.O.A. normale.
. . . . C.O.R. normale.
- - - - - C.O.R. prise dans une salle bruyante.

2° *Technique.* — *a)* On applique le vibrateur de Lieber sur la mastoïde du sujet à examiner en veillant à ce qu'il ne touche pas le pavillon ou le conduit cartilagineux.

b) Le lieu d'application n'a pas une énorme importance, car s'il existe un point électif où la conduction est la meilleure, la différence ne dépasse pas 3 à 4 décibels, ce qui est insignifiant.

c) La pression avec laquelle le vibrateur est plaqué sur l'os est bien plus importante. La conduction osseuse augmente avec la pression, mais seulement jusqu'à un certain degré ; ce degré étant atteint, l'augmentation de pression n'augmente plus la conduction osseuse. D'où l'intérêt d'effectuer la recherche à l'aide d'un serre-tête en acier qui plaque fortement le vibrateur sur la mastoïde ; par ce moyen, la conduction osseuse optima est obtenue quel que soit le sujet.

d) L'emploi d'un interrupteur silencieux est également recommandable ; un son continu lorsqu'il est aux environs du seuil peut être difficile à saisir si le silence n'est pas rigoureux ou si l'attention du malade fléchit. L'interrupteur permet de faire entendre un son discontinu, ce qui en facilite l'audibilité.

e) La recherche de la conduction osseuse pour chaque oreille était jusqu'ici illusoire, car l'extrême diffusion du son par voie solidienne est telle, que quel que soit le point d'application du vibrateur, c'est l'oreille la meilleure qui entend. S'il existe une différence d'acuité entre les deux oreilles, si par exemple l'oreille droite est la meilleure, le vibrateur appliqué sur la mastoïde gauche n'interroge pas l'oreille gauche, mais la cochlée droite. D'où la nécessité d'exclure l'oreille la meilleure lorsque l'on veut explorer la mauvaise.

Nous avons mis au point un assourdisseur par projection sur le tympan d'un jet de gaz de pression stable, connu et mesurable, qui réalise à l'heure actuelle le meilleur moyen d'exclure l'oreille opposée, non interrogée, sans que cet assourdissement retentisse sur l'oreille que l'on examine.

f) Si toutes ces conditions élémentaires sont remplies, la mesure de la conduction osseuse devient facile et exacte.

Mesure de la conduction osseuse chez un sujet normal. — Nous entendons par sujet normal un individu jeune, sans passé auriculaire, avec conduction aérienne normale.

Courbe de la conduction osseuse absolue = C.O.A. (courbe 1 de la figure 1). Les mesures de conduction sont prises, le conduit auditif étant obturé par l'index du sujet ; le doigt doit être légèrement introduit dans le conduit, il ne doit pas être enfoncé fortement pour éviter de produire une surpression qui troublerait les résultats par le même mécanisme que l'épreuve de Gellé.

La courbe obtenue est la même, qu'elle soit prise en chambre insonore ou en chambre semi-silencieuse.

La courbe s'inscrit au-dessus de la courbe de la conduction aérienne, cette courbe est un peu différente pour chaque vibrateur, mais pour chaque vibrateur elle est toujours identique.

Elle n'est pas exactement parallèle à celle de la conduction aérienne. En effet, dans la série des uts habituellement employée, la fréquence la plus audible par voie osseuse est le 1.024, alors que pour la conduction aérienne, c'est le 2.048. La cochlée présente donc un summum d'audibilité différent par voie aérienne et par voie osseuse.

Pour les fréquences graves jusqu'au 1.024, la courbe C.O.A. est parallèle à celle de la conduction aérienne, à partir du 1.024 la courbe subit une cassure, une élévation pour le 2.048. Cette ascension plus ou moins forte du 2.048 dépend d'ailleurs de la qualité du vibrateur employé mais elle existe toujours. Après le 2.048, pour les fréquences plus aiguës, la courbe de C.O.A. selon le vibrateur employé, tantôt se rapproche de l'horizontale, tantôt redevient presque parallèle à celle de la conduction aérienne tout en restant à un niveau plus élevé ; elle tend cependant à s'en rapprocher de plus en plus.

Courbe de la conduction osseuse relative = C.O.R. (courbe 2 de la figure 1). — Chez le sujet normal, pour toutes les fréquences graves jusqu'au 1.024 inclus, la C.O.R. est nettement

moins bonne que la C.O.A. Cette diminution d'audibilité est de 15 décibels en moyenne pour toutes ces fréquences ; les deux courbes C.O.R. et C.O.A. sont donc parallèles jusqu'au 1.024, mais avec un avantage de 15 décibels pour la C.O.A.

Pour le 2.048, cet avantage existe encore mais n'est plus que de 5 décibels environ.

Au-dessus de 2.048, pour les fréquences plus aiguës, les 2 courbes se rejoignent.

Mesure de la conduction osseuse chez le sourd. — Cette mesure comprend trois recherches capitales :

1° La comparaison entre C.O.A. et C.O.R. du sujet examiné juge la valeur de l'oreille moyenne.

2° La comparaison entre C.O.A. du sujet examiné et C.O.A. du sujet normal juge la valeur de l'oreille interne.

3° La comparaison entre C.O.A. (conduction osseuse absolue) et C.A. (conduction aérienne) permet dans une certaine mesure l'étude du signe de Rinne.

Comparaison des deux courbes C.O.A. et C.O.R. — Cette comparaison est pour nous riche d'enseignement.

La différence des deux courbes constatée surtout pour les fréquences entre le 64 et le 1.024 mesure le degré de fonctionnement de l'oreille moyenne ou plus précisément de la chaîne des osselets ou plus exactement encore de l'articulation stapédo-vestibulaire.

Si l'oreille moyenne est intacte (articulation stapédo-vestibulaire normale), l'écart entre C.O.R. et C.O.A. est normal (15 décibels) [fig. 3].

Si l'articulation est altérée dans son fonctionnement, l'écart diminue, il diminue d'autant plus que la platine de l'étrier est plus gênée dans ses mouvements

Enfin, s'il existe une ankylose de l'étrier : C.O.R. = C.O.A., les deux courbes se superposent (fig. 4).

En résumé, l'écart sur l'audiogramme entre les deux courbes C.O.R. et C.O.A. traduit avec une grande précision le signe de Bing, si difficile à

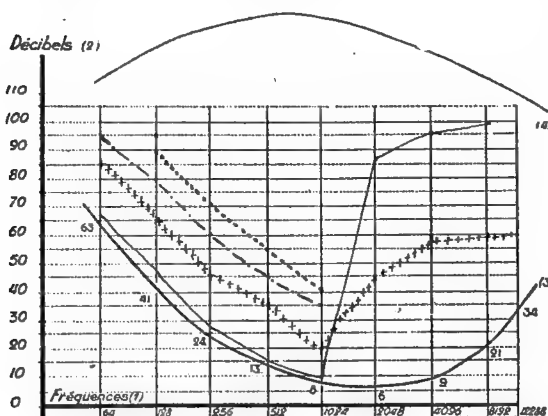


Fig. 3. — Surdité de perception typique (surdité dite des « Chaudronniers »).

++++ C.O.A. normale.
—.—.— C.O.A. sujet examiné (O.D.).
- - - - - - C.O.R. sujet examiné (O.D.).
———— Conduction aérienne (O.D.) sujet examiné.

apprécier à l'aide des diapasons, de plus en plus il le sensibilise et en permet la mesure puisque, selon l'importance de l'écart, on peut juger du fonctionnement plus ou moins bon de l'articulation stapédienne ; enfin, il l'étend à toutes les fréquences, tout au moins à celles comprises entre le 64 et le 2.048.

Enfin, l'équation C.O.R. = C.O.A. répond au Gellé négatif souvent difficile à rechercher avec les diapasons, il l'étend également à un grand nombre de fréquences et traduit comme lui l'ankylose de l'étrier.

Comparaison des courbes de C.O.A. du sujet examiné et de C.O.A. du sujet normal. — La courbe de la C.O.A. traduit la valeur de la cochlée. Si la cochlée est normale (individu sain ou surdité sans lésion cochléaire), les deux courbes de C.O.A. du sujet et C.O.A. sont superposées (fig. 5).

Si la cochlée est altérée, la courbe du sujet examiné C.O.A. est plus ou moins diminuée selon l'importance de la lésion cochléaire (fig. 3).

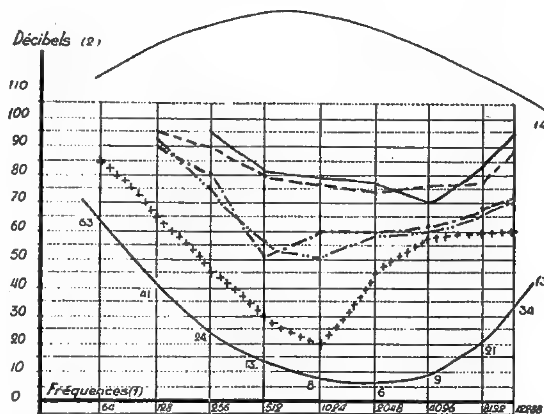


Fig. 4. — Otospongiose.

++++ C.O.A. normale.
—.—.— C.O.A. (oreille droite) du sujet examiné.
—..—..— C.O.A. (oreille gauche) du sujet examiné.
———— Conduction aérienne (O.D.) du sujet examiné.
— — — Conduction aérienne (O.G.) du sujet examiné.

Comparaison des courbes de C.O.A. et C.A. — La comparaison des courbes de conduction osseuse et celle de la conduction aérienne (C.A.) n'est pas théoriquement exacte ; en effet, les deux courbes ne sont pas prises avec le même instrument puisque pour la conduction osseuse on se sert du vibrateur et que pour la conduction aérienne on se sert de l'écouteur. Mais ce reproche s'applique également à l'épreuve classique de Rinne par les diapasons puisque dans un cas on mesure les vibrations des branches et dans l'autre celles du pied.

Le Rinne audiométrique est donc pratiquement possible, la lecture de l'écart entre les deux courbes présente un grand intérêt à condition de se servir toujours des mêmes vibrateurs et écouteurs ; de plus cette épreuve présente une valeur plus grande si on utilise la C.O.A. ou non la C.O.R. comme dans l'épreuve classique de Rinne.

Dans les surdités de type oreille moyenne l'écart entre les deux courbes diminue ou s'inverse, la courbe de C.O.A. devenant meilleure que celle de C.A. (Rinne négatif).

Dans les surdités de type oreille interne, l'écart entre les deux courbes C.O.A. et C.A. reste le même ou augmente en faveur de C.A. qui reste toujours meilleure que celle de la conduction osseuse (Rinne positif).

Conclusions pratiques.

1° La courbe de C.O.A. nous semble de grande importance pour le diagnostic et le pronostic d'une surdité.

2° La comparaison entre les courbes C.O.A. et C.O.R. juge la valeur de l'oreille moyenne.

3° La comparaison entre les courbes C.O.A. du sujet et de la C.O.A. normale juge la valeur de l'oreille interne.

4° La comparaison entre les courbes C.O.A. et C.A. (voie aérienne) du sujet permet une lecture facile de l'épreuve de Rinne tout en se souvenant que seules les modifications de l'écart entre les deux courbes ont de l'importance, l'écouteur et le vibrateur n'étant pas théoriquement comparables.

Exemples cliniques. — 1° *Surdité de perception.* — L'audiogramme 3 représente une surdité de la perception, il s'agit en l'occurrence d'une surdité dite des chaudronniers. On remarque les faits suivants :

La voie aérienne est normale jusqu'au 1.024 puis subit une très forte ascension pour les sons plus aigus.

La C.O.A. est meilleure que la C.O.R., donc l'oreille moyenne est intacte.

La C.O.A. est légèrement moins bonne que la C.O.A. normale jusqu'au 1.024 ; à partir de 1.024, elle n'existe plus, toute conduction osseuse est abolie : donc lésion grave de l'oreille interne.

Enfin, la C.O.A. comparée à la C.A. montre un Rinne franchement positif. Par conséquent, le simple examen de l'audiogramme montre qu'il s'agit ici d'une surdité importante de la perception.

2° *Surdité mixte. Otospongiose.* — L'audiogramme 4 représente une surdité par otospongiose. La voie aérienne est globalement diminuée pour tous les tons. La C.O.A. se superpose à la C.O.R., donc il existe une ankylose de l'étrier.

La C.O.A. est nettement moins bonne que la C.O.A. normale pour les sons jusqu'au 2.048 ; pour les fréquences plus aiguës, elle est un peu diminuée : il existe donc ici une atteinte cochléaire, mais elle est peu importante.

Enfin, la C.O.A. est nettement meilleure que la voie aérienne, le Rinne est franchement négatif.

Par conséquent, il s'agit d'une surdité de type mixte à prédominance de la transmission et avec ankylose des osselets, le diagnostic d'otospongiose d'impose.

3° *Surdité de transmission.* — L'audiogramme 5 représente une surdité par catarrhe tubaire aigu chez une jeune fille de 17 ans.

La voie aérienne est notablement diminuée pour toutes les fréquences.

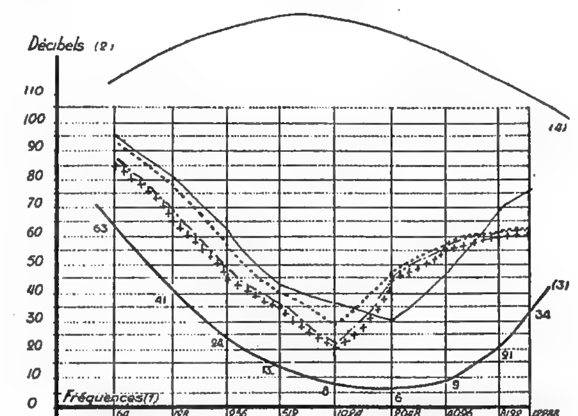


Fig. 5. — Surdité par catarrhe tubaire aigu (O.D.).

++++ C.O.A. normale.
—.—.— C.O.A. du sujet examiné (O.D.).
- - - - - - C.O.R. du sujet examiné.
———— Conduction aérienne du sujet examiné.

La C.O.A. est un peu meilleure que la C.O.R., mais l'écart n'est que de 5 décibels environ : l'oreille moyenne est donc altérée, mais il n'existe pas d'ankylose de l'étrier.

La C.O.A. est égale à la C.O.A. normale : la cochlée est donc intacte.

Enfin, la C.O.A. (ici normale) est donc meilleure que la voie aérienne (C.A.), le Rinne est négatif.

Par conséquent, il s'agit d'une surdité pure de la transmission sans ankylose des osselets.

Mécanisme de la conduction osseuse absolue. — 1° Certains auteurs ont pensé que la C.O.A. n'était autre que la conduction osseuse prise en l'absence de tout bruit extérieur. Nos expériences en chambre insonore nous ont démontré que cette hypothèse est fausse ; en effet, en chambre insonore la C.O.R. s'allonge et se rapproche de la C.O.A. mais ne l'atteint pas, de plus il suffit de boucher le conduit pour que la conduction osseuse déjà allongée par l'examen en chambre insonore s'allonge davantage ; l'écart en chambre insonore existe donc toujours entre C.O.R. et C.O.A., mais cet écart est diminué.

2° On pourrait penser que l'allongement de la conduction dans l'épreuve de la C.O.A. est dû à la vibration de l'air inclus dans le conduit; cette hypothèse est également fausse puisque le fait d'obturer complètement le conduit par une mèche, de la cire ou de l'eau laisse intacte la C.O.A.

3° Nous pensons que le fait d'obturer le conduit empêche surtout le tympan de vibrer et par conséquent immobilise la chaîne des osselets et la platine de l'étrier, créant ainsi une ankylose fonctionnelle momentanée de l'articulation stapédo-vestibulaire.

Cette immobilisation est due à ce que l'obturation transforme le conduit auditif externe en chambre hermétiquement close. L'air qu'il contient, sous une légère surpression, oppose la résistance de sa masse aux mouvements vibratoires du tympan. Pour qu'une membrane tendue vibre normalement, il faut, en effet, que la même pression existe sur ses deux faces.

Cette immobilisation a pour conséquence d'éliminer les vibrations du tympan qui se produisent normalement et constamment chez le sujet normal, lorsqu'on applique une source vibrante sur la mastoïde. Ces vibrations tympanales sont transmises intempestivement à la cochlée et viennent contrecarrer les vibrations transmises directement par l'os. En somme, l'immobilisation ne laisse subsister que la seule voie cranienne pure, éliminant la gênante voie tympano-stapédienne et la perception osseuse s'en trouve augmentée.

Nous sommes d'accord, ici, avec Sourdille qui arrive aux mêmes conclusions que nous, en partant cependant de l'examen de faits tout différents, basés sur des constatations chirurgicales. Il dit en effet : « Si l'étrier est mobile et transmet les vibrations du tympan à la périlymphe, celles-ci viennent contre-battre les vibrations transmises directement par l'os du labyrinthe membraneux et la perception d'ensemble est plus courte. Si, au contraire, l'étrier est ankylosé, les vibrations tympaniques ne sont plus transmises à la périlymphe et de là au labyrinthe et elles ne s'opposent plus aux vibrations osseuses directes; celles-ci, agissant seules, prédominent, d'où accroissement de la perception.

4° La mise en vibration du tympan dans la conduction osseuse n'a lieu que pour les sons graves et moyens jusqu'au 1024.

Les sons aigus au-dessus du 2048 sont transmis directement à la cochlée sans provoquer le « contre battement tympanique pour les sons : C.O.A. = C.O.R.

5° La voie cranienne pure, ostéo-cochléaire pour son bon fonctionnement, n'a besoin que d'une seule fenêtre, la fenêtre ronde lui suffit. Si la fenêtre ronde est obstruée à son tour, la conduction osseuse doit alors diminuer.

La transmission normale osseuse des sons graves jusqu'au 1024, comme d'ailleurs la transmission normale aérienne, met en branle l'appareil tympano-stapédien ; elle a donc besoin du libre fonctionnement des deux fenêtres. C'est au bon fonctionnement de ces deux fenêtres qu'est dû l'écart physiologique normal entre la conduction osseuse relative et la conduction osseuse absolue.

Ces faits physiologiques sont confirmés par de nombreux audiogrammes pris avec assourdissement électif de l'oreille non examinée, dans des cas variés de surdité et notamment d'otospongiose que nous étudierons ultérieurement.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris (*Annales de la Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

20 Mars 1939.

Sur un soi-disant principe actif du curare. — M. **Louis Lapicque**. Il y a sept semaines, M. de Berredo Carneiro publiait une note affirmant que le principe actif du curare, tel qu'isolé par lui, paralyse la grenouille sans supprimer l'excitabilité du muscle par le nerf et que, d'ailleurs, il en est de même pour le curare. Cette assertion est en contradiction formelle avec toutes les recherches sur le curare depuis Claude Bernard.

M. L. Lapicque a repris les expériences de M. de Berredo Carneiro et étudie la strychnoléthaline donnée par ce dernier comme principe actif du curare.

Quelles que soient l'origine et la préparation de la strychnoléthaline, on voit que ce produit ne saurait représenter le principe actif du curare, puisqu'il s'écarte de celui-ci par toutes ses propriétés pharmacodynamique. C'est en vain qu'on tenterait de rapprocher ces deux substances au prix d'un bouleversement des données classiques, à l'encontre desquelles ne subsiste d'ailleurs aucune difficulté expérimentale.

Nouvelle méthode biochimique de dosage de la vitamine C. — Mme **L. Randoin** et M. **C.-P. Leblond**. Si, pendant 18 jours, l'on donne à des cobayes des quantités définies d'une substance dont on veut connaître le contenu en acide ascorbique, il est possible, d'après le taux d'acide ascorbique trouvé par dosage chimique dans les organes, de calculer, à l'aide de la formule établie par les auteurs, la teneur en vitamine C de la substance en question.

Cette nouvelle méthode biochimique est bien spécifique et fournit des résultats quantitatifs absolument précis.

Essais de quelques substances comme précurseurs de l'acide ascorbique. — M. **Adamantios Lemos**. Divers auteurs ont envisagé la possibilité d'une transformation dans l'organisme de certaines substances glucidiques en acide ascorbique. Les résultats obtenus sont contradictoires.

L'auteur reprend cette étude en employant comme animal d'expérience la civelle, facile à conserver dans un milieu liquide de composition connue.

Les différents glucides et les produits intermédiaires de la fabrication de l'acide ascorbique n'augmentent pas le taux de l'organisme de la civelle en acide ascorbique.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

19 Avril 1939.

Un cas d'occlusion du grêle au cours d'une fièvre typhoïde, compliquée de péritonite adhésive. — M. **P. Alglave**. Il s'agissait d'une occlusion qui siégeait sur le segment terminal de l'iléon chez une jeune femme de 25 ans, survenue au décours d'une fièvre typhoïde. L'obstacle formé par une bride inflammatoire a été levé opératoirement et la guérison a été obtenue. On a pu éviter la fistulisation de l'intestin grêle et ses conséquences fâcheuses.

Sur la suture primitive des plaies articulaires. — M. **E. Marquis** fait d'abord le procès de la chirurgie articulaire qui consiste à laisser systématiquement une articulation ouverte, vouée comme on l'a vu si souvent pendant la guerre à la suppuration. La suture primitive a ses indications et doit obéir à une technique rigoureuse. L'auteur présente une série de plaies articulaires chez des blessés en période d'attaque. Sur 550 plaies intéressant soit des parties molles, soit des os, soit des articulations, soit des organes, 100 seulement ont été suturées primitivement et 870 secondairement.

Chirurgie du temps de paix et chirurgie de guerre. — M. **G. Métivet**. Il n'y a pas évidemment une chirurgie du temps de paix et une chirurgie de guerre. Il y a une chirurgie des traumatismes. Mais les grandes règles sont aussi variables dans le temps que dans l'espace. Bien plus, la chirurgie de guerre ne restera pas la même suivant les conditions: on interviendra différemment pendant une période de calme et pendant une période d'attaque ou de mouvement.

A propos des sutures primitives. — M. **Paul Masini** (Marseille). La suture primitive, faite et suivie comme il le faut jusqu'à la guérison, est une excellente opération; c'est une des plus belles conquêtes de la chirurgie de guerre. Dans la pratique civile, ses indications ne s'imposent pas d'une façon absolue mais il faut particulièrement insister sur les dangers des sutures primitives mal faites.

A propos de l'orchidopexie. — M. **H. Gaudier** (Lille) rappelle qu'il y a près de 25 ans il a présenté à la Société de Chirurgie un procédé d'orchidopexie en deux temps ayant pour but de créer non seulement un scrotum capable, mais de favoriser par la présence d'un corps étranger introduit par voie haute inguinale au premier temps la formation d'une pseudo-séreuse.

Epithélioma du jéjunum perforé en péritoine libre. Résection large. Survie. — M. **Salmon**. M. **Sénèque**, rapporteur. Après un rappel bibliographique, l'auteur donne l'observation d'un homme de 58 ans pris d'un syndrome abdominal aigu. La perforation a été la première manifestation du néoplasme qui siégeait sur la partie supérieure mobile du jéjunum. Il n'y avait pas de pneumo-péritoine à la radiographie. La résection du grêle et du relai ganglionnaire a été suivie de succès. L'examen histologique de la pièce a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma mucipare de l'intestin. La broncho-aspiration a été d'un secours immédiat remarquable.

Facteurs étiologiques des grossesses tubaires extra-utérines. — M. **Antonio Dias**. M. **J. Okinczyc**, rapporteur. Une malade avait été opérée pour kystes de l'ovaire gauche extirpés par décapsulation. Quelques mois plus tard, une laparotomie pour tuméfaction pelvienne douloureuse trouve une grossesse dans la trompe gauche.

— M. **Métivet** a fait 3 salpingostomies. Une malade a fait une grossesse extra-utérine.

Myosite crurale. — M. **Luzuy** (Blois). M. **P. Wilmoth**, rapporteur. Dans cette histoire de myosite chronique du moyen adducteur, le rapporteur retient quelques points.

Il s'agit certainement d'une myosite puisque l'examen histologique montre un tissu musculaire

infecté et dégénéré. Cette myosite siégeait au contact d'un foyer d'ostéomyélite chronique prolongée siégeant dans la base du trochanter où la radiographie montre une géode sous-trochantérienne.

— M. **Soupault.** Il existe à côté de ces myosites par contiguïté des abcès des muscles par voie hématogène.

Kyste du grand épiploon. — MM. **Brette** et **Duval.** M. **Marcel Fèvre,** rapporteur. Ce kyste énorme et immobile avait une évolution aiguë et avait grossi en quelques jours.

Les adhérences du kyste au côlon ascendant expliquaient l'immobilité du kyste. Anatomiquement, le kyste était composé de cavités kystiques multiples, macroscopiques et microscopiques et de l'abondance du tissu cellulo-adipeux. L'examen radiologique fait sans préparation était resté négatif. La résection du kyste et des 2/3 antérieurs droits du grand épiploon a été suivie de guérison.

Le traitement des fractures du col du fémur par l'enchevillement sous-cutané. — M. **Adam Gruca** (Lwow). M. **André Richard,** rapporteur. C'est le résultat de l'expérience de l'auteur accompagné de 24 observations bien précises. La réduction a été parfaite dans 22 cas et l'ostéosynthèse satisfaisante dans 21 cas. La technique a été progressivement modifiée et, après ostéosynthèse à l'aide de la broche de Steinmann, l'auteur a modifié sa technique et utilisé le clou de Smith Petersen. Les fractures du col du fémur, d'après l'auteur, sont susceptibles de consolidation osseuse dans tous les cas, même chez les sujets très âgés, à condition que les fragments soient exactement réduits et immobilisés rigoureusement pendant assez longtemps; en plaçant la tête en légère coxa-valga, on empêchera le glissement du col sur la tête vers le haut et on créera de meilleures conditions mécaniques pour la guérison osseuse, comme l'avait déjà indiqué Pauwels. Le clou doit s'appuyer sur la corticale inférieure du col. On doit réduire et immobiliser les fragments le plus tôt possible car c'est la suppression de la douleur qui empêche les phénomènes de shock. La réduction correcte des fragments, de même que la mise en place de la broche de Steinmann ou du clou de Smith Pétersen sans incision de la peau et sans contrôle radiographique permanent, sont possibles, d'une exécution rapide, facile et sans risque immédiat même chez les sujets âgés ou débiles. L'appareil plâtré n'est pas nécessaire après l'utilisation du clou, sauf lorsque la tête est très fragile ou que le clou a une position excentrique; l'appareillage est indispensable lorsqu'on utilise la broche de Steinmann ou dans les fractures cervico-trochantériennes. La mobilisation du malade doit être très prudente. On pourra dans les cas heureux faire marcher le malade sans béquilles à la fin du deuxième mois.

— M. **Paul Mathieu.** Les fractures cervicales vraies doivent être, après réduction et contrôle, traitées sous anesthésie locale par introduction dans l'axe du col et de la tête d'un agent d'ostéosynthèse facile à introduire, tel que le clou de Smith Petersen. Aucun plâtre n'est nécessaire. 80 pour 100 des résultats sont bons; 10 à 20 pour 100 ne consolident pas.

De l'importance de l'examen du fond de l'œil dans les traumatismes cérébraux récents. — M. **Daniel Ferey** (Saint-Malo). Dans un traumatisme du crâne sans signe de localisation, on est intervenu sur les indications de l'ophtalmologiste à gauche. Sans examen ophtalmoscopique, on ne serait pas intervenu aussi vite; il est probable que la malade aurait fait des accidents graves de compression; si la malade avait guéri, soit spontanément, soit par une opération retardée, elle aurait perdu la vision de l'œil gauche. Dans un autre cas de fracture grave du crâne, c'est l'examen ophtalmoscopique qui a précisé le côté à trépaner et qui a permis de trouver un hématome mixte sus et sous-dural. Les signes papillaires apparaissent très tôt. La stase papillaire aiguë d'un côté pourrait devenir, si elle était chaque fois vérifiée, un excellent symptôme localisateur et de bon pronostic. La stase papillaire aiguë bilatérale pourrait peut-être signifier œdème généralisé ou blocage dans la région bulbaire.

— M. **E. Sorrel.** Il est difficile de se baser sur l'inégalité pupillaire qui est un signe très inconstant.

— M. **Petit-Dutaillis.** La stase papillaire ne commande pas nécessairement une trépanation car on a pu la voir régresser par simple ponction lombaire.

Il faut être prudent avant d'attribuer une valeur localisatrice à la stase papillaire unilatérale qui peut être opposée au siège de la compression.

La mydriase unilatérale est souvent du côté de la lésion, mais dans 26 à 30 pour 100 on trouve une mydriase unilatérale du côté opposé. Il faut être prudent et ne pas faire délibérément une large trépanation du côté d'une stase unilatérale.

— M. **Rouhier.** On doit être le moins interventionniste possible dans les fractures de la base du crâne. L'exploration du fond de l'œil est à retenir dans les indications et dans le choix d'une décision.

Fermeture intra-péritonéale des anus contre nature. Statistique. — M. **Pierre Duval.** Cette méthode est celle de choix mais l'auteur tient à publier intégralement sa statistique de 1929 à 1939 qui comporte tout de même 2 morts et une fistule.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Avril 1939.

Excitabilité électrique de la corne utérine isolée du cobaye et mesure de sa chronaxie. — M. **Sureau** indique d'abord la technique personnelle qu'il a employée dans son expérimentation, puis les résultats relatifs aux contractions spontanées, aux excitations électriques, à la chronaxie déterminée par le temps liminaire pour une intensité égale à 2 rhéobases.

La chronaxie est voisine de 1 seconde et demie. D'autres recherches sont en cours sur les variations de cette chronaxie suivant d'autres circonstances et, en particulier, la gravidité.

Existe-t-il des variations du taux de l'acide ascorbique dans la médullo-surrénale du fait de son excitation? — MM. **A. Giroud** et **N. Santa** rappellent que certains faits paraissaient histochimiquement indiquer des variations de l'acide ascorbique (Bourne) au cours de la sécrétion d'adrénaline à la suite de l'excitation de la médullo-surrénale. Mais leurs résultats personnels montrent qu'il n'y a pas de variations du taux de l'acide ascorbique au cours de la sécrétion d'adrénaline, dans des médullo-surrénales normales ou excitées.

Action comparée sur la souris impubère de divers sérums antigonadotropes. — MM. **H. Simonnet** et **E. Michel** étudient l'action de divers sérums dits « antigonadotropes » chez la souris femelle impubère. Ces sérums, qui sont tous dépourvus d'action gonadotrope, peuvent donner, avec le même réactif animal vis-à-vis du même extrait gonadotrope (extrait d'hypophyse de porc), des réponses différentes: action antigonadotrope, action progonadotrope, absence de toute action. Ces résultats seraient en faveur d'un mécanisme antihormonal vrai, car l'effet antigénique banal suffisant pour expliquer l'action antigonadotrope ne rend pas compte du pouvoir progonadotrope qui se manifeste dans certaines conditions.

Magnésium et acétylcholine. Différenciation par le magnésium des effets de l'ion potassium de ceux de l'acétylcholine. — M. **Hazard** et M^lle **Lise Wurmser** signalent que l'ion magnésium accentue faiblement l'effet muscarinique de l'acétylcholine et diminue, au contraire, les effets hypertenseurs et vasoconstricteurs qu'elle exerce en présence d'atropine. Ils apportent un nouvel élément de différenciation entre l'ion potassium et l'acétylcholine.

Des cobayes sensibilisés au sérum de cheval sont-ils capables de transmettre l'anaphylaxie passive à des cobayes neufs? — MM. **A. Besredka, P. Laval** et **P. Besnard** signalent que le sérum des cobayes sensibilisés au sérum de cheval, prélevé au moment où ces cobayes sont en état d'anaphylaxie certaine, et même administré à doses très élevées, ne peut conférer l'anaphylaxie passive.

Ultrafiltration de l'hémolysine du « B. Perfringens ». — MM. **S.-S. Schneierson** et **P. Grabar** ont soumis des bouillons toxiques et des solutions de toxines concentrées du *B. Perfringens* (type A) à l'ultrafiltration à travers des membranes de porosité graduée. L'hémolysine est entièrement retenue par des membranes ayant un diamètre moyen des pores de 25 *mm.* et on peut récupérer la quasi-totalité de l'hémolysine en reprenant le résidu retenu par les membranes de cette porosité. Les auteurs attribuent aux particules de l'hémolysine des dimensions de l'ordre de 7 à 9 *mm.*

Mise en liberté d'histamine par l'embolie pulmonaire et intestinale. — MM. **G.** et **A. Ungar** ont dosé l'histamine dans le sang efférent et dans le perfusat des organes soumis à des embolies. Ils ont constaté l'augmentation considérable de cette substance et lui attribuent un rôle dans la formation des lésions hémorragiques post-emboliques.

Addendum a la séance du 11 Mars 1939.

Action inhibitrice du p-aminophénylsulfamide (1162 F) et de la p-diaminophénylsulfone (1358 F) sur la multiplication in vivo d'un bacille tuberculeux aviaire. — M. **N. Rist,** M^lles **F. Bloch** et **V. Hamon.** Chez le lapin et le cobaye, les deux produits étudiés, administrés à doses subtoxiques, ont une action inhibitrice nette sur la multiplication *in vivo* d'un bacille tuberculeux aviaire virulent. La méthode de numération des bacilles sur frottis d'organes, qu'ils ont employée, permettrait de faire une première discrimination parmi des produits présumés actifs. Elle est plus rapide que la culture et l'examen histologique, qui en confirment les résultats, et elle semble plus sûre que les expériences de survie.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

20 Février 1939.

Les indications biologiques des cures thermales. — M. **Glénard** expose que jadis les cures thermales étaient considérées comme une ultime ressource à mettre à profit dans les maladies organiques confirmées, et ayant résisté aux médications ordinaires.

Puis on eut recours à elles dès l'apparition des premiers symptômes avant-coureurs des maladies qui en sont justiciables.

Aujourd'hui une certaine tendance se manifeste à les faire intervenir avant même toute manifestation clinique, dans le cas, par exemple, où des examens de laboratoire fortuitement entrepris témoignent seuls de troubles fonctionnels, annonciateurs de désordres plus caractérisés.

Il y a là tout un ordre d'indications nouvelles assurément bien d'accord avec la meilleure hygiène médicale préventive.

Les réactions des dermatoses à la cure hydrominérale d'Aix-les-Bains. — MM. **François Françon** et **Chaveriat** classent les dermatoses qu'ils ont observées chez les rhumatisants chroniques suivant qu'elles réagissent de façon *favorable* (syphilis non contagieuse, acné, sclérodermie, psoriasis, éléphantiasis phlébitique, etc.), *défavorable* (infections cutanées, eczéma suintant, etc.), *indifférente* (lichen, vitiligo, trophœdème, herpès, etc.). *variable* (dermographisme, urticaire, œdème de Quincke, etc.). Ils montrent également le parti qu'on peut tirer de la douche filiforme pratiquée avec l'eau thermale d'Aix-les-Bains.

Ils insistent sur le caractère pratique de leur communication : elle vise simplement à faire connaître les dermatoses des rhumatisants qui s'accommodent bien d'Aix. Aix est avant tout la station du rhumatisme, ils ne cherchent pas à lui annexer de nouvelles indications d'origine dermatologique.

Notes d'hydrologie relatives à la station de Vals-les-Bains. — M. **Enselme.**

Pouvoir réducteur des urines et tests d'acide ascorbique au cours des cures sulfurées. — MM. **Puech, Flurin** et Mlle **O. Callamaud.**

Pouvoir péroxydolytique des sources de Cauterets. — M. **Puech** et Mlle **O. Callamaud.**

Notes sur le pouvoir hémolytique des sources César et La Raillière. — M. **Coroue** et Mlle **Callamaud.**

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Bordeaux et du Sud-Ouest. (*Bordeaux Chirurgical*, 6, place Saint-Christoly, Bordeaux. — Prix du numéro : 10 fr.).

Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille (*l'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Peletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

28 Mars 1939.

Insuffisance pulmonaire fonctionnelle au cours d'une maladie mitrale. Myocardite rhumatismale. — MM. **Gravier, Tourniaire** et **Dumond** rapportent l'observation d'une jeune femme ayant une endocardite mitrale, chez laquelle une myocardite rhumatismale a entraîné une asystolie rapide. Au cours de cette évolution ils ont constaté un souffle diastolique au foyer pulmonaire, et un gros arc pulmonaire à l'orthoradioscopie. L'insuffisance pulmonaire a été vérifiée anatomiquement. Elle signait cliniquement les lésions d'artérite pulmonaire trouvées à l'examen histologique.

Forme neuro-musculaire de la maladie de Kussmaül. Manifestations œsophagiennes. Diagnostic par la biopsie. — MM. **Favre, Dechaume, Mounier-Kuhn, Moreau, Galy** rapportent l'observation d'une malade de 43 ans présentant un tableau de marasme chlorotique avec polymyosite que la biopsie permet de rattacher à la périartérite noueuse.

Ils signalent l'atteinte œsophagienne qui s'est objectivée par la paralysie du muscle et la présence de nodules de périartérite visibles au bronchoscope sur la muqueuse de l'organe.

G. Despierres.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

30 Mars 1939.

Angiome du membre supérieur gauche. Allongement hypertrophique (syndrome de Klippel). — M. **Wertheimer** présente une jeune fille de 18 ans chez laquelle on observa un allongement hypertrophique du membre supérieur gauche, associé à un état angiomateux diffus de ce membre sans que l'examen décelât de tumeur nettement individualisée. Cette malade a présenté par ailleurs à plusieurs reprises un syndrome d'arthrite du coude gauche, sans lésions du squelette à la radiographie.

— M. **Tavernier** présente un jeune garçon qui a fait l'objet d'une publication antérieure devant la Société pour un syndrome de Klippel-Trenaunay. Une résection des veines superficielles n'a pas donné d'amélioration notable, mais une résection secondaire des veines du mollet dans les espaces intermusculaires a fourni un excellent résultat fonctionnel. Les douleurs ont disparu, la tuméfaction du membre a beaucoup diminué.

Ulcères de la grosse tubérosité de l'estomac. — MM. **Peycelon** et **Chevallier**. Les ulcères des faces de l'estomac, situés très haut dans le territoire de la grosse tubérosité gastrique, méritent d'être individualisés. Leur rareté n'est peut-être que relative, car leur manifestation clinique parfois trompeuse et les difficultés de leur représentation radiologique en rendent le diagnostic délicat. D'autre part opéré à une phase tardive, alors que l'ulcère s'est extériorisé, l'intervention se heurte à des difficultés accrues encore par la complexité de l'abord et de l'exérèse de ces lésions très haut situées.

Les auteurs rapportent 3 observations détaillées, avec protocole opératoire et, pour l'une d'elles, cliché radiographique. Ces observations concernent un ulcère de la face postérieure et deux ulcères de la face antérieure de la grosse tubérosité gastrique. Cette dernière localisation est très rare. Les auteurs insistent sur les difficultés du diagnostic clinique et radiologique de ces ulcères haut situés. Ils montrent l'utilité de ne pas borner l'exploration gastrique au territoire du duodénum et de la petite courbure au cours d'une laparotomie susombilicale chez un sujet atteint d'un syndrome ulcéreux. Il faut aussi explorer minutieusement la grosse tubérosité gastrique au-dessous de la coupole diaphragmatique. Les auteurs discutent ensuite respectivement les modalités thérapeutiques à opposer à ces ulcères : la gastrectomie large, la gastrostomie trans-pylorique, la gastrectomie pour exclusion.

H. Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

29 Mars 1939.

Hématome extra-dural chez un enfant de 11 ans à symptomatologie fruste. Trépanation. Guérison. — MM. **Desjacques, Despierres** et **Bondet.** A propos d'un cas d'hématome extra-dural opéré sur la constatation de signes frustes, et guéri, les auteurs insistent sur la nécessité d'une observation minutieuse et prolongée de tous les traumatismes du crâne. Ils rejettent la notion classique du caractère exceptionnel de ces lésions chez l'enfant, mais admettent leur rareté relative par rapport à la fréquence des traumatismes craniens.

Fracture de la clavicule avec phénomènes de compression du plexus brachial. Ostéosynthèse. Guérison. Essai de pathogénie des accidents. — MM. **Desjacques, Despierres** et **Bondet** rapportent l'observation d'une fracture de la clavicule où une ostéosynthèse fut nécessitée par des accidents de compression du plexus brachial. Ils ont remarqué que cette blessée avait un dôme thoracique étroit. Ils pensent que cette disposition du thorax favorise les accidents de compression dans les fractures de la clavicule. Quand le dôme thoracique est large, la bague cléido-scapulaire reste en position élevée et ces accidents sont moins à redouter. Avec un dôme thoracique étroit la bague est plus bas située et la compression pour être rare devient plus facile.

La vaccination a-t-elle fait baisser la mortalité diphtérique à Paris? — M. **R. Rendu.** Les tout premiers essais de vaccination à l'anatoxine datent de la fin de 1923. Même en fixant à 1928 le point de départ de l'application de la méthode, la mortalité par diphtérie apparaît à Paris comme plus élevée au cours des dix années suivantes que pendant les dix années précédentes.

La diminution des cas de mort par diphtérie depuis 1928 est corrélative d'une augmentation équivalente qui s'est produite pendant la période pré-vaccinale. Le paroxysme de la recrudescence épidémique d'après guerre a coïncidé avec la date qui a été assignée au début de la phase post-vaccinale.

La diminution de la mortalité par scarlatine et par rougeole depuis 10 ans à Paris est aussi importante que celle de la réduction de la mortalité diphtérique bien qu'elle ne soit explicable par aucun traitement sérique ou vaccinal.

Au reste le nombre des enfants « correctement vaccinés » depuis 10 ans à Paris est notablement inférieur au pourcentage que l'on doit attendre pour qu'une vaccination puisse commencer à porter ses fruits.

H. Cavailher.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

9 Février 1939.

Ostéomyélite aiguë de la clavicule. Cléidectomie totale. Régénération osseuse et cicatrisation en deux mois (présentation de malade). — M. **R. Guérin.** Observation d'une enfant de 6 ans qui fait une crise d'ostéomyélite aiguë de la clavicule droite. L'épaule est immobilisée par un appareil plâtré thoraco-anti-brachial à appui biacromial. Les accidents se calment progressivement, puis au 5e jour apparaît une fièvre à grandes oscillations. Un abcès se collecte au-dessous de la clavicule.

Une intervention est pratiquée. Il existe des lésions aux deux extrémités de la clavicule avec périostose en formation. La clavicule est enlevée en ménageant seulement son épiphyse.

La plaie pansée à plat est recouverte de compresses vaselinées, la température tombe le jour même; les pansements sont faits tous les 10 jours. Au bout d'un mois et demi environ, l'os est reformé, la cicatrisation presque complète.

L'auteur, soulignant la difficulté d'immobiliser une clavicule d'une façon stricte, montre cependant les avantages que ce traitement a apportés ici, permettant d'attendre l'organisation de la défense locale, pour pratiquer la résection qui a donné une reconstitution parfaite de l'os enlevé.

Un cas de kyste hydatique du rein. — MM. **Massé, Blanchot** et **Pontin.** Grosse tumeur du flanc gauche évoluant insidieusement chez une femme de 55 ans.

Le rein gauche a des urines normalement concentrées, mais à la pyélographie son bassinet est très déformé, et l'on ne voit notamment pas de calice moyen et inférieur.

Ablation en masse d'une grosse poche qui est un kyste hydatique, lequel s'est substitué au rein, sauf au niveau de sa partie supérieure où persiste un peu de parenchyme rénal en communication avec le calice supérieur.

Maladie de Buerger. Artériectomie fémorale. Guérison. — M. **J. Villar** rapporte l'observation d'un capitaine au long cours de 38 ans, Breton d'origine, légèrement éthylique et grand fumeur, atteint d'une maladie de Buerger ayant déterminé des accidents aigus de sphacèle du 5e orteil et d'œdème progressif de tout le membre inférieur droit, s'accompagnant de douleurs intolérables. En particulier la station couchée était impossible depuis 15 jours au moment de l'intervention chirurgicale. Celle-ci montre une thrombose de toute la fémorale superficielle, s'arrêtant à 2 *cm.* de la fémorale profonde. On pratique une sympathectomie de la fémorale profonde, et une artériectomie de 12 *cm.* de la fémorale superficielle. Suppression immédiate des douleurs et de l'œdème. Guérison de la plaque de sphacèle, récupération fonctionnelle complète et réembarquement du malade 6 mois après.

L'auteur discute, au sujet de cette observation, la réalité nosologique de la maladie de Buerger et la place actuelle de l'artériectomie dans la thérapeutique de cette affection.

Pierre Laumonier.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

27 Février 1939.

Etude par la phlébographie des rapports vasculaires après thoracoplastie. — MM. **E. Delanoy, R. Demarez** et **G. Bonte** ont pu étudier de la sorte 22 sujets qui avaient subi des interventions diverses, depuis la résection isolée de la pre-

mière côte en totalité jusqu'à la classique paravertébrale postérieure totale.

Les modifications des veines axillaire et sous-clavière sont de trois ordres :

1° Anomalie de position. Ayant perdu l'appui de la 1re côte, la veine sous-clavière se trouve abaissée de la hauteur parfois de 1 ou 2 espaces intercostaux. La veine axillaire dans quelques cas décrit une courbe à concavité externe qui lui permet de longer la nouvelle paroi thoracique faite de tissu ostéofibreux néoformé.

2° Dans quelques cas la veine se trouve étranglée par le tissu cicatriciel et acquiert un calibre très irrégulier.

3° La déformation la plus importante à retenir est celle de ses parois qui peuvent apparaître irrégulières, festonnées, déchiquetées par suite d'adhérences intimes du tissu cicatriciel et de tiraillements.

Sur un type rare de fracture des métacarpiens. — MM. **Demarez** et **Vandecastelle** présentent un sujet âgé de 20 ans qui fut victime, au cours d'un accident de voiture, d'une fracture simultanée des 5 métacarpiens à leur base. Ils notent que c'est là une topographie rarissime et rappellent que, même en présence de traumatismes violents, le trait de fracture ne siège habituellement qu'au niveau d'un ou de deux os du métacarpe, et souvent en leur région moyenne.

Le résultat fonctionnel est en tous points excellent, malgré l'imperfection de la réduction anatomique. Il n'y a aucune séquelle. Aucune manifestation d'ostéoporose, si souvent observée à la suite des traumatismes de cette région, n'est venue compliquer la consolidation de ces fractures.

Métastases osseuses de cancers du col utérin. — M. **L. Lemaître** rapporte 5 cas de métastases osseuses de cancer du col utérin. Deux sont survenues chez des femmes qui avaient subi un traitement radiothérapique complet (curiethérapie et rœntgenthérapie) pour des lésions avancées ; une chez une malade récidivée après curiethérapie ; deux chez des patientes opérées d'hystérectomie totale : ces métastases intéressaient l'une la clavicule, une autre le col fémoral et trois le rachis.

L'auteur montre la rareté relative des observations cliniques de métastases osseuses de cancers du col, contrastant avec la fréquence rapportée dans les protocoles d'autopsie.

Méningite pré-zostérienne. — MM. **Warembourg** et **Graux** observent, chez un homme de 25 ans, une méningite lymphocytaire, avec tableau symptomatique complet, qui précède l'apparition d'un zona thoraco-abdominal droit ; les signes fonctionnels de méningite existent 8 jours avant l'apparition du zona qui est indolore.

Une P. L., pratiquée 48 heures avant l'éruption cutanée, montre : Albumine : 1 gr. 60 par litre ; sucre en quantité normale. — Eléments : 400 par millimètre cube avec 99 pour 100 de lymphocytes, absence de microbes et en particulier de B. K. — B.-W. : négatif.

Les auteurs insistent sur la rareté d'une telle observation de véritable méningite pré-zostérienne ; sur la concordance qui n'existe pas toujours entre l'intensité des algies et l'importance de la réaction méningée, puisque le zona rapporté était indolore, tandis qu'il existait 400 éléments par millimètre cube ; sur les rapports possibles entre la méningite lymphocytaire curable et le zona.

Pneumonie grave guérie par pneumotomie. — MM. **Delannoy** et **Vandecasteele** rapportent l'observation d'un homme de 68 ans, atteint d'une pneumonie grave n'effectuant pas sa défervescence et ayant dépassé le stade anatomopathologique d'hépatisation rouge.

L'intensité des phénomènes généraux et la menace de défaillance cardiaque furent les éléments déterminants d'une action chirurgicale sur la simplicité et la bénignité de laquelle les auteurs insistent. Pneumotomie avec résection costale suivie d'un simple drainage du poumon. Les suites opératoires furent marquées par l'écoulement abondant par le drain d'un liquide séro-purulent, en même temps que le malade ressentait une impression de bien-être et de guérison quasi immédiate. L'évolution s'est poursuivie de façon favorable. Le nettoyage pulmonaire fut suivi radiologiquement et était presque complet 15 jours après l'intervention.

Ce traitement chirurgical des pneumonies graves, dans lesquelles la thérapeutique usuelle est insuffisante, et où le cœur risque de ne pas faire les frais de la maladie, se montre capable, dans certains cas, tel celui rapporté, de hâter la crise et de provoquer une guérison que l'on n'espérait plus.

Image pulmonaire en raquette : cancer probable. — MM. **Jean Minet** et **A. Hayem.** L'observation rapportée concerne un homme de 42 ans, vieux tousseur, ayant fait en 1922 une réaction pleurale (non ponctionnée) et qui, cette année, a vu le rhume habituel de chaque hiver se prolonger tout l'été et durer encore actuellement. Il tousse, crache, ne présente pas de fièvre, mais voit ses forces diminuer et accuse un amaigrissement rapide de 12 kg. Les analyses n'ont jamais décelé de B. K.

L'image radiologique observée est celle d'une opacité en nappe de densité non homogène, occupant le lobe supérieur gauche, avec une limitante scissurale nette, bien que déjà, sous la scissure, se dessinent des ombres parenchymateuses floues. Cette nappe opaque paraît ajourée, et, surtout, se montre séparée de l'image médiane par une bande de parenchyme sain, sauf au niveau du hile, où aboutit le manche de la raquette.

Les renseignements cliniques et biologiques ne permettent guère de rattacher semblable image à une lobite tuberculeuse. Radiologiquement d'ailleurs, le respect d'une bande paramédiane de parenchyme et aussi l'impression d'ombres arrondies plus denses au sein de l'image évoquent plutôt l'idée de cancer du poumon, diagnostic auquel les auteurs se rattachent.

Résultats de cardiazolthérapie. — MM. **Nayrac, Franchomme** et **Poulain** exposent une statistique de 67 cas de psychoses aiguës ou chroniques traités depuis un an par le Cardiazol.

1° *Psychoses périodiques aiguës.* Dans 6 cas de manie, les résultats ont été les suivants : 3 guérisons immédiates, 2 améliorations dont 1 avec rechute, 1 résultat nul (guéri après plusieurs mois). Chez 20 mélancoliques, ce traitement a donné 6 guérisons, 6 améliorations et 8 résultats immédiats nuls.

2° *Psychoses périodiques chroniques.* 8 cas de manie ont été traités ; 3 ont guéri, 2 se sont améliorés (1 avec rechute), aucun résultat immédiat n'a été obtenu dans 3 autres. Pour 8 cas de mélancolie : 3 guérisons, 2 améliorations, 1 aggravation, 2 échecs.

3° *Syndromes démentiels précoces ou paranoïdes.* Sur 25 cas, 2 ont guéri, 8 se sont améliorés (2 avec rechute) ; chez les 15 autres, le traitement n'a donné aucun résultat.

Intervention d'urgence par section de brides pour une poussée hémoptoïque hyperthermique. — MM. **Gernez** et **Malaquin** rapportent l'observation d'une malade atteinte de lésion cavitaire du poumon droit, traitée par un pneumothorax, chez laquelle, malgré un collapsus assez satisfaisant, survint un épisode aigu, fébrile, avec hémoptysies incoercibles qui mettaient les jours de la malade en danger. Des examens radiologiques, pratiqués sous diverses incidences, révélèrent l'existence d'un voile adhérentiel qui s'opposait à l'affaissement d'une volumineuse caverne.

Une pleuroscopie pratiquée d'urgence permit de libérer complètement cette très large adhérence. L'intervention amena la suppression immédiate et définitive des hémoptysies, et la guérison rapide de la poussée évolutive fébrile.

Les auteurs insistent sur l'intérêt que présente la pleurolyse comme traitement d'urgence des hémoptysies survenant au cours de l'entretien des pneumothorax incomplets.

JEAN MINET.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE DU SUD-EST

28 Janvier 1939.

Syndrome de parésie unilatérale des nerfs moteurs oculaires droits et de paralysie bilatérale des derniers nerfs craniens à marche lente. Poliobulbite suraiguë. — MM. **H. Roger, F. Farnarier, J.-E. Paillas** et **G. Farnarier.** Evolution progressive depuis 4 ans d'un syndrome complexe caractérisé d'abord par une atteinte du III (ptosis) et du IV droits, plus tard par une paralysie vélopharyngée et atrophie linguale bilatérale, enfin par une légère parésie de la main gauche et par un réflexe polycinétique aux membres inférieurs. Eliminant, malgré l'hypertension artérielle, un syndrome vasculaire et la syphilis (B.-W. négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien), les auteurs pensent à une infection neurotrope frappant les noyaux gris des nerfs moteurs bulboprotubérantiels et léchant le faisceau pyramidal. Ils insistent sur la différence avec la paralysie bulboglossolaryngée et sur la lenteur de l'évolution.

Paralysie faciale et paresthésies cubitales, symptômes de début d'une syringomyélie fruste. Hétérochromie irienne et synostose C_6-C_7. — MM. **H. Roger, J. Boudouresques** et **H. Monges.** L'existence de paresthésies cubitales sans autre signe qu'un Claude Bernard-Horner et une hétérochromie irienne, observées chez une jeune fille de 24 ans, conduit les auteurs à rechercher une malformation rachidienne (synostose de C_6-C_7) et à explorer minutieusement la sensibilité thermique qui se montre troublée à la main gauche, à l'avant-bras et au cou.

Notons, comme signe de début, une paralysie, VII, homolatérale, suivie d'un hémispasme et en apparence consécutive à une extraction dentaire.

Décoloration papillaire avec amblyopie chez un paralytique général. Stovarsolthérapie. Guérison. — MM. **Pierre Guillot** et **Jean-E. Paillas.** Un paralytique général, à l'état général déficient, avec insuffisance hépatique éthylico-palustre, présente une décoloration papillaire apparue au cours d'un ictère léger, un mois et demi après la fin d'une série de stovarsol sodique. Après pyrétothérapie artificielle au Dmelcos et des injections de sulfarsénol, l'état oculaire paraît stabilisé et même légèrement régressif. Une première série de 42 injections de stovarsol sodique, puis une deuxième série de 21 g., provoquent une recoloration papillaire parfaite et une récupération partielle de l'acuité visuelle.

Traumatisme orbitaire gauche et abcès frontal droit méconnu. — MM. **A. Barraux, P. Roques** et **J.-E. Cambassédès.** Un sujet, à la suite d'un traumatisme orbitaire gauche, présente une hémorragie méningée très rapidement tarie, à laquelle fait suite un syndrome d'hypertension intracranienne à éclipses avec ralentissement du pouls et atteinte du VI gauche. Dans le liquide céphalo-rachidien : lymphocytose légère, mais sans cesse croissante. Etat général et fonctionnel progressivement amélioré et psychisme demeuré intact. Stase papillaire, très tardive. Au 24e jour, mort subite.

A l'autopsie, on découvre une fissure orbitaire gauche, un cortex frontal gauche très hyperémié et, dans le lobe frontal droit, un énorme abcès encapsulé, à point de départ vraisemblablement sinuso-ethmoïdo-maxillaire droit. Cet abcès latent antérieur au traumatisme n'avait fait qu'en précipiter l'évolution.

Paralysies multiples unilatérales des nerfs craniens d'origine névraxitique. — M. **J. Alliez.** Une femme de 41 ans présente une paralysie des Ve, VIe, VIIe, IXe et XIIe paires droites, à évolution en partie régressive sans aucune atteinte auditive ou vestibulaire. Pas de signes biologiques du liquide céphalo-rachidien. Pas de syphilis. L'atteinte d'un nerf cubital et des phénomènes crampoïdes du membre inférieur gauche font envisager l'hypothèse d'une néxraxite diffuse, à localisation prédominante bulbo-mésocéphalique.

H. ROGER.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 489.

Sur un cas d'hyposystolie

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Le malade que nous allons examiner ce matin est un cuiseur de porcelaines de 30 ans qui nous a été adressé par son médecin, hier, à notre policlinique du mardi, en raison d'une dyspnée continue, entrecoupée de crises paroxystiques d'étouffement de type asthmatique, dont il souffre depuis plus de deux mois et qui se montre rebelle à la thérapeutique. Le fait seul d'avoir monté lentement et péniblement l'étage qui sépare notre salle de consultation du rez-de-chaussée a suffi à mettre cet homme dans un tel état de suffocation qu'il a fallu l'hospitaliser d'urgence et instituer immédiatement un traitement énergique par ventouses scarifiées, injections d'huile camphrée, absorption de sirop d'éther et de sirop de codéine pour apaiser son oppression.

*
* *

Ce matin, un calme relatif étant revenu, il nous est possible de l'interroger. Et voici comment nous pouvons reconstituer l'HISTOIRE DE SA MALADIE :

Il en fait remonter le début au mois d'*Octobre 1938* — il y a six mois. A cette époque, un soir, vers 17 heures, à son travail, il a été pris soudainement d'un crachement de sang, pas très abondant en réalité, mais d'autant plus impressionnant qu'il a été accompagné d'essoufflement pénible, de palpitations cardiaques et de douleurs rétrosternales avec angoisse. Cette hémoptysie a été traitée à son domicile par le repos absolu au lit, le chlorure de calcium en potion et l'opium en pilules. Elle a rapidement cessé. Mais la dyspnée et les battements de cœur ont persisté. C'est pourquoi, quatre jours plus tard, M. H..., craignant d'être tuberculeux, est allé, de son propre chef, consulter au dispensaire Léon-Bourgeois. Là, après un examen soigneux très complet, clinique, radioscopique et même radiographique, et après recherche négative du bacille de Koch dans ses crachats, on lui a déclaré qu'il n'avait aucune lésion pulmonaire et que tous ses troubles provenaient du mauvais état de son cœur. En conséquence, on lui a donné le conseil de s'adresser à la consultation d'un service spécial de cardiologie. Il s'y est rendu quelques jours plus tard et il s'est vu ordonner du salicylate de soude en ingestion. Il n'a pas pu supporter ce médicament et il est revenu huit jours plus tard réclamer un autre remède. Il ne peut nous dire ce que contenaient les cachets qui lui ont été alors prescrits.

Cependant cette médication est restée inefficace. L'essoufflement a persisté au moindre effort et même au repos. Enfin, il y a six semaines, une nouvelle hémoptysie, semblable à la première, s'est produite au milieu du même syndrome orthopnéique et angoissant. Il s'est encore agi d'un crachement peu abondant de crachats isolés, nettement constitués par du sang rouge.

Cette fois, ce porcelainier a fait appel à un nouveau médecin qui l'a traité par de la digitaline *per os* et lui a fait appliquer des sangsues aux deux bases pulmonaires. Cette thérapeutique a d'abord amené une grande amélioration. Pourtant, elle n'a pas déterminé un rétablissement complet de la situation. Depuis son dernier accident hémorragique ce malade n'a pu quitter sa chambre, ses journées et ses nuits étant partagées entre son fauteuil et son lit dans lequel il lui est impossible de se tenir autrement que dans la position assise en raison de son orthopnée permanente.

Tous ces troubles respiratoires graves, datant de six mois, étonnent d'autant plus cet homme qu'il a, depuis l'âge de 18 ans, toujours été un grand sportif, faisant du foot-ball, de l'athlétisme, et prenant part avec succès à de nombreuses courses cyclistes de plus de 100 *km.* sur route sans avoir jamais éprouvé la moindre gêne respiratoire. Il reconnaît toutefois que, depuis un an et demi environ, il s'essoufflait un peu plus rapidement que par le passé. Ce qui ne l'a pas empêché, d'ailleurs, d'exercer jusqu'à ces tout derniers temps le métier de sapeur-pompier dans la localité de banlieue où il est domicilié.

Il a fait son service militaire en France. Au cours de son incorporation, il a été admis à l'hôpital militaire pour une « pleurite gauche », affection qui ne l'a, dit-il, rendu réellement malade que pendant trois jours, mais qui l'a fait hospitaliser pendant trois semaines.

En dehors de cet épisode pathologique, il n'a jamais eu de maladie sérieuse. Il ne se rappelle pas avoir eu de rhumatisme articulaire aigu franchement caractérisé. Cependant, il se souvient qu'à l'âge de 16 ans il a dû garder le lit pendant quatre à cinq jours pour des douleurs musculaires localisées aux deux mollets. Il est certain qu'on ne lui a pas prescrit de salicylate de soude à cette époque.

Marié depuis deux ans, il a un enfant de 8 mois très bien portant.

Son père est mort subitement à 56 ans. Sa mère est décédée à 67 ans, il ne sait pas de quoi. Il a 3 frères et 2 sœurs en très bonne santé.

*
* *

Nous sommes en présence d'un homme de corpulence moyenne. Assis sur son lit, soutenu par deux oreillers, il a le facies pâle et anxieux, sans cyanose des pommettes, des lèvres, des oreilles ou du nez. Ses jugulaires sont néanmoins légèrement turgescentes. Son front est couvert de sueurs.

Il a 35 respirations par minute. Son pouls est rapide — 104 — et irrégulier.

Sa température était hier soir à 38°2. Elle est ce matin à 37°1. Elle est, paraît-il, habituellement toujours normale.

Ses urines sont hautes en couleur. Leur volume est de 600 *g.* depuis l'entrée à l'hôpital (en vingt heures environ). Elles ne renferment ni sucre ni albumine.

L'examen de son cœur révèle l'existence de nombreuses anomalies.

La pointe est abaissée et portée en dehors. Elle siège dans le 6e espace intercostal, à deux travers de doigt de la ligne mamelonnaire. Son choc est violent, vibrant ; il donne l'impression d'éréthisme cardiaque, mais non pas la sensation d'un frémissement cataire.

A l'auscultation, ce qui domine, c'est un gros souffle holosystolique rude, en jet de vapeur, à maximum apexien, et qui se propage franchement vers l'aisselle. Mais ce souffle systolique est prolongé par un roulement diastolique et un souffle présystolique. Il n'y a pas de dédoublement du second bruit à la base.

La tension artérielle est élevée : 18 x 12, au Vaquez.

Les deux bases pulmonaires sont submates. Les vibrations vocales et le murmure vésiculaire y sont légèrement diminués. Il y existe de nombreux râles sous-crépitants fins.

Le foie déborde de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes. Il est lisse et de consistance normale. Il est un peu douloureux à la palpation.

La rate n'est pas augmentée de volume.

L'abdomen n'est pas ballonné et ne contient pas d'ascite.

Il n'y a nulle part trace d'œdème.

Le système nerveux est indemne de toute manifestation pathologique.

*
* *

Des renseignements fourni par notre examen, il résulte à l'évidence que, chez cet homme porteur d'une grosse lésion valvulaire du cœur et actuellement atteint de congestion passive des bases pulmonaires, d'un gros foie douloureux et d'une dilatation cardiaque accentuée avec tachyarythmie permanente, les troubles respiratoires dont il souffre et les deux hémoptysies qu'il a présentées sont bien d'origine cardiaque et en rapport avec un état d'HYPOSYSTOLIE nettement caractérisée.

La lésion cardiaque dominante est une *insuffisance mitrale*. Quant à l'hyposystolie, manifestée par ses signes fonctionnels et physiques habituels — dyspnée d'effort et dyspnée permanente, accès pseudo-asthmatiques, palpitations cardiaques, tachy-arythmie, congestion passive des deux bases pulmonaires, hypertrophie douloureuse du foie... tout cela sans œdèmes périphériques — elle diffère des hyposystolies habituelles par l'élévation anormale de la tension artérielle qui, loin d'être abaissée ou de rester sensiblement normale comme dans les cas ordinaires d'insuffisance cardiaque, dépasse de beaucoup les chiffres normaux.

I. Cette *hypertension artérielle*, en quelque sorte paradoxale, doit nous inciter à discuter la nature véritable du souffle systolique et, par conséquent, de la cardiopathie qui est à la base du syndrome hyposystolique actuel.

1° Avons-nous affaire à un *souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle* par dilatation du ventricule gauche chez un hypertendu, et, donc, à un *syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche chez un hypertendu?*

2° Ou bien sommes-nous en présence d'une *cardiopathie valvulaire chronique parvenue à son stade de décompensation cardiaque?*

1° En faveur de la première hypothèse militent un certain nombre d'arguments. Tout d'abord, bien entendu, l'existence de cette hypertension artérielle au cours d'une subasystolie. Ensuite, les caractères des troubles fonctionnels et physiques observés chez cet homme, qui sont en grande partie ceux de l'insuffisance ventriculaire gauche : la dyspnée, le pseudo-asthme, les douleurs précordiales de type angineux, l'augmentation de volume du ventricule gauche... tout cela contrastant avec l'absence totale de cyanose du visage (qui est, au contraire, remarquablement pâle) et des extrémités et l'absence également de tout œdème souscutané. De plus, il faut noter que l'existence d'une lésion valvulaire organique datant de

l'adolescence est bien peu probable chez ce sujet qui, depuis l'âge de 18 ans, s'est livré aux sports les plus pénibles; s'est révélé un véritable champion cycliste routier; a pu faire son service militaire sans encombre et a pu séjourner dans un hôpital militaire pour une pleurite gauche sans que l'on ait découvert à l'auscultation le moindre souffle cardiaque.

2° Pourtant les faits ne manquent pas qui plaident en faveur d'une lésion organique valvulaire. En premier lieu, il y a l'importance du souffle d'insuffisance mitrale qui est intense, en jet de vapeur, et non pas doux et léger comme dans les cas d'insuffisance mitrale fonctionnelle par dilatation ventriculaire gauche prononcée et persistante. Il y a, ensuite, l'existence du souffle présystolique et celle du roulement diastolique qui font de ce souffle d'insuffisance mitrale un « souffle prolongé de la pointe », caractéristique de la « *maladie mitrale* », c'est-à-dire de l'association d'un rétrécissement mitral à une insuffisance mitrale comme séquelle d'une endocardite infectieuse dont l'origine la plus fréquente est le rhumatisme articulaire aigu. Du reste, l'importance des signes d'insuffisance ventriculaire droite et de gêne de la circulation en retour — turgescence des jugulaires, grosse hypertrophie douloureuse du foie, hypostase marquée des bases pulmonaires — cadre mieux avec une hyposystolie secondaire à une maladie mitrale qu'avec celle qui succéderait à une insuffisance ventriculaire gauche. Enfin, les deux hémoptysies épisodiques dont cet homme a souffert ressemblent bien plus à celles qui traduisent des foyers d'apoplexie pulmonaire, si communs chez les sténosés de la mitrale — trop souvent pris pour cela pour des tuberculeux pulmonaires — qu'à des crachats rosés, spumeux et abondants d'œdème aigu du poumon, manifestation habituelle de l'insuffisance ventriculaire gauche des hypertendus.

*
* *

II. Notre malade est donc atteint d'une double lésion mitrale — insuffisance et rétrécissement — : il a une « MALADIE MITRALE ».

1° S'il était plus âgé — s'il avait dépassé la cinquantaine — nous pourrions admettre, chez lui, l'existence d'une *double lésion mitrale par cardio-sclérose*, puisque nous ne retrouvons pas chez lui d'antécédents infectieux — en particulier pas d'antécédents nets de rhumatisme articulaire aigu.

2° Etant donné son âge relativement jeune, c'est cependant à l'*origine infectieuse*, et presque certainement *rhumatismale*, de cette lésion valvulaire que nous devons conclure. Il est peu probable, pour les raisons que nous avons invoquées il y a un instant — absence de troubles fonctionnels malgré l'exercice de sports violents; non-constatation de souffles cardiaques lors du séjour à l'hôpital militaire, à 21 ans, pour affection pleuro-pulmonaire gauche — qu'elle soit la séquelle d'une forme abarticulaire de la maladie de Bouillaud qui, à 16 ans, aurait « léché » les muscles du mollet et « mordu » le cœur de cet homme sous forme d'une endocardite aiguë localisée à la mitrale. Mais il est fort possible que cette maladie mitrale soit la conséquence d'une *endocardite rhumatismale latente* de date récente, développée à bas bruit depuis un an et demi, époque où a commencé à se manifester la dyspnée d'effort.

*
* *

III. Mais nous n'en avons pas encore fini avec les problèmes posés par la cardiopathie de ce sujet dont nous venons de reconnaître successivement la nature organique et l'origine plus que probablement rhumatismale.

Quelle est la raison d'être de cette hyposystolie précoce et, pour ainsi dire, déjà presque irréductible ?

1° Autrefois, on n'aurait pas manqué d'invoquer, pour l'expliquer, l'importance des *facteurs mécaniques*. On aurait fait remarquer que la double lésion mitrale de cet homme constitue un obstacle matériel qui trouble considérablement l'hydraulique circulatoire et favorise la stase dans l'oreillette gauche de deux façons : *a*) en gênant son évacuation à chacune de ses systoles par suite de la sténose mitrale ; *b*) en permettant, en outre, le reflux du sang à son intérieur à chaque contraction du ventricule gauche, en raison de l'insuffisance mitrale. Comment, dans ces conditions, n'apparaîtrait-il pas rapidement de l'hyposystolie et bientôt de l'asystolie ?

2° Tout cela est fort bien raisonné ; mais les faits nous apprennent que, bien souvent, les « maladies mitrales » sont fort bien tolérées et pendant longtemps. L'obstacle mécanique apporté par elles à la circulation peut être facilement compensé par le myocarde. Pour expliquer l'hyposystolie précoce ou irréductible de certaines de ces cardiopathies, la théorie mécanique fait, nous le savons aujourd'hui, souvent faillite. C'est l'*infection surajoutée* qui en donne la raison.

Chez les cardiaques ces complications septiques peuvent se présenter sous trois types différents : *a*) ou bien celui de l'*endocardite maligne à évolution lente*, ou *maladie d'Osler* ; *b*) ou bien celui de l'*endocardite subaiguë secondaire des cardiaques de Vaquez et Lutembacher* ; *c*) ou bien, enfin, celui du *rhumatisme cardiaque évolutif*.

a) *L'endocardite maligne à évolution lente* ou *maladie d'Osler* n'est certainement pas en cause dans le cas présent. Elle ne se discute, en effet, que lorsqu'un cardiaque, habituellement apyrétique, se met à présenter une fièvre persistante et inexpliquée par ailleurs. Or, notre malade n'est pas fébricitant. D'autre part, ce que nous cherchons à découvrir surtout chez lui, c'est la cause de son insuffisance cardiaque. Et, précisément, ce qui est remarquable dans la maladie d'Osler, c'est l'absence complète ou presque complète de troubles cardiaques quels qu'ils soient. Du reste, notre porcelainier n'a aucun des autres signes de l'endocardite maligne à évolution lente : ni splénomégalie, ni néphromégalie avec hématurie macroscopique ou microscopique, ni accidents cutanés (érythèmes, purpura, faux panaris d'Osler...), ni anémie, ni embolies dans les membres, le cerveau ou les viscères.

b) C'est également l'apyrexie complète de notre malade qui doit nous faire abandonner l'hypothèse d'*endocardite subaiguë secondaire des cardiaques de Vaquez et Lutembacher*, endocardite qui détermine de la thrombose intracardiaque, le plus souvent pariétale et localisée dans les parties anfractueuses du cœur (replis des auricules, anfractuosités de la pointe), thrombose qui est le point de départ d'embolies, non seulement dans le domaine de la grande circulation (cerveau, membres, reins, rate, foie...), mais aussi dans le territoire de la petite circulation par suite du développement des coagulations fibrino-hématiques dans le cœur droit. Dans ce cas, se constituent des infarctus pulmonaires, accidents dont, par deux fois, M. H... a souffert. Mais, je le répète, il n'a pas de fièvre et n'en a, paraît-il, jamais eu. Et il ne se présente vraiment pas comme un « cardiaque infecté ».

c) Sommes-nous en présence d'un *rhumatisme cardiaque évolutif* touchant à la fois l'endocarde et le myocarde, l'atteinte de ce dernier expliquant l'insuffisance cardiaque précoce et difficilement réductible qui a amené cet individu dans notre service ? C'est fort possible, encore que, contre cette hypothèse, on puisse invoquer l'absence totale de fièvre et de tout phénomène infectieux. Mais nous savons que certaines formes de rhumatisme cardiaque évolutif peuvent ne s'accompagner que d'une très faible élévation thermique, et celle-ci a pu passer inaperçue chez cet ouvrier qui s'est jusqu'ici soigné chez lui.

*
* *

Que nous ayons affaire, comme nous le pensons, à une « MALADIE MITRALE » d'origine rhumatismale en état de remaniement par suite de l'existence d'un RHUMATISME CARDIAQUE ÉVOLUTIF, il n'en reste pas moins que cette cardiopathie est associée à une HYPERTENSION ARTÉRIELLE notable. Ce n'est pas là une exception. La coexistence d'un rétrécissement mitral avec de l'hypertension artérielle a été maintes fois rencontrée. Il est vrai qu'il s'agit le plus souvent de sujets de plus de 40 ans, devenus cardiaques dans leur jeune âge à la suite d'une maladie infectieuse et chez lesquels se développe plus tard l'hypertension artérielle par artériosclérose, néphrite chronique et sénilité.(Pour être cardiaque, on n'en est pas moins homme !) Plus rarement le rétrécissement mitral et l'hypertension artérielle ont la même origine artério-scléreuse.

Quoi qu'il en soit, il est certain que l'hypertension artérielle surajoutée à la maladie mitrale réclame du muscle cardiaque un surcroît de travail et contribue à rompre plus rapidement et plus définitivement que de coutume l'équilibre cardio-vasculaire.

L'hyposystolie de notre malade aurait donc finalement une double origine : *inflammatoire* (le RHUMATISME CARDIAQUE ÉVOLUTIF) et *mécanique* (la MALADIE MITRALE et l'HYPERTENSION ARTÉRIELLE conjuguées).

*
* *

Le PRONOSTIC est donc très grave, car, si nous sommes armés contre le facteur rhumatismal, nous le sommes bien mal contre l'hypertension artérielle.

*
* *

Voici le TRAITEMENT que nous allons instituer :

1° *Repos absolu*, au lit ou sur un fauteuil ;

2° *Régime lacto-végétarien*, très léger ;

3° Application de *6 ventouses scarifiées*, 2 à chaque base pulmonaire, 2 sur la région hépatique ;

4° Administration de *tonicardiaques :*

a) *Injection intraveineuse quotidienne de 1/4 de mg. d'ouabaïne* pendant huit jours ;

b) Administration ultérieure de *V à X gouttes de la solution alcoolique de digitaline cristallisée de Nativelle au millième*, par cures totalisant L à LX gouttes, séparées par des *cures d'ouabaïne* de cinq à huit jours, soit en *injections intraveineuses*, soit *per os* sous forme de *XV gouttes de la solution à 2 pour 100* deux fois par jour ;

5° Ingestion quotidienne de *salicylate de soude*, à la dose de *8 g. par jour*, en *capsules glutinisées* de *0 g. 50* ;

6° Injection tous les huit jours de *vaccin polyvalent anti-rhumatismal* (cardio-streptine) à doses progressives (1/4 *cm*³, 1/2 *cm*³, 1 *cm*³, 1 *cm*³ 1/2).

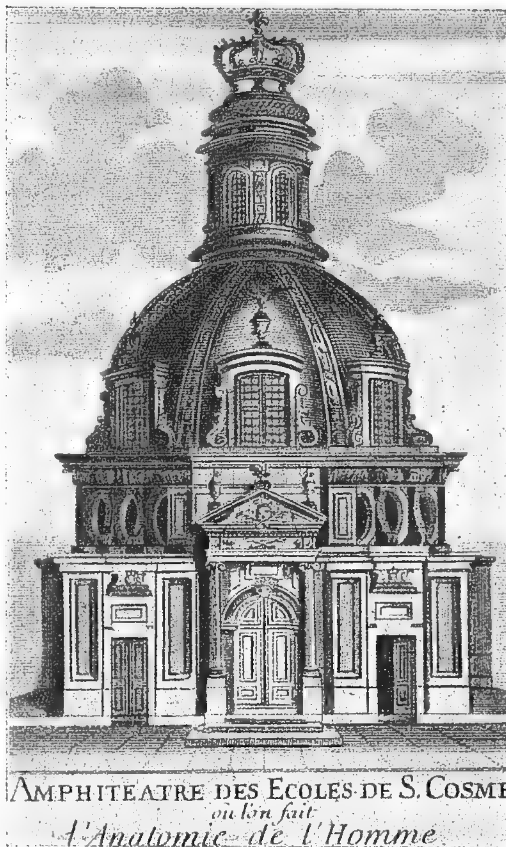
CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Une soutenance de Thèse au Collège de Chirurgie sous Louis XV

Le jeudi 25 Septembre 1749 est une date mémorable dans l'histoire de la chirurgie. C'est celle de la première thèse latine soutenue dans les nouvelles Ecoles [1] après une interruption d'un siècle. En nous reportant par la pensée à deux siècles en arrière, nous voici transportés rue des Cordeliers dans le charmant édifice en rotonde du XVII[e] siècle encore debout au 5 rue de l'Ecole-de-Médecine. Nous nous trouvons dans l'Ecole et Académie royale de Chirurgie où les aspirants à la maîtrise soutinrent leurs thèses jusqu'en 1776 avant d'émigrer dans les nouveaux bâtiments qui forment aujourd'hui la partie centrale de la Faculté de Médecine, seule ancienne.

Qu'on se représente l'éclat de la cérémonie pour laquelle la tenue en robe est de rigueur et que plusieurs personnages de marque daignent encore rehausser de leur présence. A l'intérieur, la salle est comble ; la famille du candidat, ses relations, ses camarades sont venus le voir se surpasser si possible en esprit et éloquence à la réception solennelle l'élevant à la maîtrise. Mais déjà au milieu des maîtres et des dirigeants du Collège s'avance lentement le cortège imposant des « participants » de l'Acte, pas moins de douze, dont neuf chirurgiens et trois médecins, qui se dirigent chacun à leur place désignée. Les chirurgiens sont en robe longue et rabat blanc, la chausse écarlate sur l'épaule et coiffés du bonnet carré. La cérémonie s'ouvre par une harangue latine du candidat revêtu lui aussi de la robe. Malgré son jeune âge, Louis n'a encore que 26 ans, il est depuis six ans gagnant maîtrise à la Salpêtrière, et vient de publier son traité de chirurgie pratique sur les plaies par armes à feu. Exprimant tout d'abord ses craintes « en entrant le premier dans la lice », il rappelle l'éclat dont brillait autrefois la chirurgie à Paris, ce qui lui donne lieu de payer un juste tribut de louange « à la mémoire des fameux chirurgiens [2] que la France a produits sous François I[er] et ses successeurs ». Vient ensuite une allusion à la période funeste de l'alliance avec la compagnie des barbiers pendant laquelle « infâmes déserteurs des traces de leurs ancêtres, séduits par l'appât d'une sordide récompense [3], ils (les chirurgiens) ont employé une main servile pour les opérations les plus savantes. Est-il étonnant qu'un art si utile ait été mis au rang des métiers les plus abjects ? »

Après avoir fait l'éloge de La Peyronie, mort depuis deux ans et auquel « la chirurgie est redevable de son établissement », il



(D'après Dionis.)

célèbre les louanges des membres de l'Académie de Chirurgie dont il exalte le chef ardent La Martinière, Premier chirurgien du Roi, et termine par des vœux à l'adresse de « l'auguste Monarque ». Le Président de l'Acte, Morand, démonstrateur aux Ecoles, censeur royal et chirurgien de l'Hôpital général, prend ensuite la parole pour répondre au candidat par un discours latin « digne du siècle d'Auguste » écrira Fréron. Après avoir rappelé les graves devoirs qui incombent au nouveau maître, il en profite pour glisser en faveur de la chirurgie un habile plaidoyer où le Premier chirurgien pouvait trouver matière à suggestion auprès du Roi. Il eut l'occasion de revenir sur deux propositions qui lui étaient chères et qu'il avait déjà défendues avec chaleur lors de l'ouverture des Ecoles de chirurgie, le 29 Octobre 1743, à savoir : la nécessité pour le chirurgien d'être lettré et de pouvoir allier la théorie et la pratique. Il terminait en exhortant les jeunes élèves « à se faire une réputation et à étendre celle de l'Académie ». Vient ensuite l'argumentation proprement dite pendant laquelle le malheureux candidat seul contre douze avait à faire preuve d'une réelle résistance.

Pendant les quatre heures que durait la soutenance, et souvent plus, il avait à répondre la première heure aux difficultés qui lui étaient proposées par les trois docteurs en médecine sur les matières dudit examen: d'abord celui du 2[e] rang, puis celui du 1[er] rang, enfin le Doyen.

C'est ensuite au tour des chirurgiens d'argumenter le candidat pendant trois heures, toujours en latin bien entendu, d'abord le président puis les huit maîtres en chirurgie, désignés en commençant par le plus jeune c'est-à-dire le dernier inscrit au catalogue. Lorsque la discussion s'échauffait, le rôle du président [4] était de calmer les esprits en maintenant les adversaires dans les limites d'une argumentation scientifique et courtoise où le candidat faisait valoir ses qualités. On ne lui demandait peut-être pas autant d'éloquence qu'à la rue de la Bûcherie, mais on savait apprécier un langage correct, élégant, une répartie habile et prompte. On se doute que dans ces sortes de tournois oratoires, faits d'engagements et de ripostes vives, le succès n'allait pas toujours aux plus méritants mais aux plus brillants. A la fin de la séance Louis eut encore à faire, en français, cette fois, plusieurs rapports en justice sur un cas de chirurgie qui lui fut proposé par le lieutenant de M. le Premier chirurgien du Roi. La discussion de l'Acte se terminait habituellement par une allocution du Premier chirurgien ou des prévôts.

Cette première thèse latine soutenue devant les Ecoles de chirurgie depuis l'extinction des anciens chirurgiens de robe longue fut, on le pense, un événement considérable qui alimenta longtemps les conversations et les récits de l'époque. Divers mémoires y font allusion. Le fameux critique Fréron ne manque pas cette occasion de renseigner ses lecteurs. Dans une sorte de journal intitulé *Lettres sur quelques écrits de ce temps* on trouve, à la date du 8 Octobre 1749, d'intéressants détails concernant le nom des médecins députés par la Faculté : Petit,

Cour d'entrée ; entrée de l'Amphithéâtre.

1. Elles remplaçaient l'ancien amphithéâtre inauguré par Pineau en 1616.
2. Allusion à Ambroise Paré.
3. Le droit de « tenir boutique et faire le poil ».
4. A la Faculté de Médecine, il est parfois désigné sous le nom de censeur (moderator).

Procope et le doyen Martinencq, leur manière d'interroger, la durée de la séance, cinq heures de suite sans interruption, enfin une appréciation assez flatteuse pour le Collège de Chirurgie. « Celui-ci (l'Acte public) a fait d'autant plus d'honneur à l'Ecole de Paris que MM. les Médecins ont été obligés de s'y trouver suivant les ordres du Souverain, et qu'en faisant publiquement en latin des difficultés sur les questions choisies par les chirurgiens, ils ont enfin reconnu que cette langue pouvait leur être commune. » Tel n'était cependant pas l'avis de la plupart des médecins dont les sentiments n'apparaissent que trop clairement dans leurs écrits.

Les gros volumes relatant les querelles entre saint Luc et saint Côme, connues sous le nom de *Disputes des Médecins et des Chirurgiens*, contiennent à cet égard de curieuses réflexions. Voici par exemple une lettre prudemment anonyme écrite par un médecin de Montpellier à M. C.D.F., médecin ordinaire du Roi, et relatant l'examen public du sieur Louis. Intéressante à méditer, nous en citerons quelques passages qui mieux que toute description nous éclairent sur la psychologie médicale de l'époque : « On ne vous en a point imposé Monsieur. Il est est vrai que l'examen public du sieur Louis fait ici beaucoup de bruit. L'acte a été des plus brillants. La salle Saint-Côme était comble. Les garçons chirurgiens qui n'avaient point songé à louer une robe de maître-ès-arts n'ont même pas obtenu la permission d'entrer dans la cour. Quelle perte ils ont fait et qu'ils auraient entendu de belles choses ! » Ayant assisté à toute la cérémonie, ce médecin nous en fait le récit complet agrémenté de réflexions où pointent l'ironie et le dépit. « Je ne saurais cependant, avant toute autre chose, vous dire un mot de la surprise dont je n'ai pu me défendre en entrant dans la salle de MM. les Chirurgiens. Rien n'a plus le droit d'étonner de la part de ces messieurs. Ils ont fait tant de choses extraordinaires, ils en font encore tant tous les jours, qu'enfin le public s'est accoutumé à les distinguer du reste des hommes et c'est avec justice qu'ils méritent de faire une classe à part.

« En entrant dans la salle Saint-Côme, les premiers objets (*sic*) qui m'ont frappé ont été environ deux cents ex-barbiers qui, sans savoir un mot de latin et de philosophie, se sont trouvés subitement et comme par un coup de baguette métamorphosés en latinistes, en philosophes, en un mot, en maître-es-arts. Je cherchais la cause d'un phénomène si singulier, je crois l'avoir devinée. Bon, me suis-je dit à moi-même, ils sont tous maîtres-ès-arts de par la loi.

« Encore une chose qui m'étonnait, ce fut d'apercevoir dans un coin de la salle une belle chaire toute neuve dans laqulle était huché (*sic*) un maître, un chirurgien soi-disant président de l'Acte... » Cette satire cruelle continue ainsi sur le même ton d'un bout à l'autre.

Ici, il s'étonne que le candidat accorde si bien les subjonctifs. Là, il lui reproche de parler le latin de Saint-Côme au lieu de celui de la Faculté. C'est pour lui une langue étrangère, ajoute-t-il : « Pourquoi ne pas parler le langage du pays ?...[5] Il y a longtemps qu'on reproche aux chirurgiens d'être les singes des médecins. M. Louis a voulu prouver au public l'injustice de ce reproche au moins quant au langage. »

Ce n'est pas seulement en style épistolaire que les disciples de Saint-Luc exhalaient leur rancœur et leur jalousie contre les chirurgiens ; on trouve également dans les écrits officiels de la Faculté différents reproches qui leur sont adressés mais qu'ils n'osaient sans doute proférer en public.

5. Antoine Louis était originaire de Metz.

Il est certain que « ce qui s'est fait et passé de remarquable en la Faculté de Médecine de Paris, de 1746 à 1756 » dut gravement troubler les traditions routinières de la rue de la Bûcherie. Voici par exemple ce qu'on lit dans *Les Commentaires* à propos de la réception de Louis : « Au lieu d'un examen, ils soutiennent des thèses. Au lieu de maîtres et démonstrateurs ils s'érigent en professeurs. Ils usurpent la chaire contre les privilèges de l'Université. » Son titre de maître-ès-arts « qu'il ne mérite à aucun égard » fut vivement reproché au candidat, sans doute parce que ayant été gagnant maîtrise six ans à la Salpêtrière et étant de ce fait dispensé de la maîtrise-ès-arts, il n'avait pas droit au port de la robe ni du chapeau pas plus qu'au bonnet carré, ce privilège n'appartenant qu'aux gradués. Enregistrons aussi cet aveu pénible consigné dans *Les Commentaires :* « Après l'examen, les chirurgiens se sont retirés dans une autre salle où n'ont pu entrer les médecins et où on a procédé à la réception de Louis en leur absence. »

Dans une autre lettre non signée adressée à M. le Conseiller au Présidial de Tours on a l'impression d'un jugement plus impartial et plus juste de quelqu'un, sans doute un malade reconnaissant, revenu de sa prévention contre la corporation des chirurgiens à la suite d'une opération heureuse de Morand. Celui-ci du moins se félicite « qu'un arrêt dicté par la sagesse et sur les grandes vues du bien public ait terminé le cours des contestations qui semblaient vouloir devenir éternelles... » Lui aussi insiste sur « l'assemblée nombreuse et distinguée » au point qu'il trouva « à peine une place » malgré qu'il soit « arrivé une heure d'avance... L'étude des lettres, ajoutait-il, n'est point incompatible avec la chirurgie. Je ne sais comment une prévention aussi grossière avait pu me séduire, l'association (avec les barbiers) qui dégradait la chirurgie étant détruite, et les chirurgiens ayant droit aux honneurs littéraires. »

Désormais, malgré quelques invectives agressives contre « ces êtres nouveaux qu'on a voulu créer », auxquels elle reproche cette « fureur littéraire qui les agite », la Faculté de Médecine assistera impuissante au prodigieux relèvement des chirurgiens qui, jusqu'à la Révolution, poursuivront dans le calme la soutenance de leurs thèses [6].

PIERRE VALLERY-RADOT.

Société française d'Histoire de la Médecine

4 Mars 1939.

Le Prof. LASTRES (Lima), membre de notre Société, désire fonder au Pérou une filiale. Après un accord de principe, une Commission est nommée pour étudier les modalités. Ce pourrait être analogue aux filiales de la *Société de Biologie*. MM. BANDELAC DE PARIENTE, LEMAY et MOLINÉRY font partie de la Commission.

MM. LEMAY et MOLINÉRY présentent des documents sur *Barèges* et *Luchon* et particulièrement la correspondance du D^r DELPIT et du D^r BARRIÉ au sujet de leurs malades, la duchesse d'Angoulême et la duchesse de La Rochefoucauld. La duchesse d'Angoulême fut soignée à Saint-Sauveur, en 1828, pour douleurs rhumatismales et leucorrhée. Elle excursionna tout en se soignant et vint à Barèges. Lors de son départ le D^r Delpit écrivit en effet la phrase suivante : « L'expérience, guide infaillible dans l'emploi des eaux minérales, m'a convaincu de l'utilité des eaux, douches et bains dans les cas où se trouve S. A. R. Madame n'a pris à Barèges que 4 bains et 8 ou 9 douches. Ce ne sont pas des moyens suffisants pour obtenir une guérison. Mais ces moyens indiquent une voie sûre dans laquelle des succès positifs pourront être le terme. »

Les auteurs étudient aussi un rapport écrit par Delpit sur les militaires malades soignés à Barèges en 1828 et une grosse partie de la correspondance des 7 Barrié, de Luchon, qui permet de suivre l'histoire de Luchon pendant un siècle et plus.

M. RABOURDIN présente un diplôme sur parchemin très bien conservé de *docteur de la Faculté de Montpellier au XVII^e siècle*. Il le fait suivre de commentaires pertinents.

M. DELAUNAY donne le résumé d'un travail de *Zembrzuski, de Varsovie*, sur la *participation des médecins et des naturalistes polonais au progrès de la science universelle*. C'est seulement au milieu du XIV^e siècle qu'elle se manifeste, mais elle se développe avec ampleur au XVII^e siècle grâce à l'œuvre de *Strattius* et à la création des Universités de *Cracovie*, *Vilno* et *Lwow*. Parmi les modernes Zembrzuski rappelle l'origine polonaise de Babinski, Kirmisson (dont le nom était Kirmissof), M^me Curie, Bugiel et, parmi les vivants, Okinczyc.

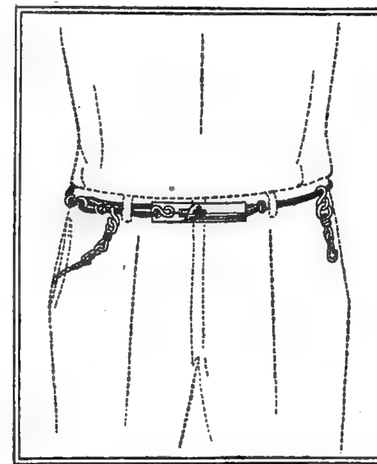
LAIGNEL-LAVASTINE.

6. D^r PIERRE VALLERY-RADOT : *Histoire de la thèse de maîtrise et de doctorat en chirurgie à Paris*. 1 vol. (*Collection Hippocrate* [*à paraître*]).

Appareils Nouveaux

Nouvelle ceinture sportive [1].

L'habitude des sports a fait renoncer aux bretelles pour tenir le pantalon. La ceinture les a remplacées et il semblait qu'elle avait atteint sa forme définitive. Mais l'esprit inventif de M. Auguste Chalbet, auquel on doit déjà entre autres les flotteurs et radeaux de sauvetage actuellement en usage dans toutes les marines, s'est attaché à relever ses défauts. En grand sportif, il a reconnu que trop serrée elle gène et trop lâche elle ne tient pas, même si on la passe dans les pattes ou coulants du pantalon. De plus, ou bien on ne met rien dans ses poches, ou bien le poids des objets tire sur le pantalon, sans compter que ces poches se vident toutes seules au premier geste violent, à la moindre acrobatie.



La ceinture sportive Chalbet.

L'idée lui est alors venue de créer une ceinture toute différente de celles qu'on connaît, sans cuir, ni caoutchouc. C'est une simple cordelière de soie, étroite mais solide, inextensible, dont la longueur est réglable selon le tour de taille au moyen d'un coulant. Et puisqu'on respire avec son ventre et non avec son dos, il a muni l'extrémité d'un des brins d'un ressort à boudin dont la force est telle qu'il se tend à l'inspiration et se détend à l'expiration, sans que la ceinture glisse. Un crochet pas-

1. Consortium des inventions modernes, 14, rue Chalgrin, Paris (16^e).

sant dans un anneau fixe la ceinture autour de la taille.

Et puis, de chaque côté, un passant porte un mousqueton auquel on accroche clés, montre, couteau, tout ce qu'on met ordinairement dans les poches, et qui ne risque plus de glisser, de tomber, de s'égarer.

Une gaine de peau, ornée d'un motif, entoure le ressort et le dissimule. L'ensemble est très réussi et surtout il est logique, physiologique, pratique.

Livres Nouveaux

Duchenne de Boulogne, par Paul Guilly, 1 vol. in-8 de 240 p., avec 31 fig. (*Baillière et fils*, éditeurs), Paris.

Il n'est pas trop tard pour parler de cet excellent travail d'histoire neurologique. Ce qui est bon ne vieillit pas.

P. Guilly a vécu de longs mois avec la pensée écrite de Duchenne. Il a éclairé l'œuvre par la vie et *vice versa* selon la méthode de Sainte-Beuve, qui le premier appliqua la méthode clinique à l'histoire littéraire.

Après fine analyse de « l'Electrisation localisée », point de départ de toute l'œuvre de Duchenne, Guilly rappelle les précurseurs, Du Fay, Kruger, l'abbé Nollet, Volta et Galvani.

Avant Duchenne la neurologie était dans les limbes, selon le mot de Pierre Marie. En trente ans, Duchenne a isolé et décrit l'atrophie musculaire progressive, la paralysie atrophique de l'enfance, la paralysie spinale de l'adulte, la paralysie générale spinale subaiguë, la paralysie labio-glosso-laryngée, les myopathies, l'ataxie locomotrice progressive, la paralysie faciale, les paralysies saturnines.

Avec l'*Electrisation localisée*, la *Physiologie des mouvements* est le seul ouvrage didactique de Duchenne. A ce chef-d'œuvre Duchenne travailla vingt-cinq ans.

Une œuvre étonnante est aussi son mémoire de 1862 : *Mécanisme de la physiologie humaine ou analyse électro-physiologique de l'expression des passions.*

« L'expérience, disait Bacon, est une sorte de question appliquée à la nature pour la faire parler. » Armé de ces rhéophores Duchenne « questionna », les uns après les autres, tous les muscles de la face, notant l'expression que prend alors la physionomie.

A tous les âges Duchenne a cruellement souffert ; mais il était de ces savants, dont parle Sainte-Beuve, son compatriote, et qui restent « constamment calmes dans la naïveté et la profondeur de leur foi ».

« La Foi de Duchenne, conclut Guilly, explique son courage sans amertume, la continuité de sa résignation dans la peine. Toute sa vie, toute son œuvre est un cri de Foi. Et il ne faut pas parler seulement de sa croyance religieuse. Il eut foi en lui-même, en sa méthode, en son œuvre. Jusqu'à son dernier jour il travailla, ayant une absolue confiance en la réussite finale. Le doute ne l'effleura pas et, sans s'en apercevoir, au jour le jour, avec des moyens modestes, il brisa tous les obstacles. »

Voilà un exemple à méditer.

Laignel-Lavastine.

Précis de Neurologie. 2e édition, par L. Rimbaud. 1 vol. de 910 p. avec 220 fig. en noir et en couleurs. Collection Testut (*Doin*, édit.), Paris, 1938.

Cinq années auront suffi pour épuiser la première édition de ce « Précis de Neurologie ». C'est qu'en effet, lorsqu'il fut publié, au seuil de 1933, l'ouvrage du professeur L. Rimbaud apparut comme l'un des plus informés des Manuels dont se pussent servir Etudiants et Praticiens. Tout y était, depuis l'ordonnance du plan jusqu'à l'originalité de tels exposés auxquels un proche avenir donna vite raison. L'ouvrage avait les mérites de la compétence et aussi ceux de la forme et de la composition. Il devait s'imposer. Et de fait, il s'est imposé.

Le voici qui, aujourd'hui, nous revient rajeuni, enrichi, renouvelé. Le plan est resté le même. Mais l'ouvrage a été adapté aux progrès les plus récents de la Neurologie. Six parties, précédées chacune d'un clair et bref rappel didactique des notions anatomo-physiologiques utiles, suffisent à l'auteur pour traiter des maladies de l'encéphale, des maladies de la moelle, des affections du système nerveux périphérique, des maladies familiales, des maladies des méninges, des névroses et des troubles fonctionnels.

Le cycle est ainsi complet, que l'auteur parcourt en Clinicien aussi bien qu'en Neurologiste. Averti des acquisitions les plus neuves de la neurologie, soucieux d'exactitude, il a modifié assez profondément les chapitres qu'il avait consacrés aux troubles vasculaires encéphaliques, aux polynévrites, à l'hystérie, aux voies de la sensibilité médullaire, pour introduire dans son ouvrage des chapitres inédits sur les spasmes vasculaires cérébraux, les syndromes neuro-anémiques, les méningites lymphocytaires bénignes et les arachnoïdites.

Quant à l'iconographie, l'auteur l'a très largement augmentée et mise au point. Claire, pratique, essentiellement démonstrative, elle ajoutera aux services que peut et doit rendre la deuxième édition de cet excellent précis.

Ch. Roussy.

Guide pratique permettant à tout médecin de poser l'indication du traitement antirabique et d'appliquer celui-ci à domicile par P. Remlinger, associé national de l'Académie de médecine, directeur de l'Institut Pasteur de Tanger. Une brochure de 32 pages (*Librairie Em. Lyotard*, Paris). — Prix : 9 fr.

Lorsqu'une personne est mordue, griffée, léchée par un animal enragé ou suspect, la première chose à faire est de déterminer si le traitement antirabique est ou non indiqué et ceci suppose un certain nombre de notions élémentaires certes, mais qui doivent néanmoins avoir été enseignées. De même la cure pasteurienne qui se poursuit pendant deux, trois, parfois quatre semaines, n'est pas entièrement assimilable à une banale vaccination antityphique, antidiphtérique ou antitétanique...

Elle nécessite elle aussi certaines connaissances... dont il ne faut exagérer du reste ni le nombre, ni la difficulté. Il y a là un petit problème qui, dans les divers pays, a reçu une solution différente.

Le but de cette brochure est de faire connaître aux médecins les notions indispensables à la détermination de l'indication du traitement antirabique et à l'application de celui-ci.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

La précocité croissante de la puberté féminine dans le monde

Un auteur américain a étudié la variation géographique de l'âge de la puberté féminine fixée avec assez de précision par l'apparition des premières menstrues.

Or, une cause d'erreur assez importante est relevée par C. A. Mills, de l'Université de Cincinnati, dans *Science* (6 Janvier 1939, p. 11) : les comparaisons portent souvent sur des déterminations faites à des époques très différentes; or, fait curieux, dans une même région la puberté se montre de plus en plus précoce, et dès lors il ne faudrait faire de comparaison que d'après les chiffres contemporains.

Mills a relevé déjà dans *Human Biology* (T. 9. 1937, p. 43) des indications très probantes sur cette variation. En Allemagne en 1795, l'âge moyen signalé des premières règles était de 16,6 ans, à Munich en 1864, de 16,3 et en 1888 de 15,4, à Giessen en 1920, de 14,5.

En Norvège, l'âge moyen indiqué en 1868 était de 16,1 ans et de 14,5 en 1905.

En faisant une enquête dans l'Etat de Cincinnati chez de nombreuses femmes de tous âges, et en leur demandant à quel âge s'était établie la première menstruation, Mills a constaté que cet âge était d'autant plus précoce que les femmes étaient plus jeunes.

Voici les valeurs moyennes obtenues :

Nombre de cas	Année de la naissance	Age moyen
1	1844	15
22	1846-1855	14,77
48	1856-1865	14,67
62	1866-1875	14,76
97	1876-1885	14,75
118	1886-1895	14,29
125	1896-1905	14,09
78	1906-1915	13,77
24	après 1916	13,13

C'est depuis 50 ans que la variation s'est fortement accentuée.

Une enquête aux Philippines a mis en évidence le même fait, l'âge moyen passant de 15,7 ans pour les femmes nées avant 1905 à 14,48 pour celles nées depuis 1915.

Et si l'on compare les indications de Cook sur les femmes esquimaudes en 1893, fixant à 19 ou 20 ans l'âge de la puberté et celles de Bertelsen en 1935 trouvant un âge de 15 ans 1/2, on peut penser que la divergence tient à la même cause.

Il est difficile, en effet, d'attribuer à une erreur des données concordantes d'origines aussi diverses.

Assemblée du Conseil général consultatif d'Hygiène et session du Comité d'Hygiène de la Société des Nations

Cette Assemblée aura lieu, à Paris, *les 1er et 2 Mai* 1939, sous la présidence du Dr M.-T. Morgan, président du Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique.

Du 4 au 8 Mai aura lieu, à Genève, la Trentième Session du Comité d'Hygiène de la Société des Nations.

Prix Amerongen

La *Ligue française contre le Cancer* a attribué le prix « Amerongen » (100.000 fr.) au professeur A.-H. Roffo, directeur de l'Institut de médecine expérimentale pour l'étude et le traitement du Cancer, de l'Université de Buenos-Aires (République argentine), pour son mémoire sur le *Développement de tumeurs malignes, carcinomes et sarcomes, par l'ingestion d'aliments.*

Le prix Amerongen a été destiné par son fondateur à récompenser le travail permettant d'affirmer de façon certaine que les aliments conservés ou chimiques ont ou n'ont pas d'influence sur la genèse du cancer.

Il sera décerné au cours de l'Assemblée générale de la Ligue française contre le Cancer, à la Faculté de Médecine, le 16 Mai 1939.

Prix annuel Bandelac de Pariente

Ce prix, pour commémorer la fondation de l'UMFIA en 1912, pour l'année 1938, a été décerné au Dr Luis Escomel de la Piedra, de Lima, pour sa brillante thèse soutenue à la Faculté de Médecine de Paris, sur la *Contribution à l'étude des Thrombo-phlébites de la veine-porte.*

Le doyen de la Faculté, M. le Prof. Tiffeneau, a bien voulu remettre la somme de 1.000 francs, montant du prix Bandelac de Pariente, à S. Exc. M. Garcia Calderon, ministre du Pérou en France, en présence du donateur vice-président-fondateur de l'UMFIA, en priant son Exc. M. Garcia Calderon de vouloir bien la faire parvenir au Dr Luis Escomel de la Piedra, et l'a félicité pour le succès remporté par un de ses compatriotes qui, certainement, propagera dans son pays les avantages de l'enseignement de la Science médicale française.

CONGRÈS

LIIe Congrès de la Société française d'Ophtalmologie

Paris, 8-11 Mai 1939.

Ce congrès aura lieu au Centre Marcelin-Berthelot, 28 *bis*, rue Saint-Dominique, Paris, près de l'Esplanade des Invalides.

Programme. — 8 Mai : Communications diverses ; séances opératoires dans les hôpitaux. — 9 Mai : Discussion du rapport de M. Coutela (Paris) : *L'œil et les maladies professionnelles* ; excursion et dîner à Paris (Hôtel Lutetia). — 10 Mai : Communications diverses et opérations dans les hôpitaux. — 11 Mai : Communications diverses.

Pendant la durée du Congrès des instruments d'optique et de chirurgie oculaire, des produits thérapeutiques intéressant l'ophtalmologie seront exposés dans le voisinage de la Salle des Séances.

Une exposition-vente de Livres anciens et modernes aura lieu dans le hall d'exposition.

Les congressistes qui se sont fait inscrire pour l'Excursion et pour le Dîner à l'Hôtel Lutetia devront retirer leurs billets, avec indication de places numérotées, au bureau du Congrès, le lundi matin ou le mardi matin 9 Mai, avant 10 h.

Secrétaire général : M. Pierre Dupuy-Dutemps, 14, rue de Marignan, Paris.

Réunions Médico-Juridiques internationales pour la protection de la population civile en temps de guerre.

Liége, 24-28 Juin 1939.

Ce Congrès groupera des personnalités du monde médical et juridique afin d'examiner différents problèmes de la protection de la population civile en temps de guerre.

La mobilisation des nations et l'étude des différentes mesures susceptibles d'assurer rapidement le bon fonctionnement des grands services d'utilité publique feront l'objet de ces réunions internationales.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétariat, 13, rue des Maraîchers, Liége (Belgique).

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Cours de Technique, Hématologique et Sérologique.

Ce cours fait par M. Edouard Peyre, chef de laboratoire, comprendra 16 leçons, et commencera le lundi 1er Mai 1939, à 14 h. 30, pour se continuer les jours suivants ; les séances comportent deux parties : 1° Un exposé théorique et technique ; 2° une application pratique où chaque auditeur exécutera les méthodes et les réactions indiquées.

Programme des conférences. — 1. Généralités et instrumentation nécessaire. Numération des globules du sang, dosage de l'hémoglobine. — 2. Le sang sec : techniques d'examen, les globules rouges à l'état normal et pathologique, les états anémiques simples. — 3. Le sang sec, globules blancs et formule leucocytaire. — 4. Les leucocytoses, l'éosinophilie, l'hématopoïèse. — 5. Les polyglobulies, les leucémies (symptômes et lésions). — 6. Les anémies pernicieuses. Les syndromes pseudo-leucémiques. — 7. Les plaquettes sanguines. La coagulation du sang. — 8. Résistance globulaire, propriétés hémolytiques des sérums. — 9. Hémo-agglutinations (groupes sanguins). Les méthodes de transfusions. Les états hémorragiques, par M. Benda, médecin des hôpitaux. — 10. Réactions de fixation (B.-W.). Le principe. — 11. Réactions de fixation (B.-W.). Les dosages. — 12 et 13. Réactions de fixation (B.-W.). Les méthodes. — 14. Les méthodes de floculation, par M. Targowla, ancien chef de clinique. — 15. Cytologie des épanchements des séreuses du liquide céphalo-rachidien (Réactions biologiques), par M. Targowla. — 16. Les propriétés physiques appliquées au sang (pH Cryoscopie, viscosité, etc.), par M. Sannié, agrégé.

Le droit a verser est de 250 fr. Le nombre des auditeurs est limité.

Seront admis les Docteurs français et étrangers, les étudiants ayant terminé leur scolarité, immatriculés à la Faculté sur la présentation de la quittance de versement du droit. Les étudiants devront, en outre, produire leur carte d'immatriculation.

Les bulletins de versement seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 16 h. et Salle Béclard, de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h., sauf le samedi après-midi.

Angleterre.

Le cancer dans l'industrie textile.

La *Fédération des Associations de Fileurs de coton* a édité une circulaire soulignant la technique proposée par le Comité du Cancer de Manchester pour la prévention du cancer des fileurs par le contrôle des huiles minérales au moyen d'une méthode physique.

Belgique.

Salon des Médecins belges.

Il s'est constitué à Liége un Comité pour l'organisation d'un Salon des médecins belges où seront exposées des œuvres, peintures, aquarelles, dessins et sculptures faites exclusivement par des confrères.

Présidents d'honneur : M. le Baron de Launoit, Commissaire général de l'Exposition de 1939 ; — M. Duesberg, Recteur de l'Université de Liége ; — M. de Mélinne, Président de l'Union médicale.

Comité organisateur, auquel on peut s'adresser pour tout renseignement : *Président :* Dr Philippart, rue des Champs, Liége. — *Vice-Présidents :* Dr L. Coheur, avenue Blonden, Liége ; Dr Tecqmenne, rue Louvrex, Liége. — *Conseiller technique :* M. Bonvoisin, professeur d'art décoratif à l'Académie de Peinture de Liége.

Ce salon sera ouvert pendant la période de l'Exposition de l'Eau.

Nouvelle-Zélande.

Les assurances sociales.

Le Parlement néo-zélandais a voté, le 14 Septembre 1938, une loi d'assurances sociales qui, outre des prestations en argent pour le cas de maladie, d'invalidité, de vieillesse, de veuvage, de décès des parents, de chômage et de charges de famille, assure à toute personne âgée de plus de 16 ans le service médical gratuit, y compris l'hospitalisation et les médicaments. Chacun a le droit de choisir son médecin.

Les ressources sont constituées par une cotisation de 5 shillings par trimestre, plus 5 pour 100 du salaire, traitement ou revenu.

L'Association Médicale Néo-Zélandaise a fait, avant le vote, une forte opposition à ce sujet.

Pérou.

Au mois de Décembre 1938 est mort, à Lima, le Professeur Oswaldo Hercelles, savant éminent, qui fit d'importantes études sur la maladie de Carrion.

* * *

Le Professeur Americo Garibaldi est mort, à New-York, pendant qu'il faisait des études très intéressantes sur le cancer.

* * *

Au mois de Février, les directeurs de l'Association médicale péruvienne « Daniel A. Carrion », ont adressé au président de la République une supplique dans laquelle ils demandent au gouvernement la non-validité des accords sur l'équivalence des titres professionnels ; les candidats ne doivent avoir le droit d'exercer qu'après avoir acquis la nationalité péruvienne 10 ans après avoir résidé sur le territoire péruvien.

Uruguay.

Le gouvernement uruguayen a nommé le professeur Abelardo Saenz, chef de service à l'Institut Pasteur de Paris, délégué permanent au Bureau international d'hygiène publique de Paris.

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'Etat.

Mardi 2 Mai 1939. — M. Shapira : *Le réflexe oculo-cardiaque chez les tuberculeux.* — M. Agnard : *L'acromélalgie.* — M. Gleises : *Rôle antitoxique du foie au cours des infections aiguës.* — M. Rosenberg : *Les manifestations arthropathiques dans les syndromes parkinsoniens.* — M. Durand : *Cabanis. Sa vie ; son œuvre médicale.* — Mlle Martin du Theil : *La doctrine hospitalière de saint Vincent de Paul.* — Jury : MM. Laignel-Lavastine, Ameline, Coste, Huguenin.

Mercredi 3 Mai. — M. Gaillard : *Etranglement du grêle derrière une anse d'anastomose gastrique.* — M. Courtois : *Valeur comparée des traitements des luxations traumatiques des vertèbres cervicales inférieures.* — M. Nguyen-Trung-Nam : *Les faux hémi-utérus par amputation annexielle spontanée.* — M. Le Goff : *Essais de vaccinothérapie anti-putride dans les suppurations fétides broncho-pulmonaires.* — Mlle Debay : *Les formes mortelles de la pneumonie franche, lobaire, aiguë chez l'enfant.* — Jury : MM. Gosset, Couvelaire, Debré, Lemierre.

— M. Bliah : *Contribution à l'étude des scissurites de la petite scissure droite chez l'enfant.* — M. Bierzynski : *La lutte contre les ectoparasites citadins.* — M. Weintraub : *Contribution à l'étude des accidents médicamenteux (acide acétyl-salicylique).* — M. Caula : *Contribution à l'étude des atmosphères confinées.* — M. Blanchard : *Facteurs sociaux et tuberculose.* — M. Rabourdin : *Le pneumothorax extra-pleural chirurgical chez l'adulte et l'enfant.* — M. Viallet : *De la valeur de la tomographie dans quelques affections pulmonaires.* — M. Avril : *Les formes infantiles de la tuberculose chez l'adulte sont-elles le fait d'une primo-infection ?* — Jury : MM. Baudouin, Tanon, Troisier, Mouquin.

Jeudi 4 Mai — M. Blestel : *Remarques sur le méga-œsophage et en particulier sur les rapports qui existent entre la dilatation œsophagienne.* — M. Vignon : *Sur quelques cas d'appendicite tumorale.* — M. Prudent : *La forme osseuse primitive de la sarcoïdose idiopathique ou maladie Besnier-Boeck-Darier-Schaumann.* — M. Pinasseau : *Syphilis congénitale. La syphilis contractée par le fœtus dans l'utérus.* — M. Pouret : *Le traitement de la polyhydramnie par l'hydroxymercuripropanolamide et l'acide orthoacétyloxybenzoïque.* — M. Chappellart : *Evolution post-opératoire des ulcères gastro-duodénaux perforés.* — Jury : MM. Cunéo, Gougerot, Jeannin, Villaret.

Vendredi 5 Mai. — M. Mothon : *Contribution à l'étude du métabolisme cellulaire. Métabolisme de l'acide oxalique et son action.* — M. Dumont : *Le problème de la curabilité de la méningite tuberculeuse.* — M. Meunier : *Dix observations de diphtérie cutanée.* — M. Jamet : *Contribution à l'étude des tumeurs bénignes pendulaires de l'amygdale.* — M. Piriou : *Contribution à l'étude du traitement des arthroses de la hanche dues aux luxations et subluxations congénitales.* — M. Faugeron : *Etude critique des résultats du traitement orthopédique de la luxation congénitale de la hanche chez le jeune enfant. Déductions thérapeutiques.* — M. Grain : *Contribution à l'étude des ostéomes post-traumatiques de la région du coude.* — Jury : MM. Loeper, Mathieu, Ombrédanne, Strohl.

Samedi 6 Mai. — Mlle Thiollier : *De l'utilisation de la progestérone en gynécologie.* — Mlle Patey-Duclaux : *Contribution à l'étude du rhumatisme chronique ankylosant de l'enfant.* — M. Elbaz : *Contribution à l'étude du lithopœdion.* — M. Seimbille : *Contribution à l'étude des paralysies faciales périphériques et autres troubles réflexes par dent de sagesse inférieure.* — Jury : MM. Mocquot, Nobécourt, Terrien, Verne.

Le Gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France)

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES INFARCTUS VISCÉRAUX

PAR MM.

Jean GOSSET et Jean PATEL

(Paris)

En 1935, nous rapportions dans le *Journal de Chirurgie* une observation d'infarctus intestinal. Deux points spéciaux nous retenaient déjà essentiellement :

a) La nosologie,

b) La pathogénie.

Depuis cette époque, l'infarctus intestinal a fait l'objet de recherches si nombreuses qu'il serait vain de vouloir les énumérer. Nous croyons qu'il demeure pourtant des obscurités; chaque conception, prise isolément, est incapable d'expliquer l'ensemble des problèmes, et la confrontation de plusieurs conceptions révèle des désaccords et souvent des contradictions.

Le moment est venu, pensons-nous, de tenter une synthèse et de poser clairement certains problèmes.

La NOSOLOGIE dans ce domaine a longtemps créé des confusions. Est-il besoin de rappeler le peu de propriété de certaines appellations comme celle de pancréatite ou de thrombose mésentérique ? Qui défendrait encore la nature inflammatoire des lésions hémorragiques du pancréas, ou le rôle constant de la thrombose dans les apoplexies intestinales ?

Ce nouveau terme d'apoplexie est-il, d'ailleurs, bien supérieur à celui d'infarctus ? Que ce dernier soit imparfait, nous le reconnaissons volontiers, puisque nous avions intitulé notre article antérieur : « Remarques sur la maladie dite infarctus de l'intestin ».

Mais apoplexie ou infarctus, aucun de ces deux mots n'a de valeur par lui-même. Ce sont des symboles.

Ce qu'il faut, c'est définir, d'une façon rigoureuse, les lésions anatomo-pathologiques auxquelles correspond le symbole choisi. Ces caractères ne sauraient être fournis que par une étude microscopique, car les constatations macroscopiques sont trop grossières pour avoir quelque valeur.

L'inspection et la palpation d'une anse intestinale ne permettent pas toujours de distinguer le simple œdème avec engorgement capillaire de la véritable suffusion hémorragique interstitielle.

Par contre, l'examen histologique permet de caractériser les lésions et de suivre leur évolution. Les modifications sont de deux ordres : les unes vasculaires, les autres interstitielles.

Les petits vaisseaux de la zone infarcie sont plus ou moins altérés, pouvant présenter des lésions variables d'endartérite ou d'endophlébite. Les capillaires sont gorgés d'amas globulaires et leur endothélium est profondément lésé.

Les tissus voisins sont le siège d'une triple infiltration : hématique, leucocytaire, œdémateuse. Selon les points envisagés d'ailleurs, certains types d'exsudation prédominent. Au centre des lésions, les plages hémorragiques s'imposent, les hématies forment des amas confluents. A la périphérie, aux limites de la lésion et des zones apparemment saines, l'infiltration hématique est à peine ébauchée. Ici dominent l'œdème et l'infiltration leucocytaire donnant un aspect pseudo-inflammatoire.

Ces notions topographiques suggèrent une succession chronologique : l'œdème et l'infiltration leucocytaire ne précéderaient-ils pas l'hémorragie interstitielle ? Cette hypothèse, est-il besoin de le rappeler, a été pleinement confirmée par tout ce que nous ont appris les opérations précoces et les coupes pratiquées dans des cas d'infarcissement débutants.

En somme, l'anatomie pathologique montre que l'infarctus est d'abord caractérisé par une stase siégeant dans les vaisseaux terminaux. Puis, à travers leurs parois plus ou moins altérées, il se fait une exsudation d'abord œdémateuse et leucocytaire, plus tard hématique. A un stade encore plus avancé, le sphacèle apparaît.

L'infiltration hématique, que l'on définissait par le mot d'infarcissement, ne représente donc qu'un stade des lésions, stade intermédiaire entre la congestion œdémateuse et la gangrène.

La succession des phases explique que le processus pathologique puisse être réversible dans certaines limites. On conçoit que des lésions qui n'ont pas dépassé le stade de congestion, de stase capillaire avec œdème, puissent rétrocéder sous les yeux mêmes des opérateurs. Par contre, dès qu'il s'est produit une hémorragie interstitielle importante, on ne saurait observer en quelques instants le retour de l'intestin à son aspect normal.

Comme le disait M. Mondor, non sans quelque ironie, on ne saurait prêter aux hématies une agilité suffisante pour regagner en hâte leur abri vasculaire. Sans doute abusés par une similitude d'aspect macroscopique, les chirurgiens ont parfois méconnu la profonde différence histologique qui sépare les accidents curables de congestion œdémateuse, des accidents d'infarcissement vrai.

Il serait aussi faux de les ranger dans deux cadres nosologiques distincts, les seconds n'étant que l'aboutissant des premiers.

D'ailleurs, toute l'étude du syndrome d'infarctus ou d'apoplexie viscérale montre qu'il faut actuellement tendre vers une unification et non vers un morcellement. On sait que les lésions anatomo-pathologiques se retrouvent semblables à elles-mêmes dans tous les infarctus viscéraux : intestinaux, pancréatiques, utérins, testiculaires. Nul ne le discute : l'infarctus n'est pas une lésion d'organe, c'est l'effet d'une perturbation tissulaire.

Mais ce qui est plus important encore, c'est que dans un organe donné, comme l'intestin par exemple, les mêmes lésions anatomo-pathologiques caractéristiques se retrouveront, quelle que soit la cause de l'infarctus. Que ce dernier soit expérimentalement provoqué par une oblitération artérielle ou par une thrombose veineuse, par une strangulation, par un choc d'intolérance, par une agression nerveuse, nous observerons toujours la stase capillaire, suivie d'œdème, de leuco- et d'érythro-diapédèse.

Avons-nous, alors, le droit de distinguer les unes des autres, comme l'effet de maladies distinctes, ces lésions semblables qui ne diffèrent que par leur étiologie ?

* * *

Ne doit-on pas poser et essayer de résoudre le problème suivant : des lésions viscérales identiques relèvent d'étiologies différentes ; n'existe-t-il pas, déclenché par des causes si diverses, un mécanisme unique qui explique l'uniformité des lésions ? Ce MÉCANISME PHYSIO-PATHOLOGIQUE de l'infarctus, on semble le négliger actuellement. Dire que ce mécanisme peut être aujourd'hui entièrement élucidé serait faire preuve d'une outrancière présomption, mais l'étudier sans parti pris, relever des erreurs flagrantes qui rencontrent encore quelque créance, souligner des faits apparemment acquis, nous semble une tentative non dénuée de profits.

Les constatations anatomo-pathologiques semblent montrer que la lésion vasculaire est primordiale ; nous croyons qu'on ne saurait étudier le mécanisme de production des infarctus sans rappeler la physiologie normale et pathologique des capillaires, telle qu'on la trouve exposée dans les magnifiques travaux de Starling, de Krogh, de Lewis, de Landis, de Ricker.

Le capillaire normal n'est pas seulement un canal de transport sanguin, il est le lieu d'échange entre le sang et les tissus. C'est à travers sa paroi que se font les échanges de solutions salines. Les travaux récents de Mestrezat et de M[lle] Ledebt, surtout ceux de Landis, de Van Slyke et de ses élèves, ont confirmé l'opinion de Starling, selon laquelle la paroi des capillaires normaux se comporte rigoureusement comme une membrane semi-perméable inerte, comme une simple lame de collodion. Elle est perméable aux cristalloïdes, presque totalement imperméable aux protéines (il en passe environ 5 pour 100). A plus forte raison, dans tous ces échanges normaux, la paroi reste imperméable aux éléments figurés du sang.

Il n'en est plus de même dans des *conditions pathologiques*.

Heubner (1907), Landis (1926) montrent que dès qu'un capillaire subit un traumatisme, même léger (injection de sels d'or ou de platine, badigeonnage avec une solution d'uréthane), le plasma filtre à travers les parois. *Dans le capillaire, on voit s'accumuler les globules rouges en masses d'autant plus pressées que la concentration sanguine par perte du plasma est plus rapide.* C'est ce phénomène, selon Krogh et Landis, qui mérite le nom de *stase*. *Le fait initial est la concentration sanguine*, avec comme conséquence l'arrêt circulatoire. Sous l'influence du blocage de la partie terminale des capillaires, la pression en amont s'élève, augmentant d'autant l'exsudation protéinique. La pression capillaire ne retombe que lorsque les amas globulaires se sont étendus jusqu'au réseau artériolaire.

En même temps se constitue l'infiltration hématique interstitielle.

Abandonnons maintenant l'étude du capillaire pour rappeler les *méthodes expérimentales classiques* de production de l'infarctus chez l'animal. Cette expérimentation n'a peut-être pas toujours été réalisée avec la rigueur indispensable et ses résultats interprétés avec la

prudence nécessaire. Dans l'infarctus, l'écueil semble résider surtout dans la trop grande facilité avec laquelle on peut le reproduire.

On y parvient avec les moyens les plus divers ; certains mécanismes sont manifestement trop artificiels pour qu'on ose les invoquer en pathologie humaine, mais d'autres, plus séduisants, rencontrent parfois une créance hâtive. Il ne suffit pas de démontrer que chez l'animal telle perturbation crée la lésion, il faut encore prouver que chez l'homme une perturbation identique précède l'infarctus. Cette deuxième partie du problème a quelquefois été négligée ; est-il besoin de rappeler la théorie du reflux canaliculaire dans la pancréatite hémorragique, sa faveur initiale, son déclin actuel ?

Sachant les difficultés du problème de l'infarctus, la prudence dont doit s'entourer toute affirmation, nous préférerons tirer de certains faits expérimentaux plus d'hypothèses fécondes que d'affirmations pesantes.

Les premières réalisations d'infarctus expérimentaux furent obtenues par des ligatures vasculaires. Quelques croyances erronées faussèrent pourtant certaines interprétations : au premier rang de celles-ci il faut placer l'hypothèse de Cohnheim (1872) sur le reflux sanguin vers les territoires ischémiés, et aussi l'erreur anatomique qui consistait à nier la richesse anastomotique des tuniques intestinales.

Plus que les expériences, partout citées, de Litten, celles de Mall et Welch (1887) nous paraissent instructives.

Ces expérimentateurs lient l'artère mésentérique supérieure. Ils constatent que l'arrêt sanguin dans les artérioles n'est que temporaire et que bientôt le courant se rétablit, mais les artérioles étant contractées, le sang coule avec lenteur. A l'extrémité distale des capillaires, à la jonction des capillaires et des veinules, la stase commence à s'établir ; les capillaires se dilatent, les globules rouges s'y amassent, le courant plasmatique pariétal disparaît, les globules rouges se collent à la paroi, s'agglomèrent en colonnes qui oscillent encore, mais ne progressent déjà plus. Le blocage remonte vers les extrémités artériolaires des capillaires. Dès qu'il est complet, les globules rouges commencent à sortir des vaisseaux par diapédèse. Bientôt l'hémorragie périvasculaire est si intense qu'on ne peut plus rien observer.

On ne peut ni mieux réaliser, ni mieux décrire la production d'un infarctus. Mais, interpréter cet infarctus comme l'effet d'une ischémie complète serait une lourde erreur que Mall et Welch n'ont nullement commise. Une de leurs expériences le prouve : ils ont lié toutes les voies d'apport sanguin à une anse intestinale sauf l'artère et la veine principales. Puis, réduisant peu à peu le débit dans l'artère, ils ont vu que l'infarctus se produisait dès que les pulsations artériolaires étaient supprimées, la pression normale. L'infarctus se produit même si la voie de retour veineuse est parfaitement libre. Au contraire, si d'emblée on réduit presque complètement l'apport sanguin, il ne se produit pas d'infarctus.

Dans ces expériences, l'infarctus apparaît comme la conséquence non d'un arrêt circulatoire, mais d'une *diminution du débit sanguin* dans un territoire donné. L'ischémie totale aboutit à la gangrène, sans passer par le stade d'infarctus ou d'infiltration hémorragique, et ce n'est que la création de l'expression déplorable d' « infarctus blanc » qui a pu faire confondre deux processus aussi différents.

Qu'il nous suffise de savoir que l'infarctus relève d'une diminution du débit sanguin pour comprendre le mode d'action des *facteurs mécaniques* dont le rôle est depuis longtemps connu.

Réduction du débit, tel sera l'effet d'une embolie artérielle comme celui d'une thrombose veineuse ; telle sera aussi la conséquence de chute brutale de la pression artérielle générale par défaillance cardiaque ou collapsus périphérique, la diminution du débit étant particulièrement ressentie dans les zones où la vascularisation est déjà précaire (artérite ou thrombose ancienne).

Mais il est aussi logique de penser que des *facteurs dynamiques* vont pouvoir réduire le flux sanguin. Aussi bien qu'une embolie, un spasme va entraîner une baisse du débit. Déjà, en 1935, nous écrivions : « Il est indéniable que quelques états particuliers de l'intestin relèvent de troubles vaso-moteurs purs dont on peut établir ainsi la filiation : crise vaso-constrictive dont l'anémie des territoires correspondants est la résultante immédiate... »

Il nous semble que tout ce que l'on sait actuellement en physiologie vasculaire vient appuyer cette conception.

Risker, dont les travaux revêtent une importance considérable, montre que toute hypertonie, toute constriction artériolaire s'accompagne inéluctablement d'une dilatation capillaire en aval, suivie bientôt d'œdème, puis de leucodiapédèse, enfin d'érythrodiapédèse, d'infarcissement en un mot. Selon lui, le ralentissement circulatoire qui aboutit à la dilatation capillaire, à la stase et à l'infarcissement, succède toujours à une constriction des artères ou des artérioles terminales précapillaires. Il dit aussi qu'une vaso-constriction assez violente pour arrêter toute circulation n'entraîne pas d'infarcissement, l'apparition de ce dernier étant liée à la persistance d'un courant sanguin.

Meakins illustre par de très belles microphotographies la théorie de Ricker. On y voit, en particulier, l'infiltration sanguine, qui, au début, ne dessine qu'un anneau périvasculaire.

D'autres expériences encore confirment le rôle de la vaso-constriction artériolaire.

Freeman montre qu'elle aboutit à une asphyxie locale, à la stase et à toutes ses complications.

Erlanger et ses collaborateurs, utilisant les injections intra-veineuses continues d'adrénaline, notent des zones d'infarcissement dans les villosités intestinales.

Est-il besoin de rappeler que MM. Leriche et Fontaine ont obtenu des infarcissements typiques par injections d'adrénaline dans l'artère mésentérique ?

Après une embolie, le spasme joue un rôle au moins égal à celui de l'obstacle mécanique réalisé par le caillot sanguin.

Dans l'infarctus anaphylactique expérimental décrit par MM. Grégoire et Couvelaire, la vaso-dilatation capillaire coïncide toujours avec une vaso-constriction artériolaire. Admise par tous les auteurs, elle est en particulier élégamment démontrée sur les artériographies obtenues par Pasteur Vallery-Radot et ses élèves. Selon la théorie de Ricker la dilatation capillaire ne devrait même être considérée que comme la conséquence normale du spasme.

Nous croyons superflu de pousser plus loin la démonstration facile du rôle du spasme artériolaire dans la production des infarctus. S'ils peuvent relever, et cela nous paraît démontré, d'un fléchissement du débit sanguin, il est bien évident qu'un spasme aussi bien qu'une embolie ou une thrombose pourront y aboutir.

Si, d'autre part, nous admettons l'importance de la perméabilité pathologique des parois capillaires, il nous reste à établir le lien qui unit la réduction du débit et l'altération vasculaire.

Ici, on ne peut se borner qu'à des hypothèses. Doit-on, avec les auteurs américains, invoquer le rôle prédominant de l'anoxie, de l'asphyxie tissulaire ? C'est là une hypothèse séduisante que certaines constatations semblent appuyer.

Starr, expérimentant en 1926 sur les variations circulatoires au niveau des reins, croit que l'albuminurie qui suit un arrêt circulatoire temporaire proviendrait de l'augmentation asphyxique de la perméabilité des capillaires du glomérule. Landis prouve que la perméabilité des capillaires et la pression osmotique du plasma varient avec l'oxygénation du sang capillaire. Une asphyxie de cinq à dix minutes produit des lésions de stase irréversibles aussi accentuées que celles que l'on provoque à l'aide d'une solution d'alcool à 10 pour 100. Chez la grenouille, trois minutes d'asphyxie locale quadruplent la filtration du liquide hors des capillaires mésentériques qui deviennent perméables aux protéines. Tout retourne à la normale dès que l'apport d'oxygène se rétablit. Par contre, la filtration capillaire n'est pas modifiée malgré une interruption circulatoire prolongée, si le mésentère est baigné dans une solution de Ringer suroxygénée.

Doit-on surtout rapporter la dilatation et la perméabilité capillaire à l'action de l'histamine ou d'une substance H fort voisine ? C'est la tendance actuelle en France, et sa faveur croît avec l'importance qui s'attache au rôle des médiateurs chimiques. Des décharges de cette substance, libérée secondairement à l'anoxie tissulaire ou primitivement par excitation vasculaire directe, semblent avoir été démontrées au cours des infarctus et des embolies (Tinel et Ungar). N'admet-on pas leur rôle essentiel dans l'apparition de la dilatation et de la perméabilité capillaire au cours du choc anaphylactique ?

Nous ne voulons pas discuter plus avant de questions aussi controversées. Même en arrêtant ici l'étude intime des stades intermédiaires, *nous pensons qu'en concevant l'infarctus comme la conséquence d'une altération capillaire par réduction du débit sanguin*, nous possédons déjà les fondements de certaines déductions intéressantes.

Du point de vue pathogénique, un mécanisme simple semble être l'intermédiaire constant entre la lésion anatomique unique : l'infarctus, et les causes multiples et diverses que la clinique nous conduit à invoquer. Qu'il s'agisse d'étranglement herniaire, d'embolie mésentérique, de thrombophlébite, nous pouvons envisager une filiation logique des accidents. Elle peut valoir même pour d'autres cas : pour l'infarctus anaphylactique dont l'existence expérimentale est prouvée. Elle nous rend compte de ces infarcissements apparaissant sur une zone intestinale d'irrigation précaire, à l'occasion d'un simple fléchissement myocardique entraînant une baisse de tension artérielle générale et une réduction du débit sanguin. Elle explique pourquoi les accidents sont plus fréquents au moment de l'activité fonctionnelle d'un organe, moment où le métabolisme local et les besoins circulatoires sont au maximum.

Si l'altération et la perméabilité capillaire jouent un tel rôle, les notions de terrain et d'altérations locales ne doivent-elles pas prendre une importance réelle ? Le rôle localisateur des altérations vasculaires régionales devient important. Ricker a souligné que des artérioles lésées, même très légèrement, offrent pendant des semaines ou même des mois une spasmophilie marquée. Le phénomène de Sanarelli-Schwartzman, que certains ont voulu rapprocher de l'infarctus anaphylactique, n'est-il pas une preuve du rôle des altérations locales persistantes ?

Certains auteurs établissent une corrélation entre la tendance aux infarctus et les états vago-

toniques. N'en pourrait-on établir aussi avec certaines formes de fragilité vasculaire ?

Du point de vue thérapeutique, d'autres conclusions semblent s'imposer. N'est-il pas vain d'espérer voir rétrocéder, sous l'influence d'une médication quelconque, un infarctus arrivé au stade d'hémorragie interstitielle diffuse ? N'est-ce pas une erreur flagrante que d'escompter alors les revirements soudains qui ne peuvent se produire que dans les cas de stase pure ? Nous pensons même que dans les infarcissements vrais avec infiltration hémorragique, l'injection locale d'adrénaline, que certains ont proposée, est inutile et peut être néfaste, car elle risque d'adjoindre un spasme à l'obstacle mécanique.

L'adrénaline, d'ailleurs, si fortement vantée, ne nous paraît pas une médication exempte d'inconvénients; on oublie trop que dans tous les troubles circulatoires périphériques, elle est une arme à double tranchant : elle relève la tension artérielle générale, mais par une augmentation de la résistance périphérique qui diminue le débit. Selon la proportion de ces deux actions, elle aura un effet heureux, nul ou nuisible, et nous avons rappelé que rien que par des injections continues d'adrénaline on peut produire des infarcissements.

Depuis longtemps, les auteurs allemands ont cherché des toniques circulatoires exempts d'action vaso-constrictive ; certains de ces corps, comme le H 75 en particulier, donnent dans le choc des résultats assez intéressants pour justifier tout au moins leur essai dans les infarctus.

Enfin, le spasme vasculaire mériterait d'être combattu plus systématiquement par des dérivés de la papavérine, peut-être par les nitrites, par l'atropine, enfin, dont Lumière et Meyer montraient récemment l'action heureuse au cours de l'anaphylaxie.

Conclusions.

Nous avons cherché à définir, du point de vue histologique, les lésions observées dans les infarctus viscéraux. Ce sont les lésions classiques de stase, telles qu'elles sont définies par Krogh et son école. Nous pensons qu'un mécanisme commun, la réduction du débit sanguin local, est déclenché, quelle que soit la cause initiale de l'infarctus.

La *réduction du débit* entraîne une dilatation et une *altération des capillaires*, une concentration sanguine par exsudation plasmatique, bientôt un blocage capillaire et l'hémorragie interstitielle. Que la réduction du débit sanguin soit d'origine mécanique ou spasmodique, elle aboutira à la lésion des parois capillaires et l'on ne discute encore que sur les modalités intimes du phénomène.

DOCUMENTS PHOTOGRAPHIQUES SUR L'INSULINE CRISTALLISÉE

(Insulinates de Zinc, de Nickel et de Cobalt)

PAR MM.

André CHOAY et Roger NETTER

Ces quelques lignes de texte n'ont d'autre but que de présenter les photographies ci-dessous, dont nous tenions à donner la primeur aux lecteurs de *La Presse Médicale*.

Il est, en effet, souhaitable que le praticien le plus éloigné de la chimie ou de la physiologie théoriques connaisse l'aspect morphologique d'un produit qu'il utilise couramment. L'insuline, encore mystérieuse par beaucoup de points, a cessé d'être un extrait pancréatique plus ou moins purifié ; sa personnalité est maintenant bien dégagée, et l'allure des cristaux que montrent nos photographies prouve que cette personnalité n'est pas sans élégance.

Si dépouillé d'érudition que veuille rester ce bref exposé [1], il n'en doit pas moins rappeler que l'insuline fut pour la première fois obtenue à l'état cristallisé par le chimiste américain Abel (1926). Sa méthode était fort délicate et donnait un rendement faible à partir d'une insuline elle-même déjà très pure.

C'est à Scott et Fisher, deux chimistes canadiens, que revient le mérite d'avoir montré l'importance du zinc dans la cristallisation de l'insuline.

A vrai dire, des auteurs français avaient déjà attiré l'attention sur la présence normale du zinc (Delezenne) et même du nickel et du cobalt (Bertrand et Machebœuf) dans le pancréas. Scott observa qu'en l'absence complète de zinc, la cristallisation ne se produit pas. Ajoute-t-on à la solution une petite quantité d'un sel de zinc, la cristallisation se produit avec la plus grande facilité. Il montra aussi que le zinc peut être remplacé par le nickel ou le cobalt, et que la teneur des cristaux en zinc, en nickel ou en cobalt est proportionnelle aux poids atomiques de ces métaux, ce qui porte à penser que ces métaux s'y trouvent à l'état combiné, à l'état, osons-nous dire, d'insulinates métalliques.

Les cristaux reproduits ci-dessous ont été obtenus par une méthode dérivée de celle de Scott et Fisher, à partir d'une insuline déjà très purifiée, extraite du pancréas de bœuf. La cristallisation se produit en présence de chlorure de zinc, en milieu « tamponné » à pH 6,2 et dans un temps très court : en quelques heures, elle est complète, mais en quelques minutes, dans certaines conditions, elle progresse si rapidement qu'on en peut suivre les phases au microscope et, en quelque sorte, observer le film du phénomène. Les rendements sont excellents et permettent de manier ce corps, jusque-là fort rare, par grammes et par dizaines de grammes à la fois.

Quelques recristallisations successives conduisent à un produit toujours identique à lui-même ; c'est l'insuline type, dont l'essai biologique montre régulièrement qu'elle titre 22 unités internationales par milligramme, soit 0 mg. 045 (45 γ) par unité, suivant la définition S.D.N. 1935.

Il nous semble superflu de décrire les cristaux figurés ci-dessous. Disons seulement qu'ils sont parfaitement incolores, qu'ils appartiennent au système rhomboédrique, et qu'ils perdent leur

1. Sans recourir aux originaux, le lecteur curieux d'une documentation chimique plus complète pourrait se reporter à la revue générale publiée dans *La Presse Médicale* par Boulin, aux pages 529 à 531 du numéro paru le 7 Avril 1937, ou bien encore aux pages 49 et suivantes de l'excellente monographie « Insulin » de Hill et Howitt (1936, *Hutchinson's Scientific and Technical Publications*, London).

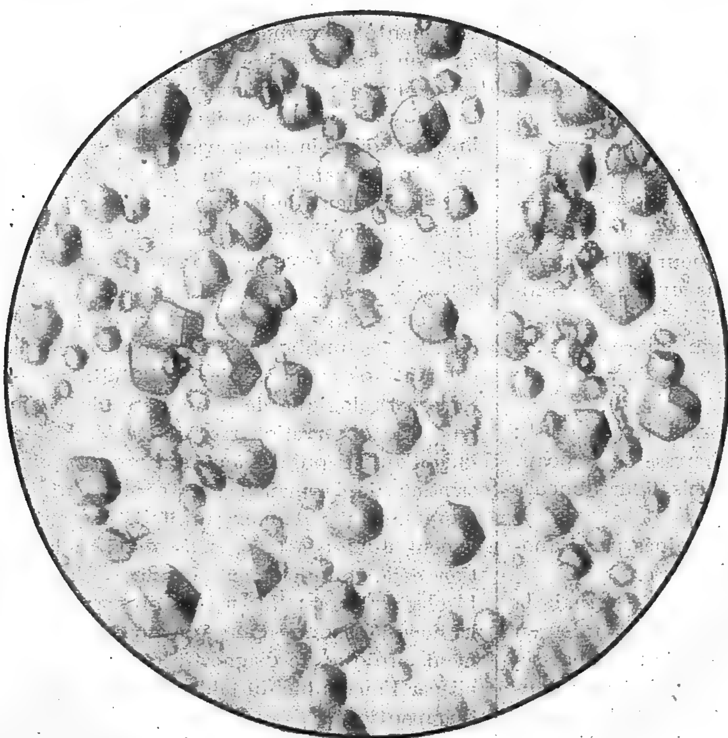


Fig. 1. — Un champ de cristaux d'insuline cristallisée. (Insulinate de zinc.)

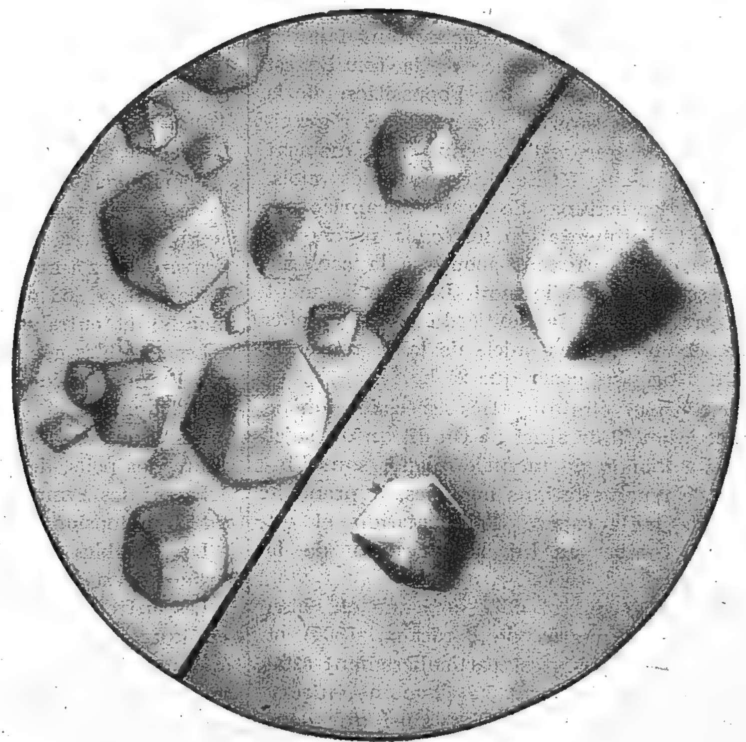


Fig. 2. — Quelques cristaux d'insuline grossis 500 fois.

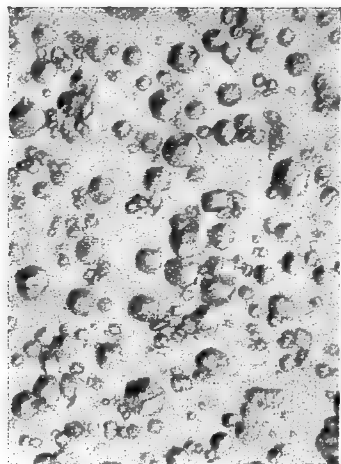


Fig. 3. — Cristaux d'insulinate de Nickel.

bel aspect de pierres précieuses quand ils sont séparés de leurs eaux-mères et desséchés.

La figure 1 montre un champ de ces cristaux, tels qu'on les voit à l'objectif 7.

La figure 2 présente quelques individus particulièrement photogéniques, grossis 500 fois.

Enfin, — et c'est là certainement une nouveauté — nous présentons ci-contre des cristaux d'insulinate de nickel (fig. 3) et d'insulinate de cobalt (fig. 4), obtenus par la même technique que l'insuline cristallisée classique ou insulinate de zinc, mais en remplaçant le sel de zinc par un sel de nickel ou de cobalt. Si les cristaux du composé cobaltique sont un peu moins distincts, les cristaux d'insulinate de nickel sont forts beaux, et morphologiquement identiques à ceux du composé zincique.

Nous ajouterons qu'ils présentent les mêmes propriétés hypoglycémiantes que l'insuline standard.

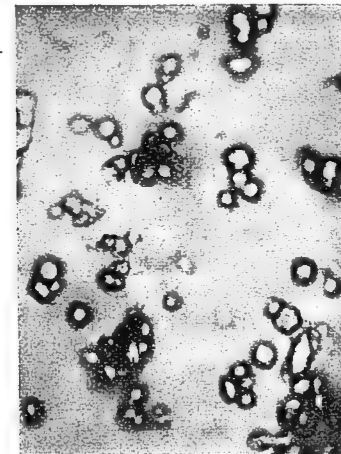


Fig. 4. — Cristaux d'insulinate de Cobalt.

MOUVEMENT MÉDICAL

ANOREXIE MENTALE ET HYPOPHYSE

Il y a quelques années, l'anorexie mentale semblait une affection nettement établie, aux contours cliniques bien arrêtés et dont la thérapeutique même était réglée d'une façon qui pouvait paraître définitive.

Les progrès faits dans l'ordre endocrinologique ont forcé à reprendre la question et celle-ci demeure, pour le moment, très sujette à discussion et dès lors intéressante.

Le tableau clinique de l'anorexie mentale reste sans modifications. Le type en est bien connu de tous les praticiens. Il est fourni par la jeune fille ou la jeune femme qui, par coquetterie ou amour-propre, a voulu maigrir ou qui, à la suite d'un choc nerveux d'ordre sentimental, a restreint peu à peu son alimentation.

Vient un moment où la perte d'appétit est constituée et où l'alimentation nécessiterait un effort que la malade n'est plus capable de faire ou ne *veut* pas faire. L'amaigrissement fait des progrès rapides. L'insistance de la famille est inutile ou redouble même l'opposition de la malade. Avec ou sans vomissements et régurgitations, la langue est devenue extrêmement saburrale, l'haleine fétide et, en quelques mois, si l'on n'intervient pas de façon appropriée par l'isolement, l'alimentation forcée, la psychothérapie, les choses peuvent aboutir à la cachexie la plus complète et à la mort. L'amaigrissement peut correspondre à la moitié du poids, et plus encore, et on voit des sujets de taille moyenne arrivant à ne plus peser que 25 kg.

Cette forme clinique très spéciale amène Dejerine à la définir ainsi : « On dit qu'un sujet est atteint d'anorexie mentale quand, sous l'influence de représentations mentales, il prend le dégoût de toute espèce d'alimentation et est parvenu à inhiber en lui la sensation de la faim. »

La description en est déjà ancienne et, bien avant Sollier (Congrès de Bordeaux, 1895) et même Lasègue qui s'y est particulièrement attaché, ce type clinique avait été au moins entrevu par de bons observateurs. C'est ainsi que dans un récent article M. W. Ross cite Richard Morton, auteur anglais, qui, en 1694, dans un chapitre sur la *consomption nerveuse*, dit que le signe pathognomonique de la maladie est une diminution de forces avec perte totale de l'appétit dont la cause immédiate doit être cherchée dans « le système des nerfs ». Les « passions violentes de l'âme » peuvent en être l'occasion.

A côté de cette anorexie mentale typique on a décrit un certain nombre de formes voisines.

Déjà Dejerine reconnaît à côté de la forme dont on vient de voir la définition une forme secondaire, celle de certains gastropathes ou entéropathes qui sont arrivés à la dénutrition et à l'anorexie par la pratique exagérée ou trop longtemps poursuivie de régimes de restriction.

On a séparé des variétés d'anorexie mentale sous la rubrique de formes neurasthéniques, hystériques, mélancoliques, mais ceci procède certainement d'une conception erronée des choses : le mélancolique, par exemple, qui refuse de s'alimenter est bien un mental dans le sens large du mot, mais il n'est pas atteint d'anorexie mentale. Le refus d'alimentation et la dénutrition consécutive ne sont chez lui qu'un symptôme de sa maladie, au même titre que les interprétations hypocondriaques ou l'inertie psychique, et seuls méritent l'étiquette d'anorexie mentale les cas qui rentrent dans la description et la définition données plus haut.

Les choses en étaient là quand est apparu avec la cachexie hypophysaire de Simmonds un autre type clinique dont j'emprunte la description à la remarquable étude qu'ont donnée dans les *Annales de médecine*, en 1935, MM. May et Robert de cette maladie.

Décrite en 1914, par Simmonds (de Hambourg), *la cachexie hypophysaire* est caractérisée par un amaigrissement progressif que rien n'explique, pouvant aller à une perte de 50 pour 100 du poids et davantage (63 pour 100 dans un cas de Simmonds) et entraînant une asthénie marquée.

Les troubles génitaux se traduisent avant tout par l'aménorrhée chez la femme, l'impuissance chez l'homme.

Les troubles des phanères sont importants : chute des poils, des dents, sécheresse de la peau.

Parmi les symptômes essentiels figure encore une hypotension considérable.

Les troubles digestifs sont dominés par l'anorexie qui est quelquefois très accusée.

Les autres symptômes sont accessoires, mais la pratique des examens de laboratoire a mis en évidence deux signes très importants : un abaissement accentué du métabolisme basal et fréquemment (treize fois sur dix-sept cas étudiés) une hypoglycémie nette et quelquefois considérable.

La maladie de Simmonds a un substratum anatomique important. Elle est en rapport avec une lésion du lobe antérieur de l'hypophyse, la nature de cette lésion étant d'ailleurs indifférente pourvu qu'elle soit assez profonde pour détruire fonctionnellement la glande. Comme le disent très bien May et Robert : la maladie de Simmonds a une spécificité physiologique, mais pas de spécificité anatomique.

La cachexie hypophysaire est une maladie très grave : sur les 78 observations qui ont servi de base au travail de May et Robert, 44 se sont terminées par la mort. L'évolution est d'ailleurs assez lente, la durée moyenne ayant été de huit ans.

Enfin, c'est une maladie accessible à l'opothérapie. L'emploi des injections d'extraits hypophysaires a transformé le pronostic. Il arrête l'amaigrissement, permet la reprise du poids, la transformation de l'état général et peut aboutir à une guérison complète. C'est une thérapeutique substitutive qui, suivant les cas, devra être continuée indéfiniment, ou pourra n'avoir qu'un temps dans des formes initiales où on peut espérer qu'il s'agit d'un trouble fonctionnel susceptible de régresser sous l'action excitante des extraits glandulaires.

Les points communs de la symptomatologie entre cachexie hypophysaire et anorexie mentale apparaissent aussitôt et on comprend qu'on se soit bientôt demandé si l'anorexie mentale, ou au moins un nombre important de cas d'anorexie mentale, ne relevaient pas d'une origine hypophysaire. Dans ces dernières années un nombre considérable de travaux a paru sur cette question. Quand on en prend connaissance, comme je viens de le faire, il apparaît que si les données essentielles du problème sont bien dégagées, celui-ci comporte encore beaucoup d'inconnues.

Si on groupe ces travaux, en effet, on trouve d'abord les publications qui confirment par des observations complètes la réalité clinique et anatomo-pathologique de la maladie de Simmonds, telle une observation récente de M. Lichtenfeld. Puis d'autres publications qui, reprenant la description de la maladie, en confirment tous les symptômes par de nouveaux faits et ajoutent seulement quelques touches de détail à la description déjà complètement donnée (W. C. Meyer, 14 observations ; Meyler, 12 observations). Mais ici nous ne sommes plus que sur un terrain purement clinique, le diagnostic étant considéré établi par l'ensemble du tableau et par le critérium thérapeutique.

Même position dans les publications de M. Bickel qui, à la suite de Reye, estime qu' « à la lu-

mière des acquisitions expérimentales modernes, l'insuffisance antéhypophysaire doit être diagnostiquée bien avant la période cachectique » en se basant sur un ensemble de symptômes assez caractéristiques pour acquérir une signification vraiment pathognomonique. Partant de ces conceptions M. Bickel trace un tableau très complet et purement clinique de l'hypopituitarisme antérieur.

Mais ce qui complique singulièrement la question, c'est la publication d'observations de cachexie type Simmonds, indiscutables, avec à l'autopsie intégrité de l'hypophyse, telle une très belle observation de M. de Gennes, une observation de M. Osgood, etc...

Quelle interprétation donner à ces faits alors ? Il en est plusieurs acceptables. Tout d'abord certains d'entre eux relèvent de lésions pluri-glandulaires à l'exclusion de l'hypophyse : lésions thyroïdiennes, ovariennes, cortico-surrénales dans l'observation de M. de Gennes, dans une observation analogue de M. Azerad, dans une autre d'Askanazy.

Il y a donc, comme le fait remarquer M. May, des cas dans lesquels le syndrome de Simmonds est réalisé par d'autres mécanismes que l'insuffisance hypophysaire, mais encore par des mécanismes glandulaires avec substratum anatomo-pathologique. Mais peut-être y a-t-il aussi des cas où une insuffisance fonctionnelle de l'hypophyse, non révélable par l'examen anatomo-pathologique, est à l'origine de l'ensemble des troubles constatés, avec ou sans participation, anatomique celle-ci, d'autres parenchymes glandulaires. La comparaison à ce propos s'impose avec ce que nous a appris l'étude du diabète et ses relations contingentes avec les lésions du pancréas.

Un syndrome de cachexie de Simmonds peut donc être réalisé par une lésion hypophysaire, par des lésions pluri-glandulaires, et peut-être simplement par un trouble fonctionnel de l'hypophyse. En faveur de cette manière de voir on fait valoir, et l'argument est certes de valeur, l'action thérapeutique, admirable dans certains cas, de la médication par les extraits hypophysaires.

Dans une observation remarquable de M. de Gennes par exemple, la malade est en état de cachexie extrême : elle pèse 30 *kg*. Les règles sont supprimées, la peau est sèche et écailleuse, la bouche édentée, le pubis et les aisselles entièrement glabres, les seins atrophiés. La malade a 25 ans ; elle a pesé jusqu'à 70 *kg*. Les traitements antérieurs, y compris l'insuline, ont tous échoué. Sous l'influence des injections d'extrait hypophysaire presque immédiatement l'appétit reparaît, dès la troisième semaine les poils axillaires et pubiens repoussent rapidement ; en trois mois la malade reprend 13 *kg*.

Le traitement « pierre de touche » ici a une valeur vraiment expérimentale et semble équivaloir à tous les résultats anatomo-pathologiques.

Tout aussi significatives, plus encore peut-être, sont les quelques observations de cachexie de Simmonds traitée par greffe hypophysaire. A la suite des premières tentatives de Bergmann dans cette voie, divers auteurs y ont eu recours et il y a quelques mois M. C. Meyer publiait plusieurs observations, dont une très remarquable, de cachexie hypophysaire traitée par l'implantation intra-musculaire d'hypophyse de veau.

Mais cette valeur discriminative de la thérapeutique d'épreuve est très discutée par des médecins ayant la grande habitude du traitement de l'anorexie mentale et pour qui la rapidité de l'augmentation du poids pas plus que son importance n'ont de signification spéciale (M. Souques, M. A. Thomas à propos d'une observation de MM. Cossa et Bongeaut à la *Société de Neurologie*, 17 Nov. 1935).

D'autre part, sans nier le moins du monde l'existence de la cachexie hypophysaire, les spécialistes ont entrepris la « défense de l'anorexie mentale ». M. Péron, en particulier, a développé toute une série d'arguments montrant et sa réalité et sa grande fréquence et sa curabilité par l'isolement et l'alimentation forcée. Il insiste sur le fait que les troubles trophiques, les troubles digestifs, et même les troubles endocriniens, peuvent être la conséquence de la dénutrition engendrée par l'anorexie elle-même. En ce qui concerne ces derniers, en particulier, et spécialement l'aménorrhée, constante en telle condition, elle peut cesser sous l'influence de la simple reprise de l'alimentation et de la remontée du poids.

Pour établir le départ entre insuffisance hypophysaire et anorexie mentale, sur quelles considérations, dès lors, se baser ?

Cette discussion a été envisagée par toute une série d'auteurs dans leurs publications (MM. Bruckner Wies et Lavietes, Stévenin et Gaube, Farquharson et Hyland, Loeper et Fau, Ottonello, etc...).

Pour MM. Loeper et Fau, à côté de la maladie de Simmonds et de l'anorexie mentale vraie, il faut admettre l'existence d'un troisième groupe, celui de faits intermédiaires moins typiques, correspondant aux maigreurs hypophysaires de Bickel, aux formes atténuées de la maladie de Simmonds. Dans ces cas on a affaire à une maladie par carence débutant par des troubles digestifs fonctionnels, avec souvent aménorrhée, guérissant par réalimentation systématique, et qui ne relève d'aucune origine hypophysaire.

Si, faisant abstraction de ces faits intermédiaires qui seront toujours facilement objet de discussion, on s'en tient aux observations nettement caractérisées, avec cachexie, voici, semble-t-il, sur quels arguments on pourrait baser un diagnostic d'après MM. Farquharson et Hyland.

La maladie de Simmonds survient le plus habituellement, et le plus typiquement, chez des femmes adultes qui, assez souvent, ont eu plusieurs enfants. Elle commence volontiers après un accouchement, et surtout un accouchement accompagné de quelques complications, infectieuses ou hémorragiques. Il n'y a pas, à l'origine, de trauma psychique ou moral.

Le défaut d'alimentation tient ici à une perte totale de l'appétit indépendante de toute émotion. L'apparence sénile de la malade survient précocement. L'aménorrhée est immédiate : elle est associée à une perte totale de la fonction sexuelle, à une chute rapide et souvent totale du système pileux axillaire et pubien, fréquemment même à une atrophie des organes génitaux.

La diminution du métabolisme basal existe dans les deux états ; de même l'hypoglycémie, mais celle-ci paraît plus marquée dans la cachexie hypophysaire. Un signe important de cachexie hypophysaire serait le ralentissement du pouls (May).

On peut, évidemment, baser aussi quelques arguments sur l'analyse psychique, faire ressortir le caractère primitif des troubles mentaux dans l'anorexie primitive, leur développement tardif dans la maladie de Simmonds, mais il semble que sur ce point unicistes et dualistes peuvent faire état d'observations de valeur assez égale.

En présence de ces incertitudes cliniques, il serait évidemment du plus haut intérêt de disposer de moyens d'analyse bio-chimique ou humorale permettant d'apporter des arguments précis. Comme on sait, on ne peut encore faire qu'une analyse très sommaire des insuffisances hormonales sanguines et l'estimation de la valeur fonctionnelle de l'hypophyse n'est pas encore possible. On a pu penser, cependant, trouver un élément intéressant dans l'application du test hypophysaire d'Aron à l'étude de la cachexie de Simmonds.

Par le test d'Aron on recherche la quantité existant dans le sang d'hormone hypophysaire agissant sur le corps thyroïde, de *thyréo-stimuline*. Pour cette détermination on injecte du sérum ou de l'urine du sujet étudié à un jeune cobaye dont la thyroïde est encore en sommeil physiologique et on détermine par l'examen histologique les modifications thyroïdiennes provoquées. En pratique on utilise des cobayes de trois semaines environ, pesant de 160 à 230 *g*., auxquels on injecte, trois jours de suite, par voie sous-cutanée, 5 cm^3 d'urine. L'étude anatomique et histologique de la thyroïde a permis d'établir une échelle d'activité des urines et des « unités-cobaye », bref, de réaliser un dosage, approximatif, de la richesse des humeurs en thyréo-stimuline, donc en produit hypophysaire.

D'après une publication de MM. Merklen, Aron, Israël et Jacob, dans 22 cas d'obésité le test hypophysaire s'est toujours montré exagéré et, dans 13 cas de maigreur, il s'est avéré comme inférieur à la normale, ou même nul.

MM. Stévenin et Gaube ont appliqué le test d'Aron à l'étude de 4 cas d'amaigrissement, avec aménorrhée et « terrain psychique spécial ». Les résultats n'ont eu aucune constance : fonctionnement hypophysaire augmenté dans 2 cas, diminué dans 1, normal dans le dernier.

Ces faits sont encore trop peu nombreux pour autoriser aucune conclusion. Ils ne laissent cependant pas entrevoir comme très prochaine l'utilisation généralisée du test comme moyen de préciser les diagnostics hésitants en matière d'anorexie mentale.

*
* *

De tous les travaux dont je viens seulement d'indiquer l'essentiel on peut conclure qu'à côté de la maladie de Simmonds il existe des états cliniquement identiques dans lesquels l'hypophyse est intacte et dont les symptômes relèvent de lésions pluriglandulaires, au premier plan desquelles figurent celles du corps thyroïde, de l'ovaire, de la surrénale. Il n'est pas illogique de penser qu'un trouble fonctionnel hypophysaire primitif peut commander à ces altérations pluriglandulaires.

Il n'est nullement établi que l'anorexie mentale d'apparence primitive relève de troubles hypophysaires, ni non plus de troubles infundibulo-tubériens de voisinage. Tant au point de vue de sa symptomatologie que de sa thérapeutique, l'anorexie mentale demeure avec une physionomie clinique nettement caractérisée et comme un trouble avant tout psychopathique.

Entre ces types cliniques franchement individualisés, il y a place, semble-t-il, et comme le pensent MM. Loeper et Fau, pour des syndromes aux contours plus flottants, telle la maigreur hypophysaire de Bickel, telle la cachexie de croissance de May et Layani.

Si on se place au point de vue pratique et thérapeutique la ligne de conduite est nette : les cas nettement individualisés relèvent de leur thérapeutique propre : médication hypophysaire pour la maladie de Simmonds ; isolement, psychothérapie, réalimentation forcée pour l'anorexie mentale.

Il faut ajouter que, dans quelques cas où se

trouve réalisé cependant de façon typique le tableau de la maladie de Simmonds, la médication par l'extrait hypophysaire antérieur doit être complétée par une médication glandulaire, ovarienne, thyroïdienne, quelquefois surrénale (Azerad).

Mais avant de conclure à l'échec de la médication hypophysaire seule il faut s'assurer, et tous les spécialistes sont d'accord sur ce point, qu'on a bien utilisé un extrait hypophysaire antérieur *actif*, et tous ne le sont pas.

Dans les cas intermédiaires, si l'on peut dire, il y aura lieu de commencer par le traitement classique de l'anorexie mentale, qu'on pourra compléter, s'il apparaît insuffisant, par la médication glandulaire.

PH. PAGNIEZ.

BIBLIOGRAPHIE

LICHTENFELD : Ueber zwei Fälle von Simmondscher Kachexie. *Zentrallb. für inn. Med.*, 10 et 17 Décembre 1938.

W. C. MEYER : Untersuchungen und Beobachtungen an Fällen von hypophysärer Magersucht (Simmonds) und deren Behandlung, insbesondere durch Hypophysen Implantation. *Deutsch. Archiv. f. klin. Medizin*, 15 Juillet, 1938, 351.

MEYLER : Simmonds' disease (Hypophysary Emaciation). *Acta Medica Scandinavica*, 3 Septembre 1938, 157.

OSGOOD : Pituitary Cachexia ? *Endocrinology*, Novembre 1938, 656.

BICKEL : L'insuffisance antéhypophysaire. *La Presse Médicale*, 25 Juillet 1936, 1204.

N. PÉRON : Défense de l'anorexie mentale. *Paris Médical*, 16 Juillet 1938, 65.

LOEPER et FAU : Cachexie hypophysaire et anorexie mentale. *Le Monde médical*, 1er Octobre 1936.

STÉVENIN et GAUBE : Maladie de Simmonds et anorexie mentale. *Le Monde médical*, 15 Avril 1938.

FARQUHARSON et HYLAND : Anorexia nervosa : A metabolic disorder of psychological origin. *Journ. of the Am. med. Assoc.*, 17 Septembre 1938, 1085.

BRUCKNER WIES et LAVIETES : Anorexia nervosa and Pituary Cachexy. *The Am. Journ. of the Med. Sciences*, Novembre 1938, 663.

OTTONELLO : Contributo alla delimitazione clinica della anorexia mentale. *Riv. di Pat. nerv. e mentale.* Octobre 1937, 353.

DE GENNES : Cachexie hypophysaire. *Soc. méd. des hôp.*, 13 Novembre 1936, 1519.

N. PÉRON : Défense de l'anorexie mentale. *Paris Médical*, 16 Juillet 1938, 65.

MERKLEN, ARON, ISRAEL et JACOB : Tests histologiques de l'hypofonctionnement préhypophysaire dans certains cas de maigreur. *Soc. Méd. Hôp.*, 1936, 1360.

SENDRAIL et TAMALET : Le test hypophysaire d'Aron en clinique. *Toulouse Médical*, 1er Janvier 1939, 1.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

SOCIÉTÉ D'ELECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE (*Bulletins et Mémoires de la Société d'Electro-Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Avril 1939.

Présentation d'ouvrages. — M. **H. Vincent** présente deux ouvrages de M. **Manoussakis** : 1° *Traité d'épidémiologie et de prophylaxie;* 2° *Le problème du paludisme; recherches et applications en Thessalie.*

Nécrologie. — M. **Sieur** annonce le décès de M. **Prosper Merklen.** M. **Baudouin** lit une notice sur M. **Stéphane Leduc.**

Discussion du vœu présenté au nom de la Commission de l'Alcoolisme par M. J. Renault. — M. **Sergent** approuve ce vœu ainsi que les réflexions de MM. Parisot et Richard; il n'est pas un médecin qui n'ait été frappé par la recrudescence de l'alcoolisme au cours de ces dernières années aussi bien dans la classe ouvrière que dans les autres; les manifestations de l'alcoolisme sont à peu près les mêmes dans les diverses classes et il s'agit d'alcoolisme dans le sens intégral du mot et non plus simplement de crises d'ivrognerie par abus de vin. « La loi de 40 heures, en outre de ses conséquences malheureuses sur le domaine de notre économie générale, aura engendré un autre méfait : l'appauvrissement de notre production nationale est devenu une source d'enrichissement pour les fabricants de boissons alcoolisées et pour les bistrots ! Les heures sans travail sont données au marchand de vin ! » L'Académie, comme conseillère de la santé publique, a le devoir de joindre son avertissement à celui que plusieurs de nos grands Centres d'hygiène et d'enseignement médical ont déjà donné.

La discussion continuera ultérieurement.

Sur l'emploi du sulfure de carbone pour désinfecter les fruits d'aurantiacées. — M. **Tanon**, rapporteur, au nom de la Commission d'hygiène, expose que le ministre de la Santé publique a demandé l'avis de l'Académie sur l'emploi du sulfure de carbone pour tuer les insectes dans les écorces d'oranges; la Commission a fait quelques expériences d'où il résulte que pour éviter toute diminution de la valeur marchande le contact doit être rapide et court. Avis favorable peut être donné sous les conditions suivantes : désinsectisation par pulvérisation de sulfure de carbone ou par séjour dans une atmosphère imprégnée de vapeurs et ne dépassant pas une minute, ou par bain de sulfure de carbone d'une durée inférieure à une demi-minute.

— M. **G. Bertrand** estime que les réserves de la Commission sont insuffisantes; l'action de la vapeur étant à peu près proportionnelle à la durée du contact et à la concentration de l'atmosphère, il faut indiquer non seulement le temps du contact mais la quantité des substances à utiliser.

— M. **Martel** estime que l'Académie ne doit pas encourager l'addition aux aliments d'antiseptiques à l'insu du consommateur; il est regrettable que le gouvernement néglige trop souvent de demander l'avis de l'Académie ou passe outre à cet avis.

— M. **Mathis** se demande s'il ne vaut pas mieux consommer des aliments non altérés par des antiseptiques à doses inoffensives que de courir les risques d'une intoxication ou d'une infection avec des aliments dans un état plus ou moins avancé de putréfaction.

— M. **Martel** répond à M. Mathis que les antiseptiques dans beaucoup de cas n'empêchent pas les aliments de s'altérer; toute l'hygiène alimentaire est basée sur l'usage d'aliments non modifiés par des adjonctions et il n'y a pas de raisons d'abandonner ce point de vue.

L'Académie renvoie le rapport à la Commission pour nouvel examen.

Dix années d'application de la vaccination des enfants par le BCG à Belgrade. — M. **Guérin** présente une note de Mlle **Smilja A. Kostic-Jocksic** qui a vacciné, en 10 ans, plus de 5.000 nouveau-nés appartenant à tous les milieux sociaux, sur lesquels 1.332, soit un quart environ, ont pu être surveillés attentivement. Entre le 5e et le 8e mois de la vie, la cuti-réaction est devenue positive dans un pourcentage de cas qui varie suivant les années de 65 à 89; du 12e au 18e mois, le pourcentage n'est plus que de 42, mais remonte à 90 après la revaccination; il ne paraît pas douteux que lorsque la cuti-réaction reste positive sans nouvelle intervention vaccinale, cette réaction est due à une surinfection tuberculeuse virulente. Les enfants vaccinés à la naissance se développent normalement, mieux même, semble-t-il, que les non-vaccinés; il n'a pas été constaté d'hypotrophies dues au BCG. Dans 1 à 4 pour 100 des cas, l'auteur a observé des adénites suppurées du cou, se développant vers 3 mois et évoluant lentement; dans le pus on a, presque toujours, trouvé des bacilles acido-résistants qui n'ont jamais déterminé, par inoculation, de tuberculose expérimentale. La mortalité générale des enfants vaccinés et surveillés a été de 5,6 pour 100; 7 décès par tuberculose ont été relevés, chiffre très faible par rapport à ce que l'on trouve chez les non-vaccinés. Ces résultats très encourageants incitent à poursuivre encore plus largement la vaccination.

Nouveaux résultats des expériences de prophylaxie collective antipaludique en Tunisie. — M. **Marchoux** présente une note de MM. **R. Dupoux, R. Barthas, A. Antoine** et **Tahar Garali** qui rapportent les résultats d'une expérience de prophylaxie antipaludique collective effectuée dans une des régions les plus impaludées de Tunisie, celle du cap Bon; cette expérience, qui porte sur 27.000 personnes dont l'état sanitaire était suivi par des indices spléniques et parasitaires complets, a été entreprise en 1936 et les résultats très favorables ont amené à la continuer en 1937 et 1938; la méthode utilisée a été celle de Philippe Decourt; on a distribué chaque année de la prémaline aux doses habituelles, tous les 15 jours, du 1er Juin au 1er Novembre, soit à 10 reprises; les distributions étaient faites à jour fixé à l'avance, sur appel nominal, l'absorption du médicament étant surveillée; la prophylaxie a porté sur presque toutes les populations des campagnes, surtout les environs des grands centres, excluant les agglomérations urbaines; un traitement curatif par la prémaline a été appliqué aux paludéens confirmés par l'examen de laboratoire.

L'indice plasmodique était, en Mai 1936, de 21,9 chez les enfants et de 17,6 chez les adultes, bien qu'à cette période de l'année, qui précède le début de la poussée épidémique annuelle, les indices soient, en général, relativement bas; en Mai 1937, l'indice était de 4,3; en Novembre 1937, de 0,76; en Mai 1938, de 1,8; en Novembre 1938, de 0,1. en Mai 1936, l'indice splénimétrique était de 67; en Novembre 1936, de 33,4; en Mai et Novembre 1937, de 25,8 et 12,9; en Mai et Novembre 1938, de 9,9 et 1,3.

Il faut tenir compte de la sécheresse relative de l'hiver 1937-1938 qui a favorisé l'expérience; mais celle-ci garde toute sa valeur en raison de la persistance de nombreux gîtes larvaires d'anophèles; d'ailleurs, le paludisme a continué à sévir sévèrement dans la partie du Cap Bon qui avait été réservée comme témoin; aucun des faucheurs de jonc travaillant au Chotte El Kanfouss n'a été touché par le paludisme en 1938 malgré la présence de nombreux anophèles, alors que jusqu'en 1936 tous ceux qui y travaillaient étaient contaminés.

Aucun accident ne s'est produit en trois ans du fait de la prophylaxie; une femme ayant absorbé en 5 jours par erreur la dose correspondant à 5 mois, a présenté une amaurose bilatérale qui a disparu en 15 jours sans laisser de séquelles. Le prix de revient de la prophylaxie est très bas : 13 fr. 81 en 1937, 15 fr. 26 en 1938 par personne régulièrement traitée et par an, chiffres bruts d'ailleurs plus élevés que dans la réalité car ils ne tiennent pas compte des soins donnés aux nomades. C'est la première fois que le Cap Bon a pu être assaini et que le travail a pu s'y effectuer normalement dans de bonnes conditions sanitaires; l'augmentation du rendement économique ainsi obtenue compense à elle seule et dans la plus large mesure le coût de la prophylaxie.

— M. **Mathis** espère que cette communication convaincra les médecins qui hésitent à prescrire les médicaments antipaludiques synthétiques qu'ils ont dans la prémaline une arme efficace.

Etiologie générale de l'épilepsie « essentielle ». — M. **L. Babonneix**, se basant sur 355 cas d'épilepsie « essentielle », montre que l'hérédité directe ne joue qu'un rôle secondaire dans l'étiologie, que la consanguinité n'intervient pour ainsi dire pas

et que l'helminthiase n'est à peu près jamais en cause; l'alcoolisme des parents et les traumatismes obstétricaux méritent la place d'honneur que les classiques leur ont attribuée.

Les causes de l'épilepsie essentielle peuvent être réparties en trois groupes: 1° avant la naissance, elles peuvent être une infection fœtale, en particulier syphilitique, un traumatisme portant sur l'abdomen de la mère, une malformation du système nerveux; 2° contemporaines de la naissance, elles sont représentées par les traumatismes obstétricaux; 3° postérieures à la naissance, elles peuvent être un traumatisme et plus souvent une infection, soit primitivement neurotrope (encéphalite aiguë, chorée de Sydenham, méningite cérébro-spinale, etc.), soit générale et atteignant secondairement le névraxe (oreillons, rougeole, varicelle, etc.). Ces diverses causes associent souvent leurs effets.

Election d'un membre titulaire dans la VI^e section (Pharmacie). — Classement des candidats: en première ligne M. **Hérissey**; en seconde ligne *ex æquo* et par ordre alphabétique: MM. **Bailly, Choay, Delange, Fabre** et **Launay**.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Avril 1939.

Sulfamidothérapie des affections rhumatismales. — MM. **F. Coste, M. Gaucher** et **M. Morin**, rappelant les observations, assez peu nombreuses encore, qu'on a publiées de rhumatismes traités par les sulfamidés, exposent les résultats de leur pratique.

180 malades atteints pour la plupart de rhumatismes post-angineux, post-grippaux, d'origine focale dentaire, etc., ont reçu de la sulfamidochrysoïdine à doses assez faibles. Les effets constatés furent inconstants ou incomplets, bien que parfois intéressants.

Plus récemment 56 malades ont reçu du 1162 F ou du 40 RP ou surtout du 693 et son dérivé sodé, par diverses voies et à fortes doses. Les auteurs sont d'avis que, pour réussir, la cure sulfamidée doit être menée énergiquement chez les rhumatisants. Mais elle se heurte alors à d'assez fréquents accidents d'intolérance (dont le pourcentage varie d'ailleurs grandement avec la variété de rhumatisme).

Aussi est-il désirable d'utiliser le plus largement possible la sulfamidothérapie locale ou régionale (intra- ou para-articulaire et *loco dolenti*) qui permet de réduire la dose totale de médicament absorbé.

Le rhumatisme gonococcique chronique est habituellement très bien influencé, spondylose ankylosante comprise. Dans les autres rhumatismes infectieux, les polyarthrites chroniques évolutives, les spondylarthrites non gonococciques, le rhumatisme psoriasique, les hydarthroses et polyhydarthroses et diverses algies, les succès, pour être moins communs, n'en sont pas moins remarquables dans certains cas.

— M. **de Sèze** a traité par les sulfamidés des rhumatisants chroniques chez lesquels on pouvait soupçonner une origine focale. Le traitement a dû souvent être interrompu avant qu'il ait pu faire la preuve de son efficacité, en raison des réactions fâcheuses observées; ces sujets sont un mauvais terrain pour les diverses chimiothérapies. Quand on décide de mettre en œuvre ce traitement, il faut suivre soigneusement les malades.

— M. **Cattan** appuie les conclusions de M. Coste. Il a vu guérir des rhumatismes gonococciques rebelles avec les sulfamidés en injections intra-articulaires.

— M. **Ravina** a l'impression que les sulfamidés agissent surtout dans les maladies aiguës et que dans le rhumatisme chronique ils n'influencent que les poussées subaiguës. La médication se montre assez toxique et il ne faut pas la prolonger trop longtemps. Les doses employées par M. Coste lui semblent bien importantes. Il existe une « maladie du sulfamide », et il faut suivre attentivement la formule sanguine. On observe souvent des formules bizarres et l'étude hématologique mérite d'être approfondie.

— M. **Paraf** a obtenu des résultats bien plus inconstants que M. Coste. A côté de quelques succès brillants, il a eu beaucoup d'échecs. En somme, dans les formes chroniques du rhumatisme, l'ensemble des résultats est peu satisfaisant.

D'autre part, on ne peut pas conclure de l'effet obtenu à la spécificité d'une thérapeutique locale.

— M. **Tzanck** souligne l'importance de la formule stéréochimique des médicaments au regard des accidents qu'ils peuvent déterminer; un composé en donne alors qu'un autre très voisin n'en donne pas. La « maladie du sulfamide » ne s'accompagne pas d'une formule sanguine bien spéciale; on note surtout de la mononucléose. En somme, on observe les mêmes accidents qu'avec les autres chimiothérapies, mercurielle, bismuthique, arsenicale, etc.

Adéno-épithéliome du corps du pancréas. Exérèse chirurgicale. Guérison. — MM. **Noël Fiessinger, André Buquet** et **Roger Cattan** rapportent l'observation d'une femme de 42 ans chez laquelle la constatation d'une masse épigastrique et certaines images radiologiques de l'estomac commandèrent une intervention chirurgicale.

Il s'agissait d'un cancer du corps du pancréas qui put être enlevé en totalité. Quatre mois après l'intervention, la malade est en parfaite santé. L'histologie montra qu'il s'agissait d'un épithélioma polymorphe dans lequel on pouvait reconnaître deux types principaux de cellules: les unes évoquant la structure du pancréas exocrine, les autres, celle du pancréas endocrine. Tous les intermédiaires existaient entre ces deux types.

Cette observation est remarquable par la rareté du fait, par les caractères histologiques de la tumeur, mais aussi parce qu'elle concerne une forme clinique très particulière du cancer du pancréas où la perception à travers la paroi abdominale d'une tumeur constitue le seul symptôme morbide. Cette forme uniquement tumorale d'épithélioma pancréatique est évidemment de toutes la plus opérable.

Epidémie familiale de rhumatisme articulaire aigu. — M. **Y. Boquien** (Nantes) a observé dans une famille de 10 personnes 7 cas de rhumatisme articulaire aigu en 2 à 3 semaines, chez des sujets âgés de 10 à 60 ans. Chez 3 malades il existait un érythème de Besnier typique.

L'origine de cette petite épidémie paraît remonter à une jeune domestique qui avait présenté une récidive de rhumatisme quelques mois auparavant.

Malgré le traitement salicylé par voie buccale et intraveineuse, chez un malade gravement atteint, une série de rechutes se produisit.

L'auteur attire l'attention sur l'intérêt que présenterait la sulfamidothérapie préventive pour éviter les rechutes.

Endocardite récurrente au cours d'une chorée gravidique mortelle. Etude de la lacticémie. — MM. **J. Lévy-Valensi, L. Justin-Besançon** et **Jean Delay**. — Une jeune fille de 21 ans, ayant dans ses antécédents plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu et une atteinte de chorée de Sydenham à l'âge de 15 ans, présente de nouvelles manifestations choréiques à l'occasion d'une grossesse. En 48 heures, l'évolution s'aggrave au point d'aboutir à la mort.

A l'autopsie on trouve des lésions mitrales très anciennes, scléreuses et, sur les valvules aortiques des lésions d'endocardite toute récente. Cette véritable endocardite récurrente montre que la grossesse a bien réveillé l'activité du processus infectieux non seulement dans les territoires nerveux, mais même au niveau du cœur, d'autant que, par ailleurs, cette chorée maligne ne s'est accompagnée d'aucun signe d'intoxication gravidique.

Parmi les symptômes de malignité, il faut insister sur l'apparition d'un érythème scarlatiniforme 36 heures avant la mort.

Au point de vue biologique, le point intéressant est l'élévation énorme du taux de l'acide lactique dans le sang. Cette hyperlacticémie est directement en rapport avec l'agitation musculaire incessante. Chez cette malade le taux de lacticémie a atteint 31 *cg.* par litre (au lieu du chiffre normal de 14 *cg.*); une femme atteinte de chorée de Huntington avec agitation musculaire incessante, observée au même moment, avait une lacticémie comprise entre 20 et 23 *cg*.

Chorée gravidique mortelle. Etude des lésions nerveuses. — MM. **J. Lévy-Valensi, L. Justin-Besançon, Jean Delay** et **Cuel.** Au cours de l'évolution clinique du cas de chorée gravidique mortelle rapporté dans la note précédente, on n'avait observé aucun signe de la série encéphalitique. Cette remarque clinique a été étayée par l'examen histologique du cerveau qui a montré essentiellement une réaction inflammatoire au niveau du cortex et dans les noyaux gris centraux, avec prédominance au niveau du noyau lenticulaire. Mais la topographie des lésions n'est pas du tout celle de l'encéphalite; il convient d'insister sur l'intégrité du mésocéphale et particulièrement du locus niger.

Cette étude anatomique confirme donc tout à la fois l'importance des noyaux de la base dans la genèse des mouvements choréiformes et la distinction nécessaire entre les lésions nerveuses de l'encéphalite et celles de la chorée de Sydenham.

Mononucléose infectieuse à forme hépato-splénique sans adénopathies. — MM. **F. Trémolières, Jean Lereboullet** et **Marc Duret** rapportent l'observation d'une malade de 33 ans qui présenta, en même temps qu'une angine banale, une volumineuse hépatosplénomégalie qui aurait pu simuler une cirrhose au début. Le diagnostic de mononucléose infectieuse fut posé sur constatation d'une formule sanguine typique avec lymphomonocytose atteignant 80 pour 100, corroborée par le myélogramme et d'une réaction de Paul et Bunnell très fortement positive. L'affection évolua en quelques semaines vers la guérison complète, avec disparition de l'hépato-splénomégalie.

Les auteurs soulignent l'intérêt de cette forme hépato-splénique qui n'a jamais encore été signalée, et pensent qu'il faut élargir le cadre de la mononucléose infectieuse qui peut réaliser des modalités cliniques extrêmement polymorphes; les termes d'angine à monocytes et d'adénolymphoïdite aiguë bénigne leur semblent insuffisamment compréhensifs, car il existe des formes sans angine et des formes sans adénopathie dont leur malade est un bel exemple. Ils montrent l'intérêt considérable de la réaction d'agglutination des hématies du mouton de Paul et Bunnell qui permet de relier entre elles toutes ces formes atypiques et constitue un précieux critère pour le diagnostic.

— M. **Cathala** a observé dernièrement un enfant présentant un syndrome d'ictère infectieux avec très gros foie et grosse rate en même temps qu'une formule de monocytose. L'état général demeura grave pendant trois semaines, puis la guérison survint. Il se demande si ce cas ne rentre pas dans le cadre des mononucléoses infectieuses.

— M. **Sohier** insiste sur la valeur de la réaction de Paul et Bunnell qui paraît bien spécifique. Il l'a recherchée dans des infections diverses s'accompagnant de mononucléose (rougeole, rubéole, oreillons, etc.) et l'a toujours trouvée négative quand il ne s'agissait pas de mononucléose infectieuse. Il a vu survenir un ictère de type catarrhal dans le décours d'une mononucléose avec angine. Dans plusieurs cas d'ictère avec mononucléose la réaction de Paul s'est montrée négative. Dans le seul cas où elle a été positive, il s'agissait d'une angine à monocytes typique avec ictère.

— M. **Comby** rappelle que la fièvre ganglionnaire est une maladie spéciale à l'enfance, s'accompagne toujours d'adénopathies considérables et doit être séparée des mononucléoses dont il est actuellement question.

— M. **Lemierre** pense que l'on a raison d'invoquer l'argument épidémiologique dans le diagnostic de la mononucléose infectieuse. Il a noté à l'hôpital Claude-Bernard la fréquence de cette affection, de Février à Avril. La réaction de Paul a une valeur considérable; elle fait toujours défaut dans la rubéole qui s'accompagne de mononucléose. La splénomégalie est un symptôme important; elle est constante et souvent accentuée. C'est un argument clinique de valeur quand les adénopathies cervicales sont peu importantes. La longue durée de l'angine doit faire suspecter une angine à

monocytes. Malgré l'aspect de gravité qu'offre parfois la maladie, le pronostic est bénin. Il n'a observé qu'un décès, dû à une nécrose du pharynx suivie de septicémie streptococcique.

— M. **Gounelle** conteste la valeur absolue de la réaction de Paul dans la monocytose infectieuse. Elle s'est montrée négative à trois reprises dans un cas authentique.

— M. **Lemierre** fait remarquer qu'une séro-réaction quelconque n'a de valeur du point de vue diagnostique que lorsqu'elle est positive.

— M. **Sohier** dit qu'il se peut que la réaction de Paul ne reste pas longtemps positive dans le sang.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

2 Février 1939.

Etude de la kinèse dans le méristème d'Hyacinthus Orientalis, soumis à l'influence de la colchicine, de l'oxalate de calcium, de solution colloïdale de palladium et de combinaisons de ces substances. — Les recherches de **C. M. Laur** démontrent que de faibles doses de colchicine ou d'oxalate de calcium déterminent une augmentation variable des kinèses dans le méristème de la racine d'*Hyacinthus orientalis*. Par contre, le palladium colloïdal inhibe l'activité cinétique du méristème et ralentit cette activité provoquée par la colchicine.

Cancer du rein avec métastase vertébrale solitaire, apparue après la néphrectomie. — Le cas rapporté par MM. **René Dumas, F. Busser** et **M. R. Cadier** démontre, une fois de plus, la latence si fréquente des cancers du rein et signale le caractère exceptionnel du développement tardif de la métastase. Les auteurs insistent sur la malignité relativement réduite des épithéliomas du rein chez l'adulte. Il reste à élucider l'action de la rœntgenthérapie sur ces tumeurs.

Mitoses parathyroïdiennes sous l'action de hautes doses de vitamine D. — MM. **G. Carrière, J. Morel** et **P. J. Gineste** montrent que la vitamine D est fixatrice du calcium à doses faibles ou moyennes et qu'à doses très fortes, elle déclencherait par contre les mécanismes qui tendent à favoriser son élimination.

Evolution du chondriome thyroïdien sous l'influence de l'hormone thyréotrope. — MM. **J. Morel, M. Christin** et **J. P. Gineste** montrent que l'hormone thyréotrope détermine une hypertrophie considérable de l'épithélium des vésicules thyroïdiennes. Le chondriome est très abondant, formé de mitochondries de dimensions variées, mais longues pour la plupart. Il n'y a pas formation de grains de colloïde ni de vacuoles aux dépens des mitochondries.

Sur un cas d'endométriose de cicatrice. — MM. **P. Funck-Brentano, I. Bertrand** et **R. J. Chevallier** rapportent un cas d'endométriose de cicatrice de laparotomie chez une femme opérée neuf ans auparavant pour un kyste ovarien vraisemblablement hématique.

Migration pariétale d'un kyste hydatique du lobe droit du foie. — MM. **Vergoz** et **J. Nicolaï** rapportent une observation de perforation diaphragmatique par les éléments d'un kyste hydatique du foie. Ces éléments ont détruit ensuite les 9e et 10e côtes sans les envahir.

Un nouveau cas de gliome périphérique (schwannome) d'une branche du nerf médian. — MM. **Lapeyrie** et **H. L. Guibert** insistent sur un processus d'hypergenèse collagène autour des nodules schwanniens. S'agit-il d'une sécrétion des cellules schwanniennes ou de la métaplasie de la névroglie en substance collagène ?

Adénome cortical d'une capsule surrénale (Etude anatomo-clinique). — Le cas rapporté par MM. **J. Ravoire** et **H.-L. Guibert** ne comporte aucune manifestation clinique. Il est remarquable par ses dimensions importantes (6 *cm.* de long sur 4 *cm.* 5 de diamètre. Poids : 18 *g.*). Malgré ces dimensions et la disparition presque totale de la médullaire, le malade n'a jamais présenté d'insuffisance surrénalienne.

Mélanome choroïdien générateur de très nombreuses métastases. — MM. **J. Mouzon, D. Zakin** et **V. D. Marza.**

Epithélioma de l'œsophage supérieur. Greffes multiples sur l'œsophage moyen et au cardia. — MM. **V. D. Parza** et **D. Zakin.**

Hémangiome primitif des muscles striés de l'avant-bras. — MM. **P. Huard, B. Joyeux** et **Vu Thanh.**

Neurinome du 10e nerf intercostal droit. — MM. **P. Huard** et **B. Joyeux.**

Epididymite lymphogranulomateuse du type Nicolas-Favre. — MM. **P. Huard** et **B. Joyeux.**

Note sur une anomalie de la circulation artérielle du bras et de l'avant-bras. — MM. **Guillaume, Louis** et Mlle **Hoore.**

Sur un embryon humain de 1 mm. 05. — M. **G. Cordier.**

Les ébauches pancréatiques dorsales et ventrales. Leurs rapports dans la constitution du pancréas définitif. — M. **A. Delmas.**

Pierre Isidor.

SOCIÉTÉ D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

14 Février 1939.

Utilisation de l'ozonothérapie au cours de l'irradiation intensive par les rayons X. — MM. **Gérard** et **Aubourg** montrent que la suroxygénation du sang obtenue par les lavements d'ozone favorise la transformation des acides aminés toxiques résorbés par le sang en urée moins toxique, au cours des grandes irradiations par les rayons X. Après avoir exposé la technique de ce nouveau mode thérapeutique, ils apportent les résultats favorables qui leur ont été fournis par 10 malades traités de la sorte.

Dispositif d'utilisation de l'ampoule à 600 KV. de l'Institut du cancer de la Faculté de Médecine de Paris. Mesure du rayonnement. — MM. **Belot** et **Dauvilliers** exposent les détails de fonctionnement de cette nouvelle installation qui comprend un générateur à tension constante et un tube démontable dont le vide est entretenu de façon automatique par des pompes. Toutes les commandes se font d'une cabine protégée par des murs en béton de 1 *m.* d'épaisseur ; la surveillance du malade en traitement s'opère par un grand périscope. Le rendement, à 10 *cm.* de profondeur, a été mesuré, et donne 54 pour 100 de la dose incidente, ce qui est très élevé. Avec ce tube, les traitements se font à 0 *m.* 80 de distance en moyenne; le temps nécessaire pour obtenir 300 r dans ces conditions est de 6 minutes et demie, le rayonnement étant filtré par 2 *mm.* de cuivre et 5 *mm.* d'acier de préfiltration. Le parfait fonctionnement de cette installation, sa puissance, les caractéristiques du rayonnement produit, en font quelque chose de nouveau qui présente un très grand intérêt.

Un nouveau cas de cancer gastrique au début « aspect encastré ». — MM. **Gutmann, Beaugeard** et **Rognon** présentent l'observation d'un malade qui, souffrant de l'estomac, fut examiné deux fois de suite radioscopiquement de la façon la plus sérieuse : aucune lésion ne fut décelée. Il existait en réalité, sur les clichés faits à la même époque, une « image encastrée » permanente et immuable, de 1 *cm.* de large sur 1 *cm.* 1/2 de profondeur environ, à angles bien accusés. Ainsi que les auteurs considèrent qu'il doit être de règle dans les petites images de cancers gastriques, le diagnostic ne fut pas affirmé avant l'épreuve d'un traitement actif. Un mois après environ, l'image typique ne s'étant nullement modifiée, le malade fut opéré avec le diagnostic de cancer. L'examen de la pièce et le microscope confirmèrent le diagnostic. Les auteurs insistent de nouveau sur les notions indispensables en matière de cancer gastrique au début : insuffisance de la radioscopie, nécessité de bons clichés, intérêt de connaître les divers aspects radiographiques, nécessité enfin d'être prudent avant d'affirmer le diagnostic. Il est indispensable, avant de se prononcer définitivement, de traiter le malade de façon active, de refaire des contrôles radiographiques, et au besoin de recommencer cette série de traitements et de contrôles. La grande lenteur d'évolution de la majorité des cancers gastriques, *quand ils en sont encore à leurs phases initiales*, permet ces contrôles sans inconvénients.

Mesure de la protection du service de radiothérapie de l'Institut du cancer de la Faculté de Médecine de Paris. — MM. **J. Belot** et **Dauvilliers** ont mesuré la valeur de la protection contre les rayons X utilisés à l'Institut, où ils sont produits sous des tensions variant de 600 KV. à 200 KV. Cette protection est assurée par des blindages de plomb d'épaisseur variable, calculés lors de la construction du service, et par des murs en béton de 1 *m.* d'épaisseur, pour les rayons X correspondant à 600 KV. Les mesures faites avec l'électroscope de Cheneveau et Laborde ont montré que la dose qui passait dans les cabines de commande, au voisinage des ampoules servant au traitement, variait entre 0,0006 r par heure et 0,0003 r par heure, alors que dans les mêmes conditions, la dose tolérable admise par la Commission internationale est de 0,025 r par heure. Dans les couloirs, les pièces adjacentes aux salles de traitement, les pièces situées en dessus ou au-dessous d'elles, la dose qui passe est d'environ 0,0001 à 0,0002 r par heure. Ces mesures démontrent que la protection du service de radiothérapie de l'Institut est remarquablement établie et que les critiques formulées sont sans valeur.

Procédé et appareil de guidage optique pour l'extraction des projectiles repérés par la radioscopie. — M. **Chéron.** Procédé imaginé par l'auteur en 1917 et consistant à guider le chirurgien à l'aide de l'image virtuelle d'un point lumineux qui paraît briller dans le corps du blessé à l'endroit où se trouve le projectile à extraire. L'appareil est constitué essentiellement par une glace sans tain horizontale surmontée d'un petit foyer lumineux qu'il s'agit (après repérage du corps étranger par une méthode quelconque) d'amener par déplacement de l'ensemble de l'appareil sur une même verticale que le projectile, et en un point symétrique à celui-ci par rapport à la glace. Le chirurgien, opérant au grand jour ou en pleine lumière, voit alors (de quelque direction qu'il regarde vers la glace), par transparence, le corps du blessé couché sur la table, et, par réflexion, l'image virtuelle du point lumineux dont les rayons arrivent à ses yeux comme s'ils provenaient du projectile. Le procédé vient d'être perfectionné par la construction d'un nouvel appareil qui ne comporte plus, comme le premier, aucun contact avec le blessé, mais se fixe au bras porte-écran d'une table radiologique, et permet un repérage intermittent en cas de déplacement du projectile.

Valeur symptomatique et difficultés de diagnostic de certains pneumo-péritoines. — M. **Porcher.**

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

8 Février 1939.

Recent advances in Chemiotherapie de G. — M. Findlay. Ce volume de 500 p. sur les plus importants travaux réalisés en chimiothérapie durant ces huit dernières années est présenté par **M. G. J. Stéfanopoulo.**

Sur la flore parasitaire des trychophyties en Algérie. — M. **A. Catanei.** En Algérie la flore parasitaire des trichophyties, qui groupe 13 espèces, se montre assez variée, dans l'ensemble, mais elle est caractérisée par la grande prédominance des espèces à culture glabres: *Tr. glabrum* et *Tr. violaceum*, qui provoquent presque toutes les trychophities observées dans le pays. L'association avec le champignon du favus ou de deux *Trichophyton* chez un même sujet est rare.

Atrophie testiculaire unilatérale chez le cobaye et absence de rickettsies au niveau de la vaginale. — MM. **P. Giroud** et **R. Panthier.** P. Giroud avait déjà observé : 1° que l'exsudat vaginal des jeunes cobayes ne contient jamais autant de rickettsies que celui des adultes; 2° que le virus typhique ne peut être adapté à la plèvre du cobaye; 3° qu'il était possible d'obtenir chez le cobaye femelle, qui donne des réactions péritonéales inconstantes, un exsudat péritonéal localisé au contact d'une greffe testiculaire insérée dans le péritoine; 4° il avait aussi constaté l'action favorisante locale de l'hormone mâle sur la production des rickettsies; 5° enfin il avait réalisé artificiellement par la castration ce qu'il observe aujourd'hui, c'est-à-dire l'absence de rickettsies dans un diverticulum privé de testicule.

Typhus endémique murin sans exanthème. — MM. **N. Lorando** et **E. Papanastasiou.** Deux observations, dont l'une sous forme inapparente, pyrétique, mais sans exanthème.

— M. **P. Lépine** fait observer que l'on rencontre dans le typhus murin toute une graduation des symptômes, depuis la forme classique avec éruption pétéchiale et température élevée, jusqu'aux formes inapparentes, sans fièvre ni exanthème, mais avec virus circulant dans le sang, comme P. Giroud en a signalé en Tunisie.

***Bactériémie post partum à* Bacillus fragilis.** — MM. **P. Delbove, J. Eliche** et **Nguyen-Van-Huong.** A la suite d'un accouchement difficile et d'un travail prolongé, apparaissent associés à des phénomènes généraux graves, des signes d'infection utérine et de gangrène génitale, qui rétrocèdent avec la thérapeutique. Au début de l'infection l'hémoculture a permis de constater la présence de *B. fragilis.*

Réactions lépreuses provoquées par la vaccination jennérienne. — M. **F. Guillaumou.** Sur 320 lépreux vaccinés contre la variole avec succès à l'Institut central de la lèpre de Bamako, 11 ont fait une réaction lépreuse. Ces réactions survenues dans les 2 semaines, suivirent la vaccination : 5 furent légères, 6 nécessitèrent l'hospitalisation (fièvre, céphalée, infiltration douloureuse des lépromes).

Le rat ne réagit pas à la léproline de Mitsuda. — M. **M. Lyon.** La réaction de Mitsuda : injection intradermique de bacilles tués par la chaleur est positive chez les personnes saines et chez certains lépreux, elle est négative dans la lèpre cutanée. Cette réaction essayée avec le bac. de Stéfansky ne donne aucun résultat ni chez le rat sain, ni chez le rat lépreux. C'est une réaction vraisemblablement spécifique pour l'homme.

Préparation d'une émulsion de bacilles de Stéfansky à partir d'un léprome et évaluation de sa richesse. — M. **R.-O. Prudhomme.** Il est très souvent utile de savoir approximativement la quantité de germes utilisés dans une expérience ou une inoculation, l'auteur emploie pour cela le photomètre de V. Y. B. Au lieu de préparer son émulsion par la destruction des tissus par l'antiformine ou l'acide sulfurique qui détériorent les bacilles, il opère par centrifugations successives des tissus broyés et arrive ainsi à séparer les bacilles.

***Action du bacille de Stéfansky sur certains acides aminés* in vitro.** — M. **R.-O. Prudhomme.** Le bacille de Stéfansky, seul et sans débris cellulaires provenant de la tumeur d'où il a été extrait, placé dans un milieu nutritif ne contenant comme source d'azote qu'un acide aminé, attaque parmi ceux que l'auteur a essayés, l'alanine, la taurine et la proline. Mais on ne peut discerner dans cette expérience si le bacille utilise ces acides aminés ou si ce sont les diastases bacillaires qui les attaquent. La même recherche devrait être faite pour les sources de carbone.

Essais de transmission de la tularémie aux tortues terrestres. — M. **S. Bilal.** La tortue terrestre n'est pas réfractaire à la tularémie. Les tortues infectées sont d'apparence normale, les déjections renferment *B. tularense;* tuées au 45e jour de leur infection, leur foie est infectant pour le cobaye. *Hyalomma aegyptium* nourris sur des tortues peuvent s'infecter et transmettre la maladie aux autres animaux sensibles. Les tortues peuvent donc jouer le rôle de réservoir de virus. Le sérum des tortues infectées agglutine le bacille, qui engendre des anticorps dans l'organisme et n'est pas simplement un hôte commensal.

Spirochétose récurrente africaine à tiques évoluant chez une femme enceinte. — MM. **L. Digonnet** et **M. Mathis.** Une femme enceinte, infectée au cours du 2e mois, a pu mettre au monde dans les délais normaux un enfant normalement constitué, malgré plusieurs menaces d'avortement et d'accouchement prématuré. Elle a pu recevoir 2 *g.* 10 de sulfarsénol par voie intramusculaire et 4 *g.* 10 de tryparsamide par voie intraveineuse. Le placenta semble avoir opposé une barrière efficace au spirochète. La précocité du traitement a été pour beaucoup dans l'évolution favorable de la maladie et de la grossesse.

Présence dans les hématies de poulets d'éléments rappelant les corps de Balfour. — M. **Ch. Henry.** Inclusions endoglobulaires chez des poulets de races différentes, d'élevages différents, d'habitats différents et d'âges différents. Leur morphologie est très proche de celle des parasites du genre *Aegyptianella* et des parasites décrits dans les Etats de New-York et de Philadelphie par Coles en 1937. Elles ont été retrouvées aussi bien chez des poulets malades que chez des poulets en bonne santé.

La formule leucocytaire dans le paludisme aigu. — M. **A. Manceaux.** Au début : monocytose précoce, modérée, relativement fixe ; en pleine période aiguë (en dehors des accès) augmentation variable, mais en général légère (10 à 15 pour 100) des monocytes et augmentation inversement proportionnelle des lymphocytes ; disparition habituelle des éosinophiles ; lors de la disparition des manifestations cliniques, l'équilibre leucocytaire se rétablit, mais la persistance de la monocytose est fréquente.

Considérations sur l'épidémiologie et la prophylaxie de la trypanosomiase humaine au Soudan français. — MM. **A. Sicé** et **F. Torrési** ont essayé de tous les systèmes de piégeage : glu, pièges Harris (S. S.) Crinoline, Wahl et Duplessis, ces derniers ayant l'inconvénient de ne pas exercer une attraction suffisante sur les glossines du Soudan et demandant à être disposés dans des coins humides et peu ensoleillés. Les incendies de brousse font fuir les mouches, qui sont récoltées au filet à la limite du feu, les pupes étant détruites en grand nombre sur place ; malheureusement ces incendies ne respectent pas les arbustes et même les arbres et causent des dommages irréparables au Soudan, où la forêt secondaire est très menacée. Les auteurs recommandent de dégager les sous-bois et de les préparer pour la mise en valeur du sol, en vue de culture de plantes qui ne peuvent servir d'abri aux glossines. Du jour où l'introduction du cotonnier a été faite sur certaines terres de l'Oubanghi-Chari, les glossines ont déserté ces régions d'où la trypanosomiase humaine a disparu. Le déplacement des villages après traitement des malades est l'ultime ressource. Partout où cette décision a été appliquée les populations en ont retiré un bénéfice immédiat et ont pu se reconstituer.

Présence de larves d'*Hypoderma bovis *dans le canal rachidien de génisses atteintes de myélite étendue. — MM. **Popescu-Darran** a découvert des larves d'*Hypoderma bovis* à leur premier stade d'évolution dans le canal rachidien et en migration vers les trous vertébraux dans des pièces saisies et adressées au laboratoire des Halles centrales de Paris.

***Destruction de larves infectieuses d'ankylostomes et d'anguillules intestinales par* Dactylella ellipsospora.** — MM. **E. Roubaud** et **R. Deschiens.** Certains champignons microscopiques du sol, appartenant au groupe des hyphomycètes, peuvent former, en présence de plusieurs espèces de nématodes libres de la famille des *Rhabditidae,* des organes de capture susceptibles de s'emparer de ces nématodes et de les utiliser comme aliments. Ces faits, en dehors de leur intérêt biologique, posent le problème de la destruction éventuelle par les champignons prédateurs des larves infectieuses d'ankylostomes et d'anguillules dans les lieux infectés par elles.

Procédé simple de récolte de larves strongyloïdes de nématodes dans les coprocultures. — M. **R. Deschiens.** Un dispositif très simple, constitué par un entonnoir de papier-filtre Laurent de dimensions appropriées et contenant quelques centimètres cubes d'eau distillée, disposé dans une coproculture en poudre de charbon, ou les larves strongyloïdes d'ankylostomes ou d'anguillules intestinales sont présentes, permet de capturer ces larves. La pénétration des larves se fait par cheminement à la surface du papier ou par perforation de celui-ci. Le matériel recueilli dans l'eau n'est pas souillé de matières fécales, ni mélangé à de la poudre de charbon.

Microbes auxiliaires de l'immunité (deuxième note). — M. **A. Gauducheau,** dans de précédentes communications, a rapporté le fait que le colibacille, injecté en même temps que le bacille de Koch, augmente la résistance des cobayes. Il a, d'autre part, observé que s'il se produit un intervalle de 2 semaines entre les deux inoculations, les cobayes mouraient au contraire plus vite que les témoins. Il a pensé que la résistance à la tuberculose par l'association colibacillaire était due à l'irritation du tégument provoquée par le colibacille et il a prouvé qu'il en était bien ainsi en augmentant la résistance des animaux en faisant de la révulsion par sinapismes ou pointes de feu appliquées sur le dos. Il en conclut qu'il s'agit en l'espèce d'une stimulation de la phagocytose.

Procédé pour rendre indolores les injections sous-cutanées d'atoxyl. — M. **M. Berté.** L'injection sous-cutanée d'atoxyl en solution dans l'eau distillée citratée à 10 pour 100 est indolore.

Etude de la valeur immunigène des amygdales des veaux atteints de peste bovine expérimentale. — MM. **G. Le Roux** et **Tran-Ngoc-Hoan.** Les amygdales des veaux atteints de peste bovine possèdent une valeur immunigène très prononcée. Des expériences des auteurs il ressort, qu'en général, le pouvoir immunigène est une fois et demie à trois fois plus élevé que celui des ganglions lymphatiques.

Le signe de Neill-Mooser dans le typhus expérimental. — MM. **J. Raynal** et **J. Fournier.** Certaines infections (paratyphoïdes B, sodoku, toxoplasmoses) sont susceptibles de donner la réaction scrotale (signe de Neill-Mooser) chez le cobaye. La réaction est susceptible d'apparaître, quelle que soit l'origine du virus, cependant elle est bien plus fréquente quand il s'agit de typhus murin, elle est à peine ébauchée et rare quand il s'agit de typhus historique. Il faut aussi tenir compte de la résistance individuelle des animaux et de la nature des produits injectés : sang de malades, cerveaux ou vaginales de rongeurs et du nombre de passages effectués. Enfin l'âge des cobayes, traduit par leur poids, a une importance qui a été généralement sous-estimée.

Evolution sur la souris de quatre souches de lèpre du rat. — M. **A. Chabaud.** Les 4 souches de lèpre du rat étudiées par l'auteur provoquent chez la souris une maladie évoluant vers la généralisation.

Action thérapeutique comparée par voie veineuse, intramusculaire et intradermique des huiles et des éthyl-esters de chaulmoogra dans les lèpres tuberculoïdes. — M. **J. Tisseuil.** Par voie intradermique les produits actifs entraînent quelques semaines après les injections, la disparition de toute activité des lésions traitées chez tous les malades. Par voies veineuse et intramusculaire, cette action sur les lésions cutanées est lente à se produire et ne se manifeste que dans quelques cas. Si les huiles de chaulmoogra, de krabao, de gorli et leurs éthyl-esters totaux et l'éthyl-ester distillé hyrganol ont, en injection intradermique, une action heureuse sur les taches de lèpre tuberculoïde, au contraire, le savon de gorli et l'éthyl-ester de l'huile d'olive n'agissent pas.

Contribution à l'étude de la paludothérapie. Action d'un médicament gaméticide dans le paludisme thérapeutique. — MM. **P. Mollaret**

et **J. Schneider** ont pu vérifier après administration de rodopréquine à des paralytiques généraux traités par la paludothérapie par *Pl. vivax*, la disparition immédiate des gamétocytes ainsi que celle des schizontes. Quand les parasites réapparurent dans le sang des sujets traités, ils affectèrent la forme de schizontes âgés avec évolution vers la forme de gamétocytes, la schizogonie demeurant suspendue. Les auteurs rapportent aussi l'action déclenchante de l'autohémothérapie sur la provocation des rechutes.

— La question de conservation dans l'organisme des parasites réduits à une vie végétative et de ses conséquences est discutée par **Ph. Decourt**.

Indications et contre-indications de la cure thermale d'Antsirabé. — M. **M. Farinaud** (Madagascar). Les eaux d'Antsirabé sont des eaux bicarbonatées sodiques analogues à celles de Vichy et reconnaissent les mêmes indications.

Quinquina Malgache et nouveau codex. — M. **H. Woltz** (Madagascar) a analysé 24 écorces de quinquinas malgaches. 3 des 6 écorces venant des Hauts-Plateaux, 10 des 18 écorces de la Montagne d'Ambre contiennent plus de 6 pour 100 d'alcaloïdes totaux. Il sera donc facile de trouver sur place des poudres de quinquina officinales et on peut penser que les quinquinas malgaches donneront un bon totaquina. Mais l'auteur pense que pour bien connaître la teneur en quinine des quinquinas malgaches, il faut employer uniquement, avec des écorces fraîchement récoltées, la méthode du quina Buro.

Péritonite à pneumocoques à évolution apyrétique et d'allure chronique. — MM. **M. Farinaud** et **Sappey** (Madagascar). Péritonite chronique à pneumocoques, apyrétique et sans signes péritonéaux, simulant une ascite évoluant depuis plus de deux ans. Un cas semblable avait été déjà signalé à Madagascar par Davioud.

Arrêté constituant au Ministère des Colonies une Commission consultative de la trypanosomiase. — M. **R. Blanchard**.

***A propos d'un cas de distomatose hépatique à* Fasciola hepatica.** — MM. **A. Manceaux** et **M. Alcay**. Cas observé à Alger.

***Le pouvoir autogène chez le biotype Nord-Africain du moustique commun,* Culex pipiens.** — M. **E. Roubaud**.

Diamètre moyen des hématies chez le Tonkinois. — M. **J. Dodero**.

Quels services peut-on attendre en pathologie exotique de la mesure de la vitesse de sédimentation des hématies? — MM. **P. Nicolle** et **H. Simons**.

A propos d'un cas d'intoxication mortelle par le nitrite de potassium. — MM. **M. Farinaud** et **H. Woltz** (Madagascar).

A. THIROUX.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG ET DU BAS-RHIN (*Strasbourg médical*, 1 a, place de l'Université, Strasbourg. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG ET DU BAS-RHIN

28 Janvier 1939.

Paraplégie par épidurite consécutive à une ostéomyélite, guérie par laminectomie. — MM. **R. Fontaine**, **J. Kabaker** et **Forster** présentent un cas d'épidurite, survenue plusieurs années après une ostéomyélite de l'extrémité supérieure de l'humérus, qui s'est manifestée par une paraplégie spasmodique marquée. Elle rétrograda entièrement après une laminectomie dorsale supérieure qui, ainsi que la radiographie, n'a pas montré de lésion osseuse. Il existait par contre un épaississement scléro-inflammatoire extrêmement dense de la dure-mère. Le tissu scléreux fut enlevé avec quelque difficulté.

Actinomycose pulmonaire. — M. **A. Hanns** et **P. Oudet** présentent un jeune tisserand de 17 ans, porteur d'une volumineuse infiltration sous-cutanée de la région sous-claviculaire droite, avec deux ouvertures de la peau, bourgeonnante, traduction de la fistulation d'une masse pulmonaire d'infiltration du lobe droit supérieur donnant à la radiographie l'image d'une lobite.

L'affection semble avoir débuté 3 mois auparavant par des douleurs thoraciques propagées au bras ; elle a amené un amaigrissement considérable et s'est accompagnée de fièvre. Il s'agit donc d'une forme à évolution rapide. Présence de filaments de Cohnistreptothrix Israeli dans le pus et dans les crachats. Jusqu'à présent, action nulle du traitement ioduré.

Considérations médico-légales psychiatriques sur quelques cas de fraude d'aliments. — M. **C. Pfersdorff.** Les cas de fraude d'aliments (quatre cas de mouillage de lait) présentent une situation presque stéréotype : l'utilisation consciente d'une débile par sa famille dans l'exécution des actes frauduleux : la famille impute en cas de dénonciation à la débile toute la responsabilité qui sera forcément atténuée, même abolie. Le symptôme qui intéresse au point de vue psychiatrique pur est donné par les paraéactions que les débiles produisent à l'examen et qui se rapprochent du syndrome de Ganser ; mais les troubles de la conscience font défaut.

Maladie ostéogénique. — MM. **Vaucher**, **A. G. Weiss** et **M. Meyer** présentent un jeune apprenti de 16 ans et demi qui montre les exostoses classiques de cette affection. Malgré l'aspect volumineux de certaines de ces exostoses l'affection n'avait jamais éveillé l'attention du malade et a été découverte par hasard lors d'une contusion du genou à un match de rugby. Discussion de la pathogénie.

— MM. **Bouchard** et **Clavel** présentent un autre cas de maladie ostéogénique chez un jeune soldat, décelée par l'examen radiographique.

A propos de la symptomatologie et de l'évolution d'un hématome extradural. — MM. **Kuntzmann** et **Hurter.** Il s'agit d'un traumatisé crânien qui, une heure après l'accident, tombe dans le coma et qui quatre heures après présente une température de 40° et un pouls à 110°. En l'absence de tout signe de localisation on pense à une inondation ventriculaire et décide de faire une ponction ventriculaire.

A l'intervention on trouve un énorme hématome extradural temporo-pariétal gauche qu'on évacue par un large volet. Le 4ᵉ jour on se rend compte que le cerveau bat sous la peau, l'hématome ne s'était donc pas reformé. Pendant ce temps, le malade est resté subcomateux et il est apparu une hémiplégie droite. Deux jours après, il va très mal et les symptômes de compression se sont fortement accentués. On constate alors qu'un nouvel hématome, des dimensions du premier, s'est formé. On l'évacue comme le premier et immédiatement après sa lucidité réapparaît. L'hémiplégie régresse doucement dans les jours suivants.

Ce cas semble intéressant :

1° Au point de vue symptomatologique, parce qu'il s'est présenté plutôt comme une inondation ventriculaire que comme une compression par hématome extradural.

2° Au point de vue de l'évolution, la première intervention n'ayant donné qu'une amélioration relative et la deuxième — qui a réalisé pourtant les mêmes conditions que celles obtenues après la première — ayant entraîné une amélioration considérable et presque instantanée.

La réaction du benjoin colloïdal du type méningitique dans les psychoses. — MM. **J. Delmond** et **M. Matter.** La réaction de Guillain-Laroche-Léchelle a représenté un perfectionnement très important des méthodes de laboratoire, mais les recherches ont surtout porté sur l'étude des précipitations dans la zone « syphilitique » (neurosyphilis, tumeurs, sclérose en plaques). Sur 79 cas des psychoses les plus variées, les auteurs ont trouvé 46 fois une extension de la courbe du benjoin dans la zone méningitique : cette indication d'une irritation méningée s'est montrée particulièrement constante dans les cas de déséquilibre par encéphalite chronique et de troubles mentaux post-traumatiques. Cette réaction peut donc avoir un grand intérêt médico-légal. Elle fournit aussi des indications sur la part organique dans ce complexe psycho-biologique que constituent les troubles mentaux.

Une cause rare d'hémorragie cérébro-méningée : métastase d'un chorio-épithélium. — Mˡˡᵉ **Hoerner**, MM. **M. Wolf** et **A. Weber** présentent un cas exceptionnel d'hémorragie cérébro-méningée mortelle due à une métastase de chorio-épithéliome chez une femme ayant expulsé deux ans auparavant une môle hydatiforme. En dehors du cerveau il existait des métastases dans la plupart des organes, ce qui est assez courant. Mais la localisation cérébro-méningée de ces métastases n'a été signalée que trois fois dans la littérature des dix dernières années, et l'apparition d'hémorragie méningée comme premier symptôme de généralisation du chorio-épithéliome n'a jamais été relevée. Le mécanisme de cette hémorragie a été identique à celui de toutes les hémorragies dans ce type de tumeur : c'est la métastase elle-même qui a saigné, tandis que les plexus choroïdes et les méninges ne montraient aucun signe de rupture vasculaire.

Traitement des états nauséeux par ingestion de solutions salines de chlorure de sodium. — M. **L. Ambard.** Au cours du traitement des états chloropéniques par des injections intraveineuses de solutions hypertoniques de chlorure de sodium, on a souvent fait la remarque suivante : Si le malade présente des vomissements au moment de l'injection saline, les vomissements s'arrêtent presque instantanément dès qu'on a introduit du sel dans la circulation. Pour arrêter les vomissements et faire disparaître les états nauséeux, cette thérapeutique saline est donc très efficace; au point de vue pratique on peut cependant lui reprocher de nécessiter une injection dans les veines et d'exiger en plus un matériel stérile. Il peut en résulter des difficultés d'ordre pratique sérieuses, quand par exemple le médecin est appelé à appliquer la thérapeutique saline inopinément. L'auteur montre que la simple ingestion par le tube digestif d'une solution de sel hypertonique peut donner dans ces cas des résultats intéressants. Jusqu'ici cette méthode a été appliquée à huit reprises et toujours avec succès.

O. METZGER.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
STOMATOLOGIE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. DECHAUME

Dysplasies
Dystrophies des dents permanentes et temporaires

Nombreuses sont les études sur les dysplasies et dystrophies dentaires. Mais elles concernent surtout la denture permanente et les relations de ces lésions avec la syphilis congénitale. Il en existe cependant sur la denture temporaire, mais elles sont d'observation plus délicate, peut-être même un peu différentes.

Une classification n'est possible qu'après définition exacte des termes employés : dysplasies, dystrophies, stigmates, anomalies, érosions...

Le terme d'*érosion* doit être abandonné, car il évoque une pathogénie qui est fausse.

Le mot « *stigmate* » n'est pas assez précis pour être conservé. Dans l'antiquité romaine, il désignait la marque faite au bras des recrues. Il correspondrait assez bien aux cicatrices que laisse la variole. Il évoquerait donc une lésion fixée, le reliquat durable d'une infection.

L'*anomalie dentaire* est une déviation du type primitif (Geoffroy Saint-Hilaire). Ce nom groupe donc tout un ensemble de lésions du système dentaire (anomalies de forme, d'évolution, de nombre, de position) distinctes de celles que nous envisageons.

Deux termes seuls nous semblent corrects pour qualifier les troubles de la calcification du germe dentaire : *dysplasies et dystrophies*. Ont-ils la même signification ? Certes non.

Le terme de *dysplasie* proposé par Chompret désigne un trouble de la formation, du développement de la dent. C'est, au moment où on l'observe, une lésion fixée.

Une *dystrophie* est, par définition, « la mauvaise nutrition d'un tissu ou d'une région anatomique entraînant une altération de la forme normale ». En réalité, cette altération qui peut aboutir à une lésion fixée est bien plus souvent une lésion évolutive qui augmente la vulnérabilité de la dent et détermine la destruction progressive de la couronne.

Il semble ainsi qu'on puisse opposer les dysplasies aux dystrophies.

a) Les *dysplasies*, lésions fixées, cicatricielles, plus apparentes sur l'émail, habituellement observées sur les dents permanentes ;

b) Les *dystrophies*, lésions évolutives dentinaires, qui frappent plus volontiers les dents temporaires. Elles conditionnent la vulnérabilité dentaire, et peuvent amener la fonte de la couronne. La dent de 6 ans se comporte souvent comme une dent temporaire.

Nous les étudierons successivement.

Dystrophies des dents temporaires.

Il n'est pas dans notre idée de prétendre qu'il n'existe pas de dysplasies des dents temporaires : on peut observer les mêmes variétés que nous décrirons sur les dents permanentes. Mais les dystrophies semblent plus fréquentes.

Elles sont encore mal individualisées, et nous paraissent comprendre diverses variétés.

a) Tout d'abord, ce syndrome que de nombreux auteurs qualifient du terme vague de « *vulnérabilité dentaire* ». Les couronnes des dents de lait s'effritent plus ou moins rapidement, sapées par un processus qui s'apparente davantage à un trouble trophique qu'à la carie.

b) La *mélanodontie infantile* (Beltrami). — Habituellement au maxillaire supérieur, on voit apparaître sur la couronne des incisives puis des canines, une tache noire, au-dessous du bord incisif. La dentine n'est pas aussi ramollie que dans la carie. Puis la dent se fracture, laissant un moignon noirâtre qui s'enfouit dans la gencive hyperémiée, sans phénomènes douloureux, et sans déterminer d'accidents osseux.

c) La *dysplasie de Capdepont, la dentine opalescente héréditaire, l'hypoplasie brune héréditaire* (voir plus loin).

En dehors de la fréquence de ces lésions qui justifie amplement l'intérêt de leur étude, il faut se rendre compte que l'état des dents de lait, des molaires en particulier, peut permettre de prévoir l'état de la denture permanente. Déjà pour la syphilis, Hallopeau et Fournier, Capdepont, Chompret, disaient que les érosions des molaires et des canines de lait étaient véritablement les érosions satellites de la dent d'Hutchinson. Plus récemment, Stokes et Gartner, puis Pincherle, ayant constaté des dystrophies des dents temporaires, eurent l'idée de prendre des radiographies des germes des incisives permanentes, pour dépister précocement (dès deux ans) les dysplasies des dents permanentes.

Personnellement nous prenons également un cliché des premières molaires permanentes inférieures.

On conçoit tout l'intérêt que présente ce diagnostic précoce. Il permet de porter un pronostic favorable ou au contraire d'instituer un traitement précoce pour sauvegarder la denture permanente.

Dysplasies des dents permanentes.

Elles peuvent être partielles ou totales (Ruppe).

Dysplasies partielles. — Elles sont coronaires ou cuspidiennes.

A. — *Coronaires.*

Surtout, vestibulaires, rarement interstitielles jamais linguales, elles se présentent :

a) Soit comme des dépressions cupuliformes à fond jaunâtre ou brunâtre.

b) Soit comme des sillons plus ou moins profonds.

c) Soit en nappe; la couronne est alors raboteuse, inégale, semée de saillies et de dépressions.

B. — *Cuspidiennes.*

Elles s'observent plus souvent sur les premières molaires. La couronne de ces dents est normale sur les 2/3 de sa hauteur. Il en sort un moignon d'ivoire jaunâtre ou blanc sale, à structure tourmentée et irrégulière.

Les incisives peuvent avoir un bord triturant laminé ou élimé ou en clou de girofle.

La canine garde souvent une couronne normale d'où il sort un cône érodé et exigu.

Sur les molaires c'est la dent en gâteau de miel de Tomes.

Dysplasies complexes. — La dent n'est pas seulement érodée, elle est modifiée dans sa forme et ses dimensions. Les deux types les plus fréquents sont : la dent d'Hutchinson, la dent en bourse ou dystrophie hutchinsonienne de la première grosse molaire.

Dent d'Hutchinson. — Actuellement, les auteurs lui reconnaissent les caractéristiques suivantes (très différentes de la description d'Hutchinson).

a) Siège sur l'incisive centrale supérieure permanente, plus rarement centrale et latérale inférieures.

b) Une anomalie de structure : échancrure semi-lunaire du bord libre. Au début, cette échancrure forme la limite supérieure d'un pan d'émail irrégulier et brunâtre. Peu à peu, ce pan d'émail irrégulier s'use et tombe, il ne reste plus que l'arche dont les pointes finissent à leur tour par s'abraser.

c) Une anomalie de forme : en tournevis, elle est plus large au collet qu'au niveau de son bord tranchant.

d) Une anomalie de dimension : plus épaisse et moins large.

e) Une anomalie d'orientation : axe non pas vertical, mais convergent.

Dysplasie hutchinsonienne de la première grosse molaire. — La meilleure description en a été donnée par Ménard et Mozer. « Un sillon circulaire comme tracé par la pointe d'une aiguille court sur la face triturante de la dent, à 1 ou 2 mm. du bord libre. Il enchatonne les quatre cuspides qui paraissent étranglées. Celles-ci peuvent être atrophiées, jaunâtres, plus ou moins érodées; dans d'autres cas, elles paraissent tout à fait normales. En outre, la dent, au lieu d'avoir son aspect renflé habituel, possède une surface triturante plus petite que la surface de son collet. La dent est tronconique. Elle a la forme d'un bouton floral. »

Diagnostic différentiel.

Certains aspects normaux ou pathologiques des dents peuvent prêter à confusion avec les dysplasies ou dystrophies.

Aspects normaux. — *a*) Les trois crénelures du bord libre des incisives permanentes s'observent normalement sur les dents à leur éruption. Elles disparaissent par usure.

b) Les tubercules supplémentaires (Carabelli, Bolk) se retrouvent dans toutes les races et à toutes les époques, donc en dehors de la syphilis.

A la limite des faits normaux et pathologiques. — *a*) Les périkymaties, ou stries de l'émail, en forme d'anneaux fins, horizontaux, autour de la couronne, seraient des « formes atténuées de l'érosion » (Capdepont).

b) Les taches blanches sur la face latérale des dents, analogues à celles observées sur les ongles, sont également des formes atténuées de dysplasies (Mellanby).

Faits pathologiques (peut-être voisins des dysplasies et dystrophies). — Il en est qui ne peuvent prêter à erreur, tels l'abrasion mécanique de l'adulte et la mylolyse.

a) Dans *l'abrasion mécanique de l'adulte*, les dents sont usées horizontalement de façon variable suivant l'articulé ou par un corps étranger (pipe, ce qui donne le trou de pipe). Cette usure découvre un ivoire brunâtre au niveau des surfaces triturantes.

b) Dans *la mylolyse*, qui se voit presque uniquement chez les adultes neuro-arthritiques, on observe une usure, une fonte de l'émail et de la dentine au collet des dents, plus rarement sur la surface triturante. La dentine qui subsiste conserve une consistance dure, mais elle est souvent sensible.

D'autres faits sont encore mal classés.

a) *La nécrose des quatre incisives supérieures* (Dubreuil-Chambardel), caractérisée par la destruction de la couronne de ces dents qui commence vers la quatorzième année et met environ quatre ans pour être complète. Elle serait due à

un défaut de nutrition par persistance de la synostose incisive et du système artériel infantile.

b) *La dysplasie de Capdepont* (Fargin-Fayolle), lésion chronique à type héréditaire et familial atteignant la dent tout entière dans les deux dentures.

Les dents font une éruption tardive. Elles sont petites, mal implantées, formées de tissus très vulnérables et très friables. L'émail est peu adhérent à l'ivoire et se fracture facilement. La dentine est translucide, de teinte caramel clair, sucre d'orge.

c) *La dentine opalescente héréditaire* (Hodge), qui nous semble s'apparenter sinon se confondre avec la précédente, se caractérise par : couleur brun bleuté et opalescence : mollesse des dents qui les expose à une usure rapide. Seule la dentine présente des lésions.

d) *L'hypoplasie brune héréditaire* (Sidney B Finn). Affection héréditaire caractérisée par la teinte brune des dents à leur éruption. Cette couleur se fonce toujours après. L'émail toujours hypoplasié peut manquer complètement.

e) *Les dents veinées ou émail tacheté ou darmous.* S'observent dans l'intoxication fluorique chronique. Ces faits ont été signalés surtout aux Etats-Unis et au Maroc. L'intoxication est provoquée par les eaux de boisson. L'émail des dents permanentes est tacheté de brun.

Valeur diagnostique des dystrophies et dysplasies dentaires.

L'intérêt de ces lésions dentaires est dominé par leur signification étiologique. Pour la comprendre il est indispensable de connaître leur substratum anatomo-pathologique et le mécanisme de leur production.

A. *Substratum anatomo-pathologique.* — *a*) Nous n'avons pour ainsi dire pas de documents sur les dystrophies.

b) Pour les dysplasies, cet aspect si particulier de l'émail correspond en réalité à des altérations de l'émail et de l'ivoire (Capdepont).

Sur l'ivoire, la lésion unique est caractérisée par une zone de dentine globulaire.

Sur l'émail, la lésion est double, à la fois superficielle et profonde.

La lésion de l'ivoire et celle profonde de l'émail partent symétriquement de la ligne de coalescence de l'émail et de l'ivoire pour s'écarter en éventail dans ces tissus.

Il semble même vraisemblable que la pulpe soit lésée. Les altérations sont d'autant plus marquées que le follicule a été frappé plus jeune, ou que la maladie a été plus longue et plus intense. Les cellules de l'émail peuvent même être altérées avant le début de la calcification. Si la cause morbide survient au moment où la dent commence à se calcifier, la lésion siège sur le bord libre. Lorsque cette lésion du bord libre est importante, la partie cicatricielle bride le développement des tissus sains qui débordent le tissu lésé. Si la cause morbide survient plus tard, elle détermine une dysplasie coronaire en sillon...

B. *Pathogénie.* — Le trouble de la calcification dentaire peut porter :

a) Soit sur *les cellules de l'émail ou de l'ivoire* (du simple arrêt de la croissance à la cytolyse complète).

b) Soit sur *le milieu cellulaire* (Nageotte).

Pour Bauer, la lésion élémentaire est un œdème qui s'infiltre autour des adamantoblastes. Un trouble circulatoire ou nerveux générateur de cet œdème explique la production de lésions symétriques et homologues.

c) Soit sur le *métabolisme du calcium.* Et encore, en admettant qu'il soit normal, il est indispensable que la matière albuminoïde puisse fixer le calcium : équilibre acide — base favorable, présence de certains métaux, de fixateurs du calcium (produits de sécrétion des glandes endocrines, vitamines, corps irradiés...)

Ainsi apparaît que la même maladie peut réaliser les lésions par divers mécanismes, et qu'il n'y ait pas de lésions pathognomoniques de telle ou telle maladie.

Capdepont l'a dit depuis longtemps, ce qu'il y a de caractéristique dans les dysplasies, c'est non pas la nature de la cause morbide, mais l'instant où cette cause a exercé son action. C'est une question de chronologie, non de spécificité.

Il est en particulier impossible de se mettre d'accord sur le moment où la dysplasie d'une incisive cesse d'être une dent d'Hutchinson.

C. *L'étiologie des dysplasies et dystrophies est complexe.* — Les causes sont nombreuses et susceptibles de s'intriquer [1].

a) *Intoxications par les poisons exogènes.* — La plus typique est l'intoxication fluorique chronique ou darmous. L'émail des dents permanentes est tacheté de brun. Ces faits ont été signalés aux Etats-Unis et au Maroc.

b) *Auto-intoxications.* — Il est vraisemblable que les auto-intoxications peuvent atteindre l'organe dentaire comme les autres parenchymes ou les téguments.

c) *Infections. Toxi-infections.* Toutes peuvent être incriminées : maladies infectieuses aiguës ou chroniques, fièvres éruptives, syphilis, tuberculose [2].

Si la syphilis frappe plus volontiers les molaires temporaires, les premières molaires et les incisives, c'est parce que :

a) La syphilis transmise au fœtus est toujours d'origine maternelle (Pehu).

b) Le spirochète ne passe dans la circulation fœtale que vers le sixième mois de la gestation.

c) Dans les premiers mois de la vie, la syphilis donne des septicémies. Au cours de la vie infantile, elle montre une tendance à l'atténuation; elle est régressive à partir du 12e mois.

Mais il ne faut pas s'exagérer la fréquence de la syphilis congénitale. Le prof. Lereboullet a montré récemment que le chiffre du pourcentage atteignait au maximum le 1/5 des nourrissons.

d) *Troubles de la nutrition.* — L'état de dénutrition de la mère pendant la grossesse ou l'allaitement peut avoir une influence fâcheuse.

e) *Avitaminoses.* — Les avitaminoses A, C, D ont été incriminées à l'état isolé ou combinées. Gaetano Fasoli prétend même que, dans l'avitaminose, les germes dentaires sont sans doute plus atteints que n'importe quel autre organe.

D'autre part, il ne faut pas oublier que pendant la grossesse, les avitaminoses A et B s'aggravent, l'avitaminose C reste stationnaire pour rebondir après l'accouchement, l'avitaminose D prédispose le fœtus au rachitisme (Ruppe). Et, un enfant même nourri au sein peut manquer de vitamines.

Cette recherche des avitaminoses est d'ailleurs délicate, car il existe des avitaminoses asymptomatiques (dystrophies inapparentes de Mouriquand) avec un équilibre nutritif apparemment normal. Il peut y avoir carence, malgré l'ingestion d'aliments en quantité normale, notamment dans les affections hépatiques, intestinales.

Enfin, récemment, Swanson, Sigal et King, ont montré que si on fait à l'animal des injections sous-cutanées de toxine diphtérique, on constate des lésions qui témoignent d'une diminution de la teneur en vitamines C. Ainsi, une infection peut agir par l'intermédiaire de l'avitaminose qu'elle déclenche.

f) *Glandes à sécrétion interne.* — Le rôle de ces glandes est certain ; celles qui peuvent être incriminées sont : thyroïde, parathyroïdes, hypophyses, pancréas, surrénale, thymus.

Josephson aurait en particulier rencontré une dent d'Hutchinson chez une hypothyroïdienne exempte de toute tare syphilitique.

g) *Prédisposition.* — En raison de la multiplicité des causes qui peuvent produire les dysplasies et du fait que toutes ces causes ne les produisent pas systématiquement, on peut se demander s'il n'y a pas intervention d'un autre facteur, d'une prédisposition. Calteux souligne que l'enquête est délicate sur ce point. Il est difficile de conclure s'il s'agit de conditions extérieures (sous-alimentation) ou internes (facteurs héréditaires) identiques.

Galippe, en 1906, avait même défendu la théorie de l'hérédité pathologique, homotypique ou hétérotype de l'érosion.

Conclusion.

Quoi qu'il en soit, la conclusion pratique à tirer de ces faits est la suivante :

« La bouche est le casier sanitaire de l'enfance » (Capdepont). *L'observation des dysplasies permet seulement de déduire d'après le siège et l'étendue de la dysplasie, par la connaissance des dates de calcification des différents germes, l'époque et la durée de la maladie. L'interrogatoire, l'examen général, les examens de laboratoire, pourront seuls conduire à préciser l'étiologie parmi les diverses maladies susceptibles d'altérer la santé de la mère ou de l'enfant.*

Ainsi, une dysplasie de la surface triturante des molaires temporaires fait penser à une affection de la mère à la fin de la grossesse.

Une dysplasie de la partie juxta-gingivale des dents de lait doit faire suspecter des dysplasies du bord libre des incisives et de la surface triturante des molaires, sinon des dysplasies complexes de ces dents, et une maladie de l'enfant dans les premiers mois de la vie.

Les dysplasies partielles correspondent à des lésions de courte durée, donc à des maladies aiguës ; les dysplasies complexes à des maladies chroniques entrecoupées de poussées aiguës.

En dehors de leur intérêt nosographique, la connaissance de ces lésions comporte-t-elle une conclusion thérapeutique ?

La constatation de dystrophies des dents temporaires justifie d'une façon indiscutable un traitement général immédiat.

La présence de dysplasies des dents temporaires, surtout si elle s'accompagne de lésions des germes des dents permanentes, décelées par la radiographie, commande un traitement général prophylactique (tenant compte de l'étiologie et de la pathogénie des lésions). Mais il ne faut pas se faire trop d'illusions sur le rôle de ce traitement.

En effet, lorsque les dents de lait font leur éruption, les dents permanentes ont déjà commencé leur calcification. D'autre part — fait important à souligner — les deuxièmes molaires permanentes sont toujours indemnes de dysplasie : or, elles commencent leur calcification du trentième au trente-sixième mois de la vie. Ceci donne à croire que les dysplasies se produisent avant cette époque : la thérapeutique serait donc inopérante après cette date.

Le traitement prophylactique des dysplasies réside donc surtout dans une surveillance rigoureuse de l'hygiène de la grossesse et du nourrisson.

M. Dechaume.

1. Nous ferons abstraction des dysplasies localisées à une dent, d'origine traumatique ou infectieuse.

2. Nous venons de voir récemment un cas typique de dysplasie des dents temporaires et permanentes chez un enfant. La mère, tuberculeuse, a fait un pneumothorax spontané au deuxième mois de la grossesse.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le Racisme en France vu par un Allemand [1]

On sait l'importance considérable que le *racisme* a prise en Allemagne et en Italie, surtout dans ces dernières années. Cette question est sortie actuellement du domaine purement scientifique et a provoqué de la part des gouvernements allemand et italien de graves mesures sociales et politiques. Il peut donc paraître intéressant pour nous Français, pour nous médecins, de savoir ce que pense un *Allemand* du *racisme en France*.

Dans la brochure assez volumineuse (147 pages), et qui paraît très étudiée, de *von Ungern-Sternberg*, nous ne prendrons que ce qui a trait au racisme, négligeant volontairement la partie très étendue relative aux mouvements de la population en France.

Il n'est pas superflu de définir tout d'abord ce qu'est la *race*. Nous emprunterons à Littré cette définition : « En zoologie, réunion d'individus appartenant à la même espèce, ayant une origine commune et des caractères semblables, transmissibles par voie de génération. » Cette définition précise permet d'éviter la confusion avec les mots : *langue*, *peuple*, *nation*, qu'on emploie souvent, à tort, dans le même sens.

Un caractère capital, portant sur la forme et les dimensions du crâne, permet tout d'abord de diviser les races en deux grandes catégories : celles qui ont un crâne allongé, *dolichocéphales*, et celles qui ont un crâne court, *brachycéphales*. Dans ces deux groupes viennent se ranger les diverses races que l'on trouve en France, ainsi que le montre le tableau ci-dessous :

Dolichocéphales....	Race *Nordique*. Race *Méditerranéenne*. Race *Failique*.
Brachycéphales	Race *Alpine*. Race *Dinarique* ou *Adriatique*.

Chacune de ces races présente ses caractères physiques, intellectuels et moraux particuliers et son habitat distinct, chacune a joué son rôle dans l'histoire et la civilisation de notre pays.

Race nordique. Les hommes sont grands, élancés, blonds, yeux clairs, crâne et visage allongés. Les individus de ce type pur ne se voient pas très souvent en France. Même en Normandie, où les descendants des Normands sont pour la plupart établis, on ne voit pas des hommes nordiques beaucoup plus souvent que dans les autres départements du nord. Ils sont plus abondants dans le coin nord de la France, dans les Flandres françaises, au nord et à l'est de la Somme. On les rencontre isolés dans le reste du pays. Ils ne représentent pas plus de 1 pour 100 dans l'ensemble de la population. Le chiffre serait au contraire de 30 pour 100 pour le *type subnordique*, qui offre les caractères nordiques plus ou moins atténués : crâne et visage de longueur moyenne, taille moyenne ou grande, blond ou brun clair. Ces hommes de type *subnordique*, qui vivent dans l'est et le centre de la France, doivent être considérés comme les descendants des Celtes ou Gaulois, et aussi, suivant l'opinion de *Gunther* et de *Montandon*, comme étant essentiellement de souche nordique. On arriverait ainsi aisément à un pourcentage de 30 pour 100. Mais Ungern-Sternberg doute qu'on puisse attribuer à l'origine des Celtes une prédominance nordique. En tout cas, dans leurs longues randonnées, avant qu'ils se fixent en France et qu'ils entrent dans l'histoire par leur lutte avec César, ils avaient déjà subi de nombreux mélanges. Seignobos pense que, dès la fin de la période glaciaire, une caste guerrière, de souche nordique, a gouverné un peuple d'agriculteurs et formé une aristocratie à base paysanne. D'autres éléments nordiques plus ou moins purs, constitués par les branches germaniques, par les invasions des Goths, des Burgondes et plus tard par les Francs et les Normands, sont venus s'associer aux éléments celtes, romains et méditerranéens.

Quelle influence a eu en France la race nordique ? A la suite de *Gobineau*, certains savants, tels que Günther, sont d'avis que le sang des Goths, des Burgondes, des Francs et des Normands a communiqué au sang français leurs meilleures forces. Sans aller jusque-là, Ungern-Sternberg dit qu'il faut reconnaître que l'invasion germanique a pendant six siècles (de 400 à l'an 1000) organisé, fondé des Etats et contribué à la formation du caractère du peuple français. Elle a établi une classe de seigneurs qui a pris une influence politique et guerrière incontestable. Puis l'unification de la France, le triomphe sur les forces particularistes ont bien été essentiellement l'œuvre de ces intrus nordiques.

Seignobos, lui aussi, attribue une grande importance à cette invasion nordique, car il écrit : « Dans l'amalgame des différents peuples d'où sortira la nation française, ce sont les intrus venus du nord, les Francs et les Normands, qui ont apporté l'énergie, l'esprit d'entreprise et la discipline, et qui ont donné à la nation son armature politique et sociale, peut-être aussi son aptitude aux arts plastiques, à la poésie et à la musique. Le territoire, dans lequel ils se sont établis, a formé la première civilisation française, et c'est là que sont nés plus tard la plupart des écrivains et des artistes français. »

Ces hommes à prédominance nordique se sont maintenus jusqu'ici, bien qu'ils aient été fortement décimés par les guerres de religion et la Révolution de 1789, comme en général par toutes les entreprises guerrières de la France. Ceci vaut surtout pour la noblesse d'épée, dans laquelle, jusqu'au XIII^e siècle, le sang nordique était prédominant. Après cette époque, il s'est créé une noblesse de robe qui s'est fondue peu à peu avec la vieille noblesse, effaçant ainsi le visage nordique de la noblesse française.

Ungern-Sternberg ne croit pas pouvoir attribuer à la race du nord une influence particulière sur les manifestations de l'esprit français. En effet, on ne trouve presque aucun nordique parmi les plus illustres des écrivains français tels que *Rabelais*, *Molière*, *Racine*, *Voltaire*, etc., ou des savants français comme *Comte*, *Pasteur*, *Renan*, etc.

La *race orientale* (*ostisch*), ou *alpine*, contribuerait, d'après Montandon, à former 30 pour 100 de la population française. Le crâne est large, le visage aussi. Chevelure légèrement ondulée, peau d'un blanc mat, pas aussi rose que dans le type nordique, ni aussi basanée que celle du méditerranéen ; taille ordinairement petite, souvent même au-dessous de la moyenne, qui est en France de 1 *m*. 63, stature puissante, sans être gracieuse comme chez le méditerranéen.

Cette race d'hommes est très fortement représentée en France comme dans la plupart des pays occidentaux d'Europe. On la trouve en nombre compact, non seulement dans la France centrale, en Bretagne et dans la région des Alpes, mais encore en quantité moyenne dans toute la France. Dans le Sud et le Sud-Ouest seulement elle recule devant le type *occidental* (*westisch*) ou *méditerranéen*. On peut considérer l'homme de l'est (ostisch) comme le représentant des vertus françaises et bourgeoises, d'économie, telles que l'épargne, la prévoyance et l'application, avec un sens prononcé du rationnel et de l'utile. Peu d'idéal. L'homme de l'est est aussi le principal représentant de la mentalité des temps nouveaux, dans la mesure où l'on peut désigner un type de race comme ayant une conception déterminée du monde et de la vie, ce qui est naturellement difficile à prouver. Ce type d'homme, qui nous est familier, est celui qui, après la Révolution, a donné le ton et dominé dans tous les domaines. Pour certains auteurs, la grande Révolution française aurait été au fond une lutte de races, une lutte des crânes ronds contre les crânes longs.

Montandon écrit à ce sujet : « La Révolution française et la période de démocratisation qui a suivi aurait été dans l'ensemble une *revanche* des éléments autochtones contre la classe dominante, qui était de haute taille, blonde, et avait le crâne plus ou moins long ». Il est possible que dans cette explication des événements historiques il y ait une part de vérité, mais seulement dans un sens très général.

La *race méditerranéenne* ou *occidentale* (*westische*) peut réclamer 25 pour 100 de l'ensemble de la population de la France. Taille petite, membres fins, figure mince et crâne long, avec pigmentation foncée, tempérament très vif. Dans le cercle d'Arles, cette vieille forteresse romaine, qui renferme un grand cirque encore bien conservé, cette race a son plus bel épanouissement. Les Arlésiennes ont des visages fins et pleins d'expression.

Les gens du nord admettent que les gens du midi sont de joyeux compagnons, gais et amusants, mais ils les considèrent aussi comme des bavards, des vantards, des jouisseurs, qui ne travaillent pas volontiers. D'autre part, dans la culture française, ce qui montre un trait de finesse et d'élégance, peut-être un peu féminine, provient souvent du midi, car c'est ici, en Provence, dans le Dauphiné, etc., dans les cours des princes et chez les grands que les troubadours, les cours d'amour et la chevalerie ont pris naissance. La France doit encore à cette race méditerranéenne l'amour et la haute appréciation de la langue et de l'éloquence, le besoin de clarté, le souci de littérature et des nuances du style.

Le reste du peuple français se rapporte en grande partie à la *race dinarique*, dont les types purs, comme on les voit souvent dans le Tyrol et la Bavière du nord, sont en France relativement peu nombreux. Mais même dans le mélange des sangs apparaissent encore assez souvent les traits caractéristiques de cette race : l'occiput comme tranché, le front un peu fuyant, un gros nez charnu, avec une taille superbe. A signaler encore le *type failique*, qui est apparenté de près au type nordique.

En dehors de ces races principales, on trouve dans le peuple français des représentants de races extra-européennes, par exemple le type *mongoloïde*, dont Georges Clemenceau était un échantillon, et des types nord-africains, des nègres, surtout des Arabes.

D'après l'Annuaire officiel de l'Armée active, le nombre des officiers indigènes serait de 220 dans l'infanterie, 64 dans la cavalerie, 74 dans l'infanterie coloniale.

Toutes ces races sont en France extrêmement mé-

1. Roderich von Ungern-Sternberg : D'après une brochure intitulée : Die Bevölkerungsverhältnisse in Frankreich. Publication du Service sanitaire populaire du Reich et du Ministère de l'Intérieur de Prusse, t. 50, 8^e fascicule, Berlin 1938 (*Richard Schoetz*, édit., Berlin).

langées, au point qu'on rencontre très peu d'hommes de pure race. « S'il y a un pays, dit Montandon, qui n'ait pas de race typique, c'est sûrement la France. Si l'on veut à toute force désigner un type de race comme caractéristique de la nation française, ce serait le *type alpin* (*de l'est*). »

Il y a parenté, au point de vue du sang, entre le peuple allemand et le peuple français. Les hommes sont pareils; impossible en général de les distinguer. Cela vaut surtout pour les Français du nord. Les Français du midi s'écartent du type courant en Allemagne, mais il ne manque pas, dans le sud et dans l'ouest de l'Allemagne, d'individus foncés et pigmentés, de petite taille et à l'ossature fine. Bref, il n'existe pas, entre la France et l'Allemagne, des différences de race de quelque importance. A la rigueur, on peut dire que dans l'est de l'Allemagne il y a un appoint de sang baltique plus fort qu'en France, et dans l'Allemagne du nord une prépondérance de l'élément nordique, tandis que la race de l'ouest (méditerranéenne) est beaucoup moins représentée en Allemagne qu'en France.

*
* *

Dans le bref résumé que nous venons d'exposer sur *Le Racisme en France*, nous nous sommes efforcé de reproduire aussi exactement que possible les idées de l'auteur, nous abstenant volontairement de toute critique, pour laquelle nous ne nous trouvons pas suffisamment qualifié.

Nous devons ajouter toutefois que la plupart des savants français versés dans l'étude des *races et du racisme* ne se croient pas *autorisés scientifiquement* à apporter d'aussi abondantes et d'aussi fermes conclusions. Les races ont été de très bonne heure tellement mélangées et brassées dans leurs émigrations et leurs stations prolongées, d'autre part, les vestiges fossiles et les documents qui nous restent de ces siècles si reculés sont relativement si modestes et si réduits, qu'on ne peut en tirer des conclusions précises et assurées.

Aussi, tout en reconnaissant que Ungern-Sternberg montre en général, dans ses appréciations, plus de réserve que beaucoup de ses collègues, nous devons dire qu'il semble y avoir une part, peut-être inconsciente, d'imagination et de conjecture dans certaines assertions hardies de la science allemande, en particulier dans ses affirmations répétées de prééminence pour *la race nordique* et pour le rôle qu'elle aurait joué dans l'Histoire.

A. Vignalou.

Gabriel Leven

(1872-1939)

Depuis son origine, l'Internat des Hôpitaux de Paris n'a cessé de fournir à la Médecine des chercheurs distingués qui surent faire œuvres des plus utiles sans être pourvus de titres officiels. Gabriel Leven appartenait à cette phalange de bons ouvriers de la Clinique et de la Science, plus soucieux de bien faire que de paraître.

Fils d'un médecin parisien, Manuel Leven, bien connu comme spécialiste des maladies de l'estomac, Gabriel Leven fut successivement l'interne de Ferrand, de Schwartz, de Bouchard, d'Hutinel ; il acquit ainsi une très forte instruction clinique de médecine générale, qu'il compléta par des recherches de physiologie et de pathologie de la nutrition sous la direction d'Armand Gautier et de Desgrez. Ses connaissances en pathologie digestive lui valurent la mission, en 1906, de rédiger le chapitre « *Dyspepsies* » du *Traité des maladies de l'estomac*, de Soupault.

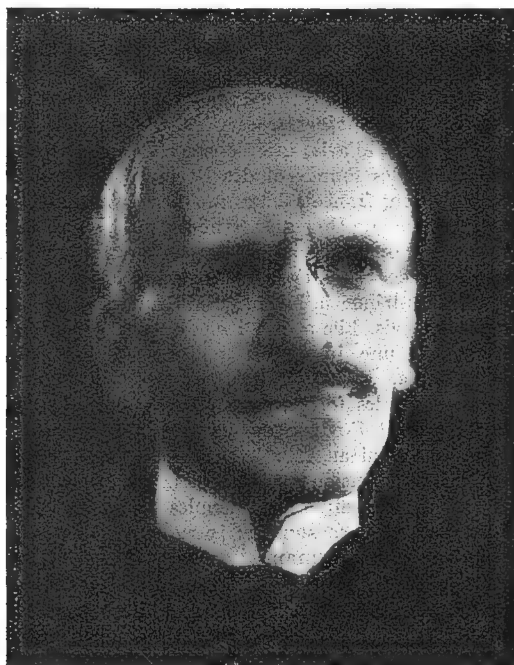
En 1909, pénétré de l'importance de la radiologie pour l'étude des affections du tractus intestinal, notre collègue orienta dans ce sens son activité, ce qui lui permit de publier, en collaboration avec G. Barret, en 1909, un livre très remarqué à l'époque, sur *Radioscopie gastrique et maladies de l'estomac*.

Pendant la guerre Leven fit, comme beaucoup d'autres, splendidement son devoir à l'avant ; puis il fut envoyé, en 1916, à Nantes, pour organiser un centre de gastro-entérologie où il déploya toute son activité spécialisée.

Notre collègue s'était attaché, depuis 1914, à la question de l'*aérophagie* et à celle des *vomissements incoercibles de la grossesse ;* en s'appuyant sur de solides observations cliniques et sur des recherches de laboratoire, il apporta sur ces deux questions des points de vue entièrement nouveaux qui le conduisirent à une thérapeutique particulièrement efficace.

En 1929, il publia un traité sur l'*Obésité et l'Amaigrissement* sujet déjà abordé par lui dans sa Thèse de Doctorat.

Secrétaire général de la *Société de thérapeutique*, membre de la *Société de gastro-entérologie*, membre de la *Société de Radiologie*, Leven devint peu à peu un des spécialistes les plus connus de la gastro-entérologie parisienne. Les lecteurs de *La Presse Médicale* n'ont pas oublié les intéressants articles qu'il fit paraître dans notre périodique. Il eut la joie de voir son fils l'aider dans ses recherches dont l'essentiel parut dans la *Thèse de Roland Leven*, en 1932, et dans un ouvrage publié par le père et le fils, en 1938, sur le *Traitement des constipations fonctionnelles*.



(*Studio Harcourt.*)

G. LEVEN

Gabriel Leven a accompli ainsi une belle carrière professionnelle et scientifique. L'air froid et réservé, mais doué d'un cœur généreux et ardent, il avait l'estime unanime de ses confrères. Il se passionna, les dernières années de sa vie, pour la grande cause de la concorde nationale et aurait souhaité que, sans distinction d'opinions politiques ou de religion, tous les Français s'unissent étroitement pour défendre la grande cause de la dignité de la personnalité humaine et de la civilisation traditionnelle de l'Occident.

Avec Gabriel Leven, c'est une noble et forte personnalité médicale qui disparaît de l'horizon de Paris.

P. Desfosses.

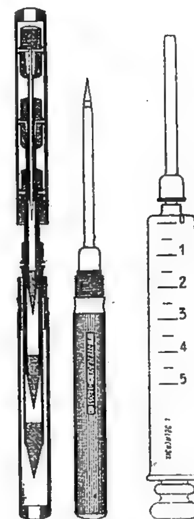
Instruments Nouveaux

Trocart multiple de R. Auclair [1].

ADAPTABLE SUR LES SERINGUES
A FROTTEMENT ORDINAIRE ET A GROS FROTTEMENT

(*Modèle déposé.*)

Il est un instrument que tout Docteur possède en sa trousse: Un *Trocart multiple* qui permet, sous un encombrement restreint, de pouvoir disposer de tout un jeu de trocarts. Toutefois les modèles en cours offrent tous un grave inconvénient, souvent signalé par MM. les Docteurs, celui



de ne pouvoir se monter sur les embouts de seringue. Il y avait là une difficulté à vaincre que nous avons résolue et, désormais, le *Trocart multiple de R. Auclair* pourra être adapté sur toutes les seringues.

En outre, fabriqué en *acier inoxydable*, le risque de voir les trocarts se rouiller les uns dans les autres et, de ce fait, se bloquer, est finalement éliminé.

1. Cet instrument est fabriqué par M. L. Delacroix, 47, rue Sarrette, Paris (14e).

Livres Nouveaux

La tuberculose du cobaye, par Jean Paraf. 1 vol. de 132 p. avec préface du Prof. F. Bezançon (*Masson et Cie, éditeurs*), Paris, 1939. — Prix: 30 fr.

Le cobaye a joué un rôle capital dans l'histoire de la tuberculose expérimentale et il reste encore actuellement l'animal de choix aussi bien pour l'étude biologique que pour les recherches thérapeutiques. Aussi convient-il de bien connaître les différentes formes anatomo-cliniques de la tuberculose chez cet animal.

M. Paraf étudie l'élevage des cobayes, leur régime alimentaire, leur surveillance, leur développement et expose les diverses voies d'inoculations grâce auxquelles peut être réalisée l'infection expérimentale, outre la voie sous-cutanée, qui est la plus communément utilisée. Réceptifs à la plupart des maladies infectieuses de l'homme et des animaux, ce qui fait des cobayes de précieux réactifs, ils sont malheureusement exposés à contracter de nombreuses affections, notamment la tuberculose spontanée et la pseudo-tuberculose qu'il importe de bien connaître en raison des causes d'erreur qu'elles peuvent entraîner et aussi parce qu'elles sont susceptibles de dévaster rapidement les élevages.

Le tableau anatomo-clinique de la tuberculose classique, dite type Villemin, après inoculation sous-cutanée de quantités moyennes de bacilles, est susceptible de subir diverses modifications qui sont

successivement examinées; elles dépendent de la voie d'inoculation adoptée et de la dose bacillaire injectée.

Après avoir exposé le résultat des recherches qu'il a poursuivies relatives à l'effet d'une infection tuberculeuse expérimentale sur la croissance du cobaye nouveau-né ou jeune, M. Paraf développe dans un dernier chapitre la seule tentative de vaccination préventive du cobaye contre la tuberculose, qui ait donné des résultats satisfaisants par son innocuité et l'immunité tout au moins relative qu'elle détermine, la vaccination par le BCG.

Ce livre, qui n'est pas seulement le fruit d'un travail d'érudition, mais encore l'exposé de nombreuses recherches originales, est plein d'intérêt pour le phtisiologue, qu'il utilise l'inoculation au cobaye dans le but d'établir un diagnostic ou bien en vue de poursuivre des recherches scientifiques.

G. Poix.

Meningiomas. Their Classification, regional Behaviour, Life History and surgical End Results, par Harvey Cushing et Louise Eisenhardt (*Charles C. Thomas*, éditeur), Springfield, Illinois. — Prix: 15 dollars.

La retraite chirurgicale de Harvey Cushing à New-Haven demeure aussi féconde que l'était, il y a peu d'années encore, son extraordinaire tonus opératoire.

C'est une joie pour ceux qui ont admiré et aimé ce chirurgien rare, de lui voir, patiemment, achever l'édifice entrepris autrefois à Baltimore, sous l'égide de W. Halsted.

Aidé de Mlle Eisenhardt, qui fut assistante à Brigham Hospital et qui est actuellement pathologiste à Yale, Cushing a accompli la tâche énorme de dépouiller et de classer les 313 observations de méningiomes, intracraniens et intraspinaux, opérés par lui et histologiquement vérifiés.

Sur cette base, en s'aidant parfois d'observations prises dans la littérature, il étudie les problèmes généraux que pose l'évolution des méningiomes (et notamment ces singulières hyperostoses qui, autrefois, nous intriguaient tant), puis les diverses localisations de ces tumeurs. Chacune de ces localisations crée un type clinique particulier. Suivant la méthode que l'on trouve dans ses livres antérieurs, Cushing appuie chacun des faits importants qu'il signale, de quelques exemples personnels, c'est-à-dire d'observations complètes, richement illustrées et d'habitude longtemps suivies.

Tout est clair dans cet ouvrage : la pensée, le style, la disposition typographique, l'illustration. Chacun y trouvera rapidement ce qu'il y voudra chercher.

C'est certainement, dès aujourd'hui, le plus grand des classiques de la neurochirurgie.

René Leriche.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

La Conférence sanitaire panaméricaine

La Xe Conférence Sanitaire Panaméricaine a eu lieu à Bogota (Colombie), sous la présidence du Prof. Jorge Bejarano; elle a décidé de modifier, à la suite d'un referendum des Gouvernements qui font partie de l'Office Sanitaire Panaméricain, les deux premiers paragraphes de la Section VI de l'article 1er de la Constitution et des Statuts de l'Office Sanitaire Panaméricain dans la forme suivante :

Article 1er.

Section 6. L'Office Sanitaire Panaméricain disposera d'un revenu annuel qui ne sera pas inférieur à 100.000 dollars et dont les charges seront réparties entre les Gouvernements signataires sur la même base de prorata d'après lequel sont recouvrés les revenus de l'Union Panaméricaine (Article 60, Code Sanitaire Panaméricain).

Comme base de la comptabilité, le prorata sera à raison de 40 centimes or américain (0,40 dollars) par chaque millier d'habitants, à moins qu'il ne soit augmenté par les autorités compétentes ou modifié par des changements du nombre des habitants des pays respectifs.

La Xe Conférence Sanitaire Panaméricaine, en vue d'affirmer, d'étendre et d'intensifier le programme sanitaire de l'Amérique en vertu d'une meilleure entente et d'une coopération plus étroite des Républiques d'Amérique, a résolu aussi de modifier certaines sections de la Constitution et des Statuts de l'Office Sanitaire Panaméricain de la façon suivante :

Article 2.

Conseil de Direction. — *Section 2.* Dans la désignation des membres du Conseil de Direction de l'Office Sanitaire Panaméricain, le principe d'un roulement de tous les pays dans l'attribution des fonctions sera en vigueur, à l'exception possible du Directeur, et à la discrétion de chaque Conférence Sanitaire Panaméricaine, de manière qu'à chaque Conférence les pays choisis pour occuper des fonctions dans le Conseil de Direction ne soient pas les mêmes.

a) Le Conseil de Direction de l'Office Sanitaire Panaméricain sera composé de onze membres, à savoir : un Directeur, un Vice-Directeur, deux conseillers et sept autres membres ayant droit de vote ;

b) Aux postes de Vice-Directeur et de Conseillers seront élus des hygiénistes qui se sont signalés par d'éminents services à la salubrité de leurs pays respectifs ;

c) Chaque Conférence Sanitaire Panaméricaine désignera les pays qui occuperont des fonctions dans le Conseil de Direction, chaque pays ne pouvant être représenté que par un seul membre ;

d) L'élection aura lieu au scutin secret ;

e) Si au premier scrutin la majorité absolue n'était pas obtenue, le second se limitera aux noms qui ont obtenu le plus grand nombre de votes, et sera élu celui qui en aura obtenu le plus grand nombre. S'il y avait égalité de suffrages, il sera procédé au tirage au sort ;

f) Les membres élus conserveront leurs fonctions jusqu'à la Conférence suivante, sans qu'ils puissent être réélus ;

g) Le choix des membres ayant droit de vote se fera *ad referendum* des Gouvernements des pays respectifs et parmi des personnes versées dans l'Hygiène publique respectivement ;

h) Le pays élu comme siège de la Conférence suivante aura droit *ex officio* à un poste dans le Conseil de Direction. Le Président de la Conférence, lorsqu'elle aura pris fin, occupera la présidence d'honneur du Conseil de Direction ;

i) Pourront être élues par chaque Conférence Sanitaire Panaméricaine, comme membres honoraires du Conseil de Direction de l'Office, des personnes qui se seront signalées dans l'œuvre de l'hygiène panaméricaine ;

j) Pour faciliter la tâche du Directeur, celui-ci pourra employer à son bureau les personnes qui seront nécessaires pour son bon fonctionnement, leur conférant tels titres qu'il jugera propres aux fonctions qu'ils doivent remplir ;

k) Le Commissaire Voyageur Chef et le Rédacteur du *Boletin* seront également membres *ex officio* du Conseil de Direction ;

l) Le Rédacteur du *Boletin* fera fonctions de Secrétaire Exécutif du Conseil de Direction ;

m) En cas de vacance dans le Conseil de Direction, quelle qu'en soit la cause, tant qu'il ne s'agira pas de la personne du Directeur, le Conseil de Direction nommera son remplaçant.

Section 5. Le Directeur présidera les séances du Conseil de Direction, aura à sa charge la direction de l'Office et représentera celui-ci dans ses actes officiels, étant tenu d'établir sa résidence dans la ville de Washington.

Section 7. En cas d'absence prolongée, de démission, de décès ou d'incapacité du Directeur, le Vice-Directeur se chargera du poste. Dans le cas où celui-ci, pour une raison ou une autre, serait empêché de remplir ces fonctions, les autres membres du Conseil de Direction désigneront son remplaçant.

Article 3.

Membres titulaires. — *Section 4.* Les membres titulaires de l'Office Sanitaire Panaméricain seront le Directeur, le Vice-Directeur, les conseillers et les membres élus selon la manière établie par les Conférences Sanitaires Panaméricaines.

Article 5.

Conférences Sanitaires. — Les Conférences Sanitaires Panaméricaines auront lieu tous les quatre ans, chaque fois dans un pays différent.

Le Président du Comité d'Organisation sera désigné par le Gouvernement respectif une année à l'avance, en donnant communication en temps opportun à l'Office Sanitaire Panaméricain. Le Président du Comité d'Organisation occupera le poste revenant à son pays dans le Conseil de Direction.

Afin de pouvoir traiter avec la plus grande ampleur possible les thèmes de chaque Conférence, ceux-ci ne seront pas supérieurs à huit. A cette fin, l'Office, en s'y prenant suffisamment à l'avance, recueillera l'opinion des administrations sanitaires de chaque pays relativement aux matières qui, selon leurs désirs, devraient faire partie du programme. Une fois ce programme arrêté, l'Office désignera un rapporteur pour préparer un rapport écrit sur la matière, rapport qui sera distribué, par les soins de l'Office, aux différents Départements d'Hygiène de chacune des Républiques.

CONGRÈS

Ier Congrès international de Biologie *appliquée à l'Education physique et aux Sports.*

Bruxelles, 9-12 Juillet 1939.

Ce Congrès coïncidera avec la réunion à Bruxelles de l'Association internationale médico-sportive. Organisé par la Société médicale belge d'Education physique et de Sports, il sera consacré à l'étude de la *Physiologie et de la Diététique de l'entraînement.*

Programme provisoire. — 9 *Juillet :* Séance d'ouverture. Rapport du professeur Bigwood (Bruxelles) et de M. Grégoire : *Rôle de l'alimentation dans le rendement du travail musculaire.* Séance de la Fédération internationale. Visite de la ville, de l'Institut d'éducation physique de l'Université de Bruxelles (fondation H.-E. Andriesse) et du Laboratoire d'éducation physique (Fondation Pro Juventute). — 10 *Juillet :* Démonstration de gymnastique éducative par les élèves de l'Institut militaire d'éducation physique. Séance de la Fédération. Départ pour Louvain. Séance à l'Université de Louvain. Rapport du prof. Bouckaert (Louvain) : *Physiologie de la contraction musculaire.* Visite du laboratoire de physiologie appliquée et démonstrations, par le prof. Bouckaert et ses élèves. Réception à l'Hôtel de Ville. Thé. Retour à Bruxelles. — 11 *Juillet :* Départ pour Gand. Séance à l'Université de Gand. Rapport du prof. Heymans (Gand) : *Travail musculaire et circulation sanguine.* Visite de l'Institut du prof. Heymans, et démonstrations. Lunch, Hôtel « Sint-Jorishof » (20 fr.). Visite de la ville. Retour à Bruxelles. Visite du Sporting Club Anderlechtois. Cabinet médico-sportif. Démonstration d'une leçon d'entraînement de football. Réception intime par le Conseil d'administration du Sporting Club.

12 *Juillet :* Séance à l'Institut d'éducation physique. Rapport du prof. Brouha (Liège) : *Mécanismes physiologiques pendant l'entraînement.* Démonstration d'un laboratoire de contrôle sportif (prof. Vandervael et Brouha). Lunch présidé par le Recteur Duesberg. Visite de l'Exposition de l'Eau. Stand universitaire, Stand du Ministère de la Santé publique avec leurs sections consacrées à l'Education physique et aux Sports. Retour facultatif à Bruxelles. Banquet de clôture.

La cotisation, donnant droit à un exemplaire de la publication des rapports, tous les déplacements payés en autocar, est de 200 fr. belges. — Inscription et voyages en autocar pour dames accompagnant en qualité de membres associés : 125 fr. belges.

Repas (sauf ceux inscrits au programme) et logement : à la charge des participants.

Inscriptions au Secrétariat, 96, avenue Paul-Janson, à Bruxelles.

L'ENSEIGNEMENT MEDICAL A PARIS

Anatomie pathologique du système nerveux

M. Ivan Bertrand, chef de laboratoire, commencera le lundi 12 Juin 1939, à la Salpêtrière, dans la Clinique Charcot (Prof. Guillain), une série de 12 leçons sur l'Anatomie pathologique du système nerveux. Ce cours, d'un ordre essentiellement pratique, sera accompagné d'exercices techniques de laboratoire, avec présentation de pièces macroscopiques et étude de préparations histologiques.

Les élèves seront initiés aux techniques d'histopathologie nerveuse et pourront se constituer une collection des coupes qu'ils auront exécutées.

Le cours aura lieu tous les jours, de 14 à 16 h., à la Clinique Charcot de la Salpêtrière (boulevard de l'Hôpital), du 12 Juin au 24 Juin 1939.

Programme du cours : Cerveau sénile. — Syphilis nerveuse. — Tuberculose des centres nerveux. — Encéphalites. — Poliomyélites. Maladie de Landry. Rage. — Sclérose latérale amyotrophique. Sclérose en plaques. — Compressions médullaires. Syringomyélie. — Tumeurs cérébrales. — Encéphalopathies infantiles. — Maladies familiales. — Affections du cervelet. — Affections des nerfs et des muscles.

Techniques de Nissl, Weigert, Pal, Bielschowsky, Cajal, Lhermitte, Marchi, Alzheimer, Rio del Hortega, etc.

Les inscriptions pour ce cours, comportant un droit de 250 fr., sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 16 h., et à la salle Béclard, tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf samedi après-midi).

Belgique.

Cours sur la Tuberculose.

La Section anversoise de la Ligue nationale belge contre la Tuberculose a, sous l'impulsion de son Président, le Dr Ch. Bonzon, organisé l'an dernier un cycle de conférences inauguré en présence du Professeur O. Gengou, par le Dr Heynsius Van den Berg, d'Amsterdam, et poursuivi par les Drs Calvé, de Berck ; Deridder, de Courtrai ; Häberlin, de Clavadel ; et Véran, de Nantes.

Le cycle de 1939, organisé sous le patronage de la Ligue nationale belge contre la Tuberculose et de la Société belge d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose, débutera par une leçon de M. E. Rist, médecin honoraire de l'hôpital Laennec, membre de l'Académie de Médecine, sur *Le dépistage systématique de la Tuberculose dans les collectivités et la primo-infection de l'adulte*, leçon qui sera donnée le samedi 6 Mai, à l'Institut Van den Nest.

La séance du jeudi 25 Mai comportera les causeries du Dr J. Delchef (Bruxelles), sur *Le diagnostic précoce des lésions tuberculeuses de la colonne vertébrale*, et du Dr C.-P. Van den Nest (Leiden), sur *De bestrijding van de chirurgische tuberculose in Nederland* (La lutte contre la tuberculose chirurgicale aux Pays-Bas).

La séance du jeudi 8 Juin comportera les causeries du Dr E. Coulaud (Paris), sur *La sensibilité tuberculinique chez l'homme tuberculeux*, et du Dr J.-E. Wolf (Davos), sur *Quelques problèmes de l'immunité antituberculeuse*.

Chili.

Une nouvelle pharmacopée nationale.

Le Conseil universitaire a décidé la formation d'une *Commission pour la rédaction d'une nouvelle pharmacopée nationale*.

Ont été élus membres de cette Commission, MM. Emilio Aldunate Bascunan, professeur de clinique thérapeutique; Ramon Valdivieso, professeur de thérapeutique ; Carlos Van Eweyk, professeur de pharmacologie; Juan Ibanez, directeur de l'Ecole de Chimie et Pharmacie ; Cesar Leyton, professeur de pharmacie industrielle, et de pharmacie galénique; Francisco Hernandez, chef de section des médicaments et des aliments à la direction générale de la Santé publique; Atilio Malcchiavello, directeur général de la Santé publique; Zacarias Gomez Marzheimer, vétérinaire.

(*Boletin Medico de Chili*, 4 Février 1939.)

Espagne.

A la suite de notre information publiée le 4 Février dernier, le distingué directeur de *Actualidad Medica*, Antonio J. Torres Lopez, nous signale que cette revue n'a cessé de paraître mensuellement durant le Mouvement national.

* * *

IIIe réunion des dermatologistes espagnols.

A *Séville* vient d'avoir lieu la IIIe réunion des Dermatologistes espagnols, manifestant la renaissance de l'activité de l'Académie espagnole de dermatologie et syphiligraphie. La réunion a été un véritable succès en raison du nombre des congressistes et de l'importance des sujets en discussion Dans son discours inaugural, le président de la réunion, M. Fernandez de la Portilla, expliqua les raisons qui ont motivé la convocation de cette réunion, qui a pour but de faire revivre l'Académie espagnole de Dermatologie et de Syphiligraphie dans l'esprit de la Nouvelle Espagne et de son Chef providentiel. Il souligna l'enthousiasme avec lequel les congressistes devront envisager les progrès de la dermatologie espagnole.

A son tour, M. Sainz de Aja, président d'honneur de l'Académie, prit la parole pour tracer l'évolution historique de cette Association et dessiner en traits vigoureux la figure du maître Azua, premier dermatologue espagnol. Il montra ensuite que le Congrès international, qui avait été projeté pour Madrid en 1940, ne pourra être réalisé qu'en 1944. Il termina en recommandant à ses confrères de collaborer le plus souvent possible à l'organe de l'Académie, *Actas dermo-sifiliograficas*, qui maintient en Espagne et au dehors des frontières le prestige de la patrie.

On passa ensuite à la lecture et à la discussion des rapports.

Chimiothérapie moderne des infections gonococciques, rapport de M. de Gregorio y Herrera Carmona.

Orientation technique et sociale de l'organisation sanitaire de la lutte antivénérienne dans l'Espagne nouvelle, rapport de MM. Gay Prieto (de Grenade) et Iglesias (de la Linea).

Ces divers rapports furent suivis d'intéressantes discussions et de communications importantes sur divers sujets de dermatologie.

La réunion se termina par un discours de M. Salvador Gallardo au nom des autorités de Séville, auquel répondit M. Sainz de Aja, qui fit applaudir une dernière fois l'Espagne et son chef glorieux.

(*Actualidad Medica*, Febrero 1939. III Ano triumfal, N. 170.)

États-Unis.

L'Association des Hôpitaux catholiques des Etats-Unis et du Canada tiendra ses assises annuelles à l'Auditorium de Milwaukee (Wiscontin) du 12 au 16 Juin 1939, sous la présidence de Monseigneur Samuel A. Stritch, archevêque de Milwaukee.

(*L'Union Médicale du Canada*.)

Indes Anglaises.

Cours international de paludologie.

Le sixième cours international de paludologie a commencé le 17 Avril et durera jusqu'au 24 Mai.

Ce cours a pour objet de donner un complément de connaissances aux jeunes médecins attachés à la lutte antipaludéenne. La première partie de l'enseignement a pour centre l'Institut des recherches médicales de Kuala Lumpur, dirigé par le Dr Kingsbury, et comportera en outre des démonstrations pratiques sur le terrain dans l'Etat de Selangor. Le Dr J. W. Field et M. E. P. Hodgkin donneront des cours d'entomologie pratique, d'hématologie, de protozoologie et de thérapeutique. L'enseignement comportera également des conférences sur les travaux publics antipaludéens autant dans la zone urbaine que dans le milieu rural ; ces conférences seront données par les Drs Cameron, Holmes et Wilson.

La deuxième série du cours s'étendra du *8 au 20 Mai* et aura lieu au Collège de médecine de Singapour, avec la collaboration du Dr Scharff, « Chief Medical Officer of the Straits Health Service », et du Dr Nicholas, et avec le concours du lieutenant-colonel Covell, directeur de l'Institut du Paludisme de l'Inde. Du 3 ou 14 Mai, l'enseignement, théorique et pratique, portera essentiellement sur l'épidémiologie et les méthodes de lutte antipaludéenne.

Du *15 au 20 Mai* auront lieu des leçons d'entomologie spéciale (prof. Gater), de clinique et de pathologie (prof. Hawes).

Des démonstrations pratiques sur le terrain auront lieu dans la région de Singapour, dans l'Etat de Johore et à Penang, sous la direction du Dr Scharff. Une exposition comportant des photographies, des cartes géographiques, des graphiques et des appareils en usage pour la destruction des moustiques sera organisée pendant le cours au Musée d'hygiène du Collège médical de Singapour.

(*Chronique de l'Organisation d'Hygiène de la Société des Nations*. 1er Avril 1939.)

Soutenance de Thèses

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

24-29 Avril 1939. — M. de Saint-Aubin : *Les fractures méconnues de la colonne vertébrale*. — M. Both : *Des causes provocatrices de la crise convulsive épileptique et essai de pathogénie*.

Nancy

Doctorat d'Etat.

1er trimestre 1939. — M. Guillaume Collin : *La hernie du nourrisson, sa cure radicale*. — M. Boum Serge Jannin : *Les laits insalubres, leur législation, leur contrôle rapide*. — M. Jean Tabutiaux : *La cellulite est-elle un phénomène allergique ?* — M. Louis Meire : *Traitement de la blennorragie de l'homme par la para-amino-phényl-sulfamide associée aux lavages*. — M. Marc Dumant : *Les produits sulfamidés dans le traitement de la méningite à méningocoque*. — Mlle Jeanne Dehaye : *Le magnésium dans l'organisme humain pathologique*. — M. Robert Neau : *Contribution à la thérapeutique par le benzol en applications externes*. — M. Gilbert Tamières : *Les hémiplégies post-zostériennes*. — M. Marcel Dansel : *Contribution à l'étude des complications de méga-œsophage*. — M. Mion Saines : *Le traitement de la blennorragie féminine par les sulfamides (expérimentation faite à la clinique gynécologique de Nancy avec la hysococcine)* [1162 F]. — M. Jakob David : *Contribution à l'étude expérimentale de la sensibilité de la réaction cutanée à l'histamine*. — M. Jean Detré : *La thoracoplastie par voie axillaire*. — M. Maurice Ehrenfeld : *Infarctus et apoplexie du testicule sans torsion du cordon*. — M. Jean Kennel : *Les manifestations cutanées au cours de l'angine à monocytes*. — M. Jacques Philippe : *Fractures à l'extrémité supérieure des radius*. — M. Jean Bosment : *Les pseudarthroses du col du fémur chez l'enfant*. — M. Michel Jacques : *La dilatation diffuse idiopathique de l'œsophage*. — M. Louis Foucault : *Contribution à l'étude de l'occlusion intestinale au cours de la période gravido-puerpérale*.

Lyon

Thèse de Doctorat.

1er-6 Mai 1939. — M. Rabal : *Le chorio-épithéliome du col utérin*.

Le Gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LES SELS DE TESTOSTÉRONE DANS LE TRAITEMENT DES POUSSÉES MENSTRUELLES CHEZ LES TUBERCULEUSES PULMONAIRES

PAR MM.

M. CHIRAY et H. MOLLARD

(Paris)

On sait que l'hormone mâle, une des dernières venues des substances hormonales utilisables, s'est conquis presque d'emblée une place brillante dans la thérapeutique des troubles glandulaires chez l'enfant et chez l'homme âgé. On sait également que les sels de testostérone ont été préconisés avec succès par Desmarets et Capitain, Turpault, Bender dans le traitement des mastopathies, des fibromes hémorragiques et des hypoménorrhées par hyperfolliculinémie. Ainsi, sans tenter de schématiser outre mesure des faits dont la trame nous échappe encore par plus d'un maillon, il semble que les hormones mâles possèdent à la fois une action de stimulation, et, par neutralisation de la folliculine en excès, une action que, faute d'un terme meilleur, on peut appeler de « décongestion ». Cette seconde propriété nous a incités depuis un an à expérimenter les sels de testostérone chez certaines tuberculeuses pulmonaires en traitement à l'hôpital Bichat.

Les considérations qui nous ont engagés dans cette voie sont issues des recherches que nous avons poursuivies depuis quatre ans sur le rôle des phénomènes inflammatoires périlésionnels dans le déroulement par poussées de la tuberculose pulmonaire. Sans revenir sur ce thème général, citons simplement comme exemple la lésion cavitaire qui, selon nous, comporte un pronostic favorable ou tout au moins laisse l'organisme indifférent, tant que ses parois sont sèches, et qui, à l'opposé, redevient bruyante dès que, par la venue de phénomènes congestifs périphériques, ou, si l'on veut, de troubles vasomoteurs, elle est entraînée à nouveau dans le jeu explosif et souvent dramatique de la fluxion. Or, il apparaît de plus en plus que les circonstances qui président à la venue de ces phénomènes fluxionnaires — loin d'être locales — sont liées à tout ce qui, pour une raison ou pour une autre, vient « congestionner » l'organisme en général.

Sur ce plan, les règles offrent une démonstration très nette. On insiste depuis très longtemps sur leur influence presque toujours fâcheuse chez les tuberculeuses pulmonaires. Élévation de température menstruelle ou prémenstruelle, hémoptysies, et, à un degré plus intense, poussées évolutives : autant de phénomènes dont la notion est devenue banale et ne mérite pas un rappel clinique plus étendu. On sait même que cette influence néfaste acquiert chez certaines malades une intensité particulièrement redoutable qui a poussé les vieux auteurs à individualiser, dans la classification des formes cliniques, la « *Tuberculose pulmonaire congestive* » des jeunes femmes ou jeunes filles. Il convient de remarquer qu'une telle individualisation est légitime si l'on cantonne cette étude dans les cadres de la tuberculose pulmonaire, mais que, si l'on place le problème où il doit être, c'est-à-dire sur le plan général de la pathologie, il n'a rien de particulièrement « spécifique ». De même que certaines femmes font des « congestions mammaires prémenstruelles » et d'autres des congestions utérines, de même certaines tuberculeuses font des congestions pulmonaires prémenstruelles. Dans un ordre d'idées voisin, on assiste à des attaques d'asthme strictement contemporaines de la menstruation.

Tant que la signification hormonale de ces phénomènes congestifs a été imprécise, on a cherché tout naturellement à lutter contre eux par des extraits ovariens ou des hormones femelles, c'est-à-dire en somme par des injections de folliculine. Il faut avouer que les nombreux essais dirigés dans ce sens ont apporté peu d'encouragements et l'on parvient aujourd'hui à en distinguer la raison. Si l'on excepte les accidents congestifs, dont la date se place entre le huitième et le deuxième jour qui précède les règles et qui, comme l'ont enseigné Turpault, puis Bender, paraissent liés à des troubles du fonctionnement lutéinique, les phénomènes qui nous occupent ici sont rarement le fait d'une insuffisance ovarienne vraie. Ils sont presque toujours, au contraire, la conséquence d'une hyperfolliculinémie transitoire, comme le montre le dosage de la folliculine dans le sang. Les succès obtenus dans les congestions mammaires et utérines par l'hormone mâle, antagoniste de la folliculine, achèvent, de façon éclatante, cette démonstration. Pour lutter contre un accident pulmonaire, mais de même nature que l'accident mammaire ou utérin, il nous a donc paru logique de tenter une thérapeutique par les sels de testostérone et, bien qu'ils soient encore limités dans l'espace comme dans le temps, nos résultats nous ont paru présenter un certain intérêt.

Nous avons choisi des cas typiques, c'est-à-dire des tuberculoses plus ou moins stabilisées depuis plusieurs mois, que chaque période menstruelle rendait à nouveau ou passagèrement évolutives, en provoquant soit un état fébrile, soit des crachats plus ou moins sanglants. Nous avons utilisé le propionate ou l'acétate de testostérone à la dose de 5 et de 10 *mg.* et avons employé la posologie conseillée par les gynécologues : 3 injections par semaine depuis le douzième jour qui suit une période menstruelle jusqu'à l'avant-veille de la période suivante. Nos essais ont porté sur 10 cas, dont 6 ont pu être suivis suffisamment longtemps pour être démonstratifs. Nous rapporterons seulement ici deux de ces cas :

Observation I. — Mme B..., 25 ans, présente depuis deux ans, dans la région parahilaire gauche, une lésion ulcéreuse contre laquelle un pneumothorax fut essayé vainement à plusieurs reprises. Sous l'influence du repos et d'un traitement aurique, elle s'est améliorée cliniquement. Les phénomènes évolutifs ont disparu en quelques mois et la caverne s'est effacée totalement du cliché. La malade quitte l'hôpital et garde un état général normal pendant un an, puis, à chaque période menstruelle, elle présente à nouveau de la fièvre et l'on voit reparaître la petite cavité du poumon droit. Pendant la semaine qui précède les règles la température s'élève à 38° et des filets rouges se montrent dans l'expectoration revenue. Les règles terminées, ces phénomènes cessent, mais la lésion demeure visible et les règles suivantes font apparaître à nouveau les signes fonctionnels et radiologiques. La caverne s'entoure en particulier d'un cercle sombre qui s'estompe dès que les règles prennent fin, mais laisse après sa disparition une cavité agrandie. Ces rechutes ou ces aggravations menstruelles se reproduisent périodiquement jusqu'au jour où nous décidons d'entreprendre une thérapeutique par les hormones mâles. Le traitement est régulièrement poursuivi depuis six mois à raison de six injections de propionate de testostérone pendant la quinzaine qui précède les règles. Actuellement, celles-ci se déroulent normalement sans contre-coup pulmonaire et la caverne est de nouveau invisible sur le cliché.

Observation II. — Mlle Z..., 25 ans, qui fut traitée par un pneumothorax bilatéral, garde des lésions nodulaires du lobe supérieur droit. Celles-ci, qui paraissent torpides, sont, huit jours avant chaque période menstruelle, le siège de phénomènes congestifs qui se traduisent par des hémoptysies, une pluie de râles crépitants, la grisaille plus accentuée du sommet droit, une dépression importante de l'état général et le retour passager de bacilles dans l'expectoration.

Un traitement par les sels de testostérone a été entrepris depuis un semestre et les incidents ont cessé dès le premier mois du traitement, les bacilles n'ayant plus jamais été décelés malgré les analyses répétées. Depuis six mois l'état général s'est considérablement amélioré et, à l'heure actuelle, les nodules du sommet ne présentent plus qu'un aspect cicatriciel.

A quelques détails près, nous pourrions reproduire ces 2 observations à propos des quatre autres malades typiques qui font partie de nos 6 cas favorables. Chez tous nos sujets, les résultats du traitement se manifestent de façon identique par la suppression des accidents congestifs prémenstruels ou menstruels générateurs de poussées pulmonaires et, par suite, de réveil ou d'extension des lésions.

Nous pourrions encore citer le cas d'une jeune femme que nous suivions depuis un an, à la consultation du service, pour un asthme déclenché tous les mois par les règles, asthme survenant et cessant en même temps qu'elles. Les traitements classiques ont échoué, de même que la thérapeutique ovarienne. Cette malade a été soumise, il y a trois mois, aux injections d'extraits orchitiques, puis à l'acétate de testostérone. Dès le premier mois, l'asthme s'atténua et il est nul actuellement.

Ces essais, répétons-le, n'autorisent encore aucune conclusion décisive. Ils prennent logiquement place dans une série d'études que nous avons poursuivies dans le service depuis quatre ans et nous croyons qu'ils valent d'être prolongés et confirmés.

On ne doit pas oublier, en effet, que le traitement de la tuberculose doit poursuivre deux buts bien distincts. Le premier est de réparer les dégâts locaux de la maladie, et il est assez souvent satisfait par les méthodes de collapsothérapie, dont le perfectionnement s'accentue d'année en année. Le second est d'empêcher l'organisme de fléchir ou d'éviter à nouveau une défaillance : il est le problème thérapeutique du terrain.

Ce qui rend cette seconde tâche difficile à remplir, c'est l'ignorance où, trop souvent, nous sommes à l'égard des causes de la défaillance du dit terrain. Du moins les réflexions que nous avons exposées et les observations que nous avons reproduites nous permettent-elles de penser que, chez certaines tuberculeuses, cette défaillance est liée à l'hyperfolliculinémie.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'EMBOLIE PULMONAIRE MORTELLE

Par **M. VIOLET**
(Lyon)

L'embolie pulmonaire mortelle par son apparition imprévisible, par sa brutalité symptomatique, par la fréquence et la rapidité avec laquelle elle entraîne la mort, domine la scène des complications post-opératoires.

Phlébites et infarctus pulmonaires occupent aussi une large place dans la morbidité des suites opératoires. Ces trois ordres d'affections : phlébite, infarctus, embolie pulmonaire mortelle, semblent unis par une véritable filiation : à partir d'une phlébite la mobilisation d'un caillot explique très simplement l'infarctus ; si ce caillot est plus volumineux il oblitère l'artère pulmonaire elle-même : la grande embolie pulmonaire mortelle est alors réalisée.

Cette dernière pathogénie est généralement admise. Au cours de ce travail nous rechercherons les bases qui étayent cette conception : manifestations cliniques, constatations anatomo-pathologiques, recherches expérimentales. Ces rapides résumés des divers aspects de l'embolie pulmonaire mortelle nous montreront combien reste imprécise la connaissance de sa pathogénie.

Du point de vue expérimental nous nous sommes surtout astreint à vérifier certaines données nouvelles apportées dans la thèse de Bardin [1] par MM. Villaret et Besançon au sujet de l'embolisation artériolaire microscopique qui déterminerait un réflexe mortel.

A. — Etude clinique.

Une étude rapide des deux types cliniques principaux nous fournira les éléments qui ont pu faire prévaloir la pathogénie classique.

Dans la *forme syncopale* où la mort survient en quelques minutes, l'on possède très peu de précision sur les symptômes présentés. Pourtant les quelques observations complètes notent l'arrêt respiratoire avec persistance des battements cardiaques pendant quelques minutes. Ainsi ces renseignements cliniques très pauvres ne permettent pas de poser d'interprétation pathogénique.

La forme bleue paraît plus fréquente, son caractère essentiel réside dans sa plus longue durée, de plusieurs minutes à quelques heures.

La notion d'un caillot oblitérant correspond vraiment fort bien avec la cyanose progressive, avec la polypnée intense, avec les signes cliniques d'œdème aigu pulmonaire, avec une évolution possible vers la guérison.

Cependant qu'il s'agisse d'une forme syncopale ou asphyxique, il est difficile d'affirmer le diagnostic clinique, et souvent impossible de prévoir la terminaison du syndrome, ce qui rend très délicate l'interprétation de certains succès, soit opératoires (9 cas sur 123 opérations de Trendelenburg), soit médicaux (Sympathol, Eupavérin : 6 cas récents de Denk [2]). Ces difficultés du diagnostic de l'embolie pulmonaire furent bien mises en évidence par certains protagonistes de l'opération de Trendelenburg : A. W. Meyer, G. Nystrom ; dans 16 cas, où l'indication opératoire fut posée, on trouve 2 erreurs de diagnostic qui sont faites pour étonner : un cas d'urémie, un cas de péritonite. Ce dernier cas de péritonite simulant une complication pulmonaire est tout à fait comparable aux phénomènes sur lesquels Ph. Rochet a insisté, cas où l'autopsie montre l'intégrité des poumons avec une infection péritonéale sous-diaphragmatique.

Ainsi diagnostic et pronostic restent souvent indécis et cliniquement l'existence de cyanose et de polypnée apparaît déjà sans liaison absolue avec un obstacle sur la circulation pulmonaire.

L'étude clinique n'apporte donc aucune certitude : l'étiologie phlébitique peut manquer complètement, et même, à l'opposé, Condamin considère la phlébite comme de « bon augure », ayant remarqué la rareté des embolies mortelles secondaires à une phlébite du membre inférieur. Enfin, en admettant l'origine phlébitique du caillot, comment expliquer les embolies survenant après les interventions sur le tube digestif, dont le territoire veineux dépend du système porte, système fermé par le réseau capillaire du foie.

C'est par l'intermédiaire des autopsies, bien plus que par la clinique, que la conception pathogénique classique de l'embolie pulmonaire par caillot oblitérant trouva ses bases les plus solides.

B. — Anatomie pathologique.

Le terme d'embolie pulmonaire repose sur des documents anatomo-pathologiques. L'autopsie de sujets morts brusquement après une intervention chirurgicale montra l'existence d'énormes caillots oblitérant complètement l'artère pulmonaire ou ses branches principales. Que ces caillots fussent la cause évidente de la mort ne semblait faire de doute pour personne.

1° Les cas où l'on rencontre un volumineux caillot. — Dans nombre de cas on découvre aisément des caillots dans les vaisseaux artériels pulmonaires. Tout paraît très simple. Cette pathogénie paraissait assez bien établie pour être à la base d'essais de thérapeutique chirurgicale, opération de Trendelenburg (1907), visant à la suppression de ce caillot, cause unique de la mort dans la grande embolie post-opératoire.

Deux problèmes se posaient cependant : comment reconnaître l'origine embolique de ce caillot, par quel mécanisme entraînait-il la mort ?

a) Comment reconnaître un caillot embolique ? Classiquement la solution est simple : le caillot embolique est blanc, les coagulations agoniques ou thrombosiques sont rouges, peu organisées. Mais pratiquement il n'existe aucun critère absolu permettant de distinguer un caillot embolique d'un caillot thrombosique, pas plus à l'examen direct qu'au microscope (Favre, Merklen et Wolf). Donc l'examen immédiat ne peut à lui seul apporter une conviction sur l'origine du caillot. Pour affirmer l'étiologie embolique il a semblé très simple de rechercher la phlébite causale par dissection du système veineux, de montrer non seulement le niveau et l'endroit précis du départ de l'embolie, mais encore la corrélation certaine entre les deux épisodes par la juxtaposition possible des deux caillots. En réalité cette recherche s'avère difficile et trop souvent négative. Aussi malgré l'impossibilité habituelle de préciser leur point de départ. *seuls certains caillots bien organisés, résistants, d'une longueur de 10 à 30 cm., trouvés pelotonnés dans les branches ou le tronc de l'artère pulmonaire, doivent être considérés comme emboliques*. Ce sont des caillots de cet ordre que les chirurgiens ont retirés de l'artère pulmonaire dans les 9 cas d'opération de Trendelenburg suivis de succès (1 cas de Kirschner, 4 de W. Meyer, 2 de Giertz, 2 de Nyström) [3].

b) Par quel mécanisme amène-t-il la mort ? En supposant qu'il s'agisse bien d'un caillot embolique, comment la présence d'un caillot dans l'artère pulmonaire entraîne-t-elle la mort rapide du sujet ?

Du point de vue strictement anatomique, seule une oblitération totale du tronc de l'artère pulmonaire peut expliquer la mort. (La physiologie pathologique peut fournir une autre explication : l'existence d'un réflexe mortel dû à l'irritation de l'endartère par l'arrivée du caillot. L'étude expérimentale nous permettra de discuter ce point de vue.)

Les autopsies montrent, comme il fallait s'y attendre, que le caillot ne détermine pas toujours une occlusion absolue ; quant à sa fréquence relative : Ducuing la rencontre dans 25 pour 100 des cas, Scheidegger dans 39 pour 100, Géry et Mlle Hoerner dans 30 pour 100 ; Coenen constate que dans 18 cas étudiés, l'oblitération ne portait que 4 fois (23 pour 100) sur les gros troncs : dans les autres cas il s'agissait de petites embolies pour lesquelles l'opération de Trendelenburg n'aurait donné aucun résultat. (Ces auteurs ne précisent d'ailleurs pas absolument si l'oblitération était complète ou non.)

Pour tous les auteurs le mécanisme d'occlusion est simple : le caillot, étant d'un diamètre 4 à 6 fois plus faible que celui de l'artère pulmonaire, ne peut entraîner son obturation que grâce à sa longueur, en se pelotonnant à l'intérieur du vaisseau, comme le confirment les autopsies.

Ainsi une oblitération totale par un caillot embolique se rencontre dans un tiers des autopsies : dans ces cas les découvertes anatomiques satisfont l'esprit et la pathogénie mécanique invoquée apparaît comme acceptable. Cependant on connaît quelques cas d'oblitération importante de l'artère pulmonaire compatible avec la vie (Ameuille) [4].

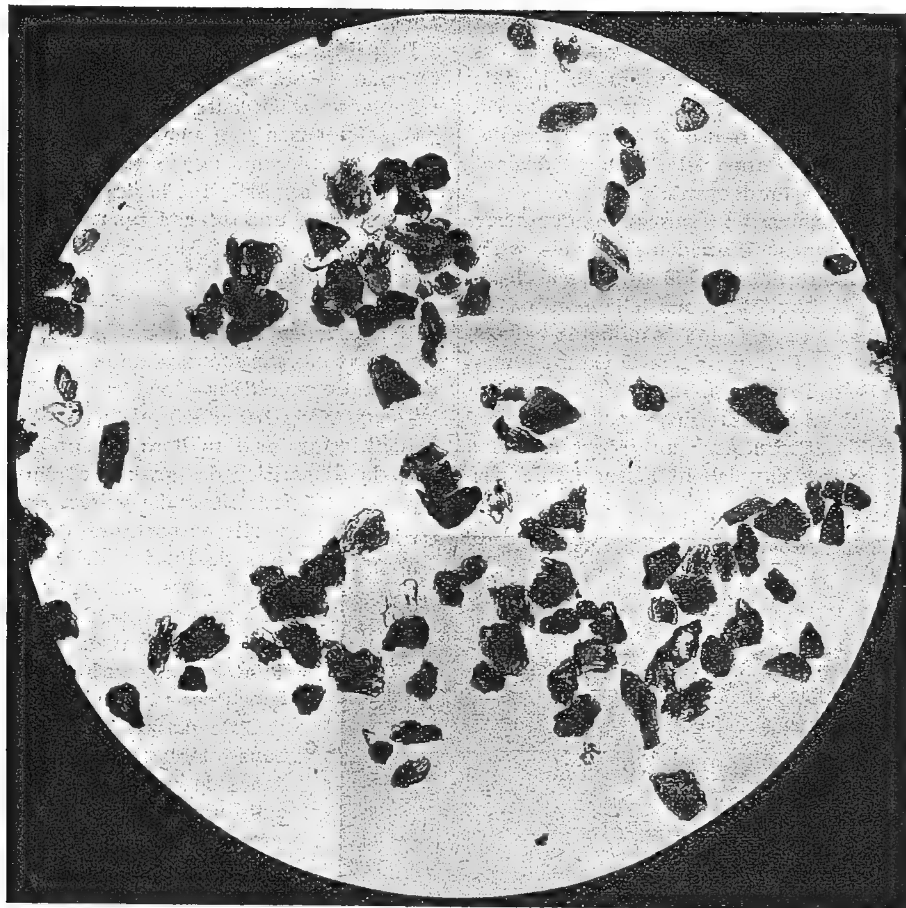
2° Absence de caillot volumineux. — Il est fréquent, en effet, de ne trouver que des emboles de faible importance chez des sujets où le diagnostic clinique fut « mort par embolie ». Devant cette absence de concordance entre le volume de l'embole et sa manifestation clinique, certains avec Forgue estiment que l'on a un peu trop tendance à qualifier du terme d'embolie toutes les morts subites succédant à une intervention chirurgicale : « On abuse du mot embolie comme autrefois de la locution rupture d'anévrysme. » On se contente trop souvent, d'après Ducuing, du contexte clinique sans s'imposer la vérification de contrôle pour chaque cas. Ameuille, dans deux cas, ne trouve que de petits caillots.

C'est dans de telles conditions que l'on a voulu aussi faire intervenir un mécanisme réflexe que nous étudierons plus loin.

3° Absence de tout caillot. — A l'autopsie du sujet mort avec un syndrome d'embolie pulmonaire, nombre d'auteurs ne trouvèrent aucun caillot après dissection de tout l'arbre artériel pulmonaire.

« Lorsqu'on a ouvert soigneusement les artères

1. Bardin : *Thèse de Paris*, 1937.
2. Denk : *Zentralbl. f. Chir.*, 1936, **1**, 1.
3. Coenen, cité par Hubner et Freudenberg : *Der Chirurg*, 1er Avril 1931, an. **3**, **7**, 324-333.
4. Ameuille, Fauvet et Monsaingeon : *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 11 Mars 1938.



MICROPHOTOGRAPHIE N° 1 (Gr. 30 D).
Grains de pierre ponce de 150 μ, obtenus par notre procédé de triage. Noter l'absence pratiquement complète de grains très fins.

pulmonaires depuis l'origine jusqu'à leur ramification dans les poumons et qu'on a trouvé leur cavité libre, il ne faut pas dire qu'on n'a pas su trouver le caillot; on peut affirmer sans crainte : il n'y a pas eu grosse embolie pulmonaire. » (Tavernier.)

De même Ameuille ne trouve pas de caillot dans deux autopsies de malades morts brusquement d'embolie pulmonaire.

En somme, l'anatomie pathologique n'explique qu'un tiers des cas de mort par embolie, concordant avec la pathogénie classique de la volumineuse embolie de l'artère pulmonaire. Il est donc nécessaire de s'adresser à la discipline expérimentale pour tenter d'élucider ce problème étiologique.

C. — EXPÉRIMENTATION.

Alors que les travaux sur les infarctus médicaux remontent à Laennec et à la thèse de son élève Rousset (1827), les études purement expérimentales commencent avec Virchow (1846), Conheim (1872), Welch (1882).

1° LES MÉTHODES EXPÉRIMENTALES. — L'expérimentation sur l'animal rencontra des difficultés considérables d'ordre technique qu'essayèrent de résoudre les différents auteurs qui abordèrent ce problème.

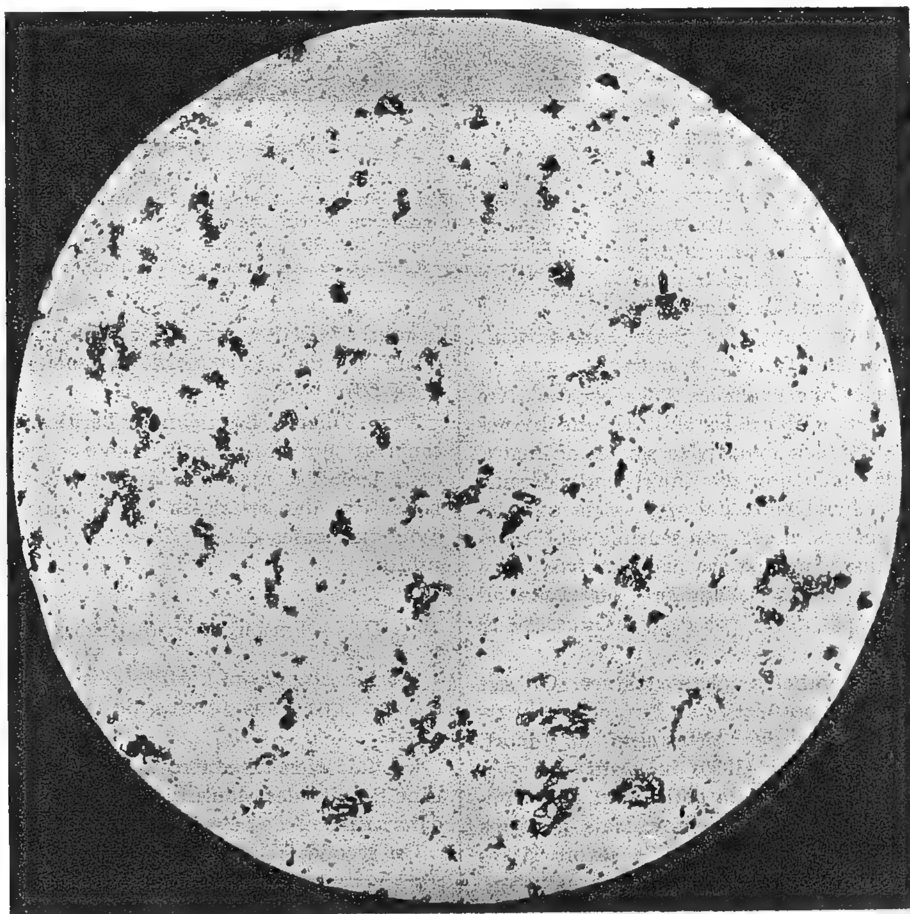
a) Les matériaux utilisés. De très nombreux corps furent essayés ; ils suscitèrent les premières difficultés. Deux principes guidèrent les essais : soit injecter des corps solides volumineux pour obturer les branches principales de l'artère pulmonaire, soit des suspensions de poudres fines qui iraient s'emboliser dans les capillaires pulmonaires, en oblitérant un nombre suffisant pour que du point de vue mécanique l'expérience soit comparable à l'embolisation d'un gros tronc. En effet, l'injection pure et simple de caillot fut rapidement jugée inutilisable parce que ces caillots frais collaient aux parois veineuses et qu'il était ainsi impossible de connaître la destinée de ces corps étrangers.

Aussi F. C. Mann (1917) utilise-t-il des blocs de paraffine colorés, faciles à retrouver, Govaerts (1926) des caillots de fibrine afin de créer les conditions les plus voisines des coagulations emboliques, Bottin (1934) introduit dans la veine fémorale de petits sacs formés avec une paroi veineuse, Guilani (1934) injecte quelques gouttes d'acide chlorhydrique pour créer des centres de coagulation *in vivo* : il obtint le plus souvent des thromboses étendues du système veineux. Villaret et Besançon (1935) utilisent des perles d'émail.

Les corps pulvérulents sont représentés par la poudre de licopode (Leroux, 1921), la poudre de charbon (Lebert), le naphtol β, le minium (Villaret et de Sèze, 1931).

b) Progression des corps étrangers jusqu'aux poumons. Cette progression dans le système veineux périphérique depuis le point d'injection n'est pas aussi simple qu'on pourrait le supposer. Ainsi Villaret et Besançon montrent que seule la veine jugulaire *droite* assure un transit certain jusqu'aux poumons : au contraire, pour des raisons anatomiques la veine gauche ne donne pas une sécurité aussi grande. De même Govaerts pour supprimer les risques d'égarement détermina une thrombose de la veine cave inférieure, puis permit le passage du caillot vers le cœur : malgré ces précautions le caillot fut retenu dans les cordages valvulaires du ventricule droit.

c) Quelques autres difficultés expérimentales. En effet, même si le corps étranger atteignait le poumon, de nombreuses incertitudes persistéraient. Ces corps étrangers arrivaient-ils dans le même état et en même quantité qu'au moment de leur injection ? A quel niveau s'arrêtaient-ils ? bloquaient-ils complètement ou partiellement la circulation sanguine au niveau de leur arrêt ? Et sont-ils faciles à retrouver et à mettre en évidence dans le poumon ? Réalisent-ils les conditions voulues par les expérimentateurs ? Sont-ils comparables d'un animal à l'autre ? Autant de problèmes très délicats.



MICROPHOTOGRAPHIE N° 2 (Gr. 80 D).
Grains de pierre ponce fins de 1 à 5 μ. Noter l'absence complète de gros grains (150 μ).

d) Essais de contrôle par le calibrage. Les procédés basés sur la radiographie (Martin, 1929, Noegeli, 1931) ou sur l'angiopneumographie (Moniz, Carvalho) n'ayant pas abouti, certains auteurs ont cherché à introduire dans la circulation veineuse des corps dûment calibrés, permettant leur recherche facile à l'autopsie et surtout la comparaison des résultats d'un animal à l'autre. Villaret et Besançon (1935) utilisent des perles d'émail sans plomb dont la progression jusqu'aux poumons se révéla particulièrement régulière. Suivant ce même principe de calibrage ils utilisent des suspensions aqueuses de poudre de pierre ponce dont le calibre est obtenu par tamisages successifs. Lorsque leurs grains de pierre ponce sont d'une dimension égale à 150 µ ils peuvent affirmer la localisation de ces emboles au niveau des artérioles pulmonaires, le diamètre des capillaires pulmonaires étant de l'ordre de 10 à 20 µ.

Voyons maintenant les résultats apportés par ces auteurs.

2° Les résultats expérimentaux. — *a) Avec des emboles de gros diamètre.* Une constatation ressort immédiatement : l'impossibilité absolue d'obtenir la mort subite des animaux à l'aide de volumineux emboles pulmonaires.

Déjà Trousseau disait : « Je sais que les expérimentateurs ont écrit qu'on pouvait, sur des chiens, sur des chevaux, faire pénétrer dans l'artère p u l m o n a i r e des corps étrangers volumineux sans qu'il se produisît la moindre dyspnée. » Il est intéressant de noter que tous les auteurs qui ont abordé ce sujet ont conclu dans le même sens que Trousseau. Ainsi un chien ayant reçu dans la jugulaire externe droite 10 grosses perles d'émail de 10 *mm.* de diamètre qui vinrent obstruer d'une manière pratiquement complète ses artères pulmonaires, comme le contrôla l'autopsie, a pu survivre plus d'un mois dans ces conditions (Villaret, Besançon et Bardin).

Ces gros corps étrangers obstruant des branches importantes de l'artère pulmonaire déterminent simplement un infarctus triangulaire du poumon. La mort peut parfois survenir dans les jours qui suivent, mais on n'obtient jamais la mort brusque.

Deux conclusions expérimentales peuvent être apportées. Tout d'abord les oblitérations incomplètes sont très bien supportées par les animaux. Une seconde conclusion très intéressante découle de ces faits : l'endartère des gros vaisseaux artériels pulmonaires n'est pas sensible à l'irritation mécanique provoquée par l'arrivée d'un corps étranger dans la lumière vasculaire. Il *n'existe donc pas de réflexe nerveux mortel à ce niveau.*

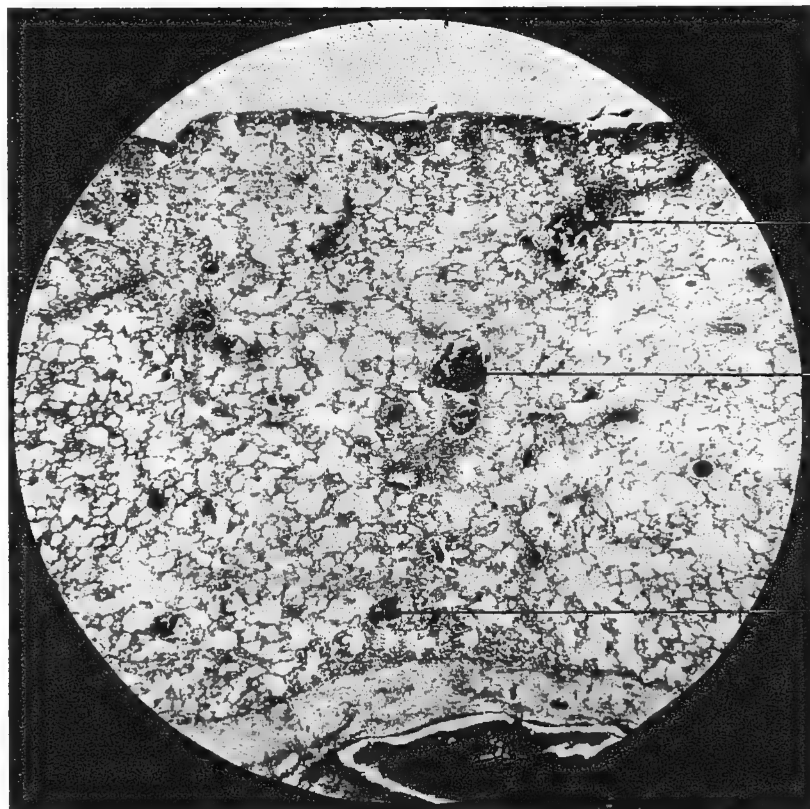
b) Avec des emboles microscopiques. On sait depuis quelques années que l'injection intraveineuse de granules détermine la mort. Lumière et Couturier (1926) injectant des cristaux de sulfate de baryum obtiennent régulièrement la mort de leurs animaux. Mais dans ces expériences il était impossible de savoir si ces corpuscules s'arrêtaient au niveau du poumon.

Pour arriver à une certitude, Villaret, Besançon et Bardin ont calibré une poudre de pierre ponce de façon à ce que la dimension de ses grains (150 µ) soit supérieure à celle des capillaires pulmonaires (10 à 20 µ), afin d'obtenir des embolies pulmonaires microscopiques. Ces précautions expérimentales étant prises, l'étude des résultats leur apparut très intéressante. En effet l'injection intraveineuse de 10 *cg.* par kilogramme d'animal d'une telle poudre déclanche « une embolie foudroyante ».

Ces auteurs concluent : « nos grains de pierre ponce ne provoquent d'accidents mortels qu'à partir d'un calibre donné (150 µ), ce qui localise le siège de l'irritation mortelle non pas à l'artère pulmonaire ou aux capillaires alvéolaires, mais à l'artériole intra-parenchymateuse » (*in* thèse Bardin, p. 72).

Enfin cherchant à prévenir la mort de leurs animaux qu'ils attribuent à un *réflexe nerveux* ces mêmes auteurs empêchent l'issue fatale par la triple injection préventive d'atropine, d'éphédrine et de bicarbonate de soude (*loc. cit.*, p. 59-60).

Avec Villaret, Besançon et Bardin, il faudrait conclure que les grosses embolies ne déterminent jamais la mort brusque et que seule l'embolisation des artérioles pulmonaires intra-parenchymateuses déclanche à coup sûr la mort subite.



Microphotographie n° 3 (Gr. 50 D).

Coupe de poumon de cobaye, ayant reçu par voie jugulaire des grains de carbone de 150 µ (due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé Dechaume). Noter l'embolisation artériolaire de ces grains (G). — Nous avons dû employer le carbone pour réaliser une microphotographie pulmonaire, car les grains volumineux de pierre ponce résistent au microtome et déchirent les coupes.

D. — Expérimentation personnelle [5].

Ses bases nous ont été fournies par l'étude des travaux que nous venons de résumer brièvement.

Un fait bien démontré expérimentalement est l'inefficacité des volumineuses embolies dans le déterminisme de la mort subite.

Un second fait qui paraissait bien établi est la gravité extrême des embolies microscopiques, affirmée dans la thèse de Bardin.

De prime abord il était surprenant de constater une localisation aussi précise d'une zone réflexogène artériolaire alors que l'endartère des gros vaisseaux n'était aucunement sensible.

De plus, du point de vue technique expérimental, il nous semblait que le double tamisage était un procédé d'une sécurité insuffisante et incompatible avec une précision de l'ordre du millième de millimètre (µ).

1° Critiques des méthodes de calibrage des corps embolisants microscopiques. — a) *Tamisage double.* Ce procédé employé par Bardin utilisant les deux tamis 100 et 120 permet d'éliminer facilement les grains d'un diamètre supérieur à 150µ, mais la disparition des grains extrêmement fins est très mal réalisée. En effet, une partie importante de grains très fins de l'ordre de 1 à 5 µ reste accolée par adsorption physique aux gros grains de 150 µ. Il persiste ainsi environ 1/4 du poids total de la poudre ainsi calibrée constituée par ces grains de 1 à 5 µ.

Cette distinction peut paraître sans intérêt : qu'importe la persistance de quelques grains très fins puisqu'un nombre important de gros grains de 150 µ vont s'emboliser dans les artérioles pulmonaires? En pratique cette persistance présente, au contraire, une très grosse importance. En effet, comme nous l'avons déjà signalé, *le passage des grains très fins dans la grande circulation déclanche des phénomènes très graves, souvent mortels.*

On conçoit facilement que ces grains de 1 à 5 µ traversent sans peine les capillaires pulmonaires (15 à 20 µ) et arrivent ainsi dans la circulation aortique où leur présence suffira à expliquer la mort très violente obtenue et décrite par Bardin.

Pour démontrer que la mort des animaux en expérience était bien due à l'existence de ces grains très fins, nous avons cherché à injecter des grains rigoureusement calibrés et débarrassés de tous grains fins afin qu'ils s'arrêtent tous dans le poumon (v. Microph., n° 3).

Notre premier but fut donc de rechercher un procédé de séparation parfaite pour obtenir des grains homogènes (100 à 200 µ).

b) *Décantations et lavages successifs.* Afin d'éliminer progressivement tous les grains fins, il suffit de laver très soigneusement une poudre non homogène, lavages et décantations qu'il est nécessaire de répéter de 20 à 25 fois [6].

Pour s'en assurer, il suffit de vérifier au microscope des préparations extemporanées entre lame et lamelle : elles renseigneront sur le degré de perfection obtenue, sur l'homogénéité des gros grains et surtout sur l'absence totale des grains fins (Voir la microphotographie n° 1).

2° Résultat obtenu avec nos préparations de pierre ponce a gros grains (100 à 200 µ). — Nous avons utilisé comme animal d'expérience le cobaye, puis le chien, afin de pouvoir prendre des tracés tensionnels et pneumographiques.

5. Nous remercions tout particulièrement M. le professeur agrégé Wertheimer, qui a bien voulu mettre à notre disposition son laboratoire à la Faculté (Laboratoire de Pathologie externe).

6. Pour les détails techniques de préparation, voir *Thèse de Lyon*, 1938, Maurice Violet.

a) *Résultats chez le cobaye.* L'injection intraveineuse de 3 à 5 cm^3 de pierre ponce à gros grains en solution à 1 p. 100 dans du sérum physiologique ne détermine absolument aucun symptôme apparent, ni cyanose, ni choc. Dès que l'animal est détaché de la planche, il part en courant sans signes anormaux. L'observation minutieuse pendant l'heure qui suit ne révèle aucun trouble. Le lendemain et les jours suivants, l'état des animaux injectés reste excellent, ils sont aussi vifs que des animaux normaux. Nous avons plusieurs fois injecté des quantités de pierre ponce en solution à 1 p. 100 allant jusqu'à 10 cm^3 sans déterminer le plus petit choc, constatant seulement parfois une légère accélération respiratoire. Nous avons alors cherché la dose limite que l'on pouvait ainsi injecter.

Sur des cobayes d'un peu moins d'une livre, on obtient régulièrement une réaction polypnéique du simple au double (84 à 160) pour une injection de 7 cm^3 à 2 pour 100 en huit minutes. Dans tous les cas la respiration revient bientôt à un rythme à peu près normal.

En augmentant encore la quantité injectée on obtient régulièrement la mort après un syndrome asphyxique progressif et une cyanose de plus en plus intense pour des doses de 20 à 25 cm^3 par kilogramme d'animal.

Il semble bien que la mort dépende de l'oblitération mécanique d'un nombre trop considérable d'artérioles pulmonaires pour permettre la survie de l'animal.

Nous avons trouvé une confirmation intéressante de nos résultats dans les travaux de Carl A. L. Binger [7].

Dans toute une série de publications cet auteur a recherché la cause de la polypnée dans la pneumonie. Pour obtenir les conditions expérimentales analogues à l'hépatisation de la pneumonie, Binger s'est adressé à « l'embolisation multiple des capillaires et artérioles pulmonaires ».

Nous désirons résumer rapidement les expériences et les résultats de Binger ; poursuivis dans un but bien différent ces résultats se sont avérés en pleine conformité avec les nôtres.

b) *Expériences et résultats de Carl A. L. Binger.* Cet auteur a montré qu'une embolisation importante des poumons avec une solution de grains d'amidon à 2 pour 100 détermine une polypnée faisant passer le rythme respiratoire de 16 à 50 respirations par minute chez le chien. Si cette polypnée provenait d'une irritation des vaisseaux pulmonaires par les granules, l'injection dans une seule artère pulmonaire (la droite par exemple) devrait déterminer des phénomènes analogues à ceux obtenus par l'embolisation des deux poumons.

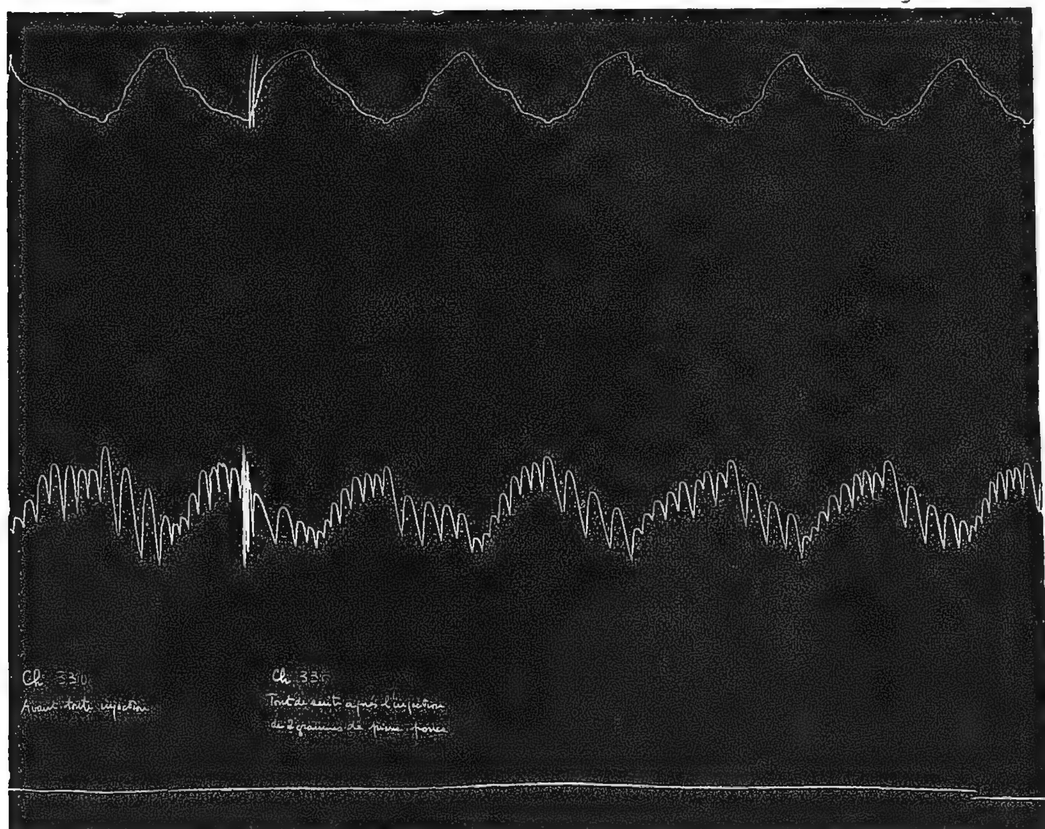
L'expérience prouve le contraire : l'injection dans une seule artère ne détermine aucune polypnée, l'animal reste absolument normal. Mais il suffit de placer un clamp sur l'artère du poumon resté sans injection pour déterminer immédiatement une polypnée intense.

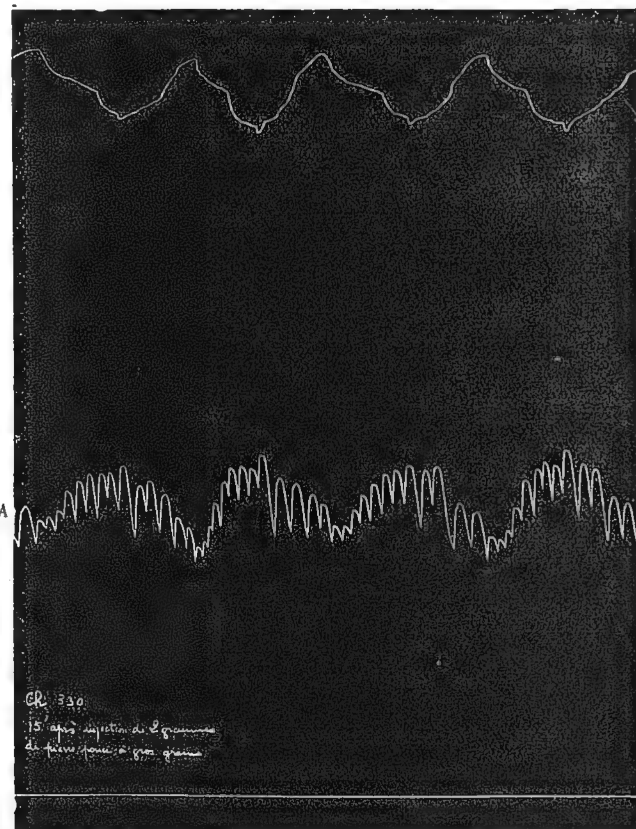
« Ces phénomènes (la polypnée) dépendent donc du degré d'obstruction de la circulation pulmonaire et non du résultat d'une irritation par un stimulus local dû aux corps étrangers » (Binger, *loc. cit.*, 1927, p. 653).

Une dernière contre-expérience vient confirmer ces résultats : nous venons de voir que l'injection dans une artère pulmonaire de corps étrangers après fermeture de l'autre artère pulmonaire entraînait une polypnée intense. Si l'on retire à ce moment le clamp artériel, la polypnée cesse immédiatement : on ne saurait prouver plus fortement l'étiologie mécanique, par obstruction simple, de cette polypnée.

Ainsi non seulement l'injection de corps étrangers microscopiques dans la circulation pulmonaire ne détermine pas la mort de l'animal, comme l'a cru Bardin, mais encore l'*action de ces granules sur l'accélération respiratoire n'est pas le fait d'une irritation locale à point de départ artériolaire, mais d'une simple obstruction mécanique* [8].

c) *Résultats chez le chien.* Malgré les résultats enregistrés chez le cobaye, malgré la confirmation apportée par la lecture des travaux de Binger, il nous restait à

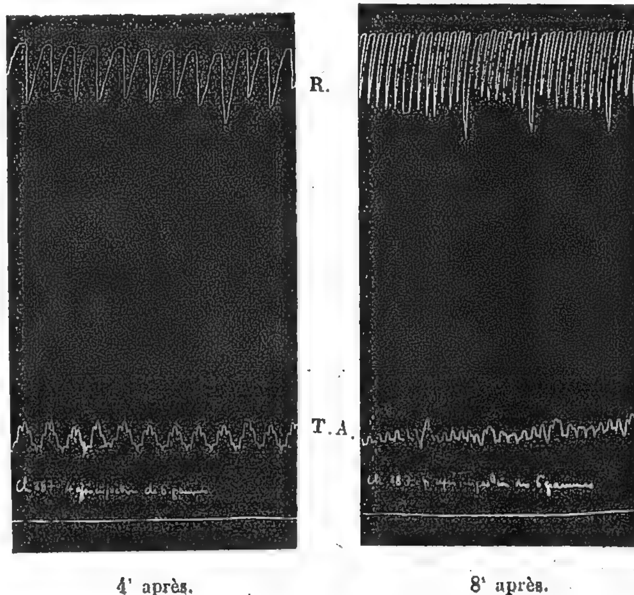




Tracé n° 1. — L'injection de 2 *g.* de pierre ponce (dose réputée mortelle in th. Bardin) à grains de 150 μ (chien de 20 *kg.*) ne détermine aucune modification.

Tracé n° 1 *bis* (suite de l'expérience du tracé n° 1). Noter l'absence de toute modification, 15' après l'injection.

R. : Respiration ; T. A. : Tension artérielle.



Tracé n° 2. — Noter la polypnée intense après injection de 6 *g.* de pierre ponce à gros grains (150 μ).

7. Binger, Boyd et Moore : *J. of. Exp. Medic.*, 1927, **45**, 643-653.

8. Cette conclusion est indiscutable : les deux poumons recevant la même innervation, on ne comprend pas comment une même excitation des deux poumons déclencherait un réflexe mortel, alors que, réalisée sur un seul poumon, cette excitation resterait sans résultat. Un mécanisme nerveux est donc inadmissible.

réaliser chez le chien les conditions exactes indiquées par Bardin dans sa thèse, en utilisant une poudre de grains de 150 μ rigoureusement calibrés, afin d'éliminer les causes d'erreurs dépendant, à notre avis, de la présence de grains très fins dans la poudre utilisée par cet auteur (Voir la microphotogr. n° 1 et n° 2).

1° *Répétition des expériences de Bardin avec une poudre calibrée avec notre procédé.* « Chez le chien l'injection embolisante intraveineuse de 10 *cg.* par kilogramme d'animal de poudre de pierre ponce à grains de 150 μ entraîne le décès en trois à cinq minutes » (Thèse de Bardin, p. 59). Plusieurs expériences sur le chien ont été réalisées par nous en employant cette dose de 10 *cg.* par kilogramme d'animal.

Dans ces conditions, les injections de pierre ponce ne déterminent aucun symptôme apparent chez l'animal en expérience : et même l'examen attentif des tracés tensionnels et pneumographiques (voir tracés n°s 1 et 1 *bis*) ne permet de déceler absolument aucune perturbation de quelque ordre qu'elle soit.

Nos expériences ont été faites sous anesthésie locale pour la dénudation des deux vaisseaux, jugulaire externe pour l'injection et artère fémorale pour le tracé tensionnel. Nous nous sommes ainsi mis dans les conditions idéales pour laisser persister intégralement l'irritabilité du système nerveux ; Bardin avait employé une anesthésie à la chloralose.

Nous pouvons donc conclure que l'arrivée de grains de pierre ponce de 150 μ au niveau des artérioles pulmonaires n'entraîne l'apparition d'aucun réflexe : non seulement la mort n'est pas obtenue pour les doses spécifiées par Bardin, mais encore nos tracés prouvent l'absence absolue d'action irritative de ces particules quand leur arrêt dans le poumon est intégral, c'est-à-dire lorsque aucun grain fin ne peut traverser le poumon, ni atteindre la circulation aortique où, ainsi que nous l'avons déjà dit, ces grains fins déterminent à coup sûr la mort.

Les résultats de Binger obtenus avec de l'amidon sont donc exactement comparables aux nôtres, alors que nous avons employé la pierre ponce, corps physiquement bien plus irritant que l'amidon. Nous ferons remarquer de plus que l'amidon employé par Binger est beaucoup plus près des caillots sanguins comme consistance et comme effet physiologique que les grains de pierre ponce, que l'on peut difficilement assimiler à la mollesse d'un coagulum.

Le réflexe mortel artériolaire affirmé par Bardin *n'existe certainement pas*, à la seule condition d'utiliser une poudre parfaitement homogène.

2° *Recherche de la dose limite injectable.* — Dans une nouvelle série d'expériences, nous avons pu établir que la dose de 25 à 30 *cg.* par kilogramme d'animal déclanchait une polypnée intense avec chute de la tension artérielle ; l'animal mourait avec une cyanose extrême en huit à 10 minutes (voir tracé n° 2).

Cette polypnée correspond exactement aux résultats obtenus par Binger : sa pathogénie nous semble exactement comparable, à savoir une oblitération mécanique d'un nombre de capillaires pulmonaires tel qu'il soit incompatible avec la survie de l'animal. Nos résultats chez le cobaye se superposent complètement à ces derniers résultats.

Ainsi la dose limite que l'on peut injecter chez l'animal pour obtenir la mort nous paraît dépendre d'une simple oblitération mécanique empêchant l'hématose d'abord, d'où la polypnée, la circulation pulmonaire ensuite, d'où la mort.

Conclusions.

1° Nous nous croyons autorisés à conclure que l'embolisation des artérioles pulmonaires ne détermine aucun réflexe nerveux mortel à partir de l'endartère de ces vaisseaux.

2° Une seconde conclusion paraît s'imposer. L'irritation endartérielle dans tout le territoire artériel pulmonaire ne détermine l'apparition d'aucun réflexe mortel, qu'il s'agisse d'emboles volumineux ou d'emboles microscopiques.

3° Une troisième conclusion se dégage aisément. Seule l'oblitération massive du réseau capillaire pulmonaire est capable de déterminer la mort de l'animal par un mécanisme analogue à celui de l'oblitération totale du tronc de l'artère pulmonaire. Ces deux mécanismes relèvent l'un et l'autre de causes purement mécaniques.

Nous regrettons de n'apporter ici que des faits négatifs sur la pathogénie du syndrome de l'embolie pulmonaire mortelle.

En effet, nous apportons des preuves irréfutables de l'absence de tout réflexe nerveux mortel à partir du système artériel pulmonaire.

Cependant nous admettons volontiers l'existence d'une innervation purement locale à type vaso-moteur, comme on le voit dans l'infarctus. Quant à la pathogénie de l'embolie pulmonaire, un seul fait est certain : seule l'oblitération totale du tronc de la pulmonaire par un caillot pelotonné de 20 à 30 *cm.* de long entraîne la mort par un processus uniquement mécanique.

Quant aux cas où cette oblitération totale n'est pas rencontrée, nous en sommes réduits aux hypothèses mais les théories basées sur un mécanisme nerveux sont inacceptables, comme nous l'a montré l'expérimentation.

DYSPNÉES NON PAROXYSTIQUES ET DÉSÉQUILIBRE NEURO-VÉGÉTATIF

Par J. GALUP
(Mont-Dore)

C'est une notion universellement admise que la dyspnée paroxystique de l'asthme relève d'un déséquilibre vago-sympathique et plus spécialement, dans la majorité des cas, d'une hyperexcitabilité vagale. Dans le mécanisme des dyspnées non paroxystiques, du moins de certaines d'entre elles, la notion d'un tel déséquilibre est plus nouvelle, moins répandue et diversement appréciée. Nous voudrions, dans le présent travail, chercher à la justifier et, dans la mesure du possible, à préciser son importance.

Nous éliminerons, d'abord, ce qui est d'un diagnostic le plus souvent facile, les dyspnées non paroxystiques de cause nettement cardio-vasculaire et cardio-rénale ; leur physio-pathologie est complexe, mais, si un trouble neuro-végétatif peut être soupçonné d'y jouer un rôle, ce n'est en tout cas, de toute évidence, qu'un rôle des plus effacés.

Restent les dyspnées non paroxystiques, symptomatiques de ce qu'un diagnostic passe-partout désigne couramment du nom d'emphysème pulmonaire. En fait, les travaux de Tripier, de Bard, surtout de Bezançon et de ses élèves, ont démontré que, si l'emphysème vrai, généralisé, décrit pour la première fois par Laennec et appelé par Bard emphysème-maladie, existe, il est relativement rare. Et Bezançon, en collaboration avec Jacquelin et Célice [1], a bien précisé les états variés, qui, plus souvent, réalisent ces dyspnées d'effort, ou le syndrome plus complexe dont elles font partie. Ce sont, rappelons-le brièvement :

Le pseudo-emphysème des obèses, dont le pannicule adipeux rend le thorax bombé et dont le cœur gras explique la dyspnée ;

Le pseudo-emphysème des dyspeptiques aérophages et des ptosiques, dont la gêne respiratoire est due à un dysfonctionnement diaphragmatique ;

Le pseudo-emphysème des athlètes à thorax dilaté et à cœur plus ou moins forcé ;

Le pseudo-emphysème des thorax rigides dilatés, moins, comme on l'a cru à la suite de Freund, par ossification des cartilages costaux que par ankylose des articulations costo-vertébrales et, accessoirement, atrophies musculaires résultant de cette ankylose ;

Les scléroses pulmonaires, dans lesquelles existe, à vrai dire, un élément emphysémateux associé, mais localisé, souvent minime, et n'intervenant que peu ou prou dans la constitution du tableau clinique ;

Les poussées subaiguës et prolongées de catarrhe bronchique ou d'inflammations rhino-pharyngées provoquant de la dyspnée, ou un syndrome complet d'emphysème, mais réductibles dans la mesure où le sont les manifestations rhino-pharyngées et bronchiques elles-mêmes ;

Enfin l'état même que nous étudions : un déséquilibre neuro-végétatif ne se traduisant pas par des accès paroxystiques.

Ce dernier état, Bezançon, Jacquelin et Célice l'attribuent seulement à des asthmatiques, et en général des asthmatiques d'un certain âge. Chez eux, notent-ils, « on voit souvent se constituer de longues attaques de dyspnée, au cours desquelles persiste un degré plus ou moins accentué de broncho-spasme et, entretenue par ce dernier, la distension emphysémateuse du poumon ; examine-t-on ces malades pendant l'une de ces périodes, on a tendance à les considérer comme de grands emphysémateux et à porter un pronostic très sombre. Or, le traitement antispasmodique suffit, avec la cure de l'asthme bien conduite, à faire disparaître, au moins pour un certain temps, les signes d'emphysème qu'il présentaient ».

Par contre, c'est à tous les cas de l'emphysème généralisé de Laennec, de l'emphysème-maladie de Bard, qu'Ameuille [2], niant la réalité même de cette entité morbide, applique la notion de déséquilibre neuro-végétatif. « Dans aucun de ces cas, prétend-il, ce n'est la lésion emphysème qui peut déterminer la dyspnée expiratoire d'une part, d'autre part l'augmentation des diamètres horizontaux du thorax avec toutes ses conséquences stéthoscopiques et radiologiques... Cette cause a beaucoup plus de chance d'être le broncho-spasme... On conçoit facilement qu'il puisse produire un certain degré de dyspnée, de distension inspiratoire du thorax, sans aller jusqu'à la grande crise d'asthme. Est-ce que ce ne sera pas là le tableau clinique attribué à l'emphysème-maladie ? »

Entre la limitation du mécanisme neuro-végétatif aux seules dyspnées non paroxystiques d'asthmatiques avérés (asthme d'effort), et sa gé-

1. Bezançon, Jacquelin et Célice : Le démembrement de l'emphysème. *Journ. Méd. français*, Avril 1926, **17**, n° 4, 115-124.

2. Ameuille : L'emphysème pulmonaire. *Rev. critique de pathol. et de thérapeut.*, Février 1930, n° 1, 105-109.

néralisation à tous les cas d'emphysème-maladie, il nous paraît y avoir place pour une appréciation intermédiaire, répondant mieux à la réalité des faits.

Sans doute une détermination exacte de l'importance de ce mécanisme, — et non seulement, d'ailleurs, dans le syndrome complet de l'emphysème-maladie, mais aussi dans les simples dyspnées d'effort sans symptômes surajoutés, — serait-elle possible pour chaque cas particulier, si, d'une part, les signes cliniques, et spécialement radiologiques, qui caractérisent les états dissociés par Bezançon, Jacquelin et Célice, n'étaient pas d'une interprétation souvent délicate et si, d'autre part et surtout, ces divers états n'étaient pas, en général, intriqués, la part relative qui revient à chacun d'eux dans l'élaboration et le développement du symptôme, ou du syndrome, devenant, de ce fait, malaisée à préciser. Malheureusement, en clinique, c'est le plus souvent que ces deux ordres de difficulté se rencontrent. Et elles sont fréquemment, les secondes surtout, insolubles.

Par contre, cette appréciation de l'importance d'un facteur neuro-végétatif dans le mécanisme des dyspnées non paroxystiques, si l'étude de cas isolés ne nous la permet pas, il nous paraît possible de l'obtenir de recherches en série.

*
* *

Un premier argument a été tiré par nous, dès 1924 [3], de la recherche du test le plus caractéristique, à notre avis, de ce déséquilibre, malgré toutes les critiques dont il a été l'objet, à savoir du réflexe oculo-cardiaque.

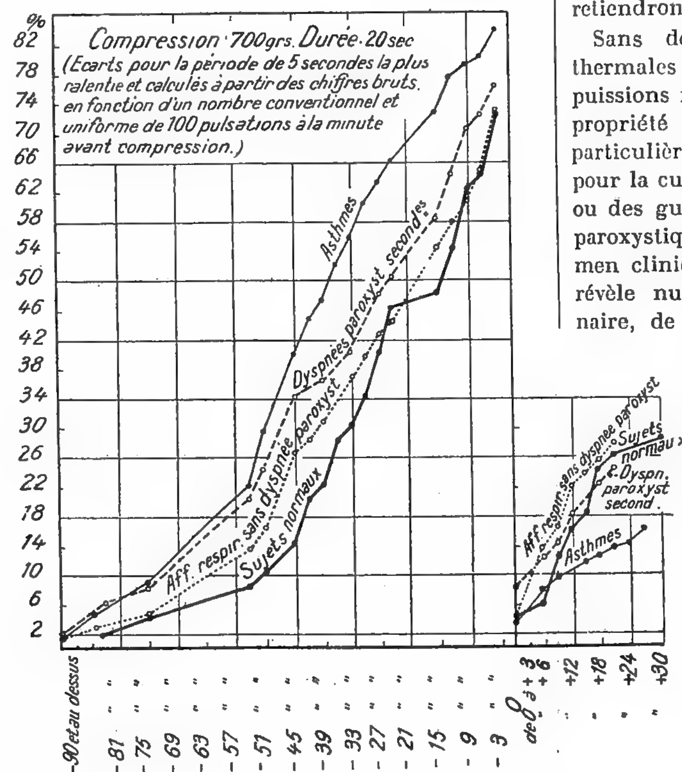
Nous avons montré que si, dans l'étude des cas isolés, — et pour des raisons diverses susceptibles de rendre compte que ce réflexe puisse n'être pas perturbé chez certains dyspnéiques et l'être, au contraire, chez des sujets normaux au point de vue respiratoire, — sa recherche n'a qu'une valeur restreinte, il n'en est pas de même des résultats globaux que donne cette recherche quand elle est faite en série chez un grand nombre de sujets, les variations individuelles se fondant alors dans l'ensemble.

De ces recherches en série, faites avec toutes les conditions nécessaires pour que les cas soient comparables entre eux (enregistrement graphique, force et durée de compression exactement déterminées et égales pour tous les examens), il résulte que si, pour l'ensemble des cas, le déséquilibre est à son maximum dans l'asthme primitif, s'il apparaît déjà moins important dans le groupe plus hétérogène des affections respiratoires chroniques secondairement compliquées de dyspnée paroxystique, il existe déjà, à un degré moindre, mais plus prononcé cependant que chez les sujets normaux, dans les affections respiratoires chroniques sans accès spasmodiques.

Afin de mettre ce fait bien en évidence, il suffit, pour chacun des états que nous venons d'énumérer, de faire le pourcentage du nombre de cas répondant aux diverses modifications de rythme observées lors de la compression oculaire, d'additionner chacun de ces nombres au total de ceux qui représentent soit des ralentissements plus marqués, soit des accélérations moindres, et enfin d'établir des courbes, en portant en abscisses ces derniers totaux, en ordonnées les divers chiffres de pourcentage.

Encore peut-on penser que dans ces courbes, dont nous reproduisons ici un exemple, la différence serait plus prononcée entre le réflexe des sujets normaux et celui des respiratoires chroniques sans dyspnée paroxystique, si la courbe de ces derniers, contrairement à la façon dont elle a été composée, ne l'avait été que de cas cliniques comprenant un élément dyspnéique (voire un élément catarrhal, lorsque celui-ci dépend également, comme c'est parfois le cas, d'un déséquilibre vago-sympathique [4]).

A nos recherches en série on peut, en outre, objecter qu'elles portent sur des réflexes oculo-cardiaques pris, en général, en dehors des périodes de dyspnée (laquelle est le plus souvent intermittente, par exemple la dyspnée d'effort), et que, de ce fait, elles ne témoignent pas expressément du mécanisme même de cette dyspnée. Il est cependant bien vraisemblable que celle-ci se produit à la faveur du déséquilibre permanent et n'en est que l'extériorisation passagère et localisée ; nous pensons l'avoir démontré, en



ce qui concerne tout au moins la dyspnée paroxystique de l'asthme, dans un travail en collaboration avec Mme Drilhon [5] et que nous ne pouvons, ici, que signaler.

*
* *

C'est ce qui résulte aussi du second argument qu'il nous reste maintenant à développer, et par lequel nous entendons démontrer l'importance du facteur neuro-végétatif chez les dyspnéiques sans accès paroxystiques : l'argument thérapeutique. Dans un nombre appréciable de cas on peut, en effet, traiter avec succès la dyspnée de ces sujets en agissant sur le vago-sympathique; et cela, non seulement à l'instant où elle se produit, par des médications d'urgence qui la calment momentanément, mais également par des médications de fond qui en espacent, en atténuent ou en suppriment les manifestations.

En ce qui concerne l'action momentanée des médications d'urgence antispasmodiques, il suffira d'en signaler la fréquente efficacité chez les dyspnéiques à l'effort. L'injection d'adrénaline est rarement nécessaire chez eux. Mais combien sont-ils, par contre, qui n'auraient garde de n'avoir pas toujours à leur portée l'atomiseur d'atropine (type Lancelot), d'atropine et de cocaïne (type Tucker) ou d'adrénaline (type dyspné-inhal), dont ils savent bien qu'une pulvérisation dans le nez ou la gorge les soulagera à la première alerte et leur permettra de poursuivre l'effort entrepris ! Aussi ne saurions-nous acquiescer, à ce point de vue, à l'opinion de Bezançon et Jacquelin [6] exprimée par eux en ces termes : « Quand un malade présente seulement de la gêne respiratoire d'effort sans crises paroxystiques, sans insuffisance cardiaque appréciable, il faut bien avouer que la thérapeutique médicamenteuse n'a aucune prise sur le trouble dyspnéique. »

Les médications de fond, et en particulier l'une dont nous avons l'expérience plus approfondie : la médication hydro-minérale, nous retiendront davantage.

Sans doute les modes d'action des cures thermales sont-ils trop complexes pour que nous puissions mettre sûrement à l'actif de leur seule propriété antispasmodique, — celle-ci fût-elle particulièrement manifeste comme c'est le cas pour la cure mont-dorienne, — des améliorations ou des guérisons de dyspnées d'effort sans accès paroxystiques associés; et cela, même si l'examen clinique, et en particulier radiologique, ne révèle nulles modifications de sclérose pulmonaire, de blocage du diaphragme ou des côtes, de ptoses viscérales, d'aérophagie, etc., susceptibles de jouer un rôle dans le mécanisme de ces dyspnées. On peut toutefois penser qu'il y a des chances, dans ce cas, pour que la cure thermale ait influencé un facteur fonctionnel.

Autrement significative, par contre, nous paraît la comparaison numérale, en série, de cas d'amélioration ou de guérison de dyspnées d'effort sans accès paroxystiques associés avec des cas d'amélioration ou de guérison de dyspnées d'effort coexistant avec des accès d'asthme. Dans ces derniers cas, en effet, on reconnaîtra qu'il est logique d'admettre, sinon absolument certain, que le déséquilibre vago-sympathique dont relève l'asthme doit intervenir aussi dans le mécanisme de la dyspnée d'effort, tout au moins quand il existe un parallélisme évident dans la date d'apparition de ces deux ordres de manifestations ou dans leur évolution soit spontanée, soit influencée par la thérapeutique.

Ne faisant état que d'observations suivies au cours de trois cures thermales au moins et, en général, beaucoup plus longtemps, nous en avons réuni 61 de la première catégorie et 71 de la seconde.

Or, sur les 61 observations où la dyspnée était et avait toujours été uniquement d'effort, les cures du Mont-Dore ont atténué ou supprimé cette dyspnée dans 27 cas, l'ont laissé subsister ou s'aggraver dans 34, soit une proportion de 44 pour 100 d'améliorations ou de guérisons. Sur les 71 autres observations, où des crises d'asthme étaient associées à la dyspnée d'effort, celle-ci a été atténuée ou supprimée dans 30 cas, a persisté ou s'est aggravée dans 41, soit une proportion de 42 pour 100 d'améliorations ou de guérisons, celles-ci ayant toutes trait à des cas cliniques, qui présentaient dans leur histoire

3. J. Galup : Remarques sur le réflexe oculo-cardiaque. Applications de sa recherche à la pathogénie respiratoire. *La Presse Médicale*, 4 Juin 1924, n° 45, 488-492.

4. Bezançon et de Jong : Bronchites et catarrhes. *La Presse Médicale*, 22 Novembre 1922, n° 93, 1005.

5. J. Galup et Mme A. Drilhon : Variations plasmatiques élémentaires dans l'asthme en dehors de l'anaphylaxie. *Ann. de Médecine*, Mai 1936, **39**, n° 5, 488-513.

6. Bezançon et Jacquelin : Traitement de l'emphysème. *Journ. Méd. franç.*, Avril 1926, **17**, n° 4, 127.

une ou plusieurs des corrélations ci-dessus indiquées. Cette proportion sensiblement égale dans les résultats obtenus nous paraît vraiment démonstrative d'une égale importance du facteur neuro-végétatif dans les deux séries d'observations.

* * *

Les conséquences pratiques de la notion que nous venons de chercher à mettre en évidence ne sont pas, on le conçoit, négligeables.

La dyspnée d'effort, chez cette catégorie de respiratoires chroniques qu'on a coutume d'englober, à tort du reste, sous la rubrique d'emphysémateux, est trop souvent considérée comme incurable et son traitement, surtout son traitement de fond, complètement négligé, à moins que n'y soit dépisté un élément de défaillance cardiaque.

En fait, un facteur neuro-végétatif joue un rôle dans beaucoup de ces cas, dans plus de 40 pour 100 si on s'en rapporte à notre statistique. Sans doute ce facteur est-il souvent, voire le plus souvent, associé à d'autres, que la thérapeutique est impuissante à modifier. Mais ce n'est déjà pas un résultat insignifiant pour le malade que d'atténuer sa dyspnée d'effort, si on ne peut la supprimer.

Un traitement dirigé contre le déséquilibre neuro-végétatif devra donc toujours être tenté et suffisamment poursuivi, surtout, évidemment, si des signes cliniques, recherchés avec soin, permettent d'en présumer l'existence, mais même si rien en apparence ne le décèle. Pour avoir négligé cette notion d'une part toujours possible, et à un degré imprévisible, de ce déséquilibre, nous nous souvenons avoir vu, un jour, à notre consultation, un sujet d'allure fort alerte nous présenter, d'un air triomphant et un tantinet moqueur, la lettre que nous avions adressée, l'année précédente, après une première cure thermale, à son médecin, pour le dissuader de renvoyer son client au Mont-Dore.

Toutefois, on ne devra pas se dissimuler que, même si elle disparaît complètement pendant un laps de temps prolongé, la dyspnée non paroxystique, comme la dyspnée paroxystique de l'asthme, peut reparaître un jour sous l'influence de causes occasionnelles, une prédisposition de l'organisme au déséquilibre neuro-végétatif paraissant persister, en général, chez l'individu qui en a été une fois atteint.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

27 Mars 1939.

Caractérisation de la lactoflavine produite par « Aspergillus niger » V. Tgh partiellement carencé en magnésium. — M. **Jean Lanollay** et Mme **Françoise Laborey**. Ce mycelium d'*Aspergilus niger* cultivé sur un liquide nutritif de faible teneur en magnésium se teinte d'un pigment jaune fluorescent qu'il laisse diffuser dans le milieu. La formation de ce pigment est caractéristique de la carence magnésienne; elle ne peut être obtenue par restriction des autres éléments; elle est pourtant accrue si l'on associe à la carence magnésienne une carence simultanée en fer, et d'une façon générale, elle est favorisée par toutes les modifications de milieu qui ralentissent le développement du champignon.

Ces auteurs montrent qu'*Aspergillus niger*, organisme aérobie exempt de lactoflavine sur milieu correctement équilibré, réalise la synthèse de ce pigment en cas d'insuffisance de magnésium, révélant ainsi un fonctionnement différent de ses oxydations cellulaires.

Transmission expérimentale de la tremblante à la chèvre. — MM. **Jean Cuillé** et **Paul-Louis Chelle** concluent de leurs recherches: 1° La tremblante du mouton est inoculable à la chèvre; 2° la période d'incubation a été chez la chèvre un peu plus longue que chez le mouton (25 à 26 mois); 3° la maladie de la chèvre a évolué uniquement sous la forme paralytique, sans troubles de la sensibilité cutanée.

3 Avril.

Action de l'ablation du lobe principal de l'hypophyse sur le cycle annuel des cellules sexuelles mâles de Bufo vulgaris. — M. **Pierre Rey**. L'action de l'ablation du lobe principal de l'hypophyse sur l'évolution des cellules sexuelles du testicule ne s'exerce qu'après un temps de latence assez considérable, compris entre 1 et 2 mois, donc plus long que chez les femelles, où l'effet est déjà visible au bout d'un mois, au moins à certaines phases du cycle. Cette action se manifeste tout d'abord par l'arrêt de la division des spermatocytes et par leur dégénérescence, puis par l'inhibition de la division des spermatogonies, mais non suivie de leur dégénérescence, enfin par la dégénérescence des spermatozoïdes eux-mêmes. La présence du lobe principal de l'hypophyse est donc nécessaire, non seulement pour que s'effectue la multiplication des cellules sexuelles aux différents stades de leur évolution, à partir du stade de spermatogonie, mais encore pour que ces stades puissent se maintenir, en particulier pour que les spermatozoïdes restent intacts pendant toute la phase de repos du testicule.

Viscosité des solutions de sérum-albumine dans des milieux de diverses concentrations en ions hydrogène. — Mlle **Suzanne Thévenet**. Les résultats obtenus montrent que la viscosité passe par un minimum pour une valeur du coefficient pH comprise entre 4,6 et 5,4, c'est-à-dire pour une valeur de l'ordre de celle qui correspond au point isoélectrique de la sérum-albumine. Ils sont comparables ainsi que le prévoyait Loeb, à ceux qu'à fournis l'étude des acides aminés.

Etude sur la variation de l'activité optique des solutions de protéines en milieu alcalin. — M. **Augustin Boutaric** et Mme **Madeleine Roy** étudient la diminution d'activité optique (racémisation) qu'éprouvent en solution alcaline les diverses protéines sériques extraites du sérum de bœuf: 1° Sérum-albumine. La présence de soude augmente la valeur initiale de rotation et en même temps, elle accélère la décroissance en fonction du temps qui s'observe à toute température, mais d'autant plus rapidement que la température est plus élevée. 2° Myxoprotéine. La décroissance de la rotation en fonction du temps est moins rapide que pour la sérum-albumine; elle est pratiquement nulle à 0°. 3° Globuline. La décroissance de la rotation en fonction du temps est encore moins rapide que pour la myxoprotéine. Elle est pratiquement nulle à 0° et à peu près insignifiante à 15°. 4° Les résultats indiquent donc une différence de comportement très nette au point de vue de la racémisation en présence de soude entre les trois protéines sériques à l'activité optique; ils montrent également que, pour comparer les activités optiques des trois protéines sériques en présence de soude, il convient d'exécuter les mesures du pouvoir rotatoire aussitôt après introduction de soude.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

29 Avril 1939.

Sur la persistance de l'antitoxine tétanique chez des lapins immunisés au moyen d'injections répétées, au même endroit, de petites doses de toxine spécifique. — MM. **R. Richou** et **R. Maccolini**. Des injections répétées de toxine tétanique très diluée, effectuées en un même point du corps de l'animal, provoquent chez ce dernier une immunité spécifique relativement considérable eu égard au volume total véritablement faible de l'antigène injecté. Un autre fait, non moins remarquable, est la persistance de l'immunité ainsi obtenue chez le lapin, puisque 14 mois et demi après la fin de l'immunisation le titre antitoxique du sérum est encore de plus de 1 unité. On peut se demander si cette persistance de l'immunité est due à ce mode particulier d'immunisation.

Sur la persistance de l'immunité antitoxique active chez des lapins immunisés au moyen d'injections simultanées de sérum antidiphtérique et d'anatoxine spécifique. — MM. **G. Ramon**, **R. Richou** et **R. Maccolini**. Les lapins soumis simultanément à des injections de sérum et d'anatoxine diphtérique acquièrent un degré d'immunité active égal à celui obtenu chez les animaux soumis aux seules injections d'anatoxine. Cette immunité se maintient constamment à un taux aussi élevé que chez ces mêmes animaux. Le sérum antidiphtérique fait simultanément à celui d'anatoxine ne gêne donc en rien l'évolution de l'immunité antitoxique active que développe l'anatoxine, lorsqu'il est injecté en même temps qu'elle.

Action inhibitrice de l'acide malonique sur la lipase hépatique et sérique. — M. **H. Gajdos** constate que l'acide malonique exerce une action inhibitrice sur la lipase hépatique et sérique. Cette action ne s'explique pas par la présence ou par le nombre de carboxyles puisque l'acide oxalique et l'acide citrique sont sans effet; elle n'est pourtant pas exclusivement liée à l'acide malonique parmi les diacides organiques, puisque l'acide succinique et l'acide tartrique exercent également une action inhibitrice sur la lipase hépatique ou sérique.

Modifications des protéines et aminoacides du sérum après ligature du cholédoque. — M. **Georges Loewy**. Après ligature du cholédoque des modifications régulières des protides se produisent dans le sérum sanguin. Les aminoacides s'élèvent progressivement, les sérines diminuent dans la même proportion, le rapport S/G est inversé. Altérations qui ne correspondent pas à une atteinte de l'état général, ni à des lésions hépatiques importantes. Après le rétablissement spontané de la voie biliaire 3 à 5 semaines plus tard, les courbes changent de sens, les aminoacides et les globulines diminuent, pendant que les sérines augmentent, indice du retour de la fonction hépatique de désamination. La persistance de taux élevés pour les aminoacides et les globulines, après levée de l'obstacle, est défavorable et indique que le foie est définitivement lésé.

Fréquence et caractères de l'infection bovine chez les lupiques en France. — MM. **A. Saenz** et **G. Canetti**, sur 24 souches de bacilles tuberculeux isolées chez des lupiques, ont pu identifier 2 souches bovines qui présentaient les caractères morphologiques dysgoniques classiques.

En ce qui concerne leur virulence, l'une de ces souches était nettement atténuée et l'autre accusait la virulence normale des souches bovines standard.

Ces résultats montrent que le rôle du bacille bovin dans les tuberculoses cutanées en France est des plus restreints, sensiblement identique à celui constaté dans les tuberculoses internes. Le pourcentage de 8,3 pour 100 de souches bovines décelé chez les lupiques est bien moindre que celui trouvé dans les pays étrangers où il atteint 50 pour 100.

La constatation de souches bovines atténuées pose, exactement comme les souches humaines atténuées si fréquemment rencontrées par les auteurs en cas de lupus, le problème de l'atténuation du bacille tuberculeux par un séjour prolongé dans la peau.

Précipito-réaction des affections typhiques. — MM. **Payet** et **Roux** présentent 25 réactions de précipitation de sérums de malades atteints de fièvre typhoïde et para-typhoïde, en présence d'antigènes glucido-lipidiques des bacilles d'Eberth, et para-typhique B. Cette réaction, ou précipito-diagnostic, leur paraît moins précise que la simple agglutination. Les précipito-diagnostics pratiqués

parallèlement à la recherche séparée des agglutinations « O », « H » et « Vi » leur montrent que le taux des anticorps O est souvent très bas dans les sérums de malades. Ces sérums s'opposent donc par ce point aux sérums expérimentaux pour lesquels, du reste, la précipitation est une réaction constante et très sensible.

Virus vaccinal de culture allantoïdienne et vaccine généralisée. — MM. **P. Gastinel** et **R. Fasquelle**. Le virus vaccinal cultivé en chorio-allantoïde, utilisé aux mêmes doses pondérales qu'un dermo-vaccin purifié de génisse, et ayant à l'épreuve du titrage sur le dos de lapin une activité égale, est capable de déterminer par voie veineuse chez cet animal des éruptions généralisées avec beaucoup plus d'intensité et de fréquence qu'un vaccin bovin.

A cet égard, il doit être rapproché du neuro-vaccin dont il a acquis les affinités tissulaires.

Le passage dans l'œuf incubé semble donc conférer au virus vaccinal une propension à se généraliser dont il convient de tenir compte au point de vue biologique et pratique.

Fibres argentaffines du rein normal. — MM **Dalous, J. Fabre** et **J. de Brux** ont pu par imprégnation argentique mettre en évidence des éléments réticulés particuliers, entourant les éléments normaux du rein. Ils ont étudié d'une façon particulièrement poussée l'enveloppe fibrillaire des glomérules et en décrivent 4 aspects dissemblables, qui semblent correspondre à des moments différents du fonctionnement glomérulaire.

A. Escalier.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

20 Février 1939.

Statistiques de l'Institut du cancer relatives à la radiothérapie du col utérin. — Mme **Laborde** donne une série de tableaux résumant les résultats obtenus à l'Institut du cancer depuis l'année 1921 au moyen de la radiothérapie. Le diagnostic clinique du degré d'envahissement du cancer sur lequel est basé le classement des malades est très difficile à préciser. C'est pourquoi il faut y ajouter l'examen de la vessie. D'autre part l'envahissement des lymphatiques non perceptibles est si fréquent qu'il justifie l'emploi de la radiothérapie pénétrante associée au radium, même pour les cancers au début. La technique curiethérapique et rœntgenthérapique suivie à l'Institut du cancer est exposée ainsi que les accidents et les complications que l'on peut voir survenir au cours du traitement ou à sa suite.

Particularités évolutives des tumeurs produites avec de fortes doses de benzopyrène. — MM. **Ch. Oberling, M. Guérin** et **P. Guérin** ont injecté à des rats des quantités croissantes de benzopyrène allant de 0,05 à 75 *mg*. Ils ont constaté une augmentation parallèle du pourcentage des tumeurs s'élevant de 14 pour 100 à 100 pour 100, tandis que le temps de latence moyen s'abaissait de 19 mois à 5 mois. Le fait le plus important qui ait pu être observé est la fréquence de plus en plus grande des métastases, inconstantes avec les petites doses et présentes dans 50 pour 100 des cas avec les très fortes doses. Cette production de métastases peut s'expliquer soit par une inhibition du pouvoir de résistance de l'organisme, soit par la création d'une race cellulaire tumorale particulièrement agressive. La démonstration de ce dernier fait ouvrirait des horizons nouveaux sur le comportement biologique des tumeurs malignes.

Leucémies spontanées et transplantables du rat. — MM. **Ch. Oberling, M.** et **P. Guérin** ont eu l'occasion, au cours des cinq dernières années, d'observer, sur près de 6.000 rats autopsiés, 9 cas de leucémies : ce sont 3 leucémies myéloïdes, dont 2 du type chloro-leucémie et 6 leucémies lymphoïdes dont une du type hémocytoblastique.

Des tentatives de transplantation ont été faites pour toutes ces leucémies Avec les leucémies lymphoïdes, les auteurs ont bien constaté une leucémie chez un animal et des tumeurs ganglionnaires abdominales chez deux rats, mais ces faits restent isolés. Par contre, des résultats positifs incontestables ont été obtenus avec les deux chloro-leucémies, dont l'une en est au 3e passage. Ces transplantations sont remarquables par leur longue période de latence pouvant atteindre presque un an.

Ces leucémies du rat sont douées de grandes analogies de comportement avec celles de la souris. Les faits observés établissent qu'on peut obtenir des leucémies par inoculation locale de cellules leucémiques et que la généralisation se fait secondairement. On ne peut donc plus opposer les leucémies comme affections de « système » aux tumeurs des tissus hématopoïétiques comme affections « localisées », au début tout au moins, en un point de ce système.

Abaissement de potentiel de platine dans le tissu du sarcome de Jensen. — MM. **O. Lambret, J. Swynghedauw** et **J. Driessens** ont étudié le comportement du potentiel de platine du tissu tumoral du sarcome de Jensen, par comparaison avec celui du tissu musculaire normal. Ce potentiel est constamment abaissé, de même que le p*H* des tissus tumoraux. On peut rapprocher ces faits des observations antérieures de Vlès, de Reiss, faites au cours du développement de l'œuf d'oursin et montrant la similitude des deux processus, du point de vue des variations du r*H*, similitude qui doit être rapportée à la division cellulaire acquise dont ces deux tissus sont le siège.

Ostéose cancéreuse diffuse avec réaction parathyroïdienne secondaire à un cancer du sein ignoré. Parathyroïdectomie. Suppression des phénomènes douloureux. — MM. **E. Delannoy, R. Demarez** et **J. Driessens** ont observé l'évolution d'un syndrome typique d'ostéose cancéreuse diffuse dont l'examen clinique systématique révéla deux tumeurs, l'une mammaire, l'autre thyroïdienne. La calcémie était à 0 *g*. 110. L'intervention chirurgicale montra que la première tumeur était un épithélioma du sein et la seconde une parathyroïde enchâssée dans la thyroïde et considérablement hyperplasiée. Une biopsie pratiquée au niveau des zones d'ostéose montra un épithélioma métastatique à point de départ mammaire indiscutable. Dès le lendemain de l'intervention, les douleurs disparurent définitivement. Le rôle de la parathyroïde dans la pathogénie de l'ostéose cancéreuse est difficile à préciser.

Action de faibles solutions de colchicine sur les fibroblastes du poussin et sur l'épithélium de son iris in vitro. — MM. **W. Gavrilow** et **Dina von Bistram** ont constaté l'action caryocinétique de la colchicine sur les cellules embryonnaires du poulet, ainsi que son pouvoir d'arrêter la mitose provoquée, à la période de la métaphase. L'action léthale de la colchicine se traduit par l'apparition d'un grand nombre de monocytoïdes dans les cultures. Des solutions très faibles agissant pendant une période prolongée (4 ou 5 jours) produisent des vacuoles dans le protoplasma, ou des formes cellulaires anormales. De fortes doses agissent exclusivement en transformant les fibroblastes en monocytoïdes. Les doses de colchicine doivent être fixées pour chaque espèce animale et chaque genre de tissu.

Sur les neurofibrilles dans les névromes périphériques. — M. **L. Mantenfel-Szoege** constate, après étude de huit schwannomes, que les névromes vrais des nerfs périphériques existent et qu'entre les névromes vrais et les gliomes périphériques, il n'y a pas de limite précise. La plupart des fibres nerveuses tumorales dans les névromes périphériques ont plutôt des caractères de neurofibrilles que de cylindraxes.

Les neurofibrilles dans les névromes ne proviennent pas seulement « de l'englobement destructif du fascicule nerveux qu'entoure la tumeur » ; elles sont vraiment le résultat du processus tumoral, mais la genèse de ces neurofibrilles reste encore à discuter.

Action anti-gonadotrope des urines humaines. Essai d'application pour le diagnostic du cancer. — MM. **J. Flaks** et **A. Ber** avaient observé qu'une tumeur développée dans l'organisme de la souris agit sur ses ovaires de telle sorte que ceux-ci perdent la faculté de réagir sous l'influence du prolan. Ils ont recherché si une substance pouvant léser fonctionnellement les ovaires de la souris impubère se forme également dans l'organisme humain. Les conclusions suivantes peuvent être formulées :

1° Les extraits correspondant à 100 cm^3 d'urine des individus normaux n'exercent pas d'action inhibitrice sur la réaction de l'hormone gonadotrope.

2° Les extraits d'urines des cancéreux exercent une influence inhibitrice envers la réaction de l'hormone gonadotrope dans 81 pour 100 des cas. Ce pourcentage s'accroît considérablement quand les urines proviennent de cancéreux avec tumeurs avancées.

3° Les extraits d'urines des individus atteints d'autres maladies que les cancers ont une influence inhibitrice envers la réaction de l'hormone gonadotrope, seulement dans 27,6 pour 100 des cas.

Sarcome du jéjunum. — MM. **J. Tiprez, J. Driessens** et **Y. Omez.**

J. Delarue.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

15 Janvier 1939.

Un cas de communication interauriculaire. — MM. **Marchal** et **P. Breton** rapportent l'observation d'un malade âgé de 46 ans atteint d'une insuffisance cardiaque irréductible et chez qui la carence de toute étiologie classique a fait porter le diagnostic de myocardie.

L'autopsie révèle la persistance du trou de Botal, associé à de l'athérome aortique avec dilatation et hypertrophie ventriculaire gauche. Dans cette cardiopathie complexe, la malformation congénitale a manifestement aggravé l'évolution de l'aortite athéromateuse.

Sur l'absorption pariétale des substances injectées dans les cavités cardiaques. — M. **Boucomont** lit une communication de MM. **L. Cornil, A.-X. Jouve** et **Haimovici** (Marseille), sur les travaux qu'ils ont entrepris dans le but de préciser le mode de nutrition du myocarde.

Endocardite ulcéro-végétante mélitococcique. — M. **Boucomont** lit une communication de M. **Desbuquois** (Tours), sur un cas d'endocardite ulcéro-végétante dont le diagnostic ne pouvait être posé cliniquement et dont la réalité fut affirmée par la constatation, du vivant de la malade, de la présence du *micrococcus melitensis*, dans l'hémoculture, et après décès dans un abcès intra-myocardique.

Dualisme du rythme cardiaque avec conservation de la liaison auriculo-ventriculaire. Proposition d'un nouveau schéma. Etude des arythmies à la lumière de cette conception. — M. **Paul Meyer** (Strasbourg) cite différents arguments en faveur de la conception dualiste du rythme cardiaque à l'état normal et pathologique. Il reconnaît l'existence de deux centres qui maintiennent leur liaison (sinusal et septal) et soutient l'intervention constante de l'automatisme septal qui subit l'influence du stimulus sinusal. L'application de cette conception aux différents types d'arythmies rend l'interprétation des phénomènes observés plus conforme à la réalité que la conception classique admise jusqu'ici.

La constante systolo-diastolique. — MM. **Lian** et **Baraige**, rapporteurs.

Rhumatisme articulaire aigu révélé par la présence de nodosités sous-cutanées. — M. **Desbuquois** (Tours). M. **Boucomont**, rapporteur.

Sur un cas d'endocardite maligne. — MM. **Betoux** et **Giraud**. M. **Mouquin**, rapporteur.

Hommage à la mémoire du Prof. Libensky. — Avant de lever la séance, M. **Laubry**, président, prend la parole. Il informe la Société du décès du Prof. Vaclav Libensky, président de la Société tchécoslovaque de Cardiologie et membre correspondant étranger de la Société française de Cardiologie. Puis le président conclut : « Il y a deux ans les savants du monde entier ou plutôt ceux des nations qui avaient place dans son cœur avaient communié par leurs idées et par leurs travaux pour célébrer son jubilé et fêter sa soixantaine. Je restai depuis sans nouvelles de lui jus-

qu'au moment où son élève favori, notre collègue et ami Brumlik, dans une minute inoubliable, évoqua pour moi les tristes événements de Septembre, les minutes tragiques d'enthousiasme, de confiance et de désespoir et en même temps me parla de son Maître qui n'était plus que l'ombre de lui-même. Sur ce décor de la patrie meurtrie se profilait déjà le deuil de la médecine tchécoslovaque. Quelques semaines après Brumlik m'apprit que tout était consommé. Libensky était seul et sa seule famille était la Société de Cardiologie qu'il avait fondée et qui me notifia officiellement sa disparition. C'est à elle que j'adresserai en votre nom, si vous le permettez, nos bien sincères condoléances ».

ROBERT CORONEL.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

16 Janvier 1939.

Complications streptococciques successives après mastoïdectomie. — M. **Guy Arnaud** (Montluçon) rapporte le cas d'un malade ayant présenté successivement à 8 jours d'intervalle une trombophlébite du sinus latéral, une méningite et un érisypèle après mastoïdectomie, dus au streptocoque hémolytique.

Un cas de tuberculose de l'oreille. — M. **Robert Bourgeois** a fait une inoculation au cobaye d'une fongosité prélevée au cours d'une mastoïdectomie chez un sujet dont rien ne donnait à penser que l'oto-mastoïdite dont il souffrait était tuberculeuse. L'inoculation positive montre le bien fondé de la conception de Collet et Mayona.

Deux goitres acquis en Haute-Savoie. — **M. M. Ombrédanne** présente deux frères de 11 et 9 ans qui après un séjour d'un an dans un village de Haute-Savoie ont présenté l'un et l'autre une hypertrophie thyroïdienne diffuse. Le traitement iodé a donné un bon résultat.

Ecoulement de liquide céphalo-rachidien au cours d'une otite moyenne spontanément ouverte. — M. **Sauvain** rapporte l'observation d'un enfant chez lequel il a vu apparaître un écoulement spontané très important de liquide céphalo-rachidien par l'oreille, au cours d'une otite banale spontanément perforée. Cliniquement on a constaté un énorme amaigrissement et quelques signes méningés. En une dizaine de jours, avec quelques épisodes fébriles, l'écoulement a cessé et l'enfant a guéri. L'auteur discute les diverses théories pathogéniques possibles. Pratiquement il a eu recours aux injections de sérum hypertonique et à la sulfamidothérapie.

Présentation d'un appareil assourdisseur de l'oreille. — MM. **Aubry, Girod** et **Cuzin** ont étudié le problème, essentiel en audiométrie, de l'assourdissement. Ce problème est surtout difficile à résoudre pour l'étude de la conduction osseuse. Les auteurs montrent que les diverses solutions proposées sont inadéquates. Ils ont mis au point un dispositif d'assourdissement par insufflation tympanique d'air, sous contrôle manométrique. Ce dispositif permet d'assourdir l'oreille non examinée, dans l'étude de la conduction osseuse, sans interférence sur le côté opposé.

Abcès de l'épiglotte et aspect pseudo-néoplasique d'une corde vocale. — M. **Guy Arnaud** (Montluçon). Abcès de l'épiglotte volumineux suivi d'une image laryngoscopique et d'un tableau clinique qui en imposait pour un néo de la corde vocale. Diagnostic fait par la biopsie et confirmé par l'évolution clinique.

Serre-nœud différentiel pour résection de la tête du marteau. — M. **Maurice Sourdille**. Dans l'opération de Sourdille, c'est-à-dire la tympano-labyrinthopexie, un des temps les plus délicats est la résection de la tête du marteau, car on risque à ce moment soit de luxer l'enclume, soit de déchirer la membrane tympanique. Pour faciliter ce temps l'auteur a fait construire un serre-nœud dont chaque tour donne un déplacement de 2/10 de mm., au lieu de 4/10 obtenus antérieurement.

Syndrome douloureux et fonctionnel par mauvais articulé dentaire. — M. **P. Heunebert** (Bruxelles) décrit le syndrome que les Américains connaissent bien, causé par un vice de l'articulé dentaire, syndrome douloureux mais aussi sensoriel en ce sens que des troubles auriculaires, à mécanisme discutable, peuvent en être la conséquence.

Paralysie récurrentielle bilatérale au cours d'une maladie de Hodgkin. — MM. **Bouchet** et **Clerc**. Paralysie récurrentielle bilatérale en position juxta-médiane survenue brusquement au cours de l'évolution d'une maladie de Hodgkin, vérifiée par l'examen sanguin et biopsie, de masses ganglionnaires cervicales bilatérales, apparue depuis deux mois environ. Aphonie presque totale. Respiration suffisante sans tirage. Au repos le larynx apparaît normal. En phonation aucune mobilité. Les deux cordes sont fixes en position juxta-médiane. L'apparition brusque de cette paralysie absolument symétrique est un fait rarement observé.

Traitement roentgenthérapique des cancers de l'hypopharynx. — M. **Baclesse**.

R. CAUSSÉ.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

12 Décembre 1938.

Un cas de fausse enclitophilie. — M. **Jean Le Foyer**. L'amour normal peut s'analyser essentiellement en un complexe tendresse-désir, mais, dans chaque cas, la recherche des érogènes permet de cataloguer l'état érotique observé. Dans l'enclitophilie (expression récemment créée par Locard pour désigner le fait de ressentir de l'amour pour une personne criminelle), les érogènes sont la séduction de la notoriété, le mensonge de la charité et l'attrait d'un certain péril.

En Mai 1938, dans une ville du Nord, une servante accouche clandestinement et brûle vivant son nouveau-né. Dès le surlendemain du crime, un journalier agricole, habitant la Charente, qui n'a connu le crime que par une nouvelle brève de la presse parisienne, écrit à la criminelle, dont il ignore tout tant au moral qu'au physique, pour lui offrir le mariage. Une correspondance commence ainsi entre eux. C'est une vingtaine de lettres de l'ouvrier agricole qu'analyse et commente M. J. Le Foyer. Il en résulte que les érogènes admis par M. Locard pour l'enclitophilie ne peuvent être appliqués au cas de l'amoureux charentais. Par contre, il apparaît nettement que, dans le cas étudié, l'érogène dominant, qui a conditionné et déclenché l'amour, est l'excitation imaginative d'un altruisme morbide. Le crime et ses circonstances particulièrement atroces n'ont pas provoqué l'amour de cet individu et semblent s'être complètement évanouis de son esprit ; il paraît ne les avoir un instant retenus que comme étant la preuve d'un désespoir intense et comme devant être une nouvelle source de malheur pour la fille-mère. Cet homme n'est enclitophile que d'apparence.

Au sujet d'une résolution sur l'alcool et la sécurité de la circulation. — M. **Fabre**, au nom de MM. **Nicloux** et **Fabre**, présente, en l'argumentant, une résolution sur l'alcool et la sécurité de la circulation, votée à la réunion de Zurich le 14 Août 1938, par la Commission scientifique du Bureau international contre l'alcoolisme. Ce texte est le suivant :

1° La sécurité de la circulation sur route exige que l'attention des pouvoirs publics soit attirée sur le fait que l'état dans lequel se trouve un conducteur « qui a bu » est un danger pour tous les usagers. Cet « état » qui résulte de l'imprégnation de tout l'organisme humain par l'alcool peut être décelé par la détermination de l'alcool dans le sang ou, éventuellement, dans les autres liquides de l'organisme. Il est indispensable d'y avoir recours pour en donner la démonstration probante. Quand la teneur en alcool dans le sang est de 1 p. 1.000 (en poids) chez un automobiliste ayant une tolérance normale pour l'alcool, le danger qui en résulte pour la sécurité de la circulation devient très sérieux. Il y a lieu, cela va sans dire, de tenir compte de l'examen clinique. L'interprétation de l'ensemble des faits recueillis sera toujours faite par un expert qualifié.

Evaluation des lésions maxillo-faciales et dentaires en matière d'accidents du travail. — M. **Dechaume** discute certains points d'un travail de M. Bonnet-Roy paru sur le même sujet dans les *Annales de Médecine légale*. En particulier : les dents ne peuvent avoir un même coefficient ; la perte d'une seule dent est un dommage ; la prothèse mobile ne donne jamais l'équivalence de la fonction normale ; l'état antérieur doit être considéré avec beaucoup de réserves.

— M. **Bonnet-Roy** souligne certains défauts du Barème de 1919. Il paraît plus logique à l'auteur de faire une discrimination entre la perte des dents considérée en soi et les troubles anatomiques qui contribuent à rendre la prothèse difficile ou défectueuse.

Sur un cas de mort par accident sérique. — M. **P. Godbille** signale qu'un blessé du travail est mort six jours après une injection massive de sérum antitétanique. Huit ans plus tôt il avait déjà reçu du sérum. L'affection évolua progressivement de la petite anaphylaxie banale vers les gros accidents terminaux avec prédominance de signes cardio-vasculaires, nausées, vomissements, etc.

Anus patulus et pédérastie passive. — M. **Maigné** a observé deux sujets atteints d'anus patulus, c'est-à-dire d'anus béant. L'infirmité était survenue chez l'un à la suite d'une cure hémorroïdaire, chez l'autre après blessure du sacrum par éclat d'obus. Les deux malades ne purent trouver de travail en raison de leur infirmité. Ils devinrent pédérastes passifs.

Mort suspecte. Pancréatite hémorragique révélée par l'autopsie. — MM. **Taude** et **Dervillée** ont constaté à l'autopsie d'une femme de 40 ans trouvée morte à son domicile une pancréatite hémorragique, sans stéatonécrose. Il était impossible en l'absence de tout signe de lithiase biliaire ou pancréatique d'apporter quelque fait précis en ce qui concerne l'origine de cette pancréatite hémorragique ; tout au plus une réaction scléreuse et des foyers d'infiltration leucocytaire pouvaient faire supposer qu'une inflammation chronique antérieure avait préparé la voie au processus de nécrose hémorragique.

Nouvelle méthode de conservation des cadavres. — MM. **A. Piétri** et **P. Bellet** emploient un composé à parties égales de camphre, d'eugénol, de terpinéol, d'acide benzoïque et de terpinolène que l'on verse sur une plaque de liège placée dans un cercueil hermétiquement fermé.

Perversions sexuelles chez un parkinsonien post-traumatique. — M^lle^ **Rousset, G. Daumézon** et **S. Masson**. Observation d'un malade de 36 ans, indemne de tout antécédent pouvant laisser supposer une encéphalite, qui présente en 1931 par traumatisme cranien grave : raideur puis tremblement évoluant comme un syndrome parkinsonien typique. En 1937 nouveau traumatisme aggravant le syndrome parkinsonien. Apparition en 1938 de perversions sexuelles à type de pédophilie qui motivent l'inculpation puis l'internement du sujet.

Fistule broncho-œsophagienne en rapport avec une violente compression du travail. — MM. **Piquet, Muller, Marchand** et **Decoulx** rapportent l'observation d'un blessé du travail qui a subi une très violente compression du thorax avec fractures de trois côtes et vomissements sanglants. Le blessé a présenté trois jours après un syndrome de communication aéro-digestive et les examens bronchoscopiques, œsophagoscopiques et radiologiques ont confirmé le diagnostic. Ils ont montré en outre qu'il existait, vraisemblablement avant l'accident, un diverticule de traction de l'œsophage qui aurait joué le rôle de point de moindre résistance et au niveau duquel se serait faite la rupture.

Etant donné les circonstances de l'accident, le point d'application de la violence, le siège des lésions costales associées, le siège de la fistule, la

symptomatologie présentée par le blessé après l'accident les auteurs admettent la relation causale entre l'accident et l'apparition de la fistule aéro-digestive.

Distinction entre accidents du travail et maladie professionnelle dans le cadre des lois de 1898 et 1899. — M. **Guy Hausser**. La distinction peut être ou très facile ou très difficile à établir. Elle est imposée par la législation puisque la loi de 1898 a laissé de côté les maladies professionnelles ; elle n'a pas lieu d'être faite dans certains pays anglo-saxons qui réparent le risque professionnel général. Habituellement l'accident est caractérisé par les éléments de soudaineté, de violence et par une action discontinue dans un espace de temps bien délimité d'un événement *anormal*. La caractérisation de la maladie professionnelle est plus délicate ; elle peut apparaître comme une conséquence quasi normale du travail ordinaire, elle résulte d'une action répétée, elle est le plus souvent d'évolution progressive. Mais ces caractéristiques habituelles peuvent faire défaut, les intoxications professionnelles peuvent survenir après des durées très variables de travail. La distinction devient encore plus délicate lorsqu'il s'agit de maladies professionnelles dues à des agents physiques, notamment à des microtraumatismes. Enfin, il faut remarquer que le législateur lui-même a apprécié la difficulté d'établir cette distinction puisque les derniers tableaux adoptés par la Commission d'Hygiène industrielle du Ministère du Travail indemnisent un certain nombre de produits comme susceptibles de déterminer les maladies professionnelles, en dehors des cas considérés comme accidents du Travail. L'auteur pense que la distinction est difficile à établir théoriquement, il faut se rapporter à des cas d'espèces. Le médecin expert doit préciser très nettement ses constatations, fournir le plus d'éléments possibles au tribunal et indiquer seulement du point de vue médical l'étiologie accidents ou maladie, qui lui semblera la plus satisfaisante.

Cette communication se termine par la reproduction de deux aspects intéressants : *La première* : Intoxication par le trichloréthylène, qualifiée accident du travail. *La deuxième* : Kyste de l'auriculaire due à des traumatismes répétés, qualifiée maladie professionnelle.

Perforation de l'aorte par un corps étranger œsophagien. — MM. **P. Decoulx** et **Y. Omez**. Un mineur de 37 ans présente de vagues douleurs après déglutition d'un os de poulet. Il continue son travail mais dix jours plus tard, il est victime d'un accident du travail avec compression thoracique. Sitôt après il présente une hématémèse grave et deux jours après meurt d'hémorragie foudroyante.

A l'autopsie on trouve une perforation de l'aorte par l'os de poulet, réalisant une véritable fistule œsophago-aortique. Les auteurs discutent le rôle du traumatisme et concluent que l'accident du travail doit être considéré comme responsable de la mort.

Corps étrangers gastriques. — M. **Marcel Marchand** rapporte le cas d'un ouvrier, psychopathe fruste, se plaignant de troubles gastriques et chez qui l'examen radiographique révèle la présence de nombreux corps étrangers opaques dans l'estomac. Ces corps étant immobilisés dans l'estomac, une gastrotomie est pratiquée ultérieurement. Elle permet l'extraction de 49 objets métalliques, la plupart acérés : épingles de sûreté, clous, pitons, boulons, cure-pipes, tuyau, etc., pesant au total 306 *g*. Les suites opératoires furent normales et le sujet, examiné de nouveau, n'a pas récidivé.

Résultats d'une enquête mondiale concernant l'utilisation des groupes sanguins dans l'exclusion de paternité en justice. — MM. **L. Christiaens** et **Bavay**. Afin de connaître quel est le degré d'utilisation qui est fait actuellement dans le monde de l'application de la méthode des groupes sanguins dans les procès en discussion de paternité, les auteurs ont adressé un questionnaire à la plupart des directeurs de laboratoires mondiaux qui s'occupent de cette question.

Il résulte de cette enquête qu'un emploi extensif est fait de la méthode en Allemagne (jusqu'à 1.000 cas par an pour un seul Institut), en Autriche et au Danemark. Il est plus limité mais s'étend rapidement en Suisse, Tchéco-Slovaquie, Pologne ainsi qu'aux Etats-Unis. L'appel aux groupes sanguins est plus restreint en Belgique et en Italie, en raison de la loi qui interdit la recherche de la paternité. En Angleterre, la question est en plein essor, puisqu'un projet de loi est déposé à son sujet. Dans d'autres pays : Roumanie, Portugal, République Argentine, elle commence à peine à sortir de l'ombre. Tous les auteurs utilisent les groupes A, B, AB et O ainsi que les groupes M, N, MN ; quelques-uns utilisent, en outre, les groupes A_1, A_2, A_1B et A_2B ; un seul auteur ajoute déjà les groupes S et s.

L'unanimité de ces auteurs vante la sécurité absolue des lois héréditaires des groupes sanguins et les services pratiques que la méthode peut rendre à la justice, à la condition expresse d'être appliquée avec prudence et discernement par des experts possédant une technique éprouvée.

Henri Desoille.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

9 Février 1939.

Dépression et psoriasis. — MM. **Laignel-Lavastine** et **Paugam**. Présentation d'un malade chez lequel il existe un balancement entre les poussées de psoriasis et les accès de dépression intermittente. Discussion du mécanisme pathogénique.

Effets de la vagotonine en ingestion dans la névrose d'angoisse. — M. **Tinel**. C'est le médicament type des syndromes d'hypertonie sympathique dont le groupement peut être réuni sous le nom de névrose d'angoisse. Par contre, elle exagère les états anxieux vagotoniques, et favorise l'apparition des crises de psychose périodique car l'hypertonie vague augmente la réceptivité des centres nerveux à l'action toxique. Elle doit être administrée par voie digestive et non parentérale.

Ankylose des deux coudes, séquelle de bouffée d'agitation délirante chez une adolescente hystérique. — MM. **Courbon** et **Perrin**. Après guérison d'une bouffée délirante émotionnelle au cours de laquelle elle se laissait théâtralement tomber sur les coudes, une jeune fille de 17 ans présente une ankylose à angle droit des deux coudes avec exostoses des olécrânes. Discussion sur le rôle du traumatisme, de l'adolescence, de l'inactivité fonctionnelle et de la thérapeutique dans la pathogénie du syndrome. Considération sur l'opportunité d'une exérèse chirurgicale.

Sur un cas de maladie de Lobstein avec idiotie congénitale. — MM. **Barbé** et **Demay**. Présentation d'une idiote de 17 ans, atteinte d'ostéopsathyrose, association morbide exceptionnelle. Discussion du rôle éventuel de l'hérédosyphilis dans l'idiotie, sinon dans l'ostéopsathyrose.

Polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique, type Guillain-Barré chez une démente précoce. — MM. **Lhermitte** et **Suttel**. Limitation du syndrome aux membres supérieurs, absence de contagion, efficacité thérapeutique du salicylate, tels sont les caractères principaux de ce cas observé depuis son début à l'asile chez une femme de 22 ans.

Réactions du système végétatif neurovasculaire au cours de l'évolution d'un délire hallucinatoire chronique et de deux cas de psychose maniacodépressive. — M. **Chatagnon**, Mme **Brosse**, M. **Scherrer** et Mlle **Chatagnon**. Les recherches sphygmographiques et électrocardiographiques prouvent que l'activité psychopathologique retentit selon son intensité et ses caractères propres sur le rythme et sur le fonctionnement cardiaque. Et il s'agissait de malades dont l'encéphale tout entier et non pas seulement le cortex était atteint.

Forme psychique d'une endocardite végétante à évolution lente. — M. **Chatagnon**, Mme **Brosse**, M. **Scherrer** et Mlle **Chatagnon**. Discussion clinique, nosographique et anatomopathologique d'un syndrome d'automatisme délirant, apparu chez une débile mentale héréditaire peu après une hémiparésie gauche, et suivi de mort par asthme cardiaque.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

16 Janvier 1939.

Discours de M. Ertzbischoff, président sortant.

Discours de M. Jeanbrau, président pour 1939.

Endométriome de la vessie. — MM. **Grégoire** et **Couvelaire** relatent le second exemple français d'endométriome vésical. En 1935 la malade présente une dysménorrhée. Elle subit une hystérectomie subtotale pour kystes de l'ovaire bilatéraux. En 1938 surviennent des douleurs de la miction qui évoluent par crises paroxystiques mensuelles à l'époque précise du mois durant laquelle la malade était antérieurement réglée. De nombreux examens urinaires détaillés ne révèlent rien d'anormal jusqu'au jour où le toucher vaginal montre au devant et au-dessus du col restant une masse douloureuse du volume d'une noix. La laparotomie précise que cette tumeur est sous-péritonéale, adhère au col et fait partie de la paroi postérieure de la vessie. Exérèse en bloc du col restant, de la cloison vésico-vaginale et de la paroi vésicale altérée : guérison. L'examen de la pièce montre un orifice punctiforme par où sort, sous l'effet de la pression, un liquide goudronneux. Il s'agit, à l'examen histologique, de formations endométriales typiques développées dans la musculeuse vésicale. Cette observation confirme le caractère douloureux intermittent, à paroxysmes mensuels, des endométriomes vésicaux. Mais pour que les modifications de la muqueuse soient décisives, il importe que la lésion ait dépassé la musculeuse. La plupart des observations signalent que l'endométriome a été précédé d'une intervention gynécologique. Bien des auteurs admettent que le traitement doit surtout être ovarien. Mais plusieurs faits témoignent que l'endométriome peut continuer à évoluer malgré la castration, comme si l'endométriome se comportait à la manière d'une tumeur vicariante. En pareil cas le traitement local de l'endométriome devient indispensable. La radiothérapie donne des résultats incertains dans les localisations vésicales. Elle constitue toutefois une ressource appréciable pour les cas où les circonstances locales ou générales interdisent une intervention.

Perforation spontanée de la cloison vésico-vaginale cinq ans après l'application du radium pour un cancer du col utérin. — M. **Chauvin**, à propos d'une observation personnelle, a réuni 4 cas de fistules vésico-vaginales d'origine trophique survenues longtemps après l'application du radium. La fistule a été précédée d'une longue histoire de cystite ulcéreuse et incrustante. Après la perforation vésico-vaginale, l'ulcération a disparu ; les bords de la fistule sont régulièrement cicatrisés et la malade ne souffre plus. Contre l'incontinence, seule l'implantation des uretères dans le rectum paraît indiquée.

— M. **Darget** relate une observation analogue.

La chromocystoscopie, moyen d'exploration de la fonction urétrale. — M. **Passarini**. M. **Chauvin**, rapporteur. L'étude cystoscopique de l'éjaculation urétérale colorée par l'injection intraveineuse d'indigo-carmin montre que normalement la coloration apparaît à la troisième minute, augmente jusqu'à la huitième, et disparaît à la vingt-cinquième. Chaque éjaculation dure de 2 à 3 secondes, se dirige vers la face antérieure de la vessie ; le jet présente une certaine force et a une longueur de 1 à 3 *cm*. La force et l'amplitude du jet dépendent directement de la contractilité urétérale. Dans les troubles d'hyperkinésie, les éjaculations colorées sont puissantes, brèves et répétées : ainsi au début des pyélites, au cours des coliques néphrétiques. On a observé, en pareil cas, une dissociation des éjaculations avec hyperkinésie unilatérale du côté de la colique. Une infiltration novo-

caïnique du splanchnique a déclanché immédiatement une débâcle unilatérale en un jet ininterrompu de 5 minutes. Dans les troubles d'hypokinésie, les éjaculations se prolongent et s'espacent; le jet est moins vigoureux. Parfois l'écoulement est continu et se fait en bavant. Il arrive que la palpation profonde du rein détermine une éjaculation très longue et peu puissante : ces troubles se rencontrent dans les hydronéphroses, dans les pyélonéphrites traînantes, dans les lithiases, les grossesses, les pelvipéritonites. Enfin la chromocystoscopie permet d'étudier la récupération de la motilité du conduit après intervention pour lithiase.

— M. **Darget** estime que la chromocystoscopie devrait être employée de façon systématique.

— M. **Fey** préfère la pyéloscopie et note que les résultats de la chromocystoscopie peuvent être faussés par la polyurie ou l'oligurie.

— M. **Chauvin** note que la chromocystoscopie confirme les résultats de la pyéloscopie en évitant les reproches opposés à celle-ci.

Un cas d'angiome du rein. — M. **Robert Gayet**. M. **Marion**, rapporteur. Un homme de 61 ans présente plusieurs hématuries. L'urétéro-pyélographie rétrograde montre des lésions discrètes d'un calice. A l'intervention le rein paraît normal. On pratique néanmoins une néphrectomie. L'examen de la pièce révèle un angiome avec extravasations importantes. L'affection est rare ; elle n'a d'existence clinique que lorsqu'elle siège au voisinage d'un calice. M. Marion estime qu'avant de pratiquer une néphrectomie il est souvent prudent de faire une néphrotomie qui permettrait de supprimer l'angiome par résection ou qui indiquerait, si elle se montrait entièrement négative, une décortication plutôt qu'une ablation du rein.

— M. **Chauvin** estime que le diagnostic entre néphrite hématurique et cancer du rein peut être fait par la recherche des cylindres.

— M. **Jeanbrau** pense que ceux-ci font souvent défaut dans les néphrites hématuriques chroniques. Le diagnostic n'est possible à l'intervention que par examen histologique extemporané.

Polype vésical du volume d'une petite pomme développé dans un diverticule. — M. **Marion.**

Récupération complète d'un rein qui fut porteur d'un très volumineux calcul coralliforme. — M. **Marion.** ANDRÉ MONSAINGEON.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE DE BORDEAUX

7 Février 1939.

Stase papillaire unilatérale après mastoïdite. Présentation de malade. — MM. **Delmas-Marsalet, Bergougnan** et **J. Lafon.** Observation d'un homme de 26 ans qui a présenté, en Juin 1937, une mastoïdite gauche avec réaction méningée, ayant nécessité une intervention. Deux mois après, céphalées et crises d'aphasie amnésique transitoire, sans autres troubles neurologiques. Un an après, crises comitiales généralisées. Actuellement, alors que le malade ne présente plus aucun trouble subjectif et que les examens neurologiques, biologiques et radiologiques sont entièrement négatifs, on découvre une stase papillaire unilatérale droite, d'apparition récente, sans modification du champ, ni diminution de l'acuité visuelle.

Les auteurs pensent à la possibilité d'une arachnoïdite siégeant au niveau du foyer inflammatoire ancien et déterminant un syndrome très atypique de compression intra-cranienne et aussi à l'éventualité d'un œdème localisé du nerf optique ayant la valeur d'un trouble vasomoteur réflexe et non d'une hypertension veineuse mécanique.

Sur un cas de névrite optique d'origine nasale. — MM. **Despons** et **Viaud.** Une malade de 32 ans a brusquement perdu la vision de l'œil droit, le 31 Décembre 1938. Cette chute de l'acuité visuelle a été instituée en quelques heures et la malade a constaté qu'elle ne voyait même pas passer sa main ; elle gardait seulement la perception lumineuse.

L'œil *gauche* était indemne et son acuité visuelle normale.

Examinée trois jours après cette amblyopie unilatérale, on constate l'état oculaire suivant :

Œil droit : vague sensation lumineuse ; aucune lésion apparente ni des milieux transparents, ni du fond de l'œil. La pupille est normale et la circulation rétinienne parfaite. La tension des artères rétiniennes est normale. Le réflexe pupillaire direct à la lumière est très faible, le consensuel est conservé.

Œil gauche : n'est le siège d'aucun trouble.

Devant un tel tableau clinique, on pense à une lésion du nerf optique par inflammation des cavités ethmoïdales et sphénoïdales.

Il n'y a pas de passé nasal. La malade n'accuse pas de suppuration nasale. Elle n'a pas de coryza. Il n'y a pas de céphalée, la pression des sinus ethmoïdaux ou frontaux n'est pas douloureuse. La muqueuse nasale n'est pas enflammée, la perméabilité, bonne à gauche, est médiocre à droite. La diaphanoscopie donne un éclairage normal et égal des deux côtés. La radiographie n'a pas été pratiquée.

Le 3 Janvier 1939 on procède à une cocaïnisation du récessus ethmoïdo-sphénoïdal droit, suivie d'application du liquide de Bonain, sous la queue du cornet moyen.

Le 9 Janvier, 2e application. On constate une nette amélioration de la vision de l'œil droit. La malade voit sa main et peut compter ses doigts.

Le 13 Janvier, on note :

O.D. : +0.75=V=1 faible.

O.G. : +0.75=V=1.

L'acuité visuelle est actuellement normale à droite.

La soudaineté avec laquelle s'est installée cette amblyopie complète et la rapidité du retour de vision, sans qu'il y ait eu la moindre manifestation ophtalmoscopique, permettent d'affirmer que le nerf optique a été atteint dans une région très postérieure. La participation ethmoïdale n'est pas douteuse, bien que les manifestations objectives aient manqué.

Névrite optique avec papillite intense d'origine nasale. — MM. **Teulières** et **L. Pinson.** Un malade vu une première fois, il y a 7 mois, avait une acuité visuelle de 10 dixièmes et une très légère inflammation papillaire sans étiologie exacte.

Il présente, actuellement, une acuité visuelle de 2 dixièmes et à l'examen du fond de l'œil, un œdème inflammatoire extrêmement marqué de la papille et de la rétine avoisinante. Les auteurs présentent les photographies des fonds d'yeux du côté sain et du côté malade, qui montrent bien l'importance considérable de l'inflammation neuro-rétinienne. La seule étiologie possible est la propagation d'une infection des sinus. L'examen objectif des sinus est négatif (à peine une première ponction du sinus maxillaire est-elle légèrement positive).

Les auteurs notent dans cette observation la présence et l'importance extrême des signes inflammatoires de la papille et la nécessité d'un traitement chirurgical.

Etude anatomo-clinique d'un cas de syndrome de Landry (Présentation de microphotographies) — MM. **Pauly** et **Saric.** Installation chez une diabétique de 58 ans d'une paralysie ascendante du type myélitique. Durée totale du syndrome de Landry de 3 semaines environ.

A l'examen histologique, aspect de leucomyélite nécrotique prépondérante avec un foyer paraépendymaire dans une substance grise.

Sur un cas de paralysie associée des dilatateurs et de la glotte. — M. **Pauly.** Chez un syphilitique mal soigné, apparition d'une méningo-encéphalite aiguë qui s'est accompagnée d'une paralysie du voile du palais et d'une paralysie des dilatateurs de la glotte, ayant nécessité une trachéotomie. Anatomiquement, il n'existe aucune lésion locale, il s'agit simplement d'une congestion vasculaire intense responsable d'un trouble fonctionnel des noyaux bulbaires.

Hémorragie concomitante des espaces sous-arachnoïdiens et de la rétine. — MM. **Bargues, Corcelle** et **Berthon.** Un psychopathe ancien, de 45 ans, fait une hémorragie méningée contrôlée par ponction lombaire. Une baisse de l'acuité visuelle gauche avait permis de constater des hémorragies rétiennes récentes péri-papillaires et maculaires.

L'autopsie met en évidence deux foyers hémorragiques sous-arachnoïdiens (convexité gauche et protubérance).

Les auteurs insistent dans la corrélation des accidents sur les rapports de la circulation centrale et rétinienne qu'ils ont déjà étudiés.

Rétrécissement du champ visuel droit post-traumatique. Considérations ophtalmologiques et radiologiques (présentation de films). Essai d'interprétation d'une image radiologique anormale de l'occipital gauche. — MM. **Clavel** et **Lachapele.** Une femme de 43 ans, le 9 Octobre dernier, au cours d'un accident d'automobile, a reçu une forte contusion de la région occipitale droite et de toute la partie droite du corps, notamment l'épaule et la jambe. Pas de perte de connaissance, aucun trouble moteur, céphalée pendant quelques jours avec vertiges passagers.

Tous ces troubles ont disparu rapidement. Seuls ont persisté un petit hématome douloureux de la région occipitale droite et des troubles oculaires apparus immédiatement après l'accident; la malade constate qu'elle ne voit plus les objets situés tout à fait à sa droite, alors que son acuité visuelle ne semble pas avoir changé. Seul l'examen du champ visuel présente une anomalie; alors que le champ visuel de l'œil gauche est normal, celui de l'œil droit montre un léger rétrécissement temporal et ne dépasse pas 60° dans cette direction; il est normal dans les autres directions.

Il est possible de penser qu'il s'agit d'un scotome hémianopsique homonyme droit. Le champ visuel de l'œil gauche est en effet limité à 45 ou 50 degrés par la crête du nez, l'examen ne permet donc pas de déceler un scotome, qui commencerait seulement à 60° comme il le fait du côté droit.

Il s'agirait alors d'une lésion localisée de la sphère visuelle gauche siégeant à la partie antérieure de la scissure calcarine où se rendent les fibres les plus périphériques de la r'tine.

L'examen radiographique ne montre pas d'altération des trois étages de la base du crâne. Mais l'incidence fronto-sous-occipitale met en évidence une image linéaire, en zig-zag, qui se branche sur la branche gauche de la suture lambdoïde à 2 travers de doigts au-dessus de l'astérion.

Maladie de Recklinghausen. Stase papillaire unilatérale et sympathalgie faciale. — MM. **Teulières, Delmas-Marsalet, Pinson** et **Faure.**

Un cultivateur, âgé de 45 ans, présente depuis le mois de Juillet dernier des douleurs faciales droites de type sympathique, à maximum orbitaire.

L'examen montre un Claude Bernard-Horner à peine apparent à droite. On trouve des nævi pigmentaires au-dessus de l'œil droit, au niveau du bord spinal de l'omoplate droite (dont l'un du type molluscum) une tache café au lait dans la région dorsale gauche, deux nodules intradermiques dans la région dorsale droite et dans l'hypocondre droit, dont l'un a été examiné après biopsie. Il s'agit d'un nodule fibreux, rattaché à un nerf cutané, englobant quelques filets nerveux. Le malade présente un état dépressif manifeste. Il y a une stase papillaire droite, avec au-dessous du plan des vaisseaux rétiniens de petites pommelures noires entourées d'un cerné blanc, et des plages blanches comme des zones de démyélinisation. Par ailleurs, il n'y a rien à signaler si ce n'est une scoliose dorsale à convexité droite. J. DESPONS.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

Février 1939.

Infarctus intestinal parcellaire. — M. Escarras. M. **Bourde**, rapporteur.

Sulfamidothérapie dans les infections chirurgicales. — M. **Llucia**. M. **Luccioni**, rapporteur. L'emploi du 1162 F en poudre très fine associée à un oxydo-réducteur, le bleu de phénylène, est un progrès sensible dans la sulfamidothérapie. Le 1162 F en est rendu plus actif à doses moindres, et avec cette association on n'observe plus de cyanose;

Les résultats obtenus sur une quarantaine de cas sont très encourageants et il semble que l'association médicamenteuse employée ouvre une voie plus sûre à la sulfamidothérapie dont elle diminue le danger.

Tuberculose iléo-cæcale. Réflexions à propos de deux cas. — M. **J. Dor**. Un homme, âgé de 48 ans, atteint de tuberculose iléo-cæcale entéro-péritonéale ulcéro-caséeuse avec fistule vésicale, subit une occlusion unilatérale du côlon droit avec anastomose iléo-transverse. Cette intervention bien supportée n'améliore ni l'état général, ni l'état local. L'hémicolectomie droite est alors décidée. Malheureusement, malgré une intervention relativement aisée, le malade meurt le lendemain. L'auteur insiste sur l'examen post-opératoire de la pièce qui révélait en dehors de la lésion principale cæcale une énorme distension de la dernière anse iléale par une collection purulente (qui n'existait pas lors de la première intervention).

L'auteur discute l'origine de ce pus et pense que sans reflux, ni obturation de la valvule de Bauhin (ce qui était le cas ici) on peut observer de pareilles rétentions du fait seul de la déclivité au niveau d'un tube intestinal infiltré et rigide. Il pense que l'exclusion unilatérale conserve de rares indications dans le traitement de la tuberculose iléo-cæcale dont l'exérèse serait localement trop dangereuse en un temps. Elle doit souvent céder le pas à l'entéro-anastomose simple et à l'exclusion bilatérale. Lorsque l'hémicolectomie droite est possible en une seule séance, et que la gravité de l'état général n'est pas une contre-indication, elle reste l'opération de choix. L'auteur l'a pratiquée récemment dans un cas de tuberculose hypertrophique du cæcum très avancée, chez une femme presque cachectique, avec un succès complet.

Luxation récidivante de l'épaule droite (présentation de malade). — M. **Solier**. Ce malade a été opéré le 14 Octobre 1938, selon la technique mise au point par Bloch : allongement de la coracoïde par dédoublement sans toucher à la capsule ni au sous-scapulaire. Abord par incision dissociant le sillon delto-pectoral sans débridement et respectant par conséquent l'intégrité totale du deltoïde.

Après 4 mois, la luxation, qui, depuis 2 ans, se répétait à chaque instant avec autant de fréquence que de facilité, ne s'est plus reproduite. L'opéré a récupéré toute l'étendue, la puissance et la variété des mouvements normaux de l'épaule, en a conservé le galbe, sans aucune amyotrophie ni aucun trouble de la sensibilité ou de la vascularisation de son membre supérieur.

La lésion de Gandolphe dans le groupe des ossifications paracondyliennes internes du fémur (vrais et faux Pellegrini-Stieda). — M. **L. Dejou**. Une première série de clichés apporte un cas d'ostéome paracondylien sur un genou atteint par ailleurs de périarthrite ossifiante post-traumatique.

Une deuxième série de clichés montre les caractères radiologiques de la lésion de Gandolphe, corroborée par le test clinique de la laxité interne du genou.

Réflexions sur le traitement des arthrites bacillaires du genou. — M. **Armanet**. M. **Carcassonne**, rapporteur.

Volumineux kyste inclus du ligament large. — M. **Caire**.

Mal de Pott dorsal et lombaire. Double greffe d'Albee. — MM. **Botreau-Roussel** et **Roudil**.

J. Bouyala.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Février 1939.

Répercussions des affections dentaires sur le tube digestif. — MM. **J. Baumel**, **M. Godlewski** et **A. Delmas** ont observé une malade présentant un état cachectique pseudo-néoplasique (37 kg. au lieu de 55) avec crises douloureuses gastriques très violentes. L'examen a permis de trouver une cholécystite non calculeuse; la denture est dans un état lamentable, l'haleine fétide. Les sinus de la face sont normaux. Pas de néoplasie gastrique. Traitement stomatologique stovarsolique et tubages duodénaux. Guérison très rapide (poids : 60 kg.) et persistante.

Mélitococcie à début par adénopathie cervicale. — MM. **L. Rimbaud**, **Serre**, **Boucomont** et **R. Sarran** rapportent une observation de mélitococcie dont la première manifestation fut pendant une vingtaine de jours une adénopathie cervicale isolée fébrile. La fièvre prit ensuite le type continu et le tableau clinique avec sa température en plateau, le pouls dissocié se rapproche beaucoup de celui d'une fièvre typhoïde.

La thérapeutique employée fut diverse : d'abord vaccinothérapie par stocks-vaccins, qui ne produit aucune amélioration; immuno-transfusion de 150 cm^3 qui est sans effet notable. Enfin hémothérapie par le dérivé benzylé de la *p*-amino-phényl-sulfamide (septazine) à la dose de 3 *g*. Cette dernière médication paraît avoir eu une influence nette sur la température qui, peu après l'administration de ce produit, revient à la normale.

Après arrêt du traitement, nouvelle poussée thermique, qui n'est pas influencée par le produit sulfamidé employé en injection intraveineuse mais qui est arrêtée par le même produit absorbé par voie buccale.

Ophtalmie sympathique. — A propos d'un nouveau cas clinique MM. **Dejean** et **Ferrie** envisagent les diverses théories qui ont été proposées pour expliquer l'ophtalmie sympathique. Ils pensent que ni un microbe ni un virus filtrant ni l'infection latente ne peuvent être responsables d'une telle maladie. L'idée d'une allergie au pigment uvéal est à étudier.

Quant à eux, ils émettent l'hypothèse qui pourrait expliquer tous les cas, aussi bien ceux qui ont succédé à une plaie perforante que ceux qui se sont développés sans ouverture extérieure du globe, d'un réflexe oculo-oculaire provoquant des manifestations qui ne diffèrent que par leur gravité, de celles, plus bénignes, qui constituent l'irritation sympathique.

Ictère au cours d'une maladie de Bouillaud traitée par le salicylate de soude. — MM. **L. Rimbaud**, **H. Serre**, **J. Boucomont** et **R. Safran**. Au cours du traitement salicylé d'une maladie de Bouillaud, alors que la poussée rhumatismale est en voie de résolution, apparaît un ictère du type catarrhal. L'exploration fonctionnelle du foie ne montre pas de signe marqué d'insuffisance hépatique et le tubage duodénal permet de recueillir de la bile, peu colorée mais assez abondante. Malgré la suppression du salicylate, ni la fièvre ni les accidents articulaires ne réapparaissent pendant la durée de l'ictère qui évolue en trois semaines vers la guérison.

Les auteurs discutent le problème étiologique que pose cet ictère. La responsabilité principale semble incomber au salicylate qui exerce d'ailleurs son action sur un foie déjà touché par la maladie de Bouillaud (présence d'éléments biliaires dans les urines avant le traitement) et peut-être déjà fragile antérieurement (teint cholémique habituel du malade).

Sur un cas de neuromyélite optique aiguë chez une enfant de 12 ans. — MM. **L. Rimbaud**, **J. Boucomont** et **H. Serre** rapportent l'observation d'une fillette qui a présenté une paralysie du membre inférieur droit, avec Babinski, Rossolimo et atrophie légère, des troubles sensitifs subjectifs dans le membre inférieur gauche et des paresthésies dans le bras gauche. Le syndrome oculaire était caractérisé par une paralysie du moteur oculaire externe gauche et un œdème papillaire bilatéral sans troubles de la vision. Huit lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien; pas de syphilis. Six mois après le début de la maladie, un léger œdème papillaire et un Babinski droit sont les seuls reliquats.

Syndrome péritonéal aigu relevant d'un pseudo-kyste du pancréas. — MM. **Riché**, **Aussilloux** et **Boisbeunet** ont observé chez une malade, hospitalisée d'urgence pour un tableau péritonéal (douleurs, fièvre, vomissements, contracture), un pseudo-kyste du pancréas infecté.

La rareté de cette complication est soulignée par les auteurs, ainsi que le très bon résultat obtenu par la marsupialisation.

Tumeur bénigne ulcérée du sein. — MM. **Riché**, **Guibert**, **Aussilloux** et **Cheynel** rapportent un cas d'adéno-fibrome en tous points bénin, mais dont l'aspect macroscopique et clinique avec grosse ulcération et adénopathie en imposait pour un épithélioma ulcéré.

Aphasie motrice, crises comitiales et asymétrie vasculaire périphérique consécutives à un traumatisme de la région fronto-pariétale gauche. — MM. **Euzière**, **Fassio** et **Laffon** ont observé chez un traumatisé du crâne une asymétrie vasculaire périphérique du même type que celle décrite antérieurement par eux dans le syndrome de la frontale ascendante. La vaso-constriction s'observe du côté des membres opposés à la lésion corticale. Il faut signaler cependant, de ce même côté, de la vaso-dilatation au voisinage des supra-maximales et des infra-minimales. Les auteurs pensent trouver une explication dans l'hypodynamie des capillaires devenus moins aptes à faire du spasme sous l'influence des pressions élevées et à maintenir la tonicité de leurs parois quand cèdent les pressions extérieures.

Amnésie lacunaire post-traumatique. Etat confusionnel, amnésie rétrograde partielle. — MM. **Euzière**, **Fassio** et **Lafon** ont observé, chez un sujet de nationalité italienne ayant présenté une fracture de la base du crâne, un état confusionnel avec amnésie lacunaire et perte du souvenir de la langue française. Progressivement ils ont assisté à la disparition de l'état confusionnel et au retour des acquisitions récentes du langage.

L'opothérapie ovarienne dans les artérites oblitérantes et les angiospasmes. — MM. **Euzière**, **Fassio** et **Lafon** insistent sur les heureux effets des extraits ovariens sur les angiospasmes en apparence essentiels ou se déclenchant chez les artéritiques. Cette action vaso-dilatatrice semble se faire grâce à la choline ou à ses dérivés renfermés dans les hormones ovariennes et non par action hormonale. C'est pour cette raison que ces hormones agissent aussi bien chez l'homme que chez la femme.

Un cas de calcification du ménisque interne du genou. — MM. **Massabuau**, **Guibal**, **Joyeux** et **Rodier** rapportent une observation de désinsertion du ménisque interne du genou opaque aux rayons X. Ils concluent avec la majorité des auteurs que le traumatisme n'est pas à l'origine de la calcification du ménisque, mais qu'il s'agit dans la majorité des cas d'arthrite chronique avec calcification ligamentaire.

A propos du traitement des fractures du calcanéum : la greffe osseuse rigide segmentaire transcalcanéenne. — MM. **Massabuau**, **Guibal** et **Joyeux** rapportent deux observations de fractures sous-thalamiques du calcanéum qui, après réduction du foyer de fracture, ont été traitées par la mise en place dans le corps calcanéen d'une greffe osseuse rigide segmentaire.

Par son double rôle mécanique de contention de fragments et surtout biologique d'apport de sels calciques, elle réduit de plusieurs semaines l'incapacité temporaire totale.

Insuffisance cardiaque irréductible cliniquement primitive : myocardite suppurée. — MM. **L. Rimbaud**, **J. Boucomont**, **H. Serre**, **A. Armand** et **H. Guibert** ont observé une insuffisance ventriculaire gauche, suivie d'insuffisance globale du cœur et terminée par une asystolie irréductible, haute-

ment fébrile, avec splénomégalie et hémoculture négative. L'examen histo-pathologique a montré l'existence d'une myocardite suppurée avec thrombus du ventricule gauche.

Syndrome de Landry par neuronite subaiguë ; étude anatomo-clinique. — MM. **L. Rimbaud, J. Boucomont, H. Serre** et **H. Guibert** citent l'observation d'une malade qui a présenté une paraplégie flasque purement motrice, lentement évolutive avec signe de Babinski, à laquelle a succédé assez rapidement une atteinte des membres supérieurs et des noyaux bulbo-protubérantiels. L'étude histo-pathologique des centres nerveux a montré des lésions anciennes, dégénératives et des lésions récentes surtout inflammatoires, sans formations nodulaires ni macrophagie. Les données cliniques et anatomiques permettent d'écarter l'hypothèse de poliomyélite antérieure subaiguë et d'admettre le diagnostic de neuronite ascendante.

Ictère catarrhal prolongé. Action heureuse du tubage duodénal. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre** et **R. Sarran** rapportent le tableau clinique d'un syndrome « d'ictère par rétention » évoluant depuis deux mois sans fièvre, sans douleur, avec amaigrissement notable ; à l'examen, hépato-splénomégalie, vésicule biliaire non perceptible.

Les tubages duodénaux ramènent d'abord une bile peu colorée, puis de la bile B. Rapide amélioration surtout par les tubages prolongés, à la suite desquels on observe d'ailleurs, transitoirement, une décharge biliaire dans les urines.

Ils discutent le mécanisme pathogénique de l'ictère.

Pelade décalvante chez deux jumelles. — MM. **J. Margarot, P. Rimbaud, J. Ravoire** et **P. Sentein** rapportent le cas de deux jumelles ayant les mêmes facteurs héréditaires, transmis de façon identique, vivant de la même vie, soumises aux mêmes affections contagieuses de l'enfance, ayant réalisé simultanément la même forme de pelade.

Un cas d'acné conglobée. — MM. **J. Margarot, P. Rimbaud** et **J. Ravoire** citent un cas d'acné conglobée typique associant une véritable acné géante à des lésions de pyodermite chronique hyperplasique. Malgré leur dissemblance les deux groupes de manifestations ont des caractères communs qui indiquent leur subordination à une même dominante étiologique.

Encéphalite psychosique subaiguë hyperazotémique et hyperglycémique. — MM. **J. Euzière, R. Lafon** et **Fassio** rapportent une observation de confusion mentale, avec syndrome hébéphréno-catatonique, entrecoupé de manifestations délirantes à type de délire hallucinatoire, évoluant favorablement sur un état toxi-infectieux léger et parallèlement à une hyperazotémie (1 *g.* 10) avec hyperazoturie (taux maximum 59 *g.* par litre) et à un trouble du métabolisme des hydrates de carbone (glycémie 3 *g.* 45 ; glycosurie indosable au polarimètre). Ils insistent sur les perturbations des centres métaboliques diencéphaliques et la nécessité de fouiller davantage l'état humoral dans les encéphalites psychosiques hyperazotémiques.

Les effets angiosympathiques chez les hypertendus d'un composé mixte de chlorure d'acétyl-choline et de phényl-glycolate de papavérine. — MM. **Euzière, Lafon, Fassio** et Mlle **Gourovitch** obtiennent avec ce composé une baisse tensionnelle se faisant progressivement et sans à-coup, retentissant d'une façon heureuse sur les manifestations subjectives en relation avec l'hypertension. Les enregistrements pratiqués leur permettent de constater qu'il y a, consécutivement aux injections, diminution de l'hyper-pulsativité artérielle et exagération de l'excitabilité sympathique.

Myélite névraxitique grave avec syndrome hypophysaire important rapidement curable. — MM. **Euzière, R. Lafon** et **E. Fassio.**

Maladie de Nicolas-Favre fruste chez une femme. Guérison par l'antigène de Frei. — MM. **J. Margarot, P. Rimbaud, J. Ravoire** et **P Sentein.**

J.-M. Bert.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE DE STRASBOURG

4 Février 1939.

Absence congénitale de l'abduction avec rétraction du globe et hyperfonction du petit oblique. — M. **P. Marx.** Enfant de 6 ans ; vision normale aux deux yeux. Dans le regard direct, les globes sont parallèles ; le regard latéral gauche est normal à l'œil droit, il ne peut être effectué par l'œil gauche ; le regard latéral droit est normal à l'œil droit ; à gauche, il est accompagné d'une ascension du globe, d'un rétrécissement de la fente palpébrale et d'une rétraction du globe. Les mouvements verticaux sont normaux des deux côtés.

Quelques observations de neuro-chirurgie confirmant l'importance des examens oculaires répétés. — MM. **Jeandelize, R. Rousseaux** et **Ch. Thomas** (Nancy) veulent insister sur cette notion capitale que ce n'est pas une fois, mais une série de fois, si cela est nécessaire, qu'il faut regarder le fond d'œil et le champ visuel des malades suspects de tumeur cérébrale. Suivent trois observations, particulièrement démonstratives, de tumeurs cérébrales vérifiées opératoirement (un gliome temporal, un méningiome sylvien, un adénome de l'hypophyse) où toute une série d'examens oculaires successifs a été indispensable pour affirmer le diagnostic ou pour poser l'indication opératoire.

Paralysie totale des mouvements oculaires. Etudes des réactions vestibulo-oculaires. Evolution et guérison. — M. **J.-A. Barré** et Mlle **Fitzenkam** exposent l'histoire très curieuse d'une malade de 58 ans, qui, au cours d'une excellente santé, en dehors de toute syphilis, artério-sclérose, urémie, etc., est prise de crises vertigineuses avec vomissements en même temps que s'immobilise totalement un œil, l'autre prenant une position anormale en strabisme externe.

Quelques jours après, à la suite d'une nouvelle crise vertigineuse violente imposant le séjour au lit, le deuxième œil s'immobilise en position médiane ; le faciès d'Hutchinson se trouve ainsi constitué ; les réactions pupillaires restent seules normales ; le réflexe opto-cinétique est totalement aboli dans toutes les directions ; les réflexes vestibulo-oculaires sont abolis tandis que les réflexes vestibulo-spinaux sont parfaitement conservés ; au bout de quelques semaines, réapparition parallèle et progressive de la motilité volontaire et des motilités réflexe et automatique.

Les auteurs font remarquer que ce cas diffère notablement du commun des troubles connus sous le nom d'« Ophtalmoplégie nucléaire totale ». Ils montrent par ailleurs que la conception actuelle des voies des motilités volontaire et réflexe ne peut fournir une explication simple des faits observés chez leur malade. Ils rappellent que les voies de la motilité oculaire peuvent, dans certains cas, avoir un trajet ascendant à point de départ bulbo-protubérantiel vers les pédoncules ; or ce trajet est parallèle à celui des voies vestibulo-oculaires et opto-cinétiques. Une lésion minime siégeant à la région protubérantielle serait de nature à expliquer facilement l'apparition et la disparition simultanée de paralysies oculaires (volontaires, réflexes et automatiques).

Une conclusion générale s'impose en tout cas que les auteurs formulent ainsi : il est indiqué de soumettre à la critique les notions classiques sur l'ophtalmoplégie nucléaire ; certains cas doivent reconnaître une pathogénie et un mécanisme tout à fait différents de ceux que les classiques ont exclusivement considérés jusqu'ici.

Abcès du cervelet d'origine otogène. Intervention chirurgicale. Aspiration. Guérison depuis 3 ans et 6 mois. — MM. **Lacroix, O. Metzger** et **Greiner.** Jeune soldat atteint d'une otite purulente chronique bilatérale réchauffée. Etat méningé : vomissements, raideur de la nuque, Kernig, etc., 39° de température, 800 cellules dans le liquide céphalo-rachidien. On pratique un large évidement.

Malgré cette intervention le malade n'est pas amélioré. Une somnolence progressive s'installe ainsi que les signes cérébelleux : nystagmus battant vers la gauche, déviation du bras tendu à gauche, index au nez incorrect, ralentissement du pouls, etc. Température 37°4. Nouvelle intervention large, mise à nu du cervelet dont la ponction ramène 25 cm^3 de pus. L'examen bactériologique montre la présence de streptocoques. Chaque jour au cours des pansements, aspiration prudente et douce au niveau de la cavité de l'abcès. Les céphalées persistent ; les signes cérébelleux étant toujours accentués, on pratique une large trépanation décompressive de la fosse cérébelleuse et bientôt on note une amélioration progressive jusqu'à la guérison complète.

A l'acte chirurgical on a ajouté les transfusions sanguines, l'abcès de fixation et le sérum anti-streptococcique. La guérison se maintient depuis 3 ans et 6 mois.

Syndrome de Marfan et malformations familiales du cristallin. — MM. **Gault** et **Michon** (Nancy). Une fillette de 14 ans, atteinte d'iritis embryonnaire, a présenté en 1933 une luxation progressive du cristallin, et, depuis deux ans, prend l'aspect typique, quoique discret, de la dolichosténomélie, avec extrémités des membres allongées et minces et cyphoscoliose.

L'hypotension artérielle et l'hypercalcémie sont à signaler. Les antécédents familiaux tuberculeux sont précis, et l'hérédo-syphilis peut être suspectée. Mais surtout les malformations, soit oculaires, soit vertébrales, sont multiples dans la famille. Il faut souligner parmi elles l'aphasie congénitale chez la mère et chez un frère. Les lésions d'iritis embryonnaire paraissent étayer la théorie mésodermique de Weve. En faveur des théories pathogéniques endocriniennes ne milite ici aucun argument valable, à part de légères altérations de la selle turcique.

Les dents et le nerf optique. — M. **Redslob** rapporte un cas de névrite rétrobulbaire dont l'origine paraît indiscutable. A 2 ans d'intervalle, les 2 nerfs optiques furent atteints, d'abord le nerf droit, puis le nerf gauche et chaque fois l'affection cède à l'avulsion de la première incisive supérieure du même côté. Chaque fois la dent était coiffée d'un granulome. L'action de l'avulsion de la dent est indéniable : Après l'extraction il se produisit un revirement complet dans l'évolution de l'affection du nerf optique. Quelques heures après l'extraction, la vision s'améliorait et la durée de l'affection fut très écourtée. En 4-5 jours l'acuité visuelle était rétablie. L'épreuve thérapeutique étant doublement positive on ne peut nier les rapports de cause à effet entre l'affection dentaire et l'affection du nerf optique.

L'auteur passe en revue toutes les hypothèses émises au sujet du mécanisme qui préside à la transmission de l'infection de la dent au nerf optique. Il retient finalement deux possibilités : 1° celle de l'existence d'angiospasmes dans une portion rétrobulbaire du nerf optique déclenchés par une excitation réflexe partant de la dent malade ; 2° celle d'une infection focale créant une réaction allergique au niveau du nerf optique.

La question se pose de savoir pourquoi le spasme se localise spécialement au nerf optique. L'auteur admet soit un tropisme, soit le fait que la réaction allergique, n'étant que peu importante, passerait inaperçue dans tout autre organe moins différencié et moins fragile que l'appareil visuel.

Sur deux cas de syndrome de Gradenigo fruste au cours d'une otite moyenne. Mastoïdectomie. Guérison. — MM. **Canuyt, Heimendinger** et **Karaitidis** présentent deux cas de syndrome de Gradenigo atypiques caractérisés par une oto-mastoïdite avec paralysie de l'abducens et hyporéflexie cornéenne. Le symptôme douloureux classique manquait dans les deux cas.

Abcès du lobe temporo-sphénoïdal droit à protéus d'origine otogène. Intervention. Drainage. Guérison maintenue depuis plusieurs années. — MM. **Canuyt** et **Greiner** présentent un cas d'abcès du lobe temporo-sphénoïdal droit à protéus guéri depuis 4 ans. Ils font remarquer la rareté de cette flore microbienne dans les suppurations encéphaliques aiguës.

Sur la pathologie de la région opto-chiasmatique. Surprises opératoires. — M. **Velter** (Paris).

O. Metzger.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 490.

Kyste aérien du poumon [1]

Par G. Poix.

Il y a vingt ans — le 9 Juillet 1919 — se présentait à la consultation du Dispensaire Léon-Bourgeois M. M..., âgé de 32 ans, employé de bureau, inquiet de constater depuis plusieurs semaines la présence de sang dans ses expectorations.

Sur le dossier contenant les résultats de notre interrogatoire à cette époque, nous relevons qu'il n'a jamais été malade, sauf à l'âge de 20 ans, en 1908, où, à la suite d'une longue promenade à bicyclette, il a eu des crachements de sang assez abondants, sans fièvre; au bout de deux ou trois jours, l'expectoration sanglante ayant disparu, il a repris sa vie normale, sans se préoccuper de cet accident. Il est réformé de guerre avec pension à 40 pour 100 pour blessure du poignet droit.

Actuellement — c'est-à-dire en Juillet 1919 — il présente un état général excellent, il n'a pas maigri, sa température, qu'il a prise régulièrement, est normale et il ne se plaint d'aucun autre trouble que de cracher du sang. A l'auscultation nous ne constatons aucun bruit adventice, le murmure respiratoire et les bruits du cœur sont normaux.

L'examen radioscopique nous montre une transparence normale du parenchyme pulmonaire ; nous notons à gauche une légère exagération des arborescences hilaires, qui sont parsemées de quelques calcifications. Une radiographie en position frontale donne les mêmes résultats ; ces constatations sont d'ailleurs confirmées par le service de radiologie de l'hôpital ; nous regrettons de ne pouvoir examiner de nouveau les films tirés à cette époque, l'Assistance publique, par mesure de sécurité contre l'incendie, les ayant fait détruire, parce qu'ils n'étaient pas ignifugés.

La bacilloscopie des crachats sanglants à l'examen direct et après homogénéisation est négative au point de vue du bacille de Koch ; ils contiennent une flore abondante, banale, avec prédominance de cocci, groupés en diplocoques du type catarrhalis et quelques pneumocoques.

Fig. 1. — La radiographie frontale montre dans la région juxta-hilaire gauche une image cavitaire avec un niveau liquide.

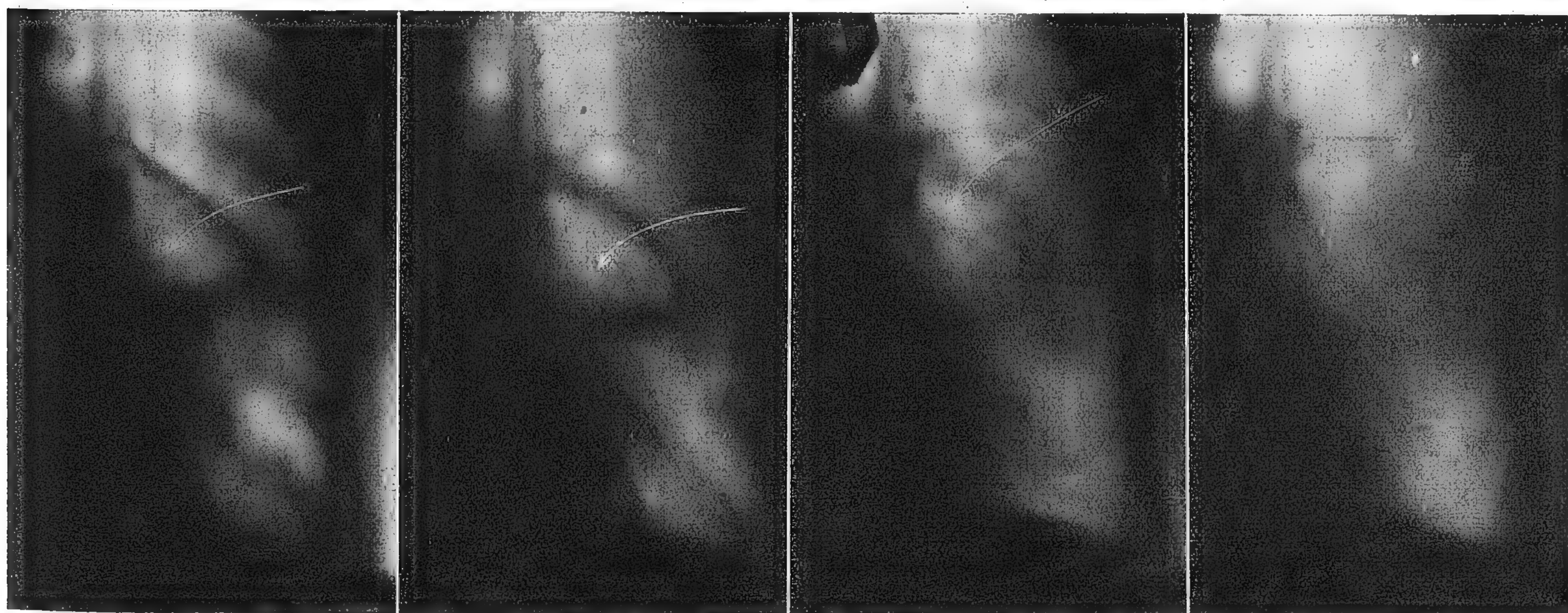
L'augmentation des arborescences hilaires gauches et l'expectoration hémoptoïque sans bacilles nous font penser à la possibilité d'une mycose au début ; des ensemencements sur milieu de Sabouraud donnent un résultat négatif. La réaction de Bordet-Wassermann et celle de Hecht sont négatives. Nous faisons compléter ces examens par l'exploration des premières voies respiratoires et le service d'oto-rhino-laryngologie nous communique la note suivante : déviation de la cloison vers la droite, légère rhinopharyngite catarrhale, hypertrophie de l'amygdale linguale, léger état congestif des cordes vocales, avec quelques mucosités, absence de toute trace d'hémorragie récente. Aucun de ces divers examens ne nous permet donc de déterminer la cause de ces expectorations sanglantes. Le malade, estimant d'après ces résultats négatifs que son état ne présentait rien de grave, et, d'autre part, les hémoptysies ne se produisant plus, cesse de se faire suivre au dispensaire.

Neuf ans après — en Avril 1928 — M..., présentant de nouvelles hémoptysies, revient se soumettre à notre examen : son état général est toujours excellent, mais il a de temps en temps un peu de fièvre et surtout se plaint d'avoir presque quotidiennement une légère expectoration épaisse et blanchâtre.

A l'auscultation, nous constatons dans la région interscapulo-vertébrale gauche une respiration légèrement soufflante, du retentissement de toux et de la pectoriloquie aphone. L'examen radioscopique et la radiographie nous révèlent, dans la région juxta-hilaire gauche, une image cavitaire d'assez grandes dimensions, se contractant à la toux, en partie masquée par l'opacité cardiaque et présentant un petit niveau liquide. Un lipiodolage bronchique montre l'intégrité du système bronchique ainsi que l'absence de pénétration du lipodol dans la cavité.

Avec Léon Bernard et les assistants de la Clinique auxquels le cas est soumis, nous discutons les deux diagnostics de caverne tuberculeuse solitaire ou d'abcès du poumon. En faveur de la

1. Hôpital Laennec. — Clinique de la Tuberculose. Prof. J. Troisier.



Tomographies tirées au niveau de la région postérieure de l'hémithorax gauche en arrière du hile.

Fig. 2. — A 6 *cm.* de la paroi postérieure le kyste est visible avec un niveau liquide.

Fig. 3. — A 8 *cm.* il présente le même aspect.

Fig. 4. — A 10 *cm.* il diminue de volume.

Fig. 5. — A 12 *cm.* il n'est plus visible.

caverne tuberculeuse plaident les hémoptysies anciennes et répétées, l'absence de vomiques et l'aspect radiologique des parois de la cavité qui sont nettes et qui ne sont pas entourées de ces opacités diffuses, non homogènes, traduisant la participation au processus suppuratif du tissu péricavitaire, envahi par la pyo-sclérose, comme il est de règle dans les abcès. Au contraire les grandes dimensions de la cavité, l'expectoration purulente, quoique minime, sont en faveur de l'abcès. Une série d'examens avec homogénéisation sont pratiqués et donnent des résultats constamment négatifs au point de vue de la présence du bacille de Koch, aussi bien que des inoculations au cobaye.

Cependant, les hémoptysies devenant inquiétantes par leur persistance et leur abondance, nous envisageons éventuellement la création d'un pneumothorax hémostatique. Mais, avant même que nous n'ayons les résultats de nos examens, M. M..., effrayé par la perspective d'un traitement collapsothérapique et voyant diminuer spontanément ses hémoptysies, cesse, pour la deuxième fois, de se faire suivre au dispensaire.

Le malade a pour nous un regain de confiance tardive ; en effet, en Octobre 1938, c'est-à-dire après une interruption de quatorze ans, il revient nous demander conseil.

Pendant cette période il a continué à mener sa vie normale, et n'a interrompu ses occupations qu'à deux reprises. En 1934 — il y a quatre ans — il a présenté un épisode fébrile avec température oscillant entre 38 et 39°, qui a été accompagné et suivi d'expectorations sanglantes et purulentes abondantes présentant pour la première fois par intermittences, un peu de fétidité. Après un mois de repos au lit l'état fébrile disparaît, mais l'expectoration purulente persistant, il va consulter dans un service hospitalier spécialisé pour les affections des voies respiratoires. On le soumet à de nouveaux examens, qui donnent un résultat négatif au point de vue de la présence du bacille de Koch. On fait le diagnostic d'abcès du poumon et on lui propose un traitement par des injections intra-veineuses d'alcool qu'il refuse.

Deux ans après, en 1936, nouvel épisode aigu avec fièvre, hémoptysies, crachats purulents, état qui l'oblige à garder le repos pendant trois mois ; après une convalescence en Savoie il reprend ses occupations. L'expectoration purulente persistant il va consulter dans un service d'oto-rhino-laryngologie où il est soumis à des séances de broncho-aspiration, à des injections intra-veineuses de benzoate de soude et à des instillations intra-bronchiques d'huile goménolée. Malgré l'amélioration qu'il retire de ce traitement, il se décide à venir de nouveau nous consulter au dispensaire.

En comparant les résultats des examens actuels avec ceux des examens de 1924, nous constatons que l'état général demeure très satisfaisant, l'expectoration quotidienne, surtout matutinale, est de 10 à 15 crachats, correspondant à un volume ne dépassant pas 20 à 30 cm^3 ; depuis deux ans, il ne s'est produit ni hémoptysie ni épisode fébrile. A l'auscultation nous constatons les mêmes signes qu'il y a quatorze ans, c'est-à-dire, une respiration à timbre soufflant, du retentissement de la toux et de la pectoriloquie aphone, sans bruits adventices. L'examen radioscopique et la radiographie ne montrent pas d'augmentation de la cavité, mais ses parois sont un peu plus épaisses; il existe une légère diminution de la transparence de la base, qui paraît d'origine pleurale plutôt que parenchymateuse, comme l'attestent un léger aplatissement de l'hémidiaphragme gauche et une diminution de sa mobilité avec ankylose du sinus costo-diaphragmatique à angle droit.

Une série de tomographies tirées de deux en deux centimètres dans la région postérieure du thorax montrent l'existence de la cavité, avec niveau liquide, à 6 *cm.* de la paroi postérieure, c'est-à-dire dans la région juxtapleurale; elle présente les mêmes dimensions à 8 *cm.*, diminue de volume à 10 *cm.* et n'est plus appréciable à 12 *cm.* de la paroi postérieure.

L'examen cyto-bactériologique des crachats donne les résultats suivants : polynucléaires altérés, flore microbienne très abondante et très variée, comprenant des amas de staphylocoques, des spirilles et des tétragènes nombreux, prédominance de pneumocoques encapsulés à Gram positif ayant la morphologie du pneumocoque; absence de bacilles de Koch. Ces résultats sont sensiblement comparables à ceux d'il y a vingt ans avec la présence surajoutée de spirilles et de tétragènes.

En présence de cette symptomatologie et de l'évolution de cette affection, le diagnostic de kyste aérien du poumon infecté et suppuré nous paraît s'imposer. Si autrefois il n'a pas été envisagé, c'est que cette question n'a été bien étudiée que depuis quelques années, grâce aux travaux des auteurs allemands et américains et aux importantes communications faites il y a deux ans à la Société Médicale des Hôpitaux. A la vérité les kystes aériens du poumon étaient connus depuis longtemps; Morgagni et Laënnec en font mention, mais leur étude était restée du domaine de la tératologie et de l'anatomie pathologique, la clinique était muette à leur sujet.

Examinons les bases sur lesquelles repose ce diagnostic.

L'hémoptysie a été le symptôme initial ; il a persisté isolément pendant une quinzaine d'années, de 1908 à 1924, et actuellement il se reproduit encore par intermittence. Or, on sait qu'il existe une forme hémoptoïque des kystes gazeux pulmonaires (Pruvost), en rapport avec des malformations du système artériel qui entoure la poche kystique, accompagnant les malformations bronchiques et indépendantes de toute réaction inflammatoire (Sergent et Kourilsky). L'autre symptôme fonctionnel, qui est apparu en 1924, est l'expectoration purulente, conséquence de l'infection et de la suppuration de la poche. Ainsi l'évolution du kyste a présenté deux périodes : la première, phase hémorragique ; la seconde, phase de suppuration, non fétide d'abord, puis fétide par intermittence.

Au cours de ces deux périodes, les signes radiologiques ont varié : pendant la première phase, les parois de la cavité, non infectées, étaient minces et peu visibles ; la radiographie frontale faite à cette époque ne les a pas mises en évidence, elles étaient d'ailleurs en partie masquées par le bord gauche du cœur.

Plus tard, en 1924, à la période d'infection et de suppuration, les parois du kyste, épaissies par le processus suppuratif, sont devenues d'autant plus faciles à constater à l'examen radiologique que la cavité présentait un niveau liquide.

Nous n'avons pas retenu l'hypothèse d'un pneumothorax spontané interlobaire ni celle d'une pleurésie enkystée ouverte dans les bronches, qu'infirmait *a priori* l'évolution de la maladie ; nous n'avions à cette époque envisagé que les deux diagnostics de caverne tuberculeuse solitaire ou d'abcès pulmonaire. Nous nous expliquons aisément que plus tard, d'aucuns, ignorant l'histoire complète du malade, aient admis le diagnostic d'abcès.

Au cours des trente années pendant lesquelles ce kyste aérien a révélé sa présence, les troubles qu'il a provoqués ont été relativement bénins, si l'on en excepte deux ou trois hémoptysies inquiétantes par leur persistance ; ils n'ont provoqué l'interruption du travail du malade qu'à trois reprises, deux fois cette interruption n'a duré qu'un mois et une seule fois elle s'est prolongée pendant trois mois. Le pronostic apparaît donc bien moins grave que s'il s'était agi d'un abcès pulmonaire à évolution chronique ; on sait, en effet, aujourd'hui, que le plus souvent les poussées d'infection de ces kystes avec suppuration plus ou moins abondante évoluent favorablement et sont suivies d'un important nettoyage radiologique (Troisier, Bariéty et Hautefeuille).

Les indications thérapeutiques à envisager sont de deux ordres, les unes médicales, les autres chirurgicales.

Comme il s'agit d'un kyste unique et infecté, sans tendance à la guérison spontanée que, d'autre part, il siège en arrière à 6 *cm.* de la paroi postérieure du thorax dont l'épaisseur peut être évaluée chez ce malade de corpulence moyenne à 5 ou 6 *cm.*, c'est-à-dire tout près de la plèvre viscérale, est-il indiqué d'en pratiquer l'extirpation comme s'il s'agissait d'un kyste hydatique ? L'étude histologique de la paroi de ces kystes n'est point favorable à cette intervention ; elle montre, en effet, que contrairement à ce que l'on rencontre dans les kystes hydatiques, il n'existe pas de plan de clivage, que la paroi se confond intimement avec le parenchyme pulmonaire ; les tentatives d'extirpation pourraient donner lieu à d'importantes hémorragies, et cette éventualité serait d'autant plus à redouter chez notre malade qu'il est atteint d'une forme où l'hémoptysie a été pendant de longues années le seul symptôme. On pourrait encore discuter le drainage de la poche kystique, après pneumotomie ; mais ce ne serait là, probablement, qu'une opération palliative que l'état général du malade ne justifie point. Cependant il convient de remarquer que le siège de la poche kystique est pariétal, peut-être même tangent à la plèvre et que cette intervention pourrait être aisément pratiquée. Il y aurait peut-être lieu de l'envisager dans l'avenir si la répétition des poussées aiguës avec suppuration abondante et fétide venait à aggraver l'état actuel.

Enfin, seule une pneumonectomie permettrait une guérison radicale, mais le succès de cette intervention, surtout chez un sujet ayant dépassé la cinquantaine et dont la vie n'est pas en danger, est encore trop incertain pour justifier cette intervention.

Nous devons donc limiter notre action thérapeutique aux indications médicales palliatives auxquelles le malade est actuellement soumis et qui lui ont apporté une certaine amélioration, consistant notamment en des instillations intra-bronchiques désinfectantes d'huile goménolée.

La longue odyssée de ce malade dont nous avons pu suivre les diverses péripéties, sinon d'une façon continue, au moins par intermittences pendant vingt ans, nous a paru intéressante à raconter malgré qu'elle ne soit point achevée. Cette histoire illustre, en effet, l'évolution de nos connaissances dans le diagnostic des kystes aériens du poumon ; si ce même malade se présentait aujourd'hui à nous dans les mêmes conditions qu'autrefois, grâce aux radiographies en transverse, grâce aux tomographies, grâce surtout à l'acquisition de nos connaissances dans l'étude clinique de ces kystes, il nous serait vraisemblablement possible de faire un diagnostic moins tardif et sans attendre que « le temps, suivant le mot du moraliste, ait apporté avec soi sa lampe ».

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Impressions de voyage en Amérique du Sud [1]

Buenos-Aires [2] a de multiples hôpitaux et instituts ; sa richesse, ses ressources presque inépuisables permettent de créer sans cesse, ou de refaire avec luxe et promptitude, les installations anciennes ; si bien qu'on se prend à avoir honte d'être pauvre...; mais on se console en pensant à « la Chirurgie simple » et l'on voit venir, sans irritation comme sans envie, le mot prévu, obsédant de « Magnifico ! ».

L'*Hôpital Rawson*, dans la partie sud de la ville, est composé de bâtiments, neufs pour la plupart, auxquels de nouveaux s'ajoutent. En haut d'un des plus récents, je parcours avec des expressions opportunes d'admiration le service remarquablement agencé du jeune professeur Caiero ; il y a « tout ce qu'il faut », même avec luxe, pour les examens de laboratoire, les photographies, les micro-photographies, la conservation des documents ; le cinéma même au cours d'une opération montre aux élèves les temps opératoires qui vont venir.

Le service du Prof. Finochietto, resserré, l'a obligé à tirer parti des locaux avec une ingéniosité parfaitement originale ; on la retrouve tout autant dans les instruments dont beaucoup sont universellement connus et adoptés que dans le gros matériel opératoire ; la table personnelle d'opérations, plus encore la table orthopédique à mouvements électriques, portent la marque du maître.

A l'*Hôpital des Cliniques*, le service où Robertson-Lavalle poursuit des recherches sur le traitement de la tuberculose ostéoarticulaire ou même pulmonaire, selon des conceptions surprenantes, n'est, pour lui, qu'un lieu d'attente puisque tout un hôpital est en construction qui lui sera réservé.

L'*Hôpital Français* a des qualités de simplicité nette, pratique, qui me reposent ; on y sent se développer une grande activité généreuse et immédiatement efficace. J'écris avec joie cette impression sur le livre d'or. Pendant des instants d'émotion profonde je parcours les noms des pilotes français qui sont morts, les ailes brisées, durant la prospection et la mise en marche de la ligne aéropostale qui, de Santiago à Paris, continue à vaincre la hauteur traîtresse des Andes, la largeur implacable de l'Atlantique, la brutalité des souffles désertiques de la rive africaine. Sur ce marbre, il y a cent noms ! De la place reste...

L'*Institut de Bactériologie*, voisin de l'Hôpital Rawson, est analogue à notre Institut Pasteur, à la fois laboratoire de recherches et usine de produits. Nombreux bâtiments importants, cossus, où la brique a permis une esthétique un peu ancienne. Dans un pavillon spécial, près de 250 serpents à sonnettes ne font heureusement pas entendre tous en même temps leur bruit de crécelle redouté.

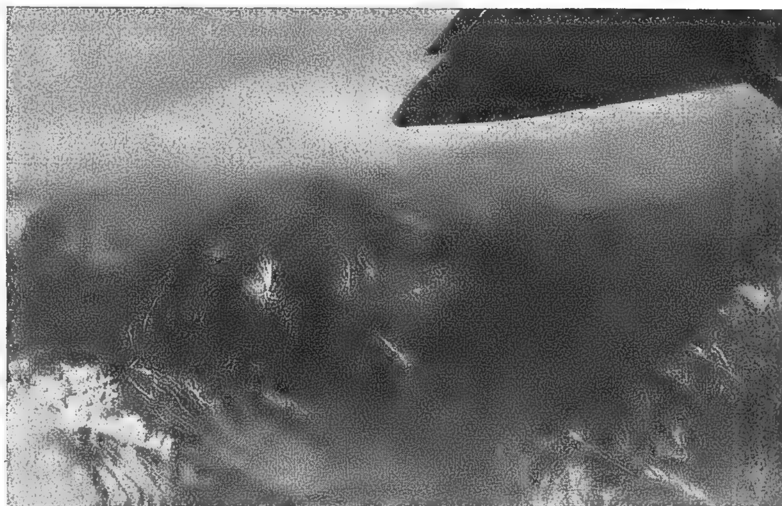


Fig. 1. — Vue prise au cours de la traversée par temps manifestement mauvais et parfois bouché entre Santiago et Mendoza (3 Septembre 1938).

Fig. 2. — Le nouvel Hôpital de Montevideo. En arrière, les bâtiments déjà en service.

Qui, s'occupant un peu de cancer, n'a entendu parler des installations grandioses et de la vie tout entière consacrée à la recherche du Prof. Roffo à l'*Institut de Médecine expérimentale du Cancer?* Les pavillons imposants se multiplient, consacrés chacun à une branche de la recherche ou de la thérapeutique. Expérimente-t-on un moyen nouveau ? Aussitôt un pavillon sort de terre. Plus encore que l'importance des bâtiments, on admire la multitude de documents ou planches, aquarelles, coupes, qui représentent un labeur formidable de recherches, une multiplicité inégalable de vérifications expérimentales. Cancers par l'action des radiations, solaires ou autres ; cancers par le goudron et les substances dérivées de la paraffine, par le goudron du tabac et même par celui du café. Action favorisante de la cholestérine, de matières grasses, voire de vitamines en excès et de certaines hormones. Cultures de tissus : trouble métaphysique, émotion réelle lorsque, l'œil au microscope, je vois se contracter rythmiquement, d'elles-mêmes, sans aucun excitant extérieur, parce que telle est leur essence et leur hérédité, des cellules de tissu musculaire du cœur en culture continue depuis des années ! Et, près de moi, affable, souriant, le Prof. Roffo, dont le visage de savant d'un autre âge exprime le calme, l'idée, le rêve, la ténacité bénédictine.

Montevideo [3], au point de vue hospitalier, c'est, à côté d'un passé périmé, un avenir resplendissant ! ! Car ceux-là mêmes — et je parle surtout des chirurgiens — qui sont encore obligés de faire une chirurgie très active à l'*Hôpital de l'Université* comme à l'*Hôpital Pasteur* vous montrent, avec une espérance impatiente et une fierté bien légitime, le *nouvel Hôpital*, construit sous l'impulsion réalisatrice du ministre de la Santé publique d'alors, le Prof. Blanco Acevedo ; du genre Beaujon, il ne comprend pas moins de 24 étages, qui, à en juger par les vastes et luxueux dégagements déjà achevés, uniront l'esthétique à la technique. Déjà en fonctionnement, un beau bâtiment, consacré à des laboratoires de recherches, forme, avec la masse colossale de l'Hôpital tout proche et avec le stade voisin, un ensemble moderne et hardi.

A Rio-de-Janeiro je ne disposais, sous l'aimable conduite du Dr Monteiro, que de trois jours ; j'ai cependant pu voir dès le premier soir l'*Hôpital de la Beneficiencia Portuguesa ;* j'ai d'abord pris

1. Voir la première partie dans *La Presse Médicale*, 1939, 26 Avril 1939, n° 33.

2. Buenos-Aires appelle aussitôt dans ma mémoire les noms des Professeurs Castex, Carlos Maïnini, président de la Société médicale Argentine, Delfor del Vall et Caïero, président et secrétaire de la Société de Chirurgie ; Gonzalez Bosch, président de la Société scientifique ; de Beauchamp, président du Club français ; Laureano Bodizzone, président du Rotary.

3. A Montevideo, toute une équipe de jeunes confrères était chargée de mon salut ! Dubourdieu, Lamas Pouey, Gomensoro, Picquerez, del Campo, et Etchegorry, jeune président de la Société de Chirurgie. Les noms de Navarro, de Prat, de Blanco Acevedo, du doyen Garcia Lagos, du savant et bienfaisant Pouey, chargé d'ans, sont connus de tous. Rien ne pouvait mieux prouver l'intérêt du film relatif à l'Algérie que l'insistance des Ministres Campos Vasquez (Guerre), Jacobo Varella (Instruction publique) et du Directeur de l'Ecole d'architecture Acosta y Laza pour une deuxième présentation.

contact avec les parties nouvelles ; mais quel charme se dégage des bâtiments anciens, encadrant sur trois faces un jardin bien ordonné comme par une obéissance posthume au Conquistador orgueilleux sous son armure de fer qui, au centre de la grille, domine les pentes voisines ! Vieux azulejos bleutés garnissant salles et couloirs, escaliers de bois ciré à doubles volutes, portraits à l'huile des bienfaiteurs et des médecins disparus, tout est sympathique, propre, confortable, accueillant.

Et c'est cependant dans ce cadre de charme un peu vieillot qu'en un espace, au reste fort restreint, Gudin a réalisé l'ensemble opératoire strictement aseptique que tout chirurgien connaît et dont le Palais de la Découverte, à Paris, montrait la maquette. J'ai pu le voir en action.

L'*Hôpital de la Misericordia* est ancien, dans la vieille ville, bien placé sur une avenue large et hautement ombragée; il donne, malgré son âge, avec sa belle grille centrale, ses recherches architecturales imposantes mais simples, son vaste vestibule, grâce à une propreté parfaite, une impression de confort et d'art. Sûrement la cause en est dans les azulejos de tonalité bleue et à reflets brillants qui satisfont à la fois la propreté et la joie des yeux. Le service du Prof. Brandao Filho constitue un ensemble complet, discipliné, en vue d'un travail fécond.

La *Clinique « Prof. Mater »* du Prof. Magalhaes est bien « sa chose » ; on en peut suivre pas à pas le développement progressif, les agrandissements successifs ; depuis le bâtiment initial très simple choisi à dessein dans le quartier populeux du port, on aboutit au pavillon moderne dernier cri. Et lui, qui a mis au monde des milliers d'enfants, on le sent, on le voit attendu, aimé : il est le Bienfaiteur.

A peine deux heures de libres, et sous la pluie ! Cependant je vais, avec le Prof. de Fonseca, hors ville, dans ce qui était jadis une presqu'île isolée, voir le très bel *Institut Oswaldo Cruz*. Véritable Institut Pasteur, de style oriental imprévu, mais flamboyant, il remonte à une trentaine d'années. Que dire des laboratoires abondamment pourvus ? Je me rappelle particulièrement la bibliothèque considérable et certaines collections de milliers d'insectes de toutes sortes. Qui eût imaginé mille espèces de poux ? Je préférais les splendides papillons du Brésil, dont certains rendent rêveurs : Lamarck, Darwin, l'évolution... et ces brillantes ailes d'un bleu irisé, métallique, éclatant, comment concilier tout cela ?

Il pleuvait ! Il pleuvait ! Et puis l'ultimatum d'Hitler à la Tchécoslovaquie était menaçant ; il a bien fallu partir de ce Rio-de-Janeiro où nature, choses, gens, tout vous disait : Reste donc !...

* * *

Mon voyage a pris fin il y a trois mois.

A mesure que les semaines s'écoulent, les souvenirs se décantent, prennent leur importance respective, les réflexions s'ordonnent, les jugements sont plus généreux et plus clairs.

Avec déjà un peu de recul, je crois donc pouvoir préciser les enseignements d'utilité pratique que mon long voyage m'a donnés, et rendre plus immédiatement sensibles les sentiments que j'ai éprouvés et qui m'ont été traduits, confiés.

Dans ceux-ci comme dans ceux-là, je ne serai pas seulement un chirurgien ; on acceptera que je m'affirme également Français.

Dans tous les pays que j'ai visités, et qui, ne l'oublions pas, ont à peine quatre cents ans de civilisation européenne, il est évident que les *constructions hospitalières* ont été une des premières manifestations de l'esprit social : que ce soit sous le signe de la charité ou maintenant sous celui de la solidarité sociale, les Hôpitaux furent et demeurent une des préoccupations les plus pressantes des gouvernements, le stimulant le plus efficace des donations privées, l'objet des sympathies de toute la population. L'ère des dons généreux, des legs parfois considérables n'est point encore close : Bogota, entre autres, en est la preuve. Les municipalités, l'Etat, sont cependant appelés de plus en plus à assumer la charge de l'assistance. Il est digne de remarque que les secours aux malades, même la lutte contre les fléaux sociaux, ne sont qu'une partie des programmes d'action sociale ; les Républiques Sud-Américaines entreprennent avec émulation restaurants populaires, piscines, stades, assurances sociales, maisons ouvrières, etc...

Une formule assez originale est celle que nous avons signalée à propos de l'Hôpital San Jose, propriété de la Société de Chirurgie de Bogota, ou à propos de l'Institut du radium : les riches paieront pour les pauvres.

L'Hôpital Loayza montre une symbiose heureuse d'une administration hospitalière et de l'Université.

Peut-on dégager quelques *tendances nouvelles* de l'architecture hospitalière ? Il semble bien que la formule des pavillons séparés ait vécu ; terrain très étendu, et représentant dès lors, donné ou non, une valeur en capital considérable ; multiplication des fondations, trottoirs, charpentes et toits, galeries de communication que la superposition des étages les uns sur les autres économise ; surtout dépenses considérables d'entretien, au point d'être ruineuses. Partout on s'oriente donc vers les monoblocs à étages, d'exploitation moins onéreuse. Cette formule s'impose dans les grandes villes à population très dense, à terrain très cher. Il y a un écueil, que nous entendions formuler à Montevideo : encore faut-il que l'hôpital building ne soit pas si perfectionné dans ses organes et son fonctionnement qu'il faille par trop de spécialistes dans son personnel d'exploitation ; plus un mécanisme est délicat, plus la moindre faute est redoutable. Il y a du vrai.

A notre avis, la formule doit toujours être de chercher un agencement des services généraux tel qu'il permette un accroissement plus grand du rendement hospitalier proprement dit.

En outre, il nous semble que deux organismes devraient être considérés comme solidaires et simultanément créés : l'hôpital building à construction et exploitation forcément coûteuses mais à rendement intensif au centre de la ville ; en même temps, l'hôpital de convalescence hors ville où, dans des conditions très économiques, seraient hospitalisés au plus vite tous ceux qui n'auraient plus besoin d'être dans l'hôpital urbain et récupéreraient plus tôt à la campagne leur capacité de travail.

Les *installations de rayons X* m'ont paru, partout, admirablement agencées ; elles sont américaines ou allemandes ; j'ai eu le regret de ne point voir — sauf pour la curiethérapie à distance — de matériel français : on m'a expliqué que l'éloignement, l'absence d'agents sur place et d'ateliers de réparations, surtout la quasi-certitude de ne point recevoir aux dates indiquées, enfin les conditions trop draconiennes de paiement, sont des obstacles qui empêchent de s'adresser aux fabriques françaises, *malgré tout le désir sincère qu'on en éprouve !* Exemple : une installation de 250.000 fr. à La *Paz*. On voulait, on n'a pu, s'adresser à la France.

Un mode précieux d'investigation, la radiographie stéréoscopique, est couramment utilisé et toutes les installations sont établies en conséquence.

Aux *salles d'opérations*, dont certaines sont des plus luxueuses et pour lesquelles on a sûrement cherché à faire le plus et le plus moderne possible, je ferai le même reproche que je fais d'ailleurs à beaucoup de salles d'opérations d'Europe et de France, notamment à Paris : la salle d'opérations a été agencée et meublée par le représentant d'une firme industrielle ou commerciale et non pas par le chirurgien ! Or, je ne cesserai de proclamer qu'il appartient au chirurgien, après avoir passé au crible de sa propre critique ce qu'il a vu ailleurs, ou ce qui lui est proposé, ou ce qu'il a imaginé, de dire : Voilà ce dont j'ai besoin, cela seulement dont j'ai besoin ; je veux le strict nécessaire, rien qui ne se traduise par une sécurité de technique supplémentaire, rien qui augmente le besoin d'aides ou de personnel ; au contraire ! Tout le reste je le refuse ! Moins il y a de monde, moins il y a de choses dans une salle d'opérations, mieux cela vaut ! »

Tout chirurgien ne peut évidemment pas trouver une formule nouvelle comme Gudin à Rio de Janeiro ! Mais *tout chirurgien doit être l'architecte et l'ensemblier de sa salle d'opérations !*

Ce fut pour moi une très vive surprise que de voir, même dans des services de chirurgie gynécologique, des tables d'opérations neuves, américaines, considérées comme du modèle le plus récent, ne pas donner la position déclive ! Qu'on l'appelle par priorité « de Nélaton » ou par habitude « de Trendelenburg », seule elle donne la clarté, le vide et l'aisance dans la chirurgie pelvienne. Aussi ayant à effectuer des hystérectomies sans aide, j'ai d'abord cherché, comme indispensable, une table, même vieille, mais donnant la position déclive.

De même l'emploi des écarteurs autostatiques m'a paru peu répandu : quelle différence cependant lorsqu'une valve sus-pubienne (et je reste personnellement fidèle au V sus-pubien de cet admirable ouvrier que fut Doyen), complétée parfois par le cadre de Coryllos ou un dispositif analogue, éclaire le bassin et contient la masse intestinale !

Il me fut évidemment agréable de voir presque partout ma pince-couplée pour anastomoses gastro-intestinales ; alors pourquoi ne pas recourir pareillement à tout ce qui est auto-statique ? Ainsi, il est étrange de voir être deux pour placer des agrafes de Michel : l'aide les présente, encore enfilées sur leur fil de laiton, le chirurgien les place. C'est cependant si commode de le faire seul, avec le magasin à agrafes de Michel idéalement simple et de prix si modique !

Les catguts américains que j'ai vu employer, au moins dans tous les pays du versant pacifique, raides, durs, rendent vraiment pénibles et incertaines les sutures viscérales, et même les ligatures. Combien sont plus maniables et plus sûrs nos catguts souples, chromés ou non !

Je dirai aussi que la stérilisation des instruments uniquement par ébullition, surtout là où l'altitude est élevée, est sûrement insuffisante et peut exposer à des surprises ; l'autoclave ou l'étuve sèche du genre Poupinel permettent seuls une stérilisation sûre.

Enfin, nul de ceux qui connaissent mes idées sur ce sujet ne sera surpris de m'entendre regretter, comme je l'avais fait en Russie et ailleurs,

de voir tant d'aides assister le chirurgien : un aide suffit.

Si je me suis permis pendant quelques instants quelques critiques qui ne concernent d'ailleurs que le matériel ou quelques habitudes, et n'atteignent en rien la science et l'habileté de mes très aimables confrères sud-américains, je dirai tout aussi simplement avec quel vif intérêt j'ai constaté, et bien souvent admiré, les résultats de leurs *procédés d'anesthésie.*

La méthode des trois gaz (oxygène, acide carbonique, éthylène) exige sans doute un appareil, américain je crois, complexe et coûteux, ainsi qu'un anesthésieur spécialisé ; mais l'innocuité à l'égard du rein, du foie, du poumon paraît réelle, le réveil est rapide. J'ai été amené à faire une gastrectomie large chez un homme de 65 ans à poumon sclérosé et aorte dilatée et vraiment l'anesthésie fut idéale.

Tout aussi intéressante est l'anesthésie par injection intra-veineuse continue, mais plus ou moins rapide, de *pentothal sodique.* Là encore, j'ai vu des résultats vraiment enthousiasmants.

J'ai admiré sans réserves l'organisation, manifestement d'inspiration américaine, de la *conservation des documents.* Il est infiniment précieux que rien ne soit perdu de l'observation d'un malade, aussi bien dans l'intérêt futur de ce dernier, que pour permettre les travaux, les recherches des médecins eux-mêmes. Deux atténuations à cet enthousiasme sincère : il ne faut pas que la hantise de la statistique et le souci de la fiche prennent le pas sur le désir de soigner le plus grand nombre et le plus vite ; il ne faut pas que la multiplicité automatique des examens de laboratoire diminue la discussion et la hiérarchisation préalables des faits, en un mot le sens clinique !

Que dirai-je de la *technique* de ceux qui ont bien voulu opérer devant moi ? Nous pouvons différer dans le choix de nos procédés, mais chacun reconnaît tout de suite chez autrui *la parité de formation ;* ce fut mon cas depuis Bogota jusqu'à Rio de Janeiro. J'ai toujours eu le spectacle agréable, instructif, réconfortant, d'une chirurgie strictement aseptique, soigneuse, méthodique, adroite où la main était guidée par une conscience, une expérience, une habileté manifestes.

* * *

Plus on sort de son pays, mieux on le connaît.

Voilà pourquoi revenant une fois encore d'un long et instructif voyage que j'ai décidé seul, que j'ai exécuté seul et dont la pensée de chaque heure fut de déterminer dans le cœur et l'esprit de ceux qui me voyaient et m'entendaient des résonances favorables à ma patrie, je ne puis faire moins que de crier ici hautement la légitimité et la nécessité d'une constante et méthodique propagande.

En Amérique du Sud, le milieu est le plus favorable qui soit, car le phénomène dominant, l'appui essentiel, c'est la parité de formation.

* * *

Parité de formation dont il faut trouver d'abord la cause dans la *parité de l'enseignement reçu.*

Par les vitrines de libraires et leur contenu, par la vue des ouvrages que les étudiants en mal d'examen relisent ou se récitent entre eux dans le square voisin de la Faculté de Médecine, par la composition des bibliothèques, par la bibliographie des travaux publiés, on vérifie bien que le fond de l'instruction médicale est essentiellement français. Nos auteurs sont étudiés dans l'édition française elle-même, ou bien dans l'édition en espagnol.

Est-ce à dire qu'on n'a pas aussi recours aux auteurs américains ? Accessoirement aux anglais et aux allemands ? Si certes. Il y a d'ailleurs à l'usage fréquent des ouvrages américains des raisons toutes naturelles de proximité, de communications plus faciles, de relations plus immédiates de pays à pays. Beaucoup d'étudiants, surtout de Colombie et du Pérou, vont compléter leurs études aux Etats-Unis, un moins grand nombre en France et en Allemagne ; mais si j'en crois les désirs, les espérances ou les regrets dont j'ai reçu si souvent la confidence, et parfois avec quelle émotion ! le erêve de chacun serait, avant tout, d'aller en France.

Cette communauté de formation intellectuelle s'affirme mieux encore chez les maîtres : nombreux parmi eux sont ceux qui ont complété leurs études à Paris, qui ont passé plusieurs années dans notre capitale, quelquefois avec toute leur famille, parfois s'y sont mariés. Enfin les plus réputés d'entre eux ont été internes des hôpitaux de Paris ? C'est la consécration la plus éclatante de l'identité de formation morale et de discipline intellectuelle.

Fig. 3. — Vue de l'Altiplano.

Faut-il rechercher plus profondément encore, dans les origines ethniques lointaines, les raisons d'une similitude d'esprit et de cœur plus vivante ? Probablement. Il fut un temps où la « latinité » n'était pas un vain mot, où la méthode, la clarté, la logique, l'exacte expression verbale des idées florissaient chez les individualités d'élite dont la Méditerranée occidentale était le commun berceau ; il est à souhaiter que l'asservissement grégaire auquel certaines sont soumises se borne à les rendre silencieuses sans leur enlever leurs qualités séculaires.

Quoi qu'il en soit, en Amérique latine, je puis affirmer que partout, en milieu médical et parmi l'élite intellectuelle avec laquelle je suis entré en contact, non seulement j'ai été accueilli de la façon la plus aimable, la plus courtoise, voire la plus déférente, mais je sentais en outre une simplicité, une cordialité spontanée, une chaleur de sympathie qui sûrement s'adressaient au delà de moi-même au Français que je suis.

J'en ai senti l'émotion, j'en garde la fierté [4].

La Société de Chirurgie de Bogota, la Société de Chirurgie du Chili, la Société des Chirurgiens des Hôpitaux de Santiago ont bien voulu me nommer membre correspondant ou membre d'honneur, et j'ai dit déjà que l'Association Médicale Argentine m'a reçu en qualité d'hôte d'honneur. Je leur en exprime une fois encore ma sincère gratitude. Peut-être plus encore des sentiments que les uns comme les autres m'exprimaient à cette occasion et des mots heureux par lesquels ils habillaient leur pensée.

Tous ceux qui m'ont ainsi permis de retrouver partout un peu de ma patrie accepteront que je cite ici, comme l'expression la plus condensée de leurs communs sentiments, les phrases que voici :

C'était un soir de grande inquiétude déjà ; c'était le 25 Août, à La Paz ; plus de trente médecins m'avaient fait la surprise de se grouper pour me recevoir à leur table. Des éloges évidemment me furent décernés ; ils le furent en espagnol, car si l'orateur désirait sans doute que, de la sorte, tous ses collègues puissent le comprendre et les juger, il devinait aussi qu'en quelque langue qu'on exprime des compliments, celui qui en est l'objet les comprend toujours ! Mais M. le Doyen de la Faculté de Médecine Navarro, après avoir conclu que je personnifiais « en su mas alta expression el que, en los hospitales de la vieja Galia, se designa con el nombre de Patron ! » choisissait la langue française pour dire ceci :

« Latin par l'âme, les affinités, la tradition et la culture, je suis venu vous apporter l'adhésion scientifique et spirituelle des médecins boliviens.

« Tous sans exception, nous aimons la France, à cause de son génie, de son histoire héroïque et glorieuse, de sa mission morale et civilisatrice dans tous les temps et surtout dans les temps actuels.

« Nous la suivons avec le plus vif intérêt dans la trajectoire de ses nobles aspirations et dans son rêve d'expansion scientifique et démocratique.

« Nous admirons votre beau pays ; nous aimons les mythes et les légendes qui entourent le berceau de la Lutèce antique, tandis que nous jouissons des larges et imposantes perspectives du Paris moderne. »

Et la veille, le Doyen avait dit en me présentant au public :

« Si Espana, despues de la conquista, nos ha dejado su sangre, su idioma, su religion, Francia nos ha conquistado por su cultura intelectual : nuestra civilizacion es eminentemente francesa ! »

Qu'importe ce que j'ai répondu ?

D'avoir été l'occasion que de pareilles choses fussent dites est, de ma mission, la meilleure récompense.

Encore ajouterai-je ceci dont je me suis sans cesse inspiré :

Dans la lutte permanente qui affronte des concepts humains aussi opposés que dictature et démocratie, c'est un devoir pour les pays qu'inspire et que pousse non pas seulement un intérêt national, mais plus encore un idéal humain — c'est un devoir non seulement d'agir généreusement, mais encore de prendre l'exacte conscience de son génie et d'oser le proclamer au monde...

Plus que tout autre, la France a ce devoir !

J. Abadie (d'Oran),
Correspondant national
de l'Académie de Médecine.

4. Identité de culture sensible sous la forme la plus séduisante lorsque, invité moi-même à côté de Pierre Duval, je participais à l'ambiance parfois somptueuse, toujours pleine d'élégance et de charme, qu'avaient réalisée à leur table Mme Mariano Castex à Buenos-Aires, Mme Blanco Acevedo, Mme Navarro à Montevideo, Mme Padro Tagle à Santiago. Et quelle atmosphère de jeunesse et de cordialité chez les Farah à La Paz, les Etchegorry et les Llenas-Pouey à Montevideo ! Le nom dit assez que c'est vraiment la France qui vit chez les Guéneau de Mussy à Santiago, au foyer de mon ami d'enfance Broquaire à Vina del Mar.

Victor Pachon

(1867-1939)

Un matin de Juin 1923, le professeur Pachon m'avait convié à une promenade dans le Jardin du Luxembourg. Il était mon juge à l'agrégation et il voulait se documenter sur le passé et sur les projets du candidat que j'étais. Enthousiaste, ardent, convaincu, il me fit l'éloge de la recherche scientifique ; il m'entretint, avec passion et éloquence, de ses travaux personnels, de la joie qu'il éprouvait à enseigner et il me cita la parole de Pasteur : « Vivez dans la paix sereine des laboratoires et des bibliothèques. » Après m'avoir rappelé les satisfactions profondes qu'apporte le travail intellectuel, il me parla de la douceur, de la reconnaissance et de l'affection qu'il gardait à un de ses aînés qui l'avait encouragé, un jour, à une œuvre difficile de sa carrière : « Je n'ai pas rencontré ce collègue depuis longtemps, mais dites-lui que mon cœur est fidèle. » Je fus séduit autant par les qualités oratoires que par la hauteur des sentiments de ce Maître et, en apprenant aujourd'hui sa mort, je tiens à souligner, non sans une émotion très profonde, l'étendue de son œuvre magnifique.

A Paris, préparateur puis chef de laboratoire de Charles Richet, à Bordeaux agrégé puis professeur de physiologie, Victor Pachon sut être, à la fois, un enseigneur remarquable et un expérimentateur ingénieux.

D'abord, il a fait œuvre positive d'enseignement et, dans ce domaine, il s'est imposé par ses éminentes qualités pédagogiques. Son élève, son ami, son successeur Roger Fabre, écrit à ce sujet : « Nul ne posséda, à un plus haut degré, les qualités professorales et on peut dire de lui, comme on a dit de Claude Bernard : il ne me fait pas seulement croire que je comprends, il me fait réellement comprendre. »

Chercheur, il le fut dans toute la force du terme et il sut récolter une ample moisson. Rappelons les plus importantes parmi ses recherches fondamentales.

Pachon a fait connaître l'influence exercée par l'activité cérébrale sur la régularité de la respiration. Il existe une « fonction respiratoire du cerveau » résultant de l'activité psychique elle-même et c'est à la déficience de cette fonction respiratoire cérébrale que doivent être rapportés les troubles de la respiration périodique et du phénomène de Cheyne-Stokes.

Avec la collaboration de J. Carvallo, il a réalisé l'extirpation de l'estomac chez divers animaux : les observations qu'il a pu faire sur le chat agastre sont devenues classiques. Tous ceux qui sont passés au laboratoire de physiologie savent que ce chat présentait une étonnante paresse à se nourrir ; presque toujours et durant six mois, il ne put être maintenu en vie que par le gavage ; cette prise alimentaire forcée ayant été suspendue, la mort survint. Les travaux des chercheurs nord-américains sur l'origine motrice gastrique de la faim devaient montrer le bien-fondé des expériences de Pachon.

Avec Eugène Gley, il prit une part importante à la découverte de la fonction anticoagulante du foie.

Mais ce sont surtout ses recherches sur la circulation qui devaient avoir le retentissement le plus grand. N'a-t-il pas mis en évidence l'indépendance des deux ondes primaire et dicrote du pouls, donnant pour chacune d'elles des formules de grandeur ? N'a-t-il pas magistralement étudié l'importance de la vitesse de la décontraction cardiaque, de la brusquerie de la détente du cœur, comme facteur déterminant de la grandeur du dicrotisme artériel ? Son travail sur l'intersystole du chien, cet accident séparant sur le tracé la systole auriculaire et la systole ventriculaire, est devenu classique. Faut-il encore souligner ses délicates recherches, poursuivies chez l'homme, sur la cardiographie dans le décubitus latéral gauche, cardiographie clinique dont l'Ecole de Bordeaux a démontré la valeur et la portée ? Mais tous les médecins savent que c'est par ses travaux sur l'oscillométrie que le nom de Pachon est particulièrement connu ; n'est-ce pas grâce à l'oscillomètre qu'on a pu établir un critère sphygmomanométrique d'entraînement, un critère de la valeur physique fonctionnelle ? N'est-ce pas surtout en utilisant l'oscillomètre que le médecin peut explorer avec profit la circulation artérielle au cours des artérites ? L'étude de l'indice oscillométrique, effectuée d'une façon comparative pour les membres, dans diverses conditions d'attitude et de température, donne des résultats tels que tous les médecins modernes considèrent comme un devoir, en cas de troubles artériels périphériques, de « tâter le pouls au Pachon ».

(*Phot. Blanc et Demilly, Lyon.*)

V. PACHON

A une époque où la physiologie des humeurs retient tellement l'attention des chercheurs, soulignons les travaux de Pachon sur le cœur isolé. Le cœur en survie, enseignait-il, règle son action et règle ses réactions, à ce point que cette expérience de l'organe isolé devient une méthode directe de mesure des réactions biologiques. Des expériences poursuivies avec H. Busquet à l'aide d'un tel test lui permettent d'élucider le rôle des ions en biologie et des tracés obtenus avec C. Pezzi et E. Savini viennent illustrer l'action néfaste sur le cœur des toxines, toxines typhique et cholérique. Dans un même ordre d'idées soulignons celles de ses communications démontrant que le calcium est une condition chimique nécessaire de l'inhibition cardiaque et que la décalcification réalise un véritable processus toxique du cœur.

On ne saurait oublier ici, ni les beaux essais d'exploration cardiographique chez l'escargot qu'il a inspirés à J. Beyne, ni les solides études de la contraction musculaire directe ou réflexe qui ont été poursuivies par C. Petiteau, ni les remarquables travaux de P. Delmas-Marsalet, effectués dans son laboratoire sur la physiologie du noyau caudé.

Ces quelques exemples sont suffisamment nets pour démontrer que Victor Pachon, physiologiste, a su travailler en connexion avec la médecine. Lui-même n'a-t-il pas écrit quelque part : « L'œuvre physiologique vaut, pour le médecin, en tant et autant qu'elle est en rapport étroit avec la finalité particulière des études médicales, c'est-à-dire avec la connaissance du fonctionnement humain, normal ou pathologique » ? Or, par la diversité, par la solidité, l'utilité et la portée de ses travaux physiologiques, Pachon a bien mérité de la Médecine.

Léon Binet.

Livres Nouveaux

Accidents du travail ; Accidents de droit commun ; Invalidités de guerre ; Maladies professionnelles. Guide pour l'évaluation des incapacités, par Léon Imbert, Professeur honoraire et ancien doyen de la Faculté de Médecine de Marseille. Troisième édition, avec la collaboration du Dr Jean Sedan. 1 vol. de 244 p. avec 84 fig. (*Masson et Cie, éditeurs*). — Prix : 80 fr.

Ce manuel, toujours demandé par les médecins, reparaît en troisième édition, transformé en tel point que l'auteur a pu écrire que cette édition ne renferme pas une seule ligne de la précédente.

Le titre même de l'ouvrage a été modifié par l'addition de trois sous-titres importants : *Accidents de droit commun; Invalidités de guerre; Maladies professionnelles*, qui en expliquent l'évolution.

Les accidents ont pris dans la vie sociale une importance plus grande. La loi de 1898 ne protégeait que certaines catégories d'ouvriers; les lois ultérieures ont grandement étendu son rayon d'action, et les derniers textes législatifs, entrés en application au 1er Janvier 1939, en donnant une extension encore plus large à la notion de Salarié, accroissent encore le nombre des assujettis. La loi sur les infirmités et mutilations de guerre, bien que très différente sur nombre de points de la précédente, a dû cependant s'en inspirer. Les accidents de droit commun, relativement rares autrefois, se sont multipliés en même temps que se développait l'emploi de l'automobile, et les victimes ont demandé, elles aussi, à être indemnisées. Plus tard, la solidarité sociale s'est étendue aux maladies professionnelles, c'est-à-dire aux cas où la responsabilité, comme le taux d'invalidité, sont beaucoup plus difficiles à établir : bien qu'écrit par un chirurgien, ce livre ne pouvait s'en désintéresser.

Les législations successives ne sont pas les seules responsables de cette évolution, et les progrès de la Chirurgie ont agi dans le même sens. A une époque encore récente, les traités de Pathologie externe ne s'intéressaient guère qu'aux lésions traumatiques dont les manifestations cliniques étaient immédiatement évidentes : fractures, luxations, entorses, plaies; le reste était négligé. Mais on sait maintenant qu'une contusion, une commotion, un ébranlement, peuvent avoir des conséquences graves et quelquefois lointaines; on sait aussi que les cicatrices d'organes ne stabilisent pas toujours le déficit organique; elles peuvent être à l'origine d'une évolution morbide continue et progressive; il en est ainsi, pour le cerveau, pour le cœur, le foie, le rein, etc.

En toutes ces circonstances, la société moderne cherche de plus en plus à protéger les victimes, et, quand le mal est définitif, à leur donner une compensation : indemnité pécuniaire dont le taux varie suivant certaines conditions, dont la plus valable est la gravité de la blessure et de ses suites. Dès lors, le droit est obligé de faire appel à la médecine; celle-ci n'intervient plus seulement pour soigner, mais pour évaluer l'importance de l'infirmité restante.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

L'Institut de Recherches médicales de l'Afrique du Sud

THE SOUTH AFRICAN INSTITUTE FOR MEDICAL RESEARCH

JOHANNESBURG.

Erigé en 1912 sur la colline où se dressait jadis l'ancien fort qui commandait la vue sur la ville de Johannesburg, le *South African Institute for Medical Research* domine à peine aujourd'hui de sa longue façade, surmontée de sa coupole, la silhouette rompue des gratte-ciel.

L'histoire de l'Institut se confond intimement avec celle de la grande métropole sud-africaine. Il est né de ses besoins, de ses ressources, et reflète le développement intensif de l'activité industrielle de la jeune cité, dont l'histoire remonte à 1886, et qui compte aujourd'hui plus d'un demi-million d'habitants.

L'importance croissante de l'industrie minière, la nécessité d'un apport toujours insuffisant de main-d'œuvre indigène, les besoins constants de collaboration entre les autorités sanitaires, gouvernementales, minières avec le laboratoire, pour résoudre les problèmes quotidiens, tant dans le domaine bactériologique, épidémiologique qu'alimentaire, furent autant de facteurs qui, en 1912, amenèrent la création de cet organe central et vital que constitue l'Institut de Recherches médicales, à l'établissement duquel participèrent le gouvernement de l'Union Sud-Africaine et la Chambre des mines du Transvaal.

Du petit noyau formé originellement par son directeur et ses trois collaborateurs, les services multiples rendus par le nouvel Institut nécessitèrent un accroissement constant de son personnel, ainsi que des agrandissements successifs et importants des bâtiments, la dernière addition correspondant à la création, en 1928, d'un service de sérothérapie. Aujourd'hui, le personnel de l'Institut comprend 93 Européens et une main-d'œuvre indigène de 60 Noirs.

Par ailleurs, le groupement de diverses institutions médicales aux abords immédiats de l'Institut, tels que l'Ecole de Médecine, hôpitaux européens et indigènes, l'Institut médico-légal et le *Phtisis Medical Bureau*, pour l'examen des mineurs, en a fait le pivot du centre médical de Johannesburg, à l'activité duquel il coopère largement, tant au point de vue pratique, recherches, qu'au point de vue enseignement universitaire.

*
* *

La direction scientifique de l'Institut, qui de 1912 à 1926 fut exercée par son premier directeur, le Dr WATKINS-PITCHFORD, est confiée depuis cette date à Sir SPENCER LISTER, dont l'influence a contribué à élargir considérablement le champ d'activité de l'Institut. L'organisation interne de l'Institut comprend deux divisions : l'une constituée des services de recherches et l'autre de l'ensemble des services pratiques. Cette distinction est, du reste, d'un ordre plus administratif que réel car, en dehors des activités multiples qui incombent au personnel des services pratiques, il est effectué autant de recherches dans ces derniers services que dans la division de recherches proprement dite.

Cette division comprend les services de bactériologie, parasitologie, entomologie, biochimie, d'hygiène industrielle et d'études expérimentales sur le cancer.

L'activité des services pratiques est considérable et répond à tous les besoins et enquêtes des autorités gouvernementales, hospitalières, minières, municipales et privées, tant dans le domaine bactériologique, parasitologique, pathologique, sérologique, biochimique que médico-légal.

L'importance de cette activité est reflétée par le nombre total de 148.008 examens effectués au cours de l'année 1938.

Enfin, une autre source d'activité de l'Institut, dont le développement toujours croissant a nécessité l'érection d'un service complètement nouveau, est celui des services de vaccins et de sérothérapie, dans lesquels sont préparés, sur une vaste échelle, tous les vaccins antimicrobiens, l'anatoxine diphtérique et tétanique, l'endo-anatoxine typhique, différents antigènes microbiens et tous les sérums thérapeutiques, antibactériens et sérums antitoxiques purifiés, ainsi que le sérum antivenimeux contre les morsures des serpents de l'Afrique australe et équatoriale.

*
* *

Parmi les problèmes qui, dès la création de l'Institut, furent le sujet de recherches suivies et approfondies est celui des infections pneumococciques qui, durant de nombreuses années, décimèrent le personnel noir de l'industrie minière. Les travaux de Sir Spencer Lister, directeur actuel de l'Institut, mirent en évidence l'importance des types de pneumocoques dans l'épidémiologie de cette infection, ainsi que dans la préparation de vaccins antipneumococciques de types spécifiques, dont l'application sur une vaste échelle au cours de ces vingt-cinq dernières années a contribué à abaisser, dans

Fig. 1. — L'Institut de Recherches médicales de l'Afrique du Sud.

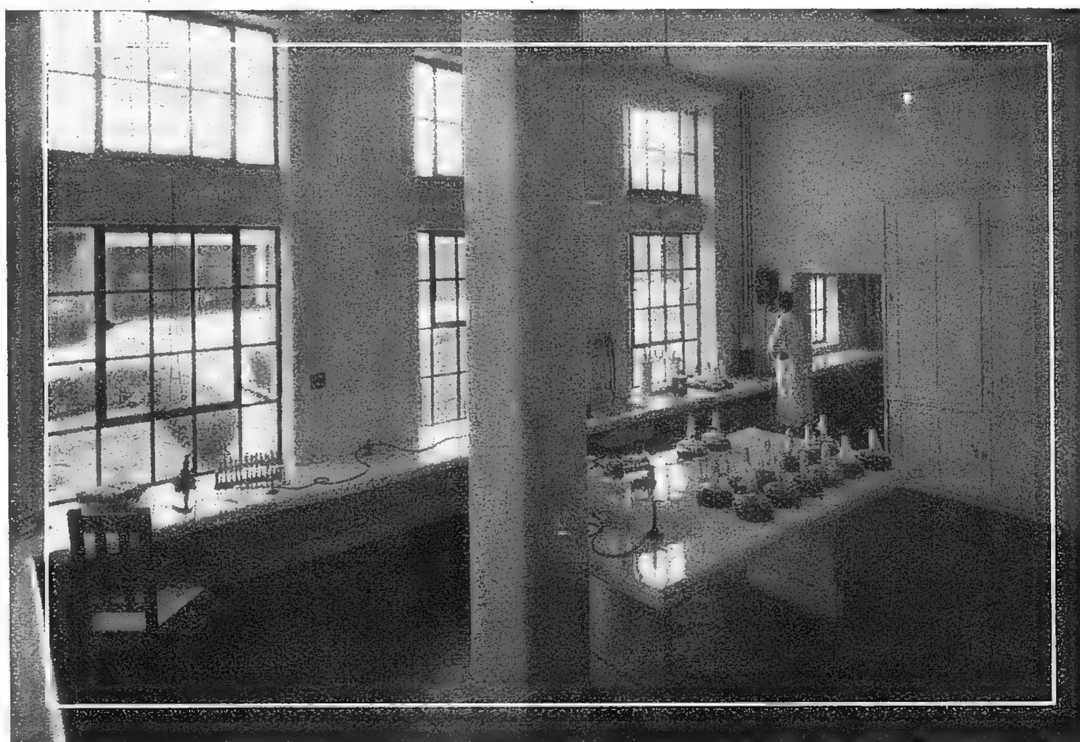


Fig. 2. — Laboratoire pour la production de l'anatoxine diphtérique.

des proportions importantes, la mortalité pneumonique chez les mineurs noirs soumis à la vaccination.

Un autre problème voisin, d'intérêt pratique également primordial, est celui de la silicose, qui est l'objet de recherches multiples dans le département d'hygiène industrielle. En dehors de son importance médico-sociale, comme maladie professionnelle, on comprendra la signification économique de cette affection quand on saura qu'une somme représentant plus de 150 millions de francs est dépensée annuellement comme pensions et compensations aux anciens mineurs atteints de cette maladie.

Une partie de cette somme est également attribuée aux mineurs ayant contracté la tuberculose, que l'on trouve, on le sait, fréquemment associée ou greffée sur la silicose.

Ces recherches comprennent les études expérimentales sur l'action des différentes poussières dans l'étiologie de la silicose, l'influence des agents microbiens sur son développement, sa pathogénie, le rôle associé de la tuberculose sur l'évolution de cette affection, enfin les méthodes tendant à la prévention de cette maladie, et dont l'application a résulté en un abaissement progressif et considérable de la silicose chez les mineurs du Rand.

*
* *

Parmi les vastes enquêtes d'hygiène publique entreprises par l'Institut en collaboration avec les autorités gouvernementales sont celles relatives à divers problèmes d'intérêt vital pour l'Afrique du Sud, sur la peste, la bilharzia, le paludisme, le typhus exanthématique. L'un des plus importants est celui effectué par le *Tuberculosis Research Committee* sur la tuberculose chez les noirs, au cours duquel 94.000 noirs ont été soumis, dans différents districts indigènes, à la réaction tuberculinique et ont mis en évidence un pourcentage inattendu de 65 pour 100 de sujets à réaction positive. Dans le domaine de la malaria, de la bilharzia, l'établissement de stations de recherches dans les districts particulièrement affectés a conduit à des études approfondies sur la propagation de ces maladies, leur dépistage, et s'est montré de grande utilité dans l'application des mesures préventives contre ces infections.

Citons également les investigations en cours sur l'importante question relative aux conditions de nutrition en Afrique du Sud, l'étude des principaux régimes alimentaires dans les territoires indigènes, en particulier en ce qui concerne leur contenu en vitamines et les causes déterminantes des états d'avitaminose, enfin l'application pratique de ces recherches à l'alimentation des noirs travaillant dans les mines.

*
* *

Dans le domaine de l'immunité, nombreux sont les sujets qui ont donné lieu à des recherches et à leurs applications en médecine préventive et curative.

Les recherches effectuées au cours de ces dix dernières années, dans le service de sérothérapie, sur l'immunité antityphique, en particulier sur l'extraction et la détoxication des principes antigéniques du bacille typhique, ont conduit à la préparation de l'endo-anatoxine typhique. Ce nouveau type de vaccin, qui a l'avantage de conférer une haute protection, sans réaction appréciable, a été appliqué soit sous sa forme originale, soit sous forme de vaccination associée avec le vaccin antipneumococcique, sur plus d'un demi-million de sujets en Afrique du Sud et dans les colonies anglaises.

De même, depuis 1928, la vaccination antidiphtérique par l'anatoxine a été introduite par l'Institut, et son utilisation s'est graduellement répandue dans les milieux infantiles européens.

En dehors de la préparation et standardisation des sérums thérapeutiques, une série de problèmes relevant du domaine de la sérothérapie a fait l'objet de travaux originaux: telles sont les études sur la préparation du sérum antityphoïdique, utilisé avec succès dans le traitement de plusieurs milliers de cas de typhoïde: celles relatives au sérum antipesteux, au perfectionnement duquel la méthode de Girard, de l'Institut Pasteur de Madagascar, utilisant des souches sélectionnées de bacille pesteux avirulents (E.V.), a été introduite avec profit.

Citons encore les études sur l'immunité chez les animaux à sang froid, sur les venins, les anavenins, et l'application de ce principe à la production de sérums antivenimeux, permettant d'obtenir en quelques semaines des sérums de haut pouvoir thérapeutique. L'étude systématique des venins de l'Afrique Australe et Equatoriale a mis également en évidence l'importance de leurs fonctions antigéniques et de groupe dans la préparation et standardisation des sérums antivenimeux, problèmes sur l'importance desquels le Comité de standardisation biologique de la Société des Nations a institué des recherches dans divers Instituts et auxquelles contribue l'Institut Sud-Africain.

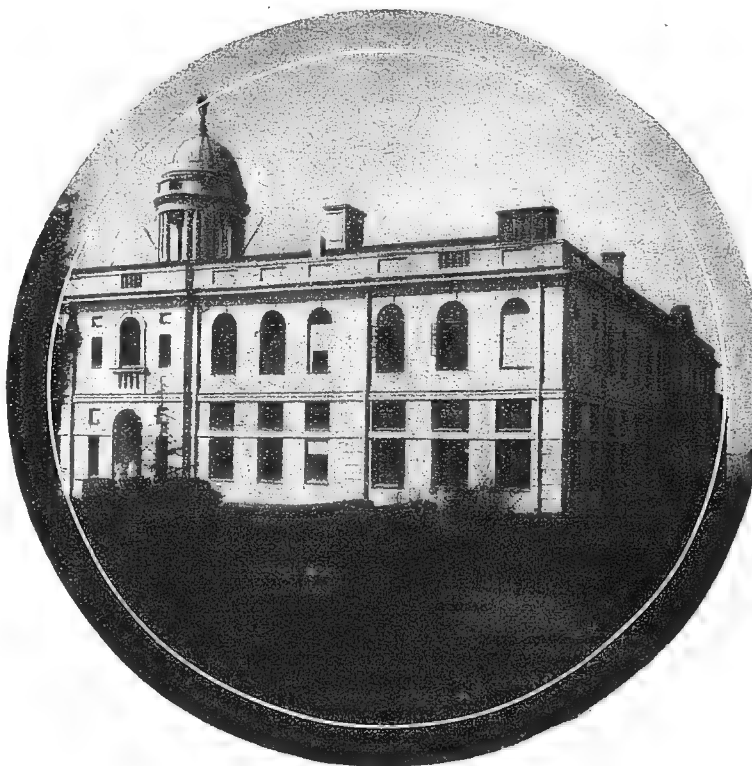


Fig. 3. — Service des Vaccins et de Sérothérapie.

Loin de se confiner à une activité locale, la collaboration de l'Institut s'étend, en effet, à de nombreuses organisations internationales qui, en dehors de leur but commun, contribuent à resserrer les liens scientifiques entre les Instituts des divers continents et l'Institut de Recherches médicales de l'Afrique du Sud.

E. Grasset,
Chef du Service de Sérothérapie.

CONGRÈS

XI^e Conférence de l'Union internationale contre la Tuberculose

Berlin, 16 au 20 Septembre 1939.

La XI^e Conférence de l'Union internationale contre la Tuberculose, dont le Secrétariat permanent est à Paris, 66, boulevard Saint-Michel (secrétaire général Prof. Fernand Bezançon), se réunira à Berlin du 16 au 20 Septembre 1939, sous la présidence du D^r Otto Walter.

La discussion sera limitée à trois sujets principaux: Thème clinique: *Le problème de la virulence du bacille de Koch*, rapporteurs généraux: D^r A. Boquet (France) et D^r A. Saenz (Uruguay); thème biologique: *L'intérêt des examens systématiques pour le dépistage de la tuberculose chez les sujets de plus de 15 ans*, rapporteur général: D^r H. Braeuning (Allemagne); thème social: *La réadaptation des Tuberculeux au travail*, rapporteurs généraux: Sir Pendrill Varrier Jones (Grande-Bretagne) et D^r E. Bachmann (Suisse).

Des co-rapporteurs, désignés d'avance d'après une liste présentée par les 43 pays, membres de l'Union, ont été adjoints au rapporteur principal pour ouvrir la discussion sur chacune des questions inscrites à l'ordre du jour.

Co-rapporteurs. — *Thème biologique :* Allemagne, Prof. Bruno Lange ; Danemark, D^r K. A. Jensen ; Etats-Unis, D^r Kenneth C. Smitburn ; Grande-Bretagne, D^r A. Stanley Griffiths et D^r William T. Munro ; Italie, Prof. B. Besta et D^r Carlo Cattaneo ; Pologne, D^r Z. Skibinski ; Portugal, D^r Alberto Carvalho et D^r Carlos Vidal ; Yougoslavie, Prof. J. Nedelkovitch.

Thème clinique : Argentine, Prof. G. Araoz Alfaro et D^r R. A. Vaccarezza ; Etats-Unis, D^r Willard B. Soper ; Finlande, D^r Toivo Ellilä ; France, D^r P. Braun et D^r A. Courcoux ; Grande-Bretagne, D^r F. R. Heaf ; Italie, Prof. G. Constantini ; Norvège, D^r H. J. Ustvedt ; Yougoslavie, Prof. F. Tchepulitch.

Thème social : Allemagne, D^r Dorn ; Belgique, D^r G. Derscheid ; Etats-Unis, D^r Xennon Dunham ; France, D^r L. Guinard et D^r Etienne Bernard ; Italie, Prof. F. Bocchetti et Prof. F. Parodi ; Pays-Bas, D^r W. Bronkhorst.

Le Comité d'organisation de la Conférence a préparé un programme de réceptions et d'excursions, grâce auxquelles les congressistes pourront visiter les principales villes d'Allemagne et se mettre au courant des œuvres sociales réalisées dans ce pays.

Les membres de l'Union internationale sont invités à la Conférence et sont exemptés de tous frais d'inscription. Ils sont priés de remettre leur adhésion, soit par l'intermédiaire de leur gouvernement ou association nationale, soit directement au Comité d'organisation de la Conférence à l'adresse suivante : *Konferenzleitung der XI Konferenz der Internationalen Vereinigung zur Bekämpfung der Tuberkulose Berlin, W. 62, Einemstrasse*, 11.

Les personnes qui ne sont pas membres de l'Union et qui désirent s'inscrire comme « membres de la Conférence » doivent envoyer leur demande, accompagnée d'une cotisation de 20 reichsmarks (environ 300 francs), exclusivement par l'intermédiaire du Comité national de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris (6^e).

Les membres de la famille des congressistes pourront jouir des mêmes avantages que les membres régulièrement inscrits en payant une cotisation de 12 reichsmarks.

Les congressistes non-allemands bénéficieront d'une réduction de 50 pour 100 sur le tarif des chemins de fer allemands.

Pour tous renseignements supplémentaires, s'adresser: soit à Konferenzleitung der XI Konferenz, à l'adresse indiquée ci-dessus, soit à l'Union internationale contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris (6^e).

Journées Orthopédiques suisses.

de la Société Française d'Orthopédie et de Traumatologie.

Ces journées auront lieu à *Zurich*, le mardi 30 Mai; *Lausanne*, les 31 Mai et 1^er Juin et à *Genève*, le 2 Juin 1939.

Le programme détaillé sera adressé incessamment aux membres de la Société.

Pour tous renseignements et inscriptions, s'adresser à l'Agence Kuoni, 1, rue Auber, Paris.

REDACTION. — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le D^r Desfosses*, La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VI^e.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Maladies des voies urinaires

Un Cours de perfectionnement sur les Maladies des voies urinaires aura lieu à la Clinique urologique Guyon de l'hôpital Cochin (pavillon Albarran), 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, Paris, sous la direction du Professeur Maurice Chevassu, du lundi 26 Juin au samedi 15 Juillet 1939.

Ce cours sera complet en trois semaines. Il comportera, le matin, de 9 h. à 12 h., et l'après-midi, de 14 h. à 16 h., quatre leçons théoriques et pratiques, avec examens cliniques, uréthroscopiques, cystoscopiques et radiologiques, examens de laboratoire, présentations de pièces et opérations. En concordance avec ce cours, des leçons pratiques de médecine opératoire et de chirurgie expérimentale auront lieu à 16 h. 30. Un certificat sera remis à la fin du cours à tous ceux qui l'auront suivi régulièrement. Un diplôme pourra être délivré après examen.

Programme du Cours. — *26 Juin :* Matin, M. Chevassu : L'urèthre et son cathétérisme. MM. Chevassu et Moret : L'uréthrographie ; — Soir, MM. Bayle et Canoz : Examen clinique et bactériologique des urines. M. Gautier : La blennorragie aiguë. Clinique et laboratoire. — *27 Juin :* Matin, M. Gautier : La blennorragie chronique. M. Chevassu : Examen clinique des urinaires ; — Soir, M. Leroy : La blennorragie féminine. Les polypes de l'urèthre. M. Gouverneur : Les ruptures traumatiques de l'urèthre et de la vessie. — *28 Juin :* Matin, M. Picard-Leroy : L'anesthésie en chirurgie urinaire. M. Jomain : La stérilisation du matériel urologique ; — Soir, M. Gautier : L'étude de l'urèthre antérieur à l'uréthroscope. M. Bayle : Les rétrécissements de l'urèthre. L'uréthrotomie interne. — *29 Juin :* Matin, M. Bayle : Prostatovésiculites. Abcès de la prostate. M. Canoz : Critériums de guérison de la gonococcie ; — Soir, M. Gautier : L'étude de l'urèthre postérieur à l'uréthroscope. M. Huguier : Les abcès urineux. L'infiltration d'urine. — *30 Juin :* Matin, M. Viala : L'anatomie pathologique de l'hypertrophie prostatique. M. Bayle : La clinique de l'hypertrophie prostatique ; — Soir, M. Couvelaire : Calculs et corps étrangers de l'urèthre. Calculs de la prostate. M. Lazard : L'étude de l'urèthre postérieur à l'uréthrocystoscope. — *1er Juillet :* Matin, M. Chevassu : L'opération de Steinach. La cystostomie. M. Lazard : L'étude endoscopique de l'hypertrophie prostatique ; — Soir, M. Bayle : Traitement non opératoire de l'hypertrophie prostatique. M. Lortat-Jacob : Cancers de la prostate. La prostatectomie périnéale. — *3 Juillet :* Matin, MM. Chevassu et Lazard : Le cystoscope et la cystoscopie. M. Chevassu : La prostatectomie pour hypertrophie prostatique ; — Soir, M. Léger : Les rétentions d'urine. M. Bayle : Résection endoscopique de l'hypertrophie prostatique. — *4 Juillet :* Matin, MM. Lazard et Moret : Diverticules vésicaux. Cystographie. M. Chevassu : L'exploration rénale lésionnelle et fonctionnelle ; — Soir, M. Boulard : Cystoscopie des tumeurs vésicales. M. Gouverneur : Les tumeurs de la vessie. — *5 Juillet :* Matin, M. Rudler : L'anatomie du rein. Les voies d'abord du rein. MM. Chevassu, Lazard et Moret : L'uretéro-pyélographie ; — Soir, M. Cordier : L'anatomie de l'uretère. Les voies d'abord de l'uretère. M. Pelou : L'exploration rénale globale par l'azotémie et la constante d'Ambard. — *6 Juillet :* Matin, MM. Chevassu et Lazard : Cathétérisme de l'uretère. — M. Chevassu : L'exploration fonctionnelle des reins séparés ; — Soir, M. Bayle : Pyélonéphrites et cystites. Colibacilluries. M. Huguier : Pyonéphroses. Abcès cortinaux du rein. Phlegmons périnéphrétiques. — *7 Juillet :* Matin, M. Chevassu : La tuberculose urinaire et uro-génitale. M. Gautier : La recherche du bacille de Koch dans les urines ; — Soir, M. Bayle : Clinique et thérapeutique de la tuberculose urinaire. M. Lazard : L'endoscopie de la tuberculose urinaire. — *8 Juillet :* Matin, M. Hepp : Traumatisme du rein. M. Chevassu : Néphrectomie ; — Soir, M. Canoz : Antiseptiques urinaires. Vaccins et sérums en urologie. M. Pelou : Les éliminations provoquées. — *10 Juillet :* Matin, M. Chevassu : Calculs urinaires. M. Moret : Radiographie des calculs urinaires ; — Soir, M. Michon : Calculs et corps étrangers vésicaux. Lithotritie. M. Lazard : L'endoscopie des calculs vésicaux. — *11 Juillet :* Matin, M. Fey : Calculs de l'uretère et coliques néphrétiques. M. Chevassu : Traitement des calculs du rein ; — Soir, M. Busser : Néoplasmes du rein. M. Couvelaire : Kystes du rein. Rein polykystique. — *12 Juillet :* Matin, M. Gouverneur : Ptoses rénales. Néphropexie. M. Chevassu : L'interprétation des résultats du cathétérisme uretéral ; — Soir, M. Neyraud : Rétentions rénales. Hydronéphroses. M. Boulard : Drainage et lavage du bassinet. — *13 Juillet :* Matin, M. Moret : Urographie descendante. M. Chevassu : Indications et contre-indications de la néphrectomie ; — Soir, M. Couvelaire : L'uretère gynécologique. Fistules uretérales. M. Leroy : Fistules vésicales, vésico-vaginales en particulier. — *15 Juillet :* Matin, M. Cordier : Les anomalies de l'appareil urinaire. M. Lazard : Cystoscopie des vessies ouvertes et fistuleuses ; — Soir, M. Bariéty : Les acidoses en urologie. M. Chevassu : Les anuries.

L'examen pour les candidats pressés aura lieu le 17 Juillet 1939. — Pour les autres, il aura lieu dans la deuxième quinzaine d'Octobre. Ce cours sera précédé d'un cours d'endoscopie urinaire qui aura lieu du 12 au 24 Juin. Pour renseignements et inscriptions, s'adresser au laboratoire de bactériologie de la Clinique urologique.

Droit d'inscription : Cours de Cochin : 500 fr. — Les inscriptions sont reçues à la Faculté de Médecine, soit au Secrétariat (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., soit à l'A.D.R.M., salle Béclard, tous les jours, de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi).

Hormonothérapie gynécologique.

M. le Professeur Pierre Mocquot, assisté de M. Moricard, chef de laboratoire, fera un cours de perfectionnement sur ce sujet à la Clinique gynécologique de l'Hôpital Broca, du 8 au 17 Mai 1939.

On y exposera les données actuelles de la posologie hormonale ; on fera des projections des actions expérimentales et des résultats thérapeutiques ; on détaillera les indications cliniques.

Le cours commencera le lundi 8 Mai, à 11 h. Un certificat pourra être délivré aux élèves qui en feront la demande.

Programme. — 8 Mai, 10 h. : Opérations par le Prof. Mocquot. Consultation par M. Palmer ; 11 h. : M. Moricard : Œstrone. — 9 Mai, 10 h. : Consultation par le Prof. Mocquot. Insufflations tubaires par M. Palmer ; 11 h. : M. Moricard : Progestérone. — 10 Mai, 10 h. : Opérations par le Professeur Mocquot. Hystéro-salpingographies par M. Palmer ; 11 h. : M. Moricard : Testostérone. — 11 Mai, 10 h. : Consultation d'endocrinologie gynécologique par M. Moricard ; 11 h. : M. Moricard : Gonadotrophines et hormones hypophysaires (thyréotrophine, prolactine). — 12 Mai, 10 h. : Opérations par M. Mocquot. Biopsies d'endomètre et insufflations par M. Palmer ; 11 h. : M. Moricard : Diagnostic des troubles de fonction hormonale. — 13 Mai, 10 h. : Electrocoagulations par M. Lejeune ; 11 h. : Leçon clinique du Prof. Mocquot sur des dystrophies mammaires et leur traitement. — 15 Mai, 10 h. : Opérations par M. Mocquot. Consultation par M. Palmer ; 11 h. : M. Moricard : Indication thérapeutique des traitements des troubles de sécrétion hormonale de l'ovaire. — 16 Mai, 10 h. : Consultation par M. Mocquot. Biopsies d'endomètre et insufflations par M. Palmer. Electrocoagulations par M. Lejeune ; 11 h. : M. Moricard : Traitement des troubles de réceptivité utérine. — 17 Mai, 10 h. : Opérations par M. Mocquot. Hystéro-salpingographies par M. Palmer ; 11 h. : M. Moricard : Problème du traitement hormonal d'un état dystrophique. Exemple des fibromes.

Le droit à verser est de 200 fr. S'inscrire à la Faculté de Médecine, au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4), de 14 h. à 16 h. ; ou bien tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi) à la salle Béclard (A.D.R.M.).

Fondation Léon Bernard

Le Conseil de la Société des Nations a autorisé le secrétaire général à prendre les mesures nécessaires pour créer la fondation Léon Bernard, et le Comité d'Hygiène a rédigé les statuts définitifs. Selon ce règlement le Comité de la Fondation Léon Bernard est chargé de couronner chaque année un ouvrage important relatif à la médecine sociale par le *Prix de la Fondation Léon Bernard*. Ce prix consistera en une médaille de bronze et la somme de 1.000 fr. suisses.

Le travail doit être publié ou rédigé au cours des cinq dernières années et soumis sous forme de manuscrit à l'Organisation d'Hygiène de la Société des Nations.

L'Office Suisse d'Hygiène public donnera tous les renseignements aux intéressés.

Belgique.

Fondation George-Eastman.

Un Cercle d'études vient d'être constitué sous les auspices de la Fondation pour favoriser le développement de l'Institut dentaire G.-Eastman.

Ce nouvel organisme se donne pour programme le développement des recherches scientifiques et sociales, non seulement dans le cadre des activités de l'Institut, mais, par extension, à toutes les branches de la médecine avec lesquelles il est susceptible de contracter des rapports. En effet, la stomato-odontologie infantile ne doit plus être considérée comme distincte des sciences médicales ; mais au contraire, pédiatres, internistes et chirurgiens ont intérêt au développement d'une thérapeutique systématique des maladies frappant les organes placés à l'entrée de l'organisme humain.

Dès à présent, en dehors des praticiens spécialisés, la direction de la Fondation a obtenu l'accord de plusieurs sociétés médicales qui ont bien voulu assurer de leur patronage la séance inaugurale des activités du Cercle : la Société Belge de médecine sociale, la Société Belge d'études scientifiques sur la tuberculose et la Société Belge de pédiatrie.

Au programme de la séance d'inauguration qui a eu lieu le samedi 22 Avril, à 14 heures, à l'Institut Eastman, Parc Léopold, à Bruxelles, figurait une conférence du Dr Pierre Bourgeois, médecin des Hôpitaux de Paris, médecin en chef du Sanatorium de Brévannes sur « Le rôle des infections dentaires dans les affections pulmonaires et générales ».

L'ordre du jour était complété par plusieurs communications et notamment par un exposé du Dr F. Watry, directeur de l'Institut. Un exposé illustré de projections cinématographiques a été suivi d'une visite de l'Institut.

Brésil.

La fièvre jaune.

La fièvre jaune de la jungle, celle qui se répand dans de larges espaces peu peuplés, reste, en Amérique du Sud, un problème sanitaire de première grandeur. Cette année, au Brésil, une énorme région, comprenant une grande partie des Etats de Minas Geraes et de Rio de Janeiro, a été infectée.

Cette poussée a été associée, comme celles des années précédentes au Brésil, à une mortalité élevée chez les singes hurleurs, qui a été révélée par la découverte de nombreux animaux morts dans les forêts. Les résultats de plusieurs milliers de tests de protection avec du sérum d'animaux sauvages, commencés en 1934, tendent à confirmer l'opinion que les diverses espèces de singes sont probablement, parmi les vertébrés, les facteurs les plus importants de la dissémination du virus dans la jungle.

Les récoltes d'insectes des régions infectées indiquent nettement que diverses espèces de moustiques sont les vecteurs actifs du virus, au moment où la plupart des cas de fièvre jaune humaine se produisent. Toutefois, on n'a pas encore éclairci le problème de la conservation du virus de saison en saison dans le sud du Brésil où, chaque année, plusieurs mois s'écoulent sans qu'aucun cas humain soit signalé.

Canada.

Nouveau service d'Electro-radiologie

Le jeudi 9 Mars dernier eut lieu à l'Hôtel-Dieu de Montréal l'inauguration officielle du nouveau service d'Electro-radiologie dont la direction a été confiée à MM. Albert Jutras et C. A. Langlois.

(*L'Union Médicale du Canada.*)

Etats-Unis.

Proposition de loi concernant la santé nationale.

Le 28 Février 1939, le sénateur Wagner a saisi le Sénat des Etats-Unis d'une proposition de loi appuyée par le Gouvernement afin de réaliser un

programme de création de Services de Santé qui a été préalablement soumis pour examen au représentant des travailleurs, des agriculteurs, du Corps médical et d'autres milieux intéressés.

La proposition de loi envisage l'octroi à chaque Etat de subventions fédérales pour l'encourager à créer ou à développer les services sociaux des 6 catégories suivantes :

1° Des systèmes de prévention de la maternité et de l'enfance (Sont prévus pour l'année 1940 : 8 millions de dollars ; pour 1941, 20 millions ; pour 1942 : 35 millions) ;

2° Des services pour enfants infirmes (pour 1940 : 13 millions de dollars ; pour 1941 : 25 millions ; pour 1942 : 35 millions) ;

3° Des services généraux d'hygiène publique, prévention et répression des maladies sociales (1940 : 15 millions ; 1941 : 25 millions ; 1942 : 60 millions) ;

4° La construction et l'aménagement d'hôpitaux (1940 : 8 millions ; 1941 : 50 millions ; 1942 : 100 millions) ;

5° L'extension et l'amélioration de l'assistance aux indigents ;

6° Des systèmes de réparation de l'incapacité temporaire (1940 : 10 millions).

Grèce.

On annonce la mort de M. M. Katsaras, professeur honoraire à la Faculté de Médecine de l'Université d'Athènes, survenue à l'âge de 79 ans. Il fut un des élèves les plus aimés et les plus estimés du Professeur Charcot, dont il a suivi l'enseignement pendant trois ans.

Le professeur Katsaras a été le fondateur de la chaire de neurologie et psychiatrie où il enseigna pendant dix ans comme agrégé et ensuite de 1893, quand il fut nommé professeur ordinaire, jusqu'en 1935, c'est-à-dire pendant 42 ans.

En 1904 il fonda la première Clinique universitaire de Neurologie et Psychiatrie, à l'hôpital Aeginition.

En 1907 il fut recteur de l'Université d'Athènes et, aussitôt après la fondation de l'Académie d'Athènes, il fut nommé parmi les premiers de ses membres et ensuite son président en 1935.

Katsaras a publié plusieurs travaux cliniques d'un intérêt tout à fait particulier, dont la plupart ont été publiés en français.

***

Par décret royal sont nommés professeurs titulaires à la Faculté de Médecine de l'Université d'Athènes, MM. N. Michaelides à la chaire de microbiologie ; Const. Moutoussis à la chaire d'hygiène publique et sociale ; Th. Déméthriadès à la chaire de laryngologie ; E. Phocas à la chaire d'hydrothérapie et de climatologie médicale. A été aussi nommé professeur extraordinaire à la chaire vacante d'anatomie descriptive, M. G. Apostolakis, professeur agrégé.

Italie.

Hommage a Lazzaro Spallanzani.

L'Université de Pavie a invité des savants italiens et étrangers, du 11 au 14 Avril 1939, pour évoquer la grande figure de Lazzaro Spallanzani à l'occasion du 150e anniversaire du *Voyage dans les deux Siciles* qui représenta, dans la vie du fondateur de la biologie moderne, une date inoubliable.

Les cérémonies ont débuté par une réunion solennelle à l'Université en présence du corps académique au complet en tenue traditionnelle, de S. A. le Duc de Bergame, du Ministre de la Justice, des autorités civiles et militaires de Pavie et d'un grand nombre de savants italiens et étrangers représentant les différentes Universités et Instituts scientifiques, d'un public choisi et de nombreux étudiants.

Le Recteur a illustré brièvement la figure de Spallanzani en relevant qu'il ne fut pas seulement un biologiste, un expérimentateur *curiosis naturæ*, mais aussi un géologue qui ne connaissait pas de limites au champ de ses observations et de ses expériences. En effet, Lazzaro Spallanzani embrassa tous les domaines de la connaissance et fut un explorateur, un géologue, une botaniste, un zoologue et un naturaliste de grande valeur : aucune science ne lui fut étrangère, il fut un des premiers à étudier les problèmes maritimes, nia la génération spontanée et fut vraiment un précurseur de Pasteur.

Le Recteur annonça ensuite l'institution par l'Université de Pavie d'un fonds spécial perpétuel portant le nom de L. Spallanzani, destiné à aider les jeunes chercheurs qui désirent poursuivre les recherches scientifiques dans lesquelles il s'illustra.

Le Recteur de l'Université de Modène a pris la parole au nom des Universités italiennes et rappela que Spallanzani débuta à l'Université de Modène ; puis les savants étrangers apportèrent l'hommage de leurs Universités : Baltzer, Abderhalden, Rusca (Suisse) ; Federley (Helsingfors) ; Torrens (Dublin) ; Crew, Gates (Grande-Bretagne) ; Bauchner (Timofeef) ; Rossowsky (Allemagne) ; Caullery (Paris) ; Noyons (Utrecht).

Le Professeur Filipo Botazzi, de l'Académie, a évoqué ensuite le grand homme de science ainsi que sa géniale et immense activité, voyant en lui le successeur de Leonardo et Galilei.

On inaugura ensuite le monument que l'Université de Pavie a érigé à Spallanzani, qui fut professeur de l'Université pendant 30 ans, puis les autorités et les savants visitèrent le Musée historique de l'Université qui conserve des souvenirs de Spallanzani ainsi que de Volta et d'autres grands hommes de science de Pavie.

Une exposition des autographes de Spallanzani et des livres rares de biologie du xviiie siècle a été inaugurée à la bibliothèque de l'Université.

A l'occasion de ces cérémonies différentes sociétés scientifiques ont tenu leurs assises et les vétérinaires italiens, avec la collaboration de leurs collègues étrangers, se sont réunis pour discuter de la question de la fécondation artificielle chez les animaux.

***

Le sénateur Serafino Belfanti, fondateur et directeur de l'Institut sérothérapique de Milan, est décédé dans cette ville. Il était membre de la Direction du Conseil national des recherches et de plusieurs sociétés savantes italiennes et étrangères. Il fit partie de la Société internationale de Microbiologie dont il présidait la section italienne. C'est à lui qu'on doit le grand développement de cet Institut ainsi que la renommée que lui ont value ces quarante années d'activité scientifique.

***

Les Prof. G. Ceccarelli, de l'Université de Perouse et P. Bastai, de Florence, ont été nommés respectivement titulaires de chaires de Clinique chirurgicale et de Clinique médicale à l'Université de Padoue.

Pologne.

L'hygiène du travail.

Une nouvelle réglementation vient d'être publiée en Pologne pour améliorer les conditions du travail dans l'industrie et dans les mines.

Ces prescriptions concernent spécialement l'éclairage et l'aération des ateliers, la fourniture d'eau potable et l'installation de salles de bains et de lavabos pour les ouvriers d'usines.

S. D. N.

Commission d'hygiène.

Le Dr Rajchmann, de nationalité polonaise, qui était depuis sa fondation le directeur de la Commission d'hygiène de la Société des Nations, a abandonné son poste après dix-huit ans d'activité. Il a créé une organisation vivante dont le succès a porté dans toutes les parties du monde.

C'est le Dr Gautier, médecin à Genève, collaborateur du Dr Rajchmann dès le début, qui a été provisoirement chargé de la direction de la Commission d'hygiène.

Venezuela.

Les Anophèles.

Signalons aux hygiénistes qui s'occupent de paludisme une remarquable étude, avec nombreuses figures, de M. Pablo Cova-Garcia sur *les Anophèles du Venezuela et leur identification*, parue dans le numéro de Janvier 1939 du *Boletin de Ministerio de Sanidad y asistencia social* de Caracas.

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'Etat.

Lundi 8 Mai 1939. — M. Türck : *Lichen plan aurique.* — M. Dugrenot : *Erythrémie et dilatation de l'artère pulmonaire.* — M. Hassid : *Contribution à l'étude des greffes dermo-épidermiques en godet dans les autoplasties cutanées.* — M. Shabad : *Nouveau traitement de la gonococcie oculaire par des dérivés organiques du soufre.* — Jury : MM. Abrami, Clerc, Grégoire, Lemierre.

Mercredi 10 Mai. — M. Jacobée : *Etude sur les méningites à staphylocoques.* — M. Schilte : *Contribution à l'étude de l'exophtalmos pulsatile.* — M. Lhomme : *Contribution à l'étude de la forme tumorale de la tuberculose laryngée.* — M. Prettre : *L'atélectasie pulmonaire aiguë, transitoire, idiopathique.* — M. Romacheffn : *Les cavernes à soupapes.* — Jury : MM. Baudouin, Lemaitre, Troisier, Halphen.

Jeudi 11 Mai. — M. Baty : *Des tumeurs épithéliales primitives d'origine wolfienne du cordon spermatique.* — M. Le Forestier : *Contribution à l'étude du lymphosarcome primitif du cæcum.* — M. Chalouin : *Localisations gastro-intestinales de la lymphogranulomatose.* — M. Sandzer : *Contribution à l'étude clinique et à la prophylaxie des accidents cutanés par les huiles de coupe.* — M. Le Brun : *La maladie du Brai.* — Mlle Robert : *Les métastases osseuses révélatrices des épithéliomas du rein.* — Jury : MM. Cunéo, Leroux, Tanon, Terrien.

Vendredi 12 Mai. — M. Maréchal : *L'électro-coagulation du col vésical dans le traitement de l'incontinence urinaire infantile.* — M. Desmergers : *Contribution à l'étude du traitement de la lymphogranulomatose maligne par le radium.* — Jury : MM. Ombrédanne, Strohl, Guy Laroche, Turpin.

Samedi 13 Mai. — M. Picard : *Des collections pelviennes suppurées ouvertes dans l'intestin. Etude clinique et thérapeutique.* — Jury : MM. Mocquot, Chevassu, Lereboullet, Mollaret.

Thèses Vétérinaires.

Mardi 9 Mai 1939. — M. Thomas : *Névrectomie du nerf grand sciatique chez le cheval.* — Jury : MM. Clovis Vincent, Coquot, Bressou.

Mercredi 10 Mai. — M. Moreau : *Polyarthrite infectieuse des veaux et poulains en Bretagne.* — Jury : MM. Lemierre, Lesbouyries, Panisset.

Vendredi 12 Mai. — M. Bonnaud : *Parathyroïdes et insuffisance parathyroïdienne chez le cheval.* — Jury : MM. Fiessinger, Bressou, Panisset.

Samedi 13 Mai. — M. Huard : *Approvisionnement de Paris en lait.* — Jury : MM. Tanon, Lesbouyries, Létard, Vergé, Vuillaume.

Lyon

8-13 Mai 1939. — M. Peraldi : *Les épanchements extra et intrathoraciques après les thoracoplasties et les pneumolyses.* — M. Moreau : *Les moignons douloureux. Etude clinique et traitement.* — M. Jannin : *Résection endoscopique de la prostate. Soins post-opératoires et complications.* — Mlle Liathaud : *A propos de laryngites suffocantes non diphtériques de l'enfant (Etude de 16 cas de laryngites suffocantes sous-glottiques).* — M. Guillarme : *Contribution à l'étude des péritonites puerpérales ante partum.*

Marseille

Mercredi 26 Avril 1939. — M. Georges Monfort : *Contribution à l'étude de la chirurgie endoscopique de la prostate.*

Mercredi 3 Mai. — M. Maurice Féraud : *L'incontinence d'urine dans la tuberculose rénale.*

Jeudi 11 Mai. — M. Raoul Julien : *Les perforations des tumeurs malignes de l'intestin grêle en péritoine libre.*

Le Gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

MIGRAINE
ET PERTURBATIONS GLYCÉMIQUES

PAR MM.

Jean GIRARD et **Louis COLLESSON**
(Nancy) (Vichy)

L'étude des perturbations humorales qui peuvent accompagner, sinon conditionner, la crise de migraine ou le terrain migraineux a, on le sait, attiré l'attention d'un certain nombre d'auteurs. Notre propos n'est pas, aujourd'hui, de rappeler, même par une simple énumération, les travaux déjà consacrés à ce sujet. On les trouvera exposés dans le livre fondamental de Pasteur Vallery-Radot (1). Plus simplement nous voudrions, à l'occasion d'une observation personnelle, attirer l'attention des cliniciens sur les troubles du métabolisme hydro-carboné qu'on peut rencontrer, dans certains cas, chez les migraineux.

La littérature, tout au moins d'après notre enquête bibliographique, est plutôt avare à ce sujet.

Riley (2), dans son importante monographie de 1932, n'en parle pas.

Pasteur Vallery-Radot rappelle que « la glycémie paraît normale chez les migraineux, plus rarement légèrement augmentée (Remond et Rouzaud) ou diminuée (Cammidge) ».

Cette phrase résume à propos de trois auteurs les conclusions de la plupart des travaux consacrés à l'étude des perturbations glycémiques chez les migraineux, conclusions disparates, vues contradictoires et qu'il est bien difficile de coordonner ainsi que le remarquent Critchley et Ferguson (3).

Pour quelques auteurs, la migraine est due à des ingesta excessifs en glucides.

Allison (4) attribue les migraines dont il était affligé aux excessives quantités de sucre, de confitures et de mélasse qu'il avait l'habitude de manger. Il a observé des cas analogues au sien « particulièrement chez les individus maigres, incapables de transformer en graisse le sucre ingéré ». Suivant cet auteur, il suffit de prescrire un régime de restriction hydrocarbonée pour que l'amélioration survienne.

Récemment, Porges (5), en Allemagne, dit lui aussi avoir obtenu des résultats thérapeutiques très intéressants par la restriction hydrocarbonée. Il attribue l'action curative d'un pareil régime à ses propriétés déshydratantes. D'après Porges (5), Brunn prétend avoir observé un bon effet de la restriction en glucides. Mais, ainsi que le fait remarquer Porges, il ne saurait, à proprement parler, être question de restriction hydrocarbonée, Brunn s'étant contenté de supprimer chez ses patients l'usage du pain et du sucre, sans restreindre les autres apports en glucides.

Sans nier la réalité des faits que nous venons de résumer, une remarque s'impose : aucun des chercheurs n'a cru devoir écrire, d'une manière un peu précise, l'histoire des sujets observés. Le nombre des cas n'est pas mentionné, les observations cliniques sont réduites à quelques mots, aucun chiffre concernant les glycémies. Les auteurs se sont surtout attachés à mettre en évidence l'excellence des résultats thérapeutiques découlant de la restriction des apports glucidiques.

A l'opposé de ces travaux s'inscrivent plusieurs mémoires anglo-saxons.

Cammidge (6, 7), après Fawke, a observé que, chez l'enfant et fréquemment chez l'adulte, on trouve, entre autres signes de laboratoire, une hypoglycémie qui : « Habituellement n'est pas transitoire, mais peut être aussi décelée en dehors des accès de migraine. » Il faut donc prévenir le retour des attaques en rétablissant les réserves en glycogène de l'organisme et « en luttant contre les troubles d'assimilation des hydrates de carbone d'origine intestinale fréquents chez les migraineux ».

Dans une série de notes, Critchley (3, 8, 9) établit une relation entre certaines migraines d'une part, et la carence en glucides, voire l'hypoglycémie, d'autre part. Voici ses conclusions :

« L'apparition fréquente, chez le migraineux, de l'accès très tôt le matin, ou bien encore souvent après un exercice physique ou un jeûne prolongé, les observations d'un taux abaissé de la glycémie dans les cas sévères, ainsi que l'action efficace, particulièrement chez les jeunes, de l'administration de glucose, suggèrent l'idée qu'une hypoglycémie transitoire doit être un facteur important dans la production de la migraine. » « Dans de nombreux cas nous avons obtenu un soulagement définitif par l'administration de glucose, soit entre les attaques, soit dès qu'une crise paraissait imminente. » C'est en particulier chez les patients, dont les accès surgissent au cours du jeûne, que Critchley a ordonné de pleines doses de glucose « les dernières étaient administrées, la plupart du temps, oralement, mais parfois aussi par voie rectale ».

Mais il faut attendre Hunt (10) pour que soient publiées des données de laboratoire détaillées sur la glycémie du migraineux. Ce chercheur ne s'est pas borné comme ses prédécesseurs à étudier le taux du sucre sanguin au réveil. Il a établi dans six cas, pendant l'intervalle des crises de migraine, des courbes de glycémie après ingestion de 40 *g.* de glucose. Ayant une fois sur six trouvé une augmentation de l'aire glycémique, avec flèche de 0 *g.* 35, Hunt conclut à une anomalie symptomatique d'insuffisance hépatique. Ses autres courbes sont, pour lui, normales. Mais à bien étudier les chiffres apportés par Hunt, il semble bien qu'à ses yeux la seule anomalie qui doive être retenue consiste en l'augmentation de l'aire et de la flèche. Les cinq courbes « normales » de Hunt ne présentent évidemment pas un tel caractère. Elles ne sont, à notre avis, pas normales pour autant. Nous ne saurions les reproduire en entier ici. Rappelons simplement que les glycémies à jeun sont à 0,85 ; 1,00 ; 0,85 ; 1,10, 0,95, donc normales, suivies de flèches respectives de : 1,00 ; 1,10 ; 0,90 ; 1,20 ; 1,00, mais une simple lecture montre que ce sont là des courbes avec flèche diminuée, du type aplati.

Quoi qu'il en soit de l'interprétation qu'il a donnée à ses graphiques, Hunt préconise comme thérapeutique de fond l'absorption *per os* de sels biliaires, à laquelle est ajoutée, dans un certain nombre de cas, l'ingestion de glucose, particulièrement quand les crises peuvent être saisies à leur début. Chez 22 patients, les résultats ont été très satisfaisants.

1935, enfin, apporte le travail de Gray et Burtness (11) sur la céphalée hypoglycémique et particulièrement la migraine. En voici les importantes conclusions :

1° Sur un groupe de 38 patients, les céphalées apparaissent lorsque le taux de la glycémie est situé spontanément entre 60 à 90 *mg.* pour 100. 22 de ces patients souffraient de migraines vraies.

2° La guérison complète, ou tout au moins une amélioration des maux de tête, fut apportée par des ingesta fréquemment répétés et riches en hydrates de carbone.

3° Le mal de tête caractéristique était reproduit par l'épreuve de l'hypoglycémie provoquée à l'insuline.

4° La courbe de tolérance au glucose, chez ces patients, était du type plat (après ingestion de 1 *g.* 50 de glucose par kilogramme).

On retrouve ici les mêmes caractéristiques que dans le travail de Hunt. Les glycémies à jeun, en dehors des crises, sont normales. Seule l'étude de la tolérance au glycose met en évidence l'existence des perturbations du métabolisme glucidique qui, sans cela, seraient demeurées inaperçues.

La plupart du temps, il semble donc nécessaire d'employer un artifice tel qu'une courbe d'hyper- ou d'hypoglycémie provoquée afin de mettre en évidence les perturbations du métabolisme glucidique chez les migraineux. Il n'en est toutefois pas toujours ainsi. Critchley, Gray et Burtness, nous venons de le voir, ont constaté l'hypoglycémie spontanée synchrone à des accès, spontanés eux aussi, de migraine.

Nous-mêmes avons observé un fait analogue chez une patiente que nous suivons depuis plusieurs années.

Il s'agit ici, sans conteste, d'un cas de migraine accompagnée. Sans nos observations au sujet de la glycémie, nous n'eussions pas songé à le publier.

M[lle] W..., âgée de 18 ans en 1934, venue consulter l'un de nous pour des céphalées survenant par crises au rythme d'environ une par mois. Ces crises s'accompagnent de vomissements et ont été mises, par la malade et sa famille, sur le compte d'une insuffisance hépatique, jusqu'au jour où ces migraines changent de caractère et nécessitent une intervention médicale.

Nous sommes appelés en effet, parce que, sans prodromes, la jeune fille a présenté une parésie transitoire du bras et de la jambe droits, avec aphasie (Mars 1934) durant une demi-journée environ.

Aussitôt après, dans la même journée, apparaissait une crise douloureuse de migraine typique avec quelques vomissements. Cette crise se renouvelle au bout de dix jours et nous sommes appelés tandis que les phénomènes parétiques étaient à la période d'état ; le bras et la jambe sont inertes et le siège de fourmillements très désagréables, prédominant au niveau des mains et des pieds. Pas de troubles réflexes. Téguments blancs, froids. Nous n'avons pas constaté nous-mêmes d'aphasie, mais l'entourage nous dit que pendant une dizaine de minutes environ elle ne pouvait parler et, d'après

les explications que nous donna la patiente, il s'agissait bien d'aphasie car elle ne pouvait exprimer sa pensée. Pas de scotome, pas d'hémianopsie. Au Pachon, aucune oscillation au niveau des membres atteints, mais les oscillations reviennent normales, semblables à celles du côté sain, lors de l'épreuve du bain chaud.

L'acétylcholine à dose de 0,20 et des sédatifs n'apportent aucune modification dans la crise. Au bout de quelques heures, les troubles décrits cessèrent pour faire place à une crise de migraine avec vomissements.

Ces crises de migraine accompagnée se renouvellent au rythme de 3 par mois environ. Un fait nous frappa, c'était l'horaire régulier qui survenait en fin de matinée et s'accompagnait d'une sensation de faim. Pensant à des phénomènes hypoglycémiques, nous fîmes pratiquer le dosage du sang, le 23 Juin, en dehors d'un accès, le taux du sucre était à 1,46, à notre grand étonnement; ce même jour le métabolisme basal était inférieur de 1,6 pour 100. Pas de glycosurie.

Nous prescrivîmes un régime de restriction hydrocarboné (suppression complète du sucre, pas de pain), 120 *g.* d'hydrates de carbone *pro die*. Un mois après, il n'y avait aucune amélioration, les crises persistaient au même rythme qu'auparavant: glycémie (en dehors d'une crise) à 0,99, traces infimes d'acétone, pas d'acide diacétique.

Malgré la baisse du taux du sucre sanguin, nous continuons la même diététique et un régime de stimulation hépatique. Cinq mois plus tard nous revoyons la patiente, pas de modifications dans le rythme des accès et dans leur allure; glycémie de 1,06.

A partir de ce moment Mlle W..., dépitée de l'absence de résultats, abandonna le régime, tout au moins en ce qui concerne la restriction hydrocarbonée, et se contentant d'un régime pour hépatique. Les migraines accompagnées ne furent ni plus, ni moins fréquentes.

Le 28 Mars 1935 nous sommes appelés pendant une des crises, il n'y avait pas encore eu de vomissements et comme nous sommes en fin de matinée, nous faisons une prise de sang en pleine crise. La glycémie nous montre le taux anormalement bas de 0,58. Nous renversons alors nos batteries et nous conseillons à la malade une alimentation riche en hydrates de carbone, répartis en plusieurs repas, au cours de la journée. A partir de ce moment, il ne fut plus question de migraine et les accès cessèrent brusquement et comme par enchantement. Ce beau résultat dura trois ans. Entre temps notre jeune malade s'était mariée et c'est au troisième mois de sa grossesse que, contrairement à l'accoutumée des migraineuses, les crises réapparurent. Etant donnée la gravidité, nous n'avons pu que conseiller quelques médications antispamodiques.

Nous ne commenterons cette observation que sous l'angle des perturbations relevées dans le domaine de la glycémie. Nous négligerons volontairement de nous arrêter même sur tel trait inhabituel dans la migraine. Nous voulons parler de l'influence défavorable qu'une grossesse eut, contrairement à l'accoutumée, sur le terrain migraineux de notre patiente.

En dehors de toute crise, le taux du sucre sanguin fut d'abord trouvé à 1 *g.* 45. Cette détermination n'avait pas été pratiquée en vertu d'une idée préconçue. Non, c'était la deuxième fois que nous voyions la patiente. Nous désirions, alors, faire de son état un bilan un peu complet. Si parmi divers dosages, celui du sucre sanguin fut fait, c'était à cause des parentés diabétiques de cette jeune Israëlite.

Nous fûmes assez surpris de trouver un chiffre de 1 *g.* 46. Malgré l'absence de glycosurie, il nous parut prudent d'établir une diététique de restriction en ce qui avait trait aux hydrates de carbone. Nous pensions que, peut-être, il s'agissait d'un état paradiabétique. L'avenir infirma d'ailleurs cette hypothèse. Si, avec la restriction des glucides, la glycémie tomba en dehors des crises, aux chiffres normaux de 0,98, puis 1 *g.* 06, un régime ultérieur, sans restriction, fut spontanément repris. La glycémie n'en remonta pas pour autant.

L'état diabétique exclu, la cause de l'hyperglycémie originairement constatée n'en demeure pas moins bien imprécise à nos yeux. Il n'y avait pas, en effet, d'excès d'apports sucrés chez une patiente qui, pareille à bien des jeunes filles, mangeait parfois des gâteaux et confiseries, mais en quantités tout à fait raisonnables. Pas d'ingesta excessifs non plus de pommes de terre, de pâtes, etc... Donc, à ce point de vue, notre cas n'entre pas dans les cadres établis, nous l'avons vu, par Allison et Porges.

Quoi qu'il en soit de la cause de l'hyperglycémie, celle-ci ne nous paraît pas avoir eu de corrélations avec les crises de migraine. Contrairement encore à ce qu'observèrent Allison et Porges, aucune modification dans le rythme d'apparition des accès, leur durée, leur intensité, leurs caractères cliniques. Pendant plusieurs mois, Mlle W... observa une diététique sévère: 100 à 130 *g.* d'hydrates de carbone par jour. Et, aucun résultat. Au point que, lassée, elle abandonna le régime.

Quelques mois plus tard, à l'occasion d'une nouvelle crise, devant la persistance de leur déclenchement en fin de matinée, nous dûmes revenir à notre première hypothèse d'hypoglycémie; elle fut vérifiée au cours de cet accès, le sucre du sang étant tombé à 0,58.

Les autres dosages ayant été faits en dehors de tout accès, nous étions amenés à étudier les rapports de cette hypoglycémie avec le déclenchement de la migraine. Quelle valeur lui attribuer? Etait-ce un simple signe d'accompagnement des accès, ou bien avait-elle une signification pathogénique quelconque?

Dans un instant, nous verrons pour quelles raisons, à la suite de Cammidge, Gray et Burtness, il nous paraît qu'entre l'hypoglycémie et les crises de migraines, il doit exister plus qu'un simple synchronisme. Mais avant d'aborder ce point reconnaissons que, dans notre propre observation, il persistera un certain nombre d'obscurité. S'il y a relation causale entre hypoglycémie et migraine, pourquoi avec une glycémie à 1,46 Mlle W... avait-elle déjà des crises de migraine? Pourquoi, dans un premier temps, au cours d'un régime appauvri en glucides, les accès ne furent-ils pas plus fréquents ou plus intenses? Autant de questions auxquelles il ne nous paraît pas possible de répondre.

Ces points reconnus, il n'en demeure pas moins qu'une fois mise en évidence l'hypoglycémie, une diététique riche en glucides fut bientôt couronnée de succès. A l'inverse du régime de restriction hydrocarbonée demeuré sans effet, l'alimentation abondamment sucrée détermina la disparition complète des migraines.

Ce serait, à notre avis, mal tenir compte de la leçon des faits que de ne pas induire d'une heureuse épreuve diététique l'existence d'un certain lien pathogénique entre l'hypoglycémie et les migraines.

La nature exacte de ce lien est d'ailleurs assez difficile à préciser.

Critchley attribue au jeûne et aux vomissements l'hypoglycémie qu'il a rencontrée durant la première ou les deux premières heures des attaques de migraine.

Cammidge écrit, lui, que l'hypoglycémie en cette occurrence est un témoignage d'insuffisance hépatique: « L'hypoglycémie, l'acétonurie, les symptômes nerveux ont tous une commune origine: l'insuffisance hépatique acquise ou héréditaire. » Le bon résultat de l'ingestion du sucre ne prouve pas que ce soit la déficience en sucre qui cause la migraine: « mais simplement qu'en reconstituant les réserves en glycogène du foie, on assure à l'organisme des conditions fonctionnelles meilleures. D'où le succès thérapeutique ».

Gray et Burtness pensent que le lien est bien plus direct entre l'hypoglycémie et le déclenchement des accès de migraine.

Deux ordres d'observations ont étayé la conviction de ces auteurs qui, d'ailleurs, n'est pas exclusive de l'opinion de Cammidge.

D'abord un premier groupe de faits que nous avons déjà exposés et qui a trait au temps d'apparition des accès, ceux-ci surviennent le matin ou après le jeûne, la fatigue, surtout musculaire. Le second groupe est lié à la réussite de la thérapeutique sucrée qui acquiert une signification particulièrement démonstrative lorsque les glucides ingérés au début d'une crise l'enrayent.

L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée apporte des données d'ordre quasi expérimental. Dans un cas, elle peut être faite au cours d'un accès de migraine. Au départ, glycémie basse. A la fin de la première heure, tandis que la glycémie était à son maximum, la céphalée avait disparu pour revenir plus tard, alors que le taux du sucre sanguin était à nouveau descendu.

Plusieurs fois enfin, il a été possible de déclencher un accès de migraine, par la provocation expérimentale d'hypoglycémie, au moyen d'une injection d'insuline, ou encore par réaction spontanée tardive dans l'épreuve de la tolérance au glycose. Dans cette dernière éventualité, il était nécessaire de prolonger, jusqu'à six heures, la durée de l'expérience.

A côté des arguments fournis par l'étude des migraineux, il en est d'autres qu'apporte l'observation de certains hypoglycémiques non migraineux habituels.

Gray et Burtness rappellent que le choc hypoglycémique, chez les diabétiques traités par l'insuline, s'accompagne fréquemment de maux de tête. Au point que l'on peut considérer la céphalée comme aussi banale que les sueurs, le tremblement, les lipothymies. Wilder partage la même opinion sur la fréquence de la céphalée, mais dans l'hyperinsulinisme cette fois.

Rynerson et Moersch apportent la même constatation dans un mémoire d'ensemble consacré à tous les cas publiés dans la littérature sur l'hyperinsulinisme spontané. De même Jordan.

Enfin, chez trois patients atteints d'affections diverses mais chez qui il y avait une courbe d'hyperglycémie aplatie, Gray et Burtness ont trouvé 19 pour 100 de migraineux et 15 pour 100 de patients souffrant de céphalées, alors que chez 433 diabétiques, ces auteurs n'ont rencontré que 0,9 pour 100 de migraineux et 6 pour 100 de céphalées.

En ce qui concerne notre propre observation, l'hypoglycémie contemporaine des accès de migraine n'était pas attribuable aux vomissements, contrairement à ce que pense Critchley. Il n'y avait pas eu le moindre rejet alimentaire bilieux ou autre lorsque nous pratiquâmes la prise de sang à analyser.

Devons-nous, avec Cammidge, voir dans l'abaissement du glycose sanguin un témoignage d'insuffisance hépatique? Nous ne le pensons pas. Suivant une conception qui a maintenant droit de cité et que l'un de nous, avec G. Etienne (12, 13), a été l'un des premiers à soutenir, notre jeune patiente était certes une insuffisante hépatique, parce que migraineuse. Mais il ne nous paraît pas pour autant possible de

voir dans l'hypoglycémie une preuve de la déficience du foie. Le mécanisme régulateur de la glycémie, on le sait, dépasse de beaucoup la mise en jeu de la seule glande hépatique.

Par contre, nous croyons devoir nous ranger à l'argumentation de Gray et Burtness pour qui, on vient de le voir, l'hypoglycémie n'est pas qu'un simple épiphénomène biologique contemporain de la crise de migraine.

L'épreuve diététique, sous forme d'un régime riche en hydrates de carbone fréquemment ingérés, nous a donné un résultat rapide, si entier et durable, qu'il nous paraît bien difficile de ne pas admettre qu'un aussi heureux succès ne soit pas une preuve d'une relation étroite et plus que de synchronisme entre l'hypoglycémie et les accès de migraine.

Cette relation est-elle un phénomène d'exception ou bien au contraire la rencontrera-t-on fréquemment chez les migraineux pour peu qu'on la cherche? Nous ne saurions, aujourd'hui, répondre à cette question. Il n'en demeure pas moins, à notre avis, que, même si l'avenir devait montrer sa rareté, l'hypoglycémie dans la migraine devra être recherchée. La conduite diététique qui découle de son dépistage donnant des résultats trop importants pour qu'on néglige de pratiquer celui-ci.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Pasteur Vallery-Radot : *Les Migraines* (Edit.), 1935.
(2) Riley : Migraine, in *Bull. of Neurol. Instit. of N. Y.*, Novembre 1932.
(3) Critchley et Ferguson : Migraine, in *Lancet*, 1935, n° 1, 123 et 183.
(4) Allison : In *British Med. Jour.*, 5 Février 1927, 265.
(5) Porges : Traitement de la migraine par la restriction. H. C., in *Med. Klin.*, 14 Mai, 16 Juillet et 3 Septembre 1937.
(6) Cammidge : Migraine and Acetonuria, in *Brit. Med. J.* 1927, '39.
(7) Cammidge : Note parue dans *Brit. Med. J.*, 5 Février 1927, 265.
(8) Critchley : Prognosis in Migraine, in *Lancet*, 24 Juillet 1936.
(9) Critchley : Mechanism and Treatment of Migraine in *Practitioner*, Juillet 1934.
(10) Ths Hunt : Bilious Migraine, in *Lancet*, 22 Septembre 1933.
(11) Gray et Burtness : *Hypoglycemic Headache in Endocrinology*, Septembre et Novembre 1935, 549-560.
(12) G. Etienne et L. Collesson : Migraines. Rôle du foie dans leur pathogénie. Leur traitement par la thérapeutique hépatique in *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1935, 182.
(13) G. Etienne et L. Collesson : Etude documentaire sur le substratum et le traitement hépatiques dans la migraine, in *Rev. Med. de l'Est*, 1935, n° 7.

LE DIABÈTE TRAUMATIQUE

Par **Francesco PEDRAZZINI**
(Milan)

Un sujet encore obscur à l'heure actuelle est celui de la glycosurie ou du diabète traumatiques.

A la question : « Existe-t-il un diabète traumatique? » Umber et Rosenberg [1] répondaient : « Il n'existe pas de preuves expérimentales ou cliniques exemptes d'objections, démontrant qu'une lésion du cerveau ou de la tête, du tronc et des membres puisse effectivement provoquer un véritable diabète. » Kaufmann écrivait de même : « Le diabète dit neurogène, après les fortes épreuves subies pendant la guerre mondiale, a perdu toute signification pour la médecine des assurances [2]. »

Néanmoins Umber et Rosenberg, ainsi que Kaufmann, signalaient des cas de diabète consécutifs à des chocs de la tête et de l'abdomen, pour lesquels on exclut, trop facilement, à mon avis, l'origine traumatique.

Par contre, la littérature des dernières années enregistre sous le nom de diabète traumatique plusieurs cas, à propos desquels il faudrait bien établir si le diabète était vraiment dû, et de quelle manière, au choc et non pas plutôt à d'autres causes.

Il ne faut pas croire que tous les traumatismes puissent produire, par eux-mêmes, le diabète traumatique essentiel primitif ; n'en sont responsables que ceux qui provoquent, par action mécanique, une altération directe des organes régulateurs de la fonction glycogénique. Il ne suffit pas d'un « *post hoc, ergo propter hoc* » pour pouvoir affirmer l'origine traumatique d'un diabète, mais il faut étudier, pour chaque traumatisme, son mécanisme pathogénique, le mode de transmission de l'énergie, la manière dont celle-ci agit, et le lieu où se développe surtout son activité : ce n'est qu'ainsi que l'on parviendra à saisir l'origine, le siège, l'entité et la fréquence des manifestations morbides.

Il faut distinguer entre les traumatismes de la tête et les traumatismes de l'abdomen, car ils diffèrent entre eux, dans le même rapport que les sièges et les fonctions des organes intéressés.

Nous étudierons donc trois catégories de chocs pouvant occasionner le diabète traumatique :
1° Chocs épigastriques ou ombilicaux ;
2° Chocs de la tête ;
3° Chocs par éclat de gros projectiles à distance.

I. — Chocs épigastriques ou ombilicaux.

Plusieurs chocs portant sur les régions épigastrique ou ombilicale (coups, heurts, chutes, coups de pied) ont causé des lésions isolées du pancréas, constatées à la laparotomie, bien que les parois abdominales fussent saines.

Frassi [3], dans une monographie, relatait 2 de ces observations et en réunissait 50 autres existant déjà dans la littérature.

Le pancréas, se trouvant en rapport avec la surface résistante de la colonne vertébrale et étant moins élastique que les organes qui se trouvent devant lui et le séparent de la paroi antérieure de l'abdomen, ressent l'énergie totale ou presque totale du choc, et celle-ci peut être ressentie par les ganglions semi-lunaires, centres nerveux de la vie végétative abdominale, situés également contre la colonne vertébrale, au devant des piliers du diaphragme, immédiatement au-dessous du bord supérieur du pancréas, et qui seront ainsi lésés.

L'observation de Schwechendick, citée par Kaufmann (enfant de 6 ans, coup sur la région ombilicale, glycosurie, mort dans le coma au bout de trois jours), fait penser à ce mécanisme. De même l'observation de Francke : homme qui fait une chute; l'épigastre se heurte contre une arête ; glycosurie post-traumatique jusqu'à la mort; — et celle d'Isaac : écolier de 12 ans; chute sur le ventre ; apparition de symptômes abdominaux prononcés ; diabète grave. Ajoutons l'observation personnelle de Kaufmann : A. S., 34 ans, avait reçu d'un boxeur deux coups dans la région ombilicale ; quelques semaines plus tard, lent amaigrissement avec bon appétit ; diabète ; mort. A l'autopsie : cirrhose et hémochromatose du pancréas. Il y a enfin le cas rapporté par Felsch comme un traumatisme du dos : ce n'était, en réalité, qu'un traumatisme épigastrique, dans lequel la colonne dorso-lombaire constituait le point d'appui, ou le plan de résistance (point de réaction), tandis que les parois souples de l'épigastre formaient le point d'application de la force avec transmission au pancréas.

Pour ne pas confondre sous l'unique dénomination de diabète traumatique la glycosurie par choc abdominal et la glycosurie résultant des chocs de la tête et pour établir que l'existence d'une cirrhose pancréatique n'infirme pas le diagnostic de diabète traumatique, car l'atrophie et la sclérose du pancréas, de même que le diabète insulaire, peuvent rappeler leur cause déterminante, le *primum movens* d'un traumatisme, nous passerons à la glycosurie produite par chocs de la tête.

Chocs de la tête.

Claude Bernard, par la piqûre expérimentale du 4e ventricule, provoquait chez les chiens une glycosurie transitoire. La possibilité d'une glycosurie par lésion bulbaire était dès lors démontrée.

G.-H. Roger rapporte que Higgens, à Boston, avait remarqué vingt fois la glycosurie sur un total de 212 traumatismes craniens [4]. Toutefois, Goldstein [5], en recherchant à l'aide du réactif de Nylander le sucre dans l'urine de 200 traumatisés craniens, n'en trouva jamais. L'épreuve de la glycosurie alimentaire lui donna aussi un résultat constamment négatif. De même, Marcel Labbé [6] n'a pu observer sur plusieurs milliers de malades, un seul diabète traumatique.

Nous devons donc admettre que la grande majorité des traumatismes craniens ne provoque pas le diabète sauf, peut-être, cette légère glycosurie transitoire qu'Umber et Rosenberg ont qualifiée d' « *innocens* ».

Il ne faut pas oublier que l'axe nerveux possède un appareil protecteur contre les chocs ; qu'il est contenu dans une boîte et dans une tige élastique ; qu'il se trouve inclus dans le sac élastique de la dure-mère et immergé dans le liquide céphalo-rachidien où les pressions, lorsqu'il y a un temps suffisant, se répartissent uniformément, suivant le principe de Pascal.

Or, si les moyens de compensation (expansibilité de la dure-mère épinière, pénétration du liquide dans les ventricules) s'accomplissent normalement, l'axe nerveux est suffisamment protégé, et ainsi l'on n'aura pas de diabète.

Cela dit, nous devrons examiner les traumatismes instantanés, résultant de coups portés sur la tête avec une grande vitesse et une forte vio-

1. F. Umber et M. Rosenberg : Gibt es einen traumatischen Diabetes? *Klin. Wschr.*, 1927, **6**, 5.
2. E. Kaufmann : Diabetes und Trauma. *Klin. Wschr.*, 1929, **8**, n° 8, 357.

3. L. Frassi : *Le lesioni traumatiche isolate del pancreas*. Milan, 1922.

4. G.-H. Roger : *Digestion et nutrition ; Glycosurie traumatique* (Masson, éd.), Paris, 276-277.
5. K. Goldstein : Ueber körperliche Störungen bei Hirnverletzungen. I. Mitteil. Ueber den Einfluss der Hirnverletzung auf den Zuckerstoffwechsel. *Münch. med. Wschr.*, 1917, **64**, n° 38, 1249.
6. Marcel Labbé : A propos du diabète traumatique. *Société de Médecine légale*, séance du 10 Octobre 1927 ; *La Presse Médicale*, 1927, 1323.

lence. Dans ces cas, le liquide sous-jacent n'a pas le temps de se mettre en mouvement et il transmet par inertie, comme un corps solide, l'énergie du choc, totale ou à peu près, directement à la masse nerveuse (transmission dynamique de la force).

Etant donné la diversité des masses du liquide et des parties de l'encéphale sous l'action du choc reçu, elles sont forcément animées de vitesses différentes, de sorte qu'elles peuvent être réciproquement déplacées de leurs positions normales respectives et être exposées à des mouvement de concussion dont la localisation résulte en grande partie de la direction du choc.

Dans les coups portés avec violence et grande rapidité sur la région frontale ou sur la nuque, l'isthme et le bulbe sont les sièges les plus fréquents de la transmission dynamique du choc même et de la concussion. Les lésions produites dans ces régions sont généralement mortelles. En effet, dans presque tous les abattoirs, les animaux de grosse taille sont tués par des coups violents et rapides exercés sur le front ou sur la nuque.

Pour simplifier, nous avons distingué les traumatismes craniens en deux catégories : les chocs à transmission statique, lorsque le temps est suffisant pour la répartition des pressions dans le liquide suivant le principe de Pascal ; et les chocs à transmission dynamique quand la rapidité du coup est telle que le liquide, sans se déplacer, transmet par inertie, comme un corps solide, l'énergie du choc directement à la masse sous-jacente.

Or, entre les traumatismes dont l'instantanéité et la rapidité sont extrêmes et ceux dont la vitesse moindre permet la réalisation du principe de Pascal, il doit en exister d'autres de vitesse intermédiaire, dans lesquels la déformation élastique cranienne déplace seulement une partie du liquide, tandis que l'autre partie transmet, par inertie, l'énergie du choc (transmission statico-dynamique). Dans ce cas, les phénomènes de transmission statique du choc seront associés aux phénomènes de transmission dynamique, à un degré moindre que celui qu'on a lorsque l'énergie totale du coup est transmise seulement par dynamisme, mais toujours suivant les mêmes lois et, par conséquent, produisant encore leur effet aux mêmes localisations de l'isthme et du bulbe.

Si la survivance, après un traumatisme, amenant des lésions bulbaires par transmission dynamique du choc, est nulle ou presque, dans la transmission statico-dynamique, correspondant à un moindre degré d'énergie ressentie par le bulbe, les altérations produites pourront être plus légères et permettront plus facilement la survivance du sujet.

En 1903, dans mon travail sur la recherche des pentoses dans les urines [7], je rapportais l'histoire clinique d'un homme, V. C..., de 34 ans, forgeron, qui, trois ans auparavant, avait reçu sur la tête un bloc d'instruments qu'un ouvrier avait laissé tomber d'une hauteur de 6 *m*. Le coup renversa l'infortuné sans connaissance sur le pavé. Il revint à lui quelques heures après. Mais un mois ne s'était pas encore écoulé depuis l'accident que le patient ressentit de fortes douleurs frontales, tandis qu'il présentait un ptosis de la paupière supérieure droite de la diplopie, et de la glycosurie : cette dernière demeura constante par la suite.

A l'examen de la vision, on constatait une amblyopie binoculaire, plus accentuée à droite.

7. F. Pedrazzini : La ricerca dei pentosi nelle urine umane. Pentosurie e pseudopentosurie. *Giorn. d. R. Società Italiana d'Igiene*, 1903.

Vision O. D. : 1/3 + 2 dioptries à 5 *m*.
Vision O. G. : 1/2 sans loupe à 5 *m*.
Réduction du champ visuel. Pas d'hémianopsie.
A l'ophtalmoscopie :
O. D. : papille partiellement atrophiée par névrite.
O. G. : l'atrophie papillaire est moins prononcée et il existe un processus névritique partiel.
Quantité d'urine en 24 heures : 7 à 12 litres.
Densité 1030-1033.
Taux du sucre : 16 *g*. 66 à 20 *g*. par litre.
Rien d'anormal aux viscères.

Dans ce cas l'origine bulbaire de la glycosurie était mise en évidence par la participation des nerfs optiques, des nerfs moteurs oculaires et par le ptosis de la paupière supérieure droite. L'énergie et la vitesse acquises par l'instrument vulnérant, pendant la chute d'une hauteur d'environ 6 *m*., nous autorisent à penser à la transmission statico-dynamique du choc.

III. — Chocs par éclat de gros projectiles à distance.

Il nous reste encore à parler des glycosuries consécutives aux éclats des gros projectiles à distance. En étudiant le mécanisme d'action de cette forme de choc [8], nous avons montré comment le sang veineux des cavités splanchniques est poussé dans le canal rachidien, ce qui détermine une augmentation du contenu périméningé, un violent coup de bélier, et aussi une augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien. De plus, nous avons démontré que, par la pression exercée sur la veine cave supérieure dans le thorax et sur les veines jugulaires au cou, le sang de la tête ne peut se déverser. Il s'ensuit, parallèlement, un coup de bélier et une congestion des vaisseaux veineux cérébraux, tandis que pour réduire la capacité de la dure-mère épinière il faudrait avoir une diminution du contenu cranien.

La compensation ne peut être donnée que par la compressibilité de la masse nerveuse et par la pénétration du liquide dans les ventricules.

A la différence, donc, de ce qui arrive pour les chocs portés sur la tête ou sur la colonne vertébrale, dans lesquels l'augmentation de la pression déterminée par la déformation élastique traumatique s'effectue dans la cavité cranienne pour se diffuser dans la cavité rachidienne, ou *vice versa*, ici la cavité cranienne et la cavité rachidienne sont simultanément intéressées.

Les actions spinales et les actions craniennes s'additionnent les unes aux autres avec un signe positif. Néanmoins, la pression violente de l'air déplacé par l'éclat des projectiles et la phase successive de pression négative agissent directement sur les parties externes du corps, et notamment sur les parois souples de l'abdomen et elles sont indirectement ressenties par le sac élastique dural rachidien, à cause des déséquilibres circulatoires déterminés.

Le problème doit donc être divisé en deux parties, à savoir :

1° Un traumatisme abdominal direct, apte à déterminer une altération du pancréas et du plexus solaire, et à produire le diabète ;

2° Un traumatisme indirect commotionnel de l'axe nerveux, grave et compliqué au plus haut degré, mais d'ordre statique, avec intervention des compensations hydrauliques cérébro-spinales et répartition des pressions suivant le principe de Pascal. Ce traumatisme indirect produit rarement une glycosurie bulbaire, de sorte que pour un diagnostic différentiel il faudra que la glycosurie soit accompagnée de symptômes concomitants qui témoignent de son véritable siège d'origine.

8. *La Presse Médicale*, 14 Janvier 1939.

A PROPOS DE L'ALCAPTONURIE ET DE SON TRAITEMENT

Par **Ladislas MOSONYI**
(Baglyasalja, Hongrie)

L'alcaptonurie a été découverte par Boedeker, en 1859. La caractéristique de ce syndrome consiste dans le virage au brun foncé de l'urine en milieu alcalin. Tout d'abord, c'est à la surface de l'urine que la couleur change ; cet anneau brun s'étend lentement vers le bas, l'urine devient brun foncé, enfin entièrement noire. La réaction s'explique par la présence de l'acide homogentinisique ou acide hydroquinonacétique. Cette substance donne encore entre autres les réactions suivantes : réduction de la solution de Fehling, coloration bleu verdâtre avec le perchlorure de fer, réaction de Millon positive, tandis que la réaction de la mélanine (Thormaelen) est négative. La séméiologie clinique se caractérise par des douleurs « rhumatismales », plus rarement par des arthrites sérieuses, qui peuvent conduire à des dégénérescences graves et à des nécroses du cartilage. Les cartilages prennent une teinte bleu foncé (ochronose). C'est pourquoi ils apparaissent bleutés par transparence sous la peau du nez et des oreilles. Quant à la thérapeutique, elle s'était bornée jusqu'à présent à supprimer les douleurs, mais ni le régime, ni les médicaments ne s'étaient montrés efficaces pour assurer une guérison définitive. L'anomalie est très rare ; aux bains de rhumatisants de Trencsén-Teplicz, sur 5.000 patients atteints d'arthrites diverses, on trouve un seul alcaptonurique.

R. K..., mineur, 29 ans, entre à l'hôpital le 1er Décembre 1937. Il raconte qu'il y a deux semaines, sans aucun signe préalable, il a senti de vives douleurs dans la région lombaire gauche ; à ces douleurs paroxystiques, irradiant vers la vessie, s'associent des mictions fréquentes et douloureuses ; les spasmes durent parfois 10-15 minutes, mais disparaissent spontanément. Les divers aliments ne semblent pas les influencer ; par contre, c'est par le travail que les crampes s'intensifient. Il signale encore que, depuis l'enfance, il a souvent vu sur ses linges des taches noires. A en juger par ces taches, son frère et une de ses sœurs ont la même anomalie ; le père, qui vit actuellement en Amérique, également. La mère est saine.

Le malade est en bonne santé apparente, de taille moyenne, de corpulence normale. Rien à signaler en ce qui concerne les os ; les mouvements des articulations sont libres. Dans la région lombaire gauche, hypersensibilité à la palpation, qui s'accentue par le ballottement rénal. Les sclérotiques et les cartilages de l'oreille apparaissent sombres par transparence. Température normale. Urine : coloration caractéristique après l'alcalinisation. Pas d'hématurie microscopique. Tension systolique : 134 ; diastolique, 84. Globules blancs : 8.400. Hémoglobine : 100 pour 100 (Sahli). Globules rouges : 5 millions. Sédimentation des globules rouges (Westergreen) : 3 *mm*. en une heure. Teneur en acide urique du sang : 3 *mg*. pour 100. Azotémie : 46 *mg*. pour 100. Taux du chlorure de sodium, 560 *mg*. pour 100. Groupe sanguin : B. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

La radiographie n'a donné aucun résultat positif en ce qui concerne le rein et l'uretère gauches. Nous instituons comme traitement, en dehors du repos au lit, des injections d'acide ascorbique et d'extrait surrénal ; les douleurs diminuent déjà après quelques piqûres. Départ du service le 19 Décembre. Le malade se présente à nouveau dix jours plus tard, raconte que les crampes sont

réapparues. Nous essayons d'abord l'hépatothérapie préconisée par Klein et Bloch, mais n'obtenons aucune amélioration. Trois piqûres d'acide ascorbique suffisent à nouveau pour faire disparaître les douleurs. En analysant l'urine, la réaction de l'alcapton est toujours positive; toutefois, la couleur n'est pas aussi intense.

Le 11 Janvier 1938 le malade quitte le service, n'ayant plus aucune douleur. L'azotémie s'est abaissée à 32 *mg.* pour 100, la teneur du chlorure de sodium sanguin s'est élevée à 790 *mg.* pour 100. Nous lui recommandons de suivre un régime riche en vitamine C: tomates, paprikas, jus de fruits. Les douleurs ne sont pas revenues depuis (dix mois).

La question de l'alcaptonurie a donné lieu à de vives discussions, mais aucune théorie n'a fourni d'explication satisfaisante. Il s'agit sans doute d'une anomalie héréditaire, mais il est relativement rare qu'elle se montre chez quatre membres de la même famille. (Nous avons eu l'occasion de nous convaincre que le frère et la sœur sont, en effet, atteints du même trouble de métabolisme.) Il est remarquable à ce point de vue que Seaborn, après avoir examiné 200 membres de la parenté de ses malades alcaptonuriques, n'ait trouvé ce syndrome chez aucun d'entre eux. D'ailleurs, il est certain que l'acide homogentinisique est un produit du métabolisme des albumines, un dérivé de la tyrosine. Fronherz et Herrmanns ont étudié l'oxydation des amino-acides aromatiques et ont trouvé que ce processus peut se produire en passant par l'acide homogentinisique et aussi en dehors de lui; mais chez un sujet alcaptonurique, la dislocation après formation d'acide homogentinisique se heurte à des obstacles. La décomposition s'effectue comme suit :

Tyrosine → Acide homogentinisique → Acide β-oxybutyrique.

Gross a placé à l'étuve de l'acide homogentinisique en y ajoutant du sérum normal. Peu de temps après on a pu démontrer qu'une grande partie de l'acide était disparue. Selon lui, la disparition résultait de l'effet fermentatif du sérum normal. Katsch a renversé l'expérience ; il a ajouté du sérum alcaptonurique à une solution d'acide homogentinisique. Le sérum, dans ce cas, n'a pu provoquer aucune décomposition. Le même auteur a répété l'expérience de Gross, mais en excluant l'oxygène : dans ces conditions l'acide homogentinisique n'a pas davantage été décomposé. Le sérum normal décompose donc l'acide homogentinisique en l'oxydant, tandis que le ferment oxydant manque dans le sang de l'alcaptonurique. Katsch prétend que la quantité d'acide homogentinisique éliminée est proportionnelle aux protéines des aliments. L'acide augmente dans l'urine, surtout après l'ingestion d'une grande quantité de caséines. Mais le parallélisme avec la nourriture se manifeste seulement dans le sens positif, car la carence d'albumines ne diminue guère l'excrétion. Selon Katsch, la relation acide homogentinisique/azote de l'urine est constante ; au contraire, Abderhalden et Bloch trouvent que la quantité d'acide homogentinisique est constante et qu'elle n'a aucune relation avec l'ingestion des albumines. La question n'est donc point éclaircie.

Le premier essai de traitement consistait en une privation complète de protéines, supposant un parallélisme avec l'ingestion des albumines ; d'autres ont recommandé 1 *g.* d'albumine par kilogramme/poids du corps. Mais ce traitement ne s'est pas montré efficace. Klein et Bloch, vu le rôle du foie dans la décomposition des protéines, ont essayé l'hépatothérapie parentérale. Ils ont eu quelques succès, en effet, car les malades ont cessé d'excréter de l'alcapton pendant quatre à cinq heures après la piqûre. Selon leur explication, l'extrait de foie joue le rôle de catalyseur dans le processus de la décomposition de l'acide homogentinisique qui conduit aux acides fumarique, crotonique et muconique.

Le symptôme prédominant chez notre malade était la dysurie avec douleurs de la région lombaire gauche. Ces signes ont fait penser à la possibilité d'un calcul du bassinet ; toutefois ni la radiographie, ni l'analyse de l'urine n'ont confirmé cette hypothèse. Embden a réussi à provoquer des symptômes de dysurie en donnant de l'acide homogentinisique *per os* ; cela prouve que l'acide peut causer des symptômes locaux simulant l'existence d'un calcul. Nous savons par les expériences de Szent-Györgyi que l'acide ascorbique joue un rôle important pour la combustion dans les cellules. Cela nous a conduit à essayer si l'oxydation défectueuse de l'acide homogentinisique ne pourrait pas être complétée en y ajoutant de la vitamine C. Les piqûres ont eu un résultat qui dépassait nos espoirs : 150 *mg.* d'acide ascorbique par jour ont fait disparaître les crampes et la quantité d'alcapton éliminée, d'après l'intensité de la couleur de la réaction qui a diminué. La disparition des douleurs n'a qu'une explication vraisemblable : dans l'urine, la grande quantité d'alcapton irrite les voies urinaires ; peut-être le pH du bassinet y joue-t-il aussi un rôle ? (Il est intéressant, à ce point de vue, de noter que nous n'avons pas pu obtenir chez le malade d'urine alcaline, ni par modification du régime, ni par administration de bicarbonate de soude) ; la vitamine C diminue cette quantité d'absorption en oxydant une grande partie de l'acide homogentinisique de telle façon que le reste ne provoque plus de phénomènes locaux. Cette explication est étayée par le fait qu'après l'omission des piqûres les douleurs se manifestaient, mais le même traitement s'est montré efficace à nouveau.

Les analyses de laboratoire ont montré une légère augmentation de l'azotémie et la diminution du taux de chlorure de sodium sanguin ; sachant, d'une part, que la fonction de la glande surrénale et la teneur du chlorure de sodium du sérum sont en relations étroites ; d'autre part, que, d'après les travaux de Szent-Györgyi et autres, la vitamine C et la glande surrénale sont aussi en relation, nous avons donné de l'extrait surrénal et prescrit un régime hypersalé pour rétablir l'équilibre du sérum. Le taux élevé du NaCl du sérum s'explique du fait de ce traitement. En ce qui concerne l'hépatothérapie, elle n'a eu aucun effet, ni objectivement, ni subjectivement ; nous n'avons pas vu de disparition, même transitoire, de l'alcapton.

On sait encore d'après Szent-Györgyi que l'acide fumarique — d'ailleurs, comme nous l'avons vu plus haut, un des produits de l'oxydation de l'acide homogentinisique — est un de ces acides organiques, qui catalysent l'oxydation dans l'organisme. Szent-Györgyi et Koranyi ont réussi à diminuer l'acidose des diabétiques en utilisant l'acide succinique — un autre participant du même processus. Ces données expliquent l'expérience de Katsch, selon laquelle la quantité de l'acide homogentinisique et le degré de l'acidose sont des valeurs réciproques — parce que si l'organisme ne possède pas assez de catalyseurs (acide fumarique, succinique, etc...) — qui proviennent de la dislocation des protéines, l'oxydation après l'acide β-oxybutyrique se heurte à des obstacles.

L'organisme alcaptonurique n'est pas capable de briser l'anneau de l'acide homogentinisique pour que ce processus puisse conduire à l'acide fumarique, etc... Mais il existe un autre système de décomposition dans l'organisme : celui des flavones, avec l'aide de la vitamine C et de la peroxydase du sérum. Dans le syndrome alcaptonurique il s'agit donc, ou bien d'un cercle vicieux : l'acide homogentinisique ne fournit pas assez de catalyseurs pour se décomposer lui-même ; ou c'est l'autre mécanisme oxydant qui ne fonctionne pas dans ce cas. L'observation clinique de notre malade semble confirmer cette dernière hypothèse. Nous considérons la saturation du sang en vitamine C comme un traitement plus étiologique et promettant plus de succès que les méthodes antérieures.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ELECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE (*Annales de Médecine légale, de Criminologie, Police scientifique, Médecine sociale et Toxicologie*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE DE PARIS (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Mai 1939.

Présentation d'ouvrages. — M. **Marfan** présente le *Traité de service social* de M. **Armand Delille**.

— M. **Nobécourt** présente en son nom et en celui de M. **Babonneix** un ouvrage sur *Les enfants et les jeunes gens anormaux*.

L'anatoxine tétanique et les nouvelles méthodes de lutte contre le tétanos : vaccination, séro-vaccination, séro-anatoxithérapie, prévention au moyen des solutions d'antitoxine tétanique. — M. **G. Ramon** expose que grâce à l'enchaînement des recherches poursuivies au cours de ces quinze dernières années et dont le point de départ a été la découverte de l'anatoxine tétanique, des méthodes nouvelles de prophylaxie et de traitement spécifiques de la toxi-infection tétanique ont été créées: vaccination antitétanique proprement dite, vaccinations associées, séro-vaccination, séro-anatoxithérapie, prévention d'urgence au moyen des solutions d'antitoxine. Chacune d'elles a ses indications et sa posologie propres.

La vaccination antitétanique proprement dite trouve son application chez les individus et dans les collectivités particulièrement exposées à l'infection tétanique. L'immunité active engendrée par l'anatoxine tétanique est, en effet, capable d'assurer

une protection permanente contre les risques plus ou moins lointains du tétanos, risques pouvant résulter soit de blessures apparentes, soit de plaies insignifiantes dont la bénignité ne réclame pas l'injection de sérum antitétanique, soit, enfin, de la constitution d'un foyer tétanigène qu'aucun indice ne laisse soupçonner. Sa valeur est affirmée par les nombreuses constatations faites à l'étranger comme en France.

La vaccination antitétanique peut être grandement facilitée dans sa diffusion par l'emploi du procédé des vaccinations associées grâce auquel on peut unir l'anatoxine tétanique à un ou plusieurs vaccins déjà couramment utilisés, par exemple l'anatoxine diphtérique, le vaccin anti-typhoïdique. La vaccination par l'anatoxine tétanique selon la formule des vaccinations associées permet de réaliser dans les meilleures conditions la prophylaxie systématique, individuelle et collective du tétanos dans l'espèce humaine. Cette formule est appliquée dans l'armée française depuis plusieurs années ; elle vient d'être adoptée par certaines armées étrangères.

La séro-vaccination par l'injection simultanée de sérum antitétanique et d'anatoxine spécifique suivie de plusieurs injections de celle-ci, en fournissant la possibilité de faire succéder sans interruption l'immunité active à l'immunité passive, assurera le blessé (non encore vacciné) contre le risque immédiat ou éloigné de tétanos.

La séro-anatoxithérapie du tétanos déclaré qui consiste à injecter au malade une dose unique et massive de sérum antitétanique et des doses renouvelées d'anatoxine, est capable à la fois de contribuer à la guérison et de mettre le sujet guéri à l'abri des rechutes et récidives.

La pratique de la vaccination à l'aide de l'anatoxine tétanique chez les animaux domestiques et, en particulier, chez le cheval, a fourni l'occasion d'administrer les preuves indiscutables de l'efficacité de cette vaccination à l'égard de la toxi-infection tétanique. C'est ainsi que dans les effectifs de la cavalerie de l'armée française où elle a été appliquée depuis dix ans, le tétanos a disparu. Cette pratique a eu une autre conséquence : elle a permis d'obtenir, chez le cheval, grâce à des techniques d'immunisation et d'hyperimmunisation entièrement rénovées, une production rapide et intensive du sérum antitétanique destiné à l'usage thérapeutique. L'obtention de ce sérum possédant un pouvoir antitoxique très élevé inconnu jusqu'alors, a donné la possibilité de préparer de véritables « solutions d'antitoxine tétanique » pauvres en protéines, dont l'emploi semble capable d'entraîner une diminution très sensible de la fréquence et de la gravité des accidents sériques.

Ainsi, désormais, le clinicien durant le temps de paix et principalement le médecin et le chirurgien militaires durant le temps de guerre, ont à leur disposition des moyens nouveaux leur permettant de mener, avec des commodités de plus en plus grandes, avec des inconvénients progressivement réduits et des chances de succès fortement accrues, la lutte contre le tétanos.

— M. **Pierre Delbet** demande quelle conduite doit tenir le médecin en présence d'un sujet qui a été vacciné par l'anatoxine tétanique et présente une de ces blessures souillées de terre qui font craindre le développement du tétanos.

— M. **G. Ramon** : « Si l'on est sûr que le sujet blessé a été vacciné et correctement vacciné, il suffira de pratiquer chez lui une injection de rappel d'anatoxine tétanique. Cette injection provoquera, sous quelques jours, la formation d'une quantité d'antitoxine supérieure à celle que pourrait amener rapidement, mais momentanément, l'injection de sérum antitétanique. Si le moindre doute subsiste quant à la réalité de la vaccination antérieure, il sera injecté une dose préventive de sérum antitétanique. »

Aviateurs et alcool. — M. **G. Milian** estime que dans les accidents d'avion il serait peut-être juste d'incriminer, à côté de la machine, son conducteur; si l'avion est parfois mauvais, le pilote lui-même peut aussi être quelquefois mauvais ou accidentellement mauvais. Il est certain que, chez les aviateurs, il est de mode et très bien porté de boire; les aviateurs sont encouragés à l'alcoolisme non seulement par l'exemple de certains et par les écrits des littérateurs, mais encore par les facilités qu'ils trouvent dans les camps d'aviation; il y existe, en effet, des bars où on leur délivre à toute heure du jour et de la nuit les alcools les plus variés et de la teneur la plus élevée; on pousse même la complaisance jusqu'à ne pas leur faire payer les consommations immédiatement et à retenir leur dû sur la solde de fin de mois; la présence au bar est, pour ainsi dire, permanente en dehors des heures de vol puisqu'ils n'ont pas d'autre endroit où se tenir que leur mess et qu'ils sont obligés d'y prendre leur repas de midi. Dans un camp d'aviation, la consommation moyenne mensuelle d'un officier est de 5 litres de vin-apéritif (porto et pernod), 1 litre de fine ou d'eau-de-vie, un litre de liqueur, plus un litre de vin ou de bière par jour; pour les sous-officiers, la consommation est d'un quart supérieure.

« Pourquoi demander aux candidats à l'aviation un examen médical si sévère où est exigée une perfection très grande du système nerveux, des réflexes d'émotivité, etc., si une fois admis on leur permet de boire les quantités d'alcool qui suffisent à annihiler toutes les capacités physiques qu'on a exigées d'eux à l'entrée dans la profession ? »

Utilisations thérapeutiques des sels insolubles de calcium formés « in situ » et presqu'à l'état naissant. — MM. **R. Vincent** et **H. Chauchard** étudient l'action sur les tissus conjonctifs et épithéliaux des précipités de phosphates de calcium formés extemporanément *in situ* par la réaction de phosphate disodique sur un mélange d'oxypentanoate de calcium et de gluconate de calcium. Par injection et infiltration, ils entraînent dans le conjonctif normal la formation d'un tissu apparenté aux calcinoses (cette propriété a été utilisée pour obtenir, dans le traitement de la pyorrhée, un pseudo-cal intraligamentaire qui fixe d'une façon durable les dents ébranlées); dans le conjonctif enflammé, ils font disparaître les signes cliniques de l'infection et produisent secondairement la densification conjonctive; dans les tumeurs épithéliales, notamment dans les métastases cancéreuses du sein, ils arrêtent l'évolution de la tumeur qui élimine spontanément la matière cancéreuse; au contact de la surface des plaies, ils activent le processus cicatriciel si ces plaies siègent sur des tissus normaux, ils régénèrent dans un temps « record », l'activité cellulaire, puis amènent la cicatrisation si les plaies siègent sur des tissus au trophisme déficient (ulcères, escarres, radio-dermites). Il est à noter que ces précipités extemporanés sont dépourvus de tout pouvoir bactéricide.

Nanisme rénal chez les bovins. — M. **Paul Rossi** montre que le nanisme rénal jusqu'ici non identifié en médecine vétérinaire, existe pourtant chez les animaux domestiques ; il en a observé deux cas indéniables chez les bovins, l'un chez une génisse de 22 mois qui avait la taille d'un animal de 8 mois; l'autre chez une génisse de 2 ans qui avait la taille d'un animal de 1 an; la triologie clinique du nanisme rénal : arrêt de développement, rachitisme et hyperazotémie, était typique chez ces deux animaux; l'autopsie de la première génisse a pu être faite et a mis en évidence des lésions très avancées de néphrite chronique.

Election d'un membre titulaire dans la 6e section (Pharmacie). — M. **Hérissey** est élu par 60 voix contre 7 à M. **Fabre** et 3 à M. **Launoy**.

Election d'un membre titulaire dans la 4e section (Sciences biologiques). — Sont classés : en première ligne, M. **Binet** ; en deuxième ligne *ex-æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Bourguignon, Gautrelet, Nattan-Larrier, Polonovski** et **Richet** ; adjoints par l'Académie : MM. **Bénard, Ledoux-Lebard** et **Verne**.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

26 Avril 1939.

La fermeture intrapéritonéale des anus artificiels. — M. **P. Wilmoth**. C'est un plaidoyer pour la fermeture intra-péritonéale des anus artificiels. De 1929 à 1939, l'auteur a pu fermer 3 anus sur le cæcum, 3 anus sur le côlon transverse, 12 anus sur le côlon sigmoïde. Le succès opératoire doit être le résultat d'une minutie très exacte dans les différents temps opératoires.

Un cas de plaie pénétrante de l'abdomen par empalement. — MM. **Swynghedauw** et **Macquet**. M. **G. Menegaux**, rapporteur. Chez un enfant de 13 ans blessé par une règle de bois, la laparotomie sus-ombilicale a découvert une plaie du dôme vésical qui a été suturée et suivie d'une cystostomie de dérivation. Guérison.

Troubles physiologiques d'origine traumatique. Guérison par l'acétylcholine. — M. **G. Menegaux**, rapporteur. A la suite d'une piqûre du doigt, s'installe une insensibilité avec hypertonicité des muscles extenseurs, altération trophique des téguments et vaso-constriction importante. Guérison par piqûres d'acétylcholine.

Les ecchymoses dans la fracture de l'apophyse styloïde de l'os temporal. — M. **Sylvain Blondin**. M. **Louis Bazy**, rapporteur. Une condition très favorable à la lésion styloïdienne réside dans la longueur de l'apophyse. L'auteur rappelle les variations anatomiques de l'appareil hyoïdien. Le tableau clinique des fractures de la styloïde peut être formé de la réunion des éléments suivants : traumatisme localisé à la région d'accès de la styloïde, dysphagie et signes de pseudo-angine, parfois une paralysie faciale, des signes radiologiques et comme dans l'observation qui est rapportée une ecchymose rouge violacé, des dimensions d'une pièce de 2 francs, siégeant sur la moitié gauche du palais mou, respectant la luette et atteignant le pôle supérieur de l'excavation amygdalienne; l'ecchymose empiète plus sur le pilier antérieur que sur le pilier postérieur et laisse indemne l'amygdale.

Deux cas d'iléite terminale segmentaire chronique. — M. **A. Bréchot**. Dans un cas de tumeur de l'abdomen à allure chronique, l'intervention a découvert sur la dernière anse iléale une tumeur longue de 40 *cm*. adhérente partiellement à la paroi abdominale sus-pubienne et au côlon pelvien. La résection a permis un examen histologique de la pièce. Dans le second cas, on pensait à une appendicite chronique. L'examen histologique de la pièce a montré des lésions inflammatoires importantes. La dénomination d'iléite chronique paraît donc marquer plutôt un stade évolutif qu'interrompent plus ou moins rapidement dans l'immense majorité des cas des accidents aigus. Cette lésion est assez rarement rencontrée, parce qu'elle est très rare. L'auteur discute les facteurs qui peuvent la favoriser : stase intestinale chronique, incontinence relative de la valvule de Bauhin. Il existe certainement en plus une hyperexcitabilité sympathique de la dernière anse iléale. L'auteur fait suivre sa communication de projection des coupes.

Les luxations de l'épaule en haut. — MM. **A. Ameline** et **Coldefy**. Pour les dernières années et pour la France depuis 1900 l'on n'a pu découvrir d'observation.

Un traumatisme en porte à faux chez un homme de 30 ans détermine une luxation de la tête humérale en haut. La radiographie avant toute réduction montre l'intégrité du squelette. Sous anesthésie générale, on réduit la luxation; le lendemain, on enlève l'écharpe mais la radiographie de contrôle montre une reproduction de la luxation. Malheureusement la luxation se reproduit douze jours plus tard malgré une seconde réduction. Ce n'est qu'après six jours d'extension continue que l'on peut obtenir la guérison.

Le mécanisme d'une telle luxation réside toujours dans une poussée de l'humérus de bas en haut et d'arrière en avant contre la partie antéro-supérieure de la capsule. Il faut une poussée oblique en haut et en avant, nécessitant presque toujours un choc direct sur le coude déjeté en arrière.

De nombreuses expériences cadavériques ont été faites. Pour un certain nombre d'auteurs, cette luxation n'est pas possible sans fracture de la coracoïde.

Or, cette fracture manque dans un grand nombre d'observations et en particulier dans celle qui est rapportée. Le maintien de la tête humérale dans sa position tient aux obstacles suivants : l'enroulement du sous-scapulaire et des trois muscles de la coulisse bicépitale autour du col chirurgical, la direction oblique du ligament acromio-coracoïdien en haut, en dehors et en arrière qui guide en quelque sorte l'ascension de la tête humérale, enfin, la contracture musculaire intense qui porte sur les élévateurs de l'épaule et surtout sur les faisceaux supérieur et moyen du trapèze. Il fallut dans le cas qui est rapporté une extension continue de 2 kg. pour la vaincre. Le diagnostic est aisé car la déformation est considérable. En plus de la saillie antéro-supérieure de la tête, il faut noter que le moignon de l'épaule est remonté en masse, que la moitié postérieure du deltoïde est flasque et aplatie et que le bras est collé au corps. Suit la bibliographie de la question.

— M. **Fèvre** a été frappé par deux faits sur la radiographie : la faible hauteur de la glène et la hauteur de la voûte acromio-coracoïdienne par rapport au bord supérieur de la glène.

Un cas de tumeur à myéloplaxes. — M. **P. Moulonguet.** Une jeune femme de 25 ans présente une tumeur de l'extrémité inférieure du fémur. L'image radiologique est celle d'une tumeur à myéloplaxes. L'intervention sous anesthésie à l'éther découvre une cavité beaucoup plus vaste que celle qui avait été prévue. On curette la cavité et on la bourre avec une mèche iodoformée. L'examen histologique confirme l'existence d'une tumeur à myéloplaxes. On met des greffons dans la cavité. Quatre mois plus tard, la malade n'est pas guérie; le genou reste chaud et douloureux. La radiographie démontre que le processus destructeur de l'os poursuit son évolution. Il s'étend nettement en avant, refoulant le périoste et déplaçant la rotule. On fait un traitement radiothérapique. Des radiographies successives montrent la marche progressive du processus destructeur. Cependant l'articulation n'est pas envahie. Il n'y a sur la diaphyse au voisinage de la tumeur aucune réaction périostique. Une résection du genou permet d'examiner complètement la pièce. Il s'agit bien d'une tumeur à myéloplaxes bénigne. Cette observation prouve, d'une part, le pouvoir destructeur de certaines tumeurs à myéloplaxes et démontre la valeur des signes tirés de trois modes d'examen : clinique, radiologique et histologique.

— M. **Paul Mathieu** a observé, il y a 3 ans, une malade de 35 ans qui présentait une tumeur de l'extrémité supérieure du tibia avec disparition de la corticale osseuse. La tumeur atteignait en haut le cartilage articulaire et un certain degré d'affaissement du plateau tibial était constatable.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

5 Mai 1939.

Distomatose hépatique et syndrome de Loeffler. — MM. **G. Lavier**, **M. Bariéty**, **J. Caroli** et **P. Boulenger** rapportent un cas d'infiltrat pulmonaire labile hyperéosinophilique, survenu au cours d'une distomatose hépatique. L'atteinte parasitaire du foie, dans leur observation, s'est manifestée sous l'aspect d'une hépatite toxi-infectieuse, avec fièvre, douleur de l'hypocondre droit, altération marquée de l'état général, hépatomégalie très douloureuse au palper, urobilinurie, galactosurie provoquée positive et très forte éosinophilie. Ni les selles, ni le liquide duodénal ne contenaient pendant les premières semaines, où le diagnostic fut méconnu, d'œufs de parasites. Cette première période infectieuse, muette au point de vue diagnostic de laboratoire, répond sans doute, à l'invasion du foie par les larves. Il est à souligner, en effet, que les œufs de *Fasciola hepatica* ne sont apparus dans le tube digestif que plusieurs semaines après le début des manifestations cliniques, en coïncidence avec une amélioration très nette de l'état général et des signes hépatiques. Les signes respiratoires affectèrent tous les caractères cliniques et évolutifs du syndrome de Loeffler : latence fonctionnelle et stéthacoustique, découverte radiologique d'un infiltrat étendu de la base droite, qui s'effaça complètement et définitivement en quelques jours. Cette observation est la première où la douve du foie a pu être incriminée dans la pathogénie du syndrome de Loeffler. Les auteurs rappellent à cette occasion les discussions soulevées par le problème de son étiologie ascaridienne. Il n'est pas assuré qu'il faille faire de ces manifestations pulmonaires vermineuses des manifestations allergiques du type anaphylactique. Il se peut qu'il ne s'agisse que d'une parasitotoxicose tissulaire.

— M. **Hallé** demande quel est l'avenir des malades atteints de distomatose.

— M. **Bariéty** répond que, d'après M. **Lavier**, trois évolutions sont possibles : rétention de la bile et infection des canaux biliaires; cirrhose à type biliaire; cancérisation. L'émétine constitue le médicament de choix; elle agit surtout sur la phase hépatite, et non à titre de parasiticide. La contamination chez l'homme s'effectue surtout par le cresson, mais seules les cressonnières situées au voisinage des élevages de moutons seraient dangereuses; ce n'est pas le cas pour celles de la région parisienne.

— M. **Péron** fait remarquer que si dans le Massif Central la distomatose des bovidés est extrêmement répandue, la contamination de l'homme est un fait exceptionnel.

Analyse des adénopathies hilaires et médiastinales par la tomographie : Les ganglions de la primo-infection tuberculeuse. — MM. **Troisier** et **Bariéty** projettent une série de films radiographiques permettant de mettre en évidence les adénopathies hilaires du poumon et les adénopathies médiastines au cours de la primo-infection de la seconde enfance et de l'adolescence.

Ces tomographies nous précisent les ombres volumineuses déjà décelées par le film standard, mais permettent de révéler les ombres ganglionnaires, en particulier dans les cratères hilaires, que les films ordinaires laissent échapper.

La méthode tomographique permet donc d'accroître le nombre des faits déjà si nombreux de primo-infection de l'adulte que l'examen clinique et que le virage de la réaction à la tuberculine permettent déjà de soupçonner.

— M. **Etienne Bernard** souligne que plusieurs notions ressortent de ces constatations : 1° du point de vue anatomo-clinique, la tomographie permet de restituer au domaine ganglionnaire un certain nombre d'ombres que l'on avait attribuées aux lésions pulmonaires. 2° Du point de vue doctrinal, elle réduit de plus en plus le chapitre des tuberculoses inapparentes et montre des manifestations ganglionnaires là où antérieurement on ne voyait rien. 3° Elle offre un grand intérêt chez les étudiants en médecine et les infirmières susceptibles de se contaminer. Avec un seul film pris à 9 cm. de profondeur dans la zone ganglionnaire, la tomographie n'est pas un procédé onéreux.

La transparence du sang oxycarboné aux radiations infra-rouges. — M. **L. Truffert.** Après avoir contrôlé les expériences faites à l'étranger qui montrent que le sang oxycarboné est transparent aux radiations infra-rouges et que cette transparence persiste sur le sang régénéré *in vitro* par un courant d'air ou d'oxygène, l'auteur établit que dans l'oxycarbonisme chronique, où le sang contient pendant longtemps de petites quantités d'oxyde de carbone, la transparence du sang est sensiblement proportionnelle à la quantité d'oxyde de carbone et s'atténue en même temps que s'élimine le gaz toxique. Dans l'intoxication oxycarbonée aiguë, où l'oxyde de carbone s'élimine rapidement, la transparence persiste au contraire un certain temps après la disparition du gaz. L'auteur conclut que si la transparence d'un sang aux radiations infra-rouges ne saurait suffire à faire porter le diagnostic d'intoxication oxycarbonée, par contre, l'opacité d'un sang aux infra-rouges semble permettre de conclure à l'absence de toute intoxication oxycarbonée récente.

— M. **Duvoir** souligne l'intérêt de ces constatations qui offrent une importance pratique, car il semble que l'on puisse dire en présence d'un sang opaque qu'il n'y a pas intoxication oxycarbonée, et une importance doctrinale, car le fait que le sang oxygéné et le sang réduit peuvent avoir une certaine transparence aux radiations infra-rouges entre 8.000 et 8.500 Å indique qu'il doit exister une autre modification que celle qui est due à l'oxyde de carbone.

Intoxication oxycarbonée aiguë avec lésions cutanées, syndrome néphritique et transparence persistante du sang aux radiations infra-rouges. — MM. **M. Duvoir**, **L. Pollet**, **J. Chênebault** et Mlle **R. Tourneville** avec la collaboration de M. **Truffert** ont observé un cas d'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone avec lésions cutanées phlycténulaires immédiates et syndrome néphritique secondaire marqué par œdèmes, albuminurie et hyperazotémie pendant quelques jours. Alors que le sang n'avait plus qu'une teneur normale en oxyde de carbone, il restait semi-transparent aux radiations infra-rouges comme dans l'oxycarbonisme chronique tandis que le sang des sujets normaux présente une opacité complète. La constatation de celle-ci permet d'éliminer l'hypothèse d'une intoxication oxycarbonée récente.

— M. **Loeper** fait remarquer que ces recherches arrivent aux mêmes résultats que ceux auxquels il était parvenu par une autre voie. Elles établissent que l'intoxication oxycarbonée persiste bien au delà du moment où le malade a quitté l'usine où il s'est intoxiqué; que dans l'intoxication aiguë la disparition de l'oxyde de carbone ne se fait pas toujours avec une grande rapidité; enfin que l'oxyde de carbone n'est pas seulement un gaz anoxémiant, mais encore un gaz toxique, comme en témoignent les lésions des tissus.

Sur un cas de mononucléose infectieuse à forme splénique. — M. **Le Bourdellès** relate un cas de mononucléose infectieuse à forme splénique. Les recherches sérologiques permirent de préciser le diagnostic, la malariafloculation ayant été négative et la réaction de Paul et Brunnel positive. La splénomégalie persista plusieurs mois après la disparition de la mononucléose.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

2 Mars 1939.

Etude comparative des prélèvements biopsiques et nécropsiques d'un foie éclamptique. — MM. **M. Lacomme**, **G. Albot** et **Cohen** signalent la discordance qui existe entre l'aspect des lésions « vivantes » et leur aspect après cadavérisation. Les aspects de clarification diffuse de l'hépatite parenchymateuse sont des phénomènes délicats qui disparaissent sur le cadavre. La cadavérisation peut, à l'inverse, faire apparaître des modifications tissulaires qui faussent l'interprétation d'une étude histologique.

Hémopéritoine mortel secondaire à un cancer du foie. — L'hémopéritoine a été déterminé, dans le cas rapporté par MM. **F. Busser**, **Delinotte** et **G. C. Simon**, par la nécrose et la rupture d'un noyau néoplasique.

Les types cellulaires de la parathyroïde externe du lapin. — MM. **Ch. Lombard**, **P. de Boissezon** et **M. Pierre**. La couche acidophile syncytiale doit être considérée comme une zone germinative, au même titre que la zone glomérulaire de la cortico-surrénale. De cette couche dérivent les cellules chromophobes. Enfin les cellules amphophiles ou neutres représentant la forme d'involution des cellules chromophobes.

Utérus didelphe, avec cornes en ectopie inguinale. — M. **Lamarque** souligne l'extrême rareté de la localisation inguinale des cornes utérines, simulant l'androgynie.

Aspects histologiques de la lithiase oxalique expérimentale. — MM. **Chiray**, **Justin-Besançon**, **G. Albot** et **J. Dieryck**.

Invagination colorectale d'une tumeur sigmoïdienne. — MM. **Redon** et **Bertillon**.

Tumeur sacro-coccygienne chez un nouveau-né. — MM. **L. Digonnet** et **P. Feyel.**

Biopsie du foie au soixante-huitième jour d'un ictère catarrhal prolongé. — MM. **J. Lenègre, G. Albot** et **Dupuy.**

Agénésie du gros intestin chez un nouveau-né présentant une imperforation anale. — MM. **Louis Gernez** et **Pierre Tison.**

Développement de la glande de Bartholin. — M. **A. Delmas.**

Etude statigraphique de l'architecture de la voûte plantaire. — M. **G. Cordier.**

Une intéressante anomalie de vascularisation du côlon transverse du grand épiploon. — MM. **P. Passebois** et **A. Delmas.**

Pierre Isidor.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

28 Février 1939.

La radiothérapie de l'hypophyse dans l'hypertension paroxystique de la ménopause. — M. **J.-A. Huet** rapporte une série de 10 observations d'hypertension paroxystique de la ménopause traitée par la radiothérapie de la région hypophysaire. Il a obtenu 6 succès durables, 2 succès passagers, et 2 échecs. Dans tous les cas, la maxima a baissé assez rapidement, la minima ne baissant que beaucoup plus lentement. L'auteur pense que ces résultats qui sont restés stables depuis plus d'un an, devraient inciter les confrères à employer cette méthode inoffensive dans tous les cas d'hypertension paroxystique de la ménopause rebelles aux autres thérapeutiques.

Mastites chroniques et ionisation iodurée. — M^me^ **Fainsilber** indique un nouveau traitement des mastites chroniques. Elle communique 8 observations de cas traités avec succès par l'ionisation iodurée exclusivement.

Dans un seul de ces cas, où l'ablation des deux seins chez une jeune femme de 25 ans, était décidée, les injections de stérandryl y ont été associées.

L'auteur attribue ces heureux résultats à l'action de l'ion Iode, qui est sclérosante et analgésique, et à son avis, cette action se fait directement et non pas par entremise hormonale.

Rayons X et ondes courtes dans les furoncles de la face. — MM. **A. Peroz** et **R. Lehmann.** Dans plusieurs cas graves, ont combiné ces deux modalités thérapeutiques. Ils ont administré d'abord 250 r sur la région malade, puis ont fait ensuite 4 ou 5 séances d'ondes courtes. Il leur a paru que l'évolution favorable était plus rapide, que dans les cas traités uniquement par les rayons X ou par les ondes courtes.

Aéronisateur Duflot. — M. **Carpentier.** L'aéronisateur G. Duflot produit un flux d'ions gazeux d'intensité réglable, positif ou négatif à volonté, que l'on peut diriger et localiser par exemple vers les voies respiratoires d'un malade assis ou couché.

— M. **Walter.** La mesure de l'ionisation atmosphérique est faite par une méthode consistant à noter la charge que prend une sphère métallique isolée, soumise pendant une fraction de seconde au bombardement des ions et déchargée dans un appareil à lampe électromètre, tranformant la décharge en déviation de l'aiguille d'un appareil de mesure.

La méthode permet de faire des mesures extrêmement rapides de l'ordre de la seconde et de déceler des états de turbulence de l'état électrique de l'air qui semblent avoir jusqu'à maintenant échappé à l'observation.

L'auteur décrit les appareils utilisés et donne les premiers résultats de ses recherches.

Recherches expérimentales sur la radioscopie analytique. Réalisation d'un prototype donnant une image réelle fixée. — M. **Violette.**

Etude des réactions électriques et de la chronaxie dans les syndromes hypophyso-musculaires. — MM. **Le Goff** et **Pergola.**

Sur l'électricité de l'air expiré. — M. **Tchijevsky** (Moscou).

Goutte calcifiée sous-glénoïdienne et traumatisme. — M. **Willemin.**

Y. Hélie.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

27 Février 1939.

Avantages des incisions cervicales étagées dans l'extirpation des kystes et des fistules du cou de grande étendue. — M. **Marcel Ombrédanne.**

Un cas de méningite purulente à pneumocoque traitée et guérie par la sulfamido-pyridine ou 693. — MM. **A. Moulonguet** et **J. Lemoyne.** A la suite de la résection banale d'un cornet moyen, pour ethmoïdite suppurée, une malade fait une méningite purulente à pneumocoques. Mise aussitôt au traitement massif par le 693, voie buccale et intramusculaire. En trois jours tous les signes cliniques disparaissent.

Méningite otogène mortelle douze ans après fracture du rocher. — MM. **André Bloch** et **J. Debain.** Il s'agit d'un sujet qui présente une otite d'apparence bénigne. Brusquement apparaît une méningite. L'examen montre le labyrinthe paralysé sans signes spontanés vestibulaires. Malgré une trépanation labyrinthique immédiate le sujet meurt. L'enquête montre que 12 ans auparavant il y avait eu un traumatisme ayant fait porter le diagnostic de fracture du rocher et que depuis ce temps le malade avait une surdité totale unilatérale.

L'histamine en oto-rhino-laryngologie. — M. **P. Vesselle** (Saint-Dizier). Les essais de traitement par l'histamine d'états vertigineux rebelles à tout autre traitement semblent donner des résultats intéressants. Le procédé consiste en injections intradermiques péri-auriculaires de très petites quantités de la solution au dix-millième, 8 à 10 petits boutons intradermiques en tout. L'injection déclanche le plus souvent un vertige momentané violent, pendant lequel l'audition semble réapparaître de façon très transitoire.

Dans plusieurs cas, l'amélioration a été telle, que deux malades confinés au lit par leur état de mal vertigineux ont pu reprendre leurs occupations. Dans d'autres, effet absolument nul.

De plus, dans un cas de syphilis neurolabyrinthique, où le traitement spécifique n'agissait aucunement, l'association du traitement histaminique a donné un résultat favorable, très rapide.

Faut-il attribuer cette efficacité à *l'action vaso-dilatatrice* de l'histamine, rétablissant un débit sanguin normal dans un labyrinthe à artères atteintes de spasme, ou siège d'un processus d'entartérite, ou bien à une *action spécifique de l'histamine* sur les tissus d'origine ectodermique? L'association des deux facteurs semble vraisemblable, d'après une observation où l'histamine a semblé fixer l'efficacité du traitement antisyphilitique à la fois sur les lésions cutanées locales et sur le labyrinthe.

Mucocèle ethmoïdale suppurée et dilatation bronchique. — M. **Razimbaud** (Millau) présente l'observation d'une jeune fille atteinte depuis de nombreuses années de dilatation bronchique. A la suite d'accidents aigus on est amené à opérer une ethmoïdite et une mucocèle suppurée du sinus frontal. Le phénomène remarquable est que presque aussitôt après l'opération les expectorations diminuent de manière considérable et que l'état général s'améliore de façon surprenante.

La labyrinthite totale et bilatérale du début de l'otite aiguë. — MM. **Ramadier, Maspétiol** et **Grimberg** rapportent deux observations, l'une concernant une méningite au cours d'une otite compliquée de labyrinthite bilatérale remontant à un an, l'autre concernant une labyrinthite aiguë. L'étude de ces deux cas conduit à modifier quelque peu la règle posée par Ramadier il y a quelques années. S'il est vrai que la labyrinthite précoce de l'otite aiguë ne commande pas l'ouverture du labyrinthe, en revanche elle impose, contrairement à ce qui avait été dit auparavant, l'ouverture immédiate de la mastoïde, même s'il n'y a aucun signe mastoïdien.

Directives pour le Radio-diagnostic des fractures du labyrinthe. — M. **Chaussé** base ses directives sur une série d'études entreprises depuis 1937, et qui peuvent être réparties en 4 étapes:

1° Elaboration d'une technique personnelle (l'analyse stéréo-radiographique antidiffusante); 2° adoption d'un système de notation permettant une meilleure signalisation des variantes de l'incidence de Stenvers; 3° constatation et déductions tirées d'une série de 5 cas de fractures labyrinthiques; 4° constatation et déductions d'une nouvelle série de 4 cas.

Les conclusions tendent à démontrer qu'il existe 2 types de fractures labyrinthiques: 1° Les fractures transversales au rocher; les plus fréquentes, 7 cas visibles dans l'angle d'exploration défini par l'auteur; 2° les fractures axiales (par rapport aux conduits auditifs (externe et interne); 2 cas visibles en incidence de Schuller.

Il paraît logique de subdiviser à leur tour les fractures transversales en 2 variétés reconnaissables par la radiographie:

1° Fractures transversales passant par le canal vertical (les plus graves); 2° fractures transversales passant en dedans du canal vertical.

L'auteur précise ensuite les conditions que doit remplir un radiogramme pour être valable. Il conclut en disant: Que le *radio-diagnostic est dès maintenant assez précis et assez bien réglé pour être adopté dans la pratique otologique et en médecine légale.*

Présentation d'un film. — MM. **Le Mée** et **A. Soulas** ont associé le film en prise de vue directe, les dessins et les radiographies filmées, ce qui, pour la démonstration, paraît être supérieur aux autres procédés. Les maladies étudiées sont le mégaœsophage, le rétrécissement cardio-phrénique, l'œsophagite banale et les diverticules thoraciques.

Les auteurs soulignent : 1° les éléments diagnostiques, radiographiques et endoscopiques : 2° leurs divers procédés de traitement endoscopique.

Présentation d'appareils. — M. **Le Mée.**

R. Caussé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

9 Janvier 1939.

Distinction ou confusion entre accident du travail et maladie professionnelle? — M. **Pollet.** La nature même des choses rend critiquable toute délimitation trop absolue entre accident du travail et maladie professionnelle. Il faut surtout tenter de séparer la maladie professionnelle de la maladie banale, problème plus important que de distinguer la maladie professionnelle de l'accident du travail, et il le sera encore bien plus si la législation de l'avenir confond ces deux derniers états pathologiques en France comme elle les fusionne déjà dans un nombre croissant de pays étrangers.

Les cas prêtant à discussion entre les qualifications d'accident du travail ou de maladie professionnelle, sont toujours des cas d'espèce et les dispositions législatives, loin de séparer nettement ces deux états, tendent à accentuer leur confusion en inscrivant certains « accidents aigus » comme maladies professionnelles — et, mieux encore, en qualifiant certains troubles morbides de maladies professionnelle « sauf dans les cas où ils sont considérés comme accidents du travail. »

Crises gastriques post-sériques. — M. **Fauquez** relate l'observation d'un sujet non tabétique qui présente des crises gastriques. Ces dernières débutèrent 11 jours après une injection de sérum antitétanique.

Mort à la suite d'une injection de sérum antitétanique. — M. **Triqueneaux.** Femme de 55 ans sans antécédents pathologiques. Piqûre de l'index, suppuration localisée sans fièvre, sans infection générale. 2 jours après: injection de sérum antitétanique suivie au bout de 3 jours de vomissements bilieux. Apparition d'une urticaire. Dans les

jours qui suivirent albuminurie puis anurie. Mort 17 jours après la blessure, 15 jours après l'injection de sérum.

Réparation des maladies professionnelles non indemnisées par la loi de 1919. Le recours en droit commun basé sur l'article 1384 du Code civil. — Mme **Bernheim-Hausser** et M. **G. Hausser.** Les maladies professionnelles diganostiquées médicalement peuvent, au point de vue de la réparation, être divisées en deux catégories :

Les unes sont indemnisées en vertu de la loi de 1919 sur les maladies professionnelles. Cette loi tend à réparer limitativement un certain nombre de maladies professionnelles donnant lieu à des symptômes énumérés limitativement, contractés dans des travaux énumérés limitativement.

Il reste l'ensemble des autres maladies de nature professionnelle qui ne tombent pas sous le coup de cette loi.

Pour ces dernières affections, le recours en droit commun est accordé généralement par les tribunaux. Ainsi, la Cour d'Appel d'Amiens a notamment précisé : « que ni la lettre ni l'esprit de la loi ne commande une solution aussi contraire au simple bon sens qui prétendrait imposer à l'ouvrier la protection exclusive de la loi de 1898 (ou de 1919), précisément quand il n'est pas protégé par elle. »

Le recours en Droit commun peut être appuyé soit sur l'article 1382 qui oblige l'ouvrier à faire la preuve d'une faute de l'employeur, soit principalement sur l'article 1384 du Code civil ainsi rédigé :

« On est responsable non seulement du dommage que l'on cause par son propre fait, mais encore de celui qui est causé par le fait des personnes dont on doit répondre, ou des choses que l'on a sous sa garde. »

Cet article 1384 a déjà été utilisé dans les années 1890, avant le vote de la loi sur les accidents du travail, et 1910, avant le vote de la loi sur les maladies professionnelles. L'employeur détenant des produits susceptibles de causer des lésions professionnelles en a la garde juridique et répond des dommages ainsi causés par lui.

Les auteurs de la communication reproduisent une importante série de jugements et d'arrêts qui confirment cette thèse, et notamment deux arrêts de la Cour de Cassation, l'un de 1896 et l'autre de 1929.

L'utilisation de cette procédure permettra d'accélérer l'extension du nombre des tableaux annexés à la loi de 1919. Cette loi n'est pas seulement une loi de réparation, mais aussi et surtout une loi d'hygiène ; l'adoption de cette procédure permettra de vérifier une fois de plus qu'en dehors d'une question de simple humanité, la prévention des maladies professionnelles est beaucoup moins coûteuse que la réparation.

— M. **Huguenev** croit que le Droit commun doit jouer là où ne jouent pas la loi sur les accidents du travail et la loi sur les maladies professionnelles, mais il n'est pas persuadé que ce soit l'article 1384 qu'il faille invoquer.

— M. **Duvoir.** Le Droit commun indemniserait plus complètement l'ouvrier que la loi sur les maladies professionnelles.

— M. **Belot** : En matière d'accidents dus aux rayons X, l'article 1384 a été appliqué par un certain nombre de tribunaux. Heureusement, un certain nombre de Cours ont rectifié. En ce qui concerne la responsabilité contractuelle la Cour d'Appel de Paris a déclaré qu'il ne pouvait pas s'établir de responsabilité contractuelle entre un médecin d'hôpital et le malade qui va consulter ce médecin à l'hôpital car le médecin ne choisit pas son malade : il le reçoit et est obligé de le soigner.

— M. **Hausser.** Le recours en Droit commun ne constitue pas un avantage mais n'est qu'un succédané, le forfait n'y joue plus et il faut tenir compte de l'état antérieur.

HENRI DESOILLE.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — *Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

18 Avril 1939.

Syndrome scorbutiforme dans l'intoxication expérimentale par les sulfamidés. — M. **Mouriquand**, Mme **V. Edel**, MM. **Tite** et **Dauvergne.** — A la suite de recherches déjà anciennes concernant l'action de certaines substances telles que l'huile de foie de morue, l'extrait thyroïdien, certains sulfureux, faisant apparaître chez le cobaye un syndrome hémorragique analogue au scorbut, les auteurs ont essayé, sur ce même animal, l'action du 1162 F, paraminophényl-sulfamide.

A doses fortes (de 0 *g.* 50 par 1 *kg.* de poids) ils ont obtenu dans la moitié des cas, un syndrome scorbutiforme avec tendance aux hémorragies, et présence d'hémorragies sous-cutanées et musculaires, surtout au niveau des cuisses, dès le 14e jour d'expérience.

Un pareil syndrome se rapprochant du scorbut, en diffère cependant par bien des points et même par son aspect.

Résultats des essais thérapeutiques par les sulfamidés, poursuivis dans la blennorragie aiguë, depuis 1937, dans le Service de Dermato-Syphiligraphie de l'Antiquaille. — MM. **J. Gaté**, **P. Cuilleret** et **J. Peissel** rapportent les résultats qu'ils ont obtenus dans le traitement de la blennorragie aiguë, masculine, féminine et infantile par les sulfamidés, en particulier par le 1162 F et le 693. Ces résultats confirment l'efficacité et le peu de toxicité de cette thérapeutique employée d'une manière exclusive depuis deux ans.

Dix observations de pneumonie lobaire aiguë chez l'adulte, traitées par les dérivés sulfamidés. — MM. **P. Ravault**, **M. Girard**, **B. Muller** et **P. Grumbach** rapportent 10 cas de pneumonie lobaire aiguë traités au moyen de divers produits sulfamidés (1162 F, 693 ou dagénan, albucid). Ils notent 2 échecs complets de cette médication. Dans les 8 derniers cas, la chimiothérapie donna des résultats indiscutables et souvent des plus nets. Ces dérivés agissent avant tout sur la courbe thermique (qui baisse rapidement (1 à 3 jours) autour de 38°) et l'ensemble des signes généraux.

Les signes physiques, par contre, ne sont pratiquement pas influencés. Souvent même, il semble que l'administration de sulfamides amène une prolongation anormale de leur durée. Les auteurs n'observèrent pas d'intolérance ou d'accidents graves dus à la médication. Dans quelques cas, l'apparition d'une intolérance gastrique absolue fit arrêter de force le traitement.

Un cas de méningite à pneumocoques chez une enfant de 7 mois, guérie par le traitement sulfamidé. — MM. **Damez** et **Rattier**, présentés par M. **A. Devic** rapportent l'observation d'une enfant de 7 mois, chez qui une méningite à pneumocoques, à évolution particulièrement rapide et sévère fut jugulée par le traitement suivant : injections de solu-septazine intra-rachidiennes consécutives à des soustractions massives de liquide céphalo-rachidien (74 cm^3 dont 57 en 24 heures ; prise de Dagénan à hautes doses, jusqu'à 3 *g.* 50 par jour, 26 *g.* 75 en tout). Cette guérison se maintient après plus de 2 mois. Ils ont eu l'impression que le traitement local avait été responsable, plus que l'ingestion de 693, de cette guérison.

Staphylococcémie avec méningite purulente à staphylocoques dorés. — MM. **F. Paliard** et **M. Plauchu.** Eclaircissement du liquide céphalo-rachidien par le traitement sulfamidé (61 *g.* en 6 jours de 1162 F ou de 693). Persistance de la septicémie et mort.

Les sulfamidés dans le traitement des néphrites aiguës et subaiguës. — MM. **Thiers** et **Jeune** rapportent quatre observations de néphrites traitées par les sulfamidés. Chaque fois, action nette sur les signes urinaires d'inflammation rénale (globules blancs et rouges, cylindres). Echec dans 1 cas avec imperméabilité rénale ; par contre, guérison persistante dans les 3 autres cas où l'imperméabilité rénale était discrète.

Action des sulfamidés dans certains rhumatismes subaigus et chroniques d'origine non gonococcique. — M. **Thiers** rapporte des observations où le traitement sulfamidé a eu une action variable. Dans les rhumatismes subaigus, d'origine amygdalienne, résultats dans l'ensemble très favorables. Il en est de même dans des cas consécutifs à une infection staphylococcique, et dans des arthrites sacro-iliaques d'origine infectieuse. Echec dans des rhumatismes chroniques, type Charcot ; disparition en quelques jours de la splénomégalie dans 3 cas de rhumatismes chroniques d'allure infectieuse sans adénopathie. L'auteur insiste sur la fréquence des incidents (troubles digestifs, céphalées) ayant nécessité l'arrêt du traitement.

Essais de traitement des affections pulmonaires aiguës à pneumocoques par le corps 693 (Dagenan). — Ayant traité par le 693 11 cas d'affections pulmonaires aiguës, dont 4 pneumonies franches, MM. **F. Meersseman**, **A. Camelin** et **M. Dicharry** ne veulent tirer de cette expérience beaucoup trop restreinte encore aucune conclusion catégorique. Ils insistent d'ailleurs sur les difficultés qu'il y a, en dehors d'affections à évolution cyclique et régulière telles que la pneumonie, à apprécier exactement l'efficacité d'une thérapeutique. Ces réserves faites, ils retirent de leur expérimentation une impression favorable qui, jointe à l'absence d'incidents, leur paraît justifier des essais ultérieurs.

Etude expérimentale de l'action de quelques dérivés sulfamidés non azoïques sur le streptocoque et le staphylocoque. — De ces recherches, MM. **F. Meersseman**, **M. Duval**, **J. Grégoire** et **A. Collombel** tirent les conclusions suivantes :

1° Les dérivés sulfamidés essayés exercent sur les cultures du streptocoque et du staphylocoque pyogènes une action empêchante plus ou moins accusée suivant le produit utilisé. L'action du 693 est particulièrement manifeste. Il s'agit là, d'ailleurs, non pas d'un pouvoir vraiment bactéricide, mais d'un pouvoir simplement bactériostatique ;

2° L'action empêchante est nettement plus marquée lorsque les dérivés sulfamidés ont été mélangés au sang : il semble donc qu'en clinique, ces corps agissent non seulement par eux-mêmes, mais aussi en « collaboration » avec les moyens de défense propres de l'organisme (anticorps du sérum et leucocytes) ;

3° Dans un cas de pleurésie purulente à pneumocoque, les auteurs ont pu suivre, sous l'influence du traitement par le 693, la régression de la virulence du germe ainsi que son involution morphologique.

G. DESPIERRES.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

20 Avril 1939.

Réduction sanglante des fractures supracondyliennes du coude à grand déplacement chez l'enfant. — M. **Guilleminet.** Il n'existe pas de profondes divergences entre la plupart des chirurgiens sur les indications respectives du traitement orthopédique et du traitement sanglant des fractures supra-condyliennes du coude. Il est probable pourtant, que pour ceux qui sont rompus à cette chirurgie, la possession d'une bonne tech-

nique permet d'étendre les indications de la réduction sanglante et de ne plus se contenter des résultats médiocres que donne quelquefois le traitement par les manœuvres externes, particulièrement dans les cas à grand déplacement.

L'auteur présente deux garçons traités par un procédé technique dont il donne la description et qui ont un excellent résultat.

Le procédé consiste après abord du foyer de fracture par une incision postérieure classique en U, à coapter aussi exactement que possible les deux fragments avec un davier. Alors sous le contrôle de la vue, une fiche métallique (poinçon de Rocher) est enfoncée obliquement de bas en haut à travers le bord interne de l'épiphyse jusque dans l'extrémité inférieure de la métaphyse. On procède de même en dehors. Le massif épiphysaire est ainsi solidement amarré et il ne reste plus qu'à reconstituer le tendon avec des crins et à recoudre la peau en laissant sortir les deux poinçons à travers la ligne de suture. Les manches du poinçon font issue hors du pansement et du plâtre.

Sur un cas de fracture simultanée du cotyle et du plateau tibial. Des possibilités actuelles du traitement des polyfracturés. — MM. **Creyssel** et **M. Bérard** rapportent l'observation d'une femme de 53 ans polyfracturée grave, qui présentait, à la suite d'une chute d'un lieu élevé, une fracture de Pouteau à droite, un hémothorax traumatique avec fractures de côtes, une fracture cunéenne du plateau tibial externe et une fracture du bassin intéressant le cotyle. Cette femme était éthylique et avait un taux de glycémie élevé. La première conduite thérapeutique a été la réduction sous anesthésie locale de la fracture de Pouteau et la surveillance des complications pulmonaires. Puis 10 jours plus tard, l'hémothorax s'étant résorbé, on fit la réduction de la fracture tibiale par pression transversale avec l'étau de Boehler, sous traction avec une broche calcanéenne, suivie de contention par ostéodèse transcutanée. Enfin, 8 jours plus tard, mise en place d'une broche de Kirschner dans la diaphyse fémorale inférieure avec traction de 15 *kg*. en forte abduction. Un lac est passé sous la racine de la cuisse et permet d'installer une traction divergente de 5 *kg*. La traction est laissée 3 mois puis mobilisation progressive. Six mois après l'accident, la marche est satisfaisante, indolore, et se fait sans canne.

Les auteurs insistent sur les modalités techniques qui leur ont permis d'obtenir un résultat satisfaisant en dehors de toute immobilisation plâtrée et de toute manœuvre complexe. Une telle possibilité était d'un grand intérêt chez une malade éthylique, à glycémie élevée, d'état général précaire, particulièrement exposée aux escarres et aux complications du décubitus.

Sur le diagnostic radiologique et le traitement des fistules cholécysto-duodénales. — MM. **Mallet-Guy** et **Mallet** rapportent l'observation détaillée d'une fistule cholécysto-duodénale chez une femme de 61 ans. Dans une première intervention ils ont pratiqué une cholécystectomie et une duodénoraphie transversale de l'orifice de la fistule. La suture intestinale tient bien mais une fistule biliaire externe se crée et persiste. Il apparaît rapidement évident qu'un obstacle, siégeant au niveau du segment terminal du cholédoque, a déterminé le lâchage de la ligature du cystique et l'établissement d'une fistule biliaire. Dans une seconde intervention une cholédo-duodénostomie est alors pratiquée. Suites opératoires simples et amélioration progressive de l'état de la malade.

Les auteurs insistent sur l'intérêt d'un examen radiologique systématique après repas baryté dans les syndromes vésiculaires anciens. Cet examen leur a permis dans l'observation rapportée d'affirmer la fistule cholécystoduodénale. Deux faits peuvent traduire la présence d'une fistule biliaire interne : 1° Un reflux du contenu duodénal dans tout ou portion de la voie biliaire accessoire ou principale ; 2° l'injection de ses canaux par l'air.

Du point de vue thérapeutique, cette observation confirme le fait que l'établissement d'une fistule biliaire interne représente un facteur aggravant dans l'évolution d'une cholélithiase, et appelle le traitement chirurgical. En outre, la notion semble devoir être dégagée de la nécessité en présence d'une fistule cholécysto-duodénale de suspecter l'existence d'un obstacle sur la portion terminale de la voie principale et de pratiquer la cholédocotomie exploratrice. Mais, même si un obstacle cholédocien est dépisté et qu'il apparaisse devoir imposer une anastomose, il y aurait avantage à ne la pratiquer qu'après une phase de drainage externe du cholédoque, destiné à faire rétrocéder les phénomènes d'infection biliaire.

HENRI CAVAILHER.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

19 Avril 1939.

A propos de deux observations de généralisations péritonéales néoplasiques. (Présentation de pièces). — MM. **Barbier, Picquet** et **Léger.** La première observation concerne une malade, âgée de 67 ans, qui présentait une hernie ombilicale irréductible symptomatique d'une linite plastique gastrique. La généralisation avait pris la forme d'une véritable granulie cancéreuse attaquant tout le péritoine et n'atteignant que lui.

La seconde malade était une femme de 74 ans qui présentait une sténose pylorique due à une compression extrinsèque par des métastases hépatiques et péritonéales. La tumeur primitive était ovarienne. On fit le diagnostic de syndrome de Kruckenberg et c'est l'autopsie qui montra que l'estomac était sain.

Fracture sous-trochantérienne du fémur au voisinage d'une greffe osseuse pratiquée 6 ans auparavant. — MM. **P. Rochet** et **Ch. Godinot** présentent une malade atteinte, à la suite d'un violent traumatisme, d'une fracture sous-trochantérienne du fémur gauche. Cette malade avait subi déjà, en 1932, une greffe péronière pour fracture sous-capitale du col de ce même fémur, greffe dont on retrouve la trace sur la radiographie. Les auteurs montrent l'involution de la greffe puis passent en revue les différentes méthodes de contention des fractures du col fémoral pour conclure à la supériorité de la greffe osseuse péronière lorsque celle-ci est possible.

La consolidation de la fracture actuelle a été obtenue par soudure directe du fragment diaphysaire à la partie interne du col, sans chercher la réduction en raison des circonstances du traitement (apparition de troubles démentiels). Le résultat fonctionnel semble devoir être bon.

HENRI CAVAILHER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

24 Février 1939.

Les « Plâtres fermés » dans les plaies de guerre avec ou sans fractures. — MM. **R. Dieudonné** et **A. Baudet** ayant eu l'occasion d'examiner un certain nombre de blessés espagnols réfugiés en France n'ont vu que deux suppurations sérieuses ayant nécessité l'une un Chopart, l'autre des incisions de débridement. Cette méthode qui permet une immobilisation rigoureuse et des pansements rares a néanmoins quelques inconvénients : tendance à la cavité close, difficulté de surveillance du membre, lésions cutanées par macération, etc. Les auteurs ne la rejettent pas systématiquement et estiment qu'elle mérite de retenir l'attention.

— Une longue et intéressante discussion suit cette communication. Ce qu'il serait intéressant de connaître ce sont les résultats immédiats d'une pareille méthode. Il est certain que la plupart des blessés arrivés à Toulouse ont échappé aux dangers infectieux immédiats.

Quelques médecins Espagnols réfugiés qui assistent à la séance indiquent que les accidents infectieux sont rares et de toute façon peuvent être jugulés dès leur apparition par les moyens habituels (ablation du plâtre, débridement, etc.), mais dans la très grande majorité des cas les suites sont excellentes. Dans les fractures ouvertes un très large épluchage était effectué puis la plaie pansée à plat et après réduction un plâtre fermé effectué. La consolidation leur paraît particulièrement bonne et rapide. Cette méthode a permis un transport facile à grande distance. La très grande majorité des blessés reçus ne souffrant pas de leur fracture bien immobilisée pouvaient en effet marcher avec leur plâtre et beaucoup de blessés présentant des fractures ouvertes de jambe ont passé la frontière non couchés mais marchant.

Il est certain que cette méthode heurte nos conceptions chirurgicales, cependant on doit lui accorder quelques réflexions. Elle peut retenir dans une certaine mesure notre attention, en tout cas elle mérite mieux que d'être rejetée sans discussion car elle soulève de très intéressants problèmes concernant l'intérêt de l'immobilisation immédiate et rigoureuse, les pansements rares, les inconvénients de la mobilisation même minime des fragments lors des pansements et l'éventualité toujours possible d'une infection secondaire de cette fracture laissée à l'air libre.

L'opération de Gatze ou Kraske élargi. — **M. Ducuing** montre les indications, la technique et les résultats de cette opération qui lui a donné de beaux succès opératoires.

LOUIS DAMBRIN.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADEMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

21 Mars 1939.

Sur quelques éléments de diagnostic dans les syndromes abdominaux aigus dus au paludisme. — MM. **N. Gingold** et **P. Floresco.** Dans les syndromes abdominaux aigus dus au paludisme, le diagnostic différentiel doit se baser sur l'existence de quelques signes, les seuls capables de nous faire éviter des erreurs de diagnostic et de traitement. Ces signes sont : variabilité de l'état général, de la température et des autres signes, subjectifs et objectifs, superficialité de la douleur, absence presque constante de la constipation et l'efficacité de la quinine ou de ses succédanés synthétiques.

Recherches gastrographiques concernant l'action des solutions hypertoniques de chlorure de sodium sur la motilité et la tonicité de l'estomac. — MM. **D. Simici, C. C. Dimitriu** et **T. Tanasoca.** En employant la méthode viscérographique de Danielopolu pour l'inscription de la motilité et de la tonicité de l'estomac, les auteurs ont obtenu par des injections de solutions hypertoniques de chlorure de sodium les résultats suivants :

a) Chez le chien, l'injection intraveineuse de 10 cm^3 solution hypertonique de NaCl à 15 pour 100 produit une inhibition complète de la motilité et de la tonicité de l'estomac ;

b) Chez l'homme normal ou dyspeptique hypersthénique, l'injection intraveineuse de 20 cm^3 sérum hypertonique de NaCl à 20 pour 100 produit une inhibition complète de la motilité et de la tonicité de l'estomac ;

c) Chez l'homme, ainsi que chez le chien, la phase d'akinésie est précédée d'une courte phase d'hyperkinésie, dont la plus importante est la phase d'akinésie, qui est aussi accompagnée d'une chute très prononcée de la tonicité de l'estomac.

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

La Paranitraniline

Enquête sur la fabrication industrielle de la paranitraniline et sur son degré de nocivité pour l'ouvrier

Bien que la fabrication et l'emploi de la paranitraniline n'occupent qu'un nombre assez restreint de travailleurs, sa grande toxicité — c'est le dérivé nitré de l'aniline le plus toxique — lui donne une importance particulière en hygiène professionnelle.

On emploie la paranitraniline dans l'industrie des matières colorantes ; elle sert à préparer diverses teintures, en particulier une teinture rouge dite improprement « rouge russe » que l'on utilise pour teindre des filés destinés au tissage des cotonnades. Ce travail, qui se faisait autrefois à la main, dans de mauvaises conditions, se pratique aujourd'hui mécaniquement et n'est plus dangereux pour l'ouvrier.

Avant d'exposer les résultats de notre enquête nous noterons sommairement les points qu'il est utile de connaître concernant la toxicité de la paranitraniline et son mode de pénétration dans l'organisme.

La paranitraniline ($C^6H^4NH^2NO^2$) est un corps solide qui, à l'état de pureté, se présente sous forme de cristaux jaunes, verdâtres, fusibles à 174° C. Elle est soluble dans l'éther, peu soluble dans l'alcool, très peu soluble dans l'eau.

Le pouvoir *toxique* de la paranitraniline a été l'objet de recherches expérimentales chez les animaux. D'après Lehmann, le produit absorbé par voie digestive est surtout nocif pour l'animal à jeun : une dose faible (0 *g.* 2 à 0 *g.* 3 par kilogramme) suffit à tuer le chat ou le chien après une courte période de tremblement, paralysie, coma ; tandis que l'animal, dont l'estomac est rempli d'aliments, supporte, sans inconvénients sérieux, une dose deux fois plus forte. De même les petites doses longtemps prolongées, un mois et davantage, n'occasionnent pas de troubles graves.

On peut observer chez l'animal intoxiqué par la paranitraniline (nous verrons qu'il en est de même chez l'homme) des altérations du sang (formation de méthémoglobine, hémoglobinurie, bilirubinurie).

En application sur la peau, la paranitraniline est moins nocive que par la voie digestive ; il faut des doses élevées pour tuer l'animal.

Notons ce fait intéressant signalé par Fischer : la paranitraniline s'accumule dans l'organisme; c'est ainsi qu'étant absorbée par la peau elle se concentrerait dans les tissus sous-cutanés. Cette action cumulative explique peut-être les intoxications à retardement qui apparaissent plusieurs heures, parfois une journée, après le contact dangereux.

Mode de pénétration dans l'organisme. — La paranitraniline est, nous l'avons dit, un corps solide. Pour faciliter son emploi on la réduit en fines poussières qui, répandues dans l'atmosphère au cours des diverses manipulations, constituent une source de dangers. La paranitraniline existe également sous la forme liquide, soit en solution dans les teintures, soit pure lorsqu'elle est soumise à une haute température pendant sa fabrication.

Le mode de pénétration dans l'organisme varie suivant que la paranitraniline est en poudre ou en solution.

A l'état de *poudre*, la paranitraniline peut atteindre la *voie digestive ;* mais la voie ordinaire de pénétration des poussières est le poumon.

A l'état *liquide*, l'absorption se fait par *voie pulmonaire* lorsque la paranitraniline, chauffée à haute température pendant sa fabrication, émet des vapeurs. La *voie cutanée* s'observe surtout dans les teintureries où l'on utilise la paranitraniline en solution diluée.

En résumé, l'intoxication par la voie digestive est exceptionnelle. La pénétration dans l'organisme se fait par les voies cutanée et pulmonaire. Cette dernière paraît la plus habituelle.

L'*élimination* de la paranitraniline a lieu en majeure partie par les urines et, semble-t-il, sans subir de modification.

*
* *

L'enquête, dont nous apportons les résultats, concerne le mode de fabrication de la paranitraniline et le degré de nocivité de ce travail.

Nous donnerons d'abord quelques renseignements sur la technique de préparation de la paranitraniline; puis nous indiquerons les résultats de notre enquête dans une des usines où on la fabrique ; enfin nous résumerons dans une vue d'ensemble la symptomatologie de l'intoxication professionnelle.

I. — Technique de fabrication de la paranitraniline.

On obtient la paranitraniline par divers procédés : soit en nitrant la formanilide ou l'acétanilide, puis en saponifiant ; soit en traitant à une température de 150 à 170 degrés le chloronitrobenzène par un excès d'ammoniaque concentré.

La fabrication de la paranitraniline ne devrait être, en principe, aucunement dangereuse puisque les appareils fonctionnent à l'air comprimé. Il est cependant deux opérations au cours desquelles il est difficile d'éviter tout dégagement de vapeurs ou de poussières : la distillation du parachloronitrobenzène et la pulvérisation de la paranitraniline.

Dans l'usine visitée, l'atelier où se prépare la paranitraniline est vaste, très élevé, bien aéré. A l'époque de notre enquête, 9 ouvriers étaient spécialement chargés de la fabrication de la paranitraniline.

II. — Examen des ouvriers occupés à la préparation de la paranitraniline.

Voici, à titre documentaire, l'observation résumée de deux de ces ouvriers.

Observation I. — M. R..., Français, 29 ans, chimiste, est chargé depuis trois ans et demi de faire des recherches sur la paranitraniline. Son travail est dangereux, il manipule le produit et il risque de respirer les poussières au cours des expériences. Très au courant des inconvénients de la paranitraniline, il prend de sérieuses précautions, travaille avec des gants en caoutchouc ; cependant, il néglige le masque qui est à sa disposition.

C'est un homme d'aspect robuste ; il a toujours eu une bonne santé; il a fait quatre années de guerre. Depuis qu'il est à l'usine, il a souvent des moments de dépression physique, mais il n'a jamais présenté d'intoxication sérieuse.

Le jour où nous l'examinons, il se plaint d'une grande lassitude, de courbature, de céphalée. Il a le teint très pâle, les lèvres cyanosées, la muqueuse buccale très rouge; cependant les ongles sont de coloration normale. Nous remarquons la teinte un peu jaune des sclérotiques et de la région sublinguale. Ce léger subictère, s'ajoutant à l'anémie, donne à la peau un reflet légèrement verdâtre. Aucun trouble digestif, les matières sont normalement colorées. Le foie n'est pas douloureux, mais la matité hépatique semble un peu augmentée. Les urines sont très foncées, rougeâtres, aspect de bière forte, sans dépôt ; il se forme un disque rouge quand on ajoute de l'acide nitrique ; elles ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Rien à l'examen du cœur ; mais la tension artérielle est un peu élevée : 18-12 (par la méthode auscultatoire); le pouls est rapide : 90. Les réflexes pupillaires et tendineux sont normaux. A l'examen du sang étalé sur lame, les globules rouges paraissent normaux ; la formule leucocytaire ne présente pas de modification notable.

Observation II. — M. L..., 30 ans, de nationalité espagnole, est employé depuis quatre ans à l'atelier de la paranitraniline.

C'est un homme robuste, habituellement bien portant. Il a présenté, il y a deux ans et demi, une intoxication sérieuse par la paranitraniline, à la suite d'un accident de machine. Il perdit connaissance et l'on dut le transporter à l'hôpital, où il resta une semaine.

Le jour où nous l'examinons, nous sommes frappés par son aspect blafard, anémique, la teinte subictérique de ses yeux, la cyanose légère de ses lèvres et de sa gorge. Lui-même avait souvent remarqué que sa peau était un peu jaune et que ses lèvres prenaient une teinte violette quand il travaillait trop longtemps dans l'atelier, surtout pendant les chaleurs.

Actuellement, l'ouvrier ne ressent ni céphalée, ni vertiges, ni étourdissements. Il ne présente aucun trouble digestif; le foie paraît normal. Les urines sont un peu foncées; cette coloration disparaît rapidement lorsque l'ouvrier interrompt son travail ; elles ne renferment ni sucre, ni albumine ; l'acide nitrique fait apparaître un disque brun rouge. Du côté du système nerveux, les réflexes sont normaux. A l'examen des yeux, on remarque une dilatation pupillaire excessive, égale des deux côtés. L'examen du cœur ne révèle rien : le pouls bat à 80; la tension artérielle marque 15-8 (par la méthode auscultatoire). Le sang étalé sur lame montre des globules rouges non modifiés et une formule leucocytaire habituelle.

Les autres travailleurs, chargés de surveiller la fabrication de la paranitraniline, présentent, plus ou moins accentués, les mêmes symptômes. Voici le résumé de nos constatations.

Sur 9 ouvriers, 3 seulement sont Français, 4 sont Algériens, 1 Espagnol, 1 Polonais ; ce sont tous des hommes dans la force de l'âge, de 29 à 39 ans. Cinq d'entre eux sont dans l'atelier depuis au moins 3 ans (un fait ce travail depuis six ans); parmi les 4 autres ouvriers : 1 travaille depuis un an, 2 depuis moins de trois mois, 1 depuis douze jours seulement.

L'interrogatoire et l'examen clinique révèlent chez ces 9 ouvriers divers signes que nous avons rencontrés dans les proportions suivantes : 77 pour 100 des ouvriers avaient, le jour de l'examen, des lèvres cyanosées ; 44 pour 100 le teint anémique ; 33 pour 100 un léger subictère du visage et surtout des sclérotiques. Chez 33 pour 100 des travailleurs nous avons constaté une rougeur anormale de la muqueuse bucco-pharyngée. Quelques-uns se sont plaint de céphalée (44 pour 100) et de vertiges (11 pour 100); 22 pour 100 d'une grande fatigue.

Les réflexes étaient vifs chez un ouvrier (11 pour 100); chez 2 ouvriers (22 pour 100) nous avons noté des troubles pupillaires : l'un avait les pupilles inégales, l'autre les avait anormalement dilatées.

En ce qui concerne l'appareil cardio-vasculaire, nous avons trouvé dans 22 pour 100 des cas un deuxième bruit aortique un peu claqué. La tension artérielle, prise par la méthode auscultatoire, était un peu forte (18 et plus chez 33 pour 100 des ouvriers). Le pouls était régulier chez tous les ouvriers, mais 44 pour 100 d'entre eux avaient plus de 80 pulsations par minute.

Aucun des sujets examinés n'avait de sucre ou d'albumine dans les urines; un peu plus de la moitié (55 pour 100) avait des urines hypercolorées avec une quantité d'urobiline au-dessus de la normale.

L'examen du sang ne nous a pas montré, contrairement à ce que nous pensions, de particularités bien caractéristiques ; la formule leucocytaire était sensiblement normale (66 pour 100 ont de 60 à 76 polynucléaires pour 100 leucocytes ; 33 pour 100 de 47 à 56). Le nombre des petits lymphocytes était relativement peu élevé : un seul ouvrier sur 9 avait plus de 10 lymphocytes. La proportion des éosinophiles était normale : 1 à 3 pour 100 ; une seule fois nous en avons compté 4. La recherche des globules rouges à granulations basophiles a été négative : chez un seul sujet il existait un élément douteux, à granulations très fines ; par contre, dans le cinquième des cas, nous avons noté que les globules rouges étaient un peu inégaux, petits ou basophiles.

*
* *

Nous basant sur l'enquête dont nous venons d'apporter les résultats, et sur les documents fournis par les auteurs, nous indiquerons rapidement comment se présente, en général, l'intoxication professionnelle chez les ouvriers qui préparent la paranitraniline.

L'intoxication peut se montrer sous une forme aiguë ou chronique.

a) *Forme aiguë grave.* — Nous n'avons relevé au cours de notre enquête aucun cas mortel. Le seul ouvrier qui ait présenté une intoxication grave avait inhalé les vapeurs toxiques à la suite d'un accident de tuyauterie. Il est tombé comme une masse ; un camarade qui se trouvait heureusement près de lui au moment de l'accident l'a transporté immédiatement au grand air, l'a ranimé, et l'ouvrier a pu reprendre son travail après huit jours d'hôpital.

Parmi les accidents mortels qui ont été signalés, citons celui rapporté par Lewin, en 1909, dans une fabrique de matières colorantes : l'ouvrier avait travaillé cinq heures de suite aux essoreuses à paranitraniline. Il fut pris, le soir, en rentrant chez lui, d'une agitation intense, d'oppression ; son visage était cyanosé. Le lendemain, à peine avait-il commencé son travail qu'il succombait brusquement. L'autopsie démontra l'intoxication par la paranitraniline.

Un autre décès a été signalé en Allemagne, en 1922 ; la victime était un ouvrier qui avait imprudemment défoncé une croûte de paranitraniline sous laquelle il y avait de l'eau à 95 degrés.

Relatons aussi l'histoire de cet ouvrier de 27 ans qui, travaillant depuis douze jours seulement dans une fabrique de paranitraniline, avait inhalé le produit en poudre qui s'était échappé accidentellement d'un appareil. La mort survint deux heures et demie après l'accident (Hamilton).

L'intoxication aiguë évolue presque toujours de la même façon : A la suite de l'inhalation de vapeurs ou de poussières de paranitraniline, soit immédiatement, soit le plus souvent après un intervalle de latence, l'ouvrier ressent de violents maux de tête, des nausées, des vomissements, des vertiges ; il éprouve une grande lassitude ; sa vue se trouble ; il s'agite, se plaint d'oppression ; quelquefois de douleurs à la poitrine. En même temps on remarque la cyanose des lèvres, du nez, des oreilles, parfois de tout le visage et des extrémités, surtout des ongles, cyanose qui tranche avec la pâleur jaune verdâtre du corps. Puis progressivement les extrémités se refroidissent, les pupilles se dilatent; le malade perd connaissance, tombe dans le coma et meurt.

La marche des accidents n'est pas toujours aussi régulièrement progressive : après l'inhalation du toxique, l'ouvrier peut ne présenter qu'une légère cyanose des lèvres, une pâleur plus accentuée. On espère que l'intoxication n'aura aucune suite, et voici que, subitement, au bout de quelques heures, il tombe sans connaissance. La mort survient, en général, dans les vingt-quatre heures, deux heures et demie dans un cas, douze heures dans un autre.

Les intoxications mortelles sont heureusement l'exception. Le transport immédiat de l'ouvrier hors de l'atelier, l'inhalation d'oxygène, le traitement par les toni-cardiaques font disparaître des manifestations inquiétantes d'emblée.

Le plus souvent, la guérison est complète, sans séquelles appréciables ; quelquefois persiste l'atteinte de certains organes : anémie, insuffisance hépatique ou lésions rénales.

b) *Formes aiguës légères.* — Ces formes sont fréquentes. Rappelons que dans l'atelier de paranitraniline dont nous avons examiné les ouvriers, la moitié avait subi un début d'intoxication.

L'intoxication aiguë légère se caractérise habituellement par l'extrême pâleur de la peau, l'asthénie, la cyanose, la céphalée, des vomissements.

c) *Formes chroniques.* — Les ouvriers, qui travaillent dans les ateliers où l'on prépare la paranitraniline, présentent dans une forte proportion (environ le tiers des travailleurs) des signes plus ou moins accentués d'intoxication. Voici, d'après nos constatations personnelles, les symptômes [1] que l'on observe le plus souvent :

Le facies des ouvriers attire l'attention : le teint est pâle à reflets un peu verdâtres, les lèvres sont cyanosées, les yeux jaunes. Nous retrouvons dans cet aspect du visage les trois signes caractéristiques de l'intoxication chronique :

L'anémie que rend apparente la pâleur du visage.

La cyanose que révèle la nuance bleutée, lilas des lèvres, plus rarement du nez et des ongles. Cette cyanose, que l'on constate également sur les muqueuses buccale et pharyngée, ne s'observe que pendant les travaux dangereux ; elle disparaît dès que l'ouvrier est soustrait à l'action du toxique. Elle est surtout manifeste en été, lorsque la chaleur augmente l'évaporation des produits. Il n'est pas rare, par les temps chauds et orageux, de voir tous les ouvriers de l'atelier présenter une cyanose plus ou moins accentuée.

Le subictère que décèle la teinte un peu jaune des sclérotiques. Cette teinte jaune subictérique, également visible à la région sublinguale, est au contraire peu apparente sur la peau du corps ; c'est elle cependant qui donne au teint des ouvriers ce reflet verdâtre assez caractéristique.

A ces trois signes principaux s'ajoute l'aspect des urines. Celles-ci sont hypercolorées, de teinte acajou ou bière forte, quelquefois noirâtres ; elles laissent souvent un dépôt sur le vase. Nous n'avons jamais constaté d'hématuries, ni sucre ni albumine ; mais chez presque la moitié des ouvriers on trouve de l'urobiline en quantité abondante. Les deux signes : subictère et urobiline paraissent traduire un léger degré d'insuffisance hépatique que confirment, chez les ouvriers depuis longtemps intoxiqués, une tuméfaction et une sensibilité du foie décelables à la palpation.

Parmi les autres symptômes qu'il est habituel d'observer, citons :

La céphalée, les étourdissements, les vertiges, l'atteinte du système nerveux.

L'élévation de la tension artérielle maxima, la rapidité du pouls, des palpitations. Quelques ouvriers accusent une gêne à dormir sur le côté gauche.

Les troubles digestifs, beaucoup moins accentués que dans l'intoxication aiguë. Certains travailleurs se plaignent d'anorexie, de diarrhée, de douleurs abdominales.

La dépression physique et intellectuelle est très fréquente chez les ouvriers intoxiqués chroniquement. Les uns se sentent lourds, fatigués, extrêmement las ; d'autres sont somnolents ou se plaignent de courbatures dans la région lombaire et dans les membres ; quelques-uns ont l'impression d'avoir les membres brisés.

Certains ouvriers accusent un peu d'oppression, de gêne thoracique.

Comme symptômes négatifs, notons l'absence de température, d'odeur particulière de l'haleine, de lésions cutanées. Nous avons constaté, à ce propos, que les plaies que présentent les travailleurs de la paranitraniline guérissent facilement.

Le sang des ouvriers de la paranitraniline présente peu de modifications. Les globules rouges ont leurs caractères normaux, en particulier nous n'avons pas vu d'hématies à granulations basophiles, éléments que l'on observe si fréquemment dans le saturnisme chronique et que nous avons retrouvés chez quelques travailleurs de l'aniline, et une fois également, chez un homme qui était traité avec des sels de bismuth.

Beaucoup plus importante est l'altération portant sur l'hémoglobine. Cette altération se manifeste cliniquement par l'anémie et la cyanose. Elle est due vraisemblablement à la transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine.

En résumé, ce qui semble dominer dans l'intoxication chronique par la paranitraniline, ce sont des altérations du sang analogues à celles observées dans l'anilisme (anémie et cyanose) et des lésions de la cellule hépatique (subictère, urobiline).

Mesures prophylactiques et législation. — La paranitraniline étant parmi les dérivés de l'aniline l'un des plus toxiques, il faut s'efforcer de préserver les ouvriers de tout contact avec ce produit (préparation en vase clos, réservoir complètement fermé). On veillera au bon fonctionnement des appareils ; on organisera dans l'atelier une ventilation efficace, mesure indispensable surtout pendant la saison chaude ; on mettra à la disposition des ouvriers des vestiaires, bains-douches, etc...

La surveillance médicale permettra d'éloigner les sujets intolérants et ceux qui présentent des manifestations toxiques débutantes.

La *réparation* des intoxications causées par la paranitraniline a été admise par le décret du 9 Décembre 1938 (*Journal Officiel* du 14 Décembre 1938). Ce décret doit avoir son effet six mois plus tard à la date du 14 Juin 1939.

Le tableau qui concerne l'intoxication par la paranitraniline est le quinzième de la nomenclature ; il a pour titre : ***Intoxications professionnelles causées par les amines aromatiques*** (voir *La Presse Médicale*, n° 103, 24 Décembre 1938).

André Feil.

1. Cette symptomatologie se rapproche beaucoup de celle observée dans l'anilisme ou le nitrobenzénisme professionnel.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La remise de la Médaille Lister au Professeur René Leriche

Après la mort de Lister, en 1912, une souscription nationale fut ouverte en Grande-Bretagne dans le but d'honorer dignement sa mémoire. La somme recueillie, très considérable, fut utilisée à plusieurs fins par un Comité nommé à cet effet.

Tout d'abord une statue érigée à Londres où elle orne une des belles avenues de la capitale : Portland Place. Au Collège Royal des Chirurgiens d'Angleterre une petite salle fut aménagée pour recevoir des objets, notamment des instruments, ayant appartenu au grand chirurgien, ainsi que des souvenirs personnels, des dessins, des lettres.

Il fut décidé que certaines sommes seraient consacrées chaque année à des recherches originales concernant la science chirurgicale. Enfin, le Comité créa la médaille Lister, attribuable tous les trois ans à un chirurgien, quelle que soit sa nationalité, ayant contribué d'une façon notable aux progrès de la chirurgie. En même temps que la médaille il est attribué un prix de 500 livres sterling (soit 88.350 francs environ au cours actuel du change). En retour, le lauréat est tenu de faire au Collège Royal des Chirurgiens, à Londres, une conférence sur un sujet chirurgical de son choix.

La médaille dont nous donnons la reproduction fut attribuée pour la première fois en 1924 : le professeur Leriche en est le sixième récipiendaire. Deux autres étrangers l'ont reçue précédemment : l'Autrichien von Eiselsberg en 1927, l'Américain Harvey Cushing en 1930. Le Comité qui désigne le lauréat se compose de deux représentants de la Royal Society (qui correspond à peu près en France à l'Académie des Sciencess), de deux représentants du Collège Royal des Chirurgiens d'Angleterre, enfin d'un représentant de chacun des corps suivants : Collège Royal des Chirurgiens d'Irlande, Université d'Edimbourg, Université de Glasgow.

Le professeur Leriche a donc été choisi comme le plus digne par les chirurgiens représentant les trois parties du Royaume-Uni. Hommage à un chirurgien illustre doublé d'un grand biologiste. Hommage aussi à la France dont les destinées sont maintenant si étroitement unies à celles de la Grande-Bretagne.

Rappelons que le professeur Leriche est déjà Membre d'honneur du Collège Royal des Chirurgiens d'Angleterre et Docteur, *honoris causa*, de l'Université de Glasgow.

Le 5 Avril dernier, une nombreuse assistance s'était assemblée dans la grande salle du Collège Royal pour acclamer le lauréat de la médaille Lister et pour entendre sa conférence. Cette grande salle est ornée de portraits de quelques chirurgiens anglais du passé : John Hunter par Reynolds, Cesar Hawkins par Hogarth, Astley Cooper par Lawrence, Percival Pott par Romney ; d'autres tableaux encore, ayant également une grande valeur artistique et historique. En présence de ces illustres ancêtres et de l'élite médico-chirurgicale actuelle de l'Angleterre, le professeur Leriche exposa ses idées sur « La Conception Listérienne en 1939 ». Il fut écouté avec une attention soutenue et sa péroraison fut chaleureusement applaudie. Puis le président du Collège, M. Hugh Lett, lui remit la médaille Lister avec ses félicitations personnelles et celles de tout le corps médical britannique, heureux de fêter l'illustre représentant de la grande nation amie et alliée.

C. J.

Lister et son œuvre

Ne pouvant, faute de place, reproduire in extenso le magnifique discours du professeur Leriche, nous tenons à en donner toute la partie terminale qui présente un intérêt capital non seulement pour les chirurgiens spécialisés mais pour tous les médecins, car tout médecin est appelé à lutter journellement contre l'infection.

Traitement antiseptique des plaies.

La conception listérienne ne se bornait pas à l'antisepsie opératoire. Son but primitif était d'arriver à la désinfection des plaies, à leur stérilisation par des moyens chimiques.

Où en sommes-nous aujourd'hui à ce sujet ?

Jusqu'en 1914, nous n'avions guère de doctrine sur l'évolution des plaies et sur les moyens de les désinfecter.

Quatre ans de chirurgie de guerre nous ont mis tout à coup sous les yeux une énorme masse de faits expérimentaux, avec le loisir de les examiner de bout en bout. Jamais homme de laboratoire n'a pu rêver d'une expérimentation aussi vaste. Il n'y avait qu'à observer. Chaque jour nous apportait son lot d'expériences toutes faites. Le déterminisme de l'infection était rigoureux. Les circonstances de l'infection étaient connues. Il était vraiment possible d'arriver à une conclusion, sans ambiguïté, à condition de prendre souci de faire des séries comparatives.

Pour moi, cette conclusion est formelle. Malgré les succès de tant de substances chimiques, du Bipp, de l'eusol, des hypochlorites, des colorants, des essences, malgré les magnifiques résultats de la méthode de Carrel, l'expérience de 1914-1918 a consacré une faillite relative, mais tout de même une faillite, des antiseptiques.

Elle a montré que ce qui dominait le sort d'une plaie, c'était, avant tout, la qualité vitale du terrain inoculé, non pas l'emploi de tel ou tel produit chimique. Une plaie nette, sans attrition, exposée à l'air en toutes ses parties, guérissait toute seule, sans condiment antiseptique.

Une plaie irrégulière, anfractueuse, aux bords décollés, aux parois mortifiées, suppurait longuement, même convenablement antiseptisée. Elle demeurait stérile et pouvait être suturée si on l'excisait avec soin. L'essentiel était la mise à plat en tissus sains.

L'action chirurgicale primait la chimiothérapie. Sans elle, rien n'allait. Avec elle, tout réussissait.

Et plus encore, vers 1917, nous avons appris que l'on pouvait même, sans le moindre traitement chimique et sans risque, suturer une plaie bien excisée, même si elle renfermait encore du staphylocoque ou du *perfringens*, à condition d'une parfaite vitalité du terrain bordant.

Remarquez que ces observations rejoignent exactement les conclusions des études bactériologiques faites sur les plaies opératoires, créées par la chirurgie aseptique actuelle. Là aussi, l'infection n'évolue pas, malgré la contamination, si l'hémostase est correcte et si les tissus ne sont pas traumatisés.

Ce que je viens de dire se rapporte aux plaies fraîches, traitées dans un court délai horaire.

En est-il de même pour les plaies cliniquement infectées.

A priori, on peut dire que, pour celles-là, certains antiseptiques ont fait la preuve de leur efficacité. Mais encore convient-il d'analyser leur action.

Nous savons bien aujourd'hui, après avoir vu tant de plaies suppurer malgré nos efforts, que les antiseptiques ne parviennent à désinfecter que les plaies mises à plat, étalées, mises en surface. Là où il y a des anfractuosités, des recoins, des débris sphacéliques déchiquetés, des tunnels aveugles, les meilleurs antiseptiques échouent invariablement.

Et les meilleurs antiseptiques ne sont pas ceux qui ont la plus grande puissance germicide *in vitro*. Ce sont ceux qui ont une forte action protéolytique, le liquide de Dakin, qui détruit rapidement les tissus mortifiés ou agonisants, qui agit comme un bistouri chimique.

Evidemment, on pourrait dire que peu importe

le mécanisme de disparition des germes, s'ils disparaissent.

Le propos ne serait pas complètement inexact. Mais, pour progresser dans notre art, il importe de comprendre et de ne pas se payer de mots.

Lois de la stérilisation des plaies.

Pour ne pas se payer de mots, il est nécessaire de préciser les conditions essentielles de la désinfection des plaies infectées. Nous pourrons ensuite, en connaissance de cause, voir les lois de l'action antiseptique.

La première de ces conditions est une certaine architecture de la plaie. Ne se désinfectent spontanément, ou avec l'aide des antiseptiques, que les plaies exposées à l'air dans toutes leurs parties. On ne nettoie pas une plaie profonde avec un drain et une substance chimique. Ni l'un ni l'autre ne rendent les humbles services d'un large coup de ciseaux. Le premier des agents antiseptiques est le bistouri, qui fait l'étalement en surface de toute la partie traumatisée. Et la méthode de Carrel n'a connu ses triomphes qu'au jour où l'acte chirurgical complet en est devenu le premier temps.

Beaucoup de chirurgiens méconnaissent encore le sens pratique du principe de la mise à plat. Et dans la paix comme dans la guerre, la plupart des insuccès que l'on compte dans le traitement des plaies infectées tiennent à une dérobade devant l'impératif catégorique de cette loi.

La seconde condition de la désinfection est l'immobilisation rigoureuse et prolongée.

Pour en apprécier la valeur, il faut préciser ce qui se passe au niveau d'une plaie indûment mobilisée. Chacun sait qu'un pansement pour plaie infectée est habituellement suivi d'une brusque poussée de température, surtout si la plaie siège au niveau d'un os ou d'une articulation. On sait moins qu'avant le pansement l'hémoculture est stérile, et que deux heures après elle est positive. La mobilisation de certaines plaies infectées provoque donc une septicémie passagère. Le fait a une rigueur expérimentale. Et il explique bien le déséquilibre organique qui suit certains pansements.

Aussi, par simple esprit d'observation, le génie d'Ollier avait-il autrefois systématisé, dans toute la chirurgie osseuse, la pratique du pansement rare. Il ne pansait ses réséqués qu'au bout d'un temps assez long, au bout d'un mois, de six semaines et même davantage. A Lyon, cette pratique est demeurée traditionnelle depuis trois quarts de siècle. On n'y a rien changé.

Et tout récemment, Orr, aux Etats-Unis, vient d'en découvrir les avantages.

Il est certain que ses effets sont, d'habitude, extraordinaires.

Sous immobilisation plâtrée, malgré l'odeur désagréable du pansement, les infections osseuses ou articulaires graves s'apaisent souvent en quelques jours. Bientôt, la courbe thermique se régularise. L'état général se transforme. L'aspect du malade change. L'appétit revient. Et quand, au bout de plusieurs semaines, on pratique enfin le premier pansement, on trouve la plaie couverte de bourgeons charnus, rouges, vivaces, ayant un merveilleux air de santé. Un épais enduit cireux colle à la peau érythémateuse du voisinage. Y fait-on un compte bactériologique ? Les microbes pullulent à l'infini, ainsi que dans les pièces de pansement. Par contre, sur la plaie même, il n'y a que de rares germes, 2 ou 3 par champ de microscope tout au plus. Et, dans la profondeur, tout est stérile. J'en ai fait maintes fois la constatation.

Que s'est-il passé au juste ? On ne sait pas.

Les germes ne sont pas morts, puisque, hors la plaie, ils sont actifs et très nombreux. On dirait qu'ils ont été simplement balayés au dehors par un courant de lymphe que la congestion locale a fait affluer des profondeurs tissulaires, là où manque l'équilibre statique habituel des tissus qui maintient en place le milieu humoral.

Nous voyons le même phénomène après l'exposition au soleil des plaies et dans le traitement par des solutions hypertoniques, que Sir Almroth Wright avait recommandées.

De toutes façons, le résultat est là.

L'immobilisation est le plus précieux des moyens de la thérapeutique anti-infectieuse.

De la listérisation par voie intra-artérielle.

Quand les deux conditions de la désinfection des plaies dont il vient d'être question sont réalisées, alors, mais alors seulement, on peut utiliser par surcroît les antiseptiques chimiques.

Leur emploi n'est pas un hors-d'œuvre inefficace.

Mais quels antiseptiques faut-il employer ?

Les hommes de la présente génération n'ont plus l'usage de l'acide phénique, bien qu'ils n'oublient pas ce que la chirurgie lui doit. Dans une adresse sur Lister, prononcée, en 1927, lors des fêtes du Centenaire, mon éminent ami Archibald Young a fort heureusement rappelé les statistiques de The Glasgow Royal Infirmary avant et après Lister. Elles sont éloquentes.

Devrions-nous, comme l'ont fait toute leur vie, en France, Lucas-Championnière, à Paris, et mon Maître Poncet à Lyon, un listérien de la première heure, rester fidèles à l'acide phénique ?

La mode en est passée. Nous ne savons plus nous en servir. Le temps est aux hypochlorites lytiques et au mercurochrome germicide.

Dans les conditions plus haut précisées, ils sont certainement un adjuvant très utile du traitement des plaies, mais seulement dans des limites étroites.

Leur action, en effet, n'est que de surface. Ce qui est profond leur échappe. Il faut un contact intime entre la substance active et les microbes mêmes. Très vite, ils se décomposent, ou des débris organiques protègent les germes qu'ils doivent rencontrer. D'où la nécessité d'un apport constamment renouvelé, comme Carrel l'a bien montré.

Aussi, dans la pratique quotidienne, la désinfection chimique est-elle d'emploi difficile pour les cas compliqués et connaît-elle d'assez nombreux échecs.

Ces échecs, il ne suffit pas de les constater. Ils doivent nous inciter à méditer sur ce que l'observation nous apprend chaque jour.

Elle nous apprend que la vraie désinfection est celle qui se fait du dedans au dehors, celle qui atteint la profondeur avant la surface.

Pourquoi nous refuserions-nous à cette évidence, puisque nous avons, actuellement, le moyen d'attaquer les germes par la profondeur ?

En parlant ainsi, je ne songe pas à la voie intraveineuse, voie de gaspillage, dont on se demande si elle peut être efficace pour une lésion périphérique, ni même à la voie intracardiaque que j'ai employée dans les septicémies. Je pense à la voie intra-artérielle de Goyanes, que Reynaldo dos Santos a renouvelée et dont il a montré les résultats saisissants.

Il y a plus de dix ans, en effet, Reynaldo dos Santos a établi que l'on peut parfois arrêter net certaines infections graves en injectant, à travers la peau, dans l'artère maîtresse correspondant au territoire atteint, de la gonacrine ou du mercurochrome.

En 1933, son collaborateur Cunha Lamas a fait connaître une statistique de 120 cas d'infections diverses ainsi traitées par la listérisation intra-artérielle.

A la Clinique de Strasbourg, depuis 1929, cette méthode a été utilisée dans un assez grand nombre de circonstances. Nous ne comptons plus les succès qu'elle nous a donnés dans les arthrites suppurées de toutes sortes, dans des ostéomyélites débutantes, dans la lymphangite, dans les infections prégangréneuses des artériliques.

Hier encore, j'avais en traitement un adolescent atteint d'arthrite suppurée post-traumatique du coude. Depuis trois jours, sa température était à 40°. Une injection de 10 cm^3 de mercurochrome en solution aqueuse à 1 pour 100 dans l'artère axillaire a fait tomber, en quelques heures, la température à 37°5 et elle est restée basse.

Une expérience de dix années permet de dire que la voie artérielle est appelée à devenir la voie de choix de la désinfection par antiseptiques. Avec les progrès incessants de la chimiothérapie, avec les espoirs que nous donnent les sulfamides, il est probable que bientôt nous saurons arrêter, sans délabrement, bien des infections qui, jusqu'ici, exigeaient de graves mutilations.

Evidemment, la méthode exige de l'adresse manuelle. Son emploi demande de la mesure. Elle n'est pas une panacée. Elle a ses limites. Les états infectieux produisent des désordres anatomiques contre lesquels elle ne peut agir. Elle connaît donc des échecs. Mais, pesant mes mots, je n'hésite pas à dire qu'elle est un immense progrès.

Et, de cet immense progrès, il peut en sortir un autre.

De la novocaïnisation intra-artérielle.

L'observation des malades ainsi traités dans ces dernières années conduit, en effet, à analyser de près le mécanisme physiologique que l'infection met en jeu dans les tissus. L'élément perturbation végétative locale y paraît considérable. Or, si, dans des cas bien choisis, on fait d'abondantes infiltrations novocaïniques, bloquant l'innervation vasomotrice, une infection débutante peut demeurer une inoculation avortée.

De même, la novocaïnisation du sympathique ganglionnaire peut arrêter, d'un seul coup, l'évolution d'une infection régionale ou larvée.

En poursuivant ces recherches, la Clinique de Strasbourg a finalement injecté de la novocaïne dans l'artère principale d'un membre présentant une infection au début, et celle-ci a rétrocédé.

Il y a donc vraisemblablement, à côté de la listérisation intra-artérielle qui s'adresse à l'antisepsie et cherche à tuer les germes, une possibilité d'atteindre les mécanismes mêmes de l'inflammation et d'arrêter physiologiquement les conséquences de l'inoculation.

Nos recherches se poursuivent : des résultats indiscutables ont été obtenus dans la salpingite et certaines infections pelviennes, ce qui a été déjà signalé par Daniel.

Et là encore, nous trouvons motif à de grands espoirs. La position du problème est nouvelle. Jusqu'ici, tous les essais de traitement dans les infections étaient antimicrobiens. Ceux dont je parle s'adressent à l'homme, le partenaire du microbe. Il faut être deux pour faire une maladie. Il y a beaucoup à gagner sans doute à s'occuper de celui-ci autant que de celui-là.

Et ceci montre que la pensée listérienne peut encore féconder nos esprits.

La leçon de Lister.

Cette fécondité ne nous surprend pas. J'ai cherché, depuis que vous m'avez fait l'honneur de m'appeler à parler devant vous, à pénétrer l'homme derrière le personnage officiel de Lord Lister.

Tous les hommes à personnalité forte sont rapidement reconstruits dans la légende et dans l'histoire suivant un type quelque peu artificiel. Plus le temps passe, et plus le héros devient une abstraction, souvent assez différente du modèle vivant.

A travers tant d'écrits et de panégyriques, j'ai cherché quel pouvait être le rythme intérieur de l'esprit de Lord Lister.

J'ai voulu le reconstruire pour moi-même, après l'avoir analysé.

Sans doute, ce n'est pas là chose facile. Nous ne voyons jamais que l'ombre des vivants et uniquement au travers de nous-mêmes.

Mais beaucoup d'œuvres sont le reflet même de ceux qui les ont faites.

Et nous pouvons souvent, sans trop nous tromper, reconstruire un homme à l'image des leçons qu'il nous a laissées.

La leçon de Lister nous dit la vertu souveraine de l'intuition, la vigueur du raisonnement expérimental, la puissance créatrice de l'effort obstiné, d'un effort désintéressé qui n'est jamais satisfait et cherche toujours le mieux.

Aussi Lister m'apparaît-il avant tout comme un homme rare ayant l'intuition immédiate de la vérité, avec l'honnêteté foncière d'une intelligence très sensible à ce qui est humain. Je le vois solitaire dans sa recherche, tendu toute sa vie vers son objet, constamment maître de lui, volontaire et

modeste dans une expérimentation qui ne fut, pour lui, jamais terminée.

Son génie n'était pas de ceux qui soumettent tumultueusement.

Il était de ceux qui conquièrent lentement par la splendeur du vrai.

A l'ordre de l'intelligence, ce chirurgien a bâti une œuvre d'airain.

Cette œuvre a été bienfaisante entre toutes.

Je salue ici l'homme avec reconnaissance, avec respect, en vous remerciant, Messieurs, de m'en avoir donné l'occasion.

Correspondance

A propos de l'article de M. le Professeur Crouzon sur « *Une promenade au Sahara* ».

Dans *La Presse Médicale* du 19 Avril un lapsus fait dire au Prof. Crouzon que les *Mozabites* ont été sous la domination des Romains. Il faut, naturellement, lire *Berbères*, les mozabites étant des musulmans dissidents.

A. VALLET (Blida).

Erratum

A propos de la communication sur ***Le rendement du dépistage de la tuberculose par l'examen systématique dans les collectivités d'enfants,*** par M. ANDRÉ MARTIN (Paris).

Dans le compte rendu du Congrès National de la Tuberculose, publié dans *La Presse Médicale* du 26 Avril (n° 33), la discussion de la question médico-sociale renferme une erreur d'impression qui rend incompréhensible le sens de ma communication :

A la page 634, 3e colonne, il faut lire :

« Le rendement du dépistage par les examens collectifs est peu élevé et de l'ordre de 5 à 10 pour *1.000* » et non pas : « de 5 à 10 pour 100 », ainsi qu'il a été imprimé par erreur.

Livres Nouveaux

Index Generalis. 19e année, 1939, fondé par R. DE MONTESSUS DE BALLORE; dirigé par S. DE MONTESSUS DE BALLORE. 1 vol. de 2.830 p. (*Masson et Cie*). — Prix : cartonné toile, 400 fr.

L'*Index Generalis* dont l'usage est répandu dans le monde entier est l'Annuaire général des Universités. Cette nouvelle édition contient des compléments importants, notamment sur les Etats-Unis, la Chine, l'U. R. S. S., etc. Tous les renseignements qui parviennent à la rédaction au cours du tirage font l'objet d'un supplément relié à la fin de l'ouvrage. Ce détail matériel important indique à quel point l'*Index Generalis* est complet lorsqu'il paraît.

L'*Index* est divisé en sept parties :

1. Les Universités et Grands Etablissements;
2. Les Observatoires;
3. Les Bibliothèques et Archives;
4. Les Instituts scientifiques.

Dans chacune de ces rubriques les établissements sont groupés par pays et ceux-ci sont classés selon l'ordre alphabétique des noms d'origine (un tableau de correspondance placé au verso de la couverture indique les noms d'origine : Allemagne — Deutschland, etc...). Dans chaque pays, la capitale vient en tête, puis les autres villes par ordre alphabétique. — Pour les Etats-Unis (U.S.A.) le classement alphabétique est basé sur les noms des Universités ou Etablissements d'enseignement.

5. Académies et Sociétés savantes. — Ici le classement est fait selon la nature des travaux (Archéologie, Histoire, Sciences naturelles, etc...). Dans chaque rubrique, les Sociétés sont classées par ordre alphabétique de noms de villes sans distinction de pays.

6. Liste des prix Nobel. Liste des docteurs *honoris causa*. Liste d'échanges intellectuels. Liste des principaux éditeurs du monde entier.

7. Tables. — Plusieurs tables facilitent le maniement de l'*Index Generalis*.

a) Table alphabétique du personnel savant (environ 105.000 références). Après chaque référence est placé un numéro permettant de trouver rapidement à quel endroit de la page indiquée est cité le nom du savant (voir Tableau de la couverture).

b) Table géographique par pays des villes contenant des Institutions scientifiques.

c) Table géographique alphabétique indiquant pour chaque ville tous les établissements scientifiques — et pour les Etats-Unis tous les établissements dont le nom diffère du nom de la ville.

d) Table générale des matières.

8. Supplément.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Quatre jours à Londres

Le Congrès annuel de l'OPHTALMOLOGICAL SOCIETY OF THE UNITED KINGDOM coïncidait, cette année, avec la réunion à Londres du *Conseil International d'ophtalmologie*, dont fait partie le professeur TERRIEN, et avec la séance de l'*Association Internationale pour la Prévention de la Cécité*, que préside le Dr BAILLIART. C'était une agréable occasion de revoir nos amis anglais et de nous associer à leurs travaux. Il était aussi fort intéressant de trouver réunis autour du professeur NORDENSON (de Stockholm), président, et de M. EHLERS (de Copenhague), secrétaire du Conseil international, des ophtalmologistes venus de tous les pays et de tous les points de l'horizon diplomatique.

MM. TERRIEN et BAILLIART représentaient la France; KNAPP, BERENS, PARK-LEWIS les Etats-Unis d'Amérique; LOHLEIN était venu de Berlin; VON SZILY de Munster; LINDNER de Vienne; MAGGIORE de Gênes; DE GROSZ de Budapest; LAUBER et MELANOWSKY de Varsovie; PFLUGER de Berne; WEVE d'Utrecht; COPPEZ fils de Bruxelles. J'en passe et des meilleurs.

Les délibérations préparatoires au prochain Congrès international de 1941 ont commencé le mercredi 19 Avril et se continueront l'an prochain, en Mai, à Paris.

Dans l'après-midi du mercredi a eu lieu l'Assemblée de l'Association internationale pour la prévention de la Cécité. Elle était présidée par BAILLART, assisté de PARK LEWIS et Mme CHURCHILL, secrétaire, et avait mis à son ordre du jour l'application de la méthode de CREDÉ pour la prévention de l'ophtalmie des nouveau-nés. Des rapports de SINCLAIR (Edimbourg), VON SZILY (Munster), TERRIEN (Paris), VASQUEZ-BARRIÈRE (Montevideo), WILSON (Le Caire), CARDELL (Londres), BERENS (New-York), MAGGIORE (Gênes), VAN DUYSE (Gand) il résulte que l'installation préventive, chez les nouveau-nés, d'une solution à 1 pour 100 de nitrate d'argent, conservée en ampoules scellées, à l'abri de la lumière, déjà employée dans beaucoup de pays, devrait être rendue partout obligatoire.

Un beau film, relatif à la prévention des blessures de l'œil dans l'industrie, a été projeté par M. MINTON et a agréablement et utilement terminé la séance.

Cette question de prévention de la cécité a trouvé son complément dans la réunion de l'organisation internationale contre le trachome, à laquelle se dévoue, avec tant de compétence et d'activité, notre ami MAC CALLAN et qui s'est réunie le samedi.

Le Congrès de la Société anglaise du Royaume-Uni a duré trois jours : jeudi 20, vendredi 21 et samedi 22 Avril, sous la présidence d'HARRISON BUTLER, assisté de F. LAW. Comme toujours, nos amis anglais ont abordé des questions essentiellement pratiques : les Problèmes de la réfraction, avec des rapports de GOULDEN sur les principes généraux de la réfraction, de LEVY sur les méthodes d'examen et de AFFLECK GREEVES sur les aspects cliniques.

La discussion a fourni au professeur TERRIEN et à moi-même l'occasion de montrer comment l'emploi du diploscope, après tous les choix de verres, permettait de se rendre compte immédiatement si le malade supportera la correction optique et si une différence de grandeur d'images entre chaque œil, des efforts d'accommodation, des troubles de l'équilibre oculo-moteur ne viendront pas occasionner la fatigue derrière les verres.

Il est impossible de rapporter ici le titre de toutes les autres communications faites au Congrès et dont on trouvera l'analyse dans les Revues spéciales, mais on doit, une fois de plus, noter le caractère extrêmement clair, simple et pratique des travaux du Congrès. Cette année, la BOWMANN LECTURE a été donnée par le professeur WEVE, d'Utrecht, sur la Diathermie en Ophtalmologie. Il a, naturellement, beaucoup insisté sur le traitement opératoire des décollements de rétine, auquel il a, personnellement, apporté une contribution si importante. L'invitation à prononcer la BOWMANN LECTURE a été une consécration donnée à ses travaux. On sait quel honneur c'est pour un ophtalmologiste de parler à Londres dans ces conditions. Nos amis nous rappelaient aimablement que LANDOLT et MORAX y furent autrefois invités.

Ce qu'il faudrait pouvoir décrire, c'est l'atmosphère cordiale qui a régné à Londres pendant ces trois jours entre les ophtalmologistes qui s'y sont rencontrés. Les Anglais savent d'ailleurs, mieux que d'autres, créer chez eux un climat d'urbanité que l'on retrouve toujours avec un plaisir renouvelé. Il y eut, chez Mme MAC CALLAN, une aimable réception. Le banquet du jeudi soir, auquel TERRIEN, BAILLIART et moi-même avions été invités, a été donné dans la grande salle du LANGHAM HOTEL et a revêtu la solennité habituelle, sous la présidence d'HARRISON BUTLER. Après le toast au Roi, GOULDEN a prononcé le toast en l'honneur des hôtes, auquel ont répondu le Président du Royal College of Surgeons, HUGH LETT, et RICHARDSON, médecin-chef de la Royal Air Force, puis le Président H. BUTLER lui-même. Il est difficile de rendre le caractère particulier de tous ces toasts, où l'humour anglais associe de malicieuses critiques à une bienveillance et à une cordialité parfaites.

L'occasion de revoir le vieil hôpital de *Moorfield* n'a pas été négligée par nous. TERRIEN et moi avons constaté les progrès considérables apportés dans l'aménagement et dans l'instrumentation de cet immense établissement, où se donnent 500 consultations par jour. C'est certainement aujourd'hui l'un des hôpitaux modèles de l'Ophtalmologie et nous en avons complimenté notre ami GOULDEN, doyen des chirurgiens de l'établissement.

L'exposition d'instruments était aussi très instructive à visiter. Ce qui m'y a surtout frappé, c'est la magnifique collection de photographies en couleurs de fonds d'yeux exposée par la Maison CLARKE. Il n'est pas douteux que, dans bien peu de temps, on fournira aux cliniciens des séries d'images colorées des fonds d'yeux qui permettront de suivre l'évolution des lésions, pour ainsi dire jour par jour, et qui seront aussi simples à obtenir que le sont actuellement les radiographies.

Le séjour en Angleterre, en cette saison, est charmant ; entre la côte et Londres, un trajet en voiture m'a fait revoir les vergers en fleurs, les prairies vertes, remplies de moutons, et qui encadrent des

cottages coquets, ou s'étendent devant de majestueuses demeures. L'activité des ouvriers, la propreté des villes, le nombre des cars rapides et confortables prouvent la richesse et la forte organisation de la nation amie. Les longues causeries qui suivent le dîner, autour du flacon de Claret traditionnel, ont porté témoignage de l'amitié anglaise et de la sûreté de notre alliance.

En cette semaine de tension diplomatique, les spectacles de Londres étaient plus curieux que jamais. Le mercredi soir, le professeur Terrien et moi nous promenions, après le dîner, du côté de Westminster. Un brouillard léger flottait sur la Tamise et estompait les monuments; des ombres se glissaient furtivement dans l'Abbaye pour prendre part aux prières perpétuelles pour la Paix, qui se récitent près de la Tombe du Soldat Inconnu. Toutes les fenêtres du Parlement brillaient dans la brume; il y avait séance à la Chambre des Communes et l'on y parlait déjà de la conscription, qui était imminente. Neuf heures et demie tintaient au Big-Ben; la grande Horloge du Parlement, lumineuse dans la nuit, sonnait en ces jours, pour l'Angleterre et pour la France, les heures du Destin.

René Onfray.

CONGRÈS

IVe Congrès international de Pathologie comparée

Rome, 15-20 Mai 1939.

Les travaux de ce Congrès sont répartis en trois sections: Médecine humaine, Médecine vétérinaire, Pathologie végétale.

Les sujets suivants sont inscrits à la discussion: Maladie à ultravirus; Hérédité en pathologie; Fonctions des antigènes associés; Processus régressifs dans les plantes. Les communications devront se conformer aux sujets des rapports généraux; cependant, des communications d'importance exceptionnelle, sur un autre sujet, pourront éventuellement être acceptées.

Secrétariat du IVe Congrès international de Pathologie comparée: Consiglio Nazionale delle Ricerche, Piazzale delle Scienze, Rome.

L'ENSEIGNEMENT MEDICAL A PARIS

Maladies du système nerveux

Un cours de perfectionnement sur les maladies de l'encéphale, de la moelle épinière et du système nerveux périphérique sera fait à la Clinique de la Salpêtrière (Prof. Guillain) par MM. P. Mollaret, agrégé, médecin des Hôpitaux; J. Delay, Michaux, L. Rouquès et St. de Sèze, médecins des Hôpitaux; W. Aubrun, P. Gabriel, R. Messimy, P. Salles, chefs de clinique; P. Guilly, Jean-Hesse, J. Lereboullet, P. Mathieu, Ch. Ribadeau-Dumas, P. Rudaux, R. Schwob, J. Sigwald, anciens chefs de clinique; Gs Bourguignon, chef du Service d'électrothérapie de la Salpêtrière; Ledoux-Lebard, électro-radiologiste des Hôpitaux; H. Lagrange, ophtalmologiste des Hôpitaux; M. Aubry, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux.

Ce cours clinique, avec présentation de malades, comportera deux séries de 16 leçons. La première série commencera le lundi 15 Mai 1939, à 14 h., à l'Amphithéâtre de la clinique Charcot, et comportera deux leçons par jour, l'après-midi: la deuxième série commencera le mercredi 31 Mai 1939, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure.

Programme du Cours. — *Première série :* Syndromes vasculaires. — Syphilis cérébrale. — Tumeurs cérébrales. — Aphasie. Apraxie. — Epilepsie. — Chorées. — Syndrome thalamique. — Paralysies pseudo-bulbaires. — Pathologie du corps strié. Maladie de Wilson. Pseudo-sclérose. — Syndromes parkinsoniens. — Syndromes pédonculo-protubérantiels. — Syndromes bulbaires. — Syndromes cérébelleux. Atrophies cérébelleuses. — Tumeurs du cervelet et de l'angle ponto-cérébelleux. — Syndromes hypophysaires. — Hémianopsie. Les névrites optiques. La stase papillaire.

Deuxième série : Poliomyélite. — Syphilis médullaire. — Sclérose en plaques. — Syringomyélie. — Compressions de la moelle. — Sclérose latérale amyotrophique. — Tabes. Arthropathies nerveuses. — Sclérose combinée et syndromes neuro-anémiques. — Maladie de Friedreich. Hérédo-ataxie cérébelleuse. Paraplégies spasmodiques familiales. — Polynévrites. — Myopathies. Myotonie. Amyotrophie Charcot-Marie. — Névralgie faciale. Névralgie sciatique. Algies. — L'électrodiagnostic. La chronaxie. — La radiologie en neurologie. — Les examens du liquide céphalo-rachidien. — Les examens labyrinthiques.

Droit d'inscription pour chacune de ces séries: 250 fr. Les bulletins de versement du droit sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 16 h.; ou bien tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A. D. R. M.).

Cours de Perfectionnement sur les arythmies

Ce cours, qui aura lieu à l'Hôpital Tenon, du 16 au 26 Mai 1939, sera fait par M. Camille Lian, agrégé, médecin de l'hôpital Tenon,

Avec la collaboration de MM. Haguenau, agrégé, médecin de l'Hôpital Tenon; Henri Welti, chirurgien des Hôpitaux; Gilbert-Dreyfus et F.-P. Merklen, médecins des Hôpitaux; Facquet et P. Frumusan, anciens internes des Hôpitaux et assistants du service; Abaza, Brocard, Deparis, Even, Menetrel, Odinet, Pautrat, Puech, Schapira, Siguier, Tardieu et J. J. Welti, anciens internes du service; M. Marchal, assistant d'électro-radiologie; Golblin, assistant d'électrocardiographie et de consultation (maladies des veines); Baraige, assistant de laboratoire; G. Minot, ingénieur E. P. C. I.; Aurenche, interne du service.

Tous les matins à 10 h., conférence clinique à l'Amphithéâtre des Cours; à 11 h., exercices cliniques dans le service. — Tous les après-midi à 15 h. et à 17 h., deux conférences cliniques; à 16 h., démonstration pratique.

Voir le programme détaillé de ce cours dans notre numéro 27 du 5 Avril 1939, p. 523.

Droits d'inscription: 250 fr.

S'inscrire: ou bien à la Faculté de Médecine, tous les jours de 9 h. 30 à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi après-midi), salle Béclard (A. D. R. M.) ou bien à l'Hôpital Tenon auprès du Dr Frumusan, assistant du service, soit à l'avance, soit le jour de l'ouverture du cours.

Canada

Congrès de la « Canadian Medical Association »

Ce Congrès aura lieu, cette année, à Montréal, du 19 au 23 Juin 1939. Il comprendra un grand nombre de sections: Médecine — Histoire de la Médecine — Dermatologie — Obstétrique et Gynécologie — Ophtalmologie — Oto-rhino-laryngologie — Pédiatrie — Radiologie — Chirurgie — Urologie — Anesthésie — Médecine militaire.

Italie.

IVe Congrès italien de Radiobiologie.

Sous la présidence d'honneur de E. E. Vallauri, et sous la présidence effective du Prof. M. Ponzio, aura lieu, à Turin, *le IVe Congrès italien de Radiobiologie.*

La séance inaugurale se tiendra le 28 Mai. Parmi les communications annoncées notons: M. Rasetti: Applications biologiques des substances radioactives; M. Friedrich: Le problème de la dosimétrie en biologie; M. Holthusen: Action de la fréquence des irradiations dans l'effet des rayons X; M. Jausion: Les lois essentielles et les conquêtes récentes de la pathologie de la lumière; M. Bergami: Electrophysiologie des unités fonctionnelles; M. Castaldi: Etat actuel de la question de l'effet Gurwitsch; MM. Conte et de Lorenzi: Nouvelles recherches sur l'action biologique des ultra-sons.

* *

La maison d'Editions L. Salpietra, de Palerme, a transformé le périodique *Revista sanitoria Siciliana* en un journal hebdomadaire *La Settimana Medica.*

Tous nos souhaits de prospérité au nouveau périodique italien.

Portugal.

Premier Congrès national portugais des Accidents et des Maladies du Travail.

Ce congrès s'est tenu à la Faculté de Médecine de Lisbonne, sous la présidence d'un représentant du chef de l'Etat.

D'intéressantes communications ont été faites sur divers sujets touchant à la traumatologie, à la médecine légale, aux maladies occasionnées par le travail. De ces communications nous ne pouvons donner qu'un rapide aperçu:

Le Dr Sabino Pereira, qui dirige l'Hôpital du Travail à Lisbonne, a fait un exposé sur les sujets suivants: Des sutures tendineuses et leur immobilisation; l'appareillage plâtré pour le traitement des fractures des membres et la correction de l'écartement des fragments; la rééducation de la marche chez les fracturés; le lever précoce sur des béquilles-cannes avec appui palmaire et soutien à l'avant-bras; la fraude dans les accidents du travail.

Le Dr Canto Moniz (Porto) a étudié la voie artérielle dans les infections des membres.

Le Dr Arnaldo Rodo (Lisbonne) s'est intéressé plus spécialement au traitement des fractures du calcanéum.

Le Dr Moltinho a apporté une importante contribution à l'étude des accidents oculaires du travail au Portugal; et le Dr Pereira Varela, au facteur professionnel dans les lésions traumatiques du visage.

Citons encore parmi les communications se rapportant aux accidents: Quelques considérations sur l'emploi des agents physiques dans le traitement des accidents du travail, par le Dr Formigal Luzes; Agents physiques, leur application à l'Hôpital du Travail, par le Dr Almeida e Sa; Les ossifications post-traumatiques para-articulaires, par le Dr Caetano; Le diagnostic radiologique des lésions des ménisques dans les accidents du travail, par le Dr Moreira, et l'importante étude du Dr Moreira-Gonçalvès sur les hernies et les accidents du travail.

Plusieurs questions se rapportant à l'hygiène, à la prophylaxie, à la médecine du travail et à la médecine légale ont fait l'objet de nombreuses communications, citons: L'assistance aux gens de mer dans les accidents et les maladies, par E. Santos et Ferreira; La prophylaxie anti-tétanique dans la clinique des accidents du travail, par Guerreiro; Les accidents traumatiques et la tuberculose, par Gomes da Silva; Hôpitaux généraux et hôpitaux du travail, par José Paulo.

Le Dr Almeida e Sa (Lisbonne) a fait une intéressante communication sur l'importance de la lumière dans l'hygiène des travailleurs. Son mémoire traite de l'emplacement du travail, des habitations ouvrières, des vacances et culture physique, du travail des femmes et des enfants. Il fait ressortir l'importance de la lumière tant en ce qui concerne l'ambiance du travail que le milieu où le travailleur vit et repose habituellement. L'auteur termine son exposé en parlant de la « fiche sanitaire » qui existe déjà dans certains pays, au Danemark par exemple; il conseille la création de noyaux d'éducation et d'orientation du travail qui seraient chargés d'aider au développement moral et physique des travailleurs.

On peut se rendre compte par ce bref exposé de l'importance des sujets qui ont été abordés au Congrès, et de l'intérêt que l'on prête au Portugal aux questions sociales et du travail.

A. Feil.

Le Gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel. A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES RÉTENTIONS DANS LES INSUFFISANCES RÉNALES

EXAMEN SPECTROPHOTOMÉTRIQUE DE L'ULTRA-FILTRAT SANGUIN

PAR MM.

G. FLORENCE, F. RATHERY
A. DRILHON et TOUSSAINT

Il est inutile de rappeler l'importance des renseignements qu'apporte journellement à la clinique l'étude du sang dans les insuffisances rénales.

D'inspiration essentiellement française, les recherches sur les rétentions sanguines au cours des néphrites ont donné, sous l'influence de Widal, Chauffard, Carnot et Laurent-Gérard, Castaigne, Rathery et Gruat, Chabanier et de leurs écoles, des résultats extraordinairement féconds. Ces travaux ont été le point de départ d'innombrables recherches, tant dans le domaine de la clinique que dans celui de la biochimie et c'est principalement pour répondre aux problèmes journellement posés par la clinique qu'ont été mises au point les ingénieuses techniques de la micro-chimie moderne.

Cependant, s'il est vrai que l'étude du sérum, milieu éminemment stable, devait aboutir à des résultats autrement sûrs que ceux que donne l'urine, il n'en reste pas moins un doute dans l'esprit :

Chacun sait que la rétention azotée est mesurée, depuis Widal, par le dosage de l'urée sanguine. Plus tard, l'augmentation du taux de l'acide urique, de la créatinine, des polypeptides a été donnée comme un test plus précoce que celui de l'urée. Folin et Denis, Chauffard, Rathery, Dérot et de Traverse, Fiessinger, Polonovski, Cristol et Puech ont montré l'intérêt de ces recherches, mais insisté sur le fait qu'étant donnée l'origine métabolique de l'acide urique ou de la créatinine, leur accumulation pouvait parfois être de nature diathésique ou autre et non rénale.

Quoi qu'il en soit, un fait est frappant : tous ces dosages portent sur des substances peu ou pas toxiques et il peut paraître paradoxal de mesurer une intoxication d'origine rénale en dosant des corps peu agressifs.

En réalité, on dose l'urée, l'acide urique, la créatinine, l'azote total non protéique dans le sérum des néphrétiques, parce que ces dosages sont relativement aisés, mais il est essentiel de ne jamais perdre de vue, que, ce faisant, on n'interroge que des témoins imparfaits. C'est à ce fait qu'il faut imputer certaines incertitudes qui existent encore en ce qui concerne le diagnostic et le pronostic des néphrites, ainsi que leur classification. Comme l'a fait si justement remarquer Castaigne tout récemment, le terme « d'insuffisance rénale » ne peut répondre à toutes les formes cliniques.

En réalité, il y a des insuffisances rénales d'une extrême diversité.

Or, sans vouloir oublier ce qui, dans cette diversité clinique, peut être apporté par la réaction individuelle de chaque organisme, il nous a semblé intéressant de tenter d'introduire dans le débat une solution d'ordre, non pas exclusivement quantitatif, mais aussi qualitatif et d'essayer de définir et de doser la ou les substances encore inconnues qui, retenues par un rein déficient ou élaborées par l'organisme d'un néphrétique, confèrent au tableau morbide le caractère d'intoxication si caractéristique des insuffisances rénales. Ce sont ces recherches que nous exposons ici.

On sait que les cristalloïdes azotés du sérum se répartissent de la façon suivante, chez un individu sain à jeun :

	M. mg. pour 100	N correspondant pour 100	Pourcentage de N total
	—	—	—
Urée	26.2	12.2	52.55
Acide urique..	4.55	1.52	6.55
Créatinine	3.75	1.39	6.00
NH^3 et acides aminés	5.10	4.20	18.10
N non déterminé	3.80	3.89	16.80
N total		23.20	

Par conséquent, il n'y a dans le sérum normal, en additionnant N de l'ammoniaque et des acides aminés d'une part, N indosé d'autre part, que 0 *g*. 080 d'azote par litre, auquel peut être conférée une certaine toxicité, la créatinine, l'acide urique, l'urée n'étant pas toxiques.

Or, l'ammoniaque sanguine est en faible proportion. Les acides aminés sont pour la plupart dénués de toxicité. Il est vrai, comme l'ont fait remarquer Loeper et Fiessinger, que dans les néphrites interviennent les dérivés décarboxylés de ces substances : tyramine, histamine, tryptamine redoutablement toxiques, ou encore des polypeptidases libérant ces bases ; mais il n'en reste pas moins que c'est dans la nature chimique de l'indosé azoté que doit se trouver la solution du problème, si ce dernier est, ce qui est vraisemblable, d'origine chimique.

Or, pour des quantités aussi infimes de substance, il ne nous a pas semblé être dans les possibilités de la chimie biologique, tout au moins en l'état actuel des techniques de cette dernière, de résoudre ce problème. Une voie, par contre, paraît avoir quelque chance de nous mener au résultat désiré : celle qu'offre la recherche spectrographique dans la région invisible du spectre, en l'espèce la région ultra-violette [1]. Cette technique, étayée par une instrumentation parfaitement au point, est couramment utilisée dans l'industrie, dans la toxicologie (Castille et Rupol), dans la détection des gaz de combat (Vlès), dans l'étude et le dosage des hormones et des vitamines, des alcaloïdes (Brustier).

Les recherches, effectuées grâce à elle, par Mascart, Soret, Victor Henri, Stockes, Baly, Dhéré, M^me^ Ramart-Lucas ont permis d'énoncer les règles qui ont précisé les relations existant entre la constitution chimique et les propriétés absorbantes des substances organiques. On a même pu élucider la structure moléculaire de certains de ces composés, déterminer leur constitution et en établir la formule chimique. C'est une méthode de choix par son caractère objectif, sa précision et la sûreté de ses résultats.

En voici les principes essentiels.

On sait qu'un rayon lumineux blanc de source solaire ou de toute autre origine est scindé lors de son passage à travers un prisme en verre en une série de sept rayons de couleurs dites fondamentales : violet, indigo, bleu, vert, orangé, jaune, rouge, qu'il est facile d'observer à l'aide d'un spectroscope.

Si, sur le trajet du rayon lumineux blanc, on interpose avant son entrée dans le prisme une solution colorée, cette dernière « absorbe » certains des rayons précédents et le spectre continu est alors interrompu par un nombre plus ou moins grand de bandes obscures. Un exemple banal et classique illustre ce fait expérimental. Chacun sait qu'une solution étendue (1 pour 100) d'hémoglobine présente à l'examen spectroscopique deux bandes d'absorption caractéristiques : la première étroite et nette se trouve à λ 577, l'autre plus large et estompée à λ 540, tandis que le bleu et le violet sont totalement absorbés. Si on concentre la solution, les deux bandes augmentent d'épaisseur pour finir par couvrir tout le spectre et « absorber » toute la lumière. Par contre, si on dilue, les bandes diminuent de largeur : c'est ainsi qu'une solution d'hémoglobine diluée à 1 pour 1.000 ne laisse plus percevoir les deux bandes, mais par contre absorbe encore la couleur dans le violet. *On voit par cet exemple qu'une notion quantitative est introduite, puisque la dilution intervient dans l'aspect spectral.*

De même, on sait que la réduction de l'oxyhémoglobine en hémoglobine transforme le spectre puisque les deux bandes précédentes sont réunies en une bande unique, la bande de Stockes. Un changement moléculaire modifie donc l'allure spectrale.

Cette notion, classique dans l'examen spectral des substances colorées, se retrouve exactement dans la région ultra-violette, c'est-à-dire non perceptible par notre œil, mais perçue par la plaque photographique qui l'enregistre.

Recevons sur une plaque photographique un faisceau de rayons ultra-violets émis par une source lumineuse et préalablement étalés par un prisme en quartz, de Cornu. Nous obtenons ainsi le spectre d'émission de la source lumineuse que nous avons utilisée (en l'espèce un spectre continu si on emploie la lampe à hydrogène). Plaçons sur le trajet du faisceau ultra-violet une cuve à paroi de quartz contenant une solution d'un corps organique absorbant. Nous notons sur la plaque un espace clair, donc non impressionné, correspondant aux radiations retenues par le corps absorbant, absolument comme les bandes de l'oxyhémoglobine dans le spectre du visible. Et, fait capital, pour des conditions opératoires identiques, cet espace clair est caractéristique du corps étudié. *Il représente donc une constante de ce corps.*

1. Il est possible et même probable, après les beaux travaux de Vlès et de son école, que l'étude de la partie infra-rouge du spectre soit, elle aussi, féconde. C'est tout un chapitre de physico-chimie clinique à écrire.

Un même corps, placé dans les mêmes conditions, produit toujours un même spectre, de sorte que si deux corps donnent deux spectres différents, on peut affirmer qu'il s'agit de deux corps différents. Or, les travaux de V. Henri, de Mme Ramart-Lucas permettent dès maintenant des essais de systématisation : *chaque fonction de la molécule d'un corps organique absorbe la lumière d'une façon particulière et spécifique.*

L'absorption spectrale est liée à la structure des composés, à la nature des groupements fonctionnels, à leur place dans la molécule, à la présence de certains noyaux, de certains radicaux. Il existe donc une relation étroite entre les spectres ultra-violets et les molécules. De plus, la technique spectrophotométrique permet l'obtention de résultats quantitatifs. Toutes les applications de la technique spectrophotométrique reposent sur la loi de Beer-Lambert, d'après laquelle l'intensité d'une radiation monochromatique, émergeant d'un corps qu'elle traverse, est une fonction exponentielle de l'épaisseur et de la concentration. « Le problème de l'absorption revient donc à définir, pour une longueur d'onde donnée, le rapport entre l'intensité I_0 qu'avait le flux à son entrée dans la substance absorbante et l'intensité I qu'il présente à sa sortie (transmission = I/I_0). Ce rapport s'exprime en général sous forme logarithmique col. I/I_0. Le principe, sur la théorie duquel nous ne pouvons pas nous étendre ici, est tout entier exposé et discuté dans les articles de Vlès auquel nous renvoyons le lecteur [2].

Principe de la technique. — Vlès a mis au point des techniques d'analyse spectrale permettant à la spectrophotométrie de devenir un instrument d'exploration et, promue à l'état d'outil d'analyse chimique qualitative et quantitative, de résoudre beaucoup de mélanges complexes. Ces techniques sont particulièrement précieuses en ce qu'elles n'utilisent que des quantités très petites de substance (Vlès) [3].

L'instrument que nous avons utilisé est le grand spectrographe de Jobin et Yvon à prisme de quartz sur lequel est adapté un dispositif spectrophotométrique de Vlès, réalisé par un diaphragme dans le système du collimateur. Les plaques sur lesquelles se protographient les spectres sont du format 9 × 24 (Lumière bleue ou Gowaert SSS).

La source de lumière est une lampe à hydrogène Gallois à très forte brillance. Elle est connectée à un transformateur fournissant 2.000 volts aux bornes du tube. Un milli-ampèremètre placé sur le circuit de la lampe permet de vérifier la constance du courant (230 milliampères). Le spectre est continu, sauf les raies du silicium à 2881,7 A° et à 2307-2516-2528 A°.

Nous avons utilisé une cuve à paroi de quartz de 1 *cm*. 1 d'épaisseur (Jobin et Yvon). La lecture des clichés a été faite à l'œil sur un négatoscope [4].

Préparation du liquide biologique. — Notre but était d'étudier non pas le sérum total, mais les cristalloïdes de ce dernier, c'est-à-dire les substances dissoutes non protéiques. Il nous était donc indispensable de déprotéiniser le sérum. Cette opération ne pouvait être réalisée par voie chimique. Toute introduction de substance chimique : acide trichloracétique tungstate, etc., amenait des causes d'erreurs, rendant la technique inutilisable.

Par contre, l'ultra-filtration nous a permis

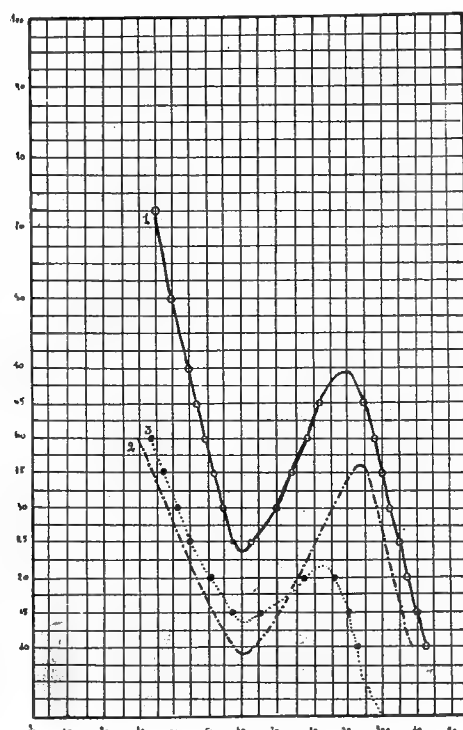


Fig. 1. — 1 : Spectre de l'ultra-filtrat total ; 2 : Spectre de l'acide urique calculé ; 3 : Spectre de N résiduel.

d'obtenir un liquide *parfaitement débarrassé de protéines et de lipides* (avant chaque opération, la déprotéinisation est vérifiée sur une portion, par le réactif de Tanret). Nous avons utilisé

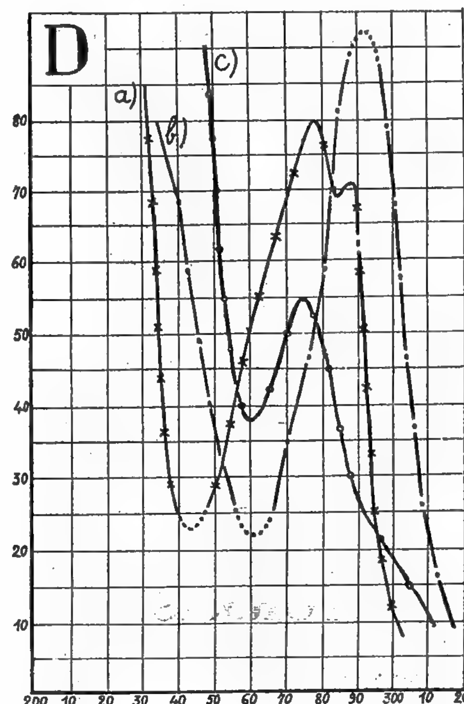


Fig. 2. — *a)* Spectre du tryptophane dans l'eau à la concentration de 0,0285 pour 1.000 ; *b)* Spectre de l'acide urique dans l'eau à la concentration de 0,014 pour 1.000 ; c) Spectre de la tyrosine dans l'eau à la concentration de 0,054 pour 1.000.

l'ultra-filtre de Brull, en opérant avec des membranes de cellophane de 3/100 de millimètre. L'expérience nous ayant démontré que la dilution à 1/10 de sérum était nécessaire, nous diluons le sérum avec de l'eau salée physiologique et ultra-filtrons sous 12 *kg.* de pression. L'ultra-filtrat est à pH 7,1 [5].

Le sang est recueilli aseptiquement et abandonné à la coagulation spontanée pendant trois heures ; on prélève le sérum et le spectre est tiré immédiatement après l'ultra-filtration.

1° *Spectre d'absorption dans l'ultra-violet de l'ultra-filtrat du sérum d'un individu normal à jeun.* — Ce spectre est représenté par la courbe n° 1 de la fig. 1.

Comme on peut le voir, ce spectre est constitué par une courbe qui, partant de λ 313, s'élève rapidement jusqu'au Col. I/I°48, s'infléchit à λ 290 jusqu'au Col. 1/1°23 à λ 260 et remonte brusquement à λ 235.

Cette courbe qui *se retrouve toujours avec les mêmes caractères* dans tous *les ultra-filtrats de sérums d'individus normaux à jeun* est évidemment le résultat de l'absorption de cristalloïdes divers : urée, créatinine, acide urique, acides aminés, glucose.

Dans le cas publié dans la fig. 1, la concentration était (sérum dilué au 1/10) :

	Grammes pour 1.000
Urée	0,026
Acide urique	0,0045
Créatinine	0,0037
Acides aminés	0,0040
Glucose	0,110
N indéterminé	0,0038

Or, ni l'urée, ni le glucose, ni la créatinine ne sont doués de pouvoir absorbant à de pareilles dilutions, ainsi que nous l'avons vérifié avec des solutions aqueuses aux mêmes concentrations.

Les acides aminés aliphatiques : glycocolle, alanine ne sont pas absorbants. Nous avons étudié le coefficient d'absorption d'un certain nombre de dipeptides d'acides aminés aliphatiques de synthèse [6], anhydride de norleucine, anhydride de norvaline, leucine-imide, anhydride de valine, anhydride d'alanine, anhydride de butalanine. Aucune de ces substances ne s'est montrée absorbante.

Restent l'acide urique, les acides aminés aromatiques et l'indosé azoté qui seuls interviennent dans l'absorption de l'ultra-filtrat.

Pour fixer la part respective appartenant à chacun de ces corps, nous avons opéré de la façon suivante :

Nous avons, avec des substances pures, établi les spectres de l'acide urique, de la tyrosine et du tryptophane à des concentrations déterminées par des pesées rigoureuses. Ces spectres sont donnés par la figure 2.

Partant de ces courbes-étalons, il nous a été facile de tracer la courbe de l'acide urique (courbe 2, fig. 1) à la concentration de 0 *g*. 0045. La soustraction entre la courbe totale et cette dernière donne la courbe 3 (fig. 1), que nous appelons : *courbe résiduelle*, somme des acides aminés et de l'azote non déterminé.

Enfin, pour résoudre le problème concernant la nature de cet indosé, nous avons opéré de la façon suivante : nous avons établi le mélange :

Acide urique	0,045 pour 1.000	ãã 10 cm^3
Tyrosine à	0,08 pour 1.000	ãã 10 cm^3
Tryptophane à	0,06 pour 1.000	ãã 10 cm^3
Glycocolle à	0,26 pour 1.000	ãã 10 cm^3
Sol. avec PO^4KH^2 N/15.	50 cm^3	10 cm^3
Sol. avec NaOH N/5..	33,2	10 cm^3
Eau, ... Q. S. P.	100	

Nous obtenons ainsi, en partant de produits

2. Vlès : *Arch. de Phys. biolog.*, 1934, **11**, 77 ; *Idem*, 1937, **15**, 7.

3. Nous remercions M. le Professeur Vlès qui a bien voulu nous recevoir dans son Institut de physique biologique de Strasbourg et, avec une complaisance sans égale, nous initier à la technique de la spectrophotométrie.

4. Vlès : *Loc. cit.*

5. Toute cette partie de la technique sera donnée en détail dans la thèse de Médecine de l'un d'entre nous : Toussaint, *Thèse en Médecine de Lyon*, 1938.

6. Ces très beaux échantillons nous ont été fournis par M. le Professeur Sannié, que nous remercions bien vivement de son extrême obligeance.

purs, une sorte d'ultra-filtrat de synthèse se rapprochant autant que possible d'un ultra-filtrat sanguin et où les proportions des éléments dissous nous sont connues. Nous avons tiré le spectre de cette solution (fig. 3).

On voit que la courbe spectrale (n° 2) de ce mélange est presque exactement superposable à celle du sérum envisagé (courbe 1), tout au moins dans les plus grandes longueurs d'ondes: vers λ 260 le spectre s'en éloigne et *c'est dans cette région qu'intervient certainement l'indosé azoté*. La courbe 5 résultant de la soustraction entre la courbe 2 (solution totale) et la courbe 3 (acide urique calculé) représente l'ensemble de la tyrosine et du tryptophane. Ici encore, au niveau de λ 260, elle se sépare de la courbe 4 (courbe résiduelle du sérum en expérience) avec laquelle, dans les grandes longueurs d'onde, elle présentait une remarquable analogie.

La fig. 4 donne une courbe d'ultra-filtrat d'un autre sérum normal (femme à jeun). On y reconnaît les mêmes caractères que précédemment, moins accusés cependant, ce que confirme du reste l'analyse chimique du sérum non dilué.

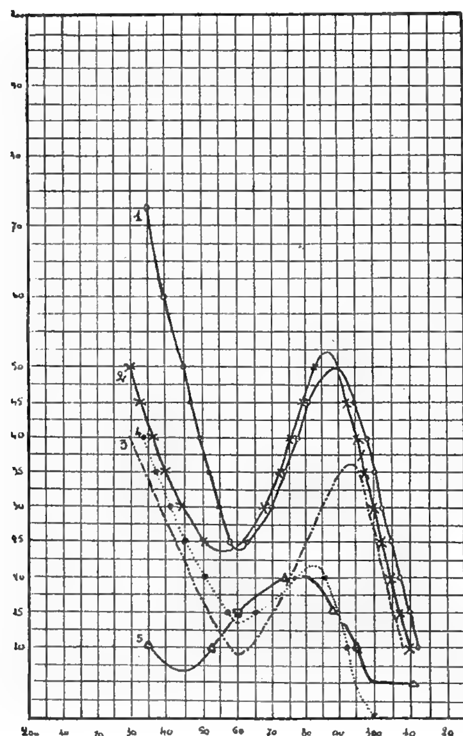


Fig. 3.

	GRAMMES POUR 1.000
Urée	0,25
Acide urique	0,038
N aminé	0,028
Glucose	1,09
N total	0,24

On remarquera à l'examen de la courbe résiduelle 3, d'une part, que vers λ 318 l'acide urique est spectralement seul, que, d'autre part, on trouve un ressaut entre λ 270 et λ 280 correspondant aux deux sommets des courbes *a* et *c* de la fig. 2, spectres de la tyrosine et du tryptophane et qu'à λ 250 se retrouve le minimum d'absorption de ces deux acides aminés.

Toutes les courbes normales d'individus à jeun normaux sont remarquablement superposables. Nous publierons incessamment les modifications obtenues pendant la digestion et le rôle du facteur chimique de l'alimentation. Nous voudrions ici exposer les résultats obtenus en clinique et les conclusions qu'il nous semble possible de retirer de ces recherches.

Nous venons de voir l'importance qu'avait l'absorption due à l'acide urique dans l'allure générale du spectre. Il était donc intéressant d'étudier le sérum d'un uricémique pur.

La courbe de la figure 5 est celle d'un goutteux avec uricémie franche. Elle est extrêmement accusée. Elle présente la bande signalée dans le cas normal avec son sommet à λ 290 et son minimum d'absorption à λ 260. L'analyse chimique donne :

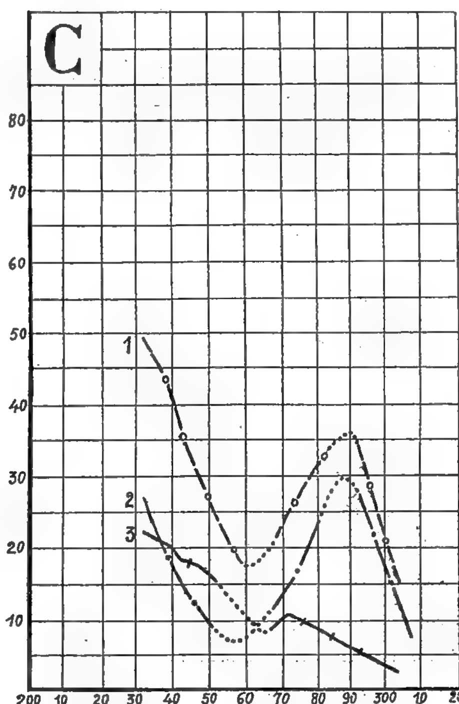


Fig. 4. — 1 : Spectre de l'ultra-filtrat total ; 2 : Spectre de l'acide urique calculé ; 3 : Courbe résiduelle.

	GRAMMES POUR 1.000
N total	0,31
Urée	0,39
Acide urique	0,096
N aminé	0,075

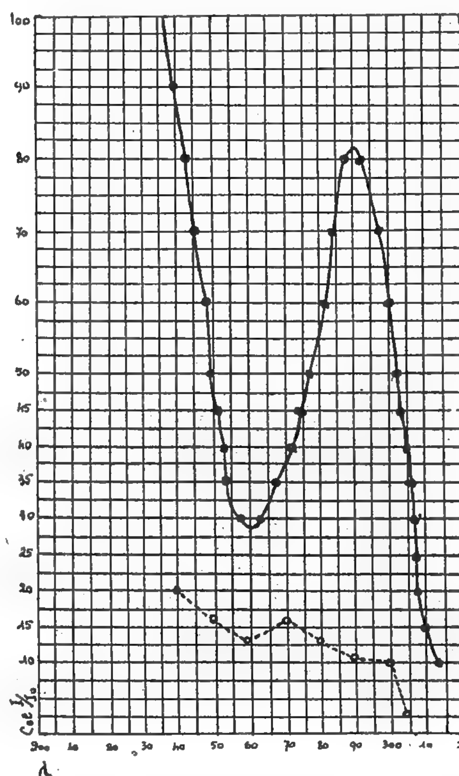


Fig. 5. — La courbe supérieure est celle de l'ultra-filtrat total. La courbe inférieure celle de l'ultra-filtrat sans acide urique (courbe résiduelle).

Or, si de cette courbe on soustrait celle de l'acide urique, calculée pour la concentration de 0,0096, on obtient une courbe résiduelle à peu près identique à celle de la courbe 1. Nous nous trouvons donc là en présence d'une hyper-uricémie pure sans rétention azotée concomitante. La courbe résiduelle le prouve d'une façon frappante.

Néphrite chronique. — Prenons par contre la courbe obtenue avec le sérum (fig. 6), il s'agit d'un urémique avec rétention azotée dont l'état humoral au moment de la prise du spectrogramme était :

	GRAMMES POUR 1.000
N total	1,18
Urée	1,66
Acide urique	0,067
N aminé	0,194

L'urémie a évolué rapidement et la mort est survenue avec œdème pulmonaire et coma. On constatera ici que le sommet de la courbe 1 qui représente le spectre de l'ultra-filtrat total se trouve à Col. 1/1°80 et à λ 290, c'est-à-dire à peu de chose près située comme celle de la courbe de l'ultra-filtrat de l'uricémique pur. Par contre, le minimum d'absorption ne descend qu'à Col. 1/1°67,5, tandis que celle du malade goutteux decendait à Col. 1/1°28. L'allure générale de cette courbe indique donc bien que le sérum est surchargé par d'autres substances.

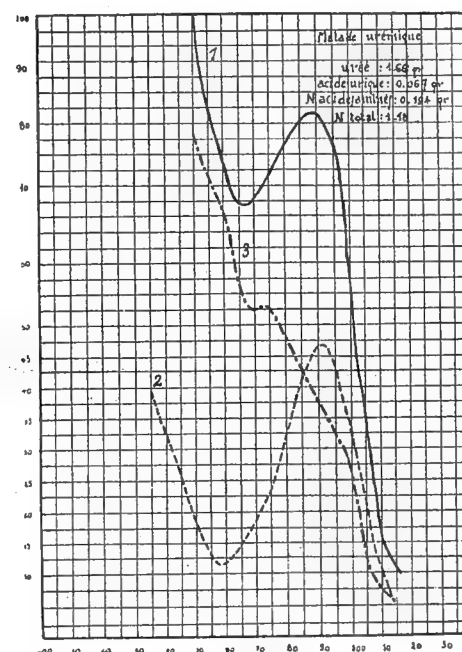


Fig. 6.

Si on soustrait la courbe calculée d'acide urique 0,067 (2), on obtient la courbe résiduelle (3) qui est totalement différente de celle du malade précédent. Ici encore, se retrouve le plateau entre λ 260 et λ 270, mais à col. 1/1°55, tandis qu'il se trouve à Col. 1/1°15 dans les cas sans azotémie.

Cette augmentation d'absorption est évidemment due aux cristalloïdes azotés restant dans le sérum. Comme nous l'avons vu, ni l'urée, ni la créatinine ne peuvent l'expliquer, n'étant douées d'aucune propriété absorbante dans les conditions de l'expérience. Les acides aminés interviennent certainement, la bande entre λ 260 et 270 le prouve. Mais ces derniers ne sont pas suffisants pour expliquer l'absorption considérable vers λ 250. C'est là qu'intervient l'indosé azoté et c'est ***l'absorption à ce niveau qui, plus que tout autre renseignement, signe le pronostic.***

La courbe de la figure 7 présente des caractères identiques.

A l'analyse on trouvait :

	GRAMMES POUR 1.000
Urée	1,30
Acide urique	0,070
N aminé	0,060
N total	1,25

L'histoire clinique très grave et le pronostic fatal furent d'ailleurs les mêmes dans les deux cas.

Nous avons eu l'occasion d'examiner d'autres sérums en assez grand nombre. Il semble bien que la forme et la courbe d'absorption U.V. présente une importance primordiale quant au pronostic de la rétention azotée.

L'exemple de la figure 8 est non moins frappant :

Ici, pour ne pas compliquer inutilement le graphique, nous ne donnons que la courbe résiduelle de l'ultra-filtrat après défalcation de l'acide urique.

Il s'agit d'un malade arrivé dans un état très grave à l'hôpital. Une prise de sang faite à ce moment a donné :

	GRAMMES POUR 1.000
N total	1,95
Urée	2,01
Acide urique	0,087
Acides aminés	0,068

La courbe P^1 presque verticale indique bien la gravité du pronostic.

Quinze jours après, le malade entre dans le coma. L'analyse du sang à ce moment donne :

	GRAMMES POUR 1.000
N total	1,98
Urée	2,35
Acides aminés	0,078
Acide urique	0,100

La courbe P^2 montre un coefficient d'absorption beaucoup plus considérable et indique mieux que l'analyse chimique l'importance de la rétention.

Cependant, dans certaines insuffisances rénales,

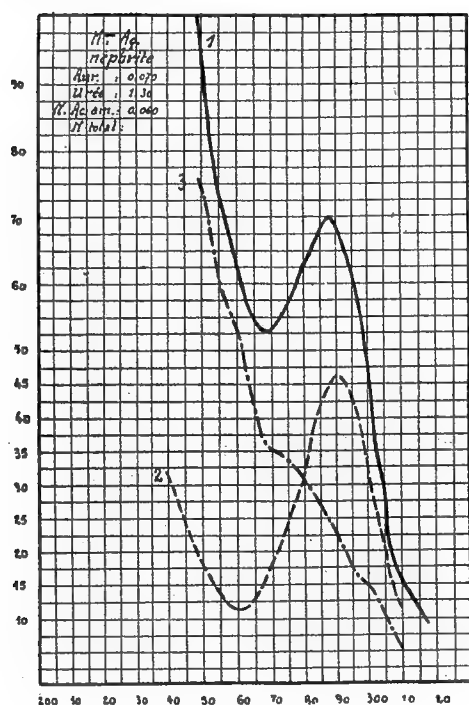


Fig. 7.

la courbe est différente et par là-même apporte dans le pronostic des résultats intéressants.

La figure 9 représente le spectrogramme de l'ultra-filtrat sanguin d'un malade ayant une néphrite aiguë infectieuse avec rétention marquée.

A la dilution de 1/10 qui, comme nous l'avons vu, est celle habituellement employée par nous,

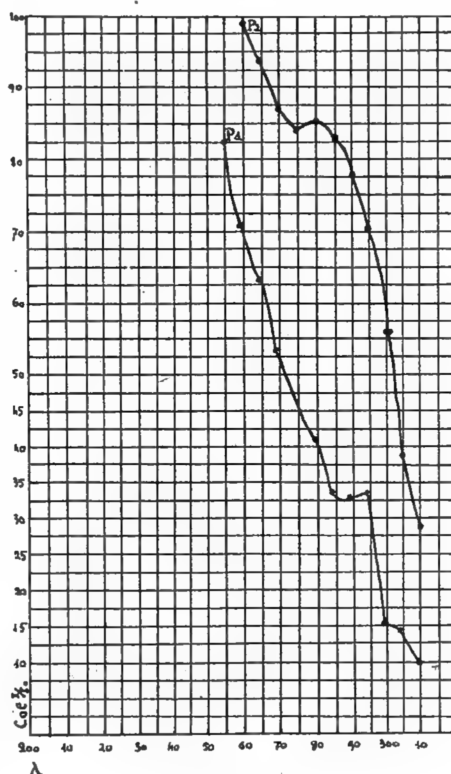


Fig. 8.

le sommet de la courbe 1 (ultra-filtrat total) dépasse le Col. 1/1°100. Nous avons dilué de moitié. Le sommet était alors à Col. 62, ce qui indique que le sommet de la courbe publiée

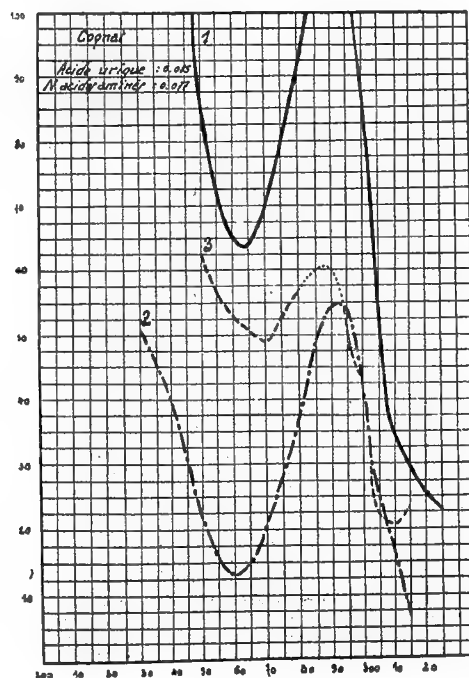


Fig. 9.

peut être extrapolé à col. 124. La partie inférieure de la courbe à λ 261 se trouve au niveau de Col. 1/1°65. Nous nous trouvons donc en présence d'une rétention très forte. L'analyse donne :

	GRAMMES
Urée	1,60
Acide urique	0,085
N aminé	0,077
N total	1,53

Or, en soustrayant la courbe calculée (2) de l'acide urique on obtient la courbe résiduelle (3) Celle-ci, comme on le voit, est différente de celle des néphrites précédentes. Elle est plus sinueuse et s'élève beaucoup moins. Le pronostic fut en effet peu sévère. La crise aiguë passée, la rétention a diminué et l'évolution fut favorable.

Il en est de même pour le malade dont la courbe spectrale est tracée sur la figure 10.

Il s'agit ici d'une néphrite chronique avec un état humoral de pronostic grave :

	GRAMMES POUR 1.000
Urée	1,45
Acide urique	0,085
N aminé	0,068

La courbe (3) est presque identique à celle de la figure 9. L'évolution lente et sans accidents graves d'urémie a confirmé le pronostic posé par l'allure de cette courbe.

En résumé : l'ultrat-filtrat sanguin de l'homme normal est doué de propriétés absorbantes caractéristiques dans l'ultra-violet. A partir de la courbe générale on peut obtenir une courbe résiduelle caractéristique, due partiellement à l'indosé azoté.

Dans les cas de rétention au cours des insuffisances rénales, cette courbe se modifie de telle façon qu'il est possible d'en tirer des renseignements pronostiques intéressants.

Nous poursuivons cette étude :

1° En étudiant le chimisme d'autres affections : cirrhoses, ictères, uricémies pures, néoplasies en traitement par la rœntgenthérapie, leucémies, etc

2° Expérimentalement sur l'animal (chien et lapin), en provoquant des néphrites uraniques ou mercurielles. Les résultats de ces expériences nécessiteront des interprétations différentes du fait que nous sommes déjà loin de la néphrite humaine et que ces animaux ne métabolisent pas les purines de la même façon que l'homme.

3° En établissant un atlas de spectrogrammes de toutes les substances biologiques pouvant donner des spectres analogues à ceux que nous

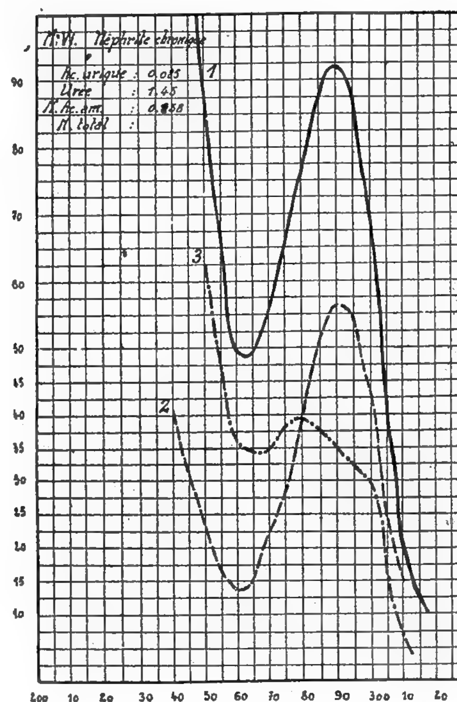


Fig. 10.

avons rencontrés. Nos expériences avec des ultra-filtrats artificiels nous laissent espérer dans cette voie des résultats intéressants.

BIBLIOGRAPHIE.

Ch. Dhéré : Recherches spectrographiques sur l'absorption des rayons U. V. par les albuminoïdes, les protéides et leurs dérivés. *Thèse de Doctorat ès sciences*, Fribourg, 1909.

V. Henri : *Etudes de photochimie* (*Gauthier-Villars*), Paris, 1919.

Mme Ramart-Lucas : Relations entre la structure des molécules organiques et leur spectre d'absorption de l'ultra-violet. *Bull. Soc. de Chimie*, 1932, **4**, n° 51, 208-338.

F. Vlès et M. Gex : Sur les modifications spectrales des corps organiques dépendant du ph. *Arch. de Phy. Biol.*, 1927.

Vlès : Spectrographie et spectrophotométrie ultra-violettes d'absorption avec le dispositif II. *Arch. de Phys. biol.*, Mai 1934.

V. Brustier : De l'absorption des rayons U.-V. par les alcaloïdes. *Thèse de Médecine*, Toulouse, 1926.

G. Florence et A. Drilhon : Absorption dans l'U.-V. de l'ultra-filtrat sanguin. *C. R. Ac. Sc.*, 17 Janvier 1938.

G. Florence et A. Drilhon : Spectrophotométrie dans l'U.-V. des sérums d'oiseaux. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 61.

G. Florence, H. Drilhon et P. Toussaint : Sur les spectres d'absorption de l'U.-V. des u.-filtrats sanguins. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 872.

A. Drilhon et G. Florence : Spectrographie dans l'U.-V. des sérums de poissons. *C. R. Soc. Biol.*, Janvier 1939, **129**.

ACTIVITÉ ŒSTROGÈNE
ET TOXICITÉ DU STILBŒSTROL
(4 : 4 DIHYDROXY α : β DIÉTHYLSTILBENE)

Par J. VARANGOT

Lorsque les remarquables travaux de Butenandt, de Doisy et de Girard eurent permis de connaître la structure chimique des substances œstrogènes contenues dans les urines de femmes ou de juments gravides, il parut vraisemblable que les propriétés caractéristiques de ces substances : production du rut chez l'animal castré, développement du tractus génital femelle, etc., étaient strictement limitées aux corps contenant le squelette du phénanthrène. En partant de cette hypothèse, Cook, Dodds et leurs collaborateurs démontrèrent dès 1934 (1, 2) que deux hydrocarbures cycliques, possédant d'ailleurs une activité cancérigène considérable et renfermant un noyau phénanthrénique, le 1-2 benzopyrène et le 5-6 cyclopenteno, 1-2 benzanthracène, déterminaient la kératinisation vaginale chez la souris castrée.

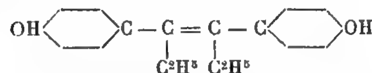
Ces auteurs recherchèrent alors l'activité œstrogène d'un grand nombre d'hydrocarbures cycliques et de leurs dérivés oxygénés et furent bientôt amenés à constater que la présence du noyau phénanthrénique ne s'avérait nullement nécessaire pour qu'un corps donnât un test d'Allen-Doisy positif.

Dodds et ses collaborateurs entreprirent alors une série de très remarquables investigations chimiques pour déterminer l'activité œstrogène de divers groupes d'hydrocarbures cycliques.

Parmi les très nombreux corps qu'ils préparèrent synthétiquement et qui se montrèrent actifs à des degrés divers, les dérivés du diphényle apparurent particulièrement intéressants (3).

Le diphényléthane : C6H5-CH2-CH2-C6H5 est actif chez la rate castrée à la dose de 100 *mg*. Si l'on introduit une double liaison dans la chaîne intermédiaire aux deux noyaux benzéniques, on obtient le stilbène : C6H5-CH = CH-C6H5, dont les dérivés sont dix fois plus actifs que ceux du diphényléthane (4). L'introduction dans les noyaux benzéniques du stilbène d'un oxhydrile phénolique en position para augmentait considérablement son activité. En faisant varier les dérivés de substitution attachés à la chaîne hydrocarbonée, on pouvait influencer aussi le pouvoir œstrogène du composé.

Dodds, Goldberg, Lawson et Robinson (5) ont finalement montré que le dérivé le plus actif était celui qui contenait deux radicaux éthyle dans la chaîne hydrocarbonée et répondait à la formule :



Ils l'ont appelé « stilbœstrol » (4 : 4 dihydroxy α : β diéthylstilbène).

Ce corps est actif chez la rate castrée à la dose de 0,3 γ par voie sous-cutanée, alors que l'œstrone extractive cristallisée ne produit le même effet qu'avec des doses environ trois fois plus fortes (6). Mais, phénomène très particulier, le stilbœstrol est très actif *per os*. Chez la rate, la dose de 1 γ donne 100 pour 100 de réponses vaginales positives, alors qu'il faut six fois plus de benzoate d'œstradiol et vingt-cinq fois plus d'œstrone pour obtenir ce résultat.

Sur le tractus génital des animaux de laboratoire, l'action du stilbœstrol s'est montrée qualitativement identique à celle de l'œstrone et de l'œstradiol. Comme le corps extractif, le composé synthétique peut inhiber l'action de la progestérone sur l'utérus de la lapine, empêcher la nidation chez le rat (7), développer les galactophores, inhiber l'effet de la prolactine sur le jabot du pigeon (8), faire disparaître les cellules de castration de l'hypophyse, produire une atrophie testiculaire chez le mâle (9), etc.

On peut prolonger l'action du stilbœstrol administré par voie sous-cutanée en estérifiant ses oxhydriles phénoliques par l'acide propionique ou par l'acide acétique. Le dipropionate ou le diacétate produisent un œstrus deux ou trois fois plus prolongé que le stilbœstrol seul injecté aux mêmes doses [Kretmair et Sieckmann] (10). L'estérification de l'œstrone ou de l'œstradiol produit des effets identiques.

L'analogie des effets physiologiques du stilbœstrol et de ceux des œstrogènes naturels est donc complète, qualitativement et quantitativement.

Cette identité d'action a conduit rapidement à l'introduction du stilbœstrol dans la thérapeutique humaine. Il était tentant de l'essayer, car son efficacité par voie buccale devait, *a priori*, lui assurer des avantages certains sur les corps œstrogènes d'origine extractive, dont l'absorption par voie digestive est certainement moins complète.

Plusieurs publications récentes nous ont apporté les premiers résultats de ces essais (11, 12, 13, 14, 15, 16). Tous les auteurs s'accordent à reconnaître l'activité œstrogène du stilbœstrol, tant par voie sous-cutanée que par voie parentérale. Il fait disparaître les troubles fonctionnels de la castration chirurgicale, il exerce une action trophique sur la muqueuse vaginale ménopausique et améliore les prurits vulvaires, il détermine au niveau de l'endomètre une prolifération identique à celle que produit la folliculine, l'arrêt de son absorption est suivi d'une hémorragie, il inhibe la montée laiteuse dans le post-partum.

Nous l'avons employé pour traiter les troubles dus à la suppression de l'activité ovarienne chez 18 femmes, dont 17 avaient été castrées opératoirement et une seule spontanément ménopausée depuis douze ans.

Parmi ces femmes, 15 présentaient des troubles nerveux de castration : bouffées de chaleur, céphalées, palpitations, insomnies, sueurs profuses, troubles du caractère et troubles circulatoires dans le membre supérieur. Trois souffraient de troubles trophiques : prurit vulvaire. Chez l'une d'elles, il s'y surajoutait une vaginite sénile.

Onze malades avaient reçu préalablement un traitement hormonal à base de benzoate d'œstradiol ou de propionate de testostérone. Avant de leur administrer du stilbœstrol, tout traitement a été supprimé, jusqu'à ce que les troubles de castration aient reparu avec leur intensité initiale.

Toutes ces femmes reçurent des comprimés de 1/10 de *mg*. ou de 1 *mg*. *per os*. Aucune ne reçut d'injections.

Les bouffées de chaleur, considérées comme le critérium subjectif de la disparition de l'activité ovarienne, ont complètement disparu chez 9 des malades qui furent soignées pendant plus d'une semaine et furent considérablement améliorées dans le dixième cas.

Sur 3 cas de prurit vulvaire, une malade fut guérie avec 95 *mg*. et 2 furent très améliorées avec des doses respectives de 165 *mg*. en un mois et de 70 *mg*. en quinze jours. Chez une de ces malades, ménopausée depuis douze ans, le stilbœstrol détermina une croissance très marquée de l'épithélium vaginal et une réapparition du glycogène dans cette muqueuse, ainsi qu'en firent foi deux biopsies faites avant et après le traitement. L'arrêt de l'ingestion fut suivi, après un intervalle libre de huit jours, d'un « withdrawal bleeding » suggérant l'existence d'un développement marqué, sous l'action de cette substance œstrogène, de la muqueuse utérine, atrophiée par la ménopause.

Les doses efficaces *per os* ont varié avec la nature et l'intensité des troubles et, d'autre part, avec la sensibilité particulière de chaque malade. Les troubles nerveux ont pu être améliorés avec des doses aussi faibles que 3/10 de *mg*. par jour; mais pour obtenir des effets durables, il fallut passer à 1 ou 2 *mg*. quotidiens. Il fut rare d'être obligé de recourir à des doses de 3 *mg*. pour avoir raison des troubles. Il existe évidemment des différences individuelles, mais avec des doses continues de 2 *mg*. par jour, les troubles les plus intenses ont disparu.

L'amélioration se manifeste généralement au bout d'une semaine. Il faut souvent une quinzaine de jours pour obtenir avec ces doses de 1 à 2 *mg*. quotidiens une suppression complète des troubles. Dans un seul cas, les bouffées de chaleur n'ont pas complètement cédé à l'absorption de 88 *mg*. en un mois.

Les troubles trophiques nécessitent des doses plus considérables. Pour obtenir une amélioration ou une guérison, 3 à 5 *mg*. par jour doivent être employés.

En comparant les résultats obtenus chez les malades ayant reçu préalablement du benzoate d'œstradiol, il nous a paru que le stilbœstrol *per os* était environ trois à quatre fois moins actif que cet œstrogène absorbé par voie parentérale.

Les résultats thérapeutiques que nous avons obtenus concordent dans l'ensemble avec ceux des autres auteurs.

Pour contrôler les troubles nerveux de la ménopause, il semble que des doses quotidiennes de 1 à 2 *mg*. par jour soient suffisantes (Winteton et Mac Gregor, Bishop, Boycott et Zuckerman). L'amélioration des troubles nerveux marche de pair avec la réapparition de frottis vaginaux d'aspect œstral. Les troubles trophiques nécessitent des doses plus élevées et les succès

thérapeutiques paraissent moins durables que ceux que détermine le benzoate d'œstradiol.

Dans les aménorrhées, pour obtenir une hémorragie après l'arrêt du traitement (« withdrawal bleeding » des auteurs américains), le stilbœstrol se montre moins actif que le benzoate d'œstradiol. Il existe évidemment de grandes différences de réceptivité d'une malade à l'autre et les comparaisons sont à cet égard quelque peu hasardeuses. Mais signalons que Kellar et Sutherland ont obtenu avec 63 *mg.* de stilbœstrol *per os* une prolifération beaucoup moins marquée de l'endomètre que celle qu'avaient déterminée 14 *mg.* de benzoate d'œstradiol. Buschbek et Hausknetch, avec des doses de 20 à 25 *mg.* en injections, ont produit une prolifération très nette de la muqueuse utérine.

Chez 6 malades aménorrhéiques qui avaient antérieurement présenté un « withdrawal bleeding » après l'injection de quantités variables de folliculine, le stilbœstrol, à des doses variant entre 14 à 28 *mg. per os*, ne put reproduire cette hémorragie. Huit autres malades présentèrent avec des doses analogues une hémorragie vaginale (Bishop, Boycott et Zuckerman). Seuls Ehrhardt, Kramann et Schäfer considèrent le stilbœstrol comme plus actif que l'œstradiol dans la production d'une prolifération endométriale. Pour inhiber la montée laiteuse dans le *post partum*, 6 *mg.* par voie sous-cutanée (Buschbek et Hausknetch) ou 5 *mg.* par la bouche (Winterton et Mac Gregor) sont des doses suffisantes.

Le stilbœstrol possède donc toutes les propriétés de la folliculine extractive et, de plus, se montre actif *per os* à faibles doses. Ces qualités devraient logiquement l'amener à supplanter le benzoate d'œstradiol dans l'arsenal thérapeutique de l'endocrinologie gynécologique.

Malheureusement, si l'activité physiologique de cet œstrogène synthétique n'est pas discutable, son innocuité l'est beaucoup plus, et ce point mérite d'être considéré avec quelque attention avant d'introduire dans la pharmacopée cette nouvelle acquisition de la chimiothérapie.

Chez le rat et la souris, les doses élevées de stilbœstrol se montrent incomparablement plus toxiques que l'œstradiol. 0,5 à 1 *mg.* par gramme administrés par voie parentérale amènent la mort de la souris en une dizaine de jours. Chez le même animal, une dose de 0,5 *mg.* par gramme, absorbée *per os*, est mortelle en trois ou quatre jours (Kreitmair et Sieckman).

Ces doses sont évidemment considérables et leur grandeur même leur enlève une partie de leur signification. Elles ne constituent pas *a priori* des arguments contre l'introduction du stilbœstrol en thérapeutique humaine. Nous sommes habitués à manier des corps dont la toxicité est élevée lorsque l'on s'éloigne par trop des doses efficaces en clinique.

Récemment, Lacassagne (17) a montré que le stilbœstrol pouvait développer des adénocarcinomes mammaires dans les lignées de souris prédisposées. Mais, fait très important, les souris femelles reçurent 25 γ de ce corps deux fois par semaine, moururent ou furent sacrifiées *in extremis* au bout de quatre-vingt-quinze, cent trente et un et cent trente neuf jours de traitement, et toutes étaient atteines d'ictère.

Notre expérimentation clinique nous a montré que chez la femme, les doses thérapeutiques pouvaient être fréquemment toxiques. Un grand nombre de femmes ont très mal supporté l'absorption de stilbœstrol.

Nous avons observé des troubles précoces et tardifs. Dans 4 cas, les malades ont présenté dès les premières ingestions une intolérance absolue et complète. Le tableau de cette véritable intoxication fut assez caractéristique. La première absorption se passa généralement sans incidents, mais dès le deuxième jour du traitement, les troubles se manifestèrent. Deux ou trois heures environ après l'ingestion de stilbœstrol, les malades accusèrent une sensation de malaise général, puis des nausées bientôt suivies de vomissements subintrants apparurent. Dans les heures qui suivirent, l'intolérance gastrique fut absolue et les malades ressentirent en permanence des impressions vertigineuses très désagréables. Lorsque l'absorption fut immédiatement arrêtée, les troubles persistèrent, atténués, pendant un jour ou deux. Si, malgré ces troubles les malades continuèrent le traitement, les troubles devinrent de plus en plus accentués et conduisirent généralement à une cessation spontanée et obligatoire de l'ingestion de stilbœstrol, devant l'intolérance gastrique complète.

Ces troubles ne parurent pas en rapport évident avec les doses ingérées, car nous les observâmes avec des absorptions quotidiennes respectives de 3/10, 1, 2 et 3 *mg.* A côté de ces troubles précoces intenses, deux fois, les malades ont accusé au bout de huit jours des brûlures gastriques. Dans un cas, elles furent transitoires et disparurent rapidement.

Pour juger des effets plus tardifs, nous ne disposons que de 12 observations, car 3 malades disparurent après un traitement de huit jours.

Sur ces 12 malades, 4 présentèrent des troubles tardifs sévères, qui conduisirent à l'arrêt du traitement au bout de :

Deux mois et 43 *mg.*
Deux mois et 53 *mg.*
Deux mois et 95 *mg.*
Un mois et 165 *mg.*

Ces troubles se manifestèrent par des douleurs gastriques à type de brûlure, survenant tardivement après les repas, accompagnées de nausées, de vomissements et de sensations vertigineuses. En même temps, l'appétit disparut, l'état général déclina et les malades réclamèrent avec insistance l'arrêt du traitement. Ces troubles se sont généralement manifestés au bout de six semaines.

Trois malades ont accusé des troubles discrets. Quelques brûlures gastriques, quelques nausées en résumaient la symptomatologie.

Chez 5 femmes, le traitement fut admirablement toléré, mais la durée d'absorption n'a pas été très longue dans tous les cas :

10 *mg.* en cinq semaines.
70 *mg.* en quinze jours.
78 *mg.* en six semaines.
95 *mg.* en un mois.
194 *mg.* en trois mois.

Nous avons vu que les troubles tardifs se manifestaient généralement au bout de six semaines. Or, 2 malades seulement avaient atteint ou franchi ce cap sans troubles. En résumé, sur 11 malades traitées pendant un mois ou plus, 3 seulement ne présentèrent pas d'intolérance.

L'effet toxique du stilbœstrol, aux doses où il est efficace, est donc aussi indiscutable que son pouvoir œstrogène.

Il est vraisemblable que les troubles d'intolérance précoces ressortissent à une lésion hépatique. Dans la genèse des troubles tardifs, l'action toxique du stilbœstrol sur la muqueuse gastrique doit certainement être responsable d'une partie des manifestations d'intolérance : brûlures gastriques, pyrosis, vomissements acides paraissent en témoigner. Néanmoins, l'atteinte hépatique nous paraît aussi devoir être retenue au passif de ces accidents tardifs. La question serait à reprendre expérimentalement sur l'animal.

Quelle que soit la genèse de ces manifestations, leur réalité est indiscutable. D'autres auteurs les ont signalées. Les uns ne les ont observées que rarement : 3 fois sur 46 malades (Bishop, Boycott et Zuckerman), 3 fois sur 17 (Kellar et Sutherland), chez 6 malades plus « quelques autres » sur 51 cas traités (Winterton et Mac Gregor). Mais « chez aucune de ces malades, ces effets accessoires ne furent suffisamment sévères pour souhaiter la cessation du traitement ». Il y a lieu de remarquer que ces troubles se manifestèrent aussi bien après les injections qu'après l'absorption *per os*. D'autre part, dans les observations des auteurs précités, les traitements de longue durée, dépassant six semaines, furent rares. Ils n'ont donc pas eu très souvent l'occasion d'observer les troubles tardifs sur lesquels nous avons insisté plus haut.

Mais d'autres auteurs sont beaucoup moins enthousiastes. Loeser a observé des nausées et des vomissements, dans 6 cas sur 15. Ehrhardt, Kramann et Schäfer signalent qu'avec des doses quotidiennes de 3 à 5 *mg.*, il est fréquent d'observer « des nausées, des vomissements muqueux et une atteinte sérieuse de l'état général ».

Buschbeck et Hausknecht insistent sur la mauvaise tolérance du stilbœstrol. Chez la plupart de leurs malades, ils observèrent des malaises, de la fatigue et même des vomissements graves et prolongés, dès qu'ils atteignirent la dose de 1 *mg.* par jour.

Ces constatations sont en plein accord avec les nôtres. Nous ne pouvons qu'approuver les conclusions des auteurs allemands qui recommandent la plus grande réserve dans l'emploi de cette substance en thérapeutique, « tant que les preuves de son innocuité chez l'homme ne seront pas apportées ».

Il ne faut pas oublier que, chez les femmes castrées, l'emploi des corps œstrogènes constitue une thérapeutique purement substitutive dont la durée chez la même malade pourra s'échelonner sur dix ou même vingt ans. Les progrès de la chimie nous donneront peut-être un corps facile à préparer synthétiquement, actif par voie buccale et dépourvu de toxicité. Nous ne le possédons pas encore avec le stilbœstrol.

Résumé et conclusions.

Le 4:4 dihydroxydiéthylstilbène, substance préparée synthétiquement, possède des propriétés œstrogènes indiscutables. Cette substance est très active *per os*, mais elle est certainement toxique, déterminant dans un très grand nombre de cas des accidents d'intolérance précoces et tardifs, qui doivent en interdire l'emploi en thérapeutique humaine, car ce sont précisément les doses actives qui se montrent toxiques.

(*Travail du service du professeur agrégé* P. Brocq, *Hôpital Bichat, Paris.*)

Bibliographie

(1) J. W. Cook, E. C. Dodds, C. L. Hewett et W. Lawson : *Proc. Roy. Soc. London s. B.*, 1934, **114** 272.
(2) J. W. Cook, E. C. Dodds et A. W. Greenwood *Proc. Roy. Soc. London s. B.*, 1936, **121**, 133
(3) E. C. Dodds et W. Lawson : *Nature*, 1936, **137** 996.
(4) E. C. Dodds et W. Lawson : *Proc. Roy. Soc. London s. B.*, 1938, **125**, 222.
(5) E. C. Dodds, L. Goldberg, W. Lawson et R. Robinson : *Nature*, 1938, **141**, 247.
(6) E. C. Dodds, W. Lawson et R. L. Noble : *Lancet* 1938, n° 1, 1389.

(7) A. S. Parkes, E. C. Dodds et R. L. Noble : *Brit. Med. J.*, 1938, n° 2, 557.
(8) S. J. Folley et H. M. Scott Watson : *Lancet*, 1938, n° 2, 423.
(9) R. L. Noble : *J. of Physiol.*, 1938, **94**, 177.
(10) H. Kreitmair et W. Sieckmann : *Klin. Woch.*, 1939, n° 1, 156.
(11) H. Buschbeck et K. Hausknecht : *Klin. Woch.*, 1939, n° 1, 160.
(12) A. A. Loeser : *Brit. Med. J.*, 1939, n° 1, 13.
(13) W. R. Winterton et T. N. Mac Gregor : *Brit. Med. J.*, 1939, n° 1, 10.
(14) R. J. Kellar et J. K. Sutherland : *J. Obst. and Gynec. Brit. Emp.*, 1939, **46**, n° 1.
(15) P. M. F. Bishop, M. Boycott et S. Zuckerman : *Lancet*, 1939, n° 1, 5.
(16) Ehrhardt, H. Kramann et H. Schafer : *Münch. med. Woch.*, 1939, **86**, 261.
(17) A. Lacassagne : *C. R. Soc. de Biol.*, 1938, **129**, 641.

INFECTION PAR LES BACILLES DIPHTÉRIQUES

D'UNE PLAIE DE LAPAROTOMIE

PAR MM.

M. SYNEPHIAS (Athènes) et **J. LIMPACH** (Luxembourg)

La diphtérie des plaies, qui paraît à peu près inconnue en France, ne semble pas être exceptionnelle en Allemagne, où de nombreux travaux ont été publiés à ce sujet.

Nous avons eu l'occasion d'assister à l'éclosion d'une diphtérie sur une plaie aseptique chez une malade dont voici le résumé de l'observation :

N. C..., âgée de 33 ans, entre au service de la Maternité pour douleurs dans le bas-ventre et plus particulièrement dans la fosse iliaque droite, qui durent depuis quelques mois. L'examen génital ayant révélé un empâtement du cul-de-sac droit, et l'examen sous l'écran après transit ayant montré une région cæco-appendiculaire douloureuse, on décide d'intervenir en portant le diagnostic d'appendico-annexite.

A noter que pendant la période pré-opératoire — exactement sept jours avant l'intervention — la malade a présenté une rhino-pharyngite passagère qui a rétrocédé par les moyens thérapeutiques usuels.

Opération le 21 Octobre 1938, par une incision médiane sous-ombilicale. On ne trouve rien de spécial du côté de l'utérus et des annexes : on procède à l'ablation d'un appendice un peu long et légèrement congestionné, dont l'examen microscopique n'a pas montré la présence de lésions certaines. Réfection de la paroi en trois plans selon la méthode habituelle.

Suites d'abord parfaites ; les agrafes sont enlevées le 7e jour et la cicatrice présente un aspect tout à fait normal. Trois jours après il se forme une légère déhiscence vers le milieu de la cicatrice, mais la petite plaie étant propre, on se contente d'en rapprocher les bords au moyen de sparadrap.

Le 4 Novembre, l'état local restant inchangé, on fait lever la malade; le lendemain elle accuse des tiraillements et des douleurs au niveau de sa cicatrice et dans les deux fosses iliaques; ces douleurs sont tellement violentes qu'elles obligent la malade à s'aliter.

A partir de ce moment, la déhiscence va en s'accentuant et le 6 Décembre, c'est-à-dire un mois et demi environ après l'intervention, la cicatrice présente les caractéristiques suivantes : la déhiscence occupe la presque totalité de la cicatrice, qui est transformée en une plaie atone, sans aucune tendance au bourgeonnement, à fond sale, sanieux, de coloration grisâtre et dégageant une odeur fétide. Les contours de la plaie sont œdématiés et douloureux à la pression. La malade se plaint toujours de douleurs dans les fosses iliaques, la région pubienne et les régions inguinales, où l'on constate la présence de ganglions très douloureux à la pression.

Les différents antiseptiques employés n'ont aucune action sur l'évolution de la plaie, qui se fait d'une manière torpide, progressive, sans que la température dépasse 37°5. La glycémie est normale, le Bordet-Wasserman négatif.

Dans les jours qui suivent, toute l'étendue de la plaie se recouvre d'une pellicule grisâtre qui s'épaissit progressivement et en même temps une lymphangite superficielle se déclare, qui s'étend des bords de la plaie vers les deux fosses iliaques; le pourtour de la plaie apparaît œdématié, tendu et très douloureux, présentant un aspect phlegmoneux.

Le 11 Décembre on procède à un grattage de la plaie en vue d'un examen bactériologique. On constate alors que les fausses membranes sont beaucoup plus épaisses qu'on ne le supposait, très adhérentes, se détachant difficilement sans provoquer le moindre saignement. Vingt-quatre heures après ce grattage, les fausses membranes se sont reformées en totalité. L'examen bactériologique direct et la culture montrent la présence de streptocoques hémolytiques, de staphylocoques dorés hémolytiques et de bacilles diphtérimorphes.

Le 19 Décembre, un nouvel examen bactériologique, après grattage, nous fournit la réponse suivante : bacilles diphtériques vrais, virulents, tuant le cobaye en trente-six heures. Le frottis de gorge n'a pas montré la présence de bacilles diphtériques.

On commence aussitôt un traitement énergique au sérum antidiphtérique purifié, à raison de 10.000 unités par jour sous la peau et 5.000 unités localement sur la plaie. Le traitement au sérum a duré douze jours.

On constate dès le 2e jour la chute progressive des fausses membranes. Très rapidement, la plaie se déterge et commence à bourgeonner. En trois semaines la plaie est tout à fait propre et à l'examen bactériologique on ne trouve plus de bacilles diphtériques. Au bout de quatre semaines, la plaie est entièrement cicatrisée et la malade quitte le service.

Il nous a paru intéressant de rapporter cette observation pour les raisons suivantes. Tout d'abord la diphtérisation des plaies est une complication que l'on ne connaît pas en France; du moins dans la littérature de ces vingt dernières années on ne trouve pas d'observations à ce sujet. Par contre, en Allemagne, depuis la guerre, il a été signalé un nombre impressionnant de cas d'infection de plaies par le bacille diphtérique ; à en croire les auteurs allemands il y aurait eu, dans certaines régions, de véritables épidémies. Loehr, sur 154 enfants, observe 7 cas de diphtérie des plaies. Melchior, en huit mois, trouve 5 cas. Elfelt et Donges, sur 386 plaies observées, en ont trouvé 109 infectées par le bacille diphtérique. Plusieurs autres statistiques mentionnent des chiffres analogues.

Dans les observations rapportées par ces auteurs, il apparaît que la contamination par le bacille de Loeffler se fait à l'occasion d'infections associées, plus spécialement au niveau de plaies phlegmoneuses, suppurations chroniques, fistules tuberculeuses, etc.

Il est, par contre, très rare d'en observer sur des plaies opératoires après interventions aseptiques, comme cela fut le cas pour notre malade.

L'origine de l'infection diphtérique de cette cicatrice opératoire n'a pu être établie d'une façon précise. Il ne nous semble pas qu'elle soit venue du service ou du personnel hospitalier. Nous sommes plutôt portés à croire qu'il s'agit là d'une auto-infection par contact chez une porteuse de germes. En effet, cette malade a présenté, avant son opération, une rhino-pharyngite, et on sait que la rhinite diphtérique donne très peu de signes et passe souvent inaperçue.

Pour terminer, nous voudrions ajouter un mot sur la sérothérapie. Tous les auteurs allemands s'accordent pour dire que l'action du sérum antidiphtérique, en dépit de quelques succès, s'avère complètement inefficace sur la diphtérie des plaies ; aussi préconisent-ils l'abandon de cette méthode thérapeutique.

Pourtant, chez notre malade, nous avons pu constater l'action immédiate du sérum et la chute remarquablement rapide des fausses membranes. On ne peut naturellement tirer des conclusions définitives par l'observation d'un seul cas. Il est à remarquer, cependant, que les nombreuses observations rapportées par les auteurs allemands concernent surtout des plaies portant sur des tissus mal nourris, sans tendance à la réparation ou au contact de foyers suppurants (fistules pleurales, ostéomyélites chroniques, etc). Il est certain que dans ces cas la guérison ne dépend pas uniquement de la sérothérapie antidiphtérique.

En outre — fait essentiel — les observations relatées dans les statistiques allemandes ne mentionnent pas les procédés bactériologiques employés pour l'identification du bacille de Loeffler. Or, il existe sur la peau un bacille diphtérimorphe — le bacille *cutis communis*, saprophyte normal — qui, au point de vue morphologique, cultural et réactions biochimiques différentielles, présente de très grandes analogies, sinon une identité complète, avec le bacille diphtérique vrai. L'inoculation au cobaye, qui s'impose dans tous les cas, est seule capable de trancher le diagnostic.

Dès lors, on comprend certains insuccès de la sérothérapie antidiphtérique, dans les cas où cette épreuve de diagnostic différentiel a été négligée. Aussi, nous pensons qu'on est autorisé à faire de la sérothérapie, lorsqu'on se trouve en présence de fausses membranes dont l'inoculation au cobaye a été positive.

(*Ecole départementale d'Accouchement du Bas-Rhin. Service de gynécologie. — Directeur :* Dr R. Keller, *chargé de cours à la Faculté.*)

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Robert Polge. ***La chaîne sympathique lombaire*** (*Editions Moncho-Rabat*), Montpellier, 1937-1938, n° 41. — Dans une thèse très documentée réalisée au laboratoire du Prof. Jean Delmas et qui continue les beaux travaux de l'Ecole montpelliéraine sur l'anatomie du sympathique, P. étudie la chaîne sympathique lombaire mais en considérant la question sous un jour chirurgical. Il étudie avec soin cette chaîne et après avoir insisté sur ses rapports généraux il envisage séparément chacun des segments qui la constituent. En décrivant les rapports du premier et du deuxième ganglion lombaire il montre les difficultés techniques de leur exérèse. Il étudie également les connectifs : segments de chaîne unissant les ganglions entre eux et branches afférentes, somatiques et viscérales. Dans cette première partie P. s'appuie sur des résultats numériques obtenus par des mensurations des différents segments de chaîne, résultats groupés dans un tableau d'ensemble, et montre l'intérêt des résections étendues, condition essentielle du succès des interventions. Une deuxième partie constitue un schéma des données actuelles sur la systématisation du sympathique lombaire auquel fait suite un court essai de déductions médico-chirurgicales dans lesquelles P. montre l'intérêt des interventions anatomiques, seules interventions logiques sur le sympathique.

H. Viallefont.

JOURNÉES DE PHOTOBIOLOGIE ET D'HÉLIOTHÉRAPIE

(Hyères, 19-20 Février 1939).

La révélation des tatouages métalliques par la lumière. — MM. **H. Jausion** et **F. Cailliau**, à propos de deux observations typiques, l'une d'hydrargyrie, l'autre d'argyrie, précisent qu'il faut concevoir à toute métallothérapie, outre les séquelles de tatouage direct et par reflux à l'injection, et de pigmentation réticulée post-érythrodermique, les risques d'une imprégnation dermique généralisée, non seulement révélée, mais encore suscitée, par la lumière. Ces accidents s'observent surtout avec le mercure, l'or, l'argent et accessoirement le bismuth. Leur thérapeutique est jusqu'ici très décevante. Mais il n'est pas interdit de la concevoir meilleure. Leur pathologie semble impliquer, à l'origine, un blocage du système réticulo-endothélial, dont la libération ultérieure aboutirait à une décharge métallique dans les espaces extra-cellulaires; phénomène favorisé par la lumière, tout comme l'est la réduction de l'halogénure d'argent au sein de l'émulsion photographique. D'où l'apparence clinique, difficile, sinon impossible à reproduire chez l'animal, en raison de l'écran naturel qu'est la fourrure.

Les auteurs entament à cet égard une expérimentation, dont ils se proposent de communiquer ultérieurement les conclusions.

Photobiologie. — MM. **A. Aimes** et **J. Cayla** apportent le résultat d'une longue expérimentation sur l'influence du bain de soleil sur les divers appareils et sur les modifications humorales qu'il détermine: augmentation de la phosphatémie, relèvement des calcémies basses, augmentation de la valeur du rapport $\frac{PO4}{C.A}$ « rapport d'activité ostéogénétique », augmentation de l'activité phosphatasique du sérum, augmentation de la réserve alcaline, augmentation pondérale.

La pigmentation ne s'oppose pas à l'action reminéralisante de la cure solaire.

L'héliothérapie est indiquée dans tous les syndromes d'insuffisance glandulaire, dans l'insuffisance hépatique, dans les anémies. Elle exerce une remarquable stimulation dans la croissance.

La mesure du rayonnement solaire. — M. **Jean Saidman** insiste sur le fait que la mesure doit indiquer la valeur de l'énergie transportée par le rayonnement et non seulement ses effets thermiques.

La mesure du rayonnement total, ainsi que celle de ses constituants, ne présente aucune difficulté. L'auteur préfère les piles thermo-électriques comme récepteurs, l'intensité du rayonnement total étant déterminée avec des galvanomètres robustes, s'il s'agit de lecture directe, ou avec un totalisateur s'il s'agit d'héliothérapie. Ces totalisateurs sont d'un emploi très commode: ils répondent aux nécessités de la cure hélio-marine qui est prescrite dans ces conditions en unités énergétiques de 2 à 20 unités.

En ce qui concerne l'ultra-violet, l'ensemble de l'ultra-violet A. et B. est mesuré avec des piles thermo-électriques montées en opposition et munies de filtres à l'oxyde de nickel des deux côtés et d'un filtre au sélénium d'un côté. Quant à l'ultra-violet de courte longueur d'onde il est préférable de s'en tenir à la cellule photo-électrique au cadmium.

La climatologie de la Côte varoise. — A la suite d'un exposé de la situation géographique de la presqu'île de Giens et du système orographique de cette région, M. **Jaubert** étudie successivement les principales caractéristiques du climat: Thermométrie: Vents, pluie, température de la mer; hygrométrie, insolation.

Quelques examens histologiques de ganglions tuberculeux traités par la cure hélio-marine. — MM. **E. Grynfeltt** et **A. Aimes** présentent quelques examens histologiques de ganglions prélevés opératoirement chez des malades traités par la cure hélio-marine. Ils montrent, dans une série de projections directes de coupes histologiques, des images d'infiltrations calcaires. Il s'agit de réactions réalisant sinon les formes de guérison, tout au moins d'intéressantes réactions d'arrêt. Des conclusions ne pourront être tirées que par l'examen comparatif de très nombreux ganglions soumis à la cure hélio-marine avec d'autres qui auront subi divers traitements, mais il était intéressant de fixer le mécanisme anatomique du processus de défense.

Lumière et toxicomanies. — M. **R. Krainik** insiste sur le rôle important des radiations lumineuses au cours de la désaccoutumance, pour combattre les symptômes dus à la carence calcique. En effet, l'insomnie, la spasmophilie et l'état vago-tonique cèdent rapidement lorsque l'on fait intervenir, concurremment à la vaccinothérapie et à la médication neuro-végétative, les irradiations par l'arc polymétallique ou la concentration des rayons solaires.

Quelques dispositifs de cure solaire. — M. **Saint-Martin.**

Influence des rayons ultra-violets et de l'héliothérapie sur la percuti-réaction à la tuberculine. — M. **Pierre Imbert** ayant rappelé les publications antérieures qui ont abouti à la notion généralement admise d'inhibition, et même d'extinction de la cuti-réaction par les rayons ultra-violets et la pigmentation solaire, l'auteur a voulu vérifier ces notions en ce qui concerne la percuti-réaction à la tuberculine.

Cette expérimentation lui a permis d'infirmer le dogme déjà classique: en ce qui concerne l'irradiation ultra-violette on note bien une atténuation légère de la réaction, mais en aucun cas sa réduction importante, ni son inhibition.

En ce qui concerne l'héliothérapie normale ou concentrée on ne peut constater ni atténuation appréciable, ni changement de sens de la réaction.

Si bien qu'en définitive, on ne doit plus suspecter *a priori* des percuti-réactions tuberculiniques négatives parce qu'elles ont été pratiquées sur une région soumise à l'irradiation solaire ou ultra-violette.

Réflexions sur le traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses du genou. — M. **M. Armanet**, s'appuyant sur une statistique récemment établie, portant sur 80 ostéo-arthrites du genou suivies depuis 5 ans dans les différents établissements de la région hyéroise, rappelle les principes du traitement chirurgical tel qu'il est actuellement compris:

1° Pas de chirurgie hâtive sans immobilisation et sans cure hélio-marine préalable, ce qui permet d'abord d'obtenir certaines guérisons par le traitement conservateur seul et de n'opérer en outre que des cas ayant pour ainsi dire terminé leur évolution focale chez des individus stabilisés au point de vue général.

2° A plus forte raison, ne pratiquer dans les mêmes conditions une chirurgie focale que lorsque celle-ci peut être vraiment radicale; dans tous les autres cas, lorsqu'une opération orthopédique doit compléter le résultat obtenu par l'immobilisation et l'héliothérapie, pratiquer de préférence une chirurgie à distance du foyer et même dans ce cas user toujours de la plus grande prudence.

3° Etre aussi sobre que possible de tout acte chirurgical chez les enfants pour lesquels la question durée du traitement a moins d'importance que pour l'adulte.

Résultats de l'héliothérapie des tuberculoses dites « chirurgicales ». — M. **F. Bérard** présente les premiers résultats d'ensemble, portant sur 8 ans, que l'héliothérapie des tuberculoses dites « chirurgicales » de l'enfant lui a permis d'obtenir.

Dans l'ensemble, *les résultats obtenus sont très bons*, d'autant meilleurs que le dépistage a été effectué plus précocement et que l'enfant a été envoyé d'emblée au Sanatorium hélio-marin.

La qualité de la guérison anatomique et fonctionnelle dépend en grande partie de la précision de l'appareillage et de la surveillance orthopédique. Dans les cas les plus parfaits, l'on note, non seulement une cicatrisation complète des lésions tuberculeuses, mais encore une restitution *ad integrum* de la fonction articulaire.

Les troubles de croissance, si souvent observés autrefois dans les suites éloignées des opérations d'exérèse portant sur les zones voisines des cartilages de conjugaison, sont réduits au minimum inévitable par l'héliothérapie.

Les indications opératoires, portant sur le foyer tuberculeux lui-même, sont de moins en moins fréquentes — étant donné que les guérisons obtenues par les seules méthodes conservatrices sont de meilleure qualité que celles dues au bistouri.

La chirurgie réparatrice et orthopédique des foyers tuberculeux guéris, ou en fin de cicatrisation par l'héliothérapie, présente, au contraire, des indications nombreuses. Cette chirurgie s'associe à l'héliothérapie et au traitement conservateur qu'elle complète souvent fort heureusement, et à qui elle ne saurait être opposée.

La technique de l'héliothérapie est celle de Rollier.

Essais de fixation du calcium dans les lésions ostéo-articulaires par les applications de diathermie et d'ondes courtes. — M. **J. Thomas.** Description de la technique consistant en la combinaison de la darsonvalisation diathermique ou des ondes courtes et des injections intra-veineuses de gluconate de calcium.

Une séance de 10 minutes active la circulation au niveau de la lésion; on pratique ensuite une injection très lente, on soumet enfin le malade à la diathermie ou aux ondes courtes pendant 25 à 30 minutes.

Par cette méthode les dépôts calciques au niveau du foyer sont nettement accélérés et le traitement est en particulier tout indiqué dans les tuberculoses ostéo-articulaires à la période d'amélioration quand la simple héliothérapie reste inefficace.

L'auteur présente de nouvelles observations particulièrement pour les grosses articulations (hanche, greffe d'Albee et foyers pottiques en voie de décalcification).

Organisation de l'héliothérapie avec concentrateurs à l'Hôpital interdépartemental d'Hyères. — MM. **Jean Saidman** et **Félix Bérard**. Il a été créé, fin 1937, un Service d'Actinologie à l'Hôpital interdépartemental hélio-marin d'Hyères; des concentrateurs longs de 80 *cm.*, larges de 1 *m.* 50, susceptibles de concentrer les rayons sur une bande de 30 *cm.* sur 80 ou de 15 sur 80 fonctionnent régulièrement. 5 de ces appareils permettent de traiter une quarantaine de malades par jour, les autres malades hospitalisés continuant à être soumis à l'héliothérapie classique selon les données de Rollier.

On a soumis au traitement par les concentrateurs les cas limites de l'héliothérapie ou ceux pour lesquels l'héliothérapie ordinaire n'aurait pas donné les résultats escomptés.

Les premiers résultats des 14 mois de fonctionnement de ce service ont permis d'obtenir des résultats satisfaisants dans les formes suivantes:

1° Avec un traitement régional, entourant largement la région atteinte: les maux de Pott accompagnés de douleurs rhumatoïdes, les tuberculoses du genou, surtout dans les formes synoviales, les ostéo-arthrites des extrémités.

2° Avec la méthode substitutive en irradiant à distance du foyer dans les tuberculoses ostéo-articulaires fistulisées et accompagnées de grosses infiltrations des parties molles (épaule, genou). Dans ces cas, tandis que l'irradiation directe pourrait entraîner des phénomènes de rétention, une irradiation large à distance améliore remarquablement la lésion.

Sont contre-indiqués à ces traitements les sujets atteints de troubles congestifs, les éthyliques et les hépatiques.

Un test de guérison des arthropathies tuberculeuses. — MM. **M. Armanet** et **J. Saidman** prennent la température des articulations avec le thermomètre électrique de Saidman et constatent que la période de convalescence est marquée par un retour à la normale ou une baisse locale de la température. Ils essaient ensuite de mobiliser l'articulation en faisant marcher le malade, quand il s'agit d'arthrites du membre inférieur.

Dans ces conditions, on observe un refroidissement au niveau des 2 membres, mais plus accentué du côté considéré comme cliniquement guéri. Par contre, si, chez un malade paraissant cliniquement guéri, on note une élévation de température locale soit au repos, soit après la marche, il y a lieu d'être circonspect et de prolonger la période d'immobilisation.

Les réactions thermiques provoquées par l'injection intra-dermique d'histamine. — MM. **Guy Laroche, Saidman** et **Boismoreau** injectent dans le derme 1/50 de centimètre cube d'une solution d'histamine et mesurent avec le thermomètre électrique l'élévation thermique qui se produit au niveau de l'injection (2° à 2°5 chez les sujets normaux). Ils obtiennent des renseignements intéressants dans les cas de diabète, d'hyperthyroïdie : élévation de température nulle ou faible dans la plupart des cas (moins de 1°5). Chez les sujets atteints de troubles hépatiques : élévation de 3 à 5 degrés.

Au point de vue héliothérapique, ces renseignements peuvent être précieux, une réaction anormale pouvant être considérée comme un état de sensibilité justifiant une diminution des doses.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 30 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE DE PARIS (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

3 Mai 1939.

Sur les fractures de l'apophyse styloïde. — M. **P. Truffert**. Le signe de la bascule hyoïdienne douloureuse invoqué par M. Brunati permet de reconnaître la fracture styloïdienne avant même l'apparition des ecchymoses cervicales.

1° ***Embolectomie de l'artère humérale avec guérison.*** — M. **J. Hoeffel** (Remiremont).

2° ***Embolectomie de l'artère humérale. Mort au quinzième jour de la maladie causale.*** — M. **P. Mariau** (Nice). M. **G. Menegaux**, rapporteur. A ces deux observations, le rapporteur joint deux observations personnelles où l'artériectomie a amené la guérison dans un cas et a été suivie dans un autre cas d'une hémiplégie droite avec coma. Le pronostic d'une intervention, quelle qu'elle soit, est dominé par la maladie causale. Nous ne serons fixés sur la valeur de l'artériectomie que lorsque les observations se seront multipliées. Il faut signaler l'intérêt que peut avoir l'injection intra-artérielle rétrograde de sérum physiologique, qui est logique et peu traumatisante.

— M. **Louis Bazy**. La question des embolies artérielles doit être revue à la lueur de la notion de l'état antérieur de l'artère et dans bien des cas les échecs s'expliquent parce qu'il ne s'agit pas d'une embolie brutale sur une artère saine mais de la terminaison d'artérite oblitérante qui finit par obstruer brusquement et complètement la lumière de l'artère.

— M. **Moure** estime que l'on doit, pour éviter la thrombose secondaire, faire une résection d'un court segment d'artère. La suture vasculaire ne doit être faite que dans les régions de carrefour comme la bifurcation fémorale, poplitée, bulbe carotidien.

— M. **Raymond Grégoire** cite une observation intéressante où l'embolectomie fut suivie d'un bon résultat fonctionnel. Cependant, voulant s'assurer de la perméabilité artérielle par injection opaque, on constata que l'artère fémorale était comblée par un caillot dur qui dépassait la longueur du canal de Hunter.

— M. **Heitz-Boyer** a vu, dans un cas d'embolie, un caillot qui contenait de l'entérocoque.

— M. **Moure**. Il est exact que la perfection du résultat fonctionnel n'est pas une preuve du rétablissement anatomique du tronc artériel dont on a rétabli la continuité. Il existe un moyen indirect de grande valeur : c'est la recherche de l'indice oscillométrique.

— M. **Moulonguet**, dans un cas d'embolectomie, a trouvé par ensemencement du streptocoque.

Note sur le hile et les gros vaisseaux du poumon. Topographie radio-opératoire. — M. **Petit de la Villéon** (Paris). Un instrument de formes mousses introduit sans vitesse dans un parenchyme pulmonaire vivant et sain n'y crée point de dégâts à condition qu'il ne pénètre pas la région hilaire interdite. Il faut donc préciser exactement les limites de la région hilaire. Il y a quelques années, l'auteur avait ainsi délimité la région hilaire à la radiographie comme un losange intéromovertébral formé en haut par la 5° côte, en bas par la 8° côte, en dedans par le rachis, en dehors par le bord spinal de l'omoplate.

On a fait mieux depuis grâce à l'angiopneumographie. L'auteur s'est servi des documents personnels de M. Hinault. La zone hilaire dangereuse doit être élargie en bas et en dehors. Sur un sujet debout devant l'écran, le bras correspondant relevé verticalement pour rejeter en dehors l'angle inférieur de l'omoplate, la région hilaire dangereuse est délimitée en projection radiologique par un losange intéromovertébral formé en haut par la 5° côte, en bas par la 10° côte inclusivement, en dedans par le rachis, en dehors par une ligne qui longe et prolonge par en bas le bord spinal de l'omoplate.

— M. **Robert Monod** s'étonne que la projection des vaisseaux descende aussi bas. Au cours des interventions et après injections opacifiantes, on constate que le niveau des artères pulmonaires répond en avant au 2° espace intercostal et en arrière à la partie interne de la 6° côte.

— M. **Maurer** a pu enlever, avec M. Proust, un projectile situé dans le hile, à condition d'employer une voie d'abord suffisamment large et bien située et d'avoir recours à des repérages radiographiques exacts.

Le repérage du récurrent par dissection d'un segment du nerf au cours des thyroïdectomies. Technique et indications de la méthode. — M. **H. Welti** rappelle les dangers qui menacent le nerf récurrent au cours d'une thyroïdectomie. Le récurrent lorsqu'il a été sectionné, pincé ou inclus dans une ligature, est difficile à réparer. Les sutures du nerf sont délicates, car, dans la majorité des cas, le récurrent est traumatisé au voisinage immédiat de sa pénétration dans le larynx et l'étoffe manque. Bien plus, il est difficile de bien mettre en contact les fibres abductrices et adductrices des cordes vocales qui sont contenues dans chaque segment de nerf. En cas de paralysie bilatérale, la résection sous-muqueuse des cordes vocales a donné quelques résultats. Elle a permis de rétablir la perméabilité du larynx, mais le résultat a été obtenu au prix de la perte définitive de la voix. Les précautions généralement utilisées pour sauvegarder le nerf sont les suivantes : la conservation à la partie postérieure de chaque lobe d'une épaisseur de tissu thyroïdien ; une hémostase parfaite en cours d'intervention afin d'éviter des manœuvres aveugles et dangereuses ; le contrôle de la voix qui est possible grâce aux interventions faites sous anesthésie locale.

Dans sa statistique de 1.976 thyroïdectomies entre 1927 et 1939, M. Welti n'a eu à déplorer aucune paralysie bilatérale. Mais il y a eu quelques paralysies unilatérales du nerf.

L'examen méthodique des cordes vocales a montré que certaines malades, après avoir été aphones pendant quelques jours ou quelques semaines à la suite de l'intervention, malgré le retour de la phonation, présentaient cependant des paralysies récurrentielles définitives. Reprenant tous les critères qui ont été donnés pour la recherche d'une protection efficace du nerf récurrent, l'auteur montre que l'étude serrée des méthodes classiques n'assure pas d'une façon certaine l'intégrité du nerf récurrent. Lahey avait conseillé de découvrir systématiquement le nerf récurrent dans toutes les thyroïdectomies subtotales. En 1938, Lahey rapporte les résultats obtenus dans une série de 3.000 thyroïdectomies et la découverte du nerf permet d'éliminer les paralysies récurrentielles post-opératoires. Dans une série de 250 thyroïdectomies, d'Octobre 1938 à Mars 1939, l'auteur a recherché le nerf. Plus récemment, depuis Avril 1939, le nerf n'a été découvert que dans les cas où son repérage semblait justifié. Les deux repères essentiels pour la recherche du nerf sont la corne inférieure du cartilage thyroïde en haut, l'artère thyroïdienne inférieure en bas. Le nerf est généralement sinueux, recouvert d'une petite artériole et souvent déprimé. Grâce à ce repérage, le goitre peut être réséqué largement sans aucun risque et cela même dans les cas où le récurrent occupe une position anormale. L'auteur insiste sur le fait que cette grande sécurité en ce qui concerne la protection du nerf récurrent ne doit pas entraîner à faire des résections trop larges qui pourraient être dangereuses pour les parathyroïdes et principalement pour la parathyroïde inférieure. Le repérage du nerf par dissection d'un segment très limité, ni pincé, ni tiraillé, ne présente aucun inconvénient comme la laryngoscopie ultérieure peut le prouver. Cette recherche n'est pas nécessaire dans la thyroïdectomie subtotale classique mais, dans certaines circonstances, il n'en est pas de même et en particulier, dans les thyroïdectomies très larges, c'est par miracle que le récurrent n'est pas plus souvent traumatisé. Le nerf est vulnérable dans toute l'étendue de son trajet juxta-thyroïdien, mais le danger est particulièrement important dans le segment terminal du nerf compris entre son croisement avec l'artère thyroïdienne inférieure et sa pénétration dans le larynx. Le récurrent peut être sectionné dans son segment terminal de différentes manières : de haut en bas, lorsque, après extériorisation du pôle supérieur, les pinces sont placées trop en arrière à la face profonde du lobe latéral : le nerf pénètre dans le larynx beaucoup plus près du pôle supérieur qu'il n'apparaît, de dehors en dedans, quand on dégage le lobule rétro-pharyngé ; de dedans en dehors quand la trachée est dénudée trop en arrière ; de bas en haut et surtout à droite quand on tire en avant le pôle inférieur qui tend les hanches de la thyroïdectomie inférieure. Le récurrent gauche qui se trouve dans la gouttière trachéo-œsophagienne peut être lésé dans la découverte et la libération d'un prolongement thoracique.

La dissection du nerf si elle constitue un grand progrès ne doit pas être systématique. Souvent, elle

est inutile et elle ne mérite d'être envisagée que dans des conditions bien déterminées : dans les thyroïdectomies faites lorsque la palpation de la corne inférieure du cartilage thyroïde et la topographie du bord postérieur du lobe latéral semblent indiquer un risque pour le récurrent. Dans les goitres thoraciques, il est facile de s'insinuer trop loin, à la face profonde du pôle inférieur du goitre lorsqu'il a été extériorisé, et le nerf est pincé là où il décrit sa crosse en croisant l'artère thyroïdienne inférieure. Après libération du pôle supérieur du corps thyroïde, un goitre thoracique qui ne se laisse pas extérioriser doit être abordé directement; la meilleure technique pour libérer la masse enclavée consiste à réduire son volume en la ponctionnant et en la morcelant.

— M. **Moure**. Il ne faudrait pas que la recherche du nerf récurrent aille à l'encontre du but cherché. La blessure du récurrent entraîne une voix bitonale et non une aphonie.

— M. **J.-C. Bloch**. On ne risque pas de blesser le nerf récurrent si la libération extra-capsulaire du pôle supérieur ne dépasse pas en bas le cartilage cricoïde et surtout si aucune traction trop violente n'est faite sur le goitre. Au niveau du pharynx, le nerf est sous le constricteur et ne risque rien.

— M. **Braine**. Dans une coupe transversale qui intéresse les cartilages aryténoïdes, le récurrent est sous la muqueuse laryngée et non en arrière du pharynx; donc, il ne risque rien en ce point au cours de la ligature du pédicule thyroïdien supérieur.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Mai 1939.

Chimiothérapie de la lymphogranulomatose inguinale (maladie de Nicolas et Favre). — Parmi les nombreux dérivés benzéniques sulfurés soumis à l'expérimentation, MM. **Levaditi, Vaisman** et **Reinié** ont constaté qu'un azoïque sulfamidé (p. aminophénylsulfamide accouplée à l'acide salicylique), parfaitement toléré, s'est révélé particulièrement actif, du point de vue curatif, à l'égard de l'infection provoquée chez la souris et le singe par le virus lymphogranulomateux. Chez les souris traitées, le pourcentage des animaux exempts de lésions lymphogranulomateuses fut de 35 à 40 p. 100, alors que chez les sujets témoins, cette proportion ne fut que de 0 à 3 p. 100. Chez le singe, le médicament, administré par voie digestive, a déterminé une stérilisation totale des ganglions lymphatiques, lesquels étaient hautement virulents chez le simien témoin, non traité.

Sur les valeurs respectives du chlore, du sodium et du potassium sanguins dans six cas de maladie d'Addison. — MM. **Jacques Decourt** et **Ch.-O. Guillaumin**. Les variations des éléments minéraux du sang considérés comme caractéristiques de l'insuffisance surrénale (hypochlorémie, hyponatrémie, hyperkaliémie) sont inconstantes au cours de la maladie d'Addison. Le chlore et le sodium ne s'abaissent de façon appréciable qu'à l'occasion des crises graves d'insuffisance surrénale. Leurs variations sont assez exactement parallèles. Les modifications de la kaliémie sont les moins constantes. Dans certains cas, le potassium sanguin se montre plutôt inférieur à la normale. Même en présence d'accidents cliniques graves, avec hyponatrémie et hypochlorémie notables, il ne s'élève que dans des proportions très faibles.

Il semble donc impossible de considérer l'hyperkaliémie comme la caractéristique essentielle de l'insuffisance surrénale, et, *a fortiori*, de lui accorder, comme le font certains auteurs, une place primordiale dans le déséquilibre des éléments minéraux du sang.

Les auteurs rappellent la nécessité d'une séparation immédiate des globules et du plasma pour obtenir des dosages valables du potassium sérique; car les globules, beaucoup plus riches en potassium que le plasma, lui abandonnent rapidement cet élément, en dehors même de toute hémolyse appréciable.

Action de l'acide ascorbique sur le taux lipasique du sérum sanguin. — M. **H. Gajdos** constate que l'injection sous-cutanée d'acide ascorbique, à la dose de 0 *g*. 20 à 0 *g*. 50, augmente le taux lipasique du sérum sanguin, chez le chien comme chez l'homme, à l'état normal. Par contre, cette action de l'acide ascorbique fait entièrement défaut en cas d'insuffisance hépatique.

Etude comparée de la virulence de la moelle osseuse et du sang au cours de la spirochétose expérimentale du cobaye. — M. **B. Dreyfus** et M[lle] **Montefiore**. L'inoculation de la moelle osseuse de cobayes atteints de spirochétose expérimentale à des animaux neufs provoque constamment l'apparition d'une spirochétose typique et mortelle. L'inoculation du sang ne donne pas des résultats aussi constants, notamment pour ce qui est des prélèvements faits au début de la maladie expérimentale.

Influence des agents sympatholytiques sur la transformation enzymatique de l'adrénaline en une substance hypotensive. — MM. **G. Ungar** et **J.-L. Parrot** ont constaté que les substances sympatholytiques activent la transformation de l'adrénaline en une substance hypotensive au contact de certains tissus. La nouvelle substance formée semble avoir les caractères de l'adrénaline « inversée », de sorte qu'on peut supposer que l'inversion des effets de l'adrénaline se produit par un mécanisme d'activation d'un processus diastasique.

Mise en évidence du bacille de Koch à partir de végétations adénoïdes indemnes, en apparence, de toute lésion tuberculeuse. — MM. **Kanony** et **Jean Levaditi** montrent, par l'étude histologique et bactériologique de végétations adénoïdes extirpées à 20 enfants non suspects de tuberculose pulmonaire, qu'il est exceptionnel mais possible de mettre en évidence des bacilles de Koch, malgré l'absence de toute lésion histologique et de tout bacille acido-résistant sur les coupes effectuées en série.

Chimiothérapie anti-endotoxique. — MM. **C. Levaditi** et **A. Vaisman** ont comparé un certain nombre de dérivés aromatiques à fonction sulfamide, sulfone ou sulfoxyde, du point de vue de leur activité anti-endotoxique à l'égard de l'intoxication provoquée chez la souris par les endotoxines du b. dysentérique Flexner et du gonocoque. Il résulte de leurs recherches, réalisées avec quinze de ces dérivés, qu'à l'exception d'un seul (phénylsulfamide), tous les composés aromatiques sont doués de propriétés anti-endotoxiques, les corps à fonction sulfone et surtout sulfoxyde paraissant les plus actifs. On peut affirmer que, dans l'ensemble, les deux endotoxines étudiées ne se comportent pas de la même manière vis-à-vis d'un composé phénolique sulfuré donné. Peut-être le mécanisme de l'activité anti-endotoxique n'est-il pas le même dans les deux cas, ce qui ne serait pas étonnant, attendu que le mode de préparation de ces deux endotoxines est radicalement différent.

Ultravirus et fluorescence. Numération des corpuscules élémentaires vaccinaux et ultrafiltration. — MM. **C. Levaditi, D. Krassnoff, L. Reinié** et **J. Giuntini**. La technique de la numération des corpuscules élémentaires vaccinaux par unité de volume et de la détermination du nombre minimum de ces corpuscules capables de provoquer une réaction vaccinale chez le lapin peut servir à préciser certaines des conditions de l'ultrafiltration des virus (neuro- et dermovaccin).

L'adsorption des corpuscules élémentaires suspendus dans le liquide tampon à p_H 7,2 est considérable, quelle que soit la perméabilité calculée des membranes utilisées ; elle varie de 87,21 à 99,96 pour 100. Seuls les corpuscules ayant traversé des membranes de 970 et 790 millimicrons se révèlent virulents. Cependant, d'assez nombreux éléments corpusculaires ultrafiltrent à travers des membranes de 330 à 630 μ, mais ces éléments ne sont pas vaccinogènes. Il s'ensuit que les suspensions corpusculaires dites pures ne sont pas homogènes ; à côté des corpuscules virulents, il en est d'autres qui sont dépourvus de propriétés pathogènes. Leur séparation peut être effectuée par l'ultrafiltration. Au surplus, divers secteurs d'une même membrane ne sont pas identiques du point de vue des dimensions de leurs porosités. Si l'on suspend les éléments corpusculaires dans le bouillon de Hartley, on diminue l'adsorption et, par conséquent, on augmente la capacité de filtrabilité des éléments vaccinogènes à travers des membranes de 530 et même de 330 millimicrons.

Sur le rôle des quantités infinitésimales de cuivre dans l'atténuation du venin de vipère (Viperia Aspis) par l'eau oxygénée. — M. **Paul Boquet**. L'eau oxygénée détruit rapidement à 37° la toxicité du venin de vipère lorsque l'oxygène actif est fixé sur ce produit par l'intermédiaire du cuivre. La vitesse de cette réaction est en relation avec la quantité d'eau oxygénée contenue dans les mélanges, avec la température ambiante, la durée du temps de contact entre les réactifs et, jusqu'à une dose optima du métal, avec la teneur des solutions en cuivre.

On peut supposer que le métal agit comme un catalyseur peroxydasique, ou qu'il détermine une modification du venin telle qu'il en facilite l'oxydation par l'eau oxygénée.

La réaction de floculation du sérum en présence d'un extrait alcoolique microbien dans les infections à « Bacillus funduliformis ». — MM. **A. Laporte** et **H. Brocard** ayant appliqué aux infections à *B. funduliformis* la réaction de Dujarric de la Rivière et Roux ont constaté qu'elle permettait la mise en évidence des anticorps produits par ce microbe, alors que les procédés jusque-là employés ne les décelaient que d'une façon inconstante. Ils l'ont pratiquée notamment sur le sérum de sujets guéris d'une septicémie à *B. funduliformis* et sur celui de malades convalescents de phlegmons amygdaliens contenant ce germe à l'état de pureté. Cette technique, de même que les prélèvements bactériologiques, montre ainsi l'importance du *B. funduliformis* dans l'étiologie des phlegmons amygdaliens. La pratique de cette réaction sur les sérums expérimentaux apporte d'autre part un nouvel argument contre l'identité soutenue par Dack du *B. funduliformis* et du bacille de Schmorl.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

3 Mars 1939.

Traitement de la coxa vara essentielle des adolescents. — M. **Van Nes** (Leyde). M. **G. Vidal-Naquet**, rapporteur. L'auteur rejette les redressements forcés suivis de longue immobilisation dans les appareils plâtrés dans les cas d'épiphysiolyse progressive, en raison des dégâts articulaires provoqués et de l'insuffisance de la réduction. Le redressement orthopédique n'est indiqué qu'en cas d'épiphysiolyse aiguë. Dans ces cas, la contention est mieux assurée par le clou de Smith Petersen que par les appareils plâtrés. En cas d'épiphysioloyse tout à fait débutante, l'enchevillement par clou de Smith Petersen prévient tout déplacement nouveau de l'épiphyse et permet aux malades de reprendre leurs occupations après une quinzaine de jours.

— M. **Rœderer** pense que le procédé orthopédique ne saurait être abandonné dans le traitement de la coxa vara. Il donne en général des résultats qu'on peut toujours compléter par une ostéostomie après consolidation.

Un cas de neurinome solitaire de l'intestin grêle. — M. **P. Graffin** (Romilly-sur-Seine), M. **P. Le Gac**, rapporteur. Une malade présente un fibrome enclavé avec, en arrière, une masse du volume d'une orange qui est diagnostiquée kyste de l'ovaire. Opération. Hystérectomie par section première du col. Les ovaires sont sains. La masse sentie, rétro- et sus-utérine, est une tumeur du grêle traitée par résection intestinale et anastomose latéro-latérale. A l'examen histologique il s'agit d'un schwannome isolé et solitaire de l'intestin grêle, tumeur rare, dont on ne retrouve que 14 observations publiées.

A propos des schwannomes gastriques et de leur transformation maligne. — M. **P. Le Gac**. Le schwannome gastrique, tumeur classiquement bénigne, peut subir une dégénérescence maligne.

Aussi faut-il les traiter non pas par des résections gastriques limitées, mais par des gastrectomies larges, comme les cancers. Dans le cas rapporté ici, il s'agissait d'un malade soigné pour anémie de Biermer; la découverte de la lésion fut faite par la radiographie et l'opération montra une tumeur en imminence de perforation dont l'examen histologique a montré les aspects de neurinome, mais avec, par places, des signes de transformation maligne.

Elévation congénitale larvée de l'omoplate. — M. **Rœderer.** Il s'agit d'un cas qui a pu être suivi pendant quelques années et qui s'est exagéré progressivement jusqu'à la fin de la croissance. La radiographie ne montre aucune connexion avec la colonne cervicale, par contre la clavicule du côté élevé est un peu plus courte et son extrémité interne légèrement hypertrophiée et mouchetée est probablement à la base de ce développement anormal. Les angles supéro-internes des deux côtés sont anormalement pointus et surélevés mais non crochetés.

Allongement sus- et sous-vaginal du col de l'utérus. (Présentation de pièce). — M. **P. Séjournet.** Prolapsus isolé de l'utérus présentant cette malformation, chez une femme de 51 ans, nullipare, sans déficience périnéale. Hystérectomie vaginale.

Cystocèle et rétro-flexion douloureuse (présentation de pièce). — M. **P. Séjournet** a substitué la colo-hystérectomie vaginale avec périnéorraphie postérieure, en une seule séance, à un programme plus complexe d'hystérectomie par voie haute et de cure du prolapsus par voie basse.

C. Rœderer.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

6 Mars 1939.

Lympho-réticulosarcome. Anémie avec leucopénie granuleuse. Ulcération térébrante d'une amygdale. — MM. **Noël Fiessinger, M. Albeaux-Fernet** et **C.-M. Laur** rapportent une observation qui, tant par ses caractères cliniques que par ses caractères hématiques, rentre dans le cadre — actuellement bien individualisé — des lympho-réticulosarcomes. Ils insistent sur deux traits qui la signalent plus particulièrement: 1° une anémie avec leucopénie faisant penser de prime abord à une aleucie; 2° une ulcération térébrante d'une amygdale assez profonde pour faire craindre l'érosion des vaisseaux carotidiens. Cette ulcération paraît expliquée par l'association de deux processus: angine agranulocytaire au début, nécrose térébrante ensuite en rapport avec la nature sarcomateuse du tissu amygdalien.

— M. **Paul Chevallier** insiste sur la fréquence actuelle des réticulo-lymphosarcomes.

— M. **Caroli** a vu un réticulo-lymphosarcome révélé par une hématémèse avec splénomégalie.

— M. **Poumailloux** rappelle les divers types histologiques groupés sous le titre de lymphoréticulosarcome.

— M. **Paul Chevallier** insiste sur l'inefficacité habituelle de la radiothérapie.

Anémie hémolytique aiguë grave avec tableau leucémoïde consécutive à une angine traitée par divers agents chimiques. Considérations pathogéniques. — MM. **N. Gingold** et **G. Comsa** (Bucarest), à propos d'un cas personnel, insistent sur les dangers des chimiothérapies intempestives dans le traitement des angines banales. Le malade, dont ils rapportent l'observation, faillit succomber à une anémie aiguë déclenchée par une triple agression médicamenteuse (arsénobenzol, sulfamide, quinine).

— M. **Noël Fiessinger**, puis M. **Paul Chevallier** soulignent l'abus que l'on fait actuellement des préparations sulfamidées dans le traitement des affections saisonnières les plus banales. La Société décide d'émettre un *vœu*, attirant l'attention sur les accidents sanguins auxquels exposent ces thérapeutiques nouvelles et demandant que leur emploi soit restreint aux cas où il est strictement indispensable.

Les modifications histologiques de la moelle osseuse au cours de l'intoxication expérimentale avec la morphine. — MM. **G. Gavofeanu, C. Diaca** et **E. Joan** (Jassy) montrent que l'intoxication expérimentale par la morphine provoque une suractivité fonctionnelle de la moelle avec prolifération intense des éléments myéloïdes et altération des mégacaryocytes. Cette réaction est en rapport direct avec le degré de l'intoxication.

Un cas de crypto-leucémie lymphoïde du vieillard. — M. **Jean Bernard** et M^me^ **Z. Ely** rapportent une nouvelle observation de crypto-leucémie lymphatique du vieillard. Le contraste était frappant entre l'aspect normal du sang (où l'on trouvait même une légère polynucléose neutrophile à 71 pour 100) et l'aspect leucémique de la moelle.

Contribution à l'étude de la photométrie électrique du plasma sanguin. — MM. **Noël Fiessinger** et **M. Albeaux-Fernet,** après avoir espéré utiliser la photométrie électrique du plasma sanguin en pratique courante, ont dû renoncer à son emploi. Ils montrent, en effet, que lorsqu'on fait, à espacement de 45 minutes, deux prélèvements de sang, on obtient un deuxième plasma beaucoup plus opaque que le premier et dont l'opacité relative vient d'une augmentation de la lipidémie. L'exactitude des résultats fournis par la photométrie électrique comparée des plasmas sanguins est assez troublée pour empêcher son emploi pour remplacer la polarimétrie de juxtaposition.

Anémie gravissime révélant une leucémie lymphoïde chronique. Amélioration passagère par les rayons X. — M. **J. Caroli,** M^lle^ **Tissier,** MM. **H. Lavergne** et **B. Dreyfus** relatent l'observation d'une leucémie lymphoïde chronique manifestée à deux reprises par des poussées extrêmement graves d'anémie (900.000 G. R.). La première poussée fut — non sans hardiesse — traitée par les rayons X. Une rapide amélioration survint. Quelques mois plus tard, une nouvelle crise anémique entraîna la mort avant qu'un traitement pût être institué. Cette anémie aiguë s'accompagnait en outre d'insuffisance cardiaque et d'angine de poitrine.

— M. **Marchal** souligne l'intérêt de ces myocardies anémiques sur lesquelles il a, voici quelques années, attiré l'attention.

— M. **Caroli** confirme qu'il n'y avait pas de lésions du cœur à l'autopsie.

La crypto-leucémie myélogène à forme d'anémie aplasique. — MM. **P.-Emile Weil, P. Isch-Wall** et **S. Perles** rapportent un cas de leucémie mélogène cryptique qui se présenta cliniquement de façon permanente sous l'aspect d'une anémie aplasique. L'évolution de l'affection se fit en quinze mois. L'anémie hyperchrome resta sans modifications aux traitements hépatothérapique et ferrugineux et ne réagit que de façon minime et transitoire aux transfusions. Elle était hyperchrome, aux environs de 1.200.000, avec une valeur globulaire de 1,5, une leucopénie hypogranuleuse (1.200-2.400 G. B.), avec 20 à 40 pour 100 de polynucléaires sans myélocytes ni myéloblastes, avec hypoplaquettose (50.000 environ). Par contre, la moelle des os était une nappe continue de myélocytes avec seulement 6 pour 100 de myéloblastes et une richesse un peu plus marquée que normalement d'érythrocytes. Aucune raison n'explique l'absence de l'érythropoïèse sanguine et de tout exode cellulaire dans le sang.

Mais il importe de noter l'existence d'une crypto-leucémie myélogène chronique à forme d'anémie aplasique, semblable à celles que réalisent d'une part souvent la leucémie aiguë, d'autre part de façon exceptionnelle la leucémie lymphatique chronique.

Leucémie lymphoïde à forme splénique pure. Mort rapide par hémorragie cérébro-méningée. — MM. **Jean Olmer** et **Marcel Recordier** (Marseille) ont observé une jeune malade de 13 ans, jusque-là tout à fait bien portante, venue consulter parce que, depuis une dizaine de jours, elle éprouvait une grande lassitude et des douleurs dans l'hypocondre gauche. A l'examen, on découvrait une très grosse rate et des leucémies généralisées à tout le corps. Les **hémogrammes** montraient 3.220.000 G. R. avec un taux d'hémoglobine de 60 pour 100 et 415.000 globules blancs dont 95 pour 100 étaient représentés par des éléments mononucléés, monocytes, lymphocytes de diamètre normal et grands lymphocytes. Il n'existait pas de formes jeunes. Le diagnostic de leucémie lymphoïde à forme splénique fut posé et la radiothérapie ordonnée. Le soir même de la première séance, la malade présenta des accidents graves et succomba le lendemain à une hémorragie cérébro-méningée, moins de trois semaines après le début des accidents. Il est intéressant de souligner les particularités évolutives de cette observation qui, par la plupart de ses manifestations cliniques et par ses caractères hématologiques, entre dans le cadre des leucémies chroniques et qui cependant a la rapidité d'évolution d'une leucémie aiguë avec une hémorragie cérébro-méningée terminale.

Jean Bernard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

10 Mars 1939.

Grain de blé et pain, bons et mauvais; composition; différenciation. — M. **Albéric Boudry** fait, sur la composition et la différenciation du grain de blé et du pain bons et mauvais, une mise au point: Son analyse minutieuse du grain de blé et du pain, ses considérations sur les emblavements avec des semences hybrides sélectionnées sur les méthodes actuelles de culture dites améliorées et sur *l'agriculture forciste* nous rendent évidentes les raisons majeures pour lesquelles le pain moderne est généralement *carencé et dénaturé.*

A propos du bon pain. — M. **Lematté** étudie cette question du pain au point de vue chimique et diététique.

Nouvelles recherches sur les eaux alcalines à la source. — M. **R. Glénard** montre que certaines eaux alcalines de Vichy subissent au moment de leur émergence une rapide modification. L'oxygène de l'air transforme leurs sels ferreux en hydrate ferrique qui flocule et le début de cette floculation colloïdale confère à l'eau un pouvoir catalytique temporaire marqué. Celui-ci, comme l'auteur vient de le montrer avec Raymond Glénard et Tassitel, n'atteint pas d'emblée son maximum, mais avec un léger retard: sans doute faut-il que l'oxygène de l'air ait le temps d'agir en profondeur. La précocité et l'élévation de ce maximum dépendent essentiellement de la plus ou moins grande aération de l'eau et l'on doit en tenir compte pour le mode d'utilisation de celle-ci à la source.

Aperçu sur le problème de la tuberculinothérapie pulmonaire. — M. **Georges Rosenthal** rappelle l'enthousiasme qui accueillit la lymphe de Koch et le cruel désappointement de son échec. Il rappelle les multiples tentatives de Koch pour trouver le produit curateur qu'il avait rêvé. Au milieu des multiples recherches il faut citer celles de Cevey (Lausanne) qui a utilisé une néotuberculine inoffensive dont les injections sont suivies de l'emploi sous-cutané d'émulsions bacillaires.

Fistules et suppurations des parties molles après interventions chirurgicales. Cicatrisation par un traitement intestinal et local d'ozone. Résultats sur 36 premiers cas. — M. **Aubourg** présente deux observations de fistule après une cure radicale de hernie et de fistule après intervention sur la vésicule biliaire et montre l'action bactéricide et kératinisante de l'ozone dans 36 cas traités. Des réserves doivent être faites quand l'opéré est dans un mauvais état général.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

27 Février 1939.

Etude du dessin chez un aphasique : ne permet-elle pas de parler de réalisme intellectuel ou d'hypopraxie constructive? — M. **Ferdière.** La conclusion de l'auteur est que lorsqu'un trouble pathologique tel que l'hypopraxie constructive lui enlève le souvenir de la technique de la perspective, l'adulte retrouve spontanément les procédés de son enfance pour dessiner. Ne sachant plus réaliser visuellement, il réalise intellectuellement.

Ecriture en miroir du membre fantôme gauche d'un amputé délirant. Considération sur le mécanisme hallucinatoire. — MM. **Daumézon** et **Gusdorf.** Cas d'un délirant paranoïde qui, entre autres phénomènes d'influence, avait l'impression qu'on le faisait écrire à l'envers avec le moignon de son bras gauche amputé. Cette illusion disparaissait quand le sujet enroulait son moignon d'un pansement auquel il attribuait une valeur protectrice.

A propos de 2 cas de tumeurs cérébrales à forme mentale prolongée. — MM. **Roger, Arnaud** et **Paillas.** Le syndrome psychasthénique persistant pendant plusieurs dizaines d'années marqua l'évolution d'un angiome cérébral et d'un neurinome du tronc déchiré postérieur droit. Discussion des deux cas.

Syndrome psychopolynévritique de Korsakoff déclanché au cours d'une suppuration pulmonaire par des injections intraveineuses d'alcool. — MM. **H. Roger** et **Boudouresques.** Chez une femme de 39 ans une suppuration pulmonaire à pneumocoques consécutive à une congestion pulmonaire est traitée par des injections bi-hebdomadaires intraveineuses de 10 cm^3 d'alcool à 33 pour 100. Aussitôt s'installe un syndrome psycho-polynévritique de Korsakoff, dont les éléments psychiques guérirent en quelques mois. Considération sur l'étiologie du syndrome.

De l'athymhormie à la discordance. — M. **Dide.** Précisions psychologiques, physiologiques, anatomopathologiques et nosographiques sur cette conception de Dide et Guiraud. Défaillance psychogénétique des sources vivantes, instabilité neurovégétative, lésions cytobiotrophiques surtout dans le diencéphale en sont les caractères essentiels.

Recherches expérimentales sur l'action catatonisante de certains liquides céphalo-rachidiens. — MM. **Le Grand** et **Anné.** Les expériences sont faites avec du liquide céphalo-rachidien de sujets sains, de déments, d'épileptiques et d'hébéphrénocatatoniques. Elles ne sont positives qu'avec le liquide de ces derniers malades. L'animal choisi est le rat. Discussion sur les conditions et la technique de ces expériences qui seront poursuivies.

La strychnine chez les épileptiques. — Partant de sa conception de l'épilepsie considérée comme l'effet d'une inhibition cérébrale primitive M. **Hartemberg** cherche à tonifier la cellule cérébrale des épileptiques en recourant à la strychnine à fortes doses. Les résultats sont très contradictoires. Ils varient avec les individus et avec les causes du mal comitial. La strychnine a des effets excellents chez certains épileptiques. Il faut donc toujours l'essayer, mais en surveillant ses effets.

L'association strychnine-gardénal dans le traitement chez les enfants anormaux. — MM. **Brissot, Maillefer** et **Butzbach.** Elle n'est pas à généraliser systématiquement. Elle est à utiliser chez les sujets sur qui elle est efficace. La dose quotidienne optima est de 6/10 de mg. pour la strychnine associée à 20 ou même 30 cg. de gardénal.

Sur un cas de potomanie. — MM. **Pasteur-Vallery-Radot, Delay** et **Milley.** La potomanie ou polydipsie mentale permanente est à distinguer de la dipsomanie ou polydypsie mentale paroxystique. Habituellement elle s'associe à la phagomanie; elle peut être isolée comme dans le cas d'un sujet de 26 ans qui, à la suite d'un choc émotionnel, fut atteint d'une soif permanente. L'absence de tout signe hypophysotubérien, de toute réaction polyurique après injections de posthypophyse élimine le diagnostic de diabète insipide. Le tremblement, quelques crises convulsives apparus en même temps après l'émotion confirment, pour les auteurs, la nature névropathique du syndrome.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

8 Mars 1939.

Epreuve de Rotter et ascorbothérapie. — MM. **M. Uzan** et **I. Bronstein,** après une critique des méthodes utilisées pour la détection des carences et hypovitaminoses C., étudient particulièrement l'épreuve de Rotter, sa technique, son mécanisme. Après avoir exposé leurs observations expérimentales et cliniques, ils indiquent les correctifs qu'il leur semble nécessaire d'apporter à l'épreuve de Rotter afin de rendre ce test utilisable pour le clinicien désireux de déceler l'hypovitaminose C., et de suivre les progrès constatés au cours de l'ascorbothérapie.

Faits de trachéofistulisation. — M. **Georges Rosenthal** rappelle que la technique de la trachéofistulisation prolongée permet l'évacuation de l'eau des bronches des noyés. D'autre part, aucune suppuration cervicale ne survient au cours des trachéofistulisations lorsqu'on a le soin de laisser une ouverture de 2 à 3 cm. à la peau cervicale sans refermer totalement l'incision.

Pathologies animale et humaine. — M. **Georges Rosenthal,** en analysant les chapitres du livre du professeur Panisset, sur la dourine, la tuberculose et la fièvre aphteuse, commente les analogies et les différences des infections animale et humaine, qui sont la base de l'expérimentation et du progrès de la médecine.

Action d'un dérivé sulfamidé : α (amino-benzène sulfamido-) pyridine, dans les staphylococcies cutanées du chien. — MM. **A. Henry** et **J. Guilhon** signalent que les staphylococcies cutanées du chien sont des affections très rebelles. Les méthodes biologiques de traitement (anatoxines, antivirus, bouillons stocks-vaccins) se montrent très irrégulières contre ces affections. Les différents sulfamidés introduits jusqu'à présent en thérapeutique ne donnent que des améliorations fugaces. Au contraire, avec le α (p. aminobenzène sulfamido-) pyridine, les auteurs ont obtenu des résultats très encourageants. Chez un de leurs chiens, ils ont pu utiliser jusqu'à 130 g. du produit en 38 jours, ce qui montre son peu de toxicité.

Le traitement de la paralysie générale par la fièvre récurrente mexicaine. — MM. **Marcel Pinard, L. Brumpt** et **A. Cornet** exposent que 5 souches différentes de fièvre récurrente mexicaine ont été inoculées par piqûres de tiques à des paralytiques généraux dans un but thérapeutique.

L'amélioration clinique et humorale est nette, mais semble un peu inférieure à celle obtenue par l'impaludation.

Par contre, les avantages de la fièvre récurrente sont multiples : *L'Ornithodorus turicata* vecteur naturel de la maladie assure la conservation indéfinie de la souche et permet son expédition à distance ; cette spirochétose exempte de complications hépato-rénales et de déglobulisation est d'une extrême bénignité ; l'immunité est peu solide et peu durable, ce qui permet les réinfestations ; aucun vecteur animal, puce, pou, punaise, moustique, ne peut, en France, propager la maladie.

En conséquence, cette méthode semble indiquée lorsque le malade a déjà été impaludé ou quand il existe une contre-indication à la malariathérapie, sujet âgé, état général précaire, forme dépressive.

Etude de l'élimination mercurielle urinaire du sel de sodium de l'allylamido-méthoxytrime thylcyclopentane-dicarbonate hydroxymercurique. — M. **Boutroux** établit la rapidité de l'élimination mercurielle urinaire au cours de la diurèse provoquée par ce sel. Il expose les conditions techniques de dosage du mercure pour les quantités de l'ordre du dixième de mg.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine et de Chirurgie d'Alger (*L'Algérie médicale*, 10, rue Berthezène, Alger. — Prix du numéro : 5 fr.).

Comité médical des Bouches-du-Rhône (*Marseille médical*, 40, allées Léon-Gambetta, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Médecine du Nord (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Réunion dermatologique de Strasbourg (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

15 Mars 1939.

La résection osseuse tardive chez l'indigène. A propos d'un cas. — M. **Etienne Curtillet.** Les ostéomyélites de l'adolescence, non traitées, devenues chroniques, sont fréquentes chez l'indigène algérien. Le plus souvent l'ablation d'un séquestre ou une trépanation limitée suffisent à apporter la guérison. Mais il est des cas d'ostéite diffuse sans séquestres importants avec géodes multiples où la seule ressource est la résection. Les résultats de ces résections tardives sont moins bien connus que ceux des résections précoces. L'auteur a réséqué la presque totalité de la diaphyse tibiale chez un indigène de 15 ans malade depuis l'âge de 11 ans. La régénération s'est faite lentement mais régulièrement. Onze mois après l'intervention le tibia était entièrement reconstitué.

De l'infiltration ganglionnaire du sympathique en traumatologie. Indications comparées de l'infiltration locale, de l'infiltration ganglionnaire et des injections d'acétylcholine. — M. **Etienne Curtillet.** L'infiltration ganglionnaire donne de très bons résultats dans des contusions diffuses, des raideurs articulaires, des états physiopathiques traînants. L'auteur ne croit pas utile de multiplier beaucoup les injections. Après deux ou trois (souvent une seule), l'effet utile est obtenu. Les infiltrations locales doivent être préférées dans des contusions limitées, des entorses, des fractures sans déplacement. L'acétylcholine peut donner dans tous ces cas des succès très intéressants. Plusieurs injections sont en général nécessaires; en revanche la méthode, à la portée de tout médecin, absolument indolore, est encore susceptible d'agir simultanément sur plusieurs foyers. Elle aura pour ces raisons des indications fréquentes.

Un cas de paraplégie scoliotique. — MM. **E. Curtillet, Bardenat** et **Duzer.** Chez un jeune homme de 24 ans, atteint de cypho-scoliose dorsale inférieure congénitale, parfaitement supportée jusqu'alors, s'installent en peu de jours des troubles nerveux graves : parésie des membres inférieurs avec hyperéflectivité et réflexes de défense, hyperesthésie douloureuse à tous les modes d'une exceptionnelle intensité, phénomènes d'ordre sympathique aux membres inférieurs : refroidissement et moiteur permanents.

Le malade vu au troisième mois est placé dans un lit plâtré avec extension sur les membres inférieurs, ce qui paraît donner quelque soulagement. Au sixième mois, disparition presque instantanée du syndrome neurologique. Le malade apparemment guéri songe à reprendre son métier pénible d'imprimeur.

Après discussion, il ne paraît pas possible de retenir l'hypothèse qui vient aussitôt à l'esprit de troubles pithiatiques. Celle d'une affection médullaire indépendante de la scoliose n'est pas satisfaisante non plus. Il semble bien qu'il faut admettre la relation de cause à effet entre la scoliose et les troubles nerveux. La discussion que soulève ce cas particulier, compression médullaire latérale, phénomènes vaso-moteurs de spasmes, ne peut évidemment aboutir à aucune conclusion précise.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE DE BORDEAUX

21 Mars 1939.

Troubles vasomoteurs cutanés et œdème de la papille. — MM. **Bergouignan** et **Pinson.** Une femme de 34 ans voit apparaître, deux mois après une hystérectomie, des troubles vasomoteurs consistant en crises angiospasmodiques des doigts, œdèmes fugaces du visage.

Au bout de six mois, s'installe brusquement un œdème de la papille droite, qui s'accompagne d'une baisse très légère de l'acuité visuelle, sans aucun autre signe fonctionnel: dès l'apparition de cet œdème, les troubles vasomoteurs cutanés s'estompent. L'œdème papillaire guérit complètement en un mois.

Cette observation est à rapprocher des cas rassemblés en 1932 par Nathalie Zand et semble devoir être intégrée dans le cadre très général des sympathoses neuro-ectodermiques.

Syndrome condylo-déchiré postérieur par métastase d'un épithélioma du sein. — MM. **Delmas, Bergouignan** et **Lafon.** Observation d'une malade qui, au cours de l'évolution d'un épithélioma du sein non traité, a présenté des céphalées violentes accompagnées de troubles de la déglutition et de la phonation.

L'examen a montré des signes complets et exclusifs de paralysie unilatérale et totale des quatre derniers nerfs craniens (syndrome de Collet-Sicard).

A l'autopsie, on a trouvé un noyau métastatique, formé aux dépens de la dure-mère, et oblitérant les orifices internes du trou condylien et du trou déchiré postérieur.

Dilatation du trou auditif. Confrontation anatomo-radiologique. — MM **Lachapele, Bergouignan** et **Lafon.** Présentation de rochers prélevés à l'autopsie d'un malade porteur d'un neurinome de l'acoustique, décédé quelques jours après l'intervention; la dilatation du trou auditif y est particulièrement frappante et illustre l'utilité des radiographies en position de Stenvers dont plusieurs séries démonstratives sont projetées.

J. Despons.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

3 Mars 1939

Une confession de toxicomane. — MM. **A. Barraux** et **J. Alliez** lisent l'auto-observation d'un médecin morphinomane guéri, de constitution hypomaniaque, dont l'intérêt réside surtout dans la précision des constatations physiologiques.

Hydatidose pulmonaire massive du poumon droit. Guérison par un seul temps opératoire. MM. **J. Figarella** et **Santini.** Il s'agit d'un grand nombre de kystes hydatiques occupant les trois quarts inférieurs du poumon droit. Une pneumotomie au point déclive a permis d'atteindre la plupart de ces kystes. Les autres se sont éliminés dans les jours suivants. Les constatations radiologiques et chirurgicales permettent de penser qu'il ne s'agissait pas d'un kyste unique habité par de nombreuses vésicules filles mais de nombreux kystes indépendants et juxtaposés. Le poumon gauche était indemne.

A propos de deux exemples de syndrome d'anorexie : amaigrissement, aménorrhée. — M. **Ant. Raybaud.** A propos de deux observations, suivies chez deux jeunes filles à la période post-pubertaire, et caractérisées par la triade : amaigrissement massif — anorexie de type mental — aménorrhée, se pose la question de relation entre l'anorexie mentale et les syndromes d'hypopituitarisme, type Bickel. L'analyse des deux cas permet de les rattacher au syndrome d'hypopihystérisme et de considérer l'anorexie mentale comme quelque chose de différent des refus alimentaires dans le cas particulier des hypopituitarismes. Il y a des anorexies à type psychique; toute anorexie mentale n'est certainement pas la conséquence d'une insuffisance de fonction hypophysaire antérieure.

Remarques sur la crase sanguine du vieillard. — MM. **Ant. Raybaud, Orsini, Poters.** L'exploration systématique de la crase sanguine du vieillard, et du tonus capillaire, réserve quelques surprises. Les caractères habituels du temps de coagulation, du mode de coagulation, de la rétraction du caillot, du temps de saignement, sont souvent altérés chez le vieillard, sain par ailleurs (en tous cas ne présentant aucune affection cliniquement décelable du foie, de la rate, des ganglions, du sang, ni des reins). Ce qui frappe, c'est la variabilité dans le temps des modifications de la crase sanguine, et leur labilité. L'élément le plus fragile paraît être la rétractilité du caillot, variable du jour au lendemain, dont la cause pourrait être attribuée soit à la diminution du nombre des hématoblastes, habituelle chez le vieillard, soit à un état méiopragique du foie.

G. Dumon.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

24 Février 1939.

Observations de lymphogranulomatose traitée par la rœntgenthérapie. — MM. **Lemaître, Nuytten** et **E. Legrand.** Etude de 34 cas de lymphogranulomatose suivis au Centre anticancéreux de la région du Nord.

Les cas se répartissent sur tous les âges : 7 avant 20 ans, 21 de 20 à 60 ans, 4 de 60 à 80 ans. Proportion de 67 pour 100 d'hommes. Les auteurs montrent les résultats obtenus : quelques rémissions de plusieurs années (une de 6 ans, une de 5 ans, quatre de 4 ans). Ils soulignent l'heureuse influence qu'exerce dans la plupart des cas la rœntgenthérapie, mais insistent sur l'influence d'une technique correcte d'irradiation (voltage élevé, filtration importante, doses suffisantes), sur l'inutilité de traitement d'entretien et l'intérêt d'une surveillance méthodique (clinique, radiographique et examen du sang).

Deux cas de bifidité pyélo-urétérale. — MM. **Macquet** et **Lemaître.** L'examen radiographique complet de l'appareil urinaire avec pyélographie descendante, pratiqué systématiquement, a permis chez deux malades accusant des troubles fonctionnels peu accentués de mettre en évidence :

a) Chez une malade, une bifidité bilatérale pyélo-urétérale : on observait parfaitement de chaque côté les deux bassinets et les deux uretères sur toute leur hauteur.

b) Chez une autre, qui présentait une ptose du rein droit, un double bassinet et un double uretère gauche.

Les auteurs insistent sur l'utilité de la pyélographie endoveineuse systématique, qui pourra, le cas échéant, pour préciser certains détails, être complétée par la pyélographie rétrograde.

Hydronéphrose volumineuse. — Dans l'observation rapportée par MM. **Macquet** et **Lemaître** il s'agissait d'une hydronéphrose volumineuse soupçonnée par la pyélographie descendante, et mise en évidence par la pyélographie rétrograde; dans ce cas, la pyélographie rétrograde seule a pu établir l'existence et l'importance de l'hydronéphrose qui comportait deux poches très volumineuses.

Les troubles fonctionnels étaient réduits à des crises douloureuses peu importantes.

Les variations de la tension artérielle au cours du choc traumatique. — MM. **O. Lambret, G. Bizard** et **J. Driessens** rapportent les résultats des recherches qu'ils ont poursuivies au sujet des variations de la tension artérielle au cours du choc traumatique, accidentel, opératoire ou expérimental.

Dans tous ces cas ils ont observé la succession des deux phénomènes suivants :

D'abord hypertension en flèche puis hypotension progressive et importante. Tandis que l'hypertension paroxystique est liée à une décharge d'adrénaline caractérisée par une hyperglycémie et une contraction de la rate, l'hypotension persistante est causée par une diminution du volume du plasma circulant par le mécanisme de l'exhémie.

Cancer sténosant du pylore. Trois cas de gastrectomie en deux temps. — MM. **P. Decoulx** et **P. Bastien** rapportent trois observations de grande sténose pylorique où l'intervention décela un petit cancer du pylore facilement extirpable. L'état général des malades (âge avancé, cachexie, déshydratation, azotémie), rendant impossible la gastropylorectomie, les auteurs pratiquèrent simplement une gastro-entérostomie très à gauche, puis après un intervalle de 15 à 30 jours une résection gastrique avec fermeture des deux tranches de section. Cette technique, bien que très rarement indiquée, peut rendre des services chez des sujets fatigués. La boucle de gastro-entérostomie doit être faite très à gauche en raison de la rétraction de l'antre pylorique qui tend à rapprocher l'anastomose de la ligne médiane. Après le second temps, la gastrojéjunostomie type Billroth II qui en résulte présente un fonctionnement radiologique très satisfaisant et les malades accusent un engraissement rapide et des digestions faciles.

Hémivertèbre dorsale et côtes surnuméraires. — MM. **P. Ingelrans, Lainé** et **Lecomte.** Les dysgénésies vertébrales sont nombreuses et fréquemment décelées par la radiographie, alors qu'autrefois elles étaient considérées comme exceptionnelles. Néanmoins, il s'agit presque toujours dans ces cas d'agénésie ayant un caractère symétrique et n'entraînant pas de déséquilibre statique du rachis.

Les auteurs ont eu récemment l'occasion d'observer, à propos du diagnotic d'une scoliose chez un enfant de 5 ans, une hémivertèbre en surnombre, s'enfonçant en coin entre les 3e et 4e vertèbres dorsales et donnant attache à une côte absolument identique aux 3e et 4e côtes gauches entre lesquelles elle a pris place.

Ils pensent qu'il s'agit dans le cas présent d'un dédoublement des points d'ossification de la 4e hémivertèbre dorsale ayant entraîné la formation d'un hémimétamère surnuméraire.

Le traitement qui, actuellement, ne saurait être chirurgical doit consister à équilibrer la scoliose grâce à une gymnastique orthopédique appropriée, qu'il faudra compléter par la suite par une fixation limitée.

Volumineuse tumeur cérébrale calcifiée chez un enfant de 14 ans et demi. — MM. **P. Ingelrans, G. Lefebvre, L. Christiaens** et **Lainé.** — Après une longue phase de tolérance relative où l'interrogatoire a permis de retrouver l'existence d'une hémianopsie latérale homonyme, s'est installé rapidement un syndrome d'hypertension intracranien typique, sans autre signe de localisation que l'hémianopsie. La fatigue provoquée par l'examen entraîne une aggravation rapide des symptômes: l'enfant tombe dans le coma tandis que son pouls passe de 80 à 42 pulsations par minute. La pression du liquide céphalo-rachidien est de 55 au manomètre de Claude. L'examen du fond d'œil montre une stase papillaire bilatérale et une atrophie optique à droite.

Des radiographies sans préparation révèlent une tumeur volumineuse calcifiée de la région fronto-pariétale droite.

Une trépanation décompressive pratiquée d'urgence améliore rapidement l'état du malade. Une ventriculographie permet, quelques jours plus tard, de préciser l'extension de la tumeur au delà de la ligne médiane : les cornes frontales ne s'injectent ni à droite, ni à gauche. Un traitement radiothérapique est institué. Les auteurs discutent la nature de cette tumeur qu'ils considèrent comme un gliome et rappellent que ces tumeurs se calcifient dans 12 pour 100 des cas environ.

Ils insistent en outre sur la longue tolérance de l'enfant qui a pu constituer une tumeur aussi volumineuse sans signes fonctionnels importants.

Toute tentative d'exérèse est impossible.

Erythème polymorphe et dilatation des bronches. — MM. **Marchandise** et **Malaquin** rapportent l'observation d'un érythème polymorphe chez

une femme chez laquelle le broncho-lipiodol a mis en évidence des dilatations bronchiques méconnues de la base gauche. Les auteurs insistent sur les diverses thérapeutiques employées, notamment sur le Dagenan, dont l'emploi fut suivi d'une défervescence rapide.

Cancer pulmonaire révélé par fracture de côtes. — MM. **Marchandise** et **Garcenot.** Observation d'un homme de 58 ans présentant un syndrome pulmonaire atypique, évoluant depuis cinq mois avec de grandes oscillations thermiques.

La découverte radiographique d'une fracture latente des 6e et 7e côtes permet de soupçonner un cancer pulmonaire que confirme le broncho-lipiodol.

Les auteurs rapprochent cette observation d'un cas analogue publié en 1928 par MM. Gernez, Houcke et Breton.

Nouveau cas d'œdème aigu du poumon d'origine cérébrale. — Dans l'observation présentée par MM. **Marchandise** et **Dehorter**, il s'agit d'un sujet qui, au cours d'un ramollissement cérébral, à évolution subaiguë, fait une crise d'œdème aigu du poumon, traité de façon classique ; survie de trois semaines.

A l'autopsie, athérome et oblitération de la sylvienne ; importante zone de désintégration cérébrale.

Indications de régime dans les syndromes endocriniens. — MM. **Carrière** et **Gineste** rapportent le résultat de leurs recherches expérimentales et cliniques sur le régime alimentaire des hyperthyroïdiens et comparent ces indications diététiques à celles que posent d'autres états de dysendocrinie : l'insuffisance thyroïdienne, la maladie d'Addison et les divers types d'insuffisance ovarienne.

Syndrome thyro-hépato-pancréatique d'origine syphilitique. — MM. **Carrière, Decoulx** et **Gineste.** Chez une femme de 42 ans, syphilitique avérée et présentant un goitre banal depuis la puberté, apparaît un syndrome basedowien accompagné d'une cirrhose hypertrophique, d'une glycosurie intermittente et d'insuffisance cardiaque. Une thyroïdectomie subtotale n'empêche pas la mort qui survient, trois semaines après l'intervention, à l'occasion d'une syncope. L'examen histologique du goitre montre la superposition de trois étages de lésions : goitre colloïde ancien; strumite scléreuse syphilitique avec panvascularite, transformation basedowienne du goitre au contact des lésions scléreuses. A l'autopsie, on note une prolifération conjonctive intense au niveau du foie et du pancréas.

Cancer thyroïdien avec métastases cutanées, pulmonaires et cérébrales. — MM. **Carrière** et **Gineste.** Chez une femme de 59 ans, présentant un syndrome typique de tumeur cérébrale et un goitre ancien sans symptômes d'hyperthyroïdie, le diagnostic de cancer thyroïdien fut posé à l'occasion du prélèvement par biopsie de deux petites tumeurs cutanées dont l'examen histologique révéla la nature thyroïdienne. La mort survint peu après par broncho-pneumonie : l'autopsie montra l'existence d'une véritable granulie thyroïdienne dans les deux poumons et d'une volumineuse tumeur cérébrale. A l'examen histologique, la tumeur primitive et les métastases présentaient l'apparence classique de l'épithélioma vésiculaire du corps thyroïde.

La phlébographie du membre supérieur. Technique. Intérêt chirurgical. — MM. **Delannoy, R. Demarez** et **G. Bonté** rapportent les résultats de leur expérience personnelle de la phlébographie axillaire. La technique en est simple : injection dans la veine médiane basilique de 10 à 15 cm^3 d'un composé organo-iodé à forte concentration (Ténébryl B). L'injection est poussée sans précipitation. Le cliché est pris quand passe le dernier centimètre cube, toutes conditions techniques de centrage de l'ampoule et de position du bras étant égales d'ailleurs.

L'étude de 60 phlébogrammes ainsi réalisés permet déjà de souligner l'intérêt de la méthode.

Les auteurs se sont particulièrement attachés à l'étude des points suivants : image de la veine axillaire normale, phlébogramme dans les tumeurs axillaires et sus-claviculaires, au cours du cancer du sein avant et après intervention, modification des rapports vasculaires après thoracoplastie. Mais le point le plus intéressant est sans doute l'étude de la physio-pathologie de la circulation veineuse pour laquelle les auteurs n'ont encore que très peu de documents personnels.

Astragalite post-traumatique. Action des thérapeutiques sympathiques. — MM. **Demarez, Devos** et **Vandecastelle.** Un mois et demi après un traumatisme minime, un blessé présente des douleurs et une impotence fonctionnelle importantes du pied droit.

La radiographie montre un enfoncement de la poulie astragalienne dans le corps de l'os ; la trame osseuse est profondément remaniée par des lacunes d'ostéoporose entourées de zones de condensation. Coexistent de l'atropie musculaire, de l'hyperréflectivité unilatérale, un abaissement de la température locale.

Les auteurs discutent l'hypothèse d'une ostéoporose avec syndrome physiopathique du membre en rapport avec le traumatisme ; ils admettent plus volontiers l'hypothèse d'une fragmentation de l'os, et non pas d'une fracture véritable, au cours de l'évolution d'une astragalite ancienne, soit forme atypique de la maladie de Leriche analogue au Kummel-Verneuil du rachis, soit forme comparable à la maladie de Kienböck du semi-lunaire dont il n'existe aucune description en ce qui concerne l'astragale.

Des infiltrations lombaires suivies d'une sympathectomie péri-fémorale ont notablement amélioré ce malade. R. Pierret.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

12 Mars 1939.

Syphilis secondaire avec néphrite et déglabration totale du cuir chevelu, des aisselles et du pubis. — MM. **J. Roederer, P. Oudet** et **R. Burgun** présentent un spécifique avec des symptômes secondaires cutanéo-muqueux, qui en plus a fait une alopécie presque diffuse de toutes les régions pilaires et une néphrite avec myocardite.

Poïkilodermie cutanée pure, généralisée, de Petges-Jacobi. — M. **L.-M. Pautrier** présente un malade atteint de poïkilodermie, au stade de début ; il fait une étude clinique et histologique complète de ce malade dont l'affection ne prend encore que la peau avec son aspect bigarré. La calcémie était normale chez ce malade. Tous les tests endocriniens sont normaux chez lui.

Pemphigus aigu. Echec du moranyl. Mort en quelques semaines. — M. **L.-M. Pautrier** et Mlle **A. Ullmo** apportent l'observation d'une malade atteinte d'une variété de pemphigus subaigu à bulles extensives, forme individualisée par Brocq dans les dernières années de sa vie, en raison de la tendance au décollement périphérique, évoluant avec une rapidité impressionnante malgré le traitement au moranyl.

Complexe de lésions épithéliomatiformes apparues sur un hybride de lupus érythémateux et de syphilis tertiaire. — MM. **L.-M. Pautrier** et **R. Burgun** présentent un malade traité depuis quelques années pour lupus érythémateux du nez et qui en même temps est un ancien spécifique. Ce patient présente sur le nez des lésions infiltrées, dures, saillantes, sur lesquelles la biopsie met en évidence des lésions épithéliomatiformes. Les auteurs mettent en garde devant un diagnostic trop rapide d'épithélioma et rappellent une série de cas déjà publiés, où l'histologie ne suffit pas à trancher la question, lorsqu'un traitement anti-spécifique fait fondre ces lésions.

Mycosis fongoïde généralisé; forme érythrodermique et tumorale. Le ganglion mycosique. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Fr. Woringer** présentent un malade atteint d'une érythrodermie mycosique ayant précédé d'un an les tumeurs de mycosis fongoïde. L'état général du malade est très mauvais. Les auteurs ont étudié un ganglion extirpé chez ce malade en 1938 et y ont trouvé une réticulose lipo-mélanique ; dans le ganglion extirpé en 1939 ils trouvent l'expression ganglionnaire du mycosis fongoïde. On a donc pu assister dans le système ganglionnaire à la transformation d'une réticulose lipo-mélanique banale en ganglion mycosique vrai, dont l'existence réelle est prouvée par la seconde biopsie.

Lésions leucoplasiformes, crémeuses, en nappes, de toute la cavité buccale, d'origine probablement mycosique. — MM. **L.-M. Pautrier** et **R. Glasser** présentent un jeune homme de 18 ans, atteint de lésions buccales, sur le diagnostic desquelles il est difficile de se prononcer. Les auteurs éliminent la leucoplasie syphilitique, le lichen plan, etc. Tous les examens de laboratoire restent négatifs. Les auteurs pensent à une lésion mycosique et essaient le traitement iodé.

Pseudo-chancre tuberculeux de surinfection. — M. **Grzybowski** (Varsovie) apporte l'observation d'une malade atteinte d'une lésion tuberculeuse de la lèvre supérieure. Il élimine la possibilité d'une primo-infection et la tuberculose ulcéreuse d'auto-infection et retient le diagnostic de tuberculose ulcéreuse due à une surinfection d'origine externe (chancre de surinfection). Ces cas sont très rares et leur diagnostic très difficile.

Actinomycose de la grande lèvre sous l'aspect de bartholinite. — Mlle **Lewinska** apporte l'observation d'une malade atteinte d'un nodule infiltré à la base de la grande lèvre droite, ressemblant à une bartholinite. En réalité, il s'agit d'une actinomycose primaire des organes génitaux externes, affection très rare; la malade a dû s'infecter par voie externe. Son mari est resté indemne malgré la continuation des rapports sexuels.

Chéilite scléreuse, plastique, d'origine indéterminée, peut-être syphilitique. — M. **Grzubowski** et Mlle **Lewinska** ont observé chez une syphilitique tertiaire des lésions péribuccales infiltrées et scléreuses et une nécrose du maxillaire. Les auteurs discutent l'origine de ces lésions et penchent pour l'origine spécifique de chéilite et l'origine toxique, bismuthique, de la nécrose du maxillaire.

Ichtyose faisant suite à l'eczéma du nourrisson. — M. **Pierre Woringer** apporte 3 observations d'enfants chez qui une ichtyose nacrée a fait suite à un eczéma du nourrisson. L'auteur pense qu'il ne s'agit pas là d'une association fortuite, mais qu'il existe des relations pathogéniques entre les deux maladies. Il demande aux dermatologistes de poursuivre cette idée en la vérifiant chez tous les ichtyosiques.

Urticaire pigmentaire remarquablement intense, ayant débuté vers la quarantaine, et à type angiomateux. — M. **L.-M. Pautrier** insiste sur le début tardif de cette affection chez sa malade et sur la structure angiomateuse particulièrement développée qui explique certaines particularités cliniques.

A propos d'un nævus achromique de la joue chez une fillette de 8 ans. — M. **Fr. Woringer** apporte une observation intéressante, où il a eu l'occasion de saisir sur le vif un nævus cellulaire en formation active.

Maladie de Dühring-Brocq à forme sévère. Parallélisme impressionnant entre des poussées d'hyperleucocytose, d'éosinophilie et la formation de bulles. Evolution anormale avec forte température. Hémocultures positives à streptocoques hémolytiques. Diminution impressionnante des hématies. — MM. **L.-M. Pautrier** et **G. Mayer** présentent une malade atteinte de Dühring-Brocq intéressante par son aspect clinique atypique et par les résultats hématologiques obtenus par l'étude systématique de son image sanguine.

Pityriasis rosé de Gibert purpurique en bordure. — M. **Pierre.**

Epithélioma spino-cellulaire sur le lupus de la fesse. — Mlle **A. Ullmo.**

Epithéliomatose basocellulaire térébrante de la face. — MM. **P. Lanzenberg** et **G. Mayer.**

P. Lanzenberg.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 491.

Vomissements incoercibles et rétention d'urine chez une tabétique

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Mme P..., ménagère âgée de 55 ans, est rentrée salle Rostan *vendredi dernier, 14 Avril*, pour des vomissements incoercibles. Ce n'est pas une inconnue pour nous. Elle a déjà fait un séjour prolongé dans notre service du *3 Décembre 1938* au *18 Février 1939* pour des accidents nerveux qu'il est bon de vous rappeler, cette anamnèse pouvant avoir la plus grande valeur pour l'établissement du diagnostic étiologique des troubles digestifs actuels.

*
* *

Cette femme, toujours très émotive, faisait alors dater ses manifestations nerveuses du *26 Septembre 1938*. Ce jour-là, elle avait décidé d'interrompre sa villégiature estivale à Châteauroux pour revenir à son foyer à Paris en raison des bruits de guerre. Or, au moment où, son train étant en gare, elle avait voulu monter dans son compartiment, elle avait été prise de si violentes douleurs à forme de crampes et de constriction locale à la face postérieure de la cuisse gauche avec irradiations descendantes en éclairs dans le mollet et jusqu'au talon, qu'elle avait été absolument incapable de monter en voiture et avait dû y être en quelque sorte hissée et poussée par sa fille, aidée du chef de gare. D'ailleurs, une fois installée dans le wagon, elle n'avait pas tardé à voir disparaître ses douleurs, et elle avait fait un assez bon voyage. A Paris, elle avait pu descendre seule du train et même se rendre à pied de la gare à son domicile distant de 500 *m.* environ Depuis cet incident elle n'avait cessé d'éprouver de temps à autre — plusieurs fois par heure — des crampes dans les mollets, des engourdissements des pieds et parfois des élancements en éclairs tout le long des membres inférieurs sans que jamais, cependant, ces manifestations douloureuses n'eussent atteint la même violence qu'à son départ de Châteauroux. Néanmoins, profondément impressionnée par cet événement, elle était restée une semaine sans quitter son appartement, tout en vaquant, dans son intérieur, aux soins habituels du ménage.

Au bout de huit jours de cette claustration volontaire, elle était sortie au bras de son mari et, depuis lors, n'avait jamais osé sortir seule par crainte de tomber, car elle se sentait instable sur ses jambes et comme vertigineuse.

Une nuit, elle s'était réveillée avec l'impression de ne plus sentir ses membres inférieurs. Elle avait craint d'être paralysée et avait fait appeler un médecin d'urgence. Cette visite médicale avait eu le grand avantage de faire constater l'existence, chez elle, d'un certain nombre de signes neurologiques qui avaient orienté le praticien vers le diagnostic de tabes. Il avait fait confirmer son opinion dans un service hospitalier spécialisé pour les maladies nerveuses. Il nous envoyait la malade pour qu'une ponction lombaire lui fût faite et que fussent pratiqués les examens de laboratoire destinés à compléter le diagnostic de tabes.

En poussant plus avant l'interrogatoire, nous avons appris que les troubles nerveux à type de paresthésies, de crampes et de douleurs fulgurantes que cette personne disait éprouver dans ses membres inférieurs depuis le mois de Septembre dernier existaient en réalité depuis deux ans environ. Mais c'était là la seule manifestation pathologique que l'on pouvait retrouver dans ses antécédents.

Elle n'avait jamais eu d'autre maladie que les fièvres éruptives de l'enfance. Mariée à 23 ans à un homme bien portant, actuellement âgé de 58 ans, elle avait eu, à 28 ans, une fille, très bien constituée, maintenant mariée et à son tour mère de famille. Elle n'avait jamais eu le moindre accident suspect de syphilis et n'avait jamais subi aucun traitement spécifique. Ses parents et ses grands-parents étaient tous morts très vieux : entre 85 et 90 ans.

Elle était cependant bel et bien atteinte de tabes. Nous avons fondé ce diagnostic : 1° sur l'existence et les caractères des douleurs — en éclairs ou constrictives — dans les membres inférieurs ; 2° sur la sensation de « perte des jambes »; 3° sur les troubles de la marche — indiscutablement exagérés par le psychisme de la malade — mais nettement ataxique, avec talonnement; 4° sur l'absence de paralysie vraie au niveau des membres; 5° sur l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens; 6° sur le signe de Romberg, extrêmement net, 7° sur l'inégalité pupillaire avec signe d'Argyll-Roberston.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a confirmé ce diagnostic clinique en montrant que ce liquide eau-de-roche contenait 0 *g.* 30 d'albumine par litre, 13 lymphocytes par millimètre cube et donnait une réaction de Bordet-Wassermann fortement positive.

L'examen général nous a révélé la parfaite intégrité de tous les organes. Les poumons, le cœur, les vaisseaux étaient normaux. La tension artérielle était de 14 1/2×10 au Vaquez. L'abdomen était souple. Le foie et la rate avaient leurs dimensions habituelles. Les urines ne contenaient ni sucre ni albumine.

Dans ces conditions, un essai de traitement par le cyanure de mercure intraveineux fait en ville ayant provoqué des vomissements et de la diarrhée, nous avons pratiqué deux fois par semaine une injection intramusculaire de carboxyéthylméthylnonate de bismuth en solution huileuse fluide et, après avoir reçu 18 de ces injections, Mme P... a quitté l'hôpital Laennec, *le 18 Février dernier*, très améliorée, n'ayant plus de douleurs dans les membres inférieurs, marchant seule avec une relative facilité et sans appréhension, et présentant un excellent état général.

*
* *

Et voilà qu'elle nous revient aujourd'hui pâle, amaigrie, les yeux excavés, les joues creuses, le visage anxieux. Que s'est-il donc passé depuis deux mois?

Elle nous le dit tout de suite, et des efforts incessants de vomissements nous en donnent la preuve : c'est l'apparition de troubles digestifs — gastriques et intestinaux — qui l'a mise dans cet état.

Ces troubles ont débuté presque aussitôt après son retour à la maison. Les premiers en date ont touché l'intestin. Ils ont consisté en des garde-robes bi- ou tri-quotidiennes, constituées par de la diarrhée jaune-verdâtre, visqueuse, mêlée de fausses membranes.

A cette diarrhée persistante se sont bientôt ajoutés des vomissements liquides, glaireux, quelquefois bilieux, survenant trois à quatre fois par jour, non précédés de douleurs stomacales, mais accompagnés de sensation très pénible de déchirement rétro-sternal au moment des efforts de rendre. Il est rare que ces vomissements aient été alimentaires. Il est vrai que la malade, en proie à des nausées continuelles, ne s'est nourrie pendant tout ce temps que de potages épais qu'elle conservait presque toujours.

Ces manifestations gastro-intestinales ont coïncidé avec la réapparition intermittente de crampes et de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Elles ont entraîné une asthénie profonde et un grand amaigrissement. Elles ont aussi retenti très sérieusement sur le moral de la malade, phobique de la paralysie lors de son premier séjour à Laennec, actuellement anxieuse de savoir si elle n'a pas un cancer de l'estomac. C'est pourquoi elle s'est décidée à revenir salle Rostan pour complément d'examens et aux fins d'un traitement qui la rétablisse si cela est possible.

*
* *

A l'examen, elle nous apparaît aujourd'hui comme l'ombre d'elle-même. Alors qu'il y a deux mois, lors de sa première hospitalisation, elle avait la face poupine, les joues roses et bien remplies, le teint frais, alors qu'elle était grasse et pleine d'entrain, elle est maintenant pâle, maigre, asthénique, prostrée dans son lit. Sur sa table de nuit une cuvette a son fond rempli d'un liquide jaunâtre tirant sur le rose qui n'est que de la tisane de tilleul qu'elle rejette chaque fois qu'elle en a avalé une gorgée. Son interrogatoire est constamment interrompu par l'ingestion de quelques gorgées de cette infusion destinées à calmer sa soif, — paraît-il inextinguible, — et qu'elle vomit presque aussitôt avec de violents efforts.

Ces vomissements nous incitent à commencer notre exploration clinique par l'abdomen. Le ventre est ballonné, arrondi, un peu en œuf d'autruche. Le palper nous apprend bientôt qu'il doit cette forme à l'existence dans l'hypogastre d'une masse ovoïde, de consistance liquide, mais très tendue, remontant jusqu'à deux travers de doigts au-dessus de l'ombilic et qui a la forme et le siège d'un globe vésical. Et pourtant cette femme urine une ou deux fois par jour dans un bassin et elle ne perd jamais ses urines dans son lit! De plus la pression de cette poche liquide ne provoque en aucune façon une envie d'uriner. Un cathétérisme urétral, immédiatement pratiqué, confirme toutefois qu'il s'agit bien de la vessie, en évacuant une urine limpide, assez haute en couleur et dans laquelle il n'y a ni sucre ni albumine, et en permettant de constater que la tension du globe hypogastrique diminue au fur et à mesure que la vessie se vide. Le sondage est interrompu

après soustraction de 500 *g.* d'urines et il est convenu qu'un nouveau cathétérisme sera pratiqué dans quelques heures, la vessie ne devant être évacuée totalement qu'en plusieurs fois avec un certain temps d'intervalle entre chaque sondage afin d'éviter des hémorragies *a vacuo.*

Mise à part la constatation de cette rétention d'urine, l'examen somatique de cette ménagère ne nous révèle rien d'anormal au point de vue viscéral. Bien entendu, nous retrouvons aujourd'hui les signes neurologiques qui nous ont fait, il y a cinq mois, porter le diagnostic de tabes.

* * *

Quelle est la cause des vomissements et de la diarrhée que présente cette femme ?

I. Etant donné que nous la savons tabétique, la première idée qui doit venir à l'esprit est de la supposer atteinte de *crises gastro-intestinales du tabes.* Et cela n'aurait rien d'étonnant, ces crises digestives étant les plus fréquentes des crises viscérales du tabes.

1° Au point de vue intestinal il existe une *diarrhée tabétique* dont c'est le propre de survenir sans cause apparente, de durer très longtemps et de se montrer rebelle à toutes les thérapeutiques habituelles des états diarrhéiques. Dans une certaine mesure les selles de notre sujet, liquides et qui restent telles depuis deux mois, rappellent cette diarrhée tabétique. Mais, dans les crises intestinales du tabes, il y a le plus souvent un élément nerveux fait de ténesme ano-rectal et le plus souvent de douleurs abdominales qui se surajoute à l'état liquide des garde-robes et qui fait défaut dans le cas présent. En effet, jamais M[me] P... n'a eu de besoins impérieux et répétés de défécation. Elle n'a jamais eu plus de deux à trois garde-robes au maximum par jour, justifiant chaque fois son envie d'exonération anale par une abondante émission de matières diarrhéiques.

2° Des *crises gastriques du tabes*, les vomissements de cette personne ont le caractère incoercible, l'abondance et la persistance. Mais ce sont là les seuls points de ressemblance entre le syndrome actuel et les crises gastriques du tabes : qui, après un début brusque et inopiné, s'accompagnent de douleurs épigastriques atroces et d'une dépression nerveuse considérable, véritable prostration ; qui ne durent — comme tout état critique — qu'un temps relativement court — deux à dix jours en moyenne, exceptionnellement davantage, avec un maximum de vingt jours — ; et qui se terminent brusquement avec retour immédiat à la santé et au bon fonctionnement digestif. Or, ici : le début a été progressif ; jamais il n'y a eu de douleurs épigastriques ; il n'y a pas de prostration véritable, mais simplement de la fatigue par inanition relative, et de la dépression psychique par inquiétude morale ; enfin, les troubles gastriques durent depuis deux mois déjà et, loin de s'améliorer, paraissent s'aggraver de jour en jour.

Il est vrai qu'il peut exister des formes anormales, en particulier des *formes frustes monosymptomatiques* de crises gastriques du tabes. Il y a, en effet, à côté des formes uniquement douloureuses, des formes dans lesquelles le collapsus domine la scène, et d'autres dans lesquelles le seul trouble morbide est représenté par des vomissements incoercibles, sans douleurs ou à peu près sans douleurs.

Cependant, avant d'admettre l'existence d'une telle forme anormale de crise gastrique du tabes il était indispensable de rechercher si cette malade n'avait pas, outre sa sclérose des cordons postérieurs, une affection abdominale — gastrique, intestinale, hépatique ou autre, — susceptible de déterminer un tel syndrome vomitif et diarrhéique.

II. Et c'est en recherchant cette affection abdominale que nous avons découvert cet énorme globe vésical témoignant de l'existence d'une *rétention d'urine.*

Cette rétention d'urine est incontestablement à mettre, elle, sur le compte du tabes.

Effectivement, elle ne peut pas être due à un obstacle mécanique à l'évacuation de la vessie (corps étranger obstruant ou comprimant l'urètre, ce facteur mécanique de rétention n'intervenant guère que chez l'homme où l'hypertrophie de la prostate en est la cause principale), ni à un spasme du sphincter vésical en rapport avec une cystite, ni à un spasme réflexe (au cours d'une grande pyrexie, après un traumatisme, une opération sur l'anus ou un accouchement). Elle est la conséquence certaine d'une maladie du système nerveux central inhibant ou détruisant les centres médullaires vésicaux ou supprimant leurs connexions avec l'encéphale. Or, parmi les affections nerveuses susceptibles de produire de tels effets — méningites, myélites, compressions ou sections de la moelle, hémorragies cérébrales ou méningées..., etc... — c'est le tabes qui est le plus souvent en cause. Notre malade étant précisément une tabétique, il est légitime d'incriminer sa sclérose des cordons postérieurs dans l'étiologie de sa rétention d'urine, et cela d'autant plus que celle-ci présente un certain nombre de caractères propres à la rétention d'urine d'origine tabétique.

A vrai dire, dans le tabes, une rétention d'urine complète, analogue à celle qu'on observe couramment dans les myélites et dans les compressions médullaires, est assez rare, et les troubles vésicaux — les plus fréquents parmi les troubles génito-urinaires du tabes — n'y sont le plus souvent représentés que par une légère difficulté de la miction, un peu d'incontinence après la miction, des envies impérieuses d'uriner, des crises de pollakiurie, des crises douloureuses vésicales, ou enfin, de l'anesthésie vésicale qui fait perdre aux malades l'impression de distension vésicale et du besoin d'uriner et les amène à uriner volontairement et systématiquement, en poussant, deux ou trois fois par jour, par raison et non par envie.

Cependant la rétention complète d'urine d'origine tabétique existe. Elle est le plus souvent précédée d'une phase initiale de dysurie et de pollakiurie (qui a fait défaut dans le cas actuel) ; mais elle peut survenir d'emblée et elle peut être telle que la vessie y atteigne des dimensions considérables, justement à cause de cette anesthésie vésicale qui supprime le besoin périodique d'uriner et dont nous trouvons une preuve péremptoire ici dans ce fait que la pression sur le globe vésical distendu ne provoque nulle envie d'uriner, contrairement à ce qui se passe habituellement. La miction se produit chez cette ménagère par regorgement et volontairement, en poussant, deux fois par jour par raison. Voyant de l'urine dans son vase chaque fois qu'elle en voulait émettre, elle a été tout à l'heure la première étonnée quand nous lui avons prouvé que sa vessie était pleine.

* * *

Eh bien ! cette énorme rétention d'urine n'est-elle pas capable d'expliquer les troubles gastro-intestinaux de ce sujet ?

Je le crois, et il me semble qu'elle peut agir sur le fonctionnement du tube digestif de deux façons : 1° DIRECTEMENT, *par compression* de l'intestin et du système nerveux autonome intra-abdominal ; 2° INDIRECTEMENT, *par auto-intoxication urémique.*

1° *Directement*, une vessie de ce volume, véritable tumeur abdomino-pelvienne, comprime le rectum et les anses intestinales du petit bassin et gêne le transit intestinal qui ne peut s'opérer que si les matières sont liquides. Elle augmente la tension intra-abdominale et irrite de ce fait le plexus solaire — tout comme un utérus gravide — et provoque des vomissements répétés. Ainsi s'expliquent la diarrhée, sans coliques, et les vomissements incoercibles sans douleurs stomacales.

2° Mais il est un autre facteur, *indirect* celui-là, qui, soit seul, soit en adjonction avec le précédent, peut également intervenir dans la production de ces manifestations digestives, c'est l'urémie secondaire à la rétention vésicale. Celle-ci, en effet, entraîne toujours à la longue de la distension des uretères, du bassinet et des calices et, par suite de l'augmentation de la pression intrarénale et de l'aplatissement excentrique consécutif des cellules des tubes urinifères, un mauvais fonctionnement rénal et de l'urémie. Or, dans l'urémie, les troubles digestifs sont fréquents et ils prennent justement le type des accidents dont souffre notre malade : vomissements plus ou moins incoercibles et diarrhée.

Pour nous rendre compte de l'importance relative du facteur urémique dans le syndrome actuel nous allons doser l'azotémie de cette femme [1].

3° Il faut ajouter en terminant que, de même que dans les vomissements incoercibles de la grossesse, *le terrain émotionnel* et presque psychopathique joue sans doute aussi un rôle adjuvant important dans la genèse de ces vomissements, presque jamais alimentaires et qu'on dirait recherchés par le sujet qui boit sans cesse pour vomir quelques instants plus tard le liquide ingéré.

* * *

1° LE PRONOSTIC *de ces accidents digestifs* me paraît favorable, puisque nous en avons découvert la cause et qu'il nous est permis de la supprimer. Ce faisant, nous ferons sans doute cesser vomissements et diarrhée.

2° Mais LE PRONOSTIC *de la maladie nerveuse initiale* me paraît sombre, puisque ce tabes évolutif dont le début ne remonte qu'à deux ans a déjà déterminé chez cette personne des manifestations pénibles graves que la thérapeutique n'a pas réussi à enrayer.

* * *

Le TRAITEMENT doit être dirigé : 1° d'abord *contre les accidents actuels ;* 2° ensuite, *contre le tabes*, cause de tout le mal.

1. CONTRE LA RÉTENTION D'URINE nous allons faire trois fois par jour un *cathétérisme évacuateur de la vessie* avec toutes les précautions usuelles d'asepsie.

2. CONTRE LES VOMISSEMENTS nous allons administrer le *sulfate neutre d'atropine en injections hypodermiques* (et, au besoin, *intraveineuses*) à la dose *d'un quart de milligramme* une à trois fois par jour.

3. CONTRE LE TABES nous allons instituer un traitement arsenical par le *novarsénobenzol* à doses progressives et normales, et. plus tard, une nouvelle *cure bismuthique.*

1. Cette azotémie était de 0 *g.* 71 pour 1.000.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Développement et progrès de l'Hygiène industrielle aux États-Unis

L'Association américaine d'Hygiène a tenu son Congrès à Kansas City fin Octobre 1938. De très intéressants rapports y ont été discutés. L'un d'entre eux a particulièrement attiré notre attention, c'est celui relatif à l'hygiène industrielle présenté par M. Bloomfield, technicien du Ministère de la Santé publique de Washington [1].

Il semble, en effet, que, contrairement à ce que nous pensions, le développement de l'hygiène industrielle aux Etats-Unis soit très récent. Ce développement a été très rapide, et il a été aidé par la création de nombreuses organisations depuis près de trois ans.

Il est utile et opportun d'examiner avec M. Bloomfield ce qui a été fait dans ce domaine ainsi que les conséquences que l'on peut en déduire pour l'avenir, notamment en ce qui concerne l'organisation générale des travaux à entreprendre dans ce domaine.

Il importe d'abord de déterminer les caractéristiques des problèmes posés par l'hygiène industrielle aux Etats-Unis.

Actuellement, près de 49 millions de travailleurs sont utilisés « à plein salaire ». L'attention des hygiénistes industriels a surtout été concentrée, jusqu'à présent, sur la « population industrielle », c'est-à-dire sur les travailleurs des grands établissements industriels, des mines et des manufactures très mécanisées. Cependant, il faut tenir compte également des quelques 10 millions de travailleurs agricoles, de 4 millions d'employés dans les transports et d'un grand nombre qui se bornent à effectuer des travaux domestiques.

La mortalité est cependant plus grande dans la « population industrielle » que pour l'ensemble des 49 millions de travailleurs précités. Cette mortalité accrue dépasse de 100 pour 100, dans certains Etats, le taux de mortalité des travailleurs agricoles [1].

L'étude des maladies dont les causes pouvaient être professionnelles et relever plus spécialement de l'industrie fut entreprise par l'U.S. Public Health Service. Les premières enquêtes ont principalement porté sur les lésions pulmonaires et la tuberculose.

La mortalité due à la tuberculose devrait être réduite d'au moins 50 pour 100 si les précautions d'hygiène et de contrôle nécessaires étaient observées dans les professions prédisposantes ou aggravantes de cette maladie.

De très nombreuses informations révélées par ces enquêtes ont montré que, le plus souvent, ces cas de lésions pulmonaires ont été découverts bien trop tard pour qu'un traitement effectif puisse être entrepris ; ces affections et les incapacités de travail qui en résultent ont été le plus fréquemment constatées chez les travailleurs exposés aux températures extrêmes, aux variations atmosphériques, aux gaz toxiques et aux poussières.

Le contrôle médical périodique des travailleurs exposés dans ces dernières conditions s'est révélé effectif pour réduire considérablement le nombre des cas de maladies pulmonaires et de décès consécutifs.

Des services médicaux ont été créés dans les établissements industriels, mais surtout dans les plus importants. Cependant, il faut tenir compte du fait que la plus grande partie des employés est occupée dans des établissements de petite importance. Le coût de l'organisation de ces services médicaux est beaucoup plus onéreux dans ces derniers. Ainsi, l'American College of Surgeons indiquait que sur 299 compagnies employant 1.237.755 travailleurs, le coût, par personne, des indemnisations légales et des examens médicaux se chiffrait à 8 dollars 42 pour les établissements de plus de 1.000 employés et à 13 dollars 52 pour les établissements employant moins de 500 ouvriers. Ce facteur est d'autant plus important à retenir que 62 pour 100 des travailleurs sont occupés dans des établissements employant moins de 500 personnes.

Cependant, les obstacles dus à ce facteur financier pourraient être aplanis par une coopération de toutes les organisations intéressées à la protection de l'hygiène, et notamment par les services s'occupant de l'hygiène publique qui pourraient jouer un rôle important de coordination.

Afin d'établir un programme qui amènerait des progrès dans la réalisation de l'hygiène industrielle, il faut tenir compte de plusieurs facteurs.

L'un des plus importants reste encore celui des invalidités et du temps perdu consécutif aux accidents du travail. Bien que de gros progrès aient été réalisés dans le sens de la sécurité au cours de cette dernière année, cette forme de « lésions professionnelles » constitue encore un important problème. C'est ainsi que le National Safety Council indiquait qu'en 1937, 19.000 décès étaient imputables aux accidents du travail. Des taux minima remarquables ont été atteints dans certains établissements où les mesures de sécurité ont donné des taux de mortalité professionnelle de loin inférieurs à l'ensemble des taux pour toute l'industrie. Il faudra, pour cela, aboutir à la généralisation des mesures prises dans ces établissements.

Un deuxième facteur réside dans les professions insalubres, notamment celles où des intoxications chroniques peuvent s'observer ; dans ces professions, il est constant de voir des taux de mortalité considérables.

Le troisième facteur réside dans la notion de l'âge. Soit qu'ils soient trop jeunes ou trop âgés, les travailleurs n'ont pas les capacités physiques ou psychiques nécessaires pour effectuer certains types de travaux.

Enfin, Bloomfield signale qu'il y a encore beaucoup trop d'absences du travail pour lesquelles on a invoqué des maladies, de la fatigue ou d'autres causes imprécisées qui ne sont pas facilement contrôlables.

Certes, les accidents et les maladies professionnelles peuvent entraîner des taux de mortalité véritablement impressionnants, mais ce n'est pas là le côté le plus important pour les hygiénistes américains ; ce qui compte le plus, c'est le temps perdu et les incapacités dues aux maladies qui atteignent des chiffres considérables dans tout le pays, à tous les âges, et dans tous les métiers.

Il en résulte une quantité énorme de vies et d'énergies perdues en raison de causes que l'on pouvait prévenir. Il y a là un facteur économique grave qui attire l'attention des pouvoirs publics.

D'importants progrès ont été réalisés dans le contrôle de certaines maladies essentiellement évitables, ainsi qu'en témoigne la grande diminution des taux de mortalité durant ces dernières années.

Cependant, cette économie de vies a principalement porté sur l'enfance et l'adolescence, mais rien n'a encore été entrepris pour les adultes ou les gens relativement âgés. Les taux de mortalité pour certaines maladies de l'homme adulte se sont, au contraire, accrus. Bloomfield explique ce fait en constatant que les principales causes de mort après 40 ans sont, avant tout, chroniques.

Une étude faite par le National Health Survey, basée sur le contrôle des personnes de tous âges, montre que les affections chroniques interviennent pour 60 pour 100 dans la durée des absences du travail et des incapacités.

L'U. S. Public Health Service a montré récemment que le taux des journées perdues était, par an, de sept jours et demi pour les hommes et de 10,9 jours pour les femmes. Les décès dus aux maladies chroniques surviennent pendant la période de travail (de 15 à 64 ans) dans la proportion de 50 pour 100 des cas. Par ailleurs, environ 50 pour 100 de ceux qui sont qualifiés comme ayant une maladie chronique se trouvent dans le groupe des personnes qui ont mois de 45 ans.

Ces faits devraient faire concentrer l'attention du Corps Médical et des Hygiénistes sur le problème des maladies chroniques parmi les plus jeunes travailleurs. Si des efforts étaient réalisés pour dépister ces affections dès leur premier stade, beaucoup de vies seraient sauvées et la santé générale beaucoup mieux protégée. Une plus grande efficacité de l'hygiène publique serait obtenue par l'étude et le dépistage des maladies chroniques.

***

Voyons maintenant quel a été le développement de l'hygiène industrielle aux Etats-Unis.

Au début, la médecine du travail consistait essentiellement à contrôler les traumatismes. Progressivement, elle s'est étendue de la voie chirurgicale à la voie médicale : examens d'embauchage, examens médicaux périodiques, orientation professionnelle et, enfin, récemment,

1. Rappelons qu'aux Etats-Unis il existe un Gouvernement Fédéral qui a des services généraux et une législation particulière qui confère une certaine autonomie administrative aux 48 Etats.

contrôle médical dans la production. De nombreux progrès ont été réalisés autrefois au point de vue de la protection mécanique ; depuis plusieurs mois, des recherches sont faites pour en apporter de nouveaux afin d'éviter la perte économique résultant de mauvaises protections.

L'un des facteurs les plus stimulants pour l'introduction des services médicaux adéquats pour l'industrie aux Etats-Unis a été l'adoption des lois pour la réparation des accidents du travail et des maladies professionnelles.

Actuellement, 46 Etats ont des lois visant le « risque professionnel »; dans 21 d'entre eux, une législation a été élaborée tendant à réparer une ou plusieurs maladies professionnelles. Huit Etats (Californie, Connecticut, Illinois, Massachusets, Missouri, New-York, North Dakota et Wisconsin) ont une législation qui répare les maladies professionnelles avec le système du « Blanket Coverage » (c'est-à-dire la réparation du « risque professionnel général »).

Les recherches concernant l'hygiène industrielle ont été entreprises, nous l'avons vu, dans les grands établissements industriels d'une part, et, d'autre part, avec le concours des services du Gouvernement Fédéral et de une ou deux Universités. Des recherches ont été conduites par des services tels que l'U.S. Public Health Service et l'U.S. Bureau of Mines qui ont apporté une contribution importante aux connaissances relatives à ce domaine. Mais les conséquences pratiques en ont été fort réduites. Ainsi, avant 1936, des services spécialisés d'Etat n'existaient que dans 3 ou 4 d'entre eux. En raison du système politique des Etats-Unis, la protection de la santé des travailleurs dépend principalement des Etats et des Gouvernements locaux. Les bureaux du Gouvernement Central qui se préoccupent d'hygiène industrielle ont pour but, avant tout, la réunion et la diffusion des informations relatives à ces questions ainsi que les recherches de laboratoire.

Avant 1936, la plupart des Etats s'occupaient principalement de la sécurité, de l'hygiène, de l'emploi des femmes et des enfants et de la réparation des accidents du travail. La loi sur la « sécurité sociale » a permis d'attribuer des fonds relativement importants pour le développement des organismes s'intéressant à la santé publique. L'U.S. Public Health Service, en coopération avec la Conférence des Autorités Nationales et Provinciales d'Amérique du Nord, a établi un programme dans le but d'effectuer des travaux véritablement efficaces en cette matière.

Il est évident qu'une très courte période s'est déroulée depuis l'application de la loi sur la Sécurité Sociale, mais le développement de l'hygiène industrielle pendant cette période a été très rapide, et s'il continue dans ce sens, il deviendra sous peu un facteur très appréciable dans l'économie nationale. Ainsi, dès maintenant (Novembre 1938), il existe 26 services d'hygiène industrielle. Six Etats établissent, par ailleurs, des enquêtes afin d'examiner ce qu'ils peuvent réaliser dans leur secteur. Il y a moins de trois ans, une somme relativement faible (100.000 dollars) était affectée à l'ensemble des activités relevant de l'hygiène industrielle. Actuellement, cette somme atteint 3/4 de millions de dollars. Il y a trois ans, 12 millions d'employés seulement recevaient, à des degrés limités, l'appui des services d'hygiène industrielle. Actuellement, 40 millions de travailleurs environ bénéficient de ces services.

D'ailleurs, M. Bloomfield donne un aperçu de l'activité générale en matière d'hygiène industrielle dans les différents Etats des Etats-Unis. Il montre notamment qu'il y existe actuellement pour 48.588.730 ouvriers occupés, dont 15.433.000 dans les industries mécaniques et minières, 163 personnes employées dans ces centres dont 32 médecins, 5 ingénieurs, 37 autres techniciens et 39 religieux. Le budget annuel total de ces organisations s'élève à 612.200 dollars. Notons que les Etats qui ont le plus poussé le développement sont l'Illinois, le Michigan, l'Etat de New-York, l'Etat de Pensylvanie.

Certes, ces progrès paraissent importants, mais ils restent encore faibles si l'on sait qu'actuellement 15 millièmes de dollars sont dépensés pour chaque travailleur par l'hygiène industrielle alors que les sommes dépensées dans les autres services d'hygiène publique des Etats-Unis sont beaucoup plus importantes et surtout que les Etats-Unis dépensent des « billions de dollars » annuellement pour la réparation et les autres frais déterminés par les lésions professionnelles.

Au début de l'application du plan relatif à l'hygiène industrielle, les différents Etats ont porté principalement leur effort sur le dépistage et le contrôle des maladies professionnelles dans l'industrie. Ceci était évidemment nécessaire puisque le rapport entre les maladies professionnelles typiques et les conditions de travail est souvent probant et que des bénéfices tangibles peuvent être retirés très rapidement de la pratique du contrôle. D'autre part, dans certaines industries, aux Etats-Unis, certaines maladies professionnelles se sont développées avec une telle intensité que le public en a pris conscience et qu'il est devenu nécessaire d'intervenir. Enfin, l'hygiène industrielle s'est véritablement intégrée dans l'ensemble des questions relatives à l'hygiène publique.

De nombreux rapports ont été réunis et analysés par les soins de l'U.S. Public Health Service, mais peu de statistiques ont encore été publiées étant donné l'origine très récente de la réparation. Bloomfield constate que la connaissance de l'incidence réelle des maladies professionnelles laisse encore bien à désirer aux Etats-Unis.

L'Etat qui a l'un des premiers adopté une loi visant la réparation des maladies professionnelles est le Wisconsin. L'examen des statistiques fournies par cet Etat est extrêmement intéressant pour la période de seize ans qui s'écoule de 1920 à 1935. Dans cet Etat, les maladies professionnelles n'interviennent que pour 2 pour 100 des cas réparés, mais en 1935, ce pourcentage a atteint 2,7 pour 100. Avant cette période, le coût des maladies professionnelles n'a atteint que 2,8 pour 100 mais il s'est élevé, en 1935, à 7,1. Les taux sont partout en augmentation pour ce qui concerne les maladies professionnelles, et en 1935, les cas réparés représentaient une perte d'environ 2 millions de journées de travail dont 8 pour 100 imputables aux maladies professionnelles.

Un rapport de W. M. Galafer (2), de 1937, indique que le taux du coût des indemnisations pour chaque cas de maladie professionnelle est de 36 pour 100 supérieur au taux correspondant pour les accidents du travail.

Sur une autre statistique fournie par cet auteur sur 1.337 cas, il a constaté que les maladies professionnelles y étaient incluses pour 8 pour 100 alors que la durée des incapacités de travail dues aux maladies professionnelles était de 18 pour 100.

D'autres rapports similaires ont confirmé ces données, notamment dans les Etats de New-York, de New-Jersey et d'Ohio. Selon l'United States Department of Labor, le coût total direct ou indirect des lésions professionnelles est approximativement de 5 billions de dollars par an.

Les Américains se sont attachés à prendre comme criterium dans l'étude des maladies professionnelles l'évaluation du temps perdu. Ce test, non seulement mesure l'invalidité, mais aussi révèle la signification sociale et économique du problème.

Dans une étude limitée faite par l'American College of Surgeons, 116 Compagnies, employant 352.591 ouvriers, signalent une perte de deux cent huit mille six cent quarante-huit jours en 1936, uniquement pour les lésions professionnelles, soit environ 0,6 jours par personne et par an. Par ailleurs, le temps de travail perdu atteint près de neuf jours par an pour les maladies non professionnelles, soit environ 15 fois plus. Tous ces faits montrent la perte économique énorme due aux absences du personnel résultant de la maladie. On voit ainsi que l'on peut, sans hésiter, dépenser quelques centaines de milliers de dollars pour éviter ce désastre.

Bloomfield pense cependant que si le premier travail doit consister à éviter les lésions professionnelles, il faut également prendre en considération d'autres facteurs tels que les conditions de vie, d'habitation, d'alimentation, d'élimination, du surmenage et de la hâte, qu'il faudrait inclure dans le programme d'hygiène générale.

Bloomfield envisage alors les principaux points sur lesquels doit porter la réalisation d'un programme d'hygiène industrielle. Il faut d'abord envisager les recherches fondamentales, puis l'application de ces recherches, l'enseignement et l'éducation, aussi bien pour le public médical que pour l'ensemble de la population. Les recherches doivent être laissées aux soins du Gouvernement Fédéral et des Universités, les autres activités devant relever plutôt des organisations locales.

Il est nécessaire d'obtenir d'abord des statistiques coordonnées et valables sur la morbidité industrielle et la mortalité, informations qui manquent actuellement dans presque tous les Etats-Unis. Ces enquêtes préliminaires sont en voie de réalisation et pourront donner prochainement des renseignements pour environ la moitié des travailleurs. Les services pourront être aidés par l'exemple qui a été donné par certaines Mutuelles qui ont organisé de telles enquêtes depuis longtemps. Lorsque les résultats de ces enquêtes seront connus, les organisations locales d'hygiène industrielle seront dans la possibilité d'évaluer les risques à éliminer et de déterminer les moyens nécessaires pour leur contrôle. La plupart des groupements locaux n'emploient qu'un personnel très restreint, le plus souvent : un médecin, un ingénieur, un chimiste et un secrétaire qui s'efforcent de réaliser le programme fixé avec des fonds très limités. Il faudra surtout obtenir une collaboration entre les différents services et les organisations privées qui se préoccupent de l'hygiène industrielle.

Bloomfield souligne deux points qu'il considère comme très importants pour le développement de l'hygiène industrielle :

1° L'importance économique et l'intérêt humanitaire qui s'attache à diminuer le temps perdu pour cause de maladie ;

2° La nécessité d'intégrer les problèmes relatifs à l'hygiène industrielle dans les problèmes généraux de l'hygiène de l'adulte.

Dans un travail antérieur, Bloomfield, en collaboration avec Miss Peyton (3), avait montré, pour l'état de Maryland, comment l'on peut effectuer, sur un espace relativement restreint, un ensemble de travaux coordonnés en vue d'assurer la réalisation de l'hygiène industrielle. On trouvera d'ailleurs dans cette monographie

une série de tableaux extrêmement utiles à consulter.

Enfin, Bloomfield s'est occupé avec le Dr Sayers (4), chef des Services médicaux du travail aux Etats-Unis, de la formation de spécialistes en matière d'hygiène industrielle et de médecine du travail.

Le bureau des maladies professionnelles du Ministère de la Santé publique indique comme directives générales : Doctorat en médecine, deux années de travail en matière d'hygiène industrielle comprenant des études, notamment sur la ventilation, l'éclairage, la toxicologie, le contrôle des poussières, et trois ans dans les études relatives à la santé publique.

Il est nécessaire de demander, en outre, des connaissances approfondies de la médecine et de la chirurgie, et de leurs rapports avec les risques professionnels. Des instructions doivent également être données pour la préparation de rapports utilisables et l'organisation générale de tels services.

Bloomfield et Sayers ont également prévu la nécessité de former des hygiénistes de l'industrie et des ingénieurs spécialisés. Pour ceux-ci, il faudrait deux années de cours comme précédemment en matière d'hygiène industrielle, et trois années d'expérience dans la surveillance et l'étude des conditions réelles permettant le contrôle des maladies professionnelles. Ils doivent être familiarisés avec tous les procédés de fabrication, la toxicicté des produits manipulés, etc., etc... Dans ce but, le Ministère de la Santé publique, pendant l'été de 1936, a créé un cours de perfectionnement avec leçons sur l'hygiène industrielle, les méthodes de contrôle ainsi que des démonstrations pratiques de celles-ci par les différents instruments en usage. Depuis, d'ailleurs, d'autres cours ont été ouverts, et notamment aux Universités de Harvard, Yale et Toronto.

Le Dr Leathers (5) a indiqué, par ailleurs, le programme des cours dans ces Universités. En même temps s'est développé l'enseignement de la « médecine préventive », 9 Ecoles de Médecine aux Etats-Unis et 3 au Canada en 1926, alors qu'actuellement ces chiffres sont passés respectivement à 18 et 7. L'étude des conditions de travail se fait actuellement principalement dans les Universités de Yale, Vanderbilt, Syracus et John Hopkins, le plus souvent avec examen de malades. Leathers insiste pour que les 5.000 diplômés en médecine annuellement aient tous reçu des connaissances approfondies dans le domaine de la médecine préventive. Récemment, la Commission d'Education professionnelle de l'American Public Health Association a désigné une sous-commission avec les docteurs Smillie (6), Alan Gregg, directeur de la Section Médicale de la Fondation Rockfeller, pour étudier les normes de l'enseignement de la médecine préventive. Des études complètes ont été faites, par ailleurs, par les professeurs Fitz Gérarl, de l'Université de Toronto et le docteur C.-E. Smith, de l'Université de Stanford. Avec la loi sur la « sécurité sociale », 2 millions de dollars ont été attribués pour les recherches dans ce domaine.

En résumé, depuis peu de temps, trois ou quatre années au maximum, les Etats-Unis ont réalisé de très importants progrès en matière d'hygiène industrielle. Ces progrès constituent un pas considérable fait en vue de contrôler les affections chroniques dont un certain nombre sont dues à des facteurs professionnels, ces affections chroniques constituant actuellement le facteur essentiel de mortalité contre lequel, pratiquement, aucun effort n'avait encore été tenté.

Guy Hausser.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Communication présentée au LXVIIe Congrès de l'Association d'Hygiène à Kansas City, 25 Octobre 1938, publiée dans l'*American Journal of Public Health*, Décembre 1938, **28**, n° 12, 1388-1397.

(2) W. M. Galafer : Coût et durée des maladies donnant lieu à indemnisation. *Public Health Report*, 8 Janvier 1937, **52**, 33-48.

(3) J. J. Bloomfield et F. Peyton : Estimation des problèmes d'hygiène industrielle d'un Etat (Maryland). *Public Health Bulletin*, Juin 1937, n° 236.

(4) J. J. Bloomfield et R. Sayers : Nécessité de l'enseignement d'hygiène industrielle en matière d'hygiène publique.

(5) W. S. Leathers : Médecine préventive dans l'enseignement de la médecine. *Journ. Am. Méd. Ass.*, 22 Octobre 1938, **111**, n° 17, 1517-1521.

(6) W. G. Smillie : The incorporation of the Principles of Preventive Medicine in Clincal Teaching. *Proc. Ann. Cong. Méd. Educ.*, 1934, 24-28.

La Médecine, les Clients, les Médecins [1]

Les rapports des clients et de leurs médecins sont toujours des questions d'actualité, aussi M. Cortezo en a fait le sujet d'une intéressante conférence au Centre de culture de Saint-Sébastien. Ce que dit notre confrère espagnol paraît devoir intéresser également les médecins des autres pays.

M. Cortezo pose en principe que les maladies sont voulues par le malade et qu'il fait tout ce qu'il peut pour les provoquer. Selon la Nature, il n'y pas de maladie (à part la maladie de la vie), que l'on ne puisse éviter. « Ni la naissance, ni la vie, ni la mort ne nécessitent l'intervention de la médecine et du médecin. » Mais l'être humain, au lieu de vivre sainement et sobrement, commet toutes sortes d'excès qui provoquent la maladie. Si le client se rendait compte que la mort est inévitable, que les maladies opposées à la vie sont son œuvre propre, pourquoi rejetterait-il sur le médecin une faute qui est la sienne ? Cela devrait le disposer à l'indulgence.

Une autre erreur des clients, c'est la foi aveugle qu'ils ont pour la médecine qu'ils considèrent comme une science sûre et précise qui *ne peut pas*, qui *ne doit pas se tromper*. Le client ignore les nombreuses théories qui ont été élaborées sur les divers sujets médicaux et qui ont été rejetées. De même il ignore les innombrables traitements ou médicaments qui ont été préconisés pour chaque maladie et qui sont, à juste titre, tombés dans l'oubli. Pour Cortezo, la science médicale, encore bien incertaine et bien incomplète, doit être aidée par l'Art médical avec les qualités personnelles du médecin que cet art implique, et qui sont pour le moins aussi utiles que la science.

Notre confrère déplore la disparition progressive du médecin de famille qui a soigné plusieurs générations successives, dont il connaît les susceptibilités morbides héréditaires. Au lieu de s'adresser à lui, on a souvent recours au spécialiste qui ne connaît rien de ce client nouveau et qui risque d'errer gravement sur la cause et sur le traitement général de l'affection locale qu'il constate. Tous les organes sont solidaires les uns des autres et leurs fonctions ne sont pas indépendantes : « on ne doit pas soigner les maladies par zones, comme on arrose des carrés de pommes de terre, d'oignons ou d'artichauts dans un jardin ». Tout cela n'implique pas la suppression des spécialistes, mais il convient qu'on n'ait recours à eux que sur les indications et avec le concours du médecin de famille.

Cortezo n'oublie pas la réaction de certains malades vis-à-vis de la maladie. Il y a des familles pour lesquelles c'est une tare ou un déshonneur d'avoir chez un des leurs certaines maladies telles que le cancer ou la tuberculose. C'est une conspiration de tous pour dissimuler cette tare, et une lutte sourde contre le médecin qui voit clair. Pour mieux dissimuler, on laisse le malade vivre de la vie ordinaire et commettre toutes sortes d'imprudences. Le médecin n'y peut mais ; toutefois, cela n'empêchera pas que, le malade une fois mort, toutes les énormités que le malade commettait passent au compte *charges* contre le médecin. « Mais, mon cher, on le laissait fumer et boire, et sortir la nuit, et voyager et manger de tout. Que sais-je, moi ? » Pauvre médecin !

D'autres familles, qui soignent leurs malades, jettent les hauts cris au sujet des dépenses qu'occasionnent les traitements. « Mais la dame, qui proteste contre une note de médecin, ou contre le prix d'un médicament, dépensera le double chez le coiffeur et chez la corsetière. Ce n'est pas que les femmes doivent aller mal coiffées ou « ventrues comme des barriques », mais, voyons, si une radiographie coûte 10 douros, c'est aussi le prix d'une « *permanente* » et la radiographie est indispensable et les femmes sont bien mignonnes avec leur bigoudis pour la nuit. »

Cortezo insiste sur l'ignorance fréquente des familles qui laissent évoluer sans soins, et quelquefois longtemps, une maladie à son début. Il y a pire encore, c'est l'ignorance qui croit savoir. « Ces personnes ont un léger bain de savoir, qui n'est pas un bain de tête, mais un bain de pieds ou un bain de siège. » Ce sont souvent des personnes du monde, qui « ont appris à faire une injection sous-cutanée, à enrouler une bande de gaze et à savoir que la teinture d'iode se prépare avec de l'alcool et de jolies écailles qui ressemblent à de petites lentilles. Avec cet énorme bagage et la pratique clinique d'avoir soigné un enfant de la concierge atteint de rougeole, elles prennent dans les familles la place de personnes instruites ».

Nous ne pouvons suivre le conférencier dans ses réflexions, souvent bien savoureuses, sur la médecine, *considérée comme carrière pour faire fortune*, sur le médecin intrigant, sur les consultations extorquées au médecin gratuitement, etc., etc... Puissent les passages que nous avons traduits et cités donner une légère idée de la verve de Cortezo et du plaisir qu'on éprouve à lire sa conférence.

A. V.

1. D'après une conférence de M. E. J. Cortezo au Centre de culture de Saint-Sébastien le 20 Octobre 1938.

Maurice Venot

(1867-1939)

Maurice Venot a été enlevé, il y a un mois, à l'affection de sa femme, de sa fille et de tous ses parents et amis. Il n'était pas paré de grands titres officiels, mais il était honoré de l'estime de tous ceux qui connaissaient la droiture de sa vie et de sa carrière.

Son père, percepteur en Seine-et-Oise, était un grand humaniste ; il récitait les vers d'Homère et de Virgile en se promenant dans les champs avec Maurice et ses petits amis.

Ainsi commença la culture littéraire de mon cher ami Venot, culture que les années ne firent que rendre plus complète et plus générale. Venot lisait tout ! Son sens critique s'était progressivement affiné et il savait dégager, sans aller jusqu'à l'ironie, les fautes et les erreurs commises par les auteurs, tout en rendant hommage à leurs mérites.

Il fut un médecin modèle dans le sens élevé du mot. Ancien interne des hôpitaux de Paris, il avait reçu la formation solide de la belle instruction clinique française, en même temps que l'éducation morale qui assure l'exercice de la profession dans ses plus nobles caractères.

Erudit, n'ignorant rien des grandes découvertes, mais consacrant tout son temps à ses fonctions et à ses malades, il ne put se livrer personnellement à la recherche scientifique. Sa thèse sur « Le foie cardiaque dans la symphyse du péricarde » constitue un document resté classique. Plus tard, il devait, avec Moreau, son chef de laboratoire à l'hôpital de Saint-Germain, montrer l'intérêt de la recherche du bacille de Koch dans les selles, chez les malades qui ne crachent pas parce qu'ils avalent leurs crachats.

Exerçant la médecine à Saint-Germain-en-Laye, il fut nommé médecin-adjoint en 1901, et, en 1920, médecin-chef de l'hôpital, fonction qu'il exerça jusqu'à l'heure de la retraite, en 1932. En 1909, il fut nommé médecin-adjoint et, en 1918, médecin principal de la Maison des Loges, fonctions qu'il dut abandonner en 1938, lorsque l'état de sa santé l'obligea au repos complet.

L'estime dont il jouissait trouva sa démonstration publique dans la présence à ses obsèques du grand Chancelier de la Légion d'honneur, le général Nollet, qui, en outre, fit célébrer, quelques jours après, un service dans la chapelle de la Maison des Loges, tout comme si la mort avait surpris Venot avant l'heure de sa retraite.

Venot laisse le souvenir d'un médecin imprégné de toutes les qualités qui font l'honneur de notre profession. Son plus vieil ami d'enfance et de toujours assure sa chère femme et sa chère fille, déjà si éprouvées par les douloureux souvenirs du passé, qu'elles trouveront la plus précieuse et la plus sûre des consolations dans le souvenir que laisse, dans le Corps médical français, celui qu'il pleure avec elles et avec tous leurs amis.

EMILE SERGENT.

Société française d'Histoire de la Médecine

1er Avril 1939.

Sur la proposition du Prof. LASTRES (Lima) et de MM. BANDELAC DE PARIENTE, MOLINÉRY et LEMAY, sous les auspices de l'Umfia, la Société crée des *filiales sud-américaines* et mandat est donné au Prof. Lastres pour la constitution de la *Section péruvienne*.

Au nom du Prof. GEORGES GUILLAIN, M. LAIGNEL-LAVASTINE remet au Musée d'histoire de la Médecine 70 médailles provenant de la collection du Prof. CHAUFFARD, dont 55 sont à l'effigie de: Arnozan, Auvray, Claude Bernard, Brouardel, Belot, Berger, Charcot, Chauffard, Castaigne, Courmont, Delbet, Duguet, Desnos, Fabre, Feulard, Funck-Brentano, Gautier, Gariel, Gosselin, Hanriot, Hartmann, Hutinel, Jeanselme, Lépine, Lannelongue, Leclainche, Lucas-Championnière, Lacassagne, Léon Labbé, Landouzy, Lermoyez, de Massary, Michon, Monier, Ménétrier, Nélaton, Panas, Queyrat, Quénu, Récamier, Renon, Siredey, Strauss, Teissier, Thoinot, de la Tour, Terrier, Vulpian, Walther et Widal; et 15 médailles commémoratives de l'Institut Pasteur (1888), le Cinquantenaire de l'Association générale des Médecins de France (1908), le Congrès international de Médecine de Budapest (1909), l'Union nationale des Cheminots (1914-1915), le Centenaire de l'Académie nationale de Médecine de Rio de Janeiro (1920), le Centenaire de l'Académie de Médecine (1920), le Centenaire de la Société royale des Sciences médicales naturelles de Bruxelles (1922), le Voyage d'études médicales aux stations hydrominérales et climatiques (1922), le Centenaire du Congrès national de Montevideo (1930), l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand, et un jeton du Comité consultatif de l'Enseignement supérieur.

M. BRODIER offre également des médailles de la part de M. BABONNEIX (Le Lorier et Ombrédanne).

M. DELAUNAY, président, donne lecture d'une note de WICKERSHEIMER sur *des faits cliniques observés à Strasbourg et à Haslack en 1362 et suivis de formules de remèdes*. L'auteur a trouvé à Erfurt un manuscrit du XIVe siècle, œuvre d'un médecin de l'archevêque de Cologne, donnant le texte d'ordonnances relatives au régime des malades et aux remèdes qu'il convient d'administrer.

M. DELAUNAY communique aussi un travail de M. ROUFFIANDIS sur un *aspect de la condition des chirurgiens-majors des hôpitaux militaires en Roussillon au XVIIIe siècle*. Leur gestion était donnée à l'entreprise d'après un contrat-type et le plus souvent le concessionnaire était le chirurgien-major.

Le Prof. LASTRES expose le *traitement des maladies nerveuses au Pérou à l'époque coloniale*. Les médecins étaient des Espagnols, alors que les chirurgiens, les barbiers, les apothicaires, les accoucheuses et les infirmières étaient des métis ou des esclaves indiens. La saignée chez les Incas était doublement employée comme remède contre les fièvres et comme pénitence religieuse. Le Copahu était considéré comme antispasmodique. Les thérapeutiques physiques étaient pratiquées. Les bains alternaient avec les massages. Au XVIIIe siècle un Français introduit le mercure dans le traitement des syphilitiques. Enfin les psychopathes étaient soumis à de curieuses pratiques où s'alliaient la magie et la suggestion.

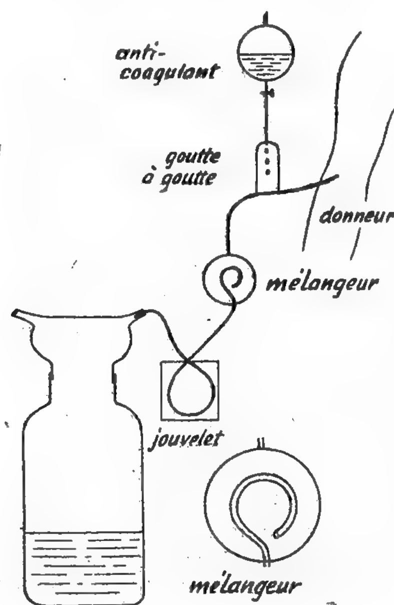
LAIGNEL-LAVASTINE.

Appareils Nouveaux

Dispositifs pour la récolte du sang en vue de sa conservation

Lorsque l'on recueille le sang en vue de sa conservation, il est un certain nombre de conditions qu'il est indispensable de respecter.

Parmi celles-ci le mélange extrêmement intime



de l'anticoagulant avec le sang est d'une très grande importance pour empêcher la coagulation. Pour l'assurer, on a habituellement recours à deux détails de technique: une partie de l'anticoagulant se trouve dès le début dans le fond du flacon collecteur, l'autre partie étant mélangée, goutte à goutte, au cours du passage du sang, le plus près possible de l'aiguille du donneur. Nous employons, en plus, un mélangeur très simple intercalé entre le « goutte à goutte » de l'anticoagulant et le flacon. Il s'agit d'une petite boule en verre qui reçoit, d'autre part, le sang +anticoagulant et de laquelle le mélange émerge par le moyen d'un siphon. Le mélange se fait automatiquement et parfaitement, sans agitation, par conséquent sans aucun traumatisme globulaire.

L'action du mélangeur peut être démontrée aisément par l'expérience suivante: On aspire une solution de permanganate de K en laissant couler goutte à goutte du bisulfite de Na. L'action décolorante de celui-ci peut être nettement suivie dans le mélangeur.

Nous avons également pensé que l'obturation du flacon collecteur par un bouchon en caoutchouc traversé par deux tubulures pouvait être remplacée par un bouchon en verre creux présentant deux petites tubulures latérales. Le fond du bouchon creux est horizontal et se prolonge avec la partie supérieure des deux tubulures. Ce bouchon présente non seulement l'avantage de pouvoir être stérilisé parfaitement, mais il permet, par sa forme, un remplissage total du flacon sans la moindre bulle d'air. En effet, les tubulures latérales peuvent être remplies jusqu'au bord par le sang ou, au besoin, à la pipette avec un peu d'anticoagulant. Un simple capuchon de caoutchouc suffit pour obtenir l'obturation.

Le remplissage parfait du flacon a d'ailleurs un double intérêt, le sang se conservant mieux lorsque le flacon est parfaitement rempli et l'agitation du sang, au cours du transport éventuel du flacon, se trouvant réduite au minimum.

A. GRIMBERG.

Livres Nouveaux

Anatomie générale. Origines des formes et des structures anatomiques, par H. ROUVIÈRE, professeur d'anatomie à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine. 1 vol. de 192 p., avec 96 fig. (*Masson et Cie*). — Prix: 70 fr.

« Un organisme se développe normalement suivant un plan anatomique précis, toujours le même pour tous les individus d'une même espèce, et les cellules embryonnaires évoluent de manière à former à la même place le même organe ou le même tissu.

« Cependant s'il en était toujours ainsi, il y aurait immutabilité de constitution et de forme de tous les êtres d'une même espèce. Or, des changements considérables se sont faits au cours de l'évolution, par lesquels les espèces animales se sont diversifiées et caractérisées.

« On a voulu expliquer tous ces changements par la physique et la chimie... Mais si des excitations physiques et chimiques contribuent au développement dans l'organisme de modifications de forme ou de structure, elles ne suffisent pas pour expliquer les adaptations...

« ...Quelle puissance pourra-t-on invoquer pour expliquer aussi bien la texture spiralée des tendons ou du corps charnu de certains muscles que les grands changements d'organisation comme l'apparition des mamelles, des ailes et des sacs aériens, ou comme ceux qui concourent à la production de la voix articulée, etc., quel facteur de l'évolution pourra-t-on faire intervenir dans ces différents cas, si ce n'est une force vitale formatrice, tendant à un perfectionnement de l'organisation adapté aux conditions de vie ?... »

Les lecteurs de *La Presse Médicale* se souviennent de ces lignes d'un article magistral de M. Rouvière où, sous le titre *Evolution* et *Finalité*, quelques-uns des immenses problèmes de la morphogenèse, de l'hérédité et des potentialités cellulaires se trouvaient, déjà, mieux qu'évoqués, éclairés.

Cet article était une partie de l'*Introduction* d'un ouvrage d'un passionnant intérêt que les médecins et les chirurgiens, autant que les anatomistes, liront avec fruit et avec le soulèvement des hautes

interrogations. Sur la finalité, l'élan vital, l'indépendance dans l'organisme des éléments du germen et de ceux du soma, sur la mise en action des potentialités latentes, la suractivité des potentialités dominantes, enfin sur le patrimoine héréditaire vrai, sont apportés des documents dont aucun de nous ne devrait ignorer la valeur et la saveur. Il y a là, pour les méditations de ceux qui aiment que l'Anatomie, n'en restant pas uniquement à la description minutieuse et aux topographies sans mystère, puisse, sur la vie, les formes, l'adaptation, l'orientation cellulaire, les transmissions descendantes, proposer des questions, des réponses, des hypothèses dignes des disciplines supérieures et des systèmes philosophiques les moins instables, un ouvrage de choix.

Dans le livre du Professeur Rouvière, dont je me permets de recommander très chaleureusement la lecture si neuve et si substantielle, les faits, leur interprétation sont exposés avec cette limpidité, cette simplicité, ce ton d'exquise courtoisie qui ont illustré l'enseignement oral et l'enseignement écrit de l'auteur. Ici la même flamme, la même générosité, et, dans l'exposé difficile des idées, une fermeté de démonstration et une visée particulièrement élégantes. Les travaux personnels de l'auteur, sur ces sujets élevés, sont d'une importance qui n'est jamais soulignée. La modestie de l'exposé se trouve donc ajouter à sa séduction. Tout de ce livre, le sujet, les matériaux, l'architecture, la finesse, la simplicité, le goût des idées générales, en fait un livre important. H. Mondor.

L'année psychologique, 1936 (t. 37), par H. Piéron. 2 vol. in-8° de 844 p. avec 150 fig. (*Alcan*), Paris.

En tête du premier volume, sont publiés 8 mémoires originaux parmi lesquels on relève :

Recherches sur la latence de perception des accroissements de luminosité, par H. Piéron : le retard, de loi hyperbolique, correspondant au temps d'établissement du nouvel équilibre photochimique rétinien.

Aptitudes motrices et aptitudes réceptives (travail de Louvain) : M. Dewyn, étudiant les aptitudes motrices, et S. Célis, les aptitudes visuelles, parviennent à une conclusion identique, traduite par Fauville : il faut distinguer des réactions et perceptions d'analyse, et des réactions et perceptions de synthèse.

Les transformations du stabilimentum et l'évolution organique de l' « argiope bruennichi », par A Tilquin. L'appareil stabilisateur se développerait, non sous l'influence de l'exercice, mais en corrélation avec la succession des états physiologiques de l'évolution de l'argiope.

Etude de l'encéphalogramme humain dans un cas d'intoxication mescalinique, par A. Chweitzer, E. Geblewicz et W. Liberson (Conservatoire des Arts-et-Métiers). Inscrivant les ondes électrographiques émises par la région occipitale visuelle de l'un d'entre eux, intoxiqué par la mescaline, ces auteurs ont noté la diminution des ondes sous l'action du toxique hallucinogène.

Réponses aux émotions-chocs chez les parkinsoniens, par W. Auburn (travail de la Salpêtrière). Toutes les réactions émotives de ces malades (pouls, respiration, réflexe psycho-galvanique, glycémie, etc.) apparaissent déficitaires, comme leur tonalité affective.

L'Année psychologique 1936 rassemble 1.513 analyses bibliographiques d'ouvrages et d'articles de psychologie et sciences connexes, depuis les théories générales jusqu'aux monographies neurologiques et aux applications psychotechniques.

Elle comporte enfin une chronique des événements scientifiques de l'année dans ces domaines, dans laquelle on relèvera la notice nécrologique de Marcel François, qui fut son secrétaire depuis 15 ans. G. d'Heucqueville.

The Medical Annual, 1939. 57e année. 1 vol de 819 p. avec 124 fig. et 72 planches (*J. Wright et fils*), Bristol (*Simpkin Marshall*, éditeurs), Londres.

Cet ouvrage nous apporte, comme chaque année, une excellente mise au point des progrès réalisés dans tous les domaines de la médecine. En ce qui concerne la pathologie médicale, il contient, outre un résumé des notions actuellement acquises sur les sulfamides et les hormones, de très intéressantes considérations sur les maladies cutanées et en particulier sur le groupe si curieux des dermatomyosites.

Du point de vue chirurgical, il nous fait connaître les indications et les résultats de la chirurgie thoracique, employée maintenant si souvent et si audacieusement en Angleterre, dans les cas de suppurations pleuro-pulmonaires, de bronchectasies, de tuberculose, de cancer du poumon, d'angine de poitrine. Non moins intéressants paraissent les résultats obtenus en chirurgie osseuse où des progrès considérables ont été réalisés tant au point de vue de la technique que du matériel osseux hétéroplastique, et en chirurgie nerveuse. Parmi les questions de diagnostic chirurgical, l'une des plus complètement traitées est celle qui se rapporte à l'iléite régionale.

L'impression de cet ouvrage est comme toujours excellente et les planches radiographiques, gravures et schémas sont toutes remarquables.

A. Ravina.

Der Kreuzschmerz in seiner Beziehung zur Wirbesäule (Les douleurs lombaires dans leurs rapports avec la colonne vertébrale), par J. E. W. Brocher. 1 vol. de 91 p. avec 101 illustrations (*Georg Thieme*), Leipzig, 1938.

Dans cette monographie excellemment éditée, J. E. W. Brocher, qui est médecin radiologue et pathologiste à la fois, étudie à ce triple point de vue les modifications qui se produisent au niveau de petites articulations inter-vertébrales (articulations apophysaires) au cours des différentes affections du rachis lombaire, tant congénitales qu'acquises. Après un rappel anatomo-physiologique de nos connaissances sur l'importante zone articulaire que constitue le segment lombo-sacré, il décrit, grâce à une technique radiographique de premier ordre, les modifications des petites articulations et surtout des articulations lombo-sacrées. Successivement les anomalies numériques du segment lombaire, la spondylolyse, le spondylolisthésis, etc., sont passés en revue, ainsi que les manifestations arthrosiques, souvent favorisées par des troubles statiques, qu'on observe à tout âge.

Dans une étude très serrée du diagnostic différentiel des douleurs lombaires, il montre tout le parti qu'on peut tirer des radiographies en position oblique qui révèlent les petites articulations et leurs altérations : diminution ou aspect cunéiforme de l'interligne, ostéosclérose, formation d'ostéophytes, coincement de l'articulaire inférieure, etc.

Dans une deuxième partie, il décrit les modifications histologiques observées sur des cadavres qui, à la radiographie, ont présenté des altérations radiologiques semblables à celles retrouvées sur le vivant. Et il termine par l'exposé de sa théorie « sympathique » des irradiations douloureuses périphériques au cours des affections vertébrales, en comparant celles-ci à l'irradiation dans le bras, en rapport avec l'angine de poitrine.

Le volume ne comporte pas moins de 38 pages d'illustrations radiographiques dont la venue est remarquable. La bibliographie est étendue quoique ignorant quelques auteurs anglo-saxons de marque.

En résumé, ouvrage remarquable par son unité, sa sincérité et plein de vues originales sur une pathologie encore trop peu connue.

J. Forestier.

Livres Reçus

1303. **Lipides (Décembre 1936 - Décembre 1937)** [*Actualités Scientifiques et Industrielles*], par Emile F. Terroine. 1 vol. de 58 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

1304. **Stérides (Décembre 1936 - Décembre 1937)** [*Actualités Scientifiques et Industrielles*], par Emile F. Terroine. 1 vol. de 26 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 10 fr.

1305. **Digestion. Physiologie du tube digestif et des glandes annexes (Janvier 1937 - Janvier 1938)** [*Actualités Scientifiques et Industrielles*], par Georges Delrue. 1 vol. de 44 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

1306. **Respiration (Février 1937 - Février 1938)** [*Actualités Scientifiques et Industrielles*], par D. Cordier, Robert Lévy et L. Rapkine. 1 vol. de 84 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 20 fr.

1307. **L'action dynamique spécifique des Protides. Théories anciennes. Théorie nouvelle.** 1re partie (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par G. Schaeffer et E. Le Breton. 1 vol. de 78 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 20 fr.

1308. **Etude expérimentale de la formation des voyelles** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par l'abbé Millet. 1 vol. de 70 p. avec fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

1309. **Energétique, Métabolisme de base, Thermorégulation (Janvier 1937 - Janvier 1938)**, par R. Wurmser et L. Chevillard. 1 vol. de 34 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 10 fr.

1310. **La Chronaxie et ses applications physiologiques.** 1re partie (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par Louis Lapicque. 1 vol. de 118 p. avec 20 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 30 fr.

1311. **L'action dynamique spécifique des Protides. Théories anciennes. Théorie nouvelle.** 2e partie (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par G. Schaeffer et E. Le Breton. 1 vol. de 172 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 25 fr.

1312. **Les maladies de l'Œsophage**, par J. Terracol. 1 vol. de 664 p. avec 352 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 190 fr. ; cartonné, 220 fr.

1313. **Chirurgie de la main.** 1re partie : **Livre du praticien. Plaies, infections et traumatismes fermés de la main**, par M. Iselin. 1 vol. de 320 p. avec 135 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 65 fr.

1314. **La Pyrétothérapie**, par Ch. Richet, J. Surmont et P. Le Gô. 1 vol. de 192 p. avec 28 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 50 fr.

1315. **Affections non ulcéreuses du duodénum**, par I. Pavel, A. Paunesco-Podeano. 1 vol. de 204 p. avec 57 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 50 fr.

1316. **Physiopathologie de la vieillesse et introduction à l'étude des maladies des vieillards**, par P. Bastai et G. C. Dogliotti. 1 vol. de 235 p. avec 45 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 50 fr.

1317. **La dépression constitutionnelle. L'ancienne neurasthénie dans ses rapports avec la médecine générale, clinique, biologie, thérapeutique**, par M. Montassut. 1 vol. de 210 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 45 fr.

1318. **Recherches sur l'Embryologie du système nerveux central de l'homme**, par A. Barbé. 1 vol. de 340 p. avec 275 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 250 fr.

1319. **Le Traitement non sanglant des fractures du Rachis**, par P. Mallet-Guy. 1 vol. de 118 p. avec 54 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 40 fr.

1320. **La ponction sternale**, par P. Emile-Weil et Suzanne Perlès. 1 vol. de 184 p. avec 25 fig. et 5 pl. en couleurs (*Masson et Cie*). — Prix : 75 fr.

1321. **Le Poumon. Structures et mécanismes à l'état normal et pathologique**, par A. Policard. 1 vol. de 304 p. avec 31 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 55 fr.

1322. **Travaux pratiques de Parasitologie**, 3e éd., par Brumpt et Neveu-Lemaire. 1 vol. de 317 p. avec 203 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 45 fr.

1323. **Congrès de l'Insuffisance Rénale, Evian 1938. Rapports.** 1 vol. de 614 p. avec fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 100 fr.

1324. **Archives de l'Institut de Paléontologie humaine. Mémoire 19. Laugerie-Haute (Dordogne)**, par D. et E. Peyrony. 1 vol. de 84 p. avec 56 fig. et 7 planches (*Masson et Cie*). — Prix : 80 fr.

1325. **Petite chirurgie et technique médicale courante**, par G. Roux. 1 vol. de 591 p. avec 361 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 90 fr. ; cartonné toile, 120 fr.

1326. **Prothèse dentaire amovible** (*Tome V de la Pratique Stomatologique*), par H. Guilly, Ch. L'Hirondel et R. Thibault. 1 vol. de 770 p. avec 815 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 150 fr. ; cartonné toile, 175 fr.

1327. **Lésions et Traumatismes sportifs, à l'usage des médecins, des entraîneurs, des secouristes, des professeurs d'éducation physique et des sportifs**, par M. Boigey. 1 vol. de 330 p. avec 210 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 65 fr.

1328. **Manuel scientifique d'éducation physique**, 4e édit., par M. Boigey. 1 vol. de 616 p. avec 230 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 85 fr.

1329. **La protection sociale de l'enfance en France**, par F. Bourguin. 1 vol. de 184 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 38 fr.

1330. **Clinique chirurgicale des pays chauds**, par Botreau-Roussel, avec la collaboration de Assali, Dejou, Huard, Montagné, Palès et Roques. 1 vol. de 335 p. avec 19 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 80 fr.

1331. **Documenta Ophtalmologica. Synthèses scientifiques d'ophtalmologie.** Volume I. 1 vol. de 482 p. avec 28 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 250 fr.

1332. **Pharmacie Galénique**, par A. Goris et A. Liot. 2 volumes formant 1940 p. (*Masson et Cie*). — Prix : brochés, 390 fr. ; cartonnés toile, 450 fr.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

L'Association professionnelle internationale des Médecins

La XIII[e] Session du Conseil de l'Association professionnelle internationale des Médecins (A.P.I.M.) a eu lieu à Copenhague.

Les plus importantes conclusions adoptées au cours de cette session ont été les suivantes :

Le cumul des fonctions et de leur profit pécunier dans l'exercice de la médecine. — Le cumul des emplois fixes des fonctions titularisées, lorsqu'il donne un travail médical trop considérable, peut avoir des conséquences nuisibles pour la santé publique et pour la situation morale du corps médical. En conséquence, il est souhaitable que, dans la plupart des pays, les associations professionnelles médicales s'efforcent d'obtenir, en vue des nominations à certains postes, un droit d'avis ou de présentation.

L'institution éventuelle et la situation du médecin d'usine. — Tout chef d'entreprise ou d'industrie dont le personnel est plus particulièrement exposé à des nuisances pouvant compromettre sa santé doit être tenu de prendre toutes les mesures propres à éviter ces nuisances. Il est du devoir de l'autorité responsable de veiller à ce que les mesures prescrites soient appliquées et observées; elle fera exercer à cet effet, par les personnalités compétentes, un contrôle régulier qui sera :

a) *Technique*, exercé par des personnalités versées dans des questions de travaux et techniques de tous genres.

b) *Médical*, exercé par des médecins éventuellement spécialisés et, où cela paraît nécessaire, outillés à cet effet.

Dans tous les cas dépistés par eux, les médecins d'usine doivent informer le médecin traitant des résultats et examens susceptibles de faciliter la tâche de celui-ci.

Examens médicaux périodiques et livret de santé. — Afin d'entrer effectivement dans les voies de réalisation des examens médicaux périodiques, il y a lieu, pour chaque pays, de faire éditer par les groupements médicaux les moyens d'y intéresser l'ensemble du corps médical en respectant les chartes médicales et internationales; de créer et de favoriser une propagande dans ce sens auprès du public, propagande destinée à faire son éducation et à faire valoir les avantages de cette pratique.

L'exercice de la médecine spécialisée. — Une « spécialité », — dans le sens de branches spéciales de l'art médical, — est constituée par un domaine de cet art circonscrit à l'étude et à la pratique intensifiées, sinon exclusives, de certaines maladies, de certaines catégories de malades, de la pathologie de certains organes et de certaines fonctions et de l'application de certains procédés de traitement et de recherches.

Il est désirable que le nombre de spécialités ne soit pas multiplié à l'infini, mais qu'il soit au contraire, dans chaque pays, réduit au plus petit nombre possible.

Le minimum des conditions mises à l'autorisation donnée à un médecin de se proclamer spécialiste devrait être une bonne culture médicale générale, des études spéciales et une pratique hospitalière d'une durée suffisante dans un service reconnu de la spécialité choisie. Enfin, la disposition d'une installation suffisante est également indispensable.

Des sanctions professionnelles ou pénales doivent être prévues pour réprimer les infractions aux dispositions réglant la qualification des spécialistes. Un médecin spécialiste ne devrait exercer qu'une seule spécialité, ou une spécialité connexe, et renoncer à la pratique médicale générale. Il est désirable, dans l'intérêt des malades ainsi que dans celui des organismes financièrement responsables, que le malade ne s'adresse pas à un spécialiste sans avoir pris l'avis d'un médecin omnipraticien. Il semble légitime que tout médecin spécialiste qualifié puisse avoir droit, pour une même intervention, à des honoraires plus élevés que l'omnipraticien.

***

A la prochaine session qui aura lieu en Septembre 1939, à Paris, les enquêtes porteront notamment sur les *vaccinations préventives*, leurs pratiques et résultats et sur la *défense individuelle du médecin* dans l'exercice de sa profession.

Société internationale d'histoire de la Médecine

Son *Comité permanent* s'est réuni à la Faculté de Médecine de Paris, le 15 Avril, sous la présidence de M. Gomoiu (Bucarest).

M. Vladimir Bazala (Zagreb) a, comme secrétaire général du Congrès international de Zagreb, Belgrade, Dubrowsnik, lu son rapport sur ce Congrès.

M. Tricot-Royer, président-fondateur, au nom de la *Commission Jean Cantacuzène*, a lu un rapport très documenté sur les dernières acquisitions du Folklore médical et le plan d'ensemble nécessaire pour en augmenter l'étendue. Il signale à ce propos l'intérêt du futur Congrès du Folklore paysan qui se tiendra à Grenoble, en Juillet prochain.

M. Diepgen (Berlin) propose le programme du *XII*[e] *Congrès international d'histoire de la médecine*, qui doit se tenir à Berlin du 22 au 28 Septembre 1940.

Le premier thème principal concerne *l'évolution de la médecine de Harvey à Haller*, c'est-à-dire au siècle des philosophes.

Chaque co-rapporteur national exposera la question dans son pays respectif.

Ont été ainsi désignés : MM. Cumrie pour l'Angleterre, Laignel-Lavastine pour la France, Tricot-Royer pour la Belgique, Schronk pour la Hollande, Schrykok pour les États-Unis, Artelt pour l'Allemagne, Gomoiu pour la Roumanie, Thaller, pour la Yougo-Slavie, Hult pour les pays scandinaves, Ricardo Jorge pour la péninsule ibérique, Szumowski pour la Pologne, Herczeg pour la Hongrie, Schmidt pour la Suisse et Süheyl-Unver pour la Turquie.

Le second thème serait consacré à l'histoire du *typhus exanthématique*.

Les rapports devront être envoyés avant le 1[er] Avril 1940 pour être traduits en allemand, anglais, espagnol, français et italien.

Le soir, un dîner a réuni les membres des sept nations représentées : Allemagne, Belgique, Espagne, France, Hollande, Roumanie, Yougoslavie.

Laignel-Lavastine.

SÉANCE SPÉCIALE de la Réunion Dermatologique de Strasbourg CONSACRÉE AU LUPUS ÉRYTHÉMATEUX

La Séance spéciale annuelle du mois de Mai de la Réunion Dermatologique de Strasbourg, consacrée au lupus érythémateux, aura lieu le dimanche 14 Mai 1939.

Elle réunira un public dermatologique particulièrement intéressant puisque doivent y participer : Prof. Grzybowski (Varsovie); Prof. Lenartowicz (Lwow); Prof. Nicolau (Bucarest); Prof. Popoff (Sofia); Prof. Kogoj (Zagreb); Prof. Jersild (Copenhague); Prof. Halkin (Liége); Prof. Dujardin (Bruxelles); Prof. Bessemans (Gand), ainsi qu'une vingtaine de dermatologistes belges : Prof. Naegeli (Berne); Prof. Miescher (Zurich); Prof. Ramel (Lausanne); Prof. Lutz (Bâle), ainsi qu'une vingtaine de dermatologistes suisses : D[r] Beintema (Groningen); D[r] Zoon (Utrecht); Prof. Lapa (Lisbonne); enfin, la plupart des professeurs de la spécialité des provinces françaises, ainsi que de nombreux dermatologistes parisiens.

C'est au cours de cette séance que sera remise au Prof. Pautrier la *médaille destinée à commémorer son 20*[e] *anniversaire d'enseignement à Strasbourg.*

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Gynécologie Médico-Chirurgicale

Deux cours complémentaires de gynécologie médico-chirurgicale, organisés sous la direction de M. le Prof. Raymond Grégoire, seront faits par M. Claude Béclère, assistant de Gynécologie de la Clinique, deux fois par an dans la première quinzaine de Juin et dans la première quinzaine d'Octobre à la Clinique chirurgicale de l'Hôpital Saint-Antoine.

I. Les troubles fonctionnels en Gynécologie. — Physiologie gynécologique : Développement. Puberté. Ovulation. Menstruation. Fécondation. Ménopause. Hormones de l'hypophyse, de l'ovaire et du testicule. — Examen gynécologique : Interrogatoire. Examen clinique. Examens bactériologiques, sérologiques et biologiques. Dosages hormonaux de la folliculine, de la lutéine et des hormones gonadotropes. Examen de la muqueuse utérine. — Les infections génitales chroniques : Leucorrée des petites filles, des jeunes filles, des femmes, des femmes âgées après la ménopause. Traitement des métrites cervicales chroniques. — Les troubles des règles chez les jeunes filles : Dysménorrée congénitale. Aménorrée primitive et secondaire. Oligoménorrée. Ménorragies. Métrorragies. — Les règles douloureuses des femmes : Dysménorrée acquise. Syndrome intermenstruel. — Les règles insuffisantes des femmes : Aménorrée secondaire. Oligoménorrée. Hypoménorrée. — Les hémorragies utérines chez les femmes jeunes : Ménorragies. Métrorragies. Méno-métrorragies. — Les hémorragies utérines avant la ménopause : Ménorragies. Polyménorrées. Méno-métrorragies. Métrorragies. — Les hémorragies utérines après la ménopause. — Les troubles post-ménopausiques : Bouffées de chaleur. Atrophie vulvaire. Prurit vulvaire. — Stérilité féminine : D'origine utérine, tubaire et ovarienne. — Stérilité masculine : Directe et indirecte.

Ce cours aura lieu du 19 au 26 Mai inclus. Les leçons auront lieu chaque jour à 18 h., dans l'Amphithéâtre de la Clinique. Les lundi, mardi, jeudi et samedi les élèves assisteront à la consultation de gynécologie de la Clinique, aux examens de malades et aux traitements par les hormones, par la diathermie et par l'électrocoagulation. Des démonstrations opératoires seront faites les mercredi, vendredi et samedi à 9 h. 30.

Le droit d'inscription est de 150 fr. — Un certificat sera donné à la fin du cours.

II. L'Hystéro-salpingographie. — Indications et technique de l'hystéro-salpingographie. — Images normales, utérines et tubaires. Anomalies et malformations utérines. — Pathologie tubaire : Perméabilités tubaires normales et diminuées. Obturations tubaires. Hydrosalpinx ignorés. — Pathologie intra-utérine : Hémorragies fonctionnelles. Fibromes sous-muqueux. Rétentions placentaires. Polypes. Cancers intra-utérins. — Tumeurs abdominales et pelviennes : Fibromes utérins. Kystes de l'ovaire. Kystes dermoïdes. Kystes intra-ligamentaires.

Ce cours aura lieu du 30 Mai au 2 Juin inclus. Les leçons auront lieu chaque jour, à 18 h., dans l'Amphithéâtre de la Clinique et seront accompagnées de nombreuses projections. Le matin, des examens de malades et des démonstrations d'hystéro-salpingographies seront faites dans le service.

Le droit d'inscription est de 150 fr. — Un certificat sera donné à la fin du cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4, de 14 h. à 16 h.); ou bien tous les jours de 9 h. 30 à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A. D. R. M.).

Cours de Perfectionnement sur les pertes blanches

M. le Prof. Pierre Mocquot, assisté de MM. Palmer, chef des travaux de Gynécologie; Lejeune, ancien chef de clinique obstétricale ; Pulsford, assistant d'électroradiologie des hôpitaux, et avec la collaboration de M. Pouliot, ancien interne des hôpitaux de Paris, fera ce cours du 22 au 27 Mai

1939, à la Clinique gynécologique de l'Hôpital Broca.

Le cours commencera le lundi 22 Mai, à 9 h. 30. Un certificat d'assiduité pourra être délivré aux élèves qui en feront la demande.

PROGRAMME. — Lundi 22 Mai, 9 h. 30 : M. Palmer : Examen d'une femme atteinte de pertes blanches : recherches à pratiquer ; 10 h. 30 : Opérations par M. Mocquot. Consultation par M. Palmer : Examen de pertes. — Mardi 23 Mai, 9 h. 30 : M. Palmer : Etude anatomo-clinique des métrites ; 10 h. : Consultation par M. Mocquot. Examen de femmes atteintes de PB par M. Palmer ; 11 h. : M. Lejeune : Diathermie et électrocoagulation dans les métrites ; démonstrations. — Mercredi 24 Mai, 9 h. 30 : M. Pouliot : Traitement médical des métrites ; applications de filhos ; démonstrations ; 10 h. 30 : Opérations par M. Mocquot ; 11 h. 15 : Hystérosalpingographies par M. Palmer. — Jeudi 25 Mai, 9 h. 30 : M. Palmer : Traitement de la blennorragie féminine ; 10 h. 30 : Consultation d'endocrinologie par M. Moricard. Electrocoagulation par M. Lejeune ; 11 h. 30 : M. Palmer : Les vaginites et leur traitement. — Vendredi 26 Mai, 9 h. 30 : M. Palmer : Métrites et stérilité ; 10 h. : Examen de femmes stériles par M. Palmer ; 11 h. 30 : M. Palmer : Indications thérapeutiques dans les métrites. — Samedi 27 Mai, 9 h. 30 : M. Pulsford : Ondes courtes ; 10 h. : Examen de malades par M. Mocquot ; 11 h. : M. Mocquot : Métrites et lésions précancéreuses du col ; indications des amputations du col.

Le droit à verser est de 150 fr. S'inscrire à la Faculté de Médecine, au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4), de 14 h. à 16 h., ou bien tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A. D. R.M.).

Cours de Perfectionnement d'Ophtalmologie.

(ÉTÉ 1939).

MM. A. MAGITOT, J. BOLLACK, E. HARTMANN, assistés de MM. DUBOIS-POULSEN et P. MORAX, feront, à l'Hôpital Lariboisière, du 3 au 13 Juillet 1939, une série de conférences sur les sujets suivants :

M. MAGITOT : *Affections du segment antérieur.*

La biomicroscopie. — Physio-pathologie de la cornée. Affections traumatiques. — Kératites superficielles. — Kératites interstitielles. — Iris et Chambre antérieure. — Affections traumatiques de l'iris et du corps ciliaire. — Affections endogènes. Irido-cyclites. — Les glaucomes. — Les cataractes.

M. BOLLACK : *Ophtalmoscopie pratique*, avec projections et examen de malades ; avec le concours de MM. VOISIN et DELTHIL.

Fond d'œil normal. — Altérations congénitales du fond d'œil. — Névrites et atrophies optiques. — Modifications au niveau de la papille. Saillies papillaires ; excavations papillaires. — Altérations vasculaires de la rétine. — Rétinites. — Choriorétinites et choroïdites. — Lésions traumatiques du fond d'œil. Décollement de la rétine.

M. HARTMANN : *Neurologie oculaire clinique.*

Exploration fonctionnelle des lésions des voies optiques. — Hémianopsie latérale homonyme. — Syndrome chiasmatique. — Symptômes oculaires dans les méningiomes de l'étage antérieur de la base. — L'arachnoïdite opto-chiasmatique. — Paralysie des mouvements associés. — Les signes oculaires de la sclérose en plaques. — Les signes oculaires de la syphilis nerveuse. — La pupille tonique. — Les symptômes oculaires de l'hypertension intra-cranienne.

M. DUBOIS-POULSEN : *Techniques pratiques de laboratoire.*

Technique d'une biopsie. Les cancers palpébraux. — Technique histologique succincte. Prélèvement d'une pièce, etc. — Bactériologie. Méthodes de coloration. Milieux de culture. Cultures de larmes, etc., avec exercices pratiques. — Saprophytes normaux, accidentels (B. Massué, B. de Loeffler). Staphylo. — Pneumocoque. Streptocoque. Herpès. — Pfeiffer. Streptothrix. Bacille de Koch. — Gonocoque. Diplobacille. Weeks. — Exploration fonctionnelle rénale. — Sérologie sanguine et hématologie. — Le liquide céphalo-rachidien.

Chaque cours sera suivi de projections et d'une démonstration sur les principaux types anatomo-pathologiques.

Les cours auront lieu le matin et l'après-midi en alternant. Pour aider aux démonstrations, il sera fait usage de projections et de présentations de malades. Prix d'ensemble pour les 4 séries de conférences : 1.200 fr. Pour chaque série séparément, 400 fr.

Pour les inscriptions, écrire au Dr Dubois-Poulsen, hôpital Lariboisière, Paris-10e.

Allemagne.

LA MORTALITÉ PAR LA TUBERCULOSE.

La régression de la mortalité par la tuberculose pendant les dernières 50 années résulte de statistiques allemandes qui viennent d'être publiées.

Les résultats de l'enquête ont donné les chiffres suivants :

Mort par tuberculose pour 10.000 sujets :

HOMMES	
1881-1885	34,2
1910-1911	15,7
1924-1926	11,2
1932-1934	7,9
1936	7,8
FEMMES	
1881-1885	28,4
1910-1911	14,6
1924-1926	10,9
1932-1934	6,8
1936	6,4

La forte diminution de mortalité par tuberculose a contribué à la diminution de la mortalité générale.

La régression de la mortalité totale de personnes entre 15 et 20 ans est due pour près de 50 pour 100 à la diminution de la mortalité par tuberculose.

La différence de la mortalité par tuberculose dans les villes et à la campagne n'est pas très grande. Il semble même que la moyenne soit plus élevée dans les petites communes de la campagne que dans les grandes villes.

Bulgarie.

LUTTE CONTRE LES ACCIDENTS DU TRAVAIL.

Une circulaire adressée par la direction du Travail aux inspecteurs du travail est destinée à introduire une action officielle pour la lutte contre les accidents du travail.

Les inspecteurs du travail sont tenus de diffuser la connaissance des différentes possibilités d'accidents et des moyens de prévention.

Canada.

TROISIÈME CENTENAIRE DE L'HÔTEL-DIEU DE QUÉBEC.

L'Hôtel-Dieu de Québec fêtera l'été prochain le troisième Centenaire de sa fondation par une grande dame de la cour de LOUIS XIII, la duchesse D'AIGUILLON, nièce du cardinal de RICHELIEU.

Notre si regretté ami le Prof. Arthur VALLÉE prenait une part des plus actives à la préparation des solennités de ce Centenaire.

Marie-Madeleine DE WIGNEROD, fille d'une sœur de RICHELIEU, avait perdu ses père et mère quand son oncle et tuteur devint ministre de LOUIS XIII. RICHELIEU maria sa nièce, âgée de 16 ans, au marquis de COMBALET, neveu du duc DE LUYNES. Devenue veuve à 18 ans elle eut le désir de se réfugier au Carmel de la rue Saint-Jacques, à Paris. Son oncle s'opposa formellement à sa profession et la fit nommer dame d'honneur de MARIE DE MÉDICIS ; mais MARIE-MADELEINE refusa tous les prétendants à sa main et consacra son influence et sa fortune aux Œuvres de charité. Elle combla de ses dons les Missions étrangères de Paris et de Rome, les hôpitaux de Paris, de Marseille, les sœurs de son grand ami M. VINCENT, le futur SAINT-VINCENT DE PAUL.

Avertie par M. VINCENT des souffrances des chrétiens à Alger, la duchesse obtint l'envoi de consuls de France à Alger et à Tunis. Elle ne s'intéressa pas moins aux Français du Canada, elle négocia avec son oncle l'envoi de religieuses hospitalières pour jeter à *Québec* les fondements d'un hôpital auquel elle donna 24.000 livres. Le 1er Juin 1638 Louis XIII lui fit l'honneur exceptionnel de créer pour elle, veuve et sans enfant, le duché-pairie d'Aiguillon. (*L'Union Médicale du Canada.*)

États-Unis.

RÉPARATION DES MALADIES PROFESSIONNELLES.

Dans l'Etat d'Ohio, 1.346 cas de maladies ou intoxications professionnelles ont été réparés pendant l'année 1936 : saturnisme, 112 ; benzénisme, 3 ; intoxications par le sulfure de carbone, 6 ; par les produits volatils du pétrole, 5 ; dermatites, 930 ; ténosynovite et bursite, 205 ; ulcération de la peau due au chrome, 79 ; maladies de l'air comprimé, 2 ; intoxications par l'anhydride sulfureux, 2 ; par le cyanure de potassium, 2.

Dans l'Etat de l'Illinois, 220 cas ont été déclarés à la Commission industrielle, pendant la première année d'application de la loi, jusqu'au 1er Octobre 1937 : saturnisme, 47 ; silicose, 33 ; tuberculose, 23 ; dermatites, 20 ; maladies pulmonaires diverses, 14 ; silico-tuberculose, 11 ; asbestose, 3 ; divers, 28 ; non définis, 41.

Dans l'Etat de New-York, le nombre des cas (accidents et maladies) réparés en 1936 a été de 1.882, dont 984 cas (9 mortels) de maladies professionnelles : dermatites, 481 ; vésications, 190 ; saturnisme, 69 ; bursite ou synovite, 68 ; intoxications par le benzène ou ses dérivés, 55 ; par les acides minéraux (sulfurique, chlorhydrique ou fluorhydrique), 12 ; par le chrome, 11 ; par l'oxyde de carbone, 11 ; par les vernis, 11 ; maladies respiratoires et gastro-intestinales dues aux vapeurs de pétrole, 4 ; maladie due à l'air comprimé, 5 ; infection charbonneuse, 4 ; intoxications par l'arsenic, 4 ; cancer épithéliomateux (goudron), 4 ; intoxications par l'alcool méthylique, 3 ; par l'aldéhyde formique, 3 ; par le mercure, 3 ; par le nickel carbonyle, 2 ; par les vapeurs nitreuses, 1 ; par le sulfure de carbone, 1 ; divers, 37, dont 1 cas mortel de silico-tuberculose chez un mouleur.

Indes Anglaises.

LA FILARIOSE.

La Filariose, dont on trouve la description dans les plus anciennes littératures hindoues, est endémique dans les deltas des grands cours d'eau qui se jettent dans le golfe du Bengale. L'infection est transmise par les moustiques. La période d'infection est d'Avril à Octobre. Une température élevée et un haut degré d'humidité semblent favoriser l'infection en permettant à la filaire de quitter plus facilement le proboscis du moustique et de rester plus longtemps en contact avec la peau humaine. Il existe un très grand nombre de variétés de filaires : *Filaria nocturna, Fil. perstans, Fil. ozzardi, Fil. gigans, Fil. Le Dantec, Fil. Taniguchi, Fil. labialis, Fil. Bancrofti, Fil. Malayi*, etc.

Les deux principaux types d'infection dans l'Inde sont la *Fil. bancrofti* et la *Fil. malayi*. La *Fil. bancrofti* est surtout transmise par le *Culex fatigans* et le *Fil. malayi* par le *Mansoniodes*. Le comportement de ces deux variétés de moustiques sont différents, ce qui rend différentes les méthodes prophylactiques. La filaire Bancrofti est principalement limitée aux districts urbains, car le *Culex fatigans* est l'hôte des eaux sales. Le *Mansoniodes* préfère la campagne, car il fixe ses œufs par grappes sur la face inférieure d'une plante aquatique. *Pistia Stratistes*. M. Maktesh Nath Basu a fait, dans le *Calcutta Medical Journal* de Février 1939, une très bonne revue générale de la question de la Filariose au point de vue étiologique, clinique et thérapeutique. Il cite quelques remèdes populaires parmi les indigènes : la racine de *Calotropis gigantica*, dont on fait une pâte qu'on applique sur l'éléphantiasis des jambes et dont on fait aussi un extrait administré par la bouche. Un autre extrait, administré par voie buccale, provient du *Symplocox racemosa*. Les extraits de *Vitex nugundo, Boerhaevue diffusa*, etc., sont aussi utilisés.

Très souvent, dans les éléphantiasis des jambes, de la vulve, du scrotum, on est obligé de recourir aux interventions chirurgicales.

***

Bureau des Epidémies.

Le Bureau que le Comité d'hygiène de la Société des Nations a installé à Singapour a pour tâche essentielle de se tenir en liaison constante avec les services de santé des ports de l'Orient et de l'Extrême-Orient, de façon à être en mesure de faire connaître par les voies les plus rapides l'apparition de tout foyer épidémique susceptible de constituer un danger de contamination pour le reste du monde. Neuf stations de T. S. F. émettent chaque semaine le communiqué du Bureau et, d'autre part, la puissante station de Malabar (Java) le répète tous les jours. Il peut être capté dans toute la zone de l'océan Indien et du Pacifique, dans le bassin de la Méditerranée et même sur les côtes de l'Adriatique. Les renseignements qu'il contient sont constamment remis à jour.

Une difficulté s'est élevée à la fin de 1937 : les stations radiotélégraphiques de Bandoeng, Saïgon et Tananarive ayant cessé d'émettre sur ondes longues, certaines administrations sanitaires du Proche-Orient, de la côte orientale de l'Afrique et de l'Australie se sont trouvées dans l'impossibilité de capter le message.

Pour remédier à cet état de choses, de nouvelles émissions vont être faites, une fois par semaine, par la station Radio-Nations, à Genève. Elles auront lieu tous les vendredis, à partir du 10 Février, à 8 h. 40 du matin (G. M. T.), sur 16 *m.* 23 et 20 *m.* 64 de longueur d'onde. Ces dispositions ont été prises après consultation des ports intéressés ; néanmoins, elles ne constituent encore qu'un essai susceptible d'être modifié si les circonstances l'exigeaient.

Chronique de l'Organisation d'Hygiène de la Société des Nations.

Italie.

Déclaration obligatoire de la grossesse.

Quelques obstétriciens éminents d'Italie jugent à propos de demander que soit établie la déclaration obligatoire de la grossesse. A la suite de cette déclaration, les mesures sanitaires prophylactiques concernant la grossesse normale et pathologique entreraient automatiquement en action.

Pérou.

« La plus jeune mère du monde ».

Notre éminent confrère, le Prof. Escomel (Lima), nous signale un cas curieux : celui d'une grossesse chez une fillette de 5 ans. L'observation de cette gestante a été prise avec beaucoup de soins par le Dr Géraldo Lozada, médecin chef de l'Hôpital de Pisco (Pérou).

Au début d'Avril 1939 entra à cet hôpital, pour une volumineuse tumeur de l'abdomen, Lina Medina, née le 27 Septembre 1933 (ce dont fait foi un acte de naissance régulier), fille de pauvres campagnards ayant 8 autres enfants : 5 garçons, 3 filles.

En examinant la fillette, M. Lozada eut la stupéfaction de constater tous les signes d'une grossesse. Lina qui avait été réglée à 3 ans n'avait plus de règles depuis 7 mois 1/2, ses seins augmentés de volume présentaient des tubercules de Mongomery et donnaient lieu à un écoulement, on entendait les battements du cœur fœtal. Tous les autres examens corrobèrent les signes cliniques et la radiographie indiqua le mode de présentation par la tête.

Des obstétriciens de Lima examinèrent la fillette et ne purent que faire les mêmes constatations. On se demande s'il n'y a pas lieu de songer à une opération césarienne au cas où les dimensions du bassin de la jeune mère ne permettraient pas l'accouchement par les voies naturelles.

Le Dr Lozada a fait, sur ce cas insolite, une communication avec projections à l'Académie de Médecine de Lima.

La petite Lina est entourée de soins minutieux. Un Comité de Dames s'est constitué pour assurer pour maintenant et pour l'avenir les soins et les conditions matérielles de vie de la petite maman et du futur bébé.

Suède.

L'examen médical des ouvriers exposés aux intoxications professionnelles.

En vertu de la législation sur la protection des travailleurs (loi du 29 Juin 1912 modifiée par les lois du 12 Juin 1931 et du 3 Juin 1938), la notification royale du 2 Décembre 1938 organise la surveillance médicale des ouvriers exposés à l'intoxication saturnine et à la silicose.

La notification prévoit la visite à l'embauche, la visite périodique (trimestrielle pour le saturnisme et annuelle pour la silicose) et détermine les modalités pratiques d'exécution (médecins chargés de la visite, consignation des résultats des visites médicales sur le registre de santé, etc.).

Yougoslavie.

Les régions asthmogènes de Yougoslavie.

Il est bien connu qu'il existe des régions où les asthmatiques se portent bien et d'autres dans lesquelles ils se sentent mal. Le Dr V. Spoujitch, docent à la Faculté de Médecine de Belgrade, a prouvé ces faits par l'examen de 430 asthmatiques des différentes régions de la Yougoslavie. D'après ses résultats (publiés dans le *Medicinsk Pregled*, Décembre 1938, **13**, n° 12, 251-257), ce sont les plaines basses, à inondations marécageuses, situées le long du Danube, de la Save et de la Tisse, qui sont les plus nocives. C'est dans ces lieux que la plupart des asthmatiques ont eu leur première crise d'asthme. S'ils restent dans ces parages, ils se portent très mal. Au contraire, dans les endroits secs et élevés, les asthmatiques se portent bien. Les régions de l'ancienne Serbie, de la Macédoine et du Montenegro, dénudées et sèches, ont une influence favorable sur les asthmatiques, alors qu'au contraire la Slovénie, bien qu'élevée, mais humide, est en général défavorable à ces malades.

Parmi les asthmatiques des régions asthmogènes, un pourcentage élevé de sujets présentent des réactions cutanées positives aux moisissures, parasites des céréales et autres allergènes des endroits humides.

A Belgrade, il existe deux zones défavorables aux asthmatiques : l'une s'étend sur les rives basses, inondables, marécageuses du Danube et de la Save ; la seconde s'étend le long de trois ruisseaux qui traversaient la périphérie du Belgrade d'avant-guerre. Dans la première, c'est l'humidité qui joue le rôle principal dans la genèse de l'asthme ; dans la seconde, ce sont les conditions anti-hygiéniques des agglomérations qui en sont la principale cause. Mais depuis que les travaux d'assainissement ont transformé cette partie de la ville, il n'y a presque pas de nouveaux cas d'asthme. A Dedigné (le Neuilly de Belgrade), non seulement il n'y a presque pas d'asthmatiques, mais, dans la plupart des cas, les crises y cessent spontanément chez un grand nombre de malades qui en avaient lorsqu'ils habitaient dans d'autres quartiers.

Partant de ces faits, le Dr Spoujitch pense qu'à part l'humidité, un autre facteur asthmogène intervient : les conditions anti-hygiéniques, ou, plus exactement, les gaz, les mauvaises odeurs qui se dégagent des canaux primitifs, des fosses à eaux sales, des fosses à ordures, des lieux d'aisance, etc. Pour le moment, l'auteur ne peut pas encore dire si ces facteurs agissent comme des allergènes spéciaux ou seulement en aidant à la sensibilisation.

Lazare Stanoyévitch.

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'Etat.

Mardi 16 Mai 1939. — M. Bourlès : *Action locale des vitamines A et D des acides gras non saturés et de la chlorophylle dans les dermatoses.* — M. Boyé : *Contribution à l'étude clinique des anémies graves du vieillard.* — Jury : MM. Gougerot, Maurice Villaret, J. Besançon, Gastinel.

Mercredi 17 Mai. — M. Bliah : *Contribution à l'étude des scissurites de la petite scissure droite chez l'enfant.* — M. Vincent : *De la prophylaxie du typhus amaril au Sénégal.* — M. Rousseau : *Le problème de l'enfance estropiée dans le monde. L'urgence d'une solution en France.* — Jury : MM. Baudouin, Brumpt, Tanon, Joannon.

Vendredi 19 Mai. — M. Bouchacourt : *Syndromes vasculaires fonctionnels en obstétrique.* — M. Floutard : *Méningite tuberculeuse et gestation.* — M. Gatovsky : *Essai de traitement par l'histidine des troubles gastriques fonctionnels de la grossesse.* — Jury : MM. Couvelaire, Lévy-Solal, Guéniot, Lacomme.

Thèse Vétérinaire.

Lundi 15 Mai 1939. — M. Dechambre : *Hormones génitales du lobe antérieur de l'hypophyse et hormonothérapie antéhypophysaire chez les femelles domestiques.* — Jury : MM. Champy, Lesbouyries, Maignon.

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

8-13 Mai 1939. — M. Soubiran : *Les interventions sur le sympathique dans la pathologie traumatique des nerfs.* — M. Constantin : *Anesthésie dans la prostatectomie.*

Doctorat de l'Université.

12 Mai 1939. — M. Abdel Sayed : *Contribution à l'étude des greffes cutanées.*

Lille

Doctorat d'Etat.

Janvier-Avril 1939. — M. Augustin Lebecq : *A propos d'un cas d'ictère hémolytique congénital.* — M. Danielle Liégeois : *Hérédo-syphilis de seconde génération.* — M. Gabriel Girard : *Oophoropexie supra-cervicale et hystérectomie subtotale.* — M. Ernest Catlez : *Recherches sur le comportement des anormaux caractériels en internat médico-pédagogique.* — M. Pierre Hens : *Contribution à l'étude de l'embolie bronchique chez les tuberculeux.* — M. André Dumortier : *Contribution à l'étude des inversions viscérales.* — M. René Mayette : *L'exploration du métabolisme glucidique en pathologie médicale.* — M. Emile Marichez : *Contribution à l'étude des perforations du pneumothorax extra-pleural.* — M. Jean Vermaere : *Recherches sur les teignes du cuir chevelu.* — M. Roger Petyt : *Le cancer du col.* — M. Jean Merlen : *Les injections paravertébrales analgésiques.* — M. Emile Deffrennes : *Résultats éloignés des méniscectomies.* — M. André Poulain : *Troubles du sens moral et traumatismes craniens.* — M. Charles Husson : *Les parathyroïdes dans la tuberculose de l'adulte.* — M. Alexandre Dreumont : *La maladie ostéogénique.* — M. Roger Calais : *Les paralysies du plexus brachial supérieur d'origine sérothérapique.* — M. Jean Delory : *Les péritonites à pneumocoques de l'adulte.* — M. Robert Ruelle : *L'hérédo-syphilis, facteur de troubles mentaux et du caractère chez l'enfant.* — M. René Morseau : *Stérilité féminine et hérédo-syphilis.* — M. Pierre Olivier : *Intérêt de la leucocytose sanguine en gynécologie.* — M. Serge Deguffroy : *Contribution à l'étude de l'ostéochondrite du genou.* — M. Jean Cocquerez : *Leucémie myéloïde.* — M. Michel Lejeune : *La chirurgie des nerfs de l'ovaire. Bases anatomo-physiologiques et techniques.*

Lyon

Doctorat d'Etat.

15-20 Avril 1939. — M. Mathieu Roux : *La pancréatectomie dans le traitement des pancréatites chroniques gauches.* — Mme Duvezin : *Le traitement des embolies pulmonaires graves par l'infiltration stellaire (Méthode Prof. Leriche).* — M. P. Fabre : *Les pleurésies tardives après sections de brides.* — M. Despert : *Sur l'autoagglutination des hématies.*

Marseille

Doctorat d'Etat.

9 Mai 1939. — M. Jean Rochette : *Sur les lésions de l'appareil respiratoire consécutives à l'inhalation de certains gaz toxiques. Leur intérêt médico-légal.*

Le Gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Anonme Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LA RÉACTION DE TAKATA DANS L'ÉTUDE DES MALADIES DU FOIE

PAR MM.

G. HUGONOT, R. SOHIER
Professeurs agrégés du Val-de-Grâce

et **A. MARCHAL**
Médecin lieutenant.

Utilisée depuis 1929 dans l'exploration fonctionnelle du foie, à la suite des travaux des auteurs suisses Jezler et Staub, la réaction de Takata, qui trouve un large crédit dans la littérature médicale allemande, qui a suscité de nombreux travaux en Italie et dans les pays anglo-saxons, est relativement peu connue en France.

Depuis qu'en 1934 nous avons publié le résultat de nos premières recherches [1], on compte les travaux français qui lui furent consacrés. Les études de Rathery et Ferroir, de Carrière, Martin et Dufossé, qui ont affirmé sa valeur et vanté sa simplicité, et, à l'encontre, celles de Fiessinger et de Naville, qui contestent sa valeur pratique, en ont constitué l'essentiel au cours de ces dernières années.

Les rapports et discussions du Congrès de l'insuffisance hépatique de Vichy, les publications de Savy, Girard et Vincent, la thèse de l'un de nous [2], ont cependant ramené sur elle l'attention et nous engagent à exposer l'essentiel d'une expérience que nous poursuivons depuis cinq ans.

La réaction de Takata est basée sur la propriété qu'ont certains sérums et certaines sérosités pathologiques, dilués en proportions convenables, de floculer en présence d'un réactif à base de sublimé. Employée par Takata en 1925, dans le but de différencier la pneumonie franche de la broncho-pneumonie et des congestions pulmonaires, elle fut ultérieurement et par ce même auteur, en collaboration avec Ara, appliquée à l'étude du liquide céphalo-rachidien pathologique avant de trouver son utilisation dans l'exploration hépatique.

Lors des premières recherches de Takata, on avait supposé que le mécanisme de la réaction devait être rapporté à une modification quantitative ou qualitative des protéines du sérum (Starlinger, Windaus, Rjalow). On comprend alors qu'une réaction utilisée à l'origine en pathologie pulmonaire ait été appliquée secondairement à l'étude des maladies du foie si l'on admet avec Schellong, Fahr et Swanson qu'au cours de certaines pneumopathies, il existe un trouble de la protéinémie provoqué moins par la lésion pulmonaire que par l'atteinte hépatique secondaire à l'infection. Et de fait c'est ainsi qu'on fut amené à étudier, à l'aide du réactif de Takata, le comportement des sérums de sujets présentant des lésions du foie.

Technique de la réaction.

La technique classique de Takata est celle qui a été utilisée par la plupart des auteurs. Elle est très simple.

On dispose sur un portoir 8 tubes à hémolyse de même calibre, à extrémité inférieure arrondie, propres et secs. Dans chacun des 8 tubes, on met 1 cm^3 d'une solution de chlorure de sodium à 9 pour 1.000. On ajoute dans le premier tube 1 cm^3 de sérum ou de la sérosité (liquide d'ascite ou liquide pleural) à étudier. On agite et on prélève à la pipette 1 cm^3 du mélange que l'on porte dans le deuxième tube et ainsi de suite jusqu'au huitième tube, dont on retire finalement 1 cm^3. On obtient ainsi des dilutions croissantes du sérum allant de 1/2 à 1/256.

Au sérum ainsi dilué, on ajoute dans chaque tube 0 cm^3 25 d'une solution de carbonate de soude cristallisé à 10 pour 100 et on agite légèrement.

Il ne reste plus qu'à mettre dans chaque tube 0 cm^3 3 du réactif de Takata constitué par le mélange extemporané, à parties égales, d'une solution de sublimé à 0,5 pour 100, et d'une solution de fuchsine basique à 0,02 pour 100.

On observe alors deux ordres de phénomènes : une floculation de valeur capitale et une modification colorimétrique, qui est d'importance accessoire. Cette dernière permettrait d'apprécier de façon grossière la teneur des sérums en albumine totale selon l'étendue de la zone de virage de la solution. En fait, et pour des sérums de concentration très différente (60 à 90 pour 1.000), nous n'avons pas observé de différences bien appréciables. La coloration, rouge dans les trois premiers tubes, apparaît rouge violet et violette dans les deux suivants, bleu violet dans les trois derniers.

La réaction de floculation est la seule qui mérite d'être retenue. Annoncée dans les cas positifs par un trouble immédiat du mélange, elle consiste en l'apparition de petits flocons blanchâtres, légers, qui tombent peu à peu au fond du tube. Assez souvent s'observe dans les deux premiers tubes un floculat qui disparaît spontanément en quelques minutes et n'est pas à retenir. Il en est de même de l'opalescence parfois constatée dans un ou plusieurs tubes. Notons enfin que l'on ne doit tenir aucun compte du dépôt granuleux fin, bleu foncé, qui apparaît dans les trois derniers tubes. Formé uniquement par le sel mercuriel et la fuchsine, il n'a rien à voir avec un phénomène de floculation.

Dans les cas très positifs, la formation et la précipitation du floculat sont presque immédiats, et on conçoit que la vitesse même de la réaction ait été considérée par certains auteurs (Oliva et Pescarmona) comme un élément essentiel d'interprétation. Dans la pratique nous lisons les résultats après une demi-heure et après douze heures, cette dernière lecture étant généralement retenue pour les cotations. Nous affectons les précipitations des coefficients 1, 2 ou 3, selon la hauteur du précipité. On peut comme Rathery et Ferroir, et à condition d'utiliser des tubes rigoureusement calibrés, mesurer en millimètres la hauteur du dépôt dans chaque tube. Il est aisé ensuite, à l'aide des résultats recueillis, d'établir une courbe de précipitation. Il importe cependant de ne pas attacher à ces mesures une rigueur trop mathématique, des floculats de même épaisseur n'ayant pas toujours la même densité.

Bien que certains auteurs, tels que Skouge, ne considèrent comme positives que les réactions qui se traduisent par une floculation dans trois tubes, nous pensons qu'il y a lieu également de tenir compte de celles qui se produisent franchement dans un ou deux tubes. Nous les retenons comme positives en raison de leur coexistence habituelle avec des atteintes hépatiques bien caractérisées.

Cette réaction de Takata-Jezler a donné lieu à un certain nombre de modifications. R. Mancke et Sommer-Munch font varier le titre de la solution de sublimé de 100 à 30 mg. pour 1.000, en laissant fixe par contre la dilution de sérum. Mancke note la concentration de sublimé qui donne encore une floculation, l'importance de cette concentration limite étant en proportion inverse de celle de l'atteinte hépatique.

Ucko modifie la réaction du milieu par des doses croissantes de la solution de carbonate de soude.

Ces diverses variantes n'ajoutent rien à la valeur de la réaction. Il est certes possible d'en augmenter la sensibilité en faisant varier, par exemple, le titre de la solution de carbonate de soude. Mais l'augmentation de sensibilité est obtenue aux dépens de la sécurité, ce qui ne saurait être considéré comme un avantage. Aussi certains auteurs (Rathery) proposent-ils de limiter la réaction aux solutions moyennes (de 1/8 à 1/64).

Mécanisme de la réaction.

Nous avons signalé précédemment que l'instabilité des sérums qui se manifeste dans la réaction de Takata avait été attribuée à une modification intervenue dans l'équilibre protidique. C'est cette notion qui avait servi d'hypothèse de recherches à Jezler, et l'avait conduit à utiliser la réaction chez des sujets porteurs de lésions hépatiques.

On sait, en effet, que depuis longtemps physiologistes et pathologistes ont montré le rôle du foie dans le maintien de l'équilibre albumineux du sérum. Cohn, Howe, puis Whipple, au cours d'études sur le rôle des différents organes dans la genèse des protéines, mettaient en valeur l'influence du foie sur la régénération des albumines sanguines. Abrami et Wallich expérimentant sur le lapin, dont le foie avait été profondément lésé par le phosphore, constataient de profondes modifications de l'équilibre protidique. L. Binet et Codounis, opérant sur le chien chloralosé, mirent en évidence l'influence de la traversée hépatique sur la teneur du sang en albumines. Etudiant comparativement le sang de la veine porte et celui des veines sus-hépatiques, ils observèrent une baisse des albumines totales, la chute portant surtout sur les globulines, d'où élévation du quotient S/G.

C'est à Abrami et Wallich que nous devons la plus importante étude sur la question. Chez tous leurs cirrhotiques gravement atteints, ils ont retrouvé un « syndrome des albumines sanguines », caractérisé par une hyposérinémie avec

1. Hugonot et Sohier : La réaction de Takata-Ara test d'insuffisance hépatique. *Revue Médico-chirurgicale des maladies du foie, du pancréas et de la rate*, 1934, n° 1.

2. Marchal : Contribution à l'étude de la réaction de Takata test d'insuffisance hépatique. *Thèse de Lyon*, 1937. (On trouvera dans cette thèse la bibliographie concernant la réaction de Takata, aussi ne donnerons-nous pas les références pour chaque auteur.)

hyperglobulie compensatrice, et ils estiment qu'en l'absence de lésion rénale, ces variations protidiques rendent compte du degré de l'insuffisance hépatique. Des recherches récentes de Blitstein aboutissent aux mêmes conclusions.

Il est vrai que pour certains auteurs, d'autres organes interviendraient d'une façon non négligeable, dans le métabolisme des albumines du sang. A côté du rein on a signalé l'influence du corps thyroïde (Loeper) et celle de la moelle osseuse (Bauer).

Quoi qu'il en soit, on peut admettre, abstraction faite de certains cas particuliers, l'action prépondérante du foie sur le maintien de l'équilibre protidique du sérum.

Il est, par ailleurs, admis à peu près unanimement que la floculation dans la réaction de Takata est liée à un trouble sérique. Cela résulte d'un parallélisme entre les résultats de la réaction et les variations du quotient sérine/globuline.

En accord avec la plupart des auteurs (Iezler, Skouge, Rohrer, Lazzaro, Rappolt, Rathery et Ferroir), nous arrivons à cette conclusion que les réactions positives s'accompagnent d'une inversion ou, tout au moins, d'une diminution notable du quotient sérine/globuline. Un graphique reproduit dans la thèse de Marchal le démontre d'une façon suggestive. Il existe même un parallélisme très net entre le degré d'abaissement du rapport et l'importance de la floculation.

Il n'est pas sans intérêt, d'ailleurs, de noter que d'autres réactions de floculation, basées sur un principe analogue, telles que la réaction au chlorure mercurique de Fulton, utilisée en médecine vétérinaire, se montrent également positives dans des affections (trypanosomiases, anémie pernicieuse des équidés) qui se caractérisent, au point de vue humoral, par une modification des albumines. Lemétayer l'a trouvée également positive dans le sérum des chevaux hyperimmunisés, où l'élévation du taux des globulines est notable.

Néanmoins, le rapport entre la réaction de Takata et le quotient S/G n'est peut-être pas aussi absolu qu'il peut paraître de l'interprétation de ces seuls résultats. Il est des affections où le quotient S/G est profondément modifié, telle la néphrose lipoïdique, et où cependant la réaction se montre habituellement négative. A l'inverse elle peut être positive dans des cas où le quotient S/G est sensiblement normal.

Cela conduit donc à admettre à l'origine de la floculation un trouble qui, pour être habituellement lié à la modification des albumines du sérum, s'en différencie cependant. Certains ont pensé qu'il pouvait résulter d'une modification qualitative des globulines, en fait de l'augmentation d'une fraction de celles-ci, les euglobulines.

C'est une hypothèse que nous avions nous-mêmes soulevée dès nos premières recherches. Elle trouvait un appui dans les travaux de Lemétayer qui avait montré qu'en débarrassant de leur euglobuline, au moyen de la précipitation par une solution de sulfate de soude à 1/20, le sérum des chevaux hyperimmunisés, on pouvait rendre négative la réaction au chlorure mercurique. Mais Carrière, Martin et Dufossé, après avoir pratiqué la précipitation des euglobulines par un courant de CO^2, dans le sérum dilué, ont vu la réaction de Takata rester positive

Schreider Sneek n'a pas trouvé de différences appréciables en pratiquant des dosages d'euglobuline chez des sujets à réaction de Takata positive ou négative.

Restent à incriminer d'autres facteurs et les hypothèses se multiplient. Pour Œfelein, la teneur du sérum en ammoniaque est un facteur prépondérant. Schindel incrimine les acides gras faibles ; d'autres des modifications de l'équilibre acide-base.

Il serait vain de s'étendre sur ces différentes hypothèses. Retenons seulement la liaison habituelle et suffisamment étroite qui paraît exister entre la positivité de la réaction et l'inversion du quotient S/G.

Sans doute la réaction de Takata ne peut-elle être considérée comme spécifique, car elle ne traduit une atteinte de la cellule hépatique que dans la mesure où celle-ci paraît contrôler quantitativement et qualitativement le métabolisme des protéines du sérum, elle peut se trouver en défaut dans des circonstances où la perturbation sérique obéit à d'autres influences. Elle n'en reste pas moins très intéressante à étudier dans les maladies du foie.

La réaction de Takata dans les affections hépatiques.

Nous avons toujours trouvé la réaction de Takata positive dans le sérum des individus présentant des lésions importantes du parenchyme hépatique confirmées par les diverses épreuves biologiques, par l'évolution particulièrement sévère et enfin par les examens anatomiques.

Cirrhoses. — C'est ainsi que dans les cirrhoses cliniquement diagnostiquées, hypertrophiques ou atrophiques, la réaction s'est montrée en règle positive. Sur 41 cas, nous avons 38 réactions positives, soit 93 pour 100, et les réactions ont été d'autant plus nettes que l'évolution clinique était plus grave. Une réaction fortement positive comporte un pronostic sévère ; elle est, presque toujours suivie de mort dans un intervalle de temps allant de quelques jours à quelques mois. Toutes les fois où la vérification nécropsique fut possible, elle confirma le diagnostic clinique.

Des 3 cas négatifs, 2 concernaient une cirrhose hypertrophique, éthylique avec ascite légère. Ils évoluèrent favorablement au moins dans les délais de notre observation et permirent une reprise des occupations. Le troisième cas était celui d'un sujet, gros mangeur et éthylique, qui avait une hépatite chronique hypertrophique très accentuée, avec rate palpable sans ascite. Le malade était entré à l'hôpital pour des plaies infectées, atones des deux jambes, à l'occasion desquelles fut découverte une glycosurie avec acétonurie discrète et une légère hyperglycémie ; grâce à un régime approprié et à une cure insulinique à petites doses, le malade quitta l'hôpital avec un état général très amélioré et ses plaies cicatrisées.

Notons dès à présent, à côté de la valeur diagnostique, la signification pronostique de la réaction, sur laquelle nous aurons occasion de revenir.

Congestions hépatiques. — Dans 18 cas de congestion hépatique simple (observés pour la plupart chez des éthyliques ou chez d'anciens paludéens), avec parfois un subictère, sans splénomégalie ni ascite, la réaction s'est montrée négative dans 17 cas, positive faible dans un seul cas, chez un obèse qui présentait un œdème des membres inférieurs et des signes nets d'insuffisance hépatique, sans ascite.

Ictères toxi-infectieux. — Dans 17 cas d'ictère infectieux, la réaction de Takata a été négative 10 fois et l'on peut poser en règle qu'elle se montre négative lorsque l'évolution de l'ictère se fait d'une façon normale. Les 7 cas où nous l'avons trouvée positive, et toujours à taux faible, concernaient 4 fois des ictères prolongés dont l'évolution dura six semaines à trois mois ; dans un cas il s'agissait d'un ictère passager, mais survenu chez un sujet qui présentait des signes nets d'insuffisance hépatique avec glycosurie; dans un autre, d'un ictère avec gros foie et troubles dyspeptiques ; dans le dernier cas, enfin, d'un ictère toxique survenu après traitement d'une blennorragie par septoplix. Dans ces cas, d'ailleurs, la réaction rapidement devint négative, parallèlement avec la régression des signes cliniques.

Foie cardiaque. — Sur 5 cas diagnostiqués « foie cardiaque », 2 donnèrent une réaction négative; un troisième qui donnait une réaction positive faible fut vérifié par la nécropsie : il s'agissait d'un gros foie chez un emphysémateux arythmique qui avait, en outre, un épanchement de la base droite. Le quatrième cas positif fut observé chez un obèse asystolique, éthylique chronique et syphilitique mal traité. Le cinquième cas enfin, dont nous regrettons de n'avoir pu suivre l'évolution, fut très fortement positif ; il concernait un malade atteint d'ascite avec gros foie et porteur d'un rétrécissement mitral avec arythmie complète.

Autres affections hépatiques. — Dans 2 cas de cancer secondaire du foie, vérifiés par nécropsie, nous avons trouvé la réaction négative.

Un cas de gros foie syphilitique, amélioré après traitement spécifique, donna une réaction faiblement positive.

La réaction fut négative dans 2 cas d'hépatite amibienne.

Dans l'insuffisance hépatique attestée par des troubles dyspeptiques et des signes cliniques variés sans modifications viscérales appréciables, la réaction a toujours été négative, sauf dans un cas où le malade présentait des signes biologiques persistants de dysfonctionnement hépatique avec, en particulier, une épreuve du galactose longtemps positive.

Valeur diagnostique de la réaction.

De l'ensemble de ces résultats, qui concordent d'ailleurs avec ceux publiés par la plupart des auteurs qui l'ont étudiée dans les maladies du foie, il résulte qu'une réaction de Takata positive peut être considérée comme l'expression d'une atteinte grave et diffuse du parenchyme hépatique.

Presque toujours positive dans la cirrhose, elle apparaît, au contraire, le plus souvent négative dans les congestions hépatiques, dans le cancer secondaire, dans l'ictère infectieux.

Il était très intéressant de comparer le comportement de la réaction de Takata avec celui des autres tests d'insuffisance hépatique couramment utilisés en clinique.

Nous avons déjà signalé le parallélisme étroit, sinon la concordance absolue, avec les modifications de l'équilibre albumineux du sérum et, en particulier, du quotient sérine/globuline.

Une réaction de Takata positive va de pair avec un abaissement et même une inversion du quotient, et souvent avec une diminution des protéines totales. On sait l'importance attachée à ces modifications humorales par Whipple, Abrami et Wallich, et de nombreux auteurs, dans le diagnostic de l'insuffisance hépatique grave.

Nous avons noté également une concordance assez régulière entre la positivité de la réaction de Takata et l'élévation du coefficient d'imperfection uréogénétique de Maillard. Cette concordance paraît indiquer que les deux épreuves contrôlent, mais d'un côté différent, la fonction protidique du foie.

Avec la galactosurie provoquée, les résultats obtenus sont plus discordants. Mais malgré tout l'intérêt présenté par cette dernière épreuve dans l'exploration fonctionnelle du foie, on sait qu'il n'est pas rare, de l'aveu même de ses protago-

nistes, de rencontrer des concentrations galactosuriques subnormales à des périodes avancées des cirrhoses et des ictères graves et le décalage possible entre une concentration galactosurique fractionnaire légèrement anormale et des lésions manifestement sévères.

Il n'est d'ailleurs pas indifférent de souligner que Bauer lui-même, à qui nous devons l'épreuve du galactose, a insisté récemment sur la valeur toute particulière de la réaction de Takata.

Cette opinion trouve une confirmation expérimentale de Rössle et Ammon, rapportée au Congrès de l'Insuffisance hépatique de Vichy. Ces auteurs, provoquant des cirrhoses ou des états précirrhotiques chez le chien par injection de suspensions colloïdales d'acide siliceux, ont toujours constaté le virage de la réaction de Takata, au bout d'un laps de temps de deux mois au minimum. Cette constatation doit être rapprochée de celle de Aubertin, Lacoste, Lachaud et Martinet qui, après intoxication par le tétrachlorure de carbone, ont observé chez le chien, parmi les troubles les plus constants et les plus précoces, l'inversion du quotient S/G.

Sans doute a-t-on objecté à la réaction de Takata que le fait pour elle de ne répondre positivement qu'en cas d'atteinte grave du parenchyme hépatique limitait singulièrement la valeur des indications que le praticien pouvait en recueillir, les signes cliniques étant généralement, à ce moment, suffisamment précis pour emporter la conviction.

Il n'en reste pas moins que dans d'assez nombreux cas le diagnostic reste longtemps incertain. Le clinicien peut hésiter, en présence d'un gros foie, entre le cancer et la cirrhose, sans que les autres épreuves biologiques donnent d'arguments déterminants.

La réaction de Takata peut trancher le débat dans le diagnostic différentiel entre ictère par hépatite et ictère par rétention, comme dans une observation de Dumas, rapportée dans la thèse de Marchal. Elle nous a permis à plusieurs reprises, en face d'une ascite, de décider entre des origines cardiaque, néoplasique ou cirrhotique. Elle peut également permettre d'affirmer l'origine hépatique de certaines hémorragies digestives.

Valeur pronostique de la réaction.

Mais beaucoup plus que sur la valeur diagnostique de la réaction de Takata, nous insistons sur sa signification pronostique et, avec Rathery, nous ne sommes pas loin de penser, comme Jezler, que sa positivité nette implique un pronostic extrêmement sévère. Or il n'est pas rare de trouver une dissociation entre l'importance des signes cliniques et l'intensité de la réaction. Nous avons vu une cirrhose hépatomégalique avec ascite légère qui, cliniquement, se présentait sous un jour favorable, évoluer, après une courte phase d'amélioration sous l'influence du repos et du régime, vers une issue fatale. D'emblée la réaction de Takata s'y était montrée fortement positive. A l'inverse, dans 2 cas de cirrhose qui paraissaient cliniquement sévères, mais montraient exceptionnellement un Takata négatif, nous avons assisté à une disparition définitive de l'ascite et à une guérison apparente qui s'est maintenue pendant les deux années où les sujets sont restés sous notre surveillance. Rathery, Jezler ont cité des cas analogues.

Au cours de l'évolution de certaines affections aiguës du foie, la réaction de Takata peut être également un élément de pronostic intéressant, en particulier dans les ictères infectieux où la positivité permet de prévoir une évolution sévère ou anormalement prolongée. Dans les cas à évolution favorable, elle s'améliore en même temps que l'état général et hépatique mais peut parfois rester positive plusieurs semaines après la guérison clinique.

Il nous a semblé qu'à l'égard du pronostic on pouvait, sans trop d'artifice, rapprocher la signification de la réaction de Takata dans les maladies du foie de celle qu'on accorde au dosage de l'urée sanguine dans les néphrites. Positive pour l'une, anormalement élevée pour l'autre, elles n'aident pas toujours au diagnostic que le tableau clinique permet, souvent, d'affirmer. Mais leur importance établit un élément de pronostic d'une utilité incontestable.

Il nous apparaît enfin que, dans certains états cliniques complexes où l'atteinte hépatique est secondaire et se trouve masquée par l'importance ou l'éclat des signes de la lésion première, la réaction de Takata peut apporter des renseignements qui, si l'expérience en confirmait la valeur, seraient susceptibles d'avoir une influence déterminante sur le traitement. C'est ainsi que, dans les affections des voies biliaires, une réaction de Takata positive, venant affirmer une lésion hépatique associée, pourra intervenir dans la discussion de l'opportunité d'une thérapeutique chirurgicale.

La réaction de Takata en dehors des maladies du foie.

Ce que nous avons dit du mécanisme vraisemblable de la réaction, de ses rapports avec les modifications quantitatives ou qualitatives des protéines du sérum, nous permet de prévoir qu'elle ne saurait avoir aucun caractère véritablement spécifique. Comme nous l'avons déjà dit, elle n'intéresse la cellule hépatique que dans la mesure où celle-ci contrôle le métabolisme des protéines. Mais lorsque la perturbation sérique obéit à d'autres influences, la réaction de Takata peut répondre positivement sans que l'on doive conclure à une atteinte du foie.

Elle a été trouvée positive dans la tuberculose évolutive par Jezler et par nous-mêmes ; dans les abcès du poumon par Lazzaro, dans diverses maladies du sang par Schreider Sneek, dans certains cas de syphilis secondaires par Tannenholtz. Nous avons signalé sa positivité dans les leishmanioses, dans un cas de suppuration chronique chez un brûlé. Peut-être faut-il admettre avec Blitstein que les modifications humorales, dans tous ces cas, ne sont que l'indice d'une altération hépatique qui serait fréquente dans la tuberculose pulmonaire grave et dans certaines maladies infectieuses ou parasitaires. Quoi qu'il en soit, il est certain que, même dans ces cas où la réaction ne comporte aucune valeur diagnostique et où, d'ailleurs, le tableau clinique ne prête guère à confusion, une réaction positive possède une signification pronostique non négligeable.

Conclusion.

Nous ne saurions prétendre que la réaction de Takata, appliquée à l'étude des maladies du foie, soit sans défaillances. Comme toute réaction de laboratoire en général, et comme toute méthode d'appréciation fonctionnelle hépatique en particulier, elle comporte son coefficient d'erreurs et d'imprécisions.

Mais confirmant les conclusions que nous formulions il y a quatre ans et qu'ont appuyé, en France, les recherches ultérieures de Carrière, Martin et Dufossé, de Rathery et Ferroir, de Savy, Girard et Vincent, nous pensons qu'elle a une valeur non douteuse et « qu'à des exceptions fort rares et aujourd'hui connues, elle indique une affection grave et diffuse du parenchyme hépatique ».

Si nous ajoutons à sa valeur diagnostique et pronostique la facilité de sa technique et la simplicité de son interprétation, nous en aurons assez dit pour justifier son utilisation dans la pratique médicale.

HYPERTENSION PAROXYSTIQUE
DANS
1 CAS DE TUBERCULOSE D'UNE SURRÉNALE

PAR MM.

Michel DEMOLE
et Erwin RUTISHAUSER

Caractérisée par des accès d'apparition et de disparition rapides, accompagnés de phénomènes subjectifs particuliers, l'hypertension paroxystique peut survenir dans des circonstances bien différentes, dont les tumeurs de la surrénale et des organes chromaffines accessoires fournissent les exemples les plus démonstratifs.

Dans le médullo-surrénalome, une sécrétion exagérée d'adrénaline est évidente. Mais lorsqu'il n'y a pas lieu (ou possibilité) d'enlever une surrénale malade, on constate avec étonnement que certaines interventions sur une glande saine, sur le splanchnique, sur des ganglions ou plexus sympathiques intacts, ont parfois supprimé l'hypertension paroxystique. Toute une chaîne de réflexes reliant les centres vaso-presseurs aux terminaisons vasculaires, la destruction d'un élément, même normal, rompt le circuit pathogène et, sans agir sur l'origine primitive des crises, peut en empêcher les répercussions sur la circulation périphérique.

Le phénomène inverse est également vrai : l'irritation de l'un quelconque des éléments dans cette succession des réflexes de l'appareil tenso-régulateur peut produire une élévation brutale de la pression artérielle.

Même en face d'une étiologie précise, la crise est donc déclanchée selon un mécanisme encore mal connu ; et, en dehors de quelques circonstances exceptionnelles, on ne peut séparer ce qui revient à l'excitation nerveuse directe de ce qui est dû à l'influence hormonale, surtout chaque fois qu'une tumeur chromaffine n'est pas en cause, c'est-à-dire dans l'immense majorité des cas.

Il nous a paru intéressant, à ce propos, de relater l'observation suivante, qui verse au dossier de l'hypertension paroxystique une étiologie paradoxale, que nous croyons inédite et qui pose un problème plus général de pathologie endocrinienne.

*
* *

Observation n° 3.150/36 *de la Clinique Thérapeutique.* — Edmond M... est un jardinier de 63 ans, dont le seul antécédent morbide est une poussée de rhumatisme articulaire à l'âge de 49 ans.

Son affection actuelle remonte, dit-il, à quatre mois : il ressent parfois, depuis ce moment, des douleurs angoissantes, rétrosternales ou précordiales, durant cinq à dix minutes, irradiant dans les deux bras et survenant particulièrement lorsqu'il marche rapidement après un repas.

Un mois avant son entrée à l'hôpital, il fait une angine grippale, tousse et crache depuis ce moment.

Enfin, les derniers jours de l'année 1935, les crises précordiales se déclanchent également la nuit

et s'accompagnent d'une dyspnée violente. Celle-ci devient bientôt persistante, l'oblige à s'aliter le 3 Janvier 1936 et à entrer à la Clinique Thérapeutique trois jours plus tard.

A son examen, on trouve un homme amaigri, anémié, légèrement tachypnéique, sans œdèmes.

Le cœur bat régulièrement 80 fois par minute; il est augmenté de volume; ses bruits sont un peu lointains, avec dédoublement du 2e bruit à la pointe. La tension artérielle est de 17,5-11,5. Derrière l'écran radioscopique, l'aorte est déroulée, opaque, et de diamètre élargi. L'E. C. G. démontre l'existence de troubles circulatoires coronariens. On découvre encore un peu de stase à la base du poumon droit et le bord inférieur du foie dépasse le rebord costal.

Le laboratoire annonce 2 *g.* d'albumine dans les urines et 0 *g.* 26 d'urée par litre de sang. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

L'examen plus détaillé ne présente rien de particulier et le diagnostic s'impose d'*angor pectoris* par sclérose coronarienne, avec début de décompensation cardiaque.

Le soir même de son entrée à l'hôpital, le malade fit un œdème aigu du poumon, soulagé par une saignée, mais qui se répéta à plusieurs reprises le mois suivant, accompagné d'algies pénibles à caractères variés, laissant entre elles des manifestations d'intoxication (Cheyne-Stokes) et d'insuffisance cardiaque progressive.

A l'occasion de ces crises diverses, on nota une extraordinaire *instabilité de la tension artérielle*. Celle-ci fut mesurée une centaine de fois, avec l'appareil de Vaquez-Laubry, pendant le séjour du malade à l'hôpital. En dehors des paroxysmes, la pression systolique oscillait entre 14 et 17 *cm.* de mercure; au cours de 13 poussées d'hypertension survenues en un mois et constatées manomètre en mains, la tension maximale s'éleva à des chiffres de 21 et 25 *cm.* de Hg, mais pour un laps de temps très court, un quart d'heure en moyenne.

Parallèlement à ces modifications tensionnelles, la glycémie subissait, elle aussi, des variations sensibles. En période de repos, le taux du sucre sanguin se maintenait entre 0,91 et 1,01 *g.* par litre, pour s'élever à 1,17, 1,35, 1,38 et 1,70 *g.* par litre au moment des crises (et ceci indépendamment de la digestion).

En résumé, nous avons affaire à des accès d'hypertension paroxystique indiscutables survenant chez un angineux ; cette coïncidence est classique, et elle a été bien étudiée, notamment par Aubertin et son école, mais reste rare.

Les discussions ont porté sur la *priorité à accorder à l'un ou l'autre des phénomènes fonctionnels* : l'angor déclanche-t-il l'hypertension paroxystique, ou est-ce au contraire la vasoconstriction générale qui provoque les douleurs d'origine coronarienne ?

*
* *

Chez notre malade, un indice peut nous orienter : *l'hyperglycémie* concomitante, qui évoque la participation surrénalienne. En effet, la coexistence d'une élévation passagère de la glycémie (ou la présence d'une glycosurie transitoire) avec la brusque montée de la tension artérielle rappelle ce qu'on observe après une injection d'adrénaline et caractérise la décharge de cette hormone.

D'autre part, l'œdème pulmonaire aigu s'accompagne d'un effondrement de la pression systolique lorsqu'il est dû simplement à la dilatation du ventricule gauche ; au contraire, l'adrénaline est capable de provoquer, expérimentalement et en clinique, cette grave lésion en même temps que de l'hypertension.

Telle est l'observation de Paraf, où un asthme d'origine cardiaque avec hypertension, considéré à tort comme de nature bronchique, fut traité par une spécialité contenant un succédané de l'adrénaline, ce qui déclancha un œdème pulmonaire mortel.

La fin de l'histoire de notre malade illustra d'ailleurs la dépendance entre l'angor et l'hypertension paroxystique :

Après la première crise paroxystique, constatée le 6 Janvier 1936 (où la pression passa de 17,5-11,5 à 25-13), les attaques se répétèrent fréquemment pendant plus d'un mois (13 accès mesurés au manomètre).

Mais après une dernière poussée, de 15-8,5 à 21-13, le 18 Février, la pression systolique se maintint entre 14 et 16, sans jamais dépasser 18 *cm.* de mercure.

A partir de ce moment, les troubles cardiaques (extrasystoles, arythmie complète, bloc progressif) et circulatoires (Cheyne-Stokes, Babinski inconstant, hyperazotémie légère) prédominent. Le malade meurt le 25 Mars, après quelques jours de confusion mentale, d'incontinence urinaire et d'urémie.

L'*autopsie* (Dr Dubuis, n° 205/36) indique comme cause de la mort une thrombartérite aiguë de l'aorte thoracique, sur la base d'un ulcère athéromateux. On note, de plus, un anévrysme sacciforme de l'aorte abdominale au niveau de sa bifurcation, une broncho-pneumonie gauche débutante et une néphro-cirrhose unilatérale: le rein gauche est petit, rouge, contracté, il ne pèse que 45 *g.*, tandis que le droit paraît un peu hypertrophié (150 *g.*) ; au microscope, quelques cicatrices d'artériosclérose.

Le cœur ne présente pas de lésion valvulaire, mais il est modérément hypertrophié dans son ensemble (460 *g.*). Il n'y a pas de nécrose myocardique, ni d'infarctus, mais la branche descendante antérieure de la coronaire gauche est presque totalement obstruée dès son origine, avec une forte sclérose dans son tiers supérieur et dans toute la partie horizontale de la coronaire droite; la partie verticale présente quelques plaques athéromateuses surélevées. Un hydrothorax droit de 500 cm^3 et les œdèmes sont évidemment d'origine cardio-rénale.

A côté de ces constatations, incapables à elles seules d'expliquer tous les phénomènes cliniques, l'*état des surrénales* nous éclairera sur l'origine de l'hypertension paroxystique.

Tandis que la surrénale droite, du poids de 6 *g.* 1, est macroscopiquement et histologiquement intacte, *la glande gauche présente une capsule épaissie*, où l'on palpe l'extrémité supérieure d'un noyau allongé, très ferme, intéressant toute l'épaisseur de l'organe. La surrénale gauche mesure 5,5 × 2,8 × 0,8 *cm.* Le noyau fibro-caséeux (3,1 × 2,6 × 2,7 *cm.*) fait saillie.

La coupe microscopique montre une *tuberculose fibro-caséeuse*. A l'endroit où ce noyau touche la capsule, cette dernière est épaissie. Du côté du parenchyme sain, il se forme trois nouveaux tubercules caséeux isolés, dont deux, partiellement confluents, dans la médullo-surrénale. Le parenchyme encore conservé est intensément hyperémié; la corticale est riche en lipoïdes.

*
* *

Nous avons déjà discuté sommairement, à propos de l'histoire clinique, l'origine vraisemblable des crises d'hypertension paroxystique ; nous avons vu quels arguments parlaient contre une étiologie purement nerveuse (disparition des poussées hypertensives, malgré une aggravation des phénomènes cardiaques ; coexistence de l'œdème pulmonaire aigu) et pour une participation surrénalienne (hyperglycémie concomitante).

L'autopsie a confirmé cette interprétation, en nous montrant l'absence de tout autre facteur possible et la présence d'altérations surrénaliennes. Mais celles-ci sont de nature bien différente de ce que nous étions en droit d'attendre ; et, si nous admettons que la surrénale est responsable de l'hypertension paroxystique, il faut chercher à expliquer *par quel mécanisme une destruction surrénalienne est capable de donner la même symptomatologie qu'un « adénome sécréteur »*.

L'existence d'un excès d'adrénaline dans le sang est difficile à mettre en évidence, par défaut d'une technique appropriée. Les hypertendus paroxystiques se comportent d'ailleurs assez différemment du sujet sain auquel on injecte de l'adrénaline : celle-ci élève à peine la tension artérielle, mais provoque une forte hyperglycémie ; tandis que dans l'hypertension paroxystique, on observe, au contraire, une élévation importante de la pression sanguine pendant que la glycémie augmente peu.

Il serait peut-être plus exact de parler d'un « principe hypertenseur » plutôt que d'adrénaline proprement dite. Bernal a mis en évidence la présence de ce principe par une expérience ingénieuse qui rappelle la classique anastomose surrénalo-jugulaire de l'animal :

Cette expérience consistait à transfuser, au moment d'un accès d'hypertension, le sang du malade à un receveur bénévole bien portant, et chez qui l'on s'était assuré de l'absence de réaction à une transfusion de sang « normal » ou à une injection de sérum physiologique de même abondance.

On observa, chez le receveur, une élévation de la tension artérielle de 13,6 à 15,9, une autre fois jusqu'à 16,6 *cm.* Hg. tandis que la glycémie montait légèrement à 1,30 pour 1.000 ; et ceci, pendant une dizaine de minutes seulement, pour retomber ensuite à la normale.

Faute de pouvoir prouver la stimulation médullo-surrénalienne par une expérience de même ordre ou par des dosages d'adrénalinémie, nous en sommes réduits aux hypothèses pour expliquer ce paradoxe d'une hypertension paroxystique survenant au cours d'une tuberculose surrénale, maladie par excellence hypotensive.

Les inflammations des glandes à sécrétion interne peuvent s'accompagner d'un *premier stade d'hyperfonctionnement passager*, qui, après un laps de temps plus ou moins long, est suivi d'épuisement de la sécrétion ; l'*hyperémie*, à elle seule, donne un coup de fouet à la sécrétion. Dans d'autres cas, la destruction inflammatoire très rapide d'un organe endocrinien est l'occasion d'une *libération foudroyante d'hormones*.

Quelques faits concernant la surrénale elle-même et d'autres glandes endocrines nous paraissent appuyer cette conception.

En ce qui concerne la *thyroïde*, ces faits ne sont pas exceptionnels. Gali a publié la curieuse observation d'une infection éberthienne d'un goitre, survenant dix-huit ans après la fièvre typhoïde primitive. En même temps apparurent tous les symptômes d'une maladie de Basedow (exophtalmie, tremblements, transpiration, amaigrissement rapide, pulsations à 140 par minute avec 38° de température), syndrome transitoire qui avait complètement disparu cinq semaines après le drainage de l'abcès thyroïdien. Après la guerre, Klose, dans une étude d'ensemble sur les infections aiguës des thyroïdes goitreuses, insiste sur la fréquence des signes thyréo-toxiques de toute intensité. Depuis lors, la littérature a beaucoup augmenté: tuberculose de la thyroïde avec symptômes basedowiens (Hofhauser) ; hyperthyréoses au cours de la syphilis (Leszler) ; enfin Nahorner a réussi à produire une hyperplasie de la thyroïde par infection.

Dans le cas étudié par Koller, il s'agit d'une thrombo-phlébite mortelle du sinus caverneux, consécutive à un furoncle de la lèvre. Là aussi, l'auteur relève des signes d'hyperfonctionnement du lobe antérieur de l'*hypophyse* : glycosurie apparue peu avant la mort, et richesse exceptionnelle des ovaires en corps jaunes, en l'absence de modifications des organes génitaux, phénomènes pour lesquels une discussion très serrée exclut toute autre étiologie.

Quant à la *surrénale*, nous trouvons également

des signes d'hyperfonctionnement passager dans un cas d'infection méningo-toxique suraiguë de ces glandes (syndrome de Waterhouse-Friderichsen). Chez une fillette de 1 an et 8 mois, Bamatter note une glycémie à 1,54 pour 100, quelques heures avant la mort, avec hyperglycorachie, alors que l'hypoglycémie est habituelle dans l'insuffisance surrénale et ne tarde pas à s'établir dans les stades ultérieurs de l'apoplexie surrénalienne.

*
* *

Si l'on accepte l'interprétation que nous proposons comme la plus vraisemblable, diverses questions se posent, et avant tout celle-ci : puisque l'inflammation d'une surrénale a provoqué une phase d'hypersécrétion avant sa destruction, *pourquoi n'observe-t-on pas plus souvent d'hypertension paroxystique dans la phase pré-addisonienne de la tuberculose surrénale?*

On peut répondre que *la phase d'hyperfonctionnement inflammatoire est de courte durée* : dans notre observation, les paroxysmes semblent avoir débuté peu avant l'hospitalisation et n'ont été notés que pendant les cinq premières semaines du séjour à l'hôpital. Par la suite, la tension artérielle, bien que très labile, ne s'est jamais élevée bien haut (maximum : 18 *cm.* Hg), comme si l'état de caséification constaté à l'autopsie ne correspondait déjà plus à la phase d'hypersécrétion inflammatoire.

D'autre part, *les poussées tensionnelles d'origine inflammatoire ne sont probablement pas aussi marquées* que celles déclanchées par un adénome sécréteur. Elles passent donc inaperçues la plupart du temps, sans manifestations subjectives incitant à des mesures manométriques. Dans notre cas, les accès d'hypertension ont été notés par le fait de l'hospitalisation, qui permettait une observation de chaque instant. De plus, l'altération des coronaires « sensibilisait » ici l'organisme à toute modification fonctionnelle du régime vasculaire ; des changements relativement peu étendus (5 à 7 *cm.* de mercure) ont déterminé des crises d'angor, d'œdème pulmonaire, à cause de l'insuffisance d'irrigation du myocarde, et ont attiré par là notre attention.

Peut-être faut-il encore, pour que l'inflammation surrénale produise de l'hypertension paroxystique, que cette double condition soit réalisée : *altération rapide d'une seule des surrénales*, au sein d'un organisme encore capable de réagir, grâce à *l'intégrité de l'autre glande*. Or, si la tuberculose isolée des surrénales est relativement fréquente, elle est le plus souvent bilatérale (63 à 89 pour 100 des cas, suivant les statistiques), de sorte que la tuberculose localisée à l'une des deux surrénales seulement est l'exception ; cette circonstance se trouvait précisément réalisée chez notre malade.

*
* *

En résumé, nous avons eu affaire à un malade mort d'insuffisance cardiaque et ayant présenté, pendant l'avant-dernier mois de sa vie, des poussées d'hypertension paroxystique et d'hyperglycémie coïncidant avec des crises d'angor ou d'œdème pulmonaire aigu. A l'autopsie, on eut la surprise de trouver, à côté d'altérations coronariennes importantes, une tuberculose de la surrénale gauche.

Nous interprétons ces paroxysmes tensionnels comme consécutifs à une période d'inflammation hypersécrétrice de la glande, avant sa destruction par la tuberculose. Des exemples tirés de la littérature, concernant la surrénale ou d'autres organes à sécrétion interne, fournissent des faits analogues ; la brève durée de ces manifestations, la sensibilisation de l'organisme par des réactions angineuses, l'unilatéralité des lésions nous expliquent la rareté d'observations analogues.

Depuis la rédaction de ce travail, l'un de nous (Ru...) a observé avec le Prof. Jentzer une femme de 52 ans, obèse (97 *kg.* pour 155 *cm.*) et hypertendue (tension artérielle: 27-17 *cm.* Hg.). On hésitait entre les diagnostics de maladie de Cushing ou d'adénome cortico-surrénalien.

L'ablation de la surrénale gauche fut décidée; la malade mourut pendant l'intervention, et l'autopsie montra une thyroïdite chronique atrophiante (poids de la glande: 6,1 *g.*) et une *tuberculose caséeuse en foyer des deux surrénales;* il restait entre les zones caséeuses de larges nappes de parenchyme sain et hyperémié.

Ici encore, en l'absence de toute autre cause, nous pensons que l'hypertension était due à une irritation inflammatoire des glandes surrénales. L'obésité serait expliquée par l'hypothyroïdie (Le cas sera publié).

(Clinique Thérapeutique [Prof. G. Bickel] *et Institut Pathologique* [Prof. M. Askanazy] *de Genève.)*

BIBLIOGRAPHIE

Ch. Aubertin : *J. méd. franç.*, Février 1927, 49-52.
P. Bernal : *Thèse de Paris*, 1933, n° 211.
F. Bamatter : *Schweiz. med. Wschr.*, 9 Mars 1935, 236-238.
G. Bickel : *Rev. méd. suisse romande*, 25 Janvier 1935, 1-28.
G. Gali : *Deutsche med. Wschr.*, 3 Février 1913, 1302-1303.
Hofhauser : *Arch. klin. Med.*, 1930, n° 163.
H. Klose : *Berlin. klin. Wschr.*, 1er Mars 1920, 202-204.
F. Koller : *Endokrinol.*, 1933, **12**, 401-425.
Leszler : *Klin. Wschr.*, 1933, n° 12, 1226-1227.
J. Paraf : *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 Décembre 1934, 1677-1678.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Gastro-Entérologie de Paris (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société de Médecine militaire française (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*, Val-de-Grâce, 277 *bis*, rue Saint-Jacques, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Pathologie comparée (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 10 fr.).

Société de Stomatologie de Paris (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Mai 1939.

Présentation d'ouvrages. — M. **Pasteur Vallery-Radot** présente le tome 7 et dernier des *Œuvres de Pasteur*, rassemblées par ses soins.

— M. **Dopter** présente un ouvrage de M. **Kopaczewski** : *Essai de météoropathologie.*

Nécrologie. — M. **Sieur**, président, annonce à l'Académie le décès de M. **Park** (New-York), correspondant étranger.

— M. **Baudouin** lit une notice sur M. **V. Pachon**, associé national.

— M. **Pagniez** lit une notice sur M. **Prosper Merklen**, correspondant national.

Pénétration du virus amaril neurotrope par voie cutanée ; vaccination mixte contre la fièvre jaune et la variole. — M. **Pasteur Vallery-Radot** présente une note de MM. **M. Peltier, C. Durieux, H. Jonchère** et **E. Arquié** qui ont constaté que le virus amaril neurotrope appliqué sur des scarifications cutanées détermine l'immunité contre la fièvre jaune; l'association de ce virus avec du virus vaccinal (vaccin de culture Plotz) permet d'obtenir une double protection à la fois contre la fièvre jaune et la variole; chez l'homme, la protection contre la fièvre jaune est acquise dans 90 pour 100 des cas; l'immunité contre la variole est obtenue dans le même pourcentage qu'avec le vaccin jennérien employé seul; les deux immunités peuvent s'installer simultanément sans réaction vive, au moins chez les sujets de race noire; elles se développent ensemble et indépendamment l'une de l'autre, dans les mêmes conditions que séparément. Ce procédé, qui est applicable même aux tout jeunes enfants, permet d'envisager la protection des masses indigènes et la disparition du réservoir de virus de la fièvre jaune dans un avenir assez rapproché; son application à 100.000 sujets indigènes vient d'être autorisé.

— M. **Mathis** reconnaît que ce mode de vaccination par sacrifications est d'un emploi plus pratique que celui par injections de virus neurotrope de souris dont il a été à même de constater personnellement l'efficacité; toutefois, les inconvénients techniques de la fabrication du virus injectable sont moindres qu'on ne l'a parfois dit; un seul cerveau de souris infectée suffit, en effet, à préparer plusieurs centaines de doses de vaccin; quant à l'élevage des souris blanches dans les pays chauds, il est réalisable si l'on prend certaines précautions, en particulier si l'on donne aux animaux une alimentation variée.

L'examen radioscopique en salle éclairée et son utilisation pour l'extraction radio-chirurgicale des corps étrangers. — M. **R. Ledoux-Lebard** rappelle les nombreuses raisons qui militent en faveur de la radioscopie en salle éclairée, la salle ne fût-elle éclairée que faiblement; il a étudié ce problème avec MM. Long et Saget, en envisageant plus spécialement l'extraction radiochirurgicale des corps étrangers; actuellement, le problème peut être considéré comme pratiquement résolu; le dispositif préconisé utilise la propriété exceptionnelle des verres au néodyme d'avoir une bande d'absorption spectrale très intense dans le jaune, alors que les autres radiations sont très peu absorbées; en principe, on éclaire la salle de radioscopie avec une lumière déterminée et l'on place entre l'observateur et la glace de verre au plomb protectrice qui recouvre la surface de l'écran, et tout contre cette glace, une autre glace colorée qui absorbe totalement la lumière de la salle sans atténuer sensiblement la lumière de fluorescence émise par l'écran sous l'influence des rayons X; le rendement est bien meilleur si, au lieu de deux glaces, on les réunit en une seule en employant une glace au plomb colorée par l'oxyde de néodyme qui absorbe à la fois le rayonnement X et la lumière jaune émise par la source lumineuse qui éclaire la salle; cette lumière d'abord émise par des lampes à vapeurs de sodium est maintenant fournie par des tubes à hélium.

Essais de thérapeutique transpulmonaire. — MM. **E.** et **H. Biancani, G.** et **M. Delaville** ont déjà montré que des substances inhalées sous forme de micro-brouillards se retrouvaient chez l'animal au niveau de l'alvéole pulmonaire et passaient dans la circulation sanguine; de nouvelles recherches ont prouvé que cette méthode était applicable à l'homme avec des substances en solution aqueuse ou même huileuse; pour certains agents thérapeutiques, la voie pulmonaire est comparable à la voie sous-cutanée: la baisse de la glycémie est de même ordre pour une même dose d'insuline, que celle-ci soit inhalée ou injectée. Les micro-brouillards peuvent être emmagasinés dans des sacs de caoutchouc sans perdre leur activité, propriété utile pour l'emploi des brouillards d'un prix élevé, ou

des brouillards actifs qui peuvent être inhalés par les malades sans perte et sans atteindre l'entourage.

Election d'un membre titulaire dans la IVe section (Sciences biologiques). — M. **Léon Binet** est élu par 71 voix contre 1 à MM. **Bénard, Gautrelet** et **Polonovski.**

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Mai 1939.

La saignée à l'artère fémorale. — M. **P. Emile-Weil** pour toutes les saignées thérapeutiques, n'a plus jamais recours à la phlébotomie. Il recueille le sang aux veines du coude avec un trocart courbe de 20 à 25 dixièmes de millimètre (Gentille). Mais la saignée peut être impossible à pratiquer aux veines, soit qu'on les ait trop utilisées pour des injections intraveineuses et qu'elles soient bouchées, sclérosées, soit que les veines ne soint pas visibles chez les sujets obèses et peu musclés, surtout si la pression artérielle a subi un effondrement qui rend le pouls insensible.

Dans ces conditions, la saignée peut se faire avec la plus grande facilité à l'artère fémorale, au niveau de l'arcade crurale. L'artère y est superficielle et couchée sur un plan résistant. L'opération facile et inoffensive permet de recueillir la quantité de sang désirée (500-800 cm^3 de sang). Elle ne nécessite aucun pansement consécutif, l'élasticité de l'artère déterminant d'elle-même l'occlusion de la plaie opératoire.

L'auteur a eu quatre fois recours à la saignée fémorale, dont trois fois chez le même sujet.

Transfusion du sang conservé (Organisation). — MM. **A. Tzanck** et **R. André** indiquent l'organisation du sang conservé à l'hôpital Saint-Antoine. Ils demandent aux chefs de service des hôpitaux de Paris l'autorisation de poursuivre cette étude en l'étendant au service de garde de la « Transfusion sanguine d'urgence », cela en vue de perfectionner la méthode dans les détails, d'en étudier les risques pour éviter les tâtonnements et les improvisations de la dernière heure, au cas où l'utilisation de cette méthode serait imposée par les événements.

Recherches sur le phosphore organique rachidien. — MM. **A. Germain** et **P. Morand,** utilisant la réaction cœruléo-molybdique de Denigès et une hydrolyse alcaline, ont trouvé dans les liquides céphalo-rachidiens normaux un taux de phosphore organique dépassant rarement 4 *mg.* pour 1.000. Les chiffres supérieurs à 5 *mg.* sont toujours pathologiques et se rencontrent dans toute désintégration assez étendue et rapide du parenchyme nerveux, quelle qu'en soit la nature; en particulier dans la méningite tuberculeuse l'hyperphosphorachie aux taux moyens de 9 à 11 *mg.* pour 1.000 est un bon élément du diagnostic de présomption. Les auteurs soulignent la délicatesse de ce dosage et la nécessité de précautions minutieuses de prélèvement.

Stéathorrée syphilitique et tétanie. — MM. **J. Caroli, M. Girard** et Mlle **Joanissan** rapportent une observation qui doit son intérêt à l'action décisive et démonstrative du traitement antisyphilitique sur une diarrhée chronique des plus sévères, compliquée de crises de tétanie graves.

Il s'agit d'une homme de 45 ans, qui depuis un an était atteint d'une diarrhée chronique grave, qui, cliniquement, à part l'absence d'aphtes, en imposait pour une sprue, en raison du volume exceptionnel des selles (jusqu'à 3 *kg.* par jour). Mais l'analyse coprologique montra que le défaut de digestion des graisses débordait leur inabsorption; d'ailleurs, la thérapeutique habituelle de la sprue (régime et extrait hépatique injectable), resta inefficace. Cette diarrhée se compliquait de crises de tétanie intérogène d'une violence et d'une fréquence extraordinaires, paralysant toute activité du malade, et qui n'étaient qu'avec peine soulagées par la vitaminothérapie, la cakouthérapie et l'A. T 10. Or, ce malade, dont, malgré les soins, l'état restait critique, fut radicalement guéri par les injections de muthanol (2 séries de 16 injections de 2 cm^3). Sa tétanie disparut, la diarrhée fit place à de la constipation et le sujet engraissa de 30 *kg.* Sa guérison se maintient depuis un an. Ce traitement fut appliqué sur l'initiative du malade lui-même qui affirmait avoir eu, 20 ans auparavant, un chancre qui avait été mal traité. L'examen sérologique était négatif et l'examen clinique ne montrait comme signe de syphilis qu'une ébauche de leucoplasie.

— M. **Decourt** demande quel était le taux de la calcémie.

— M. **Caroli** répond qu'il existait une hypocalcémie accentuée.

— M. **Decourt** attribue l'hypocalcémie dans ces diarrhées au défaut d'absorption intestinale du calcium.

Cancer du canal hépatique. Ictère mécanique dissocié. — MM. **J. Caroli, P. Guérin** et **H. Lavergne.** Ce cas met bien en évidence le degré de difficulté que peut atteindre le diagnostic différentiel des ictères par cholostase et des ictères par hépatite, malgré un examen biologique poussé et deux laparotomies exploratrices. Il s'agit d'un malade de 31 ans examiné pour un ictère d'apparence catarrhal. Comme la rétention biliaire se prolongeait, ce malade fut revu un mois plus tard; certains signes plaidaient alors pour une rétention mécanique: le gros foie, la diurèse conservée, mais la galactosurie était troublée, comme dans une hépatite, la cholestérolémie était basse, et surtout les auteurs ont été frappés par l'absence de sels biliaires dans les *urines et dans le sang.* Comme, néanmoins, la maladie continuait à évoluer, ils firent pratiquer un drainage vésiculaire. La biopsie hépatique n° 1 révèle une formule histologique de stase biliaire intense centrolobulaire, avec nécrose des cellules avoisinantes. La cholécystographie montre une oblitération du cystique, et l'on conclut, malgré l'ictère dissocié, à une sténose hilaire cancéreuse. Le malade vécut ensuite dans le service, sans déjaunir, mais sans se cachectiser rapidement. Une seconde exploration chirurgicale fut alors décidée, qui ne révéla pas de masse cancéreuse dans le hile du foie, et ce n'est qu'à l'autopsie qu'on découvrit un petit nodule du volume d'une noisette, dû à un épithélioma malpighien de la branche gauche du canal hépatique. La 2e biopsie montra des lésions de cirrhose cholostatique, et surtout de vastes plages de dégénérescence histolytique. Les auteurs pensent que dans cet ictère la dégénérescence précoce des cellules hépatiques et leur trouble fonctionnel s'expliquaient par l'incarcération de l'artère hépatique dans la petite masse tumorale. Et l'on comprend pourquoi la plupart des ictères mécaniques dissociés qui sont consignés dans la littérature concernent des cancers hilaires.

— M. **Cain** fait remarquer l'association dans les lésions d'aspects de cancer de type cylindrique et d'aspects de cancer de type épidermoïde. Cette association est assez souvent signalée dans les cancers de la vésicule biliaire.

Le pneumothorax précocement efficace. — M. **Léon-Kindberg.** La collapsothérapie est le traitement de choix de la tuberculose pulmonaire de l'adulte: le pneumothorax doit être réalisé toutes les fois et dès qu'il est réalisable. Tel est le principe que pose l'auteur. Mais le point capital sur lequel il insiste, c'est que c'est dans les premiers mois que l'avenir du malade se décide: nettoyage radiologique, amélioration fonctionnelle et générale doivent s'affirmer dès les premières semaines. Cela explique l'incomparable supériorité des pneumothorax complets et cela légitime la théorie du pneumothorax réalisé par lésions discrètes.

Mais, dans l'état actuel des choses, les lésions diagnostiquées sont presque toujours étendues et profondes. Dans ces conditions, on peut envisager trois catégories de pneumothorax: 1° les bons, à collapsus satisfaisant, qui vont sans peine évoluer directement vers la guérison; 2° les mauvais, qu'il faut abandonner; 3° la grosse masse des médiocres: le collapsus se heurte à l'existence des brides adhérentielles et à l'irrétractilité du moignon. C'est contre ces obstacles qu'il faut lutter pour obtenir l'efficacité précoce qui demeure essentielle.

Contre les brides, la section intrapleurale sous pleuroscope n'est plus guère discutée; mais elle n'est efficace que si elle est réalisée dans les premiers mois, ce qui est trop souvent impossible. En provoquant la rétractibilité pulmonaire par la chrysothérapie intrapleurale, on obtiendra parfois directement le résultat escompté; presque toujours, on rendra la section secondaire facile et efficace.

Les objections soulevées ne sont pas valables: les prétendus dangers n'existent que si l'on a recours à la méthode trop tard et sans discernement; d'autre part, les sels d'or semblent encore le meilleur agent d'irritation pleurale.

On peut, en conjuguant les deux techniques, transformer en bons pneumothorax la plupart des médiocres et, par là même, multiplier le nombre des guérisons. L'auteur fait état: 1° des résultats statistiques de son service de Beaujon : sur 350 pneumothorax non choisis, réalisés de suite sur des malades graves, il a, en 3 mois de moyenne, obtenu 75 pour 100 de pneumothorax efficaces, chiffre qui double largement celui des statistiques antérieures; 2° de nombreux documents radiologiques; 3° surtout, et c'est la partie la plus nouvelle de son exposé, de nombreux clichés tomographiques: pris dans les mêmes conditions, avant et après la chrysothérapie intrapleurale, ils mettent en évidence les transformations rétractiles et cicatricielles du moignon; ils soulignent surtout leur tendance sélective.

Il ne fait pas de doute qu'en agissant de bonne heure selon les techniques indiquées, on peut très largement améliorer les résultats déjà remarquables du pneumothorax précoce.

Présentation d'ouvrage. — M. **P.-F. Armand-Delille** présente le 1er volume de son *Traité de Service social.* Cet ouvrage constitue une introduction à l'étude du Service social et pourra être utile à tous ceux qui s'y intéressent, médecins, philanthropes, en même temps qu'il servira de guide aux assistantes sociales des hôpitaux, infirmières-visiteuses, etc...

Le 1er volume traite des fléaux sociaux et des grands problèmes relatifs à la famille et à l'enfance; il expose les moyens actuels d'enquêtes et les éléments de solution (assistance, œuvres privées, organisations d'hygiène, etc...).

Les volumes suivants traiteront des spécialisations du Service social, de la préparation dans les écoles, enfin de l'application des lois sociales.

P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

17 Mars 1939.

Le traitement par la sérothérapie intra-péritonéale des appendicites aiguës opérées d'urgence. — M. **Dupuy de Frenelle,** après l'opération de l'appendicite aiguë, chaque fois qu'il juge à propos de drainer, le fait par un drain de calibre approprié, auquel sont accolés un, deux, trois ou quatre tubes Carrel.

Par ces tubes, chaque jour, l'infirmière injecte vaccins, antivirus ou sérums qui imprègnent directement les nids qui sont le point de départ de l'infection. Lorsque l'infection péritonéale est disposée en surface et recouverte par le cæcum, l'auteur utilise des lames analogues à celles de Pierre Delbet sur lesquelles sont disposés, collés en séries parallèles, des tubes de Carrel qui dépassent longuement les extrémités de la lame.

Ces tubes sont coupés et disposés dans la profondeur suivant les besoins au niveau des principaux foyers d'infection péritonéale Par l'extrémité superficielle de ces tubes, il est facile, sans défaire le pansement, selon la méthode Carrel, d'injecter, une ou plusieurs fois par jour, des vaccins, antivirus ou sérums appropriés à chaque cas particulier. Actuellement, l'auteur emploie surtout en injections intra-péritonéales du sérum anti-colibacillaire de Vincent, exceptionnellement du sérum de Weinberg en cas de lésion gangréneuse appendiculaire, ou de l'antivirus anti-streptococcique lorsqu'il est indiqué par l'examen bactériologique. En utilisant ces injections intra-péritonéales, faites avec des drains appropriés, l'auteur n'a pas perdu un malade d'appendicite aiguë parmi ceux qu'il a opérés dans les 36 premières heures.

Occlusion intestinale par fibrome. Hystérectomie. Guérison. — M. **Jean Armingeat** commu-

nique une observation, à l'occasion de la lecture d'une thèse récente sur les « occlusions par fibrome ». La malade dont il s'agit déclanche un jour, brusquement, une occlusion intestinale aiguë, qui ne se complète qu'au bout de 48 heures. Ceci explique que l'on ait temporisé, tout d'abord, en espérant une régression spontanée des accidents. L'occlusion se confirmant, on se décide à opérer. Comme le météorisme n'existe que dans la région épigastrique et que le reste du ventre est occupé par de grosses masses dures, on pense tout d'abord à une généralisation d'une tumeur ovarienne et on incise au-dessus de l'ombilic. L'intestin est modérément dilaté, et surtout repoussé vers la paroi par une grosse tumeur, d'origine certainement génitale, multilobée et pédiculée. L'auteur agrandit alors l'incision jusqu'au pubis, et découvre que cette tumeur est un énorme fibrome pédiculé, tordu chroniquement sur son pédicule, inséré à la corne droite d'un très gros utérus fibromateux qui remplit exactement le bassin. L'hystérectomie, rapidement menée, décomprime le rectum qui était véritablement écrasé par le fibrome, sur le promontoire. Suites opératoires simples, caractérisées par la reprise des fonctions intestinales au bout de 48 heures. Aucun trouble ne persiste au bout de près d'un an.

L'auteur, à propos de cette observation, passe en revue les différentes formes de fibromes capables d'entraîner des occlusions et rappelle la rareté de cette complication, eu égard au nombre de fibromes opérés dans la pratique journalière. Il insiste également sur l'importance, en raison de cette rareté, de ne pas se borner à pratiquer l'hystérectomie, mais à rechercher soigneusement, comme l'a excellemment montré de façon récente M. Okinczyc, s'il n'existe pas une autre raison à l'occlusion, par exemple, un néoplasme du sigmoïde. Il ajoute que les lésions de compression chronique, avec îlots de réaction fibreuse, ne sont pas exceptionnelles sur le rectum, et qu'à la suite de Lanos et de Mondor, il a cru à l'existence d'un cancer du rectum chez une malade hystérectomisée pour fibrome. L'évolution ultérieure, aidée de rectoscopie répétées a heureusement infirmé ce diagnostic.

Singulière prothèse et cas singulier. — M. **Carle Rœderer**. Il s'agit d'un homme d'un certain âge qui, à la suite de la rupture d'un tendon rotulien, de la luxation d'un ménisque et de l'allongement du crural, a souffert d'une véritable algie de ce nerf. La douleur étant calmée par la flexion du genou, le malade prit l'habitude de cette position qu'il maintient à l'aide d'une bande de caoutchouc et, pour marcher, il introduit ce moignon — cuisse et jambe serrées l'une contre l'autre et pied déformé étalé contre la fesse — dans un cuissard analogue à ceux des désarticulés du genou. Cet amputé physiologique peut, le soir venu, étendre son membre qui n'est le siège d'aucun trouble trophique ou circulatoire.

A propos de dextro-périviscérites. — M. **Haller** rappelle qu'il existe dans le groupe des dextropériviscérites une variété abondante constituée par les épiploïtes chroniques adhérentes, en rapport avec l'appendicite et la colite chronique. Il en décrit les caractères et montre par des illustrations leur modalité anatomo-pathologique macroscopique.

Une observation de périviscérite hémorragique. — M. **Diamant-Berger** rapporte l'observation d'un mélæna très abondant pour lequel, à l'intervention, il ne trouve que des adhérences de périviscérite droite. Il étudie à ce propos les relations qui existent entre les lésions de la fosse iliaque droite et les hémorragies gastro-duodénales.

C. Roederer.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

9 Mars 1939.

Erythème brun à la suite d'un psoriasis traité par l'éosine. — MM. **Gougerot** et **Degos** signalent qu'à la suite du traitement du psoriasis par l'éosine on peut constater l'apparition de pigmentations qui n'ont rien de commun histologiquement et cliniquement avec le psoriasis; la lumière de Wood révèle la présence de lésions tantôt visibles, tantôt invisibles à la lumière ordinaire.

Fluorescence des épithéliomas à la lumière de Wood. — MM. **Gougerot** et **Patte** ont constaté que les épithéliomas ulcérés spino-cellulaires donnent à la lumière de Wood une fluorescence rouge orangé intense, une véritable incandescence, qui paraît causée par la présence de porphyrines.

Eczéma professionnel ? — MM. **Gougerot** et **Kaplan** ont observé plusieurs cas d'eczémas chez des sujets travaillant dans la laque, le fibro-ciment, manipulant des artichauts, de la farine et chez lesquels les tests à la substance incriminée et le choc hémoclasique furent toujours trouvés négatifs.

Papulettes à disposition réticulée. — MM. **Gougerot** et **de Graciansky** ont observé chez une femme à la face antérieure des avant-bras des papulettes à disposition réticulée, de diagnostic difficile, mais qui paraissent rentrer dans le groupe des tuberculides.

Lichen plan. — MM. **Weissenbach** et **Fernet** présentent un Egyptien à peau noire atteint d'un lichen plan très intense et disséminé sur presque tout le corps, avec squames abondantes; aussi avait-il été pris pour un psoriasis et traité par le psothanol; il semble que le psothanol ait exagéré les lésions lichéniennes. Un traitement radio-sympathique est institué.

Maladie de Nicolas-Favre. — MM. **Weissenbach** et **Temine** rapportent un nouveau cas de lymphogranulomatose inguinale guérie par les sulfamides; le malade fut d'abord amélioré par le 1162, puis guéri en 27 jours par 32 *g.* de 693.

— M. **Sézary** confirme les bons résultats obtenus par les sulfamides, mais signale que les récidives sont fréquentes.

Epithélioma de la grande lèvre. — MM. **Weissenbach, Martineau** et **Seguin** présentent une femme qui se plaignait depuis un an de prurit vulvaire, suivi de leucokératose; récemment apparut une ulcération de la fourchette avec œdème de la grande lèvre, sans adénopathie; la biopsie montra qu'il s'agissait d'un épithélioma spino-cellulaire; pas de syphilis antérieure.

Maladie de Darier. — MM. **Blum** et **Bralez** présentent une jeune fille de 18 ans atteinte depuis 10 ans de lésions papuleuses cornées en nappe au niveau du décolleté, des tempes, des aisselles, de l'ombilic, des aines et des jambes. La biopsie montra qu'il s'agissait d'une maladie de Darier.

Tuberculides miliaires disséminées. — M. **Degos** a observé chez une fillette de 6 ans, après une rougeole, une éruption disséminée de tuberculides miliaires s'accompagnant de tuberculose miliaire du poumon, décelée par la radiographie, et évoluant d'une façon torpide et apyrétique. Des bacilles de Koch ont été trouvés dans les crachats retirés par tubage gastrique. Il semble s'agir dans ce cas d'une primo-infection tuberculeuse après une rougeole.

Pemphigus aigu fébrile grave. — MM. **Sézary, Lévy** et **Bauwens** présentent un cas de cette affection presque toujours mortelle, survenue selon la règle chez un ouvrier d'abattoir (casseur de têtes de moutons). Hémoculture négative. Absence totale d'éosinophiles dans le liquide des bulles et dans le sang. Inefficacité de toutes les médications, y compris la sulfamido-chrysoïdine.

Gangrène progressive aiguë. — MM. **Sézary, Lévy** et **Bauwens** présentent un malade atteint d'une énorme ulcération de la cuisse, consécutive à une gangrène développée sur une lésion d'ecthyma. L'évolution de la gangrène a été aiguë, gagnant de 2 à 3 *cm.* par jour. Traitée par de la poudre de sulfamide, la lésion s'est arrêtée au bout de 10 jours. Malade glycosurique, mais plusieurs autres lésions d'ecthyma ne se sont pas compliquées de gangrène. Bactériologie: staphylocoques et streptocoques non hémolytiques.

Tuberculide miliaire érythémateuse. — MM. **Sézary, Horowitz** et **Trémolières** présentent une femme de 34 ans, atteinte depuis 3 ans d'un érythème persistant des joues et du menton. La vitropression révèle l'existence de minuscules formations lipoïdes, que l'examen histologique montre constituées par des follicules tuberculeux typiques, avec cellules géantes et cellules épithélioïdes, disposées autour des follicules pilo-sébacés. Pas de bacilles de Koch à l'examen direct.

Tuberculose dermique disséminée. — MM. **Sézary** et **Trémolières** présentent un homme de 55 ans atteint de multiples lésions dermiques, les unes nodulaires, les autres en plaques à surface irrégulièrement découpée, à bordure infiltrée et semée de microabcès. L'histologie montre un infiltrat tuberculoïde typique sans caséifications, ni même ordination folliculaire. Sur frottis, on a trouvé d'assez nombreux bacilles acido-résistants. Il s'agit de l'affection appelée improprement par Besnier *gourmes scrofuleuses disséminées*. L'intradermo-réaction à la tuberculine donne une lésion nodulaire résolutive.

Traitement de la vulvo-vaginite des petites filles par la sulfamide-pyridine et les topiques locaux. — M. **Touraine** et M^lle^ **Meslin** ont soigné ainsi 45 enfants de 2 à 6 ans, le traitement local consistant en injections de permanganate et en crayons d'argyrol.

24 petites filles avaient une vulvite aiguë avec écoulement; toutes ont été guéries cliniquement en moins de 10 jours, les trois quarts en moins de 6 jours.

21 autres petites filles avaient des gonocoques dans la sérosité vulvaire, sans écoulement ni vulvite apparente. De ces 45 enfants, 37 n'ont plus eu de gonocoques après une seule série de chimiothérapie pendant 9 jours; dans 8 cas, il a fallu deux séries.

Maladie de Roger chez frère et sœur hérédo-syphilitiques. — MM. **Touraine** et **Duperrat** rapportent une double observation de communication interventriculaire chez le frère et la sœur, âgés de 21 et 14 ans. Mais chez le frère, à la suite d'un traitement anti-syphilitique prolongé, tout signe clinique a disparu et l'électrocardiogramme est normal. Chez la sœur, cyanose et souffle persistent, il y a inversion de R en D1 et très grande amplitude de R en D3.

Eléphantiasis traumatique du fourreau de la verge. — MM. **Touraine, Golé** et **Francescoli** présentent un homme de 48 ans chez qui persiste, à la suite d'un léger traumatisme, un fort œdème du fourreau, alors que les autres parties constituantes de la verge sont normales. Aucun signe d'une affection vénérienne.

Il semble que le traumatisme ait produit une rupture d'un tronc lymphatique, d'autant que, en amont de la rupture, il existe une volumineuse dilatation de ce tronc.

Hyperplasie régionale des glandes sébacées. — M. **Touraine**, à l'occasion d'un nouveau cas, insiste sur l'assez grande fréquence de minuscules adénomes sébacés dans les creux sus-claviculaires, la fourchette sternale et, ici, aux aisselles et sur le pubis.

Ces adénomes, de la taille d'une tête moyenne d'épingle, forment, par centaines, de petites élevures blanchâtres, enchâssées dans le derme qui subsistent de manière indéfinie et sans aucun signe de séborrhée.

L'eczéma par déséquilibre hormonal folliculino-lutéinique. — M. **Garnier** rapporte deux observations superposables cliniquement d'eczéma papulo-vésiculeux des mains évoluant chez une des malades depuis 6 ans, depuis 12 ans chez l'autre. Chez ces deux femmes l'eczéma chronique, tenace, disparut complètement pendant la durée d'une grossesse. Chez l'une les injections de lutéine se montrèrent non seulement inactives, mais nocives, et c'est par la folliculine qu'on obtient la guérison de l'eczéma.

Chez la seconde malade, la folliculine provoque une exacerbation de l'eczéma qui guérit par les injections de lutéine.

L'auteur discute alors les symptômes cliniques sur lesquels on s'appuie pour affirmer l'hyperfolliculinémie. Il montre la difficulté des dosages biologiques de la folliculine urinaire ou sanguine et

insiste sur la valeur de l'épreuve thérapeutique qui étant donné l'activité des hormones synthétiques constitue un véritable test qui vient prouver d'une façon véritablement expérimentale le rôle des hormones génitales femelles dans certaines dermatoses. et notamment dans l'eczéma.

Eczéma à la suite d'application d'un masque végétal esthétique. — M. **Gougerot** a observé un cas d'eczéma intense de la face apparu après l'application d'un « masque végétal » esthétique; cet eczéma envahit ensuite progressivement en 15 jours le thorax, les épaules, puis le tronc et les membres; puis il régressa progressivement en sens inverse.

Chimiothérapie soufrée locale. — MM. **Bory** et **Mesanguy** ont employé un nouveau corps, le *disulfure de dibenzoyl*, se décomposant à la faveur d'un *pH* alcalin au contact des téguments malades en acide thiobenzoïque, acide benzoïque et soufre très divisé. Ce produit, bien toléré, exerce une action antiprurigineuse et antiparasitaire, sur les champignons, les levures. Il est indiqué dans le traitement des intertrigos et des prurits ano-vulvaires.

Traitement de la blennorragie par les sulfamides. — MM. **Cuilleret, Pellerat** et **Peyssel** ont obtenu des résultats remarquables comme tolérance et activité avec deux nouveaux dérivés sulfamidés: le 146 RP et le 4-aminobenzol sulfonacétamide. Ils ont pu ainsi guérir la blennorragie aiguë chez l'homme et la femme sans aucun traitement local.

Parapsoriasis lichénoïde. — MM. **Gadrat** et **Bazex** ont observé chez une femme de 57 ans un parapsoriasis lichénoïde à type érythrodermique généralisé.

Maladie de Pick-Herxheimer. — MM. **Gadrat** et **Bazex** ont observé chez une femme de 53 ans, peut-être syphilitique, une dermatite atrophiante, affection rare à Toulouse; la lésion cutanée s'accompagnait de varices lymphatiques réticulaires.

Détatouage. — MM. **Belot, Choffat** et **Fishgrund** présentent un cas de tatouage des avant-bras qu'ils ont fait disparaître par l'électro-coagulation de surface. Le résultat est très beau, on ne voit plus trace du tatouage et la peau ne présente presque pas de surface cicatricielle. Ils attirent l'attention sur certains détails de technique dont les deux principaux sont une destruction atteignant la surface occupée par les grains colorants sans la dépasser et la substitution au dessin tatoué d'une cicatrice s'écartant le plus possible de la forme de celui-ci.

Lymphadénie aleucémique avec manifestations cutanées tumorales. — MM. **Margarot, Rimbaud** et **Ravoire** ont observé une lymphadénie aleucémique qui débuta par de petites nodosités sous-cutanées rappelant les sarcoïdes. Par la suite atteinte des muqueuses nasale et pharyngée, suivie d'une infiltration diffuse du front. Enfin, une tumeur du volume d'une petite orange se développe en cette région en même temps qu'apparaissent les adénopathies. L'image histologique est celle d'une tumeur leucémique du type lymphoïde, mais l'hémogramme révèle une leucopénie relative à 4.500 globules blancs dont 75 pour 100 de lymphocytes.

Maladie de Hodgkin avec tumeur cutanée ulcérée. — MM. **Margarot, Rimbaud** et **Ravoire** ont vu, chez un malade porteur d'une adénopathie inguinale bilatérale depuis un an, le développement d'une tumeur volumineuse nettement distincte des masses ganglionnaires sous-jacentes. La structure histologique est typique, mais les auteurs insistent sur l'éosinophilie tissulaire qui était très marquée. Disparition de la tumeur à la suite de la radiothérapie.

Subsiste-t-il une immunité après traitement par l'arsénobenzol des animaux syphilitiques? — MM. **Gastinel, Pulvénis** et **Collart** montrent qu'après l'arsénobenzolthérapie intensive de lapins syphilitiques depuis plus de trois mois, il subsiste une immunité pendant environ un an. Au cours de cette période, les syphilomes de réinoculation n'ont été observés que dans 3,3 pour 100 des cas. Ce chiffre atteint, au contraire, 33,3 pour 100 quand la réinoculation d'épreuve est effectuée au delà de ce délai.

Les expériences de contrôle prouvent, d'autre part, que chez des animaux neufs les mêmes doses répétées d'arsénobenzol ne modifient en rien la réceptivité. Après la chimiothérapie des lapins syphilitiques, tardivement traités, il existe donc une phase d'immunité transitoire, ce que ne saurait expliquer la doctrine de l'immunité d'infection.

Mycosis fongoïde. — M. **Gadrat** a observé chez un homme de 62 ans des tumeurs multiples avec érythrodermie et volumineuses adénopathies; le diagnostic paraît être celui de mycosis fongoïde; mais il existe certains caractères cliniques et hématologiques qui le rapprochent de la maladie de Sternberg.

Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques. — MM. **Masure** et **Deguilhen** exposent les résultats comparés de 200 examens du liquide céphalo-rachidien chez des syphilitiques ayant suivi les traitements les plus divers; les résultats sont disparates. La guérison paraît être la résultante de l'action combinée de trois facteurs: le terrain, la virulence du tréponème et le traitement suivi. Un traitement plurimédicamenteux régulier met à l'abri des complications nerveuses.

Un cas d'agranulocytose. — M. **Bouisset** a observé, chez une femme de 23 ans, un cas d'agranulocytose mortel 14 jours après la fin de la 2e série d'un *traitement mixte arsenico-bismuthique*.

Pseudo-tabes. — M. **Bouisset** rapporte un cas de pseudo-tabes avec abolition des réflexes, observé chez un homme de 55 ans et causé par une *anémie pernicieuse* apparue ultérieurement.

Un type d'infection cutanée: le cycle staphylococcique. — M. **Jausion** estime que le balancement myco-microbien n'est pas seul à régir les échappées d'un staphylocoque blanc, ordinairement saprophyte, ni l'implantation du staphylocoque doré pathogène. Tous deux sont des hôtes de la suintine humaine, des *sébophytes*.

Mais au premier (*St. albus*) il faut les connexions hormonales de la puberté et la séborrhée qu'elle engendre, pour s'exalter et produire la pustule acnéique, sur un terrain où vient d'être défait le bacille tuberculeux.

Quant au second (*St. aureus*) il semble que ses affinités pour le sebum ne déterminent que sa germination originelle dans le bulbe pileux ou le kyste sébacé (folliculite, furoncle, anthrax, loupe suppurée, mammite); mais il ne suit pas les fluctuations séborrhéiques. Par contre, son développement paraît influencé par l'état hépatique, et lié au métabolisme des glucides.

En dehors de la vaccinothérapie, cholagogues et insuline sont susceptibles d'atténuer l'infection staphylococcique.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

13 Mars 1938.

Diagnostic clinique et radiologique d'ulcère; Laparotomie exploratrice négative; confirmation de l'ulcère par une seconde opération. — MM. **G. Durand** et **Chérigie** à propos de l'observation d'un homme de 32 ans qui présentait des symptômes cliniques et radiologiques nets d'ulcère duodéno-pylorique et où, la preuve de cet ulcère ne put être faite que lors d'une seconde opération, se demandent si le chirurgien, lors de la première intervention n'aurait pas dû faire une gastrectomie. Ils pensent que si les signes cliniques et radiologiques sont nets, l'indication opératoire doit être posée et la détermination de la nature de l'intervention doit être décidée avant l'acte opératoire et enfin réalisée, même si lors de la laparotomie le chirurgien ne perçoit pas d'ulcère. M. Gutmann est d'autant plus d'accord avec les auteurs qu'il sait combien il est difficile, en ce qui concerne surtout les ulcères pyloriques, de percevoir par la palpation une induration ulcéreuse, dans cette zone déjà dure.

Essais de traitement des ulcères expérimentaux produits par le cinchophène. — M. **G. Lœwy** en administrant à des chiens 2 *g.* à 3 *g.* de cinchophène par jour arrive en moins de 3 semaines à déterminer des ulcères gastriques et surtout pyloriques. La gastro-entérostomie et les injections d'histidine n'ont sur eux aucune action. L'histamine et l'ingestion d'alcalins par contre ont une action retardatrice sur l'apparition de ces ulcères.

— M. **Hillemand** demande à l'auteur s'il a étudié l'effet qu'aurait eu la gastrectomie.

Propagation duodénale des cancers pyloriques. — MM. **G. Lœwy** et **I. Bertrand** rapportent l'observation d'une femme de 32 ans qui présentait depuis 6 mois des troubles dyspeptiques et à l'examen clinique une tumeur épigastrique. L'examen de la pièce de gastrectomie montra qu'il s'agissait d'un épithélioma muco-sécrétant, colloïde. Le duodénum était également infiltré. Il est probable que la propagation s'était faite par les lymphatiques de la sous-séreuse et de la sous-muqueuse. D'après des travaux américains, le duodénum serait infiltré dans 25 pour 100 des cas, sur une longueur variant entre 4 et 25 *mm.*

— M. **Cain** a observé un cas où l'infiltration du duodénum atteignait l'ampoule de Vater.

Indications thérapeutiques dans les hémorragies gastriques aiguës d'apparence immédiatement graves; à propos de 5 observations. — M. **P. Duval** à propos de 5 cas d'hémorragies gastriques déterminant un état général immédiatement grave et faisant craindre la mort rapide du malade se demande quelle conduite il y a lieu de tenir: intervention ou traitement médical? L'absence de critères cliniques ou de laboratoires concernant l'évaluation de l'importance de l'hémorragie, du seuil de tolérance à l'hémorragie, variable selon chaque sujet, rend difficile la détermination à prendre.

Il est décidé de consacrer une prochaine séance à l'étude de la question posée par l'auteur.

Radiographies en série du gros intestin. — MM. **Rachet** et **Arnous** montrent, par de nombreux clichés l'intérêt qu'il y aurait à étudier le côlon en faisant des radiographies en série, comme on en fait pour l'estomac et le duodénum. Les mouvements de l'intestin étant trop rares, trop lents et d'amplitude minime, il y a lieu, pour que les clichés soient différents, d'administrer au malade des péristaltogènes.

— M. **Ledoux-Lebard**, rappelle qu'il est toujours nécessaire lors d'un examen radiologique de faire d'autant plus de clichés que le cas est plus difficile.

Sur un cancer peu apparent de l'estomac avec métastase ganglionnaire cervicale.—Mlle **Tissier**, MM. **Quirin** et **Libert** présentent l'observation d'un homme de 55 ans qui accusait de l'anorexie, et un amaigrissement de 8 *kg.* L'examen radiologique du tube digestif fut 2 fois négatif. La gastroscopie révéla seulement un aspect anormal de l'antre. L'examen clinique ayant montré l'existence de ganglions cervicaux gauches, on fit la biopsie d'un ganglion qui mit en évidence un épithélioma tubulé. Les auteurs pensent que le cancer primitif était gastrique et estiment que malgré la mise en œuvre de techniques récentes, il reste des cas ou le diagnostic précoce du cancer est impossible.

— M. **Gutmann** pense que dans ce cas, il est difficile d'affirmer qu'il s'agissait bien d'un cancer gastrique.

— M. **Hillemand.** Chez une femme ayant une dyspepsie banale et un gros foie on ne vit apparaître que secondairement une image lacunaire de la petite courbure.

Procédé simple pour apprécier au microscope l'excès des savons dans les selles. — M. **R. Goiffon** dit qu'il existe un syndrome intestinal nouveau caractérisé par la présence de cristaux de savons alcalins dans les selles. Ces cristaux sont difficiles à voir. Pour les mettre en évidence il suffit de traiter la préparation par un acide et de la regarder au polariscope. En chauffant la lame,

les cristaux d'acides gras entrent en fusion et disparaissent. Si on laisse refroidir la lame on voit progressivement apparaître dans le champ des points brillants d'acides gras. J. M. GORSE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

9 Mars 1939.

Contribution à l'étude des transfusions de sang conservé. — En s'inspirant des recherches russes et de la méthode de Duran, le Prof. agr. **Drbohlav** (Prague), décrit un appareillage et une technique de transfusion de sang conservé, mis au point dans ses laboratoires de l'Institut d'Hygiène publique de l'Etat Tchécoslovaque. Le sang est réparti dans des bouteilles spéciales, sous pression d'air comprimé, gardé à la glacière, éventuellement transportable, utilisable immédiatement n'importe où, sans autre précaution ni difficulté.

La radiophotographie : Essais d'application au dépistage de la tuberculose pulmonaire dans la collectivité militaire. — MM. **Fournié** et **Frézouls.** Préconisée il y a un an au Brésil par Manoël de Abreu, la radiophotographie consiste à photographier l'écran fluorescent sur pellicule sensible de petit format.

Elle permet d'obtenir sur film cinématographique des clichés pulmonaires 24 sur 24 mm. parfaitement lisibles, faciles à classer, et d'un prix de revient minime.

Elle est susceptible de s'appliquer au dépistage de la tuberculose pulmonaire dans les collectivités. Les auteurs présentent les premiers résultats de leurs essais dans la garnison de Metz.

Méningite et névraxite aiguë paratyphoïdique. — MM. **Dutrey** et **J. Velluz** rapportent un cas de méningite et névraxite aiguë paratyphique chez un vacciné : ils ont constaté une dissociation cyto-albuminique importante du liquide céphalo-rachidien avec hyperglycorachie. L'hémoculture n'a été positive que le dixième jour de la maladie : sans signes classiques de dothiénenterie l'infection a eu comme manifestations majeures des algies, avec phénomènes polynévritiques étendus : les troubles intestinaux ont été tardifs et ont évolué sous le type dysentérique.

Paraplégie chez un sénégalais au cours d'un traitement arsénobenzolique. — MM. **Coudet** et **Baumelou** rapportent les observations d'une paraplégie spasmodique survenue cinq jours après une 8e injection de Novar (1 g. 05) chez un tirailleur sénégalais atteint de syphilis récente, mais déjà à la période secondaire.

Continuation du traitement antisyphilitique par le cyanure de mercure, puis le muthanol.

Disparition extrêmement rapide et totale des phénomènes paralytiques 48 heures après le début de la médication bismuthique.

Neuro-réaction ou intoxication : les deux hypothèses pathogéniques sont, dans ce cas, également défendables.

Avitaminoses C et alimentation en campagne. — M. **Codvelle** essaie de préciser les données quantitatives du problème des avitaminoses C capables d'atteindre dans certaines circonstances les troupes en campagne. Il rappelle sur des bases historiques la durée moyenne d'incubation du scorbut collective. 30 à 45 jours pour les sujets les plus sensibles, 2 à 3 mois, pour les autres. Un grand nombre de sujets sont d'ailleurs totalement résistants. Il donne les raisons qui permettent d'évaluer à environ 15 mg. la dose d'acide ascorbique, tout juste suffisante pour prévenir le scorbut. La dose optima destinée à parer aux subcarences est beaucoup plus élevée. A s'en tenir aux résultats qu'ont donnés récemment à MM. Codvelle, Simonnet et Mornard les méthodes de charge, cette dose optima devrait atteindre 100 mg. En fait, on peut se contenter d'assurer 50 mg. à la ration. Cette dose pourrait être représentée dans les vivres de réserve, soit par des conserves bien choisies (jus de citron, d'orange, tomates, épinards), soit, bien plus facilement, par l'acide ascorbique produit par l'industrie française.

Quelques enseignements de la pesée mensuelle dans les corps de troupe. — M. **Roulin** étudie la courbe pondérale du sujet sain pendant la durée du service militaire et montre quelques-unes des déductions qu'on en peut tirer pour la surveillance sanitaire d'une unité.

Contribution à l'étude des fractures du calcanéum. — MM. **du Bourguet** et **Bouille** présentent les observations de 2 cas de fracture du calcanéum ainsi que les documents radiographiques. La première se rapportant à une fracture de la grosse tubérosité qui fut traitée par le cerclage et donna un bon résultat anatomique et fonctionnel.

La deuxième se rapportait à une fracture avec enfoncement vertical du thalamus avec descellement du plateau articulaire en arrière et cisaillement. Le traitement a consisté à disposer une extension continue sur la grosse tubérosité et à remplir le foyer de fracture de greffons ostéopériostes. La guérison fonctionnelle 10 mois après est parfaite, mais il ne semble pas que la correction anatomique ait été obtenue.

Les auteurs se demandent si un résultat analogue n'aurait pu être obtenu par la seule orthopédie.

Un cas de guérison de méningite aiguë à pneumocoques traité par le Dagenan « 693 » per os. — M. **Bolzinger** rapporte l'observation d'un cas de méningite aiguë ayant débuté brusquement par des convulsions épileptiformes et revêtant d'emblée un caractère de haute gravité : méningite due à un pneumocoque du type II, tuant en peu de temps la souris blanche, est traitée vers la douzième heure de son évolution par le Dagénan « 693 » *per os* exclusivement. La mise en œuvre de cette médication a coïncidé avec une amélioration clinique et une stérilisation du liquide céphalo-rachidien en 48 heures. L'apyrexie a été atteinte le quatrième jour et la guérison obtenue sans séquelles.

A propos de quelques cas de coxavara et de coxaplana observés à l'incorporation de jeunes recrues. — M. **P. Rouyer** rapporte deux cas de coxavara et deux cas de coxaplana observés à la visite d'incorporation de jeunes recrues. Il attire plus particulièrement l'attention sur la plus grande fréquence qu'on ne pense de ces affections et sur la nécessité de pratiquer des examens radiologiques des hanches douloureuses et suspectes pour les dépister. Il envisage le problème que pose l'aptitude au service des sujets qui en sont atteints.

Les anesthésies régionales en chirurgie maxillo-faciale (présentation d'un film). — MM. **Ginestet** et **Lagoutte.** E. AUJALEU.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

14 Mars 1939.

Suite des essais d'un traitement médical anticancéreux par extraits organiques ophidiens dévenimés. — M. **Bobeau.** Les résultats obtenus pendant plus de deux ans sur des cas fort divers confirment indiscutablement l'action curative des extraits ophidiens déjà annoncée antérieurement et qui porte sur : 1° l'évolution régressive de la masse tumorale et de ses manifestations métastatiques; 2° sur le relèvement marqué de la valeur de l'état général.

Ces résultats sont d'autant plus intéressants qu'ils sont à peu près exclusivement obtenus sur des incurables au dernier degré, grâce à des extraits imparfaits tant par leur extraction que leur origine.

Il serait utile d'envisager, dorénavant, l'utilisation de ce procédé, biologiquement logique, aux stades précoces de l'invasion cancéreuse.

La vaccination anti-aphteuse avec les complexes vaccino-aphteux formolés. — M. **Belin.** Le matériel nécessaire à la préparation d'un vaccin anti-aphteux doit remplir un certain nombre de conditions indispensables. Seuls, jusqu'ici, les complexes vaccino-aphteux découverts en 1925 remplissent intégralement ces conditions.

Les complexes vaccino-aphteux stérilisés par le formol ont permis la préparation de 310.000 doses de vaccin, utilisés à titre préventif depuis 1928. Il y a avantage à employer ce vaccin au voisinage des exploitations infectées et à rechercher, à partir du huitième jour, la contamination naturelle des vaccinés.

La longue conservation de la virulence aphteuse des complexes au frigorifique permet de constituer des stocks importants en vue d'épizooties éventuelles.

Il apparaît ainsi que, contrairement à ce qu'ont écrit différents auteurs, la vaccination anti-aphteuse est en réalité une découverte française qui a sur la méhode allemande plusieurs années de priorité.

Action des ferments lactiques dans les urines infectées. — Dans une première communication, M. **A. Fournier** a montré la prépondérance acidogénique des ferments lactiques vrais qu'il a utilisé sur la flore d'une urine primitivement infectée et secondairement infectée artificiellement par un colibacille de sélection très virulente.

Dans une seconde communication, l'urine d'un autre malade a été spécialement choisie pour l'activité inférieure de ses germes microbiens, démontrée par les résultats expérimentaux de leur opposition aux ferments lactiques. Les urines étudiées d'autre part offraient des résultats intermédiaires.

Dans toutes les urines la culture lactique affirme son acidogénie spécifique supérieure, vis-à-vis des germes basogènes ou acidogènes dans leur concurrence vitale avec elle. En présence du lactose, ou des peptones, ou du mélange de ces corps surajoutés, les résultats sont encore plus démonstratifs. L'étude microbiologique de tous les cas les complète par la preuve qu'elle apporte de la destruction des microbes urinaires. Les observations cliniques entièrement favorables produites jusqu'ici et relatives à la fermenthérapie lactique des cystites s'expliquent donc par les recherches de laboratoire.

A propos du traitement des dysménorrhées par l'anémone. — M. **Lerouge** rapporte l'observation d'une femme atteinte de dysménorrhée membraneuse chez qui l'administration d'anémone a amené l'expulsion d'un moule de muqueuse utérine amenant ainsi la disparition durable des phénomènes douloureux. L. GROLLET.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

21 Mars 1939.

Un cas d'hypertrophie condylienne. — MM. **Bercher** et **Leproust.** Présentation d'un malade opéré en 1932 pour une hypertrophie condylienne de nature indéterminée produisant un allongement de la branche montante et une latéro-déviation mandibulaire notable. Au bout de sept ans, le condyle fragmenté s'est reformé et l'articulé dentaire demeure excellent.

Rhizalyses par malformations dento-maxillaires. — MM. **Quintero** et **Peyrus.** Observation de résorptions radiculaires marquées chez un jeune homme présentant une prognathie alvéolaire supérieure en l'absence de tout traitement orthodontique.

Deux cas de kyste épidermoïde du plancher de la bouche. — M. **Houpert.** Ces deux kystes épidermoïdes siégeaient latéralement au niveau du plancher buccal. L'un d'eux très volumineux faisait saillie dans les régions sus- et sous-myélo-tyroïdiennes.

De l'utilisation en médecine générale des propriétés thérapeutiques des sels insolubles de calcium à l'état naissant, expérimentés en stomatologie. — M. **René Vincent.** Ces sels de calcium paraissent activer la régénération cellulaire et par application à l'air libre favorisent le bourgeonnement et la cicatrisation des plaies traumatiques, des brûlures, des ulcères variqueux et même des radiodermites et radionécroses.

Ostéomyélite primitive du maxillaire inférieur. — MM. **Bastien** et **Carlier.** Cette ostéomyélite sans cause dentaire et vraisemblablement d'origine sanguine a eu dès le début une évolution basi-

laire et a amené l'élimination par séquestres d'une grande partie du maxillaire inférieur.

Les services stomatologiques scolaires de la Moselle. — Mlle **Gailliot.**

Présentation d'un cas de béance interincisive chez un enfant de 7 ans, traitée par une traction élastique exercée à l'aide d'un appui cranien. — M. **Hamon.**

Présentation de films en couleur sur les affections de la tête et du cou. — MM. **Derome, Koerslev** et **Ginestet.** R. Thibault.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

25 Avril 1939.

Myélite transverse, première et seule manifestation d'une mélitococcie (présentation de malade). — MM. **Damez** et **Abel.** M. **Devic**, rapporteur. Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans qui présenta brusquement un matin un syndrome de myélite transverse cervicale. Au bout d'un mois le séro-diagnostic devenait positif au 1/500 puis au 1/1.000.

L'amélioration se fit très lentement en 18 mois; actuellement le jeune homme mène une vie normale.

Sur l'action du traitement sulfamidé dans les pneumopathies aiguës. — MM. **P. Delore** et **Devant** rapportent un certain nombre d'observations de pneumopathies aiguës traitées par le corps 693. Ils soulignent les faits suivants: abaissement constant et rapide de la température; pas d'action évidente sur les signes physiques; dissociation des éléments classiques de la crise pneumonique; la polyurie ne se manifeste que quelques jours après la baisse de la température; apparition d'une suppuration pleurale dans un cas en période d'apyrexie et d'un autre foyer de pneumonie dans un autre cas; aucune action dans deux cas de broncho-pneumonie; fréquence relative des troubles digestifs et de l'asthénie; nécessité de continuer la surveillance du malade malgré la défervescence thermique.

Vingt-trois cas de pneumonie traités par les sulfamidés. — MM. **Barbier, Rougier, Léger** et **Jacquis** ont une impression favorable sur l'action des sulfamidés sur la courbe de température presque toujours brisée assez vite, sur l'état général qui s'améliore. Mais le médicament n'agit pas sur le foyer pulmonaire qui continue à évoluer: la crise de diurèse n'apparaît que tardivement, la sédimentation reste élevée pendant plusieurs jours, les complications locales restent possibles. Il est donc nécessaire de surveiller ces malades au delà de la défervescence et il semble utile de faire, au bout de 2 ou 3 jours, un rappel thérapeutique de 2 jours. Dans l'ensemble, l'évolution a été favorable puisqu'il y a eu 21 guérisons sur ces 23 cas.

Trois cas d'éruptions dues aux sulfamidés. — MM. **Barbier** et **Piquet** rapportent trois cas d'éruptions fébriles dues aux sulfamidés et qui ont prêté au cours de l'évolution — à cause de la fièvre jointe à l'éruption — à des discussions de diagnostic.

Notes sur l'action des sulfamidés sur diverses infections de l'enfant. — MM. **Mouriquand, Savoye** et **Wenger** se rapportant aux observations de diverses affections chez l'enfant traitées par les sulfamidés à la Clinique de médecine infantile, résument ainsi leur impression: action nulle sur les broncho-pneumonies; action relative sur les pneumonies; action nulle sur les péritonites à pneumocoques; action certaine sur les méningites à méningocoques. G. Despierres.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

27 Avril 1939.

Appareil pour corset plâtré en décubitus ventral. — M. **de Villiencourt.** M. **Santy**, rapporteur. Présentation et description d'un appareil qui permet d'une part la correction de toutes déviations rachidiennes, scolioses et autres, ou la réduction de toutes fractures et luxations de la colonne vertébrale, d'autre part de fixer la correction ainsi obtenue par un corset plâtré et ceci en position ventrale, dans une situation confortable pour le malade et sans que la confection du corset soit gênée.

Pseudo-angine de Ludwig par abcès centrolingual. — M. **Desjacques** rapporte l'observation, dans laquelle les nuances de la symptomatologie permettaient de penser qu'il s'agissait d'un abcès profond de la langue plutôt que d'un phlegmon du plancher de la bouche. La première impression clinique était cependant en faveur de ce dernier diagnostic. Une incision sus-hyoïdienne médiane a confirmé l'existence d'un abcès lingual en évacuant une cuillerée à soupe de pus et a amené la guérison rapidement.

Il est prudent, en présence des signes du phlegmon du plancher buccal, de rechercher les signes d'une glossite aiguë. Lors de l'intervention, si les signes du côté de la langue sont nets, l'incision médiane sus-hyoïdienne sera pratiquée et permettra de trouver le pus dans la langue, souvent très profondément. Si les signes cliniques ont conduit à pratiquer d'abord des incisions latérales, l'absence de pus dans le plancher buccal devra inciter à rechercher alors soigneusement le pus dans la langue.

Fractures supra-condyliennes du coude irréductibles par manœuvres externes. Réduction sanglante. Prothèse provisoire par broches de Kirschner. — MM. **Denis** et **Cuilleret** présentent trois observations avec bons résultats. Ils utilisent l'incision curviligne postérieure à concavité supérieure qui, après section du triceps en Z, donne un jour excellent sur le foyer de fracture. Ils insistent sur la nécessité d'une reconstituton soigneuse du tendon du triceps en fin d'intervention avec suture aux fils non résorbables. Les auteurs font observer en outre que si la réduction sanglante des fractures transversales du coude est chose relativement facile, leur contention est beaucoup plus délicate en raison de la petitesse du fragment épiphysaire. L'ostéosynthèse provisoire leur paraît bien supérieure à la prothèse perdue car tout en gardant ses avantages de solidité, elle permet d'éviter ses inconvénients (intolérance, nécessité de réintervention pour enlever la prothèse, traumatisme du cartilage de conjugaison).

Nouveau cas de résection de la carotide primitive et du pneumogastrique au cours de l'exérèse d'une tumeur maligne du cou. — MM. **Bérard, Dargent** et **Ballivet** présentent l'observation et insistent de nouveau sur la possibilité d'exérèses très étendues de certaines tumeurs thyroïdiennes. L'expérience montre qu'à condition de s'entourer des précautions nécessaires, les résections artérielles de la carotide primitive sont possibles sans accidents. Dans l'observation rapportée, l'examen de la pièce opératoire montre une exérèse satisfaisante mais que la radiothérapie devra évidemment compléter.

A propos des gastrectomies pour ulcères largement adhérents. — M. **Santy** rapporte deux observations, dont l'une accompagnée de clichés particulièrement démonstratifs sur les bons effets de la gastrostomie transpylorique dans les ulcères largement adhérents, aux niches monstrueuses, avec déformations complexes de l'estomac. Depuis qu'il a proposé cette intervention en 1920 pour le traitement de ces gros ulcères, l'auteur l'a utlisée avec succès dans un nombre suffisant de cas pour estimer que cette façon de faire permet toujours d'aboutir aux possibilités d'une opération curative. Mais cette manière de procéder demande un esprit de compréhension et de patience de la part du malade et du personnel traitant. Pour que l'alimentation duodénale soit tolérée et puisse de ce fait être continuée longtemps, il est indispensable d'observer certaines règles dont la plus importante est l'alimentation goutte à goutte presque continue. Ainsi comprise, l'alimentation à la sonde duodénale introduite par voie transpylorique, est parfaitement supportée, permet la reprise de poids chez les malades et améliore leur état général en même temps qu'elle modifie favorablement l'état des lésions locales. Malgré les quelques inconvénients inhérents à cette méthode qui exige du temps et des soins spéciaux, l'alimentation duodénale apparaît comme le plus sûr moyen d'abaisser la mortalité dans les exérèses difficiles de ces gros ulcères d'estomac. Henri Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

26 Avril 1939.

Eventration lombaire d'origine traumatique. — MM. **Desjacques, Bondet** et **Despierres** rappellent brièvement les discussions entre partisans des hernies de force et des hernies de faiblesse à propos d'une observation d'éventration lombaire découverte chez une femme de 37 ans, ayant subi un traumatisme violent. Dans le cas rapporté le rôle du traumatisme ne fait aucun doute; il s'agit d'ailleurs plus d'une éventration que d'une hernie.

Volumineux lipome de la gaine de l'artère poplitée. Diagnostic radiologique. — MM. **Desjacques, Despierres** et **Bondet** rapportent l'observation d'une tumeur de la gaine de l'artère poplitée. Il s'agissait d'un lipome banal. Les auteurs insistent sur l'intérêt de la radiographie qui peut aider au diagnostic dans de tels cas.

Nouvelle observation de luxation radio-carpienne en arrière. — MM. **Desjacques, Bondet** et **Despierres.** Présentation de radiographies.

Recherches radiographiques de quelques corps étrangers chez le chien. — MM. **Buzenac** et **Arcelin.** Présentation de radiographies.

L'amygdalectomie à tiède dans le traitement des phlegmons péri-amygdaliens. — M. **Mayoux** insiste sur l'intérêt de la méthode de Canuyt: évacuation de l'abcès par une longue incision correspondant au bord libre du pilier antérieur, puis amygdalectomie totale 3 à 6 jours plus tard, à tiède. On ne peut manquer d'être frappé de la facilité avec laquelle on trouve le pus sans douleur pour le malade, et de la simplicité de l'amygdalectomie, presque exsangue, sur cette amygdale que la suppuration a déjà presque entièrement séparée des parois de sa loge.

Syphilis pharyngée ayant simulé une granulie. — M. **Mayoux** rapporte l'observation d'un malade qui venait d'être réformé pour granulie pharyngée. Depuis quelques semaines, il présentait une température oscillante, dépassant 39° chaque soir, un amaigrissement considérable, une dysphagie atroce, tous signes ayant fait porter le diagnostic de maladie d'Isambert. Il existait sur les amygdales et surtout sur la paroi postérieure du pharynx des ulcérations confluentes. Mais ces ulcérations étaient plus profondes, avec des bords plus épais qu'il n'est habituel dans la granulie. Un traitement au bismuth a amené une guérison rapide.

Notes sur la chronaxie du nerf vestibulaire. — MM. **Collet** et **Mayoux** après avoir rappelé les remarquables travaux de Bourguignon, insistent sur les nombreuses causes d'erreur dans la détermination du seuil de l'excitation. Il en résulte que les chiffres mesurant la rhéobase sont souvent trouvés variables chez un même malade lors de plusieurs examens successifs.

Laryngite à pneumocoques. — MM. **Chalier** et **Mayoux.** Chez un homme âgé existait une infiltration de l'aryténoïde et de la bande ventriculaire, avec de petits exsudats blanchâtres immobilisant l'hémilarynx gauche. L'examen bactériologique montre la présence de pneumocoques et la guérison fut complète en 15 jours. Henri Cavailher.

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 34.

Le traitement des anémies macrocytiques non biermériennes

Par Ed. Benhamou.

A côté de l'anémie macrocytique et hyperchrome de Biermer, ou anémie pernicieuse proprement dite, il existe des anémies macrocytiques non biermériennes, qui doivent être maintenant bien connues des praticiens, parce qu'elles comportent des sanctions thérapeutiques différentes. Ce sont :

1° *L'anémie achrestique ;*
2° *L'anémie tropicale macrocytique ;*
3° *L'anémie scorbutique ;*
4° *Les anémies macrocytiques symptomatiques* de certaines maladies parasitaires et infectieuses, de certaines maladies du sang et des ganglions, de l'intestin et du foie.

Trois méthodes permettent de les identifier : d'abord l'élimination certaine d'une véritable maladie de Biermer, puis la connaissance des symptômes cliniques et des stigmates hématologiques [1] de ces anémies macrocytiques, enfin la preuve thérapeutique elle-même, qui se traduit, quand le traitement est efficace, par une crise réticulocytaire.

I. — Le traitement de l'anémie achrestique.

On désigne sous le terme d'anémie achrestique cette anémie grave, décrite par l'Ecole anglaise (Wilkinson et Israel), où les mégaloblastes, en abondance extrême dans la moelle osseuse, ne se transforment pas en normoblastes, après un essai de cure hépatique, alors que la taille des globules rouges (de 7 μ, 20 à 7 μ, 30 en moyenne) et l'élévation de la valeur globulaire (V. G. = 1,2 à 1,4 en moyenne) font penser à une maladie de Biermer. Il est vrai que deux stigmates essentiels de la maladie de Biermer manquent le plus souvent : l'achylie gastrique et l'hyper-bilirubinémie indirecte ; il est vrai aussi que la courbe fébrile est plus élevée, plus irrégulière et l'état général plus rapidement grave.

1. Il est essentiel que les laboratoires prennent l'habitude de donner aux praticiens, en même temps que la valeur globulaire, la taille des globules rouges. La méthode que nous recommandons, et qui nous paraît à la fois la plus simple et la plus exacte, est celle qui consiste à mesurer les hématies dans la chambre claire de Malassez. On se sert, à cet effet, d'un micromètre objectif gradué de telle sorte qu'une division soit égale à 10 μ. On étalonne ensuite son microscope pour avoir le grossissement 1.000 : pour cela, il suffit de tirer le tube coulissant du microscope jusqu'à ce qu'on obtienne une image de la graduation du micromètre, telle que chaque division mesure très exactement un centimètre ; ce qui donne 10 μ = 10 millimètres ou bien 1 μ = 1 millimètre. Avec la pointe très fine d'un crayon, on trace alors sur une feuille de papier blanc le diamètre de 500 ou 1.000 hématies, qu'on choisira bien régulières, et en différents points de l'étalement. On les mesure à l'aide d'une règle-centimètre. La moyenne de ces mesures donnera le diamètre moyen, qui normalement varie de 6 μ 80 à 7 μ 20.

Le traitement de cette anémie macrocytique consiste essentiellement dans les transfusions de 200 à 250 cm^3, répétées tous les 5 ou 6 jours. L'amélioration semble réelle d'abord, mais n'est que transitoire ; les augmentations de globules rouges ne dépassent guère 300.000 à 400.000 éléments, sans montée réticulocytaire sensible. Après quelques transfusions, l'évolution de l'anémie reprend, progressive, et fatale généralement au bout de quelques semaines ou de quelques mois.

II. — Le traitement de l'anémie tropicale macrocytique.

On désigne sous le nom d'anémie tropicale macrocytique, ou plus simplement d'anémie de nutrition (Fairley), une anémie macrocytique grave, décrite pour la première fois par l'école anglo-indoue (Lucy Wills). Cette anémie qui semble traduire une carence en vitamines B est plus fréquente dans la pratique coloniale, singulièrement chez les femmes gravides et chez les accouchées, mais aussi chez les hommes, dans les milieux où la sous-alimentation s'associe à la privation en certains aliments tels que viandes, légumes frais, fruits frais. Cette anémie se rencontre aussi sur le Continent et peut être la rançon de régimes carencés ou de restrictions alimentaires. Elle est essentiellement caractérisée par une anémie traînante, sévère, le plus souvent apyrétique, où les globules rouges ont un diamètre qui se rapproche de ceux de l'anémie pernicieuse, où la valeur globulaire est élevée, mais où les frottis médullaires montrent une érythroblastose normale, non une mégaloblastose. La bilirubinémie est tantôt normale, tantôt élevée et de type indirect. Le suc gastrique révèle parfois, mais seulement temporairement, une achlorhydrie après injection d'histamine.

Le traitement consiste : 1° en prescriptions diététiques ; 2° en prescriptions thérapeutiques. Il faut d'abord redonner au malade un régime varié, des aliments frais, de la viande, du poisson, des œufs, des légumes, des fruits. Il faut surtout donner à hautes doses de la levure de bière, qui est une source particulièrement riche en vitamines B : matin et soir une cuiller à soupe d'une levure en poudre, d'une marque éprouvée. En Angleterre et dans les colonies anglaises, les extraits autolysés de levure de bière connaissent un grand succès et apparaissent comme de véritables médicaments spécifiques de ces anémies de nutrition. Nous-même avons enregistré, au huitième et au dixième jour de la cure de levure de bière, une crise réticulocytaire, de 6 à 8 pour 100, suivie d'une augmentation de 2 à 3 millions de globules rouges dès la troisième semaine du traitement. La guérison peut être définitive. C'est généralement après l'échec du traitement par le foie de veau cru ou par les extraits hépatiques buvables ou injectables qu'on est amené à redresser le diagnostic d'anémie biermérienne, à penser à l'anémie de nutrition, et à en faire la preuve par l'action vraiment héroïque de la levure de bière. Il serait souhaitable qu'en France les grandes firmes spécialisées dans l'étude des vitamines nous donnassent des extraits actifs de levure de bière.

III. — Le traitement de l'anémie scorbutique.

Certaines anémies graves peuvent être dues à une carence en vitamine C. Cette anémie est le plus souvent normocytique ou microcytique ; exceptionnellement, elle peut être macrocytique et hyperchrome (Cain). La notion d'un régime pauvre en vitamine C, en légumes frais et fruits frais, l'existence d'une gingivite fongueuse, turgescente, saignante, non ulcérée, la découverte d'un purpura péripilaire des membres inférieurs, et surtout les résultats de l'épreuve de charge (injection intraveineuse préalable d'acide ascorbutique), qui montrent l'absence de vitamine C dans les urines, sont autant d'éléments qui conduisent au diagnostic.

Le traitement consiste : 1° en prescriptions diététiques, 2° en prescriptions thérapeutiques. On remplacera le régime des féculents, des pâtes, des farineux et des mets cuits par un régime dans lequel entreront les légumes verts, les fruits frais, et plus particulièrement les citrons, les oranges. On fera prendre en outre *per os* des comprimés d'acide ascorbique dosés à 50 *mg*. et à raison de 6 à 10 comprimés par jour. Au début du traitement cependant il vaut mieux recourir à la voie intraveineuse et injecter 200 à 300 *mg*. par jour, pendant plusieurs jours. Puis, on poursuit le traitement par ingestion.

IV. — Le traitement des anémies macrocytiques symptomatiques.

Certaines maladies parasitaires ou infectieuses, certaines maladies du sang et des ganglions, de l'intestin et du foie, peuvent se traduire par des anémies macrocytiques qui simulent de prime abord une anémie de Biermer véritable, encore que ne soit point rare l'association d'une maladie de Biermer et d'une de ces affections.

a) Le traitement des anémies macrocytiques parasitaires et infectieuses. — *Le paludisme de première invasion ou de réinoculation, surtout lorsqu'il est causé par Plasmodium præcox*, peut prendre le masque d'une anémie grave, macrocytique et hyperchrome. La similitude avec une anémie biermérienne peut être d'autant plus grande que les accès fébriles caractéristiques du paludisme ont disparu et que la rate n'est guère augmentée de volume. L'erreur est d'autant plus facile qu'on peut ne point trouver d'hématozoaires sur le sang étalé ou sur les gouttes épaisses. La présence d'un suc gastrique normal, non achylique, chez un malade vivant en pays palustre ou ayant quitté récemment une région à paludisme, peut mettre sur la voie du diagnostic, surtout si les frottis médullaires obtenus par ponction sternale donnent une macronormoblastose, si les frottis périphériques donnent un chiffre élevé de réticulocytes, contrairement à ce qui se passe dans les poussées évolutives de l'anémie de Biermer. Des modifications des albumines sanguines, qui s'objectivent par une floculation facile du sérum, par une réaction de Henry positive, peuvent être un appoint pour le diagnostic. Un traitement quinique d'épreuve peut en quelques jours faire la preuve de cette étiologie palustre.

Le traitement de ces anémies palustres macrocytiques réside dans le traitement quinique intensif (1 *g.* à 1 *g.* 50 de chlorhydrate ou de formiate de quinine par la voie intramusculaire pendant 3 à 4 jours, puis 1 *g.* de quinine par jour par la voie buccale pendant dix à quinze jours) ou bien dans la médication synthétique sous forme de quinacrine à la dose de 3 comprimés de 10 *cg.* par jour pendant sept jours. Il est bon de faire suivre ce traitement spécifique par une cure arsenicale sous forme de granules de Dioscoride : 1 à 10 *mg.* d'acide arsénieux par jour, en élevant progressivement le nombre des granules, pendant une période de dix jours. Il est des cas où l'association d'extraits hépatiques par voie buccale, ou en injections sous-cutanées, au traitement spécifique, accélère la marche de la guérison.

La *syphilis* a longtemps été considérée comme une des causes possibles de l'anémie pernicieuse progressive. En réalité, il semble s'agir, dans la plupart des cas, d'anémie de Biermer chez des syphilitiques. Il arrive aussi que l'anémie macrocytique observée, rare d'ailleurs, ne s'accompagne pas des autres stigmates biermériens, en particulier ni d'achylie gastrique, ni de syndromes neuro-anémiques, et soit vraiment sous la dépendance de l'infection syphilitique, tertiaire généralement. Les antécédents, l'existence d'accidents syphilitiques (aortite, leucoplasie, Argyll-Robertson), un gros foie irrégulier, une fébricule persistante, une albuminurie légère, enfin, une réaction de Bordet-Wassermann positive, peuvent mettre sur la voie du diagnostic. Le traitement spécifique d'épreuve (biodure de mercure, arsénobenzol, sels de bismuth) a une action rapide, en deux ou trois semaines, sur l'anémie et sur la fièvre, et sans qu'un traitement hépatique soit nécessaire, encore qu'il permette, au dire de certains auteurs, d'augmenter la tolérance aux arsenicaux. Nous avons rencontré de telles anémies macrocytiques chez des malades à la fois syphilitiques et paludéens, plus souvent chez des femmes gravides, qui avaient dans leurs antécédents syphilis et paludisme.

La bothriocéphalose, on le sait, se présente avec tous les stigmates hématologiques d'une anémie de Biermer et certains auteurs étrangers n'hésitent pas à en faire une des formes étiologiques de la maladie de Biermer. On en fait le diagnostic par la recherche des œufs de parasites dans les selles. L'achylie gastrique manque parfois et les syndromes neuro-anémiques ne sont pas la règle. Or, le traitement de la parasitose tantôt amène la guérison, et tantôt reste inefficace sur l'anémie elle-même, qui continue d'évoluer pour son propre compte. Dans tous les cas, la cure de Whipple s'impose. Mais il s'agit là d'une anémie spéciale à certaines régions géographiques, la Suisse en particulier.

L'ankylostomiase appartient aussi à certains foyers connus, chez des travailleurs occupés dans des poteries, dans des briqueteries. Elle se traduit le plus souvent par une anémie hypochrome et microcytique, mais parfois par une anémie macrocytique et hyperchrome simulant l'anémie de Biermer. L'existence d'une éosinophilie marquée (6 à 10 pour 100) dans l'équilibre leucocytaire, la présence de parasites ou d'œufs de parasites dans les selles ou dans le liquide recueilli par la sonde duodénale, permettent de faire le diagnostic étiologique. Ici encore il faut avoir recours au traitement anti-helminthique (thymol, filicine) et associer à ce traitement les extraits hépatiques ou le foie cru.

La distomatose est révélée le plus souvent par le tubage duodénal qui montre des œufs de douves et par la formule sanguine qui souligne un chiffre particulièrement élevé d'éosinophiles (25 à 30 pour 100). Elle peut se traduire par une anémie macrocytique qui obéit parfois, mais non toujours, au traitement émétinien, auquel on associe la diète hépatique ou les poudres d'estomac de porc desséché.

b) Le traitement des anémies macrocytiques des maladies du sang et des ganglions. — *L'anémie fébrile aiguë de Lederer-Brill* peut, comme l'anémie de Biermer, être une anémie macrocytique, hyperchrome, hyperbilirubinémique : mais elle est rapidement gravissime, elle est hyperfébrile, elle s'accompagne d'une réticulocytose élevée ; et le suc gastrique, après injection sous-cutanée d'histamine, révèle la présence d'acide chlorhydrique libre. Le traitement consiste soit dans une transfusion de 300 cm^3, qui, à elle seule, peut en quelques jours ramener le chiffre des globules rouges à la normale, soit plus simplement dans l'ingestion de foie cru ou dans l'injection sous-cutanée d'extraits hépatiques, qui abaissent rapidement la réticulocytose et l'hyperbilirubinémie, font disparaître progressivement la fièvre et les symptômes généraux, et déterminent une guérison qui reste le plus souvent définitive.

Les leucémies aleucémiques prennent parfois le masque d'une anémie biermérienne : globules rouges de grande taille, élévation de la valeur globulaire, leucopénie et plaquettopénie ; mais on n'observe pas d'hyperbilirubinémie, et le suc gastrique prélevé par tubage, avant et après injection d'histamine, est sensiblement normal. L'existence d'accidents amygdalo-pharyngés, d'une angine ulcéro-nécrotique, d'une stomatite hémorragique, d'une splénomégalie, plus encore de ganglions, enfin d'une courbe hautement fébrile, oriente le diagnostic. C'est surtout la ponction sternale qui apporte rapidement, même dans les cas où la rate et les ganglions ne sont pas hypertrophiés, la confirmation d'un tel diagnostic : une hyperplasie de cellules souches caractéristiques sur les frottis médullaires, au détriment des myélocytes et des normoblastes. La radiothérapie profonde sur la rate ou sur les ganglions ne peut avoir qu'une action temporaire, parfois même elle précipite les accidents ; et les médications employées ne sont que symptomatiques.

La lymphogranulomatose maligne peut prendre aussi l'apparence d'une anémie biermérienne, lorsque les globules rouges, diminués de nombre, ont un diamètre augmenté, et lorsque le chiffre des globules blancs et des plaquettes est diminué ; mais cette leucopénie s'accompagne souvent d'une polynucléose et d'une éosinophilie et aussi d'une lymphopénie dans l'équilibre leucocytaire ; les réticulocytes atteignent parfois le chiffre de 3 à 4 pour 100. C'est la recherche systématique, c'est la découverte d'un petit ganglion, passé d'abord inaperçu, placé derrière la branche d'un maxillaire, le long d'un pli inguinal, et en apparence banal, qui conduira à la biopsie systématique, ou à la ponction ganglionnaire, et qui permettra la mise en évidence d'un bariolage cellulaire ou des pathognomoniques cellules de Sternberg. La radiothérapie par feux croisés et successifs amène parfois la chute de la température, l'augmentation du chiffre des globules rouges, malgré la crainte instinctive qu'on avait d'abord de recourir aux rayons X. La rémission peut être de plus ou moins longue durée. Il est cependant des cas, et ce sont peut-être les plus fréquents, où l'évolution de ces formes anémiques et sévères de la lymphogranulomatose maligne reste inexorable.

c) Le traitement des anémies macrocytiques intestinales. — Il est bien entendu qu'en présence d'une anémie grave, macrocytique ou non, on ne saurait se passer d'un examen radiographique systématique de tout le tractus digestif, de l'estomac, de l'intestin et du côlon. On peut trouver en effet dans un ulcère gastro-duodénal, dans le cancer de l'estomac surtout, ou même dans une tumeur en apparence bénigne de l'intestin, comme une tumeur villeuse, l'étiologie de cette anémie.

Mais deux affections intestinales : l'une tropicale, la sprue, qui d'ailleurs s'observe parfois sur le continent, l'autre ubiquitaire, la rectocolite ulcéreuse cryptogénétique, peuvent se traduire par une anémie qui rappelle l'anémie biermérienne.

La sprue se reconnaît, en particulier chez des malades venant d'Indochine, d'Extrême-Orient, à des selles fréquentes, abondantes et graisseuses. La langue est vernissée, douloureuse, parsemée d'aphtes qui lui sont particulières. L'achylie gastrique est la règle. Point de syndromes neuro-anémiques. Mais les globules rouges ont un grand diamètre comme dans l'anémie de Biermer. La mégaloblastose s'observe sur les frottis médullaires obtenus par ponction sternale, comme dans l'anémie de Biermer. Et en plus, on trouve une hypocalcémie qui explique certaines crises tétaniques, et des modifications du métabolisme des sucres et des protides. Cette affection qu'on a tendance à considérer comme une polyavitaminose obéit aux extraits de foie associés à l'emploi de la vitamine B et de la vitamine C, et des injections de calcium intraveineux. Quand il s'agit de malades observés dans les colonies, le rapatriement doit être la règle.

La rectocolite ulcéreuse cryptogénétique montre la nécessité de l'examen rectoscopique dans certaines anémies graves. Il arrive en effet que les symptômes intestinaux soient à peine signalés des malades, qui se plaignent surtout d'une asthénie croissante. La langue a parfois l'aspect d'une langue huntérienne ; l'achylie gastrique peut exister. L'emploi de pansements locaux avec la vitamine A (Rachet), et la prescription de foie cru ou d'extraits hépatiques, entraînent souvent des améliorations de longue durée, sinon des guérisons.

d) Le traitement des anémies macrocytiques hépatiques. — Enfin, au cours de certaines maladies du foie, et en particulier au cours des *cirrhoses* hépatiques, il arrive que l'anémie prenne le type macrocytique. Sans doute, les ponctions sternales ne montrent pas de mégaloblastose, sans doute le tubage gastrique prélève le plus souvent un suc gastrique normal. Il est cependant des cas où l'achylie est absolue avant et après injection sous-cutanée d'histamine. Il n'est pas impossible d'ailleurs qu'une véritable anémie de Biermer soit associée à certains cas d'anémie cirrhotique. Ce qu'il y a de certain, c'est que dans les anémies cirrhotiques macrocytiques, nous avons obtenu avec le foie de veau cru ou avec les extraits hépatiques des améliorations prolongées, à la condition que l'ingestion ou les injections de foie soient répétées à plusieurs reprises dans les 24 heures.

Il faut retenir de cette consultation :

1° L'intérêt qu'il y a de ne pas s'obstiner à prescrire le traitement hépatique quand ne se produit pas la crise réticulocytaire attendue, quand l'anémie ne régresse pas franchement dès la deuxième ou la troisième semaine du traitement ;

2° L'intérêt qu'il y a de connaître la valeur curative de la levure de bière et de l'acide ascorbique dans certaines anémies macrocytiques non biermériennes.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les pas de la Médecine au Brésil

Lorsque l'on regarde sur la carte ce continent trigone qu'est l'Amérique du Sud, où croissent et fleurissent les patries des peuples novo-latins, les minces lignes qui délimitent le Brésil n'indiquent que d'une manière fruste l'importance de la place que ce pays occupe à la surface du globe. Le simple tracé contournant cet énorme espace blanc ne donne, en effet, que l'impression toujours incomplète du dessin linéaire.

Pourtant, si l'on se rappelle que le Brésil est le quatrième pays au monde en étendue continue ; que son territoire pourrait contenir à la fois plusieurs nations de l'Europe; que sa côte maritime compte des milliers de kilomètres ; qu'il est traversé par le plus grand fleuve sur la terre ; que ses forêts, presque impénétrables, renferment des espèces précieuses ; que son sol est d'une générosité inépuisable ; enfin, que tout ce que Dieu a créé de beau, d'abondant, de vaste, de riche, il l'a partagé à mains pleines avec le Brésil, alors de cet espace blanc de la carte, il nous semblera voir lentement surgir l'image stéréoscopique de sa réalité.

A cette vision probante des choses solides, à cette vision toute colorée mais statique qui se présentera à notre esprit, nous pourrons nous approcher d'une conception plus compréhensive de cette contrée, profonde et immense.

Même ainsi, le panorama qui dans notre imagination se déroule sur les quelques huit millions et demi de kilomètres carrés de la terre brésilienne ne peut être clairement embrassé par les yeux d'un seul mortel. Il faut se remémorer les pages de son histoire pour que tous les coloris du tableau resplendissent et que tout le relief des formes prenne vie!

Ce n'est pas pour avoir vu deux ou trois de ses villes les plus peuplées, tout sensibles que nous puissions être à leur beauté et à leur développement, qu'il nous sera permis de parler en connaissance de cause; elles ne sont que de toutes petites parcelles isolées de ce grand pays, comme des menus morceaux tombés d'une superbe mosaïque.

Si tous les passants se sont extasiés en contemplant la puissance de la nature au Brésil, si tous l'ont décrite avec plus ou moins d'éloquence, rares sont ceux qui se sont occupés de ce qu'il y a de véritablement admirable : le côté humain, autrement dit le travail de l'homme à travers quatre cents ans, la lutte inlassable, poursuivie encore de nos jours, contre cette même puissance des éléments naturels, pour permettre que cet énorme territoire devienne, non seulement un pays habitable, mais aussi une nation qui se glorifie d'être une patrie d'hommes.

Si l'on prend en considération que le Brésil avait déjà, au XVI^e siècle, ses frontières gravées sur la face de la terre à peu près telles qu'elles le sont aujourd'hui, l'on peut s'imaginer combien de bonne heure cette lutte fut engagée, bien qu'on ne saurait concevoir l'âpreté de ces marches homériques de quelques poignées d'hommes, qui s'en allèrent des milliers de lieues dans l'inconnu, pour pouvoir poser les bornes des domaines inaliénables du peuple brésilien.

C'est précisément en objectivant cette grandiose nature, en examinant les obstacles que, paradoxalement, elle oppose au peuplement de ce pays, que l'on pourra dûment apprécier la ténacité de l'effort demandé pour la conquérir afin de fonder le bien commun de la patrie.

*
**

Rien n'est fait de bien, rien n'est fait de durable qui n'ait pas pour fondement la foi. Dès le premier instant de la découverte, la Croix du Christ jeta son ombre paisible et secourable sur la terre brésilienne et, à cette ombre, les prêtres, les moines, et tous les religieux qui venaient des plages lusitaniennes, chargés d'une mission inspirée, allaient commencer leur œuvre de bonté, de piété, de vie, en répandant sur cette terre la semence productive de l'Evangile.

Il manque des données historiques valables sur l'ébauche de la médecine au Brésil ; mais il est plus que probable que, parmi ces missionnaires, certains eussent été des médecins. A cette époque la médecine habitait encore les cloîtres et elle n'y était pas différente de l'art enseigné dans les universités, elles-mêmes grandies autour des monastères et des cathédrales. La supposition que les ecclésiastiques se seraient aussi chargés de soigner les malades remplit logiquement la lacune historique.

L'on ne sait que bien peu de chose sur les moyens de guérir employés par les aborigènes ; ils connaîtraient à peine les vertus de quelques plantes, pratiqueraient la succion buccale ou avec une corne « pour extraire leurs maux » et peut-être aussi le poison des serpents; mais le reste s'accomplirait par les sorcelleries.

Quoi qu'il en fût, le christianisme, commençant à frayer ses routes dans toutes les directions de la terre vierge, reflétait les rayons lumineux de la culture occidentale, foncièrement humaine et, parce qu'humaine, la médecine y était innommée et impersonnelle, voilée sous le manteau de la charité. Aussi la médecine devait-elle faire, au Brésil, son chemin lent et pénible, comme il en a été partout et c'est aux portes d'un couvent que l'on irait alors chercher l'abri à la souffrance.

Ayant sous nos yeux l'ampleur de ce pays, il est intuitif de penser que le premier problème qui se posait à ceux qui l'avaient découvert était celui de le peupler, pour mettre en valeur toutes ses richesses, pour le garder aussi de toutes les convoitises. Or, l'une des faces de ce problème, la plus complexe et la plus difficile, devait être celle de veiller sur la santé de la population et de lui venir en aide dans la maladie.

Avec la faiblesse des moyens dont disposait la médecine de ce temps, avec le nombre réduit de médecins en Europe et par l'absence de toute connaissance sur les pays chauds, quoi d'étonnant qu'au cours du XVI^e siècle le Brésil n'échappât point aux conséquences du manque universel de soins médicaux ! Ceux qui connaissent l'histoire de la Médecine savent comment les choses se passaient dans le vieux monde à la même époque, dans ses capitales les plus renommées.

Si, à proprement parler, la médecine est l'art de soigner les hommes, lorsque les migrations ont vraiment commencé à dériver vers le Brésil, les médecins, eux aussi, ont fait leur apparition. Ils étaient rares, parce que le Portugal n'en avait pas assez, parce que ses médecins se sentaient plutôt attirés vers l'Inde énigmatique, vers l'Indochine et la Chine où grouillait une civilisation bizarre, et même vers le Japon où ils fondèrent les premières études médicales. De plus, quelques Portugais, des plus illustres, enseignaient un peu partout en Europe.

A mesure que la population s'accroissait, plusieurs médecins de différents pays arrivaient aussi au Brésil : des Français, des Hollandais, des Allemands, etc... Un petit nombre de jeunes Luso-Brésiliens allaient déjà faire leurs études à Coimbra et en d'autres Universités européennes. C'est alors, on peut le dire, que la médecine faisait ses premiers pas au Brésil.

Même en songeant aux incompréhensions et aux complexités qui se présentent encore aujourd'hui dans l'exercice de la médecine, nous ne croyons vraiment pas pouvoir rendre justice au courage, à la persévérance, à la sagacité, au sentiment de dévouement de ces médecins, qui auraient rencontré à cette époque au Brésil des difficultés dépassant toute prévision humaine.

Dès les débuts du XVII^e siècle jusqu'au commencement du XIX^e, en dépit des circonstances adverses, un nombre de médecins portugais et de médecins étrangers se sont consacrés à l'œuvre commune. Parmi ces hommes il y en a eu qui ont laissé des travaux remarquables et fait d'utiles contributions à la médecine générale et, surtout, à la tropicale. Nous nous contraignons à taire ici les noms de ces hommes distingués, ne disposant pas d'espace pour nous rapporter à leurs études, ni rendre à chacun d'eux l'hommage qu'ils méritent. Il y a certainement eu d'autres médecins dont le nom n'est rencontré inscrit dans aucune chronique, sur aucune pierre. Ceux-là auraient passé inaperçus, pour aller rejoindre tant d'autres au grand cimetière sans fleurs des inconnus. Célébrés et ignorés, tous sont dignes d'une pensée émue.

Pendant presque trois siècles, longue période drue et dure à travers les vicissitudes, les revers, les fatigues, dont nous ne pouvons pas nous rendre compte, il n'y a point eu de découragement et l'on a fait de grandes choses, sources de cette réalité vivante qui frappe aujourd'hui nos yeux. C'est au cours de ces étapes constructives que les religieux et les médecins, ensemble avec des associations catholiques, ont créé des œuvres puissantes, des établissements médicaux notables. Nous savons tous que les hôpitaux, les dispensaires, les organisations d'assistance collective, sont d'origine chrétienne, et, à ce sujet, au Brésil, ce qui est vrai pour le passé est vrai pour le présent : il y existe cette chaîne de fraternité humaine qui est une des plus belles au monde.

* * *

Par un renversement du sort, un événement fâcheux pour le Portugal devint heureux pour le Brésil : la fuite de la Cour de Lisbonne pour Rio de Janeiro, en 1808, lors de l'invasion française. Cet événement « modifia profondément l'administration de ce pays ».

Une des plus sages résolutions prises par le Roi, conseillé par son médecin, homme clairvoyant, fut celle de créer dans la même année, 1808, deux Ecoles de Médecine, l'une à Bahia, l'autre à Rio de Janeiro. A partir de ce moment la face des choses changea complètement. Un autre pas, et un pas décisif, fut fait.

Les Brésiliens allaient assumer la lourde responsabilité d'organiser eux-mêmes l'enseignement médical, émancipés des autres écoles. En créant la leur, la médecine au Brésil devait prendre un caractère particulier et, ainsi, depuis lors, l'on doit simplement parler de la Médecine brésilienne.

Par bonheur, les hommes qui furent chargés d'établir les programmes des études le firent avec une telle compréhension des conditions générales que ce fut le meilleur auspice pour l'enseignement de la médecine au Brésil. Bientôt naquirent des générations de médecins, de manière que, quelques années plus tard, quand ce pays arrivait au jour de proclamer sa glorieuse indépendance, en 1822, il pouvait aussi compter sur ses propres médecins prêts à contribuer à la continuation de la grande tâche nationale.

En 1835, les deux écoles étaient portées au rang de Faculté et, depuis lors, d'autres Facultés et d'autres Ecoles de Médecine ont été fondées, de sorte que le Brésil compte, aujourd'hui, plusieurs Centres d'enseignement médical : la Capitale Fédérale (Rio de Janeiro); Etats de Rio de Janeiro, de Bahia, de Sao Paulo, de Pernambuco, de Rio Grande do Sul, de Minas Geraes, de Paranà, de Parà.

Non seulement des Instituts, de nouveaux hôpitaux, généraux et spécialisés, des maternités, d'innombrables établissements pour l'enfance, des services d'assistance, etc..., mais encore un système de lois sociales en rapport avec la médecine ont été créés et continuent à être créés.

Accompagnant les progrès de la science, progrès véritablement féconds dans le siècle passé et le présent, les institutions médicales brésiliennes ont pu adapter les données et les acquisitions nouvelles aux exigences du pays et, en s'organisant d'une façon efficiente — comme il en a été partout dans l'Amérique latine — sont devenues une force vigoureuse, indispensable à la prospérité de la nation.

Le mouvement des idées médicales d'un pays doit aussi être évalué par le nombre et l'activité de ses Sociétés de Médecine. Au Brésil, ce nombre et cette activité sont très importants. L'Académie de Médecine de Rio de Janeiro, fondée en 1829, en est la plus haute expression.

L'organisation sanitaire date aussi de 1808 ; elle s'est transformée, en son temps, dans les services de Santé publique, sous la direction d'un Office national centralisant tous les services d'hygiène, d'épidémiologie, etc., organisme qui subit un incessant perfectionnement et qui a exercé et exerce une influence des plus actives et des plus productives, dans tout le pays.

Grâce à l'avancement des connaissances scientifiques, de graves situations ont pu être affrontées avec plus de succès que par le passé. Rappelons, par exemple, la fièvre jaune, totalement éteinte à Rio de Janeiro en 1900, conquête de la médecine brésilienne qui, outre sa portée humanitaire, représente une valeur économique dont personne, croyons-nous, n'a jamais fait le calcul.

La lutte contre les fléaux continue, en dépit de tous les obstacles naturels, parmi lesquels le premier est sans doute celui des distances ; mais, comme dans le passé, cette lutte se poursuit sans découragement.

Les recherches scientifiques dans les diverses branches de la biologie médicale ont déjà, depuis un certain temps, occupé un nombre important de vaillants travailleurs et produit des contributions de grande portée. Citons comme exemples frappants la découverte de l'ultra-virus tuberculeux, les travaux *princeps* sur le traitement et la prophylaxie de l'ophidisme, l'isolement et les études de la trypanosomose américaine.

Le labeur considérable de la Médecine, tant dans ses pas difficultueux et durs de jadis que dans ses pas plus sûrs de la phase scientifique, représente une œuvre d'intelligence humaine, une œuvre très vaste, éclairée et animée par la foi, qui donne le courage et la force pour les grandes édifications. Toutefois, l'inexorable pouvoir des choses veut que cette œuvre reste inachevée. En médecine tout est un constant remou, un perpétuel renouveau; il y a toujours beaucoup à faire, souvent assez à défaire et à refaire.

C'est l'immense grandeur de ce pays, fait sur lequel nous avons insisté au commencement de cet article, qui nous montre combien la tâche des médecins brésiliens est longue et demande une grande constance. Ils le savent et ils sont décidés à la poursuivre.

Le même problème majeur, la même nécessité vitale qui se sont présentés à leurs ancêtres, existent encore aujourd'hui : l'augmentation de la population pour développer le pays et le défendre. Le Brésil compte à peu près 50 millions d'habitants. Il lui en faut le double, et même certains économistes disent qu'il lui en faut le double de ce double.

En effet, au Brésil, toutes les énergies se tournent, depuis quelque temps, sous la conduite d'un esprit éclairci, dans un élan puissant, dans une marche en profondeur du pays, vers de grandes richesses connues mais inexploitées. Or, le levier pour cet énorme plan est une population apte et nombreuse. Conséquemment, l'organisation de sa protection sanitaire s'impose.

On ne peut comprendre le peuplement d'un Etat, comme par exemple celui de Matto Grosso, deux fois et demi plus grand que la France, ou la pénétration de ces forêts de l'Amazone, à la fois tragiques et belles, sans que la première œuvre à faire ne soit un travail titanique de médecine.

Il est évident que c'est la médecine qui doit être l'éclaireur de ces routes, l'avant-garde de tous les développements économiques sous les tropiques. Et, comme pour le passé, le Brésil aura besoin de missionnaires, mais cette fois-ci, des médecins-missionnaires.

JOAO COELHO.

Prosper Merklen

(25 Avril 1874-21 Avril 1939.)

Construit en force, avec une santé qui paraissait à toute épreuve, Merklen, depuis près d'un an, avait soudain fléchi. Dans ces derniers mois, la situation s'était aggravée douloureusement. Avec tristesse, on le voyait baisser lentement, d'une visite à une autre.

Lui affectait d'être confiant et assuré de l'avenir. Je crois qu'il se savait frappé à mort, et j'ai l'impression qu'il a vu, courageusement, venir sa fin, en s'efforçant pour tous à un masque d'illusionnisme.

Il était bien trop clinicien pour s'y tromper.

Car c'était un clinicien dans l'âme, au plus parfait sens du mot, avec une vision toujours nette, claire, dépouillée, de l'état réel d'un malade. Il n'était pas de ceux qui se plaisent à collectionner des symptômes, pour la vanité d'un art séméiologique qui oublie l'homme souffrant et inquiet. Il allait droit au fait, élaguant de suite tout ce qui était secondaire, ne gardant des signes de la maladie que ce qui lui paraissait valable pour le diagnostic et le pronostic, et parfois même pour le pronostic avant le diagnostic, si l'on peut parler ainsi. Il rassurait de quelques mots simples. Puis sa thérapeutique, elle aussi, allait au fait, sans atermoiement.

Quand la vigueur synthétique de son esprit n'avait pas trouvé matière à vision précise, quand le diagnostic lui paraissait douteux ou impossible, il se repliait sur lui-même, regardait longuement, silencieusement, sans conclure, revoyait le malade aussi souvent qu'il fallait, faisant méthodiquement entrer en jeu tous les modes d'examen, chacun à sa place, dans une véritable hiérarchie de valeurs, et si la situation ne s'éclaircissait pas, sans attendre, il faisait appel à ceux qui pouvaient l'aider.

PROSPER MERKLEN.

Pendant plus de douze ans, nous avons vécu côte à côte, en parfaite intimité intellectuelle. Nos deux cliniques étaient étroitement conjuguées. Nos malades étaient presque en commun. Il n'y avait, pour ainsi dire, pas de jour sans échanges entre nos deux personnels. Quand une décision opératoire s'imposait, il aimait à être de suite mis au courant du résultat. Puis, deux ou trois fois par semaine, le soir entre 6 et 7, Merklen arrivait, s'annonçant par des appels sonores, et allant voir, tout seul, ce qu'il en était de ceux qu'il nous avait confiés. Sa tournée finie, nous causions souvent fort avant dans la veillée, d'abord de nos malades, puis de la médecine sous toutes ses faces, des médecins et de bien d'autres choses aussi, car il s'intéressait à tout. Mais il était passionné surtout de ce qui touchait au perfectionnement des études médicales, et récemment encore, en 1937, il avait publié à ce sujet, dans le *Progrès Médical*, des considérations pleines d'expérience et de sagesse.

Sous ses dehors de bonhomme et de brave

homme, c'était un esprit de finesse. Son extrême bon sens avait pour base une intelligence souple, déliée, pleine de tact. Il cachait, derrière une apparente rudesse, une sensibilité affective, très aiguisée. Comme tant d'émotifs, il n'aimait pas la laisser percer. On la devinait à mille riens, quoiqu'il en eût. Il aimait bien ceux qu'il aimait. Il était dur pour ceux qu'il ne jugeait pas à leur place, ou qu'il n'estimait pas. C'était un homme droit, probe, juste, sincère : un caractère.

Et il sera difficilement remplacé.

Les étudiants aimaient son enseignement qui ne se perdait jamais dans l'inutile et l'abstrait, et s'attachait à être près d'eux, en leur élevant l'esprit.

Son œuvre allait croissant ; jusqu'à ces dernières semaines, il avait sans arrêt maintenu la régularité ferme de son effort.

Il s'était particulièrement intéressé aux obscurs problèmes des états sanguins, et des troubles humoraux : anémies, leucémies, troubles de la chlorémie en relation avec l'azotémie. Son réalisme aimait à s'affronter à des questions difficiles. Mais rien de ce qui était médical ne lui était étranger.

D'autres, plus qualifiés, rappelleront ailleurs ce que fut exactement son effort constructif.

J'ai voulu simplement dire, avec ma profonde amitié, ce que fut cet homme droit, cet esprit de mesure, qui s'efforça tout simplement à un constant labeur de probité, et réussit à être estimé de tous ceux qui l'approchaient.

R. Leriche.

Livres Nouveaux

L'année thérapeutique. Médications et procédés nouveaux, par A. Ravina. Treizième année, 1938, suivi de la table alphabétique des années 1931 à 1937 (*Masson*, éditeur). 1 vol. de 188 p. — Prix : 25 fr.

André Ravina, médecin des hôpitaux, s'est fait dans la Presse médicale une place privilégiée : celle d'un esprit lumineux au service d'un solide bon sens. Ne lui demandez pas des enthousiasmes faciles et des jugements superficiels. Il sait dire ce qu'il faut dire et comment il faut le dire. Prenons quelques exemples dans ce dernier petit volume, le treizième de la famille : l'hormone mâle dans les asthénies peut être utile, mais chez les femmes il faut la manier avec prudence, elle peut « donner de l'agitation et de l'insomnie », l'inefficacité de la vaccination contre le coryza, l'utilité de la belladone à hautes doses dans les syndromes parkinsoniens, pour l'énurésie l'utilité de la folliculine, le traitement de l'hypertrophie prostatique par l'extrait testiculaire adapté surtout au prostatisme ou au début de l'hypertrophie prostatique, l'heureux effet de la quinacrine dans le traitement de la lambliase intestinale, le traitement de la paralysie générale par la thyroxine, la prophylaxie de la scarlatine par le sulfamide et le sérum, l'utilisation des cures de fruits dans l'hypertension et l'insuffisance cardio-rénale, autant de sujets admirablement exposés. Mais, surtout, il faut lire à la fin de ce livre les effets des sulfamides dans les rhumatismes infectieux, les méningites suppurées, la maladie de Nicolas-Favre, la blennorragie, la pneumonie, une analyse minutieuse des dernières acquisitions sur la vitaminothérapie A, B_1 et C. A toutes les pages on s'instruit. On doit forcément laisser de côté certains sujets. Ce livre de 188 pages s'enrichit à chaque feuille d'un sujet nouveau de thérapeutique moderne. C'est dire sa somptueuse richesse. Tout n'est certes pas à garder, il faut faire un choix. Mais il faut être reconnaissant à André Ravina de parcourir tous les périodiques, de glaner partout, de cueillir ce qu'il peut, de faire un bouquet toujours riche où l'on établira facilement un choix personnel. Le praticien, celui qui ne peut ni tout lire, ni tout étudier, sera heureux de trouver dans ce livre tout ce qu'il doit savoir de la thérapeutique contemporaine.

Noël Fiessinger.

Anatomia del neonato (Anatomie du nouveau-né), par Francesco Bellelli, ouvrage de 230 p. avec 109 fig. (*G. U. F. « Mussolini », section édit.*), Naples, 1938.

L'idée de rassembler en un traité d'anatomie tous les éléments concernant le nouveau-né est intéressante et Francesco Bellelli qui l'a conçue et réalisée mérite les plus grands éloges.

On trouvera dans cet ouvrage passés en revue et étudiés avec précision les aspects anatomiques du nouveau-né envisagés de l'ostéologie jusqu'aux glandes à sécrétions internes. L'angle de vue inhabituel sous lequel se présentent les différents chapitres rend leur lecture attrayante et excessivement instructive. Certaines pages concernant l'anatomie des fontanelles, l'accroissement des os, des muscles, les modifications des différents viscères, la morphologie évolutive des diverses glandes de l'économie, l'apparition des spécialisations dans le tissu cérébral, sont parmi les plus intéressantes et montrent l'indiscutable compétence anatomique et embryologique de Francesco Bellelli.

Marcel Arnaud.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

CONGRÈS

XIe Congrès de l'Association des Gynécologues et Obstétriciens de Langue française

Lausanne, 20, 21 et 22 Juillet 1939.

Ce Congrès aura lieu à Lausanne, les 20, 21 et 22 Juillet 1939.

Les *questions suivantes sont inscrites* à l'ordre du jour et feront l'objet des rapports :

1. Physiologie normale et pathologique de la glande mammaire pendant la grossesse. Rapporteurs : MM. Bourg et Ingelbrecht (Bruxelles). — 2. L'interruption de la grossesse dans les cas de cardiopathies. Rapporteurs : MM. Balard, Broustet et Mahon (Bordeaux). — 3. Les métrorragies de la puberté. Rapporteurs : Pathogénie : M. Bloch (Lausanne) ; Clinique : M. Kreis (Strasbourg). — 4. Dépistage de la gonococcie chronique chez la femme. Rapporteur : M. Mocquot (Paris).

Toutes les communications ou demandes de renseignements doivent être adressées au secrétaire général, M. E. de Meuron, 6, rue du Lion d'Or, Lausanne (Suisse).

VIIIe Congrès de l'ARPA Internationale

Fribourg en Brisgau, 1er-5 Août 1939.

La date du Congrès de l'ARPA a été choisie en considération des vacances scolaires et d'Université et en tenant compte également à la session de la FDI (du 26 au 31 Juillet) qui a lieu non loin de là, à Zurich.

Programme provisoire : 1er Août : 20 h., Bienvenue à l'Hôtel Zähringer Hof. Invitation par le Dr Stuck. — 2 Août : Séance d'ouverture ; séance administrative de l'ARPA internationale ; séance administrative de l'ARPA allemande ; séance scientifique. — 3 Août : Séance scientifique et banquet à l'Hôtel Zähringer Hof. — 4 Août : Séance scientifique; soirée libre. — 5 Août : Séance scientifique et excursion dans la Forêt Noire avec goûter sur le « Feldberg » et réunion amicale sur le « Schauinsland ». — Fermeture du Congrès.

Secrétaire général de l'ARPA Internationale : M. A. Held, rue Adrien-Lachenal, Genève.

Médecine et Sport

L'Entr'aide Universitaire Internationale organise, du 23 au 27 Mai 1939, une réunion d'experts à Budapest en faveur du développement du service médical et du sport à l'Université. Cette réunion fera suite à la conférence des médecins attachés aux universités, organisée à Leysin en 1933, et permettra de mesurer les résultats acquis depuis lors en même temps que de confronter les expériences faites de part et d'autre. Sont invités à y participer, non seulement les médecins spécialisés dans ce domaine, mais également les représentants des ministères compétents pour les œuvres sociales d'étudiants, les autorités universitaires, les organisations d'entr'aide et de sport estudiantin, etc. La place du sport à l'Université, ses relations avec les disciplines intellectuelles, l'organisation et le financement sont parmi les questions à traiter.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL EN FRANCE

A BORDEAUX

Clinique Oto-Rhino-Laryngologique

Un cours de perfectionnement sera fait à Bordeaux, du lundi 3 Juillet au samedi 15 Juillet 1939, par le Prof. Portmann, avec la collaboration de M. le Prof. agrégé J. Despons, de MM. les Prof. Dupérié, Jeanneney, Leuret, Papin, Petges, Réchou, Teulières, de MM. les Prof. agrégés Broustet et Delmas-Marsalet et de MM. Berger, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux, Barraud, ancien chef de clinique; Pinaud, chef de clinique et Lagrange, chef de clinique adjoint.

Programme des cours. — 3 *Juillet* : Exposé du cours. Séance opératoire avec démonstrations techniques (indications, soins post-opératoires), M. Portmann. La transfusion sanguine dans le traitement des septicémies chirurgicales, M. Jeanneney. Médecine opératoire ; sinusites ethmoïdo-frontales et maxillaires, M. Portmann. — 4 *Juillet* : Examen fonctionnel de l'audition, M. Portmann. Consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques et indications thérapeutiques, M. Portmann. Méthodes d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L. Ponctions sinusiennes. Massage nasal et laryngé, M. Portmann. Le lupus et son traitement, M. Petges. — 5 *Juillet* : Opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques ; adénotomie ; amygdalectomie, M. Portmann. Consultation oto-laryngologique avec démonstrations cliniques, M. Portmann. Visite et démonstrations à l'Institution des Sourdes et Muettes, M. Despons. Médecine opératoire : anesthésie locale et régionale en O.-R.-L., M. Portmann. Les rhino-bronchites, M. Broustet. — 6 *Juillet* : Séance opératoire avec démonstrations techniques. Visite des salles, M. Portmann. Médecine opératoire : mastoïdectomie ; évidement pétro-mastoïdien ; chirurgie du labyrinthe ; chirurgie de la mastoïde chez l'enfant, M. Portmann. — 7 *Juillet* : Examen fonctionnel de l'appareil vestibulaire, M. Portmann. Consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques, M. Portmann. La diathermie en O.-R.-L., M. Despons. Les complications oculaires d'origine naso-sinusienne, M. Teulières. Démonstrations de trachéo-bronchoscopie, M. Portmann. — 8 *Juillet* : Opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques : cornétomie, M. Portmann. Consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques, M. Portmann. Examens de laboratoire en O.-R.-L. ; indications ; prélèvements ; biopsies ; modes de fixation ; examen de pièces, M. Portmann. Les syndromes bucco-pharyngés dans les leucémies, M. Dupérié. — 10 *Juillet* : Séance opératoire avec démonstrations cliniques (indications, soins post-opératoires), M. Portmann. Le diagnostic radiologique en O.-R.-L., M. Réchou. Médecine opératoire : ethmoïdectomie et trans-maxillo-nasale, M. Portmann. Les kystes congénitaux du cou, M. Papin. —

11 *Juillet :* Consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques, M. Portmann. Démonstrations de méthodes d'examen et de traitement en O.-R.-L., M. Portmann. Démonstrations de trachéo-bronchoscopie, M. Portmann. Les névralgies en O.-R.-L., M. Delmas-Marsalet. — 12 *Juillet :* Opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques : résection sous-muqueuse de la cloison, M. Portmann. Consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques, M. Portmann. Médecine opératoire ; chirurgie cosmétique et plastique de la face et du cou, M. Portmann. — 13 *Juillet :* Séance opératoire avec démonstrations techniques ; visite dans les salles, M. Portmann. Médecine opératoire : ligatures de la jugulaire interne de la carotide primitive ; des carotides interne et externe, et de la linguale, M. Portmann. Pathogénie et formes évolutives de la tuberculose laryngo-pulmonaire, M. Leuret. — 14 *Juillet :* Consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques, M. Portmann. Méthodes d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L., M. Portmann. Démonstrations d'œsophagoscopie, M. Portmann. — 15 *Juillet :* Opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques ; curettage de l'ethmoïde ; trépanation des cavités accessoires par voie endo-nasale, M. Portmann. Consultation oto-laryngologique avec démonstrations cliniques, M. Portmann. Médecine opératoire : trachéotomie ; thyrotomie ; laryngectomie ; laryngostomie, M. Portmann.

Essentiellement pratique, ce cours comprend l'exposé des questions de pathologie ou de thérapeutique à l'ordre du jour, l'examen fonctionnel complet de l'audition et de l'appareil vestibulaire, des séances de médecine opératoire, de laboratoire, de broncho-œsophagoscopie, d'anesthésie locale. Les assistants reçoivent une description particulière de chaque intervention, la voient en projection ou en cinéma, l'exécutent eux-mêmes sur le cadavre, la suivent enfin, pendant l'exécution, sur le vivant.

Les malades sont groupés par affection, de façon à pouvoir examiner la même maladie à des stades différents et en cours de traitement.

Le service comprend des salles d'adultes hommes et femmes et des salles d'enfants : *La pathologie et la chirurgie spéciale infantile y sont développées avec un soin particulier.*

Chaque assistant est initié individuellement aux diverses méthodes d'examen et de traitement et reçoit à la fin du cours un diplôme délivré par la Faculté.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine, à Bordeaux. Droit d'inscription : 300 fr.

Argentine.

MONUMENT A PASTEUR.

L'Académie de Médecine a adopté, à l'unanimité, la proposition du Prof. MARIANO CASTEX, de demander au gouvernement l'érection d'une statue à Pasteur, « la personnalité la plus glorieuse de l'humanité. »

Australie.

CONGRÈS DE L'ASSOCIATION CHIRURGICALE DU PACIFIC.

(The Pan-Pacific Surgical Association)

Ce Congrès se tiendra à Honolulu du 15 au 28 Septembre 1939. Une invitation a été envoyée à tous les chirurgiens des pays du Pacifique, Australie, Nouvelle-Zélande, Chine, Japon, Java, Canada, Etats-Unis d'Amérique. Le Congrès aura diverses sections : chirurgie générale, fractures et chirurgie orthopédique, gynécologie, neuro-chirurgie, ophtalmologie, oto-laryngologie, chirurgie plastique, chirurgie des organes thoraciques, rayons X.

Pour renseignements, s'adresser au Dr Forrest Pinkerton, secrétaire-trésorier, Young building, Honolulu (Hawaï).

(*The Medical Journal of Australia.*)

* * *

PRIX CATHERINE-BISHOP-HARMAN.

Ce prix d'une valeur de 70 livres sera décerné, en 1940, au meilleur travail sur *La manière de prévenir les risques inhérents à la grossesse et à l'accouchement.*

Les mémoires doivent être écrits en anglais, à la machine, porter une sentence qui sera reproduite sur une enveloppe scellée dans laquelle figurera le nom et l'adresse de l'auteur.

Pour tous renseignements : écrire à M. G. C. Anderson, British Medical Association House, Tavistock Square, London W.C. 1.

(*The Medical Journal of Australia.*)

Belgique.

SOCIÉTÉ BELGE DE TRAUMATOLOGIE ET DES MALADIES PROFESSIONNELLES.

La Société Belge de Traumatologie et des Maladies professionnelles organise à Liége, et dans le cadre des Journées Médicales, des Journées extraordinaires qui auront lieu les 25, 26 et 27 Juin 1939.

Questions mises à l'ordre du jour : 1° La vaccination antitétanique. Rapporteur : M. Louis BAZY (Paris) ; 2° le syndrome post-commotionnel. Rapporteurs : M. OLJENICK (Amsterdam), prof. Van GEHUCHTEN (Louvain) ; 3° les dermatoses professionnelles. Rapporteur : M. BARTHÉLEMY (Paris).

États-Unis.

La QUATRIÈME SÉRIE DE PROGRAMMES DE RADIO CONCERNANT LA SANTÉ, sous forme de scènes illustrant un fléau pathologique (diabète, malaria, avitaminoses, etc.), s'est poursuivi pendant 32 semaines à partir du mois d'Octobre dernier, dans 60 postes de radiodiffusion. Ces émissions sont organisées par l'American Medical Association, sur une base philanthropique ; la station ne demande aucune rémunération et l'Association ne fait aucun bénéfice.

PH. D.

* * *

On annonce de New-York la disparition de W. H. PARK, membre correspondant de l'Académie de Médecine, qui a rempli une longue carrière d'hygiéniste, et fut longtemps directeur des laboratoires des Services sanitaires de New-York.

PH. D.

Grèce.

D'après les données du Bureau de Statistique générale de la Grèce, le mouvement total et comparatif des municipalités et des communes dans l'Etat pendant les années 1937 et 1938 a été le suivant :

Le nombre total des mariages s'élève, en 1937, à 18.273, et en 1938, à 18.740.

Les naissances s'élèvent au total, en 1937, à 54.548, dont 28.292 garçons et 26.256 filles. Le nombre total des mort-nés s'élève à 1.151.

Le nombre total des décès s'élève à 39.081 pendant l'année 1937, dont 21.038 hommes et 18.043 femmes, tandis qu'en 1938 le total des décès s'élevait à 35.675, dont 19.710 hommes et 16.505 femmes. Par conséquent, il a été constaté un excédent des naissances, en comparaison des décès, de 15.467 pendant l'année 1937 et de 19.622 pendant l'année 1938.

En ce qui concerne la tuberculose de l'appareil respiratoire, le nombre total de décès a été de 4.132 en 1937 et de 3.900 en 1938. Il a donc été observé une diminution de 232 décès en 1938.

Au contraire, on observe une augmentation des cas de décès par cancer, puisqu'en 1937 il a été constaté 1.914 cas de mort, et en 1938, 2.064.

Pérou.

LES JOURNÉES NEURO-PSYCHIATRIQUES PAN-AMÉRICAINES.

Sous la présidence honoraire du Prof. AVENDANO, la présidence effective du Prof. Honorio DELGADO et le secrétariat du Prof. Oscar TRELLES, les JOURNÉES NEURO-PSYCHIATRIQUES PAN-AMÉRICAINES ont eu lieu à Lima, sous les auspices de l'Etat et de la Faculté de Médecine, avec le concours de la plupart des nations américaines, qui ont envoyé des délégations.

Les *thèmes officiels* à discuter ont été les suivants : 1° Fondement biologique de l'incapacité civile chez les malades mentaux ; 2° Variabilité cyto-architecturale de l'écorce cérébrale du lobe frontal humain ; 3° Anatomie, psychologie, psychothérapie, neuro-chirurgie et thérapeutique de la douleur ; 4° Hypocondrie (symptômes, ubication, psycho-analyse) en médecine infantile et en médecine légale ; 5° Schizophrénie, sa portée médico-sociale et son traitement ; 6° Assistance sociale des malades mentaux. L'asile-colonie d'aliénés Larco Herrera à Lima ; 7° Déontologie dans la pratique de l'Assurance sociale.

D'après les exposés qui ont été présentés et discutés par d'éminents spécialistes d'Amérique, on peut se rendre compte de l'importance qu'a eu ce Congrès à Lima en même temps que le profit qu'il a apporté pour la meilleure connaissance de ces divers problèmes, ainsi que de la thérapeutique préventive et curative à employer.

Plusieurs congressistes ont présenté d'autres travaux de *neuro-psychiatrie et de médecine légale*. Des conférences ont eu lieu à la Faculté, à l'Académie de Médecine, à la Société Daniel CARRION et dans d'autres sociétés scientifiques.

Le corps médical du Pérou a fait de son mieux pour fêter ses éminents visiteurs, de manière à ce qu'ils emportent le souvenir de la traditionnelle hospitalité liménienne.

* * *

Au mois de Février, les directeurs de l'Association médicale péruvienne « Daniel A. Carrion » ont adressé au président de la République une supplique dans laquelle ils demandent au gouvernement la non-validité des accords sur l'équivalence des titres professionnels ; les candidats ne doivent avoir le droit d'exercer qu'après avoir acquis la nationalité péruvienne 10 ans après avoir résidé sur le territoire péruvien.

Pologne.

Le 10 Mars est décédé à *Lwow*, à l'âge de 70 ans, LADISLAS SZYMONOWICZ, professeur honoraire d'Histologie, membre de l'Académie des Sciences. SZYMONOWICZ était un chercheur éminent, qui manifesta ses qualités comme jeune assistant du professeur CYBULSKI, à Cracovie, dans son travail : « *Sur les branches terminales des nerfs des poils tactiles de la souris blanche* » ; il décrivit, pour la première fois, les terminaisons de nerfs appelées plus tard « *les dendrites terminales* » et « *les branches ultra-terminales* ». Avec une inlassable persévérance, il poursuivit ce sujet sur quantité d'animaux vertébrés. Il publia en 1926, en français : « *Sur une nouvelle variété des corpuscules de Meckel chez les oiseaux* » (*Bull. d'Histol.*, **3**), ainsi que : « *Sur le développement des terminaisons nerveuses dans la peau humaine* » ; en 1930 : « *Sur les terminaisons nerveuses de la langue du perroquet* » (*C. R. Soc. de Biol.*, **103**). Son « *Manuel d'Histologie* » a été traduit en quatre langues et connut des éditions répétées.

Il se fit également sa place dans la Science mondiale pour ses travaux sur les *glandes surrénales* et sur l'*adrénaline*.

La mort du professeur SZYMONOWICZ est une perte irréparable pour la Science polonaise.

Venezuela.

JOURNÉE DE LA MÈRE ET DE L'ENFANT.

Une résolution conjointe du Ministère de l'Intérieur et du Ministère de l'Education nationale et de la Santé publique a décidé une « JOURNÉE DE LA MÈRE ET DE L'ENFANT » dans laquelle on décernera un prix de robustesse pour les bébés et un prix destiné aux mères de familles nombreuses.

D'une façon générale, les Ministères de la Santé publique et de l'Assistance sociale se proposent d'intensifier le fonctionnement des services d'hygiène maternelle et infantile et de veiller au bon fonctionnement des dispensaires de puériculture.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHAIRE DE NEURO-CHIRURGIE

LEÇON INAUGURALE [1]

Par le Prof. **Clovis VINCENT**

MONSIEUR LE RECTEUR,
MONSIEUR LE DOYEN,
MESDAMES,
MESSIEURS.

La chaire de neuro-chirurgie que j'inaugure aujourd'hui est due essentiellement à la générosité de la Fondation Rockefeller; à l'action personnelle du Recteur Roussy, aux professeurs de la Faculté de Médecine, au premier rang desquels je dois mettre MM. Tiffeneau, Gosset, Guillain, Baudouin. Je dis à tous ma reconnaissance.

Je n'oublie pas non plus ce qu'ont fait le Ministre et mon ami Dézarnaulds.

. . . .

I. — LA NAISSANCE ET LE DÉVELOPPEMENT DE LA NEURO-CHIRURGIE.

MAC EWEN.

Mac Ewen d'un côté, Horsley de l'autre, sont, dit Cushing, les supports de l'arche de la neurochirurgie moderne.

Mac Ewen était un Ecossais. Il était, au dire de ses contemporains, au-dessus des autres hommes, par ses facultés physiques et mentales. Dans les assemblées, il les dominait tous. En 1879, le premier, il opéra avec succès une tumeur du cerveau, qui faisait saillie à travers l'os frontal. Il s'agissait vraisemblablement d'un méningiome. En souvenir de ce fait, Cushing a pris comme sujet d'une de ses « lectures » les méningiomes olfactifs.

Mac Ewen ne devait pas localiser, c'est-à-dire indiquer sans la voir avec ses yeux, en se fondant seulement sur des troubles fonctionnels ou physiques, la première tumeur cérébrale. Cet honneur revient à Godlee Benett, et la communication qu'il fit de son cas à la Société Royale de Londres, le 12 Mai 1885, eut un immense retentissement. Cependant, en 1888, Mac Ewen, dans sa communication sur la chirurgie cérébrale, à la séance annuelle de la « British Medical Association », avait rapporté 7 cas de néoplasies cérébrales, qu'il avait localisées et enlevées avec succès. A vrai dire, il n'y avait sur ces 7 cas que 2 cas de tumeurs, le méningiome frontal dont j'ai parlé, et un syphilome des méninges. Les autres faits paraissent se rapporter à des hématomes ou à des abcès.

Quoi qu'il en soit, Mac Ewen est le premier qui, délibérément, ait opéré une tumeur du cerveau, et ait réussi.

1. Leçon faite au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris, le jeudi 26 Janvier 1939.

HORSLEY.

En 1887, sur un diagnostic de Gowers, Horsley enleva la première tumeur comprimant la moelle, et guérit le malade. En 1903, il enleva et guérit la première tumeur de l'acoustique.

Messieurs, dans la vie de l'homme qui a accompli ces deux exploits, on peut chercher un exemple pour soi-même. On peut se demander aussi quelles étaient ses qualités naturelles, quelle était sa méthode. Horsley vint à la chirurgie du système nerveux par la physiologie expérimentale. Ses premiers travaux ont pour titre : *Etudes sur la localisation des fonctions cérébrales chez les animaux. Etudes sur la glande thyroïde. Recherches sur le traitement préventif de la rage.*

Ses recherches de physiologie nerveuse, animale, le mettent en rapport avec les neurologistes, Gowers entre autres ; et il s'intéresse à la physiologie du cerveau humain. Stimulé par les récentes publications de Fritsh et Hitzy, de David Ferrier sur les localisations cérébrales, il apporte sur ce sujet une série de travaux en collaboration avec Beevor, Spencer, Semon. Sir Victor Horsley se servit de ses études de neurologie expérimentale, comme base de ses travaux de chirurgie nerveuse.

. . . .

En 1886, il commence ses opérations de neurochirurgie. Et en 1887, avec Gowers, il enlève la première tumeur comprimant la moelle. Osler, le grand Osler, s'exprime ainsi sur cet événement.

« En 1887, Horsley enlève avec succès une tumeur comprimant la moelle, peut-être la plus brillante opération de toute l'histoire chirurgicale. La victoire était gagnée. Le jeune physiologiste entraîné à la chirurgie, en opérant sur des singes, a fait ce qui a été si ardemment souhaité par une génération antérieure ».

Sir Victor Horsley n'a jamais décrit sa technique, ni rapporté en détail ses nombreuses opérations de tumeurs. Il est cependant probable que son expérience, au cours des premières années du xx° siècle, était plus grande que celle d'aucun autre chirurgien. Mais on ne peut dire exactement où il en était au point de vue du diagnostic, et de l'ablation des tumeurs du cerveau.

En 1913, je l'ai visité, j'ai passé dans une de ses salles de malades. J'ai conservé le souvenir que beaucoup de sujets qui étaient couchés là semblaient avoir deux têtes accolées sur l'oreiller (cela arrive encore de nos jours) : la vraie tête avec un visage, et une autre, accolée à la première sans visage celle-ci, recouverte d'un pansement. C'était la volumineuse hernie cérébrale consécutive aux trépanations décompressives pour tumeur quand elles sont faites dans une région du crâne non matelassée par un muscle, la dure-mère étant ouverte. Horsley était donc loin de savoir localiser toutes les tumeurs du cerveau. Ce n'est point une critique que je fais à Horsley; on ne critique pas l'homme qui est plus grand que son temps.

Stephen Paget, son biographe, dit qu'il croit que les raisons fondamentales des succès techniques de Horsley sont :

1° Sa détermination d'éviter l'infection ;

2° Sa connaissance de l'action des anesthésiques sur le cerveau ;

3° La substitution de l'incision courbe à l'ancienne incision en croix, et une fermeture très sûre de la plaie;

4° L'emploi de méthodes rapides, non traumatisantes, pour ouvrir le crâne ;

5° La décision d'éviter l'usage du cautère ;

6° L'application de la cire pour contrôler les hémorragies osseuses.

. . . .

Il combine ces méthodes avec une connaissance parfaite de l'anatomie et de la physiologie du cerveau et de la moelle. Mais tous ces procédés techniques nouveaux auraient été vains si Sir Victor Horsley n'avait eu, comme le dit Cushing, un invincible enthousiasme et une persévérance de fer. Car le neurochirurgien n'a pas seulement des succès; et ses plus beaux succès sont obtenus au prix d'efforts exténuants.

La nature avait taillé Horsley pour les durs efforts, et son enthousiasme pour la découverte persista jusqu'à sa mort. Quand vint la grande guerre, il ne crut pas pouvoir se dérober au service de son pays. A 57 ans, il prit du service, et mourut en Mésopotamie, sur le Tigre, en service commandé, comme un héros, de la même façon qu'il avait vécu.

Les succès de Mac Ewen et de Horsley éveillèrent, chez les médecins et les chirurgiens du monde entier, un immense enthousiasme. Partout, on se mit à la chirurgie cérébrale. Hélas! le succès ne répondit pas aux espérances.

. . . .

En France, on renonça presque aussitôt. Il faut lire les appréciations désabusées du professeur Raymond, dans ses cliniques de la Salpêtrière. L'effort ne payait point. On avait mieux à faire. La méthode anatomoclinique de Laennec, Cruveilhier, Charcot, Vulpian, promettait d'amples découvertes, et il y avait l'hystérie dont l'étude était encore si passionnante.

Vingt-quatre ans devaient s'écouler entre l'ablation de la première tumeur médullaire dans le monde et l'ablation de la première tumeur médullaire en France, par Babinski et Lecène (1887-1911). Un quart de siècle, pendant lequel des Français, qui auraient pu guérir de leur paraplégie, n'ont pas guéri ! Quels regrets et quelle faute !

J'ai dit que partout on essayait de faire de la chirurgie cérébrale. Mais partout la neuro-chirurgie échouait.

Que se passait-il donc ?

Le neurologiste adressait le malade au chirurgien avec un diagnostic incomplet ou erroné. Le chirurgien ne connaissait pas les aspects sous lesquels se présentent les tumeurs du cerveau sur le vivant; il ne savait pas explorer avec la douceur et la circonspection nécessaires; il ne disposait pas de moyens techniques suffisants.

Et presque tous les malades mouraient.

Cela ne pouvait durer. Il fallait renoncer à opérer des tumeurs du cerveau, ou il fallait apprendre à les connaître.

Les chirurgiens américains eurent la claire vision de ce qu'il fallait faire pour les connaître.

La neuro-chirurgie est née et a réussi le jour où un chirurgien a donné à ses opérations et à ses opérés tout son temps; le jour où il a compris que, *personnellement*, il devait prendre la responsabilité et du diagnostic et de l'opération.

. . . .

Le chirurgien dut donc apprendre la neurologie et examiner ses malades en neurologiste.

Il eut alors sur le neurologiste deux supériorités : celle de sa propre ignorance, celle du nombre des cas observés.

Celle de son ignorance. — Il partait, sans autre idée préconçue que celle de bien étudier, c'est-à-dire de bien interroger le malade, et de bien appliquer les méthodes neurologiques d'examen, les méthodes radiologiques nouvelles.

Il n'était pas obsédé par les notions sur les localisations cérébrales acquises en étudiant des ramollissements ischémiques.

Celle du nombre des cas observés. — A partir du moment où il s'était spécialisé, le neurochirurgien était l'homme sur lequel se concentraient presque toutes les tumeurs cérébrales d'une contrée. En étudiant lui-même consciencieusement ses malades, en suivant attentivement ses opérés, il devait arriver à donner aux tumeurs une symptomatologie que ne connaissait pas le neurologiste qui ne voyait que peu de cas du même genre, ne les observait pas en série, et dont l'attention était ailleurs.

En fait, actuellement, tous les neurochirurgiens américains connaissent la neurologie, et sont capables de faire un bon examen clinique, un examen du fond de l'œil, une lecture de radiographie. Cushing, entré dans la carrière neuro-chirurgicale, chirurgien avant tout, en est sorti professeur de neurologie à l'Université de Yale.

Harvey Cushing.

Il est le véritable fondateur de la neuro-chirurgie moderne. Les neuro-chirurgiens du monde entier, même ceux qu'il n'a pas eus comme élèves, observent et opèrent suivant ses méthodes.

Des origines de Cushing, je sais seulement qu'il avait derrière lui trois générations de médecins. C'est probablement pour cela qu'il s'appelle Harvey. Ses ancêtres lui ont, sans doute, transmis l'intelligence du métier de médecin. Ils lui ont légué surtout le feu sacré sans lequel il n'y a pas de grand homme. J'imagine que Cushing descend de quelques colons anglais ou écossais, ayant emporté d'Europe, avec la passion de la liberté et du respect de l'individu humain, l'idée d'absolu des disciples de Calvin. Au physique, c'est un petit homme maigre, sec, qui porte sur un cou grêle, comme les êtres racés intellectuellement, une tête altière au front large, qu'animent deux yeux noirs brillants et décidés.

Il était l'élève d'Halstedt. Au dire de ses disciples, c'est près d'Halstedt qu'il apprit la minutie dans la technique, dans l'hémostase en particulier. Avant de se décider à faire de la neuro-chirurgie, il avait visité Kocher, en Suisse, Kraus en Allemagne, Horsley en Angleterre. Puis, il s'applique à la neuro-chirurgie en ayant comme principes ceux que j'ai énoncés plus haut, et que je répète : donner tout son temps à la neuro-chirurgie. Plus de chirurgie générale. Etudier les malades lui-même, c'est-à-dire prendre la responsabilité du diagnostic. Les opérer avec une technique rigoureuse au point de vue asepsie et hémostase, et sans tirailler le système nerveux.

Quand il a déjà réalisé d'importants progrès, il ajoute : le neuro-chirurgien doit non seulement savoir que le sujet porte une tumeur, où siège la tumeur, mais quelle est la nature de la tumeur, car de cette nature dépendent l'opérabilité (actuelle) et l'avenir du malade.

Il commence par étudier les tumeurs les plus faciles à déceler, sinon à opérer : les tumeurs hypophysaires, les tumeurs de l'acoustique. Aux premières, il applique d'abord des interventions par voie nasale ; pour les secondes, il fait l'arbalète sub-occipitale, à laquelle il est toujours resté fidèle, malgré des difficultés techniques.

Aux tumeurs qu'il ne savait pas encore localiser, il opposa la décompression, mais faite sur de nouveaux principes. La trépanation doit être faite dans une région muette, tapissée par un muscle en un point déclive, pour que le liquide céphalo-rachidien, qui est une des causes de l'hypertension intra-cranienne, puisse se drainer. Et il fit la sous-temporale, ou opération de « Cushing ».

Mais il ne cessait de travailler, et son labeur obstiné aboutit à la découverte d'un grand nombre de faits nouveaux et aussi à l'édification d'une méthode sur laquelle vivent tous les neuro-chirurgiens.

D'abord les faits nouveaux et les travaux de Cushing.

Il s'agit, avant tout, de *tumeurs*. Les principaux travaux de Cushing portent sur les tumeurs hypophysaires, adénomes chromophobes avec syndrome adiposo génital; adénomes chromophiles avec le syndrome de Cushing, actuellement classique; sur les craniopharyngiomes. Ils portent sur les neuronomes de l'acoutique, pour lesquels, toute sa vie, il eut une prédilection marquée ; sur les méningiomes des diverses régions du crâne. Et il étudie successivement les méningiomes en plaques avec volumineux ostéomes, les méningiomes olfactifs, les méningiomes du *tuberculum sellæ;* enfin, il résume — tout récemment — dans son magnifique livre sur les méningiomes, toute son expérience neuro-chirurgicale. Il étudie successivement encore, les gliomes des diverses régions du cerveau, gliomes du chiasma, astrocytomes du cervelet. Avec Bailey, il décrit une variété spéciale de gliome presque propre à l'enfance, les médulloblastomes, les épendymomes. Avec Bailey encore, il tente d'établir une classification des gliomes, pour tâcher d'en prévoir l'évolution. Les tumeurs vasculaires, les tuberculomes, les syphilomes sont étudiés à leur tour.

Il faut encore citer ses travaux de physiologie, en particulier ceux sur les fonctions de l'hypothalamus.

Dans de nombreux écrits, il fixe la technique de l'ablation de certaines tumeurs; il dit quels soins il faut donner aux sutures; il indique comment il faut les faire. On ne doit point se borner à prendre la peau, comme lorsqu'on répare le cuir chevelu après un traumatisme qui n'a pas altéré le crâne. Il faut faire un plan à part sur la « galea », c'est-à-dire cette aponévrose fibreuse inextensible, qui double le cuir chevelu. Ainsi la poussée qu'exerce le cerveau après maintes trépanations, trouve devant elle une résistance quasi absolue, et les sutures de la peau proprement dites, ne peuvent s'écarter l'une de l'autre. De cette façon sont évitées les fistules de liquide céphalo-rachidien et les champignons cérébraux. Il faut coudre la « galea » avec de la soie noire, rendue imputrescible en l'imbibant d'une matière ferrugineuse.

Cushing invente de nouvelles méthodes d'hémostase : les clips. Il applique à la neuro-chirurgie l'électro-coagulation, et, d'un seul coup, augmente les possibilités opératoires et diminue les risques de l'ablation des méningiomes.

Messieurs, je n'ai pu citer tous les travaux de Cushing ; ceux que j'ai rapportés suffiraient, à eux seuls, à immortaliser un homme. Mais la méthode qu'il a édifiée n'est pas moins digne d'admiration.

J'ai dit que Cushing avait eu, sans doute le premier, la claire vision que le neuro-chirurgien doit personnellement être capable d'étudier son malade et savoir le plus exactement possible ce qu'il a ; qu'il a eu la claire vision qu'il fallait respecter le système nerveux, si on ne voulait pas perdre tous les opérés.

Tout concourt dans son service à réaliser ces idées.

Cushing lui-même, et ses assistants, donnent tout leur temps à la neuro-chirurgie. Lui-même est « full-time », comme on dit en Amérique. Il vient le matin à 8 heures et, le soir, s'en va à 18 heures, s'il a terminé. Après l'intervention du matin, il déjeune plus que sobrement, d'une tartine de pain (que je lui ai vu faire griller lui-même) et d'une tasse de thé. L'après-midi, il fait ses pansements, examine les futurs opérés.

Quand on compare notre pauvre organisation de travail à celle de tels hommes, comment veut-on qu'à intelligence égale, nous puissions faire autant qu'eux! Messieurs, ils ne se croient pas déshonorés, parce que, dans un hôpital, ils sont payés pour travailler! Et parce qu'ils sont payés pour travailler, ils ne croient pas avoir perdu leur qualité de libre citoyen.

Dans le service de Cushing, tout est organisé pour la meilleure qualité possible des observations, des opérations, des examens anatomiques. Les observations sont prises avec un soin particulier, qu'il s'agisse de l'histoire clinique, de l'examen neurologique, de l'examen des fonctions visuelles, labyrinthiques, de l'examen général (glandes endocrines, en particulier).

Dans son service, on ne voit personne flâner ou papoter dans les couloirs. Tout le monde est occupé, et appliqué à son occupation. N'assiste pas aux opérations qui veut, parmi ses élèves, mais seulement ceux qui sont nécessaires ; les autres travaillent près des malades ou au laboratoire. Nul n'est admis dans son service, s'il n'a dans sa poche un marteau à réflexe, un ophtalmoscope, un stylographe.

Un exemple donnera une idée de la méthode clinique de Cushing, et mettra en évidence ses qualités d'observateur, sa ténacité, son obstination passionnée. En 1911, il observe le premier méningiome olfactif. Il sait que son malade a une tumeur, il en ignore la situation; il fait une décompressive. Le malade meurt. Il recueille les pièces et conserve l'observation. Seulement dix ans après, en 1921, il observe le second cas de méningiome olfactif. Il ne sait pas encore de quelle tumeur il s'agit ; le malade meurt encore. Cushing recueille encore les pièces. Mais avec les deux observations, il se fait un tableau clinique de la maladie, et il guette. En 1922, voici son troisième cas. Cette fois, il fait son diagnostic, opère, guérit le malade. Quel plus bel exemple d'observation patiente?

Je n'ai pas besoin de dire quels soins Cushing a apportés à ses opérations. On ne peut réussir dans la chirurgie nerveuse qu'avec un soin particulier de l'asepsie, de l'hémostase, et si on enlève les tumeurs, autant que possible sur place, sans que le cerveau s'en aperçoive en quelque sorte. Tout concourt, dans sa salle d'opérations, à réaliser l'asepsie. Et malheur au bavard qui, malgré le masque, risque d'infecter l'air par ses postillons. Un geste impérieux lui montre la porte!

Il surveille lui-même ses opérés, il fait ses pansements tous les jours, quand ils ont besoin d'être faits quotidiennement. Il sait qu'en faisant ses pansements soi-même, on ne surveille pas seulement la cicatrice des plaies, mais on surveille le malade lui-même. Pendant que se déroulent les bandes, que se placent les compresses, l'œil analyse le visage de l'opéré, l'esprit interroge. Ne pas faire ses pansements

soi-même, sous prétexte qu'on n'a pas le temps, c'est ne pas se préoccuper des suites opératoires, c'est s'enlever une des possibilités de progrès.

Cushing s'impose à lui-même une discipline de fer, et l'impose à tous. Il ne connaît pas le respect humain. Il ne connaît que la vie des malades et les progrès de la science.

Il a compris que le neuro-chirurgien doit être entraîné physiquement comme un champion olympique, et avoir renoncé à tout, ou presque à tout, comme un trappiste.

Il faut qu'aucune difficulté opératoire ne rebute ; il ne faut pas qu'on ait hâte de finir une opération parce qu'on n'en peut plus ; il ne faut pas que le clip sauveur, sur une artère qui échappe 10, 15, 20 fois, au fond d'un trou sanglant ne puisse être mis, parce qu'on est à bout de résistance physique ou mentale.

J'ai compris chez lui que la neuro-chirurgie ne pouvait réussir qu'avec une dure discipline, appliquée à soi-même et à tous. Avec Babinski, il est l'homme qui a laissé sur moi l'impression la plus profonde. Et pourtant, je n'ai vécu que très peu de temps près de lui, pas même un mois. Mais l'impression que fait un maître ne se mesure pas seulement au temps, elle se mesure à la force de ses idées, à son exemple, et aussi à la réceptivité de celui qui veut apprendre.

Messieurs, dans ces quelques phrases, je n'ai pas la prétention d'avoir rendu à Cushing l'hommage qu'on lui doit. Mais j'ai voulu montrer que le magnifique monument qu'il a élevé à la gloire de la neuro-chirurgie américaine, c'est à sa volonté, à son intelligence, à sa conscience, qu'on le doit!

Cushing a fait beaucoup d'élèves ; il y en a un grand nombre aux Etats-Unis, il en est en Europe (Angleterre, Belgique, Suède).

En Amérique, ceux dont le nom est le plus intimement lié au sien sont Bailey et Horrax.

Je sais d'Horrax, surtout, qu'il était l'homme de confiance de Cushing, et le remplaçait pendant ses absences; et les opérations d'Horrax comptent dans la statistique de Cushing. Je sais d'Horrax ce que mon ami Peet, le grand neuro-chirurgien d'Ann Arbor, m'en a dit : « Si j'avais une tumeur du cerveau, je me ferais opérer par Horrax. »

Bailey est mon ami. Grâce à lui, en quelques jours, j'ai compris la neuro-chirurgie américaine ; grâce à lui, je n'en ai pas vu seulement le dessus, mais aussi les dessous. A lui, j'ai pu poser des questions auxquelles il a répondu avec conscience et amitié, comme quelqu'un qui veut vous apprendre quelque chose. On peut dire que Bailey a été le trait d'union entre la neurochirurgie américaine et moi.

. . . .

Messieurs, si Cushing et son Ecole dominent le développement de la neuro-chirurgie américaine, il y aurait une immense ingratitude et aussi une offense à la vérité, à ne pas dire ce qu'ont fait à côté de Cushing, des hommes comme Frazier, Elsberg, Dandy!

Frazier a été, sur certains points, l'émule et le rival de Cushing. On lui doit surtout la cordotomie et la neurotomie rétro-gassérienne.

Ces opérations conçues par Spiller, un grand neurologiste, ont été exécutées par Frazier. La cordotomie est fondée sur cette idée, trop peu connue en France, qu'il existe dans la moelle un faisceau dit spino-thalamique, qui conduit les sensations thermiques et douloureuses. Il est situé un peu en arrière de la corne antérieure, en avant et en dedans de la voie pyramidale, directement en dedans du faisceau cérébelleux. La section de ce faisceau détermine une anesthésie thermique et douloureuse. Le sens musculaire et le sens tactile restent normaux. Bien faite, la cordotomie est une très bonne opération.

La radicotomie postérieure a été imaginée aussi par Spiller, pour éviter les troubles trophiques que détermine souvent, au niveau de l'œil, l'ablation complète du ganglion de Gasser. Exécutée sans « traumatiser » ce ganglion au cours de l'opération, elle réalise en effet les désirs de celui qui l'avait conçue. En fait, elle a été modifiée par la plupart des neuro-chirurgiens actuels.

. . . .

Elsberg a été un grand neuro-chirurgien, on peut dire qu'il est le « Cushing » de la moelle.

Sans moyen mécanique, sans l'épreuve de Queckenstedt, sans l'épreuve de lipiodol, il a été capable de porter le diagnostic de la tumeur médullaire, et il en a fait lui-même l'ablation. Vers 1920, il était, avec Babinski, un des rares hommes au monde, capables de faire régulièrement ce diagnostic. Mais son expérience des tumeurs de la moelle était infiniment plus grande que celle de Babinski.

Son livre sur les tumeurs de la moelle, publié en 1925, porte sur 100 cas de tumeurs vérifiées.

Dès ce moment, sa mortalité était très faible. Si pour les tumeurs de la queue de cheval, elle atteignait 25 pour 100, pour les tumeurs extra-médullaires en général, elle n'atteignait pas 8 pour 100. Dans l'ensemble, elle était de 10 pour 100, alors qu'avant Robineau elle était, en France, de 40 pour 100.

Certes, l'épreuve de Queckenstedt, perfectionnée par l'élève d'Elsberg, Stoockey, et l'épreuve du lipiodol de Sicard, ont permis de reconnaître un plus grand nombre de tumeurs de la moelle, et d'une façon plus précoce. Mais il est vrai de dire aussi que le monument élevé par Elsberg, à l'histoire clinique des tumeurs de la moelle, est un des plus beaux chapitres de la neuro-pathologie chirurgicale.

Dandy est l'élève mais aussi l'antipode de Cushing. Dandy pense que, pour révéler une tumeur, les modifications physiques du cerveau sont plus sûres que les troubles de ses fonctions Celles-ci sont trop souvent tardives et d'une interprétation délicate. Et, il imagine la ventriculographie, pour montrer les tumeurs du cerveau, comme Sicard a imaginé l'injection sous-arachnoïdienne de lipiodol, pour montrer les tumeurs de la moelle.

La ventriculographie a fait faire un progrès immense à la localisation des tumeurs du cerveau. Grâce à elle, on n'intervient plus sur la fosse postérieure alors qu'il s'agit d'une tumeur frontale avec troubles de la statique ; on n'intervient plus à droite pour une tumeur gauche. Grâce à la ventriculographie, on sait mieux tailler un volet exact; attaquer la tumeur par le côté où elle est la plus superficielle, même s'il s'agit de la face interne ou de la face inférieure du cerveau.

La ventriculographie a permis à Dandy de décrire et d'opérer avec succès certaines tumeurs pédiculées dans le 3e ventricule, qui n'étaient avant lui que des trouvailles d'autopsie.

Cependant, il ne faut pas croire qu'il suffise de la ventriculographie pour faire le diagnostic d'une tumeur du cerveau. Il y a d'abord des contre-indications à la ventriculographie. Il y a surtout la difficulté de lecture. Un grand nombre de ventriculographies induisent en erreur, si on ne sait pas les lire.

Dans bien des cas aussi, les ventriculographies ne peuvent être correctement interprétées qu'avec une observation clinique précise.

Dandy s'est donc servi de la ventriculographie pour ses interventions hardies. Car c'est la notion d'ablation complète nécessaire des tumeurs du cerveau, qui l'a conduit psychologiquement à la ventriculographie. Son livre de technique neuro-chirurgicale est d'un chirurgien audacieux, surprenant, adroit, mais il est aussi d'un esprit clair et lumineux...

Ce qu'il décrit et imagine donne l'envie de le réaliser. Mais ce n'est pas toujours aisé, possible même. C'est d'ailleurs ce qu'il nous dit.

Sa mortalité est sans doute supérieure à celle de Cushing, mais il a une autre conception de la vie humaine.

Pour Dandy, quand on sait qu'il existe une tumeur, il faut l'enlever coûte que coûte. Pour Cushing, quand un individu porte une tumeur qui n'est pas sûrement opérable, mieux vaut donner à l'homme le moyen de vivre confortablement et utilement quelques années que de l'exposer à mourir de suite.

Pour nous, ces deux grands hommes se complètent, comme en France se sont complétés Babinski et Sicard. Mais il est probable qu'un homme seul ne peut être à la fois Cushing et Dandy, ou Babinski et Sicard.

. . . .

II. — La neuro-chirurgie française.

Babinski est le vrai fondateur de la neuro-chirurgie en France. Cela ne veut pas dire qu'avant lui, on ne s'était pas préoccupé d'enlever les tumeurs du cerveau.

Dans quelques cas heureux, on y avait même réussi. Je cite souvent le cas de Broca et Brissaud, que j'ai eu l'occasion d'observer trente-trois ans après l'opération de Broca! On était tombé juste sur le siège de la tumeur, un kyste volumineux symptomatique d'un astrocytome fibreux du cervelet, c'est-à-dire d'une tumeur non maligne. Ce fut un succès, et il y eut une très longue survie. Mais, ce cas est isolé. Car il n'y avait pas de règles de neuro-chirurgie. Ce sont les règles qui font les possibilités pratiques indéfinies.

Cependant, à une certaine époque, avant 1900, on avait eu en France l'idée de la chirurgie du système nerveux, comme spécialité. Chipault, jeune chirurgien, mort trop tôt, était le représentant de cette idée.

. . . .

Mais les temps n'étaient pas venus en France. On ne concevait que la dualité : un neurologiste, un chirurgien. Et chacun d'eux, de son côté, se lamentait de l'insuffisance de l'autre.

. . . .

Et, j'en arrive à Babinski.

Je ne parle pas maintenant du génial observateur qui a découvert le signe, qui a donné à la clinique neurologique ses bases, en apportant aux médecins un grand nombre de signes objectifs nouveaux, et en les débarrassant de la préoccupation de l'hystérie. Je veux parler de l'homme qui est le vrai fondateur de la neuro-chirurgie française.

Lui, qui était si respectueux de la vie humaine, lui qui était si anxieux, d'une anxiété si douloureuse, à l'idée de prendre une décision qui pouvait conduire à la perte d'une vie humaine, il a affirmé qu'il fallait avoir le courage d'opérer les tumeurs du cerveau et de la moelle. Et contre tous, je dis contre tous alors, il a donné l'exemple.

J'étais près de lui, quand il a fait opérer par Horsley sa première tumeur de la moelle ; j'ai vu ses longues hésitations. En 1911, j'ai vu sa joie, quand Lecène eut enlevé avec succès la première tumeur comprimant la moelle.

Il fit aussi opérer les tumeurs du cerveau par de Martel ; il publia les premiers résultats heu-

reux qui aient été obtenus. Il s'agissait, dans bien des cas, de décompression ou de tumeurs de l'acoustique.

Malheureusement, il n'avait pas toujours des succès, et, par moments, son courage faiblissait. Cependant, il m'engageait à opérer moi-même. Je résistai longtemps, jusqu'au jour où je compris qu'il n'en pouvait plus être autrement, et il eut la joie de voir avant de mourir mes premiers opérés guéris. Il ne s'était pas trompé sur l'avenir de la neuro-chirurgie en France. Babinski presque mourant — c'était l'avant-veille de sa mort — s'entretenait avec son ami Darier et lui demandait ce qui restait actuellement au point de vue scientifique de l'œuvre de certains médecins célèbres en leur temps. Et il disait des noms. Et Darier répondait : « d'un tel : rien... d'un tel : rien... ». Babinski dit alors : « Et de moi ? ». De toi, fit Darier, il restera au moins le « signe ». Babinski répondit : « Oui, le signe, mais ce n'est pas ce que j'ai fait de mieux. Le mieux, j'ai indiqué la voie à Martel et à Vincent ».

De Martel.

Je sais mieux que personne ce qu'il a fait pour la neuro-chirurgie française, et je vais le dire.

Il a commencé la neuro-chirurgie avec moi, alors que j'étais interne à la Salpêtrière. Mes maîtres, le professeur Raymond, M. Claude, m'autorisaient à faire appliquer par lui, dans le service du professeur Segond, les méthodes de traitement des tumeurs du cerveau que j'avais vu appliquer chez Babinski. C'était en 1909.

Puis, grâce aux efforts des autres élèves de Babinski, à Tournay, Barré, grâce à moi-même encore, Martel devint le neuro-chirurgien de Babinski, et il le resta, tant que Babinski eut un service.

Martel fit tout ce qu'il put pour se mettre au courant de la neuro-chirurgie de l'époque. Il faut dire ses nombreuses visites à Horsley avant la guerre sur le conseil de Babinski, alors qu'il était déjà un chirurgien très occupé ; il faut dire ses visites à Cushing, après la guerre, à trois, quatre, cinq époques différentes. C'est lui, qui m'engagea à aller voir Cushing, pensant que je comprendrais la neuro-chirurgie américaine.

Martel opéra pour Babinski, pour moi, pour les autres médecins des Hôpitaux de Paris, pour les autres médecins français un grand nombre de malades. Et, dans bien des cas, il les opérait à ses frais dans sa clinique de la rue Vercingétorix.

Martel enleva la seconde tumeur médullaire qui ait été guérie en France ; il introduisit en France la neurotomie rétrogassérienne ; probablement aussi la cordotomie. Il dota la neuro-chirurgie de divers instruments, d'un trépan dont beaucoup se servent encore. Il nous dota surtout de l'anesthésie locale. Cushing lui-même juge qu'elle a été un grand progrès, et personnellement, je l'emploie toujours, bien que j'estime que dans certains cas, elle soit insuffisante à assurer la tranquillité du malade.

J'ai commencé à opérer à ses côtés. Qu'importe que nos conceptions différentes de la neuro-chirurgie nous aient éloignés l'un de l'autre, qu'importe que nos caractères mêmes nous aient séparés, et que j'aie dû le quitter pour suivre mon destin. Il reste vrai que dans l'histoire de la neuro-chirurgie française, le nom de Martel reste accolé à celui de Babinski, et mon nom, à celui de Martel. Il a été en neuro-chirurgie le trait d'union indispensable entre Babinski et moi. Sans Babinski, et les élèves de Babinski, Martel n'eût pas été ; sans Martel je n'eusse pas été neuro-chirurgien, et je ne serais pas ce soir devant vous.

. . . .

Mais à côté de la neuro-chirurgie qu'ont faite Babinski et Martel avant la guerre, il y a la neuro-chirurgie qu'ont faite après la guerre Sicard et Robineau.

Sicard, c'est l'illustre neurologiste qui a inventé le repérage des tumeurs comprimant la moelle, par l'injection sous-arachnoïdienne du lipiodol.

J'ai connu Sicard avant qu'il soit devenu un grand médecin. Je l'ai rencontré vers 1900 chez Brissaud, dont j'étais le « bénévole ». Lui-même m'a présenté à Widal et à Raymond, dont j'ai été l'élève. J'ai été près de lui jusqu'à ce qu'il fût médecin des hôpitaux. J'ai vécu souvent sa pensée à cette époque (avant 1905); avant que, moi-même, je fusse devenu l'interne de Babinski.

Dès ce moment (1900-1905), Sicard était préoccupé de reconnaître, d'une façon précoce, certaines maladies du tube digestif, grâce à l'ingestion de capsules contenant une substance opaque aux rayons X, et à l'étude du cheminement de ces capsules sous l'écran fluorescent. Cette idée d'observer le cheminement d'une substance opaque dans un canal, il devait la garder toute sa vie. Elle le conduisit à la découverte du repérage des tumeurs de la moelle par l'injection intra-arachnoïdienne du lipiodol, à l'étude des bronchectasies et de bien d'autres affections.

Quand j'eus été l'interne de Babinski, je me séparai de Sicard, au moins pour un temps. La méthode de Babinski m'avait pris tout entier. Ces deux hommes étaient de tempérament si différent que, jeune encore, j'eus l'impression, inconsciente d'ailleurs, qu'il fallait choisir entre l'un et l'autre. Je ne pensais pas que leurs méthodes, contraires en apparence, fussent vraies ensemble. Et pendant un temps, je fus hostile à Sicard ! Je me disais : « Remplacer la clinique par un procédé de plombier, ce n'est pas possible. » Eh bien, si, c'était possible !

D'abord, le blocage arachnoïdien, vu grâce au lipiodol, était un fait; et puis l'étude du blocage ne remplaçait pas la clinique, elle la complétait.

Sans doute, avant l'injection du lipiodol sous-arachnoïdien, Babinski, Elsberg, et d'autres savaient faire le diagnostic d'un grand nombre de tumeurs comprimant la moelle. Mais il est vrai de dire que certaines de ces tumeurs eussent été sans doute révélées plus tôt avec le lipiodol; il est surtout vrai de dire que le lipiodol permet de localiser les tumeurs qu'on ne peut que soupçonner. Ainsi, les tumeurs avec raideur et douleurs vertébrales, presque sans signes nerveux.

Messieurs, j'ai dit quels griefs je faisais aux médecins français d'avoir été cinquante ans sans reconnaître d'une façon efficace les tumeurs de la moelle. Allais-je être stupide à mon tour en repoussant un moyen qui devait rendre évident, pour les praticiens français, le blocage arachnoïdien, et transformer leur état d'esprit quant à l'existence et à l'opérabilité des tumeurs de la moelle ? Heureusement, je ne le fus pas.

Actuellement, j'ai opéré bien des tumeurs médullaires sans lipiodol. Mais je fais du lipiodol toutes les fois que cela m'est utile.

Sicard n'a pas été chirurgien lui-même. Mais on doit dire qu'il s'en est fallu de peu. Avec un tempérament chirurgical évident, il avait le goût de la technique précise et des réalisations manuelles soignées. Eût-il eu 10 ans de moins, que je n'eusse, sans doute, pas été le premier neuro-chirurgien français venu de la Médecine.

Robineau a été le chirurgien de Sicard. Pour Sicard surtout, il a opéré particulièrement des tumeurs de la moelle; et il a pratiqué des neurotomies rétro-gassériennes et fait des cordotomies.

En matière de tumeurs de la moelle, il a obtenu de si beaux résultats qu'on a commencé par douter d'eux. Je ne crois pas que nos statistiques actuelles, qui sont excellentes, soient meilleures que les siennes. On peut dire qu'en fait de tumeurs de la moelle, qu'elles soient intra- ou extra-médullaires, Robineau a une des meilleures statistiques du monde entier.

Il a fait, d'une façon magnifique aussi, la neurotomie rétrogassérienne. Sans doute, ses neurotomies duraient plus longtemps que les nôtres, plus longtemps que les neurotomies américaines. Mais sur ce dernier point, en Amérique même, il n'a pas été obtenu de résultats supérieurs aux siens.

Certainement, Robineau est, parmi les chirurgiens que je connais, celui qui eût été le plus capable d'être un grand neuro-chirurgien cérébral, s'il eût été dans les conditions qu'il faut pour l'être. Il est précis dans ses conceptions, soigneux dans son exécution ; il est doué d'une patience inlassable, d'une précision de main incomparable; il est d'une conscience scrupuleuse.

Quant à mon ami Petit-Dutaillis, qui a introduit, en France, la section du trijumeau par voie postérieure, je lui prédis, s'il le veut, une belle carrière neuro-chirurgicale.

Ma carrière neuro-chirurgicale.

Personne n'ignore que, je n'ai pas toujours été neuro-chirurgien. J'étais d'abord médecin. Je suis très fier de porter le titre de médecin des Hôpitaux de Paris.

J'étais ensuite neurologiste. J'ai appris la neurologie chez Gombault, Nageotte, Souques, Babinski, Raymond, dont j'ai été l'interne. Je suis devenu l'élève de M. Guillain chez le professeur Chauffard.

Tout le monde sait ce qui me lie à Babinski ; tout le monde sait l'admiration passionnée que je lui ai vouée. J'en ai dit les raisons bien souvent. Mais, on sait moins l'affection que j'ai pour Souques. Souques a été et est un neurologiste savant, appliqué, consciencieux. Chez lui, j'ai appris la neurologie classique en 1905. A ce titre, je lui dois beaucoup. Mais, surtout, Souques a excusé mes hardiesses de jeune neurologiste admirateur de Babinski ; j'étais alors comme la cavale indomptée de Barbier, « sans frein »; et il m'a nommé aux hôpitaux en 1913.

En 1927, comme je vous l'ai dit, il y a un moment, sur les instances de Martel, j'étais allé aux Etats-Unis, voir les neuro-chirurgiens américains. J'y étais resté moins d'un mois. Grâce à Bailey, j'avais compris la neuro-chirurgie américaine, ses méthodes, appris à connaître les faits nouveaux qu'elle étudiait. Et j'étais décidé à faire naître et croître une neuro-chirurgie française.

Mais je n'avais pas l'intention d'opérer moi-même, malgré les exhortations de Babinski. Je ne croyais pas pouvoir devenir chirurgien ; je resterais donc le neurologiste qui fait le diagnostic et dirige le chirurgien.

Mais, si les diagnostics étaient devenus en grand nombre exacts (ils ne l'étaient pas tous), les résultats opératoires étaient bien éloignés des résultats américains. Mon mémoire sur les tumeurs du lobe frontal, fait en Juin 1928, montre que nous avions 60 pour 100 de morta-

lité. Presque tous les malades mouraient d'hémorragie. Je commençais à comprendre que la mortalité ne diminuerait que lorsque j'opérerais moi-même.

En Mai 1928, je commençais à opérer. Mon premier malade était atteint d'un kyste hydatique de la scissure de Sylvius. Il est encore vivant. (Il fait son métier d'ajusteur. Il présente seulement 2 ou 3 crises d'épilepsie par an.) J'avais effectué moi-même toute l'opération cérébrale, le volet m'avait été taillé. Il n'y avait pas de raison pour que je ne fisse pas les volets, si je me chargeais des opérations intracérébrales. J'appris donc à les tailler. Et, en Mai 1929, j'opérai seul, avec mes internes médecins comme assistants.

De Mai à fin Juillet, j'opérai environ 25 malades.

A côté d'échecs, qui me paraissaient incompréhensibles, j'eus des succès très importants. Dès cette époque j'enlevai toute une série de tumeurs dont l'ablation n'avait jamais été tentée ou réussie en France. On était en 1920. Ce furent : un craniopharyngiome, un adénome de l'hypophyse enlevé par voie transfrontale ; un méningiome de l'aile (variété interne), un astrocytome du cervelet, enlevé complètement, alors qu'auparavant on se bornait à ponctionner le kyste; le premier hémangiome du calamus enlevé et guéri.

De ces huit malades, dont j'ai rapporté l'observation à la Société Médicale des Hôpitaux le 15 Novembre 1929, six sont encore vivants.

. . . .

Dans le dernier trimestre de 1929, Martel et moi, nous nous séparâmes. Je ne voulus pas m'arrêter pour cela, et je décidai d'opérer, à mes frais, dans une maison de santé privée, mes malades d'hôpital.

Cette période s'étend de 1930 à 1933. Elle est celle du plus dur effort que j'aie fait moralement, intellectuellement, physiquement.

Moralement. La rupture avec Martel, les discussions qui suivirent, m'ont désolé, et j'en ai été désolé longtemps. Et puis, il y avait l'angoisse de l'entretien de mes malades dans une maison de santé privée, avec de l'argent que je n'avais pas et que je gagnais au jour le jour. Il y avait l'angoisse de leur guérison. Et tous les malades ne guérissaient pas. J'en perdais parfois plusieurs de suite. Et, bien que ma mortalité globale fût toujours inférieure à celle qui existait à cette époque en France, par moments, j'aurais pu douter. Mais j'ai toujours porté en moi la devise de Guillaume d'Orange : « Il n'est pas besoin d'espérer pour entreprendre, ni de réussir pour persévérer ! »

Et je continuai.

Intellectuellement, l'effort n'était pas moins dur. Il fallait étudier les malades complètement au point de vue clinique et radiologique ; il fallait faire des ventriculographies, les interpréter. Il fallait surtout imaginer les opérations à faire. Je n'avais vu pratiquer presque aucune des interventions que j'entreprenais, et il fallait les préparer par des lectures américaines, des examens de pièces, des visites à l'amphithéâtre. Et ainsi chaque jour...

Il fallait aussi imaginer la surveillance des suites opératoires ; interpréter les données fournies par cette surveillance.

Physiquement, le métier de neurochirurgien est très pénible. Les opérations sont longues. A ce moment, elles duraient six, parfois huit heures ; et nous étions debout durant tout ce temps. Et tout ce temps, l'esprit était tendu. Puis, il y avait la surveillance des suites opératoires le jour, et la nuit surtout.

Je fut aidé, dans cette tâche, par mes assistants David et Puech. Nous vivions ensemble. Ils déjeunaient, souvent dînaient avec moi. Ils vivaient ma pensée tout le jour, et presque la nuit, quand nous réopérions. Ils n'ont pas ménagé leurs efforts. Ils ont répondu à toutes mes sollicitations. Je ne puis pas faire un plus bel éloge d'eux. Je devais le dire aujourd'hui, comme je dois ajouter qu'un service de neurochirurgie ne peut exister sans une discipline « à la Terrier » et sans unité absolue de commandement.

Grâce à la continuité de nos efforts, la neurochirurgie réussit dans la maison de santé de la rue Boileau. Il était évident qu'on réussissait, et en série, un grand nombre d'interventions qui n'avaient jamais été réussies en France. Cela commençait à se répandre dans le monde médical, surtout dans le monde des hôpitaux parisiens. Nos communications aux Sociétés Savantes y aidaient. Les batailles mêmes qui se livraient autour de l'œuvre entreprise, dont beaucoup avaient pour but de la saper, contribuaient à sa diffusion.

Mais cela ne pouvait durer ainsi. Les malades devenaient trop nombreux. Grâce à M. le président Raymond Laurent, au Conseil municipal, à M. Mourier à l'Assistance publique, les Sociétés Savantes admirent qu'on ne pouvait plus longtemps me laisser faire, seul, un pareil effort. Et ce fut la création du service de la Pitié.

Messieurs, il faut s'en rendre compte, la création du service de la Pitié était une révolution : « Mes collègues des hôpitaux, les médecins, les chirurgiens surtout, acceptaient que le service d'un médecin fût transformé pour y faire une chirurgie à lui, et sans qu'il eût passé un concours de chirurgien. J'en ai une grande fierté pour le Corps des Hôpitaux dont je fais partie. Il n'est pas vrai que les hommes en place soient nécessairement réfractaires à tout progrès ! »

Donc, en 1933, le service de neuro-chirurgie de la Pitié fut créé.

Sans doute, la neuro-chirurgie y fut, en quelque sorte, transportée tout d'une pièce, de la Maison de santé. Chef, assistants, internes, étaient les mêmes. Mais, il fallait soigner les malades avant et après les opérations; il fallait pratiquer les interventions.

Pour les soins des malades, pour les opérations, j'ai créé des infirmières soignantes, des panseuses, des laborantines, spécialisées dans la neuro-chirurgie.

Je n'ai eu qu'à expliquer ce que je voulais, ce que je demandais. J'ai donné l'exemple, j'ai été suivi. Et non pas avec résignation, mais avec enthousiasme !

Je voudrais pouvoir remercier personnellement tous ceux qui m'ont aidé. Ils sont trop. Je dis aux surveillantes, M^lles Villeneuve, Beaufils, Bichot, à M^lle Nore, à M^me Bertin, qui m'écoutent : « Répétez-leur à tous, qu'ils peuvent être fiers de leurs capacités techniques, et de leur dévouement. » L'Assistance publique peut s'enorgueillir d'avoir formé un tel personnel. Je le dis car je le sais : il est l'égal des meilleurs du monde.

Mon service a été organisé de telle façon qu'il puisse être autant que possible, non seulement un centre de traitement, mais un centre de recherches scientifiques.

Les observations cliniques. — J'aurais voulu insister sur la méthode d'observation. Je n'ai pas le temps. Je dis seulement : les observations sont prises par les internes. C'est à l'honneur du Corps de l'Internat que tous les internes, sauf deux, se soient adaptés en quelques mois aux études neuro-chirurgicales. Krebs, Chavany, Thiébaut, leurs donnent les directives indispensables.

Les études ophtalmologiques et labyrinthiques sont faites par Ed. Hartmann et Winter. Hartmann est le dernier interne de Babinski. Il avait compris Babinski. Il applique, en ophtalmologie, la méthode de Babinski. Je n'en dis rien de plus. Il est secondé, dans ses examens, par mes anciens internes : Desvignes et Guillaumat, eux-mêmes élèves de mes amis Velter et Terrien.

Winter, un autre élève de Babinski, et Lemoyne, ont la charge des examens labyrinthiques.

Nos clichés radiographiques sont faits en très grand nombre, sous la direction de Stuhl. Ces recherches radiologiques sont d'une importance essentielle pour le diagnostic des tumeurs du cerveau. Avec l'appareil de Lysholm, que nous venons de mettre en service, nous pensons pouvoir obtenir des clichés de ventricules injectés d'air, qui ne laisseront passer aucun détail susceptible de révéler une tumeur.

L'examen des pièces enlevées complète l'examen clinique et permet d'établir une histoire des tumeurs du cerveau, non pas suivant la localisation, mais suivant la nature de la tumeur. En effet, les signes d'une tumeur ne dépendent pas seulement de sa localisation ; ils dépendent de son évolution qui découle de sa nature histologique.

Dans mon laboratoire, les pièces sont examinées par les méthodes anciennes de coloration : hématéine-éosine, méthode de Mallory, trichrome de Masson. Mais ces pièces sont surtout étudiées par les méthodes de Cajal et d'Hortega.

Nous avons eu l'heureuse fortune de recevoir au laboratoire de la Pitié, venant d'Espagne, d'abord le prof. Costero, puis le prof. del Rio Hortega.

Hortega n'est pas seulement l'histologiste de génie qui a découvert la microglie et décrit suivant de nouvelles idées les tumeurs du cerveau. Il est le technicien incomparable qui a pénétré la fantaisie des imprégnations argentiques et les a éliminées, grâce à des procédés qui sont à la fois un modèle de simplicité et de rigueur.

Le prof. Hortega a mis au courant de ses méthodes mon chef de laboratoire Berdet. Celui-ci, avec une application inlassable, avec une honnêteté scientifique trop rare, s'est efforcé d'entrer en quelque sorte dans l'esprit d'Hortega.

. . . .

Un laboratoire de physiologie expérimentale va s'installer : les recherches sur le système nerveux des animaux sont inséparables des opérations de neuro-chirurgie.

Quel a été le résultat des efforts conjugués du chef de service, des assistants, du personnel hospitalier ?

Le nombre des examens ophtalmologiques, des ventriculographies, des opérations, n'a cessé d'augmenter depuis la fondation du service.

A la consultation d'ophtalmologie, le nombre des malades nouveaux est passé de 340 en 1930 à 638 en 1937, c'est-à-dire qu'il a presque doublé !

Depuis 1933, il a été fait 1.435 ventriculographies, 2.060 opérations. En 1934, première année complète du fonctionnement de la salle d'opérations, il avait été fait 335 grandes opérations; en 1938, il en a été fait 491.

Ma mortalité personnelle ne dépasse pas 16 pour 100. Elle pourrait être moins élevée si les malades nous étaient adressés plus tôt, si nous n'en opérions pas qui soient dans le coma, si nous ne tentions pas d'enlever certaines tumeurs considérées comme inopérables, que nous réussissons parfois à extirper (les craniopharyngiomes rétrochiasmatiques, par exemple).

La chirurgie nerveuse n'est pas la chirurgie générale. C'est une chirurgie « en devenir ». Ce qui est impossible aujourd'hui ne le sera pas demain. On doit prendre à son compte des risques pourvu qu'il soit avéré que le risque n'est pas inutile et qu'il y a des chances certaines de réussir. Mais tous les risques ne sont pas féconds, ou sont longtemps avant de le devenir ; et on comprend les inconvénients de ces risques pour les statistiques.

Quoi qu'il en soit, la neuro-chirurgie repose maintenant, en France, sur des bases solides, et je pense (comme on dit en termes de sport) que nous ne sommes pas loin de la classe internationale!

Mais il est temps de conclure.

La neuro-chirurgie est un des plus beaux exemples de ce que peut la volonté humaine pour vaincre la nature.

Déjà les neuro-chirurgiens ont guéri un certain nombre de malades qu'on ne guérissait jamais avant eux. Déjà, ils ont permis à la neurologie d'accroître dans des proportions énormes ses propres connaissances.

Dans l'avenir, ils étendront encore leur champ d'action. Ils perfectionneront leurs propres méthodes et rendront de nouveaux services.

.. ..

Messieurs, dans le monde actuel, les médecins et les chirurgiens sont des êtres privilégiés. Au siècle de la machine, du travail à la chaîne, il n'est presque plus personne qui soit heureux. La foi religieuse a presque disparu. Presque plus personne n'a comme but d'augmenter la valeur de sa propre personnalité : faire son salut, ce qui voulait dire être le meilleur possible pour soi-même, n'a plus de sens. On poursuit, à la vitesse de l'avion, un bonheur matériel chimérique, parce qu'il doit être tous les jours renouvelé.

Rares même sont ceux auxquels leur travail apporte un pur bonheur. Les capitaines d'industrie ne peuvent réaliser leurs conceptions qu'au prix de l'esclavage de millions d'êtres. Les ouvriers, mués en machines inférieures, n'ont plus les satisfactions manuelles et intellectuelles de l'artisan d'autrefois ; leur ennui, leur effort, ne paient point.

Presque seuls dans le monde avec les artistes, les savants et les vrais paysans, les médecins et les chirurgiens ont encore le bonheur de réaliser de leurs mains leur propre conception, et sans sacrifice du bonheur des autres.

Bien plus, directement, ils peuvent créer du bonheur humain. Celui qui rend un enfant à sa mère, un fiancé à une femme, crée un bonheur dont n'approche aucune manifestation de T.S.F., aucune course vertigineuse d'avion. Il répand une joie qui tient à la chair même de l'homme, et qui est vieille comme l'homme lui-même.

Il représente, dans l'humanité sauvage actuelle, une race d'hommes rares, dont le but essentiel est de vaincre la souffrance et la mort.

Messieurs, restons de cette race d'hommes!

L'ACTION DU PARA-AMINO-BENZÈNE SULFAMIDE ET DE SES DÉRIVÉS DANS LA GONOCOCCIE

Par M. PALAZZOLI
Médecin assistant à l'Hôpital Broca.

Le nombre des dérivés du sulfamide actifs dans le traitement de la blennorragie se multiplie sans arrêt. A l'apparition de chacun d'eux paraît un article de « mise au point » qui énumère ses avantages essentiels sur les précédents : rapidité d'action, diminution des incidents, pourcentage plus élevé de guérisons.

Il semblerait que chaque corps nouveau a une personnalité propre quant à son action contre la gonococcie. Si l'on analyse cependant les faits avec objectivité on est obligé de constater que le sulfamide, les sulfones et leurs dérivés aujourd'hui utilisés sont tous actifs ; que cette action est identique ou très voisine, et bien qu'en pratique, les différences dans les résultats obtenus apparaissent comme sensibles, en réalité ces variations ne sont pas seulement inhérentes à la nature des dérivés ou à leur pouvoir bactéricide différent, mais le plus souvent à la façon dont ils se comportent dans l'organisme, dont ils sont éliminés et par suite à la manière dont ils sont prescrits.

Les dérivés organiques du soufre agissent contre l'infection, dans le territoire urétral, de trois manières différentes :

1° Par l'action microbicide de l'urine chargée de produits éliminés ;

2° Par l'action microbicide du produit de sécrétion des glandes annexes de l'urètre ;

3° Par l'action microbicide du sang des capillaires dans les régions enflammées où la congestion augmente.

On a beaucoup insisté sur le premier mode d'action. C'est celui des trois qui, certainement, est le moins utile. La durée de passage de l'urine, son manque relatif de pénétration sous-épithéliale, en feraient l'équivalent d'un lavage rétrograde et désinfectant à très faible concentration ; or, les lavages de l'urètre avec une solution de sulfamide se sont montrés, à eux seuls, totalement inactifs.

Le désinfectant se retrouve dans le produit de sécrétion des glandes périurétrales ; Farrell l'a montré expérimentalement chez le chien, et sa concentration y est même plus grande que dans l'urine. Ce fait explique la disparition quasi totale des complications glandulaires dans la blennorragie. Cette sécrétion a comme conséquence l'imprégnation des voies d'excrétion que complète l'apport sanguin d'un réseau particulièrement riche autour de l'urètre (corps spongieux et caverneux) et des glandes du carrefour uro-génital (plexus périprostatique). L'action sanguine est augmentée encore par l'état de congestion inflammatoire du chorion sous-épithélial. Ce sont là, à notre avis, les causes les plus certaines de la disparition rapide de l'infection.

Pour que ce mode de lutte antibactérienne soit actif, il faut que plusieurs conditions soient réunies. La concentration du sulfamide dans le sang doit être *suffisante* pour qu'il soit bactéricide. Cette concentration doit, en outre, atteindre un taux qui permette une diffusion utile du médicament dans les tissus environnants. Il faut que cette diffusion soit *continue* et de durée assez prolongée pour produire un effet anti-microbien utile; il faut, en outre, pour que cet effet soit immédiat, que la concentration soit rapidement obtenue.

D'où cette notion pratique, essentielle, pour le mode d'administration : la *rapidité d'élimination* des différents corps. Il est évident qu'un corps qui passe rapidement dans l'organisme et s'élimine sans accumulation devra être prescrit à doses rapprochées et plus fortes, pour obtenir le même effet qu'un autre dont l'élimination est lente et l'accumulation plus grande. Pour n'en donner qu'un exemple, après une dose unique de para-amino-benzène sulfamide, la concentration dans le sang et partant dans l'urine atteint son maximum après trois à quatre heures, avec la di(para-acétyl-amino-benzène)-sulfone, ce même maximum n'est atteint qu'après dix-huit à vingt-quatre heures. D'où la nécessité de doses plus fortes et de prises plus rapprochées du premier pour obtenir une concentration utile, constante, aussi élevée que pour le second.

Cela ne veut pas dire cependant qu'il n'existe pas, pour quelques-uns de ces corps, une action spécifique plus marquée contre le gonocoque.

Cette spécificité est difficile à démontrer expérimentalement pour de nombreuses raisons. S'il est vrai que certains corps soufrés sont absolument inactifs contre le gonocoque *in vitro*, il est difficile d'apprécier une différence dans leur action dès qu'ils sont même faiblement actifs.

Il faut généralement des cultures contenant peu de germes pour que l'action des corps actifs soit sensible et facilement mesurable. L'on sait, en outre, combien sont instables les cultures de gonocoques en milieux liquides. On peut dire que cette forme d'expérimentation n'a pas la rigueur de celle pratiquée avec d'autres microbes de culture facile.

In vivo il en est de même. Pour obtenir des péritonites mortelles avec le gonocoque chez la souris, il faut mélanger des cultures extrêmement chargées en microbes (plusieurs milliards par centimètre cube) avec de la mucine. Les résultats sont, pour le moins, inconstants, et ne donnent pas la sécurité de ceux obtenus par l'inoculation directe d'une souche dont l'action mortelle est connue à toutes les dilutions. On en est réduit, pour le gonocoque, à raisonner parfois par analogie. On a remarqué que certains corps actifs contre le pneumocoque le sont également contre lui. C'est ainsi que la sulfamido-pyridine (693 M.B.) et la di-(para-formyl-amino-benzène)-sufone (1423 F) qui, expérimentalement, protègent plus efficacement la souris contre la pneumococcie que le 1162 F, sont, à doses égales pour le premier et beaucoup moindres pour le second, plus rapidement actifs contre le gonocoque, chez l'homme, que le para-amino-benzène-sulfamide. Nous ne pouvons donc nier une certaine spécificité aux remèdes proposés mais nous pouvons affirmer qu'elle n'est pas seule en jeu dans la supériorité d'action d'un corps sur l'autre.

La nécessité d'une posologie différente ne serait pas un inconvénient sérieux à l'emploi de certains de ces corps si un nouvel élément n'intervenait : les incidents que provoque la médication.

Ils sont à peu près les mêmes avec le sulfamide et tous ses dérivés et avec les sulfones. Ils sont proportionnels à la dose utilisée, variables avec les individus et l'on ne saurait dire qu'ils sont d'ordre toxique, car aux doses utilisées dans la blennorragie, particulièrement dans le traitement mixte, on est loin au-dessous de la marge de sécurité constatée tant chez l'homme que par l'expérimentation. Ce n'est pas en donnant de 6 à 10 *g.* répartis en trois à six jours que l'on peut provoquer des phénomènes toxiques, quand cette quantité a été quotidiennement prescrite à certains malades alités, pendant plusieurs jours sans réactions d'aucune

sorte. La dose mortelle du 1162 F pour le chien équivaut à 60 *g.* par jour pour l'homme, et le chien est plus sensible au médicament que le lapin et la souris.

Et pourtant l'on voit des malades qui supportent mal les composés organiques soufrés ; ils sont fatigués, déprimés, par la médication, ils présentent des troubles digestifs ou hépatiques sans lésions permanentes des organes, ils se cyanosent.

Cette cyanose qui frappe défavorablement les médecins n'est, en aucun cas, dangereuse, elle ne correspond à aucune modification sanguine ; exceptionnels sont les cas où l'on a pu déceler de la méthémoglobine dans le sang.

Récemment on a pu démontrer que, par irradiation ultraviolette d'une solution de sulfamide, on obtient une matière colorante violette et un brunissement du sang chargé de sulfamide qui prend, ainsi, le même aspect que celui des cyanosés.

On a parlé beaucoup de morts par altération de la formule sanguine, on en a signalé quelques-unes, bien que l'on fabrique actuellement plus de 20 tonnes par mois de sulfamide, en Amérique seulement. On a fait grand bruit autour des troubles de la spermatogénèse sans rapporter *aucun* cas d'azoospermie totale. Tout cela montre l'innocuité de la médication et l'on ne saurait, en conscience, parler comme on l'a trop souvent fait des risques que court le malade, comparés à la bénignité de la maladie.

Comment peut-on expliquer que certains individus soient plus sensibles que d'autres à la médication : qu'ils présentent des troubles plus fréquents même à petites doses quel que soit le produit utilisé. Il ne suffit pas de parler d'intolérance qui, cependant, joue un rôle, mais nous pensons que, pour une part, ces troubles sont dus à des variations dans l'élimination. Ils se traduisent, sans doute, par de l'*accumulation du médicament* dans le sang, comme nous l'avons montré ailleurs dans un cas [1] ou par l'acétylation d'une portion plus forte de sulfamide par le foie, le dérivé acétylé semblant moins bien toléré par l'organisme, et plus toxique, bien que moins actif contre le microbe.

1. PALAZZOLI et NITTI : *Traitement de la blennorragie par le sulfamide, la sulfone et leurs dérivés.* 1 vol. *Masson*, 1939

Hypothèse plausible et encore à vérifier de manière systématique.

Toutes ces considérations montrent que, pour obtenir un effet utile des différents composés organiques soufrés, on ne peut les prescrire de manière uniforme.

Un nouvel élément intervient encore qui, pour certains auteurs, a fait modifier le mode d'usage courant des sulfamidés. Partant de ce principe que les corps ne sont pas, à proprement parler, bactéricides mais bactériostatiques, il fallait, pour qu'ils agissent avec le maximum de chances, que l'organisme lui-même entrât en lutte par l'action des anticorps qui se créent au cours de l'infection. C'est l'attitude que l'on employa tout d'abord avec l'Uliron, en laissant la maladie évoluer pendant huit à quinze jours, en ne la traitant que localement et en ne commençant la médication buccale qu'après cette période d'attente.

L'action des médicaments est exaltée *in vitro* par la présence de leucocytes, leur pouvoir phagocytaire est favorisé par la diminution de virulence que le désinfectant confère aux microbes. Il est indéniable que l'une et l'autre de ces actions favorise la guérison.

On ne saurait dire cependant que l'action des anticorps est indispensable, puisque par la méthode mixte, nous avons vérifié que la guérison était obtenue dans *tous les cas* favorables sans que la gono-réaction ait jamais été positive.

Ce mode de traitement est donc à rejeter, comme est à rejeter l'utilisation systématique d'un vaccin pendant la période d'attente qui a, dans la plupart des cas, comme conséquence, une exaltation passagère de la virulence microbienne. Il est à rejeter, en outre, car il prolonge inutilement la durée de la maladie, comme le montrent les statistiques comparées à celles des traitements immédiats.

Comment faudra-t-il agir ?

Deux procédés demeurent : 1° Le traitement d'emblée uniquement buccal à l'aide des composés soufrés ; 2° le traitement mixte comportant des soins locaux en même temps que la chimiothérapie buccale.

Nous avons abandonné le premier de ces deux procédés pour diverses raisons, ne le réservant qu'aux cas exceptionnels où le second n'est pas possible. La pratique montre que par le traitement exclusivement buccal la durée de la maladie est inutilement prolongée. Les doses de médicaments à administrer seront beaucoup plus fortes, quotidiennement, comme au total. Les risques de troubles dus à la médication sont donc plus fréquents. La disparition du gonocoque dans la sécrétion est plus lente (de deux à cinq jours), l'éclaircissement des urines retardé, d'où la fréquence plus grande des complications.

Par la méthode mixte, l'expérience montre que la disparition du gonocoque est presque immédiate (vingt-quatre à quarante-huit heures), les urines s'éclaircissent parfois après six heures. Les doses de médicament sont trois à quatre fois moindres au total. La durée de la maladie est réduite dans de fortes proportions (quatre jours avec le 693 contre vingt-sept jours par la méthode d'attente avec l'Uliron).

A la question : quel corps devra-t-on utiliser ? il serait logique de répondre, d'après ce qui précède, que le corps a moins d'importance que la manière dont il est administré. Si, avec le 693, on a pu obtenir environ 80 pour 100 de guérisons, les mêmes résultats ont été observés avec le 1162 tant en Angleterre qu'en Amérique, par la méthode mixte.

Dans l'ensemble, cependant, il nous paraît actuellement que les deux dérivés pyridiné et acétylé du sulfamide donnent des résultats *plus rapides*, sinon plus constants, qu'avec le sulfamide et la sulfone par la méthode mixte. Les cas résistants à ces deux médicaments cèdent, de plus, dans 80 pour 100 des cas, au 693 M. B. ; plus difficilement (70 pour 100) à l'acétyl sulfamide.

La moyenne de la durée du traitement est de treize jours avec le 1162 [2] (75 pour 100), onze jours avec le 1399 [3] (72 pour 100), six jours avec l'acétyl sulfamide [4] (78 pour 100), quatre jours environ avec le 693 M. B. [5] (86 pour 100).

Il ne saurait y avoir de meilleure conclusion que ces chiffres, pour montrer l'efficacité, presque miraculeuse, des dérivés organiques du soufre dans le traitement de la blennorragie.

2. Le 1162 F porte le nom de Septoplix, Neococcyl, etc.
3. Rodilone.
4. Albucid.
5. Dagénan.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LE PROBLÈME DE L'HYPERTROPHIE DU THYMUS CHEZ L'ENFANT

Périodiquement, aussi bien à l'étranger qu'en France, ce problème de l'hypertrophie du thymus chez l'enfant fait l'objet des préoccupations des pédiatres.

Au dernier Congrès de l'American medical Association, tenu à San Francisco, en Juin 1938, venaient à discussion les mêmes questions que les pédiatres français se sont souvent posées et que MM. Worms et P. Klotz ont développées dans leur ouvrage si documenté « Le Thymus », à savoir : le syndrome d'hypertrophie thymique est-il fréquent ? Quelle valeur faut-il accorder aux signes classiques de cette hypertrophie ? Quand ce syndrome existe, est-il responsable des états thymo-lymphatiques, de certains troubles respiratoires et de certaines morts subites que l'on observe chez le nourrisson ?

Les réponses des médecins américains furent, dans leurs grandes lignes, conformes à la conception que se font actuellement les médecins français du rôle du thymus dans la pathologie infantile.

Il y a une trentaine d'années, tout pédiatre qui se trouvait en présence d'un nourrisson atteint de stridor, de cyanose, de dysphagie devait penser en premier lieu à l'hypertrophie du thymus, en cherchait la confirmation par les signes physiques et surtout la radioscopie et devait avertir la famille des possibilités de mort subite.

Mais les travaux de ces dernières années ont montré qu'aucun des signes sur lesquels reposait ce diagnostic n'était pathognomonique.

C'est ainsi que le stridor, qui était considéré comme le signe capital, peut être causé par un grand nombre d'affections : stridor congénital dû à l'étroitesse du larynx du nouveau-né, abcès rétro-pharyngien, kyste ou angiome de la base de la langue, glossoptose, macroglossie congénitale ou macroglossie myxœdémateuse. Ce stridor peut encore être dû à une déformation congénitale du larynx, à une tumeur bénigne du larynx et chez les enfants plus âgés à des végétations adénoïdes ou à un goitre plongeant.

La cyanose peut être le fait d'une malformation cardiaque, d'une lésion cérébrale ou d'une atélectasie pulmonaire; la dysphagie, celui d'une malformation ou d'une compression œsophagienne, d'une hypothyroïdie ou d'une idiotie congénitale.

L'argument décisif serait de déceler un gros thymus par les signes physiques. Certains cliniciens se disent capables de le trouver par la percussion, la tête étant en hyperextension. Dans certains cas même, on rencontrerait une petite tuméfaction arrondie au-dessus de la fourchette sternale qui apparaîtrait à chaque expiration et se déroberait à chaque inspiration (Péhu).

La radiographie, à condition qu'elle soit pratiquée par un radiographe rompu à cette recherche, pourrait apporter plus de précisions. Mais il faut s'entourer de précautions : station verticale et rigoureusement frontale, radiographie faite au 1/10 de seconde à la fin de l'expiration, conditions qui sont difficiles à réaliser chez

le nourrisson. Dans les cas typiques, on constate une ombre médiane à bords latéraux rectilignes, débordant le manubrium et coiffant l'ombre cardiaque. Cette ombre est variable avec les mouvements du poumon et du cœur.

D'ailleurs, l'accord est loin d'être fait sur les dimensions et le poids du thymus normal. Les données des auteurs ont considérablement varié à ce sujet. Pour Sappey, le poids serait de 3 *g.* ; pour Testut, de 5 *g.*; pour Collin et Lucien, de 12 *g.* 88 ; pour Hammar, de 13 *g.* 26 à la naissance. Ce poids augmenterait d'une façon continue jusqu'à la quatorzième année où il atteindrait 37 *g.* pour diminuer ensuite. De plus, il faut ajouter que le thymus réagit à toutes les causes qui altèrent la nutrition générale, à toutes les infections générales susceptibles d'amener la mort. On conçoit qu'il soit difficile d'affirmer cliniquement et radiographiquement l'existence d'une hypertrophie du thymus.

Le rôle de l'hypertrophie thymique est également très discutable dans la mort subite.

Naguère, les morts inexpliquées d'enfants, en apparence normaux, soit à la suite d'anesthésie, soit à la suite d'un banal examen de gorge, d'un bain, d'une injection de sérum étaient attribuées à l'hypertrophie du thymus. On l'expliquait par la compression de la trachée due au thymus gonflé de sang, par la compression du phrénique, du pneumogastrique, du nerf cardiaque inférieur, des filets sensitifs de la trachée, du récurrent, par un hyperfonctionnement du thymus ; pour Herbert Coe, notamment, il est possible que la sécrétion interne du thymus chez le fœtus, activée par le liquide amniotique, ait justement pour fonction d'inhiber la respiration, l'hyperthymisation chez le nouveau-né libérerait en excès cette hormone qui inhiberait la respiration et amènerait la mort. Pour Moro, les nerfs du thymus et les nerfs cardiaques sont en connexion au niveau du ganglion de Wrisberg. Une excitation émanée d'un thymus hypertrophié pourrait gagner le ganglion de Wrisberg et provoquer le collapsus cardiaque.

Toutes ces hypothèses n'expliquent qu'imparfaitement le rôle du thymus. Là encore, les variations des dimensions anatomiques normales, le fait que l'on trouve souvent des gros thymus à l'autopsie des enfants morts accidentellement, réduisent beaucoup l'importance de cet organe dans la mort subite.

Les mêmes discussions se retrouvent à propos du status thymo lymphaticus.

On sait que Paltauf, en 1899, a fait remarquer que l'hypertrophie du thymus était souvent associée à des modifications du tissu lymphoïde. Cet état se rencontre chez des enfants gras, bouffis, aux chairs molles et pâles. Les ganglions du cou sont tuméfiés, les amygdales volumineuses ainsi que les follicules de la base de la langue ; la rate est grosse et il existe parfois une lymphocytose plus ou moins marquée. De plus, on trouve chez ces enfants des déformations osseuses rachitiques, à tel point que Marfan considère l'état thymo-lymphatique comme une forme spéciale de rachitisme (Worms et Klotz), une tendance aux infections cutanées, eczéma, impétigo, et une résistance très diminuée aux infections générales qui affectent sur ce terrain une marche rapide hyperthermique.

Dans ces états thymo-lymphatiques, on observe des cas de mort subite et, à l'autopsie, on est frappé de l'hyperplasie du thymus et des organes lymphoïdes, de l'aplasie du cœur et du système aortique. Il existerait également une hypoplasie des glandes surrénales intéressant surtout la substance médullaire.

La réalité du status thymo-lymphaticus n'est pas en jeu. Seule est en discussion le rôle du thymus dans ce type clinique. Son rôle apparaît là encore assez problématique. Comme le font remarquer très justement MM. Mitchell et Warkeny, le thymus bien développé et les tissus lymphoïdes bien développés de ces sujets morts subitement sont considérés comme anormaux par comparaison avec les mêmes organes des enfants qui sont morts à la suite d'une longue maladie. Mais, même dans les cas où l'hyperplasie existe réellement, on peut se demander s'il est logique d'associer dans le même syndrome anatomo-clinique le thymus et le système lymphoïde. En effet, tout semble séparer cet organe du tissu lymphoïde : le thymocyte serait d'origine épithéliale et non lymphocytique (Dustin), le thymus ne joue aucun rôle dans l'hématopoïèse et, au point de vue clinique, les adénoïdiens ne présentent qu'exceptionnellement des signes nets d'hyperplasie thymique (Lereboullet).

Au point de vue pratique la question se pose de savoir si, dans les cas où l'on soupçonne un gros thymus et dans les cas plus spéciaux des états thymo-lymphatiques, un traitement approprié pourrait parer aux accidents si redoutés.

La thymectomie, pour réalisable qu'elle soit chirurgicalement, ne peut être envisagée dans ces cas, à cause du rôle incontestable du thymus dans la croissance.

La radiothérapie seule est possible. M. Harry Shay et ses collaborateurs ont montré, expérimentalement, chez les rats que si l'irradiation amenait, à des doses importantes, l'arrêt de développement des testicules, cette action était toute temporaire et que les animaux reprenaient par la suite leur croissance et leur faculté de reproduction. Ils concluent que l'irradiation thymique ne peut produire d'effets fâcheux. D'ailleurs tous les radiologues américains sont d'avis avec M. Hasley que l'administration, à trois ou quatre reprises, à une semaine d'intervalle, de 40 à 80 r, convenablement filtrés, avec protection du corps thyroïde, est sans danger. Si les symptômes cliniques, stridor et cyanose, disparaissent, le diagnostic d'hypertrophie du thymus doit être maintenu, sinon on doit chercher une autre cause à l'ombre sus-cardiaque observée radiologiquement.

Cependant la conclusion unanime des pédiatres américains est que ce traitement ne met pas à l'abri de la mort subite qui reste toujours inexpliquée mais qui toutefois est, de plus en plus rarement, attribuée à l'hypertrophie du thymus.

André Plichet.

BIBLIOGRAPHIE.

G. Worms et H. Pierre Klotz : *Le thymus (Lib. Masson)*, 1935.

A. Graeme Mitchell et J. Warkany : Le thymus. *The Journ. American Med. Association*, 28 Janvier 1939, **112**, n° 4.

Clyde K. Hasley : L'hyperplasie thymique. *ibid.*

Harry Shay, J. Gershon-Cohen, Fels, David Meranze et Théodore Meranze : Le thymus, *ibid.*

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

10 Mai 1939.

A propos des embolies artérielles. — M. **G. Menegaux** apporte le résultat histologique d'une observation personnelle d'artériectomie communiquée à la dernière séance. L'examen anatomique est en faveur d'une thrombose aiguë.

Cancer du côlon droit perforé en péritoine libre. Colectomie d'urgence. Guérison. — MM. **Guillermo** et **Dupuy**. M. **G. Menegaux**, rapporteur. Un cancer perforé du côlon tranverse est traité par colectomie segmentaire après décollement de l'angle droit. Anastomose termino-latérale. Drainage. Guérison.

Un cas de maladie de Madelung. — MM. **J. Bouquier** (Berck) et **P. Macquet** (Lille). M. **Marcel Fèvre**, rapporteur. Une malade adulte est envoyée à Berck avec le diagnostic de tumeur blanche du poignet. L'arthrite est en réalité révélatrice d'une maladie de Madelung très ancienne ayant entraîné une dislocation articulaire. L'atteinte est certainement congénitale car il y a aplasie de tout le membre malade : raccourcissement de l'humérus, du radius, du cubitus gauches par rapport aux os correspondants du bras droit. Les auteurs insistent sur l'atrophie associée du scaphoïde. On pourrait, d'après le rapporteur, rechercher à dépister les deux types différents de maladie de Madelung : l'un où le cubitus est raccourci primitivement, l'autre sans radius curvus et déterminé par une aplasie radiale. Si le rapporteur attire l'attention sur ces deux hypothèses contradictoires, c'est pour inciter les chercheurs à mesurer très attentivement la longueur du radius et du cubitus dans la maladie de Madelung.

Synovite du genou du type histologique granulo-xanthomatheux. — M. **Paul Mathieu.** Il s'agissait, chez cette jeune fille de 25 ans, d'une synovite à type granulo-xanthomateux du genou, c'est-à-dire d'une lésion où l'existence de cellules géantes multinucléées et de spongiocytes lipoïdiques ne suffit pas à créer un rapprochement avec les tumeurs à myéloplaxes des synoviales ou les xanthomes des synoviales. La lésion était très localisée, différente des maladies xanthomateuses liées à des troubles du métabolisme des lipides et pouvant se présenter sous la forme de xanthomatose osseuse ou articulaire. M. Moulonguet a déjà attiré l'attention sur cette question. Cliniquement, la synovite est récidivante, progressive, désespérante par sa ténacité, avec épaississement de la synoviale. Le genou est chaud, sans atrophie du quadriceps. Il n'y a pas de lésion radiographique caractéristique. La ponction retire un liquide clair, mais parfois hémorragique. On pense le plus souvent à la tuberculose. La biopsie demande un prélèvement étendu pour retrouver les lésions histologiques. Il faut avertir l'anatomo-pathologiste de la clinique pour ne pas l'exposer à une interprétation défectueuse quand il trouve grande abondance de myéloplaxes. La biopsie n'est pas sans danger dans une tuberculose du genou quand on attend pendant 2 mois et l'inoculation au cobaye doit être faite en même temps que la biopsie. En somme, la biopsie ne doit être faite que dans les cas douteux où elle est indispensable et ne pas la faire chez les gens âgés.

— M. **Moulonguet** insiste sur cette synovite xantho-granulomateuse à cellules géantes. Cette pseudo-tuberculose du genou a fait des mécomptes. L'examen histologique est toujours d'une interprétation délicate et l'inoculation au cobaye s'impose toujours.

— M. **E. Sorrel.** Une biopsie doit, bien entendu, être suivie d'une culture sur milieux appropriés et d'une inoculation au cobaye. On doit toujours faire la biopsie dans les cas douteux, ce qui est sans inconvénient. Une synovectomie peut et doit suffire dans une telle affection.

Tomographie de la colonne vertébrale. — MM. **E. Sorrel**, **A. Delahaye** et **P. Thoyer-Rozat.** Jusqu'alors, on ne faisait que des tomographies en position verticale, pour affections pulmonaires. La tomographie permet de voir les corps vertébraux, à l'exclusion des os qui peuvent se projeter sur le rachis. Les auteurs prouvent l'intérêt de cette méthode dans trois cas difficiles où la tomographie a rendu un grand service dans l'établissement du diagnostic : dans un mal de Pott, dans une épiphysite ancienne et dans une scoliose.

Une observation de dilatation temporaire du bassinet et de l'uretère après colique néphrétique. — MM. **Bernard Fey** et **Pierre Truchot**. A deux mois d'intervalle, deux images d'un même bassinet et d'un même uretère sont différentes. Au début, après une colique néphrétique suivie d'émission de calcul, le bassinet est dilaté et l'urétéro-hydronéphrose est volumineuse. Deux mois plus tard, les voies excrétrices sont normales.

Deux autres observations aussi caractéristiques sont apportées. Il faut penser à ces retours spontanés, à des dimensions normales de cavités antérieurement dilatées. Au point de vue théorique, ces faits incitent à une grande prudence dans l'interprétation des pyélographies; du point de vue pratique, ils doivent rendre circonspects dans les indications opératoires.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Mai 1939.

Relation entre l'excitabilité nerveuse motrice centrale et périphérique au cours de la narcose chez la grenouille. — M. et Mme **Paul Chauchard** décrivent dans l'évolution de l'excitabilité au cours de la narcose (chloroforme, chloral, évipan) chez la grenouille, avant la phase d'inexcitabilité centrale et d'égalisation des chronaxies des antagonistes, indice de la suppression d'activité fonctionnelle du centre, une phase préalable où il y a parallèlement augmentation marquée des chronaxies tant centrales que périphériques. Cette phase est le signe d'une véritable inhibition d'origine centrale.

Etude comparative de la réaction xanthoprotéique et de la présence de tuberculine dans les cultures de bacilles tuberculeux de type humain et bovin sur milieu synthétique de Sauton. — M. **F. Van Deinse** a remarqué qu'il semble y avoir un parallélisme entre l'apparition et l'accroissement de l'intensité de la réaction xanthoprotéique dans le liquide des cultures des B. K. des mammifères sur milieu de Sauton, et la présence et l'augmentation, dans ce liquide, de substances tuberculiniques, avec cette particularité que pour les cultures de type bovin il y a un certain retard de la réaction xanthoprotéique sur l'épreuve biologique durant les 3 premières semaines de la culture.

Etude comparative du pouvoir alexique des complexes pancréatine-euglobuline, pancréatine pseudo-globuline, pancréatine-séroalbumine. — MM. **F. Maignon** et **J.-P. Thiery**. Le mélange euglobuline (extraite du sérum de cheval, mouton, porc, par la méthode des sels ou de la dialyse) et pancréatine (maceratum de poudre de pancréas) a sur le couple hémolytique une action hémolysante nettement plus grande que la pancréatine seule. Il y a donc création de pouvoir alexique. Pour le mélange séroalbumine-pancréatine, c'est l'inverse.

Tout se passe comme si l'alexine était un complexe de trypsine et d'un constituant du sérum, ce constituant étant de la globuline ou tout au moins un protide entraîné avec les globulines dans la méthode des sels ou de la dialyse (sérum de cheval, mouton, porc).

Influence de l'addition de maceratum de poudre de pancréas ou de suc pancréatique, à du sérum frais, in vitro, ou au sang, in vivo, sur le taux d'alexine du sérum. — MM. **F. Maignon** et **J.-P. Thiery**. La trypsine active (maceratum de poudre de pancréas) additionnée à du sérum frais, *in vitro*, ou injectée dans le sang, *in vivo*, produit, pendant les premières heures, un abaissement du taux de l'alexine suivi d'un relèvement dans les heures suivantes, à un taux qui peut dépasser, de beaucoup, le taux initial.

La trypsine inactive (suc pancréatique de chien) utilisée dans les mêmes conditions produit l'augmentation du taux de l'alexine, sans destruction préalable.

Effet sur les protéines et l'azote aminé du sérum de l'absence de digestion pancréatique. — M. **Georges Loewy**. Plusieurs auteurs ont constaté une augmentation de l'amino-acidémie après pancréatectomie. Elle pourrait être due à un défaut d'insuline ou à la dégénérescence secondaire du foie. L'emploi d'une anastomose pancréatico-urétérale compatible avec un bon état général et un minimum de lésions hépatiques a donné des résultats différents. L'exclusion contrôlée du suc pancréatique dans une première expérience a été totale pendant 71 jours. Le taux d'azote aminé a diminué de 119 à 93 *mg.* pour 1.000. Au cours de la deuxième expérience, la voie pancréatique s'est rétablie. Pendant l'absence intestinale du suc pancréatique, l'azote aminé du sérum avait diminué de 87 à 20 *mg.*; après réapparition de la trypsine, il s'est élevé de 20 à 197 *mg.* Les variations des protéines ont été seulement légères. Dans aucune expérience, il n'a été constaté d'ulcère gastro-duodénal.

Présentation d'ouvrage. — M. **L. Binet** dépose un travail en son nom et au nom de ses collaborateurs : MM. **Bargeton, Burstein, Gaulmes** et Mlle **Marquis** sur *La physiologie du poumon isolé*; et présente un ouvrage de M. **Lecoq**, travail de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye, sur *les Avitaminoses et déséquilibres*.

Election. — M. **Fontaine** est élu membre titulaire.

A. Escalier.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

20 Mars 1939.

Tumeur de Brenner associée à une cirrhose endocrinienne. — MM. **M. Chiray, G. Albot** et **Balmez** rapportent un nouveau cas de tumeur de Brenner de l'ovaire. Cette tumeur a été découverte à l'autopsie d'une femme atteinte de cirrhose associée à un myxœdème. Rappelant la théorie histogénétique relative à ces tumeurs, ils pensent que leurs caractères particuliers, comme ceux des différentes néoformations ovariennes, sont dus à l'allure évolutive de chacune d'elles plutôt qu'à une origine cellulaire particulière.

Le phénomène de Schwartzmann dans ses relations avec les tumeurs. — M. **Robert Tusasne** a pu obtenir un phénomène de Schwartzmann avec toute une série de tumeurs greffées du rat et de la souris, en utilisant des filtrats de méningocoques et de colibacilles préparés suivant les indications de Schwartzmann. Dans un certain nombre de cas, le phénomène était très intense, et s'est traduit par une infiltration hémorragique diffuse du tissu néoplasique et par des hémorragies péri-tumorales. A différentes reprises, ces hémorragies tumorales se sont accompagnées de lésions viscérales caractérisées par des suffusions sanguines, avec nécrose capillaire du foie et du rein. Malgré l'intensité des réactions obtenues, on n'a pas observé de régression du processus néoplasique, même par adjonction de sérum anti-tumoral aux injections déchaînantes.

Histiocytomes de la peau et des gaines tendineuses. — M. **A. Dupont**, à l'aide de deux observations personnelles, peut dégager quelques traits essentiels de ce type tumoral peu étudié, et très discuté. Les histiocytomes malins giganto-cellulaires possèdent, pour lui, une individualité suffisamment accusée pour qu'il ne soit plus permis d'en contester l'autonomie. Le diagnostic différentiel le plus difficile est à faire avec le myosarcome; l'histiocytome malin sera reconnu à l'absence de toute striation dans le protoplasme des cellules, à la prédominance des formes cellulaires trapues parmi les cellules géantes, à l'existence de formes de transition entre les plasmodes à noyaux monstrueux et les myéloplaxes banaux; la présence de cellules xanthomateuses typiques n'appartient pas au stroma de la tumeur.

L'identification de ce type néoplasique présente un intérêt pratique. Elle peut éviter aux anatomo-pathologistes l'énoncé d'un pronostic fâcheux et aux malades des délabrements chirurgicaux que ne nécessitent point ces tumeurs, en dépit de leur allure microscopique inquiétante.

Sur trois cas de tumeurs à cellules granuleuses de la cavité buccale (langue et gencive). — MM. **R. Leroux** et **J. Delarue** ont étudié trois cas des tumeurs dénommées par Abrikossoff « myome myoblastique », et par Diss « rhabdomyome granulo-cellulaire ». Ils trouvent dans cette étude des arguments qui leur permettent de discuter l'origine musculaire des éléments granuleux et la nature tumorale de la nappe homogène que forment ceux-ci sous la muqueuse. Aucun argument décisif n'a permis, jusqu'à présent, d'établir ces deux faits; tout au contraire la morphologie, comme l'histogenèse de ces formations, montrent que les éléments granuleux sont des histiocytes en état de surcharge probablement glycogénique. Ainsi, les prétendus rhabdomyomes granulo-cellulaires ne sont pas des tumeurs au sens biologique du mot, mais l'expression d'un trouble local du métabolisme qui, dans deux observations sur les trois étudiées, est lié à la présence d'un épithélioma peu envahissant développé sur la muqueuse. La présence des éléments granuleux est ici l'expression d'une réaction de stroma susceptible d'intervenir pour réaliser une évolution particulièrement lente et bénigne de la tumeur épithéliale.

Sténose de la bronche souche droite par tumeur endo-bronchique traitée par radiumpuncture. — MM. **P. Jacob, J. Delarue** et **M. Gaultier** ont pu mettre en évidence, chez une femme présentant une atélectasie pulmonaire droite à peu près massive, une sténose bronchique dont une bronchoscopie a pu déterminer la cause: il s'agissait d'une tumeur sessile présentant tous les caractères endoscopiques d'un épithélioma et saignant facilement. La biopsie de cette tumeur a montré qu'il s'agissait, non d'un épithélioma banal, mais d'une tumeur d'aspect cylindromateux dont la structure est très semblable à celle de certaines dites mixtes des glandes salivaires.

Par voie endoscopique, une aiguille de radium de 2 *mg.* a été implantée dans la tumeur et laissée en place pendant deux jours. Peu après cette application, une exploration lipiodolée a montré que la bronche avait été rendue perméable; une amélioration considérable est survenue dans l'état de la malade. L'existence de ces tumeurs bénignes intra-bronchiques, connues dans les pays anglo-saxons surtout, présente un intérêt pratique. Elle offre en outre l'intérêt doctrinal que les glandes muqueuses peuvent être l'origine de tumeurs analogues à celles qui se développent dans les glandes salivaires.

Tumeur sacro-coccygienne (Angiome malin?) chez un nouveau-né. Discussion des indications thérapeutiques. — MM. **Digonnet, René Huguenin** et **Pierre Feyel** ont observé chez un nouveau-né une volumineuse tumeur sacro-coccygienne présentant la structure d'un angiomyome, et de malignité incertaine. Une exérèse chirurgicale, suivie de curiethérapie, traitements parfaitement supportés, ont amené une guérison rapide qui se maintient depuis plus d'un an. Les auteurs insistent sur la nécessité d'une discussion thérapeutique immédiate en présence des tumeurs de nouveau-nés, quels que soient leurs caractères histologiques. Il ne faut pas attendre que les lésions s'accroissent: on sait que l'exérèse d'une simple dysembryoplasie peut devenir difficile si l'on attend quelque peu. L'exérèse chirurgicale suivie d'irradiations semble la méthode thérapeutique capable de donner les meilleurs résultats dans la majorité des tumeurs.

Mélanome malin développé autour d'un corps étranger et suivi d'une généralisation immédiate. — MM. **J. Margarot, P. Rimbaud** et **J. Ravoire** rapportent une observation dans laquelle l'inclusion d'un plomb de chasse dans une narine parut avoir favorisé le développement d'un nævo-carcinome sur un tégument en apparence indemne de toute lésion nævique. La généralisation fut immédiate; les métastases propagées par voie sanguine se localisèrent électivement sur la peau et les séreuses. L'atteinte ganglionnaire fut très discrète. Dans les viscères, on constate une simple mélanose des espaces conjonctifs, sans développement de cellules næviques au niveau du parenchyme de l'organe.

Tumeur mixte du testicule avec prédominance de formations endométriales. Syndrome abdominal aigu. Réaction de Brouha-Hinglais positive avant et plusieurs semaines après la cas-

tration. Etude histo-pathologique. — MM. **E. Truc** et **H.-L. Guibert**, dans cet embryome à tissus multiples, constatent que c'est la structure utérine qui domine, la presque totalité de la néoplasie est composée de formations nodulaires comprenant des glandes du type utérin et d'abondants faisceaux de fibres musculaires, structure typique de l'endométriome. Cette tumeur mixte, à type endométrial prédominant, ne présente pas de signe de cancérisation.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

13 Février 1939.

L'avortement volontaire et sa répression. — M. **Mazel** (Lyon) rappelle la gravité croissante du problème de la dépopulation française, l'urgence de sa solution, la part importante qu'occupe, parmi les causes de la dénatalité, l'avortement volontaire.

Il dégage les raisons pour lesquelles la répression de l'avortement criminel n'est nullement assurée à l'heure actuelle: la loi du 27 Mars 1923 n'a pas apporté à la justice les moyens de connaître de tels faits et de prouver leur caractère coupable.

Il soumet à l'approbation de la Société un vœu étroitement inspiré de celui adopté par elle en 1917 et comportant les dispositions essentielles suivantes:

Surveillance effective des maisons d'accouchement;

Excuse absolutoire accordée à l'avortée qui dénonce l'auteur de l'avortement;

Stipulation par la loi que le médecin cité en justice, toujours dispensé de témoigner quand sa conscience le lui interdit, demeure libre de fournir son témoignage à la justice répressive, sans s'exposer à aucune peine;

Obligation de déclarer aux mairies tous les cas de morti-natalité, quel que soit l'âge du produit de conception.

Ce vœu est adopté à l'unanimité.

La responsabilité des médecins. Une question de preuve. — M. **A. Peytel**. Les tribunaux ont jugé les questions de preuves en matière de responsabilité médicale sur les bases les plus diverses. Jusqu'à l'arrêt de la Cour de Cassation du 20 Mai 1936, qui a établi le principe de la responsabilité contractuelle, les Cours avaient essayé, à maintes reprises, de créer une sorte de présomption à l'encontre du médecin; et elles avaient même cherché dans l'article 1384 un fondement légal à la responsabilité en décidant que le médecin était présumé responsable de tout dommage causé par le fait du traitement. Ces excès ont abouti à l'arrêt de Cassation qui détermine que le médecin ou le chirurgien s'engage contractuellement à donner ses soins *éclairés, prudents* et *attentifs* au malade; qu'en conséquence, lorsqu'un malade subit un dommage, c'est à lui qu'il appartient de prouver que le médecin a contrevenu à ses engagements.

L'auteur attire l'attention et critique un jugement récent du Tribunal de la Seine. Ce Tribunal reconnaît bien, en principe, que l'action en responsabilité contractuelle exige la preuve que le médecin n'a pas tenu ses obligations, mais il ajoute que cette nécessité d'une preuve disparaît quand le dommage est particulièrement grave.

L'auteur reconnaît que les questions de fait ont influencé gravement le Tribunal et que la solution est plutôt issue des circonstances de la cause que d'un souci de droit théorique, mais il estime ce procédé extrêmement dangereux.

— M. **Doubrow** souligne l'intérêt de cette communication et insiste sur les dangers que fait courir à la profession médicale la doctrine de responsabilité *contractuelle* du médecin vis-à-vis de son client. En effet, la responsabilité contractuelle est régie par l'art. 1147 du C. C. qui rend le débiteur responsable de l'inexécution du contrat, sauf dans les cas où il peut prouver que cette inexécution provient d'un cas fortuit ou de force majeure. D'autre part, les juges du fond ont un pouvoir souverain pour apprécier l'objet même du contrat sans qu'ils soient obligés de recourir à une expertise médicale. De telles conditions sont de nature à aggraver considérablement la responsabilité médicale, sans compter tous les inconvénients que pourrait entraîner par ailleurs l'application de la législation relative aux contrats, aux rapports des médecins avec leurs clients.

Perforation par les balles des substances dures (crânes, etc.); leur mécanisme. — MM. **Piédelièvre, H. Desoille** et **Hérisset**. Lorsqu'une balle frappe un crâne, elle découpe à l'emporte-pièce la table externe, s'en charge sur son ogive et comprime par son intermédiaire le diploé qui s'écrase; une forte pression s'exerce sur la table interne par sa partie profonde, qui se trouve soulevée, arrachée de dehors en dedans avant même que la perforation totale du diploé ait eu lieu. On peut parfaitement avoir l'arrachement de la table interne, sans perforation totale. Ce mécanisme peut être aisément reproduit expérimentalement.

Corps étranger du rectum. — M. **Dérome** présente un morceau de bois de forme cylindrique mesurant 20 *cm.* de long sur 3 *cm.* 5 de diamètre.

— M. **Mouchet** a extrait un morceau de manche à balai de 31 *cm.* de long.

Deux cas simultanés d'intoxication accidentelle par l'hydrogène arsénié : l'un bénin, l'autre rapidement mortel. Considérations médico-légales. — MM. **G. Carrière, A. Verhaeghe** et **J Paris**. Ces observations concernent deux sujets intoxiqués par inhalation d'hydrogène arsénié lors du nettoyage d'un camion-citerne ayant contenu de l'acide sulfurique; leur travail consistait à extraire les boues sédimentées au fond de la citerne, boues qui contenaient des traces faibles d'arsenic; l'hydrogène arsénié prenait naissance par contact entre le seau utilisé (en tôle galvanisée) et les boues arsenicales, et ce en milieu faiblement acide. Les manifestations cliniques (différentes en raison du laps de temps différent passé par les deux sujets à l'intérieur de la citerne) consistèrent pour le premier en une hépato-néphrite aiguë ayant abouti à la mort dans un délai de 6 jours (avec des phénomènes d'anémie intense), et pour le deuxième en un ictère avec anémie moyenne, ayant permis la reprise du travail 10 jours plus tard, mais laissant persister 1 an plus tard une atteinte de l'état général et des appareils hépatique et hématopoïétique.

Ces observations posent le problème de la détection de l'arsénamine et également ceux de la responsabilité de l'employeur et de la réparation du dommage.

Un nouveau cas d'intoxication professionnelle par le manganèse. — MM. **Muller** et **L. Christiaens**. Moins d'un an après son embauche, dans une usine de broyage de bioxyde de Mn, un homme de 25 ans voit apparaître les premiers symptômes. En 4 ans se constitue un syndrome parkinsonien avec rigidité généralisée, troubles de la marche, qui est presque impossible, et de la parole. Il s'y associe des signes de spasticité, hyper-réflectivité et clonus du pied. Il existe un syndrome radiologique de fibrose pulmonaire discrète. Les auteurs insistent sur les caractères du parkinsonisme manganique au point de vue du diagnostic et du pronostic; ils rapprochent ce cas de quatre autres observations d'ouvriers travaillant dans cette même usine, observations recueillies par eux antérieurement.

Rupture spontanée de l'aorte et contusion cérébrale. — MM. **Demarez** et **L. Devos**. Une femme de 52 ans est trouvée inanimée au bas d'un escalier, perdant du sang en abondance par une plaie du cuir chevelu. Elle meurt dans le coma. L'autopsie montre une contusion cérébrale importante et une fissure de la tunique interne de l'aorte à son origine, par laquelle le sang a fusé jusqu'à l'aorte descendante en en clivant les tuniques. C'est l'aspect typique des ruptures spontanées de l'aorte. Cette dernière s'est-elle produite à l'occasion de la chute? Il est plus probable qu'elle a entraîné cette dernière.

Mort subite au cours d'une tentative d'avortement par injection intra-utérine sous pression. — M. **P. Muller** (Belfort). Syncope mortelle s'étant produite pendant que de l'eau de savon était introduite sous pression dans un utérus gravide. Les membranes étaient décollées, mais l'œuf tenait encore par le placenta. Il n'y avait aucune érosion traumatique.

Henri Desoille.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

6 Avril 1939.

Phlegmon périnéphrétique bilatéral. — MM. **Dubourg, Cosnier** et **Gauthier**. Le diagnostic et l'évacuation de la collection gauche ne furent faits qu'après trois mois d'observation pendant lesquels les hypothèses les plus diverses furent envisagées. L'abcès droit ne put être reconnu qu'un mois après le premier et traité par une incision au niveau de l'arcade crurale. Convalescence rapide.

Radioscopie systématique et morbidité par tuberculose au cours du service militaire. — M. **Aujaleu** expose les excellents résultats obtenus par l'emploi de la radioscopie systématique dans le dépistage de la tuberculose pulmonaire des jeunes soldats. Le taux des tuberculeux pulmonaires découverts dans les premières semaines du service est passé de 2,5 à 5 pour 1.000 depuis l'application de cette méthode. Par contre, cette amélioration considérable de la sélection des soldats ne s'est pas accompagnée d'une diminution de la morbidité par tuberculose au cours du service. L'auteur envisage les différentes hypothèses qui peuvent expliquer ce résultat inattendu.

Sur le vaccin jennerien de culture. Son emploi dans la revaccination de l'adulte. — M. **Le Bourdelles** a étudié les conditions de l'emploi du vaccin de culture *in vitro* dans la revaccination jennerienne de l'adulte. L'inoculation intradermique d'un vaccin de ce type est utilisée dans l'armée américaine. Ce mode d'insertion ne paraît pas cependant recommandable chez l'adulte; il provoque, en effet, une réaction allergique nodulaire, constante et parfois gênante; il facilite, en outre, la diffusion du virus vaccinal, aux dépens de la fixation sur la cellule réceptrice. Le nouveau vaccin cultural de Plotz, préparé sur milieu du plasma de poule, permet la préparation d'un glycérinat actif utilisable par le procédé usuel de la scarification. Un essai limité de ce vaccin a été fait à l'occasion des revaccinations des deux dernières incorporations. L'activité des échantillons utilisés chez l'adulte allergique était contrôlée chez de jeunes enfants réceptifs. Les réactions obtenues ont été pour la plupart du type allergique; l'aréole inflammatoire est réduite; l'évolution vaccinale est un peu plus lente. Des réinoculations pratiquées trois mois après le vaccin bovin chez les vaccinés avec succès sont restées négatives; l'on a noté aussi chez ces vaccinés une ascension et même un véritable « bond » du pouvoir virulicide. La bonne conservation du vaccin cultural sec au frigorigène paraît avantageuse pour l'usage militaire et colonial.

Contribution à l'étude du pronostic éloigné des accidents rénaux de la vaccination antitypho-paratyphoïdique. — M. **Goudet** communique l'observation de 9 malades, soignés à Saint-Nectaire pour une néphrite chronique, rapportée à la vaccination antitypho-paratyphoïdique pratiquée pendant la guerre. Sept avaient présenté une hématurie post-vaccinale avec ou sans récidive.

De 13 à 15 ans plus tard, en moyenne, six ont fait une même forme polysyndromique sévère de néphrite chronique.

Dans certains de ces cas, en raison d'antécédents infectieux (typhoïde, angines à répétition, syphilis) l'étiologie est complexe et la part des différents facteurs difficile à établir.

Au sujet de la mise en observation des réservistes dans le Service de neuro-psychiatrie. — MM. **Carrot** et **Hamon**. L'étude analytique des entrants de la fin Septembre 1938 montre, à côté des affections neurologiques classées, des états mentaux à base d'anxiété, avec exacerbation due aux événements, des séquelles nombreuses de traumatismes, l'importance de la surcharge éthylique au moment du départ familial et de l'arrivée au corps. On doit distinguer le cas des ivresses con-

vulsives, des délires oniriques, des éthylismes chroniques trémulants et fatigués, des crises à allure épileptiforme chez les imprégnés anciens.

Le problème de leur mise en observation suscite des réflexions sur l'organisation éventuelle de centres annexes de neuro-psychiatrie où pourrait se régler dans le calme l'étude de chaque cas particulier au point de vue de l'aptitude au service militaire.

Régime alimentaire monotone légèrement carencé et béribéri. — MM. **C. Blancardi** et **Weiss** rapportent plusieurs observations de béribéri à forme humide chez des indigènes de l'A.O.F. appartenant à une unité ayant un régime alimentaire monotone et à la limite de la carence. Il a suffi de facteurs impossibles à préciser (fatigue, infections discrètes, peut-être fléchissement momentané de l'équilibre alimentaire) pour révéler cette carence et donner lieu à des troubles morbides sérieux. L'adjonction de crudités et une alimentation plus variée et mieux équilibrée ont fait rapidement disparaître l'épidémie.

Thoracoplastie extra-fasciale datant de un an. — MM. **Aujaleu** et **Dubau.**

Réflexions sur deux cas de méningite. — M. **Deniau.**

Chancres mous multiples de la verge. Traitement par un dérivé sulfamidé. Guérison rapide. — M. **Ignard.**

E. Aujaleu.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

25 Mars 1939.

Résultats éloignés de l'ablation large du cancer du rectum. — M. **René Gaultier.** Un cas de survie de 13 ans, et qui se continue.

Ce qu'il faut savoir des cirrhoses. — M. **P. Brodin** rappelle qu'on désigne sous le nom de cirrhoses l'ensemble des lésions provoquées au niveau du foie par une irritation prolongée. Ces lésions sont toujours complexes, frappant à la fois la cellule hépatique et le tissu conjonctif. C'est une hépatite sclérograisseuse et, suivant la prédominance de l'un ou l'autre de ces éléments, les cirrhoses peuvent se présenter en clinique sous de nombreux aspects cliniques allant des hépatites aiguës avec ictère, œdème, tendance hémorragique, aux formes chroniques dont le type est la cirrhose de Laennec avec son ascite rebelle. En dehors des cirrhoses cardiaques et biliaires, dont la cause est l'insuffisance cardiaque, ou une gêne de l'excrétion biliaire, l'agent déterminant des cirrhoses est en général l'alcoolisme, fréquemment associé à une syphilis latente.

Leur fréquence chez la femme devient de plus en plus grande. Elle se complique souvent de tuberculose par anergie hépatique et dont le premier symptôme est l'apparition de la fièvre. En dehors des traitements habituels par le repos et le régime, des améliorations importantes peuvent être obtenues par l'emploi rationnel du cyanure de mercure, des extraits de foie, de l'insuline, de la diathermie. Il est vraisemblable que les recherches en cours sur les vitamines et leur carence fréquente chez les alcooliques enrichiront encore nos moyens thérapeutiques.

Quelques considérations sur la physio-pathologie du cholécyste. — M. **F. Ramond** estime que l'innervation parasympathique si riche de la vésicule biliaire explique l'action spasmogène à distance de toutes les cholécystites et qui porte sur tout le côté droit : muscles bronchiques, canaux biliaires, sphincter d'Oddi, sphincter pylorique, cæco-côlon ascendant et sphincter d'Oschner, uretères, canal déférent droit, etc... C'est pourquoi le premier souci thérapeutique du clinicien doit être de recourir aux antispasmodiques, dont le meilleur peut-être est le bromure de magnésium. Comme antiseptiques, les nouveaux composés sulfamidés paraissent les plus actifs.

Diagnostic différentiel des ictères par hépatite et des ictères par obstruction cholédocienne. — M. **Marcel Brulé** rappelle combien il peut être difficile de distinguer d'un ictère par obstruction cholédocienne certains ictères par hépatite, du type de l'ictère catarrhal prolongé. Le diagnostic différentiel de ces deux types d'ictères, dont la pathogénie et le traitement sont entièrement distincts, semble actuellement beaucoup plus facile qu'il ne l'était autrefois. Les obstructions cholédociennes s'accompagnent d'une hépatomégalie parallèle à l'ictère ; tandis que dans les ictères par hépatite, le foie garde un volume sensiblement normal. D'autre part, certaines investigations faciles à effectuer donnent une plus grande certitude : épreuve de la diurèse provoquée, épreuve de la galactosurie provoquée ; dosage comparatif de la bilirubinurie et de l'acide cholaltique dans le sérum sanguin.

Les glycosuries sans diabète. — M. **Bith** étudie la question des glycosuries sans diabète, indiquant la façon de les reconnaître, leurs causes, leur pronostic et leur traitement avant tout hépatique.

Ce qu'il faut attendre de l'exploration radiologique des voies biliaires. — M. **Marcel Joly** opacifie à la fois la vésicule et le tube digestif. Il peut ainsi tirer des conclusions diagnostiques très précieuses tant sur l'état de la vésicule elle-même (selon qu'elle se remplit ou non, qu'elle contient ou non des calculs, qu'elle se contracte ou non, qu'elle se vide ou non) que sur les rapports de la vésicule avec les organes de voisinage : foie, estomac, duodénum, angle hépatocolique, rein, etc...

Présentation d'un film sur le tubage duodénal. — M. **Bécart** présente un film sur le tubage duodénal réalisé avec son tube à embout rotatif. Le film montre la technique de l'introduction sous mandrin souple du tube, la technique de l'épreuve de Meltzer-Lyon et celle du lavage transduodénal dans un cas de stase cæcale chez un enfant de six ans.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

30 Mars 1939.

Formation de dilatations anévrysmales des artères rétiniennes chez un hypertendu. — M. **Bailliart** et Mme **Schiff-Wertheimer.** Les lésions se caractérisent par l'apparition d'un rétrécissement localisé de certaines artérioles rétiniennes. Au-dessous du rétrécissement le vaisseau en apparence normal se révèle dilaté et animé de battements lorsque le globe est soumis à une compression suffisante. Les deux yeux sont par ailleurs le siège de lésions artéritiques artériolaires.

Actinomycose faciale et orbitaire. — M. **E. Kalt.** Une jeune fille de 16 ans habitant la campagne est atteinte depuis quatre ans de gommes multiples de la face, prises au début pour de la tuberculose. Ces gommes suppurées ont déterminé une hyperostose diffuse des os de la face du côté droit seulement. Une gomme a pénétré du côté externe dans l'orbite. Le globe a été chassé en avant et la peau de la paupière supérieure détruite. C'est seulement en examinant les coupes d'une gomme jeune excisée, et le pus d'une gomme fraîche ouverte, qu'on a rencontré les grains caractéristiques, larges de 0 mm 2, bordés de denticulations (massues) et contenant des cavités remplies non pas de filaments, mais de bacilles. C'est une forme rare d'actino-bacillose (Langeron). Le traitement interne iodé, la radiothérapie restèrent sans effet. L'excision d'une gomme jeune suivie de guérison rapide indiqua le traitement qui doit être chirurgical. Les foyers gommeux suppurants guérirent par tamponnements à la gaze iodoformée accompagnés de séances d'ionothérapie intensive du foyer bourré avec de la gaze imbibée d'iodure de potassium au dixième et relié au pôle négatif ; le positif était placé sur la peau voisine. Intensité 50 milliampères.

Anévrysme artério-veineux du sinus caverneux, d'origine traumatique, chez une enfant. — MM. **E. Kalt** et **Héran.** Une enfant de 8 ans, étant à bicyclette, se heurte contre un mur et se fait une blessure au tiers externe de l'arcade sourcilière gauche. Les phénomènes de choc passés on constate que la vision n'est pas altérée de ce côté.

Au bout de quelques semaines l'œil gauche devient strabique interne et exophtalme ; on trouve une dilatation de la veine supéro-interne de l'orbite avec pulsations légères et en même temps, à l'auscultation de la région fronto-pariétale, un souffle systolique intense. L'enfant accuse simplement du bourdonnement dans la tête. La radiographie ne montre pas de fracture à la base du crâne ; seulement en arrière de la lame quadrilatère du sphénoïde se voit une petite ombre dont il est impossible de préciser l'origine.

L'enfant est soumise à des injections sous-cutanées de 50 cm^3 de gélatine à 2 pour 100. La ligature carotidienne pourrait devenir nécessaire en cas d'insuccès.

On a peine à comprendre comment un vaisseau non scléreux et abrité dans le sinus caverneux peut se rompre par l'effet d'un simple choc. Peut-être faut-il invoquer les coudes brusques comme favorisant une déchirure.

Sur l'achromatopsie artificielle par papillotement. — MM. **Yves Le Grand** et **Eugène Geblewicz.** Un œil adapté à la vision diurne et auquel on propose dans son champ périphérique une lumière colorée de brillance assez forte et papillotant à la fréquence de 40 à 50 par seconde n'éprouve pas une sensation de couleur, mais une sensation de blanc lunaire.

— M. **Polack** propose l'explication suivante : si la plage est rouge, son image secondaire doit être verte. La fusion d'une image rouge et d'une image verte complémentaire donne une image blanche. Le phénomène se produit en vision périphérique car dans ce cas l'image secondaire apparaît rapidement. Il devient impossible en vision centrale car l'image secondaire est plus lente à apparaître dans ces conditions.

— M. **E. Haas.** Lorsque le régime papillotant cesse, la plage qui avait été papillotante paraît plus saturée, mais moins brillante que la même plage vue en régime permanent.

— M. **Yves Legrand** demande s'il est légitime d'assimiler une image secondaire à une image normale, comme le propose M. Polack.

L'examen électrique de la région occipitale dans les lésions des voies optiques (modifications du rythme de Berger). — MM. **A. Baudouin, Pierre Halbron, H. Fischgold** et **R.-Y. Mion.** Après un rappel des phénomènes normaux de l'électro-encéphalogramme occipital, les auteurs étudient un cas de cécité totale et divers cas d'hémianopsie homonyme. Le phénomène d'arrêt de Berger semble dépendre de la vision centrale et de l'état des malades. De nouvelles études sont nécessaires pour déceler la part qui revient à chacun de ces facteurs.

Examen du fond d'œil au cours des transfusions sanguines. — M. **I. Borsotti** et Mlle **Pillet** ont observé un pouls veineux rétinien spontané au cours des transfusions sanguines.

— M. **Bailliart.** Il serait intéressant dans ces cas de contrôler la tension oculaire qui joue un si grand rôle dans l'apparition du pouls veineux spontané.

Symptômes oculaires d'origine hypophysaire au cours d'un syndrome de Basedow (Rétrécissement bitemporal du champ visuel). — MM. **F. Schousboe** et **Sarrouy** (Alger), à propos d'un cas de syndrome de Basedow, suivi pendant plus de deux ans et nettement amélioré par un traitement radiothérapique hypophysaire, confirment l'opinion de l'école de Nancy ; ils font ressortir l'importance que peut avoir dans ce complexe neuro-endocrinien ou syndrome de Basedow, et tant au point de vue théorique que thérapeutique, la mise en évidence d'une suractivité possible de l'hypophyse par un examen campimétrique ; de fait un rétrécissement bitemporal du champ visuel a été constaté dans 4 autres cas.

Artérite rétinienne ayant réalisé une hémianopsie horizontale bilatérale et symétrique. — MM. **P. Mastier** et **G. Farnarier.**

Modes assez rares de compression du nerf optique. — M. **G. Sourdille.**

Cataractes opérées chez les oxycéphales. — MM. **G. Sourdille, Esche, Duval** et M^lle **Gendron.**

DUBOIS-POULSEN.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

8 Mars 1939.

Premiers résultats d'une étude des teignes dans les colonies françaises. — M. **A. Catanei.** Les trichophyties de l'Afrique occidentale ou équatoriale sont dues en majorité à *Trichophyton soudanense*. *Tr. violaceum* est moins fréquent. Des cas sont dus à une espèce nouvelle *Tr. gourvili*. Les microspories sont dues à *Microsporum obesum*, qui semble prédominer et à *M. audouini*. Dans l'Inde française, les trichophyties sont dues à *Tr. violaceum* et à *Tr. sulfureum*, la première espèce étant la plus fréquente. En Indochine, les teignes de la peau sont dues le plus souvent à *Tr. concentricum* ou à *Tr. rubrum*.

Réactions d'immunité locale provoquées par des inoculations répétées de rickettsies. — M. **P. Giroud.** Pendant une période de courte durée les animaux ne réagissent que très faiblement aux injections secondes. Les réactions secondes tardives, plus nodulaires, plus limitées, quelquefois plus intenses, traduisent par leur caractère une modification de la sensibilité locale. Elles témoigneraient d'une immunité incomplètement étendue à la peau, car les animaux ayant reçu des injections dermiques répétées sont vaccinés contre la maladie générale inoculée par voie intrapéritonéale, ou du moins ne réagissent pas par de la fièvre et présentent des anticorps dans leur sérum.

***Innocuité pour l'homme des* Rickettsia *du type* rocha limae.** — M. **P. Durand** et M^me **H. Sparrow.** Ces rickettsies ne semblent pas pouvoir survivre chez l'homme, puisque ni les nourrisseurs de poux contaminés, ni les sujets inoculés n'ont infecté les poux indemnes qu'ils ont ensuite nourris.

Etude d'une épidémie de choléra dans un village du delta tonkinois. — MM. **J. Genevray, J. Bruneau** et **A. Seyberlich.** Le germe en cause était un vibrion cholérique du type Inada. L'épidémie fut brève mais sévère (60 cas: 52 décès). Son origine demeure inconnue. Les vibrions ont disparu rapidement chez les individus et dans l'eau des mares sans que l'on puisse mettre en cause le rôle du bactériophage.

Action du 693 M. B. (Dagénan) dans l'infection pesteuse. — M. **P. Durand.** Le dagénan, à forte dose, a permis à la souris de supporter au moins 10.000 doses mortelles de bacilles pesteux. Les prélèvements faits chez les souris qui n'ont pu résister à de plus massives injections montrent qu'elles ont souvent été stérilisées. Celles qui ont survécu conservent une certaine immunité.

Note sur deux cas d'infection* post partum *à* B funduliformis *observés à Saïgon. — MM. **P. Delbove, J. Eliche** et **Nguyen-Van-Huong.** Dans le premier cas bactériémie transitoire avec guérison; dans le second cas septicémie grave avec température irrégulière, à exacerbations brutales, avec frissons et ictère, sans infarctus pulmonaires, ni arthrites; évolution fatale. Les auteurs signalent les avantages de la pratique courante des hémocultures en milieux anaérobies par la technique de Boez.

La réaction au benjoin colloïdal dans le liquide céphalo-rachidien des lépreux. — M. **Y. Tanguy.** Absence de bacilles acido-résistants dans le liquide C. R. Absence de réaction cellulaire importante. Réactions de Bordet-Wassermann et Weichbrodt négatives. Elargissement de la zone normale de précipitation dans la réaction au benjoin colloïdal.

Inclusions dans les oocystes* d'Eimeria labbeana *Pinto, 1928. — MM. **W. Yakimoff** et **P. Timofeieff.** Ces organismes mobiles, de forme allongée, légèrement incurvée ou en virgule, sont incontestablement d'origine bactérienne.

Observation de paludisme contracté en France (Saint-Aygulf). — M. **Y. Tanguy.** Cas à *Pl. vivax*, contracté à 1.500 *m.* du camp militaire de Fréjus.

Action des dérivés sulfamidés et sulfonés sur l'hématozoaire du paludisme. — M. **P. Durand.** Suivant les auteurs les opinions diffèrent du tout au tout. D'après Durand, tous les agents thérapeutiques de cette catégorie ont à leur passif des échecs complets. L'effet le plus apparent et le plus fréquent est la disparition souvent rapide de la fièvre. Mais les rechutes ne sont pas rares, même avant la fin de la thérapeutique. L'action sur les schizontes s'observe dans la moitié des cas. Les gamètes, surtout les croissants du *Pl. falciparum*, sont plus résistants. Dans 2 cas, seulement, à l'actif de la rodilone, les gamètes de *Pl. vivax* ont disparu, alors que les schizontes persistaient.

Action de certains champignons prédateurs sur les larves des strongylidés du cheval. — MM. **E. Roubaud** et **J. Descazeaux.** *Dactylella bembicoides*, qui forme des pièges en lasso, et *Arthrobotrys oligospora*, qui forme des pièges en arceaux collants, sont capables de capturer et de digérer les larves des strongylidés du cheval. *Dactylella ellipsospora*, dont les pièges consistent en formations ovulaires gluantes, possède les mêmes propriétés, mais à un moindre degré. Les larves des strongylidés du cheval semblent, par leurs grandes dimensions et leur vigueur, représenter la limite biologique des facultés prédatrices des espèces mycéliennes étudiées.

Le comportement anthropophile de l'*Anopheles maculipennis lambranchiae, *étudié dans les conditions expérimentales en insectarium. — M. **E. Roubaud.** Des expériences réalisées en condition de liberté dans une chambre de vol spacieuse, renfermant un lapin et un homme, ont mis en évidence l'orientation anthropophile de l'*A. maculipennis lambranchiae* du sud de l'Espagne (province de Murcie).

Histoire d'une année d'élevage au Tonkin de* St. fasciata *Theob,* St. albopicta *Skuse et* Culex fatigans *Weid. — M. **C. Toumanoff.** Les deux espèces de stégomya peuvent se reproduire au Tonkin pendant toute l'année; le ralentissement hivernal n'est que faible et inconstant. *Culex fatigans* peut s'élever en série et présenter 15 générations annuelles. Le ralentissement saisonnier de l'activité sexuelle est plus manifeste que pour les stégomya.

De la diminution des effets toxiques de l'émétine par l'emploi de la vitamine B_1. Essais effectués au cours du traitement de l'amibiase. — MM. **M. Alain** et **Ch. Ragiot.** Au cours des accidents, en général d'ordre névritique, les essais ont été probants dans tous les cas. La vitamine B_1 s'est montrée le médicament de choix, bien supérieur à la strychnine et aux autres médicaments.

***Sur l'épidémiologie de la conjonctivite granuleuse des ruminants* (Rick. conjonctivae).** — MM. **A. Donatien** et **F. Lestoquard.** Dans les conditions naturelles, les agneaux sont infectés dès leur naissance soit par leur mère, soit par leurs congénères. Dans un troupeau, on peut considérer que tous les jeunes sont contagionnés. Les conjonctivites observées après sevrage sont des réactions de réinoculation. Les granulations lymphoïdes de la conjonctive et du corps clignotant, en apparence normales, n'existent pas à la naissance et n'apparaissent qu'après quelques semaines d'infection.

***Infection spontanée des poux d'élevage par une* Rickettsia *du type* rocha limae.** — M^me **H. Sparrow.** La plus connue parmi les infections naturelles à rickettsies des poux est causée par la rickettsie décrite pour la première fois en 1916 par da Rocha Lima sous le nom de *Rickettsia pediculi*; elle n'est pas pathogène pour l'homme et les animaux habituels d'expérience. Les poux d'élevage s'infectent par simple contact avec le pou souillé par des crottes de pou contaminé. Les lentes laissées en contact avec des poux adultes et leurs crottes donnent naissance à des poux infectés, tandis qu'elles donnent naissance à des poux sains, si on prend soin de les désinfecter. Les poux femelles infectés contaminent les poux mâles et réciproquement.

Essais de traitement de la lèpre murine. — MM. **P. Berny** et **A. Chabaud.** Le bornéol retarde l'évolution de la lèpre murine. Des différents dérivés organiques du sélénium expérimentés sur le rat lépreux, deux agissent favorablement sur le début de la maladie lépreuse: le 1.443 F. et plus spécialement le 1.424 F. Les autres produits essayés par les auteurs ne donnent aucun résultat.

Réflexions au sujet de la lèpre. — M^me **E. Delanoe** préconise des traitements mixtes quotidiens, alternant les diverses médications: chaulmoogra, arsénobenzènes, bleu de méthylène, etc.

***Le sérum normal de cynocéphale* (Papio papio) *Desm. dans le traitement de la trypanosomiase expérimentale du mouton à* Tr. dimorphon Laveran et Mesnil.** — M. **Lloverol.** Injecté à la dose de 15 à 20 cm^3 dans la veine, le sérum normal du cynocéphale est capable, en une seule injection, de stériliser l'organisme d'un mouton infecté par *Tr. dimorphon*. A cause de son grand pouvoir trypanocide chez le mouton, il peut occasionner des accidents, par suite de la lyse des parasites. Il semble aussi que le sérum desséché n'ait pas la même action et même qu'il entrave l'action du sérum frais, lorsqu'on l'injecte ultérieurement.

Procédé pratique et rapide de diagnostic expérimental de la dourine. — M. **Soldini.** L'inoculation dans le testicule du lapin de sérosité ou de sang citraté des sujets suspects est le plus simple et le plus sûr. Il se produit au bout de 4 à 6 jours un œdème volumineux, qui, ponctionné superficiellement avec une aiguille, laisse sourdre une goutte de sérosité, qui fourmille de trypanosomes. On peut envoyer au laboratoire des lapins ainsi inoculés.

La volvulose dans un cercle de la Haute Côte d'Ivoire. — M. **P. Richet** insiste sur le caractère tenace et grave des lésions oculaires et des cachexies profondes de cette affection, fréquente dans la Haute Côte d'Ivoire.

Les maladies de carence et principalement les carences en aliments protecteurs dans les colonies françaises. — MM. **A. Thiroux** et **G. Mouriquand** traitent de l'incidence des carences alimentaires dans les diverses colonies françaises: carences par manque de vitamines, telles que béribéri, xérophtalmie, héméralopie, sprue et colites fonctionnelles, lithiase urinaire, adénoïdisme, scorbut, rachitisme, spasmophilie. A propos de diverses infections ou parasitoses, telles que les pyomyosites, le typhus exanthématique, le trachome, l'anémie ankylostomiasique accompagnée d'œdème généralisé, qu'on désigne quelquefois sous le nom de bouffissure d'Annam, ils traitent des rapports qui paraissent lier entre eux certains états carentiels et diverses infections et infestations.

Sur un cas de lèpre indigène en Algérie. — M. **G. Fabiani.**

A propos d'une coccidie du faisan. — MM. **W. Yakimoff** et **N. Matschoulsky.**

Sur la sporulation anormale* d'Eimeria labbeana *Pinto, 1928. — MM. **W. Yakimoff** et **P. Timofeieff.**

A. THIROUX.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

21 Mars 1939.

Vœu au sujet de la vaccination antidiphtérique. — M. **Babonneix**, président, donne lecture du vœu suivant, présenté par une commission composée de MM. **Lesné, Marquézy, Ribadeau-Dumas** :

« *La Société de pédiatrie, convaincue de l'innocuité et de l'efficacité de la vaccination antidiphtérique par l'anatoxine de Ramon, émet le vœu que cette vaccination soit généralisée dès la deuxième année.* »

Ce vœu est adopté à l'unanimité moins une voix.

Un cas d'hyperplasie brune héréditaire de l'émail. — M. **Dechaume** présente un enfant de 13 ans 1/2 atteint de cette affection qui paraît inconnue en France. Héréditaire, elle frappe les deux dentures. Les dents sont brunes, lorsqu'il existe encore un peu d'émail; elles deviennent jaunes lorsque l'émail est tombé.

L'examen histologique montre l'intégrité de l'ivoire. L'étiologie de cette affection demeure inconnue.

— M. **Hallé** signale que cette forme doit être différenciée de la *carie noire* qui atteint la première dentition et dont le pronostic n'est pas mauvais.

— M. **Ribadeau-Dumas** fait remarquer que le terme de carie en pareil cas n'est généralement pas justifié.

— M. **Levesque** confirme qu'il ne s'agit pas de carie, mais de troubles vasculaires, liés à une malformation de la première dentition.

— M. **Lesné** pense que cette affection dentaire est souvent liée à une carence alimentaire.

— M. **Georges Schreiber** suit un enfant de 4 ans qui présente du microdontisme avec cet aspect de *carie noire*. La cause reste ignorée, mais aucune carence alimentaire ne semble pouvoir être incriminée.

— M. **Dechaume** croit que cette « carie noire » peut résulter d'une avitaminose. La syphilis est rarement en cause. Un pronostic ne peut être porté au sujet de la denture permanente.

Granulie pulmonaire froide associée à une tuberculose miliaire cutanée. — MM. **J. Levesque, R. Perrot, G. Eyraud** et **O. Delzant** présentent un enfant âgé de 7 ans 1/2 atteint de granulie pulmonaire froide associée à une tuberculose miliaire de la peau.

La preuve de la nature tuberculeuse de ces lésions a été faite par : l'existence d'une cuti-réaction positive, la pré ence de bacilles de Koch dans le liquide gastrique. Enfin la biopsie d'un élément cutané a montré des lésions folliculaires typiques.

Les auteurs insistent sur le caractère exceptionnel d'une telle association, sur l'évolution absolument froide de ces lésions qui n'ont pas subi de modifications depuis neuf mois.

Méningite otogène à streptocoques. Traitement sulfamidé et chirurgical. Guérison. — M. **Ombrédanne** et Mlle **A. Papaioannou** présentent l'observation d'un enfant de 9 ans, qui a fait une méningite streptococcique contemporaine d'une otite droite absolument latente, découverte à l'otoscopie. Ce cas a été traité par la sulfamide d'une façon très précoce et intensive.

Mais alors que la méningite a guéri très rapidement sous l'influence de la chimiothérapie, les lésions osseuses pétro-mastoïdiennes ont continué à évoluer, nécessitant deux interventions chirurgicales successives, mastoïdectomie, puis quelques jours plus tard, évidement pétro-mastoïdien avec curettage labyrinthique.

Les auteurs concluent à la nécessité formelle de respecter jusqu'à nouvel ordre les indications opératoires classiques des méningites otitiques, car le traitement sulfamidé qui guérit en quelques jours la méningite paraît n'avoir qu'une influence insignifiante ou nulle sur les lésions d'ostéite pétro-mastoïdienne en évolution.

— M. **René Martin** confirme les bons effets des produits sulfamidés sur les lésions méningées et leur action presque nulle sur les lésions osseuses.

— M. **Tixier** estime au contraire que le traitement sulfamidé empêche souvent l'évidement pétro-mastoïdien et permet de temporiser.

Rapports entre la croissance staturale et le développement intellectuel d'écolières parisiennes. — Mmes **Roudinesco** et **Violet** montrent que la taille moyenne des arriérées intellectuelles est inférieure à celle des autres enfants. Inversement la moyenne intellectuelle des enfants hypotrophiques est inférieure à celle des enfants normales ou grandes.

Il semble qu'il n'y ait pas de rapport direct entre la taille et l'intelligence, mais les facteurs d'hypotrophie staturale sont également ceux qui agissent sur le développement intellectuel.

Opportunité de l'injection préventive d'anatoxine diphtérique chez les sujets contaminés. — MM. **Paul Giraud, Lumbroso** et **Provansal** (Marseille), à propos de 3 cas de diphtérie maligne apparus chez des sujets ayant été soumis à des injections préventives d'anatoxine en raison d'un contact diphtérique, signalent que cette technique a été inefficace et qu'elle ne doit pas supplanter la sérothérapie préventive en pareil cas.

Ils spécifient que ces échecs n'incriminent en rien la valeur de l'anatoxine de Ramon comme vaccin préventif de la diphtérie dans les conditions habituelles.

— M. **Boulanger-Pilet** rappelle que la protection fournie par l'anatoxine est lente, contrairement à celle que réalise le sérum.

— M. **Weill-Hallé** estime que dans les cas de ce genre, le sérum doit être associé à l'anatoxine.

Accidents suraigus d'intolérance au lait maternel. — M. **J. Chaptal** (Montpellier) communique l'observation d'un nourrisson qui présenta brusquement des accidents suraigus avec lipothymie au 4e mois de l'allaitement maternel.

Recherches sur le chlore sanguin dans les troubles digestifs graves du nourrisson. Déductions thérapeutiques. — MM. **P. Rohmer** et **E. Schneegans** (Strasbourg), après avoir rappelé que la diète hydrique a pour but de réparer les pertes extra-cellulaires d'eau, de sodium et de chlore, montrent que selon les voies par lesquelles l'eau et les électrolytes quittent l'organisme, l'état humoral peut être très différent d'un cas à l'autre; il s'y ajoute des modifications secondaires dues à la concentration du plasma et à la lésion fonctionnelle des reins. Mais l'introduction d'eau, de sodium et de chlore — sous forme de la solution physiologique de NaCl, ou du liquide de Loke-Ringer — suffit généralement à rétablir les fonctions rénales, grâce auxquelles la diurèse, l'élimination des substances toxiques, l'équilibre osmotique et l'équilibre acido-basique se rétablissent promptement.

Pour reconnaître les cas exceptionnels où le fonctionnement rénal tarde à se rétablir, il suffit de contrôler pendant les premiers jours la diurèse et l'excrétion urinaire du chlore. Si ces fonctions ne se révèlent pas, on arrêtera l'injection ou l'ingestion de la solution chlorurée-sodique. Même dans ces cas, qui sont exceptionnels, l'emploi de ces solutions pendant les premières 24 heures n'est jamais nuisible.

— M. **Ribadeau-Dumas** estime que l'élévation du chlore dans les tissus et l'acidose qui en résulte peut être très dangereuse et que dans ces conditions les injections chlorées sont remplacées avantageusement par des injections bicarbonatées.

Déshydratation, cylindrurie et albuminurie des dyspepsies du nourrisson. — M. **E. Schneegans** montre que l'étude systématique de 14 dyspepsies simples chez des nourrissons ayant présenté des cylindres dans les urines n'a pas permis de relever le moindre signe de déshydratation (courbe de poids normale, aspect de la peau et de la fontanelle inchangé, hydrémie normale, test d'Aldrich Mac.Clure sans modification). Il ne peut donc s'agir d'une conséquence de la déshydratation.

Faut-il voir dans la cylindrurie une irritation des reins par des substances toxiques venant de l'intestin ? Il est impossible de conclure à l'heure actuelle.

Purpura fulminans méningococcique. Traitement par la sulfamide et le sérum. Guérison. — MM. **L. Ribadeau-Dumas, J. Chabrun** et Mme **Dufour** rapportent l'observation d'un nourrisson qui fit une méningococcémie sévère avec purpura intense, méningite purulente, hémorragie intraventriculaire, broncho-pneumonie. Ce cas, en apparence désespéré, guérit grâce à un traitement mixte; sérum antiméningococcique et sulfamide.

A propos de cette observation, les auteurs discutent la part respective que doivent occuper le sérum et la sulfamide dans le traitement des méningococcies. Ils accordent la première place à la sulfamide et tentent de préciser les circonstances où l'adjonction du sérum peut être utile.

— M. **Tixier** signale qu'il convient de ne pas attribuer à la sulfamide certains échecs qui sont uniquement attribuables à une défectuosité dans le mode d'administration du produit qui a pu être aisément corrigé.

— M. **Julien Marie** s'associe aux conclusions des auteurs précédents. Dans un cas où le méningocoque persistait dans le liquide céphalo-rachidien malgré le traitement sulfamidé, la sérothérapie antiméningococcique a permis de le faire disparaître en quelques jours.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

9 Mars 1939.

Utilisation du tannin dans les résections articulaires. Résultat éloigné d'une résection atypique du poignet pour luxation rétro-lunaire du carpe négligée (présentation de malade). — MM. **J. Magendie** et **A. Traissac** ont essayé d'appliquer à des résections articulaires la méthode du tannage qui entrave régulièrement la régénération osseuse d'origine périostique mais qui agit moins sur l'ossification d'origine médullaire.

Chez le chien la section d'un tibia suivie de badigeonnage au tannin des tranches osseuses et du foyer de fracture aboutit à une pseudarthrose nettement mobile.

La résection du genou chez le même animal, accompagnée de badigeonnage au tannin des surfaces de section, malgré une immobilité plâtrée en demi-flexion pendant un mois, a permis une mobilité sans douleur de 60 degrés à la sortie du plâtre.

S'autorisant de ces premiers résultats les auteurs ont badigeonné au tannin le foyer opératoire d'une résection atypique tardive du poignet effectuée seulement au bout de 2 mois pour une luxation rétro-lunaire du carpe méconnue, avec troubles de compression et d'irritation du nerf médian (résection par incision médiane palmaire d'un fragment de scaphoïde, du bec osseux du radius et dans un deuxième temps du semi-lunaire luxé et basculé).

La régression des troubles anesthésiques, trophiques, et de l'impotence fonctionnelle a été rapide.

Un an après la restitution de la sensibilité de la main et des fonctions des doigts est complète.

Mais le poignet reste un peu gros. Douleur et « électrisation » à la pression dans la région palmaire. La mobilité est de 40 degrés sans douleur ; au delà on réveille de la douleur et des craquements.

Le blessé a repris son métier de forgeron et travaille normalement.

Il est difficile de faire la part du tannin et celle de la résection dans ce résultat.

Cette méthode sera peut-être susceptible d'applications intéressantes, mais appelle de nouvelles recherches.

Deux cas de fractures de la voûte du crâne par traumatisme direct. Bénignité d'évolution en dépit de lésions cérébro-méningées importantes. — M. **R. Barroux**. Il s'agit de deux fractures ouvertes avec éclatement et embarrure profonde du frontal dans un cas, du pariétal dans l'autre. Foyer étendu et profond de contusion cérébrale avec déchirure de la dure-mère sur l'étendue d'une paume de main. Tableau menaçant de contusion et d'œdème cérébral. Les suites de la trépanation furent très simples. Guérison sans séquelles sensitives, sensorielles ni motrices. Les auteurs insistent sur la difficulté de l'hémostase en tissu cérébral contus. Dans une des observations l'hémorragie profuse de ce foyer ne put être arrêtée que par la section au bistouri électrique de la substance cérébrale herniée et saignant en nappe. Cette exérèse d'un fragment de tissu cérébral atteignant le volume d'un œuf de pigeon réalisée au niveau de la zone pariéto-occipitale de l'hémisphère gauche n'entraîna aucune séquelle nerveuse. La bénignité d'évolution de ces énormes dégâts hémisphériques mérite d'être opposée à la gravité des lésions de la base.

Suppuration gangréneuse d'un volumineux hydrocholécyste ancien et lithiasique. Cholécystectomie. Guérison. — MM. **F. Papin** et **R. Barroux**. Cholécystite ancienne sans antécédents douloureux opérée d'urgence avec un tableau clinique discret : vomissements bilieux et douleurs abdominales diffuses, température à 38°5 depuis trois jours chez une femme de 56 ans, obèse. L'examen physique montrait un hypocondre droit un peu tendu et occupé par une masse tendue, oblongue verticalement.

On trouve une énorme vésicule longue de 16 *cm*. anciennement exclue, tendue à se rompre et présentant une paroi en voie de sphacèle. Cette vésicule contient quelques gros calculs et 200 *cm*³ d'un liquide teinte bouillon sale, fourmillant de bacilles Gram positif, ayant les caractères morphologiques et culturaux des germes gangréneux. Cholécystectomie. Guérison.

Anévrysme artérioso-veineux des vaisseaux temporaux superficiels. — MM. **Laumonier** et **Barraud** présentent l'observation d'une semblable lésion survenue à la suite d'une chute sur la tête, il y a quatre ans ; depuis deux ans, le malade se plaignait de ressentir un frémissement au niveau de la tête, frémissement qui en était arrivé à lui ôter tout sommeil ; il existait au-dessus de l'arcade zygomatique droite une petite tumeur développée sur le tronc de l'artère temporale et présentant les signes évidents d'un anévrysme artérioso-veineux.

Après avoir découvert la carotide externe et tenté, sans succès, de faire une artériographie, il fut procédé sans difficultés à l'exérèse de la lésion.

A propos de ce cas, les auteurs ont relevé 20 cas parus dans la littérature ; la grosse majorité concerne des plaies par instruments tranchants de la pratique civile.

La thérapeutique actuelle ne peut être que l'extirpation, mais les auteurs rappellent que des chirurgiens comme Matas préfèrent l'endoanévrysmorraphie, qui, sur des vaisseaux aussi petits, paraît pour le moins inutile et probablement illusoire.

Péritonite primitive à streptocoque. Intervention. Guérison. — M. **Laumonier**. Une jeune fille de 21 ans, au décours d'une pharyngite, est prise brusquement de phénomènes péritonéaux avec température à 40°2, pouls à 130, légère cyanose, frissons ; ventre de bois ; on intervient avec le diagnostic de péritonite appendiculaire ; incision de Mac Burney ; il jaillit un flot de pus clair et sans odeur ; appendice sain ; le pus, examiné, montre du streptocoque pur. Drain et mèches ; la guérison survient rapidement.

L'auteur rappelle la rareté des péritonites primitives à streptocoques ; celles-ci semblent partager avec les péritonites à pneumocoques le triste privilège d'être défavorablement influencées par un drainage précoce ; par contre, et comme dans ces dernières, l'enkystement de la collection peut se faire et être incisé avec succès ; cependant, comme dans l'observation de l'auteur, Diamant-Berger a eu un succès par le drainage précoce ; pratiquement, d'ailleurs, on est toujours amené à faire une incision de la fosse iliaque droite, car on risque, en portant avec témérité le diagnostic de péritonite primitive, de laisser passer une appendicite de la plus haute gravité.

Sur un cas d'ulcère simple du bord mésentérique de l'intestin grêle. — M. **Nard** présente une observation d'ulcère simple du bord mésentérique du grêle, partie terminale de l'iléon, simulant une tumeur néoplasique du mésentère, et guéri par la résection.

Le diagnostic d'ulcère et tumeur inflammatoire mésentérique par perforation n'a été fait que par examen de la pièce.

Pierre Laumonier.

ABONNEMENTS. Les abonnements à La Presse Médicale *partent du 1*er *de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et C*ie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6*e*. Compte chèques postaux 599.*

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Mars 1939.

Tumeur intrarachidienne mobile. — MM. **Riser, Ducuing** et **Planques** communiquent l'observation d'une malade de 37 ans, venue consulter pour une radiculalgie atroce de L2, à droite, exagérée par le moindre mouvement avec contracture dorso-lombaire pseudo-pottique.

La ponction lombaire donna issue à un liquide xanthochromique très albumineux alors que l'épreuve manométrique, par compression des jugulaires, paraissait normale. Cette épreuve provoquait une pénible recrudescence de la radiculalgie. Le lipiodol ayant montré un arrêt complet, en dôme, on put diagnostiquer à l'avance une tumeur extra-médullaire, intradurale, jouissant d'une certaine mobilité. Le fait put être vérifié à l'opération à travers la translucidité du sac dural. La tumeur fut extirpée sans difficulté ; c'était un gliome kystique du volume d'un gros grain de raisin, sans adhérence. Guérison complète.

Symphyse péricardique ossifiante. — MM. **Dalous, J. Fabre et de Brux** rapportent l'histoire d'un homme de 58 ans, qui présenta brusquement une asystolie d'emblée irréductible. L'autopsie révéla une symphyse péricardique complète, avec gaine calcifiée revêtant toute la pointe cardiaque jusqu'au sillon inter-auriculo-ventriculaire. En plus de son intérêt anatomique, les auteurs soulignent la latence paradoxale de cette grave atteinte péricardique. Ils indiquent la possibilité de contraction du muscle cardiaque séparé de la coque inextensible par une épaisse couche de tissu adipeux. Enfin, le type même de la lésion rendait inévitablement fatale la terminaison de l'insuffisance cardiaque.

Mesure de la pression artérielle et exercice illégal de la médecine. — M. **E. Sorel**. A la séance du 4 Juillet 1938, l'attention de la Société de Médecine légale a été attirée sur l'avis récemment exprimé par le Ministre de la Santé publique concernant la mesure de la tension artérielle. Selon ces autorités administratives, cette mesure ne doit pas être considérée comme un acte médical ; seule l'interprétation des indications de l'appareil pour établir un diagnostic ou prescrire un traitement constituerait le fait d'exercice illégal de la médecine. On ne devrait donc pas s'opposer à ce que dans un but purement commercial des personnes sans connaissance médicale installassent dans les pharmacies, les gares, la voie publique, des appareils destinés à mesurer la pression artérielle. La Société de Médecine légale émue de ces pratiques dont le caractère abusif et dangereux est évident et désireuse d'obtenir du Ministre de la Santé publique une nouvelle étude de la question a chargé MM. Gautier et Rist de préparer un rapport introduisant un vœu. Jusqu'ici tous les médecins pouvaient penser que la mesure de la tension artérielle appartenait à leur art, la réponse ministérielle va-t-elle enlever au corps médical cette nouvelle illusion ? Peut-on admettre que des opérateurs non médecins, munis d'instruments quelconques, s'installent dans les lieux fréquentés pour vendre à tout venant un chiffre de tension artérielle.

L'auteur a pu se rendre compte que la mesure de la pression prise avec des appareils automatiques donnait la plupart du temps des chiffres erronés ; la simple mesure en maxima et minima est délicate. On ne saurait davantage insister sur ces formes nouvelles d'exercice illégal de la médecine ; la Société de Médecine légale, à la quasi-unanimité, a adressé un pressant appel au Ministre de la Santé publique et ne doute pas qu'il estime opportun d'interdire à des individus non médecins et par suite non qualifiés d'exploiter et d'abuser le public par des mesures de tension pratiquées sans compétence et discernement.

Mal perforant plantaire guéri par la sympathectomie périfémorale. — MM. **Baudet, Géraud** et **Bollinelli**. Mal perforant datant de 8 mois chez un sujet de 28 ans atteint de paraplégie spasmodique infantile (maladie de Little). Les épreuves circulatoires montrent un élément spasmodique artériel du côté où siège la lésion. On pratique une sympathectomie périfémorale et la cicatrisation est obtenue en quatre jours et se maintient depuis.

La sympathectomie, qui est rejetée par beaucoup à cause de ses échecs, est capable de fournir des guérisons brillantes dans les maux perforants. Elle sera d'autant plus indiquée qu'il existe des modifications oscillométriques plus nettes au niveau du membre qui est atteint. Là où ne joue que le trouble trophique, ses résultats sont plus incertains.

Néphrite chronique urémigène avec coma ; double décapsulation et énervation. — MM. **Miginiac, Salvy, Géraud** et **L. Dambrin**. Cette observation concerne un homme de 28 ans, ayant présenté dans ses antécédents une scarlatine à 16 ans. Depuis plusieurs années, signes fonctionnels d'une néphrite uréo-hypertensive. Il entre à l'hôpital en Décembre 1938 en pleine urémie : céphalées, anorexie, amaigrissement, pâleur, oligurie, urée sanguine 1,50. Malgré un traitement médical sévère les signes s'aggravent : coma progressif avec urée à 3,65.

Le 12 Janvier décapsulation du rein gauche : rein de Bright typique ; biopsie : glomérulo-néphrite chronique. Le lendemain amélioration nette, sortie du coma, montée de la diurèse et baisse de l'urée (2,04). Le 31 Janvier décapsulation du rein droit. L'amélioration se confirme, diurèse à 3 l. 1/2, reprise de l'appétit et de l'état général. L'urée baisse progressivement et passe à 0,93 le 22 Février. Les auteurs insistent sur la bénignité de l'intervention parfaitement supportée par ces sujets, sur la nécessité du traitement médical après l'opération, sur l'importance de l'opération précoce avant la constitution de lésions trop étendues et définitives. Ils concluent à l'importance du traitement chirurgical dans des maladies (néphrites, hypertension artérielle maligne) où le traitement médical s'avère trop souvent inefficace.

Les scissurites aiguës (non tuberculeuses). — M. **Gourdou** présente quelques observations radio-cliniques de scissurites constatées au cours de pneumopathies aiguës banales particulièrement dans les formes grippales, ou à leur décours à titre de séquelles (parfois très longtemps persistantes). Il discute les images de ces différentes scissurites et à leur occasion émet quelques remarques d'ordre technique et topographique, d'une part : nécessité de l'examen radiologique selon la technique de Béclère, en position de profil surtout, en position lordotique parfois ; d'ordre étiologique d'autre part : nécessité d'une révision étiologique des scissurites. Ces scissurites aiguës banales viennent s'ajouter aux scissurites non tuberculeuses déjà décrites, elles apportent leur contribution à la notion récente qui veut que toute scissurite ne soit plus considérée comme étant forcément de nature tuberculeuse. Elles constituent l'un des types les plus représentatifs et qui doit être bien connu des images pseudo-tuberculeuses des pneumopathies aiguës.

A propos de la percuti-réaction à la tuberculine. — M. **Lasserre** rapporte sa statistique de percuti-réaction à la tuberculine. Il conclut au grand intérêt que présente cette pratique dont les résultats concordent dans 95 pour 100 des cas avec ceux de la cuti. Il insiste sur l'obligation qu'il y a à effectuer la percuti avec une tuberculine très concentrée et à ne lire les résultats que 5 à 8 jours après.

Gangrène pulmonaire chez un enfant de 2 ans. — MM. **Gadrat, Lasserre** et **Petel** communiquent l'observation d'un enfant de 2 ans atteint de gangrène pulmonaire excavée : la première phase broncho-pneumonique dura une semaine, la seconde gangréneuse évolua en 48 heures. Les auteurs insistent sur l'extrême rareté d'un tel fait, et, se basant sur d'autres cas antérieurement rapportés par eux, soulignent l'importance des suppurations graves du poumon chez l'enfant en dehors de toute étiologie précise.

J.-P. Tourneux.

N° 492.

Réhabilitation du cautère en dermato-syphiligraphie

L'abcès bismuthique fistuleux servant de cautère

Par le professeur H. Gougerot,

Professeur de Clinique
des maladies cutanées et syphilitiques
à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

Le cautère est si oublié que les jeunes ne savent pas très exactement ce qu'il est, son utilité, sa technique. Il est certain que nos aînés abusaient des cautères, des saignées, des purges..., mais il est non moins certain que nous nous privons, par notre abstention actuelle, de moyens thérapeutiques souvent très efficaces. Le cautère doit être réhabilité en dermato-syphiligraphie.

Le cautère est indiqué lorsqu'il est utile de faire une « dérivation », c'est-à-dire d'entraîner vers un émonctoire commode, la peau par exemple, les substances intoxiquant tel organe où elles déterminent des troubles ou des lésions pénibles, susceptibles même d'être dangereuses. On retrouve donc la doctrine ancienne des humeurs peccantes dont on s'est tant moqué et que l'on a rénovée sous le nom des auto-intoxications avec leurs conséquences, les métastases ou alternances morbides de Louis Brocq.

Les exemples en dermato-syphiligraphie, connus depuis de longues années, ne sont pas rares, et notre policlinique nous en montre de nombreux exemples.

Premier exemple. — C'est un *jeune enfant* qui a du *prurigo-asthme* depuis les premiers mois de la vie. Cet enfant, fils d'un père nerveux et migraineux, d'une mère arthritique et asthmatique, a hérité de ce terrain complexe et très justement appelé, quoi qu'on en ait dit, neuro-arthritisme.

Vers le dixième mois, il a commencé du prurit simple, puis sont survenues les papules de prurigo-urticaire ou strophulus, caractérisé par l'association des deux lésions : une papule infiltrée, dure, de 2 à 5 *mm.*, souvent acuminée, parfois vésiculeuse à son sommet ; une papule d'urticaire rosée, œdémateuse et molle, de 5 à 15 *mm.*

Tantôt ces deux lésions sont distinctes, tantôt elles s'associent au même point : au centre, la papule de prurigo qu'entoure la papule d'urticaire. La papule d'urticaire plus fugace ne dure que quelques heures ou deux à sept jours ; au contraire, la papule de prurigo est tenace, persistant dix à trente jours, survivant donc à l'entourage uricarien. Ces lésions se répètent pour des causes connues ou inconnues : dentition, entérite, colères et excitation au jeu, ingestion de certains aliments (chocolat, œufs, fraises, poisson, etc...). Et ainsi, pendant de longs mois, l'enfant grandit sans autre incident.

A 4 ans, après une bronchite fébrile et courte semblant banale, il a une crise d'asthme typique, et, depuis lors, l'évolution et l'alternance de l'asthme et du prurigo, dite de Trousseau ; l'enfant, maintenant âgé de 14 ans, doit choisir entre l'asthme et le prurigo.

Inutile de dire que de multiples « traitements » ont été essayés sans succès durable : seul un cautère au bras gauche semble agir, et la preuve en est que, lorsque le cautère se cicatrise, les troubles reparaissent, tantôt asthme, tantôt prurigo-urticaire.

Deuxième exemple. — C'est une femme d'une quarantaine d'années, fille d'un père diabétique et asthmatique, d'une mère migraineuse et sœur d'une aînée atteinte de rhumatisme chronique.

Elle a eu, vers 18 ans, des bronchites traînantes répétées, qui ont fait craindre de la tuberculose, mais elle n'a jamais eu de bacilles de Koch dans les crachats, elle est restée légèrement emphysémateuse et la radiographie montre une tramite scléreuse accentuée.

Pendant une première grossesse, à 24 ans, elle a eu de l'asthme qui, depuis lors, s'est répété, tantôt typique à crises classiques, tantôt et le plus souvent atténué, traînant.

Lors d'une deuxième grossesse, à 27 ans, elle a fait, vers le sixième mois, sans cause connue, de l'eczéma vésiculeux suintant typique à la vulve, aux cuisses, aux mains et, à son grand étonnement, l'asthme qui la fatiguait beaucoup, rendant les nuits pénibles et douloureuses, l'empêchant de dormir et la faisant maigrir, a complètement disparu.

Elle vient me consulter pour son eczéma, mais elle ne me cache pas qu'elle préfère de beaucoup l'eczéma à l'asthme et que, si la guérison de l'eczéma doit rappeler l'asthme, elle veut garder l'eczéma. Nous lui avouons la probabilité de ces alternances et l'on se contente d'un traitement local calmant : axonge contenant 2 pour 100 de camphre et 10 pour 100 de carbonate de bismuth. Elle est soulagée et attend ainsi le neuvième mois de sa grossesse.

L'accoucheur craint alors que l'eczéma puisse favoriser une infection au moment de la naissance de l'enfant et il réclame un traitement actif : les badigeons de nitrate d'argent et les applications de Baume réducteur (plus ou moins dilué de pâte d'oxyde de zinc suivant notre technique de 2 pots qui vous est bien connue dans le service) amènent une régression notable et rapide de l'eczéma.

Malheureusement l'asthme reparait. La malade, très courageuse, attend la naissance, et après « trois semaines d'asthme », elle nous demande de faire refleurir l'eczéma : une pommade à l'oxyde jaune de mercure à 2 pour 100, des lavages avec l'eau de Labarraque comblent ses désirs ; l'eczéma vulvaire et crural recommence et l'asthme cesse.

Mais il est difficile de graduer l'intensité de cet eczéma curateur. C'est alors que nous lui proposons un cautère. Elle attend quelques mois et enfin s'y décide.

Depuis lors, elle est dans le « ravissement » (c'est elle qui parle), car elle n'a plus ni asthme ni eczéma ; elle n'a plus « à choisir » et la preuve que c'est bien le cautère qui agit, c'est que la cicatrisation du cautère ramène les troubles broncho-pulmonaires ou cutanés.

Troisième exemple. — C'est un homme de plus de 70 ans. Il a eu, outre de multiples blennorragies, du paludisme et la syphilis en Algérie, mais tous deux semblent éteints.

Fumeur et gourmand, il est depuis une dizaine d'années un scléreux avec des traces d'albumine, de 0,02 à 0,10, un hypertendu oscillant de 25 à 20 maxima et de 13 à 10 minima ; il a des varices ; il est prostatique : sa prostate augmentée l'oblige à se lever 4 à 5 fois la nuit ; il a de la bronchite chronique et de l'emphysème, toussant et crachant chaque matin, montant lentement les escaliers. Enfin, il a des « douleurs » et ses mains sont « noueuses ». Bon vivant, il a vécu avec ses ennuis, ne se traitant qu'incomplètement et brièvement.

Malheureusement, depuis quelques mois, les troubles augmentent. Il a des crises d'asthme ou pseudo-asthme. Il a eu des crises prostatiques nécessitant le sondage et surtout est apparu de l'eczéma des deux pieds et des deux jambes : eczéma variqueux suintant abondamment et c'est ce qui le gêne le plus, car il a la coquetterie de monter encore à cheval.

De lui-même, il signale l'alternance : eczéma, asthme, prostatite, tant elle est nette et il vient demander la guérison de l'eczéma qu'il abhorre. Mon Maître, le professeur L. Landouzy, me le confie (c'était à la fin de mon internat), et fier de l'enseignement de Saint-Louis, j'applique un traitement actif : badigeons de nitrate d'argent, baume réducteur. De fait, l'eczéma régresse rapidement en six jours ; mais le huitième jour, sa vieille bonne affolée me téléphone qu'il est dans le coma : c'est un coma urémique avec Cheyne-Stokes, 2 *g.* d'albumine ; on fait aussitôt une saignée. Des sinapismes sur les jambes rappellent l'eczéma qui se remet à suinter : en une vingtaine d'heures il sort du coma et ne se plaint que de recommencer l'eczéma. Mais l'alerte avait été chaude. Impénitent, il veut recommencer un traitement contre l'eczéma, je le fais patienter avec des traitements anodins, mais ce n'est pas ce qu'il voulait. Il recommence donc en cachette le nitrate et le baume, mais il est repris de malaises, d'assoupissement ; sa bonne lui applique aussitôt des sinapismes sur les deux jambes qui refont couler l'eczéma et sauvent la situation.

Que faire devant son obstination ? Mon Maître me réplique : « mettez-lui un cautère ». Incrédule, je le fais, et, à mon grand étonnement, tout s'arrange : l'eczéma peut être guéri sans amener de métastase d'urémie cérébrale, la prostate se décongestionne, l'asthme se réduit à la dyspnée d'effort, et la preuve de l'efficacité du cautère est la tendance à la réapparition de l'eczéma, de l'asthme ou des ennuis prostatiques lorsque le cautère s'assèche.

*
* *

Ces trois exemples, pris parmi les plus fréquents et les plus classiques, sont assez probants pour entraîner la conviction des jeunes.

Je voudrais vous résumer encore trois observations dont les débuts de la bismuthothérapie furent l'occasion alors que les sels de bismuth insolubles n'avaient pas la perfection et la tolérance des sels actuels et donnaient quelques abcès fessiers ; ces abcès à début presque toujours subaigu ou même froid devenaient souvent fistuleux, éternels ; ils firent fonction de cautère involontaire et rendirent grand service à plusieurs malades atteints de tabes douloureux, angine de poitrine, eczéma, asthme, etc. La preuve en est que, opérés et guéris de leurs abcès chroniques, ces malades retrouvaient leurs douleurs, leur eczéma, leur asthme ; ils regrettaient leurs abcès bismuthiques, et il fallut leur remettre un vrai cautère, pour les soulager.

Quatrième exemple. — Un syphilitique de 55 ans, à syphilis éteinte depuis longtemps, à B.-W. négatif depuis quinze ans, a une néphrite : des traces d'albumine et une tension maxima oscillant entre 20 à 24. Il se plaint sur-

tout d'un eczéma vésiculeux ou sec, prurigineux, des deux membres inférieurs, du scrotum et des mains. Parfois il a de la dyspnée nocturne asthmatiforme qui alterne avec son eczéma.

Les journaux ayant vanté le bismuth tout nouveau, il impose en 1924 à son médecin une cure de 10 injections d'un bismuth insoluble dont sa syphilis n'avait pas besoin.

La huitième injection ne se résorbe pas, produit un abcès semi-froid, à peine douloureux, sans fièvre ni signes généraux qui augmente lentement et doit être incisé trois mois après.

L'opération calme les douleurs sourdes locales, permet la résorption des réactions inflammatoires ; mais il reste depuis 1924 une fistule, indolente, suintant tous les jours quelques gouttes de pus et éliminant quelquefois des grains blancs de sels de bismuth ou gris noir de bismuth métal. Cette fistule n'apporte que l'ennui de faire un petit pansement chaque matin et de l'obturer avec un emplâtre.

Depuis qu'elle « coule », le malade n'a plus ni eczéma ni dyspnée, et il croit à l'effet général de sa cure de bismuth. Lorsqu'il nous soumet son cas afin de savoir s'il doit faire une deuxième cure bismuthique, nous déconseillons une deuxième cure et nous conseillons de conserver la fistule bismuthique qui fait fonction de cautère, lui évitant asthme et eczéma.

Il nous écoute jusqu'en 1935 ; mais pour des raisons... féminines, ennuyé de cette petite infirmité, il se fait opérer à notre insu de sa fistule.

Une telle opération est d'ailleurs difficile et délicate : le chirurgien doit disséquer « extérieurement » en tissu sain toute la lésion, l'enlever en bloc et suturer plan par plan. L'opération réussit, la cicatrisation se fait par première intention et sa coquetterie est satisfaite.

Mais quinze jours à peine après, l'eczéma recommence, et il revient me voir assez penaud. Nous traitons l'eczéma qui le préoccupe pour les mêmes raisons « mondaines » ; mais, l'eczéma guérissant, l'asthme réapparaît ! Il est désolé.

Sur ce, ses illusions féminines étant déçues, il accepte de faire l'expérience d'un cautère ; elle est concluante. Le cautère fait disparaître l'asthme sans que l'eczéma recommence. En vacances dans le Midi, laissant fermer le cautère du bras, l'eczéma revient ; il remet un cautère fin Septembre et l'eczéma redisparaît.

Cinquième exemple. — Une femme de 45 ans a été contaminée par son mari à 22 ans sans qu'elle le sache, et criminellement non traitée. Le mari est mort de P.G.P. Elle souffre depuis huit mois d'aortite avec angine de poitrine, B.-W. positif, plusieurs fausses couches... Le traitement anti-syphilitique est poursuivi patiemment : cyanure d'Hg., lipiodol, bismuth. Les B.-W. sont devenus négatifs, les crises d'angine s'espacent mais ne disparaissent pas, elles récidivent surtout lorsqu'elle fume trop ou lorsqu'elle sacrifie à sa gourmandise : porto, etc.

En 1924, une injection provoque un abcès douloureux, pulsatile, sans fièvre et sans signes généraux, mais doublant la fesse, obligeant à l'incision le vingtième jour. En quelques jours tout s'apaise : seule la cicatrisation est lente et il reste une fistulette « éternelle ».

Depuis l'ouverture de l'abcès les crises d'angine ont disparu ; son médecin et elle-même rapportent ce résultat à la cure de bismuth.

J'ai la nette impression d'être devant un de ces reliquats cicatriciels que j'ai décrits en 1927 [1]. Cette notion a une grande importance : c'est elle qui explique les divergences souvent si profondes des opinions médicales au sujet de l'action des traitements antisyphilitiques sur les aortites et l'angine de poitrine.

a) Aortites et angines guéries par les cures anti-syphilitiques ;

b) Aortites et angines non influencées par des traitements anti-syphilitiques intensifs répétés ;

c) Crises douloureuses éveillées, aggravées par les cures anti-syphilitiques.

Comment concilier de telles oppositions ? C'est très simple avec la notion des reliquats cicatriciels. Si des médecins compétents citent des résultats aussi différents, c'est qu'en effet leurs malades sont très différents :

c) Crises douloureuses réveillées, aggravées par ments anti-syphilitiques et qui restent guéris, avaient des aortites et périaortites, coronarites et myocardites, en évolution sans lésions définitives ; les anti-syphilitiques ont amené la disparition, pratiquement complète, des lésions. Le traitement intensif a été souvent miraculeux.

b) Les angineux que n'influencent plus les anti-syphilitiques avaient des lésions scléreuses constituées, le traitement anti-syphilitique a résorbé les lésions jeunes, il n'a pas pu agir sur des lésions avancées ; il n'a pu rendre à l'aorte une souplesse normale et « désclérose » les plexus nerveux périaortiques, déboucher les coronaires et reconstituer des faisceaux myocardiques ; autrement dit, il reste un reliquat cicatriciel des lésions qui ne sont plus syphilitiques, mais qui continuent à donner les mêmes crises douloureuses d'angine lorsque tabac et alcools, excès alimentaires et troubles digestifs, chocs nerveux et fatigue, perturbations atmosphériques, etc., congestionnent ces tissus cicatriciels, de même qu'un amputé souffre de son moignon, un fracturé, de son tibia lorsque des causes multiples congestionnent les névromes d'amputation ou le cal de la fracture. Un traitement intensif, anti-syphilitique n'agit plus sur de tels malades ; il pourrait même être nuisible (voir ci-dessous) et un traitement « moyen » de consolidation suffit.

c) L'angineux dont les injections anti-syphilitiques réveillent ou aggravent les crises a lui aussi un reliquat cicatriciel et ce sont précisément les injections, surtout les arsenicales, qui congestionnent ses cicatrices ; les injections agissant comme les causes que nous citons ci-dessus : tabac, alcool, etc., elles sont devenues nuisibles. Du reste, les malades nous en préviennent : « Je ne me porte jamais mieux qu'entre vos cures » ; « dès que je cesse les injections, les crises douloureuses s'espacent et disparaissent, évitez-moi les injections ». Ecoutez-les, contentez-vous d'un traitement de consolidation, sans choc médicamenteux ; montrez-leur comment supprimer les causes congestionnantes de leur reliquat cicatriciel.

Par conséquent, chez cette jeune malade, je propose un traitement anti-syphilitique « moyen » : cyanure et lipiodol, suppositoires mercuriels et iodomaisine sans bismuth et je lui explique que l'abcès bismuthique a dû lui rendre service en réalisant un cautère involontaire et qu'il vaut mieux le conserver.

Elle m'avouera plus tard que ni elle ni son médecin ne m'ont cru ; elle se laisse suggestionner et est opérée de son abcès fistuleux en Mars 1926.

Trois semaines après la guérison de la fistule, les crises d'angine recommencent de faible intensité, mais répétées. Que faire ? de nouvelles cures de cyanure, de lipiodol, de bismuth oléosoluble n'y changent rien puisqu'il s'agit de reliquat cicatriciel.

1. Douleurs des tabétiques « guéris ». Importance des causes congestionnantes et irritantes. *Journ. des Prat.*, 23 Nov. 1927, n° 47 *bis*, 769. — Reliquats cicatriciels de la syphilis viscérale, épilepsie résiduelle après guérison de la P.G.P., etc., *Paris Méd.*, 2 Mars 1929, n° 9, 209.

Elle accepte alors un cautère : l'effet est décisif ; les crises douloureuses disparaissent et, là encore, la preuve de l'efficacité du cautère est que les crises reparaissent quand, en vacances, le cautère se cicatrise et que les crises redisparaissent lorsqu'un nouveau cautère « coule ».

Sixième exemple. — Un tabétique souffre abominablement et, plus on le traite, plus il affirme avoir de douleurs.

Il m'expose ce paradoxe et il est anxieux de ma décision ; car, me dit-il, chaque fois que j'expose mon cas à un de vos collègues, il me répond « intensifiez les cures » ! Or, plus je fais de traitement, plus je souffre, je n'ai de répit que dans les entr'actes, entre les cures.

L'étude du malade montre un tabes fixé : des crises éveillées par des causes le plus souvent connues (alcools, bons vins, tabac, nervosités, perturbations atmosphériques) ; B.-W. sanguins normaux, même au Desmoulières ; liquide céphalo-rachidien normal sauf 3 lymphocytes par centimètre cube et 0 *cg*. 30 d'albumine, mais B.-W. et Desmoulières négatifs, benjoin colloïdal normal. Je conclus donc à un reliquat cicatriciel, je déconseille les cures intensives, un traitement de consolidation suffisant ; je conseille d'éviter les causes congestionnant les racines postérieures tabétiques scléreuses. Le résultat est heureux et de règle.

Retenez donc que, devant un tabétique douloureux (de même que devant un angineux), il ne faut pas « automatiquement » conclure à un tabes en activité, donc à l'intensification d'un traitement anti-syphilitique qui serait insuffisant. Etudiez votre malade avec la notion des reliquats cicatriciels, ne faites de traitement anti-syphilitique intensif que si le tabes est en activité ; au contraire, s'il est éteint, faites comme chez ce sixième malade.

Je reste plusieurs mois sans le revoir. Il revient me consulter deux ans après, en 1927, et il me raconte l'histoire suivante : il allait beaucoup mieux, il avait beaucoup moins de crises fulgurantes ; cependant, souffrant encore, il se laisse tenter par une cure de bismuth. Il a un abcès qui reste fistuleux et depuis lors il ne souffre plus. Sa famille le pousse à se faire opérer de cette fistule ; il me demande conseil, je lui expose ma conception du cautère involontaire et je l'engage à le conserver.

Je le revois en 1934, car il souffre à nouveau. Pourquoi ? Il a été opéré et guéri de sa fistule et, un mois après, il recommençait à avoir ces douleurs fulgurantes. Je lui propose le cautère, il accepte et il ne souffre plus.

*
* *

Tels sont les faits qui, après m'avoir fait douter de l'utilité du cautère, m'ont persuadé peu à peu de sa fréquente efficacité.

Bien entendu, le cautère ne contre-indique pas les autres procédés de « dérivation » tels que purgatifs, saignées, défense cutanée, etc... ; il doit être associé aux traitements généraux et locaux, étiologiques et symptomatiques dictés par un examen médical complet et répété.

Ne croyez pas que le cautère est une panacée infaillible. Vous aurez souvent des échecs, mais le cautère est si anodin qu'il suffira de le laisser se cicatriser ; ayez simplement la patience de le laisser couler un mois avant de le laisser cicatriser et avant de conclure à son inutilité et rappelez-vous qu'un cautère sec qui ne coule pas est inefficace. Par contre, vous aurez souvent, avec cette vieille médecine, des succès heureux et la satisfaction de rendre grand service à des malades douloureux, jusqu'alors rebelles à la plupart des traitements.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le nouveau service de clinique chirurgicale de l'École d'Hanoï

(Hôpital René Robin à Bach-Mai)

Grâce à la bienveillante compréhension de M. le Gouverneur général Brévié, ainsi qu'à l'appui de M. l'Inspecteur général Heckenroth, on commence actuellement, en Indochine, la construction d'un Service de clinique chirurgicale, destiné à la fois à satisfaire les besoins de l'Assistance médicale au Tonkin et les nécessités de l'enseignement de la chirurgie, devenu de plus en plus important au fur et à mesure que l'École supérieure de Médecine de l'Indochine prend de l'extension (afflux d'étudiants et de médecins chinois venus pour se perfectionner, octroi du diplôme universitaire comme dans les Facultés de France).

Nous pensons que les lecteurs de *La Presse Médicale* seront heureux d'avoir quelques renseignements sur les idées qui ont conduit à la construction de ce nouveau Service et sur les plans qui ont été adoptés.

* * *

En 1936, le Gouvernement de l'Indochine nous chargea d'une mission pour aller étudier en France les nouvelles conceptions et les nouvelles réalisations en matière de constructions hospitalières.

Cette mission nous apprit beaucoup de choses et nous revînmes ici muni de nombreux documents. Le rapport issu de l'étude de ces documents devait servir de base à toutes constructions hospitalières nouvelles en Indochine.

Ce rapport était profondément inspiré du nouveau Beaujon et des plans de l'Hôpital-Faculté de Lille. Nous tenions ces derniers de M. Jean Walter, architecte du Gouvernement français, auteur de ces belles créations.

Rentré en Indochine, nous espérions y réaliser un vaste édifice hospitalier où la technique moderne serait intégralement appliquée. Or, il nous fallut en rabattre. Il ne pouvait être question de construire un nouvel hôpital, les études et les plans de celui de Bach-Mai étaient coûteusement terminés. Certains services étaient construits, d'autres sortaient du sol; tout cela ne pouvait être désaffecté. C'est alors que nous fûmes amené à étudier plus modestement les plans du nouveau service de chirurgie qui, n'étant pas encore prévu, pouvait être réalisé suivant les méthodes modernes. Il va de soi qu'un tel service devrait normalement faire partie d'un groupe hospitalier conçu sur les mêmes principes et jouer son rôle cellulaire dans l'ensemble.

Etant donné les circonstances que nous venons d'exposer le plan auquel nous nous sommes finalement fixé est celui d'un service de chirurgie moderne, mais rattaché à une formation hospitalière quelconque, d'où il tire une partie de son ravitaillement.

A — Principes généraux de tout hôpital moderne.

On a complètement abandonné l'hôpital pavillonné tel qu'on le concevait entre 1895 et 1914.

Les dépenses de constructions, de fondations, de toitures, de canalisations étaient, dans les hôpitaux de ce type, considérables. Les immobilisations en capitaux pour toutes ces parties improductives étaient de l'ordre de 30 à 45 pour 100 (Walter).

Ces dépenses excessives de construction, loin de faciliter l'exploitation ultérieure de l'hôpital, la rendaient plus coûteuse et plus compliquée. Les distances à parcourir, l'entretien des toitures, des canalisations, les pertes en ligne de puissance dans l'éclairage et le chauffage, les salaires du personnel supplémentaire nécessité par les espaces à parcourir, tout cela grève le budget annuel de ces hôpitaux, élève le prix de journée et abaisse le rendement du personnel qui y est employé.

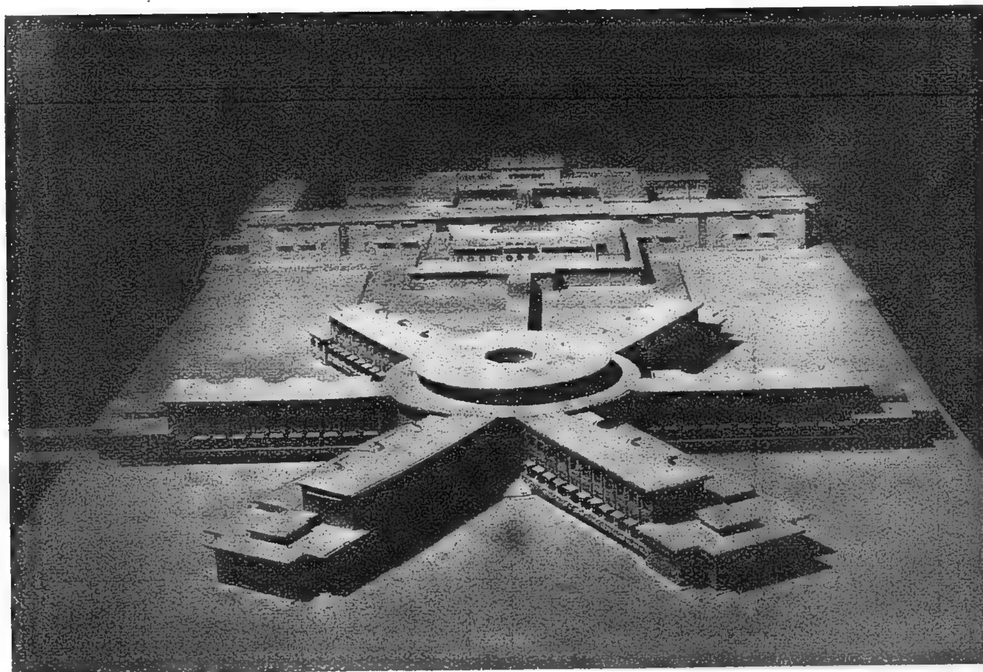


Fig. 1. — Maquette du Service de Chirurgie de l'hôpital René Robin. On aperçoit dans le fond la maquette du service de Médecine.

L'expérience a montré que, toutes choses égales, l'hôpital pavillonné entraîne des dépenses d'exploitation de 30 pour 100 au moins supérieures à celles de *l'hôpital-bloc* (Walter) [1].

Il résulte de ces idées que l'on construit maintenant les hôpitaux suivant un principe diamétralement opposé. Il s'agit de mettre, en effet, en commun toutes les œuvres vives de l'hôpital en un bloc central, d'où rayonnent les services annexes. Chaque service sera réparti sur un étage séparé convergeant vers le bloc central. Les différents services s'étageant l'un au-dessus de l'autre (Beaujon: 13 étages), ce mode de construction en hauteur étant infiniment plus économique que l'autre.

On verra, lors de la description de notre plan, que, dans notre service de chirurgie tout au moins, ces principes de logique, de rendement et d'économie ont été rigoureusement appliqués. Toutefois, la construction en hauteur étant difficile en Indochine (qualité du sol), nous avons proposé à l'architecte du Gouvernement, M. Cerutti (Grand Prix de Rome d'architecture), qui a bien voulu réaliser notre projet, une solution différente, mais ayant les mêmes avantages.

B. — Principes propres à l'exercice de la chirurgie.

L'exercice de la chirurgie paraît avoir évolué depuis vingt-cinq ans et cette évolution est marquée, à notre avis, par les deux caractéristiques suivantes :

1° Les connaissances cliniques ont augmenté du fait qu'on pratiquait un plus grand nombre d'opérations et qu'un plus grand nombre de cas étaient connus. La nécessité d'une bonne connaissance de la clinique est donc plus importante que jamais.

2° La chirurgie a cessé d'être un art purement mécanique, si l'on peut dire. La physiologie joue un rôle de plus en plus important et le chirurgien doit être équipé pour étudier la résistance de son malade aux anesthésies et au choc opératoire, au moins autant que pour établir son diagnostic.

On peut dire que, d'une connaissance approfondie du malade, résulte, pour le chirurgien qui connaît bien son instrument, la possibilité d'une marge de sécurité qui doit être aussi grande que possible. Il nous semble que l'on peut dire que le calcul de cette marge de sécurité représente exactement les progrès qu'a faits la chirurgie dans ces vingt-cinq dernières années.

Un service de chirurgie moderne devra donc comporter trois grandes cellules destinées à réaliser une marge de sécurité la plus grande possible et à rassembler les éléments de son calcul. Ces trois cellules seront :

1° Un département d'hospitalisation;
2° Un département de diagnostic;
3° Un département d'exécution.

Examinons-les en détail :

a) Département d'hospitalisation. — Il est indispensable de balayer et d'écarter définitivement l'idée antique de classer les malades par catégorie administrative, autrement dit la répartition ne doit pas être faite, dans les salles, en indigents, petits payants et grands payants, elle doit l'être par maladie.

On nous a souvent objecté, au cours de notre campagne pour la réalisation du présent projet, qu'en Indochine le maintien de catégories suivant la classe sociale était indispensable. Nous avons toujours répondu que notre mission ici était de

1. A notre époque où les bombardements des villes par avions constituent une des grandes préoccupations de tous les gouvernements, l'Hôpital-Bloc a l'inconvénient de présenter une cible beaucoup plus vulnérable que les pavillons dispersés. Une seule torpille aérienne ne doit pas pouvoir anéantir d'un seul coup toute l'organisation chirurgicale d'une ville. Un hôpital moderne devrait comprendre, de toute nécessité, des salles souterraines à l'abri des bombes. Les souterrains prévus dans le plan ci-contre, et ceux existant déjà à l'hôpital René Robin, devront être aménagés en vue de cette éventualité.

persuader les habitants de l'efficacité de la chirurgie moderne, de leur en montrer les bienfaits et de les convertir à nos méthodes. On essaiera donc, en vain, de nous persuader qu'il faut adopter les leurs.

Ceci dit, il n'y a que des avantages à classer les malades par spécialités chirurgicales. En effet, les spécialités nécessitent actuellement, si l'on veut obtenir de bons résultats, la réunion d'instruments spéciaux et d'un personnel entraîné. Il est donc impossible de transporter d'une salle à l'autre, suivant les nécessités du diagnostic ou du traitement, le matériel et le personnel hautement différencié que nous devons nous efforcer de former. Il y aura donc, dans ce service moderne, une salle d'urologie où se trouvera annexée la salle de cystoscopie et la salle de pyélographie. Là se trouveront les infirmiers et les infirmières sachant récolter les urines, noter sur les feuilles de température les courbes quotidiennes, faire les lavages de vessie, etc.

Il y aura une salle d'orthopédie et de chirurgie osseuse où se trouveront les lits spéciaux, les différents types d'appareils à extension, au bout de laquelle se trouvera la salle de plâtre et une radio, spécialisée pour la réduction et le contrôle des fractures, ainsi que l'appareillage nécessaire pour placer les broches. Dans cette salle, le personnel saura régler une extension continue, surveiller un membre appareillé et prévenir la formation des escarres.

Il y aura aussi une salle spéciale pour les enfants, une autre pour le cancer et une autre, enfin, pour la chirurgie générale et abdominale.

Dans toutes ces salles, une cloison médiane séparera les hommes des femmes, quelques chambres, sous forme de box, seront construites en un bout pour isoler les opérés récents. Le personnel circulera indifféremment de chaque côté de la cloison, sous la surveillance d'une infirmière en chef, dont le poste sera placé d'une telle manière qu'une surveillance sera possible dans les deux salles simultanément.

b) Département du diagnostic. — Dans un service de chirurgie, le diagnostic intervient à tout moment. Il intervient pour la recherche de la lésion en cause, il intervient ensuite, et de manière toute aussi vitale, pendant le séjour du malade à l'hôpital. En effet, il faut pouvoir, n'importe quand, diagnostiquer une complication imprévue. Il faut pouvoir, à tout instant, jauger la résistance du malade et établir le bilan de ses fonctions.

Notre service devra donc comporter, pour réaliser ces buts :

Un laboratoire d'hématologie où se fera de manière approfondie l'étude du sang de nos opérés. Il faut en quelques instants, même la nuit, sans avoir à courir vers un lointain laboratoire central, pouvoir établir une numération globulaire, une formule leucocytaire et même un séro-diagnostic.

Un laboratoire de chimie où les urines pourront être rapidement analysées, où la recherche de leur pH pourra être faite, où l'on pourra très rapidement obtenir une glycémie, une azotémie, où les différents liquides pathologiques retirés dans les tumeurs ou dans les séreuses au moment de l'opération pourront être examinés.

Un laboratoire de bactériologie où l'on pourra, à tout moment, identifier un germe, mettre un liquide en culture et même préparer un auto-vaccin.

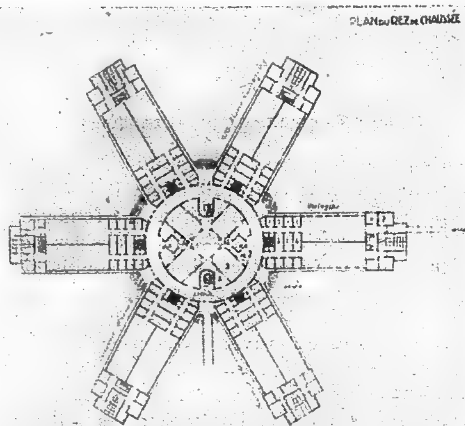


Fig. 2. — Plan des salles d'hospitalisation et des salles d'opérations. Rez-de-chaussée.

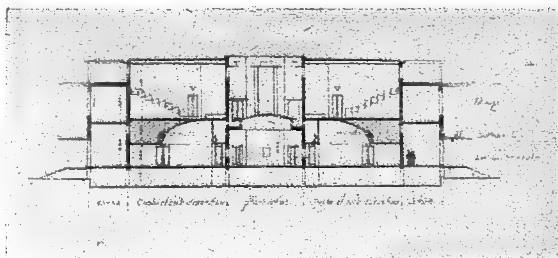


Fig. 3. — Au rez-de-chaussée : salle d'opérations. A l'entresol, galerie pour les assistants.

Un laboratoire d'anatomie pathologique pour l'étude extemporanée des biopsies, pour le montage et l'étude des pièces opératoires enlevées et pour la constitution du musée sans lequel aucun enseignement chirurgical n'est possible.

Un laboratoire de radiologie et de photographie qui doit être distinct des petits postes radiologiques spécialisés placés dans les salles d'urologie et d'orthopédie. Ce laboratoire central du service est en effet chargé du diagnostic général, de l'examen pré-opératoire indispensable et systématique du cœur et des poumons, des recherches de gastro-entérologie et doit être équipé en vue de toutes les introspections radiologiques possibles. Il doit en outre permettre l'exécution des traitements radiothérapiques prévus pour le service du cancer ou pour les autres indications de cette spécialité. Enfin, il doit comporter un laboratoire de photographie permettant à la fois l'obtention immédiate des films de diagnostics et de photographies destinés à l'instruction des élèves.

Enfin, ce département du diagnostic ne serait pas complet s'il ne comportait pas un appareillage pour l'étude du métabolisme basal. En Indochine, notamment, où, comme nous l'avons montré dans un précédent travail [2], le goitre est une maladie fréquente et répandue.

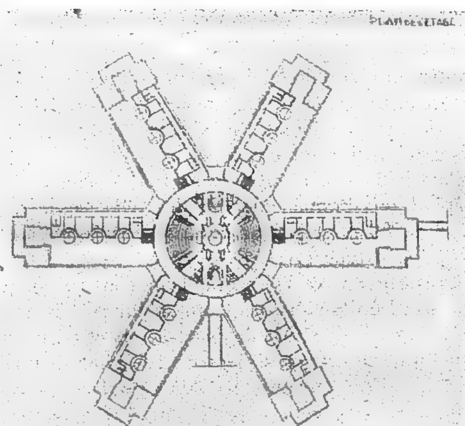


Fig. 5. — Plan de l'étage de chirurgie générale. Au 1er étage : laboratoires, musée, archives sur les salles ; les amphithéâtres sur les blocs opératoires.

c) Département d'exécution. — Pour la réalisation de ce département, évidemment le plus important de tout le service, nous avons adopté les conclusions des travaux faits à ce sujet par notre maître A. Gosset et nos collègues Jean Gosset et Hauduroy.

Constatons d'abord avec eux que l'édification du bloc opératoire est malheureusement trop souvent confiée au seul architecte, sans la collaboration du chirurgien.

Cette fois-ci il n'en a pas été de même et nous aurons l'occasion de redire l'excellente compréhension que nous avons trouvée en M. Cerutti pour tout ce qui concerne nos problèmes chirurgicaux. C'est à cette compréhension et à son grand talent que nous devons la réalisation dont nous parlerons tout à l'heure.

La situation générale du bloc opératoire doit être à la fois telle qu'elle soit à l'abri des souillures et pollutions venues de l'extérieur, et cependant facilement accessible aux opérés avant et après l'opération.

L'asepsie du bloc opératoire devra être aussi parfaite que possible; en même temps la température devra y être maintenue à un chiffre tel que le travail chirurgical puisse y être exécuté sans trop grande souffrance pour le chirurgien et ses aides. Ces conditions seront réalisées grâce au dispositif dont nous donnons les plans ci-joints.

L'éclairage de la salle d'opération doit se faire du dehors, de façon à éviter les souillures que comporte un appareillage électrique difficile à stériliser. La chaleur que dégagent les appareils actuellement utilisés dans ces salles vient ajouter encore à l'inconfort des chirurgiens qui travaillent sous nos climats. Raison de plus pour placer, en dehors des murs vitrés de la salle, la source lumineuse nécessaire à son éclairage.

Ces desiderata seront satisfaits grâce à la disposition dont nous reproduisons le schéma ci-dessous (Walter).

La composition du bloc opératoire doit comporter trois circulations qui se rencontrent, et une étrangère aux trois précédentes. Ce sont :

2. Voir « L'Endémie goitreuse en Indochine », par le Dr Phan. *Thèse de Hanoï*, 1937.

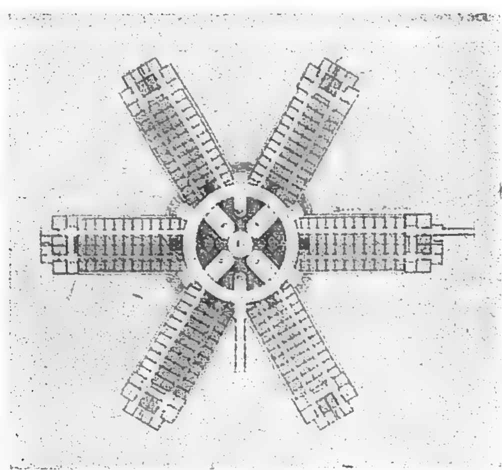


Fig. 4. — Bâtiment de chirurgie générale. Plan de l'entresol.

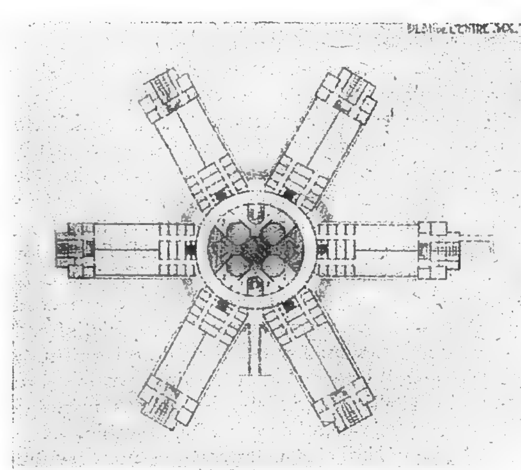


Fig. 6. — Bâtiment de chirurgie générale. Plan du sous-sol.

a) Une circulation pour le chirurgien et ses aides, comprenant :

Une salle de déshabillage,
Une salle de lavage des mains et d'habillage,
Une salle d'opération,
Une salle où ils changent de vêtements et retirent ceux de la première opération avant de pénétrer dans le groupe où la deuxième opération est préparée.

Dans ce deuxième groupe se trouvent reproduites les dispositions du premier groupe.

b) Une circulation pour le malade, comprenant :

Une salle où il est préparé et anesthésié,
Une salle où il est opéré,
Une salle où il se réveille, dans laquelle une transfusion d'urgence doit pouvoir être faite et donnés tous les petits soins post-opératoires que peut nécessiter son état.

De là, il devra être reconduit dans la chambre d'isolement où il doit passer quelques jours.

Entre la salle d'opération et cette chambre d'isolement, le trajet doit être court et les causes de refroidissement réduites à néant.

c) Une circulation pour les instruments et les linges stériles, comprenant :

Une salle où la stérilisation est effectuée,
La salle d'opération où elle est utilisée,
Une salle de nettoyage où les instruments ayant servi sont évacués et d'où ils repartiront pour la salle de stérilisation.

Telles sont les trois circulations principales. On voit qu'elles ne se rencontrent qu'en un point : la salle d'opération.

A côté de ces trois circulations, il en faut une quatrième : celle des spectateurs et des élèves. Elle ne doit rencontrer les précédentes en aucun point et cependant tous ceux qui veulent s'instruire doivent pouvoir assister aux opérations sans être une gêne pour le chirurgien et un danger pour le malade.

C'est dans les parois mêmes du bloc opératoire que doit cheminer l'escalier qui mène à la galerie vitrée surplombant la salle d'opération. Cet escalier ne doit mener nulle part ailleurs; il doit avoir pour pendant un autre escalier qui permet d'évacuer cette galerie.

L'ensemble, escaliers et galerie, ne doit communiquer qu'avec l'extérieur.

Tel est l'aspect du groupe opératoire élémentaire. Le problème consiste, dans les grands services comme les nôtres (500 lits), à réunir le nombre de groupes nécessaires à la bonne marche du service. Nous en avons prévu quatre, dont un consacré aux interventions particulièrement septiques.

Ces quatre groupes constituent le bloc proprement dit. La légende des plans que nous publions ci-après éclairera mieux qu'une description la mise en application de ces principes.

Toutes les dispositions dont nous avons parlé et les multiples circulations que comporte le service de chirurgie doivent être réalisées de telle sorte que le trajet à parcourir soit aussi court que possible. Cet objectif est atteint en Europe et en Amérique, en étageant les services en hauteur. Nous avons atteint le même but en Indochine, grâce à la conception du service *étoilé*.

C. — Description du service.

Le nouveau service de chirurgie de l'hôpital de Bach-Mai est une application en Indochine de tous les principes qui précèdent.

Nous avons apporté à M. Cerutti un schéma sommaire et nous lui avons exposé ce qui précède; il en a fait la magnifique réalisation dont on peut voir ci-contre les photographies et les plans.

Dans l'ensemble, le service a la forme d'une étoile à six branches groupées autour d'un bloc central réuni lui-même par une galerie au reste de l'hôpital. Les branches de cette étoile sont composées de manière identique. Chacune d'elles comprend un rez-de-chaussée et un premier étage.

Le rez-de-chaussée est composé lui-même d'une vaste salle de 40 *m.* sur 20. A une extrémité de la salle donnant sur le jardin se trouvent les lavabos, cabinets et les dépendances où sont remisés les objets destinés au ménage proprement d[...]

L'intérieur de la salle est divisé en deux par une cloison médiane permettant de mettre les hommes d'un côté et les femmes de l'autre. A l'autre extrémité donnant sur le bloc se trouvent :

a) Latéralement les chambres d'isolement pour les opérés;

b) Au milieu : le cabinet de la surveillante et sa réserve de médicaments, les salles d'examens spécialisés (cystoscopie, plâtre, etc.) nécessitées par la spécialité traitée dans la salle en question.

Au premier étage, au-dessus de chaque salle et légèrement en retrait pour faciliter l'aération, se trouvent les laboratoires dont nous avons donné les noms plus haut.

En principe, on y trouvera :

L'anatomie pathologique,
La bactériologie et l'hématologie,
La chimie,
La radiologie et la photographie,
Le secrétariat, les archives et le musée.

On remarquera que cette disposition est suffisamment élastique pour permettre, en cas de besoin, d'augmenter les hospitalisations en comprimant la place, primitivement très large, faite aux laboratoires. En effet, le principe actuel de toute construction hospitalière est *de ne faire en matériel durable que les murs extérieurs*. Les cloisons qui compartimentent les intérieurs doivent être légères, de façon à pouvoir être *déplacées suivant la variation des besoins et les modifications de la technique*.

Le bloc central est composé d'une galerie circulaire qui fait le trait d'union entre les salles d'hospitalisation, les élèves venus du dehors, et les voies d'accès au premier étage. A l'intérieur de cette galerie se trouve le bloc proprement dit qui comprend un sous-sol, un rez-de-chaussée et un étage.

Le sous-sol central sert à la stérilisation.

De là, les instruments montent au rez-de-chaussée d'où ils sont renvoyés en bas, après usage, par des chutes. La circulation des instruments se fait donc dans le sens vertical.

Au rez-de-chaussée se trouvent les salles d'opération et les groupes opératoires proprement dits réalisés conformément aux principes exposés ci-dessus. Ici, les deux circulations, du chirurgien et du malade, se font dans le sens horizontal (voir plans).

Remarquons que la salle d'opération est absolument nue; elle ne contient que trois tables mobiles pour le chirurgien, l'aide et l'anesthésiste. La table d'opération est montée sur roues; elle est solidaire du malade et suit le circuit : salle d'anesthésie, salle d'opération, salle de réveil.

La salle elle-même est petite et mansardée par la vitrine où sont groupés les spectateurs. Au-dessus de leurs têtes passe le rayon lumineux (voir plans et coupe).

Le rez-de-chaussée comprend quatre groupes. Au premier étage, au-dessus des salles d'opération, se trouve un amphithéâtre où peuvent se faire les présentations des malades, des cours théoriques, des projections de films, des présentations de pièces, etc. Les voies d'accès à cet amphithéâtre sont entièrement pariétales et débouchent dans la galerie circulaire qui communique avec l'extérieur.

D. — Conclusions.

Nous avons volontairement écourté la description proprement dite de notre service. La lecture des idées directrices qui en ont amené la conception et l'examen des plans et photographies que nous publions ci-contre doivent faire comprendre ce que nous avons voulu réaliser.

Si nous tenons pour vrai tout ce qui a été dit sur cette façon moderne de concevoir la chirurgie, une conséquence inévitable en découle : des appareils aussi perfectionnés, une organisation aussi minutieuse ne peuvent être répétés à de très nombreux exemplaires et cela comporte, du point de vue de la politique sociale et hygiénique d'un pays, une conséquence d'importance considérable.

La bonne chirurgie, ne pouvant être faite que dans les conditions ci-dessus énoncées, ne pourra l'être que dans de grands centres équipés comme nous venons de le dire.

Les idées que nous préconisons ici et que nous pouvons réaliser enfin grâce au talent de M. Cerutti et au bienveillant intérêt de M. le Gouverneur général ne sont nullement en avance sur l'époque. Elles sont en application dans tous les pays où l'on fait de la chirurgie. La forme donnée à cette application est, suivant les régions, plus ou moins luxueuse, plus ou moins heureuse du point de vue esthétique.

Nous n'avons fait ici que le strict minimum. Nous en avons banni toutes les idées de luxe et de présentation. La réalisation que nous présentons est une application sèche des principes indiscutables de la chirurgie moderne. C'est, espérons-nous, ce qui en fait la beauté.

J. Meyer-May,
Professeur de Clinique chirurgicale à l'Ecole de Médecine.

Louis Nahan

La Radiologie médicale vient encore de perdre un de ses meilleurs adeptes, Louis Nahan. Il collaborait avec moi à cette rubrique de *La Presse Médicale* « La Radiologie du Praticien », où il apportait ses qualités de clinicien et d'habile technicien.

Louis NAHAN.

Fils d'industriels lorrains, Louis Nahan avait préféré la carrière médicale à celle d'ingénieur. Je l'ai connu quand, jeune externe des Hôpitaux, il vint chez Brocq, en 1910, suivre l'enseignement du Maître. Il fut intéressé, dès son arrivée, par la physiothérapie et Brocq l'affecta à mon laboratoire. Il y apprit la radiologie et l'électrologie et fit en 1912 sa thèse sur le traitement des verrues par l'électricité ; il resta mon collaborateur assidu jusqu'en 1914. Mobilisé comme médecin auxiliaire dans un régiment de chasseurs à pied, je pus le faire affecter, après une année de front, au Centre de Physiothérapie de la 13e région, où il m'apporta une collaboration

de tous les instants. Nous ne nous sommes jamais quittés depuis cette époque. La guerre terminée, il revint avec moi à l'hôpital Saint-Louis comme assistant et fut un de mes adjoints, jusqu'à son décès.

Nahan était un garçon très instruit, très méticuleux, connaissant à fond la dermatologie, n'ignorant rien des finesses de la radiothérapie et des particularités du radiodiagnostic. Il examinait ses malades en clinicien et interprétait les données du radiodiagnostic à la lueur de ses connaissances médicales. Que de fois nous discutions ensemble les cas difficiles ; toujours il apportait un renseignement nouveau, une observation judicieuse qui permettait de solutionner le problème posé.

Il a publié des travaux très intéressants sur la radiothérapie des dermatoses et sur le radiodiagnostic des affections du rein, sujets qu'il connaissait bien ; mais il n'aimait pas écrire, trouvant à juste titre que l'on abusait des publications! Par, contre, il avait un esprit critique remarquable, parfois même un peu sévère, qui faisait la joie des élèves assistant à ses consultations.

Il était un honnête homme ; il ne transigeait jamais avec ce qu'il considérait comme son devoir ; aussi avait-il, près de lui, quelques amis fidèles et sûrs, qui aimaient son beau caractère de Lorrain et qui lui gardent aujourd'hui un souvenir fidèle.

D'une santé en apparence robuste, il a été emporté en quelques jours par une infection aiguë, contre laquelle tous nos efforts furent vains. Peut-être le surmenage dû à l'activité d'un lourd service hospitalier auquel il se donnait pleinement avait-il diminué sa résistance physique? L'Assistance Publique lui a donné la médaille d'Or des Epidémies pour le remercier des services rendus : nous aurions voulu mieux!

Avec quelques amis je l'ai conduit à sa dernière demeure, dans le petit cimetière d'Yvetot; il repose dans le pays de sa femme qui a tenu à le garder près de la maison familiale où il aimait aller se reposer.

J. Belot.

Les Anormaux incendiaires

M. Nelken, directeur de l'Institut de Criminologie pratique de Paris, dont les travaux sur la recherche des coupables dans les incendies volontaires font autorité dans le monde judiciaire, publie, dans la *Revue internationale de Criminalistique* [1], des pages fort intéressantes sur les causes des incendies dans lesquelles il montre la part importante que prennent, dans les crimes de ce genre, les « anormaux » psychiques. Il classe ces anormaux sous diverses rubriques qu'il importe de signaler en citant quelques exemples.

A. La Pyromanie. — On appelle pyromanie l'attrait maladif qui pousse certains individus à provoquer des incendies. Certains experts médicaux affirment que le phénomène existe en réalité ; d'autres nient son existence comme phénomène isolé ; enfin, un troisième groupe de médecins professe que seuls des enfants et des jeunes gens peuvent être considérés comme pyromanes.

Il paraît, en effet, difficile d'attribuer à une autre cause les cas semblables à celui que relate Nelken d'après **Wulfen.**

Un écolier de 11 ans et une fillette « de bonne famille », de 10 ans, sont accusés tous les deux d'avoir provoqué des incendies importants. Ces deux enfants, en effet, se faisaient un plaisir de jeter à travers les trous d'aération de la devanture d'un magasin de meubles, des allumettes enflammées, « pour voir comment ça ferait »! Comme ils voyaient que les objets exposés ne prenaient pas feu, ils répétèrent la même manœuvre dans un magasin de laine voisin, tant et si bien que finalement tout l'étalage brûla.

B. La mélancolie. — Les mélancoliques ont, souvent, des tendances à provoquer des incendies. Tels le cas de Gruba :

Une jeune fille mélancolique se voyant abandonnée, et que tourmentaient des idées de jalousie, décida de se faire souffrir et de faire participer son fiancé à ses malheurs. Pour cela, elle mit le feu à la maison de son fiancé.

C. Les troubles de la puberté et de la menstruation. — Ce serait surtout chez les jeunes filles, avant et pendant la formation, que l'on observe la tendance à l'incendie. C'est sous cette influence que paraît avoir été l'auteur, à Hambourg, de l'incendie du grenier d'un immeuble.

Une jeune fille de 13 ans avait vu au cinéma un film représentant un feu, cette impression avait surexcité son esprit. Pour pouvoir observer un véritable feu, elle incendia le grenier de la maison de ses parents.

D. Arriération mentale. — Certains arriérés mentaux tendent à commettre des crimes de tous genres et spécialement des incendies. Nelken cite un exemple :

Le 28 Octobre 1922, à New-York, un feu se déclara dans un immeuble bourgeois de 5 étages... L'immeuble était un de ceux qui, autrefois, étaient assez nombreux dans New-York, dont les escaliers, par leur étroitesse, ne permettaient pas une évacuation rapide. Bien que les pompiers fussent vivement alertés, 15 personnes périrent carbonisées ; 8 femmes, 4 enfants et 3 hommes, sans compter 20 autres personnes grièvement blessées et brûlées... Le feu avait été provoqué par un arriéré mental qui avait mis le feu à une voiture d'enfant dans le vestibule de l'immeuble.

E. L'alcoolisme aigu. — Les crimes commis en état d'ivresse sont innombrables. Parmi les incendies, le nombre de ceux provoqués sous l'influence de l'alcool est assez considérable. La documentation de Nelken en relate plusieurs dont le suivant assez curieux :

A Boix (Somme), un pompier devint incendiaire, par d'innombrables incendies, il causa pendant une année entière le plus grand effroi parmi les habitants de la ville. La coutume, dans cette région, est de donner à boire aux pompiers pendant les incendies nocturnes ; le coupable avait provoqué les feux pour pouvoir boire à sa soif sans bourse délier.

F. L'épilepsie. — Mendel relate, par exemple, dans cet ordre d'idées, le cas d'un épileptique apprenti menuisier, qui, après avoir fait la sieste dans le grenier de la maison, y mit le feu et, ensuite, eut une crise.

G. La folie de la persécution. — M. Nelken cite comme cas typique :

Les crimes de l'instituteur Wagner qui, en 1913, assassina, près de Stuttgart, sa femme et ses 4 enfants et, ensuite, mit le feu dans quatre endroits du village de Mühlhausen. Après cet acte abominable, il prit la fuite et tira sur 20 personnes, dont 9 succombèrent à leurs blessures. Auparavant, Wagner avait fixé par écrit tous les détails de son épouvantable forfait; personne dans son entourage ne s'était aperçu de son état mental.

H. Le mal du pays. — L'ennui, le mal du pays, serait la cause d'un très grand nombre d'incendies.

Une bonne de 12 ans mit le feu à la porcherie et à la maison de son patron pour faire tomber celui-ci dans la misère. Elle croyait qu'il ne pourrait plus désormais s'offrir une bonne; elle espérait s'assurer ainsi un prompt retour à la maison.

Une jeune incendiaire de 14 ans avait mis le feu à la grange remplie de blé de son oncle pour pouvoir retourner chez elle puisqu'on n'aurait plus besoin d'elle pour le battage.

I. Les troubles de l'amour. — Les troubles de l'amour peuvent être des motifs d'incendie quand il s'agit d'un érotisme maladivement excessif ou dans les cas où un amour contrarié déclenche la vengeance :

Lombroso cite une jeune fille qui mit le feu 5 fois de suite dans le même endroit pour pouvoir rencontrer son amant pendant le va-et-vient occasionné par l'incendie ; les rencontres étant impossibles autrement, ses parents lui ayant interdit de fréquenter ce jeune homme.

Une bonne de 17 ans s'était éprise d'un soldat aviateur. Lorsqu'elle crut avoir des raisons d'être jalouse, elle enflamma le toit d'une annexe d'un hangar, dans l'espoir que l'aérodrome tout entier brûlerait, entraînant la mort de son amant. Après cet acte, elle voulait se suicider.

J. Le sadisme. — Un jeune paysan, à quelques mois de distance seulement avait incendié à 4 ou 5 reprises la même ferme. Chaque fois, il avait pris une part très active et très efficace aux travaux de sauvetage. Le coupable éprouvait un penchant, pour ainsi dire platonique pour la femme du fermier. L'aspect du désarroi de la paysanne frappée par le sinistre, son désespoir, sa surexcitation, ses lamentations, ses pleurs, tout cela excitait et satisfaisait à la fois les désirs sensuels du jeune homme.

K. L'hystérie. — En 1871, pendant « la Commune », au moment des incendies de l'Hôtel de Ville et de nombreux monuments de Paris, parmi les incendiaires on nota nombre de femmes connues comme hystériques, se stimulant les unes les autres (Surbled).

Arndt a communiqué l'histoire d'une bonne hystérique qui cherchait à faire peur à sa patronne en lui disant qu'un feu pourrait se déclarer subitement dans le grenier fermé. La patronne ne réagissant pas, la bonne mit le feu.

L. La neurasthénie. — Nelken cite le cas d'un instituteur neurasthénique de 23 ans qui s'imaginait avoir à quitter le monde. Cette idée fixe l'amena à provoquer un incendie.

M. La superstition. — Mönkermöller parle d'incendies causés par des cérémonies occultes destinées à expulser de la maison les mauvais esprits attirés auparavant par des « sorcelleries ».

N. Le dégoût de la vie. — En 1911, un malade essaya d'étouffer par la fumée sa mère, très souffrante, et lui-même. Pour cela, il accumula sous un divan des bûches et des chiffons qu'il enflamma après les avoir arrosés de pétrole.

*
* *

Nelken fait observer, après Gall, que l'instinct de destruction est non seulement inné chez l'homme, mais qu'il fait partie de ses principales tendances. C'est l'éducation, le sens moral, la religion qui refrènent ou suppriment cet élément. Il suffit d'une maladie affaiblissant

1. F.-S. Nelken, directeur de l'Institut de Criminologie pratique de Paris : L'incendie volontaire et l'alibi. *Revue internationale de Criminalistique*, Lyon 1938, n° 3, 139.

momentanément le psychisme pour que cette tendance atavique se manifeste soudain.

C'est une des tâches les plus difficiles et les plus nobles du Criminologue d'examiner toujours, d'une manière extrêmement consciencieuse, la question de savoir si l'accusé n'est pas atteint de déficience mentale.

P. D.

Livres Nouveaux

Les réactions d'équilibre chez l'homme (étude physiologique et clinique des réactions d'équilibre sur la table basculante), par Jules Zador. 1 vol. de 255 p. avec 214 fig.; préface d'André Thomas (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1938. — Prix : 80 fr.

On sait l'intérêt qu'ont suscité les recherches de Rademaker et Garcin montrant l'existence chez l'homme et l'intérêt clinique de ces réactions d'équilibre sur table basculante dont Goltz et Ewald, André Thomas et plus récemment Rademaker avaient fait l'étude expérimentale. Dans ce très beau travail élaboré dans les services du Prof. Forster à Greifswald et du Prof. Guillain à la Salpêtrière, Jules Zador a envisagé méthodiquement tous les aspects des réactions d'équilibre chez l'homme; il a examiné les malades non seulement dans la position à quatre pattes seule étudiée par Rademaker et Garcin, mais aussi en décubitus dorsal et ventral, en position assise et debout; il a remplacé le lit à poignées de ces auteurs par une table commandée à distance dont l'inclinaison était facilement réglable dans son degré et dans sa vitesse. La nécessité d'un appareil assez coûteux est compensée par la précision plus grande que l'on peut apporter aux recherches; il devient ainsi possible de noter non seulement la présence ou l'absence des réactions mais aussi leurs changements dits secondaires.

Après avoir minutieusement décrit les réactions des adultes normaux, Jules Zador suit leur développement et leur évolution chez les nourrissons et les enfants; à cette étude physiologique succède une étude pathologique dans laquelle les réactions et leurs modifications éventuelles sont étudiées dans une série d'affections neurologiques s'accompagnant ou non d'ataxie et de troubles de l'équilibre (lésions de la VIIIe paire, affections cérébelleuses, syndromes cérébello-vestibulaires, tabes, hémiplégies sans ataxie statique, syndromes d'hyperkinésies pyramidales, syndromes parkinsoniens) et dans quelques états mentaux (stupeur catatonique de la démence précoce, idiotie). Une synthèse générale groupe les constatations très nombreuses et en beaucoup de points originales faites par Jules Zador; il est impossible d'en donner ici-même un aperçu; les neurologues et les otologistes et d'une façon générale tous ceux qui s'intéressent aux problèmes cliniques et physiologiques de l'équilibre consulteront avec grand profit l'ouvrage de Jules Zador.

Lucien Rouquès.

Essai sur la chirurgie du ganglion cervical supérieur du sympathique par Paul Orsoni. 1 vol. de 192 p. avec 17 fig. (*Louis Arnette*, éditeur), Paris 1938.

Cette thèse est une mise au point de la physiologie et de la chirurgie du ganglion cervical supérieur, dont la description anatomique est à voir dans *l'Anatomie du Sympathique* du professeur Hovelacque. Toutefois, pour ce qui est du nerf dépresseur de Ludwig-Cyon, Orsoni rappelle les dissections de Ribe Portugal et de Sapozkov qui prouvent que, né du ganglion cervical supérieur et du nerf laryngé supérieur, il peut descendre isolé jusqu'au plexus aortique sans passer par le stellaire, disposition qui peut expliquer certains échecs de la stellectomie.

Pour la structure histologique, Orsoni rappelle les recherches de Castro tendant à établir l'existence dans le ganglion cervical supérieur de quatre groupes de cellules ganglionnaires que l'on peut regarder comme rappelant la fusion des quatre premiers ganglions de la chaîne sympathique, et il entrevoit une microchirurgie de l'avenir s'adressant à chacun des groupes suivant ses fonctions, alors précisées.

La physiologie est faite d'après les travaux de Leriche et Fontaine, de Reilly (irritation par implantation d'épines de rosier), d'Eccles (électrisation) et surtout de François-Franck (1889) dont les expériences prouvant la sensibilité directe de l'appareil sympathique cervico-thoracique sont rappelées.

Orsoni regrette que les difficultés matérielles de la recherche expérimentale ne lui aient pas permis d'apporter une contribution personnelle à cette étude physiologique. Les conclusions ramènent à la conception de Bichat et donnent à ce ganglion la valeur d'un centre à activités multiples : centre de relais, centre réflexe, centre tonique, centre modérateur, centre trophique.

Au point de vue chirurgical il faut noter d'abord que c'est l'ablation raisonnée du ganglion cervical supérieur, faite en 1883 par Alexander pour le traitement de l'épilepsie, qui a ouvert l'ère de la chirurgie du sympathique, et, ensuite, que la chirurgie du ganglion cervical supérieur trouve sa justification dans ce fait qu'elle ne comporte ni morts ni accidents graves, l'infiltration novocaïnique étant elle aussi restée inoffensive dans la soixantaine de cas où elle a été pratiquée par Orsoni.

L'énumération seule des indications de la ganglieclomie ou de l'infiltration est déjà longue:

Syndromes cérébraux (épilepsie, sclérose en plaques, maladie de Parkinson, migraine et même modifications du caractère chez une jeune fille de 22 ans aux règles supprimées par une émotion).

Syndromes faciaux [paralysie faciale (Leriche 1919), paralysie du moteur oculaire externe (Costantini et Curtillet), algies faciales, atrophie, lupus, greffes cutanées].

Syndromes oculaires (glaucome: indication de François-Franck, réalisation de Jonesco, rétinite pigmentaire, exophtalmie, zona ophtalmique, kératite neuro-paralytique).

Syndromes auriculaires (rôle possible du filet carotico-tympanique expliquant l'action sur des troubles auriculaires post-traumatiques et l'otospongiose).

Syndromes viscéraux (asthme, angine de poitrine).

Syndromes endocriniens (Hypophyse, ovaire, testicule, parathyroïdes, thyroïde).

La contribution personnelle de Orsoni à l'utilisation thérapeutique des interventions sur le ganglion cervical supérieur est déjà importante puisqu'elle comprend :

1 ganglieclomie, 3 infiltrations pour paralysie faciale, dont une pour paralysie *a frigore*, apparue huit jours auparavant, a eu un résutat particulièrement heureux et rapide qu'il regrette de ne pas avoir eu l'occasion de recherchcr de nouveau.

1 ganglieclomie après infiltration d'essai, et 8 infiltrations (encore 5 autres non suivies) pour asthme, avec résultats parfois excellents et dans l'ensemble favorables.

4 infiltrations pour troubles de la menstruation avec résultats favorables; l'infiltration étant regardée comme susceptible d'influencer la fonction ovarienne par l'intermédiaire de l'hypophyse.

Les techniques d'intervention comprennent d'abord celle de *l'infiltration novocaïnique* établie par Orsoni, en 1937, pour le traitement des localisations pharyngée et œsophagienne d'une sclérodermie généralisée, qui constitue par elle-même une méthode thérapeutique, mais qui doit servir aussi à poser l'indication de la *gangliectomie* dont la technique est ensuite donnée en détail et que Orsoni exécute par la voie pré-sterno-mastoïdienne.

P. Grisel.

Traitement des anémies graves par le foie, par Ch. Aubertin (*J.-B. Baillière*, éditeur), Paris, 1938.

Cette monographie si documentée, si complète, devrait être lue par tous les médecins qui s'intéressent au traitement des anémies graves, et plus particulièrement de l'anémie pernicieuse dite de Biermer.

Le Prof. Aubertin souligne à juste titre que l'hépato-thérapie, si minutieusement détaillée, n'a sa pleine efficacité que dans les anémies hyperchromes et mégaloblastiques. De là, l'intérêt de faire un diagnostic précis de l'anémie de Biermer, de ne la confondre ni avec les anémies secondaires, ni avec l'anémie aplastique, ni avec l'anémie fébrile de Lederer-Brill.

La gastrothérapie est aussi longuement exposée, et les médications adjuvantes sont à leur juste place.

Un schéma de traitement, particulièrement utile, termine cette monographie, où apparaît la manière claire et précise d'un de nos plus grands maîtres de l'Hématologie française.

Ed. Benhamou.

Tissue Reactions in Bone and Dentine, par Æke Wilton. 1 vol. de 194 p. et 64 fig. (*A. B. Nordiska Bolkhandely*), Stockholm.

Les études d'ostéogénèse sont certainement en train d'évoluer vers des concepts nouveaux ou, plus exactement, en fonction d'un esprit nouveau. Les recherches de Jean Roche, en France, en sont un exemple démonstratif.

Le livre de Æke Wilton en est un autre.

Ce livre, son auteur nous le dit, est, avant tout, une étude « morpho-biologique », de la genèse et de la dissolution de l'os et de la dentine, car pour lui, avec juste raison, l'ostéolyse est un des phénomènes essentiels de la vie osseuse.

Æke Wilton étudie l'os et la dentine depuis 1928. Il est parti du fait que la connaissance des vitamines renouvelait l'aspect des problèmes de l'os. Et dans cet esprit, il a examiné les altérations osseuses et dentinaires en fonction de ces principes nouveaux, à l'aide d'examens histologiques comparés d'os normal et d'os altéré, en essayant de construire une sorte de « dynamique biologique » de la substance osseuse. A ce titre, il étudie plus spécialement dans son livre les maladies d'ostéolyse, le scorbut, le Paget, l'*osteogenesis imperfecta* et le rachitisme.

Chemin faisant, le lecteur trouvera dans ces pages quantité de remarques neuves et de faits intéressants.

Tous ceux qui s'occupent de l'os, doivent connaître ce livre très suggestif, illustré de figures neuves et instructives.

R. Leriche.

Livres Reçus

1333. **Accidents du travail. Accidents de droit commun, invalidités de guerre, maladies professionnelles. Guide pour l'évaluation des incapacités.** 3e édit., par L. Imbert, avec la collaboration de Jean Sédan. 1 vol. de 544 p. avec 84 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 80 fr.

1334. **Le Corps jaune. Etude biologique, clinique et thérapeutique,** par H. Simonnet et M. Robey. 1 vol. de 172 p. avec 19 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 50 fr.

1335. **Exposés annuels de biologie médicale,** par M. Polonovski. 1 vol. de 268 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 75 fr.

1336. **Applications médicales du nouveau Codex et prescription des substances vénéneuses** (*Collection « Médecine et Chirurgie : Recherches et Applications n° 15 »*), par R. Hazard. 1 vol. de 92 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 18 fr.

1337. **Actualités médico-chirurgicales par les chefs de clinique de la Faculté de Médecine de Marseille.** 4e série. Neuf conférences. 1 vol. de 193 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 30 fr.

1338. **Congrès Français de Médecine. 25e session, Marseille 1938. Rapports : I. La Spirochétose ictérohémorragique.** 1 vol. de 165 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 25 fr. — II. **Les Hypochlorémies.** 1 vol. de 292 p. — Prix : 25 fr. — III. **Thérapeutique des avitaminoses de l'adulte.** 1 vol. de 184 p. — Prix : 50 fr.

1339. **Le Saint Suaire de Turin.** 2e édit. augmentée, par Paul Vignon. 1 vol. de 256 p. avec 110 fig. et 15 planches (*Masson et Cie*). — Prix : 100 fr.

1340. **Les Obligations du Médecin. Théorie de la responsabilité. Obligations professionnelles générales. Obligations résultant de lois spéciales,** par Marie-Jeanne Rauzy. 1 vol. de 332 p. (*Lie Générale de droit et de Jurisprudence*), 20, rue Soufflot, Paris. — Prix : 50 fr.

1. **La Coca. Estudio medico-social de la gran toxicomania peruana,** par Luis N. Saenz. 1 vol. de 236 p. (*Imp. de la E. de la G. C. y P.*), Lima.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Le Professeur Angel H. ROFFO (Buenos-Aires) reçoit le Prix Amerongen (100.000 frs)

L'Assemblée générale annuelle de la *Ligue française contre le Cancer* s'est tenue le mardi 16 Mai 1939, à la Faculté de Médecine, sous la présidence de M. le ministre de la Santé publique, en présence de M. l'*Ambassadeur de la République Argentine*.

M. R. Le Bret, secrétaire général, donne lecture de son rapport sur l'exercice 1938. Après un éloge du prof. H. Roffo, qui s'est excusé de ne pouvoir assister à la séance en s'éloignant de son pays dans les circonstances actuelles, il fait ressortir, dans une étude des plus documentées, les difficultés de la tâche qui s'impose à la Ligue contre le Cancer, maladie sociale, dont le nom seul répand la terreur. Cependant, grâce aux progrès scientifiques auxquels se lient les noms de Pasteur, Rœntgen, Becquerel, Curie, le cancer est curable quand il est reconnu et soigné à temps.

Dans une conférence faite à la Ligue l'année dernière, le regretté A. Béclère a bien montré les succès que donnent les rayons X, le radium associés à la chirurgie. Dans la lutte entreprise contre ce fléau de l'humanité, la Ligue française n'a pas manqué à son devoir en apportant aux cancéreux son secours matériel et moral, inspiré par la charité chrétienne. Dans ce but, elle a favorisé la création des *Centres anticancéreux* avec l'installation et l'outillage convenables à leur action de plus en plus appréciée. M. Le Bret parle ensuite des questions à l'étude, encore discutées en France, de l'*Hôpital-maison de santé*, de l'*Assurance-maladie*, de l'*Assurance contre le risque de tumeurs*, etc.

Après le rapport du trésorier, qui montre un budget en équilibre et mentionne un don très important de Mme Waldeck-Rousseau, la parole est donnée à Mme Gernez, secrétaire du Comité des Dames, qui fait un rapport émouvant sur les visites des Dames appelées dans les foyers les plus misérables, véritables taudis où croupissent à Paris et dans sa banlieue des milliers de cancéreux indigents que la Ligue a mission de secourir, d'encourager, de diriger vers les hôpitaux et les centres de cure où ils trouveront le soulagement quand la guérison sera devenue impossible, avec un abri et des soins éclairés en tous cas.

Le Prof. H. Hartmann donne lecture de son rapport sur le prix « *Amerongen* » de 100.000 fr. attribué à Angel H. Roffo, Directeur de l'Institut de Médecine expérimentale pour l'étude et le traitement du cancer à Buenos-Aires. Il commence par des détails sur l'origine du prix. Etant prisonnier de guerre dans un camp d'Allemagne, M. Amerongen avait vu mourir de cancer un nombre important de ses compagnons de captivité.

La nourriture laissant à désirer, à base de conserves et autres aliments de qualité douteuse, il avait pensé à l'origine alimentaire de leur maladie et, pour permettre l'étude scientifique de la question, il avait fondé, en 1929, le prix qui porte son nom et chargé la Ligue Française de le décerner. Depuis quelques années, de nombreux mémoires, méritant seulement, pour les moins mauvais, des encouragements, avaient été adressés à la Ligue contre le Cancer.

Après trois années de recherches expérimentales, Angel H. Roffo a mérité la récompense qui lui est solennellement attribuée aujourd'hui. Sans doute, on parlait, depuis longtemps, de l'origine alimentaire du cancer. Les uns l'attribuaient à l'abus des viandes de boucherie, notamment du porc, donnant entre autres arguments le cancer des chiens et des chats (races carnivores), opposé à l'immunité des herbivores (bovidés, ovidés, etc.). A cela on peut objecter qu'on laisse les chiens et les chats mourir de vieillesse, tandis qu'on livre à la boucherie bœufs et montons avant la sénilité. Sur le plan humain : aux Indes, végétarisme presque exclusif, beaucoup de cancéreux ; les Esquimaux, carnivores exclusifs (viande de phoque), ne sont jamais cancéreux.

S'engageant dans la voie de l'expérimentation, A. H. Roffo, après avoir sacrifié des milliers de rats, a obtenu des résultats convaincants et mérité le prix. Il a procédé avec la même méthode que dans ses recherches sur le cancer des fumeurs, confirmant sur le terrain expérimental la belle campagne de M. J. Poucel (Marseille), contre le tabac. Dans un article du *Progrès Médical* (26 Juin 1937) Tabac et Cancer, Alerte aux fumeurs, nous avions fait connaître ces recherches de H. Roffo et souligné leur valeur.

Après avoir étudié les cancers cutanés produits par les rayons solaires et ultra-violets, et pénétré leur pathogénie, il a porté ses efforts sur les cancers d'origine alimentaire. Faisant ingérer à un gros lot de rats des aliments additionnés de cholestérol irradié et à un lot équivalent de rats témoins les mêmes aliments sans cholestérol, il n'a trouvé le cancer de l'estomac, et dans une forte proportion, que chez les rats ayant ingéré le cholestérol. Après avoir répété l'épreuve un grand nombre de fois, et avec divers genres d'alimentation, pendant trois années, il a pu conclure à l'existence d'aliments cancérigènes.

M. Carcano, ambassadeur de la République argentine, a pris la parole pour excuser l'absence de son savant compatriote et remercier la Ligue en son nom.

La séance s'est terminée par une allocution élogieuse du représentant de M. le Ministre de la Santé publique.

L'illustre professeur Angel H. Roffo, qui dirige depuis 30 ans l'*Institut du Cancer* de Buenos-Aires, et publie régulièrement un magnifique recueil d'observations cliniques et de recherches expérimentales sur le cancer (*Boletin del Instituto de Medicina experimental para el estudio y tratamiento del Cancer*), méritait bien le prix qui lui a été décerné à l'occasion de son mémoire sur le *Développement de Tumeurs malignes, carcinomes et sarcomes, par l'ingestion d'aliments*. Ce prix devrait lui revenir encore pour l'ensemble des travaux auxquels il a consacré sa vie et qui lui ont valu une renommée mondiale. L'ayant vu à l'œuvre, nous le considérons comme un des plus grands cancérologues du XXe siècle.

Le Prof. H. Roffo n'a pas voulu garder cette somme de 100.000 fr. qui lui est attribuée. Il veut qu'elle soit affectée à l'échange de médecins français et argentins, s'engageant de plus à loger le médecin français désigné dans son magnifique Institut. Ce geste n'étonnera pas ceux qui le connaissent et qui l'admirent. D'ailleurs la générosité n'est pas rare chez nos confrères sud-américains et nous venons d'apprendre que le Dr Pouey (Montevideo) a adressé 10.000 fr. à la Ligue française contre le Cancer.

J. Comby.

Les relations scientifiques franco-japonaises

Sous les auspices de l'Association des Correspondants Japonais a Paris, le Docteur Patey a fait devant un auditoire de journalistes japonais et français un exposé sur les relations scientifiques franco-japonaises.

Il a souligné tout d'abord l'importance essentielle des relations scientifiques entre les peuples, indépendantes des facteurs économiques, politiques, voire presque géographiques à l'heure actuelle. En outre, l'intérêt scientifique nécessite une collaboration internationale constante.

Malgré une différence de mœurs, de coutumes, de mentalité qui paraissent pourtant beaucoup plus apparentes que réelles, le concept mental du chercheur est exactement semblable chez tous les peuples, et partant, il n'existe à ce point de vue aucune difficulté pour un contact fécond entre les savants japonais et français.

Ce contact a été établi il y a nombre d'années. Une des figures les plus belles parmi les savants français, et qui possède un renom particulier au Japon, est l'ingénieur de la Marine Emile Bertin qui contribua, pour une large part, à la naissance de la marine japonaise contemporaine. Dans ce domaine d'application pratique moins immédiat les savants français, mathématiciens, chimistes, biologistes et médecins, sont tout particulièrement appréciés. Pour ne citer que quelques exemples, l'Ecole bactériologique japonaise contemporaine témoigne d'une juste fierté de certaines de ses ascendances pastoriennes : il y a une dizaine d'années, l'ouvrage de Jacques Duclaux sur « les Colloïdes » a été traduit en japonais et a été, par la suite, diffusé dans tout l'Empire. Nous ne rappellerons que pour mémoire le retentissement de la mission du Professeur Achard suivie de celle du Professeur Brumpt. Dans le domaine botanique le séjour de M. le Professeur Blaringhem a été particulièrement fécond.

Les passages en France de savants japonais ont été de plus en plus fréquents. Le dernier en date est celui du directeur de l'Institut de Sismologie de l'Université Impériale de Tokio en 1938. Le séjour de jeunes chercheurs japonais en France se poursuit et se développe.

La nécessité du développement des relations scientifiques franco-japonaise n'a échappé ni au gouvernement japonais, ni au gouvernement français. La sympathie active que témoignait le très regretté et dernier ambassadeur du Japon à Paris, Son Excellence M. Sugimura, à cette œuvre de rapprochement en est un témoignage indubitable. Le gouvernement français de son côté s'efforce de maintenir et de développer ces relations dont le centre local est la Maison franco-japonaise de Tokio. Il ne méconnaît pas également l'importance de la diffusion des ouvrages scientifiques français, et a réalisé, en ce sens, un effort considérable.

Il y a donc lieu de se féliciter du contact scientifique franco-japonais dans le passé et dans le présent, et de s'efforcer pour l'avenir de développer cette tendance heureuse. Tous les Français seront particulièrement reconnaissants aux correspondants des journaux japonais à Paris, et notamment au représentant de l'Agence Domei, leur Président, de bien vouloir créer dans leurs journaux nationaux l'ambiance nécessaire au développement accru des relations scientifiques franco-japonaises.

CONGRÈS

Les Journées Médicales de Bruxelles

La XVIIIe session des Journées Médicales de Bruxelles, qui se tiendra à Liége, à l'occasion de l'Exposition internationale de l'Eau, du 24 au 28 Juin prochain, connaîtra un succès égal aux précédentes. Une trentaine de pays y seront représentés par les Maîtres les plus éminents.

Voici les sujets des conférences magistrales qui seront faites aux Journées Médicales, en dehors des séances extraordinaires des seize sociétés savantes belges ou organismes scientifiques internationaux qui y participent :

Prof. Jan Belehradek (Prague) : La vie et la température. — Prof. E.-J. Bigwood (Bruxelles) : La physiologie de l'œil dans ses rapports avec la carence en vitamine A. — Prof. F. Bremer (Bruxelles) : L'activité électrique de l'écorce cérébrale. Physiologie et pathologie. — Prof. Antonio de Sousa Pereira (Porto) : L'infiltration novocaïnique du ganglion étoilé : étude expérimentale et applications cliniques. — Prof. Marcel Florkin (Liége) : La submicroanalyse du sang. — Prof. Fribourg-Blanc (Paris) : L'intérêt de la malariathérapie pour l'étude du paludisme. — Prof. André Gratia (Liége) : L'isolement des ultravirus par l'ultracentrifugation. — Prof. F. Héger-Gilbert (Bruxelles) : La responsabilité médicale. — Prof. Albert Jentzer (Genève) : Le traitement chirurgical du diabète. — M. Edouard Joltrain (Paris) : Etats anaphylactiques et histamine. Histaminoet antihistaminothérapie. — Prof. Gunnar Kahlmeter

(Stockholm) : Y a-t-il des formes du rhumatisme articulaire et périarticulaire d'une nature réellement allergique ? — Prof. E.-E. Lauwers (Courtrai) : La douleur des viscères. — Prof. Alvaro Rodrigues (Porto) : La méthode radiokymographique dans l'étude de la collapsothérapie pulmonaire chirurgicale. — Prof. Pietro Sisto (Turin) : L'insuffisance circulatoire dans l'hyperthyroïdisme. — Prof. Van Gehuchten (Louvain) : Le traitement des tumeurs cérébrales. Echecs. Succès. Perspectives d'avenir.

Renseignements et inscriptions auprès de M. R. Beckers, secrétaire général, 141, rue Belliard, à Bruxelles.

Journées de Cancérologie

Liége, 24 au 28 Juin 1939
à l'occasion de l'Exposition internationale de l'Eau

Placées sous le haut patronage de S. M. la Reine Elisabeth et sous les auspices de l'Union internationale contre le Cancer, les Journées de Cancérologie ont lieu en même temps que les « Journées Médicales » et certaines fêtes et réceptions leur sont communes.

Bien que les séances scientifiques soient complètement distinctes, l'inscription à l'un des deux Congrès donne droit à suivre les conférences des deux.

Les Journées de Cancérologie prévoient trois sections qui siégeront les unes après les autres dans l'ordre suivant :

1° Biologie générale, subdivisée en plusieurs catégories suivant les communications annoncées ; 2° Thérapeutique radiothérapique ; 3° Thérapeutique chirurgicale.

Les trois sections siégeront dans le même local mais à des heures différentes de façon à permettre à tous les congressistes de suivre les conférences à leur choix.

Aucune question n'est mise à l'ordre du jour : le sujet des communications est laissé au libre choix des auteurs.

Toutes les langues pourront être employées ; toutefois, l'usage du français permettra aux auteurs de se faire comprendre par un beaucoup plus grand nombre d'auditeurs.

Samedi 24 Juin : Séance d'ouverture. Conférence par M. Pierre Mauriac. Réception par M. le Gouverneur de la province de Liége, au Palais du Gouvernement provincial. Raout à l'Hôtel de Ville. — *Dimanche 25 Juin :* Ouverture du Congrès : Section Biologie. Allocution d'ouverture par M. Justin Godart. Communications scientifiques. Sortie spéciale du cortège historique à l'Exposition. Banquet par souscription (100 fr.). — *Lundi 26 Juin :* Séance scientifique. Déjeuner à l'Exposition offert par M. le Baron de Launoit, Commissaire général de l'Exposition. Séance scientifique. Concert de gala (Exposition). — *Mardi 27 Juin :* Séance scientifique. Si le programme scientifique le permet : excursion à Spa. Réception par le Commissaire général de l'Exposition et la Baronne de Launoit. — *Mercredi 28 Juin :* Suite éventuelle du programme scientifique. Excursion au Canal Albert. Après le Congrès, les participants sont invités à visiter le Centre anticancéreux de Louvain et le nouveau Centre de Bruxelles. Les dates seront fixées ultérieurement.

Un Comité de Dames liégeoises organise un programme de réception spécialement destiné aux femmes des congressistes.

Avantages : Entrée gratuite à l'Exposition pour le congressiste et son conjoint, ainsi que dans les Musées de la ville. Entrée à tarif réduit au « Gay Village Mosan ». Réduction allant jusqu'à 50 pour 100 dans les théâtres. Réductions individuelles sur les chemins de fer belges et étrangers sur présentation de la Carte de Congressiste.

Pour renseignements et inscriptions s'adresser au Dr Reding, organisateur des Journées de Cancérologie. Prix de l'inscription : 50 fr. ou 10 belgas (y compris le volume des publications : 150 fr.) à verser au compte Dr Reding « Journées de Cancérologie de Liége », à la Banque de Bruxelles, 2, rue de la Régence. Les cartes d'inscription et de réductions seront envoyées dès le paiement de cette redevance. Le carnet du Congressiste comprenant le programme détaillé et tous les renseignements utiles seront envoyés une dizaine de jours avant l'ouverture du Congrès. Le Secrétariat du Congrès fonctionnera à Liége dès le 23 Juin. Pour ce qui concerne les rapports du Congrès avec l'Union internationale, s'adresser au Dr Sluys, secrétaire général de l'Union internationale, 1 *b*, avenue de la Couronne, à Bruxelles.

Les hôtels devant être complètement occupés pendant les « Journées Médicales », il est indispensable et urgent de retenir le logement dès à présent, par l'intermédiaire du Dr Reding.

L'ENSEIGNEMENT MEDICAL A PARIS

Cours annuel de Perfectionnement d'Anatomie pathologique

Le Cours annuel de perfectionnement commencera le lundi 19 Juin 1939 et se terminera le jeudi 13 Juillet.

Les inscriptions sont reçues par le chef des travaux pratiques d'anatomie pathologique, dans son laboratoire, tous les jours, sauf dimanche et fêtes, de 10 h. à 11 h. 30 et de 14 h.30 à 18 h.

Belgique.

Journées belges de Cardiologie.

Le programme des Journées belges de Cardiologie se précise. La première journée, soit le 27 Mai 1939, le Congrès s'ouvrira et, après la cérémonie officielle d'ouverture, à laquelle dès maintenant des notabilités médicales assisteront, la séance de travail sera consacrée « *aux limites de l'électrocardiographie.* » [Routier (Paris), Duchosal (Genève), Lambert (Spa), Van Bogaert (Anvers), Van Dooren (Bruxelles)]. Le second jour sera consacré « *au débit cardiaque* » [Lequime (Bruxelles), Lian (Paris), Van Nieuwenhuizen (Utrecht)]. La troisième journée « *La circulation coronarienne* [Wegria (Liége), Regnier (Bruxelles), Boucomont (Royat)]. De nombreuses participations étrangères sont prévues et pourront se développer au cours des discussions des rapports.

La cotisation s'élève à 225 francs belges, à verser au compte chèques postaux n° 16.61.62 de la Société Belge de Cardiologie. Pour les dames accompagnant les congressistes la cotisation est de 150 francs belges. Cette cotisation comprend l'inscription aux Journées, les rapports et le logement à Spa. En plus, la carte de participation donnera droit à des réductions sur les chemins de fer belges et des avantages appréciables dans l'enceinte de l'Exposition de l'Eau qui se tiendra à Liége au moment des Journées.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétariat : 80, rue Mercelis, à Bruxelles.

*
* *

Aéronautique militaire.

Les médecins de l'Aéronautique militaire continuent au laboratoire des recherches médicales d'Evère les expériences entreprises l'an dernier et relatives au séjour prolongé en altitude. Le 6 Avril, les lieutenants médecins Styns et Evrard auxquels s'était joint le lieutenant pilote de réserve Abraham, assistant de M. le prof. Bigwood, se sont enfermés dans le caisson pneumatique à une altitude de 4.500 mètres. De nombreux essais : analyses du sang, débit cardiaque, épreuves d'effort, électrocardiogrammes, réserve alcaline, etc..., ont été régulièrement pratiqués pendant les cinq jours qu'a duré la réclusion volontaire des expérimentateurs. Ceux-ci ont été surveillés et aidés par le colonel médecin Sillevaerts et ses adjoints les lieutenants médecins Rochet, Hustin et Vastesaeger.

Colombie.

Un nouveau périodique.

Vient de paraître en Janvier 1939 un nouveau périodique médical de langue espagnole, *Colombia Medica*, publié par les Editions Cromos, à Bogota.

Cette revue se propose d'être une tribune libre où tous les collaborateurs pourront exposer leurs travaux et leurs idées, sans que la direction de la revue approuve ou désapprouve ces idées. Toute controverse de personnes devra être évitée, mais on souhaite les discussions, les chocs d'idées purement scientifiques.

Cuba.

La lutte contre la tuberculose.

Le gouvernement de Cuba vient de décider de consacrer un million de dollars à la lutte antituberculeuse dans le pays. Le Dr Wilson G. Smilie est chargé d'organiser la campagne. Les sanatoriums déjà existants seront améliorés, d'autres seront créés suivant les nécessités. Les adultes, ainsi que les enfants, seront soumis à la réaction par tuberculine.

Grèce.

L'Assistance médicale aux assurés de l'Institut des Assurances sociales en Grèce.

Les premiers résultats de la mise en vigueur de la loi générale sur les Assurances sociales dans certains centres viennent d'être publiés.

Au cours de la première année de l'application de la loi à *Athènes*, au *Pirée* et à *Salonique*, 104.036 assurés ont obtenu une assistance médicale. Sur ce nombre, 2.356 (716 à *Athènes*, 800 au *Pirée* et 840 à *Salonique*) ont été soignés dans les hôpitaux. Il y a lieu de noter que l'assistance médicale dans les hôpitaux a commencé à fonctionner le 1er Décembre. Par conséquent, ces chiffres se rapportent au dernier mois de l'année 1938.

D'autre part, 95.188 assurés ont reçu une assurance médicale immédiate dans les dispensaires et postes sanitaires des trois centres, dont 50.601 à Athènes, 22.000 au Pirée et 22.857 à Salonique. Au mois de Décembre dernier, les médecins des Assurances sociales ont visité 3.328 malades, dont 2.023 à Athènes, 550 au Pirée, 750 à Salonique.

Enfin, du 1er Juin à fin 1938, sur les 3.168 femmes qui ont reçu des allocations de maternité, 438 étaient directement assurées et 2.730 étaient des femmes d'assurés.

Hongrie.

Organisation des nouveaux districts annexés.

Vu le récent agrandissement du territoire de la Hongrie, il a été nécessaire, au point de vue de l'administration médicale, d'organiser les nouveaux districts. Le Ministre de l'Intérieur a donc décidé d'établir deux nouvelles chambres médicales régionales.

L'ordre ministériel a déjà établi la zone d'influence et le centre de ces deux nouvelles chambres. L'un des sièges de ces corporations médicales sera à *Kassa*, l'autre à *Ersekujvar*.

Très prochainement, les comités préparatoires décideront de l'admission des médecins, ainsi que de l'établissement définitif de ces deux chambres médicales régionales.

Indes Anglaises.

La *XXVIe session de l'Association scientifique de l'Inde* a eu lieu du 2 au 8 Janvier 1939, à Lahore, sous la présidence du prof. J. C. Ghosh, chef du département de la chimie à la *Docca University*. La province de Bengale était particulièrement bien représentée, elle comptait environ 70 pour 100 des délégués scientifiques à la réunion. La section médicale et vétérinaire du Congrès était présidée par Rao Bahadur Tirumurthi, directeur du « Stanley Medical College » de Madras. La section de physiologie était présidée par le prof. N. M. Basu, du « Presidency College », de Calcutta.

Italie.

Centre de Médecine indigène.

L'Institut italien pour le Moyen et l'Extrême-Orient a créé un Centre pour l'étude de la médecine indigène d'Asie et d'Afrique. Brièvement résumé, ce Centre se propose : l'étude de la médecine autochtone indigène ; la publication d'une revue périodique ; l'institution d'échanges avec les

mêmes Centres italiens et étrangers; l'édition de Précis de médecine coloniale; de provoquer des réunions médicales nationales et internationales; d'organiser des voyages et des bourses d'études et des cours de langues orientales. Le Centre est dirigé par S. E. le Prof. Raffaele PAOLUCCI, avec la collaboration de S. E. le Prof. G. TUCCI et des Prof. P. CAPPARONI, P. PICCININI, E. ZAVATARI et T. SARNELLI.

Lithuanie.

LA RÉPARATION DES ACCIDENTS DU TRAVAIL DANS L'AGRICULTURE.

Depuis le 1er Janvier 1939, un nouveau régime de réparation des accidents du travail dans l'agriculture a été institué. Ce régime vise les salariés de l'agriculture aussi bien que les exploitants indépendants et les membres de la famille de ceux-ci.

Les prestations sont versées par la Caisse d'assurance-accidents, mais les dépenses afférentes à ces prestations sont remboursées à la Caisse par l'Etat. L'Etat perçoit, en vue de ces dépenses, une taxe égale à 6 pour 100 de l'impôt agraire.

Le régime de prestations est en principe identique à celui du régime général qui prévoit en cas d'accidents l'assistance médicale, pharmaceutique et thérapeutique, des indemnités pour incapacité temporaire et des pensions lorsque l'accident a entraîné la mort de la victime ou l'a frappée d'incapacité permanente. Toutefois, le régime agricole ne prévoit ces indemnités qu'à partir du 16e jour suivant l'accident. D'ailleurs les agriculteurs indépendants n'ont droit à la rente que lorsque leur capacité de travail est réduite de 30 pour 100 au moins, ou de 60 pour 100 au moins s'il s'agit d'un agriculteur exploitant un domaine plus important. Pour les membres des indépendants, le degré minimum est de 30 pour 100.

Le propriétaire d'une exploitation agricole est tenu d'assurer à ses frais le transport de la victime au centre médical ou à l'hôpital.

Pologne.

LA RÉGLEMENTATION DE LA PROFESSION MÉDICALE EN POLOGNE.

La Chambre Médicale centrale a remis au Ministère de l'Assistance sociale un mémoire concernant la loi du 30 Juillet 1938 d'après laquelle le droit d'exercer la médecine est conditionné par un stage obligatoire dans une commune rurale ou dans une ville de moins de 5.000 habitants.

Dans ce mémoire, la Chambre Médicale centrale demande la création, pour les candidats à la médecine, de bourses qu'ils seraient ensuite obligés de rembourser sous forme d'un service à la campagne. Elle demande, d'autre part, l'allocation par le Gouvernement de secours spéciaux qui permettraient de faciliter aux candidats leur installation à la campagne. La Chambre Médicale centrale considère, d'autre part, que les médecins qui se fixent à la campagne devraient être exemptés des impôts tant publics que communaux.

Un mémoire a été remis également aux autorités municipales par l'*Association des jeunes médecins stagiaires* qui demandent que les conditions de leurs stages soient réglementées sur de nouvelles bases. Ils demandent notamment une augmentation des postes rétribués de médecins stagiaires, un relèvement de la rétribution, le droit aux secours médicaux en cas de maladie, la réglementation des heures de travail.

République Dominicaine.

UN NOUVEAU PÉRIODIQUE.

Un périodique médico-pharmaceutique vient de paraître sous le titre: *Revista Medico Farmaceutica Dominicana.* Le principal objet de cette publication est la divulgation scientifique à l'usage des médecins, des pharmaciens, des dentistes et, d'une façon générale, à l'usage de tous ceux qui prennent intérêt à la science médicale. Les directeurs de la revue se proposent aussi d'encourager la création d'Associations médicales et pharmaceutiques qui sont si utiles pour développer les progrès dans chaque profession.

Une rubrique spéciale mensuelle a été créée pour la publication des adresses et des changements d'adresses des médecins, pharmaciens, dentistes, sages-femmes et vétérinaires.

Roumanie.

LA TUBERCULOSE EN ROUMANIE.

Le professeur DANIÉLOPOLU, professeur à la Faculté de Médecine de Bucarest, délégué de la Roumanie au Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique, a communiqué une note concernant la tuberculose en Roumanie.

La mortalité par tuberculose pour 100.000 habitants, depuis 1932, s'établit ainsi: 1932, 33.582 décès; 1933, 30.874 décès; 1934, 32.061 décès; 1935, 34.125 décès; 1936, 34.041 décès; 1937, 34.870 décès. On peut donc constater que la tuberculose frappe sévèrement la Roumanie et qu'elle tend à augmenter.

Etant donné la composition de la population de la Roumanie à forte prédominance rurale — 15.816.685 habitants des villages pour 3.605.375 habitants des villes, — le grand nombre de tuberculeux se trouvent dans les campagnes. Par exemple, en 1937, sur 34.870 décès, la campagne en revendique 26.801 et la ville 8.056. La mortalité la plus grande et l'accroissement le plus important de celle-ci se rencontrent cependant dans les villes.

La situation de l'endémie tuberculeuse en Roumanie peut être considérée comme très grave: très grave parce que la mortalité est parmi les plus élevées et qu'elle est en augmentation constante, très grave parce que du fait de la structure sociale et économique du pays avec une forte majorité de population rurale, le plus grand nombre de tuberculeux se trouve dans les villages, ce qui représente un gros obstacle à une prophylaxie efficace.

En ce qui concerne la législation, la loi sanitaire de 1926 contient d'excellentes dispositions: déclaration obligatoire de la tuberculose, internement des contagieux, obligation pour les administrations municipales et les districts de pourvoir à cet internement, d'entretenir le nombre des dispensaires et d'hôpitaux spécialisés correspondants, devoir des administrations publiques de pourvoir aux frais de traitements de leurs fonctionnaires tuberculeux. Malheureusement les moyens financiers ont manqué jusqu'ici pour faire appliquer cette loi. Cependant, les autorités publiques accordent un congé maladie de longue durée à leurs fonctionnaires atteints de tuberculose et ceux d'entre eux qui ont un salaire inférieur à 6.000 lei par mois sont hospitalisés dans les sanatoriums à des taux inférieurs au prix de journée courant.

Quant aux organisations antituberculeuses, jusqu'à ces derniers temps, elles dépendaient surtout des médecins des hôpitaux et d'associations particulières: la Société pour la prophylaxie de la tuberculose, la Société pour l'isolement des tuberculeux.

Le Ministère de la Guerre, la Caisse d'assistance du personnel des chemins de fer, l'Administration des P.T.T. et surtout les Assurances sociales contribuent à la lutte antituberculeuse. Enfin, depuis 1931, l'activité de toutes ces organisations est coordonnée et surtout complétée grâce aux nouvelles ressources financières qui lui ont été fournies par la Ligue nationale contre la tuberculose.

Les ressources de la Ligue sont représentées par diverses contributions se montant à 159 millions de lei pour l'année 1937.

Les institutions de traitement et d'isolement des tuberculeux totalisent environ 6.000 lits, ce qui est nettement insuffisant si l'on rapproche ce chiffre des 34.000 décès annuels.

Les Assurances sociales ont 22 dispensaires dans différentes villes de province et 4 à Bucarest. Pour 1937, ces dispensaires ont donné 339.298 consultations. Malheureusement, 800.000 à 1.000.000 d'habitants seulement bénéficient des Assurances sociales sur une population de 19.000.000.

La vaccination des nouveau-nés par le B.C.G. se pratique en Roumanie depuis 1926, 390.000 enfants ont été vaccinés à ce jour dans tout le pays.

Il existe un préventorium permanent de montagne de 200 lits entretenu par la Société pour la lutte contre la tuberculose infantile, deux préventoriums de 200 et 88 lits, entretenus par la Croix-Rouge ainsi qu'une œuvre de placement familial.

Yougoslavie.

DISTINCTIONS HONORIFIQUES.

Le Dr GÉRARD DE PARREL vient d'être élevé à la dignité de Grand-Officier de l'Ordre Royal de Saint-Sava de Yougoslavie.

Les insignes de cette haute distinction lui ont été remis par M. TONY SZIRMAÏ, Conseiller spécial, chargé du Protocole près la Légation Royale de Yougoslavie en France.

Le Dr DE PARREL était déjà Officier de l'Ordre de St. Sava, promu ensuite Commandeur de la Couronne de Yougoslavie et titulaire de la Médaille Commémorative serbe de la Grande Guerre.

* * *

RÉPARATION DES MALADIES PROFESSIONNELLES.

Le décret du 7 Décembre 1938, du ministre de la Politique sociale et de la Santé publique, entré en vigueur le 14 Décembre, étend le bénéfice de la réparation à un certain nombre de maladies professionnelles.

Ces maladies sont les suivantes: Intoxication par les vapeurs nitreuses, même quand les premiers symptômes n'apparaissent que 48 heures après l'exposition aux dites vapeurs; intoxication par le benzène et ses homologues; intoxication par les nitro- et amino-dérivés des hydrocarbures de la série aromatique.

Cette décision met la législation yougoslave en harmonie avec la recommandation du Comité de correspondance pour l'hygiène industrielle (1936) concernant l'intoxication par les vapeurs nitreuses et, en ce qui concerne les deux dernières maladies, avec les dispositions de la convention internationale (revisée) de 1934.

Soutenance de Thèses

Paris

DOCTORAT D'ETAT.

MARDI 23 MAI 1939. — M. Richard de La Tour : *Etude du rôle des hormones et des vitamines dans les processus néoplasiques.* — M. Jézéquel : *Contribution à l'étude du traitement de l'acné.* — M. Bailly : *Les kystes rétro-péritonaux.* — Mme Hertzog-Cachin : *Le postural drainage dans le traitement de suppurations pulmonaires.* — Jury : MM. Cunéo, Gougerot, Lenormant, Gastinel.

MERCREDI 24 MAI. — M. Door : *Anorexie des enfants par faute d'hygiène psychique et alimentaire.* — M. Canat : *Diathermo-coagulation et grossesse.* — M. Rey : *Anesthésie épidurale en obstétrique.* — M. Canetti : *Les réinfections tuberculeuses latentes du poumon.* — Jury : MM. Chiray, Robert Debré, Lévy-Solal, Troisier.

JEUDI 25 MAI. — M. Delpierre : *Etude psycho-pathologique sur Guy de Maupassant.* — M. Eginer : *Philippe Ricord (10 Décembre 1800-22 Octobre 1889). Sa vie. Son œuvre.* — M. Guiller : *Indications de l'héliothérapie dans les affections du rachis.* — Jury : MM. Laignel-Lavastine, Leroux, Strohl, Huguenin.

Lyon

DOCTORAT D'ETAT.

22-27 MAI 1939. — M. Latarjet : *Le traitement chirurgical des bronchectasies.* — Mlle Grunebaum : *L'ostéomyélite vertébrale subaiguë.* — M. Guttin : *Evolution des principaux signes caractéristiques des néphropathies gravidiques avec hypertension au cours de la période de rétention du fœtus mort* in utero *(3 observations).* — M. Loisier : *Recherche du bacille de Koch dans le sang de cadavre des phtisiques.*

Le Gérant: F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LA CLINIQUE ET L'INTÉRÊT PRATIQUE DE L'ENDOMÉTRIOME DU RECTUM

PAR MM.

Louis BAZY, Sylvain BLONDIN et Paul CHÊNE

(Paris)

Un mois à peine après avoir communiqué à l'Académie de Chirurgie notre premier cas d'endométriome du rectum, nous eûmes la bonne fortune d'en dépister un second par la seule clinique et d'en faire à nouveau la preuve histologique. Ces deux observations sont intéressantes à rapprocher et nous paraissent autoriser quelques déductions d'ordre pratique.

Observation I. — Mme F..., institutrice, âgée de 44 ans, vient consulter l'un de nous, le 20 Novembre 1937, parce qu'à deux reprises, au cours de cette année, à Pâques et en Septembre, elle a souffert d'une violente crise abdominale accompagnée de fièvre et de vomissements. Le maximum douloureux occupait la fosse iliaque droite. La dernière crise a duré trois jours, a nécessité l'application de glace sur l'abdomen, et la température a atteint 39°4. Mais, à côté de ces épisodes abdominaux, que l'examen permit facilement de rattacher à une appendicite, Mme F... se plaignait en outre, et depuis plus de quatre ans, de rectorragies. Ces pertes de sang rouge, indolentes, assez abondantes, survenaient assez régulièrement, fait qui n'a pas suffisamment retenu notre attention, au moment des époques menstruelles. Les règles sont d'ailleurs moins abondantes, bien que régulières depuis environ dix-huit mois. Le diagnostic d'hémorroïdes avait été porté, en 1933, une série de 13 piqûres sclérosantes exécutées en 1934, sans que la malade en retirât un bénéfice bien net. En Octobre 1937, le Dr Friedel pratique une rectoscopie à l'Hôtel-Dieu, conclut à l'existence d'hémorroïdes internes et conseille la coagulation. Quand nous examinons cette malade nous ne percevons, au toucher rectal, aucune tumeur et constatons simplement deux paquets hémorroïdaires. Le toucher vaginal nous fait reconnaître une légère augmentation de volume de l'utérus, mais le col est sain, les annexes de dimensions normales et indolentes. Mme F... n'a jamais eu d'enfant, a présenté en 1930 une fausse couche qui n'a pas nécessité de curettage. Elle nous signale cependant des douleurs à type de pesanteurs pelviennes, irradiant vers le coccyx au moment des rapports sexuels et aux approches des règles. Le 1er Décembre 1937 on procède à l'ablation d'un appendice manifestement enflammé, puis à la ligature et à la cautérisation de deux gros paquets hémorroïdaires. Au cours de l'opération, on s'assure qu'il n'existe pas de diverticule de Meckel et on constate que l'ovaire droit est d'apparence saine. Les suites opératoires sont sans incident.

Le 9 Février 1939, Mme F... revient nous consulter. Son état général est excellent, mais au moment de ses dernières règles elle a eu, pendant deux jours, une émission de sang pur, non coagulé, par l'anus.

La cicatrice abdominale est indolente, le toucher vaginal ne montre pas de lésion, nous avons le dépit de découvrir, sur la face antérieure de l'ampoule, à 7 *cm.* de l'anus, une tumeur saillant dans la lumière rectale, de consistance assez molle, des dimensions d'une pièce de 5 francs, mobile et indolente qui tache de sang le doigtier. Bien qu'un examen, trois mois auparavant, ne nous ait pas révélé l'existence de cette tumeur, nous avons la conviction qu'il s'agit d'un néoplasme du rectum, d'évolution lente et sournoise et que ce cancer est la cause des rectorragies.

Le 11 Février, l'un de nous pratique une endoscopie. La muqueuse est érodée et saigne ; la tumeur est facilement examinée sur toute son étendue (3 *cm.*) ; un prélèvement pour examen histologique est fait sur le bord de l'infiltration.

L'examen histologique ne montrant pas de cancer rectal et semblant curieux, une nouvelle biopsie, prélevant plusieurs fragments, est faite quelques jours plus tard, en plein centre de la tumeur. Mais à ce moment déjà on est frappé des modifications survenues : la tumeur semble avoir diminué de dimensions, la muqueuse ne saigne pas, l'érosion est moins apparente ; elle est même difficile à bien voir.

Examen histologique : L'aspect histologique est le même sur tous les fragments prélevés. Le fragment est constitué par un tissu conjonctif dense, formé par des fibres très serrées dans les interstices desquelles se trouvent un grand nombre de cellules du tissu conjonctif fixe. Le tissu conjonctif est troué par places par une certaine quantité de tubes glanduliformes, les uns circulaires, les autres allongés et dentelés, certains présentant une légère dilatation kystiforme, et qui tous sont recouverts par un épithélium cylindrique cilié dont le protoplasme, très homogène, prend fortement les colorants. L'aspect de ce fragment, où des tubes rappelant les glandes utérines se trouvent entourés par un tissu conjonctif riche en cellules (tissu cytogène), évoque l'idée d'une formation endométriale. Toutefois, on n'ose conclure sur le résultat d'une seule biopsie et on en demande une seconde dont l'examen histologique aboutit aux mêmes conclusions. Il s'agit bien d'un endométriome du rectum.

Nous avons revu à plusieurs reprises, et récemment encore, cette malade : les règles sont de plus en plus irrégulières ; elles ne sont pas apparues en Mars ni en Avril ; le 5 Mars, au moment présumé des règles, la malade a perdu par l'anus quelques gouttes de sang rouge, écoulement qui s'est reproduit en Juillet. Depuis, tous les troubles ont disparu et le toucher rectal ne révèle plus rien d'anormal. La ménopause semble établie.

Observation II. — Mme Scherp..., âgée de 45 ans, est adressée à l'un de nous le 23 Janvier 1939, par le Dr B. Leibovici, pour un syndrome douloureux abdominal apyrétique accompagné de diarrhée sanglante.

A l'âge de 20 ans, la malade aurait eu une crise aiguë et sévère de dysenterie (?) avec perte de sang.

Aucun trouble jusqu'il y a *trois ans*. A cette date, par périodes, elle accuse des crises de coliques légères avec présence de glaires et de peaux dans les selles. *Depuis dix-huit mois*, dans les jours qui précèdent les règles (lesquelles sont régulières, douloureuses et d'abondance moyenne) et toujours dans cette période, la malade présente des coliques, des faux besoins, des glaires et du sang dans les selles. Jamais de crise entre les règles où les fonctions digestives sont normales. Une étude radiologique (Dr J. Kimpel) ne montra rien de particulier. Pas de signes cliniques d'hémogénie. La tension artérielle (13-8 au Vaquez) a toujours été dans des limites normales.

La crise actuelle est survenue à la date habituelle, mais elle est plus douloureuse et plus traînante : les règles étant terminées depuis deux jours, les symptômes persistent.

A l'examen, rien de notable à l'exploration de l'abdomen qui est souple, légèrement météorisé dans son ensemble. Au toucher rectal : l'ampoule semble libre ; on perçoit le col utérin qui, en dépit de la position génu-pectorale, bombe dans sa cavité.

Rectoscopie : La muqueuse est parfaitement saine, l'ampoule vide. Pas de sécrétion anormale mais, à 12 *cm.* de l'anus, sur la paroi antérieure, le tube rencontre une certaine infiltration de la paroi et, sur celle-ci, un bourgeon charnu, saignant, bien que peu friable. L'infiltration paraît, sous la muqueuse saine, déborder nettement la zone bourgeonnante.

Le 27 Janvier 1939, la malade est revue loin des règles. Toujours rien de perceptible au toucher. A la rectoscopie, dans la région signalée plus haut, on ne retrouve plus le petit bourgeon charnu rouge et saignant, mais, en râclant un peu avec le tube, on perçoit encore l'induration pariétale. Un prélèvement est fait en ce point.

Examen histologique : La biopsie rectale montre tout d'abord une muqueuse normale en tous points. Sous la *muscularis mucosæ* se trouve un gros fragment de tissu conjonctif clivé de manière à présenter comme une sorte de pédicule. Ce tissu assez dense est modérément riche en cellules conjonctives fixes. Par contre, on y trouve des fibres musculaires lisses en trousseaux assez nombreux. Ils entourent des formations glanduliformes, les unes petites, régulièrement circulaires et une formant une cavité pseudo-kystique. Ces cavités sont tapissées par un épithélium cylindrique cilié de type endométrial dont le protoplasma vivement coloré contraste avec le protoplasme clair vacuolaire des cellules caliciformes du rectum.

On conseille à la malade de faire, une semaine avant les règles, une injection de benzoate de folliculine à 10.000 unités. *Le 10 Février 1939, les règles et les manifestations rectales ont été avancées* [1], non exagérées. Une rectoscopie pratiquée en pleine poussée montre le même aspect et au même point qu'au premier examen.

Le 8 Mars 1939, la malade revient consulter. Après l'accalmie intermenstruelle habituelle, elle présente à nouveau les mêmes manifestations rectales. Une injection de corps jaune n'amène aucune modification. Un lavement opaque de contrôle ne montre pas d'anomalie sur le cadre colique. La malade insiste sur la gêne considérable que cette périodicité et l'intensité croissante des troubles apporte à son activité. En raison de l'approche de la ménopause on décide la stérilisation par radiothérapie pour réduire ces poussées pseudo-dysentériques mensuelles. La radiothérapie enraye la reproduction des accidents, et à ce jour, on n'a pas eu de récidive.

Les observations correspondant à une telle localisation sont très rares [2]. A la suite de notre communication à l'Académie de Chirurgie, à la séance du 21 Décembre 1938, Braine rapporta une observation assez voisine des nôtres [3].

1. Ce travail était rédigé quand parut l'article de P. Gauthier-Villars et Marthe Lamy sur l'endométriome de l'appendice (*La Presse Médicale*, 18 Mars 1939). Notre essai — positif — de cure folliculinique répond au désir de Fiessinger et confirme l'intérêt du diagnostic histo-physiologique de l'endométriose. — De même, notre essai de radiothérapie entre dans les vues de Mouham, Oehlecker.

2. Nous en avons relevé 21 cas : Kleinhans, Moraller, Freund, Lockyer, Clifford-White, Cullen (3 cas), Forgue et Grynfeld, T. C. Clare (2 cas), Lauche, Yeomans, Lochrane, Konjetzny, Furst et Scorpil, Metz, Iracta. Goldham, Oehlecker.

3. Se reporter pour la bibliographie au *Bull. de l'Acad. de Chir.* et à la thèse de Witz, Strasbourg, 1938.

*
* *

Du point de vue pathogénique, ces formations hétérotopiques, ainsi que l'a bien montré Letulle, correspondent à de petits utérus accessoires, formés aux dépens de débris aberrants des canaux de Müller. Quelle que soit la curiosité du problème pathogénique, l'intérêt clinique et pratique de ces faits nous paraît mériter l'attention en dépit de la rareté des observations.

*
* *

Du point de vue fonctionnel, l'évolution cyclique des symptômes est très évocatrice. La malade peut accuser tantôt un syndrome rectal « pseudo-dysentérique » au complet, comme dans notre seconde observation (ainsi que le signalent Cullen, Michon et Comte, Braine), avec faux besoins et émission de glaires sanglantes, tantôt de simples hémorragies isolées, comme chez notre première malade. Ces hémorragies, soulignons-le, n'ont jamais le caractère d'hémorragies compensatrices de règles insuffisantes. D'autres fois, il peut s'agir de douleurs sans autres symptômes et avec des irradiations diverses. Tous ces signes *précèdent les règles* et, comme dans notre second cas, peuvent être déclenchées expérimentalement par la folliculine qui détermine l'érectilité de la masse.

Lorsqu'il s'agit de formes exclusivement douloureuses, il nous paraît intéressant de les rapprocher de certains cas de *névralgie rectale*. Celles-ci, bien étudiées par Bensaude et Oury [4], Toubiana et Masselin dans leur thèse [5], ainsi que par Bonorino Udaondo et Sanguinetti [6], sont souvent rebelles et posent des problèmes thérapeutiques délicats. La douleur est indépendante de la défécation ; l'exploration au doigt et à l'endoscope ne révèle rien. Souvent, elles surviennent chez des sujets ayant un passé pelvien, périnéal ou génital. Sur un fond de malaises plus ou moins vagues, elles présentent des paroxysmes. Ceux-ci sont quelquefois rythmés par les règles, souvent anormales par ailleurs. Le fait que l'examen endo-rectal est négatif n'a rien pour surprendre. Il serait intéressant, devant ce tableau de névralgie rythmée, de faire l'épreuve de la folliculine qui fut si concluante chez notre deuxième malade. Notons aussi que, chez la femme, ces névralgies apparaissent entre 30 et 50 ans, l'âge de l'endométriose. Un dernier argument, plus fragile, est d'ordre thérapeutique : certaines de ces névralgies sont remarquablement calmées par la radiothérapie : le résultat est peut-être obtenu par la stérilisation et non par l'action sédative des rayons sur le plexus pelvien ou les nerfs sacrés.

L'étude endoscopique mérite une analyse. Les constatations ont en effet une « logique » physiologique des plus rigoureuses. Seul le degré du développement de la masse varie selon les cas. La lésion peut alors apparaître, tantôt intermittente si l'endométriome est peu important, tantôt de volume variable s'il est plus gros. Ces variations suivent, comme nous l'avons noté à deux reprises, régulièrement le cycle menstruel. La tumeur siège dans la paroi antérieure du rectum, à 8 ou 12 *cm*. au-dessus de l'anus. Sur certaines pièces (obs. II), on peut contrôler qu'elle est entièrement intra-pariétale : la muqueuse du rectum la recouvre complètement. Lorsqu'il existe une exulcération ou une petite saillie nettement visible dans la cavité de l'ampoule, celle-ci repose toujours sur l'infiltration pariétale plus ou moins ferme ou cartonnée, selon les périodes de l'examen, et cette infiltration déborde largement ce que l'on voit à l'endoscope. Si la masse intra-pariétale peut être saillante par elle-même, elle peut aussi ne constituer qu'un manque de souplesse perceptible seulement lorsqu'on racle avec l'extrémité du rectoscope la paroi antérieure de l'ampoule. On conçoit que sa reconnaissance ne soit pas aisée lorsqu'elle n'a pas été repérée en période érectile.

A proprement parler, nous n'avons pas noté d'ulcération véritable mais des érosions qui, du fait de l'infiltration sous-jacente, peuvent très bien être d'origine traumatique. Les petites turgescences polypoïdes, plus ou moins érectiles, simulent d'assez près des végétations néoplasiques. Mais la base infiltrée déborde largement le « polype »; elle n'a jamais de rebord, et le signe du « lobe de l'oreille », de Bensaude, est négatif.

Si les aspects pseudo-tumoraux (Kleinhans, Moraller, Clare, Metz, Goldham, Oehlecker) sont intéressants pour le diagnostic différentiel avec le cancer, ils sont aisément dépistés sinon reconnus, mais l'organicité est alors patente. Nos deux cas, voisins probablement de celui de Lauche, où l'aspect endoscopique « rappelait le lupus hypertrophique », sont plus discrets, par suite beaucoup plus intéressants pour l'étude des rapports avec certaines névralgies rectales.

*
* *

Sur deux seules observations, il est difficile d'édicter des règles pratiques, de bâtir une théorie pathogénique. Cependant, la discrétion « limite » des images endoscopiques dans nos deux cas, et surtout dans la période inter-menstruelle, nous autorise à attirer l'attention sur la nécessité d'un examen plus minutieux de l'ampoule au cours de certaines névralgies rectales, surtout lorsque les douleurs sont cycliques. L'injection de folliculine pourrait alors servir de test fonctionnel et, en rendant l'endométriome érectile, en permettre la reconnaissance plus aisée.

4. Bensaude et Oury : *J. de Méd. et de Chir. pratiques*, 10 Février 1923.

5. Toubiana : *Thèse de Paris*, 1928. — Masselin : Les névralgies ano-rectales secondaires aux affections génitales. *Thèse de Paris*, 1930.

6. Bonorino Udaondo et Sanguinetti : Affections douloureuses de l'intestin terminal. *La Pratique médicale illustrée* (Doin, éditeur), 1931.

RŒNTGENTHÉRAPIE DES ADÉNOÏDITES DE L'ENFANT

PAR MM.

Robert CLÉMENT, P. GIBERT et E. CLÉNET

(Paris)

L'infection et l'hypertrophie des formations lymphoïdes du cavum tiennent une place extrêmement importante dans la pathologie de l'enfance. La simple énumération des méfaits dont elles sont responsables en donne une idée.

Chez le nourrisson, la gêne de la succion et de la déglutition est parfois telle qu'elle entrave l'alimentation. Ne pouvant respirer aisément pendant la tétée, l'enfant s'énerve, se fâche, s'interrompt à plusieurs reprises et souvent refuse de continuer. Les mucosités, plus ou moins purulentes, qui descendent dans le pharynx provoquent des mouvements de déglutition répétés tout le long du jour qui entraînent de l'aérophagie. Au niveau de l'estomac, ces mucosités tapissent la muqueuse et suppriment l'appétit. Lorsqu'elles sont infectées, elles déterminent un degré plus ou moins intense de gastrite et parfois d'entéro-colite. Les troubles digestifs ainsi engendrés contribuent pour leur part à aggraver l'état général déjà atteint par l'infection prolongée du cavum.

Les complications locales et générales des adénoïdites sont fréquentes, souvent très graves en elles-mêmes ou par leur répétition. Les otites et oto-mastoïdites aiguës, subaiguës ou chroniques, sont parfois immédiatement redoutables et par le foyer de suppuration chronique qu'elles entretiennent sont facteurs d'altération de l'état général, de septicémie, de complications méningées ou cérébrales. Ribadeau-Dumas et d'autres ont encore insisté récemment sur la fréquence des oto-mastoïdites latentes du jeune nourrisson et sur le rôle qu'elles jouent dans des états de déshydratation et de dénutrition du nourrisson.

Nombreuses et variées aussi sont les atteintes de l'arbre respiratoire consécutives aux adénoïdites : laryngites striduleuses, bronchites descendantes, bronchites à répétition, congestion pulmonaire, broncho-pneumonies, abcès du poumon, dilatation des bronches, etc...

Les réactions ganglionnaires aiguës ou chroniques de la région cervicale et sous-maxillaire constituent un chapitre important des complications de l'infection et de l'hypertrophie des végétations adénoïdes. Parfois par cette porte d'entrée tout le système lymphatique est touché et avec lui l'état général du jeune sujet, entraînant un retard de développement pondéral et statural, de la pâleur et de l'anémie et un état lymphatique qui se prolongera pendant des années.

L'infection du cavum est responsable de nombreuses néphrites aiguës et chroniques et de syndromes anémiques.

Mécaniquement, la gêne apportée à la respiration nasale provoque, lorsqu'elle se prolonge, une déformation de la mâchoire supérieure et du massif facial, donnant à l'enfant le faciès adénoïdien si caractéristique, avec la lèvre supérieure épaisse et trop courte, les incisives supérieures pointant en avant, le nez infiltré et empâté, la voix nasonnée, etc...

L'insuffisance respiratoire ne favorise pas l'élargissement du thorax. Celui-ci reste étroit, souvent déformé, avec mauvaise attitude de la colonne vertébrale et des épaules.

L'insuffisance respiratoire également, par l'anoxémie et le ralentissement des combustions, est facteur de pâleur, d'anémie, d'anorexie, de manque d'activité vitale, d'hypotrophie staturale.

Pour certains auteurs même, l'état adénoïdien prolongé aurait une répercussion néfaste sur les fonctions intellectuelles, l'activité psychique et motrice qu'il ralentirait, le caractère et l'habitus du sujet.

Pour S. Citelli [1], les adénoïdites auraient une influence sur l'hypophyse. C'est à cette action qu'il faudrait rattacher l'hypotrophie et les obésités des adénoïdiens.

1. S. Citelli : L'importance des végétations adénoïdes dans la protection de l'enfance (II[e] Cong. intern. de la Protect. de l'Enfance, Rome, Septembre 1937). *La Pediatria*, 1[er] Mars 1938, **46**, n° 3, 193-201.

Un cavum se drainant mal, toujours plus ou moins enflammé et infecté, favorise la pénétration et la rétention des virus pathogènes et l'exaltation de leur virulence, et par là l'éclosion de nombreuses maladies. Outre les diverses affections contagieuses de l'enfance, la tuberculose pourrait trouver là une porte d'entrée favorable. J. Charachon [2] vient d'apporter à nouveau des faits en faveur de cette opinion.

*
* *

INDICATIONS. — Pour le traitement de l'hypertrophie et de l'infection des formations lymphoïdes du rhino-pharynx, les moyens médicaux dont nous disposons ne sont pas négligeables. Les désinfectants variés, l'application locale des vaccins, lysats ou bactériophages, les vaporisations ou lavages au sérum physiologique, les cures thermales sulfureuses et sulfo-arsénicales, sont souvent efficaces.

Ces diverses médications suppriment l'infection, diminuent l'hyperémie inflammatoire et la congestion de la muqueuse et du tissu lymphoïde sous-jacent, mais lorsque les végétations sont volumineuses, elles se révèlent insuffisantes.

C'est alors que se pose l'indication de l'exérèse chirurgicale dont les bienfaits ne se comptent plus. Depuis une trentaine d'années, cette ablation est pratiquée sur une échelle de plus en plus grande, comme en témoignent l'augmentation du nombre des chirurgiens spécialisés et l'importance croissante des services d'otorhinologie dans les hôpitaux.

Mais l'acte chirurgical ne résout pas toute la question et l'hypertrophie et l'infection des végétations adénoïdes posent souvent pour le pédiatre des problèmes délicats.

A côté des contre-indications absolues, nombreux sont les cas où l'intervention paraît peu souhaitable et dangereuse.

Le très jeune âge du nourrisson fait hésiter à intervenir. Beaucoup d'oto-rhino-laryngologistes préfèrent ne pas intervenir avant l'âge de 3 à 4 ans, *a fortiori* plus tôt et surtout au cours de la première année.

Il y aurait intérêt à opérer souvent plus tôt qu'on ne le fait, avant que ne se soient installées les déformations du massif facial et l'habitude de respirer par la bouche. Comme mon ami R. Marquézy [3] je crois qu'il n'y a pas gros inconvénient à le faire, surtout à partir de 2 ans. L'éventualité d'une récidive après exérèse précoce est un petit inconvénient à côté des risques que font courir à l'enfant les végétations adénoïdes, mais les accidents comme celui signalé par G. Blechmann [4] doivent inciter à la prudence chez le nourrisson.

Il n'est pas rare que l'infection perpétuelle du cavum ne permette pas de trouver une période apyrétique propice à l'opération et plutôt que d'intervenir en milieu infecté et en période fébrile, ce qui est toujours dangereux, l'ablation est indéfiniment différée.

Chez tous les sujets qui ont tendance à saigner, on hésite avec raison à pratiquer l'exérèse chirurgicale, spécialement lorsqu'il existe un état hémorragipare chronique avec dyscrasie sanguine ou angéiopathie : purpura chronique ou hémogénie, hémophilie.

Chez les tuberculeux, l'adénoïdectomie est susceptible de provoquer une poussée évolutive. Il vaut mieux s'abstenir toutes les fois que l'état ganglio-pulmonaire fait redouter la possibilité d'une exacerbation ou d'un réveil de l'infection tuberculeuse. Chez les enfants dont la cuti-réaction à la tuberculine est positive, il faut être prudent avant de conseiller l'intervention chirurgicale, d'autant plus que le sujet est plus jeune et il est bon de s'assurer par la radiographie qu'aucun processus évolutif n'est en cours.

C'est en présence de ces faits, devant lesquels on se trouve en partie désarmé, que nous avons eu l'idée de nous adresser à la radiothérapie. Nous savions le tissu lymphoïde très radio-sensible et il nous a semblé que ce procédé de thérapeutique présenterait, dans certains cas, de nombreux avantages sur l'exérèse chirurgicale. I. Solomon, P. Gibert et E. Clénet ont bien voulu étudier et mettre au point une technique inoffensive, efficace et pratique de la rœntgenthérapie des adénoïdes.

Depuis 1927, c'est-à-dire depuis plus de onze ans, nous avons appliqué cette méthode chez de nombreux enfants et obtenu des résultats très intéressants. Nous ne tiendrons compte ici que des sujets que nous avons pu suivre longuement. Nous avons limité nos indications aux cas où l'exérèse chirurgicale était contre-indiquée, en raison soit du très jeune âge du sujet, soit de l'infection perpétuelle du cavum, soit de la tendance aux hémorragies, soit d'une tuberculose ganglio-pulmonaire.

Cette méthode paraît encore précieuse dans les cas d'amygdalite pharyngée localisée, surtout péritubaire, où l'acte chirurgical est impossible et chez toute une série de malades déjà opérés à plusieurs reprises, dont les récidives perpétuelles sont embarrassantes pour le médecin et menacent plus ou moins profondément l'état général.

La coexistence d'une otite suppurée, prolongée ou récidivante, et même d'une oto-mastoïdite, peut également fournir une indication à l'emploi de la radiothérapie, car l'intervention chirurgicale sur les végétations n'est pas alors sans danger, tandis que la rœntgenthérapie peut se pratiquer sans inconvénient et aurait même un effet favorable sur la suppuration de l'oreille ou de la mastoïde. Au Congrès de 1937 de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, J.-M. Le Mée et P. Bernard [5] ont montré les bons résultats qu'ils ont obtenus avec la rœntgenthérapie à minima dans le traitement des oto-mastoïdites. Sur 93 sujets ainsi traités, ils ont obtenu 43 guérisons, 33 améliorations et 17 échecs.

*
* *

RÉSULTATS. — L'action des rayons X sur l'hypertrophie et l'infection des végétations adénoïdes se fait très rapidement sentir : quelquefois dès la première séance ; le plus souvent après la deuxième. Au début nous faisions plusieurs séances et des doses faibles ; avec la technique actuelle, 3 séances suffisent pour obtenir le résultat cherché.

L'effet du traitement se manifeste d'abord par l'amélioration des signes fonctionnels : la respiration nasale n'étant plus complètement bloquée, le nourrisson peut téter et déglutir plus aisément. Le ronflement et les bruits nasaux disparaissent, même pendant le sommeil. Par contre, souvent la bouche reste longtemps ouverte. C'est le symptôme le plus tardif à disparaître, probablement parce qu'il résulte non seulement de la gêne fonctionnelle, mais d'une habitude prise. A partir d'un certain âge, on n'obtient que l'enfant reste la bouche fermée, qu'après une rééducation respiratoire prolongée.

Les sécrétions naso-pharyngées, muqueuses ou purulentes, diminuent en même temps que la gêne fonctionnelle. La température évolue parallèlement et la fièvre disparaît en même temps que les signes fonctionnels. S'il y a des complications infectieuses du côté des oreilles ou des ganglions, elles bénéficient de la radiothérapie du cavum, mais on aura avantage à les comprendre dans le champ d'irradiation.

Dans les formes hémorragiques, il y a en même temps améliorations du saignement et de la suppuration.

Chez un nourrisson de 5 mois, une adénoïdite aiguë se traduisait par des sécrétions sanguinolentes qui, dégluties, provoquaient plusieurs fois par jour des vomissements brunâtres ou chocolat, qui ne laissaient pas d'être impressionnants et auraient pu faire croire à une affection gastrique qui n'existait pas. Chez cet enfant, la radiothérapie a supprimé complètement et définitivement la gêne respiratoire, le ronflement, les sécrétions sanguinolentes et, du même coup, les vomissements noirâtres qu'il présentait depuis plus de deux mois. La suppression de cette infection perpétuelle et de ces vomissements répétés a permis le rétablissement de l'état général et une augmentation de poids considérable. Actuellement, vingt-cinq mois après l'opération, il ne présente plus aucun signe d'hypertrophie ou d'inflammation des adénoïdes : deux oto-rhino-laryngologistes consultés à un an de distance sont d'accord pour affirmer l'état normal du cavum. A 30 mois, il pèse 13 *kg*. 500 et mesure 89 *cm*.

Une poussée d'adénoïdite aiguë étant survenue chez un nourrisson à qui l'on avait fait trois opérations successives de staphylorraphie, Veau déconseilla formellement l'adénoïdectomie, en raison de la fragilité du voile. La radiothérapie fit merveille. Depuis cinq ans, cet enfant va parfaitement bien.

L'existence de complications ne contre-indique pas l'irradiation du cavum, bien au contraire. Chez un enfant de 21 mois, dont le cavum présentait un aspect tomenteux et les végétations bouchaient littéralement le nez, une poussée d'adénoïdite avec température à 39°, 40°, s'accompagna d'adénites sous-maxillaires, bilatérales, d'urticaire et de purpura généralisé. Malgré 3 injections de vaccin antipyogène et un désinfectant nasal, le purpura augmente et l'état général commence à s'altérer. Dès la première séance de radiothérapie, l'état du cavum s'améliore; à la troisième, les adénopathies cervicales s'atténuent; à la fin du traitement, purpura et adénopathies ont totalement disparu. Depuis, l'enfant est bien portant, il n'a pas été opéré des végétations ni des amygdales ; trois ans après, l'aspect de sa gorge est normal, il ne s'est pas enrhumé une seule fois de l'hiver.

Dans un cas, nous avons pu apprécier l'action remarquablement bienfaisante de la rœntgenthérapie sur un écoulement purulent fétide. Il s'agissait d'une fillette de 11 ans, opérée des végétations à 6 ans, atteinte depuis quatre ans d'une rhinite hypertrophique. Malgré des séjours répétés, à la Bourboule, à Hendaye et à Berck, elle salissait, dit sa mère, 6 à 7 mouchoirs par jour, et répandait autour d'elle une odeur désagréable. Depuis la radiothérapie, en Novembre 1937, elle respire la bouche fermée, son nez ne coule plus et l'odeur nauséabonde a disparu.

Il y a lieu de tenir compte dans les résultats ci-dessous des tâtonnements auxquels a donné lieu la mise au point de la méthode. Dans plusieurs cas, l'échec relatif ou total peut être

2. J. CHARACHON : Adénoïdite et primo-infection tuberculeuse. *Pédiatrie*, Septembre 1938, **27**, n° 9, 197-200.
3. Discussion à la *Soc. de Pédiatrie*, séance du 5 Juillet 1938.
4. Discussion à la *Soc. de Pédiatrie*, séance du 5 Juillet 1938.
5. J.-M. LE MÉE et P. BERNARD : Indications de la rœntgenthérapie à minima dans le traitement des oto-mastoïdites. *C. R. Soc. franç. d'Oto-R.-L.*, Congrès de 1937.

imputé à une insuffisance des doses ou à l'interruption trop précoce du traitement.

Nous diviserons les enfants en trois groupes : les deux premiers comprennent les sujets chez qui l'on a pratiqué la rœntgenthérapie avant toute intervention chirurgicale, le premier chez les nourrissons au-dessous de 7 mois, le deuxième au cours de la seconde enfance. Dans la troisième catégorie sont rangés les enfants opérés une ou plusieurs fois auparavant et conservant malgré ces interventions, malgré les désinfectants nombreux et variés auxquels ils ont été soumis et malgré la crénothérapie, une infection et une suppuration persistantes du cavum entretenant dans quelques cas un écoulement otitique.

Sur *14 nourrissons au-dessous de 7 mois*, atteints d'adénoïdite aiguë ou chronique, ayant résisté au traitement médical, nous avons eu 9 guérisons, 3 améliorations (une de celles-ci a évolué un mois après spontanément vers la guérison qui se maintient depuis dix-huit mois) et 2 échecs.

Les résultats lointains sont en général aussi bons que ceux des premiers mois. Dans la majorité des cas, l'atrophie de l'amygdale de Luschka est définitivement acquise. Sur ces 14 nourrissons, il y eut 3 rechutes ; on n'a jamais été obligé de pratiquer l'exérèse chirurgicale; dans 2 cas, une nouvelle radiothérapie a amené la complète guérison. Ces résultats se maintiennent depuis deux à huit ans.

Chez *les enfants entre 7 mois et 6 ans*, la rœntgenthérapie a eu sur les adénoïdites des résultats analogues : sur 13 sujets, 8 guérisons, 5 améliorations. Deux fois seulement l'ablation chirurgicale a dû être pratiquée ultérieurement.

Le troisième groupe comprend des enfants *entre 3 ans 1/2 et 13 ans*, ayant subi déjà plusieurs interventions et conservant malgré cela une suppuration persistante du cavum. Sur 9 sujets traités, on trouve 6 guérisons, 3 améliorations. Les guérisons se maintiennent depuis deux à huit ans. Une seule rechute a été constatée.

Avec la technique employée, il n'y eut aucun accident, ni immédiat, ni à distance. Chez plusieurs de nos sujets, l'application des rayons X remonte à onze ans : nous disposons donc d'un recul suffisant. La rœntgenthérapie n'a modifié en rien le développement des points d'ossification du maxillaire inférieur, elle n'a même pas altéré le duvet de la peau au niveau des portes d'entrée. Un enfant présenta des vomissements après la première séance ; on diminua la dose et les autres séances furent bien supportées.

Des travaux expérimentaux et cliniques assez nombreux ont montré la radio-sensibilité des formations lymphoïdes, mais ils ont tous porté sur la radiothérapie des amygdales palatines. Rares sont ceux qui font allusion à l'action de cette médication sur les adénoïdes : Watkings trouve aux végétations adénoïdes une sensibilité égale à celle de l'hypertrophie de l'amygdale palatine, Maccready, une sensiblité moindre. Quant à Brunetti, il nie qu'avec la rœntgenthérapie, on puisse obtenir un résultat quelconque dans l'hypertrophie adénoïdienne.

Dès 1904, Heineke a constaté l'extrême sensibilité pour les rayons de Rœntgen de tous les tissus lymphomyéloïdes : ils sont plus sensibles que la peau et que les glandes génitales. Il soumet 130 animaux à une irradiation totale sans localisation et sans filtre en variant seulement la durée de l'exposition. L'examen histologique des divers tissus montre qu'après une irradiation légère, seuls les organes lymphoïdes présentent des lésions. Si l'exposition est plus prolongée, c'est sur ces organes que paraissent les altération les plus précoces et les plus profondes. Ces altérations consistent en pycnose des noyaux cellulaires, puis phagocytose des cellules altérées et enfin régénération assez rapide qui fait que huit à quinze jours après l'irradiation, le tissu a repris sa structure primitive.

Ces travaux expérimentaux n'ont pu être appliqués immédiatement à l'hypertrophie amygdalienne car avec l'appareillage de cette époque, il aurait fallu donner une quantité considérable de rayonnement en surface pour obtenir un faible rendement en profondeur. Ce n'est que lorsque l'augmentation de la pénétration du rayonnement put être obtenue, grâce à l'élévation de la tension et l'emploi d'épais filtres d'aluminium, que Regaud et Nogier purent faire les premières tentatives de traitement.

A de nombreux auteurs [6], la radiothérapie des amygdales a donné des résultats cliniques intéressants, surtout dans les formes jeunes et inflammatoires.

Quelques-uns [7] ont fait l'étude histologique des amygdales après irradiation; d'autres [8] ont recherché l'influence des rayons X sur la flore microbienne.

G. Gambrelin s'est livré à une série de recherches sur l'action directe locale sur le tissu lymphoïde et sur le retentissement général, notamment au niveau du sang, de l'irradiation des amygdales.

Les conclusions de ces travaux sur les amygdales ne peuvent être exactement transposées pour les adénoïdites, mais elles confirment l'action de la radiothérapie à doses judicieuses sur les formations lymphoïdes jeunes hypertrophiées et enflammées et ses effets à la fois décongestionnants, réducteurs, anti-hémorragiques et, jusqu'à un certain point, anti-infectieux.

*
* *

Technique. — Le jeune âge des sujets, la faible épaisseur de leur massif facial, la présence dans la région d'organes sensibles et délicats, comme l'hypophyse, le cerveau, les yeux, les points d'ossification, posait un problème technique qui n'a pu être résolu que peu à peu, après un certain nombre de tâtonnements.

La protection des organes sensibles et la filtration sont des éléments capitaux. Quant aux doses, il faut s'inspirer de l'âge de l'enfant, du degré de l'infection et du volume de l'hypertrophie.

La localisation du faisceau de rayonnement se fait par un champ centré sur l'angle du maxillaire inférieur, remontant jusqu'à l'apophyse zygomatique, évitant toujours l'œil et la base du cerveau. S'il y a otite ou adénopathie, on prend dans un champ plus étendu la région auriculaire et cervicale.

Les yeux ont toujours été protégés par un tissu de caoutchouc plombé découpé spécialement pour chaque sujet.

Au début, on utilisait seulement deux champs sus-angulo-maxillaires dirigés vers le cavum ; il est apparu ensuite qu'il y avait intérêt à y adjoindre un troisième champ, médian, prenant le nez et dirigé antéro-postérieurement vers le cavum. Les trois champs sont de 6×8 et la distance focale de 28 *cm.* pour homogénéiser le rayonnement.

Après avoir essayé des filtres de cuivre, d'aluminium et de bois, on a adopté la filtration sur un 1/2 *mm.* de cuivre, 1 *mm.* d'aluminium et 1 *cm.* de bois.

L'irradiation se fait avec une tension constante de 200 kilovolts.

Au début, nous avions employé des doses légères répétées 2 et 3 fois par semaine. Les doses qui, à l'expérience, ont paru les plus efficaces, tout en restant inoffensives, sont les suivantes :

Irradiation simultanée des 3 champs distribuant par champ 120 à 200 r. internationaux suivant l'âge, 3 séances à quatre à cinq jours d'intervalle.

Le total est donc, par champ, de 360 à 600 r et, pour l'ensemble, de 1.000 à 2.000 r.

On peut estimer la dose reçue en profondeur, au niveau du cavum, en raison de la faible épaisseur des tissus traversés chez l'enfant, à environ la moitié, soit 500 à 1.000 r internationaux.

Plus l'enfant est jeune, plus seront faibles les doses initiale et totale.

Plus l'infection est profonde, plus faible sera la dose initiale ; elle permet de tâter la susceptibilité individuelle et empêche la réaction précoce décrite par Holzknecht d'être trop forte.

Au contraire, l'hypertrophie exige, suivant son volume, des doses plus importantes et plus souvent répétées.

Avec cette technique, il n'a été observé dans aucun cas d'accidents, ni au niveau de la peau, qui ne perd pas même son duvet, ni au niveau des points d'ossification, notamment de la branche montante du maxillaire inférieur, ni au niveau des yeux, ni au niveau de l'hypophyse ou du cerveau. Un recul de onze ans suffit pour affirmer qu'aucun enfant n'a été gêné dans son développement physique ou intellectuel.

*
* *

Conclusions. — Dans de nombreux cas, la Roentgenthérapie des formations lymphoïdes du cavum hypertrophiées et infectées est susceptible de rendre de grands services.

Elle est à conseiller surtout lorsque l'exérèse chirurgicale est contre-indiquée, soit du fait du jeune âge du sujet, soit lorsque l'infection permanente et indéfinie ne permet pas de trouver réalisées les conditions indispensables à une intervention sans danger ; soit qu'il y ait tendance aux hémorragies, soit qu'une tuberculose ganglionnaire ou pulmonaire non complètement éteinte, ou toute autre infection, créent un terrain défavorable à une opération chirurgicale.

La radiothérapie est également indiquée en cas d'amygdalite pharyngée localisée ou en nappe où l'acte chirurgical est impossible et chez les sujets déjà opérés à plusieurs reprises qui gardent une suppuration chronique du cavum rebelle à tout traitement ou qui font de perpétuelles récidivers.

Avec la technique mise au point après de nombreux essais échelonnés sur onze ans, la Roentgenthérapie est une méthode sans danger. Ses résultats sont excellents dans au moins 2/3 des cas, non seulement pour la période qui suit l'irradiation, mais même à longue distance. Les rechutes ne se produisent pas dans plus de 15 pour 100 des cas, le plus souvent l'amélioration acquise est définitive.

6. Murphy, Witherbee, Craig, Hussy et Sturn, Barrow et Harold, Maccready, Watkings, Wisley, Guarini, Perussia, Nagy, Nyström, Salvioli, di Donato, H. Freed, Truffi, Knox, Schulte, H. Zoepffel, Winderholz, Liveriero et Stopani, Robecchi et Lupo, Gentili, Calicetti et Vigi, Attili, Boccioni, Fumi, Benassi, Fabiani, Anzilotti, Carreras et Boshsola, Sangiovani.

7. Scazella, Gentili, Sangiovani.

8. Jocom, Ullmann, Attili, Liveriero et Stoppani.

BIBLIOGRAPHIE

Anzilotti : *Comunicazione al X V I radunanza dei radiologi toscani*. Siena, Janvier 1933, Livorno, Tip. Angiolini, 1936.

Attili : *Radiologia medica*, 1935, **21**, 224.

Babcock : Radiothérapie dans les angines chroniques. *Laryngoscope*, Octobre 23, **33**.

Benassi : Sur la radiothérapie comme traitement prophylactique des angines aiguës ou subaiguës récidivantes. *Arch. ital. malattie tracheo-bronchi-esofago*, 1935, n° 4 ; Irradiation Rœntgen et coloration vitale des éléments réticulo-endothéliaux. *Radiologica medica*, 1929, **16**, f. 9.

Boccioni : *Radiologica medica*, 1934, **21**, 730.

Brindel : Résultats de l'examen histologique de 46 végétations adénoïdes. *Rev. de Laryng.*, 1896 ; Présentation de coupes de végétations adénoïdes tuberculeuses. *Soc. anat. et physiol. de Bordeaux*, 27 Avril 1895.

Brunetti : *Atti del XXIV Congresso della Soc. ital. di Laringologia*, 1928 ; *Valsalva*, 1936, n° 11, 526.

Calamida : Sur l'histologie de l'amygdale pharyngée hypertrophiée. *Soc. italienne S. O.-R.-L.*, Rome, Octobre 1899.

Caliceti et Vigi : *Arch. ital. di Laringologia*, 1933, **53**, 65.

Canuyt : *Les maladies du pharynx*, 1936.

Carreras Torres : Radiothérapie de l'anneau de Waldeyer. *Journ. de Radiologie*, 1935.

Citelli : Sur la fréquence de mon syndrome hypophysaire chez les adénoïdiens après la puberté. *Congrès S. O.-R.-L.*, Copenhague, 1928.

Robert Clément, P. Gibert et E. Clenet : La Rœntgenthérapie des adénoïdites. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 5 Juillet 1938, n° 7, 473.

E. Clenet : *Thèse de Paris*, 1937.

Collet : *O.-R.-L. en application avec la neurologie*, 1934.

Crémieux : *Radiothérapie des maladies du sang*, 1913.

Dahl Bjarne : *De l'effet des rayons X sur les os longs en développement et sur la formation du cal*, 1936.

Dustin : Etude comparative entre l'action des radiations et l'action des poisons carioclasiques. *Strasbourg Médical*, Février 1927 ; — Etude des poisons carioclasiques. Les actions cellulaires déclenchées par les composés arsenicaux. *Bull. de l'Acad. royale de Méd.*, séance du 23 Février 1939 ; — Les poisons carioclasiques, moyens d'analyse cytophysiologique. *Archives d'Anatomie microscopique*. 1929, **25** ; — Les chromatines cuclasiques. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 28 Novembre 1931.

Dustin et Gambrelin : Recherches des réactions radiobiologiques de l'amygdale. *C. R. de la Soc. de Biol*, 27 Février 1932.

Escat : Evolution et transformation anatomique de la cavité naso-pharyngée. *Thèse de Paris*, 1894.

Escat : A quoi expose un curettage trop chirurgical du naso-pharynx ; rétrécissement consécutif à l'ablation des végétations adénoïdes. *Arch. intern. de Laryng.*, 1905.

Fabiani : *Bollettino conzorziale*, 1935, **21**, n° 12.

Ferreri : Système nerveux végétatif chez les adénoïdiens. *XVIIIe Congrès de la Soc. ital. S. O.-R.-L.*, 1921.

Flurin et Rosenthal : L'avenir des adénoïdiens opérés. *Journ. méd. français.*, Mai 1936.

Hermann Freed : L'état actuel de la radiothérapie des amygdales. *Med.*, 1929, **1**.

Fumi : *Bollettino Soc. ital. Pediatria*, 1934, 212.

Georges Gambrelin : Contribution à l'étude de l'action des rayons X sur l'amygdale. *Arch. intern. de Méd. expérim.*, Mars 1933.

Gentili : *Rivista clinica Pediatrica*, 1933.

Grossard et Kauffmann : Rapport sur les complications des adénoïdectomies. *Congrès franç. S. O.-R.-L.*, 1911.

Guarini : Traitement radiothérapique de l'hypertrophie de l'amygdalite chronique. *Riforma medica*, 1925.

Edward Harold : Les rayons de Rœntgen dans les affections des amygdales et des adénoïdes. *New Orleans Med. and Surg. Journ.*, Avril 1925.

Heineke : *Münch medicinische Woch.*, 1903.

Jacod : Adénoïdites latérales récidivantes péritubaires de l'adulte. *Annales d'O.-R.-L.*, 1931.

Jocom : La radiothérapie des amygdales et adénoïdes. *Radiol.*, Janvier 1935.

Knox : Radiothérapie des amygdales. *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 1930.

Le Mée et Mahieu : Les balafrés du cavum. *Journ. méd. franç.*, Mai 1926.

Lewis : *Considération fondamentale endolaryngée. Rœntgenthérapie des amygdales.*

Liveriero et Stoppani : *Bollett. Malattie orecchio, gola e naso e tracheo-bronco-esofagoscopia*, 1933, **51**, n° 6.

Maccready : La Rœntgenthérapie, traitement des amygdales et des adénoïdes. *American Journ. of Rœntgen and Radiumtherapy*, 1925, **13**, n° 5.

Malan : *Valsalva*, 1936, n° 11, 519.

Otto Mayer : Sur la Rœntgenthérapie des amygdales. *Wien. klin. Wsch.*, 1925, 1521.

Murphy, Witherbee, Craig, Hussey et Sturm : Effet des petites doses de rayons X sur les amygdales hypertrophiées et autres formations lymphoïdes du nasopharynx. *Journ. of exp. med. of Baltimore*, Juin 1921 ; *Revue médic.*, 3 Août 1921.

Nobécourt et Tixier : Note sur l'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx ; ses rapports avec la tuberculose. *Gazette des Hôpitaux*, 22 Septembre 1928.

Nogier : Traitement de l'hypertrophie amygdalienne par la radiothérapie. *Paris Médical*, Février 1923.

Nystrom : Rœntgenthérapie des amygdales hypertrophiées et infectées. *Deutsche Zusammenforschung*, 1928.

Perussia : La radiothérapie des amygdalites. *Radiol. Med.*, 1933, **5**, n° 19, 174 ; *Rassegna clinico-scientif.*, 1932, **5**, n° 10, 9 ; *Revue d'Actinol. et de physio-thérap.*, Septembre-Octobre 1935.

Piga, Freixinet, Larrée : Des indications de la radiothérapie de l'hypertrophie des amygdales. *Siècle méd.*, 1923, **72**, n° 3.646.

Poppi : Hypertrophie de l'amygdale pharyngée. Ses rapports avec l'hypophyse. *Monographies S. O.-R.-L., intern.*, 1921.

Regaud et Nogier : Les effets produits sur la peau par les hautes doses de rayons X sélectionnés par filtration à travers 3 à 4 mm. d'Al. Rapports sur les travaux entrepris en 1912. *Caisse des recherch. scientif. Arch. d'électricité médic.*, 1913.

Reviglio : La radiothérapie dans les maladies de l'enfance. *Medico pratico*, 1928.

Robecchi et Lupo : *Minerva medica*, 1933, n° 22, 809.

Salvioli : L'irradiation de Rœntgen des amygdales pour le traitement des amygdalites récidivantes. *XIIe Cong. italien de Pediatrie*, Naples 1928 ; *Boll. Soc. ital. Pediatria*, 1928 ; *Bollet. Soc. ital. Pediatria*, 1933, 57.

Sangiovanni : *Scritti Ital. Radiologia med.*, 1937, **4**, 238.

Scarzella : La Rœntgenthérapie des amygdales. *La Pediatria del medico pratico*, 1932, n° 3.

Schulte : Radiothérapie des amygdales. *Strahlentherapie*, 1930 ; *Cong. de Zurich*. 1933.

Simpson : Traitement par le radium des amygdales. *American Journ. of Rœntgen and Radium therapy*, 1924, **12**, n° 6.

Smidt Viggo : Indication et technique de l'amygdalectomie. Rapport de Jacques et Molinié au *Cong. franç. O.-R.-L.*. 1930.

Solomon : *Précis de radiothérapie profonde*, 1926 ; *La Rœntgenthérapie, indications cliniques*, 1930.

Stoïchitch : Traitement de l'hypertrophie amygdalienne par les rayons X. *Thèse de Lyon*, 1922.

Swartz : Sur la Rœntgenthérapie des amygdalites chroniques envisagée d'après l'article du Prof. Mayer. *Wien. klin. Wschr.*, 1931, 1 ; Sur la technique des amygdales de l'irradiation. *Journ. of med Association*, 1925, **83**.

Truffi : *Atti Soc. Lombarda scienze med. biol.*, 1919-1930.

Watkings : Traitement par les rayons X dans la pathologie des amygdales. *Journ. of Med. Assoc.*, 1925, **83**.

Williams : Radiumthérapie des amygdales et autres tissus lymphoïdes de la gorge. *Amer. Journ. of Rœntgen.*, 1928.

Windholz : *Strahlentherapie*, 1932.

Witherbee : Irradiation de Rœntgenthérapie dans les amygdalites chroniques et les pharyngites. *Amer. Journ. of Rœntgen and Radium Therapy*, 1924.

Zoepffel : Sur la Rœntgenthérapie des amygdales chez l'enfant. *Münch. med. Woch.*, Octobre 1932.

MOUVEMENT MÉDICAL

QUELQUES NOUVELLES APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES DU POTASSIUM

Le potassium est un des éléments normaux de l'organisme humain. Sa répartition dans les tissus a déjà fait l'objet d'assez nombreuses recherches qui ont permis d'établir son abondance particulière dans les organes à fonction active. On a pu préciser également que la teneur des muscles en potassium est en rapport direct avec leur excitabilité et qu'elle est particulièrement élevée dans les muscles striés.

On a constaté d'autre part que les sels de potassium exercent sur la plupart des organes et appareils une action dépressive qui se manifeste particulièrement sur le système nerveux central. Enfin, le potassium serait indispensable à l'activité du parasympathique. Beaucoup de ses effets rappelleraient d'ailleurs ceux de l'excitation de ce système autonome et la stimulation du pneumogastrique cardiaque libérerait du potassium (Howel-Duke).

Les études physiologiques poursuivies sur le rôle du potassium, les précisions obtenues sur son absorption et son excrétion ont conduit à préciser et à intensifier le rôle de ce corps. C'est ainsi que l'on a proposé récemment de l'employer dans la paralysie familiale périodique, dans laquelle il aurait une action véritablement curatrice.

Cette affection si curieuse se caractérise par une paralysie flasque étendue, avec abolition des réflexes et inexcitabilité électrique des muscles. Son début survient généralement pendant le sommeil, sans aucun prodrome. La paralysie dure de quelques heures à trois à quatre jours, puis tous les symptômes rétrocèdent. Dans l'intervalle de ces véritables crises, la santé du sujet demeure parfaite et sa puissance musculaire normale ; ces crises débutent pendant l'enfance ou l'adolescence et diminuent généralement de fréquence ou disparaissent même avec l'âge.

Ce syndrome clinique est connu depuis Cavaré qui l'a décrit en 1853 ; puis Hartwig l'a appelé paralysie spinale intermittente, mais on a été longtemps sans pouvoir en donner la moindre explication pathogénique. On a fini par admettre que cette affection dépendait le plus généralement d'un trouble pluriglandulaire à prédominance thyroïdienne.

Herrington vient d'incriminer récemment le rôle du potassium dans la genèse de cette affection; il a rapporté le cas de deux frères chez lesquels on arrêtait l'évolution de la paralysie en faisant absorber dès les premiers symptômes de la crise du citrate de potassium.

Dès 1901 d'ailleurs, Singer et Goodbody ayant donné de l'acétate de potassium à un sujet atteint de paralysie périodique dans le but de faciliter chez lui une diurèse insuffisante, avait noté que les attaques étaient devenues plus rares et moins intenses, Holtzapple avait obtenu le même résultat en donnant du bromure de potassium, mais il avait attribué le succès obtenu à l'action sédative du bromure. Plus récemment, Biémont et Daniels avaient observé chez un de leurs malades que le taux du potassium sérique était de 13,38 mg. pour 100 cm^3 au cours d'une crise et de 17,87 en dehors de l'état paralytique, mais sans en tirer aucune conséquence pathogénique ou thérapeutique.

A la suite de Herrington, de nombreux auteurs ont admis que les crises de paralysie périodique s'accompagnaient d'une chute prononcée du taux de potassium sérique et que l'administration de sels de potassium était capable de les guérir rapidement.

R. H. Pudenz, J. F. McIntosh et Donald McLachern, en particulier, ont pu étudier le métabolisme du potassium et le rôle thérapeutique de ce corps chez un jeune homme atteint

de paralysie périodique, dont les manifestations paralytiques duraient de vingt-quatre à quarante-huit heures.

En six mois d'observation, ils eurent l'occasion d'étudier très soigneusement 18 crises de paralysie dont 8 spontanées et 10 qu'on avait provoquées par l'administration de dextrose, d'extrait surrénal et d'éphédrine. Ce malade était soumis alternativement et tous les trois jours à deux régimes alimentaires dont l'un lui fournissait 3,73 et l'autre 3,93 de potassium. L'excrétion de celui-ci était étudiée systématiquement. Son taux était déterminé par la méthode de Kramer et Tisdall.

On constata que la chute du taux du potassium sérique était constante au cours de toutes les attaques de paralysie, qu'elles fussent spontanées ou provoquées. Ce taux était en général de 7,7 à 12,4 *mg.* pour 100 *cm*³ de sang durant la phase de paralysie complète. Puis, parallèlement à la reprise de la motilité, on voyait le taux du potassium augmenter pour revenir à la normale.

Dans l'intervalle des crises il existait d'ailleurs chez ce malade d'assez importantes variations du taux du potassium sanguin allant de 17,5 à 30 *mg.*, alors que le chiffre normal se maintient généralement entre 22 et 25 *mg.*

Les mêmes constatations ont été faites par d'autres auteurs. Chez un malade étudié par Aitkin, la paralysie survenait lorsque le taux du potassium était tombé à 12 *mg.* Un autre malade étudié par Allott et McArdle présentait les mêmes accidents quand le taux du potassium tombait à moins de 16 *mg.*

Pudenz et ses collaborateurs ont cherché s'il n'y avait pas une diminution du taux du potassium dans le liquide céphalo-rachidien de leurs malades durant la période de paralysie. Mais on n'y trouve pas une baisse de taux comparable à celle du potassium sérique. Le chiffre était de 10,3 ou de 12 *mg.* par 100 centimètres cubes, donc sensiblement analogue au taux normal qui varie entre 10 à 14. D'ailleurs, dans l'intervalle des crises une ponction lombaire montra que le taux du potassium du liquide céphalo-rachidien était de 11 *mg.* 6.

Ces auteurs ont constaté enfin que l'excrétion urinaire du potassium était légèrement diminuée pendant la durée de la paralysie, et qu'en dehors du potassium, les principaux éléments dosables dans le sang ne subissaient pas de modifications appréciables au cours des crises.

Le déclenchement de la paralysie a pu être provoqué à plusieurs reprises, mais non d'une façon constante, en employant l'adrénaline, l'éphédrine, de grosses doses de dextrose combinées avec de l'insuline ou de l'adrénaline. Il est est vraisemblable que le succès ou l'échec de ces tentatives dépendent du cycle évolutif de la maladie et qu'il y a des périodes pendant lesquelles le malade est dans un état réfractaire, au cours duquel aucune crise ne peut être déclenchée.

Le dextrose était donné par voie buccale, à la dose de 200 à 250 *g.* dans la matinée. La paralysie survenait trois à quatre heures après son ingestion. Quelquefois la paralysie restait incomplète et ne devenait totale qu'après injection d'adrénaline ou d'insuline.

L'adrénaline était injectée à la dose de 5 *mg.*, en 5 piqûres de 1 *mg.* d'heure en heure. La paralysie débutait deux ou trois heures après la première injection. Le sulfate d'éphédrine, en ingestion et à la dose de 0 *g.* 10 d'heure en heure, donnait le même résultat dans des délais à peu près semblables.

Les auteurs, ayant constaté une baisse du taux de la réserve alcaline durant les attaques ont tenté de provoquer celles-ci en produisant un état d'acidose par l'ingestion de chlorure d'ammonium, mais celui-ci ne modifia pas le taux du potassium sanguin et ne détermina aucune paralysie.

Quant à la guérison de la paralysie, elle fut obtenue constamment et rapidement par l'administration de potassium. Les auteurs ont utilisé le plus souvent le chlorure de potassium, mais le citrate, qu'il faut employer toutefois à plus fortes doses, donne les mêmes résultats.

Le chlorure de potassium donné par voie buccale à la dose de 5 à 10 *g.*, en solution aqueuse, produit en effet le retour de la motilité en une demi-heure à une heure. La marche est possible au bout de deux heures environ. Les injections intra-veineuses déterminent une guérison encore plus rapide et plus impressionnante, mais elles ont l'inconvénient de provoquer une sensation de brûlure locale très pénible lorsque le taux de la solution atteint 5 pour 100. Aussi Pudenz a-t-il recours généralement à l'injection de 50 *cm*³ d'une solution à 2 pour 100. Elle doit être faite lentement, en dix minutes ; elle s'accompagne néanmoins d'une soif intense et parfois même de l'apparition de quelques extra-systoles. Mais tous ces troubles cessent dès la fin de l'injection, et avant même que celle-ci soit terminée, la motilité peut commencer à réapparaître. Moins de trente minutes après, le malade se tient debout.

Le sujet étudié par Pudenz eut d'ailleurs durant son séjour à l'hôpital une crise spontanée d'une telle violence qu'elle fit craindre pour sa vie et qu'elle nécessita l'usage de la respiration artificielle. L'injection de 1 *g.* de chlorure de potassium amena une amélioration telle que vingt minutes après, le malade était capable de s'asseoir et de parler. Il fallut toutefois ajouter à ce traitement l'action du même sel par la bouche pour arriver à obtenir une guérison complète.

Depuis plusieurs mois, ce malade a pu reprendre toute son activité et n'a plus eu aucune attaque à condition de prendre chaque soir, à titre prophylactique, 5 *g.* de chlorure de potassium.

Le potassium n'est d'ailleurs pas le seul corps susceptible de guérir la paralysie périodique. Les esters de la choline donnent les mêmes résultats. C'est ainsi que le chlorure d'acéthyl-β-méthylcholine injecté deux fois par voie intra-artérielle à la dose de 25 *mg.* fit réapparaître la motilité en huit minutes ; la guérison totale de la paralysie fut très rapide. Deux fois également on injecta de l'éther carbamique du chlorure de choline pendant les attaques, une fois par voie intra-veineuse, et une fois par voie intra-artérielle. Dans les deux cas, quelques mouvements avaient commencé à réapparaître au bout de quatre minutes seulement.

Dans les quatre cas précédents la rétrocession complète de la paralysie survint en deux ou trois heures sans que l'on eût à utiliser le potassium. Malgré cela, le taux du potassium sérique revint chaque fois rapidement à un taux normal.

Dans tous ces cas, de l'atropine avait été donnée avant l'injection des éthers-sels de la choline pour supprimer les effets désagréables de ceux-ci. Mais l'atropine elle-même ne peut déclancher la paralysie périodique. Elle n'influence d'ailleurs qu'un seul symptôme de cette maladie, la bradycardie, témoignant ainsi de l'origine vagale de cette dernière.

D'autres médications ont été encore essayées sans grands succès. Le méthyle-sulfate de prostigmine, injecté par voie intra-musculaire, paraît susceptible d'avoir quelque action à titre de médication adjuvante.

Les résultats obtenus par Pudenz et ses collaborateurs permettent donc de rapporter la paralysie périodique à un trouble de la répartition du potassium entre le sang et les tissus. On pouvait penser que les attaques se produisaient par insuffisance du taux de potassium organique. Mais l'étude du métabolisme infirma complètement cette hypothèse. Par contre, il paraît certain que, pendant l'attaque, le sérum abandonne son potassium pour le céder aux tissus. Dans quelques cas où l'on avait injecté 1 *g.* de chlorure de potassium par voie intra-veineuse, la guérison avait été rapide, mais le taux du potassium dans le sang était demeuré faible, ce qui prouve bien qu'il était abandonné à d'autres tissus.

Le mode de distribution de la paralysie et le manque d'excitation électrique des muscles ont fait penser que la cause de la paralysie réside dans les muscles eux-mêmes. Pour essayer de vérifier cette hypothèse on injecta une solution de 20 *cm*³ de chlorure de potassium à 0,5 pour 100 dans une artère, en obturant la circulation de retour, de manière à laisser le potassium séjourner dans le membre, mais jamais on ne réussit ainsi à ramener la motilité et la force dans les muscles. On peut donc conclure soit que l'action du potassium est centrale, soit que ce corps détermine la production dans les viscères d'une substance encore inconnue, mais permettant aux muscles de reprendre leur contractilité. Il est à remarquer, d'ailleurs, que les esters de la choline ou au moins certains d'entre eux ne produisent pas d'amélioration locale lorsqu'ils sont injectés dans des membres, mais qu'ils amènent une amélioration rapide lorsqu'ils sont introduits dans la circulation générale. Enfin, certaines expériences paraissent montrer nettement que le trouble déterminant la paralysie siège dans le système nerveux central. En arrêtant temporairement la circulation dans un des bras au cours d'une crise et en injectant rapidement du chlorure de potassium dans les veines du bras opposé, la motilité générale réapparaissait très rapidement et l'amélioration était aussi marquée dans le membre soumis à la compression que dans les autres. Il faut donc admettre que le processus qui amène la réapparition de la motilité dans ces cas est d'origine nerveuse et centrale.

Il reste néanmoins encore bien des points à élucider dans la pathogénie de la paralysie familiale périodique. En particulier, on ne peut expliquer clairement la cause de l'inexcitabilité électrique directe des muscles pendant la crise.

Pudenz et ses collaborateurs concluent donc que, chez un malade atteint de paralysie périodique familiale, les relations entre la paralysie et la réduction du taux du potassium sérique sont certaines, mais ils n'ont pu déterminer pourquoi ce phénomène se produit. Il semble que le potassium est drainé du sang vers les tissus, pour répondre à un appel de ceux-ci ; mais cette chute du potassium sérique n'est pas le facteur essentiel de la paralysie puisque celle-ci peut avoir rétrocédé presque entièrement avant que le taux du potassium sérique se soit à nouveau élevé.

Peut-être le potassium introduit dans l'organisme amène-t-il la guérison en produisant ou en libérant une autre substance capable de restaurer l'excitabilité des muscles et des nerfs. Le fait que les esthers-sels de la choline sont également susceptibles de guérir la paralysie périodique fait penser que ces corps, de même que certains organes ou tissus (puisque la guérison spontanée est la règle), sont capables de rétablir un équilibre du potassium permettant le retour du muscle à l'excitabilité.

Enfin, comme nous l'avons dit, il paraît démontré que la cause de la paralysie est le système nerveux et non la musculature, la maladie étant, en dernier ressort, sous la dépendance d'une anomalie congénitale du métabolisme.

D'autres auteurs américains ont d'ailleurs poursuivi tout récemment des recherches analogues à celles de Pudenz et de ses collaborateurs G. D. Gammon, J. Harold Austin, Margaret D. Blithe et G. Graham Reid ont pu étudier pendant de longs mois un malade atteint de paralysie familiale périodique et noter les rapports de variations du potassium organique avec les attaques de paralysie. Dans l'ensemble, leurs constatations sont analogues à celles de Pudenz. Les crises paralytiques s'accompagnent d'une chute du taux du potassium sanguin. L'administration d'une quantité suffisante de sel de potassium relève très rapidement ce taux et fait disparaître la paralysie. Elle a également une action préventive.

Chez le malade de Gammon on constatait une élimination urinaire massive et rapide du potassium lorsque celui-ci était donné par voie digestive. Une diurèse abondante, artificiellement provoquée, se montrait capable de déclencher une attaque de paralysie toujours précédée et accompagnée d'une diminution du potassium sérique. Mais il n'était pas possible de fixer un taux minimum précis, annonciateur certain de l'apparition d'une crise.

Il faut enfin ajouter que, pour démonstratifs que paraissent les travaux des auteurs américains, ils n'ont pas encore entraîné la conviction générale. Wengen, qui vient de consacrer une étude intéressante à l'étiologie de la paralysie familiale périodique dans un des derniers numéros de la *Klinische Wochenschrift*, semble se rallier à la théorie de l'autointoxication intermittente et ne prononce même pas, au cours de son article, le nom du potassium.

Quelle que soit, d'ailleurs, la pathogénie de la paralysie périodique, il semble bien que les travaux récents aient permis de faire des progrès considérables dans le traitement de cette affection.

*
* *

Le potassium aurait également, selon certains auteurs, une action thérapeutique dans les paralysies de la poliomyélite. Ch. Contat, qui a préconisé le premier ce traitement, avait constaté que, chez un jeune enfant présentant simultanément des signes de poliomyélite aiguë et une angine rouge et auquel on avait donné, pour cette dernière, du chlorate de potassium, la température et les phénomènes nerveux avaient cédé avec une grande rapidité. Cet exemple lui fit penser que le chlorate de potassium pouvait avoir une influence favorable sur la poliomyélite elle-même. Il en donna, dès lors, systématiquement au cours d'une épidémie de poliomyélite et il constata chez un bon nombre de malades une rémission des signes pathologiques lors de la prise du chlorate, une aggravation lorsqu'on cessait le médicament, une nouvelle amélioration avec sa reprise. Dans un certain nombre de cas de paralysie infantile, dès l'absorption de chlorate de potassium, la température tombait en quelques heures en même temps que l'on voyait rétrocéder très rapidement toute la symptomatologie clinique. La guérison complète se produisait en huit à dix jours. Contat attribue cette efficacité du chlorate de potassium à un processus tout différent de celui qui est invoqué dans la paralysie périodique. Pour lui, elle relève de l'action oxydante du médicament. Les oxydants, comme le permanganate de potasse, l'eau oxygénée, le chlore, ont en effet la propriété d'inactiver rapidement le virus de la poliomyélite.

Du point de vue pratique, il y a intérêt à ce que ce traitement soit institué le plus tôt possible. La quantité quotidienne de chlorate de potassium ingéré peut atteindre 5 à 6 *g.* chez un adulte, 0 *g.* 75 à 1 *g.* chez un nourrisson.

La médication est donnée dans 250 *g.* de sirop chez l'adulte, dans 125 *g.* chez l'enfant. Elle est prise par cuillerées à soupe chez l'adulte et par cuillerées à café chez l'enfant ; les doses doivent être plus fréquemment répétées et plus fortes dans les vingt-quatre premières heures. La médication totale doit être absorbée généralement en soixante heures et l'usage doit en être continué pendant la nuit ; plus rarement on la donne en trois à cinq jours.

Ce médicament peut donc être administré en quantité relativement considérable à condition de le donner par doses suffisamment fractionnées. Contat n'a jamais observé ainsi aucun accident. Seul un enfant de 14 ans a eu durant quelques jours des traces d'albumine dans les urines. Il en avait, d'ailleurs, déjà présenté auparavant, en dehors de tout traitement.

Le même auteur a proposé d'employer le chlorate de potassium à titre prophylactique. On donne, dans ce cas, une dose plus faible, correspondant environ aux 2/3 de la dose curative, et répartie sur quatre ou cinq jours, soit sous forme de potion, soit en pastilles, le médicament étant pris par quantités fractionnées et en particulier 2 à 3 fois pendant chaque nuit. Il serait bon d'y adjoindre des instillations nasales avec une solution à 2 pour 100 du même médicament. Par contre, les gargarismes au chlorate de potassium se montrent absolument inefficaces, tant à titre curatif que préventif.

*
* *

D'autres auteurs, et en particulier, Benson-Bloom, ont enfin conseillé l'usage des sels de potassium dans le rhume des foins, en se basant sur l'hypothèse que les phénomènes allergiques dépendent en grande partie de troubles dans le métabolisme de l'iode, du calcium, du sodium et du potassium.

Cette conception paraît avoir trouvé une confirmation dans les travaux de Cook et Stoesser chez les enfants asthmatiques, dans ceux de Rusk et Kenamore chez les urticariens. Nathan et Stern ont d'ailleurs montré que, dans certaines dermatoses aiguës, le taux du potassium sanguin diminuait pour revenir à la normale au moment de la guérison.

D'autres auteurs ont d'ailleurs admis que l'action du chlorure de potassium est, dans beaucoup de cas, comparable à celle de l'extrait surrénal. Ce n'est toutefois pas l'avis de Benson-Bloom qui n'a jamais constaté, avec des doses de chlorure de potassium dont la plus forte était de 3 *g.* 2 en vingt-quatre heures, doses qui, d'ailleurs, se sont montrées rapidement efficaces, aucun des effets accessoires habituels de l'adrénaline ou de l'éphédrine. Rusk et Kenamore, de leur côté, considèrent que l'action de l'adrénaline est due aux migrations du potassium qu'elle détermine à travers les tissus. Cette conception expliquerait pourquoi les injections d'adrénaline ont beaucoup moins d'efficacité dans l'asthme lorsqu'on en répète trop rapidement l'emploi. L'adrénaline agirait en libérant le potassium des tissus, et lorsque le taux de celui-ci est devenu trop faible, les injections d'adrénaline ne peuvent plus donner de résultats.

Bloom a ainsi traité par le potassium 29 malades atteints de rhume des foins. Six d'entre eux présentaient des crises d'asthme importantes. Les résultats furent excellents dans l'ensemble. Au début le chlorure de potassium était donné par voie buccale à la dose de 0 *g.* 65 dans une capsule glutinisée ; mais cette absorption produisit rapidement des douleurs épigastriques persistantes et à caractère extrêmement pénible. On décida alors de donner trois fois par jour 0 *g.* 32 de potassium en dissolution dans un verre d'eau. La médication, ainsi prescrite, est pratiquement sans goût et donne de bons résultats. On peut, d'ailleurs, la remplacer par un mélange d'acétate, de bicarbonate et de citrate de potassium.

Dans un cas comme dans l'autre, la plupart des malades sentaient un soulagement au bout de quelques minutes. Dans un seul cas il fallut augmenter assez fortement la dose et donner quotidiennement 1 *g.* 60 de chlorure de potassium pour obtenir un résultat.

Bloom cite l'exemple d'une famille dont les quatre membres étaient atteints d'asthme. Deux d'entre eux furent très améliorés par le traitement. Chez 3 sœurs, toutes asthmatiques, une seule accepta le traitement par le potassium et fut guérie.

Dans un certain nombre de cas, on constata l'apparition de récidives après la cessation du traitement et la reprise de l'amélioration dès que celui-ci fut recommencé.

En général, ce traitement donna plus de 50 pour 100 d'améliorations; dans certaines statistiques même, les résultats sont considérés comme très supérieurs et atteignent presque le chiffre de 100 pour 100. Le premier symptôme qui s'atténue ou disparaît est l'irritation oculaire, puis en moins de vingt-quatre heures on voit disparaître presque complètement l'écoulement nasal. Le lendemain, la maladie n'est plus marquée que par quelques éternuements. En trois jours, généralement, un grand nombre de malades étaient très améliorés et retrouvaient le sommeil qu'ils avaient perdu depuis longtemps.

Dans un seul cas on observa des complications sur lesquelles, d'ailleurs, Bloom ne fournit pas de détails précis. Il s'agissait d'un malade complexe qui avait non seulement de l'asthme, mais de l'urticaire et du rhumatisme évolutif avec des lésions cardiaques.

L'auteur a également traité 10 malades atteints d'asthme chronique. Il n'a obtenu aucune amélioration par le chlorure de potassium, mais l'iodure prescrit en même temps qu'un régime déchloruré a fait disparaître la plupart des crises. Les résultats sont moins bons si l'on emploie isolément l'iodure ou le régime.

Bloom a essayé de traiter par la même méthode d'autres maladies allergiques. Trois cas d'urticaire ont été bien influencés par l'ingestion quotidienne de 1 *g.* de potassium. Deux cas d'eczéma ont été guéris en cinq jours.

Trois sinusites chroniques vraisemblablement d'origine allergique ont été également améliorées tant au point de vue de l'écoulement que des douleurs.

L'effet du potassium serait d'ailleurs particulièrement efficace dans les cas de sinusite polypeuse type Hirsch, avec polypose nasale consécutive. Dans plusieurs cas semblables, la respiration devint beaucoup plus facile quelques minutes ou quelques heures après l'absorption de potassium. Parmi les succès obtenus, l'auteur cite l'exemple d'une femme qui reçut 1 *g.* de potassium par jour pendant deux semaines. Au bout de ce temps, la respiration nasale redevint possible par rétraction des polypes. Il ne serait donc pas toujours nécessaire d'opérer les cas graves de polypes nasaux. L'emploi du potassium peut d'ailleurs être combiné avec le traitement chirurgical.

Enfin, Bloom a traité, par le potassium, 3 cas de migraine, avec un succès, et 1 cas d'urticaire post-prandial, qui fut très amélioré.

Cette série d'études nouvelles sur le potassium semble donc prouver, d'abord que les indications de ce médicament sont plus étendues qu'on ne le pensait jusqu'à présent, d'autre part, que les altérations du métabolisme du potassium semblent jouer un rôle dans les troubles endocriniens. Aussi peut-on penser que les troubles allergiques dépendent essentiellement d'un dysfonctionnement endocrinien, avec troubles secondaires dans le métabolisme du potassium. L'introduction des protéines dans l'organisme ne donnerait donc d'accidents que chez les sujets dont le métabolisme du potassium est altéré.

On voit l'intérêt, tant thérapeutique que pathogénique, des recherches actuellement poursuivies sur le potassium, recherches qui ne sont, d'ailleurs, qu'à leur début et réservent, sans doute, de nouvelles découvertes intéressantes.

A. Ravina.

BIBLIOGRAPHIE

R. S. Aitken, E. N. Allott, L. I. M. Castleden et Mary Walker : Observations on a case of Familial Periodic Paralysis. *Clin. S.*, Juillet 1937, **3**, 47.

A. Biemond et A. P. Daniels : Familial Periodic Paralysis and Its Transition into Spinal Muscular Atrophy. *Brain*, Juillet 1937, **57**, 91.

Benson Bloom : The Use of Potassium Salts in Hay Fever. *The Journal of the American Medical Association*, 17 Décembre 1938, **111**, n° 25, 2181.

Chs. Contat : Chimiothérapie de la poliomyélite antérieure aiguë. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, **68**, n° 23, 4 Juin 1938, 669.

M. M. Cook et Koesser : Influence of Induced Variations in Electrolyte and Water Exchanges with Pitressin in Bronchial Asthma. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, Juin 1938, **38**, 636.

J. W. Ferrebee, D. W. Atchley et R. E. Loeb : A Study of the Electrolyte Physiology in a case of Familial Periodic Paralysis. *J. Clin. Investigation*, Juillet 1938, **17**, 504.

G. D. Gammon : Relation of Potassium to Family Periodic Paralysis. *Pro. Soc. Exper. Biol. and Med.*, Juin 1938, **38**, 922.

G. D. Gammon, J. H. Austin, M. D. Blithe et C. Graham Reid : The Relation of Potassium to Periodic Family Paralysis. Experimental Data. *The American Journal of the Medical Sciences*, Mars 1939, **197**, 326.

M. S. Herrington : Successful Treatment of two Cases of Familial Periodic Paralysis with Potassium Citrate. *The Journal of the American Medical Association*, 17 Avril 1937, **108**, 1339.

B. Kramer et F. F. Tisdall : Clinical Method for Quantitative Determination of Potassium in Small Amounts of Serum. *J. Biol. Chem.*, Avril 1921, **46**, 339.

Milhorat : The Metabolism of Phosphorus in Periodic Family Paralysis. *J. Clin. Investigation*, Juillet 1937, **16**, 676.

R. H. Pudenz, J. F. McIntosh et Donald McEachern : Potassium in Familial Periodic Paralysis. *The Journal of the American Medical Association*, 17 Décembre 1938, **111**, n° 25, 2253 ; The Role of Potassium in the Mechanism of Family Periodic Paralysis. *J. Clin. Investigation*, Juillet 1938, **17**, 530.

H. A. Rusk et B. D. Kenamore : Urticaria. A New Therapeutic Approach. *Ann. Int. Med.*, Avril 1938, **2**, 1838.

L. D. Seager : Effects of Potassium Chloride on the Normal and Denucleated Iris. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, Juin 1938, **38**, 629.

H. D. Singer et E. W. Goodbody : A Case of Family Periodic Paralysis, with a Critical Digest of the Literature. *Brain*, **24**, 257-1901.

Hans C. à Wengen : Zur Frage der Ætiologie der paroxysmalen Lähmung. *Klinische Wochenschrift*, 29 Avril 1939, **17**, 602.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

12 Avril 1939.

De l'existence d'un antagonisme entre la thyroxine et les vitamines. — Mlle **A.-M. de la Bernardie.** Depuis quelque temps, un certain nombre de physiologistes ont relevé des preuves de l'existence d'un antagonisme entre l'activité thyroïdienne et les propriétés de diverses vitamines. Certains facteurs vitaminiques s'opposeraient aux réactions les plus caractéristiques de l'organisme à la surcharge par la thyroïde : la hausse des dépenses énergétiques, l'apparition ou le renforcement de la créatinurie.

Les constatations suivantes ont été faites par l'auteur : l'administration prolongée de thyroxine seule provoque une hausse continue de l'excrétion seule de créatine.

La surcharge en facteur A, B_1 et C ne touche point à l'excrétion de la créatinine, mais atténue, et parfois fortement, la créatinurie. L'action antagoniste de la thyroxine paraît donc indéniable.

Le facteur B_2 ne modifie pas l'excrétion de la créatine par rapport au poids.

Sur les facteurs adjuvants de la vaccination. — M. **Henri Vallée** montre, en utilisant un cas très spécial, qu'il est des vaccins qui, pour une part, sont redevables de leur efficacité non point seulement à l'antigène qui les constitue, mais aussi aux éléments divers qui s'y trouvent spontanément associés, du fait même des conditions de leur obtention.

Avec l'assistance de M. M. Vallée, l'auteur étudie la valeur immunisante d'un même vaccin contre le charbon symptomatique, soit intégral, soit ramené à ses seuls constituants microbiens lavés en solution stérile neutre. On constate qu'un vaccin neutralisé, lavé ou dépourvu de tous sédiments, réduit à son seul constituant microbien avirulent, ne protège, selon les lots, qu'une proportion de 60 à 75 pour 100 des cobayes éprouvés, tandis que le même vaccin employé avec toutes ses qualités normales d'acidité et ses sédiments insolubles protège la totalité des sujets vaccinés.

Ainsi se trouvent confirmées les constatations anciennes de l'auteur sur le rôle des particules irrésorbables des antigènes, et, une fois de plus, l'ensemble des travaux de G. Ramon sur les facteurs adjuvants de la vaccination. Les actions qu'exercent sur les tissus du vacciné et la phagocytose l'acidité du vaccin et ses sédiments insolubles de divers ordres sont un appoint essentiel pour sa valeur immunisante.

17 Avril.

Etude expérimentale de l'influence biologique d'un séjour prolongé à l'altitude. Les modifications sanguines. — MM. **M. Piery, J. Enselme,** Mme **J. Enselme** et **M. C. Peschiera** publient les résultats de leurs recherches pratiquées sur des oies et des lapins après un séjour de 6 mois au laboratoire de la Station scientifique du Jungfraujoch.

En résumé, on note : d'une part, l'abaissement du CO_2 sanguin et de la saturation oxygénée du sang artériel, modification connue, due à l'abaissement de la tension partielle des gaz de l'air ; d'autre part, une augmentation du nombre des globules de la respiration, des globules nucléés, de la capacité oxygénée du sang, toutes réactions dont un certain nombre déjà classiques contre l'anoxie.

Le venin blanc des vipères du département du Gers est dépourvu de pouvoir vaccinant. — Mme **Marie Phisalix** montre que le venin blanc des vipères aspics du département du Gers n'est ni vaccinant, ni nécrosant, ni hémorragipare ; c'est un venin simplifié, pratiquement réduit à sa neurotoxine ; il ne convient pas à la vaccination proprement dite.

24 Avril.

Adsorption du virus aphteux par le charbon d'os et le phosphate tricalcique. Applications à l'immunisation chez le cobaye. — Mlle **Georgette Cordier** montre que : 1° le virus aphteux en suspension à 1 pour 100 peut être entièrement adsorbé par le carbone animal de même que par le phosphate tricalcique, le virus n'est pas détruit ; 2° le carbone végétal, le carbone de noix de coco ne jouiraient pas du même pouvoir ; 3° un état d'immunité à l'égard du virus se crée déjà après une première injection du complexe chez le cobaye ; l'injection seconde d'un complexe de concentration double renforce considérablement le pouvoir de résistance de cet animal, vis-à-vis de la fièvre aphteuse.

Etude expérimentale de l'influence biologique d'un séjour prolongé à l'altitude. Les modifications pulmonaires. — MM. **Marius Piéry, Joseph-F. Martin, Jean Enselme** et **Carlos Peschiera.** Les résultats sont les suivants : 1° les cœurs d'oies ne présentent pas de lésions. Les cœurs de lapins présentent des lésions inconstantes, tantôt de congestion légère, plus rarement de sclérose diffuse ; 2° les poumons sont tous congestifs, sauf un ; les doses de fer qu'ils contiennent sont d'autant plus élevées que les examens histologiques montrent une intensité plus grande de la congestion, celle-ci s'étend donc par conséquent à tout le poumon ; 3° si l'on rapproche ces résultats des chiffres trouvés pour la saturation oxygénée du sang chez les mêmes animaux, on voit que là où le fer est le plus élevé, la congestion la plus marquée, la saturation est aussi la plus basse.

Les lésions pulmonaires sont donc particulièrement marquées. Provoquées par l'altitude, elles ne tardent pas à aggraver les effets de cette altitude et à diminuer encore la saturation sanguine, contribuant par là à augmenter l'anoxémie, puis l'anoxie.

Sur le mécanisme de l'action des diastases du groupe trypsique. — M. **Jean Loiseleur.** L'évolution de la charge électrique d'un protéide soumis à l'action de la trypsine témoigne de l'existence d'une combinaison entre la diastase et le protéide, la vitesse de l'hydrolyse étant proportionnelle à l'intensité de cette combinaison initiale.

Boîte filtrante antigaz de haute capacité neutralisante et répondant aux exigences de la physiologie respiratoire. — M. **Lucien Dautrebande.** Toute boîte filtrante antigaz doit offrir des garanties d'efficacité quant à son pouvoir de neutralisation des gaz ou vapeurs toxiques et à son pouvoir d'arrêt des aérosols. Elle ne doit provoquer qu'un minimum de gêne respiratoire. La gêne respiratoire produite par une boîte filtrante tient essentiellement à la résistance qu'elle offre à l'expansion thoracique, à sa perte de charge. Cette résistance, dès qu'elle atteint 50 *mm.* d'eau, provoque la fatigue du centre respiratoire se marquant par un type périodique des mouvements respiratoires, dit de Cheyne-Stokes. Ultérieurement, il a été mis en évidence que dans l'estimation du débit correspondant à cette perte de charge, ce n'était pas le volume horaire d'air expiré qui important, mais le débit instantané maximum de la fin d'une inspiration. Or, ce débit momentané de l'apogée inspiratoire correspond généralement à 1.500 litres/heure au repos, à 7.000 litres-/heure au cours d'un effort supporté par la plupart des sujets pendant un quart d'heure et à 9.000 litres/heure au cours d'un effort violent, représenté par une course de 300 *m.* en une minute. Il convient donc de ne pas dépasser 50 *mm.* d'eau de perte de charge, non seulement au débit du repos, mais aussi au débit de 7.000 litres-/heure si l'on veut que les boîtes filtrantes puissent être aisément portées durant un effort moyen.

Une boîte filtrante récemment étudiée par l'auteur répond à ces desiderata.

La disposition intérieure de cette boîte est conçue de telle sorte que l'air se répartisse aussi uniformément que possible à travers la masse filtrante. Cet agencement permet d'accroître le pouvoir neutralisant d'un volume donné de charbon activé et d'associer les indispensables qualités chimiques et physiques qu'on doit réclamer d'un appareil antigaz aux exigences de la physiologie respiratoire.

1er Mai.

Etude expérimentale de l'influence biologique d'un séjour prolongé à l'altitude. Les modifications hépatiques et musculaires. — MM. **Marius Piéry, Jean Enselme, Carlos Peschiera** et **Paul Doujon.** Les réactions tissulaires sont différentes suivant qu'il s'agit des oies ou des lapins. Chez les oies on observe un abaissement très net du fer musculaire et un abaissement léger du fer hépatique. Dès l'arrivée à l'altitude, le système hématopoïétique des animaux augmente ses exigences en fer pour réaliser une quantité plus grande d'hémoglobine. Les abaissements tissulaires constatés en sont probablement la conséquence. Chez les lapins on note une égalité du fer musculaire et une augmentation du fer hépatique. Il s'agit vraisemblablement d'une réaction secondaire des tissus qui, après un séjour prolongé, rehausse leur teneur en fer et dépasse même les chiffres normaux. L'évolution de la compensation se ferait plus rapidement chez le mammifère que chez l'oiseau.

Contribution au problème de l'extraction de l'hémolysine. — M. **Maurice Doladilhe.** Le fractionnement, par les ions hydrogènes, des protéines sériques, en milieu déminéralisé, montre que l'hémolysine est localisée dans la protéine visqueuse, mais n'est liée qu'à une petite partie de ce constituant sérique. La protéine visqueuse est un colloïde complexe, qui au sein même du sérum subit un mûrissement granulaire progressif à partir du moment où le sang est sorti de l'organisme; l'inactivation du sérum par le chauffage ralentit considérablement et même arrête cette évolution.

D'un sérum dont la protéine visqueuse a été stabilisée par le chauffage, on peut extraire une protéine sensiblement différente de la globuline et de l'albumine. Dans le cas de l'immun-sérum hémolytique, cette protéine possède les propriétés de l'hémolysine. J. Couturat.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Mai 1939.

Tuberculose ulcéreuse de l'intestin à perforations multiples. — MM. **P. Ameuille** et **H. Chevalier** présentent un cas de tuberculose ulcéreuse de l'intestin chez un tuberculeux pulmonaire.

A l'autopsie et sans avertissement clinique, on a trouvé 39 perforations intestinales, de l'appendice à l'angle duodéno-jéjunal. Ameuille et Duperrat ont montré que la perforation n'est pas rare dans la tuberculose ulcéreuse de l'intestin. 2 pour 100 des tuberculeux succombent à cette complication. Les perforations intestinales multiples ne sont pas absolument exceptionnelles. Toutes sont presque toujours cliniquement latentes. Il y a lieu de se demander la raison de ces processus perforants simultanés, d'autant plus qu'on les observe aussi ailleurs, au poumon par exemple où l'on voit souvent plusieurs perforations simultanées sous un pneumothorax spontané. On les expliquerait mieux si l'on connaissait bien les lois de la fonte caséeuse, que nous ignorons presque en entier et qui, sans doute, dans ces cas relèvent d'une disposition générale de l'organisme .

Névrite optique et spirochétose méningée. — MM. **Lévi-Valensi, S. de Sèze** et Mme **Teyssier-Commerson** ont vu survenir au 24e jour d'une spirochétose méningée pure les signes d'une névrite optique. Celle-ci est rare dans la spirochétose ictéro-hémorragique et n'est signalée que d'une façon tout à fait exceptionnelle dans la spirochétose méningée pure. Les auteurs insistent sur l'apparition tardive de la névrite optique spirochétosique et sur son évolution relativement favorable.

Obstruction bronchique au cours d'un cancer bronchique. Etude clinique et anatomique. — M. **J.-M. Lemoine** rapporte l'observation d'un malade âgé de 55 ans, hémoptoïque depuis un mois et demi, qui présenta brusquement un syndrome douloureux de la base gauche accompagné de dyspnée et d'angoisse. L'examen radiologique montre l'opacité du poumon gauche avec attraction de la trachée. La bronchoscopie envisagée n'a pas pu être pratiquée, la maladie s'étant rapidement compliquée de gangrène pleuro-pulmonaire. L'examen anatomique montre l'existence d'un caillot sanguin obturant la bronche souche gauche et la bronche du lobe supérieur gauche; ce lobe supérieur est histologiquement en état de collapsus et non d'atélectasie; le lobe inférieur gauche est envahi de gangrène perforant la plèvre. Les hémoptysies sont dues à un petit cancer atypique de la bronche-souche gauche.

A propos d'un cas de périartérite noueuse. — M. **Cathala** complète l'observation qu'il avait rapportée en 1928 et qui concerne une enfant chez laquelle il avait porté cliniquement le diagnostic de périartérite noueuse. Il a pu revoir cette malade il y a trois mois. C'est maintenant une jeune fille de 20 ans. Actuellement elle est dans une période de consolidation de sa maladie. Lorsqu'il l'a perdue jadis de vue, elle se trouvait dans un état très grave. Au bout de plusieurs mois un mieux s'est manifesté; mais il restait des rétractions et des ankyloses qui ont motivé son entrée dans le service d'orthopédie de la Salpêtrière. Là on l'appareilla et elle put marcher pendant 6 mois. Elle fut alors reprise de manifestations infectieuses et de troubles du même ordre que ceux qu'elle avait présentés jadis. Une éruption de nodules dermo-épidermiques succéda à l'appareillage et aux essais de marche. Puis au bout de six mois le calme est revenu. L'état général est aujourd'hui satisfaisant. Il n'y a pas d'anémie ni de symptômes viscéraux; le développement génital est normal. Mais il existe des ankyloses des extrémités et des déformations. La biopsie d'un nodule a montré des lésions d'artérite oblitérante caractéristiques, confirmant ainsi le diagnostic fait jadis cliniquement.

L'auteur insiste sur cette évolution très prolongée et coupée de reprises et d'améliorations de la maladie de Kussmaul.

Diagnostic sérologique de la mononucléose infectieuse par le test d'agglutination (Réaction de Paul-Bunnell). Sa valeur pratique. — MM. **R. Sohier, J. Parnet** et **G. Bernier** ont étudié le test d'agglutination de Paul-Bunnell et cherché tout d'abord si cette réaction pouvait être considérée comme spécifique en la pratiquant avec le sérum des malades présentant des syndromes qui cliniquement et hématologiquement ressemblaient à la mononucléose infectieuse, mais relevaient d'étiologies définies et distinctes. Elle est dans tous ces cas restée négative et ne fut trouvée positive qu'avec les sérums provenant de sujets chez lesquels on retrouvait les signes cliniques ou hématologiques et l'évolution bénigne de la mononucléose infectieuse.

Ils notent quelques particularités cliniques observées dans les cas positifs, telle l'apparition d'un ictère chez un de leurs malades. Ils étudient au cours de la maladie, l'évolution de la réaction sérologique qu'ils ont suivie plusieurs fois jusqu'à négativation et constatent qu'elle se modifie et disparaît le plus souvent en même temps que les manifestations cliniques ou hématologiques.

Tenant compte des faits publiés jusqu'à ce jour et de leurs constatations, ils concluent à la réelle valeur pratique de cette réaction qui doit prendre place parmi les méthodes courantes de laboratoire.

Xérophtalmie et cachexie par avitaminose A. — MM. **Robert Clément, J. Delon, E. Dufour** et **A Martin** présentent une enfant de 18 mois qui, pour des troubles digestifs, un eczéma de la face et une intolérance relative au lait, fut mise pendant 7 mois à un régime exclusif de bouillies de farines au bouillon de légumes. Ce régime carencé et déséquilibré provoqua une cachexie profonde et des troubles oculaires, dont l'origine avitaminique fut longtemps méconnue. La correction de l'alimentation et l'administration buccale et locale de vitamine A rétablirent l'état général, arrêtèrent l'évolution de la xérophtalmie, mais ne purent empêcher qu'un œil soit irrémédiablement perdu et que l'autre présente une taie importante.

Cette observation attire l'attention sur le danger de prescrire, et surtout de prolonger, chez le nourrisson, un régime déséquilibré et carencé. L'absence, ou l'insuffisance, d'apport ou d'absorption, du facteur liposoluble de croissance antixérophtalmique ne sont pas moins redoutables que celles des vitamines antiscorbutique, antibéribérique et antipellagreuse.

— M. **Decourt** fait remarquer que la carence de vitamine D est également méconnue de beaucoup de médecins. Il a observé récemment deux cas d'ostéomalacie vertébrale chez des femmes atteintes de lithiase biliaire et soumises à une alimentation carencée en graisses. Le foie intervient dans les carences en vitamine A, mais aussi dans les carences en vitamine D. Il insiste sur la double notion de carence vraie d'ingestion et de carence d'assimilation. Il y a eu dans ces cas carence d'utilisation due au trouble du métabolisme des stérols. Cet état a guéri à la suite des injections sous-cutanées d'ergostérol irradié, alors qu'il s'était montré rebelle à la simple ingestion.

Endocardite maligne développée sur une cardiopathie congénitale (persistance du canal artériel). — MM. **H. Grenet, R. Levent, Fr. Joly** et **Combes-Hamelle** rapportent l'observation et présentent les pièces anatomiques d'une malade qu'ils ont suivie pendant près de 5 ans. Elle a été vue pour la première fois à l'âge de 13 ans, en Janvier 1934. On constatait l'existence d'un gros souffle de la base du cœur, souffle continu à renforcement systolique et surtout diastolique, accompagné d'un frémissement cataire systolique et diastolique. La pointe du cœur était un peu abaissée et déviée en dehors. La radiologie montrait l'existence d'un gros ventricule gauche. L'électro-cardiogramme était normal. Les signes fonctionnels se réduisaient à une légère dyspnée d'effort.

L'état général se maintint satisfaisant jusqu'au début d'Août 1938. Alors la fièvre commença à s'élever, la dyspnée à s'accentuer, en même temps que la malade devenait d'une pâleur blafarde. Les signes d'auscultation cardiaque ne se modifiaient guère; mais la rate et le foie étaient augmentés de volume; des taches purpuriques apparaissaient sur les téguments et la malade succombait le 22 Novembre 1938. Les hémocultures avaient permis, à deux reprises, d'isoler un streptocoque non hémolytique.

A l'autopsie, on constatait une augmentation de volume du cœur avec dilatation des deux ventricules. Mais surtout on notait l'existence de végétations endocarditiques sur l'aorte, à l'union de la portion ascendante et de la portion horizontale, et sur l'artère pulmonaire à la même hauteur. A ce niveau, l'aorte et l'artère pulmonaire paraissaient accolées; mais une dissection attentive les montrait réunies par un court canal, long d'un demi centimètre et perméable; les végétations s'étaient développées aux deux extrémités de ce canal. On en trouvait aussi quelques-unes sur les sigmoïdes aortiques. Les poumons étaient congestionnés; le foie gros (1.760 *g.*), muscade ; la rate grosse (280 *g.*), très congestionnée; les reins d'apparence normale.

L'examen histologique montrait une endartérite ancienne et dans l'épaisseur de la paroi de l'aorte un gros nodule inflammatoire siégeant à la partie profonde de la mésartère, envahissant la périartère, nodule constitué surtout par des polynucléaires et qui paraissait la lésion principale. Il existait une énorme congestion des vaisseaux de la périartère.

On a pu isoler des végétations, après repiquages successifs, un *Str. viridans.*

Cette observation permet l'étude complète, clinique, anatomique et bactériologique, d'un cas de persistance du canal artériel, anomalie congénitale sur laquelle s'est greffée une endocardite streptococcique. De telles observations sont rares. Il résulte de la statistique de Abbott, qui porte sur 1.000 cas de cardiopathies congénitales, comprenant 92 cas de persistance du canal artériel, que cette anomalie est celle qui se complique le plus souvent d'endocardite infectieuse (21 cas).

Hypertrophie musculaire avec symptômes myotoniques et de constitution rapide, chez une hypothyroïdienne latente (Présentation de la malade avant l'essai du traitement thyroïdien). — MM. **P. Mollaret** et **P. Rudaux** présentent une jeune fille de 35 ans, atteinte subitement, au lendemain d'une dépense musculaire exagérée et d'un

refroidissement prolongé, d'une hypertrophie musculaire intéressant de nombreux muscles et s'accompagnant, au niveau de certains, de phénomènes myotoniques cliniques, mécaniques et électriques. Par ailleurs, et malgré un métabolisme basal normal, existent des signes de déficit thyroïdien : infiltration de la face, altération des cheveux, frilosité, électrocardiogramme du type myxœdémateux ; la palpation du corps thyroïde montre un goitre ébauché.

Cette observation représente un des types possibles des dystrophies musculaires des hypothyroïdiens, qui constituent toute une gamme définie par P. Mollaret : hypertrophie simple, hypertrophie avec petite myotonie, myotonie sans hypertrophie, peut-être même évolution atrophique ultérieure.

La mise en œuvre du traitement thyroïdien fournira une base importante d'interprétation.

— M. **Debré** vient d'observer un cas analogue avec M. **Denoyelle.** L'enfant, à la démarche lourde et aux gestes lents, ne pouvait plus lâcher les objets saisis. Il existait des signes nets d'hypothyroïdie. Le traitement thyroïdien amena une modification de la taille en même temps que disparaissait rapidement le syndrome musculaire. L'enfant a maintenant une souplesse parfaite.

— M. **Cathala** a vu un fait semblable. Le traitement thyroïdien, là aussi, a été suivi d'un succès rapide.

— M. **Mollaret** fait observer que dans certains cas toutefois, il a échoué.

Myotonie atrophique chez un traumatisé du crâne. — MM. **H. Moudon, R. Artur** et **P. Paquet.**

P.-L. Marie.

LIGUE FRANÇAISE CONTRE LE RHUMATISME

11 Mars 1939.

Les injections régionales de sulfamides dans le traitement des affections rhumatismales. — MM. **Fl. Coste, M. Gaucher** et **M. Morin** rappellent les résultats intéressants publiés par les auteurs américains sur la sulfamidothérapie des affections rhumatismales. Malheureusement, la sulfamidothérapie par voie buccale est susceptible de déterminer certains incidents. Aussi ont-ils eu l'idée d'injecter des produits sulfamidés (Soluseptazine, Dagénan soluble) *in situ* à l'intérieur des articulations inflammées ou à leur voisinage. Les résultats ont été étudiés dans 25 cas appartenant aux formes cliniques les plus diverses, mais la plupart d'origine inflammatoire (polyarthrites chroniques évolutives, rhumatismes gonococciques, spondylarthrites ankylosantes, etc.). Encore que les résultats soient trop récents pour permettre une conclusion, les auteurs notent l'innocuité de la méthode, son efficacité réelle sur des phénomènes inflammatoires et, en particulier, sur la résorption des épanchements articulaires dont la formule cytologique se modifie parfois. Des recherches en cours permettront de mieux préciser les indications de cette méthode thérapeutique et son mode d'action.

Statistique de la consultation de rhumatologie à l'hôpital Saint-Louis. (Cas nouveaux en 1938.) — MM. **Weissenbach, Perles** et **F. Françon** apportent la statistique des cas nouveaux de rhumatismes observés dans la Consultation de Rhumatologie de l'hôpital Saint-Louis en 1938, ces cas étant classés suivant la nomenclature d'étude adoptée par la Commission permanente du Rhumatisme auprès du Ministère de la Santé publique. Cette statistique tire son intérêt principal du grand nombre de cas observés (394).

Spondylose ankylosante et mal de Pott. — MM. **Weissenbach, Perles** et **Temime** rapportent l'observation d'un mal de Pott avec abcès froid fistulisé survenu chez un homme de 68 ans au cours de l'évolution d'une spondylose ankylosante. Ils discutent l'étiologie de la spondylose et montrent l'intérêt de l'association des deux manifestations morbides au point de vue de l'étiologie et de la pathogénie.

Les processus déshydrogénatifs du cartilage articulaire après sections des tendons musculaires qui s'attachent à l'articulation. — M. **Marturzo** a étudié les processus déshydrogénatifs dans le cartilage articulaire après la section des tendons musculaires qui s'attachent à l'articulation. Il a pu démontrer que ces processus subissent une diminution remarquable après l'intervention, et qu'ils ont tendance à reprendre la valeur initiale après une certaine période, peut-être à cause d'une action vicariante des autres tissus.

La goutte climatérique. — Selon M. **G. Maranon,** la goutte est très fréquente chez la femme au moment de la ménopause. Il s'agit presque toujours de goutte atypique. Sa pathologie semble en rapport avec la transformation viriloïde qu'éprouve l'organisme féminin à cet âge; la virilité n'est d'ailleurs qu'un facteur prédisposant qui collabore avec les causes métaboliques encore mal connues de la goutte. Ces considérations soulignent l'importance qu'a le traitement folliculinique dans les accidents goutteux.

Un cas d'ostéose thyroïdienne. — MM. **Coste, M. Gaucher** et **Guyot** relatent l'observation d'une femme de 59 ans, porteuse d'un goitre ancien secondairement basedowifié et parvenue à l'état de cachexie accentuée, chez laquelle l'apparition de gêne progressive de la marche et de déformation du rachis et des membres inférieurs a permis de déceler un état d'ostéoporose très accentuée, généralisée à tout le squelette. La calcémie et la phosphatémie se sont montrées normales; il y a une diminution du taux des phosphatases, l'étude du bilan calcique a montré, fait paradoxal, une diminution du calcium excrété, en particulier une hypocalciurie. Les auteurs se proposent de procéder à l'ablation du goitre et d'étudier son influence sur la calcification du squelette.

Les injections locales intra-articulaires dans le traitement des coxarthries. — M. **Morin** a pratiqué chez 24 malades des injections intra-articulaires par voie antéro-sustrochantérienne, soit de substances anesthésiques (novocaïne, huile anesthésique), soit d'histamine. Les résultats qui, pour la plupart, portent sur des cas invétérés sont dans l'ensemble satisfaisants, surtout en ce qui concerne les injections analgésiques, lesquelles, en bloquant la sensibilité de l'articulation améliorent fonctionnellement les malades.

Les coxo-fémoroplasties dans le traitement des morbus coxae-senilis. — M. **Raphaël Massart** publie les résultats de 10 cas de morbus coxæ-senilis rebelles à toute thérapeutique, qu'il a traités par l'intervention décrite par Smith-Petersen. Cette opération consiste à réséquer le bord antérieur de l'acétabulum à l'exostose développée habituellement à la partie antérieure de la tête fémorale. Opération simple et sans danger, dont les résultats immédiats sont très satisfaisants : disparition de la douleur, réapparition d'une certaine mobilité articulaire.

Le rhumatisme fibreux et ses diverses formes. — M. **M.-P. Weil** insiste sur la très grande fréquence des manifestations rhumatismales extra-articulaires, et sur les causes d'erreurs qui sont dues à leur méconnaissance actuelle. Celle-ci est d'autant plus regrettable que ces formes représentent celles sur lesquelles les actions thérapeutiques ont le plus facilement prise. Après avoir éliminé du rhumatisme extra-articulaire les formes qui n'ont pas le tissu fibreux pour siège, l'auteur attire l'attention sur la diversité de celle-ci et sur l'existence tout particulièrement de trois formes qui possèdent chacune leur thérapeutique particulière : la Fibrosite, la Tendinite, le Mal des Insertions.

La Fibrosite est la souffrance des larges fascias, des larges aponévroses; elle est particulièrement fréquente à la région lombaire; son traitement essentiel est la chaleur.

La Tendinite, douleur localisée à un ou plusieurs tendons, est améliorée par le repos, la chaleur et l'infiltration novocaïnée.

Le Mal des Insertions est une douleur strictement localisée au point où s'insère sur un os un tendon, une aponévrose. Le micro-traumatisme en constitue l'agent efficient.

L'affection guérit par l'injection, au point malade, d'une dose souvent minime de novocaïne.

Ces diverses variétés peuvent s'associer, comme elles peuvent compliquer les formes articulaires du rhumatisme, dans le traitement de ces formes; on ne saurait les négliger.

La téléræntgenthérapie totale dans le traitement des affections rhumatismales. — M. **Pierre Lehman.** La téléræntgenthérapie totale est indiquée dans les rhumatismes endocriniens, dans les rhumatismes polyarticulaires aigus ou subaigus, dans tous les rhumatismes fixés où la multiplicité des localisations ne permet pas des traitements locaux. Sur 105 cas traités depuis 3 ans, 87 ont été améliorés avec diminution ou disparition des douleurs et de la gêne fonctionnelle, arrêt de l'évolution. Elle est appliquée par séries de 10 séances trihebdomadaires, ou en séances espacées (dans les rhumatismes endocriniens).

Origine centrale possible d'un syndrome algique du type périarthrite de l'épaule. — M. **Morlaas** rapporte le cas d'une périarthrite de l'épaule droite survenue subitement en même temps qu'un tremblement parkinsonien de tout le membre.

Cette association, qui dure depuis deux ans et demi, lui fait poser la question de l'origine centrale de certaines périarthrites.

Appareils de contention moulés en matière cellulosique pour la prévention des déformations articulaires. — M. **Jacques Forestier** et M^lle^ **Andrée Certonciny** présentent un nouveau matériel pour la confection d'appareils d'immobilisation articulaire fractionnée; bandes de coton non blanchi, imprégnées d'une substance colloïde en solution dans l'acétone.

Avec ce matériel ils ont exécuté des appareils d'immobilisation des divers segments articulaires et des corsets. Les qualités de ce matériel sont sa grande légèreté, sa transparence aux rayons X, la possibilité d'associer l'hydrothérapie et la crénothérapie à l'immobilisation fractionnée.

Etude de l'élimination uratique chez les goutteux sous l'influence de quelques substances. — M. **Lamotte** a étudié l'effet sur l'élimination uratique chez les goutteux de divers composés : combinaison de salicylate de soude et de glycocolle, pipérazine, théophylline éthylène diamine, atophan.

L'ingestion de salicylate de soude et de glycocolle simultanément proposée par Quick entraîne chez le témoin de façon très fréquente un accroissement des excrétions uréique et uratique. Les résultats sont moins nets chez les goutteux. Avec la pipérazine, la théophylline éthylène diamine, l'excitation des excrétions uréique et uratique est insignifiante, l'effet thérapeutique très léger, sinon absent. Par contre, l'atophan entraîne une majoration élective de l'élimination urique, une amélioration clinique constante. Ces deux résultats ne sont pas toujours proportionnels, ce qui vérifie la pluralité des facteurs qui, en dehors des décharges uratiques urinaires, entrent en jeu dans la pathologie des goutteux. Enfin, le parallélisme relatif même sous l'influence de ce dernier corps, entre les métabolismes uréiques, tend encore à suggérer une communauté d'origine entre ces deux rejets et la possibilité d'interférence entre les deux métabolismes.

SOCIÉTÉ D'ENDOCRINOLOGIE

Séance inaugurale du 7 Mars 1939.

La première réunion de la Société française d'Endocrinologie a eu lieu sous la présidence de M. le Recteur **Roussy,** qui a prononcé le discours inaugural.

Après les allocutions de M. **Paul Sainton,** président, de M. **Rémy Collin** (Nancy), vice-président, la Société passe à l'étude des communications mises à l'ordre du jour :

Etude des effets de l'insuline-protamine-zinc chez le chien dépancréaté. — MM. **L. Hédon, A. Loubatière** et **G. Heymann** communiquent les résultats de leurs expériences.

L'hyperglycémie et la glycosurie des chiens totalement dépancréatés peuvent être efficacement combattues en injectant aux animaux, en une seule fois le matin, un nombre d'unités d'I.P.Z. un peu inférieur ou tout au plus égal à *la moitié* de la dose

totale d'insuline ordinaire (répartie en deux injections quotidiennes) nécessaire pour obtenir le même résultat. L'analyse des courbes de glycémie montre que l'effet de l'I.P.Z. n'est pas complètement dissipé au bout de 24 heures. Il en résulte que chez les animaux soumis à un traitement prolongé, le nombre d'unités strictement nécessaire pour réaliser l'équilibre nutritif ne peut être déterminé qu'au bout de plusieurs jours. Il est possible de conserver le chien totalement dépancréaté en excellent état général en lui injectant une seule fois par jour une dose convenable d'I.P.Z., mais si l'on s'attache à supprimer complètement sa glycosurie on observe beaucoup plus fréquemment qu'avec l'insuline ordinaire des accidents nerveux convulsifs. Traités par le glucose dès leur apparition, ces accidents sont rapidement jugulés. Si, par contre, on les a laissés se développer pendant quelques heures, l'injection intraveineuse de glucose, loin de les supprimer, les renforce. L'origine purement hypoglycémique de ces accidents ne fait cependant aucun doute.

Un film cinématographique a été projeté à l'appui de cette communication.

— M. **Gilbert-Dreyfus** souligne que les accidents d'hypoglycémie consécutifs à l'injection d'I.P.Z. ne revêtent généralement pas, en clinique humaine, une allure aussi sévère que ceux expérimentalement réalisés chez l'animal par les présentateurs. Il a pu observer à quelques années d'intervalle chez une même malade deux comas hypoglycémiques, l'un au cours d'un traitement insulinique ordinaire, l'autre au cours d'un traitement par l'I.P.Z. Les conditions d'apparition, la modalité des symptômes, leur rétrocession immédiate sous l'influence du sérum glucosé intraveineux furent absolument identiques dans les deux cas.

— M. **Azerad**. La protamine-zinc doit être maniée avec prudence. Il a constaté avec le prof. Baudouin et M. Lewis les accidents signalés par M. Hédon. Il pense que ces accidents tiennent non pas à l'intensité ni à la durée de l'hypoglycémie, mais à la sensibilité des lésions nerveuses qui fait la gravité de ces accidents hypoglycémiques; on sait d'ailleurs que les animaux qui servent à l'étalonnage de l'insuline deviennent de plus en plus sensibles à ces accidents et qu'il est bon de les éliminer lorsqu'ils ont déjà fait des accidents.

— M. **Rivoire** a observé de nombreux accidents cliniques graves avec l'insuline-protamine-zinc, dont un irréversible, puisque la mort est survenue alors que le chiffre de la glycémie était remonté à 3 *g*. 50. D'autre part, le traitement de Sakel pour la schizophrénie nous a montré que l'I.P.Z. était dans ces cas beaucoup plus dangereuse que l'insuline ordinaire. L'I.P.Z. doit donc être maniée avec une grande précaution, ce qui ne veut pas dire qu'il faille proscrire ce remarquable médicament.

Variations de l'hydrémie globulaire et plasmatique sous l'influence de l'extrait post-hypophysaire dans deux cas de diabète insipide. — MM. **Jacques Decourt, Ch.-O. Guillaumin** et **Jean Bernard**. Au cours du diabète insipide l'injection sous-cutanée d'extrait post-hypophysaire provoque des modifications de l'hydrémie. Ces modifications portent exclusivement sur la teneur en eau des globules, qui s'élève de 4 à 6 pour 100, tandis que l'hydrémie plasmatique ne présente que des variations légères et inconstantes. Cette augmentation de l'eau des globules se fait sans augmentation parallèle du chlore. Elle semble donc résulter directement d'une amélioration du pouvoir hydropexique des colloïdes constitutifs des globules. Si l'on considère le sang comme un tissu, on peut penser que l'extrait post-hypophysaire corrige la polydipsie et la polyurie du diabète insipide en favorisant la fixation de l'eau dans les éléments cellulaires des parenchymes.

Le développement artificiel de l'appareil génital, posologie hormonale. — M. **René Moricard** rapporte les observations princeps concernant le développement hormonal de l'appareil génital de la femme :

1° Production du développement ovarien par l'injection de gonadotrophine urinaire et sérique sur des greffes ovariennes de femme faites au niveau de la vulve.

2° Production de la menstruation artificielle par l'injection de benzoate d'oestradiol chez la femme castrée.

3° Production du développement de l'appareil génital de l'enfant par l'injection d'ester de testostérone.

Ces résultats thérapeutiques permettent de poser la posologie suivante :

1° Pour provoquer le développement ovarien, il faut injecter quelques milligrammes de gonadotrophine sérique.

2° Pour provoquer la menstruation artificielle, il faut environ 30 *mg*. de benzoate d'oestradiol.

3° Pour provoquer le développement de l'appareil génital de l'enfant il faut injecter une dose d'environ 300 *mg*. d'ester de testostérone.

La dose usuelle de l'hormonothérapie humaine est donc de l'ordre du milligramme, elle varie de 1 à 10 *mg*., suivant la nature des hormones utilisées.

Brouet-Sainton.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS INSPECTEURS DES ÉCOLES DE PARIS ET DE LA SEINE

22 Février 1939.

Considérations et vœux à propos de l'organisation pratique du dépistage scolaire de la tuberculose. — M. **A. Bohn**, se basant sur les résultats de sa récente tentative dans les écoles d'Orly, émet quelques considérations au sujet du rôle et des moyens de la médecine scolaire en matière de dépistage de la tuberculose et propose un certain nombre de vœux dont, après discussion, les suivants sont adoptés :

1° Que puisse être exigé, au début de chaque année scolaire, un certificat de résultat de réaction tuberculinique récente, pratiquée par le médecin de famille, pour tous les élèves n'ayant pas encore eu une réaction positive; un tract explicatif devra être adressé aux parents;

2° Que soient effectivement prises, par les différents médecins et organismes, les mesures de surveillance clinique et radiologique de traitement et, éventuellement, de mise au repos et de placement, consécutives au dépistage de la tuberculose chez les écoliers;

3° Que soit au plus tôt institué, dès l'entrée en fonctions, l'examen périodique obligatoire, tant clinique que radiologique et parfois bactériologique, de tous les membres, sans exception, du personnel enseignant et du personnel de service des établissements d'enseignement publics et privés;

4° Que l'éviction immédiate de l'école soit la conséquence du diagnostic de tuberculose contagieuse et que la réadmission, prononcée par des médecins phtisiologues assermentés, soit suivie de contrôles successifs au moins semestriels.

Un médecin scolaire devrait obligatoirement faire partie, en qualité de conseiller technique, du Conseil d'administration de la Caisse des Ecoles. — M^lle^ **G. Dreyfus-Sée**.

26 Avril.

La vaccination antidiphtérique dans les écoles primaires de Paris et de la banlieue. — M. **G. Boulanger-Pilet**, après avoir affirmé l'innocuité de la vaccination antidiphtérique, qui ne présente guère comme contre-indications que les lésions rénales, et montré les heureux résultats obtenus depuis 10 ans par la pratique de cette vaccination chez les écoliers de Paris et du département de la Seine, insiste sur l'utilité qu'il y a à faire trois injections successives d'anatoxine à 3 semaines d'intervalle et à faire ultérieurement l'injection dite de rappel, qui n'est pas actuellement toujours pratiquée. Il conviendrait d'associer la vaccination antitétanique à la vaccination antidiphtérique.

Les modifications à apporter au règlement des cantines scolaires. — M^lle^ **G. Dreyfus-Sée** passe en revue les lacunes et les erreurs que comporte le règlement des cantines scolaires de 1922, encore en vigueur dans la région parisienne; les menus indiqués renferment essentiellement des légumes secs et des farineux ou des pâtes, ne contiennent pas de crudités, et, pour les petits, excluent la viande et interdisent les légumes verts. Les mêmes erreurs d'hygiène alimentaire se retrouvant dans les régimes familiaux, il s'ensuit que les cantines ne font qu'aggraver les conséquences de ces derniers.

La Société des Médecins Inspecteurs des Ecoles, après discussion, adopte le vœu que soit instituée une Commission médico-scolaire chargée de réviser le règlement de 1922 sur les cantines scolaires en tenant compte des notions modernes d'hygiène alimentaire et sans négliger les difficultés d'ordre économique.

A. Bohn.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

14 Avril 1939.

Amélioration curieuse observée chez des tuberculeux pulmonaires traités pour de petites lésions génitales. — M. **Bordier** rapporte que, par un mécanisme actuellement difficile à expliquer, mais qui ne surprend pas si l'on a présent à l'esprit certains travaux comme ceux des Américains sur l'influence de la prostate sur la tension artérielle, des soins prostatiques et utérins donnés à des malades atteints de tuberculose pulmonaire peuvent s'accompagner d'une amélioration nette de la maladie générale, amélioration qui, suivant les cas, persiste ou n'est que passagère.

Vitamines C et eaux minérales. — M. **M. Uzan**. Les cures hydro-minérales peuvent modifier le métabolisme de l'acide ascorbique dans l'organisme. On a pu observer ce fait aussi bien expérimentalement que chimiquement. L'eau semble agir par ses ions alcalins, son influence sur les fonctions hépatiques et sur le seuil d'excrétion rénale et aussi par son rôle dans les phénomènes de libération de l'acide ascorbique de ses combinaisons organiques.

Innocuité de la néo-tuberculinothérapie mise en œuvre dans une salle d'hôpital. — M. **G. Rosenthal**.

Dispositif permettant un mélange intime du sang et de l'anticoagulant au moment de la récolte du sang en vue de sa conservation. — M. **A. Grimberg**.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

9 Mars 1939.

Pseudo-amnésies rétrogrades totales. — MM. **X. Abely, Bouvet** et **Carrère**. Présentation de deux sujets déséquilibrés qui, après avoir présenté des troubles émotionnels plus ou moins caractérisés, allèguent des amnésies lacunaires totales pour une période du passé pendant laquelle ils accomplirent des actes plus ou moins répréhensibles. Les auteurs discutent de leur sincérité. La conduite à tenir doit s'inspirer de deux principes : sauvegarder l'amour-propre du sujet et liquider les conflits affectifs et sociaux qui donnèrent naissance aux troubles émotifs.

Bloc septoventriculaire gauche dans un cas d'hallucinations psychiques avec troubles de la pensée intérieure. — MM. **H. Baruk** et **Racine** établissent un parallélisme entre le trouble grave de la conductibilité dans le myocarde et les troubles du cours de la pensée constatés chez un psychopathe, atteint d'automatisme mental et délirant type de Clérambault. Discussion de cette corrélation entre la cardiomotricité et la psychomotricité.

L'électrocardiographie dans les maladies mentales. — MM. **Baruk** et **Racine**. Les recherches ont porté sur 30 malades de types différents. Dans les névroses, on note des modifications quantitatives (tachycardie émotive). Dans certaines psychoses, comme l'hébéphrénocatatonie, on note des modifications qualitatives, des déformations du soulèvement T principalement. Et souvent il y a parallélisme entre les troubles fonctionnels myocardiques et les troubles mentaux, qui vont en s'aggravant ou en diminuant tous les deux.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

2 Mars 1939.

Névrite motrice pure post-traumatique à évolution ascendante avec fibrillations disséminées. — MM. **Barré** et **Kabaker** rapportent l'observation d'un homme de 28 ans chez qui s'est développée, après un traumatisme minime de la plante du pied, une parésie avec atrophie des muscles du pied et de la jambe, ainsi que des fibrillations aux deux cuisses et bientôt aux deltoïdes et aux pectoraux; une hypothermie très accusée accompagne l'atrophie; les réflexes tendineux sont conservés, sauf l'achilléen; il n'y a pas de troubles de la sensibilité, pas de troubles pyramidaux irritatifs, pas de signes ordinaires de sclérose latérale amyotrophique classique. Les auteurs insistent sur ce type clinique qui ne paraît pas avoir encore été isolé et sur ses conséquences médico-légales; ils soulignent les raisons qui militent en faveur de la séparation de ce type d'avec la sclérose latérale amyotrophique à laquelle on pense d'emblée devant les fibrillations.

— M. **Baudouin** a observé deux cas analogues ayant débuté à la main après un panaris; il rappelle le cas d'un sujet ayant reçu une injection d'alcool dans le sciatique et ayant présenté ensuite une sclérose latérale typique; certains de ces cas sont sans doute susceptibles de guérir, d'autres de se fixer, d'autres d'évoluer vers la sclérose latérale.

— M. **Tournay** rapporte un cas semblable.

— M. **Lhermitte** pense que ces cas ne sont pas très rares; ils n'ont aucun des caractères de la véritable névrite ascendante et comportent un élément central; peut-être s'agit-il de sclérose latérale à marche très lente.

— M. **Barré** estime que ce n'est pas parce qu'ils ne se rapportent pas très exactement à la névrite ascendante typique que ces cas doivent en être séparés; il est indiscutable qu'une lésion périphérique peut avoir une répercussion centrale et celle-ci peut évoluer pour son compte.

— M. **Lhermitte** ne conçoit pas comment un traumatisme du pied peut provoquer une atrophie du deltoïde par un processus de névrite ascendante pure.

— M. **Barré** répond que le processus peut être d'abord périphérique, puis central.

— M. **Lhermitte** estime qu'en tout cas, il est impossible d'attribuer l'étiquette de névrite ascendante à de tels cas.

Zona et vitamine B_1. — M. **P. Masquin** rapporte l'observation d'un zona intercostal très douloureux chez une femme de 32 ans traité dès le début et sans succès sur les douleurs par le vaccin antistaphylococcique; à partir du 7e jour, on fit quotidiennement une injection de 1 cg. de vitamine B_1; les algies diminuèrent très nettement dès la 3e injection et disparurent totalement au 14e jour, avant la guérison des lésions cutanées.

— M. **Chavany** insiste sur la nécessité d'employer des doses fortes et la voie veineuse dans le traitement des névralgies par la vitamine B_1.

Lésions histologiques de la chorée aiguë. — MM. **L. Babonneix** et **J. Lhermitte**, à l'occasion de la thèse de M. Maury, ont examiné à nouveau le cas que l'un d'eux avait publié avec M. Méry, en 1907; dans ce cas, les lésions prédominaient sur l'écorce rolandique et sur la région opto-striée: elles frappaient surtout les cellules nerveuses, moins la microglie, encore moins les vaisseaux; elles n'étaient nullement du type spécial à l'encéphalite léthargique et ne rappelaient pas davantage celles que l'on considère aujourd'hui comme caractéristiques du syndrome malin.

Examen anatomique d'une poliomyélite au troisième mois. — MM. **Nayrac**, **Houcke** et **Dupire** présentent des microphotographies des centres nerveux d'un sujet décédé fortuitement de pneumonie 3 mois après une atteinte de poliomyélite à prédominance paraplégique; ils insistent principalement sur l'aspect des stades précoces de l' « état grillagé »; la cicatrisation se fait par prolifération astrocytaire et par apparition de fibres précollagènes autour des petits vaisseaux.

Etude anatomo-clinique d'un cas de réanimation à la suite d'une syncope opératoire; interruption complète de la circulation; massage du cœur; survie de deux jours. — MM. **Lhermitte** et **Desmarest** rapportent l'observation d'une femme de 46 ans opérée d'un fibrome sous anesthésie au protoxyde d'azote qui présenta une syncope brutale au moment des sutures; on pratiqua le massage du cœur et l'on fit une injection d'adrénaline dans le ventricule gauche; la malade survécut pendant 2 jours 1/2 sans avoir repris conscience; pendant cette survie, on observa des contractures tétaniformes, un signe de Babinski bilatéral et une élévation importante de la température avec forte albuminurie. L'examen histologique montra des dégénérations étendues à tout le cortex, au cervelet, aux ganglions centraux et une prolifération microgliale, ces lésions étant d'autant plus importantes qu'on se rapprochait davantage des circonvolutions fronto-rolandiques. Cette observation démontre que l'interruption complète de la circulation pendant quelques minutes suffit pour déterminer des altérations irréversibles des centres nerveux.

Astrocytome du vermis chez un adulte. Signes cliniques graves de blocage de la fosse postérieure. Absence de stase papillaire. Absence de pression dans les ventricules latéraux dilatés. — MM. **David**, **Sendrail** et **Planques** rapportent l'observation d'un homme de 30 ans présentant de la céphalée, des vomissements, une attitude légèrement figée de la tête en rectitude et des crises postérieures: l'existence d'une tumeur de la fosse postérieure était probable, mais la pauvreté des signes objectifs et l'absence de stase laissant place au doute, une ventriculographie fut pratiquée; elle montra une dilatation des ventricules latéraux et du ventricule moyen, malgré l'absence de toute pression du liquide ventriculaire; l'intervention permit d'enlever avec succès un astrocytome kystique du vermis. Cette observation démontre que l'absence de stase et d'hypertension dans les ventricules latéraux ne doit pas faire rejeter le diagnostic de tumeur de la fosse postérieure; elle vient à l'appui de la thèse de Bollack soutenant que c'est l'excès de pression dans les ventricules et non leur dilatation qui intervient dans le mécanisme de la stase.

— M. **Barré** rapporte un cas analogue: il pense que le libre passage du liquide doit se rétablir, ce qui explique l'absence ultérieure d'hypertension, mais la dilatation ventriculaire subsiste.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

20 Février 1939.

Un cas de fistule vésico-vaginale consécutive à un cancer du col soigné par le radium. Indications thérapeutiques. — M. **Lepoutre** admet qu'en principe il faut pratiquer une urétérostomie iliaque et qu'il est parfaitement inutile de chercher à traiter directement les lésions, même si la fistule ne paraît pas due à l'envahissement néoplasique. Dans un cas, l'auteur a été conduit, par une anurie, à exécuter une néphrostomie.

— M. **Marion** estime que l'urétérostomie est la meilleure solution. Elle évite non seulement l'incontinence permanente des urines, mais également l'anurie qui peut être due à l'enserrement des uretères par le tissu de sclérose pelvienne, en dehors de tout envahissement vaginal.

Chirurgie du ganglion cortico-rénal. — M. **Chabanier** a observé plusieurs des malades de Pérard, Orsoni et Bonamy. L'énervation haute, prépédiculaire qu'ils ont faite est parfaitement supportée par des sujets dont l'état est en général très médiocre.

A propos d'une petite tumeur paranéphrétique. — MM. **Louis Michon**, **Delarue** et **Suire**. Au cours d'une néphropexie, on découvre, au bord externe du rein, une petite tumeur saignante, paraissant faire corps avec le rein, ayant des dimensions d'environ 2 cm. sur 3. On hésite à pratiquer une néphrectomie. Devant la parfaite souplesse du parenchyme rénal, et étant donné l'absence d'hématurie dans les antécédents, une simple ablation au bistouri électrique est faite. Un examen histologique rapide démontre la nature bénigne de la lésion. A première vue, l'aspect était celui d'un angiomyome. En réalité, une étude approfondie reconnaît qu'il s'agit d'une tumeur mésenchymateuse, d'un dysembryome, d'une tumeur paranéphrétique de dimensions anormalement réduites et séparée du parenchyme par une capsule décelée histologiquement.

Atrophie congénitale du rein avec uretère double. Néphro-urétérectomie totale. — M. **Nédélec**. M. **Dossot**, rapporteur. Une pyurie provoque une cystographie qui découvre une énorme dilatation de l'uretère droit et une urographie intraveineuse qui révèle une absence de rein à droite. En réalité, l'intervention permet d'enlever un rein atrophique congénital et un uretère double. Urétérectomie totale: guérison. La coïncidence d'hypo- ou d'aplasie rénale et de duplicité urétérale est fréquente. En outre, une étude soigneuse de la pièce montre une malformation des vaisseaux. Le rein hypoplasique présentait une absence complète de glomérules, de nombreuses cavités kystiques et une sclérose généralisée.

Torsion d'un rein en ectopie lomboiliaque. — M. **P. Macquet**. M. **Fey**, rapporteur. Une pyélographie endoveineuse, faite à la suite d'une crise douloureuse lombo-abdominale chez une jeune fille de 18 ans, donne une image des plus curieuses: le rein et le bassinet gauches sont en regard de la 4 lombaire, le bassinet étant *en dehors* des calices. L'intervention montre la torsion du pédicule. Néphrectomie; guérison. L'examen anatomique confirme la thèse du professeur Cordier, qui soutient que les malformations rénales sont dues aux anomalies du système veineux. La torsion était d'ailleurs maintenue par une veine qui s'enroulait en sautoir autour de son pôle supérieur. Il suffit de dégager la veine pour que la détorsion s'effectue.

Un cas d'hyperazotémie par manque de sel. — M. **Georges Catsafados** (Le Pirée). M. **Chabanier**, rapporteur. Une observation d'azotémie aiguë grave par manque de sel, guérie par administration de chlorure de sodium, apporte les données suivantes: l'anurie a cédé de façon quasi expérimentale à la chloruration. Une suspension de l'administration de sel pendant 24 heures entraîna des accidents qui cédèrent à une nouvelle rechloruration. Celle-ci gagne à être pratiquée très lentement, en diluant le sérum salé hypertonique dans du sérum glucosé.

A propos d'un calcul de l'uretère. — M. **Baron**. M. **Marion**, rapporteur. Un calcul urétéral entraîne une dilatation rétrograde du rein; un cathétérisme urétéral provoque une infection. Celle-ci disparaît avec la dilatation par une cure à la Preste. Le rapporteur estime que la mise en place d'une sonde urétérale ne fait pas sortir plus d'un calcul sur cinq. Une urographie doit précéder le cathétérisme, car celui-ci ne doit pas être pratiqué si l'uretère est dilaté. Des dilatations passagères de l'uretère peuvent être dues à l'inflammation de la muqueuse.

— M. **Legueu** a observé des dilatations temporaires de l'uretère. La mise en place d'une sonde à demeure dans les calculs de l'uretère est souvent responsable d'accidents divers et surtout d'infection.

— M. **Gouverneur** estime qu'il existe des dilatations urétérales par atonie inflammatoire et d'autres par atonie mécanique.

Cancer du bassinet; présentation de radiographies. — M. **P. Gaume**.

Fistule purulente ombilicale, secondaire à un phlegmon ligneux du ligament large, avec perforation tubaire par une sonde introduite dans un but abortif. — M. **R. Dossot**.

ANDRÉ MONSAINGEON.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

2 Mai 1939.

Cirrhose hépatique traitée par les ondes courtes. Importance de la durée de l'irradiation. — MM. **A. Josserand**, **P. Pichat** et **P. Girard-Madoux** présentent le cas d'un malade atteint de cirrhose hépatique ascitique, chez lequel les diverses thérapeutiques n'eurent qu'un effet partiel et momentané, au cours de 11 mois de traitement pendant lesquels on fit 42 ponctions. Les ondes courtes sur la région hépatique ne donnèrent pas de résultat, avec des séances d'irradiation de 20 minutes; mais par contre une irradiation prolongée pendant 50 minutes détermina une polyurie massive avec disparition rapide de l'ascite et des œdèmes. Le malade n'a plus été ponctionné depuis 5 mois et présente les apparences cliniques de la guérison.

Influence des sulfamidés sur l'endocardite infectieuse à marche lente (à propos de 5 observations). — MM. **Savy**, **Vachon**, **Romagny** et **Fumoux**. Chez 5 hommes de 22 à 63 ans, les auteurs ont utilisé contre l'endocardite infectieuse vérifiée par hémoculture, les différents composés sulfamidés.

1° Rubiazol, septazine, septoplix, semblent sans influence; seule le dagénan est actif (l'essai de l'albucid est en cours).

2° L'action antithermique a été remarquable 4 fois sur 5.

3° Mais la température remonte dès cessation de la thérapeutique et l'hémoculture reste positive.

4° Donc l'action est seulement symptomatique ; le pronostic reste pour le moment aussi régulièrement péjoratif.

Les aspects cliniques de la primo-infection tuberculeuse pharyngée. — M. **R. Mayoux**, présenté par M. **Collet**. La tuberculose d'inoculation pharyngée est fréquente. Dans certains cas, le bacille de Koch détermine une lésion au point d'inoculation, et le début de la maladie se manifeste soit par l'existence de *végétations adénoïdes tuberculeuses*, soit par *une rhinopharyngite*. Mais le bacille de Koch peut traverser les muqueuses sans laisser de trace de son passage ; c'est alors sous la forme d'une lésion distante du point d'inoculation qu'apparaîtra cliniquement la bacillose : deux surtout sont fréquentes, l'*otite tuberculeuse* et les *adénopathies cervicales*. Mais parfois les lésions pharyngées et cervicales sont latentes ou absentes, et c'est avec une *localisation pulmonaire* que l'on voit pour la première fois le malade. L'apparence banale de ces accidents en fait presque toujours méconnaître la nature tuberculeuse, d'autant que les infections associées, extrêmement fréquentes, leur impriment souvent une allure aiguë.

Les malformations des apophyses épineuses des dernières dorsales et de la première lombaire. — MM. **Barbier**, **Marion** et **Tignel** attirent l'attention sur la fréquence des anomalies des apophyses épineuses dans cette région : la plus fréquente de ces anomalies est la bifidité de ces apophyses. Il s'agit d'un véritable fuseau portant sur plusieurs vertèbres successives, comme si le canal osseux ne s'était refermé qu'à regret. Les auteurs apportent leurs statistiques chez le vivant : elles concordent avec celle récemment donnée par les anatomistes.

Apophyses épineuses bifides et constitution émotive. — M. **Barbier**. L'anomalie vertébrale décrite plus haut est associée très fréquemment au syndrome vaso-moteur du type vagotonique et à un syndrome psychique d'hyperémotivité. Pour l'auteur, l'anomalie vertébrale est un stigmate d'une véritable malfaçon congénitale du sympathique, si bien que l'anomalie osseuse et l'émotivité ne sont pas une simple coïncidence.

Trois modes de recrutement organique de la constitution émotive. — MM. **Barbier** et **Léger**. A l'occasion des constatations précédentes, les auteurs se demandent quels sont les modes de recrutement organique de la constitution émotive. Ils croient au rôle relativement rare des glandes endocrines : celles-ci jouent leur rôle dans la crise émotive, mais leur pathologie est rarement la cause d'une *constitution hyperémotive durable*. Par contre, ils insistent sur le rôle des affections de la première enfance et spécialement pour la tuberculose de primo-infection abortive, signée plus tard à la radiographie par la cicatrisation calcifiée du chancre d'inoculation, en plein parenchyme pulmonaire. Enfin, ils considèrent que le plus souvent la véritable constitution émotive est congénitale, souvent familiale, qu'elle est d'origine sympathique, et que la malfaçon du sympathique est signée par l'anomalie vertébrale indiquée dans la communication précédente.

Le traitement des érysipèles par les dérivés sulfamidés. — MM. **P. Bertoye**, **L. Revol**, **J. Viallier** et **B. Muller**.

G. Despierres.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

17 Avril 1939.

Influence immédiate de la splanchnectomie double sur les courbes d'hypo- et d'hyperglycémie provoquées chez le chien. — MM. **P. Etienne Martin**, **Ph. Frieh**, **Lecuire**, **Cruaud** et M[lle] **Watrémez** ont étudié l'influence de la splanchnectomie double sur la régulation glycémique du chien en suivant les courbes d'hypo- et d'hyperglycémie provoquées. Malgré la difficulté d'interprétation de ces courbes, il ressort de leurs expériences que la splanchnectomie double entraîne immédiatement une augmentation marquée de l'aire d'hyper-glycémie provoquée et une augmentation légère de la sensibilité à l'insuline.

La durée de ces troubles est passagère de 10 à 15 jours, chez les deux chiens observés. Le système régulateur reprend ensuite son fonctionnement suivant une ligne sensiblement physiologique.

Modifications des courbes d'hyper- et d'hypoglycémie provoquées chez le chien après injection d'extraits éthérés (lipides) de pancréas de chien. — MM. **P. Etienne Martin**, **Cruaud** et M[lle] **Watrémez** ont tenté de créer chez le chien des troubles fonctionnels d'organes en injectant des doses répétées infra-toxiques de lipides de ces organes. Ils se sont adressés au pancréas, qu'ils ont atteint par des injections de lipides de pancréas et ont suivi son dysfonctionnement par les courbes d'hypo- et d'hyper-glycémie provoquées. Ils ont obtenu une diminution considérable et progressive de la tolérance au glucose pendant tout le temps des injections sans modification de la sensibilité à l'insuline et sans élévation du chiffre de glycémie à jeun. Ces troubles ont rétrocédé progressivement avec la cessation des injections de lipides. Le chien sacrifié ne présentait pas de lésion anatomo-pathologique du pancréas, ni du foie. C'est un exemple de la création de troubles fonctionnels d'un organe par un constituant chimique issu des cellules elles-mêmes de cet organe.

L'extrait thyroïdien facteur de révélation et d'évolution du béribéri expérimental. — MM. **G. Mouriquand**, **G. Morin** et **R. Czerszchowska**. Mouriquand et Michel ont montré, dès 1920, que l'extrait thyroïdien agissait comme facteur de révélation et d'évolution dans l'avitaminose C.

La note actuelle, basée sur l'étude clinique, et celle de la chronaxie biauriculaire des pigeons, montre que l'adjonction d'extrait thyroïdien au régime normal et au régime béribérigène abaisse rapidement cette chronaxie. Cet abaissement ne s'accompagne d'aucun trouble dystrophique, ni moteur, chez les animaux au régime équilibré; par contre, il se double rapidement chez les animaux au régime carencé de dystrophie générale et d'accidents nerveux du type béribérique, d'apparition et d'évolution plus rapide que chez les animaux au seul régime carencé.

L'extrait thyroïdien agit donc dans ces cas comme un facteur de révélation et d'évolution du béribéri expérimental.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

25 Janvier 1939.

Médiastinite suppurée aiguë (Présentation de pièces). — MM. **Ch. Mattei**, **G. Dumon** et **P. Laval** rapportent dans cette observation un cas de syndrome médiastinal d'un diagnostic difficile: dyspnée très intense, cyanose, circulation collatérale à type cave supérieur. Mort foudroyante 2 jours après l'hospitalisation. L'examen nécropsique a révélé l'existence d'un phlegmon du médiastin à localisation antérieure englobant plèvre et péricarde et enserrant comme dans un étau les nerfs phréniques.

Le parenchyme pulmonaire était parfaitement sain. L'examen histologique n'a montré aucune atteinte tuberculeuse, ni syphilitique.

L'intérêt de cette observation réside dans la difficulté du diagnostic clinique, difficulté due à l'extrême rareté de cas semblables.

Sur deux observations d'artérite pulmonaire. — MM. **Ch. Mattei**, **G. Dumon**, **P. Sarradon** présentent deux observations d'artérite pulmonaire chronique. Ils insistent: 1° sur la fréquence du facteur syphilitique dans la genèse de ces artérites; 2° sur l'aspect protéiforme des tableaux cliniques; si l'artérite est localisée au tronc même de l'artère, la symptomatologie est effacée; si l'artérite est généralisée à toutes les branches du vaisseau, les signes cliniques sont très abondants (cyanose en particulier); 3° sur l'importance d'un bas cliché radiographique qui fait apparaître un arc moyen très développé, témoignant presque toujours d'une augmentation de volume de l'artère pulmonaire.

Diathèse hémogénique. Cirrhose ascitique régressant par le traitement spécifique. Apparition tardive d'hémorragies graves et de splénomégalie. Effets de la splénectomie. — MM. **J. Monges**, **Jean Olmer** et M[lle] **Legré**. Chez une malade hérédosyphilitique certaine, qui présente depuis son enfance une diathèse hémogénique sévère, apparaît, à l'âge de 40 ans, une cirrhose ascitique, à laquelle on ne trouve aucune autre étiologie que l'hérédo-syphilis, et dont l'ascite régresse complètement sous l'influence d'un traitement par le cyanure de mercure. A ce moment, la rate n'était pas grosse. Dix-huit mois après, et au cours même du traitement antisyphilitique, les manifestations hémorragiques s'aggravent, la rate devient largement palpable, les recherches vasculo-sanguines montrent tous les éléments d'un grand syndrome hémogénique. On conseille alors la splénectomie, qui fait immédiatement cesser les accidents hémorragiques et qui amène une amélioration rapide de l'état général. Ces résultats se maintiennent après 21 mois. Il faut souligner ici l'étiologie hérédo-syphilitique probable à la fois de l'hémogénie diathésique et de la cirrhose ascitique, mais la réponse différente du traitement spécifique dans les deux cas, l'absence de relation des hémorragies tardives et de la cirrhose, l'apparition très tardive de la splénomégalie dans ce purpura hémorragique.

La séro-anatoxithérapie de la diphtérie. — M. **Paul Giraud**. Les injections d'anatoxine à faible dose (0,25 à 1 cm^3) et répétées tous les 4 à 5 jours sont utiles pour le traitement de la diphtérie, mais non à tous les stades de la maladie. A la période initiale, et surtout en cas de syndrome malin précoce, elle ne paraissent donner que des réactions faibles et peuvent être nuisibles.

Par contre, instituée dès le 5e ou le 6e jour, après la fin de la sérothérapie, l'anatoxithérapie a paru souvent éviter les accidents secondaires et prévenir ou guérir les paralysies tardives. Cette méthode mérite donc de rester, à côté de la sérothérapie et après elle, parmi les armes efficaces de lutte contre la toxi-infection diphtérique.

— M. **Rouslacroix** : Si l'on prend un mélange toxine diphtérique-antitoxine, exactement neutralisé, correspondant par exemple à la dose L°, l'injection à l'animal de ce mélange ne donne aucun phénomène morbide, il est inoffensif.

Mais si, dans ce mélange, on introduit une certaine quantité d'anatoxine, qu'on laisse macérer un

certain temps à 37°, l'injection de ce mélange provoque des accidents parfois même mortels. L'affinité de l'anatoxine pour l'antitoxine paraît donc supérieure à celle de la toxine.

Hormone parathyroïdienne et vitamine D dans le traitement des fractures expérimentales. — MM. **Jean Roche** et **Marcel Mourgue.** Chez le pigeon porteur d'une fracture humérale, l'administration de vitamine D provoque un enrichissement général du squelette en sels dont le cal bénéficie; toutefois, la consolidation de la fracture ne semble pas accélérée par cette thérapeutique. Quand les animaux d'expérience reçoivent de l'hormone parathyroïdienne, l'ossification du cal est aussi intense que lors de l'administration de vitamine D et elle a lieu avec la même vitesse, mais elle est alors simultanée à une déminéralisation des pièces squelettiques intactes plus forte que celle dont les auteurs ont antérieurement établi l'existence en dehors de tout traitement médical.

Ces faits doivent être rattachés, d'une part, à l'hypercalcémie provoquée par l'administration des deux produits étudiés et, d'autre part, à l'aptitude exceptionnelle de la substance osseuse néoformée du cal à fixer les sels (malgré l'ostéolyse généralisée consécutive à l'injection d'hormone parathyroïdienne). On ne saurait donc attendre des deux agents thérapeutiques étudiés l'accélération ou le déclenchement des processus rendant un cal apte à s'ossifier, mais ils sont l'un et l'autre susceptibles de favoriser notablement la calcification de celui-ci.

M. Audier.

SOCIETE DE MEDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Février 1939.

Le traitement de la surdité. — M. **Ponsan** (Luchon). L'insufflation sulfureuse est le seul traitement actif des hypo-acousies provoquées par une maladie de la trompe d'Eustache ou de l'oreille moyenne. Cette méthode devra être pratiquée dès le début de la maladie et avec une technique bien déterminée. Dans tous les cas anciens, elle est insuffisante et devra être faite en même temps que le massage du tympan qui provoquera sa mobilisation et celle des osselets. Le malade devra préalablement, et pour obtenir une amélioration durable, faire débarrasser ses fosses nasales, son cavum ou son pharynx de tout ce qui peut favoriser son état.

Cancer du poumon révélé par une métastase cérébrale. — M. **Jean Tapie** présente l'observation d'un homme de 65 ans, ancien bronchitique, qu'il fut appelé à examiner pour des troubles psychiques: lenteur de l'idéation, modifications du caractère, indifférence aux principaux événements de la vie familiale. Ce malade ne présentait aucun signe d'insuffisance cardio-rénale, ni aucun symptôme d'hypertension intracranienne.

L'examen radiologique révéla l'existence d'une volumineuse opacité pseudo-kystique à l'intérieur du poumon gauche avec paralysie de l'hémidiaphragme correspondant. L'apparition d'une adénopathie sus-claviculaire caractéristique et l'évolution confirmèrent le diagnostic de cancer du poumon avec métastase dans le lobe frontal. Ces métastases du cancer broncho-pulmonaire ne sont pas exceptionnelles: l'auteur estime qu'elles viennent par ordre de fréquence immédiatement après les métastases hépatiques et les métastases osseuses. Elles se traduisent le plus souvent par des troubles psychiques ou par une hémiplégie de type cortical.

La vitaminothérapie des états diabétiques. — MM. **M. Sendrail** et **H. Marceillac** rappellent que depuis longtemps il était soupçonné que certains fléchissements de la tolérance hydrocarbonnée étaient explicables par un déséquilibre entre une ration trop riche en glucides et un apport trop restreint en vitamines. Mais l'identification des divers principes vitaminiques est venue récemment offrir des ressources nouvelles à la thérapeutique. On sait que non seulement la vitamine B_2, mais la vitamine B_1 antinévritique agissent sur la transformation des corps intermédiaires de la dégradation des hydrocarbones (Peters). De même, tout dernièrement on a reconnu que l'acide ascorbique peut aussi être considéré comme un facteur d'utilisation des glucides (Stepp, Armentano). Si Demole, Scielounoff ont tenté l'application des propriétés de la vitamine B_1 cristallisée au traitement du diabète, celles de l'acide ascorbique n'ont encore fait l'objet d'aucune recherche clinique. Les auteurs ont employé les deux principes simultanément. Leur technique est la suivante: 500 à 1.000 unités d'aneurine cristallisée et 1.000 à 2.000 unités d'acide ascorbique chaque jour par voie orale, par séries de 20 jours alternant avec des pauses de 20 jours. Voici les conclusions qui se dégagent d'une dizaine d'observations, dont certaines sont suivies depuis huit mois. L'acide ascorbique exerce sur la sensibilité à l'insuline une action plus rapide que la vitamine B; des accidents hypoglycémiques peuvent même s'ébaucher, aussi le produit ne doit-il pas être employé sans circonspection conjointement avec l'insuline. Si l'on considère l'action d'ensemble sur le métabolisme hydrocarboné, on reconnaît que l'association des deux principes B_1 et C réduit la glycosurie avant d'abaisser durablement la glycémie; tout se passe comme si au début le seuil rénal du glucose était élevé; le même fait a du reste été observé avec l'insuline. La vitamine B_1 agit mieux que l'acide ascorbique sur l'excrétion des corps cétoniques. Tous deux modifient heureusement l'état général et la courbe pondérale. Il y a là un ensemble de faits encourageants et qui montrent que la tentative mérite d'être poursuivie.

Mastoïdite aiguë et subcoma diabétique, trépanation, guérison. Appendicite aiguë, appendicectomie, guérison, amélioration de l'état diabétique. — M. **Darnaud.** Une malade, âgée de 16 ans, atteinte de diabète grave compliqué de mastoïdite, est hospitalisée d'urgence. Elle est à demi-consciente, avec dyspnée de Kussmaul typique et les urines contiennent plus de 3 *g.* de corps cétoniques. En raison de la gravité des symptômes diabétiques, on diffère l'intervention. La malade est traitée par un régime riche en glucides et l'insuline à hautes doses (200 unités). Quatre jours après l'hospitalisation, trépanation mastoïdienne, suites opératoires normales. Quelques semaines plus tard survient une crise d'appendicite aiguë qu'on laisse refroidir en raison de l'état général. Au bout de 3 mois, après cicatrisation mastoïdienne, on intervient, pas de complications. La malade quitte l'hôpital au bout de 6 mois: bien qu'elle ait subi deux interventions, elle a engraissé de 5 *kg.* La dose d'insuline quotidienne est actuellement de 60 unités.

Amélioration des lésions pulmonaires et du diabète par le régime riche en glucides et par l'insuline. — MM. **Morel, Darnaud** et **Gourdou.** Un malade de 23 ans, atteint de diabète grave, présente des lésions tuberculeuses du lobe inférieur du poumon droit, traitées par un pneumothorax, puis par une phrénicectomie. A ce moment, 80 unités quotidiennes d'insuline sont indispensables pour réduire la glycosurie. Au bout d'un an, grosse amélioration pulmonaire, la dose d'insuline est de 20 unités qui suffisent pour supprimer toute glycosurie. En un an, le poids du malade s'est accru de 8 *kg.*

A propos de cette observation, les auteurs évoquent le problème des effets de l'insuline sur les lésions pulmonaires tuberculeuses. Certaines publications récentes semblent revenir sur l'action néfaste qu'aurait souvent l'insuline chez les tuberculeux pulmonaires. Les auteurs ne croient pas à cette action qu'ils n'ont jamais constatée: ils insistent au contraire sur les bons effets d'un traitement rigoureux du diabète et sur la nécessité d'épargner à de pareils malades de brusques variations de la glycémie. Ils montrent que ce résultat est parfois difficile à obtenir chez les malades qui présentent des variations brusques et incessantes de la sensibilité à l'insuline.

Un cas de fièvre boutonneuse. — MM. **Dalous, J. Fabre, de Brux** et **Campan** apportent l'observation d'un cas de fièvre boutonneuse autochtone, sans chancre d'inoculation, se développant et évoluant normalement, mais avec présence d'une azotémie à 2 *g.* 60, azotémie qui revint rapidement à la normale à la guérison de l'éruption. Le séro-diagnostic de Weill-Félix se montra positif au Proteus X 19 à 1/80, au PHX 19 au 1/160 et au POX 19 au 1/320. Les auteurs insistent sur la nécessité de pratiquer le séro-diagnostic plusieurs jours après la défervescence et avec les trois sérums de Rickettsia pour obtenir des résultats positifs. Ils signalent l'anomalie de l'hyperazotémie au cours de la fièvre boutonneuse et indiquent que ce cas est le 7e ayant apparu dans la région toulousaine depuis 1932.

Un cas de laryngo-typhus chez une jeune fille de 15 ans. — MM. **Jean Calvet** et **J. Claux.** L'enfant avait présenté une angine de Duguet caractéristique et des ulcérations linguales. Brusquement, elle fut prise de tirage. Œdème de la glotte qui disparaît en 24 heures. On note ensuite une ulcération en coup d'ongle comme à l'emporte-pièce sur la corde vocale droite. Le lendemain, le processus avait atteint l'aryténoïde droit qui était complètement dénudé. Raucité de la voix, aphonie et tirage. Mort par toxémie.

A propos de cette observation les auteurs insistent sur la rareté de l'atteinte de l'orifice vocal au cours de la typhoïde et opposent les statistiques récentes aux opinions émises autrefois par Louis et Grisolles. Ils insistent sur l'extrême gravité du laryngo-typhus vrai (laryngite ulcéro-œdémateuse et laryngite ulcéro-nécrotique) de Rokitanski, qui est le plus souvent au-dessus des ressources thérapeutiques.

Petit anévrysme latent du bord gauche de la crosse aortique. — M. **Castay.** A l'occasion d'une radioscopie des poumons, on découvre chez un jeune soldat une voussure nette et bien localisée du bord gauche de la crosse, animée de battements synchrones à ceux de l'aorte, et qui, dans diverses positions (face, oblique, antérieure droite), ne se sépare pas d'elle. L'auscultation révèle dans le 2e espace intercostal gauche un souffle systolique discret. Les pouls sont égaux. Sans l'examen radiologique, cette ectasie localisée serait certainement passée inaperçue.

Dilatation de l'artère pulmonaire chez un ancien bronchitique. — M. **Castay.** A la suite d'un examen radiologique des poumons, on découvre une voussure très marquée de l'arc moyen du cœur dans sa partie supérieure sans abaissement du point G. De plus, la pointe du cœur est relevée nettement au-dessus du diaphgrame donnant le type de cœur en sabot. Une téléradiographie et l'orthodiagramme confirment qu'il s'agit de la déformation typique d'une dilatation de l'artère pulmonaire avec hypertrophie du ventricule droit. Ce vieillard présentait une cyanose modérée des lèvres et de la dyspnée.

Une tournée de radioscopie systématique dans les bataillons sénégalais. — M. **Castay.** Les Sénégalais n'ayant pas, le plus souvent, subi la primo-infection dans l'enfance, sont beaucoup plus réceptifs que les Européens à la tuberculose, lors de leur séjour en France; de là l'utilité et la nécessité de les surveiller de très près et de pratiquer assez fréquemment des examens pulmonaires en série, ce qui permet d'éliminer un certain nombre de malades ou de suspects.

Ce dépistage offre le plus grand intérêt. L'auteur fait défiler un certain nombre de clichés radiographiques montrant des lésions récentes à type de primo-infection, des adénopathies hilaires typiques, des hilites tuberculeuses, des poussées ganglio-pulmonaires, quelques cas de scissurites ou de périscissurites intéressant les scissures horizontale et oblique repérées par diverses incidences.

J.-P. Tourneux.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

DERMATOLOGIE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

Le rhinophyma et son traitement

Le rhinophyma est une difformité nasale portant exclusivement sur le revêtement cutané. Il est caractérisé par une hypertrophie des téguments du nez qui est l'aboutissant de troubles glandulaires et circulatoires.

L'élément glandulaire est caractérisé par une énorme hyperplasie des glandes sébacées, incroyablement distendues et kystiques. Leurs conduits sont encombrés par les produits de sécrétion. Les pores sont dilatés. La pression fait sourdre une matière vermiculée et fétide. On y trouve les hôtes habituels des peaux séborrhéiques : divers cocci, le Microbacille, le Demodex folliculorum. Ces ectasies glandulaires réalisent toute la gamme des lésions acnéiques : comédons, tannes, petits kystes sébacés, pustules. Les sillons naso-géniens sont souvent le siège d'un processus analogue et les limites des altérations sont mal définies.

L'élément circulatoire, ou plus exactement vasculo-conjonctif, est marqué par une hyperplasie du tissu vasculaire et du tissu conjonctif. La peau, d'un rouge violacé, est sillonnée de veinules variqueuses de toutes tailles. A ces angiectasies superficielles s'ajoutent des dilatations vasculaires profondes. Des vaisseaux importants sont parfois maintenus béants par l'adhérence de leur paroi au tissu fibreux.

Le rhinophyma est donc caractérisé par des troubles sécrétoires et circulatoires. Selon la prédominance de l'un ou l'autre de ces facteurs, Darier a décrit deux formes : une forme glandulaire, qui se rattache aux états séborrhéiques et dans laquelle, sur un nez de coloration à peu près normale, les lésions acnéiques sont particulièrement accentuées ; une forme angiectasique-fibreuse, dérivée de l'érythrose, caractérisée par un état congestif de la face et de la rosacée, un nez froid, couleur aubergine.

Ces formes s'intriquent souvent. Dans les cas extrêmes, les déformations tégumentaires sont telles que le nez se couvre de saillies globuleuses et que de véritables tumeurs, pouvant atteindre le volume d'une noix, se développent progressivement, se pédiculisent et, appendues au lobule du nez ou aux narines, donnent à l'infortuné malade un air parfaitement ridicule.

Sur ces peaux grasses, mal nourries, mal nettoyées, devenues le réceptacle de parasites de tous genres, peuvent se développer des épithéliomas.

Le rhinophyma est plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Il s'observe surtout après la cinquantaine. Beaucoup de patients s'en accommodent par habitude, par négligence, ou encore parce qu'ils croient leur mal incurable. D'autres, gênés par cette difformité caricaturale, demandent qu'on les en débarrasse.

* * *

Le rhinophyma est parfaitement curable. Il est peu d'affections où la thérapeutique donne des résultats aussi bons.

Un traitement très ancien, certainement très efficace, est connu sous le nom d'opération d'Ollier. Il consiste à décortiquer au rasoir ou au bistouri le nez rhinophymique. Il s'agit de sculpter, sous le nez monstrueux, un nez normal en excisant tout ce qui dépasse les proportions raisonnables. On pèle le nez « comme on ferait d'une pomme de terre », selon l'expression pittoresque de W. Dubreuilh « et sans oublier, disait-il, que le nez est creux ». Spillmann, de son côté, fait remarquer que le cartilage peut être, en certains points, réduit à une couche excessivement mince et qu'il faut prendre des précautions pour ne pas le perforer. Un doigt, introduit dans la narine, soulève les téguments et permet d'apprécier exactement l'épaisseur des tissus à réséquer.

W. Dubreuilh recommandait de pratiquer cette intervention sous anesthésie locale à la novocaïne, additionnée d'adrénaline. L'adrénaline, par la vaso-constriction qu'elle détermine, permet, en effet, « d'opérer presque à blanc », ce tissu trop richement vascularisé. Avec une anesthésie générale, l'hémorragie peut être « formidable ».

L'adrénaline n'évite d'ailleurs pas aussi parfaitement que le disait W. Dubreuilh les risques d'hémorragie et l'hémostase de certains vaisseaux maintenus béants par leur adhérence au tissu fibreux peut être difficile. Les ligatures sont malaisées précisément du fait de ce tissu fibreux. Les gros vaisseaux qui passent de la masse rhinophymique principale aux tumeurs secondaires plus ou moins pédiculées peuvent donner lieu à de grosses hémorragies. Ce fut le cas pour le malade de la figure 1, chez qui, toute ligature ayant été impossible, il fallut faire une hémostase par électrocoagulation.

La cicatrisation se fait avec une rapidité extraordinaire. En effet, comme il est aisé de s'en rendre compte par l'examen de coupes histologiques de rhinophyma, l'hyperplasie glandulaire est telle que, malgré la décortication, il reste, dans la profondeur des tissus, des formations épithéliales qui constituent des centres de rénovation épidermique et jouent le rôle de greffons.

* * *

Telle est l'opération d'Ollier. On peut dire, à la condition de n'être pas trop exigeant, que ses résultats sont bons. La forme du nez est incontestablement meilleure qu'avant l'intervention. Mais la peau du nez nouveau est souvent « panachée, parsemée de tractus blancs d'un assez médiocre effet ». Elle a un aspect cicatriciel qui contraste avec la peau luisante du visage séborrhéique.

R. Sabouraud, qui a consacré dans ses « Entretiens dermatologiques » une leçon en tous points remarquable au rhinophyma, goûtait peu cette « méthode chirurgicale extemporanée ». Il la réservait aux cas de rhinophyma véritablement monstrueux. Il pensait que, dans les cas moyens et dans les cas légers, d'autres méthodes donnaient des résultats meilleurs. C'est aussi notre avis.

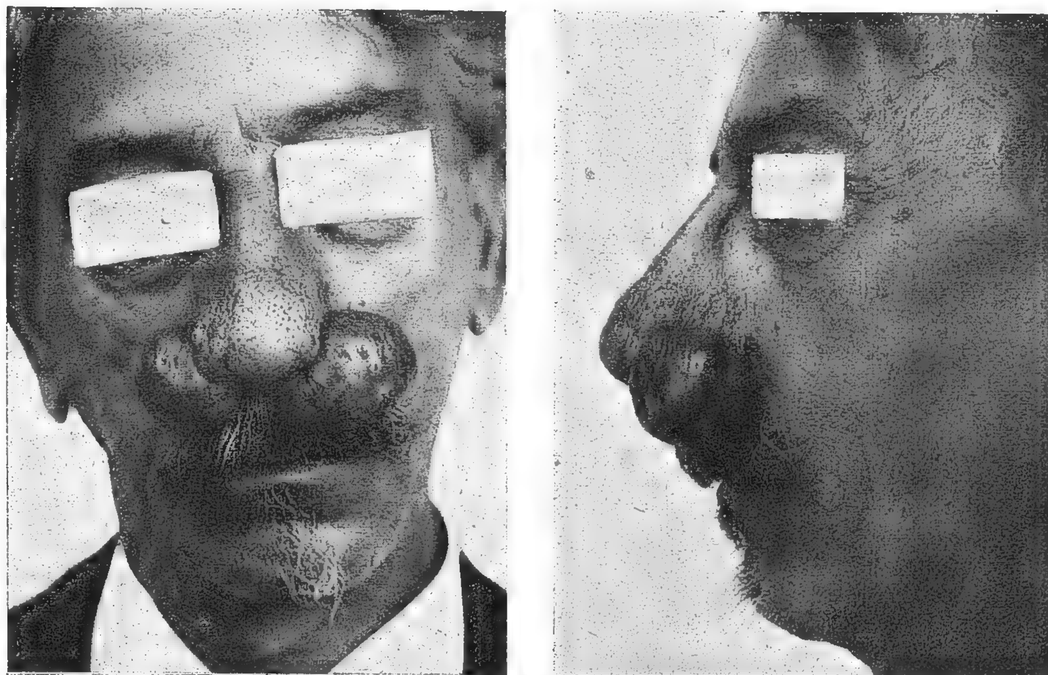


Fig. 1. — Rhinophyma avec tumeurs latérales pédiculées.
(Service de M. le Dr Ravaut, à l'Hôpital Saint-Louis [*Photos Schaller*].)

Le traitement d'un cas de rhinophyma doit associer avec tact et à-propos des méthodes diverses : médical d'abord, utilisant ensuite les multiples ressources de la petite chirurgie dermatologique, c'est en dernier lieu qu'il s'adressera à la chirurgie esthétique proprement dite, avec discrétion et dans la stricte mesure où elle est nécessaire.

« Beaucoup de gens atteints de rhinophyma, disait Sabouraud, acceptent mieux de garder un nez gros, dès qu'il n'est plus difforme, que d'acquérir un nez blanchâtre, squelettique, dont la maigreur contraste excessivement avec le visage séborrhéique rond et un peu bouffi qu'ont, en général, les acnéiques de la cinquantaine. »

Notre objectif doit donc être de garder au rhinophymique un nez vraisemblable, ne jurant pas avec le reste de son visage.

* * *

L'étape médicale du traitement comprendra des massages, l'emploi de savons acides, de préparations soufrées et d'alcool iodé.

Les massages ont pour principal objectif de vider la peau de son contenu sébacé et septique. Il s'agit de massages énergiques où la pince d'Acquaviva est associée à l'extracteur de comédons. De chaque orifice sébacé surgit, parfois en quantité prodigieuse, un magma caséeux jaunâtre, vermiculaire et mal odorant. La séance terminée, la peau sera imbibée d'alcol iodé au 1/100, dont Sézary a montré les heureux effets chez les acnéiques.

On prescrira au malade un nettoyage journalier de la peau avec une pâte savonneuse acide suivi d'applications alternées d'alcool iodé et de topiques soufrés.

Quelques jours de ce traitement donnent une amélioration extraordinaire.

*
* *

La petite chirurgie dermatologique offre à la thérapeutique du rhinophyma des ressources multiples. Alors qu'au cours de l'étape précédente nous cherchions surtout à désinfecter la peau, nous allons maintenant agir sur l'élément glandulaire, sur l'élément vasculaire et sur l'élément fibreux.

L'électropuncture, galvanique ou diathermique, a pour objectif les glandes et les vaisseaux. Le scarificateur s'adresse surtout aux bosselures fibreuses. On puncturera au galvanocautère à pointe fine les orifices des glandes infectées et ectasiques dans le but de les désinfecter et de les atrophier. Le galvanocautère est, ici, supérieur à l'électrocoagulation car il aseptise mieux.

On détruira les varicosités par des ponctuations successives, espacées de 2 à 3 mm. sur toute la longueur de leur trajet. Il faut insister sur les nœuds et confluents vasculaires. Alors que pour la ponctuation des glandes on chauffe le galvanocautère au rouge blanc, pour la ponctuation des vaisseaux, le galvanocautère doit être réglé au rouge sombre qui est hémostatique.

L'électropuncture diathermique est, d'ailleurs, préférable, pour le traitement des vaisseaux, à la galvanopuncture, car elle supprime toute hémorragie. S'agit-il d'un vaisseau superficiel, la pointe de l'aiguille diathermique étant piquée dans la lumière du vaisseau, le passage d'un courant faible détermine une brusque vasoconstriction qui dessine en blanc le trajet vasculaire. On procède par ponctuations successives comme avec le galvanocautère. S'agit-il d'un vaisseau profond et volumineux, la pointe de l'aiguille étant en place, on fera passer un courant plus fort que dans le cas précédent, pendant le temps nécessaire pour produire une zone de coagulation profonde qui oblitérera définitivement le vaisseau.

Le rôle du scarificateur permet de réduire dans de grandes proportions le volume de bosselures fibreuses même énormes. Mais, pour obtenir ce résultat, il faut procéder par scarifications profondes, serrées, entrecroisées en tous sens, superposées, réduisant en une fine bouillie la masse fibreuse qu'on désire aplanir. Les scarifications faites, leur action sera heureusement complétée par l'application, sur la plaie, d'un mélange à consistance pâteuse de neige carbonique et d'acétone. Cette application est utile mais n'est pas indispensable. La cicatrisation est très rapide. Les tubérosités fibreuses diminuent en quelques séances. Les téguments gardent un aspect normal, nullement cicatriciel.

Ces thérapeutiques, diversement associées selon les cas, réduisent dans des proportions considérables la difformité du rhinophyma. Elles ne nécessitent que de petites anesthésies locales et n'obligent pas le malade à garder la chambre.

On arrive ainsi progressivement au point de perfection voulu. L'hypertrophie diminue et le malade retrouve peu à peu son visage d'autrefois.

*
* *

La troisième étape du traitement, l'étape chirurgicale, n'est par conséquent pas inévitable. Si l'on a su tirer parti des techniques précédentes et si on ne s'est pas laissé impressionner par l'énormité plus apparente que réelle du travail, on verra qu'il reste bien peu, pour la chirurgie, dans le traitement du rhinophyma.

Son rôle se bornera souvent à l'ablation des tumeurs secondaires par section de leur pédicule ou de leur base d'implantation sur la masse rhinophymique principale. En raison d'hémorragies possibles on préférera au bistouri ordinaire le bistouri électrique et on fera, en cas de besoin, une hémostase par électrocoagulation.

L'anse électrique à ondes entretenues ou semi-amorties permet de pratiquer plus facilement et plus élégamment qu'autrefois la décortication préconisée par Ollier.

Elle remplit l'office d'une curette. Mais incomparablement plus tranchante qu'une curette ordinaire, elle enlève les tissus rhinophymiques copeaux par copeaux. Elle a, en outre, sur la curette chirurgicale, l'avantage d'être hémostatique. Mieux que le rasoir ou le bistouri, elle épouse les contours et les courbes du nez et elle permet de sculpter très aisément les narines. Elle respecte, aussi bien que le rasoir, le fond des culs-de-sac glandulaires et assure une réparation très facile des téguments.

L'anse électrique peut donc être utile pour dégrossir rapidement d'énormes masses de rhinophyma et pour retrouver la forme initiale du nez.

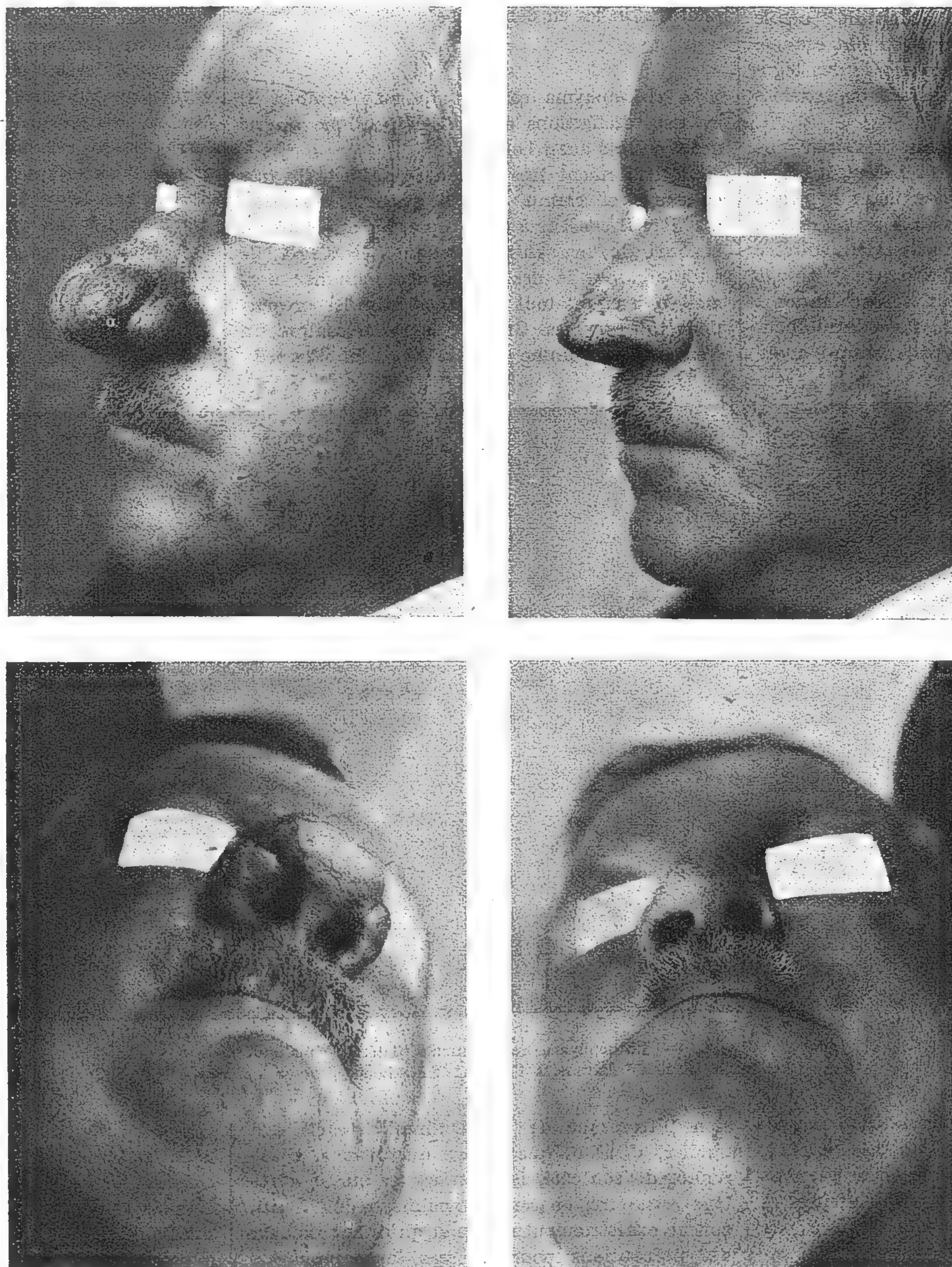


Fig. 2 et 3. — Rhinophyma avant et après décortication à l'anse électrique. (Service de M. le Prof. agrégé Sézary à l'Hôpital Saint-Louis [*Photos Maire*].)

Mais là, à notre avis, doit se borner son rôle et c'est aux pratiques de petite chirurgie étudiées plus haut qu'il incombe de parfaire le travail. Le danger serait, en effet, abusé par l'impression de facilité extrême que donne l'anse électrique, de pousser trop loin la décortication, et d'amincir le nez de façon excessive.

Ne pas donner au patient un nez cicatriciel ; à un visage congestif laisser un nez vivant, capable de se congestionner ; à un visage acnéique accorder un nez encore un peu séborrhéique, tel est donc le souci que doit garder le médecin qui traite un cas de rhinophyma.

Marcel Ducourtioux.

NÉCROLOGIE

L'Œuvre d'Antoine Béclère

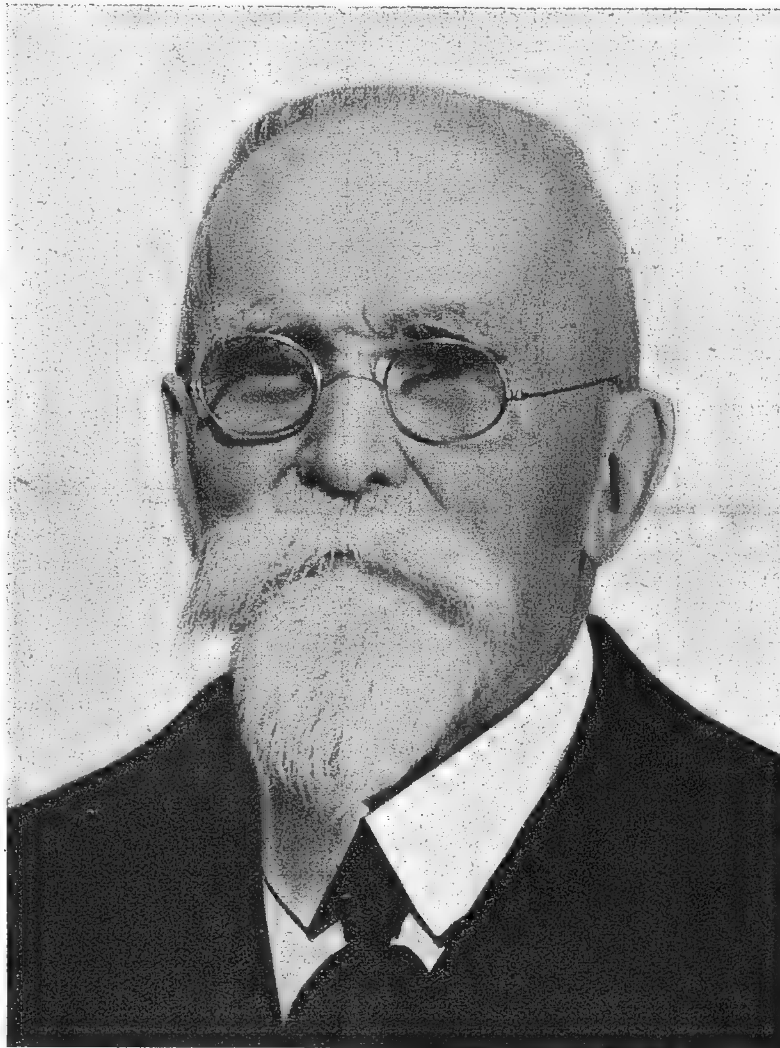
(1856-1939)

Antoine Béclère, qui vient de mourir à 82 ans, est resté jusqu'à son heure dernière l'un des guides de la médecine française. Il n'a pas cessé de travailler, d'enseigner, d'expérimenter. D'autres, parvenus à l'automne de leur vie, s'asseoient au bord de la route et s'efforcent en vain de retarder la fuite du temps, de sauver de l'oubli des doctrines déclinantes. Mais lui, infatigable, restait en tête du cortège, avec ceux qui ouvrent la marche. Dans le flux incessant et souvent trouble des recherches que suscite la médecine, il choisissait, avec une clairvoyance sans égale, ce qu'il y a de plus neuf, de plus fécond, de plus riche d'avenir pour s'y intéresser passionnément et y trouver le stimulant d'investigations originales.

« On ne vit pas pour se conserver, disait-il souvent, on vit pour travailler. » Cette vie de travail, est-il possible, non de la raconter — il faudrait écrire un livre — mais d'en tracer une esquisse, donnant à ceux qui n'ont pas eu le privilège de connaître personnellement M. Béclère une idée de ce qu'il fit et de ce qu'il fut? J'y tâcherai de mon mieux, afin de rendre à celui que j'ai aimé et vénéré comme mon Maître un humble et pieux hommage.

Je n'ai pas eu sous les yeux de portraits de M. Béclère jeune. Mais de 1905, année où je devins son disciple, à 1939, il me semble que son apparence extérieure est restée la même. Ses cheveux blancs ne s'étaient pas clairsemés. Il n'avait rien changé à la coupe de sa barbe et de sa moustache. Ses traits un peu austères exprimaient toujours la même bienveillance, et le regard, derrière les lunettes, était toujours aussi vif, aussi pénétrant, aussi spirituel. Cette dignité qui se lisait sur son visage, la seule vieillesse ne la lui conférait pas. Il l'avait toujours eue. Elle émanait de lui naturellement. Mais sa réserve était affable, et son sérieux, qui écartait de lui les importuns et les importants, se détendait dans l'amitié pour le rire le plus ingénu.

J'imagine qu'une façon grave et pure de regarder le monde et la vie distinguait déjà Béclère écolier. Il a toujours chéri la mémoire de ses parents, qui lui ménagèrent, au foyer le plus uni, une heureuse enfance où, dans la simplicité et la frugalité, s'épanouissait sans entraves le goût des choses de l'esprit. De bonne heure il avait compris la leçon magnifique donnée par son père, le Dr Claude Béclère, médecin praticien à Paris, mais jusqu'à l'âge de 21 ans paysan de Bresse, cultivant son lopin de terre et consacrant avec passion à l'étude le peu de loisir que lui laissaient le labour, les semailles et la moisson. A sa majorité seulement, saisissant l'occasion que lui offrait un modeste héritage, il avait pu quitter la charrue, préparer et passer son baccalauréat, s'inscrire à la Faculté de Médecine de Paris, devenir interne provisoire... Il eût poussé jusqu'à l'internat titulaire, si la nécessité du pain à gagner ne l'avait contraint de soutenir sa thèse et de s'installer dans un quartier populaire où, jusqu'à un âge avancé, il honora notre profession.



ANTOINE BÉCLÈRE

Au lycée Fontanes, placé depuis sous le vocable de Condorcet, Antoine Béclère, réfléchi, laborieux, un peu timide, est toujours parmi les premiers de sa classe. Il y fait preuve déjà d'un esprit précocement clair, précis, se plaisant à l'enchaînement des faits d'observation ou d'expérience, cherchant l'expression juste, fuyant les nuages. Il aime la discussion philosophique, mais non les rêves métaphysiques; Montaigne, Pascal, Descartes, Renan, Taine sont ses maîtres préférés. Passionné de lecture, il acquiert une culture dont la richesse est harmonieusement équilibrée : les humanités grecques et latines s'y accordent sans peine avec les sciences physiques et mathématiques. Le romantisme n'y est admis que par l'aérien prestige de la musique, qu'il a toujours aimée et dont il avait eu, auprès de sa mère, la tendre révélation.

Ses succès au Concours général, en physique et en mathématiques — mais en version latine aussi — faillirent l'orienter vers Normale-Sciences. Mais l'exemple paternel, peut-être aussi la vive admiration qu'un livre de prix avait suscitée en lui pour les travaux de Pasteur, le décidèrent en faveur de la médecine. En 1873, il était, avec son ami de lycée Charles Walther, bénévole à Lariboisière chez Tillaux et y rencontrait Armand Siredey auquel l'attacha d'emblée une affection que rien n'altéra jamais. Avec ces deux amis il fit, en 1876, son volontariat d'un an à Lille. Le trio devint quatuor par l'adjonction de Moissan qui devait, tout jeune, illustrer la chimie par la découverte du fluor et l'invention du four électrique. A Lille encore, il se lia avec Chauffard et Pierre Marie. Les amitiés de M. Béclère étaient de qualité. Elles tinrent une grande place dans sa vie.

A peine rentré dans le civil, externe chez Millard, il prépare l'internat et il est nommé à son premier concours. Le service de Gérin-Rose, à Tenon, lui échoit. C'est, pendant les premiers mois, un service virtuel, l'hôpital, nouvellement construit, ne recevant pas encore de malades. Mais Béclère, qui ne perdait jamais son temps, profita du répit pour fréquenter assidûment les salles et les consultations de l'hôpital Saint-Louis. Il trouvait partout à s'instruire. Tout au début de ses études, pendant les vacances qu'il passait, à Mâcon, chez ses grands-parents maternels, il était assidu à l'hôpital civil et s'émerveillait de voir que les opérés y guérissaient alors qu'ils mouraient à Paris, chez Tillaux. Un jour, on amène un pâtre éventré par un coup de corne de taureau; la paroi est ouverte, les anses intestinales s'échappent au dehors. Le chirurgien mâconnais qui ne pratiquait, pas plus que le Tillaux d'alors, l'antisepsie listérienne, nettoie à l'eau chaude, suture, panse. L'adolescent guérit. Et Béclère, déjà familier avec l'évangile pastorien, de saisir le pourquoi : le chirurgien de Mâcon ne faisait pas d'autopsies, il avait les mains propres.

A l'hôpital militaire de Lille, il n'avait pas manqué l'occasion de s'initier à l'ophtalmologie. En deuxième année d'internat il se voit confier, par Duplay, la consultation d'ophtalmologie annexée à son service de chirurgie générale. Cela satisfait son goût pour les techniques précises et l'optique mathématique. Tout ce qu'il acquiert ainsi fécondera ses recherches futures. Mais, sagement, il se borne d'abord à apprendre, à s'enrichir d'observations et de connaissances. Il n'a rien publié avant sa thèse sur la Contagion de la Rougeole. Seulement celle-ci, coup d'essai, on le verra tout à l'heure, fut un coup de maître.

Il eût voulu être médecin d'enfants. Passionné pour l'étude de la diphtérie, il était

devenu le trachéotomiste le plus habile de l'hôpital des Enfants-Malades, où il faisait sa quatrième année d'internat. Le lendemain du jour où il le quitta, l'année terminée, il y eut trois morts sur la table du fait de l'inexpérience des nouveaux internes. On le rappela d'urgence et l'on créa le poste de moniteur de trachéotomie dont il fut le premier titulaire. Installé comme médecin praticien, il était souvent appelé, parfois au milieu de la nuit, en ville ou en province, pour opérer un enfant atteint de croup. Lorsqu'il rentrait à son foyer après une de ces expéditions dramatiques, il y trouvait, pour se réjouir avec lui d'une vie sauvée, sa jeune femme, compagne parfaite de l'homme dont elle avait discerné d'emblée et dont elle chérissait les exceptionnelles vertus. Au cours des dures premières années, il eût fini, disait-il souvent, par renoncer à concourir aux hôpitaux, s'il n'avait pas été constamment encouragé par Mme Béclère. On lui fit longtemps attendre un succès qu'il ne voulait devoir qu'à son seul mérite. C'est en 1893 — onze ans après sa thèse — qu'il fut nommé médecin du Bureau Central sans avoir aucun patron dans le jury. Mais Fernet, qui en faisait partie, le distingua sans le connaître personnellement et le soutint jusqu'au bout. C'était un homme juste et simple de cœur.

Dès lors M. Béclère put organiser sa vie pour un travail assidu. Il regretta toujours de ne pouvoir être titularisé dans un hôpital d'enfants ou à l'hôpital d'Aubervilliers, aujourd'hui Claude-Bernard, car les problèmes de la contagion et de l'immunité étaient au premier plan de ses préoccupations et, en dépit des circonstances adverses, ils y demeurèrent sa vie durant. Les recherches méthodiques qu'il leur consacra suffiraient, à elles seules, à fonder sa réputation scientifique. Mais à cet esprit merveilleusement curieux, avide de comprendre et d'éclaircir, les faits cliniques significatifs, occasions d'investigations fécondes, se présentaient en foule, quel que fût l'hôpital où il observait. Et comme il saisissait rapidement aussi l'importance des découvertes qui jalonnaient la médecine de son temps et le parti qu'on en pouvait tirer pour de nouvelles découvertes, il fut conduit par la force des choses dans des voies très diverses, s'y engagea avec intrépidité et persévérance et toujours y fit figure de pionnier. Pourtant, son œuvre si variée ne saurait encourir le reproche de la dispersion. Elle est une, au contraire, par la méthode, par la façon dont chaque démonstration particulière y conduit sans détours à une explication plus générale. Et d'ailleurs, entre les branches en apparence les plus divergentes de son activité scientifique, il y a toutes sortes d'affinités secrètes et de liens invisibles que connaissent bien ceux qui l'ont vu travailler.

* * *

Parcourons sur ses traces les chemins principaux qu'il a suivis, et tout d'abord le premier en date, celui pour lequel, malgré l'éclat qu'ont eu ses autres voyages d'exploration, il gardait au fond de son cœur une prédilection, et dont l'étape initiale est sa thèse de 1882 sur la contagion de la rougeole. Il la conçut et la construisit pendant sa quatrième année d'internat dans le service et sous l'inspiration de son maître Labric, à l'hôpital des Enfants-Malades. Elle apporta la plus évidente clarté dans ce qui n'était alors qu'erreur et confusion. On croyait la rougeole contagieuse pendant et après l'éruption et jusqu'à la fin de la desquamation. On ne la savait pas contagieuse au moment où elle l'est réellement, à la fin de l'incubation et pendant le catarrhe oculo-nasal d'invasion. On admettait que le délai entre la contagion et l'éruption était très variable. On ne tentait rien pour prévenir la contagion, dans les services hospitaliers où les fièvres éruptives, les diphtéries, les coqueluches n'étaient pas isolées, où tout enfant admis en salle se trouvait en grand danger de contracter toutes ces maladies, et où la mortalité qu'elles déterminaient était effroyable. M. Béclère établit, par des observaions minutieuses, les inattaquables notions que nous possédons aujourd'hui sur le mode de contagion et la durée d'incubation de la rougeole et en déduisit les règles de prophylaxie efficace développées et appliquées depuis par Grancher et Hutinel. Il est déjà tout entier dans cet ouvrage, qui est un modèle de style scientifique élégant et sobre et qui témoigne d'une maturité et d'une lucidité d'esprit bien rares chez un homme de 26 ans.

Il fit, peu après, le même travail définitif pour la rubéole. Puis il aborda le problème de l'immunité conférée par la vaccine jennerienne et la variole. Une série d'expériences mémorables continuées avec une méthodique ténacité de 1892 à 1899 et exposées dans quatre mémoires magistraux des *Annales de l'Institut Pasteur* le conduisirent à des découvertes fondamentales : le sérum des animaux et des humains vaccinés, lorsqu'il est injecté à des génisses neuves aussitôt avant la vaccination, fait avorter chez celles-ci l'éruption vaccinale. Les quelques pustules qui se développent ne contiennent pas de virus inoculable. La lymphe vaccinale mise en contact avec le sérum *in vitro* perd sa virulence. Dans la variole spontanée de l'homme et dans la variole expérimentale du singe, le sérum des convalescents a les mêmes propriétés anti-virulentes. Les substances anti-virulentes contenues dans le sérum des mères vaccinées dans l'enfance sont transmises au nouveau-né et ne disparaissent de son sang qu'après trois mois. Enfin le sérum de génisse vaccinée, administré à des doses considérables, exerce une action thérapeutique certaine sur la variole humaine.

Pour apprécier pleinement l'importance de ces découvertes — qui, en leur temps, passèrent presque inaperçues, sauf de Lister, qui correspondit avec lui à ce sujet — il faut se rappeler que la séro-thérapie antidiphtérique date de 1893 et que le mécanisme de son action, d'ailleurs controversée, était encore obscur. M. Béclère apportait, sur l'immunité à l'égard de ces maladies à germes inconnus que sont la variole et la vaccine, plus de clartés que l'on n'en possédait alors sur l'immunité dans aucune maladie à germes connus et cultivables, y compris la diphtérie. Les substances qu'il appelait antivirulentes ont reçu depuis les noms de sensibilisatrice, d'ambocepteur, d'anticorps. Peu importe. Au même titre qu'Ehrlich, que Metchnikoff et que Bordet, M. Béclère fut un des fondateurs de l'immunologie.

Chemin faisant, il étudiait les accidents post-sérothérapiques et remarquait que le sérum des bovidés les produit plus rarement et avec moins de sévérité que le sérum de cheval. Et, beaucoup plus tard, envisageant qu'on parviendrait peut-être un jour à réaliser une sérothérapie de la syphilis, se demandant aussi si le tréponème de Schaudinn ne pourrait pas, par des passages sur une espèce animale bien choisie, être transformé en une souche de virulence atténuée propre à permettre une prémunisation analogue à celle que le bacille bilié de Calmette et Guérin procure à l'égard de la tuberculose, il réussit à transmettre à la génisse la syphilis du lapin et, avec plus de difficultés et moins de constance, la syphilis humaine. Ces expériences très délicates, poursuivies à l'Institut Pasteur, furent publiées dans les *Annales* de celui-ci, avec des protocoles incomparablement précis, en 1934. M. Béclère avait alors 78 ans. Mais une autre maladie transmissible devait, peu après, occuper cet esprit d'une étonnante verdeur.

Les découvertes de Shope sur l'étiologie de l'influenza épidémique due à l'association d'un ultra-virus et du bacille de Pfeiffer, et les développements que donnèrent à ces découvertes Laidlaw, Smith et Andrewes, l'avaient séduit par l'enchaînement rigoureux d'expériences impeccables. Il se donna le plaisir — que partagèrent ses lecteurs — de les exposer en cinq articles lumineux parus à *La Presse Médicale* en 1937 et 1938. Mais en même temps, mû par cette ardeur inextinguible qui ne devait cesser qu'avec lui, il entreprit, avec la collaboration de Dujarric de la Rivière, d'immuniser la génisse à la fois contre l'ultra-virus et contre le bacille de Pfeiffer, dans l'espoir de parvenir à une sérothérapie plus pratique et à plus grand rendement que celle qui s'est déjà montrée utile par le moyen du sérum de convalescents.

* * *

En 1894, à l'époque même où M. Béclère était assidûment engagé dans ses recherches sur la vaccine jennérienne et la variole, il commença à s'intéresser à la pathologie des glandes endocrines alors tout juste naissante et publia à la Société médicale des Hôpitaux une observation d'une grande importance tant doctrinale que pratique. Il s'agissait d'une femme atteinte de myxœdème acquis, traitée par la glande thyroïde de mouton ingérée à l'état frais, suivant la méthode employée pour la première fois par Howitz, en 1892. Par erreur, elle en prit des doses énormes, ce qui fit disparaître avec une rapidité extraordinaire tous les symptômes du myxœdème, en même temps que s'installaient tous ceux de la maladie de Basedow, y compris l'exophtalmie. A une époque où l'on contestait encore que cette maladie fût due à un fonctionnement exagéré du corps thyroïde, cette observation constituait une véritable expérience cruciale de physiopathologie, confirmée l'année suivante par la production qu'il obtint du syndrome hyperthyroïdien chez le singe alimenté avec du corps thyroïde. Elle avertissait, d'autre part, de la nécessité d'un dosage prudent des produits glandulaires employés en thérapeutique.

Peu après, en 1898, il publie l'histoire — la première en date et demeurée classique — d'un addisonien guéri complètement par l'ingestion de glandes surrénales de mouton et de bœuf et resté guéri plusieurs années après l'interruption du traitement. Dans le myxœdème, au contraire, le traitement opothérapique doit être continué indéfiniment sous peine de réapparition rapide des symptômes morbides. Cette différence si frappante dans l'action pharmacodynamique, M. Béclère l'explique en admettant — ce que des recherches ultérieures ont confirmé — que l'ingestion de surrénale stimule l'hypertrophie compensatrice des portions demeurées saines du parenchyme surrénal [1].

Plus tard, en 1920, devenu l'initiateur et le maître de la radiologie et de toutes ses applications, il institua — avec le succès que l'on sait — la radiothérapie de la maladie de Basedow et en fixa les indications et la technique d'une manière qu'on peut croire définitive.

C'est ensuite à l'hypophyse qu'il donne son attention investigatrice. Il montre d'abord, dès 1902, que l'hypertrophie de la glande, dans

1. Pour ces recherches M. Béclère allait lui-même aux abattoirs de la Villette recueillir les glandes thyroïdes et surrénales fraîches, nécessaires à ses malades.

l'acromégalie, détermine une augmentation très notable des dimensions de la selle turcique et que la radiographie la révèle, et, ce faisant, il permet de faire désormais le diagnostic précoce de l'acromégalie et de ses formes frustes. Puis, en 1908, il instaure, par une observation princeps d'acromégalie complètement guérie, la radiothérapie des tumeurs de l'hypophyse et pose les règles de sa technique.

Non moins importantes sont ses recherches sur les séminomes et les néoplasmes intra-abdominaux d'origine testiculaire dont il découvrit le premier l'extraordinaire radio-sensibilité. Mais, chez lui, le radiothérapeute se doublait d'un endocrinologiste particulièrement averti. Vérifiant les données de Ferguson sur l'excrétion de prolan A dans les urines des porteurs de séminomes, il montra, en 1934, l'importance extrême de la recherche de cette hormone de maturation folliculaire pour le diagnostic de ces tumeurs et pour la détection précoce de leurs métastases et de leurs récidives. Et, en 1935, il fit voir avec Hinglais qu'il faut faire aussi la recherche du prolan B, hormone choriale dont la présence, même en quantités minimes dans les urines d'un porteur de tumeur, et même si celles-ci contiennent en même temps du prolan A, doit faire exclure le séminome. Elle révèle l'existence d'un épithélioma embryonnaire, radio-résistant et de très grave pronostic.

* * *

En même temps qu'il aidait à défricher ces terres presque vierges qu'étaient alors l'immunologie et l'endocrinologie, M. Béclère s'attachait, dès le début de sa carrière scientifique, à résoudre certaines énigmes demeurées inexpliquées, dans un domaine que les chercheurs de la génération précédente avaient pourtant exploré de long en large, celui de la physiopathologie des organes thoraciques. C'est ainsi qu'il découvrit, en 1895, le mécanisme pathogénique de l'empyème pulsatile dont personne avant lui n'avait élucidé le mystère. C'est ainsi encore qu'il donna le premier, en 1897, une méthode manométrique aussi simple qu'ingénieuse pour distinguer du pneumothorax ouvert ou fermé le pneumothorax à soupape, et pour traiter rationnellement ce grave accident. C'est ainsi, enfin, qu'il élucida la pathogénie de l'hippocratisme digital dans les affections qui produisent une sténose partielle de l'artère pulmonaire ou une compression de ses veines afférentes. Dans ces travaux portant sur des problèmes classiques et qui depuis longtemps défiaient la sagacité des pathologistes, il se montre grand clinicien, sachant tirer judicieusement, des faits exceptionnels, la règle qui permet de comprendre les phénomènes dans leur généralité.

* * *

Ces problèmes, il ne les perdit jamais de vue, mais il devait les approfondir grâce à une technique prodigieusement nouvelle et féconde dont il saisit, dès qu'elle fut née, l'immense portée, qu'il fit sienne, qu'il développa et dont il multiplia les applications. Les rayons X furent découverts à la fin de l'an 1895 par Roentgen. Dès le début de 1896, deux médecins parisiens, Oudin et Barthélemy, installent un appareillage rudimentaire de radioscopie et invitent chez eux quelques amis pour le voir fonctionner. Le Prof. Bouchard est à peu près seul à se déranger pour assister à la séance. M. Béclère arrive en retard. La démonstration est terminée. On fait revenir la vieille servante qui avait bénévolement servi de sujet, et l'on recommence pour lui. Il contemple avec admiration les battements du cœur et de l'aorte, les mouvements du diaphragme. Il remarque l'obscurité d'un sommet pulmonaire et apprend que la brave femme a eu, jadis, des hémoptysies. Il a aussitôt l'intuition du merveilleux parti que la clinique peut tirer de ce procédé d'exploration des organes et décide de se consacrer à son étude. Grave décision qui va orienter toute sa carrière, qui le détournera durablement, mais non définitivement, de disciplines où il avait démontré sa maîtrise, mais qui ouvrira à son activité investigatrice un champ dont il était seul en France à avoir, en un éclair d'intuition, prévu l'extraordinaire fécondité.

Et d'abord, l'homme méthodique et scrupuleux qu'était M. Béclère commence par le commencement. Dès le lendemain de la séance mémorable chez Oudin et Barthélemy, il va trouver M. Nugues, chef de travaux à l'Ecole centrale, et se fait initier par lui à la physique théorique et expérimentale des radiations nouvelles. Ce n'est qu'une fois parfaitement à l'aise dans ces prolégomènes essentiels qu'il entreprend d'explorer les organes sains et malades au moyen d'une technique dont Roentgen avait donné, en physicien, les principes, mais dont les applications à la médecine étaient entièrement à créer non seulement du point de vue de la méthode mais de celui de l'instrumentation.

En 1897, il est nommé médecin de l'hôpital Tenon, où, chose à peine croyable, il n'y avait aucune installation électrique, même pour l'éclairage. N'importe, M. Béclère crée, à ses frais, un laboratoire de radiodiagnostic dans son service. Il emploie comme générateur une bobine de Rochefort alimentée par une batterie d'accumulateurs qu'il faisait charger en ville et voiturait dans le fiacre qui, chaque matin, l'amenait à l'hôpital. Un an après, à l'appel de son ami Armand Siredey, il passe à Saint-Antoine où il restera définitivement. Là non plus, pas d'installation électrique. M. Béclère se sert alors d'une petite machine statique à quatre plateaux mue à la main, à l'aide de laquelle on peut éclairer l'écran radioscopique et même faire des radiographies. Pendant plusieurs années les clichés pris à l'hôpital furent développés, à son domicile, par Mme Béclère.

Les médecins d'aujourd'hui se servent d'instruments radiologiques qui sont des merveilles de puissance, de précision, de souplesse, de sensibilité, de commodité. Se doutent-ils que les principes de beaucoup de perfectionnements, dont ils ont le privilège, furent donnés par M. Béclère ? C'est à lui qu'on doit le spintermètre qui mesure le degré de pénétration des rayons fournis par une ampoule, le diaphragme iris qui, arrêtant les rayons secondaires, augmente la netteté des images, l'indicateur d'incidences qui permet d'apprécier le trajet du rayon normal et rend rigoureuse l'orthodiagraphie. Le premier châssis porte-ampoule commode — dont dérivent tous les châssis modernes — c'est M. Béclère qui l'a fait établir. Les constructeurs du début du siècle ont eu constamment recours à ses conseils et à ses suggestions.

Tout, dans l'élaboration de la technique nouvelle, était, pour lui, matière à méditation et à recherches. L'ophtalmologiste qu'il avait été au début de ses études se réveilla en lui lorsqu'il prit l'habitude de regarder, dans une pièce obscure, les images projetées par l'ampoule sur l'écran fluorescent. Et, dès 1899, il publiait ses études expérimentales, aujourd'hui classiques mais alors si neuves, sur la physiologie de la vision dans l'examen radioscopique. Par les moyens les plus simples et les plus précis à la fois, il mesurait l'accroissement de la sensibilité lumineuse de la rétine de ses externes, en fonction du temps passé à l'abri de la lumière.

En même temps que la radiotechnique, il créait, développait, approfondissait le radiodiagnostic, se montrant, dans cette entreprise difficile, et dont il était à peu près seul en France à assumer la responsabilité, bien plus vraiment clinicien que ceux, alors trop nombreux, pour qui c'était rendre hommage à la clinique que de dédaigner les rayons de Roentgen. Judicieusement il assignait à la radioscopie et à la radiographie, l'une et l'autre indispensables, leur rôle respectif dans l'exploration des organes. Dès le début, il montrait que le radiodiagnostic est essentiellement œuvre médicale et clinique. Aujourd'hui c'est pour nous l'évidence même. Il y a trente ans — et même moins — c'était un paradoxe aux yeux de plus d'un médecin, qui eût volontiers abandonné la radiologie aux photographes. C'était un scandale pour certains photographes qui, s'étant présomptueusement haussés au rang de radiologistes, prétendaient interdire la radiologie aux médecins. Ils seraient peut-être parvenus à leurs fins, avec l'assentiment de l'Académie des Sciences et sous le couvert d'une loi que le Sénat faillit voter, si M. Béclère n'avait multiplié avec la plus persévérante énergie les démarches en faveur du bon sens.

Ses contributions fondamentales au radiodiagnostic sont trop nombreuses pour pouvoir être résumées : tour à tour il décrivit les divers aspects de l'aorte et de ses anévrysmes, les modifications pathologiques de la forme du cœur, ses déplacements, les signes radiologiques des épanchements péricardiques, ceux de la pneumonie, ceux des pleurésies. Il découvrit et interpréta le phénomène du balancement respiratoire du médiastin, il discerna les lois de l'éclairage scissural, distingua les divers aspects du pneumothorax, de l'hydropneumothorax et, en général, des collections hydroaériques. Il fut l'un des premiers à utiliser l'ingestion du sous-oxyde et du carbonate de bismuth, et les insufflations gazeuses, pour créer les contrastes nécessaires à l'exploration radiologique du tube digestif. Il décela ainsi des diverticules et des sténoses œsophagiennes, des sténoses médiogastriques et pyloriques. Il fixa les aspects de l'estomac normal et pathologique, posa les bases du diagnostic des ulcères et des néoplasmes gastriques, des diverses sténoses intestinales, des abcès sousphréniques. L'un des premiers aussi il mit en évidence les calculs urinaires et biliaires de poids atomique élevé.

Une grande part de son œuvre créatrice en radiodiagnostic n'a pas été écrite, mais dispensée à l'auditoire qui se pressait dans l'étroit cabinet radioscopique de l'hôpital Saint-Antoine, à la faveur d'un enseignement oral incomparable, dont le souvenir, après tant de lustres, reste précieux et vivifiant pour tous ceux qui l'ont reçu. C'est là que, jour après jour, la séméiologie radiologique sortait des limbes, se constituait, grandissait, s'étendait à de nouveaux domaines et s'intégrait à la clinique. C'est là qu'on voyait au travail un maître esprit, prudent autant qu'inventif, méthodique autant que hardi. Le langage, dans l'improvisation que suscitaient les cas morbides les plus disparates et parfois les plus imprévus, était impeccable dans la forme, riche en images frappantes et justes, assaisonné, quand il fallait, de fine et plaisante ironie, et l'on sentait soudain, à quelque inflexion de la voix, sourdre au

dehors une bienveillance exquise à l'égard des malades et des élèves.

La clairvoyance avec laquelle M. Béclère s'est dirigé dans cette prospection n'a d'égale que celle qui guida Laennec à travers le dédale par lui découvert de l'auscultation de l'appareil respiratoire. Pas plus que lui il n'a commis d'erreur d'interprétation. Tout ce qu'il a dit reste vrai. Rien n'est à reprendre ou à rectifier. Et si l'on était resté fidèle à son enseignement on n'eût pas vaticiné durant tant d'années à propos de sommets voilés, d'ombres hilaires et de travées de sclérose chimériques. M. Béclère ne parlait que de ce qu'il avait vérifié.

*
* *

Peu d'années après la découverte de Roentgen et ses premières applications au diagnostic clinique, l'observation des effets nocifs des rayons X sur la peau était suivie de celle de leurs effets curateurs sur certaines affections cutanées, et la radiothérapie faisait son apparition sur la scène médicale. M. Béclère s'intéressa à la nouvelle venue avec l'ardeur disciplinée qu'il mettait à toutes choses. Il importait de ne rien laisser au hasard, donc de ne rien tenter avant d'être en état de doser les rayons X, autrement dit de mesurer la quantité du rayonnement. Au Congrès de Zurich, en 1902, Holzknecht apporte, le premier, l'instrument de mesure, le quantitomètre qui permet le dosage. Aussitôt M. Béclère se rend à Vienne, se familiarise avec la technique, et, revenu à Paris, se met à l'œuvre. On sait ce qu'il en advint. La radiothérapie des cancers cutanés, des cancers du sein, des cancers du col utérin, des sarcomes, fut pour une grande part fondée par lui, dans son service de Saint-Antoine. Il fut l'initiateur de la radiothérapie des myomes utérins, des goitres basedowiens, des adénomes hypophysaires, des séminomes, et ne cessa d'en perfectionner la technique. Nul mieux que lui n'a posé les indications du traitement par les rayons X, n'a délimité, presque dès le début, avec une clairvoyance que l'avenir devait entièrement justifier, les indications respectives des radiations roentgéniennes, de celles du radium et de la chirurgie dans la thérapeutique des diverses tumeurs bénignes ou malignes. A l'institution de cette thérapeutique, qui a transformé par ses bienfaits le pronostic des maladies les plus redoutées, le nom de M. Béclère restera toujours attaché.

*
* *

Lorsque, la limite d'âge atteinte, en 1922, M. Béclère dut quitter son service de l'hôpital Saint-Antoine, il transféra simplement son champ d'action à la Fondation Curie où l'appelait la confiante amitié de M. Regaud, et travailla comme par le passé. Il y fit, pendant plusieurs années, l'enseignement magistral de la radiologie qu'il avait inauguré à Tenon et développé à Saint-Antoine, enseignement auquel on venait du monde entier et qui restera, pour tous ceux qui en ont eu le bénéfice, un modèle de démonstration expérimentale impeccable et d'exposition lumineuse. Ses études approfondies sur la radiothérapie l'avaient mis en présence du problème du cancer, dont l'origine et la nature ont constamment fait l'objet de ses lectures et de ses réflexions. Elles l'avaient amené depuis longtemps à penser que, si importants que fussent les facteurs chimiques, hormonaux ou génétiques mis en valeur par la cancérologie expérimentale, un ultra-virus devait jouer un rôle déterminant dans l'étiologie des néoplasmes. Les travaux de Peyton-Rous sur le sarcome des poules, et ceux de Shope sur le papillome du lapin sauvage, inoculable après filtration, l'avaient confirmé dans cette conviction et il avait entrepris, à la Fondation Curie, des recherches sur l'immunisation contre le virus du papillome de Shope, en même temps qu'à l'Institut Pasteur il tentait, comme je l'ai déjà dit, d'immuniser la génisse contre la grippe. Il retrouvait ainsi, dans son grand âge, le fil jamais rompu des mémorables études sur les maladies virulentes qui avaient occupé sa jeunesse, et mettait le sceau de l'unité sur l'harmonieuse diversité d'une œuvre scientifique qui n'a pris fin qu'avec son dernier souffle. Le matin même de sa mort, il colligeait encore le protocole des expériences faites à la Fondation Curie durant les semaines précédentes.

*
* *

De cette œuvre, je n'ai pu tracer qu'une esquisse imparfaite. Il eût fallu montrer M. Béclère organisateur magnifique de la radiologie de guerre, instruisant au Val-de-Grâce les jeunes radiologistes avant leur départ aux armées, fondateur et animateur de la Société française de radiologie médicale, président du III^e Congrès international de radiologie. Il eût fallu rappeler le prestige incomparable, l'affectueuse vénération que lui avaient valu, à l'étranger, la beauté de ses travaux et la noblesse de son caractère.

De l'homme, je n'ai presque rien laissé entrevoir, et c'est je crois ce qu'il eût préféré, car il était la modestie et la simplicité mêmes. Le chagrin ni le deuil n'ont épargné cette vie si droite. Il ne leur opposait pas je ne sais quelle impassibilité stoïque. Mais il trouvait dans l'accomplissement de son devoir de médecin et de savant la force de supporter sa douleur intime. Que son cœur fût délicat et tendre, ceux qui, meurtris dans leurs affections, l'ont trouvé compatissant et secourable, en peuvent témoigner. Il se détournait instinctivement de la grandiloquence, des attitudes théâtrales, des opinions superficielles. Car il avait une vie intérieure. Les gens, les choses et les événements de ce monde s'y reflétaient dans leurs justes proportions. Sa conversation était vivifiante. Disert, ingénieux, curieux de tout, informé de tout, il y déployait un sens critique constamment éveillé, en même temps que le don, bien rarement survivant chez un vieillard — mais fut-il jamais un vieillard ? — d'admirer sincèrement. Ses propos étaient empreints de sagesse et de sérénité.

Jusqu'à sa dernière maladie, il se leva tous les jours vers 6 heures du matin pour se coucher à minuit, travaillant sans cesse. Il prenait sur tout ce qu'il lisait des notes soigneusement rédigées. Il avait appris sur le tard à lire couramment l'anglais et l'allemand, en s'astreignant à traduire à coups de dictionnaire les mémoires et les ouvrages qui l'intéressaient. Les protocoles de ses recherches et de ses expériences, merveilles de précision et de rigueur, sont consignés dans un ordre parfait, de sa belle et généreuse écriture, dans des cahiers de toile grise qui remplissent toute une bibliothèque.

Il passait la majeure partie de ses vacances dans les Alpes et les parcourait sac au dos avec les siens. Il avait toujours aimé ces paysages grandioses, où l'âme trouve au gré de ses besoins l'apaisement ou l'exaltation. Souvent cela se terminait par la visite de quelques musées d'Italie, d'Allemagne, de Belgique ou d'Angleterre. Il aimait les belles œuvres d'art, mais il lui suffisait de les admirer où elles sont, et il ne souhaitait pas d'en posséder. Ce fils de paysans n'avait pas l'instinct de la propriété. Il était le plus désintéressé des hommes. Le mot « argent » n'est jamais sorti de sa bouche.

Que pourrais-je dire de plus, sans offenser cette pudeur morale qui le mettait à l'abri du vain bruit de ce monde ? Lui qui aimait l'amitié ne la tolérait pas indiscrète... Il a personnifié, par sa vie et son œuvre, ce qu'il y a de meilleur et de plus français dans la science française : la recherche passionnée du vrai dans le plus lumineux équilibre. Il fut un grand médecin. Ce n'est pas assez dire. Il fut l'un des plus grands.

E. Rist.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'Étang et la Physiologie

(D'APRÈS LÉON BINET)[1]

Au siècle dernier, un éminent lettré anglais, le Cardinal Newman, faisait observer que les hommes, pour la plupart si peu soucieux des Etres supérieurs, supra-terrestres, dont la religion les entretient, ne sont guère moins indifférents à la vie des myriades d'êtres inférieurs, terrestres ou aquatiques, qui peuplent notre globe. Il semblerait que l'Humanité, dans son ensemble, ne s'intéresse qu'aux préoccupations, aux joies limitées de la vie courante, aux habitudes de l'ambiance. Combien peu de personnes, même dans les milieux agricoles, ont du goût pour la botanique, l'entomologie, la zoologie, en dehors des fleurs et des légumes de leurs jardins ou des animaux de leurs basses-cours. Pour le commun des mortels, être sage, être pratique, c'est savoir borner ses horizons intellectuels.

Les êtres humains vivent sur notre planète, depuis des milliers et des milliers d'années; ce n'est que depuis deux cents ans à peine qu'ils ont entrepris vraiment l'étude raisonnée de la faune et de la flore du globe, étude qui s'est continuée par la Biologie moderne.

A la gloire de notre pays, on peut citer, parmi les premiers pionniers de la connaissance de la Nature, les grands noms des Buffon, des Daubenton, des Lamarck, des Lacépède, des Cuvier, des Réaumur, des Fabre, etc.

Physiologiste de carrière, le Professeur Léon Binet appartient aussi à la lignée des Naturalistes. Il sait, en effet, que la physiologie humaine n'est qu'une des faces de la Biologie générale, qui, pour se développer, doit envisager la Nature tout entière : aussi est-il préoccupé d'approfondir toutes les modalités de cette force étrange : « la Vie », et d'élargir

1. Léon Binet, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Au bord de l'Etang. Préface de Georges Duhamel. *Edition Maugard*, Rouen.

sans cesse ses champs de vision. La passion de connaître, qui l'anime, l'incite à vouloir faire partager par les jeunes générations les plaisirs profonds qu'offrent à l'âme humaine la contemplation et l'observation de la Nature; ce faisant, il reste dans son rôle de professeur, car l'amour de l'observation est la base même de la Physiologie et de la Médecine; faire naître cet amour dans les jeunes intelligences, c'est préparer, pour plus tard, des médecins sagaces et des savants perspicaces.

C'est dans ce but d'enseignement, de formation intellectuelle de la jeunesse que M. Binet publie, aujourd'hui, un livre peu volumineux, très joliment illustré de photographies et d'aquarelles, consacré à un coin limité de la Nature: l'étang, le simple étang, auquel tant de paysages du Centre de la France doivent leur charme simple, mais particulièrement savoureux.

Le mois d'Avril est une époque magnifique pour contempler un étang, c'est l'époque où la vie reprend, intense, après le sommeil de l'hiver; la nappe moirée des eaux tranquilles est ourlée d'un liséré émeraude formé par les roseaux naissants que surplombent les floraisons d'or pâle des saules marsault. C'est le moment de la pariade des batraciens: le mâle fait entendre sa chanson passionnée, *croac, couac, groh;* quelques-uns lancent les premières notes, puis toute la foule reprend le chant ensemble, pour retomber ensuite dans un court silence, bientôt rompu par une reprise des chœurs assourdissants qui ne cessent ni jour, ni nuit.

Pour qui sait voir, *l'étang est un jardin* où poussent les plantes les plus variées. Dans l'eau glauque se cachent la minuscule *diatomée*, cellule végétale unique, dont l'enveloppe de silice constitue un pur bijou de fines décorations, le *spirogyre*, dont le protoplasma cellulaire révèle, à l'ultra-microscope, des paillettes scintillantes comme des étoiles en miniature, l'*utriculaire*, plante carnivore se nourrissant d'infusoires, de larves, de petits crustacés qu'elle capture dans ses vésicules fonctionnant comme des trappes; les Nitelles, les Nénuphars, etc.

L'étang est un *vivarium* pour de nombreux insectes (culex, anophèles, libellules, dytiques et leurs larves, « punaise-aiguille », qui court sur l'eau à l'aide de ses longues pattes grêles, argyronète, etc), pour des mollusques (la limnée, le phanorbe corné, l'anadonte), pour de petits crustacés, pour des reptiles (la couleuvre vipérine, la couleuvre à collier), pour des batraciens (les grenouilles vertes et grises).

L'étang est surtout un *aquarium* habité par la carpe, la tanche, le brochet, etc., parfois par l'anguille, hôte de passage, hélas aussi, depuis quelques années, par la perche arc-en-ciel et par le poisson-chat, originaire des Etats d'Amérique, dont, en un jour de délire, un malencontreux importateur infesta nos cours d'eau français.

L'étang est une *volière:* sur ses eaux paisibles s'ébattent les canards, les oies de la ferme, les poules d'eau, le héron au long bec; sur les arbrisseaux de la berge, le martin-pêcheur est à l'affût; sur le sable des bords se promènent la bécassine, le râle d'eau, la hochequeue lavandière, tandis qu'au-dessus des eaux, les hirondelles décrivent, de leurs ailes rapides, des méandres sans fin en pourchassant les insectes ailés.

L'étang *est une ménagerie* pour un certain nombre de mammifères qui trouvent, sur les bords ou dans les couches de la nappe liquide, asile et nourriture: le rat d'eau ou campagnol amphibie, la musaraigne ou crossope aquatique, la loutre, grand amateur de carpes et de brochets; à ces autochtones s'est joint, en certains lieux, depuis la guerre, un rongeur de l'Amérique du Sud, le myopotame ou ragondin, lapin géant à queue de rat, dont les incisives sont rouges comme les ongles d'une coquette.

Pour le Biologiste, l'étang est, de plus, un *laboratoire de physiologie* et de *pharmacologie:* le saule de ses bords contient, dans son écorce, un glucoside appelé *salicine*, père de l'acide salicylique, d'où dérive l'aspirine, deux produits précieux dans la médication anti-rhumatismale; des fleurs du saule, on a pu extraire de la folliculine qui, injectée à une souris femelle, déclanche une réaction génitale intense; du nénuphar, aimé des chastes, M. Goris a obtenu, à l'état cristallisé, un alcaloïde: la *nupharine*, « destructeur des plaisirs et poison de l'amour ».

La larve du dytique fournit un magnifique exemple de « digestion extérieure », qui illustre bien, comme l'a montré Portier, l'importance des ferments d'attaque des sucs digestifs. La daphnie est un test utile pour l'étude des pigments anormaux; la larve de grenouille, le têtard, permet au physiologiste d'élucider avec profit le mécanisme de la croissance et l'action des facteurs qui la peuvent modifier.

Tout le monde connaît les multiples services que depuis Galvani, les grenouilles rendent aux laboratoires de Biologie.

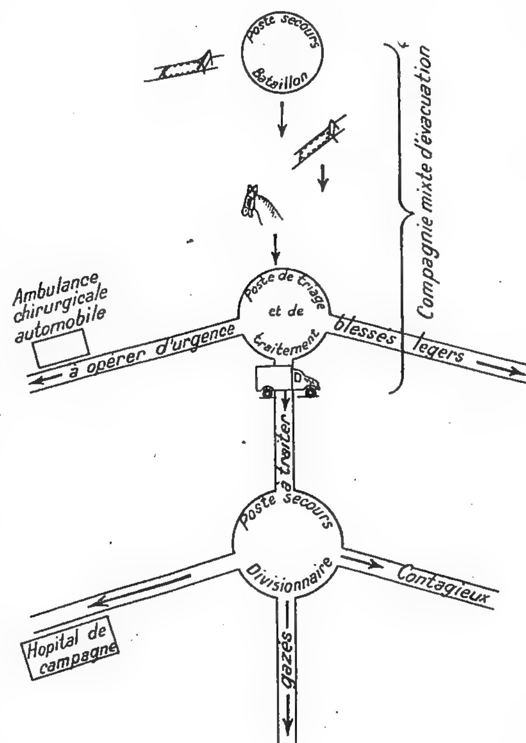
La carpe elle-même cesse d'être muette pour le physiologiste qui, en l'interrogeant, a pu obtenir des enseignements des plus intéressants pour l'étude des hormones, apprendre par exemple, en examinant ses écailles, si une femme est ou n'est pas en état de grossesse. Rappelons que c'est l'étude de la toxicité pour le lapin du sérum d'anguille qui a conduit à la notion des ichtyotoxines.

Les pages du livre de Binet fourmillent de constatations biologiques du plus haut intérêt; puissent ces quelques exemples en faire deviner l'attrait. Le monde de la flore, le monde de la faune ont, comme le monde humain, leurs romans, leurs drames, leurs épopées. S'essayer à voir clair dans le théâtre de la Nature est une œuvre vraiment passionnante; l'âme du Poète peut s'y complaire autant que celle du Savant.

P. Desfosses.

Les évacuations sur le champ de bataille
(autour de Madrid)

Dans un article publié par la *Revista Espanola de Medicina y Cirugia de guerra*, le commandant médecin don Martin Barreiro expose comment il conçoit le problème de l'évacuation des blessés, en tenant compte des moyens actuels de combat. Les médecins militaires se classent en trois groupes:



ceux qui exercent leurs fonctions auprès du soldat sain; ceux qui l'exercent auprès du soldat malade; ceux qui servent de trait d'union entre ces deux catégories.

Les premiers sont les médecins des corps de troupe; les seconds sont attachés aux hôpitaux, et, entre les deux, la nécessité s'impose d'avoir une organisation aussi parfaite que possible, depuis le brancardier de bataillon jusqu'à l'hôpital de traitement. Cet organisme de liaison est *la compagnie mixte d'évacuation*, placée sous le commandement unique d'un médecin chef. La compagnie est dite mixte parce qu'elle répond non seulement aux besoins de l'évacuation, mais encore à ceux du triage et de certains traitements. Le but est de faire passer dans le moins de temps possible le blessé du champ de bataille où il est tombé, à l'hôpital outillé pour l'opérer.

Les moyens d'évacuation que possède la compagnie mixte sont: les brancardiers divisionnaires et les cacolets, établissant le contact entre le poste de secours de bataillon et le poste de triage et de soins; les auto-ambulances pour blessés couchés (les voitures légères à deux brancards sont les plus pratiques) et les autocars pour les blessés assis; toutes ces voitures vont du poste de triage et de soins, soit à une ambulance chirurgicale automobile peu éloignée réservée aux intransportables, soit au poste de secours divisionnaire chargé de les répartir dans les formations spécialisées: hôpital de campagne, hôpital de gazés, hôpital de contagieux, toutes ces formations étant sous les ordres du chef du Service de Santé du corps d'armée.

J. B.

Livres Nouveaux

Les enfants et les jeunes gens anormaux, par MM. P. Nobécourt, professeur de clinique médicale des enfants à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine, et L. Babonneix, médecin de l'hôpital Saint-Louis (annexe Grancher), avec la collaboration de MM. J. Dublineau, H.-M. Fay, R. Levent, L. Michaux et J. Sigwald. 1 vol. de 416 p. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1939. — Prix: 70 fr.

En ce milieu du vingtième siècle où la brutalité est louée et pratiquée par certains peuples fanatisés, il est réconfortant de lire un livre comme celui-ci qui fait connaître, d'une façon précise, les recherches combinées des médecins, des biologistes, des juristes et des administrateurs pour rendre l'existence plus supportable à une catégorie nombreuse d'êtres humains qui ne sont responsables ni de leur hérédité, ni du milieu dans lequel ils sont nés: les enfants et les jeunes gens anormaux.

Ce livre constitue une étude importante et complète de toutes les questions, si variées et si complexes, qui ont trait à l'enfance anormale. Dans une *première partie*, M. Babonneix et ses collaborateurs traitent des *Anormaux psychiques*. Une première section est consacrée à l'*étiologie et à la prophylaxie générales*. Les auteurs y exposent les causes capables de troubler le développement de l'intelligence et du caractère: causes antérieures à la conception, causes agissant au moment de la conception (hérédité, consanguinité, etc.), causes agissant au moment de la grossesse, causes agissant au moment de la naissance (traumatismes obstétricaux, etc.), causes postérieures à la naissance. Puis ils envisagent les mesures de prophylaxie individuelle et de prophylaxie sociale mettant en valeur les objections qu'on peut formuler contre la stérilisation des psychopathes. M. Babonneix prend position contre le certificat prénuptial. Je le regrette d'autant plus que ce dernier peut être délivré sans la violation du secret professionnel qu'il appréhende.

Une deuxième section est réservée aux *troubles de l'intelligence*. L'hygiène des trois composantes de l'intelligence (mémoire, intelligence, jugement) est longuement étudiée et on y trouvera tous les *tests* qui dérivent de Binet et Simon, tests dont la technique doit être impeccable et qui ne sont valables que s'ils sont échelonnés. Les méthodes générales d'éducation sont bien décrites: classes de perfectionnement, jardins d'enfants, d'éducation sensorielle, méthodes des centres d'intérêt, de même que les méthodes spéciales (travail manuel, etc.), et l'orientation des arriérés. Deux chapitres sont réservés à l'assistance aux arriérés en France et dans les autres pays.

La troisième section est celle des *troubles du caractère*. Après avoir exposé la série des problèmes qu'ils comportent au sujet de leur genèse et des anomalies de l'affectivité infantile, les auteurs décrivent les réactions affectives chez l'enfant et insistent sur l'évaluation pratique de troubles du caractère (tests du caractère, etc.). L'hygiène mentale infantile les amène à étudier l'influence de l'hérédité, celle du milieu et à aborder les graves questions des sanctions et de l'éducation sexuelle. Ils décrivent les méthodes thérapeutiques nouvelles: la *psychanalyse* (méthode bienfaisante dont il convient de ne pas faire une panacée universelle) et les *réflexes conditionnels;* ensuite ils font connaître les mesures d'assistance et les établissements appropriés aux différents cas.

La quatrième section traite de la *délinquance infantile*. Les principes généraux de l'assistance aux mineurs délinquants y sont d'abord exposés, puis la législation et l'organisation françaises et étrangères de l'assistance aux délinquants mineurs (tribunaux pour enfants, etc.).

Dans la *seconde partie*, le professeur Nobécourt et R. Levent étudient, d'une façon approfondie, les *anormaux physiques: les infirmes moteurs, les aveugles, les muets, sourds et sourds-muets, les infirmes du cœur et de la respiration*.

Dans chacun des chapitres, les auteurs envisagent l'étiologie, les modalités cliniques, la prophylaxie, le traitement. Les organisations d'assistance et d'éducation, tant françaises qu'étrangères, sont longuement exposées pour chaque catégorie d'infirmes. La stérilisation légale, comme mesure prophylactique à employer contre les infirmités motrices et sensorielles, est mentionnée, mais le professeur Nobécourt se déclare un adversaire formel de cette méthode.

J'ai analysé en détail ce livre parce qu'il constitue un travail considérable, d'un intérêt primordial, et parce qu'il reflète la profonde expérience, la haute culture et l'élévation de pensée de ses auteurs. Tous ceux qui s'intéressent à l'assistance, à l'hygiène et à l'éducation des enfants anormaux, enfants malheureux et non coupables, y trouveront des documents valables, des renseignements précis et des conseils précieux.

G. Schreiber.

Les Oiseaux de France, par A. Menegaux. Vol. IV: **Passereaux**, par le Dr Robert Didier. 1 vol. de 402 p., 64 planches coloriées, 4 planches noires et 7 figures dans le texte (*Paul Lechevalier*, éditeur, 12, rue de Tournon, Paris).

Le Dr Robert Didier vient de donner une suite à l'œuvre qu'a consacrée le regretté A. Menegaux aux Oiseaux de France dans l'*Encyclopédie pratique du Naturaliste*, suite qui comporte un volume, qu'à feuilleter on retire autant de profit qu'on éprouve de plaisir: car, s'il est agréable de contempler les gracieuses silhouettes des hôtes empennés de nos champs et de nos forêts, de transformer notre rétine en un kaléidoscope où viennent s'harmoniser les teintes si variées, si nuancées de la vêture, il nous est également utile de connaître leur origine, leur habitat, leurs mœurs, les services que nous en pouvons attendre, de mettre en balance les quelques rapines qu'ils exercent sur les grains de nos moissons, sur les fruits de nos vergers et la guerre incessante qu'ils livrent aux vers, aux chenilles, aux insectes, les ennemis redoutés de l'agronome et de l'horticulteur. Tels sont les enseignements que R. Didier nous prodigue avec la science d'un ornithologiste consommé et le talent d'exposition d'un observateur qu'on sent sincèrement épris des œuvres de la nature. De remarquables planches en couleurs ajoutent à ce volume une valeur artistique qui réunira les suffrages de tous les lecteurs et leur permettra de faire les plus captivantes excursions dans le domaine où gazouillent, volètent et sautillent le hardi Moineau, le gai Pinson, la mélodieuse Fauvette, l'affectueux Tarin, la courageuse Mésange et autres membres de l'ordre des Passériformes.

Henri Leclerc.

L'année médicale pratique, XVIIIe année, édition 1939, publiée sous la direction de M. C. Lian, agrégé, médecin de l'hôpital Tenon. Préface du professeur E. Sergent. 1 vol. in-16 couronne de 640 p. avec 3 fig. (*Edit. Lépine*, 39, rue d'Amsterdam), Paris. — Prix: 36 fr.

Les progrès de la médecine sont si variés et rapides qu'il est impossible à un médecin de se tenir au courant des données nouvelles éparpillées dans un grand nombre de publications. Les rédacteurs de ce petit volume annuel font ce travail, chacun dans sa spécialité, en faisant le point dans des articles courts, classés par ordre alphabétique, aussi faciles à trouver qu'à lire. Il est inutile de présenter plus longuement au médecin ce petit volume qui chaque année connaît le plus légitime succès.

L. Rivet.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Remise d'une Médaille au Professeur PAUTRIER

Dimanche 14 Mai, a eu lieu la cérémonie de la remise de sa médaille au professeur Pautrier, sous la présidence de M. Terracher, recteur de l'Université de Strasbourg. Aux côtés du recteur et du récipiendaire avaient pris place M. Viguié, préfet du Bas-Rhin, M. Frey, maire de Strasbourg, le Prof. Forster, doyen de la Faculté de Médecine et le Dr Roederer, collaborateur le plus ancien du prof. Pautrier et président du Comité local d'organisation. Cette médaille était offerte au grand dermatologiste strasbourgeois en commémoration du *vingtième anniversaire de son enseignement* dans cette ville, où il avait été appelé par le regretté doyen Weiss, lors de la construction de l'Université française. Les traits énergiques du prof. Pautrier sont représentés sur la face de la médaille, le revers montre la flèche de la Cathédrale, avec au premier plan les vieux toits si caractéristiques qui l'entourent, avec les dates 1919-1939. Cette très belle médaille est due au sculpteur Albert Pommier.

Médaille du Professeur Pautrier due au sculpteur Albert Pommier.

Une extraordinaire affluence se pressait dans l'Amphithéâtre de la Clinique, nombreux étaient venus les amis, les élèves et les collègues de tous pays.

La cérémonie de la remise avait lieu, en effet, le même jour que la treizième séance spéciale annuelle de la Réunion dermatologique de Strasbourg, première filiale provinciale de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, l'une des créations les plus appréciées et les plus réussies de M. Pautrier. Il y avait là les Prof. Cedercreutz (Helsingfors), Popoff (Sofia), Kogoj (Zagreb), Grzybowski (Varsovie), Dujardin (Bruxelles), Halkin (Liège), Bessemans (Gand), de très nombreux dermatologistes belges, MM. Dupont, Piérard, Kips, Lapiere, Van der Meiren, Van Runckelen; les Prof. Lutz (Bâle), Ramel (Lausanne), Miescher (Zurich); les Drs suisses Golay, Fuchs, Winckler, Steinmetz, Kuske, Schoch, Muller, Merian, de Graffenried; le Prof. Baccareda (Gênes); les Drs Goedhart (La Haye), Zoon (Utrecht), Beintema (Groningen).

S'étaient rendus à Strasbourg également les collègues de province du Prof. Pautrier, les Prof. Petges, Spillmann, doyen de la Faculté de Médecine de Nancy, Favre, Margarot, Nanta, Bertin, Gaté, Watrin, Rimbaud, ainsi que de très nombreux dermatologistes, parmi lesquels nous citerons MM. Milian, Civatte, Pinard, Fernet, Simon, Laurent, Payenneville, Basch, Bory, Durel, Gouin, Pignot.

Presque tous les professeurs de la Faculté de Médecine de Strasbourg étaient présents, ainsi que de nombreux assistants et internes des hôpitaux. Tous les collaborateurs directs entouraient leur patron, et un grand nombre de ses anciens élèves étaient accourus, qui de Paris, de Marseille, de Rennes ou de Pau, qui des villes voisines comme Colmar ou Thann, qui d'Angleterre, de Hollande, de Belgique, du Luxembourg.

Le recteur, M. Terracher, ouvrant la séance, salua les personnes présentes, puis dans une improvisation très appréciée, il rendit hommage à l'activité extraordinaire de M. Pautrier, en même temps qu'il faisait ressortir les qualités de l'homme. Le doyen Forster parla ensuite au nom de la Faculté, en insistant sur les talents d'organisateur et d'enseigneur de M. Pautrier, en parlant de son rayonnement dans toute l'Europe et de par le monde. Il n'oublia pas de signaler que son collègue, déjà docteur *honoris causa* des Universités de Montréal et de Coïmbra, partait dès le lendemain de cette fête pour aller recevoir le même honneur à Sofia.

La parole fut ensuite donnée au Dr Roederer qui était chargé de présenter au « Patron » la médaille elle-même, enfermée dans un précieux écrin de maroquin, et surtout d'exprimer les sen-

timents des collaborateurs directs, ce qu'il fit en des termes particulièrement émouvants. Il rappela l'arrivée de M. PAUTRIER en bleu horizon, la création de la Clinique elle-même, la Ligue anti-vénérienne qui est son œuvre, la Réunion dermatologique de Strasbourg avec l'innovation de sa journée annuelle, tous les travaux si importants issus de son service. « Toujours souriant et affable », dit-il, « sachant trouver les paroles qu'il faut pour distribuer les éloges, voire reprendre quand il en est besoin, vous serez toujours le prototype du « Patron » pour vos élèves, toujours ils seront fiers de pouvoir rappeler qu'ils ont travaillé sous vos ordres, leur reconnaissance ne se terminera qu'avec leur vie. »

Le Dr MILIAN apporta alors à son collègue les vœux de l'Académie de Médecine; le Dr CIVATTE, dans une allocution admirable de forme et de fond, ceux de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, dont il est le président. « Laissons de côté, si vous voulez, beaucoup de ces qualités que je pourrais vanter ici. Je ne parlerai ni du savant, ni de l'orateur; ni même de l'enseigneur, qui sait s'entourer d'élèves, les diriger, leur faire donner leur mesure, c'est-à-dire être un chef au vrai sens du mot. Mais permettez-moi au moins de m'arrêter un instant à admirer, parmi tant de dons, celui que je trouve le plus précieux, celui qui a vivifié tous les autres et a permis leur plein épanouissement: l'enthousiasme ! »

Le Prof. PETGES apporta ensuite l'hommage des collègues de province, M. le bâtonnier PFERSDORFF parla au nom des amis strasbourgeois et plus particulièrement au nom de la vie musicale de notre ville, dont le professeur est la cheville ouvrière et l'un des plus ardents animateurs; le Prof. agr. FONTAINE apporta ensuite l'hommage de l'Internat. Puis, on entendit successivement les discours ou les adresses du Prof. BALINA, au nom de la Société argentine de Dermatologie; du Prof. FIDANZA, en son nom personnel et en une adresse signée de tous les dermatologistes qui l'entourent dans sa chaire de Rosario; du Prof. PUENTE, de Buenos-Aires, au nom des élèves argentins; du Prof. HALKIN, au nom de l'Académie royale de Belgique, des Facultés de Médecine de Liége et de Gand; du Prof. DUJARDIN, au nom de la Faculté de Médecine de Bruxelles; du Dr DUPONT, au nom des élèves belges; du Prof. RABELLO, au nom de la Société brésilienne de Dermatolologie, dont M. PAUTRIER est président d'honneur depuis des années; du Prof. POPOFF, au nom des dermatologistes bulgares; du Prof. B. SAENZ, au nom de la Société cubaine de Dermatologie; du Dr JERSILD, au nom de la Société danoise de Dermatologie; du Prof. GAY-PRIETO, de Grenade; du Dr SENEAR, au nom de la Société américaine de Dermatologie; du Prof. STOKES (Philadelphie); du Prof. BECKER (Chicago); du Prof. baron Alex. CEDERCREUTZ (Helsingfors); du Prof. GRAY, au nom de la Société anglaise de Dermatologie, qui fit ressortir que pour les Anglais, M. PAUTRIER était le type représentatif de toutes les grandes traditions de l'Ecole française de Dermatologie.

Une dépêche envoyée par la Société italienne de Dermatologie fut lue ensuite, ainsi que des envois des Prof. DE AMICIS (Naples), BIZZOZZERO (Turin), BERTACCINI (Bari), BOSELLINI (Rome); le Dr BEINTEMA apporta ensuite l'hommage de la Société néerlandaise de Dermatologie; le Prof. GRZYBOWSKI, de la Société polonaise de Dermatologie; le Prof. LENARTOWICZ, celui de l'Université de Lwow; le Prof. NICOLAU, celui de l'Académie de Médecine de Roumanie et de la Société roumaine de Dermatologie; le Prof. RAMEL, celui de la Société suisse de Dermatologie; le Prof. GAWALOWSKI (Prague) envoyait par dépêche ses vœux; le Prof. BRITO-FORESTI avait envoyé une adresse de la Société uruguayenne de Dermatologie; le Prof. MAY (Montevideo), ses félicitations; le Prof. KOGOJ parla au nom des dermatologistes yougoslaves et lut une adresse de l'Association des médecins yougoslaves des Universités françaises, se félicitant de ce que le Gouvernement venait de nommer M. PAUTRIER commandeur de la Couronne yougoslave.

D'innombrables lettres et dépêches avaient encore afflué de tous les coins de France, d'Europe et du monde, dont il fut impossible de donner lecture... et le Prof. PAUTRIER se leva pour prendre la parole.

Son don extraordinaire de la parole lui permit, en une de ces improvisations célèbres, de répondre à tous ceux qui étaient venus lui apporter leur hommage et lui témoigner leur attachement. Il raconta « l'histoire » de sa médaille, et ses impressions de médaillé, il évoqua, en un souvenir ému, la mémoire de son maître BROCQ et celle du doyen WEISS. Pour terminer, il indiqua ce qu'a été son œuvre à Strasbourg, ce vers quoi a tendu son effort, et ce qu'il laisserait s'il venait à disparaître, dans ce centre de travail magnifique qui est sa création si strictement personnelle.

La caractéristique de cette inoubliable séance a été, comme l'ont fait très justement ressortir nombre d'orateurs, qu'il s'agissait là, non pas d'une réunion officielle, mais d'une véritable fête de famille.

A. U.

Le IVe Centenaire de Paracelse.

Pour célébrer, au cours de l'été 1941, le quatrième centenaire de *Paracelse*, un comité est en voie de formation sous la présidence de M. le Professeur LAIGNEL-LAVASTINE, avec l'adhésion déjà acquise de MM. les Professeurs CORNIL, doyen de la Faculté de Médecine de Marseille, ABEL REY, de la Sorbonne, MM. GARRAUX, président de la Fédération des Médecins suisses, CAWADIAS (de Londres), JACCARD (de Genève), ALLENDY et MARTINY (de Paris). En outre, MM. les Professeurs VERZAR, doyen de la Faculté de Médecine de Bâle, et ANDERES, doyen de la Faculté de Médecine de Zurich, examinent les moyens de collaborer à cette solennité et de rappeler la place importante que tient l'œuvre de Paracelse dans l'histoire de la médecine.

Fondation pour l'avancement dans la recherche de l'Encéphalite à l'Université de Berne

La Fondation a pour but de récompenser par un prix les travaux sur l'Encéphalite léthargique qui contribuent d'une façon importante aux progrès de son diagnostic et de sa thérapeutique.

Le prix est d'au moins 1.000 fr. suisses. Les concurrents doivent s'adresser au Doyen de la Faculté de Médecine de Berne. La Faculté, à la fin de chaque année, se prononce sur l'attribution du prix.

Fondation Léon-Bernard

Le Comité Exécutif de l'Union Internationale contre la Tuberculose met à la disposition des Gouvernements et Associations, Membres de l'Union, un prix bisannuel d'une valeur de 2.500 fr. français, destiné à commémorer le souvenir du Prof. Léon Bernard, fondateur, et pendant quatorze ans Secrétaire général de l'Union.

Ce prix sera décerné pour la seconde fois au cours de l'année 1940 à l'auteur d'un travail original sur « La Tuberculose conjugale », rédigé en Anglais ou en Français. Ces deux langues sont choisies uniquement dans le but de faciliter la tâche du Comité Exécutif.

Les travaux préparés en vue de l'attribution de ce prix devront être imprimés ou dactylographiés et ne pas dépasser 10.000 mots. Ils devront être transmis par un Gouvernement ou une Association membre de l'Union, au Secrétariat de l'Union Internationale contre la Tuberculose, 66, bd. Saint-Michel (6e), avant le 1er Mai 1940.

Si le Comité Exécutif décide qu'aucun des travaux soumis ne présente une valeur suffisante, le prix ne sera pas décerné en 1940, mais sera offert à nouveau pour l'année suivante. La décision du Comité Exécutif est sans appel.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Cours de Technique chirurgicale

M. le Professeur A. GOSSET fera, du 5 au 24 Juin 1939, à la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière, 47, boulevard de l'Hôpital, Paris, un cours de Technique chirurgicale, avec la collaboration de MM. Ledoux-Lebard, radiologiste des hôpitaux, chargé de cours à la Faculté; Petit-Dutaillis, Funck-Brentano, chirurgiens des hôpitaux, professeurs agrégés à la Faculté; Charrier, Leibovici, J. Gosset, Sauvage, Hepp, chirurgiens des hôpitaux; G. Loewy, ancien chef de clinique; I. Bertrand, Hauduroy, chefs de laboratoire ; Wallon, assistant de curiethérapie.

Ce cours comprendra: 1° Dix-huit leçons théoriques, accompagnées de projections et qui auront lieu le matin, à 11 h. 30, à l'Amphithéâtre de la clinique. Ces leçons auront surtout pour but d'exposer les méthodes de diagnostic et les techniques actuellement en usage dans le service de M. le Professeur Gosset. 2° Des séances opératoires par M. le Prof. Gosset et ses assistants, séances réservées aux élèves du cours. 3° Si le nombre des auditeurs le permet, des démonstrations opératoires auront lieu l'après-midi sous la direction des chefs de clinique.

PROGRAMME. — Remarques sur l'asepsie chirurgicale ; Technique de l'appendicectomie (avec projection d'un film) ; Technique des interventions pour lithiase biliaire (avec projection d'un film) ; Technique de la gastrectomie pour cancer ; Technique des gastrectomies pour ulcère peptique post-opératoire ; Technique des colectomies droites ; Technique des colectomies gauches ; Technique des amputations abdomino-périnéales du rectum pour cancer ; Radiothérapie tumorale pré- et post-opératoire ; Technique de l'amputation du sein pour cancer (avec projection d'un film) ; Technique des hystérectomies (avec projection d'un film) ; Le traitement radium-chirurgical du cancer du col utérin ; Cure chirurgicale des prolapsus utérins ; Technique des ostéo-synthèses ; Technique des thyroïdectomies ; Technique des greffes nerveuses.

Deux dernières leçons seront consacrées à des questions chirurgicales d'actualité, choisies à la demande des auditeurs. Au besoin des leçons supplémentaires consacrées à des questions de thérapeutique chirurgicale générale pourront avoir lieu l'après-midi.

Début du cours: le lundi 5 Juin, à 11 h. 30, à l'Amphithéâtre de la clinique chirurgicale de la Salpêtrière. Ce cours est réservé exclusivement aux docteurs en médecine français et étrangers. Droits d'inscription: 200 fr.

Un certificat sera délivré à la fin du cours aux auditeurs qui auront régulièrement assisté aux conférences.

S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 h. à 16 h. et Salle Béclard, tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi après-midi).

Bolivie.

Le Docteur ROBERTO PACHECO ITURRALDE vient d'être nommé inspecteur général du corps de santé militaire de Bolivie, en remplacement du Docteur CORSINO BARRERO. M. PACHERO ITURRALDE s'était signalé par de valeureux services pendant la campagne du Chaco. Dès son arrivée dans ses nouvelles fonctions, il a tenu à donner une impulsion nouvelle à la revue *Rivista de sanidad militar* qui paraîtra dorénavant tous les deux mois et aura un caractère plus pratique. Le comité de Rédaction de la Revue est composé de MM. ERNESTO TRIGO PIZARRO, GERMAN OROSCO, CARLOS VALENZUELA, ARMANDO APARICIO.

États-Unis.

ASSOCIATION DES SCHIZOPHRÉNIQUES

Les médecins de l'Institut psychiatrique de l'Université de l'Illinois ont suggéré à leurs malades schizophréniques traités par l'insuline et le métrazol de se constituer en ASSOCIATION de manière à pouvoir suivre plus facilement les malades pendant un temps prolongé après le départ de l'Institut.

Cette Association s'est constituée en 1937, elle se réunit à l'Hôpital deux fois par mois en présence du personnel médical. L'Association a fondé un journal bi-mensuel dont le titre « *Perdu et retrouvé* » a été suggéré par un malade.

* *

CONGRÈS AMÉRICAIN D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE.

A Cleveland (Ohio) se tiendra, du 11 au 15 Septembre 1939, le CONGRÈS AMÉRICAIN D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE, dont le programme, très large, comprend toutes les questions se rattachant à la reproduction de l'homme et les soins aux mères et aux nouveau-nés. Il sera accompagné d'une exposition technique et scientifique.

Trésorier: Dr Rudolph W. Holmes, 650 Ruth Street, Chicago (Illinois).

PH. D.

* *

LE PRIX SEPTENNAL FRANCIS AMORY.

En accomplissement d'un legs de feu Francis Amory, de Beverly (Massachusetts), l'American Academy of Arts and Sciences annonce l'offre d'un prix dont le montant total peut dépasser 10.000 dollars et qui peut être divisé. Ce prix septennal sera décerné pour la première fois en 1940 au meilleur travail, clinique, expérimental ou autre, sur *les maladies des organes sexuels humains*. Ce travail doit être d'un réel intérêt pour mériter le prix. Pour tous renseignements, s'adresser au « COMITÉ DE L'AMORY FUND », aux bons soins de l'American Academy of Arts and Sciences, 28, Newbury Street, Boston, Massachusetts, U. S. A.

Indes Britanniques.

Parmi les faits remarquables de l'éducation universitaire dans le Punjab, on note le phénoménal accroissement du nombre de femmes se présentant aux examens des diverses Universités. Il y a deux vastes collèges exclusivement féminins, et on constate un afflux de plus en plus considérable d'étudiantes dans les collèges pour hommes, en particulier dans le collège médical. Par contre, peu de femmes prennent intérêt à la musique et aux beaux-arts.

* *

LAHORE est devenue un centre très important de haute instruction. Depuis peu, un centre universitaire d'enseignement artistique a été créé. Une Faculté pour les ingénieurs a été fondée qui donnera les grades pour la mécanique et l'électricité. L'enseignement médical est donné au « King Edward Medical College », auquel sont reliés des hôpitaux, des laboratoires techniques, qui se perfectionnent et s'étendent tous les jours. A l'Université vient d'être adjointe une Faculté spéciale de dentisterie à laquelle est affiliée le « Montmorency College of Dental Surgery » et le « Punjab Dental Hospital ».

Italie.

LE NOUVEAU CODE CIVIL
ET L'ORGANISATION DE L'ÉTAT CIVIL EN ITALIE.

Le Conseil des Ministres a approuvé un projet de décret contenant les dispositions pour l'entrée en vigueur du livre I du nouveau Code Civil à partir du 1er Juillet 1939.

Par le nouveau Code Civil, la discipline de l'individu et du chef de la famille a été adaptée à de nouveaux principes de vie aux fins de construire un instrument capable d'augmenter la puissance de la communauté nationale. Ce projet comporte, d'une part, les mesures nécessaires à une application facile et sûre des institutions nouvelles. D'autre part, il fixe les normes pour régler la tenue du registre des personnes juridiques, la liquidation des biens de la personne juridique en cas de décès, la déclaration de l'absence et de la mort présumée, l'organisation et le fonctionnement des tutelles, la reconnaissance de la filiation illégitime par décret royal.

En outre, ce projet règle les dispositions primitives qui faciliteront le passage de la vieille à la nouvelle législation. Puis un autre décret règle l'organisation de l'état civil rendu nécessaire par les profondes modifications apportées par le livre I du nouveau Code Civil.

Sont maintenues en vigueur les dispositions d'après lesquelles sont tenus les registres de l'état civil : la naissance, le mariage, les décès sont conservés en deux exemplaires, mais une plus grande rigueur est demandée pour la tenue de ces registres et des dispositions spéciales ont été établies relatives aux naissances survenant pendant un voyage maritime, aérien ou en chemin de fer.

* *

CERTIFICAT MÉDICAL POUR LES GENS DE MAISONS.

Le Conseil des Ministres a approuvé un projet de loi instituant le certificat médical pour les gens de maisons.

Par ces mesures on soumet à une efficace surveillance cette catégorie de travailleurs dans le but de s'assurer que les personnes se destinant au service domestique sont exemptes de maladies infectieuses ; elles doivent donc se munir d'un certificat médical et se soumettre, avant d'accepter une place, à une visite sanitaire ainsi que périodiquement à une visite de contrôle.

La délivrance du certificat et les prestations médicales de la visite n'occasionneront aucun frais aux travailleurs.

* *

Dimanche dernier, a eu lieu, à Sienne, l'inauguration d'une plaque apposée sur la maison qu'habita le grand professeur DOMINIQUE BARDUZZI. Cette cérémonie, qui était présidée par le sénateur, docteur EDOUARD MARAGLIANO, docteur *honoris causa* de l'Université de Lyon, permit aux disciples de cet éminent clinicien de fêter son 90e anniversaire.

Pays-Bas.

DIMINUTION DE LA MORTALITÉ.

D'après une communication de l'Office Central Néerlandais de Statistiques, la durée moyenne de la vie des hommes s'élève à 65,1 années et à 66,4 années pour les femmes contre 38,4 et 40,7 pendant les années 1870 à 1879. La mortalité des nourrissons qui s'élevait en 1870 à 22 pour 100 pour les garçons et 20 pour 100 pour les filles n'atteint aujourd'hui que 5 et 4 pour 100. Entre 1870 et 1879 seulement, 7,6 pour 100 des Hollandais atteignaient l'âge de 80 ans ; par contre, entre 1931 et 1935, 25 pour 100 atteignaient cette limite. Les Pays-Bas ont par conséquent la mortalité la plus basse de toute l'Europe.

San Salvador.

En Novembre dernier, un groupe de médecins jeunes et enthousiastes ont fondé sous les auspices de l'Hôpital Rosales et de la Faculté de Médecine de San Salvador la première société scientifique du pays : La Société d'Anatomie pathologique.

Les initiateurs de cette société sont MM. ERNESTO FASQUELLE, LEOPOLDO ALVARES ALEMAN et JOSÉ CIRO BRITO.

La seconde société fondée a été la Société de Phtisiologie dont les fondateurs furent MM. JOSÉ FRANCISCO VALIENTE, RAFAEL VEGA GOMEZ, RAUL ARGUELLO.

Les travaux de ces sociétés paraîtront dans les *Archivos del Hospital Rosales*.

Singapour.

Le Bureau d'Hygiène de Singapour exerce les fonctions de Bureau épidémiologique régional depuis la convention sanitaire internationale de 1926. Grâce à la T. S. F. il est en contact régulier avec 180 ports de la côte méridionale et de la côte orientale de l'Asie, l'Australie, l'Insulinde et la côte orientale de l'Afrique. Les renseignements qui lui parviennent sur la peste, le choléra, la variole sont radiodiffusés par d'autres stations émettrices : Malabar (Java), Saïgon, Tananarive, Hong Kong, Karatchi, Madras, Sandakan (Bornéo), Changhaï, Tokio. Six ports sont encore dans l'impossibilité de capter les messages du Bureau de Singapour, ce sont : Vladivostok, Barchir, Bagdad, Victoria (Seychelles), Aden et Berbera.

(*Chronique de l'Organisation d'Hygiène de la Société des Nations.*)

Suisse.

Le Docteur FRITZ DE QUERVAIN, professeur à l'Université de Berne, atteint par la limite d'âge, abandonne la chaire de chirurgie qu'il illustra durant de longues années. Il y avait succédé à KOCHER, dont il fut le collaborateur et avec qui, notamment, il publia l'*Encyclopédie de la Chirurgie*. On lui doit encore un Traité de diagnostic chirurgical et d'innombrables articles publiés dans les revues suisses et étrangères, principalement sur le goitre, dans la chirurgie duquel il est passé maître et à laquelle il pourra, longtemps encore, consacrer son inlassable activité.

Venezuela.

MORTALITÉ INFANTILE A CARACAS.

D'une étude du Dr OROPEZA sur l'hygiène infantile au Venezuela, parue dans le *Boletin del Ministerio de Sanidad y Asistencia social*, Janvier 1939, nous extrayons les chiffres suivants relatifs à la mortalité infantile dans la ville de Caracas, durant les quatre années 1934-1937 :

	1934	1935	1936	1937
Naissances	4.450	4.263	5.632	5.840
Mortalité	667	500	598	568
Coefficient pour 1.000 naissances vivantes.	150	117	106	99

Soutenance de Thèses

Bordeaux

DOCTORAT D'ETAT.

15-20 MAI 1939. — M. Gaignon : *Contribution à l'étude de la dégénérescence sarcomateuse des exostoses ostéogéniques.*

Montpellier

DIPLÔME D'ETAT.

1er-30 AVRIL 1939. — M. Lucien Saussol : *La dolichosténomélie chez l'enfant.* — M. Henri Sibieude : *Contribution à l'étude des formes médullaires de la maladie de Hodgkin.* — M. Louis Favier : *Contribution à l'étude du traitement biologique de la fièvre typhoïde. Association vaccinale de lysats et de corps microbiens.* — Mlle Debora Gourovitch : *L'action chez les hypertendus d'un composé mixte de chlorure d'acétylcholine et de phénylglycolate de papavérine.*

DIPLÔME D'UNIVERSITÉ.

17-18 AVRIL 1939. — M. Yvan Bachoff Marinoff : *Etat de la denture et maladies de l'appareil digestif.* — M. Abbas Maleki : *Contribution à l'étude clinique de la maladie rhumatismale chez l'enfant (d'après 72 cas observés de 1923 à 1939).*

Toulouse

DOCTORAT D'ETAT.

LUNDI 24 AVRIL 1939. — M. Tahar Ben Izzeddine : *Peut-on et doit-on prolonger indéfiniment un traitement spécifique ?* — M. Paul Pontet : *Contribution à l'étude du cœur chez les tuberculeux.* — M. Joseph Raynaud : *Etude de l'élévation de la température cutanée après infiltration sympathique.*

MERCREDI 26 AVRIL. — M. André Cantier : *Les résultats du traitement radiochirurgical du cancer de la lèvre inférieure.*

MARDI 9 MAI 1939. — L. Cassan : *Le ganglion sympathique cervico-thoracique (ganglions étoilé et intermédiaire). Etude anatomique et voies d'accès.*

Le Gérant: F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

ARGENTINE

CHILI

URUGUAY

Buenos-Aires. — Palais du Congrès National (Entrée principale).

ARGENTINE

ACTION HYPERTENSIVE DU REIN ISCHÉMIÉ

PAR

M. le Professeur **B. A. HOUSSAY**

ET MM.

E. BRAUN MENENDEZ, J. C. FASCIOLO

ET

A. C. TAQUINI

(Buenos-Aires)

On peut produire expérimentalement une hypertension artérielle intense et permanente par 3 procédés : 1° section des nerfs presso-récepteurs de Cyon et de Hering ; 2° hydrocéphalie interne par injection de kaolin sous-occipitale ; 3° ischémie du rein. Les deux premières hypertensions ont une origine nerveuse, la dernière est produite par une action humorale : sécrétion hypertensive du rein quand il est ischémié.

On a constaté depuis longtemps la coexistence fréquente de l'hypertension artérielle avec certaines maladies aiguës ou chroniques du rein. On a essayé de produire cette hypertension en soumettant le rein à diverses atteintes expérimentales : néphrectomies partielles, rayons X, embolies, rétrécissement des veines ou des artères rénales. On trouvera un résumé de ces travaux dans la thèse de Fasciolo (1939). Nous avons essayé sans succès la réduction de la masse rénale (Biasotti, 1927) ; le rétrécissement du calibre de la veine rénale nous a donné des hypertensions inconstantes et passagères (Braun Menendez, 1932).

Un progrès essentiel a été réalisé par Goldblatt, Lynch, Hanzal et Summerville (1934). Reprenant les essais de Loesch (1933), ils montrèrent que si on ischémie incomplètement le tissu rénal par rétrécissement progressif du calibre de l'artère rénale, on obtient une hypertension permanente. Depuis 1936, Fasciolo a étudié près de 200 chiens ainsi opérés ; leur pression artérielle s'est élevée de 60 à 100 *mm.* de Hg, du niveau normal de 130 à 145 *mm.* de Hg jusqu'à 180-250 *mm.* de Hg. Cette hypertension, mesurée par ponction de l'artère fémorale, persiste pendant des mois et des années. On n'obtient pas d'hypertension si l'on rétrécit le calibre d'autres artères : fémorale, mésentérique supérieure, tronc cœliaque, splénique, hépatique.

On obtient l'augmentation de la pression artérielle par rétrécissement de l'artère d'un seul rein, mais elle monte plus vite et reste plus sûrement à un niveau élevé si on rétrécit l'artère de l'autre rein ou bien si on enlève le rein sain.

L'hypertension a son origine dans le rein ischémié incomplètement, car elle disparaît très rapidement : 1° si on extirpe le rein ischémié unilatéralement (Goldblatt et coll., 1934; Dicker, 1937 ; Houssay et Fasciolo, 1937, etc.); 2° si on extirpe les deux reins ou si l'on enlève la pince qui rétrécit l'artère (Dicker, 1937 ; Goldblatt, 1937).

Elle n'est pas due à l'urémie, car chez beaucoup d'animaux hypertendus l'urée sanguine et le fonctionnement rénal sont normaux (Goldblatt et coll., 1934). Quarante heures après la néphrectomie bilatérale, nous avons trouvé (Houssay et Taquini, 1938) que la pression artérielle était un peu abaissée et non pas augmentée, fait d'ailleurs bien connu depuis longtemps.

L'hypertension n'est pas produite par un réflexe à point de départ rénal, car elle n'est pas prévenue ou guérie par l'énervation du rein ou la section des nerfs splanchniques, associée ou non à l'ablation des quatre derniers ganglions du sympathique thoracique ; elle n'est pas guérie par la section des racines antérieures médullaires (depuis D_6 jusqu'à L_2), ni par l'extirpation bilatérale des chaînes ganglionnaires du sympathique. Ces faits ont été découverts ou confirmés par Goldblatt et ses collaborateurs (Page, Elaut, Heymans, Collin, etc...).

On sait depuis Tigerstedt (1897) que l'extrait de rein possède un effet hypotensif suivi d'hypertension. On a recherché si l'extrait du rein incomplètement ischémié produit une action hypertensive plus forte. Harrison et coll. (1936, 1937), Prinzmetal et Friedman (1936), ont observé qu'en général il produit moins d'hypotension initiale et plus d'hypertension consécutive que l'extrait de rein normal.

Mais il est évident qu'il faut déterminer, non pas ce que le rein emmagasine ou cède, quand il est mort, à un solvant, mais ce qu'il sécrète et verse dans le sang quand il est vivant. Nous avons pu démontrer que le rein incomplètement ischémié produit une sécrétion hypertensive qui est déversée dans le sang veineux rénal. Cette preuve a été donnée par la greffe du rein et par l'examen du sang veineux rénal.

Nous avons greffé le rein ischémié au cou d'un chien chloralosé à reins exclus (Houssay et Fasciolo, 1937). On unissait la carotide à l'artère rénale et la jugulaire à la veine rénale, au moyen de canules de Payr. On inscrivait préalablement la pression artérielle du chien récepteur, pendant deux heures; on extirpait alors le rein ischémié et on réunissait rapidement ses vaisseaux à ceux du récepteur ; puis à un

moment donné, on laissait passer le sang à travers le rein greffé.

Nous avons greffé ainsi 24 reins incomplètement ischémiés depuis trois à quarante jours, provenant de 24 chiens hypertendus (pression artérielle, 175 à 210 *mm* de Hg), sur le cou de 30 chiens récepteurs ; quelquefois un rein fut greffé consécutivement à deux chiens. Dans 24 des 30 cas la pression artérielle s'éleva rapidement après la greffe, pour atteindre en cinq à dix minutes un niveau stable de 30 à 80 *mm.* de Hg au-dessus du niveau initial. Si l'on enlève alors le rein, la pression baisse très lentement; elle peut ne pas avoir atteint le niveau initial en trois heures. Si l'on pratique la greffe une seconde fois sur le même chien, l'effet est faible ou nul si la pression était encore élevée

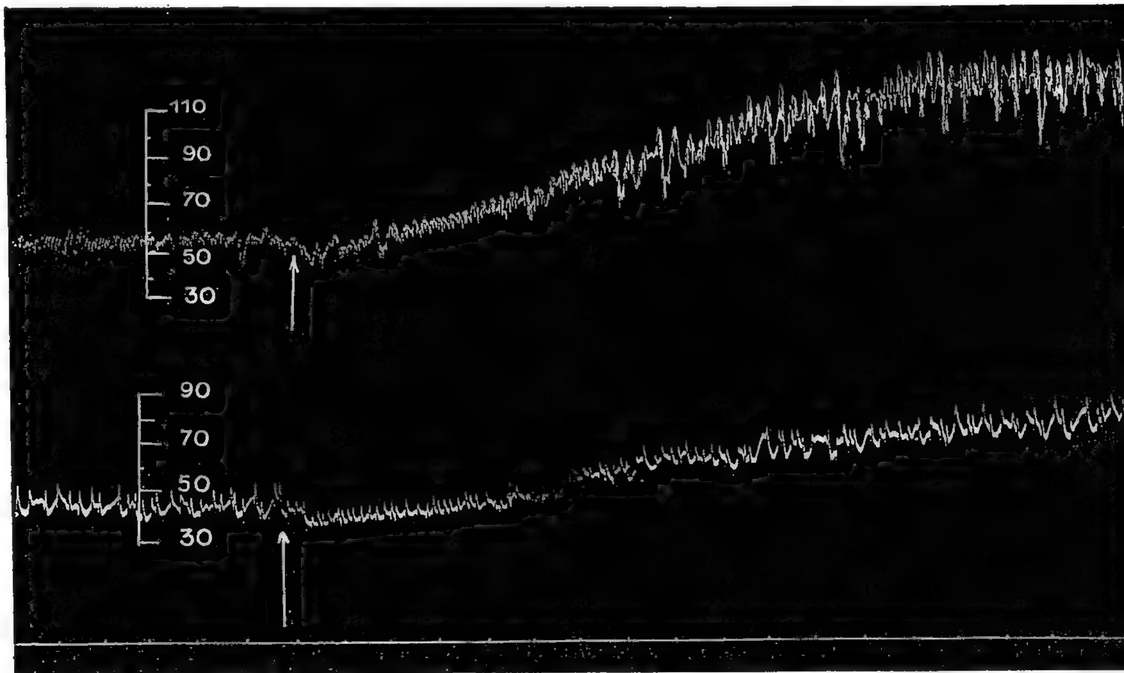


Fig. 1. — Deux chiens chloralosés à reins exclus et privés de leurs surrénales, pression artérielle carotidienne, temps en minutes. La flèche indique le moment où le sang passe à travers un rein greffé, provenant d'un chien hypertendu par rétrécissement de l'artère.

Le rein normal greffé sur le cou ne modifie généralement pas la pression artérielle du chien récepteur (25 reins de 22 chiens normaux greffés chez 27 récepteurs chloralosés et à reins exclus). Cependant les reins de 3 chiens considérés comme normaux, mais non examinés histologiquement, ont produit des élévations de 20, 39, 45 et 70 *mm.* de Hg. Un rein normal laissé trente à quarante-cinq minutes à la température de la chambre, puis greffé, ne produit pas d'augmentation de la pression artérielle.

Si l'on ischémie incomplètement un rein et laisse l'autre intact, et si on les greffe sur le cou d'un récepteur, le rein ischémié augmente la pression, l'autre est inactif ou l'augmente moins que l'autre rein.

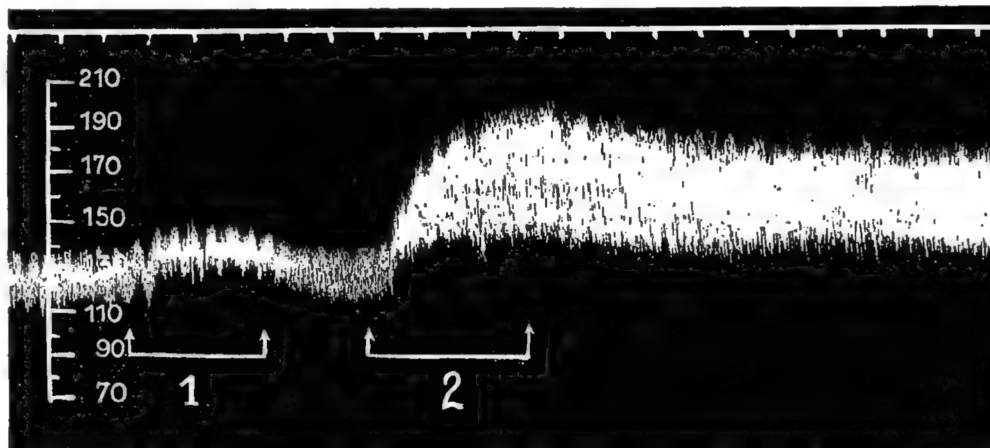


Fig. 2. — Pression artérielle (carotide) d'un chien de 15 *kg.* chloralosé. Injections lentes par la veine saphène : en 1 de 150 cm^3 de sang carotidien, en 2 de 150 cm^3 de sang veineux provenant d'un rein ischémié. Temps en minutes.

Ces expériences de greffe, confirmées par Dicker (1937), démontrent que le rein ischémié déverse dans le sang une sécrétion hypertensive. C'est un produit de sécrétion et non une autolyse cadavérique, car on la retrouve sur des reins qui, pendant des mois, maintiennent l'hypertension et dont l'examen anatomique prouve le bon état.

Si l'on recueille *in situ* le sang veineux du rein incomplètement ischémié d'un chien hypertendu, il est facile de démontrer qu'il contient une substance hypertensive à action vaso-constrictrice périphérique. Houssay et Taquini (1938) ont étudié l'action du plasma du sang veineux rénal citraté à 0,5 pour 100 et dilué au 1/8 ou au 1/10 dans du Ringer. Le plasma était perfusé dix à vingt minutes à travers le système vasculaire des pattes postérieures d'un crapaud, selon la technique de Laewen-Trendelenburg ; avant et après le plasma, on perfusait du liquide de Ringer.

Le plasma du sang veineux du rein incomplètement ischémié produisit toujours une action vaso-constrictrice intense. Le plasma de 15 chiens, essayé sur 20 crapauds, diminua de 63 pour 100 en moyenne les gouttes efférentes de la préparation ; la réduction maxima fut de 84 pour 100, la minima de 18 pour 100. Le plasma du sang veineux du rein normal de 15 chiens ne fut que peu ou pas actif : il y eut une légère diminution des gouttes dans 9 cas, une augmentation légère dans 5 cas, aucune variation, 1 fois ; la diminution maxima fut de 9,4 pour 100 ; la moyenne de 2,8 pour 100.

Mercante a constaté aussi, chez le chat et chez la chèvre, que le plasma du sang veineux du rein incomplètement ischémié possède une action vaso-constrictrice qui n'existe pas dans le plasma du rein normal.

Houssay et Taquini (1938) ont démontré que chez un même chien, dans tous les cas, le plasma du sang veineux du rein incomplètement ischémié est beaucoup plus vaso-constricteur que le plasma du sang d'autres parties : carotide, cœur droit et cœur gauche, veines spléniques, mésaraïques, sus-hépatiques, fémorale.

Houssay et Taquini ont constaté que le plasma incoagulable (chlorazol fast pink) du sang veineux du rein ischémié produit aussi une réduction du volume du sang efférent d'une patte postérieure de chien perfusée. Le plasma du sang veineux du rein normal ne produit pas cette action vaso-constrictrice.

La substance vaso-constrictrice du plasma du sang veineux du rein incomplètement ischémié (Rossignoli et Taquini) ou complètement (Patalano et Modern) ne passe pas à travers les ultra-filtres.

Si on réduit la circulation d'un rein normal greffé au cou, de 50 à 75 pour 100, par rétrécissement de l'artère rénale, après quarante-cinq à soixante minutes son sang veineux possède déjà une action vaso-constrictrice (expériences en cours de Braun Menendez).

L'asphyxie d'un chien normal pendant quatre minutes produit l'apparition de substance vaso-constrictrice (pour la préparation de Laewen-Trendelenburg) dans le plasma du sang veineux rénal (Taquini, 1938). Elle n'apparaît pas par excitation des nerfs du rein ou des nerfs grands splanchniques ni dans l'hypertension consécutive à la section des nerfs vagues ni à l'extirpation des nerfs carotidiens (Taquini, 1938).

Si l'on sépare un rein de son enveloppe graisseuse, si l'on pince ensuite son artère rénale de façon à produire une ischémie totale, et si, au bout de six heures, on enlève la pince pour laisser passer le sang à travers le rein, celui-ci entraîne une substance hypertensive, comme le prouvent les faits suivants, les premiers démontrés par Taquini (1938 *a*), le dernier par Braun Menendez :

1° La pression artérielle monte rapidement quand on enlève la pince, même si le rein est énervé ; elle ne monte pas si, malgré l'enlèvement de la pince, l'artère est thrombosée ou si on l'a liée préalablement. Donc c'est le passage du sang à travers le rein qui produit l'hypertension ;

2° Le plasma citraté du sang veineux de ce rein produit une forte action vaso-constrictrice sur la préparation de crapaud de Laewen-Trendelenburg ;

3° Le plasma incoagulable (chlorazol fast pink) du sang veineux de ce rein possède une action vaso-constrictrice sur le système vasculaire d'une patte de chien isolée et perfusée ;

4° Ce rein greffé sur le cou d'un chien chloralosé et à reins exclus produit une hypertension artérielle ;

5° Si l'on recueille le sang incoagulable (liquoid) de ce rein et si on l'injecte dans les veines d'un chien chloralosé, on observe chez celui-ci une action hypertensive franche que ne possède pas le sang veineux de rein normal.

Le tissu rénal normal possède une action protectrice, soit qu'il élimine, soit qu'il détruise en plus ou moins forte proportion la substance vasoconstrictrice. Ceci paraît bien démontré par les faits suivants signalés par Fasciolo (1938) :

1° Quand on extirpe un rein normal, la pression ne change pas. Si après huit à dix jours on rétrécit l'artère rénale de l'autre rein, la pression monte rapidement (11 mm. 7 de Hg par jour, moyenne de 18 chiens), puis reste entre 200 et 250 mm. de Hg. Mais si on commence par rétrécir le calibre de l'artère rénale d'un rein et qu'on laisse l'autre intact, l'augmentation de pression est plus lente (5 mm. 2 de Hg par jour, moyenne de 23 chiens), n'arrive pas toujours à un niveau élevé et redescend presque toujours vers la normale au bout de quelques semaines ;

2° Si, à des chiens dont un seul rein est incomplètement ischémié quand leur pression artérielle est stabilisée ou fléchit déjà, on enlève le rein normal, la pression artérielle monte rapidement à un niveau élevé et s'y maintient. Ainsi, 8 chiens avaient présenté une ascension moyenne de 28 mm. de Hg au bout de sept jours après l'ischémie incomplète d'un seul rein; mais après dix-sept jours l'augmentation n'était que de 18 mm. de Hg ; en extirpant alors le rein sain, au bout de huit jours après cette opération, la pression artérielle était montée à 80 mm. de Hg (elle était alors de 200 mm. de Hg en moyenne) ;

3° La greffe d'un rein incomplètement ischémié et provenant d'un chien hypertendu, sur le cou de chiens récepteurs, produit une hypertension plus forte chez les néphrectomisés (moyenne de 7 expériences : 32 mm. de Hg), que chez les témoins à reins conservés (moyenne de 7 expériences : 4 mm. de Hg);

4° Quand on ischémie incomplètement un seul rein, le plasma de son sang veineux est plus fortement vaso - constricteur que celui du sang général. Au contraire, le plasma du sang veineux du rein normal du même chien présente fréquemment une action vaso-constrictrice plus faible que celle du plasma du sang qui entre dans ce rein.

L'hypertension produite par la sécrétion du rein ischémié incomplètement ou complètement est due à une action vaso-constrictrice directe et est indépendante de la surrénale, car Fasciolo (1938 *b*) a constaté les faits suivants :

1° Le rétrécissement de l'artère rénale produit l'hypertension chez un chien privé de la médullaire d'une surrénale et de l'autre surrénale entière (Goldblatt et coll., 1934 ; Fasciolo, 1938 *b*) ;

2° Si on extirpe les reins et les surrénales d'un chien, puis qu'on lui greffe sur le cou le rein incomplètement ischémié d'un chien hypertendu, la pression artérielle du récepteur monte nettement de la façon habituelle, malgré l'absence des surrénales ;

3° Si on greffe au cou d'un récepteur le rein complètement ischémié d'un chien en état d'insuffisance surrénale avancée, on constate qu'il se produit une action hypertensive.

Divers auteurs ont signalé que l'ablation des surrénales fait retomber la pression artérielle des chiens hypertendus par ischémie incomplète de l'artère rénale. Ceci peut être dû soit à ce que le rein des chiens en état d'insuffisance surrénale ne produit plus la substance hypertensive, soit plutôt à ce que leur système vasculaire n'est pas sensible à son action. Nous faisons des essais pour élucider ce point.

Toutes ces recherches ont une triple portée possible en pathologie et en clinique humaines. Premièrement, parce qu'elles montrent qu'il faut traiter soigneusement l'hypertension des néphrites aiguës, comme le conseille Volhard, pour éviter les lésions rénales chroniques capables de provoquer une hypertension définitive.

En second lieu, après les recherches expérimentales, on a publié des cas humains de lésions vasculaires du rein avec ischémie rénale et hypertension (Leiter, 1938 ; Freeman et Hartley, 1938). Longcope (1937) a constaté de l'hypertension artérielle dans la moitié des cas de pyélonéphrite chronique. Enfin on a obtenu la guérison de l'hypertension dans 2 cas de Butler (1938) et un cas de Barker et Walters (1938), par l'extirpation d'une hydronéphrose unilatérale. On a aussi obtenu cette guérison dans un cas de Leadbitter et Burkland (1938) et dans un autre de Boyd et Lewis (1938) par l'extirpation d'un rein dont l'artère rénale était rétrécie, l'autre rein étant sain.

Enfin Cerqua et Samaan (1938) ont guéri l'hypertension de chiens à rein incomplètement ischémié en établissant une circulation collatérale du rein, en extirpant sa capsule, puis en le mettant en contact intime avec l'épiploon et la rate. La pression systolique revient en quelques jours à la normale et l'on constate le développement de vaisseaux du rein à l'épiploon. Si on coupe alors les connexions artérielles du rein avec les tissus voisins, et si on l'enveloppe ensuite d'une mince membrane de caoutchouc pour éviter la formation de vaisseaux collatéraux, on voit l'hypertension réapparaître d'une façon dramatique.

Ce résumé de nos recherches est incomplet. On trouvera la discussion de divers points et la bibliographie *in extenso* dans nos travaux, et en particulier dans la thèse de Fasciolo.

(Institut de Physiologie de la Faculté des Sciences Médicales de Buenos-Aires.)
Directeur : Prof. B.-A. Houssay.)

Buenos-Aires. Faculté de Médecine.

BIBLIOGRAPHIE

N.-W. Barker et W. Walters : *Proc. Staff Meetings Mayo Clinic*, 1938, **13**, 118.
C.-H. Boyd et L.-G. Lewis : *Journ. Urology*, 1938, **39**, 627.
A.-M. Butler : *Journ. Clin. Invest.*, 1937, **16**, 889.
S. Cerqua et A. Samaan : *XVI^e Congrès internat. Physiol.*, Zurich, 1938.
E. Dicker : *C. R. Soc. Biol.*, 1937, **125**, 1046.
E. Dicker : *C. R. Soc. Biol.*, 1937, **126**, 913.
J.-C. Fasciolo : *Rev. Soc. Argent. Biol.*, 1938, **14**, 15 ; *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 1129.
J.-C. Fasciolo : *Rev. Soc. Argent. Biol.*, 1938, **14**, 25 ; *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 1136.
J.-C. Fasciolo : *Thèse doct. Médecine*, Buenos-Aires, 1939.
G. Freeman et G. Hartley : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1938, **111**, 1159.
H. Goldblatt : *Ann. intern. Med.*, 1937, **11**, 69.
H. Goldblatt, J. Lynch, R.-F. Hanzal et W.-W. Summerville : *Journ. Exper. Med.*, 1934, **59**, 347.
C. Heymans, J.-J. Bouckaert, L. Elaut, F. Bayless et A. Samaan : *C. R. Soc. Biol.*, 1937, **126**, 434.
B.-A. Houssay, J.-C. Fasciolo : *Bol. Acad. Nac. Medic. Buenos-Aires*, Septembre 1937, 34 ; *Rev. Soc. Arg. Biol.*, 1937, **13**, 284 ; *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **127**, 147 ; *XVI^e Congrès internat. Physiol.*, Zurich, Août 1938.
B.-A. Houssay et A.-C. Taquini : *Rev. Soc. Arg. Biol.*, 1938, **16**, 5 ; *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **128**, 1125.
B.-A. Houssay et A.-C. Taquini : *Rev. Soc. Arg. Biol.*, 1938, **16**, 86.
T.-R. Harrison, A. Blalock et M.-F. Mason : *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, 1936, **35**, 38.
T.-R. Harrison, A. Blalock, M.-F. Mason et J. Williams : *Arch. Intern. Med.*, 1937, **60**, 1052.
W.-E. Leadbetter et C.-E. Burkland : *Journ. Urology*, 1938, **39**, 611.
L. Leiter : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1938, **111**, 507.
J. Loesch : *Zentralbl. inn. Mediz.*, 1933, **54**, 145.
W.-T. Longcope : *Ann. Int. Med.*, 1937, **11**, 149.
I.-H. Page : *Amer. Journal Physiol.*, 1935, **112**, 166; 1937, **120**, 238; 1938, **122**, 352.
M. Prinzemetal et B. Friedman : *Proc. Soc. Exper. Biol. Medic.*, 1936, **35**, 122.
A.-C. Taquini : *Rev. Soc. Arg. Biol.*, 1938, **14**, 422.
R. Tigerstedt : *XII^e Congrès internat. Médec.*, Moscou, 1897, vol. **2**, sect. II, 23.
R. Tigerstedt et P.-G. Bergmann : *Skand. Arch. Physiol.*, 1898, **8**, 223 ; *Arch. f. Physiol.*, 1898, 223.

CONTRIBUTION A L'ÉLECTROCARDIOGRAPHIE CLINIQUE

PAR

M. le Professeur **Mariano R. CASTEX** et M. **Julio GARCIA DEL RIO**

(Buenos-Aires)

Dans la pratique journalière, les données tirées de l'électrocardiogramme se bornent à nous renseigner sur les propriétés suivantes du muscle cardiaque :

a) Le rythme ;

b) La fréquence ;

c) La conduction intra-auriculaire et intra-ventriculaire ;

d) La déviation de l'axe électrique ;

e) Les foyers d'excitation hétérotopiques.

On peut dire d'une façon générale que l'E.C.G. est utilisé pour l'étude des arythmies.

Etudiant particulièrement l'électrocardiographie, décidés à tirer de cette merveilleuse méthode d'examen le maximum de profit, nous sommes parvenus à entrevoir un plus vaste champ d'action et de plus grandes possibilités diagnostiques à partir du moment où nous avons employé systématiquement la dérivation poitrinedos ou dérivation IV, introduite par Wolferth et Wood en 1932.

Grâce à cette dérivation, l'un de nous, en collaboration avec le professeur Orias, a pu, en 1934, entreprendre l'étude expérimentale de l'occlusion coronarienne et arriver à des conclusions intéressantes [1]. Nos investigations ont démontré l'importance de la dérivation IV pour déterminer le degré de perméabilité des artères coronaires et la possibilité de localiser le siège de leurs lésions. Nous sommes arrivés, en effet, à établir laquelle des deux coronaires — droite ou gauche — était affectée ainsi que les cas d'altérations portant sur les deux artères à la fois. Pour cette dernière éventualité nous nous sommes servis du concept de l'insuffisance coronarienne.

Cette individualisation de l'artère bouchée nous a été possible à partir du moment où nous avons pu démontrer expérimentalement que la dénivellation positive du segment ST en D IV indique une occlusion de la coronaire droite et que sa dénivellation négative exprime une occlusion de la coronaire gauche. Ces expériences, effectuées sur le chien pour la coronaire gauche, et sur le cheval pour la coronaire droite, ont été le point de départ d'une étude clinique démontrant, avec le contrôle de nombreuses pièces d'autopsie, la possibilité d'effectuer chez l'homme un diagnostic topographique de l'occlusion coronarienne.

C'est ainsi qu'en 1935, l'un de nous a pu écrire dans sa thèse [2] : « L'emploi de la dérivation IV nous permet, à travers les 1.700 tracés recueillis, de justifier notre conception sur les horizons accessibles à la méthode électrocardiographique. L'E.C.G. ne doit pas servir uniquement pour étudier les troubles du rythme et de la conduction et pour déterminer les altérations de la fibre myocardique, mais aussi pour apprécier le degré de perméabilité du réseau artériel du cœur. Autrement dit, nous croyons que l'E.C.G. enregistre d'une manière sensible les défauts d'irrigation du muscle cardiaque. »

A la suite nous reproduisons les tracés respectifs d'une occlusion de la coronaire gauche dans la région de la pointe du cœur (fig. 1), d'une occlusion de la coronaire droite siégeant également dans la région de la pointe (fig. 2), et d'une insuffisance de deux artères coronaires (fig. 3), en détaillant les caractéristiques de chacune.

Caractéristiques de l'occlusion aiguë de la coronaire gauche dans la région de la pointe (fig. 1). — On remarque en D IV :

a) Une dénivellation négative franche du segment ST, qui se mesure par la distance qui existe entre la ligne iso-électrique et le sommet de l'onde S ;

b) L'onde Q (toujours profonde en D IV) tend à s'effacer ;

c) L'onde S apparaît (elle n'existe pas normalement en D IV) ;

d) L'onde T est devenue positive.

La dérivation I présente : 1° une dénivellation négative du segment ST qui dans notre cas a déjà disparu (ce tracé n'a été pris que trois jours après l'épisode aigu). 2° une onde T négative.

Les dérivations II et III ne présentent aucune particularité digne d'être mentionnée.

Caractéristiques de l'occlusion aiguë de la coronaire droite dans la région de la pointe (fig. 2). — On observe en D IV :

a) Dénivellation positive franche du segment ST, qui se détermine par la distance qui sépare la ligne iso-électrique du début de l'onde T ;

b) Onde T négative, d'amplitude diminuée.

D I montre : *a)* une dénivellation positive du segment ST, et *b)* une onde T négative.

Les dérivations II et III sont d'habitude sans particularité (dans notre cas, il existe une dénivellation positive du segment ST en D II, déterminée par la grande extension de la zone exclue).

Caractéristiques de l'insuffisance des deux artères coronaires.

L'insuffisance coronarienne est un état pathologique qui a pris droit de cité dans la clinique et dont la réalité se trouve confirmée par nos études. D'une manière générale, elle signifie une diminution de l'apport sanguin à travers les vaisseaux nourriciers du cœur. Les causes de cette insuffisance coronarienne sont multiples ; cardiaques, artérielles, extra-cardiaques ; il n'est pas question de les détailler ici.

Pour interpréter correctement les tracés de l'insuffisance coronarienne, il faut se rappeler — point qui a été établi par Orias et l'un de nous [3] — que malgré la compensation des dénivellations du segment ST qui devrait résulter de leur somme algébrique, D IV présente en général les anomalies caractéristiques de l'insuffisance coronarienne gauche.

Cette constatation faite, voici quelles sont les altérations électrocardiographiques de cette affection en D IV :

a) Dénivellation négative discrète du segment ST ;

b) Onde Q de voltage franchement diminué ;

c) Onde S se marque discrètement ;

d) Onde T négative, de voltage diminué.

Dans les dérivations I, II et III on ne remarque pas d'altérations pouvant être rapportées à l'insuffisance coronarienne.

La figure 3 reproduit un tracé d'insuffisance coronarienne relevé chez un myxœdémateux ;

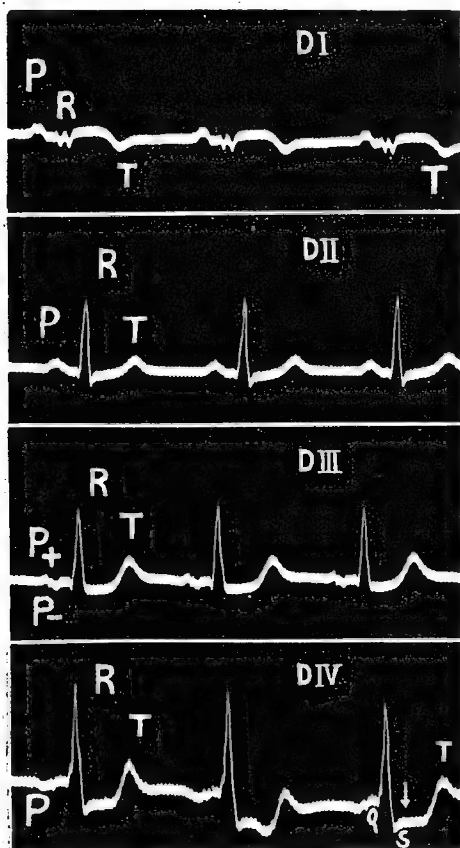


Fig. 1.

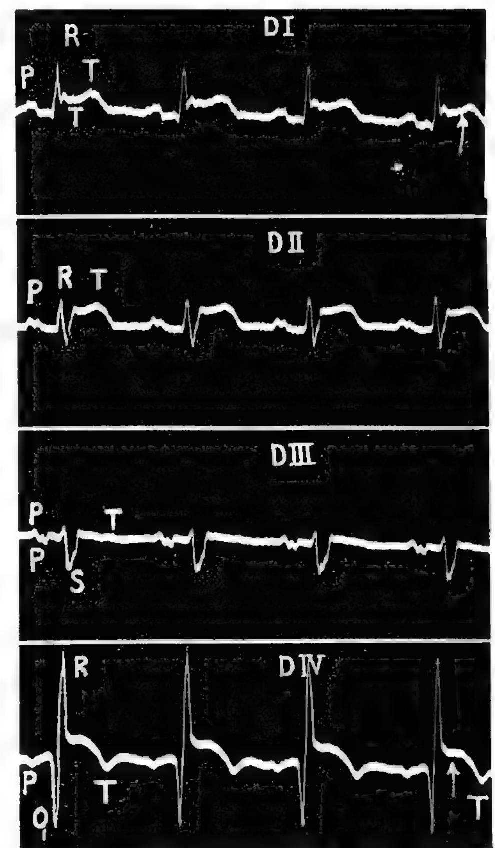


Fig. 2.

1. Voy. *Revista de la Sociedad Argentina de Biologia*, Août 1934.

2. Garcia del Rio : *Estudio electrocardiografico experimental y clinico de la oclusion coronaria*. Buenos-Aires, 1935.

3. *Loc. cit.*

la figure 4 montre la normalisation de l'E.C.G. après traitement par la thyroxine.

*
* *

L'observation minutieuse des tracés électrocardiographiques et leur confrontation avec les chiffres de tension artérielle nous ont permis d'isoler une image que nous considérons comme typique de l'hypertension. Nous pensons, en effet, qu'il est possible par la lecture de l'E.C.G. de déterminer si la tension maxima est élevée ou non.

Voici quelles sont, d'après nous, les modifications électrocardiographiques qu'on relève au cours de *l'hypertension artérielle pure* (fig. 5).

T I généralement négative ; dénivellation discrète fréquente du segment ST.

S III accentuée par prépondérance gauche.

Q IV petite.

T IV ample, profonde.

Nous avons enregistré cette image chez des sujets dont la tension maxima était supérieure à 19 au Boulitte et dont l'hypertension était pure. Elle nous paraît caractéristique. Il faut signaler cependant qu'elle se modifie lorsque l'hypertension coexiste avec une affection de l'aorte ou avec d'autres anomalies telles qu'une hypertension de la petite circulation, etc.

*
* *

Chez les sujets atteints de *péricardite avec épanchement* dûment diagnostiquée (ponction, etc.), nous avons pu constater des accidents électrocardiographiques présentant une physionomie particulière et qui semblent répondre à la présence de liquide dans le péricarde. Ces accidents se sont répétés avec insistance chez cette catégorie de malades et ne disparaissaient que lorsque l'épanchement se résorbait ou était évacué.

L'observation systématique nous a permis d'individualiser trois sortes d'ondes dans cette affection (fig. 6).

1° *Onde type A.* — Se caractérise par une légère dénivellation positive du segment ST et par un aspect pointu des ondes T. En empruntant une expression imagée, on pourrait dire que la succession de ces ondes T ressemble aux

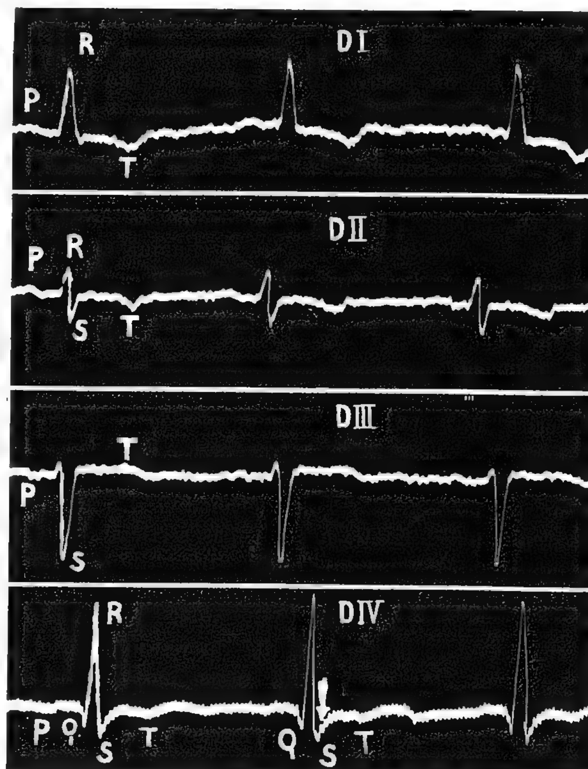


Fig. 3.

vagues qui se forment à la surface d'un lac agité par le vent.

2° *Ondes type* B. — La ligne iso-électrique qui correspond à l'espace PQ n'est plus horizontale, mais descendante. Le segment ST montre une légère dénivellation négative. L'onde T est négative et pointue.

La prolongation imaginaire de l'espace PQ rencontre le segment ST et forme avec lui un trait oblique vers le bas, disposition qui se répète avec un parallélisme exact au cours de la succession des complexes.

3° *Ondes type C.* — Se caractérisent par l'aspect des ondes T, dont le sommet n'est plus pointu mais arrondi, émoussé.

Nous avons observé les ondes du type A lorsque l'épanchement est précoce et survient presque dès le début de la maladie causale (maladie de Bouillaud, par exemple). Par contre, dans le cas d'épanchements tardifs apparaissant alors que le myocarde est fortement touché, nous avons constaté des ondes du type C.

Quant aux ondes du type B, on les rencontre couramment dans les moments qui suivent l'apparition d'un infarctus du myocarde.

Nous devons signaler que c'est surtout en D III qu'on remarque les particularités signalées ici.

La figure 7 reproduit le tracé d'une péricardite rhumatismale avec épanchement. La figure 8 reproduit un autre tracé pris chez le même sujet après guérison de son processus.

*
* *

L'état de la fibre cardiaque peut, selon nous, être estimé d'après le voltage des déflexions du tracé, le temps de conduction de l'onde d'excitation à travers les oreillettes et les ventricules et les épaississements, encoches, crochets, di-phasisme et bifidité des différentes ondes du tracé.

Les figures 9 et 10 soulignent les aspects électrocardiographiques de deux états opposés de la fibre myocardique : l'hypotonie (fig. 9) et l'hypertonie (fig. 10).

Le tracé de la figure 9 a été pris chez un vieillard présentant une insuffisance cardiaque avancée et un rythme de galop. On y remarque :

a) Le petit voltage du complexe ventriculaire ;

b) QRS de 0''11, c'est-à-dire retard de la conduction ;

c) Epaississements et encoches en R et S;

d) Les ondes P sont accentuées et inversées dans quelques dérivations et l'espace PR est de 0''20. Cet ensemble traduit d'après nous l'hypertension de la petite circulation.

Dans la figure 10 il s'agit d'un sujet jeune en pleine santé. On y remarque :

a) Le grand voltage des ondes ;

b) L'absence d'épaississements, d'encoches, etc...

d) Les valeurs normales des différents espaces.

*
* *

Nous pensons que dans certaines circonstances, l'électrocardiogramme permet de soupçonner les *altérations de l'endocarde* par l'inscription des souffles.

Cette conception a besoin d'être éclaircie. Nous avons remarqué dans de nombreux cas, que certains crochets et inflexions du complexe QRS, qu'il est classique de rapporter aux troubles de la conduction intra-ventriculaire, coïncident avec la présence de souffles. Cette coïncidence n'est pas le fait du hasard, car elle s'est répétée dans nos observations avec une fréquence si remarquable qu'il nous semble légitime de lui attacher une valeur séméiologique.

L'explication du fait que nous signalons n'est pas encore très claire. Nous pensons que les accidents électrocardiographiques mentionnés sont la conséquence d'une altération du courant d'ac-

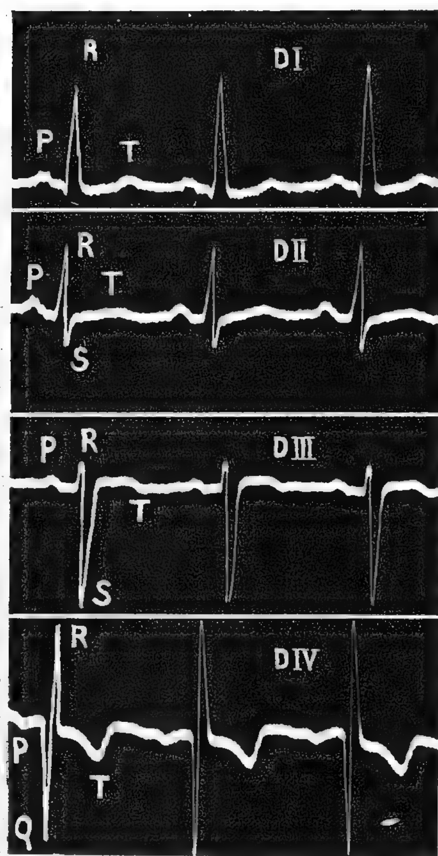


Fig. 4.

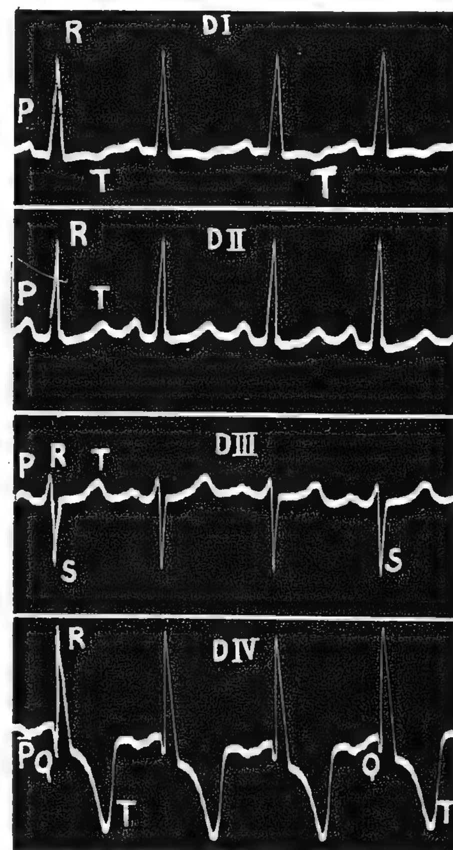


Fig. 5.

tion cardiaque, déterminée par la création d'une nouvelle énergie électrique née des vibrations valvulaires.

Jusqu'à présent nous n'avons pu individualiser que les souffles systoliques aortiques et mitraux. Nous devons d'ailleurs signaler qu'il est des cas où ces souffles ne coïncident point avec les altérations électrocardiographiques citées, ce qui, d'après nous, pourrait être attribué aux variations de la quantité d'énergie électrique subministrée par les vibrations. Il n'est pas possible non plus d'enregistrer les souffles diastoliques ; la cause nous en échappe.

Nous avons pu, récemment, confirmer la coïncidence réelle qui existe entre ces encoches et inflexions de QRS et la présence de phénomènes vibratoires de fréquence « soufflante », grâce à la collaboration de M. Prestera et à son « phonoélectrocardiographe simultané monographique », dispositif qui présente la particularité d'enregistrer avec une seule corde l'électrocardiogramme et le phonocardiogramme [4]. Dans la figure 11 est consigné un des tracés qu'il a obtenus sous la direction de l'un de nous à l'Institut d'Investigation physique appliquée à la Pathologie humaine, dépendant de l'Académie nationale de Médecine.

Cette figure montre :

a) Le phonocardiogramme d'une malade atteinte de fibrillation auriculaire et présentant un intense souffle aortique systolique ;

b) L'E.C.G. en dérivation III. On y remarque un crochet dans la branche descendante de S, accident que nous avons rencontré fréquemment chez les sujets qui présentent un souffle systolique aortique ;

c) Le phono-électrocardiogramme simultané monographique en D III. Normalement, le début du premier bruit du cœur s'inscrit en D III sur la branche ascendante de S. Dans ce cas, par contre, les accidents sonores s'inscrivent sur la branche descendante et le sommet de l'onde S et avant ceux du premier bruit.

*
* *

Il nous semble intéressant de reproduire, à titre d'exemple, un rapport électrocardiographique fait en utilisant les notions exposées. Il s'agit d'un tracé complexe, appartenant à un malade qui nous était inconnu. Nos conclusions furent ensuite confirmées point par point à l'examen clinique.

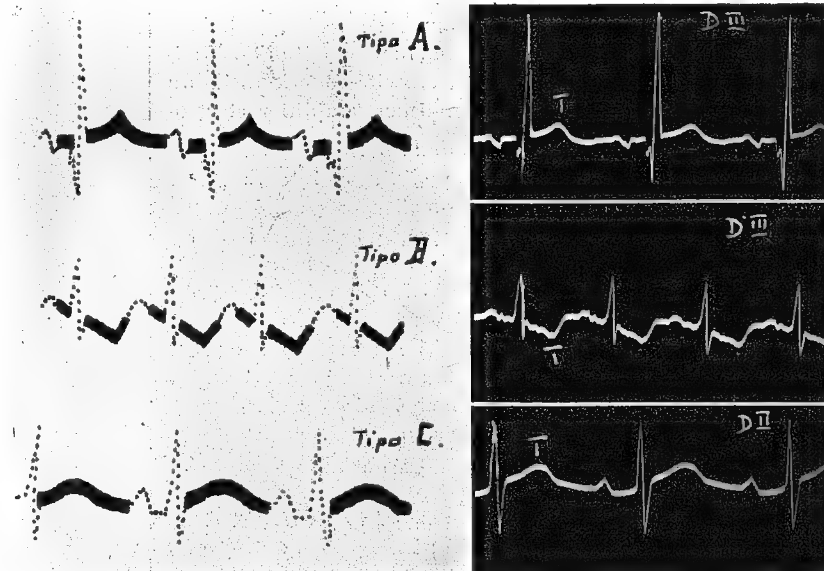


Fig. 6.

M. F..., salle V, lit 27. 14 Juillet 1938. Diagnostic électrocardiographique (fig. 12).

1. Insuffisance des deux artères coronaires.
2. Hypertrophie auriculaire. Hypertension de la petite circulation.
3. Hypertrophie ventriculaire. Hypertonie de la fibre myocardique.
4. Souffle systolique aortique et mitral.
5. Péricardite avec épanchement.

I. — Nous concluons à l'existence d'une insuffisance coronarienne à cause des altérations suivantes présentées par D IV :

a) Légère dénivellation négative du segment ST;

b) Onde Q de voltage franchement diminué;

c) Onde S : se marque discrètement;

d) Onde T négative, de voltage réduit.

II. — Nous admettons l'existence d'une hypertrophie auriculaire et d'une hypertension de la petite circulation d'après les altérations des ondes P et des espaces P-R. En effet :

P I présente une base élargie, une branche ascendante qui monte lentement et est épaissie, et une branche descendante dont les caractéristiques sont opposées, ensemble qui traduit une légère difficulté dans la contradiction auriculaire;

P II présente aussi une base élargie et, en plus, une bifidité du sommet révélant un asynchronisme dans la contraction des deux oreillettes;

P III est di-phasique, phénomène fréquemment observé au cours de l'hypertension de l'oreillette droite;

P IV positive, accident commun dans les hypertrophies auriculaires;

Espace P-R de 0''20, c'est-à-dire à la limite maxima normale.

Cet ensemble d'accidents nous permet d'affirmer l'hypertrophie des oreillettes et une gêne dans leur contraction conditionnée par l'hypertension de la petite circulation.

III. — Nous affirmons l'hypertrophie ventriculaire et l'hypertonie de la fibre cardiaque d'après

4. *Boletin de la Academia Nacional de Medicina de Buenos-Aires*, Novembre 1938.

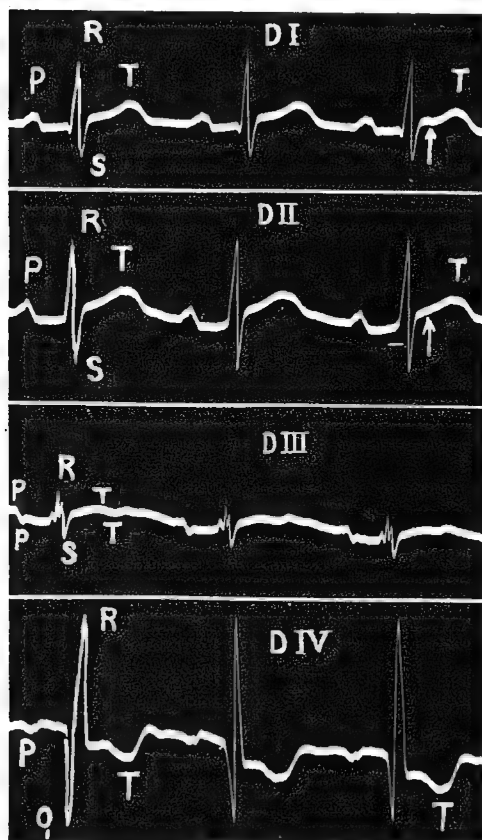


Fig. 7.

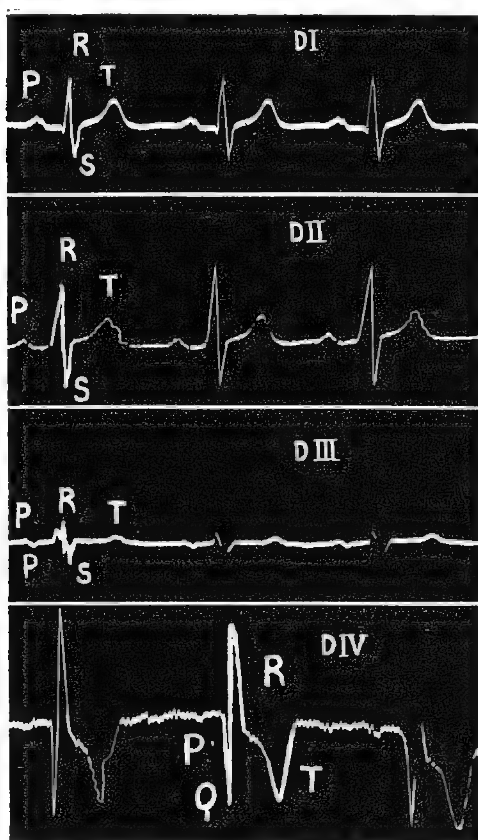


Fig. 8.

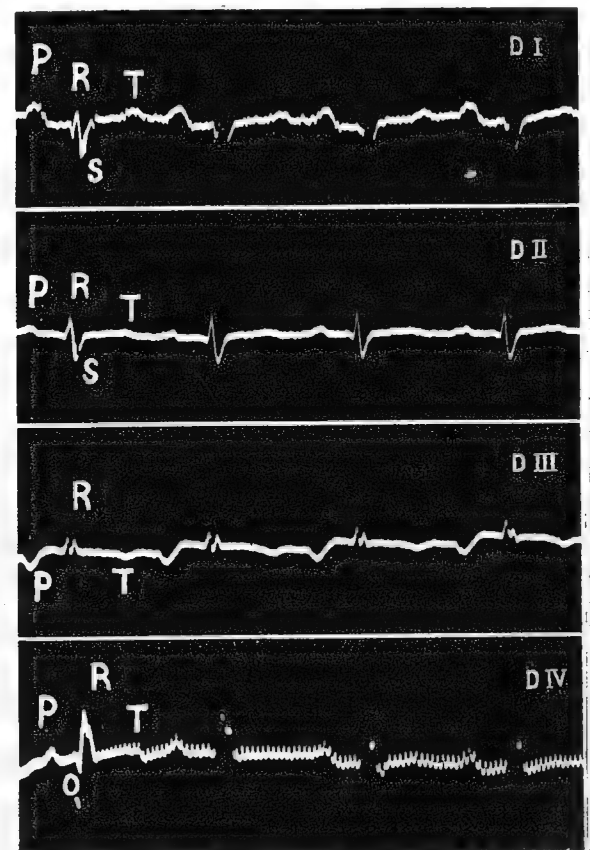


Fig. 9.

le grand voltage du complexe ventriculaire rapide dans toutes les dérivations.

IV. — Nous admettons l'existence d'un souffle systolique aortique à cause du crochet présenté par le segment initial de la systole ventriculaire en D III; le souffle systolique mitral, à cause des inflexions qu'on remarque sur l'onde R en D I, principalement sur la branche descendante.

V. — Nous soupçonnons l'existence d'un épanchement péricardique, parce que le segment ST et les ondes T prennent respectivement en D II et D III la configuration des ondes type C et type A que nous avons décrites dans les péricardites.

* * *

Ce rapide aperçu montre combien nombreux et variés peuvent être les renseignements fournis par l'électrocardiographie, méthode dont la portée diagnostique nous semble plus considérable qu'on ne l'admet aujourd'hui. Nous avons montré que l'électrocardiogramme permet non seulement d'étudier les phénomènes du rythme et de la conduction, etc., mais aussi de déduire l'existence d'une hypertension artérielle, d'un épanchement péricardique, de certaines lésions valvulaires, ainsi que d'affirmer l'état de l'irrigation cardiaque et la capacité fonctionnelle du myocarde, bref, de confirmer, amplifier et compléter les données recueillies par l'examen clinique.

Nous sommes aussi d'avis que l'obtention sériée des tracés permet en plus de jalonner les étapes évolutives de la maladie, et que dans quelques cas elle suggère des données intéressantes concernant la conduite thérapeutique.

(Première chaire de Clinique médicale de la Faculté de Médecine de Buenos-Aires. Directeur : Prof. Mariano R. Castex.)

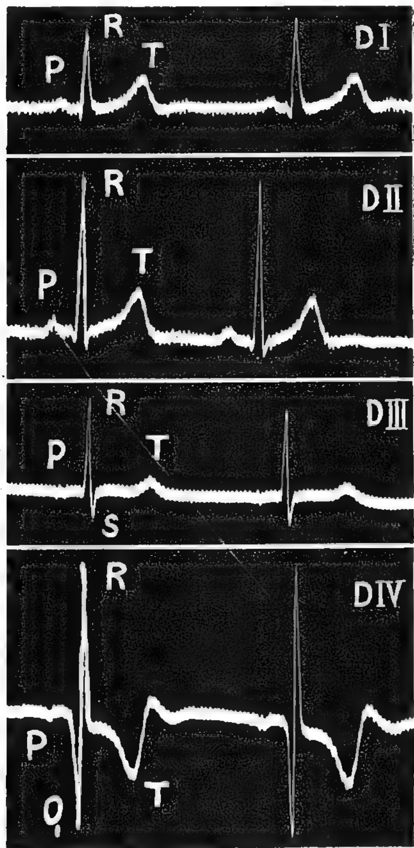


Fig. 10.

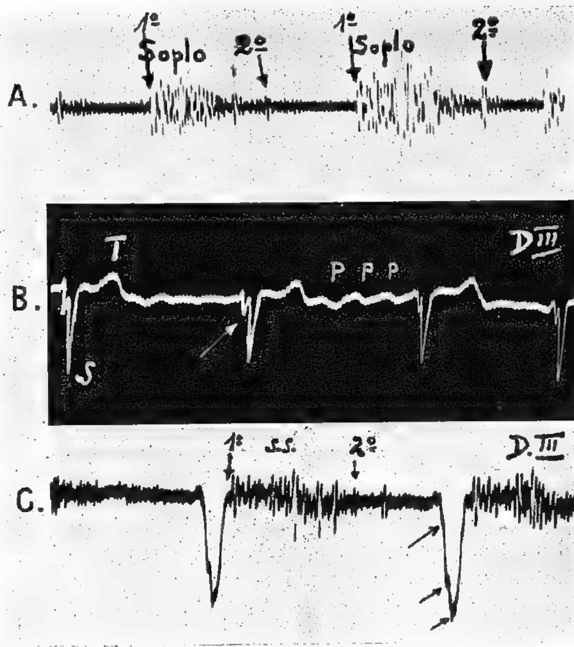


Fig. 11.

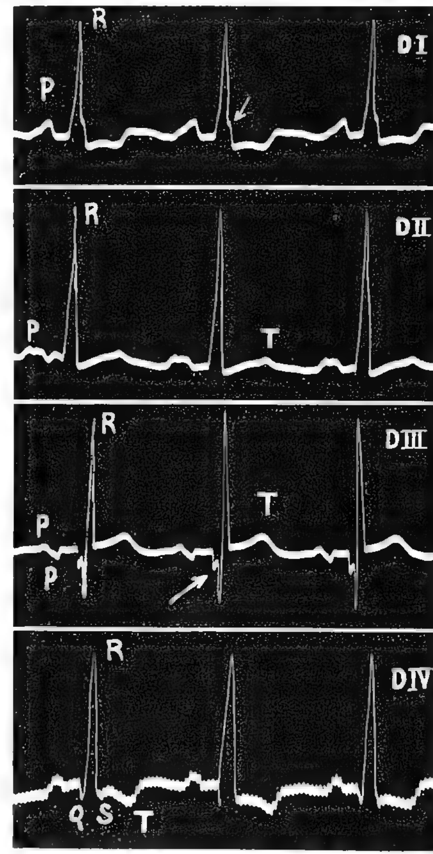


Fig. 12.

Buenos-Aires. — Place Mayo et Palais du gouvernement.

TRAITEMENT DE LA LAMBLIASE

Par le Professeur **Juan BACIGALUPO**
(Buenos-Aires)

Un des parasites intestinaux les plus fréquents en République Argentine est le *Giardia intestinalis*. Nous pouvons émettre une telle affirmation en nous servant des statistiques dressées au laboratoire de la Santé militaire et à d'autres laboratoires et services du pays qui se sont occupés d'examens coprologiques.

A notre laboratoire de la Santé militaire nous avons effectué, du 1er Janvier 1931 au 31 Décembre 1938, 7.656 examens de matières fécales dont 571 infestées du parasite *Giardia intestinalis*, ce qui représente un pourcentage de 7,45 (1,2).

En reprenant les statistiques de chaque année, nous trouvons les données ci-après :

Années	Examens de selles	Cas de Giardia	Pourcentage
1931	584	40	6,85
1932	790	48	6,07
1933	1.030	90	8,72
1934	928	78	8,40
1935	1.101	81	7,46
1936	1.058	79	7,46
1937	1.047	95	9,07
1938	1.119	60	5,37

Un simple coup d'œil sur ces statistiques partielles fait ressortir l'uniformité des pourcentages dans les diverses années, ce qui nous permet de penser que 8 pour 100 représente approximativement le chiffre de fréquence de cette parasitose dans l'Argentine.

Pour pouvoir comparer notre statistique avec celles qui ont été dressées ou qui restent à établir dans notre pays et à l'étranger, nous indiquons rapidement la technique employée pour nos examens.

En premier lieu on a fait la recherche du parasite sur des matières fécales obtenues après un purgatif salin, un seul examen ayant été pratiqué par malade.

Comme technique, nous faisons toujours une ou deux préparations directes suivies du procédé d'enrichissement de Charles Barthélemy, qui est, à notre avis, le meilleur pour l'observation des kystes de ce parasite.

En ce qui concerne l'examen au cours du traitement de cette maladie, nous avons essayé de compter le nombre de kystes par gramme de matière fécale et, dans ce but, nous avons appliqué la méthode suivante qui est la même que celle employée par Stoll, pour compter les œufs d'helminthes et que l'on utilise couramment pour l'ankylostomiase.

Dans un flacon d'une capacité de 120 à 150 *g.*, on met 1 à 2 *g.* de matière fécale, selon la quantité de kystes trouvée à l'observation microscopique et on ajoute une solution physiologique formolée à 10 pour 100 ou une solution décinormale de soude jusqu'à 100 cm^3. On y verse alors X gouttes de solution aqueuse de bleu de méthylène à 1 pour 100 et 20 perles de verre.

On agite jusqu'à homogénéisation et on prend de cette suspension 0 *g.* 1 que l'on porte sur une lame porte-objet et qu'on recouvre complètement d'une lamelle de 22×40 *mm*. Avec une platine assortie et en utilisant un objectif X 20 et un oculaire X 10 on compte ensuite le nombre de kystes contenus dans cette substance. Le résultat se multiplie par 1.000 si on a employé 1 *g.* et par 500 si on a employé 2 *g.* ; le produit nous donne la quantité de kystes par gramme de matière fécale. Les chiffres de 2, 3 et 4 millions sont courants.

Pour arriver à la numération totale de 0 *g.* 1, il faut à peu près une heure à une heure vingt minutes.

Pour compléter notre statistique, je rappellerai celles qui ont été établies par d'autres auteurs en Argentine.

Sur 300 examens (150 d'adultes, 150 d'enfants), Parodi et Widacovich (3) ont trouvé une proportion de 2 pour 100 d'adultes et 20,66 pour 100 d'enfants infestés de Giardia.

Sur 4.118 examens, Castex et Greenway (4 à 7) ont trouvé 395 parasités, soit 9,5 pour 100.

Sur 171 examens, Barilari (8) a trouvé 15 pour 100.

Sur 425 examens, Nino (10) a trouvé 6,42 pour 100.

Sur 200 examens, Mazza (9) a trouvé 5 pour 100.

Sur 108 examens (*d'enfants*), Macera et Carreno (16) ont trouvé 20,7 pour 100.

Sur 135 examens (*d'enfants*), Saubidet (15) a trouvé 30,7 pour 100.

D. Greenway (12), dans des observations effectuées à la Plata, trouve ce parasitisme dans 18,71 pour 100 des cas. Le même auteur dans sa publication *Protozoosis intestinal del hombre* donne un pourcentage de 9,4 pour ce parasite (13).

D.-F. Greenway (14), dans un travail statistique concernant les femmes enceintes, note 1,6 pour 100 de parasitisme.

Nous-même, dans un travail présenté au IIIme Congrès national de Médecine, sur des examens pratiqués à l'hôpital militaire central, nous avons mentionné la présence de ce parasite dans 7,8 pour 100 des matières examinées (1).

Avant d'entrer dans l'étude du traitement de cette parasitose, je rappellerai les divers aspects des matières fécales, suivant que l'on y trouve des formes végétatives (trophozoïtes) ou des formes kystiques.

Quand les matières fécales contiennent des formes végétatives ou trophozoïtes, elles présentent toujours une certaine quantité de mucus, d'autant plus abondante que les parasites sont plus nombreux. En outre ceux-ci se trouvent presque en totalité dans le mucus.

Quand les matières fécales contiennent seulement des formes kystiques, elles sont, en général, d'aspect normal, même si ces formes s'y trouvent en grande quantité (8.500.000 par *g.*), mais presque constamment chez les sujets infestés on trouve des matières fécales rendues brillantes par une certaine quantité de mucus, qui, pour la plupart des malades, disparaît après la cure radicale de la parasitose (17, 18).

Ceci nous amène à envisager le rôle pathogène de ces parasites, que nous considérons comme réel. Les données ci-dessus nous conduisent d'une part à l'admettre. D'autre part, nous avons observé dans notre laboratoire une série de cas mortels chez les lapins de l'Inde, sans autre cause. Aussi ce point de vue est-il aujourd'hui accepté par la plupart des auteurs.

Nous attachons une certaine importance à la production des altérations péri-duodénales.

Nous savons qu'elles se localisent sur toute la muqueuse de l'intestin grêle, se propageant rarement au gros intestin, mais leur localisation, pour ainsi dire spécifique, est le duodénum et dans quelques cas on les trouve par milliers dans le liquide du tubage duodénal.

Ce fait a conduit à la théorie de la localisation vésiculaire de ce parasite qui, je crois, ne peut être soutenue. Nous ne l'avons jamais trouvé dans la vésicule de chiens, de lapins de l'Inde, de rats blancs ou de souris blanches dans nos expériences, même avec des infestations massives. Le même fait se constate chez l'homme atteint de giardiase auquel on a extirpé la vésicule.

En outre, il n'est pas possible de cultiver les parasites dans la vésicule.

Ayant déjà établi la fréquence de la giardiase en Argentine, affection qui se trouve répandue dans des proportions semblables et même plus élevées, dans la plupart des pays américains et européens, ainsi que l'action pathogène du parasite, nous aborderons l'étude du traitement.

Nous pouvons dire qu'il n'existait pas de traitement efficace jusqu'à présent ; aussi a-t-on proposé de nombreuses médications et, dernièrement, les « piretros », dont les résultats ont été mauvais.

Nous avons traité occasionnellement un sujet atteint de maladie de Chagas, avec paludisme et giardiase, et quelques rats présentant des « bartonellas » et des « giardia muris », par l'atébrine et nous avons pu constater l'extraordinaire effet de cet agent sur le giardia.

A la suite de cette observation j'ai commencé à traiter ainsi la giardiase humaine et à ce sujet j'ai fait une communication à la Société de Gastro-entérologie de Buenos-Aires le 26 Août 1937 (17).

A cette occasion j'ai rapporté le résultat obtenu par ce traitement dans 16 cas de giardiases qui guérirent entièrement.

En Janvier 1938, j'ai présenté à la première section plénière du VIIme Congrès de Médecine panaméricain réuni à la Havane un travail sur le « Traitement de la giardiase » dans lequel étaient rapportés les résultats obtenus dans 29 cas de cette parasitose qui guérirent tous.

Jusqu'à présent, nous avons traité 62 cas de giardiase par l'atébrine avec le même résultat, et quelques-uns, deux ans après le traitement, ont un examen coprologique négatif.

Avant de parler du mode d'action de ce médicament, je vais exposer la façon dont nous appliquons le traitement. Nous administrons une dose totale de 7 comprimés d'atébrine de 0 *g.* 10 chacun, en trois jours, de la manière suivante :

Premier jour. — Deux comprimés d'atébrine de 0 *g.* 10, un immédiatement avant le dîner et l'autre immédiatement avant le déjeuner.

Deuxième jour. — Deux comprimés administrés de la même façon que le premier jour.

Troisième jour. — Trois comprimés. Un immédiatement avant le petit déjeuner, un autre avant le déjeuner et le troisième avant le dîner.

Le traitement est terminé et, quarante-huit heures après son début, l'examen coprologique est négatif, ce qui signifie qu'avant de finir le traitement on a réalisé la guérison.

Dans un cas seulement on dut reprendre le traitement. Il s'agissait d'un collègue qui avait pris le remède tantôt aux repas, tantôt après.

Avec une deuxième cure, en se conformant aux indications reçues, c'est-à-dire en prenant les comprimés immédiatement avant les repas, il a été guéri et aujourd'hui, après dix-huit mois, l'examen des selles est encore négatif.

Comment agit cette médication ?

Son action est indiscutablement directe.

Si nous étudions *in vitro* l'action de l'atébrine sur les formes végétatives du giardia, nous verrons qu'en solution à 1 pour 100, elle agit rapidement en produisant la paralysie et la mort du parasite. Nous l'avons constaté sur des parasites obtenus par tubage duodénal et sur d'autres provenant de matières fécales.

Sur les formes kystiques on n'observe aucune action, dans le sens morphologique que nous venons d'étudier. Vingt-quatre heures après, les kystes sont encore reconnaissables.

Nous avons trouvé la même action *in vitro* sur le Trichomonas hominis et sur le Chilomasti Mesnili dans ses formes végétatives. Elle se présente avec moins d'intensité sur ce dernier flagellé (20).

Ces faits démontrent que l'action de l'atébrine est directe et les faits cliniques nous le confirment.

Premièrement, l'action se fait sentir sur les giardias par sa localisation dans le duodénum et parce que, prise suivant la technique indiquée, immédiatement avant les repas, elle arrive presque pure à la région de localisation du parasite, sans subir aucune action des sucs digestifs.

On se demandera alors pourquoi elle n'agit pas sur les autres flagelloses intestinales ? Nous pensons que c'est en raison de la localisation parasitaire, en premier lieu gros intestin. Etant donné la constitution anatomique et les dimensions de cet intestin, on arrive difficilement à agir sur toute son étendue, muqueuse et lumière.

On pourrait aussi interpréter l'insuccès dans quelques cas de giardiase par la localisation du parasite dans le gros intestin.

Son action directe est encore démontrée par l'échec du traitement entrepris par voie parentérale.

Trois malades traités ainsi ont vu disparaître les parasites, mais momentanément, puisque dans deux cas, que nous avons pu suivre, la parasitose est réapparue.

Ceci m'oblige à rappeler qu'il faut tenir grand compte des phases négatives qui durent parfois quinze, vingt jours, ou plus, pendant lesquelles la disparition momentanée des kystes dans les matières fécales pourrait provoquer de fausses interprétations et des erreurs en ce qui concerne la médication employée.

Nous n'avons trouvé aucune indication bibliographique sur ce traitement, avant notre première publication (19). Le résumé d'un travail de M. Martin attribuant la découverte à Galli-Valerio nous a été communiqué ultérieurement. Martin a obtenu de splendides résultats dans 54 cas de giardiase avec 51 guérisons ; mêmes résultats dans 8 cas de Blastocystis hominis et dans 2 cas de Trichomonas intestinalis. Nous avons échoué, comme nous l'avons dit, dans les autres flagelloses intestinales. Martin a employé la quinacrine qui semble être le même produit français. Pagniez (21) dans *La Presse médicale* (Notes de médecine pratique) a résumé son travail.

Nos recherches démontrent, d'une manière évidente, en premier lieu que l'atébrine est un produit d'une efficacité extraordinaire contre la giardiase intestinale et ensuite que son action est directe.

Il est nécessaire de prendre la précaution d'administrer le remède de la manière recommandée, c'est-à-dire immédiatement avant les repas.

(Travail du Laboratoire de la Santé militaire de la République Argentine.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) Bacigalupo : Estadistica sobre analisis de materias fecales realizadas en el Laboratorio del Hospital Militar Central. 3ᵉ *Congreso Nacional de Medicina*, 1927, 6, 1911.

(2) Bacigalupo : Estadistica de giardiasis en los examenes de materias fecales realizadas en el Laboratorio del Hospital Militar Central. *V° Congreso Nacional de Medicina*, 1934, 7, 693.

(3) Parodi y Widacovich : Indice parasitario intestinal. *La Semana Medica*, 1917, n° 37.

(4) Castex y Greenway : Parasitosis intestinal. *Revista de la Sociedad Argentina de Biologia*, 2 Août 1936.

(5) Castex y Greenway : Sobre amebiasis humana y protozoosis y enterotoxicosis. *La Prensa Medica Argentina*, 1926, nos 24, 25 et 26.

(6) Castex y Greenway : La entozoosis en su relacion con la toxemia intestinal. *La Prensa Medica Argentina*, 30 Janvier 1925.

(7) Castex y Greenway : Indice protozoario intestinal humano. *Archivos Argentinos de enfermedades del aparato digestivo y de la nutricion*, 1928.

(8) Barilari : Importancia de la entozoosis en patologia médica. *La Prensa Medica Argentina*, 30 Janvier et 10 Février 1925.

(9) Mazza : Frecuencia del Blastocystis hominis en las deposiciones de diarreicos cronicos y su tratamiento apropriado. *La Prensa Medica Argentina*, 10 Novembre 1922.

(10) Nino : Contribucion al estudio de la parasitosis intestinal en la poblacion hospitalizada de Avellaneda. *Semana Medica*, 1926, n° 11.

(11) Parodi y Nino : La Giardia intestinalis en nuestro pais, su frecuencia y rol patogeno. *La Semana Medica*, 16 Septembre 1926.

(12) D. Greenway : Entozoarios en enfermos de La Plata. *Archivos Argentinos de enfermedades del aparato digestivo y de la nutricion.*

(13) D. Greenway : Protozoosis intestinal del hombre. *Revista medica latino-americana*, 1932, n° 203.

(14) D. F. Greenway : Entozoarios en embarazadas. *Tesis de doctorado en Medicina*, 1936, n° 4832.

(15) Saubidet : La Giardiasis en la infancia. *Tesis de doctorado en Medicina*, 1931 ; *Revista medica latino-americana*, 1931, n° 187.

(16) Macera y Carreno : La entozoosis en clinica pediatrica. *La Semana Medica*, 24 Février 1927.

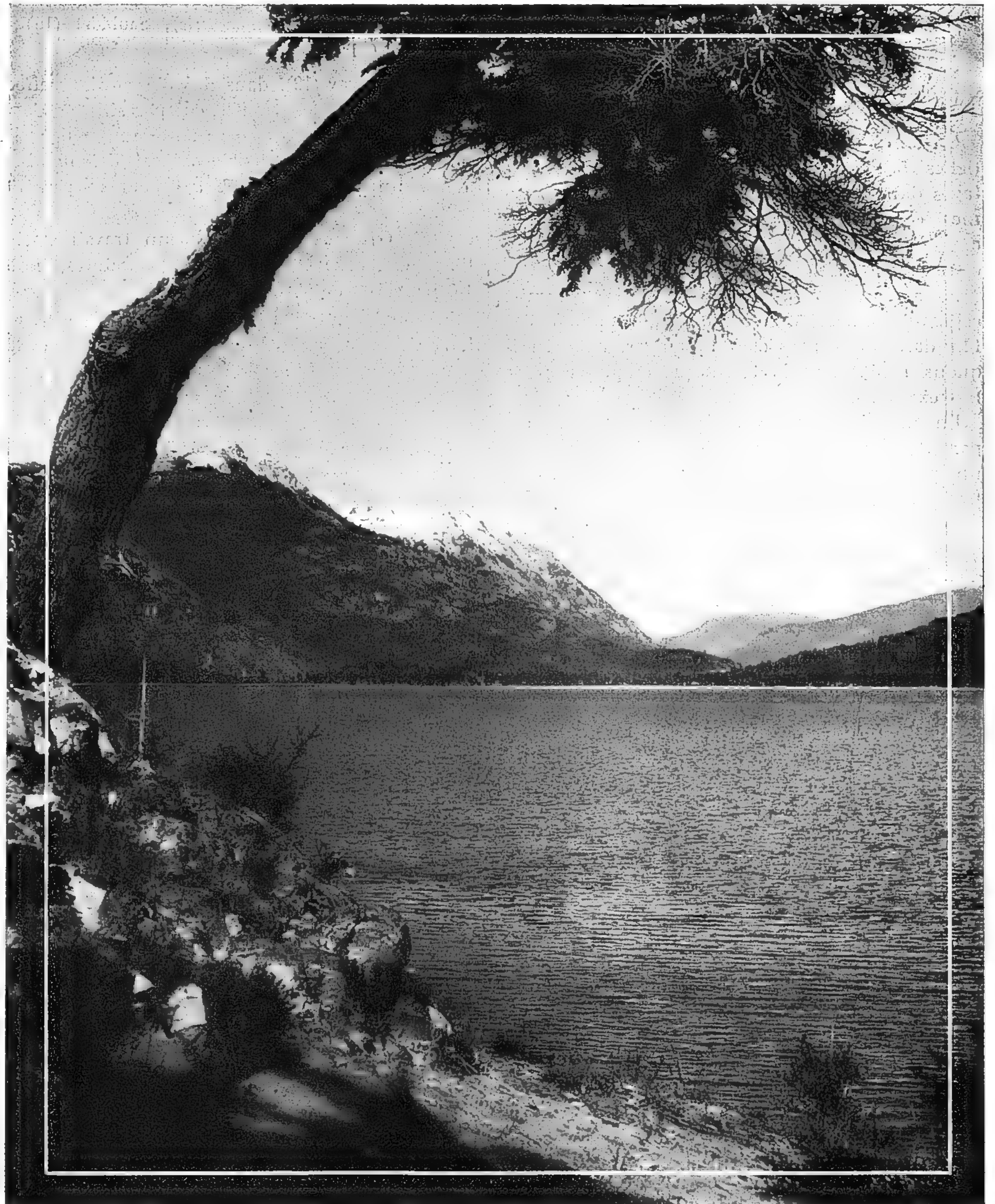
(17) Bacigalupo : Tratamiento radical de la Giardiasis. *El dia medico*, 15 Novembre 1937, 1003.

(18) Bacigalupo : Tratamiento de la Giardiasis. *Revista de la sanidad militar*, Octobre 1937, 945.

(19) Bacigalupo : Algunas consideraciones sobre Giardiasis y su Tratamiento. *Archivos Argentinos de enfermedades del aparato digestivo y de la nutricion*, Octobre-Novembre 1937, 13.

(20) Bacigalupo : Tratamiento de la Giardiasis y modo de accion del medicamento. *La Semana Medica*, 16 Décembre 1937, n° 50.

(21) Pagniez : Le traitement de la Lambliase. *La Presse Médicale*, 8 Décembre 1937, n° 98, 1765.



Lago Mascardi (Parc National de Nahuel Huapi).

L'INSTITUT NATIONAL DE LA NUTRITION

Par le Professeur **Pedro ESCUDERO**

Directeur général,
Professeur titulaire de la Clinique de la Nutrition.
(Buenos-Aires)

Cet Institut, qui se différencie des nombreuses institutions similaires, est essentiellement un centre de recherches d'ordres biologique, social est économique. Son but est de résoudre, avec la collaboration du gouvernement, la majorité des problèmes concernant la vie de la population. L'Institut se contente de réunir les faits, d'en saisir les causes, d'étudier leurs remèdes. Il ne remplit aucune fonction de police sociale ou sanitaire et n'applique aucune des conclusions auxquelles il a abouti. Ces investigations portent sur l'homme, le bien portant, le malade, à tous les stades de son évolution, sur ses aliments, l'analyse de la terre qui les a produits, leur croissance, la quantité et la valeur des substances qui seront assimilées par l'organisme humain, et sur le travail, considéré comme le résultat d'un effort et l'influence de celui-ci sur l'être vivant. Enfin, cette investigation se poursuit par l'étude des milieux dans lesquels l'homme vit, et ce, d'un double point de vue : matériel et moral. Mais seul un exposé plus complet permettra de comprendre exactement le but auquel répond un tel Institut.

I. — Avant la création de l'Institut.

Cet Institut, loin d'être né d'une improvisation, est le fruit de dix années d'étude et d'expérience. Il a tout d'abord été nécessaire de créer une ambiance favorable à cette création ; ensuite il a fallu intéresser le peuple et lui faire comprendre la valeur d'une telle organisation ; enfin ce fut au tour des autorités gouvernementales, des médecins et en dernier ressort de la Faculté de Médecine d'être touchés. Si bien que la Faculté elle-même vient d'accepter de modifier son enseignement et de faire une large place à nos idées. Il nous est impossible, dans cet article, de retracer toutes les étapes de cette préparation, mais ceux que la question intéresse trouveront tous les documents concernant cet Institut dans une brochure que nous avons spécialement éditée à leur intention [1].

Déjà, dès 1921, quand nous prîmes possession de la Chaire de Clinique Médicale, nous avons fait quelques incursions dans le domaine de la Nutrition. A ce premier stade, nous nous sommes limité à l'étude des troubles du métabolisme ; nous avons durant cette époque publié de nombreux travaux (1). De cette période date la création de l'Assistance médicale collective au moyen d'un « Réfectoire », grâce auquel les malades obtenaient tout ce dont ils avaient besoin, le logement excepté. Ce procédé permet au malade de bénéficier d'une assistance médicale complète, tout en restant à son foyer. En 1928, l'Institut Municipal de Nutrition a été inauguré. Il fait partie de l'hôpital Rawson (Hôpital général de 1,200 lits) et y reste jusqu'en 1935. A cette date l'Institut devient indépendant et est transféré à son adresse actuelle. Cette indépendance administrative nous permit de réaliser sur une plus grande échelle notre système d'assistance. Ne disposant que de 60 lits (pour femmes, hommes, enfants et nourrissons), l'Institut assistait déjà 5.000 nouveaux malades par an. De là est issu l'Institut qui devait atteindre son développement actuel et qui de Municipal devint National. Alimenté par un budget confortable, doté de bâtiments nécessaires à son activité, l'Institut occupe aujourd'hui trois vastes édifices, offrant environ dix mille mq de surface couverte.

II. — Les idées directrices.

1° *Le concept d'une prophylaxie non spécifique.* — La prophylaxie a adopté de plus en plus un caractère spécifique. Or nous avons démontré, dans un rapport présenté au VI^e Congrès National de Médecine [Cordoba, 1938] (2), que les facteurs de mortalité, tout au moins dans les pays moins évolués, sont ceux que nous appelons : *non spécifiques*, aux premiers rangs desquels sont tout simplement les conditions de vie. L'alimentation et le travail provoquent des affections et sont donc motifs à prophylaxie. Cependant aucun d'eux ne figure dans l'organisation sanitaire des nations.

En ces dernières années l'attention du monde médical et social a été attirée par le problème de la nutrition des masses, depuis, surtout, les publications des experts de la Société des Nations. Celle-ci a plus fait que toutes les Ecoles de Médecine qui sont, en général, ou en retard, ou restées en dehors de la question.

Nous avons inauguré, en 1935, une institution pour la protection, à tous les stades de son évolution, de l'*homme sain*. Organisation qui n'a rien de commun avec les centres médicaux, les dispensaires, etc...

2° *Le concept de la nutrition.* — Ainsi que nous l'avons montré dans une autre publication (3), la définition de la nutrition est étroitement limitée. Nous nous éloignons de cette conception qui consiste à prendre pour la nutrition une des phases qui la composent.

Nous considérons que la nutrition est faite de trois temps, à savoir :

a) *L'alimentation*, ou apport des substances. Ce temps va du choix des aliments jusqu'à son absorption par les villosités intestinales. Elle est régie par nos quatre lois de l'alimentation.

b) *Le métabolisme*, transformation de matière et d'énergie, qui commence dès que la substance alimentaire transformée a été absorbée pour se terminer soit par sa combustion, son dépôt dans les tissus ou son élimination par l'organisme.

c) *L'excrétion*, c'est-à-dire l'élimination de ce qui a été utilisé ou de ce qui est inutilisable. Cette excrétion se fait par le tube digestif, le rein, le poumon et la peau.

De ceci l'on peut déduire que la nutrition n'est pas une fonction, mais plutôt *la résultante d'un ensemble de fonctions harmonieuses et solidaires les unes des autres, et qui ont pour objet de maintenir l'intégrité normale de l'économie et d'en assurer la conservation.*

En général, les auteurs appellent nutrition la transformation de la matière et de l'énergie, ce que nous appelons « métabolisme ». Nous avons éliminé la vieille expression de « métabolisme intermédiaire », qui, bien qu'employée par certains auteurs, n'est qu'une habitude archaïque, reliquat du vieux concept de la nutrition.

La nutrition est l'expression même de la vie végétative : naître, croître, se reproduire. Ainsi s'expliquent son influence énorme et son retentissement sur l'individu sain ou malade.

De même, nous avons élargi le cadre des maladies de la nutrition, quant à leur définition : Est considérée comme maladie de la nutrition, toute affection dont l'évolution est suspendue ou qui est guérie par une action alimentaire prédominante. Alors que pour la majorité des auteurs, sinon l'unanimité, maladie de la nutrition est synonyme de trouble du métabolisme.

Pour nous, les maladies de la nutrition dont nous avons depuis 1930 fait une classification (4), se divisent en trois grands groupes : maladies de l'alimentation, du métabolisme et de l'excrétion.

3° *Le concept biologique de l'évolution normale de la société.* — Jusqu'à maintenant l'étude des relations sociales a été fonction d'un *concept économique* synthétisé par les mots : Capital et Travail. Bien que des facteurs et des exigences hygiéniques soient apparus dans la vie du travailleur, ce concept fondamental n'a pas varié. Nous croyons fermement qu'à cette théorie doit se substituer un *concept biologique* régissant les relations des hommes entre eux.

C'est-à-dire que cette conception de la vie devra primer celle qui rend impossible une bonne formation, une bonne conservation et un bon rendement vitaux ; autrement dit, la période économique doit s'ajuster, se soumettre aux exigences biologiques.

Tout homme a besoin d'un minimum alimentaire afin de maintenir son intégrité physiologique et de fournir un bon rendement dans son travail. Chaque famille a besoin d'un minimum de confort, tant en ce qui concerne l'habitation que la façon de s'habiller, afin de conserver sa pudeur et ses notions morales; il faut aussi un minimum de vie spirituelle, de loisirs, d'instruction, de religion, afin de maintenir la dignité humaine. Chaque homme doit subvenir, par son travail, à ses besoins et à ceux de sa famille, mais le rendement de ses efforts est étroitement lié à son état physique et au niveau de sa culture intellectuelle. L'homme, de par son essence même, à cause des circonstances de la vie, par suite de facteurs externes, est un être mortel. La société dans laquelle il vit doit lui assurer une existence normale et lui éviter les causes extérieures de mortalité. Comme l'homme ne produit en excédent que pendant seulement un tiers de sa vie, il doit garder, thésauriser cet excédent pour compenser les deux tiers restants de son existence. Pour cela sa condition physique et morale doit être parfaite, afin qu'il puisse *épargner*.

4° *Le minimum d'exigences dans une société normalement constituée.* — Cette exigence, qui est l'évolution normale de tout homme vivant

1. *Organisation, fonctionnement et plan d'action de l'Institut national de Nutrition* (édition de l'Institut national de Nutrition. Calle Gaona 321, Buenos-Ayres, République Argentine). Cette brochure est envoyée sur simple demande adressée au directeur.

en société, est subordonnée à des mécanismes régulateurs divers et complexes, dépendant de l'ambiance, de l'homme lui-même et des relations de la société dans laquelle il vit. Faisant abstraction des doctrines philosophiques qui classent les hommes selon leur degré de richesse, selon les formes de répartition du produit du travail, selon la manière dont est menée la chose publique, etc... et ne nous plaçant que du point de vue biologique, le seul qui nous occupe actuellement, nous voyons qu'il y a un minimum d'exigences qui constituent à leur tour la base biologique de la société et qui sont les suivantes : 1° *formation normale de l'homme, une très bonne santé, un âge moyen assez élevé*. Ceci s'obtient par une prophylaxie non spécifique : eugénisme, alimentation, développement de la culture individuelle, habitation, travail sans fatigue, une bonne récupération, et par une prophylaxie spécifique qui permettra d'éviter, de supprimer ou de guérir les affections dues à des agents animés. 2° *Rémunération du travail en relation avec le rendement et les exigences de la famille fondée*. Plus le travail exige d'aptitudes spéciales, plus il est lucratif, mais le travail de la masse, le travail grossier, anonyme, doit produire assez pour subvenir aux besoins de la vie végétative normale.

Ces prémisses sont la base même de la constitution normale d'une société. La dénutrition modifie la structure physique de l'homme, en fait un dégénéré, influe sur son moral, l'abêtit, altère la constitution de la famille et provoque une révolution sociale. En effet, la famille ne se limite pas à un concept religieux, scientifique et social; tout être, en naissant, a le droit d'exiger de la société où il va vivre que celle-ci lui assure sa conservation normale. Sa dénutrition chronique, tout en modifiant sa structure biologique, transforme son comportement dans la société. Tout d'abord la morale sociale est atteinte ; l'idée, la morale familiales disparaissent à leur tour, l'homme fait place à la bête. Il s'établit une promiscuité sexuelle sans distinction de parenté. Les actes délictuels n'ont plus de caractères répréhensibles ; les faits les plus répugnants sont considérés comme normaux. La dignité humaine n'existe plus, l'esprit ne se rebelle plus devant l'injustice sociale, devant les pires humiliations. Les pères de familles sont comme des bêtes avec leurs petits. Toute idée de résistance ou de lutte est abolie. La caravane humaine ne trouve, dans son abrutissement, qu'un seul moyen de défense contre l'extinction de sa race : la reproduction continuelle et sans contrôle.

Ceci n'est pas propre, seulement, à notre pays, à notre civilisation : tous les pays en souffrent, ou presque, et bien rares sont ceux qui sont exempts d'un tel fléau.

Ces phénomènes sont la conséquence d'une *faim chronique*, d'une carence nutritive se poursuivant de génération en génération. La conception biologique de la dénutrition et de ses répercussions morales sur les masses est une idée moderne, démontrée et contrôlée par l'expérimentation au laboratoire.

5° *La santé sociale*. — La politique est l'art de gouverner un Etat ; gouverner c'est résoudre équitablement les problèmes de tous. La politique sociale est faite de la connaissance et de la résolution des problèmes posés par l'évolution de la société ; mais pour cela, il est nécessaire de connaître les mécanismes régulateurs qui permettent cette évolution. Comme dans tout mécanisme, le mauvais fonctionnement d'un rouage entraîne l'arrêt de la machine ; l'arrêt du *mécanisme social* n'est pas toujours prévisible ni immédiatement réparable, mais ses conséquences doivent être évitées par l'*action sociale*. Pour arriver à la connaissance des problèmes sociaux, il est nécessaire de procéder à des investigations, ayant une base scientifique, passées au crible de l'expérimentation et pouvant se dérouler d'une façon continue, perpétuelle, car les conditions varient selon l'époque et le milieu ambiant. La tâche de chaque gouvernement est donc de connaître le « moment social » dans lequel il vit, de prendre le pouls de son organisme social (celui-ci est donné par la capacité de résistance de son organe le plus faible, de même que la résistance d'une chaîne est fonction de la résistance de son chaînon le plus rongé, le plus détérioré). La santé et la richesse sociales d'une nation ne se calculent pas d'après la richesse ou la splendeur des classes dirigeantes, mais plutôt par la puissance, la force de ses couches moyennes, celles-ci étant issues de l'élite intelligente de la classe pauvre. C'est pourquoi il faut sonder ces classes pauvres, se soucier de leur désarroi physique et moral.

6° *Le concept économique, dans ses relations avec la médecine*. — L'enseignement médical nous apprend à assister les malades, mais sans nous inculquer de principe d'économie quant au patient. En général, le médecin ignore, ou ne s'en soucie pas, en prescrivant ou en formulant les frais auxquels il entraînera son malade. Trop souvent le prescripteur oublie de penser aux conséquences qu'entraînent, pour une famille ou un individu, ses prescriptions, ou ce que signifie pour un homme la perte de son travail ou l'impossibilité de le continuer.

On a instauré des cours de rééducation pour les mutilés, mais a-t-on pensé à rééduquer les malades et tous ceux qui de l'âge viril sont passés à la vieillesse ? Les gouvernements disposent des emplois publics sans penser à la nécessité d'en distribuer à des milliers de malades, qui, inaptes à reprendre leur ancienne occupation, rempliraient fort convenablement ceux-ci.

L'alimentation de l'homme normal a un côté assez angoissant : c'est le côté pécuniaire. Dans la majorité des pays, les ouvriers et salariés emploient la moitié de leur salaire à l'alimentation familiale, ce qui est souvent insuffisant. En quelques pays seulement, il existe des centres d'information ou d'éducation, pour guider et orienter le peuple vers une alimentation économique et rationnelle.

Les malades butent toujours sur un écueil : le régime. Nombre d'entre eux font des rechutes, faute de pouvoir suivre un régime convenable. Il est donc indispensable de créer des Réfectoires spéciaux, où les malades pourront recevoir une alimentation suffisante, ce qui n'entraîne pas leur hospitalisation et leur évite l'abandon du travail. Ce système, que nous avons préconisé et inauguré en 1922, nous a donné des résultats encourageants.

C'est à cet aspect d'une vaste question que doit penser le médecin : L'aspect économique de son action en regard du travail, de l'alimentation, de la conservation de la santé aux bien-portants et de la guérison des malades.

7° *Les lois de l'alimentation*. — Nous avons à diverses occasions (5) fait part de celles-ci, et nous les avons dernièrement présentées au cours du VIe Congrès National de Médecine. Il n'existe pas de règle rigide, fixe, immuable, qui permette au médecin de juger de la normalité d'un régime à prescrire à des malades ou à des bien-portants. Nous avons dégagé de notre expérience quatre lois alimentaires qui permettent *a priori* de juger de la valeur de l'alimentation en fonction de chaque individu. Leur application met le médecin à l'abri de toute erreur d'appréciation au sujet du régime à prescrire.

III. — Définition de l'Institut.

Après le bref exposé de nos théories, il convient de définir l'Institut.

La base même de la conservation de l'être vivant est la nutrition : La vie, la force physique, l'esprit, la reproduction, la société et la morale en dépendent. C'est pourquoi l'Institut que nous avons fondé s'intitule Institut de la Nutrition et entreprend solidairement toutes les études, nécessaires et possibles, sur la vie humaine en tant qu'entité physique et morale, et sur la société dont il fait partie. Cependant cet Institut National n'est ni un hôpital bien que les malades reçoivent des soins, ni un laboratoire de biologie appliquée, bien que nous y analysions la vie même ; ce n'est, non plus, ni un centre d'études sociales, ni une assistance sociale. Ce n'est enfin ni une école, ni une chaire de prédication, bien qu'on y trouve un enseignement spécial et qu'on y fasse du prosélytisme. L'Institut est tout ceci à la fois, mais la recherche est son but et sa raison d'être : recherche des faits, des causes et de leurs remèdes. Pour mieux se faire comprendre, l'Institut est un instrument de gouvernement, un conseiller de politique sociale, le baromètre de l'assistance sociale. En ceci réside son originalité et son utilité.

IV. — Organisation de l'Institut.

L'Institut est organisé pour étudier l'alimentation et le travail en fonction de l'individu et de la société. Il se subdivise en cinq *départements*, dont la coordination se fait par l'intermédiaire de la *Direction générale*. On appelle *Département* la réunion technique de disciplines connexes, sous une seule autorité : le chef du Département. Ceux-ci sont : l'enseignement, l'action sociale, l'alimentation, les recherches et l'assistance au malade de la Nutrition.

La Direction générale. — Elle comprend l'administration et la direction technique de l'Institut et est subdivisée en bureaux : La *Comptabilité*, qui régit toute la vie économique de l'Institut, le *Secrétariat général*, qui collabore à tous les problèmes de la Direction, sauf les problèmes techniques, le *Secrétariat technique*, qui comprend toute la partie technique de l'organisme. Ce dernier secrétariat possède deux sections : biologique et économique. Quand les circonstances le commandent, le *Conseil technique* se réunit. Il est composé du Directeur général, du secrétaire technique et des chefs des Départements intéressés.

Premier Département. L'Enseignement. — Il a pour objet la formation de techniciens en matière alimentaire. Ce département est en parfaite harmonie avec l'enseignement de la Faculté, puisque le Directeur général de l'Institut est en même temps titulaire de la chaire de clinique de la Nutrition. L'enseignement de cette matière a entièrement lieu à l'Institut. Il comprend deux parties :

A. *Enseignement de l'Ecole de Médecine*. — *a*) Clinique de la Nutrition, pour les étudiants de dernière année ; *b*) Cours de perfectionnement pour les médecins. La Faculté délivre, à cet effet, un diplôme de *Médecin Diétologue*.

Par décret du Pouvoir Exécutif National toutes les charges officielles en relation avec l'alimentation et les aliments doivent être de préférence octroyées aux médecins ayant ce diplôme.

Ces cours s'étendent sur deux ans. La première année est consacrée à l'alimentation de l'homme sain et des collectivités saines ; la deuxième année comprend l'alimentation des malades. Cet enseignement est à la fois théorique et pratique.

B. *Enseignement réservé à l'Ecole Nationale des Diététistes.* — La diététiste est une auxiliaire technique du médecin, ayant une formation universitaire. Mais alors que l'assistante diététiste européenne (assistante sociale en France par exemple) a plutôt des fonctions d'infirmière, la diététiste argentine a des fonctions nettement médicales. On exige d'elle une préparation semblable à celle que doivent suivre les futurs étudiants en médecine. C'est maintenant une profession réglementée par le gouvernement National et sur le même pied d'égalité que la dentisterie ou la pharmacie.

Plan d'Etudes. — Le plan d'études comprend deux cycles : Le premier s'attache à l'étude, technique et économique de l'alimentation de l'homme sain, à tous les âges, individuellement et collectivement. Le second cycle comprend l'étude de l'alimentation du malade. Ces études ont une durée de trois ans : deux ans pour le premier cycle, un an pour le second.

Première année. — 1° *Anatomie et physiologie humaines.* Cet enseignement est plus développé en ce qui concerne les différents appareils et systèmes jouant un rôle dans la nutrition.

2° *Les aliments ; étude technique et chimique.* Une première partie, générale, aborde l'étude chimique de la matière vivante : une autre partie, spécialisée, aborde la chimie industrielle des aliments. Cet enseignement est orienté pour que les élèves aient connaissance de la composition chimique des aliments, de leur industrialisation et de leur degré de fraîcheur. Les élèves ont aussi connaissance des normes légales de contrôle.

3° *Technique diététique* (première partie). Etude des transformations subies par les aliments durant leur préparation. Ce premier contact avec la technique diététique est uniquement consacré à l'alimentation chez l'homme sain et normal.

4° *Alimentation de l'homme sain.* C'est tout d'abord l'étude en général des principes qui régissent l'alimentation. Puis la deuxième partie du cours est consacrée à l'analyse, à la prescription et aux applications d'une alimentation normale.

5° *L'art culinaire.* — C'est l'enseignement de la préparation rationnelle des aliments.

Deuxième année. — 1° *Physiologie de la femme gravide et de l'enfant.* Cette étude physiologique porte sur les périodes de gravidité et d'allaitement de la femme, sur l'évolution de l'enfant, ses caractères anatomo-physiologiques depuis la conception jusqu'à la puberté.

2° *Economie diététique.* — C'est la science qui traite de la production, de l'échange (monétaire ou autre) et de la consommation des aliments. Cette étude commence par un cours sur l'époque, la terre et les moyens de la production, et se continue par la connaissance de sa durée de conservation, de son transport, pour finir par la valeur d'échange, la meilleure forme de prescription et la consommation de l'aliment. Le but de cette partie de l'enseignement est de donner le moyen d'obtenir une alimentation correspondant au minimum. Cette science est guidée par les lois de l'alimentation et de l'économie.

3° *Alimentation de l'enfant sain. Alimentation des collectivités saines.* L'enseignement de ces matières, qui va, pour l'enfant, de la naissance à l'âge adulte, se fait suivant des principes techniques et économiques.

4° *Art culinaire.* C'est la conclusion de l'enseignement alimentaire chez les individus et les collectivités normales.

Troisième année. — 1° *Notions de pathologie générale de la Nutrition.* Les syndromes morbides de la nutrition. Etude sommaire de la pathologie, afin d'avoir une connaissance suffisante de la terminologie médicale.

2° *Technique diététique* (seconde partie). Etude des régimes diététiques et des façons de les réaliser.

3° *Diététothérapie de l'enfant et de l'adulte.* L'alimentation et les aliments sont étudiés ici, en tant qu'agents thérapeutiques. Les indications des formules diététiques, leur prescription. Etude des aliments considérés comme véhicules ou agents des maladies.

4° *Art culinaire.* Préparation des aliments pour malades. Préparations alimentaires pour collectivités malades.

Valeur pratique des titres et diplômes décernés par l'Institut. — Les élèves (femmes) ayant satisfait aux épreuves de fin de cours reçoivent un diplôme et le titre de *diététiste.* Ce titre leur donne la possibilité d'exercer leur profession dans les limites suivantes : prescription, réalisation et surveillance de l'alimentation des personnes saines (individuellement ou collectivement), réalisation et surveillance de l'alimentation des malades placés sous contrôle médical.

La direction ou un emploi dans des organisations techniques, publiques ou privées, qui s'occupent de questions économiques, commerciales ou individuelles en relation avec l'alimentation ou les aliments.

L'enseignement dans les écoles ou collèges de toute sorte, en relation avec la biologie, l'hygiène et l'économie domestique des aliments et de l'alimentation. Les élèves n'ayant suivi que les deux premières années de cours (alimentation de l'être sain, homme ou enfant) et ayant subi avec succès les épreuves s'y rapportant reçoivent un diplôme les accréditant comme *auxiliaires ès alimentation.* Elles peuvent diriger les cuisines et offices des services publics municipaux ou nationaux, les œuvres destinées à secourir ,les femmes en cours d'allaitement, occuper des postes d'auxiliaires techniques des diverses dépendances des Services d'alimentation et remplir les fonctions d'inspectrices-visiteuses de l'alimentation.

Les infirmières des écoles officielles Municipales et de la Croix-Rouge Argentine, ayant fait un stage pratique durant un semestre, dans un service d'Alimentation de l'Institut National de la Nutrition, et qui ont passé un examen, reçoivent le diplôme *d'Infirmières spécialisées ès Alimentation.* Ce certificat leur permet d'occuper des postes dans les services d'Alimentation qui s'occupent des êtres sains et malades.

Afin de répondre aux nécessités des diverses provinces, l'Institut possède un Internat (le foyer de l'école de Diététique) qui prend à sa charge deux boursières par région et par territoire administratif. L'enseignement est entièrement gratuit.

Deuxième Département. L'ACTION SOCIALE. — Il groupe toutes les activités qui sont en relation avec l'action sociale de l'Institut : surveillance et protection de l'homme sain ; investigation sociale, centre d'éducation populaire, les Services publics d'Alimentation de l'homme sain ou malade. Il met à l'étude les différents problèmes posés par la politique sociale du gouvernement : Recherches, assistance et prophylaxie sociales. Chaque branche de cette activité est sous la direction d'un responsable ; toutes ses sections sont sous l'autorité d'un conseil supérieur.

Ce département comprend les sections suivantes :

A. *Recherches. Connaissance approfondie des milieux sociaux.* Subdivisés en deux branches : *a*) Connaissance de l'état social organique et économique de la famille, son alimentation et son état de santé. *b*) l'état moral de la famille par l'étude de son comportement et de son niveau mental.

B. *Prophylaxie.* — Cette section importante comprend :

1° *L'Eugénisme,* obligatoire par suite de la loi sur la prophylaxie vénérienne. L'examen prénuptial.

2° *La surveillance et la protection de la femme enceinte et de la mère.* — Consultations faites par des spécialistes qui conseillent la femme sur son travail et son alimentation. Ces consultations guident la femme au point de vue des soins et de la préservation de sa santé, quand l'Institut ne s'en charge pas lui-même.

3° *Puériculture.* — Surveillance des maladies, des troubles de l'alimentation de la première enfance. Conseils d'éducation physique durant la petite enfance et l'âge scolaire.

4° *Surveillance de l'adulte.* — Examens périodiques. Conseils alimentaires du point de vue technique et économique.

5° *Médecine fonctionnelle.* — Orientation professionnelle. Education physique. Rééducation en cas de lésion ou de maladie.

6° *Enseignement populaire d'alimentation.* — Conférences publiques dans les milieux ouvriers. Editions et publications à l'usage des maîtres des « Cadres de l'Alimentation ».

7° *Archives sociales.* — Centre de documentation (à la disposition de tous) des éléments qu'offrent le gouvernement et les organisations privées en ce qui concerne l'assistance sociale. Ce centre est en contact permanent avec le « Fichier National » dépendant du Sous-Secrétariat du Culte.

C. *Assistance sociale.* — Aide alimentaire empruntant des formes différentes, selon l'âge et les régions.

Adultes. — Création de « Services publics d'Alimentation » Réfectoires publics, pour les malades suivant un régime (en collaboration avec les municipalités). Restaurants diététiques, pour malades payants.

Création de « Sociétés populaires de Nutrition » destinées à favoriser l'enseignement et la diffusion de ces idées, et à soutenir les coopératives d'Alimentation.

Femmes enceintes. Mères allaitant. — Aide alimentaire partielle ou totale.

Centres d'allaitement (gynégalactosies). — Recueillent le lait maternel en surabondance, en font la distribution et surveillent les deux nourrissons et la donneuse de lait. Ce sont aussi des centres de puériculture.

Enfants. — Dispensaires d'allaitement. Mélanges de laits. Préparation des repas de l'enfant en bas âge et de l'écolier.

Cette division est placée sous le contrôle du Département de l'Alimentation.

Troisième département : ALIMENTATION. — Il entreprend des études techniques, économiques et sociales de l'alimentation dans toutes les zones d'influence de l'Institut. Ce département

subventionne et dirige les consultations destinées à guider les individus et les familles au point de vue économique, ainsi que les Services d'alimentation publics, qui sont de quatre ordres :

1° *Réfectoires* (gratuits) pour les malades ;

2° *Restaurants diététiques* (payants) pour les malades ;

3° *Restauration publique*, qui fournit la nourriture au prix coûtant, à moitié prix ou même gratuitement ;

4° *Centres d'allaitement* (Gynégalactosies).

a) *Leur but.* — Ils ont pour unique objet d'extraire le lait maternel, que toute femme a en trop, pour l'offrir gratuitement aux nourrissons qui en ont besoin. La gratuité absolue nous a paru une condition indispensable : nous considérons qu'il est indigne de soumettre ce lait à la loi commerciale de l'offre et de la demande. Son offre est une fonction sociale de l'Etat pour tous les enfants que leur mère ne peut ou ne veut allaiter. En ce dernier cas, bien rare, l'Etat doit se substituer à la mère défaillante afin de sauver l'enfant de la mort. Dans la publication, déjà susmentionnée, de l'Institut nous avons exposé la façon de diriger ces consultations.

C'est le Dr S. Betinotti qui fut le créateur de cette forme de puériculture et qui en établit l'organisation. Il en a étudié tous les détails, et a de plus inventé et mis au point un polyextracteur mécanique admirable.

b) *Organisation.* — La donneuse n'est acceptée qu'après un examen médical rigoureux, consigné dans un dossier. La donneuse est soumise à un régime alimentaire, soit chez elle soit à l'Institut, afin que sa santé et sa production de lait soient normales. On l'oblige à se baigner, quotidiennement en été, et trois fois par semaine en hiver, à l'Institut. Comme il s'agit d'une fonction sociale importante et grave, on évite à la donneuse tout ennui et tout trouble, et nous veillons à son propre confort.

L'examen de l'enfant de la donneuse n'est pas moins sérieux. Son état de santé est le guide même de l'extraction. Le nourrisson est examiné hebdomadairement et a une fiche médicale ; en cas de doute sur la quantité de lait qu'il absorbe on oblige la donneuse à alimenter son enfant sous notre propre surveillance.

Nous rétribuons chaque litre de lait, mieux que les autres offices similaires, mais pourtant, nous exigeons de la donneuse plus que ceux-ci.

L'extraction du lait se fait dans des conditions d'asepsie rigoureuse. La donneuse revêt une tunique qui la couvre entièrement. Avant l'extraction elle se lave soigneusement les mains et la poitrine, elle introduit son visage dans une cagoule, en fil, qui ne laisse voir que les yeux ; les flacons, pipettes et ventouses sont stérilisés chaque fois, à l'autoclave. Le lait recueilli est mélangé afin d'obtenir un lait complet et est distribué en flacons stériles, munis d'un bouchon automatique en caoutchouc. La mère n'a rien d'autre à faire pour le donner à son enfant que de changer le bouchon par une tétine. Par ce procédé nous obtenons des échantillons de lait, dont la teneur en bactéries n'excède pas quatre cents germes par centimètre cube. Ce qui précède concerne le lait offert aux enfants de l'extérieur ; la réserve que nous gardons pour notre salle d'allaitement est mise en flacons stériles de 500 *g.*, ceux-ci sont distribués au fur et à mesure des besoins.

c) *Action médico-sociale de ces centres.* — La distribution de lait humain, extrait aseptiquement, est la meilleure des prophylaxies pour lutter contre la mortalité infantile. Avec leurs services auxiliaires, ces centres sont de véritables écoles pratiques de puériculture. Et les donneuses de lait, aussi bien que celles qui viennent y nourrir leurs petits, n'apprennent pas seulement la façon d'élever leur enfant, mais deviennent d'ardentes propagandistes.

Nous pensons que toute Maternité devrait s'adjoindre un de ces centres et étendre ainsi son rayon d'action à tous les quartiers. Nous avons même pensé qu'ainsi l'on pouvait créer une nouvelle profession : La donneuse de lait humain, qui non seulement rend un service social important, mais peut venir en aide aux foyers nécessiteux.

Nous ne citerons pour preuve que ce qui est arrivé à Mme Amélie M..., d'Omar, donneuse n° 108. Durant trois mois, elle donna 300 cm^3 de lait par jour. Un matin elle vint au Centre, en expliquant que désormais elle voulait l'offrir gratuitement, qu'elle n'avait accepté la rétribution habituelle que parce que son foyer avait été désemparé par le chômage de son mari, mais que celui-ci ayant enfin trouvé du travail, il pouvait maintenant subvenir seul aux besoins du ménage. Ces actes de désintéressement ont été rares jusqu'à présent, malgré la propagande intense qui a été faite. La raison en est facile à comprendre : Il ne suffit pas d'offrir gratuitement son lait, il faut se soumettre à la stricte discipline des donneuses.

Quatrième département : Les Recherches. — Effectuées sous le contrôle du directeur général, il comprend des sections multiples ayant à leur tête chacune un chef.

A. *La ferme modèle expérimentale.* — Elle a pour but les points suivants :

1° Etude des plantes et légumes cultivés dans les diverses régions en tant que ressources locales alimentaires ;

2° Prix de revient des cultures régionales, pour déterminer des prescriptions diététiques économiques ;

3° Possibilités d'introduction de cultures nouvelles dans les régions dont la production qualitative ne permet pas une alimentation complète ;

4° Influence du sol, de l'eau, du climat et des maladies sur le rendement de la production ;

5° Etude du moment propice de la récolte du point de vue nutritif selon la consommation immédiate, son transport, sa conservation frigorifique ou sa mise en conservation ;

6° Etude végétale des espèces résistant aux maladies des plantes selon les régions ;

7° A ces études vient se greffer un problème posé par la Société des Nations : celui de la surproduction et de ses conséquences économiques.

Pour compléter ces recherches, nous avons créé en divers endroits des *Stations Régionales*.

B. *Laboratoires de Chimie.* — Ceux-ci ont pour objet l'étude de n'importe quel problème chimique ou physico-chimique en relation avec les activités de l'Institut.

Nous pensons que l'aliment ne s'étudie pas comme une simple marchandise, ce qui ne représente d'ailleurs qu'un moment de son évolution. La production de la denrée alimentaire est fonction de la nature du sol, des eaux, du climat. Pour ces motifs nous avons créé une sous-section pour l'étude du sol en rapport avec les aliments produits. On y étudie aussi les types d'aliments des diverses régions du pays ; enfin les laboratoires de chimie analysent les modifications que subissent les aliments au cours de leur préparation.

En plus de ces analyses pratiques, on y poursuit aussi des recherches pures, mais toujours dans le cadre tracé par les buts de l'Institut.

C. *Microscopie animale et végétale normale et pathologique.* — Cette section contribue, avec toutes les autres, à l'explication des phénomènes. C'est un centre de recherches qui comprend des sections de photographie, de cinématographie et de représentations graphiques.

D. *Laboratoire de Biologie.* — Il a pour mission d'étudier les phénomènes chez l'être vivant.

E. *Action paraspécifique des aliments.* — Ce sont des laboratoires en contact avec la clinique. Ils s'attachent à mettre en lumière les phénomènes de sensibilisation observés chez les malades et provenant soit des aliments, soit d'infections, ou d'allergies d'étiologie variable.

Cinquième département : L'Hôpital. *L'Assistance aux malades de la nutrition.* Depuis 1921 nous avons créé un type particulier d'assistance médicale collective. Considérant que 80 pour 100 des malades chroniques peuvent être traités sans être hospitalisés, nous avons pratiqué une assistance externe au moyen du Réfectoire. Le malade, le lit en moins, reçoit les mêmes soins que s'il était hospitalisé. Le malade habite chez lui, travaille normalement et ne vient à l'Institut que pour manger et poursuivre son traitement. Tenant compte du facteur travail, nous avons établi un horaire pratique.

L'hospitalisation est restreinte aux cas et aux épisodes aigus chez un chronique, aux cas spéciaux nécessitant un examen particulier. Cette assistance médicale est complétée par des consultations. Celles-ci ont la méthode de tous les hôpitaux, et leur disposition : tous les malades sont examinés, triés et orientés vers les consultations spéciales. Ceux qui le demandent prennent leur repas au Réfectoire. Ce sont en général les malades souffrant de troubles du métabolisme, de l'appareil digestif, de l'appareil urinaire et de la peau. D'une façon intermittente nous y voyons des malades autres que ceux précités. Toutefois l'accès en est interdit aux femmes enceintes, aux infectieux et aux contagieux.

Cette assistance médicale est complétée par des consultations spéciales : dermatologie, gynécologie, oto-rhino-laryngologie, ophtalmologie, urologie...

L'hospitalisation et les consultations sont ouvertes à tous, sans limite d'âge. L'Institut fonctionne ici comme un hôpital général.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Pedro Escudero : *Leçons de clinique médicale* (4 vol.), an. 1923-1924, 1925 et 1926 (*Edit. El Ateneo*), Buenos Aires ; *Travaux et publications*, an. 1925, 1926, 1928, 1930, 1932 (même éditeur) ; *Travaux et publications de l'Institut municipal de la Nutrition*, an. 1935 (édité par l'Institut) ; *Monographies* 1, 2 et 3, an. 1935-1936, cahier n° 1, an. 1937 ; *Mémoires de l'Institut mun. de la Nutrition*, an. 1935-36, 1937 ; *Mémoires de l'Institut national de la Nutrition*, an. 1938 (*sous presse*).

(2) Pedro Escudero : Etude et surveillance de la Nutrition des Masses en tant que partie intégrante de l'organisation sanitaire du pays (Prophylaxie non spécifique des maladies chroniques). Communication officielle au *VIe Congrès national de Médecine* (Cordoba, Rép. Argent.), 1938.

(3) Pedro Escudero : Importance de la Nutrition en Clinique médicale. Leçon inaugurale. *Dia Medico*, Buenos Aires, 1937, **9**, n° 33.

(4) Pedro Escudero : Le régime alimentaire quantitatif comme critère général thérapeutique. *Journées médicales argentines*, 1931, 203 ; *Revue du Corps médical argentin*, 1931, 359.

(5) Pedro Escudero : *L'alimentation dans les hôpitaux. Système alimentaire de l'Institut mun. de la Nutrition*, 1935, 31.

CHRONIQUES

LES ÉTUDES MÉDICALES DANS LA RÉPUBLIQUE ARGENTINE

Par le Professeur ALEJANDRO CEBALLOS.

Professeur titulaire de Clinique chirurgicale,
Faculté de Médecine de Buenos-Aires.

Les étudiants en médecine ont la possibilité, en Argentine, de prendre leurs inscriptions dans quatre Universités sises à Buenos-Aires, à Cordoba, à Rosario de Santa-Fé et à la Plata ; une cinquième Université, celle de Tucuman, ne possède pas encore d'Ecole de Médecine. L'Université la plus importante est celle de Buenos-Aires, dont l'Ecole de Médecine compte 4.000 étudiants (y compris les élèves des écoles de pharmacie, d'odontologie et d'obstétrique) et possède des laboratoires importants. Actuellement la Faculté de Buenos-Aires n'est pas complètement terminée, car une grande partie des anciens bâtiments a été démolie en vue d'une reconstruction spacieuse et plus rationnelle. A cette nouvelle Faculté sera joint un hôpital général, servant d'école clinique. Ce sera la Polyclinique générale Saint-Martin. Les plans et les devis ont été approuvés mais les travaux ne sont pas encore commencés. En outre, il existe dans la ville de Buenos-Aires neuf grands hôpitaux municipaux qui sont de vrais polycliniques avec des services complètement équipés et pouvant entreprendre tous traitements (chaque hôpital comprend 1.000 lits en moyenne) ; cinq grands hôpitaux, qui n'appartiennent pas à la Municipalité : deux dépendent de l'Etat et trois de l'Assistance sociale. Chacun de ces 5 hôpitaux a environ 800 lits. Tous ces établissements comportent des chaires de clinique. C'est ce qui explique l'importance de l'Ecole de Médecine de B.-A. Il existe d'autres hôpitaux, hospices et dispensaires, et une Assistance publique centrale, mais ces établissements, privés ou municipaux, n'ont rien de commun avec l'enseignement de la Faculté. Après la Faculté de Buenos-Aires, la plus importante Ecole de Médecine est celle de Cordoba (bien que l'Université de Cordoba soit la plus ancienne des Universités argentines, son Ecole de Médecine est plus récente que celle de Buenos-Aires). Ensuite vient la Faculté de Rosario, la plus récente en date, qui possède une Ecole anatomique et physiologique remarquable. Enfin la Faculté de la Plata, la seule dont les statuts comportent une clause limitant le nombre des étudiants à 100 par cours. Cette clause a permis à cette Faculté d'organiser les cours d'anatomie d'une façon impeccable, les étudiants disposant de sujets nombreux pour les dissections et les préparations anatomiques. Elle est actuellement en cours de transformations matérielles, puisqu'on songe à la doter d'un vaste édifice où seront logés les laboratoires et les salles de cours.

Dans les autres Ecoles où le *numerus clausus* ne joue pas, il existe un examen d'entrée à la Faculté, très sévère, et qui limite en fait le nombre des étudiants. Tous les bacheliers, à l'exception toutefois de ceux qui ont fait leurs études au Collège National Central de Buenos-Aires, doivent subir cette épreuve pour être admis à s'inscrire à la Faculté. Ceci est dû à ce que la durée de la scolarité dans cet établissement est de six ans, alors que dans les autres lycées elle est de cinq ans.

Les examens d'entrée ont lieu, chaque année, dans la première quinzaine du mois de Mars ; tout échec reporte à l'année suivante. Cet examen comporte des épreuves orales d'anatomie, physiologie et biologie (il ne s'agit évidemment là que de notions sur ces matières), des épreuves de langues vivantes : allemand ou anglais, français ou italien (lecture et traduction) et des épreuves de physique et chimie.

Le plan d'études de la Faculté de Buenos-Aires comprend trois cycles d'une durée totale de sept ans. Le premier cycle dure trois ans et comprend, en première année, toute l'anatomie descriptive. Cet enseignement est théorique et pratique (cours et travaux pratiques de dissection). Il est fait par un professeur titulaire assisté de nombreux « aides d'anatomie » qui répètent, en quelque sorte, le cours devant un nombre restreint d'étudiants. La deuxième année est consacrée à l'anatomie topographique, à l'histologie normale et à l'embryologie. Un examen, à la fin de chacune de ces deux années, sanctionne le travail de l'étudiant.

Le programme de la troisième année comprend la physiologie, la physique et la chimie biologique, la parasitologie. Ayant subi avec succès tous les examens du premier cycle, l'étudiant aborde alors le second (deux ans), comprenant l'anatomie pathologique, la microbiologie et la parasitologie (première année), la sémiologie, la technique chirurgicale (médecine opératoire) et les spécialités : radiologie et physiothérapie, clinique dermatologique, vénéréologie, voies urinaires et oto - rhino - laryngologie (deuxième année). Enfin le dernier cycle familiarise l'étudiant avec la pathologie et les cliniques médicale, chirurgicale, obstétricale et psychiatrique.

Les études sont minutieusement suivies à la Faculté de Buenos-Aires, car l'Ecole pratique est dotée de frigorifiques permettant de conserver les sujets pour dissections et les pièces anatomiques servant à la fois à un nombre considérable d'étudiants.

Dès que l'étudiant a commencé l'étude de la pathologie (vers la cinquième année), il peut se présenter au concours de l'externat des hôpitaux. On peut dire, d'ailleurs, que tous les étudiants deviennent externes.

A l'hôpital clinique existe un internat dont les places sont distribuées, suivant les notes obtenues en cours d'études, aux 12 étudiants classés en tête des sixième et septième années. Cet internat officiel n'existe pas dans les hôpitaux municipaux ; cependant tous les étudiants qui y ont une fonction ou une place assument des gardes vingt-quatre heures par semaine et vont

Fig. 1. — Hôpital Rawson de Buenos-Aires.

Fig. 2. — Clinique chirurgicale à Cordoba.

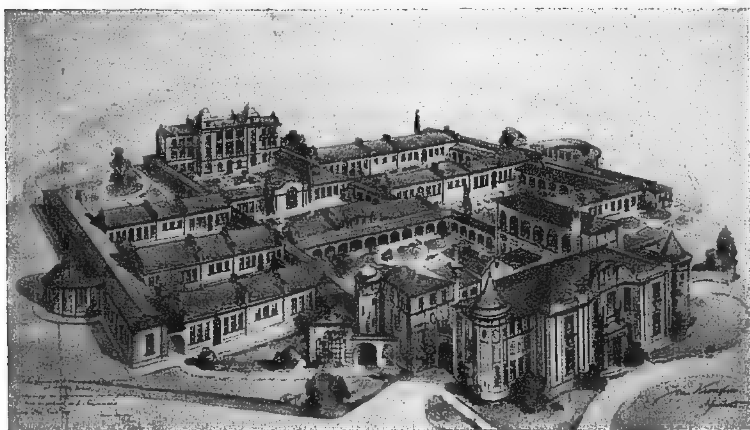


Fig. 3. — Sanatorium de N.-D. de Misericordia à Cordoba.

Fig. 4. — Un des pavillons de l'hôpital Tornû de Buenos-Aires.

tous les jours dans les salles de malades. Cet enseignement clinique à l'hôpital dure deux ans, jusqu'à la fin des études La thèse n'est pas obligatoire ; les étudiants reçoivent leur diplôme et le droit d'exercer aussitôt le dernier examen passé. Cependant, nombreux sont ceux qui présentent spontanément une thèse, car, sans elle, ils ne peuvent enseigner ni être chefs de clinique ou de travaux pratiques.

En fin de scolarité, l'étudiant ayant obtenu les meilleures notes reçoit la médaille d'or ; les trois suivants reçoivent un prix dénommé « Prix de la Faculté des Sciences médicales ».

La bibliothèque de la Faculté est très complète et reçoit les ouvrages et les revues du monde entier ; elle possède une organisation moderne. Dernièrement, le Conseil de la Faculté a acquis la bibliothèque du Prof. Chutro, augmentant ainsi le nombre de ses publications d'œuvres de choix. Le système de fiches est simple et permet, pour chaque publication, de trouver rapidement l'article recherché.

Le Conseil de la Faculté est composé du doyen et du Comité directeur. Les membres en sont élus par l'assemblée des professeurs (titulaires et agrégés) qui sont au nombre de 130. L'Assemblée élit 12 membres dont 8, au moins, doivent être titulaires d'une chaire. L'Ecole de Pharmacie et l'Ecole d'Odontologie ont respectivement deux membres élus.

Le Comité directeur comprend, en tout, 15 membres, car les étudiants élisent 3 délégués (1 étudiant en médecine, 1 étudiant en odontologie, 1 étudiant en pharmacie).

Les 15 conseillers réunis choisissent le doyen (élu pour quatre ans) et un assesseur auprès du doyen.

Ce Conseil de direction assume l'administration de la Faculté par l'entremise du doyen et nomme les professeurs à la majorité des voix. La proposition des candidats à une chaire est formulée par la Commission de l'Enseignement qui étudie les titres respectifs des candidats. Les délégués des étudiants votent (ce qui n'a pas manqué de soulever des critiques). En effet, prenons, par exemple, la nomination d'un professeur de médecine. Sur 15 membres du Comité, 4 appartiennent aux Ecoles de Pharmacie et Odontologie, et 3 sont étudiants, ce qui fait 7 voix dont la compétence est discuable. La même chose se présente pour les nominations de professeurs aux Ecoles de Pharmacie et d'Odontologie.

Il y a 4 catégories de professeurs : honoraires, titulaires, extraordinaires et agrégés. Les premiers, comme leur nom l'indique, n'ont aucune tâche active. Ce sont d'anciens titulaires en retraite et qui ont bien mérité de la Faculé. Les titulaires sont, pour ainsi dire, les « piliers » de la Faculté ; c'est sur eux que l'enseignement médical et la vie de la Faculté reposent. Ils sont nommés comme nous l'avons dit plus haut et ne peuvent être révoqués par le Conseil qui les a élus que sur la proposition de l'Université. Les professeurs suppléants sont aussi nommés par le Comité directeur de la Faculté et, après avoir concouru. Cette nomination ne peut avoir lieu qu'au bout de cinq à sept ans d'inscriptions, selon les matières. Ce n'est, en général, qu'au bout de sept ans qu'ils sont nommés car les cliniques n'ont lieu que les dernières années. Ces suppléants (ou « agrégés ») doivent faire des cours et faire passer des examens.

Les professeurs extraordinaires sont des agrégés qui ont plus de dix ans d'enseignement. Ils ont les mêmes obligations que les suppléants mais peuvent être candidats au décanat, alors que les agrégés ne le peuvent pas. Il existe aussi un enseignement libre, mais ces professeurs ne constituent, somme toute, qu'une catégorie intermédiaire entre les médecins et les suppléants.

Le doyen actuel est le Prof. José Arce.

Les professeurs titulaires de clinique médicale sont : MM. Mariano R. Castex, Juan R. Goyena, Raphael A. Bullrich et Franscisco Arrillaga. Ceux de clinique chirurgicale sont : MM. Armando R. Marotta, José Arce, Alejandro Ceballos et José M. Jorge. Maladies de la nutrition : Prof. Pedro Escudero. Phtisiologie : Prof. Raûl Vaccarezza. Psychiatrie : Prof. Arturo Ameghino. Maladies infectieuses : vacante temporairement. Médecine légale : Prof. Nerio Rojas. Toxicologie : Prof. José Buzzo. Pathologie médicale : Prof. Juan José Viton. Pathologie chirurgicale : Prof. Carlos Robertson Lavalle. Oto-rhino-laryngologie : Prof. Eliseo Segura. Voies urinaires : Prof. Bernardo Maraini. Dermatologie : Prof. Pedro Baltina. Physiologie : Prof. Bernardo Houssay. Histologie : Prof. Pedro Rojas. Anatomie pathologique : Prof. Pedro J. Elizalde. Pédiatrie : Prof. Mamerto Acuña. Obstétrique : Professeurs Peralta Ramos, Palacios Costa, Juan A. Gabastou. Anatomie : Professeurs Juan J. Cirio et Pedro Belou. Anatomie topographique : Prof. Eugenio A. Galli. Médecine opératoire : Prof. Guillermo Bosch Arana. Parasitologie : Prof. Daniel Greenway. Histoire de la médecine : Dr Juan G. Beltràn.

Fig. 5. — Façade de l'Hôpital français de Buenos-Aires.

Fig. 6. — Maquette du nouveau pavillon de l'Institut de perfectionnement de la clinique chirurgicale de l'hôpital Durand, de Buenos-Aires.

Société de Bienfaisance de Buenos-Aires (République Argentine)

LE SERVICE D'ASSISTANCE SOCIALE A L'INSTITUT DE MATERNITÉ

Par **Alberto Peralta RAMOS,**

Directeur de l'Institut de Maternité,
Professeur titulaire de Clinique Obstétricale,
Président de l'Académie Nationale de Médecine.
(Buenos-Aires)

Quand je présentai, en 1919, à la Société de Bienfaisance de Buenos-Aires, le projet de création d'un « Institut de Maternité », en lui assignant le rôle d'une clinique d'obstétrique, de gynécologie et de puériculture, je signalai l'importance et la nécessité d'imprimer à cette œuvre le caractère d'un centre d'assistance technique et sociale pour la mère et l'enfant, concordant avec l'orientation la plus moderne pour des établissements de ce genre. J'indiquai aussi quelle devait être l'organisation de l'Institut, et quels buts devait poursuivre l'assistance sociale de la maternité sans soutien.

Près de vingt ans sont passés : l'Institut de Maternité compte déjà dix ans d'existence ; toutes ces orientations et prévisions sont accomplies, s'accomplissent et se perfectionnent de jour en jour, grâce au ferme appui et à la compréhension particulière acquis pour toutes nos initiatives auprès de la Société de Bienfaisance de Buenos-Aires qui, reconnaissant l'honneur d'être une institution d'Etat, dirige depuis plus d'un siècle l'assistance technique et sociale de la femme malade et de la mère malheureuse.

En 1922, en collaboration avec le professeur Juan P. Garrahan, je faisais ressortir l'action médicale et sociale des maternités dans la puériculture postnatale, dans une communication envoyée au troisième Congrès américain de l'Enfant, réuni à Rio de Janeiro ; en 1924, je communiquais au Premier Congrès médico-hispano-américain de Séville ma conception sur l'organisation de l'Institut de Maternité, dont la construction était déjà très avancée et je soulignais l'importance que devait prendre le Service d'assistance sociale. En 1927, dans une conférence faite à la Société de Bienfaisance, j'insistais sur les principes régissant la protection sociale de la maternité sans soutien ; en 1931, en collaboration avec le professeur Juan P. Garrahan, je communiquais au IVe Congrès National de Médecine, réuni à Buenos-Aires, les premiers résultats de l'action du Service d'Assistance sociale, installé à l'Institut de Maternité, qui avait été inauguré en 1928 ; en 1932, je présentais au Premier Congrès National du Service social de l'Enfance les directives de l'action sociale dans l'Institut et je signalais le rôle des visiteuses et assistantes sociales en relation d'une part avec les services techniques de l'Institut, et de l'autre avec la femme malade, la mère et l'enfant ; en 1933, comme président de section de la Première Conférence Nationale d'Assistance sociale, je rédigeais, en collaboration avec les membres de cette section, le « plan d'organisation de l'Assistance sociale de la mère et du nouveau-né en Argentine », qui fut approuvé, et fit partie du projet de loi d'Assistance sociale, que le gouvernement présenta au Congrès de la Nation; et, en 1934, toujours en collaboration avec le professeur J.-P. Garrahan, je communiquais au Ve Congrès National de Médecine, réuni à Rosario de Santa-Fé, notre opinion sur l'organisation de la puériculture post-natale, et la façon dont nous l'avions appliquée à l'Institut de Maternité.

Tels sont les principaux jalons qui ont marqué notre action en vue de la protection de la maternité durant ces vingt dernières années.

Il y en a deux cependant qui, à mon avis, méritent d'être signalés, non seulement parce qu'ils marquent une époque, mais aussi parce qu'ils témoignent des principes qui ont guidé notre conduite vis-à-vis de la mère abandonnée.

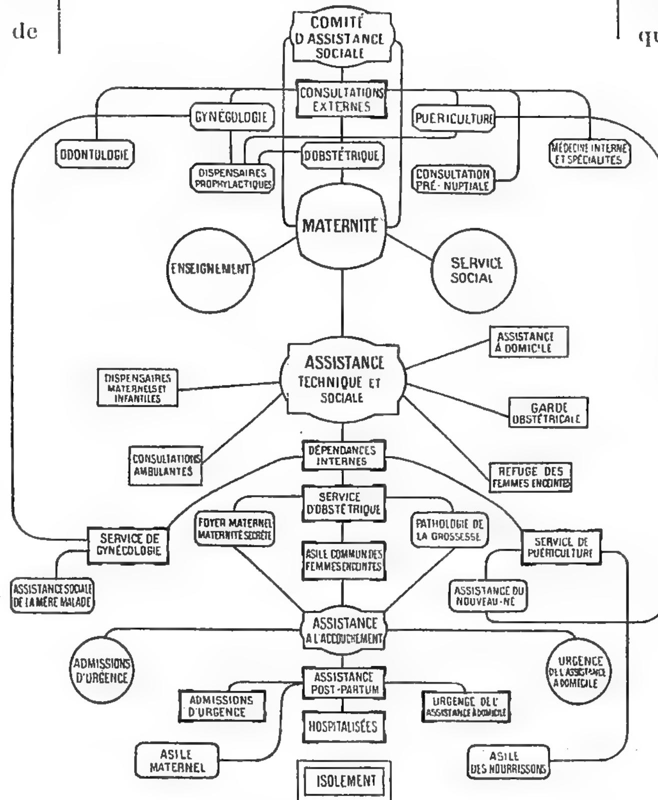


Fig. 1. — Plan d'organisation de l'Assistance Sociale de la maternité, approuvé par la Première Conférence Nationale d'Assistance Sociale.

J'ai dit en 1919 : « La création d'un Asile de femmes enceintes, autrement dit asile maternel, maternité, refuge, foyer maternel, maison maternelle, etc., s'impose comme une nécessité indispensable. L'Asile de femmes enceintes peut faire partie intégrante de l'Institut de Maternité, ou s'établir dans des édifices indépendants ; mais il doit lui rester intimement rattaché dans sa fonction technique qui exige l'unité d'action et de direction. Pour la mère pauvre, indigente ou délaissée, il représente le véritable sanatorium hygiéniquement approprié au cours normal de sa grossesse. Les soins de la mère en cours de puerpéralité constituent aussi une autre phase importante du problème qui, en tant que devoir social, réclame une action conjointe de protection à la mère et à l'enfant. Les premières étapes de la puerpéralité appartiennent à l'Institut de Maternité, ou tombent dans le domaine de l'assistance à l'accouchement à domicile. Durant cette étape, on veille sur la santé de la mère en même temps que sur celle du nouveau-né, en prêtant attention aux dangers particuliers à l'une ou à l'autre; on apprend à la première à élever son enfant dans les meilleures conditions de développement et de résistance pour son existence ultérieure. »

J'ajoutais plus loin : « La défense de la femme qui vient d'accoucher doit, dans la seconde convalescence, s'organiser d'une manière efficace. Une autre Section, affectée comme « Asile de femmes accouchées convalescentes », rentre parfaitement dans les cadres de l'organisation d'un Asile maternel, puisqu'elle tend aux mêmes buts. Dans le plan d'établissement de l'Assistance à la mère figure, comme axe central, l'Institut de Maternité (Clinique d'obstétrique, de gynécologie et de puériculture), et autour de ce foyer central se placent les autres facteurs d'assistance maternelle : l'assistance à domicile, l'asile de femmes accouchées convalescentes et l'asile de nourrissons. »

Toutes ces prévisions qui paraissaient alors un peu optimistes ou utopiques se sont transformées en réalité, comme l'ont constaté, d'année en année, les représentants éminents de la médecine mondiale contemporaine qui nous ont rendu visite.

Le Service d'Assistance Sociale de l'Institut de Maternité figure parmi les premières annexes de l'Hôpital inaugurées à Buenos-Aires. Il agit par l'intermédiaire de la Maternité-refuge, de l'asile de nourrissons, de l'assistance à domicile ainsi que des assistantes et visiteuses sociales.

On dispose de deux asiles ou refuges pour les futures mères et mères abandonnées. Le refuge de femmes enceintes (Foyer maternel) possède 100 lits et l'on y reçoit la future mère indigente, délaissée ou abandonnée, à n'importe quelle époque de sa grossesse; on la protège médicalement, moralement et matériellement, en lui offrant un abri tranquille et discret, pour qu'elle puisse attendre tranquillement le terme de la grossesse en bénéficiant du secret le plus absolu, si elle le désire. Dans ce foyer, on occupe les mères à des travaux d'économie domestique et à des besognes compatibles avec leur état. Quelques travaux leur sont payés, mais en tout cas, l'enseignement d'économie domestique qu'elles reçoivent leur permettra, plus tard, à la sortie de l'Institut, d'obtenir un emploi avantageux pour elles et leurs enfants. Le refuge pour mères récemment accouchées et leurs enfants (Asile maternel) est réservé à la mère sans

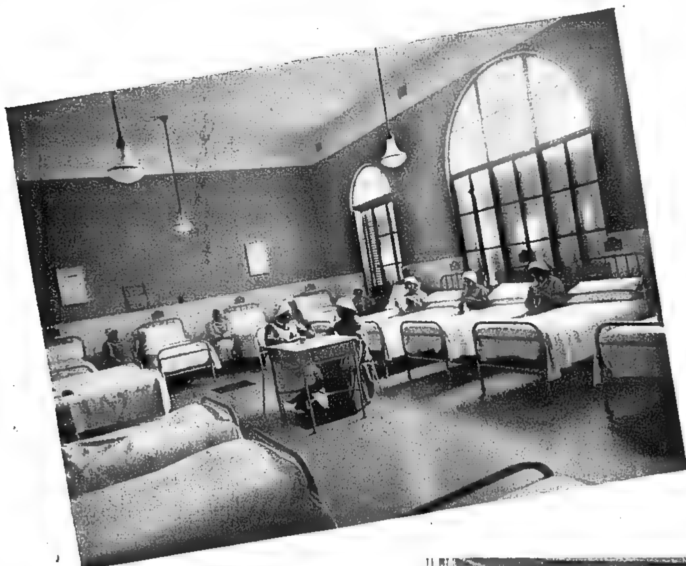


Fig. 4. — L'assistante sociale affectée au service des hospitalisées poursuit son enquête auprès des femmes soignées à l'Asile de femmes enceintes.

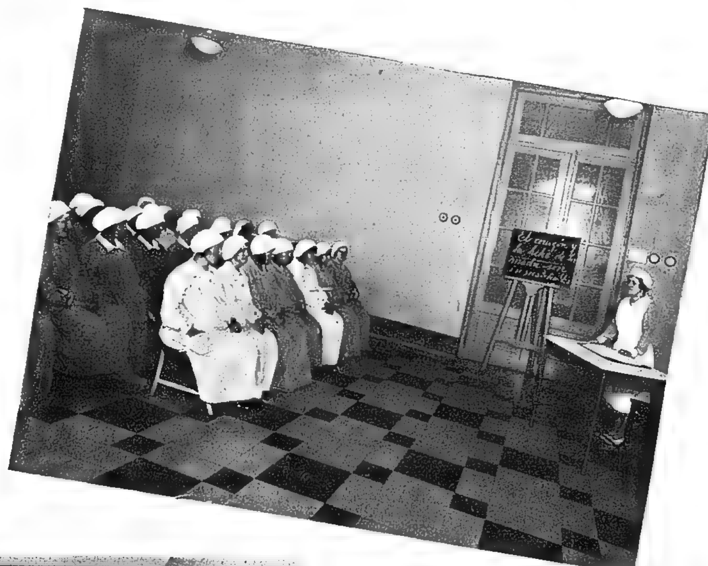


Fig. 5. — Les femmes admises à l'Asile des femmes enceintes doivent assister aux classes de l'Ecole des mères.

Fig. 3. — La visiteuse de l'Assistance à domicile établit la fiche sociale de la consultante qui en sollicite le bénéfice.

Fig. 2. — Dans le bureau central du Service d'Assistance Sociale de la Maternité, les assistantes sociales font une enquête sociale concernant toutes les malades entrant à l'Institut, ou soignées aux cabinets de constellations externes.

Fig. 6. — Les hospitalisées suivent des cours de cuisine.

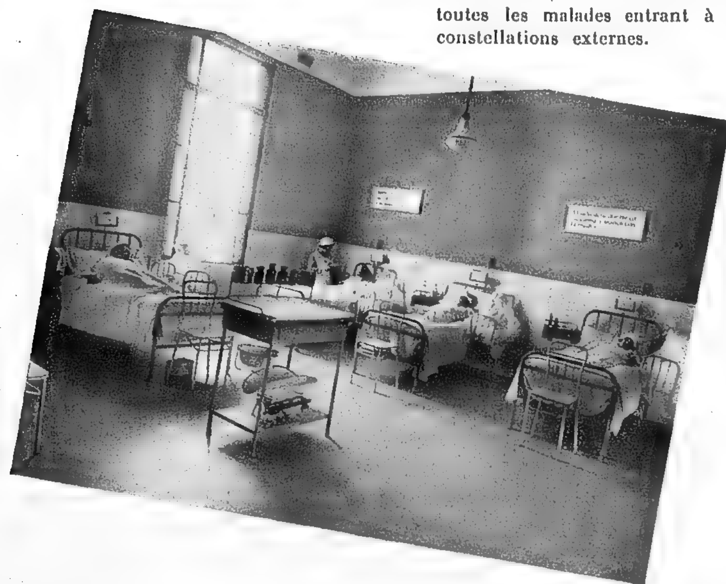


Fig. 7. — L'assistante sociale parcourt les salles de femmes récemment accouchées pour y continuer l'action commencée à l'Asile des femmes enceintes et reconnaître les situations nouvelles (femmes enceintes venues d'urgence).

Fig. 8. — Dans les salles de l'Asile Maternel, les mères avec leurs enfants attendent la solution des problèmes individuels dont s'est chargé le service d'Assistance Sociale.

foyer et sans ressources; il a pour but d'assurer l'allaitement de l'enfant. L'admission n'y exige, pas plus que le refuge de femmes enceintes, aucune condition de nationalité, d'état civil, de religion, etc., et le secret est garanti à l'intéressée, si elle le demande. Les mères s'occupent entièrement de leurs enfants et, si leur état physique le permet, elles peuvent nettoyer ou arranger leurs salles et aider le personnel dans les travaux de l'asile. On leur enseigne l'économie domestique, la couture, le lavage, le repassage, etc..., sans nuire à l'allaitement de leurs enfants. Celles qui aident le personnel de la Maternité peuvent recevoir une petite rétribution mensuelle en argent, et toutes peuvent obtenir des primes d'allaitement, indépendamment de cette rétribution. Le refuge des femmes récemment mères (femmes accouchées, en seconde convalescence) peut recevoir 20 mères et leurs enfants. Cette fonction éminemment sociale de la maternité-refuge est complétée par l'asile de nourrissons, l'assistance à domicile et l'action des assistantes et visiteuses sociales.

L'asile de nourrissons est destiné à l'enfant que l'on garde seul ou avec la mère, en bonne santé ou malade. Il possède 215 berceaux pour nourrissons en première convalescence de la puerpéralité, dix boxes dans la salle des couveuses pour enfants nés avant terme ou faibles, 12 boxes pour nourrissons seuls ou malades, 8 boxes pour nourrissons malades avec mères bien portantes et 10 boxes pour isolement de mères avec enfants. L'assistance à domicile est strictement réglementée, au grand bénéfice des mères qui ont d'autres enfants à soigner, pour éviter le démembrement du foyer, etc., etc...

Les assistantes et visiteuses sociales qui ont leur bureau central dans le hall de l'Institut remplissent leur rôle dans les cabinets de consultations externes, à la maternité-refuge, à l'asile de nourrissons et au domicile des femmes enceintes ou mères depuis peu. L'analyse minutieuse de leurs devoirs ainsi que la manière de développer leur activité m'ont occupé longuement en d'autres publications. Qu'il me suffise de dire que nous considérons leur rôle comme fondamental pour la protection sociale de la femme, de la femme enceinte, de la mère et de l'enfant. Elles sont les intermédiaires efficaces entre les organisations de bienfaisance et les nécessités sociales.

Le Service d'Assistance Sociale, dont nous avons synthétisé les organismes d'action, permet de réaliser les postulats qui régissent la protection de la maternité : 1° Tâcher d'obtenir que la femme enceinte arrive au terme de sa grossesse dans les meilleures conditions physiques et morales ; 2° conserver la mère à l'enfant en favorisant l'allaitement maternel.

L'autre point que je désirais faire ressortir, c'est que, lorsque la Section de l'Assistance Sociale, que j'ai présidée en 1933, dut envisager le plan d'organisation de l'Assistance Sociale de la mère et du nouveau-né en Argentine, elle considéra que, vu l'organisation de l'Institut de Maternité de la Société de Bienfaisance de Buenos-Aires, l'idéal était d'étendre cette organisation à la République entière. C'est ainsi que ce plan fut élaboré avec un caractère unitaire, afin de rendre son application possible sur tout le territoire national et dans la conviction que les Pouvoirs publics et les institutions privées exerceraient leur action d'une façon solidaire, commune et coordonnée.

On établissait différents degrés entre les programmes à appliquer dans les villes capitales, les villes de province et les villages, mais le plan était arrêté pour l'ensemble du territoire national. La Maternité constituait le noyau central; elle résumait tout et, fussent-ils en convergence ou en divergence avec elle, tous les recours publics et privés, moraux, matériaux et légaux, s'y référaient. La Maternité devenait ainsi le centre de l'assistance médicale et sociale de la mère et du nouveau-né.

Nous signalâmes en premier lieu les points principaux que devait examiner le législateur, tels que : Déclaration obligatoire de la grossesse, protection de toute femme enceinte ou mère, assurances maternelles insérées dans la loi 11933 en 1936 ; tutelle de la mère mineure, célibataire et abandonnée ; extension des droits civils de la mineure de tout âge du fait de sa maternité ; répression de l'avortement ; droits des enfants légitimes ; reconnaissance de fait de l'enfant par la mère ; recherche de la paternité à l'aide des procédés d'investigation scientifique moderne en cas de nécessité ; loi d'adoption, tutelle pour les enfants de parents sans ressources, malades ; caisses de compensation ; primes d'allaitement et primes aux familles nombreuses ; subsides mensuels ; subsides à l'enfant ; obtention de travail à domicile, etc., etc...

Nous étudiâmes ce que devait être l'organisation technique et sociale du noyau central : la Maternité, basée sur le caractère de Maternité-refuge, avec Asile de nourrissons et assistance à domicile. On fixa point par point les obligations des assistantes et visiteuses sociales, affectées aux salles de consultations externes, au service interne de la Maternité, en qualité d'auxiliaires du médecin, pour leurs fonctions économico-sociales et à l'Asile des nourrissons. On remit la direction de l'Assistance sociale à des Comités d'Assistance sociale, exerçant leur action dans les maternités et dans leurs dépendances. On classa ces Maternités en 3 catégories, suivant leurs possibilités éducatrices et leur capacité d'hospitalisation. On réglementa l'assistance à domicile et on compléta son action avec un service dit « des secours obstétricaux à distance » (cabinets de consultation ambulants, gardes obstétricales et dispensaires de maternité et d'enfants), réservés à des centres de population éloignés des maternités. On rattacha tous ces organismes aux Cantines maternelles et on compléta ce plan avec les projets éducatifs (formation de médecins spécialistes, enseignement aux élèves et médecins praticiens, enseignement aux sages-femmes, école d'assistantes sociales spécialisées et école de mères, etc...), en y associant une propagande active au moyen de conférences, de radiotéléphonie, de brochures, de prospectus, d'affiches, de films cinématographiques, de journaux et revues, etc., etc...

Il s'agissait là d'un plan organisé et complet. La première Conférence Nationale d'Assistance Sociale le comprit ainsi en l'adoptant, le Gouvernement de la Nation de même, en l'incorporant à l'article de la Loi d'Assistance Sociale présenté au Congrès et en prévoyant la création d'un organisme central qui prendrait à sa charge la direction des différentes branches de l'Assistance Sociale.

J'ai cru utile d'insister sur ce point parce que c'était, au fond, l'approbation définitive de l'œuvre que réalisait l'Institut de Maternité de la Société de Bienfaisance de Buenos-Aires, que nous avions projetée en 1919 et que nous avons réalisée depuis 1928.

En témoignage des faits, les chiffres qui suivent dénotent l'activité sociale déployée du 16 Juin 1928 au 30 Octobre 1938 à l'Institut de Maternité que je dirige.

STATISTIQUE DU SERVICE D'ASSISTANCE SOCIALE DEPUIS LA FONDATION DE L'INSTITUT JUSQU'AU 30 OCTOBRE 1938.

Femmes qui ont passé par le Service d'Assistance Sociale	57.592
Enfants qui ont passé par le Service d'Assistance Sociale	18.240
Cas enregistrés	75.832
Cas suivis	5.337
Cas résolus	3.399
Visites à domicile	4.093
Lettres écrites	2.287
Gestions réalisées	1.010
Consultations juridiques	97
Autorisations supplétoires	141
Placement de femmes après l'accouchement, avec l'enfant	2.392
Placement de femmes sans l'enfant	443
Placement d'enfants	689
Rapports avec d'autres services hospitaliers	995
Rapports avec d'autres services d'Assistance Sociale	1.659
Rapports avec d'autres services de l'Institut	4.979
Asile de femmes enceintes	2.354
Asile Maternel	993
Maternité secrète	55
Assistance à domicile (accouchements effectués)	115
Cabinet de consultations prophylactiques :	
Injections	16.822
Visites	421
Citations	627
Classes de l'Ecole de Mères	456
Secours effectués en argent ....Dollars	13.142 60
Secours en effets :	
Linge de bébé (pièces)	3.717
Linge d'adulte (pièces)	258
Trousseaux complets	286
Toniques et spécifiques	1.807
Ordonnances	1.994
Chaussures (paires)	69
Costumes d'homme	10
Berceaux	12
Matelas	5
Farines alimentaires (boîtes)	406
Rations alimentaires à familles pauvres	19
Bottes orthopédiques	2
Bas élastiques	13
Ceintures orthopédiques	18
Boîtes d'accouchement	29
Lunettes	21
Pièces de prothèse oculaire	7
Travail pour pères de famille	19
Travail pour ménages avec enfant.	2
Actes de baptême gratuits	9
Actes de naissance gratuits	5
Actes de mariage gratuits	2
Machines à coudre	2
Lits	2

RÉSULTATS MORAUX OBTENUS.

Abandons conjurés	785
Mariages	316
Légitimations	550
Reconnaissances	988
Réconciliations	243

LE MEGATHERIUM

LA MORT INDIVIDUELLE ET LA « MORT PHYLÉTIQUE »

Par **DOELLO-JURADO**

Directeur du Musée Argentin de Sciences Naturelles,
Professeur de Paléontologie à l'Université de Buenos-Aires.

Le *Megatherium* est un de nos mammifères disparus dont le nom est resté le plus connu dans le monde entier. Cette popularité provient en grande partie du fait qu'il a été étudié scientifiquement pour la première fois par l'illustre Cuvier. Le souvenir de cette mémorable collaboration de la science française à l'étude des origines de la paléontologie argentine est particulièrement agréable pour celui qui a l'honneur d'écrire ces lignes en matière d'introduction — ou si l'on veut de hors-d'œuvre — pour le numéro spécial que *La Presse Médicale* consacre aujourd'hui à la science argentine.

Ce fut Cuvier, en effet, qui, dès les premières années du XIXe siècle, grâce à une savante application de ses principes d'anatomie comparée des mammifères, démontra clairement que cet énorme quadrupède fossile des pampas argentines était un parent très proche des Paresseux (*Bradypus*) vivant dans l'Amérique du Sud. Un squelette complet de cet animal extraordinaire venait d'être exhumé en 1789 à Lujan, près de Buenos-Aires, et apporté au musée de Madrid où il est (où il était!) encore conservé. Un autre magnifique spécimen est exposé dans les galeries de paléontologie du Muséum de Paris, où les noms illustres d'Alcide d'Orbigny, d'Archiac, de Gaudry et de Marcellin Boule nous rappellent que la tradition glorieuse de Cuvier a été dignement poursuivie en France jusqu'à nos jours. Apparemment, il ne pouvait rien exister de plus différent que le gros et pesant *Megatherium*, rappelant plutôt un mastodonte et le petit Paresseux, arboricole comme les singes. La constatation de leurs étroites affinités, tous deux étant de vrais édentés, marque une des grandes acquisitions de la paléontologie moderne et le point de départ en vue d'autres conclusions aussi fécondes.

Naturellement je n'ai pas l'intention de décrire à nouveau cet animal, qui figure dans tous les traités spéciaux et qui est peut-être mieux connu que bien des mammifères vivants. Je dirai seulement quelques mots sur l'ensemble des genres voisins du *Megatherium*, qui forment aujourd'hui, parmi les vrais édentés ou *Xenarthra*, le sous-ordre éteint des *Gravigrada*, tandis que leurs représentants vivants constituent le sous-ordre plus rapproché des *Tardigrada* ou Paresseux, et celui un peu plus éloigné des *Vermilinguia* ou Fourmiliers, tels que les *Myrmecophaga*. J'ajouterai quelques observations paléobiologiques.

Il y a dans nos terrains quaternaires, à côté du *Megatherium*, qui en était le plus grand et le plus remarquable, beaucoup d'autres genres de gravigrades dont les principaux sont *Mylodon*, *Glossotherium*, *Lestodon*, *Scelidotherium*, *Megalonyx*, *Nothrotherium*. La plupart de ces genres sont propres à l'Amérique du Sud et en particulier à sa partie australe jusqu'en Patagonie ; mais quelques-uns, parmi lesquels *Megatherium*, *Mylodon*, *Megalonyx* et *Nothrotherium*, sont arrivés après une migration séculaire jusqu'au sud des Etats-Unis. Dans le tertiaire de l'Amérique méridionale, et surtout en Argentine, on trouve d'autres genres encore — dont je ne citerai pas les noms — qui sont sans doute les ancêtres de ces formes du quaternaire et qui manquent dans le tertiaire de l'Amérique du Nord : aussi peut-on affirmer que les gravigrades sont dans le nord des immigrants venus du sud à l'époque où les deux Amériques se sont unies, peu de temps avant le quaternaire.

Il existait une grande quantité d'*espèces* ou *variétés* différentes de ces animaux (dont nous rappelons seulement les *genres*), et parfois aussi une grande abondance d'individus de certaines espèces. Il en résulte un des ensembles les plus nombreux et les plus bizarres de nos faunes éteintes. Ils étaient tous essentiellement herbivores, ou mieux phytophages, qu'ils habitassent des plaines herbacées comme les pampas, ou des forêts comme celles du Brésil.

Plusieurs d'entre eux ont vécu jusqu'à une époque tout à fait récente, géologiquement parlant, c'est-à-dire jusqu'aux derniers étages de la formation pampéenne. On a même pensé qu'ils pouvaient avoir existé jusqu'à la découverte de l'Amérique et même dans les dernières années du XIXe siècle : ce fut le cas du fameux *Neomylodon* d'Ameghino, dont les débris encore frais furent trouvés en Patagonie australe ; mais rien ne prouve que cet animal ait réellement survécu jusqu'à nos jours.

On doit donc admettre que ce riche groupe des Gravigrades, fort varié et largement distribué, s'est éteint peu de temps avant les temps historiques. Même constatations pour l'autre groupe assez nombreux d'Edentés, les gros tatous fossiles appelés *Glyptodontes* et parmi les *Ongulés*, pour les *Typotheria*, les *Toxodonta* et les *Litopterna* : ces trois sous-ordres de mammifères ont vécu exclusivement dans l'Amérique du Sud, bien que sur un territoire moins étendu, et aux temps quaternaires ils étaient moins nombreux que les Edentés fossiles de la même époque.

Ces faits nous conduisent au passionnant problème de l'extinction des formes organiques, sur lequel on a tant écrit. Je ne me propose pas même d'esquisser les différentes théories qui ont été proposées pour l'expliquer. Je relèverai seulement une distinction fondamentale à établir pour bien comprendre la question.

Il y a en effet deux cas bien différents en ce qui concerne l'extinction des formes organiques.

Le premier est celui de l'extinction d'une espèce ou d'un genre appartenant à un groupe encore vivant. Nous avons ainsi parmi la faune pampéenne des espèces de ruminants ou de carnassiers éteints, mais plus ou moins semblables aux formes vivantes des mêmes ordres de mammifères. C'est encore le cas en Europe pour plusieurs espèces bien connues du quaternaire, comme l'ours des cavernes, le lion des cavernes, le mammouth, qui n'était qu'un éléphant, etc. Ces exemples, qu'on pourrait multiplier, n'ont rien d'extraordinaire et peuvent être expliqués très naturellement par l'action des agents physiques ou biologiques: changement de climat, qui ont affecté certaines espèces plus que d'autres et qui, à leur tour, ont entraîné en certains endroits une réduction des sources d'alimentation végétale ou animale: l'action des ennemis naturels de chaque espèce, parmi lesquels il faut déjà tenir compte de l'homme qui, en Amérique du Sud, de même que dans les autres continents, fut le contemporain de plusieurs de ces animaux disparus; les maladies, dont les signes sont parfois bien nets sur les os de certains de ces animaux, parfois même des épizooties, etc. Ce sont, en somme, des facteurs analogues à ceux qui, à l'époque actuelle, continuent à se manifester sous nos propres yeux, un peu partout, et expliquent que certaines espèces deviennent plus rares et ont une répartition plus limitée que d'autres.

Mais c'est tout autre chose quand il s'agit de l'extinction de groupes entiers d'organismes, que dans le cadre taxonomique nous appelons des sous-ordres, des ordres, des classes, qui ont présenté une large dispersion géographique à certaines époques. Tel est le cas, pour ne citer que deux exemples très connus et de caractère universel, des Trilobites et des Ammonites, vastes groupes distribués à leur époque dans toutes les mers du globe et totalement éteints, les premiers à la fin du Paléozoïque et les seconds à la fin du Mézozoïque.

C'est ici que nous placerons aussi, quoique dans une moindre proportion d'espace et de temps, l'exemple de nos gravigrades et des autres groupes éteints de mammifères pampéens cités plus haut. On doit bien admettre que leur extinction a été déterminée, occasionnellement aussi, par des causes externes semblables à celles qui avaient produit la disparition des espèces citées dans le premier cas ; mais il est très difficile d'imaginer comment ces mêmes causes pourraient avoir agi sur *tous* les représentants du même groupe dans *tous* les endroits qu'ils habitaient. Leur large distribution géographique

— pour ne parler que des Gravigrades — comportait une grande diversité de climats et des conditions physiques différentes de vie, puisqu'elle comprenait, comme nous l'avons vu, les trois quarts du continent américain. On conçoit aisément que la grande taille de la plupart de ces animaux ait été un facteur adverse dans leur lutte pour la vie. Il est hors de doute qu'une de ces grandes périodes de sécheresse, ou « sequias », comme celles qu'on observe encore aujourd'hui dans ces pays, a dû atteindre plus largement les grandes espèces phytophages qui avaient besoin d'une plus grande quantité d'aliments végétaux pour leur subsistance. Mais cette explication très logique devient trop simpliste dès qu'on veut la généraliser. D'abord, parce qu'il est inadmissible que de tels changements météorologiques, ainsi que d'autres analogues, aient pu affecter presque tout le continent, depuis l'hémisphère boréal jusqu'à l'austral, dans ses régions tempérées et même froides, ainsi que dans les contrées chaudes ; dans ses plaines et dans ses îles, puisque quelques Gravigrades, relativement petits, ont vécu aux Antilles : il y a des genres qui vivaient exclusivement dans ces îles, tels que *Megalocnus*, dont je viens d'examiner au musée de Buenos-Aires plusieurs os des membres provenant de Cuba. Mais même en admettant que ces causes puissent avoir un effet décisif pour les grandes espèces, tels que *Megatherium*, on peut se demander comment elles ont pu agir de la même façon pour d'autres Gravigrades de taille inférieure à celle d'un petit cheval, comme *Scelidotherium*, et plus petits encore, comme la plupart des espèces de *Nothrotherium* et genres voisins, qui ne dépassaient pas beaucoup la taille de leurs parents, les Fourmiliers encore vivants, et qui étaient plus répandus dans l'Amérique du Nord que dans celle du Sud : à cette famille appartenaient les genres des Antilles que je viens de mentionner. Ces petits Gravigrades avaient non seulement la taille, mais aussi un peu l'aspect et peut-être les habitudes des Fourmiliers, qui n'existaient alors, comme de nos jours, que dans les régions tropicales et subtropicales d'Amérique, c'est-à-dire avaient une aire de dispersion bien plus réduite. Ceci eût été apparemment une cause plutôt favorable à l'extinction des Fourmiliers, laquelle ne s'est pas produite, comme nous le voyons, tandis que leurs nombreux parents, les *Nothrotherinae*, disparaissaient depuis la Californie jusqu'aux pampas argentines.

Les exemples analogues pourraient être facilement multipliés.

Les Typothères nous en offrent un des plus intéressants que je ne veux pas passer sous silence, précisément parce qu'il est bien différent de celui des Edentés que j'ai rappelé jusqu'ici. Il s'agit dans ce cas d'Ongulés, c'est-à-dire de mammifères à sabots, remarquables par plusieurs de leurs caractères, surtout par leurs dents à croissance continue comme celles des Rongeurs dont ils avaient aussi l'apparence et sans doute les habitudes : la disposition des incisives en est tout à fait semblable. Le genre typique du groupe a été découvert et baptisé du nom de *Typotherium* par un distingué géologue français résidant en Argentine vers 1855, Auguste Bravard, et très bien décrit plus tard par ses collègues de Paris, Marcel de Serres et Paul Gervais, puis par Burmeister, Ameghino et d'autres paléontologues actuels. Il était aussi un des éléments caractéristiques de la faune pampéenne. Les espèces plus grosses de *Typotherium* avaient la taille d'un mouton, mais il y avait des espèces et même d'autres genres de la même époque bien plus petits. Le *Pachyrucos* d'Ameghino était un Typothéridé de la grosseur d'un lapin commun, donc un Ongulé vraiment minuscule. Les Typothères constituent, avec leurs voisins beaucoup plus grands les Toxodontes, l'ordre assez nombreux et complètement éteint des *Notungulata*, qui n'a aucune affinité directe avec les autres ordres d'Ongulés vivants. Les Typothères, phytophages, étaient très abondants dans l'Amérique australe et surtout dans l'Argentine, mais leur répartition dans ces contrées était beaucoup moins étendue que celle des Edentés. Leur extinction totale nous présente un exemple analogue à celui des Gravigrades, mais plus remarquable encore puisque tous étaient des animaux de taille réduite et même très petite. A côté d'eux, d'autres Ongulés de grande taille existaient alors et prospéraient aux pampas, où ils survivent encore, tels les guanacos et plusieurs espèces de cerfs : cependant les conditions de vie étaient sans doute les mêmes pour eux que pour les Typothères...

Un *fait* reste donc acquis : c'est qu'à certaines époques de l'histoire de la Terre, la disparition totale de tel ou tel groupe biologique ou *phylum* s'est produite, sans que les causes extérieures d'extinction soient suffisantes pour l'expliquer. Il faut donc penser à des causes intrinsèques, dont la nature nous est naturellement moins accessible. Mais ici un autre *fait* apparaît clairement : c'est que les groupes éteints sont toujours les plus différenciés, les plus spécialisés, bref les plus *évolués*. Contrairement à l'opinion vulgaire, un Paresseux éteint comme les Gravigrades est non seulement beaucoup plus gros qu'un Paresseux vivant comme les Tardigrades, mais encore bien plus compliqué dans ses caractères anatomiques. Un grand tatou ou armadille fossile comme les Glyptodontes est aussi beaucoup plus spécialisé, et encore plus grand qu'un tatou vivant, comme les Dasypodes, qu'on croit communément des descendants dégénérés ou rapetissés des Glyptodontes. Or c'est précisément le contraire qui est exact. La géologie nous montre que, dans les terrains du tertiaire inférieur de Patagonie, où il n'y avait point de Glyptodontes, il y avait déjà des Dasypodes très semblables aux formes vivantes. Il résulte de cette observation, en apparence paradoxale mais très sûre, que les tatous vivants sont les ancêtres des tatous fossiles, ou, en d'autres termes, que les Dasypodes sont les grands-parents des Glyptodontes. En somme, les groupes très évolués, même trop évolués, sont très souvent accompagnés aussi d'une augmentation exagérée de leur taille et ils sont, peut-on dire, « condamnés à l'extinction », pour employer une expression commune et figurée. Il y a des raisons pour croire qu'une diminution de la capacité de reproduction accompagne aussi ces signes de complication ou de spécialisation d'un *phylum*, et c'est vraisemblablement une des causes intrinsèques principales de son extinction totale. C'est Ameghino, le paléontologue argentin bien connu — disciple de Gaudry, pendant un long séjour en France (1878-1880) — qui, l'un des premiers, a exprimé des idées semblables dans son ouvrage *Filogenia* (1884), écrit en espagnol et peu connu des spécialistes qui, en traitant plus tard le même sujet, ont abouti à des conclusions analogues.

Sans nous arrêter à d'autres développements que suggère la question, ajoutons simplement que de même qu'il y a une mort individuelle, il existe aussi une mort du *phylum*, que l'on peut appeler *mort phylétique*. En la rapprochant de la mort individuelle, nous faisons une comparaison, et « comparaison n'est pas raison ». Mais comparaison dans le sens de rapport ou relation, ou rapprochement de deux ordres de faits qui semblaient différents, c'est bien, sinon une explication de leur cause, du moins la constatation que ces faits proviennent d'une cause commune, ou si l'on veut, d'une cause de même nature ; c'est déjà quelque chose, quoique ce soit très peu. Il s'agirait donc de la mort d'un *phylum*, tel que celui des Gravigrades, ou des Glyptodontes ou des Typothères, comme on observe la mort de l'individu. La *mort phylétique* serait comparable, dans un langage figuré, au dessèchement d'une branche d'un arbre. Cet arbre serait celui qui représente, depuis Darwin, l'évolution des règnes organiques à travers l'histoire géologique.

On a parlé de la mort individuelle. C'est une grave question sur laquelle il serait indiscret d'insister dans une revue médicale, dans laquelle la mort se rapporte d'ailleurs toujours à l'individu humain et où elle est naturellement liée à la notion de maladie. Mais en réalité nous ne connaissons pas les causes de la mort envisagée comme phénomène biologique général. Nous sommes habitués à la considérer comme un fait fatal, inhérent à la matière vivante, et c'est tout.

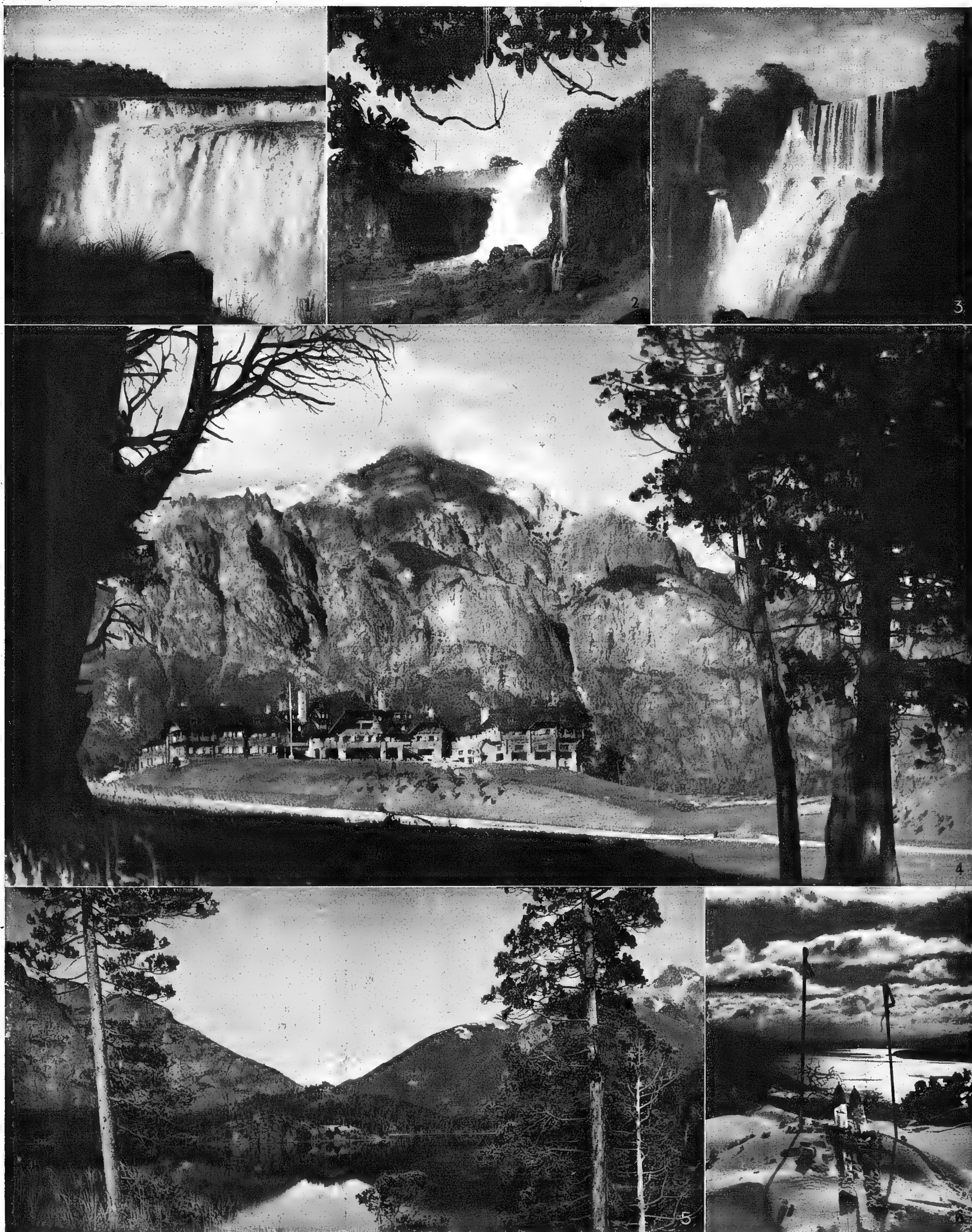
Nous ne connaissons pas davantage l'essence même de la vie, et c'est à peine si nous commençons à connaître les caractères de la substance vivante, assez grossièrement d'ailleurs jusqu'à présent.

En conclusion, en assimilant ces deux ordres de faits biologiques, la mort individuelle et la *mort phylétique*, dont la cause nous échappe, on ne saurait dire si nous avons élargi ainsi le domaine de nos connaissances ou celui de notre ignorance.

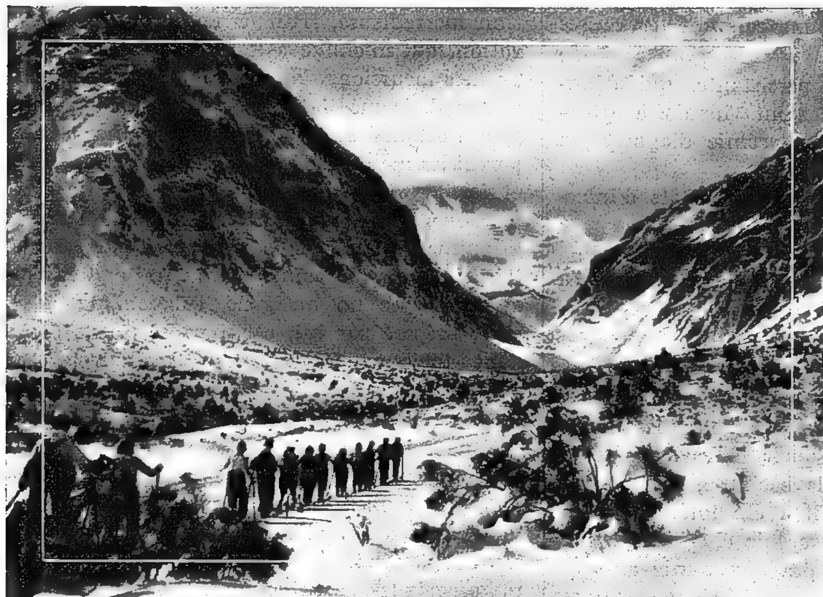
Buenos-Aires. — Monument élevé par la Colonie Française en hommage à la Nation Argentine.

(*Photo H. G. Olds.*)

Paysages d'ARGENTINE



Parc National de l'Iguazu. — 1 : Garganta del Diablo ; 2 : Salto San Martin ; 3 : Salto Bozzetti (*Photos : Direction des Parcs Nationaux*) ; — 4 : *Rio Negro*, Hôtel Plao-Plao ; — *Parc National de Nahuel Huapi.* — 5 : Lago Moreno (*Photo Griensu*) ; 6 : Une vue sur le lac Nahuel Huapi (*Photo Hans Nöbl*).



(*Photo Gerstmann.*)

Skieurs sur la Cordillère des Andes.

CHILI

ROLE DE QUELQUES ASSOCIATIONS MORBIDES DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Par le Professeur **H. ORREGO PUELMA**

(Santiago de Chile).

Depuis longtemps on connaît le rôle des maladies appelées anergisantes dans l'apparition et l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Nous n'avons pas l'intention de répéter ce qui a déjà été si souvent dit et écrit sur cette matière, mais nous ajouterons le résultat de nos observations et nos réflexions sur les études qui s'y rapportent, sur le comportement de la tuberculose vis-à-vis des états physio-pathologiques qui semblent avoir de l'influence sur elle, grippe, syphilis, diabète, asthme, grossesse, qui retiendront pour le moment notre attention.

En révisant nos archives et en faisant une incursion dans celles des hôpitaux, nous trouvons que la plupart des malades décrivent le début de leur maladie par une grippe et que bien d'autres prétendent que la période d'évolution dont nous sommes témoin résultait de la même affection intercalée dans l'évolution de leur maladie. L'anamnèse détaillée, la recherche de manifestations broncho-pulmonaires antérieures, l'absence d'un tableau grippal plus ou moins classique dans la période notée nous conduiront presque toujours à la conclusion que la grippe n'a été qu'une période d'évolution plus sensible pour le malade et dont la véritable interprétation a échappé parfois même au médecin.

La grippe, comme complication au cours de la tuberculose chronique, ne se présente ni avec la fréquence, ni avec l'importance suffisantes pour nous engager à la citer ici. Mieux encore, il ne semble pas que ce soient les grands tuberculeux qui paient le plus lourd tribut dans les épidémies qui, au début et à la fin de certaines saisons de l'année, affectent la santé de la collectivité ; et lorsqu'ils tombent malades de la grippe, ils ne sont pas atteints particulièrement dans l'évolution de leur affection bacillaire. *In vitro* on est arrivé à démontrer certains antagonismes et phénomènes lytiques de cocci catarrhaux sur les cultures de bacilles de Koch.

Par contre, les tuberculoses incipientes, les infiltrations récentes de l'adulte, les infiltrations secondaires de l'enfance, les épisodes pleuraux de début, ont présenté parfois des aggravations incontestables et de véritables coups de fouet sur leur évolution lorsqu'une grippe s'ajoutait à l'affection bacillaire. Nous avons présenté à la Société Chilienne de Phtisiologie le cas bien démonstratif d'une jeune fille guérie d'une infiltration récente, de forme arrondie, sous-claviculaire droite, et qui, au bout de quelques jours, après une grippe classique, a présenté une infiltration nouvelle, semblable à la précédente dans la région sous-claviculaire gauche. Nous avons observé aussi deux cas de pleurésie tuberculeuse en voie de guérison, dans lesquels une affection grippale intercalée marqua notablement son passage : dans l'un, l'épanchement presque imperceptible subit une brusque augmentation avec de grandes oscillations thermiques, et dans l'autre, une pleurésie contro-latérale de longue évolution vint compliquer la résorption favorable de l'épanchement antérieur.

Nous nous souvenons, en outre, d'un cas que le Dr Sotero del Rio nous confia durant son dernier voyage en Europe ; il s'agissait d'un jeune homme qui avait guéri d'une tuberculose exsudative étendue et unilatérale, après deux années de pneumothorax, et auquel il restait à la suite de son traitement un petit hydrothorax séro-fibrineux ne lui causant aucune gêne. Bien des mois après que cette réaction pleurale eut apparu, une infection grippale accompagnée d'une angine pultacée amena une suppuration brusque du liquide pleural, avec augmentation considérable de son volume, des températures élevées, une aggravation de l'état général qui ne disparurent qu'avec une pleurotomie et les opérations plastiques consécutives, après de longs mois de drainage pleural.

Les pédiatres ont déjà l'expérience de l'influence souvent très grave d'une grippe sur l'évolution d'une lésion primaire ou secondaire. C'est ainsi qu'ils recommandent à la famille de l'enfant malade de l'isoler soigneusement des autres enfants ou des adultes susceptibles d'être infectés par les germes de la grippe.

*
* *

En passant aux rapports de la syphilis et de la tuberculose, mon but n'est pas de vous demander de me suivre parmi tout ce qui a été écrit et tout ce que je pourrais vous dire au sujet de ce que l'on a observé sur cette matière. Dans mon désir d'être pratique, et peut-être utile à mon égard, j'extrairai quelques données de mon matériel clinique où se retrouvera certainement l'influence des excellents travaux de Sergent, Landouzy, Bachmeister, Nario, Vivoli, Menke et tant d'autres.

Le terrible accident qu'est la période secondaire de l'infection syphilitique dans l'évolution d'une tuberculose préexistante a été pour nous une triste expérience. Nous souvenant des conseils classiques, nous avons eu recours à des traitements d'attaque sévères, en utilisant les produits mercuriels, le bismuth et le néosalvarsan dans 8 cas, chez des tuberculeux qui ont présenté des manifestations secondaires d'infection. Nous ne sommes jamais parvenu à triompher, bien que dans deux cas il y ait eu des améliorations trompeuses au début du traitement. L'évolution particulièrement violente, des cuti-réactions négatives, signalaient le désastre organique, l'épuisement de l'allergie.

Un problème différent se présente dans les infections anciennes, ou dans les syphilis héréditaires, auxquelles vient s'associer une tuberculose. On discute beaucoup sur les caractéristiques radio-cliniques de ces formes ; des calcifications multiples et des fibroses exubérantes semblent être, pour quelques auteurs, la trace indélébile de l'infection ancienne à tréponèmes. Nous ne nous aventurerons pas sur ce terrain et tenterons-nous d'individualiser les formes de cette association hybride. Mais ce qui est certain, d'après l'observation soigneuse de nos cas, c'est que l'évolution de la tuberculose paraît acquérir cette allure torpide typique du terrain spécifique qui a été mal traité ou qui ne l'a pas été, avec une lenteur de résolution qui l'amène à la chronicité et à l'organisation fibreuse, dans la pneumonie classique, et qui n'a pas de raison de différer pour les infiltrations tuberculeuses.

Il y a plus de dix ans, nous avons réuni 13 observations de pneumonie à résolution lente, dans lesquelles arrivaient à guérir les lésions parenchymateuses persistantes, grâce à des traitements anti-syphilitiques. Nous avons pu relever chez tous nos malades les antécédents d'une infection acquise récemment ou depuis longtemps, ou tout au moins la preuve sérologique positive, en l'absence de renseignements anamnestiques précis. Nous avons publié nos recherches et avons signalé que, dans de tels cas, il faudrait toujours chercher l'influence probable d'un terrain taré par l'infection syphilitique en présence de lésions pulmonaires chroniques. Quelques-uns de nos collaborateurs ont rapporté plus tard des observations analogues et ont confirmé notre façon de les comprendre (René Garcia, Adolfo Menke, R. Yuricic). En nous basant sur l'observation de plus de 100 cas, nous estimons pouvoir tenir aujourd'hui l'influence incontestable d'une syphilis latente sur l'évolution retardée avec tendance à des formations fibreuses dans le parenchyme pulmonaire,

que présentent quelques malades atteints de pneumopathies aiguës. Aussi ne nous étonnerions-nous pas de trouver une influence semblable des infections anciennes sur les tuberculoses apparues postérieurement dans de tels organismes.

Le traitement spécifique doit être employé après une étude minutieuse de chaque cas ; si les manifestations d'activité de l'infection manquent, si tout se réduit à une preuve sérologique, ou à la constatation de stigmates ou de malformations d'hérédo-syphilis, nous traiterons la tuberculose en utilisant librement notre arsenal thérapeutique ; avec prudence, sans agression, nous aurons recours de temps en temps à des séries de bismuth ou de mercure pouvant améliorer l'infection ancienne et latente à spirochètes. Un autre cas est celui où le tuberculeux présente des signes de douleurs ostéocopes, des céphalées rebelles, ou toute autre manifestation extérieure de l'activité de son infection, qui peut également se traduire par un terrain déficient sur lequel les procédés actifs contre les lésions pulmonaires tuberculeuses (pneumothorax, chirurgie, etc.) n'ont aucune influence ; dans ces cas, le traitement spécifique doit être utilisé rapidement, en ayant recours sans crainte, outre le bismuth et le mercure, aux arsenicaux. Naturellement un terrain hémoptoïque rebelle ou des températures élevées nous feront déroger à cette règle de conduite ; mais, en général, elle nous aidera à sortir nos patients d'une stabilisation dangereuse dans ces conditions déficientes et nous permettra d'exercer une influence certaine sur le poids et l'état général, que, parfois, notre médication contre la seule tuberculose n'aurait pas obtenue. La notion du terrain, capitale en phtisiologie, retient particulièrement notre attention dans ce chapitre.

*
* *

Dix-huit cas de diabète et tuberculose nous permettent d'énoncer certaines données à ce sujet. Avant tout, rappelons les intéressants travaux que des auteurs de mérite ont consacrés aux relations entre les échanges nutritifs et la tuberculose : Monceaux, Labbé, Sayago, Gimenez Diaz, Raimondi, Roque Izzo et d'autres ont sans doute influencé notre attitude dans la marche que nous avons suivie vis-à-vis de nos malades et nous permettent d'émettre les brèves considérations que nous exposons aujourd'hui.

Les études réalisées au « Centre de Recherches Physiologiques » dirigé par le professeur Roque A. Izzo, à Buenos-Aires, font ressortir des faits que nous ne pouvons passer sous silence malgré notre désir d'être bref. Quatre années d'expériences sur 752 malades permettent à Izzo de noter les faits suivants sur des tuberculeux non diabétiques, en ce qui concerne la glycémie.

a) La glycémie à jeun chez le tuberculeux pulmonaire varie dans les limites considérées comme physiologiques.

b) Il n'existe pas de vraies hypoglycémies, même chez les agonisants. Il n'a pas été observé davantage d'hyperglycémies.

c) Les courbes d'hyperglycémie provoquée, effectuées d'après la technique d'Escudero, chez les tuberculeux légèrement atteints, présentent des aspects presque identiques ; leur caractéristique est une glycémie terminale au bout de trois heures, sensiblement égale à celle du début. Les glycémies maxima sont les mêmes que chez les sujets sains et le retour à la glycémie normale est légèrement retardé.

d) Chez les malades graves, la normo-glycémisation est manifestement retardée, et après trois heures, la glycémie se maintient fréquemment supérieure à celle du début.

e) Izzo interprète les faits exprimés dans les conclusions *c*) et *d*) comme relevant des causes suivantes :

1° Hypoalimentation persistante qui détermine un hypofonctionnement insulaire (réaction paradoxale de l'hypoglycémie diagnostique d'Escudero) ;

2° Effets généraux propres aux états d'infections fébriles.

f) L'auteur élimine toute influence spécifique de la bacillose sur le métabolisme des glucides.

Après ces considérations résumées, sur des points que nous considérons comme de grand intérêt, passons aux conclusions de nos observations cliniques et des études précédentes.

Nous avons réalisé, chez 5 sujets diabétiques et tuberculeux, chez lesquels la maladie de la nutrition avait précédé la bacillose, le pneumothorax thérapeutique ; il a été toléré et a eu une action nettement favorable chez 3 malades, sans complication. Une phrénicectomie associée dans un cas de collapsus déficient n'a pas davantage provoqué d'incident désagréable et a été suivie de succès quant à son influence sur ces lésions.

Dans les cas de diabète récent sans grande répercussion sur l'organisme, avec glycémie et glycosurie modérée, régime alimentaire plus ou moins large parfaitement tolérable par addition d'insuline (10 à 30 U, avant les principaux repas), nous pûmes constater des évolutions très favorables de la tuberculose avec les traitements courants de cette affection et en nous préoccupant toujours de maintenir la glycémie dans les limites normales.

Par contre, dans les diabètes anciens, dont l'affection insulaire datait de longues années avec des régimes et des traitements laissant à désirer, avec répercussions manifestes sur l'état pulmonaire et qui présentaient des lésions étendues avec prédominance caséeuse, nous ne sommes parvenu à obtenir aucun effet favorable sur ces lésions, même en rendant normale la glycémie, même en rendant aglycosuriques les malades et en les maintenant dans ces conditions grâce au régime et à l'insuline. Dans quelques-uns de ces cas, nous avons eu recours à la collaboration de spécialistes réputés des affections de la nutrition, tels que le Dr Lobo Onell, qui sait admirablement tirer parti du matériel dont on dispose pour rendre normales l'hyperglycémie et l'hyperglycosurie.

Il est certain que dans l'organisme le bouleversement humoral de ces diabètes à longue évolution est profond et irréparable. La tendance à l'état caséeux, notée par tous les auteurs dans ces cas, n'a pu être changée avec la modification tardive de la glycémie. Les patients deviennent de plus en plus cachectiques et, en général, nous les voyons mourir des suites de l'évolution pulmonaire et, très rarement, en coma diabétique.

Comme conséquence pratique, nous devons nous rappeler que le tuberculeux dont l'affection peut avoir des rapports avec tout autre système organique doit être soigné sur la même base que les autres malades ; il faut rechercher le fonctionnement de l'organisme en général et appliquer immédiatement les indications que l'analyse de l'urine, du sang et d'autres éléments nous permet d'établir.

*
* *

En ce qui concerne l'asthme dans ses rapports avec la tuberculose, le caractère général de ce travail m'évite d'aborder bien des divisions et considérations élémentaires diverses sur ce vaste thème, qui se complique de théories se perdant parfois dans le néant. Sergent, avec son intuition merveilleuse, fruit de l'étude et de l'observation, qui m'oblige à le rappeler dans chacune de mes incursions dans les domaines de la clinique et de la méditation scientifiques, a voulu, il y a quelques années, placer certains asthmes parmi les manifestations de la tuberculose larvée et former ainsi un groupe à ajouter à la classification de Bard, qu'il admet. Auguste Lumière, l'homme dynamique et passionné par ses doctrines, nous informe qu'il traite tous les asthmes avec un antigène tuberculeux glycériné, préparé par lui, car il pense qu'ils dépendent toujours d'un terrain bacillaire, et il ajoute que le succès a couronné très souvent cette façon de voir.

Nous avons, depuis plus de six ans, recours a la tuberculine intradermique et à l'antigène méthylique bien dosé, comme traitement de fond chez nos malades asthmatiques qui présentent des indices anamnestiques, cliniques ou radioscopiques de tuberculose. Nous n'avons pas à nous en repentir puisque certains succès, chez d'anciens asthmatiques largement soumis aux essais thérapeutiques les plus variés, sont venus couronner, par ce moyen, les infructueux efforts antérieurs.

Par contre, à la conception classique que l'asthme accompagne les formes larvées, inactives, de l'infection bacillaire, nous devons opposer 5 cas de formes évolutives, exsudatives, confirmées de tuberculose, dans lesquels un asthme est venu augmenter les malaises caractéristiques de la maladie. Avec raison, notre ami brésilien José Silveira, dans son intéressant travail « Questoes de Tuberculose », dit catégoriquement dans les conclusions du chapitre consacré à l'asthme des bronches et à la tuberculose pulmonaire : « Les formes fibreuses, torpides, restes de ce qui est déjà passé, ne sont pas seules responsables du déclenchement des crises de l'asthme. Nous avons vu des accès violents au cours de l'évolution des lésions exsudatives récentes (infiltrations précoces). » Le même auteur conseille l'aurothérapie comme un précieux moyen pour le traitement de l'asthme tuberculeux. Il dit textuellement : « Les sels d'or doivent être employés lorsque le malade peut les supporter, en quantités suffisantes et non systématiquement, comme le prétendent beaucoup, à des doses infinitésimales. » Finalement, Silveira arrive à attribuer aux sels d'or, dans l'asthme tuberculeux, une action spécifique bacillaire et attribue leur échec exclusivement à des défauts de technique dans le traitement, ou à leur application dans des cas dont l'étiologie tuberculeuse n'était pas suffisamment confirmée.

De notre côté, nous devons dire que, dans 4 cas, les thérapeutiques courantes contre la tuberculose exsudative accompagnée d'asthme (climat, collapsus, aurothérapie), tout en guérissant la lésion pulmonaire, se sont terminées par des manifestations d'asthme. Un cinquième patient a présenté une évolution progressive, broncho-pneumonique, et son asthme exalta presque continuellement les souffrances qui l'ont torturé jusqu'à sa mort.

*
* *

Les nombreux chantiers miniers et les industries du verre et de la porcelaine, qui sont exploités dans notre pays, fournissent un vaste terrain de recherche sur la « silicose » pulmonaire. Quelques observations nécropsiques soigneuses, réalisées par Calderon Paul y Mena, sur des malades morts aux hôpitaux du Salvador et de San José, nous ont permis d'étayer notre

conviction sur l'existence de cas de silicose pure, avec lésions parenchymateuses de cette seule origine, à côté d'autres où était prouvée indiscutablement l'association de tuberculose et de silicose. Les observations cliniques de plusieurs douzaines de malades et les constatations nécropsiques nous permettent de déduire que, dans les cas où cette association existe, la tuberculose a une évolution caractérisée par la présence de larges lésions ulcérées, avec des réactions fibreuses étendues autour des cavernes, avec pertes, dans certains cas, d'énormes portions de parenchyme pulmonaire utile à l'oxydation et pourtant avec une prolongation surprenante de la vie de ces malades. Cette influence de la silicose sur la qualité des lésions pulmonaires nous incite sur le terrain médico-légal à toujours admettre que la tuberculose associée à la silicose doit être comprise et indemnisée sur la même base que les maladies professionnelles.

Nous pourrions, dans cet exposé, embrasser d'autres chapitres passionnants se rapportant aux associations morbides : cardiopathies, affections endocrines, qui sont en rapport avec la tuberculose et exercent leur influence sur elle-même et sur la thérapeutique. Nous développerons peut-être à une autre occasion nos observations à ce sujet. Passons maintenant à la dernière partie de cet essai; elle a trait aux relations entre la tuberculose et la grossesse.

Peu de thèmes ont été aussi discutés que celui que nous allons étudier et, peut-être, y en a-t-il très peu où il existe des divergences d'idées aussi marquées. Nous avons lu les études de Sergent, Rist, Giraud, Dumarest, Couvelaire, Brindeau, Raimondi, Kourilsky, Sayago, Romaguera, Léonardi et autres, et pourtant, nous n'avons pu trouver d'appréciations communes que sur quelques points du problème. Les accoucheurs sont plus pessimistes que les phtisiologues, peut-être parce qu'il leur arrive d'observer plus fréquemment des cas d'extrême gravité nécessitant leur intervention. Parmi les phtisiologues, Sergent et Rist se détachent comme partisans décisifs des risques de la grossesse associée à la tuberculose et s'appuient sur des observations nombreuses et convaincantes. Raimondi présente, au contraire, de bons arguments en faveur de la faible répercussion de la gestation sur l'évolution tuberculeuse. Les derniers travaux de Mme Kourilsky et de Léonardi doivent être médités.

De notre côté, nous avons réuni 92 observations de tuberculeuses enceintes, une partie dans notre clientèle et les autres chez des malades qui ont passé ou sont encore actuellement à la Maison de Santé de San José de Maipo et dont l'histoire nous a été transmise très aimablement par M. Juricic.

Nous avons observé des évolutions violentes, inusitées chez les porteuses de lésions exsudatives, aggravées par la grossesse. Des procédés thérapeutiques, plus ou moins actifs jusque-là, ont été impuissants à empêcher l'extension ou les nouvelles poussées qui évoluaient bien avant que les défenses organiques aient été déséquilibrées par l'existence de la grossesse. Ainsi, dans un cas de tuberculose exsudative bilatérale avec cavernes, le repos absolu était parvenu à dominer l'évolution des lésions d'un côté, et à permettre la fermeture d'une excavation assez grande. Brusquement, à notre surprise, une invasion broncho-pneumonique, avec températures élevées, amena la jeune malade à un tel état de gravité qu'elle dut abandonner la cure climatique pour être transportée à Santiago, au pensionnat de cette section, où elle mourut peu après. Une enquête soigneuse, avec l'examen obstétrical correspondant, a permis d'établir l'existence d'une grossesse de plus de cinq mois, cachée par la malade. Le début de l'évolution fatale coïncidait avec celui de la grossesse. Actuellement, une malade que nous soignons au pensionnat, avec M. Garcia Suarez, vient de nous révéler qu'elle était enceinte depuis plus d'un mois, et qu'elle avait présenté des métrorragies qui se sont terminées grâce à un curettage chirurgical. Elle était porteuse d'un pneumothorax qui influençait plus ou moins bien une large lésion exsudative unilatérale. Au cours du collapsus, et la malade étant alitée, une aggravation très sensible s'est présentée avec des manifestations exsudatives du côté opposé. On a également pu constater la coïncidence de dates entre cet incident et le commencement de la grossesse.

Mais c'est dans le *post partum* que se présentent les pires catastrophes. J'ai dû soigner dernièrement avec M. Avilés, médecin chef de la Maternité de l'hôpital du Salvador, une malade qui avait eu une grossesse bien soignée et pendant laquelle une toux discrète a attiré l'attention de son médecin durant les derniers mois. Peut-être un examen complet, clinique et radiologique, aurait-il permis de découvrir alors quelques lésions pulmonaires, mais ces recherches n'ont pas été faites étant donné le bon état trompeur de la malade, l'absence de température et d'expectoration. Nous avons été appelé au moment de la naissance de l'enfant : une dyspnée intense, une cyanose, des températures élevées nous faisaient penser à la forme miliaire aiguë; la radiographie confirmait le soupçon peu après et une évolution rapide, asphyxiante, entraînait la mort de la malade un mois après l'accouchement. Ces formes aiguës, irréductibles, nous les avons vues s'installer dans des délais rapprochés ou éloignés de la gestation chez les malades porteuses de lésions exsudatives, réveillées ou aggravées par la grossesse.

Par contre, des tuberculeuses anciennes avec des lésions non évolutives ont présenté une surprenante résistance à plusieurs gestations. Dans deux cas concernant des tuberculeuses porteuses de formes fibreuses, plus ou moins étendues, bilatérales, sans tendance évolutive et chez lesquelles, la grossesse ayant dépassé quatre mois, nous nous étions abstenu de conseiller l'avortement, la gestation et le post-partum n'ont pas davantage influencé les lésions ni l'état général en dépit de notre pronostic pessimiste.

Que faut-il déduire de tout ceci ?

La notion du terrain s'impose à nouveau. Lorsqu'il existe des résistances spécifiques plus ou moins solides se manifestant depuis longtemps par une tolérance aux lésions pulmonaires, l'absence de signes d'activité et d'évolution, des réactions positives à la tuberculine, des réactions de Vernes et de sédimentation favorables, nous pouvons supposer que la grossesse, qui met indiscutablement à l'épreuve ces défenses, ne parviendra cependant pas à les vaincre. Il en est autrement pour les lésions exsudatives capables d'évoluer, réveillées ou stimulées par la secousse organique intense de la grossesse ; malheureusement, les conséquences de l'utérus gravide, la gestation et la puerpéralité, nous laissent une triste expérience de ces cas.

Le repos des femmes enceintes tuberculeuses, et tout particulièrement l'ambiance du sanatorium et la réalisation précoce du pneumothorax, nous permettront souvent d'annihiler la force d'évolution et d'arrêter le progrès des lésions en dominant tous les symptômes d'activité antérieurs. Ces cas peuvent prendre place à côté des malades que nous avons citées dans le premier groupe, c'est-à-dire les porteuses de lésions fibreuses non évolutives capables de supporter dans de bonnes conditions la période de grossesse et le post-partum, à condition toutefois qu'elles puissent se soumettre au repos et à la bonne alimentation.

La présence éloignée de manifestations hématogènes, tout particulièrement de lésions laryngées, doit nous faire craindre fréquemment les catastrophes que nous avons notées dans les formes exsudatives en évolution.

Pour terminer, nous donnerons notre opinion en ce qui concerne l'avortement thérapeutique. Nous n'espérions pas des miracles de cette intervention chez toutes les malades ; mais nous en avons vu l'influence favorable dans quelques cas dont l'évolution, avant l'intervention obstétricale, était franchement progressive. En regard, nous avons des observations de malades chez lesquelles le curettage n'aida en rien au rétablissement. En revanche, le fait de vider l'utérus au cours des trois premiers mois évite à la tuberculeuse exsudative, évolutive et incapable de supporter les traitements réellement actifs, les conséquences certainement fatales du post-partum; aussi n'hésitons-nous pas à conseiller l'interruption de la grossesse chez ces malades, avec la conscience d'avoir fait profiter de ce critérium plusieurs femmes déjà mères d'autres enfants. Il est entendu qu'en présence de lésions exsudatives intenses ne laissant aucun espoir de guérison ni de possibilités de bénéficier de l'interruption de la grossesse, nous devons respecter le cours de cette situation en pensant que, dans ces cas, si nous ne parvenons pas à sauver la mère, nous pourrons du moins espérer voir survivre le produit de la gestation.

Nous ne voulons pas répéter d'anciennes maximes médicales, mais il est utile de rappeler que, depuis bien longtemps, on recommande à la tuberculeuse d'éviter la maternité. Le rappel de ces notions peut, peut-être, diminuer la rigueur de cette formule, libérant ainsi plusieurs femmes, capables d'être de bonnes mères, d'une interdiction inutile, tout en maintenant la prohibition pour certains cas qui, déjà, se détachent plus ou moins nettement de nos progrès scientifiques. Dans ces cas, lorsque l'on n'aura pas pu prévenir la grossesse qui est une menace pour la femme, le praticien aura le droit et le devoir de s'opposer au sacrifice de sa malade, en se libérant des préjugés et des attaches étrangères à sa profession, qui représente un art et un sacerdoce magnifiques.

(*Clinique Phtisiologique Universitaire. Hôpital du Salvador, Section Broncho-Pulmonaire, Santiago du Chili.*)

SANTIAGO DE CHILE — FACULTE DE MEDECINE — CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE

LE FACTEUR CORONARIEN AU COURS DES MALADIES DE L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

PAR

M. le Professeur **A. GARRETON SILVA** et M. **Luis HERVE L.**

La grande fréquence des maladies de l'appareil circulatoire dans notre pays nous a permis d'étudier certains aspects de la cardiologie ; nous croyons utile d'exposer l'un d'entre eux [1]. C'est le rôle des altérations coronariennes dans la détermination du type clinique, de l'évolution, et du pronostic des grands syndromes cardio-vasculaires. Notre exposé sera basé sur les travaux faits dans notre service de l'hôpital San Francisco de Borja, par de nombreux élèves qui ont travaillé sous notre contrôle direct.

I. — L'évolution complète d'une maladie cardio-vasculaire passe par trois étapes successives. La première, ou de formation, est le moment où la cause étiologique — rhumatisme, syphilis, artério-sclérose, etc. — crée la maladie. Dans une deuxième étape, la cardiopathie constituée évolue sur un myocarde fonctionnellement intact : c'est la cardiopathie compensée. Finalement, nous assistons à la phase d'insuffisance cardiaque : la cardiopathie est décompensée. Ce schéma de progression de la maladie est presque toujours inexorable. Prévenir la cause est difficile, voire même impossible. C'est le cas du rhumatisme, de l'artério-sclérose, de l'hypertension artérielle. Nous ne pouvons influer sur le cours de la maladie qu'en retardant l'apparition des phases terminales, c'est-à-dire de l'insuffisance cardiaque. Le cas de la syphilis est tout autre. Actuellement, nous sommes armés pour éviter ses localisations cardio-vasculaires ; elles deviennent de moins en moins fréquentes. Willius, de Rochester, ne trouve qu'une proportion de 6 pour 100 de syphilis cardio-vasculaire dans le nombre total des maladies du cœur et des vaisseaux. De notre côté, nous n'avons rencontré que 12 pour 100 de syphilis cardio-vasculaire dans des cas étudiés cliniquement et anatomiquement. Elle devient donc une cause peu fréquente de cardiopathie.

Prévenir l'insuffisance cardiaque est, pour le moment, une attitude médicale très importante. Il est plus facile de prévenir l'insuffisance que la cause de la cardiopathie. La médecine actuelle a apporté au cardiaque une plus longue survie et un plus grand bien-être. Ceci a été obtenu grâce à la connaissance des facteurs accompagnant l'apparition de l'insuffisance cardiaque.

II. — Les causes qui font apparaître cette insuffisance dans les cardiopathies compensées sont multiples. L'intensité propre de la maladie mise à part, les conditions de vie du sujet et la réglementation de son travail ont une grande influence sur la marche de la maladie. Ce que nous avons dénommé causes immédiates de l'insuffisance cardiaque, c'est-à-dire les facteurs intercurrents atteignant l'équilibre circulatoire, est aussi important. Parmi ces causes, signalons en premier lieu les infections de toute sorte, mais plus particulièrement celles de l'appareil respiratoire et de l'amygdale ; moins fréquemment les maternités répétées, le froid, l'effort musculaire continu, etc.

L'étude clinique, électrocardiographique et anatomique d'un grand nombre de cardiopathies à différentes étapes de leur évolution nous a montré qu'une des causes importantes qui favorisent, maintiennent, et aggravent l'insuffisance cardiaque est l'altération du réseau coronarien. La pathologie des artères coronaires doit avoir une place bien définie. Nous ne pensons pas à une maladie coronarienne en tant que maladie autonome, mais nous voulons faire ressortir le rôle de l'appareil coronarien, de ses altérations fonctionnelles et anatomiques, dans l'apparition de certains aspects cliniques, évolutifs et pronostiques des grands syndromes circulatoires. L'intégrité de la fibre myocardique est intimement liée aux conditions de la circulation coronarienne, laquelle dépend à son tour de l'intégrité anatomique et fonctionnelle du réseau vasculaire.

III. — La clinique n'a confirmé que très tard les connaissances que la physio-pathologie et l'anatomie avaient accumulées au sujet de la circulation coronarienne. Les faits anatomiques, malgré leurs bases solides, n'avaient pour ainsi dire pas influencé les conceptions cliniques de la pathologie cardio-vasculaire. L'Ecole française de cardiologie, avec Vaquez, Clerc, Laubry, Gallavardin et tant d'autres, a su donner au facteur coronarien dans la pathologie cardiaque le rôle qui lui revient. La connaissance de l'infarctus du myocarde et l'interprétation des signes électrocardiographiques ont permis ce progrès. Les investigations de Géraudel sur les rapports entre les lésions coronariennes et les troubles anatomo-fonctionnels du système excito-conducteur cardiaque ont le mérite d'avoir orienté ces études dans une voie correcte. Les observations d'Ivan Manaim, suivies de nombreuses publications nord et sud-américaines, ont précisé le rôle joué par le système coronarien dans le mécanisme du cœur.

Nous pouvons synthétiser la pathologie coronarienne comme suit. Dans la plupart des cas le myocarde, autant dans sa portion différenciée que dans sa portion contractile, est atteint par l'intermédiaire des vaisseaux ; les altérations coronariennes en sont la base. La mauvaise irrigation amène comme conséquence une modification du tissu musculaire qui dégénère et se sclérose. La lésion musculaire chronique, la myosclérose, localisée ou diffuse, est le résultat d'une altération, fonctionnelle ou anatomique, du réseau coronarien, la résultante de l'anoxémie causée par l'insuffisance de la circulation coronarienne, du débit coronarien. La pathologie des coronaires se manifeste sous la forme de l'insuffisance coronarienne. Les troubles fonctionnels de nature spasmodique et les lésions qui conduisent à la sténose des vaisseaux se présentent simultanément et s'influencent l'un l'autre.

IV. — La lésion coronarienne est dans la plupart des cas de nature scléreuse. La syphilis n'est en cause que rarement. La lésion scléreuse est habituellement diffuse ; la syphilitique est plus souvent orificielle, obstruant partiellement la naissance des troncs artériels. Il y a une lésion syphilitique sur neuf artério-scléreuses. Ces dernières sont plus intenses sur la coronaire gauche ; l'athérome se localise avec prédilection dans sa branche descendante (artère de la mort). Les collatérales qui nourrissent le septum sont souvent atteintes. Les lésions de myosclérose diffuse ou partielle se rencontrent surtout dans l'épaisseur du ventricule gauche et du septum. Elles sont moins fréquentes dans d'autres parties du cœur. Dans un groupe de 200 cas soigneusement étudiés au point de vue anatomique et clinique, tous avec des lésions du système coronarien, nous avons trouvé les proportions suivantes quant à l'intensité des lésions :

	POUR 100
Lésions coronariennes légères	21
Lésions coronariennes moyennes	48,5
Lésions coronariennes intenses	30,5

Certaines conditions anatomiques sont en rapport avec les faits cliniques. La lésion coronarienne est exceptionnellement solitaire ; elle se trouve presque toujours associée à des lésions du même type et de la même intensité dans d'autres territoires. Les altérations n'étaient solitaires que 3 fois sur 200 (11,5 pour 100). Les autres organes lésés sont l'aorte, le cerveau, la rétine, le rein.

Quant à l'âge, il importe de faire remarquer que les coronaires apparaissent altérées assez souvent au-dessous de 40 ans. De nos 200 cas, 15 pour 100 étaient moins âgés.

La lésion coronarienne peut évoluer complètement ignorée. Dans notre étude, nous trouvons 40 cas qui n'avaient jamais eu de manifestations cardiaques ; les lésions ne furent révélées qu'à l'autopsie. Les troubles coronariens sont plus fréquents qu'on ne les diagnostique.

V. — Analysons le type, la modalité, l'intensité et la fréquence des altérations coronariennes dans les grands syndromes cardio-vasculaires.

Les syndromes coronariens purs, solitaires, sont rares. Quelquefois ils peuvent apparaître comme solitaires, lorsque le trouble coronarien est bien plus apparent que la maladie fondamentale. C'est le cas de l'athérome aortique. Il accompagne habituellement la sclérose coronarienne, mais toutes les lésions aortiques ne sont

1. Au Chili, comme dans la plupart des pays, on observe une augmentation nette des maladies du cœur et des vaisseaux ; il est même possible qu'elles soient chez nous en plus grand nombre qu'ailleurs. Nous basons cette hypothèse sur les chiffres suivants : le pourcentage global de maladies circulatoires trouvé à l'examen de santé auquel oblige la loi de Médecine Préventive, chez les ouvriers et les employés de toute catégorie, qu'ils soient malades ou bien portants, varie entre 5 et 7 pour 100. Dans notre Service de Médecine la proportion de malades cardiaques varie entre 22 pour 100 et 45 pour 100 et même 60 pour 100 pendant l'hiver. Le chiffre moyen est de 33 pour 100.

pas associées à des lésions coronariennes. Quelquefois, l'examen de l'aorte à l'écran ou à la radiographie peut laisser dans le doute l'existence d'une altération des parois et alors la lésion coronarienne, plus bruyante, peut passer comme primitive ou solitaire.

La deuxième association clinique de la sclérose coronarienne est l'hypertension artérielle. La fréquence de ce syndrome et l'importance que le réseau coronarien a dans son évolution donnent un vif intérêt à cette association. La moitié des cas d'hypertension artérielle présente de la sclérose coronarienne. Pour que le trouble coronarien soit présent, il faut que la maladie hypertensive ait déjà évolué pendant un certain temps. Les syndromes hypertensifs qui relèvent de maladies rénales, surtout celui de l'hypertension maligne, sont ceux qui s'accompagnent le plus rapidement de troubles coronariens. Dans ce cas, les autres manifestations périphériques de la sclérose artérielle sont aussi précoces et intenses que les lésions coronariennes.

Dans les affections valvulaires, l'état du réseau coronarien est très utile à connaître. Dans ce cas, les deux facteurs, valvulaire et coronarien, n'ont aucun lien commun. Ils ne sont associés que par l'âge. Les vices valvulaires bien tolérés ou constitués tardivement apparaissent aux environs de la quarantaine et, de ce fait, se trouvent associés à la sclérose artérielle. Nous ne pouvons pas, actuellement, préciser le nombre de lésions valvulaires qui sont ainsi associées, mais nous avons vu que le quart des lésions coronariennes se trouve accompagné d'endocardites chroniques. La plupart étaient des lésions mitrales de type sténosant, d'allure progressive, type d'endocardite le plus commun au Chili [2].

Ce qui attire l'attention du clinicien dans cette association, c'est la gravité de l'insuffisance cardiaque, ce qui se comprend facilement si l'on tient compte de ce que le cœur doit se défendre de deux lésions graves. Les phénomènes de dilatation et d'hypertrophie qui réalisent le mécanisme de compensation d'une lésion valvulaire sont entravés par les troubles de la circulation coronarienne qui empêchent le myocarde de maintenir un métabolisme suffisant.

L'association de la syphilis cardio-vasculaire avec la sclérose coronarienne se présente sous plusieurs formes. La syphilis de l'appareil circulatoire est pratiquement une syphilis aortique. La participation coronarienne nous est apparue comme suit dans 200 cas observés : il existait vingt fois des lésions d'aortite syphilitique (10 pour 100), parmi lesquelles 4 compromettaient les orifices coronariens. Dans les 16 cas restants, les lésions coronariennes étaient simplement scléreuses. L'association de lésions syphilitiques de l'aorte et de l'artério-sclérose coronarienne est donc très fréquente. Elle explique pourquoi beaucoup d'aortiques qui se plaignent de sensations précordiales n'éprouvent aucune amélioration par le traitement spécifique. La syphilis coronarienne n'a qu'une importance très relative comparativement aux autres formes de maladies cardio-vasculaires.

Les lésions de l'artère pulmonaire, les cardiopathies d'origine thyroïdienne, quelques troubles du rythme sont aussi très souvent associés à la sclérose coronarienne. Dans l'ensemble ces maladies sont peu fréquentes, et l'on peut constater la gravité de l'insuffisance cardiaque lorsque ces associations existent.

2. Les cardiopathies valvulaires constituent, au Chili, 36 pour 100 des affections circulatoires observées dans un service de médecine. Dans ce groupe, 70 pour 100 sont constituées par des endocardites mitrales.

VI. — Un bon nombre de lésions coronariennes (20 pour 100) sont cliniquement muettes ; elles n'occasionnent aucun trouble, elles n'empêchent pas le bon fonctionnement du cœur, parfois pendant de longues années. Dans 40 cas que nous avons réunis de ce genre, la maladie principale n'était pas au cœur ; les sujets avaient été admis à l'hôpital pour des maladies du foie, souvent des cirrhoses, des tuberculoses pulmonaires, génitales ou péritonéales, des tumeurs malignes de différents organes. Ils n'avaient aucun trouble cardiaque ; leurs lésions coronariennes ne furent qu'une trouvaille d'autopsie. Généralement elles étaient très légères et il n'y avait pas de lésion myocardique apparente. Tout porte à croire que le débit coronarien a été suffisant. Comment interpréter cette bonne tolérance? Plusieurs facteurs doivent être mis en cause. La maladie qui a causé la mort a empêché le développement complet du trouble coronarien ; de plus, la lésion coronarienne était solitaire, presque toujours. Beaucoup de malades chroniques sont restés au repos et, dans ces conditions, malgré la lésion coronarienne, un fonctionnement satisfaisant du cœur a été possible. L'existence de lésions coronariennes importantes et silencieuses apparaît comme un paradoxe car, dans bien des cas, des scléroses peu marquées donnent lieu à des tableaux cliniques graves. Les rapports entre les faits anatomiques coronariens, l'insuffisance cardiaque et l'altération du muscle, nous sont encore imparfaitement connus. Nous ne voyons pas les grandes causes ; nous savons que la fibre cardiaque en état d'insuffisance a des caractères biochimiques particuliers, conséquences de l'anoxémie causée par l'altération coronarienne. Nous ne connaissons pas d'autres éléments pouvant entrer en jeu, qui, peut-être, nous expliqueraient ces cas de lésions coronariennes accentuées sans manifestation clinique.

VII. — Les troubles de la circulation coronarienne ne réalisent pas une maladie autonome avec une symptomatologie propre ; nous ne les considérons que comme un *facteur*, parfois une complication, susceptible d'apparaître au cours des maladies de l'appareil cardio-vasculaire, leur donnant un type clinique particulier, une évolution qui leur est propre, et créant des conditions spéciales de traitement.

En pratique, le facteur coronarien se présente à nous sous deux aspects, parfois successifs chez le même malade : les formes aiguës et les troubles chroniques. Les premiers sont représentés par la plupart des angines de poitrine et l'infarctus du myocarde, par l'œdème aigu du poumon et l'asthme cardiaque.

L'angine de poitrine nous apparaît de plus en plus reliée au facteur coronarien. Une ample documentation clinique, électrocardiographique et anatomique nous a montré constamment la base coronarienne de l' « angor pectoris » jusque dans ses formes les plus atténuées. C'est d'ailleurs l'opinion la plus répandue (Aschoff, White, Levine, Arrillaga, etc...). Le tableau clinique de l'infarctus du myocarde, parfaitement décrit par les cliniciens français (Clerc, Lian, Laubry, Donzelot), représente la forme la plus complète de l'angine. Le phénomène anatomique — l'obstruction — et le phénomène fonctionnel — le spasme — y acquièrent, à côté des manifestations électrocardiographiques, leur expression maxima. Il y a bien des formes mal caractérisées ; elles dérivent de petites lésions artérielles souvent septales, dans lesquelles le facteur spasmodique doit avoir une plus grande part que les altérations anatomiques.

L'œdème aigu du poumon est une autre des manifestations de la sclérose coronarienne. Son mécanisme d'apparition est lié à la brusque insuffisance du ventricule gauche, trouble déclenché par les lésions coronariennes. Ce mécanisme ventriculaire fut signalé par Vaquez et démontré physio-pathologiquement par Y. Henderson.

L'asthme cardiaque a la même pathogénie et sa base coronarienne, clinique et anatomique, a toujours été retrouvée chez nos malades.

Vaquez avait groupé ces trois accidents comme des insuffisances aiguës du ventricule gauche. Les recherches postérieures ont démontré la vérité de cette conception qui a trouvé ses véritables bases dans la notion de l'insuffisance coronarienne. Dans l'apparition de ces accidents coronariens aigus, de nombreux facteurs interviennent à côté de la lésion. Toutes les scléroses coronaires ne déclenchent pas ces accidents. L'hypertension artérielle a un étroit rapport avec la genèse de l'angine de poitrine et de l'œdème aigu du poumon, tandis que des maladies pulmonaires de différente nature favorisent l'apparition des accidents de type asthmatiforme.

L'effort, le froid, les infections — reconnus comme causes immédiates de l'insuffisance du cœur — ont un rôle de premier plan. Ces accidents apparaissent comme des phénomènes brusques, surajoutés à l'évolution des grands syndromes cardio-vasculaires, particulièrement de l'hypertension artérielle et de l'athérome de l'aorte.

Les manifestations chroniques du facteur coronarien sont représentées par les différentes formes de l'insuffisance cardiaque, souvent fatales dans de courts délais. Dans les états hypertensifs, l'apparition de l'insuffisance cardiaque est le résultat des troubles coronariens, fait capital. La défaillance du cœur qui est liée à des lésions coronariennes revêt généralement une allure sévère, très souvent irréductible. Le type de l'insuffisance du cœur gauche avec bruit de galop, douleurs précordiales, congestions viscérales, est fréquent. Dans ce groupe, le syndrome décrit par I. Mahaim sous le nom de coronarien antérieur a été très souvent observé par nous, associé à l'hypertension artérielle.

L'insuffisance cardiaque qui apparaît dans l'athérome aortique, la syphilis cardio-vasculaire, et notamment chez les hypertendus, n'est que l'expression des lésions coronariennes.

VIII. L'importance que nous attachons au facteur coronarien fait que nous avons recours à tous les moyens pour le mettre en évidence. L'existence d'une participation coronarienne peut être supposée et même assurée si l'anamnèse relève les symptômes de l'angine de poitrine, de l'œdème du poumon ou de l'asthme cardiaque dans leurs différentes formes. On peut soupçonner l'altération coronarienne dans les cardiopathies hypertensives lorsque l'insuffisance cardiaque fait son apparition, à plus forte raison quand la défaillance chronique a été troublée par un des accidents aigus ci-dessus nommés, ou quand l'hypertension est d'origine rénale. Dans d'autres cas, le tableau clinique ne nous permet aucune conclusion bien fondée.

La radiologie nous aidera à faire le diagnostic dans les maladies de l'aorte. Lorsqu'on se trouve en présence de dilatations exagérées du ventricule gauche qui ne sont en rapport ni avec la lésion aortique ni avec la qualité et le chiffre tensionnel d'une maladie hypertensive, les lésions des artères coronaires sont sûrement en cause. Ce n'est pas un signe de certitude mais, réuni aux autres, il en renforce la valeur.

Mahaim et d'autres l'ont reconnu. La radiokimographie a révélé quelques détails importants dans le profil ventriculaire des malades coronariens.

L'élément le plus important pour reconnaître le facteur coronarien est l'électrocardiogramme. Nous croyons que le principal avantage de cette méthode se trouve dans le diagnostic, souvent précoce, des lésions coronariennes. L'intégrité anatomique et fonctionnelle du tissu spécifique du cœur dépend en grande partie de son irrigation. Ce sont ses variations que l'électrocardiogramme nous présente. L'information que nous donnent les tracés sur la circulation coronarienne est indirecte, elle se fait par l'état du tissu spécifique du cœur. Mahaim et Géraudel en ont donné des preuves nettes. Nous souscrivons à leurs conclusions que nous avons pu confirmer dans de nombreux cas.

Les dérivations classiques et la quatrième dérivation doivent être appliquées en série pour permettre d'observer l'évolution des phénomènes électriques en même temps que la marche clinique de la maladie. C'est une condition nécessaire pour avoir de bons renseignements, pour ne pas faire fausse route. L'électrocardiogramme est un élément précieux de diagnostic, mais il ne doit compter que comme un signe. Il doit être associé aux autres éléments de diagnostic, l'anamnèse, l'examen clinique, radiologique, etc., pour prendre toute sa valeur.

Nous ne décrirons pas les variétés de signes électrocardiographiques qui sont en rapport avec l'insuffisance coronarienne. Ce serait perdre la vue d'ensemble et de synthèse que nous nous sommes proposée dans cet exposé. Nous n'insisterons que sur les faits qui ont le plus d'importance.

La lésion coronarienne provoque une série d'altérations qui ont une valeur très différente et qui sont rarement pathognomoniques. C'est l'ensemble des constatations, leur évolution, qui contribuent dans bien des cas à préciser le diagnostic. Nous faisons remarquer le rapport étroit entre l'intensité des lésions coronariennes et la présence d'altérations électriques. 44 pour 100 des lésions légères, 72 pour 100 des lésions moyennes et 87 pour 100 des lésions intenses présentaient des courbes électriques altérées.

Les bases du diagnostic électrocardiographique reposent sur les signes suivants, groupés par ordre d'importance selon leur fréquence :

	POUR 100
	—
Inversion de T1, T1 et T2, óu de T4	50
Fibrillation auriculaire	50
Blocks intraventriculaires	41
Décalage de l'espace S-T	35
Prépondérance ventriculaire gauche accentuée.	27
Epaississements des ondes QRS	25
Crochetages des ondes QRS	20
Biphasisme de l'onde S en D3	19
Elargissement de l'espace QRS	17
Bas-voltage dans les trois D. classiques	13
Augmentation de Q en D3	11
Onde T coronarienne	9
Blocks A-V	8
Anarchie ventriculaire	3

Les signes qui permettent le plus de certitude diagnostique sont les inversions de T, les blocks intraventriculaires, les ondes coronariennes, les décalages de l'espace S-T ou R-T, l'augmentation de Q et le biphasisme de S en D3, finalement la fibrillation auriculaire. Ces altérations sont très constantes dans les lésions coronariennes ; elles sont souvent associées, et peuvent être considérées d'une assez grande spécificité. Dans une autre étude, nous avons pu voir aussi la grande valeur de l'absence de l'onde Q en D4 comme un signe très sûr d'infarctus du myocarde. D'autres signes ont aussi une grande valeur quand ils sont associés à certaines formes cliniques, par exemple la fibrillation auriculaire ne dépendant pas de lésions mitrales, le bas voltage dans les trois dérivations classiques, la prépondérance ventriculaire exagérée en l'absence d'hypertension artérielle.

La coexistence sur le même tracé de plusieurs de ces anomalies a une très grande valeur diagnostique.

L'électrocardiogramme en série montre leur évolution, parfois leur apparition ou leur disparition, ce qui nous permet de connaître avec précision l'état de la circulation coronarienne. Une prépondérance ventriculaire gauche se transforme en block de branche à mesure que l'insuffisance coronaire s'accentue, une onde T inversée redevient positive sous l'influence du traitement. Ces transformations se font dans la plupart des cas très lentement, en quelques semaines ou quelques mois.

Une recherche de grande importance dans le diagnostic des lésions coronariennes est l'examen du fond d'œil. La sclérose coronarienne est rarement solitaire ; le plus souvent elle est associée à la sclérose vasculaire dans d'autres territoires. Les lésions des vaisseaux de la rétine, depuis les formes initiales jusqu'aux plus accentuées, peuvent s'observer avec une grande netteté. Le degré de sclérose dans le fond d'œil est souvent le même que dans les vaisseaux coronariens. Dans une étude faite sur 80 cas, nous avons trouvé que toutes les fois qu'il existait de l'artério-sclérose du fond d'œil, il y avait aussi de la sclérose coronarienne. Lorsque les lésions artérielles du cœur sont diagnostiquées par l'électrocardiogramme et confirmées par l'autopsie, 87 pour 100 de ces cas ont des lésions de sclérose des artères rétiniennes. Les altérations du fond d'œil sont de différents types : sclérose, périvascularite, thrombose, hémorragies. Dans 5 cas où les altérations électrocardiographiques étaient peu marquées et n'imposaient pas le diagnostic d'altération coronarienne, l'examen du fond d'œil montrait des altérations vasculaires franches, et l'autopsie révéla la présence de lésions coronariennes. Par contre, dans 2 cas présentant à l'ECG des signes de participation coronarienne, le fond d'œil était négatif et, à l'examen anatomique, existaient des lésions coronariennes.

Nous nous croyons autorisés à dire que l'examen des artères rétiniennes chez les malades de l'appareil circulatoire a une réelle importance pour faire le diagnostic de la sclérose coronarienne et dans l'interprétation des électrocardiogrammes de signification douteuse.

La participation rénale, généralement très nette au point de vue anatomique, n'est pas toujours facile à démontrer en clinique. Il n'y a que deux éléments pour en faire le diagnostic : l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale. L'un et l'autre sont parfois bien difficiles à rattacher au rein. En clinique nous voyons un complexe symptomatologique formé par de l'hypertension artérielle unie à l'insuffisance progressive du rein. Ce syndrome d'hypertension maligne n'a pas une réalité anatomique constante ; il peut masquer une néphrite chronique, une néphro-angiosclérose (Volhard, Fahr), un rein polykystique. Les malades sont porteurs de grosses altérations vasculaires et chez eux la participation coronarienne est presque constante. Les signes d'insuffisance rénale doivent faire suspecter une sclérose coronarienne, leur absence ne comporte aucune indication.

Enfin, le sang des malades porteurs de lésions coronariennes a quelques particularités qui lui sont communes avec d'autres états pathologiques. L'augmentation de la glycémie et de la cholestérolémie est fréquente dans les scléroses vasculaires. Nous avons trouvé de l'hyperglycémie chez la moitié de nos scléreux coronariens. C'est un fait connu que les diabétiques anciens ont constamment des lésions artérielles et coronariennes. L'hypercholestérolémie est moins fréquente. L'intradermo-réaction cholestérinée, que Loeper avait indiquée pour les maladies du foie, est souvent positive et nous la considérons comme assez importante dans les cas de sclérose artérielle. L'association formée par la lésion coronarienne, de l'hypercholestérolémie et une intradermo-réaction positive est assez fréquente en clinique.

IX. — En résumé, nous pouvons dire qu'il est nécessaire de préciser l'état du réseau coronarien dans les maladies de l'appareil cardio-vasculaire. Les bases permettant de conclure à la participation coronarienne sont de différents ordres : l'anamnèse qui nous met en présence des syndromes angineux et des accidents aigus de l'insuffisance ventriculaire gauche, l'examen clinique qui nous fait connaître si l'insuffisance cardiaque est primitive ou secondaire à l'hypertension artérielle ou à des vices valvulaires, la radiologie, l'électrocardiographie, l'étude du fonctionnement rénal, l'examen du fond d'œil et les analyses du sang. On ne laissera ainsi échapper que très rarement l'existence d'une lésion coronarienne même à sa phase initiale. C'est à ce moment que le diagnostic est le plus précieux. Il permet de faire jouer avec succès les ressorts de la thérapeutique. Faite avec méthode, la recherche de la sclérose coronarienne ne nous conduira presque jamais à l'erreur, soit de diagnostiquer une lésion qui n'est pas, soit de méconnaître un trouble existant.

X. — Le facteur coronarien a une grande place dans la pathologie cardio-vasculaire. C'est un complément qui précise un diagnostic dont la valeur sera d'autant plus grande qu'il sera plus complet. Il ne suffit pas de reconnaître une hypertension, de déterminer son type clinique ; il faut aussi connaître le degré de participation du réseau coronarien dans la maladie. Ce qui est vrai pour l'hypertension l'est aussi pour les autres syndromes circulatoires.

La présence du facteur coronarien ajoute au diagnostic une évaluation pronostique. Le seul moyen, en cardiologie, qui ait résisté à l'épreuve du temps dans le problème du pronostic est l'électrocardiogramme. C'est un fait acquis, classique. Les études de Clerc et Lévy, de Willius et de tant d'autres, sont d'un parallélisme et d'une ressemblance frappantes. Dans la thèse d'un de nos élèves (Rios-Mackenna) sur les anomalies du complexe ventriculaire, les pourcentages obtenus sont sensiblement les mêmes que ceux signalés par Clerc et Lévy. Ils sont donc tout près de la vérité.

Le facteur coronarien ajoute aux cardiopathies un caractère de gravité. Son diagnostic précoce met en relief les bénéfices de la thérapeutique et des mesures de protection sociale sur l'état des malades. La prophylaxie des accidents aigus de l'insuffisance cardiaque peut ainsi être faite à temps et l'on peut retarder l'avènement de la déchéance irréductible du myocarde. La vie du cardiaque deviendra plus tolérable, moins pénible, plus longue. Le diagnostic précoce de la participation coronarienne dans une cardiopathie oblige à prendre de sévères mesures, particulièrement au sujet du repos journalier et du repos périodique. La médecine individuelle et la médecine sociale trouvent dans cette précision diagnostique une aide de valeur.

ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE DE 153 CAS DE PNEUMONIE LOBAIRE

ESSAI DE SÉROTHÉRAPIE SPÉCIFIQUE

PAR

M. le Prof. **HERNAN ALESSANDRI R.** et **E. ARMIJO R.**

(Hôpital « El Salvador », Santiago de Chile). (Institut Bactériologique du Chili).

Dans cet article, nous apportons les résultats d'une étude bactériologique de 153 cas de pneumonie lobaire et d'un essai de sérothérapie spécifique réalisé sur 34 malades. Les observations ont été faites dans le Service de Médecine de l'Hôpital « El Salvador » (Santiago du Chili).

L'essai de sérothérapie rapporté dans ce travail fait partie d'une expérience plus étendue d'application de sérum antipneumococcique pour les types I et II, commencée cette année par l'Institut Bactériologique du Chili dans divers hôpitaux de Santiago. L'ensemble des cas traités sera le sujet d'une publication spéciale.

Dans la presque totalité des cas de pneumonie lobaire, le pneumocoque a été mis en évidence ; il n'y en a eu que deux causés par un agent microbien différent : un cas par le bacille de Friedländer et l'autre par le streptocoque hémolytique.

Les 151 cas de pneumonie à pneumocoque se groupent d'après la classification sérologique, de la manière suivante :

TYPE	CAS	POUR 100
I...	50	33,1
II...	28	18,4
III...	9	5,9
IV...	3	1,9
V...	10	6,6
VI...	3	1,9
VII...	18	11,9
VIII...	6	3,9
IX...	1	0,6
XII...	2	1,3
XIII...	6	3,9
XIV...	1	0,6
XV...	1	0,6
XVII...	1	0,6
XVIII...	3	1,9
XIX...	2	1,3
XX...	1	0,6
XXII...	1	0,6
XXV...	3	1,9
XXIX...	1	0,6
XXXII...	1	0,6

On voit d'après la distribution des cas que les types I, II, VII, V, III, VIII, XIII ont été les plus fréquents. Leurs pourcentages réunis font 83 pour 100 des pneumonies observées. Le type III apparaît chez nous moins souvent qu'aux Etats-Unis; le type VII par contre a dans notre pays une fréquence considérable.

La détermination du type de pneumocoque a été faite par l'emploi systématique de la réaction de Neufeld dans le crachat. Celui-ci a été encore inoculé à la souris blanche afin de vérifier le type après l'isolement du pneumocoque de la septicémie ou de la péritonite de l'animal.

Les résultats ont été toujours uniformes, excepté dans deux cas, celui du type XVII et celui du type XXXII. Il est à remarquer que dans ces deux cas les premiers examens vérifiés sur les crachats n'ont pas abouti à un type sérologique ; la réaction de Neufeld et l'agglutination ont été négatives. Il s'agissait pourtant du pneumocoque par les caractères des cultures, la solubilité en bile et la virulence pour les animaux d'expérience. Les souches isolées ont dû subir plusieurs passages par souris pour donner des races qui entraient dans la classification. Par conséquent, d'après les premières épreuves, ces deux cas auraient été déclarés inclassifiables parmi les types connus. Cette particularité et d'autres faits semblables trouvés dans l'étude de la classification des pneumocoques seront analysés par l'un de nous dans une prochaine publication.

Sérothérapie.

Encouragés par les conclusions des travaux nord-américains, nous avons essayé, au cours de cette année, le traitement sérothérapique des pneumonies du type I et du type II, puisque nous disposons de ces deux sérums curatifs préparés par l'Institut bactériologique du Chili.

Le sérum est obtenu de chevaux soumis à une longue et soigneuse immunisation. On le concentre par la méthode de Kirkbride de façon à obtenir 1.200 à 1.500 unités protectrices par cm^3.

Comme il s'agissait du premier essai clinique de sérothérapie monospécifique dans la pneumonie par voie veineuse, on a simplement observé les effets généraux d'un tel traitement, sans s'occuper de sélectionner les malades d'après la gravité de l'affection, l'âge ou d'après les jours d'évolution du processus pathologique. Parfois, cependant, on a préféré appliquer la sérothérapie à des cas particulièrement graves, ce qui a constitué pour le sérum une épreuve assez sévère.

On a traité 25 cas de pneumonie du type II.

Une fois le diagnostic clinique de pneumonie lobaire établi, on a déterminé dans le crachat le type du pneumocoque à l'aide de la réaction de Neufeld. Une hémoculture faite en même temps a servi comme témoin de la bactériémie.

Les malades atteints de pneumonie I ou II ont été soumis à l'épreuve ophtalmique de sensibilité au sérum par l'instillation de quelques gouttes d'une dilution au 1/5 de sérum normal de cheval. L'examen a été fait au bout de quinze minutes. Nous n'avons jamais cons-

Tableau I. — *25 cas traités de pneumonie du type I.*

MALADES	SEXE	AGE	LOCALISATION	SEPTICÉMIE	JOUR d'évolution	QUANTITÉ de sérum	COMPLICATION	TERMINAISON
		ans				cm^3		
1. J. Q...	Masculin.	19	Gauche.	(—)	1	150	(—)	Guéri.
2. M. C...	Masculin.	29	Droite.	(—)	2	240	Empyème.	Guéri.
3. H. S...	Masculin.	22	Gauche.	(—)	2	150	(—)	Guéri.
4. F. S...	Féminin.	27	Gauche.	(—)	2	190	(—)	Guérie.
5. O. F...	Masculin.	19	Gauche	(—)	3	120	Epanchement pleural.	Guéri.
6. B. O...	Masculin.	55	Droite.	Positive.	3	400	Endocardite lente.	Mort [1].
7. A. C...	Masculin.	38	Droite.	(—)	4	250	(—)	Guéri.
8. R. Z...	Féminin.	33	Droite.	(—)	4	150	(—)	Guérie.
9. E. P...	Masculin.	46	Droite.	(—)	5	150	(—)	Guéri.
10. S. R...	Masculin.	61	Gauche.	(—)	5	140	(—)	Guéri.
11. A. P...	Masculin.	32	Droite.	(—)	5	240	(—)	Guéri.
12 H. D...	Masculin.	16	Droite.	(—)	5	150	(—)	Guéri.
13. T. C...	Masculin.	35	Droite.	Positive.	6	80	(—)	Guéri.
14. P. Z...	Masculin.	41	Gauche.	(—)	7	150	Epanchement pleural.	Guéri.
15 J. M...	Masculin.	52	Droite.	(—)	7	100	Epanchement pleural.	Guéri.
16. P. D...	Masculin.	18	Droite.	Positive.	7	620	Méningite.	Guéri.
17. C. St....	Masculin.	24	Droite.	(—)	8	100	(—)	Guéri.
18. M. V...	Féminin.	39	Droite.	(—)	8	150	(—)	Guérie.
19 A. N...	Féminin.	30	Droite.	Positive.	8	240	(—)	Guérie.
20. R. E...	Masculin.	20	Bilatérale.	Positive.	9	500	(—)	Mort.
21. F. B...	Féminin.	24	Droite.	Négative.	9	150	(—)	Guérie.
22. C. G...	Masculin.	45	Droite.	(—)	11	100	(—)	Guéri.
23. B. M...	Masculin.	37	Droite.	(—)	11	150	(—)	Guéri.
24. I. P...	Masculin.	21	Droite.	Positive.	11	150	(—)	Guéri.
25. B. M...	Masculin.	34	Droite.	Positive.	18	140	(—)	Guéri.

1. Malade atteint d'une endocardite maligne lente pour laquelle il avait été hospitalisé.

Tableau II. — *9 cas traités de pneumonie du type II.*

MALADES	SEXE	AGE	LOCALISATION	SEPTICÉMIE	JOUR d'évolution	QUANTITÉ de sérum	COMPLICATION	TERMINAISON
		ans				cm^3		
1. E. L...	Masculin.	24	Gauche.	(—)	3	150	(—)	Guéri.
2. O. G...	Masculin.	29	Gauche.	(—)	3	150	(—)	Guéri.
3. G. S...	Masculin.	42	Gauche.	(—)	4	120	(—)	Guéri.
4. E. R...	Féminin.	16	Gauche.	(—)	4	120	(—)	Guérie.
5. D. M...	Féminin.	28	Droite.	(—)	5	150	(—)	Guérie.
6. L. G...	Masculin.	19	Bilatérale	(—)	6	120	(—)	Guéri.
7. F. D...	Masculin.	44	Gauche.	(—)	7	100	(—)	Guéri.
8. C. C...	Masculin.	60	Droite.	(—)	7	150	(—)	Guéri.
9. M. T...	Féminin.	27	Bilatérale.	Positive.	7	180	Endocardite lente.	Morte.

taté de réaction oculaire positive, de sorte que l'injection du sérum a pu être toujours faite par voie veineuse.

La crainte de provoquer des troubles dus à l'injection de sérum concentré dans la veine a fait que le sérum a d'abord été administré dilué dans un ou deux volumes de solution physiologique. On injectait ainsi de petites phléboclyses de 100 ou 150 cm^3, préalablement tiédies en vingt à trente minutes.

On a vu ensuite que cette méthode n'a pas d'avantage et que le sérum est bien toléré à l'injection directe, bien que dans ce cas les doses doivent être fractionnées (5 cm^3, 10 cm^3, 20 cm^3, etc. à une ou deux heures d'intervalle).

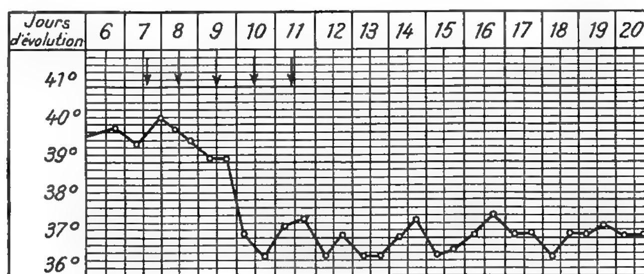
La dose injectée a été de 50 cm^3 de sérum concentré (60.000 unités), fractionnée ou non, selon la dilution. Elle a été répétée à trois heures d'intervalle jusqu'à ce qu'il se produisît une franche défervescence. Ordinairement, trois doses ont suffi à opérer une complète modification du tableau clinique général : chute de la température au-dessous de 37° C, régularisation du pouls, diminution marquée du nombre de respiration.

Le malade déclare se sentir bien, transpire abondamment, et on a l'impression qu'une crise normale est survenue.

Comme beaucoup de malades sont hospitalisés après le cinquième jour de la maladie, nous avons dû parfois suspendre notre jugement sur l'effet du traitement sérothérapique, du moment que ces effets auraient pu coïncider avec la crise spontanée. Ces cas cependant ont contribué à démontrer l'innocuité du traitement et surtout ont corroboré l'observation qui vaut pour tous les cas traités, que dès les premières heures après chaque injection on constate un effet thérapeutique évident. S'il est vrai que l'effet général d'un traitement institué après le cinquième jour, jugé sur l'état du malade le jour suivant, pourrait être mis en doute, il n'en est pas de même si l'on considère l'action produite par chaque injection. En effet, si l'on observe le malade dans les heures qui suivent immédiatement, on constate une diminution progressive et constante des symptômes algides dominants.

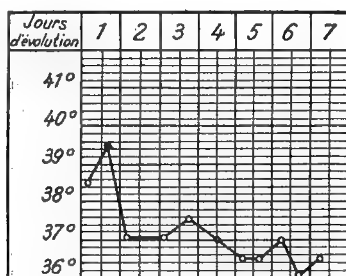
Au bout d'un temps assez constant, trente à 45 minutes après la première injection, nous avons vu se présenter cet ensemble de manifestations dénommé « chill » : frissons, pâleur et élévation fugace de la température. L'élévation thermique a atteint parfois un degré ; le plus souvent, elle n'a été que de 0°4 à 0°6. La durée de ces phénomènes a été parfois d'une demi-heure ; ordinairement tout est passé au bout de dix à vingt minutes.

Lorsque ces manifestations sont terminées, le malade commence à transpirer et l'on assiste au début de la défervescence. Une heure après, la température est descendue à un degré au-dessous de celle observée lors de l'institution de la sérothérapie.

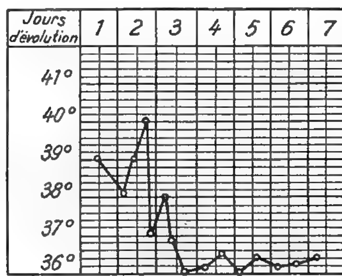


Courbe thermique 1. — Cas n° 16. Type I. Méningite qui se manifeste vers le septième jour d'une pneumonie. Sérothérapie intensive, 520 cm^3 par voie rachidienne. Guérison. (Service du Dr Borgniez.)

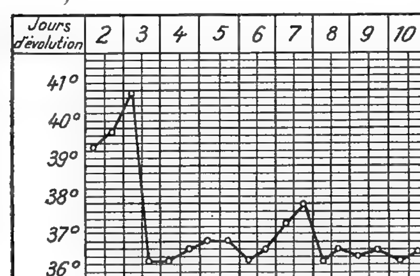
Les injections faites dans la suite ne produisent que des frissons très modérés et souvent on n'en observe pas du tout. La chute de la température suit son cours, et une heure après le deuxième injection il est fréquent de constater des températures de 37° ou 37°5. La troisième dose ne s'accompagne pas de frissons et, quelques heures plus tard, le malade est complètement apyrétique.



Courbe thermique 2. — Cas n° 1. Type I. Sérothérapie appliquée le premier jour. 150 cm^3 par voie veineuse.



Courbe thermique 3. — Cas n° 4. Type I. Sérothérapie appliquée le 2e jour. 150 cm^3 par voie veineuse ; 40 cm^3 par voie musculaire.



Courbe thermique 4. — Cas n° 5. Type I. Sérothérapie appliquée le troisième jour. 120 cm^3 par voie veineuse.

La leucocytose de la pneumonie se modifie d'une façon immédiate à la suite de la sérothérapie spécifique. La comparaison des valeurs obtenues avant et après le traitement, lorsque le malade est apyrétique, nous a indiqué régulièrement une diminution très marquée du nombre des éléments par millimètre cube et la disparition des granulations pathologiques des neutrophiles.

L'état subjectif d'amélioration éprouvé par le malade qui sent réapparaître son appétit et son sommeil normal doit également être signalé. L'effet de la sérothérapie est particulièrement impressionnant dans les cas où le délire et l'agitation existent ; ces symptômes s'atténuent rapidement dès les premières doses thérapeutiques.

Conclusion. — Notre expérience, bien que réduite, nous permet de formuler certaines conclusions.

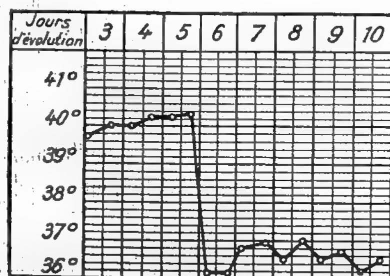
D'un groupe de 34 malades atteints de pneumonies I et II, soumis au traitement sérothérapique à différents jours de l'évolution, il n'en est mort que trois. Deux d'entre eux étaient atteints d'endocardite maligne et ont fait une pneumonie comme complication terminale. Par conséquent, si l'on ne considère que les 32 malades chez lesquels la pneumonie a été la maladie dominante, on ne constate parmi eux qu'un seul cas de mort. Ceci donne comme léthalité, pour la série traitée, 3 pour 100, tandis que la quininothérapie, appliquée avant le cinquième jour de la maladie et dans des pneumonies de tous les types sérologiques, nous a donné une mortalité de 8,5 pour 100.

La mortalité générale par pneumonie dans notre pays oscille entre 20 et 30 pour 100. La statistique de notre service pendant le cours de cette année nous indique une mortalité de 25,1 pour 100. Dans ces cas nous avons compris toutes les pneumonies lobaires, diagnostiquées soit cliniquement soit à l'autopsie et nous en avons exclu les cas traités.

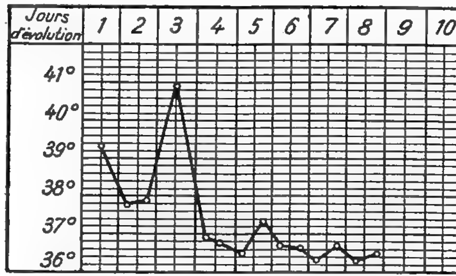
L'innocuité de la sérothérapie antipneumococcique monospécifique et pratiquée par la voie veineuse est démontrée, puisque dans notre série nous n'avons observé aucun accident mortel, bien que 4 individus fussent âgés de plus de 50 ans.

Si nous ne considérons que les malades ayant reçu le sérum dans les premiers cinq jours et si nous éliminons le cas numéro 6 de la série du type I, sujet qui était porteur d'une endocardite maligne lente qui avait déterminé son hospitalisation 15 jours auparavant, nous avons un groupe de 16 malades chez lesquels le sérum a produit la défervescence entre 8 et 15 heures, sans aucun cas mortel (courbes thermiques 1 à 7).

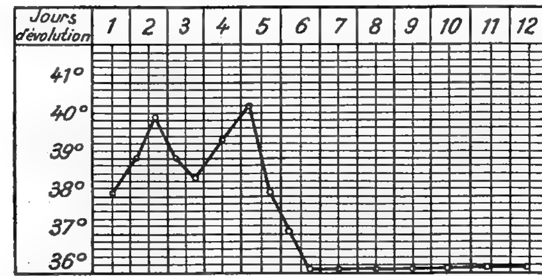
De façon délibérée nous évitons de comparer la mortalité des cas traités spécifiquement et celle de la pneumonie non traitée. Nous estimons qu'une telle comparaison dans notre série



Courbe thermique 5. — Cas n° 12. Type I. Sérothérapie appliquée le cinquième jour. 150 cm^3 par voie veineuse.



Courbe thermique 6. — Cas n° 2. Type II. Sérothérapie appliquée le troisième jour. 150 cm^3 par voie veineuse.



Courbe thermique 7. — Cas n° 4. Type II. Sérothérapie appliquée le quatrième jour, continuée le jour suivant. 120 cm^3 par voie veineuse.

ne donnerait pas une impression exacte de la valeur de cette méthode thérapeutique. Premièrement parce qu'il s'agit d'un nombre réduit de cas traités et en second lieu parce que l'étude bactériologique a laissé de côté un nombre considérable de malades reçus à l'hôpital dans un état de gravité extrême et qui sont morts avant vingt-quatre heures de séjour dans le service. Parfois, même le diagnostic clinique a manqué dans ces cas et seul l'examen anatomopathologique les a révélés. Comme l'évolution clinique de telles pneumonies n'a pas été observée dans le service et qu'elles n'ont eu ni les soins généraux de la pneumonie, ni les examens courants, elles ont été exclues de la série de 151 pneumonies présentées dans cette étude.

Dans la série non traitée de pneumonies du type I, nous avons par exemple une mortalité de 16 pour 100 (4 cas sur 25 malades non traités) qui devrait être comparée avec la mortalité de 4 pour 100 parmi les traités (1 cas sur 25, le cas d'endocardite exclu). Mais, il existe au moins 4 observations de pneumonies du type I parmi ces cas mortels exclus de la série observée. Bien que ces cas n'aient pas été suffisamment étudiés et soignés, ils n'en contribuent pas moins à augmenter l'indice de léthalité parmi les cas non traités. Si nous les comptions, la mortalité de la pneumonie du type I non traitée monterait au moins à 27 pour 100.

C'est pour cela que nous estimons qu'une comparaison de mortalité dans notre série ne mettrait pas suffisamment en relief la valeur réelle de la sérothérapie.

L'efficacité du sérum a été démontrée d'une façon évidente dans le cas numéro 16 de la série du type I. Il s'agit d'un homme de 18 ans qui vers le septième jour d'une pneumonie fait une méningite purulente, dans laquelle on trouve le pneumocoque type I dans le liquide céphalo-rachidien. Le malade est traité intensivement (620 cm^3 de sérum, dont 100 donnés par voie rachidienne) et il guérit en quelques jours (observation n° 1).

Enfin, nous voulons attirer l'attention sur le fait que la présence de 8 cas septicémiques dans notre série traitée n'a pas fait grandement augmenter la mortalité (1 décès sur 8 ; cas d'endocardite éliminé). Nous croyons y voir les effets de la sérothérapie, car le pronostic réservé de tels cas est universellement connu.

Cette expérience qui confirme les conclusions de l'école nord-américaine nous a fait instituer dans notre service le traitement de la pneumonie lobaire à l'aide de la sérothérapie monospécifique donnée par voie veineuse. Une équipe technique s'est constituée, chargée d'établir le diagnostic du type et d'instituer le traitement de la manière la plus précoce.

DES RAPPORTS ENTRE LA GLYCÉMIE ET LA CHLORÉMIE

Par M. le Professeur **C. LOBO-ONELL**
et MM. **O. DONOSO BARTHET** et **G. LEYTON R.**
(Santiago de Chile)

En ces derniers temps, divers auteurs qui se sont occupés des rapports entre la glycémie et la chlorémie ont été amenés à admettre l'existence d'un antagonisme entre le taux du glucose et le taux du chlore sanguin.

Des expériences, effectuées tant chez l'homme que chez les animaux, auraient montré que chaque fois que la glycémie s'élève, la chlorémie s'abaisse et *vice versa*.

On a voulu voir dans ce fait un phénomène de compensation, destiné à maintenir l'équilibre moléculaire sanguin.

C'est ce mécanisme qui a été invoqué par Rathery et Sigwald (1) pour expliquer les variations de sens opposé de la glycémie et de la chlorémie qu'ils ont observées dans des expériences d'hypoglycémie insulinique.

Ils schématisent les résultats de leur expérience de la façon suivante :

Hyperglycémie — Hypochlorémie
Hypoglycémie — Hyperchlorémie
Hyperchlorémie — Hypoglycémie

Plus récemment Loiseleur (2), étudiant l'hyperglycémie provoquée chez l'animal par une injection massive de glucose dans le péritoine, a vu se déclencher en même temps une hypochlorémie.

Pour cet auteur, la chute de la chlorémie est proportionnelle et concomitante à l'élévation de la glycémie. La chlorémie diminue dès que la glycémie s'élève et elle atteint son minimum quand la glycémie arrive à son acmé. Au bout de quelques heures, les taux glycémiques et chlorémiques reviennent au point de départ.

Canessa Ibarra (3) dans des expériences d'hypoglycémie insulinique chez le chien normal et chez le chien surrénoprive a observé une hyperchlorémie concomitante à l'hypoglycémie.

Il fait remarquer que, dans quelques expériences, l'antagonisme entre la chlorémie et la glycémie est en défaut puisque la chlorémie s'élève avant que la glycémie commence à baisser.

Etant donné l'intérêt aussi bien doctrinal que pratique de la question, nous avons voulu refaire quelques-unes des expériences précitées et, d'autre part, étudier nos documents concernant des sujets diabétiques et des sujets qui, pour des raisons différentes, présentaient des troubles de leur équilibre chloré.

Nous allons exposer brièvement les résultats de ces expériences et de notre étude.

A. Expériences d'hyperglycémie provoquée. — Nous injectons dans le péritoine d'un lapin de 2 *kg*. 500, 15 *g*. de glucose dans 15 cm^3 d'eau.

La glycémie s'élève brutalement de *1,81 à 4,54* (voir graphique n° 1), tandis que la chlorémie globulaire baisse (*de 1,73 à 1,36*). Le chlore plasmatique baisse dans une proportion moindre (*de 3,62 à 3,36*).

Il est évident que, dans cette expérience, le schéma de Rathery et Sigwald se vérifie avec une grande netteté, mais nous devons observer qu'on ne peut pas attribuer exclusivement les modifications des chlorémies globulaire et plasmatique aux variations de la glycémie, parce que nous avons violemment traumatisé la séreuse péritonéale par l'injection d'une solution fortement hypertonique. Cette atteinte du péritoine équivaut à un acte opératoire, à une brûlure, à un traumatisme tissulaire qui sont susceptibles, comme on le sait, de déterminer un afflux de chlore au point affecté.

Il serait intéressant de vérifier si l'injection, dans la cavité abdominale, d'une autre solution hypertonique ne provoque pas aussi un mouvement du chlore sanguin analogue à celui observé dans le cas d'injection d'une solution glucosée.

Nous ajouterons encore que dans ce genre d'expérience on instaure un véritable cataclysme humoral avec des réactions physico-chimiques complexes.

Le sens de ces réactions n'est pas toujours le même, pour certaines substances au moins, comme le montre l'expérience suivante, dans laquelle les résultats sont opposés à ceux de la précédente.

Lapin n° 2, de 2.000 *g*. : Glycémie à jeun, *2,12* (voir graphique n° 2); chlorémie globulaire, *1,69* et plasmatique, *3,51*. Soixante minutes après l'injection, la glycémie s'élève à *3,33*, cependant que le chlore globulaire s'élève à *1,92* et le chlore plasmatique à *3,81*.

B. Expérience d'hyperglycémie provoquée chez une diabétique. — Margarita Calz..., ancienne diabétique floride avec hyperglycémie difficilement réductible. Glycémie à jeun, *3,03* (voir graphique n° 3). Chlorémie globulaire, *1,66 ;* plasmatique, *3,43*. Ingestion de 100 *g*. de glucose. La glycémie se maintient à son taux initial quarante-cinq minutes après, tandis que le chlore globulaire baisse à *1,53* et le chlore plasmatique à *3,38*.

Cent cinq minutes après l'ingestion de glucose nous observons une ascension simultanée de la

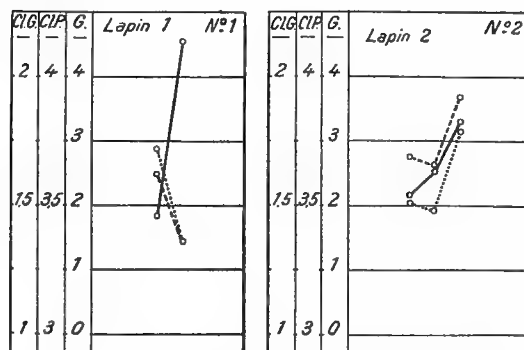


Fig. 1. Fig. 2.

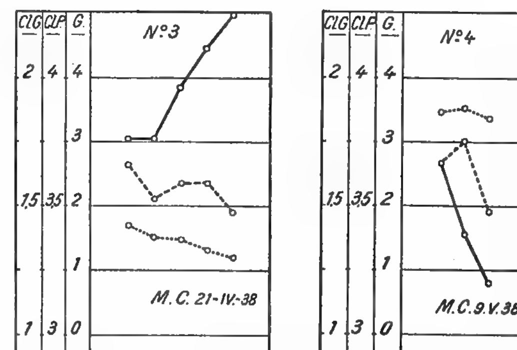


Fig. 3. Fig. 4.

glycémie à *3,84* et du chlore globulaire à *1,59*. Le chlore plasmatique s'abaisse légèrement à *3,33*.

Il est difficile, devant ces résultats, d'admettre que le mécanisme des variations de la chlorémie consiste dans un phénomène de compensation moléculaire.

C. Expérience d'hypoglycémie provoquée par l'insuline. — Même sujet que dans l'expérience précédente. Glycémie à jeun, *2,70* (voir graphique n° 4). Chlorémie globulaire, *1,67* ; plasmatique, *3,45*. Injection de 30 unités d'insuline. Cent vingt minutes après, glycémie, *1,29* ; chlore globulaire, *1,48* ; plasmatique, *3,48*. Cent quatre-vingts minutes après, glycémie, *0,82* ; chlore globulaire, *1,48* ; plasmatique, *3,34*.

Nous voyons que, dans une première phase, à une diminution de la glycémie de plus de 50 pour 100 correspond une élévation du chlore globulaire de moins de 5 pour 100 et une légère ascension du taux du chlore plasmatique.

Dans une deuxième phase, la glycémie continue à s'abaisser et la chlorémie, au lieu de compenser la chute, baisse elle-même nettement.

Donc, ici, il ne peut être question ni de proportionnalité entre les variations de la glycémie et de la chlorémie, ni de phénomène de compensation moléculaire.

D. Expériences d'hyperglycémie provoquée chez des sujets non diabétiques. — 1° Isaura Roj... glycémie à jeun : *1,17* (voir graphique n° 5). Chlore globulaire : *1,60* ; plasmatique, *3,50*. Ingestion de 100 *g*. de glucose. Trente minutes après : glycémie : *1,53*, légère baisse du chlore globulaire à *1,54*. Chlore plasmatique resté à *3,50*. Soixante minutes après : la glycémie se maintient à *1,53* tandis que le chlore globulaire monte à *1,64* et le plasmatique à *3,63*. Quatre-vingt-dix minutes après : chute de la glycémie à *1,37*, du chlore globulaire à *1,58* et du chlore plasmatique à *3,60*. Ici non plus on ne voit pas la corrélation antagonique entre les valeurs de la glycémie et de la chlorémie.

2° Maria Tart... Chez ce sujet, la réponse hyperglycémique à l'ingestion de glucose a été très faible (voir graphique n° 6). Glycémie à jeun : *1,19* ; maximum d'hyperglycémie, quatre-vingt-dix minutes après ingestion de 100 *g*. de glucose : *1,31*. Cent quatre-vingts minutes après, chute de la glycémie à *0,98*. Retour au chiffre initial, deux cent soixante-quinze minutes après.

Les variations chlorémiques ont été minimes aussi, sauf à la fin de l'expérience où, au moment du retour de la glycémie à la valeur initiale, le chlore plasmatique a présenté une oscillation importante passant de *3,58* à *3,40*.

Glycémie et chlorémie spontanées chez les diabétiques.

Dans les cas de diabète sévère, nous trouvons assez souvent une hypochlorémie plasmatique et globulaire modérée. Par contre, dans les cas de précoma ou de coma, on observe une hypochlorémie accentuée, spécialement globulaire.

Dans nos documents, nous trouvons des exemples nombreux d'hyperchlorémies nettes chez nos diabétiques.

1° R. Nicl..., 55 ans, ancienne diabétique maigre. Glycémie à jeun : *1,53*. Chlore globulaire : *1,81* ; chlore plasmatique : *3,83*.

2° Ma... Diabétique ignorée. Glycémie à jeun : *1,81*. Chlore globulaire : *2,12* ; plasmatique : *3,81*.

3° Ca.... Ug... Glycémie à jeun : *1,43*. Chlore globulaire : *2,09* ; plasmatique : *3,89*.

4° Dur... Glycémie à jeun : *1,38*. Chlore globulaire : *1,96* ; plasmatique : *3,73*.

5° A... Qui... Glycémie à jeun : *1,56*. Chlore globulaire : *1,83* ; plasmatique : *3,89*.

6° R. Par... Diabétique gras. Glycémie : *2,85* Chlorémie globulaire : *1,93* ; chlore plasmatique : *3,40*.

7° R. de Z... Diabète floride. Glycémie : 1,90 avec chiffres normaux du chlore globulaire (1,81) et du chlore plasmatique (3,60).

Dans tous ces exemples, le phénomène de compensation moléculaire entre la chlorémie et la glycémie n'aurait pas joué.

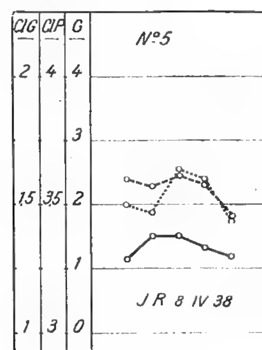


Fig. 5.

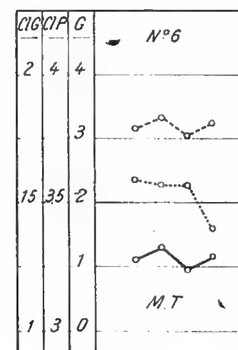


Fig. 6.

Hypochlorémies importantes sans élévation de la glycémie.

Nous trouvons de très nombreux exemples de cette éventualité dans nos documents, concernant des cas de maladies les plus diverses.

1° E. Soc... Opérée de torsion intestinale. Chlorémie globulaire extrêmement basse (1,12) et plasmatique de 2,17. La glycémie est entièrement normale (1 *g*.).

2° El. Mor... Hyperémèse gravidique. Chlore globulaire : *1,30* ; plasmatique : *3,39* ; glycémie : 1 *g*. Chez cette malade, quelques jours après, malgré un redressement des chlorémies globulaires et plasmatique la glycémie aussi s'est élevée à 1.17.

3° L. Fern... Hyperémèse gravidique. Chlore globulaire : *1,26* ; plasmatique : *3,69*. Glycémie : *1,09*.

4° D. D... Prostatique infecté. Chlore globulaire : 1,33 ; plasmatique : 3,03. Glycémie : 1,09.

5° A.-L. P... Glomérulo-néphrite diffuse subchronique. Chlore globulaire : *1,60* ; plasmatique : *3,30*. Glycémie : 1,08.

6° L. V... Pyélite à colibacilles. Chlore globulaire : *1,57* ; plasmatique : *3,39*. Glycémie : 1 g.

Nous pourrions multiplier à loisir les exemples de ce schéma humoral, qui montre que la formule hypochlorémie-hyperglycémie ne se vérifie pas dans un grand nombre de cas.

L'intoxication mercurielle est un cas assez spécial (4).

Dans les premiers stades, on trouve hypochlorémie surtout globulaire, coïncidant avec une hyperglycémie, mais par la suite on voit qu'il n'y a pas de rapport de cause à effet entre les modifications des taux du chlore et du glucose, puisque, même avec une rechloruration intensive, la chlorémie reste abaissée et revient péniblement à la normale, tandis que l'hyperglycémie est éphémère.

Nous avons observé le même fait dans les intoxications expérimentales par le nitrate d'urane.

Dans la phase post-opératoire (5), nous constatons aussi quelque chose d'analogue. Dans les examens des premières vingt-quatre heures nous retrouvons hyperglycémie et hypochlorémie associées ; mais assez vite les jours suivants, seule l'hypochlorémie persiste et la glycémie revient à la normale.

Nous sommes donc amenés d'après ce qui précède à ne pas pouvoir souscrire au schéma des formules d'antagonisme entre chlorémie et glycémie, ni au mécanisme de compensation moléculaire humoral entre chlore et glucose.

(Laboratoire de la Clinique Urologique. Hôpital Salvador, Santiago, Chili.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) Rathery et Sigwald : Hypoglycémie expérimentale. *C. R. Soc. Biol.*, 1931, n° 107, 1074.

(2) Loiseleur : Des rapports réciproques entre la glycémie et la chlorémie. *C. R. Soc. Biol.*, 1936, n° 123, 491.

(3) Canessa Ibarra : Modificacion de la cloremia bajo la acción de la insulina. *Anales de la Acad. de Biol. U. C. de Chile*, 1937, **1**, n° 11, 139.

(4) Chabanier et Lobo-Onell : *Hypochlorémie et accidents post-opératoires. Masson*, Paris, 1934. — Chabanier et C. Lobo-Onell, Marchant et Donoso Barthet : L'étude de dix cas de néphrite mercurielle aiguë grave. Considérations d'ordre physio-pathologique et thérapeutique. *Soc. franç. d'Urol.*, 19 Décembre 1932.

(5) Chabanier, Lobo-Onell et Lélu : Modifications de l'équilibre acide-base au cours de l'anesthésie générale par l'éther. *C. R. Soc. Biol.*, 23 Juillet 1932, **110**, 1282. — Chabanier et Lobo-Onell : *Hypochlorémie et accidents post-opératoires. Masson*, Paris, 1934. — H. Thomasson : Chemische Veränderungen im Blut durch Narkose. *Bioch. Zeitsch.*, 1926, n° 170, 330. — Diaz Munoz et Donoso Barthet : Repercusion de la anestesia sobre la funcion renal en el periodo post-operatorio. *Anais do Primeiro Congresso Brasileiro de Urologia*, Rio-de-Janeiro, 1936. — Diaz Munoz, Donoso Barthet, Joel Rodriguez et Lira Valencia : Estudio humoral del periodo post-operatorio. *Bol. de la Soc. de Cirurgia*, Santiago-de-Chili, 7 Octobre 1933. — Lira Valencia : Estudio humoral y clinico de los post-operados. *Arch. Soc. Ciruianos de Hospital*, Santiago-de-Chili, 3 Juin 1935. — Diaz Munoz et Donoso Barthet : El empleo del evipan sodico en Urologia. Estudio humoral y clinico. Congreso de Experiencia quirurgica. Concepcion, Chile. *Rev. Soc. Ciruianos de Hosp.*, Santiago-de-Chili, 1935, n° 9, 153. — Piero Cazzamali : Variazioni umorali post-operatorie. *Coll. di attualità chirurgiche*, Bologne, 1935.

Salto del Laga.

COUP D'ŒIL SUR LE CHILI

Gigantesque épine dorsale de l'Amérique du Sud, veinée de riches minéraux, distante de l'Atlantique et très proche du Pacifique, s'élevant vers le ciel, jusqu'à des sommets de 7.000 *m.*, la Cordillère des Andes présente une majesté saisissante. « Caucase, Roc Kies, Alpes, vous n'avez pas l'aspect surhumain, la crispation continuelle de ces montagnes grises, de ce paysage rougeâtre », a écrit Paul Morand en face d'elle. Sur ses sommets habile le condor, oiseau gigantesque qui atteint 3 *m.* d'envergure et qui vole à des hauteurs prodigieuses.

Entre cette Cordillère et le Pacifique, occupant une étroite langue de terre coupée de collines, s'étend la République du Chili, le pays le plus long du monde, dont la longueur dépasse 4.200 k*m.*, avec une largeur moyenne de 140 k*m.* seulement. Sa superficie totale est presque une fois et demie celle de la France. Dans ses terres du Nord, en plein domaine intertropical, la chaleur permet la culture du coton. Au centre, la température est tiède et le Sud, qui touche le parallèle 56, connaît les froids antarctiques.

Néanmoins, le Chili ne souffre pas de climats excessifs. Grâce à l'influence modératrice de l'Océan, du régime des vents et du courant froid de Humboldt qui atténue la température du littoral nord, ni les différences de latitude ni les changements de saison n'affectent fortement la colonne du thermomètre. 19° est la température moyenne annuelle la plus élevée dans sa région intertropicale et 6° centigrades 1/2, la plus basse à l'extrême sud.

Au Nord, vaste succession de déserts, jalonnée par quelques petits fleuves qui forment des vallées d'une végétation luxuriante, se trouve la plus grande richesse minière du pays, le nitrate de soude, contenu dans un minéral nommé « caliche ». Des eaux laissées par son processus d'élaboration on extrait l'iode, que le Chili exporte dans une proportion qui atteint 70 pour 100 de la consommation mondiale, estimée à 1.200.000 k*g.* par an.

Le nitrate de soude — or blanc — produit exclusif du Chili, puissant engrais agricole et élément indispensable pour la fabrication de la poudre, constituait jusqu'à la Guerre Européenne le principal revenu du Trésor public. Aujourd'hui, la concurrence des engrais artificiels en a réduit de 50 pour 100 l'exportation, qui avait atteint 3 millions de tonnes par an. On estime les réserves à 300 millions de tonnes. Le changement opéré dans les destinées internationales du nitrate de soude, entre autres facteurs, oriente l'économie chilienne vers l'agriculture et vers l'industrie.

C'est au Nord également que se trouvent les principales mines de cuivre du Chili, qui lui donnent la seconde place dans le monde quant à la production de ce métal, qui est exporté à raison de plus de 300.000 tonnes par an.

Le nitrate de soude et le cuivre, à côté du fer (minéral dont les plus grandes réserves connues se trouvent au Chili), le charbon, l'or, l'argent, le borax, le sel, le soufre, le carbonate de calcium — base de l'industrie du ciment — le kaolin, l'aluminium, etc., lui donnent une place de premier ordre dans le coefficient de la production minière du globe.

Après une zone intermédiaire, en partie désertique et en partie cultivable, on arrive à celle du centre, maraîchère, vinicole et fruitière, avec toutes sortes de céréales et de produits propres aux climats tempérés. Les vallées fertiles, les gras pâturages, près des collines, avec la toile de fond du rideau des Andes très élevé et toujours neigeux, donnent à son paysage une beauté indescriptible.

C'est ici que se trouve Santiago, la belle et fiévreuse capitale, dont la population approche d'un million d'habitants. Non loin de là, sur la côte, se trouve Valparaiso, le principal port chilien et le plus important de l'Amérique du Sud sur le littoral du Pacifique.

Un peu plus au Sud, nous trouvons d'immenses forêts, qui couvrent une aire de plus de 60.000 km^2, de bois différents et magnifiques, et la région des fruits de climat pluvieux (pommes et prunes) ; les grands champs de blé et les prairies où paît le gros bétail ; et enfin, proches de la limite australe, les vastes plaines de la Patagonie chilienne, dont l'herbe nourrit des millions de moutons. Par Punta Arenas (Magellan), la ville la plus australe du monde, située sur le détroit de Magellan, avec une population où se mêlent toutes les races, et qui par son progrès et sa culture est comme un morceau authentique de l'Europe aux confins de la terre, on exporte de grosses parties de laines, de viandes frigorifiées et de cuirs.

*
* *

Chili, « Chile », en espagnol ; ce mot « Chile » vient d'une des langues indigènes de l'Amérique, l'aymara, où il signifie « bout du monde ». Et il le fut véritablement jusqu'à l'ouverture du Canal de Panama. Lorsqu'on venait d'Europe, il fallait descendre l'Atlantique et entreprendre un long détour par le cap Horn ou par son voisin le détroit de Magellan. Trajet très dangereux, surtout à l'époque où le détroit ne possédait pas l'excellente signalisation lumineuse qui guide aujourd'hui les navigateurs par cette froide latitude, qui, à cause du grand nombre de sinistres maritimes d'autrefois, mérita le nom de « cimetière de navires ». Preuve en est donnée par les nombreuses coques de bateaux naufragés que peut voir le voyageur qui parcourt cette région d'inoubliable et étrange beauté où meurt, submergée dans la mer et se fragmentant en d'innombrables îles, la Cordillère des Andes, avec ses sommets de granit polis par la glace. Des forêts touffues que les éboulements ont laissées en partie à la surface et en partie sous l'eau, des fjords et des glaciers forment un spectacle impressionnant, un vrai « tropique froid », d'une grandeur solennelle, évoquant une série de tableaux, tous différents, tous magnifiques

Le canal de Panama, et les facilités dont on dispose maintenant pour traverser la Cordillère en chemin de fer ou en avion et faire le voyage par Buenos-Ayres, ont rapproché davantage le Chili de l'Europe. Par Panama, le voyage demande vingt-huit jours environ ; par Buenos-Ayres, seize jours. On entrevoit déjà la possibilité de la traversée aérienne de l'Atlantique, limitée aujourd'hui au courrier, et qui doit réduire le trajet à cinq jours.

La situation géographique du Chili n'a pas favorisé les immigrations européennes, et ne lui a permis de recevoir qu'une faible partie de la grande affluence d'étrangers, qui a tellement contribué à la formation démographique des pays de l'Atlantique. C'est ainsi que, malgré ses richesses à exploiter et son climat privilégié, sa population atteint à peine 5 millions d'âmes.

Malgré ce petit nombre d'habitants, le Chili d'exportateur de matières premières se transforme en pays industriel, et, grâce à sa basse monnaie, conquiert en différents articles, spécialement en étoffes, chaussures et objets de faïence, les marchés des républiques voisines du Pacifique. Les maisons d'édition pourvoient de livres presque toute l'Amérique du Sud. Et, par association d'idées, en faisant allusion à cette industrie culturelle, il convient de dire que les Universités chiliennes attirent beaucoup d'élèves étrangers, des nations voisines, qui retournent dans leur patrie d'origine après avoir terminé leurs études.

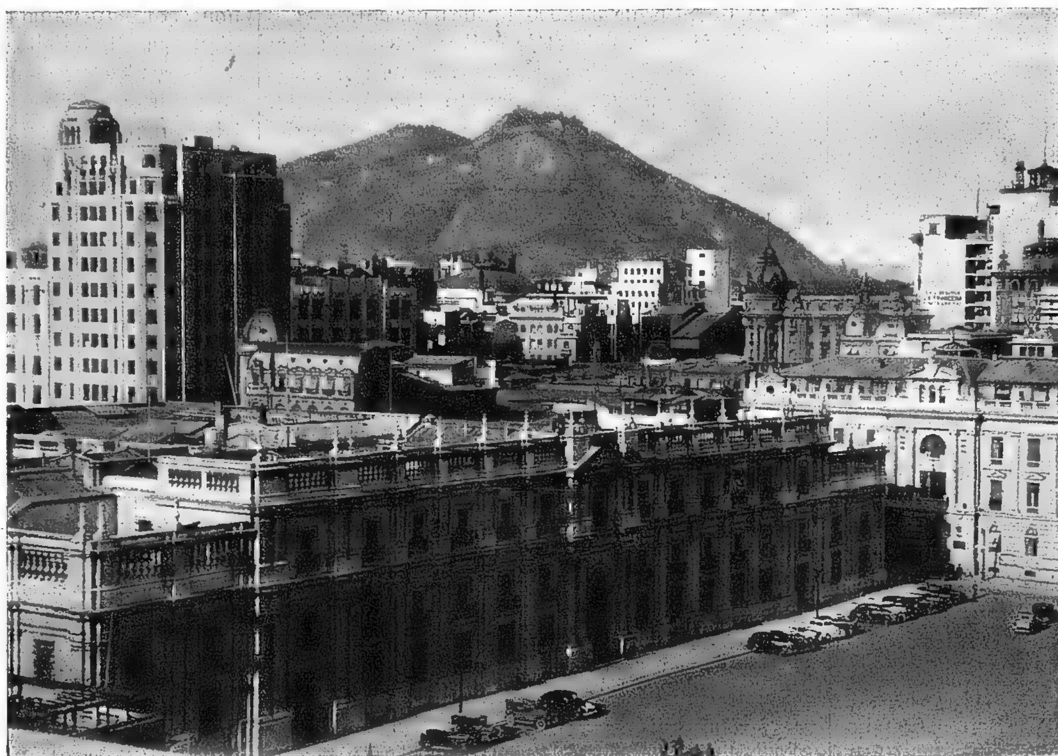
Le tourisme, avec une série d'hôtels très modernes, dernier cri, grâce au change bas, à la vie bon marché et au sens de l'hospitalité, attire un courant international de voyageurs de plus en plus grand. Sans être aveuglés par l'amour-propre, nous autres Chiliens, qui avons parcouru le monde, nous savons par comparaison — ce qui est le meilleur moyen de savoir les choses — que nos paysages sont incomparables. De la région des lacs — la Suisse chilienne — et spécialement de l'un d'entre eux, celui de Toussaint, Sir Thomas Holdich, président de la Royal Geographical Society de Londres, disait : « Lorsqu'un homme qui a beaucoup voyagé et qui a vu beaucoup de lacs dans divers pays s'assied pour décrire celui de Toussaint, le plus beau qu'il ait jamais vu, il trouve qu'il est difficile de choisir les superlatifs capables de peindre l'harmonie de son panorama idéal. » Et après en avoir fait la description, il terminait ainsi : « Lac de Toussaint ! Veuillent tous les saints du Ciel te préserver de la vulgaire convoitise humaine et te garder éternellement comme un bijou artistique, pour enseigner les vérités de la nature ! »

Les lois d'ordre social, exigeant que la protection organisée de la collectivité comprenne tous les salariés intellectuels et manuels, établissent le contrat obligatoire du travail entre employeurs et employés ; la journée maxima de huit heures ; le salaire familial ; l'indemnisation pour les accidents et risques professionnels, les subsides de médecine préventive pour remplacer le salaire à titre de garantie contre l'évolution d'affections à leur début ; les fonds de retraite pour les employés privés ; les retraites pour les fonctionnaires publics et l'indemnisation pour les années de service ; les pensions ; l'assurance obligatoire contre la maladie, l'invalidité et la vieillesse ; la protection des syndicats ; la jurisprudence spéciale pour les conflits du travail, rapide et consciencieuse; les congés payés chaque année, l'égalité de salaire et de traitement entre homme et femme; la sécurité et l'hygiène de l'ouvrier dans les locaux affectés à son travail; la faculté d'option en vue de prêts pour l'acquisition d'une maison personnelle, etc., etc...

Un aperçu de la Terre de Feu
(*Photo Gerstmann.*)

Les Chiliens sont diligents, entreprenants. En Amérique on leur reconnaît ces qualités. L'éloignement géographique de leur territoire, les montagnes et les mers qui l'isolent et l'effort que la nature y exige pour livrer les trésors qu'elle renferme ont façonné, depuis le début de son histoire, des individualités intelligentes, viriles, obligées de chercher la solution de leurs problèmes plus par leur propre initiative et par leur activité personnelle qu'avec le concours et l'exemple des autres. Les primitifs Araucans, indiens courageux qui défendirent avec bravoure leur sol natal contre la domination espagnole, en se mêlant ensuite aux conquérants, fournirent une des bases ethniques de la race nouvelle — amalgame indo-ibérique — à laquelle d'autres éléments européens apportent aussi maintenant leur sang, quoique en moindre proportion. Ce processus d'hybridation, qui finira par se cristalliser en un type intermédiaire, n'est pas encore achevé et la survivance aborigène, faible dans la classe élevée, est encore très apparente dans le peuple. La nation présente néanmoins une homogénéité d'intelligence, de capacité de travail, d'aptitude au progrès. Le sens démocratique des institutions politiques, l'éducation publique, la lente hausse du standard de vie et l'accroissement même de la richesse nationale contribuent à consolider cette homogénéité.

Quatre siècles ne se sont pas encore écoulés depuis l'arrivée des premiers Européens, et à peine cent ans après que le Chili, cessant d'être une colonie espagnole, s'est proclamé république indépendante, son histoire et ses progrès, en tant que nation, montrent une ascension continuelle et persistante. Il possède profondément le désir de se surpasser, de se perfectionner, qui exalte tous les jeunes Etats du Nouveau Monde. Il construit des chemins de fer, des routes, des télégraphes, des écoles, des hôpitaux, des stades, dans le but de réaliser, de construire. Il élève et encourage l'art. Il souhaite l'interéchange et il envoie des centaines de jeunes hommes, étudiants, spécialistes et techniciens, chercher dans l'expérience de pays plus anciens les éléments nécessaires pour mieux agir dans leur propre patrie. C'est ainsi que, en face de l'avenir, d'un pas leste et avec une volonté ferme, le Chili contribue à diriger cette grande Amérique vers le rendez-vous assigné par le destin.

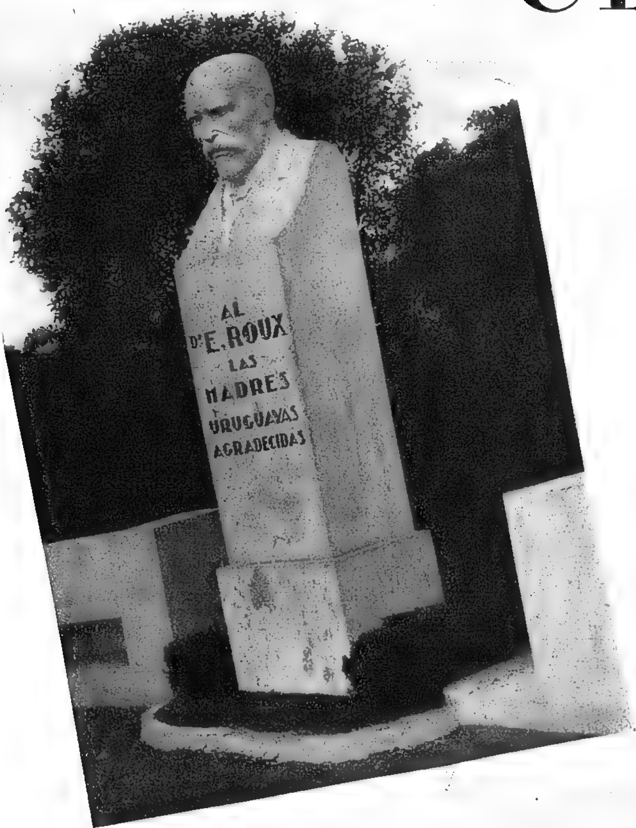


Santiago de Chile. — L'édifice du premier plan est la Moneda, résidence du Président de la République et siège du Gouvernement.

Stephan Ivovich.

Ancien secrétaire général du Bureau de Bienfaisance publique, Santiago de Chile.

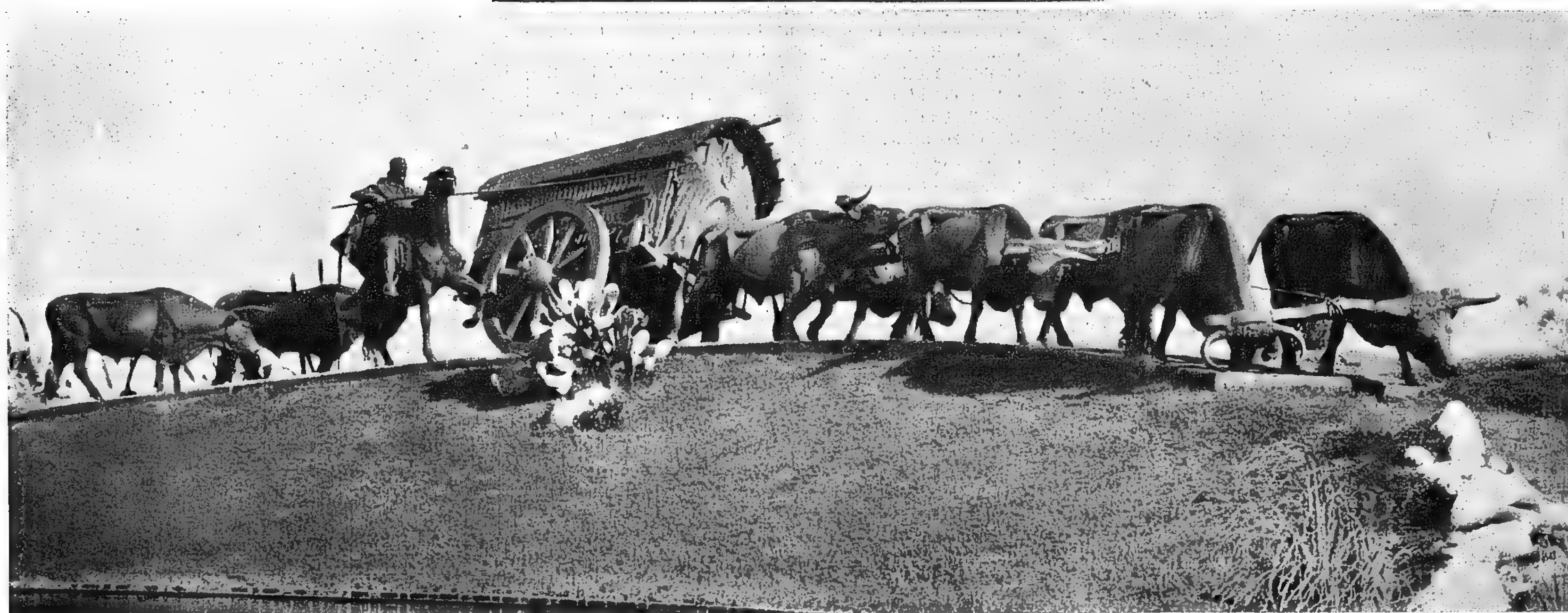
URUGUAY



Buste inauguré en 1930, dans le parc Rodo à celui qui fut l'éminent directeur de l'Institut Pasteur de Paris, Prof. E. Roux.

Monument élevé au Prof. Francisco Soca dans le parc Batlle y Ordonez à Montevideo (dû au sculpteur français Bourdelle).

Monument élevé au Prof. Luis Morquio dans le parc Batlle y Ordonez à Montevideo.



Le Monument de « La Carretta » rappelle les moyens de transport primitifs employés dans la campagne.
Cet ensemble, grandeur naturelle, tout en bronze, se trouve dans le parc Batlle y Ordonez, à Montevideo, et est dû au sculpteur uruguayen José Belloni.

ACTION LOCALE DES HORMONES

PAR

M. le Professeur J. C. MUSSIO-FOURNIER et MM. J. MORATO-MANARO et A. ALBRIEUX
(Montevideo)

Depuis 1926, divers chercheurs se sont occupés du problème si intéressant de l'action locale des hormones; on cherche à obtenir, avec des doses minimes, un effet hormonal qui ne pourrait être obtenu, avec les mêmes doses, en injections sous-cutanées, intramusculaires, etc... Bien que les hormones sexuelles aient été l'objet principal de ces études, les résultats constatés après l'application locale d'autres hormones telles que la prolactine, la mélanophore n'en ont pas moins été intéressants.

Hormone folliculaire.

La production de folliculine par le placenta étant bien connue, ce fait incita Lœwe et Voss (1), en 1926, à étudier l'action locale de cette hormone sur l'utérus. Dans ce but, ils introduisirent dans la cavité utérine du cobaye une solution huileuse d'hormone folliculaire, et constatèrent la même réaction de croissance de la muqueuse et de la musculature de l'organe qu'en utilisant la voie sous-cutanée, mais cette croissance était obtenue avec des doses bien plus faibles.

Ils poursuivirent leurs recherches en injectant la solution hormonale dans la cavité vaginale du cobaye, et ils obtinrent les manifestations du rut avec une dose six fois moindre que par la voie sous-cutanée.

Ces résultats vinrent confirmer l'hypothèse de ces auteurs qui considéraient le placenta comme un organe de sécrétion interne, produisant une hormone elle-même résorbée *in situ* et agissant localement. Cette interprétation avait été donnée ailleurs par Clauberg et Breiphfol.

En 1929, Prat et Smeltzer (2) d'un côté, Power et ses collaborateurs (3) de l'autre, étudient l'action de la folliculine appliquée dans le vagin de rates blanches châtrées. Les premiers trouvèrent que l'application par cette voie était deux fois moins active que par voie sous-cutanée, tandis que les seconds la trouvèrent, au contraire, trois fois plus active.

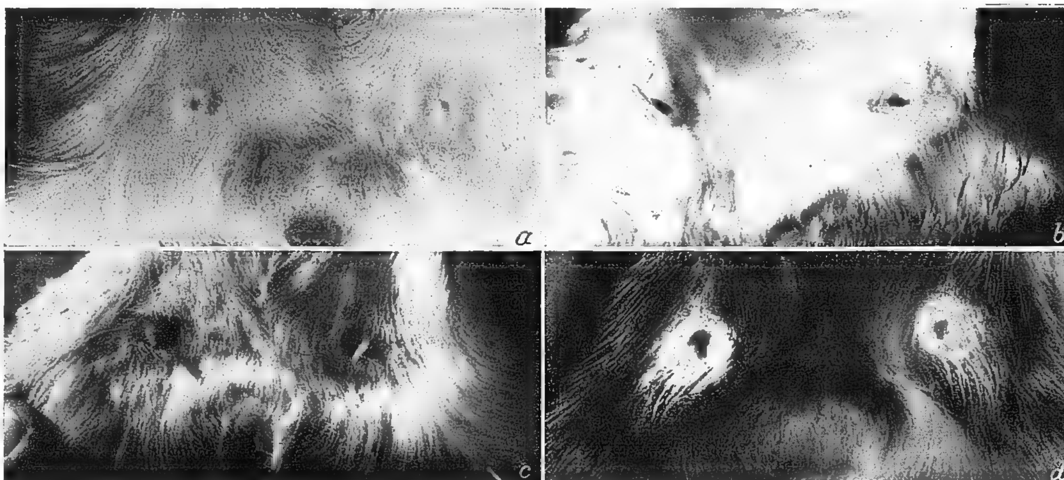


Fig. 1. — A : Mamelle du cobaye mâle normal. — B : Mamelle de cobaye mâle traitée quotidiennement avec 50 U. I. de folliculine pendant 15 jours, en injections sous-cutanées. — C : Mamelle de cobaye mâle traitée quotidiennement avec 25 U. I. de folliculine en injections sous le mamelon de chaque côté. — D : La mamelle de droite de ce cobaye a été traitée par une pommade à la folliculine et la gauche avec la même pommade sans hormone.

En 1935 Zondek (4), injectant une solution aqueuse de folliculine dans l'utérus de lapines infantiles, put établir que l'hormone ainsi introduite dans l'utérus est absorbée par ses parois, mais que l'action proliférative locale de la folliculine était très faible, ce qu'il expliquait en supposant que la compression de la muqueuse utérine par la solution hormonale empêchait son développement. Les observations de Elephleis ont cependant confirmé celles de Lœwe et Voss, mais le facteur distension, mis en évidence par Zondek, paraît être très important comme élément d'inhibition ; nous l'avons d'ailleurs vérifié nous - mêmes avec les solutions d'hormone de corps jaune, comme nous le verrons plus loin.

L'année même où Zondek expérimentait sur l'utérus des lapines, Berger (5) confirma les résultats de Lœwe et Voss, en opérant sur le vagin de cobayes et il obtint des résultats meilleurs que ceux de Prat et Smelzer et que ceux de Power et ses collaborateurs. Il faisait des instillations vaginales d'une solution aqueuse de folliculine et il trouva que, pour produire le rut, celles-ci étaient douze fois plus actives que les injections sous-cutanées.

Power et ses collaborateurs appliquent la folliculine à des guenons sous forme de suppositoires vaginaux ayant la gélatine pour excipient et ils trouvent qu'à effets égaux, cette voie est plus efficace que la voie sous-cutanée.

En 1937, nous avons publié dans les *Bulletins de l'Académie de Médecine de Paris* les résultats de nos investigations avec Buño (6), sur des cobayes mâles. Nous avons observé que l'hormone folliculaire, qu'elle soit injectée dans la mamelle ou appliquée en onctions sur son tégument après incorporation dans une pommade, agissait localement (planche 1, fig. C

Fig. 2.

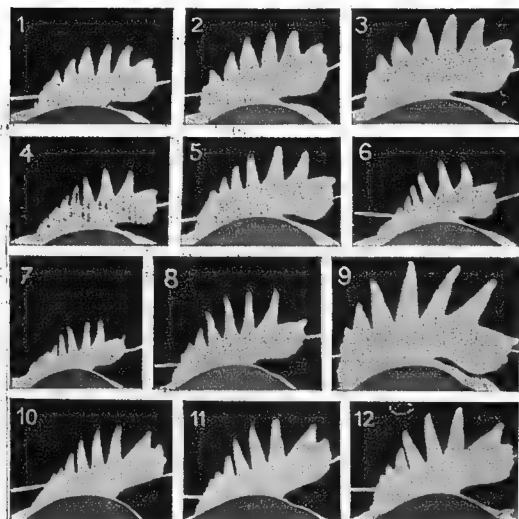


Fig. 2. — Action des hormones : folliculaire, (Progynon B), masculine (androstérone), et progestérone, sur la crête de coqs entiers âgés de 2 à 3 mois.

De 1 à 2 et à 3 : Croissance de la crête d'un coq témoin pendant une période de 17 jours. — *De 4 à 5 :* Croissance de la crête d'un cop témoin pendant 7 jours (comme de 1 à 2). — *Le 6* représente la crête n° 5 après 10 jours de traitement par 187.500 U. I. de folliculine. On peut apprécier la décroissance assez marquée. — *De 7 à 8 :* Croissance normale de la crête. — Sur la crête n° 8, on applique 12 mg. d'androstérone en 10 jours. La crête croît rapidement et devient celle *n° 9*. — *La crête 10*, malgré l'application de 13 mg. de progestérone, ne révèle aucune modification de la croissance normale dans les photos de cette même crête *nos 11 et 12* postérieures à celle-là, de 5 et 10 jours. La dose indiquée fut appliquée en 10 jours.

Fig. 3. — (Numération horizontale dans les deux premières colonnes et verticale dans la dernière).

1-2-5-6-9 : Silhouettes des crêtes de coqs châtrés, divisées au galvano-cautère, photographiées après un accroissement de plus de 100 pour 100 provoqué par une application locale préalable de testostérone. — Après l'application de folliculine (Progynon B) pendant 10 jours à *1-5 et partie postérieure de 9*, on constate une réduction des parties traitées seulement qui deviennent respectivement : *3-7 et partie postérieure de 10*. — Ces réductions sont plus fortes que dans les parties *2-6 et antérieure de 9* qui, n'ayant pas reçu de folliculine, se réduisirent spontanément en les *nos 4-8 et partie antérieure de 10* respectivement. Les parties traitées par la folliculine se sont réduites de 2 à 3 fois plus que celles non traitées. — *11-12 :* Crête de poule avant et après sa réduction par l'application locale de folliculine.

Fig. 3.

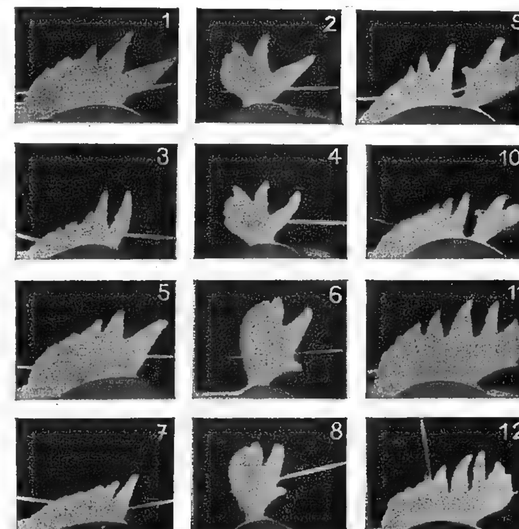


Fig. 4 (1er Décembre 1935). Hypertrichose avant le traitement.

Fig. 5 (20 Février 1936). — Le même sujet. On constate l'effet du traitement par la folliculine en applications locales.

Fig. 6. Cas d'acné avant traitement.

Fig. 7. — Le même après traitement local par la pommade à la folliculine.

et D). En outre, la mamelle traitée par l'un ou l'autre de ces procédés se développait plus que celle non traitée (planche 1, fig. D) ; il en était de même pour le mamelon. Ceci démontre et l'action locale de la folliculine, et son absorption par la peau (fig. 1).

Dans une autre communication au Congrès d'Endocrinologie de Rio de Janeiro de 1938 (7), nous avons exposé le résultat de nos expériences effectuées dans les mêmes conditions, mais cette fois sur des cobayes mâles et femelles. Le développement des mamelles était plus accentué chez ceux-là que chez celles-ci, ce qui est conforme aux résultats obtenus par Steinach lorsqu'il étudiait la féminisation de cobayes mâles et femelles par la greffe d'ovaires.

En même temps que nous, Jadassohn, Uehlinger et Zuercher (8) faisaient les mêmes observations sur la croissance des mamelles de cobayes mâles après application locale de pommade à la folliculine.

H. Kuhn (9), ayant traité des rates séniles et infantiles atteintes d'alopécie, par une pommade à la folliculine, observa que la régénération des poils commençait bien plus tôt sur les parties frictionnées que sur celles non frictionnées.

W. Lyons et H. Templeton (10) ont constaté une kératinisation de l'épithélium vaginal de la rate blanche châtrée, après application locale de très faibles quantités d'œstrone. Il n'y avait cependant aucune croissance de l'utérus. Il est intéressant de remarquer que la dose utilisée était de 1/200 d'U.R. de Progynon. Les auteurs emploient cette méthode intra-vaginale pour le dosage du contenu œstrogène de l'urine humaine, et leurs résultats sont comparables à ceux qu'ont obtenus d'autres chercheurs et nous-mêmes en utilisant la voie sous-cutanée.

L.-D. Yerby (11) au moyen du test de la voie vaginale étudie la folliculine dans un cycle menstruel complet chez une femme normale.

Nous nous sommes inspirés de ces deux dernières expériences pour procéder, dans notre Institut, à l'étude systématique de la folliculinémie pendant le cycle menstruel de femmes normales et de femmes chez lesquelles on soupçonne quelque altération fonctionnelle des ovaires. Nous devons faire ressortir l'importance de ce test dans le diagnostic clinique endocrinologique car, grâce à sa grande sensibilité, il nous permet d'étudier la folliculine sanguine sur de minimes quantités de 2 à 4 *cm*³ de sang, alors qu'en utilisant la voie sous-cutanée pour le dosage de l'hormone, il fallait 10 *cm*³, 25 *cm*³ et même 50 *cm*³ de sang, ce qui représentait une véritable spoliation sanguine lorsqu'il s'agissait d'effectuer une étude suivie de la folliculine du sang pendant un cycle menstruel, la seule qui soit de valeur réelle.

Lewis, en 1933 (12), a traité des fillettes souffrant de vulvo-vaginite gonococcique, avec l'hormone folliculaire, administrée par les voies sous-cutanée (50 U.R.) et locale simultanément. Il provoque ainsi des phénomènes analogues à ceux de la crise génitale du nouveau-né et, entre le septième et le vingt et unième jour, la desquamation des cellules polygonales du vagin. Avec Buño (13), nous avons obtenu le même résultat en vingt-quatre heures en plaçant dans le vagin des ovules contenant 50.000 U.I. de folliculine. La rapidité de ce résultat plaide en faveur d'une action locale.

Action locale de l'hormone folliculaire sur les oiseaux de basse-cour.

Greenwood et Blyth (14), en 1935, ont constaté qu'après l'injection intradermique d'œstrone à des coqs Leghorn Brown dans les régions où l'on avait arraché les plumes, celles-ci se régénéraient avec les caractères morphologiques et tinctoriaux typiquement féminins, et cela avec des doses inférieures à celles qui auraient dû être injectées par voie sous-cutanée pour obtenir le même effet.

Nos collaborateurs Morato-Manaro et Albrieux ont étudié l'action locale de la folliculine sur la crête de coqs Leghorn blancs châtrés ou entiers. Dans leurs différentes communications (15-16-17-18), ils ont démontré : 1° que l'hormone folliculaire n'a aucune action macroscopique ni microscopique sur la crête atrophiée du coq châtré ; 2° que l'application locale de l'hormone rend jusqu'à quatre fois plus rapide la réduction spontanée de la crête du coq récemment châtré ou de celui dont on a fait croître la crête par l'action de l'hormone masculine ; 3° que la folliculine, à la dose de 187.500 U.I. appliquée en dix jours sur la crête du coq entier de 2 ou 3 mois, donne à celle-ci, histologiquement et macroscopiquement, l'aspect de la crête du coq châtré, et qu'en outre il se produit des lésions testiculaires. Il y a une diminution notable (de 17 à 38 pour 100) selon la dose de folliculine utilisée, de la grandeur de la crête, comme on peut le voir sur le n° 6 de la figure 2 ; 4° que la folliculine agit directement sur la crête des coqs entiers et aussi sur celle des châtrés après qu'on en a obtenu l'accroissement par l'application d'hormone masculine (fig. 3). On avait divisé la crête en deux parties à l'aide du galvano-cautère, puis la folliculine fut appliquée sur une partie seulement, tandis que l'autre servait de témoin. On nota alors une décroissance plus accentuée dans la partie témoin ; en outre, on remarqua des lésions histologiques des testicules chez les coqs entiers soumis à cette expérience (fig. 3).

Ils étudièrent aussi l'action de la folliculine appliquée directement sur la crête de poules entières. Il se produisait une diminution de cette crête, et l'image histologique était semblable à celle que produit la folliculine sur les coqs entiers (fig. 3, nos 11 et 12).

Applications cutanées de la folliculine dans l'hypertrichose, l'acné, la leucoplasie et le prurit vulvaire.

Depuis les travaux expérimentaux de Zondek (19), en 1931, on sait que l'hormone folliculaire appliquée par voie cutanée peut produire des réactions gynécogènes à la condition d'utiliser des doses sept fois plus fortes que par la voie sous-cutanée.

En 1935, nous avons étudié, avec Engel, dans notre laboratoire l'absorption de la folliculine et de l'hormone masculine par les voies nasales et cutanée (cette dernière chez la rate châtrée et impubère). Nous avons ainsi pu confirmer les résultats de certains auteurs tels que Zondek, Prat, Smelzer, Kuhn, etc... Nous avons aussi étudié (20), sur les glandes mammaires du cobaye mâle entier, l'absorption cutanée de la folliculine et son action locale. Ce travail a été rapporté plus haut.

Nous avons été les premiers à utiliser cette voie en clinique humaine, en 1935, dans un cas d'hypertrichose faciale (21) [Voir les photographies nos 4 et 5].

Il s'agissait d'une femme de 21 ans qui présentait depuis la puberté des irrégularités menstruelles avec des périodes d'aménorrhée et de méno-métrorragies, surtout dans les trois dernières années. Depuis ses premières menstrues, cette malade présentait un duvet sur la lèvre supérieure ainsi qu'un fort développement pileux sur les bras et les jambes. L'augmentation des troubles menstruels à 18 ans coïncida avec une augmentation de la pilosité et avec l'apparition de nombreux poils dans des régions jusqu'alors indemnes comme le menton et les joues. L'hypertrichose augmenta continuellement et, le 1er Décembre 1935, nous décidions de faire sur le visage des applications de pommade à la folliculine (50.000 U. 11) ayant pour excipient 40 *g.* de diadermine. La malade se frictionnait tous les soirs le visage pendant quelques minutes avec cette pommade et, au bout de deux mois, les poils des

régions ainsi traitées commencèrent à tomber avec leur bulbe. Les photographies n^{os} 4 et 5 prises le 1er Décembre puis le 20 Février suivant montrent nettement le résultat de ce traitement.

L'efficacité de la folliculine, d'une part, de l'autre l'apparition de l'hypertrichose, qui coïncida avec celle des irrégularités menstruelles, font penser à une perturbation ovarienne : l'insuffisance de l'ovaire aurait exercé une forte influence sur le développement de l'hypertrichose. Enfin, la malade n'avait aucun symptôme de tumeur corticale des surrénales, ni de l'adénome basophile hypophysaire décrit par Cushing, ni de syndrome acromégaloïde, toutes affections endocriniennes susceptibles d'accompagner l'hypertrichose.

Par la suite, nous avons traité plus de 100 cas et obtenu les résultats suivants :

Le traitement de l'hypertrichose par la folliculine en onctions locales eut une efficacité évidente, mais variable, dans 60 pour 100 des cas. Dans la moitié de ceux-ci, on vit s'améliorer les troubles menstruels qui étaient habituels chez ces malades. Dans 60 pour 100 des cas, on trouve tous les degrés d'amélioration : chez certains sujets, on constata un retard marqué dans la réapparition du duvet épilé (épilation tous les quinze jours au lieu de deux fois par semaine comme avant le traitement). Chez d'autres, outre ce retard dans l'apparition du duvet, on note que les nouveaux poils sont plus fins et s'extirpent plus facilement. Chez d'autres encore, c'était le duvet ou les poils des jambes qui tombaient au lieu de celui du visage, ce qui fait supposer une action générale de la folliculine. Enfin, bon nombre de malades virent disparaître leur hypertrichose par l'application continuelle de la folliculine. Dans ces expériences nous avons utilisé une pommade ainsi composée : 50.000 U. benzoïques; lanoline, 25 *g.*; vaseline, 10 *g.*; eau, 25 cm^3. Cette pommade était réservée aux peaux sèches. Pour les peaux grasses, on utilisait 40 *g.* de diadermine comme excipient. Ces doses devaient être employées en vingt ou trente jours selon l'intensité de l'hypertrichose.

En 1935 déjà, deux mois avant la publication par Zondek du traitement de l'acné juvénile par des applications cutanées de folliculine, nous avions publié, avec Engel, 7 cas d'acné traités par le même procédé, dont 3 guérirent complètement. Voici l'histoire clinique de l'un de ces derniers :

Jeune fille présentant depuis l'âge de 9 ou 10 ans de l'acné juvénile localisée au visage et qu'aucun traitement n'améliora. Réglée à 11 ans, les menstruations sont très irrégulières ; elles reviennent en avance, ou avec un retard de parfois vingt jours. La malade n'eut jamais de période d'aménorrhée. Les règles durent six jours, sont normales comme quantité, et non douloureuses. Jusqu'à l'âge de 16 ans, la malade suivit un traitement non hormonal sans aucun résultat. C'est à cet âge que nous lui conseillons la pommade à la folliculine qu'elle appliqua pendant un an, et qui amena la guérison complète, comme le montrent les photographies n^{os} 6 et 7 tout en régularisant les menstruations.

Les bons résultats que nous avions obtenus par ce traitement furent confirmés par les travaux de divers auteurs, en particulier par Jumon et Jaffé (22), qui, ignorant notre communication, citaient seulement celle de Zondek.

La folliculine utilisée localement connut d'autres applications, par exemple le prurit et le kraurosis vulvaire (Vigouroux, Jumon, Zondek, etc...), et les résultats ont été excellents. Nous avons eu pour notre part l'occasion de traiter récemment un cas intéressant, car il s'agissait d'une leucoplasie avec ulcération. Avant de décider le traitement chirurgical, nous avions résolu d'essayer la folliculine en application locale sous forme de pommade, et nous avons constaté une amélioration évidente de la malade. Voici son histoire :

Il s'agit d'une femme de 35 ans, à menstruations normales. Depuis quelque temps, elle souffrait d'un prurit vulvaire pour lequel elle nous consulta. Nous avons trouvé, dans la région vulvaire, des plaques nacrées, brillantes, de formes irrégulières, disséminées sur la partie muqueuse des grandes lèvres, sur les petites lèvres et le clitoris, avec tous les caractères de la leucoplasie vulvaire. Deux mois plus tard la malade voit son état empirer : il existe une ulcération sur la partie interne de la petite lèvre, à peu près arrondie, de 5 *mm.* de diamètre, et le prurit s'est intensifié. Nous commençons alors l'application locale de pommade à la folliculine (50.000 U. benzoïques pour 50 *g.* d'excipient). Quelques jours plus tard, la malade nous dit que le prurit s'est atténué. L'ulcération de la petite lèvre s'améliore ; dix jours après on remarque que l'amélioration se poursuit ; les plaques sont plus opaques, l'ulcération est presque fermée.

Nous pensons que c'est à la folliculine que l'on est redevable de cette amélioration et non aux composants de la pommade, étant donné la résistance habituelle des prurits vulvaires et des leucoplasies aux traitements.

Au dernier examen, nous avons constaté que les plaques de leucoplasie desquamaient et qu'elles avaient même disparu complètement du clitoris. Le prurit, lui aussi, a cessé.

Zondek (23), ainsi que d'autres chercheurs, a démontré que l'hormone folliculaire est mieux absorbée par la peau si l'on emploie certains dissolvants appropriés. Il utilisa avec succès l'alcool à 96° et prépara une teinture d'œstrone que les malades appliquaient eux-mêmes.

Il a traité aussi des cas d'aménorrhée primaire et secondaire, et, par applications locales, des arthrites dite ovarioprives et des hypoplasies mammaires.

Conclusions. — 1° Sur plus de 100 cas d'hypertrichose faciale traités par l'application locale de folliculine, 60 pour 100 ont été améliorés, à la condition de suivre ce traitement continuellement.

2° Dans l'acné, où notre expérience est très limitée, nous sommes d'accord avec d'autres auteurs sur les améliorations locales et générales obtenues par ce traitement dans certains cas ; quelques troubles menstruels ont été améliorés.

Malgré les bons résultats obtenus par l'application de l'hormone folliculaire dans l'hypertrichose et dans l'acné, pour affirmer qu'il y avait action locale, il eût été nécessaire de traiter des cas semblables avec l'hormone folliculaire

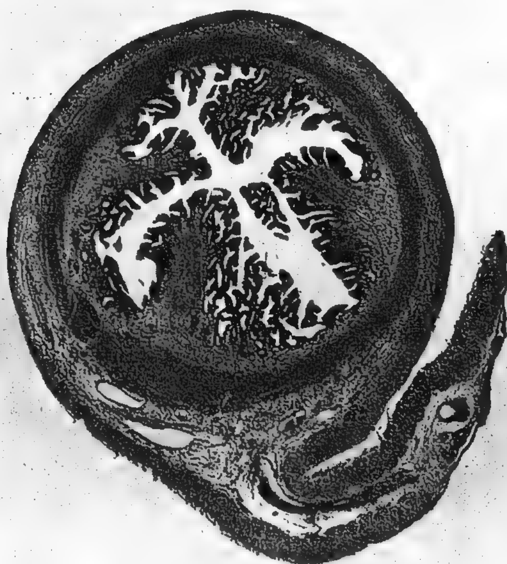


Fig. 8.

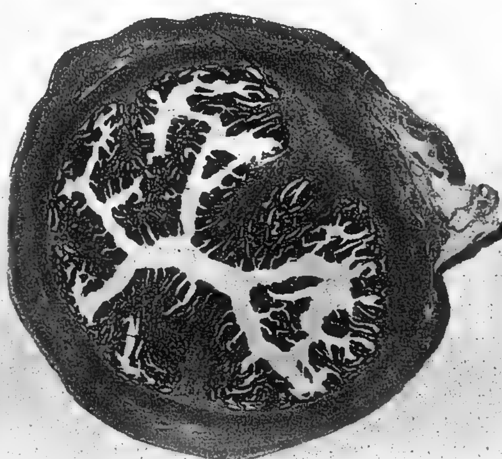


Fig. 9.

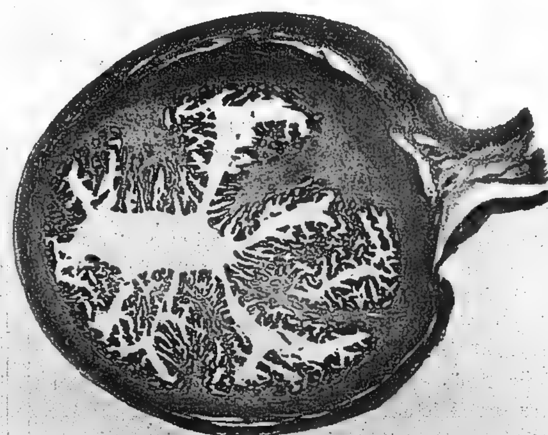


Fig. 10.

Fig. 8. — Utérus de la lapine infantile traitée quotidiennement pendant 8 jours et par voie sous-cutanée, avec 50 U. I. de folliculine, puis avec une seule dose de 0,5 mg. de progestérone par voie sous-cutanée.

Fig. 9. — Utérus de la lapine infantile ayant reçu le même traitement par la folliculine que celle de la fig. 8. La progestérone (0,5 mg.) fut instillée dans la cavité utérine. Pour une même dose, la réaction progestative est plus intense que dans la fig. 8.

Fig. 10. — Moitié d'une corne subsistant après ablation du reste de l'utérus (env. les 2/3). Elle a reçu le même traitement par la folliculine que dans les deux figures précédentes, mais la progestérone fut instillée à la dose de 0,25 mg. On note que la réaction progestative, au bout de 72 heures, est plus intense que dans les fig. 9 et 8, bien que la dose de progestérone ait été réduite de moitié.

par d'autres voies et avec les mêmes doses. Cependant, en ce qui se réfère à l'hypertrichose, la possibilité d'une action locale est plus acceptable après la démonstration de Greenwood et Blyth d'une action locale de la folliculine sur les plumes de coqs Leghorn Brown, expériences que nous avons citées plus haut.

3° En raison du succès obtenu dans le cas rapporté plus haut de leucoplasie avec prurit vulvaire, on devra penser au traitement local par la folliculine, surtout dans certains cas s'accompagnant d'ulcération comme celui-là où l'intervention chirurgicale est le dernier recours du médecin.

Action locale de l'hormone de corps jaune.

Jusqu'à présent, cette action locale de l'hormone de corps jaune n'avait pas été mise en évidence.

Avec Grosso (24), nous avons étudié l'action locale de la progestérone sur la muqueuse utérine de la lapine infantile préalablement préparée par l'hormone folliculaire comme pour le test de Clauberg (fig. 8, 9, 10).

Nous avons utilisé, dans ce but, 90 lapines réparties en 14 lots qui différaient par le mode d'administration de l'hormone (intra-utérin, sous-cutané, sous-séreux, intra-péritonéal), par la dose d'hormone utilisée, par la distension de la corne utérine, et enfin par la quantité de tissu utérin conservé au moment d'injecter la progestérone. Quand l'injection s'effectuait dans la cavité utérine, on faisait une ligature pour éviter le reflux de la solution hormonale. Voici les résultats de cette expérimentation :

1° L'injection intra-utérine de progestérone chez la lapine infantile préparée préalablement à la folliculine produit les modifications prégravidiques typiques de la muqueuse de cet organe (utérus).

2° La distension de la corne utérine diminue l'effet de la progestérone.

3° Si l'on diminue la quantité d'utérus par ablation d'une moitié ou des deux tiers, la réaction progestative est d'autant plus intense que le tissu utérin restant est plus réduit. On peut donc par ce procédé ramener la dose de progestérone administrée localement à moins de la moitié de la dose optima (0 *mg.* 5) pour un utérus entier.

4° Vu la sensibilité de la réaction progestative que nous avons constatée dans l'application locale avec ablation partielle de l'utérus, nous signalons que cette expérience pourrait servir comme nouveau test de l'hormone de corps jaune, test qui serait aussi spécifique et pratique que celui de Clauberg ou que celui de Corner, et jusqu'à cinq fois plus sensible ; sa technique est très simple et ses résultats sont plus rapides que ceux des tests des auteurs susnommés puisqu'elle n'exige que soixante-douze heures au lieu de cent vingt. Enfin, l'examen macroscopique ou histologique de la partie de l'utérus que l'on extirpe permet, comme dans le test de Corner, de vérifier le développement de l'utérus de la lapine et de comparer les images de l'organe avant et après la transformation prégravidique. Ceci élimine les cas toujours possibles, où l'injection sensibilisatrice de folliculine resterait inefficace (pas de développement ou pas de réaction).

Nos collaborateurs, J. Morato-Manaro, A. Albrieux et W. Buno (25), ont étudié l'action locale de la progestérone sur la crête de coqs entiers et châtrés, et n'ont pu trouver, pas plus que dans les testicules, aucune modification macroscopique ou microscopique, contrairement aux constatations faites lorsqu'on effectua ces expériences avec les hormones folliculaires et masculine (n° 10, 11, 12 de la fig. 2).

Action locale de l'hormone masculine.

On sait qu'il est possible de ramener à la normale la crête et les barbillons atrophiés des coqs châtrés, et cela au moyen d'injections intra-musculaires ou sous-cutanées d'hormone masculine.

R. Fussgænger (26) ayant injecté cette hormone sous le tissu cellulaire de la crête obtint un accroissement égal à celui obtenu par la voie intra-musculaire mais avec des doses vingt fois moindres. Il essaya encore l'application cutanée de l'hormone et, pour un même accroissement que par la voie intra-musculaire, il utilisa des doses cinquante fois inférieures.

Etant donné la grande sensibilité du test de la crête de coq châtré, par l'application de l'hormone sur la crête même, sa spécificité et sa facilité d'exécution pour des techniciens expérimentés, nous avons résolu d'adopter ce test pour les dosages d'hormone masculine dans l'urine et le sang d'hommes et de femmes normaux et pathologiques (27), ainsi que dans les multiples investigations de laboratoire pour la recherche et le dosage de cette hormone(29).

Morato et Albrieux (28) ont appliqué localement les hormones masculine et féminine mélangées en proportions diverses *in vitro*, et démontré leur action antagoniste par la neutralisation de leurs effets sur la crête de coqs châtrés (fig. 11).

Ils ont encore étudié (30) l'action locale de l'hormone masculine sur la crête de coqs entiers, qui détermina des crêtes énormes (n° 9 de la figure 2) en même temps que des lésions testiculaires, ce qui démontre l'absorption de l'hormone par la voie cutanée.

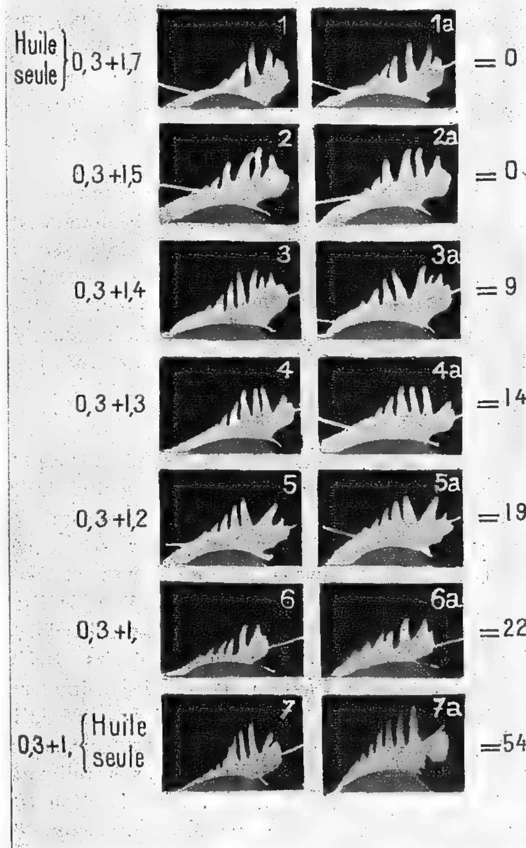


Fig. 11. — Action antagoniste de l'hormone masculine et de la folliculine. A gauche : silhouettes des crêtes de coqs châtrés, avant l'application du mélange *in vitro* d'hormones. En regard, les mêmes crêtes à la fin de l'expérience (4e jour). L'hormone masculine était l'Erugon dont 1 cm^3 = 2 U. C. Pour la folliculine, 1 cm^3 = 25.000 U. I.

La première colonne de chiffres indique le volume d'Erugon, la deuxième celui de folliculine mélangée, la troisième la croissance pour 100.

Action locale du prolactin.

Riddle et ses collaborateurs (32) ont démontré en 1933 que l'hormone lactogène de l'hypophyse ou prolactin provoque le développement des glandes du jabot chez les pigeonnes adultes ou infantiles. Depuis lors, ces animaux ont été utilisés comme test du prolactin.

En 1935, Lyon et Page (31) ont rendu plus sensible et plus rapide le test des « crops-glands » par l'injection intra-dermique dans la région des glandes du jabot, chez des pigeonnes d'un mois. La dose de 0 *mg.* 1 de prolactin ainsi injectée en une seule fois agit en quarante-huit heures. Le tableau histologique, disent les auteurs, révèle un moindre accroissement que par l'injection intra-pectorale car le temps est plus court (cette dernière se fait quotidiennement pendant quatre jours et la constatation des résultats le cinquième).

Quand on injecte une petite quantité d'hormone d'un seul côté du jabot, la réaction est strictement locale. Avec des doses plus fortes, elle devient bilatérale.

J.-R. Valle (33 et 36), de l'Institut Butantan, a rendu le test plus sensible en associant à l'injection locale l'étude du frottis de la muqueuse latérale du jabot (fig. 12). Ceci a permis à nos collaborateurs Albrieux et Morato (37) d'étudier le prolactin dans les hypophyses des animaux à sang froid et à sang chaud.

Voss appliqua (34) pendant quatre jours, sur la mamelle du cobaye, une pommade au prolactin et constata une sécrétion colostrale qui ne peut être transformée en sécrétion lactée véritable malgré la prolongation du traitement pendant quelques jours.

Ehrhardt (35) dit avoir produit une augmentation de la sécrétion lactée par l'application d'une pommade au prolactin sur les seins d'une femme avec hypogalactie. Les doses étaient inférieures à celles administrées par voie sous-cutanée.

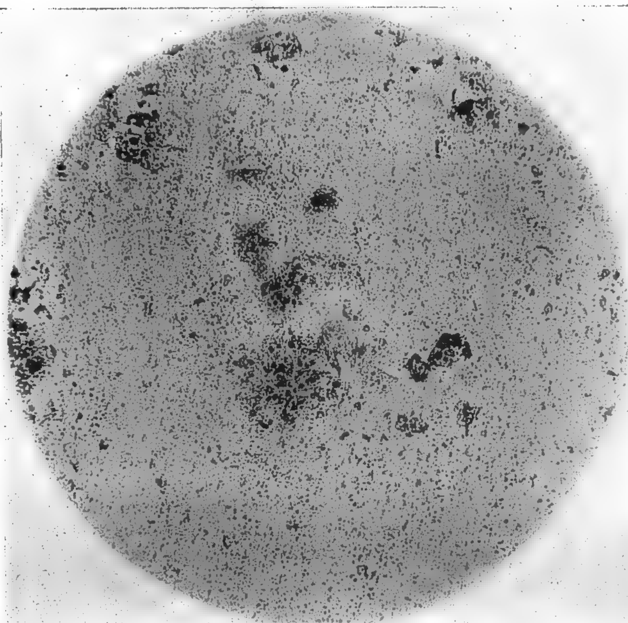


Fig. 12. — *Test de J. R. Valle.* Réaction positive. Cellules de la muqueuse du jabot avec granulation sudanophile.

Action locale de l'hormone mélanophore dans le vitiligo.

En collaboration avec Cervino et Conti, nous avons étudié l'action locale de l'hormone mélanophore dans le vitiligo.

Il s'agissait d'un garçonnet de 7 ans 1/2 présentant du vitiligo du visage. Antécédents personnels : diphtérie compliquée de polynévrite à l'âge de 2 ans, et congestions pulmonaires à répétition. Antécédents familiaux, migraines de la mère pendant les périodes menstruelles. Le vitiligo débuta il y a deux mois et demi et progressa lentement. La lésion est unilatérale (côté droit) et consiste en 5 régions dépigmentées, de dimensions variables et de contours irréguliers : une petite au-dessus de la région zygomatique, légèrement plus petite qu'une lentille, une autre pré-auriculaire, de la même dimension, et les trois autres, plus grandes, au niveau du maxillaire inférieur, l'une d'elles atteignant la commissure des lèvres. Le reste de la peau est normal.

Traitement : Le malade fut traité par l'hormone mélanophore à raison de deux injections intra-dermiques par semaine puis une seule par la suite ; ces injections étaient faites au centre même des taches de vitiligo. Ce traitement dura cinq mois et fit disparaître les quatre petites taches, réduisant la grande de plus de moitié. Le processus de guérison débuta par la périphérie des taches et suivit une marche centripète lente, mais constante. Sur certaines taches, le traitement a laissé de petites surfaces de légère hyperpigmentation. Celle-ci doit-elle être imputée à l'excès d'hormone ? (fig. 13, 13 *bis*, 14).

A propos de cette observation, nous nous posons les problèmes suivants : 1° S'agit-il d'une action spécifique, sur le vitiligo, de l'hormone employée ? 2° Ne pourrait-on interpréter un tel effet comme étant la conséquence d'une action non spécifique, de nature irritative, telle qu'on l'admet dans d'autres troubles trophiques de la peau, la pelade par exemple ? 3° Si nous admettons au contraire une action hormonale, s'agit-il d'un effet purement local ou général de cette hormone ? (Nous ne pouvons naturellement rejeter l'hypothèse d'une régression spontanée du vitiligo, mais ayant observé la même amélioration dans un second cas actuellement en cours de traitement, nous considérons comme peu probable une telle coïncidence). La solution de ces problèmes demande l'observation d'un certain nombre de cas. La spécificité ou la non-spécificité de la réaction pourra être vérifiée par l'emploi d'autres substances de nature non hormonale. Quant à la possibilité d'une action locale ou générale de l'hormone mélanophore, cette question pourrait être tranchée en observant si une dose déterminée d'hormone, capable de modifier favorablement le vitiligo quand elle est appliquée localement, est inopérante lorsqu'elle est injectée par voie parentérale. On a étudié aussi l'action locale d'autres hormones. Ainsi, Friedmann (1931-1932) a démontré que, par l'injection de petites quantités d'extrait d'urine de femme enceinte, dans le follicule mûr de l'ovaire d'une lapine, on peut obtenir la lutéinisation du follicule jusqu'à formation d'un corps jaune fonctionnellement mûr.

Nos collaborateurs J. Morato-Manaro et A. Albrieux ont étudié l'action de l'hormone de la corticale surrénale en application sur la crête de coqs châtrés et ont obtenu un accroissement de celle-ci de 10 pour 100 ; cette action est certainement due au contenu androgène de l'écorce surrénale signalé par Reichstein.

*
* *

Au cours de cet exposé, nous n'avons traité que de l'action locale des hormones sur les organes *in situ*. Il nous faut faire remarquer que, bien des années avant que Lœwe et Voss n'aient ouvert cet intéressant chapitre de l'endocrinologie, on avait étudié l'action locale de certaines hormones sur des organes isolés. Ainsi, on étudia l'action de l'adrénaline sur l'intestin, sur les artères, sur l'œil énucléé de la grenouille, etc., puis l'effet de l'hormone ocytocique sur l'utérus isolé de différents animaux (rates, lapines, cobayes), et enfin l'action de l'hormone mélanophore sur des morceaux de peau de grenouille.

(Travail de l'Institut d'Endocrinologie de Montevideo. Dir. Prof. Mussio-Fournier.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) S. Lœwe et H. E. Voss : Cité par H. Voss.
(2) J. Prat et M. Smeltzer : *Endocrinology*, 1929, n° 13, 320.
(3) H. Powers, J. Varley et J. Morrel : *Endocrinology*, 1929, n° 13, 395.
(4) B. Zondek : Cité par H. Voss.
(5) M. Berger : *Klin. Woch.*, 1935, n° 14, 1601.
(6) J. C. Mussio-Fournier, A. Albrieux et W. Buno : *Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris*, 1937, **117**, 64.
(7) J. C. Mussio-Fournier, A. Albrieux et J. Morato-Manaro : *Congreso de Endocr. de Rio de Janeiro (sous presse)*.
(8) H. Jadassohn, E. Uehlinger et W. Zuercher : *Klin. Woch.*, 1938, n° 16, 313.
(9) H. Kuhn : *Wiener klin. Woch.*, Mars 1937, 408.
(10) W. Lyons et H. Templeton : *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1936, n° 33, 587.
(11) L. D. Yerby : *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1937, n° 36, 496.
(12) Lewis : *Amer. J. Obst. and Gyn.*, 1936, n° 99, 593.
(13) J. Mussio-Fournier et W. Buno *(sous presse)*.
(14) A. W. Greenwood et J. S. Blyth : *Proc. Royal Soc.*, Londres, 1935, n° 118, 97.
(15) J. Morato-Manaro et A. Albrieux : *Congrès Endocr. de Rio de Janeiro (sous presse)*.
(16) (17) (18) *Idem.*
(19) B. Zondek : *Die Hormone d. Ovarium u. des Hypophysenvorderlappens (J. Springer)*, Berlin, 1931.
(20) J. C. Mussio-Fournier, W. Buno et A. Albrieux : *Ann. Fac. de Méd. de Montevideo*, 1935, **20**.
(21) J. C. Mussio-Fournier, A. Bertolini, J. Morato-Manaro et W. Buno : *Bull. Acad. Médec.*, Paris, 1935, **113**, 352.
(22) Jaffe : *Schweiz. med. Woch.*, 1937, 477.
(23) B. Zondek : *The Lancet*, 14 Mai 1938, 1107.
(24) J. C. Mussio-Fournier, A. Albrieux, J. Morato-Manaro et O. Grosso : *Bull. de l'Acad. de Méd.*, Paris, Octobre 1938, **120**.
(25) J. Morato-Manaro et A. Albrieux et W. Buno : *Klin. Woch.*, 28 Mai 1938, 784.
(26) R. Fussgaenger : *Medicina y Quimica*, 1934, n° 2, 190.
(27) J. Morato-Manaro, C. Amorin et A. Albrieux : *Arch. Soc. de Biol. de Montevideo*, 1935, **6**, 189.
(28) J. Morato-Manaro et A. Albrieux : *Arch. Soc. Biol. de Montevideo*, 1936, **7**, 79.
(29) J. Morato-Manaro et A. Albrieux : *Cong. Endocr. de Rio de Janeiro (sous presse)*.
(30) J. Morato-Manaro et A. Albrieux : *Soc. Biol. de Montevideo (sous presse)*.
(31) W. Lyons et E. Page : *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1935, n° 32, 1049.
(32) O. Riddle, R. Bates et S. Dykshorn : *Amer. Journ. Physiol.*, 1933, n° 105, 191.
(33) J. R. Valle : *Comptes rendus Soc. Biol.*, 1937, **75**, 685.
(34) H. E. Voss : *Klin. Woch.*, 1937, n° 16, 769.
(35) K. Ehrhardt : Cité par Voss.
(36) J. R. Valle : *C. R. Soc. Biol.*, 1937, **64**, 134.
(37) A. Albrieux et J. Morato-Manaro : *Congr. Endocr. de Rio de Janeiro (sous presse)*.

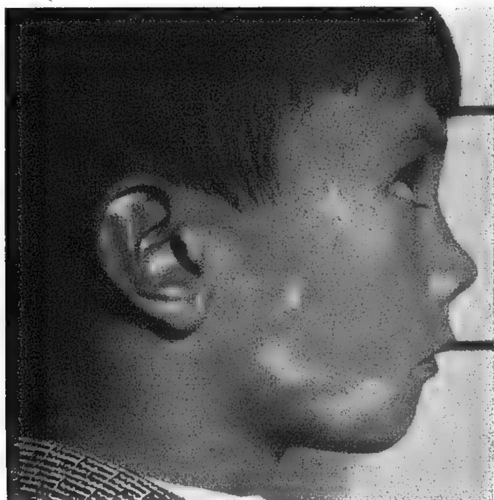


Fig. 13. Cas de Vitiligo avant traitement.

Fig. 13 *bis*. — Le même au cours du traitement. On remarque la pigmentation des taches des régions supra-zygomatique et pré-auriculaire.

Fig. 14. — Le même sujet cinq mois après avoir reçu les injections intra-dermiques d'hormone mélanophore.

LÉSIONS ET TROUBLES MORBIDES SINGULIERS
ENGENDRÉS PAR LES BACILLES TUBERCULEUX MORTS ENROBÉS DANS L'HUILE DE VASELINE

PAR

A. SAENZ et G. CANETTI

Professeur
de la Faculté de Médecine de Montevideo,
Chef de Service de l'Institut Pasteur de Paris.

Ce n'est pas d'aujourd'hui que l'on sait que le bacille tuberculeux mort peut engendrer des lésions. Dès 1891, dans le mémorable travail décrivant le phénomène qui porte son nom, Robert Koch signala que l'inoculation de bacilles tuberculeux tués détermine l'apparition d'un abcès local. Tous les expérimentateurs purent, par la suite, vérifier le bien-fondé de cette assertion. Mais il était bien entendu que la lésion produite par les bacilles morts restait toujours locale, n'essaimait jamais à distance — et ce caractère purement local de la lésion semblait tellement indiscutable que Straus put l'élever à la dignité de propriété fondamentale des bacilles tuberculeux morts, l'opposant à l'activité métastatique des bacilles vivants.

« Le caractère fondamental qui différencie les effets provoqués par les bacilles morts de ceux qu'entraîne l'inoculation de bacilles vivants est le suivant : les bacilles morts ne déterminent de lésions tuberculeuses qu'à l'endroit même où ils ont été déposés ; ces lésions ne se généralisent pas comme le font celles que provoque la culture vivante. » Tels sont les termes dans lesquels s'expriment Straus et Gamaleia (1, p. 417) dès 1891, termes qui, résumant d'avance l'expérience qu'allaient peu à peu acquérir tous les chercheurs, eurent force de loi pendant longtemps.

Les choses commencèrent à changer lorsqu'en 1932, après les expériences préliminaires de Thompson (2), Hagan et Levine (3) eurent l'idée d'employer un excipient huileux minéral pour inoculer au cobaye, par voie sous-cutanée, intramusculaire ou intrapéritonéale, divers saprophytes acido-résistants vivants et, surtout, des bacilles tuberculeux *morts*. L'étonnement des auteurs fut alors grand de voir apparaître — dans les deux cas — des lésions de siège *pulmonaire*, lésions rarement mortelles (11 fois sur 51), mais dont déjà l'existence et, dans certains cas, l'importance étaient des plus singulières. Ces atteintes pulmonaires furent, à un degré moindre, reproduites en France par Noël Rist (4), qui en fit une excellente étude macroscopique et microscopique. Dès ce moment, le dogme du caractère purement local des lésions dues aux bacilles morts était fortement battu en brèche.

Or, il est possible d'aller plus loin encore. Par l'emploi d'un autre animal d'expérience, le lapin (5), d'une autre voie d'inoculation, la voie intratesticulaire, enfin de bacilles morts bovins enrobés dans l'huile de vaseline d'après la technique établie par l'un de nous (6), *nous avons pu déterminer chez l'animal une véritable maladie, comportant des lésions pulmonaires d'une gravité telle que la mort en résulte, avec une grande fréquence, dans les trente à soixante jours qui suivent l'inoculation.* L'évolution clinique et le tableau pulmonaire réalisés dans ces conditions se rapprochent si singulièrement de ceux produits par les mêmes bacilles à l'état vivant que l'esprit ne peut manquer d'en être fortement troublé. Quel est donc le mécanisme qui permet à des bacilles morts d'être, dans certaines conditions, aussi pathogènes que des bacilles vivants ? Comment une substance aussi inerte qu'une huile minérale transforme-t-elle un cadavre presque inoffensif en un agent doué d'une haute malignité ? D'une manière plus générale, que peut signifier la notion de mort chez les bacilles tuberculeux si la mise en œuvre d'artifices de laboratoire très simples peut faire que cette mort soit, en quelque sorte, nulle et non avenue ? Et quelles sont de cela les incidences sur la compréhension du rôle pathogène du bacille tuberculeux en général ?

Avant d'envisager ces problèmes, à la solution desquels nous n'apporterons d'ailleurs que quelques suggestions — préférant nous borner à formuler clairement l'inconnu, dont l'étendue dans ce domaine est immense — voyons en quoi consistent les faits observés. Ils sont d'une grande simplicité.

I. — Effets des inoculations intratesticulaires de bacilles bovins morts enrobés dans l'huile de vaseline chez le lapin. — Les bacilles bovins, provenant d'une culture virulente en

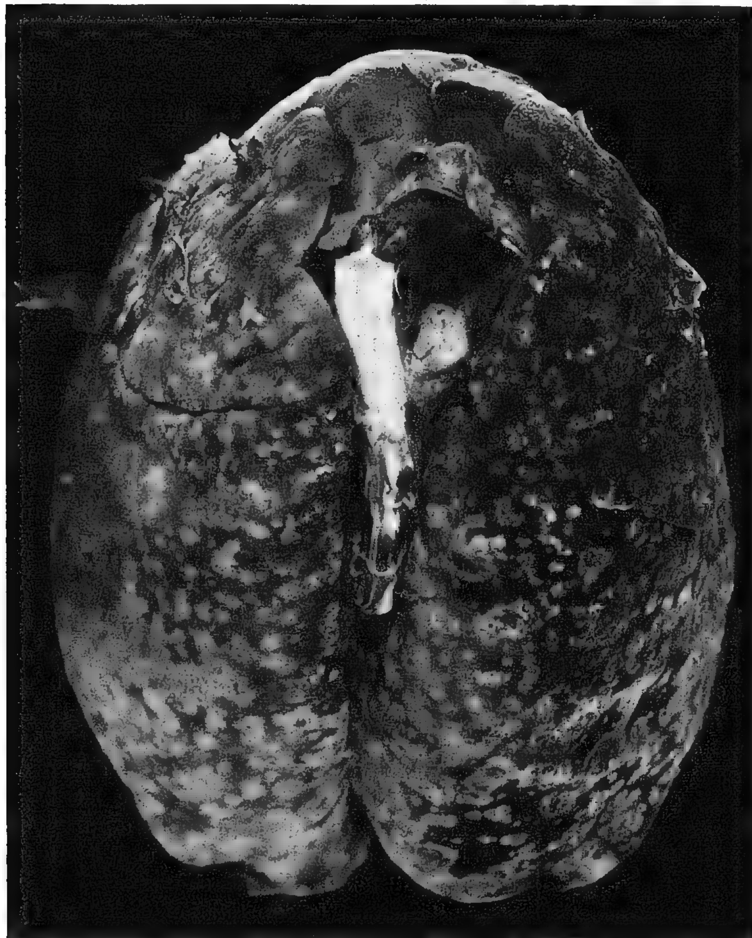


Fig. 1. — Poumons de lapin atteint de broncho-pneumonie tuberculeuse consécutive à l'inoculation intraveineuse de bacilles bovins vivants.

Fig. 2. — Poumons de lapin mort 72 jours après l'inoculation intratesticulaire de bacilles morts provenant de la même souche bovine virulente et enrobés dans de l'huile de vaseline.

voile sur Sauton, âgés de huit à dix semaines, tués par chauffage à 120°, lavés, essorés et séchés, sont inoculés à la dose de 10 *mg.*, après enrobage dans 1 *cm*³ d'huile de vaseline. L'inoculation au lapin est faite dans le testicule, préalablement amené à la surface des bourses. Disons d'emblée que des témoins recevant par voie testiculaire l'huile de vaseline seule ou des bacilles en suspension aqueuse, ou encore, par voie sous-cutanée, des bacilles en suspension huileuse, ne montrèrent pas trace des lésions pulmonaires que nous allons décrire et ne moururent pas de l'injection.

Le comportement des animaux d'expérience ayant reçu l'émulsion de bacilles dans le testicule est des plus singuliers. Une grande partie des animaux ainsi inoculés meurent spontanément, entre le vingt-cinquième et le soixantième jour ; et il ne s'agit pas d'infections microbiennes surajoutées, comme le montrent les ensemencements négatifs de sang et d'organes : c'est bien des suites de l'inoculation huileuse que les animaux succombent.

A l'autopsie, la mort s'explique facilement. Le testicule inoculé, très hypertrophié et allongé en saucisse, est transformé en un volumineux abcès; quelques fusées huileuses ayant pénétré, lors de l'injection, dans le péritoine peuvent s'être glissées sur le diaphragme, le foie, la rate et les reins, en y donnant des lésions superficielles, en tache de suif : mais le tableau est dominé par *l'énormité des lésions pulmonaires, celles-là dues à de véritables métastases lymphatiques et sanguines. Il y a une hypertrophie considérable de l'organe, qui peut avoir doublé, triplé ou même quadruplé de volume. De vastes zones de caséification se sont formées, confluant tantôt en énormes masses de nécrose homogène réalisant le tableau de la pneumonie caséeuse bilatérale et massive, se disposant, d'autres fois, en îlots irréguliers; et une formidable injection hémorragique remplit les zones pulmonaires laissées libres par la nécrose caséuse. Ces trois processus d'hypertrophie, de nécrose caséeuse et d'infiltration hémorragique coexistent toujours en s'intriquant de manière variable selon les cas.*

On observe donc, dans l'ensemble, un tableau lésionnel pulmonaire d'une grande sévérité. *Or, ce tableau est singulièrement proche de celui réalisé par les bacilles bovins vivants, tel qu'on l'observe habituellement.* On sait qu'après injection intraveineuse de 1/100 de milligramme de bacilles bovins de virulence normale en suspension aqueuse, les animaux succombent dans des délais comparables ; et les lésions pulmonaires sont identiques d'hypertrophie, de caséification et d'infiltration hémorragique. Ainsi, devant deux poumons lésés l'un par des bacilles vivants, l'autre par des bacilles morts enrobés dans l'huile de vaseline, est-il impossible de faire un diagnostic différentiel sûr sur le seul vu des lésions pulmonaires.

D'ailleurs, les deux figures 1 et 2 reproduites ci-dessus (poumons lésés par la même souche, dans un cas vivante, dans l'autre morte et enrobée dans l'huile de vaseline) montrent à l'évidence cette ressemblance d'aspect.

Devant cette analogie singulière, il était intéressant de se demander ce que produiraient, injectées dans les mêmes conditions, d'autres types de bacilles tuberculeux morts.

II. — Les effets des bacilles tuberculeux humains morts. — Pour les bacilles humains, cette question vient d'autant plus naturellement à l'esprit que le bacille humain *vivant* n'est, comme on le sait, pratiquement pas pathogène pour le lapin, certaines souches atypiques mises à part. Injecté par voie intraveineuse, à la dose de 1/100 de milligramme, il ne tue jamais l'animal et ne détermine dans le poumon que quelques granulations discrètes qui guérissent en peu de temps (fig. 3).

Il n'en était que plus curieux de constater que les lésions produites par le bacille humain mort présentent le même caractère de bénignité. Injectés dans le testicule du lapin comme précédemment, à la dose de 10 *mg.*, après enrobage dans 1 *cm*³ d'huile de vaseline, les bacilles humains morts n'ont déterminé qu'une seule fois la mort précoce de l'animal ; habituellement, les animaux survivent sans présenter le moindre trouble de leur santé. Sacrifiés à des délais variables après l'injection (du cinquantième au cent dixième jour), ils présentent la même lésion testiculaire et les mêmes discrètes fusées péritonéales que celles décrites précédemment ; mais, par contre, des lésions pulmonaires tout à fait différentes (fig. 4).

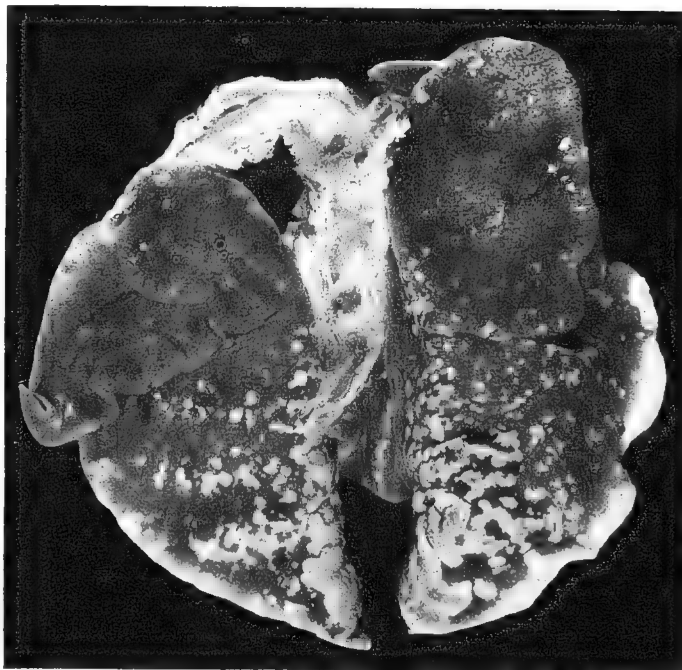


Fig. 3. — Poumons de lapin sacrifié 75 jours après l'inoculation intraveineuse d'une dose massive de bacilles humains vivants.

L'hypertrophie est des plus modérées ou absente ; les organes flottent sur l'eau ; il y a peu ou pas d'injection hémorragique ; surtout, les zones pneumoniques sont beaucoup moins étendues, se disposant soit en îlots réguliers d'étendue moyenne, soit plus souvent en bandes blanchâtres irrégulièrement infléchies qui prédominent à la surface de l'organe et peuvent lui donner un aspect vaguement cérébroïde.

Il y a donc, à dose bacillaire, suspension huileuse et voie d'inoculation identiques, de notables différences entre les lésions pulmonaires produites par le bacille bovin et celles produites par le bacille humain mort. Les unes sont énormes, caséifiées de manière massive, entourées d'infiltration hémorragique et souvent rapidement mortelles ; les autres sont beaucoup plus petites, très peu nécrotiques, exemptes d'infiltration hémorragique et habituellement non mortelles. L'enrobage dans l'huile de vaseline suivi de l'injection intratesticulaire — conditions toutes deux indispensables — font donc apparaître, entre les bacilles bovin et humain morts, des différences de pouvoir pathogène nettement comparables à celles existant entre ces mêmes variétés de germes à l'état vivant.

Le parallélisme allait-il se poursuivre pour d'autres variétés de bacilles tuberculeux ?

III. — Les effets des bacilles aviaires morts et des bacilles avirulents des trois types. — Voyons d'abord le bacille aviaire. Le bacille aviaire vivant est, comme le bacille bovin, pathogène pour le lapin, qui est tué par une dose moyenne d'environ 1/10.000 de milligramme, en trente à soixante jours ; les poumons sont, cette fois, criblés de granulations en partie caséeuses, bien que le volume des poumons soit peu augmenté.

Ici encore, la similitude d'action des bacilles morts, vérifiée d'ailleurs pour les deux variétés R et S du bacille aviaire, allait être des plus saisissantes, comme on peut le constater sur les figures 5 et 6. Les lapins meurent fréquemment en un à deux mois ; les poumons moyennement hypertrophiés montrent des foyers de granulie assez semblables à ceux donnés par le bacille aviaire vivant.

Restait alors la question des bacilles tuberculeux avirulents. La diminution de virulence de ces germes allait-elle se poursuivre en une diminution de leurs effets pathogènes même à l'état mort ? C'est ce que nous avons recherché sur des bacilles atténués des trois types : humain, bovin et aviaire. Sans entrer dans le détail de ces expériences, disons que les constatations faites avec ces germes enrobés dans l'huile furent, de prime abord, assez surprenantes. Les effets pathogènes ne furent pas, en effet, sensiblement inférieurs à ceux obtenus avec les bacilles morts de provenance virulente : considérables pour les bacilles bovins (fig. 7), les lésions étaient insignifiantes pour les bacilles humains (fig. 8) et très importantes pour les bacilles aviaires. L'atténuation de virulence ne se prolongeait donc pas en une action pathogène moindre des bacilles *morts*. Ce fait montre que l'atténuation de virulence d'un bacille consiste bien plus en un ralentissement de la multiplication dans l'espèce considérée que dans une modification de sa constitution chimique et physico-chimique. Cette donnée sera d'ailleurs précisée plus loin.

Tels sont les faits mis en évidence par nos expériences. Ils peuvent se résumer ainsi : Les bacilles tuberculeux morts, qui ne donnent que des lésions locales lorsqu'ils sont injectés en suspension aqueuse et qui donnent des lésions métastatiques pulmonaires très modérées lorsqu'ils sont injectés en suspension d'huile minérale, par voie sous-cutanée ou intramusculaire, en déterminent d'importantes, voire d'énormes, lorsque la suspension huileuse est injectée par voie intratesticulaire. Les lésions pulmonaires ainsi produites varient selon le type de bacilles morts injecté. Pour chaque type, elles ressemblent singulièrement à celles produites par le même bacille à l'état vivant. Et leur gravité est sensiblement la même.

Quelle explication peut-on donner des phénomènes mis ainsi en évidence ? Que les lésions pulmonaires soient dues à l'action *pulmonaire* des bacilles morts huileux, et non à quelque action à distance, le fait ne saurait être mis en doute devant la constatation de nombreuses gouttelettes huileuses et de bacilles acido-résistants dans les lésions pulmonaires mêmes. Les questions à résoudre sont donc les suivantes : pourquoi les suspensions bacillaires huileuses,

injectées dans le testicule, arrivent-elles en telle abondance dans le poumon — problème du mécanisme de la *migration*. Et une fois la migration pulmonaire faite, quel est le rôle de l'huile et quel est celui des corps bacillaires dans le déterminisme des atteintes — problème du mécanisme des *lésions*. Après quoi quelques enseignements concernant le rôle pathogène du bacille tuberculeux en général apparaîtront avec évidence.

IV. — Le mécanisme de la migration. — Il est encore totalement obscur. Les faits indiquent simplement que les migrations se produisant à partir du testicule sont autrement importantes que celles se produisant à partir du tissu cellulaire sous-cutané ou du tissu musculaire. Les conditions de résorption lymphatique doivent être exceptionnellement favorables au niveau du testicule.

A ce problème qui est surtout d'ordre anatomique, s'ajoute celui, important aussi, des conditions physiologiques et physico-chimiques de la migration : comment se fractionne la masse huileuse injectée; y a-t-il phagocytose pour toutes les gouttelettes d'huile ; le cheminement dans le torrent lymphatique et sanguin est-il intracellulaire, extracellulaire ou les deux; comment se fait la traversée des ganglions lombo-aortiques, que la suspension est obligée de franchir avant d'arriver dans le canal thoracique, d'où elle gagnera la circulation veineuse et finalement le poumon ? Il est à présumer que différentes expériences parviendront bientôt à résoudre ces problèmes.

Notre huile bacillifère est arrivée dans le poumon : que va-t-il se passer ?

V. — Le mécanisme de la lésion pulmonaire. — Ni l'huile de vaseline, ni les bacilles morts injectés séparément ne produisent de graves lésions. Par quelle vertu leur mélange devient-il si hautement pathogène ?

A cet accroissement concourent, croyons-nous, plusieurs phénomènes : la longue persistance de l'huile bacillifère dans le poumon, son intense dispersion, la protection du bacille par l'huile, peut-être un changement physico-chimique du bacille — tous phénomènes qui permettent à son pouvoir pathogène résiduel de se manifester pleinement.

a) *La longue persistance des huiles minérales dans les poumons.* C'est un phénomène capital. Après avoir véhiculé les bacilles morts dans les poumons, l'huile de vaseline les maintient sur place aussi longtemps qu'elle y reste elle-même, ce qui n'est pas peu dire. Car les huiles minérales sont parmi les substances les plus inertes que l'on connaisse. Injectées sous la peau, on les retrouve pendant des mois et même des années au lieu d'injection, bien que fragmentées et morcelées à l'extrême. Arrivant dans le poumon, elles ne sauraient y tomber sous l'action lipodiérétique qu'exerce cet organe, puisque les huiles minérales sont des hydrocarbures et non des graisses : en cela, leur sort est totalement différent de celui du lipiodol, des autres huiles végétales et des huiles animales qui, l'emploi quotidien du lipiodol en clinique le montre, disparaissent assez rapidement du poumon, éliminées qu'elles sont en partie par les crachats, mais aussi attaquées et digérées qu'elles sont en tant que graisses véritables — leur persistance prolongée ne s'observant que dans certaines conditions particulières, sur lesquelles ont judicieusement insisté Bezançon, Delarue et Valet-Bellot (7) Pour les huiles minérales, il n'est pas question de digestion. Leur départ ne peut se faire que par l'expectoration, éventualité inexistante chez l'animal, ou par la circulation lymphatique vers les ganglions trachéo-bronchiques, dont on sait justement le développement rudimentaire chez le lapin. C'est dire que la plus grande partie de l'huile minérale ne peut que rester longtemps sur place.

Cette longue persistance sur place de l'huile bacillifère est encore démontrée par d'autres considérations. *Voyons, en effet, ce qui se passe chez le cobaye.*

Comme l'ont établi Allen Krause (8) et Willis (9), la circulation lymphatique pulmonaire du cobaye est bien plus active que celle du lapin — ce que démontrent le volume des ganglions trachéo-bronchiques et l'importance des dispositifs musculaires assurant, dans le poumon du cobaye, la progression de la lymphe. Or, comme nous le montrerons ultérieurement, *les lésions consécutives à l'injection intratesticulaire d'huile minérale bacillifère, tout en étant importantes, n'atteignent pas, chez le cobaye, le volume parfois monstrueux qu'on leur voit prendre chez le lapin.* La toxicité des cadavres bacillaires est pourtant, ici et là, la même. On ne peut expliquer cela autrement que par l'activité moindre de la circulation lymphatique du lapin, amenant un plus long séjour pulmonaire des huiles minérales introduites chez cet animal, et prolongeant par là l'action pathogène des corps bacillaires qu'elles renferment. C'est d'ailleurs par le même mécanisme que s'explique chez le lapin la prédominance des lésions pulmonaires après l'inoculation de bacilles *vivants et virulents.*

Fig. 4. — Poumons de lapin sacrifié 75 jours après l'inoculation intratesticulaire de bacilles morts provenant de la même souche humaine, et enrobés dans de l'huile de vaseline.

D'autre part, *chez l'homme* même, de nombreux faits ont été rapportés qui établissent clairement la très grande difficulté d'élimination des huiles minérales introduites dans le poumon. Si nous allons nous étendre quelque peu sur ces faits, bien qu'ils ne concernent pas des huiles *bacillifères*, c'est parce qu'ils ont des conséquences pratiques d'une singulière portée, qu'il est nécessaire de ne pas passer sous silence.

Chez des sujets ayant depuis des mois et des années l'habitude de s'instiller des gouttes d'huile de paraffine dans le nez ou dans la trachée (il s'agit le plus souvent de sujets porteurs de trachéotomies pour cancer du larynx ou paralysie récurrentielle tabétique, désirant « lubrifier » leurs voies respiratoires supérieures, quelquefois d'autres malades), plusieurs auteurs [Ellinger (10), Brenner et Urban (11)] ont observé l'apparition d'ombres radiologiques bilatérales assez denses, prédominant dans les parties inférieure et moyenne de l'organe (là où tombe l'huile), ombres longtemps latentes cliniquement et susceptibles de régression totale en cas d'arrêt des instillations, mais progressant d'autres fois inexorablement, amenant des phénomènes dyspnéiques graves et finalement la mort dans un tableau d'insuffisance cardiaque. A l'autopsie, on trouve des scléroses étendues des parties inférieures des poumons, et à l'examen microscopique d'innombrables gouttelettes d'huile au sein du tissu collagène, identifiées dans plusieurs cas chimiquement comme huile de vaseline.

L'observation la plus démonstrative à cet égard est celle rapportée par Fischer-Wasels (12). Il s'agit d'une femme de 70 ans qui voit apparaître un jour une dyspnée intense, avec douleurs et fortes sensations de striction intrathoracique, allant jusqu'à des crises angineuses franches. Les radiographies pulmonaires montrent des deux côtés, dans les champs inférieur et moyen, des ombres denses, homogènes, très opaques. Les hypothèses les plus diverses : tuberculose, cancer, bronchectasies, syphilis, sont tour à tour envisagées, mais aucune ne fait sa preuve. La dyspnée va s'aggravant, les ombres s'étendent continuellement, des signes de défaillance cardiaque s'installent et la malade succombe de son mal mystérieux deux ans après l'apparition des premiers symptômes. L'autopsie, attendue avec impatience, montre que les deux poumons sont le siège, dans leur moitié inférieure, de grosses indurations tissulaires blanc-jaunâtre, ressemblant beaucoup à du cancer. Malgré l'absence d'atteintes ganglionnaires, c'est le diagnostic auquel on s'arrête, mais quelle n'est pas la surprise de ne trouver, à l'examen microscopique, qu'un tissu scléreux des plus banaux, qui est cependant infiltré d'innombrables gouttelettes d'huile tout à fait inexplicables. On apprend alors, par l'entourage de la malade et du médecin traitant, que, souffrant depuis longtemps de « catarrhes nasaux », *la malade avait, depuis plus de 20 ans, l'habitude de procéder chaque jour à des instillations intranasales d'huile mentholée*, produit composé de menthol et d'huile de vaseline. Les gouttelettes huileuses trouvées dans le poumon purent être effectivement identifiées comme huile de vaseline et même dosées : il y en eut environ 100 *g*.

Tout récemment encore F. Bordet a publié un cas très saisissant de migration intrapulmonaire d'un paraffinome mammaire (16).

Il y a dans ces « vaselinomes » pulmonaires une admirable démonstration de la difficile élimination pulmonaire des huiles minérales. Sans doute, une partie de l'huile s'en va-t-elle dans les ganglions trachéo-bronchiques, ce qui montre bien qu'il y a une élimination lymphatique de l'huile ; mais ce départ, en regard des quantités d'huile quotidiennement introduites dans ces cas, ne peut suffire à nettoyer complètement le poumon : l'huile s'y accumule nécessairement

et, sans être pathogène par elle-même, détermine, par le simple fait des réactions de corps étrangers qu'elle déclanche, ainsi que du blocage lymphatique auquel elle aboutit, une stase circulatoire de plus en plus grave, génératrice d'une sclérose de plus en plus étendue. Circuit pathogène somme toute assez comparable à celui de la silicose, l'action toxique de la silice mise à part — comme l'un de nous l'a montré ailleurs (13). On ne peut d'ailleurs pas exclure qu'à cette action purement mécanique s'ajoute une action *de fixation de germes*, aboutissant à un accroissement de leurs effets pathogènes. La malade de Fischer-Wasels est morte en hyperthermie. Si cette action bactériopexique se confirme, les faits cliniques se rapprocheraient beaucoup de nos expériences sur le lapin.

De toute manière, il apparaît clairement que si des instillations intranasales occasionnelles de produits à base d'huile minérale ne présentent aucun danger, il n'en est pas de même des instillations *longtemps prolongées*. Or, ces instillations sont très à la mode à l'heure actuelle. Nous croyons qu'il ne serait pas inutile que les oto-rhino-laryngologistes et les spécialistes de l'appareil respiratoire s'intéressent de plus près au problème de leur opportunité.

Tels sont les faits observés dans la clinique humaine, qui établissent la difficile élimination pulmonaire des huiles minérales. Revenons aux faits expérimentaux

b) *Le haut degré d'émulsion des huiles minérales dans le poumon.* Il y a là une considération également importante. Dans les expériences minutieuses destinées à déterminer les réactions du poumon à l'injection intratrachéale d'huiles diverses — végétales, animales et minérales, Pinkerton (14) montre que malgré leur inertie totale, les huiles minérales sont de loin celles qui s'émulsionnent le mieux au niveau du poumon de lapin. Cette singulière facilité d'émulsion explique l'intense phagocytose que leur arrivée détermine, chaque phagocyte apparaissant chargé d'une ou plusieurs gouttelettes d'huile. Disons tout de suite que cette phagocytose n'entraîne nullement le départ de l'huile injectée, les phagocytes chargés d'huile restant très longtemps sur place et entraînant une lente sclérose du poumon. On ne peut d'ailleurs rapprocher sans prudence les résultats d'injection intratrachéale des expériences d'injection intratesticulaire. Dans celles-là, l'arrivée pulmonaire de l'huile ne peut, de toute manière, se faire que dans un état d'émulsion très fine, puisque les particules d'huile, intracellulaires ou extracellulaires, doivent franchir ces capillaires lymphatiques et pénétrer dans des capillaires sanguins, avant de pouvoir s'arrêter dans les mailles du poumon. Les expériences de Pinkerton n'en montrent pas moins clairement que tout irrésorbables qu'elles soient, les huiles minérales, s'émulsionnant en un grand nombre de particules très fines, pénètrent admirablement dans l'intimité des cellules, *où elles emmènent naturellement leur charge bacillaire.* A la longue persistance sur place de la suspension bacillifère s'ajouterait donc l'intensité de sa dispersion et l'intimité de son contact avec les cellules et les tissus.

c) *La protection des bacilles morts par l'enrobage huileux.* Cette protection est considérable. Alors qu'en suspension aqueuse simple les bacilles morts sont rapidement la proie de phagocytes qui les dégradent, ce qui amène leur complète disparition du lieu d'inoculation au bout d'un temps assez rapide et la guérison totale de la lésion qu'ils y avaient déterminée, les bacilles enrobés dans l'huile persistent intacts de longs mois après l'inoculation, même si la gouttelette huileuse qui leur sert de support se trouve englobée dans un phagocyte La carapace huileuse réalise donc une protection d'une grande efficacité, mettant le bacille longtemps à l'abri des efforts de défense de l'organisme, sans protéger pour cela l'organisme contre les efforts d attaque du bacille.

d) *La modification de la constitution bacillaire par le contact huileux.* Jusqu'ici n'ont été envisagés que les effets mécaniques de l'enrobage huileux : lenteur de résorption de l'huile bacillifère, intensité de sa dispersion pulmonaire, efficacité de la protection du bacille par l'huile. Tout le mystère de l'exaltation pathogène des bacilles morts portés dans l'huile minérale est-il expliqué par ces seules considérations ? Il est fort possible que non. Car on peut se demander si le contact huileux ne modifie pas le bacille lui-même, ne lui confère pas d'autres propriétés physico-chimiques. A l'action *mécanique* de l'huile s'ajouterait donc une action *physico-chimique* plus profonde, action de modification du constituant bacillaire lui-même. Certes, il faut se garder d'adopter trop hâtivement cette hypothèse séduisante. Lorsqu'on compare l'énormité des lésions produites par les bacilles morts dans l'huile à l'exiguïté de celles données par les mêmes bacilles en suspension aqueuse, lorsqu'on a mesuré d'innombrables fois le haut degré d'allergie tuberculinique conféré par les huiles bacillifères — allergie que l'un de nous (15) a longuement étudiée, et qui est à l'heure actuelle un fait vérifié et exploré par un grand nombre d'expérimentateurs —, lorsque enfin on met en regard de tout cela le peu d'activité de l'huile et des bacilles morts pris isolément, on est sans doute bien tenté de croire qu'au contact de l'huile, le cadavre bacillaire est devenu quelque chose de très différent de ce qu'il était auparavant. Mais pour pouvoir le penser en toute certitude il faudrait, après élimination rigoureuse de tout ce que l'enrobage huileux amène de changements mécaniques, — et on peut se demander si cette élimination totale est possible —, que l'exaltation de l'action pathogène des bacilles morts persistât encore à un degré notable. Des expériences en cours nous renseigneront sur ce point. En attendant, bornons-nous à poser la question et à souligner son importance.

e) *Les différences de pouvoir pathogène des bacilles morts appartenant à des variétés différentes : leur signification et leur portée.* Un point très singulier que les expériences rapportées viennent mettre en lumière est celui de la différence d'action des diverses variétés de cadavres bacillaires, et du parallélisme de ces différences d'action avec celles présentées par les mêmes bacilles à l'état vivant. Que le cadavre d'un bacille tuberculeux garde une action pathogène, il y a près d'un demi-siècle qu'on le sait. Que les réactions histologiques au contact des bacilles morts ne soient pas d'essence différente de ce qu'elles sont au contact de bacilles vivants, il y a longtemps que Straus et Gamaleia l'ont souligné. Mais voici que, par l'enrobage huileux et l'injection testiculaire, se trouvent produites des lésions même *quantitativement* égales à celles des bacilles vivants, et, plus encore, des lésions *différentes* selon la variété de cadavre bacillaire employé, comme sont différentes entre elles les lésions produites par les mêmes variétés bacillaires à l'état vivant.

Il en résulte à l'évidence que le cadavre bacillaire conserve non seulement une partie du pouvoir pathogène des bacilles homologues vivants, mais qu'il conserve également ce que ce pouvoir pathogène a de spécifique. Cela, les seules injec-

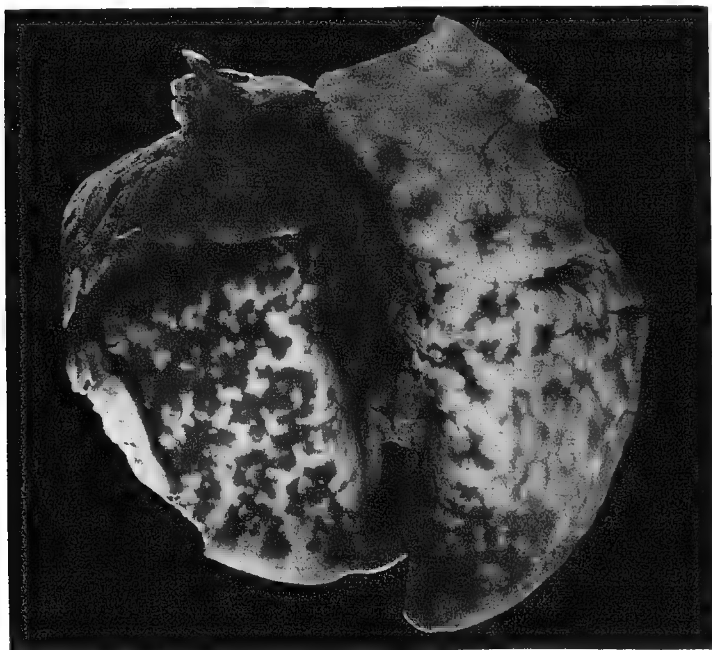


Fig. 5. — Poumons de lapin inoculé par voie intratesticulaire avec des bacilles morts provenant d'une souche aviaire virulente, variété S, enrobés dans de l'huile de vaseline.

Fig. 6. — Poumons de lapin inoculé par voie intratesticulaire avec des bacilles morts provenant d'une souche aviaire virulente, variété R, enrobés dans de l'huile de vaseline.

tions huileuses introduites par des voies peu favorables aux métastases ne pouvaient le mettre en évidence, puisque les lésions locales dues aux diverses variétés d'acido-résistants sont à peu de chose près les mêmes, dans la première éventualité comme dans la seconde. Mais sous la double influence de l'enrobage huileux et de l'injection intratesticulaire favorable aux métastases, une si forte augmentation du pouvoir pathogène des bacilles morts se produit que la découverte d'une *spécificité* résiduelle devient possible. Par le degré d'atteinte pulmonaire, une anonyme épave acido-résistante se révèle ainsi être un cadavre de bacille tuberculeux bovin ou aviaire encore doué de malignité, ou un résidu anodin de bacille humain, exempt d'action pathogène notable. L'enrobage huileux et l'injection génératrice de métastases ont donc agi comme un véritable révélateur, amplifiant le pouvoir pathogène résiduel des bacilles morts, et mettant par là à nu ce que le pouvoir pathogène conserve de spécifique. Car quel que soit le mode d'action de l'enrobage huileux n'a pas pu créer les différences, il les a trouvées toutes faites, susceptibles seulement d'être considérablement grossies par l'adjonction de l'huile. Aussi est-ce bien parce que les effets pathogènes différents répondent à une stimulation identique qu'il ressort clairement que le cadavre bacillaire reste, dans une large mesure, porteur des propriétés pathogènes spécifiques de l'espèce dont il est issu.

Mais, s'il en est ainsi, le mécanisme d'action des bacilles tuberculeux *vivants* ne peut manquer de se présenter sous un jour un peu nouveau, considération par laquelle nous terminons cette étude. Si, en effet, le bacille mort reste porteur des propriétés pathogènes spécifiques de l'espèce vivante, *il s'ensuit nécessairement que l'activité pathogène d'un bacille tuberculeux est plus étroitement liée à l'édifice bacillaire et à ses propriétés chimiques et physico-chimiques, qu'aux propriétés biologiques — nutrition, reproduction — qui faisaient auparavant du constituant bacillaire un être animé de vie.* N'est-il pas évident que si on peut faire produire à un bacille mort des lésions et une maladie semblables à celles données par le bacille vivant, c'est que les phénomènes vitaux ne sont pas l'essentiel dans l'activité pathogène du bacille ? Dans nos expériences, l'enrobage huileux et l'injection intratesticulaire les ont remplacés et efficacement remplacés. Ce n'est donc pas parce que le bacille tuberculeux respire, assimile et se reproduit qu'il est générateur de graves lésions, mais parce qu'il possède une constitution chimique et physico-chimique particulière, incompatible avec la santé des tissus et des cellules réceptives où il se trouve porté, pour peu qu'une certaine pérennité sur place lui soit assurée. Et ce n'est que par des modalités de ce nécessaire séjour sur place que l'action pathogène des bacilles morts diffère, dans son déterminisme, de celle des bacilles vivants. En cas de bacilles morts, c'est l'expérimentateur qui doit rendre possible le long séjour sur place : il emploie pour cela des doses bacillaires d'emblée très fortes, réalisant en quelque sorte par anticipation la reproduction des bacilles ; il les injecte par une voie hautement favorable à leur transport à distance ; et surtout il les enrobe d'huile, leur permettant ainsi, par la mise en jeu des mécanismes décrits plus haut, un meilleur exercice de leur action pathogène. En cas de bacilles vivants, c'est *la vie* elle-même qui se charge de tout cela ; elle multiplie le pouvoir pathogène inclus dans le corps bacillaire, le porte loin, l'oblige à manifester sa présence, le renouvelle là où il est vaincu. Mais, pour être ainsi indispensable dans les conditions d'infection naturelle, *la vie n'en reste pas moins distincte du pouvoir pathogène, elle est autre chose que lui.* Et si, après nos expériences, elle reste aussi mystérieuse que par le passé, aussi mystérieuse qu'elle l'est partout, elle devient cependant nettement et expérimentalement dissociable d'avec le pouvoir pathogène. Le fait nouveau est là. Le pouvoir pathogène du bacille, l'expérimentateur peut maintenant le reproduire dans sa totalité sans avoir besoin de recourir à des germes vivants, donc sans introduire dans ses expériences la somme d'incertitudes et d'imprévus qu'amène nécessairement avec elle la vie. Cette possibilité expérimentale nouvelle valait la peine d'être signalée. Car il n'est pas impossible que le champ de nos connaissances et de nos moyens d'action en tuberculose en soit un jour singulièrement étendu.

Tels sont les faits que les expériences ici rapportées viennent mettre en lumière. Leur enseignement est double. Ils montrent tout d'abord — donnée pratique conforme déjà à des faits cliniques nombreux — qu'il y a un danger réel à procéder pendant un *temps prolongé* à des instillations nasales et trachéales d'huiles minérales, usage très répandu à l'heure actuelle. D'autre part, des renseignements nouveaux sont apportés sur l'action pathogène des bacilles tuberculeux morts. Il apparaît que dans certaines conditions expérimentales particulières — enrobage huileux, injection intratesticulaire — les bacilles tuberculeux morts peuvent avoir une action pathogène aussi grave et aussi spécifique que les bacilles tuberculeux vivants. La vie n'est donc pas l'essentiel dans l'action pathogène des bacilles tuberculeux.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Straus et Gamaleia : *Arch. de Med. Exper.* 1891, **3**, 705.
(2) Thompson : *Amer. Rev. of Tuberc.*, 1932, **26**, 162.
(3) Hagan et Levine : *Journ. of Amer. Veter. Med. Assoc.*, 1932, **8**, 728.
(4) Noël Rist : L'allergie conférée par les bacilles morts : *Thèse de Paris*, 1938.
(5) A. Saenz et G. Canetti : *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1938, **129**, 922.
(6) A. Saenz : *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1935, **120**, 870.
(7) Bezançon, Delarue et Valet-Bellot : *Ann. d'Anat. Path.*, 1935, **12**, 229.
(8) Allen Krause : *Amer. Rev. of. Tuberc.*, 1926, **14**.
(9) Willis : *Amer. Rev. of Tuberc.*, 1926, **14**.
(10) Ellinger : *Fortsch. a. d. Geb. Röntgenstrahlen*, 1938, **57**, 84.
(11) Brenner et Urban : *Wien. klin. Wochens.*, 1937, 1248.
(12) Fischer-Wasels : *Frank. f. Zeitsch. f. Path.*, 1933, **44**, 412.
(13) G. Canetti : « Les Réinfections tuberculeuses latentes du poumon ». *Thèse de Paris*, 1939 (*Vigot*, édit.).
(14) Pinkerton : *Arch. of Path.*, 1928, **5**, 380.
(15) A. Saenz : *Rev. d'Immunol.*, 1937, 530; *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1938, **60**, 58.
(16) F. Bordet : *Arch. Médico-Chirurgic. de l'Appareil respiratoire*, 1938, **13**, n° 4, 272.

Fig. 7. — Poumons de lapin mort 47 jours après l'inoculation intratesticulaire de bacilles morts provenant d'une souche bovine avirulente, enrobés dans de l'huile de vaseline.

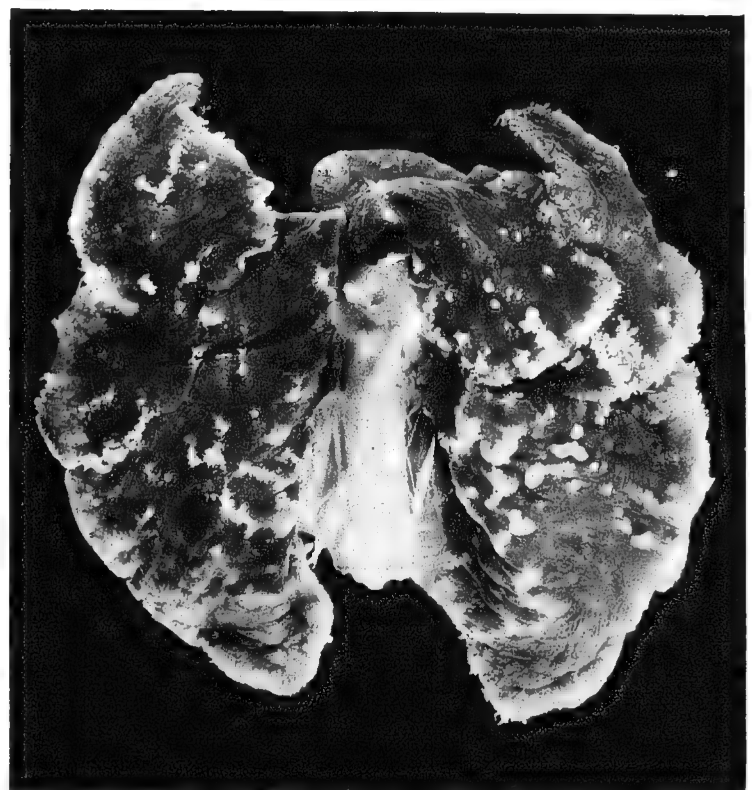


Fig. 8. — Poumons de lapin sacrifié 60 jours après l'inoculation intratesticulaire de bacilles morts provenant d'une souche humaine avirulente, enrobés dans de l'huile de vaseline.

RECHERCHES PERSONNELLES SUR UNE ENDÉMIE ANCIENNE ET POURTANT MÉCONNUE JUSQU'ICI EN URUGUAY

LA MALADIE DE CHAGAS OU TRYPANOSOMIASE AMÉRICAINE

Par **Rodolfo-V. TALICE**

Professeur à la Faculté de Médecine de Montevideo.

La trypanosomiase américaine a été découverte en 1909, au Brésil, par le regretté savant Carlos Chagas. L'histoire de cette maladie a été mouvementée; c'est seulement en ces dernières années que des études approfondies faites en d'autres pays de l'Amérique du Sud et de l'Amérique centrale ont démontré son importance et sa diffusion réelles.

Nous devons faire remarquer que si cette maladie fut très discutée, les divergences d'opinion ont été suscitées par l'étude de certaines affections chroniques que Chagas et son école ont cru de nature trypanosomique. A l'heure actuelle, l'existence des formes chroniques (cardiaques, nerveuses) est bien démontrée, mais, par contre, le goitre, le crétinisme endémiques ne peuvent plus être considérés comme d'origine trypanosomique.

Les formes aiguës, bien établies par Chagas, n'ont jamais été discutées, mais, fait paradoxal, leur étude clinique n'a pas été poussée très loin, ni pendant longtemps, et leur étude épidémiologique a été presque partout négligée ou mal dirigée. Au Brésil même, pendant une vingtaine d'années, on a diagnostiqué moins d'une trentaine de cas, dont la plupart trouvés au début par Chagas. Dans le reste du continent américain, on ne comptait, jusqu'en 1930, que quelques rares cas aigus de la maladie (3 au Venezuela, 1 au Pérou, 1 à San Salvador, quelques cas en Argentine).

Donc, vingt ans après sa découverte, cette maladie était considérée, quand elle n'était pas niée, comme une rareté, malgré l'énorme diffusion des hôtes vecteurs et le haut pourcentage de leur infestation par le *Trypanosoma Cruzi*, agent de la maladie. Beaucoup d'auteurs, du fait de l'existence de quelques sujets soi-disant porteurs sains du trypanosome, doutaient du pouvoir pathogène de celui-ci.

Les observations des auteurs américains (Miller, Johnson et de Rivas, de Coursey, etc.) au Panama, depuis 1931, les travaux concluants de notre distingué collègue Mazza et de ses nombreux collaborateurs, en Argentine, depuis 1934, puis nos recherches en Uruguay, depuis 1936, ont mis en évidence un fait aujourd'hui indiscutable : la maladie, sous sa forme aiguë, existe partout où il y a des hôtes vecteurs capables de la transmettre, et on peut la trouver quand on sait la chercher. Le nombre des cas constatés déjà en Argentine (plus de 300) et en Uruguay (plus de 30) permet de croire qu'elle est, depuis longtemps, une des endémies rurales des plus fréquentes du continent, inévitablement liée à la vie de l'homme dans des habitations primitives, où pullulent les insectes hématophages (Triatomes), transmetteurs naturels du *T. Cruzi.*

La maladie de Chagas en Uruguay.

Les triatomes (hémiptères du genre *Triatoma*), connus localement sous le nom vulgaire de « vinchucas », ont été signalés dans le pays dès le XVIIe siècle. Mais l'étape scientifique de la maladie de Chagas ne commence qu'en 1920, avec les remarquables études expérimentales de mon maître, le professeur Gaminara. Celui-ci démontra, d'une manière rigoureusement scientifique, que les triatomes du pays étaient infestés dans la nature par des formes flagellées du *Trypanosoma Cruzi*, capables d'infecter les animaux de laboratoire. Il a prévu alors l'existence de la maladie chez les habitants de nos campagnes ; dans les conditions où il travailla, il ne put trouver de cas humains.

Depuis lors, et pendant quinze ans, bien que l'attention de collègues ruraux ait été éveillée par ce travail, aucun cas ne fut non plus signalé. En même temps, des recherches un peu sommaires, auxquelles nous avons pris part, n'ont pas permis de trouver les hôtes vertébrés du trypanosome.

En 1936, encouragé par le résultat obtenu en Argentine par Mazza, nous reprenons nos recherches en suivant des voies nouvelles :

Les points noirs indiquent les endroits où l'on a confirmé les premiers 30 cas aigus de maladie de Chagas ; la croix signale le premier cas chronique (forme cardiaque mortelle).

1° Nous nous décidons à aller étudier le problème en pleine campagne, pendant tout le temps nécessaire ;

2° La région choisie (Paysandù, nord-ouest du pays) était très riche en triatomes fréquentant les habitations (*T. infestans*). Par des observations antérieures, nous avions pu établir que cette espèce, séjournant strictement dans les habitations, en Uruguay, devait jouer le rôle principal dans la transmission de la maladie à l'homme et aux animaux domestiques. L'autre espèce fréquente du pays (*T. rubrovaria*) est, par contre, un insecte sylvestre qui ne pique l'homme qu'occasionnellement ;

3° Nous avons préalablement établi l'indice d'infestation des « vinchucas » capturées dans les « ranchos » : 50 pour 100 en moyenne ;

4° Nous avons donné toute la documentation nécessaire aux collègues locaux sur les symptômes de la forme aiguë chez l'enfant et sur la manière de faire les prélèvements de sang nécessaires au diagnostic ;

5° Pour le diagnostic parasitologique, étant donné les caractéristiques plus atténuées de nos virus de *T. Cruzi*, nous avons abandonné l'examen à l'état frais et celui du frottis pour nous limiter : *a*) à l'emploi de la goutte épaisse ; *b*) à l'inoculation non du cobaye, mais de la souris, plus sensible à nos souches ; *c*) au xénodiagnostic.

La mise en pratique de ces données n'a pas tardé à nous apporter les résultats espérés. Quelques mois après, en effet, avec la collaboration de B. Rial et F. de Medina, de Paysandù, nous avons pu diagnostiquer, chez une fillette habitant un « rancho » des environs de cette ville, le premier cas uruguayen de maladie de Chagas. Des enquêtes, faites avec l'aide clinique de ces mêmes collègues et d'autres confrères, nous ont permis par la suite, et jusqu'en Novembre 1938, de confirmer 30 cas aigus, desquels nous donnerons ici un résumé.

Épidémiologie. — Au cours de ces deux dernières années, en plus de ces 30 cas aigus confirmés, on a pu en constater une centaine d'autres, pour lesquels on n'a pu établir que le diagnostic clinique. Mais, à notre avis, le nombre réel de ces cas est beaucoup plus élevé; nous en calculons plusieurs milliers par an. Et cela doit se produire depuis que la colonisation espagnole, au XVIe siècle, a permis l'introduction et l'acclimatation du *Triatoma infestans*, d'origine andine, dans les premières habitations stables du pays.

Le triatome mentionné est surtout fréquent dans la partie nord-ouest du pays et il est, pour ainsi dire, inexistant dans la région sud-est, près de la côte atlantique. Sur les 2 millions et demi d'habitants de l'Uruguay, on peut estimer à 700.000 le nombre de personnes vivant en contact avec cette espèce de « vinchuca » et exposées à contracter la maladie de Chagas. Pour connaître le nombre réel des individus atteints, il faudrait que des missions sanitaires parcourussent les campagnes et visitent les très nombreux ranchos isolés ou groupés en petits villages eux-mêmes loin des grands centres, et habités par des individus qui consultent rarement le médecin plus ou moins difficile à atteindre, surtout pour les cas aigus, souvent bénins, sans symptômes alarmants pour les malades.

Maladie de toute l'année, mais avec une influence saisonnière manifeste : les cas, très rares en hiver, augmentent au printemps, encore plus en été, pour atteindre leur maximum en automne. Cela est dû sans doute à la biologie des triatomes.

Les enfants semblent plus sensibles que les adultes : sur nos 30 cas aigus confirmés, 23 sont des enfants (un seul nourrisson ; les autres, des enfants entre 5 et 14 ans).

Clinique. — Dans tous nos cas, le diagnostic clinique a précédé le diagnostic parasitologique. Le symptôme révélateur a toujours été l'œdème facial présentant deux types différents. Le plus souvent c'est un œdème unilatéral qui devient

parfois bilatéral, mais, dans ce dernier cas, il prédomine toujours du côté initial. Dans ce premier type, l'œdème commence au niveau des paupières et s'étend ensuite, plus ou moins, au reste de la face. Son intensité est variable ; il peut provoquer l'occlusion complète, ou presque, d'un ou des deux yeux. Sa consistance est plutôt ferme; la couleur de la peau est violacée, surtout au niveau de la paupière inférieure. Cet œdème n'est pas douloureux, ni spontanément, ni à la pression ; il n'est pas crépitant. Il s'installe rapidement, sans cause apparente pour le malade ; il dure des semaines avec variations, mais parfois peu de jours. Nous pensons que lorsque cet œdème devient bilatéral, cela est peut-être dû à la présence des communications lymphatiques entre les ganglions géniens, qui, comme l'on sait, n'existent que chez 30 à 40 pour 100 des sujets.

Les signes oculaires sont très constants : conjonctivite congestive avec, parfois, sécrétion séreuse qui ne devient jamais purulente, et surtout dacryo-adénite (signe caractéristique, Mazza et Benitez).

Les ganglions régionaux, mobiles, peu ou pas douloureux, sont aussi constants : pré-auriculaires, rétro-mastoïdiens, sous-maxillaires, cervicaux.

Chez quelques malades, l'œdème présente un deuxième type : après une période fébrile de plusieurs jours, on constate un facies bouffi typique, c'est-à-dire un œdème symétrique, bilatéral de la face, bien appréciable dans sa moitié inférieure, autour de la bouche, au niveau des paupières inférieures et des joues. Dans ce type, pas d'occlusion des yeux, la dacryo-adénite est bilatérale, ce qui démontre que l'inflammation de cette glande peut être non seulement d'origine exogène (lésion d'inoculation par les déjections des triatomes, mécanisme admis de l'infection), mais aussi d'origine endogène.

Dans l'un ou dans l'autre type d'œdème nous croyons qu'il ne s'agit pas là d'un myxœdème, comme l'admet l'école brésilienne. L'œdème trypanosomique n'a pas les caractères séméiologiques de l'œdème myxœdémateux : il peut s'étendre au reste du tégument, mais, très souvent, sa localisation faciale est exclusive. Il ne s'accompagne d'aucun des signes classiques d'hypothyroïdie, et ceci même dans la seule de nos observations où l'on ait constaté une thyroïdite. Le métabolisme basal de ce malade était normal. L'œdème trypanosomique doit être, à notre avis, d'origine lymphatique.

L'œdème facial s'accompagne de signes généraux, sauf dans les cas très bénins, chez les adultes. Les principaux sont : fièvre continue rémittente, plus ou moins élevée, pendant la première semaine ; ensuite, fébricules irrégulières et intermittentes ; tachycardie très constante et plus persistante que la température ; hypotension artérielle ; micropolyadénopathie généralisée ; spléno- et hépatomégalie ; signes divers (inappétence, irritabilité chez les enfants, etc.).

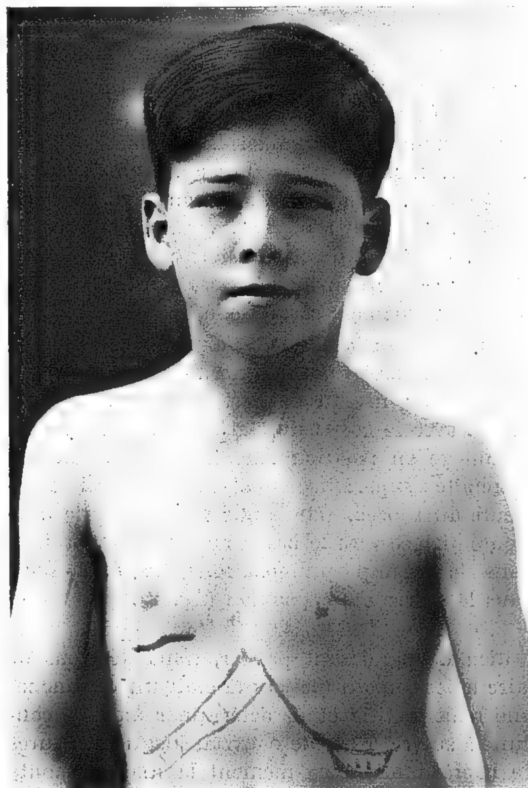


Fig. 1. — *Forme aiguë de maladie de Chagas* (6e cas uruguayen) : œdème de l'œil, hépato et splénomégalie.

Fig. 2. — *Forme aiguë de maladie de Chagas* (13e cas uruguayen) : œdème commençant de l'œil droit avec occlusion, devenu par suite bilatéral, prédominant du côté droit.

Les examens de sang nous ont donné : une anémie globulaire de premier degré ; une hyperleucocytose qui peut dépasser 30.000 leucocytes par millimètre cube ; une monolymphocytose constante ; les éosinophiles disparaissaient pendant la période aiguë, tandis qu'une éosinophilie progressive apparaît au cours de la convalescence.

L'évolution de tous nos cas a été bénigne en apparence jusqu'ici. Un, deux, trois mois après, l'œdème facial avait disparu, l'hépato- et la splénomégalie avaient régressé, etc. Mais les enfants peuvent rester plus longtemps affaiblis et maigres; aussi un examen soigneux, pratiqué plusieurs mois après, peut-il révéler la persistance de symptômes tels que la dacryo-adénite, les adénopathies (en particulier ganglions épitrochléens), etc. Dans un cas, après le troisième mois, nous avons constaté une hypertrophie cardiaque, révélée par la téléradiographie ; dans 2 cas, des troubles du rythme par l'électrocardiographie.

Donc, seule une observation prolongée pourra nous dire quel sera l'avenir de ces sujets atteints d'une maladie contre laquelle on ne connaît pas encore de médication efficace.

Il faudra établir le rôle des réinfections (qui doivent se produire nécessairement chez des sujets exposés continuellement à des piqûres de triatome infecté) dans l'apparition des formes aiguës et, surtout, des formes chroniques. Pour le moment, nous ne pouvons pas savoir combien de malades observés par nous feront, après un délai plus ou moins long, des localisations viscérales chroniques. Nous ajoutons que, déjà, nos recherches ont provoqué dans le pays la découverte du premier cas de forme cardiaque mortelle, chez un jeune homme de 20 ans (obs. Montes-Pareja, Amargos, J. Estable, Ferreira-Berrutti).

Diagnostic. — La place nous manque pour exposer ici le résultat de notre expérience sur cet aspect de la question. Nous nous bornons à répéter qu'il a été basé sur l'emploi de la goutte épaisse, l'inoculation à la souris et le xénodiagnostic de Brumpt.

La goutte épaisse, malgré tous ses inconvénients, constitue, à notre avis, la méthode la plus pratique de diagnostic parasitologique chez des malades de la campagne. Elle exige une longue patience (parfois des heures d'observation microscopique) et une bonne expérience de la part de l'observateur. Il faut rappeler ici que, d'après Ronald Ross, auteur de la méthode, le nombre de trypanosomes dans le sang total doit être supérieur à 5-6.000.000 pour que l'examen d'une goutte épaisse permette de trouver 1 trypanosome durant quinze minutes d'observation.

*
* *

Nos recherches continuent pour éclaircir, sans parti pris, de nombreux points obscurs existant encore dans la pathologie de la maladie de Chagas. Nous essayons aussi, en ce moment, de perfectionner les méthodes de diagnostic et nous étudions l'action thérapeutique de certains médicaments chez l'homme et chez l'animal.

Il reste beaucoup à faire, mais les résultats obtenus prouvant comment, dans une région donnée, un facteur morbide peut passer inaperçu, doivent encourager les chercheurs à sortir parfois de leur laboratoire et à aller étudier sur place les problèmes concernant les maladies parasitaires et autres.

(Section de Parasitologie de l'Institut d'Hygiène de Montevideo.)

Fig. 3. — *Forme aiguë de maladie de Chagas* (20e cas uruguayen), autre type d'œdème facial : facies bouffi ; à remarquer l'œdème des paupières inférieures.

ASYSTOLIE DROITE AIGUË
PAR CORPS ÉTRANGER (AIGUILLE) DU CŒUR[1]

PAR MM.

P. LARGHERO YBARZ et **A. AMARGOS**
(Montevideo)

La présence de corps étrangers du cœur, relativement fréquente pendant la guerre, constitue en pratique civile une rareté, ce qui en justifie la publication. La diversité des objets trouvés est extraordinaire et comparable seulement à celle qu'on note au niveau des voies respiratoires ou digestives. Elle comprend : balles, fragments de fer, grains de plomb, aiguilles, épingles, épingles à cheveux, limes, pointes d'épées, fleurets, couteaux et canifs, cure-dents, arêtes de poissons, épines d'arbustes, échardes et fragments de bois, morceaux de papier, brins d'étoffes, fausses dents et pièces de prothèse dentaire, morceaux d'os, etc. Parmi les objets cités, ce sont les aiguilles qu'on trouve le plus fréquemment en pratique civile, fait facilement explicable par la fréquence de son emploi, par sa forme fine, polie et extrêmement pointue qui en facilite la pénétration et le déplacement et par l'habitude de les attacher dans les vêtements sur la région précordiale.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas d'aiguille au cœur dont l'intérêt réside surtout dans la rareté du tableau clinique qui accompagna sa pénétration (asystolie droite aiguë), fait jamais signalé dans les observations que nous avons pu consulter.

Observation clinique. — Marie-A. G..., âgée de 17 ans, est examinée par l'un d'entre nous le 7 Juin 1936 avec notre collègue, M. F. Rios, parce que la veille, à 4 heures de l'après-midi, en jouant avec une compagne, elle s'est enfoncé une aiguille à coudre de 5 *cm.* de longueur au niveau du deuxième espace intercostal droit, à 3 *cm.* du bord du sternum où l'on voit l'orifice minuscule occasionné par sa pénétration ; le chas de l'aiguille dirigé de haut en bas resta hors de la peau et la malade, faisant un mouvement avec le bras droit pour extraire l'aiguille, celle-ci disparut. Malgré un long voyage de 60 kilomètres en auto et un autre en chemin de fer pour l'amener à la capitale, elle n'éprouva d'autre incommodité qu'une légère douleur aux inspirations profondes et l'inquiétude naturelle aux malades dans les accidents de ce genre.

Au moment de l'examen, à 10 heures du matin, la malade se trouve parfaitement bien, n'éprouvant pas la moindre gêne. Elle ressent une légère douleur si on appuie sur la zone de pénétration de l'aiguille. Le pouls, à 80, est régulier. Rien de particulier à l'examen cardio-pulmonaire. A la radioscopie en position frontale on observe : aiguille verticale, située à 2 *cm.* du bord droit du sternum ; l'extrémité supérieure affleure le bord inférieur du deuxième cartilage costal ; elle est fixe (fig. 1).

En position oblique, l'aiguille est inclinée d'avant en arrière, son extrémité supérieure se trouvant au niveau de l'articulation du manubrium avec le corps du sternum; ceci se précise davantage en position latérale où l'on voit son extrémité supérieure toucher la paroi antérieure du thorax, tandis que son extrémité inférieure dirigée vers le bas et en arrière se projette dans le champ pulmonaire. Elle était donc dans la plèvre et le poumon (fig. 2).

Rien ne paraissant presser, nous décidons de faire le lendemain (ce jour-là était un dimanche) une radiographie et de déterminer alors la conduite à suivre. Rien de nouveau jusqu'à 2 heures de l'après-midi; à ce moment la malade monte un escalier élevé, éprouve en arrivant en haut une violente douleur rétro-sternale irradiée à la face antérieure du cou et, quelques moments après, une lipothymie très intense. Elle sort de cet état, mais les lipothymies se répètent avec perte de connaissance à chacune d'elles. Simultanément elle a des vomissements alimentaires, puis bilieux et peu de temps après des douleurs abdominales intenses au flanc droit et au bas-ventre surtout à droite. Ces douleurs persistèrent, très violentes par moments, de même que les vomissements bilieux et les lipothymies ; on a alors recours à nous, mais nous ne pouvons revoir la malade qu'à 7 heures du soir.

A ce moment son état paraît extrêmement grave. Elle est allongée sur son lit, à demi inconsciente, en état d'anxiété, éprouvant une soif intense. Sa pâleur est impressionnante; les muqueuses sont complètement décolorées, sauf les lèvres légèrement cyanosées. Absence totale de pouls périphérique, même aux grandes artères (carotides, fémorales). L'auscultation cardiaque donne des bruits très éteints, un rythme qui semble régulier, une fréquence de 120 à 130. La pression artérielle est impossible à déterminer tant avec l'appareil de Pachon qui ne donne pas d'oscillation qu'avec celui de Vaquez dont on n'entend pas les sons. A l'appareil respiratoire il n'y a rien d'anormal. A l'examen abdominal, les douleurs au bas-ventre persistent, spécialement celles de la fosse iliaque droite ; il n'en est pas de même des douleurs thoraciques qui ont disparu. Le ventre est distendu, il existe un épanchement évident (matité déclive déplaçable), ce qui empêche de déterminer le volume du foie, et la palpation provoque à son niveau de la douleur, spécialement dans la fosse iliaque droite. Anurie datant de plusieurs heures ; le cathétérisme vésical n'a ramené que 15 cm^3 d'urine.

Examen génital. — La malade a ses règles depuis deux jours ; la date de l'apparition de ses règles est normale par rapport à la précédente qui a eu lieu le 8 Mai ; les règles ont manqué en Mars et en Avril, ce qui n'a pas étonné la malade car ces périodes d'aménorrhée sont fréquentes chez elle. Utérus petit, en antéversoflexion ; rien dans les culs-de-sac vaginaux. La palpation abdominale et le toucher combinés donnent la sensation nette d'un flot transmis de l'abdomen aux culs-de-sac vaginaux. Transportée rapidement à la clinique, on la soumet à un traitement tonique énergique qui est absolument inefficace ; l'absence de pouls persiste, de même que l'algidité périphérique ; les mains, pieds et oreilles sont maintenant cyanosés. Il n'y a pas d'œdèmes. L'extrême gravité du cas et la persistance des signes malgré la thérapeutique stimulante imposaient une décision immédiate. Elle ne pouvait être prise sans un diagnostic causal du tableau clinique qui se présentait sous un aspect particulièrement difficile, par la succession des accidents survenus. Le syndrome douloureux, à début imprévu rétro-sternal mais à propagation et prédominance abdominales, accompagné d'un épanchement libre de très rapide formation, d'un état de choc excessivement grave, était-il occasionné par le déplacement du corps étranger qui avait dans son trajet causé des lésions à des organes capables de donner ce tableau ou s'agissait-il d'une simple coïncidence entre la présence de ce corps et d'un nouveau processus pathologique sans aucune relation avec celui-là ?

La symptomatologie douloureuse abdominale, le

1. Chapitre de la monographie en préparation sur « Corps étrangers du Cœur » (des mêmes auteurs).

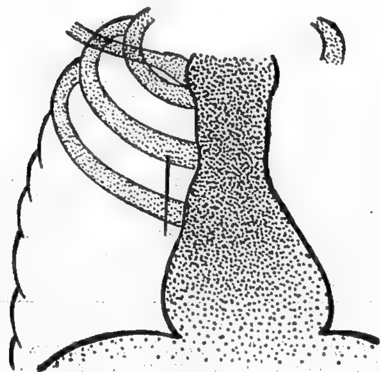


Fig. 1

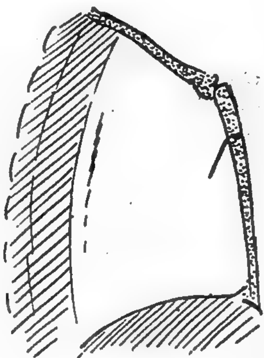


Fig. 2.

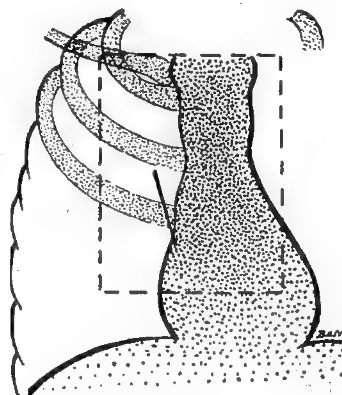


Fig. 3.

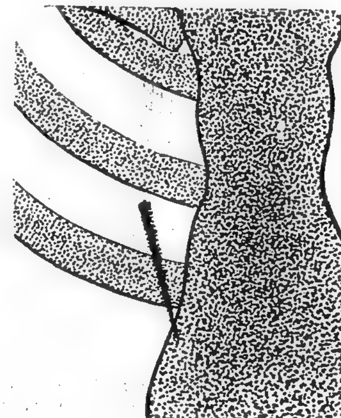


Fig. 4.

choc, l'existence d'un épanchement libre abdominal nous inclinaient à penser qu'il aurait pu s'agir d'une hémorragie intra-péritonéale par grossesse ectopique ou d'origine folliculaire ovarienne. Si de fortes objections pouvaient être formulées contre cette possibilité par l'étude individuelle des symptômes, l'aspect du tableau clinique, la gravité désespérante et ce que notre expérience en chirurgie d'urgence nous a enseigné sur l'extrême variabilité symptomatologique des hémorragies internes et sur les états de choc d'origine péritonéale ne nous permettaient pas de les rejeter d'une manière absolue.

Pour n'avoir aucun doute et de préférence à la ponction du Douglas, nous effectuons sous anesthésie locale une incision supra-pubienne qui fait jaillir un flot de liquide citrin foncé (séro-hématique) dont la quantité dépasse 1.500 cm^3 et dont l'examen montra qu'il s'agissait d'un transsudat. L'ovaire droit est polykystique, le gauche est normal. Trompes normales.

Le début des troubles étant localisé à la région thoracique, il était évident qu'il fallait chercher l'étiologie dans le déplacement de l'aiguille, en soupçonnant, étant donné sa position, que le cœur au niveau de l'oreillette droite ou du confluent cavo-auriculaire avait été atteint. Nous fîmes un examen radioscopique et radiographique qui nous montra que l'aiguille avait son extrémité inférieure plus enfoncée, en contact avec la partie supérieure droite de l'ombre cardiaque (fig. 3). A la radioscopie on remarque l'absence complète des battements cardiaques. L'espace clair du médiastin, les plèvres et les poumons étaient normaux. Sur le conseil des professeurs Navarro et Perez Fontana et en collaboration avec ce dernier, une intervention est faite à 2 heures du matin, c'est-à-dire douze heures après le commencement du tableau actuel et trente-quatre heures après l'introduction de l'aiguille dans le corps. Opération sous écran de radioscopie. Position : décubitus dorsal. Anesthésie locale. Incision verticale à 2 *cm.* du bord droit du sternum, comprenant la peau et les parties molles (incomplètement) des second et troisième espaces intercostaux. On introduit une pince américaine perforant complètement le second espace et l'on tente de faire prise sur l'aiguille avec l'extrémité de cette pince ; mais la préhension offre des difficultés inattendues parce qu'à la place de l'image nette de l'aiguille vue la veille au matin, se trouve alors une ombre plus large, diffuse, dont les relations de distance avec l'extrémité de la pince sont difficiles à apprécier (nous attribuons ce phénomène à la vibration de l'aiguille imprimée sous l'action cardiaque) [fig. 4].

En introduisant une autre pince par le troisième espace, on tâche de prendre l'aiguille et, après de longues minutes de tentatives infructueuses, il se produit un déchirement de la plèvre avec pneumothorax lent. A l'apparition du pneumothorax, la malade éprouve un soulagement immédiat. En même temps, l'aiguille s'éloigne du médiastin, perdant sa position oblique en dedans, devenant verticale et son image est nettement projetée sur la clarté du pneumothorax. Il est facile alors de fixer l'aiguille en la prenant au milieu avec la pince introduite dans le troisième espace et avec un doigt dans le second d'en toucher la pointe. On la prend avec une autre pince et on l'extrait. Le pneumothorax a été parfaitement supporté. On place une mèche serrée sur les orifices intercostaux et on suture incomplètement la peau.

La malade a bien supporté les manœuvres, le facies devient plus rosé et une demi-heure plus tard le pouls peut être contrôlé dans la gouttière radiale. A 4 heures, c'est-à-dire une heure après l'intervention, le pouls est à 130, les vomissements bilieux persistent. A 9 heures, l'aspect est excellent ; elle parle bien et le pouls radial est de 120, régulier. Tension artérielle 12-6. A 20 heures, les vomissements ont cessé, les liquides sont bien supportés. Pouls : 104. L'abdomen est tout à fait dépressible. Evolution postérieure sans incident; on retire les mèches le cinquième jour et, le quinzième jour, la malade peut quitter la clinique complètement guérie.

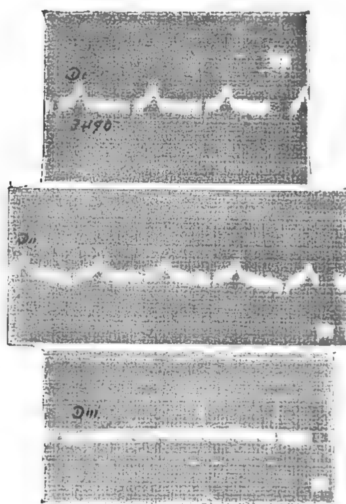


Fig. 5.

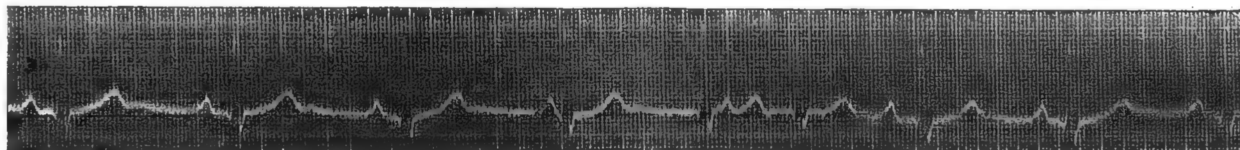


Fig. 6.

Examens et rapport électrocardiographique par M. R. Velasco Lombardini.

Premier tracé, 9 Juin 1936 (deux jours après l'intervention). Rythme sinusal régulier de 93 par *m.* Onde P tendant à biphasique négative. Prépondérance ventriculaire indéfinie. Espace S. T. tendant à devenir positif en D 1 et D 2 suivi d'une onde T aiguë positive en D 1 et D 2, négative en D 3.

Second tracé, 17 Juin 1936. Rythme sinusal légèrement variable. Onde P accentuée. Laxité auriculo-ventriculaire avec petit retard de P. et anticipation de R. Par moments, quand l'anticipation de P à l'égard de R se produit, cela occasionne généralement une seconde R, c'est-à-dire ce qu'on appelle une onde P sandwich. S. T. s'est allongé et nivelé de nouveau. L'onde T est moins aiguë.

Considérations. — Dans le premier tracé, on enregistre de petites modifications de l'onde auriculaire et de l'espace S. T. et T. Dans le second tracé, l'onde auriculaire est différente et de profondes modifications de la connexion auriculo-ventriculaire ont apparu. Les perturbations du complexe ventriculaire peuvent être considérées comme normalisées ou à peu près. Ceci permet de présumer qu'il a existé une cause qui, au début, a légèrement troublé l'oreillette et le ventricule et qu'ensuite les troubles ventriculaires au contraire tendaient à disparaître.

S'agissant du traumatisme auriculaire droit, on peut admettre qu'au premier moment il a existé une irritation traumatique auriculaire et péricardique. Les troubles ventriculaires seraient par voie réflexe ou par propagation de la péricardite plus loin du point d'irritation. Cette irritation disparue, il ne resta que la lésion profonde du myocarde auriculaire, lésion qui, loin de rétrograder, a progressé quoique ce progrès puisse être dû à une réparation avec sclérose cicatricielle. Il convient de tenir compte que d'après les travaux de Condorelli on connaît différents faisceaux de conduction auriculo-ventriculaire. On sait aussi que la lésion de l'un d'eux, au moins dans la branche, est capable de produire la laxité auriculo-ventriculaire (ou ce qu'on appelle à tort la dissociation isorythmique). On voit aussi en clinique des myocardites auriculaires qui au début se dénoncèrent par des arythmies sinusales, extra-systoles, etc., et qui, la lésion progressant, parviennent à donner des laxités comme celle-ci et plus tard même jusqu'à la fibrillation auriculaire. Il convient de rappeler que dans ce cas on ne peut attribuer cette laxité à un effet vagal, d'abord parce que la cause n'agit pas sur le pneumogastrique mais sur le myocarde auriculaire profond, et ensuite parce que, généralement, dans la laxité auriculo-ventriculaire, les excitations vagales directes ou indirectes ont un effet évident et que, dans ce cas, la manœuvre de Valsalva et la compression oculaire ont été inefficaces.

Considérations.

Notre malade a présenté un tableau d'insuffisance circulatoire périphérique (choc) associé à un gros foie avec ascite. Le premier n'a rien d'étonnant, étant bien connu dans les cas de blessure du thorax et existant presque constamment dans celles du cœur. Par contre, nous n'avons pas encore vu les seconds symptômes signalés. Dans aucun des 13 cas de blessures du cœur par aiguilles cités par Brentano dans sa thèse, ni dans les 11 ajoutés par Loison dans son mémoire, ni dans 15 autres que nous avons pu recueillir dans la littérature (Fischer, Bénard, Schwarzwald, Risel, Magnanon, Leriche, Northrup, Marais, Cope, Meyer Pantin, Hinton, Nehrkorn, Eaquin, Seringer, Goldberg et Clark; nous citons seulement ceux dont nous avons lu l'observation originale), ce syndrome n'existait. Il est vrai que l'aiguille était dans l'oreillette droite dans une seule observation, celle de Buchanan, et le malade mourut d'une médiastinite suppurée. Nous pouvons nous demander si cela ne pourrait être la conséquence du choc luimême, puisque celui-ci est causé par une perte de tonus vaso-moteur avec relâchement vasculaire consécutif, surtout au niveau du domaine splanchnique où s'accumule le sang ; ce qui, joint à l'augmentation de la perméabilité capillaire dont Cannon a démontré l'existence dans le choc traumatique, pourrait expliquer l'ascite. Mais comme cette explication laisserait de côté

le gros foie, il faut la rejeter [2]. Nous croyons donc que c'est dans le cœur même qu'il faut chercher la cause ; quelle est cette cause ? Avant l'intervention on a pu penser à la possibilité d'un hémopéricarde, dont l'action est bien connue depuis les travaux expérimentaux et cliniques de François-Frank, Lagrolet, Cohnheim Rose, Starling, etc... L'augmentation de la pression intra-péricardique occasionnée par l'épanchement sanguin s'oppose au retour veineux, d'où hypertension veineuse et hypotension artérielle. Les parties les plus sensibles à la compression sont celles dont les parois sont les plus minces et où la pression est la plus petite, c'est-à-dire : les grandes veines et les oreillettes. D'autre part, l'endroit de la compression est déterminé comme l'ont démontré Curschmann, Williamson et surtout Elias et Feller, pour les épanchements en péricarde libre, par la distribution de l'épanchement. Celui-ci s'accumule d'abord le long de la surface diaphragmatique du cœur, d'où compression en premier lieu de la veine cave inférieure et des veines sus-hépatiques. Quand, comme il arrive souvent, celles-ci se vident dans la veine cave inférieure par-dessus de diaphragme, la compression de celles-là peut être plus marquée que celle de la veine cave, d'où hépatomégalie et ascite qui se développe avant l'œdème des membres inférieurs. Cette hypothèse séduisante avant l'intervention ne put être conservée après, puisque la simple extraction de l'aiguille fit disparaître tous les désordres.

Il reste deux autres hypothèses qui ont pour base la situation spéciale de l'aiguille solidaire du poumon, organe mobile dont les déplacements respiratoires continuent à agir superficiellement sur le cœur, organe également mobile, au niveau de l'oreillette droite dont nous connaissons l'importance physiologique. Il existait par conséquent des conditions spéciales pour que l'action traumatique fût accentuée. Dans ces conditions, il ne serait pas étonnant que les excitations mécaniques répétées agissant sur l'oreillette ne déchaînassent une fibrillation auriculaire paroxystique capable de produire une insuffisance cardiaque droite aiguë. Ces états se produisent en clinique assez fréquemment et la douleur par distension hépatique peut être si violente que des erreurs de diagnostic, avec une cholélithiase ou d'autres affections chirurgicales de l'abdomen, ont été commises et suivies d'interventions. L'existence de la fibrillation auriculaire chez notre malade, en l'absence d'électrocardiogramme qui n'a pu être pratiqué, ne peut être affirmée. Le rythme cardiaque semblait régulier à l'auscultation, mais la difficulté de diagnostic de l'arythmie complète est bien connue quand il s'agit de rythmes supérieurs à 120, et si nous y ajoutons le grand assourdissement des bruits, on conviendra que le diagnostic était presque impossible. L'autre hypothèse dont on doit tenir compte, c'est que l'irritation répétée par l'aiguille aurait provoqué une inhibition myocardique capable de conduire à son insuffisance fonctionnelle ; l'immobilité constatée radioscopiquement des bords cardiaques prouve la faiblesse de ses contractions et appuierait cette thèse. Cette inhibition serait encore facilitée par la chute du débit cardiaque qui, entraînant la chute du débit coronarien, a dû placer le myocarde dans les plus mauvaises conditions physiologiques pour résister à l'agression dont il était l'objet. Cette inhibition n'est pas une vue de l'esprit; elle est bien démontrée par les cas de mort brusque par blessures d'instruments pointus, blessures insignifiantes qui, sans hémorragie, par simple piqûre, peuvent provoquer l'arrêt du cœur.

2. Pick et Mautner ont supposé que le choc provoqué par l'histamine produisait une vaso-constriction dans les veines sus-hépatiques, capable de provoquer une hépatomégalie, mais leurs expériences ne semblent pas applicables à l'homme.

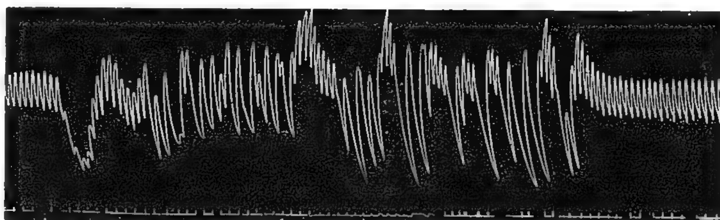


Fig. 7.

Expérimentation

Par la topographie primitive intra-pleuro-pulmonaire de l'aiguille avec absence de troubles (dans nos archives de chirurgie d'urgence nous possédons une observation d'implantation d'aiguille à coudre dans le deuxième espace intercostal gauche en position, orientation et profondeur exactement analogues à celles du cas qui fait l'objet de cette communication, avec symptomatologie discrète à base de douleur et d'anxiété sans aucun signe cardio-vasculaire), par l'apparition secondaire d'une très grave symptomatologie clinique coïncidant avec la déviation de l'aiguille et son implantation sur la paroi cardiaque dans la zone auriculaire droite et dans sa partie haute, et d'après les caractères de cette symptomatologie dans son installation, évolution et cessation rapide quand le corps étranger s'est détaché de son insertion cardiaque, nous avons attribué sa cause à une irritation centrale, auriculaire, déterminant un grave trouble de l'oreillette et causant une asystolie aiguë. Manquant de faits cliniques de ce genre, nous avons eu recours à l'expérimentation sur le chien, tâchant de reproduire des conditions semblables à celles qui déterminèrent la symptomatologie chez notre malade ; ces expériences ont été réalisées avec la collaboration du professeur ag. D. Bennati et celle du Dr R. Velasco Lombardini, chef du service d'électro-cardiographie à l'hôpital Maciel.

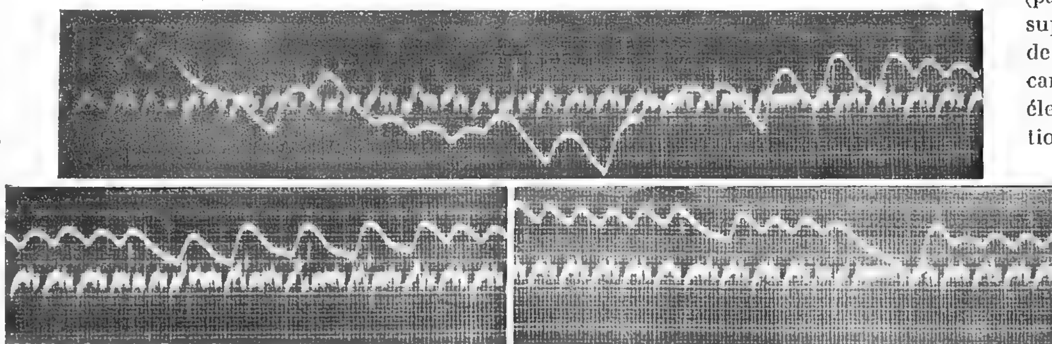


Fig. 8. Fig. 9. Fig. 10.

Conditions et disposition des expériences. — Chiens jeunes ; poids de 10 à 12 kilos ; anesthésie chloralose. Carotide gauche à découvert, ligature de l'extrémité périphérique et canule de sphygmographe dans l'extrémité centrale. Canule trachéale et respiration artificielle. Sternotomie moyenne ; large découverte du cœur (l'excitation de ses diverses portions a été pratiquée à travers le sac péricardique). Instrument d'excitation : aiguille fine à injection intramusculaire. Résumé des expériences :

a) L'excitation du péricarde n'occasionne aucun trouble dans le rythme ni dans la pression artérielle.

b) L'excitation de la veine cave supérieure ne modifie ni le rythme ni la pression.

c) L'irritation des ventricules ne démontre pas une altération importante dans le pouls et la pression.

d) Quand on introduit l'aiguille dans l'épaisseur de la paroi auriculaire et qu'on maintient l'aiguille ferme, les modifications sur le pouls et la pression sont très petites.

c) C'est en plaçant l'aiguille de telle façon que celle-ci excite rythmiquement la paroi de l'oreillette droite qu'on obtient les modifications les plus grandes; les altérations se marquent sur le rythme qui devient irrégulier en temps et en ampleur. Autre phénomène frappant : la cessation rapide de toutes ces modifications avec la suppression de l'excitant.

Deuxième série d'expériences. — Examen simultané électrocardiographique et de pouls carotidien ; disposition, conditions d'expérience et excitation des diverses parties du cœur identiques à celles qui ont été décrites dans la première série. Graphique et rapport du Dr R. Velasco Lombardini.

Pendant la prise du tracé, on pratique des excitations répétées par des piqûres de la région sinusale (partie externe de la veine cave supérieure) et du bord externe de l'oreillette droite. Electrocardiogramme pris avec des électrodes d'aiguille en dérivation II, conjointement avec la courbe de la pression artérielle. Ces excitations provoquent des extra-systoles d'origine auriculaire isolées ou en salves (fig. 8, 9 et 10), par moments en forme allorythmique (fig. 9). La plupart de ces extra-systoles sont inefficaces et, par suite, la pression artérielle tombe pour revenir à la normale quand le rythme se rétablit. Quand il se produit des allorythmies (bigéminisme, fig. 9) on obtient une bradysphygmie et, par suite, l'ampleur des oscillations augmente plus par diminution de la plus petite que par augmentation de la plus grande. Il n'y a que les grandes salves qui provoquent des chutes concomitantes des deux pressions et ceci ne dure que le temps de l'extra-asystolie (fig. 8). On en déduit que la cause de la chute de la pression doit être attribuée à l'arythmie et que, s'il existe une cause d'ordre périphérique, son intervention est presque négligeable.

(Faculté de Médecine de Montevideo. Institut de Clinique Chirurgicale et de Chirurgie Expérimentale. Directeur : Prof. A. Navarro.)

TESTS UTILISABLES POUR LE DIAGNOSTIC DE GUÉRISON DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR MM.

Fernando D. GOMEZ, Professeur de la Faculté de Médecine de Montevideo
et **Angel R. GINES**

Un problème difficile à résoudre et de grande importance est de savoir quand on peut considérer qu'une tuberculose pulmonaire se trouve en état de guérison clinique, ayant cessé définitivement d'être contagieuse.

Dans ces dernières années, l'introduction, dans la clinique de l'adulte, de l'étude bactériologique par l'examen direct, l'inoculation et l'ensemencement du contenu gastrique prélevé à jeun, représente une importante acquisition sur laquelle plusieurs auteurs ont proposé de baser le diagnostic d'inactivation des lésions.

Nasta, Blechmann et Bacanu (1) soutiennent qu'il s'agit là du meilleur critérium pour savoir quand on peut interrompre un pneumothorax artificiel.

Dans des travaux antérieurs (2) nous avons émis l'opinion que la généralisation chez l'adulte, sans preuves suffisantes, de faits observés uniquement chez l'enfant, expose à tomber dans de vraies erreurs.

Ainsi, il nous paraît probable, comme l'ont affirmé Poulsen et Andersen (3), que chez des enfants porteurs d'un processus suspect de tuberculose on arrive à mettre le bacille de Koch en évidence par cinq examens en série du contenu gastrique dans 100 pour 100 des cas, et seulement dans 96 pour 100 des cas lorsque l'examen n'est répété que trois fois. Pourtant il nous paraît excessif, comme l'ont fait Gullbring et Levin (4), Sayé (5), de dire qu'il suffit, chez l'adulte avec altérations radiographiques, de trois contenus gastriques négatifs pour écarter la contagiosité du sujet. De telles affirmations ont besoin naturellement d'être confirmées.

Ulf Gad (6), remarquant la différence existant entre les résultats positifs (16 pour 100) qu'il a obtenus dans les épanchements séro-fibrineux de la plèvre, sans lésions pulmonaires apparentes, et ceux trouvés par Tobiesen (24 pour 100) trois années auparavant chez des malades du même type, explique cette différence par le fait que ses résultats portaient uniquement sur des sujets âgés de plus de 16 ans, tandis que parmi les cas de Tobiesen se trouvaient quelques-uns dont l'âge oscillait entre 10 et 16 ans.

Jusqu'à présent notre expérience est basée sur 261 examens du contenu gastrique pratiqués chez 150 malades de notre service hospitalier pour tuberculeux adultes, où nous pratiquons systématiquement cette étude dans les cas où les malades ne crachent pas ou lorsque trois examens directs et une homogénéisation effectués à quelques jours d'intervalle n'ont pas montré de bacilles de Koch. Parmi ces 150 observations, 48 concernaient des tuberculeux traités par pneumothorax thérapeutique, 7 par thoracoplastie et le reste par pneumothorax extrapleural, phrénicectomie, neurolyse intercostale bilatérale, aurothérapie, cure hygiéno-diététique, etc...

Le matériel a été recueilli et traité d'après la technique couramment employée, avec les modifications introduites par Saenz et Costil (7). Nous tenons à faire remarquer que dans la plupart des cas nous avons pratiqué exclusivement l'examen direct et l'ensemencement sur 8 tubes de milieu à l'œuf, et que l'inoculation au cobaye ne fut effectuée qu'occasionnellement.

Notre statistique, avec l'emploi des nouvelles techniques, donne 20,66 pour 100 de résultats positifs. Chez 80 malades, un seul lavage gastrique fut examiné, et chez les autres de 2 à 5 avec un intervalle de temps généralement de 30 jours, permettant de connaître le résultat de l'examen antérieur.

Sur 31 résultats positifs, 26 (soit 83,8 pour 100) le furent au premier examen, 4 (12,9 pour 100) au second examen et 1 (3,22 pour 100) au troisième.

En réalité, le vrai pourcentage d'élimination bacillaire n'est pas celui de 20,66 pour 100 donné par l'étude du contenu gastrique. Nous devons en effet faire remarquer que dans 25 cas, soit dans 21 pour 100 des 119 cas négatifs à l'examen du contenu gastrique, un examen direct pratiqué souvent 2 jours après le prélèvement gastrique, et à l'occasion d'une simple rhino-pharyngite, permit de mettre en évidence le bacille de Koch.

Parfois l'examen direct fut positif entre deux lavages gastriques négatifs et même après deux examens du contenu gastrique qui s'étaient montrés successivement négatifs.

Les faits cités plus haut, bien qu'ils ne diminuent en rien la valeur diagnostique des résultats positifs par examen du contenu gastrique, démontrent qu'il faut être très prudent en clinique de l'adulte, spécialement quand celui-ci est porteur d'images pathologiques, pour interpréter des résultats négatifs et que deux ou trois examens négatifs ne peuvent être synonymes de guérison clinique.

Etant donné l'insuffisance de cette nouvelle technique bactériologique comme test de guérison, nous nous sommes proposé d'attirer l'attention sur les études hématologiques que nous poursuivons depuis de longues années (8).

Sur la valeur de l'érythrosédimentation et de la séro-floculation de Vernes à la résorcine que nous pratiquons systématiquement et périodiquement, en collaboration avec J.-C. Benitez, nous n'avons rien de nouveau à ajouter. Leur emploi simultané joint à l'étude du contenu gastrique nous a confirmé dans l'idée qu'elles sont toutes deux excellentes pour suivre l'évolution d'un processus tuberculeux. Par contre, comme indice de guérison, elles n'ont aucune valeur car elles se sont montrées négatives chez 40 pour 100 des malades ayant un contenu gastrique positif.

La formule d'Arneth et son expression simplifiée ou indice de Bonsdorff se montre parfois utile bien que 20 pour 100 des 31 observations chez lesquelles persistait la présence du bacille de Koch aient montré un indice de Bonsdorff normal.

Une signification vraiment de valeur — d'après notre expérience jusqu'à présent — comme indice d'inactivation et de guérison doit être attribuée à l'inversion nucléaire de Vélez. Comme on se le rappellera, cette épreuve consiste à chercher soit par numération directe, soit par calcul, en partant des chiffres établis pour la formule d'Arneth, la proportion dans laquelle se trouvent, pour 100 neutrophiles, ceux avec 2 ou 3 lobulations nucléaires. Chez un sujet sain, les éléments à 3 lobulations prédominent nettement. Chez les tuberculeux pulmonaires, les lépreux et dans quelques états infectieux, les mycoses, il arrive le contraire et on dit alors qu'il y a une inversion nucléaire de Vélez. Quand la différence entre les leucocytes à 2 ou 3 lobulations, pour 100 polyneutrophiles, ne monte pas à 10, on dit que le résultat est douteux ou amphibole. Et suivant que prédominent les éléments à 2 ou 3 lobulations, on dit que l'indice est amphibole positif ou amphibole négatif. Un détail auquel nous avons donné beaucoup d'importance dans nos examens est de compter comme lobulations distinctes uniquement celles dont les parties nucléaires sont complètement séparées ou unies seulement par un mince pont de chromatine ; un rétrécissement ou un simple appendice nucléaire ne doit pas entrer en ligne de compte.

N'étant pas spécifique, l'inversion nucléaire de Vélez ne peut pas être utilisée pour le diagnostic. Mais sa valeur réelle comme indice d'activité réside dans le fait que nous n'avons jamais rencontré d'indice normal chez un malade bacillifère, ce qui donne 100 pour 100 de concordance dans les cas de tuberculoses pulmonaires actives. Parmi les malades chez lesquels le bacille ne put être mis en évidence ni par examen direct, ni après homogénéisation, nous avons trouvé seulement 12,5 pour 100 d'indices négatifs. Dans les cas où nous avons pu suivre périodiquement l'étude des frottis sanguins, la négativation s'est faite graduellement et lentement, mais, d'une façon générale, lorsqu'on étudie l'indice de Vélez, il est encore amphibole positif après deux années et plus d'application d'un pneumothorax. C'est seulement des mois après l'abandon du traitement ou après l'application d'une thoracoplastie efficace que l'indice de Vélez devient franchement négatif.

De plus, nous n'avons jamais observé la réapparition de bacilles chez une personne avec indice de Vélez négatif ou simplement amphibole, même si elle a repris une vie de labeur, souvent lourde et difficile.

Les études simultanées du contenu gastrique et de l'indice de Vélez comme tests de guérison certaine dans la tuberculose pulmonaire paraissent être celles qui aient le plus de valeur à l'heure actuelle. Si l'épreuve du temps et la répétition de nos études confirment nos affirmations chez les tuberculeux ayant un examen bactériologique régulièrement négatif, on devra juger de l'état d'activation des foyers résiduels par la recherche de l'indice de Vélez ; et c'est seulement devant la disparition de l'inversion nucléaire que l'on se permettra d'affirmer l'absence définitive de toute contagion et par suite la possibilité pour cette personne de réintégrer sans danger pour les autres son milieu familial.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Nasta, Blechmann et Bacanu : *La Presse Médicale*, 1934, 1961.
(2) Gomez et Ginés : Communications à la *Sociedad Urug.*

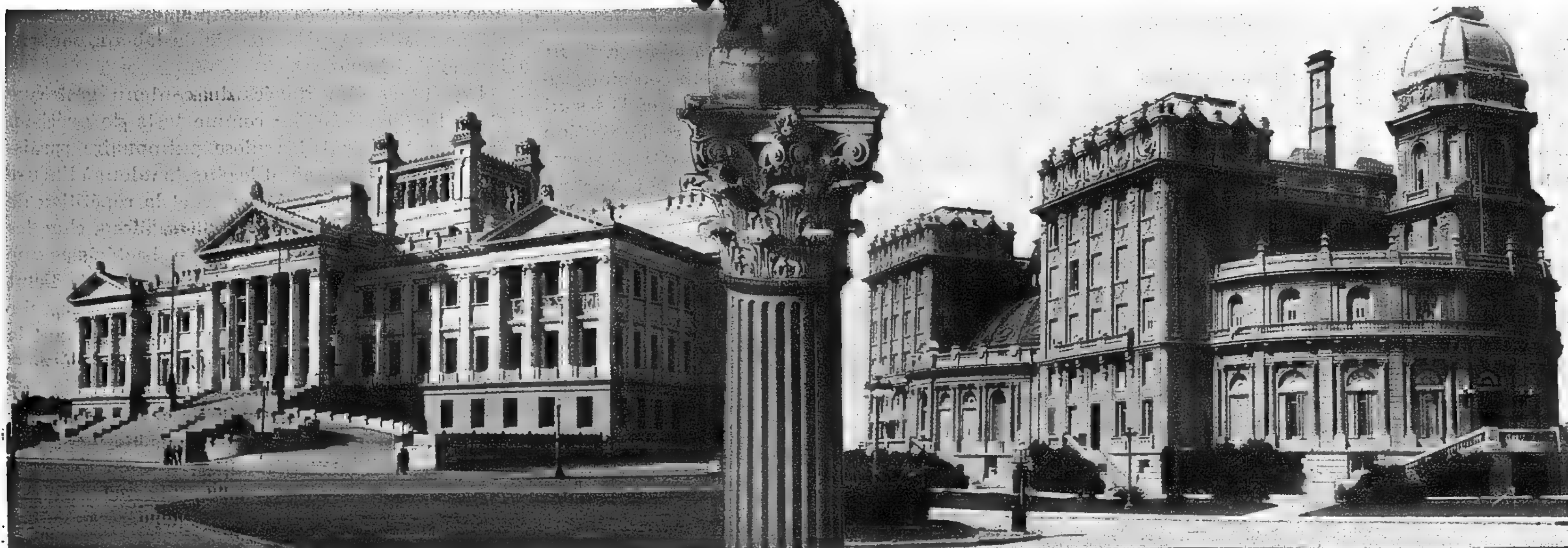
de *Tisiologia*, 19 Octobre 1938 et 17 Décembre 1938, publiées dans la *Rev. de Tuberculosis del Uruguay*.
(3) Poulsen et Andersen : *Amer. Journ. of Dis. of Child*, 1934, 307.
(4) Gullbring et Levin : *Acta Med. Scand.*, 1937, 168.
(5) Sayé : *Rev. de la Tuberc.*, 1935, 441.
(6) Gad : *Acta Tub. Scand.*, 1937, 189.
(7) A. Saenz et Costil : Diagnostic bactériologique de la Tuberculose. *Monographie de l'Institut Pasteur* (*Masson et Cie*, éditeurs), 1936.
(8) F.-D. Gomez et Ginés : *Actas del IV Congreso Panamericano de Tuberc.*, 1938, 2, 220 (Santiago de Chile) ; *Arch. Urug. de Medicina, Cirugia y Especialidades*, 1938, 179 ; *Rev. de Tuberc. del Uruguay*, 1938, 395, 397 et 400. — F.-D. Gomez, J. C. Benitez et Ginés : *Rev. de Tuberc. del Uruguay*, 1938, 162. — F.-D. Gomez, Negro et Ginés : *Rev. de Tuberc. del Uruguay*, 1938, 172. — A.-R. Ginés : La Hemocitologia de la Tuberculosis, *Thèse de Doctorat*, Montevideo, 1935.

A TRAVERS L'URUGUAY

Panorama du port de Montevideo.

Montevideo. Le nouvel Hôpital.

Montevideo. Le port.



Montevideo. Vue générale du Palais législatif. — Monument à la Liberté. — *Carrasco.* Le Casino.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES PETITS SAIGNEURS ET LES SAIGNEURS LATENTS

LEUR CLASSIFICATION LEUR DÉPISTAGE [1]

Par **Jacques ROSKAM**

Professeur à la Faculté de Médecine de Liége.

La nosographie nous met au contact d'états morbides très dissemblables.

Tantôt les entités cliniques se présentent à nous avec un contour nettement dessiné. Les moindres traits en sont burinés de façon vigoureuse et précise. Aucun détail ne nous échappe et notre conception de la maladie — car c'est une maladie à quoi nous avons affaire — nous donne l'impression de l'achevé, du définitif, nous satisfait pleinement : ainsi le tétanos, les maladies valvulaires du cœur, l'encéphalorragie.

Tantôt, au contraire, c'est à peine si nous voyons les symptômes constituer, par leur lâche et inconstante association, des ensembles assez peu cohérents. Certaines de ces formations larvaires jouissent de quelque densité. Plusieurs sont floues, indistinctes, prêtes à s'évanouir au moindre souffle critique, prêtes aussi à prendre davantage corps s'il leur arrive de se superposer à d'autres formations larvaires, plus ou moins semblables. Ces ensembles symptomatiques sont les syndromes. La pathologie nous apprend qu'ils sont légion, notamment dans le domaine de l'hématologie. Il n'est que de lire le chapitre des anémies dans différents traités de Pathologie médicale pour en être convaincu, et encore est-il, lui, un des mieux élucidés !

Les états hémorragipares figurent en bonne place parmi ces entités cliniques indistinctes que l'on voudrait tant voir consolider. Assurément on peut discerner de multiples aspects, certains assez nettement individualisés, de la maladie des saigneurs. Toutefois, leur nombre — variable d'ailleurs suivant les auteurs — leur diversité d'un clinicien à l'autre nous montrent, qu'en ce qui les concerne, l'heure de l'ultime classification nosographique est loin d'avoir sonné.

Mais la clinique nous presse d'apporter quelque clarté dans la question confuse des états hémorragipares. Comment peut-on s'y retrouver ? Il nous est apparu désirable de classer tout d'abord ces syndromes suivant leurs symptômes essentiels, dans la mesure où la séméiologie correspond à la pathogénie immédiate des saignements, aide à la découverte des tares vasculo-sanguines dont relèvent directement les hémorragies, profuses et incoercibles. Il nous a semblé qu'on pouvait ensuite les subdiviser avec avantage, à la fois d'après leurs signes secondaires, leur étiologie, voire leur traitement [2]. Qu'on ne m'accuse pas de faire ainsi violence à la vérité ! Les syndromes, les maladies elles-mêmes ne seront jamais que catégories de notre esprit et ce n'est point une faute, que je sache, de s'inspirer d'un pragmatisme de bon aloi lorsque l'on met de l'ordre dans ses pensées et dans les faits.

Donc, c'est d'abord pour des fins diagnostiques élémentaires et sur des bases pathogéniques très générales qu'il convient, selon nous, de grouper les états hémorragipares. L'importance de ce premier classement découle notamment — nous espérons le prouver par notre exposé — de l'étude des saigneurs latents et des petits saigneurs, plus spécialement de leur dépistage.

*
* *

Rappelons que l'on peut ne présenter aucune hémorragie, n'avoir jamais saigné de façon profuse et pourtant être un saigneur latent, un saigneur qui s'ignore. Auquel cas un banal traumatisme, une intervention non préparée, risquent de provoquer des saignements incoercibles au niveau de la plaie accidentelle ou opératoire, risquent aussi de déclencher, par le curieux mécanisme de l'hémotrypsie, un syndrome hémorragique généralisé, de pronostic parfois sévère. Auquel cas aussi une médication dont on sait qu'elle provoque parfois des hémorragies incoercibles (sels d'or, composés arsenicaux de la série du benzène, dérivés sulfamidés, etc...) risque, sans doute, davantage de faire des saigneurs avérés de ceux qui s'y trouvent soumis. Et c'est assez dire combien il importe de découvrir ces états hémorragipares latents.

D'autres fois, le problème du dépistage des saigneurs se pose à l'occasion d'hémorragies localisées. Il s'agit d'une gastrorragie, d'une hématurie, d'une métrorragie chez une fillette à la puberté ou chez une femme au voisinage de la ménopause, et l'on se demande si la perte de sang observée dépend de lésions banales de l'estomac, des reins, de l'utérus ou si elle est l'expression d'un état hémorragipare, localisé ou généralisé.

Ce dépistage des saigneurs latents et des petits saigneurs touche évidemment à maintes questions d'ordre social : aptitudes professionnelles, aptitude aux diverses modalités du service militaire, eugénisme, etc...

Point n'est besoin de souligner davantage l'intérêt qu'il présente du point de vue du médecin-praticien, le seul auquel je veuille me placer au cours de cet article.

Que peuvent être les saigneurs latents et les petits saigneurs ?

D'après la classification que nous avons proposée, ils doivent être rangés dans l'un des trois grands groupes suivants :

1° Celui des malades dont le sang se coagule *in vitro* avec retard : ce sont les hémophiles, au sens large du mot ;

2° Celui des patients à coagulabilité sanguine normale, mais qui présentent certaines tares vasculo-sanguines ou purement vasculaires, et ceux-ci nous les rangerons sous la rubrique « syndromes hémogéniques »;

3° Le groupe enfin des sujets chez qui se trouvent associées l'une ou l'autre, voire plusieurs tares des syndromes hémogéniques, à un certain degré d'incoagulabilité sanguine : il s'agit en ce cas d'hémophilo-hémogéniques.

Quel que soit le groupe auquel il appartienne, un interrogatoire minutieux portant sur les antécédents familiaux et personnels de l'intéressé pourra fournir des renseignements précieux.

Chacun sait que certains états hémorragiques sont héréditaires, tels l'hémophilie (hérédité matriarcale ou maternelle métraphectique), l'hémogénie, la thrombopathie suivant Jürgens-von Willebrand-Naegeli, l'angiomatose hémorragique de Rendu-Osler. Ce que l'on ignore généralement, c'est qu'il est des familles dans lesquelles un terrain, un « sol » hémorragipare peut se manifester de façon diverse chez différents individus, entraînant par exemple chez l'un une petite hémogénie, chez l'autre un purpura rhumatoïde tenace, récidivant.

Il va de soi que la moindre tendance de l'intéressé à saigner facilement et de façon prolongée sera aussi soigneusement notée.

La récolte des signes objectifs revêt plus grande importance.

Nous ne nous étendrons guère sur le diagnostic des ÉTATS HÉMOPHILIQUES, syndrome où nous voudrions voir réunies l'hémophilie familiale, l'hémophilie sporadique, peut-être aussi la fibrinogénopénie, aussi appelée — mais plus improprement — fibrinopénie.

On connaît les symptômes cliniques des formes majeures de ces états : saignements profus, le plus souvent consécutifs à des traumatismes, généralement localisés à des organes mobiles ou aisément vulnérables ; présence d'ecchymoses, d'hématomes, d'hémarthroses ; absence de suffusions sanguines de petit diamètre : pétéchies ou vibices. Ils ne nous intéressent guère puisque nous avons affaire à un saigneur latent ou à un petit saigneur.

Les tares vasculo-sanguines qui caractérisent et déterminent l'hémogénie majeure font bien entendu défaut dans les états hémophiliques. Le temps de saignement de Duke, dont nous allons bientôt et longuement parler, y est notamment normal ou à peine prolongé. Si les hémophiles présentent des hémorragies profuses, ce n'est pas, semble-t-il, que le clou hémostatique se forme chez eux avec retard. C'est, d'après certaines de nos expériences, que, constituées aux dépens d'un sang de coagulabilité réduite, les formations mettant fin à leurs saignements sont moins fermes, moins résistantes, plus labiles, se détachent plus aisément : d'où ces hémorragies incoercibles au niveau d'organes mobiles ou aisément vulnérables.

Pour voir si notre sujet est hémophile ou non, pour apprécier sa *coagulabilité sanguine*, nous devrons, — fait encore trop souvent méconnu — prélever directement du sang à la veine, à l'aide d'une aiguille courte, large, préalablement recouverte d'une mince couche de paraffine. Ce trocart sera enfoncé directement à même la cavité d'une veine qu'un obstacle momentané à

1. La substance de cet article a fait l'objet d'une leçon dans le Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris, le 21 Mars dernier.

Le lecteur trouvera à son sujet toutes indications bibliographiques désirables dans nos articles « Le dépistage des saigneurs latents et des petits saigneurs » (*Revue belge des Sciences médicales*, 1931, **3**, 549-563) et « Pathogénie du syndrome hémogénique » (*Nutrition*, 1933, **3**, 647-659).

2. Au cours d'une leçon « Prévention et traitement des hémorragies » faite à la Faculté de Médecine de Paris, dans la clinique médicale de l'Hôpital Saint-Antoine (Professeur Loeper) et qui sera publiée dans le *Progrès Médical*, nous avons souligné l'importance thérapeutique d'une semblable subdivision des grands syndromes hémorragiques.

la circulation de retour aura rendue plus saillante, et le sang sera recueilli à raison de 1 cm^3 par tube, dans 5 à 6 tubes à hémolyse, de 1 *cm.* de diamètre, 10 *cm.* de longueur, portés au rouge sombre, puis lentement refroidis à la température du laboratoire. On inclinera les tubes ainsi partiellement remplis sur une table, de façon à ce que la surface du sang fasse un angle très aigu avec la paroi du tube. De temps à autre, on redressera un ou deux tubes afin de voir, par transparence, si des filaments de fibrine n'apparaissent pas dans le sang coulant le long de la paroi. Ainsi sera mesuré le temps de réaction. Le temps de coagulation, séparant le moment de la saignée de l'instant où se sera constitué un caillot ferme, adhérent à la paroi de verre, ne coulant pas le long de cette paroi, sera ultérieurement déterminé dans les autres tubes.

Chez un sujet sain, le temps de réaction est de trois à cinq minutes, le temps de coagulation de cinq à dix minutes, voire quinze minutes. Tous deux sont allongés en cas d'hémophilie et d'hémophilo-hémogénie : il faut alors attendre vingt, trente, quarante, cinquante minutes, une, deux, trois heures et davantage pour que la coagulation s'amorce et s'achève.

La majeure partie des états hémorragiques observés en clinique appartient au groupe des SYNDROMES HÉMOGÉNIQUES, dans lequel j'ai cru utile de rassembler, dès 1923, les diverses variétés de saigneurs à sang normalement coagulable. Il s'agit, par conséquent, de sujets dont, fait paradoxal, le sang se prend en masse *in vitro* dans les délais normaux, alors que leurs saignements — caractérisés, dans les formes graves, par leur ubiquité et leur spontanéité — sont remarquables par leur incoercibilité.

Comment peut-on dépister les syndromes hémogéniques, latents ou frustes ?

Avant de considérer l'importance diagnostique relative de leurs différents stigmates vasculo-sanguins, précisons ce que, pour nous, ces syndromes représentent et, tout d'abord, définissons leur marraine, l'hémogénie.

« Je voudrais voir donner le nom d'hémogénie, écrivit P.-E. Weil en Janvier 1922, à une diathèse hémorragipare chronique analogue à l'hémophilie avec laquelle on la confond souvent, mais qui en diffère cliniquement et qui, en tout cas, est caractérisée par des lésions sanguines différentes et relève d'une thérapeutique dissemblable. »

Et P.-E. Weil faisait entrer dans le cadre de l'hémogénie les purpuras chroniques prolongés et les ménorragies dyscrasiques.

Outre les saignements incoercibles, spontanés ou accidentels, présentés par le malade, outre quelques symptômes secondaires, il donnait comme signes de l'hémogénie : *a*) l'absence ou la rareté des plaquettes sanguines ; *b*) l'irrétractilité du caillot ; *c*) la prolongation du temps de saignement ; *d*) quelques autres signes hématiques : anémie, fréquente éosinophilie, caillot mou, s'émiettant aisément, sérum plus jaune que normalement ; *e*) la constance du signe du lacet ; *f*) la fréquence des tares vasculaires : varices et varicosités légères, propension aux phlébites, thromboses, embolies.

Ces stigmates vasculo-sanguins constituaient, pour P.-E. Weil, le substratum de l'hémogénie, affection chronique dont Isch-Wall décrivit en 1926, dans sa thèse, les formes frustes et localisées.

Dès mes premières recherches sur la pathogénie des purpuras, j'avais éprouvé l'impression que le caractère de chronicité de l'hémogénie est de bien minime importance à côté de l'allure générale des manifestations hémorragiques de cet état morbide et d'états voisins. En effet, j'avais retrouvé nombre des stigmates vasculo-sanguins dont il vient d'être question dans maints états hémorragiques aigus ou subaigus compliquant des infections, des intoxications, des maladies sanguines, etc.

C'est pourquoi, en 1923, je me crus autorisé à rassembler sous la rubrique « syndromes hémogéniques » toutes les formes de la maladie des saigneurs ressemblant à l'hémogénie, qu'elles soient aiguës, sub-aiguës ou chroniques, cryptogénétiques ou symptomatiques. Je devais ultérieurement y rattacher le purpura rhumatoïde de type Schönlein-Henoch, l'angiomatose de Rendu-Osler, le scorbut, etc.

Dans tous ces états en effet, on retrouve, plus ou moins accusés, l'un ou l'autre des stigmates vasculo-sanguins de l'hémogénie, parfois plusieurs d'entre eux, sans que souvent leur intensité soit moins marquée que dans maints cas avérés d'hémogénie diathésique.

Et c'est précisément ce qui me conduit à considérer aujourd'hui comment se présentent les différents stigmates vasculo-sanguins du syndrome hémogénique, dans ses formes frustes ou latentes.

Disons tout de suite que du point de vue diagnostique, les petits signes hématiques, les tares vasculaires banales énumérés ci-dessus n'ont, à nos yeux, aucune importance.

Nous n'avons donc plus à envisager que les altérations des plaquettes sanguines (ou thrombocytes), l'irrétractilité du caillot, la prolongation du temps de saignement, l'apparition de pétéchies sous l'influence de la stase.

Comment se comportent les *plaquettes sanguines* dans les syndromes hémogéniques ?

On sait qu'il a été affirmé que la gravité du purpura hémorragique chronique idiopathique, de l'hémogénie majeure est uniquement fonction de la pauvreté du sang circulant en plaquettes, de la thrombo- ou trombocytopénie si souvent observée dans cet état morbide. Il semble avoir été prouvé ultérieurement que certains syndromes hémogéniques sans thrombopénie résultent, tout au moins partiellement, d'une diminution de l'agglutinabilité des plaquettes, d'une certaine « thrombasthénie ». A première vue, semblable pathogénie purement thrombocytaire du purpura hémorragique chronique pouvait paraître satisfaisante, car le clou hémostatique mettant fin aux saignements est constitué, dans les conditions normales, par un agrégat de plaquettes. Celles-ci raréfiées ou moins agglutinables aux lèvres de la plaie vasculaire, on devait s'attendre à une prolongation des saignements.

Toutefois, il fut démontré que dans certains états hémorragipares sans troubles de la coagulabilité sanguine, tel le scorbut, il n'existe ni thrombopénie, ni thrombasthénie. Inversement, de fortes thrombopénies sans syndrome hémorragique ont été signalées au début de la spirochétose ictérigène, dans l'anémie aplastique, dans le typhus exanthématique, ainsi que chez certains hémogéniques constitutionnels après qu'on leur eut enlevé la rate.

Il découle évidemment de ces faits que l'hémogénie, même dans ses formes les plus graves et les plus complètes, ne peut être considérée comme une maladie des plaquettes.

Pathologistes et cliniciens s'accordent aujourd'hui pour reconnaître, de façon très générale, qu'à la base des états hémorragipares sans troubles de la coagulabilité sanguine existent toujours des altérations vasculaires : endothéliite, angéite ou angéiose parcellaire hémorragique, angiopsatyrose. Que ces altérations soient associées à de la thrombopénie ou à de la thrombasthénie, et voilà que se constitue un état hémorragique dont la gravité semble bien dépendre, si l'on s'en rapporte à nos propres expériences, de l'intensité du développement de ses constituants.

Aussi les données fournies par la numération des thrombocytes ou — lorsqu'elle sera passée dans le domaine clinique courant — par la mesure de l'agglutinabilité de ces éléments ne constitueront jamais qu'éléments de diagnostic d'importance secondaire. A elles seules, elles ne peuvent autoriser ou faire rejeter de façon absolue le diagnostic d'état hémorragipare, fruste ou latent.

L'irrétractilité du caillot ne mérite pas davantage de faire partie des symptômes essentiels des syndromes hémogéniques.

Même dans l'hémogénie majeure dont certains auteurs ont affirmé — à tort — qu'elle constituait « un stigmate capital », il arrive qu'elle fasse totalement défaut : maintes fois, en effet, on y a observé des caillots parfaitement rétractiles, même en dépit de thrombopénies très prononcées. Inversement d'ailleurs, la synérèse des caillots peut ne point survenir sans que le sujet dont le sang procède soit un saigneur.

L'étude de la rétraction des caillots ne présente donc qu'un intérêt très relatif pour le diagnostic des états hémorragipares, surtout frustes, de type hémogénique.

En fait, le dépistage des saigneurs latents et des petits saigneurs reposera surtout, en ce qui concerne les syndromes hémogéniques, sur la mise en évidence des caractéristiques cliniques fondamentales de ce type d'états hémorragipares.

Nous avons vu que les saignements s'y signalent en ordre principal, dans les formes graves, complètes, par leur ubiquité, leur spontanéité, leur incoercibilité.

C'est la propension aux ruptures vasculaires, c'est la ténacité des hémorragies qui vont, même chez les sujets qui ne saignent point, nous permettre de faire la preuve d'une tendance hémorragipare latente et généralisée, de type hémogénique.

Le caractère profus des saignements des hémogéniques pourra être révélé par l'*épreuve du temps de saignement* (ou *bleeding-time*) de Duke.

Je rappellerai que cette épreuve consiste à inciser le tégument cutané, généralement au niveau du lobule ou de l'hélix de l'oreille, à l'aide d'un scalpel acéré, de façon à ce que la goutte de sang qui s'est écoulée de la plaie après une demi-minute fasse, sur le papier buvard ou le papier filtre qui l'étanche, une tache de 1 à 2 *cm.* de diamètre. De demi-minute en demi-minute on continue à absorber, à l'aide du papier poreux, le sang qui sourd de l'incision, prudemment, en évitant de toucher aux lèvres de la plaie. Le temps écoulé entre le moment de la section de la peau et la fin de l'hémorragie est le temps de saignement.

Chez un sujet normal, sa durée est de une à trois, rarement quatre minutes.

Que le temps de saignement soit prolongé — et un bleeding-time atteignant cinq minutes est déjà bien suspect ! — qu'il dépasse dix, quinze, vingt minutes, la demi-heure, l'heure, et, en l'absence de troubles de la coagulabilité sanguine, le diagnostic sera celui de syndrome hémogénique.

Mais si nous constatons un bleeding-time normal chez un sujet suspecté de diathèse hémorragipare, gardons-nous de le déclarer à l'abri de tout saignement incoercible ! Ainsi que nous l'avons, le premier, démontré, le temps

de saignement, chez un patient atteint d'un syndrome hémorragique de type hémogénique, peut, au même moment, varier de façon considérable suivant des endroits incisés et se trouver ici normal, là modérément, là encore très fortement prolongé. N'avons-nous pas signalé, chez une hémogénique constitutionnelle, des bleeding-times de trois minutes et de quatre minutes à l'oreille droite, de quarante huit minutes trente secondes à l'oreille gauche? Chez un urémique dont la néphrite se compliquait d'hémogénie majeure, n'avons-nous pas enregistré des temps de saignement de six minutes trente secondes, six minutes trente secondes, cinq minutes trente secondes, trois minutes trente secondes à l'oreille droite; de neuf minutes, quinze minutes, quarante-six minutes trente secondes à l'oreille gauche? Ces deux exemples, choisis parmi de nombreuses observations semblables, montrent qu'un et même plusieurs temps de saignement normaux peuvent s'observer chez de grands saigneurs. *A fortiori* risquera-t-on d'en rencontrer davantage chez les petits saigneurs et les saigneurs latents[3]. C'est pourquoi, chez eux surtout, il convient de répéter l'épreuve de Duke 2, 4, 6, 8 fois s'il le faut, au niveau de l'une et l'autre oreille, voire en d'autres endroits du tégument cutané. Ainsi seulement nous pourrons nous faire une opinion — très approximative d'ailleurs — de la gravité et de la généralisation des facteurs hémorragipares.

La tendance aux ruptures vasculaires — qui correspond à la spontanéité des saignements — peut être explorée par différentes épreuves. Toutes ont pour but de mettre en évidence la fragilité des vaisseaux, les unes en accroissant, par compression du bras au-dessus du coude, la pression régnant au sein des capillaires de l'avant-bras, les autres en soumettant la peau à une aspiration graduée (ventouse), d'autres encore en traumatisant le tégument cutané de diverses façons : percussion, étirement, etc...

La compression du bras au-dessus du coude, introduite en clinique par Frugoni et Guigni, Weil et Chalier, nous paraît constituer l'épreuve la plus avantageuse, car les lésions vasculaires des syndromes hémogéniques, bien que souvent diffuses, sont inégalement réparties dans tout l'organisme. Il y a donc intérêt à explorer la fragilité des vaisseaux au niveau d'un territoire cutané de grande étendue, tel que celui de l'avant-bras.

De toutes les techniques de compression, on nous excusera sans doute de donner la préférence à celle que nous avons décrite en 1929 sous le nom d'*épreuve du brassard*.

Voici en quoi elle consiste. On applique le brassard d'un quelconque sphygmomanomètre au niveau du tiers inférieur du bras, au-dessus du coude et l'on y fait régner pendant un quart d'heure une pression égale à $\frac{Mx+Mn}{2}$. Quelques minutes après la fin de cette compression, on examine, sous vitro-pression, la peau de l'avant-bras, du dos de la main, voire de sa face palmaire, de la face interdigitale des doigts. On y note le nombre et l'aspect des éléments purpuriques qui y ont éventuellement apparu. C'est dans ces conditions de stase que l'éruption purpurique nous a semblé devoir être maximale en ce qui concerne le nombre et aussi le calibre des éléments éruptifs.

Cette distinction, introduite par nous dans la lecture des résultats des diverses épreuves destinées à mesurer la fragilité vasculaire, présente à nos yeux une importance considérable. Le nombre des pétéchies d'une part, leur calibre d'autre part, correspondent, en effet, à deux ordres de phénomènes différents.

En ce qui concerne le dépistage des saigneurs, la multiplicité des hémorragies cutanées résultant de la stase ne présente qu'un intérêt assez relatif. Le purpura provoqué par hypertension veineuse n'est-il pas remarquablement dense, « quantitativement » des plus intenses dans maintes affections médicales non hémorragipares : hypertension artérielle, diverses infections et intoxications, avitaminose C, diabète, glaucome chronique, etc., etc... ?

D'une tout autre signification est l'aspect « qualitatif » du purpura.

Dans les états auxquels nous venons de faire allusion, l'éruption est le plus souvent d'un rouge franc, rarement rose pâle, mais le calibre des éléments purpuriques est très faible : leur diamètre varie approximativement de 2/10 à 8/10 de millimètre. S'agit-il d'un état hémorragipare, les pétéchies, toujours d'un rouge vif, sont également de dimensions différentes, certaines — nullement caractéristiques — ponctiformes; d'autres — elles, à nos yeux, pathognomoniques — atteignant 1, 2, 3 mm. de diamètre.

Et voici que l'épreuve du brassard nous amène à considérer à nouveau l'incoercibilité des saignements, car si le calibre des éléments purpuriques est grand, c'est évidemment que le saignement s'est effectué dans la peau, de façon profuse.

Par conséquent, des pétéchies innombrables, quasi confluentes, mais ponctiformes, ne pourront permettre de conclure à l'existence d'un état hémorragipare : les sujets à signe du brassard quantitativement positif ont des vaisseaux fragiles, mais ne sont point obligatoirement des saigneurs.

Par contre, des pétéchies provoquées de grand diamètre, atteignant, voire dépassant le millimètre, révèlent, même si elles sont clairsemées, l'existence d'une entrave à l'hémostase spontanée : c'est que, qualitativement positif, le signe du brassard a la signification d'un temps de saignement prolongé.

Dans l'hémogénie majeure, l'épreuve du brassard peut — très exceptionnellement, il est vrai — fournir un résultat qualitativement, voire qualitativement et quantitativement négatif. Le signe du purpura provoqué peut faire défaut à l'un des avant-bras, être très net — qualitativement — à l'autre. Ne nous étonnons donc point de le trouver parfois négatif chez les saigneurs latents et les petits saigneurs. Sachons, surtout chez les hémogéniques frustes, ne pas nous attarder à considérer la densité de l'éruption, mais attachons, en ce cas, toute l'importance qu'il convient aux dimensions des éléments pétéchiaux : leur calibre exprimera la tendance hémorragipare des patients.

Tels sont les principaux stigmates des syndromes hémogéniques. A dessein, nous ne dirons rien ici de leur comportement dans les diverses formes d'états hémorragipares sans troubles de la coagulabilité sanguine. Ce qu'il nous importait, en effet, de savoir, c'est le moyen de repérer l'existence d'entraves diffuses à l'hémostase spontanée chez des sujets n'ayant jamais saigné de façon profuse ou présentant un saignement localisé peu coercible. Qu'importe, dans ces conditions, la variété de syndrome hémogénique à quoi l'on a affaire! N'ai-je pas vu, après une intervention bénigne, une malade, atteinte de purpura rhumatoïde, saigner davantage qu'un autre jour, une grande hémogénique après un accouchement?

Je ne ferai que mentionner brièvement les ÉTATS HÉMOPHILO-HÉMOGÉNIQUES qui associent les symptômes de l'hémophilie aux signes de l'hémogénie. Leur exploration, même dans leurs formes mineures, révélera les tares sanguines et vasculaires des deux principaux syndromes hémorragipares.

* * *

Qu'il me soit plutôt permis, au terme de cet article, de condenser en quelques propositions succinctes les enseignements qui s'en dégagent.

Chez tout sujet suspecté d'état hémorragipare, il faut, après enquête minutieuse au sujet des antécédents personnels et familiaux :

1° Mesurer le temps de coagulation du sang veineux ;

2° Pratiquer à plusieurs reprises (6 à 8 au minimum) la détermination du temps de saignement de Duke ;

3° Rechercher, de préférence par l'épreuve du brassard, si une stase veineuse suffisamment intense et prolongée ne détermine pas l'apparition, au niveau du tégument cutané, de pétéchies d'assez grand diamètre (1 à 2 mm., voire davantage);

4° Eventuellement, mesurer la rétractilité du caillot, faire la numération des plaquettes, voire — mais la chose n'est pas entrée dans le domaine clinique — en rechercher de façon directe ou indirecte l'agglutinabilité.

Seules, les trois premières explorations — des plus aisées à pratiquer — pourront, si elles conduisent à des résultats positifs, apporter réponse catégorique au problème posé.

Le sang se coagule-t-il avec retard, nous avons affaire à un hémophile.

Le temps de saignement a-t-il été, au moins une fois, prolongé ; le purpura provoqué comprend-il des éléments de relativement grand calibre, il s'agit, au cas où la coagulabilité sanguine est normale, d'un saigneur de type hémogénique au sens large du mot.

L'association d'une diminution de la coagulabilité sanguine à une prolongation du temps de saignement, à un signe du brassard qualitativement positif, autorise le diagnostic d'état hémophilo-hémogénique.

Si une coagulabilité sanguine normale, en l'absence de tout traitement, exclut le diagnostic d'hémophilie, par contre, huit, dix temps de saignement normaux, un signe du brassard négatif, ne permettent pas d'écarter de façon absolue le diagnostic de syndrome hémogénique. Il existe, en effet, des hémogénies, heureusement assez rares, qui restent étroitement localisées. Parfois, en ce qui les concerne, l'exploration du sang apportera des résultats qu'il sera intéressant de confronter avec les données cliniques.

De toutes façons, on sera particulièrement réservé, en ce qui concerne l'intégrité des différents mécanismes dont dépend l'hémostase spontanée, si le sujet considéré est un hépatique, surtout s'il appartient à une famille de saigneurs ou a, jadis, présenté des hémorragies incoercibles.

(Institut de Clinique médicale A, Université de Liége.)

3. Signalons en passant que suivant les classiques, le temps de saignement serait normal dans le purpura rhumatoïde, le scorbut, la télangiectasie hémorragique d'Osler, etc.

Nous avons, dans un des deux articles mentionnés ci-dessus, montré la présence de bleeding-times prolongés dans le purpura rhumatoïde. D'autre part, nous avons récemment enregistré, dans un cas de télangiectasie hémorragique d'Osler, des temps de saignement de 1' 30", 2', 2', 2' 30", 3' 30", 4', 4' 30" en dehors de toute varicosité, de 3', 4', 4', 16', 21' 30" au niveau de télangiectasies. Différents auteurs enfin ont observé dans le scorbut de notables prolongations du bleeding-time.

LES ACCIDENTS « A RETARDEMENT » DES

SUSPENSIONS HUILEUSES DE SELS D'OR

Par **P. LAGÈZE**
(Lyon)

La thérapeutique par les métaux lourds en suspensions huileuses est employée depuis fort longtemps pour des cas très différents ; c'est le principe de l'huile grise, suspension de mercure métallique dans un mélange d'huile et de graisse, mais ce n'est qu'en 1926 que Fournier et Mollaret firent les premiers essais de suspension huileuse de sels d'or dans le traitement de la syphilis. C'est à Dumarest et Mollard que revient, en France, l'honneur d'avoir montré les avantages qu'on pouvait retirer de cette thérapeutique dans la tuberculose, ainsi que Feldt l'avait préconisé en Allemagne.

Pour ces auteurs et pour la plupart de ceux qui utilisèrent ensuite cette méthode, l'avantage des suspensions huileuses est surtout de faciliter la tolérance du malade vis-à-vis de l'or. Dans les nombreux articles qu'il a consacrés à cette question, Mollard insiste sur les deux privilèges de la suspension huileuse : l'augmentation de la tolérance et la prolongation de l'action thérapeutique. Grâce à ce nouveau mode d'introduction, cet auteur signale enfin que les accidents « furent beaucoup moins nombreux qu'avec les solutions aqueuses (39 pour 100 au lieu de 60 pour 100), et non seulement leur quantité fut moindre, mais leur qualité, si l'on peut dire, fut moins prononcée ».

Cette réduction importante du chiffre des accidents ou incidents trouva une explication séduisante dans le fait que les suspensions huileuses doivent accroître l'auro-sensibilité des malades, en raison de l'absorption plus lente du produit et aussi de son élimination plus fragmentée et plus tardive. Cette nouvelle chrysothérapie fut ainsi préconisée par Dumarest et Mollard, avec les mêmes indications que les solutions aqueuses, mais s'appliquant plus spécialement encore aux malades affaiblis ou à ceux ayant antérieurement présenté des signes d'intolérance vis-à-vis des anciennes préparations.

L'accord ne fut cependant pas unanime et les suspensions huileuses ne se sont pas généralisées au cours des années qui suivirent et pendant lesquelles la chrysothérapie connut une vogue qu'elle a maintenant perdue. C'est ainsi que A. Giraud publia des observations d'accidents importants qui montrèrent que la moindre toxicité de ces nouveaux produits restait encore à démontrer.

En dehors de la tuberculose, et plus spécialement dans le traitement des rhumatismes chroniques, cette méthode trouva cependant de nombreux partisans, peut-être en raison de la plus grande facilité des injections intra-musculaires, peut-être aussi parce que les principaux promoteurs de ce traitement l'utilisèrent.

Dans son article de *La Presse Médicale* [1], A. Giraud avait déjà mis en garde contre « une accumulation possible du médicament, avec, sous l'influence d'une cause inconnue, résorption brusque et massive des sels jusque-là non assimilés ». Un débat, que l'auteur consigne dans la suite de son article, fut engagé par différents chimistes ou médecins, sur cette question de la résorption prolongée des sels d'or; il ne parvint pas à lever tous les doutes puisque A. Giraud écrit, en matière de conclusion, que l'abstention pure et simple lui paraît plus raisonnable. Toutefois, dans les observations de cet auteur comme dans toutes celles que nous avons pu trouver dans la littérature, il n'est pas fait mention d'accidents « à retardement », d'autant plus graves et dangereux qu'aucun signe prémonitoire ne vient en déceler l'apparition au cours même du traitement. C'est pour cette raison que nous nous sommes décidé à publier l'observation suivante :

Mme Clav..., 64 ans, nous est adressée par un confrère de la région lyonnaise, pour un rhumatisme subaigu. Des signes d'arthrite apparurent à la main gauche dans le courant du mois de Février 1938, et furent observés par la suite aux petites articulations des doigts, et de façon moins intense au coude gauche et aux deux épaules. Le médecin ordonna tout d'abord les doses classiques de salicylate de soude qui n'amenèrent aucune sédation de la douleur ou de la température. Cet état rhumatismal traîna ainsi, avec des alternatives de régression et d'aggravation, pendant plus de cinq mois, et c'est le 21 Juillet 1938 que cette malade nous fut adressée. Elle présentait alors un gonflement modéré du poignet gauche et des doigts, entraînant une gêne importante de leur flexion à l'intérieur de la main et, d'autre part, une arthrite des deux épaules à tendance ankylosante, l'élévation des bras atteignant difficilement l'horizontale de chaque côté. Tout état fébrile avait disparu; seules les douleurs et l'impotence fonctionnelle subsistaient sans amélioration, et malgré différentes thérapeutiques restées toutes inefficaces.

L'examen général était entièrement négatif, les urines ne contenaient ni sucre, ni albumine, le cœur était régulier, sans souffle, la pression artérielle de 16,5-9, le foie et la rate n'étaient pas sentis dans les mouvements d'inspiration.

Un tel état rhumatismal, rebelle au salicylate, à l'iode, au soufre et aux uricolytiques habituels, nous incita à proposer un traitement par les sels d'or. L'âge de cette malade et le fait que son état général se trouvait altéré depuis le début de ses douleurs nous engagea à préférer les suspensions huileuses de sels d'or aux préparations aqueuses que nous utilisons habituellement.

Conformément à notre demande, le médecin traitant fit 12 injections intra-musculaires d'aurothioglycolate de calcium, 2 à 0 *g.* 05 et 10 à 0 *g.* 10, soit 1 *g.* 10 en tout, traitement qui fut réparti sur six semaines, à raison de 2 injections par semaine.

Nous eûmes l'occasion d'examiner à nouveau cette malade le 22 Octobre 1938, c'est-à-dire plus d'un mois après la terminaison du traitement aurique, et constatâmes une amélioration assez nette de l'état rhumatismal. L'épaule droite était alors presque complètement libérée de sa raideur douloureuse, alors que l'épaule gauche l'était sensiblement moins. La main gauche ne présentait plus aucune enflure, ni gêne fonctionnelle. Les urines ne contenaient pas d'albumine, une surveillance rigoureuse à cet égard ayant été faite en cours de traitement, comme elle le fut pour la peau et les muqueuses. L'aurothérapie fut alors cessée et remplacée par un traitement complémentaire : iode et soufre en gouttes ou pilules.

Ce n'est qu'au début du mois de Novembre 1938 qu'apparurent les premiers accidents, sous la forme d'une stomatite aurique typique, alors que la dernière injection intramusculaire fut faite le 10 Septembre.

Cette stomatite évolua seule pendant deux semaines, sous la forme de petites ulcérations peu profondes, parsemées sur des plaques blanchâtres de la muqueuse, intéressant à la fois la langue et les joues, et se caractérisant par d'atroces douleurs interdisant toute alimentation.

A la suite de la stomatite apparut l'érythème aurique; d'abord sous forme de plaques rouges prurigineuses du thorax et du ventre, qui se généralisèrent pour se modifier ensuite et se transformer en une véritable érythrodermie exfoliatrice extensive, d'une intensité telle que nous n'en avons jamais observé d'analogue. De larges zones œdémateuses et suintantes apparurent au niveau des plis de flexion, de la face, des régions sous-mammaires et abdomino-génitales. Cette malade ne fut bientôt qu'une immense plaie douloureuse, entourée de pansements, gémissant au moindre mouvement, sans que la sédation de la stomatite permît encore de l'alimenter.

Il est bien évident qu'en de telles circonstances aucun traitement ne fut ménagé, et l'hyposulfite de soude fut plus spécialement utilisé en injections intra-veineuses quotidiennes et à doses massives. Les signes de fléchissement cardiaque nécessitèrent la digitaline et le camphre soluble. L'albuminurie n'apparut qu'à la période d'érythrodermie exfoliante, mais sans oligurie, sans élévation de l'urée sanguine.

Après trois ou quatre alternatives d'amélioration, puis de rechute, cette malade n'a guéri de sa stomatite que depuis le début du mois de Mars 1939, et la desquamation cutanée en larges placards s'est terminée peu après. Actuellement, à la date du 20 Mars 1939, la guérison paraît acquise, sauf nouvelles rechutes.

Voici donc l'observation d'une femme de 64 ans, sans aucune tare viscérale, sans aucun antécédent cutané, qui reçut 1 *g.* 10 de suspension huileuse d'aurothioglycolate de calcium en Juillet-Août 1938 et qui ne manifesta qu'en Novembre ses premiers accidents muqueux, puis cutanés, alors qu'aucun signe prémonitoire d'intolérance n'avait été précédemment noté. L'intensité, la gravité et la durée de ses accidents furent véritablement exceptionnelles puisqu'ils s'échelonnèrent sur cinq mois, sans présenter de rémission importante et sans qu'on puisse, à aucun moment, changer le pronostic très fâcheux qu'on était obligé de porter en présence de cette malade. Nous n'avons trouvé aucune observation analogue et nous sommes persuadé qu'il s'agit d'un cas que seule l'accumulation intempestive de métal jointe à une idiosyncrasie ou une intolérance acquise peuvent expliquer.

La question d'intoxication par une dose totale trop forte ne peut être soulevée dans le cas de cette malade, qui ne reçut en tout que 1 *g.* 10 d'aurothioglycolate de calcium, c'est-à-dire moins de 0 *g.* 75 d'or métal en six semaines.

La théorie biotropique ne peut être soutenue ici, aucune affection cutanée n'ayant jamais existé chez cette femme. La seule explication valable est celle de l'intolérance de l'organisme à l'or, véritable idiosyncrasie qui se serait sans doute manifestée dès la première injection intraveineuse de solution aqueuse et qui, pour une raison que nous ignorons, ne s'est produite que près de quatre mois après le début du traitement.

Est-il possible qu'une suspension huileuse d'or, injectée dans les muscles selon la technique habituelle, puisse rester pendant plusieurs mois à l'état de corps étranger, sans être absorbée, même partiellement ? Nous ne trouvons pas d'autre explication à cette apparition « à retardement » des accidents cutanéo-muqueux. Peut-on logiquement imaginer un colmatage par l'huile des parois de la poche constituée par le produit injecté dans le muscle, qui retarde ou supprime momentanément les échanges osmotiques qui permettront au sel de passer dans les liquides interstitiels qui le conduiront dans la circulation ? Existe-t-il des circonstances susceptibles de renforcer ce que Mollard appelle la « double barrière » entre le sang et le métal en suspension huileuse, et constituée par le muscle d'une part, l'huile de l'autre ? S'il est vrai qu'on peut, par cette méthode, « accumuler dans le muscle une réserve de substances que l'organisme n'absorbe ou ne débite que très progressivement », ne

1. A. Giraud : Les sels d'or en suspension huileuse dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Accidents graves avec le Solganal B. *La Presse Médicale*, 20 Septembre 1933.

peut-on concevoir que la mise en circulation du produit soit très sensiblement retardée, pour une cause que nous ne connaissons pas?

Quelle que soit l'explication qu'on puisse fournir de cette observation, nous avons eu l'impression très précise que seule une accumulation de sels d'or dans les tissus à l'époque des premiers accidents d'intolérance pouvait expliquer l'extension irréductible des lésions cutanées, leur gravité et leur durée.

Notre expérience des solutions aqueuses nous a appris que l'arrêt systématique des injections au premier symptôme d'intolérance cutanée ou muqueuse suffit habituellement, avec un traitement symptomatique, à prévenir des accidents plus sérieux. Il n'en est plus de même avec les suspensions huileuses, lorsque le signal d'intolérance se montre après avoir terminé la dose totale et sans qu'on puisse évidemment savoir si l'absorption du produit injecté se termine ou si elle ne fait que commencer.

Dans un article postérieur à celui de A. Giraud, Mollard [2] insiste avec raison sur le fait qu'on ne doit pas juger cette question de l'absorption des solutions huileuses pour les sels d'or en général et qu'en dehors des caractères chimiques propres à chaque produit, il faut au moins distinguer les sels hydrosolubles de ceux qui sont insolubles dans l'eau. Il est possible que, pour les premiers, l'absorption soit assez rapide du fait de la dissolution immédiate du sel d'or dans les liquides interstitiels aspirés par osmose.

Il en est tout autrement pour les suspensions huileuses de sels insolubles dans l'eau, et l'aurothioglycolate de calcium que nous avons utilisé dans notre observation est précisément de ceux-ci.

A la suite des accidents spécialement graves que nous venons d'observer, nous pensons qu'il pourrait être judicieux de contrôler, dans certains cas, l'absorption du métal dès la première injection, ou son élimination urinaire, par une réaction chimique simple. Nous connaissons la méthode de Coquoin pour caractériser l'or dans le sang ; elle a été utilisée par F. Arloing et A. Dufourt dans la thèse de leur élève Demonfaucon [3] pour la Crisalbine ; nous regrettons de n'avoir pas pensé à l'employer dans le cas de notre malade, mais rien ne laissait supposer que de redoutables accidents pourraient survenir.

Cliniquement même, l'absorption aurique paraissait d'autant plus vraisemblable qu'une certaine amélioration de l'état rhumatismal s'était produite six semaines environ après la fin du traitement et qu'il était logique de l'attribuer à l'action de la chrysothérapie.

Nous ne pouvons donc apporter aucune explication valable des faits observés ; nous pensons qu'ils posent un problème qui est sans doute très complexe, mais aussi qu'ils doivent inviter à la prudence pour éviter à d'autres l'inquiétude que nous avons connue pendant plus de quatre mois.

2. H. Mollard : Note sur l'absorption et sur l'action des sels d'or en suspension huileuse. Sels hydrosolubles et sels insolubles dans l'eau. *Lyon Médical*, 29 Octobre 1933.

3. J. Demonfaucon : Contribution à l'étude de l'élimination et de l'absorption de l'hyposulfite double d'or et de sodium. *Thèse de Lyon*, 1932.

P.-S. — Pendant que cet article était sous presse, la malade dont nous venons de relater l'histoire a présenté le 2 Avril un ictère léger, en même temps qu'un amaigrissement très rapide, une anorexie complète et de petits phénomènes nerveux avec délire intermittent.

Le traitement par les extraits hépatiques injectables, le sérum hypertonique, le goutte à goutte rectal et les toni-cardiaques fut aussitôt institué. On vit apparaître un suintement hémorragique ininterrompu au niveau des points où les injections furent faites.

En dépit de cette thérapeutique, l'évolution se fit en quelques jours vers le coma complet avec le tableau d'un ictère grave *dont la malade mourut le 6 Avril 1939.*

L'observation fut ainsi clôturée par une *hépatonéphrite* que l'on doit attribuer, comme les accidents précédents, à l'aurothérapie, malgré les précautions prises et l'emploi de doses relativement faibles de sels d'or.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Mai 1939.

Décès de M. Nicolas. — Allocution de M. **Sieur**, président.

Présentations d'ouvrage. — M. **H. Vincent** présente le *Traité d'hélio- et d'actinologie* publié sous la direction de M. **Brody** (Grasse).

— M. **Rouvière** présente un ouvrage de MM. **Ludwig** et **Klingler** (Bâle): *Noyaux et faisceaux du cerveau humain.*

Allergie et prémunition dans la vaccination par le BCG. — M. **Guérin** présente une note de M. **Chaussinand** qui rapporte une série de constatations faites chez des enfants vaccinés par le BCG et semblant indiquer que, chez certains vaccinés en milieu tuberculeux, le bacille de Koch virulent peut se comporter comme un parasite inoffensif incapable de se fixer dans l'organisme et susceptible d'être éliminé par les émonctoires naturels, puisque ces enfants restent anergiques malgré une cohabitation intime et prolongée avec des parents à expectoration constamment bacillifère; les travaux de Calmette et Guérin ont d'ailleurs démontré qu'il ne fallait pas considérer l'allergie tuberculinique comme un témoin de la prémunition et que cette prémunition pouvait exister sans allergie. Onze pour 100 des enfants vaccinés par le BCG en milieu non tuberculeux, parmi les 50 pour 100 de ceux qui restent anergiques à la suite de la vaccination buccale, possèdent néanmoins la faculté de résister aux surinfections puisqu'ils réagissent par un phénomène de Koch à l'injection d'un centième de milligramme de BCG pratiquée moins de 2 ans après la primo-vaccination; au contraire, chez les enfants anergiques de même âge mais non vaccinés à la naissance ou chez les vaccinés anergiques de plus de 2 ans, l'injection de la même dose de BCG ne produit qu'exceptionnellement (1 pour 200) un abcès froid. Les faits observés chez les sujets vivant en milieu tuberculeux sont encore plus démonstratifs: l'auteur a suivi les 41 enfants de 16 familles tuberculeuses ayant tous vécu en contact intime et prolongé avec des bacillaires graves; 11 qui n'avaient pas été vaccinés sont devenus allergiques et ont présenté des lésions tuberculeuses plus ou moins graves; les 30 autres qui avaient été vaccinés et qui ont été exposés au même contact infectant sont restés anergiques et les examens cliniques et radiologiques ont confirmé qu'ils étaient absolument indemnes de tuberculose. Tous ces enfants ont été vaccinés par voie buccale, ce qui montre que cette voie ne doit pas être dédaignée comme trop d'auteurs ont tendance à le faire; la voie sous-cutanée reste la méthode de choix pour la vaccination en milieu tuberculeux.

L'organisation et le fonctionnement du navire hôpital « Maréchal-Lyautey ». — M. **Fredet** présente une note de M. **Arnaud** qui rappelle que devant l'afflux des blessés espagnols, on a dû envoyer à Port-Vendres deux navires transformés en hôpitaux; l'auteur a été chargé d'organiser et de diriger l'un d'eux, le « Maréchal-Lyautey »; ce bateau a hospitalisé durant un séjour d'un mois plus de 1.500 blessés, dont 1.200 simultanément; 350 blessés hospitalisés dans des logements voisins ont été soignés par le personnel du bateau. Cinq salles d'opérations et de pansements, cinq postes secondaires de pansements ont été installés; 4, puis 5 équipes chirurgicales (1 chirurgien et 2 assistants) et une équipe de 3 médecins (dont l'un servait de radiographe) fonctionnaient en permanence; un pharmacien, un interne s'occupant des fractures mandibulaires, 40 infirmières bénévoles des sociétés françaises de Croix-Rouge et plus tard 3 infirmières espagnoles complétaient le personnel; 40 hommes choisis parmi les blessés les plus valides et parlant le français servirent d'interprètes, de porteurs, d'hommes de corvée, d'infirmiers. Le matériel médico-chirurgical fut fourni par trois sources: une très faible partie fut amenée de Marseille, une quantité énorme et surabondante fut expédiée à Port-Vendres, une dernière partie provint du matériel espagnol récupéré dans le voisinage. Il fut fait en moyenne 6 grandes opérations par jour; au début, on a compté quotidiennement 100 pansements en moyenne par jour et par équipe; 11 décès ont été enregistrés à bord dont un seul parmi les blessés opérés dans le navire.

L'auteur indique les enseignements que l'on peut tirer de cette expérience pour l'aménagement, le fonctionnement et la gestion d'un navire-hôpital; même improvisé, un navire-hôpital est le moyen de secours urgent qui convient aux sinistres importants, logement, nourriture et soins d'urgence pouvant y être assurés immédiatement.

Action rapide du sérum anti-péritonite sur un plastron appendiculaire en voie de suppuration. — M. **Marcel Laquière** rapporte l'observation d'un enfant de 11 ans présentant un plastron appendiculaire avec complications graves survenues le 13e jour malgré l'application de glace et imposant une intervention à chaud; la sérothérapie par le sérum de Weinberg fut tentée et ses résultats furent si rapides et si nets (refroidissement et régression du plastron) que l'acte opératoire put être différé; ultérieurement, une intervention à froid fut pratiquée avec la plus grande facilité. Cette observation vient à l'appui de la thèse de M. Weinberg qui recommande l'emploi pré-opératoire de la sérothérapie dans certains cas d'appendicite et de péritonite appendiculaire.

Election de deux correspondants nationaux dans la 4e division (sciences biologiques): Sont classés en première ligne: MM. **Argaud** et **Ancel** ; en deuxième ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique; MM. **Lucien, Mandoul, Roche, Turchini** et **Vlès.**

Lucien Rouquès

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CHIMIOTHÉRAPIE ET DE SÉROLOGIE

31 Mars 1939.

La première réunion de la nouvelle Société française de Chimiothérapie et de Sérologie a eu lieu le 31 Mars 1939, sous la présidence de M. **Levaditi.** Après avoir rappelé que la Société de Sérologie fut fondée en 1931 par quelques syphiligraphes et sérologistes français, M. **Levaditi** insiste sur les raisons de la transformation actuelle de cette Société en « Société française de Chimiothérapie et de sérologie ». Ces raisons sont l'importance grandissante de la Chimiothérapie appliquée aux maladies infectieuses provoquées par des spirochètes, des trypanosomes, des hématozoaires et des bactéries, les recherches modernes sur les vitamines et les hormones considérées sur le plan des infections microbiennes et aussi le rôle de la sérologie dans l'évaluation de l'activité chimiothérapique.

La séance actuelle est consacrée à la sérologie du cancer.

Sérodiagnostic du cancer, quelques propriétés physiques. — M. **Peacock** (Glascow) considère que: 1° il n'y a pas de réaction spécifique pour

tous les cas de cancer; 2° on trouve dans le sang de certaines tumeurs des substances peut-être spécifiques, qui sont reconnaissables par l'analyse physique du sérum; 3° expérimentalement, on peut déceler dans le sang certains carcinogènes chimiques, mais il n'y a pas corrélation entre les cancers spontanés et la présence dans le torrent sanguin de ces substances; 4° pour qu'une réaction soit utile, il faut qu'elle permette de déceler les cas de cancer dès leur début; 5° enfin, l'auteur émet le vœu que l'Union scientifique pour la lutte contre le cancer établisse les principes de l'essai des réactions de diagnostic du cancer.

Particularités biochimiques du sérum des cancéreux et des cellules cancéreuses. — M. **Maisin** (Louvain) expose que l'étude des altérations métaboliques de la cellule cancéreuse met en lumière une *diminution d'activité des ferments oxydants de la cellule*, ainsi qu'une *atténuation du processus de phosphorylation.*

Ayant constaté que les substances cancérigènes ont ce double pouvoir sur la cellule normale, l'auteur pense que les altérations sérologiques devront être recherchées par la présence dans les humeurs de substances cancérigènes spécifiques, tels certains dérivés des hormones sexuelles, de la cholestérine, des acides ou des sels biliaires qui sont chimiquement voisins des substances cancérigènes connues.

Sur certaines réactions biologiques dans le sérum des cancéreux. — M. **Peyre** (Paris). Le tissu cancéreux présente des caractéristiques exceptionnelles et pathologiques: il provoque intensément l'élaboration d'anticorps sur un animal d'une autre espèce et le sérum de cet animal possède un pouvoir sensibilisateur très élevé. Il en est tout autrement lorsque les tissus sont d'individus de même espèce et, mieux encore, lorsqu'il s'agit de tissus de même sujet, d'où la nécessité, selon l'auteur, d'une coopération physique, chimique et biologique pour trouver la cause réelle de cette anomalie.

Contribution à l'étude du diagnostic sérologique du cancer par la méthode de Roffo. — Après de très nombreuses expériences, MM. **Anderson** et **Disdier** concluent que la réaction de Roffo a bien semblé traduire un trouble humoral en rapport avec des désordres cellulaires et être nettement moins influencée par les autres causes de déséquilibre. En ce qui concerne l'application pratique de la méthode de diagnostic du cancer, sur 440 biopsies vérifiées, la réaction n'a été que 38 fois concordante pour un total de 226 tumeurs malignes.

R. Coquoin.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

28 Mars 1939.

Le professeur Stéphane Leduc. — M. **Gauducheau** (Nantes) retrace les principaux traits de l'homme de science que fut Stéphane Leduc et expose les grandes lignes de son œuvre.

La localisation des ions dans les tissus par la diélectrolyse. — M. **Georges Bourguignon.** Dans cette conférence, après avoir fait un rapide historique de la question et donné les raisons qu'il y a de remplacer le terme impropre d'ionisation par celui de « diélectrolyse », l'auteur expose ses recherches de 20 années qui démontrent que le courant localise bien les ions introduits dans l'organisme dans les tissus qu'il traverse.

Après avoir rappelé ses recherches avec Conduché sur l'introduction de l'ion iode par le courant et le dosage des quantités introduites par le courant et éliminées par les urines et sur la sortie de faibles quantités d'iode sous l'électrode positive, l'auteur expose ses recherches sur l'action des différents ions sur les centres vaso-moteurs cérébraux dans la diélectrolyse transvertébrale et ses expériences anciennes avec Eliopoulos sur la localisation des ions dans l'encéphale par le courant, après ingestion chez l'homme, et ses recherches récentes histochimiques, avec Monnier, sur la localisation de l'ion fer dans le foie des lapins, dans lesquelles l'injection intra-veineuse seule donne une distribution homogène de fer qui reste dans les vaisseaux, tandis que, après la même injection suivie du passage du courant continu à travers le foie, le fer est fixé dans les tissus *hors des vaisseaux* et s'accumule surtout du côté où se trouve l'électrode négative.

La localisation des ions dans la diélectrolyse est donc bien démontrée.

L'auteur termine sa conférence en exposant la technique thérapeutique par diélectrolyse qu'il a basée sur ces résultats expérimentaux.

La conception actuelle du traitement orthopédique de la poliomyélite. — M. **Oberthur** insiste sur la nécessité de l'appareillage précoce pour faire marcher à tout prix les paralysés et sur la nécessité de la diathermie. Il envisage les opérations de redressement préliminaire que la méconnaissance de ces notions rend souvent obligatoires. Puis il discute les différentes opérations de stabilisation soit active (transplantations tendineuses), soit passive (arthrorises et arthrodèses); il en étudie les indications suivant l'âge du malade et la forme de la paralysie.

La radiothérapie à petites doses dans les inflammations et plus spécialement dans celles du péritoine chez les tuberculeux. — MM. **Ronneaux, Desgrez** et **Corrion** utilisent la technique suivante: champ de 10 *cm.* de côté. 180 *kv.* filtré par 0 *mm.* 5 de cuivre + 2 *mm.* d'aluminium, dose de 12 r. par séance, 1 séance par semaine, série de 5 à 10 séances.

Ils rapportent 5 observations: 2 cas de péritonite tuberculeuse, 2 cas de fistule après laparotomie, 1 cas de tuberculose après ponction pleurale.

Ils ont obtenu 4 résultats satisfaisants et 1 résultat douteux.

Etude de l'action des extraits post-hypophysaires sur l'excitabilité et la chronaxie des muscles. — MM. **P. Le Goff** et **A. Pergola.** Les extraits de post-hypophyse en injections intramusculaires augmentent les rhéobases et les chronaxies des muscles. Le maximum de cette action a lieu vers la 15° minute suivant l'injection; au bout de 1 heure au plus tard, tout effet disparaît. Les chronaxies sont faiblement accrues. Les rhéobases sont modifiées plus précocement et plus longtemps, leur accroissement est plus considérable.

La radiotomoscopie. — M. **Violette** (Lyon), après avoir rappelé le principe précédemment exposé de sa méthode de radiotomoscopie fondée sur l'aplanétisme des lentilles, étudie les conditions pratiques de l'obtention d'un mouvement multidirectionnel dans un appareil de radioscopie analytique donnant une image réelle et fixe (Tomostat).

Il décrit deux solutions réalisables répondant aux conditions du problème et qu'il a pu réaliser.

Il discute ensuite les conditions de netteté des images et montre que, pour les parties centrales des images, le problème ne se pose pratiquement pas.

Il termine en étudiant la façon d'augmenter pratiquement l'impression de luminosité dans un tel appareil.

Présentation d'un nouveau dispositif pour la mesure de l'ionisation atmosphérique artificielle ou naturelle. — M. **G. Carpentier.** Le nouvel appareil G. Duflot est basé sur le principe d'une sphère réceptrice d'ions reliée à la grille d'une lampe amplificatrice dans le circuit anodique de laquelle est placé un galvanomètre.

La caractéristique principale de l'appareil consiste dans de grandes résistances constituées par des électrodes radio-actives et assurant une déperdition continue des charges électriques de la sphère.

Les avantages du système sont les suivants:

Il ne comporte aucun mouvement mécanique.

Il donne une lecture continue et se prête bien à l'enregistrement. Grâce à quatre sensibilités (rapport de 1 à 100) il permet la mesure des ionisations naturelles et celle de puissants flux ioniques artificiels.

Il utilise une simple lampe réceptrice de T.S.F.

Y. Hélie.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

20 Mars 1939.

Variations simultanées de l'acidité formol et de l'acidité phtaléine dans les urines. Interprétation par la méthode graphique. Essai d'oxhydrilothérapie quantitative. — M. **L. Lescœur** montre qu'il est possible particulièrement chez le diabétique de suivre non seulement les progrès d'une alcalinisation plus ou moins latente, mais encore la répartition des oxhydriles traversant l'économie ainsi que la modification de cette répartition par la cure de Vichy en étudiant les deux processus de saturation phtaléine et d'urégénèse dont la signification est différente. Il en déduit d'intéressantes considérations pour la posologie de l'eau alcaline.

Etude comparée de l'influence des sources ferrugineuses et des sources chlorurées sodiques carbo-gazeuses chaudes sur la réparation des anémies par spoliation sanguine. — MM. **Piéry, Enselme, Le Van Sen** et **Doujon** démontrent à la suite de recherches sur le lapin que les 2 types d'eau étudiés augmentent les hématies et le fer globulaire, surtout l'eau chlorurée sodique. Mais qu'au niveau des veines (foie et muscles) l'eau ferrugineuse accroît le fer, l'eau chlorurée carbogazeuse le diminue, d'où nécessité dans les anémies des deux thérapeutiques: apport ferrugineux et effet vaso-moteur celui-ci par le bain carbogazeux.

Les troubles digestifs à la montagne et l'alimentation à l'altitude au cours des sports d'hiver. — M. **A. Mathieu de Fossey** établit un certain nombre de principes d'hygiène alimentaire s'appliquant à des montagnards passagers et en particulier aux sportifs d'hiver: large marge des légumes et des crudités surtout pour éviter la constipation, suppression de l'alcool, boissons abondantes en dehors des repas.

Nouvelle contribution à l'étude de l'action des eaux minérales sur le métabolisme de l'acide ascorbique. — M. **M. Uzan** démontre expérimentalement l'importance de l'alcalinisation autour du chiffre critique de pH: 7,4 dans ce métabolisme.

Mécanisme d'action in vitro des eaux minérales sur les oxydoréductions biologiques. — MM. **Bodel, Dartugue** et M^lle^ **Bayon** exposent que la floculation d'une eau consistant surtout dans sa première phase en une oxydation des sels ferreux en sels ferriques, la diminution du pouvoir favorisant entre deux échantillons de la même eau, l'un floculé et l'autre non floculé, provient à peu près uniquement de la disparition des sels ferreux de l'eau floculée.

Contribution à l'étude du pouvoir inhibiteur des eaux minérales vis-à-vis des colloïdes végétaux. — MM. **Dodel, Dartugue** et **Berthelon** ont étudié le rôle important de l'ion Ca sur la vitesse d'inhibition et celui des cations vis-à-vis de fragment de *tammiceria fleixicaulis.*

Sur l'ionisation atmosphérique. — M. **Faure.**

Influence des facteurs physiques et des sels minéraux sur le pouvoir oxydoréducteur des sérines. — MM. **Bodel, Dartugne** et Mlle **Bayon.**

Eaux minérales du Mont-Dore floculées et non floculées. Modifications de leurs propriétés physiologiques. Floculation et pouvoir zymosthénique. — Mlle **Thomas.**

Influence de l'eau de Châtelguyon floculée et non floculée sur les oxydoréductions. — Mlle **Balrue.**

Action pharmacodynamique de l'eau Tempel de Rogacha Slatuia (Yougoslavie) sur l'intestin isolé du lapin. — M. **Tassitch.**

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

20 Mars 1939.

Méningite à streptocoques hémolytiques guérie par les sulfamides. — MM. **Richier** et **Debain.** Il s'agit d'une oto-mastoïdite d'emblée d'évolution suraiguë, compliquée au bout de 48 heures d'un syndrome méningé particulièrement grave avec pouls dissocié, incontinence des sphincters et contractures très marquées. Après la mastoïdectomie, les sulfamides sont administrés aux doses habituelles à la fois par voies buccale et intrarachidienne. En moins de 3 jours, tout symptôme méningé a disparu et l'on ne constate plus de streptocoques hémolytiques dans le liquide céphalo-rachidien. Les suites opératoires sont normales.

Accident de la ponction lombaire. — M. **G. Ramadier.** Chez une malade atteinte d'otorrhée chronique, on pratique un évidement pétro-mastoïdien en raison d'une céphalée profonde avec température élevée. La situation ne se modifie pas. Bien qu'il n'y ait pas de signes méningés, on pratique une ponction lombaire. Le liquide est clair. Au moment où ayant pratiqué le Queckenstedt on lâche la compression veineuse, on voit le liquide se teinter de sang et la tension passer de 80 à 5. La malade meurt en quelques heures. L'autopsie montra qu'il y avait une suppuration intra-arachnoïdienne, rompue, et un engagement des amygdales cérébelleuses. Cet accident invite à une grande prudence dans la pratique de la ponction lombaire, au moins dans certaines circonstances.

Méningite à pneumocoque III guérie par l'association sulfopyridine-sérum. — MM. **A. Hautant** et **J. Morhange.** Méningite à pneumocoque III dont l'origine otogène n'est pas certaine.

Traitement mixte : sérothérapie (60 cm^3 par jour intrarachidiens et sous-cutanés) ; sulfopyridine (40 *g.* en 6 jours par la bouche, jusqu'à atteindre la dose de 18 *mg.* par 100 cm^3 dans le sang).

Le liquide céphalo-rachidien est stérile au 3e jour ; la guérison clinique est acquise au 7e jour.

Quelques incidents post-thérapeutiques sans gravité. Deux ponctions lombaires de contrôle aux 11e et 16e jours sont normales.

Des processus de condensation osseuse à la périphérie des foyers d'ostéite mastoïdienne. — MM. **Cordier, Enselme, Mounier-Kuhn** et **Trintignac** ont pratiqué des dosages chimiques sur la corticale mastoïdienne prélevée sur des sujets opérés de mastoïdite aiguë non extériorisée. Comparativement, les mêmes dosages ont été faits sur des prélèvements mastoïdiens normaux de sujets décédés pour une cause non auriculaire. Ces analyses ont montré que la corticale mastoïdienne, loin du foyer suppuratif, contient plus de cendres, de phosphore et de calcium, et moins d'anhydride carbonique que l'os normal. D'où il faut conclure qu'il y a, à ce niveau, néoformation d'os jeune, comme tend également à le montrer l'étude histologique de ce même tissu osseux.

Les aspects cliniques de la paralysie de l'œsophage. — MM. **J. Rebattu** et **P. Mounier-Kuhn.** La paralysie de l'œsophage est assurément beaucoup plus fréquente qu'on ne l'a cru jusqu'à maintenant. Elle peut apparaître dans la plupart des cas de paralysie laryngée associée. Le signe des sinus piriformes (accumulation de salive dans l'un des sinus piriformes ou dans les deux) est important et permet, à lui seul, de suspecter la paralysie de l'œsophage. Mais en fait, les véritables éléments du diagnostic sont fournis par l'examen radioscopique qui montre le ralentissement extrême du transit œsophagien, la suppression de tout mouvement péristaltique, sans dilatation exagérée du conduit.

L'œsophagoscopie, généralement très facile, n'apporte qu'une confirmation du diagnostic.

Parmi leurs cas personnels, les auteurs relèvent avant tout les polynévrites diphtériques, puis les polio-encéphalites à virus neurotrope, et un cas exceptionnel de paralysie œsophagienne au cours d'une maladie de Kussmaul-Maier.

Difficultés du traitement des abcès cérébelleux. — M. **Piquet** rapporte l'histoire d'un malade porteur d'un abcès du cervelet, mort sans reprendre connaissance quelques heures après l'intervention chirurgicale qui avait permis le drainage de l'abcès. A l'autopsie, on a trouvé deux autres abcès situés dans la partie supérieure de l'hémisphère cérébelleux correspondant. Le traitement des abcès du cervelet est difficile en raison de l'existence fréquente de ces abcès secondaires. Le fait de les négliger peut rendre l'opération inutile, comme dans le cas présent. Leur recherche, quand l'abcès est unique, expose à inóculer la substance cérébelleuse et à créer des abcès secondaires.

L'anatomie microscopique du rocher et de son contenu (Projections). — M. **R. Caussé.** L'anatomie microscopique du rocher et de son contenu n'a été pratiquée en France que de façon toute sporadique. Il en résulte une absence quasi totale de documents tant en ce qui concerne l'anatomie normale que l'anatomie pathologique. Cette lacune s'aggrave et en partie s'explique par ce fait que le tissu osseux lui-même, en général, est assez peu connu en France. L'auteur, qui depuis plusieurs années pratique la technique histologique de l'oreille et qui s'efforce de constituer des collections de coupes sériées de rochers humains et animaux, normaux et pathologiques, projette diverses préparations d'oreille en coupe horizontale. Il montre l'aspect sur ces coupes des structures connues de tous : canaux semi-circulaires, limaçon, vestibule et leurs contenus ; fenêtres, aqueducs, muscles, nerfs avec leurs ganglions, vaisseaux.

Plus particulièrement, il insiste sur la structure de la capsule osseuse labyrinthique avec ses trois couches, dont celle dite enchondrale se distingue par ses *espaces interglobulaires* si caractéristiques. Il attire l'attention sur la traînée fibro-vasculaire restant de la *fossa retro* et *subarcuata*, sur la *fissula antefenestram*, sur la *valvule utriculo-endolymphatique*. Enfin, il fait constater la différence structurale très apparente entre la région péri-antrale et mastoïdienne d'une part, la région apexienne d'autre part. Dans la première, la pneumatisation est la règle; dans la seconde, l'exception.

Thrombo-phlébite sigmoïdo-mastoïdienne. — MM. **G. Ramadier** et **Hoffmann.**

Corps étranger de l'hypopharynx. — M. **Huet.**

R. CAUSSÉ.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

27 Mars 1939.

Maladie exostosante héréditaire et familiale chez un jeune arriéré. — MM. **Brissot, Misset** et **Maillefer.** Observation et radiographies montrant que l'hérédité continue est conforme à la règle générale du mode d'hérédité, associant aux lésions osseuses un dysfonctionnement des glandes thyroïdes et parathyroïdiennes (augmentation du métabolisme basal, diminution de la calcémie) et ne révélant aucune lésion tuberculeuse.

Les psychoses hyperfolliculiniques en clinique humaine et dans l'expérimentation animale. — MM. **H. Baruk, Labonnelie** et Mlle **Leuret.** Le parallélisme de poussées psychopathiques et de poussées hyperfolliculiniques et quelquefois l'efficacité thérapeutique du corps jaune ont été observés chez des malades ; le type clinique le plus fréquent est celui de l'excitation intellectuelle avec idées érotiques ou idées érotophobes. Souvent il y a hydrorrhée utérine concomitante. Les données expérimentales produisent les mêmes effets. Discussion pathogénique.

Un couple d'héroïnomanes; innocuité des doses massives d'héroïne par voie intraveineuse. — MM. **Dupouy, Buvat** et **Sauguet.** Histoire de deux déséquilibrés qui se mirent en ménage, malgré leur commune frigidité sexuelle, pour satisfaire en commun leur appétence toxicomaniaque, et qui arrivèrent à prendre en injections intraveineuses quotidiennement lui, 3 *g.*, elle 2 *g.* 50 d'héroïne. Discussion du problème physiopathologique. La voie nasale paraît aux auteurs plus dangereuse que la voie intraveineuse.

Action sédative de la testostérone dans les états d'excitation chez la femme. — MM. **Guiraud** et **Stora.** Chez différentes psychopathes : confuses, maniaques ou hébéphrénocatatoniques, présentant de l'agitation à teinte érotique, l'administration du stérandryl a amené une sédation remarquable. Discussion des mécanismes possibles de cette action.

PAUL COURBON.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

19 Mars 1939.

Traitement de la blennorragie à St-Louis. — M. **Michon,** par le traitement mixte, lavages et Dagenan à doses réduites et non prolongées, a obtenu des résultats très supérieurs aux résultats obtenus jusque-là. Le fait le plus remarquable est la diminution de la durée du traitement, dont la moyenne passe de 60 à 7 jours.

— M. **Heitz-Boyer** insiste sur la nécessité de toujours associer le lavage à la chimiothérapie. L'action des sulfamides sur la spermatogénèse est passagère.

— M. **Janet** craint que le succès de la chimiothérapie risque de favoriser le traitement des malades par eux-mêmes ou par les pharmaciens. Ce serait grave, en raison des erreurs de diagnostic et des risques d'accidents toxiques. Le traitement d'avenir de la blennorragie n'est pas là, mais dans le traitement abortif, par association d'injections de vitargyl et de 2 *g.* de Dagenan en doses fractionnées. M. Janet a pu obtenir 34 fois une guérison parfaite, dans 88 pour 100 des cas.

— M. **Legueu** affirme qu'on peut guérir la blennorragie en 3 jours dans 90 pour 100 des cas. Ces succès éclatants ont été obtenus par Palazolli et Nitti. On ne doit plus voir de complications.

— M. **Viollet** donne la même note optimiste, mais un fait à craindre est de voir les hommes prendre préventivement des sulfamides.

— M. **Heitz-Boyer** rappelle qu'il y a eu 2 morts par le Dagenan et qu'il est indispensable de suivre de près la formule de ces malades.

— M. **Louis Michon** croit que le 1399 F est moins actif que le 1162 F, et que le 693 est encore supérieur à ce dernier. Il importe de ne dépasser qu'exceptionnellement la dose totale de 5 *g.* et de ne pas faire durer le traitement. Les malades qui présentent de petits accidents d'intolérance guérissent au moins aussi vite que les autres. La moyenne de 7 jours est d'autant plus remarquable que la plupart des malades sont à 9 jours du début de l'infection.

A propos des soi-disant tuberculoses primitives de la vessie. — M. **Marion.** Un troisième rein est souvent à l'origine des pyuries tuberculeuses sans lésions décelables par l'U. P. R. L'urographie veineuse découvre un troisième rein malade.

Drainage prolongé post-opératoire des reins par cathétérisme urétéral. — M. **Marion,** après néphrostomie prolongée, a obtenu des résultats moins satisfaisants que par cathétérisme urétéral prolongé. De nombreux faits cliniques et radiologiques sont rapportés. Ils prouvent que les altérations de l'uretère supérieur sont particulièrement bien influencées par cette sonde à demeure « de modelage ». En cours d'intervention, on met la sonde de haut en bas et on la fait sortir par le lithotriteur avant de terminer l'intervention.

— M. **Chevassu** admet que la sonde à demeure agit, lorsque l'obstacle est urétéral, par dilatation.

— M. **Louis Michon,** dans un cas de grave hydronéphrose après néphrostomie, avait eu un échec partiel. La sonde urétérale ne pouvait passer dans le bassinet. Réintervenant, M. Michon put diriger la mise en place de la sonde urétérale. De ce jour, la guérison fut obtenue.

— M. **Heitz-Boyer** estime que les sondes urétérales sont bien tolérées, même pendant des mois.

— M. **Marsan** craint de laisser la sonde plus de 10 jours.

— M. **Richer** a utilisé la sonde à demeure à titre de traitement ambulatoire.

— M. **Marion** laisse la sonde 3 semaines en

moyenne. La sonde s'altère à l'extérieur, et non pas dans sa portion intraurétérale.

Lithiase urétérale après fracture du bassin. — M. **Gayet**. Une femme de 55 ans présente une fracture du bassin. L'année d'après une radiographie de hasard découvre un calcul urétéral. Cette observation prouve l'action lithogène des grands traumatismes osseux. Du point de vue médico-légal, la relation de cause à effet paraît indiscutable.

— M. **Legueu** admet que la relation peut être valable lorsque l'immobilisation a été *prolongée*. Les calculs continuent à se produire même lorsque l'immobilisation a cessé.

Traitement des ulcérations de la vessie par l'huile de foie de morue. — M. **Martin** (Grenoble). M. **Gayet**, rapporteur.

Fistule vésico-vaginale. — M. **Martin** (Grenoble). M. **Gayet**, rapporteur. L'intervention a été pratiquée sous rachi et en position genu-pectorale.

Lithiase réno-urétérale. — M. **Macquet**. M. **Heitz-Boyer**, rapporteur.

André Monsaingeon.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

9 Mai 1939.

Rupture de l'aorte avec hémopéricarde. Evolution en deux temps. — MM. **Gravier** et **Dumond** présentent une pièce de rupture transversale sus-sigmoïdienne de l'aorte ayant dans un premier temps décollé l'adventice en donnant un syndrome clinique d'angor. Le deuxième temps, mortel, était dû à la rupture de l'adventice dans le péricarde. Le diagnostic de rupture incomplète de l'aorte paraît impossible. Enfin, les auteurs insistent sur le fait que la rupture s'est faite sur une aorte saine, chez un sujet indemne de syphilis.

A propos de deux observations d'érythème noueux chez l'adulte. — MM. **J. Gaté** et **J. Peissel** rapportent deux observations d'érythème noueux chez l'adulte, dont l'une peut être interprétée comme une manifestation de primo-infection et l'autre comme un épisode intercurrent chez une imprégnée tuberculeuse ancienne.

Deux cas d'abcès du poumon chez des diabétiques compliqués précocement de tuberculose. — MM. **P. Ravault**, **M. Girard**, **P. Reynaud** et **Muller**. A la suite de l'exposé de leurs observations les auteurs se livrent à quelques commentaires. Chez leurs malades il ne s'agissait pas de tuberculose pulmonaire banale d'emblée, mais au contraire d'un syndrome tout à fait typique de suppuration pulmonaire. A leur avis la suppuration aiguë a réveillé des lésions tuberculeuses endormies, a englobé dans la destruction d'une zone de parenchyme pulmonaire un ancien foyer contenant encore des bacilles vivants. En terminant, ils insistent sur l'importance du diagnostic de la tuberculisation précoce des abcès du poumon qui résulte de l'examen suivi du malade au triple point de vue clinique, radiologique et bactériologique.

Coup de soleil par vent du midi, avec coma de trois jours chez un fils d'éthylique. — MM. **Mouriquand**, **Wenger**, **Charpentier**. Il s'agit d'un enfant de 12 ans, fils d'éthylique qui, après être resté au soleil sans couvre-chef pendant trois heures, le 12 Avril 1939, a présenté un coma entrecoupé de crises épileptiformes et accompagné de signes méningés pendant trois jours, suivi de guérison complète.

Les auteurs montrent l'influence du soleil, de la température anormale pendant la journée, du vent du Sud, et du passage d'un « front chaud » sur un terrain sensibilisé par l'alcool, tous ces facteurs ayant joué un rôle dans l'insolation.

Angor d'origine anémique. Intégrité du système coronarien. — MM. **Roger Froment**, **J.-B. Guiran** et **Dury** rapportent l'observation d'une femme de 43 ans dont l'anémie pernicieuse à évolution mortelle rapide se manifesta essentiellement par un syndrome angineux d'effort calmé par la trinitrine. La dissection et la radiographie du système coronarien après opacification montrèrent l'intégrité de ce système vasculaire. Il est donc certain qu'un syndrome angineux peut être sous la dépendance directe et exclusive d'un état anémique. Dans le cas précité on peut même parler d'anémie pernicieuse à forme d'angor pectoris.

Les modifications de l'électrocardiogramme au cours des états anémiques (à propos de deux observations personnelles). — MM. **R. Masson**, **J. Bourret** et **A. Bodiguel** présentés par M. **R. Froment**) ont observé au cours de deux anémies pernicieuses de Biermer des altérations électrocardiographiques apportant la preuve de leur origine anémique par leur disparition lors de la guérison du trouble sanguin. Dans le premier cas il s'agissait d'inversion de l'onde T et de décalage du segment S T au-dessous de la ligne iso-électrique: dans le second cas l'inversion de l'onde T existait seule. Il n'y avait ni insuffisance cardiaque, ni douleur angineuse associées.

Ces modifications de l'électrocardiogramme posent le problème de leurs relations avec d'une part les crises d'angor, d'autre part les insuffisances cardiaques dans les éats anémiques.

Anémie d'origine néoplasique. Syndrome angineux avec modifications électrocardiographiques et hypertrophie cardiaque notable ayant rétrocédé par le traitement anti-anémique. — MM. **J. Brun** et **J. Viallier** (présentés par M. **R. Froment**). Il s'agissait d'une malade de 62 ans, atteinte de néoplasme gastrique. Une anémie à 2.320.000 s'accompagnait d'une hypertrophie cardiaque notable, d'un syndrome angineux net et d'une inversion de l'onde T sur le tracé électrocardiographique. Sous l'influence du traitement hépatothérapique, le nombre des globules rouges remonta à 4.100.000. Les troubles cardiaques disparurent. Le diamètre cardiaque total passa de 172 à 136 mms. La courbe électrocardiographique redevint normale et le syndrome angineux disparut.

Malgré l'augmentation du nombre des globules rouges sous l'effet du traitement le taux de l'hémoglobine ne fut pas sensiblement modifié. Dans ce cas, les variations de l'hypertrophie cardiaque n'ont pas paru être sous la dépendance directe du taux de l'hémoglobine.

G. Despierres.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

4 Mai 1939.

Opération de Heller pour spasme de l'extrémité inférieure de l'œsophage. — M. **Santy** rapporte une observation accompagnée de documents radiographiques et dans laquelle le résultat a été très favorable. L'auteur note que l'opération de Heller lui est apparue dans ce cas difficile à réaliser avec sécurité en raison de l'étroitesse du thorax et de la hauteur de la coupole diaphragmatique. Malgré la situation très profonde de l'œsophage, 7 à 8 *cm*. ont pu être libérés sans que cependant l'œsophage ait pu être vraiment abaissé. L'exploration a montré nettement un obstacle musculaire sous la forme d'une zone épaissie assez haut située par rapport au cardia (6 *cm*. en amont). C'est sur cette région qu'a porté la section musculaire, prolongée en dessus et au-dessous, jusqu'à ce que la muqueuse fasse nettement saillie. Le résultat immédiat chez ce malade est certainement très favorable, mais il reste indispensable de le contrôler par des examens à distance.

Au sujet du traitement des fractures du col du fémur. — MM. **Denis** et **Cuilleret** envisagent en premier lieu le problème technique de l'enchevillement considéré d'une façon générale. Ils constatent que l'enchevillement des fractures trans-cervicales par voie extra-articulaire avec un compas guide est une méthode qui s'est généralisée et qui représente actuellement la méthode classique. Puis les auteurs exposent en détail leurs résultats personnels immédiats et éloignés portant sur une statistique de 26 cas.

Ils font enfin une étude générale des résultats immédiats et éloignés de l'enchevillement tels qu'ils apparaissent à la lumière du rapport de Nyström, d'Upsala (Suède), qui vient de paraître en langue allemande, et qui par son importance peut être considéré actuellement comme une mise au point de la question.

A propos du traitement des fractures du col du fémur. — M. **Tavernier** constate que toutes les rivalités de technique ont bien perdu de leur intérêt puisque toutes permettent d'obtenir à peu près la même proportion de succès, soit 80 à 85 pour 100 dont il faut encore déduire 10 à 20 pour 100 de résultats fonctionnels éloignés compromis par de l'arthrite tardive. Personnellement l'auteur opère sans appareil de visée. Mais l'essentiel n'est pas le procédé technique, le meilleur étant celui dont chaque chirurgien a le plus l'habitude, c'est la réduction correcte, suivie d'une immobilisation parfaite. La consolidation de ces fractures n'est pas un problème biologique, mais un problème mécanique.

L'auteur étudie ensuite les insuccès et cherche à en reconnaître la cause. Les pseudarthroses ne sont pas une tare irréductible de l'opération, due aux conditions physiologiques de la fracture, elles résultent d'une mobilité persistante des fragments par impactage insuffisant. Ce défaut d'impactage est lui-même la conséquence d'une erreur mécanique dans la réalisation actuelle des impacteurs. La vis, au contraire, donne avec plus de régularité un impactage correct parce qu'elle prend appui par ses deux extrémités dans la tête et sur la corticale fémorale, tandis que le tissu de l'axe du col ne lui offre aucune résistance.

Si contre les pseudarthroses des progrès doivent être réalisés, par contre il semble que l'on soit un peu désarmé contre les arthrites résiduelles, sur la nature desquelles on est, pour le moment, assez mal renseigné.

H. Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

3 Mai 1939.

Primo-infection pharyngée tuberculeuse révélée par une adénopathie cervicale. — MM. **Bertoye** et **Mayoux**. Chez une enfant bien portante jusque-là, apparaît une adénopathie cervicale où fourmillent les bacilles de Koch à l'examen direct. La cuti-réaction est fortement positive. La radioscopie et la radiographie pulmonaire sont entièrement négatives. L'enfant meurt au bout de 3 mois de méningite tuberculeuse.

Primo-infection pharyngée manifestée par une rhino-pharyngite traînante. — M. **Mayoux** et Mlle **Weill** rapportent l'observation. Rhino-pharyngite traînante avec volumineuse adénopathie cervicale et latéro-pharyngée haute. La cuti-réaction est fortement positive. L'examen radiologique pulmonaire est négatif.

Traitement de la toux des tuberculeux par l'alcoolisation du nerf laryngé supérieur. — M **Mayoux**. L'alcoolisation du nerf laryngé supérieur qui anesthésie la zone sensitive, point de départ principal du réflexe tussigène, est un remarquable traitement de la toux quelle que soit sa cause. Elle est surtout précieuse dans les affections chroniques, telles que la tuberculose où l'administration prolongée d'une médication opiacée peut être néfaste. Elle agit bien contre la toux émétisante. Elle est toujours inoffensive.

Epithélioma sécrétant du sein, révélé par un écoulement sanglant du mamelon. — MM. **Labry** et **Godinot** rapportent l'observation d'une malade qui se présenta avec un écoulement abondant du mamelon accompagnant une petite tumeur de la dimension d'une noisette au niveau de l'alvéole. Le diagnostic porté fut celui d'épithélioma dendritique impliquant une intervention conservatrice. Mais l'examen histologique de la tumeur montra qu'il s'agissait d'un épithélioma sécrétant non mucoïde du sein. La glande fut alors enlevée par une opération de Halstedt.

Les auteurs insistent sur la possibilité de lésion

maligne affectant le type clinique d'épithélioma dendritique, qui classiquement est une tumeur de gravité réduite. Ils insistent également sur la rareté du type histologique de la tumeur: épithélioma sécrétant non mucoïde.

Diverticule de l'œsophage thoracique. — MM. **Barbier, Mayoux** et **Jacquis.** Chez un malade de 62 ans examiné pour des troubles digestifs à type ulcéreux la radioscopie et des radiographies montrèrent l'existence d'un diverticule de l'œsophage thoracique du volume d'un petit œuf et dont l'implantation se faisait sur le bord gauche de l'œsophage à 8 *cm.* au-dessus du diaphragme. Le sujet étant mort, l'autopsie a montré la coexistence d'un ulcéro-cancer gastrique avec métastases hépatiques. Ces lésions gastriques n'avaient eu aucune traduction radiologique et étaient à l'origine des troubles qui ont fait découvrir le diverticule auquel tout le syndrome avait été à tort rapporté.

A propos d'un cas de méningite à méningocoques traité par le 1162 F. — Chez une jeune fille de 20 ans une méningite typique avec méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien fut traitée de façon intensive dès les premiers jours par du sérum antiméningococcique et du Septoplix donné par voie buccale. Amélioration passagère, mais cloisonnement et rechute avec liquide purulent et état très grave. Dès lors on commence des injections intra-rachidiennes de 1162 F., en même temps que le traitement précédent est continué. Une amélioration se produit qui progresse régulièrement vers la guérison complète de la méningite. Il reste cependant au bout de 3 mois des séquelles: paraplégie qui est en régression. Les auteurs insistent sur l'importance de la dose de 1162 F. employée: 145 *g.* en 1 mois et sur celle du sérum antiméningococcique 2.250 *cm³*. Ils marquent enfin les résultats favorables du sulfamide intra-rachidien alors que le médicament semblait peu actif *per os*.

Abcès du poumon traité par bronchoscopie. — MM. **Barbier, Mayoux** et **Jacquis.** Chez un homme de 46 ans, dans les suites opératoires d'une gastrectomie, apparaît un abcès de la base du poumon gauche. Le traitement médical: Dagenan, Ethylpneumine, Postural drainage, donne une amélioration incomplète. Après un mois et demi on commence des séances de bronchoscopie qui amènent immédiatement une chute thermique et rapidement une guérison radiologique. Les auteurs notent par ailleurs que cet abcès typique cliniquement et radiologiquement s'injectait par le lipiodol contrairement à la règle classique.

H. Cavailher.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Mars 1939.

Histoire de la vaccination jennerienne à Bordeaux. — M. **Ginestous.** Au moment où nous assistons à des attaques violentes contre le vaccin antidiphtérique, il est bon de rappeler le souvenir des menaces dirigées contre Jenner quand il découvrit la vaccination antivariolique.

La Société de Médecine de Bordeaux a été une des premières en France à préconiser et à propager la vaccination antivariolique et cela dès Germinal de l'an IX.

René Cruchet, dans son étude sur Jean Hameau, dit que ce dernier l'appliqua le premier en Gironde, dès son retour à La Teste, en Février 1801, non seulement dans sa ville natale, mais encore dans toutes les communes environnantes. Or, l'auteur établit que la vaccination antivariolique était pratiquée à Bordeaux dès 1800, par les citoyens Guérin et Grassi, lesquels firent venir de Paris du virus-vaccin et l'employèrent avec succès. Avec eux, l'auteur cite le citoyen Capelle, autre membre célèbre de la Société de Médecine, qui fut désigné comme médecin vaccinateur en 1810.

Aussi bien dans la pratique de la vaccination que dans son organisation, le rôle de la Société de Médecine fut considérable. Elle institua un Comité de la Vaccine avec mission de faire des expériences variées, tant sur les hommes que sur les animaux. Les résultats de ses travaux sont consignés dans le rapport du 25 Fructidor de l'an IX. On peut y lire que la Société s'engageait à vacciner gratuitement dans le lieu de ses séances, non seulement la population civile, mais encore les militaires qui n'auraient pas eu la petite vérole. De plus, elle décernait au Dr Jenner le titre d'associé non résident comme une marque de sa haute estime et de sa reconnaissance.

Le 25 Fructidor de l'an IX, elle fit rédiger par son président, le citoyen Grassi, « Un manuel des Vaccinateurs », lequel, par les soins du Préfet, fut répandu dans toutes les communes.

Cependant, le public répondait mal à tous ces efforts. Il y avait des résistances et des attaques sourdes. On tentait de s'adresser à la conscience de chacun. Vouloir se préserver de la petite vérole, c'était se révolter contre Dieu et s'opposer à ses décrets, par conséquent l'offenser. La vaccination devenait un sacrilège... L'archevêque de Bordeaux dut prendre parti dans ce débat de conscience et, par une circulaire, enjoindre au clergé de faciliter la nouvelle inoculation.

Quant aux Médecins eux-mêmes, certains étaient réfractaires, prétendant que la vaccine était dangereuse, qu'elle ne préservait pas de la variole. La Société de Médecine, dans un avis rédigé par Lamothe, et distribué à trois mille exemplaires, réfuta toutes les argumentations. Peine perdue, les préjugés s'affirmaient et les conseils demeuraient sans effet et à la persuasion il fallut substituer la contrainte. Le 7 Décembre 1809, le Préfet de la Gironde donnait ordre aux instituteurs, directeurs de pensionnats, de ne recevoir aucun élève sans la preuve écrite qu'il avait eu la petite vérole ou qu'il en avait été préservé. C'était en fait la vaccination obligatoire.

Pendant plus d'un demi-siècle on dut cependant attendre pour vaincre encore les préjugés et les résistances. En 1870, en effet, une épidémie de variole sévit à Bordeaux, laquelle détermina 2.070 décès.

En 1878, on note encore une nouvelle offensive des réfractaires. On avait en effet constaté plusieurs cas de syphilis vaccinale qui furent exploités à grand fracas. A cette époque, on vaccinait surtout de bras à bras et, évidemment, cette méthode n'était pas à l'abri de toute critique. Une enquête faite détermina toutefois qu'il s'agissait, dans les cas signalés, non de syphilis, mais d'hérédosyphilis.

Substituer le vaccin de génisse au vaccin de bras à bras ne fut pas également chose facile. On accusa immédiatement le nouveau procédé de propagation tuberculeuse.

Quoi qu'il en soit, malgré toutes les difficultés, toutes les résistances, on vint finalement à bout des préjugés et la loi du 15 Février 1902 fut le point final apporté à une lutte qui dura un siècle.

De la technique de dosage du pouvoir antitryptique du sang. — M. **Georget.** Devant l'imprécision ou la complexité des méthodes proposées jusqu'à maintenant, on a cherché à :

1° Décrire minutieusement les réactifs employés; et les titrer;

2° Décrire une méthode simple de dosage du pouvoir antitryptique.

Principe. — La trypsine digère la peptone et provoque l'apparition d'acides aminés qu'on dose par la méthode de Sorenser.

Il y a un rapport simple entre acides aminés et trypsine. Donc, tout facteur modifiant l'action de la trypsine (sang) pourra être étudié par les variations des acides aminés.

Réactifs. — Solution de trypsine faite depuis au moins 10 jours.

Solution de peptone bactériologique de Chapoteaut à 10 p. 100.

Acide et alcali titrés. Formol neutralisé.

Technique. — Digestion au bain-marie à 60° pendant 1 heure.

Refroidir. Filtrer. Doser les acides aminés au formol, avec un indicateur particulier.

Conclusion. — Si le rapport peptone/trypsine dépasse une certaine valeur — qu'il est facile de déterminer — les acides aminés dosés sont proportionnels à la trypsine active employée.

Dosage du pouvoir antitryptique. — On fait deux essais parallèles, selon la technique décrite plus haut, et avec des quantités de trypsine et de peptone telles que les acides aminés soient proportionnels à la trypsine.

L'un de ces essais contient, en plus, le sang.

La différence entre les deux résultats indique le pouvoir antitryptique du sang.

Pouvoir antitryptique du sang total, chez l'homme = 28-35.

Considérations pratiques sur les névralgies sciatiques par hernie des disques intervertébraux lombaires. Projection de clichés. — MM. **Bergouignan** et **Caillon** projettent une série de clichés qui montrent les principaux aspects radiologiques de la hernie postérieure des disques intervertébraux lombaires: ils rappellent sommairement les principaux signes cliniques qui permettent de soupçonner cette lésion, la technique du lipiodol sous-arachnoïdien, bien codifiée par Glorieux, qui permet de la diagnostiquer et soulignent l'intérêt de ce facteur étiologique dans l'étude des névralgies sciatiques apparemment essentielles.

Deux observations de névralgies sciatiques par hernie méniscale opérées et guéries. — MM. **Lafargue, Bergouignan, Lafon** et **Caillon.** Relation de deux observations de névralgies sciatiques évoluant depuis de longues années avec des périodes de rémission prolongée; dans la première observation recueillie en 1937, le diagnostic étiologique exact ne fut posé qu'à l'intervention; dans la deuxième observation, une meilleure connaissance des critères symptomatiques permit de soupçonner cliniquement la lésion méniscale; l'exploration lipiodolée révéla un blocage complet au niveau du disque L4-L5, qui n'avait aucun caractère pathognomonique, mais l'application de la technique codifiée par Glorieux permit de saisir un défect typique au niveau du disque sus-jacent et de retenir le diagnostic de lésions méniscales étagées. Dans les deux cas, l'intervention permit l'exérèse de productions fibro-cartilagineuses importantes qui comprimaient les racines de la queue de cheval: la guérison complète fut obtenue. Ces deux observations ont trait à des hernies déjà volumineuses des ménisques lombaires ayant réalisé après une période prolongée de sciatique du type rhumatismal un syndrome de compression de la queue de cheval. Dans les autres cas de sciatique d'origine méniscale observés dans ces derniers mois les auteurs ont pu obtenir des sédations provisoires par le simple traitement médical.

Etude du pouvoir anti-tryptique dans les infections. — MM. **Jeanneney** et **Castanet.** Le pouvoir antitryptique du sang est un pouvoir *empêchant* qui s'oppose en quelque sorte à l'action protéolytique des germes microbiens. Il est donc un des reflets de la défense générale contre les infections.

Etudié en liaison avec le pouvoir hémo-bactéricide, la réserve alcaline, la charge électrique et la vitesse de sédimentation, on peut dire que chaque fois que ce pouvoir s'accroît, la défense est bonne, chaque fois qu'il diminue, la défense est déficiente.

L'étude de ce pouvoir permet donc de suivre les réactions de l'organisme dans les septicémies, après les transfusions, et de choisir parmi les donneurs pour immuno-transfusion ceux qui sont les plus aptes.

Cancer du sein. Evolution clinique de 17 ans. Danger de la biopsie sous anesthésie locale. — M **Begouin** rapporte un cas de cancer du sein ayant débuté à l'âge de 43 ans et dont l'évolution clinique dura 17 ans.

Il insiste sur l'intérêt qu'il y a, dans les biopsies des petites nodosités suspectes du sein, de renoncer à l'anesthésie locale et toujours employer l'anesthésie générale: d'autant plus que, lorsque la biopsie permet — comme c'est le cas le plus fréquent, de faire un diagnostic immédiat à l'œil nu — et à plus forte raison si l'on dispose d'une installation permettant un examen microscopique extemporané — il y a tout intérêt, s'il s'agit d'un cancer, à pouvoir pratiquer l'amputation du sein séance tenante. On doit donc, avant d'entreprendre cette biopsie, informer la malade de la nécessité possible d'une amputation, lui faire accepter cette mutilation éventuelle, et avoir tout prêt pour la pratiquer si la biopsie l'impose.

Kyste hydatique du sein. — M. **Verdelet** communique une observation de kyste hydatique du sein chez une femme de 36 ans, originaire de la région des Landes.

Il montre le peu de fréquence de ces localisations et insiste sur les difficultés du diagnostic, qui ne peut être fait que par la ponction exploratrice.

A ce sujet, il rappelle les réflexions humoristiques du Prof. **Demons**, disant : « Quand, en présence d'une tumeur, on échoue dans tous ses diagnostics, si le malade vient de la région des Landes, on peut dire qu'il s'agit d'un kyste hydatique. »

Quant au traitement, il faut enlever le kyste avec la partie glandulaire voisine; rejeter l'incision simple ou l'extirpation de la poche seule, difficile à cause des adhérences avec la glande mammaire plus ou moins enflammée.

A. Chabé.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

6 Mars 1939.

Traitement de la luxation récidivante de l'épaule par une butée osseuse humérale postéro-supérieure. — La technique proposée par M. **Luccioni** consiste à implanter un fragment de côte sur le bord postéro-supérieur du col anatomique de l'humérus, et dont *l'extrémité libre* cartilagineuse dépasse d'un demi-centimètre le rebord postérieur de la cavité glénoïde. Cette butée limite les mouvements d'élévation, d'abduction et de rotation externe et met obligatoirement à l'abri de la récidive.

L'auteur limite les indications de cette intervention aux récidives, rares il est vrai, de l'opération de Oudard.

Hernie obturatrice étranglée méconnue. — M. **Luccioni**. Il s'agissait d'une femme de 72 ans qui se présenta avec des phénomènes d'occlusion aiguë. Elle fut opérée par un jeune chirurgien qui pratiqua un anus iliaque gauche, pensant à un néoplasme du sigmoïde. Les phénomènes d'occlusion persistant, l'auteur pratiqua deux jours après une laparotomie médiane qui montra un étranglement. La malade mourut 24 heures après. L'auteur ajoute à son observation quelques considérations cliniques et thérapeutiques.

Luxation ancienne de l'épaule avec fracture. Réduction sanglante. — M. **Figarella**. Il s'agit d'une luxation associée à une fracture du trochiter et à une luxation en arrière du tendon du long triceps. La technique de Bazy a été suivie pour la reposition sanglante sauf pour la réfection du plan profond capsulo-sous-capsulaire qui était irréalisable et pour celle du plan coracoïdien qui a exigé la réunion des deux fragments osseux par un fil métallique. Le résultat fonctionnel a été excellent.

Corps étranger de l'intestin par introduction rectale. — M. **Cottalorda**.

13 Mars.

Au sujet des corps étrangers de l'intestin chez l'enfant. — M. **Bouyala**. Se basant sur les nombreux cas de corps étrangers du tube digestif traités dans les services de chirurgie infantile et d'oto-rhino-laryngologie, l'auteur estime qu'il n'y a pas lieu d'intervenir rapidement, l'évacuation se faisant dans la généralité des cas par les voies naturelles.

Anomalie congénitale. — M. **Madilhac**. M. **Figarella**, rapporteur. Il s'agit d'une anomalie congénitale probablement due à la section d'une bride amniotique et qui consistait en aplasie du médius droit et d'une partie du métacarpien correspondant.

Luxation atloïdo-axoïdienne (torticolis naso-pharyngien). — M. **Roudil** présente l'observation et les radiographies d'une enfant de 7 ans qui était atteinte d'un torticolis par rotation de l'atlas, syndrome décrit en 1930 pour la première fois par Griel.

Des manœuvres intempestives pratiquées par un rebouteux avaient aggravé les premiers symptômes.

Au 15e jour et sous anesthésie générale, réduction de la luxation atloïdo-axoïdienne, port pendant 15 jours d'un collier de Schauz et guérison avec restitution intégrale de tous les mouvements.

Abcès sous-phrénique géant (Présentation de radiographies). — M. **Bourde**.

20 Mars.

Quadriplégie consécutive à une fracture de la 4e cervicale ? Laminectomie. Guérison. — M. **Vignoli** (Salon).

Présentation d'une sonde canelée à ailerons. — M. **Vignoli**.

Etranglement du nerf médian par anneau cicatriciel. Libération. Récupération immédiate. — M. **Bourde**.

Etranglement du cubital par brides consécutives à une contusion. Libération du nerf. Rétrocession immédiate de la paralysie. — M. **Marcel Piéri**. M. **Bourde**, rapporteur.

Sur l'infiltration des nerfs présacrés et hypogastriques. — M. **G. Cotte** (Lyon). Rapport verbal de M. **Bourde**.

27 Mars.

Réflexions à propos de 124 affections gynécologiques traitées par les sulfamides. — M **Figarella** apporte son opinion sur une méthode qu'il étudie depuis 18 mois et qu'il a utilisée pour plus de 200 cas.

Se basant seulement sur les observations suffisamment suivies, il pense que les meilleurs résultats sont obtenus :

1° Pour les cas récents.

2° Pour les troubles fonctionnels tels qu'hypersécrétion, hémorragies internes par ovarite inflammatoire.

3° Pour les infections à gonocoques et à streptocoques.

4° Pour les localisations rétro-vulvaires, endométrielles et péritonéales aiguës.

Par contre, les résultats sont moins bons pour les cas anciens, les douleurs d'origine annexielle, les infections à colibacilles et à staphylocoques, les cervicites, les paramétrites.

Goitres calcifiés. — M. **Moiroud**.

J. Bouyala.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

8 Février 1939.

A propos d'une encéphalite pseudo-tumorale. — MM. **H. Roger**, **M. Arnaud** et **J.-E. Paillas**. Nouvelle observation de cette affection intéressante par ses caractères cliniques (lésions de la papille, hémiparésie, céphalées, vomissements), par l'image ventriculographique (petits ventricules intolérants à l'air), par l'heureux effet thérapeutique de l'insufflation gazeuse. Ce cas confirme les données actuellement bien connues de cette curieuse affection sur laquelle les auteurs ont insisté d'autre part.

Volumineux gliome kystique temporo-pariétal à évolution suraiguë. — MM. **H. Roger**, **M. Arnaud** et **J.-E. Paillas** présentent un homme de 29 ans, chez lequel apparut rapidement une hémiplégie avec aphasie compliquée de stase papillaire et, tardivement, de céphalées. La ponction ventriculaire permit l'évacuation d'un kyste contenant 30 cm^3 de liquide. L'intervention abordant, en arrière de la zone sensitivo-motrice, le kyste et la tumeur originelle inextirpable permit une biopsie, une électro-coagulation et un large drainage de la collection. Le résultat, excellent au 12e jour, pose le problème de la radiothérapie post-opératoire.

Occlusion intestinale par brides au cours d'une cirrhose ascitique. — MM. **Jean Olmer** et **P. Laval** présentent une malade de 36 ans, atteinte de cirrhose hypertrophique ascitique, éthylique et spécifique et qui présente des signes d'occlusion intestinale d'abord incomplète, puis qui se complète en quelques jours. Une radiographie montre des niveaux liquides multiples dans le grêle et ne permet pas de préciser le siège de l'occlusion. A l'intervention, on constate que le cæcum est barré dans sa partie moyenne par une bride épiploïque enserrant la dernière anse grêle: la bride peut être sectionnée; on découvre de nombreuses autres brides naissant entre elles des anses grêles, mais qui ne paraissent pas une cause d'occlusion. La malade a très bien guéri.

S'il est classique de citer la péritonite chronique comme complication d'une cirrhose, il est tout à fait exceptionnel de la voir réaliser, comme ici, un syndrome d'occlusion intestinale aiguë.

Cancer de l'estomac à marche lente. — M. **J. Monges**. Une femme de 62 ans est à la période terminale d'un cancer de l'antre pylorique non sténosant, qui existait certainement déjà il y a 3 ans, et dont le début est sans doute beaucoup plus ancien. L'histoire clinique se soude à une vieille histoire dyspeptique remontant à plus de 30 ans. Sur des clichés pratiqués il y a 3 ans, on voit très nettement une image « encastrée » dont la signification avait été méconnue; et cette image semble exister sur un cliché peu net pratiqué 5 ans avant les précédents. Une série de radiographies exécutées depuis 3 ans permet de suivre les progrès du cancer qui, d'abord infiltrant, est devenu végétant.

Cette observation d'un cancer, remarquable par la lenteur de son évolution, montre, en outre, la haute signification de l'image encastrée, décrite par Gutmann.

Sur les modifications de la réaction histaminique cutanée à la décompression. — MM. **L. Cornil**, **Audier** et **Fournier**. Après un bref rappel des divers éléments de la réaction histaminique et de leur physiologie, les auteurs font un parallèle entre celle-ci et la raie vaso-motrice cutanée. Puis ils décrivent la technique utilisée pour obtenir les modifications désirées : la décompression est obtenue par l'application d'une ventouse pneumatique pendant une durée de temps variable. L'injection d'histamine est faite par voie intradermique avant, pendant et après la mise en place de la ventouse. Les résultats obtenus ont montré un accroissement très marqué de la boule d'œdème et surtout de la zone d'érythème réflexe. Cet accroissement semble d'autant plus considérable que l'injection d'histamine a été faite plus tard par rapport au début de la décompression.

Fièvre boutonneuse à début blépharo-conjonctival avec ulcérations du voile du palais. — MM. **J. Monges** et **A.-M. Recordier** ont observé une fièvre boutonneuse typique par son éruption, mais qui se singularisait par deux caractères : 1° un début blépharo-conjonctival; 2° des ulcérations pharyngées, ressemblant de façon frappante aux ulcérations de Duguet dans la fièvre typhoïde, dont elles rappelaient le siège sur les piliers antérieurs du voile, la forme, les dimensions, l'aspect. Ils soulignent les difficultés diagnostiques que pourraient susciter de telles ulcérations rencontrées avant l'éruption ou avec une éruption atypique.

La percutiréaction à la tuberculine chez l'enfant. — MM. **R. Poinso** et **P. Battesti** apportent leur contribution à l'étude de cette méthode nouvelle, qui utilise une tuberculine concentrée à froid et formolée et montrent son double avantage. Sa simplicité technique, simple onction de 30 secondes sur la peau de la région sous-claviculaire ou sous-épineuse, après décapage à l'éther et dépôt d'une goutte de la tuberculine choisie, facilite son emploi en médecine pratique. Sa sensibilité, qui s'avère plus grande que celle de la cuti-réaction classique, d'après l'étude comparative de 65 malades, où les deux épreuves ont été parallèlement mises en œuvre, autorise à la préférer dans tous les cas. Les auteurs ont eu notamment l'occasion d'observer une fillette atteinte de méningite tuberculeuse où la cuti-réaction était négative, la percuti positive.

M. Audier.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Quelques notions sur la durée et le degré de l'immunité conférée par les différents vaccins, antitypho-paratyphoïdiques et sur la typhoïde des vaccinés

Les problèmes que soulève la fièvre typhoïde se sont bien modifiés depuis que la vaccination préventive a diminué dans des proportions considérables la fréquence de cette maladie. Les anciennes controverses au sujet de l'efficacité de cette vaccination se sont maintenant éteintes devant la démonstration irréfutable des faits. Mais bien des questions restent à élucider complètement, et parmi celles-ci, l'une des plus importantes est de connaître la durée de l'immunité conférée par la vaccination anti-typho-paratyphoïdique.

MM. Joseph Chalier et Jean Ledru, qui viennent de consacrer à cette question un important travail dans le numéro du 5 Janvier du *Journal de Médecine de Lyon*, rappellent qu'aucun critère biologique de l'immunité post-vaccinale ne mérite d'être retenu et que pour juger de la durée de protection obtenue il faut s'adresser avant tout aux données épidémiologiques.

Les avis diffèrent d'ailleurs sur la durée de cette immunité. Chantemesse et Widal, Vincent, Chauffard, l'ont estimée à dix ans et plus. D'autres auteurs admettent qu'elle est seulement de quatre à cinq ans. Dans un certain nombre d'armées, on revaccine les officiers ou sous-officiers de carrière de cinq en cinq ans. Néanmoins, il semble bien que beaucoup de sujets bénéficient d'une plus longue durée d'immunisation. Certaines épidémies en ont fourni la preuve, en particulier celle de la banlieue ouest de Lyon, en 1928. On put alors constater que les hommes de 30 à 60 ans possédaient encore presque tous, plus de dix ans après les vaccinations faites pendant la guerre, une immunité efficace. On doit d'ailleurs se demander si les divers modes de vaccination influent sur cette durée. A ce sujet, tout d'abord, Chalier et Leduc déconseillent la vaccination par voie buccale. Cette méthode a été défendue par d'excellents auteurs ; elle est commode, indolore, n'entraîne aucun trouble, est facilement acceptée du public, mais il reste à faire la preuve absolue de son efficacité. Chalier et Ledru font observer qu'au cours de l'épidémie lyonnaise de 1928 ils ont constaté plusieurs cas de typhoïde chez des femmes qui avaient été récemment vaccinées par voie buccale. Ils citent également un fait assez impressionnant. Dans une famille composée du père, de la mère et de 5 enfants, la mère, puis l'une des filles, présentent, à vingt jours d'intervalle, une paratyphoïde B. On vaccine alors, par voie buccale, les 4 autres enfants. Or, un mois et quatre mois après cette vaccination, 2 de ces enfants sont atteints de paratyphoïde B. Les auteurs, sans nier la valeur d'une méthode étayée par de sérieuses expériences de laboratoire, n'en considèrent pas moins qu'en pratique la vaccination par voie sous-cutanée doit être préférée à l'entéro-vaccination.

Ayant étudié, en quatorze ans, 122 cas de typhoïde chez des vaccinés, ils considèrent, d'autre part, que la sécurité la plus grande et la plus durable est assurée par le vaccin à l'éther de Vincent. Les typhoïdes observées malgré cette vaccination sont survenues chez des sujets qui, pour la plupart, n'avaient pas été correctement vaccinés et n'avaient reçu, le plus souvent, que deux injections. Par contre, le vaccin T. A. B. chauffé, surtout s'il est donné en deux injections seulement, comme on tend à le faire actuellement dans certains milieux, leur semble moins efficace. Son pouvoir d'immunisation est moins durable et laisserait persister une marge de cas réfractaires plus grande. Chez les vaccinés au T. A. B. chauffé, l'apparition d'une typhoïde un ou deux ans après la vaccination n'est pas absolument exceptionnelle.

Chalier et Ledru rappellent, en effet, que la vaccination, si grande que soit sa valeur, n'immunise pas tous les sujets. Au début, un optimisme exagéré fut de règle ; la vaccination ne pouvait être accusée de défaillance, les insuccès étaient mis sur le compte d'insuffisance de technique, d'erreurs ou de l'indocilité de sujets qui avaient réussi à éviter les vaccinations obligatoires. Ces explications étaient d'ailleurs vraies dans un certain nombre de cas, elles s'appliquent sans doute même à certains des 122 typhiques déjà vaccinés observés par Chalier et Ledru, mais elles ne peuvent rendre compte de tous.

Il faut rechercher également si le mode de vaccination influence l'allure clinique de la maladie lorsque celle-ci se produit chez un vacciné. Il paraît difficile de fournir actuellement à ce sujet une réponse précise ; les différentes formes cliniques s'observent relativement en nombre égal à la suite des deux modes de vaccination. De la statistique publiée par Chalier, on peut constater que le nombre des décès est plus élevé chez les vaccinés à l'éthéro-vaccin mais il faut remarquer que ces vaccinations sont plus anciennes et que dans certains cas la mort n'a pas été le fait de la typhoïde, mais d'une affection surajoutée. Les types cliniques paraissent, en réalité, bien plus fonction de la gravité de l'épidémie du moment que du mode de vaccination, *aussi semble-t-il impossible de tirer de la forme clinique observée chez les vaccinés un argument en faveur de tel ou tel procédé de vaccination.*

L'existence de fièvre typhoïde chez des vaccinés n'infirme d'ailleurs pas la valeur considérable de la vaccination. Chalier et Ledru le montrent par la publication de leur statistique personnelle. Avant 20 ans, l'équilibre est très net entre les deux sexes puisque sur 187 malades il y a 96 cas féminins et 91 masculins. Après 20 ans sur 418 sujets, 282 appartiennent au sexe féminin et 136 au sexe masculin, c'est dire que la typhoïde est deux fois plus fréquente chez la femme adulte que chez l'homme. La mortalité masculine due à la guerre mondiale joue bien un rôle dans ce déséquilibre, mais elle ne suffit pas à expliquer que la morbidité typhoïdique soit deux fois plus forte dans le sexe féminin car si les femmes sont plus nombreuses dans les générations considérées, celles-ci sont cependant loin de comporter deux fois plus de femmes que d'hommes. Ce déséquilibre ne peut donc être dû qu'à l'influence de la vaccination.

Non moins intéressante est la question de l'évolution clinique de la typhoïde des vaccinés. Autrefois on lui attribuait un excellent pronostic, ainsi qu'une évolution simple et rapide vers la guérison. Depuis quelque temps, cependant, un certain nombre d'auteurs n'acceptent plus cette manière de voir. Achard, Sergent, ont rapporté l'observation de typhoïdes de type classique chez des vaccinés. Rathery et P. Mathieu, sur 75 typhoïdes de vaccinés, comptent 6 décès, soit une mortalité de 8 pour 100, tandis que sur 93 typhoïdes de non vaccinés, il n'y eut que 2 décès, soit une léthalité de 2,15 pour 100. D'autres auteurs rapportent des mortalités de 14,5 et de 10 pour 100. Garrow, en Angleterre, affirme que la typhoïde atypique du vacciné est un mythe ; enfin, Montel n'hésite pas à conclure à l'identité absolue de la typhoïde chez le vacciné et le non vacciné.

Chalier et Ledru, reprenant l'étude des 122 cas de malades vaccinés antérieurement qu'ils ont pu étudier, les classent en formes légères, moyennes, graves et mortelles. Les formes légères sont celles qui ont une évolution courte, de quinze jours environ, avec une fièvre peu élevée et l'absence de tous signes de gravité. Les formes moyennes durent de quatre à cinq semaines et présentent les signes classiques de l'affection. Les formes graves sont hyperthermiques, à évolution particulièrement longue et émaillée d'accidents, à symptomatologie abondante et à complications dangereuses.

Les auteurs, reprenant une à une toutes ces observations, considèrent qu'on ne peut identifier un type clinique spécial susceptible d'être considéré par sa fréquence comme propre aux vaccinés. Chez de tels malades ils ont toujours rencontré les symptômes habituels de la maladie et ont pu en observer toutes les complications ; il n'ont rien constaté qui singularise en quoi que ce soit la typhoïde du vacciné.

Les auteurs considèrent que trop de médecins vivent encore sur cette notion fausse qu'une agglutination à un taux élevé persiste d'une manière fréquente chez un ancien vacciné. Pour eux, la vaccination ne confère des réactions humorales précises que pour un temps. Ils croient pouvoir affirmer que six mois après une vaccination et à plus forte raison quand le délai est plus long, un taux d'agglutination à 1/50 pour l'Eberth, à 1/100 pour la para-B signe le diagnostic de fièvre typhoïde.

Pour eux également, il faut détruire la légende de la bénignité de la maladie chez les vaccinés ; le taux de mortalité serait chez eux aussi élevé que chez les typhiques ordinaires. Sur les 122 malades de la statistique de Chalier, 22 ont succombé, soit 18 pour 100. L'évolution écourtée et bénigne est fréquente puisqu'on l'a observée dans 40 cas, soit près de 33 pour 100, mais les formes sévères prédominent puisqu'elles comportent 60 cas, en plus des 22 cas mortels. Le vacciné ne différerait donc en rien, du point de vue évolutif, d'un autre malade ; le diagnostic ne présente aucune difficulté particulière et ce serait une erreur que d'éliminer la typhoïde en face d'une pyrexie encore mal déterminée sur la foi d'une vaccination antérieure, même récente.

On voit donc l'intérêt que soulèvent les articles des auteurs lyonnais. Si l'on accepte leurs conceptions, basées sur des observations nombreuses et minutieusement étudiées, on

doit admettre : d'une part, que la typhoïde des vaccinés est peu fréquente, mais qu'elle n'est pas extrêmement rare lorsqu'on n'a pas eu recours au vaccin à l'éther, ni pratiqué plus de deux injections, et que c'est une erreur d'admettre, comme on le fait si souvent, la persistance presque indéfinie d'une agglutination à un taux élevé chez un ancien vacciné.

D'autre part, que la sécurité la plus grande et la plus durable est celle qui est assurée par le vaccin à l'éther de Vincent, tel qu'il était pratiqué pendant la guerre ; que les fortes réactions provoquées souvent par celui-ci sont peut-être nécessaires à l'établissement d'une immunité solide. La question peut donc se poser de savoir s'il ne convient pas de revenir à ce mode de vaccination avec la multiplicité des piqûres qu'il entraînait.

A. Ravina.

Cure radicale de certaines hernies inguinales par fixation du tendon conjoint au ligament de Cooper

J'ai longtemps hésité avant d'appeler l'attention sur un procédé qui m'a rendu service pour la cure radicale de certaines hernies inguinales. Il n'a en effet rien d'original (pourrait-on innover en pareille matière ?) : il consiste seulement à traiter une hernie inguinale comme il est classique de traiter une hernie crurale, en suturant le tendon conjoint au ligament de Cooper. Bien des chirurgiens y ont sans doute recours d'instinct ; mais je n'en ai trouvé le conseil dans aucun livre.

Quand on exécute un Bassini, si l'arcade crurale est insuffisante et le muscle conjoint solide, ce n'est pas le conjoint qui s'abaisse, mais l'arcade qui s'élève, découvrant l'anneau crural. La hernie inguinale est peut-être guérie, mais au prix d'une hernie crurale.

Il y a longtemps que Berger l'a signalé (dès 1908) ; d'autres l'ont souligné depuis (Graser, entre autres, en 1923). J'en ai observé moi-même un exemple, un an après l'opération.

Vallone en a publié 5 cas en 1929. Selon lui, cette complication ne serait déterminée que par une application défectueuse de la méthode de Bassini. Pensant le démontrer, il a fait des expériences sur 15 cadavres « robustes ». La béance de l'anneau crural ne se produirait que lorsque les fils prennent, sur la couche musculo-aponévrotique, plus des 2 ou 3 *cm.* prescrits par Bassini.

Ces observations cadavériques sont bien évidemment insuffisantes pour entraîner la conviction : un simple détail de technique ne peut rendre compte de tous les cas où la complication s'est produite.

Lorsque la hernie est récidivée, on est dans l'obligation de chercher les éléments solides parfois haut sur le plan musculo-aponévrotique : or l'arcade est plus ou moins dilacérée par la première intervention, parfois elle est presque inexistante. Ou l'on prendra peu d'étoffe musculo-aponévrotique : l'arcade ne s'élèvera pas, mais l'on s'expose à une deuxième récidive inguinale ; ou l'on prendra beaucoup d'étoffe musculo-aponévrotique et l'on risque de provoquer une hernie crurale...

Or il y a, juste derrière cette arcade crurale insuffisante, un peu en contre-bas, un bourrelet fibreux d'une solidité à toute épreuve, qui ne risque pas d'être soulevé comme elle puisqu'il adhère à l'os, assez épais pour qu'on passe aisément au-dessous de lui une aiguille de Reverdin : c'est le « ligament » de Cooper. Ce point d'appui a fait ses preuves : la hernie crurale, pour la cure radicale de laquelle on l'utilise, récidive indiscutablement beaucoup moins souvent que la hernie inguinale.

Il n'est pas absolument constant : deux fois au moins j'ai vainement cherché l'épaississement fibreux habituel : dans l'un de ces cas (il s'agissait d'une hernie crurale) j'ai dû passer les fils d'abaissement du conjoint sous la branche horizontale du pubis, par le trou obturateur.

Le « ligament » de Cooper est toujours très facile à découvrir, même chez les gras, même à l'anesthésie locale. Une valve abdominale s'introduit d'elle-même sous le conjoint, réclinant la masse viscérale et le tissu cellulo-adipeux sous-péritonéal, découvrant largement le pubis. Quelques gestes de dilacération ont tôt fait de révéler à la surface de l'os et dégager en dehors jusqu'aux vaisseaux fémoraux l'épaississement fibreux. Sous le contrôle de la vue, une aiguille de Reverdin droite, contre la pointe de laquelle le contenu abdominal est protégé par la valve, est aisément passée au-dessous de lui, au ras de l'os.

Au moment de serrer la suture, on demeure toujours surpris de la facilité avec laquelle le tendon conjoint se laisse amener au contact du ligament de Cooper : il est bien entendu nécessaire de serrer solidement ses nœuds car la traction est forte.

Les modalités de technique varient un peu selon les circonstances.

A. Hernies non opérées ; laxité de l'arcade crurale. — J'ai coutume, en ce cas, de fixer le conjoint au Cooper par des soies, et l'aponévrose du grand oblique à l'arcade par des catguts : le cordon passe entre les deux plans. Il arrive qu'un hiatus persiste en dehors entre le conjoint et l'arcade : dans ce cas un point fixe l'un à l'autre.

Parfois, l'arcade est si lâche qu'il semble utile de la suturer elle aussi au Cooper, par les mêmes fils qui abaissent le conjoint.

Il serait moins satisfaisant de fixer en bloc le conjoint et l'aponévrose du grand oblique au Cooper, le cordon sortant en dedans de la ligne de suture : il vaut mieux conserver le trajet intra-pariétal du cordon, comme dans le Bassini.

Même chez la femme où la question ne se pose pas, j'ai préféré abaisser le plan du conjoint seul au Cooper, de manière à recouvrir ce plan solide suturé à la soie par un plan aponévrotique suturé au catgut ; je trouve préférable de ne pas laisser de soies au contact du tissu cellulo-adipeux sous-cutané.

B. Hernies récidivées. — Dans ce cas, il n'est pas toujours possible de dissocier le conjoint de l'aponévrose du grand oblique. Lorsque le dédoublement est réalisable, on procède comme précédemment en abaissant le conjoint au Cooper, et l'aponévrose du grand oblique à l'arcade.

Si l'on se trouve devant un plan fibro-cicatriciel homogène, force est d'abaisser en totalité ce plan au Cooper, en laissant le cordon en arrière.

Suivant les dispositions diverses que l'on rencontre, on aura bien entendu à adapter la technique en ses détails, ne passant par exemple qu'un fil interne sous le Cooper ou encore un fil sur deux.

Lorsque cette suture est terminée, on est toujours frappé par la solidité de la paroi même si les tissus sont très médiocres. Aucun hiatus interne, en particulier, si redoutable pour l'avenir.

Cette impression de solidité est confirmée par les résultats ultérieurs. A la vérité, je n'ai utilisé la technique que depuis peu et seulement 15 fois en plus de trois ans. Néanmoins, comme sur ces 15 cas il s'agissait 6 fois de hernies récidivées, certaines à plusieurs reprises, la plupart au niveau de parois très déficientes, le fait que tous mes opérés restent guéris a déjà une certaine valeur.

L'abaissement considérable du conjoint et parfois de l'aponévrose, qui entraîne quelque temps une appréciable dépression à la surface de la paroi, ne gêne pas plus les opérés dans le cas de hernie inguinale que dans celui de hernie crurale.

Sans doute ne s'agit-il pas là d'un procédé courant, indiqué pour un grand nombre de hernies inguinales. Cependant, comme il n'est pas exceptionnel de rencontrer des arcades crurales très lâches, il m'a semblé utile d'attirer l'attention sur cette technique efficace et simple. J'ai tendance pour ma part à l'utiliser de plus en plus, dès que j'ai un doute sur la solidité de l'arcade.

Pierre Goinard.

Réduction de la luxation temporo-maxillaire bloquée sous anesthésie régionale transmassétérine

La luxation temporo-maxillaire bloquée accidentelle entraîne une contracture des muscles élévateurs mandibulaires qui rend la réduction le plus souvent impossible sans anesthésie.

L'anesthésie générale, en pareil cas, est regardée comme indispensable. Elle n'est cependant pas sans inconvénient: 1° Pour être efficace elle doit être généralement très poussée; 2° elle laisse la tête ballante, ce qui rend assez incommode les manœuvres de réduction; 3° elle contre-indique l'application d'une fronde immédiatement après réduction (possibilité de récidive au moment où le malade vomit); 4° elle exige un aide et les conditions matérielles de la maison de santé.

L'anesthésie régionale des nerfs masticateurs par injection bilatérale dans l'échancrure sigmoïde, selon la technique de J. Bercher, supprime ces inconvénients. Elle donne en quelques minutes une résolution musculaire complète qui dure plus d'une heure.

Une aiguille à injection intra-musculaire de 5 *cm.* de longueur est enfoncée perpendiculairement le long du bord inférieur de l'arcade zygomatique dans la dépression précondylienne. Le déplacement des condyles rend les repères faciles. L'échancrure sigmoïde est bien dégagée de l'arcade zygomatique du fait de l'abaissement mandibulaire.

Avec une seringue de 5 cm^3 on injecte de 2 à 3 cm^3 d'une solution de novocaïne à 2 pour 100. Il est recommandé de faire une injection traçante; pour cela on pousse le liquide successivement à 2, à 3 puis à 4 *cm.* de profondeur et l'on vide le contenu de la seringue en retirant l'aiguille.

Si la luxation date de moins de huit jours, la résolution musculaire est complète cinq minutes après l'injection. La réduction s'opère alors sans douleur et sans la moindre difficulté, selon la manœuvre classique, et la mandibule est immédiatement soutenue par une fronde élastique ou un bandage.

On conçoit que, dans ces conditions, l'intervention puisse être menée à bien, au domicile du malade, au cabinet du médecin, ou mieux encore dans le fauteuil du stomatologiste.

L. Lebourg,
Stomatologiste des Hôpitaux

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'âge du cancer

Les statistiques concernant les décès par cancer, suivant les âges, sont presque toujours établies par rapport au nombre total des habitants d'une région déterminée.

La plus importante de ces statistiques paraît être celle de Simpson, figurant dans la thèse de Currel (Montpellier 1891). Ce document fait ressortir le classement de 67.989 décès (colonne A du tableau ci-dessous), répartis d'après les âges des sujets ayant succombé à des néoplasies. Dans la colonne B, du même tableau, nous avons inscrit le nombre des décès aux mêmes âges relevés sur la statistique dressée par nous, avec la collaboration du Dr Vigne, pour la ville de Lyon, de 1906 à 1925. Enfin, la colonne C se rapporte à un document (statistique de Wutzdorff) cité par Thomas [1] :

Tableau I.

	A	B	C	
Au-dessous de 10 ans	1.243	36		2
De 10 à 15 ans	281	17		2,5
De 15 à 25 ans	1.221	72		13,2
De 25 à 35 ans	4.420	264	De 25 à 30 ans	16,4
De 35 à 45 ans	12.692	988	De 30 à 40 ans	52,4
De 45 à 55 ans	21.641	2.730	De 40 à 50 ans	185,9
De 55 à 65 ans	18.126	3.893	De 50 à 60 ans	448,5
De 65 à 75 ans	7.253	3.708	De 60 à 70 ans	814,3
De 75 à 90 ans	1.053	1 692	De 70 à 80 ans	757,3
Au-dessus de 95 ans	59	»	Au-dessus de 80 ans	615,3
	67.989	13.400		2.907

En ramenant les données des colonnes B et C à l'échelle de celles de la colonne A, c'est-à-dire en les rapportant au même nombre total des cas de décès (67.989), nous avons pu construire trois courbes comparatives correspondant aux trois déterminations démographiques considérées (fig. 1).

Les tracés sont loin de coïncider, et nous en trouvons la raison dans les différences profondes des conditions dans lesquelles les dénombrements ont été effectués, en ce qui regarde tout d'abord les époques et les contrées où ont eu lieu les investigations ; de plus, les diagnostics portés sur les déclarations de décès, qui servent de base aux statisticiens, ne sont établis ni sur les mêmes principes, ni par des personnes également compétentes ; il arrive même que la cause ayant entraîné la mort soit laissée à l'appréciation d'employés administratifs étrangers à la médecine : l'interprétation même des déclarations médicales est aussi laissée à un personnel d'autant plus embarrassé pour les classer que leurs formes variées rendraient parfois perplexes les cancérologues les plus compétents.

Malgré les écarts présentés par nos courbes, il ressort néanmoins de leur examen que c'est entre 50 et 70 ans que l'on compte le plus grand nombre de décès par néoplasies, et cette constatation amène nombre de personnes à conclure, par un raisonnement simpliste, que l'homme, après cette période de la vie, court d'autant moins le risque de devenir cancéreux, qu'il est plus âgé. Cette croyance, fort répandue, se propage même quelquefois jusque dans les milieux des spécialistes de la cancérologie.

« L'âge du maximum de fréquence du cancer semble être de 70 ans pour l'homme et 75 ans pour la femme ; écrit J. Thomas. » (*Le Cancer*, p. 384).

En réalité, les statistiques, telles qu'elles sont habituellement dressées, ne nous permettent nullement de connaître les âges auxquels l'homme a le plus de chances de succomber à la maladie, car il n'y a qu'un seul moyen d'être renseigné sur ce point : c'est de comparer la mortalité par cancer pour chaque âge, au nombre d'individus vivants de même âge, au même moment.

Le Prof. Imbert vient, très judicieusement, d'attirer l'attention sur ce problème, et c'est la lecture de son travail [2] qui nous a incité à appliquer ce principe aux statistiques que nous avons antérieurement établies avec le concours du Dr Vigne, en cherchant à préciser quelques points laissés dans l'indécision jusqu'ici.

La population de Marseille, sur laquelle porte l'investigation du Prof. Imbert, a été divisée en trois groupes :

Groupe A de 20 à 39 ans avec 54.532 sujets vivants.
Groupe B de 40 à 59 ans avec 241.114 sujets vivants.
Groupe C de 60 ans et au delà 146.546 sujets vivants.

Les morts par cancérose et la proportion de ces décès calculée sur 10.000 individus de mêmes âges ont été respectivement dans les trois groupes :

470 cas soit 7,5 cancéreux pour 10.000 habitants de même âge.
172 cas soit 56 cancéreux pour 10.000 habitants de même âge.
820 cas soit 83 cancéreux pour 10.000 habitants de même âge.

Et l'auteur conclut :

1° Il est incontestable que le nombre absolu

1. J. Thomas : Le Cancer (*Maloine*, éditeur), Paris, 1916, 382.

2. L. Imbert : L'âge du cancer. *Le Sud Médical et Chirurgical*, Décembre 1936, 808.

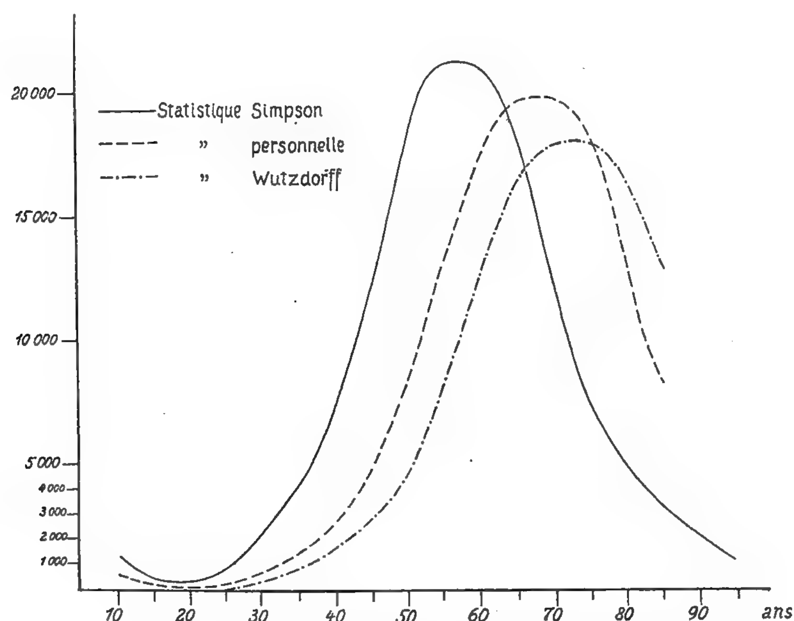


Fig. 1.

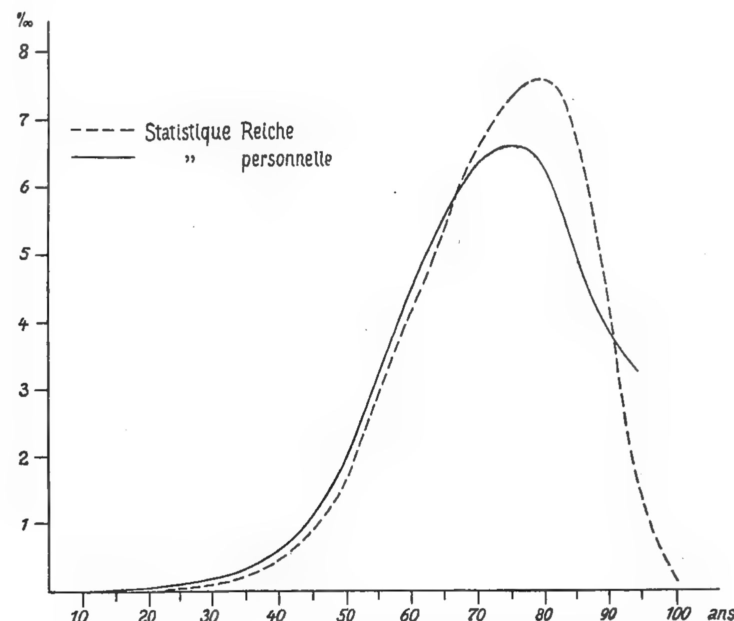


Fig. 2.

des cancéreux atteint son maximum entre 50 et 60 ans.

2° Le nombre des cancéreux, par rapport à celui des individus vivant au même âge, augmente, jusqu'à l'âge le plus avancé; l'homme est d'autant plus exposé à devenir cancéreux qu'il est plus âgé.

C'est sur ces bases que nous avons dressé le tableau ci-contre, en partant de notre statistique personnelle.

TABLEAU II.

GROUPES	SUJETS VIVANTS pour 100.000 habitants	CANCER A LYON en 20 ans pour 100.000 habitants	CANCER A LYON en 1 an pour 100.000 habitants	MORTALITÉ suivant l'âge pour 100
1 an.	1.900	7	0,07	0,02
2 à 4 ans. .	5.500	19	0,10	0,005
5 à 9 ans. .	7.800	10	0,10	0,001
10 à 14 ans. .	8.200	17	0,17	0,002
15 à 19 ans. .	8.400	31	0,31	0,004
20 à 24 ans. .	8.200	41	0,41	0,005
25 à 29 ans. .	7.900	77	0,77	0,010
30 à 34 ans. .	7.600	187	1,87	0,025
35 à 39 ans. .	7.300	283	2,83	0,039
40 à 44 ans. .	6.900	705	7,05	0,102
45 à 49 ans. .	6.300	1.208	12,08	0,192
50 à 54 ans. .	5.800	1.522	15,22	0,279
55 à 59 ans. .	5.100	1.867	18,67	0,366
60 à 64 ans. .	4.300	2 026	20,26	0,471
66 à 69 ans. .	3.500	2.056	20,56	0,588
70 à 74 ans. .	2.600	1.652	16,52	0,635
75 à 79 ans. .	1.500	1.065	10,65	0,710
80 à 84 ans. .	800	458	4,58	0,507
85 à 89 ans. .	360	130	1,35	0,450
90 à 94 ans. .	100	34	0,34	0,340
95 et plus				

D'après ce tableau, nous avons construit la courbe (fig. 2) montrant que les conclusions du Dr Imbert ne sont applicables que jusqu'à 80 ans. A partir de ce grand âge, la fréquence de la maladie diminue très rapidement. Cet auteur n'a pas poussé assez loin sa recherche pour constater l'influence de la vieillesse sur l'inaptitude à la cancérisation.

D'ailleurs, la distribution des cas de tumeurs malignes suivant les âges avait déjà été l'objet d'une étude poursuivie en 1900, en Allemagne, par Reiche [3].

Nous avons repris les données de la statistique de cet auteur pour construire une courbe que nous mettons en parallèle avec celle qui correspond à nos dénombrements.

A quarante ans de distance et dans des contrées différentes, les deux tracés auxquels aboutissent ces recherches sont très voisins l'un de l'autre, coïncident presque, et cette concordance confirme nos conclusions.

AUGUSTE LUMIÈRE.

3. REICHE : *Deutsche medicinische Wochenschr.*, 1900.

Andréa Ferrannini

Les médecins français viennent de perdre, en la personne de A. Ferrannini, un de leurs très grands amis. Ce confrère était un des membres les plus actifs du Comité directeur du grand journal médical la *Riforma Medica*. Les circonstances politiques actuelles donnent à sa disparition un caractère particulièrement douloureux.

C'est A. Ferrannini qui avait présidé à la réalisation des échanges scientifiques de son journal avec *La Presse Médicale*. Celle-ci, on s'en souvient, a fait paraître, il y a quelques mois à peine, un numéro consacré à la médecine italienne rédigé par des auteurs de la péninsule et, quelques semaines après, la *Riforma Medica* éditait un numéro français.

Pour cet élève de Charcot, de Richet, de Hayem, pour ce grand médecin, Paris et la France représentèrent la première source importante de son savoir. Journaliste, biologiste et pathologiste, il avait, dès 1894, édité en français une revue qu'il avait appelée « L'Italie médico-chirurgicale ».

Nous ne pouvons que citer ses travaux les plus importants : il publia, en 1889, en collaboration avec Gaëtan Rummo, le fondateur de la *Riforma Medica*, et qui fut son plus grand maître, ses recherches expérimentales sur le mécanisme d'action des remèdes toni-cardiaques. Il devait, encore avec Rummo, décrire un nouveau signe graphique de l'anévrisme et en donner le mécanisme. On lui doit, en 1890, la première tentative d'opothérapie gastrique. En 1897, il réalisa la première prise phonographique des bruits du cœur et cette expérimentation intéressa vivement Edison.

Il fit des travaux très originaux sur le pouls exo- et endo-pleural, sur la circulation cérébrale de l'homme durant le sommeil, sur l'importance des troubles endocriniens et, plus spécialement, des surrénales, dans la cirrhose hépatique. Il fit, en 1896, des recherches sur l'utilisation du lévulose dans le diabète et sur la glycosiallorhée, sur les variations entre l'acide chlorhydrique libre et combiné du contenu gastrique, sur une forme familiale de syringomyélie, sur les tics épileptiques de l'enfant.

En 1904, il fut un des premiers à entrevoir l'importance du chlorure de sodium dans les phénomènes de rétention aqueuse et l'importance aussi de cette rétention dans la pathogénie du diabète insipide. On lui doit surtout d'avoir individualisé les états angiotoniques constitutionnels dans lesquels il a montré qu'il existait un complexe de troubles cardio-vasculaires et endocrino-vagosympathiques.

Pour ce travail, fait en 1929, au Congrès français de Médecine, il fut nommé membre de l'Académie de Montpellier.

A. Ferrannini était un modeste, consacré à la recherche libre. Il fit la plupart de ses travaux comme privat-docent; puis il illustra, de 1907 à 1917, la chaire de Pathologie et de Clinique médicales de l'Université de Camerino. Grand journaliste médical, il publia un livre très documenté et de grande culture à la gloire de la médecine italienne.

Nous le regretterons d'autant plus vivement que son amour pour sa patrie s'alliait, chez lui, tout naturellement, par son cœur et son esprit, à un indéfectible attachement à la France.

M. MARTINY.

J. Scemama

Jacob Scémama, mon ancien interne et assistant, est mort terrassé par une embolie foudroyante, le 21 Mars dernier, une semaine après une appendicectomie faite d'urgence par un de ses amis dans les meilleures conditions d'opportunité, de technique et de dévouement. Né au Kef le 26 Juillet 1910, Scémama était l'aîné d'une famille nombreuse, déjà deux fois éprouvée par la mort également dramatique de deux autres fils. Après de brillantes études au lycée Carnot, de Tunis, il vint à Paris et conquit facilement son titre d'externe dès le premier concours, celui d'interne dès le second. Le plus brillant avenir l'attendait.

Au moral comme au physique, Scémama était un homme calme et fort. Physiquement il apparaissait petit, d'un profil un peu massif, correspondant à une forte charpente et à une solide musculature. De sa force, il était même un peu fier, et l'un de ses meilleurs souvenirs restait, sans conteste, une attaque nocturne, subie près de Saint-Louis, attaque au cours de laquelle il avait crânement tenu tête à deux malandrins qui l'assaillaient.

D'une intelligence au-dessus de la moyenne, il restait souvent silencieux, toujours extrêmement réservé, apportant une exceptionnelle conscience et une parfaite loyauté à tous les services ou travaux qui lui étaient confiés.

Par ailleurs, ce jeune homme calme, peu expansif, se montrait le meilleur des camarades. De commerce agréable, il n'éprouvait ni besoin de briller au détriment des autres, ni envie de se faire valoir par de petits moyens. De son exceptionnelle bonté bénéficiaient d'ailleurs non seulement sa famille éloignée, mais aussi ses amis et ses malades d'hôpital, dont beaucoup m'ont adressé le témoignage des regrets les plus touchants.

L'émotion unanime soulevée par sa fin brutale dit assez dans quelle affectueuse estime le tenaient ses collègues, ses élèves, le personnel hospitalier et tous ses patrons, tant de l'externat que de l'internat, avec lesquels il avait si utilement collaboré.

Il faisait partie de cette phalange nécessaire qui, sans démonstrations tapageuses, contribue à la grandeur de la tâche de dévouement par laquelle on sert utilement son idéal, son pays. Puisse le souvenir ému que tous nous gardons de sa mémoire apporter quelque réconfort aux êtres aimés qui le pleurent et dont nous partageons la peine.

M. CHIRAY.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires :

MM. Herbert Bauer, Allemand ; Herbert M. Wolff, Robert Berman, Michel Prata, Joseph de Boie, Américains ; Weeks, Anglais ; Chawaf, Arabe ; Justo Maximo Millan, Argentin ; Sebastiao Hermeto Junior, privat-docent de Clinique chirurgicale à Sao Paulo ; Emiliano Gomès, Juvenal da Silva Marques, Brésiliens ; Gérard St. Onge, Déchêne, Jean Lemieux, Canadiens ; Efraim Fonseca, Alberto Garcia Maldonado, Colombiens ; Julio Cabrera Calderon, Alberto Lavin Padron, professeur à La Havane, Cubains ; H. Orrego Puelma, Chilien ; Knud Michaelsen, Svend Harild, Erenig Schrœder, Borge Heiberg, Danois ; Canela, Dominicain ; Maurice Urwand, Egyptien ; Valenzuela, Eduardo Maldonado, Equatoriens ; Julien Vizcaino, Antoine Trias, Espagnols ; Diodore Carydakis, Georges Philos, Grecs ; Th. O. M. Dieben, H. S. Zcarenstein, Louis Stuyt, C. M. Hoogenboom, E.G.E. Croin, Van Helsdingen, H.P. Chateaw, Hollandais ; Laszlo György, Oscar Rosenbaum, Ernest Mandl, Etienne Sugar, Emmerich Varga, Hongrois ; Egidio Leuci, Franco Mortara, Marco Oppenheim, Italiens ; Malouf, Libanais ; F. Tallat-Kelpsa, Konstantin Vysniankas, Lithuaniens ; Carlo Putz, Luxembourgeois ; Ricardo H. Villaneuva, Alonso Fernando, Davila Raoul, Villanueva Ricardo, Mexicains ; Ernesto Lizarrafa Fischer, Jorge Voto Bernales Corpancho, Péruviens ; Cristino Lazatin, Philippin ; Staphane Kantor, Henri Shudmak, Schorr, Itelson, Polonais ; A. A. Tanissa, L. Ferreira Marques, Alfonso Pereira Guimaraes, Rafael Cordato Miguel Saturnino Noronha, Portugais ; Mmes Tamara Paghis, Roumaine ; Kerstior Lundevall, Suédoise ; MM. Ch. Lichtenthaler, Carecchio, Pierre Duperthuis, Aloïs Schnoz, Staehel, Karl Jurg Im Obersteg, Alfred Rolli, Henri

Picard, Suisses; Marcel Aractuigi, A. Inglijian, Abdulwalab, Syriens; Hans Neuner, Tchécoslovaque; Jan Bergmann, vice-président de la Chambre des Médecins de Bohême; Juan Pablo Parilli, Honorio Sigala, Vénézuéliens; Milivoje B. Jovanovec, Mario Duic, chirurgien de l'Hôpital de Zagreb, Zeljko Koconda, Yougoslaves.

(*A. D. R. M., Faculté de Médecine, salle Béclard.*)

Livres Nouveaux

Corporation et Médecine, par J. Okinczyc, professeur agrégé de la Faculté de Médecine, membre de l'Académie de Chirurgie (*Edition Spes*, 17, rue Soufflot), Paris. — Prix : 7 fr. 50.

Okinczyc appartient à la petite phalange des médecins qui, soucieux de la moralité et de la prospérité professionnelles, cherchent à répandre largement les idées qu'ils considèrent comme justes. Son livre *Humanisme et Médecine*, paru en 1937, a été très remarqué. Aujourd'hui, dans une brochure de 126 pages, il nous expose ses idées sur le régime corporatif appliqué à la Médecine.

Avant 1789, le régime de la corporation régnait sur la médecine française; il fut aboli au moment de la Révolution en raison des abus qui s'étaient introduits dans son fonctionnement. Si on veut revenir à cette forme souhaitable de collaboration professionnelle, il faut éviter les erreurs commises dans le passé et rechercher les modalités actuelles d'application de ce régime aux conditions modernes d'exercice de la médecine : on ne doit pas légiférer dans l'abstrait.

L'ouvrage d'Okinczyc n'est pas un exposé des règlements qui conviendraient à la corporation médicale, c'est une étude des conditions morales humaines qui doivent présider aux corporations en général et sans lesquelles on ne peut rien construire de durable.

Cette mise au point des principes tutélaires basés sur la nature humaine et sur la morale chrétienne était nécessaire; nous devons être reconnaissants à Okinczyc d'avoir écrit cette Introduction à l'organisation corporative de la Médecine.

P. Desfosses.

Annuaire médical des Stations hydro-minérales, climatiques et balnéaires de France, Sanatoriums et Maisons de santé. Edition 1939.

L'édition pour 1939 de cette publication comprenant plus de 600 pages vient de paraître. Comme dans les précédentes éditions, on trouvera une notice sur toutes les stations thermales, climatiques et balnéaires et sur le plus grand nombre de sanatoriums et maisons de santé.

L'ouvrage est émaillé d'un certain nombre de chapitres scientifiques de la plus grande utilité pour les praticiens et les étudiants en cours d'examens.

On y trouvera aussi tous renseignements utiles concernant l'administration des stations et les différents groupements économiques ou scientifiques de caractère thermal ou climatique.

Cet ouvrage sera remis gratuitement, dans un but d'intérêt général, à tous les médecins et à tous les étudiants en fin de scolarité, qui voudront bien le faire prendre aux bureaux de l'Expansion Scientifique Française, 23, rue du Cherche-Midi, Paris (6e). Pour ceux qui désireraient le recevoir par poste, joindre à la demande d'envoi la somme de 7 fr. pour la France et de 15 fr. pour l'étranger pour frais d'expédition et d'emballage. — Il sera perçu 9 fr. pour les expéditions demandées contre remboursement.

Le Radon en thérapeutique, par le Dr P.-E. Morhardt (*Edit. Virac*, 110, boul. Haussmann, Paris).

Nous signalons à nos lecteurs la très remarquable étude de notre distingué confrère, le Dr P.-E. Morhardt, sur « Le Radon en thérapeutique, 30 années de recherches ».

Der Vitaminhaushalt in der Schwangerschaft mit besonderer Berücksichtigung der Vitamine A und C, par G. Gaehtgens. 1 vol., X-161 pages (*Th. Steinkopff*), Dresde et Leipzig, 1937. — Prix : broché, 12 R.M.

Cet ouvrage est consacré aux besoins de la mère pendant la grossesse et la lactation en vitamines A et C, ces deux principes étant, en effet, ceux dont le défaut est le plus apparent dans ces états et dont le besoin est aussi le plus pressant. L'ouvrage offre l'intérêt de contenir les résultats de nombreuses recherches personnelles de Gaehtgens qui montrent la possibilité pratique d'évaluer le déficit et de le compenser. Des renseignements intéressants sont également fournis en ce qui concerne le passage des vitamines de la mère au fœtus, la teneur du placenta en vitamines, la possibilité d'enrichir le lait en principe antiscorbutique. A signaler une table de la teneur des principaux aliments en vitamines où les chiffres commencent à remplacer les indications approximatives, et un index bibliographique de la littérature récente.

H. Simonnet.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

La plus jeune mère du monde

Faisant suite à notre première information publiée le 13 Mai 1939, nous recevons par avion, du professeur Edmundo Escomel, de Lima, les renseignements suivants :

Née le 27 Septembre 1933, dans un petit village de Pauranga, Lina avait donc 5 ans et 8 mois à la naissance de son enfant, le 14 Mai 1939.

Né à terme à la clinique de la Maternité de Lima, son enfant a été extrait par opération césarienne (Drs Lozada et Busalleu, opérateurs ; Dr Colaretta, anesthésiste). Il pesait 2.700 grammes, était bien constitué et bien portant. L'enfant et la mère se portent très bien et dans très peu de jours ils pourront sortir de la clinique.

Le Docteur Lozada a fait les études les plus minutieuses depuis son diagnostic de grossesse qui souleva tant de curiosité dans le pays; il fit radiographier la petite et son enfant, établit le diagnostic de la situation fœtale, observa l'état fonctionnel de la petite mère, qui avait eu des règles depuis l'âge de 8 mois. A quatre ans elle avait des seins développés ainsi que des poils au mont de Vénus ; les proportions du corps étaient un peu fortes et l'ossification un peu avancée ainsi que cela s'observe dans les cas de grossesse prématurée.

Son père et sa mère sont bien portants : ils ont eu 5 garçons (les aînés), puis 3 filles dont Lina est l'avant-dernière.

Le Docteur Lozada a amené Lina à la capitale du Pérou, pour faire confirmer par les spécialistes et les médecins toute la vérité accablante sur cet extraordinaire cas de maternité.

Dans la littérature mondiale, il n'existe pas un seul cas qui soit plus précoce, ce qui laisse penser qu'il s'agit de la « plus jeune mère du monde ».

Le problème non résolu est celui du père de l'enfant, la petite, un peu arriérée, ne pouvant pas donner de réponses précises.

L'Académie de Médecine, les Associations scientifiques, s'intéressent beaucoup à ce cas. On espère que l'Etat, et le Foyer de la Mère, vont protéger cette malheureuse enfant, qui a créé dans tous les cœurs un mouvement de sympathie et de pitié, d'autant plus que son petit est né le jour même où la nation péruvienne célébrait la « Fête de la Mère ».

Lima, le 20 Mai 1939.

Edmundo Escomel (Lima).

L'ENSEIGNEMENT MEDICAL A PARIS

Cours de Perfectionnement de Gynécologie.

M. le Professeur Pierre Mocquot, assisté de M. R.-C. Monod, chirurgien des Hôpitaux ; M. R. Palmer, chef des travaux de gynécologie ; M. R. Moricard, chef du laboratoire; MM. Longuet et Filhoulaud, chefs de clinique; M. P. Lejeune, ancien chef de clinique obstétricale; M. J. Pulsford, assistant d'électro-radiologie des Hôpitaux; Mlle Wolff, ancien interne des Hôpitaux; Mlle S. Gothié, préparatrice du laboratoire, avec la collaboration de M. L. Mallet, électro-radiologiste des Hôpitaux, fera ce cours du 5 Juin au 17 Juin 1939, à la Clinique Gynécologique de l'hôpital Broca.

Ce cours s'adresse aux Docteurs en médecine français et étrangers et aux Etudiants en fin d'études désirant acquérir la pratique des méthodes actuelles de diagnostic et de traitement en gynécologie. Un certificat sera délivré à la fin du cours.

Programme du cours. — 5 *Juin*, 9 h. 30 : Exposé clinique par le Prof. Mocquot ; 10 h. : Opérations par M. Mocquot ; Consultation par M. Palmer ; 15 h. : M. Palmer : Interrogatoire et examen gynécologiques. — 6 *Juin*, 9 h. 15 : M. Lejeune : Technique de la diathermie et de l'électro-coagulation ; 10 h. : Consultation par M. Mocquot ; Opérations par les assistants ; 11 h. : Electro-coagulations par M. Lejeune ; 11 h. 30 : M. R.-C. Monod : Cancer du sein ; 17 h. : M. Palmer : Hystéro-salpingographie et insufflation utéro-tubaire. — 7 *Juin*, 9 h. 30 : Exposé clinique par M. Mocquot ; 10 h. : Opérations par M. Mocquot ; Consultation par Mlle Wolff ; Hystéro-salpingographies par M. Palmer ; 17 h. : M. Moricard : Hormones de l'ovaire et de l'antéhypophyse. — 8 *Juin*, 9 h. 15 : M. Filhoulaud : Cancer du corps utérin ; 10 h. : Consultation d'endocrinologie gynécologique par M. Moricard ; Opérations par les assistants ; 11 h. 30 : M. Lejeune : Avortement et ses complications ; indication et technique du curage et du curettage ; 17 h. : M. Lejeune : Stérilités. — 9 *Juin*, 9 h. 30 : Exposé clinique par M. Mocquot ; 10 h. : Opérations par M. Mocquot ; Consultation par M. Lejeune ; Consultation de stérilité et insufflations utérotubaires par M. Palmer ; 17 h. : M. Palmer : Gonococcie ; métrites ; leucorrhées. — 10 *Juin*, 9 h. 15 : M. Pulsford : Technique et démonstration d'ondes courtes ; 10 h. : Examen des malades à opérer par M. Mocquot ; 11 h. : Leçon clinique par le Prof. Mocquot ; 17 h. : M. Longuet : Annexites ; abcès pelviens ; péritonites d'origine annexielle. — 12 *Juin*, 9 h. 30 : Exposé clinique par le Prof. Mocquot ; 10 h. : Opérations par M. Mocquot ; Consultation par M. Palmer ; 17 h. : M. Filhoulaud : Fibromyomes ; conservation ovarienne. — 13 *Juin*, 9 h. 15 : M. Pulsford : Radiothérapie des fibromyomes ; 10 h. : Consultation par M. Mocquot ; Opérations par les assistants ; 11 h. : Electro-coagulations par M. Lejeune ; 11 h. 30 : M. Moricard : Biopsies utérines (projections) ; 17 h. : M. Lejeune : Grossesse extra-utérine. — 14 *Juin*, 9 h. 30 : Exposé clinique par M. Mocquot ; 9 h. 45 : M. Filhoulaud : Les rétro-déviations utérines ; 10 h. : Opérations par M. Mocquot ; Consultation par Mlle Wolff ; Hystérosalpingographies par M. Palmer ; 17 h. : M. Filhoulaud : Cancer du col de l'utérus. — 15 *Juin*, 9 h. 15 : M. Longuet : Prolapsus génital ; 10 h. : Consultation d'endocrinologie par M. Moricard ; Opérations par les assis-

tants ; 11 h. 30 : M. Mallet : Radiothérapie du cancer du col utérin ; 17 h. : M. Palmer : Métrorragies. — 16 *Juin*, 9 h. 30 : Exposé clinique par M. Mocquot ; 10 h. : Opérations par M. Mocquot ; Consultation par M. Lejeune ; Consultation de stérilité et insufflations utéro-tubaires par M. Palmer ; 17 h. : M. Palmer : Dysménorrhées. — 17 *Juin*, 9 h. 15 : M. Moricard : Diagnostic biologique de la grossesse sur la lapine ; 10 h. : Examen des malades à opérer par M. Mocquot ; 11 h. : Leçon clinique par M. le Professeur Mocquot ; 17 h. : M. Moricard : Pathologie et thérapeutique hormonales.

Le droit à verser est de 400 fr. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h., ou à la Salle Béclard, tous les jours, de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h., sauf le samedi après-midi.

Leçons de technique opératoire

(Avec démonstrations sur le sujet)

Une série de 10 leçons de technique opératoire sera faite du 19 Juin au 10 Juillet 1939, de 16 h. 30 à 17 h. 30 à l'Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux.

Programme. — 19 Juin, M. Jean Braine, chirurgien des Hôpitaux : Hernies inguinales. — 20 Juin, M. Jean Braine : Hernies crurales. — 21 Juin, M. Jean Braine : Les modes de drainage dans les appendicites à chaud. — 23 Juin, M. Bernard Desplas, chirurgien des Hôpitaux : Gastrostomie continente. Cholécystectomie. — 26 Juin, M. Amédée Baumgartner, chirurgien honoraire des Hôpitaux : Amputation large du sein pour cancer. — 27 Juin, M. Jean Braine : Hystérectomie subtotale. — 28 Juin, M. Robert Gouverneur, chirurgien des Hôpitaux : Les cystostomies. — 29 Juin, M. le Prof. Georges Marion : Néphropexie. Pyélotomie. — 30 Juin, M. Jean Braine : Hystérectomie totale. — 10 Juillet, M. Maurice Robineau, chirurgien honoraire des Hôpitaux : Gastro-entérostomie.

Ces leçons sont gratuites. Elles sont plus spécialement destinées aux internes des Hôpitaux.

Le nombre des auditeurs étant limité, prière de s'inscrire avant le 15 Juin, 17, rue du Fer-à-Moulin (5e).

Angleterre.

La Défense passive.

Le Ministère d'Hygiène publique a créé une section spéciale qui s'occupera à préparer l'installation d'hôpitaux en cas d'attaques aériennes. La ville de Londres est séparée en 3 zones.

Les malades hospitalisés dans les hôpitaux de la zone dite intérieure seront transportés ailleurs pour que ces hôpitaux disposent de lits en nombre suffisant pour les opérations chirurgicales.

Les hôpitaux de la zone extérieure seront établis à des endroits bien protégés. Dans quelques hôpitaux on installera des services spéciaux de neurologie et d'orthopédie. Des postes de secours sont prévus en nombre suffisant et seront munis d'ambulances pour recueillir les malades dans les rues.

Les enfants seront éloignés de Londres et des grands centres industriels.

Belgique.

L'Office vaccinogène de l'État.

Pendant l'année 1938, l'Office vaccinogène a délivré dans le pays :

1° Au corps médical, 66.378 doses de vaccin ;

2° Aux administrations communales et aux œuvres, 235.648 doses de vaccin ;

3° A l'armée, 44.944 doses de vaccin.

Soit au total, 346.970 doses de vaccin dont 23.775 doses entre plaques et 323.195 doses en tubes.

11.295 bulletins ont été envoyés aux médecins et aux hygiénistes qui ont demandé du vaccin antivariolique avec prière de communiquer à l'Office vaccinogène les résultats des vaccinations effectuées. De ces 11.295 bulletins, il n'en est rentré que 2.461, dont le dépouillement a donné les résultats suivants :

Chez les sujets primo-vaccinés :

Succès	22.051 (99,34 p. 100)
Insuccès	146

Chez les sujets vaccinés :

	Succès	Insuccès
Moins de 10 ans après la vaccination précédente	10.983 (82,35 p. 100)	2.353
Plus de 10 ans après la vaccination précédente	7.891 (90,80 p. 100)	799

Les résultats ci-dessous montrent le nombre annuel des personnes vaccinées au cours des 5 dernières années.

	1934	1935	1936	1937	1938
Primo-vaccinés	387	314	246	210	212
Revaccinés après moins de 10 ans	26	19	16	37	28
Revaccinés après plus de 10 ans	17	7	8	13	12
Totaux	430	340	270	260	252

Congo belge.

L'hygiène au Ruanda-Urundi.

Dès 1937, un Comité d'aide médicale aux Missions Protestantes belges de cette région a été constitué. De nombreux médecins ont bien voulu aider l'effort hygiénique réalisé par les missionnaires et les infirmières agréées du Gouvernement de la Colonie. Le nombre des consultations qui s'élevaient à 30.000 par an pour les trois postes de Rubengera, Iremera et Kirinda a actuellement doublé.

Plus de 1.000 enfants sont assistés régulièrement et une œuvre avec maternité pour les futures mères a dû être créée.

États-Unis.

Index de la littérature médicale.

Le W.P.A., c'est-à-dire l'Administration des Progrès Industriels, qui est une des innovations de M. Roosevelt, a entrepris une œuvre colossale qui est le recensement de tous les volumes de médecine ou de sciences annexes contenus dans les bibliothèques américaines. Ce catalogue est en pleine exécution ; il procède par régions, et les fiches de chaque région seront peu à peu intégrées dans le fichier d'ensemble qui comprendra, pense-t-on, six millions de références.

Ph. D.

Italie.

Institut pour l'assurance contre les accidents du travail.

Par décret royal, le Dr Biago Vecchioni, conseiller national, a été nommé président de l'Institut National Fasciste pour l'assurance contre les accidents du travail à la place du sénateur Comte Giacomo Suardo.

***

Assurance-maladie des ouvriers de l'industrie.

Le nombre des assurés a atteint 2.373.492, celui des entreprises assujetties 93.725.

Les recettes se sont élevées à plus de 180.000.000 de lires. Les dépenses pour prestations en espèces ont atteint 75.527.056 lires, soit 41,4 pour 100 des recettes dont la majeure partie (plus de 60 millions de lires) ont été versées à titre d'allocation de maladie.

Le nombre des dispensaires généraux était de 329 ; celui de dispensaires spécialisés, de 32. Ces dispensaires ont procédé à plus 1.100.000 examens de médecine générale et à près de 600.000 examens de médecins spécialisés.

Les 13.972 médecins avec lesquels les caisses ont conclu des contrats ont donné plus de 2.000.000 de consultations. Ils ont en outre effectué 1.219.242 visites au domicile du malade.

Les frais de gestion ont occasionné une dépense qui correspondait à 12,2 pour 100 des recettes.

Lettonie.

Exposition d'hygiène.

La première exposition d'hygiène, dénommée « Travail et Repos », a été organisée à Riga, du 18 Mars au 3 Avril 1939, par la section d'hygiène du travail de la Société pour la protection de la Santé, avec la collaboration des administrations compétentes.

La section consacrée aux maladies professionnelles exposait des statistiques montrant le petit nombre de cas de ces maladies en Lettonie (moins de 10 cas par an pour le saturnisme). On s'efforce néanmoins de susciter l'intérêt des milieux intéressés (employeurs, ouvriers, médecins) pour la connaissance et la prévention des maladies professionnelles.

D'autres sections de l'exposition étaient consacrées aux sujets suivants : rationalisation, hygiène des locaux de travail, hygiène individuelle, sécurité et accidents, institutions sociales, organisation des loisirs, habitations ouvrières, etc.

Yougoslavie.

L'Association des Médecins yougoslaves des Universités françaises a procédé, au cours de son Assemblée générale annuelle, à l'élection de membres d'honneurs. Ont été élus : MM. le Prof. Roussy, recteur de l'Université de Paris ; le Prof. Tiffeneau, doyen de la Faculté de Médecine de Paris ; les Prof. E. Sergent et Hartmann : les généraux Oudard et Maisonnet, de Paris ; MM. les Drs Braine, Ravina et Ameline, de Paris ; MM. les Prof. Forster, doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg, L. Ambard et Bouin, de Strasbourg ; MM. les Prof. Lépine, doyen de la Faculté de Médecine de Lyon, Guiart et Pierry, de Lyon, M. Garnier, de Belgrade.

Présenté par le secrétaire, M. le Dr B. Popovitch, on adopta le projet de l'organisation des *prochaines journées médicales à Belgrade*, en automne 1940. De même on résolut d'éditer un Mémorial des *Journées médicales franco-yougoslaves de Paris*, pour qu'il reste « un souvenir durable des premières et belles journées de la fraternité médicale franco-yougoslave ».

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'État.

Mercredi 31 Mai 1939. — M. Arviset : *L'opération de Stöffel. Technique. Indications. Résultats.* — Jury : MM. Lemaitre, Ombrédanne, Funck-Brentano, Halphen.

Jeudi 1er Juin. — M. Azoulì : *Le risque professionnel en France.* — M. Gillet : *L'hystérectomie périnéale.* — Jury : MM. Balthazard, Cunéo, Lereboullet, Brocq.

Samedi 3 Juin. — M. Pierre : *Contribution à l'étude thérapeutique de certains cas compliqués de kystes hydatiques du poumon.* — M. Charghi : *La réaction de Hecht et quelques modifications intéressantes de cette réaction.* — M. Tharaud : *Des facteurs tellurgiques et de leur influence en climatologie et en pathologie.* — M. Kandelman : *Contribution à l'étude de la migration et de l'expulsion spontanées des corps étrangers intra-oculaires.* — Jury : MM. Pierre Duval, Tanon, Terrien, Ameline.

Lyon

Doctorat d'État.

1er-3 Juin 1939. — M. Gelin : *Contribution à l'étude anatomo-clinique et électrocardiographique de la myocardite scarlatineuse.* — M. Dardé : *L'association du diverticule duodénal et de l'ulcus. Etude clinique, radiologique, thérapeutique.* — M. Berthélemy : *La voûte pharyngée de l'homme : son évolution morphologique au cours de la vie.* — M. Cros : *Le cancer de la base de la langue.* — M. Greiner : *Erythème polymorphe et tuberculose.* — M. Jacques Durand : *Le grain jaune du crachat des tuberculeux. (Travail de la Clinique de la Tuberculose des services du Perron et de l'Institut Bactériologique.)*

Le Gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ANATOXINE TÉTANIQUE ET LA PROPHYLAXIE DU TÉTANOS CHEZ L'HOMME ET CHEZ LES ANIMAUX DOMESTIQUES

Par G. RAMON

Lorsqu'en 1923, l'anatoxine diphtérique était mise en évidence, il était annoncé que la toxine tétanique peut être transformée, elle aussi, par l'action combinée et bien réglée du formol et de la chaleur, en une anatoxine spécifique, inoffensive et immunisante et, bientôt, l'anatoxine tétanique était proposée pour l'immunisation active de l'homme et des animaux contre le tétanos [1].

C'est au cours d'une série de travaux entrepris dès 1924 [2] qu'a été étudiée au laboratoire, en premier lieu, l'immunisation au moyen de l'anatoxine tétanique.

Tout d'abord, différentes expériences réalisées chez l'animal et certaines données, résultant des essais de vaccination antidiphtérique effectués à la même époque, apportaient des indications précieuses pour les recherches qui devaient être entreprises ultérieurement chez l'homme dans le domaine de l'immunité antitétanique. C'est ainsi qu'il était établi en collaboration avec A. Laffaille que l'immunité spécifique peut être obtenue facilement chez le cobaye et chez le lapin « soit par une ou mieux par deux injections d'anatoxine tétanique faites, par exemple, à vingt jours d'intervalle, soit encore par l'injection d'une dose d'anatoxine pratiquée quelque temps après l'injection simultanée de sérum antitétanique et d'anatoxine [3] ». D'autres essais encore, effectués chez le cheval, avec le concours de P. Descombey [4], confirmaient les renseignements recueillis chez les petits animaux et administraient la preuve que l'anatoxine tétanique est bien capable d'engendrer l'immunité, non seulement contre l'intoxication par le poison tétanique mais encore contre l'infection par le germe de Nicolaïer.

Cette expérimentation constituait les bases solides sur lesquelles devaient être édifiées de nouvelles méthodes de prophylaxie du tétanos chez l'homme et chez les animaux domestiques.

*
* *

L'IMMUNISATION ANTITÉTANIQUE DE L'HOMME AU MOYEN DE LA VACCINATION ANATOXIQUE ET DES VACCINATIONS ASSOCIÉES

Les premiers essais réalisés chez l'homme, en étroite collaboration avec Chr. Zoeller (du Val-de-Grâce), conduisirent promptement à la détermination des conditions biologiques et pratiques de la vaccination antitétanique dans l'espèce humaine. Ils permirent dès 1926 [5] : 1° de préciser le nombre, le volume, l'espacement des doses d'anatoxine tétanique ; 2° de mettre en évidence le rôle de l'injection dite de « rappel » qui renforce considérablement l'immunité ; 3° de montrer l'influence des substances adjuvantes de l'immunité et l'intérêt des « vaccinations associées », spécialement en ce qui concerne l'immunisation antitétanique.

L'ensemble de ces essais aboutissait à la conclusion que l'anatoxine tétanique, à la condition d'être administrée sous la forme des injections sous-cutanées séparées par un intervalle de deux ou plusieurs semaines, est bien capable de faire naître et de développer, chez l'homme, l'immunité antitétanique qui se traduit par la présence, dans les humeurs du sujet vacciné, de l'antitoxine tétanique. Cette immunité peut être accrue, d'une part, grâce à une injection d'anatoxine dite de rappel, pratiquée plus ou moins longtemps après la vaccination, d'autre part, grâce à la mise en œuvre du procédé des vaccinations associées [6], grâce enfin à l'emploi d'une anatoxine de valeur antigène intrinsèque élevée [7]. Lors des premiers essais, une observation importante, du point de vue de l'application de la vaccination anatoxique à l'homme, devait être faite, à savoir : *aucune réaction locale ou générale ne fait suite dans l'immense majorité sinon dans la totalité des cas* aux injections d'anatoxine tétanique alors que les réactions ne sont pas exceptionnelles après les injections d'anatoxine diphtérique. Cette différence dans les suites des injections des deux sortes d'anatoxine devait être rapidement expliquée par le fait que l'homme n'étant pas capable d'acquérir l'immunité antitétanique naturelle, il ne peut non plus « se sensibiliser » aux protéines spécifiques de l'antigène tétanique. Par contre, on le sait, l'acquisition de l'immunité antidiphtérique naturelle entraîne la possibilité d'une sensibilisation aux protéines diphtériques, d'où les réactions qui peuvent se produire lors de la vaccination antidiphtérique.

*
* *

Reposant sur des bases aussi solides, la méthode de vaccination antitétanique devait bientôt pénétrer dans la pratique. De nombreux corps médicaux, parmi les plus autorisés, l'ont successivement recommandée.

Dès 1931, dans un rapport présenté, devant l'Académie de Médecine, au nom d'une Commission chargée d'étudier la séro-prévention du tétanos, M. Gosset montrait qu'il est sage de recourir à l'immunisation active au moyen de l'anatoxine concurremment avec la sérothérapie préventive [8].

L'Académie de Chirurgie adopte en 1935 les conclusions d'un rapport de M. Louis Bazy qui énumère les conditions de la mise en œuvre de la vaccination anatoxique et en préconise la diffusion [9].

De son côté, la *Société des Médecins inspecteurs scolaires* a émis, en 1936, le vœu qu'il soit pratiqué dorénavant dans les écoles les vaccinations associées antidiphtérique et antitétanique dans les mêmes conditions et à la place de la seule vaccination antidiphtérique.

Enfin, dans une de ses dernières séances de 1936, la *Société de Médecine légale* envisage les différentes modalités de la prévention du tétanos y compris l'immunisation active au moyen de l'anatoxine spécifique [10].

Divers auteurs parmi lesquels Louis Bazy, Sorrel [10 bis], Fèvre [11], Rocaz [12], Delthil [13], etc..., réclamaient dernièrement encore la pratique systématique de la vaccination antitétanique, chez l'enfant en particulier, et sous la forme des vaccinations associées par le mélange des deux anatoxines diphtérique et tétanique.

L'application de l'anatoxine tétanique à la prophylaxie du tétanos, sans cesse préconisée par les organisations médicales les plus qualifiées et par de nombreux cliniciens, s'est donc de plus en plus développée en France. Si elle n'atteint pas actuellement l'essor de la vaccination antidiphtérique, ce qui s'explique par les caractères étiologiques et épidémiologiques différents des deux toxi-infections que l'on doit prévenir, elle est néanmoins couramment employée dans notre pays selon la formule des *vaccinations associées* principalement, et cette utilisation s'étend chaque jour. On peut estimer, à l'heure actuelle, à près de 1.500.000 le nombre des individus vaccinés en France contre le tétanos, la plus grande proportion d'entre eux étant vaccinés au moyen des différentes sortes de vaccins associés.

Mais, parmi les applications de la vaccination antitétanique, il faut faire une place à part à celle qui a été réalisée dans *l'Armée française*.

L'intérêt d'une immunisation active contre le tétanos dans les armées était apparu déjà au cours de la guerre 1914-1918. C'est ainsi qu'en 1915, Eissler et Lœwenstein [14] se livrèrent à quelques essais d'immunisation à l'aide de toxine tétanique qu'ils atténuaient en lui ajoutant simplement du formol; ils échouèrent complètement et abandonnèrent leurs recherches. Un peu plus tard, en 1917, H. Vallée et L. Bazy tentèrent, eux aussi, la vaccination antitétanique [15]. Ils injectèrent à sept blessés, sous le couvert de la sérothérapie antitétanique préa-

1. G. Ramon : *C. R. Acad. des Sciences*, 1923, **177**, 1338.
2. G. Ramon : *C. R. Acad. des Sciences*, 1924, **178**, 1436 ; *Annales Institut Pasteur*, 1925, **39**, 1.
3. G. Ramon et A. Laffaille : *C. R. Soc. de Biologie*, 1925, **93**, 582.
4. G. Ramon et P. Descombey : *C. R. Soc. de Biologie*, 1925, **93**, 508-598 ; *Annales Institut Pasteur*, 1927, **41**, 834 ; *Bulletin Soc. Cent. Méd. Vétér.*, 1927, **103**, n° 10.
5. G. Ramon et Chr. Zoeller : *C. R. Acad. des Sciences*, 1926, **182**, 245. *Bullet. Acad. de Médecine*, 1926, **95**, n° 5. *La Presse Médicale*, 17 Avril 1926, n° 31 ; *Annales Institut Pasteur*, 1927, **41**, 803.
6. G. Ramon et Chr. Zoeller : *C. R. Soc. de Biologie*, 1926, **94**, 106 ; *Paris Médical*, 1926, 539 ; *Annales Institut Pasteur*, 1927, **41**, 803.
7. G. Ramon : Ier Congrès des Microbiologistes de Langue française, Paris, 1938.
8. A. Gosset : *Bullet. de l'Acad. de Médecine*, 1931, **105**, 596.
9. *Bulletin et Mém. de l'Académie de Chirurgie*, 1935, **41**, 902.
10. Société de Médecine Légale, Décembre 1936.
10 *bis*. Acad. Chirurgie, 27 Avril 1937.
11. Voir *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1938, **64**, n° 14, 632.
12. Rocaz : *L'Infirmière française*, 1937, **15**, n° 11, 401.
13. Delthil : *Bulletin Soc. Pédiat.*, Paris, 1938, **36**.
14. Von Eissler et Lœwenstein : *Wiener klin. Woch.*, 1915, 1224.
15. H. Vallée et L. Bazy : *Bullet. Soc. de Chirurgie* (27 Juillet 1917).

lable, des doses répétées (3 doses à cinq jours d'intervalle) de toxine tétanique plus ou moins atténuée par son mélange extemporané avec le liquide iodo-ioduré de Gram ; ces mélanges étaient exactement semblables à ceux utilisés à la même époque pour l'immunisation des chevaux producteurs de sérum antitétanique. Dans le sérum des sujets ainsi traités, de l'antitoxine tétanique en quantité variable put être décelée par la technique de dosage alors utilisée. Cependant, de telles tentatives restèrent sans lendemain jusqu'au jour où furent mises en évidence l'anatoxine tétanique et la méthode de vaccination qui devait permettre de résoudre, dans les conditions les plus satisfaisantes, le problème de l'immunisation active contre le tétanos, dans l'Armée en particulier.

A la suite des résultats tout à fait démonstratifs obtenus dans d'assez nombreuses formations militaires, en ce qui concerne la prophylaxie de la diphtérie, en utilisant, à l'instigation du médecin général inspecteur Dopter, le vaccin mixte « antidiphtérique-antityphoïdique », des essais de *vaccinations associées « antitétanique, antidiphtérique, antityphoïdique »* ont été entrepris dans l'Armée française, sous l'heureuse initiative du médecin général inspecteur Rouvillois et sous la direction effective du médecin général inspecteur Morvan, avec la précieuse assistance du médecin colonel Hombourger. Ces essais, auxquels le médecin général Sacquépée et ses collaborateurs ont pris une part très effective pour l'évaluation des diverses immunités conférées par la vaccination, ayant été fort concluants, un projet de loi fut déposé par le Président Daladier, Ministre de la Défense nationale, qui permettait de rendre obligatoire, dans les Armées de terre, de mer et de l'air, la vaccination antitétanique en l'associant aux vaccinations antidiphtérique et antityphoïdique. Le projet a été voté par le Parlement le 15 Août 1936. *La loi* a été rendue immédiatement effective dans le courant du dernier trimestre de l'année 1936. A l'heure actuelle, plus de 800.000 hommes ont été vaccinés au moyen de la vaccination triple dont 600.000 ont reçu, un an après la vaccination, l'injection dite de rappel et sont ainsi solidement immunisés contre le tétanos.

Au cours d'une discussion ouverte à l'Académie de Médecine, en 1931, sur la prévention du tétanos, M. Roux s'exprimait ainsi : « En cas de guerre, il serait avantageux de combiner les immunités antityphoïdique, antitétanique, et même antidiphtérique. L'immunisation des hommes ne serait pas plus longue pour les trois immunisations que pour une seule. Si le grand Pastorien était encore parmi nous, il se réjouirait de constater que ses désirs sont exaucés même au delà de ses espérances puisque la vaccination triple est pratiquée systématiquement dans l'Armée, dès le temps de paix.

* * *

Les nombreuses constatations faites au cours de l'application pratique de la vaccination antitétanique et spécialement celles recueillies à l'occasion des « vaccinations associées » dans l'Armée devaient affirmer pleinement la valeur de l'immunité antitoxique ainsi conférée par l'anatoxine spécifique, valeur qu'avaient révélée les tout premiers essais [16]. Ces constatations fournissaient, en outre, de précieux renseignements quant à la *durée* de cette immunité et à son *efficacité à l'égard de la toxi-infection tétanique.*

C'est ainsi, par exemple, que d'après les résultats apportés par Sacquépée, Pilod et Jude [17], la valeur de l'immunité obtenue après la vaccination anatoxique apparaît remarquablement forte et stable. En effet, dans un groupe de sujets vaccinés, les taux d'antitoxine égaux ou supérieurs à 1/30e d'unité s'élèvent à 91,72 pour 100 au huitième jour après la vaccination, à 96 pour 100 au bout d'un mois, à 96,40 pour 100 après dix mois, à 91,48 pour 100 encore, à la fin, de la première année.

On peut compléter les renseignements précédents concernant la durée de l'immunité conférée par l'anatoxine tétanique, en signalant que chez plusieurs sujets vaccinés par Chr. Zoeller et réexaminés périodiquement, la teneur en antitoxine du sérum atteignait encore 1/200e d'unité, huit et neuf ans après la vaccination.

D'autres indications devaient être recueillies concernant les *avantages de l'injection de rappel.* Déjà, antérieurement, il avait été établi avec Chr. Zoeller [18] que l'élaboration de l'antitoxine tétanique de nouvelle formation commence dès le quatrième jour après l'injection de rappel. Or, s'appuyant sur de nombreux dosages, Sacquépée, Pilod et Jude ont montré, eux aussi, la rapidité de l'apparition de l'antitoxine de nouvelle formation après l'injection de rappel. Ils ont, en effet, constaté que c'est à partir du troisième jour que l'on peut déjà déceler une augmentation du taux d'antitoxine ; cette augmentation est manifeste dans presque tous les sérums, dès le quatrième jour. En huit jours, le taux de l'antitoxine qui était, par exemple, de 1/3 d'unité avant le rappel, passe à 10, à 15, à 35 unités. L'augmentation du taux antitoxique a correspondu, dans les cas les plus favorables, à 50, 100 et 900 fois la teneur initiale [19]. *Cette rapidité* et cette *intensité de la production de l'antitoxine tétanique*, sous l'influence de l'injection de rappel, sont des plus précieuses dans certains cas, notamment lors de son emploi chez un blessé vacciné.

A propos de ces résultats, il est utile de marquer, une fois de plus, le contraste absolu qui oppose, dans leurs conséquences, la vaccination et la sérothérapie antitétaniques. *Alors que les injections successives d'anatoxine effectuées à des intervalles de temps plus ou moins longs rendent l'immunité active de plus en plus solide et durable, les réinjections de sérum laissent derrière elles une immunité passive qui devient chaque fois plus fragile et plus brève.*

Sans chercher à tirer un parti exagéré des chiffres et des statistiques que certains réclament et que d'autres rejettent systématiquement, on peut mentionner qu'à l'heure actuelle, *aucun cas de tétanos n'a été signalé parmi les sujets vaccinés.* Dira-t-on que les risques de tétanos sont, en somme, assez exceptionnels et que pas un de ces vaccinés n'a été exposé à l'infection tétanique ? Ne pouvant faire la preuve du contraire, nous nous bornerons à citer un fait précis. Fin 1936, les 400.000 soldats sous les drapeaux ont été soumis à la vaccination contre le tétanos. Un champion de course à pied, accomplissant son service militaire, a cru bon de s'y soustraire de crainte de réactions pouvant compromettre son entraînement. Il prend part à un championnat, se blesse légèrement au pied et contracte le tétanos.

D'un autre côté, si l'on admet que l'*immunité passive* est bien capable, dans nombre de circonstances, de protéger le sujet qui reçoit le sérum antitétanique contre les risques du tétanos, on doit accorder à l'*immunité active* le même préjugé favorable et même beaucoup plus, car l'immunisation active confère les mêmes avantages que l'immunisation passive et d'autres encore, par exemple une *immunité durable.* Pourquoi ce que l'on concède à l'antitoxine d'origine passive serait-il refusé à l'antitoxine d'essence active dont le taux est souvent plus abondant et, dans tous les cas, beaucoup plus persistant dans les humeurs du sujet vacciné ?

Les preuves directes, objectives, de l'efficacité de la vaccination antitétanique dans la prophylaxie du tétanos, nous les apporterons plus loin lorsque nous examinerons les résultats obtenus dans la pratique courante de la vaccination antitétanique chez les animaux domestiques.

* * *

Les renseignements que nous venons de faire connaître montrent que l'anatoxine tétanique et son emploi dans la lutte contre le tétanos obtinrent rapidement, en France, la confirmation de la pratique. L'approbation de l'étranger lui est venue plus récemment. Jusqu'à il y a quelques années encore, soit par indifférence, soit par incrédulité ou pour tout autre motif, les Hygiénistes des différents pays n'avaient prêté que peu d'attention à la vaccination antitétanique et aux travaux effectués en France, en ce domaine, depuis 1924. Cependant, les publications nombreuses parues à l'étranger, au cours de ces derniers temps, sur la question de l'immunisation au moyen de l'anatoxine tétanique, prouvent que, dans nombre de pays, on y prend un intérêt progressif.

Comme pour la vaccination antidiphtérique, c'est encore le *Canada* qui, l'un des premiers, a saisi l'importance de la vaccination contre le tétanos au moyen de l'anatoxine spécifique. Ainsi, Sneath, Sneath et Kerslake [20] ont étudié à fond cette question à l'instigation du Prof. Fitz-Gerald (directeur des Laboratoires Connaught de l'Université de Toronto). Ils ont confirmé le développement, chez l'homme, de l'antitoxine après la vaccination anatoxique et l'injection de rappel et ils concluent de leurs propres essais que l'immunisation active, selon la méthode mise au point en France, peut être très avantageusement adoptée pour certains groupes d'individus exposés aux dangers de l'infection tétanique, spécialement pour les militaires.

Aux *Etats-Unis*, Bergey et Etris [21], Lincoln et Greenwald [22], Bergey [23], Leslie Wilcox [24], Jones et Moss [25], Jones et Jamieson [26], Philip Cowles [27], Herman Gold [28], etc..., ont étudié depuis 1934, chez l'animal et chez l'homme, l'immunité produite par l'anatoxine tétanique et la recom-

16. G. Ramon et Chr. Zoeller : *Annales de l'Institut Pasteur*, 1927, **41**, 803.

17. Sacquépée, Pilod et Jude : *Bullet. Acad. de Méd.*, 1936, **116**, 102.

18. G. Ramon et Chr. Zoeller : *Annales Institut Pasteur*, 1927, **41**, 803 ; *La Presse Médicale*, 1926, n° 31.

19. Sacquépée, Pilod et Jude : *Revue d'Immunologie*, 1938, **5**, 389.

20. P. A. T. Sneath : *The Journ. of the Am. Med. Assoc.*, 1934, **102**, 1288. *Canadian Publ. Health. Journ.*, Avril 1934. Sneath et Kerslake : *The Canadian Med. Ass. Journ.*, 1935, **32**, 132. *British Med. Journ.*, 17 Août 1935, 290. *The Journ. of the R.A.M.C.*, Mai 1936.

21. D. H. Bergey et Etris : *Journ. Inf. Diseases*, 1933, **53**, 287.

22. Lincoln et Greenwald : *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **30**, 291.

23. D. H. Bergey : *Journ. Inf. Diseases*, 1934, **55**, 72.

24. H. Leslie Wilcox : *Journ. of Imm.*, 1934, **27**, 195.

25. F. G. Jones et James M. Moss : *Journ. of Imm.*, 1935, **29**, 62 ; *Journ. of Bact.*, 1937, 53.

26. F. G. Jones et W. A. Jamieson : *Journ. of Bact.*, 1936, **32**, 33.

27. Philip B. Cowles : *Journ. of Bact.*, 1937, **33**, 113.

28. Herman Gold : *The Journ. of the Am. Med. Ass.*, 1937, **109**, 481.

mandent pour la vaccination contre le tétanos en insistant sur les avantages qu'elle présente. Certains auteurs, comme F.-G. Jones et James M. Moss [29], ont envisagé la vaccination antitétanique dans son association avec la vaccination antidiphtérique.

En *République Argentine*, Sordelli et ses collaborateurs [30] examinent les propriétés d'une anatoxine tétanique qu'ils préparent en cinq jours en ajoutant 6 *cm*³ de formol par litre de bouillon tétanique. Dans une communication personnelle récente, A. Sordelli nous faisait part de l'extension de plus en plus grande prise par la vaccination antitétanique en République Argentine. L. Charosky [31] préconise également la pratique systématique de l'immunisation antitétanique active.

Au *Brésil*, Guilherme Lacorte insiste sur les avantages de la vaccination par l'anatoxine tétanique seule ou, mieux, associée à d'autres vaccinations, dans la lutte contre le tétanos [32].

A la *Havane*, Curbelo-Hernandez a, lui aussi, utilisé l'anatoxine tétanique dans des essais chez l'homme et demande que l'on substitue la vaccination à la sérothérapie [33].

En *Chine*, Samuel-H. Zia, Kha-Ti-Lim et Charles-N. Leach [34], confirmant les essais effectués dans ce domaine avec Nattan-Larrier et Grasset [35] dès 1927, confèrent l'immunité antitétanique aux nouveau-nés en injectant l'anatoxine tétanique aux mères durant la grossesse.

De même au *Japon*, les recherches de Masanao Magara et Kyudi Adukata sur l'immunisation du nouveau-né et de l'enfant par la vaccination des femmes enceintes, au moyen de l'anatoxine, apportent une nouvelle confirmation de nos propres résultats [36].

En *Allemagne*, Otto indique, en 1936 [37], qu'à son avis, il faut conférer, à tous les sujets susceptibles d'être contaminés par le germe du tétanos, l'immunité active à l'aide de l'anatoxine tétanique. Ces idées ont été développées peu à peu, dans le Reich en particulier, par Gundel[38], par Wolters et Dehmel [39], par Huebner [40], etc... Ce dernier, en signalant que la vaccination par l'anatoxine tétanique est obligatoire dans l'Armée française, souhaite que le problème d'immunisation active contre le tétanos soit examiné soigneusement en Allemagne, étant donné les résultats favorables de ce procédé à l'étranger.

En *Angleterre*, divers auteurs, Herbert H. Brown [41], W. Hall [42], Mitchiner et Cowel [43], etc..., ont préconisé la vaccination antitétanique au moyen de l'anatoxine. L'année dernière, le major Boyd [44], dans une étude très documentée au cours de laquelle il retrace les premières recherches ainsi que les résultats obtenus en France, a proposé d'introduire la vaccination au moyen de l'anatoxine tétanique dans l'Armée anglaise, ce qui vient d'être fait [45].

Au *Danemark*, S. Ahrend - Larsen et S. Schmidt [46], de l'Institut de l'Etat Danois (Directeur : Prof. Madsen), confirmant pleinement l'ensemble des données fournies par les travaux poursuivis en France depuis quinze ans, montrent que l'anatoxine convenablement préparée et utilisée provoque une immunité durable qui peut être considérablement renforcée par « l'injection de rappel ». Ces auteurs ont, en outre, effectué des essais à l'aide de l'anatoxine purifiée selon le procédé à l'hydrate d'aluminium (S. Schmidt). Bojlen [47] a également souligné tout l'intérêt qui s'attache à la vaccination par l'anatoxine tétanique.

En *Italie*, l'immunisation active à l'aide de l'anatoxine tétanique a été étudiée par différents expérimentateurs, en particulier par d'Antona [48] (Siena) et ses collaborateurs, par Bruni et Bordelli, par Pepeu, par Cino [49], par Ottolenghi [50]. Conformément à l'avis donné par le Comité des Inspecteurs du Centre général d'Hygiène militaire, il a été décidé, en 1938, que l'armée italienne serait désormais soumise à la vaccination contre le tétanos selon la formule des « vaccinations associées », en employant le mélange d'anatoxine tétanique et de vaccin antitypho-paratyphoïdique T A B. Cette pratique est importante, souligne-t-on dans l'Ordonnance Officielle, car elle protège les soldats pendant leur service et aussi, plus tard, lorsque ces derniers, après leur libération, sont exposés aux risques du tétanos à la suite des accidents pouvant survenir dans l'agriculture, par exemple.

En *Pologne*, Saski et Stetkiewicz [51] ont, dès 1923, vacciné 1.332 soldats au moyen de l'anatoxine tétanique seule ou associée au vaccin antityphoïdique. Dosant le pouvoir antitoxique dans le sérum de 90 sujets vaccinés, ils l'ont trouvé très élevé. Des essais plus étendus ont été poursuivis dans l'armée polonaise.

En *Roumanie*, après s'être livré à des essais personnels, Condrea a souligné tous les avantages de l'anatoxine tétanique pour la prophylaxie du tétanos chez l'homme [52].

En *U.R.S.S.*, nombre d'auteurs, parmi lesquels Zdrodowski et ses collaborateurs [53] d'une part, Mikhailova et Welikanow [54], Rufanov, Mikhailova et Yatsevitch [55], d'autre part, ainsi que Melnik et ses élèves [56], etc... ont effectué de nombreuses recherches sur la vaccination antitétanique et ont confirmé les résultats obtenus en France. En 1937, l'immunisation active par l'anatoxine tétanique a été adoptée par l'Armée russe [57].

Les résultats obtenus en matière de vaccination antitétanique dans la plupart des pays, par un nombre déjà grand d'expérimentateurs confirment unanimement ceux acquis en France au cours de ces dix dernières années. Ils montrent de plus en plus que la prophylaxie du tétanos au moyen de l'anatoxine tétanique est entrée un peu partout dans le monde dans une phase active. Déjà, à l'heure présente, cette vaccination est obligatoirement appliquée dans l'Armée française, elle vient d'être adoptée par certaines armées étrangères.

Cependant, dans aucun Pays, la vaccination antitétanique n'a encore atteint un essor aussi grand qu'en France où cette méthode a vu le jour. En ce domaine, comme en d'autres domaines de l'immunologie pratique, notre pays a montré la voie à suivre.

*
* *

Quelles sont donc les indications de la vaccination antitétanique ? A cette question, on peut répondre qu'étant donné, d'une part, l'innocuité de l'anatoxine tétanique et l'immunité solide, durable, qu'elle confère à l'égard de la toxi-infection tétanique et, d'autre part, les conditions particulières d'apparition du tétanos chez l'homme et la mortalité qu'il entraîne, l'application de la vaccination antitétanique se trouve entièrement justifiée chez les individus et dans les collectivités exposés à l'infection tétanique.

L'immunité active conférée par l'anatoxine tétanique est, en effet, capable d'assurer une *protection permanente* contre les risques plus ou moins lointains de tétanos, elle seule peut permettre d'éviter des cas de tétanos survenant à la suite de plaies insignifiantes dont la bénignité ne réclame pas l'injection de sérum ou qui éclatent sous l'effet de la constitution d'un foyer tétanigène qu'aucun indice ne laisse soupçonner. Pour prévenir ces cas plus nombreux qu'on ne le pense en général, la sérothérapie préventive ne peut rien puisque aucun signe extérieur ne vient indiquer la nécessité de la mettre en œuvre.

L'application de la vaccination anatoxique peut être grandement facilitée, dans sa réalisation et dans sa diffusion, par l'emploi du procédé des *vaccinations associées* grâce auquel on peut unir l'anatoxine tétanique à un ou plusieurs vaccins déjà couramment utilisés, par exemple l'anatoxine diphtérique, le vaccin antityphoïdique. L'immunité antitétanique acquise de cette façon est d'une valeur supérieure à celle qui fait suite à la vaccination par l'anatoxine seule. La vaccination par l'anatoxine tétanique, selon la formule des vaccinations associées, permet donc de réaliser, dans les meilleures conditions, la prophylaxie systématique, individuelle et collective du tétanos dans l'espèce humaine.

Rappelons que la technique, aujourd'hui classique, de la vaccination antitétanique, *comporte trois injections sous-cutanées d'anatoxine tétanique* (1,2 *et* 2 *cm*³) *effectuées à quinze jours ou, ce qui est préférable, à trois semaines d'intervalle, cette vaccination étant avantageusement complétée par une injection de rappel* (2 *cm*³) *un an après. La même technique est suivie dans le cas de* vaccinations associées *au moyen d'un vaccin mixte renfermant l'anatoxine tétanique.*

29. F. G. Jones et James M. Moss : *Journ. of Immunology*, 1937, **33**, 173.
30. A. Sordelli, F. Modern et J. Ferrari : *Rev. del Inst. Bact. del Dept. de Hig.* (Argentine), 1936, **7**, 622 ; *Profilassi*, 1937, **10**, 161.
31. L. Charosky : *Prensa Med. Argentina*, 1937, **24**, 712.
32. Guilherme Lacorte : *O Hospital*, 1936, **8**, n° 5.
33. A. Curbelo-Hernandez et collaborateurs : *Rev. Parasit. Clin. Labor. Habana*, 1935, **1**, 196.
34. Samuel H. Zia, Kha-Ti-Lim et Ch. N. Leach : *Rev. d'Imm.*, 1936, **2**, 260.
35. G. Ramon, Nattan-Larrier et Grasset : *Annales Institut Pasteur*, 1937, **41**, 848.
36. Masanao, Magara et Kyudi Adukata : *C. R. Soc. Franco-Japonaise de Biol.*, 1937, **125**, 782.
37. Otto : Voir *Mediz. Welt*, 1936, **5**.
38. J. Gundel : *Jahresk. f. aerz. Fortb.*, 1937, n° 10.
39. K. L. Wolters et H. Dehmel : *Zentral. f. Bak.*, 1937, **140**, 4 Mars 1938 ; *Deutsche Tierärzt. Woch.*, 1938, **46**, 342.
40. A. Huebner : *Deutsche med. Woch.*, 1939, **65**, 201.
41. Herbert, et H. Brown : *Brit. Med. Journ.*, 1937, 494.
42. W. W. Hall : *Milit. Surgeon*, 1937, **80**, 104.
43. P. M. Mitchiner et F. M. Cowel : *The Lancet*, Février **1939**, **287**.
44. Major J. S. K. Boyd : *The Journ. of the Royal Army Med. Corps*, Mai 1936, 289.
45. Voir à ce propos *The Lancet*, 13 Août 1938, 382 ; *Brit. Med. Journal*, 20 Août 1938, 428.
46. S. Ahrend-Larsen et S. Schmidt : *Acta Path. et Micr. Scand. S. I.*, 1936, **13**, 61.
47. Knud Bojlen : *Ugekrift for Laeger*, 1938, n° 33, 943.
48. Voir D. d'Antona, M. Valensin et D. Centini : *Minerva Medica*, 1938, n° 36.
49. Voir *Terapia*, 1934 et 1936. Voir aussi *Rif. Med.*, 1936, n° 26, 900.
50. D. Ottolenghi : *Giornale di Medicina Militare*, Décembre 1938, fasc. 12.
51. St. Saski et Stetkiewicz : *Med. Doswiadz. T. Spol.*, 1933, **17**, 356.
52. Condrea : *Soc. Méd.*, 1935, **2**, 1153.
53. Zdrodowski : Communication verbale.
54. Z. Mikhailova et I. Welikanow : *Revue d'Immunologie*, 1936, **2**, 26.
55. I. G. Rufanov, Z. Mikhailova et Yatsevitch : *Chirurgica*, 1937, n° 4, 1.
56. Melnik et collaborateurs : *Annales Institut Metchnikoff*, 1935, **2**, 283.
57. Congrès des Chirurgiens de l'U. R. S. S. *Sovetski Vratchebni. Journ.*, Janvier 1939, n° 2.

Lorsqu'un sujet sûrement et correctement vacciné devient porteur d'une blessure pouvant être tétanigène, il lui sera fait une injection de rappel d'anatoxine tétanique qui provoque une augmentation considérable du taux de l'immunité, sans faire courir le risque d'accidents sériques. Si un doute subsiste quant à la réalité de la vaccination antitétanique antérieure ou si les blessures sont multiples et ont entraîné une forte hémorragie, *il sera plus prudent de joindre à l'injection d'anatoxine la « séro-prévention », de préférence au moyen de la « solution d'antitoxine tétanique* [58]; on réalisera ainsi la *séro-vaccination* que nous aurons l'occasion d'envisager dans un prochain article.

LA PROPHYLAXIE DU TÉTANOS CHEZ LE CHEVAL AU MOYEN DE LA VACCINATION PAR L'ANATOXINE TÉTANIQUE

Les bases de la prophylaxie du tétanos chez les animaux domestiques et spécialement chez le cheval, au moyen de la vaccination par l'anatoxine tétanique, ont été jetées avec l'aide de P. Descombey [59] dans des essais effectués parallèlement à ceux réalisés chez l'homme.

Au cours de ces essais, il a été établi que :

1° L'immunité procurée, par exemple, par deux doses d'anatoxine tétanique (de valeur antigène suffisante) de 10 cm^3 chacune, injectées à un mois d'intervalle, atteint un degré relativement élevé.

2° L'immunité antitétanique, due à l'anatoxine spécifique, peut être notablement accrue, grâce à l'addition, à cet antigène, de diverses substances : le tapioca, le chlorure de calcium, par exemple, qui provoquent une inflammation locale au point d'injection.

3° L'immunité que confère la vaccination est considérablement renforcée par une seule injection d'anatoxine dite « de rappel » faite dans un délai plus ou moins éloigné de la vaccination.

L'efficacité de la vaccination antitétanique a été expérimentalement démontrée chez le cheval, dès le début des essais. Il a été en effet prouvé (P. Descombey) que des chevaux vaccinés, qui recèlent dans leur sérum une quantité d'antitoxine tétanique égale à 1/500e et même à 1/1.000e d'unité seulement, résistent parfaitement à l'infection tétanique provoquée par l'insertion dans le tissu musculaire d'une écharde chargée de spores tétaniques. Une écharde ainsi préparée donne, dans tous les cas, au cheval non vacciné un tétanos rapidement mortel.

A partir de 1925, l'immunisation active au moyen de l'anatoxine tétanique a été couramment appliquée en France à la prévention du tétanos chez le cheval [60]. La méthode fut promptement adoptée à l'étranger [61].

Depuis 1927, une application très étendue de cette méthode de prophylaxie du tétanos est faite dans la *cavalerie de l'Armée française*, à l'instigation et par les soins du Service vétérinaire et plus particulièrement du vétérinaire général Vivien et du vétérinaire colonel Lebasque ; elle est poursuivie, dans les meilleures conditions d'exécution et de contrôle, en prenant même le soin de laisser, au début des essais, des animaux témoins non vaccinés. Cette application porte, à l'heure actuelle, sur un effectif global supérieur à 50.000 chevaux.

En 1938, le vétérinaire général Monnier et le vétérinaire colonel Lebasque ont fait connaître les résultats de cette large application [62]. Au cours de ces six dernières années, déclarent-ils dans leur exposé, sur un effectif moyen annuel de 22.000 chevaux et mulets ayant reçu trois injections d'anatoxine, *un seul cas de tétanos, non mortel*, a été observé, en 1937.

Pour apprécier, d'une manière plus frappante encore, les résultats de cette méthode de vaccination, une comparaison peut être faite pour la région de Paris et la 15e région, dont la totalité des effectifs a reçu trois injections de 1931 à 1938, en relevant, dans ces deux régions, le nombre de cas de tétanos et les pertes pour cette maladie, enregistrées avant la vaccination. Pendant cinq années, de 1925 à 1929, avant l'application de la vaccination et *malgré l'emploi du sérum antitétanique à titre préventif*, on a observé dans ces deux régions, sur un effectif moyen annuel de 15.600 chevaux, 50 cas de tétanos et 30 pertes. Or, de 1932 à 1937 inclus, soit six ans durant lesquels la vaccination a été systématiquement pratiquée, dans ces mêmes régions et pour des effectifs moyens annuels atteignant 16.500 chevaux, *aucun cas de tétanos n'a été enregistré sur les chevaux qui ont été vaccinés au moyen de trois injections d'anatoxine et qui, soulignons-le, ne recevaient, en cas de traumatisme apparent, ni injection de sérum antitétanique, ni injection d'anatoxine.* C'était uniquement l'immunité due à la vaccination qui assurait cette protection pleine et entière.

De tels résultats obtenus sur un effectif équin considérable, dans les conditions de la pratique, sous un contrôle rigoureux, affirment l'efficacité remarquable de la vaccination au moyen de l'anatoxine spécifique à l'égard de la toxi-infection tétanique naturelle, chez le cheval, animal particulièrement sensible au tétanos. Ils fournissent la démonstration la plus évidente de la supériorité de l'immunisation active sur l'immunisation passive. Ils apportent la preuve objective, indiscutable, qui permet de soutenir, avec plus de force encore, la valeur de la vaccination anatoxique en ce qui concerne la prophylaxie du tétanos chez l'homme lui-même.

*
* *

En résumé, la vaccination au moyen de l'anatoxine tétanique *trouve son application chez les individus et dans les collectivités particulièrement exposés à l'infection tétanique. L'immunité active engendrée* par l'anatoxine tétanique *est, en effet, capable d'assurer une protection permanente contre les risques plus ou moins lointains du tétanos, risques pouvant résulter soit de blessures apparentes, soit de plaies insignifiantes dont la bénignité ne réclame pas d'injection de sérum antitétanique, soit enfin de la constitution d'un foyer tétanigène qu'aucun indice ne laisse soupçonner.* Sa valeur est affirmée par les nombreuses constatations faites, à l'étranger comme en France.

La vaccination antitétanique peut être grandement facilitée dans sa diffusion par l'emploi du procédé des vaccinations associées, grâce auquel on peut unir l'anatoxine tétanique à un ou plusieurs vaccins déjà couramment utilisés, par exemple l'anatoxine diphtérique, le vaccin antityphoïdique. La vaccination par l'anatoxine tétanique selon la formule des vaccinations associées permet de réaliser dans les meilleures conditions la prophylaxie systématique, individuelle et collective du tétanos. Cette formule est appliquée dans l'Armée française depuis plusieurs années, elle vient d'être adoptée par certaines Armées étrangères.

La pratique de la vaccination à l'aide de l'anatoxine tétanique (additionnée de tapioca), chez les animaux domestiques et en particulier chez le cheval, *a fourni l'occasion d'administrer les preuves indiscutables de l'efficacité de cette vaccination à l'égard de la toxi-infection tétanique. C'est ainsi que, dans les effectifs de l'Armée française où elle a été appliquée depuis dix ans, le tétanos a disparu.*

Ainsi, d'après l'ensemble des renseignements recueillis à l'heure présente, la vaccination par l'anatoxine tétanique apparaît donc comme la méthode de choix pour la prophylaxie du tétanos chez l'homme et chez les animaux domestiques sensibles à cette toxi-infection.

58. Cette conduite que nous avons préconisée (voir *Mém. Acad. de Chirurgie*, 1938, **64**, n° 17) vient d'être recommandée dans l'Armée anglaise (Médecin colonel J. M. Weddell. *The Brit. Med. Journal*, 15 Avril 1939, n° 4048, 785).

59. Consulter en particulier G. Ramon : *C. R. Acad. des Sciences*, 1924, **178**, 1436 ; *Annales Institut Pasteur*, 1925, **39**, 1. — G. Ramon et P. Descombey : *C. R. Soc. de Biol.*, 1925, **93**, 508 ; *Annales Institut Pasteur*, 1927, **41**, 834 ; *Bullet. Soc. Cent. Méd. Vét.*, 1927, **103**, n° 10; G. Ramon et E. Lemétayer : *C. R. Soc. de Biol.*, 1931, **107**, 1261.

60. Consulter pour ce qui concerne les débuts de cette application : E. Lemétayer : *Bullet. Soc. Path. Comparée*, Mai 1931.

61. Voir Zagrodzki : *Wiad. wet.*, 1933, n° 159, 409 ; K. L. Wolters et H. Dehmel : *Berlin. Tierärztl. Woch.*, 1938, 61 ; Tadeusz Kobusiewicz : *Wojakowy Przeg. Veteryn.*, 1938, **9**, 233, etc.

62. Monnier et Lebasque : *Bullet. Acad. Vétér.*, 1938, **101**, n° 7 ; *Revue d'Immunologie*, 1938, **4**, 405.

LES ACTIONS PHYSIOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE CYNARA SCOLYMUS

(ARTICHAUT)

Par **Léon TIXIER**

Médecin des Hôpitaux de Paris

(groupe hospitalier : Enfants-Malades, Necker).

Les travaux poursuivis depuis plus de dix ans sur le *Cynara scolymus* (artichaut) ont permis d'établir ses actions électives sur l'épithélium hépatique et rénal et *l'ont placé au premier rang de la thérapeutique de l'insuffisance hépatique et de l'imperméabilité rénale sous leurs formes les plus diverses.*

A la suite des publications de Brel et Leclerc, Chabrol, Charonnat, Maximim et Waitz présentaient, en Décembre 1931, à la Société de Biologie de Paris, d'importants travaux de laboratoire qui consacraient *son action cholérétique.*

En 1932, Loeper, Lemaire et Dany corroboraient cette action sur le chien grâce à la méthode stalagmométrique et Trémolières, à la même époque, dans un cas de fistule biliaire chez un homme, énonçait les mêmes conclusions.

A notre tour nous avons eu confirmation sur le plan clinique de ces conclusions et, dès 1933, nous nous sommes attachés avec nos élèves, Stanislas de Sèze et Marcel Eek, à démontrer la remarquable action du Cynara sur le *métabolisme du cholestérol, de l'eau et de l'azote.*

Nos premières recherches faites avec le *principe actif cristallisé du Cynara*, que G.-E. Rosa venait de mettre à notre disposition, ont été communiquées à la Société de Thérapeutique de Paris (séances du 5 Avril 1933 et du 14 Mars 1934) et sont relatées dans la thèse de notre élève Picart (Paris, 1935).

*
* *

Ces travaux ont permis de reconnaître au Cynara un ensemble de synergies hépato-rénales qui lui confèrent :

Une action cholérétique vraie avec accroisse-

ment non seulement quantitatif, mais qualitatif, de la sécrétion biliaire ;

Une action diurétique avec augmentation de la concentration de l'urée urinaire et élimination des substances azotées toxiques, *véritable diurèse solide* ;

Une action éliminatrice de l'azote sanguin entraînant la chute de l'urée et de la constante d'Ambard et qui ressort, d'une part, de la stimulation de la fonction uréogénique du foie et,

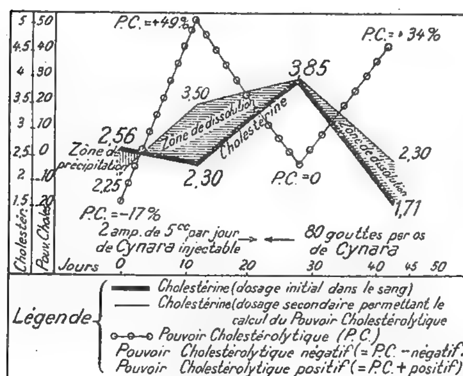


Fig. 1.

d'autre part, de l'amélioration de la fonction uréo-sécrétoire du rein;

Une action éliminatrice de la cholestérine avec mobilisation des déchets tissulaires par augmentation du pouvoir cholestérolytique du sérum sanguin.

Action du Cynara sur la sécrétion biliaire et le métabolisme du cholestérol. — *Action sur la cholérèse :* Sans revenir sur les expériences de Loeper sur le chien et sur le cas de Trémolières constatant directement, chez l'homme, l'action stimulante du Cynara dans la sécrétion biliaire, disons seulement que l'*expérience clinique a confirmé le bien-fondé de ces observations.* Dans nombre d'ictères de type catarrhal ou infectieux, d'hépatites congestives chez de gros mangeurs, d'hépatites ictérigènes chez les alcooliques, le Cynara a provoqué la disparition de l'ictère, la recoloration des selles, la diminution du volume du foie, la disparition de l'urobilinurie.

Ces faits joints à ceux de l'expérimentation ne laissent aucun doute sur la réalité de son *action cholérétique* vraie.

Action du Cynara sur le métabolisme de la cholestérine. — C'est là une action des plus importantes que nous nous sommes efforcés de préciser en raison des résultats qu'on peut en attendre dans les maladies précipitantes qu'on observe avec une fréquence particulière aux environs de la cinquantaine. Paillard range ces affections dans le cadre des maladies par excès de cholestérine.

Les travaux de Loeper et Lemaire ont montré que *cette précipitation est liée au pouvoir cholestérolytique du sérum sanguin.* Si celui-ci est positif il sera apte à solubiliser la cholestérine en rétention pathologique dans les tissus (artères, peau, etc...) et à en permettre l'élimination.

Par contre, si le pouvoir cholestérolytique est négatif, tout nouvel apport exogène de cholestérine sera précipité et retenu dans les tissus, entraînant ou aggravant des troubles morbides variés (polysclérose, artérites, manifestations oculaires, cutanées, etc...).

Ce serait une erreur de croire que le simple dosage du cholestérol sanguin donne des renseignements suffisants sur le cholestérol intra-tissulaire. De la cholestérolémie on ne saurait préjuger de la diathèse précipitante et tel sujet présentant un taux de cholestérol circulant normal peut fort bien avoir une rétention considérable avec un pouvoir cholestérolytique négatif.

Inversement, une cholestérolémie élevée n'est pas toujours un symptôme d'alarme. Nous le répétons, la cholestérolémie doit toujours être examinée à la lumière du pouvoir cholestérolytique.

Un des aspects du problème thérapeutique des « maladies par excès de cholestérine » sera donc résolu si on parvient à positiver le pouvoir cholestérolytique du sérum et c'est ce qui fait, à notre sens, l'intérêt de la Cynarathérapie.

Nous avons, en effet, été frappés de la constance avec laquelle celle-ci est apte à le modifier. Nombre de nos malades ayant atteint la cinquantaine et présentant un pouvoir cholestérolytique négatif (donc précipitant) l'ont vu devenir positif (donc solubilisant) après la cure de Cynara, qu'elle soit faite par injections ou même *per os.*

Ces modifications sont marquées par l'élévation de la cholestérolémie qui peut paraître paradoxale de prime abord mais qui, en fait, traduit la décharge tissulaire dans un milieu humoral devenu capable de l'absorber. C'est une réaction salutaire sans aucune gravité.

Cette hypercholestérolémie persiste aussi longtemps que se poursuit la décharge que permet de réaliser et d'activer la positivité du pouvoir cholestérolytique. Par la suite, la cholestérolémie revient à un taux normal et le sérum garde

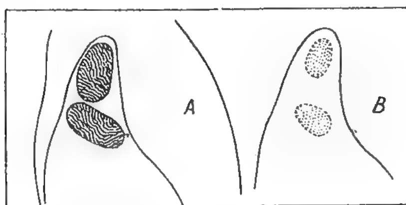


Fig. 3. — A : Schéma radiologique d'un athérome de l'aorte descendante. — B : Le même athérome *après 6 mois de traitement par le cynara « per os »* (gouttes et dragées). — Remarquer que les plaques ont diminué d'étendue et d'opacité et que leurs bords sont devenus flous. Dans certains cas avec le traitement par le cynara cristallisé injectable *on a pu en observer la quasi-disparition.*

quelque temps encore un pouvoir cholestérolytique positif qui est comme une assurance contre les récidives.

Le tableau de la figure 1, emprunté à une observation de la thèse de notre élève Picart, matérialise bien la réalité d'action du Cynara en montrant :

1° L'ascension initiale de la cholestérolémie ;

2° Sa baisse terminale ;

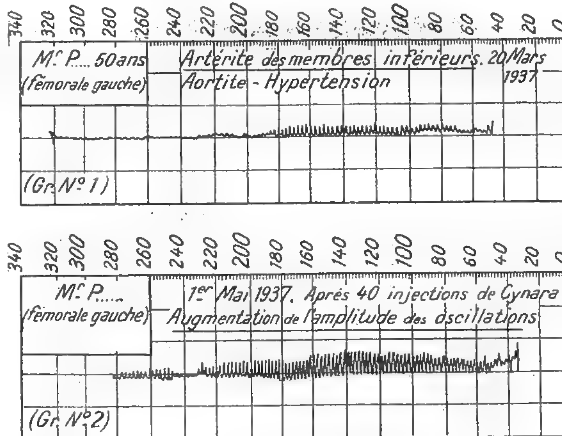


Fig. 4. — Il s'agit dans ce cas d'un homme de 50 ans, aortique, hypertendu, *avec artérite des membres inférieurs.* Remarquer la reprise des oscillations et leur amplitude avec un traitement par le cynara injectable. La mobilisation de la cholestérine va de pair avec l'élimination uréique.

3° Les variations du pouvoir cholestérolytique dont nous donnons les explications.

Au début: Le premier dosage de cholestérine du sang est de 2 *g.* 56. Or, le sérum n'est capable d'en solubiliser que 2 *g.* 25. L'écart entre ces deux chiffres se traduit par une *zone de précipitation* (intra-tissulaire) et correspond à un *pouvoir cholestérolytique négatif :* P.C.= —17 pour 100.

Deuxième dosage: Sous l'action du cynara, la cholestérinémie passe à 2 *g.* 30, mais, *fait remarquable*, le sérum est maintenant capable d'en dissoudre 3 *g.* 50 (et non plus 2 *g.* 25) correspondant à un *pouvoir cholestérolytique positif* (P.C.= + 49 pour 100). On a créé une *zone de dissolution* provoquant un appel humoral de la cholestérine tissulaire pathologique.

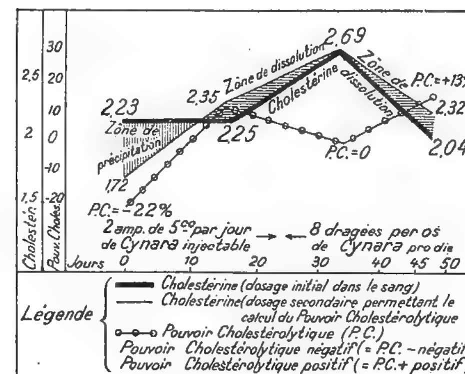


Fig. 2.

Troisième dosage: L'interprétation en est délicate. La cholestérine sanguine est à 3 *g.* 80, traduisant une décharge tissulaire maximum et, par conséquent, une élimination maximum. La solubilité du sérum a atteint son « plafond » et celui-ci est saturé. Un nouvel excès de cholestérine ne saurait être solubilisé : le pouvoir cholestérolytique du sérum est nul (P.C.=0), traduisant l'équilibre de la « mobilisation » et de l' « élimination ».

Dernier dosage: La cholestérolémie a été ramenée à un *chiffre normal:* 1 *g.* 71. Le pouvoir cholestérolytique positif (P.C. = +34 pour 100) traduit l'aptitude du sérum à dissoudre tout apport éventuel de cholestérine. Cette *zone de dissolution* qui persiste après la cure de Cynara est la marge de sécurité qui protège contre une nouvelle manifestation pathologique par apport et rétention cholestériniques.

La figure 2 représente une courbe moyenne établie sur 16 cas d'athéromateux et de polyscléreux.

C'est la superposition remarquable quant aux faits expliqués ci-dessus de la courbe de l'exemple isolé commenté à la figure 1.

Du point de vue clinique nous avons pu montrer avec nos collaborateurs la réalité de la mobilisation de la cholestérine en rétention pathologique.

Chez des aortiques nous avons suivi avec M. Gadreau, assistant de radiologie des hôpitaux de Paris, des plaques athéromateuses qui, on le sait, ne se développent que sur un lit de cholestérine. Chez toute une série de malades nous avons observé des variations de dimensions des plaques calcaires consistant en une réduction des contours, en même temps que diminuait l'opacité. La régression demande un traitement de plusieurs mois et les figures ci-dessous faites d'après des radiographies successives en sont la schématisation (fig. 3).

Des constatations du même ordre ont pu être faites par des oculistes qui ont noté la régression des lésions du fond de l'œil envahi par des dépôts cholestériniques. Nous avons pu, enfin, voir fondre des dépôts cholestériniques cutanés périorbitaires.

Le traitement cynarique nous a paru encore beaucoup plus important dans certaines artérites des membres inférieurs, avec syndrome de clau-

dication intermittente. Après traitement, nous avons assisté à la reprise des battements vasculaires et le rétablissement de la perméabilité s'accompagnait de la disparition des symptômes fonctionnels.

Voir (fig. 4, page précédente) ces tracés à l'oscillomètre de Boulitte.

Ces tests biologiques et radiologiques prouvent l'action du Cynara. Du point de vue clinique, il *est bien rare que le malade n'accuse pas lui-même une sensation de mieux-être ou la disparition de quelque trouble antérieurement ressenti.*

On a donc, dans la cynarathérapie, une arme dont on ne saurait se priver dans la cure des manifestations imputables aux troubles du métabolisme du cholestérol. Les plus fréquentes sont l'artério-sclérose avec ou sans hypertension, les athéromes, les artérites, certaines manifestations cutanées, et il y a dans tous ces cas une indication d'autant plus intéressante, qu'au ralentissement métabolique des lipides s'adjoint, très souvent, une insuffisance de transformation et d'élimination des matières azotées. Nous allons voir que le Cynara apporte également une solution aux troubles que détermine leur rétention.

*
* *

Action du Cynara sur la diurèse et le métabolisme de l'azote. Action sur la diurèse. — Dans les premiers temps de notre expérimentation sur le Cynara nous avons eu, avec notre assistant, M. Bize, l'occasion de soigner un jeune garçon atteint de *néphrite aiguë*.

« Il s'agissait d'un jeune garçon de 11 ans, habitant la grande banlieue parisienne et qui était convalescent d'une congestion pulmonaire (huit jours entre 38° et 39°) ; l'enfant était sorti et avait repris ses classes. Brusquement cet enfant présente le tableau d'une néphrite aiguë des plus graves : anasarque, état subcomateux, hématémèses, oligurie (100 *g.* à peine dans les vingt-quatre heures, forte albuminurie, urée sanguine 4 *g.*). Le traitement consista en applications de sangsues, ingestion d'eau lactosée et injection intramusculaire quotidienne, pendant dix jours, de 5 cm^3 de Chophytol injectable. *On enregistra en quelques jours la disparition des œdèmes, la cessation des vomissements, une diurèse abondante :* la chute de l'urée sanguine à 0,60 ; enfin, la guérison fut aussi rapide que complète (urée 0,27, un mois après le début de la complication rénale) ».

Les faits d'anurie par ingestion de substance toxique semblent pouvoir bénéficier de cette thérapeutique. En effet, « le 23 Mars 1934, entrait à la Salle Blache un garçon de 3 ans 1/2 qui avait ingéré un certain nombre de comprimés d'un barbiturique, il était anurique et comateux. Le service de garde avait prescrit l'injection de 100 unités d'insuline et 200 cm^3 de sérum glucosé. Trente-six heures après l'entrée de l'enfant à l'hôpital l'état n'est nullement modifié, il est toujours subcomateux et anurique. A midi, le 24 Mars, on injecte dans la veine 2 cm^3 de Chophytol injectable et nous avons la satisfaction d'obtenir, *deux heures après l'injection, 250 g. d'une urine haute en couleur.* Le 25 Mars on réinjecte 3 cm^3, *la diurèse s'accentue*, le coma disparaît et l'enfant sort guéri le 28 Mars ».

J'ai eu déjà l'occasion de signaler cette observation à mes collègues de la Société de Pédiatrie de Paris à sa séance du 15 Janvier 1935.

De plus, j'ai rapporté ces faits dans la *Revue Médicale Française* (numéro de Mai 1935) et depuis lors j'ai toujours utilisé avec succès le Cynara dans tous les cas où il s'agissait de *provoquer la reprise ou l'accroissement de la diurèse.*

Non seulement celle-ci s'est toujours trouvée considérablement accrue, mais la *concentration uréique urinaire* a également été augmentée. Mon élève Eck a confirmé expérimentalement ces actions du Cynara chez le lapin. Ses travaux ont été communiqués à la Société de Biologie en 1934 et 1935.

Chez l'homme, nous avons pu observer que la concentration de l'urée urinaire chez des malades qui concentraient faiblement (8 à 10 *g.*) pouvait s'élever rapidement en cours de cure à 20 *g.* et davantage.

Cette double action sur la diurèse et le pouvoir concentrateur du rein aboutit à une forte décharge azoturique, véritable « diurèse solide » libératrice.

Action du Cynara sur le métabolisme de l'urée. — Depuis plusieurs années nous avons observé de *grosses améliorations chez les rénaux traités par le Cynara.* Les azotémiques que nous mettons en cure réagissent suivant un schéma toujours identique.

Sous l'influence du Cynara injectable intramusculaire ou intra-veineux (il est préférable pour le traitement d'attaque de recourir à cette forme), nous notons une élévation du taux de l'urée sanguine. Celle-ci au départ à 50, 60, 80 *cg.* ou davantage, s'élève au-dessus de son

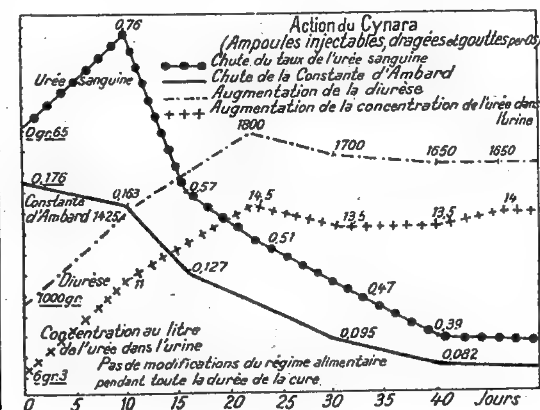


Fig. 5.

taux initial. Cette ascension ne s'accompagne nullement de symptômes cliniques inquiétants. Bien au contraire, dès les premières injections le malade se sent mieux et accuse même une *sensation d'euphorie* particulière. Il s'agit d'une véritable *azotémie de décharge*, conséquence de la *rétention tissulaire.*

Secondairement, le taux de l'azotémie s'abaisse en même temps que s'observe une forte décharge azoturique grâce à l'élévation de la diurèse et de la concentration urinaire. En définitive l'urée sanguine est ramenée vers la normale ou tout au moins considérablement diminuée, cependant que l'état général et l'appétit sont meilleurs.

La constante d'Ambard suit un abaissement régulier et passe par exemple de 0,20 à 0,13, de 0,15 à 0,07, de 0,18 à 0,10, de 0,19 à 0,12 et témoigne par conséquent de l'amélioration de la fonction uréo-sécrétoire.

Ces actions se poursuivent pendant plusieurs mois après la cure et on peut d'ailleurs les prolonger par des traitements intercalaires péroraux.

D'une manière générale les courbes de dosage d'urée et de la constante d'Ambard obéissent au schéma que nous venons de voir. Il y a toujours soit dès le début de la cure soit un peu retardée une *poussée d'urégogénèse.*

A quoi est-elle due ? Nos expériences sur le lapin avec M. Eck nous font admettre que cette poussée se fait aux dépens des molécules riches en azote, imparfaitement élaborées par un foie déficient, peu diffusibles dans le sérum et retenues dans l'organisme par un rein insuffisamment perméable vis-à-vis d'elles, mais encore perméable à l'urée.

Ce qu'on sait de la stimulation des fonctions hépatiques par le Cynara (Brel, Rosa, Leclerc, Chabrol, Trémolières) laisse croire que le foie transforme ces molécules protéiques en urée qui représente la forme de désintégration la plus diffusible, la moins toxique et la plus aisément éliminable par l'organisme.

Quelles que soient d'ailleurs les hypothèses que l'on puisse formuler à cet égard, l'essentiel du point de vue thérapeutique est d'avoir à sa disposition une médication efficace et pratique. Celle-ci s'avère de plus en plus remarquable dans une affection où le médecin était jusqu'ici désarmé.

Le graphique ci-contre ((fig. 5) permet de se rendre compte des actions simultanées du Chophytol sur le *métabolisme de l'azote et de l'eau.*

a) *Sur l'urée sanguine.* — Elévation transitoire au début (sans aucune gravité) due à la transformation en urée des déchets azotés toxiques grâce à l'exaltation de la fonction uréogénique du foie. *Puis abaissement vers la normale* par élimination accrue.

b) *Sur la constante d'Ambard.* — Courbe parallèle à la chute de l'urée sanguine et passant de 0,176 à un chiffre quasi normal : 0,082.

c) *Sur la diurèse.* — Accroissement. Cet accroissement est *beaucoup plus considérable* que celui que nous indiquons en cas de rétention aqueuse marquée (œdèmes, anasarques, etc...).

d) *Sur la concentration urinaire.* — Conséquence de l'amélioration de la fonction uréosécrétoire. *Cette concentration peut doubler ou tripler selon les cas.*

Il est à remarquer que ces améliorations ont pu être obtenues chez des azotémiques sans modifications du *régime alimentaire qui reste* pendant la cure ce qu'il était auparavant.

Indications et posologie de la cynarathérapie.

Indications. — Nous avons vu en cours de route le cadre des *indications hépato-rénales* du Cynara qui découlent de ses actions sur la cholérèse et la diurèse et sur les métabolismes du cholestérol et de l'urée.

Nous signalerons en outre quelques résultats intéressants que nous avons pu obtenir chez des *albuminuriques chroniques* chez qui nous avons fait disparaître les quelques centigrammes d'albumine résiduelle. *Dans deux cas de néphrose lipoïdique* rapportés dans la *Revue Médicale Française*, nous avons vu régresser chez l'un d'eux l'albuminurie et les œdèmes de façon très rapide ; chez l'autre les résultats ont été moins brillants et nous n'avons pas obtenu de guérison définitive mais seulement une amélioration considérable et cela à plusieurs reprises.

Le Cynara (sous sa forme injectable) a été employé dans ces cas comme médication d'urgence et nous lui devons d'avoir pu nous rendre maître d'une situation pénible. Ces faits sont à rapprocher de *l'anurie toxique* à laquelle nous faisions allusion plus haut et nous conseillons depuis aux chirurgiens d'employer le Cynara dans *les anuries post-opératoires.*

Il en est de même pour les *oliguries et les œdèmes* des hépatiques, des manifestations cardio-rénales et de nombre d'états infectieux (pneumonie, fièvre typhoïde, coma diabétique, etc...) où le Cynara peut très rapidement et sans danger, étant donné son atoxicité, provoquer la polyurie salvatrice.

Ces *indications d'urgence* peuvent s'appliquer à toutes les manifestations suraiguës des réten-

tions azotée et aqueuse (coma urémique, délirium tremens, œdème de la glotte, cérébral, etc.).

Bien entendu, le Cyrana n'est qu'une médication stimulante et ne peut être qu'inopérant lorsque tous les glomérules des reins ont été détruits par la sclérose ; ce médicament ne peut alors redonner la vie aux urémiques traités *in extremis*.

Chez *les enfants* le Cynara a quelques indications particulières en dehors des classiques syndromes hépatiques. A l'hôpital des Enfants-Malades, nous le prescrivons *dans les troubles digestifs se traduisant par de l'intolérance à certains aliments, des vomissements du type acétonémique, des selles reflétant une assimilation défectueuse et contenant des fragments d'aliments non digérés.* L'insuffisance hépatique, souvent masquée, est à l'origine de ces troubles qui disparaissent si on stimule la cellule hépatique par le Cynara.

En *dermatologie*, nous faisons du Cyrana injectable la médication spécifique du *prurigo strophulus* et de divers *prurits infantiles* pour lesquels il exerce une action remarquable et quasi constante. Nous le préconisons également avec succès dans *les crises d'urticaire* et les *accidents sériques* ainsi que chez certains eczémateux et *psoriasiques*. Sans doute agit-il chez ces derniers en modifiant leur métabolisme lipidique qui est très souvent perturbé.

Dans l'asthme, qui souvent n'éclôt que sur le terrain dit « arthritique » (Diathèses précipitantes de Loeper), le Cyrana nous a paru un précieux adjuvant de traitement. *Certaines manifestations démentielles ou délirantes* d'origine hépato-rénale ont également pu être heureusement influencées.

Enfin le Cyrana a quelques indications en *Chirurgie* soit dans la préparation des rénaux ou des hépatiques, soit après l'intervention pour parer aux oliguries et aux décharges azotées qu'entraîne tout acte sanglant.

Posologie. — Il n'existe pas au Codex d'extrait de Cynara et comme dans la pratique il serait bien difficile d'avoir des extraits d'activité constante en partant de plantes séchées, il est plus simple de recourir aux produits spécialisés du commerce.

Personnellement, nous utilisons toujours les préparations pérorales titrées (gouttes et dragées) de G. Edgard-Rosa, ou ses ampoules injectables à base du principe cristallisé qu'il a isolé de l'artichaut et auxquelles, plus de dix années d'expérience pour les formes pérorales et plus de cinq années pour la forme injectable, en matière de cynarathérapie, donnent la plus grande garantie scientifique.

Les ampoules de 5 cm³ de Cynara cristallisé sont injectées par les voies habituelles (la plus active étant l'intra-veineuse, mais la voie intramusculaire donnant aussi d'excellents résultats), à la dose de 1 à 2 et plus par jour.

Nous conseillons cette forme dans *les cas aigus* (œdèmes, hépatite et néphrite aiguës, etc...) ou dans le *traitement d'attaque des manifestations chroniques* (polysclérose, artérites).

Les formes pérorales (gouttes et dragées) sont à base de suc épuré et titré en principe actif cristallisé de Cynara frais, ce qui permet d'avoir une action constante. Je les prescris aux doses de LX à CXX gouttes, ou 6 à 12 dragées par jour, chez les adultes. Ces doses doivent être diminuées de moitié environ chez les enfants et varier suivant l'âge et l'acuité du cas. On peut conseiller indifféremment dragées ou gouttes ; ces dernières seraient, aux dires de certains malades, plus diurétiques. Dans la première enfance il sera parfois bon de les faire prendre dans un liquide sucré.

D'une manière générale, ces formes pérorales sont indiquées dans les cas moyens ou légers. Dans les affections chroniques des cures mensuelles doivent être régulièrement suivies en tenant compte que la cynarathérapie est une médication de stimulation et non de substitution.

*
* *

En définitive le Cynara sous ses diverses formes — et particulièrement sous sa forme injectable à base du principe actif isolé par G.-E Rosa — s'est avéré, après une expérience de plus de dix années, d'une efficacité et d'une constance d'action remarquables, dans le cadre des manifestations que nous venons de définir et ressortissant pour la plupart à l'insuffisance hépatique et rénale.

BIBLIOGRAPHIE

S T. Albrecht : L'insuffisance hépatique dans le prurigo Strophulus et son traitement par l'extrait de Cynara Scolymus. *Thèse de Paris*, 1937.

J Brel : La feuille d'artichaut et le foie. Son action cholagogue et diurétique. *Bulletin de la Société de Thérapeutique*, 12 Juin 1929.

A. Blouet : Contribution à l'étude du pouvoir cholestérolytique du sérum sanguin. Ses variations sous l'influence de la cynarathérapie. *Thèse de Paris*, 1937. (*Les Presses Multiples.*)

Chabrol, Charonnat, Maximim et Waitz : Action cholérétique du Cynara Scolymus. *C. R. Société de Biologie*, 5 Décembre 1931.

M. Eck et J. Desbordes : *C. R. de la Société de Biologie*, 1934, **117**, 428, 429, 615, 681 ; **118**, 498 ; 1935, n° 2, 341.

St. de Sèze : La feuille d'artichaut (Cynara Scolymus) en thérapeutique. *Progrès Médical*, 28 Novembre 1934, n° 48.

Loeper, Lemaire et Dany : La méthode stalagmométrique dans l'étude de certains cholérétiques. *Progrès Médical*, 20 Août 1932.

F. Monville : Le Cynara Scolymus (artichaut cultivé) en thérapeutique. *Thèse de Paris*, 1933.

P. Pesquier : Le pouvoir cholestérolytique. *Thèse de Doctorat en Pharmacie*, Strasbourg, 1937.

R. Picart : Etude expérimentale et clinique d'un principe actif cristallisé du Cynara Scolymus. *Thèse de Paris*, 1935. (*Les Presses Multiples.*)

A. Ravina : L'action thérapeutique de la feuille d'artichaut et son principe cristallisé. *La Presse Médicale*, 12 Août 1934.

G. E. Rosa : *La Nature*, 1er Novembre 1927 ; Sur la localisation et la nature du principe actif du Cynara Scolymus. *Les Nouvelles Thérapeutiques*, Février 1932 ; D'un principe cristallisé du Cynara Scolymus. *Gazette des Hôpitaux*, 14 Mars 1934 ; *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1935 ; *Bulletin des Biologistes-Pharmaciens*, 1935, 142.

L Tixier, Eck et Mlle Christophe : L'heureuse influence du Cynara sur le taux de l'urée et de la cholestérine du sang. *Société de Thérapeutique*, 5 Avril, 1933.

L. Tixier, de Sèze et Eck : Nouvelles recherches sur l'action thérapeutique de la feuille d'artichaut. Essai clinique et expérimental du principe cristallisé. *Société de Thérapeutique*, 14 Mars 1934.

L Tixier et Eck : La signification de l'azotémie et de l'hypercholestérinémie. Le rôle de la rétention tissulaire. Le cycle des éliminations après stimulation thérapeutique des fonctions hépato-rénales. *Société Médicale des Hôpitaux*, 6 Juillet 1934 ; Traitement de l'hypercholestérinémie. *Société de Thérapeutique*, 18 Octobre 1934 ; Action du Cynara sur le métabolisme du cholestérol. *Journal Médical français*, Février 1935 ; Traitement des états athéromateux par les extraits du cynara. *1er Congrès international de l'Union thérapeutique*, Berne, 1937.

L. Tixier : L'emploi du Cynara en médecine infantile (Son influence heureuse sur la stimulation des fonctions hépato-rénales). *Revue Médicale française*, Mai 1935 ; La cynarathérapie intra-musculaire. Traitement de choix du prurigo simplex de l'enfance. *L'Entente Médicale*, 20 Février 1937 ; Les maladies de la cinquantaine et la cynarathérapie. *Revue de Phytothérapie*, Novembre 1937.

Trémolières, Thiery et Fauchet : Etude d'une fistule biliaire chez l'homme. *Revue de Médecine*, Octobre 1933.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Mai 1939.

Une vieille notion trop oubliée : la différence de potentiel rétino-cornéenne ; son intérêt théorique et pratique. — **MM. Baudouin, Fischgold, Caussé** et **Lerique** rappellent que du Bois-Reymond a montré qu'il existait entre les pôles antérieur et postérieur de l'œil une différence de potentiel, tout se passant comme si le pôle postérieur était négatif par rapport au pôle antérieur; on a précisé que la face externe de la rétine (couche des cônes et des bâtonnets) était négative par rapport à la face interne (couche nerveuse). Des recherches récentes (Sachs et Stein, Schott, Meyers, Mowrer, etc.) ont prouvé que la polarisation oculaire se retrouvait chez l'homme et qu'elle créait un circuit électrique diffusant dans les tissus environnants; le déplacement des pôles électriques des globes produit par les mouvements des yeux fait varier ce circuit et des électrodes placées à proximité des orbites enregistrent ces variations.

Les auteurs ont vérifié ces données pour le nystagmus opto-cinétique des sujets normaux, utilisant des électrodes du type liquide et l'appareillage qui leur sert à détecter les ondes de Berger. La notion de différence de potentiel rétino-cornéenne n'a pas qu'un intérêt théorique; elle permet la nystagmographie; elle rend compte d'un phénomène observé au cours de l'électro-encéphalographie: la fermeture et l'ouverture des yeux provoquent, en même temps que l'apparition ou les suppression des ondes α, une dénivellation de la ligne de base; cette dénivellation n'est pas, comme on l'a cru, la conséquence d'une modification de la polarisation cérébrale, mais celle du déplacement des yeux lors de la fermeture ou de l'ouverture des paupières; enfin, il est possible qu'à l'état pathologique, la recherche de la différence de potentiel rétino-cornéenne donne des indications puisque expérimentalement elle est supprimée par la destruction de la rétine.

La vie à bord des sous-marins. — **M. Oudard**, à propos de la projection d'un film, expose les divers problèmes d'hygiène que l'on a dû résoudre pour la vie à bord des sous-marins; le plus important est celui de l'aération, le cube d'air réel réservé à chaque homme ne dépassant pas un m³; en plongée, on absorbe le CO^2 dès que son taux atteint 1 pour 100 par passage de l'air sur la soude caustique et on dégage de l'oxygène dès que son taux tombe au-dessous de 17 pour 100; ces deux opérations nécessitent un dosage continu du CO^2 et de l'O; l'hydrogène dégagé par les accumulateurs formant avec l'air un mélange détonant est régulièrement dosé et absorbé; l'emploi de SO^4H^2 parfaitement pur évite la production d'hydrogène arsénié, cause jadis de graves intoxications; le conditionnement de l'air, en voie de réalisation, permet de remédier à l'élévation rapide de la température et de l'état hygrométrique. L'auteur étudie le couchage, le vêtement, la cuisine, les vivres (en croisière, les menus soigneusement calculés sont préparés jour par jour et repas par repas; le cuisinier n'a qu'à ouvrir les sacs et mettre les aliments dans un bain-marie électrique, ce qui évite les fumées et les odeurs; la question des vitamines n'est pas négligée), l'eau de boisson, les nuisances, la propreté du bâtiment et la propreté corporelle et la surveillance sanitaire. L'auteur envisage ensuite le sauvetage des équipages

des navires immobilisés au fond · les marins munis d'un appareil respiratoire individuel sortent par un sas et regagnent lentement la surface en se hissant le long d'une corde à nœuds suspendue à un flotteur; des exercices d'entraînement au sauvetage sont faits régulièrement.

— M. P. **Delbet** insiste sur la diminution du magnésium et l'augmentation du calcium dans les conserves, conséquence de l'ébullition qu'elles subissent, l'eau étant ensuite jetée.

— M. **Portier** pense que les embolies gazeuses ne sont à craindre que si le sous-marinier se trouve à la sortie du sous-marin à une profondeur de plus de 15 mètres et y séjourne un certain temps; dans ce cas, il y aurait avantage à substituer à l'azote l'argon, beaucoup moins soluble dans le sang.

Envahissement précoce des membranes et des milieux de l'œil par les microbes d'infection agonique et cadavérique. — MM. **Remlinger** et **Bailly** ont constaté la fréquence de l'envahissement microbien des membranes et des milieux oculaires des animaux de laboratoire sacrifiés ou morts spontanément; la choroïde est le tissu le plus souvent infecté (92 pour 100), puis viennent la rétine (88 pour 100), le cristallin (82 pour 100), le corps vitré (78 pour 100) et l'humeur aqueuse (41 pour 100); alors que les germes agoniques et cadavériques isolés du sang du cœur, du foie, de la rate ou du rein n'appartiennent qu'à peu d'espèces, ceux des globes oculaires sont très variés: parmi les plus fréquemment rencontrés, figurent le colibacille, le staphylocoque blanc, une pasteurella, le *b. subtilis*, etc...; il semble que le point de départ de l'infection oculaire n'est pas l'intestin, mais la pituitaire, les germes passant par la lame criblée, la cavité arachnoïdienne, les espaces supra-choroïdiens pour parvenir à la choroïde et de là aux autres parties de l'œil; la méconnaissance de cet envahissement cadavérique risque de constituer une importante cause d'erreur au cours de l'expérimentation.

Les lésions des parathyroïdes dans la tuberculose de l'adulte. — M. **Bezançon** présente une note de MM. **Carrière** et **Verhaege** (Lille) qui, sur 60 autopsies de tuberculeux, n'ont trouvé que 3 fois des lésions tuberculeuses typiques des parathyroïdes; malgré l'extension des lésions, les malades n'avaient pas présenté de signes d'insuffisance parathyroïdienne; chez les malades morts de tuberculose sans lésions associées, les constatations les plus fréquentes ont été : 1° l'aspect compact des glandes; 2° l'hyperémie très marquée; 3° l'exagération de la trame conjonctive; 4° la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules chromophobes.

Les vaccinations antidiphtériques en Pologne. — M. L. **Hirszfeld** expose les résultats de la vaccination antidiphtérique rendue obligatoire en Pologne, dans certaines régions, depuis 1936 pour les enfants de 1 à 10 ans; alors que dans les régions où la vaccination n'a pas encore été appliquée, les indices de morbidité et de mortalité augmentent, ils sont en décroissance à Lodz où 80 pour 100 des enfants ont été vaccinés; la morbidité y a été 5 fois moindre chez les vaccinés que chez les non vaccinés et la mortalité 15 fois moindre et même 34 fois si on n'envisage que les enfants jusqu'à 5 ans. A Varsovie, la vaccination n'est pas encore obligatoire; la comparaison de la morbidité et de la mortalité des vaccinés et des non vaccinés démontre indiscutablement les avantages de la méthode préventive; malgré l'immunité considérable des enfants vaccinés dont le pourcentage est de 60 pour 100, la courbe épidémique n'a pas fléchi et s'est même élevée; cet accroissement est-il dû à l'épidémie grandissante ou bien les vaccinés infectés deviennent-ils temporairement porteurs de germes sans tomber malades et n'étant pas isolés contaminent-ils les non vaccinés ? En l'absence de statistiques sur les porteurs de germes chez les vaccinés et les non vaccinés, il est impossible de choisir entre les deux hypothèses; mais de toute façon, la conclusion reste la même: les vaccinations doivent porter sur la plus grande masse possible de la population et il n'y a qu'une voie à suivre, celle des vaccinations obligatoires.

Note au sujet de l'organisation des centres militaires de transfusion sanguine de sang conservé. — MM. **Causeret** et **Jeanneney** (Bordeaux) estiment que, dans les premiers jours de la mobilisation, les diverses catégories de donneurs ordinaires attachés aux centres de transfusion risqueraient de faire défaut; il convient de s'adresser à des donneurs recrutés dès le temps de paix parmi les ouvriers des usines de guerre ou les cheminots devant être mobilisés sur place dans leur emploi spécial. Une enquête a montré que le centre de Bordeaux pourrait envoyer chaque jour et pendant deux mois au moins cinq litres de sang au laboratoire d'armée, soit de quoi faire 20 transfusions par jour; tout centre doit ausi constituer dès maintenant sa réserve de matériel (2.000 ampoules de 250 *g.*, 800 *m.* de caoutchouc, 2.000 filtres en toile de soie, 2.000 aiguilles); au centre de Bordeaux, un personnel transfuseur a été recruté parmi les médecins non mobilisables et des infirmières font un stage spécial. Il semble y avoir intérêt à posséder dans les grandes agglomérations deux centres sous la direction du Service de santé militaire, dédoublement permettant d'assurer, dans tous les cas, un fonctionnement parfait du service.

Election de deux correspondants nationaux dans la 4e division (sciences biologiques). — M. **Argaud** (Toulouse) est élu au premier tour par 43 voix contre 8 à M. **Ancel** (Strasbourg), 4 à M. **Lucien** (Nancy), 3 à MM. **Roche** (Marseille) et **Turchini** (Montpellier) et 2 à M. **Vlès** (Strasbourg). — M. **Ancel** est élu au second tour par 45 voix contre 3 à MM. **Lucien** et **Vlès**.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

17 Mai 1939.

Résultat éloigné (cinq ans) d'une thymectomie pour Basedow. — MM. **H. Gaudier** (Lille) et **Decoulx**. Dans un Basedow à allure évolutive, on extirpe sous anesthésie locale un thymus persistant et hyperplasié. Guérison.

Empalement recto-vésical. Cystostomie. Mikulicz périnéal. Guérison. — M. **André Morel** (Lyon). M. **Louis Michon**, rapporteur. Cette observation vient à l'appui de l'opération minima dans les cas d'empalement recto-vésical. Le rapporteur insiste sur l'importance de la cystostomie. Le Mikulicz après décollement recto-urétro-vésical a assuré un bon drainage. Dans certains cas, il est bon d'adjoindre une colostomie.

Sarcome du fémur, à type ostéoïde, traité par la radiothérapie. Guérison depuis plus de 3 ans. — M. **Rousset** (Ploërmel). M. **P. Moulonguet**, rapporteur. Un ostéosarcome du fémur dont la structure histologique est celle du sarcome ostéoïde a été traité exclusivement par la radiothérapie. Depuis plus de 3 ans et 5 mois, la malade est en très bonne santé et présente un excellent état tant général que local.

L'auteur insiste sur les deux notions qui peuvent servir de base pour parler de guérison: la notion de temps et la notion radiologique. Le rapporteur passe en revue 3 points: les résultats du traitement radiothérapique des ostéosarcomes, les exemples de guérison d'ostéo-sarcomes, la légitimité de la biopsie dans les tumeurs osseuses. Le rapporteur, avec des preuves à l'appui, estime que l'on n'a pas le droit de décourager; il y a quelques exemples de guérisons prolongées d'ostéo-sarcomes traités. La biopsie n'est pas un obstacle à la guérison prolongée des ostéo-sarcomes et certaines observations sont probantes. Le rapporteur pense que, pour traiter correctement les malades, pour éviter, dans l'hypothèse de lésion bénigne, une mutilation inexcusable, et pour avoir des observations valables, l'on doit continuer à faire des biopsies osseuses.

Les fistules dérivatives de l'intestin grêle sont-elles cachectisantes ? — M. **Neculaï David** (Jassy). M. **Alglave**, rapporteur. Dans 3 cas de dérivation totale de l'intestin grêle, les malades ont présenté des troubles graves de cachexie. Ces troubles sont survenus rapidement dans les deux premiers cas, sans doute à cause du siège haut situé de la fistule et moins rapidement dans le troisième cas. De ces trois malades, deux ont pu être sauvés parce qu'ils ont été opérés en temps voulu. L'auteur estime que l'anus contre nature, reconnu manifestement haut situé sur le grêle, grâce à la présence de bile dans les matières qui s'en écoulent, est cachectisant et qu'il est bon d'intervenir dès que la cachexie se manifeste et persiste. Il a fait, sur le chien, une série de fistules dérivatives totales à différents niveaux entre le pylore et le cæcum. Sur plus de 30 chiens, il a constaté que ces animaux succombaient en un laps de temps de 4 à 11 jours après l'intervention, selon la portion du grêle où était pratiquée la fistule. Le rapporteur rappelle les discussions sur cette question qui se sont élevées au sein de l'Académie de Chirurgie et ses travaux sur la question publiés dans *La Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*.

En présence d'une occlusion qui porte sur le grêle et quel qu'en soit le mécanisme, il faut, en principe, chercher à lever l'agent de l'occlusion et éviter la fistulisation. Lorsque l'on est contraint à recourir à cette fistulisation et que la dérivation devient totale, accompagnée de signes de grosse dénutrition, il faut se hâter de réintervenir pour chercher à fermer la fistule, quel que soit l'état des téguments qui l'entourent. Il faut d'autant plus se hâter de le faire, qu'un abondant écoulement de bile, associé aux matériaux alimentaires, fera penser qu'elle se trouve haut placée sur l'intestin grêle.

— M. **Picot** n'a jamais eu d'ennui dans la fistulisation du grêle.

— M. **Georges Lardennois** rappelle l'intérêt de l'iléostomie qui, même totale quand elle est basse, a pu sauver des malades.

— M. **Rouhier**. L'iléostomie demande un certain nombre de précautions techniques: fixation sans traction de l'intestin à la paroi, toute petite ponction du grêle, dérivation partielle et sur la terminaison de l'intestin. La fermeture chirurgicale peut être menée très rapidement.

— M. **P. Brocq**. L'iléostomie à la Witzel rend de très grands services, mais ne doit pas faire oublier l'intérêt de l'entéro-anastomose.

— M. **Cadenat**. Un malade peu résistant et porteur d'une fistule sur le grêle ne supporte pas toujours l'anastomose de dérivation nécessaire. On peut alors, par de petits moyens que M. Cadenat indique, arriver à fermer la fistule.

— M. **Bréchot** a vu se fermer spontanément des fistules iléales.

1° Le fibrome diffus du muscle grand droit de l'abdomen, véritable entité clinique chez l'enfant.

2° Tératome du muscle grand droit gauche opéré à l'âge de 2 ans, enfant revu sans récidive à 14 ans. — M. **P. Grisel**.

3° Fibrome du muscle grand droit de l'abdomen chez une fillette de 22 mois. — M. **Y.-J. Longuet**. M. **Marcel Fèvre**, rapporteur. Le fibrome diffus envahissant des muscles grands droits est totalement ignoré des classiques. Il doit cependant être érigé chez l'enfant au rang d'une véritable entité clinique. Quatre cas de fibromes des muscles droits de l'abdomen ont été observés dans le service de M. le Prof. Ombrédanne en 7 ans. L'âge des enfants est remarquablement identique : 19 mois, 22 mois, 2 ans, 2 ans 1/2. Sur ces 4 cas, 2 concernent des garçons, 2 autres des filles.

Les observations retrouvées dans la littérature montrent toute une gamme de lésions, allant du fibrome pur, parfaitement encapsulé, jusqu'au fibrome suspect de dégénérescence sarcomateuse. Macroscopiquement, il s'agit de tumeurs du muscle grand droit, adhérentes à ses aponévroses, siégeant électivement dans la région sous-ombilicale. Histologiquement, le type de la tumeur est celui du fibrome diffus de Lecène et Delamare poussant des prolongements infiltrants et destructeurs dans les éléments musculaires et aponévrotiques. Il s'agit de tumeurs infiltrantes, envahissantes, mais en règle bénignes, ne récidivant pas après ablation complète.

Au sein de la tumeur, on trouve des cellules multinucléées que Durante a décrites sous le nom de fausses cellules géantes ou cellules géantes musculaires. L'origine de la lésion peut être franchement aponévrotique, aux dépens de la ligne blanche, mais paraît souvent située en plein muscle. Cliniquement, c'est la tumeur qui finit par alerter les parents; cette tumeur siège en règle latéralement dans la gaine d'un muscle grand droit. La tumeur est mobilisable quand la paroi abdominale est relâchée; la tumeur se fixe lors de la contraction musculaire; enfin il est parfois possible d'insinuer les doigts sous le bord externe de la tumeur lorsque la paroi est souple et de s'assurer ainsi qu'on la mobilise avec la paroi devant les plans profonds. Le diagnostic n'est pas toujours aisé et l'on peut penser à l'hématome simple, au kyste hydatique, au myome vésical, à l'ostéosarcome d'origine pelvienne. Il faut enlever largement la tumeur en passant à distance car il n'y a pas de plan de clivage. La technique locale d'extirpation du fibrome diffus du muscle grand droit peut aller jusqu'à la résection totale d'un segment de muscle avec les aponévroses et le péritoine correspondant. Dans l'observation de M. Grisel qui concernait une tumeur du grand droit gauche chez un enfant de 2 ans, le tératome évoquait l'idée d'une inclusion congénitale. M. Yves Longuet a eu l'occasion d'opérer un fibrome diffus dans le service de M. le Prof. Ombrédanne. Il s'agissait d'une fillette de 22 mois. L'aspect clinique et la diffusion de la tumeur évoquaient l'idée d'un sarcome. Ce cas est particulièrement intéressant par suite de l'ampleur de l'exérèse pratiquée et par le bon résultat obtenu qui se maintient 7 ans plus tard, bien que l'enfant n'ait jamais subi de traitement radiothérapique post-opératoire.

A propos des périodes cycliques de la lithiase biliaire (note préliminaire). — M. **Yves Delagénière** (Le Mans) apporte la statistique des opérations biliaires faites au Mans depuis 1909. Cette statistique porte sur 258 cas. Il tient surtout à montrer les variations curieuses de la courbe qui dépendent de deux facteurs essentiels: l'un physiologique en rapport avec l'alimentation, l'autre psychologique. L'auteur développe ensuite sa thèse.

A propos des ménisques discoïdes et de quelques lésions atypiques des ménisques du genou. — M. **J. Braine**. Un homme jeune était atteint d'une lésion du ménisque externe du genou gauche, pour laquelle il a été opéré à l'âge de 20 ans 1/2. L'extrémité postérieure du ménisque présentait une déformation discoïde; le fibro-cartilage était, en outre, rompu transversalement; cette rupture, d'apparence récente, siégeait à l'union de l'extrémité postérieure discoïde et du reste du fibro-cartilage, à l'union de la tête et de la queue de grosse virgule à laquelle ressemblait ce ménisque congénitalement déformé chez cet homme; la lésion était probablement congénitale. L'auteur présente aussi les images de trois autres lésions méniscales assez exceptionnelles: l'une est celle d'une plicature transversale, une autre est celle d'une triple fissuration longitudinale d'un ménisque, la dernière est celle d'un néo-ménisque développé aux dépens du tissu fibro-adipeux juxta-articulaire après une extirpation partielle d'un ménisque.

— M. **Albert Mouchet** a observé et opéré un cas de plicature du ménisque interne. En ce qui concerne le ménisque externe discoïde, le ménisque occupe une surface beaucoup plus étendue du plateau tibial externe et présente en son milieu une crête en dos d'âne. G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Mai 1939.

Cancer d'estomac; tuberculose pulmonaire; adénopathie caséeuse de la petite courbure. — M. **M. Bariéty**, M^lle **Tissier** et M. **P. Boulenger** relatent l'observation d'une femme de 33 ans qui vint mourir cachectique dans leur service. L'autopsie montra un cancer infiltré du canal pylorique, une tuberculose pulmonaire récente avec excavation, des adénopathies axillaires et de la petite courbure. Histologiquement, ces adénopathies avaient tous les caractères de ganglions tuberculeux. Les auteurs soulignent ce paradoxe d'une adénopathie tuberculeuse voisine d'un cancer gastrique. Ils envisagent les différentes hypothèses capables d'expliquer ce fait, comme aussi la coexistence sur le même organisme, sinon sur le même organe, de tuberculose et de cancer.

— M. **P. Emile-Weil** rappelle le travail qu'il a publié jadis avec Landouzy sur la tuberculisation secondaire des ganglions néoplasiques. Il a insisté sur la fréquence des lésions tuberculeuses du ganglion sus-claviculaire de Troisier dans les cancers viscéraux. De même il n'est pas rare de trouver des lésions tuberculeuses des ganglions dans la maladie de Hodgkin et dans la leucémie.

— M. **Bariéty** fait remarquer que le ganglion en question présentait des lésions purement tuberculeuses.

Ictéro-néphrite à pneumo-bacille de Friedlander. Abcès multiples du foie et cancer de l'ampoule de Vater. — MM. **J. Caroli**, **M. Lévy-Bruhl** et **P. Raynaud**. Ce cas réalisait le tableau d'une hépato-néphrite suraiguë avec ictère. L'étude bactériologique a mis en évidence une discordance entre les résultats de l'hémoculture, dans laquelle on découvrit un colibacille typique, et ceux de la biliculture, qui révéla un pneumobacille de Friedlander caractéristique. L'autopsie permit de découvrir une hépatite suppurée diffuse et un cancer nain latent de l'ampoule de Vater, qui paraît responsable d'une angiocholite aussi sévère, bien qu'il n'eût pas entraîné d'obstruction papillaire, ni de dilatation hépatocholédocienne.

— M. **Debré** fait les plus expresses réserves sur la transformation du colibacille en pneumobacille de Friedländer.

Purpura gangreneux méningococcique associé à une méningite cérébro-spinale. Guérison par la sérothérapie, le 1162 F et la vitamine A. — MM. **P. Poinso**, **P. Ciaudo**, **J. Aubanel** et M^lle **A. de Balmann** (Marseille) relatent l'observation d'une fillette de 3 ans, atteinte de méningococcémie (méningocoque A) dont le début fut marqué par un large purpura des fesses, des coudes et de l'oreille gauche. Ce purpura est devenu escarrotique, en même temps qu'évoluait une méningite purulente. La guérison de tous ces accidents a été complète, grâce à une sérothérapie massive (620 cm^3 au total) et à l'administration en 13 jours de 15 *g*. 30 de 1162 F. La cicatrisation cutanée, qui n'a pas été suivie de rétraction vicieuse, a été, semble-t-il, favorisée par des pansements locaux et des injections intramusculaires de vitamine A.

Plasmocytome lingual. — M. **Milian** relate un cas de plasmocytome de la langue, survenu chez un homme de 58 ans, porteur depuis huit mois d'une tumeur linguale accompagnée de ganglions sous-maxillaires durs et assez volumineux. La langue était triplée de volume et présentait des ulcérations que l'on retrouvait à la joue. La biopsie montra qu'il s'agissait d'un plasmocytome, d'une structure bien caractéristique avec ses cellules à noyau excentrique vivement colorable, au milieu d'un réticulum conjonctif assez important. La radiothérapie améliora le malade, mais un érysipèle survint qui l'emporta. L'autopsie montra que la lésion était localisée. Il n'y avait pas d'atteinte viscérale.

Syndrome neurologique simulant la sclérose latérale amyotrophique provoqué par un médicament sulfamidé. — MM. **M. Roch**, **E. Martin** et **J. Neeser** (Genève). Un médicament, le « 4,4' diamino-phényl-sulfanilamide », a provoqué chez plusieurs malades des atteintes du système nerveux avec atrophie musculaire et exagération des réflexes simulant, dans les cas les plus accusés, la sclérose latérale amyotrophique. L'évolution vers la guérison a heureusement été bien différente de la marche inexorable de cette maladie.

Méningite et endocardite à Streptococcus viridans. Guérison de la méningite par les médicaments sulfamidés; incurabilité de l'endocardite. — MM. **M. Roch**, **R. Junet** et **J. Neeser**. Cette différence d'action des mêmes médicaments administrés contre les mêmes agents infectieux chez le même malade ne peut provenir que d'une différence dans la localisation des foyers infectieux. Dans l'endocardite, les régions lésées sont constamment en mouvement et le contact entre les lésions et les médicaments est très passager même lorsqu'on pratique les injections intraveineuses.

Sur un cas de mononucléose infectieuse, ictérique et hépato-splénomégalique. — MM. **J. Cathala**, **P. Auzépy** et **Seguin**, à propos de la communication de M. Trémolières et de ses collaborateurs, rapportent un cas de mononucléose infectieuse ictérique et splénomégalique, ayant évolué en plusieurs semaines chez une fillette de 6 ans. Ils notent l'absence d'angine initiale et la persistance d'une légère hépato-splénomégalie une année plus tard.

Kyste géant du poumon chez un enfant de 5 ans. — MM. **Paul Giraud**, **Salmon** et **Cat** (Marseille) relatent l'observation d'un enfant de 5 ans qui présenta, après un épisode pulmonaire aigu, des images faisant penser à un épanchement pleural suppuré. Puis, sans vomique, ni évacuation importante par ponction, apparut une image pouvant être interprétée comme un pneumothorax total. Enfin des radiographies faites après plusieurs mois de guérison apparente imposèrent le diagnostic de kyste géant du poumon limité par un dessin linéaire comme tracé au compas. La lésion paraît actuellement assez bien tolérée et, bien que son origine congénitale ne fasse guère de doute, a passé inaperçue pendant les 5 premières années.

Insuffisance cardiaque chez un éthylique; traitement par la vitamine B_1. Guérison. — MM. **H. Gounelle** et **S. Follin** rapportent l'observation d'un sujet de 26 ans, éthylique certain (antécédents, polynévrite coexistante), ayant présenté une insuffisance cardiaque à prédominance droite (dyspnée, œdèmes, ascite, hydrothorax, bruit de galop et souffle asystolique à maximum paraxiphoïdien, augmentation conforme des diamètres du cœur, bas voltage électrocardiographique).

Le traitement, digitaline, ouabaïne, insuline, améliore les signes fonctionnels, les signes cardiaques restent inchangés. Après 5 jours de vitamine B_1 la transformation est complète: plus trace d'insuffisance cardiaque, disparition du galop, du souffle, ortho- et électrocardiogrammes normaux, sensation particulière de bien-être.

Comment concevoir l'action de la carence ? Par action directe sur le métabolisme du glycogène myocardique ? Par troubles de la régulation neurovégétative de l'organe, comme inclinent à le penser certains faits expérimentaux et cliniques ?

Quoi qu'il en soit les auteurs soulignent l'intérêt d'une telle thérapeutique chez tout cardiaque présentant des signes même discrets d'éthylisme.

— M. **Debré** a essayé la vitamine B dans l'insuffisance cardiaque des cardiopathies congénitales qui aboutit toujours à la mort, sans en retirer jamais le moindre résultat.

Recherches cliniques, radiographiques et biologiques sur un cas d'ostéomalacie. — MM. **L. Béchoux**, **F. Françon**, **A. Tixier** et **J. Gerbay**.

Myopie spasmodique transitoire, accident de la médication organique soufrée. — MM. **H. Lagrange** et **M. Laudet**. P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

16 Mai 1939.

Maladie de Paget survenue après traumatisme, troubles nerveux associés. — MM. **J. Froment**, **P. Bonnet** et **J. Brun** présentent un malade qui, à l'âge de 48 ans, a subi un violent traumatisme, ayant porté surtout au niveau du côté

droit, avec fracture de la jambe droite sans lésions pagétoïdes et contusions importantes de la région temporo-pariétale droite. Neuf mois après l'accident, le malade commence à présenter des troubles psychiques: anxiété, indécision perpétuelle, perte de mémoire. C'est seulement 22 mois après l'accident qu'une radiographie du crâne a pu être tirée et a révélé des lésions osseuses pagétoïdes absolument typiques. Quelque temps après un examen radiographique total du squelette a montré qu'il s'agissait d'une maladie de Paget généralisée à tout le squelette mais prédominant indiscutablement du côté droit, c'est-à-dire du côté traumatisé. Par ailleurs, le malade présente des troubles de la sensibilité superficielle et profonde à topographie hémiplégique qui sont sans doute en relation avec des lésions encéphaliques. A propos de cette observation unique de maladie de Paget généralisée ayant été nettement influencée dans son développement par un traumatisme, les auteurs discutent les diverses hypothèses pathogéniques possibles.

L'anévrysme du tronc brachio-céphalique. Son diagnostic radiologique. — MM. **J. Froment, J. Brun, J. Viallier** (présentation de pièces) rapportent un cas d'anévrysme du tronc brachiocéphalique décelé à la radiographie chez une femme de 75 ans, syphilitique certaine. L'anévrysme fut vérifié à l'autopsie. Au sujet de ce cas les auteurs discutent le diagnostic radiologique de l'affection.

Paralysie diphtérique généralisée avec atteinte du larynx, de la langue et de l'œsophage. Mort tardive au 68e jour. — MM. **J. Chalier, P. Mounier-Kuhn, L. Revol** et **F. Gerest.** A la suite d'une angine maligne traitée au 5e jour, les auteurs observent des paralysies extensives, touchant précocement le larynx, plus tard la langue et l'œsophage, enfin les membres et le tronc; la strychnothérapie intensive n'empêcha pas l'apparition, puis l'extension de ces paralysies; la mort survint bien après la limite classique du 52e jour, alors que les phénomènes toxiques généraux étaient guéris depuis longtemps; l'autopsie montra des lésions inflammatoires discrètes, touchant à la fois le bulbe et le pneumogastrique.

Un cas de cancer primitif du foie chez un enfant de 11 ans. — MM. **Ch. Gardère** et **Chastel** en présentant cette observation ont jugé le cas intéressant: 1° du fait de la rareté du cancer du foie chez l'enfant; 2° du fait de la difficulté de diagnostic: le signe principal que présentait le malade était une anémie avec gros foie et grosse rate qui orientait le diagnostic vers une affection sanguine; 3° enfin à cause de l'examen histo-pathologique qui montra qu'il s'agissait d'un lymphosarcome.

Revivisoence des centres nerveux du lapin après anémie prolongée (présentation de film cinématographique). — MM. **Hermann, Jourdan** et **Sédaillan.** G. Despierres.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

11 Mai 1939.

A propos du procès-verbal : Fracture sous-capitale du col fémoral à l'âge de 16 ans ; ostéosynthèse. Coxarthrie secondaire 13 ans après. — M. **Rigal,** après l'exposé de son observation, exprime l'opinion que dans ce cas il s'est agi d'un col malade avant le traumatisme, mais malade discrètement et dont on n'a pas vu les lésions en marche au moment de l'accident. Ce col s'est fracturé, il a été vissé, il s'est consolidé; la maladie du col a guéri; puis plus tard sous des influences qui échappent la maladie du col a repris et a abouti à l'état actuel: une coxarthrie.

A propos du procès-verbal. — M. **Creyssel** présente une histoire clinique et des radiographies qui illustrent de façon frappante quel degré peuvent atteindre parfois en quelques mois les modifications secondaires de la tête fémorale après consolidation certaine et correcte d'une fracture trans-cervicale et ceci en dehors de tout processus de nécrose, puisque au contraire l'intensité des phénomènes de résorption traduit une vascularisation au moins normale.

A propos de l'opération de Heller pour cardio-spasme. — M. **Ph. Rochet** se proposait de pratiquer une opération de Heller chez un homme âgé atteint de syndrome œsophagien avec à la radiographie mégaœsophage et rétrécissement très marqué de la région du cardia, sans caractère de malignité. Après libération du cardia et abaissement de 5 à 6 *cm.* d'œsophage, l'auteur a été surpris de trouver des parois œsophagiennes souples, sans épaississement. Dans ces conditions cette libération et cet abaissement ont été jugés suffisants et il n'a pas été pratiqué d'incision de la couche musculaire de l'œsophage. Le résultat se maintient satisfaisant un an et demi après l'intervention.

Dans des cas semblables, où l'exploration de la région cardio-œsophagienne ne montre rien d'anormal, l'opération de Heller n'est peut-être pas toujours indiquée. Une simple libération du cardia, l'abaissement à travers l'orifice œsophagien du diaphragme, qu'on dilate plus ou moins, de la région terminale de l'œsophage permet sans grand risque chez des malades parfois cachectiques de faire cesser ou tout au moins de diminuer les phénomènes spasmodiques.

Mégaœsophage opéré par le procédé de Heller et guéri. — M. **Christidi** (Bucarest). M. **Rochet,** rapporteur. Il s'agit d'une jeune femme ayant présenté lors d'une grossesse des vomissements, mais qui n'ont pas empêché de conduire cette grossesse à terme. En revanche de nouvelles grossesses ont obligé à avoir recours chaque fois à l'avortement en raison des vomissements. Petit à petit ces vomissements sont devenus presque quotidiens et il s'est constitué un syndrome clinique et radiologique de méga-œsophage avec cardiospasme. L'opération de Heller pratiquée sur un œsophage d'apparence normal a fourni un excellent résultat. L'auteur note entre autres commentaires que dans son observation il y a une étroite relation entre les vomissements de la grossesse et l'apparition des troubles œsophagiens qui ont mené au méga-œsophage. Peut-être que les vomissements ont produit une irritation et une œsophagite consécutive, origine du spasme.

Tumeur ou ostéomyélite de l'humérus. — M. **Vignard.** Un homme de 24 ans présente progressivement des douleurs dans son bras gauche en même temps que celui-ci augmente lentement de volume. L'examen pratiqué 4 mois après le début montre un membre supérieur œdématié, luisant et rouge comme dans une lymphangite massive. Il y a de gros et nombreux ganglions axillaires indolores. Pas de fièvre. La radiographie ne fournit ni pus ni fongosités. L'examen histologique de l'os répond sans affirmer: lésions inflammatoires plutôt que néoplasiques. Après l'intervention l'œdème général du bras diminue, mais il reste toujours dur et tendu à sa partie supérieure. Toujours absence de fièvre et de douleur. Le diagnostic reste imprécis malgré la notion d'une suppuration anthracoïde que ce malade a présentée il y a un an au niveau du poignet gauche.

A propos des anastomoses bilio-digestives. — M. **G. Leclerc** (Dijon). On a beaucoup insisté sur les accidents d'angiocholite grave consécutive aux anastomoses de la voie biliaire principale. On a moins parlé des cas où les mêmes accidents se produisent après des anastomoses avec la vésicule. Ils sont cependant nombreux, semble-t-il. L'auteur en rapporte deux observations personnelles. Il envisage ensuite les raisons qui ont été données pour lesquelles certaines anastomoses se compliquent d'infection ascendante. L'auteur pense que la raison principale de l'angio-cholite réside dans le rétrécissement que certaines anastomoses trop étroites réalisent sur la nouvelle voie biliaire, et dans la stase sus-jacente consécutive. Il estime donc que pour éviter ces accidents, puisque le reflux ne paraît pas avoir par lui-même les inconvénients qu'on pourrait lui attribuer, le mieux est de faire la bouche d'anastomose aussi large que possible.

A propos du « spina bifida occulta ». — M. **Perrin** dégage quelques réflexions d'une statistique de 10 cas qu'il a opérés pour incontinence d'urines. La lésion osseuse révélée à la radiographie compte peu. Son importance ne permet pas de préjuger de celle de l'agent de compression sous-jacent. Celui-ci peut se présenter sous 2 types extrêmement différents. Ou bien un bloc fibro-conjonctif épais, unissant 2 segments de lames incomplètement soudées et se prolongeant en profondeur jusqu'au cul-de-sac épidural qu'il comprime, auquel il adhère intimement et dont il est assez délicat au point de vue opératoire de le cliver correctement et complètement (3 cas). Ou bien une ou plusieurs bandelettes fibreuses d'aspect blanc jaunâtre tranchant sur la coloration bleutée du cul-de-sac. Elles sont transversales ou obliques, parfois unies entre elles par un pont fibreux. Elles sont très nettement individualisées quant à leurs bords et elles brident le cul-de-sac qui ne bat pas au-dessous d'elles (7 cas). Au point de vue clinique l'auteur accorde une valeur importante à l'épreuve du lipiodol, mais non absolue: une compression peut exister et ne pas se manifester par un arrêt du lipiodol. L'auteur croit sage, en ce qui concerne les *spina* s'accompagnant d'énurésie, d'intervenir seulement après échec des autres méthodes, pas avant 16 ou 17 ans, lorsqu'on ne peut plus espérer que l'incontinence cessera spontanément. Sur 10 cas: 10 guérisons. L'incontinence cesse en général en 15 jours à 3 semaines. Au point de vue technique l'auteur insiste sur l'utilité, surtout si les battements sont faibles après la libération qu'on vient de faire, de se porter plus haut sous la 5e et même la 4e lombaire. H. Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

10 Mai 1939.

Néphrectomie d'urgence pour tuberculose rénale hématurique. — MM. **H. Cavailher, R. Gayet** et **J. Brun** rapportent l'observation d'une femme de 27 ans chez laquelle ils ont été conduits à pratiquer une néphrectomie d'urgence en raison de l'abondance de l'hématurie. L'examen macroscopique et microscopique de la pièce a montré qu'il s'agissait d'une tuberculose rénale à forme ulcéreuse. Les hématuries représentaient chez cette malade le seul symptôme clinique. Les suites opératoires ont été simples et l'hémorragie a cessé immédiatement après l'intervention. Les hématuries aussi abondantes et persistantes sont très rares dans la tuberculose rénale. La néphrectomie est la seule conduite logique dans de tels cas, après s'être rapidement assuré de l'existence et de la valeur du rein opposé.

Hématurie grave chez un grand vieillard. Pyélite chronique. Néphrectomie. — MM. **P. Verrière** et **H. Cavailher.** Une femme de 78 ans présentait une hématurie persistante et rebelle à toute thérapeutique. L'examen clinique conduisait au diagnostic de rein hydronéphrotique et mobile ancien. En raison de la persistance de l'hémorragie et de l'aggravation de l'état de la malade, et malgré le grand âge de celle-ci, la néphrectomie fut pratiquée. Suites opératoires très simples avec arrêt immédiat de l'hémorragie.

Léio-myosarcome de la vessie. — MM. **R. Gayet** et **H. Cavailher.** Tumeur rare de la vessie, le léiomyosarcome offre les caractères suivants: aspect arrondi, régulier au début, souvent pédiculé, tendance à l'envahissement de toute la vessie, propagation à l'orifice de cystostomie, récidive rapide après ablation. Ces tumeurs ont une marche extrêmement rapide, en quelques semaines ou quelques mois. Leur évolution fatale à bref délai semble presque inéluctable.

Deux observations d'épithélioma papillaire du bassinet. — MM. **Cibert, Magnin** et **M. Roux.** Un malade subit une néphrectomie suivie d'urétérectomie totale. Un an après, son état est excellent. Le second malade opéré récemment subit seulement une néphrectomie en raison de son état médical médiocre (crises d'asthme, tuberculose pulmonaire fibreuse).

De la trépanation dans certaines syphilis osseuses. — M. **Pouzet** insiste sur le fait que certains malades atteints de syphilis osseuse, surtout à forme d'abcès osseux, ne sont pas soulagés par le traitement tandis que la trépanation osseuse les améliore beaucoup. H. Cavailher.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 493.

Œdème chronique d'un membre inférieur

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Un jour du mois dernier un médecin de mes amis m'amène en consultation une étrangère de 35 ans pour un œdème du membre inférieur gauche qui évolue depuis quatre ans par poussées intermittentes sans qu'on ait pu réussir encore à en découvrir la cause.

D'ailleurs, cet œdème ne résume pas à lui seul toute la symptomatologie de la maladie. Il s'accompagne, à certaines poussées, d'une éruption particulière siégeant sur la région tuméfiée. Cette éruption, inconstante, est, en général, passagère, de très courte durée. Or, elle existe présentement, et c'est la raison pour laquelle la consultation, que je devais donner deux jours plus tard, a été avancée de quarante-huit heures pour me permettre de voir ces éléments éruptifs.

*
* *

Voici comment Mme Z... raconte l'histoire de sa maladie. Agée de 35 ans et toujours bien portante, elle a été prise pour la première fois d'un œdème de la jambe gauche il y a quatre ans. Elle a été pour cela soignée pendant trois mois dans une clinique de la grande ville étrangère qu'elle habite d'ordinaire. Là, on a mis tout en œuvre pour aboutir au diagnostic étiologique de cette enflure. Mais, quand cette personne a quitté la maison de santé après la disparition de son œdème — par évolution spontanée vers la guérison (car on ne lui a appliqué aucun traitement) — ses médecins lui ont très honnêtement confessé leur ignorance sur la véritable nature de son mal.

Or, depuis cette première crise d'œdème, le pied et la partie inférieure de la jambe gauches sont toujours restés plus volumineux que leurs homologues du côté opposé, et surtout cette femme s'est mise à présenter deux ou trois fois par an des poussées d'enflure de ce segment du membre inférieur gauche. Ces poussées surviennent principalement pendant les saisons chaudes — printemps et été — ; elles sont très rares par les temps froids et ne se sont jamais produites en hiver. Elles déterminent une grosse augmentation de volume de la partie inférieure de la jambe et du pied gauches, sans provoquer de douleurs vraies, mais seulement une sensation de tension et de lourdeur du membre atteint. Elles n'entravent pas la marche, mais la rendent difficile par suite de l'impossibilité de chausser les souliers habituels. En général, Mme Z... continue pendant toute leur durée à vaquer à ses occupations, mais en savates. Le repos allongé diminue l'importance de l'œdème, sans pourtant le faire disparaître. Une fois la poussée terminée — après un temps variant de six semaines à deux ou trois mois habituellement — l'enflure s'atténue considérablement, tout en persistant quelque peu dans l'intervalle des accès. Il faut ajouter, enfin, qu'à mesure que le temps passe et que les crises se répètent, l'œdème tend à envahir des régions de plus en plus étendues. Localisé au début au dos du pied et à la région sus-malléolaire de la jambe, il gagne peu à peu en hauteur et remonte maintenant jusqu'au-dessous du genou.

Depuis deux ans des phénomènes éruptifs sont venus s'associer à l'œdème au cours de certains accès. Ils siègent toujours à la région antérieure et inférieure de la jambe et à la partie antérieure du cou-de-pied à gauche. Ils consistent suivant les cas : soit en des placards isolés d'érythème séparés par des intervalles de peau saine; soit en une plaque unique, d'un seul tenant, rouge plus ou moins vif (C'est une plaque de ce dernier type qui existe aujourd'hui et qu'on va me montrer tout à l'heure).

Aucun trouble général de la santé n'accompagne ces poussées. Cependant on aurait, dans son pays natal, lors de son premier séjour en clinique, constaté l'existence d'un très léger mouvement fébrile concomitant : à 38°, 38°3. Depuis lors, il est vrai, jamais la malade n'a pris sa température pendant ses crises, car elle n'a jamais eu l'impression d'avoir de la fièvre et a toujours attribué les manifestations de son membre inférieur gauche à un processus morbide strictement local.

Du reste, si ce n'était l'état de sa jambe et de son pied gauches qui l'inquiète par sa persistance, son aggravation progressive et surtout son caractère mystérieux, Mme Z... n'aurait aucune raison de se plaindre de sa santé. Bien réglée depuis l'âge de 12 ans, elle a été mariée (elle est maintenant divorcée) ; mais elle n'a pas eu d'enfants et n'a jamais fait de fausses couches. Elle n'a jamais été malade. Son mari est bien portant. Son père et sa mère sont vivants et sans tares. Elle a une sœur, en très bonne santé également.

*
* *

J'ai affaire à une femme de 35 ans, blonde authentique, à la carnation fraîche, de taille et d'embonpoint moyens, d'aspect floride.

Mon examen commence, bien entendu, par les membres inférieurs. A première vue l'œdème, que je m'attendais à trouver plus considérable, n'est pas très frappant. Pourtant, à y regarder de plus près, il est indéniable que le pied, la cheville et la moitié inférieure de la jambe sont plus enflés à gauche qu'à droite (Ce peu d'importance de l'enflure aujourd'hui est expliqué par la malade et par son médecin par le repos absolu au lit que ma cliente a observé depuis huit jours). Cet œdème léger efface, cependant, les méplats normaux de la région malléolaire, boudine un peu le segment inférieur de la jambe gauche et épaissit la peau de cette région qui est plus difficile à plisser que du côté opposé. C'est un œdème élastique qui ne permet pas la formation d'un godet par pression du doigt.

Si cet œdème ne m'a pas tout d'abord frappé, par contre mon attention a été tout de suite retenue par la plaque d'érythème qui, sur la surface d'une paume de main environ, occupe toute la partie sus-malléolaire antérieure de la jambe gauche. Cette plaque est rouge vif, nettement congestive, et la compression en fait disparaître la rougeur. Elle a des limites nettes, mais, comme elle n'est pas surélevée au-dessus des téguments voisins, elle n'est pas limitée par un bourrelet. Elle est franchement chaude au toucher (ce qui a été déjà remarqué par le sujet lui-même). Elle n'a pas sa surface parsemée de vésicules ni de pellicules de desquamation. Elle n'est pas démangeante ni douloureuse spontanément ; mais la pression y est nettement sensible, tandis que les régions environnantes sont indolores au palper.

L'examen complet du membre inférieur gauche m'apprend que toutes ses articulations sont entièrement libres. Tous les mouvements y sont possibles. La marche n'est aucunement douloureuse et ne détermine pas la moindre boiterie. Les muscles sont partout indolores à la palpation. Les veines ne sont ni dilatées, ni sensibles; il n'y a ni varicosités sous-cutanées ni varices. Les battements de la pédieuse et de la tibiale postérieure sont mal perçus, tandis qu'ils sont très bien sentis au doigt à droite. Cela s'explique aisément par l'œdème du pied et de la région malléolaire. Néanmoins je contrôle la perméabilité des artères du pied gauche par la recherche de l'indice oscillométrique : il est exactement le même, au Pachon — 2 1/2 — aux deux chevilles. D'ailleurs, bien que ma cliente me dise avoir le pied gauche un peu cyanosé lors de certaines poussées, il n'existe pour le moment aucune modification de la couleur et de la température locale du pied gauche, et il ne s'y produit aucune cyanose de déclivité. Dans l'aine gauche, tout contre l'arcade de Fallope, il existe un petit ganglion tuméfié et un peu sensible au toucher. Les réflexes rotuliens et achilléens sont absolument normaux, exactement comme à droite. La sensibilité n'est en rien troublée dans le segment de membre malade.

Quant à l'examen général, il ne révèle aucune anomalie. Les poumons et le cœur sont sains. La tension artérielle est, au bras, de 12 1/2×8 avec l'appareil de Vaquez.

Le foie et la rate sont normaux.

Les fonctions digestives sont excellentes. L'estomac est souple, et je n'y sens aucune tumeur.

Le médecin — qui a fait un examen gynécologique — m'affirme qu'il n'existe aucune néoplasie ni aucune inflammation dans le petit bassin.

Les urines, examinées lors du séjour en clinique, ne renfermaient ni sucre, ni albumine.

Les réflexes pupillaires fonctionnent très correctement.

*
* *

Et maintenant, à moi de dépister la cause de cet œdème du membre inférieur gauche!

I. Tout d'abord, et pour limiter le nombre des hypothèses à discuter, je remarque que, devant cet œdème unilatéral, je puis éliminer toutes les causes habituelles des œdèmes bilatéraux des membres inférieurs.

Du reste, même si je les envisage un petit instant, je ne trouve aucun argument en faveur de l'une ou de l'autre d'entre elles.

En effet, je ne saurais en aucune façon attribuer cette enflure à une maladie du cœur, des reins, du foie, ou à une cachexie, facteurs habituels d'œdème bilatéral des jambes.

1° Mme Z... n'a jamais eu de dyspnée, de palpitations, ni d'oligurie. Elle n'a pas de tachycardie, ni d'arythmie, ni de gros foie douloureux, ni de râles congestifs aux bases pulmo-

naires, ni de souffles cardiaques orificiels... trahissant l'existence d'une *cardiopathie* chez elle ;

2° Elle n'a pas d'albuminurie, ni d'hypertension artérielle, ni de signes d'azotémie, ni de bruit de galop... comme si elle était atteinte d'une *néphrite chronique ;*

3° Très sobre, elle ne présente aucun stigmate d'éthylisme chronique ; elle a un foie et une rate normaux, des urines non modifiées, aucun signe d'hypertension portale, rien, en somme, qui permette de soupçonner, chez elle, le développement d'une *cirrhose alcoolique du foie ;*

4° Enfin, elle est éclatante de santé, ce qui écarte d'emblée l'idée de l'*origine cachectique* de son œdème.

II. Quelle est donc la cause de cet ŒDÈME ASYMÉTRIQUE LOCALISÉ A UNE SEULE JAMBE : la gauche ? Un tel œdème « localisé » doit avoir une cause « locale ».

1° La cause la plus fréquente des œdèmes localisés — celle qu'il faut toujours envisager en premier lieu — c'est une *gêne de la circulation en retour — la circulation veineuse* — du membre atteint.

a) Une telle gêne de la circulation veineuse est souvent le fait d'une dilatation permanente des veines avec altération de leurs parois — de ce que l'on appelle des *varices.* Mais ma cliente n'a aucune varice superficielle visible, et l'évolution de l'œdème par poussées saisonnières écarte toute possibilité d'intervention de varices profondes dans ce syndrome (si tant est que les varices profondes ne soient pas un mythe !).

b) La *compression des veines* peut aussi déterminer de l'œdème d'un membre.

A priori, je puis écarter ici toute idée de compression agissant à la racine de la cuisse ou dans la fosse iliaque puisque, dans ce cas, l'œdème ne serait pas localisé au tiers inférieur de la jambe et au pied, mais occuperait le membre inférieur dans son entier, cuisse comprise. Et, de fait, je ne suis pas étonné de ne trouver ni à la racine de la cuisse, ni dans la fosse iliaque, ni dans le petit bassin, à gauche, aucune masse susceptible de comprimer les veines de la région.

Mais la compression veineuse pourrait s'exercer plus bas, au creux poplité, où un anévrisme ou une tumeur pourraient exister. En vérité, il n'y a rien de tel derrière le genou de ma malade.

D'ailleurs l'œdème élastique dont elle est atteinte n'a pas le moins du monde les caractères d'un œdème par compression veineuse, qui est, en général, un œdème mou, gardant le godet par empreinte du doigt et s'accompagnant d'une dilatation veineuse et d'une cyanose plus ou moins prononcées. Enfin, un œdème par compression, ayant une origine permanente, ne procéderait pas par poussées comme l'œdème en question et ne s'accompagnerait pas de ces manifestations cutanées qui surviennent parfois depuis deux ans.

c) Pour en finir avec l'origine veineuse possible de cette enflure, je repousse définitivement l'hypothèse de *poussées de phlébite variqueuse* à laquelle mon esprit s'était arrêté un moment pendant qu'on m'exposait l'histoire de la maladie. Cette hypothèse, en effet, expliquait fort bien l'évolution des accidents par poussées, l'œdème, les placards érythémateux, la fébricule, etc... Mais, maintenant que j'ai examiné ma cliente et que j'ai vu qu'elle n'a pas la moindre varice et, enfin, que la rougeur ne surmonte pas un paquet variqueux induré, enflammé et douloureux, mais siège en pleins téguments, je ne puis persister dans cette manière de voir.

2° L'origine veineuse de cet œdème localisé écartée, il me reste à passer en revue tous les tissus constituant le membre malade afin de juger s'il est possible d'attribuer à l'altération de l'un d'eux l'enflure de cette région.

a) Des *lésions des artères* amenant leur *oblitération* peuvent assurément déterminer la formation d'œdème par ralentissement de la circulation veineuse de retour en raison de la suppression de la *vis a tergo* due à l'arrêt de l'apport du sang artériel. Mais, dans ce cas, les troubles ischémiques et les douleurs dominent. Or, il n'y en a pas du tout chez ma cliente, dont les artères sont parfaitement perméables comme me l'a montré la recherche de l'indice oscillométrique au cou-de-pied.

b) Tous les *masses musculaires* de la jambe sont indemnes et ne peuvent être mises en cause.

c) Les os ne peuvent pas non plus être incriminés. Une ostéomyélite chronique ne donnerait certainement pas autant d'enflure cutanée et se caractériserait, par contre, par une tuméfaction osseuse manifeste et douloureuse à la pression.

d) Il ne saurait s'agir de *lésions des nerfs.* Il n'y a, en effet, aucun trouble nerveux moteur, sensitif ou réflexe, et dire que je suis en présence d'un trophœdème est impossible à cause des poussées évolutives et des lésions érythémateuses qu'un œdème trophique ne saurait expliquer.

e) En vérité, il me semble que l'affection dont est atteinte Mme Z... doit siéger dans les *lymphatiques* ou dans les *capillaires de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané* de son membre inférieur gauche.

Dès lors je ne vois que deux maladies capables d'être soupçonnées : *α)* une maladie de Quincke; *β)* un érysipèle récidivant, engendrant une lymphangite et une dermite streptococciques, premiers stades d'un éléphantiasis nostras.

α) En faveur de la *maladie de Quincke* je note : l'évolution des accidents par poussées, l'œdème, les manifestations cutanées (à condition d'admettre leur nature purement vasomotrice de type urticarien). Mais, contre ce diagnostic s'élèvent : la trop longue durée des poussées œdémateuses (un œdème de Quincke dure quelques heures et non pas des semaines); la localisation de l'œdème invariablement à la même place sans autres localisations de même type; son extension à un long segment de membre et sa persistance dans l'intervalle des crises ; le caractère franchement inflammatoire des manifestations cutanées et l'absence de prurit à leur niveau.

β) C'est pourquoi j'estime plutôt qu'il s'agit d'une DERMITE STREPTOCOCCIQUE A RÉPÉTITION. Aussi je m'empresse de rechercher la porte d'entrée qui a permis au streptocoque de pénétrer dans le derme. Mais malgré mon insistance à demander si ma consultante n'a pas eu, pour commencer, une plaie, une blessure, une dermatose... à la suite desquelles l'œdème serait apparu pour la première fois, je me heurte à des dénégations répétées de sa part.

Cependant, c'est à ce diagnostic que je m'arrête, tant je trouve d'arguments en sa faveur. Effectivement, c'est le propre de la dermite streptococcique récidivante aboutissant à l'éléphantiasis nostras d'évoluer par poussées inflammatoires de quelques jours ou de quelques semaines suivies de régression, puis de reproduction après un certain temps de calme. Ces poussées, qui se font toujours au même point, se succèdent ainsi pendant des années. Elles deviennent, avec le temps, de moins en moins violentes et de plus en plus traînantes et laissent à la longue, dans leur intervalle, la peau de plus en plus épaisse, de consistance plus ferme et moins mobile sur les plans profonds.

Il s'agit alors, comme dans le cas présent, d'un œdème élastique résistant et non dépressible.

Enfin, l'origine streptococcique des accidents se traduit souvent sur la peau par la présence de placards érysipélateux ou de traînées lymphangitiques analogues à ceux que présente aujourd'hui ou qu'a présentés plusieurs autres fois ma malade.

Quant à l'impossibilité de découvrir la porte d'entrée du streptocoque dans le cas actuel, elle n'est pas suffisante pour faire écarter le diagnostic que j'adopte, car il n'est pas exceptionnel que, dans les dermites streptococciques les plus authentiques, le point de départ de l'infection passe complètement inaperçu.

*
* *

Le PRONOSTIC de cette affection était autrefois sérieux au point de vue local, cette dermite aboutissant par aggravation progressive à chaque poussée nouvelle à un énorme développement du membre avec épaississement considérable du derme, altération de l'épiderme qui devenait craquelé, papillomateux, grisâtre ou noirâtre, cet aspect, véritablement pachydermique, du membre lui ayant valu le nom d'éléphantiasis nostras par comparaison avec l'éléphantiasis des pays chauds dû à la filaire de Bancroft.

La guérison spontanée est cependant possible, mais elle est exceptionnelle.

A l'heure actuelle, mieux armés contre les infections streptococciques, nous pouvons espérer enrayer l'évolution de cette dermite par une chimiothérapie dirigée contre son agent causal.

*
* *

Je formule donc le TRAITEMENT suivant :

1° Prendre pendant huit jours consécutifs six comprimés quotidiens de *rubiazol.* Diminuer ensuite la dose quotidienne d'un comprimé tous les deux jours pour aboutir progressivement à la suppression de ce médicament.

2° Appliquer, matin et soir, sur la plaque érythémateuse une couche de *teinture d'iode au 1/20e* en dépassant largement de trois travers de doigt ses limites dans tous les sens.

EPILOGUE.

Pendant la rédaction de mon ordonnance, la malade, à qui son médecin explique que je pense que son œdème est de même nature que l'érysipèle, manifeste son approbation d'un tel diagnostic, car, dit-elle, elle a eu deux érysipèles successifs à cette même jambe; l'un, il y a six ans et l'autre l'année suivante.

Si elle ne me l'a pas dit, c'est que je n'ai pas nommé expressément l'érysipèle dans mon interrogatoire. Et cela montre une fois de plus combien celui-ci doit toujours être serré, tenace et précis.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

De la Pensée de Claude Bernard

(D'APRÈS UN TEXTE RÉCEMMENT PUBLIÉ)[1]

A notre époque, où l'étude des Hormones a donné, à toutes les branches de la Biologie et surtout à la Physiologie humaine, une remarquable poussée de croissance, la grande figure de Claude Bernard s'impose à l'attention du monde des chercheurs avec un relief de plus en plus accentué. On relit avec un soin nouveau l'*Introduction à la Médecine expérimentale*, qui constitue un des beaux monuments de la littérature française, un exemple remarquable, entre tous, de cette alliance toute naturelle du génie scientifique et de la maîtrise du style. Cet ouvrage *princeps* n'exprime pas cependant toute la pensée de Bernard; on est heureux de trouver un supplément d'informations dans des ouvrages récents reproduisant des œuvres moins connues dans lesquelles se dévoilent divers aspects de l'intelligence de celui dont Dumas disait : « Ce n'est pas un grand physiologiste, c'est la Physiologie elle-même. »

La Presse Médicale a déjà signalé à ses lecteurs les *Morceaux choisis* de Claude Bernard, publiés par Jean Rostand. Le Prof. Jacques Chevalier, doyen de la Faculté des Lettres de Grenoble, nous a fait l'honneur et le plaisir de nous adresser de nouvelles pages inédites d'un puissant intérêt [1].

Ces pages reproduisent le contenu d'un petit registre noir, fortement relié, non paginé, qui est conservé, avec quelques autres reliques de Claude Bernard, dans le vieux logis de Saint-Julien en Beaujolais, où le futur professeur du Collège de France vit le jour.

Ce registre est intitulé *Philosophie*, il est entièrement de la fine et ferme écriture de Claude Bernard. Ce sont des notes relevées au cours de la lecture du *Manuel de l'histoire de la Philosophie*, traduit de l'allemand de Tenneman par Victor Cousin ((1830; Lagrange, éditeur); parfois les notes sont remplacées par des résumés ; les unes et les autres sont écrites sur les pages impaires; les pages paires sont en blanc. A la fin de ce même registre, le même travail d'annotation a été fait par Claude Bernard pour le « *Cours de philosophie positive* », par Auguste Comte.

La présence à Saint-Julien du manuscrit *Philosophie* s'explique par le fait qu'en 1865 et 1866, Claude Bernard y fit, pour raison de santé, un long séjour. Ces nombreux mois de recueillement de Saint-Julien paraissent avoir été, pour le savant, une période de maturation philosophique ; c'est là qu'il acheva, du reste, son *Introduction à l'étude de la Médecine expérimentale*.

La lecture de *Philosophie* complétera ainsi la lecture de l'*Introduction* pour tous ceux qui veulent avoir une idée aussi juste que possible de la mentalité de Claude Bernard.

*
**

L'immense mérite de Claude Bernard est d'avoir fondé la physiologie moderne : en écartant cet informe fatras d'idées imprécises et de mots sans signification qui, au début du XIX^e^ siècle, sous le nom de « vitalisme », encombrait la mentalité médicale et en démontrant, par des expériences précises, que, dans l'être vivant, comme dans le monde des astres, tout obéit à des lois, « tout est fait avec ordre, poids et mesure ». C'est Claude Bernard qui nous a enseigné — ce qu'on ignorait avant lui — que la science des corps vivants peut prétendre acquérir, avec le temps, la même précision que celle des corps bruts. Depuis lui, la Vie n'est plus une fuyante inconnue qui déjoue nos calculs, trompe nos prévisions ; nous savons maintenant qu'on peut agir sur elle à volonté et avec certitude.

Ce puissant esprit a indiqué que les propriétés de la matière organisée, que les phénomènes vitaux, se rangent entièrement sous l'empire des lois générales de la physique et de la chimie, se soumettent aux mêmes conditions d'activité que les propriétés de la matière minérale; mais sa pensée va plus loin :

« *En admettant que les phénomènes vitaux se rattachent à des phénomènes physico-chimiques — ce qui est vrai — la question dans son essence n'est pas éclaircie pour cela, car ce n'est pas une rencontre fortuite de phénomènes physico-chimiques qui construit chaque être sur un plan et suivant un dessin fixé et prévu d'avance, et suscite l'admirable subordination et l'harmonieux concert des actes de la vie.* »

. .. .

« *Les phénomènes vitaux ont bien leurs conditions physico-chimiques rigoureusement déterminées mais, en même temps, ils se subordonnent et se succèdent dans un enchaînement et suivant une loi fixée d'avance, ils se répètent éternellement avec ordre, régularité, constance, et s'harmonisent en vue d'un résultat qui est l'organisation et l'accroissement de l'individu, animal ou végétal...*

« *La plus simple méditation nous fait apercevoir un caractère de premier ordre, un* QUID PROPRIUM *de l'être vivant dans cette ordonnance vitale préétablie.*

. .. .

Et ailleurs : « *Cette puissance d'évolution immanente à l'ovule... constitue le* QUID PROPRIUM *de la vie, car il est clair que cette propriété évolutive de la graine ou de l'œuf qui produira une plante ou un animal n'est ni de la physique ni de la chimie.* »

Le déterminisme de Claude Bernard est conforme au principe de Leibnitz, selon lequel rien n'arrive sans raison suffisante ou déterminante; mais, les conditions matérielles des phénomènes vitaux une fois définies, ce déterminisme laisse le champ ouvert à la recherche de ce qui constitue essentiellement la vie, c'est-à-dire « la force vitale créatrice », l' « idée créatrice », d'où tout dérive.

Devant les merveilles de la Nature, où tout est ordre, enchaînement, logique, devant l'admirable, la précise adaptation des organes à leurs fonctions, le grand savant se refuse à conclure par des affirmations qui dépasseraient la portée stricte des constatations scientifiques.

Les instincts, les désirs du cœur, les aspirations artistiques, les préceptes de la conscience, les sentiments religieux, sont des faits dont on doit tenir compte ; ce sont, au fond, ces réalités qui nous guident et inspirent nos actions ; les rejeter dédaigneusement sous prétexte qu'ils échappent à nos procédés scientifiques actuels est d'une philosophie par trop sommaire.

Ennemi de l'esprit de système, Claude Bernard refuse son adhésion à tout dogmatisme étroit; il blâme le positivisme de vouloir exclure la métaphysique et la religion; pour lui « il ne faut pas chercher à éteindre la métaphysique ou le sentiment religieux, mais l'éclairer » :

La méthode expérimentale s'adresse aux causes immédiates ou prochaines des phénomènes de la vie; la cause première échappe à ces procédés d'investigation ; mais ses recherches n'ont point atteint les bornes de l'esprit humain. Cette soif ardente de l'inconnu qui nous agite et nous tourmente est l'excitant du feu sacré de la recherche.

Il y aurait, semble-t-il, une sorte d'impiété envers la grande mémoire de Claude Bernard à vouloir préciser plus qu'il ne l'a fait lui-même quelle fut sa pensée exacte sur les questions de croyances qui ont agité, agitent, et ne cesseront jamais, jusqu'à la fin des temps, d'agiter l'intelligence humaine. Aussi bien Claude Bernard était un savant ; il n'était ni un philosophe, ni un théologien. Ce que nous attendons de lui, c'est une leçon de science ; il nous la donne d'une façon magnifique : *la recherche scientifique doit s'appuyer sur les trois branches de ce trépied immuable :* LE SENTIMENT, LA RAISON, L'EXPÉRIENCE.

Dans son « introduction à la Médecine expérimentale » il a posé pour toujours les principes et les règles de la méthode expérimentale, insisté sur la nécessité du doute et de la contre-épreuve, relevé la nocivité des idées préconçues, indiqué les étapes de la marche que doit suivre l'esprit d'investigation, mais il montre que si le raisonnement, l'expérimentation obéissent à des lois précises, par contre, il n'y a pas de règles à donner pour faire naître dans le cerveau, à propos d'une observation donnée ou *a priori*, une idée juste et féconde.

L'idée expérimentale résulte d'une sorte de pressentiment de l'esprit qui juge que les choses doivent se passer d'une certaine manière. L'idée c'est la graine ; la méthode c'est le sol qui lui fournit les conditions de se développer, de donner des fruits ; mais la méthode par elle-même n'enfante rien ; elle ne donnera pas des idées neuves et fécondes à ceux qui n'en ont pas.

Laissons donc à l'esprit humain toute sa liberté, toutes ses lumières, tous ses sentiments,

1. Claude BERNARD : *Philosophie*, manuscrit inédit, texte publié et présenté par Jacques Chevalier, avec une préface de Justin Godart (*Boivin et C^ie^*, éditeurs, 5, rue Palatine), Paris, 1938. — Prix : 15 fr.

car c'est de là et non de la méthode que peut jaillir l'éclair illuminateur de l'Intuition. »

*
* *

Maintenant que la Méthode scientifique est connue, le grand problème scientifique serait de déterminer les conditions qui constituent le terrain favorable à l'éclosion de l'intuition, au développement du sentiment inventif, au perfectionnement de la justesse et de la perspicacité de l'esprit. Charles Nicolle l'a tenté (*Biologie de l'Invention*).

En plaidant pour la largeur d'idées, pour la liberté de penser et de croire, pour l'utilité de la philosophie et de la métaphysique, en exaltant l'importance du sentiment dans la Science, Claude Bernard a fait les premiers pas dans cette voie ; en tout cas il a posé nettement le problème ; aussi, de nos jours, pour de multiples raisons il apparaît comme l'*un des guides les plus sûrs de l'intelligence humaine à la recherche de la Vérité*.

P. Desfosses.

Le Professeur A. Nicolas

(1861-1939)

La mort du Prof. Nicolas, survenue à Nancy, le 9 Mai, vient de mettre en deuil la Science médicale française, les Facultés de Paris et de Nancy où il enseigna. Avec Nicolas disparaît un grand anatomiste et un savant dont la notoriété s'étendit bien au delà de nos frontières.

Né à Pont-à-Mousson le 1er Mars 1861, Adolphe Nicolas conserva de ses origines lorraines deux qualités fondamentales de son caractère, la rude franchise et l'opiniâtreté au travail.

Il fit ses études médicales à la Faculté de Nancy où il ne tarda pas à s'orienter vers les sciences anatomiques. En Novembre 1880, il conquiert le titre d'aide d'anatomie, le laboratoire lui est désormais ouvert ; il est nommé prosecteur en 1882, chef des travaux pratiques en 1884, docteur en médecine en 1885. Agrégé à 25 ans, il devient titulaire de la chaire d'anatomie en 1893. C'est à ce poste qu'il reste jusqu'en 1907 et où il accomplit le meilleur de son œuvre.

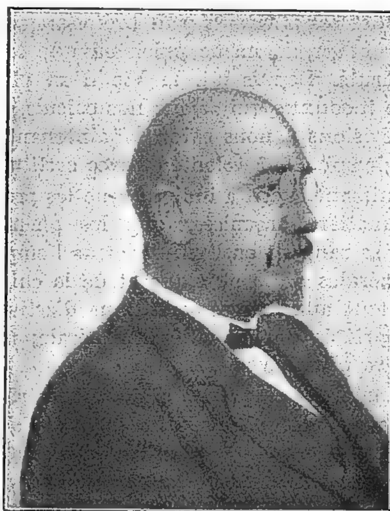
Le Prof. Nicolas acquit un tel prestige et une telle réputation par ses recherches et son enseignement, qu'à la vacance de la chaire d'anatomie de la Faculté de Médecine de Paris, que venait d'ouvrir la mort du Prof. Poirier, il fut appelé, sur un vœu du Conseil de cette Faculté, à occuper une place si réputée à juste titre. Il considéra alors comme un devoir de répondre à cet appel et il quitta le laboratoire qu'il avait fondé en emportant les regrets unanimes de ses élèves et de ses collègues.

A Paris, ce fut le couronnement de sa carrière scientifique. Son activité féconde continua à s'y déployer sans faiblir et l'Académie de Médecine lui ouvrait ses portes en 1918.

Il ne saurait être question de rappeler ici et d'analyser, même brièvement, l'œuvre importante de Nicolas. Ses travaux anatomiques sont consignés dans de nombreuses publications et ils ont trouvé leur plus belle expression dans le grand Traité d'Anatomie Humaine de Poirier, Charpy, Nicolas. Il assura dans la suite les multiples rééditions de ce puissant monument anatomique français.

Mais le labeur de Nicolas ne se confina pas dans les études de pure morphologie dont le cadre étroit lui semblait devoir être élargi. Ne plus considérer la forme comme un aspect immuable, mais sous les angles variés que lui imprime la fonction et sous les apparences successives qu'elle affecte au cours du développement, tel fut le but de ses recherches microscopiques et embryologiques. Technicien remarquable, ses travaux sur les processus histologiques de l'absorption intestinale préludent aux réalisations modernes de l'histophysiologie expérimentale. Ses publications sur les parathyroïdes, en collaboration avec Gley, sont parmi les premières manifestations d'une discipline nouvelle, l'endocrinologie.

Comprenant la nécessité de l'échange de la pensée, du bienfait de la discussion scientifique, il fonda en 1899, avec son ami Laguesse, l'Association des Anatomistes dont il conserva jusqu'à sa mort le titre de secrétaire perpétuel. La magnifique réussite de cette association, qui groupe aujourd'hui des savants du monde entier et dont les Comptes rendus sont universellement recherchés, est un des plus précieux résultats de son œuvre de Professeur. A son instigation, en 1905



A. Nicolas

fut de plus constituée une Fédération internationale des anatomistes qui réunit les grandes sociétés anatomiques d'Europe et de l'Amérique du Nord en un Congrès quinquennal. Ces diverses fondations ont suscité et recueilli une production anatomique considérable. Par là, Nicolas a contribué largement au rayonnement de la pensée française.

Mais c'est encore, et surtout, sous la figure d'un grand enseigneur que doit demeurer en nous la mémoire du Prof. Nicolas. Il a su, à Nancy d'abord, à Paris ensuite, non seulement inculquer à de nombreuses générations d'étudiants la rigoureuse discipline anatomique, mais aussi grouper autour de lui une quantité de disciples, travaillant dans le cadre désintéressé de la Science. A tous, il a distribué sans compter les trésors de sa profonde érudition et les inépuisables richesses de son expérience.

Pour lui, en effet, le devoir du Professeur est de se donner tout entier à ses élèves. J'ai toujours pensé, disait-il, que l'action directe du Professeur est une nécessité absolue et que pour être efficace, elle doit se manifester non pas de temps en temps et de loin en loin, mais d'une façon permanente et continue. « Le succès est sûr pour celui qui prêche d'exemple, car la grande majorité des élèves de nos Facultés ne demandent qu'à travailler, et il est très rare d'en trouver qui résistent à l'influence amicale du maître. »

Les obsèques du Prof. Nicolas ont été célébrées à Nancy au milieu de la foule recueillie et attristée de ses collègues, de ses élèves et de ses amis, venus en grand nombre apporter un dernier hommage au maître plein de cœur et de bonté, au savant qui a hautement illustré son pays.

Il repose maintenant dans sa ville natale, la vénérable cité de Pont-à-Mousson où le Cardinal de Lorraine fonda au XVIe siècle la célèbre Université dont Nancy s'honore d'être l'héritière.

M. Lucien.

Livres Nouveaux

Mariage et Médecine, par MM. Biot, Lancrenon, Péhu, Dumarest, Gaté, W. Riese, Gaucherand, Vignes, Bon, Thibon. 1 vol. (*Groupe Lyonnais d'Etudes Médicales, Biologiques et Philosophiques ; Lavandier*, éditeur), Lyon, 1938. — Prix : 20 fr.

La collection que dirige M. Biot avec une persévérante maîtrise s'est enrichie d'un exemplaire qui ne le cède en rien aux précédents. Œuvre paramédicale en apparence si c'est aux juristes seuls qu'il appartient de traiter du mariage. Mais tant s'en faut que même du point de vue de la Sociologie, la Médecine soit étrangère à cet objet. N'est-ce pas au nom de la biologie que l'Etat moderne intervient dans la législation de la famille, cellule sociale de Le Play ? N'y a-t-il pas des sociétés, sinon des codes, où l'on formule l'exclusive contre certains époux, où l'on conteste comme discutables les éléments intégrants de la définition du mariage, la monogamie et la pérennité ? C'est donc au nom de la Santé publique qu'on imagine des entraves à la liberté ou à la fidélité des époux, qu'on légalise une procréation extra-matrimoniale, s'il le faut, une conscription de la natalité, au nom d'une civilisation hypermoderne qu'on eût appelée naguère la Barbarie.

C'est donc aussi sans délaisser le point de vue biologique que l'on peut réfuter les thèses de la polygamie légale, du divorce obligatoire ou de la sélection raciste. C'est avec des arguments de clinique et de laboratoire que des médecins, fussent-ils par ailleurs moralistes, sociologues ou théologiens, proclament la supériorité du mariage ou du célibat vrais sur la solution bâtarde et mixte où d'aucuns voudraient concilier apparemment l'un et l'autre en les abolissant tous deux. C'est dans le mariage et le célibat vrais que l'individu, s'il a maladroitement choisi son destin, diminue au mieux les risques qu'il a fait courir à sa personne et à sa race.

Il faut d'abord louer M. Biot d'avoir exposé dans une introduction magistrale l'inéluctable problème du choix. Loin de rappeler le personnage de Dumas fils qui juge que le mariage relève de la physique et l'amour de la chimie, M. Biot, savant adepte d'un âge où physique et chimie se confondent, reconstruit la vision totale du réel à la double lumière de leur regard, le relief du devoir n'apparaissant qu'aux yeux de l'amour et de la raison confondus. MM. Lancrenon et Thibon s'élèvent aussi à des considérations métaphysiques et presque mystiques d'où la vérité médicale sur la beauté du célibat et du mariage ne sort nullement diminuée. Il appartenait toutefois à des médecins d'hôpitaux, de sanatoriums, ou d'asiles, accoucheurs ou agrégés, sinon l'un et l'autre, de nous exposer les raisons biologiques et sociales pour lesquelles le mariage réduit, canalise, atténue, ou répare les fatalités de l'hérédité pathologique telles que M. Péhu les précise brillamment. C'est du point de vue de la nuptialité surtout que se sont placés MM. Dumarest, Gaté et W. Riese pour aborder ce problème de l'hérédité dans les cas spéciaux de tuberculose, de syphilis et de troubles mentaux, tandis que MM. Gaucherand et Vignes, spécialistes

des problèmes de la natalité, traitent respectivement du « devoir » de fécondité, du péril d'infécondité, et de leurs rapports avec les droits des intéressés. Sur ce terrain du droit enfin, M. Bon, dont nous avons admiré naguère les travaux, aborde la question de la nullité du mariage, de ses conditions, de sa nécessité ou de sa prophylaxie.

Par l'étendue de leur objet, par la rigueur de leur méthode, par la conscience de leur esprit médical et social, M. Biot et ses collaborateurs ont bien mérité de la Santé publique et ils ont fait honneur à la médecine française.

Robert van der Elst.

Die Anzeige zum operativen Eingriff (Les opérations à la consultation), par Richard Goldhahn (Liegnitz). 1 vol. de 181 p. avec 68 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig, 1938.

Ce manuel ne peut être comparé au précis de Petite Chirurgie de Tuffier et Desfosses. Dans nos consultations hospitalières les interventions se bornent à l'incision d'un panaris phlycténulaire, voire même sous-épidermique, à la pose d'un pansement humide pour lymphangite.

Dans son petit livre, Goldhahn envisage des opérations importantes telles que l'incision d'un abcès du sein, d'un abcès périamygdalien, la ponction d'un abcès sous-phrénique, la ponction d'un ventricule cérébral, toutes interventions que nous ne pratiquons que lorsque le malade a été hospitalisé. Il ne viendrait pas à l'idée d'un chirurgien d'une consultation hospitalière de faire la cure d'un phimosis, d'inciser un abcès de la marge de l'anus et de renvoyer le malade chez lui. La trachéotomie est une opération d'urgence qui nécessite l'hospitalisation du malade. Aussi le terme d'opérations à la consultation, qui est la traduction exacte, ne correspond-il qu'à des opérations d'urgence. Cette précision étant bien entendue, le manuel de Goldhahn a son utilité.

P. Wilmoth.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

La Chirurgie pendant la guerre espagnole

(Conférence faite par M. Lardennois)

Sous les auspices de l'U. M. F. I. A., accueilli par le vice-président, M. Bandelac de Pariente, *en l'absence de* M. Dartigues, *félicité par* M. le doyen Tiffeneau, M. Lardennois, *professeur agrégé, chirurgien de l'Hôpital Laennec, a fait mercredi dernier, dans l'Amphithéâtre Vulpian de la Faculté, devant le représentant de* M. J.-F. Lequerica, *ambassadeur d'Espagne et un nombreux auditoire une conférence qui a eu un très vif succès.*

Nous en donnerons l'essentiel.

Il n'est pas prématuré d'examiner l'œuvre chirurgicale accomplie pendant la guerre d'Espagne, encore que nous manquent certains éléments d'appréciation et certains renseignements statistiques.

La chirurgie s'est trouvée au cours de la guerre d'Espagne aux prises avec des difficultés particulières.

Pénurie de personnel et de matériel. Défaut de préparation des chirurgiens et médecins de réserve.

La guerre a éclaté par une action de surprise, menée par des détachements improvisés, puis les armées se sont constituées nombreuses, en pleine lutte dans une poussée sans répit.

Un des éléments importants qui paraissent avoir manqué dans l'action du service de santé, c'est le triage chirurgical. Examen complet et comparatif de tous les blessés afin de les classer par ordre d'urgence: extrême urgence; première urgence; deuxième urgence.

La précarité des moyens thérapeutiques et l'insécurité obligeaient à vider au plus vite les postes de secours divisionnaires. Les voitures sanitaires ont été dans beaucoup de cas choisies trop lourdes, trop encombrantes, du fait d'aménagements dont l'utilité était discutable. Il y a eu de ce fait des difficultés de passer sur des routes défoncées et encombrées et des retards dans l'arrivée des blessés au chirurgien.

Il a fallu longtemps pour que les centres chirurgicaux soient organisés en vue de la chirurgie de guerre, en groupements travaillant en commun et techniquement hiérarchisés.

Si nous envisageons la pratique des soins donnés aux blessés, nous voyons deux initiatives originales et intéressantes.

1° L'utilisation du sang conservé: des milliers de donneurs ont été choisis après identification de leur groupe. Le groupe IV était naturellement préféré. Les convocations des séries de donneurs, dont beaucoup de femmes, se faisaient par T. S. F. Les donneurs volontaires jouissaient de certaines faveurs de ravitaillement. Le sang était prélevé à jeun sur le donneur pour éviter les réactions attribuables aux intoxications alimentaires ou à une décharge de coli-bacillémie post-prandiale.

On prélevait sur chaque donneur 400 cm^3 de sang qui était additionné de 40 cm^3 d'une solution de citrate de soude à 4 pour 100. Le citrate était donc à 4 pour 1.000 dans la solution. En certains centres on a préféré le taux de 3,8 pour 1.000. Recueilli dans des matras spéciaux, le préservant autant que possible du contact de l'air, le sang était maintenu en glacière à 4°. Il était utilisable pendant 14 jours. Plus tard on supposait que l'hémolyse le rendait mauvais pour l'emploi. On accumulait les précautions pour contrôler la conservation en bon état.

Des voitures automobiles spéciales, avec glacières, portaient le sang des centres urbains de conservation dans les centres chirurgicaux. Certaines de ces voitures comportaient un appareillage complet pour examens sérologiques.

2° La deuxième innovation à retenir dans la pratique chirurgicale de guerre en Espagne est celle des appareils plâtrés pour recouvrir les plaies de guerre.

Le blessé a reçu systématiquement 10 cm^3 de sérum antitétanique et 10 cm^3 de sérum antigangréneux. Il est opéré, mais c'est plutôt un épluchage superficiel qu'une exérèse complète de tous les tissus meurtris. Intervention légère et rapide. Puis pansement sec et le tout est mis sous appareil plâtré circulaire. A noter que ce pansement plâtré a été utilisé aussi bien pour les blessures des parties molles que pour les blessures compliquées de fracture. Le plâtre était daté et signé. S'il y avait fracture, le dessin du trait de fracture était reproduit sur le plâtre. Si le projectile était resté *in situ*, un schéma l'indiquait sur le plâtre.

Ces plâtres restaient en place souvent 2 mois. C'est la méthode du pansement rare.

Les rapports indiquent que certains avantages ont été reconnus à cette pratique. Immobilisation, facilité d'évacuation, la leucocytose et la phagocytose sont favorisées, le pH local se modifie, l'épidermisation est accélérée.

Il semble que nos confrères espagnols aient pu ainsi éviter souvent les infections graves du début.

Les jugements défavorables portés par certains des chirurgiens qui ont vu arriver en France, en bien pitoyable état, des blessés ainsi plâtrés seraient à reviser, car il s'agissait de blessés ayant subi, au cours de l'exode, des traumatismes, des fatigues, des absences de surveillance particulières.

Somme toute, il faut dire à l'honneur des chirurgiens espagnols qu'il est admirable qu'ils aient pu faire face aux difficultés qu'ils ont rencontrées.

Conférences du Professeur ROCH de Genève

Invité par le Conseil de la Faculté de Paris, le Professeur Maurice Roch, *de Genève — bien connu et hautement estimé dans le monde médical français — a fait deux conférences les 24 et 25 Mai, la première dans le service de clinique des maladies infectieuses de* M. le Prof. Lemierre, *à l'Hôpital Claude Bernard, la seconde à l'amphithéâtre Vulpian de la Faculté.*

Présenté le premier jour par le Professeur Lemierre, *le lendemain par le Doyen* Tiffeneau, *le conférencier a parlé devant un grand auditoire où l'on remarquait de nombreux professeurs et médecins des hôpitaux. Il a remporté un très vif succès.*

I. — *La fièvre aphteuse chez l'homme.*

Quand on compare la rareté de la fièvre aphteuse chez l'homme avec la contagiosité de la maladie chez les animaux domestiques et avec l'extension parfois catastrophique des épizooties, on en arrive à mettre en doute la réceptivité de l'espèce humaine.

Il existe cependant dans la littérature médicale un assez grand nombre de cas indiscutables; le conférencier rapporte deux observations inédites dont l'une est son auto-observation.

L'homme contracte la maladie en buvant du lait cru provenant de vaches malades; plus rarement il y a contagion directe par de la bave ou du pus venant en contact avec une érosion cutanée.

Après une incubation de 3 ou 4 jours, la maladie débute par un état fébrile et se caractérise par une éruption pustuleuse siégeant sur les muqueuses, sur la peau, spécialement au pourtour des orifices naturels et par des suppurations périunguéales.

Il y a parfois des complications viscérales dues soit au virus aphteux lui-même, soit à des infections secondaires. Les formes frustes suffisantes pour conférer l'immunité sont peut-être fréquentes.

La preuve de la nature de la maladie a été fournie déjà maintes fois par l'inoculation positive de l'homme à l'animal tandis que l'inoculation de l'animal à l'homme n'a jusqu'à présent pas été couronnée de succès.

II. — *Le collapsus cardio-vasculaire dans les maladies infectieuses et son traitement.*

Dans le cours d'une maladie infectieuse, une extension des lésions, une perte de sang, un trouble digestif, un lever intempestif, une émotion, l'administration d'un antithermique trop énergique, peuvent provoquer un état de collapsus qu'on a trop de tendances encore à attribuer à une insuffisance cardiaque. Le malade présente pourtant des symptômes montrant qu'il s'agit d'une insuffisance de la circulation de retour par une mise en dépôt, dans les réservoirs abdominaux et les réseaux capillaires périphériques, d'une partie de la masse sanguine: le pouls est petit et filant, la tension artérielle fortement abaissée, les veines collabées, le faciès pâle...

Le traitement du collapsus d'origine vasculaire ne doit donc pas s'adresser au cœur lui-même. En pareil cas l'administration de tonicardiaques est inutile, voire nuisible. Il faut augmenter la masse du sang circulant par des injections intraveineuses de liquides isotoniques ou hypertoniques, et mieux encore par des transfusions; il faut administrer les médicaments analeptiques circulatoires: ceux-ci agissent par excitation des centres nerveux régulateurs de la circulation, comme le camphre et ses succédanés (cardiazol, coramine, cycliton), ou par action directe vaso-constrictive comme les sympathicomimétiques dont l'adrénaline est le type.

Il faut se persuader que les analeptiques circu-

latoires ne sont pas des toni-cardiaques et qu'ils ne peuvent en aucune façon remplacer la digitale, de même que celle-ci est inopérante dans les états de collapsus vasculaire.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Cours complémentaire sur le Cancer de l'estomac.

Ce cours sera fait à la Clinique médicale de l'Hôpital Saint-Antoine, sous la direction du Professeur Maurice Loeper et du Dr André Lemaire, agrégé, avec le concours de MM. Debray, Marchal, Perrault, de Sèze, Soulié, médecins des Hôpitaux; Bréchot, chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine; Lallemant, laryngologiste des Hôpitaux; Ordioni, radiologiste des Hôpitaux; Ollivier, assistant à l'Hôpital Tenon; Duchon, Lesure, chefs de laboratoire; Mme Brouet-Sainton, MM. Bioy, Mallarmé et Varay, chefs de cliniques.

Il comprendra des leçons didactiques et des démonstrations pratiques et aura lieu du lundi 26 Juin au mardi 11 Juillet inclus, à l'Amphithéâtre Hayem de la Clinique médicale de l'Hôpital Saint-Antoine.

Programme. — **26 Juin, à 11 h.** : Les formes anatomiques du cancer de l'estomac par M. M. Loeper. — **27 Juin, à 9 h. 30** : Etudes chimique et cytologique du suc gastrique par M. Lesure ; **à 11 h.** : Les syndromes de localisation du cancer par M. Ollivier. — **28 Juin, à 11 h.** : La muqueuse gastrique dans le cancer par M. Marchal. — **29 Juin, à 10 h.** : Réunion médicale de Saint-Antoine : Splénopathies et splénites par MM. de Sèze, Soulié et Mahoudeau. — **30 Juin, à 11 h.** : La linite plastique par M. Varay. — **1er Juillet, à 9 h. 30** : Quelques images radiologiques par M. Ordioni ; **à 11 h.** : Ganglions cancéreux et ganglion de Troisier par M. Perrault. — **3 Juillet, à 11 h.** : L'ulcéro-cancer et le cancer ulcéreux par Mme Brouet-Sainton. — **4 Juillet, à 11 h.** : Les débuts du cancer gastrique par M. Debray. — **5 Juillet, à 9 h. 30** : L'anémie du cancer gastrique par M. Mallarmé ; **à 11 h.** : Les formes hémorragiques du cancer de l'estomac par M. de Sèze. — **6 Juillet, à 9 h. 30** : Images gastroscopiques par M. Lallemant ; **à 11 h.** : Le retentissement général du cancer par M. Loeper. — **7 Juillet, à 11 h.** : La phlébite cancéreuse par M. Soulié. — **8 Juillet, à 11 h.** : Le foie dans le cancer de l'estomac par M. Bioy. — **10 Juillet, à 9 h. 30** : Les infections du cancer de l'estomac par M. Duchon ; **à 11 h.** : La thérapeutique médicale par M. Lemaire, agrégé. — **11 Juillet, à 11 h.** : L'avenir des gastrectomies par M. Bréchot.

Aucun droit d'inscription n'est exigé pour ce cours. Sont admis les médecins français et étrangers et les étudiants en médecine, qui sont priés de s'inscrire dès maintenant au Secrétariat de la Faculté.

Angleterre.

Académie de Médecine.

M. Robert Pierret, directeur général de l'Office international d'Hygiène publique et médecin consultant à La Bourboule, vient d'être élu membre titulaire de l'Académie de Médecine d'Angleterre (Fellow of the Royal College of Physicians).

États-Unis.

On annonce la mort du célèbre chirurgien américain Charles Mayo, décédé des suites d'une pneumonie à l'âge de 73 ans. Le docteur Charles Mayo avait été avec son frère William le créateur du centre médical et chirurgical de Rochester (Minnesota).

*
* *

Une nouvelle protection contre l'Ypérite.

Le Dr Ralph. H. Bullard a annoncé la découverte d'un nouveau corps chimique qui serait d'une efficacité parfaite contre les atteintes de l'ypérite. A cause de ses propriétés terriblement vésicantes, l'ypérite est employée pour rendre inutilisables les terrains d'importance stratégique. Bien que l'on ne sache pas grand chose des nouveaux « gaz moutarde », on pense qu'ils pourront conserver leurs propriétés vésicantes pendant plusieurs jours, voire même des semaines s'il ne tombe pas de pluie.

Jusqu'à présent, la seule protection contre ce gaz consistait dans l'emploi de masques (protection toute locale) et de vêtements caoutchoutés.

La nouvelle préparation résiste à l'action de l'eau (rinçage des vêtements) et des températures ordinaires. Appliquée par aspersion sur les vêtements, elle demeure efficace pendant plusieurs mois. Elle ne présente aucun caractère de nocivité vis-à-vis de l'organisme humain. L'ypérite qui arrive en contact avec un vêtement ainsi traité est immédiatement neutralisée et devient inoffensive, ainsi que l'air ambiant qui subit la même réaction.

*
* *

Le Mois du Cancer

Le Président Roosevelt, ayant désigné le mois d'Avril comme le Mois du Cancer, invite toutes les organisations américaines consacrées à l'étude du cancer à se réunir au cours de ce mois et à associer leurs efforts ; il espère ainsi faire comprendre aux populations la nécessité de lutter avec énergie contre ce danger social.

Hongrie.

Il est très intéressant de constater les résultats du travail de réorganisation et le développement de l'hygiène publique, commencé il y a 4 ans.

Le pourcentage de la mortalité (21,2 pour 1.000 en 1921) s'est abaissé jusqu'à 14,4 pour 1.000 en 1938. Cette diminution est remarquable dans les maladies infectieuses, surtout dans la diphtérie et dans le typhus et cela doit être attribué aux vaccinations obligatoires de ces maladies.

La mortalité tuberculeuse a également diminué de 2,8 à 1,4 pour 1.000.

Les diverses étapes du développement de l'hygiène sociale peuvent être groupées dans les faits suivants:

1° Etatisation générale de la direction de l'hygiène publique. Augmentation du nombre des médecins administratifs de l'hygiène publique. — 2° Développement de l'enseignement et de l'instruction des médecins délégués de la campagne, des médecins administratifs et des infirmières spécialisées d'hygiène sociale. — 3° Régulation de la nomination des médecins des villages par le Ministre de l'Intérieur. — 4° Organisation de la stomatologie scolaire et des consultations rœntgenologiques ambulantes. — 5° Réorganisation de l'arsénobenzolthérapie gratuite, distribution gratuite du sucre et du lait (17 millions de litres de lait et 140 wagons de sucre distribués par an). — 6° Institution de 209 nouveaux postes de médecins délégués pour la campagne. — 7° Institution de la vaccination antidiphtérique et antityphique obligatoires. — 8° Développement de la lutte antituberculeuse. — 9° Contrôle sévère des médicaments fabriqués. — 10° Une étroite surveillance de l'Institut d'Hygiène publique nationale aux travaux de cette réorganisation. Cet Institut, fondé en 1927 à l'aide de la Fondation Rockefeller, joue un rôle éminent, même prépondérant, dans le développement de l'hygiène publique hongroise.

Pérou.

Le premier Congrès médical sportif.

Sous les auspices de la Confédération Péruvienne d'athlétisme et sous la protection du gouvernement vient d'avoir lieu à Lima le Ier Congrès médical sportif en même temps que le concours d'Athlétisme continental sous la présidence honoraire de M. le Ministre de la Santé Publique, avec les Médecins délégués de la République Argentine, Bolivie, Brésil, Chili, Colombie, Equateur, Uruguay et Pérou.

L'importance de ce Congrès fut grande, car on y traita des questions médicales concernant les sports, et de la direction scientifique pour la formation d'une race saine et forte qui est la base de travail et de prospérité pour l'Amérique.

Uruguay.

La Société de Pédiatrie de Montevideo a renouvelé son Bureau pour 1939. Ont été élus ; *Président*, Dr Alejandro Volpe; *Vice-Président*, Dr Nicolas Léone Bloise; *Secrétaire*, Dr Hector Cantonnet; *Trésorier*, Dr Hector Bazzano; *Bibliothécaire*, Dr Juan Giampietro.

*
* *

On été nommés au concours chefs de clinique infantile: Dr Euclides Peluffo et Manuel E. Mantero.

Yougoslavie.

Par un décret des Régents, M. Andrija Stampar est nommé professeur titulaire à la chaire d'Hygiène à la Faculté de Médecine de l'Université de Zagreb.

*
* *

Le Conseil de la Faculté de Médecine de l'Université de Belgrade a élu le docent M. B. Chlivitch au titre de professeur agrégé d'Anatomie normale descriptive et topographique; de même le docent M. Sv. Barjaktarevitch, chef de la Clinique gynécologique de la Faculté de Médecine de Belgrade, a été nommé par le Conseil de la Faculté, au titre de professeur agrégé. M. le Dr Nechkovitch, ancien directeur de l'Hôpital de Zajecar, a été désigné comme chef administratif de toutes les cliniques de la Faculté de Médecine de Belgrade.

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'Etat.

Lundi 5 Juin 1939. — M. Mailliez : *Contribution à l'étude clinique des septicémies staphylococciques.* — M. Larguèche : *Kystes aériens congénitaux du poumon.* — M. Meline : *Contribution à l'étude des suppurations pulmonaires à staphylocoques.* — M. Moghtader : *La cuti-réaction chez le nourrisson.* — Jury : MM. Clerc, Robert Debré, Troisier, Donzelot.

Mardi 6 Juin. — M. Chappuis : *Notions sur les intoxications par le fluor, acquises par l'étude du « Darmus » en Afrique du Nord.* — M. Leroux : *Les lésions cutanées des hydrocarbures et de leurs principaux dérivés.* — M. Petit : *Les stations climatiques et hydro-climatiques de l'île de la Guadeloupe.* — Jury : MM. Laignel-Lavastine, Polonovski, Tanon, Chabrol.

Mercredi 7 Juin. — M. Gottlieb : *Le traitement des spasmes artériels par les injections intraveineuses lentes d'acétylcholine.* — M. Lemonnier : *L'hypochlorémie dans les sténoses du pylore.* — M. Ohlgiesser : *Infections inoculées par la vaccine.* — Mlle Bareillier-Fouché : *Variations de la glycémie au cours de la perfusion du foie. Variations de l'insuline et des autres hormones. Action de l'asphyxie.* — Jury : MM. Loeper, Fiessinger, Henri Bénard, Lemaire.

Jeudi 8 Juin. — M. Delamarre : *L'équipement radiologique des hôpitaux psychiatriques.* — M. Cariage : *Contribution à l'étude de la syphilis sérologique chez la femme. Sa réalité clinique — essai pathogénique.* — M. Fournier : *De la thérapeutique antisyphilitique en dermatologie.* — M. Haas : *La langue lisse et sa valeur diagnostique.* — M. Minot : *Le traitement des staphylococcies par le glycocollate de cuivre.* — Jury : MM. Claude, Gougerot, Chevallier, Sézary.

Vendredi 9 Juin. — M. Rudaux : *Le centre statique cervical. Son importance dans la chirurgie du pharyngolaryngée.* — M. Picquart : *L'arthrorise postérieure par greffon souple incurvé dans le traitement des séquelles de la poliomyélite.* — Mlle Cypin : *Contribution à l'étude des fractures du sésamoïde interne du gros orteil.* — Jury : MM. Grégoire, Mathieu, Funck-Brentano, Menegaux.

Samedi 10 Juin. — M. Bleynie : *Contribution à l'étude de la césarienne segmentaire à cul-de-sac.* — M. Marinetti : *Grossesse extra-utérine et grossesse normale.* — Mme Marinetti, née Petron : *Chimiothérapie de la blennorragie féminine.* — Mme Eliakim : *Tuberculose pulmonaire caséo-ulcéreuse pendant la puberté.* — Jury : MM. Jeannin, Mocquot, Nobécourt, Cathala.

Le Gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LE

TRAITEMENT CHIRURGICAL

DE

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE MALIGNE

Ses résultats — Ses indications

PAR MM.

F. PALIARD et **P. ÉTIENNE-MARTIN**

(Lyon)

Le but de cette étude est d'apporter l'impression que nous retirons de l'application des méthodes chirurgicales dans la thérapeutique de l'hypertension artérielle, après 5 ans d'observation clinique. Au moment où nous l'avons entreprise, en 1933, dans un temps où l'hypertension paraissait encore exclusivement du domaine médical, la mise en train de cette expérience humaine nous a été possible grâce à l'impulsion que le professeur Leriche donnait à cette nouvelle voie chirurgicale. Nous lui avons confié nos premiers malades et nous sommes redevables à M. Wertheimer des autres interventions.

Nous avons posé 14 indications opératoires, toutes dans des cas d'hypertension artérielle maligne où l'intensité des troubles subjectifs faisait de ces malades des infirmes à jamais exclus de la vie active.

12 ont été opérés. Les 12 vivent; 6 ont récupéré leur valeur sociale et mènent une vie laborieuse.

2 ont refusé l'intervention. Nous verrons quelle fut leur destinée.

Telle est la froide statistique. Mais, pour ne pas faire dire aux chiffres plus qu'ils ne veulent, c'est l'analyse des résultats que nous voulons présenter, après avoir précisé le nombre et la qualité des interventions dont nous dirons les visées pathogéniques et les rectifications expérimentales à y apporter.

*
* *

I. Les interventions chirurgicales ; leur visée pathogénique ; les révisions expérimentales. — Les interventions proposées sont multiples. Elles sont d'ordre neuro-hormonal et s'adressent au carrefour réno-surrénalien :

La *surrénalectomie unilatérale* ou bilatérale partielle,

La *splanchnectomie* unilatérale gauche,

La *splanchnectomie* bilatérale par voie sus-diaphragmatique,

L'*énervation rénale et la décapsulation* bilatérale,

Enfin, la nouvelle venue, la *néphro-omentopexie.*

Toutes originellement avaient un point de départ pathogénique. Pour mieux le définir, considérons les grandes lignes de la pathogénie de l'hypertension artérielle, sans nous arrêter à ses multiples aspects particuliers. Elle nous apparaît comme *une hypertonie vasculaire généralisée*, prédominant cependant sur les artérioles et les capillaires. Dans un premier stade, cette hypertonie est fonctionnelle sans lésion artérielle. Dans un second temps, surtout dans les formes malignes, elle s'accompagne de lésions de la paroi vasculaire suivies d'oblitération et de foyers de nécrose assez particuliers à cette maladie.

La cause de cette hypertonie semble être, de plus en plus, d'ordre périphérique et non d'ordre central, soit par excitation sympathique, soit par excitation endocrino-humorale, qu'il s'agisse d'une substance hormonale telle que l'adrénaline, ou qu'il s'agisse de substances vaso-constrictives, d'ordre métabolique, jusqu'alors non isolées.

Le rôle du rein dans cette pathogénie est encore très discuté.

La théorie surrénalienne de Vaquez avait commencé, dès qu'elle fut formulée en 1907, à éloigner du rein l'attention du clinicien. On en est arrivé même, malgré l'école de Widal, à penser qu'il n'était pas en cause dans l'hypertension et que son atteinte n'était que secondaire.

Mais les expériences récentes de Goldblatt viennent de reporter à nouveau le problème à son point de départ. Par constriction progressive des artères rénales il est parvenu à créer une hypertension artérielle permanente. Lorsque cette constriction est plus forte et plus prolongée, l'hypertension maligne s'installe avec nécroses artérielles et insuffisance rénale mortelle. Ne nous y trompons pas et ne retombons pas dans un mouvement d'idées nouveau qui tendrait à redonner au rein toute la responsabilité de l'hypertension. Restons fidèles aux faits cliniques. Il y a beaucoup d'hypertensions artérielles sans troubles fonctionnels rénaux décelables.

Il est vraisemblable que l'hypertonie vasculaire est primitive avec sa cause neuro-endocrino-humorale. Lorsqu'elle se localise aux reins, et il est possible que dans certains cas ce soit dans ce territoire qu'elle débute, il se créera un cercle vicieux. Les expériences de Goldblatt prennent là toute leur valeur. Le blocage des artères rénales peut augmenter encore la tension artérielle, et s'il est suffisant il pourra entraîner le développement d'une hypertension maligne, avec nécrose artérielle et insuffisance rénale.

Cet aperçu général de l'hypertension artérielle nous permet de situer l'idée avec laquelle les chirurgiens ont préconisé les multiples interventions actuellement en usage.

Visées pathogéniques. — La *surrénalectomie* répond à la théorie surrénalienne de Vaquez. Dumas et Leriche y sont fidèles. Elle est en effet séduisante. On ne peut s'empêcher de songer que cette glande, dont la déficience donne l'hypotension artérielle, peut être capable, par une autre perturbation fonctionnelle, d'engendrer l'hypertension permanente. L'hypertension paroxystique, dont on ne peut nier ni l'existence ni la signature surrénalienne, ne déclenche-t-elle pas à la longue de l'hypertension permanente ? Les greffes de surrénale pratiquées chez un chien par Lunesco, élève de Poppa, n'entraînent-elles pas une hypertension permanente élevée ?

La *splanchnectomie* unilatérale répond au même but. Pende est parti de l'idée que la section du splanchnique devait tarir la sécrétion adrénalinienne de la surrénale gauche et peut-être même de la droite.

L'*énervation rénale* ou la *décapsulation*, au contraire, envisagent la maladie hypertensive sous son jour rénal. Elle a pour but d'agir sur la vascularisation du rein et d'empêcher en somme l'hypertonie et le blocage vasculaire rénal cause du cercle vicieux que nous avons défini précédemment.

La *néphro-omentopexie* aurait la même intention, mais serait théoriquement plus efficace.

Quant à la *double splanchnectomie*, elle a pour visée d'agir sur les deux vascularisations, celle de la surrénale et par là même sur sa fonction endocrine, et celle du rein par énervation. Il faut y ajouter son action sur un territoire vasculaire très étendu qui est celui des mésentériques, dont il supprime sans doute le tonus et les réflexes hypertenseurs d'origine abdominale.

Les visées pathogéniques de ces différentes interventions, dont le but originel était indiscutablement d'abaisser la tension, paraissaient, aux yeux des cliniciens, parfaitement justiciables, à condition de regarder la maladie hypertensive d'un peu haut et de ne pas s'aventurer dans ses multiples sous-aspects pathogéniques.

Les révisions expérimentales. — L'expérimentation est venue jeter une suspicion sur la valeur thérapeutique de ces interventions qui avaient la prétention d'abaisser la tension artérielle.

Il est en effet possible de créer expérimentalement chez le chien une hypertension artérielle élevée et permanente (par section des nerfs frénateurs, injection cisternale de kaolin ou compression progressive des artères rénales par la pince de Goldblatt). Sur ces chiens hypertendus les méthodes chirurgicales préconisées : surrénalectomie, splanchnectomie, etc., se sont révélées vaines [1]. La tension persiste au même taux, à moins de faire une ablation complète de tout le sympathique jusqu'au cou, comme l'a tenté Heymans.

De cette expérimentation on a tiré trois autres conclusions dont on ne doit pas ignorer l'importance.

La splanchnectomie n'apporte pas de modification histologique aux tissus de la surrénale, dit Hermann, et laisse persister dans sa partie chromaffine des quantités appréciables d'adrénaline.

La splanchnectomie rend hypersensibles à l'adrénaline, dit Heymans *(et nous ajouterons aux substances vaso-constrictives) les aires vasculaires privées de leur innervation sympathique.*

Les chiens splanchnectomisés sont capables de faire des accès d'hypertension élevée et passagère : la section des nerfs splanchniques ne supprime pas plus l'hypertension qu'elle ne l'empêche de se produire.

Et ces constatations ont enlevé un instant, aux interventions chirurgicales actuellement employées, leur sanction physiologique, et jeté un discrédit momentané sur leur emploi dans la thérapeutique de l'hypertension humaine.

---

1. Heymans, Bacq, Brouha ; — Hermann : — Leriche, Fontaine, Froelich.

Tout ceci est vraisemblable quand on envisage la maladie hypertensive du simple point de vue tensionnel. Mais on sait que la malignité de cette affection, que la chirurgie vise à atteindre, n'est pas toujours fonction de l'élévation tensionnelle. La clinique et l'expérimentation sont d'accord.

Expérimentalement, une tension artérielle élevée obtenue chez le chien, par section des frénateurs, n'entraîne aucun trouble rénal, cardiaque, cérébral ou autre. Le chien reste indifférent à une tension voisine de 30.

Cliniquement, combien d'hypertensions artérielles élevées ne sont découvertes que fortuitement et suivent leur cycle sans jamais incommoder l'homme atteint.

Au contraire, chez certains malades, pour une raison encore ignorée, cette hypertension bénigne après un long temps de latence, parfois d'emblée, devient maligne. L'hypertonie vasculaire fonctionnelle dégénère en maladie vasculaire artériolaire et artérielle, s'accompagnant de lésions rénales, cardiaques, cérébrales, avec troubles subjectifs plus ou moins graves. Cette malignité n'est pas en rapport avec le chiffre tensionnel.

C'est précisément sur ces troubles subjectifs graves, traduction clinique de la malignité de l'affection, que les interventions chirurgicales semblent agir. Leur action sur la tension artérielle est plus inconstante. C'est au fond le seul but qu'une thérapeutique, quelle qu'elle soit, pouvait poursuivre dans une maladie où l'intensité des lésions artérielles ne laisse plus de doute sur leur irréversibilité.

*
* *

II. Les résultats cliniques. — Nous disposons de 14 observations cliniques.

Nous avons tenu à observer nos malades un certain nombre de mois avant de poser l'indication opératoire. Nous avons assisté à l'intervention chirurgicale pour juger de l'action immédiate des diverses sections nerveuses ou des ablations surrénaliennes. Nous avons, enfin, suivi nos malades personnellement pendant un temps suffisamment long pour juger de l'évolution de leur courbe tensionnelle, des troubles subjectifs et des troubles oculaires.

Nous avons fait pratiquer :

2 surrénalectomies unilatérales gauches ;

7 surrénalectomies et splanchnectomies unilatérales gauches ;

1 surrénalectomie unilatérale gauche et une double splanchnectomie ;

2 splanchnectomies doubles par voie sus-diaphragmatique.

Nous étudierons, d'une façon analytique, l'effet de ces interventions :

Sur les troubles subjectifs de l'hypertension artérielle maligne ;

Sur la tension artérielle ;

Sur la circulation rétinienne ;

Sur le cœur et le rein.

1° Action sur les troubles subjectifs. — *Ces interventions ont amené la cessation immédiate ou progressive des troubles subjectifs céphaliques et périphériques de l'hypertension maligne (maux de tête, vomissements, vertiges, troubles visuels, spasmes périphériques, hémorragies, etc.).*

Cette amélioration presque constante donne souvent au malade l'impression de la guérison et lui permet de reprendre une vie active. Elle se poursuit encore, à l'heure actuelle, chez tous nos opérés, dont le plus ancien l'a été il y a cinq ans.

Voici des exemples caractéristiques.

Les céphalées de Mme P..., qui duraient depuis trois ans, à paroxysmes atroces, n'ont pas reparu depuis l'intervention, il y a un an.

Mme P..., âgée de 41 ans, présentait une hypertension artérielle datant de 11 ans, s'étant manifestée par des troubles cérébraux avec céphalées continues, entrecoupées de vomissements et de troubles visuels. 15 jours avant son entrée à l'hôpital, elle a présenté un accident vasculaire avec hémiplégie gauche transitoire.

Examen cardio-vasculaire : gros cœur avec souffle systolique et diastolique fonctionnel — bruit de galop — tension artérielle de 23-14, dyspnée intense.

Examen urinaire : diurèse normale. Pas d'albumine. Constante d'Ambard normale, 0,07.

Examen humoral : azotémie 0,37. Bordet-Wassermann négatif.

Examen oculaire (prof. Bonnet) : signes manifestes d'artério-sclérose rétinienne. Artères cuivrées écrasant les veines au croisement. Phénomène de spasmes artériels, particulièrement nets, au niveau de la branche temporale supérieure. Pas d'œdème ni d'exsudat. Plusieurs suffusions hémorragiques le long de l'artère temporale supérieure. Tension de l'artère rétinienne 125.

Examen pétro-labyrinthique normal.

Intervention (Dr Wertheimer) le 28 Avril 1938 : splanchnectomie et surrénalectomie gauches. Comme l'avait fait prévoir l'infiltration splanchnique, il n'y a pas de chute sensible de la tension qui se maintient à 21-14.

Le 2 Juillet 1938 elle est de 25-15.

Le 2 Septembre 1938 elle est de 24-15.

Le 7 janvier 1939 : 24-14,5.

Du *point de vue rétinien*, pas d'amélioration.

Du *point de vue subjectif*, amélioration considérable. Les brouillards oculaires ont disparu de même que les maux de tête et surtout les vertiges. La malade a repris une vie normale chez elle, sans cependant avoir repris un travail régulier. Elle se dit transformée.

Les vertiges de Mlle E..., qui duraient depuis huit ans et l'avaient contrainte, dans les six derniers mois, à garder la chambre pour éviter les chutes dans la rue, n'ont pas reparu depuis l'intervention faite il y a deux ans et demi. Elle assure un travail journalier régulier, quoique pénible.

Mlle E., âgée de 48 ans, présente une hypertension artérielle remontant à 8 ans environ, marquée par des céphalées vives et des vertiges. Il y a 4 ans, un médecin lui trouva une tension artérielle à 21. Depuis cette époque elle a fait deux chutes brutales dans la rue, sans perte de connaissance ni phénomènes parétiques. Depuis 6 mois, les maux de tête et les vertiges se sont tellement accentués qu'elle arrêta son travail et garda la chambre. Dans ses antécédents, rien à signaler.

A l'examen, la tension artérielle est de 20,5-12,5, avec indice oscillométrique de 3,5. Au cœur, clangor aortique, légère hypertrophie du ventricule gauche, sans dilatation aortique radiologique.

Examen oto-rhino-laryngologique négatif.

Examen urinaire normal.

Examen humoral : azotémie 0,35 *g*. Cholestérinémie 4,50 *g*. Uricémie 0 *g*. 044. Bordet-Wassermann négatif.

Examen oculaire (prof. Bonnet) : modifications des fonds d'yeux portant sur les vaisseaux. Les artères écrasent les veines au croisement : il existe une modification des artères quant à leur calibre avec des segments rétrécis. Pas d'altération rétinienne. Tension de l'artère rétinienne : 65.

Intervention chirurgicale le 20 Septembre 1936 (Dr Leriche, Dr Wertheimer) : splanchnectomie et surrénalectomie gauches.

Examen anatomo-pathologique : léger degré de surrénalite inflammatoire (Dr Dechaume et Guichard).

Suites opératoires et suites éloignées : la tension artérielle baisse brutalement de 20,5-12,5 à 14-9. Elle se maintient à ce taux pendant 1 mois, pour remonter à 17-9. Elle s'y maintient pendant 1 an. Au bout de 19 mois elle remonte à 18-9 et au bout de 2 ans 1/2 elle oscille entre 18 et 20-10 ou 12.

Au *point de vue oculaire*, en Mars 1938, le prof. Bonnet trouve une amélioration sensible : ni œdème papillaire ou rétinien, ni hémorragie, ni exsudat visibles. Il y a toujours des signes vasculaires, en particulier artères très claires écrasant les veines avec irrégularité de calibre, aspect fusiforme. La tension de l'artère centrale de la rétine a nettement diminué : elle est de 60.

Du *point de vue subjectif*, les troubles fonctionnels ont complètement disparu. L'amélioration a été immédiate et la vie de la malade a été totalement transformée. Les maux de tête, les vertiges, les chutes et les bourdonnements, qui avaient nécessité l'arrêt du travail pendant 6 mois, ont complètement disparu. Il est à signaler cependant quelques incidents, quelques accès de tachycardie passagère avec palpitations cardiaques et, au moment de l'arrivée des règles, quelques impressions de brouillards devant les yeux avec bouffées de chaleur. Depuis 2 ans 1/2 la malade a repris son travail qu'elle n'a jamais interrompu.

Les hémorragies de Mme B..., utérines et nasales, si abondantes qu'à plusieurs reprises on dut l'hospitaliser pour thérapeutique d'urgence, n'ont pas reparu depuis l'intervention, *il y a un an.*

Mme B., âgée de 50 ans, présente une hypertension artérielle solitaire qui fut diagnostiquée fortuitement il y a 2 ans, à l'occasion de troubles gastriques. Elle avait alors 20-11. Un après, elle présente des hémorragies utérines et des épistaxis abondantes qui nécessitent son admission d'urgence à l'hôpital.

Examen cardio-vasculaire : tension à 22-14. Hypertrophie du ventricule gauche.

Examen rénal : diurèse normale, pas d'albumine. Constante d'Ambard normale : 0,08.

Examen humoral : azotémie 0 *g*. 32. Cholestérinémie : 1 *g*. 51. Bordet-Wassermann négatif.

Examen vasculaire (prof. Bonnet) : légers troubles œdémateux de la rétine. Veine non dilatée ; artères prennent un reflet brillant. Tension de l'artère rétinienne : 75. Quelques hémorragies spongieuses dans les zones superficielles de la rétine.

Infiltration splanchnique le 26 Janvier 1938, l'a fait tomber brutalement de 22-14 à 19-10. En 8 jours, elle reprend son chiffre initial.

Intervention (Dr Wertheimer) 12 Février 1938 : splanchnectomie et surrénalectomie gauches.

Examen anatomo-pathologique : surrénalite inflammatoire (Dr Dechaume et Guichard).

Suites opératoires :

Du côté tensionnel : la tension tombe brutalement de 22-13 à 14-10 où elle se maintient pendant environ 3 mois. Puis la systolique s'élève à 17-10 pendant 5 autres mois. En Janvier 1939, soit 1 an après l'intervention, la tension a repris son chiffre initial de 22-12.

Du côté fonctionnel : l'amélioration est indiscutable : les hémorragies n'ont pas récidivé, les maux de tête n'ont pas reparu, la malade a repris une vie normale active. Elle vient se montrer régulièrement tous les 3 mois.

Du point de vue ophtalmologique : au 8 Avril 1938, l'amélioration était indiscutable : les hémorragies avaient complètement disparu. Il n'y avait pas d'œdème rétinien ni papillaire. La tension de l'artère rétinienne était de 60, mais en Décembre 1938, le prof. Bonnet trouve une aggravation de son état : augmentation de l'œdème, augmentation de la tension de l'artère centrale de la rétine à 110. Il s'installe une rétinite hypertensive et cependant l'examen rénal complet ne montre aucun trouble fonctionnel (prof. Cibert).

L'urographie a montré une élimination normale. Dès la 5e minute, l'urosélectan passe dans les reins et les pyélogrammes sont normaux.

L'azotémie est de 0,30 et la constante d'Ambard est normale.

Les troubles oculaires de Mme M... (brouillards avec cécité passagère), qui accompagnaient des céphalées tenaces depuis dix années, n'ont pas reparu depuis l'intervention, il y a un an. La

malade, crieuse de journaux, a repris son dur métier.

Mme M., âgée de 51 ans, nous est adressée par un oculiste en Mai 1938. Elle présente une hypertension artérielle dont le début semble remonter à 20 ans environ, marquée par des céphalées du type frontal, lancinantes et irradiées à la région cervicale. A 42 ans, elle présente des spasmes vasculaires, avec impression de doigts morts, en même temps que sa vue baisse. Elle accuse des scotomes scintillants, des sensations de brouillard devant les yeux. Les palpitations cardiaques complètent le tableau.

Il y a 2 ans, elle ressent à nouveau une grande fatigue générale avec maux de tête et apparition de vertiges. Le médecin consulté trouve une tension artérielle à 20, mais sans albumine dans les urines. Il est à noter qu'elle a eu 3 enfants. A 35 ans, elle aurait eu, après l'accouchement de sa 3e fille, une crise d'albuminurie qui l'obligea à suivre un régime lacté pendant 4 à 5 mois.

Lors de notre examen, la tension est de 25-13. Le cœur n'est pas hypertrophié. Il y a un gros ventricule gauche, sans galop, sans souffle; le rythme est régulier. La diurèse est abondante. La constante d'Ambard = 0,05. L'azotémie = 0 g. 31. Sérologie spécifique négative dans le sang. Cholestérinémie = 1 g. 90. Rapport sérine sur globuline = 1,70. Le reste de l'examen est négatif.

Le foie et la rate ne sont pas perçus. Le système nerveux est normal.

Examen ophtalmologique (Prof. Bonnet): pas d'œdème papillaire. Rétine, dans son ensemble, un peu œdémateuse. Ni exsudat, ni hémorragie, sauf une toute petite hémorragie le long de l'artère temporale inférieure droite. Les artères, claires, de calibre légèrement irrégulier, tortueuses dans l'ensemble, écrasent très nettement les veines au point de croisement. Tension de l'artère rétinienne: 110.

On porte le diagnostic d'hypertension artérielle permanente (dont les premières manifestations se sont montrées à l'âge de 32 ans) sans retentissement rénal, ni cardiaque, mais avec troubles subjectifs, oculaires et céphaliques graves.

L'infiltration splanchnique n'amène pas de chute tensionnelle marquée. On conseille cependant l'intervention: splanchnectomie et surrénalectomie gauches le 8 Juin 1938 (Dr Wertheimer). La chute tensionnelle est insignifiante. Elle tombe à 19-11 pour remonter quelques jours après à 22-11, puis se stabilise dans les 10 jours qui suivent à 18,5-11. L'amélioration subjective est considérable immédiatement: disparition des brouillards visuels, reprise de la vision de près, atténuation des céphalées qui, petit à petit, disparaissent complètement.

Après 6 mois de repos et d'amélioration progressive, la malade reprend son travail de crieuse de journaux.

L'examen ophtalmologique, pratiqué régulièrement tous les 2 mois par le prof. Bonnet, ne montre pas de changement oculaire. A la date du 6 Février 1939, il indique: l'aspect ophtalmologique des deux yeux est exactement le même que celui figuré le 30 Mai 1938. Dans le moindre détail, je retrouve ce qui y était figuré. La tension de l'artère centrale à droite est de 95, à gauche de 70. L'hémorragie que j'avais observée à l'œil gauche a disparu. En résumé, on ne peut tirer de l'aspect des vaisseaux aucune indication en faveur d'une amélioration et il semble bien que la tension de l'artère centrale a au total un peu baissé. D'autre part, les troubles visuels subjectifs ont disparu: brouillard, mouches volantes.

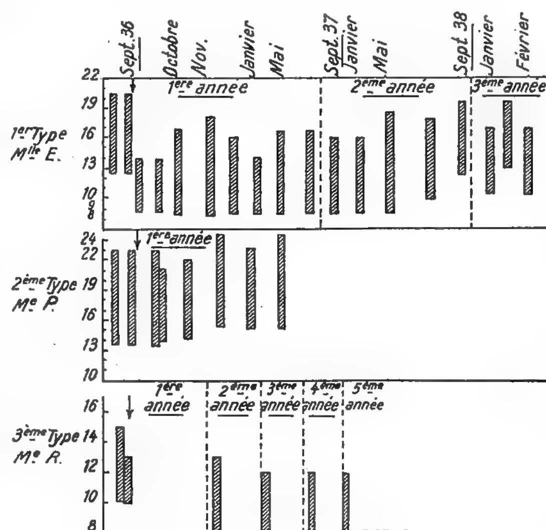
Au point de vue tensionnel, le 20 Juillet 1938: tension 21-12. A un examen ultérieur, 23-13.

En Août 1938, elle fait un accès hypertensif à 24,5-14, avec 15 cg. d'albumine dans les urines. Depuis lors son état s'est nettement amélioré. La tension s'est stabilisée autour de 20-21. De temps à autre, elle présente des accès de tachycardie, mais le rythme cardiaque régulier est de 60 pulsations à la minute.

Nous avons envisagé quelques symptômes isolés qui donnaient une grande note de gravité à l'hypertension maligne que présentaient nos malades. Mais, presque chez tous, ils étaient associés et l'intervention les a améliorés ou supprimés, qu'il s'agisse de céphalées, de troubles oculaires, de vomissements dans les formes pseudo-tumorales, de spasmes périphériques, de crises angineuses, etc.

2° Action sur la tension artérielle — *Ces interventions ont provoqué dans 8 cas une baisse immédiate marquée de la tension artérielle (systolique et diastolique), qui s'est prolongée de deux mois à deux ans. Dans 3 cas, la tension n'a pas été influencée ; dans 1 cas, la tension a baissé progressivement dans les années qui ont suivi.*

Nous schématiserons cet effet tensionnel à l'aide des 3 courbes suivantes, toutes empruntées à nos observations :



En somme, la chute tensionnelle est obtenue dans une forte proportion des cas. Et nous voyons ici que l'homme hypertendu ne se comporte pas comme le chien hypertendu ou l'homme normal.

Alors que la surrénalectomie ou la splanchnectomie, chez l'homme normal, amènent une chute tensionnelle peu marquée avec remontée immédiate au taux initial, alors que ces mêmes interventions, chez le chien hypertendu par section des frénateurs ou compression de l'artère rénale, ne font baisser la tension que quelques heures, chez l'homme hypertendu la tension baisse brutalement au moment de la section nerveuse ou de l'ablation de la surrénale, pour prendre un régime stable pendant plusieurs mois, à un niveau nettement inférieur à celui existant avant l'intervention. Quant à sa destinée ultérieure, elle est très variable. Tous nos malades ont repris leur chiffre initial dans un laps de temps qui a varié entre deux mois et deux ans, à l'exception de l'une d'entre elles (type 3), dont la tension, d'année en année, a tendance à s'abaisser.

Est-il possible de dissocier l'action de la surrénale ou du splanchnique sur cette baisse tensionnelle? Nous ne le croyons pas.

Nous avons obtenu, au cours de l'intervention, des chutes aussi impressionnantes par la surrénalectomie que par la splanchnectomie unilatérale. Cependant, l'opération la plus immédiatement active est indiscutablement la splanchnectomie bilatérale. Nous ne pouvons pas, il est vrai, lui opposer la surrénalectomie bilatérale subtotale que nous n'avons jamais fait pratiquer.

L'action comparée des splanchniques droits et gauches nous a conduits à différentes remarques que nous sommes encore incapables d'interpréter, mais qui, dans l'avenir, prendront toute leur valeur.

Chez certains malades, la section du splanchnique droit entraîne une chute retentissante de la tension. Parfois, seule, la section du gauche est efficace. Plus rarement, la double splanchnectomie demeure impuissante. On en arrive à penser que certaines hypertensions sont sous la dépendance du splanchnique droit, d'autres du gauche, et quelques rares, enfin, indépendantes des splanchniques. Si cette interprétation est exacte, est-il utile de couper systématiquement les deux splanchniques, comme le fait Peet? Une splanchnectomie unilatérale peut suffire, la section de l'autre n'ajoutant aucun effet appréciable.

On conçoit ici l'intérêt de l'infiltration novocaïnique qui, en dissociant l'effet tensionnel de chacun des splanchniques, permet de porter l'indication du nerf à couper, car il ne nous semble pas indifférent, du point de vue viscéral, de conserver l'un d'eux.

Pour illustrer ce que nous avançons, voici les constatations faites au cours des infiltrations et de la splanchnectomie bilatérale chez l'une de nos malades, Mme P...

Mme P., âgée de 47 ans, présentait une hypertension artérielle permanente avec troubles subjectifs graves (vertiges, céphalées, bourdonnements, amaigrissement) sans réaction cardiaque et rénale appréciable. Elle semblait s'être installée après une thyroïdectomie pour goitre basedowifié, pratiquée il y a 5 ans.

Une infiltration splanchnique droite amène une chute tensionnelle de 18,5-12 à 13-10,5. L'infiltration du splanchnique gauche pratiquée ultérieurement alors que la tension avait repris son taux initial ne la fait tomber que de 18,5-12,5 à 16-11.

On se décide à intervenir. On pratique une surrénalectomie et une splanchnectomie gauches. La tension passe de 18-11,5 à 15,5-10,5.

Un mois après, la splanchnectomie droite est pratiquée. La tension tombe encore de 15-10,5 à 14-8.

Il est indiscutable que, dans ce cas, l'action élective était celle du splanchnique droit. Etait-il indiqué de couper le splanchnique gauche? Avec notre expérience actuelle, il nous semble que nous ferions pratiquer une splanchnectomie droite et une surrénalectomie gauche.

Nous voyons donc que l'action de ces interventions sur la tension artérielle pose des problèmes nouveaux sur la pathogénie de l'hypertension. Nous les écarterons systématiquement dans cet article, qui ne veut être que clinique.

Mais, *le fait le plus important est la discordance qu'il y a entre l'action prolongée sur les troubles subjectifs et l'action passagère sur la tension artérielle.*

C'est un nouvel aspect de l'hypertension que nous révèle l'étude chirurgicale. La malade hypertendue qui avait vu apparaître, avec l'augmentation de sa tension, des troubles subjectifs graves, tels que ceux que nous avons rapportés, les voit s'atténuer ou disparaître complètement avec l'intervention. Mais, plusieurs mois ou plusieurs années, après, alors que sa tension a repris son niveau dangereux, les signes subjectifs ne réapparaissent pas.

Cette situation durera-t-elle chez certains de nos malades? L'avenir le montrera. La constatation en est actuellement curieuse. Elle nous amène à penser que les interventions, outre leur rôle endocrinien probable, suivent la ligne d'action des thérapeutiques sympathiques. Leurs effets sont très analogues à la suppression, par sympathectomie, des phénomènes douloureux des artéritiques, des angineux, mais leur action est plus complexe encore, puisqu'elle se fait à distance, dans un domaine qui ne dépend pas directement du sympathique sectionné.

3° Action sur la circulation rétinienne. — *Ces interventions n'amènent aucune modification du fond de l'œil. La tension de l'artère rétinienne s'abaisse transitoirement. C'est l'exception.*

Ces constatations sont faites par le Professeur Bonnet et son chef de clinique, le Dr Bonnamour. Ils ont remarqué, comme nous l'avons déjà signalé, que l'amélioration des troubles subjectifs est indépendante de la tension de l'artère rétinienne et des lésions du fond de l'œil.

Mme M., par exemple, avait une tension de l'artère rétinienne à 140 avec des brouillards oculaires.

9 mois après l'intervention, à la date du 6 Février 1939, le prof. Bonnet, par son iconographie, nous indique :

L'aspect ophtalmologique des deux yeux est exactement le même que celui figuré le 31 Mai 1938. Dans les moindres détails, je retrouve tout ce qui a été représenté. La tension de l'artère centrale à droite est de 95, à gauche de 70.

L'hémorragie que j'avais constatée à l'œil gauche a disparu. On ne peut tirer de l'aspect des vaisseaux aucune indication en faveur d'une amélioration, mais il semble bien que la tension de l'artère centrale a au total un peu baissé. D'autre part, les troubles subjectifs ont disparu (brouillards, mouches volantes).

Pour Mme B., l'intervention qui a fait disparaître les troubles subjectifs oculaires, céphalées, mouches, ne semble pas avoir enrayé l'évolution des lésions du fond de l'œil.

En fin Décembre 1938, un an après son intervention, alors que la malade est en parfait état de santé, malgré son chiffre tensionnel qui a repris le même taux qu'avant l'intervention, le prof. Bonnet indique :

Je trouve plutôt une aggravation de son état : augmentation de l'œdème, augmentation de la tension de l'artère rétinienne. Il prévoit l'installation d'une rétinite hypertensive. Un examen rénal pratiqué à ce moment même ne révèle aucun trouble fonctionnel appréciable.

Il est manifeste que la splanchnectomie et la surrénalectomie n'agissent pas sur l'état anatomique de l'artère rétinienne. Mais cependant, là encore, *les troubles subjectifs s'atténuent ou disparaissent, malgré la persistance ou l'aggravation même des lésions anatomiques du fond de l'œil.* Cette constatation nous force encore à reviser nos idées sur les relations des troubles fonctionnels et des lésions anatomiques de la rétine. Si l'on a perdu l'habitude de rechercher, devant certains troubles fonctionnels, des lésions organiques, on est encore trop enclin, devant certaines lésions anatomiques, à chercher les troubles fonctionnels correspondants !

4° Action sur le cœur et le rein. — Nous ne pouvons pas nous prononcer sur l'action générale de ces interventions sur le cœur et le rein.

Sur le rein ; il ne nous paraît pas y avoir eu d'aggravation. Nos malades n'étaient, pour la plupart, ni albuminuriques, ni azotémiques. Chez aucun d'entre eux, nous n'avons encore vu apparaître d'azotémie.

Sur le cœur, l'action est manifeste : action sensible, action rythmique.

Action rythmique : La tachycardie à 110, 120, de trois de nos malades a été réduite dans de notables proportions. Celle de Mme R... a passé de 110 à 80. Celle de Mlle E... est tombée progressivement de 100 à 70. Celle de Mme M..., de 90 à 60.

Mais, à côté de cette réduction de la tachycardie, nous avons noté des échappées de tachycardie sinusale entre 110 et 130, avec fortes palpitations de durée relativement courte.

Mme P..., par exemple, à la suite de l'infiltration portant sur le splanchnique gauche, a fait un accès de tachycardie à 140 auquel nous avons assisté. Le déclenchement en a été brusque, avec malaises, bouffées de chaleur. Elle n'en avait jamais eu auparavant. L'accès a duré deux heures environ.

La splanchnectomie n'a pas déterminé d'accès immédiat, mais, dans les mois suivants, elle ressentit, à maintes reprises, des accès de palpitations fortes.

Nous avons noté des phénomènes analogues chez d'autres malades. Nous pouvons résumer ainsi ces observations. *La splanchnectomie, ou la surrénalectomie, réduit, chez les hypertendus, la tachycardie en créant cependant, chez certains, des échappées de tachycardie sinusale autour de 130, avec palpitations angoissantes dont la durée est très variable.*

Action sensible. — Sur la plupart de nos malades, nous avons observé des réactions douloureuses à la section du splanchnique, douleurs brèves dans la région précordiale avec M. Leriche, douleurs abdominales et dans le membre inférieur avec M. Wertheimer. Récemment, avec Frieh et Lecuire, nous avons constaté, chez le chien anesthésié, des réactions motrices vives des pattes arrières au cours de la splanchnectomie.

Chez 2 malades, l'intervention a brisé subitement l'étau thoracique qui les étreignait depuis des mois. Il s'agit là d'une action immédiate. Il n'est pas possible d'incriminer une dilatation ventriculaire progressive qui souvent, on le sait, amène la sédation des phénomènes angineux.

Ce fut le cas de Mme P... qui, depuis plus d'un an, ressentait l'impression d'une véritable « toile qui la serrait » depuis les fausses côtes jusqu'à la gorge avec palpitations fréquentes. Le lendemain de l'intervention, elle se sentit libérée totalement.

L'intérêt de ces constatations ne peut échapper, mais ce n'est pas le lieu ici de les interpréter.

5° Evolution de la maladie. — L'évolution de l'hypertension artérielle maligne, celle que nous avons eu en vue dès le début de cette étude, est certainement influencée par ces interventions.

Il ne peut être question de guérison dans une affection grave généralisée à toutes les artérioles et à tous les viscères. La seule chose que l'on pouvait espérer, en s'engageant dans cette voie, était *l'amélioration subjective des troubles fonctionnels et un arrêt de l'évolution progressive rapide de ces hypertensions malignes. Et notre expérience nous permet de dire que l'on peut y parvenir.* Le nombre d'années est insuffisant pour savoir la durée de cet arrêt d'évolution, mais redonner à un homme de 40 à 50 ans plusieurs années de vie normale à l'âge mûr n'est pas chose négligeable.

Il nous semble que les résultats les plus favorables sont ceux où la chute tensionnelle n'est pas exagérée.

Que dire de l'état de la maladie pendant cette période d'amélioration subjective ? Est-elle stabilisée ? Evolue-t-elle ? Nous n'avons pas de test réel pour nous prononcer.

Si nous prenons notre statistique, nous trouvons 14 indications opératoires. Les 12 opérés vivent. Des 2 qui ont refusé l'intervention, l'un est mort, l'autre a abandonné son métier et évolue vers l'état pseudo-bulbaire, et cependant leur état était cliniquement comparable.

*
* *

III. Indications et choix de ces interventions. — L'analyse méthodique des résultats et les considérations qui en découlent nous permettent de poser quelques indications générales de ces interventions neuro-endocriniennes dans l'hypertension artérielle permanente.

a) *L'indication type* de ces interventions, quelles qu'elles soient, nous paraît être *l'hypertension artérielle maligne*, avec *troubles subjectifs importants* (céphalées, vertiges, troubles oculaires, hémorragies, etc.), souvent sans rapport avec un chiffre tensionnel qui peut ne pas être très élevé. Le chiffre de la tension diastolique et de la tension moyenne a, pour nous, une plus grosse valeur que la tension systolique. Nous attachons beaucoup d'importance au signe du lacet et à la réaction vasculaire au bain froid, dite « Cold Test ».

Quant au *choix de l'intervention*, il nous semble guidé essentiellement par l'état du rein.

Si les fonctions rénales sont normales (P. S. P., Ambard, azotémie normales), la splanchnectomie et la surrénalectomie sont indiquées.

Pour notre part, nous ferons pratiquer dorénavant, volontiers, la surrénalectomie et la splanchnectomie croisée après nous être renseignés au préalable par des infiltrations successives [2] sur la prédominance du splanchnique droit ou gauche dans le processus hypertensif.

Si le droit domine, c'est le cas idéal de la splanchnectomie droite et surrénalectomie gauche.

Si le gauche domine, ou si les deux sont inefficaces, on pourra hésiter sur le choix de l'intervention et se laisser guider par les facilités techniques.

Si les fonctions rénales sont fortement perturbées et que la néphro-angiosclérose soit accentuée (P. S. P., Ambard, épreuve des concentrations, azotémie $> 0,6$), il nous semble que l'intervention n'est pas à rejeter. Mais on s'orientera vers une opération plus spécifiquement rénale, telle qu'énervation, décapsulation, ou peut-être même néphro-omentopexie, opération nouvelle qu'il sera intéressant de juger dans l'avenir.

Les contre-indications, dans l'hypertension maligne, relèvent essentiellement des lésions cérébrales, qui ne semblent pas favorables à une chute tensionnelle.

Si des ictus répétés ont conduit à un état pseudo-bulbaire, le bistouri demeurera impuissant, et peut-être nuisible.

Si l'évolution des troubles malins est rapide et que les troubles oculaires, en particulier, progressent vite, là encore peu d'espoir par la chirurgie.

b) Dans *l'hypertension artérielle permanente bénigne*, nous ne pouvons pas encore parler d'indications chirurgicales.

Des hypertensions élevées peuvent être longtemps tolérées, sans troubles subjectifs, sans albuminurie, sans hypertrophie du ventricule gauche. Nous venons d'examiner une femme de 83 ans qui supporte une tension à 28-14 suivie depuis 15 ans sans le moindre trouble.

Aussi quel rôle aurait l'intervention chirurgicale sur une pareille hypertension ? On ne pourrait en espérer qu'un, celui de l'empêcher de tourner à la malignité. Le fait mériterait d'être montré, mais on en conçoit toute la difficulté. Il n'est pas impossible, si l'on donne un certain sens aux expériences de Goldblatt, que la transformation maligne de l'hypertension artérielle soit à point de départ rénal. L'intervention sympathique peut alors empêcher le cercle vicieux de se créer. Ceci est d'importance, mais reste à démontrer. C'est un point où l'expérimentation pourra aider la clinique.

S'il pouvait être éclairé, il nous semble que les indications de ces interventions neuro-endocriniennes s'étendraient utilement à certaines hypertensions artérielles permanentes bénignes. Mais nous n'en sommes pas là et *actuellement nous limitons les indications de la chirurgie dans l'hypertension artérielle permanente aux formes malignes de la maladie. Plus elles seront posées précocement, plus les résultats seront prolongés.*

2. F. Paliard et P. Etienne-Martin : Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle permanente. Ses indications par l'infiltration anesthésique des splanchniques. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 Juillet 1938.

RÉSULTATS DE 5 ANS DE TRAITEMENT DANS LA LÉPROSERIE DE MACAZANA (INDE PORTUGAISE)

PAR MM.

FROILANO DE MELLO
et **O. DE LOYOLA PEREIRA**

(Ecole de Médecine de Nova-Goa, Inde portugaise.)

INTRODUCTION. — La léproserie de Macazana (Inde portugaise) fut fondée par l'un de nous (F. de M.) et abrite actuellement environ 135 lépreux. Elle est surveillée constamment par le premier et confiée aux soins du deuxième des auteurs de cette communication. Nous donnons aujourd'hui le résultat des divers traitements employés dans le service antilépreux.

TRAITEMENT GÉNÉRAL. — Tout lépreux interné est tout d'abord soumis à des conditions de propreté et d'hygiène personnelle et collective, avec une nourriture abondante et riche en vitamines, des exercices physiques sous forme de travail manuel et agricole pendant un certain nombre d'heures compatibles avec l'état du malade et le degré de sa robustesse. Son état moral mérite une particulière attention et on cherche à lui assurer, autant que possible, des distractions et des amusements qui lui fassent oublier sa misère.

Les maladies concomitantes (paludisme, gale, verminoses, etc...) sont soigneusement traitées. Des ulcères et d'autres dermatoses, souvent sanieuses, parfois compliquées de myases, sont naturellement voués aux plus menus soins d'antisepsie.

L'incidence de la syphilis est très faible chez nos lépreux ; mais ceux qui sont luétiques reçoivent un rigoureux traitement spécifique.

De tels soins — s'ils ne guérissent pas la lèpre — améliorent notablement l'état général des malades qui, venant parfois de basses classes populaires, en état de relative misère physiologique, montrent, trois mois après leur entrée, un aspect plutôt florissant et qui les encourage à suivre des traitements ultérieurs.

TRAITEMENT ANTILÉPREUX PROPREMENT DIT. — Nous nous gardons bien de considérer les divers traitements employés comme des traitements spécifiques. D'après notre expérience on pourrait, tout au plus, appliquer cette qualification au traitement chaulmoogrique sous ses diverses formes ; mais il est préférable de les grouper tous sous le nom de *traitements antilépreux actifs* ou *proprement dits*.

Voici nos résultats :

A. *Vaccin de Vaudremer*. — Employé avant nous par Sézary, Lévy, Spitzer et A. de Giorgio.

Onze malades traités dans notre service, ayant chacun reçu entre 9 à 22 injections en séries de doses croissantes de 0,25 à 2 cm^3.

Durée du traitement : Cinq semaines à cinq mois et demi.

Résultats : aucun signe appréciable d'intolérance. Les effets favorables, lorsqu'on les enregistre, apparaissent lors des premières 3 à 5 injections. Ainsi si on ne les remarque pas dans cette période, il est inutile de continuer ce traitement.

De bons résultats furent obtenus : 1° dans les cas d'infiltrations œdémateuses des membres accompagnées de fièvre et débilité générale et sans rapport avec quelque autre maladie organique ; 2° dans un cas de lèpre nerveuse au début.

Les lésions oculaires empirèrent.

Les nodules ne subirent aucune amélioration.

On ne put définir nettement l'action du vaccin de Vaudremer sur les ulcères, les doigts en griffe, les névralgies, ni non plus sur les troubles de la sensibilité qui, dans quelques cas, semblèrent s'améliorer, dans d'autres restèrent stationnaires ou s'aggravèrent.

B. *Alepol*. — Employé en injections intraveineuses à 3 pour 100 chez 61 malades, la plupart du type mixte dont 20 en état assez avancé.

Les résultats montrent le grand pourcentage des améliorations dans les cas de lèpre mixte initiale.

Comme contre-indications, nous devons signaler : *a*) le grand nombre d'endophlébites ; *b*) les réactions lépreuses fréquentes dans le cours du traitement ; *c*) Important à noter : il nous a semblé que l'Alepol intraveineux attaque gravement les reins et nous lui attribuons 7 néphrites rapidement mortelles dans notre service.

C. *Bleu de méthylène*. — Nous avions écrit, en 1936, que le bleu de méthylène n'avait pas donné en nos mains les excellents résultats vantés par Montel et qu'il devait être considéré, tout au plus, comme un adjuvant moral, car les malades, voyant leurs lésions se colorer, croyant que cette coloration localisée, pour ainsi dire, électivement dans les lésions lépreuses était le commencement évident d'une guérison, se soumettaient volontiers à d'autres prescriptions hygiéniques et thérapeutiques. Ces remarques ont été faites tout de suite après nos premiers essais thérapeutiques qui furent continués après avoir écrit ces remarques préalables. Nos expériences d'environ trois ans d'emploi du bleu de méthylène peuvent être résumées comme il suit.

1° Indubitablement le bleu de méthylène teint les lésions léprotiques avec des nuances plus ou moins foncées selon la couleur de la peau : chez les malades appartenant à la race nègre, cette coloration ne fut néanmoins pas observée, même si le malade était un métis d'hindou et de nègre ;

2° Si cette coloration était, au début, un signe reçu plutôt avec joie par les malades, comme un probable test d'une guérison future, à la longue il produisit, en effet, tout à fait le contraire lorsque les améliorations ne survinrent point avec la rapidité que les malades attendaient. Les femmes, surtout celles ayant un teint plus ou moins clair, refusèrent obstinément le bleu de méthylène qui les enlaidissait en rendant leurs macules bleutées ;

3° Ainsi le traitement commencé chez environ 30 malades ne put être suivi longuement que sur 3 malades, dont 2 enfants :

4° Tolérance parfaite de petites doses, mais celles-ci sont inefficaces. Avec de grandes doses un malade de 13 ans montra des accès de fièvre avec frisson après chaque injection ;

5° Comme résultat final des doses élevées : 1° un cas nodulaire : nihil ; bien au contraire, on remarqua un notable affaiblissement de l'état général en conséquence de ses constants accès de fièvre post-injection ; 2° un cas avec les macules améliorées ; 3° un adulte type maculo-érythémateux au début cliniquement guéri.

Le traitement par le bleu de méthylène fut suivi par celui du chaulmoogra ou ses dérivés ; les améliorations d'un cas (le III) s'accentuèrent jusqu'à la régression complète des lésions ; dans les deux autres cas il y eut un stationnement des lésions maculeuses et de l'anesthésie, mais chez l'un d'eux s'établit graduellement une paralysie dans les membres inférieurs.

D. *Méthode de Plancha ou d'injections intradermiques*. —Cette méthode, qui consiste à faire une série de petites injections dans l'épaisseur du derme dans le tissu même des lésions léprotiques, fut employée par nous systématiquement chez 50 de nos malades.

Son action est assez rapide et durable, conduisant à la régression des lésions, surtout du type cutané. On peut dire que par cette application, pour ainsi dire locale du médicament, on observe bientôt la régression de la lésion traitée. Mais dans la pratique il y a plusieurs obstacles qui rendent difficile l'application de cette méthode exigeant une grande patience de la part soit du médecin, soit du malade. Plusieurs piqûres, faites avec un soin spécial et par des mains entraînées, sont nécessaires, car si l'aiguille traverse le derme et l'injection devient hypodermique, les résultats sont bien plus aléatoires : on a donc besoin de dépenser quelques minutes pour injecter en gouttes 1 ou 2 cm^3 du produit dans une aire restreinte et on comprend aisément comme cela devient difficile lorsque les lésions sont étendues en nombre et en surface et lorsqu'il y a plusieurs malades dans ces conditions dans une léproserie.

Du côté du malade, il faut considérer la douleur produite par la piqûre et l'entrée du liquide, la congestion et, parfois, l'escarrification ultérieure, car la régression que l'on observe se fait par le mécanisme de caséification et élimination, suivie de cicatrice.

Toutes les régions du corps ne se prêtent pas au même degré à l'application de cette méthode. Les oreilles, par exemple, s'œdématient considérablement. Chez un malade ayant reçu des piqûres à la moitié gauche du front, nous vîmes que l'œdème s'était propagé jusqu'à la paupière, fermant complètement l'œil pendant plus d'une semaine. Si nous ajoutons à cela que les surfaces ulcérées par la caséification des léprides souvent suppurent — et cela n'est pas sans conséquences ! — on voit comme cette méthode n'est plus applicable pour le traitement des lésions trop étendues.

Comme cette méthode n'a point d'effet général — ou ne l'a que d'une façon insignifiante — nos malades ne restèrent pas sous l'influence exclusive de cette forme de traitement. On les soumettait à d'autres traitements (chaulmoogra intraveineux, bleu de méthylène, etc...) et on n'injectait, par la voie dermique, que 1 ou 2 cm^3 chaque fois.

L'effet moral de ce traitement sur le malade et sur les personnes de la famille qui le visitent est franchement déplorable à cause de ces ulcérations : on ne manque pas néanmoins de lépreux qui désirent se soumettre systématiquement à cette forme de traitement en combinaison avec d'autres voies d'administration.

Parmi plusieurs produits employés, le *Moogrol iodé* est celui qui a été le mieux supporté par les malades et qui nous a semblé donner de meilleurs résultats.

E. *Sérum de Reenstierna*. — Ayant eu l'honneur d'une visite de M. le Prof. Reenstierna, et ayant discuté avec lui l'emploi de son sérum, nous l'avons administré à 11 malades choisis par Reenstierna lui-même. Les rapports détaillés des modifications observées ont été envoyés à notre éminent confrère. Nous nous bornerons ici à enregistrer notre impression générale sur ce sérum.

Le mode d'emploi du sérum fut le suivant :

1re série : une semaine de 3 injections (le lundi, mercredi et samedi); cinq semaines après : 2e série de 2 injections avec quatre jours d'intervalle; cinq semaines après, 3e série de 2 injections avec le même intervalle. Chaque injection de 10 cm^3 du sérum.

Le traitement continue encore. Pour le moment, les résultats obtenus sont : 1° chez un malade, réaction thermique intense avec l'apparition de nouveaux nodules, aggravation des lésions léprotiques et de l'état général, traitement suspendu pour ce motif après les premières 3 injections (1re série); 2° chez les autres 10 malades : 5 avec réaction fébrile modérée, 4 avec la même réaction, mais presque méprisable, 1 aucune réaction ; 3° d'autres effets : 1 malade démontra une parfaite liberté de mouvement dans les doigts qui étaient recourbés et d'appréciables améliorations dans les lésions du nez et dans l'infiltration léprotique du corps; 2 malades montrèrent d'insignifiantes améliorations dans les mouvements des doigts; 1 malade présenta de nettes améliorations dans les zones anesthésiques et infiltrations ; 4° tous ceux qui présentèrent une réaction plus ou moins intense subirent une aggravation dans leurs lésions ou dans les autres manifestations de la maladie.

F. *Huile pure de chaulmoogra en injections intraveineuses.* — Notre traitement actuel, pour ainsi dire de routine, généralisé à tous les malades, c'est l'administration d'huile pure de chaulmoogra en injections intraveineuses (et éventuellement intramusculaires). Ce furent Labernadie et André qui osèrent, pour la première fois, injecter dans les veines des lépreux l'huile pure de chaulmoogra neutralisée et parfois goménolée à 10 pour 100.

Ayant eu ici l'honneur d'une visite de M. Labernadie et ayant discuté avec lui la possibilité de cet emploi chez nos lépreux, nous publiâmes nos premières observations en 1935.

80 de nos malades ont été soumis à ce traitement, et le nombre de nos injections surpasse maintenant le chiffre de 3.000, la durée du traitement ayant varié de six mois à environ quatre ans.

L'huile nous est fournie grâce à la gentillesse du pharmacien en chef de Pondichéry et mise en ampoules et stérilisée ici par le pharmacien de l'hôpital de Santa Casa de Misericordia de Ribandar.

Au début nous employions une aiguille très fine et l'injection était faite si lentement qu'une minute était nécessaire pour injecter notre dose maxima dans chaque injection ou soit 1 cm^3. Nous vîmes plus tard qu'il n'y avait pas besoin ni d'aiguilles si fines, ni d'une lenteur si grande dans l'injection.

Nous n'avons observé aucun résultat fâcheux chez nos malades : ni douleur, ni irritation des parois veineuses, ni embolies, ni aucune altération dans les organes comme le poumon, cœur, foie ou rein (Il y a eu des malades qui ont reçu jusqu'à 100 injections). Les urines sont constamment examinées et aucun cas d'albuminurie n'a été observé. Le manque de douleur, même si quelque particule d'huile traverse les parois de la veine, fait que ce traitement est particulièrement bien accepté par les malades.

Aucun cas d'intoxication, ou d'intolérance ; aucune réaction léprotique. Les accès de toux au cours ou tout de suite après l'injection, signalés par les auteurs, n'ont pas été observés chez nous.

Les injections intraveineuses sont faites chez des malades présentant des veines suffisamment grosses et bien visibles. Dose employée : 1 cm^3, exceptionnellement 1,5 ou même 2 cm^3 pour chaque injection. Durée de chaque série de traitement : 2 injections par semaine pendant deux semaines (total : 4 injections). Repos de quinze jours. Recommencer.

Chez les malades qui n'ont pas de veines suffisamment grosses ou chez lesquels on ne puisse pas faire l'injection intraveineuse pour quelque autre motif, nous employons des injections intramusculaires jusqu'à 5 cm^3 (une ou deux fois par semaine) de l'huile de chaulmoogra fournie par la maison Smith Stanistreet et C°, de Calcutta, sous le nom de E.C.B.O.

Ce dernier produit a été le remède exclusivement utilisé chez 34 malades et son usage dans notre léproserie est si étendu que nous avons consommé déjà quelques litres de ce produit.

G. Pour le traitement des ulcères léprotiques, les meilleurs résultats ont été obtenus par l'emploi du *mercurochrome* en applications topiques et en injections intraveineuses, accompagnées, cela va sans dire, de vulgaires soins d'antisepsie et de pansements des surfaces ulcérées.

*
* *

CONCLUSION. — On n'est pas encore arrivé à découvrir un agent médicamenteux qui donne des résultats indiscutables dans toutes les formes de l'infection lépreuse.

Parmi les drogues essayées dans notre service, le chaulmoogra est celle qui nous a donné les résultats les plus durables, malgré que, parfois, assez lents.

La meilleure forme d'administration de chaulmoogra n'est pas toujours les injections endoveineuses d'huile pure neutralisée ; lorsque les nodules sont durs et volumineux et dans certaines régions du corps, nous employons avec avantage l'huile de chaulmoogra iodée en injections intradermiques.

Les infiltrations œdémateuses des mains et des pieds s'améliorent assez rapidement après des injections du vaccin de Vaudremer.

Une alimentation assez riche et des soins d'antisepsie et d'hygiène générale sont les meilleurs adjuvants et pour le maintien d'un bon état général et pour la régression des ulcères, ceux-ci se cicatrisant plus vite par des injections intraveineuses de mercurochrome qu'avec l'emploi des antimoniaux.

MOUVEMENT MÉDICAL

RECHERCHES NOUVELLES SUR LE DIABÈTE EXPÉRIMENTAL

On n'est pas près d'épuiser la discusssion des problèmes physiologiques et pathologiques de la glyco-régulation. Il semble même que chaque nouvelle acquisition en augmente la complexité et les difficultés d'interprétation. Il n'est, pour s'en convaincre, que de parcourir la liste des innombrables travaux qui ont étudié les contrôles du métabolisme des sucres, endocriniens aussi bien qu'exocriniens, digestifs, viscéraux, tissulaires, chimiques, humoraux ou nerveux.

En face d'une telle accumulation de faits et d'hypothèses, l'expérimentation constitue une nécessité.

Cette base expérimentale a mis au premier plan le rôle du pancréas dans le diabète humain. La découverte de la sécrétion interne de la glande, l'isolement et la fabrication de l'insuline en fournissaient une éclatante application. Le diabète expérimental par pancréatectomie venait justifier aux yeux de certains l'opinion que le diabète humain est toujours d'origine pancréatique.

En réaction contre cette opinion et à l'appui d'une conception plus large, est apparu, entre autres, le rôle de certaines glandes endocrines et notamment de l'hypophyse. Des faits cliniques ou thérapeutiques, comme le diabète acromégalique ou l'action de la radiothérapie hypophysaire dans des cas d'insulino-résistance, pouvaient le faire supposer. Les progrès de l'endocrinologie hypophysaire, la mise en évidence d'hormones agissant sur le métabolisme des sucres, et notamment de l'hormone diabétogène, constituaient un apport expérimental important que d'aucuns jugeaient cependant encore insuffisant pour emporter leur conviction d'un diabète hypophysaire, faute d'une réalisation expérimentale.

Or, cette réalisation expérimentale vient d'être obtenue et confirmée. Notre propos est de relater les méthodes et les résultats de ces expériences, et d'envisager leurs répercussions dans les conceptions pathogéniques du diabète humain. Le diabète dit hypophysaire doit-il détrôner le diabète dit pancréatique ? Sont-ils sur un pied d'égalité ? Ou ne s'agit-il pas d'un même trouble, compromettant une synergie ou un antagonisme ?

*
* *

DIABÈTE EXPÉRIMENTAL PAR PANCRÉATECTOMIE. — Il ne paraît pas inutile de rappeler brièvement, pour comparaison, les grands traits du diabète expérimental par pancréatectomie. L'ablation totale du pancréas, pratiquée pour la première fois par von Mering et Minkowski, a fait l'objet d'études de Hédon. Cet auteur a décrit chez le chien une technique qui est définitive. Elle amène, après le second temps qui marque l'extirpation totale, un diabète expérimental qui débute à la troisième heure, atteint son maximum en trois à six jours et persiste jusqu'à la mort de l'animal. On observe des troubles du métabolisme comme dans le diabète humain. On constate, avec une atteinte de l'état général et un amaigrissement considérable, de la polydipsie, de la polyurie, de la polyphagie. La glycosurie est presque immédiate, peut atteindre de 40 à 90 *g.* par litre, avec modifications de l'hyperglycémie alimentaire qui est particulièrement exagérée et prolongée. Ce diabète entraîne une acidose constante. Les corps cétoniques apparaissent parfois dès la première journée, l'élimination d'acide β-oxy-butyrique précédant de peu celle de l'acide diacétique et de l'acétone. Enfin, outre l'hyperlipidémie et l'hypercholestérolémie, on observe des troubles du métabolisme protidique. L'urée, les acides aminés, la créatinine, l'ammoniaque sont augmentés. Pour sa survie, ce diabète pancréatique nécessite l'emploi d'insuline, qui prolonge artificiellement la vie de l'animal pendant quelques semaines. Il est à remarquer que, normalement et malgré l'acidose, ce diabète expérimental ne s'accompagne pas d'intoxication cétonique. L'animal ne meurt pas de coma diabétique, mais d'infections suppurées dues à l'hyperglycémie. Pour observer un coma diabétique, il faut

employer l'insuline pendant quelques jours, puis la cesser brusquement.

A l'autopsie, on constate la diminution du glycogène hépatique, du glycogène musculaire et une surcharge graisseuse du foie. Ceci confirme, aux yeux de certains auteurs, le caractère inversement proportionnel de la teneur en glycogène et en graisse dans la cellule hépatique.

Plus près de la clinique, les expériences de dépancréatation partielle ont permis de graduer l'importance de l'exérèse et d'obtenir toute une gamme d'états diabétiques d'importance proportionnelle à la quantité de tissu excisé. Minkowski, Sandmeyer, Hédon, Thiroloix en ont pratiqué, mais surtout Allen a fait une série de recherches très intéressantes à ce sujet. Il a notamment précisé les effets du surmenage par un régime hydrocarboné en excès chez les chiens ayant subi une dépancréatation partielle. Ces méthodes ont permis une étude histologique : il se produit une atrophie progressive et élective des îlots de Langerhans et une dégénérescence des cellules β, dont la disparition complète coïncide avec l'apparition du diabète. On peut en déduire le rôle primordial de ces cellules dans la sécrétion insulinienne.

Le diabète hypophysaire expérimental. — Houssay et Magenta avaient observé, dès 1925, que l'ablation de l'hypophyse augmente la sensibilité de l'organisme à l'action de l'insuline. Cette notion fut largement confirmée. Houssay et Biasotti, Evans et Simpson, Cope et Marks vérifièrent l'action hyperglycémiante de certains extraits hypophysaires. Par des injections répétées, à doses fortes, d'extraits appropriés d'hypophyse antérieure, Houssay et Biasotti réalisèrent chez le chien un diabète expérimental. Cet état qui survenait en trois à cinq jours s'accompagnait d'hyperglycémie, de glycosurie et d'acétonurie, mais demeurait transitoire. Les symptômes régressaient de un à trois jours après cessation des injections d'extraits de lobe antérieur. Ce diabète hypophysaire expérimental permettait cependant de vérifier le fait de son insulino-résistance.

L'hormone diabétogène de Houssay, qui n'est pas, ainsi que nous le rappellerons, la seule hormone hypophysaire douée d'une action sur le métabolisme glucidique, semble donc posséder un antagonisme vis-à-vis de l'insuline. Ceci apparaît dans les expériences de Hogler et Falta qui ont constaté que l'insuline ne détermine pas d'hypoglycémie si l'on injecte auparavant de l'extrait hypophysaire. Une même notion se dégage des observations de Houssay sur l'action de l'extrait hypophysaire chez les animaux hypophysectomisés traités par l'insuline et aussi sur le fait que l'hyperglycémie secondaire à la pancréatectomie n'apparaît pas, si l'on pratique simultanément une hypophysectomie.

Chez le crapaud ou chez le chien ainsi préparés, il n'y a pas de glycosurie, pas d'hyperglycémie ou très peu, pas d'acidose. Il y a même une élévation du quotient respiratoire après injection de sucre. Chez ces animaux, un diabète grave survient après injection d'extraits hypophysaires antérieurs ou greffe. Il apparaît ainsi que l'insuline n'est pas nécessaire pour la combustion des hydrates de carbone, à condition qu'il n'y ait pas dans le sang d'hormones hypophysaires. Son rôle semble surtout régulateur de la glycémie.

A ces constatations si fécondes, manquait le couronnement d'une démonstration expérimentale définitive. C'est le mérite de Young de l'avoir apportée en 1937. Cet auteur par des injections d'extrait hypophysaire antérieur actif a réalisé un diabète permanent, survivant aux injections, chez le chien. Six animaux furent ainsi traités par de fortes doses. Cinq fois un diabète permanent survint. Deux des chiens survécurent dix mois et l'un mourut probablement, disent les auteurs, de coma diabétique. Un autre devint diabétique après vingt-cinq injections quotidiennes, et mourut quarante-quatre semaines après. Ce diabète se traduit par une hyperglycémie ainsi que par une glycosurie, une acétonurie. Par certains points, il ressemble au diabète par pancréatectomie, mais il en diffère par le fait que l'insuline n'est nullement nécessaire à la survie des animaux.

Ces expériences, poursuivies avec une méthode minutieuse et une observation prolongée, ont reçu plusieurs confirmations. Campbell et Best (de Toronto) souscrivent pleinement à leurs résultats. Un chien, auquel ces auteurs administrèrent de l'extrait de lobe antérieur d'hypophyse pendant quatorze jours consécutifs, devint rapidement glycosurique d'une façon croissante. Cette glycosurie survécut pendant cinquante-huit jours à la cessation des injections. La courbe de tolérance au glucose fut de type diabétique, et l'insuline amena une rapide diminution du taux du sucre sanguin et urinaire. Les auteurs adjoignirent à l'expérience ultérieurement une pancréatectomie. Fait intéressant, les besoins en insuline ne furent que très légèrement augmentés. Au moment de la publication de leur article, l'animal était en survie depuis cent quarante jours et était demeuré en bonne condition.

Une troisième confirmation a été apportée par Dohan et Lukens. Evans a également rapporté la persistance d'un diabète chez deux chiens après neuf mois de traitement au moyen d'une préparation d'hormone de croissance.

*
* *

Ces réalisations expérimentales ont permis d'intéressantes constatations histologiques qu'ont effectuées Richardson et Young. Celles-ci soulèvent à nouveau le problème de la spécificité anatomique du diabète humain. On sait que, depuis de nombreuses années, certains auteurs ont étudié les lésions pancréatiques et notamment des cellules des îlots de Langerhans. De nombreuses discussions statistiques et anatomiques se sont élevées au sujet de la constance ou de l'inconstance de ces lésions. Weichselbaum décrivit le premier la dégénérescence hydropique des cellules insulaires. Allen, retrouvant cette adultération, tant sur les pièces autopsiques que dans les moignons pancréatiques des chiens ayant subi une pancréatectomie partielle, la concevait comme la signature histologique de la maladie. Par contre, S. Warren n'y voyait que la conséquence d'une altération cadavérique et n'en admettait la valeur histologique que dans les cas de diabète d'évolution très courte. La question semble avoir été définitivement jugée par le Prof. Marcel Labbé. Dans de nombreuses publications et notamment dans un mémoire des *Annales de Médecine* avec Petresco, cet auteur, s'il rapportait des lésions variées : sclérose insulaire, dégénérescence hydropique des cellules langerhansiennes, pycnose des noyaux, n'en relevait pas moins des cas nombreux de diabète sans aucune particularité clinique ne s'accompagnant d'aucune lésion pancréatique.

Il apparaît, d'autre part, que cette lésion n'est pas spécifique puisque Richardson et Young eux-mêmes l'ont produite chez le rat en utilisant des doses subtoxiques de colchicine. En moins de huit heures, il se produit une hypertrophie insulaire, avec vacuolisation des cellules. Cet état anatomique n'exerce aucun retentissement sur le taux de la glycémie.

Dans tous leurs cas de diabète expérimental permanent, bien qu'à des degrés divers, Richardson et Young ont obtenu des lésions des cellules insulaires. Leur étude histologique, extrêmement complète, a été confirmée, de même que leurs observations expérimentales, par Campbell et Best. Voici le résultat de leurs constatations :

Le pancréas d'un premier chien fut examiné au cours même de la période des injections, quand l'état diabétique fut bien établi. Les cellules langerhansiennes étaient en très nette prolifération, avec quelques aspects de dégénérescence. Certaines des cellules β étaient considérablement hypertrophiées, avec vacuolisation du cytoplasme et pycnose des noyaux à des degrés variés. L'examen de l'hypophyse, également pratiqué, montra une suractivité du lobe intermédiaire, avec une forte réaction colloïde. Les lobes antérieur et postérieur étaient d'apparence normale. Un second chien fut examiné dans les mêmes conditions, pendant la période des injections, mais au moment où il semblait devenir résistant à l'action diabétogène de l'extrait. Une hypertrophie et quelques aspects de dégénérescence des cellules β furent également observés.

Deux chiens furent examinés après cessation des injections, en plein diabète expérimental permanent. Le pancréas du premier fut prélevé et coupé immédiatement après la mort, qui survint quarante-quatre semaines après le début de l'expérience. Les îlots de Langerhans étaient méconnaissables et avaient subi une dégénérescence hyaline complète, sans qu'il fût possible de distinguer des cellules α et β. La dégénérescence hyaline s'étendait même aux acini adjacents et débordait largement la superficie des îlots. Ceci semble confirmer la vieille théorie du « balancement » de Laguesse. Tout le tissu acineux était d'ailleurs atteint, avec des lésions inflammatoires subaiguës, des zones de nécrose, des suffusions hémorragiques par endroits, et une certaine atteinte de la trame interlobulaire. Il n'était pas jusqu'à l'épithélium canaliculaire qui ne montrât une infiltration graisseuse avec une obstruction des canaux excréteurs. L'hypophyse présentait, comme chez le chien précédent, une réaction colloïde des cellules de la *pars intermedia*. Les surrénales et le corps thyroïde étaient normaux.

Le pancréas d'un autre chien, demeuré diabétique après 16 injections, fut prélevé par biopsie. Cet animal était encore en vie au moment de la publication de l'étude des deux auteurs anglais. Le prélèvement de la queue du pancréas fut pratiqué au moment où ce chien recevait de l'insuline. Les lésions furent beaucoup plus discrètes. Les cellules β cependant, dans presque tous les îlots, étaient dépourvues de grains cytoplasmiques sécrétoires, mais il n'y avait ni hypertrophie, ni altération des noyaux, non plus qu'aucune anomalie du tissu acineux.

Le chien qui, bien que diabétique temporaire pendant la période d'injections, ne le demeura pas après leur cessation, n'était porteur d'aucune lésion insulaire et son pancréas était entièrement normal.

Les cellules langerhansiennes ne présentaient pas trace de dégénérescence, ni aucune hypertrophie. Les cellules β étaient normales, avec des granulations cytoplasmiques sécrétoires intactes.

Enfin le chien observé par Campbell et Best portait des lésions de dégénérescence hydropique des îlots de Langerhans avec atteinte marquée des cellules β et intégrité des acini.

Ces constatations histologiques peuvent se résumer en les propositions suivantes :

1° Pas de lésions pancréatiques chez l'animal

intact de diabète permanent ; présence de lésions insulaires plus ou moins marquées chez tous les autres ;

2° Réaction hypertrophique surtout des cellules β, au cours des injections de l'extrait hypophysaire antérieur ;

3° Lésions insulaires marquées, avec dégénérescence hydropique et atteinte prédominante des cellules β chez les chiens examinés en état de diabète expérimental permanent, après cessation des injections ;

4° Lésions nettes, mais plus discrètes, chez un chien diabétique permanent examiné dans une période d'insulinothérapie.

*
* *

Quelles conclusions peut-on tirer, d'un point de vue plus général, dans la question de la spécificité anatomique et pathogénique du diabète ? Faut-il dresser l'édifice du diabète hypophysaire au détriment ou en concurrence du diabète pancréatique ?

Les tenants des deux théories pourraient trouver des arguments dans les acquisitions expérimentales que nous venons de rapporter. La réalité du diabète hypophysaire se trouve, en effet, confirmée, mais le rôle des altérations pancréatiques apparaît nécessaire. On peut se demander, en effet, si ce diabète n'est pas pancréatique par surmenage antagoniste et réactionnel des cellules insulaires. Il n'est pas fait état, dans le commentaire des auteurs anglais, du rôle possible de l'hormone pancréaticotrope d'Anselmino et Hoffmann. Elle stimulerait la formation des îlots, et cette action serait ici dépassée, comme forcée. Il faut compter aussi avec les modifications structurales du pancréas interne que provoquent les variations insuliennes, ainsi que l'a bien montré Saric.

En vérité, les amateurs d'une troisième opinion mixte et conciliatrice pourraient aisément triompher. La doctrine d'un unicisme anatomique s'accorderait avec celle d'un certain polymorphisme dans les déclanchements initiaux. La conception plus large du diabète, dans le sens d'une altération de la régulation glycémique, avec des antagonismes endocriniens dont les principaux sont représentés par l'insuline et l'hormone diabétogène hypophysaire, trouve ici une justification nouvelle. Le diabète, maladie de la régulation glucidique, se séparerait ainsi des troubles répartis sur un champ infiniment plus vaste du métabolisme intime des hydrates de carbone. L'hypophyse peut d'ailleurs agir sur l'une ou l'autre de ces glucidystrophies ou de ces glycopathies, suivant la terminologie récemment rappelée par Py-Suner. On sait la complexité de son action sur le métabolisme glucidique et la multiplicité des hormones récemment décrites : à côté de l'hormone diabétogène de Houssay, l'hormone contre-insuline de Lucke ou glycotrope de Young, plusieurs hormones agissant sur le glycogène hépatique, l'hormone hyperglycémiante ultra-filtrable, la pancréaticostimuline qui stimulerait la formation des îlots pancréatiques dont nous avons envisagé le rôle possible. Récemment Zondek et Kaatz (Jérusalem) considéraient, dans le métabolisme hydrocarboné, deux échelons endocriniens. Le pancréas, le lobe antérieur de l'hypophyse, la cortico-surrénale sont, pour ces auteurs, des « glandes de métabolisme hydrocarboné de premier ordre ». La thyroïde, la médullo-surrénale, le lobe postérieur d'hypophyse, l'hormone hypophysaire antérieure glycogénolytique d'Anselmino et Hoffmann seraient des glandes « de second ordre » pour augmenter la décomposition du glycogène.

*
* *

Depuis quelques années, l'endocrinologie, surtout dans le domaine de l'hypophyse, évolue rapidement et les acquisitions s'en font, chaque jour, plus riches. Certains des problèmes les plus anciennement posés par la clinique s'en trouvent éclairés, mais les hypothèses y gagnent souvent aussi en nombre. Il n'est pas indifférent que des réalisations expérimentales paraissant aussi solides que celles de Young et Richardson viennent permettre une étude plus approfondie de certaines questions. Nous disposons actuellement d'un nouveau moyen d'étudier expérimentalement le diabète et la glyco-régulation. D'autres recherches seront nécessaires, mais les premiers résultats semblent déjà remarquablement fructueux.

André Varay.

BIBLIOGRAPHIE

F. G. Young : Diabetes induced in dogs by injection of anterior pituitary extracts (le diabète provoqué chez les chiens par les injections d'extrait hypophysaire antérieur). *The Lancet*, 1937, **2**, 372.

K. C. Richardson et F. G. Young : Histology of diabetes induced in dogs by injection of anterior pituitary extracts (Histologie du...) *The Lancet*, 14 Mai 1938, **1**, 1098-1101.

J. Campbell et C. H. Best : Production of diabetes in dogs by anterior pituitary extracts (Production de diabète chez le chien par extrait d'hypophyse antérieure). *The Lancet*, 25 Juin 1938, **1**, 1144-1145.

Houssay et Magenta : Sensibilité des chiens hypophysectomisés à l'action de l'insuline. *C. R. Soc. de Biol.*, 1937, **97**, 396.

Houssay : Hypophysectomie et diabète pancréatique chez le crapaud. *C. R. Soc. de Biol.*, 1930, **164**, 407.

Houssay et Biasotti : Hypophyse et diabète. *La Presse Médicale*, 18 Février 1931, n° 14, 237 ; Le diabète pancréatique des chiens hypophysectomisés. *C. R. Soc. de Biol.*, 1930, **105**, 121 ; Les troubles diabétiques chez les chiens privés d'hypophyse et de pancréas. *C. R. Soc. de Biol.*, 1930, **105**, 124 ; Hypophyse et diabète chez les batraciens et les reptiles. *C. R. Soc. de Biol.*, 1933, **113**, 469.

Houssay, Biasotti et Rietti : Action diabétogène de l'extrait hypophysaire antérieur. *C. R. Soc. de Biol.*, 1932, **3**, 479 ; Action de la substance diabétogène antéhypophysaire dans diverses conditions physiologiques. *C. R. Soc. de Biol.*, 1934, **115**, 323.

Houssay, Biasotti, di Benedetto et Rietti : Action diabétogène des extraits hypophysaires antérieurs chez le chien. *C. R. Soc. de Biol.*, 1933, **112**, 494.

Allen : Glycosuria and diabetes. *Harvard University Press*, 1913, 917.

M. Labbé et Petresco : Les altérations du pancréas dans le diabète sucré. *Annales de Médecine*, Mai 1935, **37**, n° 5, 385-406.

K. J. Anselmino et P. Hoffmann : *Klin. Wochenschr.*, 1934, **13**, 1048 ; *Arch. f. d. ges. Phys.*, **237**, 515.

H. Zondek et A. Kaatz (Jérusalem) : Diabète hypophysaire. *La Presse Médicale*, 14 Décembre 1938, n° 100, 1835-1838.

H. Warembourg : *Les hyperglycémies*. 1 vol. (*Masson et Cie*), 1936.

Rathery et Froment : La grossesse facteur d'amélioration du diabète. *Soc. méd. des Hôp.*, 9 Mai 1938, n° 15, 645-655.

R. Saric : L'exploration fonctionnelle du pancréas interne. *Thèse de Bordeaux*, 1936.

F. C. Dohan et F. D. W. Lukens : Persistent diabetes following injection of anterior pituitary extracts (Diabète permanent suivant l'injection d'extrait hypophysaire antérieur). *American Journal of Physiology*, Baltimore, Janvier 1939, **125**, n° 204, 188.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

24 Mai 1939.

Présentation d'ouvrage. — MM. **A. Bernou**, **H. Fruchaud** et **H. d'Hour** font hommage à l'Académie d'un exemplaire de leur ouvrage intitulé : *Traitement médico-chirurgical des pleurésies purulentes tuberculeuses.*

Les fistules du grêle d'origine tuberculeuse. — M. **André Richard** apporte deux observations de fistule tuberculeuse de l'intestin grêle. La dénutrition était très importante et l'état général très touché. La guérison a été obtenue, dans les 2 cas, après colectomie droite en deux temps, le premier temps ayant consisté en une dérivation interne.

Perforation tuberculeuse de l'intestin grêle en péritoine libre. Résection. Guérison. — MM. **Chalnot** et **Grumillier** (Nancy). — M. **P. Wilmoth**, rapporteur. Cette observation est intéressante par sa rareté et le bon résultat obtenu. Il s'agissait d'une tuberculose hypertrophique de l'iléon. La suture était impossible et la guérison a suivi rapidement la résection de l'intestin.

Tumeur maligne du rein chez un nourrisson de 50 jours. Néphrectomie. Guérison depuis un an 10 mois. — Mlle **Jeanne Delon** et M. **Maurice Gandy**. M. **Maurice Chevassu**, rapporteur. L'enfant n'avait que 50 jours au moment de l'intervention. Cliniquement, les premiers symptômes en date furent des vomissements et c'est un examen fortuit qui permit de découvrir la tumeur. Le siège de cette dernière dans le flanc gauche fit penser à une splénomégalie. La découverte opératoire et l'ablation de la tumeur rénale permirent d'éviter l'ouverture de la séreuse et les dangers d'une éviscération. Le jour sur le pôle supérieur de la tumeur était excellent. L'examen histologique a révélé l'existence d'une tumeur à type embryonnaire rappelant le blastème rénal. Le nourrisson a été ensuite confié à une thérapeutique télécuriethérapique.

Traitement chirurgical des pleurésies purulentes tuberculeuses. — MM. **H. Fruchaud** et **A. Bernou** (Châteaubriant) apportent des idées nouvelles sur le traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses basées sur une grande expérience.

La notion de la lésion pleurale, quelle que paraît être son importance, doit passer au deuxième plan dans tous les cas, derrière la notion de la lésion pulmonaire qui existe toujours. Dans toutes les pleurésies purulentes tuberculeuses graves, il persiste dans le fond de la cavité pleurale une lésion pulmonaire qui a conditionné l'infection et qui l'entretient. Cette notion de la persistance ou non de la lésion pulmonaire conditionne toutes les indications thérapeutiques. C'est pourquoi certains épanchements d'apparence clinique grave, à leur début, et classés au premier abord dans la catégorie des pyothorax malins, cèdent à quelques lavages pleuraux.

Au contraire, le caractère essentiel de l'épanchement malin, celui qui nécessitera l'utilisation de la chirurgie, c'est la tendance à la persistance des accidents, à leur aggravation en dépit de tout traitement médical, car la cause qui a été à l'origine de l'infection de la plèvre persiste, et la guérison ne surviendra pas tant que cette cause n'aura pas disparu. Cette conception de la question fait que le chirurgien n'a presque plus à envisager d'opération d'indication strictement pleurale. La méthode de l'aspiration forcée, associée ou non aux lavages pleuraux, permet de faire revenir le poumon à la paroi.

En ce qui concerne les pleurectomies, ce ne sont jamais que des opérations tardives, sur des malades désinfectés et non fébriles, et ce sont des pleurectomies *a minima* réalisées sur des plèvres depuis longtemps soumises à l'aspiration et en grande partie resoudées.

La pleurectomie a pour rôle non pas de mettre à l'aise le trajet résiduel, mais de faire découvrir dans le fond la lésion pulmonaire qui l'infecte à

répétition. Les avantages de l'association chirurgie-aspiration forcée sont considérables: on évite les opérations d'urgence sur des malades fragiles et infectés; on supprime les accidents infectieux post-opératoires; on diminue considérablement l'étendue des thoracoplasties; on peut récupérer le parenchyme sain de la base du poumon. Les auteurs étudient ensuite les différentes modalités de ce traitement. Un malade avec une lésion pulmonaire évidente du sommet relève de la thoracoplastie paravertébrale assez étendue suivie de l'aspiration; la thoracoplastie peut être plus ou moins étendue; dans des cas plus rares, l'aspiration précède la thoracoplastie destinée à affaisser une lésion pulmonaire révélée secondairement par l'expansion du poumon; une fistule pleurale résiduelle relève, après ce traitement associé, d'une pleurectomie *a minima* pour traiter le foyer pulmonaire originel. Parfois, la pleurectomie succède immédiatement à l'aspiration. Le choix des incisions thoraciques a une grande importance pour éviter les infections de la paroi, si graves et parfois mortelles.

Suit une statistique de 183 pleurésies tuberculeuses dont 95 traitées par cette méthode.

La voie vagino-périnéale appliquée à la cure des fistules vésico-vaginales haut situées. — M. **Picot** estime que la voie transvésicale ne permet pas toujours d'opérer avec bonheur et sécurité les fistules vésico-vaginales: le voisinage d'une anse intestinale adhérente à la vessie rétractée, la blessure possible de l'uretère au voisinage de la fistule, l'échec de la suture, enfin, font de la voie haute une voie qui n'est pas sans inconvénient. Dans deux cas, M. Picot a utilisé la voie vagino-périnéale avec facilité et succès rapide. Le jour considérable que donne la voie vagino-périnéale, l'étendue de la vessie, qui peut être amenée sous les yeux, permettent de penser que cette voie peut être employée pour la cure de toutes les fistules vésico-vaginales lorsque leur siège est élevé ou que le vagin étroit ou cicatriciel s'oppose à leur accès facile. Les premiers temps de l'opération sont ceux de l'hystérectomie périnéale décrite par MM. Cunéo et Picot dès 1921. On laisse une petite mèche dans le décollement recto-vaginal et une sonde à demeure vésicale.

— M. **Cadenat** fait simplement un débridement double et latéral vulvo-vaginal comme pour une opération de Schauta.

— M. **J. Charrier** a toujours opéré, dans 10 cas, par voie haute transvésico-péritonéale; la section vésicale médiane postérieure permet d'arriver directement sur la fistule et d'avoir un jour très large sur la région inter-urétérale.

— M. **Maurice Chevassu**, depuis Juillet 1911, opère toutes les fistules par voie transvésicale, qui donne un jour excellent, à condition de passer des fils de traction sur la vessie et de refouler cette dernière en repoussant le vagin en avant.

— M. **R. Gouverneur** a opéré sept fistules vésico-vaginales par la voie transpéritonéo-vésicale et deux fistules hautes par la voie transvésicale avec succès. Les fistules les plus difficiles à traiter sont celles qui siègent près du col vésical et qui doivent être opérées par la voie vaginale. Le débridement large vulvo-vaginal fait sur les côtés rend alors les meilleurs services.

— M. **Hartmann** a opéré un certain nombre de fistules vésico-vaginales consécutives à des hystérectomies. Le siège n'a aucune importance. Ce qui rend l'opération difficile c'est la présence dans le vagin de masses scléreuses. Si l'orifice vulvaire est trop étroit, un simple débridement vulvo-vaginal, oblique en arrière et en dehors, est très suffisant. Pour les fistules situées au fond du vagin, il est utile d'employer le procédé de Bracquehaye.

— M. **Picot** estime que la voie vagino-périnéale est plus anatomique que le débridement vulvo-vaginal à la Schauta. D'autre part, la réparation se fait d'une façon plus précise et plus solide.

Cancer du rein (néphro-blastome) opéré chez un enfant de 7 ans et guéri depuis 11 ans 1/2. — M. **Maurice Chevassu**. La néphrectomie fut faite le 23 Décembre 1927 par voie lombo-abdominale sous-péritonéale dans de bonnes conditions.

G. Cordier.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Mai 1939.

Décès de M. Marcel Labbé. — Allocution de M. **Sieur**, président.

Présentation d'ouvrage. — M. **Hartmann** présente un ouvrage de MM. **Bernou, Fruchaud** et **d'Hour**: *Traitement médico-chirurgical des pleurésies purulentes tuberculeuses.*

Mécanisme de l'activité chimiothérapique de certains dérivés aromatiques sulfamides dans l'infection provoquée par le bacille de Friedländer. — MM. **Levaditi, Vaismann** et **Krassnoff** rapportent une série d'expériences qui démontrent l'intervention de l'organisme dans le mécanisme de la stérilisation chimiothérapique de l'infection provoquée chez la souris par le bacille de Friedländer; sous l'influence de certains médicaments administrés *per os*, en particulier de 3 azoïques à fonctions sulfamide et sulfone, le milieu intérieur subit des modifications qui le rendent impropre à faciliter la pullulation normale du germe et à l'extériorisation de son potentiel capsulogène; le microbe devient ainsi apte à être phagocyté par les polynucléaires et surtout par les macrophages, qui assurent sa digestion intracytoplasmique et réalisent sa destruction définitive. Étudiant les rapports de la capsulogénèse et de la phagocytose, les auteurs concluent que si les leucocytes ne phagocytent pas les bacilles de Friedländer virulents et encapsulés, ce n'est pas parce que, ayant subi l'atteinte d'une aggressine élaborée par ces germes, ils ont perdu leurs aptitudes phagocytaires; c'est tout simplement parce que la capsule est véritablement un élément de protection microbienne contre les défenses de l'organisme et, en particulier, contre les défenses phagocytaires.

Statistique des maladies rhumatismales traitées à la clinique infantile de l'Université de Lyon, de 1925 à 1938. — M. **G. Mouriquand** et Mlle **Weill** ont déjà montré en 1935, par une statistique portant sur la période 1925-1934, que les maladies rhumatismales (rhumatismes du type Bouillaud avec ou sans lésions cardiaques, chorées précédées ou accompagnées par des fluxions articulaires ou avec lésions cardiaques) augmentaient de fréquence chez les enfants soignés dans la clinique infantile de Lyon; les chiffres relevés de 1935 à 1938 indiquent que la progression a continué d'une façon à peu près régulière et que la mortalité a également augmenté; si cette progression devait se maintenir, les affections rhumatismales deviendraient, comme dans certains pays étrangers, un véritable danger social; les chifffres suivants montrent bien l'augmentation du nombre des cas: en 1911, 4,35 pour 100; de 1925 à 1934, 4,81 pour 100; de 1934 à 1938, 5,57 pour 100. Les affections rhumatismales passent par un minimum en Décembre et Janvier et leur nombre s'élève surtout en Mars, en Juin-Août et en Novembre; les courbes de la chorée et du rhumatisme de Bouillaud sont nettement parallèles.

La tuberculose de l'enfant parisien est toujours d'origine humaine (démonstration basée sur 50 identifications bactériologiques). — M. **P.-F. Armand-Delille** a identifié la variété du bacille tuberculeux dans 50 cas de tuberculose du jeune enfant choisis dans ceux parmi lesquels il y avait le plus de chances de déceler le bacille bovin; l'identification a été faite, après isolement sur milieu de Lœwenstein, par inoculation aux cobayes, aux lapins et aux poules et par recherche du caractère eugonique ou dysgonique des cultures sur les milieux à l'œuf. Dans tous les cas sans exception, la nature humaine et non bovine du bacille a pu être établie; chez ces enfants, on a toujours pu déceler par l'enquête médico-sociale, l'existence d'une contamination familiale par l'un des parents ou par une personne vivant dans l'entourage immédiat. Ces constatations infirment une fois de plus l'opinion de la non-contagiosité de la tuberculose; elles doivent inciter à prendre des mesures rigoureuses contre cette contagion presque toujours familiale.

Alcool et champ opératoire. — M. **Lecercle** (Damas) emploie, pour la préparation du champ opératoire, l'alcool à 95° en badigeonnage avant l'incision, à la place de la teinture d'iode. Il pense que, sur le vivant, l'efficacité bactéricide des défenses naturelles est beaucoup plus importante que celle des antiseptiques; il a pu pratiquer 100 interventions consécutives sur des malades non choisis, sans autre préparation que le bain général à l'entrée et cela sans le moindre ennui de réparation; certes, bien des peaux demandent tout de même un nettoyage, mais l'alcool y suffit; agit-il seulement comme décapeur, comme fixateur pendant le temps nécessaire à l'incision puis à l'habillage de la plaie, est-il vraiment germicide? Peu importe en pratique; l'alcool ne traumatise pas l'épithélium comme la teinture d'iode; il est moins dangereux à manier que l'essence ou l'éther; mais il est capital d'habiller la plaie après l'incision, de la protéger contre les germes qui peuvent venir du dehors comme du dedans; au chirurgien de respecter ensuite les défenses naturelles des tissus, de ne pas exalter la virulence de germes jusque-là inoffensifs et libérés par l'incision, d'opérer, en somme, suivant les disciplines pastoriennes. Une expérience de plus de 13.000 interventions démontre l'utilité de la préparation du champ opératoire par l'alcool.

Diagnostic biologique des hyperpituitarismes par l'étude de la mélanophoro-dilatation provoquée chez la grenouille hypophysectomisée. — MM. **G. Jeanneney, L. Servantie, G. Hitz** et **J. Bentejac** partagent l'opinion de R. Collin et Drouet sur l'intérêt de l'étude de la fonction mélanophoro-motrice comme moyen de diagnostic des hyperpituitarismes et, se basant comme ces auteurs sur la recherche du principe mélanophoro-dilatateur dans les urines, ont mis au point un test basé:

1° Sur l'emploi des grenouilles hypophysectomisées;

2° Sur l'examen objectif du degré de dilatation des mélanophores et non sur l'impression subjective du noircissement du tégument.

De la sorte sont éliminés les divers facteurs qui diminuent en pratique la valeur du test de Collin et Drouet. La substitution des grenouilles hypophysectomisées aux grenouilles entières supprime les variations individuelles de réactivité imputables à l'état fonctionnel hypophysaire de l'animal utilisé. L'hypophysectomie place dans des *conditions de recherche toujours semblables*, tant au point de vue de l'état hormonal de l'animal qu'à celui de l'aspect des mélanophores (toujours rétractés). L'appréciation de l'intensité de la réaction au moyen de l'index mélanophorique de Hogben et Slome substitue d'autre part une véritable mensuration de la dilatation, mensuration objective, à l'impression souvent imprécise de la modification de teinte du tégument de l'animal.

Election de deux associés nationaux. — *Classement des candidats.* — En première ligne: MM. **Bouin** (Strasbourg) et **Castaigne** (Clermont-Ferrand). En deuxième ligne *ex æquo* et par ordre alphabétique: MM. **Arloing** (Lyon), **Courmont** (Lyon); **Guiart** (Lyon), **Policard** (Lyon) et **Tournade** (Alger).

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Juin 1939.

Anémie grave aiguë avec légère atteinte rénale consécutive à l'absorption d'étain et de plomb métalliques. — MM. **A. Laporte, André Meyer** et **J. Bousser** relatent l'observation d'un malade qui, dans un but thérapeutique, pour lutter contre une furonculose, absorba de l'étain métallique râpé sur une râpe de cuisine à la dose de deux cuillerée à café par jour, pendant une semaine. A cet étain était incorporée une dose notable de plomb. Des accidents apparurent brutalement, essentiellement constitués par une grande anémie aiguë, presque monosymptomatique. Les hématies ponctuées faisaient défaut, comme c'est souvent le cas dans les intoxications saturnines aiguës. Il s'y ajouta un petit syndrome rénal avec un peu d'albuminurie, de la cylindrurie et une légère azotémie, qui disparurent rapidement,

Un cas de méningite à pneumocoques traitée par le 693 et ayant évolué lentement vers la mort. — Mme **Bertrand-Fontaine** et M. **J. Schneider** présentent l'observation d'un cas de méningite à pneumocoques, traitée par le 693 et ayant évolué en sept semaines vers la mort. Malgré une amélioration considérable obtenue au début, les auteurs ne sont jamais parvenus à stériliser complètement le liquide céphalo-rachidien dont les cultures sur bouillon-ascite demeurèrent constamment positives. La concentration du 693 dans le liquide fut cependant satisfaisante pendant les 8 premiers jours: elle fut complétée ensuite par des injections intrarachidiennes de 693, mais les auteurs n'observèrent pas de parallélisme évident entre ces concentrations et les caractères bactériologiques du liquide céphalo-rachidien.

La maladie revêtit une allure prolongée cachectisante, rebelle à toute thérapeutique après l'amélioration initiale, et se termina par une rechute mortelle.

Malgré les doses considérables de sulfamide employées, on n'observa aucune intolérance. Par contre, les injections intrarachidiennes de 693 soluble se montrèrent nocives, déterminant une paraplégie avec rétention d'urine sans aucune tendance à l'amélioration spontanée. Il est probable que le support sodé est à incriminer à l'origine de ces accidents.

— M. **Marquézy** fait observer qu'il n'y a pas eu échec complet de la médication puisque l'affection a duré 7 semaines. Il a récemment traité par les sulfamidés deux cas de méningite à pneumocoques qui tous deux se sont terminés par la mort. Dans l'un d'eux le traitement avait été très précocement institué et administré par toutes les voies, cependant la mort fut rapide. Le nourrisson tolère très bien cette médication, et aucun incident ne fut jamais noté. Dans la seconde enfance on voit parfois un peu de cyanose. Les adultes supportent moins bien ce traitement. Il n'existe pas de différence de toxicité entre le 1162 F et le 693. Si dans les méningites à méningocoques et à streptocoques ces médicaments constituent une arme admirable, la question ne semble pas encore être au point en ce qui concerne la méningite à pneumocoques. Ils n'ont aucune action sur les bronchopneumonies de l'enfance, mais ils se montrent souvent actifs contre la pneumonie. En dépit de l'issue fatale, l'observation de Mme Bertrand-Fontaine doit engager à poursuivre l'étude de cette médication. Quant à la paraplégie constatée, il n'est pas certain que le support sodé soit à incriminer.

— M. **Chabrol** souligne le danger des injections intrarachidiennes de sulfamide. Il a vu la mort survenir une demi-heure après l'injection de 1162 F dans un cas de méningite à pneumocoques. Ses expériences chez le chien ont montré que le 1162 F et le 693 injectés par voie veineuse se répartissent également dans les divers organes.

— M. **Lemierre** croit que la thérapeutique des méningites à pneumocoques par les sulfamides permet néanmoins certains espoirs. Chez un sujet âgé dont le liquide céphalo-rachidien fourmillait de pneumocoques à la première ponction, ceux-ci diminuèrent dès le lendemain et prirent un aspect boursouflé atypique, indiquant une action du 1162 F injecté par voie intrarachidienne. Dans un autre cas, le liquide purulent devint stérile, alors que l'hémoculture continuait à montrer du pneumocoque. La guérison est survenue, mais le malade est rentré à l'hôpital avec une septicémie à pneumocoques accompagnée d'endocardite, et son état est des plus graves. Les rémissions trompeuses souvent signalées, la prolongation de l'évolution des méningites indiquent que les sulfamides ne sont pas dépourvues d'action, mais la guérison est encore exceptionnelle avec les corps dont nous disposons. L'échec est presque constant dans les bronchopneumonies secondaires. Il est à remarquer d'ailleurs que dans l'érysipèle, les sulfamides n'ont pas d'action sur les complications pulmonaires.

— M. **Tzanck**, à propos de la paraplégie observée, rapproche l'action de l'injection intrarachidienne de 693 de celle du novarsénobenzol employé par la même voie.

— Mme **Bertrand-Fontaine** signale un cas de rétention d'urine persistante consécutive à l'injection intrarachidienne de 693 dans un cas de méningite méningococcique. Il faut absolument renoncer à cette voie avec le dérivé sodé actuel.

— M. **Gilbert-Dreyfus** a vu survenir jadis une paraplégie après injection intrarachidienne de trypaflavine faite pour une méningite à pneumocoques.

— M. **Paraf** dit l'intérêt qu'offre l'association d'un sérum antipneumococcique spécifique du type à la médication sulfamidée.

A propos de certaines actions hypertensives. — MM. **M. Loeper** et **Jean Cottet** rappellent que la plupart des traitements opposés actuellement à l'hypertension sont basés sur l'emploi d'agents provoquant la dilatation des capillaires et des artérioles. Cette méthode s'adresse plutôt à l'effet qu'à la cause de l'hypertension. A l'exemple de Volhard, les auteurs pensent que le plus souvent l'hypertension résulte de l'élaboration de substances hypertensives qui circulent dans le sang. Ces substances sont apparentées à la tyramine, dont on trouve un taux élevé chez les hypertendus. Cette substance n'est d'ailleurs pas probablement seule en cause. L'adjonction de certains groupements à la tyramine donne facilement des dérivés sulfo-conjugués. Aussi, les auteurs ont-ils pensé que l'on pourrait ainsi, par sulfo-conjugaison, arriver à neutraliser l'action hypertensive de la tyramine. De fait, les injections intraveineuses d'hyposulfite de soude produisent un abaissement très constant de la pression dans les cas d'hypertension banale, s'il n'y a pas lésion rénale concomitante. Le thiofène donné par la bouche ou injecté par voie parentérale donne des résultats analogues. La médication soufrée se montre donc capable de modifier l'action hypertensive des substances tyraminées de l'organisme.

Chez l'animal, l'injection intraveineuse de tyramine provoque une diurèse marquée et la tyramine sort parfois sous forme d'acide tyramine-sulfurique. Quand on perfuse le foie du chien, on trouve une élimination de dérivés sulfo-conjugués. La conjugaison de la tyramine se fait dans le foie, peut-être dans la surrénale, dont s'expliquerait peut-être ainsi l'hypertrophie corticale dans l'hypertension. Par ailleurs, on doit remarquer que le tissu vasculaire vient en seconde ligne pour la richesse en soufre dans l'organisme; ce tissu joue peut-être un rôle dans la sulfo-conjugaison.

A propos d'une observation de Béribéri traité par la vitamine B. — MM. **Etienne Chabrol, Marcel Cachin** et **Jacques Blanchard** présentent un Chinois dont le steppage, l'atrophie des muscles de la loge antéro-externe de la jambe, l'abolition des réflexes, les troubles sensitifs, l'hypoexcitabilité galvanique et faradique ont fait porter, en Mars dernier, le diagnostic de forme névritique du béribéri. Ce malade était soumis, depuis plusieurs mois, à un régime carencé ne comportant qu'une maigre portion de riz de qualité inférieure. Sous l'effet d'injections intraveineuses quotidiennes de 1 cg. de vitamine B cristallisée, renouvelées pendant une vingtaine de jours et associées à un régime alimentaire varié, les troubles moteurs et sensitifs ont totalement régressé.

Ayant exploré les fonctions hépato-biliaires de leur malade, les auteurs ont vu également disparaître une légère cholémie pigmentaire et saline, sans déceler de perturbations dans le métabolisme du galactose. Ils se gardent de rapporter exclusivement à l'insuffisance hépatique les phénomènes névritiques qui caractérisent la forme sèche du béribéri.

Sur la valeur diagnostique et pronostique du taux de l'hémovitamine A au cours des hépatites. — MM. **A. Chevallier, Jean Olmer** et **J. Vague** (Marseille). Le rôle considérable joué par le foie dans le métabolisme de la vitamine A rendait intéressante la recherche des répercussions que peut avoir une altération de la cellule hépatique sur la teneur du sang en hémovitamine A. Le dosage a été effectué par la méthode de A. Chevallier et Y. Choron. Pour éliminer le facteur digestif cette étude a été limitée à des hépatites sans trouble apparent de la sécrétion biliaire. Elle a montré un parallélisme constant entre le taux de l'hémovitamine A et le degré de l'atteinte hépatique. Dans les cirrhoses évolutives, la vitamine A tend à disparaître complètement dans le sang, en même temps que disparaît la réserve hépatique; au contraire, dans les cirrhoses qui évoluent favorablement, on voit la teneur du sang en vitamine A, très faible au début, augmenter par la suite. Ces recherches ont un intérêt non seulement théorique, mais pratique; elles peuvent être utiles à la fois pour le diagnostic et le pronostic. L'interprétation de ces faits est, dans les cas envisagés, facile: ils traduisent un trouble de la fonction pexique du foie pour la vitamine A.

Recherches cliniques, radiographiques et biologiques sur un cas d'ostéomalacie. — MM. **L. Béthoux, F. Françon, A. Tixier** et **J. Gerbay.** Il s'agit d'une femme de 42 ans sous-alimentée dans l'enfance, ayant suivi un régime carencé depuis l'âge de 20 ans. Depuis 3 ans, elle fait une maladie osseuse avec douleurs osseuses, déformation du thorax et de l'abdomen, contracture et atrophie musculaires, bassin « en chiffon » typique, décalcification diffuse, hypocalcémie et hypocalciurie, augmentation notable de la phosphatase sanguine. Amélioration considérable tant au point de vue clinique qu'humoral par le calcium intra-veineux et les vitamines A et D.

Cette observation est une contribution à l'étude de l'ostéomalacie ou « ramollissement osseux », qui ne saurait plus être considérée comme une entité morbide, mais comme un syndrome réunissant des faits d'étiopathogénie différente.

Présentation d'ouvrage. — M. **R. A. Gutmann** présente en son nom et en celui de MM. Ivan Bertrand et Peristiany (d'Edimbourg) leur livre sur le « Cancer de l'estomac au début », où ils se sont attachés à préciser la physionomie très spéciale des phases initiales du cancer gastrique. Ils montrent que le diagnostic est actuellement possible à un moment extrêmement précoce, à condition de se fonder sur des critères cliniques et radiographiques tout à fait distincts des caractères classiques, qui ne s'appliquent qu'à des cas plus rares, et surtout à des formes déjà évoluées. Les gastrectomies, en enlevant des cancers encore très jeunes, ont permis d'établir aussi une étude complète des débuts histologiques, tant de la transformation cancéreuse des ulcères que des cancers primitifs.

Sarcomatose cervico-médiastinale avec leucémie aiguë. — MM. **René Ricard, Paul Perrin** et **P. Horveno** (Nantes.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

21 Avril 1939.

Un nouveau cas de perforation itérative d'ulcus duodénal. — M. **G. Luquet** fait un rapport sur un travail de M. **B. Y. Yovanovitch** (Belgrade) au sujet de cette question. Il s'agissait d'un homme de 41 ans qui, opéré 3 ans auparavant d'une perforation duodénale traitée par suture, en fait une nouvelle, traitée de la même façon. Quatre ans après cette nouvelle intervention, cet homme allait bien. M. Yovanovitch, notant la rareté de ces cas, les étudie au point de vue clinique, analomique et thérapeutique, se montrant partisan de l'opération minima à chaud. L'auteur, tout en étant de cet avis, se demande si, dans cette occurrence, il n'y aurait pas lieu, une fois le malade rétabli, d'envisager, par principe, l'opération radicale pour éviter le retour de tels accidents.

Un cas d'adénome de l'estomac. — M. **G. Luquet** apporte l'observation d'un malade qu'il a opéré de cette affection par gastrectomie haute, la lésion siégeant haut. L'examen histologique de la pièce a révélé que cet adénome était déjà en voie de dégénérescence. Cette dernière éventualité se produisant fréquemment dans les cas de tumeurs dites « bénignes », il déconseille, à nouveau, les opérations économiques. Il insiste sur la difficulté du diagnostic, rarement fait d'avance, et en profite, à propos des suites éloignées présentées par son malade, pour montrer, une fois de plus, que, dans le cas de section haute de la grande courbure, il faut s'attendre à constater chez les opérés une fatigue persistante, de l'amaigrissement et de l'ané-

mie; ces inconvénients disparaissent par un traitement approprié.

Epithélioma d'origine embryonnaire. — M. **Dufourmentel** présente une nouvelle observation très démonstrative d'un épithélioma profond de la face, végétant à la fois dans la cavité buccale, dans la fosse nasale et dans le sinus maxillaire, ayant largement perforé le palais et qui a été opéré une première fois, par Schwartz, en 1923, en 1931, puis de nouveau cette année par lui-même. L'état général reste excellent malgré les récidives; l'absence d'adénopathie, l'existence des métastases caractérisent ces épithéliomas qui peuvent récidiver de multiples fois, tout en restant bénins. On ne les observe qu'au niveau des fentes branchiales et des fissures faciales.

C. Rœderer.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

Séance solennelle du 6 Mars 1939.

La séance solennelle de la Société d'Hydrologie comprenait cette année une partie climatologique et une partie hydrologique. Elle s'est tenue sous la présidence de M. le Professeur Rathery.

A la réunion du matin ont été exposés et discutés les rapports de M. Cattier (Paris), sur l'*ionisation de l'atmosphère* et de M. Uzan (Vals), sur l'*aéro-ionisation artificielle*.

L'après-midi a été consacrée à l'exposé et à la discussion des rapports de MM. le Prof. agrégé L. de Gennes, sur *Les formes cliniques de la goutte* aiguë, et de MM. P. N. Deschamps (Royat), Flurin (Cauterets), Françon (Aix-les-Bains), Mathieu de Fossey (Vichy), Merklen (Aix-les-Bains), Violle (Vittel), sur *Le traitement des goutteux aux stations hydrominérales françaises*.

Nous donnerons ici un résumé des rapports et de l'intéressante discussion qui a suivi leur exposé.

A. — Climatologie.

Exposé du premier rapport.

L'ionisation de l'atmosphère. — M. **G. Cattier**. Ce rapport expose trois aspects de l'Ionisation : sa *définition*, sa *mesure*, son *action*.

1° *Pour la définir*, l'auteur adopte les conclusions du Prof. Ponthus :

a) Sous deux climats les plus voisins l'un de l'autre, de mêmes caractéristiques géographiques, l'ionisation peut être totalement différente en raison d'influences multiples (sol, fumées, brouillard ou vent, etc.) ;

b) Les mêmes crises sous un climat dont l'ionisation varie de façon constante, ne peuvent être imputées exclusivement au seul facteur ionique ;

c) La même crise peut être provoquée par le brouillard ou le vent du Midi avec 2 ionisations totalement différentes (Ponthus ou Mouriquand).

2° *Pour la mesure*, le rapporteur formule quelques souhaits :

a) Que toutes les stations (plaine, forêt, altitude ou littoral, etc.) soient toutes munies d'un appareil « mesureur d'ionisation »;

b) Quelles fournissent un graphique, qui permettra de les mieux définir et de les classer dans le cadre thérapeutique.

La météorologie classique, considérant chaque facteur *isolément*, ou bien ne tenant pas compte du facteur électrique, ne traduit pas la réalité des choses. D'autre part, on ne peut plus nier la concordance entre certains troubles définis et les changements d'ionisation.

3° *Pour l'action* encore mal connue de l'ionisation, on doit avouer en toute sincérité la précarité des résultats acquis ; avec les données que nous possédons, on ne peut guère tirer de conclusions bien assises, mais l'importance du problème demeure ; le médecin moderne souhaite de plus en plus voir s'élargir ses connaissances climatologique.

Exposé du deuxième rapport.

L'aéro-ionisation artificielle. — M. **Maurice Uzan**. L'aéro-ionisation artificielle a depuis longtemps préoccupé les chercheurs. On peut produire l'ionisation de l'air de diverses façons :

Les ions produits par les appareils proposés sont différents par leur taille, leur poids, leur charge, leur mobilité, des ions normalement présents dans l'atmosphère. De plus leur nombre est très grand et multiplie la densité ionique de l'atmosphère par 10^3 à 10^7.

L'action biologique de l'aéro-ionisation artificielle s'exerce d'une façon plus ou moins concordante, suivant les expérimentations dont les techniques ne sont pas toujours comparables. Il n'en résulte pas moins que cette influence s'exerce sur le sang, la respiration, la diurèse, le métabolisme, les glandes endocrines, le système neuro-végétatif, la croissance, les défenses de l'organisme, etc.

On a pu en déduire des indications thérapeutiques, surtout en ce qui concerne l'aéro-ionisation négative dont l'action bienfaisante s'étend suivant les auteurs aux rhumatismes, à l'asthme, à l'hypertension et à une foule d'affections.

Discussion.

— M. **F. Claude** expose ses recherches faites, avec un électromètre de Bouty, sur l'ionisation atmosphérique, tant au Mont-Dore que dans d'autres régions. Les résultats obtenus varient suivant un grand nombre de facteurs. Il est donc nécessaire d'avoir une technique de recherches rigoureuse.

Les déterminations faites au Mont-Dore ont permis à l'auteur de constater que dans la vallée, et surtout au voisinage des sources, il y avait une forte ionisation atmosphérique avec prédominance légère de l'ionisation négative; par contre, au sommet des montagnes, une très faible ionisation négative. En atmosphère confinée, c'est-à-dire, en chambre, les fenêtres fermées, l'ionisation s'est toujours montrée très forte.

— M. **Dieudonné** estime que la tuberculose réagit au moins aussi fréquemment que l'asthme. L'abondance des ions est-elle un facteur très important? Il s'agirait surtout d'une question de variabilité dans un sens ou dans un autre. Les hémoptysies des tuberculeux se produisent uniquement quand il y a des variations dans un sens de l'ionisation.

— M. **Rathery**. La partie climatologique est souvent mise au second plan dans les études hydro-climatiques.

Il y a là une erreur, mais facilement explicable. La médecine thermale a fait depuis un siècle des progrès considérables; elle est devenue une véritable science avec ses méthodes d'exploration, ses études cliniques et pharmaco-dynamiques.

La climatologie reste encore, au contraire, une science dans l'enfance et pourtant elle a fait, dans ses dernières années, l'objet de travaux du plus haut intérêt. Il est possible que, lorsqu'elle sera mieux connue, elle domine la pathologie.

C'est pourquoi il faut souligner l'intérêt des rapports de MM. **Cattier** et **Uzan**

Exposé du premier rapport.

B. — Hydrologie.

Formes cliniques de la goutte aiguë. — M. **Lucien de Gennes**. L'exposé porte surtout sur les formes atypiques de la goutte et sur la valeur des accidents viscéraux, le rapporteur s'efforçant de préciser ce qui raisonnablement doit être attribué à la goutte et traité comme tel et ce qui doit en être distrait.

L'accès de goutte typique est moins fréquent qu'autrefois par suite des modifications survenues depuis la guerre dans l'alimentation, mais il tend à apparaître dans la clientèle hospitalière.

Les formes atypiques par leur siège plus fréquentes qu'autrefois atteignent surtout les grandes articulations ; elles peuvent atteindre les synoviales tendineuses ou musculaires, surtout aux membres supérieurs. La goutte peut avoir des paroxysmes successifs, au printemps ou en automne. Les formes atténuées fréquentes chez les goutteux héréditaires réalisent le type de la goutte asthénique fréquente à la tibio-tarsienne ou au genou et avec son début insidieux. Il faut également distinguer la forme poly-articulaire, bien connue des classiques, d'un diagnostic quelquefois difficile avec la maladie de Bouillaud, les formes simulant le pseudo-rhumatisme infectieux à forme pyohémique mais qui s'en distinguent par l'importance de l'œdème et la distension veineuse, *symptômes de la famille goutteuse*. La goutte articulaire aiguë localisée à une seule articulation peut faire redouter l'existence d'une arthrite suppurée.

La forme pseudo-phlegmoneuse n'est pas exceptionnelle. Il faut distinguer également la forme phlébitique, à diagnostic souvent difficile, avec ses récidives inflammatoires fréquentes, la forme hydarthrodiale et la forme pseudo-tuberculeuse à allure de tumeur blanche.

Le polymorphisme de ces aspects cliniques rend le diagnostic de goutte aiguë atypique souvent difficile. Les deux meilleurs éléments en sont la crise du gros orteil et le tophus. Lorsqu'ils manquent, il faut se baser sur le développement rapide de la fluxion, l'absence de cause infectieuse apparente, l'importance de la distension veineuse et du syndrome œdémateux, le bon état général, le traitement d'épreuve par le colchique.

Si on exagère la fréquence des formes dites viscérales de la goutte aiguë, on ne peut en nier l'existence, basée sur les alternances ou coïncidences entre les accès goutteux et certaines pharyngites, angines, dyspepsies, colites, poussées d'hypertensions graves, accès de défaillance cardiaque ou crises d'angor. Il n'y a pas de gouttes viscérales aiguës. Il y a des lésions d'organes graves chroniques, anatomiquement décelables sur lesquels le retentissement fonctionnel des phénomènes fluxionnaires de la goutte peut déclencher des accidents aigus, bien que l'organisme n'explique pas tous les faits de « goutte remontée ».

La goutte chronique tophacée ne s'est guère modifiée dans ces derniers temps; c'est à elle qu'appartiennent les tophi, puis les lésions articulaires, osseuses, fibro-musculaires avec le syndrome radiologique classique de vacuoles et d'incrustations uratiques.

Exposé du deuxième rapport.

Traitement des goutteux aux stations hydrominérales françaises. — MM. **P.-N. Deschamps, Flurin, Françon, Mathieu de Fossey, Merklen** et **Violle.**

Dans l'introduction M. **Fr. Françon** expose que si la goutte a vu son domaine se rétrécir et ses caractères se modifier, elle n'a pas disparu et nous devons compter avec elle. Il faudra baser le diagnostic sur une série d'éléments étiologiques, anatomiques, cliniques, radiographiques, biologiques, qui définiront la maladie, mais que nous n'observerons pas toujours au complet.

Traitement hydrominéral de la goutte sthénique. — M. **P.-L. Violle** (Vittel). Au point de vue de la thérapeutique hydrominérale, il faut distinguer la diathèse goutteuse, proprement dite, de la crise de la goutte.

Dans la goutte sthénique, la diathèse est fixée sur un organisme capable de vives réactions; lorsque les conditions de l'attaque sont réalisées, celle-ci prend une allure franche, aiguë.

Mais, la diathèse goutteuse, avant de se manifester par des crises d'arthrite aiguë, reste longtemps silencieuse. D'autre part, les crises sont plus ou moins espacées.

La thérapeutique hydrologique s'adresse essentiellement à la diathèse. Elle peut rompre, ou tout au moins relâcher pour un temps, certains maillons de la chaîne pathogénique qui, du terrain goutteux, aboutit à la crise de goutte.

Mais, pour qu'il en soit ainsi, il faut qu'entre les cures un traitement de long cours soit poursuivi, fait de pratiques non seulement hydrominérales mais encore diététiques et pharmaceutiques.

Les eaux sulfatées-calciques déterminent en quelque sorte une crise larvée de goutte. *Simila similibus*. On conçoit combien la cure doit être surveillée de près pour que la crise franche, aiguë, ne survienne. Cette éventualité est d'autant plus à craindre que la dernière crise de goutte et la dernière cure sont plus éloignées.

Les eaux minérales sulfatées-calciques (type Vittel-Contrexéville) sont les eaux de la goutte sthénique. C'est entre les crises qu'elles doivent

être employées, ou avant même la première crise si quelques signes mineurs de la diathèse permettent de soupçonner la goutte.

Pour ce qui est des eaux de Vittel, la thérapeutique hydrominérale doit le plus souvent utiliser, au cours d'une même cure, les trois sources, *Grande Source, Source Hépar* et *Source Marie*, selon les indications fournies par les conditions cliniques et les examens de laboratoire.

S'il n'y a eu aucune menace de crise depuis plusieurs années, les cures alternées sulfatées-calciques et alcalines (Vichy, Vals, Pougues) peuvent être indiquées. Evian apparaît comme complémentaire de toutes ces eaux, soit à la fin de certaines cures, soit au cours même de la crise de goutte.

Traitement hydrominéral de la goutte chronique tophacée. — M. **F. Françon.** La G. C. T. se constitue au bout d'un temps variable, le plus souvent après des années de crises aiguës, rarement suivant un mode chronique d'emblée. Elle se traduit par :

1° *Des signes cliniques:* de sthénique, la goutte est devenue asthénique, elle s'accompagne de tophi et de déformations ostéo-articulaires avec attitudes vicieuses. L'état général, les appareils circulatoire, hépato-digestif, respiratoire, etc., sont plus ou moins touchés.

2° *Des modifications radiologiques* de deux ordres intéressant articulations et os: *a*) soit assez particulières, bulle claire, vacuole arrondie, tranchant de hallebarde, aspect soufflé (M.-P. Weil), répondant à des îlots de nécrose osseuse; *b*) soit celles qu'on rencontre dans les rhumatismes chroniques, arthrites d'allures infectieuses ou, plus souvent, ostéo-arthrite hypertrophique dégénérative. Le panachage de ces lésions *a* et *b* a une grande valeur diagnostique (M.-P. Weil).

3° *Un syndrome biologique assez spécial* dont l'hyperuricémie plasmatique est l'élément le plus caractéristique.

Après avoir précisé l'évolution, les formes, le pronostic et le diagnostic, le rapport montre que la G. C. T. relève de cures hydrominérales mixtes, à prédominance externe: ce sont les *sulfurées faibles* (Aix-les-Bains, Aix-les-Thermes, Luchon, etc.), les *chlorurées sodiques faibles* (Bourbon-Lancy, Bourbonne, Bourbon-l'Archambault, etc.) les *hyperthermales indéterminées* (Evaux, Néris, Plombières, etc.),

Les principales stations sont étudiées en détail, puis l'auteur dégage les règles qui doivent présider à l'Hydrologie thérapeutique de la G. C. T., et il passe en revue les influences qui s'exercent dans la cure externe (facteurs physiques, chimiques, mécaniques, biologiques) et la cure de boisson: il fait ressortir toutes les lacunes qui existent encore dans nos connaissances.

Le traitement hydrominéral de la goutte articulaire atypique et des algies goutteuses. — M. **Robert Merklen** (Aix-les-Bains). La goutte articulaire atypique est celle dont le diagnostic n'est pas évident. Dans la pratique thermale elle réalise le tableau d'un rhumatisme aigu ou chronique.

Le diagnostic repose sur la recherche minutieuse d'un certain nombre de signes et sur le traitement d'épreuve.

On voit rarement, dans les stations hydrominérales, les formes aiguës de la goutte atypique, quelquefois les formes subaiguës. Mais les formes le plus souvent rencontrées en pratique thermale sont les formes chroniques: elles revêtent habituellement l'aspect d'une arthralgie indéfiniment traînante de la cheville ou du genou et sont fréquemment prises pour des rhumatismes de nature indéterminée: il peut arriver, en pareil cas, que la cure thermale provoque une crise typique de goutte. La crise provoquée revêt alors un caractère révélateur en même temps que libérateur.

Lorsque le diagnostic de goutte est posé, les indications et les techniques de cure sont les mêmes que celles des formes typiques.

Traitement hydrominéral de la goutte abarticulaire. a) ***Syndrome gastro-hépatique.*** — M. **A. Mathieu de Fossey.** La *goutte viscérale latente* se manifeste par un cortège de symptômes variés, où dominent cependant les troubles hépato-digestifs. Si on a essayé de serrer de plus près la chimie de la cellule hépatique, on n'a cependant pas enlevé au foie son rôle important et les donnés du laboratoire fixent d'ailleurs l'importance du foie dans la genèse de la maladie goutteuse. C'est sur ce terrain hépato-digestif que la cure de Vichy garde ses indications remarquables consacrées par l'expérience. Plus l'action des eaux bicarbonatées sodiques sera précoce, plus la modification de la diathèse sera profonde et durable. Aussi leurs indications chez l'enfant de souche arthritique goutteuse, est-elle presque un test de la maladie.

Pendant la période des localisations articulaires, la cure de fond doit céder la place à la cure de diurèse, avec cette restriction, cependant, que la goutte oxalique trouve encore à Vichy, même en période aiguë, une thérapeutique active et sans risques.

Les localisations viscérales définitives hépato-digestives de la goutte sont la cirrhose — souvent à type hypertrophique — et la lithiase biliaire, souvent associée à la lithiase urique. Les indications des eaux bicarbonatées sodiques, aussi bien dans le cas de lithiase biliaire que de bilithiase, sont classiques.

b) ***Traitement hydrominéral de la goutte cardio-vasculaire et rénale.*** — M. **P.-N. Deschamps** (Royat). La goutte provoque, au niveau de l'appareil cardio-vasculaire, ainsi qu'au niveau du rein, des manifestations *fonctionnelles*, de nature fluxionnaire ou vago-sympathique, et *des troubles lésionnels*, qui sont des scléroses artérielles ou rénales.

Au niveau du cœur et des vaisseaux, il faut envisager, du « plus goutteux » au « moins goutteux »: 1° les phlébites; 2° l'angine de poitrine goutteuse; 3° les artérites et certaines hypertensions.

Au niveau du rein: L'albuminurie goutteuse, surtout sous la forme d'a-cyclique des adolescents de Pavy-Teissier.

D'autre part, une *lésion*, qu'il est classique de rattacher à la goutte, la *néphrite goutteuse*, sous ses deux formes du rein goutteux de Todd et rein graveleux de Royer. En réalité, la sclérose rénale se développe sur un terrain analogue à celui qui conditionne la goutte, mais est indépendante de la maladie goutteuse. Quant à la lithiase urinaire, elle n'a avec la goutte que le rapport de coïncidence.

Les thérapeutiques hydrominérales applicables à la goutte cardio-vasculaire et rénale (en dehors de la cure de diurèse et de la cure alcaline), sont :

1° D'une part, en ce qui concerne la phlébite goutteuse, la cure de *Bagnoles-de-l'Orne* ;

2° En second lieu, en ce qui concerne les accidents cardio-artériels, la cure carbo-gazeuse de *Royat*, et la cure thermo-sédative de *Bains-les-Bains;*

3° En dernier lieu, en ce qui concerne les accidents rénaux, la cure de *Saint-Nectaire.*

c) ***Manifestations respiratoires de la goutte. Leur traitement hydrominéral.*** — M. **H. Flurin** (Cauterets). Les manifestations aiguës ou chroniques de la goutte sur l'appareil respiratoire sont beaucoup moins fréquentes que ne le croyaient les anciens auteurs pour lesquels l'asthme et les congestions pulmonaires des gens âgés étaient le plus souvent d'origine goutteuse.

Il n'en reste pas moins des bronchites, qu'on étiquetait « essentielles », « arthritiques », et qui répondent cliniquement à deux formes: la « *rhinobronchite goutteuse sèche* », le catarrhe sec des bronches de Laennec, et la *rhinobronchite goutteuse muco-purulente.*

La médecine thermale devra chercher à modifier simultanément le trouble nutritif qui conditionne la bronchite, et l'état de la muqueuse respiratoire. C'est ce second rôle, avant tout assigné au soufre thermal, qui doit rénover cette muqueuse et en relever la vitalité.

C'est, parmi les cures sulfurées, un des avantages trop peu connus de la cure de Cauterets de pouvoir réaliser simultanément l'une et l'autre. La station pyrénéenne possède, en effet, à côté de ses sulfurées sodiques fortes dont l'action est élective sur la muqueuse rhino-bronchique, une source très spéciale, *Mauhourat*, faiblement sulfurée, riche en silicate d'aluminium qui, en activant les échanges nutritifs, en exaltant les fonctions rénales, par ses heureux effets sur les dyshépathies, permet de réaliser la cure de désintoxication.

d) ***Traitement hydrominéral de la goutte utérine.*** — M. **P.-Noël Deschamps.** Ce traitement se pratique à Saint-Sauveur, Bagnoles-de-l'Orne, Plombières, Luxeuil surtout, station de choix pour les manifestations fluxionnaires goutteuses au niveau de l'utérus sous forme de ménorragies, migraines utérines de Rendu, névralgies lombo-abdominales ou pelviennes.

— M. **Françon** en conclusion des rapports précise quelques remarques générales portant sur les contre-indications aux cures hydrominérales, *permanentes*, artériosclérose, décompensation du cœur, du foie, du rein, hypertension artérielle permanente, cancer, tuberculose, ou *passagères*, poussées aiguës inflammatoires ou douloureuses, phlébites, colique néphrétique ou hépatique, infections cutanées, règles, etc.

Parmi ces contre-indications passagères, la crise aiguë de goutte provoquée par la Crénothérapie est l'objet d'une étude spéciale qui précise ses causes, sa séminologie, son traitement, sa prophylaxie: il semble qu'il vaille mieux la laisser évoluer chez les vieillards et la prévenir chez les jeunes.

L'auteur expose ensuite les conditions à remplir par une cure pour assurer au patient le bénéfice maximum; le rôle du médecin de famille et celui du médecin hydrologue sont envisagés tour à tour.

Discussion.

— M. **Mathieu Pierre Weil** expose une série de considérations sur la goutte aiguë, sa fréquence, les tests de Garrod, ses formes cliniques et son évolution radiologique.

L'auteur signale les causes d'erreur des méthodes colorimétriques pour le dosage de l'uricémie et préconise la méthode cristallographique de Garrod modifiée par A. Boutroux. Il décrit ensuite parmi les formes cliniques de la goutte aiguë, la fibrosite, le rhumatisme aigu, l'arthrite.

L'auteur insiste sur la fibrosite avec son siège quelquefois lombaire qui entraîne de nombreuses erreurs de diagnostic et qui réclame après l'état aigu la médication hydrominérale et sur l'arthrite de beaucoup la forme la plus fréquente.

— M. **Justin-Besançon.** Parmi les formes atypiques de la goutte, il en est qui sont manifestement conditionnées par le terrain sur lequel elles se développent; et ce terrain est en grande partie le fait d'un certain déséquilibre endocrinien.

Les observations de l'auteur ont confirmé la prédilection bien connue de la goutte féminine pour l'âge de la ménopause.

Il rapproche de ces faits classiques une curieuse observation de goutte évoluant *chez un sujet atteint d'atrophie testiculaire, de morphologie féminoïde, et ancien saturnin;* l'auteur conclut de ces faits cliniques aux conditions étiologiques si variées et se rapportant à des terrains si différents, à la complexité du mécanisme de la goutte.

— M. le prof. **Vaucher** confirme ce que viennent de dire MM. de Gennes et Justin-Besançon.

Dans la clientèle hospitalière, l'auteur a observé depuis quelques mois 10 goutteux; c'étaient des cheminots examinés après une cure hydrominérale. Chez 8 hommes obèses, gros mangeurs, ayant un gros foie, peut-être éthyliques, la goutte a débuté par des symptômes classiques.

Chez 2 femmes ayant dépassé l'âge de la ménopause, maigre, asthéniques, le tableau clinique était celui que vient d'esquisser M. Justin-Besançon.

— M. **P.-L. Violle.** La goutte féminine est essentiellement une goutte *héréditaire* et *chronique.*

La goutte chronique peut être secondaire à la goutte aiguë ou peut-être *chronique d'emblée.*

La goutte aiguë est tout à fait exceptionnelle chez la femme. On peut donc dire que la goutte féminine est, en règle générale, une goutte chronique d'emblée. Elle est de plus, une goutte héréditaire.

— M. **Forestier** expose une série de remarques sur quelques points particuliers: fréquence de la goutte, étiologie surtout éthylique, radiologie; à propos du rhumatisme goutteux, il admet que la goutte peut revêtir des aspects cliniques avec loca-

lisations polyarticulaires et évolution tantôt subaiguë, tantôt chronique, qu'il est souvent difficile de distinguer des polyarthrites inflammatoires non goutteuses, formes sur lesquelles M.-P. Weil a eu le mérite d'insister et qui ne sont d'ailleurs pas très fréquentes, mais il rejette le terme de rhumatisme goutteux, parce que depuis qu'il a été employé la première fois par Teissier et Roques, chacun des auteurs qui s'en est emparé depuis, lui a donné une signification différente et que ce vocable, loin d'apporter de la clarté, augmente notre confusion en matière de classification des maladies articulaires chroniques.

— M. le prof. **Rathery**. Je ne suis pas tout à fait d'accord avec M. Forestier en ce qui concerne le rhumatisme goutteux et je crois qu'on aurait tort de « l'enterrer » définitivement.

Quant à moi, je persiste à croire qu'il existe toujours; je m'explique du reste fort mal pourquoi certains refusent avec tant d'acharnement au rhumatisme goutteux ses droits à l'existence. J'admets que le rhumatisme et la goutte peuvent s'associer et former le rhumatisme goutteux.

— M. **Coste**. Je crois qu'il s'agit avant tout d'une querelle de mots: certains appellent « rhumatisme goutteux » ce que d'autres voudraient appeler, avec plus de précision et de netteté, « goutte atypique »; mais il est bien certain que ces appellations désignent les mêmes faits.

Si nous considérons l'expression de « rhumatisme goutteux » comme mauvaise, ce n'est point en vertu de raisonnements théoriques, mais parce que l'expérience a prouvé qu'elle est dangereuse, au point de vue surtout des restrictions alimentaires absolument contre-indiquées qui ont pu découler de ce diagnostic erroné dans des cas relevant avant tout d'une thérapeutique anti-infectieuse.

— M. **F. Layani**. Je ne voudrais pas prolonger la discussion, mais il me semble prématuré de donner au terme de goutte un sens aussi restrictif que le veulent certains auteurs. Les très belles études de Coste et Forestier sur le rhumatisme goutteux ont eu cet heureux effet de laisser tomber en désuétude le régime de famine ou tout au moins de carence auquel étaient soumis les malheureux rhumatisants. Mais le domaine de la goutte ne se limite pas d'un trait de plume, d'autant que les critères de cette affection — de Gennes le souligne très justement — sont et resteront longtemps encore purement cliniques. La goutte témoigne seulement d'un changement dans les modalités réactionnelles de l'organisme, d'une réactivité tissulaire anormale provoquée par des facteurs héréditaires ou acquis. Or, cette réactivité, dont l'expression clinique est souvent atypique, peut être mise en jeu par toute une série de causes dont les plus fréquentes sont, à mon avis, les rhumatismes infectieux.

— M. **R. Glénard**. On est allé jusqu'à décrire, comme manifestations viscérales de la goutte, les poussées de congestion du foie qui la précèdent souvent et semblent en commander l'apparition.

Si, comme nous le dit J. Forestier très justement, l'alcoolisme peut être à l'origine de la goutte, l'insuffisance chronique fonctionnelle du foie est l'intermédiaire alors mis en jeu.

Cela explique qu'il ne soit pas rare de constater la coexistence, chez un même sujet, de diabète et de goutte, comme conséquences simultanées d'une atteinte d'hépatisme en voie d'évolution.

— M. **C. Bricout**. A côté des manifestations typiques de la goutte, qu'elles soient aiguës ou chroniques, — et tout à côté du tableau du rhumatisme goutteux qui prête à discussion, il semble qu'il y ait place pour un autre groupe d'accidents articulaires très frustes, subaigus ou chroniques, très peu douloureux ou même n'éveillant presque aucune gêne, — et imputables cependant par certains de leurs caractères (tout au moins cliniques) à la diathèse goutteuse véritable, bien qu'on soit tenté aussi de les rattacher au cadre imprécis des rhumatismes goutteux.

— M. **Debidour**. Il n'a été question dans le rapport que de la médication sulfurée. Or sans contester le moins du monde l'efficacité de cette dernière, je me permets de rappeler ici que les goutteux sont en général des congestifs, souvent des spasmodiques qui font assez fréquemment des manifestations de cette nature au niveau du rhinopharynx et du larynx pour lesquelles l'emploi du soufre n'est peut-être pas toujours très indiqué, et je rappellerai ici, ainsi que l'a jadis écrit Lermoyez, que le Mont-Dore est la station de choix des grands professionnels de la voix, chanteurs ou orateurs goutteux.

— M. **Pierre-Noël Deschamps**. A l'appui de ce qu'a dit le professeur Rathery, à savoir que l'uricémie n'est pas la goutte, je signalerai que j'ai fait mesurer cet été systématiquement le taux de l'acide urique sanguin chez tous les malades de ma clientèle de Royat; chez presque tous les artériels (hypertendus, angineux, thrombo-artériques), j'ai constaté une uricémie nettement supérieure à la normale, et, assez souvent, notablement augmentée. Il est bien évident cependant, que tous les sujets ainsi observés n'étaient pas des goutteux, et je me suis attaché dans mon rapport à montrer combien il faut être prudent avant de rattacher à la goutte les syndromes cardio-artériels ou bien rénaux.

— M. **J. Baumann**. Je n'ai jamais eu l'occasion de traiter de véritables goutteux, mais j'ai rencontré souvent des enfants de goutteux. Ce sont des diarrhéiques et ces diarrhées sont conditionnées par des décharges d'acides urique ou oxalique, d'urates ou d'oxalates, car le côlon est un émonctoire aussi puissant que le rein. Ces diarrhées ne sont que des réactions de défense exagérées et à ce titre résistant à tous les traitements. Je n'ai pas été plus heureux avec la cure de Châtel-Guyon encore trop stimulante, mais je dois dire qu'elles sont toujours grandement améliorées par le traitement sédatif et hyperthermal de Plombières.

— M. **Rathery** rappelle en conclusion dans un exposé synthétique les données essentielles développées par les rapporteurs; et il montre le très grand intérêt des rapports ainsi que de leur discussion du point de vue clinique et thérapeutique.

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE

18 Avril 1939.

Ulcération tuberculeuse de la langue. — MM. **L'Hirondel** et **Vrasse**. Cette ulcération, survenue chez un tuberculeux avéré, siégeait juste à la pointe de la langue, en regard d'une incisive supérieure irritant l'organe par suite de la disparition des dents voisines. Ainsi se trouve mis en évidence le rôle du traumatisme dans la localisation des lésions ulcéreuses tuberculeuses de la langue.

Un cas complexe d'inclusions dentaires avec malformations des maxillaires. — MM. **Thibault** et **Jeanneret**. Présentation d'une femme de 22 ans ayant les molaires et la canine supérieures incluses et des malformations maxillaires strictement unilatérales dont l'origine reste méconnue.

L'anesthésie au cyclopropane en stomatologie. — M. **Amiot**. Présentation d'un appareil d'anesthésie au cyclopropane. Ce mode d'anesthésie générale paraît en stomatologie particulièrement indiqué pour les interventions de courte durée: extractions de dents pyorrhéiques, de dents atteintes d'arthrite aiguë avec menace d'accidents infectieux, de dents de lait chez les enfants peureux. Un des avantages de cette anesthésie est qu'elle s'accompagne de relâchement musculaire et ne détermine pas de trismus.

Un cas de maladie de Hodgkin. — MM. **Ginestet** et **Roy**. L'affection avait commencé à se manifester par une adénopathie sous-maxillaire et cervicale haute attribuée à tort à une infection dentaire. L'examen histologique après extirpation du ganglion montra qu'il s'agissait en réalité d'une lymphogranulomatose.

Traitement d'un cas complexe de fracture des maxillaires chez un édenté complet du maxillaire supérieur. — M. **Paoli**. La réduction et la contention du massif facial fracturé furent obtenues après transfixion du maxillaire supérieur par traction à l'aide de l'appui cranien de Ginestet.

De l'opportunité de l'extraction dentaire au cours de stomatites aiguës. — M. **Demey** rapporte une observation où, à l'encontre de la conduite thérapeutique habituelle, l'extraction immédiate de toutes les dents infectées a permis de guérir une stomatite aiguë à tendance gangréneuse.

Thibault.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

23 Mai 1939.

Une petite épidémie de suette miliaire observée à Dijon, en 1938. — M. **J. Jeannin**. En juin 1938 survint, en milieu hospitalier, une petite épidémie de suette miliaire frappant successivement 3 enfants. Les deux premières victimes furent le frère et la sœur, admis depuis peu dans des services différents et qui succombèrent à cette affection. Quelques jours après, le voisin de lit de l'un d'eux présentait les signes et l'évolution d'une suette typique. L'observation de ces cas successifs a permis d'étudier la durée d'incubation qui semble de 6 jours et confirme les observations de Marchoux. La suette paraîtrait contagieuse avant l'apparition des sueurs et de l'éruption. Les deux premiers malades avaient vécu à proximité d'immondices urbains qui semblent avoir joué pour eux le rôle de « réservoir de germe ».

La thérapeutique par les sels d'or dans la tuberculose pulmonaire infantile. — MM. **Bertoye** et **Kohler** rapportent les observations de 57 enfants chez lesquels ils ont pratiqué la chrysothérapie au cours de la tuberculose pulmonaire. Ils n'ont observé que 14 accidents peu importants: albuminurie légère ou diarrhée. Chez 6 malades qui ont reçu de 25 à 30 *g*. d'or en plusieurs séries, il y eut de la chrysocyanose, mais aucun accident organique.

Il est certain que le traitement par l'or est très bien toléré par les enfants tuberculeux. Il n'est indiqué qu'à la période tertiaire de l'évolution tuberculeuse, car aux périodes antérieures, il est inutile. A ce moment, il peut donner des résultats favorables. Il agit, non comme un traitement spécifique, mais à titre d'adjuvant de la cure hygiéno-diététique et de la collapsothérapie.

Perforation pulmonaire aiguë au cours d'un pneumothorax artificiel. Epanchement séro-fibrineux. Résolution spontanée des accidents. — MM. **P. Lagèze** et **J. Germain** rapportent l'observation d'une jeune fille de 20 ans, chez laquelle on découvrit un infiltrat cavitaire du lobe supérieur gauche pour lequel un pneumothorax artificiel fut créé facilement. Après une première période d'amélioration avec reprise de poids, la cavité s'agrandit progressivement en présentant les caractères d'une caverne « soufflée ». Une pleuroscopie montra deux brides postérieures implantées en regard de la cavité, qui furent sectionnées. Malgré cette libération complète les dimensions de la caverne augmentèrent rapidement. Une injection de sérum hypertonique intra-pleural ne provoqua aucune réaction. La perforation pulmonaire brutale par éclatement de la cavité se produisit cinq semaines après la section des brides. L'état de cette malade resta très critique pendant 48 heures, puis les signes fonctionnels s'atténuèrent rapidement. Un épanchement séro-fibrineux ponctionné se montra aseptique. La radiographie faite trois jours après la perforation permit de constater l'affaissement complet de la caverne. La température disparut complètement en un mois et la reprise de poids dépassait 3 *kg*. quelques semaines après la chute thermique

Actuellement, un peu plus de deux mois après la perforation, il persiste un peu de liquide, mais les insufflations ont été reprises, le collapsus pulmonaire est parfait, la malade a repris sa cure normale et reste apyrétique

G. Despierres.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

25 Mai 1939.

Résultat éloigné d'une sympathectomie lombaire pour œdème post-phlébitique du membre inférieur. — MM. **Leriche** et **Cotte**. Chez une femme qui présentait un œdème post-phlébitique rebelle et intense et si dur que la malade en était arrivée à ne pouvoir presque plus marcher les auteurs ont pratiqué en 1934 une section du sympathique lombaire. Dès le lendemain de l'intervention l'œdème était devenu plus souple. L'amélioration se poursuivit ensuite. Après quelques séances de massage on finit par rendre à la jambe et à la cuisse leur souplesse normale et à l'heure actuelle — 5 ans après l'intervention —, le résultat s'est maintenu excellent.

Lithiase du cholédoque avec rétrécissement cicatriciel secondaire du cholédoque. Cholédoco-duodénostomie. — MM. **G. Cotte** et **P. Bertrand** rapportent une observation d'anastomose bilio-digestive faite après deux interventions préalables pour un syndrome de lithiase biliaire avec angiocholite. Une première opération permit d'enlever un calcul enchatonné au niveau du cystique et fut terminée par une cholécystostomie, une intervention plus complète étant considérée à ce moment comme inutile et dangereuse. La radiographie faite ultérieurement ayant montré l'existence non douteuse d'un calcul du cholédoque, une deuxième intervention est pratiquée 25 jours après la première. Elle permet d'enlever un calcul dans la portion pancréatique du cholédoque et elle est terminée par un drainage avec un drain de Kehr. Cinq semaines après cette deuxième intervention, l'exploration des voies biliaires au lipiodol après injection par la fistule montre que le cholédoque dans sa partie haute et les voies biliaires intra-hépatiques restent dilatées. D'autre part, rien ne passe dans le duodénum. Dans ces conditions, une troisième intervention est pratiquée: cholédoco-duodénostomie sur drain. Les suites en sont simples et le résultat est excellent. Il est de date récente.

Occlusion aiguë du grêle par mésentérite rétractile développée autour d'un appendice intra-mésentérique atteint de cancer et de kyste muqueux. — MM. **Bérard**, **Dargent**, **M. Bérard** et **Francillon** rapportent un cas d'occlusion aiguë du grêle liée à l'existence d'un kyste muqueux de l'appendice. En fait, ici l'appendice lui-même n'est pas la cause directe de l'occlusion ; c'est par l'intermédiaire de la mésentérite rétractile autour de la tumeur appendiculaire que le grêle fut étranglé. Au point de vue anatomique l'examen de la pièce a montré qu'il s'agissait d'un kyste apical total et non du diverticule kystique simple. La sténose cicatricielle du vermis semble être la cause de la mucocèle. Au point de vue histologique un prélèvement fait au point de sténose appendiculaire dans le magma cicatriciel a montré une infiltration des cellules muqueuses dans les couches sous-jacentes qui fait admettre l'existence d'un adéno-cancer. Cette sténose cancéreuse, ou peut-être secondairement cancérisée, est rare. C'est la mésentérite rétractile développée autour de ce rétrécissement cancéreux qui a provoqué l'ileus du grêle. L'intervention représentée par une exérèse du kyste et une libération du foyer de mésentérite a donné une guérison parfaite.

H. Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

17 Mai 1939.

Pneumectomie expérimentale. Résultat de 4 ans. M. **Dargent** présente les pièces anatomiques prélevées sur un lapin à qui il a fait une pneumectomie en 1935. Il fait remarquer l'emphysème compensateur du lobe inférieur du côté opposé qui remplit tout le thorax, l'ascension du cœur, l'absence de fibro-thorax en raison des suites aseptiques de l'opération, et montre le processus d'oblitération du moignon bronchique.

24 Mai.

Luxation tibio-tarsienne pure sans fracture associée. — MM. **E. Corajod** et **H. Cavailher** rapportent l'observation et présentent les clichés radiographiques. Il s'agit d'une luxation de l'astragale en arrière sans fracture des malléoles, ni de la marge postérieure du pilon tibial. Le corps du péroné est également intact. Ces luxations sont assez exceptionnelles. En général, on se trouve en présence de luxations-fractures. La réduction a été facile, en ayant soin de désenclaver d'abord l'astragale, avant de reporter le pied en avant.

Epididymectomie pour tuberculose; mise à l'air de la tranche de section. — M. **Ch. Gautier** présente un malade guéri par ce procédé qu'il croit original. Il donne des suites constamment simples, apyrétiques, probablement par deux mécanismes: 1° l'extériorisation facile des germes infectieux existant sur la surface de la coupe; 2° l'élimination immédiate du suintement sanguin post-opératoire inévitable de cette surface. Il permet aussi de donner des soins directs à des lésions testiculaires surajoutées possibles. La cicatrisation complète est obtenue en 3e et 4e semaine. 10 cas opérés de la sorte ont fourni autant de bons résultats.

H. Cavailher.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

17 Mars 1939.

A propos d'une caverne pulmonaire. — MM. **Antoine Rayboud**, **G. Poteur** et **G. Boitelle** présentent l'observation et les pièces anatomiques d'un malade de l'hospice de Sainte-Marguerite, mort d'hématémèse et chez qui l'on découvrit une caverne du sommet droit. L'examen anatomo-pathologique en révéla la nature tuberculeuse. Cette caverne était remarquable par son absence totale de signes et par sa tendance à la guérison.

L'hystérosalpingographie dans quelques affections des annexes. — MM. **J. Figarella** et **X. Sérafino** présentent une série de 20 images particulièrement intéressantes et caractéristiques parmi les clichés d'H. S. obtenus à la Clinique gynécologique de Marseille. Ils montrent que cette méthode permet non seulement de préciser et de parfaire un diagnostic de tumeur enclavée du petit bassin, mais surtout de donner avec beaucoup de détails, dont l'interprétation clinique reste encore parfois difficile, des renseignements précieux sur l'état exact des trompes dans les salpingites en particulier et toutes les affections salpingiennes en général. Enfin, elle permet de reconnaître l'existence, le siège, l'uni- ou la bilatéralité de l'obturation des trompes, cette affection si fréquente et couramment génératrice de stérilité et qui ainsi pourra être traitée par les procédés convenables.

L'action dynamique spécifique des aliments : applications cliniques. — MM. **L. Cornil**, **Ch. Mattei**, **J. Vague**, **F. Girault** et **J. Courtois** ont mesuré l'action dynamique spécifique de la peptone de Witte, de l'acide oléique et du glucose par l'étude du métabolisme basal et le dosage de l'excrétion d'azote, avant et après absorption au cours de diverses maladies. Chez le sujet normal, le glucose et l'acide oléique n'ont pas modifié la consommation d'oxygène et l'excrétion d'azote; la peptone les a augmentées toutes deux légèrement. Chez des hépatiques, l'A. D. S. de la peptone est diminuée, mais le glucose augmente aussi le métabolisme, sans doute par augmentation de sa combustion, car il n'y a pas eu de glycosurie. Chez des diabétiques, l'A. D. S. de la peptone s'est trouvée légèrement augmentée, elle a été discrètement diminuée chez des hyperthyroïdiens.

G. Dumon.

ABONNEMENTS. — *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Comptes chèques postaux 599.*

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

2 Mai 1939.

Sur la recherche des œufs d'helminthes par la méthode de Willis-Hung. — MM. **V. Nitzulesco**, **C. Manoilesco** et **R. Popovici**. Il existe deux méthodes d'enrichissement des selles: les méthodes chimiques et les méthodes hydrostatiques. Parmi les méthodes chimiques les plus employées sont celle de Telemann modifiée et celle de Rivas. Les résultats de ces méthodes chimiques sont considérés généralement comme suffisants pour le diagnostic. Il y a pourtant des cas où les méthodes chimiques sont insuffisantes. Au lieu de se ramasser dans le culot de la centrifugation, certains œufs d'helminthes sont entraînés et retenus dans la couche des fins détritus, qui se forme à la limite de séparation de l'acide et de l'éther. Ces œufs non trouvables par les méthodes de Telemann ou de Rivas, peuvent être facilement mis en évidence par les méthodes hydrostatiques du type « Willis ». — Comme méthode hydrostatique, les auteurs ne recommandent pas la méthode de Willis originale, qui présente de multiples désavantages, mais la méthode de Willis modifiée par Hung, nommée par les auteurs la méthode « Willis-Hung », dont ils proposent l'emploi systématique dans toutes les recherches des œufs d'helminthes dans les selles, pour contrôler et éventuellement compléter les résultats obtenus par les méthodes chimiques habituelles (Telemann ou Rivas).

Contributions à l'étude de l'helminthiase intestinale dans la région de Iassy. — MM. **V. Nitzulesco** et **G. Nitzulesco**. L'helminthe le plus fréquemment rencontré dans la région de Iassy a été, d'après les recherches des auteurs, le trichocéphale. Dans un nombre assez grand de cas les œufs de dicrocœlium ont été trouvés, mais il s'agissait, d'après l'avis des auteurs, d'œufs de passage. Le cestodes et les ténias ont été retrouvés dans une proportion presque insignifiante.

L'épreuve de Valsalva étudiée par la méthode tensio-pléthysmographique chez le sujet normal. — MM. **B. Theodoresco** et **A. Aslan** étudient par la méthode tensio-pléthysmographique les modifications cardio-vasculaires qui se produisent au cours de l'épreuve de Valsalva. Par l'inscription simultanée du pléthysmogramme et du rythme, ainsi que par de fréquentes prises de tension, ils estiment pouvoir mieux pénétrer le mécanisme de l'épreuve, qu'ils décrivent.

Contributions à l'étude de l'absorption rectale sur le chimisme stomacal chez l'homme. — MM. **G. Tudoranu**, **C. C. Dimitriu**, **L. Wassermann** et **R. Negrutzi** ont étudié chez l'homme le chimisme gastrique après l'introduction dans le rectum des substances suivantes: le chlorure de sodium 7 pour 1.000, le glucose 47 pour 1.000, le sulfate de magnésium 40 pour 1.000, le bicarbonate de soude 30 pour 1.000, le bouillon et l'huile d'olive. A ce point de vue, ces substances peuvent être partagées en trois groupes: *a*) substances qui excitent la sécrétion gastrique (le chlorure de sodium, le sulfate de magnésium et le bouillon); *b*) substances qui dépriment la sécrétion gastrique (le glucose); et *c*) substances qui n'exercent aucune action sur la sécrétion gastrique (le bicarbonate de soude et l'huile d'olive).

Le lait et la vitamine C, en Roumanie. — D'après les recherches de M. **R. Vladesco** et Mlle **H. Prahoveanu**, on peut conclure: 1° le lait fourni par les fermes alimentant la ville de Bucarest a une teneur en vitamine C, variant entre 8 mg. 07 et 29 mg. 24 avec une moyenne de 16 mg. 32 par litre; 2° le lait pasteurisé utilisé, étant presque toujours bouilli, est pratiquement dépourvu de vitamine C.

Une grave épidémie d'angine diphtérique en 1879 dans un village du sud de la Bessarabie. — M. **R. Olinesco**. Cette communication nous donne une indication de l'extrême gravité que la diphtérie a présentée en Roumanie avant la période de la sérothérapie diphtérique, lorsqu'elle était, selon A. Doull, « une des causes de décès les plus importantes dans l'enfance ».

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Emploi du chlorure de sodium dans le traitement des états nauséeux

Il y a quelques années, un certain nombre d'auteurs anglais ont préconisé l'ingestion d'eau salée pour guérir les accidents dus à la chaleur ou à la fatigue. H. Derrick, en particulier, avait déclaré que l'eau salée, au taux de 2 *g.* par litre, avait une action préventive et curative sur les accidents dus à la chaleur et à la fatigue parmi les travailleurs de la terre et du sous-sol dans les régions chaudes de l'Australie. Au même moment, plusieurs communications tendaient à prouver que l'usage de l'eau salée donnait les meilleurs résultats au cours de l'entraînement des athlètes, et en particulier chez les coureurs de cross-country.

Il ne semblait pas que cette méthode thérapeutique si simple ait été jusqu'ici appliquée en France. Mais, tout récemment, le Prof. Ambard vient d'en préconiser l'emploi dans le traitement des états nauséeux. Il se base sur le fait qu'au cours du traitement des états chloropéniques par les injections intra-veineuses de solutions hypertoniques de chlorure de sodium, les vomissements s'arrêtent immédiatement, lorsqu'ils existent, dès l'introduction du sel dans la circulation. Toutefois, fait-il observer, on peut reprocher à cette méthode de nécessiter une injection intraveineuse et l'emploi d'un matériel stérile, ce qui peut parfois être gênant pour le médecin appelé à appliquer cette thérapeutique inopinément.

Le professeur Ambard a donc cherché à arrêter les vomissements par la simple ingestion d'une solution salée hypertonique et il l'a fait avec succès dans un certain nombre de cas. Un malade, en particulier, présentait des vomissements post-opératoires incessants. Dans leur intervalle, persistait un état nauséeux. A la suite de l'absorption d'un tiers de verre d'eau très salée, les vomissements s'arrêtèrent et l'état nauséeux disparut.

De même un enfant, après un repas trop copieux, fut pris, au cours de la nuit, de vomissements, de diarrhée et, dans l'intervalle des vomissements, d'un état nauséeux extrêmement pénible. L'ingestion d'eau salée mit fin, en une dizaine de minutes, à tous les accidents.

Un autre cas est encore plus intéressant. Un homme, qui présentait depuis des années un ulcère gastrique, subit un très violent traumatisme au cours duquel se produit un tassement de la 4e vertèbre lombaire. Le malade, hospitalisé et mis au courant de son état, manifeste une très vive émotion lorsqu'il apprend l'existence d'une lésion de la colonne vertébrale. On voit alors s'installer une crise d'aérophagie au cours de laquelle l'abdomen se météorise d'une façon considérable, tandis que le malade rejette, au milieu d'efforts violents, un liquide sanguinolent. On craint une hématémèse et l'on a, là encore, recours à l'ingestion d'eau salée. Quelques minutes après, la crise d'aérophagie se terminait et le malade retrouvait son calme.

La technique de ce traitement est en général la suivante. On fait d'abord une solution saturée de sel marin, dont on se sert ensuite pour faire une solution diluée à raison de 1 partie de solution saturée pour 5 parties d'eau ; cette solution contient donc environ 5 pour 100 de sel. Le malade doit en ingérer, en une seule fois, environ le quart d'un verre à boire, puis avaler ensuite une cuillerée à dessert d'eau non salée pour ne pas garder dans la bouche un goût désagréable. En cas d'échec, on renouvelle l'ingestion d'eau salée.

On peut être surpris du fait qu'une minime quantité de sel, allant de 1 *g.* 50 à 2 *g.* 50, puisse donner des résultats aussi rapides et aussi complets. Mais il faut remarquer qu'elle est absorbée en solution concentrée; et Danielopolu a fait observer récemment que l'introduction d'une solution saline hypertonique dans un estomac en état d'hyperpéristaltisme le met presque immédiatement au repos. Peut-être faut-il voir, également, dans l'action des solutions hypertoniques sur le système nerveux, la cause des effets si rapides des solutions salines sur les états nauséeux et les vomissements.

A. Ravina.

Traitement du tétanos

Le pronostic du tétanos, tout en restant sévère, s'est, au cours de ces dernières années, considérablement amélioré. Sa mortalité autrefois comprise entre 50 et 80 pour 100 oscille actuellement entre 10 à 15 pour 100 (statistique d'Etienne) et 38,8 pour 100 (statistique de Bruce).

Le bacille de Nicolaier se développe au niveau de la plaie, favorisé par les associations microbiennes. Terré dans son repère, il sécrète « une toxine très active qui diffuse dans l'organisme humain », en suivant en majeure partie les voies nerveuses. Elle se fixe sur les centres nerveux et déclanche les accidents tétaniques. C'est donc, avant tout, une maladie du système nerveux, qui ne s'extériorise par des signes cliniques qu'au moment où les cellules nerveuses sont atteintes.

D'où deux étapes essentielles dans la thérapeutique spécifique :

D'une part, la suppression du foyer tétanique, origine de la toxine ;

D'autre part, la destruction de celle-ci, pendant qu'elle circule dans l'organisme ou après sa fixation sur les tissus nerveux.

Nous envisagerons par la suite le traitement général, puis le traitement de séquelles et enfin le traitement prophylactique.

I. — Suppression du foyer tétanique.

« Il faut, suivant l'expression de Camelin, supprimer en bloc le foyer ou transformer ce milieu de culture favorable en un milieu défavorable. » Mais c'est là souvent, malgré les apparences, chose difficile. Sans parler du tétanos viscéral où la porte d'entrée reste presque toujours ignorée, l'origine de la contamination est souvent une plaie minime dont le malade a perdu le souvenir.

Quelles qu'en soient la nature et les dimensions, même si elle est guérie, il faut l'exciser largement dans ses trajets, même les plus minimes, et enlever les corps étrangers et les tissus supposés infectés, qui seront mis à plat et exposés à l'air libre. Dans les cas graves et s'il s'agit de plaies des extrémités, on pourra même pratiquer l'amputation que certains chirurgiens ont préconisée. Mais le plus souvent débridement et nettoyage suffisent.

Un large pansement sera ensuite appliqué soit au Dakin avec ou sans irrigation continue, soit à l'eau de riz dans laquelle, selon von Hibler, le bacille de Nicolaier ne sécrète pas de toxine. Il est également recommandé d'utiliser localement le sérum antitoxique. Quant à l'eau oxygénée, son action sur ce bacille anaérobie ne semble pas aussi efficace qu'on serait en droit de le supposer *a priori*.

II. — Destruction de la toxine.

Le traitement local de la plaie doit être *immédiatement* complété par un deuxième acte thérapeutique destiné à détruire la toxine sécrétée avant l'intervention chirurgicale, puisque c'est elle, avons-nous dit, qui est responsable des accidents tétaniques. Deux méthodes sont utilisées dans ce but : méthodes chimiques et méthodes biologiques.

a) *Procédés chimiques.* — Ils n'ont plus guère qu'un intérêt historique :

La *méthode de Bacelli* qui consiste à injecter de l'acide phénique, soit en solution aqueuse à 2 pour 100, soit en solution huileuse à 3 pour 100 (2 cm^3 tous les deux heures), n'est plus guère employée.

Il en est de même des injections intraveineuses de 20 cm^3 d'une solution de persulfate de Na à 5 pour 100 préconisées par Lumière (1 ou 2 par jour). Ce médicament ne paraît pas avoir *in vivo* l'action neutralisante qu'il possède *in vitro* sur la toxine.

Quant au pouvoir d'absorption des gels albuminiques et au pouvoir cryptotoxique des substances comme le margarate, l'oléate, le palmitate de Na, ils n'ont pas encore reçu d'applications pratiques.

b) *Procédés biologiques.* — C'est à eux seuls que, pratiquement, on aura recours en mettant en œuvre la sérothérapie intensive. L'Institut Pasteur délivre quatre variétés de sérum :

a) Sérum non purifié :

300 unités antitoxiques par centimètre cube.

2.000 unités antitoxiques par centimètre cube.

b) Sérum purifié :

300 unités antitoxiques par centimètre cube.

1.000 unités antitoxiques par centimètre cube.

Les deuxième et quatrième sont réservés au traitement du tétanos déclaré, les deux autres étant surtout utilisés à titre préventif.

Un principe absolu doit être d'emblée souligné, c'est la nécessité absolue d'utiliser des doses massives de sérum, variables évidemment suivant les cas, mais pouvant atteindre un total de 500 à 1.500 et même 2.000 cm^3.

Quant au mode d'administration du sérum, il

varie suivant les auteurs et la forme de la maladie. On peut schématiquement diviser les méthodes employées en deux groupes :

1° Tétanos léger, localisé, d'incubation prolongée. — Malgré sa bénignité relative, il nécessite l'emploi de la sérothérapie massive : une dose totale minima de 500.000 unités antitoxiques est le plus souvent nécessaire. Ce sérum sera injecté surtout par deux voies :

Sous-cutanée, qui assure une diffusion régulière, mais lente. Elle a l'inconvénient de faciliter les larges décollements sous-cutanés gênants et douloureux. De plus, on a pu voir, à l'occasion de réinjections, apparaître des escarres (phénomènes d'Arthus).

Intra-musculaire, presque aussi simple et d'action plus rapide, mais évidemment moins prolongée.

Aussi, en pratique, on associe ces deux voies : le premier jour, on injecte au malade de 50 à 150 cm^3, suivant les cas, répartis en 2 doses, une le matin et une le soir, chacune d'elles étant administrée moitié sous la peau, moitié dans le muscle. On continuera le lendemain. Puis on réduit ces doses au fur et à mesure de la diminution des contractures, de l'abaissement de la température, pour cesser quand le malade paraît guéri. Si l'amélioration escomptée ne se produit pas il faut faire appel aux voies intraveineuses ou intrarachidiennes et aux méthodes dont nous allons maintenant parler.

2° Tétanos grave a incubation courte et a évolution aiguë. Tétanos viscéral. — Son pronostic, bien que toujours très grave, a été heureusement modifié par les travaux de Lehman et de Dufour

Leurs méthodes s'appuient sur ce fait que l'anesthésie libère la toxine des éléments nerveux sur lesquels elle est fixée et la rend, par suite, plus accessible à l'action du sérum. Elle atténue de plus les contractures et les spasmes et agit favorablement sur les accidents anaphylactiques.

D'où l'idée d'injecter le sérum à ces malades endormis. Il faut évidemment s'entourer chez ces grands intoxiqués d'un certain nombre de précautions pour ne surmener ni leur cœur, ni leurs poumons, ni leur foie. Ils seront étroitement surveillés. L'expérience a montré que l'anesthésique le moins dangereux était le chloroforme, à condition de le donner goutte à goutte, à la compresse, sans dépasser la dose de 20 cm^3. La narcose ne devra pas durer plus de trente à quarante-cinq minutes et ne sera jamais poussée au delà de la disparition des réflexes oculaires et de la résolution musculaire.

Une demi-heure avant et une demi-heure après l'anesthésie, on fera une injection intramusculaire ou sous-cutanée de 30 à 60 cm^3 de sérum. Lehman utilise pendant le sommeil la voie intraveineuse. Pour éviter les accidents anaphylactiques, il injecte le sérum chauffé, en instillations très lentes (I goutte à la seconde). Il obtient ainsi une désensibilisation immédiate du sujet et une imprégnation complète de tout l'organisme avec des doses relativement faibles (20 à 30 cm^3).

Dufour fait appel à la voie intrarachidienne : la ponction lombaire est pratiquée en décubitus latéral pendant l'anesthésie ; on extrait 20 à 50 cm^3 de liquide céphalo-rachidien qu'on remplace par une égale quantité de sérum chauffé. Il va sans dire qu'en cas d'apparition de méningite sérique (liquide xanthochromique et hypertendu), on suspendra la sérothérapie rachidienne.

Le malade sera endormi une ou deux fois par jour pendant deux à six jours, suivant la fréquence et l'intensité des crises, l'état du cœur, du foie, des poumons, le pouls et la température. On poursuivra par la suite les injections intramusculaires et sous-cutanées tant qu'il sera nécessaire et on pourra y ajouter au besoin, même en dehors de toute narcose, les instillations intraveineuses de Lehman ou les injections intrarachidiennes de Dufour. La ponction lombaire n'est cependant guère à conseiller en raison de ses difficultés chez ces malades contracturés.

Les doses de sérum seront par la suite très progressivement baissées au fur et à mesure de l'amélioration des signes cliniques.

III. — Traitement général.

Tout en poursuivant le traitement sérothérapique spécifique, il faudra traiter l'état général du malade en le mettant au calme dans une chambre chaude, silencieuse et peu éclairée, la lumière et le bruit risquant de déclancher des crises.

Il faut, de plus, calmer ses contractures violentes et douloureuses : le sulfate de magnésie n'a qu'une action passagère et il n'est plus employé ni en injections sous-cutanées très douloureuses et nécrosantes, ni par voie intrarachidienne trop dangereuse (paralysie des membres, céphalée, tachycardie...). Les sédatifs les plus employés sont le *bromure de potassium* (4 à 6 *g.* par jour) et surtout le *chloral* (4 à 8 *g. pro die*) administré en lavements, qui atténue la fréquence et l'intensité des crises et procure au malade un repos et un état de somnolence très appréciables.

Il est encore nécessaire de soutenir l'état général : les contractures musculaires incessantes amènent une déperdition de glucose considérable, une déshydratation progressive et une tendance à l'acidose. Or, nourrir ce sujet est chose difficile en raison du trismus et de la dysphagie. L'absorption d'un peu de lait, de bouillon, de lait de poule à l'aide d'une sonde est très problématique. Le mieux est de prescrire matin et soir un *goutte à goutte rectal de sérum glucosé* à 47 pour 1.000 (1 litre), dont le pouvoir nutritif n'est pas négligeable et qui est plus efficace que le sérum salé. La voie intraveineuse (200 cm^3 de sérum à 20 pour 100), quand le malade n'est pas trop agité, est encore préférable.

Enfin, on n'aura garde d'oublier la médication tonicardiaque, la lutte contre les escarres, la désinfection soignée du rhino-pharynx, pour éviter les contaminations extérieures.

Certains auteurs ont préconisé l'administration systématique d'*urotropine* (1 *g.* 50 intraveineux entre 2 injections de sérum) qui favoriserait la traversée des méninges par la toxine et véhiculerait l'antitoxine. Les expériences faites à ce sujet sont trop contradictoires pour que nous puissions conclure.

On aura soin, enfin, d'essayer de prévenir et d'atténuer les réactions sériques particulièrement fréquentes avec le sérum antitétanique, en utilisant de préférence le sérum purifié de l'Institut Pasteur à 1.000 unités par centimètre cube. La méthode de Besredka permettra d'éviter les accidents anaphylactiques toujours possibles. Quant au traitement de la maladie sérique, il reste assez incertain : l'adrénaline, l'hyposulfite ou le salicylate de soude, le chlorure de calcium (injection intraveineuse 2 fois par jour de 5 à 10 cm^3 d'une solution à 10 pour 100) ne donnent, comme l'autohémothérapie, que des résultats inconstants. La thérapeutique la plus efficace nous paraît être l'administration quotidienne de la potion benzo-salicylée de Vincent ou de 3 cachets de 0 *g.* 50 de citrate de soude dès le début de la sérothérapie.

IV. — Traitement des séquelles.

Le tétanos, même dans les cas où il guérit complètement, laisse souvent des contractures ou des paralysies d'origine toxique, qu'il ne faut pas confondre avec les paralysies sériques. Elles résultent soit d'un débridement insuffisant de la plaie qui reste un foyer tétanigène sécrétant de la toxine, soit d'une sérothérapie insuffisante. Dans le 1er cas, il faut désinfecter la plaie et injecter du sérum *in situ* pour détruire cette toxine sur place. Dans le 2e, il faut reprendre la sérothérapie en désensibilisant à nouveau le malade par la méthode de Besredka si la dernière injection sérique remonte à plus de dix jours.

En cas de rétractions tendineuses ou musculaires, on aura recours à la mobilisation passive et prudente et aux massages. Une cure hydrominérale à Aix-les-Bains, Lamalou ou Dax pourra donner de bons résultats.

Enfin, il faut savoir que la spore tétanique peut séjourner pendant des mois ou des années, à l'état latent, au niveau d'une plaie cicatrisée. Si donc une nouvelle intervention doit être pratiquée sur l'ancien foyer, il faut toujours la faire précéder d'une nouvelle injection sérique préventive.

V. — Traitement prophylactique.

Jusqu'à ces dernières années, le seul moyen efficace de prévenir le tétanos était de faire, le plus tôt possible, une injection de 5 à 10 cm^3 de sérum au blessé. Cette injection devait être renouvelée à chaque blessure nouvelle, puisque l'affection ne vaccine pas, au risque de voir apparaître chaque fois des accidents sériques ou anaphylactiques. De plus, l'immunité passive ainsi acquise ne durant qu'une dizaine de jours, il fallait recommencer au bout de ce délai. L'éclosion de tétanos consécutif à des plaies minimes venait enfin compliquer encore singulièrement le problème.

La découverte de l'*anatoxine* a fait faire de grands progrès à la prophylaxie de cette affection et a l'avantage de mettre le sujet définitivement à l'abri du tétanos. Cette vaccination, inoffensive, est actuellement obligatoire dans l'armée. Sa technique est extrêmement simple :

Injection de 1 cm^3 intramusculaire ;
Trois semaines plus tard, 2 cm^3.
Six mois ou un an plus tard, injection de rappel de 2 cm^3.

On peut occasionnellement en faire bénéficier un grand blessé chez qui on prévoit une cicatrisation lente et la possibilité d'interventions ultérieures répétées. L'immunisation vaccinale demandant, pour être complète, six semaines, on fait l'injection préventive classique de 10 cm^3 de sérum, suivie aussitôt de 1 cm^3 d'anatoxine tétanique. Le sujet est ainsi immunisé passivement pour dix jours. A ce moment, l'immunité active vaccinale commence à s'établir. On renouvelle par prudence l'injection sérique préventive et. le vingtième jour, on injecte à nouveau les 2 derniers centimètres cubes d'anatoxine. On a ainsi une immunité solide qui permet d'éviter l'apparition d'un tétanos tardif et l'utilisation de nouvelles doses de sérum.

C'est, semble-t-il, la grande voie de l'avenir. Et, dès maintenant, la vaccination antitétanique serait susceptible de rendre de très grands services en temps de guerre.

Dr P. G.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Quelques opinions en matière d'hygiène laitière

La question de l'hygiène du lait reste toujours d'actualité, tant le progrès dans cette voie apparaît difficile. Il semble qu'on ait tout dit sur la question, et il peut paraître superflu d'y revenir. Aussi nous proposons-nous de ne pas développer les données, maintes fois exposées par de nombreux auteurs, sur tous les éléments des problèmes de l'hygiène de la production, du traitement, du transport et de la distribution du lait. Dans ce vaste domaine de l'hygiène laitière qui s'étend de la production à la consommation, nous voulons seulement émettre des opinions sur des points toujours sujets à discussion : le refroidissement du lait à la production, les modes de pasteurisation à adopter, les méthodes de contrôle hygiénique des laits, et nous terminerons par un exposé d'une politique de ce contrôle.

***

On sait que, chez les vaches laitières en parfait état de santé, quelles que soient les précautions prises, l'obtention d'un lait aseptique est impossible; la traite la mieux conduite fournit un lait qui contient toujours des germes divers, banaux, abrités dans les sinus galactophores. Sans doute les souillures d'origine mammaire ne sont-elles pas aussi élevées que certains hygiénistes l'ont laissé supposer, et chez des femelles laitières en bon état de santé apparente, elles oscillent autour de 1.000 germes au centimètre cube. Mais si le lait sortant du trayon, reçu dans un récipient stérile, et ensemencé immédiatement, ne contient que quelques centaines ou quelques milliers de germes par centimètre cube, dès qu'on abandonne ces conditions expérimentales les résultats apparaissent tout différents. La traite effectuée dans de mauvaises conditions, le lait reçu dans des récipients insuffisamment propres, ce qui est la règle dans la généralité des exploitations, le séjour du lait dans des locaux non réfrigérés, font que dans le produit sortant de la ferme, ce ne sont plus des centaines de germes par centimètre cube que l'on trouve, mais des centaines de mille et même des millions. C'est ainsi que dans sa thèse sur les laits de la région nancéienne, M. Marche, dénombrant les microbes de 36 laits avant la pasteurisation, en trouve 2 seulement présentant moins de 10 millions, et l'auteur dit « avoir enregistré des résultats allant jusqu'à 54 millions et même davantage ». MM. J. Parisot, P. Melnotte et L. Fernier, directeur, sous-directeur et assistant de l'Institut régional d'Hygiène de Nancy, ont rapporté des nombres du même ordre de grandeur.

Que prouvent ces chiffres impressionnants, sinon que la pratique laitière aboutit à la transformation rapide d'un produit sain à l'origine en un produit fortement altéré, et ceci du fait d'une traite défectueuse au point de vue de l'hygiène et de l'emploi de récipients insuffisamment propres. Et il en sera encore ainsi pendant longtemps : tant qu'on n'aura pas développé l'hygiène générale à la campagne, ce qui ne se conçoit pas sans la solution des problèmes de l'eau, de l'électricité, des moyens de communication, avec, comme corollaire, le paiement plus élevé des produits de la ferme, et particulièrement du lait. Mais s'il est difficile de remédier aux défectuosités signalées ci-dessus, il existe peut-être un moyen d'empêcher la pullulation des germes dans le lait, que ces germes soient apportés par le lait lui-même, par les manipulations de la traite, ou par les récipients qui le contiennent. Le lait sort de la mamelle à une température voisine de 37°; reçu dans des récipients abandonnés à la température des locaux de la ferme, il est encore à 20° plusieurs heures après la traite, en été surtout. Voilà réalisées d'excellentes conditions pour la multiplication des microbes qui, inévitablement, sont dans ce milieu particulièrement riche. Aussi, de tout temps, les producteurs de lait, ne pouvant agir sur la souillure originelle du produit (celle due aux germes contenus dans les canaux galactophores), n'ayant pas les moyens de nettoyer parfaitement (sans parler de stériliser) leur vaisselle laitière, se sont-ils attaqués à l'élément de la multiplication microbienne sur lequel ils pouvaient avoir une action, à savoir : la température. Ils ont cherché à utiliser les moyens à leur disposition (endroits frais, eau de puits, eau courante, etc...) pour abaisser la température du lait dès la traite. Cette manière de faire a toujours donné satisfaction à nos paysans pleins de bon sens et de logique. Ce rôle du froid : grand stabilisateur de toutes les fermentations, paraissait définitivement établi et tous les hygiénistes ont recommandé son emploi comme corollaire d'une excellente récolte d'un produit alimentaire quel qu'il soit : lait, viande, fruits, légumes, etc... Aussi la surprise a-t-elle été générale quand, en 1937, au Congrès de l'Hygiène et de la Science du lait, on a entendu un auteur mettre en doute l'opportunité du refroidissement du lait à la ferme : « Refroidissement souvent si difficile et onéreux, mais que certains n'inscrivent pas moins d'autorité au programme d'amélioration laitière qu'ils préconisent à tort et à travers. » L'auteur base son opinion sur les expériences suivantes, réalisées par lui en période d'hiver : Il constate qu'un lait recueilli dans les conditions habituelles et mis en pot contient, quatre heures après la traite, plusieurs millions de germes au centimètre cube. Par contre, si le lait provenant du seau à traire, et qui contient 55.000 microbes au centimètre cube, est mis dans un bidon stérilisé ou dans un bidon javellisé, il n'y a aucune multiplication microbienne dans un délai de quatre heures, et il en conclut « qu'entre la traite et le départ de la multiplication des germes dans le lait cru non refroidi, il s'écoule souvent un nombre d'heures suffisant pour que la pasteurisation puisse être effectuée avant qu'ait pris fin la période d'inertie apparente de la flore contaminante banale ». D'où son opinion sur la non-opportunité du refroidissement des laits à la ferme, basée, comme on le voit, sur trois éléments :

a) La stérilisation des récipients destinés à recevoir le lait ;

b) La période d'inertie apparente de la flore banale ;

c) L'utilisation des laits par les centres de pasteurisation dans un délai n'excédant pas quatre heures après la traite.

Il a été suffisamment écrit sur la difficulté, pour ne pas dire l'impossibilité, de réaliser le premier point, pour que nous n'y insistions pas. Quant à la période d'inertie apparente de la flore banale, encore appelée phase microbicide du lait, qu'est-elle ? S'agit-il vraiment d'une phase bactéricide ? Y a-t-il vraiment destruction microbienne ? C'est possible : Bordet, directeur de l'Institut Pasteur de Bruxelles, a prouvé, il y a longtemps, l'action microbicide de beaucoup de sécrétions naturelles (larmes, salive, sueur...) sur des émulsions bactériennes faibles. Par conséquent, on peut supposer que le lait bénéficie de cet avantage.

Ne s'agit-il pas plutôt d'un phénomène d'agglutination temporaire, comme Bubb, Heinemann, Glenn et d'autres l'ont soutenu ? En ce cas, on comprend fort bien que les résultats de l'ensemencement d'une même dilution de lait, avant et pendant le phénomène d'agglutination, soient tout différents et donnent un nombre de colonies moindre dans le second cas que dans le premier, à condiion toutefois qu'une multiplication microbienne abondante ne vienne pas détruire, à ce point de vue, l'effet de l'agglutination.

Quoi qu'il en soit, cette phase microbicide n'avait été signalée jusqu'ici que sur des laits peu riches en germes à l'origine : Rosenau et Mac Coy, qui l'ont étudiée en 1908, sont partis de laits ayant une contamination de quelques centaines de germes au centimètre cube. Pour Orla Jensen (*Le Lait*, Décembre 1929, p. 1032), dans les échantillons de laits crus riches en bactéries, la phase microbicide n'est pas appréciable, et tout se passe comme si elle n'existait pas. Enfin, il est intéressant de signaler que sa durée normale de quatre à cinq heures, dans le lait non refroidi, est portée à plus de dix heures dans le lait réfrigéré artificiellement.

Ainsi, la proposition que nous critiquons est basée sur trois éléments, dont l'un, celui relatif à la stérilisation des récipients destinés à recevoir le lait, est d'une réalisation difficile; dont l'autre, le pouvoir microbicide du lait, est d'une efficacité très limitée en intensité et en durée, si toutefois il existe ; dont le troisième, l'utilisation du lait dans les quatre heures qui suivent la traite, se heurte à des difficultés d'ordre pratique dont la plus évidente tient au fait que la récolte du lait est toujours bi-quotidienne, tandis que le plus généralement, dans un but économique surtout, la vente à la clientèle et le ramassage par les Sociétés laitières sont uniquement matinaux. Le lait livré représente donc un mélange de la traite de la veille et de celle du matin même.

Cette proposition ne paraît pas, d'ailleurs, avoir fait d'adeptes et dans tous les Congrès d'Hygiène alimentaire de tous les pays, les per-

sonnalités les plus qualifiées continuent à insister sur la nécessité du refroidissement du lait dès la traite pour lui conserver ses bonnes qualités originelles. Et nous terminons ce chapitre en déclarant que, pour assurer l'arrivée aux consommateurs d'un lait aussi peu altéré que possible, il paraît, pour le moment encore, plus sage de compter sur le rôle stabilisateur du froid plutôt que sur la stérilisation effective des récipients et sur le pouvoir microbicide du lait.

*
* *

On lit, dans le décret du 25 Mars 1924, portant règlement d'Administration publique pour application de la loi du 1er Août 1905, sur la répression des fraudes, en ce qui concerne le lait et les produits de laiterie, que le lait pasteurisé est un lait débarrassé de tous microbes pathogènes par un procédé ayant reçu l'approbation du Conseil supérieur d'Hygiène publique de France. Malheureusement, ce dernier ne s'est pas encore prononcé sur la question, ce qui nous a déjà fait déclarer qu'il n'y a pas, en France, de méthode officielle de pasteurisation. A vrai dire, il n'existe pas de définition universellement acceptée de la pasteurisation et les températures adoptées et les durées de chauffage varient d'un pays à l'autre. En fin de cette deuxième partie de notre article, nous ferons des propositions à ce point de vue.

Parmi les procédés pratiques de pasteurisation, on peut en distinguer 3 types :

a) La pasteurisation haute, dans laquelle le lait est porté aux environs de 80° pendant deux minutes environ ;

b) La pasteurisation basse, où le lait reste à une température de 62 à 63° pendant trente minutes ;

c) La pasteurisation instantanée, à haute température, basée sur le principe du chauffage rapide en couche mince : le lait est porté à 75° pendant quinze secondes. Ce dernier type de pasteurisation se trouve notamment réalisé avec l'appareil de Stassano.

Les avantages et les inconvénients des divers types de pasteurisation ont été maintes fois exposés : *a*) Pour la pasteurisation basse : faible altération de l'équilibre physico-chimique du lait : les enzymes, les vitamines sont conservées, l'albumine, les combinaisons calciques de caséine, les sels du lait, le sucre du lait ne sont pas altérés, mais aussi, pour beaucoup d'hygiénistes, eu égard à ces avantages, il y a destruction moins sûre des germes pathogènes, destruction moins massive des germes banaux, multiplication des thermophiles., etc... ; *b*) Pour la pasteurisation haute : dissociation du complexe carbo-phospho-caséinate de chaux, goût de cuit, destruction des enzymes, des vitamines, ce dernier point n'ayant pas, pour beaucoup d'auteurs, l'importance que d'aucuns ont voulu lui donner.

Le résultat de la pasteurisation dépend des souillures des laits soumis à cette épreuve, et avec des laits fortement infectés, les procédés de pasteurisation basse ou de pasteurisation rapide risquent de ne pas être suffisamment efficaces. Pour être certain de leur action, il est indiqué de leur réserver des laits offrant déjà des garanties de propreté et même de salubrité, tout en surveillant étroitement le fonctionnement des appareils. C'est ainsi qu'au Danemark, tous les modes de pasteurisation sont admis, mais, sauf pour la pasteurisation à haute température, il faut qu'un contrôleur officiel soit présent dans l'établissement pendant toutes les opérations de chauffage. Nous pensons qu'il serait logique et prudent de réserver à ces procédés, où la chaleur est utilisée au minimum, les « *laits de pasteurisation facile* » : appellation donnée par Gorini (*Le Lait*, Janvier 1938) aux laits qui peuvent être rendus inoffensifs par des procédés simples, économiques, ne nuisant pas aux qualités naturelles du lait. Ces laits de pasteurisation facile sont produits dans les étables où sont prises des mesures d'hygiène générale relatives au personnel, aux animaux, au matériel. Provenant de vaches reconnues cliniquement saines, ils sont reçus dans des récipients parfaitement nettoyés, conservés à moins de 10° jusqu'à leur arrivée au centre de pasteurisation. Ils corespondent aux laits provenant d'étables officiellement contrôlées, créées en France par application de la circulaire interministérielle du 17 Novembre 1927. Ce sont des laits de provenances connues, des « laits signés », par opposition aux laits d'origines indéterminées, aux « laits anonymes ». A ces derniers doit être imposée la pasteurisation haute, à 80-82°, durant deux ou cinq minutes, suivant le degré de perfectionnement des appareils employés; la pasteurisation basse, la pasteurisation instantanée à haute température étant réservées aux laits « signés ».

*
* *

La troisième partie de notre article a trait au contrôle hygiénique des laits. A notre avis, ce contrôle ne doit pas être uniquement bactériologique; il doit comprendre un ensemble d'examens d'ordre physique, chimique, biologique, bactériologique, qui permettent de se prononcer sur la qualité de l'échantillon quant à ces divers points de vue.

Car c'est faire de l'hygiène que de s'occuper de la température du lait à son arrivée au centre de consommation. L'expérience prouve qu'on peut affirmer la grande richesse microbienne d'un prélèvement quand sa température est aux environs de 15°, et le thermomètre devient, de ce fait, l'instrument indispensable de l'hygiéniste laitier.

C'est faire de l'hygiène que de s'occuper de la richesse du lait en matière grasse, non point dans le but d'aider à dépister la fraude, mais pour connaître la valeur nutritive de l'aliment et savoir, chez le nourrisson notamment, à quelle dose et à quelle dilution il faut le recommander.

C'est faire de l'hygiène que de déterminer le degré de chauffage d'un lait pour savoir s'il a conservé ses propriétés naturelles ou s'il a été grandement transformé au point qu'il est indiqué de ne le faire entrer dans la ration d'un nourrisson qu'en lui adjoignant des vitamines sous forme de jus de fruits variés.

C'est faire de l'hygiène que de préciser la richesse microbienne d'un lait et sa teneur en colibacilles.

Et c'est faire plus que de l'hygiène : c'est faire de la prévention contre les maladies contagieuses, que de s'assurer qu'un lait ne contient aucun microbe pathogène : bacille tuberculeux, brucella, streptocoques, bacilles typhiques, paratyphiques...

Ces considérations montrent le rôle des facteurs physiques, chimiques, biologiques, bactériologiques dans le contrôle hygiénique des laits. Nous passons sur les méthodes physico-chimiques qui doivent comprendre, selon nous, l'examen de la température, de la propreté macroscopique, de la densité, de l'acidité, du dosage de la matière grasse, de l'extrait sec, de l'extrait dégraissé, toutes opérations faciles, qui peuvent être rapides, et dont l'interprétation, du point de vue hygiène, est aisée. Nous passons aussi sur les procédés de détermination du degré de chauffage des laits, sur la lacto-fermentation, pour donner un avis sur les épreuves de la réductase, de la catalase, pour développer davantage les méthodes de numération microbienne et de recherche du bacille du côlon, et pour rappeler seulement les méthodes de recherche des germes pathogènes.

Les épreuves de la réductase et de la catalase sont des épreuves biologiques, basées sur le fait que les microbes présents dans le lait sécrètent des diastases en quantité théoriquement proportionnelle à leur nombre. De là, un moyen indirect de connaître la richesse microbienne d'un échantillon de lait en déterminant la quantité de réductase ou de catalase qu'il renferme.

La réductasimétrie s'exprime par le temps que met à se décolorer un échantillon de lait (par exemple 10 cm^3) auquel on a ajouté une dose calculée de matière colorante (par exemple : bleu de méthylène, VI gouttes d'une solution à 0,02 pour 100). La réaction se fait au bain-marie à 37°; avec les quantités de lait et de matière colorante indiquées ci-dessus, on peut dire que tout échantillon de lait qui se décolore en moins d'une heure présente une richesse microbienne voisine de 1 million de germes par centimètre cube. C'est une réaction très simple, qui demande peu de matériel, qui peut s'employer aussi bien pour les laits crus que pour les laits chauffés, et qui mérite d'entrer dans la pratique du contrôle hygiénique des laits. Elle est très utilisée en Europe, et en Suède, au Danemark, elle intervient dans les facteurs de paiement du lait. Sans doute, a-t-elle des défaillances, sans doute n'a-t-elle pas de valeur absolue, étant donné les nombreux facteurs qui interviennent dans le phénomène de la réduction, sans doute son utilité paraît-elle moindre avec les laits propres qu'avec les laits souillés, mais ces derniers constituent encore la règle, et tant qu'il en sera ainsi, l'épreuve de la réductase aura sa place dans les méthodes de contrôle hygiénique des laits.

La catalase est une diastase qui décompose l'eau oxygénée ; de la quantité d'oxygène dégagée par un échantillon de lait auquel on a ajouté un volume connu d'eau oxygénée, on en déduit sa richesse en catalase. C'est également une réaction de réalisation très facile et qui convient particulièrement pour les laits crus; en particulier, elle peut rendre de grands services au contrôle à la production dans la recherche des mamelles infectées (*Thèse vétérinaire* de Bourgeois, Paris 1927).

Le principe de la numération microbienne dans les laits est admis dans tous les pays où il existe une surveillance sanitaire des laits, et tout porte à croire qu'il aura sa place dans la future réglementation française prise en application de la loi sur l'assainissement des laits du 2 Juillet 1935. Nous savons que tous les procédés de dénombrement adoptés : procédés de comptage direct (de Rossi, Breed, Skar), procédés des petites cultures (Frost, Van Oyen, Clarenburg), Placidi (*Thèse Médicale*, Montpellier 1928), procédé de la plaque de Petri, ont leurs avantages et leurs inconvénients ; nous avons déjà donné notre opinion à ce sujet, et nous restons fidèle, comme la plupart des praticiens du contrôle du lait, à la méthode de la plaque de Petri.

Quel milieu de culture convient-il d'employer ? Les géloses spéciales, favorisant particulièrement le développement des ferments lactiques, sont très recommandées. Nous ne pensons pas que pour les laits courants du commerce, toujours largement souillés, il y ait lieu de recommander particulièrement ces milieux sélectifs. Nous savons bien que la flore lactique est particulièrement développée dans tous les laits ; nous savons aussi qu'elle est la plus inoffensive ; alors pourquoi tendre à la mettre particulièrement en évidence ? La gélose ordinaire, de préparation facile, ne permet-elle pas le développe-

ment de tous les germes banaux ou indésirables (staphylocoque, streptocoque, colibacille), et des germes pathogènes (B. typhique et paratyphiques, brucella) dont la présence dans le lait revêt à nos yeux une autre importance que celle de la flore lactique. Importe-t-il tant que cela que le milieu choisi soit nettement favorable aux ferments lactiques au prix d'une difficulté de préparation non à la portée d'une modeste laborantine ? Quand l'inspection hygiénique du lait sera généralisée en France, ne conviendra-t-il pas de mettre à la disposition des contrôleurs de laboratoire des méthodes simples, plutôt que des méthodes savantes, réservées à quelques spécialistes dotés de laboratoires particulièrement avantagés. Les souillures de nos laits de consommation sont encore telles qu'il n'est point besoin de méthode délicate pour les mettre en évidence. Pendant des années, nous avons utilisé la gélose ordinaire et nous en avons été très satisfait. On pourra cependant lui substituer le milieu de Demeter (gélose lactosée pH : 6,8), très employé en Europe, de préparation facile et pas très coûteux (0 fr. 20 le tube environ). Dans des essais comparatifs, il s'est montré au moins l'égal des milieux compliqués qu'on a voulu lui substituer : les colonies de germes lactiques, de germes banaux, se développent parfaitement à sa surface et sont facilement dénombrables, et il est favorable au développement des germes pathogènes autres que le bacille tuberculeux que l'on peut rencontrer dans les laits. C'est en définitive le milieu que nous proposons pour le dénombrement des germes dans les laits.

Le colibacille doit être recherché dans les laits crus parce qu'il est un test de souillure d'un produit qui normalement n'en renferme pas, et l'origine fécale du germe est fréquente ; il doit être recherché dans les laits pasteurisés pour permettre de porter un jugement sur le fonctionnement des appareils de chauffage. A la consommation, sa présence abondante dans tout échantillon de lait, qu'il soit cru ou pasteurisé, prouve ou bien que les souillures ont été particulièrement riches à l'origine, ou bien que la pasteurisation a été insuffisante, ou bien que le lait a été conservé dans de mauvaises conditions hygiéniques, notamment à une température facilitant la multiplication microbienne.

Pour juger de la présence du colibacille dans un échantillon de lait, on peut employer des méthodes de certitude ou des méthodes de présomption. Pour des raisons d'économie de temps, et de matériel, et dans un contrôle qui doit être avant tout pratique, ce sont les dernières méthodes qui sont employées dans l'inspection hygiénique des laits. Le colibacille : petit bâtonnet, plus ou moins mobile, Gram négatif, présente les caractéristiques principales suivantes : il fait fermenter le lactose, la dulcite, avec production de gaz, il attaque la gélose au rouge neutre et la fait passer du rouge cerise au jaune serin, il donne de l'indol en eau peptonée. Un germe isolé d'un produit quelconque qui présente les caractères signalés ci-dessus est un bacille du côlon, mais la séparation du colibacille des autres germes qui existent dans le lait, afin d'en obtenir une culture pure, la mise en évidence du faisceau de signes qui servent à l'identifier, s'accordent mal avec les nécessités d'une inspection régulière, journalière, de nombreux échantillons de lait. On simplifie considérablement les recherches en ensemençant non plus une culture microbienne pure, mais une dilution de lait dans un des milieux précédemment énumérés : milieux lactosés, dulcités, milieux au rouge neutre, eau peptonée... Et si dans le milieu choisi il se produit une des réactions caractéristiques du bacille du côlon, on en conclut à la présence de ce germe dans l'échantillon examiné, et on peut même en apprécier la quantité en fonction de la dilution de lait ensemencée. C'est évidemment une méthode approximative, une méthode de présomption, car on sait qu'il n'y a pas que le colibacille qui fait virer le lactose ou le rouge neutre, ou qui donne de l'indol. Pratiquement, elle s'avère suffisante.

Les milieux lactosés recommandés sont très nombreux (Ray, Steward, Pegallac, Kufferath, Simonds, Neri et Simonetti). Ils ont de grands partisans en Amérique tout particulièrement, et dans le but de les rendre plus sélectifs, à l'égard du coli, il leur est adjoint dans certains procédés de la bile et du vert brillant (milieu de Dunham-Schœnlein), ce qui, à notre avis, a l'inconvénient de rendre plus délicate la préparation du milieu, ce qui, nous le répétons, n'a pas d'importance dans les laboratoires spécialisés, mais est un sérieux inconvénient lorsqu'il s'agit d'application à la pratique laitière.

Vassileff, dans sa thèse vétérinaire (Lyon 1932) a recommandé l'emploi du rouge neutre.

Le Dr Emilio Zapatero, de la Faculté de Médecine de Valladolid (Espagne), a fait paraître en 1935 des travaux sur la mise en évidence dans le lait du colibacille de type fécal en partant de milieux dulcités. Au Congrès d'Hygiène de l'Institut Pasteur de 1937, le professeur Melnotte, sous-directeur de l'Institut Régional d'Hygiène de Nancy, est venu confirmer les hautes qualités du milieu de Zapatero (milieu Z) dans le dépistage du coli fécal dans les laits.

Nous utilisons depuis de nombreuses années une méthode de recherche de l'indol qui se recommande par sa grande simplicité. Le lait est ensemencé en eau peptonée dans une proportion ne dépassant pas 1 pour 100, et l'indol est mis en évidence par le réactif d'Ehrlich-Kovaçs. Sans doute, la présence de l'indol n'est pas strictement spécifique de l'existence du colibacille, mais au point de vue hygiène, la présence de germes indologènes est-elle souhaitable dans le lait ? Et dans une forte proportion des cas, il s'agit bien d'authentiques colibacilles.

Quant aux méthodes de recherches des germes pathogènes, bacilles tuberculeux, brucella, typhique, paratyphiques..., elles sont celles employées en bactériologie générale, et il n'y a pas lieu de les développer ici.

Nous terminons ce chapitre en souhaitant que dans la future réglementation française qui doit être prise en application de la loi sur l'assainissement des laits, les diverses méthodes physiques, chimiques, biologiques, bactériologiques que nous avons mentionnées soient envisagées, afin que l'hygiéniste qui reçoit une fiche du laboratoire de contrôle soit fixé sur les divers points de vue qui l'intéressent et qu'il n'ait point à s'adresser à divers services pour obtenir les renseignements complets dont il a besoin. Il nous apparaît également que les méthodes choisies doivent être simples, à la portée de tout laboratoire, et, non compliquées, et réservées à des spécialistes. Ainsi que nous l'avons déclaré, les laits présentent un degré de souillure tel qu'il n'est point besoin de méthodes délicates pour les caractériser et pour les distinguer les uns des autres.

*
* *

Comment peut-on concevoir l'organisation de cette surveillance à la consommation ? C'est ce que nous allons maintenant envisager. Tout d'abord, il faut bien se pénétrer de cette idée que le contrôle sanitaire de toute denrée alimentaire revêt deux aspects : l'un de caractère absolu, l'autre de caractère relatif ; l'un qui vise la prévention des maladies contagieuses ou graves, l'autre qui tend à ne laisser à la consommation que les denrées parfaitement saines à l'origine et parfaitement conservées. Le premier point de vue éveille l'idée du produit dangereux, le second fait naître la conception du produit impur et par conséquent indésirable. Dans un cas, la nocivité est certaine, dans l'autre cas elle n'apparaît pas, et si elle se manifeste, c'est sous une forme particulièrement bénigne. L'altération est de nature qualitative dans un cas, quantitative dans l'autre. Et selon nous, la politique à appliquer dans les deux cas n'est pas la même : dans le monde de l'absolu, il faut user d'une politique répressive, à sanctions nettes et immédiates ; dans le domaine du relatif, il faut appliquer une politique éducative, conseillère, à sanctions moins bruyantes, plus tardives. Toute notre conception du contrôle du lait à la consommation est basée sur cette distinction. Et, à notre avis, il serait regrettable que la future réglementation française mît sur un même plan de répression et les laits qui renferment du bacille tuberculeux ou des brucella, et les laits qui contiennent quelques centaines de mille germes au centimètre cube et du bacterium coli dans 1/100 ou 1/1.000 de centimètre cube. Il faut retirer sûrement les premiers de la consommation, il faut éviter que les seconds ne paraissent sur le marché du lait. Dans les deux variétés de lait, il faut bien employer la méthode préventive, mais quand le mal est produit, dans un cas c'est la condamnation, dans l'autre c'est l'indulgence, avec la mise en vigueur de tous les facteurs qui tendent à empêcher le renouvellement de la faute. Laissons de côté le domaine de la prévention des maladies contagieuses où l'accord est complet entre tous les hygiénistes, et développons particulièrement le point de vue de l'hygiène proprement dite. Ici, le but poursuivi est d'abord la tendance au mieux, puis la tendance vers un idéal reconnu possible. Expliquons-nous : voici une localité dans laquelle un service public désire instituer un contrôle hygiénique du lait. Doit-il décider que dans un délai très bref tout lait qui ne sera pas conforme à une réglementation de type idéal sera retiré de la consommation ? Sûrement pas, ou dans un délai également très bref, il tarira l'approvisionnement en lait de la localité et l'effet de son intervention sera désastreux. Nous pensons que dans une première étape il doit déterminer les conditions d'approvisionnement en lait de la localité, établir les qualités hygiéniques des laits en fonction des provenances, dresser un dossier de chacune d'elles, puis tendre à imposer à tous les fournisseurs le standard déjà réalisé par les meilleurs. Ceci obtenu, ce service public d'hygiène du lait doit, par paliers successifs, tendre vers l'idéal réglementaire reconnu possible. Et par quelles méthodes peut-il arriver à ce but ? Prenons l'exemple de Paris où l'approvisionnement en lait est assuré par quelques sociétés laitières disposant environ de 350 centres de ramassage où le lait est chauffé avant d'être expédié sur la capitale. Chaque bidon de lait déposé chez le crémier détaillant porte une marque de son centre de traitement, et il est ainsi facile de constituer un dossier des provenances. L'expérience du contrôle hygiénique des laits démontre qu'un lait d'une origine donnée a toujours les mêmes caractéristiques, ce qui donne toute sa valeur à l'établissement des fiches d'origine. Ces dernières signalent-elles un dépôt laitier d'où partent des laits particulièrement souillés, le service de contrôle à la consommation en rendra compte au service du contrôle des ateliers de traitement du lait, prévu en application de la loi sur l'assainissement

des laits de 1935, et ce dernier prendra toutes mesures nécessaires pour améliorer la situation, mesures pouvant aller jusqu'à la fermeture de l'établissement. En supposant que cette manière d'opérer prévue, mais non encore réglementaire, tarde à s'instituer, en supposant qu'une fois créée elle ne donne pas rapidement les améliorations désirables, il reste toujours la possibilité, au service de contrôle hygiénique des laits à la consommation, à Paris particulièrement, de faire connaître à l'Assistance publique, aux services d'hygiène des Préfectures, des Mairies, la liste des bons centres de traitement et à demander que dans les hôpitaux, les hospices, les asiles, les crèches, les pouponnières, les écoles, le lait distribué ait des origines contrôlées et approuvées. D'autres mesures de même ordre peuvent permettre d'agir sur les centres de pasteurisation qui restent à nos yeux les centres d'où doit diffuser l'hygiène laitière, tant vers la production que vers la consommation.

Ce que nous croyons nécessaire dans ce domaine de l'hygiène proprement dite, c'est l'adoption de mesures souples, basées sur différents facteurs de contrôle, et non sur un seul, comme la numération microbienne par exemple. Dans ce domaine du relatif qu'est l'hygiène proprement dite, il paraît plus sage, plus prudent de fournir un résultat en fonction de divers éléments plutôt que de ne tenir compte que d'un seul dont la mesure risque d'être trop sévère ou trop indulgente. Un jugement établi en fonction de plusieurs considérants a toutes chances d'être mieux adapté à la question de caractère relatif que nous cherchons à résoudre : celle du lait meilleur.

Dr Armand Névot,
Chef de laboratoire au Service Vétérinaire de la Seine.

Appareils Nouveaux

Perfuseur des Docteurs Tzanck et A. Dreyfuss [1].

Le but de l'appareil que nous allons décrire est de faire une transfusion de sang extrêmement lente et dans des conditions déterminées. Cette nouvelle technique prend le nom de perfusion.

La perfusion n'est pas destinée à remplacer la transfusion, celle-ci conserve toujours ses indications d'urgence, mais comme cette nouvelle technique par sa lenteur permet au mécanisme régulateur de l'organisme de faire face à une situation nouvelle, elle diminue de ce fait les accidents ou incidents que la transfusion crée, surtout chez les sujets qui, n'ayant subi aucune spoliation sanguine, sont voués, on le sait, aux réactions.

La perfusion permettra bien souvent d'augmenter considérablement les doses de sang à injecter, doses qui souvent sont trop faibles, par la crainte que l'on a de voir des réactions importantes, ou, chez les malades qui saignent, l'hémorragie augmenter.

L'appareillage utilisé se compose d'un flacon de 1.000 cm^3 que l'on remplit de sang citraté et glucosé. Un dispositif de bascule permet de le suspendre renversé à un pied à sérum; il est gradué dans les deux sens, ce qui permet la lecture pendant le remplissage, et au cours de la perfusion. Ce flacon est obturé hermétiquement par un couvercle à trois orifices.

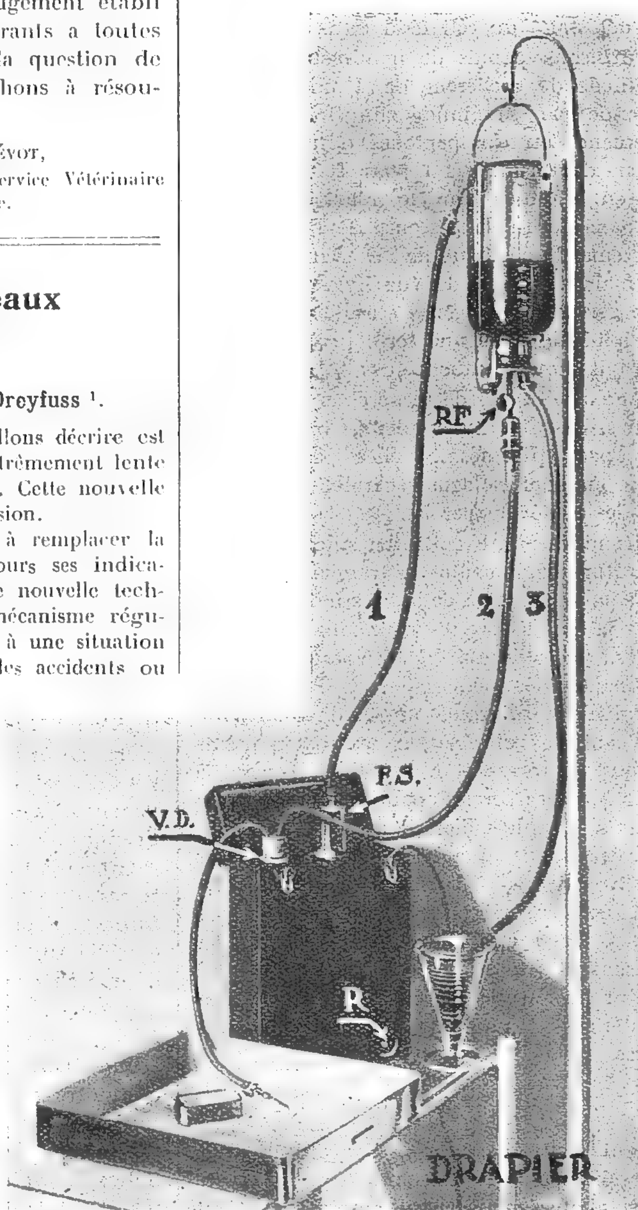
L'orifice central surmonté d'un filtre métallique est commandé par un robinet spécial dit « à fente » permettant de donner un goutte à goutte très précis que l'on vérifie dans l'ampoule regard qui lui fait suite.

Des deux orifices latéraux, l'un, muni d'un robinet pointeau, sert à l'admission de l'air filtré destiné au barbotage; l'autre à évacuer cet air ainsi que l'excès de mousse due à l'agitation du sang. En outre une boîte gainerie contient un vase Dewar destiné à réchauffer le sang et un compresseur électrique avec filtres stériles destinés à fournir l'air du barbotage.

Le perfuseur permet une injection très lente de 100 cm^3 à l'heure avec possibilités de descendre si besoin est à la moitié ou au tiers de ce chiffre.

Le sang est donc injecté: filtré, réchauffé, oxygéné, et homogénéisé du début jusqu'à la fin sans surveillance grâce au petit compresseur électrique silencieux et réglable. L'ensemble, parfaitement stérilisable et transportable, a été en outre conçu de façon à permettre le cas échéant les transfusions rapides. Il suffit dans ce cas de manœuvrer deux robinets.

Grâce à cette méthode éminemment souple on pourra élargir considérablement le champ d'action de l'hématothérapie.



On notera sur cette figure une petite cloche métallique sous le robinet R F. Celle-ci protégeait, sur les premiers appareils, le filtre métallique qui, maintenant, est situé à l'intérieur du couvercle et en son centre.

1. Drapier, constructeur, 41, rue de Rivoli, Paris.

Correspondance

A propos de l'article *« Migraines et perturbations glycémiques »* de J. Girard (Nancy) et **L. Collesson** (Vichy) [*La Presse Médicale* du 10 Mai 1939].

L'observation d'une malade atteinte de crises migraineuses a permis aux auteurs de constater:

1° L'existence d'une hypoglycémie au cours de la migraine;

2° L'arrêt de la crise par ingestion de sucre.

Ils notent d'ailleurs qu'à l'inverse certains auteurs auraient trouvé de l'hyperglycémie et obtenu d'heureux résultats grâce à la réduction de la ration hydrocarbonée dans l'alimentation.

Aussi concluent-ils à la nécessité de poursuivre les recherches sur les relations pathogéniques entre les perturbations glycémiques et la migraine.

De notre côté nous avons noté [1] l'arrêt rapide et total de crises migraineuses grâce à l'introduction par les voies les plus diverses de solutions hypertoniques variées.

Il est donc possible d'admettre que la perturbation glycémique n'est ici que le témoin du déséquilibre colloïdo-osmotique sur lequel on peut agir par l'apport d'une solution hypertonique quelconque. Autrement dit, l'agent thérapeutique choisi n'aurait aucun caractère spécifique et interviendrait par sa seule concentration. L'ingestion de glucose pratiquée par les auteurs, les injections intraveineuses de sérum salé hypertonique suivant la méthode choisie par nous ne seraient en somme que deux modalités d'un seul et même procédé thérapeutique qui fait intervenir l'action des solutions hypertoniques sur le métabolisme de l'eau dans l'organisme.

G. Villey et J.-F. Buvat.

Livres Nouveaux

Réactions vésiculaires et cholécystites, par E. Chabrol. 1 vol. de 187 p. (chez *J.-B. Baillière et fils*, Paris). — Prix: 40 fr.

Dans ce livre — le premier de la Collection des Actualités cliniques, que dirige le Dr Bariéty — E. Chabrol s'est proposé de démontrer l'importance de la distinction qui doit être établie entre une vésicule douloureuse et une vésicule enflammée. La confusion de ces deux états est responsable du discrédit illégitime dont souffre à l'heure actuelle la chirurgie vésiculaire; c'est en effet courir le risque de séquelles opératoires regrettables que d'enlever un cholécyste dont le jeu physiologique est encore satisfaisant.

Il importe donc de définir le vaste domaine des réactions vésiculaires qui comprend d'une part la lithiase biliaire et les cholécystites et d'autre part les stases vésiculaires, les flux bilieux des états cholémiques, les répercussions réflexes ou inflammatoires des colites et de l'appendicite, les dystonies d'origine endocrinienne et neuro-végétative.

E. Chabrol en discute attentivement le diagnostic au lit du malade, au laboratoire, sous l'écran radioscopique et à l'aide de la cholécystographie et de l'angiocholégraphie. Deux importants chapitres sont consacrés aux diverses méthodes de traitement médical et chirurgical des réactions vésiculaires simples et des cholécystites.

Ce livre où sont exposés l'état actuel du problème et l'opinion hautement qualifiée de l'auteur rendra les plus grands services à l'étudiant et au praticien en raison de son caractère essentiellement pratique.

G. P.

1. G. Villey et J.-F. Buvat : Rôle des solutions hypertoniques dans le traitement de la migraine. *Revue Neurologique*, Juillet 1938. — J.-F. Buvat : *Essai de traitement de la migraine et de l'épilepsie par les solutions hypertoniques (Lib. Le François)*, 1938.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

IIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE LA MÉDECINE D'ASSURANCE VIE

Faisant suite au Congrès de Londres (Juillet 1935), le IIe Congrès international de la Médecine d'Assurance-Vie s'est tenu à Paris, du 18 au 21 Mai, sous le patronage de M. le ministre de la Santé publique, sous la présidence d'honneur de Sir Walter Langdon-Brown, professeur à l'Université de Cambridge et du Dr Paul Hörnig, médecin chef de l'« Allianz und Stuttgarter Lebensversicherungsbank A.-G. » (Berlin), et sous la présidence effective du Prof. M. Loeper.

Il a réuni les médecins-chefs de nombreuses Compagnies d'Assurance sur la Vie de 16 pays différents : Allemagne, Angleterre, République Argentine, Belgique, Brésil, Danemark, Espagne, Etats-Unis, France, Hollande, Hongrie, Indes Anglaises, Italie, Norvège, Suède, Suisse. Parmi les délégués, trop nombreux pour être cités tous, on peut mentionner : les Prof. Baader (Berlin), von Bergmann (Berlin), Karl Hebel (Berlin), Hesse (Iéna), Külbs (Cologne), Reckzeh (Berlin), Volhard (Francfort), les Drs Otto May (Londres), Goffin (Bruxelles), le Prof. Dautrebande (Liége), le Prof. Maranon (Madrid), les Drs H. W. Cook, médecin directeur de la « Northwestern National Life Insurance Company » (Minneapolis), S. Scholz, médecin directeur de la « Penn Mutual Life Insurance Company » (Philadelphie), Coert (La Haye), O'Connor (Calcutta), le Prof. I. Romanelli (Rome), le Prof. F. Rietti (Ferrare), le Prof. Olav Hanssen (Oslo), le Prof. H. Bergstrand (Stockholm), le Dr F. Kaufmann (Zurich), le Prof. Lereboullet (Paris), et les Drs Ameuille, Aubertin, Boidin, Carrié, Célice, Courcoux, Garcin, Hillemand, Huber, Le Noir, de Massary, Pruvost, Ch. Richet, Stévenin, Turpin, médecins des Hôpitaux de Paris, etc...

Du point de vue technique, c'est-à-dire du point de vue de l'Assurance sur la vie, les travaux du Congrès ont été dominés par cette notion que bien des sujets, éliminés autrefois systématiquement de l'Assurance sur la vie pour raison de santé, pouvaient en bénéficier à condition de verser une surprime, dite de surmortalité, et la tarification de ces « risques aggravés » se montre la grande préoccupation de la médecine d'Assurance-Vie. Elle nécessite un travail considérable de statistique : en effet, ce n'est ni l'appréciation du médecin examinateur, ni l'impression que donne personnellement l'individu examiné qui peuvent régler seules cette tarification, ce sont les données des statistiques. On conçoit que, de même que la table de mortalité des individus sains permet aux actuaires de fixer exactement le taux de la prime que doivent verser ces individus, de même une table de mortalité des individus porteurs d'une tare déterminée peut permettre aux actuaires de fixer la prime qui convient à ces sujets. L'établissement de telles tables, que de nombreuses Compagnies d'assurance étrangères, en particulier américaines, s'efforcent de réaliser en compulsant leurs dossiers, représente un travail considérable et très délicat, en raison même de la diversité et de la complexité des cas morbides qui peuvent se présenter. C'est pourquoi, ainsi que l'a dit M. le Prof. M. Loeper à la fin du Congrès, il est à souhaiter que les médecins spécialisés dans l'Assurance-Vie, qui ont trop tendance de juger en médecins, de s'attacher aux cas particuliers et de méconnaître les statistiques, apprennent à raisonner et à travailler, autant, et plus peut-être, en actuaires qu'en médecin.

*
**

Six sujets avaient été mis à l'ordre du jour des travaux du Congrès et ont été chacun l'objet de plusieurs rapports.

1° *L'hyperthyroïdisme et l'Assurance-Vie.* Rapporteurs : Dr Ch. Aubertin (Paris); Prof. L. Dautrebande (Liége).

Le rapport de M. Ch. Aubertin est une mise au point complète de la question des manifestations et des complications cardiaques de la maladie de Basedow, et du pronostic qu'elles comportent, tachycardie, extrasystoles, tachycardie paroxystique, arythmie complète, insuffisance cardiaque, asystolie. Il souligne la réserve que doit garder le médecin d'assurance en face de l'hyperthyroïdien qui a présenté des troubles cardiaques importants, et la nécessité du long ajournement qui, après guérison apparente, doit précéder l'acceptation du risque.

Le rapport du Prof. L. Dautrebande expose la classification des états hyperthyroïdiens, telle que la conçoit l'auteur et le pronostic variable suivant les formes décrites. Il insiste sur la valeur du métabolisme basal « qui, quels que soient les signes cliniques, tôt ou tard, a *toujours raison* ».

2° *La Tuberculose Pulmonaire et l'Assurance-Vie.* Rapporteurs : Dr Courcoux (Paris); Prof. G. Malan (Turin) et Dr T. Ricciotti (Rome).

Ces rapports exposent les résultats remarquables obtenus par les nouvelles méthodes thérapeutiques en tuberculose pulmonaire et l'amélioration incontestable qui en résulte pour son pronostic. Toutes les statistiques, dans tous les pays, mettent en valeur les progrès obtenus du point de vue de la mortalité de la tuberculose, et il semble bien que ces progrès sont dus, non seulement à la lutte plus efficace exercée d'une façon générale contre la maladie, mais aussi à l'efficacité de la thérapeutique. En effet, s'il y a amélioration quant à la mortalité, il ne semble pas qu'il y ait diminution, tout au moins dans certains pays, de la morbidité. Ceci a une importance si l'on envisage la tuberculose pulmonaire dans le cadre de l'Assurance-Vie, et les tarifications proposées et adoptées pour les tuberculeux guéris témoignent souvent de cet optimisme.

Les rapporteurs analysent les données de l'anamnèse, les signes cliniques et les signes radiologiques qui doivent guider le médecin d'assurance pour juger les cas examinés.

3° *L'influence de l'obésité dans l'Assurance-Vie.* Rapporteurs : Prof. Maranon (Madrid); Dr M. Shaw (Londres).

Toutes les statistiques confirment la lourde mortalité des obèses. Les causes en sont nombreuses : affections cardio-vasculaires au premier plan, lésions rénales, diabète, goutte, lithiase biliaire, pneumopathies aiguës et chroniques, résistance moindre aux infections, cirrhoses hépatiques, etc. La tarification du risque obésité est relativement aisée, en rapport avec l'âge, le sexe, le poids, la taille et les mensurations.

Le Prof. Maranon oppose les obèses pléthoriques, à métabolisme basal normal, et les obèses pâles à métabolisme basal abaissé, la mortalité globale et la mortalité juvénile étant plus défavorables dans l'obésité pléthorique que dans l'obésité pâle.

4° *L'importance du Tabagisme dans l'Assurance-Vie et la Médecine Préventive.* Rapporteurs : Prof. H. Bergstrand (Stockholm); Prof. Kulbs (Cologne); Prof. von Bergmann (Berlin).

Le Prof. von Bergmann limite son étude à l'action de la nicotine sur les vaisseaux du cœur. Aussi bien expérimentalement que cliniquement, il constate que la nicotine a une action variable sur la circulation coronaire, déterminant suivant les cas, c'est-à-dire suivant la réaction du pneumogastrique, qui est variable, soit de la constriction, soit de la dilatation. Le tabac n'est nuisible que chez certains individus, mais ses effets cessent quand cesse son usage, et il n'est pas capable de provoquer à lui seul la sclérose coronaire.

C'est également la conclusion des rapports des Prof. H. Bergstrand et Kulbs. Ils étudient en outre le rôle que peut jouer le tabac dans l'étiologie de certaines affections, comme la gangrène des extrémités, le cancer des voies digestives supérieures et des voies respiratoires, l'ulcère de l'estomac. Là encore, le tabac ne joue pas un rôle étiologique essentiel, mais il peut favoriser, sinon l'éclosion, tout au moins l'aggravation de certaines de ces affections, qui, cependant, existent toutes avec une égale fréquence chez les non-fumeurs et chez les fumeurs.

5° *L'albuminurie dans l'Assurance-Vie.* Rapporteurs : Prof. Volhard (Francfort); Drs Cavalié (Milan) et A. Starna (Rome).

Après avoir exposé sa conception des néphrites et sa classification personnelle, le Prof. Volhard étudie les albuminuries du point de vue de l'Assurance-Vie. Pour contrôler la fonction rénale, il conseille l'épreuve de concentration, c'est-à-dire la recherche de la densité des urines après un repas sec : normalement, après cinq à sept heures de diète liquide, la densité atteint son apogée, soit 1030 ; dans l'insuffisance rénale, il faut plus longtemps pour atteindre la densité maxima et celle-ci n'atteint pas 1030 ; 1025 est déjà un chiffre trop bas ; 1020 permet d'affirmer une diminution de la fonction rénale. Les albuminuries s'accompagnant d'une élévation de la tension artérielle ou d'une diminution du pouvoir de concentration, et, à plus forte raison, des deux à la fois, doivent être éliminées. Les albuminuries permanentes, avec tension artérielle et pouvoir de concentration normaux, peuvent être acceptées avec surprime. Les albuminuries intermittentes ou cycliques peuvent être acceptées au tarif normal.

G. Cavalié et A. Starna estiment que le risque albuminurie doit être apprécié en cumulant les données de l'examen des urines, de l'examen chimique du sang et de l'examen clinique, et exposent la méthode employée par la CIRT (Consorzio Italiano per l'Assicurazione Vita dei Rischi Tarati). En raison des résultats favorables obtenus par cette méthode, ils estiment qu'une certaine libéralité peut être introduite dans l'acceptation des albuminuriques.

6° *La valeur de la Statistique en Médecine d'Assurance-Vie.* Rapporteurs : Drs W. Cook (Minneapolis); J. S. Van Heukelom (Rotterdam); Stévenin (Paris); Trottarelli (Rome).

Ces rapports soulignent l'importance primordiale de la Statistique dans la Médecine d'Assurance-Vie. Ils s'élèvent contre l'opposition qui a parfois trop de tendance à s'établir entre l'acte médical proprement dit, qui repose sur la clinique, et l'acte actuariel, qui repose sur la statistique. Dans l'Assurance-Vie, comme le dit Stévenin, « l'unité, l'individu, qui est la préoccupation journalière du médecin, n'a que peu d'importance ; seul compte le groupe (par conséquent la statistique), et plus celui-ci est important, plus les résultats acquièrent de la valeur ».

Les rapporteurs sont d'accord pour reconnaître les difficultés de tous ordres qui compliquent l'établissement des statistiques, plus particulièrement dans le cas des risques tarés. Ils regrettent l'absence de statistiques concernant l'avenir des sujets qui ont été éliminés de l'Assurance-Vie, et ils souhaitent qu'une entente se fasse entre les Compagnies d'Assurance-Vie des divers pays pour l'adoption d'une méthode commune d'examen et de statistique et pour l'unification des principes d'évaluation des risques tarés.

Ils exposent les diverses méthodes d'application des surprimes : la méthode des « *crédits* » et des « *débits* » des Compagnies américaines et la méthode dite de « *vieillissement* ».

W. Cook limite le sujet de son rapport à la statistique dans les maladies cardio-vasculaires. Il estime que dans l'appréciation de ces risques, et particulièrement dans celle de la tension artérielle, on doit tendre vers la sévérité, si l'on s'en réfère aux données des dernières statistiques établies dans les Compagnies américaines.

*
**

A la suite de ces rapports, qui ont été chacun l'objet d'importantes discussions, diverses communications ont été apportées, parmi lesquelles nous citerons celles :

1° Du Dr S. Scholz (Philadelphie), sur la Tension artérielle.

2° Du Prof. Baader (Berlin), sur les Maladies professionnelles.

3° Du Dr Tysebaert (Belgique), sur les Œuvres Sociales réalisées par la Compagnie d'Assurance la Prévoyance Sociale.

*
**

Au cours du Congrès, et au cours des diverses réceptions qui l'ont accompagné et particulièrement de la soirée où furent, entre autres, très applaudis Lise Delamare, de la Comédie-Française, Olga Soutzo, de l'Opéra, et C. Got, de l'Opéra-Comique, la plus grande cordialité n'a cessé de régner entre

les Congressistes de tous pays, qui se sont promis de renouer leurs amicales relations à *Rome*, où doit avoir lieu, *en 1942, le IIIe Congrès de la Médecine d'Assurance-Vie.*

P. A. C.

CONGRÈS

XVIe Congrès International d'Hydrologie, de Climatologie et de Géologie médicales

(Strasbourg, 8-11 Octobre 1939.)

Ce Congrès se tiendra à la Faculté de Médecine de Strasbourg. Les rapports suivants seront présentés :

I. Rapport d'Hydrologie thérapeutique : Le traitement hydrominéral des dermatoses : Prof. Pautrier (Strasbourg), M. Flurin (Cauterets). — II. Rapport d'Hydrologie : Perméabilité et eaux minérales : Prof. Dodel et Dastugue (Clermont-Ferrand). — III. Rapport de Climatologie : Indications et contre-indications des sports d'hiver : Prof. Piéry (Lyon). — IV. Rapport de Géologie : Les eaux minérales des régions pétrolifères : M. Schneegans (Strasbourg). — V. Evolution de l'outillage thermal français pendant les 20 dernières années : M. Urbain (Paris).

Des communications pourront être faites, soit sur les questions traitées dans les rapports, soit sur d'autres sujets d'hydrologie, de climatologie ou de géologie médicales.

Un Comité de dames sera très heureux d'accueillir les familles des congressistes et de leur rendre agréable le séjour à Strasbourg. — Le Congrès sera complété par une Exposition internationale des stations hydrominérales, climatiques et marines, des sanatoria et maisons de cure, ainsi que du matériel d'aménagement moderne des stations et établissements de cure, de l'appareillage physiothérapique, des spécialités pharmaceutiques, des produits de régime, des maisons d'éditions médicales, etc. — Un programme d'excursions est en cours d'élaboration.

Toutes les dispositions seront prises pour que, après le Congrès de Strasbourg, les congressistes puissent arriver à temps à Florence pour prendre part au Congrès organisé par la Société internationale d'hydrologie médicale (International Society of Medical Hydrology).

Secrétaire général: M. le Prof. Vaucher, Institut d'Hydrologie thérapeutique et Climatologie, 1, place de l'Hôpital, Strasbourg.

XLIIIe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française

Montpellier, 21-26 Septembre 1939.

Programme du Congrès :

21 Septembre 1939. — 9 h. 30, Séance solennelle d'ouverture ; — 14 h., Premier rapport : *Les anorexies mentales*, par M. Albert Crémieux (Marseille). — 17 h., Départ pour la Source Perrier, à Vergèze et réception par la Direction de la Source. — 21 h., Réception par M. le Doyen et MM. les Professeurs de la Faculté de Médecine de Montpellier. Visite à la Faculté. Exposition à la Bibliothèque. Représentation, dans la cour de la Faculté, d'une *Comédie Médiévale* ou d'un *Mystère* par la compagnie animée sous la direction de M. Pitangue, bibliothécaire en chef de l'Université.

22 Septembre. — 9 h., Deuxième rapport : *Les problèmes neurologiques et psychiatriques immédiats et tardifs des traumatismes craniens*, par M. Paul Schmite (*In memorian*) et M. Jean Sigwald, ancien chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris. — 11 h., Départ pour Marseillan. Visite de Chaix et de la Coopérative de Marseillan. Déjeuner languedocien à Marseillan. — 15 h., Départ pour Sète. Visite des Salines et des caves du Salins du Midi. Mont Saint-Clair. Cimetière Marin. Retour à Montpellier.

23 Septembre. — 9 h. 30, Assemblée générale du Congrès (L'Assemblée générale sera précédée à 8 h. 15 de l'Assemblée générale de l'Association Amicale des Etablissements publics d'aliénés de France). — 10 h. 15, Inauguration du nouveau Service de Neurologie, à l'Hôpital Général. Réception par la Direction de la Maison de Santé Rech. — 14 h. 15, Séance de communications. — 17 h., Visite du Musée. — 18 h. 30, Réception par M. le Maire de Montpellier. — 21 h., Soirée offerte par le président du Congrès.

24 Septembre. — Excursion dans les Cévennes.

25 Septembre. — 9 h. 15. Troisième rapport : *Des conditions de sortie des aliénés délinquants et criminels internés*, par M. Pierre Lécuлier, médecin-chef des Hôpitaux psychiatriques. — 14 h. 15, Séance de communications. — 16 h. 15, Départ en car pour Maguelone. — 19 h. 30, Terrasse du Casino de Palavas, banquet offert par le Comité local.

26 Septembre. — Excursion à Lamalou-les-Bains et, à 11 h. 15, séance de communications (Salle des Fêtes du Casino Municipal). Visite de la station et d'un établissement de rééducation.

Une réduction de 40 pour 100 est accordée par la S. N. C. F. pour se rendre au Congrès. La validité des bons a été fixée du 17 Septembre au 1er Octobre.

Excursions après le Congrès : Différentes excursions seront mises à la disposition des congressistes par l'Agence Exprinter.

Pour adhérer à la XLIIIe Session, verser entre les mains du trésorier, M. Vignaud, 4, avenue d'Orléans, Paris (14e), [C. c. postal : 456-30 Paris], la somme de 100 fr. Les membres associés, comprenant les personnes de la famille des membres titulaires ou adhérents, versent une cotisation de 60 fr. — La cotisation des membres titulaires de l'Association les dispense de cotisation à la session annuelle.

Pour s'inscrire à la discussion des rapports ou présenter des communications et pour tous renseignements, s'adresser au Prof. P. Combemale, secrétaire général, route d'Ypres, à Bailleul (Nord).

Congrès scientifique de la Vie.

International Congress of Biophysics, Biocosmics and Biocracy.

(New-York, 11-16 Septembre 1939).

Le Congrès international de Biophysique, Biocosmie et Biocratie a lieu, cette année, à New-York du 11 au 16 Septembre 1939. Il est divisé en six sections : Biophysique, Biocosmie, Hygiène, Génétique-eugénique, Puériculture et Chirurgie esthétique. Il est ouvert à tous les médecins et savants spécialisés dans les trois sciences de la vie, et leurs rapports avec l'exercice de la Médecine.

Il a pour présidents d'honneur les Professeurs d'Arsonval, Branly, Langevin et Tchijevsky, et est placé sous le patronage de l'American Society of Biophysics and Cosmobiology et des plus importantes Universités des Etats-Unis.

Les réunions scientifiques auront lieu à l'Hotel Plaza et à l'Exposition internationale de New-York. Une exposition commerciale, groupant les principales firmes de l'industrie médicale et de la droguerie mondiale aura lieu également à l'Hôtel Plaza, et une exposition scientifique se tiendra à l'Exposition internationale. Elle sera ouverte au public le 13 Septembre, date qui portera le nom de *Journée de la Biophysique.*

Les communications au Congrès seront présentées et discutées seulement par invitation. Plus de 150 demandes ont en effet été présentées, et le Comité d'Organisation a décidé de limiter à 70 le nombre des travaux, pour n'admettre que ceux qui présentent un très grand intérêt.

Les industriels français pourront profiter de cette occasion d'exposer pour la clientèle médicale et scientifique des Etats-Unis leurs instruments de précision dont les prix ne supportent pas la hausse de 25 pour 100 de droits imposée aux instruments de leurs concurrents d'Allemagne.

Un copieux programme de distractions a été prévu : il comprend, outre le banquet et la soirée à l'Exposition : la visite de New-York, de l'Exposition, du Museum d'Histoire Naturelle, du Planetarium, du Laboratoire des Rayons Cosmiques, la visite de Radio-City et du Musée de la Science, et trois excursions, l'une à Washington (1 jour), une autre aux Chutes du Niagara et Buffalo (2 jours) et la troisième aux Bermudes (6 jours).

Pour les adhésions et tous renseignements complémentaires, prière de s'adresser au Dr Charles Claoué, président du Comité européen, 39, rue Scheffer, Paris (16e), France.

Journées internationales de Médecine sociale.

Liége, 23 au 25 Juin 1939.

A l'occasion de l'Exposition internationale de l'Eau, l'Association belge de Médecine sociale organise, les 23, 24 et 25 Juin, des Journées internationales consacrées à l'étude des divers problèmes de la Médecine sociale.

Chaque journée commencera par l'exposé et la discussion d'un rapport, dans le domaine de l'Hygiène ou de la Médecine sociale.

Programme des journées. — 23 *Juin* 1939. 10 h. Allocution inaugurale de M. le Docteur G. Timbal, Président (Louvain). — 10 h. 30. Rapport sur *Les Législations sur les réparations des maladies professionnelles dans les différents pays et leurs applications*, par le Prof. J. Leclercq, (Lille). — Discussion du rapport et communications ayant trait à la Physiologie et la Psychologie du Travail, les maladies professionnelles et traumatiques, etc. — 13 h. Départ en autocar pour le Domaine de Wégimont. Déjeuner. Visite du Sanatorium de Borgoumont avec conférence par le Professeur J. Van Beneden de l'Université de Liége sur les diverses œuvres de Médecine sociale de la région. — Souper dans la campagne ardennaise offert aux participants. — 24 *Juin* 1939. 9 h. 30. Rapport sur le *Rôle du médecin praticien dans la Médecine sociale*, par le Docteur Robert Reuter (Luxembourg). — Discussion du rapport et communications sur des questions d'hygiène de l'atmosphère, de l'alimentation, des maladies infectieuses, de la génétique, de l'urbanisme, etc. — 2 h. 30. Visite au stand « Eau et Santé » organisé sous l'égide du Ministère belge de la Santé publique à l'Exposition internationale de l'Eau. Conférences et démonstrations. — 21 h. Réception probable des Congressistes par la Ville de Liége. — 25 *Juin* 1939. 9 h. 30. Rapport sur le *Coût de la Maladie*, par M. le Prof. René Sand (Bruxelles). — Discussion du rapport et communications ayant trait aux problèmes de la Prévoyance sociale (Assistance sociale, statistiques et démographie, organisation sociale de l'éducation physique, etc.). — 15 h. Conférence par M. le prof. F. Heger, Administrateur de l'Université de Bruxelles, sur l'organisation de l'enseignement de la Médecine sociale dans cette Université. — 19 h. Banquet de clôture à l'Exposition, organisé par le Comité des Journées médicales de Bruxelles.

La cotisation de membre adhérent est fixée à 50 francs belges. Elle donne droit à toutes les excursions et réceptions organisées pendant les trois journées à l'exception du banquet de clôture dont la participation entraîne une dépense supplémentaire de 100 francs belges. Celui-ci se tiendra conjointement avec le banquet des Journées Médicales, le 25 Juin à 19 heures. La cotisation de 50 francs belges donne droit, en outre des rapports déjà mentionnés, aux communications ainsi qu'aux discussions.

De plus, les avantages suivants sont acquis aux participants : entrée gratuite à l'Exposition de l'Eau, pour le congressiste et son conjoint, tarif réduit pour l'entrée au « Gay Village Mosan », etc.

Secrétaire général: Dr J. Firket, 1, rue des Bonnes-Villes, Liége (Belgique).

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Cours de Broncho-Œsophagologie.

Sur l'invitation de M. J.-M. Le Mée, chef du Service d'Oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Necker-Enfants-Malades, et de M. Braine, chirurgien des hôpitaux de Paris, directeur de l'Ecole d'Anatomie des Hôpitaux, M. Chevalier Lawrence Jackson, Professeur de clinique de Broncho-Œsophagologie à Temple University de Philadelphie, avec la collaboration de MM. Fernand Eeman (Gand); Da Costa Quinta (Lisbonne); J. Vialle (Nice), et A. Soulas (Paris), anciens assistants des Cliniques Brochoscopiques de Philadelphie, commencera, le 3 Juillet 1939, le cours annuel à la fois théorique et pratique de Bronchologie et d'Œsophagologie.

Les leçons et démonstrations cliniques auront lieu le matin, à l'Hôpital Necker-Enfants-Malades (Pavillon Blumenthal) et les travaux pratiques, l'après-midi, à l'Ecole d'Anatomie des Hôpitaux, 17, rue du Fer-à-Moulin.

Les exercices pratiques seront précédés d'un court exposé.

Les leçons théoriques seront accompagnées de projections cinématographiques. Le cours sera fait en français et en anglais ; des explications seront fournies en espagnol, en portugais et en allemand ; il commencera le 3 Juillet et se terminera le 13 Juillet au soir.

Programme. — 3 Juillet, 15 h. : Le matériel. L'instrumentation en broncho-œsophagologie (à l'Hôpital Necker-Enfants-Malades, au Pavillon Blumenthal, 149, rue de Sèvres) ; 21 h. : Indications de la laryngoscopie directe et rôle de l'endoscopie péroral dans la broncho-œsophagologie (American Hospital of Paris, 63, boulevard Victor-Hugo, Neuilly-Paris). — 4 Juillet, 9 h. 30 :

Organisation de la clinique pour l'endoscopie pérorale. Principes de l'endosopie pérorale ; 10 h. 30 : Démonstrations : Laryngoscopies directes, bronchoscopies ; 14 h. 30 : a) Technique de la laryngoscopie directe et de la bronchoscopie ; b) Examen du larynx, de la trachée et des bronches sur le sujet. — 5 Juillet, 9 h. 30 : Symptomatologie et diagnostic des corps étrangers des voies aériennes et digestives ; 10 h. 30 : Les dyspnées laryngées chez le nourrisson et l'enfant. La laryngoscopie directe et la bronchoscopie chez l'enfant ; 11 h. : Démonstrations. Laryngoscopies directes et bronchoscopies chez l'enfant ; 14 h. 30 : a) Corps étrangers dans les voies aériennes et digestives. Problèmes mécaniques d'extraction ; b) Extraction de corps étrangers du larynx, de l'hypopharynx, de la trachée et des bronches sur le sujet. — 6 Juillet, 9 h. 30 : Les maladies de l'œsophage. Les diverticules de l'hypopharynx, opération de diverticulectomie ; 10 h. 30 : Traitement des sténoses cicatricielles. Bougirage rétrograde. Traitement du cardio-spasme et du méga-œsophage ; 11 h. : Démonstrations : Œsophagoscopies ; dilatations rétrogrades ; dilatations pneumatiques ; la sonde à mercure ; 14 h. 30 : a) Technique de l'œsophagoscopie ; b) Examen de l'œsophage et extraction de corps étrangers de l'œsophage du sujet. — 7 Juillet, 9 h. 30 : La bronchoscopie et les maladies suppurées du thorax ; 10 h. 30 : La bronchoscopie dans la tuberculose ; 11 h. : Démonstrations : Bronchoscopie pour aspiration ; broncho-spirométrie ; séparation des expectorations (Service de M. André Bloch, Hôpital Laennec) ; 14 h. 30 : Extraction des corps étrangers des bronches et de l'œsophage du chien. — 8 Juillet, 9 h. 30 : Cas cliniques particuliers en broncho-œsophagologie ; 10 h. 30 : Démonstrations : Œsophagoscopies et bronchoscopies ; 15 h. : Démonstrations cliniques ; 16 h. : « Round table discussion » sur les 5 premières journées, présidée par le Prof. C. L. Jackson entouré des organisateurs du cours. — 9 Juillet, 10 h. : Démonstrations cliniques (facultatives). — 10 Juillet, 9 h. 30 : Le diagnostic et traitement des tumeurs des bronches ; 10 h. 30 : La bronchographie lipiodolée ; indications et instrumentation. Technique d'instillation chez l'enfant et chez l'adulte ; 11 h. : Démonstrations : Bronchoscopies ; instillations de lipiodol pour bronchographie ; 14 h. 30 : a) Indications et technique de la bronchoscopie sous radioscopie biplane. Avec la collaboration du Dr Paul Bernard. La bronchoscopie « Costophrénique » ; b) Extraction des corps étrangers du chien. — 11 Juillet, 9 h. 30 : Instrumentation pour l'endoscopie ; soin et entretien du matériel ; 10 h. 30 : Démonstrations : Laryngoscopies directes ; bronchoscopies, œsophagoscopies ; 14 h. 30 : Extraction des corps étrangers à pointes des bronches et de l'œsophage du sujet. Exercices sous radioscopie biplane. — 12 Juillet, 9 h. 30 : Sténoses du larynx ; 10 h. : La laryngotrachéobronchite aiguë. La trachéotomie et son traitement post-opératoire. Gazothérapie et chambre humide ; 11 h. : Démonstrations : pansement et toilette des canules trachéotomiques, dilatations des sténoses laryngées ; 14 h. 30 : Extraction d'objets à pointes des bronches du chien. — 13 Juillet, 9 h. 30 : Cancer du larynx. Laryngofissure et laryngectomie ; 10 h. 30 : Etudes anatomo-pathologiques du cancer du larynx et les indications thérapeutiques des cancers intralaryngés ; 11 h. 30 : Démonstrations : La voix après les opérations laryngées (cinéma parlant) ; 14 h. 30 : Extraction d'épingles de sûreté des bronches et de l'œsophage du chien.

Pour la bonne organisation des Travaux pratiques, le nombre des participants est limité à 21. Droits d'inscription : 3.000 fr. — Un diplôme sera délivré à la fin du cours.

Pour tous renseignements et inscriptions, s'adresser à M. Soulas, 14, rue de Magdebourg, Paris-16e.

Cours de perfectionnement sur les maladies des reins.

Ce cours sera fait par M. le prof. Rathery, avec la collaboration du prof. Chevassu, chirurgien de l'hôpital Cochin ; des Drs Boltanski, Julien Marie, Mollaret, Derot, médecins des hôpitaux ; du Dr Froment, assistant ; des Drs Germaine Dreyfus-Sée, Moline, chef de clinique, et anciens chefs de clinique et du Dr Doubrow, chef de laboratoire, du 12 au 24 Juin 1939, à la Clinique thérapeutique médicale de la Pitié.

Programme des cours. — *Les théories de la sécrétion rénale.* — *Les grands syndromes :* Albuminurie, Polyurie et diabète insipide, Anurie, Acidose rénale, Œdèmes, Les accidents nerveux de l'urémie. — *Les méthodes d'exploration rénale :* Sécrétion de l'eau, du NaCl et des substances minérales, des corps azotés, des lipides et des glucides, des substances colorantes. — *Les méthodes d'exploration chirurgicale du rein en pathologie rénale.* — *Les classifications des néphrites :* Les lésions anatomo-pathologiques types. — *Les néphrites aiguës :* Néphrite mercurielle, Néphrites infantiles, La syphilis rénale, La tuberculose rénale. — *Les différents types cliniques des néphrites chroniques :* Néphrites avec hypertension, Néphrites avec œdème, Néphrites avec azotémie, La néphrose lipoïdique, L'amylose rénale. — *La thérapeutique des néphrites :* Les régimes.

Exercices pratiques sous la direction de M. Doubrow et de M. de Traverse, Chefs de laboratoire. — Les auditeurs seront initiés aux différentes méthodes concernant l'étude des fonctions rénales et aux recherches anatomo-pathologiques : Etude de la perméabilité rénale ; Techniques histologiques ; Techniques physiques et chimiques appliquées au sang et aux urines, au cours des affections rénales.

Un diplôme sera délivré aux auditeurs à l'issue du cours. Droit d'inscription : 500 francs.

Les inscriptions seront reçues à la Faculté de Médecine, soit au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, soit à l'A.D.R.M. (salle Béclard), tous les jours, de 9 à 11 heures, et de 14 à 17 heures (sauf le samedi après midi). Le cours n'aura lieu que si le nombre des inscrits n'est pas inférieur à 10.

Australie.

James O'Neil Mayne.

Le Dr James O'Neil Mayne, qui vient de succomber à Brisbane, fut, toute sa vie, un bienfaiteur des Universités d'Australie. Il y a de nombreuses années, il offrit à l'Hôpital général de Brisbane la première installation de rayons X. Il donna à l'Université de Queensland un magnifique terrain pour l'élévation de nouveaux bâtiments, et un autre grand terrain pour des buts d'agriculture. A son décès, il laissa tous ses biens, sauf les objets à son usage, à l'Ecole Médicale de l'Université de Brisbane. Le montant de cette succession dépasserait 100.000 livres (plus de 17 millions de francs). Ces propriétés seront administrées par un Conseil et seront employées à l'équipement et au fonctionnement de diverses chaires de médecine et de chirurgie, à subventionner des recherches scientifiques, à venir en aide aux étudiants méritants et pauvres.

Danemark.

Semmelweis et Cederschjöld.

En 1923, Hauch, professeur à l'Université de Copenhague, a affirmé que Pehr Gustav Cederschjöld, professeur de cette même Université, avait découvert avant Semmelweis la contagiosité de la fièvre puerpérale. Tiborius Győry, qui enseigne l'histoire de la médecine à Budapest, a voulu mettre au point cette rivalité, et il a découvert que Cederschjöld, né en 1782 à Lindboholm, en Suède, fut diplômé de l'Université de Lund et mourut en 1848 professeur à Stockholm et directeur de la maternité Almiennе. La fièvre puerpérale dévastait ses salles. « Je crois, disait-il dans un Manuel publié en 1839 (en suédois), que la fièvre puerpérale est épidémique et qu'elle se transmet non seulement par l'air des maternités et les miasmes qu'il véhicule, mais aussi directement par les mains des infirmières, d'accouchée à accouchée. » Il décida que chaque accouchée aurait sa serviette et son éponge, et constata bientôt des résultats remarquables. Il obtint en 1826 que trois salles spéciales soient réservées aux fébricitantes et utilisa pour les soins qu'on leur donnait une solution chlorée. Il découvrit donc l'isolation et la désinfection.

Semmelweis suivit la même voie ; il obligea de plus les étudiants à laver leurs mains avec la solution chlorée. Mais rien ne prouve qu'il ait connu les travaux de Cederschjöld. Son système est toutefois un peu plus perfectionné que celui de son prédécesseur suédois et peut-être un peu moins empirique.

Ph. Dally.

Etats-Unis.

Assistance médicale pour les cultivateurs à faibles revenus dans le Dakota du Nord et le Dakota du Sud.

La *Farm Security Administration* a annoncé l'introduction de systèmes qui devaient fonctionner à partir du 1er Novembre 1938, destinés à assurer une assistance médicale de crises aux familles de cultivateurs à faible revenu du Dakota du Nord et du Dakota du Sud, où la sécheresse prolongée avait eu des conséquences sociales désastreuses au cours des dernières années. Ces systèmes couvriront la moitié environ des familles de cultivateurs, soit environ 37.000 familles dans le Dakota du Nord et 40.000 familles dans le Dakota du Sud, toutes ces familles bénéficiant d'une aide financière de la Farm Security Administration.

Le programme de cette dernière est la suite d'une politique qui a été récemment inaugurée sur une échelle plus modeste dans beaucoup de comtés et dans un certain nombre d'Etats, et qui a mis à la portée de quelque 58.000 familles à faibles revenus, pour la plupart de petits propriétaires et fermiers-locataires, le bénéfice de l'assistance médicale.

La *Farm Security Administration* a constaté que, pour redresser la situation financière des familles de cultivateurs à faibles revenus et leur permettre de se suffire à eux-mêmes, elle devait, entre autres, leur assurer des soins médicaux. Elle a estimé, en effet, qu'une famille en bonne santé est un meilleur débiteur qu'une famille en mauvaise santé. Le système est basé sur la collaboration avec les sociétés de médecine, de dentistes, de pharmaciens, d'infirmiers et d'établissements hospitaliers de l'Etat et de la localité. La *Farm Security Administration* créditera chaque famille qui adhérera au programme d'assistance médicale, de 16 dollars ou d'une somme égale à 2 dollars par mois pour les mois restant à courir jusqu'à la fin de l'exercice.

Les fonds nécessaires seront confiés, dans chaque Etat, à des sociétés spéciales composées de fonctionnaires fédéraux et de l'Etat, ainsi que de membres de l'Association des médecins de l'Etat. Les familles qui adhéreront au système auront droit aux soins médicaux, dentaires ou hospitaliers des membres des organisations professionnelles intéressées. Les notes d'honoraires pour les services fournis seront payées par les sociétés instituées dans chaque Etat. Si les fonds disponibles pour un mois déterminé ne sont pas suffisantes, les notes seront payées au prorata.

Dans le Dakota du Sud, le système ne fonctionnera que lorsque 20.000 familles y auront adhéré. Dans le Dakota du Nord 25.000 familles participent déjà à un programme qui sera remplacé par le nouveau système.

D'après certains des systèmes antérieurs, les sommes versées étaient gérées séparément pour le compte de chaque famille, mais la *Farm Security Administration* estime préférable de réunir les fonds en une caisse commune constituant une forme d'assurance volontaire parce qu'en cas de maladie coûteuse, une famille à faibles revenus se trouve dans l'impossibilité de payer sur son compte individuel le traitement hospitalier et médical et qu'il est injuste de demander au médecin de se contenter, dans de tels cas, d'honoraires disproportionnés aux soins fournis, en raison de l'état d'indigence de la famille.

Le chômage et la santé.

Aux Etats-Unis, diverses enquêtes ont montré à quel point le chômage influe sur la santé.

Un millier d'employés et ouvriers en chômage ont été comparés à un millier d'employés et d'ouvriers au travail. La comparaison a donné les résultats suivants :

Sur 270 jeunes gens de 14 à 18 ans en chômage, 53 pour 100 étaient dans un état de nutrition en dessous de la moyenne, dont 31 pour 100 nettement sous-alimentés. Dans les familles dont le père chômait aussi, la proportion était de 62,4 pour 100, dans les autres de 43,8 pour 100.

Parmi les familles de chômeurs, on trouve une maladie grave dans 28,8 pour 100 des cas, une insuffisance de la nutrition dans 19,5 pour 100, un mauvais état du logement dans 17,9 pour 100, du vêtement dans 6,8 pour 100.

Parmi les adultes chômeurs, l'état de la nutrition n'était pas satisfaisant dans 45 pour 100 des cas; parmi les enfants de tout âge dont les parents sont ou ont été chômeurs, dans 57 pour 100.

(*Archives de Médecine Sociale et d'Hygiène*, 2, n° 3, p. 296.)

Indes Anglaises.

La cécité dans l'Inde.

La perte complète ou partielle de la vue est une infirmité extrêmement fréquente dans l'Inde, surtout dans les villages où de très nombreuses personnes souffrant de maladies des yeux supportent leurs maux avec un courage stoïque ou avec une résignation due à la croyance en l'inévitabilité du destin. Le côté tragique de cette situation réside dans ce fait que beaucoup de cas de cécité pourraient être évités et, en fait, ne sont pas évités. M. Hemanta Kumar Indra a fait dans le numéro de février du *Calcutta Medical Journal* un très clair mémoire sur cette question. En dehors du large groupe de personnes dont la cécité est due à la cataracte après l'âge de 40 ans, la plupart des cas de cécité provient des maladies des yeux dans la première enfance ou la seconde enfance, en raison de la négligence, des préjugés des parents, de la mauvaise alimentation, des logements misérables et des conditions qu'entraîne la pauvreté. M. Hemanta Kumar Indra classe les facteurs principaux de la cécité dans l'Inde sous les titres suivants: 1° ignorance; 2° pauvreté; 3 mauvaises conditions de climat; 4° les maladies; 5° accidents et usages de drogues nocives; 6° manque de soins médicaux proprement dits.

L'*ignorance* des parents, leur apathie, leurs croyances superstitieuses, le mépris des règles les plus élémentaires de l'hygiène les empêche d'amener leurs enfants aux dispensaires, aux consultations médicales qui pourraient les guérir. Il y a toute une campagne de propagande et d'éducation des masses à poursuivre dans le but de les amener à recourir à temps aux soins médicaux.

La *pauvreté* des masses hindoues est bien connue, environ 75 pour 100 de la population des campagnes arrive à peine à se procurer un seul repas un peu substantiel par jour. Les campagnards vivent dans des maisons petites, sombres, mal ventilées, pleines d'ordinaire de fumées irritantes pour les yeux. Ces mauvaises conditions d'habitat expliquent la fréquence des ophtalmies dans les districts montagneux du Kashmir, du Punjab, de l'Assam. La mauvaise alimentation, l'absence de vitamine A dans les aliments explique le nombre des cas de kératomalacie, en particulier dans les pays du Sud et dans la vallée du Gange où règne la consommation du riz. Les écoles sont très distantes les unes des autres, et les enfants qui les fréquentent sont obligés souvent de faire des trajets qui se montent à 8 ou 10 kilomètres par jour. En plus, ils ont des séances de gymnastique et d'éducation physique sans avoir, au milieu de la journée, un repas tant soit peu copieux.

Le *climat* est responsable de nombre de maladies des yeux en raison de la chaleur, de la sécheresse et de la poussière chassée par les vents, cause d'inflammation des yeux et d'ulcérations. Aussi la cécité est commune dans le Belouchistan, le Punjab, le Rajputana et le Sindh; elle est plus rare dans l'Assam, Madras et Bengal où le climat est plus humide et le sol plus vert.

Les *maladies*. Tous les ophtalmologistes de l'Inde sont d'accord pour reconnaître que les causes directes de la cécité sont: les maladies de carence, la kératomalacie, les maladies vénériennes (syphilis et gonorrhée), la variole, le trachome, la cataracte, le glaucome, l'usage de drogues irritantes, les accidents, les conjonctivites purulentes aiguës, principalement chez les jeunes.

M. Hemanta Kumar Indra a poursuivi une enquête, avec l'aide de ses confrères, sur les causes de la cécité, à la consultation externe de l'infirmerie des yeux du Collège Médical de Calcutta, en 1932; il a fait de semblables investigations en 1933 et 1934 à l'Ecole des aveugles de Calcutta. Toutes ces recherches furent faites sous la direction de M. Kirvan, professeur d'ophtalmologie au Collège Médical de Calcutta. Sur un total de 31.890 consultants, en 1932, le nombre des aveugles des deux yeux et d'un seul œil fut de 3.330, dont 2.203 du sexe masculin et 1.127 du sexe féminin, 1.034 étaient aveugles des deux yeux, 2.296 étaient borgnes. La cécité est moins fréquente parmi les chrétiens que parmi les autres castes religieuses. Sur les 31.890 patients soignés pour les yeux, la cécité fut, pour les Hindous, de 65,6 pour 100; pour les mahométans, 29,9 pour 100; pour les chrétiens, 3,7 pour 100; suivant les sexes, elle fut de 9,30 pour 100 pour les hommes, 13,79 pour 100 pour les femmes.

L'auteur ne se fait pas d'illusions du reste sur la valeur des statistiques établies sur les consultations externes ou les hospitalisations pour maladies des yeux. Pour établir le rôle exact de chaque cause de cécité, il faudrait des enquêtes médicales soigneuses faites sur toute la population d'un district comme il a été fait en Palestine et en Egypte.

Italie.

Problèmes sanitaires de l'Empire Italien.

Sous la présidence du vice-roi, le Duc d'Aoste, a eu lieu une réunion pour l'examen des principaux problèmes sanitaires de l'Empire éthiopien.

Un compte rendu sur le service de malariologie a été exposé par l'inspecteur général de santé. Celui-ci a présenté un schéma de la législation antipaludéenne et a donné un programme d'activité pratique. Il a rappelé que trois centres avaient été créées: un à Addis-Abéba, un à Chéren et un autre à Mogadiscio. De ces centres l'action irradie au moyen de nouvelles stations, de délégations, de dispensaires fixes et ambulants.

Des propositions ont été faites pour rendre plus sévère encore le contrôle des symptômes de maladies contagieuses et à organiser leur isolement.

Sur le thème racial, des mesures ont été proposées contre la promiscuité entre nationaux et indigènes et pour résoudre la cohabitation des servantes indigènes dans les maisons des nationaux.

Archives Italiennes de Science Médicale, Coloniale et de Parasitologie, Janvier 1939).

Luxembourg.

Nous apprenons le décès du Docteur Lazare Cerf, chevalier de la Légion d'honneur, ancien interne des Hôpitaux de Paris, ex-assistant du Service de gastro-entérologie de l'Hôpital de la Pitié, membre de l'Association de Chirurgie, survenu en son domicile, à Luxembourg (Grand-Duché).

Pays-Bas.

Petrus Camper.

On vient de célébrer à Groningue, sous les auspices de la Faculté de Médecine, la commémoration de la mort de Petrus Camper, il y a 150 ans. Le Dr Nuyens et plusieurs professeurs de la Faculté ont honoré la mémoire du grand savant hollandais, en prononçant des allocutions, tandis qu'une belle exposition groupait l'œuvre et les dessins anatomiques de Camper.

Camper, né à Leyde, en 1722, y fit ses études en médecine, fut Professeur d'Anatomie et de Chirurgie à Franeker, à Amsterdam, puis à Groningue. Il fut un des plus célèbres savants de son temps. De son ouvrage: « Demonstrationes anatomico-pathologicae », le célèbre médecin français E. Louis a dit: qu'il était « l'œuvre la plus remarquable d'anatomie et de chirurgie, de ce siècle », pendant que Vicq d'Azyr le priait, en 1702, de ne plus concourir, après avoir acquis 10 prix.

Camper a décrit le processus vaginalis péritonéal, la pneumaticité du squelette des oiseaux; il a trouvé que la lentille de l'œil consiste en fibres, comme Van Leeuwenhoek l'avait déjà présumé. L'angulus facialis porte son nom. Dans le domaine de l'Obstétrique et de la Chirurgie Camper eut aussi de grands mérites.

Fidèle à sa devise « Aut bene, aut non », il a bien mérité de la Science.

Pologne.

M. St. Dabrowski, professeur de chimie physiologique à l'Université de Poznan, doyen de la Faculté de Médecine, vient d'être élu Recteur de cette Université pour une période de 3 ans.

M. Dabrowski est connu non seulement par ses nombreux travaux scientifiques, mais aussi comme l'homme d'Etat qui a pris une part très active dans les luttes pour l'indépendance de la Pologne, de même que dans les travaux d'organisation de ce nouvel Etat ressuscité. Il a été pendant un an et demi environ sous-secrétaire d'Etat dans le ministère des Affaires étrangères.

Elève des célèbres professeurs français, Armand Gautier et J. Perrin, il a conservé dans son cœur la plus grande amitié pour la France. Il a été un des organisateurs du numéro de *La Presse Médicale*, consacré à la Médecine polonaise, paru il y a quelques semaines, et nous tenons encore à le remercier de cette collaboration.

Yougoslavie.

Centenaire de l'organisation sanitaire civile de l'ancienne Serbie.

Le Ministère de la Prévoyance sociale et de la Santé publique, la Société médicale serbe et la Faculté de Médecine de l'Université de Belgrade ont célébré le Centenaire de l'organisation sanitaire civile de l'ancienne Serbie.

Au cours de la cérémonie qui se déroula dans la Salle de Fête de l'Université en présence d'un nombreux public, prirent successivement la parole: le Dr Milan Petrovitch, président de la Société médicale serbe, qui parla de l'action des médecins en Serbie; le Dr Hofmanovitch, directeur de service au Ministère de la Santé publique, au nom du ministre; le Dr St. Ivanitch, directeur de service au Ministère de la Santé publique qui entretint ses auditeurs sur les principaux personnages qui travaillèrent à l'organisation sanitaire en Serbie; le Prof. A. Kostitch, doyen de la Faculté de Médecine, qui évoqua les premiers projets sur la création d'une Faculté de Médecine en Serbie; le Dr B. Konstantinovitch, directeur de l'Institut central d'Hygiène, fit un discours sur les débuts de l'organisation de l'hygiène en Serbie d'avant-guerre, enfin le Dr V. Mihailovitch fit un historique de l'état sanitaire en Serbie reconquise.

* * *

Le gouvernement yougoslave vient de décerner la distinction honorifique de la Grande croix de la Couronne yougoslave à M. le professeur Milan Jovanovitch-Batut, doyen d'âge des médecins yougoslaves, une des personnalités les plus connues et les plus méritantes du monde médical yougoslave, pour ses services rendus lors de la création de la Faculté de Médecine de Belgrade et pour son travail assidu à l'organisation sanitaire du pays. La distinction honorifique lui a été remise au nom du gouvernement par M. Stevan Ivanitch, directeur du service au Ministère de la Prévoyance sociale et de la Santé publique.

Soutenance de Thèses

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

5-10 Juin 1939. — M. Hazera: *Contribution à l'étude du reflux urétro-vésiculaire.*

Le Gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

L'AVENIR DE LA NEURO-CHIRURGIE

Par le Professeur **Clovis VINCENT**

La neuro-chirurgie est faite.

Mais quels vrais services rend-elle ?

Jusqu'ici, les diagnostics, les interventions des neuro-chirurgiens étaient considérés comme des performances exceptionnelles de spécialistes.

Il ne doit plus en être ainsi. Le diagnostic des maladies neuro-chirurgicales peut être porté plus souvent qu'on ne le croit; les services rendus ne sont pas aussi exceptionnels qu'on le pense.

Considérons les services rendus.

Il y a soixante ans, tout individu atteint de tumeur du cerveau, ou même d'hypertension intra-cranienne sans tumeur, était condamné à mourir, après avoir perdu la vue depuis plusieurs mois, et souffert d'une céphalée écrasante.

Tout individu atteint de paraplégie par tumeur bénigne primitive comprimant la moelle était condamné à mourir misérablement confiné au lit depuis des années, les membres paralysés avec des escarres sacrées et de l'infection urineuse.

Tout individu atteint de névralgie du trijumeau était condamné pour le reste de ses jours à d'horribles douleurs, qui lui rendaient la vie intolérable.

Vous savez, comme moi, que la situation d'un grand nombre de ces malades s'est complètement transformée.

Mais apportons des précisions. D'abord en ce qui concerne le pronostic des tumeurs du cerveau.

Vous savez qu'il existe sur 100 tumeurs du cerveau :

42 gliomes ;

42 adénomes de l'hypophyse, neurinomes de l'acoustique, méningiomes ;

16 autres tumeurs diverses, dont certaines sont bénignes, angiomes, syphilomes, tuberculomes.

Considérons d'abord le groupe neurinomes — méningiomes — adénomes : ce sont des tumeurs bénignes, qui, enlevées complètement, ne se reproduisent pas ; même enlevées incomplètement, elles donnent de très longues survies.

Et la mortalité opératoire se réduit tous les jours.

La mortalité des adénomes qui siègent dans la selle turcique est de moins de 5 pour 100 ; celle des méningiomes de la voûte n'est pas supérieure à 10 pour 100 ; celle des tumeurs de l'acoustique, longtemps considérable, est tombée à 12 pour 100.

Et les malades qui vivent ont une vie confortable. Ils ne sont pas des infirmes ; ils peuvent jouir de la vie familiale ; ils peuvent se livrer à leurs occupations.

Mais, en face de ces 42 pour 100 de tumeurs bénignes, il y a les 42 pour 100 de gliomes. Cushing dit qu'après dix ans, presque aucun des sujets opérés pour gliomes n'est vivant.

Est-ce une raison pour ne pas les opérer ?

Il faudrait répondre : « certainement » si la survie que donnent les interventions pour gliome n'était jamais utile. Prenons le cas le plus défavorable, celui d'un sujet qui porte un glioblastome polymorphe, très malin. Je considère un cas concret. Il s'agit d'un industriel, homme de 50 ans, qui a de grosses affaires. Il porte un glioblastome temporal droit qui a évolué très rapidement. Les derniers temps, les faits se sont succédé si vite, qu'il nous arrive dans le coma. Nous l'opérons quand même. (Car, parmi les « comatose patients », on rend à la vie deux ou trois sujets sur dix). La tumeur est donc enlevée ; le tronc cérébral décomprimé. L'homme sort du coma. Un mois après il est sur pied avec toute sa mémoire, toute sa conscience. Il met de l'ordre dans ses affaires, il indique les idées suivant lesquelles il dirigeait son usine. Il en prévoit la direction dans l'avenir ; il complète un testament. Même s'il ne vit que trois mois (comme il en a été dans le cas particulier, malgré les rayons X), l'opération a été utile au malade, à sa famille, à son affaire.

Un autre fait. Une jeune femme de 30 ans, mère de deux enfants, l'un de 2 ans, l'autre de 7 ans, est atteinte d'astrocyto-astroblastome fronto-pariétal gauche. La tumeur est enlevée. La malade se relève rapidement et reprend son rôle complet à son foyer. Après deux ans, la tumeur se reproduit. Elle est enlevée une seconde fois. Deux années s'écoulent encore pendant lesquelles cette femme s'occupe normalement de ses enfants. Deuxième récidive. Nouvelle opération avec trente mois de survie. Pendant dix-huit mois, les fonctions physiques et intellectuelles de cette femme sont normales. Sans doute la malade finit par succomber. Mais l'enfant « de 2 ans » a maintenant 8 ans 1/2 ; celui « de 7 ans 1/2 » en a 15. Est-ce la même chose pour des enfants de 2 et 7 ans, d'avoir ou de ne pas avoir une mère 6 ans de plus ?

Les astrocytomes fibreux du cervelet, enlevés d'une façon précoce, peuvent guérir d'une façon définitive. Plusieurs enfants que j'ai opérés depuis sept à huit ans se développent normalement, ils jouent, courent, s'instruisent. Une de mes jeunes malades, opérée à l'âge de 16 ans, a maintenant 24 ans. Elle est mariée et mère de famille. J'ai rapporté l'observation d'un notaire opéré par Broca, sur un diagnostic de Brissaud, dont la maladie a duré plus de trente ans. Il a exercé normalement sa profession pendant ce temps, s'est marié, a eu 6 enfants.

Peut-on nier encore l'utilité d'opérer les gliomes ? Ce qu'il faut, c'est les opérer tôt, et toutes les fois que cela aura une utilité pratique.

Les progrès de la neuro-chirurgie n'ont pas servi seulement aux tumeurs du cerveau : ils ont profité d'une manière plus décisive encore au traitement de syndromes d'hypertension intra-cranienne, liés aux troubles de la sécrétion ou de l'excrétion du liquide céphalo-rachidien, bien plus nombreux qu'on ne le croyait ; aux abcès du cerveau ; aux traumatismes cranio-cérébraux.

Les méningites séreuses diffuses, qui résistent à la ponction lombaire, les méningites séreuses de la fosse postérieure, cloisonnées ou non, les méningites séreuses de la citerne antérieure, cloisonnées ou non, guérissent, en général, à la suite d'une trépanation avec drainage du liquide céphalo-rachidien, pourvu qu'on ait soin, par la suite, de traiter la maladie cause de la méningite séreuse, si elle est encore en activité.

Dans bien des cas aussi, les arachnoïdites, surtout les arachnoïdites opto-chiasmatiques, sont justiciables d'une opération.

Tous les malades opérés ne retrouvent certes pas la vue (dans bien des cas, ils sont opérés trop tard). Mais il est certain aussi, que nombre de sujets condamnés à être aveugles doivent la vue à une opération sur la région opto-chiasmatique. Nous pourrions en présenter un nombre important de cas.

Autrefois, ne guérissaient guère que les abcès superficiels du cerveau, les abcès des auristes. Ils sont en général petits, à fleur d'hémisphère, en rapport avec la lésion osseuse qui les a déterminés. Ils se drainent souvent bien. Mais les gros abcès du cerveau profonds, accompagnés de volumineux œdèmes du cerveau, causaient la mort dans la proportion de 80 pour 100. Actuellement, grâce au large volet décompressif, à l'ablation en masse, sans drainage, ils tendent à guérir dans la même proportion de 80 pour 100.

Le pronostic des traumatismes cérébro-craniens semble devoir se modifier, dans une très large mesure, par une connaissance plus sûre des altérations cérébrales qu'ils déterminent. Sans doute, on avait étudié depuis longtemps les symptômes et le traitement de ces altérations cérébrales. Lenormant, Patel, Petit-Dutaillis ont publié sur ce sujet de très beaux travaux. Mais bien des points restaient obscurs. Si on connaissait bien les hématomes, sus- et sous-duraux, on connaissait mal l'œdème du cerveau, les méningites séreuses traumatiques, le collapsus ventriculaire. Grâce à l'étude des suites des opérations pour tumeur, on a pu saisir le développement d'un grand nombre de ces manifestations morbides. Le neuro-chirurgien ne fait-il pas des traumatismes cérébraux, chaque fois qu'il opère ? Il les fait aussi bien réglés qu'il le peut, mais, il ne peut pas toujours les mesurer, car il doit compter avec l'état préalable du sujet, avec l'étendue de la tumeur, avec la place de ses pédicules. De là des troubles qui ressemblent singulièrement à ceux qui sont produits brutalement. Ils sont seulement, en général, plus simples et plus aisés à étudier.

Nous avons pu appliquer aux traumatismes cérébraux les méthodes que nous appliquons au traitement de nos complications post-opératoires. Et déjà nous avons pu réussir à guérir un certain nombre de malades, que nos collègues, chirurgiens de la Pitié, nous avaient confiés. Certes, nous n'avons pas guéri tous nos malades ; il y a beaucoup à faire sur ce point ; mais on peut affirmer qu'un grand espoir est né, et nous croyons pouvoir prédire qu'un jour le pronostic d'un certain nombre d'altérations cérébrales par traumatismes sera complètement changé !

On ne peut donc guère contester l'utilité de la neuro-chirurgie !

Presque tous les pays civilisés en ont jugé ainsi : l'Amérique, l'Angleterre, la Suède, la Norvège, le Danemark, l'Allemagne, la Russie.

Mais, si la neuro-chirurgie a une utilité pratique, il faut la répandre, la continuer, l'améliorer.

Et nous allons dire maintenant ce que nous

comptons faire pour assurer sa diffusion, sa pérennité ; comment nous comptons améliorer ses résultats.

Nous terminerons en montrant qu'à l'heure présente la neurologie ne peut plus faire de grands progrès dans la connaissance des fonctions du système nerveux humain, sans la neuro-chirurgie.

L'étudiant en médecine, le praticien, ont beaucoup de choses à savoir pour exercer utilement leur profession.

Nous ne prétendons certes point que la connaissance des maladies dont s'occupe la neuro-chirurgie est aussi essentielle que celle de bien d'autres. Chez les enfants, il est plus important de savoir reconnaître et soigner une maladie de la nutrition, les maladies infectieuses, les fièvres éruptives et leurs complications, que de savoir reconnaître même une tumeur qui peut guérir complètement, un astrocytome du cervelet par exemple.

Chez l'adulte, il est plus important de savoir reconnaître et soigner les maladies sociales, syphilis, tuberculose ; de savoir soigner une pneumonie, une fièvre typhoïde, etc... que de savoir porter le diagnostic d'un adénome de l'hypophyse. Il est plus important de savoir réduire correctement une fracture, de faire le diagnostic le plus précoce possible d'une appendicite, d'un ulcère gastrique ou duodénal perforé, d'une grossesse extra-utérine rompue, que de reconnaître un méningiome ou un neurinome de l'acoustique.

Les maladies les plus fréquentes et curables complètement, les maladies qui atteignent non seulement l'individu mais l'espèce, sont plus importantes pour le médecin que les maladies plus rares, individuelles, difficiles à guérir, qui peuvent laisser un trouble intellectuel plus important. Mais les maladies que traitent les neuro-chirurgiens n'en existent pas moins, et les progrès de la médecine consistent à guérir un nombre d'individus de plus en plus grand. Et puis bien des maladies ont été longtemps étudiées avant qu'on sache leur appliquer un traitement médical ou chirurgical approprié. Si donc la science médicale française veut appliquer toutes les ressources de son art au plus grand nombre de maladies possible, si elle ne veut pas se fermer les portes de l'avenir, au moins en ce qui concerne les maladies opérables du système nerveux, il faut que l'étudiant, le praticien, aient le minimum de connaissances indispensable pour les soupçonner. Il n'est pas nécessaire qu'ils les connaissent complètement.

Or, actuellement, l'expérience montre qu'ils n'ont pas ce minimum de connaissances, et nous voyons trop de malades aveugles ou dans le coma.

Actuellement, en France, on ne reconnaît pas encore assez souvent les maladies du système nerveux opérables, parce qu'on n'y pense pas. On pense à l'estomac, au foie, à l'appendice, à la syphilis, mais on n'incrimine pas le cerveau. Il est pourtant relativement simple de soupçonner qu'un sujet peut être porteur d'une tumeur du cerveau. Voici quelques règles pratiques :

1° Examiner ou faire examiner le fond de l'œil et le champ visuel des malades qui se plaignent de troubles de la vue; de ceux qui présentent une céphalée que rien n'explique ou que rien ne calme; de ceux qui ont des vomissements qui ne sont peut-être pas aussi liés à une appendicite ou à l'acétonémie qu'on le dit ; de ceux qui ont des vertiges;

2° Le faire examiner aussi aux sujets atteints d'une lésion évidente du système nerveux. Cette lésion est plus souvent une tumeur qu'on ne le pense ;

3° Ne pas le faire examiner une seule fois, mais une série de fois si cela est nécessaire, et par un bon oculiste et non par un marchand de lunettes ;

4° Savoir qu'une maladie du système nerveux, chronique, évoluant des années sans stase papillaire, peut être une tumeur du cerveau guérissable. La ventriculographie demandée à un homme compétent la décèlera sans faire courir de grands risques.

Quand les médecins sauront cela, quand ils sauront, de plus, que, chez un sujet atteint de paraplégie, il ne doit pas y avoir de ponction lombaire sans épreuve de Queckenstedt-Stookey (ils feront ensuite une épreuve de Sicard), alors un bien plus grand nombre de tumeurs du cerveau et de la moelle seront reconnues, opérées, donc guéries.

Ce n'est pas tout : un syndrome d'hypertension intracranienne reconnu, trop de fautes sont encore faites. Nous ne recevons guère de malade qui n'ait suivi, et pendant de longs mois, un traitement antispécifique, ou n'ait subi une ponction lombaire. Sans doute, la ponction lombaire n'est pas catastrophique chez nombre de sujets porteurs de tumeurs du cerveau; elle l'est, cependant, plus souvent qu'on ne le croit. Bien des sujets que nous observons ont commencé à ne plus supporter leur tumeur du cerveau du jour de la ponction lombaire. Certains sont tombés dans le coma à la suite d'une ponction lombaire. Tout récemment encore, nous avons observé une femme porteuse d'un très petit méningiome de la scissure de Sylvius. Une ponction lombaire avait été pratiquée la veille. Quelques heures plus tard, elle tombait dans le coma. Nous l'avons opérée le plus vite possible. Cependant, elle a succombé malgré une opération très facile. Si encore la ponction lombaire donnait des renseignements certains! Mais il n'en est rien. La stase papillaire a bien plus de valeur, et toutes les tumeurs ne se manifestent pas par une hypertension décisive au manomètre.

Quant au traitement spécifique, il est, en matière de tumeurs du cerveau, une erreur médicale quasi absolue. Il existe moins de 2 pour 100 du nombre total des tumeurs cérébrales qui soient des gommes, et encore ces gommes ne subissent-elles pas l'action des traitements les plus énergiques.

Par conséquent, il faut que les futurs médecins, que les praticiens, aient un minimum de connaissances en matière de tumeurs du cerveau.

Pareil enseignement est organisé en Suède. Tous les étudiants en médecine, à la fin de leur scolarité, passent un certain temps dans le service de neuro-chirurgie de Stockholm. Ainsi, mon ami Olivecrona peut opérer à leur début des tumeurs que nous ne voyons ici que lorsqu'elles sont très avancées dans leur évolution. Ainsi de très petites tumeurs de l'acoustique, par exemple, peuvent être enlevées complètement.

Nous nous proposons chaque année, avec l'agrément de nos collègues, de faire une série de leçons pratiques pour les étudiants en médecine ; de faire, chaque année, le dimanche, une série de leçons pour les médecins-praticiens.

Si nous réussissons à donner à tout médecin les connaissances pratiques qui lui permettent de reconnaître plus de tumeurs du cerveau, de les faire opérer plus précocement, nous aurons atteint un des buts pour lesquels a été fondée la chaire.

Un autre but est l'instruction des chirurgiens et des futurs neuro-chirurgiens.

Robineau ne m'a pas attendu pour pratiquer des interventions neuro-chirurgicales. J'ai dit que très peu de chirurgiens étaient aussi doués que lui pour y réussir. Mais il aurait pu y exceller plus encore si la neuro-chirurgie l'avait fait profiter de sa propre expérience.

Je veux « faire profiter » les chirurgiens généraux de ma propre expérience pour toutes les opérations qu'ils peuvent effectuer sans danger pour les malades.

Je ne désire pas du tout que la neuro-chirurgie soit un champ clos dans lequel le chirurgien général ne peut s'aventurer que sous menace de mort... pour le malade. Je désire que la neuro-chirurgie rende le plus de services possible même entre les mains de ceux qui ne sont pas neuro-chirurgiens. Je veux que tout espoir de vie soit offert aux malades qui ont besoin de la neuro-chirurgie, en quelque endroit que ce soit.

J'ai donc l'intention de faire des cours pour mettre à la portée des chirurgiens en exercice, des futurs chirurgiens, c'est-à-dire des internes en chirurgie, tout ce qu'ils doivent connaître pour opérer des sujets victimes de traumatismes cérébraux, atteints d'abcès du cerveau ; pour faire sans danger la radicotomie postérieure par voie temporale ; pour réaliser l'ablation de tumeurs de la moelle, faire une cordotomie, et même, pour opérer certaines tumeurs du cerveau.

Je n'insisterai pas seulement sur les indications opératoires, sur la technique, mais je leur dirai surtout les conditions dans lesquelles ils doivent se placer pour réussir. Car s'il entreprend certaines opérations de neuro-chirurgie, le chirurgien général doit les réussir.

Pour réussir : *il doit avoir le temps de faire* ces opérations. Le souci de ces autres opérés, l'arrivée inopinée d'une appendicite aiguë, d'une perforation du tube digestif, etc... ne doivent pas le faire se presser, pour terminer plus tôt une opération cérébrale qu'il a commencée, et pour l'empêcher de donner aux suites opératoires toutes les heures qu'il convient.

Il ne doit pas pratiquer ces interventions une fois en passant. Les interventions faites une fois en passant aboutissent presque toujours à la mort de l'opéré.

Il doit avoir appris la technique spéciale qui convient aux opérations cérébrales. Cette idée n'est certainement pas faite pour le choquer. Il sait bien déjà que la chirurgie de l'estomac, de l'intestin, du foie, ne se fait pas comme la chirurgie des membres.

Il doit avoir un personnel capable de suivre les opérés.

Mais je ne crois pas que le chirurgien général, celui qui fait tous les jours autre chose que de la neuro-chirurgie, celui qui doit être au courant des derniers progrès dans la chirurgie des membres, de l'estomac, de l'intestin, du pancréas, du foie, de la rate, puisse réussir toutes les opérations cérébrales.

Quand les chirurgiens seront instruits, il faudra des neuro-chirurgiens pour exécuter les interventions neuro-chirurgicales difficiles. Il en faudra aussi pour faire progresser la neuro-chirurgie.

De même qu'il a fallu des neuro-chirurgiens pour créer la neuro-chirurgie actuelle, de même il en faudra pour faire la neuro-chirurgie de l'avenir !

Comment les formera-t-on ?

Ici, je ne m'occupe pas de savoir comment la Faculté ou l'Assistance publique s'y prendront, encore qu'il faille bien qu'un jour prochain cette question soit résolue, si on ne veut s'obstiner à suivre, en France, les mêmes errements qu'autrefois.

La première question qu'on se pose d'ordinaire est celle-ci : les neuro-chirurgiens viendront-ils de la médecine ou viendront-ils de la chirurgie ?

A mon sens, cela n'a pas grande importance si on veut bien se pénétrer de cette idée : le neuro-chirurgien doit être un spécialiste, comme l'oculiste et l'auriste, par conséquent il doit avoir appris son métier.

En fait, actuellement, à l'étranger, il y a plus de neuro-chirurgiens qui viennent de la chirurgie, qu'il n'y en a qui viennent de la médecine.

En Amérique, il n'y a actuellement, à ma connaissance, que deux neuro-chirurgiens qui aient eu d'abord une formation neurologique : Bailey et Penfield. Mais ce ne sont pas les moindres par leurs travaux scientifiques. Les autres viennent de la chirurgie, et sont devenus neurologistes.

En Angleterre, Cairns, Dott, Jefferson, ont eu d'abord une formation chirurgicale. Mais ils ont appris la neurologie, l'anatomie pathologique, et certains regrettent de ne pas être plus neurologistes qu'ils ne le sont.

En Suède, en Belgique, en Hollande, les neuro-chirurgiens sont de formation chirurgicale. En Allemagne, Tönnis a une formation chirurgicale et neuro-chirurgicale. Mais Förster, le grand Förster, est un médecin devenu chirurgien.

Pussepp, en Esthonie, était un neurologiste.

Est-il plus facile à un chirurgien d'apprendre la neurologie, ou à un médecin d'apprendre la chirurgie ? La plupart des neuro-chirurgiens venus de la chirurgie disent qu'il est plus facile d'apprendre la chirurgie que la neurologie. En réalité, il ne s'agit pas d'apprendre toute la chirurgie, mais la technique chirurgicale.

En France, l'internat en médecine permet, à ceux qui n'ont pas peur du sang et des responsabilités visibles, de faire de la neuro-chirurgie, même s'ils n'ont pas été internes en chirurgie.

Personnellement, je n'ai jamais fait de stage dans un service de chirurgie. Pour l'honneur de l'internat, et aussi pour la vérité, je dois dire que c'est chez Terrier que j'ai appris la rigueur dans l'asepsie et dans la technique. Nul ne le sait, même M. Gosset. Mais cela est ! Voici comment. J'ai été l'interne de Babinski à la vieille Pitié. A ce moment, il n'y avait qu'un interne de garde, et je l'étais souvent. Il m'est donc fréquemment arrivé de recevoir d'urgence des malades chez M. Terrier, dont M. Gosset était l'assistant, MM. Kuss et Gumbellot les internes. Cette année-là, comme le chirurgien de garde ne venait pas, chez Terrier, l'assistant, souvent aussi les internes opéraient. D'une façon ou de l'autre, j'aidais à l'opération. Et je me soumettais à la discipline du service Terrier, comme tous, car sans cela, les « murs auraient tremblé ». Et ainsi, j'ai emporté une discipline chirurgicale qui a été à la base de ma formation de neuro-chirurgien.

Mais, comme je l'ai dit au prof. Gosset, je ne conseille à personne de faire comme moi. Je le déconseille même. J'estime, en effet, qu'on ne doit point entrer dans la neuro-chirurgie sans avoir fait, d'une façon sérieuse, de la chirurgie générale. On devra faire ensuite deux ans de neurologie, et enfin se mettre à la neuro-chirurgie environ deux ans. Cette conception se rapproche de celle de Cushing, qui demande aux futurs neuro-chirurgiens : deux ans de chirurgie générale, deux ans de neurologie, deux ans de neuro-chirurgie. De celle de Bailey, qui estime qu'il n'est pas nécessaire de savoir opérer des ventres pour devenir un bon neuro-chirurgien. Il est plus important, dit-il, d'avoir fait beaucoup de neurologie, d'anatomo-pathologie, de physiologie. Cette conception s'éloigne beaucoup de celle qu'un de ses élèves prête à Olivecrona, qui demande deux ans de chirurgie générale, un an d'anatomo-pathologie, un an de radiologie, pas de neurologie.

Quoi qu'il en soit, j'estime que, si les connaissances de chirurgie générale sont indispensables, il est non moins indispensable d'avoir des connaissances neurologiques et physiologiques.

Si j'ai réussi, c'est que je savais comment était fait le cerveau ; j'en voyais, en place, les différentes régions, j'en connaissais les vaisseaux; je connaissais l'anatomie macroscopique de ses tumeurs ; je connaissais sa physiologie ; je souffrais avec le cerveau pendant les opérations.

Une conception mécanique de la neuro-chirurgie est absurde; il faut en avoir une conception biologique, et traiter le cerveau comme le plus sensible et le plus vindicatif des organes vivants.

*
* *

Je viens de dire que nous transmettrons la neuro-chirurgie telle que nous la savons aujourd'hui. Mais ce n'est pas tout. La neuro-chirurgie n'est qu'à son début. Elle doit perfectionner ses méthodes d'observation ; ses méthodes d'exploration fonctionnelle et physique du système nerveux ; ses techniques opératoires, ses techniques post-opératoires, ses procédés expérimentaux.

En matière de tumeur cérébrale surtout, il faut tendre à porter le diagnostic de la façon la plus précoce possible. Une petite tumeur s'enlève avec moins de risques de mort, moins de troubles fonctionnels consécutifs, qu'une grosse tumeur. Cela se comprend aisément. Si la tumeur est petite, il y a d'ordinaire, toutes choses égales, moins de déplacement à effectuer sur le système nerveux ; tous les déplacements font courir un danger ; il y a moins de délabrement à faire ; il y a moins de sang à répandre.

Une petite tumeur a eu d'ordinaire, non toujours, moins de retentissement sur le tronc cérébral qu'une grosse tumeur évoluant depuis longtemps. Celle-ci, dans bien des cas, a mis à l'épreuve les centres vitaux de telle façon que le chirurgien trouve le cerveau sans défense devant l'opération la mieux conduite.

Comment reconnaître le plus tôt possible les tumeurs du cerveau ?

Pour reconnaître une tumeur, on est obligé d'attendre que le sujet se plaigne de quelque chose. Or, l'expérience montre que le cerveau est un organe extrêmement tolérant à la compression lente, et maintes fois quand il réagit, le moment d'une intervention efficace est passé. On ne peut enlever à leur début que des tumeurs qui sont dans la région motrice (et encore, à condition qu'elles donnent des signes), ou des tumeurs qui compriment les voies optiques, à condition que le sujet accuse un trouble visuel, et que le déficit observé soit bien interprété par l'ophtalmologiste.

La stase papillaire est un phénomène relativement tardif, et qui peut manquer. Il faudrait faire le diagnostic de tumeur sur le moindre signe qu'accuse le malade, alors qu'il n'existe pas encore de signes d'hypertension, souvent pas de signes de localisation.

Comment ? Sans doute, il faudrait utiliser plus largement la ventriculographie ; l'artériographie. Mais alors, on risque de les employer trop souvent. On ne peut tout de même pas faire une ventriculographie ou une artériographie à tous ceux qui souffrent de la tête !

Cependant, on devra les employer plus précocement que maintenant, s'il y a avantage à le faire. La ventriculographie, quand il n'existe pas de tumeur, ne comporte aucune mortalité. L'artériographie n'a pas encore été utilisée d'une façon assez courante par nous, pour que nous en parlions à bon droit. Toutefois, telle qu'elle est, il n'est pas certain qu'elle décèle plus tôt une petite tumeur que la ventriculographie, hormis les tumeurs vasculaires. Mais on peut concevoir qu'on trouvera une substance opaque aux rayons X, inoffensive, qui imprègne pour les rayons X les tumeurs d'une façon différente du cerveau sain. Ce jour-là, un grand progrès sera fait dans le diagnostic précoce des tumeurs du cerveau.

L'étude des ondes électriques cérébrales, diverses probablement avec les diverses fonctions du cerveau, deviendra sans doute, un jour, un procédé à la fois sûr et sans danger, tout comme un électro-cardiogramme.

Les procédés techniques de l'ablation des tumeurs pourront être améliorés. Ce seront surtout des procédés d'exposition de petites tumeurs. Rendre facile l'abord d'une tumeur, sans grand délabrement, sans tiraillement, est, on le conçoit bien, chose essentielle. Les procédés d'hémostase peuvent devenir toujours plus parfaits, encore que les clips, la coagulation à faible courant, soient des procédés voisins de la perfection. Dans l'hémostase cérébrale, rien ne pourra remplacer la section de tous les vaisseaux d'une tumeur, unité par unité, après hémostase sur place. A cause de cela, il n'y aura pas de sécurité sans lenteur, sans bonne acuité visuelle, sans bon éclairage, sans résistance mentale et physique, c'est-à-dire sans une faculté d'analyse visuelle et psychique que rien n'émousse.

L'amélioration des méthodes de transfusion devra permettre de ne plus perdre jamais un malade parce que la quantité de sang répandu a été trop considérable.

Surtout, pour beaucoup d'opérations, on doit trouver le moyen de faire vivre le malade en attendant qu'il guérisse. Ainsi, après les opérations sur le tronc cérébral. — Je m'explique. Quand on opère au voisinage des centres moteurs rolandiques, il arrive fréquemment qu'on détermine la paralysie d'un membre. Elle dure huit, dix jours, puis les fonctions du membre se rétablissent. Cette paralysie momentanée n'a pas d'importance, car on peut vivre quelque temps sans se servir d'un bras, par exemple. Mais quand l'opération porte sur le bulbe, il arrive que la respiration soit troublée. Si ce trouble augmente et persiste, le malade meurt parce que la respiration ne peut être suspendue plus de quelques minutes. Si l'intervention porte sur la région du 3e ventricule, il se produit souvent une chute de la pression artérielle, qui finit par être mortelle. Un jour on devra savoir entretenir artificiellement l'oxygénation du poumon, entretenir artificiellement la pression artérielle, jusqu'à ce que les appareils chargés de régler normalement le rythme respiratoire, la tension artérielle, reprennent leurs fonctions. Cela ne doit pas être impossible. Ne sait-on pas entretenir déjà un long temps la respiration artificielle, chez les animaux ? Pour l'homme même, n'y a-t-il pas déjà le poumon d'acier, qui permet aux sujets atteints de poliomyélite de suppléer quelque temps à leurs fonctions paralysées. On devra savoir suppléer quelque temps aux fonctions du 3e ventricule. Ne sait-on pas faire vivre les animaux décérébrés ?

C'est probablement affaire d'appareils, de substances chimiques à injecter dans les vaisseaux ou sous la peau ; c'est peut-être affaire d'une circulation artificielle à établir d'un sujet à un autre. Mais cela devra se faire un jour.

La neuro-chirurgie a donc devant elle un

champ immense, et le jour où le bistouri tombera des mains du neuro-chirurgien est loin d'arriver.

Mais toutes ces visions de l'avenir, qui, d'une façon ou d'une autre, doivent se réaliser, seraient vaines, si la valeur morale du chirurgien n'était pas à la hauteur des risques qu'il est obligé de faire courir.

Pour opérer assez tôt les tumeurs, il faut, nous l'avons dit, les découvrir et les opérer à une époque où l'individu qui en est atteint a de bonnes années encore à vivre, sans en souffrir. Cependant, il y aura longtemps, très longtemps, toujours sans doute, des risques mortels à courir.

Pour engager dans de telles conditions un sujet à se faire opérer, il faut que la valeur physique et morale du neuro-chirurgien ne puisse être contestée. Comment proposer à un homme, qui a encore de bonnes années à vivre, une opération qui comporte des risques mortels, si on n'a pas la certitude qu'on offre la meilleure technique possible, la résistance physique et mentale nécessaire ; si l'on n'a pas une conscience telle qu'à aucun moment il ne puisse venir à l'esprit du patient que l'intervention proposée a un rapport quelconque avec un partage d'argent ?

*
* *

Neurologie et neuro-chirurgie.

Des connaissances que la neurologie a acquises depuis la guerre de 1914, elle doit une bonne part à la neuro-chirurgie.

Sans doute, en utilisant ses propres méthodes, en particulier la méthode anatomo-clinique, la neurologie a-t-elle largement étendu son domaine depuis vingt ans.

L'encéphalite léthargique, identifiée par Economo, est en soi une découverte considérable. Mais elle est plus importante encore par l'immense lueur qu'a jetée son étude sur beaucoup de maladies du système nerveux de genèse inconnue. Les observations faites sur l'encéphalite ont permis d'entrevoir l'origine, sinon le mécanisme, d'un certain nombre de troubles nerveux d'aspect mystérieux, de certains spasmes, de certaines myoclonies, par exemple.

Par la seule application de la méthode anatomo-clinique, la neurologie a encore pris connaissance de la dégénérescence hépato-lenticulaire progressive, des encéphalites du type Schilder ou voisines de ce type, et de plusieurs autres maladies.

Et cependant, une des plus belles parures de sa nouvelle couronne lui a été apportée par la neuro-chirurgie. Qu'étaient nos connaissances en matière de tumeurs cérébrales avant la neuro-chirurgie américaine ? Cushing n'a pas été seulement un grand opérateur, mais un grand neurologiste. Il a fait connaître pratiquement les signes d'un grand nombre de tumeurs du cerveau. Un autre neuro-chirurgien, Elsberg, a fait pour les tumeurs de la moelle ce que Cushing a fait pour les tumeurs du cerveau.

Et l'audacieux travail de Bailey sur la classification des gliomes ? Il n'est sans doute pas définitif. Mais, avant lui, les tumeurs cérébrales étaient en général confondues, quant à leur structure. Et, dans bien des cas, on méconnaissait leur véritable origine.

Mais les neuro-chirurgiens n'ont pas apporté au neurologiste uniquement la connaissance des tumeurs du cerveau. Ils lui ont encore apporté celle des maladies liées à des troubles de la sécrétion ou de la circulation de liquide céphalo-rachidien.

Sans doute, la méningite séreuse était connue depuis l'époque de Quinck, mais on ne connaissait pas et on ne pouvait guère connaître les méningites séreuses de la fosse postérieure, diffuses ou enkystées; les arachnoïdites de la fosse postérieure; les arachnoïdites opto-chiasmatiques ; les méningites séreuses et les arachnoïdites de l'espace arachnoïdien antérieur ; les encéphalites associées ou non à l'arachnoïdite et aux méningites séreuses.

J'ai dit qu'on ne pouvait guère les connaître sans les explorations des neuro-chirurgiens. En effet, sauf quand elles s'accompagnent de lésions grossières d'encéphalite, les collections de liquide céphalo-rachidien, étendues ou localisées par des tractus arachnoïdiens, ne se voient plus du tout sur le cadavre. La sécrétion du liquide céphalo-rachidien est conditionnée par la circulation sanguine. Sur le cadavre, cette sécrétion tombe à zéro, comme la circulation même. Bien plus, ordinairement, le liquide sécrété est résorbé. Ainsi, une collection de liquide céphalo-rachidien observée sur le vivant n'est plus retrouvée sur le cadavre. Et l'on comprend que, jusqu'à l'avènement de la neuro-chirurgie, les maladies de la sécrétion et de la circulation du liquide céphalo-rachidien n'aient pu être véritablement étudiées.

Sans intervention, aurait-on compris ce qu'est l'œdème du cerveau, ce phénomène si important pour la vie cérébrale ? Sur le cadavre, on ne trouve plus que des circonvolutions un peu élargies, plates, sans lésion histologique ; et l'on a peine à comprendre que cela fasse mourir. Mais quand le neuro-chirurgien voit l'œdème cérébral monter sous ses yeux, comme une marée, il comprend que c'est bien souvent une force implacable.

Förster, de Breslau, qui passe aux yeux des Américains pour le plus grand neurologiste vivant, aurait-il pu faire connaître les voies de conduction de la douleur dans la moelle, une partie du mécanisme de certaines contractures, de certains mouvements involontaires, sans ses opérations de neuro-chirurgie. S'il n'avait pas pratiqué lui-même, pendant la guerre, ses sutures nerveuses, s'il n'avait pas fait les expériences qu'il a pu réaliser au cours de ses opérations, aurait-il pu faire connaître aux neurologistes ses magnifiques observations de régénération des nerfs périphériques ?

Ce sont les ablations d'écorce cérébrale qui m'ont appris que le pied de la 3e frontale fait bien partie de la zone du langage, mais qu'il n'est indispensable ni à la compréhension, ni à l'articulation, et qu'ainsi Pierre Marie et Déjerine avaient tous deux raison, et tous deux tort.

J'ai encore appris ainsi que l'alexie pure, sans aphasie, ni agraphie, est conditionnée par la lésion de la partie postérieure de la première circonvolution pariétale gauche.

Presque tout ce qu'on sait des fonctions de l'hypothalamus, sauf ce qu'ont montré de si important Camus et Roussy, est dû aux neuro-chirurgiens. Penfield, le premier, a eu l'idée que l'épilepsie essentielle est liée à l'altération des fonctions d'un appareil situé à la base du cerveau, au voisinage du 3e ventricule. J'ai observé, avec bien d'autres, que la traction de la tige pituitaire peut déclencher des crises d'épilepsie souvent subintrantes, calmées parfois par les seules injections de lumina. Cushing a montré l'influence de toute la région hypothalamique sur la vasomotricité, la trophicité du tractus intestinal ; sur le régime des émotions ; sur la régulation des fonctions d'appareils essentiels à la vie, le foie, le pancréas, les surrénales, etc... Ce sont les troubles de ces fonctions de l'hypothalamus qui font l'extrême gravité des opérations sur la région.

La somme des acquisitions que doit la neurologie à la neuro-chirurgie est déjà très grande. Elle le sera plus encore dans l'avenir, avec des opérations bien réglées — je veux dire par là, avec des opérations dans lesquelles les lésions faites seront exactement connues — avec des observations consécutives, minutieuses et longtemps suivies. Mais on peut dire que dans le domaine de l'exploration physiologique, le champ de la neuro-chirurgie est quasi illimité.

PASSAGE DANS LE SANG DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN ET DANS LES URINES DE L'α (*p*-AMINO-PHÉNYL-SULFAMIDO) PYRIDINE [693] [1]

PAR

P. DUREL, B.-N. HALPERN, P. DUBOST et Mlle M. ALLINNE

L'étude du bilan d'un corps chimiothérapique dans l'organisme peut contribuer à la connaissance de sa toxicité, de sa valeur thérapeutique, de son mécanisme d'action et aide grandement à en fixer la posologie.

Les nombreuses recherches entreprises ces dernières années sur les dérivés sufamidés ont montré que l'absorption de ces corps était très variable selon leur constitution chimique. Marshall[2] et ses collaborateurs ont signalé, pour le 1162 F (p-*amino-benzène-sulfamide*) en particulier, que cette sulfamide introduite par voie orale est retrouvée très rapidement dans le sang et le liquide céphalo-rachidien et s'élimine à peu près intégralement par voie rénale dans les vingt-quatre heures. Nos recherches, restées inédites, ont confirmé pleinement ces observations.

Il était intéressant d'étudier l'absorption et l'élimination de l'α (p-*amino-phényl-sufamido*) *pyridine* (*corps* 693 : *Dagénan*) dont de nombreux travaux [3], [4],[5],[6] parus en Angleterre et en France ont signalé l'action microbicide polyvalente. Ce corps est insoluble dans l'eau, il est donc utilisable essentiellement par voie digestive : cependant si l'on prépare le sel de soude du 693, on obtient un produit soluble dans l'eau jusqu'à plus de 50 pour 100, ce qui permet l'utilisation parentérale (*Soludagénan* = solution à 33 pour 100).

Nous nous sommes posé les questions suivantes :

1° Quelle est la quantité de produit circulant dans l'organisme et celle-ci varie-t-elle selon les sujets et la voie d'administration ?

2° Quel rapport existe-t-il entre la dose administrée et la quantité absorbée pour savoir s'il est utile de donner dans les cas graves des doses très élevées et, d'autre part, si le médicament s'accumule lors de traitements prolongés ?

Nous avons essayé de résoudre ces questions en étudiant l'absorption et l'élimination du 693 chez *l'animal* et chez *l'homme*.

Procédé de recherche du 693.

On peut facilement caractériser la présence du 693 dans l'urine ou dans les liquides de l'organisme grâce à la formation d'un colorant

---

1. Manuscrit envoyé à la rédaction le 14 Février 1939.
2. Marshall, Emerson et Cutting : *Jour. Amer. Med. Ass.*, 1937, n° 108, 953.
3. Whitby : *Lancet*, 1938, n° 1, 1210.
4. Lloyd, Erskine et Johnson : *Lancet*, 1938, 1305.
5. Durel : *Soc. fr. Derm. Syph.*, 16 Juin 1938, 960.
6. Evans et Gaisford : *Lancet*, 1938, 14.

azoïque rouge par diazotation et copulation avec la diméthyl-α-naphtylamine ou le β-naphtol ; ces deux réactions sont quantitatives et se prêtent à un dosage colorimétrique du 693.

Si l'on hydrolyse au préalable le sang ou l'urine par chauffage avec un acide ou une base, on constate, en faisant le dosage, une augmentation considérable de l'intensité de la coloration, en particulier dans le cas de l'urine. L'hydrolyse a donc libéré un produit conjugué. En faisant la différence des valeurs obtenues dans le dosage et après hydrolyse, on peut aisément calculer la teneur de l'échantillon examiné en 693 libre et conjugué.

Dosage dans l'urine.

I. Dosage du 693 libre. — a) *Avec la diméthyl-α-naphtylamine.* Cette réaction est très sensible.

On prépare une solution à 1/250 de diméthyl-α-naphtylamine dans l'alcool à 95°, qui peut se conserver en flacon jaune pendant trois semaines.

On prend 0,1 cm^3 à 2 cm^3 d'urine, on ajoute 2 cm^3 de HCl.N/10, on complète à 12 cm^3 avec de l'eau distillée et on mélange par agitation. On ajoute 1 cm^3 d'une solution récente de nitrite de soude à 0 g. 10 pour 100, on agite et on attend trois minutes. On verse 5 cm^3 de réactif et on mélange en agitant; on obtient immédiatement une coloration rose ou rouge suivant l'intensité.

On pratique simultanément la même suite de réactions sur une série de tubes servant d'étalons et contenant 0 cm^3 1 à 1 cm^3 d'une solution de 693 à 1 mg. par 100 cm^3. On compare les colorations au bout de trois minutes.

La solution de 693 à 1 mg. par 100 cm^3 se conserve huit jours. Elle est préparée en diluant au centième une solution mère de 693 à 1 g. par litre:

693	0 g. 10
HCl conc. pur	2 cm^3
Eau ... Q. S. P.	100 cm^3

Cette dernière solution se conserve pendant un mois au moins.

b) *Avec le β-naphtol.* Cette réaction est moins sensible que celle à diméthyl-α-naphtylamine.

On prépare le réactif suivant:

β naphtol	5 g.
Soude pure à 33 pour 100	50 cm^3
Eau distillée ... Q. S. P.	200 cm^3

Il peut se conserver huit jours.

On prend 0,1 cm^3 à 2 cm^3 d'urine, ajoute 1 cm^3 de HCl.N et complète avec de l'eau à 3 cm^3. On agite; verse 5 gouttes de nitrite de soude à 10 pour 100, agite et verse enfin 5 cm^3 du réactif et mélange. On obtient une coloration allant du jaune au rouge grenat suivant l'intensité.

On traite de la même façon des étalons contenant de 0 cm^3 1 à 1 cm^3 de la solution mère de 693 à 1 g. par litre et compare les colorations obtenues comme dans l'essai précédent. Pour ce dosage, l'emploi du colorimètre est très commode.

Dans les deux modes opératoires, si les urines sont trop riches (donnant des colorations trop intenses pour pouvoir être comparées aux étalons avec commodité et précision) on dilue préalablement l'urine au 1/10 ou au 1/100.

II. Dosage du 693 total. — Se fait après hydrolyse chlorhydrique, en tenant compte de la quantité d'acide ajouté.

a) *Avec la diméthyl-α-naphtylamine.* On chauffe 5 cm^3 d'urine avec 5 cm^3 de HCl.N pendant trois quarts d'heure au bain-marie bouillant; après refroidissement et filtration on étend à 50 cm^3 avec de l'eau. On prélève *au plus* 2 cm^3 de cette solution chlorydrique et on opère comme en I *a*. Si la prise d'essai est inférieure à 2 cm^3, on ajoute q. s. HCl.N/10 pour faire 2 cm^3 en tout.

b) *Avec le β-naphtol.* On chauffe 5 cm^3 d'urine avec 5 cm^3 HCl.N pendant trois quarts d'heure au bain-marie bouillant; après refroidissement, filtration, on étend à 20 cm^3. On prélève 0 cm^3 1 à 2 cm^3 de liqueur, qui contiennent de 0 cm^3 025 à 0 cm^3 5 de HCl.N. La quantité de HCl.N nécessaire à la réaction étant de 1 cm^3, il faut ajouter q. s. de HCl.N pour faire 1 cm^3 en tout. Ceci fait on opère comme en I *b*.

Dosage dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Les mêmes réactions peuvent être utilisées pour rechercher et doser le Dagénan dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien, en prenant soin d'opérer sur le filtrat obtenu après défécation à l'acide trichloracétique (mélanger 1 vol. sang, 2 vol. eau, 1 vol. acide trichloracétique à 20 pour 100 et filtrer). Il est cependant nécessaire dans ce cas de faire le dosage au moyen de la diméthyl-α-naphtylamine.

I. Dosage du produit libre. — 4 cm^3 du filtrat trichloracétique (=1 cm^3 de sang et 0 cm^3 8 d'acide trichloracétique à 20 pour 100) sont étendus à 10 cm^3 par de l'eau et additionnés de 1 cm^3 de nitrite de soude à 0,1 pour 100. On agite, on laisse trois minutes et on ajoute 5 cm^3 de solution de diméthyl-α-naphtylamine à 1/250. On a une coloration rose ou rouge. On compare à des étalons préparés en même temps et renfermant de 0 cm^3 1 à 1 cm^3 de solution étalon de 693 (à 1 mg. par 100 cm^3), 0 cm^3 8 d'acide trichloracétique à 20 pour 100, complétés à 10 cm^3 avec de l'eau et traités

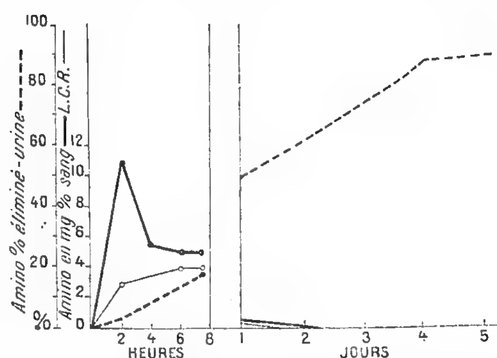


Fig. 1. — Passage dans le sang et le L. C. R. et élimination urinaire du 693 après *ingestion* de 0 g. 10/kg., *chez le chien.*

de la même façon. Faire la lecture au bout de trois minutes.

Si le sang contient plus de 0 mg. 01 d'amino-dérivé par centimètre cube, on diminue le volume de la prise d'essai et on ajoute q. s. d'acide trichloracétique à 20 pour 100 pour faire 0 cm^3 8 en tout.

II. Dosage du produit total. — 8 cm^3 du filtrat trichloracétique sont additionnés de 8 cm^3 de soude à 20 g. par 100 cm^3. On fait bouillir à reflux pendant une heure. La liqueur est ensuite neutralisée par addition d'acide sulfurique au 1/5 jusqu'à réaction neutre au tournesol. On complète à 40 cm^3 avec de l'eau dans une éprouvette graduée. On filtre; 5 cm^3 du filtrat correspondent à 0,25 cm^3 de sang. On prélève de 1 à 10 cm^3 du filtrat, suivant sa richesse en 693, ajoute 0 cm^3 8 d'acide trichloracétique à 20 pour 100 et opère ensuite comme sous 1.

Passage d'une dose unique donnée « per os ».

A. Chez l'animal. — *Ingestion unique de 0 g. 10 par kilogramme chez le chien.* Le produit est administré par voie orale à l'aide d'une sonde sous forme d'une suspension aqueuse dans une solution gommeuse.

Le graphique n° 1 rend compte, à titre d'exemple, des chiffres trouvés dans une expérience. Il faut bien voir dans ce graphique qu'il y a deux ordonnées : une en milligrammes de produit aminé total pour 100 cm^3 pour exprimer la concentration en 693 dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, l'autre indique le pourcentage de 693 éliminé par l'urine par rapport au 693 ingéré.

On considère donc, dans cette dernière notation, pour chaque moment, la quantité de 693 rejetée par les urines depuis le début de l'expérience (pour chaque point on additionne donc aux premiers chiffres trouvés ceux que l'on vient de calculer). La courbe d'élimination est forcément une courbe régulièrement croissante, elle ne saurait avoir la même forme que les courbes de la concentration momentanée dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien qui tendent vers 0 lorsque l'élimination tend vers 100.

Il ressort de cette expérience que le 693 ingéré apparaît très rapidement dans le sang, qu'il y atteint une concentration maxima (11 mg. pour 100 cm^3 dans cet essai) vers la deuxième heure pour redescendre ensuite. Le corps traverse très facilement la barrière hémato-encéphalique et au bout de six à huit heures on le retrouve dans le liquide céphalo-rachidien à un taux très voisin de celui du sang.

Quant à l'élimination urinaire, elle s'échelonne sur plusieurs jours. Dans cette expérience, 90 pour 100 du produit ingéré est retrouvé dans les urines en quatre jours. Dans d'autres expériences, on en retrouve parfois moins : 60 pour 100.

Ingestion unique de 0 g. 25 à 0 g. 50 par kilogramme chez le chien. — Si l'on force la dose et que l'on donne alors des quantités de 693 considérables par rapport aux posologies humaines, il semble que l'on dépasse les possibilités d'absorption de l'organisme : l'élimination urinaire ne correspond qu'à 35 à 45 pour 100 du produit ingéré, le reste étant retrouvé dans le fèces.

Ceci explique sans doute la difficulté que l'on a à intoxiquer les animaux puisque à ces doses massives, l'absorption n'est que partielle alors qu'elle est totale aux doses courantes.

L'ingestion de 0 g. 25 par kilogramme fait évidemment passer le produit dans le sang en quantité plus importante que pour 0 g. 10 par kilogramme. D'ailleurs, il ne semble pas que l'on atteigne des chiffres beaucoup plus élevés comme maximum mais le taux élevé se maintient plus longtemps (encore un peu plus de 8 mg. en moyenne à la cinquième heure).

B. Chez l'homme. — Nos expériences sur l'homme portent sur des sujets d'un poids moyen de 60 kg., soit des volontaires chez lesquels les recherches purent être faites avec beaucoup de rigueur, soit des blennorragiques en traitement à l'hôpital Saint-Lazare par M. Fernet dans le service duquel ont été effectuées nos recherches pour la partie clinique.

Il ne fut pas possible chez ces malades de faire des examens de liquide céphalo-rachidien, ceux-ci ont été effectués chez deux malades atteints de méningite : une méningite pneumococcique traitée par MM. Moulonguet et Lemoyne, une méningite méningococcique traitée par M. Turpin.

Ingestion d'une dose unique de 1 g. Passage dans le sang. — Chez 4 volontaires apparemment sains les concentrations sanguines *moyennes* trouvées ont été en milligrammes pour 100 cm^3.

1,90 à la deuxième heure ;
1,90 à la quatrième heure ;
0,60 à la vingt-quatrième heure ;
0,15 à la quarante-huitième heure.

Ces moyennes ne montrent pas de changement à la deuxième heure et à la quatrième heure, nous croyons que ceci est un hasard car si l'on regarde les chiffres trouvés pour chacun des sujets, on doit considérer que le maximum de la concentration sanguine est atteint aux environs de la quatrième heure (2 mg. 60 dans l'un des cas).

D'autre part, la rapidité de la disparition du 693 dans le sang dépend des sujets. Elle peut être totale à la vingt-quatrième heure ou, au contraire, se prolonger jusqu'à la soixante-douzième. La proportion d'amine libre ou de produits conjugués dans le sang dépend également des sujets : on peut retrouver jusqu'à 50 pour 100 de l'amine total sous forme de conjugué.

Passage dans les urines. — Si l'on établit les mêmes moyennes en s'exprimant en pour 100 de la dose ingérée, on trouve :

11,2 à la quatrième heure ;
66,4 à la vingt-quatrième heure ;
85,3 à la quarante-huitième heure ;
90 à la soixante-douzième heure.

La rapidité d'élimination est variable : un des sujets avait éliminé en vingt-quatre heures 87 pour 100 du médicament, tandis qu'un autre n'avait éliminé que 52 pour 100. Le premier a terminé l'élimination à la quarantième heure, le deuxième seulement à la soixante-douzième heure.

Le 693 est retrouvé dans l'urine à l'état libre ou à l'état de conjugués acétylé ou glycuronique, la proportion des conjugués variant de 50 à 80 pour 100 de l'amine total.

Le médicament peut être éliminé également par la sueur, les larmes ou même être retrouvé dans les sécrétions nasales.

Le graphique n° 2 est établi avec les moyennes précédemment indiquées.

Ingestion unique de 3 g. — Passage dans le sang. Une première expérience a donné, en milligramme, pour 100 cm^3 :

4,60 à la sixième heure ;
2,60 à la vingt-quatrième heure ;
1,80 à la trentième heure ;
1 à la quarante-huitième heure.

Pour une seconde expérience, les chiffres sont :

3,20 à la sixième heure ;
1,10 à la vingt-quatrième heure ;
1 à la quarante-huitième heure.

Passage dans les urines. — Dans les 2 cas particuliers, l'élimination a été, proportionnellement, plus faible que pour 1 *g.* (au bout de vingt-quatre heures, 30 et 35 pour 100 ; au bout de quarante-huit heures, 45 et 62 pour 100). Nous ne pensons pas cependant que ceci soit à rapprocher de ce qui se passe pour l'animal aux doses massives car la concentration sanguine correspond à une absorption sans doute complète. Ces dosages ont été effectués chez des malades auxquelles on avait demandé de conserver toute leur urine, mais il est très probable qu'il y a eu quelques pertes.

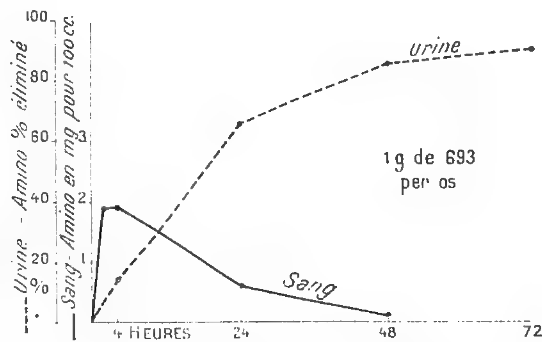


Fig. 2. — Passage dans le sang et élimination urinaire après ingestion de 1 *g.*, *chez l'homme.*

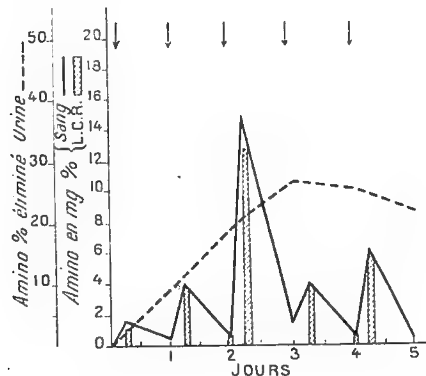


Fig. 3. — Passage dans le sang et le L. C. R. et élimination urinaire après *ingestions répétées* (0 *g.* 25/*kg.* pendant 5 jours), chez le *chien.*

Recherche du 693 dans le liquide céphalo-rachidien

Observation I. — (*Méningite pneumococcique*). 41 ans.

DATES	DOSE JOURNALIÈRE en grammes		L.C.R. amino total en milligrammes pour 100 cm^3	SANG amino total en milligrammes pour 100 cm^3	URINE amino éliminé par 24 heures en grammes
	per os	I.M.			
21 Décembre	9	»	8		
22 Décembre	3	1	8	11	
23 Décembre	3	0,75	9	12	3
24 Décembre	4	»	»	»	2,70
25 Décembre	3	»	»	7	3,90
26 Décembre	1,50	0,50	»	»	2,75
27 Décembre	»	1	1,80	4	1,25
28 Décembre	»	0,50			
29 Décembre	»	0,50	»	0,40	0,337
30 Décembre	»	0,50	»	»	0,174

Observation II. — (*Méningite méningococcique*). 14 mois.

DATES	DOSE JOURNALIÈRE en grammes		L.C.R. amino total en milligrammes pour 100 cm^3	MILLIGRAMMES
	per os	I.M.		
13 Janvier	1	1		
14 Janvier	2,50		8	Dont 7,50 d'amino libre.
15 Janvier	2		10	Dont 9,50 d'amino libre.
16 Janvier	1,50		4	Dont 4 d'amino libre.
17 Janvier	1,25		4,50	Dont 3,50 d'amino libre
18 Janvier	1,25		4,70	Dont 4 d'amino libre
Les jours suivants	1,25			

Passage de doses répétées pendant plusieurs jours et données « per os ».

A. Chez l'animal. — *Ingestion pendant cinq jours consécutifs de 0 g. 25 par kilogramme chez le chien.* Le graphique n° 3 montre qu'il ne semble pas y avoir d'accumulation dans l'organisme après administration de telles doses : on ne trouve pas sensiblement plus de 693 dans le sang ou dans le liquide céphalo-rachidien vingt-quatre heures après la 5[e] ingestion qu'après la première. On peut, en outre, constater que la concentration du produit est à peu près la même dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sang.

B. Chez l'homme. — *Posologie moyenne (blennorragie).* Les malades dont nous parlons ont reçu 3 *g.* par jour pendant trois jours, 2 *g.* par jour pendant 3 jours, 1 *g.* par jour pendant trois jours, 0 *g.* 50 les trois derniers jours. Les comprimés (0 *g.* 50) étaient pris à intervalles réguliers au cours de la journée mais non la nuit. Il s'agissait de femmes.

Passage dans le sang. Pendant que l'on donne 3 *g.* par jour, le taux maximum de concentration sanguine a varié, selon les malades, de 4 *mg.* 80 à 8 *mg.* 80, avec une moyenne de 6 *mg.* 25 pour 100 cm^3. C'est à la fin de la journée que l'on a trouvé le taux maximum. Après le repos de la nuit, le sang contient encore en moyenne 3 *mg.* pour 100.

Pendant que l'on donne 2 *g.* par jour, à la fin de la journée, la concentration est, en moyenne, de 5 *mg.* pour 100 cm^3; elle est allée, pour une malade, jusqu'à 6 *mg.* Le matin, la moyenne trouvée a été de 2 *mg.* 50.

Pendant que l'on donne 1 *g.* par jour, la moyenne baisse : 2 *mg.* 50 pour 100 le soir, 1 *mg.* 50 le matin.

Pendant que l'on donne 0 *g.* 50, les concentrations deviennent assez variables selon les sujets, dépendant de la rapidité avec laquelle le malade élimine le médicament et le moment de la journée où l'unique comprimé à prendre a été pris [7]. Quinze à vingt heures après cette ingestion, les chiffres trouvés ont varié de 0 *mg.* 80 à 2 *mg.* 80.

D'une façon générale, on peut conclure qu'au cours de ce traitement le nombre de milligrammes pour 100 cm³ de sang est, le matin, un peu supérieur au nombre de grammes de médicament administré la veille.

Passage dans les urines. — L'élimination urinaire est assez variable et il faut tenir compte d'une perte d'urine possible chez les femmes en traitement.

Pendant que l'on donne 3 *g.*, les malades éliminent de 1 à 2 *g.* 50 par vingt-quatre heures, soit 33 à 83 pour 100.

Pendant que l'on donne 2 *g.*, l'élimination est généralement supérieure à l'absorption : 1 *g.* 50 à 2 *g.* 50 par vingt-quatre heures.

Pendant que l'on donne 1 *g.*, l'élimination est, en moyenne, égale à l'ingestion : 0 *g.* 50 à 1 *g.* 50 par vingt-quatre heures.

Pendant que l'on donne 0 *g.* 50, l'élimination est aussi à peu près égale : 0 *g.* 50 à 0 *g.* 60, elle se prolonge pendant deux ou trois jours après la fin du traitement.

On voit que l'élimination s'étale d'une période sur l'autre pendant deux à trois jours et qu'elle est terminée dans les deux à trois jours qui suivent la fin du traitement. Il n'y a donc pas

7. Il est d'ailleurs recommandé de diviser même cette dose en 2 ou 4 prises.

d'accumulation notable du produit, ce que laissaient prévoir les expériences après ingestion d'une dose unique.

Posologie forte (*méningite*). — Le nombre de nos dosages est trop faible pour que nous puissions essayer de dégager des conclusions. Citons deux observations qui montrent que le 693 passe rapidement et à fortes concentrations dans le liquide céphalo-rachidien.

Observation I. — Le graphique n° 4 illustre le passage dans le sang et le liquide céphalo-rachidien chez une malade traitée par MM. Mouloguet et Lemoyne par le 693. Il s'agissait d'une méningite pneumococcique chez une femme de 41 ans qui reçut le 693, soit sous forme de comprimés, soit en injections intra-musculaires.

Observation II. — Voici maintenant le cas d'un enfant de 14 mois traité par M. Turpin pour une méningite à méningocoques.

Les chiffres en correspondance avec les doses sont précisés par les tableaux ci-joints (page précédente).

PASSAGE D'UNE DOSE UNIQUE ADMINISTRÉE PAR VOIE INTRAMUSCULAIRE.

A. CHEZ L'ANIMAL. — *Injection de 0 g. 25 par kilogramme chez le chien.* Lorsqu'on administre le 693 par voie intramusculaire, l'absorption est plus massive que par la voie orale. Le graphique n° 5 rapporte, par exemple, les chiffres trouvés chez 2 chiens : une heure après l'injection, on trouve dans le sang 8 à 11 *mg.* pour 100 *cm*³.

La concentration maximum (14 à 27 *mg.*) *n'a été atteinte qu'après cinq et six heures :* vingt-quatre heures après l'injection on trouve encore un taux relativement élevé : 7 et 10 *mg.* Des dosages ultérieurs montrèrent qu'il ne restait plus que de faibles traces de médicament au bout du troisième jour.

La concentration dans le liquide céphalo-rachidien fut la même que dans le sang et il est remarquable de voir avec quelle aisance cette molécule, relativement complexe, traverse la barrière hémato-encéphalique, cependant si sélective.

L'élimination urinaire chez les deux chiens montre qu'après le premier jour, 30 à 35 pour 100 du produit injecté est éliminé. Au troisième

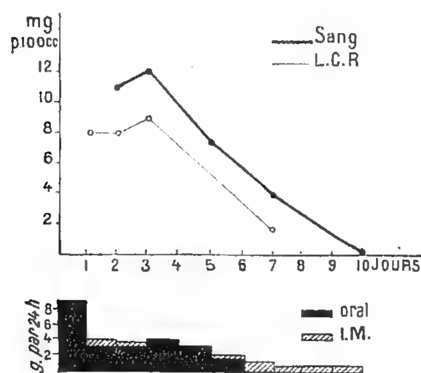


Fig. 4. — Passage dans le sang et le L. C. R. après *ingestion* et *injections intra-musculaires*, chez *l'homme*.

jour, il y a environ 60 pour 100 du produit rejeté; le reste de l'élimination se complète rapidement.

Injection intramusculaire de 0 g. 25 par kilogramme chez le singe. — Dans une expérience faite chez le singe, nous avons pu constater que le passage dans le sang circulant s'est fait très rapidement, le maximum étant atteint à la deuxième heure avec 35 *mg.* pour 100 *cm*³.

L'élimination urinaire est à peu près la même que chez le chien.

Rappelons que, chez le singe, le produit dans le sang et dans les urines se trouve sous forme d'amine libre et d'amine conjuguée. Au début c'est l'amine libre qui prédomine mais, ultérieurement, on assiste à l'inversion du rapport.

Le graphique n° 6 illustre le passage dans le sang et l'élimination urinaire dans l'expérience rapportée.

B. CHEZ L'HOMME. — *Injection unique de 1 g.* Chez deux volontaires, les chiffres trouvés dans le sang ont été les suivants (en milligrammes pour 100 *cm*³) :

	ALI....	DEL...
30 minutes	»	1,80
1 heure	2,25	
1 h. 15	»	2
2 h. 30	»	2
2 h. 45	1,80	
24 heures	0	0,80

Le 693 passe donc plus vite dans le sang s'il est donné par voie intramusculaire que s'il est donné par voie buccale et il y atteint un taux maximum au bout d'une heure environ.

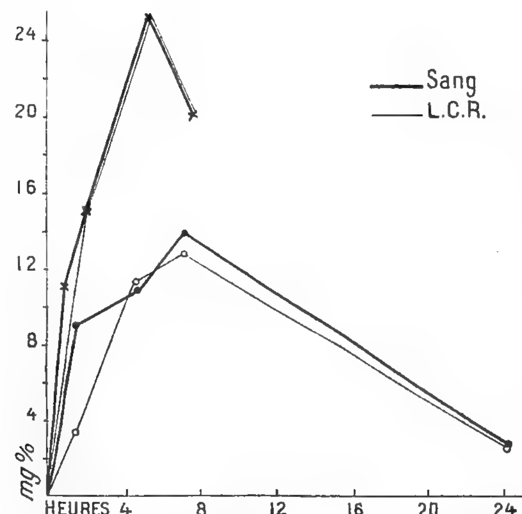


Fig. 5. — Passage dans le sang et le L. C. R. après *injection intra-musculaire* de 0 *g.* 25/*kg.*, chez deux *chiens*.

L'élimination urinaire est plus ou moins rapide selon les sujets ; le sujet All..., à la fin du premier jour, avait éliminé 71 pour 100; le 2ᵉ sujet, 50 pour 100.

PASSAGE DE DOSES RÉPÉTÉES PENDANT PLUSIEURS JOURS ET DONNÉES PAR VOIE INTRA-MUSCULAIRE.

A. CHEZ L'ANIMAL. — *Injection intramusculaire répétée pendant cinq jours de 0 g. 25 par kilogramme chez le chien.* Les chiffres trouvés montrent qu'il n'y a pas d'accumulation. Six heures après la 1ʳᵉ injection on trouve 8 *mg.* pour 100 *cm*³ dans le sang ; ces chiffres ne varient guère après les injections ultérieures ; six heures après la 5ᵉ injection on trouve également 8 *mg.* 25.

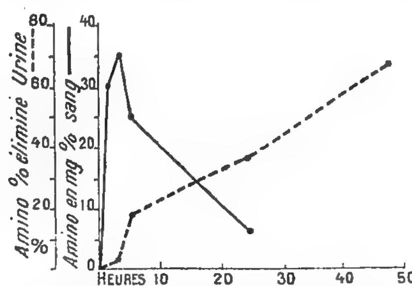


Fig. 6. — Passage dans le sang et élimination urinaire après *injection intramusculaire* de 0 *g.* 25/*kg.*, chez le *singe*.

La concentration dans le liquide céphalo-rachidien a le même aspect.

B. CHEZ L'HOMME. — *Passage dans le sang.* Les traitements ont été de neuf jours ; lorsque la dose journalière fut inférieure à 0 *g.* 75, on ne trouve pas plus de 0 *mg.* 60 par 100 *cm*³ ; par contre, aux doses de 1 *g.* ou plus, on atteint ou dépasse 1 *mg.* Chez une malade, vingt-quatre heures après la dernière injection, on trouva encore 1 *mg.* 80 dans le sang.

Passage dans les urines. Aux doses courantes on retrouve dans les urines (pertes possibles) 50 à 70 pour 100 du produit injecté.

ÉLIMINATION HORS DU COURANT CIRCULATOIRE ET PASSAGE DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN ET LES URINES APRÈS INJECTION INTRA-VEINEUSE.

A. CHEZ LE CHIEN. — Nous avons administré aux animaux 2 doses : 0 *g.* 10 et 0 *g.* 25 par kilogramme.

A la dose de 0 *g.* 25, nous avons observé régulièrement des convulsions toni-cloniques; à la dose de 0 *g.* 10 par kilogramme, par contre, il n'y avait aucun trouble apparent..

Nous n'exposerons que les résultats concernant les expériences faites avec 0 *g.* 10 par kilogramme; elles sont résumées sur le graphique n° 7.

Lors de l'injection intraveineuse du 693, le corps quitte d'abord très rapidement la circulation, mais après dix à quinze minutes, il s'établit un certain équilibre, et la courbe tend vers un plateau durant cinq à six heures. Il est intéressant de voir que le 693 introduit par voie veineuse *persiste* longtemps dans le torrent circulatoire puisque, vingt-quatre heures après l'injection, on y trouve encore un taux appréciable (4 à 5 *mg.* pour 100).

Le graphique montre bien le passage dans le liquide céphalo-rachidien. Très rapidement — quinze minutes à peine après l'injection — on trouve déjà dans le liquide céphalo-rachidien un

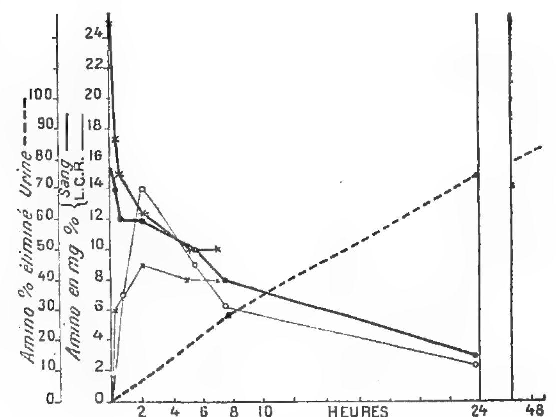


Fig. 7. — Elimination hors du courant circulatoire, passage dans le L. C.R., et élimination urinaire après *injection intraveineuse* de 0 *g.* 10/*kg.*, chez le *chien*.

taux élevé. Ultérieurement, la teneur du liquide céphalo-rachidien en 693 augmente régulièrement pour atteindre, deux heures environ après l'injection, un taux égal à celui du sang.

L'élimination urinaire est de 93 pour 100 et s'échelonne sur deux à trois jours. La majeure partie est cependant éliminée après vingt-quatre heures.

B. Chez l'homme. — Après injection de 1 *g.*, l'équilibre dans le sang s'établit après environ un quart d'heure et se maintient pendant quatre heures puis la concentration diminue peu à peu.

Par comparaison avec la courbe obtenue après injection intra-musculaire on voit que : par injection intraveineuse le taux de concentration sanguine baisse graduellement alors que ce taux croît graduellement lorsque le produit est injecté dans le muscle ; une heure environ après les injections les 2 courbes se rencontrent et se confondent à peu près ensuite.

Elimination du 693 hors des espaces sous-arachnoïdiens et son passage dans le sang et les urines après injections intra-rachidiennes chez le chien.

Nous savons que le 693 traverse aisément la barrière hémato-encéphalique ; il était aussi intéressant de voir comment se comporte cette substance introduite directement dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Pour ces recherches, nous avons employé une solution de 693 sodique à 10 pour 100 dont nous injections 1 cm^3 à travers la membrane atlo-occipitale après avoir prélevé un volume égal de liquide céphalo-rachidien. Les détails de cette expérience sont réunis sur le graphique n° 8.

Cette expérience montre que le 693 traverse la barrière hémato-encéphalique avec autant de facilité dans les deux sens.

Des 100 *mg.* injectés, 86 ont été éliminés dans les urines dans les quarante-huit heures.

Après administration rectale.

Nous avons étudié le passage du 693 dans le sang et l'urine de sujets l'ayant reçu par voie rectale : le 693 dans un suppositoire au beurre de cacao passe mal dans la circulation : 4 à 5 fois moins bien que si la même dose est donnée par voie buccale; si l'on fait des suppositoires au Soludagenan, le passage est un peu meilleur mais guère plus.

Recherches complémentaires.

Nous avons vu que chez des sujets apparemment sains, il existait cependant des différences dans le passage dans le sang et l'urine du 693.

Nous nous sommes posé la question de savoir si l'état gastrique pouvait intervenir. Nous avons, chez un sujet, recherché comment se comportait le 693 lorsqu'il était administré sans autre produit, puis associé à 5 *g.* de bicarbonate de soude, puis enfin à 0 *g.* 50 d'acide chlorhydrique.

Le tableau suivant rapporte les concentrations sanguines dans ces trois conditions :

	CO^3NaH	693 seul	HCl
4 heures	2,60	1,20	1,10
24 heures	0,60	0,30	0,60
48 heures	Traces.	0,20	0
72 heures			

Il ne s'agit évidemment que d'un sujet : il semble que le taux de médicament circulant est plus important lorsque le produit a été donné avec du bicarbonate de soude, ce qui, d'ailleurs, est assez difficile à expliquer, et nous ne donnons ces chiffres qu'à titre indicatif.

D'autre part, M. Pellerat nous a dit qu'en faisant des dosages qualitatifs chez des blennorragiques traités par le 693, il avait cru remarquer que les sujets résistant au traitement étaient ceux chez lesquels l'élimination était très rapide; certains cas de sulfamido-résistance pourraient peut-être s'expliquer par le fait que le sujet (prenant les comprimés dans la journée et non dans la nuit) reste quelques heures par jour avec une concentration trop faible dans le sang. Ceci est une hypothèse intéressante que nous essayons de vérifier par des recherches en cours à Saint-Lazare.

Une autre hypothèse est à étudier selon laquelle les sujets présentant des incidents sont ceux chez lesquels l'assimilation est rapide et la concentration sanguine plus élevée que d'habitude ; les quelques dosages faits jusqu'ici semblent lui donner un certain corps.

Conclusions.

L'α (*p*-amino-phényl-sulfamido) pyridine est facilement retrouvé dans le sang, le liquide céphalo-rachidien, les urines ou éventuellement d'autres « humeurs ». *Il circule non pas à l'état de* p-*amino-phényl-sulfamide, mais à l'état de molécule pyridinique, c'est-à-dire dans un état chimique qui lui est propre.*

On l'y trouve, soit à l'état d'aminé libre, soit

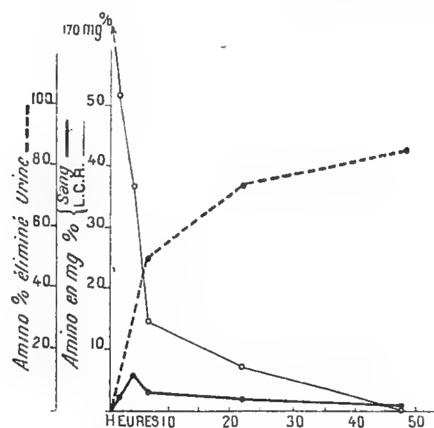


Fig. 8. — Elimination hors des espaces sous-arachnoïdiens, passage dans le sang et élimination urinaire après *injection intrarachidienne* de 0 *g.* 10 (pour 14 *kg.*), chez le *chien.*

à l'état d'aminé conjugué (dérivé acétylé ou dérivé glycuronique dans l'urine).

Bien qu'insoluble, le produit administré par voie buccale s'assimile très rapidement. Le maximum de la concentration sanguine se situe aux environs de la quatrième heure et l'on retrouve encore une quantité appréciable de médicament le lendemain matin. Le produit disparaît du sang, après un traitement normal, en quarante-huit à soixante-douze heures.

Il n'existe pas de « barrière » méningée pour cette molécule et l'on trouve presque le même taux dans le liquide céphalo-rachidien et au même moment que dans le sang.

L'élimination se fait essentiellement par les reins; aux doses classiques on retrouve dans les urines jusqu'à 90 pour 100 du produit ingéré. L'élimination urinaire est terminée entre la quarante-huit et la soixante-douzième heure. Aux doses courantes il ne semble pas y avoir d'accumulation.

Le produit peut être retrouvé dans le mucus nasal et dans l'humeur aqueuse (chez le chien).

Il existe des variations individuelles qui expliquent peut-être des différences d'action ou de tolérance de l'organisme.

Le sel sodique du 693 est un produit soluble administrable par voie intramusculaire profonde ou, à la rigueur et sous précautions, par voie intra-veineuse ou intra-rachidienne. La *voie intramusculaire,* intéressante *pratiquement* chez les sujets dont les voies digestives tolèrent mal le 693 ou lorsque l'on craint que le produit ne soit pas bien ingéré, n'a *théoriquement* pas d'intérêt spécial puisque le médicament administré par voie orale est vite absorbé. Cependant, le passage dans le sang et le liquide céphalo-rachidien est de quelques heures plus rapide lorsqu'on injecte le produit par voie intra-musculaire ou intra-veineuse.

Le produit, même administré *par la veine,* reste dans le sang en proportion notable pendant plusieurs heures.

L'administration du médicament par *voie intra-rachidienne* ne semble pas être d'un grand intérêt à moins que, dans certains cas pathologiques, la perméabilité méningée puisse diminuer.

Les recherches faites permettent quelques remarques sur la *posologie* et sur le *mode d'administration* du médicament.

Il est très important de fractionner les doses et dans les cas graves de donner le médicament même la nuit. Il est intéressant de remarquer que la posologie couramment utilisée (posologie II de Durel : 3 *g.*, 2 *g.* et 1 *g.* par périodes de trois jours) permet d'obtenir, pendant les six premiers jours, une concentration sanguine à peu près égale sans phénomène cumulatif ni baisse trop rapide.

On peut considérer que, trois jours après la fin d'une série, le médicament est totalement éliminé (tout au moins lorsqu'on ne l'a administré que pendant une période de dix à douze jours). Cependant si l'on doit reprendre une nouvelle série, il est prudent de ne le faire qu'après au moins cinq jours de repos

Dans les limites des posologies courantes, la concentration sanguine est proportionnelle à la dose, mais ce rapport diminue si l'on augmente beaucoup les doses. Il ne semble donc pas y avoir spécial intérêt à dépasser, même dans les cas très graves, la dose de 8 *g.* et il faut en tout cas rapidement la diminuer par la suite.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MARSEILLE

Roger Bouillon. ***Contribution à l'étude des plaies intestinales au cours des hystérectomies (Etude thérapeutique dans les cas de tuberculose génitale)*** [*Imp. Leconte, édit.*], Marseille, 1938. — Cette thèse inspirée par le Prof. Moiroud envisage uniquement les cas où l'opérateur, libérant des adhérences serrées au cours d'une hystérectomie pour tuberculose génitale, crée une plaie de l'intestin grêle ou du recto-sigmoïde.

B. après avoir fait ressortir le caractère de rareté de ces accidents étudie, à propos de 16 observations, la différence pronostique qui sépare les ouvertures digestives du grêle moins graves des accidents recto-sigmoïdiens habituellement plus sévères.

Il préconise dans les plaies du grêle les entéro-anastomoses complémentaires de l'entérorraphie ou les entérectomies suivies d'hystérectomie subtotale. Par contre les plaies recto-sigmoïdiennes impliquent, après une restauration aussi parfaite que possible, la nécessité d'une hystérectomie totale. Cette opération permet la péritonisation haute de Chaput, la protection de la grande cavité péritonéale et surtout le drainage du pelvis au point déclive.

L'apparition d'une fistule intestinale secondaire après colorraphie est, dans ces conditions, moins grave; l'écoulement stercoral se fait sans danger; les meilleures conditions de guérison spontanée se trouvent réalisées.

Marcel Arnaud.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

3 Juin 1939.

Réparation accélérée, par l'acénaphtène, des ulcères gastriques expérimentaux. — M. **Paul Carnot** et Mme **Coquoin-Carnot** étudient l'action accélérante de l'acénaphtène sur l'épithélialisation des ulcères gastriques expérimentaux, obtenus chez le chien par abrasion aux ciseaux d'une surface de 6 *cm.* de diamètre de muqueuse gastrique.

Sur les animaux traités, sacrifiés après 3 semaines, l'épithélialisation de l'ulcère couvre toute la surface, très en avance sur celle des témoins où un tiers au moins de l'ulcère reste encore à couvrir.

De plus, l'épithélium s'est organisé en profondeur, avec des culs-de-sac et des glandes profondes, tandis que, chez les témoins, il rampe encore en surface et seulement sur une partie de l'ulcère. Mais cet épithélium est encore exclusivement de type muqueux.

A partir de 6 semaines, on voit apparaître des cellules gastriques plus différenciées qui, après 3 mois, ne permettent en rien de distinguer la muqueuse de l'ulcère régénéré de celle du reste de l'estomac: ce résultat n'avait pas été obtenu dans des expériences antérieures avec des ulcères non traités.

Il semble que l'acénaphtène ait une action prolifératrice sur l'épithélium gastrique et que celle-ci puisse être appliquée en thérapeutique.

Sur la valeur physiologique de l'exploration transcutanée du sinus carotidien. — MM. **Henri Bénard** et **Félix-Pierre Merklen**, en raison des résultats décevants fournis par l'exploration transcutanée de la région sino-carotidienne chez l'homme, ont repris l'étude expérimentale de cette exploration chez l'animal. Leurs recherches, effectuées sur le chien chloralosé, leur ont montré tout ce que cette méthode d'investigation a d'aléatoire: la compression de points distincts du sinus peut donner une réponse cardio-vasculaire analogue; l'énervation extemporanée ou préalable du sinus laisse persister la réponse bradycardique et hypotensive à la compression transcutanée de la région de la bifurcation carotidienne.

Les auteurs ont cependant confirmé l'inexcitabilité mécanique du nerf pneumogastrique; mais les filets d'origine et le tronc même du nerf de Hering, le nerf laryngé supérieur et d'autres filets nerveux de la région sont susceptibles de réagir à une excitation mécanique par une modification de pression artérielle et du rythme cardiaque, surtout chez les animaux non ou insuffisamment anesthésiés. Cette multiplicité des nerfs mécaniquement excitables dans la région de la bifurcation carotidienne explique sans aucun doute les réponses variées que l'on peut observer chez l'homme: si la compression transcutanée de la région détermine dans certains cas des réponses d'hypertension et de tachycardie, argument invoqué en faveur de l'amphotropisme des réflexes sino-carotidiens, il semble qu'en réalité le sinus carotidien lui-même n'y soit pour rien; si le plus souvent la réponse obtenue est une hypotension avec bradycardie, cela ne veut pas dire que c'est la compression du renflement sinusal qui en est forcément l'origine.

Recherches sur la répartition viscérale des produits sulfamidés. — MM. **E. Chabrol, J. Cottet** et **J. Sallet**, ayant pratiqué sur le chien des injections lentes du 1162 F. et de 693 préalablement dissous dans de l'acétate de diéthanolamine, ont pu enregistrer les faits suivants: Pour un même animal la répartition des produits sulfamidés est sensiblement la même dans les muscles, le foie, le rein, la rate et la prostate. La teneur du sang est comparable à celle des viscères. Les chiffres varient d'un animal à l'autre suivant l'importance de la dose injectée et aussi suivant le laps de temps qui s'écoule entre la fin de l'injection et le prélèvement des organes.

Le rein exerce un pouvoir de concentration très marqué vis-à-vis des sulfamidés puisque l'on peut déceler dans les urines des doses de toxique 50 fois plus élevées que celles renfermées dans le sang.

D'autre part, l'acétate de diéthanolamine employé comme solvant engendre une diurèse très remarquable qui n'est point sans faciliter l'élimination des produits sulfamidés. La sécrétion biliaire s'est maintenue sensiblement constante au cours de ces recherches.

Recherches expérimentales sur l'action diurétique des éthanolamines et de leurs sels. — MM. **E. Chabrol, J. Cottet** et **J. Sallet** ont constaté au cours d'une série de recherches sur la répartition viscérale des sulfamides, que l'acétate de diéthanolamine qui avait été employé comme solvant des produits sulfamidés s'est révélé capable de sextupler le volume des urines, qu'il soit administré en injection rapide ou en injection lente dans les veines de l'animal. Le benzoate de diéthanolamine a un pouvoir diurétique moins marqué. Par contre la diéthanolamine pure a une efficacité égale à celle de l'acétate.

Les acétates de mono- et de tri-éthanolamine restent sans effet sur la sécrétion urinaire.

Tous ces produits sont dépourvus de toxicité sur le chien.

Purification du sérum antitétanique par digestion. — MM. **G. Sandor** et **R. Richou.** Par une digestion peptique effectuée aux environs de pH 4 pendant 16 à 18 h. et suivie d'une adsorption par une quantité convenable d'un hydrogel d'alumine, on arrive avec un rendement de 75 à 80 pour 100 à des protéides antitoxiques 2,5 à 3 fois plus riches en antitoxine tétanique que ceux du sérum original. La digestion peptique doit être effectuée sur un sérum antitétanique provenant d'une saignée ne remontant pas à plus de deux semaines.

Ultravirus et fluorescence, comportement à l'égard du rayonnement ultraviolet, en milieu fluorescent (Trypanosomes, bactéries, enzymes). — MM. **C. Levaditi, Le-Van-Sen** et **L. Reinié** ont pensé que le comportement des corpuscules élémentaires vaccinaux à l'égard du rayonnement ultra-violet en milieu fluorescent pourrait fournir des indications utiles en ce qui concerne la nature de l'ultravirus vaccinal. Ce comportement fut donc étudié par comparaison avec celui des trypanosomes, des bactéries, de la trypsine ou du suc pancréatique et, pour finir, du bactériophage. Ils montrent que sous l'influence du rayonnement ultraviolet et en milieu fluorescent, les trypanosomes, microorganismes hautement organisés, se détruisent en 3' 30" à 4' 30", alors que le *Spirillum serpens* et le *Coli communis* se révèlent infiniment plus résistants. Il en est de même de la trypsine et du suc pancréatique, qui conservent leur activité protéolytique, même après 120' d'irradiation fluorescente.

Ultravirus et fluorescence, comportement à l'égard du rayonnement ultra-violet en milieu fluorescent (Bactériophages). — MM. **C. Levaditi** et **I. Lominski** ont étudié le comportement des corpuscules élémentaires vaccinaux à l'égard du rayonnement ultra-violet, en milieu fluorescent, en comparaison avec celui des bactériophages. Cette irradiation agit lentement sur l'activité lytique des bactériophages, étudiés et ne l'atténue fortement qu'après 360' d'exposition.

Ultravirus et fluorescence, comportement des corpuscules élémentaires vaccinaux à l'égard du rayonnement ultra-violet en milieu fluorescent. — MM. **C. Levaditi, I. Lominski, L. Reinié** et **Le-Van-Sen.** Le comportement des corpuscules élémentaires vaccinaux à l'égard du rayonnement ultra-violet en milieu fluorescent dénote une grande fragilité de ces corpuscules considérés sous l'angle de leur potentiel vaccinogène. Les unités pathogènes de l'ultravirus vaccinal se rapprochent plus des micro-organismes hautement différenciés, tels les trypanosomes, et s'éloignent, au contraire, des bactériophages, et surtout des bactéries et des enzymes. Ces corpuscules élémentaires sont donc probablement organisés.

Action de l'acide lactique sur les bacilles acido-résistants. — Mlle **Th. Voiculescu** a étudié l'action des solutions d'acide lactique de 5 à 20 pour 100 sur la validité des bacilles acido-résistants pathogènes et saprophytes, tuberculeux et paratuberculeux. Elle a constaté que ces bacilles résistent aux solutions d'acide lactique à 15 pour 100 pendant 60 minutes.

Les solutions de cet acide à 5, 10 ou 15 pour 100 peuvent remplacer les solutions d'acide sulfurique pour l'isolement des bacilles acido-résistants.

Etude microscopique des voiles de « Mycobacterium tuberculosis var. hominis ». — M. **P. Hauduroy** a appliqué à l'étude des voiles du bacille tuberculeux la technique utilisée par lui pour l'étude des voiles de bacilles paratuberculeux. Les voiles jeunes sont constitués de bacilles réunis en véritables fibres anastomosées les unes aux autres en un réseau inextricable. Ces fibres sont tantôt acido, tantôt non acido-résistantes, sans aucune régularité; cependant l'acido-résistance semble un caractère de maturité et la non-acido-résistance une particularité des formes jeunes.

Les troubles olfactifs dans la maladie de Paget. — MM. **Georges Guillain** et **R. Messimy.** Les altérations de la base du crâne dans la maladie de Paget peuvent amener le rétrécissement des trous donnant passage aux nerfs craniens et aux vaisseaux. G. Guillain et M. Aubry ont attiré l'attention sur les processus ostéo-dystrophiques du rocher et sur une surdité labyrinthique précoce à caractères spéciaux. Nous avons étudié dans six cas de maladie de Paget les troubles olfactifs avec les méthodes proposées par Ch. A. Elsberg à l'Institut neurologique de New-York permettant de tester le seuil olfactif, le seuil trigéminé, la fatigue olfactive. Dans cinq de nos cas, le seuil olfactif était exagéré uni- ou bilatéralement, dans trois cas, il y avait même une anosmie presque complète. La discrimination olfactive était défectueuse dans 5 cas sur 6. Le seuil trigéminé était élevé aussi dans plusieurs cas, ce qui traduit l'atteinte de la branche supérieure du trijumeau. Il résulte de ces recherches que les troubles olfactifs sont très fréquents dans l'ostéite déformante de Paget; ils peuvent avoir, de même que les troubles auditifs, de pathogénie semblable, une importance sémiologique utile à connaître.

Appareil permettant l'ultrafiltration de petites quantités de liquide (Micro-ultrafiltre). — M. **D. Krassnoff**, ayant eu à filtrer de petites quantités de liquide (3 à 5 cm^3), ne s'étant pas trouvé dans les meilleures conditions expérimentales avec un ultrafiltre de 4 *cm.* de diamètre, a réalisé le micro-ultrafiltre suivant:

Un entonnoir muni d'une plaque poreuse, en verre Iéna (porosité G I), d'un diamètre de 15 *mm.*, sert de support à la membrane, le liquide est versé dans un petit réservoir d'une capacité de 3 cm^3 par l'intermédiaire d'un tube de 10 *cm.* de long. Les deux récipients de verre, munis de bagues en caoutchouc, entre lesquels un joint garantit l'étanchéité, s'ajustent à l'aide d'un dispositif. Les premiers essais de micro-ultrafiltration, réalisés avec des corpuscules neurovaccinaux, ont fourni des résultats intéressants.

Caractères et déterminisme des lésions pulmonaires produites, chez le cobaye, par injection intratesticulaire de bacilles tuberculeux morts, enrobés dans l'huile de vaseline. — MM. **A. Saenz** et **G. Canetti** montrent que l'inoculation intratesticulaire de bacilles tuberculeux morts enrobés dans de l'huile de vaseline produit chez le cobaye comme chez le lapin des lésions pulmonaires importantes, consistant en bandes épaisses ou en nodules confluents, prédominant sur la face inférieure de l'organe. Les lésions sont de même gravité, que les bacilles morts soient d'origine humaine ou bovine. Les atteintes pulmonaires du cobaye sont toutefois moins importantes que celles du lapin, différences existant déjà pour les lésions à bacilles vivants. La différence des lésions pulmo-

naires, observées chez le cobaye et le lapin, n'est d'ailleurs due qu'à l'inégalité de distribution pulmonaire des germes, et n'a rien à faire avec l'activité pathogène des bacilles tuberculeux en cause.

Virulence des trois types de bacilles tuberculeux pour la souris blanche. — M. **N. Stamatin** et Mme **L. Stamatin** montrent que les bacilles humains et les bacilles bovins, inoculés à doses fortes, provoquent des lésions massives dans les poumons de la souris.

Les bacilles aviaires, dans les mêmes conditions, sont moins actifs. Les poumons sont d'ordinaire tardivement atteints.

A. Escalier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine et de Chirurgie d'Alger (*L'Algérie médicale*, 10, rue Berthezène, Alger. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Chirurgie de Marseille (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

15 Mars 1939.

Eléphantiasis du pied chez un syphilitique. — MM. **Pierre Goinard** et **Lefranc** se demandent si la lymphangite streptococcique n'entraîne pas plus facilement un éléphantiasis dans un terrain prédisposé par certaines lésions sclérosantes de la syphilis. Ils publient à l'appui l'observation d'un jeune indigène atteint d'éléphantiasis du pied au-dessous d'une lésion cicatricielle rétractile circulaire tibio-tarsienne, en même temps que de stigmates radiologiques spécifiques au niveau du squelette des membres.

Péritonite à pneumocoques avec occlusion, guérie après sérothérapie intrapéritonéale et iléostomie. — MM. **Pierre Goinard** et **Lévy** interviennent chez une fillette de 6 ans pour une péritonite pneumococcique d'origine iléale coexistant avec une pneumonie du sommet et referment après appendicectomie a minima. Huit jours après, iléus paralytique. Iléostomie et injection péritonéale de sérum anti-pneumococcique. Guérison, après pleurésie purulente. L'entérostomie dut être refermée au bout de 4 mois.

Localisations des épithéliomas cutanés particulières aux indigènes algériens. — M. **Pierre Goinard** souligne la fréquence chez les indigènes des localisations épithéliomateuses cutanées ailleurs qu'à la face, en particulier au cuir chevelu et au pied. Les premières se voient souvent chez d'anciens faviques. Les autres sont imputables sans doute à la marche pieds nus.

A. Manceaux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

17 Avril 1939.

A propos des infiltrations du système nerveux sympathique dans les séquelles des traumatismes des membres. — MM. **R. Bouillon**, **A. Gaujoux**, **J. Grisoli** et **A. Delmas.** 50 infiltrations sympathiques ont été effectuées sur les blessés de la guerre d'Espagne au cours de la mission à Port-Vendres du navire hôpital *Maréchal-Lyautey*. Il est indiscutable que les résultats fonctionnels consécutifs aux infiltrations stellaires, dorsales hautes et lombaires sont habituellement très heureux. Non seulement les raideurs articulaires et les troubles vaso-moteurs sont vaincus par des infiltrations répétées, mais encore il importe de prendre en considération le fait que les infiltrations cervico-dorsales agissent dans les séquelles des lésions nerveuses du membre supérieur, ramenant une motricité partielle là où elle paraissait définitivement disparue et amendant de façon impressionnante les troubles physicopathiques qui accompagnaient les paralysies.

Les auteurs étudient par le détail la progression symptomatique des modifications produites par les infiltrations stellaires; ils discutent les voies d'infiltration et préfèrent la voie postérieure qui leur paraît plus aisément agissante contre les troubles vasculo-nerveux du membre supérieur.

Fibrome utérin irradié transformé en sarcome 15 ans après (Présentation de pièces). — M. **L. Artaud.**

24 Avril.

Extirpation d'un volumineux anthrax du dos. — MM. **Masini** et **Liotier.** M. **Masini** a préconisé ce traitement en 1905, sous anesthésie générale au kélène ou sous anesthésie locale à la novocaïne, tout autour de la tumeur. On extirpe celle-ci comme s'il s'agissait d'une tumeur maligne. L'hémorragie en nappe est arrêtée avec des compresses imbibées d'eau oxygénée; rarement on aura besoin de faire quelques petites ligatures. La perte de substance se comble rapidement et un anthrax de dimension d'une paume de main se trouve guéri au bout d'une vingtaine de jours. Chez les diabétiques le traitement insulinique sera institué, avant et après l'extirpation.

Indications de la méthode: Tous les anthrax, même ceux très étendus de la nuque, seront extirpés; ceux au voisinage de gros vaisseaux et des troncs nerveux, tels que ceux de l'aisselle, pli de l'aine, face latérale du cou, seront traités par le bactériophage ou par l'incision cruciale classique. Les anthrax des lèvres et de la face seront traités uniquement au bactériophage selon la méthode préconisée par Sauvé et Raiga. On obtient la guérison sans cicatrice. Le malade présenté par les auteurs a subi l'extirpation totale de deux volumineux anthrax du dos le 29 Mars et le 4 Avril. Il se trouve complètement guéri.

Maladie kystique du sein et des ovaires. — M. **Luccioni** a rencontré dans 3 cas des ovaires polykystiques au cours de maladie kystique des seins. Au point de vue clinique, à côté du syndrome mammaire classique on retrouve toujours un syndrome de dysfonctionnement ovarien. Au point de vue anatomique, cette affection est caractérisée par de nombreux kystes disséminés dans la glande mammaire; les ovaires sont bourrés de kystes folliculaires séreux et hématiques.

Chondronécrose post-opératoire du rebord costal. — M. **Dor** a observé 2 malades qui, à la suite d'interventions chirurgicales fort différentes (ulcère perforé du duodénum, kyste hydatique suppuré du foie) mais dont l'incision frôlait dans les deux cas le rebord thoracique, firent une chondronécrose rebelle des 7e, 8e, 9e cartilages costaux droits. Il fallut plusieurs interventions et plus de deux ans chaque fois pour obtenir la guérison. L'auteur insiste à ce sujet sur la rareté de ces chondrites post-opératoires, retient à l'origine le rôle du traumatisme, du drainage et de l'infection, et souligne la désespérante ténacité, la tendance à la récidive de ces lésions qu'une intervention large, « trop large » au besoin, serait peut-être à même de guérir rapidement. De toutes façons il vaut mieux passer loin des cartilages au cours des interventions septiques.

Corps étranger du rectum. — M. **Luccioni.**

J. Bouyala.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE DU SUD-EST

26 Février 1939.

Hypertension intracranienne par gros cerveau œdémateux (encéphalite pseudo-tumorale). — MM. **Cossa**, **Cazalis** et **Barraya.** Syndrome d'hypertension intracranienne, établi rapidement chez une malade de 47 ans, avec grosse stase papillaire. Absence de signes de localisation. Trépanation par large volet mobile, sans ouverture de la dure-mère, le volet osseux demeurant en place. La ventriculographie faite après trépanation a montré l'existence de ventricules petits, mais en place. Radiothérapie et traitement anti-infectieux, non spécifique. Guérison. Le volet osseux a spontanément repris sa place et s'est soudé.

Hydrocéphalie monstrueuse chez un hérédo-syphilitique de 9 ans 1/2 avec conservation intellectuelle. — MM. **Boisseau**, **Carlotti** et **Spinetta.** Cette observation d'un enfant de 9 ans montre qu'une hydrocéphalie d'un volume particulièrement considérable permet, non seulement une conservation intellectuelle intégrale, mais encore ne provoque pas de lésions oculaires importantes. Elle prouve, d'autre part, l'heureuse influence d'un traitement antispécifique soutenu et prolongé.

Syndrome de Friedreich chez un hérédo-syphilitique de 28 ans (Argyll-Robertson chez le père). — MM. **Boisseau**, **Rouvière** et **Spinetta.** Jeune homme de 23 ans, hérédo-syphilitique certain, qui présente une énorme scoliose, un pied creux typique, une ataxie intense, avec aréflexie tendineuse des membres inférieurs et Babinski. L'intérêt de ce cas provient de l'existence chez le malade d'un signe d'Argyll-Robertson des plus nets, de ce même signe d'Argyll-Robertson chez le père, et enfin de l'origine syphilitique de ce syndrome de Friedreich.

Névrite optique gauche par sinusite sphénoïdo-ethmoïdo-maxillaire gauche. — MM. **Lapouge**, **Carlotti** et **d'Andou.** A la suite d'une grippe compliquée de sinusite sphéno-ethmoïdo-maxillaire, survient chez une femme de 40 ans une névrite optique avec baisse de l'acuité visuelle. La trépanation ethmoïdo-sphénoïdo-maxillaire entraîne dès le lendemain une réapparition de l'acuité visuelle intégrale, et une recoloration du fond d'œil, un mois après.

Pneumoencéphalocèle consécutive à une sinusite frontale traumatique. — MM. **Lapouge** et **Cossa.** Un mois après un traumatisme cranien grave, sans signes de lésion osseuse de la voûte ou de la base et sans conséquences immédiates apparentes, surviennent chez un jeune homme de 15 ans des céphalées brusques, une obnubilation intellectuelle intense, qui régresse brusquement à la suite d'un écoulement nasal du liquide céphalo-rachidien. La radiographie montre alors un pneumo-encéphalocèle et l'intervention, qui découvre une fissure de la paroi postérieure du sinus frontal gauche, permet une guérison totale de cette rare affection.

Tumeur de l'angle pontocérébelleux avec atteinte minime de l'acoustique. — MM. **Cossa** et **Lapouge.** Deux points de cette observation méritent d'être relevés. D'abord la rapidité de la guérison, ensuite la petite anomalie clinique, déjà signalée par d'autres auteurs, que constitue la pauvreté des signes cliniques de la VIIIe paire. Le neurinome, développé aux dépens du VIIIe, avait gagné en avant et provoqué des troubles beaucoup plus considérables du Ve, du VIe et du VIIe nerfs.

J.-E. Paillas.

PETITES CLINIQUES DE " LA PRESSE MÉDICALE "

N° 494.

PERTURBATIONS PSYCHO-MOTRICES D'ORIGINE CÉRÉBRALE ET D'ESSENCE ORGANIQUE

Un cas d'apraxie prédominante sur les déplacements corporels globaux

Par J.-A. Chavany,

Médecin de l'Hôpital de Bon-Secours.

Il existe, *à la frontière de la neurologie et de la psychiatrie*, une série de troubles d'origine cérébrale à la fois psychiques et moteurs et dont l'étude que nous poursuivons, déjà entreprise par Claude et Baruk, peut, dans une certaine mesure, permettre d'approfondir la genèse de certains états psychosiques. L'observation de tels faits montre qu'il ne faut pas se hâter pour conclure à leur essence purement fonctionnelle car ils ont à leur base un substratum anatomique non douteux.

***

C'est véritablement un curieux hasard qui nous amène à examiner, *au début d'Octobre 1938*, un brave ouvrier agricole du centre de la France, L..., âgé de 60 ans. Il est venu vers la fin des vacances consulter dans un hôpital parisien pour des douleurs épigastriques dont il fait remonter le début à la guerre. De telles douleurs se présentent sous un aspect extrêmement insolite ; sans caractères nets, non influencées par les repas, elles se produisent, au dire du sujet, sous l'influence des efforts. Il se plaint *d'être gêné par elles dans l'exécution de certains mouvements*. L'interne qui l'examine trouvant une légère saillie de l'apophyse épineuse de D 10 et croyant mettre en évidence une zone d'hypoesthésie dans la région sous-costale gauche pense à la possibilité d'une compression médullaire et c'est pour tirer au clair un tel diagnostic qu'il est gardé à l'hôpital.

Une telle mise en observation allait montrer qu'il s'agissait de bien autre chose. Ses voisins de salle, le personnel soignant allaient bientôt remarquer certaines bizarreries de son comportement au cours de l'exécution de nombreux actes de la vie courante. C'est ainsi que, s'il causait avec bon sens et jovialité aux autres malades, s'il allait et venait dans la salle sans paraître perdu d'esprit, il *éprouvait pour monter dans son lit, pour s'habiller* et beaucoup plus rarement pour manger, *de curieuses hésitations* aboutissant à de longues pauses suivies d'irritation dans l'accomplissement d'actes pourtant éminemment familiers. Ces hachures du mouvement dont le caractère pour le moins cocasse contrastait avec l'absence apparente de paralysie déclanchaient souvent le sourire de ceux qui le regardaient. C'est dans de telles conditions qu'on nous demanda de l'examiner.

Il arrive tranquillement à la salle de consultation ; sa démarche est un peu hésitante comme s'il contrôlait, à chaque pas, la position de ses pieds et comme s'il était obligé de réfléchir entre chacun d'eux. Sa main droite reste en pronation et le bras droit ne balance pas automatiquement. Nous le prions de s'asseoir sur une chaise qui est placée en face de nous. Le voilà qui hésite, semble se recueillir, tend son regard en fronçant le sourcil comme pour concentrer sa pensée, dans une expression de réflexion ; il porte ensuite ses yeux en l'air, dans le vague, comme l'homme qui cherche à se souvenir. Puis il hoche la tête, porte alternativement le poids de son corps sur l'une et l'autre jambes comme pour prendre son élan; après, il effectue une ébauche de flexion du tronc en avant, se redresse et hésite toujours, le regard, cette fois, noyé dans le vague. Ce petit manège dure une bonne minute. Vient-on à réitérer brusquement l'invitation à s'asseoir ! Il répond : « Je ne peux pas, je suis arrêté là », et il montre son estomac. Ou bien : « C'est dans ma tête que cela se passe ! C'est une idée qui m'empêche de m'asseoir, il faut qu'elle s'en aille et je vais pouvoir le faire. » De fait, sous la réitération de l'ordre, le voilà qui concentre son effort, raidit ses membres inférieurs et son tronc qu'il incline d'une pièce en arrière en se dandinant légèrement. Nouvelles hésitations de plus ou moins longue durée. Mouvements d'impatience. Puis brusquement, de façon saccadée comme un automate, tout d'une pièce, il parvient à s'asseoir. Le visage détendu, l'air rayonnant il vous regarde en disant : « Ça y est, j'en étais sûr, mais il faut que je le fasse *automatiquement* sans y penser. » De fait, au cours de ses tentatives successives, plus on lui répète l'ordre en le pressant, moins vite il parvient à l'exécuter, comme si la volonté de l'observateur s'ajoutait à sa propre volonté, apportant *un surcroît d'inhibition*.

Une fois assis de son propre chef, le voilà posé, à son aise ; il va pouvoir répondre très correctement à notre interrogatoire. Il parle sans aucune difficulté, sans chercher ses mots, avec ce bon sens simple et cette crudité verbale qui sont l'apanage des terriens. Il possède même une excellente mémoire qui lui permet de narrer avec minutie les faits passés et, en particulier, ses tribulations de la guerre à laquelle il attribue tous ses maux passés et présents. C'est, en effet, un *petit hypocondriaque de vieille date*, ressasseur acharné de ses troubles d'estomac pour lesquels il a fini, en lassant probablement les Commissions de Réforme, par toucher une pension. Mais les troubles qui nous intéressent ici sont absolument indépendants de cette psychonévrose probablement constitutionnelle.

Ces troubles ont consisté dès le début et ils consistent encore de façon prédominante dans une *perturbation considérable de l'exécution de certains mouvements volontaires qui visent à un déplacement utilitaire du corps par rapport à l'espace. Ils ont débuté*, suivant le malade, *il y a quelque huit ans*, de façon insidieuse, sans ictus. Il s'en serait aperçu en battant du blé ; alors qu'auparavant il était très leste et d'un bond rapide sautait sur la batteuse, il advint qu'un jour il ne put le faire, *véritablement inhibé* devant l'appareil ; un de ses compagnons dut l'aider en lui plaçant le pied sur la marche qui donne accès à la plateforme de la machine. Une autre fois, en arrachant des pommes de terre, tout alla bien tant qu'il opéra dans le même sillon mais, pour passer d'un sillon au voisin, il mit une demi-heure, ses jambes n'arrivant pas à exécuter sur le côté le pas nécessaire. Une autre fois il est bloqué pour charger des gerbes sur une voiture.

Les incidents de cette sorte n'allaient pas tarder par la suite à se multiplier et à s'étendre aux actes les plus courants et les plus usuels ; une demi-heure d'efforts très violents devient parfois nécessaire au sujet pour se mettre sur son séant, quitter son lit et revêtir quelques vêtements. Des difficultés analogues souvent pires se manifestent au moment du coucher. Puis se fait jour le trouble dans l'acte de s'asseoir et de se lever. *Le réseau des inhibitions se resserre.* C'est ainsi que L... ne peut s'accroupir pour aller à la selle ; il est contraint d'exonérer debout ou presque, les jambes écartées. Il a *nettement conscience de l'extravagance d'un tel procédé* ; aussi se cache-t-il soigneusement pour se soulager et est-il tout marri, un certain jour, d'être surpris par son patron dans cette attitude pour le moins inaccoutumée.

De tels phénomènes d'inhibition sont, répétons-le, parfaitement conscients ; le sujet réalise parfaitement son impuissance à accomplir certains actes, qu'ils lui soient suggérés ou qu'il se les propose à lui-même. Il se tend, se crispe, pâlit et il n'est pas rare qu'au cours de diverses tentatives vaines, il soit pris d'une sudation abondante. Suivant sa propre expression, « il mouille sa chemise » comme s'il accomplissait un travail très pénible et quand, malgré ses efforts, il ne parvient pas à son but, il arrive qu'il pique de véritables crises de colère.

Quand on lui demande comment il s'explique à lui-même un tel trouble, il répond que cela provient du cerveau ; l'acte est troublé quand son cerveau commande ou que la réflexion entre en jeu ; il semble alors que toute tentative de raisonnement soit impossible, le sujet ne sachant plus ce qu'il a à faire. « Je suis pris de faiblesse, la question nerveuse est plus forte et il faut que j'arrive à vaincre cela moi-même. » Au contraire, l'acte s'accomplit normalement, sans aucun accrochage, avec même une célérité un peu fébrile, lorsque, la pensée n'intervenant pas, l'exécution *est instinctive, automatique*.

Devant la confession et l'observation de tels troubles on reste d'abord interloqué. Va-t-on trouver dans l'examen neurologique leur explication suffisante et ne sera-t-on pas obligé de faire intervenir l'examen psychiatrique ?

Envisageons d'abord les gros plans neurologiques. L... présente les séquelles d'une petite *hémiparésie droite*. Lui-même ne s'est guère aperçu de cette variété de déficience motrice. Il ne marche pas en fauchant. Mais la recherche systématique de la force musculaire segmentaire met en évidence une diminution nette de cette force au membre supérieur droit et principalement à la main. Le sujet est droitier. On met, en outre, en évidence, une petite paralysie faciale droite de type central. Si les deux réflexes achilléens sont nettement abolis, les autres réflexes ostéotendineux sont nettement plus vifs à droite qu'à gauche. Il existe un signe de Babinski intermittent du côté droit.

Au point de vue sensitif, L... se plaint, depuis deux ans, au niveau du poignet et de l'avant-bras droits, de douleurs profondes, en éclairs, survenant lors des mouvements et des efforts. Mais l'analyse objective ne met en évidence aucun trouble des sensibilités superficielles et profondes ; en particulier la notion de position des segments de membres est parfaitement conservée et aussi celle de la reconnaissance des objets par leur palpation s'effectue parfaitement, voire même avec une rapidité et une précision rares.

Dans la station debout, les yeux fermés, le sujet vacille un peu mais, toutefois, parvient vite à se rééquilibrer.

Les pupilles sont un peu étroites mais réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. La motilité des globes et le champ visuel sont normaux. *Aucune trace d'hémianopsie.* Acuité visuelle V O D = 5/7, 5; V O G = 5/5. Au point de vue fond d'œil, les bords papillaires sont normaux, mais les veines sont un peu dilatées et *il existe des signes nets d'artérite.*

Pas d'atteinte des autres paires craniennes.

Pas de troubles sphinctériens.

Les difficultés éprouvées par L... pour se mettre au lit et pour se vêtir *éveillent immédiatement l'idée d'apraxie.* Un examen très poussé — renouvelé plusieurs fois — s'imposait à cet égard.

Et d'abord *les tests sans objets.* Les *mouvements élémentaires* tels que fermer les yeux, ouvrir la bouche, tirer la langue sont correctement exécutés. Il fait aussi correctement le geste de menace, celui d'attraper les mouches, le pied de nez et le double pied de nez. Il a quelques hésitations en faisant le salut militaire qu'il effectue toutefois assez bien avec les deux mains. On ne manque cependant pas d'être frappé par l'*allure un peu amorphe* du geste. Il rectifie dans le bon sens lorsqu'on lui dit qu'il se trompe. Cette même note amorphe se retrouve dans le signe de croix fait soit avec la main droite soit avec la main gauche.

Ensuite *les tests avec objets.* Ils sont davantage troublés et, en premier lieu, l'*épreuve classique d'allumer une bougie.* On lui présente une boîte d'allumettes et une bougie. Il regarde d'abord longuement la boîte, la tourne et la retourne dans sa main, puis, après de nombreuses hésitations, finit par en extraire une allumette. Il fait ensuite quelques tentatives brusques pour allumer l'allumette ; il n'y réussit pas car il la présente de travers sur le frottoir. Il y parvient enfin. L'allumette est à demi consumée lorsqu'il se préoccupe de la bougie. Il place l'allumette de guingois sur la bougie qu'il ne parvient pas à allumer à tous les coups. On est souvent obligé de lui faire lâcher l'allumette qui achève de se consumer dans ses doigts et menace de le brûler. Quand il se trompe au cours de cette épreuve et qu'on le lui signale, il redresse toujours de travers. Il fait aussi de grosses fautes et a des hésitations très importantes lorsqu'on lui ordonne de mettre une lettre sous enveloppe, de la cacheter et de la timbrer. Le trouble *apparaît bilatéral* et il est aussi maladroit du côté droit que du côté gauche.

Un tel sujet *est-il aphasique?* C'est le problème qu'il s'agit de résoudre maintenant et quel est son taux d'aphasie? Ce dont on s'aperçoit d'emblée c'est qu'il n'est ni anarthrique ni dysarthrique. Il s'exprime bien sans achopper, avec justesse et promptitude. Il nomme correctement les objets. Il comprend parfaitement les ordres simples et même les ordres les plus compliqués, et les exécute bien dans la mesure où son apraxie le lui permet. C'est ainsi qu'il exécute sans se tromper et assez vite la *difficile épreuve des 3 papiers.* Il écrit, sous la dictée, correctement, mais avec des saccades et des arrêts. Il se brouille dans la reproduction d'une image géométrique (carré). Les opérations arithmétiques sont assez bien exécutées, toutefois avec quelques erreurs de temps à autre : il récite sans se tromper sa table de multiplication. Il lit, comme il écrit, de manière hachée et avec des pauses et quand on lui demande de résumer ce qu'il a lu on voit qu'il a très bien compris.

Aucun trouble de la reconnaissance des lieux et il paraît avoir conservé le sens de la représentation spatiale.

En dehors de la note hypocondriaque qui revient comme un *leit-motiv* et dont son estomac est le centre, *son psychisme paraît, à première vue, peu troublé.* Il nous raconte toutefois une histoire de voisin — il se doute que c'est lui sans pouvoir l'affirmer — qui « médecinait ses légumes et ses fruits » et a fait crever des arbres de son jardin. Mais il n'y attache pas d'importance et il faut le pousser dans ses retranchements pour qu'il objective cette petite idée possiblement délirante.

Nous avons étudié ce malade à diverses reprises durant deux mois et nous avons noté dans l'expression symptomatique de son mal des *variations très nettes en plus ou en moins* à nos différents examens. L... a lui-même enregistré ces variations et dit qu'il y a des jours où cela va mieux que d'autres ; il serait plus malade aux changements de temps. Il apparaît toutefois qu'il y a eu, depuis le début, une *aggravation progressive mais lente* de ses difficultés de mouvements et que sa maladie n'a pas été influencée par les traitements subis.

Une *ponction lombaire* pratiquée le *20 Octobre 1938* a montré : Albumine, 0 *g.* 22 (au tube de Sicard); lymphocytose, 1 élément par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; Bordet-Wassermann négatif ; benjoin, 00000 01122 10000 T.

Le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang où l'urée sanguine est de 0 *g.* 55 par litre. Ni sucre ni albumine dans les urines. Marié, a un enfant bien portant de 18 ans.

Le malade s'est dit amélioré par la ponction lombaire, et de fait, à l'examen qui a suivi, nous avons pu noter une amélioration transitoire de ses troubles. Il nie toute syphilis antérieure.

*
* *

Dans le groupe des *troubles psycho-moteurs d'origine cérébrale, l'apraxie* est, incontestablement, l'un de ceux qui méritent de retenir l'attention au premier chef. On désigne sous ce terme une *impossibilité de l'action qui se traduit par l'incapacité pour le sujet atteint d'exécuter certains actes ordonnés,* sans que cette véritable maladresse trouve son explication dans la coexistence de symptômes paralytiques, de perturbations de la coordination des mouvements ou de phénomènes démentiels. Un tel syndrome déficitaire peut se présenter sous deux aspects différents :

a) *L'apraxie idéo-motrice* est un trouble de l'adresse qu'on dépiste grossièrement en notant les difficultés qu'ont les sujets pour s'habiller. Mais pour l'identifier nettement il faut recourir à des tests. Les premiers s'effectuent sans l'aide d'objets (salut militaire, pied de nez, chiquenaude, geste de menace, etc.). Les seconds comportent l'usage d'objets (allumer une bougie, faire et allumer une cigarette, faire un nœud avec une ficelle, etc.) ; dans cette variété idéomotrice ils sont mieux exécutés que les premiers. Un tel trouble se montre surtout nettement aux membres supérieurs ; il est ordinairement *bilatéral à grosse prédominance droite* (lésion de la région pariétale du cerveau gauche). Il peut être *strictement unilatéral,* gauche le plus souvent, quelquefois droit (lésion du corps calleux). L'apraxie idéo-motrice est sujette à des variations parfois régies par des contingences humorales. Elle a une *tendance naturelle à la régression.* Elle est *associée dans la règle à d'autres troubles :* hémiplégie droite plus ou moins importante avec troubles uni ou bilatéraux de la sensibilité du type cortical prédominant sur la notion de position, le sens stéréognostique et la représentation spatiale, aphasie plus ou moins marquée, hémianopsie plus ou moins fréquente. S'il s'agit d'apraxie calleuse, l'hémiplégie prédomine sur le membre inférieur (cérébrale antérieure).

b) Dans *l'apraxie idéatoire* la gestualité est surtout touchée dans l'exécution d'actes plus ou moins compliqués et ce sont les tests avec objets qui nous renseignent. Le *trouble est toujours bilatéral.* Le malade par défaut d'attention ou par déficit mnésique, au cours d'une action un peu complexe, exécute assez correctement chacun des éléments de l'acte, mais il oublie certains d'entre eux, les intervertit ou se bloque net en cours de manœuvre, ce qui aboutit à une exécution grossièrement erronée de l'acte dont le caractère absurde prête au sourire. Ici l'importance des troubles intellectuels d'élaboration saute aux yeux. Il est fréquent de trouver *les aphasiques idéatoires dans les quartiers d'asile* où ils sont enfermés pour *démence.* Comme signes surajoutés on note une importante aphasie sensorielle type Wernicke avec hémianopsie latérale homonyme et, par contre, très peu de troubles hémiplégiques.

On voit, par l'exposé succinct qui précède, combien notre malade, toutefois apraxique, est un *apraxique spécial.* La présence de troubles apraxiques isolés, la qualité de ces troubles prédominant sur les mouvements qui impliquent un déplacement du corps individualisent hautement les faits que nous relatons.

Du point de vue pratique, quels autres diagnostics pouvaient venir à l'esprit. L'hypothèse de la *simulation* ne peut être retenue ; on sentait tout de suite la bonne foi flagrante du sujet qui aurait donné beaucoup pour se débarrasser d'une infirmité qui le réduisait presque à la misère. Celle de *pithiatisme* est aussi irrecevable ; car les pithiatiques réalisent des syndromes de déficit grossier et non point des troubles délicats comme ceux décrits ici. Une analyse mentale élémentaire prouvait que le sujet a toute sa raison et *n'est pas un dément.* Il ne peut non plus s'agir d'*impotence fonctionnelle d'occupation* rentrant dans le grand cadre des crampes professionnelles comme viennent le prouver l'observation des signes de la série apraxique inhabituels en pareil cas.

Un tel trouble psycho-moteur d'origine cérébrale est bien une *variété spéciale d'apraxie idéatoire;* comme elle, il est bilatéral et, comme elle aussi, il est irréductible. Il a progressé nettement dans les années qui viennent de s'écouler sans adjonction de signes nouveaux. Un signe commun avec la série aphasique, et très caractéristique de l'organicité, c'est *l'état d'énervement fréquent qui s'empare du malade devant son incapacité d'agir.*

En l'absence de contrôle anatomique et devant la carence des signes concomitants, il est malaisé, dans le cas qui nous occupe, d'indiquer une *localisation anatomique précise.* On peut se trouver en face d'un de ces cas *de sclérose cérébrale en foyers disséminés,* syndrome que nous avons identifié en 1926 avec notre maître Charles Foix ; la progressivité de tels états et la variabilité dans le temps de leurs symptômes cadrent avec ce que nous observons ici. Il peut s'agir aussi d'une atrophie corticale du type maladie de Pick. Que la syphilis antécédente — non avérée du sujet, et aussi non traitée — ait créé le terrain favorable à l'éclosion de telles lésions, c'est possible. Mais, actuellement, l'infection tréponémique ne présente aucune trace biologique d'activité ; aussi est-ce sans grand espoir d'amélioration que nous avons prescrit, chez L...., des injections de bismuth.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Valeur alimentaire des conserves et garanties données aux consommateurs de conserves

Lorsque l'homme se nourrit, la nourriture qu'il absorbe doit lui apporter de l'énergie, certains éléments servant à la construction des tissus, enfin des éléments et des composés sans lesquels le fonctionnement normal de l'organisme n'est pas possible. Aussi les recherches effectuées sur la valeur alimentaire des conserves ont porté sur l'ensemble de leurs qualités nutritives et il a été constaté qu'elles apportent un apport des plus précieux dans l'alimentation de l'homme.

La découverte des vitamines a mis en vedette la question des effets de la cuisson sur la valeur nutritive des aliments. Si la cuisson détruisait les vitamines il était essentiel de déterminer exactement quelle était l'importance de cette destruction. Les connaissances sur la teneur en oxygène des différents légumes et fruits et le comportement de ce gaz au cours des divers traitements constituent une preuve implicite que les conserves ne perdent pas des quantités importantes de vitamines au cours de la fabrication; mais la question était trop importante pour que l'on se contentât d'une preuve par induction et des recherches décisives furent entreprises.

Bien que le chou soit rarement mis en conserve, ce fut le premier produit qu'on étudia. On adopta le procédé suivant :

Des pieds de choux furent découpés en sections et les boîtes remplies autant que possible. Puis on ajouta de l'eau bouillie contenant du sel. Les boîtes passèrent ensuite dans un préchauffeur à vapeur à une température d'environ 99° C. pendant environ cinq minutes. Elles furent ensuite serties et stérilisées pendant une durée variant de trente à soixante minutes selon les espèces de choux et à une température variant de 100 à 127° C.

Au cours de l'élevage des animaux avec ces choux on observa que pour préserver un cobaye du scorbut 4 *g.* environ suffisaient au lieu de 20 *g.* ayant subi la cuisson ménagère.

Les expériences se portèrent ensuite sur les pommes, car dans la fabrication industrielle des conserves de pomme on a recours à un procédé spécial permettant à ces fruits de consommer l'oxygène inclus dans leurs tissus. Les résultats de ces essais furent très concluants et l'on put constater que lorsque l'on prépare de la purée de pommes ou des pommes au four, la vitamine C est à peu près détruite.

Quand les pommes ont été immergées assez longtemps dans une solution salée pour permettre au processus respiratoire de consommer tout l'oxygène qu'elles contiennent, elles peuvent être mises en conserve sans perte apparente de vitamine C quelle que soit la durée de la stérilisation. Quand les pommes sont gardées en chambre froide on constate une perte notable de vitamines C. Le stockage des conserves de pomme, durant huit mois, n'a pas permis de noter qu'il y eût perte de vitamines C.

Les épinards furent l'objet du troisième sujet d'expériences. Six lots d'épinards furent mis en conserve et stérilisés à 116° C.; seules la durée du blanchiment et la durée de stérilisation varièrent de quelques minutes. On constata que la cuisson des épinards par la méthode ménagère n'a qu'un faible effet destructeur sur la vitamine A mais est excessivement active sur la vitamine C. Par contre, la méthode de conservation n'a pas d'effet destructif appréciable sur la teneur du produit en vitamines A et B et il est notablement plus riche en vitamines C.

Les petits pois furent ensuite étudiés : ils doivent être rangés parmi les produits les plus riches en vitamines A, B et C. Ni la cuisson ni la stérilisation en boîte n'affectent sensiblement le contenu en vitamines A et B et la conservation en boîte est moins destructive de la vitamine C que la cuisson à la casserole. Comparativement avec les autres sources de vitamines les pois conservés possèdent en gros au moins la moitié de la valeur du beurre comme vitamine A, ils sont plus riches en vitamines B que le lait, les tomates ou les oranges et comparables à ces deux fruits en tant que source de vitamines C.

Les pêches, pour la plupart, sont mises en conserve en Californie. On estime que les pêches contiennent entre quatre et cinq fois autant de vitamines C que les pêches cuites à la casserole. La teneur en vitamine A représente un tiers de la teneur en vitamine A de la matière grasse du beurre.

Les fraises sont une très bonne source de vitamines C comparables aux tomates. Les fraises mises en conserve industriellement ont, bien plus d'un an après la mise en boîte, autant de vitamines C que les fraises fraîches. Elles ne sont pas particulièrement riches en vitamines A. En vitamines B elles ont environ le quart de celles des tomates.

Les poires conservées sont sensiblement comparables, quant à la teneur en vitamines C, aux pommes également en conserves. Mais elles sont relativement pauvres en vitamines A et B.

Pour les tomates, si riches en vitamines, il a été constaté que la mise en conserve des tomates entières n'entraînait aucune perte de vitamines C. Par contre, la préparation de jus de tomate provoque une certaine perte de vitamines C. La teneur en vitamines A n'est pas pratiquement changée par les procédés de conservation et la teneur en vitamines B est quelque peu diminuée.

Il a semblé intéressant d'examiner l'influence de la mise en conserves, du point de vue de la teneur en vitamines, de légumes qui sont couramment consommés crus, tels que la laitue et le céleri.

Les légumes verts en feuilles, conservés, sont extrêmement riches en vitamines A. Ils ne sont pas riches en vitamines B. Par contre, et contrairement à la croyance générale, les légumes crus tels que la laitue, le céleri et les carottes sont étonnamment pauvres en vitamines B, comparativement avec ces légumes en conserve.

Il a paru intéressant de faire une étude comparée des pruneaux et des pamplemousses. Les pruneaux sont plus riches en vitamines A que les pamplemousses qui en possèdent peu. Les pruneaux sont moyennement riches en vitamines B et les pamplemousses ont la même teneur en vitamines B, crus ou conservés. Les pruneaux sont assez riches en vitamines C, mais on ne possède de données précises que dans le cas de la variété française de pruneaux conservés. D'après ces données la mise en conserve entraînerait une légère perte de vitamines C. La conservation des pamplemousses n'a aucun effet défavorable sur leur teneur en vitamine C.

Les données nombreuses tirées d'expériences soigneusement contrôlées ne permirent plus de douter que la mise en conserve fût un moyen efficace de garder dans les légumes et les fruits certaines vitamines connues. Cependant, des recherches récentes semblaient montrer que ce que l'on considérait comme une vitamine est en réalité un complexe de substances. Pour éclaircir ce point, des expériences furent faites sur des couples de cobayes et de rats et la conclusion suivante en fut déduite : il ressort nettement qu'il n'y a aucune qualité inhérente à la crudité. En outre, la cuisson ne nuit pas aux éléments nutritifs, bien plutôt elle améliore la structure physique et la texture des produits alimentaires et inactive les diastases des plantes, qui dans bien des cas nuisent à l'aliment au cours de sa préparation. Dans la mesure où les conserves représentent les produits frais dans leur meilleure qualité, elles constituent un moyen unique de distribution des aliments périssables, avec leurs propriétés nutritives propres efficacement préservées.

Les conserves fournissent du calcium dans la formation du squelette d'une façon remarquable. Comme on sait que la vitamine D joue un rôle dans l'assimilation du calcium, on prépara des expériences pour savoir si les produits alimentaires courants contiennent de la vitamine D. La conviction fut acquise que les légumes contiennent de la vitamine D ainsi que les produits alimentaires. Puis, à la suite d'une expérience prolongée pour laquelle on utilisa uniquement des conserves, on conclut qu'elles en contiennent deux fois la quantité nécessaire pour obtenir la formation maximum de cendres d'os à l'aide d'un régime comportant le calcium phosphoré du régime de Steenback. Etant donné que la teneur élevée du régime, en calcium, donne un pourcentage en cendres d'os aussi élevé que celui produit par le lait, on a supposé que les variations observées entre les produits conservés, ou cuits selon l'usage ménager, étaient dus surtout à des différences dans la disponibilité du calcium présent.

Il serait faux de laisser l'impression que les vitamines constituent le principe nutritif essentiel des conserves. En Amérique la fabrication des conserves était une industrie importante avant que les vitamines fussent découvertes. La mise en conserve des produits alimentaires est avant tout une méthode de préservation des aliments périssables. L'étude de la valeur nutritive des conserves soulève la question de la place que doivent occuper de tels aliments dans le régime de l'homme. Il est totalement impossible pour le consommateur de choisir les aliments destinés

à fournir une quantité convenable de chacun des éléments essentiels. Il est prouvé qu'un manque de l'un quelconque des 9 à 14 acides aminés, ou de l'un des 12 éléments inorganiques, aussi bien que d'une quelconque des vitamines, peut troubler profondément la nutrition. Dans ces conditions la méthode logique est d'assurer la consommation d'une grande variété d'aliments garantissant l'absorption de tous les principes essentiels dans une proportion convenable.

Le rôle très important que joue le lait en conserve dans l'alimentation des enfants, grâce à sa fine coagulation dans l'estomac, est maintenant connu. Au cours des dernières années on a développé pour la nutrition des enfants la production de légumes et de fruits en purée qui répond à un besoin alimentaire réel. Nous avons parlé de la plus grande digestibilité du calcium dans les conserves. Alors que la raison n'en est pas encore complètement connue, la cuisson intégrale que les produits alimentaires subissent, dans les conserves, est incontestablement un facteur déterminant. Le calcium est un élément des plus importants dans un régime de croissance.

Il est possible de suivre un régime constitué exclusivement de conserves qui soit complet et convenable pour une nutrition continue pendant une longue période, un régime dans lequel toutes les vitamines connues seront représentées en qualité suffisante, qui aura une telle variété de protéines qu'aucun acide aminé ne fera défaut et qui fournira tous les sels minéraux nécessaires. Ces substances seront inévitablement accompagnées par une série de matières grasses et d'hydrates de carbone, dont le rôle essentiel est de nous fournir la chaleur et l'énergie musculaire.

Rendre un tel régime aussi savoureux, économique et pratique que d'autres constitués de façon différente est le problème que doit résoudre le fabricant de conserves. Le rôle du médecin est d'enseigner au public le choix judicieux d'un tel régime.

J. Couturat.

Le continent disparu de « Mu »

Le colonel James Churchward est l'auteur de trois ouvrages qui ont eu un grand succès aux Etats-Unis dans tous les milieux : *The lost Continent of Mu* (Le Continent perdu de *Mu*), *The Children of Mu* (Les Enfants de *Mu*), *The Sacred Symbols of Mu* (Les Symboles sacrés de *Mu*).

Mu aurait été (le conditionnel peut être remplacé par l'indicatif « fut ») une grande île peuplée de 64 millions d'habitants, engloutie sous les eaux environ 8.060 ans avant la rédaction du livre que Churchward appelle le « Troano Manuscript », écrit en langue maya, dans le Yucatan. Cet ouvrage a été composé il y a plus de 3.000 ans. Les « Naacal Tablets » mentionnent aussi la terre de *Mu*. Or, le colonel Churchward situe le continent de *Mu* entre l'Australie actuelle et l'Amérique du Sud. Il s'agit donc d'une terre qu'un déluge aurait détruite dans l'Océan Pacifique.

Il me semble utile de rappeler ici tout de suite au lecteur français « exotérique » que l'Océan Pacifique, jadis, était représenté par un vaste continent que les savants géologues ont appelé « Terre de Gondwana » et que les « occultistes » ont nommé Lémurie. N'usons pas de ce dernier terme, mais référons-nous en à la puissante autorité d'un des plus grands maîtres de la science française, Pierre Termier, et voyons ce qu'il dit dans son *A la gloire de la Terre* (Souvenirs d'un géologue), au chapitre intitulé : *Les Océans à travers les Ages.*

« Nous cherchons l'Océan Indien : l'Océan Indien n'existe pas, ou s'il existe, c'est seulement dans le Sud, par delà le 60e parallèle. Un continent aux formes massives réunit et embrasse l'Hindoustan, Ceylan, l'Australie, Madagascar, l'Arabie, l'Afrique presque entière, le Brésil, les Malouines. Ce continent c'est la *Terre de Gondwana*. Nous cherchons l'Atlantique : il n'existe pas plus que l'Océan Indien ; de même que le Brésil, prolongé dans le Sud jusqu'aux Malouines, est rattaché à l'Afrique, l'Europe du Nord est réunie au Groënland et au Canada.

« Des millions d'années passent. La plus grande partie de la Terre de Gondwana est encore au-dessus des ondes. D'autres millions d'années s'écoulent. L'Océan Indien a pris naissance par la ruine de la Terre de Gondwana. La fragmentation de ce continent, qui est déjà commencée, est maintenant telle qu'on a quelque peine à croire à l'ancienne liaison de ses débris : l'Inde, Ceylan, l'Australie, Madagascar, l'Afrique, l'Arabie. L'histoire des effondrements ne nous sera jamais connue. Nous ne savons qu'une chose, c'est que beaucoup d'entre eux sont très récents et que même ils n'ont pas tout à fait fini de se propager et de s'agrandir. »

Ainsi parlait Pierre Termier et si nous revenons aux chiffres ou millénaires fixés par le colonel Churchward, le déluge sur *Mu* aurait eu lieu il y a plus de 11.000 ans, catastrophe relativement récente et contemporaine du sombrement des derniers « fragments » (pour employer le langage de Pierre Termier) de l'Atlantide. Au demeurant, l'auteur de *A la Gloire de la Terre* signale dans cet ouvrage les derniers résultats des recherches entreprises par les géologues à ce sujet. *Mu* a dû être un « fragment » de la Terre de Gondwana ou Lémurie, et si le colonel Churchward n'en souffle mot, c'est, je présume, parce qu'il s'en réfère uniquement au texte des « Naacal Tablets » (découvertes par lui en Inde) et au manuscrit mexicain.

Or, Mu, appelé par le « Troano Manuscript » le pays de l'Ouest, alors que les « Naacal » le nomment « pays de l'Est », est aussi pour nous le « pays de-Kui, la mère des Dieux ». Le pays de Kui signifie celui des « âmes extériorisées », des morts. Le mot égyptien *Ka* (le Double), chez les Grecs le « Daïmon » au sens ésotérique, dérive de ce terme maya *Kui*. Quant à la langue « Maya » de l'île de *Mu*, elle porte ce nom car « Maya », la Déesse-Mère, naquit à *Mu*. On sait que Maya est aussi le nom du Principe Féminin Divin en Inde, que la mère de Bouddha s'appelait Maha-Maya et que Maya veut dire Marie, nom de la mère de tous les Bouddhas-Christs, diraient les Hindous.

Mais retournons au livre du colonel Churchward. Qui ne connaît le *Livre des Morts* de l'Egypte. Churchward nous rappelle que le vrai titre de cette œuvre est *Per-M-Hru*, ce qui, pour le lecteur des hiéroglyphes, signifie littéralement : « *M* (ou Ma, Mu) est sortie du jour », (de sa lumière), soit aussi : « Mu est descendue au Royaume des Ténèbres ». Tel serait le véritable titre du *Livre des Morts*. Cet ouvrage sacré serait donc dédié aux 64 millions de victimes de l'anéantissement de la Grande Ile, les ancêtres de l'Egypte et de toute l'humanité.

Le colonel Churchward a vécu de nombreuses années aux Indes, et les études qu'il y fit l'ont rendu capable de découvrir le sens ésotérique de nombreuses pages du *Per-M-Hru*. Et ce parce que l'enseignement initial donné jadis dans les temples de l'Inde, bien que distinct par la forme, ne faisait qu'un par le fond avec celui des temples de Memphis, de Thèbes et des autres centres de l'Egypte. Et l'auteur rappelle que le Haut-Misraïm fut colonisé par les Mayas de l'Inde : les Naacals quittèrent alors l'Asie pour la terre égyptienne afin d'y établir l'enseignement des « Sept Ecritures Saintes Inspirées ».

On ne peut assigner une date précise à la composition du *Livre des Morts*. Selon toutes apparences, les premiers manuscrits ne devaient contenir que quelques chapitres. Avec les siècles, sans doute, le Livre prit les proportions que nous lui connaissons aujourd'hui. Le *Maha Bharata* de l'Inde a la même histoire : il fut composé de siècle en siècle.

Chacun des chapitres du *Livre des Morts* de l'Egypte se réfère directement ou indirectement à *Mu* et les pages sont pleines, riches de tous les symboles en usage dans les temples « gondwaniens » bien avant le peuplement de l'Egypte par l'homme.

Nous savons que de nombreux anciens rois de l'Inde disaient appartenir à *la Lignée des Fils du Soleil*. « Fils du Soleil » signifiait « Grand Initié ». Nous rappelons à nos lecteurs que Bouddha, comme le Christ, est souvent appelé « Fils du Soleil ». De même qu'en égyptien, le mot signifiant cet astre, dans la langue de *Mu* était Ra. L'hiéroglyphe maya voulant dire : « Empire du... » était : OO-loo-oom-il. L'Empire du Soleil fut le nom que l'île de *Mu* porta longtemps. Le nom de la dynastie fut Ra-Mu, que l'on retrouve chez de nombreux souverains d'Egypte et aussi chez les Ra-Ma de l'Inde. « Le monde est sorti de l'œil de Ra », lisons-nous dans le *Livre des Morts*, de Misraïm.

Mais, parmi les « révélations » les plus curieuses, je n'ose dire « sensationnelles », car la prudence en matière scientifique doit être loi de conduite, est certainement celle qui concerne l'origine de l'alphabet grec.

On sait que les grammairiens hellènes donnèrent à l'alphabet athénien la forme que nous lui connaissons aujourd'hui, au début du Ve siècle avant notre ère. Cet alphabet né serait qu'un poème épique composé avec des mots appartenant à l'idiome Cara-Maya et dédié à la mémoire des Ancêtres disparus dans le Déluge de *Mu*. Le cataclysme était connu des Grecs. Platon en parle dans son *Timée-Critias.*

Je traduis exactement de l'anglais la page en question :

GREC	CARA-MAYA	LE SENS
Alpha	Al, paa, ha..	Les eaux lourdement frappent (les plaines).
Bêta	Be, ta.......	Elles s'étendent sur les vallées.
Gamma	Kam, ma......	La terre-mère les boit.
Delta	Tel, ta.......	(Elles pénètrent) profondément le sol bas.
Epsilon	Ep, zil, onom.	La résistance (de la terre) provoque (la naissance de) gouffres.
Zêta	Ze, ta.......	La terre est fouettée.
Eta	Et, ha.......	Par l'onde.
Thêta	Thethe, ha...	Les eaux gagnent en surface.
Iota	Io, ta.......	(Engloutissant) tout ce qui vit et se meut.
Kappa	Ka, paa......	Battent tout ce qui résiste.
Lambda	Lam, be, ta..	Courent et submergent le continent.
Mu	Mu	De Mu.
Nu	Nu	(Seuls) les sommets (des montagnes).
Xi	Xi	Apparaissent.
Omicron	Om, ik, le, on.	(Avec) autour des « Hauts-de-Hurle-Vent ».
Pi	Pi	(Qui soufflent jusqu'à ce que), peu à peu,
Rho	La, ho......	se condensent.
Sigma	Zi, ik, ma...	En atmosphère de glace sur la terre.
Tau	Ta, u........	(Gagnant) les vallées profondes.
Upsilon	U, pa, zi, le, on	(Transformées en) maintenant, précipices, gouffres froids, avec autour.
Phi	Pe, hi.......	Une mer de boue.
Chi	Chi	Des volcans (bouches s'ouvrent).
Psi	Pe, zi.......	(Et) du gouffre de vapeurs.
Oméga	O, mec, ka...	Jaillissent (denses de) matières volcaniques.

Il me semble que la méditation s'avère indispensable ici et que tout commentaire affaiblirait l'ambiance.

Au demeurant, qui étudiera aussi les rapports entre l'alphabet maya, grec et « égyptien » ? — Je dis bien « égyptien », non hébreu — alpha-aleph ; bêta-bethe ; gamma-ghimel ; delta-daleth... Que d'autres révélations en perspective !...

Un dernier mot : la svastika hindoue et les croix égyptienne (le thao) et grecque ont pour origine la croix de l'Emblème Maya de Mu. Je fais erreur : la svastika lui est contemporaine, puisque l'Inde faisait, d'après les géologues, partie de la Terre de Gondwana.

Marc Semenoff.

Livres Reçus

2. **La Pratique des maladies de l'estomac** (*Les Petits Précis*), par L. Pron. 1 vol. de 123 p. (*Maloine*). — Prix : 18 fr.
3. **Richtlinien praktischer Orthopädie,** par Albert Lorenz. 1 vol. de 464 p. avec 123 fig. (*Franz Deuticke*), Wien. — Prix : broché, 15 M. ; relié; 16 M. 80.
4. **L'Année Psychologique. 38e Année 1937. Tomes I et II** (*Bibliothèque de Philosophie contemporaine*), par Henri Piéron. 2 vol. formant ensemble 1.004 p. (*Félix Alcan*). — Prix : 175 fr.
5. **Clinical and experimental investigations in Agranulocytosis. With special reference to the etiology,** par Preben Plum. 1 vol. de 410 p. avec 125 fig. (*Arnold Busck*), Copenhague.
6. **La Costituzione della donna e la lotta contro i fattori di sterilità. Atti della 1a settimana medica internazionale di Salsomaggiore.** 1 vol. de 788 p. avec fig. (*Luigi Pozzi*), Rome. — Prix : L. 65.
7. **Ueber die integrative Natur der normalen Harnbildung.** Tomes I, II et III, par Gösta Ekehorn. 3 volumes formant ensemble 1.432 p. (*Mercators Tryckeri*), Helsingfors.
8. **La vie et ses problèmes,** par Jean Rostand. 1 vol. de 212 p. (*Flammarion*). — Prix : 17 fr. 50.

SUPPLÉMENT au tableau des Services Hospitaliers

SERVICES DÉPARTEMENTAUX :

Par suite de l'abondance des matières du tableau inclus dans ce numéro, nous avons été obligés de reporter un certain nombre de services hospitaliers dépendant du département de la Seine :

Ecole d'application du service de santé militaire, Val-de-Grâce, 277 *bis*, rue St-Jacques, Paris-Ve. (Tél. : ODEon 53-41, 42, 43, 44, 45). Directeur : M. Worms, médecin général. — Médecin-chef de l'hôpital militaire : M. Bercher, médecin colonel.

Chirurgiens. — Chirurgie générale (officiers) : M. le médecin lieutenant-colonel Delaye, prof.; M. le médecin capitaine Toulemonde, prof. agrégé. Chirurgie générale (troupe) : M. le médecin colonel Clavelin, prof. ; M. le médecin capitaine Giraud, prof. agrégé. *Ophtalmologie et Oto-rhino-laryngologie :* M. le médecin lieutenant-colonel Guillermin, prof.; M. le médecin commandant Pesme, prof. agrégé; M. le médecin capitaine Coudane, prof. agrégé. *Urologie :* M. le médecin capitaine Lacaux, prof. agrégé. *Stomatologie :* M. le médecin commandant Ginestet.

Médecins. — Médecine générale (officiers) : M. le médecin colonel Le Bourdellès, prof. Médecine générale (sous-officiers) : M. le médecin capitaine Gounelle, prof. agrégé. Médecine générale (troupe) : M. le médecin lieutenant-colonel Codvelle, prof. — *Maladies contagieuses :* M. le médecin capitaine Sohier, prof. agrégé. *Dermato-vénéréologie :* M. le médecin capitaine Coumel, prof. agrégé. *Neuro-psychiatrie :* M. le médecin lieut.-colonel Pommé, prof. ; M. le médecin capitaine Carrot, prof. agrégé; M. le médecin commandant Hamon, prof. agrégé. — *Radiologie et Physiothérapie :* M. le médecin commandant Didiée, prof. ; M. le médecin capitaine Trial, prof. agrégé ; assistants : MM. Rescanières, Conte, Cornillet, Jammes, Nègre, Rouquet. — *Laboratoire de bactériologie :* M. le médecin capitaine Sohier, prof. agrégé. — *Laboratoire de chimie :* M. le pharmacien colonel Manceau, prof.; M. le pharmacien capitaine Griffon, prof. agrégé. — *Pharmacie :* M. le pharmacien capitaine Joyeux.

Hôpital militaire Percy, Clamart (Seine). — Tél. : MIChelet 34-40.

Médecine générale : M. le médecin commandant Ferrabouc, prof. agrégé. — *Tuberculose chirurgicale :* M. le médecin capitaine Dubau, prof. agrégé. — *Tuberculose médicale :* M. le médecin capitaine Aujaleu, prof. agrégé.

Hôpital Franco-Musulman de Paris et du Département de la Seine, route de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Tél.: NORd 64-15. — Directeur : M. Bley.

Médecins : M. Rousseau; assistant : M. Jodin; interne : M. Ben Idir. *Fiévreux :* M. Nicolas; interne : M. Sfar. *Vénérologie :* M. Machtou; assistant : M. Bordier; interne : M. Attuil. *Tuberculose :* M. Sakka ; interne : M. Somia.

Chirurgien : M. Thalheimer ; assistant : M. Poilleux ; internes : MM. Lacrossaz, Goltz. *Ophtalmologiste :* M. Monbrun ; assistant : M. Jordy ; interne : M. Darlet. *Oto-rhino-laryngologie :* M. Leroux ; assistant : M. Chevalier ; interne : M. Meunier. *Laboratoire :* M. Jausion ; assistant : M. Giard ; interne : M. Millet. *Radiologie :* M. Ledoux-Lebard ; assistant M. Djian. *Stomatologiste :* M. Fassina. *Pharmacien :* Mlle Rollen ; internes : M. Neveu, Mme Debaene.

Hospice départemental Paul-Brousse, 14, av. P.-Vaillant-Couturier, à Villejuif. Tél.: ITAlie 20-00. — Directeur : M. Bley.

Médecin-chef : M. le Prof. agr. Lhermitte. *Médecins :* MM. Ménétier, Mouzon, N...; internes : MM. Garnier, Fayen, Cahen, N... *Chirurgien :* M. Barbier ; internes : Mlle Bentkowski, N... *Laboratoire :* M. Peyre. *Radiologie :* M. Nemours. *Oto-rhino-laryngologie :* M. Chabert. *Ophtalmologie :* Mme Delthil. *Stomatologie :* M. Pierson. *Pharmacien :* M. Malmy ; internes : Mme Vacquier, MM. Leclerc, Thépennier.

Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). Tél. : ITAlie 21-70. — Directeur : M. Lesné.

Division des hommes : 1re section, médecin-chef : M. Paul Abély ; interne : M. Feuillet. 2e section, médecin chef : M. Beaussart ; interne : N... 3e section, médecin-chef : M. Dedieu-Anglade ; interne : M. Souriac. — *Division des femmes :* 1re section, médecin-chef : M. Gouriou ; interne : M. Maillard. 2e section, médecin-chef : M. Teulié ; interne : M. Guyot. — *Section Henri-Colin* (aliénés difficiles : hommes et femmes) : Médecin-chef : M. Brousseau ; interne : Mlle Buisson. — *Stomatologiste :* M. Châron. — *Pharmacien :* M. Fleury ; internes : Mlles Le Saulx, Loth.

Maison maternelle nationale, 57, Grande-Rue, Saint-Maurice (Seine). Tél.: ENTrepôt 27-39. — Directeur : M. Lechat ; secrétaire : M. Michelon.

Maladies mentales (service hommes). *Médecin-chef :* M. Baruk ; internes : Mlles Leray et Ossianik. — (Service femmes). *Médecin-chef :* M. Daday ; internes : M. Labonnelie et Mlle Gévaudan. — (Service libre). *Médecin-chef :* M. Baruk.

Maternité, Puériculture. — *Médecin-chef :* M. Briand ; internes : MM. Daunois, Jourdan. *Chirurgien :* M. Beaussenat.

Ophtalmologiste : M. Monthus. *Oto-rhino-laryngologiste :* M. Aubry. *Stomatologiste :* M. Pillon.

Maison départementale de Nanterre, 403, avenue de la République, à Nanterre. Tél.: 10-36 à Nanterre. — Directeur : M. Capelle.

Médecins : MM. Français-Dainville, Français (Henri), Michaux, Lasnier ; suppléant : M. Bith.

Chirurgiens : MM. Français (Raymond), Sénéchal ; chirurgien adjoint : M. Casalis ; assistants : MM. Bouroullec, Hamel. — Internes en médecine et en chirurgie : MM. Ficheux, Lefranc, Sénéchal (R.), Médioni, Gronier, Serée, Caillaud, Wendtlandt, Delarbre, Clot, Bourgeois, Dieckmann-Bois, Sevaux, Mazin. Interne suppléant : M. Loyeau. — *Ophtalmologiste :* M. Descola. — *Oto-rhino-laryngologistes :* MM. Munch, Engel ; assistant : M. Martin. — *Maladies cutanées et syphilitiques :* M. Thibaut. — *Maladies des voies urinaires :* M. Pelletier. — *Radiographie :* M. Huet ; assistant : M. Pelizza. — *Stomatologiste :* M. Lefranc. — *Pharmacien :* M. Cahen ; interne titulaire : Mlle Pelletier ; interne provisoire : Mme Tronchon ; internes suppléants : MM Bory, Audibert.

Hôpital Henri-Rousselle (Centre de Prophylaxie mentale, 1, rue Cabanis, Paris-XIVe. Tél.: Gob. 95-04 et 95-05). Médecin-Directeur : M. Genil-Perrin.

Dispensaire et Consultations. — *Psychiatrie générale :* M. Genil-Perrin, Mlles Badonnel, Lacassagne, MM. Aubrun, Barbé, Mâle, Vurpas ; *Toxicomanies :* M. Dupouy ; *Médecine générale :* M. Teisseire ; *Psychiatrie infantile :* M. Roubinovitch ; *Neurologie :* M. Tinel ; *Epileptiques :* M Marchand ; *Alcooliques :* M. Mignot ; *Psychopathies organiques :* M. Targowla ; *Psychothérapie :* M. Minkowski ; *Psychonévroses anxieuses :* Mlle Serin ; *Endocrinologie :* M. Sainton ; *Ophtalmologie :* M. Lagarde ; *Oto-rhino-laryngologie :* M. Labarraque ; *Dermatologie :* M. Boyer ; *Stomatologie :* M. Pieckiewicz ; *Consultations juridiques :* Mme Kempf ;

Service social : Mlle Hébrard ;

Propagande d'hygiène mentale : Mme Lebas.

Services d'hospitalisation : MM. Genil-Perrin, Dupouy et Pichard.

Pharmacie : M. Lévêque.

Laboratoires. — *Physiologie :* M. Simonnet ; *Chimie biologique :* M. Delaville ; *Psychologie et Orientation professionnelle :* M. J.-M. Lahy ; *Bactériologie et Sérologie :* M. Muttermilch ; *Anatomie pathologique :* M. Marchand ; *Hématologie :* M. Guiyesse ; *Radiologie et diathermie :* M. Misset ; *Physiothérapie :* M. Giraudeau ; *Coprologie :* M. Rondeau de Noyer.

* * *

Institut départemental des aveugles de la Seine, Ecole Braille, 7, rue Mongenot, à Saint-Mandé (Seine). [Téléphone : Daumesnil 32-48]. Directeur : M. Santi. — Médecin : M. Raynaud ; adjoint : M. Maufrais. — Ophtalmologiste : M. E. Hartmann. — Stomatologiste : M. Dieudonnat. — Oto-rhino-laryngologiste : M. Grippon de La Motte.

Institut départemental de sourds-muets et de sourdes-muettes, 35, rue de Nanterre, à Asnières (Seine). [Tél.: Grésillons 37-33]. Directeur : M. Vienne. — Médecin : M. Gaymard. — Psychiatre : M. Roubinovitch. — Ophtalmologiste : Mme Odic. — Oto-rhino-laryngologiste : M. Soulas. — Stomatologiste : N...

Asile national des convalescents, 14, rue du Val-d'Osne, à Saint-Maurice (Seine). [Tél.: Entrepôt 29-19]. — Directeur : M. Chabral. — Médecins : MM. Berthoumeau, Oury (P.). — Radiologiste : M. Rebuffel. — Orthopédie : M. Rœderer. — Physiothérapie : M. Préaut. — Stomatologiste : M. Nidergang. — Pharmacien : M. Dumesnil.

Hôpital psychiatrique de Moisselles, à Moisselles (Seine-et-Oise). [Tél.: 8 à Moisselles]. Directeur-médecin : M. Montassut. — Internes : MM. Rycklynck, Houssin. — Stomatologiste : M. Janets.— Ophtalmologiste : M. Bégué.

Colonie familiale de Dun-sur-Auron (Cher). Directeur-médecin : M. Pasturel. — Médecin-chef de service : M. Fretet. — Assistants : MM. Dupont, Vilbonnet, Lapeyre.

Asile de Vaucluse à Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise). [Tél.: 0-55 à Juvisy et 111 à Epinay-sur-Orge]. Directeur : M. D. Chabanon. — Chef des services économique : M. Gricourt. — Médecins : Mlle Cullerre (division femmes); M. Sengès (division hommes). — Ophtalmologiste : M. Bégué. — Colonie de Vaucluse : M. Brissot. — Stomatologie : M. Janets. — Pharmacien : M. Gautier.

Asile de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). [Tél.: 6 à Neuilly-sur-Marne]. Directeur : M. Gayet. — Médecins : MM. Menuau (division hommes); Chanès (division femmes) ; Dublineau (serv. spécial). — Stomatologiste : M. Plumet. — Ophtalmologiste : M. Bégué. — Pharmacien : M. Truhault.

Maison spéciale de Santé de Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). [Tél.: 6 à Neuilly-sur-Marne]. Directeur : M. Gayet. — Médecin : M. Rondepierre.

Colonie Familiale d'Ainay-le-Château (Allier). Directeur-médecin : M. P. Sivadon. — Assistants : MM. Quéron, Bluzat.

Hôpital psychiatrique de Chezal-Benoît (Cher). Directeur-médecin : M. G. Ferdière. — Assistant : M. Lequyer.

Sanatorium Villemin, à Angicourt (Oise). — Directeur : M. Legris. — Médecin en chef : M. Buc. — Assistants : MM. Ronce, Fày, Hanrion. — Assistant de pharmacie : M. Crété.

Sanatorium Paul-Doumer, Labruyère (Oise). [Tél.: 35 à Liancourt]). Directeur : M. Leclerc. — Médecin-chef : M. Fourès. — Assistants : MM. Durel, Pellier, Gouïta. — Assistant de pharmacie : Mme Pellier.

Galignani et Belœil (89, boulevard Bineau et 57, rue Borghèse, à Neuilly-sur-Seine). Directeur : M. Feffer. — Econome : M. Recouvreur. — Médecin : M. Maréchal. — Assistant : M. Thuvien.

Hospice Saint-Michel et Lenoir-Jousseran (10, avenue Victor-Hugo, à Saint-Mandé ; 35, avenue Courteline, Paris, 12e). [Tél.: Diderot 11-71]. Directeur : M. Poujoulas. — Médecin : M. Lafosse.

Etablissements Marins de la Ville de Paris, à San-Salvadour (Var). Directeur : M. Chatelain. — Médecin-chef : M. Fohanno. — Médecins-résidants : Mme Benoît, Mlle Roussy. — Pharmaciennne assistante : Mlle Pierdait.

Maison de Retraite de Villers-Cotterets (Château de Villers-Cotterets, Aisne). Directeur : M. Féron (René). — Médecins : MM. Assemat, Sarthon. — Pharmacien : M. Brunelle ; aide-pharmacien : M. Le Nué.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Les résolutions de la Conférence de l'Entr'Aide Universitaire internationale de Zurich

« L'Entr'aide Universitaire Internationale » qui s'est toujours préoccupée de favoriser les initiatives prises en faveur des étudiants, dans les différents pays, a tenu une conférence à Zurich, dans les locaux de l'Ecole Polytechnique Fédérale, du 23 au 26 Mai 1939. Douze nations européennes ont envoyé des délégations. La délégation française était présidée par M. Rosier, chef du Cabinet du Ministre de l'Education nationale et membre du Comité français de l'Entr'aide universitaire internationale.

Après des exposés généraux du Prof. Veraguth, directeur de l'Institut de Physiothérapie de Zurich, président de la conférence, de M. le Prof. Jacques Parisot, directeur de l'Institut régional de l'Education physique de Nancy, président du Comité d'hygiène de la Société des Nations, et du colonel Ronald Campbell, directeur de l'Education physique de l'Université d'Edimbourg, la conférence a étudié deux thèmes principaux: *Le service médical à l'Université*, et le *sport à l'Université.*

La commission médicale, présidée par M. Rosier, a étudié les modalités administratives, financières et techniques de l'organisation de la médecine préventive en faveur des étudiants, les sanatoriums universitaires existant en Europe, le problème de la post-cure, la création de caisses d'assurance-maladie pour étudiants. M. Jules Puy, secrétaire général des œuvres sociales en faveur des étudiants de l'Université de Grenoble, a été désigné comme rapporteur. La commission sportive présidée par M. Smithells, directeur de l'Education physique de l'Université d'Exeter, a approfondi les problèmes suivants: Contribution du sport dans la formation de la personnalité humaine, dosage de l'exercice physique, et du travail intellectuel, développement du sport universitaire en Hollande, Pologne, Esthonie, Belgique, ainsi que dans les Universités américaines; contrôle médical sportif. De nombreux rapports ont été présentés, en particulier, du côté français par M. Forster, doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg, président de la Caisse d'Assurance-maladie des étudiants de Strasbourg; Prof. J. Parisot, M. Le Mazou, secrétaire général de l'Union nationale des Etudiants de France; Dr Douady, médecin-directeur du Sanatorium des Etudiants de France; M. Boisset, commissaire général de l'Office du Sport scolaire et universitaire.

Après trois journées de débats, la Conférence a adopté des résolutions coordonnant l'action entreprise dans le domaine du service médical pour étudiants, et du sport universitaire.

C'est ainsi qu'il a été décidé de généraliser les examens de médecine préventive et de compléter l'action entreprise dans les établissements de cure en leur adjoignant des préventoriums universitaires et des homes d'étudiants pour convalescents. Les bases de l'assurance-maladie en faveur des étudiants ont été précisées. Après les nombreuses interventions des délégués anglais, belges, danois, hongrois, polonais, ainsi que des Drs Forster (Strasbourg), René Gilbert (Genève), Gauthier (S.D.N.), L. Vauthier (Leysin), des conclusions ont été présentées par M. Rosier, président de la délégation française.

En ce qui concerne le sport universitaire, il a été vivement recommandé d'intégrer son organisation dans le cadre même de chaque Université, grâce à une collaboration active entre maîtres et étudiants; les principes directeurs du sport universitaire avaient été dégagés des rapports établis par MM. Bryan Simon et Smithells (Angleterre), Boisset (France), et de Blonay (Suisse), secrétaire général adjoint de l'Entr'Aide.

Avant de se séparer, la Conférence a invité l'Entr'aide Universitaire Internationale à créer un *Comité permanent d'études et de documentation pour les questions concernant la médecine et le sport à l'Université*, sur le modèle des Commissions qui ont permis à l'E.U.I. d'agir efficacement au cours des années précédentes, dans le domaine de la documentation professionnelle, de la recherche des débouchés pour les jeunes diplômés, et diverses autres questions, intéressant les conditions de vie des étudiants, dans les divers pays.

Angleterre.

La protection des yeux dans l'industrie.

La statistique des accidents du travail survenus en Grande-Bretagne montre qu'environ 10 pour 100 de tous les accidents enregistrés dans les fabriques occasionnent des lésions oculaires. Une grande partie de ces lésions sont dues au fait que des particules ou des fragments de métal ou d'autres matériaux sont projetés au loin pendant certaines opérations. Pour parer à ce danger, un article de la nouvelle loi anglaise de 1937 sur les fabriques autorise le ministre compétent à promulguer des règlements visant les opérations présentant des dangers de cette nature, et prescrivant dans ces cas la fourniture aux ouvriers de lunettes ou d'écrans de protection appropriés. Jusqu'à ce jour, des règlements spéciaux ont été établis pour les procédés suivants: meulage des métaux à sec; décolletage des métaux non ferreux ou de la fonte; soudure ou coupage des métaux à l'électricité ou au chalumeau oxy-acétylénique, ainsi que divers travaux effectués au moyen d'outils à main ou d'outils portatifs, tels que l'ébarbage des pièces de fonderie, le détartrage des chaudières.

Bernard.

Bulgarie.

Le privat docent Dr Minko Dobrev, premier assistant de la clinique médicale de l'Université, à Sofia, vient de décéder à la suite d'accident d'automobile.

Le Dr Dobrev était connu non seulement par ses qualités pédagogiques, mais aussi par ses travaux scientifiques de physiologie pathologique.

Marin Petrov.

Canada

La lutte contre les poussières.

L'intérêt apporté à la lutte contre les poussières dans les mines d'or canadiennes, et, d'une façon générale, dans l'industrie minière, a pris une importance considérable au cours de ces dernières années, du point de vue de la santé des travailleurs et du point de vue de la récupération des déchets.

On s'est rendu compte du danger de la silicose et les sociétés minières ont cherché à lutter contre cet état de choses, sans compter plusieurs autres facteurs connexes, à savoir: le rendement du travail et la valeur de l'or récupéré dans les poussières. On s'est donc attaché à installer des récupérateurs de poussières efficaces.

Les ingénieurs préconisent l'établissement d'un dispositif de dépoussiérage dans les ateliers de traitement initial des minerais. Ils font valoir le meilleur rendement du travail, la meilleure utilisation des machines qui sont moins souvent réparées, l'absence de silicose lorsqu'on traite le quartz, et enfin la récupération réalisée à partir des poussières retenues dans les filtres. Il est possible d'économiser 30 pour 100 sur les dépenses.

États-Unis.

Création d'un Conseil de prévention des accidents.

Un Conseil de la prévention des accidents a été institué par décision officielle à Porto-Rico, en vue de développer la sécurité dans l'industrie, sur les terrains de jeu et de sport, dans les salles de spectacle, sur les voies publiques, dans les immeubles locatifs et dans les domiciles privés.

Le nouveau Conseil est autorisé à promulguer des règlements tendant à améliorer les conditions de sécurité; une fois approuvés par le gouverneur, ces règlements ont force de loi.

Uruguay.

Nous apprenons la mort du docteur Enrique Pouey, professeur honoraire de Gynécologie à la Faculté de Médecine de Montevideo. Nous consacrerons ultérieurement une notice nécrologique à la vie et à l'œuvre de cet ami de la France.

Yougoslavie.

Par un décret du Ministre de l'Instruction publique on vient de créer à la Faculté de Médecine de Belgrade une section de pharmacie. Ainsi la Faculté sera divisée dorénavant en deux sections: médecine et pharmacie. La section de pharmacie aura pour le moment un professeur titulaire, trois agrégés et trois docents.

Une somme de 42 millions de dinars a été prévue dans le dernier budget pour l'érection de différents instituts et cliniques de la Faculté. Cette somme doit être dépensée pour l'Institut de pharmacologie et pour les Cliniques gynécologique, dermatologique et chirurgicale, ainsi que pour l'Institut du cancer. D'après un projet, on serait tenté d'ériger un bâtiment unique qui abritera tous ces Instituts et toutes ces Cliniques.

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'État.

Lundi 12 Juin 1939. — M. Franchel : *Obésités et adiposités endocriniennes.* — M. Laclyde : *La typologie dans ses rapports avec la prédisposition et la résistance à la tuberculose.* — Jury : MM. Lemierre, Loeper, de Gennes, Hagueneau.

Mercredi 14 Juin. — Mlle Tatout : *De la gangrène cutanée progressive post-opératoire. (Deux observations nouvelles.)* — M. Di Chiara : *Les avortements à perfringens.* — Jury : MM. Gosset, Mondor, de Gaudart d'Allaines, Leveuf.

Jeudi 15 Juin. — M. Albert : *De l'hygroma professionnel du genou.* — M. Moury : *Le problème médical des habitations insalubres.* — M. Corcos : *Contribution à l'étude de l'intoxication professionnelle par les crésols.* — M. Sterimbaum : *Toxicomanie et déficience mentale.* — M. Mousset : *La désinfection dans les sanatoria.* — Mlle Salmon : *Sur le syndrome humoral de l'hypothyroïdie.* — Jury : MM. Balthazard, Laignel-Lavastine, Tanon, Duvoir.

Samedi 17 Juin. — M. Badie : *Etude critique des stades de la tuberculose suivant la conception de Ranke et plus particulièrement des congestions pulmonaires aiguës de la deuxième période.* — M. Anquetil : *Contribution à l'étude des fragilités osseuses chez l'adulte.* — M. Lévy : *Contribution à l'étude de la technique et de la tactique opératoires de l'hystérectomie totale.* — Jury : MM. Carnot, Guillain, Mocquot, Mollaret.

Thèses Vétérinaires.

Lundi 12 Juin 1939. — M. Gravière : *Essai sur la rupture de la barrière hémato-encéphalique.* — Jury : MM. Léon Binet, Panisset, Robin.

— M. Barrucaud : *Jodo-carence chez les bovins.* — Jury : MM. Léon Binet, Lesbouyries, Maignon.

Le Gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LE SYNDROME PHYSICO-CHIMIQUE DE LA MALADIE DE DUHRING-BROCQ (DERMATITIS HERPETIFORMIS)

PAR MM.

R. TURPIN, P. CHASSAGNE et R. CAVIER

Chef de laboratoire des Hôpitaux.

Les études physico-chimiques de la maladie de Duhring-Brocq sont très peu nombreuses. La littérature médicale ne fournit guère de renseignements à leur sujet. Et pourtant certains troubles métaboliques qui accompagnent cette maladie sont assez intenses pour retenir l'attention et mériter d'être élevés au rang de caractères distinctifs.

Telle est, du moins, l'impression que nous avons retirée d'une étude récente dont nous apportons ici les résultats. Ceux-ci appellent certaines remarques que nous nous efforcerons de dégager dans un mémoire complémentaire [1].

Protéides sanguins et phlycténulaires. Lipidémie et cholestérolémie.

L'anomalie la plus importante intéresse les protéides. Elle contraste avec les valeurs quasi normales des lipides.

Les résultats fournis par l'étude des protéides du sérum sanguin et du liquide de phlyctène sont transcrits sur le graphique n° 1 ; deux faits surtout retiennent l'attention :

a) D'une part une hypoprotéidémie relative mais assez nette.

b) D'autre part et surtout un chiffre d'albumine constamment inférieur à celui des globulines avec inversion du rapport.

$$\frac{\text{sérum-albumine}}{\text{sérum-globuline}}$$

Cinq dosages successifs ont été pratiqués par pesée d'après la méthode de Kayser : précipitation des protéides totaux par l'alcool-acétone ; lavage à l'alcool à 95° pour éliminer la lécithine; séchage, puis pesée; séparation de l'albumine et de la globuline par précipitation de cette dernière par le sulfate d'ammonium à 1/2 saturation.

Tous ont donné des résultats comparables et le rapport s'est constamment maintenu au-dessous de l'unité.

Les dosages des protéides du liquide de phlyctène ont été effectués par les mêmes procédés. Ici encore la diminution de la sérum-albumine est apparue chaque fois avec la plus grande netteté et nous avons trouvé une fois un quotient de 0,32, une autre fois de 0,63.

Le tableau ci-dessous groupe les chiffres obtenus :

Tableau I.

	18 novembre 1938		28 novembre 1938		5 décembre 1938		19 décembre 1938	5 janvier 1939
	Sang	Phlyct.	Sang	Phlyct.	Sang	Phlyct.	Sang	Sang
Protéides totaux	64,7	33,1	65,6	45,8	63,2	36,4	64	65,80
Albumine	24,5	»	26	11,2	28,2	14,2	27,9	25,60
Globuline	40,2	»	39,6	34,6	35	22,2	39,1	40,20
Rapport $\frac{A}{G}$	0,609	»	0,656	0,323	0,805	0,639	0,770	0,636

L'intérêt diagnostique et physiopathologique de ces perturbations humorales si importantes a été jusqu'à présent sous-estimé.

Dans une communication à la Société de Biologie, le 15 Avril 1929, Gaté, Thiers et Michel signalent au cours d'une maladie de Duhring-Brocq une hypo-protéidémie avec inversion du rapport A/G par augmentation de la globuline. Malheureusement leur observation ne donne pas les résultats numériques des dosages.

En 1931, à la 27e réunion de la Société Italienne de Dermatologie et de Vénéréologie consacrée aux dermatoses bulleuses, Cerutti et Midana publièrent les résultats du dosage des protéides du sang et du liquide de phlyctène de malades atteints de maladie de Duhring-Brocq.

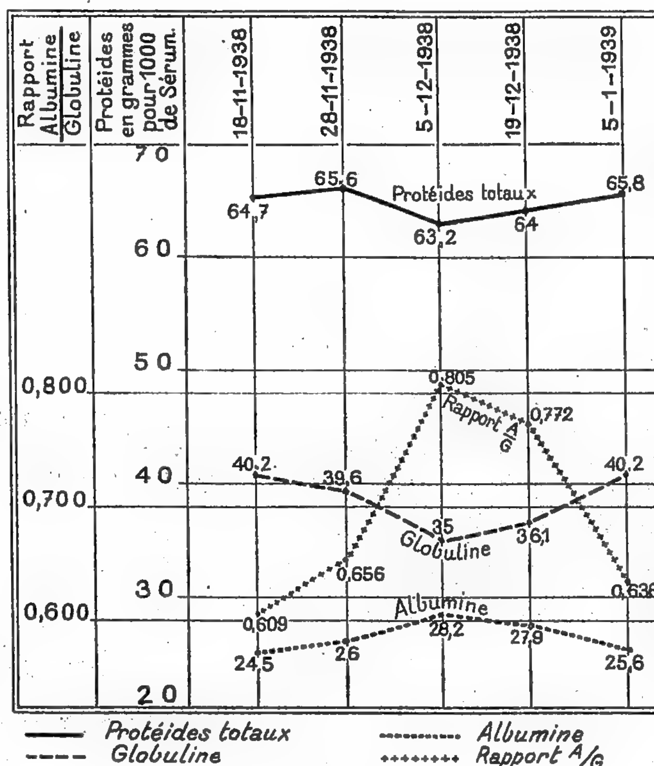
Le premier de ces auteurs remarque que dans 3 cas, le taux des protéides des bulles est inférieur à celui du sang ; il ajoute que chez deux de ses malades la globuline phlycténulaire est plus élevée que la globuline sérique. Le second donne des résultats plus complets. Cependant sa communication envisage aussi bien les pemphigus que la dermatite herpétiforme ; les chiffres publiés expriment de grandes différences individuelles : le taux des protéides varie de 57,18 à 76,96, celui de la globuline de 24,11 à 44,45, celui de l'albumine de 18,69 à 37,94, suivant les malades. La majorité d'entre eux n'a été étudiée qu'une fois et l'auteur ne distingue pas nettement dermatite herpétiforme et pemphigus.

Les troubles que nous avons constatés sont profonds et constants. Sans doute l'inversion du rapport A/G s'observe-t-elle assez fréquemment en clinique. Des dosages de Achard, Grigaut et Codounis [2] ont montré que de légères variations de ce rapport accompagnent un certain nombre d'affections pulmonaires, de maladies infectieuses, etc... Mais des chiffres comparables aux nôtres sont déjà plus rares. Ils sont analogues à ceux que Ribadeau-Dumas [3] et ses collaborateurs trouvèrent au cours de l'eczéma aigu généralisé du nourrisson. Par contre, dans un cas d'érythème polymorphe, Achard n'a pas constaté de modification des protéides.

La diminution de l'albumine chez notre malade suppose diverses éventualités qui méritent d'être envisagées.

Dès maintenant il convient de mettre en relief les particularités de cette diminution de la protéidémie et les caractères qui la distinguent de ceux observés au cours de la néphrose lipoïdique, du kala-azar, des saignées répétées.

Le déséquilibre protéidique décelé par notre étude humorale est très différent de celui qui accompagne la néphrose lipoïdique : il ne coexiste pas avec une albuminurie notable ; même pendant les dernières semaines de la maladie nous n'avons jamais mis en évidence que des



Graphique 1.

1. R. Turpin et P. Chassagne : *Etude de la maladie de Duhring-Brocq* (sous presse).

2. Achard, Grigaut et Codounis : Les variations pathologiques de la pression osmotique des protéines et de la composition protéinique du sang. *Soc. de Chimie Biol.*, 4 Mai 1930, **12**, 417.

3. Ribadeau-Dumas, Mme et M. Max-Lévy : Notes sur le taux des protéines du sérum sanguin au cours de l'eczéma du nourrisson. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 Janvier 1928.

traces d'albumine pratiquement indosables.

Il ne s'accompagne pas non plus de troubles du métabolisme des lipides. Les dosages effectués suivant la technique de Lemeland ont montré un chiffre normal : 7,78. La cholestérolémie s'est maintenue entre 1,60 et 1,99, elle s'est abaissée à 1,50 peu avant la mort. L'index lipo-albuminique dont l'élévation est, pour Machebœuf, très caractéristique de la néphrose, ne s'écartait pas sensiblement du chiffre normal (27,5 — normalement 25 — toujours au-dessus de 60 en cas de néphrose).

Les troubles que nous avons constatés se distinguent aussi de ceux observés au cours du kala-azar et de certaines hémopathies, assez rares d'ailleurs. Dans ces cas l'albuminémie est sans doute un peu abaissée, mais la globulinémie est élevée du fait surtout d'une augmentation de l'euglobuline ; nous ne l'avons pas constaté. Le dosage, effectué dans le sérum sanguin de notre malade, par précipitation au sulfate de magnésie à 1/2 saturation et évaluation pondérale des protéides restant dans le filtrat a donné par différence avec les protéides totaux un chiffre d'euglobuline voisin de la normale : 3,9 (normalement environ 5).

L'intérêt de ce caractère distinctif doit être jugé, bien entendu, en fonction de la valeur qu'on accorde actuellement à la méthode d'identification de l'euglobuline.

Les saignées répétées abaissent expérimentalement la teneur du plasma en albumine et font apparaître de l'œdème. Ce syndrome, ainsi provoqué chez l'animal, n'est pas sans analogie avec celui de la néphrose lipoïdique d'autant plus qu'une lipémie intense apparaît bientôt du fait, semble-t-il, d'un mécanisme de compensation. Ces altérations humorales s'avèrent assez nettes, mais elles s'effacent rapidement. Le taux de la globuline s'élève le premier, celui de l'albumine reste abaissé plus longtemps et, en quelques jours, l'équilibre protéique est retrouvé.

Chez notre malade le trouble métabolique apparaît bien différent et un double processus semble le conditionner.

Le premier est la spoliation de l'organisme en protéides par l'exsudation phlycténulaire.

Le second est une compensation insuffisante en raison sans doute de l'altération hépatique.

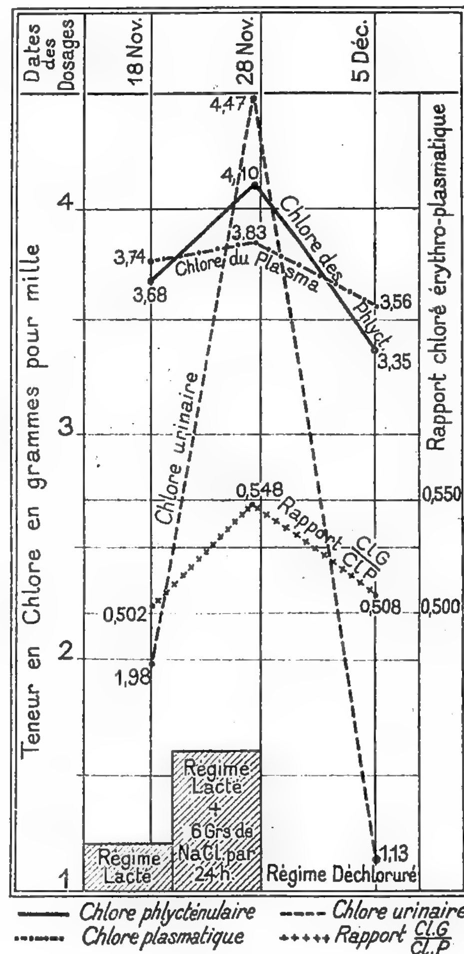
L'étendue des phlyctènes, la fréquence des poussées entraînaient sans aucun doute une spoliation protéidique importante. En moyenne le liquide de phlyctène que nous avons examiné contenait 40 gr. de protéides par litre. Dans ces conditions, les poussées de phlyctènes sans cesse renouvelées ont appauvri le milieu intérieur de façon certainement considérable qu'il est impossible de chiffrer exactement. Le liquide phlycténulaire contenait plus de globuline que d'albumine et ce déséqulibre, comparable à celui du sang, élimine l'hypothèse qui voudrait expliquer la chute du rapport A/G du milieu sanguin par une perte d'albumine au niveau de l'épiderme excorié. L'hypoprotéidémie est déséquilibrée parce que l'organisme répare plus vite ses pertes en globuline que ses pertes en albumine. Ce fait assez inattendu, puisque la molécule de globuline est plus volumineuse et plus complexe que celle d'albumine, ne paraît cependant pas discutable.

Par ailleurs, on ne saurait négliger le rôle important que le foie joue dans le métabolisme des protéides. Notre malade, en raison des lésions intenses d'hépatite dégénérative graisseuse que nous avons constatées à l'autopsie, ne pouvait compenser que très imparfaitement les troubles humoraux engendrés par sa dermatose.

Bien qu'elle soit encore incomplètement connue, la participation du foie au métabolisme des protéides n'est pas niable. Elle est prouvée par de nombreuses recherches que nous envisageons ailleurs, en même temps que le retentissement de telles anomalies humorales sur la perméabilité capillaire.

La diminution des protéides et surtout celle de l'albumine abaisse, en effet, la pression de Starling et favorise de la sorte le courant liquide dirigé du plasma vers les espaces interstitiels. Par contre, le courant inverse est freiné : la pression de Starling, en diminuant, tend vers la pression mécanique veineuse et l'eau issue au niveau des artérioles ne peut plus pénétrer qu'avec peine dans les veinules.

Bien plus, nous n'avons pas constaté chez notre malade d'accroissement des lipides sanguins, de telle manière que ne peut jouer ici la capacité de suppléance qu'on leur accorde dans la néphrose lipoïdique par exemple, dans la mesure où, liés aux protéides à l'état de « cénapses » (Machebœuf), ils accroissent l'influence de ceux-ci sur la pression de Starling.



Graphique 2.

Si on ajoute que la perméabilité des capillaires peut encore être accrue par des produits de désintégration des protéides tels que l'histamine, les imidazols étudiés par notre maître, M. le Prof. Loeper et ses élèves, on conviendra que chez notre malade les troubles du métabolisme protéique sont véritablement favorables à la transsudation plasmatique.

L'absence d'œdème dans ces conditions tient vraisemblablement à l'étendue des excoriations cutanées qui, en assurant un drainage continu, s'oppose à l'accumulation des liquides dans les espaces interstitiels.

Les phénomènes que nous avons analysés ne sont pas sans analogie avec ceux que Ribadeau-Dumas et ses collaborateurs ont mis en valeur au cours de l'eczéma aigu du nourrisson.

Dans l'un et l'autre cas le syndrome humoral est différent de celui des néphrites hydropigènes où le rôle du NaCl est dominant.

L'exsudat phlycténulaire, phénomène initial, est également différent d'un œdème de type rénal. Nous allons voir que son abondance fut peu sensible aux épreuves de chloruration et de déchloruration. Par contre, il était très riche en protéides à l'inverse du liquide interstitiel des tissus qui en est à peu près dépourvu.

On ne peut expliquer ce fait par une simple transsudation. Si, en effet, on compare la répartition de l'albumine et de la globuline dans le sang et le liquide de phlyctène, on s'aperçoit que le taux de la globuline est assez voisin dans l'un et dans l'autre, alors que le taux de l'albumine est nettement plus bas dans le liquide des bulles.

Ce fait est apparemment paradoxal puisque les molécules d'albumine, en raison de leur taille, devraient filtrer plus facilement que les molécules de globuline plus volumineuses. C'est ce que Puddu et d'autres ont vérifié au cours du choc histaminique. Cependant les résultats de Cerutti concordent avec les nôtres et cet auteur indique même un cas où le taux des globulines du liquide de phlyctène était plus élevé que celui du sang. Peut-être l'organisme cherche-t-il ainsi à combattre en partie un déséquilibre par ailleurs si mal compensé.

Répartition du Chlorure de Sodium. Epreuves de chloruration et de déchloruration.

Le graphique n° 2 donne une image représentative des résultats de l'analyse du chlorure de sodium. Celle-ci a été effectuée avec la technique de Laudat en employant le « Liquoïde Roche » comme anticoagulant. La même méthode a servi au dosage du chlore du liquide de phlyctène.

Avec un régime lacté ordinaire le chlore plasmatique atteignait en grammes pour 1.000, 3,74, le chlore globulaire, 1,88 ; le rapport Cl G/Cl P 0,502. Ces chiffres ne s'écartaient donc pas de la normale.

Le malade ayant ingéré 10 *g.* environ de sel par vingt-quatre heures, ces chiffres devinrent respectivement : 3,83 pour le plasma ; 2,10 pour les globules ; soit un rapport de 0,548.

Inversement tout apport alimentaire de NaCl ayant été supprimé pratiquement pendant une semaine, le chlore plasmatique demeure à 3,56, le chlore globulaire à 1,80 et le rapport à 0,508.

La lecture de ces résultats conduit aux déductions suivantes :

a) Notre malade n'a jamais présenté de rétention chlorée.

b) La chlorémie n'a pas subi de modifications importantes au moment des poussées évolutives.

c) Il a réagi normalement aux épreuves de chloruration et de déchloruration.

Si l'on se reporte au graphique n° 2 on remarque — ce qui n'est pas pour surprendre — que les variations ainsi provoquées du chlore plasmatique et du chlore globulaire sont de faible amplitude comparées à celles du chlore du liquide de phlyctène et surtout à celles du chlore urinaire.

Il y a quelques années, différents auteurs (Kartamitscheff, Urbach) se sont attachés à l'étude du métabolisme du chlore au cours des pemphigus et de la maladie de Duhring-Brocq. Ils concluent que la rétention chlorurée est fréquente. Certains y voient même un intérêt pronostique. En réalité, cette notion est des plus discutées. Les auteurs italiens, par exemple, ne croient ni à sa fréquence ni à sa valeur séméiologique ou pronostique. D'ailleurs le régime déchloruré n'améliore guère les dermatites herpétiformes. Signalons cependant que, chez notre malade, à chaque reprise du régime salé, après une phase déchlorurée, une nouvelle poussée de

phlyctènes est apparue, mais la suppression du sel n'a pas amélioré le malade ni évité la survenue de poussées successives.

Par ailleurs, notre malade n'a jamais présenté d'œdème et le taux de l'urée sanguine s'est constamment maintenu dans les limites normales, (0,28-0,38).

Calcium, Magnésium, Sodium et Potassium. Réserve alcaline.

Le dosage dans le plasma de ces divers éléments minéraux révéla des anomalies pour certains d'entre eux.

Tableau II.

Dosage des éléments minéraux du sang [4].

	19 décembre 1938	4 janvier 1939
Calcium	0,085	0,090
Magnesium	0,031	0,025
Potassium	0,351	0,237
Sodium	»	2,97
Rapport $\frac{K}{Ca}$	4,1	2,63
Rapport $\frac{Mg}{Ca}$	0,36	0,27

Le taux de la *calcémie*, toujours abaissé, varia de 0,085 à 0,090. Ces mesures furent faites avec la technique de Ch.-O. Guillaumin, qui chez l'adulte normal donne des chiffres oscillant de 0,095 à 0,105. Cette hypocalcémie ne s'accompagna pas d'hypocalciurie : le dosage du calcium urinaire nous a, en effet, donné des valeurs qui peuvent, dans les conditions de l'examen, être considérées comme normales 0,120-0,096-0,188. En outre, à aucun moment n'apparurent des signes de tétanie : cette hypocalcémie est donc solidaire, selon toute vraisemlance, de l'hypoprotéidémie.

On sait, en effet, que le calcium sanguin est réparti en trois fractions d'inégale importance :

a) le calcium protéidique qui représente à peu près la moitié du calcium total ;

b) le calcium ionisé diffusible et ultra-filtrable qui représente presque complètement l'autre moitié ;

c) enfin une très petite fraction, le calcium X peu importante semble-t-il.

Les travaux de Mac Clean et Hastings ont montré qu'il existait une relation simple et constante entre les protéides du plasma et la concentration en ions Ca++ ; l'application de cette formule au cas qui nous occupe a permis de calculer les valeurs suivantes de Ca++.

Tableau III.

	28 novembre 1938	5 décembre 1938	19 décembre 1938	5 janvier 1939
Protéides totaux	65,6	63,2	64	65.80
Calcium total	0,085	0,089	0,085	0,090
Ca++ (Mac Lean et Hastings) Normal = 41 à 45	39	42	39,5	41

L'hypocalcémie est donc déterminée par la diminution du calcium protéidique non diffusible, non ultra-filtrable, qui représente environ la moitié du calcium total ; elle ne s'accompagne pas de diminution du calcium ionisé qui constitue la fraction physiologiquement active ; quant à la fraction diffusible non ionisée (calcium X) on sait qu'elle correspond sans doute à du citrate de calcium, mais en raison de sa faible valeur (moins de 5 mg.), il est presque impossible de mettre en valeur ses variations. Brull établit un rapport entre la fraction non ionisée du Ca ultrafiltrable sanguin et le taux de la calciurie. L'un de nous, avec Ch.-O. Guillaumin, a constaté au cours de la tétanie parathyréoprive humaine des faits qui s'accordent avec cette conception. A l'inverse de ce qu'on voit au cours des hypocalcémies parathyroïdiennes, la calciurie de notre malade ne s'est pas abaissée.

Ainsi notre étude permet d'ajouter la dermatite de Duhring-Brocq à la liste des états morbides dont l'hypoprotéidémie s'accompagne d'hypocalcémie sans tétanie : néphrose lipoïdique, kala-azar, etc...

Les conséquences cliniques de cette hypocalcémie sans hypocalciurie paraissent négligeables en regard de celles de l'hypocalcémie parathyréoprive qui dépend du calcium ionisé.

Nous avons complété cette investigation humorale par le dosage du magnésium, du sodium et du potassium.

Les résultats obtenus par Ch.-O. Guillaumin ont montré que le magnésium sanguin était normal, bien qu'une fois un peu élevé (0,031). Le sodium fut trouvé à 2,97 (norm. 3,20-3,40). Par contre, le potassium apparut singulièrement augmenté : alors que la kaliémie normale varie entre 0,17 et 0,19, nous trouvâmes 0,351 et 0,237. Cette hyperkaliémie allait de pair avec une hyperkaliurie : 1,99. Ainsi le rapport sanguin K/Ca atteint 4,1 alors que normalement il ne dépasse guère 1,8, et le rapport urinaire Na/K s'abaisse jusqu'à 0,22 alors que normalement il varie de 1,6 à 2.

Tableau IV.

Rapports moléculaires des éléments minéraux de l'urine.

	16 décembre 1938	4 janvier 1939
$\frac{Na}{Cl}$	1,08	0,94
$\frac{Na}{K}$	0,28	0,22
$\frac{Ca}{Mg}$	1,90	
$\frac{PO^4H^3}{Urée}$	9,3	
$\frac{Mg}{Urée}$	0,48	0,50

Ces troubles du métabolisme du potassium, cette hyperkaliémie méritent de retenir l'attention ; il est possible qu'ils ne soient que l'apanage des formes graves de maladie de Duhring-Brocq alors que la cachexie progressive s'accompagne d'une véritable fonte musculaire.

Le dosage de la réserve alcaline, quand l'infection secondaire ne s'était pas encore développée, a donné un chiffre normal. Cependant, certains auteurs ont parlé d'acidose (travail de Gaté et de ses collaborateurs déjà cité), d'autres d'alcalose (Spillmann). Néanmoins, dans ce dernier cas la thérapeutique acidifiante s'est montrée sans action. Il semble donc que l'équilibre acido-basique reste dans les limites normales tant que l'infection secondaire n'intervient pas ; quand elle est constituée, l'acidose, si elle apparaît, pourrait accroître encore la capacité d'hydratation des tissus.

Conclusions.

L'étude que nous avons poursuivie nous permet d'ajouter au syndrome clinique de la maladie de Duhring-Brocq un syndrome humoral et physico-chimique complémentaire.

1° Les *troubles des protéides sanguins* sont profonds et permanents. *L'hypoprotéidémie* (63,2-65,8) est due surtout à la diminution de la sérum-albumine (24,5-25,6). De ce fait le *quotient A/G s'abaisse* et nous avons trouvé des chiffres allant de 0,6 à 0,8. L'euglobuline du sérum sanguin n'est pas modifiée (3,9).

Le liquide de phlyctène est riche en protéides (33,1 à 45,8). Le taux de la globuline est supérieur à celui de l'albumine ; nous avons trouvé une fois un quotient A/G de 0,32, un autre de 0,63.

2° *Le dosage des lipides sanguins* nous a donné des chiffres normaux, 7,78, ainsi que la mesure de la cholestérolémie (1,60 à 1,99).

L'index lipo-albuminique est normal.

3° *L'étude des effets de la déchloruration et de la rechloruration* nous a montré que la répartition des chlorures et que leur élimination étaient normales. Les valeurs du chlore globulaire, plasmatique et urinaire ne se sont pas écartées des limites physiologiques pendant ces épreuves ; le chlore de liquide de phlyctène a reflété les variations du chlore plasmatique ; nous avons remarqué cependant que l'ingestion de fortes doses de NaCl favorisait les poussées phlycténulaires.

4° *L'équilibre minéral du sang* est troublé : la *calcémie est abaissée par diminution du calcium protéidique* (0,085-0,090). Le calcium ionisé calculé à l'aide de la formule de Mac Lean et Hastings est normal ; la calciurie n'est pas modifiée.

Par contre *la kaliémie est élevée* (0,351-0,237) et le rapport sanguin K/Ca atteint 4,1 (norm., 1,8). Cette hyperkaliémie, solidaire peut-être de la désintégration musculaire et de la cachexie, s'accompagne d'hyperkaliurie (1,99) avec diminution du rapport moléculaire urinaire Na/K (0,22-0,28 au lieu de 1,6 à 2).

Les valeurs du *magnésium* sanguin et urinaire, et du *sodium*, ne s'écartent guère de la normale.

5° Le dosage dans le sérum des *polypeptides*, de l'*urée*, de la *réserve alcaline* ont donné des résultats normaux ; les urines ne contenaient que des traces d'albumine indosables.

6° Nous avons trouvé à l'examen *post mortem* de profondes *altérations hépatiques* : hépatomégalie avec lésions de dégénérescence graisseuse, surtout péri-portales.

7° Nos résultats ne nous permettent pas d'attribuer aux *lipides sanguins* une capacité de suppléance de l'hypoprotéidémie : nous avons signalé plus haut le rôle que les « cénapses lipido-protéidiques « (Macheboeuf) sont susceptibles de jouer par rapport à la pression de Starling.

Les troubles plasmatiques profonds que nous avons constatés abaissent la pression de Starling d'autant mieux que la diminution porte surtout sur les albumines dont l'action sur l'équilibre de Donnan est plus grande que celle des globulines au pH du plasma ; ils sont ainsi favorables au développement d'un œdème qui ne s'accumule pas dans les espaces interstitiels parce qu'il est drainé par les ulcérations cutanées.

A la longue la cachexie se développe, favorisée par la déshydratation et l'infection secon-

4. Ce bilan est dû à M. Ch.-O. Guillaumin que nous remercions à ce propos de son obligeante collaboration.

daire ; la fonte musculaire est sans doute responsable de l'hyperkaliémie et de l'hyperkaliurie que nous avons constatées.

En raison de ces divers arguments que nous avons développés plus en détail ailleurs, la maladie de Duhring-Brocq semble s'apparenter aux diverses maladies rattachées à l'hyperallergie telles que la maladie de Quincke, l'asthme, la migraine, l'eczéma. Cette conception pathogénique est celle qui s'accorde le mieux avec les faits ; les poussées phlycténulaires récidivantes entraînent une spoliation protéidique importante ; l'organisme compense d'autant plus mal les pertes que le foie est plus altéré et inférieur à sa tâche ; l'albumine se reconstituant moins vite que la globuline, le déséquilibre protéidique s'ajoute à l'hypoprotéidémie.

Celle-ci, entre autres conséquences, entraîne une diminution de la calcémie par chute du calcium protéidique, c'est-à-dire sans participation de la fraction ionisée, physiologiquement active ; cette hypocalcémie ne retentit donc ni sur l'excitabilité neuro-musculaire ni sur la calciurie : toute différente de l'hypocalcémie parathyréoprive, elle s'apparente à celle du kala-azar ou de la néphrose lipoïdique.

Ces différents troubles métaboliques méritent d'être rangés parmi les symptômes de la maladie de Duhring-Brocq ; ils réalisent par leur groupement un syndrome physico-chimique complémentaire des signes cliniques.

RECHERCHES SUR LA CARENCE OCCULTE
EN ACIDE ASCORBIQUE [1]

PAR MM.

Axente IANCOU, C. OPRISIU et V. JULA

La découverte de la vitamine C et sa préparation par voie synthétique a mis à la disposition des chercheurs de grandes quantités de vitamine, qui ont permis, dans un intervalle quoique très court, que nos connaissances sur les propriétés de cette vitamine prennent un si grand essor.

Son manque de toxicité a permis son administration en doses très variables. Les phénomènes signalés par Windenbauer, en cas de surdosage, seraient dus à une vagotonie en fonction de l'acide ascorbique non neutralisé.

Son intervention dans les processus d'oxydation cellulaire, la fonction de certaines glandes endocrines, le métabolisme des glucides, dans les phénomènes d'immunité et résistance de l'organisme, de même que dans la formation et la régénération du tissu conjonctif, dans les phénomènes de croissance ont fait que, bien que découverte de date récente, les recherches ont été toutefois très nombreuses.

On connaît la conséquence de la carence de la vitamine C, mais la connaissance des phénomènes de précarence, des déficiences inapparentes, qui ne se manifestent pas cliniquement mais qui peuvent être évidenciées par des procédés chimiques, a été à peine acquise ces dernières années (Demôle, Mouriquand et Dauvergne, Mouriquand, Giroud, Leblond, etc.). Le fait que l'établissement d'une déficience de vitamine et son remédiement ne donnera pas de résultats beaucoup plus favorables que de combattre une avitaminose déclarée a donné l'impulsion à la recherche de méthodes pratiques qui serviraient de tests pour établir les états de saturation ou de carence de l'organisme.

Comme dans tous les domaines où nous ne disposons pas d'une méthode absolument sûre, on a proposé de nombreuses méthodes, mais dont aucune n'a donné de résultats suffisamment bons. Ces méthodes ont une importance d'autant plus grande que l'insuffisance alimentaire, en général, intéresse moins l'apport calorique que l'apport en vitamines (Bigwood).

Les méthodes proposées sont inspirées des propriétés physico-chimiques ou biologiques de la vitamine. Les unes s'adressent au sang, déterminant la concentration de l'acide ascorbique dans le sang ou les tissus, les autres déterminent l'élimination urinaire de celui-ci. D'autres méthodes s'adressent à la propriété d'augmenter la résistance des capillaires — la fragilité de ces derniers — quoique très critiquée, mesurée par le nombre de taches qui apparaissent après l'application d'une ligature (Göthlin) ou d'une ventouse ((Dalldorf). Rotter a proposé une méthode basée sur la faculté des tissus de décolorer le dichlorphénolindophénol injecté dans les tissus. Sa méthode a été confirmée par Portnoy et Wilkinson et Codvelle-Simonnet-Mornard, et nous nous sommes aussi occupés de cette méthode étant donné sa facilité d'exécution ; nous y reviendrons d'ailleurs plus loin en montrant les résultats de nos expériences.

En général, nous pouvons réunir en deux groupes les différentes méthodes proposées, suivant qu'elles s'adressent à la vitamine qu'on tend à déterminer quantitativement dans le sang ou les tissus, ou à l'organisme carencé, cherchant à mettre en évidence l'absence de la vitamine par les phénomènes de déficience ou de précarence.

Les tests qui s'adressent à la vitamine sont à leur tour histologiques et chimiques.

Les tests chimiques sont les plus utilisés et nous permettent le dosage de la vitamine C, dans le sang, le liquide céphalo-rachidien et l'urine. Bien que nous disposions de plusieurs méthodes chimiques aucune n'est d'une spécificité absolue. La plus employée est la méthode de Tillmans avec 2,6 dichlorphénolindophénol.

Les tests cliniques mettent en évidence les manifestations de la carence telles que lésions osseuses, fragilité capillaire, etc.

Nous nous sommes occupés de la propriété des tissus de décolorer le 2-6 dichlorphénolindophénol injecté intradermiquement (méthode de Rotter, légèrement modifiée).

La méthode originale de Rotter consiste à injecter 1/100 de centimètre cube d'une solution de 40 *mg.* pour 100 de 2-6 dichlorphénol-indophénol. D'après la vitesse de la décoloration on apprécie l'état de saturation ou de carence en vitamine C. Pour faciliter la lecture du résultat, nous avons légèrement modifié la réaction en administrant deux centièmes de centimètre cube d'une solution de 80 *mg* pour 100.

Nous avons fait ces injections à 56 enfants de notre service. La durée du temps de décoloration a varié de 6 minutes à deux heures. En répétant la réaction sur 21 enfants à l'intervalle de trois à quatre jours ou davantage, nous avons constaté que, dans la majorité des cas, le temps nécessaire à la décoloration était très rapproché dans les deux déterminations ; dans 8 cas, le temps de décoloration a augmenté considérablement, 6 de ces enfants étant en état prodromal de varicelle et 2 en état fébrile, grippal. En contrôlant concomitamment l'élimination de l'acide ascorbique par voie urinaire, nous avons constaté une corrélation entre le temps de décoloration et la quantité de vitamine éliminée par l'urine dans 11 cas sur 18.

Nous donnons dans le tableau I quelques-uns de nos cas dans lesquels nous avons déterminé

TABLEAU I.

NOMS	AGE	POIDS en grammes	TEMPS de décoloration	ÉLIMINATION acide ascorbique en milligrammes pour 100 centimètres cubes d'urine
Chiorean V.	5 mois 1 semaine.	5 670	52' 58'	0,70
Botiser M.	9 mois.	7 260	39' 27'	1,0
Vele Ion	11 mois.	8.760	58' 22'	0,30
Opris	1 an 1 mois.	10 000	17'	0,40
Rigo	1 an 1 mois.	7.750	1 h. 49' 17'	0,30
Bertlef G.	1 an 6 mois 3 semaines.	10.380	50'	1,2
Ielci Maria	2 ans 8 mois 2 semaines.	16 600	1 h. 26' 10' 1/2	1,2,-1,24
Iencut Const.	1 an 10 mois.	10 600	32' 15'	0.48
Noja Ana	3 ans 3 mois.	13 100	35' 13'	0,8-0.1
Popa Gh.	8 mois 5 jours.	7.900	1 h. 20' 13'1/2	1,4, 1,0
Gligan Iosif.	12 ans.	16 100	15'	1,2
Ko Vasile	10 ans.	27 400	14'	1,2
	5 ans 6 mois.	14 200	27'	1,6
Crohnaliuc	2 ans.	10.040	22'	1,6
Frunza Maria	8 ans.	21 500	19'	2,4
Popa Gh.	2 mois 2 semaines.	6.200	17'-10'	0,8,-0,5
Vele Vasile	11 mois.	8.770	2 h.-2 h.	2,0
Smolca E.	3 mois 15 jours.	3 480	6'-11'	0,9

TABLEAU II.

NOM	AGE	POIDS	TEMPS de décoloration *avant* l'administration de l'acide ascorbique et l'élimination d'acide ascorbique en milligrammes pour 100	QUANTITÉ de vitamine administrée en milligrammes (i. v.)	TEMPS de décoloration *après* l'administration de l'acide ascorbique
Popa Oct.	3 mois.	3.960	26' 0,75	350	23'
Taran Toad	6 mois 2 semaines.	6.200	23' 1,12	350 + 100 *per os*	23'
Cozia Axente	7 mois.	6.700	27' 0,72	410 + 100 *per os*	37'
Junger Al.	10 mois 2 semaines.	6.780	29' 1,48	500 + 100 *per os*	7'

1. Travail fait à l'Hospice des Enfants-Assistés de Cluj, directeur : Docent Universitaire, Dr. Axente Iancou, inspecteur général sanitaire Str. Gen. Grigorescu 33.

aussi bien la vitesse de décoloration que l'élimination de l'acide ascorbique par l'urine en milligrammes pour 100 cm^3.

Afin de voir comment varie le pouvoir des tissus de décolorer ce réactif après saturation de l'organisme nous avons administré à quelques enfants la vitamine C sous forme d'injections (Cantan) chacune en quantités de 350 à 500 *mg.* intra-musculaires ou intraveineuses et de tablettes (Redoxon) par voie buccale. Des résultats enregistrés nous récoltons les observations suivantes : dans le cas de I. A., le temps de décoloration est tombé de vingt-neuf minutes, après une dose de 600 *mg.* intra-veineux, à sept minutes; par contre, chez C A., le temps de décoloration de vingt-sept minutes avant la saturation avec 510 *mg.* intraveineux a augmenté à trente-sept minutes. Dans d'autres cas comme celui de T. T., il s'est maintenu constant vingt-trois minutes aussi bien avant qu'après l'administration de la quantité de 450 *mg.* intra-veineux, mais chez P. O., il s'est abaissé trop peu, croyons-nous (de vingt-six à vingt-trois minutes après l'administration de 350 *mg.* intra-veineux) [tableau II].

Afin de nous convaincre en quoi, éventuellement, le siège de l'injection dans les couches plus superficielles ou plus profondes pourrait influencer les résultats de la réaction, nous avons contrôlé, dans certains cas, la vitesse de décoloration chez quelques enfants, auxquels nous avons fait deux injections intradermiques : l'une, superficielle, sur la face antérieure de l'avant-bras gauche, et une, plus profonde, sur la face antérieure de l'avant-bras droit. *La décoloration dans le cas des injections profondes se fait beaucoup plus rapidement que dans le cas où l'injection a été faite superficiellement.*

TABLEAU III.

NOM	TEMPS de décoloration	
	au bras droit	au bras gauche
Vele Ioan	4'1/2	12'
Vele Vasile	8'	24'1/2
Purcar	4'	19'
Opris	7'	25'

Nous croyons que la transformation du colorant en leucodérivé dans un temps variable est due, non seulement à une variation de la concentration de la vitamine dans les tissus, mais aussi à la vascularisation du tissu ainsi qu'à d'autres facteurs comme l'épaisseur de la peau, sa structure anatomique, son hydrophilie, etc., qui peuvent également influencer la vitesse de la décoloration.

En tenant compte cependant de l'importance de tous ces facteurs et en cherchant à éliminer les influences des facteurs accessoires, nous avons injecté le colorant à une profondeur à peu près égale — autant que possible dans les mêmes conditions de profondeur — à une série de 6 enfants, qui se trouvaient même en état prodromal de varicelle, et chez tous *nous avons constaté une prolongation du temps de décoloration.* Dans ces cas nous pourrions admettre que l'accroissement du temps de décoloration est dû à la consommation augmentée de vitamine C, réclamée par l'infection varicelleuse.

BIBLIOGRAPHIE.

V. DEMÔLE : *Schweiz. med. Woch.*, 1936, n° 66, 685.
G. MOURIQUAND et DAUVERGNE : *La Presse Médicale*, 9 Juillet 1938, n° 55.
A. GIROUD et C.-P. LEBLOND : *La Presse Médicale*, 1935, n° 54.
G. F. GOETLIN : *Lancet*, 1937, n° 233, 703.
G. DALDORF et H. RUSSEL : *J. of Amer. Med. Assoc.*, 1935, n° 104, 1701.
H. ROTTER : *Nature*, 1937, n° 139, 717 ; *Wiener Klinische Wochsch.*, 1938, n° 7.
PORTNOY et WILKINSON : *Brit. Med. Journ.*, 1938, n° 4023, 328.
GIROUD : *La Presse Médicale*, 1938, n° 100, 1838.
E. CODVELLE, A. SIMONNET et J. MORNARD : *La Presse Méd.*, 1938, n° 95, 1745.
GAEHLINGER : *La Presse Médicale*, 1939, n° 2, 38.
NEIMANN et DEDUN : *Rev. franç. de Pédiatrie*, 1938, 14, n° 3, 253.
PONCHER et STUBENRAUCH : *Journal of the American Medical Association*, 23 Juillet 1938.
AXENTE IANCOU et OPRISIU : Considérations sur le métabolisme de la vitamine C chez les enfants. *Revue française de Pédiatrie*, 1938, 14, n° 1.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE DÉBUT HABITUEL DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHEZ L'ADULTE

Sous quelle forme se traduit, le plus souvent, le début de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte, et où se produit ordinairement ce début ? Double question dont on se préoccupe depuis Laennec, car elle importe au plus haut point au traitement comme à la prophylaxie, et qui a reçu des réponses très diverses.

En effet, pendant un siècle on a enseigné que la phtisie de l'adulte commençait par un nodule (tubercule miliaire) siégeant au sommet du poumon. Puis, en France, on a signalé des débuts par infiltrats pneumoniques à ombres denses plus ou moins étendues dans l'étage moyen du poumon : à vrai dire, de tels débuts, avec leur allure spécialement aiguë et une symptomatologie assez riche, sont loin de représenter la majorité des cas. Enfin, il y a une douzaine d'années, à la suite des données acquises grâce au progrès des investigations radiologiques, on a adopté de façon générale en Allemagne l'idée que le point de départ habituel de la tuberculose pulmonaire de l'adulte est un *infiltrat précoce* représenté par une ombre arrondie ou ovalaire, de dimensions restreintes, d'homogénéité variable, à siège infraclaviculaire, avec laquelle ne coïnciderait aucun autre foyer apparent (sauf la trace du complexe primaire) et qui, dans la plupart des cas, ne donne lieu d'abord à aucun symptôme clinique. Une manière de voir moins exclusive a prévalu chez nous, où la majorité des phtisiologues est aujourd'hui d'avis que la tuberculose pulmonaire débute d'ordinaire, chez l'adulte, par des lésions soit infiltrées, soit nodulaires, de dimensions variées, dont l'infiltrat précoce ne serait qu'un cas particulier et qui siégeraient le plus souvent dans la région intercléido-hilaire.

Or, il vient d'être publié en Allemagne deux ouvrages dont les auteurs, s'appuyant sur des séries de faits nouveaux, reprennent à la fois la question d'aspect et la question de siège du début de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte. Dans l'un, Braeuning, le phtisiologue très autorisé de Stettin, maintient la doctrine allemande de l'infiltrat précoce, en atténuant cependant quelques-unes des exagérations que les disciples plutôt que les maîtres y ont introduites, du moins au simple point de vue radiologique. Dans l'autre, deux médecins suédois, Malmros et Hedvall, de l'Université de Lund, se séparent au contraire de cette doctrine, pour s'orienter vers une rénovation des idées anciennes plaçant au sommet du poumon le début de la tuberculose pulmonaire de l'adulte Ces publications méritent de retenir l'attention surtout en raison du fait que Braeuning et Malmros, grâce à des conditions d'observation dont leurs devanciers n'ont pu bénéficier, se réfèrent en somme à une connaissance des réalités à laquelle on n'était pas encore parvenu.

*
* *

Les recherches de Braeuning ont porté sur une série d'adultes réagissant positivement à la tuberculine depuis un temps indéterminé, mais qui se jugeaient en bonne santé et chez qui une première radiographie avait fourni une image pulmonaire normale, alors qu'une seconde radiographie, obtenue au plus une année plus tard, montrait des modifications pathologiques. Des radiographies ultérieures ont permis de suivre, dans 86 cas, l'activité des lésions ainsi enregistrées et considérées comme le début de la tuberculose pulmonaire. Elles étaient, à vrai dire, d'aspects assez divers, difficiles même à classer par suite de formes de passage insensibles d'un type à l'autre. Cependant Braeuning estime s'être trouvé 42 fois (soit dans 49 pour 100 des cas) devant des *infiltrats précoces* typiques, et 18 autres fois devant des lésions sinon d'aspect identique, du moins de même nature : au total 60 cas d'infiltration certaine, soit une proportion de 70 pour 100 des 86 cas observés. Dans 12 autres cas le processus n'était qu'en partie seulement d'infiltration sous forme de taches nuageuses ; dans 10 autres cas il s'agissait de nodules siégeant soit au sommet, soit dans diverses zones du poumon; dans 4 cas il y avait soit de la pleurésie, soit de la tuberculose hilaire.

L'auteur note que, souvent, au lieu de la tache homogène constituant l'infiltrat décrit par Assmann, il a rencontré des taches nuageuses paraissant formées, à son avis (et à celui de Redeker), de plusieurs foyers englobés dans des réactions péri-focales. Parfois l'infiltrat type est multiple, ou bien, à son voisinage, sont situées de petites taches floues représentant sans doute un essaimage de l'infiltrat type. Enfin Braeuning écrit que dans de rares cas la tuberculose pulmonaire lui a paru débuter par de petites taches plus ou moins groupées siégeant surtout au sommet et ayant bientôt donné lieu à la formation d'un infiltrat de cette région.

Braeuning reconnaît d'ailleurs combien on a exagéré la prédilection du processus d'infiltration pour la région infraclaviculaire ; en fait, ce siège n'a été constaté que dans les deux tiers des 60 cas d'infiltration enregistrés; dans l'autre tiers il était sus-claviculaire. Pour l'auteur allemand ceci n'est du reste pas un argument à utiliser dans la discussion instituée par certains entre la doctrine du début de la tuberculose pulmonaire par le sommet et la doctrine de l'infiltrat précoce : car pour les protagonistes de cette dernière, il s'agit bien moins d'une question de siège que d'une question de qualité du processus en jeu, ce processus devant être essentiellement exsudatif, c'est-à-dire d'infiltration, et non pas productif, c'est-à-dire folliculaire. L'Ecole allemande s'attache en effet à cette dis-

tinction, tandis que l'Ecole française regarde les deux sortes de processus comme susceptibles de se succéder ou de s'associer dans une même lésion.

Enfin Braeuning s'élève contre la mauvaise réputation faite par bien des médecins à l'infiltrat précoce quant à son pronostic : son évolution n'est pas souvent aussi sévère qu'on l'a dit, et cette lésion est loin d'être régulièrement l'origine de cavernes précoces. Sur 21 cas d'infiltrats typiques, Braeuning a observé 13 fois une évolution favorable par résorption ou sclérose.

*
* *

Le travail de Malmros et Hedvall est fondé essentiellement sur l'observation de deux groupes de sujets.

Le groupe I, le plus intéressant car on n'en a pas encore présenté de tel, comprend 47 étudiants ou élèves infirmières de l'Université de Lund âgés, pour la plupart, de 21 à 22 ans, chez lesquels on avait d'abord obtenu une réaction négative à la tuberculine (en injection intra-cutanée à 1 mg.) et une radiographie pulmonaire normale, puis, après une période moyenne de dix mois (de quatre à six mois seulement dans la moitié des cas), chez lesquels on a constaté, après réaction positive à la tuberculine, soit une manifestation tuberculeuse extra-pulmonaire, soit, par une nouvelle radiographie, des modifications pulmonaires pathologiques. Les sujets ont été ensuite observés pendant deux ans et demi au moins, avec prises fréquentes de radiographies successives. 9 ont fait d'abord de l'érythème noueux, 6 de la pleurésie, 2 de la tuberculose ganglionnaire, 1 de la tuberculose miliaire; chez 10 on n'a constaté que le complexe primaire classique; chez 19, enfin, la radiographie a décelé des lésions qui ont paru constituer le début de la tuberculose pulmonaire (après un érythème noueux dans 2 cas, après constatation du complexe primaire dans 3, sans aucune manifestation clinique ou modification radiologique préalable dans les 14 autres cas).

Ces lésions ont revêtu, dans tous les cas, l'aspect de petites taches de dimensions un peu variées, à contour volontiers mal limité et irrégulier. Dans 3 cas leurs images s'accompagnaient de tractus fins, dans 1 cas d'une caverne, dans 5 autres d'ombres nuageuses dues à de l'infiltration par réaction périfocale. Jamais il n'a été observé d'infiltrat précoce typique. 4 fois les petites taches siégeaient exclusivement au sommet, 4 fois seulement au niveau du 1^{er} espace intercostal, 10 fois depuis la fosse sus-claviculaire jusqu'au 2^e espace intercostal, mais sans prédominance marquée dans la région sous-claviculaire; 1 seule fois on les vit vers la base. Assez souvent elles existaient dans les deux poumons. Elles ont été constatées en moyenne douze mois et demi après la dernière radiographie normale ; dans quelques cas on a constaté, dix ou onze mois avant leur apparition, un érythème noueux ou un complexe primaire. Leur apparition est donc séparée par un espace de temps relativement peu considérable soit de la formation d'un complexe primaire avec le grossissement hilaire qui l'accompagne, soit des manifestations tuberculeuses extra-pulmonaires suivant de peu la primo-infection.

Malmros et Hedvall regardent les petites taches ainsi décrites par eux comme les images de début de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte et ont donné à ces lésions le nom de *foyers initiaux subprimaires* (cette dernière épithète marquant le voisinage chronologique avec le complexe primaire dans le premier groupe de cas). Ces foyers témoignent d'une tendance marquée vers une évolution progressive : dans 5 des 19 cas observés, un pneumothorax a dû être institué, dans 1 autre cas il s'est formé une caverne, dans 1 autre la maladie s'est terminée par décès. Pourtant, à leur début, les foyers initiaux ne donnent lieu en général à aucune symptomatologie clinique : quelquefois seulement on note de la fatigue, de la toux, un point de côté, de la fièvre, voire une hémoptysie.

Le groupe II de Malmros et Hedvall est constitué comme celui de Braeuning. Il comprend 43 sujets (étudiants ou élèves infirmières de 22 à 24 ans) en état d'allergie depuis un temps indéterminé, chez qui une première radiographie était normale alors qu'une seconde recueillie en moyenne vingt et un mois plus tard (neuf mois seulement dans la moitié des cas, environ douze mois dans les deux tiers) a révélé des modifications pathologiques. Dans 6 cas il y a eu pleurésie ou tuberculose des ganglions hilaires; dans les 37 autres cas on a jugé avoir affaire à de la tuberculose pulmonaire proprement dite. Dans 28 de ces cas on s'est trouvé en présence d'un certain nombre de petites taches semblables à celles observées chez les sujets du groupe I; elles ont été également considérées comme le début de la tuberculose pulmonaire chez les sujets du groupe II, alors que 18 de ces sujets se croyaient en très bonne santé lors de cette première constatation.

Dans 6 cas les taches étaient localisées au sommet, dans 6 autres au niveau du 1^{er} espace intercostal; dans 21 cas on les rencontrait (quelquefois dans les 2 poumons) depuis la fosse sus-claviculaire jusque dans le 2^e espace intercostal, mais sans tendance à prédominer au-dessous de la clavicule. Parfois elles tendaient à confluer, s'environnaient d'un voile nuageux, ou coïncidaient avec quelques tractus; 3 fois elles étaient accompagnées d'infiltrats, 2 fois d'ombres étendues, 2 fois d'images de cavernes. Dans leur groupe II, Malmros et Hedvall nomment ces taches *foyers initiaux.*

Sur les 28 cas où ils ont été constatés, une évolution grave est survenue 17 fois, en moyenne au bout de neuf mois, avec développement de cavernes dans 10 cas, élimination de bacilles dans la moitié des cas. La progression de la maladie s'est faite de l'étage supérieur vers la base du poumon; d'ordinaire assez lente, elle a été quelquefois rapide lorsque la fusion des petites taches a abouti à des infiltrats, lesquels se sont creusés de cavernes. Dans 4 cas seulement il y a eu régression des premières lésions. Dans les 9 cas où les petites taches faisaient défaut et où en moyenne un peu plus de trente mois s'étaient écoulés depuis la dernière radiographie normale, Malmros et Hedvall ont observé des infiltrats du type dit précoce, de localisation assez variée, et qui, au contraire des foyers initiaux, ont évolué de façon presque toujours bénigne.

De cet ensemble de constatations, Malmros et Hedvall se croient en droit de tirer les conclusions suivantes :

La tuberculose pulmonaire commence d'ordinaire, chez l'adulte, par des *foyers initiaux* apparaissant sur les radiographies comme de petites taches situées le plus souvent à l'étage supérieur du poumon; ces lésions sont en général sans symptomatologie ; elles sont d'autant plus difficiles à découvrir qu'elles sont plus récentes, et on doit les rechercher avec soin sur des radiographies multiples en partant d'une radiographie normale. Un certain nombre de ces lésions aboutissent à la sclérose et à la calcification. Mais d'autres sont, au bout d'un temps plus ou moins long, le point de départ d'une tuberculose pulmonaire progressive parfois grave qui gagne peu à peu les parties moyennes et inférieures du poumon. Au début d'une telle évolution les petites taches augmentent, fusionnent entre elles, formant assez souvent des infiltrats qui souvent se creusent ensuite de cavernes. Quand on n'a pas assisté à ces modifications successives on peut penser avoir affaire à des infiltrats précoces là où il ne s'agit que d'infiltrats secondaires à des *foyers initiaux.* Dans les groupes de cas observés on a bien rencontré des infiltrats précoces véritables, mais en faible proportion par rapport aux foyers initiaux, étant admis cependant qu'on peut hésiter parfois à appliquer l'une ou l'autre dénomination en présence de certains aspects. Enfin il a paru que la tendance à une évolution progressive de la maladie était moindre avec les infiltrats précoces qu'avec les foyers initiaux.

*
* *

Quiconque s'est rendu compte de la place tenue aujourd'hui par la doctrine de l'infiltrat précoce dans l'opinion des phtisiologues allemands ne saurait s'étonner que les représentants les plus qualifiés de ces médecins aient vivement réagi à l'exposé des résultats et des conclusions de Malmros et Hedvall. Il s'en est suivi deux articles de critique dus à Braeuning et à Redeker. Et comme ces auteurs ont eu la courtoisie de communiquer au préalable leurs manuscrits à Malmros et Hedvall, les articles des deux phtisiologues allemands ont pu être accompagnés, dans la même publication toute récente, d'une réponse des deux phtisiologues suédois aux objections qui leur étaient faites. Nous résumons ci-après ces objections et cette réponse : leur ensemble fournit de précieux éléments à la discussion ainsi ouverte à propos des notions anciennes et des notions nouvelles sur le début habituel de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte.

Tout d'abord, pour Redeker, Malmros et Hedvall ont commis une erreur fondamentale : sans s'inquiéter de la classification de Ranke ils ont prétendu chercher et trouver un début de tuberculose pulmonaire non pas dans une période éloignée de plusieurs années de la primo-infection, au stade tertiaire de Ranke, celui des lésions de réinfection qui doivent être le point de départ de la tuberculose pulmonaire de l'adulte, mais bien dans la période même qui s'ouvre avec la primo-infection, c'est-à-dire au stade primaire de Ranke, où les lésions observées ne peuvent être que celles de la tuberculose infantile résultant de disséminations hématogènes issues d'un complexe primaire récent. Ces disséminations aboutissent du reste souvent à l'étage supérieur du poumon et s'y traduisent par des lésions à évolution presque toujours régressive dont l'aspect cicatriciel banal est connu, en Allemagne, sous le nom de *foyers de Simon* (*grenailles ou cicatrices froncées*, en France). Cela expliquerait que Malmros et Hedvall ne signalent aucune fonte de leurs foyers sub-primaires et n'aient observé aucun infiltrat contemporain.

D'ailleurs Redeker et Braeuning s'étonnent de la proportion des sujets atteints selon Malmros et Hedvall de tuberculose pulmonaire parmi les étudiants suédois, proportion au moins quatre fois plus élevée que parmi les étudiants allemands. Ce fait, lui aussi, incline Redeker et Braeuning à penser que dans le groupe I et même le groupe II des Suédois, il s'agissait bien plutôt de manifestations de la période primaire que de tuberculose pulmonaire proprement dite. A vrai dire, Redeker et Braeuning ne croient pas à la présence parmi les étudiants

allemands d'une proportion de sujets à réaction négative à la tuberculine aussi forte que celle qui existe parmi les étudiants suédois. Un tel état de choses paraît aux deux auteurs allemands de nature à expliquer la constatation, chez les jeunes adultes suédois, de manifestations tuberculeuses dont on ne retrouverait pas l'équivalent chez les jeunes adultes allemands.

Enfin Braeuning et Redeker estiment que Malmros et Hedvall ont une conception trop étroite de l'infiltrat précoce et semblent ne vouloir désigner ainsi que des infiltrats arrondis, homogènes. Or, pour les auteurs allemands, les infiltrats précoces comprennent aussi des ombres nuageuses, vraisemblablement composées de foyers multiples, mais qui offrent cependant la caractéristique essentielle de la production récente, à savoir l'infiltration. Par suite, bien des foyers initiaux doivent être comptés comme infiltrats précoces, et ainsi la proportion de ce dernier genre de lésion parmi les Suédois du groupe II se trouvera assez rapprochée de celle du groupe des jeunes Allemands observés par Braeuning. Au reste, selon Malmros et Hedvall eux-mêmes, quelques-uns de leurs groupements de foyers initiaux auraient peut-être mérité d'être appelés infiltrats : simple affaire d'appréciation personnelle variable d'un observateur à l'autre.

Dans leur très ferme réponse à leurs critiques allemands, Malmros et Hedvall déclarent avoir eu, avant tout, le souci de décrire les faits constatés par eux sans se lier d'avance à une conception préalable quelconque. Ils ont employé l'appellation de *foyer initial* précisément pour ne pas préjuger de la nature des lésions correspondant aux images radiologiques, ne disposant d'ailleurs d'aucun document anatomo-pathologique pour les interpréter. Ils n'ont pas voulu non plus se préoccuper d'établir à quel stade de la classification schématique de Ranke survenaient ces lésions. Ils se sont contentés de s'assurer qu'elles avaient apparu chez les sujets de leur groupe I dans un délai relativement court après la primo-infection, et qu'elles constituaient assez souvent le point de départ d'une tuberculose pulmonaire progressive, se développant des sommets vers les bases, donnant lieu éventuellement à formation de cavernes et à élimination de bacilles. Ils insistent au surplus sur l'absence de tout infiltrat précoce typique parmi les sujets du groupe susdit.

C'est seulement dans le groupe II que Malmros et Hedvall ont noté de véritables infiltrats, en proportion d'ailleurs médiocre par rapport à celle des foyers initiaux. Les deux auteurs suédois tiennent du reste à souligner que grâce à des prises de radiographies assez rapprochées ils ont eu la bonne fortune d'assister à la transformation par confluence de groupes de foyers initiaux en infiltrats : transformation d'où vient la difficulté fréquente de distinguer l'un de l'autre ces deux genres de formations et aussi l'idée que les infiltrats sont sans doute toujours composés d'abord des petites taches dites *foyers initiaux*.

Malmros et Hedvall déclarent enfin ne pouvoir accepter le jugement de Redeker et de Braeuning suivant lequel les cas du groupe I et même du groupe II des Suédois n'auraient rien à voir avec le problème de la naissance et du développement des lésions de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte, sous prétexte que les manifestations pathologiques observées appartiendraient au stade primaire de Ranke, alors que la tuberculose pulmonaire proprement dite se place au stade tertiaire, débutant plusieurs années après le stade 1. Malmros et Hedvall regrettent que les faits enregistrés par eux ne cadrent pas chronologiquement avec la classification de Ranke; mais cela n'enlève rien à la valeur de ces faits, c'est-à-dire à la constatation que le devenir de certains des foyers dits initiaux a été le développement d'une véritable tuberculose pulmonaire progressive. Peut-être a-t-on seulement eu l'occasion de rencontrer de tels cas en Suède plus souvent qu'ailleurs, à cause de la forte proportion de jeunes adultes de ce pays chez lesquels le virage de la réaction à la tuberculine ne se produit qu'aux âges de 20 à 24 ans.

*
* *

Pour terminer, il convient de dire qu'au fond la notion apportée par Malmros et Hedvall n'est pas tout à fait nouvelle, même pour la phtisiologie contemporaine. Les deux auteurs suédois l'ont eux-mêmes indiqué : leurs *foyers initiaux* représentent sans doute l'aspect à l'état frais des lésions surtout apicales qui à l'état fibrocrétacé sont connues en Allemagne sous le nom de *foyers de Simon*, en France sous ceux de grenailles ou de cicatrices froncées des sommets. On les regarde en général comme le résultat de disséminations hématogènes précoces n'aboutissant qu'à des formations abortives. Toutefois, Simon qui les a décrites le premier (en les distinguant des foyers d'Aschoff-Puhl, plus tardifs selon lui, et contrairement à d'autres auteurs pour lesquels la plupart des foyers de Puhl sont aussi les foyers de Simon) estimait il y a douze ans que la question de savoir si les dites lésions ne pourraient être l'origine de la tuberculose de l'adulte restait ouverte. Dans la suite, plusieurs auteurs allemands (Ulrici, Gräff, Huebschmann, Lœschke et Dehoff) ont soutenu la thèse d'un essaimage partant de vieux foyers de Simon et aboutissant à la formation de l'infiltrat précoce; en ce cas les foyers de Simon auraient été réactivés peut-être par l'effet de toxines issues de la dégradation de bacilles provenant d'un nouvel apport exogène, incident avec lequel il faut compter notamment chez des étudiants en médecine ou des élèves infirmières.

Après les exposés de Malmros et Hedvall, il est difficile de ne pas admettre que des foyers frais de Simon ou foyers initiaux ne seraient pas susceptibles d'évoluer de très bonne heure de façon active, et, les fameuses étapes du cycle de l'infection tuberculeuse étant brûlées, de donner promptement naissance à la tuberculose pulmonaire commune, avec des lésions progressant des sommets vers les parties moyennes puis inférieures des poumons. Braeuning lui-même a enregistré un cas qui paraît bien appartenir à cette catégorie ; Kayser-Petersen en cite d'autres, tout en les déclarant rares. Mais il ne faut pas oublier à ce propos que, d'une part, personne n'a encore réussi dans un aussi grand nombre de cas que Malmros et Hedvall à suivre pour ainsi dire pas à pas l'évolution des foyers initiaux chez des adultes ayant subi récemment la primo-infection ; que d'autre part les médecins suédois ont eu leur attention particulièrement fixée sur les petites lésions en question et les ont cherchées avec ténacité sur des films multipliés de façon inusitée : il a dû s'ensuivre une observation des réalités plus complète que celle dont nous disposions jusqu'ici.

Des recherches nouvelles nous fixeront sans doute ultérieurement sur ce qu'il faut penser en fin de compte du début de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte par de petits foyers siégeant le plus souvent aux sommets. Il sera bon d'entreprendre ces recherches sur des groupes offrant des conditions analogues à celles des groupes observés par Malmros et Hedvall. Et comme les tenants de la doctrine allemande de l'infiltrat précoce ont invoqué à son appui que cette lésion était loin de coïncider toujours avec des lésions quelconques de l'apex, on fera bien de se rappeler que telles de ces lésions, les foyers initiaux récents, peuvent être difficiles à apercevoir : d'où la nécessité de procéder vis-à-vis de ces foyers à des examens rigoureux et répétés, suivant l'exemple de Malmros et Hedvall.

E. Arnould.

BIBLIOGRAPHIE

H. Braeuning : *Der Beginn der Lungentuberkulose beim Erwachsenen*. 1 vol. in-8° de 222 p. avec 177 courbes et fig. chez *Thieme*, Leipzig, 1938.

H. Malmros et E. Hedvall : *Studien über die Entstehung und Entwickelung der Lungentuberkulose*. 1 vol. in-8° de 223 p. avec 140 fig. chez *A. Barth*, Leipzig, 1938.

H. Braeuning : Gibt noch die Lehre vom Frühinfiltrat ? *Zeitschrift für Tuberkulose*, 1939, **81**, fasc. 6.

F. Redeker : Zum Beginn der Erwachsenphtise und zum Begriff des Malmros-Hedvallschen « Initialherdes ». *Ibidem*.

H. Malmros et E. Hedvall : Zur Diskussion über den Beginn der Lungentuberkulose beim Erwachsenen. *Ibidem*.

Principales publications antérieures à consulter sur la question :

Simon : Die Tub. der Lungenspitzen. *Beiträge z. klin. d. Tub.*, 1927, **67**.

Loeschke : Ueber Entwickelung, Vernarbung und Reaktivierung der Lungentub. Erwachsener. *Ibidem*, 1928, **68**.

Kayser-Petersen, Ulrici et Graff : Rapports sur le début de la tub. pulm. chez l'adulte, *in* Bericht über die Verhandlung der Deutschen Tuberkulose Gesellschaft. *Ibidem*, 1928, **70**.

Loeschke et Dehoff : Pathologische Anatomie der Lungenspitzentub. *Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung*, 1931, **2**.

Léon Bernard : *Les débuts et les arrêts de la tub. pulm.*, Paris, 1931.

Delore : De la bénignité de la localisation apicale de la tub. pulm. *Thèse de Lyon*, 1931-32.

Courcoux et Alibert : La primo-infection du jeune adulte. *La Presse Médicale*, 1935, 2.

G. Tzanos : Contribution à l'étude de l'infiltrat précoce. *Thèse de Paris*, 1935.

A Dufourt et Brun : L'infiltrat tertiaire précoce d'Assmann et les conceptions allemandes sur la genèse de la phtisie chronique. *Le Journal de Méd. de Lyon*, 1936.

J. Brun : *Le cycle de l'infection tuberculeuse humaine*, Paris, 1936.

Delafontaine et Mollard : Les trois stades de la tuberculose. *La Médecine*, supplément, 1937.

P. Braun et Roulet : Etude critique du Früh-infiltrat. *Revue de la Tuberculose*, 1937, **3**.

Kayser-Petersen : Jahresbericht der Tuberkulose. Fürsergestelle an der med. Poliklink id. Universität Iena. *Zeitschr. f. Tub.*, 1938, **81**.

REVUE DES THÈSES

THÈSE D'ALGER

Edmond Bernot. *Tabagisme aigu expérimental* (*Imprimerie Imbert*), Alger, 1938. — De son intéressante étude sur le tabagisme aigu expérimental B. tire les conclusions suivantes: le chien à qui l'on fait inhaler de la fumée de tabac directement dans la trachée présente d'abord et surtout les signes d'une excitation très vive et généralisée du sympathique, puis une paralysie temporaire du même système. Cependant l'appareil neuro-musculaire et psychique de la vie de relation n'est pas épargné. Chez le chien qui, fumant une cigarette, en absorbe la fumée par le poumon, la mort survient deux fois sur cinq environ, soit par l'arrêt de la respiration, soit, plus rarement, par une brusque défaillance cardiaque. Les désordres fonctionnels observés, notamment les troubles cardio-vasculaires, s'accusent d'autant plus que les produits de la combustion d'une même quantité de tabac sont introduits plus rapidement dans l'atmosphère alvéolaire et dans le sang du sujet. Le poison en cause est avant tout la nicotine (ou quelque substance dérivée de l'alcaloïde qui en garde

les propriétés physiologiques). Il n'a pas été possible d'obtenir une immunisation même atténuée contre les effets toxiques de la fumée de tabac chez le chien auquel on injectait quotidiennement 1 *mg*. de nicotine, 2 à 3 mois de suite. Il faut fixer à 1 *mg*. 5 ou 2 *mg*. la quantité de nicotine qu'introduit dans l'organisme l'inhalation de la fumée fournie par une cigarette ordinaire.

D'utiles considérations pratiques sont mises en lumière par B.: les tabacs dits dénicotinisés se révèlent, à l'expérience, aussi nocifs que les autres. La plupart des procédés de dénicotinisation extemporanée ne méritent aucun crédit. Cependant le poison que contient la fumée de tabac est complètement fixé par la cartouche du masque à gaz.

L'inhalation habituelle de fumée de tabac est une pratique incontestablement dangereuse qu'on doit interdire à tous sujets, mais plus formellement encore à ceux qui sont atteints d'affection cardiaque ou aortique, d'hypertension, d'angine de poitrine, de spasmes artériels, de troubles digestifs, de diabète, de déséquilibre du système nerveux végétatif.

J. Couturat.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Association française pour l'étude du Cancer (*Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 22 fr.).

Société française de Cardiologie (*Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 16 fr.).

Société de Médecine légale de France (*Annales de Médecine légale, de Criminologie, Police scientifique, Médecine sociale et Toxicologie*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

31 Mai 1939.

Décès de M. Charles Mayo (Rochester), associé étranger de l'Académie. — Allocution de M. **Henri Hartmann** qui rappelle la belle carrière du grand disparu dont les hautes qualités d'opérateur et d'organisateur étaient appréciées du monde entier.

Sur le traitement des fistules vésico-vaginales. — M. **F.-M. Cadenat** donne deux cas de fistule vésico-vaginale traités par opération avec débridement vulvo-périnéal. Ce qui importe, dit l'auteur, dans le débridement, c'est de superficialiser la région opératoire. Il faut fendre latéralement le vagin en arrière du bulbe et de la glande de Bartholin et sectionner le constricteur de la vulve pour voir apparaître largement le col.

Suivant les cas, on prolongera l'incision en arrière et en dehors vers l'ischion. La section des releveurs n'est pas toujours nécessaire. On peut par cette voie rattraper des ratés de la voie vésicale. Même dans les cas difficiles de fistule du bas-fond vésical, la voie vaginale élargie, sans cystostomie de dérivation, donne d'excellents résultats.

Résultats éloignés de deux amputations pour tumeurs malignes des os des membres. — M. **Jean Quénu.** Dans un cas il s'agissait d'un sarcome à type fuso-cellulaire de la partie inférieure de la main gauche traité par amputation sous-trochantérienne; dans la seconde observation, la tumeur de la face postérieure du fémur siégeait au-dessus des condyles; l'examen histologique révéla l'existence d'un chondrome de grande malignité. Dans ces deux cas, les malades sont encore bien portants plus de douze ans après l'opération mutilante.

Ces faits sont à retenir ainsi que la technique employée; c'est celle de M. Edouard Quénu, qui attachait une grande importance à l'ablation des muscles en rapport avec la tumeur, sur toute leur longueur dans l'amputation sous-trochantérienne de la cuisse avec désinsertion des adducteurs à leurs attaches pelviennes et grand lambeau interne uniquement cutané.

Sur l'utilisation de la prothèse caoutchoutée dans le traitement des fistules intestinales. — M. **Jean Sénèque** rappelle le mouvement chirurgical qu'il a écrit sur la question en 1925 dans *La Presse Médicale* avec toute la bibliographie Dans une fistule petite, sans tendance à la guérison spontanée, on utilisera le petit tube en T dont on coupe la partie verticale au ras de l'intestin. Dans une fistule plus importante on doit se servir d'un drain en T de plus fort calibre dont on peut couper la moitié inférieure de la partie horizontale; dans une fistule assez large, la prothèse permet la cicatrisation des lésions cutanées et diminue l'importance de la fistule.

Les trajets ascendants transmusculaires des fistules anales. — M. **G. Cabanié** (Tanger). M. **Jean Madier**, rapporteur. Dans son ouvrage, l'auteur insiste sur les trajets diverticulaires d'une fistule dans la musculature lisse et striée du rectum. Il a même pu observer des trajets dans l'épaisseur du releveur. Ces trajets peuvent être descendants, en fer à cheval ou même ascendants. M. Jean Madier a pu faire les mêmes remarques dans 80 trajets fistuleux opérés. Le rôle des faisceaux musculaires dans les diverticules en fer à cheval est incontestable. Il est difficile de distinguer les rapports exacts d'un trajet ascendant avec la musculature longitudinale du rectum souvent sclérosé.

Tumeur de nature et d'origine indéterminées de la région lombaire. — MM. **Baudin** et **Desclaux** (Chartres). M. **J.-L. Roux-Berger**, rapporteur. Dans une tumeur de la région lombaire légèrement douloureuse, visible à la radiographie, sans déficit fonctionnel du rein correspondant et sans déformation urographique des cavités rénales, l'intervention a découvert une masse ovoïde, calcifiée par places. L'examen histologique a mis en évidence une coque fibreuse avec infiltrations calcaires sans éléments histologiques reconnaissables. Les auteurs insistent sur la présence d'urée dans le liquide de la tumeur et sur l'antécédent d'une forte contusion dix-sept ans auparavant, compliquée d'hématurie.

Douze cas d'anastomoses bilio-digestives. — M. **Hertz.** M. **R. Soupault**, rapporteur. Douze observations d'anastomoses bilio-digestives constituent des documents à retenir dans l'étude difficile de cette question.

Ces opérations ont consisté en 6 cholécysto-gastrostomies, 3 cholécysto-antrostomies, une fistulo-gastrostomie sur tube et une hépato-antrostomie sur tube. Dans 4 cas de cancer du pancréas, les survies obtenues ont été de deux mois, trois mois, six mois et deux ans. Les néoplasmes vatériens ont donné une guérison de l'ictère dans les deux cas traités. Les pancréatites, au nombre de 4, comprennent 3 guérisons de quatre ans, de cinq ans et de sept ans. Deux fistules biliaires post-opératoires sont l'une bien portante depuis cinq ans, l'autre morte un an et cinq mois plus tard de récidive des accidents ictériques.

M. Soupault reprend l'analyse des observations apportées par MM. Bengolea et Suarez. Il fait remarquer que sur 3 cas, il n'y a eu qu'une mort par angiocholite ascendante. Il est d'ailleurs nécessaire de sérier les observations. On doit nettement distinguer les indications et les résultats d'une opération idéale telle qu'une cholédoco-duodénostomie conduite comme une gastro-entérostomie avec simplicité et exactitude et d'autre part d'une opération de nécessité telle que les anastomoses bilio-digestives sur tube faites pour des fistules post-opératoires et conduites en milieu infecté.

Kyste congénital du pancréas. — M. **J. Querneau.** M. **J. Okinczyc**, rapporteur. A la suite d'un accident infectieux aigu, chez un enfant de 11 ans apparaît un syndrome douloureux sous-diaphragmatique gauche prenant le contact lombaire. L'intervention montre qu'il s'agit d'une masse polykystique développée aux dépens de la queue du pancréas. L'examen histologique semble montrer qu'il s'agit d'une tumeur kystique d'origine lymphatique liée à une malformation congénitale. La lésion avait une paroi propre, isolable et parfaitement clivable. Il s'agissait donc, d'après le rapporteur, d'un kyste vrai du pancréas.

L'absence d'épithélium sur la face interne d'un kyste est fréquente dans les vieux kystes et certains ont invoqué l'action de destruction des ferments dans le liquide du kyste. L'aspect multiloculaire et l'origine lymphatique probable permettent de ranger ce cas dans les lymphangiomes congénitaux de la région pancréatique. M. Okinczyc rappelle ensuite les différentes classifications qui ont été données de ces kystes pancréatiques et l'intérêt d'une voie d'abord directe et simple.

A propos des corps étrangers piquants du tube digestif. — MM. **Georges Bachy** (Saint-Quentin), **Choffot** (Saint-Quentin) et **Auguste Puche** (Le Havre) apportent un certain nombre d'observations où la radiologie a pu suivre aisément le cheminement de corps étrangers du tube digestif facilité par la prise d'un repas épais. Les interventions faites dans le but de rechercher un corps étranger ne sont pas toujours aisées, sont loin d'être inoffensives et peuvent rester négatives. Bien plus, on a souvent l'impression, en parcourant la littérature, qu'il aurait été souvent plus heureux de faire absorber au malade des queues d'asperges ou des mucilages pour favoriser la descente du corps étranger. Les radiographies en oblique sont indispensables.

Cette communication est accompagnée d'une riche documentation radiographique et bibliographique.

— M. **Rouhier.** Il faut suivre la descente de ces corps pointus par des radiographies successives et éviter autant que possible une intervention souvent inutile et difficile.

— M. **Mauclaire** rapporte une histoire curieuse d'avaleur professionnel.

— M. **René Bloch** a été amené à intervenir à l'asile Sainte-Anne pour enlever des corps étrangers de la deuxième portion du duodénum. Une fois le deuxième duodénum franchi, la descente est généralement rapide et complète.

— M. **P. Brocq** rapporte une observation ancienne de corps étranger méconnu qui avait déterminé un abcès chronique dans l'épaisseur du mésocolon transverse.

— M. **Sénèque** a enlevé autrefois un dentier qui s'était arrêté dans le côlon transverse, provoquant une ptose de cette région du gros intestin.

Recherches physiologiques de chirurgie gastrique. — M. **G. Métivet** apporte les résultats de recherches anciennes de physiologie pathologique chez les opérés gastriques. Il avait été ainsi amené à constater qu'il y a autant et même plus de prosécrétine dans les premières anses jéjunales que dans le duodénum. Dans les semaines qui suivent une exclusion du duodénum, il se produit un abaissement considérable du taux de la prosécrétine tant dans le duodénum que dans le jéjunum. L'utilisation des graisses n'est pas défavorablement influencée par l'exclusion duodénale ainsi que l'utilisation des albuminoïdes. En somme, expérimentalement, l'exclusion duodénale n'entraîne pas un déficit appréciable de la digestion pancréatique.

La gastrectomie donne des résultats cliniques nettement supérieurs à la gastro-entérostomie dans le traitement de l'ulcère de l'estomac, mais est susceptible d'entraîner des troubles durables qu'il

faut retenir: l'anémie et l'impossibilité, pour certains opérés, de recouvrer leur poids normal. La chute de poids n'est d'ailleurs pas sous la dépendance directe d'une insuffisance de la sécrétion pancréatique. M. Métivet insiste sur deux facteurs que l'on néglige peut-être dans l'appréciation des résultats de la chirurgie gastrique: l'époque de la maladie ulcéreuse à laquelle l'intervention a été pratiquée et la qualité de la gastro-entérostomie qui a été faite.

— M. **Basset** analyse les travaux de MM. Santy et Mallet-Guy d'une façon un peu différente: lorsque la gastrectomie a été modérée, la question de la chlorhydrie restante joue un rôle capital, si bien que la nécessité de donner de l'acide chlorhydrique peut s'imposer; lorsque la gastrectomie a été très large, le manque de reprise de poids est fonction de l'étendue de la résection gastrique, ce qui impose des repas fractionnés.

— M. **P. Brocq**. Le seul examen des selles est insuffisant. Il faut aller *in situ* prélever dans le duodénum la sécrétion pancréatique.

G. Cordier.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Juin 1939.

Présentation d'ouvrages. — M. **Gosset** présente un ouvrage de MM. **Gutmann, Ivan Bertrand** et **Péristiany** : *Le cancer de l'estomac au début.*

— M. **G. Guillain** présente la 8e série de ses *Etudes neurologiques.*

Notice nécrologique sur M. Nicolas. — M. **L. Binet.**

Note sur la condition actuelle des enfants abandonnés et les améliorations qu'elle réclame. — M. **Weil-Hallé** et Mlle **M. Vidal** rappellent qu'on enregistre en France encore 6.000 abandons par an et qu'au 31 Décembre 1936, le Service des Enfants-Assistés comptait 108.710 pupilles et s'occupait de 126.741 enfants appartenant aux différentes catégories prévues par la loi du 27 Juin 1904 (enfants en garde, en dépôt, secourus, protégés); le budget de ce Service était de l'ordre de 300 millions. Exposant les mesures prises actuellement pour éviter les abandons, les auteurs montrent qu'elles sont insuffisantes; les secours donnés aux femmes qui renoncent à abandonner leur enfant sont trop faibles, surtout si on les compare avec les frais qui résultent pour l'Assistance de l'abandon pur et simple; la formule de Lagneau reste vraie: la mère doit être la nourrice payée de son propre enfant.

Parmi les mesures à prendre, les auteurs estiment qu'il faut éviter autant que possible l'anonymat de l'abandon, qu'il faut que les secours préventifs d'abandon soient plus largement répartis et que le service social pour l'assistance prénatale et néo-natale doit être encore amplifié; les auteurs insistent sur la nécessité de favoriser l'adoption familiale, de donner un état civil aux enfants et de les transplanter le moins souvent possible.

Rapports éventuels entre le goudronnage des routes et chaussées et la recrudescence de fréquence des cancers primitifs du poumon. — MM. **A. Kling, N. Samssonow** et Mme **Heros** complètent leur précédent travail au sujet de l'influence éventuelle du goudronnage des routes et chaussées sur la multiplication des cas de cancer primitif du poumon; grâce à une méthode de dosage imaginée par deux d'entre eux, ils ont pu montrer que le taux du benzopyrène dans les goudrons utilisés pour le goudronnage des routes est en moyenne de 4 à 6 pour 1.000; ils ont constaté que le benzopyrène se fixe électivement sur les matériaux servant au chargement des routes et des chaussées dont l'usure produit des poussières, véritables véhicules de ce carbure cancérigène et susceptibles d'être transportées parfois à des distances considérables du point où elles ont pris naissance. Aussi les auteurs préconisent-ils pour le traitement des routes, soit des goudrons débarrassés des carbures cancérigènes ou à défaut des succédanés choisis parmi les agglomérants qui n'en contiennent pas (bitumes, asphaltes, brais de pétrole).

L'encéphalite méningococcique. — MM. **Jonesco-Sisesti** et **G. Stroesco**, à propos d'une observation d'encéphalite au cours d'une méningite à méningocoques, montrent que l'encéphalite méningococcique se place comme l'encéphalite pneumococcique dans le groupe des leuco-encéphalites et se caractérise par des plaques de démyélinisation et de destruction névroglique avec nodules inflammatoires pariéto-vasculaires, infiltration hémorragique et présence de germes dans le tissu cérébral. Toutes deux s'accompagnent de méningite; elles diffèrent par l'aspect de la démyélinisation au niveau des plaques, par l'infiltration plus diffuse dans l'encéphalite méningococcique, par la présence très discrète de germes dans l'encéphalite méningococcique alors que les germes sont très nombreux et faciles à mettre en évidence dans l'encéphalite pneumococcique, et enfin par l'absence de mitose dans le tissu glial de la première alors que dans la seconde cette réaction avec division mitotique est généralisée à tout l'ensemble du tissu macroglial.

Election de deux associés nationaux. — M. **Bouin** (Strasbourg) est élu au premier tour par 54 voix contre 2 à MM. **Castaigne** et **Guiart**, 1 à MM. **Arloing** et **Policard.**

— M. **Castaigne** est élu au deuxième tour par 39 voix contre 8 à M. **Tournade**, 5 à M. **Policard**, 3 à M. **Guiart**, 2 à M. **Arloing.**

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Juin 1939.

Les extraits hépatiques injectables à forte concentration dans le traitement des diverses manifestations de l'insuffisance fonctionnelle du foie. — M. **F. Meersseman** a utilisé, pour le traitement des diverses manifestations de l'insuffisance fonctionnelle du foie, des extraits opothérapiques injectables fortement concentrés, titrant 10 *g.* par centimètre cube. Les injections sont pratiquées tous les jours ou tous les deux jours, par séries de 10 à 12. Les réactions sont inexistantes. Les résultats du traitement ont été appréciés non seulement d'après les impressions cliniques, mais aussi par l'étude comparative avant et après la cure des différents tests fonctionnels (bilirubinémie, rapport de Maillard, épreuve des concentrations galactosuriques). L'efficacité de cette méthode thérapeutique est apparue très nettement dans l'ictère infectieux bénin, dont la régression se fait avec une remarquable rapidité et dont la convalescence est simplifiée; chez les malades de types assez divers qui constituent le groupe de ce que l'on peut appeler les « petits hépatiques », et chez lesquels la disparition de l'asthénie représente l'un des effets les plus nets du traitement, et même au cours des hépatites chroniques, avec cette réserve, bien entendu, que lorsque les lésions cellulaires ont atteint un certain stade évolutif, les améliorations obtenues ne peuvent plus être que passagères et que retarder, dans une certaine mesure, une issue nécessairement fatale. L'auteur estime que cette méthode de traitement mérite d'être largement employée.

Myasthénie avec tumeur du thymus. Mort brutale au cours d'une crise dyspnéique. — MM. **Duvoir, Pollet, Gaultier** et **Chénebault** ont observé un nouveau cas de myasthénie d'allure grave et d'évolution rapide, avec une tumeur du thymus du type du thymocytome bénin. Les auteurs discutent le rôle du thymus dans la production des symptômes myasthéniques et dans la mort brutale de leur malade, au cours de troubles asphyxiques, qu'ils attribuent à des phénomènes vaso-moteurs pulmonaires. Accessoirement ils envisagent le rapport entre ces accidents et la mort subite des jeunes enfants présentant une hypertrophie thymique. Si ces problèmes ne peuvent encore recevoir de solution définitive, il n'en reste pas moins que de telles observations méritent de retenir l'attention, d'autant plus que certains succès des thérapeutiques agissant directement sur la tumeur du thymus semblent encourageants dans la maladie d'Erb-Goldflam.

Méningite à pneumocoques et traitement par les sulfamides. — MM. **J. Celice** et **J. Soalhat** relatent une observation de méningite à pneumocoques dans laquelle le traitement par les sulfamides, en amenant une sédation temporaire des symptômes, paraît avoir retardé l'évolution fatale.

Note sur les groupes sanguins dans la syphilis congénitale. — M. **Hissard.** Dans dix familles comprenant un géniteur syphilitique et un géniteur cliniquement et sérologiquement sain, les enfants malades sont du groupe sanguin de l'ascendant syphilitique, les enfants sains du groupe sanguin du géniteur présumé indemne.

Tabes avec lésions ostéo-articulaires rappelant le rhumatisme chronique déformant. — MM. **A. Clerc, C. Macrez** et **J. Souillard** présentent un tabétique atteint de lésions ostéo-articulaires digitales et vertébrales évoquant, par leur aspect et leur topographie, le rhumatisme chronique déformant (nodosités de Heberden).

Le dosage pondéral du fibrinogène sanguin dans les affections hépato-biliaires. Sa valeur clinique et ses rapports avec les variations des albumines du sang. — MM. **C. Lian, Facquet, Sassier** et **Schapira** ont montré que le dosage pondéral du fibrinogène sanguin est un des meilleurs tests de l'insuffisance hépatique.

Dans l'ictère catarrhal, dans l'ictère grave par atrophie jaune aiguë du foie, la diminution du fibrinogène sanguin est à peu près constante. Dans les ictères par obstruction cholédocienne au contraire (calculs du cholédoque, cancers du pancréas), la fibrinémie est normale ou légèrement augmentée.

Dans les cirrhoses du foie, l'hypofibrinémie est presque constante.

Dans les cancers du foie, le foie cardiaque, la fibrinémie est presque toujours normale.

Du point de vue diagnostique, l'hypofibrinémie constitue donc une très forte présomption en faveur de la nature cirrhotique d'un gros foie ou d'une ascite de cause obscure. D'autre part la fibrinémie fournit un élément de diagnostic très important entre l'ictère catarrhal et les ictères par obstruction cholédocienne. La seule cause d'erreur consiste dans l'adjonction à l'affection hépatique d'un processus fébrile susceptible d'élever par lui-même le taux du fibrinogène, malgré l'insuffisance hépatique.

L'étude comparative du fibrinogène et des albumines du sang dans les cirrhoses et dans l'ictère catarrhal montre que l'hypofibrinémie est un stigmate d'insuffisance hépatique plus fréquent et plus sensible que l'hyposérinémie, particulièrement dans l'ictère catarrhal.

Syndrome thomsenien et syndrome myxœdémateux cliniquement associés. — MM. **Raymond Garcin** et **L. Rouquès**, à l'occasion de la récente présentation de MM. **Mollaret** et **Rudaux**, rappellent l'observation clinique, électrologique et anatomique qu'ils ont rapportée, en 1935, à la Société de Neurologie, de l'association chez un adulte jeune d'un syndrome thomsenien et d'un syndrome myxœdémateux dont le début fut simultané et l'évolution parallèle. Ils soulignent à nouveau l'intérêt de ces faits et les problèmes qu'ils soulèvent.

— M. **Mollaret** rappelle qu'au bout d'une semaine de traitement thyroïdien une amélioration se dessinait déjà chez son malade.

— M. **Debré** confirme le lien existant entre l'insuffisance thyroïdienne et les troubles musculaires. Dans ce cas les troubles thyroïdiens et les troubles musculaires affectent le même type chronique, mais cette association peut revêtir le type aigu.

— M. **Garcin** fait remarquer qu'il existe des intermédiaires entre les formes moyennes et les formes dégradées de cette association de troubles musculaires et d'insuffisance thyroïdienne. Il faut se montrer très prudent dans le domaine de la subordination de ces troubles les uns aux autres. En effet, il est rare de voir des syndromes musculaires du type Thomsen dans le myxœdème, et rare aussi de rencontrer de l'insuffisance thyroïdienne dans

le syndrome de Thomsen. L'argument thérapeutique a certes de la valeur pour établir une subordination ; mais l'extrait thyroïdien reste parfois inefficace sur les troubles musculaires et, d'autre part, son action peut s'expliquer de diverses façons. L'insuffisance thyroïdienne n'est pas majeure dans tous les cas.

— M. **Debré** croit que chez les enfants la thyroïde joue un rôle majeur et probablement causal. Le synchronisme thérapeutique est impressionnant.

— M. **Mollaret** tend à se ranger à la conception de M. Debré. Dans les cas où l'échec thérapeutique sur le syndrome musculaire a été total, il a été également complet sur l'état thyroïdien.

Appareil à transfusion lente. — M. **Jean Gosset.**

P.-L. Marie.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

15 Mai 1939.

Une observation de sarcome fibroblastique à type endo-épithélial de la synoviale du coude. — MM. **G. Albot, F. Thiébaut, P. Banzet** et **P. Hervy** rapportent un nouveau cas de tumeurs appelées tantôt *endothéliomes synoviaux*, tantôt *synoviomes*. Il s'agit de sarcomes fibroblastiques qui, en certains points, subissent une différenciation synoviale sous forme de fentes bordées de cellules tumorales cubiques et sous forme de cavités pseudo-glandulaires. Il existe d'indiscutables similitudes entre ces tumeurs des synoviales articulaires et certaines néoformations des grandes séreuses ; on peut réunir les unes et les autres sous le vocable de *sarcome fibroblastique endo-épithélial.*

Essai critique sur les variations évolutives d'une tumeur maligne. — MM. **Huguenin** et **Gillet**, à propos d'une observation, soulignent le caractère évolutif parfois déroutant de certaines tumeurs malignes. L'évolution observée chez leur malade semble traduire des alternatives de « sensibilisation » et « d'immunité » qui soulèvent des problèmes des plus intéressants en ce qui concerne la biologie du cancer, et des plus utiles à connaître pour le médecin et le thérapeute.

Cancer broncho-pulmonaire développé dans une lobite scléreuse rétractile supérieure droite chez un syphilitique. — MM. **G. Carrière, F. Vandendorp, A. Verhaegue** et **J. Paris** ont pu mettre en évidence l'existence d'une oblitération bronchique chez un sujet porteur d'une lobite scléreuse supérieure droite par une bronchographie lipiodolée et par une tomographie à 12 *cm*. L'étude histologique des lésions montra plus tard la juxtaposition d'un épithélioma bronchique et des lésions pulmonaires dont la nature syphilitique pouvait être envisagée cliniquement en raison du caractère positif des réactions sérologiques.

A propos de 2 cas d'embryomes du testicule. — MM. **Peyron, Patel** et **Poumeau-Delille** rapportent deux observations anatomo-cliniques d'embryomes testiculaires, l'un entopique, et l'autre ectopique. L'une de ces tumeurs est remarquable par la richesse et le polymorphisme des formations choriales ; l'autre tumeur contient de nombreux boutons embryonnaires tout à fait semblables à ceux qui ont été observés antérieurement par les auteurs.

Epithéliomas momifiés multiples chez un enfant. — MM. **R. Huguenin** et **M. Perrot** insistent à nouveau sur ce que les tumeurs sous-cutanées calcifiées décrites autrefois par Malherbe ne sont que l'un des stades évolutifs d'une variété tumorale assez fréquente chez l'enfant (mais parfois observée aussi chez l'adulte). A la lumière d'une observation nouvelle, dans laquelle on a vu apparaître successivement plusieurs tumeurs semblables, les étapes morphologiques de la lésion ont pu être précisées : le stade initial est un épithélioma baso-cellulaire, qui, sous des influences encore inconnues, subit une momification plus ou moins complète et parfois totale. Celle-ci entraîne une réaction macrophagique plasmodiale et une calcification et souvent même une ossification de la tumeur. Ces derniers phénomènes peuvent manquer et ne constituent pas le caractère dominant des épithéliomas de Malherbe, ce qui justifie l'appellation plus correcte d'épithélioma *momifié*. D'autre part, cette observation de tumeurs multiples et successives apporte peut-être un argument de plus à la théorie pathogénique dysembryoplasique qui, au moins chez l'enfant, paraît la plus vraisemblable.

Nouvelle démonstration sur les tumeurs du testicule. — M. **Peyron** revient sur les aspects divers des boutons embryonnaires que l'on peut retrouver dans les embryomes testiculaires. La comparaison des boutons embryonnaires et des œufs normaux (chez l'homme et chez différents mammifères) permet d'identifier certains aspects jusqu'ici méconnus ou discutés. L'auteur considère comme un nouvel argument en faveur de son interprétation la mise en évidence, qu'il a pu faire dans certains boutons embryonnaires, observés dans les embryomes, de grosses cellules qu'il identifie aux gonoblastes.

Tumeurs malignes développées dans l'appareil digestif par l'ingestion de graisses oxydées par chauffage. — M. **A.-H. Roffo** montre que l'ingestion de graisses oxydées par chauffage et ajoutées à l'alimentation ordinaire peut produire chez les rats blancs des tumeurs malignes de l'estomac ou d'un autre viscère, sans intervention d'aucun autre corps cancérigène. Après une évolution de deux années environ, on observe dans l'estomac la formation d'ulcères à bords papillomateux évoluant vers la formation d'adénocarcinomes. Le foie peut être le siège d'énormes tumeurs dont la malignité se traduit par un grand nombre de métastases péritonéales ou viscérales ; la structure histologique est celle du sarcome fuso-cellulaire. Le rôle cancérigène de ces graisses peut être attribué à l'oxy-cholestérine qui s'y est formée ; les résultats de ces expériences sont d'ailleurs semblables à ceux qui succèdent à l'ingestion de cholestérine oxydée par l'irradiation ultra-violette.

Ces expériences montrent le rôle du métabolisme des graisses dans la cancérisation, et notamment celui de l'oxydation du cholestérol.

Lymphosarcome à localisations semblant multiples d'emblée. — MM. **P. Foulon** et **P. Desclaux** insistent sur le caractère vraiment singulier de cette observation dans laquelle la simultanéité initiale d'atteintes viscérales multiples devenues rapidement très nombreuses a posé des problèmes de diagnostic difficiles à résoudre jusqu'au moment où la biopsie d'un élément macroscopiquement bénin put permettre d'affirmer l'existence d'un lymphosarcome.

Schwannome cutané à type paciniforme chez la chienne. — MM. **J. Martin, V. Ball, J. Dechaume** et **P. Collet** ont observé une variété particulière de schwannome cutané à type sensitif comportant la présence de nombreuses formations perlées à couches lamelleuses et concentriques réalisant l'image histologique des corpuscules de Pacini. D'autre part, les plages de cholestéatome s'observent avec abondance dans cette tumeur, montrant que de telles formations se produisent aussi bien dans les schwannomes que dans les méningiomes, fait qui tendrait à montrer que les cholestéatomes méningés ou cutanés sont des tumeurs d'origine nerveuse.

Sur les schwannomes malins. — M. **L. Manteuffel-Szoege** revient sur la structure des schwannomes malins dont il étudie les différentes variétés histologiques. Il conclut que, alors même que la malignité des schwannomes dits « malins » n'est pas complète — car ils ne donnent jamais de métastases — elle est pourtant localement considérable. Cette malignité locale est plus importante par exemple que celle des épithéliomas baso-cellulaires qui sont considérés par tous les auteurs comme des cancers.

Adénome cortical des capsules surrénales avec hypertension artérielle paroxystique. — MM. **P. Rimbaud** et **A. Delmas**, chez un sujet ayant présenté des crises d'hypertension artérielle paroxystique, ont décelé l'existence d'une transformation œdémateuse du cortex des surrénales, sans aucune lésion rénale ou aortique. Ils soulignent l'importance des problèmes physiopathologiques soulevés par les tumeurs de la cortico-surrénale ; celles-ci peuvent demeurer latentes, ou s'accompagner d'un syndrome addisonien, ou enfin, comme dans le cas présent, coïncider avec une hypertension paroxystique.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

19 Mars 1939.

M. **Ch. Laubry**, président, prononce l'éloge du Professeur Andrea Ferrannini, de Naples, décédé il y a quelques jours.

Technique pour l'étude expérimentale de la circulation coronarienne. — M. **Gley** présente un procédé simple permettant l'étude du débit coronaire sur le cœur isolé, maintenu en survie artificielle hors de l'organisme.

L'aorte du cœur extirpé est fixée à une canule par laquelle arrive le liquide de perfusion en sens contraire du courant sanguin normal. Les valvules sigmoïdes étant ainsi tenues fermées, le liquide pénètre dans les articulations coronaires et s'écoule par l'oreillette droite d'où on le recueille facilement.

Action de l'acide carbonique sur la circulation coronaire. — A propos de l'étude de l'action du CO^2, du gaz thermal de Royal et d'autres acides sur le débit coronarien, MM. **Berthier** et **Gley** apportent la preuve que le gaz carbonique a le plus fort pouvoir vasodilatateur, fournissent ainsi l'explication de l'action sédative des bains carbo-gazeux sur les troubles coronaires.

Crise de fibrillation auriculaire à caractère angoreux. — M. **Donzelot** relate l'histoire d'un malade présentant des crises de fibrillation auriculaire avec syndrome angoreux typique. L'auteur discute le point de savoir si ce syndrome correspond à des altérations coronariennes qui se démasqueraient à l'occasion du trouble du rythme. Il pense plutôt que, chez ce malade, le syndrome angoreux est entièrement sous la dépendance de la crise de fibrillation auriculaire. Si cette interprétation est exacte, la note angoreuse ne confère à ces crises de fibrillation aucune gravité spéciale.

L'électrocardiographie Lian-Minot à contrôle électrofluoroscopique. — MM. **C. Lian** et **G. Minot** présentent leur électrocardiographe, de conception originale, en liaison avec un électrofluoroscope de modèle réduit.

Pour obvier aux inconvénients liés à l'emploi d'un tube à rayons cathodiques, dont le fond est phosphorescent, ils ont réalisé un écran cylindrique phosphorescent animé d'un mouvement circulaire. Ainsi l'écran est petit ou grand à volonté ; il permet : *a*) la vision continue de l'électrocardiogramme sans aucune interruption périodique ; *b*) la vision simultanée de plusieurs lignes lumineuses (électrocardiogramme, phonocardiogramme, électrokymogramme, etc.) ; *c*) l'enregistrement de films sans interrompre la vision continue des tracés se déroulant sur l'écran phosphorescent ; *d*) l'arrêt volontaire du mouvemnt de l'écran pour examiner plus longuement le tracé lumineux, ou bien pour le calquer ou le photographier.

Quant à l'électrocardiographe, il présente maints avantages, dont deux méritent particulièrement d'être mis en relief.

1° Il fonctionne à l'aide d'électrodes sèches ; ainsi l'on est dispensé de l'emploi incommode du sel et des bandes humides tièdes ;

2° Son amplificateur n'est pas alimenté, comme dans la quasi-totalité des appareils actuels, par des piles ou des accumulateurs, il se branche directement sur le réseau d'éclairage en courant alternatif.

L'électrocardiographe a deux modèles : l'un fixe, l'autre portatif.

L'électrokymographe Lian-Minot avec double explorateur, l'un par contact, l'autre lumineux et agissant à distance. — MM. **Lian** et **Minot** présentent leur appareil enregistreur complètement électrique, qui permet d'obtenir des tracés mécaniques (choc apexien, pouls artériel et veineux, etc.), dans lesquels les accidents sont enregistrés sans aucun retard dû à l'appareil.

Ainsi, dans plusieurs tracés électriques (phonocardiogramme, électrocardiogramme, électrokymogramme) recueillis sur un même film, tous les accidents situés sur une même ligne verticale sont rigoureusement synchrones.

L'explorateur par contact convient spécialement pour l'enregistrement du choc apexien.

L'explorateur lumineux et agissant à distance a été réalisé pour l'enregistrement du pouls veineux.

Bloc sino-auriculaire par intoxication digitalique massive. — MM. **R. Froment**, **A. Gouin** et **J. Viallier** rapportent l'observation d'une malade de 62 ans ayant absorbé un flacon de digitaline et chez laquelle, dans les 3 jours qui suivirent, l'enregistrement électrocardiographique mit en évidence les 4 aspects essentiels du bloc sino-auriculaire.

Bloc auriculo-ventriculaire avec bradyarythmie sinusale et troubles de conduction intra-auriculaire. Intoxication digitalique probable. — MM. **P. Paliard**, **R. Froment** et **P.-Etienne-Martin** rapportent les tracés d'une malade chez qui ont été observés des troubles rythmiques complexes.

Valeur diagnostique du triphasisme de l'onde rapide dans l'angine de poitrine et les syndromes coronariens. — MM. **Ch. Laubry**, **P. Soulié** et **P. Laubry**.

A propos de la vaso-formation. — MM. **Ch. Champy** et **Jacques Louvel** présentent des clichés microphotographiques de la formation des vaisseaux.

La fonction capillaire vue par l'ophtalmologiste. — M. **P. Bailliart**.

Streptococcie maligne lente greffée sur un canal artériel perméable, après avulsions dentaires. Origine dentaire des endocardites malignes. — M. **J. Fleury**.

Etat de mal gastro-angineux avec troubles vaso-moteurs liés à l'apoplexie d'une plaque fibreuse. — MM. **J. Fleury** et **J. Delarue**.

Un cas d'acrocyanose maligne. — MM. **P. Noël-Deschamps** et **Reboul**.

Un cas de cœur myxœdémateux. — M. **Robert Lévy**.

Robert Coronel.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

13 Mars 1939.

L'avortement criminel. — MM. **Desplas** et **Piédelièvre** ont approuvé sans réserve l'exposé de M. Mazel et voté le vœu qu'il a précédemment soumis à la Société de Médecine légale et ayant pour objet de modifier la loi sur la répression de l'avortement; mais ils estiment que la répression judiciaire n'envisage qu'un aspect de la question et que si le mal n'est pas attaqué dans ses causes morales, sociales et économiques, il ne sera que très médiocrement atténué.

Les lois actuelles ont été faites par des hommes politiques célibataires ou mariés sans enfants, pour des électeurs célibataires ou mariés sans enfants. Le statut actuel de l'héritage commande la dénatalité. Or un intérêt national domine la question, des conditions nouvelles se sont créées, le facteur force — qui est un problème démographique — a repris son influence ancestrale.

La Société de Médecine légale veut-elle s'occuper de ces questions médico-sociales ?

— M. **Leredu** déclare qu'il faut saisir le Parlement d'un projet de loi. Il demande qu'une Commission soit nommée pour arrêter les termes de ce projet.

La Société de Médecine légale nomme, pour présenter un texte législatif, une Commission composée de MM. Leredu, Brindeau, Hugueney, Rist, Mazel, Piédelièvre et Desplas.

La ponction lombaire en pratique médico-légale. — MM. **Claude** et **Dublineau** proposent le vœu suivant :

1° La ponction lombaire est devenue une nécessité pour éclairer certains diagnostics neuro-psychiatriques délicats. Il serait rationnel toutefois qu'elle soit limitée en général à des cas où il y a des indications de syphilis ou d'une maladie infectieuse antérieure, ou si certains symptômes du côté des réflexes ou des pupilles éveillent l'attention sur des modifications possibles du liquide céphalo-rachidien.

2° Le prélèvement devrait être pratiqué par un médecin spécialiste qualifié, régulièrement commis par le magistrat instructeur.

3° L'acceptation de l'intéressé, ou, dans certains cas, de son défenseur ou de certains membres de sa famille devra être demandée.

— M. **Cellier** estime intéressant de préciser les droits et les devoirs du médecin expert en la matière.

— M. **Schiff** n'a pratiquement pas rencontré de grosses difficultés.

— M. **Duvoir** établit une distinction entre les procédés d'examen qui ne lèsent pas le corps et ceux qui, à tort ou à raison, passent pour n'être pas sans danger.

— M. **Machtou**. Il n'y a jamais eu aucune réclamation à Poissy ni à Fresnes.

— M. **Roubinovitch** estime nécessaires les autorisations de l'inculpé et des magistrats.

Le vœu proposé par MM. Claude et Dublineau est adopté à l'unanimité.

Une délicate affaire d'accident d'automobile. — M. **Adrien Sée**. Une voiture automobile ayant été repeinte après un accident, la comparaison de sa peinture avec les débris trouvés sur un cadavre risquait d'induire en erreur.

Les bases de la responsabilité en matière d'accidents par les produits de beauté et les artifices esthétiques. — M. **Duvoir** estime que semble commettre une *imprudence* le fabricant d'une teinture chimique qui, sur la notice qui accompagne le produit, n'indique pas, à côté de la manière d'appliquer la teinture, la nécessité de faire précéder cette opération de l'épreuve de la *touche d'essai*. Peu importe alors que la cliente néglige cette précaution, la responsabilité du fabricant est dégagée, comme le serait celle d'un coiffeur dont la touche d'essai n'aurait pas décelé l'existence d'une intolérance.

— M. **Doubrow** estime au contraire que l'intolérance de la peau du client est un cas de force majeure et qu'en bonne justice, le client devrait toujours être débouté, sans entrer en considération si une « touche » fut ou non pratiquée par le coiffeur.

Ictère de la submersion ou spirochétose ictéro-hémorragique ? — MM. **Muller** et **Marchand** rapportent trois cas de survie après asphyxie par submersion ayant entraîné la mort apparente. Le retour à la vie nécessita la respiration artificielle pendant plus de 20 minutes dans les 3 cas. Le tableau pathologique consécutif fut le même chez chaque sujet: hépato-néphrite infectieuse, ictère, albuminurie transitoire, fièvre.

Les auteurs éliminent le diagnostic de spirochétose ictéro-hémorragique par l'absence de myalgies, d'arthralgies, d'injection conjonctivale, par le séro-diagnostic et l'inoculation des urines au cobaye. Ces deux épreuves furent négatives dans les deux cas où elles furent pratiquées.

Sur le mécanisme de la mort dans les plaies du cœur (A propos d'une observation personnelle). — MM. **Muller** et **Demarez** estiment que les perturbations locales créées par les anses de catgut nécessaires à l'obturation de la plaie ont été de deux ordres :

D'ordre nerveux en créant un foyer d'excitation anormal cause de fibrillation auriculaire;

D'ordre chimique en créant autour d'une anse de catgut un petit caillot qui devait se transformer à la suite de la fibrillation en thrombose massive de l'oreillette.

— M. **Costedoat**. La fibrillation auriculaire n'est pas une cause de mort subite.

— M. **Piédelièvre**. Dans les morts brutales on n'a pas de caillot. On en a dans les morts lentes.

— M. **Muller** ne fait pas de la fibrillation auriculaire constatée pendant l'opération la cause de la mort. La mort est due à un thrombus de l'oreillette droite. Mais il pense que la fibrillation est intervenue pour faciliter la stase sanguine et la coagulation auriculaire. La mort n'a d'ailleurs pas été instantanée : on a eu le temps de terminer les sutures superficielles. La coagulation était antérieure à la mort et en a été la cause, il s'agit d'un fait différent de ceux rappelés par M. Piédelièvre.

Henri Desoille.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

4 Avril 1939.

Quelques remarques à propos d'une visite aux camps de réfugiés espagnols des Pyrénées-Orientales. — M. **P. Lépine**. Le camp de St-Cyprien renfermait 90.000 hommes, le camp d'Argelès 73.000 et celui de Barcarès 13.500. La population de ces camps était exclusivement militaire. 50 pour 100 étaient atteints de gale, tous porteurs de poux (aucun cas de typhus), quelques cas de rougeole et de diphtérie rapidement isolés, maladies vénériennes très répandues : 25 pour 100 de chancres mous, blennorragie très fréquente et syphilis récentes nombreuses. La présence, même parmi les militaires, d'un élément féminin difficile à recenser contribue à l'entretien de cette situation. On a observé aussi quelques dysenteries bacillaires du type Flexner et des cas de fièvre typhoïde dus à la pollution de la nappe dans laquelle on a dû puiser pour alimenter cette énorme population.

Les 12.000 blessés arrivés avec l'armée espagnole sont réduits après traitement dans les hôpitaux créés à Perpignan et à Port-Vendres et sur les navires hôpitaux *Maréchal-Lyautey* et *Asni* à un petit nombre de convalescents, d'éclopés ou de chroniques. Le matériel sanitaire espagnol est abondant et varié. Mais le personnel du Service de santé est très restreint et semble n'avoir reçu qu'une instruction rudimentaire.

Essai d'inoculation de la lèpre humaine aux lépreux par greffe hétéroplastique dermo-épidermique. — M. **J. Tisseuil**. Les malades porteurs de taches de lèpre tuberculoïde sont certainement les sujets qui permettent des essais d'inoculation par greffe hétéroplastique, plus facilement que des sujets apparemment sains qui peuvent être réfractaires et sur lesquels on ne peut être autorisé à opérer.

Un cas de tularémie constaté à Athènes. — MM. **N. Lorando** et **N. Chaniotis** pensent que dans ce cas la transmission de la maladie a été effectuée par le contact avec des peaux d'animaux provenant de la région de Chalkis, de l'île d'Eubée.

Arrêts de croissance au cours d'infections à trypanosoma gambiense chez la souris. — MM. **E. Roubaud** et **A. Provost**. Les cas d'arrêt de croissance observés par les auteurs chez 3 souris infectées par *T. gambiense* après 2 à 5 mois d'infection rappellent les cas d'infantilisme relevés classiquement dans la maladie de Chagas. Chez un des animaux la rate énorme pesait à elle seule 1 *g*. alors que la souris ne pesait que 9 *g*.

Reproduction chez le singe de la conjonctivite trypanosomienne unilatérale. — M. **C. Romana** a pu reproduire chez 2 singes la conjonctivite schizotrypanosomienne unilatérale en déposant sur la conjonctive d'un des yeux des déjections de *Rodnius prolixus*, qui contenaient des formes infectantes de *Sch. cruzi*. Le temps de l'incubation de la maladie a été de 10 jours. Ce syndrome présente chez le singe les mêmes caractéristiques que chez l'homme.

Capture et destruction de larves de strongylidés du singe et du bœuf par des hyphomycètes. — M. **R. Deschiens**. Une méthode antilarvaire basée sur la capture des larves d'œsophagostomes et des strongylidés en général peut être envisagée comme moyen auxiliaire dans la lutte contre les strongyloses broncho-pulmonaires et gastro-intestinales bovines. Une récolte abondante de spores des genres *Dactylella* et *Arthrobotrys* peut être obtenue dans des boîtes de gélose à logettes humides en 10 à 15 jours. Le développement est facilement obtenu sur un gazon ou pré. Un dispositif de capture du type garrot (*Dactylella*) peut être efficace

contre des éléments d'un diamètre double du sien par suite des facultés d'élargissement des garrots et de réduction du corps des nématodes.

Action anticoagulante de la salive du vampire* Desmodus rotundus rotundus *(Et. Geof.). — M. **C. Romana.** La substance anticoagulante ne passe pas dans la circulation sanguine, son action est faible puisqu'il faut alimenter pendant assez longtemps le *Desmodus* avec du sang citraté pour la rendre évidente et elle est aussi variable dans son activité.

Comportement de la souris blanche à la suite de l'inoculation de virus typhique murin. — MM. **P. Giroud** et **R. Panthier.** La souris répond par une infection particulière, bien différente de celle du cobaye, à l'inoculation de deux virus typhiques murins. Au cours des passages successifs cette infection devient de plus en plus rapidement mortelle, s'accompagnant de phénomènes convulsifs pour une des deux souches, tandis qu'elle devient de plus en plus bénigne pour le cobaye. On a constaté pour les deux virus des corpuscules d'un type particulier dans l'exsudat péritonéal de la souris et dans les cellules du foie et de la rate.

***A propos de deux cas de mélitococcie contractés au Soudan français (cercle de Gao) et provoqués par* Br. melitensis.** — MM. **A. Sicé** et **Y. Bernard** ont observé un cas relativement bénin et un cas grave avec complications précoces de symptômes encéphalitiques heureusement terminé, mais après une longue maladie. Il semble exister un foyer autochtone du Centre-Afrique, qui s'ajouterait à ceux du Nord-Afrique, de la Mauritanie, du Sénégal, du Kenya, du Congo Belge de l'Afrique du Sud et de la Rhodésie.

***Etude de l'action de l'oxy (diméthylaminobutyl-amino)quinoléine sur* Plasmodium gallinaceum *et* Pl. falciparum.** — MM. **Ph. Decourt, J. Belfort** et **J. Schneider.** Ce corps appartenant à la même série chimique que la plasmochine est désigné en thérapeutique sous le nom de cilional. Le but des auteurs étrangers en utilisant le cilional est de substituer à la plasmochine un médicament plus maniable, pour éviter en particulier la cyanose. Mais la rodopréquine n'a pas été utilisée par eux et s'est montrée aussi active que la praéquine et suffisamment maniable. Il paraît donc inutile d'introduire le cilional dans la thérapeutique du paludisme.

Les lésions oculaires chez les noirs trypanosomés avant tout traitement. L'importance des carences alimentaires. — MM. **G. Lefrou** et **J. Goarnisson** ont examiné 1.232 trypanosomés et trouvé des accidents oculaires chez 31 pour 100 de 425 nouveaux et chez 20,1 pour 100 de 807 anciens. Comparativement, l'examen de 537 indigènes non trypanosomés a permis des lésions de même nature chez 22,3 pour 100 d'entre eux. Ils en concluent que les lésions du fond de l'œil qui contrairement à ce qu'on observe chez les blancs, sont fréquentes chez les noirs syphilitiques, ne doivent pas être toutes attribuées à la trypanosomiase ou à la syphilis. La carence en vitamines paraît en être responsable pour une large part. Les anciens médecins avaient remarqué l'heureuse influence de l'association de l'huile de foie de morue à l'atoxyl et l'action de la vitamine C paraît avoir aussi son importance.

Sur trois cas d'ankylostomose observés en Algérie. Infestation simple. Association avec le paludisme. — M. **Thiodet.** Trois malades originaires des environs de Biskra. L'auteur estime qu'une prospection bien faite dans ces régions ferait découvrir un grand nombre d'ankylostomés et que l'ankylostomose perdrait le caractère d'exception qu'elle semble avoir en Algérie.

Réinfection syphilitique. — M. **G. Barbier** (Madagascar). Réinfection qui s'est produite après un traitement de 5 ans et, durant 21 mois, les examens de sang du sujet sont constamment restés négatifs.

Un cas d'association du bacille de Yersin avec un streptocoque. — M. **Farinaud** (Madagascar). Existence du streptocoque seul au début de la maladie; le bacille pesteux n'a commencé à apparaître dans les frottis qu'environ 30 heures avant la mort et l'on ne peut considérer dans ce cas le streptocoque comme un germe d'infection secondaire.

***Existence chez les bovins de Madagascar de l'*Eurytrema pancreaticum.** — M. **R. Florence** (Madagascar).

***Un parasite des poules nouveau pour Madagascar:* Tetrameres fissipina.** — M. **G. Buck** (Madagascar).

Bons effets d'une carboxy-sulfamido-crysoïdine en médecine infantile. — MM. **Bouillat** et **A. Ramiandrasoa** (Madagascar). 11 cas d'érysipèle avec 1 décès et 75 broncho-pneumonies avec 5 décès chez des enfants traités par le rubiazol. 55 petits malades traités sans rubiazol ont donné 15 décès.

A. Thiroux.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

25 Avril 1939.

Nécrologie. — M. **Babonneix,** *président*, évoque le souvenir du professeur **Merklen,** ancien doyen de la Faculté de Strasbourg, membre de la Société.

Poumon d'acier. — M. **Babonneix** donne lecture d'une lettre du Directeur de l'Assistance publique le priant de lui faire connaître les chefs de service désireux d'obtenir un « poumon d'acier ».

— M. **Lesné** expose que ce « poumon d'acier » peut rendre d'inestimables services dans tous les cas de paralysies diaphragmatiques, quelle qu'en soit la cause.

— M. **Milhit** signale que le « poumon d'acier » de l'Hôpital américain lui a permis récemment de sauver un enfant. Il insiste sur l'importance des soins médicaux et infirmiers durant la « mise en poumon » et à la sortie.

Accidents graves consécutifs à l'absorption de chénopodium. — MM. **L. Babonneix** et **A. Depaillat** rapportent l'observation d'un enfant de 8 ans qui, à la suite de l'administration de 3 capsules d'huile de chenopodium, fut pris d'accidents graves évoluant en deux phases: une première, de purpura, actuellement guérie; une seconde, de néphrite, qui, au bout de plusieurs mois, persiste encore et dont on ne peut dire ni quand ni comment elle se terminera.

Présentation d'un nouveau-né spasmophile : indurations cutanées à la suite d'injections calciques. — MM. **Germain Blechmann, Landrieu** et Mlle **Wust** présentent un nourrisson de 5 semaines atteint de vomissements, puis de convulsions répétées avec cyanose, au 3e jour. La constatation du signe du facial, fortement positif, fait porter le diagnostic de spasmophilie. Un traitement intensif est institué avec R. U. V., ergostérine irradiée, $CaCl_2$ et injections de gluconate de Ca. Les convulsions s'arrêtent et, peu à peu, le signe de Chvostek s'atténue, tandis que la croissance du nouveau-né est des plus satisfaisantes.

Mais, au bout d'une douzaine de jours, apparaît dans le dos, au niveau d'une injection, un placard induré (pièce de 1 franc), donnant d'abord l'impression d'une plaque de sclérose, puis de calcification; quelques jours après se montre un placard identique sur une cuisse.

— M. **Ribadeau-Dumas** attribue ces indurations à l'emploi simultané des agents fixateurs du calcium et des injections calciques.

Syndactylie bilatérale avec camptodactylie. — M. **Fèvre** présente une fillette chez laquelle les méthodes habituelles ont donné à gauche un bon résultat pour la syndactylie, mais avec persistance de la camptodactylie. A droite, la greffe de peau totale libre a permis de corriger la double malformation. C'est donc la méthode de choix, surtout dans les cas complexes. Elle permet d'opérer les syndactylies avant l'âge classique de 5 à 6 ans.

Un cas d'achondroplasie. — M. **Pichon** présente un nourrisson de 3 mois atteint d'achondroplasie.

Deux cas de dolichosténomélie. — MM. **Boudet** et **Barney-Balmès** (Montpellier) communiquent les observations détaillées de deux cas de dolichosténomélie, dans lesquels on n'a pu déceler ni lésion oculaire, ni lésion cardiaque.

L'un des petits malades était atteint en outre d'une maladie de Lobstein, qui donna lieu à 8 fractures.

Neurofibromatose avec syndrome de compression médiastinale et main d'Aran-Duchenne. — MM. **Boudet** et **Barney-Balmès** relatent le cas d'un enfant porteur d'une néo-formation intrathoracique haute ayant déterminé l'apparition d'un syndrome de Claude Bernard-Horner et d'une main d'Aran-Duchenne à gauche.

La coexistence de manifestations cutanées et sous-cutanées, d'une neurofibromatose et de lésions osseuses permet de soulever l'hypothèse d'une origine identique pour la néoformation tumorale médiastinale.

Syphilis familiale. — MM. **L. Babonneix** et **André Motte** présentent une famille dont on peut résumer ainsi l'histoire pathologique :

Père spécifique, hypertendu; mère syphilitique: 8 enfants; chez l'aînée, maladie de Roger; chez la seconde, axiphoïdie; chez le troisième, tibias en lame de sabre ; quatrième à peu près normal ; cinquième, mort à 1 mois de sténose du pylore; sixième, microcéphalie, cicatrices cutanées, tibias en lame de sabre; septième, morte au bout de 15 jours; un huitième, âgé de 1 mois, hépatomégalie, cachexie.

Hypodermoclyse continue. — M. **Dufour** et Mlle **Grumbach,** pour remédier à certains inconvénients de la réhydratation des nourrissons par l'instillation intraveineuse continue, suivant la technique de Karelitz et Schick, qui impose une surveillance continue, difficile à instituer à l'hôpital et encore plus en ville, ont eu recours aux instillations sous-cutanées en goutte à goutte. Celles-ci ont été pratiquées sur 11 enfants au moyen d'un appareillage analogue à celui utilisé pour les phléboclyses.

Le goutte à goutte sous-cutané a été pratiqué principalement sur des enfants présentant des diarrhées cholériformes avec vomissements accentués, contrariant la réhydratation par voie buccale. Progressif et lent, il a été très bien supporté et a permis d'injecter à certains nourrissons près de 1 litre de sérum dans les 24 heures.

Le seul accident à craindre est la production d'abcès sous-cutanés. Ces derniers sont apparus chez 4 enfants, la plupart athrepsiques et résorbant mal le sérum de ce fait.

— M. **Isaac** pratique depuis deux ans, avec M. Grenet, la réhydratation massive des nourrissons par voie sous-cutanée, au moyen d'injections sous-cutanées faites à la seringue en divers points des téguments. Cette technique leur permet d'éviter pendant ce temps toute ingestion de liquide par voie buccale. Les résultats obtenus ainsi sont bien supérieurs à ceux fournis par la diète hydrique. Les toxicoses sont heureusement influencées.

— M. **Weill-Hallé** a recours également à des injections sous-cutanées répétées et discontinues. Dans les cas de toxicoses, il préconise toutefois une diète hydrique prolongée à laquelle il associe de petites transfusions sanguines.

— M. **Cathala** estime que dans les états cholériformes, l'anhydrémie n'est qu'un des éléments du syndrome et que le facteur infectieux notamment domine souvent la situation. La tendance actuelle est de ne pas prolonger la diète hydrique.

— M. **Ribadeau-Dumas** estime également que la réhydratation ne peut donner de résultats dans le choléra infantile que si la cause qui le produit n'implique pas une gravité trop grande. Après une diète hydrique de courte durée, il administre du lait de femme centrifugé.

— M. **Marfan** souligne la disparition presque totale de la diarrhée cholériforme primitive depuis l'emploi de la poudre de lait et du lait concentré. En présence d'un cas typique de cette diarrhée, il institue la diète hydrique pendant 24 heures, la réhydratation par voie buccale lui semblant la meilleure, et parfois il utilise le goutte à goutte buccal à l'aide d'un simple compte-gouttes. Il prescrit ensuite le lait de femme par très petites doses; ou le lait d'ânesse, ou le babeurre simple, ces produits

étant alternés au début avec l'eau. Dans certains cas, il maintient la diète hydrique pendant 48 heures, jamais davantage.

— M. **Robert Clément** préconise la réhydratation par voie buccale. Il institue, lorsqu'il est nécessaire, un goutte à goutte buccal par capillarité, au moyen d'une simple compresse trempant par une extrémité dans l'eau d'un récipient et introduite par l'autre entre les lèvres du nourrisson.

— M. **Babonneix** se méfie des diètes hydriques prolongées qui conduisent à l'acidose. Il ne prescrit jamais une diète hydrique de plus de 36 heures.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine et de Chirurgie d'Alger (*L'Algérie médicale*, 10, rue Berthezène, Alger. — Prix du numéro : 5 fr.).

Comité médical des Bouches-du-Rhône (*Marseille médical*, 40, allées Léon-Gambetta, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Médecine du Nord (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

19 Avril 1939.

Abcès coli-bacillaire du foie. — MM. **Pierre Goinard** et **Morali Daninos** ont eu à opérer chez une femme de 55 ans un grand abcès solitaire du foie à coli-bacilles, dont les manifestations cliniques avaient succédé insensiblement à une angiocholite prolongée compliquée d'hémorragies gastro-intestinales, et qui avait fini par simuler un cancer hépatique. Après une fistule biliaire post-opératoire qui s'est tarie spontanément, la malade, qui était en très mauvais état, s'est rapidement rétablie.

Résultat éloigné d'une gastrectomie pour cancer gastrique. — M. **Pierre Goinard** présente un homme qu'il a traité par gastrectomie large en Décembre 1936 pour une sténose cancéreuse du pylore et qui reste guéri.

Les hyperplasies mammaires de la ménopause masculine. — MM. **Pierre Goinard** et **Lefranc**. On rencontre quelquefois, chez des hommes de 60 à 70 ans, des hyperplasies de la glande mammaire qui peuvent être difficiles à distinguer d'une tumeur maligne: elles sont un peu douloureuses à la pression, ne s'accompagnent pas d'adénopathies, mais, certaines, d'un écoulement séreux par le mamelon.

Histologiquement, la masse est constituée par un bloc fibreux sans élément inflammatoire contenant des galactophores plus ou moins atrophiés et, au cours d'une poussée subaiguë, des galactophores nombreux et dilatés.

Le propionate de testostérone, essayé dans un cas, est demeuré inefficace; on dut faire chaque fois l'ablation de la glande.

Un cas de tétanos. — MM. **Lacroix, Boulard** et **Juan** présentent un cas de tétanos apparu à la suite d'une plaie superficielle de la main, chez un civil appelé pour une période de réserve. Les auteurs pensent qu'il est nécessaire de pratiquer la vaccination antitétanique chez tous les hommes rappelés sous les drapeaux et n'ayant pas subi la triple vaccination en 1936.

A. Manceaux.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

21 Avril 1939.

Retrécissement de l'isthme de l'aorte avec pseudo-Friedreich. — MM. **P. Giraud** et **R. Bernard** rapportent l'observation d'un rétrécissement de l'isthme de l'aorte dans son type dit « de l'adulte », découvert chez un jeune homme de 17 ans, hospitalisé pour une diphtérie banale. Au cortège caractéristique des symptômes : souffle systolique à prédominance postérieure, thrill sus-claviculaire ; différence tensionnelle considérable entre les tensions des membres supérieurs (21-10) et inférieurs (12-5) ; manquaient seulement le pouls intercostal et les érosions costales postérieures à la radiographie du thorax. Ce sujet présentait par ailleurs une abolition totale des réflexes rotuliens et achilléens qui, associée à un double pied creux et à un léger nystagmus pouvaient faire penser à un Friedreich fruste. Cette hypothèse fut infirmée par l'interrogatoire des parents qui révéla l'existence congénitale de deux pieds bots modifiés orthopédiquement.

Syndrome de Raynaud avec contracture paroxystique. — M. **M. Audier.** Chez un homme de 56 ans, des crises syncopales des extrémités évoluent simultanément avec des crises de contractures des deux mains. Il s'agit là de phénomènes assez exceptionnels de contracture ischémique aiguë.

A propos des accidents cardiovasculaires de la puberté. — M. **M. Audier** relate une observation curieuse d'accidents d'insuffisance ventriculaire gauche consécutive à une crise hypertensive survenue quelques jours avant les premières menstrues chez une fillette de 12 ans. Il n'existait auparavant aucun symptôme de lésion cardiaque. Ultérieurement tout est rentré dans l'ordre et la malade n'a présenté aucun signe de défaillance cardio-vasculaire ou d'insuffisance rénale. Cet accident brutal et passager est à rapprocher des crises analogues qui surviennent à la ménopause.

Existe-t-il un rachis Parkinsonien. — MM. **Antoine Raybaud, G. Poteur** et **G. Boitteille** rapportent l'observation d'un malade de l'hospice de Sainte-Marguerite, atteint de syndrome de Parkinson et de lésions du rachis lombaire. Cette coexistence a été rarement signalée, il semble cependant que les lésions rachidiennes observées par les auteurs soient assez semblables aux lésions décrites par Gilbert Dreyfus dans l'acro-rhumatisme Parkinsonien des membres et qu'on puisse suspecter la maladie de Parkinson d'être la cause des lésions rachidiennes.

La syphilis et ses manifestations chez le vieillard. — MM. **A. Raybaud** et **A. Orsini.** La recherche de l'infection syphilitique chronique chez le vieillard montre que la proportion de ceux qui en sont atteints est faible après 65 ans (14 p. 100 environ). Les manifestations les plus fréquentes portent sur le système circulatoire (en particulier aorte et artères cérébrales) ou le système nerveux (tabes et atrophie optique). La sérologie est malgré l'ancienneté de la contamination souvent positive chez les malades mal ou pas du tout traités. Le Bordet-Wassermann peut rester positif dans le liquide céphalo-rachidien, 38 ans après le chancre, 58 ans dans le sang après l'accident initial. Les vieux syphilitiques ont une mortalité un peu plus grande que ceux qui sont indemnes. Quant à l'action du traitement, l'enquête a porté sur une génération qui n'a pu profiter de nos médicaments actuels, et les sujets même traités, ne paraissent en avoir tiré aucun bénéfice certain. Ceux qui restent paraissent avoir résisté à cause de la moindre virulence du germe, ou à cause de qualités allergiques difficiles à mettre en évidence. Une dernière question se pose : la continuation du traitement spécifique à 70 ans passés. On peut trancher le débat dans l'un ou l'autre sens, mais il faut savoir tenir le plus grand compte de l'état des émonctoires, et se montrer extrêmement prudent.

Syringomyélie avec syndrome de Klippel-Feil (absence de l'atlas et de l'apophyse odontoïde de l'axis). Mélitococcie guérie par auto-vaccin. — MM. **J. Monges, A.-M. Recordier** et **H. Monges** présentent l'observation d'un malade atteint de syringomyélie à symptomatologie unilatérale (membre supérieur et tronc du côté gauche) chez qui la radio montre l'absence de l'atlas et de l'apophyse odontoïde de l'axis. Ce malade, depuis six mois, présentait une fièvre ondulante mélitococcique; douze injections d'auto-vaccin (une tous les deux jours) en amenèrent la guérison.

Hépatite ictérigène mortelle après ingestion d'abortif. — MM. **J. Monges, A.-M. Recordier, J. Paillas** et **E. Gascard** rapportent l'observation d'une jeune femme de 27 ans, qui présenta 15 jours après l'absorption de cachets abortifs, un ictère catarrhal. Secondairement cet ictère s'aggrava de phénomènes nerveux et hémorragiques et la malade succomba rapidement dans le coma. Il n'y avait pas de troubles rénaux importants (azotémie normale, très légère albuminurie). A l'autopsie, lésions d'hépatite nécrotique, légère glumérulo-néphrite. Les auteurs discutent la nature de l'abortif employé (apiol), ils insistent sur la prédominance de l'hépatite prouvée par les constatations anatomo-cliniques et expliquent l'aggravation de l'ictère par les antécédents de la malade (spécificité avérée en cours de traitement arsenical, éthylisme, insuffisance hépatique certaine).

A propos d'une tumeur bénigne du foie. Le cystadénome hépatique. — MM. **F. Luccioni** et **J. Paillas.**

J. Dumon.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

24 Mars 1939.

Les sulfamides dans le traitement de la blennorragie. — MM. **Patoir** et **Brabant** ont expérimenté les corps 1162 et 1399 à la consultation d'urologie du professeur Dubois; ils n'ont obtenu que 40 pour 100 de guérisons chez l'homme.

La plupart des échecs sont dus à l'intolérance médicamenteuse.

Fistule branchiale complète. Etude radiologique. — MM. **Vandendorp, Bastien** et **Omez.** Une jeune fille de 23 ans présente depuis 6 mois une fistule à l'orifice cutané situé dans la région sous-hyoïdienne droite.

Une bougie filiforme introduite par l'orifice externe ressort dans le pharynx au-dessus et en arrière de l'amygdale, en avant du pilier postérieur.

L'injection lipiodolée permet d'obtenir différents clichés radiographiques qui montrent l'existence d'un trajet oblique allant de l'orifice externe à l'os hyoïde, puis d'un trajet recourbé à concavité inférieure se dirigeant vers la région amygdalienne.

Les auteurs insistent sur la rareté de tels documents dans les fistules branchiales complètes.

Tumeur de la parotide et sialographie. — MM. **Vandendorp, Bastien** et **Omez** présentent une sialographie effectuée chez un sujet porteur d'une tumeur de la région parotidienne. Le cliché pris en planigraphie montre une parotide augmentée de volume, avec une zone lacunaire ayant les dimensions d'une pièce de 10 francs.

Il s'agissait d'une tumeur de type adénomateux qui fut aisément enlevée.

Les auteurs insistent sur l'intérêt de cet examen dans les tumeurs de la région parotidienne.

Tumeur blanche sous-astragalienne. — Il s'agit dans l'observation présentée par MM. **Decoulx** et **Omez** d'un jeune homme de 17 ans se plaignant de douleurs au niveau de l'articulation du cou-de-pied droit.

La radiographie montrait des lésions d'ostéo-arthrite sous-astragalienne avec intégrité de l'interligne tibio-tarsien.

Il a été pratiqué une arthrodèse avec greffon tibial. L'intervention date d'un an. Actuellement on observe la guérison clinique et radiologique.

Les auteurs insistent sur l'intérêt du traitement de telles lésions quand elles constituent la première atteinte de tuberculose du cou-de-pied.

Méningite purulente guérie par injection intra-rachidienne de 1162 F. — MM. **Pierret** et **L. Christiaens.** Guérison très rapide d'une méningite aiguë d'allure particulièrement sévère chez un enfant de 4 ans. Le traitement a consisté en injections intra-rachidiennes et sous-occipitales de 20 cm^3 de 1162 F en solution à 0,8 pour 100 pendant 5 jours de suite. En outre, prise par la bouche de 1 *g*. 50 de sulfamidochrysoïdine carboxylée pendant 8 jours. La sérothérapie antiméningococcique sous-cutanée a été associée, dans le doute, malgré que le méningocoque ne paraisse pas en cause. En effet, l'examen du liquide a montré la présence de corps

microbiens d'une morphologie évoquant le bacille de Pfeiffer. Malheureusement, les ensemencements multiples sont restés sans résultats.

Il est intéressant de noter un tel succès dans un cas apparemment désespéré, comme la chose est si fréquente lorsqu'on n'arrive pas à identifier le germe en cause.

Manifestations aortiques chez l'hérédo-syphilitique. — Laissant de côté les grosses lésions que peut engendrer la syphilis héréditaire, MM. **Boury** et **Dumont** ont recherché chez 80 petits hérédo-syphilitiques indiscutables les lésions discrètes aortiques. Chez 24 d'entre eux ils ont trouvé un deuxième bruit aortique fortement claqué. Partant de ces données cliniques ils ont fait des recherches histologiques sur des aortes d'enfants mort-nés hérédo-syphilitiques: Intégrité du tissu élastique et des valvules, mais dans un cas, sclérose des *vasa vasorum* et, dans plusieurs autres, infiltrats inflammatoires.

La syphilis non fœticide peut engendrer par la suite des lésions anatomo-cliniques.

Péritonite à pneumocoques chez une malade de 60 ans, obèse et diabétique. Intervention au huitième jour: amélioration passagère. Accidents hypoglycémiques curables (hémiplégie et irritation pyramidale transitoire). Suppuration pariétale, diffuse et progressive, rebelle à toute thérapeutique, entraînant le décès au 101e jour. — MM. **O. Lambret**, **Ch. Gernez** et **Cl. Huriez**. La péritonite à pneumocoques est une affection suffisamment rare, surtout chez l'adulte âgé, pour qu'on insiste sur les difficultés de son diagnostic, malgré le concours du laboratoire.

L'amélioration survenue immédiatement après drainage pratiqué au 8e jour est loin d'être une condamnation d'une intervention relativement précoce qui est cependant discutée au cours des péritonites à pneumocoques.

Car l'évolution tardivement fatale de ce cas tient uniquement à l'état du terrain sur lequel s'est développée l'infection pneumococcique: l'obésité et le diabète de la malade ont certainement favorisé la diffusion des suppurations pariétales, dont la généralisation a finalement entraîné la mort.

Ce cas est une raison d'insister sur les dangers des affections chirurgicales au cas de troubles glycorégulateurs, malgré l'amélioration considérable apportée par l'insulinothérapie à la chirurgie des diabétiques.

Enfin, cette observation valait d'être rapportée, ne fût-ce que pour la rareté d'un accident de l'insulinothérapie, car un coma hypoglycémique avait pris chez cette femme le masque d'un ictus apoplectique, avec hémiplégie et irritation pyramidale, tous signes qui disparurent en moins d'une heure sous l'influence d'injections glucosées.

Parkinson et nicotine. — M. **A. Verhaeghe** rapporte l'observation d'un parkinsonien de 56 ans, présentant surtout un tremblement statique considérable, généralisé aux quatre membres, seulement influencé par des dérivés de l'atropine et de la scopolamine (et dans une faible proportion d'ailleurs) et qui avait perdu depuis longtemps l'habitude de fumer; ayant repris l'usage de sa pipe pendant 3 jours consécutifs, il s'aperçut que, parallèlement, le tremblement avait presque complètement disparu pendant une durée de 3 à 4 heures chaque fois. Faut-il trouver dans la parenté pharmacodynamique de la nicotine avec l'atropine et la scopolamine une explication à la parenté de leur action thérapeutique chez ce sujet, et dans ce cas s'agit-il d'une action centrale ou d'une action sur les ganglions sympathiques et para-sympathiques? Ou bien faut-il assimiler le Parkinson aux syndromes cliniques avec hypovitaminoses ou avitaminoses latentes en facteur P. P.? C'est ce que des recherches actuellement en cours permettront sans doute de préciser, apportant ainsi un argument à des conceptions pathogéniques et thérapeutiques nouvelles du syndrome parkinsonien.

Ostéosarcome ayant simulé à son début une gomme syphilitique du fémur. — MM. **G. Carrière**, **A. Verhaeghe** et **Y. Omez**. La malade, une jeune fille de 16 ans, s'était présentée à la consultation pour une tuméfaction attenant à la partie interne de la métaphyse fémorale inférieure, apparue progressivement en un mois. Les stigmates d'hérédo-syphilis: dystrophies dentaires, hypoacousie bilatérale, dystrophie staturale (1 *m.* 76), incitèrent à rattacher la tuméfaction à une ostéite syphilitique. L'image radiologique, consistant en une irrégularité localisée de la corticale, ne s'opposait pas à cette conception, à laquelle la positivité des réactions sérologiques contribua à donner plus de fondement. Un traitement spécifique, constitué par des injections bi-hebdomadaires de bismuth et une préparation iodurée, fut relativement mal supporté, et n'empêcha pas l'accroissement rapide de la tumeur, qui quadrupla de volume en 6 semaines. Revue à ce moment, la malade présentait les signes cliniques et radiologiques les plus caractéristiques de l'ostéosarcome. Amputation de cuisse au tiers supérieur. Les suites immédiates locales sont satisfaisantes, mais il est encore trop tôt pour porter un pronostic à distance. L'intérêt de cette observation réside à la fois dans l'équivoque diagnostique due à la netteté de l'hérédo-syphilis et au peu de netteté des signes de l'ostéosarcome, et dans le document iconographique constitué par l'image radiologique de l'ostéosarcome au début.

Déviation trachéale par lobite scléreuse rétractile supérieure droite. — MM. **G. Carrière** et **A. Verhaeghe**. Ayant contracté la syphilis en 1926, un mineur polonais entre à l'hôpital en 1928, à l'âge de 39 ans, pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse supérieure droite. L'amélioration spontanée (le malade refuse le pneumothorax) est suivie de l'apparition ultérieure d'une sclérose pulmonaire rétractile progressive, marquée d'abord au sommet (scoliose trachéale à convexité droite) puis à la base (dextrocardie, ascension de l'hémi-coupole diaphragmatique, rétrécissement de la moitié droite de la poitrine) et compliquée de bronchiectasie. La suppuration bronchique contribua avec la tuberculose (expectoration bacillifère par intermittences) et la syphilis (positivité des réactions sérologiques) à compléter le fibrothorax. Le malade mourut en 1936; l'autopsie, au cours de laquelle furent prélevés en bloc les deux poumons et l'arbre trachéo-bronchique, permit d'obtenir une pièce anatomique qui contribue à préciser le mécanisme pathogénique de la scoliose trachéale droite par attraction: lobite cavitaire supérieure droite réduite par la sclérose au quart de ses dimensions normales, intimité des rapports anatomiques normaux entre le bord droit par l'intermédiaire de la plèvre médiastine sus-hilaire, rapports rendus plus intimes encore par le développement d'une médiastinite et d'une péri-adénite prenant son point de départ dans une intumescence des ganglions trachéo-bronchiques du groupe supérieur droit.

R. Pierret.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE DU SUD-EST

27 Mars 1939.

Ophtalmoplégie grippale par atteinte du pathétique droit. — MM. **Jean Sedan** et **Antoine Raybaud** présentent l'observation d'une malade d'une quarantaine d'années qui, après avoir eu une grippe typique à déterminations rhino-pharyngée et pulmonaire, fut atteinte d'une ophtalmoplégie du pathétique droit.

Les cas d'ophtalmoplégie grippale sont considérés comme très rares. Les auteurs relèvent cependant dans la littérature un nombre relativement important d'observations.

L'intérêt de ces ophtalmoplégies réside dans leurs caractères essentiels d'être tardives, bénignes, passagères, et paucinucléaires.

Recherches sur la circulation rétinienne au cours de crises convulsives déterminées par le pentaméthylène tétrasol. — MM. **Lamarche** et **Cohen-Boulakia** ont étudié la circulation rétinienne immédiatement avant le début de la crise et dès la phase tonique. Ils ont observé un spasme des vaisseaux rétiniens concomitant à la crise, se maintenant jusqu'à la fin des mouvements convulsifs ou disparaissant parfois un peu avant leur cessation totale. A ce spasme succède une phase de reprise de la circulation avec dilatation des vaisseaux, puis retour à leur calibre normal. La P. A. R. s'élève tout de suite après la crise, en même temps que la T. A. générale. Le spasme peut précéder la crise ou être absent pendant toute sa durée.

Les maladies associées en ophtalmologie: coexistence chez deux sujets d'iridoplégie tabétique et d'amblyopie nicotino-éthylique. — M. **Jean Sedan** rapporte deux observations de tabétiques chez lesquels l'abus du tabac et de l'alcool avait dangereusement fait baisser l'acuité visuelle. La suppression des toxiques et l'administration d'acétylcholine permirent une récupération très marquée et la reprise de l'activité sociale des malades.

A ce propos l'auteur insiste sur l'intérêt qui s'attache à une exacte connaissance de ces faits pour les mieux traiter. Il indique la valeur toute particulière de la P. A. R. étant élevée en cas de névrite tabétique et anormalement basse dans ces deux observations.

Paralysie diphtérique de la IVe paire. — MM. **F. Farnarier** et **G. Farnarier**. Observation d'un jeune garçon vacciné à l'anatoxine de Ramon qui, à la suite d'une angine bénigne, insuffisamment traitée, présenta une paralysie du grand oblique droit associée à une parésie de l'accommodation et du voile.

Les auteurs insistent sur la rareté de la paralysie diphtérique du pathétique qui paraît être une rareté clinique.

Syndrome chiasmatique par tumeur suprasellaire. — MM. **H. Roger**, **J.-E. Paillas** et **H. Monges**. Malade de 47 ans présentant une atrophie optique bilatérale d'allure primitive, associée à une parésie des IIIe et VIe, à une hypoesthésie du sus-orbitaire du côté gauche et à un léger agrandissement de la selle turcique.

Contribution à l'étude des manifestations périphériques et centrales des neuroectodermomes: association d'une neurogliomatose de Recklinghausen et d'une syringomyélobulbie à type de parésie des derniers nerfs craniens, de thermoanalgésie et d'hyperhidrose facio-axillaire unilatérale. — MM. **H. Roger**, **N. Carréga** et **J. Boudouresques**. Chez un malade porteur de neurofibromes cutanés, les auteurs rapportent à une syringomyélobulbie des troubles cochléo-vestibulaires, une parésie des IXe, Xe XIe, une thermoanalgésie du Ve, de la main et d'une région limitée du tronc, une hémisudation de la face et de l'aisselle. Ils considèrent les manifestations cutanées et la localisation médullaire céntro-postérieure comme dues à la même gliomatose, au même processus tumoral dysembryoplasique d'origine neuroectodermique, rentrant dans le cadre des neuroectodermomes.

J.-E. Paillas.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

A propos de l'opération de Whitehead

Les candidats du dernier concours de l'internat, qui ont été interrogés sur « les hémorroïdes », nous ont, presque tous, déclaré qu'il ne fallait jamais pratiquer l'opération de Whitehead, parce qu'il s'agit là d'une mauvaise opération, génératrice de graves complications.

Ils nous ont dit ce qu'on leur a appris, et ce qui est l'injuste critique d'une excellente intervention.

L'opération de Whitehead permet de guérir radicalement et définitivement les porteurs de gros paquets hémorroïdaires : que l'intervention soit le premier acte thérapeutique dirigé contre l'affection, ou qu'elle vienne parfaire le résultat incomplet d'un traitement chirurgical ou sclérosant. Les suites n'en sont mauvaises que lorsque l'opération a été mal pratiquée.

*
* *

Elle ne convient pas, d'ailleurs, à tous les cas. Elle doit être réservée aux porteurs de paquets hémorroïdaires volumineux, avec prolapsus hémorroïdaire.

Elle doit toujours être pratiquée absolument « à froid », loin d'une poussée inflammatoire ou congestive.

L'incision des téguments doit porter en bonne place, *sur le versant interne* du bourrelet ; non sur la zone cutanée, mais sur la muqueuse du canal anal.

La dissection de la muqueuse rectale doit être poussée haut, afin de permettre un abaissement aisé de la muqueuse et d'éviter toute traction sur les sutures.

L'hémostase doit être parfaite.

Les sutures seront pratiquées au lin ou à la soie. Généralement les fils tombent spontanément et il est inutile de s'en occuper.

*
* *

La fig. 1 montre une première faute de technique. L'incision de la muqueuse est en bonne place (aa'), et la muqueuse a été largement disséquée (jusqu'en regard de la flèche). Mais la section des téguments porte sur la base du versant externe du bourrelet. Après cicatrisation, le malade conservera une éversion de la muqueuse et un anus humide et sensible.

La fig. 2 montre une seconde faute opératoire. La section des téguments est toujours trop externe. De plus, la muqueuse a été insuffisamment libérée. Les sutures coupent, la muqueuse remonte et toute la zone *ab* se cicatrice par bourgeonnement. Un rétrécissement serré et peu dilatable est ainsi constitué.

La fig. 3 montre une intervention correcte. La section porte sur le versant interne du bourrelet, sur la muqueuse du canal anal. La muqueuse rectale a été largement disséquée. Les sutures ne « tirent » pas. La cicatrisation est rapide, avec un anus cutané et sec. Si l'on constate, au niveau de la ligne des sutures, un léger rétrécissement, celui-ci est sans consistance et rapidement dilaté par le passage des bols fécaux.

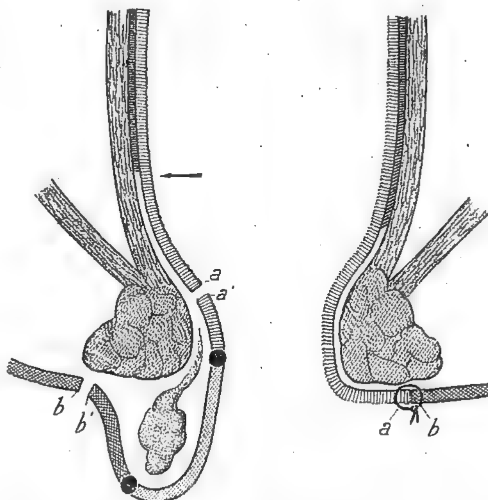


Fig. I. — Dans ces figures : *à gauche*, état avant l'opération ; *à droite*, résultat de l'opération. — *aa'* : ligne d'incision de la muqueuse rectale. — *bb'* : ligne d'incision des téguments. — Les points marquent les lignes ano-rectale et ano-cutanée, séparant la muqueuse du canal anal de la muqueuse rectale, d'une part ; et de la zone cutanée, d'autre part.

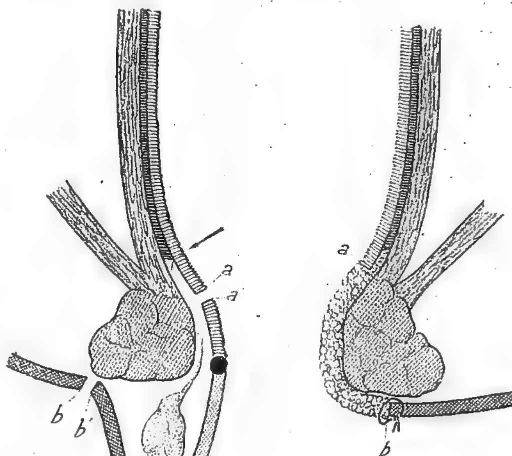


Fig. 2.

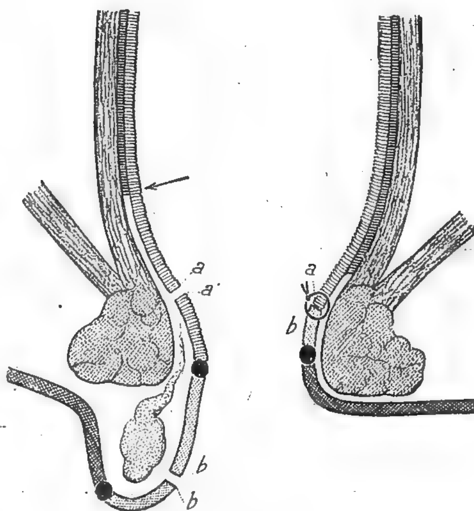


Fig. 3.

*
* *

Je pense que les chirurgiens qui pratiquent l'opération de Whitehead ne songent pas à l'abandonner. Je souhaite que cet article incite les autres à l'essayer.

G. Métivet.

Un traitement des Cancroïdes de la face par les attouchements de... Pétrole

L'arsenal thérapeutique mis à la disposition des médecins pour le traitement des petites tumeurs superficielles de la face, englobées sous le terme générique de cancroïdes, joint à sa diversité, à son efficacité et à son élégance scientifique un tel degré de perfectionnement, que j'éprouve quelque gêne à fournir les indications du procédé de cure en question! Nous avons tous à reconnaître les merveilleux succès, en la circonstance, de la diathermo-coagulation, de la radio et de la radiumthérapie, encore que les guérisons locales de tumeurs, jugées « de bon pronostic » du fait de leur constitution histologique, n'écartent pas toujours, soit des récidives *in situ*, soit des métastases à distance. Une excroissance à type « baso-cellulaire » a parfois la mauvaise inspiration de se comporter dans la suite comme une « spino-cellulaire », de telle sorte que cette détermination, exacte du point de vue scientifique, encourt quelque incertitude, en se plaçant sur le terrain du pronostic médical! Hélas! notre Art est encore soumis à de tels caprices de la Nature! C'est pourquoi nous devons apporter tant de circonspection avant d'aboutir à des affirmations trop exclusives : l'expérience de tous les jours doit, non pas détruire nos raisonnements, mais les modeler et les assouplir!

Les paysans que je soigne ne vont pas chercher si loin! Ils ont une défiance instinctive contre tous les procédés modernes et ne consentent à les utiliser qu'après avoir été bien persuadés de leur absolue nécessité! Aussi épuisent-ils auparavant tous les moyens, même les plus saugrenus, à condition qu'ils soient à leur portée... et qu'ils n'allègent pas leur porte-monnaie!

Un homme de 62 ans vient me montrer, en 1920, une excroissance, cornée à la base, bourgeonnante et saignante à son extrémité, siégeant à l'implantation de la narine gauche ; cette tumeur est grosse comme le petit doigt et longue de 3 *cm.* environ. Il me demande de l'en débarrasser, soit au fer rouge, soit au bistouri, car, dit-il, « *il a épuisé tous les moyens, y compris les prières et les recommandations* ».

A l'aspect du mal, je juge que mon intervention sera illusoire et même néfaste et je lui propose de l'adresser au spécialiste, qui seul pourra lui fournir une guérison assurée... Mon malade hoche la tête et je vois que « *nos pensées ne suivent pas le même chemin* »!...

« *Une bonne femme m'a exhorté*, reprend-il, *à toucher ce bobo-là avec un chiffon imbibé de pétrole*. Qu'est-ce que vous en pensez? Y aurait-il inconvénient? Faut-il que j'essaie? »

Je réfléchis rapidement, car je sais que le paysan n'admet pas l'hésitation chez son médecin et voici ma réponse : « Je suis d'avis que vous utilisiez le procédé en question, sous condition que vous veniez me montrer le résultat dans trois semaines au plus tard et que, si ce résultat est nul, vous acceptiez alors, sans autre délai, l'intervention que je vous propose. » Ainsi en est-il convenu!

Trois semaines plus tard, mon malade se présente à mon Cabinet... débarrassé de sa tumeur. Quatre fois par jour, il avait consciencieusement humecté « le bobo » avec du pétrole ; il l'avait

vu se ratatiner, se dessécher et, finalement, tomber, en laissant une cicatrice souple et non adhérente aux plans profonds. Cet homme vit encore et va allègrement sur ses 81 ans, sans avoir eu de récidives d'aucune sorte.

Dois-je avouer que, bien souvent depuis, j'ai conseillé à de tels malades, sans aucune fausse honte, d'avoir recours au procédé du pétrole, pour se débarrasser de leurs petites tumeurs faciales et que le succès a été obtenu, maintes fois, de la même façon ? Cependant j'ai toujours eu soin de mettre une limite (trois semaines) à une telle expérimentation, après quoi j'utilisais une thérapeutique plus moderne, mais j'y ai rarement été contraint.

Voici comment procède le patient :

Quatre fois par jour, à l'aide d'un petit pinceau de ouate imbibé de pétrole, il effectue un badigeonnage de la tumeur, en s'efforçant, autant que possible, de respecter les téguments voisins qui, eux, pourraient souffrir de ce contact irritant. Au bout de deux semaines, habituellement, l'excroissance se flétrit et ne tarde pas à tomber. *On continue les attouchements jusqu'à cette chute et on les suspend aussitôt après.* (Je cherche actuellement un vernis ou une traumaticine à l'huile de Gabian, qui permettrait un contact permanent et plus intime avec la tumeur.)

Ce procédé du traitement des tumeurs n'est pas nouveau :

Dans le numéro du 10 Décembre 1938 du *Progrès Médical*, au cours d'un article sur « Les démêlés de Velpeau et du docteur noir », par Raoul Mercier, il est question d'une tumeur de la lèvre survenue chez Adolphe Sax, l'inventeur du saxophone. Cet illustre malade indique comment il fit disparaître cette tumeur : « A l'époque où la tumeur cancéreuse que j'avais à la bouche s'augmentait sensiblement chaque jour, il me venait la pensée *que le naphte, auquel je connaissais la propriété de dissoudre les corps gras sans attaquer l'organisme, pourrait bien être un remède au mal dont j'étais tourmenté. Je pris, à l'aide d'une allumette, une goutte de naphte que je mis en contact avec le point le plus vivace de la tumeur.... je renouvelai plusieurs fois l'expérience et, quelques jours après, la tumeur cancéreuse était entrée en pleine décomposition...* »

Ainsi fut guéri Adolphe Sax. Peu importe le diagnostic porté, je retiens seulement la thérapeutique utilisée vers 1860 ! Il est probable que le remède est connu des « bonnes femmes » depuis pas mal d'années !

Du point de vue médico-philosophique, il est curieux de constater qu'on reconnait, de nos jours, aux goudrons, bitumes et aux hydrocarbures, des propriétés cancérigènes indéniables... et, d'autre part, l'expérience prouve qu'un de ces bitumes liquides, le pétrole, est capable de faire disparaître des tissus sinon cancérisés, du moins fortement portés à le devenir ! N'y a-t-il pas là de quoi réjouir nos esprits si fortement imprégnés d'un néo-hippocratisme de bon aloi ? Un de mes jeunes collègues, assez sceptique sur l'effet des thérapeutiques surannées, a été contraint de reconnaître l'efficacité du pétrole... et, l'an dernier, faisant preuve d'un éclectisme qui l'honore, il obtint trois succès au compte de cette méthode. Depuis... il se promet de récidiver, le cas échéant !

Bien d'autres caustiques ont été employés, mais, de tous, le plus inoffensif est le pétrole. Qu'on l'utilise avec modération, judicieusement et pendant un temps expérimental assez court... ainsi restera-t-il comme le « frère pauvre » de la thérapeutique fulgurante !

Paul Durand (Courville).

A propos du traitement des phlébites

Dans les notes de médecine pratique de *La Presse Médicale* du 26 Avril 1939, le Dr P. G. écrit ceci, en ce qui concerne le traitement préventif des phlébites chirurgicales post-opératoires : « Faire lever le malade (opéré) entre le 7e et le 10e jour; pas de lever précoce, très dangereux dans ces cas. »

Voilà une phrase qui me surprend et ne manquera pas de surprendre tous ceux qui, comme moi et avec moi, depuis plus de dix ans, savent par expérience que le lever précoce est précisément *le meilleur moyen* d'éviter et de combattre la phlébite post-opératoire. Je dis bien le meilleur, mais je ne dis pas le seul, et j'approuve pleinement toutes les autres précautions recommandées par le Dr P. G. et qui, d'ailleurs, sont celles que j'ai préconisées avant lui maintes fois [1]. Par contre, je me sépare encore du Dr P. G. quand il écrit : « Dès l'apparition de ces symptômes (lisez des signes initiaux de la phlébite), il faut mettre en œuvre le traitement curatif de l'affection », ce qui veut dire surtout l'immobilisation qui, selon lui, « doit être précoce, absolue et prolongée ». Or, j'ai établi ici même, dans un article récent [2], que, dès le dépistage de la phlébite commençante, ou même seulement menaçante, ce qu'il faut, ce n'est pas immobiliser l'opéré, mais au contraire continuer à le lever, à le faire marcher, intensifier le traitement ambulatoire, sans pour cela négliger les applications de sangsues — n'en déplaise au Dr P. G. — ni la médication anticoagulante et toni-cardiaque, ni même les petits moyens destinés à faciliter la circulation veineuse dans les membres inférieurs. En agissant ainsi on fera, *à coup sûr*, avorter en quelques jours tout danger de phlébite. Ce sont là, dira-t-on, des propos *révolutionnaires*, en opposition formelle avec les principes classiques de l'immobilisation absolue. Je n'en disconviens pas. Mais qu'ont donné ces règles sacro-saintes ? J'apporte contre elles une expérience de onze années, au cours desquelles j'ai vu, certes, de nombreux cas de menaces ou même de débuts de phlébites sur mes opérés précocement levés, mais, grâce à ce que j'ai appelé le traitement abortif et dont la pierre angulaire est la mobilisation (je ne dis pas le massage), je n'ai pas vu évoluer une seule phlébite jusqu'à son stade de complet développement, ni se produire, à l'occasion de ces phlébites reconnues tôt et avortées presque aussitôt, un seul exemple d'embolie mortelle, qui aurait suffi, bien entendu, à discréditer la méthode à mes yeux.

André Chalier (Lyon).

1. André Chalier : Sur la prophylaxie des phlébites et embolies post-opératoires en gynécologie. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 11 Février 1931 ; Le dépistage précoce et le traitement abortif des phlébites et embolies post-opératoires débutantes en chirurgie abdominale. *Congrès franç. de Chir.*, Octobre 1933 ; La méthode du lever précoce en chirurgie abdominale. *Lyon Chirurgical*, Mai-Juin 1934.

2. André Chalier : La prévention et le traitement abortif des phlébites post-opératoires. *La Presse Médicale*, 10 Septembre 1938, p. 1345.

Traitement du muguet par le nitrate d'argent

Le Dr Millet (Avignon) vient de publier, dans les « Cahiers de Pratique médico-chirurgicale », Avignon, 1939, n° 1, un excellent petit plaidoyer en faveur de la réhabilitation du nitrate d'argent dans le traitement du muguet.

Le nitrate d'argent était recommandé, dans ce but, par Trousseau dans ses cliniques ; le Prof. Fabre (Lyon) en faisait grand éloge vers 1900, et A. Pont, dans son *Précis des maladies des dents et de la bouche* (1929), demande, selon Audry, qu'on fasse « sucer à l'enfant un pinceau soigneusement égoutté et trempé dans une solution de nitrate d'argent à 2 ou 3 pour 100 ».

Le nitrate d'argent détruit le muguet comme par enchantement. Le muguet étant très fréquent dans l'hypopharynx, il ne suffit pas de badigeonner la gorge, il faut aussi que le nitrate passe par l'œsophage.

Millet recommande la méthode suivante : « Ligaturer par le milieu des boules de coton (3 suffisent), au moyen d'un fil solide, tremper ces boules dans une solution de nitrate d'argent à 1 pour 100 et les donner à sucer au malade toutes les quatre heures ; entre temps, eau de Vichy. Au bout de douze heures, après avoir sucé les « 3 bonbons au nitrate », le malade est guéri, le muguet a totalement disparu de la langue, du voile et de l'hypopharynx; la muqueuse linguale est décapée. »

« Le muguet, écrivait Trousseau, ne résiste jamais au nitrate d'argent. »

A ces indications, parues dans les « Cahiers de pratique médico-chirurgicale », M. Millet a bien voulu ajouter, à l'intention des lecteurs de *La Presse Médicale*, les précisions suivantes :

« Dans le traitement du muguet, à mon avis, il faut, non pas badigeonner, mais faire *avaler* la substance médicamenteuse, car lorsqu'on regarde un muguet d'adulte au miroir laryngien, on trouve du muguet par exemple dans le sillon glosso-épiglotique (il en est de même chez le nourrisson probablement), d'où la persistance du muguet dans la région que ne peut atteindre le badigeonnage normal ou alors il faudrait faire des badigeonnages avec un porte-coton laryngien ou pharyngien, ce qui n'est pas toujours possible en clientèle pour le médecin praticien et peut être dangereux chez l'enfant qui peut faire du spasme à cette occasion.

Pour l'adulte, le bonbon au nitrate est facilement accepté pour deux raisons :

La première, c'est que le malade qui a du muguet ou est en assez bon état et veut en être débarrassé et fera n'importe quoi pour que ça passe.

La deuxième, c'est que, s'il est en mauvais état général, il se rendra mal compte de ce qu'il suce et acceptera les bonbons au nitrate qui ne le fatigueront pas, de préférence aux badigeonnages pharyngiens qui sont très pénibles.

Pour les enfants on pourra saupoudrer la boulette de coton avec un peu de sucre vanillé ou de sucre en poudre ou de miel; chez le nourrisson, on pourra percer la sucette et mettre le coton nitraté aromatisé dedans. Vous me direz : La sucette..., etc..., mais on est bien obligé de s'accommoder avec les idées des clients et les volontés du nourrisson si l'on veut réussir... »

Le traitement par les bonbons au nitrate, indiqué par notre distingué confrère Millet, est ingénieux, très efficace, très commode : pas de badigeonnages, pas d'envies de vomir, pas de difficultés avec les enfants.

P. D.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Les races de l'Empire français

Les races de l'Afrique du Nord

I

Il suffit d'ouvrir un livre de géographie pour trouver les noms des peuples qui habitent les divers territoires de la France d'outremer. On leur applique parfois le terme de races. Rien n'est plus faux. Ce qu'ils représentent, en réalité, ce sont des groupes politiques ou sociaux dont les limites n'ont cessé de varier, et n'ont acquis une certaine stabilité que depuis l'établissement de l'influence française. Leur étude est du domaine de l'histoire et de la géographie. Elle n'intéresse pas l'anthropologie.

La signification qu'on doit donner au mot *race* est très différente. C'est « un groupement naturel d'Hommes présentant un ensemble de caractères somatiques communs, quels que soient, par ailleurs, leurs langues, leurs mœurs ou leurs nationalités ». Dans cette définition, le terme « somatique » englobe quatre groupes de caractères. D'abord ceux d'*ordre anatomique* : la taille, la pigmentation, la forme et les proportions des divers segments du corps, la configuration du crâne et du reste du squelette, voire celle des muscles et des viscères. Puis ceux d'*ordre physiologique* : le fonctionnement des divers appareils, la composition et les réactions du sang. Les caractères dits *pathologiques*, pour l'étude desquels il est extrêmement difficile de séparer ce qui revient au milieu et ce qui tient à la nature même du corps, forment une troisième catégorie, dépendant directement de la précédente. Quant à ceux *psychologiques*, leur nature est encore très discutée. S'il paraît indéniable que les réactions psychiques ne sont pas les mêmes chez les trois grands groupes raciaux que sont les Blancs, les Noirs et les Jaunes, il n'a jamais encore été possible d'établir l'existence de différences mentales incontestables entre les races secondaires qui forment chacun d'eux; il ne faut pas en conclure que ces différences n'existent pas, seulement les moyens d'étude de la psychologie ne sont pas parvenus à les démontrer objectivement.

A la définition ci-dessus, il faut enfin ajouter que les caractères raciaux sont en principe héréditaires. Mais on manque encore de données sur la façon dont se transmettent la plupart d'entre eux et sur les variations qu'ils peuvent subir au cours de cette transmission.

L'étude des races ne date guère que de la deuxième moitié du siècle dernier. Suivant les pays, elle a pris un essor très différent, très prononcée dans certains, complètement négligée dans d'autres. Pour nos Colonies, une enquête d'ensemble avait été commencée par la Société d'Anthropologie de Paris, entre 1865 et 1880. Elle n'a jamais été terminée, ni reprise. Grâce à l'influence de Broca et, après lui, de ses successeurs au Laboratoire d'Anthropologie de l'Ecole des Hautes Etudes, ainsi que des professeurs d'Anthropologie du Muséum, une série de médecins militaires ont cependant effectué d'importantes recherches : pratiquement, c'est à eux, et presque exclusivement à eux, que nous devons ce que l'on sait sur les races de la France d'outremer. Les investigations récemment faites en Afrique équatoriale par des membres du Corps de Santé colonial, la création par l'un d'eux, il y a deux ans, d'un Laboratoire d'Anthropologie en Indochine, la mise en œuvre, à l'Ecole d'Application du Service de Santé colonial de Marseille, d'une série de recherches, tout cela montre que l'intérêt suscité par l'anthropologie de nos colonies est loin d'avoir disparu : il a même pris, pour le moment, un subit renouveau.

Il ne faut cependant pas se dissimuler qu'il ne s'agit là que d'initiatives individuelles. Rien n'a été fait qui puisse se comparer à la grande enquête entreprise depuis dix ans par l'Italie sur les populations de la Tripolitaine et de la Somalie, ou à celle de l'*Ethnological Survey* des Indes anglaises. Et ce n'est pas sans mélancolie que l'on constate que le seul gros mémoire qui ait étudié l'ensemble des caractères somatiques des Noirs de l'Afrique française est celui publié, en 1927, par un savant autrichien, et qui repose sur l'examen, fait pendant la guerre, des prisonniers des camps de concentration allemands. L'étude des races indigènes n'intéresse cependant pas seulement l'anthropologiste, elle présente une utilité incontestable pour le médecin colonial; elle commande les problèmes de la démographie ; elle est utile au premier chef pour l'administrateur. Plus que jamais aujourd'hui, la réalisation d'une enquête systématique s'imposerait.

II

C'était une donnée courante dans les anciens manuels, que de dire que l'Europe est peuplée par les Blancs, l'Afrique par les Noirs, l'Asie par les Jaunes, et l'Amérique par les Rouges. Autant de propositions, autant d'erreurs. La race rouge n'a jamais existé que dans l'imagination de quelques voyageurs, et une énorme partie du continent asiatique est occupée par les Blancs, tandis qu'il y a des Jaunes en Europe. Quant à l'Afrique, elle est loin d'être le domaine exclusif des Noirs. Toute la côte méditerranéenne et les portions habitables du Sahara sont occupées par des populations qui ressortent fondamentalement des races blanches. Les Noirs n'y ont jamais été qu'un élément importé. Les plus anciens habitants de l'Afrique du Nord dont on a pu étudier la nature, les Hommes fossiles qui, il y a dix mille ans, à l'époque de la Pierre taillée, vivaient dans les grottes des Beni-Segoual, près de Bougie, appartenaient, comme leurs contemporains d'Europe, à la race de Cro-Magnon : c'était donc déjà un peuple de race blanche qui vivait en Algérie. Peut-être alors, en était-il autrement du Sahara ? Mais, depuis qu'avec la fin de l'âge de la Pierre polie, ce désert s'est constitué, les Noirs n'en ont pas franchi la limite Sud.

Très généralement en France, on donne le nom global d'Arabes aux indigènes de l'Afrique du Nord. Il est établi cependant depuis longtemps que, du point de vue historique, il y faut distinguer deux groupes essentiels : *a*) les habitants primitifs, qui étaient déjà présents au moment de la conquête romaine et qui furent successivement latinisés, puis christianisés; conventionnellement, on les appelle *Berbères ;* *b*) les envahisseurs qui, venus de l'Est, ont apporté l'Islamisme, et sont arrivés par vagues successives dont la plus importante date du XIe siècle et aurait compté 200.000 personnes ; ce sont les *Arabes*.

La langue (le berbère et l'arabe sont deux langages totalement différents) et, jusqu'à un certain point, les coutumes et le genre de vie, permettent de distinguer sans trop de difficultés les deux groupes. Les Berbères forment des noyaux isolés, localisés dans des zones-refuges (montagnes ou oasis), et en nombre d'autant plus grands que l'on va vers l'Ouest, c'est-à-dire qu'on s'éloigne de la porte d'entrée des invasions islamiques. Pratiquement absents en Tunisie, ils occupent, en Algérie, trois régions principales : l'Aurès (au sud de Constantine), la Kabylie (sur la côte, à l'est d'Alger) et les oasis du Sahara septentrional. Au Maroc, ils habitent tout le massif montagneux de l'Atlas et le Rif, et forment ainsi la grande majorité du pays.

La distinction qui précède correspond-elle à une différence anthropologique ? On l'a cru d'abord, mais on n'a pas tardé à remarquer qu'en bien des endroits les « Arabes » ne sont que des Berbères arabisés. De même que, chez nous, les Français se sont crus successivement les descendants des Romains, puis des Francs, maint Algérien ou Tunisien qui se dit de souche arabe descend en réalité de Berbères ayant pris la langue et les mœurs de leurs conquérants.

L'anthropologiste Deniker avait cru pouvoir distinguer deux types somatiques, la « race arabe » ou « sémite », de taille élevée (1 *m.* 70), avec une tête longue et étroite, à occiput saillant, une face ovale, un nez aquilin, et la « race berbère », moins grande (1 *m.* 67), avec la tête moins longue, une face quadrangulaire, un nez droit ou concave et une sorte d'enfoncement transversal sur le front au-dessus de la glabelle. Les recherches ultérieures ont montré que ces deux types n'étaient pas les seuls présents et, surtout, qu'ils se rencontraient indifféremment chez les hommes dits arabes et chez ceux dits berbères.

III

Deux importantes enquêtes, l'une et l'autre basées sur plusieurs milliers d'individus, ont été faites, la première en Tunisie par R. Collignon (1887), la seconde dans ce pays et en Algérie par L. Bertholon et E. Chantre (1913). Elles ont porté la question sur son véritable terrain, celui anthropologique, et établi l'existence de trois types somatiques.

Le premier est la *petite race dolichocéphale* [1] Il comprend des Hommes de petite taille (1 *m.* 60

1. Les termes dolichocéphale, mésocéphale, brachycéphale reviendront souvent au cours de ces chroniques. Bien que leur usage tende de plus en plus à se vulgariser, je rappellerai qu'ils ont pour but d'indiquer si la tête est longue ou large : chez les dolichocéphales, la largeur n'atteint pas les 75 pour 100 de la longueur ; chez les mésocéphales, elle est comprise entre 75 et 80 pour 100 ; chez les brachycéphales, elle atteint ou dépasse 80 pour 100.

à 1 m. 64), ayant la tête étroite et allongée, un nez assez large, une peau bistrée d'un pigment rouge brun. Elle occupe surtout le nord de la Tunisie et de la province de Constantine mais, sauf dans la région de Philippeville et sur le golfe de Tunis, elle reste à distance de la côte; elle se localise à des régions montagneuses, généralement pauvres et peu accueillantes, comme s'il s'agissait d'une population qui se serait réfugiée là pour échapper aux envahisseurs. En dehors de cette zone, on en observe un gros noyau au sud d'Alger, ainsi que dans une partie de la Kabylie; un autre sur le littoral tunisien, au nord de Gabès; un autre, enfin, dans divers oasis sud-algériens : Bou-Saada, Touggourt, El Oued, etc... Là cette race s'est fortement métissée avec les Nègres, ce qui, entre autres modifications, a noirci sa peau et élargi son nez.

Le deuxième type, également de petite taille, est la *race brachycéphale*. Sa chevelure est brune, ses yeux foncés ; la peau est bistrée d'un pigment jaunâtre, le nez est assez large. En Tunisie, elle s'étale, tout le long du littoral oriental, en un cordon qui va, presque sans s'interrompre, de la frontière tripolitaine à un peu au-dessous de Tunis. Elle est particulièrement pure dans l'île de Djerba, qu'un schisme religieux a préservé depuis longtemps de tout mélange. En Algérie, elle s'observe dans deux zones : les oasis du Mzab, dont la population est, elle aussi, restée à l'écart des autres Musulmans pour des raisons religieuses (mais elle s'est infiltrée de Noirs) et la Kabylie, où ces petits brachycéphales se juxtaposent à la race précédente.

Le dernier groupe, *grande race dolichocéphale*, est représenté par des Hommes de haute stature (1 *m.* 68 à 1 *m.* 71), peau beaucoup plus claire que les précédents, nez fin et mince. Bertholon et Chantre pensent que ce type est fondamentalement blond, mais on verra que cette opinion est discutable. Contrairement aux précédentes, cette race diminue de l'Ouest à l'Est, et elle occupe surtout les vallées et les steppes. Très répandue dans les départements d'Alger et de Constantine, où on la rencontre dans la zone des hauts plateaux et de l'Atlas saharien, elle s'enfonce en Tunisie sans atteindre la côte dont la séparent les brachycéphales. Au Sud, elle s'est infiltrée de Noirs et ce métissage, qui fonce sa peau et élargit son nez et sa tête, en modifie profondément les caractères (formant la *race des oasis tunisiens* de Collignon). Mais la variation la plus intéressante est celle qu'elle subit au contact des brachycéphales, donnant naissance à une sous-race brachycéphale et de haute taille, que l'on trouve en Tunisie dans toute la zone de contact, puis dans l'Aurés et une petite partie de la Kabylie.

Fig. 2. — Arabe de Médéah : race dolichocéphale de grande taille ; tête étroite, visage très allongé.

Fig. 1. — Tunisien du Cap Bon : race brachycéphale de petite taille ; tête arrondie ; visage court et large.

Il ne paraît guère douteux que les trois races ci-dessus offrent des rapports étroits avec celles que l'on trouve en Europe et en Asie antérieure. Pour la première, la chose est très nette. Elle a des caractères sensiblement identiques à ceux des Hommes qui, à l'époque de la Pierre polie et aux premiers âges des métaux, habitaient le sud de la France, l'Espagne, l'Italie et, semble-t-il aussi, la Palestine et les îles méditerranéennes. Comme eux, elle doit être incluse dans la grande *race méditerranéenne*, dont elle représente une forme très ancienne, en partie disparue aujourd'hui. Les brachycéphales sont apparentés à ceux, également bruns et de petite taille, que l'on trouve dans la région des Alpes et dans l'Italie du Nord, et qui constituent la *race alpine*. Leur distribution laisse supposer qu'ils sont venus de l'Est, peut-être par voie maritime.

La question des grands dolichocéphales est plus complexe. Bertholon et Chantre pensent que, fondamentalement, ils forment un groupe à yeux bleus et cheveux clairs, ce qui soulève un problème non encore résolu, et sur lequel il convient de dire d'abord quelques mots, celui des « Berbères blonds ».

Les anciens Egyptiens représentaient déjà des Lybiens aux yeux bleus; les Grecs du IVe siècle avant notre ère en parlaient aussi. Il n'y a pas de blonds en Tunisie, mais la région des hauts plateaux algériens en possède, et ils semblent nombreux dans le Rif et l'Atlas marocain. On a prétendu qu'ils dérivaient des Vandales. Le fait qu'ils étaient connus avant notre ère suffit à infirmer cette hypothèse. Ils font certainement partie du vieux fond berbère de l'Afrique du Nord. Bertholon et Chantre pensent qu'ils représentent le stock fondamental de leur race dolichocéphale de haute taille : ce serait une branche de la grande *race nordique*, entrée il y a longtemps en Afrique, et dont la pigmentation claire disparaîtrait progressivement par métissage.

Cette explication est difficilement acceptable. Déjà en Algérie, les blonds ne forment qu'une partie restreinte de ces grands dolichocéphales. Dès qu'on sort de ce pays, en Tunisie, chez les Touareg, en Tripolitaine, on ne trouve plus aucun élément blond, malgré qu'existe toujours, et avec tous ses traits caractéristiques, le type grand dolichocéphale. C'est la même chose quand on quitte l'Afrique pour aller vers l'Arabie ou l'Afghanistan. Il semble qu'en fait, comme les petits dolichocéphales, ceux de grande taille ne soient qu'une branche du gros stock méditerranéen, mais une branche beaucoup plus récente que la précédente, et dont les affinités avec la population méditerranéenne actuelle de l'Europe seraient plus accentuées. Quant à l'origine des blonds, elle reste pour le moment une énigme : elle ne pourra être précisée qu'après qu'une étude approfondie de leurs caractères et de leur répartition aura été faite. Celle-ci manque jusqu'à aujourd'hui.

IV

Tout ce qui précède s'applique essentiellement à la Tunisie et à l'Algérie. Il est probable que les mêmes races s'observent au Maroc, mais nous n'avons encore sur l'anthropologie de ce pays que des données sporadiques. Une grande enquête a été exécutée en 1931-33 par N. Kossovitch et F. Benoit ; elle n'a pas encore été publiée. Un seul point a été provisoirement indiqué par ces auteurs : l'étude des groupes sanguins permettrait de déceler l'origine de certaines tribus. Les habitants des hautes montagnes, de langue berbère, auraient une proportion du groupe A très voisine de celle des Européens, et beaucoup plus élevée que celle des nomades des plaines, de langue arabe. Tandis qu'en Algérie et en Tunisie la distinction entre

Fig. 3. — Juif d'Alger appartenant à une famille fixée depuis plus de 250 ans en Algérie.

Arabes et Berbères, ou plus exactement arabophones et berbérophones, n'a aucune valeur anthropologique (on a vu que chez les Kabyles, longtemps regardés comme de « purs Berbères », les trois races sont juxtaposées), elle en aurait donc peut-être une au Maroc ?

V

Le problème des Juifs doit être envisagé à part. D'après la dernière statistique (1935), il y a en Afrique mineure 160.000 Juifs pour le Maroc, 48.000 pour la Tunisie, 74.000 pour l'Algérie. Ceci fait 2,3 pour 100 de la population des deux premiers pays, 1,1 pour 100 du dernier. Tous ces Juifs se divisent eux-mêmes en deux groupes, les « Palestiniens », beaucoup plus anciennement installés et venus par vagues successives de Palestine, et les « Forasteros » descendants des émigrés expulsés d'Espagne, de Portugal, de France et d'Italie.

On sait que, malgré les discussions auxquelles elle a donné lieu, — et peut-être même à cause de ces discussions, — la signification anthropologique des Juifs est loin d'être résolue. Il semble qu'à son origine le peuple hébreu était un mélange de brachycéphales à grand nez crochu, appartenant à la race arménoïde, et de dolichocéphales à nez droit et rectiligne, appartenant à la race méditerranéenne ou à sa variété « orientale ». Lors de la diaspora, les premiers auraient émigré vers le Nord (ce sont essentiellement ceux du rite Ashkénazim), les seconds (du rite Séphardim) vers le Sud. Mais, dans l'un et l'autre groupe, tellement de croisements se sont ensuite produits avec les peuples chez lesquels ils se sont établis, que les types primitifs n'ont cessé de s'effriter.

Ceci paraît particulièrement le cas pour les Juifs de l'Afrique du Nord. Les historiens arabes nous apprennent que, pendant une longue période, ils menaient une vie bien plus mélangée à celle des Berbères qu'aujourd'hui. En outre, beaucoup de Berbères se convertirent au Judaïsme. Comme, d'autre part, les Palestiniens appartenaient au même type anthopologique que deux des races de l'Afrique du Nord (les uns et les autres étant des Méditerranéens), il n'est pas étonnant que leurs traits physiques soient souvent les mêmes. Comme les Tunisiens, les Juifs de Tunis sont mésocéphales. Comme les Marocains, ceux du Maroc sont dolichocéphales (l'indice céphalique de 642 Juifs est 75,1, contre 74,1 aux Berbères de ce groupe ; à noter au contraire que les Juifs d'Europe sont généralement très brachycéphales), avec une face longue et un nez mince. Comme eux aussi, ils ont très généralement les cheveux et les yeux foncés (98 pour 100, alors que les Juifs allemands ont 32 pour 100 de blonds !). Pratiquement, les différences anthropologiques entre Juifs et Arabes berbérisés sont donc le plus souvent minimes. L'examen des groupes sanguins lui-même ne nous renseigne pas.

VI

Dans le Sahara français, habitent trois groupes ethniques : les Maures à l'Ouest, les Touareg au centre, les Tibbou à l'Est.

Le terme de *Maures* a été appliqué à beaucoup de peuples : les Romains donnaient ce nom à toutes les populations de l'Afrique Occidentale et du Maroc. Au Moyen âge, il fut étendu à tous les Musulmans du Nord de l'Afrique ; il englobait même les Gitanes ! Actuellement, on le restreint aux tribus nomades qui vont du sud du Maroc au Sénégal et occupent, en plus du territoire de la Mauritanie (qui fait partie administrativement de l'A.O.F.), le Rio del Oro espagnol.

Pasteurs et guerriers, parlant soit l'arabe soit le berbère, les Maures sont des Hommes de taille en général élevée, peau presque aussi foncée que certains Noirs, mais avec des traits européens et des cheveux non crépus. Leur aspect rappelle plus ou moins celui des Ethiopiens et on s'est demandé si, comme leurs voisins méridionaux les Peuls, dont il sera parlé plus tard, ils ne représentent pas un peuple émigré d'Abyssinie. Les recherches du général Faidherbe et de R. Collignon et J. Deniker ont montré, qu'en fait, ce sont des Berbères avec un très fort métissage de Noirs. Les Ethiopiens résultant probablement, eux aussi, d'un mélange de Blancs et de Noirs, on voit qu'aux deux pôles opposés de l'Afrique, des mélanges parallèles ont amené la formation de groupes mixtes à peu près identiques. Mais l'anthropologie des Maures est encore pratiquement ignorée : c'est à peine si jusqu'ici quelques sujets ont été mesurés.

Les *Touareg* (au pluriel Targui), qui s'étendent du Touat à Tombouctou et du Fezzan à Zinder, ont beaucoup plus attiré l'attention. Leur langue est berbère et, seuls de tous les Berbères, ils ont une écriture, le tifinar, dont l'intérêt historique est très grand car elle se rattache à l'ancienne écriture lybique des premiers temps de l'histoire, à celle égéo-crétoise et à celle des Etrusques. C'est le dernier vestige d'un système qui florissait sur les bords de la Méditerranée, il y a plus de trois mille ans.

Comme les Maures, les Touareg présentent un fort métissage de Nègres, mais l'existence du matriarcat (c'est-à-dire de la filiation maternelle et non paternelle), et la distinction en nobles et vassaux, a permis le maintien d'une sorte d'aristocratie qui représente probablement le type primitif. De Zeltner, et plus récemment M. Leblanc, ont pu en fixer les grandes lignes.

Le vrai Touareg, celui que son sang noble a mis le plus possible à l'abri du métissage nègre, est de haute taille, 1 m. 75 en moyenne, avec des épaules et des hanches très étroites, une main fine et allongée, une tête dolichocéphale et très haute, une face longue et orthognathe, un nez long et busqué, à pointe étroite et basse. Sa peau est brune, comme celle des Berbères ; les yeux et les cheveux sont foncés. Différents auteurs avaient signalé l'existence de blonds aux yeux bleus. Le fait est formellement nié par Leblanc : tous les Touareg qu'il a examinés dans les trois groupes des Ajjer (le plus pur certainement de tous), Hoggar et Ifora sont sombres.

L'ensemble de ces caractères montre que les Touareg se rattachent avant tout au 3e type de Bertholon et Chantre ; ils en confirment la grande diffusion en Afrique du Nord, ainsi que le caractère brun fondamental ; quelques-uns se rattachent au premier type ; le deuxième fait totalement défaut. Mais comment ce groupe a-t-il été amené à s'isoler dans les régions désertiques où il vit aujourd'hui ? Des recherches récentes ont apporté sur ce point des précisions inattendues.

Au ve siècle avant notre ère, Hérodote avait signalé l'existence, au sud de la Tripolitaine et de la Tunisie actuelles, du peuple des Garamantes qui fut plus tard en lutte avec les Romains et qu'on croyait avoir par la suite disparu. L'exploration systématique par une mission italienne des nécropoles de ce peuple a mis à jour des squelettes dont quelques-uns présentaient une influence nigritique manifeste, mais les autres appartenaient à des Méditerranéens typiques. Parmi eux, certains sont de haute taille, avec une tête longue et étroite, une voûte cranienne haute, une face allongée et orthognathe, et un nez mince; ils offrent avec les Touareg actuels une ressemblance incontestable. Si on rapproche ce fait de la persistance dans ce groupe de la vieille écriture lybique, et de toute une série de traits de leurs mœurs (le matriarcat entre autres) et de leurs traditions, on est conduit à regarder les Touareg comme un ensemble de Méditerranéens, venus du pays des Garamantes, et réfugiés dans le Sahara pour éviter le contact des Romains : au double point de vue anthropologique et ethnographique, ils représentent ainsi une survivance archéologique.

Le dernier groupe saharien est celui des *Tibbou* (Tebbou ou Goranes) qui occupent les massifs du Tibesti et du Borkou, mais nomadisent aussi dans le Fezzan italien et le Soudan égyptien. Bien étudiés aux environs du Tchad par R. Gaillard et L. Poutrin, ils l'ont été récemment par les anthropologistes italiens. Ce sont des hommes assez grands et à peau très foncée, avec des cheveux crépus. Ils présentent un tel mélange de caractères de Noirs et de Blancs que certains auteurs les rangent dans les premiers, tandis que d'autres les rattachent aux seconds. En fait, il semble que le type primitif devait être analogue à celui des Touareg (certains voient en eux les vrais descendants des Garamantes), mais avec un métissage nègre extrêmement prononcé. Comme pour les Maures, toute parenté directe avec les Ethiopiens doit être exclue.

H.-V. Vallois,
Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse,
Directeur du Laboratoire d'Anthropologie
de l'Ecole des Hautes Etudes.

Les appareils de transport des blessés à bord dans la marine française

Un article documenté sur ce sujet, sous la signature de M. le Médecin en chef Solcard, professeur à l'Ecole d'Application du Service de Santé de la Marine, vient de paraître dans le *Bulletin International des Services de Santé des armées de Terre, de Mer et de l'Air* (N° 2, Février 1939).

Nous en donnons, ci-après, de larges extraits :

Le transport des blessés à bord d'un bâtiment de combat soulève à la vérité des problèmes multiples.

Si le brancard de l'armée, complété ou non par des sangles, se prête assez bien à l'évacuation d'un blessé d'un bout à l'autre d'un entrepont, il en est autrement quand il s'agit d'extraire le blessé d'un blockhaus, d'une tourelle, de le descendre d'une hune ou de lui faire franchir un ou plusieurs entreponts à travers des orifices que la nécessité de la protection horizontale fait de plus en plus petits.

Au cours de ce cheminement capricieux et pénible où des descentes verticales succèdent à des échelles malaisées pour aboutir trop souvent à des cas surbaissés, le blessé doit être suspendu, bien protégé contre les heurts, confortable en un mot et toutes ces qualités de protection et de confort doivent être néanmoins réalisées par un appareil unique pour que le blessé soit transporté le plus rapidement possible du point où il a été frappé au poste où il devra recevoir les premiers soins.

Pour résumer tant de qualités, l'appareil de transport doit donc être rigide, léger, se prêter immédiatement à tous les modes de suspension et de traction, et garder néanmoins des dimensions qui lui permettent de franchir les passages les plus réduits.

Depuis plus de cinquante ans, la Marine s'est résolument attaquée à l'étude de cet appareil idéal et semble en avoir donné quelques formules inté-

ressantes. Trois modèles en dehors du brancard de la guerre sont actuellement réglementaires: un appareil en toile: la gouttière de Bellile; et deux appareils rigides: la gouttière Auffret et la gouttière brancard.

La gouttière Bellile.

Cette gouttière (planche I) est une sorte de hamac rendu semi-rigide par l'adjonction de lattes en orme, fixées et assujetties à demeure dans l'épaisseur d'une toile pliée en double.

Ces lattes s'étendent en arrière d'une extrémité à l'autre et n'existent sur les parties latérales et antérieures qu'au niveau des parties saillantes du squelette.

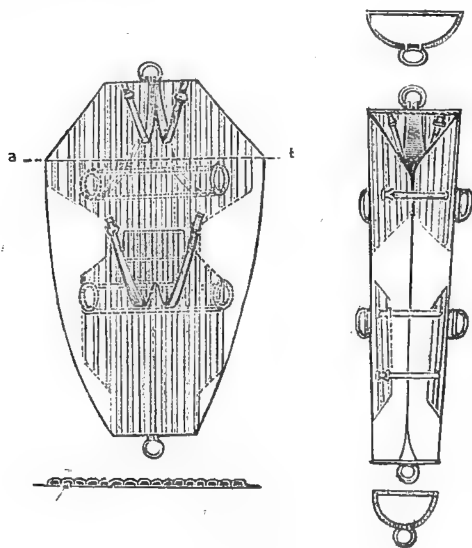


Planche I.

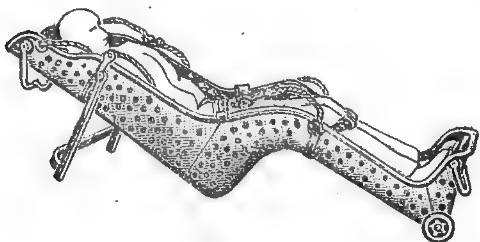
Soutenu dans la position verticale par une selle en toile forte et par des bretelles contournant les aisselles, le blessé est, d'autre part, maintenu dans l'appareil par trois courroies modérément serrées.

Pour assurer la suspension et le transport de la gouttière, deux demi-ceintures en toile doublée et se terminant par de solides poignées ont été cousues sur la surface convexe du corps principal de la gouttière et correspondent, l'une aux épaules, l'autre aux fesses.

Avantages. — Peu coûteuse, peu encombrante, et, de ce fait, facilement stockable, très légère (moins de 8 *kg.*), la gouttière Bellile se prête à des combinaisons multiples, son triomphe est le passage vertical dans les endroits rétrécis car son volume ne dépasse guère celui du corps auquel elle s'adapte.

La gouttière Auffret.

Construite sur les plans de l'Inspecteur général Auffret, cette gouttière est un berceau rigide, en métal résistant et ajouré, modelé sur les formes du corps en position demi-assise, et permettant de faire subir au blessé des déplacements et des transbordements indolores, sans dommage pour ses blessures (planche II).



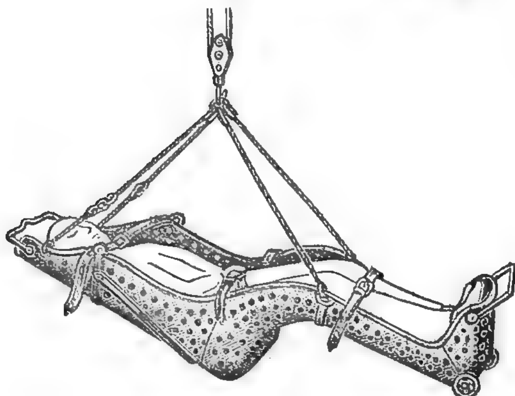


Planche II.

Utilisable dans le *transport horizontal* comme brancard, voire comme brouette (grâce aux roulettes qui sont placées à l'extrémité inférieure), cette gouttière peut être employée dans le *transport vertical* pour la descente ou l'ascension dans un panneau, position dans laquelle le blessé se trouve assis commodément, sûrement, comme dans un fauteuil. Des courroies de précaution maintiennent les blessés en cas de perte de connaissance.

Chaque appareil, d'autre part, est doté d'une fonçure en toile, mobile, munie de quatre poignées qui permettent de soulever le blessé sans secousse et de le sortir de la gouttière pour le déposer sur un lit.

La gouttière brancard.

La gouttière brancard (planche III) est essentiellement constituée par un cadre rigide formé de tubes coulissants qui permettent de l'adapter à toutes les tailles.

Un système de blocage très simple et très robuste maintient la gouttière à la longueur voulue.

Le blessé, dans cette gouttière à sa taille, est maintenu par un double jeu de sangles passant sous le périnée et sous les aisselles et protégé par des plaques latérales en aluminium, incurvées, ourlées sur les bords, pour n'être pas offensives, munies de sangles mobiles avec butées d'arrêt, dispositif permettant l'enveloppement et le maintien d'un blessé sans le comprimer.

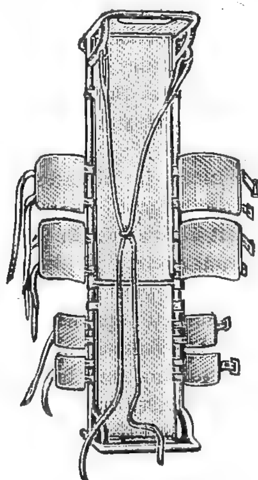


Planche III.

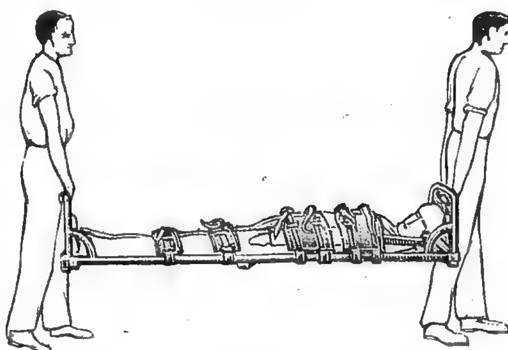


Planche III *bis*.

L'*encombrement* est le suivant:

Largeur, 0 *m.* 35; hauteur, 0 *m.* 37;

Longueurs extrêmes, 1 *m.* 25; 1 *m.* 88;

Le poids total est de 16 *kg.*

La gouttière peut être utilisée en brancard (portée par deux ou quatre hommes), ou en brouette (grâce aux galets qui existent à la partie inférieure).

Une étude récente, effectuée au Centre aéronautique de Saint-Raphaël, a montré qu'elle se prêtait plus particulièrement, par ses dimensions restreintes et par ses dispositions générales, à l'arrimage dans la carlingue d'un hydravion de type courant au moyen de sandows.

Moyens de fortune
(La sangle Perves, planche IV).

Mais certaines circonstances, certains locaux peuvent défier les prévisions les plus attentives: tels sont certains fonds, certaines tourelles, d'où asphyxiés et blessés ne peuvent être retirés qu'à dos d'homme.

C'est pour assurer le sauvetage rapide de ces asphyxiés et de ces blessés que le médecin en chef Perves, du « Jean-Bart », proposa, en 1918, l'emploi de la sangle des pompiers de Paris un peu modifiée, moyen de fortune simple, économique, peu encombrant et d'une utilisation rapide.

Les figures de la planche IV indiquent très nettement et la forme de la sangle et son emploi *quand le blessé peut se tenir debout un instant.*

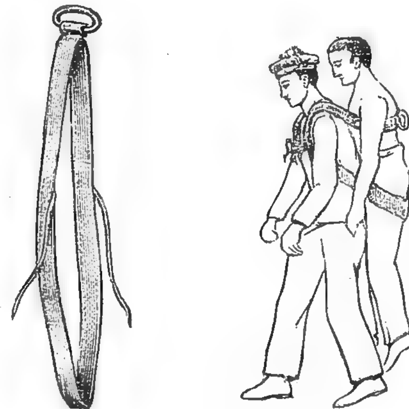


Planche IV.

Cette sangle, facile à confectionner par les moyens du bord, complète utilement le stock des brancards réglementaires.

Comme on le voit, le Service de Santé de la Marine, en dehors de l'excellent brancard qu'il emprunta à l'armée, possède, de son chef, une gamme assez riche de moyens de transport, mais ces moyens ne peuvent devenir opérants que par une étude minutieuse de tous les passages auxquels ils sont destinés.

J. B.

Livres Nouveaux

Les champignons toxiques. Caractères et détermination, toxines, intoxication, thérapeutique, par R. Dujarric de la Rivière et Roger Heim. Aquarelles de A. Bessin (*L'Encyclopédie médico-chirurgicale*, éditeur, 18, rue Séguier).

L'importance de la consommation des champignons dans le monde entier prouve qu'on leur reconnaît universellement la valeur d'un aliment de choix. Mais, si l'on peut utiliser sans danger les espèces vendues dans les marchés après avoir été examinées par des spécialistes, il n'en est pas de même pour celles qu'ont cueillies des personnes incompétentes. Aussi les ouvrages qui ont pour but d'établir clairement et sur des bases solides la diagnose entre les champignons comestibles et les champignons toxiques ou simplement douteux présentent-ils un intérêt capital, comme c'est le cas pour le livre qu'on doit à R. Dujarric de la Rivière et à R. Heim. Après une esquisse historique d'une vaste érudition, les auteurs étudient les modalités de l'intoxication fongique et passent successivement en revue les champignons amenant à la suite d'une incubation prolongée des manifestations de dégénérescence cellulaire, les champignons agissant surtout sur le système nerveux, ceux qui provoquent la gastro-entérite, altèrent les fibres musculaires, causent de l'éréthisme cardio-vasculaire, influencent les voies respiratoires, déterminent des empoisonnements mixtes ou, de comestibles, deviennent dangereux par suite de certaines altérations. Viennent ensuite, établies d'après les découvertes les plus récentes, des notions

qu'il est indispensable aux praticiens de posséder sur le traitement des syndromes phalloïdien, muscarien et lévidien, sur le rôle qu'y doivent jouer la sérothérapie, l'organothérapie, la chimiothérapie. L'ouvrage comprend également une étude anatomo-pathologique, des données relatives au diagnostic médico-légal et un chapitre particulièrement intéressant où sont traitées les méthodes de prophylaxie. Dans ce chapitre les auteurs insistent sur le fait que les causes les plus fréquentes de l'intoxication fongique sont les préjugés de sélection et les préjugés de préparation. C'est à les dissiper que devront tendre aussi bien l'enseignement à l'école et dans les Facultés que l'éducation du grand public. Enfin un rôle capital incombera au contrôle des champignons mis en vente dans les marchés. Un index bibliographique d'une extrême richesse et 8 planches coloriées d'une exécution remarquable contribuent à faire de ce livre un traité que les médecins et les bromatologistes ne pourront manquer d'accueillir comme une des productions les plus insignes et les plus fécondes de la science mycologique française.

Henri Leclerc.

Fiches techniques de chimie biologique, du professeur agrégé Fleury, de la Faculté de Pharmacie de Paris. Deuxième supplément (1938). [*Les éditions Vega*], Paris.

Il paraît superflu d'insister sur l'intérêt que présentent pour le médecin les divers examens chimiques effectués au laboratoire sur l'urine, le sang, etc. Plusieurs de ces analyses sont à bon droit considérées comme indispensables à l'établissement d'un diagnostic et c'est tout dire.

Les résultats de l'analyse n'ont, dans l'esprit du médecin, toute leur valeur que s'ils ont été obtenus par des laboratoires dignes de toute confiance : on connaît les efforts récemment tentés pour que l'établissement et le fonctionnement de ces laboratoires soient entourés de toutes les garanties désirables. Mais, les garanties morales et matérielles une fois données, il reste un point d'une importance particulière : le choix de la technique à adopter pour effectuer recherches et dosages.

Déjà lorsqu'il s'agit d'analyse courante, comment savoir si la technique classique ne doit pas céder le pas à quelque méthode plus rapide ou plus sûre ? La difficulté s'accroît lorsqu'il est question d'éléments que des techniques nouvelles ont permis de titrer et dont le dosage a pris tout de suite un intérêt considérable. Où trouver la technique et comment choisir entre les diverses méthodes proposées ?

C'est ici qu'intervient le chimiste spécialisé. Lui seul saura compulser les revues françaises et étrangères, éprouver au laboratoire la sûreté et la précision des méthodes et préconiser l'emploi de celle qui lui paraîtra la meilleure.

Cette œuvre de sélection, le professeur P. Fleury l'a accomplie avec une compétence hors de pair. Il a rassemblé dans une importante série de « Fiches techniques » tout ce qui concerne l'analyse pratique de l'urine, du sang, du liquide céphalo-rachidien, du suc gastrique, du lait, des fèces. Ces fiches sont mises au courant des acquisitions nouvelles grâce à des suppléments comme celui qui vient de paraître.

On ne saurait trop souhaiter que ces fiches soient connues des médecins et adoptées par tous les laboratoires d'analyse. Cette uniformisation des méthodes rendrait plus facile la comparaison des résultats obtenus et il s'agirait vraiment ici d'une uniformisation dans le bien. René Hazard.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

L'HOPITAL HELLÉNIQE D'ALEXANDRIE

Fondation Theochari Cozzika [1]

Depuis quelques mois fonctionne, à Alexandrie, un service hospitalier de premier plan, l'hôpital hellénique d'Alexandrie que visita, l'an dernier, avec beaucoup d'intérêt, le professeur Lenormant, membre du Comité de *La Presse Médicale*.

Le nouvel Hôpital hellénique a été construit sur une haute colline du quartier de Hadra, aux frais du grand philanthrope hellène, feu Théochari Cozzika. Il est la propriété de l'Etat grec par suite d'un acte de donation du fondateur qui disposa d'une somme de L. E. 250.000 pour la construction et les fournitures nécessaires à l'établissement. Pour l'entretien de cette œuvre, grandiose tant au point de vue philanthropique que scientifique, Mme Angèle Th. Cozzika, épouse du fondateur, fit don de la somme de L.E. 50.000.

L'administration et la direction de l'Hôpital hellénique « Théochari Cozzika » furent confiées par le fondateur à la Communauté hellénique d'Alexandrie dont l'activité bienfaisante est connue depuis plus d'un siècle. Pour la bonne organisation de cette œuvre la Communauté demanda les services, pour un certain temps, du directeur de l'hôpital de « La Croix-Rouge » d'Athènes, M. G. Popolanos, qui, pendant quelques mois, faisant fonction d'organisateur-directeur, élabora les plans à suivre pour faire de cet hôpital nouveau un établissement impeccable doté de tous les perfectionnements de la Science moderne.

Sur notre demande le Professeur P. Pétridis, directeur du Service de Chirurgie de l'Hôpital hellénique, a bien voulu nous envoyer quelques documents historiques sur cette installation.

L'Hôpital grec d'Alexandrie ne date pas d'hier. Il est très probable que le monastère millénaire de Saint-Saba a toujours eu, selon une coutume byzantine, quelques pièces destinées aux malades. Au milieu du XVIIIe siècle, un médecin grec, Argentis, mentionne l'hôpital du monastère en question qu'il a visité. Plus tard, au début du XIXe siècle, le Français comte de Forbin, dans son livre *Voyage dans le Levant en* 1817 *et* 1818, parle du rôle joué par l'hôpital des moines grecs pendant l'épidémie de peste qui sévissait alors à Alexandrie; on trouve dans son livre une planche représentant cet hôpital qui est un modeste édifice à deux étages de style vénitien. D'après les documents du patriarcat il contenait douze lits.

Entre 1820-1822 on le démolit et l'on construisit le deuxième hôpital grec, là justement où se trouvent le pavillon des incurables et le pavillon des maladies infectieuses de l'hôpital actuel. Depuis cette époque jusqu'à 1880, date à laquelle on construisit le troisième hôpital grec, on a apporté des modifications importantes, grâce à l'initiative de l'illustre chirurgien comte Georges Zancarol, nommé médecin en chef, en 1865, en récompense de ses éminents services pendant l'épidémie de choléra de cette année. C'est dans ce vieil édifice que Zancarol a accompli le meilleur de son œuvre qu'il n'a fait que continuer dans le troisième hôpital qui a ouvert ses portes en 1883; c'est là que Zancarol a étudié l'abcès du foie au point de vue clinique et au point de vue traitement. En Septembre 1865 il pratiqua sa première ponction de l'abcès du foie, « ce qui, à cette époque, était considéré comme une grande hardiesse ». Treize ans plus tard, en 1878, il incisa, pour la première fois, un abcès hépatique et, en 1886, il présenta un mémoire sur son procédé opératoire qui devait porter son nom. Comme l'a justement fait remarquer Voronoff au Ier Congrès égyptien de Médecine, tenu au Caire en 1902 : « Grâce à un concours heureux de circonstances, entre autres l'opération du Dr Ayme, médecin colonial français, la communication du Dr Rochard à l'Académie de Médecine, Sgromeyer Little a attaché son nom à un procédé opératoire rationnel des abcès du foie, mais c'est à Zancarol que revient le mérite d'avoir conçu tous les détails d'une opération qui a atteint, grâce à lui, son plus haut perfectionnement. En effet, dès que l'antisepsie fut introduite à l'Hôpital grec d'Alexandrie, en 1878, son chef éminent eut immédiatement recours à la large incision des abcès du foie. » Un titre de gloire pour

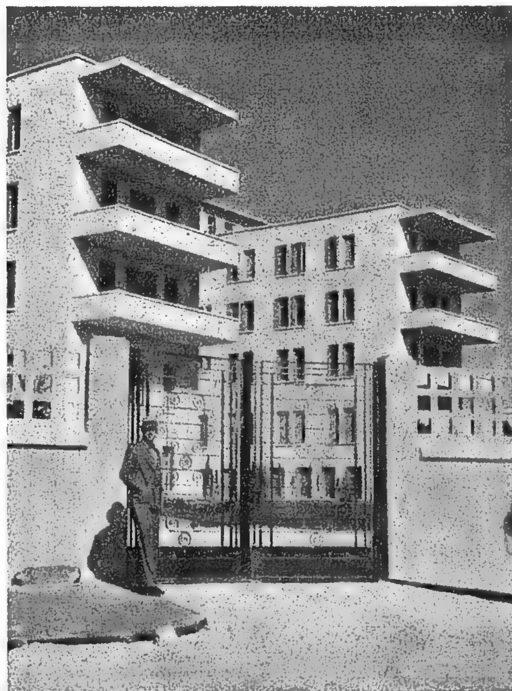


Fig. 1. — Une entrée de l'Hôpital hellénique d'Alexandrie.

Fig. 2. — Vue générale de l'Hôpital hellénique d'Alexandrie.

1. Nous remercions de tout cœur M. le Directeur de l'Hôpital hellénique et M. le Professeur Pavlos Pétridis pour les beaux documents qu'ils ont bien voulu adresser à la rédaction de *La Presse Médicale*, de Paris.

Zancarol est d'avoir pu convaincre la Colonie grecque de la nécessité de construire un nouvel hôpital qui, en réalité, fut un des plus beaux de l'époque et rendit de grands services à l'Egypte et à la Science.

C'est là que le célèbre Robert Koch, en 1883, découvrit le bacille virgule du choléra; quelques mois plus tard, aux Indes, il ne fit que confirmer sa découverte. C'est là aussi qu'une deuxième mission, dirigée par deux éminents savants, l'Allemand Kruse et l'Italien Pasquale, s'est livrée à une série de recherches fructueuses sur la dysenterie.

A côté de Zancarol, qui a été un véritable chef d'école, des élèves ont travaillé avec succès. Kartoulis a commencé des recherches sur le rôle des amibes dans la dysenterie et l'abcès du foie. Valassopoulo a publié d'importants travaux sur le typhus bilieux, sur la peste, sur l'abcès du foie. Aristide Pétridis fit des recherches sur la bilharziose et sur l'abcès du foie au point de vue microbiologique et conçut le procédé opératoire qui porte son nom.

Le nouvel Hôpital grec « Théochari Cozzika » est donc le quatrième par ordre chronologique, dont a été dotée la ville d'Alexandrie. Les projets de construction et les plans d'exécution ont été confiés à un architecte français, M. Jean Walter, qui a à son actif l'édification du Nouvel Hôpital Beaujon à Paris, de l'Hôpital de Lille, de la cité des Hôpitaux d'Ankara en Turquie. Pour l'hôpital « Theochari Cozzika » M. Walter s'assura la collaboration de M. G. Lezinas, architecte distingué d'Alexandrie.

La façade principale de l'édifice nouveau s'étend parallèlement au grand boulevard Mustapha El Nahas Pacha (ancienne route d'Aboukir).

Extérieurement, la sobriété de l'architecture, la netteté et l'élégance de ses lignes font du nouvel hôpital grec un ensemble de bâtiments des plus harmonieux dont la beauté est relevée par les beaux jardins, les parcs de verdure qui l'entourent, l'éloignent des bruits et des poussières de la ville et le livrent à la caresse tonifiante de la brise de mer et de la lumière du soleil.

On trouvera dans le numéro de Décembre 1938 de La Presse médicale d'Egypte, organe de la Société royale de Médecine d'Egypte, paraissant en français, tous les détails concernant la magnifique et très complète installation des divers services du nouvel hôpital.

XXII° Congrès de Médecine légale et de Médecine sociale de Langue française

Paris, 5, 6 et 7 Juin 1939.

Le XXII° Congrès de médecine légale et de médecine sociale de langue française vient de se tenir à Paris, sous la présidence d'honneur de M. le doyen Tiffeneau et la présidence effective de M. le professeur Lande (Bordeaux). Les vice-présidents étaient les professeurs de Craene (Bruxelles), Anisworth Mitchell (Londres), Ribeiro (Rio de Janeiro) et les secrétaires généraux, le Dr Henri Desoille (Paris) et le professeur agrégé Dervillée (Bordeaux).

Les congressistes étaient venus nombreux des pays étrangers: Belgique, Canada, Cuba, Luxembourg, Grèce, Suisse ainsi que d'Allemagne d'où le professeur Buhtz était venu officiellement nous inviter à assister au Congrès allemand de médecine légale de 1940. On reconnaissait les professeurs De Craene, de Laet, Marcel Heger, Moureau, les Drs Vervaeck, Daudou, Melissinoss, Tremblay, Molitor, Welter, Schufferli, Arnoldsohn.

Parmi les provinciaux, les professeurs Etienne Martin (Lyon), Porot (Alger), Leclercq (Lille), Mutel (Nancy), Fribourg-Blanc (Bordeaux), Mosinger (Marseille), Simonin (Strasbourg), Mazel (Lyon), Vidal (Montpellier), le professeur agrégé Muller (Lille); les Drs Desclaux, Leroy, Vieilledent, Triqueneaux, Moreau, Trillot, Guélain, etc.. ainsi que de nombreux parisiens dont MM. Balthazard, Sannié, Duvoir, Piédelièvre, Kohn Abrest, Rist, Paul, Costedoat, Heim de Balsac, Ceillier, Bresard, Bonnet-Roy, Truffert, Guy Hausser...

M. le Doyen Tiffeneau, retenu par un concours, ne put assister à la séance inaugurale, qui eut lieu à l'Institut médico-légal, M. le professeur Lande, en un discours fort applaudi, insista sur l'importance croissante de la médecine légale et la difficulté des expertises criminelles dont la valeur n'est pas toujours suffisamment appréciée par les Pouvoirs publics.

A cette même séance du lundi matin eut lieu la discussion d'un remarquable rapport de MM. Balthazard, Piédelièvre, H. Desoille et Dérobert qui exposèrent le résultat de longues recherches expérimentales sur les formes qu'affectent les *taches de sang* suivant la façon dont sont tombées les gouttes qui les forment.

D'autres rapports furent présentés au cours de ce Congrès: la délicate question *de la responsabilité des paralytiques généraux traités* avait été présentée par le Dr Fortineau (Nantes) et celle de la *hernie au point de vue de la loi sur les accidents du travail* par le Dr Lyonnet (Paris) en des rapports fort appréciés. On trouvera ces rapports ainsi que de nombreuses communications sur des sujets divers, analysés dans un prochain numéro de *La Presse Médicale*.

Le lundi soir les congressistes étrangers et provinciaux furent invités, grâce aux organisateurs, dans différents théâtres, en particulier au Français et à l'Opéra où ils purent applaudir une magnifique représentation des *Troyens*.

Le lendemain après-midi les dames étaient conviées à un goûter sous les frais ombrages du parc de Bagatelle, dont la roseraie fit l'admiration des étrangères. Le soir un excellent dîner réunissait les congressistes dans le cadre luxueux du Claridge. Une agréable surprise nous y attendait: au dessert, M. Lande nous annonça qu'il n'y aurait aucun discours; ils furent remplacés par un programme artistique empreint du goût français le plus délicat:

Mlle Marie Lascar et M. Génio Ponti, de l'Opéra, dansèrent d'une façon exquise, en particulier une *Pastorale*, de Scarlatti et la *Sabotière de la Korrigane*, et M. Pierre Legendre nous charma du son merveilleux de son violon. Ce divertissement, au lieu et place des discours fut fort goûté.

Le dernier soir, à nouveau les congressistes trouvèrent place dans différents théâtres.

Grâce à la valeur des rapports et des communications, à la qualité des personnalités qui participèrent au Congrès, à l'intimité et l'agrément des réceptions, le XXII° Congrès de médecine légale obtint un vif succès qui récompensa les organisateurs du soin qu'ils avaient apporté à sa réalisation.

Fondation Léon-Bernard.

Rectificatif a notre information du 6 Mai 1939 (p. 703).

Pour honorer la mémoire du regretté Léon Bernard, le Comité d'hygiène de la Société des Nations a créé, par souscription publique, une Fondation internationale, dont l'objet est d'attribuer, à intervalles réguliers, un prix destiné à l'auteur d'une œuvre marquante dans le domaine de la médecine sociale, en principe une réalisation pratique.

C'est au Comité de la Fondation Léon Bernard, composé du président et des vice-présidents du Comité d'hygiène, qu'il appartient de désigner le récipiendaire du prix, lequel consiste en une médaille de bronze et une somme en espèces de 1.000 fr. suisses.

Le prix, pour 1939, a été décerné au Dr W. A. Sawyer, directeur de la Division internationale d'hygiène de la Fondation Rockefeller.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL EN FRANCE

A BERCK

Tuberculoses chirurgicales, en particulier ostéo-articulaires et quelques sujets d'orthopédie.

Quinze leçons sur ce sujet seront faites du 29 Juin au 15 Juillet 1939 par M. André Richard, chirurgien des Hôpitaux de Paris, chirurgien-chef de l'hôpital maritime de Berck, avec la collaboration de MM. Ombrédanne, Professeur de clinique chirurgicale infantile, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades; le Professeur Mathieu, professeur de clinique orthopédique de l'adulte, chirurgien de l'hôpital Cochin; M. E. Sorrel, chirurgien de l'hôpital Trousseau; MM. A. Delahaye, L. Allard, Mlle Suzanne Picard, chirurgiens-assistants de l'Hôpital maritime; MM. R. Froyez, chef de laboratoire de bactériologie de l'Hôpital maritime; M. Parin, radiologiste de l'Hôpital maritime; M. Poidevin, chef-adjoint de laboratoire; R. de Cagny, moniteur d'orthopédie.

Programme des cours. — 29 Juin: M. Richard: Généralités sur la tuberculose osseuse et le traitement des tuberculeux mixtes. — 30 Juin: M. Richard: Traitement des tuberculoses intestinale et génitales. — 1er Juillet: M. Delahaye: Mal de Pott de l'adulte. — 3 Juillet: M. Ombrédanne: Les pieds paralytiques. — 4 Juillet: M. Richard: Mal de Pott de l'enfant. — 5 Juillet: M. Allard: Tuberculose de l'épaule et du coude. — 6 Juillet: Mlle Picard: Tuberculose du poignet et spina ventosa. — 7 Juillet: M. Richard: Coxalgie. — 8 Juillet: M. Sorrel: Tuberculose du genou. — 10 Juillet: M. Delahaye: Tuberculose du cou-de-pied et du pied. — 11 Juillet: M. Mathieu: Sacro-coxalgie. — 12 Juillet: M. Froyez: Le laboratoire dans le diagnostic et le traitement des tuberculoses chirurgicales. — 13 Juillet: M. de Cagny: Le traitement des scolioses au bord de la mer. — 14 Juillet (9 h. matin): M. Richard: Adénites tuberculeuses. — 15 Juillet: M. Allard: Abcès froids de la paroi thoracique.

Les cours auront lieu à l'Hôpital maritime, chaque jour, à 14 h. Les matinées seront consacrées aux opérations et confection d'appareils, les cours seront suivis de visites de salles d'adultes et d'enfants ou d'exercices de laboratoire. La première réunion aura lieu le jeudi 29 Juin 1939, à 9 h., à l'Hôpital maritime, et sera suivie d'une visite de l'établissement.

Il sera perçu un droit de 450 fr., à l'ouverture du cours. (Les internes des hôpitaux en exercice en sont dispensés.)

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Delahaye, Hôpital maritime de Berck-plage (Pas-de-Calais).

CONGRÈS

III° Congrès Neurologique international.

Copenhague, 21-25 Aout 1939.

Le Bureau du Congrès se permet de rappeler aux Neurologues, Neuro-Chirurgiens, Psychiatres et à tout Médecin qui s'intéresse à la Neurologie qu'ils peuvent s'inscrire au Congrès, comme membre « actif » (40 couronnes danoises).

Toute personne (Messieurs ou Dames) n'appartenant pas au Corps médical peut s'inscrire comme membre « passif » (20 couronnes danoises).

L'inscription se fait soit directement auprès du Secrétaire général du Congrès: M. Knud H. Krabbe, Kommunehospitalet, Copenhague K., soit auprès de M. le Prof. J.-A. Barré, directeur de la Clinique Neurologique de Strasbourg.

L'inscription étant faite, les cotisations devront être versées à Mme Sorrel-Déjérine (Trésorière pour la France), 179, boulevard Saint-Germain, Paris (7e).

Pour toute demande concernant les facilités de voyage et les excursions projetées, prière de s'adresser à la Clinique Neurologique (Hôpital Civil), Strasbourg.

Congrès international des Hôpitaux

Toronto, 19-25 Septembre 1939.

Faisant suite à notre information publiée dans notre n° 27 du 5 Avril dernier, la « Canadian Pacific », chargée d'organiser le voyage des congressistes, nous fait savoir qu'elle a établi quatre circuits dont les prix varient de 16.017 fr. à 26.391 fr. (Cours approximatif: 1 dollar = 38 fr.)

Ces prix comprennent: Le billet d'un port français (Boulogne, Calais, Dieppe, Dunkerque, Le Havre) à Liverpool. — La traversée atlantique sur le « Duchess of Atholl » de Liverpool à Montréal (en classe cabine ou classe touriste). — Le voyage au Canada et aux

États-Unis en première classe (places Pullmann le jour et wagons-lits la nuit), chambres avec salles de bains dans les hôtels de premier ordre, les excursions et visites avec guides indiquées dans le programme, les transferts des gares aux hôtels et vice-versa, les pourboires, les services d'un représentant de la Canadian Pacific. — La traversée New-York-Le Havre (en classe cabine ou classe touriste).

Ces prix ne comprennent pas : les pourboires à bord, le vin de table et les taxes de port.

VIIe Congrès de Chimie biologique.

Liége, 13-15 Octobre 1939.

Le VIIe Congrès de Chimie biologique se tiendra en Belgique, à Liége, les vendredi 13, samedi 14 et dimanche 15 Octobre 1939, à l'occasion de l'Exposition internationale de l'Eau.

A ce congrès seront discutés deux rapports relatifs à la *Structure des Protéines*, qui ont été confiés : l'un au Prof. Linderström-Lang (Copenhague), et le deuxième au Prof. Astbury (Leeds) et M. Mathieu (Paris).

Une séance sera consacrée à la *Biochimie de l'alcool*.

Au cours des séances du congrès, les adhérents pourront présenter des communications ayant trait, de préférence, aux sujets des rapports. Le titre, le texte *in extenso*, ainsi qu'un résumé de ces communications, seront envoyés à M. René Fabre, secrétaire général, avant le 1er Juillet 1939. Les rapports et le résumé des communications seront remis à tous les congressistes.

Les séances de travail auront lieu à l'Institut Léon Frédéricq. Il est prévu des réceptions au Palais du Gouverneur et à l'Hôtel de Ville, et une soirée artistique. Un Comité de dames se préoccupera de recevoir et de distraire les familles de nos collègues.

Le montant de l'inscription est de 75 fr. belges. Un banquet par souscription sera organisé; son prix est fixé à 50 fr. belges.

Pour tous renseignements s'adresser : soit à M. Fabre, secrétaire général de la Société de Chimie biologique, 149, rue de Sèvres, Paris (15e), soit à M. F. Sternon, secrétaire général du Congrès, Institut Gilkinet, 5, rue Fuchs, Liége (Belgique).

Argentine.

La lutte antituberculeuse.

La Chambre des députés vient d'approuver un projet de loi sur la création d'une Commission nationale de la tuberculose.

Cette Commission est chargée de toutes les affaires relatives à la prophylaxie et à l'assistance aux tuberculeux. Ses principales tâches sont la création et le maintien des hôpitaux, sanatoria, colonies, préventoria, dispensaires et autres installations de la lutte antituberculeuse; la création de laboratoires, d'instituts de phtisiologie, de colonies de vacances; l'organisation d'études de climatologie, l'établissement de statistiques, etc., l'octroi de subsides aux sociétés de bienfaisance, aux ligues antituberculeuses et aux institutions privées de lutte contre la tuberculose.

La Commission sera, en outre, chargée d'étudier les possibilités d'introduire une assurance nationale contre la tuberculose, destinée à financer l'action de la Commission. En attendant, elle dispose d'un crédit de l'ordre de deux millions de pesos dans le budget national.

Belgique.

Mesures concernant la sécurité et la santé des employés.

Un règlement général sur les mesures à observer en vue de protéger la santé des employés occupés dans les entreprises industrielles et commerciales ainsi que dans les services et établissements publics ou d'utilité publique a fait l'objet d'un arrêté royal en date du 8 Février 1939.

Ce règlement comprend des clauses d'ordre technique concernant la sécurité du personnel (interdiction d'utiliser comme bureaux des locaux humides ou insalubres; séparation entre les bureaux et ateliers ou magasins; mesures contre les risques d'incendie, etc.); la grandeur des locaux de travail pour les employés de bureaux; l'aération; l'éclairage et le chauffage des locaux. Il énumère les mesures d'ordre prophylactique qui doivent être prises et qui seront contrôlées par les médecins pour la protection du travail. Ces mesures portent sur l'entretien des locaux, les sièges, les toilettes, les vestiaires, les réfectoires. Le règlement prescrit les dispositions à prendre pour assurer les soins médicaux en cas d'accident. Il fixe les obligations des employés et réglemente le travail en plein air. Des dérogations sont prévues.

Bulgarie.

Hommage au Prof. Paraskev Stoïanov.

Au mois de Mars dernier, la Société Bulgare de Chirurgie a fêté le Prof. Paraskev Stoïanov pour sa vingtième année de professorat et sa quarante-troisième année d'activité médicale. Depuis la fondation de la Faculté de Médecine, M. Stoïanov dirige la chaire de chirurgie propédeutique et de médecine opératoire. Il est directeur de la clinique de propédeutique chirurgicale, membre correspondant de l'Académie de Chirurgie de France, de la Société internationale de Chirurgie, des Sociétés internationales de Physiothérapie et d'histoire de la Médecine, membre honoraire des Sociétés de Chirurgie à Sofia, Belgrade et Bucarest, etc.

Le prof. Stoïanov, né en 1871, a fait ses études médicales successivement à Paris, Genève, Bucarest et Würzbourg. Rentrant en Bulgarie il a refusé le poste de chirurgien à Sofia pour aller, malgré les conditions très difficiles d'alors, en province pour se consacrer à son devoir là où l'on a le plus besoin de lui. Il a créé tour à tour des services modernes de chirurgie à Lovetch, Roussé, Pléven, Varna. A Varna, il s'est passionné pour l'hélio et la physiothérapie. Il y a créé, en 1905, l'un des premiers sanatoria d'enfants en Europe pour tuberculose chirurgicale et aussi l'aquarium de Varna, centre d'importantes recherches sur la biologie marine. Il a découvert les abondantes boues médicinales sur le littoral de la Mer Noire et il est devenu le pionnier de la fangothérapie en Bulgarie.

Le prof. Stoïanov est auteur de nombreux travaux de chirurgie générale, sur l'échinococcose en Bulgarie entre autres, et aussi de thalasso et de fangothérapie et d'histoire de la médecine. En 1936, il est rapporteur officiel au Congrès de fango et thalassothérapie, à Londres. Ses livres de pathologie générale, de pathologie chirurgicale spéciale, de médecine opératoire et de séméiologie et diagnostic chirurgicaux ont été les livres de chevet des jeunes générations des étudiants bulgares en médecine. Au cours de sa longue carrière médicale il a créé toute une pléiade de chirurgiens. Cette « école Stoïanov » se trouve non seulement à la Faculté de Médecine, mais est dispersée dans toute la Bulgarie. Le prof. Stoïanov s'est finalement distingué par son esprit inventif et ouvert aux grandes idées humanitaires.

Marin Petrov.

Cuba.

Modification de la réparation des accidents du travail.

Un décret d'application de la loi du 15 Novembre 1933 sur la réparation des accidents du travail vient d'être édicté. Ce décret a pour objet de pourvoir à la rémunération des médecins et de prévenir tout simulacre commis avec la connivence de médecins malhonnêtes.

Rémunération des médecins. — A ce jour, les honoraires payés aux médecins pour le traitement des victimes des accidents du travail variaient selon la durée de ce traitement. Le nouveau décret prescrit, d'accord avec la Fédération des médecins de Cuba, que les honoraires dépendront de la nature de la lésion, quelle que soit la durée du traitement. Un barème des honoraires annexé au décret précise la rémunération exigible pour 442 lésions différentes. Ces honoraires sont censés rémunérer tous les services rendus par le médecin jusqu'à la guérison de la victime. Si celle-ci requiert les soins de plus d'un médecin, les honoraires sont partagés d'un commun accord, ou conformément à la décision du médecin-conseil du tribunal.

Répression des fraudes. — Tout médecin qui se rend complice d'une fraude à l'occasion d'une demande de réparation (blessure intentionnelle, aggravation des effets d'une blessure) est déchu non seulement de son droit aux honoraires, mais encore de celui de traiter les victimes d'accidents.

S'il estime que la blessure est intentionnelle ou simulée, l'employeur peut saisir de la question le juge municipal. La compagnie d'assurance intéressée peut faire de même lorsque la fréquence ou les circonstances de la blessure sont de nature à éveiller les soupçons et exiger que le montant de la réparation soit déposé au greffe du tribunal. Il est accordé aux parties un délai de treize jours au maximum pour présenter leur dossier, après quoi, le juge rend sa décision. S'il déclare que la blessure est intentionnelle ou simulée, le montant de la réparation déposé au greffe est restitué à la compagnie et l'affaire est renvoyée devant une juridiction pénale. La victime de la blessure a le droit de consulter le ministère public pour la présentation de sa cause.

Équateur

Alfonso Villagomez.

La Société Médico-chirurgicale de Guayas, qui siège à Guayaquil (Ecuador), réunie en séance extraordinaire, a pris la délibération suivante qu'on ne lira pas sans émotion.

Considérant :

1° que le distingué et compétent médecin équatorien, Dr Alfonso Villagomez, a succombé dans l'exercice de sa profession, accomplissant avec zèle et abnégation son œuvre humanitaire;

2° que, dans cette tâche pénible et ardue il fut activement secondé par les révérentes Sœurs de Charité, dont beaucoup furent aussi victimes du fléau régnant à Riobamba;

Délibère :

1° Manifester ses profondes condoléances pour un malheur si irréparable qui prive la Médecine Equatorienne et la Nation d'un de ses meilleurs éléments; déplorer de même la mort des dévouées Sœurs de Charité qui tombèrent en accomplissant leur devoir; 2° faire appel au corps médical de la ville de Riobamba, en particulier, et à toute la République en général, pour perpétuer de quelque manière le souvenir de ces martyrs de l'Humanité et de la Science; 3° publier dans la Presse la délibération actuelle et envoyer une copie aux familles des décédés; 4° suspendre la séance en signe de deuil. — *Ont signé:* Dr Juan Tanca Marengo, président; Dr Armando Pareja Coronel, secrétaire.

Le Dr A. Villagomez Roman, dont les Equatoriens déplorent la mort prématurée, à 36 ans, pratiquait la chirurgie sans se désintéresser des autres branches de la médecine. Il avait contribué à la création de la *Goutte de Lait* et de l'*Hôpital de l'Enfant*, collaborant avec les Dames de Riobamba à toutes les œuvres de protection infantile dans les classes pauvres, visant surtout les enfants abandonnés et sans ressources et luttant avec persévérance pour abaisser la mortalité infantile. Ayant assumé la charge de Délégué d'Hygiène, il était aux prises avec la *peste bubonique* dont plusieurs cas furent hospitalisés. Le Dr Juan Vacacela G., son successeur à la Délégation, en donna la preuve bactériologique après 4 décès dont 2 des *Sœurs de Saint-Vincent-de-Paul.* Sans y être obligé, le Dr A. Villagomez participa aux soins et aux obsèques des victimes et spécialement de Sœur C. Billoque, Supérieure de l'Hôpital des Enfants. Il contracta la *forme pneumonique*, qui ne pardonne pas, et succomba malgré tous les remèdes et soins que lui prodiguèrent ses collègues.

J. Comby.

États-Unis.

RECENSEMENT DES HÔPITAUX AUX ÉTATS-UNIS.

L'année 1938 a battu un grand nombre de records dans les statistiques hospitalières des Etats-Unis. Le nombre des établissements enregistrés a augmenté plus vite que les années précédentes; les naissances dans les maternités ont dépassé le million: le nombre des lits s'est accru de 36.832, au lieu de la moyenne annuelle qui est de 24.677. Chaque 10 secondes, 3 malades ont été hospitalisés. Sur 14 habitants, il y a eu un malade à l'hôpital.

Dans l'ensemble, on dénombre 6.166 hôpitaux de toutes sortes, avec 1.161.380 lits et 56.747 berceaux; 9.421.075 malades y ont été soignés en 1938, et 1.026.771 naissances y ont eu lieu, en ne comptant que les enfants nés vivants.

Le nombre des journées passées à l'hôpital a atteint 352.482.690, en augmentation de 7.763.550 sur l'année précédente. Dans les hôpitaux de médecine générale, la durée moyenne du séjour de chaque malade fut de 12 jours et demi. La moyenne des lits occupés dans l'ensemble des hôpitaux a été de 963.706, laissant ainsi chaque jour environ 180.000 lits vides.

Le nombre des hôpitaux, qui n'avait cessé de décroître depuis 1927 (de 6.852 à 6.128 en 1937), a augmenté jusqu'à 6.166 en 1938. Diverses causes ont influencé ces chiffres: la crise économique, la tendance au groupement des petits hôpitaux, et aussi la sévérité de plus en plus grande de l'ASSOCIATION MÉDICALE AMÉRICAINE, qui a pris en mains ce contrôle, pour l'admission sur ses listes des établissements hospitaliers. En 1938, 636 ont été refusés; mais beaucoup d'autres ont peu à peu amélioré leur installation et ont été jugés dignes de l'inscription.

La grande majorité de ces hôpitaux sont outillés pour pratiquer les autopsies, et un certain nombre peuvent ainsi étudier jusqu'à 88 pour 100 de leurs décédés.

Depuis 10 ans, tandis que la population des Etats-Unis augmentait de 8,9 pour 100, le nombre des hôpitaux s'est accru de 36,1 pour 100. Le nombre des lits croissait de 23,2 pour 100 pour les hôpitaux généraux, de 58,5 pour 100 pour les asiles, de 20,3 pour 100 pour les services de tuberculose.

PH. DALLY.

Indes Anglaises.

LA VARIOLE.

La variole est endémique à Calcutta et fait d'affreux ravages dans toute la population, sans distinction de caste, de croyance ou de couleur de peau. Le Dr U. P. BASU, à la réunion de Février 1939, du Calcutta Medical Club, a posé la question: La variole est-elle, oui ou non, une maladie évitable? Si oui, pourquoi la ville de Calcutta ne jouit-elle pas des moyens préventifs qui donnent de si beaux résultats dans l'Univers entier? La raison de ce déplorable état de choses ne résiderait-elle pas dans une mauvaise qualité de la lymphe vaccinale? Ne peut-on pas penser que, sous le chaud climat de Calcutta, la lymphe vaccinale s'altère rapidement? M. BASU réclame une étude très attentive de cette question.

PLANTES MÉDICINALES.

Avec ses merveilleuses variétés de température, de sol, de conditions climatiques, les Indes anglaises constituent un véritable magasin de plantes médicinales et toxiques. Plus de 2.000 espèces ont été décrites et probablement il y en a davantage qui sont encore inconnues. Ce qui a retardé jusqu'ici la connaissance scientifique de ces plantes c'est le manque d'institutions propres à ce genre d'études qui nécessitent la mise en action des botanistes, des chimistes, des pharmacologues, des cliniciens. Grâce à l'appui financier de l'Imperia council of Agricultural Research et de l'Indian Research Fund association, cette lacune a été comblée et l'Ecole de Médecine tropicale de Calcutta a entrepris des recherches systématiques sur les propriétés et les usages de ces plantes.

(*Calcutta Medical Journal*, Avril 1939.)

Italie.

LA SYPHILIS.

L'Italie compterait actuellement dans sa population 750.000 syphilitiques, dont deux tiers du sexe masculin. La mortalité annuelle due à la syphilis acquise serait de 30.000 et autant pour la syphilis congénitale, étant entendu que ces chiffres se rapportent à la mortalité proprement dite et à la mortinatalité.

La syphilis à elle seule serait la cause d'une perte de 120.000 vies humaines par an. Elle coûte un demi-milliard au budget public sans compter les 7 millions de lires que l'Etat dépense annuellement dans la lutte contre le péril vénérien.

Pays-Bas.

ANTHONIUS MATHYSEN.

Un Comité s'est formé pour ériger une statue à un simple médecin hollandais, ANTHONIUS MATHYSEN, qui fut l'inventeur du bandage plâtré dans le traitement des fractures.

Né en 1805 dans un village du Brabant hollandais, ANTHONIUS MATHYSEN étudia la Médecine et entra dans l'armée. En 1851, il inventa le bandage plâtré et, en 1876, il reçu la médaille d'or de l'Exposition mondiale à Philadelphie, « for original invention and for the great practical value thereof ».

En 1855, il communiqua son invention à l'Académie impériale de Médecine à Paris et son « Traité du bandage plâtré » fut édité à Paris en 1859.

NOUVELLE LÉGISLATION SUR LES MALADIES PROFESSIONNELLES.

Une loi du 15 Décembre 1938 a modifié la liste des maladies professionnelles fixée par la loi de 1921 sur l'assurance-accidents et ses amendements ultérieurs.

Pour les intoxications par le plomb, le mercure, l'infection charbonneuse et l'ankylostomiase déjà réparées, le législateur a supprimé l'énumération des opérations couvertes et a adopté une formule générale, de même que pour les nouvelles maladies introduites par la loi de 1938: intoxications par le phosphore, le benzol, ses homologues et leurs nitro et amino-dérivés, dérivés halogénés des hydrocarbures de la série aliphatique; troubles pathologiques dus au radium et aux substances radio-actives ainsi qu'aux rayons X; cancer de la peau par goudron, bitume, suie, poix, huiles minérales ou paraffine; troubles dus aux composés du chrome (acide chromique, chromates et bichromates); eczéma des boulangers (ouvriers de la boulangerie et de la minoterie).

Le législateur a enfin introduit la réparation de la silicose selon la formule de la convention de 1934, mais en énumérant les industries ou opérations couvertes; mines, travail de la pierre et du grès, fabriques de porcelaine et poteries, polissage des métaux et du verre, travail au jet de sable, fabrication ou emploi des produits de nettoyage ou de meules à polir, ateliers d'émaillage.

De plus une autre loi en date du même jour, modifiant la loi de 1922 sur l'assurance-accidents dans l'agriculture et l'horticulture, introduit la réparation pour les intoxications par le mercure, l'arsenic, les dérivés halogénés des hydrocarbures de la série aliphatique, la nicotine ainsi que pour les maladies suivantes: charbon, maladie de Bang, tricophytie, gale.

Tasmanie.

L'*Institution pour les aveugles de Tasmanie* indique que, en 1888, il y avait en Tasmanie, 180 personnes aveugles pour une population de 136.700 habitants, soit environ 1,3 pour 1.000. En 1936 il y avait 170 aveugles pour une population de 230.000, soit environ 0,7 pour 1.000. Aujourd'hui on compte 195 aveugles en Tasmanie pour une population de 235.527 habitants, soit 0,8 pour 1.000.

(*The medical journal of Australia.*)

Yougoslavie.

Le Dr ALEXANDRE YOVANOVITCH, ancien élève de la Faculté de Médecine de Strasbourg, a été nommé chef du Laboratoire municipal de la ville de Belgrade.

***

Le Dr ANTOINE SASSO, ancien directeur de l'Hôpital de Vranje, a été élu par le Conseil de la Faculté de Médecine de Zagreb au poste de chef administratif de toutes les cliniques de la Faculté de Médecine de Zagreb.

***

La Faculté de Médecine de Belgrade a décerné le titre de docent privé pour la médecine aéronautique au Dr JARKO B. MILOVANOVITCH, médecin lieutenant de l'armée yougoslave.

Soutenance de Thèses

Alger

AVRIL-MAI 1939. — M. Robert Deiss: *Les injections intra-artérielles de mercurochrome avec stase artificielle dans les infections des membres.* — M. Emile Bisquerra: *Le traitement du kala-azar.* — M. Gérard Seurat: *Contribution à l'étude des pseudo-tumeurs vermineuses des animaux. Le spiroptère ensanglanté du chien.* — M. Marcel Laugier: *La part de la réflexo-thérapie nasale dans le traitement des névrites rétro-bulbaires et des papillites.* — M. Messaoud Belkahla: *Contribution à l'étude de l'emploi du para-amino-phényl-sulfamide dans le traitement de l'infection puerpérale.*

Lyon

12-17 JUIN 1939. — M. Musy: *Le traitement chirurgical de l'iridodialyse traumatique.* — M. Pouchet: *Réflexions sur les tumeurs de la région sellaire.* — M. Hénault: *Considérations sur le traitement physiothérapique et chirurgical du cancer de la lèvre inférieure.* — M. Jacquin: *L'opothérapie hépatique dans le traitement de l'insuffisance du foie.* — M. Libouban: *Contribution à l'étude des recto-colites chroniques dysentériformes.* — M. Finkelstein: *Un gaïacol créosoté injectable. Sa place dans la thérapeutique pulmonaire.* — M. Gajer: *Traitement de la pseudarthrose du tibia par la greffe osseuse « par glissement » (Technique d'Albee).* — M. Lurje: *La tuberculose du col de l'utérus.* — M. Robert-Guy: *La crise démographique en France. Mortalité infantile et dénatalité.* — M. Ancel (Doctorat en pharmacie): *Une méthode de dosage des sucres basée sur les virages différentiels de 2 indicateurs colorés.* — M. Vanhems: *Contribution à l'étude de l'enfance coupable (Etude statistique portant sur 1.150 observations de mineurs délinquants réunies au centre de triage de la Faculté de Médecine de Lyon.* — Mme Bertrand: *Les manifestations rénales au cours de la gale.* — M. Michallet: *Un cas clinique d'ostéopathie bismuthique.*

Marseille

DOCTORAT D'ÉTAT.

MAI 1939. — M. Maurice Féraud: *L'incontinence d'urine dans la tuberculose rénale.* — M. Jean Rochette: *Sur les lésions de l'appareil respiratoire consécutives à l'inhalation de certains gaz toxiques. Leur intérêt médico-légal.* — M. Raoul Julien: *Perforations des tumeurs malignes de l'intestin grêle en péritoine libre.* — M. François Moreau: *L'hypercléulosémie provoquée, test d'insuffisance hépatique.* — Don Louis Casanova: *Contribution à l'étude des variations nycthémérales de la glycémie chez les sujets normaux et diabétiques.* — M. Jean Vaugier: *La mamelle saignante.* — M. Maurice Righini: *Les aménorrhées primitives.* — M. Jacques Isnard: *La transfusion sanguine par voie fémorale.* — M. Pierre Soubeyran: *Artérites et surrénalectomie.*

Le Gérant: F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE RADIOLOGIQUE DE L'ASTHME INFANTILE

PAR MM.

Robert DEBRÉ, Maurice LAMY, Marcel MIGNON
et Jean NICK

Les modifications de l'image radiologique du thorax chez l'enfant asthmatique ne paraissent guère avoir été, jusqu'ici, l'objet d'études systématiques. L'article que J. Hutinel et A. Cayla ont consacré à l'asthme infantile n'en donne qu'un court aperçu. Celui d'Altmann et St. Engel est, lui aussi, succinct. Les publications de Manges et Hawley, de Zdansky, de Dillon et Gurenistch, de Sédillot, concernent surtout des adultes. La monographie de J.-C. Burckhardt et A. Weiser est, certes, importante ; elle fait état de 100 observations recueillies chez l'enfant mais, à vrai dire, plusieurs des images que ces auteurs décrivent sont d'une interprétation hasardeuse ; par exemple, ces « taches », ces « infiltrations », ces « adénopathies » et ces « calcifications hilaires » qu'ils signalent chez des enfants indemnes de tuberculose et que nous n'avons, pour notre part, jamais eu l'occasion d'observer. Nous faisons également les plus expresses réserves sur le prétendu syndrome de Loeffler, dont l'autonomie clinique nous paraît des plus contestables.

Avant d'exposer les résultats des examens radiologiques que nous avons pratiqués chez 36 enfants, il nous faut attirer l'attention sur la nécessité d'une technique rigoureuse. Pour faire une étude correcte, pour donner une interprétation valable de l'image thoracique chez l'enfant asthmatique, il est nécessaire de multiplier les examens radiologiques pendant les crises, au décours des crises et dans leur intervalle. A la radiographie, la radioscopie doit toujours être associée, car elle est seule capable de préciser les troubles de la cinématique thoracique. Tant pour l'examen radioscopique que pour la prise des clichés, les enfants doivent être placés en position verticale. Enfin, les radiographies doivent être faites pendant la période d'inspiration, afin d'éviter la production des ombres causées par l'élargissement expiratoire des hiles pulmonaires. La perméabilité particulière du thorax de l'enfant aux rayons X permet, du reste, une exposition rapide malgré l'emploi des rayons de pénétration moyenne qui sont indispensables pour pousser au maximum les effets de contraste.

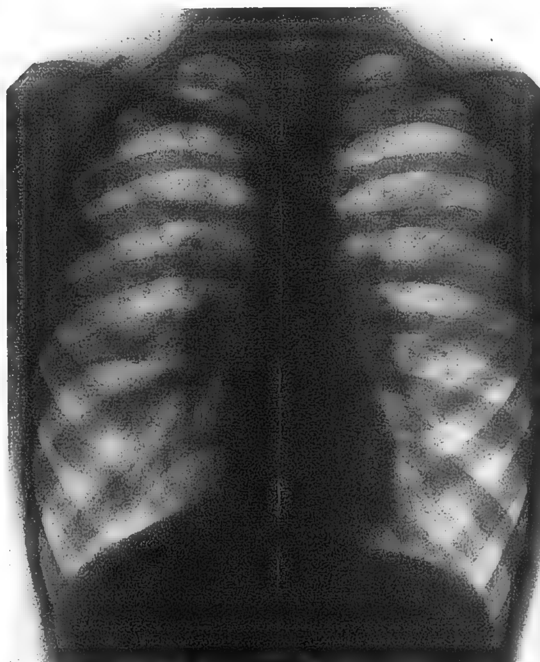


Fig. 1. — Distension globale de la cage thoracique élargie en tonneau. Allongement par abaissement du diaphragme. Les côtes sont presque horizontales, les espaces intercostaux sont larges. Richesse particulière des ombres vasculaires.

I. Modifications radiologiques observées chez l'enfant pendant la crise. — Les anomalies que nous avons observées portent sur la forme et les dimensions de la cage thoracique, sur la situation et l'aspect du diaphragme, sur les images des hiles pulmonaires, enfin sur la transparence du parenchyme.

1° *La cage thoracique* est en général dilatée au moment de l'accès. Elle l'est dans le sens vertical : la surélévation des clavicules, l'arrondissement des sommets sont des phénomènes fréquemment observés (fig. VI). Elle l'est aussi dans le sens sagittal : le sternum est projeté en avant (fig. V) ; elle l'est surtout dans le sens transversal. On note en même temps l'élévation des côtes qui deviennent horizontales et l'élargissement des espaces intercostaux. Le thorax prend ainsi un aspect globuleux, « en tonneau », qui est assez caractéristique (fig. 1).

Il va sans dire qu'en général, les déformations en hauteur et en largeur se trouvent associées mais, habituellement, chez un sujet déter-

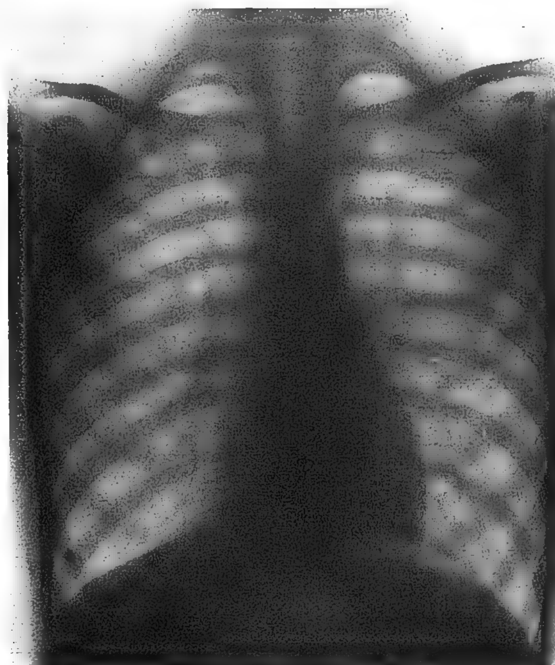


Fig. 2. — Thorax allongé avec abaissement des deux coupoles diaphragmatiques qui dégage à gauche le onzième espace.

Elargissement du thorax. Côtes horizontales. Exagération des ombres vasculaires.

De plus : scissurite droite et nodule fibro-calcaire du hile droit, séquelle de lésion tuberculeuse initiale.

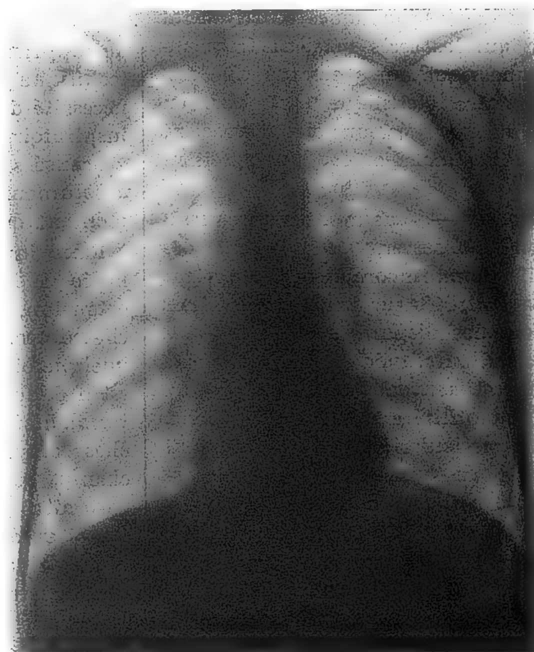


Fig. 3. — Allongement considérable de la cage thoracique. Aspect « en coupole » des sommets. Abaissement maximum des coupoles diaphragmatiques (on voit des deux côtés le onzième espace). Elargissement discret des espaces intercostaux, surtout à gauche. Les espaces gardent néanmoins leur obliquité. Aspect de voile diffus sur le parenchyme pulmonaire. Allongement du cœur et des vaisseaux émanant du hile et lié à l'abaissement du diaphragme.

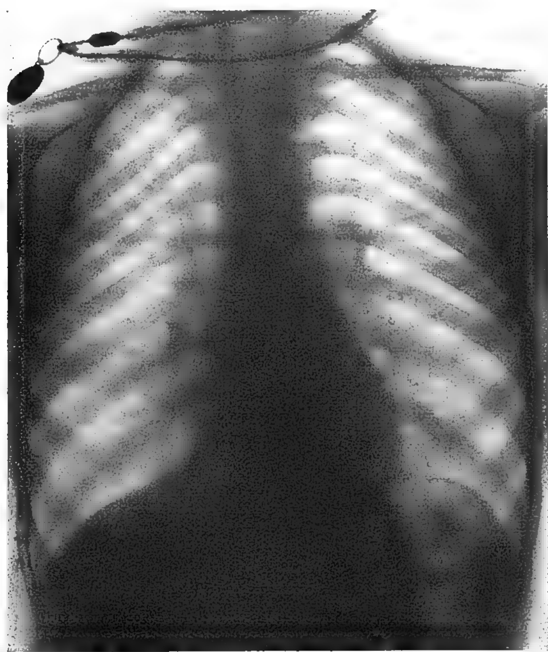


Fig. 4. — Elargissement de la cage thoracique portant surtout sur les espaces intercostaux inférieurs. Accentuation des ombres hilaires. Abaissement maximum des coupoles diaphragmatiques qui dégage complètement le dixième espace. Aspect « en auvent » de la coupole diaphragmatique droite. Voile diffus sur le parenchyme pulmonaire.

miné, l'une ou l'autre prédomine : c'est ainsi que, par l'exagération d'un type constitutionnel préexistant, les « longilignes » ont tendance à allonger leur thorax (fig. III), tandis que chez les « bréviligncs » la dilatation est surtout transversale (fig. I, X).

Ces déformations touchent, en général, le thorax dans son ensemble, mais parfois la dilatation est plus localisée : elle évase seulement la base (fig. IV) ou ne déforme que le sommet qui prend un aspect « en dôme ». Elles sont, sauf de très rares exceptions, bilatérales et symétriques.

La dilatation thoracique est fréquemment constatée, quand l'enfant est examiné pendant la crise d'asthme. Le phénomène, toutefois, n'est pas constant, au moins quand il s'agit d'un asthme récent. En effet, l'ancienneté de la maladie joue ici un rôle important : c'est, avant tout, chez des asthmatiques relativement anciens et chez qui les accès s'étaient fréquemment répétés, que nous avons observé une distension nette. Notre statistique met bien en vedette le rôle de ce facteur où s'associent l'ancienneté de la maladie et la répétition des crises.

2° *Le diaphragme.* — Nous avons eu fréquemment l'occasion d'observer, au moment des accès, des modifications importantes, qui portent à la fois sur la motilité, sur la position et sur la forme des coupoles diaphragmatiques.

La diminution d'amplitude des mouvements du diaphragme est souvent des plus nettes. Parfois même sa motilité est à peu près abolie.

Une deuxième particularité, elle aussi souvent observée, consiste en un abaissement remarquable des deux coupoles. On sait que, chez un sujet normal, les huit ou neuf premiers espaces sont seuls visibles au-dessus du dôme diaphragmatique. Pendant la crise d'asthme, l'abaissement des coupoles est souvent assez profond pour dépasser le dixième et même le onzième espace.

Enfin, la forme des coupoles est fréquemment modifiée : elles ont perdu leur convexité, sont aplaties, descendent en « tente », en « auvent », vers le sinus et, à gauche, dégagent souvent largement la pointe du cœur (fig. II, III, IV, VII).

Chez un asthmatique récent, ces modifications sont inconstantes, elles deviennent fréquentes au moment des accès, à mesure que l'asthme vieillit.

Telles sont les modifications de la cage thoracique que la radiologie permet de déceler. Certains auteurs décrivent d'autres signes encore, par exemple chez des asthmatiques anciens, le développement de la musculature inspiratrice accessoire, en particulier celui des muscles pectoraux qui s'exprimerait par une image radiologique particulière. Mais chez aucun de nos malades nous n'avons observé ces « images pectorales » signalées par Burckhardt et Weiser et qui sont, en effet, visibles sur un de leurs clichés.

3° *Les hiles pulmonaires.* — Avant de décrire les modifications hilaires constatées chez les asthmatiques, nous considérons comme indispensable de souligner encore la prudence qui s'impose dans l'interprétation de ces images et de rappeler une fois de plus l'importance d'une technique rigoureuse, plus particulièrement la nécessité de prendre les clichés pendant la phase inspiratoire. Beaucoup d'ombres hilaires dites « accusées » traduisent seulement l'étalement absolument normal des hiles pulmonaires au moment de l'expiration.

Fig. 5. — Net élargissement sagittal de la cage thoracique.

Dans les cas que nous avons retenus, l'anomalie de l'image hilaire est caractérisée par son extension, en particulier dans le sens vertical : elle descend parfois jusqu'au diaphragme et quelquefois aussi remonte jusqu'au sommet. Il est fréquent que les ombres s'étendent transversalement ; elles sont plus larges, plus étalées, elles empiètent plus que de coutume sur le champ pulmonaire, réalisant alors une image en « ailes de papillon » dont la densité va diminuant de dedans en dehors et qui, dans sa partie périphérique, se résout en un chevelu de ramifications vasculaires.

Parfois, c'est dans le segment inférieur que la modification de l'image est la plus nette. A droite, c'est une ombre sous-hilaire qui double le bord droit du cœur jusqu'au diaphragme et réalise quelquefois une image triangulaire comparable à celle que l'on observe dans les bronchiectasies. A gauche, c'est un aspect flou, dentelé, du bord gauche du cœur que débordent les éléments inférieurs du hile (fig. VIII, IX, X).

L'interprétation de ces images est délicate. Nous ne pensons pas que l'on puisse y voir un simple effet de contraste, la projection particulièrement nette des pédicules et de la trame vasculaire sur un fond anormalement transparent. Certaines particularités permettent d'envisager le rôle d'un facteur vasculaire, par exemple leur caractère éphémère, la similitude de leur aspect avec celui des images de stase (Laubry), ou encore leur disparition rapide notée quelquefois sous l'influence d'une injection d'adrénaline (Sédillot).

En fait, ces modifications de l'image hilaire, que nous avons observées chez 13 de nos malades, sont passagères. A une exception près, nous les avons toujours vues accompagner la crise et disparaître avec elles.

4° *Le parenchyme pulmonaire.* — L'aspect du parenchyme pulmonaire peut, lui aussi, être modifié. Chez 14 de nos malades nous avons observé une modification nette de sa transparence.

Chez 8 enfants, la transparence pulmonaire était exagérée au moment de la crise (fig. VI, VII, IX). Chez 6 autres nous avons fait une constatation inverse, celle d'une diminution globale de la transparence qui donnait aux champs pulmonaires un aspect de grisaille très particulier (fig. IV, XI, XII).

Dans aucun de nos cas nous n'avons observé ces mouchetures, ces taches, ces images en stries, en bandes, que décrivent Burckhardt et Weiser. Nous n'avons pas rencontré non plus ces plages, ces images en foyers que signalent certains et que d'autres rapprochent des « infiltrations pulmonaires fugaces avec éosinophilie », décrites par M. W. Loeffler. Répétons que l'autonomie du « syndrome de Loeffler » demeure discutable et sa signification obscure. L'assimiler à une manifestation allergique est arbitraire ; le rattacher à l'asthme est injustifié. Nous conseillons aux cliniciens français la plus grande prudence avant d'accepter comme valable l'existence d'un syndrome qui n'est pas encore démontré.

Les modifications de la clarté parenchyma-

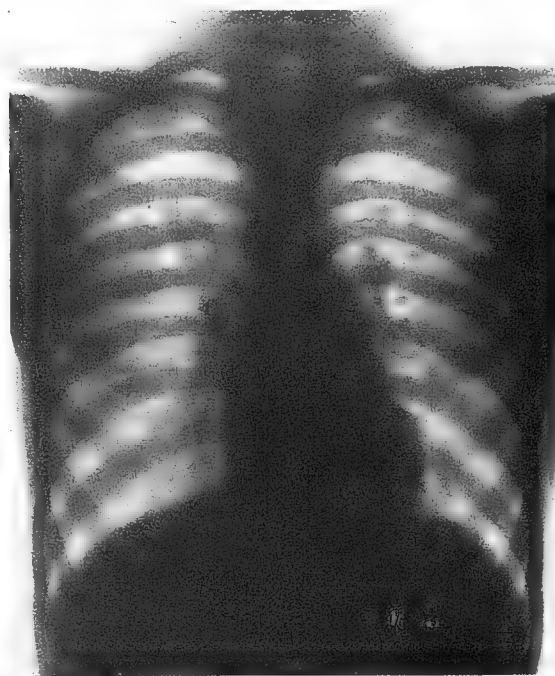


Fig. 6. — Thorax élargi transversalement. Côtes horizontales. Allongement vertical par abaissement et aplatissement des coupoles. Aspect « en dôme » des sommets et surélévation des clavicules. Hiles denses et richement ramifiés. Aspect « en aile de papillon » du hile droit. Clarté exagérée du parenchyme.

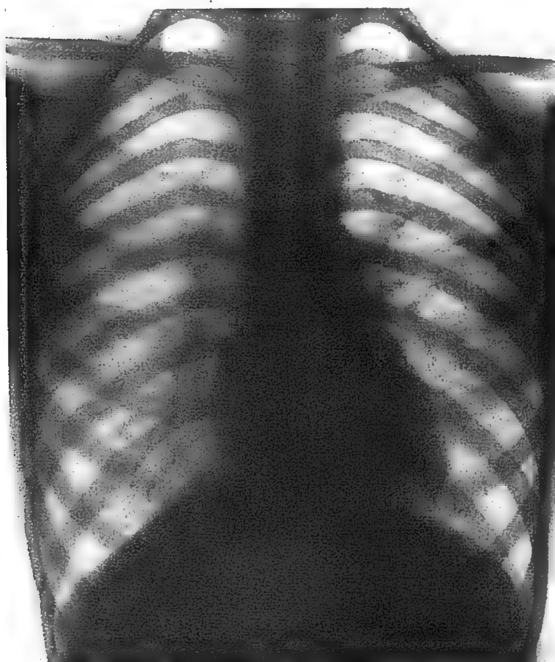


Fig. 7. — Thorax large et long avec espaces élargis et presque horizontaux. Hyperclarté du parenchyme. Accentuation des ombres vasculaires. Abaissement considérable du diaphragme, surtout à droite, (aspect « en auvent ») qui permet de voir la onzième côte.

teuse que nous avons observées sont toujours bilatérales et diffuses. Elles sont souvent discrètes : la radiographie ne les fixe pas toujours avec fidélité et souvent la radioscopie les met en évidence d'une façon plus nette. Ces altérations de la clarté parenchymateuse sont essentiellement liées à la crise et disparaissent avec elle.

Si, la distension exagérée des alvéoles par une sorte d'emphysème aigu est, à nos yeux, responsable de l'augmentation de la transparence dans certains cas, c'est, croyons-nous, la présence d'un exsudat broncho-alvéolaire qui explique la diminution de clarté des champs pulmonaires dans d'autres cas où prédominent les phénomènes de catarrhe bronchique et pulmonaire. Pareilles modifications nous paraissent assez voisines de celles qui ont été signalées dans l'œdème du poumon par Marcel Lelong et J. Bernard. Elles traduisent, sans doute, les mêmes altérations anatomiques, essentiellement la réplétion broncho-alvéolaire diffuse par un exsudat liquide séreux ou muqueux.

5° *Le cœur.* — Nous n'avons pas noté chez les enfants asthmatiques les modifications dans la forme ou dans le volume du cœur que plusieurs auteurs ont signalées. Chez aucun nous n'avons observé le phénomène que décrit Dietlen, à savoir l'augmentation de volume de l'organe au moment de l'inspiration et sa diminution pendant la phase expiratoire. Nous pensons avec Burckhardt et Weiser, avec Engel et Schall, que le rythme normal du cœur n'est guère modifié chez l'enfant asthmatique.

La diminution permanente du volume du cœur a été, elle aussi, signalée, en particulier par von Höslin. A la vérité, chez 8 de nos malades, le cœur nous a paru être de petit volume, mais nous estimons qu'ici encore les images doivent être interprétées avec beaucoup de réserve. En effet, la situation médiane du cœur et son aspect « en goutte » sont une constatation bien banale chez nombre de sujets normaux, du type dit « longiligne ». Chez l'asthmatique, l'abaissement des coupoles, l'étirement du médiastin, le dégagement de la pointe exagèrent encore cet aspect. A tout prendre, il ne nous paraît pas qu'au cours d'un accès d'asthme, la silhouette radiologique du cœur subisse, chez l'enfant, de modification notable.

II. Aspect radiologique du thorax dans l'intervalle des crises. — Certaines des images radiologiques dont nous avons donné plus haut la description sont liées essentiellement à la crise même, et avant tout les modifications dans la forme et dans les dimensions des hiles ainsi que les variations de la transparence pulmonaire. Ces altérations ne persistent pas dans l'intervalle des crises. La distension thoracique et l'abaissement du diaphragme sont, elles aussi, dans la majorité des cas, passagères. Le plus souvent, il n'existe pas d'anomalies radiologiques dans l'intervalle des accès. Quand on les constate, c'est que la crise n'est pas réellement terminée : la toux, une dyspnée discrète, un essoufflement rapide à l'effort témoignent de la persistance d'un véritable état de mal quasi permanent, dont nos observations nous ont montré la fréquence.

Au surplus, à mesure que l'asthme vieillit, les déformations thoraciques et phréniques ten-

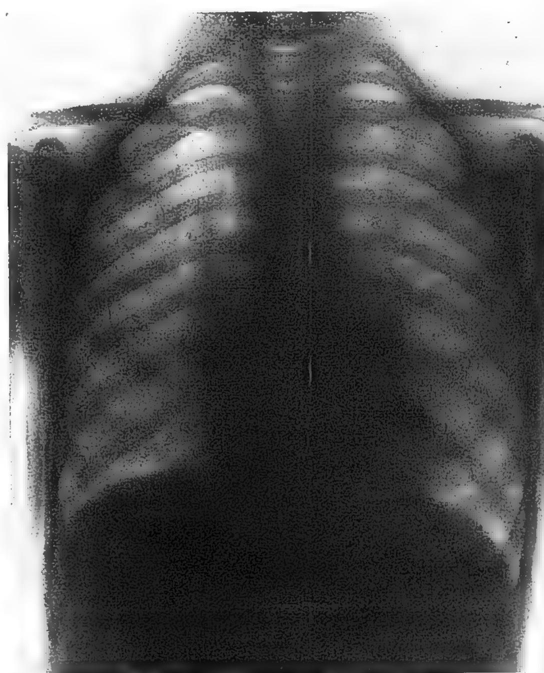


Fig. 8. — Aspect dense des hiles vasculaires. A gauche, le bord du cœur est flou, débordé par l'image hilaire gauche.

dent à persister. L'une de nos observations, qui concerne un enfant surveillé et traité depuis six ans, est, à cet égard, démonstrative. Pendant trois ans, l'image thoracique, observée dans l'intervalle des accès, est restée tout à fait normale. Peu à peu, les déformations sont devenues définitives. Actuellement, en dehors de toute crise, le thorax reste dilaté, les coupoles diaphragmatiques demeurent abaissées et obliques. L'image typique semble définitive.

On pourrait ainsi décrire chez certains asthmatiques, un peu schématiquement il est vrai, une évolution en trois phases successives : dans la première, il n'existe aucune modification de l'image radiologique, même au moment de l'accès; dans la seconde, on note au moment de la crise une distension thoracique qui peut, éventuellement, être associée à des modifications de l'image hilaire ou à des variations dans la transparence du poumon. Enfin, dans une troisième phase, la déformation thoracique persiste dans l'intervalle même des accès paroxystiques.

III. Valeur de l'examen radiologique pour le diagnostic de l'asthme infantile. — Nous avons vu que le diagnostic de l'asthme pose souvent, chez l'enfant, des problèmes difficiles et qu'il est malaisé de résoudre par l'examen clinique, même aidé du laboratoire (recherche de l'éosinophilie sanguine et médullaire).

Nous estimons que l'exploration radiologique est capable, dans un certain nombre de cas, de fournir au médecin une aide efficace. Par exemple, lorsque, chez un nourrisson, l'accès d'asthme éclate pour la première fois et se présente sous les traits d'une maladie aiguë, hautement fébrile, avec polypnée, battement des ailes du nez, cyanose, signes de catarrhe bronchique diffus, il peut être difficile d'éliminer l'hypothèse d'une broncho-pneumonie à foyers disséminés ou d'un catarrhe suffocant. Ici l'élargissement du thorax, l'horizontalité des côtes, l'abaissement et l'immobilité du diaphragme sont, quand on les constate, des signes à peu près décisifs en faveur de l'asthme.

Il en va de même dans les formes catarrhales de l'asthme infantile. Mais alors, à dire vrai, l'examen radiologique ne permet pas toujours de trancher le débat puisque, nous l'avons vu, la modification des images hilaires, l'existence de coulées d'ombre occupant les zones sous-hilaires et dessinant quelquefois une image régulièrement triangulaire aux bases, peuvent être assez voisines des aspects observés au cours de la bronchiectasie ou de la coqueluche.

Toutefois, il est exceptionnel qu'au cours de l'asthme, les modifications des images hilaires soient identiques à celles de la bronchiectasie ou à celles de la coqueluche. Dans l'asthme, en effet, l'extension de l'ombre se fait, en général, d'une façon plus nette vers le haut, sa limite externe est plus floue, son opacité est moins dense. En second lieu, il s'agit toujours de signes passagers et non durables comme chez les coquelucheux, ou même permanents comme chez les bronchiectasiques. Enfin, des troubles de la statique et de la cinématique du thorax sont assez souvent associés pour que l'image radiologique ne prête pas véritablement à confusion.

Conclusions.

Le polymorphisme de l'asthme infantile rend son diagnostic difficile. Même aidé par la recherche de l'éosinophilie sanguine (moins réguliè-

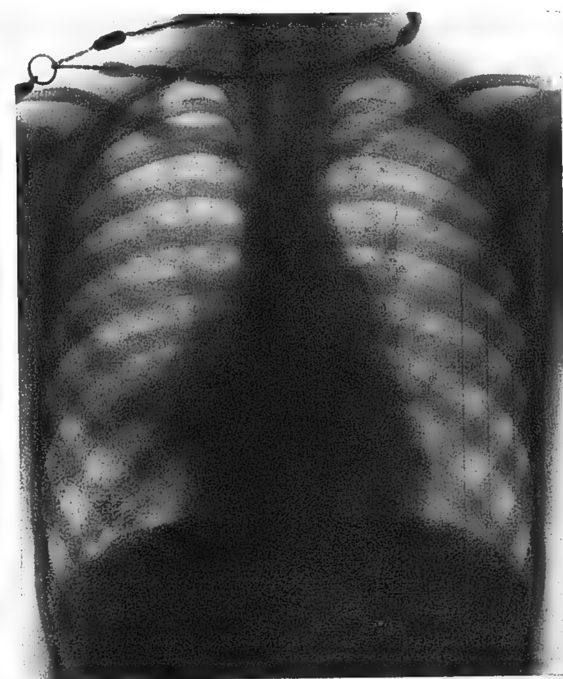


Fig. 9. — Arborisation vasculaire riche et dense noyée dans un halo flou. L'opacité reste à distance du diaphragme. Contraste avec l'hyperclarté du parenchyme. Elargissement du thorax. Aspect « en coupole » des sommets. Côtes horizontales. Abaissement très net du diaphragme.

rement positive que celle de l'éosinophilie médullaire), le clinicien peut hésiter, rejeter, ou omettre à tort le diagnostic d'un mal spécialement fréquent chez l'enfant. Les modifications de l'image radiologique du thorax sont alors d'un très puissant secours.

Les anomalies observées portent sur la forme et les dimensions de la cage thoracique, sur la situation et l'aspect du diaphragme, sur les hiles pulmonaires, enfin sur la transparence du parenchyme. La cage thoracique est, en général, dilatée au moment de l'accès. Les côtes deviennent horizontales, les espaces intercostaux s'élargissent, le thorax prend ainsi un aspect globuleux, assez caractéristique. La diminution d'amplitude des mouvements du diaphragme est souvent des plus nettes. Les coupoles sont abaissées, aplaties, descendant « en tente », en « auvent » vers les sinus. La coupole gauche dégage largement la pointe du cœur.

L'ombre hilaire est anormalement étendue, en particulier dans le sens vertical. Elle peut descendre jusqu'au diaphragme et quelquefois aussi remonter jusqu'au sommet. Plus rarement l'ombre s'étend aussi dans le sens transversal, dessinant une image « en aile de papillon ».

L'aspect du parenchyme pulmonaire peut, lui aussi, être modifié. Tantôt la transparence pulmonaire est exagérée au moment de la crise, traduisant une sorte d'emphysème aigu. Tantôt il existe une diminution globale de la transparence qui donne aux champs pulmonaires un aspect de grisaille très particulier, lequel paraît lié à la présence d'un exsudat broncho-alvéolaire.

La plupart des modifications radiologiques constatées au moment des crises disparaissent dans leur intervalle. Il arrive toutefois qu'elles subsistent, témoignant ainsi de la persistance d'un véritable état de mal asthmatique. En outre, au fur et à mesure que l'asthme vieillit, les déformations thoraciques et phréniques tendent à devenir permanentes.

L'exploration radiologique du thorax fournit, dans un grand nombre de cas, une aide efficace pour la solution des difficiles problèmes de diagnostic que les manifestations de l'asthme infantile posent souvent au médecin.

BIBLIOGRAPHIE

A. Altmann et St. Engel : in St. Engel et L. Schall : *Handbuch der Röntgendiagnostik und Therapie im Kindesalter*. 1 vol. (G. Thieme, édit.), 1933.

Antonelli : Le poumon cardiaque. *Thèse*, Paris, 1933.

Bezançon et de Jong : Asthme et sclérose pulmonaire. *La Presse Médicale*, 8 Décembre 1920, 885-886.

H. Braeuning : Partielles Asthma. *Zeitschrift für Tuberkulose*, 1935, **73**, 174-178.

Fig. 10. — Ombres hilaires accentuées en particulier sur le bord droit du cœur. Elargissement des derniers espaces intercostaux.

Breton : A propos de la radiologie de l'asthme. Le syndrome de Löffler, *Paris Médical*, 25 Juin 1938.

R. Broca : L'asthme de l'enfant, *Thèse*, Paris, 1925.

J. L. Burckhardt et F. Weiser : Das kindliche Asthma und sein Röntgenbild. *Acta Davosiana*, 1937, nos 14 et 15.

Cardis, Gilliard et Spriet : A propos du syndrome de Löffler. *Revue de la Tuberculose*, 1937, 830.

R. Cohen : Le syndrome de Löffler. *La Presse Médicale*, 18 Mai 1938, n° 40, 797-799.

Robert Debré et Maurice Lamy : Les images triangulaires des bases thoraciques chez l'enfant. *Bulletins et Mémoires de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 Mai 1935, 796 ; *Archives de Médecine des Enfants*, Décembre 1935, **38**, n° 12, 709.

Robert Debré, Maurice Lamy et Jean Bernard : L'éosinophilie médullaire des asthmatiques. *Comptes rendus de Séances de la Société de Biologie*, 14 Novembre 1930, **123**, 679.

Robert Debré, Maurice Lamy, Marcel Mignon et J.-J. Welti : Le poumon coquelucheux et son image radiologique. *La Presse Médicale*, 25 Juin 1938, n° 51, 1011.

Robert Debré, Maurice Lamy, Marcel Mignon et Jean Nick : Notes radiologiques sur l'asthme infantile. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 Janvier 1939, 35-40.

Dillon et Gurewitch : Röntgenbild der Lungen bei bronchial Asthma. *Fortschrift. Röntgenstrahlen*, Janvier 1936.

G. Dreyfus-Sée : *Pratique médicale française*, Avril 1933, 271.

Ch. Gernez-Rieux : A propos d'infiltrats pulmonaires fugaces observés au cours d'un asthme infantile. *Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose*, Novembre 1938.

von Hoslin : Cité par Engel et Schall.

J. Hutinel et A. Cayla : Article « Asthme » in : Nobécourt et Babonneix : *Traité de Méd. des Enfants* (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1934.

Jacquelin, Joly et Aldhuy : Asthme et tuberculose. *Bull. méd.*, 1933, **42**, 671.

Laubry, Chaperon et Marcel Thomas : Etude radiologique des hiles et des vaisseaux pulmonaires à l'état normal et pathologique. *Ann. de méd.*, 3 Septembre 1922, 217.

Ledoux-Lebard : *Manuel de Radiodiagnostic clinique*. 1 vol. Paris, 1933.

M. Lelong et J. Bernard : *Annales de Méd.*, 1937, **42**, n° 5, 624.

W. Löffler : Zur Differentialdiagnose der Lungeninfiltrierungen über flüchtige Succedan-Infiltrate (mit Eosinophili). Beitrage 3. *Klinik der Tuberk*, 1932, **79**, 368.

Manges et Hawley : Radiologie de l'Asthme. *J.A.M.A.*, 10 Septembre 1927, 870.

Maurel : Diagnostic de l'asthme. *Bull. méd.*, 12 Mars 1934, 299.

Moncorgé : L'asthme, *Thèse*, Paris, 1936.

Peskin et Finemann : Atelectasis and asthma. *A. M. J. of Dis. of Children*, 1932, **42**.

Sedillot : Les poumons de l'asthmatique. *Le Monde Médical*, 15 Juillet 1935, 803.

Bertil Söderling : Some less common lung complications in asthmatic conditions in children. *Acta Pædiatrica*, 1935, **17**, 528-542.

E. Zdansky : Lungenbefund beim Asthma bronchiale. *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1931, **2**, 1535-1538.

Pierre Woringer : De l'eczéma à l'asthme. *Société de Pédiatrie de Paris*, séance du 21 Juin 1938.

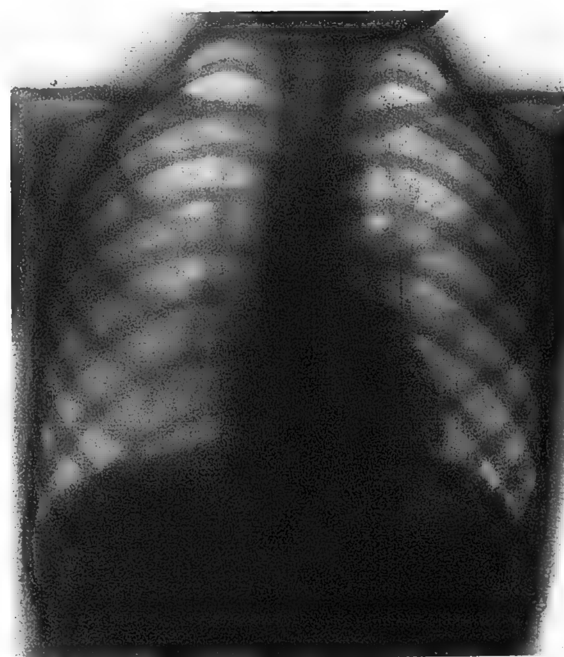


Fig. 11. — Diminution de clarté de tout le parenchyme sans modification notable des ombres vasculaires. Aspect distendu de la cage thoracique avec élargissement des espaces intercostaux. Abaissement et aplatissement du diaphragme.

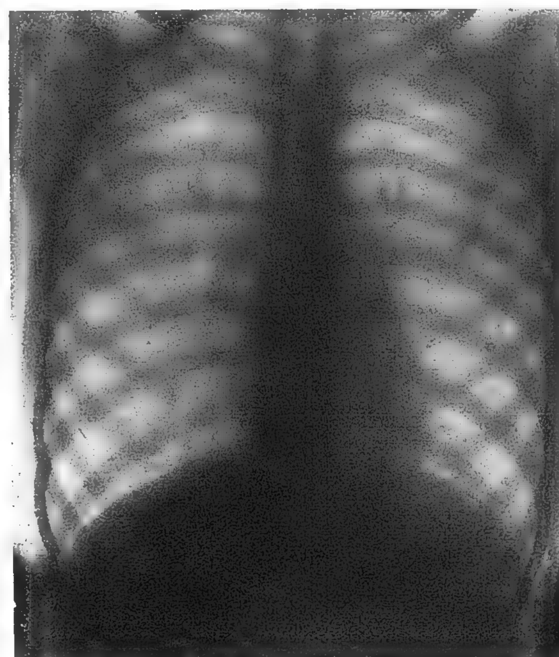


Fig. 12. — Aspect de grisaille du parenchyme associé à un élargissement du thorax avec horizontalité des côtés. Abaissement des coupoles diaphragmatiques.

LES LÉSIONS DE LA PAROTIDITE OURLIENNE

SONT-ELLES EN FAVEUR D'UNE INFECTION ASCENDANTE OU D'UNE INFECTION DESCENDANTE ?

PAR MM.

V. de LAVERGNE, P. KISSEL et P. LEICHTMAN

Un concours de circonstances fortuites nous a permis d'examiner un fragment de parotide, prélevé chirurgicalement chez un enfant de 7 ans, au troisième jour des oreillons.

Nous avons saisi avec un très grand empressement cette occasion d'analyser les lésions de la parotidite ourlienne. Ce n'est point que nous ignorions les descriptions qui en ont déjà été données, ou que nous espérions mettre en évidence d'importantes altérations que les auteurs précédents n'auraient pas signalées.

Mais c'est que, jusqu'ici, il n'a guère été apporté que des descriptions objectives : les auteurs n'ont eu en vue que l'analyse elle-même des lésions. Et pour nous, au contraire, les coupes que nous allions étudier représentaient avant tout un document peut-être susceptible de trancher la question suivante : d'après la topographie et la nature des lésions, le virus parvient-il à la glande, par *voie ascendante*, par remontée des canaux, ou bien, y a-t-il été apporté par *voie descendante*, par les vaisseaux ou par les nerfs ?

Bien souvent, déjà, l'argument histologique a été d'un grand poids, pour décider d'une question controversée d'étiologie ou de pathogénie. En un moment où le virus des oreillons n'est pas encore exactement connu, et où de nombreux faits, tant cliniques qu'expérimentaux [1], permettent de douter qu'il accède directement à la glande par voie canaliculaire, venant de la bouche, il nous a paru intéressant :

1° De rapporter quelles sont les lésions de la parotidite ourlienne.

2° De les interpréter.

I. — Description des lésions.

Malgré que la mort ne survienne qu'exceptionnellement au cours des oreillons, un assez grand nombre d'auteurs ont décrit les lésions de la parotidite ourlienne. Nous donnerons, en fin d'article, une bibliographie aussi complète que possible, de cette question. On nous permettra, puisque nous indiquons les références exactes, de nous borner ici à un résumé des constatations les plus importantes.

Nous distinguerons une première période, qui s'arrête en 1933. Jusqu'à cette date, en effet, les examens histologiques ont été faits sur pièces prélevées à l'*autopsie*. Négligeant les relations très anciennes, nous rapporterons seulement l'opinion de Jacob, Cornil et Ranvier, de Dopter et Repaci, de Delater (glandes sous maxillaires), et de Lang.

L'opinion de tous les auteurs est concordante sur un assez grand nombre de points. Et d'abord, le siège des lésions dominantes se trouve dans le tissu conjonctif interstitiel, interlobaire, interlobulaire et interacineux. Ces lésions consistent : 1° en un très important œdème, qui dissocie les mailles du tissu conjonctif ; 2° en une congestion très marquée de la glande, se traduisant histologiquement par une dilatation considérable des capillaires ; 3° par un infiltrat cellulaire. Cornil et Ranvier, Lang, ne donnent pas une description très précise des cellules qui composent l'infiltrat. Dopter et Repaci parlent seulement d'une « foule d'éléments migrateurs ». Delater les reconnaît comme des « leucocytes mononucléaires ». Ces éléments cellulaires forment des plages d'infiltration du conjonctif, plus ou moins larges, à contours irréguliers, émettant des prolongements « déliés » (Delater).

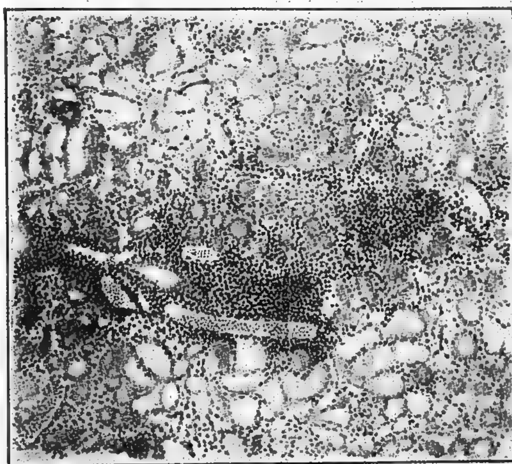


Fig. 2. — Photographie d'un dessin illustrant l'article de M. Y. Maudrélian sur l'histologie des glandes salivaires dans la rage (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1914, **28**, 233).

Quels sont les rapports qui existent entre ces plages d'infiltrat, d'une part, et, d'autre part, canaux excréteurs et vaisseaux sanguins ? D'après Dopter et Repaci, l'infiltration est particulièrement abondante au niveau « des vaisseaux » ; « des vaisseaux et des canaux excréteurs » d'après Delater.

En tout cas, les canaux excréteurs sont souvent altérés, mais très inégalement. « Les canaux de petit calibre sont généralement sains » (Dopter et Repaci). Quand il y a lésions, elles consistent en une dégénérescence des cellules de l'épithélium ; la lumière est obstruée par une gangue albumineuse (« cylindres » de Delater), par des cellules de l'épithélium desquamées et des leucocytes. Pas de lésions histologiques de vascularite.

La divergence des auteurs est grande quand ils décrivent l'état des cellules acineuses. Ces cellules seraient intactes, pour Cornil et Ranvier. Peu altérées, pour Dopter et Repaci : seulement boursouflées et œdémateuses, sans lésions dégénératives, ne présentant que rarement des altérations «nécrotiques », d'après Lang. Très atteintes, d'après Delater : « cellules tuméfiées... se confondant sans contours apparents... décollées de la basale ».

En résumé, d'après les auteurs classiques, l'anatomie pathologique des oreillons est constituée essentiellement par des lésions d'œdème, de vaso-dilatation et d'infiltration mononucléaire, siégeant dans le tissu conjonctif. D'après Delater, il y a aussi altération importante des cellules glandulaires.

Dans une deuxième période, les examens portent sur des *biopsies* de parotide : biopsies de parotidite humaine (Rocchi). Biopsies de parotidites expérimentales de singes (Johnson et Goodpasture, Levaditi, Martin, Bonnefoi, Mlle Schoen).

Chez l'homme, d'après quatre biopsies, Rocchi confirme, dans l'ensemble, les descriptions classiques : les lésions sont interstitielles. L'infiltrat est composé de lymphocytes et de plasmocytes. Quand les plages sont petites, elles sont centrées par un canal excréteur ; cette disposition ne se retrouve plus quand l'infiltrat est étendu. Les canaux excréteurs, du reste, peuvent ne pas être « particulièrement atteints ». Pour Rocchi, il y a « intégrité » du tissu glandulaire.

Chez le singe, Johnson et Goodpasture retrouvent les lésions déjà décrites. Pour eux, l'infiltrat prédomine « autour des canaux excréteurs et des vaisseaux sanguins ». Ils décrivent des foyers « d'infiltration périvasculaire ».

Mais on trouve dans leur travail mention de lésions en foyer, consistant en « altérations destructrices » des cellules de groupes d'acini : tuméfaction des cellules avec dégénérescence du protoplasma,

1. V. de Lavergne et P. Kissel : L'infection ourlienne. *Revue d'Immunologie*, Septembre 1938.

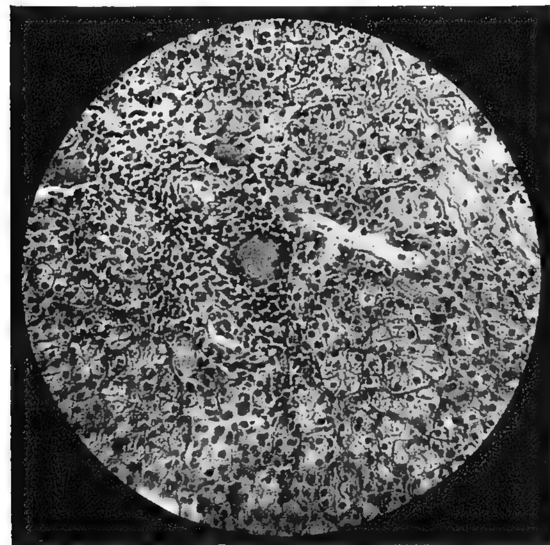


Fig. 1.

Fig. 1. — Microphotographie d'une parotidite ourlienne (faible grossissement) ; noter sa ressemblance avec la photographie du dessin représentant une sous-maxillite rabique (fig. 2) ; même type d'infiltrat diffus, interstitiel, que rien ne centre. Remarquer la différence avec l'aspect d'une angio-parotidite suppurée d'origine buccale, d'un azotémique où toutes les lésions sont intra- et péri-canaliculaires (fig. 3).

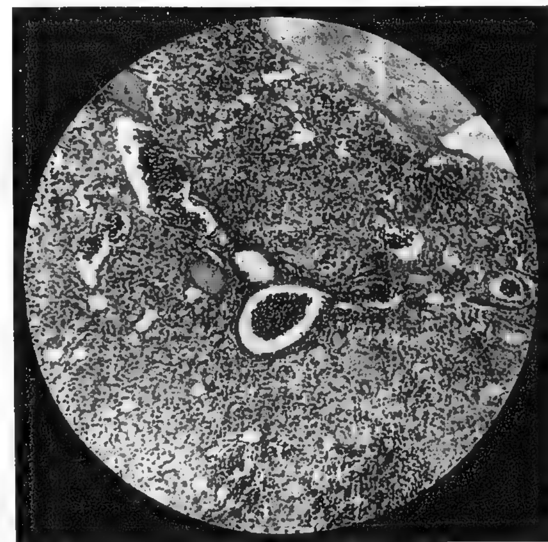


Fig. 3.

inclusions cytoplasmiques dans les cellules dégénérées et pycnose du noyau.

Dans leurs recherches de contrôle, Levaditi et ses collaborateurs retrouvent les lésions décrites par Johnson et Goodpasture : d'une part, lésions classiques de parotidite interstitielle ; d'autre part, dégénérescence oxyphile des épithéliums glandulaires, mais « à un degré moindre », disent-ils.

En conclusion, les travaux contemporains portant sur des biopsies de parotidite ourlienne — humaine ou expérimentale — confirment les descriptions classiques sur l'importance de l'œdème,, de la vaso-dilatation et de l'infiltrat du tissu conjonctif. De plus, si Rocchi constate l'intégrité du tissu glandulaire, tout au contraire les auteurs américains mettent en évidence l'existence de foyers d'altération destructrice des cellules de groupes d'acini, ce que Delater avait déjà signalé.

On ne saurait s'étonner, qu'examinant une biopsie de parotidite humaine, nous ayons rencontré, à notre tour, les lésions si souvent signalées... De façon très brève, nous les décrirons ainsi :

Quand on examine les préparations à un faible grossissement, on voit, sur un fond de glande dont la structure est intégralement conservée, se détacher un certain nombre de plages d'aspect inflammatoire [2]. Ces plages sont de dimensions très inégales. Mais, petites ou grandes, elles ont toutes des limites irrégulières, émettant, à leur périphérie, de minces prolongements en arabesque. Cela tient à leur siège dans le tissu conjonctif interstitiel, l'infiltrat et l'œdème se prolongeant très loin, en « coulées », dans les minces espaces qui séparent, en les contournant, les lobules et les acini.

Ces plages sont constituées par de l'œdème, qui distend les lames des espaces conjonctifs, et par de nombreuses cellules : lymphocytes et plasmocytes. Très rarement rencontre-t-on des polynucléaires.

Dans les espaces lâches, les cellules d'infiltrat sont pressées les unes contre les autres; elles entourent ainsi tout ce qui se trouve dans ces espaces : canaux excréteurs et vaisseaux. Bien souvent, l'infiltrat contourne canaux et vaisseaux : les cellules d'infiltrat leur sont alors seulement tangentielles.

Quand les cellules d'infiltrat occupent d'étroites travées inter-acineuses, elles marquent déjà tendance à pénétrer entre les cellules des acini; quand il s'agit d'espaces plus lâches, où elles sont réunies de façon dense, elles débordent largement sur les acini voisins, dont elles dissocient les cellules. De là, présence, à l'intérieur des plages, de cellules acineuses mêlées à des lymphocytes et à des plasmocytes. De même, les cellules d'infiltrat s'insinuent-elles entre les cellules épithéliales des canaux et tombent dans la lumière du canal, souvent remplie d'une substance hyaline.

Mais un caractère très particulier des lésions de la parotidite ourlienne, telles que nous les avons constatées, c'est le caractère « nécrotique » du plus grand nombre des cellules qui composent l'infiltrat. Lymphocytes et plasmocytes, fibroblastes, ont presque tous un noyau dentelé, en fer de lance, écaillé, poussiéreux, pycnotique. Les cellules acineuses incluses dans les plages d'infiltrat sont plus nettement touchées, car l'atteinte du cytoplasma, se traduisant par une dégénérescence granuleuse avec inclusions oxyphiles, se joint à la pycnose du noyau. On peut même rencontrer, au sein des plages, quelques groupes d'acini encerclés par l'infiltrat, dont les cellules sont véritablement détruites, ayant perdu leur individualité, formant une masse hyaline, où l'on ne distingue plus que des débris de noyau.

On peut donc affirmer que les lésions de la parotidite ourlienne les plus apparentes siègent dans le tissu conjonctif interstitiel de la glande. Elles consistent essentiellement en œdème, en dilatation des capillaires, et surtout en un infiltrat de cellules lympho-plasmocytaires, dissociant à leur pourtour les acini. Ces plages sont de contour très irrégulier, avec de minces et nombreux prolongements. Et puis, altération de type nécrotique des cellules qui composent l'infiltrat et des cellules acineuses envahies par l'infiltrat. Partout ailleurs, glande normale.

2. Et c'est ce qui a permis à M. Levaditi d'établir son Index histopathologique

II. — Interprétation des lésions.

Nous venons de retracer l'aspect des lésions de la parotidite ourlienne. Il nous faut maintenant les interpréter. D'après leur topographie et leur nature, représentent-elles le terme d'une infection ascendante, ou l'aboutissant d'une infection descendante ?

Envisageons la première hypothèse. Et l'on peut d'abord supposer qu'il en est du virus ourlien, comme de ces bactéries figurées qui, partant de la bouche desséchée d'un typhique grave, vont déterminer, par voie ascendante, une « angio-parotidite ». Ce que l'on observe alors, sur les coupes, est bien connu : foyers inflammatoires rigoureusement centrés par les canaux de gros calibre. Lésions intra-canaliculaires maxima (masse de polynucléaires altérés obstruant la lumière). Polynucléaires encerclant le canal enflammé en couches peu profondes et sans extension. S'il y a abcès, le foyer est toujours relié aux zones d'inflammation péri- et intra-canaliculaires.

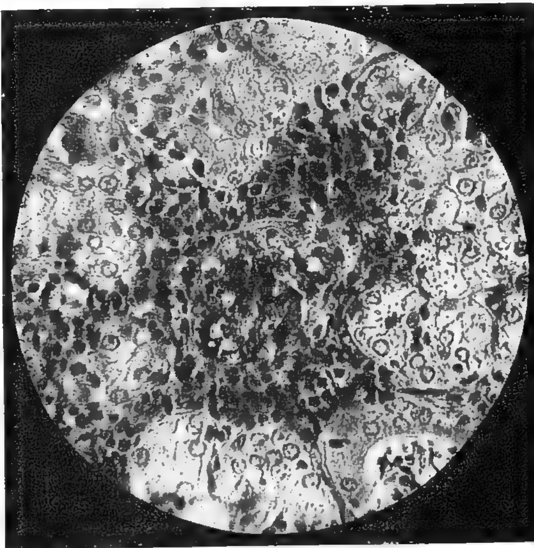


Fig. 4. — Parotidite ourlienne au fort grossissement ; acinus nécrosé entouré d'un infiltrat interstitiel, adjacent à un conduit excréteur rempli d'un « cylindre », contrastant avec l'intégrité des acini voisins. Remarquer la ressemblance avec une parotidite rabique : même plage nécrotique, même intégrité des acini voisins et du canal excréteur, même infiltrat interstitiel.

Compte tenu de ce que le virus ourlien ne provoque pas une inflammation à polynucléaires, mais une réaction lympho-plasmocytaire, si la parotidite ourlienne n'était qu'une « angio-parotidite », elle devrait d'abord se traduire par des îlots rigoureusement centrés par les canaux excréteurs. Or, quelques auteurs, comme nous l'avons rapporté, signalent bien le groupement de cellules d'infiltrat autour des canaux excréteurs. Mais de plus nombreux encore s'expriment ainsi : « péri-canaliculaires *et* péri-vasculaires ». Johnson et Goodpasture, Levaditi et ses collaborateurs, insistent sur les infiltrations « péri-vasculaires ». D'après notre examen, on peut bien trouver des groupements de cellules plus denses, autour des vaisseaux et autour des canaux, mais pour la raison que, réunies nombreuses dans les espaces lâches, les cellules entourent presque obligatoirement tout ce qui se trouve dans ces espaces. De plus, on voit, avec fréquence, des coulées d'infiltrat effleurer tangentiellement des canaux, de même qu'elles en entourent d'autres. Et enfin, il est impossible d'accepter que les plages d'infiltrat, si irrégulières dans leurs contours, si variables dans leur étendue, tantôt effleurant et tantôt entourant les canaux, puissent en aucune manière être « centrées » par eux.

Il faudrait encore rencontrer des lésions intra-canaliculaires, maxima. Il n'en est rien. Inégalité des atteintes, disent les uns. Intégrité des canaux de petit calibre, disent les autres. De fait, les lésions les plus importantes sont représentées par une masse hyaline obstruant la lumière, et dans laquelle se trouvent quelques cellules d'infiltrat, et aussi quelques cellules desquamées de l'épithélium. Mais bien souvent, et même en pleine coulée, il n'y a rien ou que cylindre hyalin, ou que pénétration de cellules d'infiltrat.

Ainsi les lésions de la parotidite ourlienne ne présentent pas les caractères de l' « angio-parotidite » (voir fig. 1 et 3)

Comparer le virus ourlien à une bactérie pyogène est, il est vrai, assez grossier. Les pyogènes réalisent l'inflammation de n'importe quel tissu. A tout moment, dans leur invasion de l'organisme, ils extériorisent par l'inflammation les progrès qu'ils accomplissent : C'est la traînée lymphangitique du streptocoque qui progresse ; c'est la canaliculite des pyogènes de la bouche, avant-coureur de l'abcès parotidien. On peut concevoir, au contraire, que le virus ourlien ne porte son action que sur le tissu noble de la glande. Dans sa remontée des canaux, il laisserait intact l'épithélium des conduits, et ne marquerait sa présence qu'au seul terme de sa course, c'est-à-dire, par une altération primitive des cellules des acini.

Et c'est bien ainsi que, pour Johnson et Goodpasture, la nécrose destructive des cellules des acini de certains lobules est à la fois la marque caractéristique et l'atteinte primitive du virus ourlien venu de la bouche. Pour eux, les lésions d'infiltrat, l'œdème que l'on rencontre dans le tissu conjonctif voisin, ne sont que des réactions banales et secondaires à la nécrose des acini. Reconnaissons-le : les faits qu'ils invoquent, c'est-à-dire les zones de nécrose cellulaire, nous les avons constatées. L'interprétation qu'ils donnent des lésions est harmonieuse. Bien plus que la précédente, cette explication des faits en faveur de l'origine ascendante du virus est séduisante. Il nous la faut examiner de très près.

Remarquons, au préalable, que c'est sur des coupes de parotidite expérimentale (de singe), que Johnson et Goodpasture ont constaté les lésions nécrotiques des cellules acineuses. C'est dans les mêmes conditions que Levaditi les a décrites, quoiqu'en leur attribuant moins d'importance. Mais de telles lésions existent aussi chez l'homme. En termes différents, Delater les avait déjà signalées. Et nous les avons retrouvées, tout à fait nettes, dans une biopsie de parotidite humaine. Leur réalité n'est pas contestable (voir fig. 4). Et il faut ici se rappeler que dans toutes les descriptions qui ont été données des lésions de l'orchite ourlienne, depuis Malassez (1876) [3] jusqu'à Manca (1932) [4], il a toujours été signalé une dégénérescence des cellules de l'épithélium des tubes séminifères.

Il n'en est pas moins curieux que presque tous les auteurs précédents n'aient pas rencontré cette nécrose des cellules acineuses. Dans sa description récente des examens de biopsie, Rocchi ne parle des cellules glandulaires que pour affirmer leur intégrité. Et pourtant tous ces auteurs signalent l'intensité de l'œdème et des plages d'infiltrat. Il devient, dès lors, très difficile d'ad-

3. Malassez : In *Thèse de Reclus*, Paris, 1876.
4. Manca : *Giorn. R. Accad. Medicin.*, Torino, 1932.

mettre que la lésion primitive consiste en une altération des cellules nobles. La réaction dite secondaire ne peut se déployer à son maximum, alors que la lésion dite primitive n'existe pas ou même n'existe plus.

La dominante, par l'étendue et la densité de la réaction, c'est ce qui se passe dans le tissu interstitiel. C'est ce que tout le monde a vu. Et, le plus souvent, c'est cela seulement qui a été vu. Et pour nous qui, sur nos coupes, avons constaté en outre des plages d'acini nécrosés, nous nous sommes bien rendu compte qu'il n'y avait aucune proportion ni aucune concordance entre la nécrose, aux champs rares et limités, et les coulées interstitielles si importantes et si nombreuses. L'équilibre n'existe pas, qui permettrait de ramener les lésions interstitielles sous la dépendance des îlots de nécrose glandulaire.

Dernière remarque, enfin. Nécrose de petits groupes d'acini ? Nous l'avons constaté. Et aussi, nécrose des cellules isolées dissociées par l'infiltrat. Lang avait déjà signalé le caractère nécrotique des cellules acineuses incluses dans les coulées. Dopter et Repaci, celui des cellules de l'épithélium des canaux. Et comme nous l'avons déjà indiqué, pour nous, *nécrose de la plupart des cellules* qui composent l'infiltrat. Sans doute les lymphocytes sont-ils moins atteints que les cellules plus différenciées des acini ; sans doute le maximum se trouve-t-il au niveau de petits îlots d'acini rigoureusement encerclés par l'infiltrat. Mais alors que Johnson et Goodpasture, attribuant à la nécrose des acini un caractère de spécificité, et ne la trouvant qu'à leur niveau, concluent : « Lésion des acini, primitive et spécifique ; lésion du conjonctif, secondaire et banale », nous plaçons sur le même plan : lésions épithéliales et du conjonctif, lésions contemporaines, les unes et les autres présentant le même caractère, nécrotique.

Nous sommes ainsi conduits à admettre que les lésions de la parotidite ourlienne ne présentent pas de caractéristiques en faveur de la voie ascendante qu'aurait suivie le virus. Envisageons donc la deuxième hypothèse : le virus a atteint la glande, par voie descendante, par les vaisseaux ou par les nerfs.

Nous n'allons pas invoquer l'existence de foyers d'infiltration périvasculaire pour soutenir que le virus est conduit à la glande par voie sanguine. Nous ne voulons pas reprendre pour les vaisseaux ce que nous avons rejeté pour les canaux excréteurs. Nous n'avons — comme tous les auteurs — jamais constaté de signes de vascularite. Rien ne nous paraît plaider en faveur d'un apport du virus à la glande par voie sanguine.

Pas davantage, n'avons-nous rien à apporter en faveur d'une amenée du virus par voie nerveuse. Nous n'avons, du reste, pas procédé sur le petit fragment que représentait notre biopsie aux méthodes de coloration nécessaires pour préciser l'état des filets et des ganglions nerveux.

Aussi, après avoir éliminé l'infection ascendante, ne présentons-nous aucune preuve directe de l'origine descendante de l'infection. Mais, au reste, comment se représenter les lésions d'une parotidite due à un ultra-virus conduit à la glande par voie nerveuse ?

Il y a longtemps déjà, Netter [5], rappelant combien les parotides sont riches en filets et ganglions nerveux, avait rapproché, dans une vue théorique : rage, encéphalite léthargique et oreillons. Il nous a donc paru indispensable de nous reporter aux descriptions de la parotidite rabique, type d'une parotidite créée par un ultra-virus ayant pénétré dans la glande par voie descendante, par voie nerveuse.

* * *

Les descriptions des différents auteurs sont beaucoup plus concordantes quand il s'agit de la parotidite rabique que quand il s'agit de la parotidite ourlienne. D'après Babès [6], on trouve « une dégénérescence grave des cellules glandulaires et une vive prolifération du tissu interstitiel ; les conduits excréteurs sont dilatés, leur épithélium parfois comprimé ou proliféré ; la lumière remplie d'une substance albumineuse... »

Même lésions, d'après Elsenberg [7] : « L'épithélium glandulaire est d'aspect granuleux, tuméfié, souvent desquamé... et il existe une infiltration du tissu cellulaire qui est plus ou moins intense... »

Manouelian [8] a bien étudié les glandes salivaires des animaux rabiques. Il indique que les ganglions nerveux sont envahis par des cellules rondes. Il signale dans la parotide « une pénétration des acini par des polynucléaires qui se désagrègent vite : leur noyau se fragmente et se réduit en granulations... les cellules des acini ont un noyau détruit ; elles se trouvent réduites à des masses parsemées de granulations... Des éléments mononucléaires infiltrent le tissu conjonctif à leur pourtour... Dans la lumière des canaux excréteurs, on trouve des polynucléaires en voie de lyse, des cellules épithéliales desquamées et des masses amorphes... »

Et dans un travail postérieur [9], Manouelian s'exprime encore de la sorte : « Rien de plus variables que les lésions des glandes salivaires au cours de la rage. Suivant les cas, souvent même suivant les fragments prélevés sur une même glande, on peut constater des lésions destructives considérables, ou, au contraire, des altérations relativement légères, caractérisées par une infiltration périvasculaire, surtout de lymphocytes et de plasmocytes. »

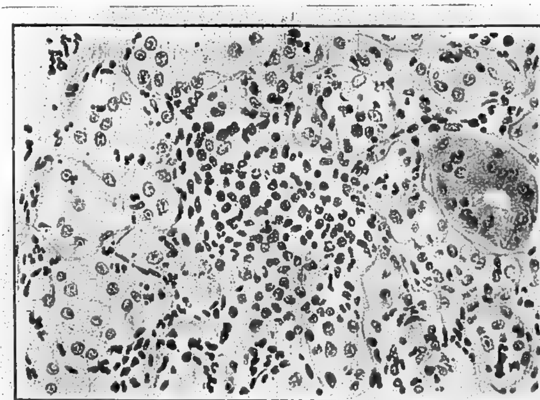


Fig. 5. — Photographie d'un dessin illustrant l'article de M. Y. Manouelian sur l'histologie des glandes salivaires dans la rage (*Ibidem*).

En lisant cette description et les remarques de Manouelian, nous croyions entendre décrire et commenter nos coupes de biopsie de parotidite ourlienne. Nous y retrouvions cette nécrose des acini et cette nécrose des éléments d'infiltration, des globules blancs eux-mêmes, qui nous avait tant frappé. En un mot, cette double lésion : infiltrat du conjonctif et nécrose des cellules, de toutes les cellules, avec plages d'acini détruits, elle était identiquement décrite d'après la parotidite rabique, telle qu'elle se trouve dans la parotide ourlienne (voir fig. 2 et 5). Et même dans tous les détails ; et c'est ainsi que, nous aussi, nous avions remarqué que sur les premières coupes de notre fragment de biopsie, l'infiltrat du conjonctif apparaissait comme la lésion unique, alors que peu à peu se révélait, sur la série des coupes, l'importance des plages de nécrose. L'inégalité des atteintes que Manouelian signale dans la parotidite rabique est aussi une caractéristique de la parotidite ourlienne. Ainsi s'expliquent sans doute les divergences des auteurs qui n'ont pas tous rencontré les plages de nécrose acineuse.

Nous croyons, maintenant, inutile d'accumuler les références. Aschoff [10] comme Zardo [11], Ferré [12] comme Amato [13], tous signalent le double aspect des lésions : infiltrat du conjonctif, nécrose de groupes d'acini.

* * *

Le parallélisme si frappant, qu'on ne peut contester, qui se poursuit même dans les détails, entre les lésions de la parotidite rabique et celle de la parotidite ourlienne représente, à défaut de preuve directe, un argument indirect mais du plus grand poids, en faveur de l'arrivée, dans la glande, d'un ultra-virus qui s'y trouve conduit par voie nerveuse. Et l'on nous permettra d'insister sur le caractère nécrotique, si frappant et si caractéristique, des lésions des cellules acineuses et de la plupart des cellules d'infiltrat. Il différencie ces lésions de celles que l'on rencontre dans les réactions inflammatoires que créent les bactéries figurées. Il nous semble porter le sceau de troubles trophiques, actionnés par un ultra-virus neurotrope.

BIBLIOGRAPHIE

D. Bloch : *Amer. Journ. of Path.*, Novembre 1937, 939.

Cornil et Ranvier : *Manuel d'Histologie Pathologique*, 3e édition, 1912, **4**, 419.

Delater : *Annales de Médecine*, Juin 1922, 503.

Dopter : Article Oreillons; in *Traité de Path. Médicale et Thérap. appliquée*, 1923, **16**.

Dopter et Repaci : *Archives de Médecine Expérimentale*, 1909.

Gerhardt : Cité par Lang.

Jacob : *Archives de Médecine Militaire*, 1875.

Johnson et Goodpasture : *Amer. Jour. of Pathology*, Novembre 1937, 939.

Kermorgant : *Thèse de Paris*, 1925.

Lang : in *Hdb. der spez. Path. und Histologie de Henke et Lubarsch*, 1929, **5**, fasc. 2, 47.

Levaditi, Bonnefoi, Martin, Mlle Schœn : *Bull. Ac. de Méd.*, 1935, **114**, 251.

Reverchon, Worms et Delater : *Paris Médical*, 1922, 471.

Rocchi : *Pathologica*, 15-10-1933.

Virchow : *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie*, 1855, I. Teil, 352.

5. Netter : *La Presse Médicale*, 1920, 193.

6. Babès : *Traité de la Rage*, 1912, 146.

7. Elsenberg : *Virchow's Archiv*, 1882, **87**, 89.

8. Manouelian : *Annales de l'Institut Pasteur*, 1914, **28**, 233.

9. Manouelian : *Annales de l'Institut Pasteur*, 1924, **38**, 624.

10. Aschoff : *Traité d'Anat. path.*, 1928, **2**, 697.

11. Zardo : *Sperimentale*, 1900, **5**.

12. Ferré : In *Traité Roger-Widal*. Article rage, 1925, **4**.

13. Amato : In *Zentralblatt f. Bakt.*, 1915, n° **6**.

LES TROUBLES GASTRIQUES AU COURS DU DOLICHOCOLON

PAR MM.

Pierre OURY et **Étienne PÉRALY**

Médecin-Chef, Interne

de l'Asile national de Saint-Maurice.

Le dolichocolon, bien que de connaissance relativement récente, a suscité un grand nombre de travaux qui ont singulièrement éclairé le chapitre des constipations chroniques. Mais à côté de la forme typique, magistralement décrite par Bensaude, puis par Chiray, Lomon et Wahl, et dans laquelle la constipation constitue le fond de la symptomatologie, il est d'autres variétés cliniques où ce trouble majeur n'attire pas immédiatement l'attention, et où des manifestations gastriques plus ou moins prépondérantes risquent d'égarer le praticien. Ces troubles gastriques, signalés par beaucoup d'auteurs, ne paraissent pas avoir été bien individualisés, et pourtant, au cours de notre pratique journalière, nous avons pu bien souvent nous convaincre de leur importance. Nous les avons parfois rencontrés chez des malades porteurs d'un dolichocolon déjà diagnostiqué, mais leur intérêt vient surtout du fait qu'ils sont souvent la traduction d'un dolichocolon absolument latent.

Il nous paraît donc utile de les analyser en ces lignes, et, à la faveur de quelques-unes de nos observations, d'essayer de préciser ce que nous pourrons appeler les formes gastriques du dolichocolon

Observation I. — M. B..., 68 ans. *Dolichosigmoïde. Vu pour troubles dyspeptiques.*

Antécédents. — Le malade est un constipé habituel. Depuis 1917, il présente des crises douloureuses abdominales intenses, durant environ un quart d'heure, et se terminant par l'émission de gaz par l'anus. Survenant autrefois au rythme de 2 à 3 par semaine, ces crises sont réduites actuellement au nombre de 10 à 12 par an.

Histoire de la maladie. — En Août 1938, les troubles dyspeptiques apparaissent sous forme d'anorexie globale et de pesanteurs épigastriques. De plus, le malade a maigri de 5 kg. en un an. En Décembre 1938, à son entrée à l'Asile, on trouve un état général satisfaisant. Seuls persistent les troubles dyspeptiques signalés plus haut.

Examen clinique. — Absolument négatif.

Examen radiologique. — *Œsophage.* Après ingestion de gélobarine, on remarque un énorme mégaœsophage, sans spasme du cardia. L'œsophage a environ 5 cm. de largeur. Ses deux bords sont bien dessinés par la gélobarine qui y reste accrochée.

Estomac. A jeun, énorme poche d'aérogastrie. Après ingestion de gélobarine, on trouve deux images immuables : la poche à air et un diverticule de l'estomac situé à la partie supérieure de la grande courbure. Le reste de l'organe a considérablement changé de forme au cours des différents examens, mais nos observations successives nous ont permis de fixer définitivement la statique gastrique : l'estomac se remplit rapidement, mais est lent à s'évacuer. Son bas-fond est élargi et paraît soulevé par les anses dolichocoliques.

Duodénum. Le duodénum est élargi et allongé, surtout dans ses 2ᵉ et 3ᵉ portions. Il présente, d'autre part, trois poches superposées qui se remplissent de substance opaque, l'une après l'autre. La troisième poche duodénale a une disposition particulière et nous en faisons volontiers un diverticule de la 3ᵉ portion du duodénum.

Intestin. Avant la pénétration de la baryte, on remarque une importante aérocolie. Le lavement baryté montre un énorme dolichosigmoïde avec grosse dilatation du sigmoïde et de l'ampoule rectale.

Pour nous résumer, il s'agit d'un malade venu consulter pour des troubles dyspeptiques vagues, et chez lequel *la radiologie a montré des*

Fig. 1.

Fig. 2.

Radiographie I. — *Mégaœsophage.* Radiographie après ingestion de baryte faite pour le malade de l'observation n° 1. On constate une large hyperclarté œsophagienne limitée par le fin liséré opaque des 2 bords. Il n'y a aucun spasme du cardia.

Radiographie II. — *Déformations des images gastrique et duodénale, au cours d'un dolichocolon.* Radiographie après ingestion de baryte, faite pour le malade de l'observation n° 1. L'estomac a la forme générale triangulaire d'un moignon de gastrectomie. Il est surmonté d'une énorme poche à air gastrique, et à la partie supérieure de la grande courbure on voit un diverticule en doigt de gant. On constate également un mégaduodénum avec deux niveaux successifs et une image sombre, bien limitée, qui évoque un diverticule duodénal.

déformations considérables échelonnées sur toute la hauteur du tube digestif : mégaœsophage, estomac déformé et présentant un diverticule de la grande courbure, mégaduodénum avec diverticule de la 3e portion, et dolicho-méga-sigmoïde.

Observation II. — M. P..., 52 ans. *Dolichosigmoïde. Vu pour vomissements.*

Histoire de la maladie. — En Juin 1931, brusquement, le malade présente des vomissements bilieux qui se reproduisent les trois jours suivants, et qui font envisager le diagnostic d'appendicite.

Le régime lacté exclusif paraît apporter une accalmie relative.

En Juin 1932, le malade, tourmenté par ses vomissements, vient nous consulter et nous raconte l'histoire que voici : depuis 13 mois il présente des vomissements pénibles, presque quotidiens, ne s'accompagnant d'aucun phénomène douloureux.

Examen clinique. — Absolument négatif.

Examen radiologique. — *Estomac.* Lenteur de l'évacuation gastrique. Stase de la 6e heure, faisant penser à une sténose organique du pylore.

Intestin. Dolichosigmoïde, avec dilatation de l'ampoule rectale.

Evolution. La persistance des vomissements nous oblige à confier notre malade au chirurgien.

L'intervention montre un estomac normal et un dolichosigmoïde avec péricolite.

Libération des adhérences.

Résection de l'anse sigmoïde sur une longueur de 30 *cm*.

Malheureusement, les vomissements se reproduisent et le malade meurt dans un état de cachexie progressive.

Observation III. — M. D..., 79 ans. *Dolichocolon. Vu pour hématémèses.*

Antécédents. — Quelques crises d'aérophagie de temps à autre. Parfaitement bien portant jusqu'à cet âge.

Histoire de la maladie. — En Janvier 1938, présente, après plusieurs lipothymies, une hématémèse de sang rouge d'un peu plus de 200 cm^3, suivie d'un melæna important qui persiste quelques jours.

L'anémie atteint 2.900.000 globules rouges. La formule blanche est normale.

Plusieurs transfusions sont pratiquées et, peu à peu, le taux des globules rouges remontant à 3.400.000, il devient possible de pratiquer un examen radiologique.

Examen radiologique. — Important dolichosigmoïde. Pas d'anomalies gastro-duodénales pouvant faire suspecter l'existence d'un néoplasme digestif.

Evolution. — Le traitement dirigé contre l'anémie et contre le dolichocolon rétablit un bon état général et permet au malade de reprendre sa vie normale. Revu en Janvier 1939. Persistance d'un bon état général.

Ces observations nous ont incité à rechercher dans la littérature si les troubles gastriques du dolichocolon avaient fait l'objet d'études particulières. C'est surtout dans la remarquable monographie de Chiray, Lomon et Wahl que nous avons trouvé les développements les plus intéressants. Beaucoup d'auteurs cependant, en particulier Cain et Layani dans le Traité des maladies du tube digestif de Bensaude, ont parlé des troubles gastriques du dolichocolon. De nombreuses observations les mentionnent et ils ont même fait l'objet d'une thèse (Ismoujik, Th. de Paris, 1927). Toutefois, aucun essai de classification ne paraissant avoir été publié, nous pensons faire œuvre utile en essayant de caractériser, parmi les innombrables formes du dolichocolon, celles qui se révèlent surtout par des troubles gastriques.

D'un point de vue très schématique, on peut distinguer trois formes principales : la forme dyspeptique, la forme pseudo-ulcéreuse, et la forme sténosante.

Cette distinction paraît évidemment un peu artificielle, et nous savons combien les cliniciens se méfient, à juste titre d'ailleurs, des classifications trop rigides. Néanmoins, il nous semble utile de l'adopter pour faire le point et fixer les idées.

I. — Forme dyspeptique.

Cette forme a été très bien décrite par Chiray, Lomon et Wahl. Nous nous bornerons donc à en rappeler les principaux caractères.

Il s'agit de malades qui viennent consulter pour des troubles d'une extrême banalité, tels que pesanteurs post-prandiales, nausées ou vomissements, fétidité de l'haleine.

Radiographie III. — Radiographie faite après ingestion de baryte pour le malade de l'observation n° 1, vingt minutes après la radiographie II. L'estomac a repris une forme plus normale. L'antre pylorique est bien dessiné. Le bas-fond gastrique est soulevé par le sommet de l'anse dolichocolique.

Si à ce tableau de dyspepsie banale s'ajoutent soit une constipation de longue date, soit des crises douloureuses intestinales ou tout autre symptôme susceptible d'attirer l'attention sur l'intestin, il faut immédiatement pratiquer un lavement baryté qui permettra de découvrir le dolichocolon causal.

En l'absence de troubles intestinaux, au contraire, le problème devient plus délicat. La clinique ne permet généralement pas l'orientation du diagnostic, car, comme le font remarquer les auteurs précités, « les états dyspeptiques secondaires aux affections coliques ne diffèrent pas beaucoup en eux-mêmes d'une dyspepsie secondaire quelconque ». Seul l'examen radiologique systématique du gros intestin après lavement baryté permet de découvrir la véritable origine des accidents.

Notre observation n° 2 en est un exemple frappant.

Elle n'est d'ailleurs pas la seule du genre, et nous avons retrouvé dans la littérature de nombreux cas analogues.

Chiray, Lomon et Wahl rapportent l'observation curieuse d'un malade qui était venu consulter pour une odeur très fétide de l'haleine. Cette fétidité, rattachée par ces auteurs à un dolichosigmoïde, disparut par le traitement du dolichocolon, et reparut chaque fois que le malade négligea son traitement.

A la Société de Gastro-Entérologie, L.-B. Berlin, P. D. Tornopolskaja et C.-T. Granat en 1935, et antérieurement Cain et Ismoujik, ont présenté plusieurs observations de dolichocolon où les symptômes d'appel avaient été également ceux d'une dyspepsie banale.

Il n'est donc pas rare que des troubles dyspeptiques soient la seule manifestation, ou tout au moins la manifestation prépondérante d'un dolicholon, et ceci nous permet d'apprécier davantage l'utilité de la radiologie pour les cliniciens modernes.

II. — Forme pseudo-ulcéreuse.

Parmi les observations que nous avons retrouvées, il en est un certain nombre où les troubles accusés par les malades simulaient de très près un syndrome ulcéreux, mais où il était impossible de découvrir radiologiquement une anomalie gastrique. Chez de tels malades, un examen radiologique plus complet a mis en évidence un dolichocolon. Celui-ci, en effet, peut se manifester par un syndrome pseudo-ulcéreux dont les éléments sont au complet : douleurs, vomissements et hématémèses. Toutefois, cette triade est rarement réalisée, et, dans l'immense majorité des cas, les symptômes ne sont pas groupés. Tel malade accusera surtout des phénomènes douloureux ; tel autre, des hématémèses, comme dans notre observation III ; ou bien encore ce sont des vomissements qui dominent le tableau clinique. Quoi qu'il en soit, c'est l'analyse minutieuse de ces symptômes qui permettra d'orienter le diagnostic et de faire les examens susceptibles de les rattacher à leur véritable cause.

La douleur gastrique au cours du dolichocolon n'est jamais absolument analogue à celle de l'ulcus. Elle en diffère surtout par son caractère capricieux et irrégulier. D'une façon générale, c'est une douleur peu violente, quelquefois à type de brûlure, mais le plus souvent à type de gonflement pénible de l'épigastre. Son horaire n'est pas fixe. Elle survient tantôt immédiatement après les repas, tantôt au bout de quelques heures. Enfin, son évolution ne se fait pas par crises entrecoupées d'accalmies. Au contraire, les malades souffrent après tous les repas, avec tout au plus des journées de calme relatif survenant sans régularité, et nullement comparables aux longues périodes de latence de l'ulcus gastrique.

Les vomissements ne sont peut-être pas très fréquents. Tantôt ils ne font qu'enrichir la symptomatologie. D'autres fois, ils constituent le fond du tableau clinique comme dans notre observation II. Ici encore, c'est l'irrégularité qui constitue leur caractère essentiel.

Quant aux hématémèses, elles constituent le symptôme le plus trompeur, et bien des erreurs de diagnostic leur sont sans doute imputables. Leur fréquence est assez grande. Chiray, Lomon et Wahl les ont retrouvées dans les antécédents de leurs malades quatre fois sur 28 cas. Il est possible, comme le font remarquer

ces auteurs, qu'elles soient dues à des ulcérations gastro-intestinales secondaires au dolichocolon, mais bien souvent, il semble qu'elles soient en relation avec les troubles vasculaires et la duodénite hémorragique que peuvent provoquer les vices de position de l'intestin dolichocolique. Quoi qu'il en soit, dans la grande majorité des cas, l'examen radiologique de l'estomac et du duodénum reste négatif, et ce fait d'une hématémèse, sans anomalie radiologique gastro-duodénale, doit attirer l'attention, et faire faire des réserves sur le diagnostic d'ulcus trop facilement porté. Notre observation III illustre bien cette remarque, puisque, chez un malade qui avait présenté plusieurs hématémèses, sans troubles surajoutés, nous n'avons jamais pu mettre en évidence des déformations de l'estomac ou du bulbe duodénal.

Il est un certain nombre de cas, cependant, où le diagnostic d'ulcère gastro-duodénal s'est trouvé radiologiquement vérifié, mais où on a découvert également un dolichocolon. Il est, en effet, possible d'observer l'association d'ulcères gastro-duodénaux et de dolichocolon, et l'on peut se demander quel est le rôle de la déformation intestinale dans le déterminisme de ces ulcères. Il semble, sans qu'on en soit toutefois certain, que le plus souvent c'est le dolichocolon qui est primitif, les ulcérations gastro-duodénales ne survenant qu'à titre de complications.

III. — Forme sténosante.

La distension de l'anse dolichocolique par les gaz provoque parfois des troubles de compression gastrique, susceptibles de réaliser soit une sténose médio-gastrique, soit une sténose pylorique. Ce fait n'a évidemment rien de surprenant et il est même curieux de constater la tolérance de l'estomac aux compressions souvent considérables que lui font subir les déformations coliques.

La sténose médio-gastrique est généralement bien tolérée, car elle se produit au niveau du corps de l'estomac qui est une région très libre et très lâche. Elle est due au refoulement de la grande courbure par l'angle splénique distendu par les gaz.

La sténose pylorique, au contraire, est souvent mal tolérée. Elle paraît être surtout l'apanage des dolichosigmoïdes qui remontent verticalement dans l'abdomen, et qui soulèvent le bas-fond gastrique.

Ce fait, qui nous a bien souvent frappés, a été signalé dans les comptes rendus des radiographies qui illustrent la monographie de Chiray, Lomon et Wahl (Radiographies n° 2 et n° 14). Le soulèvement du bas-fond gastrique est évidemment plus ou moins marqué suivant l'état de réplétion gazeuse du côlon. Toutefois, ce qui déforme la région pylorique, ce n'est pas tant le volume que la longueur excessive de l'anse sigmoïde. Or, cette longueur étant toujours la même, on conçoit que les déformations du bas-fond gastrique et de la région pylorique soient plus fixées que celles de la grande courbure, et que, par conséquent, elles puissent s'extérioriser par un syndrome clinique plus net.

De fait, on rencontre assez souvent, chez les dolichocoliques, un faux syndrome pylorique, avec douleurs tardives, vomissements, et, au point de vue radiologique, stase de la sixième heure comme chez le malade de notre observation II.

*
* *

La classification que nous avons essayé de faire est, de loin, dominée par les résultats de la radiologie.

En présence d'un malade qui accuse des troubles gastriques, l'examen radiologique gastro-duodénal, le premier auquel on songe, doit être complété par un examen du gros intestin après lavement baryté, surtout lorsqu'on n'a décelé ni anomalie gastrique, ni anomalie duodénale.

Radiographie IV. — *Dolichosigmoïde.* Radiographie faite après lavement baryté pour le malade de l'observation n° 1. On constate un mégadolichosigmoïde à très grand développement. Le sommet de l'anse dolichocolique remonte dans la région sous-hépatique.

Et même lorsque des déformations de l'estomac ou du duodénum sont constatées, il faut rechercher la possibilité d'un dolichocolon dont le retentissement sur la statique et la dynamique gastro-duodénale est susceptible d'expliquer les troubles pour lesquels le malade vient consulter.

Les aspects radiologiques de l'intestin dolichocolique sont trop connus pour justifier dans cet article un long développement à leur sujet, mais il nous paraît nécessaire de schématiser les différents aspects que présente l'estomac au cours du dolichocolon avec troubles gastriques. Nous croyons qu'on peut en distinguer *quatre principaux :*

1° Il est des cas où radiologiquement on constate un dolichocolon, mais sans modifications morphologiques de l'estomac ou du duodénum, malgré l'importance clinique des troubles gastriques dont le dolichocolon est seul responsable.

Dans ce cadre, entre notre observation III, où les hématémèses ne s'accompagnaient d'aucune modification morphologique gastro-duodénale ;

2° A un degré de plus se trouvent réalisées des images de biloculation gastrique, dues à des gaz qui distendent l'angle splénique et qui refoulent plus ou moins la grande courbure vers la droite. La radiographie n° 3 de l'ouvrage de Chiray, Lomon et Wahl en est un exemple typique ;

3° Les grands dolichosigmoïdes, qui soulèvent le bas-fond gastrique, peuvent réaliser une sténose du pylore par compression extrinsèque, avec stase de la sixième heure, comme dans notre observation II ;

4° Enfin, comme l'ont signalé de nombreux auteurs, on peut constater des déformations beaucoup plus marquées. L'estomac peut être enroulé et inversé, le pylore et l'antre se cachent parfois derrière l'estomac, réalisant une véritable dislocation de l'organe.

Notre observation I dépasse, à ce point de vue, toutes les descriptions antérieures puisque, outre un dolichosigmoïde, nous avons trouvé d'énormes déformations œsophagienne, gastriques et duodénales.

Signalons, pour terminer, un dernier caractère de toutes ces images radiologiques : leur grande variabilité. Chez notre premier malade nous avons été frappés de voir l'estomac et le duodénum modifier considérablement leur forme suivant les examens, et même au cours du même examen.

*
* *

Sans vouloir faire une étude pathogénique et anatomique des troubles gastro-duodénaux au cours du dolichocolon, nous avons pensé qu'au point de vue strictement clinique, il était utile, en présence de troubles gastriques mal expliqués, de songer plus fréquemment, qu'on ne le fait généralement, à la possibilité de leur origine dolichocolique. Leur étude clinique est absolument vaine et incomplète s'il ne s'y ajoute des investigations radiologiques portant à la fois sur l'estomac et sur l'intestin.

La notion de ces estomacs des dolichocoliques comporte des sanctions thérapeutiques utiles à connaître. Le traitement purement gastrique se révèle insuffisant, et c'est en améliorant le dolichocolon qu'on amende les troubles gastriques. C'est là, d'ailleurs, une œuvre difficile, dominée par la nécessité d'évacuer avec soin ces anses coliques à anatomie et à physiologie absolument anormales. Le traitement médical doit être continué avec une persévérance extrême, sous forme de laxatifs, de grands lavements d'huile, et ce n'est vraiment que tout à fait de guerre lasse qu'on doit recourir à la chirurgie abdominale dont les résultats ne sont peut-être pas ceux que l'on pourrait espérer. Mais une voie nouvelle s'ouvre, encore peu explorée : c'est la neurochirurgie qui, d'après certains chirurgiens, notamment les chirurgiens américains, serait susceptible d'améliorer considérablement les dolichocolons.

LE PALUDISME A FORME RESPIRATOIRE

Par **J. FRICKER**

Médecin Lieutenant-Colonel,
Médecin et spécialiste des Hôpitaux militaires,
Docteur ès-Sciences.

S'il est un sujet sur lequel il semble ne plus rien y avoir à dire de nouveau c'est bien le paludisme, auquel on pourrait appliquer la célèbre maxime de La Bruyère : « Tout est dit et l'on vient trop tard depuis plus de sept mille ans qu'il y a des hommes, et qui pensent. » C'est qu'en effet, le paludisme, bien avant même que son agent causal ait été découvert par Laveran, avait donné lieu à d'innombrables travaux qui n'ont fait qu'augmenter par la suite et que nous ne pouvons énumérer ici, car l'objet de cet article est limité puisqu'il se borne à l'étude des localisations du paludisme sur l'appareil respiratoire. Malgré cela cette question n'en a pas moins fait l'objet de nombreux travaux.

Certains de ces travaux sont très anciens puisque Broussais, le fougueux médecin du Val-de-Grâce, faisait déjà allusion aux complications pulmonaires du paludisme dans son célèbre traité des « phlegmasies chroniques ».

Il faut citer comme publications importantes sur cette question celles de H. de Brun [1] et de son élève Mouradian [2].

Dans l'ensemble les travaux de ces différents auteurs aboutissent à des conclusions qui non seulement ne sont pas concordantes mais même diamétralement opposées.

Pour certains, le paludisme peut véritablement donner naissance à des complications du côté de l'appareil respiratoire. C'était l'opinion de Grasset qui, dès 1873, décrivait, dans sa thèse, des congestions pulmonaires à type de pneumonie intermittente, dues au paludisme. C'est aussi l'opinion de H. de Brun pour lequel le paludisme grave et surtout cachectique donnerait une localisation, élective d'après lui, au sommet pulmonaire simulant la tuberculose. C'est enfin l'opinion de Hamelin, de Grall, c'est aussi celle d'Armand Delille, Paisseau, Abrami et Lemaire qui, dans leur monographie sur le paludisme macédonien, affirment la possibilité d'accidents pulmonaires palustres.

D'autres observations confirmatives ont été publiées ensuite, mais il faut citer surtout le travail de Mouradian selon lequel le paludisme peut donner naissance à des pneumopathies aiguës et chroniques.

Pour les autres, et ils sont sans doute les plus nombreux, le paludisme ne serait guère susceptible de provoquer des complications pulmonaires à l'égard desquelles ces auteurs manifestent une grande méfiance, le paludisme pouvant tout au plus, d'après eux, créer un terrain favorable. C'était l'opinion de Laveran et ce fut celle de la Commission du paludisme en Orient. Pour ceux qui refusent au paludisme toute possibilité de localisation sur l'appareil respiratoire, il y aurait de la part des médecins exerçant en milieu paludéen une véritable déformation d'esprit pour ne pas dire une paresse intellectuelle qui leur ferait attribuer indûment au paludisme nombre d'affections et en particulier certaines affections pulmonaires.

Entre ces deux opinions complètement opposées, quelques auteurs soutiennent une thèse plus éclectique. C'est ainsi que dans une très intéressante revue consacrée, en 1937, à cette question, Meersseman [3] conclut prudemment en disant : « Ce serait outrepasser nos certitudes que de nier catégoriquement la possibilité de syndromes pulmonaires subordonnés à l'accès fébrile paludéen ».

Enfin, dans un nouveau travail consacré à cette question quelques mois plus tard, le même auteur avec J. Rouvier [4], termine comme précédemment par la même conclusion dubitative.

Nous commencerons cet article en relatant diverses observations de paludisme à forme respiratoire. Ce faisant, nous prendrons nettement parti dans le débat en faveur de la thèse qui rend le paludisme responsable de divers syndromes respiratoires.

Nous ne nous dissimulons pas, d'ailleurs, combien grande est la difficulté d'entraîner la conviction en un pareil sujet. C'est qu'en effet la preuve formelle de l'origine palustre de certaines affections de l'appareil respiratoire se heurte à un premier obstacle presque insurmontable, celui de la fréquence des sujets porteurs d'hématozoaires en pays d'endémie palustre. Il est bien évident, en effet, que la seule constatation de la présence d'hématozoaires dans le sang au cours d'une affection pulmonaire n'est pas suffisante pour trancher la question car il peut s'agir d'affections intriquées avec le paludisme qui sont, d'ailleurs, fréquentes en pays paludéen. Il est naturellement permis à un paludéen, tout comme à un syphilitique, de contracter une autre affection et cela d'autant plus facilement d'ailleurs qu'il y a échange réciproque de mauvais procédés entre les affections intriquées. En effet, le paludisme diminuant les défenses de l'organisme peut faciliter l'éclosion d'une autre affection et inversement une affection quelconque faisant fléchir la résistance organique favorise l'éclosion d'un paludisme resté latent jusque-là.

En second lieu vient l'argument thérapeutique qui, à notre avis, a le plus de poids et qui consiste dans l'action véritablement spécifique que les antimalariques exercent sur ces affections respiratoires selon le célèbre adage « *Naturam morborum curationes ostendunt* ».

Nous savons bien que cet argument, comme celui de la présence d'hématozoaires dans le sang, peut être critiqué du point de vue théorique car on peut concevoir que la cessation des symptômes du paludisme facilite la guérison d'une affection pulmonaire concomitante. Mais ce n'est là qu'une objection de peu de valeur car on peut tout de même nous accorder que la guérison rapide consécutive à l'administration de médicaments antimalariques est très probante car c'est une guérison que, malheureusement, on n'observe jamais avec la même rapidité dans des affections analogues en l'absence de paludisme. Comme nous sommes limité ici par la place nous n'avons pu reproduire que 3 observations parmi toutes celles que nous possédons. Aussi nous avons choisi celles qui étaient particulièrement démonstratives en raison de la double confirmation du laboratoire et de l'action thérapeutique.

Enfin, dernier argument, qui, rapproché des deux précédents, a une assez grande valeur, c'est l'aspect clinique que revêtent les formes respiratoires du paludisme, aspect assez particulier dont nous ferons ressortir les caractéristiques à la fin de cet article.

Mais, dira-t-on encore, n'y a-t-il pas dans certains cas erreurs ou suggestions de la part du clinicien quand il s'agit de signes stéthoscopiques parfois discrets ? C'est pour répondre à cet argument que presque tous nos malades ont été radiographiés et nous joignons à cet article les radiographies pulmonaires de deux malades, chacun d'eux ayant fait l'objet de deux radiographies, l'une au début de l'affection, l'autre quelques jours après l'instauration du traitement.

En résumé, à notre avis, la démonstration de l'existence de localisation du paludisme sur l'appareil respiratoire résulte non pas d'une seule preuve mais d'un faisceau de preuves qui sont :

1° La présence d'hématozoaires dans le sang (nous laissons de côté la réaction de Henry dont la valeur, tout en paraissant très grande, n'est pas absolue comme la constatation de l'hématozoaire) ;

2° L'action rapide de la thérapeutique spécifique sur les complications respiratoires du paludisme ;

3° L'aspect clinique.

Nous espérons qu'après avoir lu ces observations tout médecin à l'esprit libre sera convaincu de la possibilité, nous serions même tenté de dire de la fréquence des affections respiratoires dues au paludisme en pays d'endémie.

Nous disons affections respiratoires et non pulmonaires car dans un certain nombre de cas, par exemple chez le malade de l'observation II, il n'y eut pratiquement rien de perceptible aux poumons mais seulement une toux quinteuse d'origine laryngo-trachéale.

Si nous espérons entraîner la conviction rationnelle du lecteur nous nous excuserons cependant de ne pouvoir apporter une preuve absolue. Les complications respiratoires du paludisme ne peuvent être provoquées à volonté et elles sont évidemment l'exception et non la règle au cours du paludisme. Pour les observer et les étudier, c'est en pays d'endémie qu'il faut être placé.

Si l'on refuse d'admettre ces formes respiratoires du paludisme malgré le faisceau d'arguments très forts que nous donnons, on pourrait par exemple tout aussi bien refuser d'admettre les diverses complications de la syphilis dont la nature spécifique est le plus souvent impossible à prouver d'une manière irréfutable.

Observation I. — Cette observation en comprend en réalité trois.

1. H. de Brun : Pneumopaludisme du sommet. *Revue de Médecine*, 1895, 361.
2. Mouradian : Les broncho-pneumopathies paludéennes. *Paris Médical*, 23 Avril 1932.
3. F. Meersseman : Les manifestations pleuro-pulmonaires du paludisme. *Progrès Médical*, 1er Mai 1937, n° 68.
4. Meersseman et J. Rouvier : Les complications pleuro-pulmonaires du paludisme. Quelques remarques à propos de 3 cas personnels. *Revue coloniale de Médecine et Chirurgie*, 15 Juillet 1937.

Il s'agit des enfants du commandant L. V.... Cet officier a 4 enfants, âgés respectivement de 5 ans, 9 ans, 11 ans et 13 ans.

Y..., âgé de 11 ans, qui se portait parfaitement bien jusque-là, est pris de fièvre et de toux, mais sans expectoration, le 11 Mai 1938. Les jours suivants, la fièvre s'élève autour de 39°, en même temps que la toux s'aggrave, toujours sèche et de plus en plus quinteuse, rappelant même, dit sa mère, celle de la coqueluche. Un médecin appelé pense à la grippe et prescrit le traitement habituel de cette affection.

Le frère T..., âgé de 5 ans, tombe malade quatre jours après, avec des symptômes sensiblement analogues. On lui applique le même traitement.

Mais un autre frère, J..., âgé de 9 ans, tombe malade à son tour, deux jours après le précédent. Comme les autres, il a de la fièvre, mais, par contre, ne tousse presque pas.

C'est alors que le médecin traitant, préoccupé de cette épidémie d'allure grippale, nous fait appeler et nous relate les faits que nous venons d'exposer.

Notre confrère nous apprend que le seul frère épargné jusqu'à présent par cette affection, le jeune L..., âgé de 13 ans, ne couchait pas dans la même chambre que ses trois autres frères, mais dans une chambre située à l'autre extrémité de l'appartement. Pour lui, comme pour la mère, il y aurait là un argument épidémiologique important en faveur de la contagiosité de cette affection, vraisemblablement grippale pour notre confrère.

Nous procédons alors à l'examen de ces trois malades et nous sommes tout d'abord frappé de voir combien ces jeunes malades supportent relativement bien leur grippe. Le premier, le jeune Y..., malade déjà depuis plus de huit jours, s'amuse dans son lit, alors que l'autre frère, T..., malade il est vrai depuis cinq jours seulement, ne paraît nullement abattu. Cependant, tous les deux sont secoués par une toux fréquente, quinteuse et sèche, sans aucune expectoration. L'auscultation ne montre que quelques ronchus disséminés dans les deux poumons chez Y... et quelques râles fins à la base gauche chez T..., alors que L... ne tousse presque pas et ne présente aucun signe stéthoscopique.

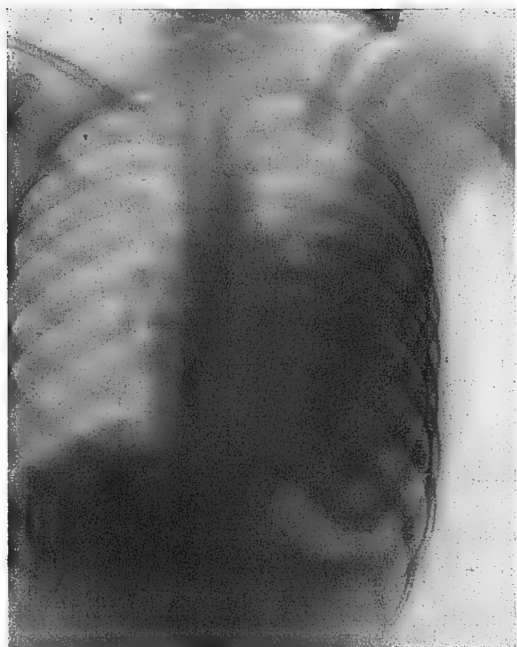


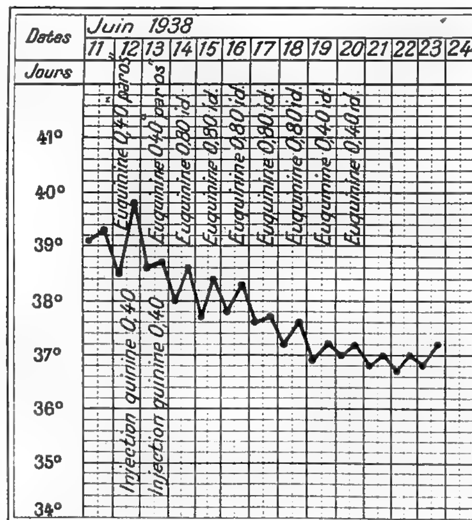
Fig. 1. (Observation III). — Radiographie faite à l'entrée avant tout traitement le 11 Juin 1938. Opacité massive du poumon gauche respectant seulement la région apicale où sa limite supérieure est irrégulièrement dégradée et floue. Léger refoulement excentrique de l'hémithorax. Aspect de processus congestifs avec épanchement.

Chez Y..., la température est, au moment de l'examen, de 39°1; chez T..., de 39°3, et chez L..., de 38°6.

Comme notre confrère, nous pensons d'abord à la grippe, mais ce diagnostic ne nous satisfait pas. En premier lieu, il n'y a, à ce moment, aucun cas de grippe signalé dans la population. En outre, l'aspect des malades ne rappelle nullement celui de grippés : pas d'abattement, pas de dissociation du pouls et de la température, pas d'exanthème de Tigri et surtout pour une grippe qui dure déjà depuis plusieurs jours avec complications pulmonaires, bénignité de ces complications. Par contre, en faveur de la grippe, ébauche de V grippal dans la courbe thermique et contagiosité toute apparente, car, à part la séparation des quatre frères pendant la nuit, ils ont été toute la journée ensemble jusqu'à leur maladie. Frappé surtout de cet aspect clinique, nous pratiquons un examen de sang chez ces trois malades. Dès le lendemain matin, nous examinons les frottis et nous avons la satisfaction de trouver de nombreux schizontes jeunes de *plasmodium falciparum* chez les deux premiers malades, Y... et T..., alors que L... est négatif.

En présence de ce résultat, nous retournons voir les malades avec notre confrère et nous prescrivons un traitement quinique sous forme d'injections de quinine uréthane, à raison de 0,80 chez le jeune Y..., 0,40 chez le jeune T... et 0,80 chez le jeune J...

Dès le lendemain, la température tombe chez Y..., mais persiste chez les deux autres. On continue le traitement, mais cette fois par la bouche, sous forme d'euquinine et, deux jours après, la température des trois jeunes malades revient à la normale en même temps que la toux quinteuse et les râles disparaissent. Six jours après le début du traitement, les trois malades sont guéris et la toux des



Observation III.

deux premiers a presque complètement disparu.

Comment expliquer l'aspect épidémique de ce paludisme à forme respiratoire ? La chose, comme le lecteur l'aura pensé, s'explique le plus aisément du monde. Les trois frères couchaient ensemble, sans moustiquaire. Celui qui est tombé malade le premier a été très probablement piqué le premier par un anophèle infecté. Le frère T..., tombé malade quatre jours après, a vraisemblablement été piqué soit en même temps, soit après le premier, car la période d'incubation du paludisme peut varier, dans une certaine mesure, selon les individus. De même pour le troisième malade sans doute piqué après et certainement paludéen malgré le résultat négatif de l'examen, ainsi que l'a montré l'action spécifique du traitement. Quant au jeune L..., resté indemne, il couchait dans une chambre assez éloignée de celle des trois autres et aucun anophèle infecté ne l'a vraisemblablement piqué. Il est à remarquer que, sur les trois paludéens, deux seulement ont présenté de la toux, ce qui montre, comme nous y reviendrons plus loin, que la localisation respiratoire se trouve sous la dépendance soit des conditions de réceptivité individuelles, soit de certaines variétés de *plasmodium faciparum*.

Observation II. — Le 6 Mars nous sommes appelé auprès du jeune P..., âgé de 5 ans.

La mère signale que son enfant, qui se portait bien jusque-là, a été pris assez subitement de fièvre le 2 Mars. Le lendemain, la température a persisté autour de 38°5, en même temps qu'une toux rauque et quinteuse apparaissait. Les jours suivants, la température monte légèrement autour de 39°, la toux, toujours quinteuse, persiste et le médecin traitant nous fait alors demander en consultation.

A l'examen : enfant ne paraissant pas très fatigué, mais présentant des quintes de toux ressemblant un peu à celles de la coqueluche. Cependant, il n'y a ni « chant du coq », ni expectoration. Enfin, la température élevée, autour de 39° depuis plusieurs jours, n'est guère habituelle dans la coqueluche non compliquée. Or, l'examen des poumons ne montre pratiquement aucun signe stéthoscopique pathologique. Les autres appareils sont normaux, rate non palpable. Cette toux quinteuse ne rappelant pas tout à fait celle de la coqueluche et ce jeune garçon l'ayant eue un an et demi auparavant, nous effectuons un frottis du sang, dont l'examen nous permet de constater la présence de rares schizontes jeunes de *plasmodium falciparum*.

Dès le lendemain matin, nous prescrivons à ce malade la quinine *per os*.

Le 8 Mars, pour éviter les vomissements, nous faisons pratiquer une injection de 0,40 de quinine uréthane intramusculaire, sans autre traitement.

Le lendemain matin, la température tombe brusquement à 37°8. Même traitement.

Le 11 Mars, la température est revenue à la normale. La toux persiste, mais les quintes paraissent plus courtes. Cette fois, la quinine est prise par la bouche.

Le 12 Mars, la température remonte légèrement à 38°2 le matin. L'après-midi, il y a baisse sur le matin. La toux a beaucoup diminué.

Le 16 Mars, le petit malade est pratiquement guéri et ne tousse pour ainsi dire plus.

Observation III. — La jeune L... entre à l'hôpital, le 11 Juin 1938, pour « congestion pulmonaire de la base gauche ».

Cette enfant, âgée de 7 ans, qui s'était bien portée jusque-là, a été prise subitement, le 8 Juin dans l'après-midi, de frissons et de tremblement. Le 10 Juin, l'état est stationnaire et la température est à 39°1. Le médecin traitant prescrit alors l'évacuation sur l'hôpital avec le diagnostic indiqué plus haut.

Fig. 2. (Observation III). — Radiographie faite le 20 Juin 1938, soit 9 jours après celle de la figure 1. Disparition complète de toute congestion à gauche. Seule persiste une bande d'opacité homogène remontant en courbe de Damoiseau.

Examen à l'entrée: Enfant assez robuste, présentant de temps en temps une toux rauque, superficielle, sans expectoration. L'examen de l'appareil respiratoire montre une forte matité de toute la base du poumon gauche, remontant jusqu'à 2 tra-

vers de doigt au-dessus de la pointe de l'omoplate. Les vibrations sont normales en haut, mais nettement diminuées à l'extrême base. A l'auscultation, présence de râles fins au-dessus de la pointe de l'omoplate avec souffle tubaire à ce niveau. Abolition du murmure vésiculaire de la base. En somme, cette jeune malade présente tous les signes d'une congestion massive du lobe inférieur gauche, avec présence probable d'un peu de liquide à la base. De fait, une ponction pleurale, faite aussitôt à la base, permet de retirer du liquide séro-fibrineux. L'examen ultérieur de ce liquide montre qu'il est stérile et contient de très rares globules rouges, quelques cellules endothéliales, enfin des leucocytes représentés par 76 lymphocytes et 24 polynucléaires pour 100.

Par ailleurs, l'autre poumon est normal, de même que les autres appareils, sauf la rate qui est nettement hypertrophiée et accessible à la palpation.

Nous faisons le jour même un frottis de sang. Nous y décelons la présence de nombreux schizontes de *plasmodium praecox*. Enfin, une radiographie est pratiquée. Le lendemain, l'état est stationnaire. A la radiographie : « Opacité massive du poumon gauche, respectant seulement la région apicale, où sa limite supérieure est irrégulièrement dégradée et floue. Léger refoulement excentrique de l'hémithorax. Aspect de processus congestif aigu avec épanchement. »

Cet examen est reproduit sur la figure 1.

La température est à 38°5 le matin et 39°7 le soir, la malade n'ayant reçu jusque-là qu'un traitement purement symptomatique avec révulsion locale.

Dans la journée du 12 Juin, on donne 0,40 d'euquinine *per os* et 0,40 en injection intramusculaire.

Le 14 Juin, l'état est nettement amélioré. Traitement : 0,80 quinine *per os*.

Le 15 et le 16, l'amélioration se poursuit. Même traitement.

Le lendemain, l'amélioration se précipite et, comme signe pulmonaire, on note seulement la persistance du syndrome liquidien à l'extrême base droite ; mais la toux a disparu.

Fig. 3 (Observation IV). — Radiographie faite à l'entrée avant tout traitement le 9 Mai 1938. Petit foyer d'engouement juxta-diaphragmatique au niveau de la base pulmonaire droite.

A partir du 19, la température revient complètement à la normale. Le traitement quinique est cessé le 20 Juin.

Une radio, faite le 22, montre la disparition complète de toute congestion. Seule persiste une bande d'opacité homogène remontant en courbe de Damoiseau, ainsi qu'on peut le voir sur la radio n° 2.

La malade sort, cliniquement guérie, le 25 Juin. Revue quelques jours après, elle se porte très bien et les signes radiologiques pleuraux sont en nette régression.

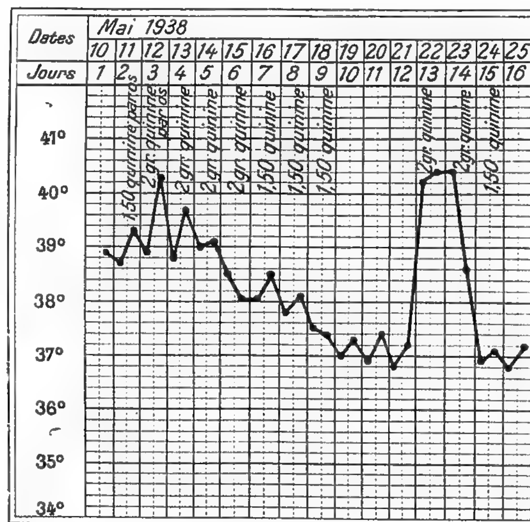
Observation IV. — Depuis quelques jours, le sergent B... ne se sentait pas bien et toussait un peu. Le 9 Mai 1938 au soir, ayant fait prendre sa température, on trouve 38°6 et il demande alors à être évacué sur l'hôpital, où il entre le 10 Mai, après-midi.

A l'interrogatoire, le malade se dit très fatigué et se plaint surtout de toux. A l'examen des poumons, on note une légère submatité de la base droite, avec quelques râles fins à ce niveau. Autres appareils normaux. Température, 38°9.

Une radiographie des poumons est pratiquée. Enfin, un examen du sang est également effectué, dont le résultat est négatif au point de vue hématozoaires.

Le 11 Mai au matin, l'état est stationnaire. La radio a montré un foyer d'engouement juxta-diaphragmatique au niveau de la base pulmonaire droite (fig. 3) ; le soir, la température est à 39°3. Un nouvel examen du sang est fait. Il montre, cette fois, la présence de rares schizontes de *plasmodium falciparum*. On administre alors 1 *g*. 50 de quinine *per os*. Le lendemain, l'état pulmonaire est stationnaire. On donne alors 2 *g*. de chlorhydrate basique de quinine *per os*. Le soir, la température est à 40°3.

Le 13 Mai, la température tombe à 38°3 le matin,



Observation IV.

en même temps que la toux est moins fréquente. Signes stéthoscopiques inchangés. Les jours suivants, on continue le traitement quinique et la température revient progressivement à la normale en même temps que la toux diminue de fréquence et que les signes d'auscultation s'estompent. Une nouvelle radio, faite le 20 Mai, montre un nettoyage radiologique complet de la base droite (fig. 4).

Le 22 Mai, le malade fait une poussée brusque de fièvre, qui est à nouveau jugulée par la quinine, et le malade sort, guéri, le 26 Mai.

Caractères du paludisme à forme respiratoire.

Après l'exposé des observations précédentes particulièrement typiques, nous allons maintenant essayer de dégager les caractéristiques essentielles du paludisme à forme respiratoire.

1° Localisations anatomiques du paludisme a forme respiratoire. — Si nous avons choisi le terme assez vague de paludisme à forme respiratoire, c'est précisément parce que le principal caractère clinique de cette forme de paludisme est d'être variable comme localisation.

Il serait sans doute plus séduisant pour l'esprit d'assigner au paludisme une ou plusieurs localisations précises sur l'arbre respiratoire. Malheureusement, ce serait purement artificiel et peu conforme à la réalité clinique. Il faut en effet avoir le courage de renoncer quand il s'agit du paludisme à forme respiratoire à une classification trop étroite.

Comme l'esprit, le paludisme souffle où il veut, quand il lui arrive de toucher l'appareil respiratoire. Toutes les localisations peuvent se rencontrer.

Cette variété de formes ne nous permet pas d'accepter la localisation exclusive au sommet pulmonaire décrite par de Brun. D'ailleurs de Brun au moment où il écrivait son travail, en 1895, avait presque uniquement en vue des complications pulmonaires du paludisme à forme cachectique, forme qu'on ne rencontre plus guère aujourd'hui.

2° Causes et fréquence de la localisation du paludisme sur l'appareil respiratoire. — Pour la plupart des maladies la cause de leur localisation sur un organe donné est presque toujours impossible à déterminer et pour le paludisme il en va de même. Cependant, les travaux histopathologiques récents concernant le paludisme tendent à montrer qu'il constitue non seulement une affection du sang, mais aussi une affection de l'endothélium sanguin des capillaires et des petits vaisseaux à l'exclusion de celui des gros vaisseaux. C'est ainsi qu'il y a une véritable stimulation de tous les endothéliums vasculaires, en particulier du foie, de la rate, du poumon, du cerveau. Le paludisme serait donc, en plus d'une maladie des globules rouges, une véritable réticulo-endothéliite de certains organes.

Dans ces conditions on comprend que les poumons puissent être touchés par cette réticulo-

Fig. 4 (Observation IV). — Radiographie faite le 20 Mai, soit 11 jours après celle de la figure 3. Nettoyage radiologique complet de la base droite où on n'observe plus qu'un certain empâtement des lignes de structure à l'emplacement du foyer primitif.

endothéliite avec une fréquence relativement assez grande.

Pourquoi cette localisation ne se fait-elle pas dans tous les cas de paludisme ? C'est là un déterminisme qui n'a pu et n'est sans doute pas près d'être élucidé.

En tout cas, une des conditions, nous n'osons pas dire nécessaire, mais tout au moins très favorisante, c'est que l'hématozoaire qui parasite l'organisme soit du type falciparum. Tous les cas de paludisme à forme respiratoire que nous avons eu en effet l'occasion d'observer jusqu'ici ont toujours été provoqués par le *plasmodium falciparum* encore nommé *præcox*.

S'agit-il d'une affinité spéciale de cet hématozoaire pour l'arbre respiratoire où est-ce dû seulement au pouvoir pathogène plus redoutable du plasmodium falciparum ? Nous ne savons.

On pourrait penser aussi que cet hématozoaire particulièrement petit, ce qui l'apparente presque, quant à ses dimensions, aux microbes, est par cela même plus susceptible de créer de véritables micro-embolies pulmonaires, semblables aux embolies microbiennes. Ces lésions seraient analogues à celles observées par Marchiafava, Bignani, Durck, etc..., dans l'encéphale de malades morts d'accès pernicieux.

3° Caractères épidémiologiques du paludisme a forme respiratoire. — Le paludisme à forme respiratoire ne se présente pas avec la même fréquence au Levant dans tout le cours de l'année. Il varie naturellement d'abord avec les oscillations saisonnières de cette affection, mais même au cours de la saison du paludisme sa fréquence subit de fortes variations. Il est vraisemblable qu'une partie de ces variations est due à l'alternance saisonnière du *plasmodium præcox* et du *plasmodium vivax*. Cependant ce ne semble pas être la seule cause car même en période de *plasmodium præcox* les formes pulmonaires sont tantôt exceptionnelles, tantôt relativement assez nombreuses. Là encore le génie épidémique, tel le sphinx antique, conserve son secret.

Dans les périodes de fréquence des formes pulmonaires du paludisme on peut, assez exceptionnellement il est vrai, observer de véritables petites bouffées pseudo-épidémiques. C'est le cas de l'observation I où sur trois enfants atteints de paludisme deux ont présenté des symptômes pulmonaires.

Cette allure pseudo-épidémique pour rare qu'elle soit est intéressante à connaître, car elle incite le médecin à porter le diagnostic de grippe, ce qui peut avoir de sérieux inconvénients pour le malade.

Dans ces pseudo-épidémies de paludisme à forme respiratoire il est vraisemblable, encore qu'on ne puisse l'affirmer, qu'il s'agit d'inoculations simultanées par un même anophèle, car on peut penser que la localisation du paludisme sur l'appareil respiratoire est seulement le fait de certaines variétés de *falciparum*, race dont l'homogénéité n'est peut-être pas absolue. C'est sans doute là le résultat d'une évolution du paludisme analogue à celle que l'on observe dans nombre d'autres maladies ainsi que l'a bien montré Charles Nicolle.

Au point de vue des rapports pouvant exister entre la phase dite primaire ou secondaire du paludisme et la localisation sur l'appareil respiratoire on ne trouve absolument rien de net. Tout d'abord il y a très souvent une grande difficulté pour ne pas dire une impossibilité absolue à déterminer chez des individus séjournant depuis longtemps en pays d'endémie lorsque le *plasmodium præcox* est en cause s'il s'agit de primo-infection ou de paludisme déjà ancien. C'est qu'en effet, contrairement au paludisme à *plasmodium vivax*, le paludisme à *præcox* ne se discipline que rarement et donne dans la plupart des récidives des fièvres plus ou moins continues qu'il est impossible de discerner de celles de première invasion.

Cependant, nous avons observé des formes respiratoires à la fois chez des enfants arrivés tout récemment de France et chez des militaires depuis longtemps au Levant et qui nous signalaient des accès de paludisme dans leurs antécédents. Dans ces conditions, paludisme d'invasion et paludisme de récidive nous paraissent tous les deux susceptibles de donner des formes respiratoires.

4° Aspect clinique du paludisme a forme respiratoire. — Nous l'avons déjà dit plus haut, les localisations respiratoires du paludisme sont très variées. Par contre, quelle que soit sa localisation, le paludisme à forme respiratoire présente quelques symptômes assez caractéristiques que nous allons maintenant indiquer.

Tout d'abord, et c'est un point commun à toutes ces formes de paludisme, la localisation sur l'appareil respiratoire ne se présente pas comme une complication du paludisme mais comme une affection autonome. Cela débute comme une congestion pulmonaire, une bronchite, ou une broncho-pneumonie par exemple. sans que l'attention soit attirée vers le paludisme.

Heureusement, par la suite, quand on connaît ces formes, certains caractères sur lesquels nous allons maintenant insister plaident en faveur de la nature paludéenne de l'affection.

En premier lieu il y a souvent une discordance assez marquée, parfois frappante, entre les signes physiques parfois très importants et les symptômes fonctionnels en général assez réduits. Tel malade avec une congestion massive d'un lobe pulmonaire et une température de 39° ou 40° est tranquillement assis dans son lit, nullement dyspnéique, n'ayant pas ce facies angoissé que présente par exemple un pneumonique ou un bronchopneumonique. Dans un certain nombre de cas, il y a un point de côté parfois assez violent siégeant alors presque toujours du côté gauche à l'extrême base thoracique, en réalité sous le diaphragme et dû à la périsplénite.

La toux existe d'une manière presque constante mais elle est presque toujours caractéristique. C'est une toux sèche, superficielle, parfois quinteuse à type coqueluchoïde, parfois rauque et ressemblant alors à la toux de compression. Fait très important, et on peut le dire presque pathognomonique, cette toux ne s'accompagne pratiquement d'aucune expectoration et surtout jamais d'expectoration purulente, fait qui doit mettre en éveil l'esprit du clinicien quand il connaît ces formes. Les cas signalés où il y avait une expectoration abondante où on retrouvait du *plasmodium præcox* dans les crachats sanglants ne nous paraissent pas de nature paludéenne certaine, bien que toute règle comporte des exceptions.

Tels sont brièvement résumés les principaux symptômes du paludisme respiratoire.

5° Action du traitement spécifique sur les formes respiratoires du paludisme. — A côté des caractères cliniques que nous venons d'énoncer, le fait le plus démonstratif est l'action véritablement spécifique du traitement antipalustre sur les divers symptômes du paludisme à forme respiratoire. Sous son influence on voit survenir une amélioration rapide, parfois même très rapide, qui fait disparaître la fièvre, ainsi que les symptômes pulmonaires physiques et fonctionnels. La régularité de cette guérison permet d'éliminer une simple coïncidence fortuite.

Seules les formes laryngotrachéales à forme coqueluchoïde sont un peu plus résistantes et la toux persiste parfois un certain temps après la défervescence. On a vu sur les courbes jointes aux observations cette rapidité de la chute de la température qui, cependant, est rarement brutale et descend le plus souvent en lysis en quelques jours comme on le voit fréquemment dans le paludisme à *plasmodium falciparum*. Corrélativement à la baisse de la température et à la disparition des signes physiques et fonctionnels, on observe la disparition des signes radiologiques ainsi qu'on a pu le voir sur les radios jointes à cet article.

Parfois, chez certains malades impaludés de longue date, on observe exceptionnellement avant qu'on ait eu le temps d'instaurer le traitement spécifique une chute spontanée de la température avec disparition des symptômes respiratoires. Ces cas correspondent à la prémunition, que l'infestation malarique finit par provoquer dans l'organisme car on voit dans quelques cas le paludisme non traité ne plus donner momentanément de symptômes morbides et ce sont dans ces formes que rentrent les guérisons spontanées des formes pulmonaires dont nous venons de parler.

6° Considérations au sujet des lésions anatomo-pathologiques dans les formes respiratoires du paludisme. — Un chapitre important et intéressant de ces formes du paludisme serait leur étude anatomo-pathologique.

Malheureusement, mieux vaudrait dire heureusement, tous les cas dont nous avons eu à nous occuper ont toujours parfaitement guéri et dans ces conditions l'anatomie pathologique de ces formes ne peut être qu'une hypothèse.

Néanmoins étant donné l'absence si fréquente de toute expectoration, il est très vraisemblable qu'il s'agit uniquement d'une congestion des capillaires pulmonaires bronchiques ou laryngés, par réticulo-endothéliite sans inflammation véritable. Cela expliquerait l'absence d'exsudation alvéolaire ou bronchique. On comprend donc que cette congestion sans inflammation puisse disparaître rapidement car l'expectoration n'a pas à vider les alvéoles d'un exsudat qu'elles ne contiennent pas.

Conclusions.

Au terme de ce travail nous voudrions pour le lecteur pressé condenser en quelques formules simples les caractéristiques essentielles du paludisme à forme respiratoire dont nous espérons avoir contribué à faire une entité clinique.

Pouvant atteindre tout l'appareil respiratoire, le paludisme se présente alors comme une affection primitive et non comme une complication du paludisme. Signes physiques souvent très nets, symptômes fonctionnels consistant surtout en toux sèche, parfois quinteuse, presque toujours sans expectoration. Température élevée, présence dans le sang d'hématozoaires du type *præcox*, action curative rapide du traitement spécifique.

Voilà en un bref raccourci les notions essentielles sur le paludisme à forme respiratoire.

Ces formes sont à certains moments assez fréquentes au Levant, on pourrait dire presque banales. Sont-elles aussi fréquentes ailleurs ? Nous ne pouvons l'affirmer car s'il existe des races de *plasmodium falciparum*, certaines sont peut-être plus aptes que d'autres à provoquer des complications pulmonaires, et il se peut que celles-ci n'aient pas partout la même répartition géographique, mais ceci est du domaine de l'hypothèse.

Quoi qu'il en soit nous pensons avoir fait œuvre utile en décrivant ces formes et en attirant l'attention sur elles. Œuvre utile d'abord pour nos camarades du Levant, mais œuvre utile surtout pour les malades atteints de paludisme à forme respiratoire auxquels un traitement très simple peut rendre rapidement la santé.

TRAITEMENT DES PLEURÉSIES PURULENTES GRAVES

DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

PAR LA PLEUROTOMIE PRÉCOCE AVEC ASPIRATION PLEURALE

Par **H. JOLY**

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Les pleurésies purulentes constituent certainement une des complications les plus redoutées du pneumothorax artificiel et la crainte de cet accident a nui pendant longtemps au développement de la méthode de Forlanini.

Actuellement, les accidents de cet ordre sont devenus très rares, tout au moins dans les grands centres de traitement de la tuberculose pulmonaire : une meilleure connaissance des possibilités du pneumothorax, l'emploi de pressions négatives d'entretien de la poche, la nécessité maintenant admise de compléter rapidement par section de brides ou par association d'une méthode chirurgicale les pneumothorax inefficaces ou seulement partiellement efficaces, la nécessité d'abandonner précocement ceux des pneumothorax dont le collapsus n'est pas améliorable, ont fait que le pourcentage des pleurésies purulentes est devenu minime.

D'autre part, nous savons mieux traiter ces accidents pleuraux. La méthode des lavages avait déjà constitué un progrès. Nous pensons que la pleurotomie précoce réalisée sous certaines conditions et suivie d'une aspiration pleurale est destinée à rendre les plus grands services et à supplanter dans un grand nombre de cas les ponctions avec lavages. Seul un drainage continu assure l'asséchement permanent de la cavité pleurale et permet d'éviter à peu près certainement les ensemencements contro-latéraux. Si la pleurotomie a eu une mauvaise presse c'est qu'elle était pratiquée généralement en désespoir de cause, après des semaines et des mois de suppuration, alors que les plèvres étaient déjà épaissies par la pachypleurite ; c'est que le drainage était pratiquement fait « à plèvre ouverte », qu'on laissait le poumon se figer en position de rétraction contre le médiastin : on aboutissait presque fatalement à la constitution d'une poche pleurale chronique fistulisée à la peau et à peu près impossible à réduire.

L'aspiration pleurale évite cet écueil ; elle agit sur l'infection et hâte la désinfection de la plèvre ; elle permet de conserver la souplesse de la plèvre viscérale ; elle aspire le poumon rétracté et provoque sa réexpansion. Ainsi, la pleurotomie suivie d'aspiration pleurale permet de lutter contre la constitution de la pachypleurite et de la pariétite, de récupérer la fonction du poumon sous-jacent, d'aboutir à une symphyse pleurale progressive qui demeure le mode de guérison le plus certain des pleurésies purulentes des tuberculeux.

On objectera que la réexpansion pulmonaire peut avoir une action néfaste sur les lésions pulmonaires qui ont nécessité la création du pneumothorax. Ce n'est pas certain, lorsque ces lésions parenchymateuses étaient peu largement ulcérées. Une thoracoplastie de complément sera souvent nécessaire par la suite pour collaber une ulcération importante ; mais une intervention de cet ordre, une thoracoplastie partielle supérieure, est autrement facile à exécuter et donne des résultats bien supérieurs aux thoracoplasties totales qui ont constitué pendant des années le traitement des poches pleurales infectées.

Employée d'abord par les auteurs italiens (Redaelli, Parodi, Morelli), l'aspiration pleurale a été préconisée en France par MM. Bernou et Fruchaud dans le traitement de ces vieilles poches pleurales ; à ce titre elle a rendu d'incontestables services et réalise un progrès certain dans leur traitement jusque-là si décevant. Nous ne nous occuperons dans cet article que du traitement des pleurésies purulentes à leur stade aigu de début ; c'est précocement qu'il faut agir quand on en a la possibilité : il est plus facile d'empêcher l'évolution d'une infection pleurale vers la chronicité que de guérir des pleurésies chroniques.

*
* *

Dans le but de préciser les dangers des infections pleurales graves et de situer leur traitement, nous avons réuni une statistique de 30 pleurésies purulentes graves du pneumothorax observées au Sanatorium de Sancellemoz avant que nous n'employions la pleurotomie précoce avec aspiration pleurale. En voici les résultats, considérés avec plusieurs années de recul :

I. *Parmi ces 30 malades, 16 d'entre eux ont succombé rapidement pendant la phase aiguë initiale.* — La cause du décès a été :

a) Dans 10 cas, un ensemencement contro-latéral consécutif à une perforation pleuro-pulmonaire. Chez ces malades le poumon opposé était pratiquement sain ou ne présentait que des lésions limitées ; l'ensemencement est survenu souvent rapidement, parfois après que le malade ait craché son pus pleural pendant plusieurs semaines.

b) Dans 6 cas, une évolution de lésions contro-latérales : poussée évolutive nouvelle, extension de lésions pré-existantes ou réveil de lésions anciennes stabilisées.

Un ensemencement contro-latéral dû à l'évacuation du pus par voie bronchique a été constaté dans 53 pour 100 des cas. Rien n'est moins surprenant étant donné l'extrême fréquence des perforations pleuro-pulmonaires comme cause des infections pleurales graves. Compulsant les fiches des 30 malades de notre statistique nous avons noté que dans 19 observations, soit dans 63 pour 100, une perforation avait été mise en évidence à un moment donné par les mesures manométriques ou par l'injection d'un colorant dans la plèvre ; et combien d'autres perforations sont passées inaperçues ! Chez aucun de ces malades la pleurotomie n'avait été pratiquée précocement. Il est à remarquer que les ensemencements n'ont pas succédé forcément à une accumulation de pus remontant jusqu'au niveau de la perforation ; souvent l'épanchement était ponctionné régulièrement ; une surpression pleurale lors d'un effort de toux, une position défavorable gardée quelques instants dans le lit ont suffi pour que le pus pénétrât dans les bronches. Certains avaient une perforation permanente ; chez d'autres, elle avait paru s'être oblitérée ou était demeurée latente, ce qui n'a pas empêché l'ensemencement.

Des malades ont craché leur pus pendant des semaines ou des mois sans ensemencer ; d'autres ont ensemencé immédiatement. Une perforation ouverte largement et d'une façon permanente, une perforation bas située, l'accumulation de pus, tous ces facteurs contribuent certainement à favoriser l'ensemencement. Il est probable qu'interviennent également des facteurs d'ordre général : une infection particulièrement virulente, un état de moindre résistance du sujet, l'intoxication déterminée par la stagnation de pus dans la plèvre constituent autant de raisons pour prédisposer le malade à une nouvelle localisation. Il est en état de moindre résistance ; peut-être y a-t-il aussi inhibition de la fonction évacuatrice des cils bronchiques ou du réflexe tussigène.

Cette moindre résistance est également responsable des poussées contro-latérales observées en dehors de tout ensemencement par voie bronchique. Le seul poumon restant fonctionnellement utile, placé dans des conditions mécaniques et physiologiques défavorables, souvent touché, constitue un terrain particulièrement propice à une généralisation tuberculeuse.

II. *Parmi ces 30 malades, 14 d'entre eux ont survécu à la phase aiguë initiale.* — Ce n'est pas dire que chez ces malades les résultats éloignés aient été favorables dans l'ensemble.

Seulement chez deux d'entre eux la guérison a été obtenue par des moyens médicaux : ponctions répétées chez l'un, ponctions suivies de lavages chez l'autre.

Deux malades ont été traités par thoracoplastie totale après évacuation du pus par ponction ; l'infection pleurale n'avait qu'une acuité modérée. Ces deux malades ont pratiquement guéri leur infection pleurale au prix de la perte complète du poumon sous-jacent et les conséquences de cette suppression d'un poumon ont été néfastes ; l'un d'eux a succombé à une poussée ultérieure dans le poumon restant ; l'autre mène une vie précaire avec un poumon non indemne. Incontestablement, toute thérapeutique collapsothérapique qui entraîne la suppression complète et définitive d'un poumon demeuré sain dans sa plus grande étendue n'est pas satisfaisante et compromet l'avenir.

Les dix autres malades ont eu une pleurotomie faite avant que ne se soit produit un ensemencement contro-latéral ou une généralisation tuberculeuse. Il nous paraît certain que la plupart de ces malades doivent au drainage chirurgical d'avoir pu surmonter les accidents infectieux graves de la phase de début. Les résultats éloignés ont été souvent mauvais en raison de l'évolution vers la chronicité de l'infection pleurale ; la pleurotomie n'avait été pratiquée que plusieurs semaines après le début de l'épanchement et à « plèvre ouverte » ; la formation

d'une pachypleurite épaisse et rigide, l'infection profonde de la paroi hémithoracique ont été la conséquence de la plupart de ces pleurotomies. Dans 5 cas, une thoracoplastie a été entreprise tardivement pour réduire la poche pleurale : ce furent 5 échecs, la série des temps opératoires devant être suspendue en raison de phénomènes de choc ou de complications pariétales graves. Un autre malade vit avec une poche pleurale drainée et assez bien tolérée, pour laquelle aucune intervention n'a été jugée possible. Une pleurotomie pratiquée après plusieurs mois de suppuration a été suivie d'une hémorragie mortelle dont la pachypleurite nous paraît responsable.

Seulement trois malades pleurotomisés ont eu de bons résultats. L'un d'eux a symphysé spontanément sa poche pleurale et est guéri. Les deux autres ont eu une pleurotomie précoce suivie rapidement d'une thoracoplastie totale et sont pratiquement guéris : chez ces deux malades, opérés par M. Maurer, nous voyons dans la précocité des interventions, et la rapidité avec laquelle elles se sont succédé, permettant de devancer la formation de la pachypleurite, la raison du succès.

*
* *

La gravité des pleurésies purulentes peut donc être résumée en trois chapitres :

a) Ensemencements contro-latéraux déterminés par une perforation pleuro-pulmonaire ouverte ou latente ;

b) Apparition ou extension de foyers tuberculeux dans le poumon opposé déterminés par la diminution de résistance du malade ;

c) Evolution vers la poche pleurale chronique sous l'action de la pachypleurite et de la pariétite.

Contre ces différents accidents, une même thérapeutique s'impose : réaliser la désinfection précoce et rapide de la plèvre, évacuer le pus au fur et à mesure qu'il se produit, provoquer la réexpansion du poumon, de façon à obtenir la symphyse pleurale qui constitue le mode de guérison le plus certain de ces pleurésies et permet de récupérer ultérieurement la fonction du poumon.

Un tel programme est réalisable par la pleurotomie précoce suivie d'aspiration pleurale. Dans tous les cas où nous l'avons appliqué nous avons obtenu des résultats extrêmement intéressants. Evidemment, on ne peut plus faire grand chose quand les malades ont déjà ensemencé leur côté opposé ou lorsqu'ils sont affaiblis par une phase déjà longue de suppuration fébrile. Et les suppurations pleurales survenant chez des bilatéraux étendus ou au cours de lésions graves, de poussées pneumoniques ou de formes à prédominance lymphatique traduisant une extrême déficience de la résistance générale, n'ont que la valeur d'un accident terminal. Mais dans les autres cas, lorsque l'infection pleurale complique un pneumothorax dont l'indication était bonne, déterminée par la présence d'une adhérence ou par un petit foyer sous-cortical, à plus forte raison lorsqu'il s'agit d'une infection exogène dans un pneumothorax ayant fait preuve de son efficacité, on obtient par cette méthode des résultats souvent complets.

Voici deux observations de cet ordre :

Observation I. — M. W..., 43 ans (malade de MM. Tobé et Degeorges).

Pneumothorax artificiel droit créé en 1923 pour des lésions infiltrées du sommet. Bien que bridé ce pneumothorax a eu rapidement une action complète. A l'exception d'une réaction pleurale banale, ce pneumothorax a été entretenu jusqu'au début de 1936, le malade menant une existance active (radio n° 1).

Radio n° 1. — Pneumothorax artificiel droit datant de treize ans, efficace malgré une adhérence rétro-claviculaire.

Les insufflations sont alors arrêtées, mais ce poumon collabé depuis treize ans ne reprend qu'une expansion limitée et un épanchement pleural résiduel se produit.

En Octobre 1936, en phase épidémique, le malade fait une grippe banale avec température élevée pendant cinq jours. La température tombe et reste à la normale pendant quarante-huit heures. Puis on assiste à une reprise de fièvre qui prend le type oscillant; une ponction de l'épanchement ramène un liquide séro-purulent contenant de nombreux staphylocoques et de rares B. K. On porte le diagnostic d'infection exogène de l'épanchement résiduel du pneumothorax. Le malade entre aussitôt à Sancellemoz.

Cet épanchement est ponctionné une première fois le 15 Octobre et on retire 2 litres de liquide séro-purulent. Cinq jours après une nouvelle ponction est nécessaire et ramène 1 lit. 1/2 de liquide maintenant franchement purulent, contenant de nombreux staphylocoques et quelques pneumocoques.

En raison de la reproduction rapide du liquide, de la température qui se main-

Radio n° 2. — Pleurésie purulente post-grippale à staphylocoque ; radiographie prise après évacuation d'un litre et demi de pus par ponction.

Radio n° 3. — Quatre mois après pleurotomie et aspiration pleurale. La symphyse pleurale est pratiquement complète. Grosse déviation médiastinale, coudure trachéale, dextrocardie complète.

tient élevée, de l'atteinte de l'état général, on décide de pratiquer une pleurotomie sans tarder; voici une radiographie prise après ponction (radio n° 2).

Je pratique la pleurotomie le 23 Octobre. Après repérage du point déclive par injection de lipiodol lourd, je place un petit drain de Delbet sans avoir réséqué de côtes et après simple écartement des fibres musculaires des intercostaux. Dès le lendemain le drain est relié à un bocal étanche dans lequel est maintenue une dépression d'environ 20 *cm.* au manomètre à eau; au cours des jours suivants la dépression est élevée progressivement jusqu'à 80 *cm.*

L'action du drainage avec aspiration est très rapide: chute de la température, diminution rapide de l'écoulement qui devient séro-purulent puis séreux, réexpansion du poumon. Sur une radiographie prise le 9 Novembre, soit seize jours après la pleurotomie, le poumon est déjà revenu au voisinage de la paroi costale, s'accompagnant d'une grosse coudure trachéale et d'une attraction médiastinale très importante.

Cette importante et rapide déviation de tout le médiastin nous donne des inquiétudes et on supprime l'aspiration; rapidement l'écoulement augmente d'importance et redevient purulent. J'envisage la possibilité de pratiquer des résections limitées d'arcs costaux postérieurs dans le but de mobiliser la paroi hémithoracique et de faciliter l'accolement tout en limitant l'étendue de la déviation médiastinale; le malade refuse l'intervention et nous demande de tout essayer pour l'éviter.

L'aspiration pleurale est alors reprise, mais ne dépassant pas 50 *cm.* au manomètre à eau. L'écoulement redevient séreux et très peu abondant. En Janvier 1937 le malade quitte le sanatorium; il continue chez lui l'aspiration d'une façon intermittente.

En Mars 1937, l'écoulement est réduit à quelques centimètres cubes de sérosité par vingt-quatre heures; il ne contient plus qu'une flore microbienne minime; la température est normale, le poids en nette reprise. Radiologiquement, l'accolement et la symphyse des feuillets pleuraux paraît être à peu près complète; la déviation médiastinale est importante, la trachée déviée et élargie sur la projection frontale, le cœur en dextrocardie complète (radio n° 3). Le drain est enlevé et la fistule pariétale se ferme immédiatement: quatre jours après ablation du drain on ne peut retrouver le trajet. Aucun incident infectieux ne se produit. La déviation médiastinale est parfaitement tolérée.

Nous revoyons régulièrement ce malade. Il a repris son activité sociale. Son hémithorax droit s'éclaircit progressivement.

Observation II. — M. F..., 16 ans (malade du Dr J. Marie).

Lésions infiltrées, extensives, sécrétantes et fébriles étendues à la plus grande partie du poumon droit (radio n° 4), pour lesquelles un pneumothorax est créé à chaud en Mai 1936. Ce pneumothorax s'accompagne d'une rétraction massive de tout le poumon; il est largement bridé au niveau du sommet (radio n° 5). Une poussée liquidienne survient en Juillet 1937 sur laquelle nous n'avons pas de renseignements précis; il semble qu'il se soit agi d'abord de liquide séro-fibrineux puis qu'à la fin de 1936 le liquide soit devenu purulent en même temps que la température montait et que l'état général s'aggravait.

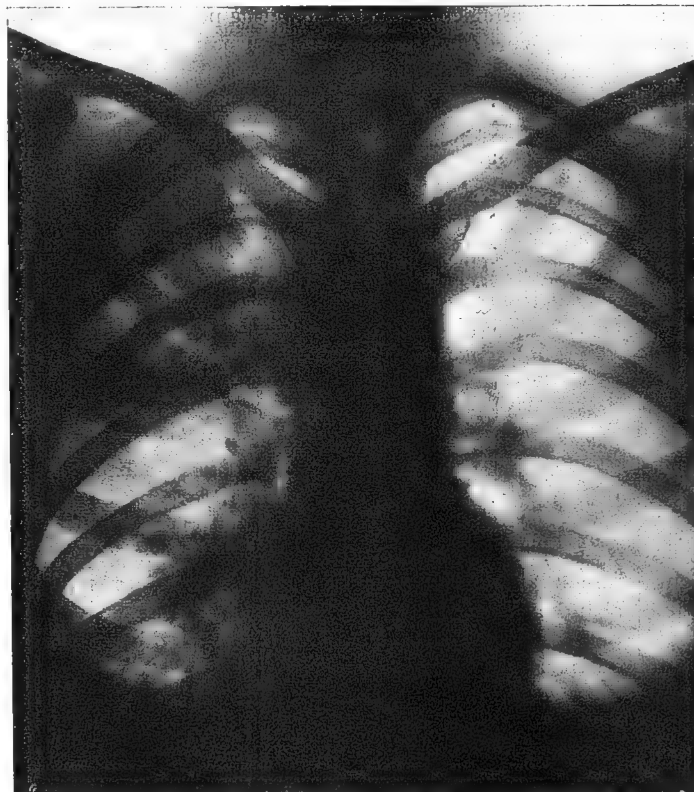
A l'entrée au sanatorium Le Brévent, en Février 1937, l'état du malade est le suivant. La température est élevée, irrégulière; l'état général est médiocre, le poids étant de 44 *kg.* pour une taille de 1 *m.* 75. Radiologiquement tout l'hémithorax droit est occupé par un épanchement et la ponction ramène un liquide franchement purulent contenant de très nombreux staphylocoques mais pas de bacilles de Koch.

En l'espace de deux mois 4 ponctions sont pratiquées; chacune d'elles évacue plus de 1 lit. 1/2 de liquide et est suivie d'un lavage de 2 litres avec une solution de Jessen. Ces lavages restent sans action sur la reproduction du liquide et sur la température. Une infection étendue de la paroi se produit au niveau d'un trajet de ponction.

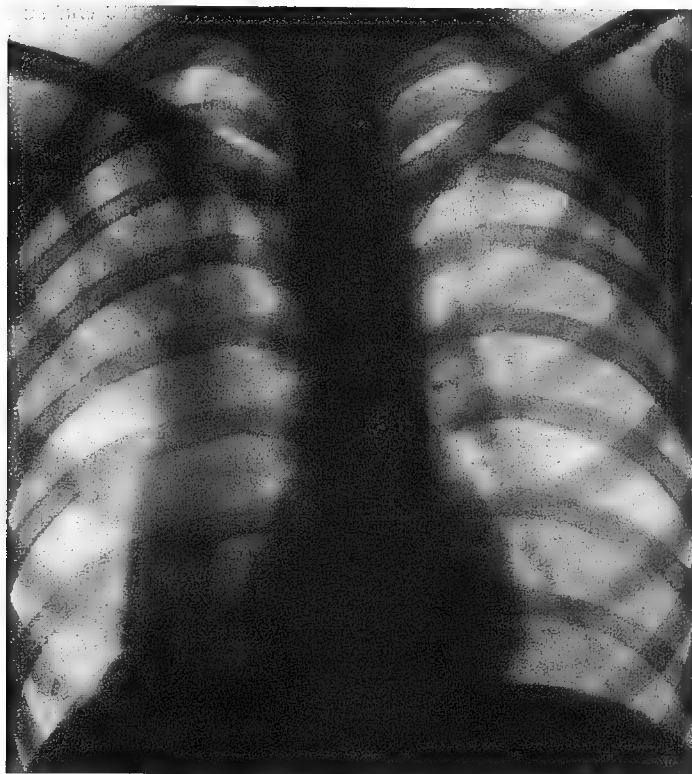
En Avril 1937, le Dr Marie me demande de pratiquer une pleurotomie. Un petit drain de Delbet est placé au point déclive, dans la zone infectée, de façon à assurer également le drainage de l'infection pariétale; à noter qu'au cours de l'intervention on a trouvé des zones d'ostéite sur plusieurs côtes.

Les suites sont assez pénibles en raison de douleurs violentes au niveau de la paroi infectée et d'une ascension thermique probablement de même origine; une nécrose assez étendue se produit autour du drain. Par contre, l'action sur le pyothorax est excellente: diminution rapide du liquide, réexpansion pulmonaire. A noter que chez ce malade l'aspiration a été réalisée simplement par siphonage.

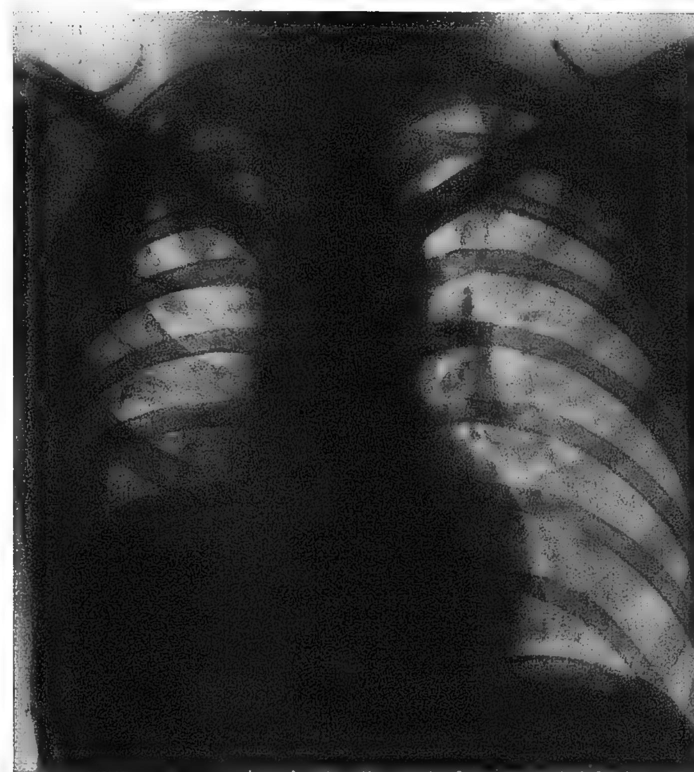
En Décembre 1937, la symphyse pleurale est très étendue. On enlève le drain et on se contente de panser à plat la plaie pariétale entretenue certainement par l'ostéite costale. Quelques semaines



Radio n° 4. — Lésions infiltrées, extensives, sécrétantes et fébriles étendues à la plus grande partie du poumon droit.



Radio n° 5. — Pneumothorax artificiel droit ayant entraîné une rétraction massive de tout le poumon; pneumothorax très largement bridé dans la région sous-claviculaire.



Radio n° 6. — Un an après traitement de la pleurésie purulente à staphylocoque par pleurotomie avec aspiration pleurale : symphyse pleurale pratiquement complète; lésions pulmonaires demeurant cicatrisées.

après le malade quitte le sanatorium; la température est normale; il persiste seulement une petite poche pleurale antéro-externe; l'état général est en voie d'amélioration constante. A noter que pendant tout le séjour en sanatorium, les examens d'expectoration ont été négatifs et que la réexpansion pulmonaire n'a pas provoqué la réapparition de lésions pulmonaires.

Nous avons régulièrement des nouvelles de ce malade qui peut être considéré comme guéri. Voici une radiographie prise en Juin 1938 (radio n° 6), fort démonstrative quant à l'excellence du résultat obtenu.

*
* *

En présence de quels types de pleurésies purulentes aiguës du pneumothorax la pleurotomie avec aspiration pleurale est-elle indiquée et comment peut-on situer son rôle par rapport aux autres méthodes thérapeutiques?

Nous considérons les pleurésies sur-infectées, que l'infection soit d'origine exogène ou succède à une perforation pulmonaire, comme réalisant l'indication type du drainage suivi d'aspiration et nous pensons que cette technique constitue le traitement de choix de ces lésions. Trop souvent nous avons vu des malades ensemencer leur poumon opposé après quelques jours ou quelques semaines d'infection que, ni les ponctions, ni les lavages n'étaient arrivés à juguler ; et nous ne pensons pas que le drainage tel que nous le comprenons puisse avoir des inconvénients qui contre-balancent ses avantages.

Evidemment, il y a les lavages pleuraux, et ils ont donné des succès dont les malades sont d'autant plus reconnaissants qu'on leur a évité une intervention chirurgicale. Mais à côté de quelques succès ils ont bien des échecs à leur actif : il s'agit d'une méthode de temporisation, par là même dangereuse, souvent ils n'ont qu'une action tout à fait transitoire sur la courbe thermique, guère différente de celle qu'aurait eue une simple ponction évacuatrice ; dans d'autres cas l'action est plus nette mais cependant insuffisante à empêcher la constitution de pachypleurite épaisse qui limite la réexpansion pulmonaire et rend ces poches pleurales à peu près définitives. Et dans les cas nombreux où l'infection pleurale a été déterminée par une perforation pleuro-pulmonaire, que celle-ci demeure ouverte, qu'elle n'ait été que passagère ou même simplement soupçonnée d'après l'évolution clinique, les lavages nous paraissent constituer une méthode particulièrement dangereuse ; d'autre part, l'assèchement permanent de la plèvre par drainage est seul susceptible d'éviter l'ensemencement contro-latéral, en présence des perforations ouvertes comme en présence des autres qui sont toujours susceptibles de se réouvrir, par exemple sous l'action de l'hyperpression pleurale déterminée par un effort de toux. Les lavages pleuraux ont eu une grande vogue parce qu'ils ont été considérés pendant plusieurs années comme la seule thérapeutique possible de ces épanchements purulents, la pleurotomie ayant classiquement comme conséquence la formation d'une poche pleurale chronique fistulisée à la peau. MM. Dumarest et Rougy se sont déjà élevés contre cette conception. Nous basant sur notre expérience personnelle, nous pouvons affirmer que la pleurotomie précoce telle que nous la pratiquons, suivie immédiatement d'aspiration pleurale, ne prédispose en rien à la formation d'une poche pleurale résiduelle avec pachypleurite et pariétite ; bien au contraire, cette technique est le moyen le plus sûr de réduire rapidement le processus infectieux pleuro-pariétal et d'empêcher le développement d'une sclérose intense. Et on ne voit plus les avantages des lavages pleuraux.

Les pleurésies graves du pneumothorax autres que les pleurésies surinfectées doivent être considérées. Les pyothorax malins, les épanchements purulents graves à bacilles de Koch, sont d'un pronostic très réservé ; survenant chez des malades à terrain très déficient, succédant à des lésions pulmonaires graves et extensives ayant déterminé une inoculation massive de la plèvre, ces pleurésies sont souvent mortelles quel que soit le traitement appliqué et on ne peut espérer de la pleurotomie des résultats surprenants. Les épanchements putrides constituent pour nous une indication d'urgence de la pleurotomie ; toutefois, il peut y avoir intérêt à laisser le drain en communication avec l'extérieur et à ne pratiquer que secondairement l'aspiration pleurale.

Nous ne considérons pas l'existence d'une lésion pulmonaire en activité ou collabée seulement depuis peu de temps comme contre-indiquant l'aspiration pleurale. Nous n'avons pas observé jusqu'ici de poussées lésionnelles ou d'agrandissement de cavernes sous l'action de la réexpansion. D'ailleurs, bien des épanchements purulents sont causés par une caverne tiraillée par des adhérences ; l'aspiration, en provoquant la réexpansion pulmonaire, peut avoir une action utile sur la lésion et aider la fermeture d'une perforation. Il n'est pas rare d'assister, après création d'un pneumothorax bridé, à l'agrandissement d'une caverne, puis à sa régression après abandon de ce pneumothorax ; la réexpansion pulmonaire se fait principalement aux dépens du parenchyme pulmonaire sain alors que la zone malade reste en partie rétractée. Et d'ailleurs il est bien préférable d'avoir à faire ultérieurement une thoracoplastie partielle supérieure d'indication pulmonaire qu'une thoracoplastie totale d'indication pleurale.

*
* *

Voici pour terminer quelques détails de technique sur la pleurotomie et l'aspiration pleurale.

I. La pleurotomie. — Elle doit réaliser trois conditions : être parfaitement déclive, être *a minima*, être étanche ;

Le drainage doit être parfaitement déclive pour éviter la stagnation de pus dans un cul-de-sac. Les considérations classiques sur la façon de situer le point déclive (repères anatomiques, ponctions exploratrices faites à des niveaux différents) étaient peut-être utiles avant l'ère radiologique mais ne sont plus de mise actuellement. Le repérage du point déclive ne peut être fait correctement et sans danger qu'en injectant quelques centimètres cubes de lipiodol lourd dans la cavité pleurale et en repérant ce lipiodol à la radioscopie : c'est extrêmement facile. Nous avons l'habitude de placer une aiguille fine et longue sous écran : elle sert de guide pour l'incision de la peau et la traversée des parties molles. En raison de la mobilité de la peau sur le plan costal, un simple repérage cutané ne donne que des renseignements très approximatifs.

La pleurotomie doit être *a minima*, condition nécessaire pour que le trajet ne s'élargisse pas autour du drain. Nous ne pratiquons ni résection costale ni section des muscles intercostaux ; le drain est simplement introduit entre les fibres des intercostaux dissociées à la pince.

La pleurotomie doit être étanche pour réaliser le drainage « à plèvre fermée » et permettre l'entretien d'une dépression pleurale constante. Le fait de n'avoir pas réséqué d'arc costal, d'avoir simplement dissocié les fibres musculaires, assure déjà une bonne étanchéité. Il y a intérêt à employer un drain à collerette (sonde de Pezzer ou mieux drain de Delbet de petit calibre dont on aura rogné la collerette interne) ; en dehors de la question du drainage étanche, ces drains ont l'avantage d'avoir leur orifice interne au contact de la paroi, de ne pas faire saillie dans la cavité pleurale et d'éviter ainsi que le poumon ne vienne buter contre l'extrémité du drain lorsqu'il reprend de l'expansion.

II. L'aspiration pleurale. — Dans les pleurésies purulentes à leur stade aigu, il ne saurait être question de pratiquer des aspirations fortes, des dépressions de plusieurs mètres d'eau, comme dans les vieilles poches figées par la pachypleurite : leur action serait néfaste sur une plèvre encore mince et dont l'infection est de date récente. Il suffit d'entretenir d'une façon permanente une dépression pleurale modérée.

La simple aspiration déterminée par l'évacuation du pus par un drain plongeant dans un bocal à demi rempli d'un antiseptique (le terme siphonage est impropre) est souvent suffisante tout au moins pendant les premières semaines, à la condition que la plèvre ne soit jamais mise en communication avec l'extérieur.

On peut être obligé d'employer des dépressions plus fortes. La technique la plus simple consiste alors à relier le drain à un bocal étanche, tel celui qu'a fait construire le professeur Delbet pour le traitement des pleurésies purulentes des non tuberculeux ; une pompe de Potain permet d'entretenir une dépression ; un manomètre renseigne sur sa valeur. Nous avons pu entretenir ainsi des dépressions de 100 *cm.* au manomètre à eau.

Conclusions.

La pleurotomie suivie d'aspiration pleurale est susceptible de rendre les plus grands services à la phase de début des pleurésies purulentes graves du pneumothorax artificiel. Elle évite les ensemencements contro-latéraux ; elle désinfecte rapidement la cavité pleurale ; elle lutte efficacement contre la formation de la pachypleurite et de la pariétite ; elle entraîne la réexpansion pulmonaire et permet d'obtenir la symphyse des plèvres ainsi que de récupérer la fonction du poumon sous-jacent.

Plutôt que de chercher à traiter les vieilles poches pleurales résiduelles, il faut chercher à les éviter en agissant rapidement et énergiquement sur l'infection pleurale encore à son stade de début.

(Travail du Centre Sanatorial de Passy, Haute-Savoie.)

UNE FORME CLINIQUE NOUVELLE DE LA MALADIE DE PETGES-JACOBI

(Poïkylodermatomyosite. — Ostéoporose des extrémités avec fractures spontanées. — Évolution épithéliomateuse des ulcérations)

PAR MM.

P.-L. DROUET, P. FLORENTIN, M. VÉRAIN et Jean GIRARD

(Nancy).

En Juin 1906, Petges et Cléjat (Bordeaux) publiaient, sous le nom de sclérose atrophique de la peau et myosite généralisée, l'observation d'une femme de 30 ans atteinte d'un syndrome cutané caractérisé par de l'atrophie, des télangiectasies, de la pigmentation, des phénomènes musculaires et ne rentrant dans le cadre d'aucune description connue.

En 1908, Jacobi (Berlin) publiait à son tour l'observation d'un homme de 30 ans présentant quelques-unes des lésions cutanées décrites par Petges et Cléjat. En raison du caractère bariolé des lésions, Jacobi leur donne le nom de : « Poïkylodermie atrophique vasculaire ».

A dater de ces travaux primordiaux, la poïkylodermie fait l'objet d'un certain nombre de publications françaises et étrangères qui en établirent l'ébauche clinique et anatomo-pathologique. Quelques revues générales (Civatte), une discussion aux journées dermatologiques de Strasbourg de Mai 1930, la thèse de A. Petges (1930) dessinaient le cadre de ce nouveau syndrome cutané.

Il s'agit d'une affection peu fréquente, le nombre des cas publiés n'atteignant pas 200. Si son expression clinique se précise lentement à l'aide de nouveaux documents, sa nature reste encore mystérieuse. Son diagnostic se fonde sur un ensemble de symptômes dont quelques-uns sont fondamentaux, les autres variables dans leur fréquence ou leur association permettant d'établir des types cliniques.

La maladie de Petges-Jacobi comprend une lésion cutanée essentielle : la poïkylodermie. Celle-ci est précédée d'un œdème rosé auquel fait suite progressivement un état réticulé de la peau, composé de zones pigmentées mélangées de points érythémateux, de kératose localisée, de papules et de formations nodulaires prurigineuses avec télangiectasies, kératose et zones d'atrophie, la peau devient blanche, finement plissée. A d'autres endroits la peau est, au contraire, épaissie, scléreuse. Cet état bigarré du tégument se voit à des degrés variables, sur les joues, le cou, le thorax, le dos et sur les membres. La face dorsale des mains, les zones juxta-articulaires et leur face d'extension sont souvent particulièrement touchées.

A la poïkylodermie s'associe très fréquemment de la myosite ou, plus exactement de la myosclérose. L'impotence fonctionnelle peut être considérable, se compliquer de rétractions qui déforment les membres, leur donnent une dureté ligneuse qui fige le malade.

Plus rarement des concrétions calcaires sous-cutanées sont mises en évidence, soit par la palpation, soit par la radiographie.

L'examen des différents organes est, la plupart du temps, négatif. Exception doit être faite pour les glandes endocrines dont on a signalé des troubles fonctionnels divers portant sur la thyroïde, les surrénales, l'hypophyse, les parathyroïdes. L'état général est presque toujours très touché et de très nombreuses observations signalent la déchéance organique particulière des malades.

Suivant l'intensité et la variété des symptômes, plusieurs formes cliniques peuvent être fixées. C'est ainsi que G. et A. Petges décrivent :

A. *Une forme cutanée pure* à laquelle on réserverait le nom de poïkylodermie et qui se divisera en deux groupes :

a) Une forme généralisée : la poïkylodermie atrophiante vasculaire (type Petges-Jacobi).

b) Une forme limitée : poïkylodermie réticulée pigmentaire de la face et du cou (type Civatte).

B. *Une forme généralisée myosclérosante :* la poïkylodermatomyosite (type G. Petges).

C. *Une forme de poïkylodermatomyosite* à concrétions calcaires sous-cutanées (type G. et A. Petges).

Nous avons pu, depuis quelques années, observer et suivre deux malades atteints de cette curieuse affection, qui en représentent la forme la plus accentuée avec, dans un cas, une évolution particulièrement grave.

La première de ces observations, suivie par l'un de nous depuis 14 ans environ, a été présentée à la réunion dermatologique de Nancy, la première fois sous l'étiquette : « Endocrinides cutanées (sclérodermie, épidermolyse bulleuse) chez un myxœdémateux », la deuxième fois avec son diagnostic définitif, les lésions ayant évolué progressivement pour réaliser le tableau de la maladie de Petges-Jacobi [1], dont elle représente le type de poïkylodermatomyosite à concrétions calcaires sous-cutanées. Son intérêt particulier réside dans son début par des bulles et dans le terrain endocrinien indiscutable sur lequel elle a évolué.

La deuxième observation que nous rapportons en détail comporte un certain nombre de particularités qui la classent en dehors des types décrits par G. et A. Petges.

Viot... (Emile), 26 ans. Hospitalisé actuellement à l'infirmerie de l'Hospice Saint-Julien. Vient de l'Hôpital Central, où il a été admis le 26 Mai 1937.

Ses parents sont en bonne santé. Il a deux sœurs bien portantes; une troisième est morte jeune d'une affection cardiaque, compliquée de tuberculose pulmonaire.

Au moment de l'entrée à l'hôpital (1937), l'interrogatoire du malade est rendu difficile du fait d'un état de débilité mentale accentuée et d'un mutisme dont il ne sort qu'exceptionnellement.

Des renseignements succincts fournis par la famille et le médecin traitant, il semble que les lésions remontent à l'âge de 12 ans. Elles auraient toutefois été précédées, trois à quatre ans auparavant, par des crises d'épilepsie. Les troubles cutanés seraient apparus insidieusement et auraient évolué lentement et inexorablement, malgré divers traitements.

En 1936, un très léger traumatisme provoque une fracture du tiers inférieur du fémur gauche, nécessitant une ostéo-synthèse. Actuellement, la fracture est consolidée avec raccourcissement.

On note, à l'examen clinique, des lésions de diverses natures :

A. *Des lésions cutanées.* — Au *visage* existe un réseau pigmentaire brun, de couleur d'éphélide, disposé en réseau à mailles assez serrées, enfermant des zones où la peau est complètement dépigmentée. Ces lésions s'étendent sur le nez, le front, les oreilles et le cou et s'arrêtent totalement à la partie inférieure de celui-ci. La peau du thorax et de l'abdomen ne présente aucune lésion.

Sur *les mains*, et symétriquement, on note une atrophie cutanée prédominant à la face dorsale. La peau y est très amincie, flottante sur les plans sous-jacents. Elle est d'aspect collodionné, légèrement squameuse par places; les plis de sa surface dessinent un quadrillage à mailles très larges. Sa teinte est un mélange irrégulier de cyanose au niveau des saillies métacarpiennes, de mélanose et de dépigmentation complète alternant en placards très irréguliers.

Du poignet au tiers supérieur du bras, la peau est adhérente aux plans profonds. Elle ne se laisse plus plisser. Sa surface est irrégulière, se creusant par endroits de dépressions où l'adhérence semble plus marquée. Sa palpation donne une sensation de dureté presque ligneuse. Près des poignets, on note un aspect rappelant des cicatrices adhérentes irrégulièrement étoilées.

Fig. 1. — Aspect général du malade.

1. P.-L. Drouet : *Réunion dermatologique de Nancy*, 26 Mai 1934.

On y retrouve le même polymorphisme de coloration qu'au niveau des mains : placards cyanotiques et violacés, placards mélanodermiques plus ou moins foncés, zones de dépigmentation totale.

Il n'y a pas de transition avec la peau saine, la limite est un trait net. La peau est complètement glabre, sèche et froide. Les doigts sont intacts et un peu effilés. Leur flexion est presque normale.

Au niveau de *l'olécrâne gauche*, on note une ulcération large comme une pièce de 5 fr., recouverte d'une croûte épaisse. C'est le reliquat d'une masse bourgeonnante, du volume d'une grosse noix, de teinte chair musculaire, qui a disparu progressivement, en près de deux ans, sous l'influence de pansements antiseptiques. Une biopsie de cette masse, faite en 1937, avait montré qu'elle était constituée par du tissu inflammatoire avec, par places, quelques débris épithéliaux.

Au niveau du *coude droit*, on observe une lésion beaucoup plus importante par *son aspect*, *son étendue* et, surtout, par *sa nature*.

Il existe, en effet, une vaste ulcération à contours réguliers, qui embrasse le coude dans sa totalité, en passant par les bords externe et interne de l'article qui est en flexion continue. Les bords de l'ulcération sont nets, épaissis et un peu évasés. Toute l'ulcération n'est qu'une masse bourgeonnante importante, irrégulière, faite de la coalescence d'une grande quantité de petits bourgeons charnus ; un suintement abondant purulent, hémorragique, à odeur fétide, la recouvre (cliché n° 2).

Cette ulcération est le siège de douleurs intenses irradiant le long du bras ; elle est apparue il y a près de deux ans et a progressé lentement, oscillant pendant près d'un an entre les dimensions d'une pièce de 5 fr. et d'une paume de main, pour s'élargir ensuite rapidement et devenir végétante.

Au niveau des deux membres inférieurs existe un œdème dur, surtout marqué aux pieds et au tiers inférieur des jambes. La peau est épaissie, de couleur pâle et uniforme.

Sur la jambe gauche, on note, au niveau de la face interne et postérieure, deux ulcérations voisines l'une de l'autre, des dimensions d'une paume de main allongée, à bords nets, plats, de teinte rouge et légèrement bourgeonnantes. Ces ulcérations sont le reliquat de trois pertes de substances qui s'étaient développées il y a deux ans (cliché n° 3).

B. *Des lésions ostéo-articulaires et musculaires.* — Les deux bras sont en adduction ; les avant-bras en flexion forcée et en pronation ; les mains en flexion à angle droit sur les avant-bras. Ces positions ne sont pas réductibles passivement. Il y a ankylose complète des articulations des coudes et des poignets. Les doigts, ainsi que les épaules, ont conservé leurs mouvements normaux. Le malade arrive à se boutonner, à manger et à effectuer quelques mouvements élémentaires de la vie courante.

Tous les muscles de l'avant-bras sont atrophiés et sclérosés, ils semblent littéralement collés aux os. Cette atrophie frappe aussi les muscles du bras ; on peut palper le biceps, qui est mou et dont la circonférence, sur sa partie la plus charnue, n'est que de 15 *cm.* (cliché n° 1).

L'examen radiologique du squelette montre :

Au niveau des deux bras, une ankylose complète des articulations des coudes et des poignets ; l'humérus et, surtout, le radius et le cubitus sont diminués dans leur longueur et dans leur largeur. La transparence de l'extrémité inférieure du radius et du cubitus est augmentée, la corticale diminuée. Les deux apophyses styloïdes sont grêles, la corticale est remplacée par un ourlet, l'os est comme soufflé. Les lésions d'ostéoporose sont aussi accusées au niveau des os du carpe et des phalanges (voir cliché n° 4).

Au niveau du tiers inférieur de l'avant-bras droit, il existe une fracture des deux os, consolidée en position vicieuse. Aucun traumatisme ne peut être retrouvé dans les antécédents. Il s'agit, très vraisemblablement, d'une fracture spontanée passée inaperçue.

On retrouve des lésions d'ostéoporose analogues au niveau des os du pied, dont la transparence est nettement augmentée, les travées osseuses sont plus nettes que normalement et la corticale est très diminuée.

Fig. 2. — Epithélioma du coude.

Au niveau du tiers inférieur du fémur gauche existe une fracture avec cal exubérant et dispositif métallique d'ostéosynthèse.

Fig. 3. — Ulcération de la jambe droite.

Les os du crâne, du bassin et des membres inférieurs sont, par ailleurs, radiologiquement normaux. La selle turcique, notamment, ne présente aucune modification.

L'examen des différents appareils est négatif. Un certain nombre d'examens de laboratoire ont pu être effectués successivement.

En 1937, une biopsie de la peau, au niveau du dos de la main, a montré :

« Lésions d'atrophie cutanée portant surtout sur l'épithélium, les poils et les glandes, associées à des lésions de sclérodermie avec infiltration histiocytaire péri-vasculaire. »

La réaction de Bordet-Wassermann est négative par tous les procédés.

L'épreuve interférométrique est normale.

La calcémie est à 0 *g.* 119.

En Novembre 1938. — *Sang :* Calcium, 0 *g.* 110 ; Phosphate non organique, 25 *g.* pour 1.000 ; Rapport $\frac{\text{Ca sanguin}}{\text{P sanguin}}$ = 4,4 (normal : 2 à 3) ; Phosphatase, 4 unités B.

Urines : Calcium au litre, 0 *g.* 089 ; Calcium par vingt-quatre heures, 0 *g.* 142.

Les modifications apparues progressivement au niveau de l'ulcération du coude droit et de celles de la jambe gauche ont nécessité des biopsies, qui ont donné les résultats suivants :

Biopsie au niveau du bourgeon du coude droit. — Epithélioma malpighien trabéculaire de type spino-cellulaire. Mitoses atypiques très nombreuses, en particulier dans la région profonde de la tumeur. Par places, les éléments cellulaires se groupent en globes concentriques à centre kératinisant. On note aussi de nombreuses figures de parakératose uni-cellulaire à l'intérieur de boyaux néoplasiques. Le stroma, fortement inflammatoire dans la région superficielle, est presque uniquement fibroblastique au niveau des plans profonds. On ne note aucune embolie lymphatique ou sanguine au niveau des préparations examinées.

Biopsie au niveau de l'ulcération de la jambe. — Aspect papillomateux. Elongation considérable des papilles malpighiennes, qui présentent, au niveau de leur couche basale, d'assez nombreuses mitoses, quelquefois atypiques. La vitrée est partout bien conservée, sauf en certains points bien localisés, où l'on note une diffusion de cellules malpighiennes atypiques dans les interstices du chorion, où elles se développent en petits foyers indépendants. Il s'agit, à ce niveau, du début d'un épithélioma à type spino-cellulaire, développé dans un stroma granulomateux.

Biopsie faite au niveau de l'ulcération du coude gauche. — Lésion de type papillomateux, développée sur stroma granulomateux. Elongation considérable des papilles malpighiennes. En bordure de l'ulcération, on note un épanchement de la vitrée et une diffusion des cellules épidermiques dans le derme, sans caractères microscopiques de malignité.

Très rapidement, l'ulcération végétante du coude droit, en voie d'épithéliomatisation, s'infecta, provoquant de violentes douleurs. L'état général du malade s'aggravant, avec l'autorisation de la famille, l'amputation du bras droit est pratiquée en Décembre 1938.

Elle permit d'effectuer un examen histologique plus approfondi de la peau et des plaies sous-jacentes.

Examen d'un fragment de peau et de muscle profond (biceps) prélevés sur le bras amputé. — Epiderme planiforme à 5 ou 6 couches cellulaires, avec couche cornée réduite à un mince feuillet superficiel. Disparition presque intégrale des papilles. Le chorion sous-papillaire ne renferme aucune glande. Il est constitué par des trousseaux collagènes, dans les interstices desquels circulent quelques capillaires sanguins à lumière très réduite. Par endroits, ces capillaires sont entourés d'une petite gaine lymphoïde. Le derme est très dense ; il est constitué par des lames fibreuses épaisses qui, en profondeur, adhèrent intimement au muscle ; le pannicule adipeux a entièrement disparu. Aspect général d'atrophie épidermique et de sclérodermie.

Le muscle sous-jacent présente des lésions histologiques peu accentuées. La myofibrillation est bien conservée. Ce qui frappe principalement, c'est l'augmentation du nombre de noyaux musculaires à

l'intérieur d'un sarcoplasme superficiel très abondant. Quelques fibres grêles semblent en voie de sclérose hyaline. Au pourtour des nerfs, on constate une infiltration leucocytaire très accentuée, mais aucune dégénérescence des éléments nerveux.

En résumé : signes peu accusés d'atrophie musculaire et de sclérose partielle des éléments contractiles.

Les ulcérations de la jambe gauche sont curettées et irradiées au radium.

A la suite de ces diverses interventions thérapeutiques, l'état général du malade s'est très rapidement modifié. Les douleurs ont disparu, l'appétit s'est accru et le sommeil est normal.

En résumé, si au premier abord le diagnostic semblait délicat à poser, l'analyse attentive des lésions autorisait à formuler celui de maladie de Petges-Jacobi. L'aspect réticulé et pigmenté en réseau du visage ; les placards atrophiques cutanés des mains et des avant-bras ; la myosite avec atrophie de tous les plans cutanéo-musculaires des membres supérieurs, intriquée de placards scléreux, imposaient, à notre avis, le diagnostic de poïkylodermatomyosite. On pouvait rejeter celui de dermatite chronique atrophiante en raison de la localisation aux membres supérieurs des lésions musculaires et osseuses et du syndrome humoral et celui de xeroderma pigmentosum, malgré la dégénérescence néoplasique des ulcérations, en raison de la topographie des lésions et de leur extension aux muscles et aux système ostéo-articulaire.

Un certain nombre de faits confèrent à cette observation un intérêt particulier :

1° L'importance considérable de l'atrophie des membres supérieurs.

2° L'existence des modifications ostéo-articulaires. On y note, en effet, de l'ostéoporose prédominant au segment distal des os de l'avant-bras et des phalanges de la main ; des fractures spontanées, dont l'une est passée totalement inaperçue, l'ankylose articulaire complète des deux coudes et des deux poignets.

3° L'existence d'ulcérations chroniques évoluant progressivement vers la cancérisation.

Fig. 4. — Bras droit : Fracture spontanée. Ostéoporose, ankylose.

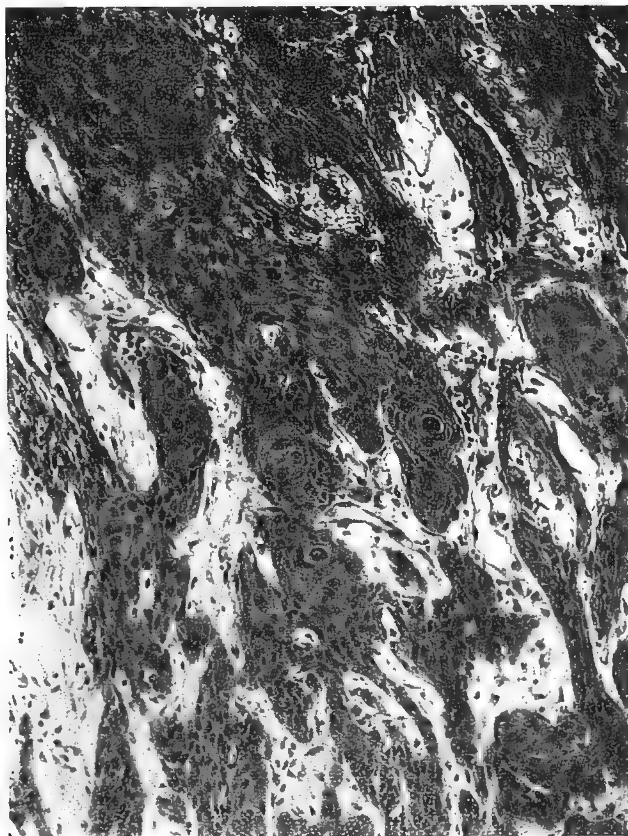


Fig. 5. — Biopsie d'un bourgeon du coude.

Fig. 6. — Biopsie d'un bourgeon du coude.

Les deux derniers points différencient totalement, à notre connaissance, cette observation de celles qui ont été rapportées jusqu'ici et dont l'étude d'ensemble a été entreprise par G. et A. Petges. En effet, on observe plus communément dans certains cas des calcifications sous-cutanées et musculaires avec intégrité articulaire.

D'autre part, si les ulcérations sont considérées comme fréquentes, nous n'avons jamais vu signaler leur dégénérescence épithéliomateuse précoce.

Comme dans toutes les observations antérieures rapportées, le problème de l'étiologie et du mécanisme de la lésion garde toute son obscurité.

La maladie a débuté insidieusement et la syphilis héréditaire semble n'y jouer aucun rôle.

La doctrine classique qui fait intervenir un trouble fonctionnel endocrinien, et plus particulièrement parathyroïdien, pourrait trouver dans notre cas une confirmation dans l'abaissement du taux du phosphore inorganique du sang et l'élévation du rapport

$$\frac{\text{Ca sanguin}}{\text{P sanguin}}.$$

Cependant, le fait d'invoquer l'existence d'un hyperparathyroïdisme ne suffit pas pour résoudre le problème pathogénique, car l'excitation fonctionnelle des parathyroïdes peut être non primitive, mais secondaire à l'ostéoporose constatée par l'examen radiologique.

En définitive, si notre observation peut se ranger dans le cadre de la poïkylodermatomyosite de Petges-Jacobi, elle en constitue cependant un type spécial du fait de certaines de ses particularités.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
LA PARAPLÉGIE DES CANCÉREUX

PARAPLÉGIE PAR MÉTASTASE CANCÉREUSE INTRAMÉDULLAIRE D'UN ÉPITHÉLIOMA ATYPIQUE D'UNE GLANDE MAMMAIRE ABERRANTE

PAR MM.

Roma AMYOT et **P.-E. LAURIN**

Médecin de l'Hôpital Notre-Dame — Médecin de l'Hôpital Sainte-Jeanne d'Arc

Montréal (Canada).

Ce travail a pour but de faire connaître une entité anatomo-clinique excessivement rare. Malgré la rareté du processus qui lui est associé, nous croyons que sa connaissance pourrait expliquer le mécanisme de certaines paraplégies des cancéreux qui, autrement, demeurerait obscur. On ne doit pas ignorer que ces paraplégies peuvent être causées par une lésion métastatique qui n'exerce pas une compression radiculo-médullaire, qui ne détermine pas d'altérations myélitiques ou myélomalaciques ou enfin qui ne siège pas au sein du rachis.

La littérature médicale, à notre connaissance, ne mentionne pas de fait similaire à celui que nous rapportons.

Nous avons consulté les principaux traités de neurologie et d'anatomo-pathologie, les périodiques médicaux les plus importants de ces dix dernières années. Nulle part nous n'avons constaté qu'on communiquait l'observation d'une métastase intra-médullaire d'un épithélioma du sein ou de tout autre organe, ou même qu'on mentionnât le fait ou son éventualité.

Et cela ne manque pas de paraître bizarre. Aucune raison anatomique ou physiologique sérieuse ne semble s'opposer à l'essaimage des cellules néoplasiques au sein de la moelle, comme il se produit à d'autres niveaux de l'axe cérébro-spinal, tout particulièrement dans le cerveau où il est d'observation courante.

En présence d'une paraplégie chez un sujet qui a un cancer du sein ou qui en a été opéré, l'esprit du médecin incrimine systématiquement une métastase vertébrale. La réalité lui donne raison dans la très grande majorité des cas.

Cependant, l'exemple anatomo-clinique que nous présentons doit faire envisager la possibilité de l'envahissement secondaire de la moelle épinière et l'efficience exclusive de cette lésion dans la production des troubles neurologiques aux membres inférieurs et au tronc. Il est indubitable qu'une telle complication s'est déjà produite.

Elle n'a pas été aperçue ou, si elle a été découverte, n'a pas été rapportée.

L'examen anatomo-pathologique méticuleux, qui n'est forcément pratiqué que sur une faible minorité des paraplégiques cancéreux, n'a pu établir la fréquence proportionnelle de la localisation secondaire intra-médullaire. Et c'est probablement par absence ou insuffisance de ce contrôle « post-mortem » essentiel à l'ordonnance exacte des faits pathologiques, que la métastase cancéreuse intra-médullaire n'est pas connue, ni catégorisée comme cause possible de la paraplégie des cancéreux.

En tous cas, si la paraplégie d'un cancéreux ne s'accompagne ni d'altérations radiographiques du rachis, ni de dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien et des signes tensionnels ou lipiodolés d'un blocage sous-arachnoïdien, ni enfin d'algies à type radiculaire, si elle s'est installée subitement et évolue rapidement vers l'impotence fonctionnelle complète, on doit suspecter fortement l'envahissement de la moelle par le processus cancéreux.

On a bien décrit une forme à évolution rapide dans laquelle les signes du déficit sensitivo-moteur aux membres inférieurs semblent dépendre d'une myélite toxique cancéreuse. Chez un certain nombre de malades qui en furent atteints, on ne put mettre en lumière tous les éléments du syndrome que Sicard a groupés en un trépied biologique. Il leur manquait soit l'image radiologique anormale du rachis, soit les critères tensionnels et lipiodolés d'un blocage et conséquemment d'une compression médullaire, mais habituellement (Woringer) la dissociation albumino-cytologique du liquide était présente. A l'autopsie de ces malades, on trouva des noyaux cancéreux métastatiques aux vertèbres, mais dans un certain nombre de ces cas, la moelle ne montrait aucun aspect de compression, mais bien plutôt les effets d'un processus à myélite.

Si nous tentions de synthétiser la pathogénie de la paraplégie des cancéreux, nous en arriverions à cette conclusion qu'elle peut être la conséquence : *a*) d'une compression radiculo-médullaire le plus souvent due à une métastase vertébrale ; *b*) d'une myélite toxique, de nature cancéreuse, pour certains auteurs, habituellement associée à une métastase rachidienne, ce qui pourrait suggérer plutôt l'intervention de troubles circulatoires intra-médullaires d'origine mécanique ; *c*) enfin d'une métastase intra-médullaire.

L'étude de notre observation contribue à illustrer la troisième pathogénie, probablement la moins fréquente.

Observation. — Mme D... (C.), âgée de 60 ans, a été admise à l'hôpital Notre-Dame, le 24 Mars 1937, pour une *paralysie des deux membres inférieurs*.

Antécédents héréditaires et familiaux. — Père mort à 74 ans de pneumonie. Mère morte à 69 ans de congestion pulmonaire. Un frère et une sœur vivent et sont en bonne santé. Quinze sœurs et frères sont morts en bas âge.

Antécédents personnels. — Coqueluche, diphtérie. Puberté à 17 ans. Mariage à 17 ans. Trois grossesses. Trois enfants qui sont morts. Ménopause à 50 ans. Eclampsie lors d'une grossesse. Ablation d'un goitre (simple ?) en 1925. Ablation du sein gauche, qui contenait une tumeur, en 1933.

Histoire de la maladie. — En Février 1937, faiblesse du membre inférieur gauche. Le 5 Mars, faiblesse du membre inférieur droit. Le 11 Mars, impossibilité de marcher, puis paralysie complète des membres inférieurs avec mouvements ou secousses involontaires. Vers le 23 Mars, sensation de décharge électrique douloureuse le long de la face postérieure de la jambe droite. Depuis quatre ans, la main droite serait maladroite. Le membre supérieur gauche est plus faible depuis l'opération de 1933.

Examen neurologique (27 Mars 1937).

a) *Membres inférieurs*. — Atrophie légère et hypotonie musculaire. Impotence complète.

Phénomènes d'automatisme médullaire, soit spontanés, soit provoqués par des excitations locales diverses. La zone d'excitation cutanée est plus étendue du côté droit, empiétant même sur la paroi abdominale. Ces phénomènes d'automatisme s'accompagnent de douleurs crampoïdes à la face postérieure des cuisses, irradiant vers les hanches. Réflexes rotuliens faibles, achilléens presque abolis. Signes de Babinski, Gordon, Schaffer et Oppenheim des deux côtés.

La piqûre et le tact ne sont pas perçus au membre gauche ; à droite, ils ne sont perçus que faiblement sur la jambe et le pied.

Sens articulaire aboli aux pieds et genoux.

Sensibilité au diapason abolie sur toute l'étendue des deux membres.

b) *Tronc*. — Réflexes abdominaux abolis.

Anesthésie superficielle jusqu'à D 7 à droite, jusqu'à D 10 à gauche. Bande d'hypoesthésie bilatérale, superposée, comprenant deux bandes radiculaires.

c) *Membres supérieurs*. — Hypotonie musculaire. Parésie à gauche. Les réflexes ostéo-tendineux, surtout le stylo-radial, sont plus forts à gauche.

La piqûre détermine une sensation de contact électrique désagréable, à droite, jusqu'au moignon de l'épaule inclusivement.

Sens articulaire, stéréognosie, tact conservés. Cercles de Weber normaux.

Sensibilité au diapason abolie à la main droite. Pas d'incoordination.

d) *Tête*. — Toutes les paires craniennes ont conservé intégralement leurs fonctions.

Pas de stase papillaire. Réflexe photo-moteur conservé.

Bruits du cœur assourdis. Cicatrice d'ablation du sein gauche, se prolongeant jusqu'à l'aisselle gauche.

L'aire de matité hépatique est diminuée.

Gros globe vésical (rétention).

Radiographie du rachis. — Aucune anomalie vertébrale.

Liquide céphalo-rachidien. — Pression (couchée), 14 *cm*.; jusqu'à 30 *cm*. par compression des jugulaires; après soustraction de 14 cm^3, 6 *cm*.

Les réactions de Wassermann, de Lange, du benjoin colloïdal sont négatives. Lymphocytose, 4,4. Albuminose, 0,20 pour 1.000.

Azotémie : 0,69 pour 1.000.

Glycémie : 1,30 pour 1.000.

Formule sanguine :

Globules rouges	4.000.000
Globules blancs	6.000
Hémoglobine	70 pour 100
Valeur globulaire	0,8
Poly	72
Grand mono	5
Lympho	23

Réaction de Wassermann du sang négative.

Pression artérielle : 142-74 ; 140-80 ; 184-70.

Évolution de la maladie. — Peu à peu, les phénomènes d'automatisme médullaire régressent, les réflexes tendineux s'abolissent aux membres inférieurs. L'amyotrophie s'y accentue. Les sensibilités y deviennent complètement abolies, de même qu'au tronc jusque vers D 7.

La paralysie s'installe au membre supérieur gauche, le membre droit se montre parésié. La malade meurt, après six jours d'angoisse respiratoire, en asphyxie et apnée.

Anatomie pathologique. — 1° *Examen macroscopique* (*résumé ne mentionnant que les faits importants*). — Autopsie faite trois heures après le décès. Cadavre d'une femme âgée, de taille moyenne, très amaigrie. Rigidité cadavérique assez marquée. Lividité étendue aux parties déclives. Teint terreux. Absence du sein gauche; à ce niveau, cicatrice courbe allant jusque dans le creux axillaire. Abdomen plat. Atrophie légère des membres inférieurs. A la section des téguments, pannicule adipeux sous-cutané très peu abondant. Diaphragme en situation normale. Sur la face postérieure du sternum, petite masse adipeuse indurée de la grosseur d'une amande et qui, à la coupe, présente de petits points grisâtres d'aspect granuleux au raclage.

Poumons chiffonnés, s'affaissant dans les gouttières vertébrales lors de l'ouverture du plastron sterno-costal. Pas d'épanchement pleural, ni d'adhérences. Les deux poumons sont gris pâle aux deux tiers supérieurs et légèrement violacés à leurs bases et sur leurs bords postérieurs. A la palpation, pas de nodules, parenchyme souple et élastique. Surface de section grisâtre avec anthracose, et d'un rouge violacé aux bases. Dans les bronches de moyen et de gros calibre, sécrétion purulente que l'on retrouve également dans la trachée. Poids des poumons : droit, 425 *g.*; gauche, 375 *g.* Vésicule biliaire volumineuse et remplie de bile noirâtre, épaisse et granuleuse, où baigne un calcul arrondi de la grosseur d'un marron.

Cerveau et méninges sans particularités à la surface. Mais la section perpendiculaire à la scissure interhémisphérique, après trois semaines de fixation au formol, montre *du côté droit, au niveau des noyaux gris centraux et de la capsule interne, juste au lieu de passage entre le noyau caudé et le noyau lenticulaire, un petit nodule d'environ 2 cm. de diamètre, ferme, à limites peu précises, de teinte gris bleuté et d'aspect granuleux;* il s'étend en envahissant la partie inférieure du bras antérieur de la capsule, en refoulant en dehors le globus pallidus et, en dedans, en soulevant le plancher du ventricule latéral, qui bombe dans la cavité, en envahissant aussi la paroi droite du 3e ventricule.

Au niveau du lobe pariétal gauche, juste au-dessus de la scissure de Sylvius, on trouve un deuxième nodule de 1 cm. environ de diamètre, situé immédiatement sous le cortex sur lequel il empiète légèrement. Dans le même lobe, *présence d'un troisième noyau plus petit et postérieur à celui-ci, nodule au niveau de la première circonvolution juste sous le cortex qu'il envahit.*

Enfin, on trouve un quatrième noyau de la dimension d'un grain de raisin (1/3 de cm. de diamètre) *situé dans le vermis du cervelet, à sa partie moyenne selon le diamètre vertical et légèrement postérieur selon le plan antéro-postérieur. Il se continue plus loin sous forme d'un mince filet* où il diffuse vers le haut en atteignant des dimensions plus grandes, 1 *cm.* de diamètre.

La colonne vertébrale ne présente aucune malformation, aucune atteinte osseuse. La moelle épinière ne montre aucune modification de calibre. Des sections faites à chaque centimètre laissent voir dans la région dorsale inférieure un nodule gris bleuté bordé par une couche de substance blanche, tissu médullaire, plus large à droite qu'à gauche. Ce noyau, assez bien limité et de 1/2 cm. de diamètre, occupe surtout la partie gauche et postérieure de la moelle où il s'étend sur une hauteur de 2 cm. Les autres tranches de section ne décèlent pas de nouveaux noyaux, du moins visibles macroscopiquement.

2° *Examen histologique.* — Le nodule rétro-sternal est fait de tissu conjonctif dans lequel on aperçoit soit des amas épithéliaux disposés sous forme de traînées plus ou moins volumineuses, ramifiées, anastomosées les unes avec les autres, formant des noyaux cellulaires compacts, soit des cellules éparses dans les interstices du stroma. Ces cellules polygonales sont volumineuses et très inégales, entassées les unes contre les autres, sans aucune orientation, ménageant parfois une cavité de désintégration remplie de débris cellulaires. De-ci, de-là, nous voyons une petite lumière arrondie qui pourrait faire penser à une formation glandulaire. Le protoplasme des cellules est pâle, légèrement acidophile, vacuolisé quelquefois. Le noyau est clair, volumineux, monstrueux même; les mitoses y sont assez nombreuses.

Ces bourgeons cellulaires sont séparés par un stroma dense par endroits, plus lâche ailleurs, avec œdème et infiltration lympho-plasmocytaire discrète. Dans la partie profonde, le tissu celluleux rétrosternal dont les canaux lymphatiques sont dilatés et injectés de cellules néoplasiques.

La moelle épinière, dans la région dorsale inférieure, est profondément altérée. Elle est habitée par un massif cellulaire à limites assez nettes, plus étendu d'un côté que de l'autre. La bande de tissu qui entoure ce massif est d'épaisseur très inégale et est constituée de tissu médullaire refoulé (fig. 1). L'examen de coupes sériées nous a permis même de voir des cellules néoplasiques à l'origine d'une racine.

A un plus fort grossissement, les cellules ont les mêmes caractères que ceux des cellules du nodule rétrosternal. Les travées sont plus nombreuses et plus larges et l'on y aperçoit de grandes cavités remplies de débris cellulaires. Il y a aussi de petites formations glandulaires à assise cellulaire unique bordant une cavité arrondie dans laquelle on aperçoit des cellules desquamées. Ces travées cancéreuses sont séparées par un tissu conjonctivo-vasculaire réduit, œdémateux, avec légère infiltration lymphoplasmocytaire (fig. 2).

Fig. 1. — Moelle dorsale inférieure.
Microphotographie montrant la disposition du nodule métastatique intra-médullaire.
Tout autour, le tissu médullaire d'aspect fenestré.

Dans le tissu médullaire restant, nous apercevons le canal épendymaire refoulé en avant et à droite, où il persiste sous la forme d'une fente allongée et discontinue. En avant et en arrière, il y a de volumineuses cellules ganglionnaires, vestiges de la substance grise, refoulée et dégénérée. Ces lésions dégénératives secondaires se retrouvent également dans la substance blanche ; fragmentation de la myéline, formation d'auréoles claires donnant un aspect fenêtré aux cordons antérieurs, postérieurs et latéraux. Sur le pourtour de la tumeur, le tissu névroglique est condensé et contient des corps granuleux.

D'autres coupes de fragments situés au-dessus du noyau métastatique ont été examinées. On y note un aspect fenêtré de la substance blanche par dégénérescence des fibres nerveuses.

Au cerveau, le fragment examiné correspond au premier nodule décrit précédemment. Les limites ne sont pas aussi nettes que dans la moelle, car il y a des travées néoplasiques pénétrant dans la substance cérébrale environnante. Les éléments cellulaires ont les mêmes caractères, les mêmes dispositions, mais ici nous pouvons voir des figures plus parfaites de formations glandulaires. Le stroma conjonctivo-vasculaire dense, riche en substance collagène, est parcouru par de nombreux vaisseaux congestionnés.

Le tissu cérébral avoisinant montre des altérations des fibres nerveuses avec auréoles claires. Dans les mailles distendues du réticulum on aperçoit des corps granuleux.

Conclusion de l'étude anatomo-pathologique. — En résumé, il s'agit de métastases nerveuses d'un épithélioma atypique de glande mammaire. Cette affirmation est en partie confirmée par l'examen que nous avons pu faire des coupes pratiquées lors des opérations antérieures et que nous devons à l'amabilité du Dr Pritchard, anatomo-pathologiste du Montreal General Hospital, qui nous transmet les renseignements suivants: « She presented herself with a large mass in the axilla which proved to be a carcinoma. The breast was then removed and required careful search to find two minute tumors a few millimetres in diameter. » Les deux petits nodules ne sont que des adénomes et n'ont rien de

néoplasique. Mais les masses du creux axillaire ont, elles, des caractères histologiques tout à fait superposables à ceux de nos noyaux métastatiques, de sorte qu'il n'y a pas de doute possible quant à l'unicité de ces lésions néoplasiques.

De même, les constatations anatomiques et les caractères histologiques démontrent bien que ce sont des lésions de provenance mammaire, bien qu'on n'ait pas trouvé de néoplasme lors de la mammectomie. Deux hypothèses viennent aussitôt à l'esprit: ou bien il s'agit d'un nodule si petit qu'il aurait échappé malgré l'examen minutieux fait alors, ou bien il s'agit de néoplasie dans une glande mammaire aberrante du creux axillaire. La première hypothèse est peu vraisemblable, aussi opterons-nous pour la seconde en concluant à un épithélioma atypique d'une glande mammaire aberrante ayant donné des métastases lymphatiques et nerveuses, cérébrales et médullaires.

Il serait bien intéressant de discuter du siège exact de la lésion primitive, mais cela dépasserait le cadre de ce travail et n'y ajouterait que peu de chose, les images histologiques étant suffisamment concluantes. D'ailleurs, ce qui fait l'intérêt particulier de cette observation, ce sont les localisations inhabituelles des métatases dans la moelle épinière sans atteinte antérieure de la colonne vertébrale.

Commentaires.

I. Nous avouons que le diagnostic anatomo-pathologique complet et exact de ce cas n'a été fait que par l'examen macroscopique et microscopique des pièces anatomiques.

Notre attention n'avait pas été attirée vers la possibilité d'une métastase intra-médullaire. Par l'absence de certains signes importants que nous n'avons pas à répéter, nous aurions dû la suspecter. Nous avons plutôt admis l'hypothèse d'une myélite sans trop présumer de sa nature.

II. L'absence de gonflement de la moelle explique la libre circulation du liquide céphalo-rachidien.

D'autre part, l'envahissement massif de la moelle dorsale inférieure permet de comprendre le type particulier de la paraplégie. Cette dernière possédait les caractères de la forme cutanéo-réflexe individualisée par Babinski et se manifestant par la diminution des réflexes tendineux, accompagnée d'une exaltation des phénomènes d'automatisme médullaire.

Les nombreuses observations accumulées depuis les études de Babinski ont démontré que ce type de paraplégie se montrait dans les cas où la moelle était complètement ou à peu près totalement interrompue dans sa continuité.

Si on se reporte à la figure 1 de notre travail, on peut se rendre compte jusqu'à quel point les fonctions conductrices de la moelle de notre malade étaient entravées.

III. La dissémination cancéreuse s'est objectivée cliniquement quatre ans après l'ablation d'un sein et d'une tumeur axillaire. Elle s'est faite à la moelle, au cerveau, au cervelet et à la face postérieure du sternum.

La description histo-pathologique de la région rétro-sternale porte à croire que l'épithélioma s'y est propagé par voie lymphatique.

Paillas, dans sa thèse de Marseille (1934), Roger et Paillas dans *La Presse Médicale* du 29 Décembre 1934, résument leurs constatations sur les tumeurs cérébrales métastatiques en affirmant que le cancer du sein, qui n'a pas ensemencé le poumon (comme chez notre malade), s'infiltre habituellement vers le cerveau par voie nerveuse ou lymphatique.

La métastase, dans cette alternative, y serait à noyaux groupés; son siège serait presque toujours dure-mérien ou cortico-méningé, jamais dans les régions centrales, mais plutôt à la surface des hémisphères et de préférence du même côté que le sein néoplasique.

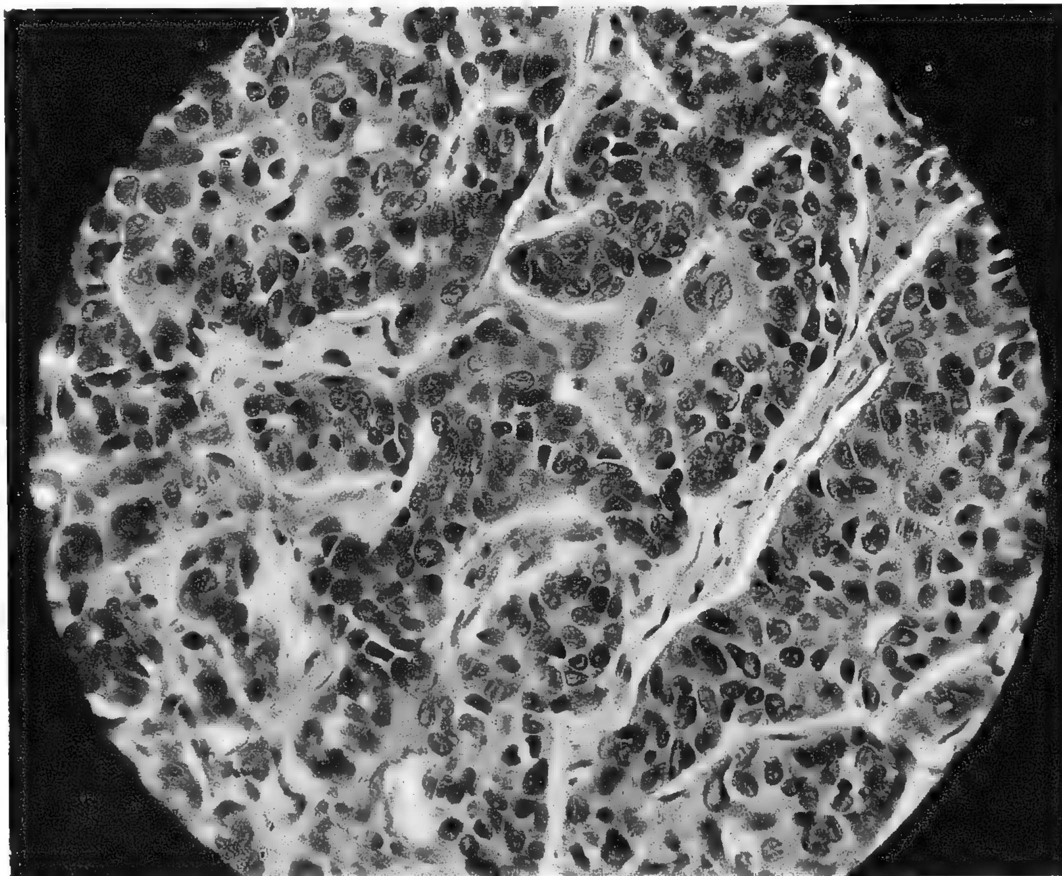


Fig. 2. — Fort grossissement. Les éléments néoplasiques se présentent sous forme de traînées cellulaires de nature épithéliomateuse.

Les noyaux néoplasiques cérébraux de notre malade étaient bilatéraux : deux étaient situés à gauche et sous le cortex, un était à droite et dans les parties profondes, atteignant le bras antérieur de la capsule interne, les noyaux caudé et lenticulaire. Un quatrième fut trouvé dans le cervelet.

Une telle disposition des métastases cérébrales suggère plutôt, selon les observations des mêmes auteurs, une dissémination par voie veineuse, dissémination s'opérant plutôt aux dépens des néoplasies primitives ou secondaires du poumon.

Notre cas s'avérerait une exception à la règle générale établie par Roger et Paillas ; nous insistons ici encore sur l'absence indubitable de toute métastase pulmonaire. Les nodules intra-cérébraux, intra-cérébelleux et intra-médullaires que nous avons découverts avaient une consistance ferme et n'offraient nulle trace de nécrose, comme Roger et Paillas l'ont surtout noté à la section des noyaux formés par essaimage lymphatique.

En dépit de ces contradictions et de l'aspect hérétique des lésions métastatiques à l'égard de la conception des auteurs précités, nous croyons assez fermement que la dissémination épithéliomateuse chez notre malade s'est opérée, à proximité, vers le sternum par voie lymphatique et, à distance, vers le cerveau, le cervelet et la moelle, par voie veineuse.

La diffusion du processus métastatique à différents étages de l'axe cérébro-spinal constitue un argument qui renforce l'opinion de la dissémination veineuse.

IV. Les signes neurologiques notés aux membres supérieurs étaient sûrement l'effet de ces lésions nodulaires sur les fonctions cérébrales. L'îlot néoplasique dans le lobe pariétal gauche causait les signes sensitifs du membre supérieur droit.

L'îlot profond de l'hémisphère droit était probablement la cause de l'asymétrie, de la réflectivité tendineuse à prédominance gauche aux membres supérieurs.

Conclusions.

L'étude d'une seule observation possède en principe une valeur démonstrative restreinte.

Et, en fait, cela est vrai quand elle a trait à une affection fréquente ou à un syndrome complexe ; ou encore lorsqu'on désire établir un type anatomo-clinique sur des bases définitives.

Tel n'est pas notre cas.

Le type anatomo-clinique que nous présentons n'offre aucune complexité, il ne soulève *a priori* aucun problème clinique et anatomique d'un intérêt supérieur ; il est d'une rareté incontestable.

Aussi désirons-nous, en en rapportant et commentant un exemple, souligner que, dans l'installation de la paraplégie des cancéreux, il existe, en plus du mécanisme de la compression médullaire, de celui de la myélite ou de la myélomalacie associées à la métastase vertébrale, le substratum anatomique de la métastase intra-médullaire.

Nous voulons ajouter aussi que la paraplégie des cancéreux par métastase intra-médullaire évolue rapidement et qu'elle ne s'accompagne pas des signes du trépied biologique sur la présence duquel insistait Sicard au cours de la paraplégie par cancer vertébral : signes radiologiques vertébraux, signes liquidiens, signes lipiodolés [1].

1. Les microphotographies ont été faites par le docteur L.-C. Simard, du département d'Anatomie pathologique de l'Université de Montréal, dont le Prof. Pierre Masson est le directeur.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR DE NOUVELLES MÉTHODES DE LUTTE CONTRE LE TÉTANOS

SÉRO-VACCINATION SÉRO-ANATOXITHÉRAPIE PRÉVENTION AU MOYEN DES SOLUTIONS D'ANTITOXINE TÉTANIQUE

Par G. RAMON

En dehors de la vaccination antitétanique, chez l'homme et chez les animaux domestiques, dont l'état actuel a été envisagé dans un précédent article [1], l'*anatoxine tétanique* a permis de mettre au point, au cours de ces dernières années, des méthodes nouvelles de lutte contre le tétanos : *séro-vaccination, séro-anatoxithérapie, prévention au moyen des « solutions d'antitoxine tétanique »*.

Ces méthodes ont déjà été utilisées dans la pratique. Tout en exposant leurs indications et leur posologie propres, il importe d'en faire connaître les premiers résultats afin de pouvoir apprécier, dès maintenant, les services qu'elles sont capables de rendre en diverses circonstances.

LA SÉRO-VACCINATION ANTITÉTANIQUE

La vaccination au moyen de l'anatoxine tétanique représente, comme nous l'avons montré dans notre précédent article, la méthode de choix pour préserver l'individu ou les collectivités contre l'agression possible, à échéance plus ou moins brève, de la toxi-infection tétanique.

Cependant, lorsqu'il s'agit de protéger, sans délai, un *blessé non vacciné* contre la menace du tétanos, la sérothérapie préventive s'impose toujours comme mesure d'urgence et de sécurité.

Si l'efficacité et la nécessité de la séro-prévention antitétanique qu'avaient si bien mises en évidence les travaux de Roux, de Vaillard, de Vincent, etc.., et les premières applications de Nocard chez l'animal, de Pierre Bazy chez l'homme, ne sauraient être mises en doute, son action bienfaisante connaît cependant des limites.

En premier lieu, si l'immunité passive que confère à un organisme l'injection de sérum antitétanique s'établit presque immédiatement, ce qui représente sa qualité essentielle, elle est de courte durée. L'antitoxine tétanique qu'apporte le sérum s'élimine rapidement, d'autant plus rapidement que le sujet traité a déjà reçu antérieurement une ou plusieurs injections de sérum; ce sont là des faits sur lesquels on a insisté bien des fois déjà. Cette élimination rapide peut avoir comme conséquence ces cas de tétanos tardifs dits « post-sériques » surtout observés durant la guerre 1914-1918, en particulier par Pierre Bazy, Lenormant, Mauclaire, Montais, Paul Carnot, Bérard et Lumière, etc., et que l'on signale encore de temps à autre. Fauquez [2] rapportait il y a peu de temps à la Société de Médecine légale un cas de tétanos apparu seize jours seulement après la blessure, chez un sujet qui avait reçu, de suite après l'accident, une injection de sérum, et un autre cas, rapidement mortel, qui s'est manifesté quarante-cinq jours après l'injection de sérum antitétanique à l'occasion d'une opération nécessitée par la blessure originelle. Sorrel exposait lui aussi, dernièrement, un cas de tétanos à issue fatale qui débuta dix-huit jours après l'injection de sérum faite immédiatement après l'accident [3].

Aussi, pour éviter de tels faits, a-t-il paru indiqué, dès les premiers essais de vaccination anatoxique, de chercher à combiner, chez le blessé, cette vaccination et la sérothérapie préventive, de façon à faire succéder à l'immunité passive due au sérum antitétanique l'immunité active qu'engendre l'anatoxine spécifique.

Basée sur les expériences préliminaires entreprises avec Laffaille en 1925 [4], la séro-anatoxivaccination antitétanique était réalisée en 1927 chez l'homme en collaboration avec Chr. Zoeller [5]. Il était en effet démontré, chez un certain nombre de sujets blessés, que l'immunité antitétanique active peut être obtenue par l'injection simultanée de sérum antitétanique et d'anatoxine suivie de l'injection d'une ou plusieurs doses de cette dernière, à intervalles plus plus ou moins éloignés. *La méthode de séro-vaccination antitétanique chez l'homme étant ainsi établie*, elle entrait de suite dans la pratique et les nombreux renseignements recueillis, au cours de cette application, viennent épauler solidement ceux des essais initiaux.

C'est ainsi que Sacquépée [6] fit connaître, en 1933, les données immunologiques concernant 240 blessés soumis à la séro-vaccination antitétanique sur les indications du médecin général Dopter et selon la technique instaurée avec Chr. Zoeller [6 bis]. En vue de vérifier le degré d'efficacité de la méthode, une prise de sang était effectuée chez chacun des blessés, six mois environ après la dernière injection, aux fins de dosage de l'antitoxine spécifique. Chez 234 sujets, soit plus de 97 pour 100, le taux antitoxique était égal ou supérieur à 1/50e d'unité antitoxique; chez la plupart d'entre eux, ce taux était compris entre 1/15e et 1/5e d'unité, ce qui correspond à une immunité relativement forte. De plus, chez les sujets ainsi soumis à la séro-vaccination, l'injection de rappel faite ultérieurement produit, comme il avait été montré avec Chr. Zoeller, le même effet que chez les sujets soumis à la simple vaccination anatoxique. Sacquépée et Jude [7] ont d'ailleurs apporté la consécration de leur longue expérience à la valeur de l'*injection de rappel* chez les adultes qui, à l'occasion d'une plaie, avaient été immunisés au moyen de la séro-vaccination. D'Antona [8] et ses collaborateurs dans une série de belles recherches poursuivies en Italie ont, de leur côté, fourni une importante contribution à l'étude de la séro-anatoxivaccination.

Tous ces résultats et d'autres du même genre obtenus dans les conditions de la pratique, chez un grand nombre d'individus, tout en confirmant pleinement les premières recherches effectuées chez l'animal et chez l'homme, de 1925 à 1927, fournissent la preuve la plus manifeste qu'une *immunité active, solide, durable, peut faire suite à la sérothérapie combinée avec la vaccination anatoxique spécifique* [9].

Il convient donc d'associer aussi souvent que faire se peut, chez un sujet blessé et non encore vacciné, la sérothérapie et la vaccination, association qui permet de réaliser, dans les conditions optima, la continuité de l'immunité passive et de l'immunité active.

Nous rappellerons que la séro-vaccination antitétanique s'effectue de la façon suivante : *on pratique, sous la peau, une première injection d'anatoxine tétanique de 1 cm³ quelques instants avant l'injection de sérum antitétanique (pour cette dernière au minimum 3.000 unités antitoxiques). Quinze jours après, on effectue une seconde injection d'anatoxine (2 cm³) et, après un nouveau délai de quinze jours, une troisième injection de 2 cm³ d'anatoxine.*

Ajoutons que chez le sujet qui, après avoir subi à l'occasion d'une première blessure la séro-vaccination, devient, dans la suite, porteur d'un nouveau traumatisme, il y a lieu de substituer à l'injection de sérum antitétanique l'injection d'anatoxine de rappel [10].

En opérant ainsi, dans ces différentes circonstances, *on assure dans les meilleures conditions possibles la protection contre le risque immédiat ou futur du tétanos.*

LA SÉRO-ANATOXITHÉRAPIE SPÉCIFIQUE DU TÉTANOS EN ÉVOLUTION

Le principe et les résultats pratiques de la séro-vaccination antitétanique devaient conduire à l'établissement d'une nouvelle méthode de traitement spécifique du tétanos déclaré : la *séro-anatoxithérapie*.

Cette méthode mise au point [11], récemment, avec la collaboration de Kourilsky et Richou [12], consiste à injecter d'emblée, dès le diagnostic posé, *une dose unique et massive d'antitoxine tétanique* (150.000 unités) et une dose de 2 cm³ *d'anatoxine, puis à renouveler à doses progressivement croissantes, par exemple 2, 4, 6 cm³, les injections d'anatoxine* à cinq ou six jours d'intervalle. Des injections de rappel d'anatoxine peuvent être effectuées dans la suite sans inconvénients, sans qu'il y ait lieu de craindre une sensibilisation et des réactions à l'anatoxine.

Les recherches expérimentales et les essais cliniques pratiqués chez plusieurs malades montrent que l'application de la séro-anatoxithérapie au traitement du tétanos en évolution est facilement réalisable et que, tout en étant capable de contribuer à la guérison, au

1. G. Ramon : L'anatoxine tétanique et la prophylaxie du tétanos chez l'homme et chez les animaux domestiques. *La Presse Médicale*, 3 Juin 1939, n° 44.
2. *La Presse Médicale*, 4 Septembre 1937, n° 71, 1263.
3. E. Sorrel : *Mémoires de l'Acad. de Chirurgie*, 1938, **64**, 632.
4. G. Ramon et A. Laffaille : *C. R. Soc. de Biol.*, 1925, **93**, 582.
5. G. Ramon et Chr. Zoeller : *Annales Institut Pasteur*, 1927, **41**, 803.
6. E. Sacquépée : *Paris Médical*, 3 Juin 1933, n° 22.
6 *bis*. G. Ramon et Chr. Zoeller : *Loc. cit.*
7. E. Sacquépée et A. Jude : *C. R. Soc. de Biol.*, 1937, **125**, 717.
8. D'Antona : *Giorn. di Batt. e Imm.*, 1935, **14**, n° 2. — Voir aussi P. Marré : *Minerva Medica*, 1935, **13**.
9. Voir à ce propos G. Ramon, R. Kourilsky, R. Richou et Mme S. Kourilsky : *Bullet. et Mémoires de la Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 14 Octobre 1938, n° 27.
10. On tiendra ici la même conduite qu'après la vaccination antitétanique simple.
11. Après des expériences préliminaires effectuées chez l'animal par G. Ramon, R. Richou et R. Maccolini : *C. R. Soc. de Biol.*, 1937, **126**, 1105.
12. G. Ramon, R. Kourilsky, R. Richou et Mme S. Kourilsky : *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 8 Juillet 1938, n° 25, 1287 et 14 Octobre 1938, n° 27. Voir également G. Ramon : *C. R. Acad. des Sciences*, 6 Octobre 1937, **205**, 149.

même titre que la sérothérapie seule, la méthode nouvelle offre sur celle-ci *divers avantages*. En faisant succéder, sans arrêt, l'immunité passive et l'immmunité active, elle permet de réduire, dans une certaine mesure, les quantités de sérum nécessaires à la prolongation de l'état d'immunité, ce qui, du même coup, a pour effet de diminuer les dommages pouvant résulter d'une sérothérapie trop intense [13].

On peut, en outre, escompter une action utile des injections d'anatoxine vis-à-vis des complications de la toxi-infection tétanique.

D'autres *bénéfices* encore peuvent être retirés de la séro-anatoxithérapie. On a constaté, en effet, durant la guerre mondiale ou dans les années qui suivirent, d'assez nombreux cas de *rechutes* (réapparition des symptômes avant guérison complète) et de *récidives* de tétanos (reprise après un temps assez long laissant croire à une guérison complète), rechutes et récidives étant provoquées, le plus souvent, par la germination de spores tétaniques demeurées incluses dans les tissus au niveau d'éclats d'obus ou de débris de vêtements dont l'extraction n'avait pu être opérée. De plus, comme il a été signalé jadis, avec Chr. Zoeller, la toxi-infection tétanique ne laisse aucune immunité derrière elle et la réceptivité au tétanos demeure entière après la maladie traitée par la sérothérapie. *En assurant la stabilité, la pérennité de l'immunité antitétanique, la séro-anatoxithérapie spécifique pourra mettre ainsi les sujets guéris à l'abri des risques du tétanos pouvant résulter ultérieurement de l'évolution d'un foyer tétanigène*, soit au niveau de l'ancienne blessure, soit à la suite d'un nouveau traumatisme.

Comme le faisait remarquer tout dernièrement Chavany[14] : « Lorsqu'on a la chance de guérir des malades d'une affection aussi grave que le tétanos, il est indispensable de ne pas s'en tenir là et d'assurer, par une médication efficace et sans danger, telle l'anatoxine, l'avenir des sujets qu'on a une première fois sauvés de la mort. » Or, cet avenir, la séro-anatoxithérapie pourra, dans les conditions indiquées, se montrer capable de l'assurer tout en apportant sa contribution à la guérison de l'affection tétanique en évolution.

S'appuyant, dès maintenant, sur des renseignements très probants, la séro-anatoxithérapie tétanique mérite qu'on s'y intéresse. Elle peut rendre des services dès le temps de paix En temps de guerre, elle en rendrait bien davantage encore.

L'OBTENTION DE SÉRUM ANTITÉTANIQUE DE VALEUR ANTITOXIQUE ÉLEVÉE

Conséquences

Ainsi qu'il a été constaté dès les premiers essais d'immunisation, l'anatoxine tétanique est non seulement à même d'entraîner l'apparition de l'antitoxine spécifique, mais encore elle crée, chez l'animal comme chez l'homme qui la reçoit, *une aptitude spéciale à réagir, par la production d'une quantité considérablement accrue d'antitoxine*, à l'injection ultérieure d'une nouvelle dose d'antigène. Cette constatation et d'autres encore, telle que celle de l'influence stimulante de certaines substances, en particulier le tapioca, ajoutées à l'anatoxine, ont été à l'origine d'une série de progrès qui ont permis la substitution, aux procédés empiriques et routiniers d'obtention du sérum antitétanique, de *méthodes nouvelles plus rationnelles dans leur principe et singulièrement plus fécondes dans leurs résultats* [15].

Un exemple [16] permettra de se rendre compte de *l'importance de la production de l'antitoxine tétanique chez le cheval précédemment vacciné contre le tétanos.*

Dix chevaux ayant été vaccinés plus ou moins longtemps auparavant ont été soumis à l'hyperimmunisation, en vue de l'obtention de sérum antitétanique destiné à l'usage thérapeutique. Cette hyperimmunisation a été conduite en suivant, avec quelques modifications, la technique établie il y a plusieurs années déjà. Elle a duré, au total, quatre semaines. Les chevaux ont reçu successivement 20, 60, 100 et 160 cm^3 d'anatoxine tétanique au tapioca puis 250, 350 et 450 cm^3 de toxine tétanique, additionnée également de tapioca ; les injections étant faites tous les quatre ou cinq jours. La première récolte de sérum a lieu neuf jours après la dernière injection d'antigène, soit cinq semaines après le début de l'hyperimmunisation. D'après les dosages effectués, le titre des sérums ainsi obtenus est compris, pour cette série d'animaux, entre 1.500 et 10.000 unités. De tels titres étaient totalement inconnus, en France, comme à l'étranger, jusqu'à l'application des nouvelles techniques d'hyperimmunisation.

Il y a quinze ans, avant l'emploi de l'anatoxine et des substances adjuvantes de l'immunité, avant l'application de la vaccination antitétanique au cheval, il fallait, en utilisant les techniques anciennes, de quatre à six mois et un grand nombre d'injections (de 30 à 50 suivant les procédés) de toxine tétanique plus ou moins atténuée dans son pouvoir nocif (et plus ou moins altérée aussi dans son activité immunisante) pour obtenir des sérums antitétaniques dont la valeur moyenne était souvent inférieure à 300 unités par centimètre cube. *Aujourd'hui, grâce aux progrès successivement réalisés, on peut produire, après un mois d'hyperimmunisation et 7 injections, des sérums dont le titre moyen correspond à 4.000 unités antitoxiques par centimètre cube.*

Une des conséquences de cette production intensive d'antitoxine tétanique, c'est de rendre possible la *constitution de stocks importants de sérum antitétanique destiné à l'usage thérapeutique.*

En Juillet 1914, le Service chargé, dans notre pays, de la préparation du sérum antitétanique n'avait, en réserve, que 50.000 doses préventives de 500 unités antitoxiques chacune. Qui ne se rappelle la pénurie de sérum antitétanique au début de la dernière guerre, pénurie qui fut indirectement responsable de nombreux décès par tétanos, lors de la bataille de la Marne en particulier ?

Aujourd'hui, le même Service possède plus de *un million de doses préventives renfermant chacune 3.000 unités.* S'il en était besoin, ce stock pourrait être très facilement renouvelé en l'espace de quelques semaines.

Ces données comparatives et celles qui précèdent fournissent la mesure des progrès réalisés.

Il ne paraît pas nécessaire d'insister sur les bénéfices d'ordre divers, offerts à l'heure actuelle par la production rapide et intensive du sérum antitétanique, que permettent les méthodes d'immunisation et d'hyperimmunisation entièrement rénovées en France, au cours de ces dernières années.

*
* *

Cependant, en dehors des avantages que l'obtention de sérum antitétanique de haute valeur antitoxique comporte du point de vue de la technique et de l'économie de la production, elle présente un réel intérêt pour les applications thérapeutiques.

Tout d'abord, les sérums antitétaniques de titre très élevé donnent le moyen d'effectuer, dans les meilleures conditions, le traitement spécifique du tétanos puisque, grâce à eux, *le volume des injections sériques peut être très sensiblement réduit.*

Au lieu d'injecter au malade atteint de tétanos des centaines de centimètres cubes de sérum antitétanique titrant 300 unités, il suffit de lui administrer quelques dizaines de centimètres cubes de sérum dosant 2.000 ou 4.000 unités [16 bis].

Ce n'est pas là le seul bénéfice que l'on peut retirer de la possession de sérums antitétaniques très riches en unités antitoxiques. De tels sérums ont, en effet, permis récemment la préparation de solutions d'antitoxine tétanique dont l'emploi apparaît dès maintenant précieux, à plusieurs points de vue, dans la prévention d'urgence du tétanos chez le blessé non encore soumis à la vaccination.

LA PRÉPARATION DE « SOLUTIONS D'ANTITOXINE TÉTANIQUE »

Solutions d'antitoxine et accidents sériques

Grâce à ces sérums si puissants, dont le pouvoir antitoxique peut être accru encore par la concentration artificielle, on peut préparer une véritable « *solution d'antitoxine tétanique* » dont la teneur en protéines est dix fois, vingt fois moindre que celle du sérum brut de cheval. Ainsi, par exemple, en prenant 0 cm^3 5 d'un sérum antitétanique purifié ou non, titrant 7.000 unités, et en le diluant dans 9 cm^3 5 d'eau physiologique, on obtient une solution d'antitoxine qui renferme 3.500 unités antitoxiques, c'est-à-dire la dose requise pour la prévention du tétanos chez le blessé (non vacciné) et qui contient vingt fois moins de matières protéiques que les 10 cm^3 de sérum antitétanique que l'on utilise habituellement en pareil cas. De plus, afin de provoquer une sorte

13. L'injection unique et massive de 150.000 unités, soit, par exemple, 8 ampoules de 10 cm^3 renfermant 20.000 unités chacune, nous paraît suffisante.

14. J.-A. Chavany : *Gazette Médicale de France*, 1938, **45**, 383.

15. Consulter en particulier G. Ramon : *Annales Institut Pasteur*, 1931, **47**, 339.

16. G. Ramon : *C. R. Acad. des Sciences*, 1938, **207**, 1260. Voir aussi G. Ramon, E. Lemétayer et L. Nicol : *C. R. Soc. de Biol.*, 1938, **129**, 1067.

16 *bis*. Il ne semble pas nécessaire d'administrer des doses considérables de sérum antitétanique comme on a tendance à le faire actuellement et comme on l'a fait il y a quelques années dans la sérothérapie de la diphtérie à l'époque de la « débauche du sérum antidiphtérique » (J. Comby). A ce propos nous rappellerons que si dans le traitement du tétanos déclaré comme dans celui de la diphtérie en évolution, le succès de la sérothérapie dépend d'une dose convenable d'antitoxine spécifique, il dépend également du moment de l'intervention qui doit être aussi précoce que possible, il dépend encore des qualités toxigènes du germe en cause, de la vitesse de diffusion dans l'organisme de la toxine émise au niveau du foyer infectieux et de la rapidité de la fixation de cette toxine sur la substance nerveuse. Les effets du sérum antitétanique quelle que soit sa valeur sont limités par l'intervention de ces divers facteurs.

Ainsi que l'a dit M. Roux à propos du traitement de la diphtérie : « Le sérum agit comme l'eau dans un incendie, elle empêche l'extension du mal mais ne répare pas les dégâts » (E. Roux : *Le Progrès Médical*, n° 13, 1931). En réalité, le sérum qu'il soit diphtérique ou tétanique, ne peut rien contre la toxine déjà fixée sur le tissu sensible, il ne peut que neutraliser le poison qui est élaboré au niveau du foyer ou qui circule dans les vaisseaux, il agit pour prévenir une intoxication supplémentaire de l'organisme mais non pour guérir l'intoxication déjà en cours qui, si elle est suffisante, entraîne la mort du malade et cela malgré la sérothérapie.

de « dénaturation » de la faible proportion de protéines équines qu'elle renferme, la solution d'antitoxine est additionnée d'une petite quantité de formol et chauffée une heure à 55°.

Les renseignements recueillis au cours de l'expérimentation chez l'animal ont incité à utiliser dans la prévention d'urgence du tétanos chez le blessé les solutions d'antitoxine au lieu et place du sérum antitétanique ordinairement employé et cela afin de chercher à diminuer la fréquence et l'intensité des *accidents sériques*.

Ces accidents se manifestent, estime-t-on en général, chez 40 pour 100 des adultes soumis à la sérothérapie antitétanique. C'est le chiffre que donnent Weissenbach et Gilbert Dreyfus, c'est celui que fournit également Hans Schmidt (Marburg)[17]. D'après Sohier[18], du Val-de-Grâce, qui s'est livré, il y a peu de temps, à une enquête auprès de médecins militaires, ses collègues, les accidents sériques ont été observés dans une proportion de 50 à 70 pour 100 avec le sérum antitétanique ordinaire, dans une proportion sensiblement moindre (de 10 à 25 pour 100) avec le sérum dit purifié. D'après Mackenzie et Hanger, les manifestations dangereuses se produisent une fois sur 20.000 injections et il y a un cas fatal pour 50.000 injections[19]. Dans les dernières séances de la Société de Médecine légale, 3 cas de mort à la suite de l'injection de sérum antitétanique ont été rapportés (cas de Fournot[20], de Godbille[21], de Triquenaux[22]). Ces accidents mortels sont sans doute très exceptionnels eu égard au nombre considérable d'injections de sérum antitétanique pratiquées de nos jours, mais un *dilemme* n'en est pas moins posé, et très souvent, devant le praticien, en présence d'une blessure qui ne lui semble pas réclamer la nécessité absolue de la sérothérapie, dilemme qu'avait évoqué, en 1931, Hartmann[23].

Ce dilemme le voici : ou bien ne pas faire l'injection de sérum et courir le double risque d'assister à l'éclosion du tétanos et d'être poursuivi devant les tribunaux en raison de cette abstention, ou bien faire l'injection et, en cas de maladie sérique grave, mortelle, être cité en justice pour une intervention dont l'indication expresse est contestée. *D'autres inconvénients, d'ordre social et économique*, ceux-là, peuvent résulter et résultent, en réalité, fréquemment des accidents sériques. Tel ouvrier qui n'a pas arrêté son travail pour une blessure banale doit l'interrompre durant des jours entiers du fait des réactions faisant suite à l'injection de sérum. Cette incapacité peut se prolonger pendant des mois et même devenir permanente lors de certaines paralysies dites « post-sérothérapiques » (Lhermitte).

L'ensemble des défauts, des inconvénients de la sérothérapie antitétanique préventive ne doit en aucune façon faire rejeter délibérément son concours, malgré tout si précieux et si efficace dans bien des cas. Cependant, en attendant que la généralisation de la vaccination rende inutile la sérothérapie, il importe de chercher à réduire au minimum les défauts et les inconvénients de celle-ci. C'est le but que l'on se propose d'atteindre, grâce à la préparation et à l'emploi des « solutions d'antitoxine tétanique ».

17. H. Schmidt : *Die mediz. Welt*, 1937, n° 18.

18. R. Sohier : *Bullet. Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 1939, séance du 21 Avril.

19. On trouvera divers renseignements à cet égard en même temps qu'une étude détaillée sur l'aspect médico-légal de ces questions dans la thèse de Zelcer Mojzesz, Strasbourg, 1937.

20. Fournot : *Soc. Méd. Lég. de France*, 4 Juillet 1938.

21. P. Godbille : *Soc. Méd. Lég. de France*, 12 Décembre 1938.

22. L. Triquenaux : *Soc. Méd. Lég. de France*, 9 Janvier 1939.

23. Voir bulletin *Acad. de Méd.*, 1931, **195**, 596.

Des essais sont poursuivis depuis quelque temps déjà chez l'adulte[24] et des premiers résultats qui ont été communiqués tout dernièrement par Kourilsky[25] et par Sohier[26] et qui portent sur près de 150 observations, il ressort que la proportion des réactions sériques qui a été enregistrée après l'injection de « solution d'antitoxine tétanique » préparée selon le procédé indiqué est très faible, infime même, et cela malgré que certains sujets aient reçu, plus ou moins longtemps auparavant, une injection de sérum équin.

Sur les 100 sujets à qui ils ont injecté, à titre préventif, la solution d'antitoxine tétanique (soit 10 cm^3 représentant 3.500 unités), R. Kourilsky et M[me] Simone Kourilsky n'ont enregistré qu'une seule fois une réaction sérique vraie, s'accompagnant d'une éruption urticarienne généralisée, réaction sans gravité du reste et dont l'évolution fut très courte. L'interrogatoire révéla que ce blessé avait absorbé quelques années auparavant et durant plusieurs mois de suite des ampoules de sérum de cheval, en grande quantité.

D'après Sohier, sur les 31 blessés (militaires) traités, ayant reçu une injection de 10 cm^3 de solution d'antitoxine tétanique, seul un officier, qui avait été soumis pendant la guerre à la sérothérapie antitétanique, présenta, au point d'injection, une très légère réaction locale, du reste rapidement disparue ; chez les 30 autres blessés auxquels la même dose de solution d'antitoxine tétanique fut administrée, il ne fut constaté aucun accident sérique, ni local, ni général.

Deux observations apportées par Sohier sont particulièrement intéressantes. Celle d'un blessé de guerre qui avait reçu autrefois du sérum antitétanique et auquel on avait injecté en Octobre 1938 du sérum antitétanique ordinaire avant une intervention chirurgicale. Il avait alors présenté des accidents sériques assez intenses. Un mois après, devant opérer ce blessé une 2e fois, on injecta la solution d'antitoxine tétanique. Il ne présenta absolument aucun incident.

Un médecin, s'étant blessé récemment, dut recevoir du sérum antitétanique ; il redoutait du reste cette injection, car il avait présenté des incidents sériques sérieux, lors d'une injection antérieure de sérum antitétanique ordinaire. Or, la solution d'antitoxine ne déclencha chez lui aucune réaction. Il y a lieu, en outre, de noter que, pendant les mois au cours desquels fut injectée la nouvelle préparation antitétanique, 4 blessés hospitalisés pendant la nuit reçurent du sérum ordinaire ; or, 3 d'entre eux présentèrent des accidents sériques.

Des observations beaucoup plus nombreuses sont évidemment nécessaires pour être fixé quant au véritable degré de rareté et d'importance des réactions que peuvent provoquer les solutions d'antitoxine tétanique et pour se prononcer, en ce qui concerne la valeur exacte de cette nouvelle formule de prévention d'urgence du tétanos chez le blessé non vacciné, mais, d'ores et déjà, on est autorisé à attendre de son emploi des bénéfices certains. Ces bénéfices seraient particulièrement bien appréciés en temps de guerre, jusqu'au moment où tous les effectifs des armées auraient été soumis à la vaccination au moyen des vaccins associés : antitétanique, antidiphtérique, antityphoïdique[27].

24. G. Ramon : *Bullet. et Mém. Soc. Méd. Hôpitaux*, 31 Mars 1939, n° 12, 617.

25. R. Kourilsky et M[me] S. Kourilsky : *Bullet. et Mém. Soc. Méd. Hôpitaux*, 21 Avril 1939, n° 13.

26. R. Sohier : *Bullet. et Mém. Soc. Méd. Hôpitaux*, 21 Avril, n° 13.

*
* *

Résumé et conclusions.

Grâce à l'enchaînement des recherches poursuivies au cours de ces quinze dernières années, et dont le point de départ a été la découverte de l'anatoxine tétanique, des méthodes nouvelles de prophylaxie et de traitement spécifiques de la toxi-infection tétanique ont été créées en dehors de la vaccination antitétanique proprement dite et des vaccinations associées[28]. *Ce sont* la séro-vaccination, la séro-anatoxithérapie, la prévention d'urgence au moyen des solutions d'antitoxine tétanique.

La séro-vaccination *par l'injection simultanée de sérum antitétanique et d'anatoxine spécifique, suivie de plusieurs injections de celle-ci, en fournissant la possibilité de faire succéder sans interruption l'immunité active à l'immunité passive, protégera, dans les limites du possible, le blessé (non encore vacciné) contre le risque immédiat ou éloigné du tétanos.*

La séro-anatoxithérapie du tétanos déclaré, *qui consiste à injecter au malade une dose unique et massive de sérum antitétanique et des doses renouvelées d'anatoxine, est capable à la fois de contribuer à la guérison et de mettre le sujet guéri à l'abri des rechutes et récidives.*

La pratique de la vaccination à l'aide de l'anatoxine tétanique, chez le cheval, ainsi que l'utilisation des substances adjuvantes, ont permis d'aboutir chez cet animal et grâce à des techniques d'hyperimmunisation entièrement rénovées à une production rapide et intensive du sérum antitétanique *destiné à l'usage thérapeutique. L'obtention de ce sérum possédant un pouvoir antitoxique très élevé inconnu jusqu'alors a donné la possibilité de préparer de véritables* « solutions d'antitoxine tétanique » *pauvres en protéines, dont l'emploi semble, d'après les résultats actuellement connus, capable d'entraîner une diminution très sensible de la fréquence et de la gravité des accidents sériques.*

Ainsi, désormais, les cliniciens ont à leur disposition des moyens nouveaux leur permettant de mener, avec des commodités de plus en plus grandes, avec des inconvénients réduits et des chances de succès fortement accrues, la lutte contre le tétanos.

LES ARTHRITES MICROFILARIENNES DE L'ONCHOCERCOSE AFRICAINE (ONCHOCERCA VOLVULUS)

Par **L. DÉJOU**

Les arthrites de la draconculose constituent un chapitre connu de la pathologie exotique (Oudard, Ployé et Jean (*La Presse Médicale*, 24 Février 1923); Boireau-Roussel et Huard (*Bull. Soc. Chir. Marseille*, 27 Octobre 1930); Huard (*Bull. Soc. Path. Exotique*, 12 Octobre 1938).

Elles sont rattachées facilement à leur véritable origine par la constatation du ver de Guinée dans les téguments périarticulaires.

Les arthrites de l'onchocercose sont par contre quasi inconnues. Elles sont de découverte rela-

27. Une simple injection de rappel d'anatoxine tétanique qui ne provoque pas de réaction remplacerait alors chez les blessés, avec tous ses avantages, la séro-prévention et ses inconvénients.

28. Voir G. Ramon : *La Presse Médicale*, 3 Juin 1939, n° 44.

tivement récente et les cas publiés sont rares.

Depuis 1931, date de notre observation princeps, nous avons étudié deux nouveaux cas, avec la collaboration étroite de M. Advier professeur de bactériologie et de parasitologie à l'Ecole d'application du Service de Santé des troupes coloniales, qui a pu préciser les caractères bactériologiques, cytologiques et parasitologiques de ces arthrites.

Fréquence et répartition géographique. — Nos trois observations ont été recueillies au cours de circonstances qui nous permettent de penser que le petit nombre des cas connus tient davantage aux conditions de recherche qu'à une rareté réelle de ces arthrites.

La constatation nécessaire de l'embryon spécifique dans le liquide articulaire est facile du point de vue technique, mais encore faut-il faire un examen microscopique rapide à l'état frais. Les microfilaires très nombreuses dans l'épanchement lors d'une première ponction disparaissent soit progressivement, soit brusquement dans les ponctions suivantes.

En soumettant les liquides de ponctions articulaires des Noirs africains à une recherche systématique des microfilaires, nul doute que l'on n'étende rapidement le champ des complications articulaires de l'onchocercose (*onchocerca volvulus*) dont la répartition géographique se fait sur toute l'Afrique intertropicale.

Nos observations concernent des indigènes du Nord-Togo, du Dahomey, de la Côte d'Ivoire. Le nombre croissant des indigènes africains en France expose tout médecin à rencontrer cette complication.

Nous avons recueilli nos deux derniers cas à l'hôpital militaire de Marseille, dans le service de notre maître le médecin colonel Solier, chez des tirailleurs servant en France depuis plusieurs mois.

Parasitologie. — Le liquide de ponction est examiné le plus rapidement possible, dans l'heure qui suit le prélèvement. Entre lame et lamelle, une goutte aspirée dans le fond du tube, au niveau du culot de sédimentation, montre à l'objectif n° 4 de nombreuses microfilaires animées de mouvements amples. L'objectif n° 7 permet l'identification par la constatation de l'absence de gaine et par les caractéristiques de grandeur : 250 à 300 μ de long, 7 μ de large.

L'étude, après coloration, complète l'identification.

Les embryons que l'on découvre dans le liquide articulaire signent l'existence de la filaire adulte dans l'organisme. Il est facile de la mettre en évidence par la palpation systématique des téguments qui permet de dépister le kyste parasitaire. Celui-ci apparaît comme un ganglion dans certaines régions de prédilection telles que les plis inguino-cruraux, les épines iliaques, les trochanters, les creux poplités, le gril costal. L'extirpation de ce kyste est très simple ; la coupe le montre creusé d'une cavité emplie de trois à quatre filaires adultes d'onchocerques pelotonnées. L'examen microscopique de la sérosité où baignent ces parasites montre de très nombreux embryons à tous stades de développement.

Cytologie. — L'aspect de l'épanchement articulaire va du liquide citrin louche au pus épais et blanchâtre. Un dépôt abondant et pulvérulent sédimente parfois. Le liquide se prend facilement en gelée.

L'étude cytologique le montre constitué d'une purée de polynucléaires.

Bactériologie. — L'étude particulière des cas 2 et 3 permet de conclure à l'absence de germes microbiens. Les cultures sur milieux usuels, sur milieux spéciaux, l'inoculation au cobaye sont restées négatives.

Pathogénie. — Ces arthrites parasitaires pures sont provoquées par l'irruption de nombreuses microfilaires à l'intérieur de l'article.

Que les microfilaires puissent déterminer une réaction inflammatoire suppurative ne saurait nous surprendre puisque nous avons observé des abcès sous-cutanés parasitaires purs dans la dracunculose. Ces abcès sont amicrobiens et fourmillent d'embryons de Dragonneau. Quant au mode d'irruption des microfilaires dans l'article il est sans doute brutal. Le cas n° 3 concerne une arthrite de la hanche à début si violent qu'il en imposa d'abord pour un traumatisme. Une autre raison est la grande richesse en embryons d'une première ponction faisant place à un appauvrissement ou à une disparition rapide de ces embryons.

Il n'est pas impossible qu'un kyste parasitaire de voisinage se fissure dans l'article; dans le cas n° 2, un kyste parasitaire du creux poplité coexistait avec l'arthrite, mais ce kyste était susaponévrotique, donc sans connexion directe avec la synoviale.

La voie lymphatique serait conforme à ce que nous savons du cheminement de la filaire adulte ; les irruptions dans les articulations s'apparenteraient, du point de vue pathogénique, aux épanchements déterminés par la filariose de Bancroft dans les séreuses telles que le péritoine, la plèvre, la vaginale ; cependant, ici, dans les arthrites, il n'y a pas lymphorragie. Il faut noter, par ailleurs, que la filariose de Bancroft est absente de la plupart des régions africaines intertropicales et que des examens répétés nous ont permis de l'éliminer chez nos malades.

Séméiologie et formes cliniques. — Nous avons observé successivement une hydarthrose du genou à évolution subaiguë, une arthrite aiguë du genou, une arthrite aiguë de la hanche.

La température générale, peu touchée dans le premier cas, fut élevée dans les deux autres cas. Elle se maintint entre 38° et 40° pendant une quinzaine de jours dans l'arthrite coxo-fémorale. La température locale, les signes d'épanchement, les positions antalgiques sont communs à toute arthrite.

Il faut noter, d'abord, l'indolence relative des mouvements s'opposant à l'importance de l'épanchement suppuré, ensuite le bon état général peu commun dans les arthrites suppurées des gros segments des membres.

Pronostic. — L'évolution a été favorable dans tous les cas, avec restitution complète des mouvements et résorption de l'épanchement en un laps de temps qui va de quelques jours à deux semaines.

La guérison rapide d'une arthrite de la hanche, avec épanchement purulent abondant, donne une physionomie toute particulière aux arthrites microfilariennes de l'onchocercose. Pareil pronostic les apparente aux arthrites puriformes aseptiques des vers de Guinée ; mais ces dernières se compliquent volontiers de surinfection microbienne, ce qui ne paraît guère possible dans l'onchocercose.

Traitement. — Il a consisté en ponctions évacuatrices renouvelées jusqu'à la chute de la température et la disparition de l'épanchement. Dans l'arthrite coxo-fémorale, 8 ponctions ont été nécessaires. La ponction par voie antéro-externe prétrochantérienne nous a paru plus sûre et plus simple que la ponction directe. A noter qu'un arthrogramme de la hanche par lipiodol a été suivi d'une exacerbation des signes douloureux et inflammatoires.

L'arthrotomie paraît nettement contre-indiquée dans ces arthrites purulentes parasitaires pures.

Résumé des observations.

Observation I. — Hydarthrose du genou avec présence de microfilaires (*Marseille Médical*, 23 Mars 1931, L. Déjou).

Indigène vu au Togo, en Décembre 1929, présentant une hydarthrose subaiguë du genou, évoluant depuis un mois, avec des signes généraux et locaux atténués. La ponction retire 30 cm^3 environ d'une sérosité filante, de couleur citrin, qui sont centrifugés. Dans le culot, nombreuses microfilaires sans gaines. Le malade est porteur de kystes parasitaires à onchocerques au niveau du gril thoracique et des plis inguinaux.

Obs. II. — Arthrite aiguë du genou avec présence d'embryons d'onchocerca volvulus dans le liquide articulaire (Advier et Déjou, *Bulletin de la Soc. de Path. exotique*, 12 Octobre 1938).

Tirailleur originaire du Dahomey, présentant au niveau du genou des signes évidents d'épanchement inflammatoire; la jambe du même côté est œdémateuse dans ses deux tiers supérieurs; la température est à 39°, l'état général excellent, les mouvements peu douloureux. La ponction retire 50 cm^3 environ d'un liquide citrin trouble, laissant décanter un dépôt abondant et blanchâtre. L'examen de ce liquide montre : du point de vue cytologique un fort pourcentage de polynucléaires, du point de vue parasitologique de nombreuses microfilaires vivantes, du point de vue bactériologique l'absence de germes contrôlée par cultures. Les microfilaires étaient si nombreuses que les examens des diverses gouttes prélevées à différents niveaux du tube en montraient deux à trois par champ. Caractères de ces microfilaires : privées de gaines, longues de 250 à 300 μ, larges de 7 μ.

Au niveau du creux poplité du côté atteint, extirpation d'un kyste à onchocerques. Guérison en quelques jours après deux ponctions. A noter que l'examen du liquide retiré par deuxième ponction ne permettait pas de retrouver une seule microfilaire.

Obs. III. — Arthrite suppurée microfilarienne (onchocerca volvulus) à localisation coxo-fémorale, par MM. Advier et Déjou (résumée).

Début brutal sous l'apparence d'une contusion traumatique de la hanche chez un tirailleur originaire de la Côte d'Ivoire. La cuisse est immobilisée en flexion; l'extension, l'abduction, la rotation externe sont douloureuses. La palpation de la tête fémorale et du trochanter est douloureuse. La radiographie est négative. La température à 40°. L'état général bon. Une première ponction de l'articulation coxo-fémorale faite par voie prétrochantérienne retire 15 cm^3 d'une sérosité louche. L'examen bactériologique note la prédominance des polynucléaires, la présence de nombreuses microfilaires, l'absence de germes microbiens contrôlée par culture. Les microfilaires sont du genre onchocerque. Une deuxième ponction est faite le lendemain; le liquide devient franchement purulent. Mêmes constatations bactériologiques, mais ici les microfilaires sont déjà moins nombreuses ; elles devaient disparaître dès la troisième ponction qui fut suivie d'une injection lipiodolée pour arthrogramme.

Ainsi fut obtenue la vérification de la localisation articulaire. Huit ponctions furent nécessaires pour assécher l'arthrite. La température se maintint élevée durant deux semaines environ. La guérison fut complète avec restitution intégrale. A noter, pour complément d'information, que ce malade était exempt d'urétrite, que son sang présentait un Wassermann négatif et qu'il était exempt de microfilaires tant diurnes que nocturnes. Dès le troisième jour de son entrée nous dépistions et extirpions chez lui un kyste parasitaire d'onchocerque à l'aplomb de l'épine iliaque antéro-supérieure.

(Travail de la Clinique Chirurgicale de l'Ecole d'Application du Service de Santé colonial.)

BARÈME INDICATIF D'INVALIDITÉ

devant servir à la détermination de l'incapacité permanente dont peuvent être atteintes les victimes d'accidents du travail et de maladies professionnelles

Nous présentons ci-dessous le Barème établi au Ministère du Travail pour l'application de l'article 3, alinéa 11 de la loi du 9 Avril 1898 concernant les responsabilités des accidents dont les ouvriers sont victimes dans leur travail, modifiée par la loi du 1er Juillet 1938.

Dans La Presse Médicale *du 31 Décembre 1938, nous avons apporté un commentaire de la loi du 1er Juillet 1938. Nous avons souligné spécialement la nouveauté ayant trait à l'institution d'un Barème indicatif.*

Ce Barème a été également prévu pour les maladies professionnelles indemnisables. En effet, la réparation des maladies professionnelles est identique, pour celles qui sont énumérées dans les tableaux annexés à la loi du 25 Octobre 1919, à celle des accidents du travail.

Soulignons que ce Barème est **indicatif** *; il comporte une introduction relative au mode de calcul des invalidités multiples, importante à examiner. Ce Barème a été établi en prenant pour base, conformément à la loi, celui qui était en usage pour l'application de la loi sur les pensions militaires*

Certains chapitres du Barème militaire étant sans objet en matière d'accidents du travail ont été supprimés, la partie relative aux maladies professionnelles est entièrement nouvelle. Enfin, ce Barème ne tient pas compte du facteur professionnel et des questions relatives à l'employabilité (coefficient d'âge) qui sont laissés à l'appréciation des magistrats.

Pour la plupart des lésions accidentelles, deux taux ont été donnés (minima et maxima moyens) entre lesquels, dans les cas courants, l'expert pourra se guider en tenant compte des différents éléments individuels.

Ce barème est *immédiatement* applicable pour tout accident ou Maladie professionnelle survenus *depuis le 1er janvier 1939* (exception faite pour le cas de maladie professionnelle dont l'indemnisation ne commence qu'au 14 juin 1939).

G. H.

DÉCRET DU 24 MAI 1939, *Journal Officiel, n° 134, du 8 juin 1939.*

portant règlement d'Administration publique pour l'application de l'article 3, alinéa 11, de la loi du 9 Avril 1898 concernant les responsabilités des accidents dont les ouvriers sont victimes dans leur travail, modifiée par la loi du 1er Juillet 1938.

ANNEXE

au Décret du 24 Mai 1939 portant règlement d'administration publique pour l'application de l'art. 3, alinéa 11, de la loi du 9 Avril 1898 concernant les responsabilités des accidents dont les ouvriers sont victimes dans leur travail, modifiée par la loi du 1er Juillet 1938.

CHAPITRE PRÉLIMINAIRE

Première partie.

PRINCIPES GÉNÉRAUX SERVANT A L'APPLICATION DU PRÉSENT BARÈME

Le présent barème doit être, suivant l'intention formelle du législateur, un barème *indicatif*. Chaque pourcentage d'invalidité comporte, sauf en certains cas précis et exceptionnels, un taux minimum et un taux maximum. L'un et l'autre de ces taux ne sont que des taux normaux proposés à l'expert et au juge, compte étant tenu à la fois des professions courantes et des degrés de gravité les plus fréquents.

Dans la grande majorité des cas, le taux d'incapacité pourra être fixé en tenant compte des taux inscrits dans le barème ; on évitera ainsi des divergences parfois trop grandes entre des cas à peu près semblables. Mais il arrivera qu'en raison de l'influence particulière de certains facteurs, notamment l'âge de la victime et la nature de la profession, etc., en raison des caractères particuliers de certaines lésions et aussi de manifestations pathologiques non prévues dans le barème qui ne peut tout comprendre, les experts et le juge pourront, tout en s'inspirant comme guide, proposer et décider d'appliquer un taux spécial.

Le présent barème conservera ainsi le caractère de *barème indicatif d'invalidité ayant une valeur d'orientation* que le législateur a entendu lui donner.

Deuxième partie.

I. — INFIRMITÉS MULTIPLES

Définition. — On appelle infirmités multiples des infirmités intéressant des membres, des segments de membres ou des organes différents.

Les divers reliquats d'une même lésion ne sont pas considérés comme des infirmités multiples.

Par exemple, une lésion d'un membre, plus une lésion d'un œil peuvent laisser des infirmités multiples. Il en est de même d'une lésion du bras gauche, plus une lésion du bras droit.

Une lésion de la rotule peut laisser de l'arthrite, des mouvements anormaux, une raideur du genou et des articulations sus- et sous-jacentes, de l'atrophie musculaire, des troubles vasculaires, etc. Il s'agit alors d'une seule et même infirmité.

Méthode a suivre. — Le barème indique fréquemment le taux de la réduction globale de capacité résultant de la coexistence de plusieurs lésions. Lorsque l'existence simultanée de deux ou plusieurs lésions n'est pas prévue par le barème, le taux de la réduction globale de capacité ne doit jamais être déterminé par l'addition pure et simple des taux partiels considérés isolément. Ce procédé mène le plus souvent à des résultats qui sont en contradiction certaine avec les données de l'examen clinique.

La méthode à suivre est différente suivant que le cas examiné appartient à l'un ou à l'autre des deux groupes suivants :

1° *Les lésions intéressent des organes différents mais associés à la même fonction.*

Telles sont les lésions des deux yeux, des deux oreilles, des deux maxillaires, lesquelles sont prévues au barème et par conséquent ne sont indiquées ici que pour fixer les idées.

Mais telles sont aussi les lésions intéressant deux ou plusieurs doigts d'une même main, les deux membres inférieurs, etc. Un certain nombre de cas sont prévus au barème, mais ils ne le sont pas tous.

2° *Les lésions intéressent soit des organes ou membres différents et de fonctions distinctes, soit différents segments d'un même membre,* par exemple les lésions intéressent un bras et une jambe, ou bien le coude et le poignet du même bras, etc..

Premier groupe. — Pour les cas du premier groupe, on ne peut donner aucune méthode simple. Comme certains d'entre eux sont prévus au barème, on obtiendra fréquemment une indication très utile en procédant par analogie. Ainsi la perte des deux index pourra être évaluée en partant du taux indiqué pour la perte d'un seul index et en opérant par comparaison avec les taux donnés par le barème pour la perte d'un pouce et pour la perte des deux pouces. De même pour des lésions atteignant les deux membres inférieurs, on pourra souvent raisonner par analogie avec le cas de l'amputation des deux pieds.

Deuxième groupe. — Dans le cas du second groupe, il est recommandé de recourir à l'application *d'une règle* qui a déjà rendu des services appréciables et peut *servir de guide* pour l'évaluation du taux global. On évitera ainsi des évaluations disparates pour un même ensemble de lésions.

Cette règle consiste, les infirmités étant classées dans un ordre quelconque, à décompter la première au taux du barème et chacune des suivantes proportionnellement à la capacité restante.

Exemple : Soit trois infirmités qui, considérées isolément, correspondraient au taux d'incapacité de 60 %, 20 % et 10 %.

Première infirmité : 60 pour 100 de 100 pour 100 (capacité complète) = 60 pour 100
Capacité restante : 100 pour 100 — 60 pour 100 = 40 pour 100.

Deuxième infirmité : 20 pour 100 de 40 pour 100 (capacité restante), soit : $\frac{20}{100} \times \frac{40}{100}$ . . . . 8 —
Nouvelle capacité restante : 40 pour 100 — 8 pour 100 = 32 pour 100.

Troisième infirmité : 10 pour 100 de 32 pour 100 (nouvelle capacité restante), soit : $\frac{10}{100} \times \frac{32}{100}$. 3,2 —

Taux global d'incapacité. . . . . 71,2 pour 100
Ou en chiffres ronds : 72 pour 100.

Remarque. — On pourrait modifier l'ordre des infirmités, on aboutirait au même résultat, c'est-à-dire 72 % d'incapacité.

En général, le résultat donné par *l'application de cette règle ne saurait être adopté purement et simplement. On doit considérer qu'il ne constitue qu'une première indication.* Il doit être discuté et, à l'occasion, corrigé, les raisons d'une modification devant être précisées par l'expert. A cet effet, il importe de tenir compte, le cas échéant, des considérations physiologiques générales et de considérations cliniques propres au cas particulier.

II. — INFIRMITÉS ANTÉRIEURES

Principes. — Il s'agit ici de fixer les conséquences d'un accident du travail dans le cas où la victime était déjà infirme avant l'accident.

Le problème consiste, comme toujours, à évaluer la réduction de salaire causée par cet accident. En effet, la loi ne fait pas de distinction entre ce cas et celui où la victime était entièrement valide avant son accident : elle pose une règle générale et dit seulement que la rente doit être égale à une fraction ou à la totalité *de la réduction que l'accident aura fait subir au salaire.*

Il est donc évident que la rente ne saurait être basée sur l'incapacité globale qui résulte des deux infirmités, l'ancienne et la nouvelle, et que l'on doit également se garder de raisonner comme si l'infirmité qu'il s'agit de réparer avait atteint un homme valide.

Comme il est impossible d'établir un barème qui donne le taux de la réduction de capacité causée par une lésion quelconque chez un sujet porteur avant l'accident d'une lésion également quelconque, il est utile de montrer comment on peut suppléer à l'absence d'un tel barème. La solution de ce problème exige que l'on ne perde pas de vue les notions fondamentales qui sont rappelées ci-après :

a) Il importe tout d'abord de bien se rendre compte de la nature des opérations auxquelles la fixation d'une rente donne lieu dans le cas le plus simple, c'est-à-dire lorsque l'accident atteint un sujet valide.

En effet, la réduction subie par le salaire n'est jamais évaluée directement. On considère que cette réduction est proportionnelle au salaire ancien et que, par suite, elle doit s'obtenir en multipliant celui-ci par un coefficient indépendant du salaire.

C'est ce coefficient indépendant du salaire que l'on a l'habitude d'appeler taux d'incapacité, ou plus exactement taux de réduction de capacité.

b) Par définition, un taux est un quotient. Le taux de la réduction de capacité causée par un accident est donc le résultat d'une division dans laquelle le dividende est la réduction de capacité elle-même et le diviseur la capacité existant avant l'accident. Quant à la réduction de capacité, c'est évidemment la différence entre les deux capacités, ancienne et nouvelle.

Méthode d'évaluation. — Ainsi, dans le cas d'un accident survenant chez un sujet atteint d'une infirmité antérieure, on est naturellement conduit à la détermination de la capacité ancienne et à la détermination de la capacité nouvelle.

Soient C^1 et C^2 ces deux capacités, le taux de la réduction de capacité résultant de l'accident, c'est-à-dire le taux par lequel on devra multiplier le salaire effectif de l'ouvrier, est égal à $\frac{C^1 - C^2}{C^1}$.

Supposons, par exemple, que le blessé avait déjà perdu le pouce droit avant l'accident actuel et que cet accident lui fait perdre le pouce gauche. D'après le barème, avant l'accident, le taux d'incapacité était de 25 %, après il est de 65 %. Il en résulte qu'avant l'accident le blessé avait une capacité égale à 75 % de celle d'un homme valide, après il a une capacité égale à 35 % de celle d'un homme valide. En chiffrant par 100 la capacité d'un homme valide, on voit que la capacité de la victime est tombée de 75 avant l'accident à 35 après. Elle a donc été réduite du fait de l'accident actuel, de 40/75 de la valeur qu'elle avait avant (75 — 35 = 40).

Par conséquent, le taux de la réduction de capacité résultant de l'accident est égal à 40/75, c'est-à-dire 53,33 %.

On voit que la seule difficulté réside dans l'évaluation de l'incapacité globale dont le blessé reste atteint après l'accident actuel. Cette incapacité globale doit être évoluée en faisant application des principes exposés au paragraphe précédent.

Remarques. — Deux remarques s'imposent encore :

1° Tout d'abord, il importe peu que l'infirmité antérieure soit due à une maladie ou à un premier accident, que ce premier accident soit un accident du travail ou qu'il soit survenu en dehors du travail, qu'il ait été réparé par une rente ou par une indemnité en capital, ou qu'il n'ait pas été réparé du tout.

En revanche, il est indispensable que l'infirmité antérieure se soit réellement manifestée avant l'accident actuel. Si, avant cet accident, la victime n'avait que des prédispositions à telle ou telle maladie, il n'y a pas lieu d'en tenir compte. Il n'y a pas lieu de tenir compte non plus d'une maladie qui existait déjà réellement si cette maladie n'était à ce moment la cause d'aucune réduction de capacité de travail.

2° Enfin, on doit observer que la méthode proposée, bien qu'elle fasse intervenir une formule mathématique, permet de tenir compte de tous les éléments d'appréciation que l'équité commande de retenir.

En effet, rien n'oblige à suivre exactement le barème pour l'évaluation de l'incapacité antérieure. On peut avoir de bonnes raisons pour s'écarter de ses indications, car le barème ne donne que des taux d'incapacité probables, tandis que, pour l'appréciation de l'état antérieur, c'est l'incapacité réelle qui doit être retenue. Celle-ci peut être plus grande ou moins grande que le barème ne l'indique.

A plus forte raison, si une rente d'accident du travail a été accordée pour l'infirmité antérieure, l'infirmité antérieure peut être évaluée à un taux différent en vue de la réparation de l'accident actuel.

Mais, bien entendu, les raisons qui ont pu conduire à augmenter ou à diminuer l'incapacité antérieure ne doivent pas être perdues de vue lorsqu'il s'agit ensuite d'évaluer l'incapacité globale dont la victime reste finalement atteinte. Il est normal qu'elles interviennent encore après l'accident. Sans doute, la nouvelle lésion viendra souvent atténuer leur importance, mais pas nécessairement au point de permettre de les négliger complètement.

Par exemple, si la vision d'un œil déjà réduite à 1/10 vient à être complètement perdue dans un accident du travail, il sera permis de dire qu'avant l'accident, compte tenu de la profession exercée, la réduction de capacité était, en fait, très faible ou même nulle. Mais, alors, il y aura lieu de se demander si la même considération ne conduit pas à évaluer la capacité existant après l'accident à un chiffre plus élevé que le barème ne l'indique.

Dans d'autres cas, c'est plutôt le degré de *l'adaptation de l'invalide à son infirmité* qui intervient. Cela se produit surtout pour les doigts d'une même main, lesquels sont susceptibles, dans une grande mesure, de se suppléer l'un l'autre. Ainsi, l'amputation d'une main déjà privée d'un doigt fait perdre à la victime le bénéfice de son adaptation. Il pourra donc être normal de majorer l'évaluation de la capacité antérieure et néanmoins d'adopter le taux du barème pour évaluer la capacité restante. L'expert devra indiquer les raisons pour lesquelles il ne se conforme pas au barème, lequel tient compte de la faculté d'adaptation moyenne des individus.

CHAPITRE I

MEMBRES

A. — Membre supérieur.

DOIGTS ET MÉTACARPE

Fractures

(Voir ci-après : raideurs articulaires, etc.).

Raideurs articulaires plus ou moins serrées.

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ côté droit	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ côté gauche
Pouce : Suivant que la mobilité est conservée entre la demi-flexion et la flexion forcée (angle favorable) ou entre la demi-flexion et l'extension (angle défavorable).		
Articulation inter-phalangienne	1 à 4	0 à 3
Articulation métacarpo-phalangienne	1 à 3	0 à 1
Articulation inter-phalangienne et métacarpo-phalangienne	4 à 8	3 à 6
La mesure de la limitation des mouvements des doigts est basée sur la connaissance du fait suivant : on sait que la pulpe digitale s'applique sur le pli médian transversal de la paume quand la main est bien fermée. Il suffit donc de mesurer avec un double décimètre la distance du pli à la pointe de l'ongle dans les deux positions de flexion et d'extension maxima.		
Index :		
Articulation métacarpo-phalangienne	1 à 2	0
1re ou 2e articulation inter-phalangienne	1 à 5	0 à 4
Toutes les articulations (index raide)	5 à 10	4 à 8
Médius. — Annulaire :		
Une seule articulation	0 à 2	0
Toutes les articulations	5 à 8	4 à 6
Auriculaire :		
Une seule articulation	0 à 1	0
Toutes les articulations	2 à 5	0 à 4
Les quatre doigts avec le pouce libre : Suivant que la gêne fonctionnelle intéresse :		
a) L'extension	10 à 15	8 à 12
b) La flexion	20 à 30	15 à 20
Les quatre doigts et le pouce : Suivant que la gêne fonctionnelle intéresse :		
a) L'extension	10 à 20	8 à 15
b) La flexion	30 à 40	20 à 30

Ankyloses complètes.

1° Ankyloses osseuses, vérifiées par la radiographie ;

2° Ankyloses fibreuses, très serrées, ne permettant aucun mouvement utile, après tentatives suffisantes de mobilisation.

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ côté droit	côté gauche
Pouce :		
Articulation carpo-métacarpienne	15 à 20	12 à 15
Articulation métacarpo-phalangienne	8 à 10	6 à 8
Articulation inter-phalangienne	5 à 6	4 à 5
Articulation métacarpo-phalangienne et inter-phalangienne	15 à 18	12 à 14
Toutes les articulations :		
a) Pouce en extension	25 à 30	20 à 25
b) Pouce en flexion modérée	20 à 25	15 à 20
Index :		
Articulation métacarpo-phalangienne	4 à 5	3 à 4
Articulation de la 1re et de la 2e phalange	8 à 10	6 à 8
Articulation de la 2e et de la 3e phalange	2 à 3	0 à 1
Les deux dernières articulations	8 à 10	6 à 8
Les trois articulations	13 à 15	10 à 12
Médius :		
Articulation métacarpo-phalangienne	3 à 4	1 à 2
Articulation de la 1re et de la 2e phalange	6 à 7	4 à 5
Articulation de la 2e et de la 3e phalange	1 à 2	0 à 1
Les deux dernières articulations	8 à 10	6 à 8
Les trois articulations	12 à 15	10 à 12
Annulaire :		
Articulation métacarpo-phalangienne	2 à 3	0 à 1
Articulation de la 1re et de la 2e phalange	5 à 6	3 à 4
Articulation de la 2e et de la 3e phalange	1 à 2	0 à 1
Les deux dernières articulations	8 à 10	6 à 8
Les trois articulations	10 à 12	7 à 9
Auriculaire :		
Articulation métacarpo-phalangienne	1 à 2	0 à 1
Articulation de la 1re et de la 2e phalange	3 à 4	1 à 2
Articulation de la 2e et de la 3e phalange	1 à 2	0 à 1
Les deux dernières articulations	5 à 6	3 à 4
Les trois articulations	8 à 10	6 à 8

Gêne fonctionnelle des doigts résultant de lésions autres que les lésions articulaires. Section ou perte de substance des tendons extenseurs ou fléchisseurs.

a) Flexion permanente d'un doigt suivant le degré.		
Pouce :		
Les deux articulations	10 à 25	8 à 20
Articulation métacarpo-phalangienne	8 à 10	6 à 8
Articulation phalango-phalangettienne	3 à 5	2 à 3
Index :		
Les trois articulations	5 à 15	4 à 12
Articulation inter-phalangienne	4 à 5	3 à 4
Articulation phalangino-phalangettienne	2 à 3	1 à 2
Médius :		
Les trois articulations	5 à 15	4 à 12
Articulation inter-phalangienne	4 à 5	3 à 4
Articulation phalangino-phalangettienne	2 à 3	1 à 2
Annulaire :		
Les trois articulations	5 à 12	4 à 9
Articulation inter-phalangienne	4 à 5	3 à 4
Articulation phalangino-phalangettienne	2 à 3	1 à 2
Auriculaire :		
Les trois articulations	5 à 10	4 à 8
Articulation inter-phalangienne	4 à 5	3 à 4
Articulation phalangino-phalangettienne	1 à 2	0 à 1
Perte du tendon extenseur ou fléchisseur du pouce	6 à 20	4 à 15
Perte du tendon extenseur ou fléchisseur des autres doigts (suivant la hauteur)	3 à 12	2 à 10
b) Extension permanente d'un doigt.		
Pouce tout entier	15 à 25	12 à 20
Index tout entier	10 à 15	8 à 12
Médius tout entier	5 à 15	4 à 12
Annulaire tout entier	5 à 12	4 à 9
Auriculaire tout entier	5 à 12	4 à 9
c) Impotence totale définitive de préhension de la main.		
c') Par flexion ou extension permanente de tous les doigts, y compris le pouce (avec ou sans ankylose proprement dite)	60 à 65	45 à 50
c'') Par flexion ou extension permanente de trois doigts, avec raideur des autres, atrophie de la main et de l'avant-bras, raideur du poignet	60 à 65	45 à 50

Pseudarthrose des doigts.

Pseudarthrose ballante, avec large perte de substance osseuse		
Phalange unguéale :		
Pouce	5 à 6	4 à 5
Autres doigts	1 à 2	0 à 1

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ côté droit	côté gauche
Autres phalanges :		
Pouce	14 à 16	11 à 13
Index	9 à 11	7 à 9
Autres doigts	4 à 6	3 à 5

Luxations irréduites et irréductibles.

Pouce :		
Phalangette	4 à 6	3 à 5
Métacarpo-phalangienne (suivant la mobilité restaurée)	10 à 25	8 à 20
Lors de cicatrices adhérentes de la paume et de raideur des autres doigts	30 à 40	20 à 30
Pouce à ressort	0 à 3	0 à 2
Pouce collé à l'index	15 à 25	15 à 20
Doigts :		
Phalangette	2 à 3	0 à 1
Phalangine et phalange (suivant la mobilité restaurée)	5 à 15	4 à 12

Amputations ou désarticulations.

a) Ablation isolée du pouce ou d'un doigt partielle ou totale.		
Pouce :		
Moitié de la phalange unguéale	4 à 5	3 à 4
Phalange unguéale entière	10 à 15	8 à 12
Les deux phalanges avec ou sans la tête du métacarpien	25 à 30	20 à 25
Les deux phalanges et le 1er métacarpien tout entier	30 à 35	25 à 30
Index :		
Moitié de la phalange unguéale	2 à 3	1 à 2
Phalange unguéale	5 à 6	4 à 5
Deux phalanges	10 à 12	8 à 10
Trois phalanges avec ou sans la tête du métacarpien	14 à 16	11 à 13
Médius :		
Phalange unguéale	3 à 5	2 à 4
Deux phalanges	7 à 9	5 à 7
Trois phalanges	10 à 12	8 à 10
Annulaire :		
Phalange unguéale	3 à 4	2 à 3
Deux phalanges	6 à 8	4 à 6
Trois phalanges	8 à 10	6 à 8
Auriculaire :		
Phalange unguéale	2 à 3	1 à 2
Deux phalanges	6 à 7	4 à 5
Trois phalanges	6 à 8	4 à 6
b) Ablation de plusieurs doigts.		
Ablation de deux doigts, avec les métacarpiens correspondants :		
Index et un autre doigt	30 à 40	20 à 30
Deux doigts autres que l'index	20 à 25	15 à 20
(Lors de mobilité conservée du pouce et des autres doigts)		
Ablation de deux doigts, avec ou sans les métacarpiens correspondants, lors de raideur très prononcée du pouce et des autres doigts et d'atrophie de la main	50 à 55	40 à 45
Ablation de trois doigts avec les métacarpiens correspondants :		
Index et deux autres doigts	40 à 50	30 à 40
Médius, annulaire, auriculaire (suivant l'état de mobilité du pouce et de l'index)	40 à 50	30 à 35
Lors d'immobilisation du pouce et du doigt restant	55 à 60	45 à 50
Ablation de trois doigts, sans les métacarpiens correspondants :		
Index et deux autres doigts (lors de mobilité conservée du pouce et du doigt restant)	40 à 45	30 à 35
Médius, annulaire, auriculaire (lors de mobilité conservée du pouce et du doigt restant)	30 à 35	20 à 25
Lors d'immobilisation du pouce et du doigt restant	55 à 60	45 à 50
Ablation de la phalangette du pouce et des deux dernières phalanges de l'index :		
Avec mobilité complète des moignons	18 à 20	13 à 15
Sans mobilité des moignons	28 à 30	20 à 25
Ablation totale du pouce et de l'index :		
Si les autres doigts sont assez mobiles pour faire préhension avec la paume	40 à 45	35 à 40
Si les autres doigts sont déviés ou de mobilité plus ou moins incomplète	50 à 60	40 à 50
Ablation totale du pouce et de trois ou de deux doigts autres que l'index	50 à 60	40 à 45

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ côté droit	côté gauche
Ablation de quatre doigts :		
Le pouce restant et mobile	45 à 50	35 à 45
Lors d'immobilisation du pouce restant	55 à 60	45 à 55
Ablation simultanée aux deux mains :		
Des pouces et de tous les doigts	100	
Des pouces et de tous les doigts, à l'exception d'un seul	95 à 100	
Des pouces et de trois ou quatre doigts	90 à 95	
Des deux pouces	60 à 70	
Des deux pouces et des deux index	80 à 85	
Des deux pouces et de trois ou quatre doigts autres que les index	70 à 80	

MÉTACARPE

Cal plus ou moins difforme, saillant, gêne motrice des doigts correspondants	5 à 15	4 à 12
Fractures avec perte de substance osseuse sur l'un ou l'autre bord de la main ; déviation secondaire de la main ; écartement ou gêne motrice importante des doigts	10 à 20	8 à 15
Fracture de Bennett	8 à 15	6 à 12

PERTE TOTALE DE LA MAIN

Par désarticulation du poignet ou amputation très basse de l'avant-bras; Par désarticulation des cinq métacarpiens; Par amputation intra-métacarpienne; Par ablation du pouce et des quatre doigts	68 à 70	58 à 60
Perte des deux mains	100	

POIGNET

a) Les mouvements de flexion et d'extension varient entre 95° et 130° ;
b) Les mouvements de pronation et de supination embrassent un angle total de 180°.

Fractures et luxations :

Luxation-fracture du semi-lunaire	8 à 20	6 à 15
Fracture du scaphoïde carpien	6 à 20	5 à 15
Luxation du semi-lunaire et du grand os	20 à 25	15 à 25
Ostéoporose post-traumatique	10 à 25	8 à 20

Raideurs articulaires et ankyloses partielles

Raideurs de l'extension et de la flexion	5 à 8	4 à 6
Raideurs de la pronation et de la supination	5 à 10	4 à 8
Raideurs combinées	10 à 20	8 à 15

Ankyloses complètes :

a) En extension et demi-pronation, pouce en dessus, pouce et doigts mobiles	8 à 20	13 à 15
b) En extension et pronation complète, doigts mobiles	23 à 25	18 à 20
c) En extension et pronation complète, doigts raidis	35 à 40	25 à 30
d) En extension et supination, suivant le degré de mobilité des doigts	40 à 50	30 à 40
e) En flexion et pronation, suivant le degré de mobilité des doigts	45 à 60	35 à 45
f) En flexion et supination, doigts mobiles	45 à 50	40 à 45
g) En flexion et supination, doigts ankylosés (perte de l'usage de la main)	55 à 60	45 à 50

Pseudarthrose (poignet ballant).

A la suite de larges résections ou de grandes pertes de substance traumatique du carpe	35 à 45	30 à 40

Main botte, radiale ou cubitale.

Consécutive à une large perte de substance d'un des os de l'avant-bras, suivant le degré de la déviation latérale et la gêne apportée à la mobilité des doigts	20 à 40	15 à 30
Rétraction de l'aponévrose palmaire (exceptionnellement traumatique)	8 à 20	6 à 15
Œdème dur traumatique	8 à 10	6 à 8

AVANT-BRAS

Fractures.

a) Inflexion latérale ou antéro-postérieure des deux os avec gêne consécutive des mouvements de la main	5 à 15	4 à 12
b) Limitation des mouvements de torsion (pronation et supination) :		
Pronation conservée, supination abolie	5 à 10	4 à 8
Pronation abolie, supination conservée	10 à 15	8 à 12
c) Suppression des mouvements de torsion avec immobilisation :		
En demi-pronation, pouce en dessus	13 à 15	10 à 12
En pronation complète	23 à 25	18 à 20
En supination complète	35 à 40	25 à 30
d) Rétraction ischémique de Wolkmann	40 à 60	35 à 50
D'après reliquats et séquelles :		
Fractures diaphysaires simultanées du cubitus et du radius	5 à 35	4 à 28
Fracture du corps du radius	3 à 15	2 à 12
Fracture du corps du cubitus	4 à 12	3 à 10
Fracture de l'extrémité inférieure du radius	5 à 20	4 à 15
Fracture de la styloïde radiale ou cubitale	0 à 5	0 à 3

Pseudarthrose.

Des deux os :		
Serrée	10 à 20	8 à 15
Lâche (avant-bras ballant)	40 à 50	30 à 40
D'un seul os :		
Serrée du radius	8 à 10	6 à 8
Lâche du radius	30 à 40	25 à 30
Serrée du cubitus	4 à 5	3 à 4
Lâche du cubitus	25 à 30	15 à 20

Amputation.

Amputation de l'avant-bras au tiers supérieur	70 à 75	60 à 65
Amputation de l'avant-bras au tiers moyen ou inférieur	68 à 70	58 à 60

COUDE

L'amplitude des mouvements du coude se mesure, dans tous les cas, entre 180° : extension complète, et 30° : flexion complète.

Raideurs articulaires.

a) Lorsque les mouvements conservés vont de :		
110° à 35°	8 à 10	6 à 8
110° à 75°	13 à 15	10 à 12
b) Lorsque les mouvements conservés oscillent de 10° de part et d'autre de l'angle droit	18 à 20	14 à 16
c) Lorsque les mouvements vont de 180° à 110° suivant le degré	25 à 30	20 à 25
Mouvements de torsion (voir avant-bras et poignet).		

Ankyloses complètes.

Ce terme vise l'abolition des mouvements de flexion, d'extension, de pronation et de supination.
La position d'ankylose du coude est dite en « flexion » de 110° à 30° ; elle est dite en « extension » de 110° à 180°.

a) Position favorable :		
a^1) En flexion entre 110° et 75°	30 à 35	20 à 25
a^2) En flexion à angle aigu à 45°	40 à 45	30 à 40
b) Position défavorable :		
En extension entre 110° et 180°	45 à 50	40 à 45

Ankyloses incomplètes.

(Huméro-cubitale complète avec conservation des mouvements de torsion.)

a) Position favorable :		
a^1) En flexion entre 110° et 75°	23 à 25	18 à 20
a^2) En flexion à angle aigu à 45°	25 à 30	20 à 25
b) Position défavorable :		
En extension entre 110° et 180°	40 à 45	30 à 35

Fracture de l'olécrane.

a) Cal osseux ou fibreux court, bonne extension, flexion peu limitée	3 à 5	2 à 4
b) Cal fibreux long, extension active complète, mais faible, flexion peu limitée	8 à 10	6 à 8
c) Cal fibreux long, extension active presque nulle, atrophie notable du triceps	20 à 23	15 à 18

Pseudarthrose.

Consécutive à de larges pertes de substance osseuse ou à des résections étendues du coude :		
a) Coude mobile en tous sens, extension active nulle	30 à 40	25 à 30
b) Coude ballant	50 à 55	40 à 45
Désarticulation du coude	75 à 80	65 à 70

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ côté droit	côté gauche

BRAS

Fracture de l'humérus.

Fracture de l'humérus normalement consolidée....	4 à 6	3 à 5
Consolidation avec déformation et atrophie musculaire (sans paralysie radiale).................	7 à 30	5 à 25

Pseudarthrose.

Au niveau de la partie moyenne du bras........	40 à 50	30 à 40
Au voisinage de l'épaule ou du coude (voir épaule et coude ballants).		

Amputation.

Amputation du bras au tiers moyen ou inférieur..	80 à 85	70 à 75
Amputation du bras au tiers supérieur (voir épaule).		

ÉPAULE

Fractures (voir ci-après : raideurs, etc...).

Raideurs articulaires.

Portent principalement sur la propulsion, l'abduction et la rotation..........................	5 à 30	4 à 25

Ankyloses complètes.

a) Avec mobilité de l'omoplate..................	35 à 45	25 à 30
b) Avec fixation de l'omoplate..................	45 à 60	35 à 50

Périarthrite chronique douloureuse.

a) Suivant le degré de limitation des mouvements..	5 à 25	4 à 20
b) Avec abolition des mouvements et atrophie marquée	30 à 35	20 à 25

Pseudarthrose.

Consécutive à des résections larges ou à des pertes de substance osseuse étendues (épaule ballante)..	60 à 70	45 à 60
Luxation récidivante de l'épaule................	10 à 30	8 à 25

Désarticulations et amputations.

Désarticulation de l'épaule ou amputation au col chirurgical au tiers supérieur................	90	80
Amputation interscapulo-thoracique	95	85
Perte des deux membres supérieurs quel qu'en soit le niveau..................................	100	

LÉSIONS MUSCULAIRES

Rupture du deltoïde plus ou moins complète....	10 à 25	8 à 20
Rupture du biceps incomplète.................	8 à 15	6 à 12
Rupture du biceps complète....................	20 à 25	15 à 20
Rupture du triceps partielle....................	10 à 20	8 à 15
Rupture du triceps totale......................	20 à 30	15 à 25

CLAVICULE

Fractures.

Fracture bien consolidée, sans raideur de l'épaule.	2 à 3	1 à 2
Fracture bien consolidée, cal plus ou moins saillant avec raideurs de l'épaule....................	5 à 15	4 à 12
Fracture double, cals saillants, raideurs des épaules	10 à 30	8 à 25
Cal difforme, avec compressions nerveuses (voir chapitre Nerfs)..............................	30 à 40	25 à 35
Pseudarthrose	5 à 10	3 à 6
Luxation non réduite :		
Externe	0 à 5	0 à 4
Interne	4 à 8	2 à 5

OMOPLATE

Fractures (suivant variété, désordres articulaires plus ou moins complets, etc.)..................	10 à 50	

MUSCLES

(Voir chapitre III.)

NERFS

(Voir chapitre III.)

PARALYSIE

(Voir chapitre III.)

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALI[DITÉ]

B. — Membre inférieur.

Les deux membres inférieurs sont considérés comme ayant une utilité fonctionnelle équivalente.

ORTEILS

Fractures (voir ci-après : raideurs, ankyloses, etc.).	
Raideurs articulaires	0 à 5

Ankyloses complètes.

Gros orteil :	
a) En mauvaise position d'hyperextension ou de flexion ou déviation latérale....................	10 à 12
b) En bonne position, c'est-à-dire en rectitude dans le prolongement du pied......................	2 à 5
Autres orteils :	
a) En position défavorable (hyperextension équivalant à l'amputation, flexion, chevauchement sur les voisins).....................................	5 à 15
b) En position rectiligne et favorable............	0 à 5

En ce qui concerne les ankyloses en mauvaise position (hyperextension), lors d'orteils gênants et douloureux, l'ablation est tout indiquée et bénigne.

Amputations et désarticulations.

1° Sans les métatarsiens :	
Gros orteil :	
2e phalange....................................	3 à 5
2e phalange et inertie de la 1re phalange..........	6 à 8
Les deux phalanges.............................	8 à 12
Autres orteils :	
3e ou 4e orteil..................................	1 à 2
2e ou 5e orteil..................................	2 à 3
Ablation simultanée :	
1er et 2e orteils..................................	9 à 13
1er, 2e, 3e.......................................	9 à 14
1er, 2e, 3e, 4e....................................	12 à 16
2e, 3e, 4e..	4 à 6
2e, 3e, 4e, 5e.....................................	8 à 10
3e, 4e...	1 à 2
3e, 4e, 5e..	4 à 6
4e, 5e...	2 à 4
Tous y compris le gros orteil.....................	20 à 30
2° Avec les métatarsiens :	
Gros orteil......................................	18 à 20
2e ou 5e...	10 à 12
3e ou 4e...	4 à 6
1er et 2e...	20 à 25
4e et 5e...	15 à 20
3e, 4e, 5e..	20 à 25
Tous (Lisfranc)...................................	30 à 35

MÉTATARSE

Fracture du 1er métatarsien......................	7 à 15
Fracture du 5e métatarsien.......................	5 à 8
Fracture d'un métatarsien moyen.................	3 à 5

(Sauf complications ci-dessous.)

TARSE

Fractures et luxations.

Fractures ou luxations des métatarsiens et du tarse, ou fractures et luxations combinées :	
Plante du pied affaissée et douloureuse............	10 à 20
Déviation du pied, en dedans ou en dehors ; rotation (pied bot traumatique).....................	20 à 30
Pied bot traumatique, avec déformation considérable et fixe ; immobilité des orteils, atrophie de la jambe (impotence du pied)..................	30 à 50
Fractures isolées des os du tarse d'après formes et séquelles :	
Astragale	5 à 40
Corps du calcanéum............................	12 à 50
Grande apophyse du calcanéum................	10 à 15
Petite apophyse du calcanéum..................	2 à 5
Tubérosité postérieure...........................	5 à 15
Les deux calcanéums...........................	40 à 70
Scaphoïde	5 à 20
Cuboïde	8 à 30
Cunéiformes	6 à 20

Désarticulations et amputations.

Médio-tarsienne (Chopart) :	
Bonne attitude et mobilité suffisante du moignon..	30 à 35

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ
Mauvaise attitude par bascule du moignon avec marche sur l'extrémité du moignon	40 à 45
Sous-astragalienne	35 à 40
Opération de Pirogoff	35 à 40
Opération de Ricard	30 à 35
Astragalectomie	25 à 30

PIED

Articulation tibio-tarsienne.

Les mouvements de flexion et d'extension de l'articulation tibio-tarsienne ont une amplitude équivalente à 40° environ dans chaque sens autour de l'angle droit.

Raideurs articulaires.

a) Avec angle de mobilité favorable, le pied conservant des mouvements qui oscillent de 15° autour de l'angle droit	5 à 8
b) Avec angle de mobilité favorable (pied talus ou équin)	10 à 30

Ankyloses complètes.

a) A angle droit, sans déformation du pied et avec mobilité suffisante des orteils	10 à 20
b) A angle droit, avec déformation ou atrophie du pied, et gêne des mouvements des orteils	20 à 30
c) En attitude vicieuse du pied (équin, talus, varus, valgus)	30 à 50

Désarticulation et amputation.

Désarticulation tibio-tarsienne (Syme ou Guyon)..	50 à 55
Amputation des deux pieds	85 à 100

JAMBE

Fractures.

Fracture du péroné seul :

En haut (sans complication)	0 à 2
De la diaphyse	0 à 2
Malléole externe (simple)	4 à 12

Fracture du tibia seul :

Toute l'extrémité supérieure	15 à 50
Tubérosité antérieure	5 à 10
De la diaphyse	5 à 15
Malléole interne (simple)	5 à 20
Fractures simultanées de la diaphyse des deux os (simples)	8 à 12
Fracture sus-malléolaire (simple)	8 à 15
Fracture bi-malléolaire simple	10 à 20

Raideurs articulaires (voir genou — pied).

Cals vicieux.

a) Consécutifs à des fractures malléolaires.

a¹) Déplacement du pied en dedans :

Plante du pied tendant à regarder le pied sain, la marche et la station debout se faisant sur le bord externe du pied	20 à 40

a²) Déplacement du pied en dehors :

Plante du pied basculant et regardant en dehors, la marche et la station debout s'effectuant sur la partie interne de la plante du pied, voire sur le bord interne	20 à 45

b) Consécutifs à des fractures de la diaphyse.

b¹) Consolidation rectiligne, avec raccourcissement de 3 à 4 cm., gros cal saillant, atrophie plus ou moins accusée	15 à 25
b²) Consolidation angulaire, avec déviation de la jambe en dehors ou en dedans, déviation secondaire du pied, raccourcissement de plus de 4 cm. ; marche possible	30 à 40
b³) Consolidation angulaire, ou raccourcissement considérable, marche impossible	60 à 65
Pseudarthrose des deux os	55 à 60

Amputations.

Amputation de la jambe au tiers supérieur	65 à 70
Amputation de la jambe au tiers moyen ou inférieur	60 à 65
Amputation des deux jambes	90 à 100

ROTULE

Fractures.

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ
a) Fracture parcellaire	5 à 8
b) Cal osseux ou fibreux court, bonne extension, flexion peu limitée	10 à 15
c) Cal fibreux long, extension active complète, mais faible, flexion peu limitée	20 à 25
d) Cal fibreux long, extension active, presque nulle, atrophie notable de la cuisse	40 à 45
e) Fractures verticales	10 à 15

Ablation de la rotule (patellectomie).

Avec genou libre, atrophie notable du triceps et extension insuffisante	30 à 40
Combinée à des raideurs du genou (voir ci-dessous).	

GENOU

L'amplitude en degrés des mouvements de flexion et d'extension du genou se mesure *dans tous les cas* entre 180° : extension complète, et 30° : flexion complète.

Fractures.

(Voir ci-après : raideurs, ankyloses, etc.)

Raideurs articulaires avec ou sans laxité, latérale ou postéro antérieure	5 à 30

Ankyloses complètes.

La position d'ankylose du genou est dite en extension de 180° à 135°.

Elle est dite en flexion de 135° jusqu'à 30°.

a) Position favorable :

En extension complète à 180° ou presque complète jusqu'à 135°	30 à 35

b) Position défavorable :

En flexion, c'est-à-dire à partir de 135° jusqu'à 30°	60 à 65
Maladie de Pellegrini et de Hoffa	8 à 10

Entorse. — Hydarthrose.

Hydarthrose légère	5 à 10
Hydarthrose chronique à poussées récidivantes, avec amyotropie marquée	10 à 20
Hydarthrose chronique double volumineuse avec amyotrophie bilatérale	25 à 35
Rupture ou luxation du ménisque du genou	10 à 30
Rupture du tendon rotulien (ou quedricipal)	10 à 15
Rupture du ligament rotulien	10 à 15
Corps étrangers traumatiques	5 à 25

Fractures.

De l'extrémité inférieure du fémur (selon variétés).	20 à 50
De l'extrémité supérieure du tibia (voir plus haut).	
Combinées (voir raideurs articulaires, ankyloses).	

Cals vicieux.

a) Déterminant après ankylose en extension le genu valgum	50 à 55
b) Déterminant après ankylose en extension le genu varum	50 à 55

Pseudarthrose.

Consécutive à une résection du genou :

a) Si le raccourcissement ne dépasse pas 6 centimètres et si le genou n'est pas ballant	50 à 55
b) Genou ballant	60 à 65
Désarticulation	70 à 75

CUISSE

Fractures.

Extrémité inférieure du fémur (voir genou).	
Diaphyse (raccourcissement non compris. Voir plus bas)	10 à 70
Col du fémur	15 à 85

Cal vicieux.

Consolidant en crosse une fracture sous-trochantérienne et accompagné de grand raccourcissement et de douleurs	65 à 70
Pseudarthrose	60 à 70

Amputations.

Inter-trochantérienne	90 à 95
Sous-trochantérienne	80 à 90
Au tiers moyen	75 à 80
Au tiers inférieur	70 à 75

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ

HANCHE

Fractures.

(Voir ci-après : raideurs, ankyloses, etc.)

Raideurs articulaires	8 à 40

Ankyloses complètes.

a) En rectitude	50 à 55
b) En mauvaise attitude (flexion, adduction, abduction, rotation)	65 à 70
c) Des deux hanches	90 à 100
Hanche ballante	75 à 80
Désarticulation de la hanche	95
Amputation inter-ilio-abdominale	100

Amputation.

D'un membre supérieur et d'un membre inférieur quelle que soit leur combinaison	90 à 100
Amputation des deux membres inférieurs	90 à 100

Raccourcissements seuls

Raccourcissement d'un membre inférieur (jambe ou cuisse).

a) Moins de 2 centimètres	0
b) De 2 à 3 centimètres	3 à 5
c) De 3 à 6 centimètres	10 à 15
d) De 6 à 8 centimètres	15 à 25
e) De 8 à 10 centimètres	25 à 30
f) Au delà de 10 centimètres	30 à 40

(Toutefois, le taux d'incapacité permanente partielle ne pourra dépasser le taux d'amputation du segment fracturé et exceptionnellement atteindre le taux d'amputation du membre entier.)

RUPTURES MUSCULAIRES

Ruptures musculaires complètes (triceps adducteurs, etc.)	10 à 25
Rupture complète du tendon d'Achille	12 à 25
Rupture complète des péroniers latéraux	10 à 20

MUSCLES

(Voir chapitre III.)

NERFS

(Voir chapitre III.)

ARTHRITES

Arthrites chroniques consécutives soit à des plaies articulaires avec ou sans lésions osseuses, soit à des accidents rhumatismaux, infectieux ou tuberculeux (voir Régions intéressées, raideurs articulaires, ankyloses, amputations).

LUXATIONS

Raideurs articulaires consécutives par arthrite, périarthrite, ostéome, atrophie musculaire, irréduction ou irréductibilité (voir Régions intéressées, raideurs articulaires, ankyloses, amyotrophie).

CHAPITRE II

VAISSEAUX

Anévrismes (1); évaluation de l'invalidité suivant la gêne fonctionnelle.

Oblitérations vasculaires :

A. *Artérielles*, d'origine traumatique, chirurgicale ou infectieuse :

a) Peut exister sans occasionner l'invalidité.	
a') Atrophie du membre sous-jacent compliquée de raideurs articulaires	10 à 40
a'') Lors de lésions nerveuses simultanées (voir nerfs).	
a''') Lors de sphacèle périphérique du membre (voir amputation).	

B. *Veineuses :*

b) Lors d'œdème chronique, dûment vérifié	10 à 30
b') Oblitération bilatérale et œdème chronique aux deux membres inférieurs gênant la marche et la station debout	20 à 50

(1) Anévrisme de l'aorte (voir Chapitre VII).

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ côté droit	côté gauche

Varices.

Les varices, par elles-mêmes, ne donnent pas lieu à une évaluation d'invalidité.

Complication des varices.

Ulcère variqueux récidivant peu étendu (s'il n'y a pas d'œdème, de gros eczéma, etc.)	5 à 15
Ulcère variqueux récidivant étendu (si gros œdème, etc.)	15 à 30

Brides circonférentielles consécutives à la cicatrisation de certains ulcères circonférentiels ou presque, avec œdème chronique sous-jacent (voir oblitératons veineuses et troubles trophiques).

Phlébite chronique (voir oblitérations veineuses).

CHAPITRE III

NEURO-PSYCHIATRIE — CRANE — RACHIS

I. — NERFS PERIPHERIQUES

1° *Lésions traumatiques.*

Les taux d'invalidité indiqués par le barème s'appliquent à des paralysies totales et complètes, c'est-à-dire atteignant d'une façon complète la totalité des muscles animés par le nerf intéressé.

En cas de paralysie incomplète, parésie ou simple affaiblissement, comme en cas de paralysie partielle respectant une partie des muscles innervés, le taux d'invalidité subit naturellement une diminution proportionnelle.

Au contraire, l'association de troubles névritiques, douleurs, raideurs, rétractions fibreuses, troubles trophiques, aggrave plus ou moins l'impotence et légitime une majoration du taux d'invalidité.

La réaction causalgique comporte à elle seule une invalidité élevée qu'il appartiendra à l'expert d'évaluer.

A. *Membre supérieur :*

	côté droit	côté gauche
Paralysie totale du membre supérieur	70 à 80	60 à 70
Paralysie radiculaire, supérieure Duchenne-Erb, comprenant deltoïde, biceps, brachial antérieur, coraco-brachial long supinateur	45 à 55	35 à 45
Paralysie radiculaire inférieure (type Klumpke) comprenant les muscles fléchisseurs des doigts ainsi que les petits muscles de la main	55 à 65	45 à 55
Paralysie isolée du nerf sous-scapulaire (muscle grand dentelé)	10 à 20	5 à 15
Paralysie du nerf circonflexe	25 à 35	20 à 30
Paralysie du nerf musculo-cutané (biceps), cette paralysie permet cependant la flexion de l'avant-bras sur le bras par le long supinateur	15 à 25	10 à 20
Paralysie du nerf médian :		
a) Au bras (paralysie des muscles antibrachiaux)	45 à 55	35 à 45
b) Au poignet (paralysie de l'éminence thénaranesthésie)	15 à 25	5 à 15
Paralysie du nerf cubital :		
a) Au bras (muscles antibrachiaux et muscles de la main)	25 à 35	15 à 25
b) Au poignet (muscles de la main, interosseux) l'impotence est sensiblement la même, quel que soit le siège de la blessure	25 à 35	15 à 25
Paralysie du nerf radial :		
a) Lésion au-dessus de la branche du triceps	45 à 55	35 à 45
b) Lésion au-dessous de la branche du triceps (paralysie classique des extenseurs)	35 à 45	25 à 35
Paralysie associée du médian et du cubital	45 à 55	45 à 55
Syndrome de paralysie du sympathique cervical (Claude Bernard-Horner), myosis enophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, majoration de	5 à 10	
Syndrome d'excitation du sympathique cervical (Pourfour du Petit), mydriase, exophtalmie, majoration de	5 à 10	
Ulcérations persistantes, troubles trophiques cutanés, majoration de	5 à 20	
Réaction névritique (douleurs, raideurs, rétractions fibreuses, troubles trophiques, etc.), majoration de	8 à 50	
Réaction causalgique, majoration de	20 à 60	

B. *Membre inférieur :*

Paralysie totale d'un membre inférieur (1° flasque).	70 à 80
Paralysie totale d'un membre inférieur (2° spasmodique)	10 à 50
Paralysie complète du nerf sciatique	35 à 45
Paralysie du nerf sciatique poplité externe	15 à 30

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ	
	côté droit	côté gauche
Paralysie du nerf sciatique poplité interne	15 à 25	
Paralysie du nerf crural..........................	45 à 55	
Paralysie du nerf obturateur	10 à 20	
Ulcérations persistantes, troubles trophiques cutanés, majoration de	5 à 20	
Réactions névritiques, majoration de..............	10 à 40	
Réaction causalgique, majoration de	20 à 60	

2° *Névrites périphériques.*

A. — Névrites avec algies, lorsqu'elles sont persistantes, suivant leur siège et leur gravité........ (Pour les algies particulièrement intenses, on ne tiendra pas compte du côté.)	10 à 50	8 à 40
B. — Séquelles névritiques, pied varus équin avec griffe fibreuse des orteils	30 à 50	

3° *Algies.*

L'appréciation de l'invalidité provoquée par les névralgies est un problème des plus délicats. Les névralgies sont en effet des troubles essentiellement subjectifs, qui mettent en cause le degré de sincérité du blessé, sa suggestibilité, son coefficient de tolérance, d'émotivité ou de pusillanimité.

Il importe, par conséquent, de rappeler les principes directeurs suivants :

a) Un grand nombre de névralgies sont symptomatiques, en rapport avec une lésion organique quelconque (névrites spontanées ou traumatismes des nerfs, compressions ou inflammations des troncs nerveux par lésion articulaire ou osseuse de voisinage, radiculites, myélites ou méningo-myélites, etc.).

L'invalidité, dans ces cas, est essentiellement fonction de la lésion organique causale (mal de Pott, rhumatisme vertébral, arthrite de la hanche, compression nerveuse, blessure des nerfs, etc.). Les douleurs névralgiques n'interviennent alors que comme un facteur surajouté, légitimant une majoration de l'invalidité proportionnelle à leur intensité.

b) Il existe, dans presque tous les cas, des signes objectifs, tantôt évidents, tantôt très discrets, qu'il importe de rechercher minutieusement, comme signes d'authenticité de la névralgie : modifications des réflexes, troubles objectifs de la sensibilité, attitudes révélatrices, atrophies musculaires, discordances motrices, réactions électriques anormales, etc.

c) L'invalidité doit être appréciée en fonction à la fois de l'intensité et de l'extension des névralgies, de la gêne fonctionnelle apportée au travail et du retentissement possible sur l'état général. Elle est donc infiniment variable selon les cas, selon les réactions du blessé et selon même les périodes de l'affection.

Voici, *à titre d'exemple*, l'étude des différents degrés d'invalidité dans la névralgie sciatique.

Névralgie sciatique.

Il s'agit uniquement des sciatiques persistantes : les crises aiguës de sciatique ne peuvent être considérées autrement que comme des affections épisodiques, non indemnisables :

a) Névralgie sciatique légère, confirmée (en dehors du signe de Lasègue et des points douloureux) par l'existence de signes objectifs, modifications du réflexe achilléen, atrophie musculaire, scolioses, etc., mais sans troubles graves de la marche	10 à 20
b) Névralgie sciatique, d'intensité moyenne, avec signes objectifs manifestes, gêne considérable de la marche et du travail........................	25 à 40
c) Névralgie sciatique grave, rendant le travail et la marche impossibles, nécessitant souvent le séjour au lit..................................	45 à 60
d) Névralgie sciatique compliquée de réaction causalgique plus ou moins intense ou de retentissement sur l'état général.......................	40 à 80

II. — COLONNE VERTÉBRALE

1° *Fractures et luxations.*

Les fractures et luxations *latentes* du rachis, que seule révèle la radiographie, ne sont pas exceptionnelles ; elles sont susceptibles d'entraîner soit une fragilité anormale qui peut interdire l'exercice d'une profession de force, soit une ankylose progressive qui peut être tardive.

Les lésions *évidentes* du rachis peuvent déterminer soit de simples déviations peu importantes, soit des douleurs névralgiques (d'origine généralement radiculaire) ou des immobilisations, soit enfin une compression de la moelle ou de la queue de cheval.

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ
Entorse, fractures, luxations (d'après le siège, déformations, gène des mouvements) compte non tenu des lésions nerveuses....................	10 à 40
Fracture des apophyses transverses...............	5 à 25
Immobilisation partielle de la tête et du tronc (avec ou sans déviation) :	
Sans douleurs..................................	1 à 15
Avec douleurs ostéo-articulaires.................	15 à 25
Avec douleurs névralgiques......................	20 à 40
Immobilisation avec déviation très prononcée et en position très gênante........................	40 à 45
Ankylose après traumatisme vertébral (elle est souvent tardive), « spondylites traumatiques », maladie de Kummel-Verneuil, « cyphoses traumatiques » (selon douleurs et gêne fonctionnelle).	20 à 80
Paraplégie par traumatisme médullaire (voir paraplégies médullaires).	
Hémiplégie spinale (souvent légère) :	
Hémiplégie vraie (membre supérieur souvent plus atteint que l'inférieur) (voir hémiplégie médullaire).	
Monoplégie d'un membre inférieur (voir syndrome de Brown-Séquard).	

Rhumatisme vertébral.

Un traumatisme peut soit déclencher une arthrite chronique ou une arthrose, soit plus souvent aggraver une affection rhumatismale chronique préexistante.

Dans le premier cas, il serait évidemment désirable que soit produite un radiographie démontrant l'intégrité du rachis peu avant l'accident ; mais on comprend que ce soit là une condition exceptionnellement réalisée. On s'appuiera donc sur la notion qu'en général de telles arthroses sont localisées au siège précis du traumatisme, qu'elles se constituent rapidement, puis, perdant leur caractère évolutif, ont tendance à se fixer, parfois même à régresser, contrairement aux lésions analogues non traumatiques qui sont plus diffuses et dont l'évolution est plus lente, mais indéfiniment progressive.

A côté de ce premier cas, relativement rare, il est fréquent d'observer l'aggravation post-traumatique d'une lésion rhumatismale chronique préexistante (lombarthrie, spondyloses, etc.). Deux cas peuvent se présenter, tantôt l'aggravation est surtout fonctionnelle, sans modification nette des lésions radiologiques, tantôt elle est à la fois fonctionnelle et anatomique. En particulier, le traumatisme a pu rompre des ponts osseux intervertébraux ou des ostéophytes et il n'est pas rare alors d'observer une prolifération ostéophytique locale. Plus souvent, le traumatisme n'a déterminé aucun dégât local appréciable et il y a lieu alors de distinguer suivant qu'il s'agissait de lésions anciennes s'accompagnant ou non de décalcification. Si les ombres vertébrales sont normales, il est habituel que les conséquences du traumatisme restent locales, c'est-à-dire que la raideur rachidienne et les douleurs ne siègent qu'aux vertèbres traumatisées et à celles qui leur sont immédiatement voisines. En cas de processus décalcifiant, il n'est pas rare que l'aggravation porte sur l'ensemble du rachis et même au delà : c'est ce qui peut s'observer en particulier dans la spondylose rhizomélique.

Attitude vicieuse après affection longuement douloureuse (sciatique, etc.), suivant la persistance ou non des douleurs..........................	5 à 15
Rhumatisme vertébral :	
Immobilisation douloureuse de la région lombaire (lombarthrie) selon le degré d'immobilisation et de douleurs..................................	5 à 25
Immobilisation douloureuse de la région cervicale..	5 à 25
Avec douleurs à forme névralgique iradiées le long des membres supérieurs ou inférieurs à forme de névrite brachiale ou crurale..........	20 à 40
Spondylose rhizomélique (immobilisation du rachis, des hanches et des épaules) :	
1° L'immobilisation est limitée à la région lombaire, elle est modérément douloureuse, la mobilité des hanches n'est pas très réduite..........	20 à 30
2° L'immobilisation porte sur toute la hauteur du rachis et sur les hanches (avec ou sans limitation de la mobilité des épaules)................	30 à 80

3° *Lésions ostéomyélitiques.*

Séquelles d'ostéo-arthrite vertébrale infectieuse localisée ou modifiée par le traumatisme (suivant déviation, immobilisation ou douleurs).........	15 à 35

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ côté droit	côté gauche

4° *Anomalies vertébrales.*

Les anomalies vertébrales (*anomalies d'occlusion du rachis : spina bifida ; vices de différenciation régionale :* sacralisation, lombalisation, côtes cervicales ; *syndrome de réduction numérique ; spondylolisthésis*) ne donnent lieu à indemnisation que s'il est survenu une complication cliniquement incontestable, qui sera évaluée conformément aux indications du barème qui la concernent.

Spondylolisthésis modifié par traumatisme	5 à 15	

III. — MOELLE

1° *Paraplégies médullaires.*

Paralysie des deux membres symétriques, soit supérieurs (paraplégie brachiale ou supérieure), soit inférieurs (paraplégie crurale ou inférieure), soit des quatre membres (quadriplégie). La paraplégie crurale étant de beaucoup la plus fréquente, le terme paraplégie sans adjonction, s'entend alors pour désigner la paralysie des membres inférieurs.

Ces diverses paraplégies peuvent être flasques ou spasmodiques, plus ou moins complètes, plus ou moins totales, accompagnées ou non de troubles sensitifs, trophiques, sphinctériens, génitaux.

Paraplégie incomplète	10 à 80	
Paraplégie complète	100	

Dans l'appréciation des paraplégies des membres supérieurs, beaucoup plus rares que celles des membres inférieurs, les évaluations devront être faites suivant l'échelle précédente, mais en tenant compte ici de l'impotence motrice plus ou moins grande, concernant les mouvements nécessaires aux soins corporels et à l'alimentation en particulier.

2° *Quadriplégie.*

Dans les cas exceptionnels de quadriplégie, on peut établir la distinction suivante :

a) Quadriplégie incomplète permettant la marche avec ou sans appuis, laissant une utilisation relative des membres supérieurs pour l'entretien corporel	60 à 90	
b) Quadriplégie nécessitant le confinement au lit	100	

3° *Syndrome de Brown-Séquard.*

Paraplégie partielle unilatérale avec anesthésie du membre symétrique non paralysé. Doit être évaluée suivant la gêne fonctionnelle du membre paralysé	15 à 50	

4° *Hémiplégie médullaire.*

a) Hémiplégie spinale incomplète permettant la marche, suivant le degré d'atteinte du membre supérieur :

Côté droit	10 à 80	
Côté gauche	10 à 75	
b) Hémiplégie spinale complète nécessitant le séjour au lit	100	

Les taux précédents s'entendent, tous symptômes et complications compris.

Cependant, dans les cas relativement rares où existent des douleurs surajoutées d'une intensité et d'une constance particulièrement pénibles, reconnaissant pour origine la lésion radiculo-médullaire en cause, une majoration pourra exceptionnellement être prévue	10 à 20	

5° *Atrophies musculaires médullaires.*

Les atrophies musculaires de cet ordre à indemniser peuvent être :

Soit résiduelles et fixes ;
Soit évolutives et progressives ;
Soit exceptionnellement régressives.

Membre supérieur :

	côté droit	côté gauche
Atrophie des muscles de la main	5 à 30	5 à 20
Atrophie des muscles de l'avant-bras	10 à 40	10 à 30
Atrophie des muscles de la main et de l'avant-bras	20 à 60	20 à 50
Atrophie des muscles du bras	10 à 40	10 à 30
Atrophie des muscles de l'épaule et de la ceinture scapulaire	10 à 40	10 à 30
Atrophie des muscles du bras, de l'épaule et de la ceinture scapulaire	20 à 60	20 à 50
Atrophie complète avec impotence absolue d'un membre	75	65
Atrophie complète avec impotence absolue des deux membres	100	

Membre inférieur :

Atrophie des muscles du pied	5 à 15	
Atrophie des muscles de la jambe (région antéro-externe)	10 à 20	
Atrophie des muscles de la jambe (en totalité)	10 à 30	

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ
Atrophie des muscles du pied et de la jambe	20 à 40
Atrophie des muscles de la cuisse (région antérieure)	20 à 40
Atrophie des muscles de la cuisse (en totalité)	20 à 50
Atrophie des muscles de la ceinture pelvienne et de la masse sacro-lombaire	30 à 50
Atrophie des muscles de la cuisse, de la ceinture pelvienne et de la masse sacro-lombaire	30 à 60

Atrophie complète avec impotence absolue :

D'un membre	70
Des deux membres	100

En cas de bilatéralité des lésions, on se trouvera en présence d'une invalidité multiple à évaluer.

6° *Troubles de la sensibilité d'origine médullaire.*

Les troubles subjectifs de la sensibilité (douleurs, paresthésies, etc.) peuvent exceptionnellement se montrer sans autres symptômes, surtout dans les lésions des racines rachidiennes. Ils doivent donner lieu, dans ces cas, à indemnisation. Quand les troubles sensitifs subjectifs font partie de syndromes cliniques définis, ils ne doivent pas donner lieu à une indemnisation particulière, sauf dans les cas exceptionnels de douleurs intenses et rebelles, qui peuvent alors comporter une majoration de	10 à 20

7° *Troubles sphinctériens et génitaux.*

Rétention et incontinence d'urine (se reporter au chapitre IX, Appareil génito-urinaire).

Rétention fécale :

a) Pouvant se corriger par les moyens habituels d'évacuation rectale	3 à 5
b) Rétention rebelle entraînant des symptômes de coprostase	10 à 30

Incontinence fécale :

a) Incomplète ou intermittente et rare	10 à 25
b) Complète et fréquente	30 à 70

Troubles génitaux :

Abolition des érections ou diminution considérable ne permettant pas les rapports sexuels (considéré comme manifestation isolée de lésions organiques médullaires ou radiculaires)	10 à 20
Priapisme incoercible et douloureux suivant l'intensité et la fréquence (considéré comme manifestation isolée de lésions organiques médullaires ou radiculaires)	10 à 20

8° *Syringomyélie.*

Elle peut parfois apparaître après traumatisme ou avoir pour point de départ une hématomyélie.

La syringomyélie pouvant se présenter sous des formes d'intensité et de gravité différentes pourra être évaluée suivant l'échelle suivante :

Formes frustes ou très lentes avec troubles fonctionnels modérés	20 à 40
Formes plus progressives à amyotrophie limitée avec phénomènes spasmodiques gênants	40 à 60
Formes amyotrophiques graves avec troubles trophiques accentués ou troubles bulbaires	60 à 100

(Ces chiffres s'entendent tous symptômes et complications compris.)

IV. — NERFS CRANIENS

Les réactions des nerfs craniens peuvent dépendre des lésions traumatiques ou reconnaître une étiologie non traumatique. Le contrôle radiographique et de l'examen électrique seront souvent nécessaires.

S'il y a eu traumatisme, il faudra distinguer la blessure endo-cranienne de la blessure exo-cranienne.

Nerfs olfactif. — Anosmie simple (unilatérale ou bilatérale). Se référer au barème d'oto-rhino-laryngologie.

Nerf optique. — Voir barème d'acuité visuelle.

Nerfs moteurs oculaires :

Ptosis unilatéral (état définitif).
Ptosis bilatéral.
Diplopie permanente et définitive.
Diplopie épisodique variable.

(Se référer au barème des affections oculaires.)

Nerf trijumeau : Anesthésie simple, sans douleur, par section d'une branche périphérique (nerf sus-orbitaire, maxillaire supérieur, maxillaire inférieur).

Algie avec ou sans anesthésie :

Algie du type intermittent « tic douloureux »	25 à 70
Algie du type continu sympathologique	30 à 80

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ
Nerf facial : Syndrome de paralysie, paralysie du type périphérique :	
Paralysie totale et définitive avec réaction de dégénérescence complète	20 à 30
Paralysie partielle et définitive	10 à 30
(La paralysie faciale totale ou partielle du type périphérique peut être considérée comme définitive après un délai évolutif de deux ans.)	
Paralysie bilatérale totale, suivant l'intensité et l'état des réactions électriques	20 à 50
Syndrome d'excitation :	
Contracture post-paralytique suivant la défiguration.	0 à 10
Spasmes (hémispasme facial dit essentiel ou post-paralytique) :	
Crises rares	0 à 10
Etat spasmodique avec crises répétées	10 à 20
Nerf auditif : Surdité unilatérale ou bilatérale, bourdonnements, bruits divers, association de vertiges (voir barème spécial oreilles).	
Nerf glosso-pharyngien :	
Paralysie bilatérale exceptionnelle (évaluation suivant le degré des troubles fonctionnels observés).	5 à 10
Nerf spinal externe (atrophie du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien, chute de l'épaule, déviation en dehors du bord spinal du scapulum, faiblesse de la main homologue ; (en général, réadaptation suffisante dans le délai d'un à deux ans, à cause de l'innervation double des muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien par le plexus cervical profond)	5 à 25
Nerf hypoglosse :	
Hémiatrophie et réaction de dégénérescence unilatérale	10
Bilatérale (exceptionnelle)	50 à 60
Les réactions isolées des nerfs craniens concernent surtout le nerf facial, le nerf trijumeau et les nerfs moteurs oculaires, avec le nerf optique, moins fréquemment le nerf spinal externe.	
Les quatre derniers nerfs craniens et principalement le glosso-pharyngien, l'hypoglosse, le le pneumo-gastrique avec dissociation ou non du spinal externe sont le plus souvent, à cause de leur proximité de cheminement, de leur voisinage tronculaire, intéressés globalement (syndrome paralytique des quatre derniers nerfs craniens, syndrome du trou déchiré postérieur, syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur) suivant le degré des troubles fonctionnels et suivant défiguration	10 à 60

V. — CRANE

Les blessures du crâne, avec ou sans perte de substance osseuse, peuvent s'accompagner de lésions des centres nerveux, de phénomènes commotionnels plus ou moins durables, enfin des phénomènes subjectifs à évolution souvent régressive. On devra indemniser ces blessés en tenant compte, d'une part, de la lésion osseuse et, d'autre part, des troubles fonctionnels ou des phénomènes subjectifs.

Lésions du cuir chevelu avec phénomènes douloureux, sans brèche osseuse complète	0 à 15
Scalp ou brûlures du cuir chevelu avec cicatrices douloureuses selon l'étendue	5 à 20
Perte de cheveux (si gêne le travail) —	4 à 6
Enfoncement de la table externe des os du crâne..	0 à 10
Brèche osseuse depuis 1 cm^2 jusqu'à 4 cm^2	20 à 30
Brèche osseuse avec battements dure-mériens et impulsions à la toux jusqu'à 12 cm^2	20 à 50
Brèche osseuse supérieure à 12 cm^2 sans troubles subjectifs	50 à 70
Syndrome subjectif commun des blessures du crâne (céphalée, éblouissements, vertiges) troubles de l'humeur et du caractère, émotivité, angoisse, fatigabilité, insomnie, diminutions de la mémoire, troubles vaso-moteurs, tous phénomènes dont la régression est d'ailleurs habituelle (à évaluer séparément)	5 à 50

Mêmes lésions avec vertiges labyrinthiques démontrés par les épreuves spéciales (épreuves de Barany, épreuves de Babinski) et par l'examen auriculaire et de l'œil ; ajouter aux évaluations précédentes les évaluations données pour l'oreille ou l'œil dans le barème.

En cas de double perte de substance osseuse, chaque perte de substance sera appréciée suivant ses dimensions.

Dans les cas de persistance de corps étranger intra-cranien :

a) S'il n'y a aucun phénomène surajouté, suivant le nombre, volume, localisation des corps étrangers	20 à 60
b) S'il y a des troubles fonctionnels, les apprécier, suivant la valeur de chacun. (Voir hémiplégie, aphasie, etc.)	
Conséquences isolées de certaines commotions.	
Syndrome subjectif ; céphalées et étourdissement.	5 à 10
Commotion auriculaire, syndrome de Ménière post-commotionnel, etc., à évaluer avec le chapitre « Oreilles »	
Epilepsie généralisée ou jacksonnienne :	
Provoquée par la commotion (peut être très retardée). [Voir épilepsie.]	
A évaluer suivant le nombre de crises. (Voir épilepsie.)	
Réveillée ou augmentée par la commotion. (Voir épilepsie.)	
Commotion cérébro-spinale prolongée (syndrome complet) : inertie, bradycardie, hypotension, etc.	5 à 60
Contusions cérébrales : degré d'invalidité variable surtout avec les signes de localisation (hémiparésie, aphasie, etc.) évalués avec les blessures du cerveau.	
Névroses. (Voir névroses.)	

VI. — MÉNINGES

Méningites. — Etats méningés.

Pour l'indemnisation des reliquats de ces affections, se reporter aux divers chapitres du barème.

VII. — ENCÉPHALE

1° *Hémiplégie organique.*

Caractérisée non seulement par les troubles de la motilité, mais par le signe du peaucier, l'extension des orteils, la flexion combinée de la cuisse et du tronc, les troubles des réflexes tendineux, etc.

Hémiplégie complète :	
a) Flasque : incapacité temporaire. Si persiste au delà de six mois	100
b) Avec contracture :	
Côté droit	70 à 80
Côté gauche	50 à 70
c) Avec troubles sphinctériens	80 à 100
d) Avec aphasie	100
Hémoplégie incomplète	
Côté droit	10 à 60
Côté gauche	8 à 50

2° *Monoplégie organique.*

Totale et complète est exceptionnelle, le plus souvent associée à des signes d'hémiplégie :

a) Membre supérieur :	
Monoplégie complète :	
Côté droit	70 à 75
Côté gauche	60 à 65
Monoplégie incomplète :	
Côté droit	10 à 50
Côté gauche	10 à 40
b) Membre inférieur : la marche est possible le plus souvent :	
Monoplégie incomplète par lésion de l'écorce cérébrale	10 à 30

3° *Paraplégie organique d'origine cérébrale.*

Dans la très grande majorité des cas est incomplète.

Pour l'évaluation, voir plus haut les paraplégies médullaires.

4° *Aphasie* (complète est exceptionnelle).

a) Avec difficulté de l'élocution, sans altération considérable du langage intérieur	10 à 30
b) Aphasie sensorielle avec altération du langage intérieur	60 à 100
c) Avec impossibilité de correspondre avec ses semblables (altération du langage intérieur)....	60 à 80

Eventuellement, ajouter le déficit mental.

Le taux de 60 à 80 envisagé ci-dessus est applicable si l'aphasie est isolée.

Si elle est associée à une hémiplégie, on ajoutera au taux de l'hémiplégie un taux de 20.

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ
5° Diplégie cérébrale.	
Marche impossible	100
Marche possible suivant le degré d'atteinte des membres inférieurs	30 à 90
6° Syndrome cérébelleux.	
Caractérisé par les troubles de l'équilibre statique (vertiges, catatonie, etc.) et de l'équilibre cinétique (démarche titubante, synergie, hypermétrie, adiadococinésie, etc.).	
Unilatéral (comparer au degré d'hémiplégie correspondant) :	
Côté droit	10 à 80
Côté gauche	10 à 75
Bilatéral (comparer au degré de diplégie correspondant)	30 à 100
7° Syndromes parkinsoniens.	
Etablir d'abord le rapport avec l'accident qui est rare.	
Le syndrome parkinsonien peut se présenter sous des formes diverses et avec des taux d'invalidité différents	10 à 100
Torticolis traumatique	15 à 20

VIII. — ÉPILEPSIES

1° Epilepsies non jacksoniennes.	
A. — *Crises convulsives :*	
Epilepsie traumatique suivant le degré de gravité ou de fréquence des crises dûment vérifiées....	30 à 100
Accès rares	20 à 30
B. — *Equivalents épileptiques* (épilepsies non convulsives :	
Les manifestations de cette sorte d'épilepsie doivent pratiquement être limitées aux trois espèces suivantes :	
Absences, accès vertigineux et épilepsie procursive.	
Leur taux sera estimé de la façon suivante :	
Accès vertigineux ou accès procursifs survenant une à trois fois par an	0 à 10
Accès vertigineux ou procursifs se produisant une fois par mois	10 à 20
Accès vertigineux ou procursifs survenant une fois par semaine en moyenne	20 à 30
Accès vertigineux ou procursifs survenant en moyenne trois fois par semaine...............	40 à 50
Accès vertigineux ou procursifs survenant de façon très fréquente, avec des manifestations graves	40 à 80
2° Epilepsies jacksoniennes.	
Crises limitées à quelques groupes musculaires en très petit nombre, soit de la face, soit d'un membre et se répétant jusqu'à dix, douze fois par an	0 à 10
Crises limitées comme précédemment et se répétant en moyenne jusqu'à une fois par semaine.	10 à 20
Crises limitées comme précédemment et se répétant en moyenne plusieurs fois par semaine....	20 à 30
Crises occupant des groupes assez étendus et se répétant jusqu'à dix ou douze fois par an......	10 à 20
Crises analogues se répétant en moyenne jusqu'à une fois par semaine	20 à 30
Crises analogues se répétant en moyenne plusieurs fois par semaine	20 à 40
Crises généralisées. Leur taux est le même que celui des crises d'épilepsie essentielle.	

IX. — SYSTÈME SYMPATHIQUE

Troubles sympathiques qu'il appartiendra à l'expert de déterminer et d'évaluer.

Nerfs périphériques. — L'incapacité est augmentée par l'adjonction de troubles sympathiques : causalgie, sympathalgie, troubles vasomoteurs, secrétoires, trophiques, réflexes, troubles physiopathiques sympathogénétiques.

X. NÉVROSES

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ
A. — *Etats neuro-psychasthéniques.*	
Comprenant tous les syndromes à base d'épuisement physique ou psychique et d'hyperomotivité anxieuse :	
a) Cas à prédominance clinique d'épuisement physique ou psychique (réaction émotionnelle causée par un accident :	
Signes fonctionnels d'ordre somatique sans symptômes objectifs	0 à 10
Signes somatiques avec retentissement net sur l'état général	10 à 40
Signes psychiques allant de la fatigabilité cérébrale simple à l'impuissance intellectuelle caractérisée (conscientе)	20 à 50
Symptômes vago-sympathiques marqués ou prédominant (en plus de l'invalidité ci-dessus)....	5 à 20
b) Cas à prédominance clinique d'hyperémotivité anxieuse :	
Syndromes anxieux provoqués par un gros accident (explosions, électrocutions, etc.) suivant l'intensité des symptômes considérés en eux-mêmes...	10 à 50
B. — *Etats hystériques et pithiatiques.*	
Si les manifestations pithiatiques sont isolées, elles n'entraînent pas d'invalidité.	
Si elles sont associées à des troubles organiques, l'évaluation sera faite en tenant compte seulement de la gêne résultant des troubles organiques.	
C. — *Syndromes moteurs fonctionnels.*	
Sans base organique décelable	0 à 20

XI. — MALADIES MENTALES

Démences.	
Dans les cas où elles sont imputables à un gros traumatisme :	
Démence incomplète. Affaiblissement simple des facultés mentales, notamment de l'attention et de l'affectivité ; états d'indifférence sans perte profonde de la mémoire et avec conservation partielle de la capacité fonctionnelle	60 à 90
Démence complète. Affaiblissement prononcé et global des facultés mentales avec ou sans gâtisme, et toutes manifestations ou complications comprises	100

CHAPITRE IV

LÉSIONS MAXILLO-FACIALES ET STOMATOLOGIE

FACE

I. — Vastes mutilations.

Perte des deux maxillaires supérieurs avec perte de l'arcade dentaire, de la voûte palatine et du squelette nasal	90 à 100
Perte du maxillaire inférieur dans la totalité de sa portion dentaire	90 à 100
Perte d'un maxillaire supérieur avec communication bucco-nasale et perte de la totalité de l'arc mandibulaire	100
Perte d'un seul maxillaire supérieur avec conservation de l'autre et conservation de l'arc mandibulaire	50 à 60
Perte d'un maxillaire supérieur avec communication bucco-nasale et perte de substance plus ou moins étendue de l'arc mandibulaire	70 à 90

II. — Mutilations limitées.

Pour évaluer l'incapacité fonctionnelle déterminée par une mutilation des maxillaires, il faut tenir compte de trois éléments :

1° Le nombre des dents conservées et utilisables.

2° La possibilité ou l'impossibilité d'une prothèse susceptible de rétablir un coefficient de mastication suffisant (1), cet élément étant déterminé par l'état de consolidation (pseudarthrose) et par l'état de l'articulé dentaire.

3° L'éventualité d'une intervention réparatrice ayant des chances d'améliorer de façon appréciable l'état fonctionnel, l'évaluation devant être d'autant plus large que ces chances sont plus discutables.

(1) Le coefficient de mastication s'établit suivant les règles suivantes : On attribue à chaque dent un coefficient particulier :

Incisive	1
Canines	2
Prémolaires	3
Molaires	5

et on totalise les points représentés par les dents existantes ayant une homologue sur la mâchoire opposée.

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ
4° Les taux ci-dessous devront s'ajouter à l'incapacité déterminée par la perte des dents évaluée séparément, quand celle-ci entraîne par elle-même une aggravation fonctionnelle.	
A. — *Maxillaire supérieur :*	
I. — Consolidation vicieuse :	
1° Grande mobilité de la totalité du maxillaire supérieur (disjonction cranio-faciale), mastication impossible (y compris le déficit dentaire)..	60 à 80
2° Consolidation vicieuse avec mobilité d'un fragment plus ou moins étendu du maxillaire supérieur, l'autre portion restant fixe, suivant l'étendue de la portion mobile et la possibilité de mastication ou de prothèse (y compris le déficit dentaire)	20 à 50
3° Trouble sérieux de l'articule dentaire (faux-prognathisme) peu compatible ou incompatible avec une prothèse (y compris le déficit dentaire)	15 à 30
4° Consolidation vicieuse entraînant un trouble léger de l'articulé dentaire ou compatible avec une prothèse (y compris le déficit dentaire)....	5 à 15
II. — Perte de substance :	
1° Perte de substance de la voûte palatine respectant l'arcade dentaire et permettant une prothèse	10 à 20
2° Perte de substance de la voûte et du voile ou ou de la voûte seule avec large communication bucco-nasale ou bucco-sinusale, ces deux mutilations entraînant des troubles analogues (troubles de la parole, de la déglutition, etc.)	30 à 60
3° Perte de substance partielle de l'arcade dentaire ne permettant pas une prothèse fonctionnellement bonne (majorant le déficit dentaire)	15 à 20
4° Perte de substance partielle de l'arcade dentaire permettant une prothèse fonctionnellement bonne (majorant le déficit dentaire)	0 à 5
B. — *Maxillaire inférieur :*	
I. — Consolidation vicieuse :	
1° Consolidation vicieuse avec trouble grave de l'articulé dentaire, ne permettant pas la pose d'une prothèse (majorant le déficit dentaire)	15 à 20
2° Consolidation vicieuse entraînant un trouble léger de l'articulé dentaire ou compatible avec une prothèse (majorant le déficit dentaire).....	5 à 10
II. — Perte de substance et pseudarthrose :	
1° Vaste perte de substance avec pseudarthrose très lâche ne permettant ni la mastication, ni la pose d'une prothèse (y compris le déficit dentaire)	60 à 85
2° Pseudarthrose plus serrée, suivant la possibilité de mastication ou de prothèse et suivant son siège, d'après le détail ci-dessous (majorant le déficit dentaire)	0 à 25
Pseudarthrose serrée de la branche ascendante 0 à 5 pour 100.	
Pseudarthrose lâche de la branche ascendante 10 à 15 pour 100.	
Pseudarthrose serrée de la branche horizontale 5 à 10 pour 100.	
Pseudarthrose lâche de la branche horizontale 15 à 25 pour 100.	
Pseudarthrose serrée de la région symphysaire 10 à 15 pour 100.	
Pseudarthrose lâche de la région symphysaire 15 à 25 pour 100.	
3° Perte de substance partielle de l'arcade dentaire permettant une prothèse fonctionnellement bonne (majorant le déficit dentaire)	0 à 5
Dans tous les cas douteux, il est recommandé de ne formuler une évaluation définitive qu'après un délai permettant d'apprécier l'accommodation du blessé à la prothèse.	
C. — *Articulation temporo maxillaire :*	
1° Ankylose osseuse permettant à peine le passage des liquides	80 à 90
2° Luxation irréductible (suivant l'engrènement dentaire dans l'occlusion maxima, s'il reste des mouvements possibles)	10 à 50
3° Luxation récidivante (suivant la fréquence et la gravité des récidives et suivant la gêne fonctionnelle) [affection exceptionnelle]............	5 à 20
D. — *Constriction des mâchoires :*	
1° Ecartement inter-maxillaire inférieur à 10 mm., suivant les causes de la constriction (lésions musculaires, brides cicatricielles, etc.)	20 à 80
2° Ecartement inter-dentaire de 30 à 10 mm.....	5 à 20
3° Troubles surajoutés éventuellement du fait des brides cicatricielles entravant l'hygiène buccale, la prononciation, la perte de la salive, etc., majoration de	10 à 20
E. — *Langue :*	
Amputation partielle de la langue avec un très léger degré de gêne de la parole, de la mastication, de la déglutition..........................	10 à 20
Amputation étendue avec gêne fonctionnelle.....	35 à 75
Amputation totale	80
Paralysie de la langue, sensibilité et mobilité. (Voir neurologie.)	

F. — *Dents :*

1° Dans les cas complexes, à l'incapacité déterminée par la perte des dents, s'ajoute l'incapacité déterminée par les troubles anatomiques (pseudarthrose, consolidation en mauvais articulé, constriction permanente des mâchoires, etc.) qui rendent la prothèse difficile ou impossible.

2° Dans les cas simples où la perte des dents est la seule conséquence du traumatisme, on admettra que la perte d'une ou de deux dents n'entraîne pas d'incapacité permanente, sous réserve de l'état antérieur de la denture et de la profession exercée par le blessé (chanteurs, musiciens, etc., et métiers où le dommage esthétique peut intervenir comme élément d'incapacité).

Dans le cas où le déficit dentaire dépasse deux dents, on évaluera le taux de l'incapacité en attribuant à la perte de chaque dent le coefficient de :
1, pour les incisives et les canines,
1,25 pour les prémolaires,
1,50 pour les molaires.

Le taux ainsi obtenu sera réduit des deux tiers si le blessé est muni d'une prothèse correctement établie et bien supportée, le remplacement des dents par un appareil ne réalisant pas la « restitutio ad integrum », mais améliorant de façon très appréciable l'état fonctionnel.

CHAPITRE V

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

NEZ

I. — *Sténoses nasales.*

Seule entraîne une incapacité appréciable la sténose très prononcée d'une fosse nasale ou la sténose moyenne des deux fosses nasales.

Dans chaque cas particulier, on tiendra compte des conséquences de voisinage de la sténose, telles qu'elles apparaissent au moment de l'examen et pourront être prévues pour l'avenir.

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ
a) *Sténose unilatérale*	
Simple diminution du calibre de la narine ou de la fosse nasale	0 à 3
Formation de croûtes, rhino-pharyngite..........	3 à 6
Sténose totale avec catarrhe tubo-tympanique, obscurité des sinus correspondants (sans sinusite suppurée, etc.)..............................	6 à 10
b) *Sténose bilatérale*	
Diminution de la perméabilité ne dépassant pas le tiers de la perméabilité physiologique......	5 à 8
Diminution plus accentuée avec croûtes, rhinopharyngite, etc..............................	8 à 12
Sténose serrée avec respiration exclusivement buccale et troubles à distance	12 à 20
c) *Perforation de la cloison nasale*	
N'entraîne pas en général d'incapacité permanente.	

II. — *Troubles olfactifs.*

Ils déterminent une incapacité peu élevée chez la plupart des accidentés, à l'exception de ceux qui exercent certaines professions spécialisées : manipulateurs de parfums, cuisiniers, marchands de beurre, fleuristes, etc.

L'anosmie par sténose nasale est améliorable éventuellement par une intervention, tandis que l'anosmie imputable à une paralysie traumatique des nerfs olfactifs est généralement incurable.

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ
Anosmie	5 à 10
Anosmie chez certains ouvriers spécialisés en tenant compte du changement de profession éventuellement nécessaire..............................	

III. — *Troubles esthétiques par mutilation nasale.*

Une mutilation sérieuse du nez entraîne une aggravation de l'incapacité fonctionnelle par entrave à l'embauche dans certaines professions (artistes,

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ
vendeurs et vendeuses, garçons de café, garçons coiffeurs, etc.)	
Troubles esthétiques en tenant compte du changement de profession éventuellement nécessaire.	5 à 30

SINUSITES

1° Il faut entendre par sinusite une infection des cavités sinusales se manifestant par une suppuration constatée à la rhinoscopie ou à la ponction et non par une simple obscurité des sinus à la transillumination sans signes d'infection.

2° Les sinusites traumatiques subissent un facteur particulier de gravité et de résistance au traitement du fait des lésions osseuses qui les compliquent dans certains cas (fistules, bourgeonnements, etc.).

I. — *Sinusites maxillaires.*

Les résultats thérapeutiques sont généralement favorables.

a) Sinusite maxillaire unilatérale	5 à 10
b) Sinusite maxillaire bilatérale	10 à 15
N. B. — Sinusite maxillaire avec fistule endobuccale ou extérieure (résultat thérapeutique aléatoires). Majoration de	5 à 10

II. — *Sinusites fronto-éthmoïdales.*

Les résultats thérapeutiques sont infidèles, les récidives fréquentes, les complications endocraniennes sont à craindre.

a) Sinusite fronto-ethmoïdale unilatérale	10 à 20
b) Sinusite fronto-ethmoïdale bilatérale	20 à 30
N. B. — Sinusite fronto-athmoïdale avec fistule, majoration de	5 à 10

III. — *Sinusites sphénoïdales.*

Les sinusites sphénoïdales traumatiques sont extrêmement rares. Elles imposent les mêmes réserves que les fronto-ethmoïdites en ce qui concerne les résultats thérapeutiques et les complications éventuelles.

a) Sinusite sphénoïdale unilatérale	10 à 20
b) Sinusite sphénoïdale bilatérale	20 à 30

IV. — *Cranio-hydrorrhée.*

L'écoulement par la fosse nasale de liquide céphalo-rachidien consécutif à un traumatisme cranien, suppose l'existence d'une fracture de la lame criblée de l'ethmoïde. Cas très rare, gravité considérable	100

V. — *Rhinites croûteuses post-traumatiques.*

Se rencontrent après les pertes de substance endonasales étendues et s'accompagnent de troubles respiratoires purement fonctionnels.

Ne doivent pas être confondues avec un ozène préexistant ou une syphilis nasale.

Rhinite croûteuse post-traumatique unilatérale....	5 à 10
Rhinite croûteuse post-traumatique bilatérale	10 à 20

LARYNX

Les lésions traumatiques du larynx déterminent des troubles d'origine cicatricielle ou paralytique.

Pour l'évaluation de l'incapacité qu'entraînent ces troubles, il sera tenu compte de :

1° La mobilité des cordes vocales.

2° Du calibre de la glotte, de la sous-glotte et du vestibule laryngé dans l'inspiration maxima et dans la phonation.

3° Du degré des troubles fonctionnels paralytiques ou des lésions cicatricielles, celles-ci pouvant aller de la simple palmature améliorable chirurgicalement jusqu'au rétrécissement tubulaire massif, incurable et extrêmement sténosant.

Les troubles d'origine laryngée sont de deux ordres *vocaux* (dysphonie, aphonie) et *respiratoires* (dyspnée).

Les troubles vocaux et respiratoires peuvent être associés.

I. — *Troubles vocaux.*

(Par paralysie récurrentielle unilatérale, arthrite crico-aryténoïdienne, cicatrice endo-laryngée, etc.)

a) Dysphonie seule	5 à 15
b) Aphonie sans dyspnée	20 à 30

II. — *Troubles respiratoires.*

(Paralysie récurrentielle bilatérale exceptionnellement surtout cicatrices étendues et sténosantes.)

a) Dyspnée n'apparaissant qu'au moment d'un effort violent ou prolongé, compatible avec l'exercice d'un métier sédentaire................	20 à 40
b) Dyspnée permanente entravant l'exercice même d'un métier sédentaire	60 à 80
c) Laryngostomie ou trachéotomie...............	100

PHARYNX

Le rhino-pharynx peut être intéressé par un traumatisme des maxillaires supérieurs et présenter des pertes de substance du voile (précédemment évaluées) ou des rétrécissements cicatriciels (précédemment évalués. Sténoses nasales).

L'oro-pharynx peut être le siège d'une sténose cicatricielle gênant la déglutition.

Le laryngo-pharynx n'est presque jamais intéressé isolément. Ses blessures et leurs conséquences sont associées à celles du larynx et peuvent les compliquer de gêne de la déglutition.

Gêne de la déglutition par cicatrice pharyngée...	10 à 30

ŒSOPHAGE

L'œsophage n'est qu'exceptionnellement intéressé par un traumatisme extérieur.

On rencontre des cas de sténose cicatricielle consécutive à l'ingestion d'un liquide caustique. Ces sténoses devront être vérifiées par radiographie et au besoin par œsophagoscopie.

L'évaluation tiendra compte du degré de la sténose ayant éventuellement imposé une gastrostomie et son retentissement sur l'état général.

Plusieurs examens successifs et assez espacés pourront être utiles, pour apprécier les effets du traitement par dilatation et l'accommodation souvent considérable à la gastrostomie.

Sténose moyenne, sans gastrostomie, permettant l'alimentation liquide ou semi-liquide et améliorable par dilatation; suivant état général....	30 à 60
Sténose plus serrée, après échec de la dilatation ou avec gastrostomie définitive, suivant état général	60 à 100

OREILLE

L'expertise en otologie peut avoir pour objet : des troubles auditifs, c'est-à-dire de la *surdité* et des *bourdonnements*, des *vertiges et troubles de l'équilibre*, une *otite suppurée*, une *paralysie faciale*, une *mutilation ou cicatrice vicieuse de l'oreille externe*, ces trois dernières lésions représentant des éléments d'incapacité d'importance secondaire par rapport aux troubles auditifs et vertigineux.

Il arrive fréquemment que plusieurs de ces éléments d'incapacité se trouvent réunis chez un même sujet. Diverses associations sont possibles qui devront être évaluées conformément aux indications données pour le calcul des « incapacités multiples ». Seule, l'association surdité-bourdonnements, constituée par le groupement de deux symptômes d'une même lésion affectant une seule et même fonction, échappera à cette règle.

I. — **Surdité.**

En langage d'expertise, le terme de « surdité » sert généralement à désigner tout déficit auditif, quelle que soit son importance : hypo-acousie aux divers degrés, perte complète de l'audition.

D'une façon générale, la surdité devient un facteur d'incapacité à partir du degré où elle réduit la faculté de la vie de relation de l'ouvrier nécessaire au bon exercice de son métier quel qu'il soit : c'est de cette *incapacité générale de travail* qu'il va être question. On notera cependant que certains métiers mettent spécialement et directement en jeu la fonction auditive et qu'ils réclament de ce fait, pour un degré de surdité donné, un taux d'incapacité supérieur à celui de l'incapacité générale de travail.

Exagération. — Psychose post-traumatique. — Pithiatisme.

La *simulation vraie*, consciente, persévérante de la surdité est exceptionnelle en pratique d'expertises pour accidents du travail.

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ

L'exagération plus ou moins consciente, « sinistrose » de Brissaud ou « psychose post-traumatique » est au contraire un fait assez fréquent. La jurisprudence n'admettant pas l'indemnisation d'un tel état, l'expert déterminera l'incapacité d'après le degré de surdité tel qu'il lui apparaît après les épreuves de contrôle.

La *surdité pithiatique*, conséquence possible d'un choc psychique dû à l'accident (hystéro-traumatisme) est extrêmement rare en matière d'accidents du travail et assez facile à dépister. Elle est curable spontanément ou par psychothérapie. En attendant la révision on fixera le taux d'incapacité en tenant compte du fait que le sourd pithiatique a plus ou moins conservé ses réflexes auditifs de défense.

Détermination de l'acuité auditive :

L'acoumétrie phonique est à la base de l'évaluation de l'incapacité. On notera donc pour chaque oreille la distance à laquelle le sujet perçoit des mots prononcés à voix haute ou de conversation (V.H) et à voix basse ou chuchotée (V.C.). Afin d'explorer l'ensemble du champ auditif phonique, le répertoire comprendra des mots izozonaux, les uns de tonalité aiguë, les autres à tonalité grave et des mots hétérozonaux composés d'un phonème aigu et d'un grave.

On tiendra compte du phénomène de « l'indistinction du langage articulé » en rapport avec la rapidité d'émission des différents phonèmes : pour deux sujets paraissant présenter une hypo-acousie de même degré, l'indistinction peut commencer à apparaître avec une rapidité de diction différente.

A la notation de la perception de la voix, il est d'usage de joindre celle de la perception de la montre : acoumètre instrumental simple, qu'on a toujours sous la main, donnant des résultats précis et comparables entre eux d'un examen à l'autre.

Pour pratiquer dans les meilleures conditions cet examen acoumétrique, il faut priver l'expertise du contrôle visuel en lui bandant les yeux. De cette façon, on jugera mieux de la concordance de ses réponses pour une même épreuve répétée et par là même de sa sincérité. En cas de doute, on fera appel aux « épreuves de contrôle » proprement dites. Nous n'avons pas à les décrire ici; elles varient suivant le genre de surdité accusée par l'expertisé (unilatérale complète ou incomplète, bilatérale complète ou incomplète). Signalons que les épreuves dites « de surprise » sont parmi les meilleures : non seulement elles sont souvent décisives pour dépister l'exagération, mais elles permettent encore d'apprécier approximativement l'acuité auditive réelle.

Diagnostic du type de surdité :

On ne négligera pas de rechercher par l'acoumétrie instrumentale appropriée s'il s'agit d'une surdité *de transmission* (oreille moyenne) ou *de perception* (labyrinthe et ses voies nerveuses) ou d'une forme *mixte* (tympano-labyrinthique).

Ce diagnostic présente un double intérêt :

a) Un assez grand nombre de sourds de la transmission bénéficient dans les conditions mêmes de leur travail (usine, atelier, transports) du phénomène de la « paracousie de Willis », phénomène étranger aux surdités de perception. Cette notion peut donc intervenir, mais seulement dans une faible mesure dans l'estimation du pourcentage.

b) La constatation d'une surdité de perception appuie éventuellement les dires d'un blessé du crâne lorsqu'il se plaint d'autres phénomènes post-commotionnels (vertiges entre autres), mieux que ne saurait le faire la constatation d'une surdité de transmission.

Diagnostic de l'origine :

Dans certains cas, le problème qui se pose n'est pas tant d'établir l'existence de la surdité et son degré que de reconnaître son origine, certains blessés pouvant profiter de l'accident en cause pour tenter de lui faire attribuer une surdité préexistante.

A la solution de ce difficile problème devront participer l'étude des commémoratifs, le certificat d'origine et les données de l'examen physique du tympan, dont certains aspects peuvent être caractéristiques à cet égard.

En procédant à ce diagnostic, on pensera qu'un traumatisme cranien non seulement peut surajouter ses effets propres sur l'organe auditif à ceux d'une otopathie constitutionnelle, mais qu'il peut aussi aggraver anatomiquement celle-ci en lui donnant un coup de fouet. Cette notion a été établie en ce qui concerne l'otospongiose. Elle paraît valable aussi pour toutes les otopathies constitutionnelles et pour les otorrhées préexistantes dont certains traumatismes peuvent provoquer le réchauffement ou la récidive.

Evolution et pronostic des Surdités traumatiques :

On peut, dans une certaine mesure, prévoir l'évolution ultérieure d'une surdité traumatique d'après le diagnostic de la lésion :

a) Surdité par *fracture du rocher intéressant le labyrinthe :* unilatérale, complète, définitive (1).

b) Surdité par *rupture du tympan et lésions de la caisse avec ou sans otorrhée:* généralement unilatérale, de degré léger ou moyen, définitive, souvent associée à une surdité commotionnelle.

c) Surdité par *commotion :* souvent bilatérale, de degré très variable. Régresse dans 90 % des cas environ; dans 10 % elle persiste et même évolue vers l'aggravation, évolution à prévoir quand le vestibule est hypo-excitable.

Pourcentages d'incapacité pour surdité :

L'incapacité générale de travail par surdité est représentée par la difficulté que ce trouble apporte à la vie de relation de l'ouvrier dans l'exercice de son métier quel qu'il soit. Eu égard à cette notion générale, on peut dresser une échelle de gravité à trois degrés :

a) *Surdité légère.* — Un sujet dont l'acuité auditive est amoindrie, mais qui perçoit encore la V.H. à 5 ou 6 m. et la V.C. à 1 m. environ, peut se mêler sans gêne notable à une conversation générale : il n'est pas déprécié au point de vue capacité ouvrière. C'est donc approximativement au-dessous de ce jalon acoumétrique que commence la surdité légère.

b) *Surdité moyenne.* — Dès qu'un sourd ne peut plus converser qu'en tête-à-tête, sa capacité ouvrière est fortement réduite. Cette surdité moyenne existe approximativement à partir du moment où la V.H n'est plus perçu qu'à 1 m. et la V.C. à 0,10 cm. Notons qu'une surdité unilatérale même complète n'empêche pas de participer à une conversation générale; elle reste dans le cadre des surdités légères.

c) *Surdité forte et surdité totale.* — Un ouvrier qui ne peut plus entendre que les mots ou les phrases prononcées à voix haute forte au voisinage du pavillon est un grand sourd; ses vestiges auditifs ne peuvent guère servir en pratique à sa vie de relation; son incapacité n'est guère moindre que celle du sujet qui est atteint d'une perte réellement complète de l'audition; elle est pratiquement complète ou totale.

Les trois degrés d'incapacité qu'on vient de distinguer sont définis par l'acuité auditive globale du sujet; ils constituent les trois grands jalons du barème. Mais celui-ci doit aussi envisager des degrés intermédiaires et pour cela tenir compte de la valeur de chaque oreille. C'est ce qu'indique le tableau ci-contre [page 999] (2).

Remarque relative aux métiers utilisant spécialement la fonction auditive :

Tel sujet ne présentant qu'une faible hypo-acousie pour la voix, peut avoir perdu la perception des sons graves ou des son aigus, ou plus rarement la perception de certains sons intermédiaire (trous auditifs); l'exercice de son métier peut en souffrir; noter que certains hypo-acousiques, même légers, « entendent faux ». On insistera donc ici sur l'acoumétrie instrumentale de façon à explorer l'ensemble du champ auditif : une montre, une demi-douzaine de diapasons jalonnant le champ auditif, un monocorde de Struyken ou un sifflet de Galton suffisent pour cela.

Les musiciens professionnels (exécutants, fabricants, accordeurs) ne sont pas les seuls à rentrer dans cette catégorie d'expertisés. Il faut y joindre les téléphonistes, les employés de T.S.F., les contrô-

(1) Une paralysie cochléo-vestibulaire unilatérale (surdité complète d'un côté + inexcitabilité vestibulaire de ce côté) d'origine traumatique est un signe de forte présomption de *fracture du labyrinthe*. Une telle fracture peut avoir pour effet d'entretenir un risque prolongé, et peut-être permanent, de méningite. Si cette complication survient et que la mort s'ensuive, une autopsie médico-légale, avec examen radiographique et histologique du rocher, permettrait d'établir la relation entre la fracture et le développement de l'infection méningée.

Ce risque vital ne peut, aux termes de la loi sur les accidents du travail, intervenir dans l'évaluation de l'incapacité. Cependant, l'expert devra mentionner l'existence présumée d'une telle fracture, en prévision de tout événement pouvant se produire dans les délais légaux de révision.

(2) *La prothèse acoustique* ne peut guère être utilisée dans les conditions générales du travail. On ne tiendra donc compte de l'amélioration qu'elle peut donner que dans des cas très spéciaux (secrétaires, sténo-dactylographes, etc.) ; encore est-il très difficile de prévoir, dans chaque cas particulier, quel pourra être le degré de cette amélioration.

Tableau d'évaluation des divers degrés de surdité.

(Ce tableau se lit comme une table de Pythagore.)

N. B. — En cas d'association de la surdité avec d'autres éléments d'incapacité, les pourcentages ci-contre seront appliqués conformément au calcul des « incapacités multiples ». Seule, l'association surdité-bourdonnements doit être calculée par addition des deux pourcentages.

			OREILLE SOURDE OU LA PLUS SOURDE				
			V. H. 4 à 5 m.	V. H. 2 à 4 m.	V. H. 1 à 2 m.	V. H. 0,25 à 1 m.	V. H. au pavillon ou non perçue, surdité pratiquement totale.
			V. C. 0,50 à 0,80	V. C. 0,25 à 0,50	V. C. 0,05 à 0,25	V. C. au pavillon ou non perçue.	V. C. non perçue.
OREILLE NORMALE OU LA MOINS SOURDE	V. H. normal.	V. C. normal.	0 %	3 %	8 %	12 %	15 %
	V. H. 4 à 5 m.	V. C. 0,50 à 0,80	5 %	10 %	15 %	20 %	25 %
	V. H. 2 à 4 m.	V. C. 0,25 à 0,50	10 %	15 %	25 %	30 %	35 %
	V. H. 1 à 2 m.	V. C. 0,05 à 0,25	15 %	25 %	35 %	40 %	45 %
	V. H. 0,25 à 1 m.	V. C. au pavillon ou non perçue.	20 %	30 %	40 %	50 %	60 %
	V. H. au pavillon ou non perçue, surdité pratiquement totale.	V. C. non perçue.	25 %	35 %	45 %	60 %	70 %

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS — POURCENTAGE D'INVALIDITÉ

leurs des sons dans l'industrie cinématographique, les secrétaires et sténo-dactylographes. Certains ouvriers spécialisés de l'industrie automobile ont besoin d'une acuité auditive intacte : épreuves au banc d'essai, mise au point d'un moteur ou de tout autre mécanisme, rodage d'engrenages (la plupart des ateliers comportent des « chambres de silence »).

Il y aura lieu d'augmenter les taux d'incapacité indiqués ci-dessus, d'un pourcentage supplémentaire en rapport avec les nécessités de chacun de ces métiers spéciaux; le seuil d'incapacité correspond à un degré d'hypo-acousie moindre que dans la généralité des métiers et pour un même degré, le taux d'incapacité est plus élevé. Spécifier dans le rapport les éléments justifiant l'augmentation du pourcentage.

II. — Bourdonnements.

En règle générale, les bourdonnements d'oreille ou bruits subjectifs d'origine traumatique, n'existent pas à l'état isolé, c'est-à-dire en dehors de tout déficit auditif, mais ils ne sont pas forcément conditionnés par un déficit important. Comme ils échappent à tout contrôle direct, ils ne seront pris en considération que si le sujet a manifesté par ailleurs une bonne foi évidente au cours de l'examen acoumétrique.

Bourdonnements assez violents pour gêner le sommeil, ou créer un certain état de dépression psychique .... 5 à 10

(Ce pourcentage s'ajoute par simple addition à celui afférent à la surdité.)

III. — Vertiges et troubles de l'équilibre.

On admet généralement que le vertige traduit toujours une atteinte du labyrinthe ou plus exactement du vestibule, en entendant par ce mot non seulement l'appareil périphérique, partie de l'oreille interne, mais aussi ses voies nerveuses centrales. Le vertige, phénomène subjectif, s'accompagne toujours, en principe, de troubles de l'équilibre, phénomène objectif.

Les vertiges post-traumatiques sont, plus souvent encore que les troubles auditifs, l'objet d'expertise otologique. Ils constituent un des éléments les plus fréquents et les plus importants du « syndrome post-commotionnel ». Ils s'y rencontrent assez souvent indépendamment de tout trouble auditif. Par contre, il est assez rare de les observer en dehors de tout autre trouble de commotion ner-

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS — POURCENTAGE D'INVALIDITÉ

veuse (céphalée, troubles de mémoire, fatigabilité, etc.)

L'otologiste est donc appelé, isolément ou en collaboration avec un neurologiste, à expertiser la plupart des accidentés souffrant de troubles post-commotionnels. Lorsque les éléments du syndrome autres que le vertige sont peu accusés, il s'acquitte généralement à lui seul de la mission d'expertise. En cas contraire, il demande l'adjonction d'un expert en neurologie.

Variétés de vertiges :

L'analyse de la sensation vertigineuse doit être faite au cours de l'interrogatoire du sujet, de façon à se rendre compte de la gêne qu'il peut en éprouver ou du risque qu'il peut encourir. Il en existe deux formes :

a) Dans une première forme, le vertige est du *type labyrinthique classique*. Il procède par accès imprévus plus ou moins violents pouvant entraîner un fort déséquilibre et la chute brusque; cet accès s'accompagne fréquemment de nausées et de vomissements.

b) Dans une deuxième forme, la plus fréquente, *type commotionnel ou subjectif*, il s'agit de sensations vagues d'instabilité, avec éblouissements; le sujet craint de tomber, mais ne tombe pas; les accès sont discrets et brefs, plus ou moins espacés, survenant principalement à l'occasion des mouvements brusques et de certaines attitudes de la tête. Dans les cas graves ils constituent presque un état de mal.

Diagnostic. — Contrôle :

Le vertige étant un phénomène subjectif, pose en expertise un difficile problème d'estimation d'incapacité. Son contrôle se basera sur le comportement général et l'interrogatoire du blessé, sur la recherche des troubles de l'équilibre et des troubles de l'équilibre et des troubles vestibulaires spontanés, sur la valeur des reflexes vestibulaires et, indirectement, sur les données de l'examen acoumétrique.

a) *Comportement général du blessé. Son interrogatoire.*

La façon dont se comporte le blessé doit être bien observée d'un bout à l'autre de l'examen.

Lorsque les vertiges s'accompagnent d'autres troubles post-commotionnels, l'interrogatoire convenablement conduit apportera généralement un des meilleurs tests de contrôle : la description conforme et spontanée par l'expertisé de ce complexe très particulier qu'est le « syndrome subjectif commun ».

b) *Recherche des troubles vestibulaires objectifs spontanés.*

Des *troubles de l'équilibre* devraient, en principe, permettre d'objectiver tout vertige, mais dans la plupart des cas ces troubles n'apparaissent qu'au moment même de la sensation vertigineuse qui peut être de très courte durée; ils sont souvent insaisissables parce que trop légers ou trop brefs. On les déclanchera parfois en faisant exécuter par le sujet certaines manœuvres favorables à l'apparition du vertige.

D'autre part, un examen méthodique permet, dans certains cas, de déceler de *petits troubles vestibulaire objectifs spontanés*, mais ils sont souvent très discrets et demandent à être recherchés avec méthode : fin nystagmus spontané, nystagmus de position, déviation spontanée des deux bras ou d'un seul bras; Romberg positif, déviation de la marche aveugle, dysharmonie vestibulaire. Chacun de ces signes, même isolé (cas fréquent), a une valeur de contrôle considérable, à condition qu'il soit net et retrouvé toujours semblable à lui-même à chaque répétition de l'épreuve.

c) *Etude des réflexes vestibulaires.*

La réflectivité vestibulaire que l'on étudie par les épreuves dites « instrumentales » (calorique, rotatoire) peut se présenter sous les modalités suivantes : inexcitabilité, hypoexcitabilité, excitabilité dysharmonieuse, hyperexcitabilité, excitabilité normale.

a') *L'hypoexcitabilité* unie ou bilatérale (qu'elle porte sur l'ensemble des canaux semi-circulaires ou sur un seul groupe de ces canaux), de même que *l'excitabilité dysharmonieuse*, permettent de conclure à une atteinte organique de l'appareil labyrinthique. La réalité des vertiges ne peut alors être discutée ; en général, leur régression ne se fera que très lentement ; les expertises en révision permettent en effet de constater que le déficit des réflexes persiste le plus souvent et qu'il s'est parfois aggravé. *L'inexcitabilité complète évoquerait* l'hypothèse d'une fracture du labyrinthe.

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ

b') *L'hyperexcitabilité* vestibulaire est le plus souvent bilatérale. Dans certains cas, elle consiste en une exagération des réflexes vestibulaires proprement dits. Mais, le plus souvent, elle est représentée par des phénomènes réactionnels dépassant le domaine de la physiologie labyrinthique (troubles vaso-moteurs de la face, tachycardie, tremblements, vertiges, déséquilibre de sens non systématisé, tendance syncopale) ; elle fait alors partie de ce test général de commotion cérébro-labyrinthique : l'exagération de l'ensemble des réactions psychomotrices aux diverses excitations sensorielles. Dans les deux cas, l'hyperexcitabilité vestibulaire est un bon signe permettant d'authentifier les troubles post-commotionnels (vertiges entre autres) accusés par le blessé. Mais elle leur confère une gravité moindre que dans le cas précédent ; elle ne représente, en effet, qu'un état transitoire et, dans la plupart des cas de ce genre, l'expertise en révision montre, en effet, que les réactions ont repris une valeur normale ou à peu près normale.

c') La constatation d'une *excitabilité normale* n'exclut pas l'existence de vertiges post-commotionnels. Une assez forte proportion (50 pour 100 environ) de vertigineux d'origine traumatique, dont on a par ailleurs de bonnes raisons d'admettre la parfaite sincérité, se présentent, en effet, avec des réflexes vestibulaires quantitativement et qualitativement normaux.

d') *Une formule acoumétrique indiquant une atteinte de l'appareil cochléaire* témoigne de son côté, bien qu'indirectement, en faveur de la réalité des vertiges dont se plaint le blessé. D'une façon générale, l'examen cochléaire et l'examen vestibulaire se prêtent un mutuel appui.

Echelle de gravité. Pourcentage d'incapacité :

En se basant sur les données précédentes, on peut établir une échelle de gravité des vertiges et de l'incapacité correspondante :

1er degré. — Pas de trouble vestibulaire objectif (ni spontané, ni réflexe), pas de déficit cochléaire..	5 à 10
2e degré. — Hyperexcitabilité aux épreuves vestibulaires	10 à 20
3e degré. — a) Un ou plusieurs troubles vestibulaires objectifs spontanés ; b) Réflexes vestibulaires déficitaires ou dysharmonieux : dans ces deux cas....................................	20 à 40

(En cas d'association, les pourcentages ci-contre seront appliqués suivant les indications données pour le calcul des « incapacités multiples ».)

Remarque relative à certaines professions :

Les vertiges offrent pour l'exercice de certains métiers, non seulement une gêne particulièrement marquée, mais aussi un danger vital en raison des chutes qu'il peut provoquer. Les ouvriers peintres, couvreurs, maçons, électriciens, tapissiers, chauffeurs d'automobile, etc., rentrent dans ce cas. Pour ces professions, on établira l'incapacité à la limite supérieure des diverses marges qui viennent d'être indiquées, ou même au-dessus. Les éléments justifiant cette augmentation du pourcentage seront indiqués dans le rapport.

Cependant, les vertiges ayant le plus souvent une évolution régressive, on n'aura qu'exceptionnellement à prévoir un changement de profession.

IV. — Otite suppurée chronique.

L'otorrhée traumatique est la conséquence d'une infection de l'oreille moyenne qui s'est faite à la faveur d'une rupture du tympan et qui est passée à l'état chronique. Le plus souvent, cette rupture du tympan est liée à une fracture du rocher ou à une action directe et particulièrement à un choc pneumatique (explosions).

Si, en matière d'accidents du travail, la loi ne permet pas de tenir compte du danger vital entretenu par l'otorrhée traumatique, il est par contre légitime de considérer que les précautions, les soins médicaux nécessités par cette otorrhée et la perte de temps qui en résulte atténuent, dans une certaine mesure, la capacité professionnelle.

Otorrhée tubaire unilatérale.....................	1 à 5
Otorrhée tubaire bilatérale......................	1 à 8
Otite suppurée chronique avec ostéite unilatérale..	5 à 10
Otite suppurée chronique avec ostéite bilatérale....	8 à 15

(L'otorrhée traumatique étant toujours associée au moins à des troubles auditifs, les pourcentages ci-contre seront appliqués suivant les indications données pour le calcul des « incapacités multiples ».)

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ

V. — Paralysie faciale.

Toujours associée à des troubles auditifs ou vertigineux et parfois, en outre, à une otorrhée.

Paralysie faciale unilatérale....................	10 à 30
Diplégie faciale (exceptionnelle)................	20 à 50

(Les pourcentages ci-contre seront appliqués suivant les indications données pour le calcul des « incapacités multiples ».)

VI. — Mutilations et cicatrices vicieuses de l'oreille externe.

Ces déformations peuvent être dues à une plaie traumatique quelconque, à une brûlure, exceptionnellement à un eczéma d'origine professionnelle. Elles portent sur le pavillon ou sur le conduit :

a) Les déformations cicatricielles du pavillon, la perte même de cet organe n'entraînent pas d'incapacité du travail. Exceptionnellement, l'enlaidissement qu'elles produisent peut gêner la faculté de reclassement de l'ouvrier.

Le taux de ce préjudice esthétique varie suivant son importance et suivant la profession........	2 à 10

b) Il faut qu'une sténose du conduit soit très serrée pour déterminer par elle-même une diminution de l'acuité auditive. En dehors de cette éventualité, elle entraîne un certain degré d'incapacité dans la mesure où elle entrave le nettoyage régulier du conduit, favorise le dépôt de cerumen ou fait obstacle au traitement d'une suppuration de la caisse.

Sténose unilatérale, suivant le degré.............	1 à 5
Sténose bilatérale, suivant le degré..............	1 à 10

(En cas d'association, ces pourcentages seront appliqués suivant les indications données pour le calcul des « incapacités multiples ».)

CHAPITRE VI

OPHTALMOLOGIE

ALTÉRATION DE LA FONCTION VISUELLE

Il y a lieu de tenir compte :

1° Des troubles de la vision centrale ;
2° Des troubles de la vision périphérique ;
3° Des troubles de la vision binoculaire ;
4° Des troubles du sens chromatique et du sens lumineux.

I. — *Cécité complète et quasi cécité ou cécité professionnelle.*

Sont atteints de cécité complète ceux dont la vision est abolie (V = 0, au sens absolu du mot, avec abolition du réflexe lumineux).

Sont considérés comme atteints de quasi cécité ou cécité professionnelle ceux dont la vision centrale est égale ou inférieure à 1/20e d'un œil, celle de l'autre étant inférieur à 1/20e, qu'il y ait ou non déficience des champs visuels.

Cécité complète	100
Quasi cécité ou cécité professionnelle	100

II. — *Perte complète de la vision d'un œil, l'autre étant normal.*

Est perdu l'œil dont la vision est complètement abolie.

Est considéré comme perdu celui dont la vision est inférieure à 1/20e (perte de la vision professionnelle d'un œil).

Il faut distinguer les cas de perte de la vision sans lésion apparente, des cas de mutilation (énucléation, etc.) ou de difformités apparentes (staphylomes étendus, etc.).

Perte de la vision d'un œil sans difformité apparente	25 à 30
Ablation ou altération du globe avec prothèse possible	28 à 33
Sans prothèse possible..........................	35 à 40 et même davantage suivant l'importance de la mutilation

III. — *Diminution de la vision des deux yeux.*

1° Le degré de vision sera estimé en tenant compte de la correction optique par les verres ;

2° On utilisera l'échelle optométrique décimale

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ

dite de Monoyer bien éclairée et imprimée sur une page blanche ;

3° Il y a lieu de répéter que, dans les examens fonctionnels, le spécialiste devra toujours recourir aux procédés habituels de contrôle. Dans certains cas, mention sera portée qu'il a été nécessaire de recourir à ces épreuves sans qu'il y ait lieu de spécifier celles qui ont été employées.

Tableau général d'évaluation [vision centrale] (1).

Son utilisation est facile : le degré de vision est indiqué en première colonne horizontale pour un œil et verticale pour l'autre. Au point de rencontre de deux colonnes qui en partent, se lit le taux d'invalidité. (Il est à remarquer que le degré de vision indiqué est celui de la vision restante, et non celui de la vision perdue.)

DEGRÉS DE VISION	9 à 8/10	7 à 6/10	5 à 4/10	3/10	2/10	1/10	1/20	MOINS DE 1/20	ÉNUCLÉATION PROTHÈSE (2)
9 à 8/10	0	2 à 3	4 à 7	8 à 11	15 à 18	19 à 22	22 à 25	25 à 30	28 à 33
7 à 6/10	2 à 3	5 à 6	7 à 10	12 à 15	18 à 21	22 à 25	25 à 30	30 à 35	33 à 38
5 à 4/10	4 à 7	7 à 10	10 à 13	18 à 21	22 à 25	25 à 30	35 à 40	45 à 50	48 à 53
3/10	8 à 11	12 à 15	18 à 21	22 à 25	30 à 35	40 à 45	50 à 55	55 à 60	58 à 63
2/10	15 à 18	18 à 21	22 à 25	30 à 35	45 à 50	55 à 60	60 à 70	70 à 80	73 à 83
1/10	19 à 22	22 à 25	25 à 30	40 à 45	55 à 60	70 à 80	80 à 90	90 à 95	93 à 98
1/20	22 à 25	25 à 30	35 à 40	50 à 55	60 à 70	80 à 90	95 à 98	100	100
Moins de 1/20	25 à 30	30 à 35	45 à 50	55 à 60	70 à 80	90 à 95	100	100	100
Énucléation. Prothèse (2)	28 à 33	33 à 38	48 à 53	58 à 63	73 à 83	93 à 98	100	100	100

Observations importantes. — (1) Le degré de vision (échelle Monoyer) doit être entendu après correction (à moins que le verre nécessaire soit d'un degré trop élevé, cas dans lequel on ajoute 3 ou 5 %).

(2) En cas de perte de l'œil avec prothèse impossible, ajouter au taux d'incapacité ci-dessus 10 %, 15 % ou même davantage suivant l'importance de la mutilation.

IV. — *Vision périphérique. Champ visuel.*

1° Rétrécissement sensiblement concentrique du champ visuel (taux à ajouter à celui de l'acuité visuelle centrale).

A 30° :

Un seul œil	3 à 5
Les deux yeux	5 à 20

Moins de 10° :

Un seul œil	10 à 15
Les deux yeux	70 à 80

2° *Scotomes* centraux suivant étendue (le taux se confond avec celui attribué à la baisse de la vision) :

Un seul œil (suivant le degré de vision)	15 à 30
Les deux yeux (suivant le degré de vision)	40 à 100

3° Hémianopsie :

a) Hémianopsie avec conservation de la vision centrale :

Hémianopsie homonyme droite ou gauche	30 à 35

Hémianopsie hétéronyme :

Nasale	10 à 15
Bitemporale	70 à 80

Hémianopsie horizontale :

Supérieure	10 à 15
Inférieure	30 à 50

Hémianopsie dite en quadrant :

Supérieure	7 à 10
Inférieure	20 à 25

Ce taux s'ajoutera à celui de l'hémianopsie horizontale ou verticale dans les cas où trois quadrants du champ visuel ont disparu.

Hémianopsie chez un borgne, avec conservation de la vision centrale :

Nasale	60 à 70
Inférieure	70 à 80
Temporale	80 à 90

b) Hémianopsie avec perte de la vision centrale uni ou bilatérale.

Ajouter à ces taux celui indiqué par le tableau ci-dessus sans que le total puisse dépasser 100 pour 100.

V. — *Vision binoculaire ou simultanée.*

Le déséquilibre de la fonction qui permet aux deux yeux de fixer le même objet entraîne une diplopie, lorsque le degré de vision est suffisant des deux côtés :

Diplopie	5 à 20
Diplopie dans la partie inférieure du champ	10 à 25

VI. — *Troubles du sens chromatique et du sens lumineux.*

Ces troubles, d'ailleurs très rares, sont des symptômes de lésion de l'appareil nerveux sensoriel ; ils entrent en ligne de compte dans l'appréciation de l'invalidité due à ces lésions.

VII. — *Quelques cas particuliers.*

1° *Taies de cornée :*

L'évaluation est faite d'après le tableau d'acuité visuelle. Un taux complémentaire, basé sur le degré de vision obtenu après rétrécissement pupillaire (fort éclairage par exemple), sera ajouté dans les conditions suivantes :

a) En cas de taie centrale (la vision diminue lorsque la pupille se rétrécit : travail en pleine lumière, travail de près).

b) Lorsque la vision optima n'est obtenue qu'avec l'aide d'un verre de degré élevé (ces verres, souvent théoriques, peuvent gêner la vision binoculaire).

c) Lorsque la taie entraîne un éblouissement qui gêne même la vision de l'œil opposé (non blessé).

2° *Paralysie de l'accommodation et du sphincter irien :*

Ophtalmoplégie interne totale unilatérale	10 à 15
Ophtalmoplégie interne totale bilatérale	15 à 20
Mydriase existant seule et déterminant des troubles fonctionnels. Unilatérale	3 à 5
Mydriase existant seule et déterminant des troubles fonctionnels. Bilatérale	7 à 10

3° *Cataractes :*

a) Non opérées ou inopérables : Taux d'invalidité fixé d'après le degré de vision (tableau d'évaluation). Un taux complémentaire sera ajouté pour les raisons signalées à propos des taies ; en cas de cataracte centrale, ou de cataracte complète entraînant par éblouissement une gêne de la vision de l'autre œil.

b) Opérées ou résorbées : Si la vision après correction est égale ou inférieure à celle de l'œil non cataracté, ajouter, en raison de l'impossibilité de fusion des images et de la nécessité de porter un verre, 15 pour 100, sans que le taux d'invalidité dépasse 30 pour 100 (taux maximum de la perte de vision d'un œil) (1).

Si la vision de l'œil non cataracté est plus mauvaise ou nulle, se reporter au tableau d'évaluation ci-dessus en donnant la meilleure correction optique à l'œil aphake et en ajoutant 20 pour 100 pour l'obligation de porter des verres spéciaux et pour perte d'accommodation (2).

c) Cataractes bilatérales opérées ou résorbées.

L'aphakie bilatérale comporte une invalidité de base de 35 pour 100, à laquelle on ajoutera le taux d'incapacité correspondant à la diminution de vision centrale (voir le tableau d'évaluation), sans que le taux puisse dépasser 100 pour 100 (3).

4° Les luxations du cristallin, les hémorragies intra-oculaires, troubles du vitré, etc., seront évalués d'après le degré de vision.

ANNEXES DE L'ŒIL

I. — *Orbite.*

1° Nerfs moteurs :

Paralysie d'un ou plusieurs nerfs oculomoteurs (voir diplopie).

(1) Exemple :

V.O.D. sain = 10/10es
V.O.G. opéré = 5/10es + 10 d. } = 15 + (4 à 7) = 19 à 22.

Ou encore :

V.O.D. = 10/10es
V.O.G. opéré = 1/10e = 15 + (19 à 22) (à ramener à 30 pour 100) } = 34 à 37 pour 100.

(2) Exemple :

Œil non opéré : 1/10
Œil opéré : 10/10 + 10 d. } = 20 + (19 à 22) = 39 à 42.

(3) Exemples :

OD aphake 7/10
OG aphake 7/10 } = 35 + (2 à 3) = 37 à 38.

OD aphake 3/10
OG aphake 5/10 } = 35 + (18 à 21) = 53 à 56.

OD aphake 1/10
OG aphake 1/10 } = 35 + (70 à 80) = 105 à 115, taux à ramenr à 100 pour 100 : l'aphake bilatéral peut, en effet, être considéré, dans ce cas, comme se trouvant en état d'incapacité professionnelle absolue.

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ
En cas de paralysie consécutive à une affection du système nerveux central, se reporter à l'affection causale (voir barème spécial).	
2° Nerfs sensitifs :	
Névrites, névralgies très douloureuses : lésions de la 5e paire (syndrome neuro-paralytique) ; suivant le degré de vision, 15 pour 100 à ajouter au trouble visuel	15 à 25
3° Altérations vasculaires (anévrisme, etc.) : indemniser les troubles fonctionnels (voir barème spécial).	
II. — *Paupières.*	
1° Déviation des bords palpébraux (entropion, trichiasis, ectropion, cicatrices vicieuses, symblépharon, ankyloblépharon, suivant étendue), ajouter à la diminution de la vision et à la défiguration éventuelle	5 à 20
2° Ptosis ou blépharospasme : taux basé sur le degré de vision et suivant que, en position primaire (regard horizontal de face), la pupille est plus ou moins découverte :	
Un œil	5 à 25
Les deux yeux	20 à 70
3° Lagophtalmie cicatricielle ou paralytique. Ajouter aux troubles visuels 10 pour 100 pour un œil.	
4° Voies lacrymales :	
Larmoiement	0 à 10
Fistules (résultant par exemple de dacryocystite ou de lésions osseuses) :	
Pour chaque œil	5 à 10

CHAPITRE VII

THORAX

Fracture du sternum :	
La fracture isolée du sternum :	
a) Simple	3 à 10
b) Avec enfoncement, sans lésions et suivie de douleurs qui empêchent tout effort violent	10 à 20
c) Avec lésions profondes du cœur, des vaisseaux, des poumons (voir ces mots).	
Fracture des côtes non compliquée :	
Suivant la déformation et le degré de gène fonctionnelle, le nombre de côtes brisées	2 à 30
Grands fracas du thorax	30 à 50
Pleurésie traumatique avec déformations thoraciques consécutives indélébiles et troubles fonctionnels	5 à 30
Hémothorax. Adhérences et rétractions thoraciques consécutives	5 à 20
Pyothorax (empyème), suivant le fonctionnement pulmonaire révélé par les signes physiques et la radioscopie, le retrait de la cage thoracique ou le retentissement sur l'état général	10 à 50
Hernie irréductible du poumon	10 à 40

TUBERCULOSE [1]

Tuberculose pulmonaire. — Il importe de noter que, dans la plupart des cas, il n'y aura lieu d'évaluer que la poussée évolutive, la tuberculose pulmonaire préexistante étant une lésion indépendante de l'accident en cause, d'où cette double possibilité :	
1° Il n'existe pas, du fait de l'accident, de modification de la lésion antérieure : il y a seulement à évaluer la durée de l'incapacité temporaire (poussée évolutive).	
2° Il existe, du fait de l'accident, une modification de la lésion antérieure : il y a à évaluer cette modification sous forme d'une incapacité permanente	10 à 100

(1) A. *Tuberculoses osseuse et articulaire.* — 1° Lorsque les lésions de tuberculose osseuse ou articulaire ne sont pas consolidées, quelle qu'en soit la localisation et quel qu'en soit le degré de gravité, le blessé doit être maintenu en état d'incapacité temporaire.
2° Lorsque les lésions de tuberculose osseuse ou articulaire sont consolidées, il convient de déterminer le pourcentage correspondant à l'invalidité réelle (se reporter aux chapitres ankyloses, raccourcissements, etc.).
B. *Tuberculoses viscérales, etc.* — En dehors de la tuberculose pulmonaire, il y a lieu de se reporter aux chapitres concernant les différents viscères, la peau, etc.

CŒUR ET AORTE

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ
Nota. — Dans les cas de troubles cardiaques fonctionnels et de troubles subjectifs, sans asystolie et sans signes stéthoscopiques de lésion valvulaire ou péricardique, tels que les cas de palpitations simples, de tachycardie sans lésion, de douleurs précordiales, de dilatation et hypertrophie cardiaques dites de fatigue ou de croissance, il est désirable que l'examen des sujets soit confié à des médecins possédant une compétence spéciale en cardiologie.	
Adhérences péricardiques ou lésions valvulaires, coexistant, ou existant séparément, ou myocardites :	
a) Bien compensées	5 à 20
b) Avec troubles fonctionnels caractérisés	20 à 80
c) Avec asystolie confirmée	80 à 100
d) Ruptures traumatiques de valvules	50 à 100
Affections cardio-rénales, consécutives à une maladie infectieuse ou à une intoxication, suivant les troubles fonctionnels ou les complications	30 à 90
Artério-sclérose. Ne donne pas lieu à estimation d'invalidité.	
Anévrisme de l'aorte. L'anévrisme de l'aorte, dans les cas très rares où il est d'origine traumatique ou infectieuse, en dehors de la syphilis	40 à 80

CHAPITRE VIII

ABDOMEN

ESTOMAC

Ulcère chronique (1) :	
a) Séquelles cicatrisées	10 à 40
b) Rétrécissement du pylore, dilatation d'estomac, amaigrissement	50 à 80
c) Adhérences douloureuses	10 à 40
Fistule stomacale, suivant l'état de dénutrition rapide, la nécessité de soins constants, les douleurs, les complications	30 à 90

INTESTIN GRÊLE

Fistules intestinales :	
a) Fistules étroites	20 à 30
b) Fistules larges, bas situées	40 à 70
c) Fistules larges, haut situées	70 à 90

GROS INTESTIN

Fistules stercorales :	
a) Fistule stercorale étroite ne livrant passage qu'à des gaz et à quelques matières liquides	20 à 30
b) Fistule stercorale livrant passage à une certaine quantité de matières, la défécation s'effectuant à peu près normalement	30 à 40
c) Anus contre nature livrant passage à la presque totalité du contenu intestinal, avec défécation supprimée ou presque	80 à 90
Prolapsus du rectum : voir incontinence ou rétention fécale	80 à 90
Fistules anales : suivant leur siège (extra-sphinctérienne ou intra-sphinctérienne), leur nombre et leur étendue	10 à 40
Incontinence ou rétention fécale par lésions du sphincter ou de l'orifice anal avec ou sans prolapsus du rectum	30 à 70
Appendicite (si imputable et opérée, suivant l'état de la cicatrice)	0 à 30
Hernies (en relation avec l'accident) :	
Hernie inguinale opérée	0
Hernie inguinale réductible bien maintenue	5 à 8
Hernies bilatérales (d'après les caractères)	5 à 12
Hernie inguinale irréductible	15 à 25
Hernie crurale — ombilicale — ligne blanche épigastrique	5 à 12

(1) Il importe de noter que, dans la plupart des cas, il n'y aura lieu d'évaluer que la poussée évolutive, l'ulcère préexistant étant une lésion indépendante de l'accident en cause, d'où cette double possibilité :
1° Il n'existe pas, du fait de l'accident, de modification de la lésion antérieure : il y a seulement à évaluer la durée de l'incapacité temporaire (poussée évolutive).
2° Il existe, du fait de l'accident, une modification de la lésion antérieure : il y a à évaluer cette modification sous forme d'une incapacité permanente.

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ

PAROIS DE L'ABDOMEN

Cicatrices opératoires normales : (Sauf de très vastes cicatrices, une cicatrice opératoire normale n'entraîne pas d'invalidité appréciable.)	
Cicatrices ou éventrations :	
a) Cicatrices (sans éventration) très larges et adhérentes, limitant les mouvements du tronc......	10 à 30
b) Cicatrices avec éventration post-opératoire après cure radicale	5 à 30
c) Cicatrice avec éventration après laparotomie (appareillable ou non)	15 à 50
Rupture isolée du grand droit de l'abdomen......	8 à 20
Hernie ou éventration sans cicatrices consécutive à des ruptures musculaires étendues	10 à 40
Eventration hypogastrique	10 à 20
En cas d'éventration lombaire concomitante. (Voir plus bas.)	

FOIE

Fistules biliaires ou purulentes traumatiques ou post-opératoires	20 à 60

RATE

Splénectomie suivant le résultat de l'examen du sang au repos et après l'effort	15 à 30

CHAPITRE IX

APPAREIL GÉNITO-URINAIRE

REINS

Néphrectomie, avec intégrité fonctionnelle de l'autre rein	30
Néphrectomie avec azotémie *irréductible* de 0,60 à 1 gr..	30 à 60
Néphrectomie, avec azotémie *irréductible* supérieure à 1 gr......................................	60 à 100
Néphrectomie, même si la modification rénale n'atteint pas ce taux, lorsqu'il y a une complication cicatricielle, éventration, paralysie partielle des muscles de l'abdomen	50 à 70
Eventration lombo-abdominale seule	10 à 30
Contusions et ruptures du rein, selon séquelles : azotémie, albuminurie, hématurie, etc.........	10 à 100
Hydronéphrose traumatique	30 à 50
Modification d'une hydronéphrose antérieure......	15 à 30
Rupture d'uretère avec périnéphrose ou fistule persistante	30 à 50
Rein mobile (toujours indépendant du traumatisme.)	
Pyélonéphrite post-traumatique ascendante ou descendante :	
Unilatérale	30 à 50
Bilatérale	60 à 80
Phlegmon périnéphrétique :	
Après traumatisme à distance infecté (panaris, phlegmon, etc.) ou après contusion rénale....	10 à 20
Tuberculose rénale :	
Modification par traumatisme	15 à 30

VESSIE

Eventration hypogastrique après cystostomie......	10 à 30
Fistule hypogastrique persistante	50 à 70
Cystite chronique persistante par sondages répétés.	20 à 40
Avec infection rénale unilatérale	40 à 60
Avec infection rénale bilatérale	60 à 80
Rétention d'urine chronique et permanente (par lésion de la moelle, de la queue de cheval) :	
Complète	40 à 60
Incomplète	20 à 40
Avec infection rénale	40 à 80
Incontinence d'urine rebelle ou permanente par lésion nerveuse	20 à 40
Le pourcentage de la rétention ou de l'incontinence d'urine par lésion médullaire est à combiner avec celui qu'entraîne par elle-même la blessure de la moelle.	

URÈTRE

Rétrécissement de l'urètre postérieur :	
Infranchissable	60 à 80
Difficilement franchissable	30 à 50
Facilement dilatable	15 à 30
Avec destruction du sphincter anal et incontinence des matières	60 à 90
Rétrécissement de l'urètre antérieur :	
Facilement dilatable	15 à 30
Difficilement dilatable	30 à 50
Autoplastie cutanée ou autre de l'urètre après opération	20 à 50
Fistule urinaire persistante :	
Avec rétrécissement traumatique	30 à 40
Destruction totale de l'urètre antérieur :	
La miction se faisant par méat périnéal	50 à 70
La miction se faisant par méat hypogastrique...	80 à 90
Ce taux représente l'invalidité globale.	
Rétrécissement de l'urètre avec complications rénales infectieuses. (Voir plus haut et combiner ensemble l'incapacité du rétrécissement et celle de l'infection rénale [pyélonéphrite].)	

APPAREIL GÉNITAL

Atrophie ou destruction ou suppression opératoire :	
a) D'un testicule	1 à 10
b) Des deux testicules, suivant l'âge	20 à 50
Emasculation totale, c'est-à-dire disparition de la verge, de l'urètre antérieur, du scrotum et des testicules (la miction se faisant par un méat périnéal ou hypogastrique)	80 à 90
Hématocèle et hydrocèle post-traumatique........	5 à 15
Séquelles de contusion du testicule ou torsion....	5 à 10
Tuberculose épididymo-testiculaire modifiée par le traumatisme :	
Unilatérale	10 à 15
Bilatérale avec lésions prostato-vésiculaires...	15 à 30

CHAPITRE X

BASSIN

Luxation irréduite du pubis, ou relâchement étendu de la symphyse pubienne	10 à 25
Fractures du bassin :	
Partielles (aile iliaque, branche horizontale du pubis et branche ischéopubienne)	8 à 18
Double verticale, etc.........................	15 à 40
Du cotyle et luxation centrale	25 à 70
Fractures du sacrum :	
a) Aileron	5 à 10
b) Verticale ou transversale simple...........	15 à 40
c) Avec troubles sphinctériens et génitaux......	60 à 80
Fracture du coccyx suivant les séquelles douloureuses	5 à 20
Arthrite sacro-iliaque	8 à 25

CHAPITRE XI

CICATRICES

(Voir raideurs et ankyloses des diverses articulations.)

	côté droit	côté gauche
Cicatrices de l'aisselle, limitant plus ou moins l'abduction du bras :		
a) Bras collé au corps	30 à 40	25 à 30
b) Abduction limitée de 10° à 45°..............	20 à 30	15 à 25
c) Abduction limitée de 45° à 90°..............	15 à 20	10 à 15
d) Abduction conservée jusqu'à 90°, mais sans élévation possible	10 à 15	5 à 10
Cicatrices du coude entravant l'extension complète; extension limitée :		
a) A 135°......................................	10 à 15	8 à 12
b) A 90°.......................................	15 à 20	12 à 15
c) A 45°.......................................	35 à 40	25 à 30
d) En deçà de 45°, l'avant-bras étant maintenu en flexion à angle très aigu	45 à 50	35 à 40
Cicatrices du creux poplité entravant l'extension complète; extension limitée :		
a) Entre 135° et 170°..........................	10 à 30	
b) Entre 90° et 135°...........................	30 à 50	
c) Jusqu'à 90° au moins	50 à 60	
Cicatrices de la plante du pied, incurvant la pointe ou l'un des bords........................	10 à 30	
Cicatrices douloureuses et ulcérées, suivant le siège, l'étendue et l'intensité des accidents.	5 à 25	
Ostéomes	[illegible]	

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ

CHAPITRE XII

OSTÉOMYÉLITE

Fistule persistante unique	10 à 15
Fistule persistante multiple, rebelle à des interventions répétées, avec os volumineux et irrégulier.	20 à 50
Ostéomyélite aiguë des adolescents (exceptionnellement traumatique).	
Cicatrisation, mais persistante d'un os volumineux, irrégulier, douloureux par places	5 à 10

CHAPITRE XIII

SYPHILIS

A. — Dans les cas exceptionnels où l'inoculation syphilitique pourra être considérée comme un accident du travail, la période d'incapacité temporaire répondra à la période contagieuse initiale pendant laquelle le traitement dit « de blanchiment » a été suivi.

Le taux d'invalidité permanente partielle devra être évalué en tenant compte de l'âge et de l'état de santé antérieur du sujet plus ou moins capable de supporter dans l'avenir un traitement actif..	10 à 30

B. — Réveil d'accidents syphilitiques tertiaires à l'occasion de traumatismes (gommes, etc.).

(Même remarque qu'en ce qui concerne la tuberculose pulmonaire et l'ulcère de l'estomac (voir chapitres VII et VIII.)

CHAPITRE XIV

MALADIES PROFESSIONNELLES

Remarques générales.

L'indemnisation des maladies professionnelles est régie par la loi du 25 Octobre 1919, modifiée par la loi du 1er Janvier 1931. Cette loi n'a fait qu'étendre aux maladies professionnelles la législation des accidents du travail, en sorte que toutes les dispositions de cette législation sont applicables à la réparation des maladies professionnelles sous la seule réserve qu'elles ne soient pas contraires aux dispositions spéciales de la loi du 25 Octobre 1919.

En outre, la loi sur les maladies professionnelles accorde à la victime la *présomption d'origine*, ce qui signifie que la lésion sera présumée professionnelle chaque fois que la preuve formelle ne pourra pas être fournie qu'elle est absolument indépendante du métier habituellement exercé. Dans certains cas, tel celui de la néphrite observée chez un ouvrier manipulant du plomb dans une profession assujettie, cette présomption est presque absolue ; dans d'autres, comme chez les ouvriers du dinitrophénol, elle est limitée par la loi elle-même aux cas où la réaction de Derrien est positive dans les urines.

Pour diverses raisons, il est difficile, en matières de maladies professionnelles, de fixer un taux moyen d'invalidité.

Tout d'abord, chaque type de maladie professionnelle visé par la loi peut revêtir des aspects cliniques variés et une gravité plus ou moins grande ; il en résulte une large marge entre les taux limites de l'incapacité permanente déterminée par un même syndrome morbide. *Ce n'est donc qu'après un examen clinique minutieux complété par les examens de laboratoire utiles que l'expert pourra conclure équitablement en tenant compte des indications particulières de ce barème.*

D'autre part, certains types morbides ne sauraient justifier qu'une incapacité temporaire plus ou moins prolongée soit parce que, à l'état pur et en l'absence de complications, l'affection est toujours éphémère et guérit habituellement sans séquelles, ce qu'il est fréquent d'observer dans de nombreuses intoxications et infections professionnelles au même titre que dans les toxi-infections banales ; *soit*, au contraire, parce que l'affection est inexorablement progressive et fatale.

Enfin, un grand nombre de maladies professionnelles posent le principe d'un *changement de profession*, ce qui peut entraîner une augmentation du taux de l'incapacité : certaines l'imposent sans délai, tel l'ictère du tétrachloréthane ou l'anémie benzolique ; d'autres au contraire le rendent seulement opportun comme mesure de précaution à l'égard d'un organisme qui vient de manifester sa sensibilité vis-à-vis d'un agent nocif ou qui conserve les traces de son agression. Parmi ces dernières, il en est d'ailleurs qui, comme le tremblement mercuriel s'opposent presque à l'exercice d'une nouvelle profession alors que la continuation du métier initial est souvent possible sans qu'il semble devoir en résulter un dommage nouveau réel.

Le taux à appliquer au *changement de profession* lorsqu'il est imposé ou rendu opportun par la constatation d'une maladie professionnelle, varie essentiellement suivant le cas.

C'est ainsi qu'il convient de distinguer suivant qu'il s'agit *soit* d'un manœuvre qui ne saurait invoquer d'autre dommage que celui qui pourrait résulter pour lui de la situation actuelle du marché du travail, *soit*, au contraire, cas maximum d'un ouvrier très spécialisé pour lequel un changement de profession entraîne un dommage important surtout s'il n'est devenu sensible à l'agent nocif qu'après un long exercice de la profession, ce qui contribue à le rendre impropre à un autre métier spécialisé.

Il doit être également entendu qu'il ne saurait s'agir de changement de profession si l'idiosyncrasie s'est manifestée dès le premier contact avec l'agent nocif, à moins que le réactogène en cause n'ait été nouvellement introduit dans une vieille industrie ne disposant pas de postes de remplacement pour ceux de ses ouvriers qui supportent mal l'action du nouvel agent nocif.

Il y a là des éléments de discrimination dont l'expert ne manquera pas de s'informer, ainsi que des essais de désensibilisation qui, lorsqu'ils sont possibles, mériteraient toujours d'être tentés dans l'intérêt même de l'ouvrier.

Il est enfin précisé que la constatation de maladies professionnelles dans une industrie devant avoir comme conséquence la mise en œuvre de toutes les mesures préventives réalisables, les dangers de la reprise du travail dans la même entreprise peuvent avoir disparu ; ainsi se trouve en outre réalisé l'un des buts d'une loi qui doit être considérée non seulement comme une loi de réparation, mais aussi comme une loi d'hygiène.

Pour que soit équitablement utilisé ce barème des incapacités causées par les maladies professionnelles, il doit être entendu que l'adoption du taux maximum indiqué pour une technopathie ne saurait être justifiée que par une gravité spéciale des séquelles.

D'autre part, lorsque coexistent plusieurs syndromes morbides indemnisables, les taux ne sont jamais additifs et une discrimination s'impose. Tantôt le second syndrome ne saurait donner lieu à aucune augmentation de l'incapacité parce qu'il est implicitement contenu dans le premier, et c'est ainsi, par exemple, que dans le saturnisme, néphrite et hypertension ne constituent pas deux syndromes, l'un rénal et l'autre cardio-vasculaire, indemnisables séparément. Tantôt, au contraire, les syndromes coexistent et évoluent indépendamment l'un de l'autre comme, dans le même saturnisme, une néphrite et une paralysie des extenseurs ; dans un cas de cet ordre, il y a lieu de fixer un taux global conforme aux principes d'évaluation des incapacités multiples.

C'est sous ces réserves que sont fournis les *taux indicatifs* de ce barème des invalidités causées par les maladies professionnelles légalement indemnisables.

Note importante.

Il est tenu compte, dans ce barème, des modifications apportées aux tableaux annexés à la loi du 25 Octobre 1919 par le décret du 9 Décembre 1938 (*Journal Officiel* du 14 Décembre 1938).

Ces modifications sont les suivantes :

1° *Quatre des anciens tableaux ont été modifiés*, notamment en ce qui concerne les professions visées par la loi :

Tableau n° 3 : Intoxication professionnelle par le tétrachloréthane.
— n° 4 : Benzolisme professionnel.
— n° 5 : Phosphorisme professionnel.
— n° 9 : Dermatoses causées par l'action de la trichloronaphtaline.

2° *Huit tableaux sont nouveaux :*

Tableau n° 11 : Intoxication professionnelle par le tétrachlorure de carbone.
— n° 12 : Intoxication professionnelle par les dérivés chlorés de l'éthylène.
— n° 13 : Intoxication professionnelle par les dérivés nitrés et chloro-nitrés des carbures benzéniques.
— n° 14 : Intoxication professionnelle par le dinitrophénol.
— n° 15 : Intoxication professionnelle causée par les amines aromatiques.
— n° 16 : Maladies professionnelles provoquées par le brai de houille.
— n° 17 : Dermatoses causées par l'action des sesquisulfures de phosphore.
— n° 18 : Charbon professionnel.

Ces modifications ainsi que les nouveaux tableaux *n'entreront en application*, conformément à la loi, que six mois après leur publication, c'est-à-dire le 14 Juin 1939 (1).

I. — Saturnisme professionnel.

(Maladies causées par le plomb et ses composés.)

Délai de responsabilité : un an.

Maladies engendrées par l'intoxication saturnine

	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ
Coliques de plomb :	
A moins de séquelles ou de changement de profession : pas d'incapacité permanente.	
Rhumatisme saturnin :	
Pas d'incapacité, le saturnisme n'étant pas générateur de lésions rhumatismales.	
Paralysie des extenseurs et autres paralysies saturnines :	
Paralysie bilatérale des extenseurs (suivant l'état définitif)....	10 à 75
Pour les autres types de paralysie, qui sont rares, consulter le barème général.	

(1) C'est-à-dire pour les cas ayant fait l'objet d'instances, introduites pour des maladies professionnelles survenues et déclarées depuis le 14 juin 1939 (N.D.L.R.).

DÉSIGNATION DES INFIRMITÉS	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ
Néphrite :	
Néphrite légère	10 à 30
Avec azotémie *irréductible* de 0,60 à 1 *g*	30 à 60
Avec azotémie *irréductible* supérieure à 1 *g*	60 à 100
Ces taux comprennent l'hypertension artérielle et tiennent compte du changement de profession.	
Accidents cardio-vasculaires saturnins :	
Incapacité variant, suivant la nature des accidents, de	10 à 100
Goutte saturnine :	
Suivant la gravité et l'impotence réalisée	10 à 30
Anémie saturnine :	
L'anémie saturnine est rarement très prononcée. Sauf cas exceptionnels et suivant les résultats de l'examen hématologique, à moins que le changement de profession ne soit opportun	5 à 20
Méningo-encéphalite saturnine :	
Rare. Suivant la gravité	10 à 100
Amaurose saturnine :	
En cas de cécité complète et définitive	100

Travaux industriels (1) susceptibles de provoquer l'intoxication saturnine des ouvriers :

Métallurgie et raffinage du plomb.
Fonte, laminage du plomb et de ses alliages.
Fonte de zinc plombifère.
Traitement des minerais contenant du plomb, y compris les cendres plombeuses d'usines à zinc.
Trempe et revenu du plomb.
Fonte de caractères d'imprimerie en alliage de plomb.
Fabrication et polissage de poteries dite d'étain, en alliage de plomb.
Soudure à l'aide d'alliage de plomb.
Travaux de soudure de pièces métalliques en plomb ou plombifères.
Conduite de machines à composer utilisant un alliage de plomb.
Etamage à l'aide d'un alliage contenant du plomb.
Fabrication de jouets en alliage de plomb.
Fabrication de capsules et couvercles métalliques renfermant du plomb.
Dessoudure des vieilles boîtes de conserves et autres objets soudés à l'aide d'alliage de plomb.
Manipulation des caractères d'imprimerie en alliage de plomb.
Manipulation ou emploi des encres d'imprimerie plombifères.
Fabrication des composés du plomb.
Cristalleries (préparation et manutention de composés plombifères dans les).
Fabrication et broyage des couleurs à base de plomb.
Travaux de peinture de toute nature, comportant l'emploi de substances plombifères ou s'appliquant à des substances plombifères.
Travail au chalumeau de matières recouvertes de peintures plombifères.
Fabrication et réparation des accumulateurs au plomb.
Fabrication d'huiles siccatives et vernis plombifères.
Fabrication des émaux plombeux et leur application.
Fabrication de la poterie et de la faïence avec émaux plombifères.
Décoration de la porcelaine à l'aide d'émaux plombifères.
Emaillage des métaux à l'aide d'émaux plombifères.
Vernissage et laquage à l'aide de produits plombifères.
Emploi de couleurs ou de substances plombifères en teinture.
Fabrication de fleurs artificielles aux couleurs de plomb.
Polissage au moyen de limaille de plomb ou de potée plombifère.

II. — Hydrargyrisme professionnel.

(Maladies causées par le mercure et ses composés.)

Délai de responsabilité : un an.

Maladies engendrées par l'intoxication mercurielle :

	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ
Stomatite mercurielle :	
Incapacité variable suivant le nombre de dents perdues.	
Tremblements mercuriels :	
Suivant l'intensité et la généralisation	10 à 70
Paralysies mercurielles :	
La polynévrite mercurielle est *exceptionnelle ;* en cas de trouble pithiatique, pas d'incapacité permanente.	
Anémie mercurielle :	
L'anémie mercurielle est *exceptionnelle ;* si elle existait, indemniser comme l'anémie saturnine.	
Néphrite mercurielle :	
En général, pas d'incapacité permanente. En cas de séquelles, indemniser comme la néphrite saturnine.	

Travaux industriels susceptibles de provoquer l'intoxication :

1° Distillation du mercure
2° Fabrication des lampes à incandescence et des ampoules radiographiques à l'aide de trompes à mercure.
3° Fabrication de baromètres, manomètres, thermomètres à mercure.
4° Dorure, argenture, étamage au mercure.
5° Fabrication des composés du mercure (azotate, chlorure, cyanure, etc.).
6° Sécrétage des peaux par le nitrate acide de mercure et feutrage des poils sécrétés.
7° Travail des fourrures et pelleteries à l'aide de sels de mercure.
8° Bronzage et damasquinage à l'aide de sels de mercure.
9° Empaillage d'animaux à l'aide de sels de mercure.
10° Fabrication des amorces au fulminate de mercure.
11° Fabrication et réparation des accumulateurs au mercure.

(1) Les « travaux industriels » énumérés pour chacun des tableaux de maladies professionnelles, sont ceux indiqués dans les tableaux annexés à la loi de 1919-1931 (N.D.L.R.).

III. — Intoxication professionnelle par le tétrachloréthane.

Délai de responsabilité : un an.

Maladies engendrées par le tétrachloréthane :

	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ
Ictère :	
Il s'agit soit d'ictère grave rapidement mortel, soit d'ictère bénin ne laissant en général pas de séquelles, mais témoignant d'une sensibilité au toxique qui rend le changement de profession *indispensable.*	
Cirrhose :	
Suivant la gravité, tenant compte du changement de profession.	30 à 100
Polynévrites :	
Il s'agit de polynévrites frappant surtout les interosseux des pieds et des mains, avec zones d'hypoesthésie ; suivant l'état définitif	5 à 30

Lorsque les affections ci-dessus énumérées sont causées par le tétrachloréthane.

Travaux industriels susceptibles de provoquer l'intoxication des ouvriers par le tétrachloréthane :

Préparation, emploi, manipulation du tétrachloréthane et des produits en renfermant, à l'exclusion des opérations effectuées à l'intérieur d'appareils soit rigoureusement clos en marche normale, soit fonctionnant en dépression.

IV. — Benzolisme professionnel.

(Maladies causées par le benzène et ses homologues, toluènes, xylènes, etc.)

Délai de responsabilité : un an ; accidents aigus : trente jours.

Maladies engendrées par l'intoxication benzolique :

	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ
Purpura hémorragique benzolique :	
Incapacité temporaire *très prolongée ;* incapacité permanente nulle ou légère, mais changement de profession *indispensable.*	
Anémie progressive avec leucopénie, agranulocytose et mononucléose :	
Incapacité temporaire *très prolongée ;* incapacité permanente nulle ou légère ; mais changement de profession *indispensable.*	
Syndromes neuroanémiques d'origine benzolique :	
Suivant la gravité	20 à 100
Troubles gastro-intestinaux benzoliques accompagnés de vomissements à répétition :	
En général, pas d'incapacité permanente. En cas de séquelles.	5 à 30
Accidents aigus benzoliques (coma, convulsions), en dehors des cas considérés comme accidents du travail.	
Pas d'incapacité permanente.	

Travaux industriels susceptibles de provoquer l'intoxication benzolique des ouvriers :

Préparation, emploi, manipulation du benzène et de ses homologues, des benzols et autres produits renfermant du benzène ou ses homologues, notamment :
Fabrication, extraction et rectification des benzols.
Emploi du benzène et de ses homologues pour la préparation de leurs dérivés utilisés notamment dans les industries des matières colorantes, des parfums, des explosifs, des produits pharmaceutiques.
Emploi des benzols comme dissolvants des matières grasses, du caoutchouc, des résines, etc., notamment dans les travaux ci-après :
Extraction des huiles et graisses ; dégraissage des os, peaux, tissus, teinture, dégraissage.
Préparation de dissolutions de caoutchouc, emploi de ces dissolutions ou bien des benzols dans la fabrication ou la réparation de pneumatiques,

chambres à air, boyaux, tissus caoutchoutés, vêtements, chaussures, chapeaux, ornements en plumes, etc.

Fabrication et application de vernis, peintures, encres pour héliogravure, enduits pour fils et tissus, etc.

Dans tous ces travaux sont exclues les opérations effectuées à l'intérieur d'appareils rigoureusement clos, de telle sorte qu'aucune odeur de benzol ne soit perceptible.

Nota. — 1° Le benzénisme n'est qu'un cas particulier du benzolisme, couvert par cette expression

2° L'application d'un vernis sur le tain des glaces, dans les miroiteries, n'est qu'un cas particulier d'application des vernis, couvert par la formule générale.

3° L'application d'enduits pour fils et tissus couvre l'encollage de la rayonne et la fabrication de certains simili-cuirs.

V. — Phosphorisme professionnle.

(Maladies causées par le phosphore blanc.)

Délai de responsabilité : un an.

Maladies engendrées par l'intoxication phosphorée :

POURCENTAGE D'INVALIDITÉ

Nécrose phosphorée :

Les formes graves sont devenues exceptionnelles.

Le taux global de l'incapacité sera évalué en tenant compte du nombre de dents perdues, des lésions des muqueuses et des maxillaires, de la persistance de fistules et de l'état général.

Travaux industriels susceptibles de provoquer l'intoxication phosphorée :

Préparation, emploi, manipulation du phosphore, notamment dans les travaux ci-après :

Fabrication du phosphore blanc.

Fabrication et épuration du phosphore rouge.

Préparation des composés du phosphore (phosphures métalliques, sesquisulfure, dérivés chlorés, etc.) à partir du phosphore blanc.

Fabrication des bandes à pâte de phosphore blanc pour le rallumage des lampes de mineurs.

Fabrication de jouets à détonation avec emploi de phosphore blanc.

VI. — Intoxications causées par l'action des rayons X ou des substances radioactives nocives ci-après : uranium et ses sels, uranium X, ionium, radium et ses sels, radon, polonium, thorium, mésothorium, radiothorium, thorium X, thoron, actinium.

Maladies engendrées par les rayons X ou les substances radioactives :

POURCENTAGE D'INVALIDITÉ

Radiodermites et radiumdermites aiguës et chroniques (délai de responsabilité : un an).

1° Radiodermites et radiumdermites aiguës :

A moins que ne se développe un état chronique faisant entrer ces radiodermites et radiumdermites dans la catégorie des radiodermites et des radiumdermites chroniques, il ne doit pas persister de reliquat en dehors d'un état cicatriciel chronique possible qui serait à évaluer suivant la gène qu'il peut causer dans le travail. En outre, si l'on tient compte que dans un délai de un à trois ans, l'état cicatriciel est susceptible d'être à l'origine de lésions cutanées plus sérieuses, la question du changement de profession peut se poser surtout s'il ne s'agit pas d'un accident fortuit.

2° Radiodermites et radiumdermites chroniques :

Incapacité (tenant compte du changement de profession) de.. 10 à 80

Cancer des radiologistes (délai de responsabilité : cinq ans).

Sous ce terme, il faut entendre un cancer à point de départ cutané dû aux rayonnements et non un cancer viscéral survenant chez un radiologiste.

Pour l'évaluation, distinguer :

a) *Les lésions précancéreuses*, ulcérations ou proliférations, suivant l'état des lésions et la gène fonctionnelle qu'elles entraînent, incapacité (tenant compte du changement de profession) de .... 10 à 80

b) *Les lésions cancéreuses établies.* — En cas de processus cancéreux évolutif, incapacité temporaire jusqu'à la consolidation de la lésion ou le décès.

En cas de lésion guérie soit par le traitement médical, soit plus souvent par amputation chirurgicale, suivant la mutilation, incapacité (tenant compte du changement de profession) de .... 10 à 100

POURCENTAGE D'INVALIDITÉ

Anémie simple avec leucopénie provoquée par les rayonnements (délai de responsabilité : un an).

Sous une forme très légère, cet état est fréquent chez les radiologistes qui ont été insuffisamment protégés au début de leur carrière. Il constitue alors un état chronique, sans tendance extensive, qui ne cause pas de gêne dans le travail.

En cas d'anémie plus accusée et persistant après un repos de plusieurs mois, incapacité de .... 5 à 30

Ou davantage si l'anémie a tendance à progresser.

Anémie pernicieuse provoquée par les rayonnements (délai de responsabilité : un an).

Affection d'évolution rapide à indemniser en I. T.

Leucémie provoquée par les rayonnements (délai de responsabilité : un an).

Affection d'évolution rapide à indemniser en I. T.

Radionécrose osseuse provoquée par les rayonnements (délai de responsabilité : un an).

La radionécrose osseuse est rare. Elle n'est guère liée qu'à l'action de corps radioactifs et paraît se produire surtout lorsqu'une infection atteint l'os qui a subi des irradiations ou a été en contact avec des corps radioactifs. En maladie professionnelle, elle a été surtout décrite aux maxillaires (fabrication des cadrans lumineux et plus exceptionnellement manipulation de corps radioactifs).

Suivant le siège et l'importance des séquelles, incapacité variable à évaluer d'après le barème général. En cas de lésions maxillo-dentaires, l'incapacité sera évaluée en tenant compte du nombre de dents perdues, des lésions des muqueuses et des maxillaires, de la persistance de fistules et de l'état général. Le taux global fixé tiendra compte du changement de profession dans le cas de radionécrose provoquée par une profession entraînant le contact de corps radioactifs avec la bouche.

Travaux susceptibles de provoquer ces maladies :

Extraction des corps radioactifs à partir des minerais.

Fabrication des substances radioactives dérivées.

Fabrication d'appareils médicaux pour radiumthérapie et d'appareils à rayons X.

Recherches ou mesures sur les substances radioactives et les rayons X dans les laboratoires.

Fabrication de produits chimiques et pharmaceutiques radioactifs.

Fabrication et application de produits luminescents radifères.

Travaux dans les cliniques, cabinets médicaux, dentaires et radiologiques, dans les maisons de santé et centres anticancéreux, dans lesquels les travailleurs sont exposés au rayonnement.

Vente et location de radium et des substances radioactives.

Travaux dans toutes les industries, commerces utilisant les rayons X et les substances radioactives.

Nota. — Les radionécroses des ouvrières en cadrans lumineux, surtout observées à l'étranger, ont à peu près disparu depuis la mise en œuvre de mesures prophylactiques simples.

VII. — Maladies contractées dans les égouts.

Désignation des maladies :

POURCENTAGE D'INVALIDITÉ

1° *Spirochétose ictéro-hémorragique* (délai de responsabilité : vint et un jours) :

Pas d'incapacité permanente, à moins que ne subsistent des séquelles en particulier rénales.

2° *Tétanos* (en dehors des cas consécutifs à un accident du travail ; délai de responsabilité : trente jours) :

Pas d'incapacité permanente, à moins que ne subsistent des séquelles liées au tétanos ou à la sérothérapie.

Travaux susceptibles de provoquer ces maladies :

Travaux dans les égouts.

VIII. — Lésions cutanées causées par l'action des ciments.

Délai de responsabilité : un an.

Maladies engendrées par le ciment :

POURCENTAGE D'INVALIDITÉ

Dermites primitives et pyodermites :

Pas d'incapacité permanente à moins que ne persistent des cicatrices gênant le travail.

	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ
Dermites secondaires eczématiformes (gale du ciment) :	
Incapacité (tenant compte du changement de profession).....	10 à 30

Travaux susceptibles de provoquer ces maladies :

Fabrication, manutention et emploi des ciments.

IX. — Dermatoses causées par l'action de la trichloronaphtaline.

Délai de responsabilité : trente jours.

Maladies engendrées par la trichloronaphtaline :

	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ
Acné chronique ou récidivante (due à la trochloronaphtaline) :	
En général, pas d'incapacité permanente, *exceptionnellement* invalidité de	5 à 10

Travaux susceptibles de provoquer ces maladies :

Emploi de la trichloronaphtaline dans la fabrication des condensateurs électriques.

X. — Ulcérations causées par l'action du bichromate de potassium.

Délai de responsabilité : un an.

Maladies engendrées par le bichromate de potassium :

POURCENTAGE D'INVALIDITÉ

Ulcérations cutanées et nasales :

Pas d'incapacité permanente à moins que ne subsistent des mutilations, des cicatrices vicieuses des mains ou une rhinite gênant le travail.

Travaux susceptibles de provoquer ces maladies :

Fabrication du bichromate de potassium.

XI. — Intoxication professionnelle par le tétrachlorure de carbone.

Délai de responsabilité : trente jours.

Maladies engendrées par le tétrachlorure de carbone :

POURCENTAGE D'INVALIDITÉ

Ictère, néphrite aiguë :

Il s'agit ordinairement d'une hépatonéphrite aiguë qui, après incapacité temporaire, plus ou moins prolongée, guérit sans séquelles, le plus souvent, mais qui peut, suivant les conditions de sa production, rendre opportun le changement de profession en raison de la sensibilité aux toxiques dont elle témoigne.

En cas de séquelles hépato-rénales, les évaluer conformément au barème général.

Accidents aigus encéphalitiques (en dehors des cas considérés comme accidents du travail) :

En général, pas d'incapacité permanente.

Lorsque les affections ci-dessus énumérées sont causées par le tétrachlorure de carbone.

Travaux industriels
susceptibles de provoquer l'intoxication des ouvriers par le tétrachlorure de carbone :

Préparation, emploi, manipulation du tétrachlorure de carbone et des produits en renfermant, notamment :

Emploi du tétrachlorure de carbone comme dissolvant, en particulier pour l'extraction des matières grasses et pour la teinture-dégraissage.

Emploi des lotions à base de tétrachlorure de carbone dans les salons de coiffure.

Remplissage d'appareils extincteurs.

Sont exclues les opérations effectuées à l'intérieur d'appareils soit rigoureusement clos en marche normale, soit fonctionnant en dépression.

XII. — Intoxication professionnelle par les dérivés chlorés de l'éthylène.

Délai de responsabilité : trente jours.

Maladies engendrées par les dérivés chlorés de l'éthylène :

	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ
Dermites chroniques ou récidivantes :	
Incapacité (tenant compte du changement de profession)	10 à 30

Brûlures :

Pas d'incapacité permanente à moins que ne persistent des des cicatrices gênant le travail.

Accidents aigus encéphalitiques en dehors des cas considérés comme accidents du travail :

En général, pas d'incapacité permanente.

Lorsque les affections ci-dessus énumérées sont causées par les dérivés chlorés de l'éthylène.

Travaux industriels
susceptibles de provoquer l'intoxication des ouvriers :

Préparation, emploi, manipulation des dérivés chlorés de l'éthylène et des produits en renfermant, notamment :

Utilisation comme matière première dans l'industrie chimique.

Emploi comme dissolvant des matières grasses, en particulier dans les travaux ci-après :

Extraction des huiles ;

Dégraissage des os, peaux, cuirs ;

Teinture-dégraissage ;

Dégraissage des pièces métalliques ;

Préparation et application de vernis, de dissolution de caoutchouc, etc.

Sont exclues les opérations effectuées à l'intérieur d'appareils, soit rigoureusement clos en marche normale, soit fonctionnant en dépression.

XIII. — Intoxications professionnelles par les dérivés nitrés et chloro-nitrés des carbures benzéniques.

Délai de responsabilité : Intoxications subaiguës ou chroniques, un an ; accidents aigus et dermites, trente jours.

Maladies engendrées par les dérivés nitrés et chloronitrés des carbures benzéniques :

	POURCENTAGE D'INVALIDITÉ
Manifestations consécutives à l'intoxication subaiguë ou chronique (cyanose, anémie, subictère) :	
Le plus souvent, pas d'incapacité permanente ; en cas de séquelles les évaluer conformément au barème général.	
Accidents aigus (coma) en dehors des cas considérés comme accidents du travail :	
En général, pas d'incapacité permanente.	
Dermites chroniques ou récidivantes causées par les dérivés chloronitrés :	
Incapacité (tenant compte du changement de profession).....	10 à 30

Travaux industriels
susceptibles de provoquer l'intoxication des ouvriers :

Préparation, emploi, manipulation des dérivés nitrés et chloronitrés des carbures benzéniques, notamment :

Fabrication des dérivés nitrés et chloro-nitrés du benzène et des homologues.

Fabrication des dérivés aminés (aniline et homologues) et de certaines matières colorantes.

Préparation et manipulation d'explosifs.

Sont exclues les opérations effectuées à l'intérieur d'appareils rigoureusement clos en marche normale.

XIV. — Intoxication professionnelle par le dinitrophénol.

Délai de responsabilité : trente jours.

Maladies engendrées par l'intoxication par le dinitrophénol

Intoxications aiguë ou subaiguë déterminées par le dinitrophénol [*cyanose, oppression, fièvre associées ou non à des manifestations pulmonaires aiguës*] (1) :

Pas d'incapacité permanente à moins que ne persistent des

POURCENTAGE D'INVALIDITÉ

séquelles ou que le changement de profession ne soit opportun

Manifestations digestives [vomissements, colique avec diarrhée, anorexie] (1) :

Pas d'incapacité permanente à moins que ne persistent des séquelles ou que le changement de profession ne soit opportun.

Dermites chroniques ou récidivantes produites par le dinitrophénol :

Incapacité (tenant compte du changement de profession) de.. 10 à 30

Travaux industriels
susceptibles de provoquer l'intoxication des ouvriers :

Préparation, emploi, manipulation du dinitrophénol, notamment :
Fabrication du dinitrophénol et de ses dérivés.
Fabrication de certains colorants noirs sulfurés.
Préparation, manipulation d'explosifs.
Sont exclues les opérations effectuées à l'intérieur d'appareils rigoureusement clos en marche normale.

XV. — Intoxications professionnelles causées par les amines aromatiques.

(Aniline, ses homologues, leurs dérivés chlorés, nitrosés, nitrés, sulfonés; phénylhydrazine, benzidine et homologues, phénylènediamines et homologues, aminophénols, naphtylamines.)

Délai de responsabilité : Accidents aigus et dermites, trente jours; intoxications subaiguës ou chroniques, un an; tumeurs de la vessie, cinq ans.

Maladies engendrées par l'aniline
et par les autres amines aromatiques ci-dessus mentionnés :

POURCENTAGE D'INVALIDITÉ

Accidents aigus (coma) en dehors des cas considérés comme accidents du travail :

En général, pas d'incapacité permanente ; en cas de séquelles, les évaluer conformément au barème général.

Manifestations consécutives à l'intoxication subaiguë ou chronique (cyanose, anémie, subictère) :

Le plus souvent, pas d'incapacité permanente ; en cas de séquelles, les évaluer conformément au barème général.

Dermites aiguës, chroniques ou récidivantes causées par l'aniline et les autres amines aromatiques (eczéma, œdème aigu) :

a) Dermites aiguës :

Pas d'incapacité permanente.

b) Dermites chroniques ou récidivantes :

Tenant compte du changement de profession .... 10 à 30

Lésions vésicales produites par l'aniline et les autres amines aromatiques (cystite, hématurie, tumeurs bénignes et malignes) :

En cas de *tumeur maligne*, indemniser en I. T. — En cas de *cystite, hématurie vésicale* ou tumeurs bénignes, tenant compte du changement de profession .... 30 à 40

Travaux industriels
susceptibles de provoquer l'intoxication des ouvriers :

Préparation, emploi, manipulation des amines aromatiques, notamment :
Fabrication de l'aniline et autres amines aromatiques.
Préparation, au moyen d'amines aromatiques, de produits chimiques, matières colorantes, produits pharmaceutiques, accélérateurs de vulcanisation du caoutchouc, etc.
Teinture des fils, tissus, fourrures, cuirs, etc., en noir d'aniline ou autres colorants développés sur fibre.
Teinture de cheveux au moyen de produits à base de paraphénylènediamine ou homologues.
Sont exclues les opérations effectuées à l'intérieur d'appareils rigoureusement clos en marche normale.

(1) La réaction de Derrien (présence d'aminonitrophénol dans les urines) étant le procédé de diagnostic indispensable des intoxications par le dinitrophénol.

XVI. — Maladies professionnelles provoquées par le brai de houille.

Délai de responsabilité : Épithéliomas, cinq ans; lésions oculaires et dermites : trente jours.

Maladies engendrées par le brai de houille

POURCENTAGE D'INVALIDITÉ

Epithéliomas primitifs de la peau :

L'épithélioma peut revêtir un aspect ulcératif sévère ou particulier aux organes génitaux ou résulter de la transformation maligne d'un ou de plusieurs papillomes (mains, bras, visage, thorax, etc.). En cas de processus cancéreux évolutif : incapacité temporaire jusqu'à décès ou consolidation ; et dans ce dernier cas incapacité variable suivant les séquelles en tenant compte du changement de profession qui est indispensable sauf en cas de processus aigu ou subaigu consécutif à un accident fortuit.

Lésions oculaires :

En général, simples conjonctivites ne déterminant pas d'incapacité permanente.

Dermites chroniques ou récidivantes

Présentant la particularité d'être douloureuse dès l'exposition au soleil.
Incapacité (tenant compte du changement de profession) de.. 10 à 30
Lorsque ces affections sont provoquées par le brai de houille.

Travaux industriels
susceptibles de provoquer ces maladies :

Manipulation ou emploi du brai de houille, notamment :
Piquage, chargement, déchargement, manutention du brai de houille.
Fabrication d'agglomérés ou moyen du brai de houille.

XVII. — Dermatoses causées par l'action du sesquisulfure de phosphore.

Délai de responsabilité : trente jours.

Maladies engendrées par le sesquisulfure de phosphore :

POURCENTAGE D'INVALIDITÉ

Dermites aiguës, chroniques ou récidivantes dues au sesquisulfure de phosphore (phosphorides) :

Pour les *dermites aiguës*, pas d'incapacité permanente.
Pour les *dermites chroniques ou récidivantes* .... 5 à 30

Travaux industriels
susceptibles de provoquer ces maladies :

Manipulation ou emploi du sesquisulfure de phosphore notamment dans les usines fabriquant ce produit, et dans les manufactures d'allumettes.

XVIII. — Charbon professionnel.

Délai de responsabilité : trente jours.

Désignation des maladies :

POURCENTAGE D'INVALIDITÉ

Pustule maligne. Œdème malin. Charbon gastro-intestinal. Charbon pulmonaire (en dehors des cas considérés comme accidents du travail) :

En général, pas d'incapacité permanente, soit qu'il s'agisse d'une affection rapidement fatale, soit qu'il s'agisse de lésions guérissant sans séquelles. En cas de cicatrices vicieuses, invalidité variant suivant la gêne apportée au travail.

Travaux industriels
susceptibles de provoquer ces maladies :

Travaux susceptibles de mettre les ouvriers en contact avec des animaux atteints d'affection charbonneuse ou avec des cadavres de ces animaux.
Manipulation, chargement, transport soit de peaux, poils, crins, soies de porcs, laines, os ou autres dépouilles susceptibles de provenir de ces animaux, soit de sacs, enveloppes ou récipients contenant ou ayant contenu de telles dépouilles.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Autour d'un Congrès

IVe CONGRÈS INTERNATIONAL
DE PATHOLOGIE COMPARÉE
(Rome, 15 au 20 Mai 1939.)

Les Congrès internationaux de Pathologie comparée, dont le quatrième vient de se tenir à Rome, ont tous obtenu un grand succès. C'est que, à l'encontre de la plupart des Congrès médicaux qui, de plus en plus, se consacrent à des parties limitées de la science et de la pratique, ces Congrès de Pathologie comparée envisagent ce qu'il y a de commun et de général dans des sciences biologiques d'apparence très différente. Ils intéressent à la fois médecins, vétérinaires et botanistes. Leur objet est de faire une synthèse des données analytiques fournies par les chercheurs adonnés à toutes les formes de la biologie. Car la science ne s'enrichit pas seulement par de simples additions; elle doit aussi, après l'écroulement fatal de ses vieux édifices hors d'usage, se reconstruire sur de nouveaux plans.

Ce congrès de Rome n'a pas manqué à cette tâche de synthèse. Les sujets traités ont tous une portée très générale. Maladies par ultra-virus, processus régressifs chez les plantes, hérédité pathologique, fonctions des antigènes associés, tel était le programme. Trois rapports avaient été demandés à des Français : M. Pierre Lépine, sur les ultra-virus; M. Caullery, sur l'hérédité; M. Ramon, sur les antigènes associés. Tous ont eu le succès qu'ils méritaient.

On doit féliciter les organisateurs du Congrès d'avoir choisi de tels sujets, dont l'importance biologique et l'intérêt d'actualité ne sauraient être mis en doute. On doit aussi les féliciter d'avoir pu faire imprimer, avant l'ouverture du Congrès, la plupart des rapports dont la connaissance rendait la discussion plus facile.

C'est dans la vaste cité universitaire, inaugurée en 1935, que se sont tenues la plupart des séances de travail. L'organisation matérielle ne laissait rien à désirer. Le congressiste y trouvait tous les renseignements qu'on peut demander à une agence de voyages. Il y pouvait même, en cas de séance matinale un peu chargée, partager avec les étudiants un déjeuner fort convenable en qualité comme en quantité.

Le Comité d'organisation a droit à la gratitude de tous les membres du Congrès, notamment en la personne de M. Lanfranchi et de M. Zavagli et, surtout, du président, S. Exc. le Prof. Rondoni, sénateur du Royaume, qui avait le don d'être partout présent, prodiguant à tous son inlassable complaisance, résumant les discussions en plusieurs langues et dirigeant lui-même les visites d'établissements scientifiques. De plus, plusieurs dames sténographes, douées aussi d'un remarquable polyglottisme, traduisaient extemporanément, en plusieurs langues, les communications et les discussions, de sorte que ce Congrès n'a jamais ressemblé, comme il arrive parfois, à une Tour de Babel.

Les congressistes ont visité le nouvel Institut de Santé publique, installé dans l'enceinte de la Cité universitaire et comprenant de nombreux bureaux. On y forme des médecins et des infirmières spécialisés pour la lutte contre le paludisme.

L'Institut Forlanini est un vaste hôpital entretenu par les Assurances sociales et géré par elles de la façon la plus économique. Celle-ci consiste à faire de grosses dépenses initiales en vue de réaliser des économies importantes sur la main-d'œuvre. Aussi est-ce le triomphe de la mécanique. D'ingénieux dispositifs assurent presque sans personnel la préparation des aliments et leur transport de la cuisine à la salle de malades, l'aération, le nettoyage. De petits chariots circulent au plafond dans les couloirs, le long des trolleys. Pour éviter le gaspillage du pain dont le malade jette souvent une grande partie lorsqu'on le lui donne en grosse miche, on ne fait que de petits pains de 25 *g.*, de sorte que le malade, après s'en être rassasié, n'en jette jamais que quelques grammes.

L'hôpital sert à l'enseignement clinique et possède une admirable collection d'anatomie pathologique.

On nous a montré un hôpital créé pour le traitement de l'encéphalite épidémique et de ses séquelles. Il est placé sous le patronage de S. M. la Reine qui avait délégué, pour nous y recevoir, une de ses dames d'honneur. On y traite les malades par des exercices de gymnastique méthodique et par un extrait de racines de belladone. Un film cinématographique nous a fait voir les détails de la physiothérapie et les résultats obtenus chez des parkinsoniens.

Une belle réception avait été organisée à l'Académie pontificale des sciences, dans la casina du pape Pie IV, au milieu des célèbres jardins du Vatican

Soirée officielle, banquet de clôture, qui sont les accessoires obligés de tout Congrès, n'ont pas manqué à Rome et ont été l'occasion d'échanges d'idées scientifiques et de conversations cordiales entre membres de diverses nations. Ils ont aussi procuré quelques distractions moins austères et le Congrès a dansé, sans qu'on ait pu lui appliquer le mot de Talleyrand disant, à propos du Congrès de Vienne, « qu'il dansait et ne marchait pas ».

Une réception dans les vastes salons du Capitole remplis d'œuvres antiques et un goûter en plein air, dans les ruines du Palatin, eurent un succès fort légitime.

La séance inaugurale eut lieu dans la matinée du 15 Mai, en présence de LL. MM. le Roi et la Reine, dans le cadre somptueux du Capitole, où des laquais en habits pourpre et or, couleurs de Rome, formaient une haie imposante dans les salons décorés de fleurs magnifiques. Les personnages officiels avaient tous revêtu l'uniforme fasciste et j'étais la seule jacquette de l'estrade, où l'on m'avait placé pour prononcer, au nom de tous les délégués étrangers, l'adresse aux souverains. En quittant la salle, S. M. la Reine, qui s'intéresse beaucoup aux œuvres médicales, eut la bonté de me dire quelques mots aimables.

L'Institut de produits chimiques Serono avait organisé une intéressante excursion à Ostie, avec un déjeuner au Lido, au milieu de la longue plage de sable, qui en fait une station balnéaire très fréquentée par les habitants de Rome. Les ruines d'Ostie sont des plus intéressantes et montrent des maisons à plusieurs étages comme on n'en voit pas à Pompéi.

Dans la ville de Rome, des visites en autocar avaient été arrangées. On nous a montré en détail le quartier neuf de la Rome mussolinienne : stade, forum, piscine, du style colossal, dont l'expression la plus saisissante est une rangée de hautes statues de lutteurs et de guerriers nus, en marbre d'une blancheur éclatante, dont chacune est l'offrande d'une province italienne. C'est le paradis des sculpteurs.

Il faut aussi mentionner, dans ce domaine du colossal, une haute colonne coiffée d'une calotte de 32 *kg.* d'or qui défie les cambrioleurs.

Partout dans la ville on fouille, on creuse le sol, on dégage des ruines, on construit de nouveaux édifices. Les amateurs de pittoresque ne manqueront pas de regretter les ruelles étroites et tortueuses des vieux quartiers voisins du Forum. Mais la Ville Eternelle ne peut conserver son éternité que par de perpétuels rajeunissements.

L'un des changements récents les plus importants et qui fait la joie des urbanistes est la démolition du Borgo, ce vieux quartier où passait la rue étroite et animée menant du Tibre à la place Saint-Pierre, et que va remplacer une grande avenue dite de la Réconciliation.

Grandeur et décadence s'entremêlent dans cette ville aux grands souvenirs et aux vastes espoirs. J'ai eu la curiosité de visiter le Sénat du Royaume, héritier débile du puissant Sénat Romain. Installé dans un beau palais au centre de la ville, il évoque le souvenir de la Belle au bois dormant. N'étaient les huissiers à la tenue impeccable et à la politesse déférente, qui saluent fort bas le visiteur, rien n'y paraît en mouvement. La salle des séances est relativement petite, mais elle ne sert que peu de fois chaque année, pour entériner sans les discuter les propositions présentées à l'assemblée par l'autorité. Les grandes galeries, les salons richement décorés, la belle bibliothèque, sont déserts. Par ci, par là, dans un coin, on aperçoit, assis dans de confortables fauteuils, quelques sénateurs qui lisent. C'est comme un cercle de vieux messieurs qui viennent le matin prendre leur café, puis lisent les journaux et revues et parfois causent de tout, sauf de politique. Les bavards, ici, ne sont pas au Parlement.

Bien que la politique n'eût pas accès au Congrès, on ne pouvait, dans la situation actuelle du monde, ne pas être hanté *in petto* par les dissentiments internationaux. Le voyage à Rome avait même paru à quelques-uns de nos compatriotes comporter un certain risque de désagrément en raison des manifestations bruyantes et peu courtoises de la presse italienne contre notre pays. C'était mal connaître l'affabilité traditionnelle de nos confrères italiens. C'était mal connaître aussi le vieux fond qui subsiste encore dans l'âme du peuple italien.

La vérité est que nos confrères italiens ont comblé les Français de prévenances. C'est, comme je l'ai dit, le président français du Comité permanent qui fut désigné pour parler au nom de tous les étrangers à la séance inaugurale. C'est aussi à moi qu'on demanda de présider la première séance de travail, rendant ainsi hommage, au delà de ma personne, à la

Société de Pathologie comparée de Paris, instigatrice de ces Congrès. La plus franche cordialité n'a cessé de régner entre Français et Italiens, et les rapports entre les congressistes allemands et français ont été aussi empreints d'une parfaite courtoisie.

La réunion du Comité permanent des Congrès de pathologie comparée fut plutôt un échange de vues qu'une vraie discussion, et l'accord fut aisé entre les représentants des diverses nations. N'est-il pas beau, dans le désarroi des relations internationales, de voir des hommes de bonne volonté, venus de tous pays, s'unir pour la cause du vrai et du bien, et conclure des *agreements* vraiment dignes de la mention *gentlemen's*?

A l'Ambassade de France, où tous nos compatriotes étaient reçus à dîner, quelques Italiens, organisateurs du Congrès et hauts fonctionnaires, étaient aussi invités. Or, c'était une sorte de compétition entre ceux-ci pour être au nombre des convives. Il est vrai que les splendeurs du Palais Farnèse, son majestueux salon d'Hercule tapissé de Gobelins, sa merveilleuse salle à manger au plafond à caissons décorée de fresques des Carrache, rivalisaient avec la grâce charmante de l'ambassadeur et de M^me^ François Poncet pour donner à cette réception un attrait artistique incomparable.

Mais si l'aimable accueil de nos collègues italiens était hors de doute, c'était avec quelque curiosité que nos compatriotes cherchaient à tâter les sentiments populaires. Dans un pays où la presse n'est pas libre, on peut bien commettre quelque erreur sur l'opinion du peuple. Or, partout, les Français étaient bien accueillis. L'homme de la rue à qui nous demandions un renseignement le donnait avec le sourire et, souvent, en français. Même dans le train, à la visite douanière qui est longue, répétée, méticuleuse, c'est presque en s'excusant que le préposé s'emparait des journaux français interdits en Italie. Si, dans la ville, les journaux locaux sont criés et même hurlés sur la voie publique, s'ils étalent en première page des manchettes énormes, ils sont peu achetés par la foule qui passe sans s'émouvoir. N'est-ce pas tous les jours et plusieurs fois par jour qu'ils sont remplis de discours enflammés et d'opinions truculentes?

Au retour de cette manifestation scientifique, nous pouvons conclure que les Français auraient eu tort de n'y point participer officiellement. Il est d'un intérêt national de ne pas laisser s'éteindre ce feu de vestale qui éclaire et réchauffe de vieilles amitiés intellectuelles entre nations que la politique actuellement sépare. La France doit être présente et active partout où elle peut montrer qu'elle est capable de bien faire.

Ch. Achard.

Charles H. Mayo

(Juin 1865-Mai 1939.)

Tous ceux qui ont connu le privilège de passer quelque temps à la clinique Mayo, à Rochester (Minnesota), apprendront avec émotion, j'en suis sûr, la mort d'un de ses deux fondateurs, Charles H. Mayo. En ce qui me concerne, je voudrais tirer une leçon d'une vie si bien remplie.

Certes, je pourrais énumérer la liste des nombreuses publications par lesquelles fut connu dans le monde entier le nom de Charles H. Mayo. A moins qu'elle ne soit illuminée par des traits de génie, l'œuvre d'un chirurgien risque fort aujourd'hui de devenir rapidement périssable. Celle de Ch. Mayo n'est point menacée de pareille disgrâce car elle n'était, à vrai dire, que l'expression de l'admirable instrument de travail que, en collaboration avec son frère aîné, William Mayo, il avait patiemment édifié et qui est bien une des créations les plus propres à provoquer l'étonnement, la curiosité, comme l'estime.

Rochester dans le Minnesota est situé dans l'Ouest Américain, très loin dans l'intérieur des terres, très loin des grands centres de l'Est. Le père des Mayo, médecin militaire, d'origine anglaise, y était arrivé avec les troupes américaines qui conquéraient, sur les Indiens, le territoire des Etats-Unis. Il s'y était fixé et, dans cette véritable colonie à l'intérieur d'un grand pays, avait commencé à exercer un peu de chirurgie, en faisant hospitaliser ses malades dans un couvent de sœurs catholiques. Ce couvent existe toujours. Les quelques chambres du début sont devenues l'immense hôpital Saint-Mary, celui où l'on pouvait voir opérer les frères Mayo et tous les grands chirurgiens dont ils s'étaient petit à petit assurés la collaboration et dont quelques-uns étaient devenus leurs parents par alliance. En une génération, les deux fils du médecin militaire Mayo ont fait de ce petit poste de pionniers américains qu'était à ses débuts Rochester une grande ville, tout entière consacrée à la médecine et à la chirurgie, où les consultations et les opérations se comptent maintenant par dizaines de mille.

Si l'on veut vraiment louer Charles H. Mayo de l'œuvre magnifique qu'il a pu ainsi réaliser, ce n'est cependant pas à son envergure qu'il faut penser, mais à la méthode, à l'ordre, au sens supérieur de ce que doit être la chirurgie qui ont présidé à toute cette construction. Ce qui m'a le plus frappé dans ma visite à Rochester, c'est que les frères Mayo, qu'on disait être en partie des autodidactes, avaient, dès le début, pensé à ne laisser perdre aucune des observations, ni des pièces, ni aucun des documents qu'ils pouvaient recueillir. C'est avec une réelle émotion que dans le musée où il les ont rassemblés, on voit les premiers calculs, les premiers organes, les premières tumeurs qu'ils avaient enlevés et qu'ainsi, dans une extraordinaire synthèse, on peut reconstituer pas à pas tout un passé chirurgical.

Ce qui est non moins étonnant, c'est que les Mayo aient toujours voulu entourer le chirurgien des collaborateurs scientifiques qui pouvaient utilement guider son action et c'est avec envie, je l'avoue, que j'ai vu comment fonctionnaient, en liaison constante avec les opérateurs, les laboratoires de bactériologie et d'anatomie pathologique, ce dernier surtout dont l'organisation est un modèle; ou encore que j'ai pu visiter, à quelques milles de Rochester, le Centre de recherches chirurgicales auquel, chaque année, les frères Mayo consacraient des sommes considérables et où l'on pouvait voir quelques expérimentateurs d'une prodigieuse habileté, tels que Mann.

Aujourd'hui, la clinique Mayo n'est pas seulement le Centre chirurgical le plus vaste du monde, il en est aussi certainement le mieux outillé. Depuis longtemps les frères Mayo en ont fait don à l'Etat de Minnesota avec les sommes nécessaires à son entretien pour qu'il reste une Ecole de Médecine officielle. Je doute qu'il y ait beaucoup d'Universités médicales où les étudiants puissent trouver, pour se former, un champ d'expérience plus vaste et où les chirurgiens qui ont le goût de la recherche et du progrès puissent être mis en possession d'instruments de travail plus complets. Charles H. Mayo n'a pas seulement le droit de revendiquer les œuvres qu'il a personnellement écrites. Je pense aussi qu'on peut lui attribuer, comme à son frère William, le mérite d'avoir permis à tant de chirurgiens, à tant de savants, par une organisation impeccable, inspirée de l'esprit scientifique le plus élevé et le mieux compris, de produire, dans tous les domaines de la médecine, de la chirurgie, de la biologie expérimentale, des travaux qui ont porté au loin, à ceux mêmes qui n'avaient pas eu l'occasion de la visiter, le renom de la clinique Mayo.

Dois-je ajouter, puisque c'est un enseignement que je cherche à tirer de la vie de Charles H. Mayo, que l'on pouvait admirer dans la clinique Mayo, non seulement son organisation matérielle et scientifique, mais aussi son organisation sociale. En face de l'orgueilleux « building » de 20 étages qui abrite maintenant la nouvelle clinique Mayo, toute seule sur une large pelouse, on peut voir la petite maison de bois, berceau de la famille Mayo. Sur la porte, l'inscription : « Social service ». Tout le monde paie à la clinique Mayo, suivant ses moyens. Mais ceux qui en sont empêchés n'ont qu'à aller exposer leur situation au « Social service ». S'ils en sont dignes, ils reçoivent les sommes nécessaires pour pouvoir se faire traiter. Ils peuvent alors entrer à la clinique comme les autres. J'ai trouvé très émouvante cette manière de faire. Je ne l'ai jamais oubliée et j'ai souvent pensé qu'au moment où il devient urgent que l'on ait, en France, une politique hospitalière, on pourrait utilement s'en inspirer.

Charles H. Mayo faisait les honneurs de ses installations scientifiques comme de sa demeure privée avec une courtoisie pleine de bonhomie et de franche simplicité. Il semblait heureux de vous accueillir. Et pourtant que d'hôtes il avait reçus! Une vie est belle quand elle a été consacrée à servir. C'est l'hommage sincère que l'on peut rendre à la vie de Charles H. Mayo.

Louis Bazy.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires:

MM. John M. Padzinski, Américain; A. D. W. Jones, Anglais; Paul Blatt, Autrichien; Pieraerts, Herman, Delporte, Jos. Onkelinx, belges; Firmino de Carvalho Villela, Jorge Rino de Carvalho, Alberto Franco do Amaral, Francisco Laport, Brésiliens; Iontof Anavi, Georges Boyadjiev, Bulgares; E. Rodriguez Cifuentes, Colombien; Heiberg, Erenig Schroeder, Mogens Thrane, Danois; El Safnawi, Egyptien; Alje Zaydorf, Espagnol; M. Kolomoitsev, Esthonien; M^me^ Lucie Sphalangacanos, Grecque; MM. J.W.N. Wempe, J.A. Cohen, Naudin ten Cate, Hollandais; Emmerich Varga, Denis Adler, Hongrois; Frederico Marconi, G. Tesauro, B Lévy, Italiens; M^me^ Anna Resnicova, Italienne; MM. Fumio Kida, Japonais; Karlis Jekabsons, Georgs Kaire, Lettons; H. Abou Chahine, Libanais; Juozapavicius, Lithuanien; Kowalsky, Marcel Noël, Luxembourgeois; M^lle^ J. Kayl, Luxembourgeoise; MM. Thomas M. Vogelsäng, Bugge-Asperheim, Sato, Norvégiens; Jorge Voto-Bernales, Péruvien; Wlodkowski Wladyslaw, Izydor Wurm, Juljan Trella, Lejb Czertok, Reich, Polonais; Antonio José da Silva Junior, Zeferino Ferreira Paulo, Portugais; Adalbert Széker, Roumain; Ove Höök, Suédois; F. Rolli, Paul Perret, Georges A. Dubois, Suisses; L. Spinadel, Sigal, Ehrlich, Ivan Spaniel, Joseph Zelmanowich, Tchèques; Muhtar Darman, Muin Tayane, Turcs, Sanchez Raphaël, Vénézuélien.

(*A.D.R.M., Faculté de Médecine, salle Béclard.*)

Livres Nouveaux

Traité de Chimie organique, sous la direction de V. Grignard, G. Dupont et R. Locquin; secrétaire général: Paul Baud. — Tome X: **Diacides et Polyacides. Matières grasses. Dérivés sulfurés ou séléniés de la fonction acide.** 808 p. Broché: 245 fr.; cartonné toile: 270 fr. — Tome XIV: **Composés azotés de l'acide carbonique. Composés organo-arséniés, organophosphorés ou organosiliciés.** 600 p. Broché: 180 fr.; cartonné toile: 200 fr. (*Masson et Cie*, édit.), Paris.

Deux nouveaux volumes viennent de paraître dans cette belle collection.

Le *tome X* est consacré à l'étude: 1° des diacides. Diacides aliphatiques saturés (acides oxalique, malonique, succinique, etc.), et non saturés (maléique, fumarique, etc.). Diacides des séries cyclanique et cyclénique. Diacides de la série aromatique.

2° des polyacides. Triacides et tétracides aliphatiques saturés ou non, cyclaniques et cycléniques, et aromatiques. Polyacides supérieurs.

3° Des matières grasses et glycérides.

4° Des dérivés sulfurés (thioacides et acides thiocarboniques) et des dérivés séléniés de la fonction acide.

Le *tome XIV* est consacré à l'étude:

1° Des dérivés azotés de l'acide carbonique. Acide carbamique et ses dérivés. Urée et ses dérivés. Guanidine et ses dérivés. Acide cyanique. Cyanamide. Acide imidocarbonique. Dérivés carboniques de l'hydroxylamine et de l'hydrazine. Acides thiocarbamiques. Thiourée. Acide thiocyanique (sulfocyanique) et dérivés, etc.

2° Des composés organoarséniés, organophosphorés et organosiliciés.

Ainsi se poursuit régulièrement la publication de ce vaste traité. On peut juger par le contenu des 8 volumes déjà parus à ce jour qu'il s'agit bien d'une œuvre complète malgré l'extrême difficulté du sujet, homogène malgré l'abondance des collaborateurs spécialisés. Et l'on peut bien redire qu'elle fait honneur à la science et à l'édition françaises.

René Hazard.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Journées Orthopédiques Suisses de la Société Française d'Orthopédie et de traumatologie

(Zurich, Lausanne, Genève, 29 Mai-2 Juin 1939.)

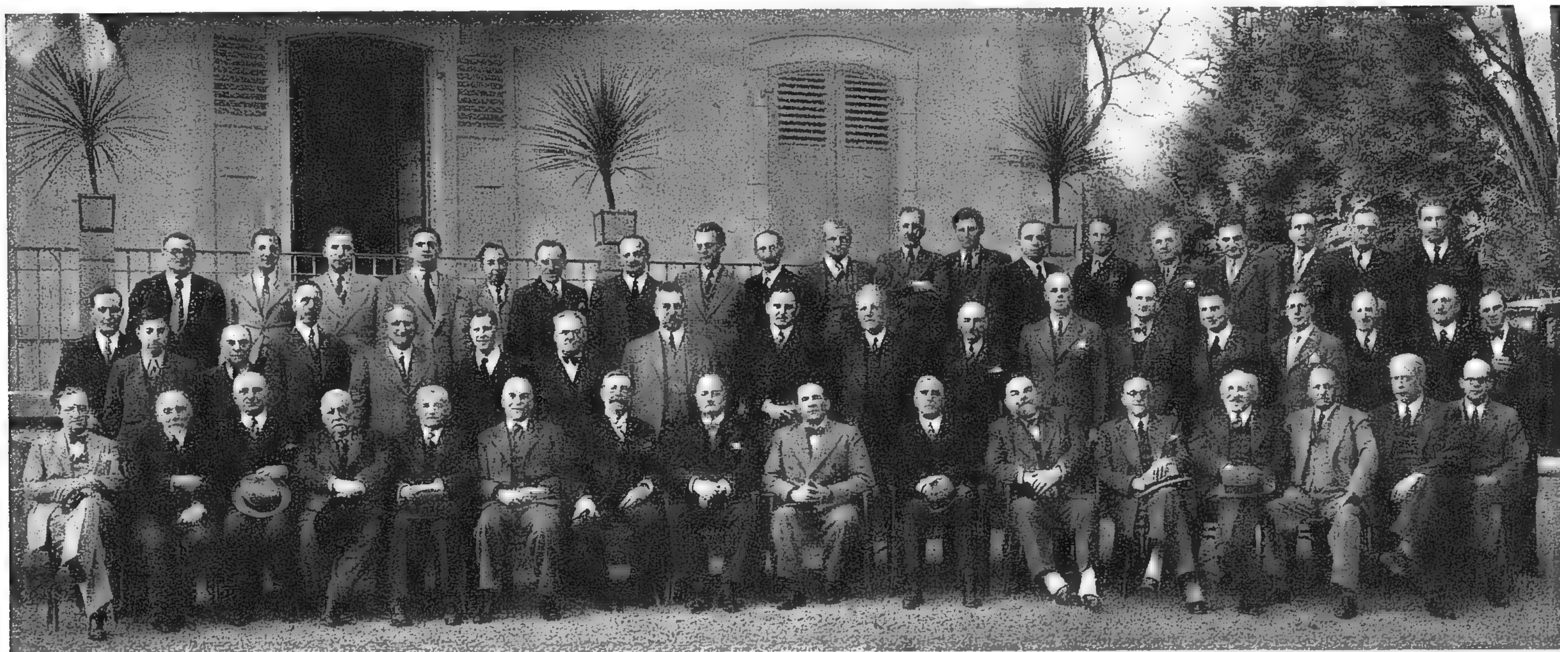
Les événements politiques étaient venus empêcher au dernier moment les membres de la Société française d'Orthopédie et de Traumatologie de se rendre à l'aimable invitation de nos collègues suisses à la fin de Septembre dernier. Nous savions que leurs préparatifs étaient entièrement terminés et c'est avec le plus vif regret que nous avons vu leurs efforts réduits à néant par les gros nuages qui assombrissaient alors le ciel politique de l'Europe. Avec autant de bonne humeur que d'inlassable dévouement, ils nous ont renouvelé leur aimable offre pour la semaine de Pentecôte de 1939, et cette fois, tant par le nombre des participants que par la perfection de l'organisation des séances scientifiques, des excursions et des banquets, j'espère qu'ils ont compris que leur réussite était magnifique. De Belgique, de France, de Hollande, d'Italie, du Luxembourg, de Pologne plus de 60 congressistes, réunis avec leurs amis suisses, ont assisté aux Journées de 1939, dont ce court résumé ne pourra donner qu'un faible écho en ce qui concerne l'excellence et l'abondance du programme scientifique et touristique. De nombreuses dames s'étaient jointes aux congressistes et, à part les manifestations scientifiques, agrémentaient toutes nos réunions du charme de leur présence.

Arrivés le dimanche ou le lundi de Pentecôte à Zurich, les congressistes ont pu tout d'abord admirer l'Exposition de Zurich qui venait d'ouvrir: tous les pavillons exposant avec autant d'élégance que de précision les ressources, les richesses et les efforts de la Confédération Helvétique ont retenu, à divers titres, l'attention des visiteurs, mais je crois que la quasi-unanimité des suffrages est allée en premier lieu à l'exposition militaire qui, tout en produisant les engins les plus modernes et les plus perfectionnés, ne néglige pas le facteur moral et répète à l'envi, comme l'ont fait à chaque banquet les représentants des Cantons, la résolution imprescriptible du vaillant petit peuple de vivre libre et de défendre farouchement son indépendance.

Le mardi, la matinée a été employée, dans le magnifique Institut Balgrist, à admirer la technique, l'organisation orthopédique impeccable et les résultats présentés par le Professeur Scherb et ses collaborateurs, en particulier MM. Francillon et Burckhardt. Le trottoir roulant, le méridien et de nombreux autres appareils, fruits de leur ingéniosité ou testament de Schultess, ont particulièrement intéressé nos collègues. L'après-midi, au nouvel hôpital, dans l'amphithéâtre avec ses présentations ultra-modernes de documents et de malades (ces derniers introduits dans l'amphithéâtre, grâce à un panneau mobile, dans une cellule de verre hermétique), MM. Dubois (Berne) et Brunner, Zollinger, Monnier, Debrunner, Hallauer (Zurich) nous ont fait d'intéressantes communications. Le soir, dans la magnifique salle médiévale de la corporation des ciseleurs, un excellent banquet arrosé des vins du terroir réunissait une centaine de convives.

Le mercredi, un peu avant 9 h., nous quittions, en autocar et en automobiles particulières, Zurich pour faire un pittoresque parcours où, bien que parfois les nuages nous aient caché quelques sommets célèbres, nous avons pu admirer les merveilles tant vantées de quelques-uns des plus beaux paysages suisses; nous avons traversé successivement Zug, Lucerne, le col de Brünig, Interlaken: là, une halte, vers midi, nous permit de prendre une collation avant d'atteindre, à près de 3 h., Morat, où nous devions déjeuner sur la terrasse de l'Hôtel de la Couronne, au bord même du lac; d'ailleurs, dès avant midi, le soleil s'était levé et avait même généreusement distribué de nombreux érythèmes aux passagers des voitures découvertes. Vers 5 h., nous nous remettions en route pour atteindre Lausanne à la fin de l'après-midi. Après avoir contourné tant de ravissants petits lacs aux eaux vertes, nous venions faire notre deuxième halte au bord du grand lac, pour une nouvelle série de réjouissances scientifiques.

Le jeudi matin, dès 8 h., le professeur Nicod exécutait à l'hôpital cantonal une très belle arthroplastie de la hanche, puis nous entendions les intéressantes communications de MM. Scholder et Decker. Enfin, la matinée se terminait à l'Hospice Orthopédique de la Suisse romande, dont l'instructive visite était suivie par de très belles présentations de malades par le professeur Nicod. L'après-midi, nous étions conduits en automobiles, avec les dames, au Signal de Chexbres, d'où une vue magnifique s'étend sur la rive sud et le fond du lac de Genève. Là nous entendions les exposés de



MM. Champrenaud, Roux, Vulliet, Brocher, Martin. Après un goûter pris sous les arbres du parc, nous redescendions à Lausanne, où les chirurgiens et la Faculté de Médecine de Lausanne, en un banquet capable de satisfaire les amateurs les plus délicats de cuisine française, nous offraient, accompagnant les truites de l'Orbe, des crus réputés auxquels la Municipalité avait joint un vin d'honneur composé des meilleurs produits du Valais.

Le vendredi matin, 40 minutes de chemin de fer nous amenaient à Genève où, dès l'arrivée, nous allions à l'Hôpital Cantonal entendre avec un intérêt renouvelé MM. Martin du Pan, Jentzer, Fauconnet, Oltramare, Patry et Perrot. Pendant ce temps, les dames étaient conduites par d'aimables genevoises au palais de la Société des Nations. Après un excellent déjeuner offert par la Faculté de Médecine et les Chirurgiens orthopédistes de Genève, à l'Hôtel Métropole, où l'Yvorne et le clos du Mont de Dôle se mêlaient au clos Vougeot, nos collègues genevois nous emmenèrent au musée d'art et d'histoire où sont réunis les chefs-d'œuvre espagnols du Prado, notamment les Vélasquez, les Gréco, les Goya, et, après une intéressante vue d'ensemble exposée par le Conservateur, tous s'emplirent les yeux des splendeurs qui venaient, à peine depuis la veille, d'être offertes à l'admiration du public. Enfin, une réception au parc de la Grange nous fût offerte par la ville de Genève; un malencontreux orage nous empêcha de jouir plus complètement de ce merveilleux site.

Pendant ces journées, notre Président, le professeur Rocher, sut à plusieurs reprises remercier en termes très heureux MM. Scherb, Nicod, Martin de Pan qui, respectivement dans les trois villes qui nous reçurent, présidaient avec le plus complet bonheur les séances et solennités qui nous étaient offertes. M. Rocher était entouré des membres du bureau de la société et de plusieurs anciens présidents, notamment MM. Ombrédanne, Frœlich, Mathieu et Sorrel. Aux rares repas laissés libres par les réunions collectives à chacune des étapes, nos collègues locaux multipliaient les invitations qui permirent à beaucoup d'entre nous de connaître tout le charme de leur intimité.

Tous ceux qui ont participé à ces journées en garderont un inoubliable souvenir: leurs yeux et leurs oreilles resteront sous l'agréable impression des choses de Suisse, jusqu'aux prochaines Journées qui, si l'assemblée générale ratifie l'aimable proposition de nos collègues hollandais, se passeront au printemps au pays des tulipes.

André Richard,
Secrétaire général.

Bourses d'Etudes à l'Institut « Carlo-Forlanini », à Rome.

Nous rappelons que la Fédération nationale italienne fasciste de lutte contre la tuberculose met à la disposition de l'Union Internationale contre la Tuberculose, six bourses d'études à l'Institut « Carlo-Forlanini », à Rome.

Les conditions offertes sont les suivantes : Les bourses mises au concours, d'une valeur de 2.000 lires chacune, plus la nourriture et le logement, doivent servir à faciliter le stage de médecins étrangers à l'Institut « Carlo-Forlanini » à Rome. Ce séjour se répartira sur l'année universitaire (du 15 Novembre au 15 Juillet), c'est-à-dire huit mois interrompus par les vacances usuelles.

Les boursiers devront obligatoirement résider à l'Institut.

Les bourses seront attribuées de préférence à de jeunes médecins déjà familiarisés avec les problèmes de la tuberculose et désirant se perfectionner dans cette branche.

Le genre de travail poursuivi à l'Institut sera déterminé par accord entre le directeur de l'Institut et le candidat.

La priorité de la publication de ces travaux est réservée au « Bulletin de l'Union internationale contre la Tuberculose ».

L'attribution de ces bourses aura lieu à la prochaine session du Comité Exécutif qui doit se réunir au mois de Septembre 1939 à Berlin. Les noms des candidats accompagnés de renseignements sur leur âge, leurs titres, etc..., leur expérience professionnelle, doivent parvenir au Secrétariat de l'Union Internationale contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris (6e), avant le 15 Juillet 1939.

Aucun acte de candidature ne sera pris en considération s'il n'est transmis au Comité Exécutif par un Gouvernement ou une Association Membre de l'Union.

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

France.

M. Marcel Danis, professeur d'Ophtalmologie à l'Université de Bruxelles vient d'être promu chevalier de la Légion d'honneur.

Belgique.

Par arrêté en date du 3 Juin 1939, S. M. le Roi a conféré à M. R. Courrier, professeur au Collège de France, la décoration de chevalier de l'Ordre de Léopold.

Yougoslavie.

Sur la proposition du Ministre de l'Instruction publique, les Régents de Yougoslavie ont décerné les distinctions honorifiques à MM. le Prof. Pierre Duval, professeur de chirurgie à la Faculté de Médecine de Paris, la grand'croix de l'ordre de Saint-Sava; Jean Barré, professeur de neurologie à la Faculté de Médecine de Strasbourg, le titre de commandeur de l'ordre de Saint-Sava; Gaston Cotte, professeur de gynécologie à la Faculté de Médecine de Lyon, le titre de commandeur de l'ordre de la Couronne Yougoslave et à M. L.-M. Pautrier, professeur de dermatologie à la Faculté de Médecine de Strasbourg, le titre de commandeur de l'ordre de la Couronne Yougoslave.

La Presse Médicale *publie dans ce numéro, le texte intégral du décret paru le 8 Juin à* l'Officiel. *Ce décret contient :*

LE BARÈME INDICATIF D'INVALIDITÉ

devant servir à la détermination de l'incapacité permanente dont peuvent être atteintes les victimes d'accidents du travail et de maladies professionnelles.

Ce Barème sera publié ensuite le 7 Juillet, sous forme d'une BROCHURE *qui sera mise en vente par les soins de la* Librairie Masson et Cie, *au prix de 15 francs. L'envoi en sera fait contre 17 fr. 50 (port compris) pour la France et Colonies ; contre 19 fr. 50 (port compris) pour l'étranger.*

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'Etat.

Lundi 19 Juin 1939. — M. Pagès : *Conditions de succès du pneumothorax artificiel unilatéral.* — M. Tomco : *L'épreuve de la vitesse de sédimentation globulaire dans les cirrhoses du foie.* — M. Arnous : *Les sigmoïdites et périsigmoïdites de l'adulte. Etiologie. Pathogénie. Formes cliniques. Diagnostic radiologique.* — Jury : MM. Fiessinger, Harvier, Olivier, Turpin.

Mardi 20 Juin. — M. Dervaux : *La pathologie professionnelle des travailleurs agricoles.* — M. Parot : *Cure prolongée par chocs insuliniques dans certains syndromes schizophréniques.* — M. Aberdam : *Traitement du psoriasis par la chrysarobine à dose forte.* — M. Camus : *Contribution à l'étude du traitement des uréthrites blennorragiques par les sulfamides.* — M. Reicher : *Causes de mort et les grandes complications en dermatologie.* — Jury : MM. Balthazard, Claude, Gougerot, Gastinel.

— M. Bergère : *Quelques psychopathes incendiaires.* — M. Brenugat : *Contribution à l'étude des rapports entre la tuberculose et les psychopathies.* — M. Crabouillet : *Rabelais et l'enseignement de la botanique.* — M. Sieyès : *Contribution à la thérapeutique de l'hypertension artérielle.* — M. Jarry : *Contribution à l'étude de l'ulcère simple de l'intestin grêle.* — M. Le Panse : *Contribution à l'étude de la tuberculose végétante isolée et primitive du col de l'utérus.* — Mlle Nardonnet : *Contribution à l'étude du diagnostic étiologique des annexites chroniques.* — M. Rouvillois : *Prolapsus génital et colpopérinéorraphie. Le rôle du tissu conjonctif pelvien dans l'étiologie et le traitement.* — Jury : MM. Laignel-Lavastine, Mocquot, Alajouanine, Lantuéjoul.

Mercredi 21 Juin. — M. Bernard : *Etude des bacilles tuberculeux isolés chez 53 animaux sacrifiés dans les laboratoires parisiens.* — M. Dezaunay : *Diagnostic et procédés de localisation des perforations pleuro-pulmonaires.* — M. L'Hoste : *Contribution à l'étude des indications de l'oléothorax extrapleural.* — Mme Emile-Zola : *Prophylaxie des maladies contagieuses dans les milieux hospitaliers.* — Mme Gaubert-François : *Intérêt pratique de la culture du bacille de Koch pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire.* — M. Dechaume-Moncharmont : *Etude radiologique de l'asthme.* — Jury : MM. Debré, Troisier, J. Besançon, Moquin.

— M. Deniaud : *Contribution au test de Dausset et Ferrier. Spectroréductométrie dans les cas d'hyperthyroïdie et de troubles hypophysaires.* — M. Willemin : *Les méthodes de repérage préalable en radiographie analytique.* — M. Ha-Minh : *Contribution à l'étude de la pollution des cours d'eau et du sous-sol par les produits d'industrie.* — M. Lévy : *Etude sur la lithiase pancréatique.* — M. Mattéi : *Contribution à l'étude de la maladie de Nicolas et Favre. Complications nerveuses.* — M. Riquet : *La bismuthothérapie dans les angines aiguës non spécifiques.* — Mlle Le Floch : *De la destruction des îlots insalubres.* — Jury : MM. Strohl, Tanon, Dognon, Haguenau.

Jeudi 22 Juin. — M. Casau : *Hydronéphroses monstrueuses sur rein unique. Leurs dangers.* — M. Krug : *Contribution à l'étude des résultats éloignés dans le traitement conservateur des hydronéphroses.* — M. Deroche : *Recherche de l'infection gonococcique chez la femme enceinte, en particulier par la gonoréaction.* — Jury : MM. Chevassu, Jeannin, Fey, Vaudescal.

— M. Cochemé : *Le mongolisme. Etude clinique, anatomique et thérapeutique.* — M. Gourtchenko : *La pomme crue et les pectines dans les diarrhées infantiles.* — M. Jimenez : *Les septicémies à pneumocoque chez les nourrissons.* — M. Trémel : *Les encéphalites pseudo-tumorales.* — M. Vitrant : *Des lésions oculaires dues ou attribuées au nitrate d'argent chez le nouveau-né. Etude critique.* — Mme Vidal : *Contribution à l'étude du problème des enfants abandonnés.* — Jury : MM. Lereboullet, Terrien, Richet, Velter.

Vendredi 23 Juin. — M. Jorrand : *Essais pneumographiques chez le nourrisson débile et prématuré.* — M. Grall : *Pancréatites et saturnisme.* — M. Mebs : *La température dans l'appendicite aiguë envisagée du point de vue du pronostic et du diagnostic.* — M. Monsaingeon : *Les gastrectomies laissant l'ulcère en place.* — M. Trillard : *Contribution à l'étude de la perforation des ulcères gastro-duodénaux chez l'enfant.* — M. Hazebrouck : *Contribution au diagnostic du cancer de l'utérus par l'hystérographie.* — M. Den-Hamon : *Contribution à l'étude de la rectinite gravidique.* — Jury : MM. Couvelaire, Grégoire, Lévy-Solal, Cadenat.

Samedi 24 Juin. — M. Teitelbaum : *Variations de l'affinité des protéines sériques pour le chlorure de sodium au cours de certains états endocriniens.* — M. Hinard : *Contribution à l'étude des pyométries dans le cancer du col utérin. Pyométries et hydrométries post-curiethérapiques.* — M. Binet : *Quelques modalités thérapeutiques du phréno-cardio-spasme.* — M. Brochard : *De l'anesthésie intraveineuse au cours des amygdalectomies.* — M Diehl : *La désinfection rhino-pharyngée par la méthode des irrigations.* — M. Guillemain : *Essai d'utilisation des applications locales d'huile de foie de morue en oto-rhino-laryngologie.* — Jury : MM. Cunéo, Pierre Duval, Lemaitre, Renard.

— M. Garnier : *Etude sur la présence, le rôle et la destruction de l'acétylcholine dans l'organisme.* — M. Kamrat : *Contribution à l'étude d'un dérivé soluble de la sulfamide para-aminophényl-sulfamide méthylène sulfonate de soude en stomatologie.* — M. Lavergne : *Pouvoir bactéricide du sang et hémoculture.* — M. Neumann : *Contribution à l'étude des purpuras thrombopéniques consécutifs à l'ingestion d'allylisoprophylacétylcarbamide.* — M. Gomez : *Contribution à l'étude du pronostic des cardiopathies valvulaires pendant la grossesse.* — M. Lecler : *Au sujet de quatre observations d'encéphalite coquelucheuse.* — M. Monard : *Contribution à l'étude du traitement des porteurs de germes diphtériques par les rayons X.* — Jury : MM. Carnot, Laubry, Nobécourt, Vignes.

Thèse Vétérinaire.

Mercredi 21 Juin 1939. — M. Tahon : *Les plaies articulaires et l'arthrite traumatique. Leur traitement par l'autopyothérapie.* — Jury : MM. Mondor, Coquot, Robin.

Le Gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel,
A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LA MALADIE DE C. CHAGAS

EXEMPLE D'INFECTION TRÈS RÉPANDUE, CONSIDÉRÉE JUSQU'A CE JOUR COMME RARE, FAUTE D'ENQUÊTES ÉPIDÉMIOLOGIQUES MÉTHODIQUES

Par **E. BRUMPT**

La trypanosomose américaine ou maladie de C. Chagas, longtemps confondue avec l'ankylostomose en Amérique intertropicale et peut-être aussi dans certaines régions des Indes Néerlandaises et de la Malaisie, a été individualisée par les beaux travaux de C. Chagas, en 1909.

Cette maladie, dont l'importance sociale, d'abord contestée, est aujourd'hui solidement établie depuis les enquêtes récentes de S. Mazza, en République Argentine ; de Talice, en Uruguay; de Tejera, d'Iriarte et de Torrealba, au Venezuela; de L. Mazzotti, au Mexique, est transmise par des insectes réduvidés hématophages appartenant aux genres *Triatoma*, *Rhodnius* et *Eratyrus*.

Elle peut vraisemblablement se contracter aussi par la dissection, dans un but culinaire ou taxidermique, des tatous ou de divers autres animaux constituant des réservoirs naturels du *Trypanosoma cruzi*.

Avant les travaux des auteurs cités ci-dessus, la trypanosomose américaine était considérée comme une maladie rare ; la faible fréquence de l'infection pouvait, sans doute, s'expliquer par le mode de transmission qui, d'après nos recherches effectuées en 1912, ne se produit pas, comme l'admettait Chagas, par piqûre des insectes vecteurs, mais par contamination des muqueuses oculaire, buccale ou nasale par les déjections de triatomes. Or, si ce mode de contamination justifie la fréquence de l'infection chez les animaux qui se lèchent ou ingèrent les hôtes vecteurs infectés, en revanche il ne peut être qu'exceptionnel chez l'homme qui se contamine en introduisant fortuitement sur ses muqueuses, pendant son sommeil, les déjections déposées sur ses joues, ses lèvres ou ses paupières, par les triatomes nocturnes, ou encore en s'inoculant par grattage les trypanosomes évacués en un point quelconque du corps et, parfois même, au niveau de la piqûre.

Nos expériences sur les animaux semblaient, en effet, établir que la porte d'entrée du virus passait inaperçue. Les cobayes, rats, souris, singes, chiens ou chats, infectés par des trypanosomes métacycliques de déjections de triatomes déposées sur leur conjonctive, ne présentaient aucune lésion locale, ce qui n'est pas le cas dans la maladie du sommeil, où la piqûre de la tsétsé infectante offre souvent l'aspect d'un furoncle au début de son évolution. Cependant, certaines observations, expérimentales ou cliniques, semblent établir, dans certains cas tout au moins, l'existence de lésions cutanées au point d'inoculation des trypanosomes de la maladie de Chagas.

La possibilité de transmettre l'infection aux animaux de laboratoire par piqûre de triatomes, en ayant soin d'éviter toute contamination par les déjections, a été démontrée par différents auteurs. Cependant le mécanisme de cette transmission est peut-être dû aux conditions expérimentales comme nous le verrons plus loin.

Margarino Torres (1913-1915) a réussi à infecter deux chats et un cobaye au cours de 18 expériences entreprises avec des *Triatoma megista*. Neiva et Penna (1916) auraient, parmi de nombreuses expériences négatives, enregistré quelques résultats positifs chez le cobaye avec la même espèce de triatome provenant d'une localité de l'État de Minas. Mühlens, Dias, Petrocchi et Zuccarini (1925) ont infecté, par piqûre de plusieurs exemplaires de *Triatoma infestans*, un cobaye et deux souris, mais, dans une seconde série d'expériences, en utilisant les mêmes insectes qui s'étaient montrés infectieux, ils n'enregistrèrent que des insuccès. Cardoso (1938) a obtenu, dans notre laboratoire, avec 10 *Triatoma infestans* et une souche de *Trypanosoma cruzi* d'origine brésilienne, un cas d'infection sur 10 souris piquées chacune par un triatome, alors que les 10 souris-témoins, inoculées respectivement avec les déjections de chacun de ces 10 insectes, ont été positives. Ajoutons, cependant, que le triatome qui avait infecté une souris par piqûre s'est montré incapable de transmettre ultérieurement des trypanosomes à une autre souris, alors que ses déjections étaient toujours infectantes.

Il résulte de ces expériences que des infections accidentelles par piqûre de triatomes peuvent se produire, soit par régurgitation du contenu stomacal, comme l'admettent E. Dias (1934) et Hoare (1934), soit par contamination de la trompe par des déjections, ainsi que Warrington Yorke (1939) en émet l'hypothèse, soit encore par suite de migrations anormales de trypanosomes métacycliques, de l'intestin postérieur vers l'estomac ou l'œsophage de ces insectes, éventualités assez peu vraisemblables.

En regard de ces quelques résultats positifs, tous les auteurs qui ont étudié le mode de transmission de l'infection aux animaux et qui ont enregistré des résultats négatifs se sont ralliés à notre hypothèse et admettent l'infection par l'intermédiaire des déjections d'insectes dans lesquelles les trypanosomes métacycliques sont parfois très abondants.

C'est ainsi que, depuis les premiers échecs d'infestation par piqûre enregistrés par nous, en collaboration avec Piraja da Silva (1912), sur le chien et le cobaye et, quelques mois plus tard (Brumpt, 1912), sur un singe piqué par des *Triatoma megista*, les expériences de nombreux auteurs ont confirmé nos recherches. Maggio et Rosenbusch (1915) ne réussirent pas à infecter de jeunes chiens et de jeunes cobayes par piqûre de *Triatoma infestans*. Il en fut de même pour Gaminara (1923) qui, en Uruguay, utilisa des *T. rubrovaria* ; pour Parreiras Horta, cité par Mühlens (1925) ; pour Niño (1929) qui employa des *T. infestans* ; pour Dias qui fit piquer 14 cobayes par 104 exemplaires de *T. megista* ; pour Kofoid et Donat (1933) qui utilisèrent, en Californie, de nombreux *T. protracta*. En 1935, enfin, Evandro Chagas ne parvint pas à transmettre la maladie à un homme volontaire, par piqûre de *Triatoma megista* infectés.

Au cours d'un récent voyage au Mexique (1938), nous avons eu l'occasion d'isoler, avec L. Mazzotti et L.-C. Brumpt, un certain nombre de souches de *Trypanosoma cruzi* provenant de diverses localités mexicaines où elles sont transmises par *T. phyllosoma* et *T. pallidipennis*. L'une de ces souches, originaire de Tonala (Chiapas, Mexico), était assez virulente pour la souris et c'est sans succès, cependant, que nous avons fait piquer un jeune rat par plus de 50 jeunes nymphes, dont les déjections étaient infectieuses pour un rat témoin du même âge.

D'autre part, MM. Denecke et von Haller (1939), expérimentant, à notre laboratoire, sur 5 souches que nous leur avions confiées, ont eu 50 résultats négatifs par piqûre d'un seul *Triatoma pallidipennis* ou *Rhodnius prolixus* sur chaque animal, alors que tous les témoins se sont infectés par les déjections de ces mêmes insectes.

Il est difficile de savoir si, dans les conditions où vivent les triatomes dans la nature, il leur est possible de souiller leur trompe par cannibalisme ou par coprophagie, comme cela peut se produire dans des tubes d'élevage, et si, occasionnellement, l'homme peut être infecté par piqûre. En revanche, les observations cliniques déjà anciennes de C. Chagas et celles plus récentes de Mazza, Romaña et Talice apporteraient des témoignages particulièrement importants en faveur de l'hypothèse de l'infection par contamination, tout au moins quand certains vecteurs sont en cause. Ces auteurs ont en effet décrit de nombreux cas aigus avec œdème unilatéral de la face, accompagné de lésions oculaires diverses, survenant chez des sujets plus ou moins âgés, vivant parfois depuis leur naissance dans des habitations où pullulent des triatomes qui présentent souvent, dans plus de 50 pour 100 des cas, des *Trypanosoma cruzi* dans leur tube digestif.

Les lésions oculaires ont certainement été déterminées par l'introduction de formes métacycliques à leur niveau, ainsi qu'il résulte d'une expérience faite sur un volontaire par Ev. Chagas (1935) et d'une infection survenue à notre laboratoire à l'une de nos collaboratrices (Dr A. H.), qui reçut accidentellement des déjections de triatomes infectés dans l'œil droit et présenta, une dizaine de jours plus tard, tous les symptômes de la maladie de Chagas dont la nature fut établie par le xéno-diagnostic [1].

L'immunité conférée aux animaux d'expériences par une première infection avec une souche de *T. cruzi* nous permet de considérer les cas aigus signalés par les auteurs sud-américains comme des infections primitives. Nous croyons donc autorisé à admettre que certains sujets, piqués chaque jour pendant leur sommeil par trois, quatre, dix triatomes infectés et ayant subi ainsi, sans dommage, des milliers de piqûres au cours de leur existence, sont capables de prendre la maladie le jour où, accidentellement, en se frottant les yeux, ils y introduisent les déjections virulentes déposées sur leur visage. Ces faits sont du plus haut intérêt ; ils montrent que l'infection contaminative est de beaucoup la plus importante dans la nature et

1. A. Henn et L.-C. Brumpt : *Bull. Soc. Path. Exot.*, Mai 1939.

ils confirment toutes les expériences que nous avions publiées de 1912 à 1914 et que nous avons résumées dans les éditions successives de notre *Précis de Parasitologie*.

Mécanismes éventuels d'infection. — En dehors du rôle de premier ordre joué par les triatomes dans la transmission de la maladie, nous tenons cependant à insister sur ce fait, qui ne semble pas avoir attiré l'attention, d'une contamination par les animaux réservoirs de virus. Il est, en effet, intéressant de savoir que, depuis le Mexique jusqu'en République Argentine, les paysans dépouillent des tatous, si souvent infectés par des *Trypanosoma cruzi*, pour s'en nourrir et nous sommes persuadé que la préparation culinaire de ces animaux, ainsi que le dépouillement de divers animaux à fourrure, doit être une cause d'infection pour l'homme, comme c'est le cas pour la tularémie, par exemple.

En ce qui concerne les tatous, il y aurait grand intérêt à entreprendre des recherches au Texas, dans les fermes qui se consacrent à l'élevage de ces animaux destinés à la confection d'originaux paniers à ouvrage, afin de voir si les tatous de cette région sont infectés par le *Trypanosoma cruzi*, comme le sont ceux de la même espèce (*Tatusia novemcincta*) vivant au Mexique, au Brésil et en République Argentine.

Signalons enfin que l'infection a pu être transmise dans un cas d'une mère infectée à l'enfant qu'elle nourrissait au sein (S. Mazza et coll., 1936) et que quelques cas d'infection congénitale ont été observés chez le cobaye (Nattan-Larrier, 1921) et chez le chien (E. Villela, 1924; T. de Souza Campos, 1929).

Fig. 2. — Forme aiguë de la maladie de Chagas, œdème débutant par l'œil gauche qui a servi de porte d'entrée au *Trypanosoma cruzi* des déjections de triatome. Cliché du Prof. R. Talice.

SYMPTOMATOLOGIE. — Avant d'étudier la répartition géographique de la maladie de Chagas, sa fréquence et son importance sociale que nous examinerons dans un prochain article, il est nécessaire, afin de la bien dépister, de résumer les principaux symptômes qu'elle présente. De la classification donnée de 1909 à 1916 par C. Chagas, nous ne retiendrons que deux des formes décrites par cet auteur : la forme aiguë et la forme cardiaque.

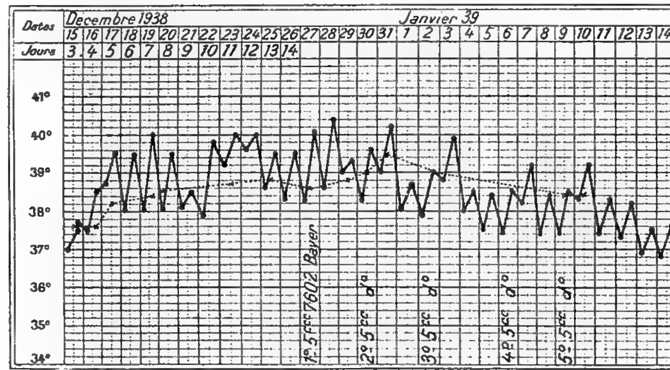


Fig. 1. — Courbe fébrile d'un cas accidentel de laboratoire ayant débuté par une contamination de l'œil droit. D'après A. Herr et L.-C. Brumpt (1939).

La *forme aiguë* débute environ dix à quinze jours après la contamination, ainsi qu'il résulte d'observations expérimentales ou accidentelles sur l'homme.

La période d'invasion est caractérisée par une fièvre assez élevée, de la bouffissure de la face et parfois du corps, et des adénopathies légères, douloureuses à la pression. La fièvre est continue (fig. 1) avec une légère rémission matutinale ; elle persiste plus ou moins longtemps suivant la gravité de l'infection, mais ne dure guère plus d'une quinzaine de jours ; elle peut dépasser 40° dans certains cas, rares d'ailleurs. Malgré cette température, l'état général ne semble pas mauvais et les malades, qui s'alimentent normalement, sont souvent dépistés dans la rue, pendant qu'ils vaquent à leurs occupations.

La bouffissure de la face peut être symétrique si elle est secondaire à une pénétration des germes dans un autre point du corps, comme dans un cas signalé par Talice où la fièvre a précédé l'œdème facial. Elle est unilatérale et commence par les paupières, quand l'infection est d'origine oculaire, ce qui semble assez fréquent dans la nature. Cette bouffissure de la face est précoce et caractéristique (fig. 2 et 3); elle permettait à Carlos Chagas, dès le début de ses observations, de faire le diagnostic à distance. En comprimant les téguments, on perçoit, rarement d'ailleurs, une sensation spéciale de crépitation et la peau, déprimée par la pression des doigts, ne laisse pas de godets.

Dans certains cas aigus, même terminés par la guérison, les enfants présentent parfois un œdème généralisé, comme celui qui s'observe dans les fortes infections par les ankylostomes.

L'œdème unilatéral des paupières est généralement accompagné de lésions oculaires : conjonctivite (Chagas), dacryocystite et dacryoadénite

Fig. 4. — Forme aiguë de la maladie de Chagas. Dacryoadénite de l'œil gauche. Cliché du Prof. A. Talice.

(fig. 4) [Mazza, Romaña, Ev. Chagas, A. Herr et L.-C. Brumpt], d'une durée généralement courte. Ces lésions locales, que nous n'avons jamais observées chez divers animaux infectés par la voie oculaire, viennent d'être signalées tout récemment (1939) par Romaña, chez un singe contaminé par la voie oculaire. Dès le début de la maladie, on observe une légère augmentation de volume des ganglions du territoire primitivement infecté, puis, quelques jours plus tard, d'autres ganglions deviennent sensibles dans la région axillaire ou la région inguinale.

Le foie et la rate sont parfois légèrement hypertrophiés, même dans les régions où le paludisme n'existe pas. Parfois, ces organes restent normaux.

Outre ces symptômes constants, on peut constater, dans des cas très rares, des signes de méningo-encéphalite aiguë (C. Chagas, F. Tejera), accompagnés quelquefois de crises convulsives fréquentes (S. Mazza, 1939). Il existe occasionnellement des épanchements abondants dans diverses séreuses.

Fig. 3. — Forme aiguë de la maladie de Chagas; œdème bilatéral avec prédominance à gauche. Cliché du Dr A. Ruchelli.

La formule sanguine n'est pas très modifiée ; tous les observateurs notent cependant un certain degré d'anémie et de la mononucléose.

Ces formes aiguës durent quelques jours ou un mois. Les sujets infectés guérissent le plus souvent assez rapidement. Dans des cas probablement rares, où les malades ont été infectés par certains virus, la maladie passe à la *forme chronique du type cardiaque*.

Cette forme cardiaque est caractérisée surtout par l'arythmie. On observe des extra-systoles qui produisent un trouble plus ou moins régulier du rythme cardiaque. Dans certains cas, on peut compter, à la suite d'une systole normale, trois ou quatre extra-systoles consécutives. Ce symptôme, qui fait défaut chez les enfants, est surtout net dans le décubitus dorsal. Il se produit aussi des intermittences et un ralentissement du pouls très accentué. Nous avons eu l'occasion d'examiner à Lassance (Brésil), en 1913, avec C. Chagas, des malades ayant 50, 30 et même 24 pulsations par minute.

A l'autopsie, on trouve des lésions du myocarde dues à des foyers de *Trypanosoma cruzi*. Cette forme cardiaque, dont la distribution géographique semble localisée à certaines régions de l'A-

gentine, du Brésil, de l'Uruguay et du Venezuela, se termine souvent par la mort subite (Bullrich, 1929 ; Romaña, 1934 ; Mazza, 1936, Talice, 1938).

Il est probable que les sujets qui ont été infectés présentent une *prémunition*, peut-être même une *immunité* solide, vis-à-vis de leur virus, mais il est possible qu'ils puissent se réinfecter, quoique faiblement, avec d'autres souches, ainsi que nous l'avons établi expérimentalement en 1913 chez des animaux de laboratoire.

Un fait certain, c'est qu'un sujet infecté peut, avec certaines souches tout au moins, conserver longtemps des parasites dans son sang. C'est ainsi que E. Dias (1938) a pu mettre en évidence, par le xénodiagnostic, la persistance de l'infection chez deux sujets ayant quitté la zone endémique depuis seize ans. Il n'y a donc rien de surprenant à la fréquente infestation des triatomes des chaumières, même en l'absence de réservoirs de virus animaux ; ces insectes, au cours des nombreux repas qu'ils effectuent sur l'homme, peuvent absorber occasionnellement quelque rare trypanosome et assurer ultérieurement son évolution complète

Pour C. Chagas, le *pronostic* était toujours grave, la forme chronique succédant presque toujours à la forme aiguë. Depuis les recherches du savant brésilien, les nombreuses études poursuivies dans diverses régions de l'Amérique latine permettent au contraire de considérer la maladie de Chagas comme une affection très fréquente, ne passant que dans des cas exceptionnels à la forme chronique et probablement chez des sujets ayant déjà une prédisposition morbide, due peut-être à une infection syphilitique non traitée.

Diagnostic. — Nous donnons ci-dessous les diverses méthodes directes et indirectes permettant de déceler la présence du *Trypanosoma cruzi* dans l'organisme.

Par l'examen direct du sang, des trypanosomes peuvent se rencontrer fortuitement, au cours de l'établissement des indices plasmodiques. C'est ainsi que Mühlens et ses collaborateurs ont observé 2 cas en République argentine, que Reichenow (1934) en a trouvé 3 cas sur 100 enfants examinés dans une plantation du Guatemala, que Miller (1931), Clark et Dunn (1932) en ont rencontré à Panama. Cependant, si ce procédé de recherche s'est montré efficace et s'il permet, en prenant des enfants au hasard, de se faire une idée approximative de la fréquence de la maladie, il est difficile, pour des raisons matérielles, de le généraliser.

L'inoculation de sang de sujets suspects à des cobayes, qui a permis à Chagas, Bayma, Carini et Maciel, Torres, Dias, Mazza, etc., de dépister des porteurs de trypanosomes, ne peut cependant être effectuée sur une grande échelle. Nous avons d'ailleurs signalé, dès 1912, que le virus de Bahia, facile à transmettre à des cobayes nouveau-nés, ne pouvait être décelé par l'exament direct du sang d'animaux sevrés et adultes, ce qui prouvait bien que ce procédé n'était apte à découvrir qu'un nombre insuffisant de porteurs de germes. En Uruguay, R. Talice utilise de préférence les souris assez réceptives aux souches locales.

La méthode du xénodiagnostic, que nous avons utilisée pour la première fois dans nos études sur l'évolution et la transmission naturelle des trypanosomes de poissons et de batraciens, de 1904 à 1906, et que nous avons conseillée pour l'étude de la maladie de Chagas en 1914, peut rendre de grands services et son emploi est actuellement généralisé depuis le Mexique jusqu'en République argentine. Il suffit, pour appliquer cette méthode, d'élever dans des centres d'études de nombreux exemplaires neufs de grandes espèces de triatomes qui, suivant leur âge, peuvent ingérer 10 à 500 fois plus de sang qu'il n'est possible d'en mettre entre lame et lamelle, et de les envoyer aux médecins provinciaux, comme le font en particulier S. Mazza en République argentine, E. Dias au Brésil, Talice en Uruguay et L. Mazzotti au Mexique. Les triatomes ayant piqué des sujets suspects ou un certain nombre d'enfants des écoles, conservés à la température de 25° environ, sont disséqués de quinze à cinquante jours plus tard. A cette époque, les trypanosomes éventuellement ingérés se sont assez multipliés pour rendre le diagnostic extrêmement facile. Cette méthode a permis de déceler l'infection dans des cas où l'examen direct du sang et l'inoculation au cobaye avaient échoué.

C'est par l'emploi du xénodiagnostic que Dias a pu mettre en évidence la présence de trypanosomes dans le sang de deux sujets hospitalisés à Rio de Janeiro, à l'abri de toute réinfection possible, depuis seize ans.

Un autre procédé, qui est appelé à rendre de grands services dans les hôpitaux ou dans les centres d'hygiène bien organisés, est basé sur la recherche de la déviation du complément. Cette méthode, préconisée en 1913 par Guerreiro et Machado, qui se servaient d'un antigène préparé avec des extraits aqueux ou glycérinés de broyats de cœur ou de rate de chiens infectés, a été récemment perfectionnée par Kelser (1936) qui substitua aux organes d'animaux des cultures pures de *Trypanosoma cruzi*. C'est seulement en 1923 que Villela et Bilcalho ont montré la spécificité de cette réaction, qui n'a rien de commun avec celle de Wassermann, dans des cas certains de trypanosomose américaine, car les résultats étaient négatifs chez des sujets normaux ou souffrant d'autres maladies. Lacorte (1927), Villela (1930), Dias (1934), Mazza (1934), E. Chagas (1934) ont confirmé la valeur de la réaction de Guerreiro-Machado chez l'homme et chez les animaux. Les recherches de E. Chagas sont particulièrement intéressantes à cet égard, car chez un malade atteint de cancer et inoculé expérimentalement, la réaction, qui était négative avant l'inoculation, devint positive vers le quinzième jour et le resta fortement pendant les six mois qui précédèrent la mort de ce sujet, due à une généralisation cancéreuse. Le même auteur a signalé (1933) que cette réaction pouvait rester positive pendant au moins quinze ans chez une malade à l'abri des réinfections.

L'examen clinique des malades permet de faire le diagnostic de la maladie aiguë. Dès 1909, C. Chagas a attiré l'attention sur la bouffissure primitive de la rate et l'œdème des paupières, signe d'après lequel il était à même de faire le diagnostic à distance. Ces caractères ont été, depuis, remarquablement bien étudiés en République argentine, où Romaña et Mazza ont observé la fréquence de l'œdème unilatéral primitif de la face, accompagné ou non de dacryoadénite, de conjonctivite et de réactions ganglionnaires dans les affections aiguës. Ce caractère a été appelé « signe de Romaña » par Dias. A notre avis, c'est à C. Chagas qu'en revient la priorité, et le mieux serait probablement d'unir les noms des trois auteurs qui ont signalé l'importance de cet œdème; c'est pourquoi nous le nommerons ici « signe de Chagas-Mazza-Romaña ».

Malgré son importance, cet œdème unilatéral ne permet de diagnostiquer que les cas aigus à porte d'entrée certaine.

Nous ne connaissons pas les symptômes qui seraient produits par une infection nasale ou buccale chez l'homme, ou encore par l'introduction des trypanosomes métacycliques à travers la peau saine, ou par suite de lésions banales, ou enfin par grattage. Il est possible que, dans ces derniers cas, des adénites à peine perceptibles soient la seule réaction particulière au cours d'une maladie fébrile dont le diagnostic serait à faire avec le paludisme, si fréquent dans certaines régions où la maladie de Chagas est endémique.

Traitement. — Un médicament actif contre le *T. cruzi* reste encore à découvrir, bien que le 7.602 « Bayer » soit un excellent parasiticide pour les formes sanguicoles. Malheureusement son absence d'action sur les formes *Leishmania* endocellulaires limite son usage. C'est, en tout cas, le premier médicament ayant une efficacité certaine. Dans une série de travaux récents (1939), S. Mazza, qui a réussi à sauver un enfant de 5 mois atteint d'une forme méningo-encéphalitique accompagnée de fréquentes convulsions, se montre favorable à cette médication qu'il a utilisée plusieurs fois. Torrealba, Carnejo, Troconis et Irazabal Ron (1937) ont vu disparaître les symptômes aigus et les trypanosomes du sang d'un malade de 14 à 15 ans, observé au Venezuela et traité par le 7.602. Souhaitons que des recherches ultérieures permettent de trouver un remède susceptible de détruire également les formes parasitaires endocellulaires.

Prophylaxie. — La prophylaxie de la maladie de Chagas constitue un problème difficile à résoudre dans les conditions actuelles de la vie paysanne dans les régions tropicales. La prophylaxie thérapeutique n'étant pas encore au point, nous devons faire porter tous nos efforts sur la prophylaxie générale et tenter de détruire les insectes vecteurs ou, tout au moins, de réduire leur nombre et d'anéantir également les animaux sauvages réservoirs de virus.

Le moyen le plus efficace de faire disparaître les triatomes et les *Rhodnius* consiste à construire l'habitation humaine et ses dépendances avec du ciment, en ayant soin de cimenter également le sol. Quant au toit, malgré l'aspect peu esthétique de la tôle ondulée dans les régions tropicales, c'est elle qui devra remplacer les pittoresques couvertures de chaume. On peut d'ailleurs, en peignant en rouge cette tôle, la rendre assez semblable aux toits de tuile qui s'harmonisent davantage au paysage tropical, ainsi que nous avons pu le constater en divers pays exotiques. Il faudra, bien entendu, détruire les animaux sauvages vivant près des habitations ; c'est, en effet, leur disparition autour des grandes villes qui explique l'absence habituelle des triatomes dans ces agglomérations.

Il s'agit, comme on le voit, d'un grave problème social qui ne pourra être élucidé que le jour où la richesse d'une région permettra d'améliorer l'hygiène générale dans les campagnes.

Dans un prochain article, consacré tout particulièrement à l'épidémiologie de la maladie de Chagas, nous étudierons la distribution géographique actuelle et l'extension future possible de cette maladie, ainsi que les moyens permettant d'apprécier sa fréquence dans les zones endémiques.

DOCUMENTS SUR LE TRAITEMENT IMMÉDIAT DES TRAUMATISMES CRANIENS FERMÉS

PAR MM.

Pierre WERTHEIMER et **Jean PERRIN**

(Lyon)

Les problèmes que pose le traitement immédiat des traumatismes craniens n'ont pas encore reçu de solution satisfaisante et des contradictions apparaissent flagrantes dans les opinions qui s'expriment à leur sujet.

Nous avons voulu les aborder à nouveau, non pas dans un esprit tendancieux, mais en dehors de toute conception dogmatique, en utilisant uniquement des faits cliniques empruntés à notre propre expérience.

A cet effet, nous avons rassemblé tous les cas de traumatismes craniens hospitalisés dans le service de l'un de nous pendant une période de quatre ans, exactement du 1er Mai 1934 au 1er Mai 1938.

Aucun triage ne fut admis ; ces blessés représentent la clientèle normale, non sélectionnée, d'un service de chirurgie générale de l'hôpital Edouard-Herriot, privée seulement du contingent susceptible d'être arrêté dans le service d'urgence.

Notre statistique compte 73 observations. Il nous a paru qu'elles pouvaient être classées en trois groupes.

Un premier groupe rassemble tous les blessés dont l'état s'est amélioré rapidement et dont la guérison fut obtenue facilement sans avoir comporté de difficultés thérapeutiques. Ce groupe compte 51 cas, soit environ 70 pour 100.

Dans le second groupe, au contraire, figurent les blessés dont l'état initial nous parut échapper à toute thérapeutique efficiente; ils ont succombé dans des délais très courts. Le groupe ne réunit que 7 cas, soit 9,5 pour 100.

Enfin, le troisième groupe rassemble les blessés pour lesquels l'opportunité d'une thérapeutique active fut envisagée, qu'elle ait été ou non opératoire. Il réunit 15 cas, soit 20 pour 100.

Premier groupe :

Les cas favorables.

Précisons que nous avons retenu seulement les cas authentiques de traumatisme cranien, c'est-à-dire que nous avons éliminé les états commotionnels légers ou moyens pour conserver ceux dont la gravité fut appréciée en fonction de l'état initial, des résultats de la ponction lombaire, des constatations neurologiques et de la vérification radiologique d'une fracture de la base.

L'état initial fut variable : 7 blessés furent amenés dans un coma profond, 17 étaient somnolents ou dans une demi-torpeur, 5 délirants ou agités, 10 n'eurent qu'une inconscience temporaire, enfin 10 seulement étaient lucides.

Nous avons noté, dans 21 cas, une otorragie uni- ou bilatérale; dans 2 cas seulement une épistaxis prolongée.

L'examen ophtalmologique est noté dans 25 observations, soit sensiblement la moitié ; on y relève 6 fois de l'hyperhémie papillaire, 5 fois de l'œdème, 1 fois une atrophie optique. Chez deux de nos blessés, l'œdème papillaire apparut à retardement. L'un et l'autre avaient été victimes d'un traumatisme cranien grave avec obnubilation. Initialement le fond d'œil était apparu normal; vers le dixième jour, on vit se constituer un œdème papillaire bilatéral qui rétrocéda spontanément au bout d'une dizaine de jours en même temps que disparaissaient tous les signes cliniques. Notons que ces deux blessés ont guéri sans séquelles appréciables. Chez l'un d'eux une encéphalographie montra une légère distension du 3e ventricule sans le moindre blocage, l'encéphalographie ayant été pratiquée par voie lombaire.

Du point de vue otologique nous relevons : 3 ruptures tympaniques, une commotion labyrinthique, une surdité définitive.

L'examen neurologique a retenu : dans 1 cas, des crises épileptiques généralisées ; dans un autre, une hémiparésie gauche qui fut transitoire ; 2 paralysies faciales périphériques qui rétrocédèrent, 1 paralysie faciale définitive, 2 paralysies temporaires du moteur oculaire externe, 1 paralysie définitive de ce même nerf, 1 paralysie du moteur oculaire commun.

35 de nos blessés subirent 1 ou 2 ponctions lombaires; 28 présentaient un liquide hémorragique; les chiffres tensionnels variaient habituellement entre 20 et 30, sauf dans 2 cas où ils atteignirent 52 et 55 au manomètre de Claude.

Ces 51 blessés ont guéri sans incident notable; la durée moyenne de leur hospitalisation fut de trois semaines.

La thérapeutique fut toute de surveillance, celle-ci s'exerçant sur la température prise plusieurs fois par jour et, dans certains cas, toutes les trois heures, sur le rythme du pouls, sur la tension artérielle, sur les signes neurologiques et ophtalmologiques. La désinfection systématique du nez, des oreilles, de la cavité bucale, fut assurée.

Si la ponction lombaire ne fut pas considérée comme une méthode thérapeutique, elle fut faite le plus souvent dans un but d'exploration qualitative et tensionnelle du liquide céphalo-rachidien.

Deuxième groupe :

Les cas très graves.

Il réunit 7 observations : 5 de ces blessés furent amenés dans un état de coma profond avec pauses respiratoires. Ces 5 malades sont morts en hyperthermie sans présenter d'autres symptômes que des signes diffus traduisant d'importantes lésions cérébrales. Deux sont morts à la vingt-quatrième heure, 1 au bout de trente-six heures, un autre le troisième jour, un autre le sixième jour. Un 6e blessé présenta un coma progressif après une période de lucidité qui dura douze heures; le liquide céphalo-rachidien était hémorragique mais il n'existait aucun signe de compression et le fond d'œil était normal. L'autopsie n'a pas pu être pratiquée. Le dernier, enfin, arrivé dans le coma, succomba le huitième jour en hyperthermie. L'autopsie a montré une fracture parasagittale de la base étendue de l'orbite gauche à la région occipitale, la présence de sang en petite quantité dans l'espace sous-dural, et un foyer de contusion à la face inférieure du lobe frontal gauche. Il n'y avait pas d'œdème cérébral.

Au demeurant, aucun de ces blessés ne présenta le moindre signe neurologique susceptible de légitimer une indication opératoire. Pour 5 d'entre eux la brève durée de la survie n'autorise aucun regret. Pour les deux derniers seulement, pour le 6e cas en particulier qui présenta un intervalle libre de douze heures, l'opportunité d'une exploration telle que Clovis Vincent la préconise aurait pu être envisagée malgré l'absence de tout symptôme focal.

Dans tous ces cas, du reste, la séméiologie neurologique demeura muette; le rythme du pouls, la courbe tensionnelle, ne fournirent aucune donnée utilisable.

Troisième groupe :

Les cas moyens.

15 blessés nous ont paru justifier la mise en œuvre d'une thérapeutique militante.

1° Deux d'entre eux présentèrent les signes d'une compression par un hématome.

Chez le premier, âgé de 70 ans, un coma progressif s'installa après un intervalle libre de trois heures. La ponction lombaire avait ramené un liquide hémorragique; chez ce malade stertoreux on note un signe de Babinski et une dilatation pupillaire du côté gauche.

Trépanation sous-temporale gauche : on évacue un hématome extra- et sous-dural. L'état s'améliore pendant quelques heures puis s'aggrave à nouveau. L'autopsie a montré qu'il existait un hématome sous-dural du côté opposé sans lésions corticales.

Chez le deuxième, une hémiplégie apparut deux jours après le traumatisme. L'encéphalographie montre un aplatissement des cavités ventriculaires et la trépanation permet d'évacuer un hématome extra-dural. Le malade guérit.

2° Deux de nos blessés succombèrent à une méningite septique. Dans le premier cas, les signes méningés apparurent dix-huit heures après le traumatisme. La ponction lombaire ramène un liquide louche où on trouve du méningocoque ; malgré une sérothérapie intensive le blessé succombe le troisième jour.

Dans le second cas, les signes méningés ne se manifestèrent que le quatrième jour. Dans le liquide céphalo-rachidien on trouve du pneumocoque; on utilise la sérothérapie et des lavages au rivanol des espaces arachnoïdiens par trépanoponction ventriculaire bilatérale et ponction lombaire. Le blessé succomba.

3° *Troubles de l'hydraulique du liquide céphalo-rachidien.* — Ils nous ont paru, dans 4 cas, représenter la condition déterminante essentielle de la situation.

Pour 3 d'entre eux il s'agissait d'hypotension aiguë du liquide céphalo-rachidien.

L'un d'eux, âgé de 28 ans, est amené à l'hôpital 48 heures après un accident d'automobile dont il a été victime ; il est dans un état voisin du coma ; il présente une otorragie et une épistaxis du côté gauche ; le pouls est à 70, la tension artérielle à 11,5/6, la température à 38°5. La ponction lombaire montre une hypotension très marquée ; l'aiguille du manomètre décolle à peine; le liquide est clair, le signe de Queckenstedt positif. Le blessé est traité par des injections intraveineuses répétées d'eau distillée. Son état s'améliore progressivement, le coma se dissipe et les céphalées disparaissent. Guérison.

La seconde observation concerne une femme de 32 ans amenée après une chute de bicyclette dans le coma. Une première ponction lombaire donne issue à un liquide hémorragique. Deux jours plus tard : état subcomateux; examen neurologique négatif ; pouls à 70, T.A. : 12/7 ; une seconde ponction lombaire montre un liquide encore hémorragique dont la pression est de 7. Malgré une médication hypertensive la pression liquidienne reste basse pendant cinq jours encore et le coma persiste. Il se dissipe le septième jour en même temps que la pression remonte à 12. Guérison.

Enfin, dans un troisième cas, un homme de 20 ans nous arrive dans un état de torpeur voisin du coma, avec une épistaxis, un pouls à 60, des vomissements. P. L. : liquide rosé ; pression : 25.

Le lendemain la torpeur s'est accentuée; la température est à 38°, le pouls toujours très lent, la tension artérielle à 10,5/8. Le blessé vomit et se plaint de céphalées violentes. Une nouvelle ponction montre une pression liquidienne à 6. Le Queckenstedt l'élève à 12 mais provoque de violentes douleurs; le liquide est rosé, la tension artérielle n'est pas modifiée. On décide de pratiquer une ventriculographie. Les deux ventricules sont trouvés; ils ne sont pas sous tension; le liquide n'est obtenu que par aspiration; il n'y a pas d'œdème dans les zones corticales découvertes. Les radiographies montrent des cavités ventriculaires petites, non déformées. Le blessé a guéri par la médication hypertensive.

Un de nos malades présenta, au contraire, un état d'hypertension aiguë qui céda aux injections intraveineuses de sérum hypertonique.

Gaston G..., 30 ans, est victime d'un accident de motocyclette. Il est amené très obnubilé, se plaignant de céphalées. Pouls à 60; T.A.: 12/7; l'examen neurologique est négatif. Le lendemain l'obnubilation est plus marquée. Le pouls est à 52; T.A.: 10/6. P.L.: liquide hémorragique; la tension au Claude est à 52. On note que le malade est glycosurique avec une glycémie à 1 gr. 48. Œdème papillaire bilatéral. On institue une médication hypotensive.

Le 13 Octobre le blessé est agité; céphalées paroxystiques très violentes. T.A.: 15/7. P. L.: liquide xantochromique; tension: 85. Queckenstedt libre. On intensifie la médication hypotensive. Deux heures après le blessé se sent mieux.

Le 16 Octobre, l'obnubilation est moindre; la tension artérielle est descendue à 12/7, la pression liquidienne à 30.

Le 20 Octobre l'état s'améliore; la céphalée est moins vive; le blessé encore somnolent répond aux questions. T.A.: 12/7. Pression liquidienne: 12; pouls à 80. Dans la soirée le malade vomit; on lui fait une injection d'eau distillée; la céphalée disparaît; les vomissements cessent.

Le 22 Octobre, examen ophtalmologique: veines rétiniennes normales; l'œdème a disparu; seul persiste un léger flou au niveau de la partie nasale de la papille droite.

Le 26 Octobre le malade est lucide et va bien.

En somme, dans 4 cas, la mise en œuvre d'une médication hypertensive ou hypotensive par son efficacité a confirmé que les perturbations de l'hydraulique liquidienne représentaient le facteur déterminant des manifestations symptomatiques enregistrées chez ces blessés.

4° *Les trépanoponctions.* — La trépanation aux fins d'exploration simple ou de ponction ventriculaire a été pratiquée sur 8 de nos blessés.

Nous avons déjà fait mention d'une de ces observations où l'exploration révéla un collapsus ventriculaire et confirma le diagnostic d'hypotension aiguë. Le blessé a guéri par la médication hypertensive et la ponction ventriculaire aurait pu lui être épargnée.

Dans trois cas nous avons foré des deux côtés un trou de trépanation occipital; nous n'avons trouvé ni œdème cortical ni dilatation ventriculaire, ni hypertension et les trois blessés ont succombé.

L'autopsie a montré des lésions de contusion cérébrale qui ne permettaient, en réalité, aucun espoir thérapeutique.

Un autre, âgé de 29 ans, est amené dans le coma avec une otorragie bilatérale, un pouls à 160, une température à 40°5, une tension artérielle à 7,5/4. Grâce à des enveloppements froids la température baisse; à 14 heures elle est à 38°5, le pouls à 150; dans la soirée le blessé devient conscient.

Deux jours plus tard l'état s'est amélioré; la température est à 37°4, le pouls à 104; la tension artérielle à 12,5/7 mais le lendemain le malade est abattu, la température remonte à 38°5 et surtout on note l'apparition du côté gauche d'un réflexe cutané plantaire en extension. Les pupilles sont inégales, les réflexes cutanés abdominaux normaux.

On fait une ventriculographie: il faut chercher très en dehors la corne postérieure du ventricule droit; le liquide sort en jet, clair. Les clichés montrent une asymétrie nette du corps ventriculaire et des cornes frontales; le 3° ventricule latéral est déplacé vers la gauche et la corne postérieure du ventricule latéral droit refoulée en dehors. Le lendemain on note une légère parésie du moteur oculaire externe gauche.

Examen ophtalmologique (Dr Blanc): les pupilles réagissent à la lumière, la pupille droite est légèrement plus dilatée. Le fond d'œil est normal à gauche; impossible à explorer du côté droit en raison d'une taie cornéenne de l'enfance.

Trépanation sous-temporale du côté droit: pas d'hémorragie ni en dehors ni en dedans de la dure-mère. Léger œdème cortical sans piqueté hémorragique, on ne découvre pas de foyer de contusion. On cherche en vain le ventricule latéral droit.

Le lendemain: paralysie faciale gauche et hémiparésie gauche. Le blessé succombe le 11 Juillet, cinq jours après l'intervention en hyperthermie.

L'autopsie n'a montré aucune hémorragie extra- ou sous-durale. Après durcissement on trouve sur les coupes un léger piqueté hémorragique dans les noyaux gris et les lobes temporaux sans foyer de contusion. Il existe une asymétrie ventriculaire. On a l'impression d'un gros hémisphère droit et d'un refoulement de la région des noyaux gris du côté droit.

Un autre blessé, enfin, âgé de 33 ans, a été renversé par une automobile le 24 Juin. Il est vu le lendemain dans le service de M. le Professeur Froment où on note: excitation psychomotrice; raideur de la nuque; température à 38,5. P. L.: liquide hémorragique.

Le 26 la température est à 39°; la raideur de la nuque a augmenté ainsi que l'agitation; ecchymoses sous-conjonctivale et mastoïdienne du côté gauche; T. A.: 16,5. Pouls: 120. P. L.: liquide hémorragique.

Le malade est revu le soir par M. le docteur Mansuy. Température 39°5. Cheyne-Stockes; pouls irrégulier à 70; T.A.: 16,5. L'examen neurologique est négatif et ne relève que les signes bulbaires. Leur association à l'hypertension artérielle et à la raideur de la nuque fait porter le diagnostic de blocage. On décide une ventriculographie.

Celle-ci est pratiquée immédiatement (Dr Mansuy). L'agitation du malade gêne l'intervention. A gauche la dure-mère est tendue, bleutée et ne bat pas. L'orifice est agrandi, la dure-mère incisée, il s'écoule un liquide hémorragique mais très vite le cerveau fait hernie. A droite la dure-mère est tendue, de teinte normale; protrusion cérébrale. Les deux ventricules sont trouvés; ils ne sont pas dilatés; il s'écoule du liquide clair.

Le lendemain les signes bulbaires, respiratoires et cardiaques subsistent; le blessé boit et avale facilement; la température tend à baisser. Examen ophtalmologique: veines dilatées et tortueuses sans œdème. Injections intraveineuses de sérum hypertonique.

Le blessé parut ensuite s'améliorer; il devint apyrétique mais le 2 Juillet il apparaît somnolent, il présente à nouveau des troubles respiratoires et meurt brusquement le 3 au matin. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Deux de nos blessés soumis à la trépanoponction ont guéri.

Charles B..., 35 ans, présente à l'entrée: otorragie gauche; agitation motrice, température 40°, pouls à 80. P. L.: liquide hémorragique. Le lendemain: la température reste à 40°; la tension artérielle est de 15/9. P. L.: liquide rouge; tension à 15.

Abolition des réflexes cutanés abdominaux et crémastériens. Trépanoponction occipitale bilatérale. Pas d'œdème cortical. Les ventricules probablement petits ne sont pas trouvés. Guérison.

N. B..., 28 ans, accident d'automobile, coma immédiat, le 20 Septembre 1936; le lendemain: monoplégie brachiale gauche avec inégalité pupillaire. P. L.: liquide rosé.

Le soir température à 38°, pouls à 110; tension artérielle: 13. Monoplégie brachiale gauche totale. Pas de réflexes aux deux membres supérieurs. Réflexes rotuliens faibles des deux côtés, cutané plantaire en extension à droite.

Trépanoponction ventriculaire droite (M. le professeur agrégé P. Bertrand). Pas d'hématome extra ou sous-dural. Œdème cortical rosé. Le ventricule n'est pas trouvé. Par la suite il est apparu que la monoplégie brachiale gauche était de cause périphérique (élongation du plexus brachial). Il existait par contre une fracture dans l'étage postérieur de la base du côté droit et le blessé a guéri.

Les résultats.

Le dépouillement de notre statistique enseigne que 55 blessés sur un total de 73, soit plus des 2/3, ont guéri sans qu'il ait été fait appel à aucune intervention cranienne; que 7, par contre, ont succombé dans un délai variant de vingt-quatre heures à six jours, qui ne furent pas davantage opérés. Pour deux d'entre eux seulement, nous serions en droit de regretter qu'un geste chirurgical n'ait pas été tenté, mais pour l'un d'eux, l'autopsie, qui montra l'existence d'un foyer de contusion cérébrale à la face inférieure du lobe frontal gauche, paraît excuser notre attitude.

Pour 11 de nos blessés nous avons admis l'indication opératoire. Encore convient-il de distinguer entre ces cas. Chez deux d'entre eux nous sommes intervenus sur le diagnostic d'hématome intracranien (diagnostic qui, sans discussion, impose la trépanation); chez un autre l'indication fut un peu particulière; nous avons tenté, dans un cas de méningite post-traumatique, l'évacuation et le lavage antiseptique des cavités ventriculaires; la situation était désespérée, notre geste ne fut qu'une tentative, d'ailleurs vaine, de sauvetage.

Ainsi 9 de nos blessés seulement furent trépanés — soit moins de 10 pour 100. Sur ces 9 malades 3 seulement ont évolué favorablement; encore ne sommes-nous pas assurés que deux d'entre eux n'aient pas guéri malgré la trépanoponction plutôt que de son fait; l'un d'eux, en effet, présentait une hypotension aiguë avec collapsus ventriculaire qui a essentiellement bénéficié de la médication hypertensive; l'autre, du fait de l'association au traumatisme cranien d'une paralysie du plexus brachial, simula une monoplégie de cause centrale et cette erreur de diagnostic incita à pratiquer une trépanoponction dont l'effet n'apparut pas très favorable. Le bilan de l'intervention précoce, réduite à la trépanation limitée, qu'elle soit purement exploratrice ou permette la ponction ventriculaire, s'avère, dans notre pratique, assez décevant.

Nous n'avons pas l'expérience des larges craniectomies dont M. le Prof. Clovis Vincent a suggéré l'emploi, mais la statistique que nous apportons enseigne que son opportunité n'aurait mérité d'être envisagée que pour 12 malades, soit environ dans 10 pour 100 des cas, en admettant que tous nos blessés qui ont succombé (mis à part les 2 cas de méningite) eussent bénéficié d'une thérapeutique mieux conduite. Une telle appréciation se révèle foncièrement inexacte étant donné que, parmi ces 12 blessés, un certain nombre ont pu être soumis au contrôle médico-légal et qu'il est apparu pour ceux-ci que toute thérapeutique chirurgicale se serait montrée impuissante.

Conclusions.

D'une expérience limitée nous nous garderons de déduire des principes thérapeutiques rigides, nous livrons nos documents tels qu'ils sont sans prétendre en extraire des directives for-

melles. Nous nous croyons cependant autorisés à insister sur le fait que 70 pour 100 des traumatismes craniens fermés susceptibles d'accéder à un service de chirurgie, c'est-à-dire dépouillés des cas immédiatement mortels, sont capables de guérir sans que cette guérison exige aucun geste opératoire.

La notion d'une proportion aussi importante incite à n'adopter une conduite différente qu'avec beaucoup de prudence.

De tels blessés seront soumis à la discipline rigoureuse d'examens méthodiques et d'une surveillance continue qui est en usage dans notre service : la température est prise toutes les trois heures; le rythme du pouls et de la respiration est noté; la courbe de la tension artérielle est inscrite : les examens neurologique, ophtalmologique et otologique sont régulièrement pratiqués. La ponction lombaire conserve selon nous toute sa valeur diagnostique. La désinfection des cavités naturelles est longtemps poursuivie. La vaccination préventive est instituée dans les fractures de l'étage antérieur. Ce sont là notions banales et de pratique courante.

Cette attitude abstentionniste n'est abandonnée que dans des circonstances bien précises. L'indication opératoire est formelle toutes les fois où l'existence d'un hématome peut être soupçonnée.

La notion d'un intervalle libre, l'apparition de signes neurologiques d'excitation ou de déficit à évolution progressive, éventuellement le ralentissement du pouls, les signes pupillaires constituent des signes de valeur, mais il faut bien reconnaître que la symptomatologie de l'hématome est souvent infidèle, qu'on peut tout aussi bien le méconnaître que le soupçonner à tort. Dans ces cas douteux, et ils ne sont pas exceptionnels, l'exploration est autorisée; elle se fera par un, deux ou trois trous de trépanation, le trou postérieur permettant la ponction ventriculaire. Il conviendra de songer à la possibilité de signes homolatéraux et d'hématome bilatéral et, dans le cas où l'exploration, cliniquement légitime, se montre négative, et dans ceux aussi où l'évacuation d'un hématome ne réalise pas l'amélioration prévue, explorer sans retard le côté opposé.

Mais en dehors de l'hématome compressif notre expérience reconnaît-elle d'autres indications opératoires ?

En vérité elles sont bien rares. La ponction lombaire nous paraît suffisante pour reconnaître l'hypotension aiguë et les injections intraveineuses d'eau distillée dont notre maître, M. Leriche [1], a jadis montré l'efficacité établie par les recherches de Weed et Mac Kiblen, nous ont paru représenter une thérapeutique efficace et suffisante. Nous ne sommes pas opposés à l'emploi de solutions isotoniques ou légèrement hypotoniques recommandées par Loeper, Patel et Lemaire [2] ou à l'essai d'une médication spasmolytique récemment préconisée par Delanoy et Demarez [3]. Par contre il ne nous paraît pas nécessaire dans le cas d'hypotension reconnue vérifiée par la compression des jugulaires de chercher les cavités ventriculaires pour y injecter du sérum — ainsi que l'ont fait avec succès, du reste, Cl. Vincent, Krebs, Puech et Brunhes [4]. Au demeurant les seules indications discutables sont représentées par les cas où les symptômes et l'évolution suggèrent l'hypothèse d'accidents hypertensifs aigus : œdème cérébral, méningite séreuse, blocage total ou partiel des cavités ventriculaires ; 8 de nos blessés nous ont mis en présence de cette éventualité. Pour l'un d'eux nous nous sommes contentés de la médication hypotensive (injections répétées intraveineuses de sérum glucosé hypertonique) ; il a guéri. Pour les 7 autres nous avons eu recours à la trépanation exploratrice ; deux seulement ont guéri et nous ne sommes pas assurés que ce geste ait contribué à cette guérison. Pour les 5 autres on peut nous objecter qu'une décompression plus large les eût peut-être sauvés, mais les constatations anatomiques que nous avons pu faire ne nous en fournissent pas l'assurance.

Nous ne voudrions pas cependant qu'on nous tienne pour des opposants aux explorations craniennes et ventriculaires dont Cl. Vincent [5] et Petit-Dutaillis [6] ont montré l'intérêt fondé sur des faits précis.

Dans le rapport présenté par le Prof. Lenormant, Jean Patel [7], en collaboration avec l'un de nous, une large part avait été légitimement faite à ces méthodes; nous estimons cependant que leur utilisation exige une analyse méthodique et perspicace des signes neurologiques, ophtalmologiques, tensionnels supposant une éducation neurochirurgicale personnelle ou une collaboration neurologique éclairée. La diffusion de leur emploi ou l'abus de leur usage, à la lumière des faits que nous avons recueillis, nous semble comporter d'éventuels dangers qui ne sont pas compensés par des avantages certains.

Une notion essentielle nous semble pouvoir être déduite de notre expérience, c'est que leur mise en œuvre ne s'applique qu'à un nombre restreint de blessés dont le choix implique une analyse extrêmement serrée des symptômes et de leur évolution.

1. R. Leriche : De l'hypotension du liquide C. R. dans certaines fractures de la base et de son traitement par l'injection de sérum sous la peau. *Soc. de Chir. de Lyon*, 17 Juin 1920 ; *Lyon Chirurg.*, *Septembre* 1920, 638. Sur le traitement des fractures du crâne avec hypotension du liquide C. R. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 5 Décembre 1923.

2. Loeper, J. Patel et Lemaire : Traitement des hypotensions du liquide C. R. Recherches expérimentales. *La Presse Médicale*, 15 Avril 1931, n° 30, 537.

3. Delannoy et Demarez : L'hypotension du liquide C. R. consécutive aux traumatismes fermés du crâne. *Journal de Chirurgie*, Avril 1939, **53**, n° 4, 449.

4. Krebs, Puech et Brunhes : Collapsus des ventricules cérébraux dans les traumatismes craniens. *Revue Neurologique*, Décembre 1937, n° 6, 831.

5. Clovis Vincent : Sur le diagnostic et le traitement des traumatismes cérébraux. *Mémoires de l'Acad. de Chirurgie*. Séances des 3 et 17 Mars 1937, **63**, n^{os} 8 et 10.

6. Petit-Dutaillis : *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurie*, 8 Avril 1933, n° 13, 555 ; *Ibid.*, 6 Juin 1934, 832.

7. Lenormant, Wertheimer et J. Patel : Traitement immédiat des fractures de la base du crâne. Rapport au *XLII*e *Congrès français de Chirurgie*, 1933.

LE TRAITEMENT DU SYNDROME DE L'HYPERFONCTION CORTICO-SURRÉNALE

PAR MM.

E. B. DEL CASTILLO, R. FINOCHIETTO et T. SCHLOSSBERG [1]

Le syndrome d'hyperfonction cortico-surrénale de la femme adulte, dénommé aussi syndrome génito-surrénal ou virilisme surrénalien ou encore hirsutisme adrénal, se caractérise fondamentalement par l'existence d'une tumeur ou d'un adénome ou simplement d'une hyperplasie de la corticale surrénale, en même temps que par l'association de caractères sexuels secondaires masculins. Les manifestations cliniques de ce syndrome sont essentiellement régies par la nature de la lésion et par l'âge auquel celle-ci débute. Si le syndrome est déterminé par une tumeur, son évolution est rapide et fatale, à moins d'une intervention chirurgicale opportune. Quand la lésion anatomo-pathologique est un adénome ou une hyperplasie, son évolution est lente, sa marche variable, pouvant rester stationnaire ou même s'améliorer spontanément. Suivant l'époque de la vie à laquelle le syndrome s'établit, on admet habituellement (Apert) les formes cliniques suivantes :

1° Pseudo-hermaphroditisme, quand les troubles surviennent pendant la vie embryonnaire ou fœtale. Dans ce cas, il est difficile d'établir le sexe.

2° Puberté précoce, associée à une macrosomie, quand l'hyperfonction corticale se produit pendant l'enfance.

3° Virilisation de la femme adulte.

Cette dernière forme clinique qui, en réalité, peut s'observer à la fin ou au début de la puberté, a été classée par Broster dans les groupes suivants :

a) Virilisme surrénal ou post-pubéral ;

b) Syndrome d'Achard-Thiers, probablement associé au syndrome de Cushing;

c) Virilisme post-ménopausique.

Dans ce travail, nous nous bornerons à considérer le virilisme ou la virilisation d'origine surrénale chez la femme adulte. Nous avons étudié environ 75 cas, dont 6 ont été traités chirurgicalement. La surrénalectomie, en tant que traitement de l'hyperfonction corticale d'origine tumorale, a été pratiquée d'abord en 1930 par le grand chirurgien Broster, qui publia son premier travail en 1932. Goldzieher et Allied (1931) ont aussi publié un cas d'obésité traité chirurgicalement par la surrénalectomie unilatérale. Ces auteurs et Koster (1905) insistent à nouveau dans une publication ultérieure rapportant 5 cas.

Walter, Wilder et Kepler (1934) communiquèrent aussi des observations de surrénalectomie appliquée à ce même syndrome.

Broster, postérieurement, a fait paraître de nombreuses et importantes publications (1937) et, à son avis, dès que la pratique chirurgicale fut réglée, un des faits les plus importants du point de vue pathogénique consista dans la découverte de son collaborateur, l'anatomo-pathologiste Vines (1937). Ce dernier a trouvé une coloration différente avec la « fuchsine de Ponceau »; les surrénales des malades virilisées donnent une réaction positive, tandis que, dans les examens de contrôle, elle est négative.

Nous nous bornerons à mentionner 10 observations cliniques de nos malades, dont 6 ont été traitées chirurgicalement, 3 avec des substances œstrogéniques et 1 avec des substances gonadotropes placentaires.

Le premier cas traité et observé périodiquement a déjà une survie de plus de deux années; les autres cas sont plus récents, mais leur évolution a été suivie également.

1. Travail des chaires de Sémiologie du professeur T. Padilla, de Gynécologie du professeur J.-A. Ahumada et du Service du professeur R. Finocchietto. Faculté de Médecine de Buenos-Aires.

I. — CAS TRAITÉS CHIRURGICALEMENT.

CAS I. — C. O., 30 ans (Argentine), célibataire. Ses troubles ont débuté à 14 ans; peu à peu, les menstruations commencent à s'espacer (« ménarchie » à 13 ans), d'abord de cinq jours, ensuite de quelques mois et, à 15 ans, elle souffre d'une aménorrhée d'un an. Elle eut alors des douleurs intermittentes dans les grandes articulations, en même temps qu'elle se plaignait de maux de tête intenses à localisation frontale, temporale ou sous-occipitale. La malade remarque aussi, à cette époque, une desquamation cutanée des mains et une asthénie très marquée. La menstruation réapparaît à 16 ans, spontanément, sans aucun traitement, mais très irrégulièrement et avec des périodes d'aménorrhée d'un à trois mois.

A 15 ans, ses cheveux commencèrent à tomber jusqu'à présenter la calvitie actuelle à l'âge de 20 ans. Dès lors, elle remarque l'apparition de poils sur les joues, les bras et les jambes, poursuivie jusqu'au développement actuel. Elle nous dit qu'elle a été très velue dès son enfance. A partir de 26 ans, on remarque une atrophie notable des deux seins. Sa conduite sexuelle a été normale, tant du point de vue moral que physiologique. Le timbre de la voix s'est un peu modifié; elle a actuellement un registre de ténor. Elle n'a jamais été obèse.

La peau est rude, rosée; sur la figure, on remarque beaucoup d'artérioles. Le squelette est androïde dans sa structure. La distribution du poil est du type masculin. Les masses musculaires sont bien développées. Pouls : 90. Pression artérielle : 150 et 100. Les veines du bras et de l'avant-bras sont très développées, les ongles mous et fragiles. La distribution de la graisse est du type féminin et d'un degré moyen.

Le clitoris est un peu grand, l'hymen est conservé, les lèvres atrophiées, le vagin rouge, le col conique; réaction de Friedman négative. La selle turcique, aux rayons, est ronde et normale. *Sang:* Hémoglobine, 0,80 (dans la série rouge, légère hypochromie; le reste normal); glycémie, 0,90; cholestérolémie, 3,06 pour 100; calcémie, 8,7; phosphore sanguin, 4,32; phosphatase, 2,38; chlorures du sang total : 462 *mg.* pour 100; chlorures de l'urine, 3 *g.* pour 100. Métabolisme basal, + 3 pour 100.

Elle fut opérée le 25 Septembre 1936. Observation 9.145. Anesthésie locale. Incision de Young, bilatérale. On découvre les deux surrénales. Pour obtenir plus de champ, on résèque 4 à 5 *cm.* des 12es côtes. La dissection de la surrénale droite fut difficile, à cause de la grande mobilité du rein. On la dissèque entièrement sans léser la surrénale ni les pédicules et l'on passe au côté opposé. La dissection de la surrénale gauche fut plus facile, car le rein n'avait pas une mobilité aussi grande. Les dimensions de cette capsule paraissent normales, mais, dans le tiers externe de sa face postérieure, on constate un changement de coloration, qui, au lieu d'être d'un jaune ocre uniforme, est ocre brunâtre, et où l'on voit des granulations plus claires. Cette glande, la gauche, ne nous paraissant pas aussi normale que l'autre, nous décidons de l'extirper entièrement et d'être un peu moins radicaux du côté opposé. On suture l'orifice de la capsule adipeuse et on le fixe aux tissus qui se trouvent sous la 12e côte. Drainage péri-adipeux, sutures musculaires et cutanées. On continue sur le côté gauche et l'on enlève un morceau de glande dont la grandeur peut être considérée comme étant le quart de son volume total. Suture de la surface sectionnée. Drainage de la couche graisseuse, fixation et mêmes sutures. L'anesthésie fut absolue jusqu'au moment de suturer la paroi droite; on donne, pendant quelques minutes, de l'éther. L'opération totale dura deux heures un quart. La malade quitte la salle d'opération en excellent état général.

Suites opératoires sans inconvénients, sauf une insensibilité physique et psychique très marquée; la malade est très prostrée, prostration qui, au cinquième jour, atteint son maximum; on administre 0 *g.* 50 de chlorure de sodium en cachets toutes les deux heures (nous ne disposons d'aucun extrait cortico-surrénal digne de confiance). Perte de l'appétit et grande constipation; petit à petit, la malade commence à avoir faim; enfin, au sixième ou septième jour, elle va à la selle. Après l'opération, elle remarque que les poils tombent en abondance, surtout aux jambes. Dans la journée qui suivit l'opération, elle eut une menstruation normale, sans douleurs, et d'une durée de trois jours.

Avant l'opération, elle était obligée de se raser tous les jours; trois mois après l'opération, elle ne se rase plus; et actuellement, dix-huit mois après l'opération, il ne lui reste sur la figure qu'un léger duvet, qu'elle enlève de temps en temps. La menstruation apparaît régulièrement tous les vingt-huit ou trente jours; elle est normale et d'une durée de trois jours. Elle se porte très bien et son organisme ne présente aucun signe pathologique. Il y a à peu près trois mois que ses poils ne tombent plus, et ceux qui tombent sont remplacés par du duvet. Un an et demi après l'opération, le cholestérol sanguin est de 3,10, c'est-à-dire qu'il est sensiblement égal à celui constaté avant l'opération.

En résumé: cette malade s'améliore sensiblement en ce qui concerne son cycle sexuel; le système pileux s'est un peu modifié, mais l'alopécie du cuir chevelu est restée invariable.

CAS II. — A. M., 26 ans (Argentine), célibataire. Les menstruations de cette malade ont commencé à l'âge de 12 ans, type 4/28, avec des douleurs dans la région lombaire le premier jour; peu de temps après, le cycle menstruel prend le type 1/15. Dès la puberté, elle a remarqué la présence de favoris, de duvet sur la lèvre supérieure, le menton, le thorax, l'abdomen et les membres. Ce duvet est abondant et n'a cessé d'augmenter graduellement.

Taille : 1 *m.* 58; poids : 72 *kg.*; bien nourrie, obèse, face ronde, grande accumulation de graisse dans les seins, qui rappellent deux balanciers, et dans l'abdomen, les fesses et les cuisses. Cyanose supra-malléolaire et aux mains, qui sont également froides et humides. La peau du dos, jusqu'à la région fessière, est couverte d'acné, type juvénile; son aspect est sec, rosé; elle présente une abondante desquamation.

Les cheveux sont noirs, fins, bien implantés, et présentent de la canitie. Sur tout le corps, le poil est abondant et du type masculin.

Constitution : type androïde. Bon développement musculaire. Pouls : 100. Pression artérielle : 115 et 60. Vitesse sanguine : 8 (décholine).

Abdomen globulaire, aux parois flasques, avec un abondant pannicule adipeux. A la palpation, profonde douleur dans le flanc et dans la fosse iliaque gauche.

La voix est un peu grave. La malade est déprimée et ne parle qu'avec beaucoup de réserve. Le rapport gynécologique (Dr Chevalier) dit : « Malade présentant des signes d'insuffisance ovarienne du 1er degré (poli-hyperménorrhée) et avec une intense hypertrichose type masculin. Hymen intact. Toucher rectal : col utérin cylindro-conique. Corps en antéflexion, petit, mobile. Annexes non palpables.

Urée du sang : 0,40; glycémie : 0,93; érythrosédimentation : 1re heure, dix-huit minutes; 2e heure, quarante-huit minutes; globules rouges, 4.200.000; blancs, 6.800; hémoglobine, 79 pour 100; Wassermann et Kahn négatives; cholestérolémie : 2 *g.* 10 pour 100; phosphore sanguin : 4 *mg.* 60 pour 100; calcémie : 8,8 pour 100; urine normale; métabolisme basal : + 1,5 pour 100; courbe de glycémie : 0,82; 0,94; 1,10; 0,80; 0,87; 0,80 (2 *g.* de glycose par kilogramme de poids). Diurèse : de 1.300 à 1.500.

Opération le 2 Octobre 1936. Observation 9.309. Incision bilatérale de Young. Soit par erreur de numération des côtes, soit par l'existence d'un appendice costiforme lombaire, le fait est que de chaque côté on a réséqué une côte et, au-dessous d'elle, un autre appendice costiforme. L'accès aux deux capsules fut facile malgré la graisse. Du côté droit, on voit simplement la glande surrénale, qui paraît normale quoique un peu petite. On passe au côté gauche, dont la capsule paraît normale, mais aussi petite. L'un de ses pédicules était de dimensions considérables. On extirpe la glande complètement. On suture les deux côtés, sans drainage. De chaque côté, le point de fixation a perforé la plèvre sans inconvénient consécutif. L'anesthésie locale a été excellente, absolue.

La malade a été observée plusieurs fois après l'opération; le dernier examen a été fait un an et demi après l'intervention chirurgicale et nous a donné les résultats suivants. Elle n'a presque plus de poils sur la face; sur le reste du corps, il n'y a presque pas eu de modification. Trois mois après l'opération, ses menstruations se sont complètement régularisées, étant du type 3/30. Elle n'a pas maigri. La tonalité de sa voix n'a pas changé. L'acné a disparu.

En résumé : Syndrome surrénalo-génital post-pubéral du type obèse; par suite de l'intervention chirurgicale, ses menstruations se sont normalisées, le système pileux s'est beaucoup modifié sur la peau et quelque peu sur le reste du corps; la peau aussi a subi de grands changements favorables, parmi lesquels la disparition de l'acné de la région dorsale.

CAS III. — D. C., 17 ans (Argentine), célibataire. Elle vient nous consulter parce qu'elle remarque la présence de poils en trop grande abondance sur la figure, les bras et aux jambes. Ces altérations débutèrent à l'âge de 16 ans, coïncidant avec les modifications de la menstruation; celle-ci est irrégulière, apparaît à peu près tous les quinze jours et sa durée est de quatre à cinq jours depuis l'âge de 12 ans. A 17 ans, on l'opéra d'appendicite. Un antécédent à signaler : ses parents et ses tantes paternelles sont très velus.

La face est grosse, joufflue. Constitution picnique, type masculin. Tissu cellulaire sous-cutané abondant; bien nourrie, grande accumulation de graisse dans l'abdomen, aux hanches et aux cuisses.

Pouls : 68. Pression artérielle : 140 et 80.

La distribution et les caractères physiques du système pileux sont ceux d'un jeune homme de 20 ans, assez velu. L'épiderme de la figure et de la région dorsale est graisseux et couvert d'acné juvénile. Système musculaire bien développé; la force est en rapport avec son développement.

La voix est forte comme celle d'un homme.

L'examen des reins avec l'urosélectan n'a accusé aucune anomalie de l'arbre urinaire. Métabolisme basal, + 10 pour 100.

Wassermann et Kahn : négatives.

Courbe de glycémie : 0,73; 0,90; 0,83; 0,73; 0,83; 0,80; 0,70.

Elle a été traitée pendant trois mois avec la substance gonadotrope de l'urine de femme enceinte, ce qui régularisa ses menstruations.

Opération le 27 Avril 1937. Observation 10.587. Incision bilatérale de Young. En réséquant la 12e côte droite on blesse la plèvre; on continue l'opération. Très facilement on arrive à la surrénale qu'on dissèque partiellement pour déceler son existence et son aspect général; elle semble normale. On passe au côté gauche et, pour éviter à tout prix le pneumothorax, on ne résèque pas de côte. On extirpe très facilement et en entier la glande surrénale gauche qui paraît normale aussi. Suture et drainage. D'accord avec le Dr Del Castillo nous décidons de ne rien extirper du côté droit et nous suturons.

Anesthésie : Eucodal-scopolamine et locale. Elle a été excellente jusqu'à la moitié de l'opération du côté gauche; à ce moment, la malade commence à faire des mouvements inconscients de défense. Un nouvel Eucodal n'agit que pendant quelques minutes, la malade inconsciente commence à bouger. Il faut lui donner de l'éther. On décide de ne plus injecter à l'avenir d'Eucodal-scopolamine.

Après l'opération elle a été très prostrée; elle a eu quelques crises de vomissements et on la traite avec du chlorure de sodium, ce qui la rétablit. La pression artérielle est actuellement (un an après l'opération) 118 et 81.

La menstruation s'est régularisée complètement; elle est du type 3/38. Le poil ne s'est pas altéré.

En résumé: Jeune malade de 17 ans dont les troubles ont débuté après la crise de la puberté et dont la surrénalectomie a fait cesser complètement les troubles menstruels, amaigrissement discret sans altération du système pileux.

CAS IV. — D. A. de R., 31 ans (Argentine), mariée.

Il y a quatre ans, deux ans après le début de l'aménorrhée, la malade a remarqué la présence de poils sur les joues et le menton. A cette époque elle grossit considérablement. La menstruation est apparue à l'âge de 12 ans, mais elle fut toujours irrégulière. Elle se maria à 18 ans, eut un enfant et ensuite un avortement spontané. Grande accumulation de graisse, organes génitaux normaux, sauf le clitoris qui est de grandes dimensions; l'ovaire gauche est aussi plus grand (comme un œuf de poule). Métabolisme basal + 8 pour 100. L'urosélectan n'a révélé aucune altération de l'arbre urinaire. Cholestérol sanguin, 2,27 pour 100. Glycémie, 0,80.

Pouls, 82. Pression artérielle, 135 et 80.

Opération le 28 Juillet 1937. Observation 11.153. Anesthésie locale et éther. Incision bilatérale de Young. Etant donné l'énorme masse de tissu adipeux dans le côté droit, il a fallu extirper les 12e et 13e côtes. Malgré cela, la glande surrénale n'a pu être extirpée que fragmentée. L'hémostase réussit quand même. Le point de fixation de l'atmosphère adipeuse perfora un peu la plèvre. Drainage et sutures. L'état de la patiente étant bon, on continue du côté gauche; on résèque seulement la 12e côte. Cette glande est plus accessible; on la dissèque bien et ses artères sont plus grosses que la radiale. On extirpe un angle qui équivaut à 1/3 de la glande; ensuite quelques fragments isolés de façon à ne laisser qu'un peu plus de la moitié de ce qu'on a extirpé. Sutures et drainage.

29 Juillet. Respiration, 32; pressions artérielles, 185 et 115; urine, 300 g.; pouls, 160; souffle d'atélectasie à droite. Traitement habituel.

29 Juillet, à 20 heures : décès.

Autopsie. — Synéchies pleurales droites. Atélectasie pulmonaire double, seul est libre le lobe supérieur droit.

Foie jaune, mou. Cholécystite lithiasique. Il ne reste des surrénales que la moitié de la glande gauche.

CAS V. — D. S., 30 ans (Italienne), mariée. Cette malade nous a été envoyée par le Dr A. Nouguès.

Peu de temps après sa première menstruation à 12 ans, elle remarque la présence de poils sur les joues, s'accentuant graduellement sur la lèvre supérieure, le menton, le thorax, l'abdomen et les jambes. A 18 ans, elle avait acquis son développement actuel. « Ménarchie » à 12 ans qui, au commencement, est du type 4/15. Depuis un an la durée des règles est de trois jours; elles sont peu abondantes, avec des périodes d'aménorrhée de près de trois mois. Douleurs dans le bas-ventre après la menstruation. Elle s'est mariée à 24 ans, sans avoir jamais été enceinte depuis. Le père était très poilu. Bon état de nutrition. Poils abondants du genre androïde sur tout le corps (photo n° ?). Glande thyroïde augmentée de volume. Pressions artérielles, 160 et 118. Voix à inflexion féminine. Cholestérol sanguin : 1,04. Métabolisme basal, + 21,5.

Opération le 24 Septembre 1937. Observation 11.484. Incision de Young bilatérale. Résection de la 12e côte avec beaucoup de difficulté, surtout du côté gauche; on découvre les surrénales qui paraissent plus petites, plus jaunes, et moins ocres que d'habitude. On décide d'extirper complètement la glande gauche. A droite, on n'enlève que le tiers environ du parenchyme. Drainage et sutures.

Quinze mois après l'opération, les poils ont beaucoup diminué sur la face et quelque peu sur l'abdomen. Les menstruations se sont complètement régularisées. Après l'opération elle eut des nausées, des tremblements, de la tachycardie, de l'amaigrissement. Métabolisme basal, + 21,5. Son état s'améliora avec du lugol.

En résumé: Malade de 30 ans avec le tableau typique du virilisme surrénal qui s'améliore quelque peu en ce qui concerne l'implantation de ses cheveux après la surrénalectomie; mais où son amélioration a été le plus sensible, c'est dans la menstruation.

Le tableau est complexe, car une hyperthyroïdie apparaît également.

CAS VI. — A. P. A., 29 ans (Argentine), célibataire.

A 27 ans elle remarque la présence de duvet sur la lèvre supérieure et, peu après, celui-ci était très abondant sur les membres et l'abdomen, affectant la disposition viriloïde qu'il présente actuellement.

Les menstruations commencèrent à 11 ans et ont continué, type 3/29. La contexture de son corps est assez androïde. Pression artérielle, 160 et 110. Cholestérol du sang, 1,36. Glycémie, 1 g. Métabolisme basal, 1 pour 100.

Nous sommes frappés par l'état psychique de la malade, réservée, méfiante, répondant d'une façon calculée, avec tendance à la persécution.

Elle a été opérée.

Opération le 28 Septembre 1937. Observation 1.198. Incision de Young bilatérale. Résection des 12es côtes gauche et droite; sur le côté droit, la capsule apparaît tout de suite; on la dissèque un peu, elle paraît normale. A gauche, la face postérieure de la surrénale paraît convexe; à la palpation elle paraît rénitente; son irrigation semble plus grande, on la dirait pathologique. Ponction négative. On décide de l'extirper, ce qui est très difficile à cause de la profondeur, de la petitesse et des déformations de la glande. Il n'est resté contre le pédicule principal qu'un petit morceau gros comme la tête d'une épingle.

On passe au côté droit et on extirpe le tiers externe de la glande de ce côté. Drainage et suture.

Après l'opération, le poil diminua quelque peu sur l'abdomen sans autre modification.

En résumé: chez cette malade on n'a pas constaté d'amélioration sensible.

II. — Cas traités avec des substances œstrogéniques et gonadotropes.

CAS I. — M. A. C., 28 ans (Argentine), célibataire.

A 12 ans, deux ans après l'apparition de ses menstruations, qui sont régulières et du type 4/28, elle commence à noter une diminution de ses règles, diminution qui aboutit à une aménorrhée; cet état persiste six ans, puis la menstruation réapparaît un court espace de temps et finalement l'aménorrhée se maintient jusqu'au moment où nous l'examinons.

Peu de temps après l'aménorrhée, elle commence à grossir, surtout au niveau des racines des membres, du cou, du thorax et de l'abdomen; en même temps elle remarque la présence de poils sur ses membres, sur l'abdomen et sur la région dorsale du thorax.

La face s'est graduellement recouverte de poils, ce qui l'oblige à se raser comme un homme, presque tous les jours. Les cheveux tombent en quantité et sont très peu abondants.

Actuellement, c'est une femme dont la constitution est celle du syndrome de basophilisme hypophysaire décrit par Cushing.

Sa peau est blanche, humide aux mains et sèche sur le reste du corps. Dans les régions abdominale et inguino-crurale, au bord antérieur de la région axillaire et à la face antéro-interne du bras, on observe d'abondantes fissures. La distribution des poils est du type masculin. Cyphose cervico-dorsale marquée. Système musculaire très développé. Pression artérielle 185 et 115. Voix forte. C'est une malade méfiante, de mauvais caractère et de mentalité peu développée. Calcium du sérum, 11 mg. 3 pour 100. Cholestérol du sérum, 1,71. Les autres examens de laboratoire donnent des résultats normaux. Après avoir reçu 8 ampoules de 10.000 U.I. de progynon, la menstruation apparaît et la malade se sent beaucoup mieux, particulièrement en ce qui concerne ses maux de tête, qui étaient l'une de ses plus grandes souffrances; à ce moment-là, il n'y a pas eu de plus grandes modifications. On maintient la même médication et les mêmes doses, et après quinze jours réapparaît de nouveau la menstruation; après avoir reçu de 6 à 8 ampoules de 10.000 U.I.B. chacune, elle a ses règles tous les quarante ou cinquante jours. La malade remarque, et l'examen physique l'a corroboré, *que le poil commence à tomber* sur quelques régions du corps sous forme de plaques, en particulier dans la région deltoïdienne. Ses maux de tête ont disparu complètement. Sa pression artérielle ne s'est pas modifiée.

En résumé: femme de 30 ans, dont les menstruations commencent à 10 ans, avec une durée de deux jours; à cette époque apparurent aussi, en plus de l'aménorrhée, l'obésité, les modifications du système pileux et la céphalée. Quand on l'examine, elle présente le tableau du syndrome du basophilisme; après le traitement avec la substance œstrogénique on observe une sensible amélioration; ses intolérables maux de tête disparaissent, les menstruations réapparaissent après une absence de plusieurs années et les poils tombent par plaques sur maintes régions.

A ce cas nous pouvons en ajouter deux autres. Il s'agit de deux malades, l'une âgée de 22 ans et l'autre de 24. Toutes deux sont célibataires, d'origine israélite, présentant du virilisme et de l'aménorrhée, sans autre manifestation importante; en un mot, virilisme surrénal qui n'est ni du type obèse ni semblable au syndrome du basophilisme de Cushing. Elles ont été traitées aussi avec les substances œstrogéniques aux mêmes doses; six mois après, les menstruations se sont régularisées, les poils sont tombés graduellement, et l'une d'elles a perdu 10 kg. de son poids.

Le quatrième cas traité avec la substance gonadotrope d'origine placentaire est le suivant :

R. E. de N., 32 ans (Argentine), mariée.

« Ménarchie » à 12 ans, menstruation de dix jours de durée, qui prend le type 8/30. Les deux années suivantes elle reste six mois avec de l'aménorrhée; ensuite des menstruations apparaissent tous les deux ou quatre mois. Mariée à 25 ans. A 30 ans, elle eut une grossesse et un accouchement sans incident. Huit mois de lactation et les menstruations réapparaissent, mais elle a de nouveau de l'aménorrhée qui persiste jusqu'à présent. Son poids est de 104 kg. Elle est obèse depuis sa puberté; poils du type masculin sur tout le corps et quelques mèches sur la figure. Glycémie, 2,08. Métabolisme basal, + 4 pour 100. Calcémie, 8 pour 100. Pression artérielle, 140 et 85.

On commence à la traiter avec de l'urine de femme enceinte et, peu après, ses menstruations réapparaissent; elle maigrit (15 kg.) et la glycémie descend à 1,17; les poils de la face ont presque disparu. La malade nous écrit (six mois après) que la menstruation apparaît le 9 ou le 10 de chaque mois, sans douleurs, ayant une durée de huit jours.

En résumé: femme de 32 ans dont les menstruations commencèrent à 12 ans, du type hyper-polyménorrhée, obèse, avec un virilisme pilaire et de l'hyperglycémie. Après le traitement avec des substances gonadotropes placentaires, on obtient une notable amélioration.

III. — Discussion.

Dix cas de virilisme surrénal chez la femme adulte ont été traités; 6 d'entre eux ont subi un traitement chirurgical : on a pratiqué une surrénalectomie; 3 ont reçu, pendant une durée de six mois à un an, des injections de substance œstrogénique de 10.000 U. I. chacune, pour un total de 60.000 à 80.000 par mois et, finalement, la dernière malade a reçu, tous les deux jours, 5 cm^3 d'urine de femme enceinte de six mois, pendant huit mois.

Les cas traités chirurgicalement, après un an et demi, ont présenté quelques modifications; 5 d'entre eux ont supporté l'opération sans inconvénient, sauf un qui, malheureusement, succomba à la suite d'une broncho-pneumonie. Chez toutes les malades on a observé, du jour de l'opération, jusqu'après une semaine, qu'elles se plaignaient et l'on a pu constater une asthénie très marquée avec une constipation tenace. Quelques jours après l'opération, les menstruations se sont régularisées, régularisation qui se maintient jusqu'à présent. Les poils commencent à tomber sur l'abdomen, les jambes, les bras et la face peu de jours après l'extirpation surrénale et cette chute, lente et graduelle, persiste encore un an après (obs. I). Dans d'autres cas, elle dura

quelque temps, puis cessa (obs. II, IV, V et VI). Dans d'autres observations, on ne remarque aucune altération du système pileux (obs. III). Il est certain que les poils tombaient, mais ils étaient remplacés, en quantité moindre, par des poils décolorés, plus fins et faciles à enlever (dans toutes les observations sauf sur l'observation III). L'observation I concerne une femme qui se rasait tous les jours et n'eut plus besoin de le faire. Le poids du corps subit une diminution, mais non accentuée, au moins jusqu'à présent. Or, cette situation nous paraît définitive, étant donné le temps écoulé. On n'a observé, chez les malades, aucune autre modification. Les détails du traitement chirurgical seront publiés dans la thèse du Dr Georges-Louis Curutchet.

Les cas traités par opothérapie ont bénéficié, à notre avis, d'une amélioration certaine et plus favorable que celle obtenue par le traitement chirurgical ; nous croyons fermement que c'est une affaire de temps et de dose. En 1937, nous avons traité quelques cas (que nous ne mentionnerons pas ici) avec une certaine réserve et nous avons obtenu de faibles améliorations qui nous ont incités à faire usage de fortes doses pendant longtemps.

Nous pensons également qu'il ne s'agit pas seulement d'une question de posologie et de durée du traitement, mais aussi de l'ancienneté et de l'intensité de la maladie. Cette fois encore, dans notre art, à l'aide d'un diagnostic précoce, le traitement a de plus grandes chances de succès.

Nous mentionnons ici, entre autres, 3 cas de syndrome surréno-génital traités avec des doses de 480.000 à 960.000 U. I. B., à peu près, de Progynon. Les modifications observées chez ces malades ont été les suivantes : chez l'une d'elles, l'intense céphalée a disparu. Dans tous les cas, il y a eu une tendance à la régularisation de la fonction menstruelle, de même qu'une chute évidente, incessante encore, des poils. Chez l'une d'elles, perte de 10 kg. en sept mois. On n'a pas observé de modification dans la pression artérielle.

Le dernier cas que nous noterons concerne une femme obèse, atteinte du syndrome du type Achard-Thiers, qui fut traitée pendant huit mois avec de l'urine de femme enceinte de six mois, à la dose de 5 cm^3 tous les deux jours, et reçut ainsi un total de 300 cm^3 d'urine.

Les modifications, dans ce cas, sont tout à fait démonstratives. La menstruation revint à un rythme de trente à trente et un jours avec une durée de huit jours, et, fait de grande importance, la glycémie descendit de 2,08 à 1,17 pour 1.000 ; les poils à localisation pathologique ont disparu presque entièrement et, finalement, la malade a perdu 15 kg. Chez toutes les malades, on observe une évidente amélioration subjective.

Morton Gill (1937) a rapporté 3 cas de syndrome de Cushing, traités avec de grandes doses d'« œstrine » (Progynon B huileux fort). Les 3 malades ont reçu un total de 9.000.000 U.I.B. pendant une durée de quarante-cinq à cinquante jours ; la seule amélioration observée a porté sur la céphalée. Le traitement n'a pas agi sur l'obésité, l'hypertrichose, les stries abdominales ou l'hypertension.

Au contraire, Dunn (1938) a traité aussi 11 cas de syndrome de Cushing, pendant une période d'un à quatre ans, avec de fortes doses de Progynon B et DA, seul ou combiné avec du Proluton. Ses résultats sont assez semblables aux nôtres.

Ce travail a comme but principal de montrer seulement les faits qui, à notre avis, sont de la plus grande importance.

Il a été prouvé expérimentalement (Moore et Price, Del Castillo, Zondek, etc.) que la folliculine exerce une action de défense sur le lobe antérieur de l'hypophyse ; par ce mécanisme, on peut peut-être expliquer beaucoup de ses effets favorables sur une hypophyse en hyperfonctionnement, qu'il s'agisse du syndrome génito-surrénal ou du syndrome de Cushing, sans exclure la possibilité que la folliculine, d'elle-même ou par l'intermédiaire des substances gonadotropes, ait une action sur l'écorce surrénale. Etant donné nos connaissances actuelles, il est bien difficile d'émettre une hypothèse et nous devons seulement nous en tenir aux faits observés.

IV. — Résumé et conclusions.

Six cas de syndrome génito-surrénal ou adréno-génital ont été traités, l'amélioration n'a pas été sensible.

Trois autres cas ont été traités avec de fortes doses répétées de Progynon B huileux. L'amélioration a été évidente, tant du point de vue objectif que subjectif et, finalement, un cas de syndrome du type Achard-Thiers, traité avec la substance gonadotrope, a fourni aussi un résultat favorable.

En nous appuyant sur notre expérience, nous voyons que le traitement le plus indiqué pour le syndrome surréno-génital sans tumeur et pour le syndrome de Cushing consiste dans l'opothérapie du type folliculinaire à fortes doses et pendant longtemps.

Bibliographie

L. R. Broster : *The Lancet*, 1934, **1**, 830 ; — *Arch. of Surgery*, 1937, **34**, n° 5, 772.

L. R. Broster, H. Gardiner Hill et G. G. Greenfield : *Brit. Journ. Surg.*, 1932, **19**, 557.

L. R. Broster et H. W. C. Vines : *The Adrenal Cortex* (*H. K. Lewis*), Londres, 1933.

E. B. del Castillo : *Rev. Soc. Arg. Biol.*, 1932, **8**, 591 ; — *Secretiones internas* (*El Ateneo*), Buenos-Aires, 1936.

Ch. W. Dunn : *Endocrinology*, 1938, **22**, 374.

H. Koster, M. Goldzieher Collens, N. S. et A. W Victor : *Am. J. Surg.*, 1931, **13**, 311.

Moore et Price : *Amer. Jour. Anat.*, 1932, **50**, 13.

A. Gill Morton : *The Lancet*, 1937, **2**, 70.

W. Walters, R. M. Wilder et E. J. Kepler : *Ann. of Surg.*, 1934, **100**, 670.

H. H. Young : *Genital Abnomalities, hermaphroditism* (*Williams and Wilkins*), Baltimore, 1937.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Jacques Abeille. *Les pansements biologiques : l'huile de foie de morue accélérateur de la mitose cellulaire* (*Thibault de Champrosay*, édit.), Paris, 1939. — Les différents éléments de l'huile de foie de morue et de fletan ont un pouvoir cicatrisant et anti-infectieux très net, ceci étant dû à deux facteurs : les composants chimiques (iode, lécithine, soufre et surtout phosphore), et la teneur en vitamines A et D. J. A. passe en revue les indications majeures des pâtes à l'huile de foie de morue et de fletan : les plaies, les brûlures et les ulcères, ainsi que de nombreuses indications secondaires.

J. Couturat.

Robert Batail. *Hétérotopies épithéliales de la région pylorique* (*Maloine*, édit.), Paris, 1939. — La thèse de R. B. inspirée par le Prof. Gosset constitue le premier travail d'ensemble paru en France sur cette question. Elle apporte une mise au point parfaite des travaux étrangers antérieurs parus en Allemagne, en Angleterre et aux Etats-Unis. Ce travail repose sur une étude anatomo-pathologique très précise de ces tumeurs qu'individualisent des caractères anatomiques très spéciaux.

La symptomatologie est en général vague et peut simuler dans un nombre assez élevé de cas un ulcère ou un cancer du pylore. L'aspect radiologique consiste dans une image pseudo-lacunaire. Les caractères anatomiques sont absolument caractéristiques : la coupe de la lésion montre sous une muqueuse normale un épaississement localisé de la tunique musculaire avec de petites cavités kystiques et des stries blanchâtres. L'examen microscopique montre la présence à l'intérieur de la tunique musculaire du pylore de tissu glandulaire présentant trois aspects essentiels (tissu glandulaire indifférencié, glandes de Brunner, acini-pancréatiques).

Le traitement consiste dans l'excision simple du nodule, lorsque le diagnostic est certain lors de la laparotomie. Dans tous les autres cas une gastro-pylorectomie s'impose. C'est là d'ailleurs la règle car dans la plupart des cas la laparotomie laisse planer un doute ; la gastro-pylorectomie est donc pratiquée, et le diagnostic de la nature réelle de la lésion n'est fait qu'à l'examen anatomique.

J. Couturat.

Jacques Boissonnet. *Le pneumothorax précocement efficace (Association de la section de brides et de la chrysothérapie intra-pleurale)* (*L. Arnette*, édit.), Paris, 1938. — Ce très intéressant travail est basé sur l'étude des 50 pneumothorax thérapeutiques institués depuis la création du centre antituberculeux de l'hôpital Beaujon. La plupart de ces pneumothorax ont été créés chez des malades présentant des lésions déjà importantes et graves.

Dans de semblables cas, les pneumothorax rapidement et complètement efficaces ne constituent qu'une minorité ; le collapsus est en effet médiocre du fait soit des adhérences pleurales, soit de l'irrétractilité pulmonaire.

La section de brides et la chrysothérapie intrapleurale permettent d'améliorer un bon nombre de ces collapsus insuffisants, à condition de bien choisir les indications de ces méthodes.

Elles doivent être mises en œuvre de bonne heure, trois ou cinq semaines après la première insufflation, la chrysothérapie intrapleurale constituant la meilleure préparation à la section de brides.

Cette chrysothérapie consiste généralement dans l'injection intrapleurale d'une solution huileuse de sels d'or, faite au rythme d'une injection tous les cinq jours. Quatre injections suffisent en général. Il n'y a pas d'intérêt à dépasser le nombre de six. Les doses employées d'une manière courante sont de 5 cg. pour les deux premières injections, et 10 cg. pour les suivantes.

Les statistiques publiées par Boissonnet montrent qu'on peut obtenir ainsi de bons collapsus dans un court délai et dans une proportion de 70 pour 100. Les résultats obtenus ne peuvent être encore jugés avec un recul important, mais ils n'en paraissent pas moins dès maintenant susceptibles d'imprimer une orientation nouvelle à la collapsothérapie. Il faut savoir gré à Boissonnet d'avoir exposé avec clarté les premiers résultats obtenus par cette méthode et d'en avoir dégagé de façon précise les éléments essentiels.

A. Ravina.

Maurice Brunel. *Les tumeurs intra-bulbaires (étude clinique)* [*V. Degrange*, édit.], Paris, 1938. — Documentée, précise et consciencieuse, cette thèse constitue une excellente mise au point d'une des variétés les plus rares et les moins connues des tumeurs cérébrales. Il s'agit, en général, de gliomes de l'adulte jeune et, contrairement à ce

que l'on peut penser *a priori*, ils ne donnent pas lieu précocement à une riche symptomatologie; les signes de début sont très variables; l'évolution est lente et l'affection longtemps bien tolérée; l'hypertension intracranienne est rare et tardive, si bien que les signes nucléaires ou cordonaux font plus penser à un processus dégénératif ou inflammatoire qu'à une néoformation.

Parmi les troubles bulbaires, certains troubles fonctionnels ou objectifs ont une importance essentielle, surtout lorsqu'ils sont précoces: les vomissements et les régurgitations, le hoquet, les modifications du rythme respiratoire et surtout les troubles du pouls avec tachyarythmie ou plutôt bradycardie transitoire. Les paralysies des nerfs craniens sont, avec les troubles précédents, les signes les plus importants de lésion focale, mais elles sont tardives et pas absolument constantes; elles restent le plus souvent unilatérales malgré la bilatéralité des lésions. Les signes cordonaux existent dans plus de la moitié des cas mais n'ont aucun caractère particulier. Les troubles cérébello-vestibulaires ne sont jamais bien systématisés et les épreuves vestibulaires expérimentales n'apportent aucune donnée précise. L'atteinte des centres neuro-végétatifs et les troubles des divers métabolismes sont exceptionnels. Il n'y a que peu à attendre des examens paracliniques; seule la notion d'une dissociation albumino-cytologique peut être un argument utile pour le diagnostic de tumeur. Ce diagnostic n'est d'ailleurs fait que d'une façon exceptionnelle. L'évolution est lente et le bulbe réputé si fragile a une tolérance remarquable vis-à-vis des processus tumoraux qui infiltrent plus qu'ils ne détruisent.

Parmi les formes cliniques, il y a des formes à symptomatologie motrice, des formes à symptomatologie nucléaire et cérébello-vestibulaire qui évoluent vers le IV^e^ ventricule, des formes hémi-bulbaires qui ne sont jamais aussi schématiques que dans les lésions vasculaires. L'extension axiale des tumeurs explique la fréquence des formes bulbo-protubérantielles et bulbo-médullaires; une association curieuse réunit tumeur du bulbe et syringobulbie.

Toute intervention chirurgicale est contre-indiquée lorsque le diagnostic est certain; la radiothérapie n'est pas toujours inutile.

LUCIEN ROUQUÈS.

Max-Fernand Jayle. ***Etude biochimique et physiopathologique des peroxydases animales*** (*Thèse de Paris*). — L'activité peroxydasique de l'hémoglobine était considérée comme pratiquement nulle. Elle devient au contraire d'un ordre de grandeur comparable à celle des peroxydases végétales avec la nouvelle méthode de dosage que J. nous apporte dans sa thèse et qui tient compte de la spécificité de la peroxydase à l'égard du peroxyde et du substrat. L'hémoglobine devient ainsi un enzyme peroxydasique et le système spécifique de son action peut être rapproché de celui qu'a établi Szent Gyorgyi pour les peroxydases végétales.

Cette action peroxydasique du pigment sanguin est, d'autre part, compatible avec son rôle de transporteur d'oxygène car elle est due à la formation d'un dérivé d'oxydation supérieure de l'hémoglobine. J., qui établit dans cette thèse remarquable l'existence de ce dérivé, nous en donne une étude spectrographique.

Puis, dans le plasma sanguin, il découvre:

1° L'existence d'un enzyme activant spécifiquement les peroxydases organiques et qu'il appelle pour cette raison hydroalcoyloperoxydase (ou facteur A).

2° Un protéide plasmatique (facteur B) qui se fixe sur l'hémoglobine et augmente considérablement son action peroxydasique.

Etudiant dans une dernière partie ces actions enzymatiques chez des sujets normaux et chez des malades, il constate la fixité relative du pouvoir peroxydasique de l'hémoglobine. Mais pour les facteurs A et B, dont le dernier en particulier a une valeur remarquablement fixe chez le sujet normal, il montre les variations, en sens inverse, dans de nombreux états pathologiques.

H.-E. BRISSSAUD.

Charles Neyraud. ***Les schwannomes de l'estomac*** (*L. Arnette*, édit.), Paris, 1938. — C'est mieux qu'une revue générale impersonnelle. Malgré la pénurie des observations inédites, ce beau travail d'ensemble, sur une question d'importance et dont l'étude n'est pas achevée, est le témoignage indéniable d'un clair esprit analytique.

Représentant 10,9 pour 100 de toutes les tumeurs bénignes de l'estomac, le schwannome gastrique n'est guère qu'un cas particulier des néoplasies développées aux dépens de l'appareil nerveux de Schwann. Siégeant de préférence au niveau des courbures (surtout la petite), il revêt des aspects anatomiques variés: exogastrique, prenant alors le masque d'un kyste pédiculé; interstitiel; endogastrique, avec, fréquemment dans ce cas, érosions muqueuses associées, ce qui a conduit N. à soulever le problème des rapports éventuels entre le schwannome et l'ulcère.

Du point de vue évolutif, N. souligne la fréquence des dégénérescences de la tumeur: microkystique, myxoïde, colloïdo-kystique et maligne, cette dernière étant, jusqu'alors, beaucoup moins connue que celles-là. Il rappelle qu'en ce qui concerne la genèse même de la lésion, les discussions ne sont pas closes.

Etudiant enfin les aspects pratiques de la question, l'auteur marque bien la difficulté certaine du diagnostic et le gros appoint qu'y apporte l'examen radiologique bien conduit. Il met à nouveau en relief la relative fréquence des dégénérescences malignes, impossibles à prévoir, mais plaidant en faveur des exérèses élargies.

JEAN PATEL.

Jean-Louis Parrot. ***Les manifestations de l'anaphylaxie et les substances histaminiques*** (*J.-B. Baillière et fils*, édit.), Paris, 1938. — C'est un sujet particulièrement actuel et de grand intérêt que traite J.-L. P. dans sa belle thèse sur les *rapports de l'anaphylaxie avec les réactions histaminiques*.

Ce travail, qui repose sur de nombreuses expériences et recherches personnelles, en même temps que sur la connaissance approfondie de tous les travaux français et étrangers, enrichi encore par des observations cliniques judicieusement choisies et particulièrement démonstratives, constitue actuellement la mise au point la plus complète de la question.

Il fait ressortir avec une évidence saisissante l'identité presque complète qui existe entre le choc anaphylactique et le choc histaminique, montrant comment le choc anaphylactique paraît en somme être réalisé, pour la plus grande part tout au moins, par la formation ou la mise en liberté subite d'une quantité considérable d'histamine, décelable dans le sang, et même dans l'urine, au moment de la crise.

Evidemment cette réaction histaminique ne constitue pas le processus initial et essentiel de l'anaphylaxie; c'est une réaction secondaire, consécutive au bouleversement humoral ou cellulaire que provoque, sur un tissu sensibilisé, un nouvel apport d'antigène spécifique, et qui constitue essentiellement le phénomène anaphylactique primordial. Mais c'est cette libération secondaire d'histamine qui réalise la plupart des manifestations objectives. Si l'histamine n'est pas la cause même du choc, elle en est la substance effectrice principale.

Les expérimentations réalisées par G. Ungar et Parrot sont à ce point de vue très démonstratives: les doses considérables d'histamine retrouvées dans le sang et s'éliminant même par l'urine; le dosage dans les différents tissus de l'histamine libérée montrant le lien variable d'origine de cette libération suivant l'espèce animale; les expériences de circulation croisée ou d'exclusion d'organes; la reproduction même *in vitro* sur des organes isolés, ne peuvent laisser aucun doute.

Il en est certainement de même chez l'homme dans la plupart des états anaphylactiques; et les dosages précis d'histamine dans le sang montrent bien l'intervention de processus analogues, aussi bien dans l'érythème sérique que dans les crises d'asthme, d'urticaire ou de migraine anaphylactique.

De cette conception histaminique du choc anaphylactique, si nettement et si complètement démontrée, découle naturellement une importante étude des divers moyens de protection contre le choc et de leurs mécanismes probables.

Cette belle thèse nous apporte donc, à tous points de vue, une excellente étude de l'état actuel du problème, et réalise certainement un progrès important dans l'interprétation des processus anaphylactiques.

J. TINEL.

Marcel Ullmann. ***Contribution à l'étude du ramollissement de la moelle épinière*** (*Arnette*, édit.), Paris, 1938. — La rareté du ramollissement médullaire s'oppose à la fréquence du ramollissement cérébral.

Le ramollissement médullaire se caractérise cliniquement par son début brusque, ses troubles sensitifs importants, la paraplégie flasque et anatomique par des lésions myélomalaciques. L'étendue du ramollissement en hauteur est variable. En largeur, elle intéresse en général les cordons, les cornes antérieures et la partie antérieure des cordons latéraux. Plus rarement la topographie est postérieure.

Suivant le siège et l'étendue transversale des lésions on peut décrire une forme transverse avec paraplégie flasque et anesthésie globale; une forme antérieure caractérisée par la dissociation syringomyélique des troubles de la sensibilité; des formes uni- et multi-segmentaires.

Parmi les causes du ramollissement médullaire il faut signaler: l'athérome, les embolies gazeuses et sanguines, certains états physiologiques tels que la grossesse, les processus infectieux, traumatiques et tumoraux de la moelle.

U. termine cette thèse par une étude expérimentale sur le ramollissement médullaire.

H. SCHAEFFER.

E. Wolinetz. ***L'immunité et l'allergie tuberculeuses*** (*Amédée Legrand*, édit.), Paris. — Dans ce travail, W. étudie les rapports existant entre l'immunité et l'allergie et formule des conclusions à ce triple problème terminologique, pratique et théorique qui est actuellement si discuté.

L'abus de certains termes, tels que « immunité », « allergie », « réaction de défense », conduit à des confusions de mots et d'idées. W. estime qu'il faut se garder avant tout d'évoquer par un même mot à la fois un fait et une théorie qui s'y rattache, parce que si le fait est immuable, la théorie peut être variable, controuvée ou ignorée du lecteur.

Du point de vue pratique, les tests tuberculiniques chez l'homme ont un intérêt certain tant chez les tuberculeux que chez les sujets non tuberculeux; ils apportent des renseignements d'ordre diagnostique et pronostique précieux, mais, comme tous les tests biologiques, ils ne doivent pas être utilisés isolément et être appréciés comparativement avec l'ensemble des signes et des symptômes.

Du point de vue théorique, la théorie allergique de la tuberculose basée sur l'idée que les tests tuberculiniques sont les témoins d'une réaction de défense antibacillaires est insuffisante, car elle ne cadre qu'avec un petit nombre de faits.

W. apporte un certain nombre d'arguments tendant à prouver que l'on peut élargir cette théorie en y introduisant la notion d' « auto-allergie » ou mieux, de « sensibilité à la tuberculine propre aux bacilles de primo-infection ». Cette hypothèse, à laquelle manque la preuve expérimentale, semble combler diverses lacunes de la théorie allergique de la tuberculose; elle laisse néanmoins persister des inconnues auxquelles la notion des formes granulaires du bacille de Koch apporte une réponse qui pourrait être satisfaisante.

G. POIX.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 495.

Sur un anémique vomisseur

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

M. T... Charles, manœuvre, âgé de 59 ans, nous a été envoyé il y a quelques jours — *le 25 Avril 1939* — de l'hôpital de Courbevoie pour complément d'enquête au sujet d'une dyspepsie grave avec vomissements, anémie et grand amaigrissement.

*
* *

Cet homme a toujours été très bien portant jusqu'à l'année dernière. Il a toujours été très sobre et n'a jamais, autrefois, souffert de l'estomac. Il fait remonter le début de sa maladie au mois de *Mars 1938*, époque à laquelle il a eu une « congestion pulmonaire » qui s'est compliquée de troubles digestifs (pesanteurs gastriques et vomissements). Il a perdu, de ce fait, 10 *kg.* de son poids. Mais, sa congestion pulmonaire terminée, il ne s'est pas complètement rétabli et a continué à souffrir d'anorexie et de dyspepsie progressives.

En Octobre 38, la situation est devenue réellement très sérieuse. Après chaque repas la digestion était si difficile que l'estomac était comme « bouché » et que ce manœuvre avait l'impression que « les aliments ne pouvaient pas passer ». Il a pris alors l'habitude de s'étendre pendant une heure ou deux après avoir mangé pour tâcher de mieux digérer. Néanmoins il lui arrivait souvent de vomir ses aliments deux ou trois heures après les avoir ingérés et il affirme avoir plusieurs fois reconnu des substances consommées la veille dans ces vomissements alimentaires. Des douleurs sourdes à l'épigastre et dans l'hypocondre gauche accompagnaient ces troubles digestifs.

Une constipation rebelle, ne cédant qu'à des lavements, s'est installée. Les selles n'ont jamais été noires; mais, à plusieurs reprises, elles ont été striées de sang rouge vif, de provenance nettement ano-rectale.

En même temps l'état général s'est mis à péricliter très fortement. L'amaigrissement a augmenté de jour en jour. La faiblesse est devenue très grande, au point de s'opposer à des marches même très peu longues. La dyspnée s'est manifestée au moindre effort et notamment dans la montée des escaliers. Enfin, plusieurs fois, il a été pris d'étourdissements l'obligeant à s'allonger sur son lit pour ne pas tomber en syncope.

Au mois de Février 1939, toutes ces manifestations ont pris une ampleur plus considérable encore. Tant par dégoût que parce que leur digestion lui paraissait particulièrement pénible, M. T... a banni de sa nourriture la viande, le pain et tous les aliments solides. Il ne s'est plus nourri que de bouillies et de purées de légumes. Cependant ses vomissements sont devenus de plus en plus fréquents et de plus en plus pénibles. Ils se produisaient surtout la nuit, et ce sont eux qui ont déterminé les voisins de ce brave homme à faire appeler un médecin, qui a ordonné, *le 13 Mars*, le transport de M. T... à l'hôpital de Courbevoie.

Dans cet établissement hospitalier, on a corsé le régime de ce malade en ajoutant du jus de viande d'abord, puis de la viande hachée à ses bouillies et à ses purées ; on a pratiqué des injections hypodermiques de sérum physiologique. Les vomissements — qui avaient, d'ailleurs, déjà cessé quelques jours avant son admission à l'hôpital — n'ont plus reparu. Les forces se sont accrues et l'on a pu alors envisager de procéder à divers moyens d'investigation impossibles à mettre en œuvre à Courbevoie. C'est pourquoi cet homme a été transféré à Laennec.

*
* *

A première vue il retient l'attention par sa grande pâleur. Ses téguments et ses muqueuses sont décolorés. Son teint est franchement jaune-paille. Ses conjonctives ne sont en aucune façon teintées en jaune-vert par les pigments biliaires, pas plus que la couleur de sa peau n'est celle d'un ictérique.

Parfaitement lucide, il raconte très clairement l'histoire de sa maladie, dont l'issue favorable ne paraît pas faire de doute pour lui tant il se sent mieux qu'à son entrée à l'hôpital de Courbevoie.

Il ne vomit plus maintenant ses repas qu'à de rares intervalles ; mais il se plaint d'éprouver constamment au creux épigastrique une impression de douleur profonde en barre transversale qui, sans être très pénible, le fait pourtant bien souffrir.

Sa langue est humide et relativement assez propre.

Son abdomen n'est ni ballonné ni déprimé. Il est souple au palper. On n'y sent aucune masse anormale. La pression au creux épigastrique est plus sensible qu'ailleurs, sans toutefois que ce symptôme soit très accusé et dépasse ce que l'on est habitué à trouver chez de nombreux sujets.

Le foie ne déborde pas le rebord des fausses côtes droites.

La rate n'est pas augmentée de volume.

Les poumons résonnent, vibrent et respirent normalement.

Le cœur est régulier. On n'y entend aucun souffle.

Les artères sont souples. La tension artérielle est de 12 $1/2 \times 7$ au Vaquez.

Il n'y a pas d'adénites, ni dans les aisselles, ni dans les aines, ni au cou, ni dans les creux sus-claviculaires.

Les urines sont limpides et d'abondance normale.

La température oscille autour de 37°.

*
* *

En présence d'un tel tableau clinique, essentiellement composé de *troubles digestifs avec vomissements* et *d'anémie*, quels diagnostics devons-nous envisager ?

Il est utile de le déterminer pour fixer le sens dans lequel nous devons orienter les examens complémentaires réclamés à juste titre par les médecins de l'hôpital de Courbevoie.

Il me semble que la discussion diagnostique doive se circonscrire entre les trois hypothèses suivantes : 1° un *cancer de l'estomac à forme anémique ;* 2° une *anémie pernicieuse à forme pseudo-cancéreuse ;* 3° une *néphrite azotémique avec anémie et vomissements.*

1° A vrai dire LE CANCER DE L'ESTOMAC est l'affection à laquelle on pense tout d'abord et qui paraît la plus probable devant cet homme au teint jaune-paille qui souffre d'une dyspepsie rebelle avec anorexie.

En faveur de cette maladie on trouve l'âge et le sexe du sujet et surtout l'apparition tardive de ces troubles digestifs chez un individu qui jamais auparavant n'avait souffert de son estomac. On trouve encore les caractères particuliers de ces manifestations dyspeptiques qui sont bien ceux des signes fonctionnels des cancers gastriques. Simple sensation de plénitude de l'estomac, pesanteurs gastriques au début, ces symptômes se sont mués plus tard en anorexie persistante, élective pour la viande, en douleurs plus ou moins permanentes — pas très vives, mais lancinantes — siégeant à l'épigastre et dans l'hypocondre gauche et donnant l'impression qu' « il y a là quelque chose », « comme un mal rongeant », et, enfin, en vomissements assez tardifs qui n'ont été qu'alimentaires, sans avoir jamais été constitués par le rejet de mucosités filantes, incolores, analogues aux pituites des alcooliques (vomissements connus sous le nom de « eaux du cancer »), sans qu'il y ait eu non plus jamais d'hématémèse. La constipation est aussi dans l'ordre de ce que l'on observe dans l'épithélioma gastrique où elle semble être la conséquence de l'anorexie et des vomissements alimentaires qui ne laissent passer dans l'intestin qu'une très faible quantité d'ingesta. Quant aux symptômes généraux, ils plaident eux aussi en faveur d'un néoplasme digestif, car ce manœuvre est très amaigri, presque cachectique et il a une teinte cireuse, jaune-paille des téguments et une décoloration des muqueuses analogues à celles qu'on observe chez les cancéreux. Son hypotension artérielle plaide aussi dans le même sens.

Cependant, font défaut ici un certain nombre de signes dont la présence aurait une grande valeur diagnostique sans qu'ils soient pourtant pathognomoniques : il n'y a jamais eu d'hématémèse ni de melæna (car la présence de filets de sang rouge dans les matières fécales obtenues par lavage de l'intestin ne peut en aucune façon être attribuée à une hémorragie stomacale et doit être considérée comme typiquement due à un saignement hémorroïdaire) ; il n'est pas possible de percevoir la moindre tumeur à la palpation de l'épigastre et des régions avoisinantes ; il n'existe pas d'adénopathies dures, indolores, mobiles, roulant sous le doigt — de type cancéreux en un mot — ni dans les aines, ni dans les aisselles, ni dans le creux sus-claviculaire gauche (le fameux « ganglion de Troisier » !) ; le foie n'est pas augmenté de volume, ni bosselé, comme il le serait s'il était envahi par des métastases hépatiques ; enfin, le nombril n'est pas induré dans sa profondeur par envahissement de la cicatrice ombilicale par l'épithélioma par l'intermédiaire des lymphatiques du ligament suspenseur du foie (comme cela peut se voir dans certains cancers gastriques).

Assurément, tous ces symptômes négatifs ne permettent pas d'éliminer le diagnostic de cancer de l'estomac ; mais ils nous obligent à mettre en œuvre un certain nombre de procédés d'investigation destinés à le corroborer — l'examen radiologique de l'estomac, la recherche des hémorragies occultes du tube digestif, etc... — et nous entraînent à discuter les autres hypothèses possibles.

2° S'agit-il d'une ANÉMIE PERNICIEUSE A TYPE PSEUDO-CANCÉREUX ? La question s'impose devant cet homme si pâle, chez lequel à la décolo-

ration considérable de la peau et des muqueuses s'ajoutent, pour compléter le tableau clinique d'une grande anémie, l'hypotension artérielle, la dyspnée d'effort, les étourdissements avec parfois tendances lipothymiques, l'asthénie très profonde, enfin les troubles digestifs qui, dans l'anémie pernicieuse comme dans le cancer de l'estomac, sont constitués par de la perte de l'appétit et des vomissements. Et comme, d'autre part, il n'existe pas ici de tumeur évidente à l'estomac, il est légitime de supposer que ces manifestations dyspeptiques sont en relation avec l'anémie et des modifications concomitantes de la sécrétion gastrique qui, dans l'anémie pernicieuse comme dans le cancer de l'estomac, sont représentées par de l'achylie et de l'anachlorhydrie.

Néanmoins, les arguments abondent contre le diagnostic d'anémie pernicieuse : la teinte des téguments — nettement jaune-paille — tout d'abord, qui est celle des cancéreux et non celle des sujets atteints d'anémie pernicieuse, dont la coloration cutanée est celle d'un cadavre ; l'amaigrissement considérable (15 kg. aujourd'hui) ensuite, qui s'oppose à la bonne conservation du pannicule adipeux chez les anémiques, contrastant précisément avec l'importance de leur asthénie et de leur anémie ; la constance et le caractère lancinant des douleurs de l'épigastre et de l'hypocondre gauche ; enfin l'absence complète d'hémorragies spontanées de la peau, des muqueuses ou des viscères (purpura, épistaxis, hémorragies gingivales ou rétiniennes, etc...).

En définitive, les probabilités sont nettement moins grandes en faveur d'une anémie pernicieuse que d'un cancer de l'estomac. Mais, pour écarter complètement l'hypothèse d'une anémie grave de type pernicieux — ou pour l'adopter — il est indispensable de pratiquer une numération globulaire avec établissement de la formule leucocytaire et dosage de l'hémoglobine, son syndrome hématologique spécial étant l'attribut capital de l'anémie pernicieuse au point de vue du diagnostic.

3° Avant de nous en rapporter au laboratoire ou aux rayons X pour aboutir au diagnostic, voyons, si, du point de vue clinique, la troisième hypothèse discutable — celle d'un syndrome anémique et vomitif lié à une NÉPHRITE CHRONIQUE AVEC AZOTÉMIE — peut être retenue.

L'âge du malade cadrerait certes, avec elle. Sa pâleur inciterait également à y penser, car les brightiques azotémiques ont une pâleur et un teint terreux qui évoquent classiquement l'idée d'un cancer digestif ou d'une anémie pernicieuse. L'amaigrissement et l'asthénie sont également des symptômes habituels de néphrite urémigène. Il en est de même de l'absence de fièvre (qui est souvent même de l'hypothermie). Enfin, l'inappétence avec anorexie élective pour la viande et les vomissements alimentaires — ou simplement bilieux ou quelquefois hémorragique — continuels et parfois incoercibles constituent aussi des caractéristiques de cette variété d'urémie sèche, sans œdèmes.

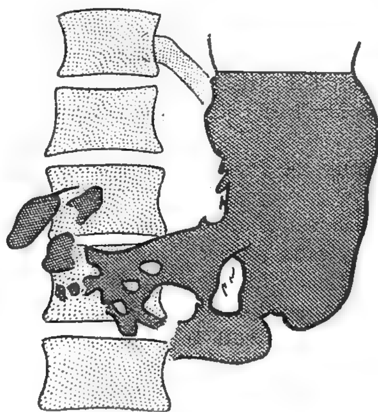
Cependant, un très grand nombre de faits s'inscrivent contre le diagnostic de vomissements et d'anémie d'origine urémique : il n'y a pas d'albumine dans les urines et il n'y en a jamais eu ; la tension artérielle est au-dessous et non pas au-dessus de la normale ; la constipation remplace ici la diarrhée séreuse, tenace, qui contribue, avec les vomissements, à déshydrater les azotémiques et à faire de leur urémie une urémie sèche ; la bouche ne présente pas d'état pseudo-scorbutique et l'haleine n'exhale aucune odeur ammoniacale, urineuse ; il n'y a pas de prurit, et les troubles intellectuels (torpeur, somnolence ou troubles psychiques vrais sous forme de « folie brightique »), fréquents chez les azotémiques, font entièrement défaut.

Toutefois, puisqu'il existe un signe de certitude de l'azotémie — l'augmentation du taux de l'urée sanguine — il est indiqué, pour trancher définitivement la question, de faire chez ce malade un dosage de l'azotémie.

*
* *

Eh bien ! ces diverses recherches — radiologiques et de laboratoire — nous les avons pratiquées dès l'arrivée de M. T... dans notre service, et voici ce qu'elle nous ont appris.

1° A LA RADIOSCOPIE l'image thoracique est normale, mis à part un peu de ptose phrénique et de distension emphysémateuse des poumons. L'estomac est vide à jeun et sa cavité n'est pas augmentée. Il existe une lacune périphérique qui entame la grande courbure gastrique à peu près à l'union du corps et de la petite tubérosité de l'estomac. Les manœuvres de rétraction du ventre et la pression légère sur la paroi abdominale avec le distincteur d'Holzknecht font apparaître des lacunes centrales qui s'étendent presque jusqu'au pylore, ces différentes manœuvres déplaçant un peu la zone lacunaire.



Le bulbe duodénal et les deuxième et troisième portions du duodénum sont de fort calibre.

SUR LE CLICHÉ RADIOGRAPHIQUE debout que je vous présente (voir figure) vous pouvez voir ces énormes lacunes qui occupent toute la petite tubérosité jusqu'au pylore, l'infiltration néoplasique montant haut sur la petite courbure.

Or, ces *images lacunaires* ont une valeur considérable dans le diagnostic du cancer gastrique. Ce sont des images de soustraction qui témoignent de l'existence à l'intérieur de la cavité gastrique d'une tumeur végétante qui s'oppose à ce que la gélobarine puisse occuper sa place. Ici ces lacunes sont absolument typiques et affectent les deux formes sous lesquelles elles peuvent se présenter : 1° *lacunes périphériques*, coupant plus ou moins les bords de l'estomac dont la ligne courbe régulière est remplacée par une ligne brisée plus ou moins irrégulière empiétant sur l'ombre gastrique, ligne rigide, toujours immobile, juste à la limite de laquelle s'arrêtent les ondes péristaltiques ; 2° *lacunes centrales*, apparaissant comme un trou clair dans le noir de l'image gastrique, quelquefois d'une manière spontanée, mais surtout lorsque, par une manœuvre quelconque, on fait se rapprocher les deux parois antérieure et postérieure de l'estomac. Dans le cas actuel ces images sont tellement caractéristiques qu'elles permettent, jointes au syndrome clinique, d'affirmer l'existence d'un CANCER DE L'ESTOMAC.

Il n'est donc pas nécessaire d'avoir recours à d'autres procédés d'investigation — d'ailleurs de moindre valeur — destinés à révéler le cancer de l'estomac, comme la RECHERCHE DES HÉMORRAGIES OCCULTES DU TUBE DIGESTIF par la mise en évidence du sang dans les selles — (hémorragies occultes qui, dans l'épithélioma gastrique, sont *constantes, peu intenses, rebelles à toute thérapeutique*), ou comme l'ÉTUDE DU CHIMISME GASTRIQUE, très en vogue autrefois, aujourd'hui abandonnée (qui montre, au cas de cancer, une *diminution importante* ou *l'absence d'acide chlorhydrique*, et la *présence d'acide lactique*). Du reste, l'analyse du suc gastrique, dans ce cas particulier, où la discussion diagnostique se circonscrit surtout entre le cancer gastrique et l'anémie pernicieuse, ne serait d'aucune utilité, puisque, dans ces deux maladies, le chimisme gastrique est modifié dans le même sens.

2° L'EXAMEN HÉMATOLOGIQUE présente ici un bien plus grand intérêt.

Il nous a donné les résultats suivants : *Globules rouges* : 3.340.000 ; *Globules blancs* : 12.000 ; *Hémoglobine* : 50 pour 100 ; *Valeur globulaire* : 0,75 ; FORMULE LEUCOCYTAIRE : *Polynucléaires* : 74 pour 100 ; *Eosinophiles* : 5 pour 100 ; *Lymphocytes* : 3 pour 100 ; *Moyens mononucléaires* : 16 pour 100 ; *formes de transition* : 2 pour 100. Anisocytose. *Hématies nucléées* : 1 pour 100.

Cette formule est celle d'une anémie cancéreuse dans laquelle, avec une déglobulisation rouge assez marquée, mais pas extrême, il y a une diminution plus accentuée de l'hémoglobine et, par conséquent, diminution de la valeur globulaire, réalisant ce que l'on appelait autrefois une *chloro-anémie* et ce que l'on nomme aujourd'hui *anémie hypochrome*. L'hyperleucocytose légère avec polynucléose cadre également avec la formule sanguine des cancéreux gastriques.

Si nous avions affaire à une anémie pernicieuse nous aurions trouvé, tout au contraire, avec une diminution considérable des globules rouges au-dessous de 1.500.000, une valeur globulaire augmentée — *anémie hyperchrome* des modernes — de la leucopénie légère avec une formule leucocytaire inversée et une mononucléose apparente, enfin, la présence dans le sang d'éléments anormaux (myélocytes, cellules d'irritation de Türk...) et des hématies nucléées en plus ou moins grand nombre.

Au cas de néphrite azotémique la formule sanguine aurait été sensiblement celle de l'anémie pernicieuse (il s'agit d'une anémie pernicieuse symptomatique), mais s'en serait distinguée par de la polynucléose et la diminution du nombre ou la disparition des éosinophiles.

3° L'AZOTÉMIE de ce sujet est de 0 g. 28 pour 100, ce qui élimine définitivement le diagnostic d'un syndrome d'origine urémique.

*
* *

Le diagnostic ferme de cancer de l'estomac auquel nous aboutissons comporte un PRONOSTIC d'une extrême gravité.

En effet, le seul TRAITEMENT efficace de cette redoutable maladie serait la résection opératoire de ce néoplasme. Mais il est à craindre, vu l'importance des images radiologiques, que l'exérèse complète de cette tumeur soit impossible.

Néanmoins, nous allons confier ce malade au chirurgien, puisqu'il n'existe chez lui aucune propagation de voisinage ni aucune métastase qui contre-indiquent formellement l'opération.

ÉPILOGUE.

Une *laparotomie exploratrice* pratiquée quelques jours plus tard a révélé l'existence d'un néoplasme gastrique tellement étendu qu'on s'est abstenu de toute autre intervention.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Au sujet de la « culture dans l'eau »

Dans une précédente chronique, M. P. Desfosses a attiré l'attention des médecins sur la question de la « Culture dans l'eau », qui, du point de vue de l'alimentation, présente un immense intérêt puisque ce nouveau procédé agricole laisse entrevoir comme possible la transformation complète des conditions économiques de contrées infertiles mais chaudes, pourvu qu'on y trouve de l'eau.

On ne saurait contester, d'autre part, qu'il est possible de supprimer certaines maladies infectieuses du bétail — et peut-être même de l'homme — par le seul fait d'une modification artificielle du sol.

Aussi, nous sommes-nous efforcé, déjà, de montrer l'intérêt que présenteraient des essais de phosphatage de la terre dans la prophylaxie du paludisme ; en Corse, plus particulièrement, où les phosphates naturels de l'Afrique du Nord pourraient être importés avec la plus grande facilité.

Le terrain « physiologique » des biologistes, c'est-à-dire le milieu nutritif grâce auquel se développent les éléments plastidaires, et le terrain des agronomes, dans lequel les plantes puisent certains éléments de leur croissance, ne sont donc pas sans rapport.

Ils se prolongent et même se confondent si l'on considère que le sang des animaux, la sève des végétaux et le liquide du sol ne forment qu'un seul milieu vivant cloisonné, suivant les règnes, par de simples membranes osmotiques.

Les relations de l' « acide phosphorique » du sol et du « phosphore » de l'organisme animal, pour employer les expressions consacrées par l'usage, nous paraissent intéressantes à rechercher.

*
* *

En réalité, ni l'un ni l'autre de ces corps ne se trouvent à l'état libre dans le sol ou dans l'organisme animal.

C'est pour simplifier le langage qu'on parle d'acide phosphorique en chimie agronomique et de phosphore en chimie biologique.

Quoi qu'il en soit, l'élément phosphore sous une forme *naissante* constitue un aliment indispensable à tous les végétaux qui le puisent incessamment dans le sol.

Passé dans l'organisme animal sous une forme *vivante*, par l'intermédiaire de l'aliment végétal qui se l'est incorporé, il manifeste une remarquable activité en présidant à la multiplication cellulaire et au développement du squelette.

Puis, c'est à l'état minéral qu'on le retrouve dans les os où il semble se présenter sous une forme *résiduaire* ne jouant plus qu'un rôle passif de soutènement.

C'est en grande partie sous cette forme qu'il effectue son retour à la terre après avoir franchi, au cours de son cycle vital, au moins deux barrières épithéliales : celle des poils absorbants des racines chez les plantes et celle des villosités intestinales chez les animaux.

*
* *

La tendance actuelle de la médecine est de demander à la physique et à la chimie le secret de la vie ; celle de l'agriculture, au contraire, est de commencer à le chercher en dehors des phénomènes qu'expliquent ces deux sciences.

A tout homme qui réfléchit, écrit le professeur Girard, de l'Institut Agronomique, il apparaît que nous sommes actuellement enlisés et que nous piétinons sur place ; la fertilité du sol ne se limite certainement pas à nos notions simplistes de l'azote, l'acide phosphorique, la potasse et la chaux.

Comment expliquer, en effet, que l'addition de quelques kilos de phosphore à une terre qui en contient déjà des milliers de kilos puisse avoir, dans certains cas, une action si manifeste.

L'analyse seule des laboratoires est insuffisante pour exprimer les conditions de la vie sur le globe dit, d'autre part, le professeur Jean Brunhes dans sa Géographie humaine.

Le savant agronome belge, A. Proost, n'a-t-il pas démontré par la théorie et par de multiples expériences la valeur de ce qu'il appelle l'analyse du sol par la plante après avoir établi qu'on peut trouver à profusion des plantes à potasse dans des alluvions pauvres en potasse ?

Enfin, il est de notion classique que, malgré la variation de charge en eau d'un sol, la teneur en phosphore de 1 litre de solution de ce sol est toujours sensiblement la même.

Nous entendons bien que cette quantité puisse être réglée par un équilibre dû à des phénomènes de double décomposition, mais cette opération de *régulation* s'apparente tellement à celles que nous donne en exemple l'organisme animal qu'il est difficile de ne pas la considérer, elle-même, comme un pur acte vital.

Nous n'avons pas la prétention de résoudre cet important problème, mais on nous permettra de relater ici quelques-unes de nos expériences qui, reproduites par les laborantines « douées de science et de conscience » auxquelles s'adresse M. P. Desfosses, conduiraient, peut-être, à d'intéressantes conclusions.

*
* *

Prenons une éprouvette ou un tube de verre à fond plat de 20 ou 25 cm^3 ; remplissons-le d'eau ordinaire additionnée d'une pincée de phosphate tricalcique (poudre d'os) ; fermons avec un bouchon d'ouate hydrophile que vient imbiber l'eau phosphatée et déposons à la surface de ce bouchon d'ouate une dizaine de graines de navets, de la variété dite jaune boule d'or de préférence.

Nous avons ainsi, avec un outillage extrêmement réduit, tout ce qu'il faut pour suivre *de visu* le mécanisme du début de la croissance rapide d'un être vivant et les variations de cette croissance en fonction du milieu.

En outre, à l'aide du microscope et du dispositif de la goutte pendante, nous pourrons, par prélèvements successifs, assister au développement des moisissures et des microbes suivant le p_H de la solution et surprendre certains rapports de ces organismes entre eux.

Voici la première série de ces expériences dont le but est d'essayer de démontrer que le phosphore du phosphate de chaux, pour être assimilé par les plantes, doit être digéré par les racines et que cette digestion comporte un acte préliminaire s'accomplissant dans le liquide du sol à la faveur d'un métabolisme qui est propre à ce sol.

Expérience I. — *Rapidité de la croissance des racines dans l'eau tenant en suspension du phosphate tribasique de chaux ou du noir animal.* Un tube préparé comme il est dit ci-dessus est maintenu à la température du laboratoire ou à une température légèrement supérieure en le plaçant au voisinage d'un radiateur de chauffage central.

De vingt-quatre à quarante-huit heures après le début de l'expérience, les graines qui se sont gonflées rompent leurs enveloppes et laissent voir leurs cotylédons.

Puis, apparaît la petite racine qui s'entoure très vite d'un manchon de poils absorbants, perce le tampon de coton et pénètre dans le liquide du tube.

Pendant ce temps, la tige a soulevé les cotylédons qui, exposés à la lumière solaire, ne tardent pas à verdir.

Au bout de huit à dix jours, si l'on a pris la précaution de remplacer chaque jour l'eau évaporée par de l'eau ordinaire, apparaît la première feuille qui se développe lentement ; puis, quelques jours après, la deuxième feuille.

Au cours de cette courte période, la racine a pris un développement considérable et sa longueur, égale à huit à dix fois celle de la tige, atteint jusqu'à 20 *cm.* de longueur.

Les petites plantes ainsi formées peuvent être arrachées et reportées dans un autre tube où elles continueront à vivre pendant plusieurs semaines et où il sera possible d'étudier les phénomènes qui se manifesteront lorsqu'on fera varier les conditions expérimentales.

Expérience II. — *Influence de la macération de germes.* L'énorme développement en longueur que prennent les racines de la plante en expérience dans de l'eau tenant en suspension du phosphate tribasique de chaux ou du noir animal nous a fait nous demander si d'autres substances n'exerceraient pas la même influence favorisante sur la croissance des racines et nous nous sommes adressé tout d'abord aux germes mêmes de cette plante.

Ces germes ne contiendraient-ils pas une vitamine de croissance favorisant le développement des racines d'autres plantes de la même espèce ?

Une vingtaine de germes ne comportant encore que des feuilles cotylédonaires sont prélevés dans un tube pépinière à eau phosphatée en les coupant au milieu de leurs tiges.

On les dépose dans l'eau phosphatée d'un nouveau tube et on ensemence la surface du coton.

Les graines ne tardent pas à germer et les tiges, soulevant leurs cotylédons, se développent en hauteur. *Mais aucune racine ne pénètre dans le liquide du tube.*

Alors que dans l'expérience précédente la racine atteignait en une dizaine de jours 10 à 20 *cm.* de longueur, cette fois, les racines restent dans

le coton et leur longueur ne dépasse pas quelques millimètres.

Par contre, la partie aérienne de la plante s'est admirablement développée.

L'action paralysante de la croissance des racines est proportionnelle au nombre de germes immergés dans le liquide nutritif.

Avec un seul germe, huit jours après le semis, la plante montre une racine bien développée, abondamment pourvue de radicelles et une tige de 2 *cm.* seulement de hauteur.

Avec cinq germes, une autre plante ne présente qu'une racine peu riche en radicelles, mais une tige de 5 *cm.* terminée par de superbes cotylédons.

A signaler que le liquide de développement se trouble proportionnellement au nombre de germes immergés alors qu'il conservait toute sa limpidité dans l'expérience I où les racines montraient de longs poils absorbants.

Expérience III. — *Influence du jus de citron.* A la dose de 11 gouttes pour 20 cm^3 d'eau ordinaire additionnée de 10 *cg.* de phosphate tribasique de chaux, le jus de citron contrarie considérablement le développement des racines, provoque un flétrissement rapide des cotylédons et retarde la croissance de la plante.

Par contre, à une dose cent fois moindre, son action est plutôt favorable.

Les racines ne se développent pas en longueur; elles s'épaississent; les feuilles cotylédonaires jaunissent rapidement et se flétrissent.

Mais les premières feuilles végétatives offrent une belle couleur verte, beaucoup plus franche que celle des tubes témoins qui ne contiennent que du phosphate sans jus de citron.

Expérience IV. — *Influence du bicarbonate de soude.* A la dose de quelques centigrammes pour 20 cm^3 d'eau phosphatée, le bicarbonate de soude *favorise le développement* des radicelles qui se montrent brillantes et pourvues de poils absorbants longs et abondants.

A signaler la couleur brune semblable à celle de l'humus que prend le dépôt.

Expérience V. — *Influence du sous-nitrate de bismuth.* Le sous-nitrate de bismuth, en présence du phosphate tricalcique, *favorise grandement le développement des cotylédons et des quatre premières feuilles végétatives.*

Par contre la croissance des racines, qui se gonflent et deviennent jaunâtres, est contrariée par ce médicament.

Expérience VI. — *Influence de l'urine fraîche riche en phosphates.* A une dose inférieure à 1/2 cm^3 pour 1.000 cm^3 d'eau phosphatée, l'urine fraîche riche en phosphates ne contrarie pas le développement des racines qui se couvrent de très longs poils absorbants alors que *les cotylédons prennent un très grand développement et une belle couleur verte.*

A une dose de dix à vingt fois plus forte, l'urine favorise encore la croissance des cotylédons, mais au détriment de celui des premières feuilles.

Simultanément, elle exerce une action nettement paralysante sur le développement en longueur des racines qui s'épaississent et se ramifient pour ressembler à des coraux ou à des productions épineuses.

*
* *

D'autres expériences nous ont montré qu'avec l'eau ordinaire, sans phosphate surajouté, la racine se développe bien mais reste grêle ; que l'addition d'une trace de phosphate tricalcique à cette eau redonne de la vigueur à la plante, surtout si le tube est soumis pendant quelque temps à l'irradiation solaire ; que l'acétate d'ammoniaque ajouté à l'eau phosphatée permet aux cotylédons de se maintenir d'un beau vert ; que l'acide borique est un poison violent des jeunes plants, etc...

Notre conclusion générale est que la croissance des plantes peut être stimulée par de nombreuses substances médicamenteuses et que l'action favorisante de ces substances « aliment-poisons » semble d'autant plus marquée que les doses en sont plus faibles, *la dose optimale devenant infinitésimale.*

*
* *

Ces faits, en eux-mêmes, ne sont peut-être pas nouveaux.

La nouveauté est de les présenter dans une revue médicale, qui a eu le mérite d'attirer l'attention de ses lecteurs sur l'intérêt de la collaboration de la médecine et de l'agriculture.

De cette collaboration, la médecine — surtout la médecine coloniale — peut retirer le bénéfice d'une tâche facilitée dans sa lutte contre certaines maladies infectieuses par la mise en application de nouvelles pratiques agricoles.

L'agriculture, de son côté, s'inspirant davantage de la notion médicale de l' « *aliment-poison* », peut être amenée à réduire les quantités d'engrais artificiels qu'elle utilise surtout à doses massives.

Les doses de 400 à 800 kilos de superphosphate minéral à l'hectare sont en effet fréquemment conseillées dans tous les sols et pour toutes les cultures, à l'exception, bien entendu, des sols tourbeux déjà naturellement acides.

Nous nous garderons bien d'émettre un avis sur l'opportunité de ces doses fortes, répondant sans doute à une nécessité, pour obtenir dans un moindre délai un maximum de rendement de la production végétale.

Mais, nous plaçant du point de vue de la physiologie animale et de l'*hygiène de la terre,* nous déclarerons, d'après nos observations personnelles, que des doses bien moindres suffisent à fournir aux produits de la terre le phosphore indispensable à la santé de l'homme et des animaux.

Soignons donc cette terre en nous efforçant de comprendre et de suivre les lois de la nature.

Nous avons d'excellents ingénieurs du sol, capables de porter sa productivité au maximum.

Il nous manque des médecins de la terre.

J. Lesage,
Ancien professeur
à l'Université de Buenos-Ayres.

Correspondance

Les vaccinations contre le typhus exanthématique.

Dans le numéro du 15 Avril 1939 de *La Presse Médicale*, consacré à la médecine polonaise, A. Herzig, assistant à l'Institut biologique de Lvoff, a publié un « Compte rendu des travaux » de cet Institut, c'est-à-dire du Professeur R. Weigl[1] et de ses collaborateurs, sur le Typhus exanthématique et la vaccination contre cette redoutable maladie. L'article est intéressant et on ne saurait lui préférer que celui que le Prof. Weigl aurait pu écrire lui-même.

Ce n'est pas nous qui, jugeant en connaissance de cause, serions avares d'éloges pour l'œuvre de R. Weigl : idées, techniques et résultats pratiques. Mais elle ne doit pas faire oublier les travaux des savants de notre pays.

Je désire simplement communiquer à *La Presse Médicale* les remarques suivantes :

1° Le vaccin de Weigl a rendu et continue de rendre de grands services. Il est sans aucun doute, jusqu'ici, le meilleur des vaccins *tués*. Il possède une efficacité. Mais ce n'est pas un absolu. Même ses partisans ont reconnu que la protection conférée n'est pas de longue durée. Quoique vaccinés, des sujets exposés ont pris le typhus; il en a été publié des observations certaines. Elles sont passées sous silence dans l'article de M. Herzig. Il n'est cependant pas de vaccination qui n'ait ses limites et ne connaisse des échecs; même la reine de toutes, l'inégalable vaccination jennérienne.

D'autre part, un tel vaccin, destiné avant tout à des populations très pauvres, coûte excessivement cher. C'est le plus cher des vaccins connus. Si le prix s'explique par les conditions de la préparation, il n'en est pas moins prohibitif pour les services d'hygiène des pays à typhus endémique, où il faut des doses par centaines de milliers, parce qu'il ne s'agit pas de protéger seulement le personnel médical, médecins et infirmiers.

2° A. Herzig excommunie les vaccins vivants : « L'application de ces méthodes à l'homme ne peut, à proprement parler, être tolérée. » Nous verrons que, tout de même, l'organisation internationale d'hygiène de Genève n'est pas allée si loin, bien qu'on y ait fait le procès de tout vaccin vivant, pour des raisons médicales, bien entendu.

Cependant il existe, à notre connaissance, au moins deux pays à typhus endémique et épidémique, auxquels l'Institut de Lvoff aurait eu bien de la peine à fournir assez de son vaccin, si on le lui avait demandé, et où l'on a appliqué, selon des techniques très différentes, des vaccins vivants préparés à partir du typhus murin. Pour ce qui est du Maroc, G. Blanc est de taille à défendre son œuvre de vaccination, numériquement plus vaste que la nôtre. En Tunisie, on a vacciné jusqu'ici, avec un vaccin qui porte le nom de Ch. Nicolle en même temps que celui de J. Laigret, environ 140.000 sujets. Ce sont des essais, dit A. Herzig; comme il est difficile de dire à quel chiffre un essai commence à devenir une pratique, nous nous bornerons à suggérer que cet essai dépasse les proportions d'une expérience de laboratoire. Mais partout où l'on a vacciné avec le vaccin vivant, en période d'épidémie, on a vu l'épidémie régresser, d'une manière assez brusque, après deux à trois semaines. En ce moment même, le typhus sévissant avec intensité du nord au sud de la Tunisie, les districts vaccinés, il y a un an, deux et même trois ans, forment des îles indemnes; ils étaient cependant des foyers tenaces où le typhus se rallumait chaque hiver.

Selon lui, « une telle vaccination peut (par l'infection de puces et de poux) créer un nouveau foyer épidémique et, au lieu de limiter l'étendue de l'épidémie, elle doit fortement contribuer à la propager ». Cependant, jamais le fait n'a été constaté autour des vaccinations faites en Tunisie, ni, à notre connaissance, au Maroc; pas plus qu'il n'a été constaté autour des vaccinations, à vaccin vivant, contre la fièvre jaune.

3° « Le point de vue de Weigl a été pleinement approuvé par la Conférence du Typhus exanthématique de la Société des Nations, tenue à Genève en Février 1937, qui a recommandé pour l'immunisation de l'homme contre le typhus exanthématique européen l'emploi du vaccin de Weigl, préparé avec la Rickettsia du pou. » Il s'agit, dans ce passage de l'article, de l'opinion de Weigl sur les vaccins préparés avec des germes de cultures, tels que celui de Zinsser. Plus loin, A. Herzig se réfère à un rapport de Weigl (à la S. D. N.) qui n'a pas encore été publié.

En réalité, les résolutions adoptées par les experts réunis à Genève n'ont pas été si catégoriques. Elles ont recommandé le vaccin de Weigl pour des circonstances particulières, déterminées, et c'était justice; mais pas, d'une manière générale, uniquement ce vaccin. Aucune vaccination n'a d'ailleurs été recommandée autrement que comme faisant partie d'un ensemble de mesures prophylactiques; aucune comme un moyen nécessaire et suffisant par lui seul. En ce qui concerne les vaccins voici le texte des résolutions[2] :

I. *Mesures recommandées en cas de menace d'épidémie :*

. . . .

f) vaccination, par un vaccin tué, de tout le personnel médical, sanitaire et auxiliaire.

1. Malheureusement, dans plusieurs passages, une faute d'impression a confondu les noms de *Weigl* (séro-agglutination des *Rickettsias*) et de Weil (séro-réaction de Weil et Félix : séro-agglutination des *Proteus X*).

2. *Bull. de l'Organ. d'Hygiène* (de la S.D.N.), 1937, **6**, 229.

II. *Mesures recommandées en cas d'épidémie :*

. . . .

b) la vaccination en masse des populations militaire [3] et civile.

Les vaccins tués ne pouvant pas actuellement être produits en grandes quantités, il y a lieu de penser à l'emploi de virus-vaccins vivants, qui peuvent être préparés rapidement en quantité permettant de répondre à tous les besoins.

Il appartient aux administrations sanitaires intéressées de décider l'emploi de ces vaccins, dont l'efficacité est prouvée, mais qui sont encore du domaine expérimental.

Ces derniers mots correspondent à l'état de la question à la fin de l'année 1936.

Les explications qui précèdent ont pour objet de porter un peu plus de lumière sur quelques aspects du problème que l'article de A. Herzig a laissés dans l'ombre. Les vaccins vivants contre le typhus sont des créations de l'école française et nous avons quelque droit de les soustraire à une condamnation sommaire.

Étienne Burnet.
Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.

3. A ce moment, on prévoyait des mesures contre l'apparition éventuelle du typhus au cours de la guerre civile en Espagne.

Livres Nouveaux

Actualités médico-chirurgicales, par les Chefs de Clinique de la Faculté de Médecine de Marseille (*Quatrième série*). 1 vol. de 194 p. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1939. — Prix : 30 fr.

Le présent volume comprend *neuf* conférences, dont chacune est la mise au point d'une question d'actualité médico-chirurgicale :

Troubles psychiques au cours des encéphalites aiguës de l'enfance; les psycho-encéphalites infantiles, par J. Alliez; les paralysies des cardiaques, par M. Audier; accidents nerveux et bradycardies, par P. Buisson; les conceptions actuelles du traitement chirurgical de la luxation congénitale de la hanche, par G. Darcourt; la perforation intestinale typhique; considérations sur son pronostic et son traitement, par J. Dor; aperçus cliniques et thérapeutiques sur les abcès du poumon, par G. Dumon; les syndromes d'insuffisance de la moelle osseuse, par J. Olmer; l'insuline et la tuberculose pulmonaire des diabétiques, par A.-M. Recordier; le problème pathogénique actuel des spasmes vasculaires cérébraux, par P. Sarradon.

L. Rivet.

Dermatite phytogénique ; hypersensibilité aux aroeiras, par Maria Mariano da Rocha (Prix Chagas). 1 vol. de 155 p. avec 10 fig. 1938. Porto Alegre, Brésil.

Dans ce travail, Maria Mariano da Rocha étudie une dermatite eczémateuse causée par une hypersensibilité cutanée à certains arbres ou arbustes brésiliens (aroeiras), qui appartiennent aux genres *Astronium, Lithraea* et *Schinus* de la famille des Anacardiacées. L'action nocive, qui s'exerce par contact direct ou indirect, paraît due à des substances contenues dans les résines. Les réactions épidermiques faites avec les teintures alcoolique, acétonique et éthérée des feuilles et de l'écorce verte des arbres reproduisent la dermatite.

R. B.

Documenta. *Compte rendu du 1er Congrès national de Médecine des accidents du travail*, Lisbonne 1938, Faculté de Médecine.

Cet ouvrage réunit les rapports et les communications qui ont été présentés lors du 1er Congrès de Lisbonne (17-20 Novembre 1938). Il est un témoignage de l'effort réalisé au Portugal, comme dans d'autres pays, pour améliorer la santé des travailleurs et leur éviter les accidents, les maladies, les intoxications qui dépendent de leur profession.

A. Feil.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

L'État Sanitaire de Madrid depuis l'occupation Nationaliste

La colonne d'occupation, dont je faisais partie au titre du Service de Santé, entra dans Madrid le 29 Mars 1939, venant de Leganés [1]. Nous traversâmes, au milieu des Madrilènes, la ville du sud au nord jusqu'aux hauteurs du faubourg de Salamanque.

L'aspect de Madrid présentait des côtés étrangement paradoxaux : une foule en délire acclamait la nouvelle Espagne et son chef le général Franco, et ce, au milieu de ruines causées par la guerre et d'endroits d'une saleté effrayante.

Ce spectacle émotionnant d'êtres humains déguenillés présentant tous les signes de mauvais traitements, de sous-alimentation, de terreur dégageait une misère atroce.

Il est cependant déjà possible de se rendre compte, depuis cette date d'entrée (29 Mars) jusqu'au 17 Avril, de l'énorme travail sanitaire entrepris à Madrid par le Service de Santé durant ces premières semaines.

La topographie sanitaire de Madrid peut se diviser en quatre zones, comportant quelques différences légères entre elles.

Toute la proche banlieue de Madrid est quasi déserte et a beaucoup souffert de la bataille. Un grand nombre de maisons des alentours de la capitale est abandonné, et d'autre part les ruines accumulées dans cette zone par la guerre en faisaient, du point de vue sanitaire, un foyer dangereux, heureusement combattu avec efficacité par les organisations du « Caudillo ».

Immédiatement derrière, vient une zone, bien plus étendue, où les effets de la guerre se sont moins fait sentir, mais en revanche l'entassement des habitants et la saleté qui y régnaient donnent aux rues et aux maisons un aspect repoussant. Le travail qui y a été effectué depuis, a été remarquable d'organisation et d'hygiène.

La partie de Madrid délimitée par une ligne qui va de la place du Progrès au Rond-Point de Bilbao, en passant par les rues de Séville et Peligros, et qui s'infléchit à partir du Rond-Point pour aller jusqu'à la rue Joaquin-Costa, gagner Alcalà et de là, tout en suivant la populaire rue Madrilène, revenir par les rues Alphonse-XII, Atocha et Magdalena, puis s'unir à la place du Progrès, avait conservé la majeure partie de ses édifices en bon état, mais, par contre, les services de gaz et d'électricité étaient déplorables, les rues sales, encombrées d'une foule misérable. Les magasins étaient vides et les habitations envahies par les combattants qui y campaient comme des gitans.

C'est dans cette dernière zone que l'effort d'organisation des colonnes de Franco a été le plus grand, si bien que le 10 Avril ces quartiers avaient repris une physionomie presque normale. Parallèlement à ces travaux, visibles, l'organisation des hôpitaux, complètement ruinés sous la domination rouge, s'effectuait.

Les Instituts d'assistance du Conseil général de Madrid [2] avaient été transformés en ambulances et les enfants, dans une situation tragique, étaient lâchés au hasard. J'ai spécialement eu l'occasion de m'informer des fillettes du Collège de la Miséricorde, qui en furent chassées, et dont la plupart ont été retrouvées, ou enceintes ou contaminées par des violences répugnantes.

A l'entrée des troupes de Franco, Madrid manquait totalement de produits hygiéniques de première nécessité : pas de coton, d'ouate, de bandes de gaze, pas de produits chimiques ou pharmaceutiques, à commencer par le bicarbonate pour finir par le sublimé. C'est ainsi que j'ai pu voir, dans une résidence élégante de l'avenue Castellana, les tapisseries et les portes capitonnées éventrées et desquelles on avait enlevé tout le coton servant au rembourrage.

Les Madrilènes sont dans un état de misère physiologique extrême. Sur 100 personnes, 99 présentent des symptômes pellagreux indiscutables : amaigrissement considérable, symptômes de névrites, dont quelques-unes graves, confusion mentale très fréquente, éruptions du type produit par avitaminose, chute des dents, etc., etc. Il est normal que les jeunes gens de 25 ans aient la chevelure blanche. Durant les six derniers mois du siège, la mortalité atteignit des proportions effrayantes. On enterrait les morts sans cercueil, simplement enveloppés dans des loques, après avoir été conduits au cimetière dans une caisse sans couvercle, qui une fois vide resservait aux fossoyeurs, en quête d'un nouvel occupant.

Il est certain que d'un point de vue strictement scientifique, l'étude de la pathologie madrilène actuelle présente un grand intérêt, tant les aspects de carence alimentaire et d'infections présentent de variétés.

Comme conclusion à cette vue rapide sur l'état sanitaire de Madrid, je dois signaler, qu'au cours des 16 mois que j'y ai passés, depuis le début de la guerre, la terreur a été, pour une grande part, cause de cet état. Durant les derniers temps de la guerre, les Madrilènes ont le plus souffert de la faim et de l'abandon total des principes élémentaires d'hygiène.

Les colonnes de Franco ont devant elles un travail important, et qui, par ce que j'en ai déjà vu, s'accomplit d'une façon admirable. Ce qui laisse entrevoir que, d'ici peu, l'état sanitaire de Madrid sera redevenu normal.

F. Javier Cortezo.

1. Leganés, Asile d'aliénés près de Madrid (N. d. T.).
2. Correspond à notre administration des « Enfants assistés ».

L'ENSEIGNEMENT MEDICAL A PARIS

Cours de Perfectionnement de la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu.

Le cours de perfectionnement qui devait avoir lieu en Septembre-Octobre 1939 à la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu n'aura pas lieu cette année, il est reporté à une date ultérieure.

CONGRÈS

IIIe Congrès International contre le Cancer.

Atlantic-City, 11-16 Septembre 1939.

Le IIIe Congrès international contre le Cancer aura lieu sous les auspices de l'Union internationale contre le Cancer et sous la présidence de M. Justin Godart, à Atlantic-City, New-Jersey (Etats-Unis), du 11 au 16 Septembre 1939. Le siège officiel du Congrès sera à l'Haddon Hall Hotel à Atlantic-City, New-Jersey (Etats-Unis).

Président du Congrès : Prof. Francis Carter Wood, directeur de l'Institute of Cancer Research, Columbia University, 630 West 168 Street, New-York, N. Y. — *Secrétaire-Trésorier :* Dr Donald S. Childs, 713, E. Genesee Street, Syracuse, New-York. — *Directeur général de l'Exposition scientifique :* Dr Eldwin R. Witwer, Harper Hospital, X-Ray Department, Détroit, Michigan. — *Directeur général de l'Exposition commerciale et des Transports :* Dr A. L. Loomis Bell, Long Island College Hospital, Brooklyn, New-York.

Cotisation : Pour faire partie du Congrès à titre de membre, une demande doit être adressée au Secrétaire-Trésorier, et accompagnée d'une cotisation de 15 dollars américains. Les chèques doivent être payables au IIIe Congrès international contre le Cancer et adressés au Dr Donald S. Childs, 713 E. Genesee Street, Syracuse, New-York.

Les communications scientifiques et les rapports scientifiques ainsi que toutes les questions qui s'y rapportent

doivent être adressés au Prof. F. Carter Wood, président du III[e] Congrès international contre le Cancer, 630 West 168 Street, New-York, N. Y. Aucune communication ne sera acceptée sans qu'un résumé y soit annexé. Les résumés doivent être reçus *avant le 1[er] Mai.*

Le D[r] Felix Sluys, secrétaire général de l'Union Internationale contre le Cancer, Paris (5[e]), 18, rue Soufflot et Bruxelles, 16, avenue de la Couronne, se met à la disposition de toutes les personnes désirant avoir des renseignements sur le III[e] Congrès contre le Cancer (Atlantic-City).

Pérou.

Le nouvel Institut du Cancer.

M. le Président de la République, général Oscar R. Benavides, vient de poser la première pierre du nouvel Institut du Cancer, dans l'avenue Alfonso Ugarte.

Cet Institut possédera tous les aménagements nécessaires (laboratoires d'études et personnel scientifique) pour activer la lutte contre le cancer. On a acquis dernièrement la quantité de radium nécessaire pour le fonctionnement de cet Institut.

*
* *

Les journées d'Eugénique.

Elles ont eu lieu à Lima du 3 au 6 Mai dernier sous la présidence du D[r] Bambaren et avec les concours de délégués américains et nationaux.

Les sujets principaux furent: *L'Eugénique et son importance; l'Œuvre eugénique au Pérou; l'Education sexuelle; l'Eugénique et la religion; l'Eugénique et la lutte contre les toxicomanies; Le certificat de santé pré-matrimonial.*

Ces conférences doivent se poursuivre en collaboration avec les pays américains, dans le but de perfectionner la race.

Scandinavie.

Un bel exemple de collaboration internationale.

La Scandinavie s'est, depuis cent ans, vantée de l'épithète « le coin paisible du monde ». Depuis 1814 il y a 5 pays nordiques qui se sentent étroitement liés entre eux: Le Danemark, la Finlande (depuis 1918 seulement), l'Islande, la Norvège et la Suède. Les temps du « scandinavisme » politique sont passés, mais la collaboration internordique devient de plus en plus étendue. Une manifestation récente de cette collaboration est la fondation d'un nouvel hebdomadaire médical: Le *Nordisk Medisin*. Cette publication, qui date du 1[er] Janvier 1939, est formée par la fusion de huit publications antérieures, dispersées dans les pays nordiques.

Dans le *Nordisk Medisin*, on a tenté de conserver l'individualité de chacune de ces publications et la fusion permet une économie plus aisée, une distribution et une publication rapides. De cette façon chaque médecin des pays nordiques reçoit huit publications pour le même prix qu'il a payé pour une seule.

Les périodiques de chaque association médicale nationale ne sont pas entrés dans cette collaboration, ni les publications de spécialités, les bien connus « Acta Scandinavica ».

J.-H. Vogt.

Yougoslavie.

Le Conseil de la Faculté de Médecine de l'Université de Zagreb vient de décerner le titre de professeur agrégé de pharmacologie à M. le docent Ivo Ivanischevitch.

*
* *

M. T. Simitch, agrégé de bactériologie à la Faculté de Médecine de Belgrade, membre permanent à l'Office international d'Hygiène, siégeant à Paris, vient d'être promu par le Gouvernement français au grade d'officier de la Légion d'honneur.

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'État.

Lundi 26 Juin 1939. — M. Brochenin : *Etude des rapports entre la vitamine C et le métabolisme des hydrates de carbone.* — M. Kowalski : *Contribution à l'étude des accidents anaphylactiques par piqûres d'hyménoptères porte-aiguillons.* — M. Bayle : *Les accidents anaphylactiques mortels.* — M. Chazarin : *Contribution à l'étude de l'emploi des sels de manganèse en thérapeutique.* — M. Gharub : *Contribution à l'étude des manifestations pleuro-pulmonaires de la maladie de Bouillaud.* — M. May : *Forme dysphagique du rhumatisme cervical chronique.* — M. Petit : *Etude sur le mode d'action et sur l'emploi thérapeutique des lymphagogues.* — M. Roubinet : *Le benzolisme professionnel.* — Jury : MM. Baudouin, Brumpt, Loeper, Lavier.

— M. Gluzel : *Etude comparative de quelques réactions hématologiques chez 180 tuberculeuses pulmonaires chroniques.* — M. Moustrou : *Contribution à l'étude clinique et thérapeutique de la néphrite rhumatismale.* — M. Rascol : *Le dolichocolon chez le vieillard.* — M. Grange : *Le traitement des polynévrites alcooliques par l'électrothérapie.* — Jury : MM. Chiray, Fiessinger, Strohl, Vallery-Radot.

— M. Libert : *Essai sur les purpuras des tuberculeux.* — M. Chapoulaud : *Azotémie et lésions rénales dans le délire aigu idiopathique.* — M. Prawildo : *Contribution à l'étude de l'immunité des psoriasiques contre certaines affections.* — M[me] Libert : *Les formes à début entérorragique de la tuberculose intestinale.* — M[me] Scheermann : *Les enfants bourreaux domestiques.* — M[me] Denis-Péraldi : *Contribution à l'étude du type sclérodermiforme de la maladie de Méléda.* — M[me] Nouaille-Hervé : *A propos d'un cas de sclérodermie œdémateuse.* — Jury : MM. Carnot, Claude, Gougerot, Boulin.

Mardi 27 Juin. — M. Christeff : *Contribution à l'étude des troubles mentaux provoqués par les pratiques spirites.* — M. Fingerhut : *Contribution à l'étude des correctifs barbituriques dans le traitement de l'épilepsie.* — M. Handelsmann : *Contribution à l'étude de la thérapeutique convulsivante de la démence précoce.* — M. Klifer : *L'huile de foie de morue à hautes doses dans le traitement des tuberculoses ganglionnaires et cutanées et dans le traitement des tuberculoses pulmonaires atténuées.* — M. Le Gall : *Alcoolisme et aliénation mentale dans le département du Morbihan. Les mesures qui s'imposent.* — M. Patel : *Contribution à l'étude de la sociopathologie. Des affections mentales en rapport avec les difficultés de la vie.* — M. Witasse : *Le traitement du zona par les rayons ultra-violets.* — M. Billiard : *Contribution à l'étude du traitement des épithéliomas par la curiepuncture.* — Jury : MM. Laignel-Lavastine, Leroux, Chevallier, Huguenin.

— M. Auzeloux : *Les conditions physiologiques de l'éclairage artificiel dans les ateliers.* — M. Avram : *Contribution à l'étude du problème de la dénatalité. (La stérilité féminine.)* — M. Bonnel : *Hygiène dans les auberges de la jeunesse.* — M. Boullet : *La lutte antisyphilitique au dispensaire Stillaret de l'hôpital Saint-Louis.* — M. Casecca de Fontobbia : *Contribution à l'étude de la contagiosité de la fièvre aphteuse à l'homme.* — M. Chaïa : *Contribution à l'étude de la maladie de Hansen en Guyane française.* — M. Chardon : *Essai sur le traitement des brucelloses par les dérivés sulfamidés.* — M. Del Vecchio : *La lutte antivénérienne à la Guadeloupe.* — M[lle] Cunin : *La femme ouvrière.* — Jury : MM. Tanon, Chabrol, Joannon, M[lle] Lévy.

Mercredi 28 Juin. — M. Caillard : *Contribution à l'étude du volvulus du côlon droit.* — M. Ollier : *Les grands kystes non parasitaires de la rate (Aspects anatomo-cliniques).* — M. Tissot : *Les occlusions intestinales après gastro-entérostomie et gastrectomie.* — M. Laumonnier : *Les endométriomes du périnée.* — M. Morand : *Contribution à l'étude du traitement des fractures obliques du membre inférieur par le brochage transcutané.* — M. Bonamy : *La chirurgie du ganglion sympathique aortico-rénal.* — Jury : MM. Grégoire, Mondor, Ombrédanne, Leveuf.

— M. Jaupitre : *La rœntgenthérapie de l'hypertrophie et de l'infection de l'amygdale palatine.* — M. Kouindjy : *Le diastème intericisif médian supérieur.* — M. Debailleul : *Contribution à l'étude de l'amibiase pulmonaire.* — M. Gouraud : *De la contagiosité du rhumatisme articulaire aigu.* — M[lle] Haguenauer : *Le pneumothorax spontané.* — M[lle] Théodoresco : *Contribution à l'étude des hémoptysies foudroyantes. L'alvéolite hémorragique.* — Jury : MM. Lemaître, Lemierre, Troisier, Bariéty.

Jeudi 29 Juin. — M[lle] Benoît : *L'anesthésie au cyclopropane.* — M[lle] Pérol : *Contribution à l'étude des complications oculaires de la spirochétose ictéro-hémorragique.* — M. Flourens : *Contribution à l'étude des résultats éloignés des luxations de l'épaule en avant opérées suivant le procédé de Oudard ou ses variantes.* — M. Lechertier : *Contribution à l'étude des incisions dans le traitement du cancer du sein. Une incision elliptique élargie avec résultat esthétique et fonctionnel satisfaisant.* — M. Trobas : *Contribution à l'étude thérapeutique de l'hémorragie dans la pratique odonto-stomatologique.* — M. Alesté : *Contribution à l'étude de l'occlusion intestinale aiguë.* — M. Lévêque : *Etude comparative des méthodes d'exploration de la perméabilité tubaire.* — M. Crèvecœur : *Contribution à l'étude des méthodes fistulisantes dans le glaucome.* — Jury : MM. Cunéo, Mocquot, Terrien, Lardennois.

— M. Assémat : *Maladies à poussières et industries à poussières.* — M. Angeloff : *Contribution à l'étude des ictères pneumococciques chez l'enfant.* — M. Chambon : *Les états cholériformes d'origine parentérale observés à l'Hospice des Enfants-Assistés (Clinique Parrot).* — M. Ghingold : *Contribution à l'étude de la coqueluche chez le nourrisson.* — M. Michel : *Sur un cas de pleurésie purulente fétide de la grande cavité à colibacilles.* — M[lle] Chaberlot : *La cuti-réaction à la tuberculine en milieu oculaire. Application dans les écoles communales de Fontainebleau.* — Jury : MM. Balthazard, Lereboullet, Duvoir, Piédelièvre.

Vendredi 30 Juin. — M. Bonnin : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire.* — M. Malthète : *A propos de l'avenir éloigné des tuberculeux pulmonaires inscrits au dispensaire du V[e] arrondissement de Paris.* — M. Pineau : *Les ruptures utérines à la Maternité de Lariboisière dans les dix dernières années (Janvier 1929-Janvier 1939).* — M. Samama : *La cellulite pelvienne fibroïde. Son évolution au cours de la grossesse.* — Jury : MM. Clerc, Couvelaire, Guéniot, Lacomme.

Samedi 1[er] Juillet. — M. Fauvet : *Les vascularites dans le poumon tuberculeux et les suppléances circulatoires.* — M. Rivière : *Traitement de la douleur des états angineux par l'association histamine-histidine.* — M[lle] Alba Pérez : *Contribution à l'étude des rapports entre la natalité et la mortalité infantile.* — M. Germain : *Contribution à l'étude du traitement des diarrhées infantiles par le sulfate d'hordénine.* — M. Sachs : *Etude sur l'acidose du nourrisson.* — M[lle] Meyer : *Résultats esthétiques obtenus après électro-coagulation en dermatologie.* — M[lle] Lamothe : *Les crises convulsives, première manifestation des néphrites aiguës chez l'enfant.* — Jury : MM. Laubry, Nobécourt, Mollaret, Sézary.

— M[me] Kryczewska, née Mandelbaum : *Métabolisme de l'acide ascorbique au cours d'un mélanosarcome du foie d'origine choroïdienne.* — M[me] Albulesco : *Contribution à l'étude de la leucose aiguë de l'enfant.* — M. Cornic : *Une forme nouvelle de la maladie de Hodgkin : la granulomatose maligne à type de néphrose lipoïdique.* — M. Grenet : *Les formes mortelles des cardiopathies rhumatismales chez les enfants.* — M. Delon : *Sur un cas d'anémie hémolytique avec hémoglobinurie et hémosidérinurie. Syndrome de Marchiafava-Micheli.* — M. Feuillette : *A propos d'un cas de fièvre boutonneuse méditerranéenne observé à Paris.* — M. Momon : *Le disque intervertébral dans les sciatiques.* — Jury : MM. Robert Debré, Rathery, J. Besançon, Cathala.

— M[lle] Rosenstock : *Notes sur les jouets et la protection des enfants.* — M. Eirew : *Contribution à l'étude des mutuelles chirurgicales.* — M. Faugeroux : *Contribution à l'étude du traitement de la syphilis pulmonaire et secondaire chez l'adulte.* — M. Holtzhauer : *Contribution à l'étude du sodoku.* — M. Laurent : *Les accidents de l'aviation aux hautes altitudes.* — M. Mouktar : *Le vin est un véritable aliment. Nouvelles preuves tirées de la trophophylaxie.* — M. Robert : *Recherche des tuberculeux par la radioscopie systématique : résultats cliniques et conséquences sociales.* — M. Wurman : *Contribution à l'étude expérimentale thérapeutique d'un extrait de tabernanthe manii d'origine gabonaise.* — Jury : MM. Tanon, Joannon, Lelong, Mouquin.

Thèses vétérinaires.

Lundi 26 Juin 1939. — M. Tinet : *Electro-éjaculation et insémination artificielle chez les volailles, les souris et le chien.* — Jury : MM. Champy, Létard, Simonnet.

Mardi 27 Juin. — M. Donnart : *Crevasses du paturon chez le cheval.* — Jury : MM. Gougerot, Coquot, Henry.

Jeudi 29 Juin. — M. Bourquin : *Enseignement vétérinaire en Grande-Bretagne. Le rapport Loveday sur sa réorganisation.* — Jury : MM. Tanon, Bressou, Létard.

Le Gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Anc[ne] Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LA DÉTECTION PHYSIOLOGIQUE

PAR MM.

COT

Médecin général

et **GENAUD**

Médecin capitaine, docteur ès sciences.

A. — Données générales.

On désigne sous le nom de *détection* l'ensemble des procédés utilisés pour mettre en évidence la présence de gaz toxiques, soit dans l'atmosphère, soit sur les matériaux.

On distingue trois variétés de détection selon la rapidité et l'importance des renseignements fournis : Détections d'alarme, de contrôle, d'analyse officielle.

La notice du 31 Mars 1938 concernant « l'organisation et le fonctionnement des services sanitaires en matière de défense passive » a défini comme suit ces trois types de détection :

a) La détection d'alarme permet de déceler dans l'atmosphère la présence de gaz à une concentration agressive en un temps assez court pour que les mesures de sécurité puissent être prises *avant que des accidents graves aient eu le temps de se produire.*

b) La détection de contrôle a pour objet de déceler dans l'atmosphère la présence de gaz à concentration agressive, *mais les mesures de sécurité étant déjà prises*, les indications peuvent être données dans un temps moins court que dans le cas précédent; en revanche elles sont plus complètes, puisqu'elles précisent la nature chimique de l'agressif ou, tout au moins, le groupe auquel il appartient [1].

c) La détection spécifique ou d'analyse a pour but d'individualiser qualitativement et quantitativement le produit agressif. Elle ne peut être réalisée qu'au laboratoire par des chimistes qualifiés.

B. — Nécessité de la détection physiologique du point de vue sanitaire.

Etant donné l'urgence des soins à donner aux victimes de bombardements aéro-chimiques, on conçoit que la tactique sanitaire en matière de défense passive doive s'appuyer avant tout sur une détection rapide, simple et sensible.

Ce sont précisément les caractéristiques que doit présenter la première sorte de détection, c'est-à-dire la détection d'alarme.

Parmi les procédés susceptibles de répondre à ces conditions, le meilleur est, à l'heure actuelle, celui qui est basé sur les effets physiologiques produits sur l'être humain par les toxiques de guerre.

En effet, contrairement aux méthodes physico-chimiques, connues à l'heure actuelle, la méthode de *détection physiologique* est simple, puisqu'elle ne nécessite aucun appareillage ; elle est rapide, le renseignement étant obtenu en quelques secondes; elle est sensible, puisqu'elle permet, souvent, d'être renseigné sur la présence d'agressifs à des concentrations extraordinairement faibles (de l'ordre du 1/100e de milligramme par mètre cube pour certains toxiques); elle est enfin sélective, puisqu'un sujet entraîné peut arriver à différencier aisément les principaux gaz de combat [2].

Bases. — La détection physiologique est basée à la fois sur l'action des gaz de combat sur les organes des sens ainsi que sur les effets physiologiques proprement dits que les agressifs déterminent.

I. Action sur les organes des sens. — 1° C'est l'odorat qui fournit le plus souvent les renseignements, la presque totalité des toxiques militaires possédant une odeur caractéristique.

2° La vue renseigne sur les modalités d'éclatement des bombes, l'aspect des vagues et des nuages artificiels, des projections de liquides suspects, etc...

La vue est aussi importante que l'odorat ; c'est l'organe qui est mis à contribution le plus souvent pour le dépistage des gaz de surface dont l'odeur, parfois faible, n'attire pas l'attention.

3° L'ouïe permet d'apprécier : l'intensité plus ou moins grande de l'éclatement des obus (bruit sourd des bombes toxiques par opposition au bruit hautement détonant des bombes explosives), le sifflement produit par la détente des gaz toxiques comprimés dans des bouteilles, le grésillement des chandelles d'arsines, etc...

4° Enfin, le goût permet de déceler la présence de certains agressifs souillant les aliments. On sait, d'autre part, combien caractéristique est le goût communiqué à la fumée de tabac par le phosgène.

II. Action physiologique proprement dite. — Certains agressifs déterminent très rapidement leurs effets caractéristiques sans suite fâcheuse, si le temps d'inhalation a été de très courte durée. Tels sont les lacrymogènes qui provoquent le larmoiement et le picotement des yeux, les sternutatoires, dont l'action peut être limitée à une très légère irritation du nez, et aussi l'oxyde de carbone dont la présence se traduit par un début d'obnubilation, des vertiges, des battements des tempes, qui constituent autant de signes d'alarme.

Reproches. — Le principal défaut de la détection physiologique est de ne pouvoir déceler la présence des gaz insidieux.

Cet argument, basé surtout sur le cas de l'oxyde de carbone, n'a plus la même valeur si, au lieu de limiter la détection physiologique aux réactions sensorielles, on l'envisage comme une méthode basée sur les effets physiologiques produits par les gaz de combat au voisinage de leur seuil d'action.

Ainsi définie, la détection physiologique s'applique à tous les toxiques de guerre classiques.

Il faut toutefois se rappeler que les agressifs se comportent vis-à-vis de l'odorat comme toute substance odorante : il se produit de l'affaiblissement de l'olfaction au fur et à mesure que se prolonge le séjour dans l'atmosphère.

De même les mélanges (tirs panachés, emploi de solvants) déterminent dans la perception des odeurs une certaine confusion qui constitue par elle-même un signe de suspicion non négligeable.

Malgré ces quelques inconvénients qui font qu'une détection de contrôle est un complément utile, la *détection physiologique est, et sera sans doute toujours, le seul procédé utilisable pour donner l'alarme.*

C. — Ses indications.

La détection physiologique est de ce fait indiquée dans une multitude de circonstances.

L'idéal serait que tout porteur d'un appareil de *protection individuelle* soit entraîné, au moins sommairement, à cette méthode.

Une telle instruction étant, actuellement du moins, pratiquement irréalisable, on la limitera d'abord aux éléments actifs de Défense passive : chefs d'abris, chefs d'îlots, équipes de guet, d'alerte, de police, d'incendie et surtout équipes sanitaires.

En ce qui concerne les équipes sanitaires, on sait que celles-ci comprennent essentiellement les équipes de soins proprement dits, celles de détecteurs et celles de désinfecteurs.

La détection physiologique est indispensable aux premières (pour leur permettre de réaliser un premier triage des victimes ainsi que les soins d'extrême urgence); elle est également nécessaire aux secondes (pour la détection qui leur facilitera la détection de contrôle); enfin pour les équipes de désinfection elle leur sera précieuse pour délimiter, sur le terrain, le polygone d'infection et aussi pour s'assurer de la bonne exécution de la désinfection dont ils ont la charge.

D. — Entraînement.

Pour que cette méthode donne les résultats qu'on est légitimement en droit d'attendre, il est nécessaire qu'elle soit mise en œuvre par un personnel sélectionné et bien entraîné.

L'entraînement est réalisé au moyen de boîtes d'instruction contenant les principaux agressifs. Ceux-ci sont, en général, inclus dans des supports inertes logés dans des tubes.

Les principales boîtes en usage sont :

La trousse d'odorides Z du service de santé de l'Armée ;

La boîte d'instruction pour la détection des gaz de combat du département de la Marine ;

La boîte d'échantillons odorants de gaz de combat fabriquée par Siebe, Gorman et Cº Ltd, de Londres ;

Le nécessaire pour l'instruction olfactive livré par la Chemische Fabrik, maison Stolzenberg, de Hambourg.

Des dispositifs analogues sont utilisés en Tchécoslovaquie, en Suisse, Hollande, Italie, etc...

La plupart des pays étrangers attachent une importance justifiée à l'instruction des équipes

1. Le seul détecteur de contrôle ayant satisfait aux conditions d'agrément de la Notice du 25 Mars 1938 est celui du Laboratoire Kling.

2. Voir à ce sujet l'article très documenté du Pharmacien capitaine Peronnet *in* « Protection contre les gaz de combat » (*Vigot*, éditeur).

de défense passive en matière de détection physiologique, ainsi que l'un de nous a pu le constater au cours d'une récente mission.

La Section sanitaire de la Direction de la Défense passive a mis au point une boîte spéciale utilisable comme les dispositifs précédents pour l'entraînement des flaireurs. Elle offre, en outre, la possibilité de sélectionner, au préalable, les futurs « flaireurs ».

Cette boîte (fig. 1) renferme 16 tubes identiques numérotés dans le fond (pour éviter une mnémotechnie par les chiffres) renfermant chacun une substance odorante fixée sur un même support inerte :

Fig. 1. — Boîte d'entraînement à la détection physiologique (Modèle Cot et Genaud).

Ersatz :

N° 1 : camphre ; n° 2 : naphtaline ; n° 3 : salicylate de méthyle ; n° 4 : eucalyptus ; n° 5 : acétate d'éthyle ; n° 6 : essence de moutarde ; n° 7 : essence de géranium ; n° 8 : nitrobenzène.

Agressifs :

Toxiques généraux : n° 9 : acide cyanhydrique.
Vésicants : n° 10 : léwisite ; n° 11 : ypérite.
Suffocants : n° 12 : phosgène ; n° 13 : chlore.
Lacrymogène : n° 15 : bromure de benzyle.

E. — Technique de la sélection des flaireurs.

Les quatre tests suivants sont à mettre en œuvre pour la recherche et le classement des sujets aptes à la détection physiologique :

Premier test : Recherche de *l'acuité olfactive.* — D'abord reconnaître si le sujet sent ou ne sent pas. A cet effet, on lui présentera un tube contenant une substance connue (camphre, naphtaline, essence de moutarde) et on lui demandera s'il *sent*, en lui faisant préciser l'odeur.

Si le sujet ne perçoit pas l'odeur d'un de ces tubes, il est à éliminer d'emblée.

Si le sujet sent, il faut savoir si son odorat est plus ou moins développé. A cet effet, on approchera progressivement de ses narines un des trois tubes odorants indiqués ci-dessus et l'on notera la distance maxima à laquelle le sujet peut percevoir l'odeur (en ayant soin de lui faire préciser quelle est cette odeur pour éviter toute supercherie).

Plus cette distance sera grande, plus l'acuité olfactive du sujet sera élevée.

L'épreuve sera faite successivement avec les trois tubes précités.

Deuxième test : Recherche de la mémoire des odeurs. — *a*) Dans un premier temps, on fera sentir successivement au sujet les odeurs courantes dans l'ordre suivant : camphre, naphtaline, essence de moutarde, eucalyptus, salicylate de méthyle, nitrobenzène, essence de géranium, acétate d'éthyle.

Bien entendu, pour chaque tube on aura soin de faire préciser au flaireur quelle est l'odeur perçue.

On devra éliminer les sujets qui ne pourraient, après quelques essais, arriver à préciser la nature de ces odeurs qu'il est banal de rencontrer dans la vie courante.

b) Ce n'est qu'aux élèves qui auront satisfait à cette première épreuve que l'on fera sentir les agressifs : acide cyanhydrique, ypérite, lewisite, phosgène, chlore, chloropicrine, bromure de benzyle. Pour chacun de ces agressifs, on s'efforcera de faire préciser au sujet l'odeur perçue.

A ce propos, il est bon de rappeler au préalable aux élèves que :

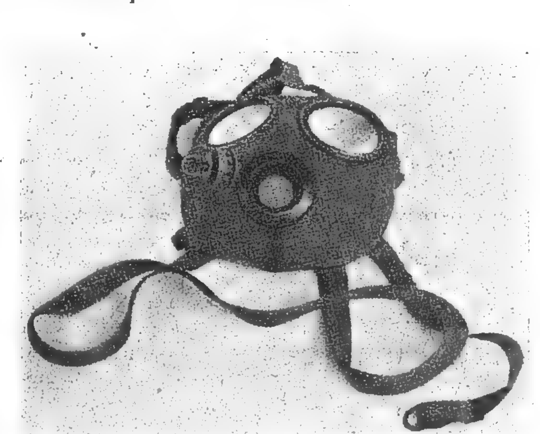


Fig. 2. — Masque allemand à « prise ».

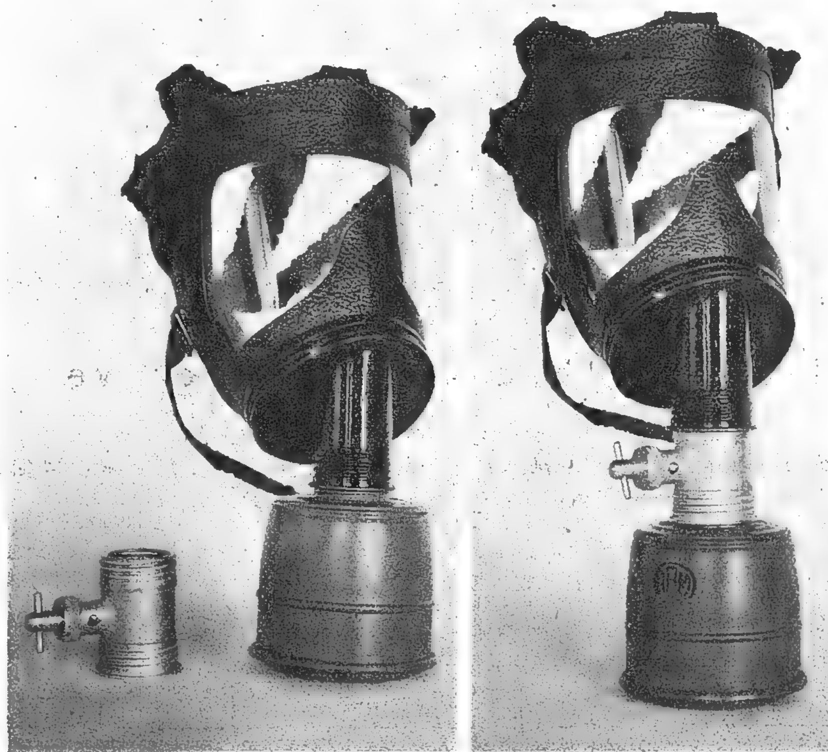


Fig. 3. — Masque ordinaire et « flaireur » séparés à gauche, assemblés à droite.

L'acide cyanhydrique sent les amandes amères ;

La lewisite : le géranium (odeur irritante) ;

L'ypérite : la moutarde, l'ail ou l'oignon ;

Le phosgène : les pommes vertes, le foin pourri, le terreau ;

Le chlore : l'eau de Javel, le chlorure de chaux ;

La chloropicrine : le pain d'épices, la punaise écrasée (odeur irritante) ;

Le bromure de benzyle : les amandes amères (odeur piquante).

Troisième test : Discrimination des odeurs. — On fera sentir dans l'ordre suivant :

a) Deux odeurs nettement différentes : phosgène et acétate d'éthyle.

b) Deux odeurs voisines : ypérite et essence de moutarde.

c) Deux odeurs encore plus proches : lewisite et essence de géranium.

d) Enfin, deux odeurs extrêmement voisines : acide cyanhydrique et nitrobenzène.

L'odorat du sujet sera d'autant plus sélectif qu'il pourra séparer deux odeurs de plus en plus voisines. A cet égard un odorat très sélectif est celui qui saura discriminer l'odeur de nitrobenzène de celle de l'acide cyanhydrique.

Quatrième test : Suggestibilité. — On fera sentir le tube n° 16, qui est identique aux autres tubes, mais qui ne contient aucune substance odorante.

Sera éliminé d'office tout sujet qui, après avoir flairé ce tube, prétendra avoir perçu quelque odeur.

Remarques. — 1° Il est inutile de souligner l'importance du premier test (acuité olfactive).

En ce qui concerne le *deuxième test* (mémoire des odeurs), et le *troisième test* (discrimination des odeurs), il y a lieu de noter que ceux-ci ont été institués pour permettre aux chefs d'équipes de défense passive et en particulier à ceux des équipes de détection d'établir un diagnostic de présomption du gaz dispersé d'après les renseignements fournis par le flaireur. Il est inutile d'insister sur le danger qui résulterait des affirmations d'un sujet qui signalerait, par exemple, la présence de la lewisite en se basant sur l'odeur d'amandes amères qu'il a perçue.

Enfin, on conçoit, sans qu'il soit nécessaire de le souligner, l'importance du *quatrième test* (suggestibilité). Quel crédit pourrait-on accorder au compte rendu d'un sujet qui prétendrait que le tube n° 16 est odorant ?

2° Indépendamment d'un bon odorat, c'est-à-dire fin, sélectif, mémoratif et dépourvu de suggestibilité, le flaireur doit être normal en ce qui concerne les autres organes des sens (vue, ouïe, goût).

3° Pour ce qui est des agressifs, des séances fréquemment *répétées à intervalles plus ou moins longs* devront être instituées pour vérifier si les flaireurs, retenus à l'issue de ces quatre épreuves, conservent la *mémoire* des odeurs de ces toxiques de combat.

4° Par mesure d'extrême prudence, il est préférable de ne laisser le tube sous le nez du flaireur que durant deux ou trois secondes, juste le temps de faire une « prise d'air ».

On pourra renouveler l'essai une deuxième fois, quelques instants après, sans aucun inconvénient ; l'essentiel est que le temps de l'inhalation elle-même soit limité.

5° Il y a intérêt à faire exécuter au sujet une chasse d'air par les voies nasales (temps d'expiration), immédiatement avant l'inhalation.

6° Il est nécessaire de laisser s'écouler quelques instants entre chacune des « prises », de façon à ce que disparaisse toute trace de l'odeur précédemment perçue. Entre chaque prise, faire deux ou trois profondes inspirations d'air pur.

7° Certains tubes restant ouverts à l'air libre, même pendant un temps relativement court, perdent momentanément leur odeur. Dans ce cas, il conviendra de reboucher le tube et d'attendre quelques instants avant de pratiquer une nouvelle « prise ».

F. — Pratique de la détection physiologique.

Dans la très grande majorité des cas, la détection physiologique est pratiquée sous masque.

Un premier procédé consiste à soulever légèrement le bord du masque, ce qui provoque l'admission d'un certain volume d'air extérieur à l'intérieur du couvre-face.

C'est une méthode simple mais qui n'est pas exempte de danger (introduction accidentelle d'un volume important d'air toxique, risque de contamination du visage avec des moufles souillées...).

La même remarque est valable pour le procédé qui consiste à dévisser la cartouche.

Il est préférable de recourir aux dispositifs dits « *à prise* » dont il existe actuellement deux modèles :

L'un, fabriqué en Allemagne, est constitué par une soupape placée, soit sur le couvre-face, soit entre la cartouche et l'embase. En éloignant cette soupape de son siège, on fait pénétrer à l'intérieur du masque un certain volume de l'air ambiant (fig. 2).

L'autre, d'origine française, dénommé « le flaireur » (fig. 3), est construit par les Etablissements Rames.

Sur un raccord qui se visse directement entre la cartouche et l'embase de n'importe quel masque est assujetti un robinet-pointeau dont la manœuvre établit une communication plus ou moins grande entre l'intérieur du masque et le milieu extérieur.

Lorsque le porteur du masque désire se rendre compte du degré d'infection de l'atmosphère ambiante, il tourne légèrement le pointeau, normalement fermé, par exemple d'un quart de tour, ce qui correspond à un orifice de passage bien déterminé, et le volume d'air extérieur inspiré est, de ce fait, limité par la section offerte à son passage. Si le toxique est décelé, le porteur se rend compte ainsi que l'air ambiant est nettement infecté. Il ramène alors la clé du pointeau à sa position première. Dans le cas contraire, il tourne davantage la clé, par exemple d'un demi-tour. Lorsqu'il a effectué un tour complet, sans ressentir aucun effet de gaz nocif, l'ouverture est telle que l'air extérieur peut être considéré comme non toxique, ou, tout au moins, comme dépourvu de toxiques non insidieux.

Dans un modèle analogue, le degré d'infection de l'atmosphère ambiante est évalué au moyen d'une petite poire en caoutchouc qui permet de refouler un volume déterminé d'air extérieur dans le masque.

Nous avons eu l'occasion d'expérimenter ces dispositifs dans des atmosphères toxiques de concentrations variables et nous avons pu constater tout l'intérêt qu'ils présentent tant au point de vue de la simplicité, de la sécurité de manœuvre que de l'appréciation du degré d'infection de l'atmosphère ambiante.

Non seulement ces dispositifs constituent le complément indispensable de l'instruction des flaireurs, mais ils méritent d'être utilisés lors de tout passage en chambre à gaz pour la mise en œuvre de la détection physiologique.

G. — Conclusion.

La nécessité de former des flaireurs choisis dans les diverses catégories d'éléments dits actifs de Défense passive est évidente.

L'instruction et l'entraînement à la détection physiologique, qui sont activement poussés déjà depuis plusieurs années en Angleterre et en Allemagne, n'ont pas encore été suffisamment généralisés en France.

La raison en est d'abord au retard apporté à la réalisation en grande série de dispositifs simples, pratiques et dépourvus de tout danger. Mais, surtout, elle est due à l'état d'esprit de la grande masse de la population et aussi de nombreux éléments des classes cultivées et dirigeantes.

Il est bien certain que de nombreuses personnes arrivent difficilement à admettre l'importance capitale des procédés purement physiologiques en regard des méthodes de détection physico-chimique, incontestablement plus scientifiques, mais dont l'utilisation, du point de vue de la détection d'alarme, rencontre encore dans la pratique de nombreuses difficultés.

DE LA VALEUR DU TRAITEMENT PAR LA TESTOSTÉRONE DANS LES MÉNO-MÉTRORRAGIES ET DANS LES TROUBLES DE LA MÉNOPAUSE

PAR

DESMAREST

Chirurgien de l'hôpital Ambroise-Paré

et Mme **CAPITAIN**

Dès le mois de Mai 1936, lorsque nous commencions à traiter par la Testostérone nos premières malades atteintes de mastopathie, l'action que peut exercer sur la menstruation cette hormone ne nous avait pas échappé. Certaines femmes ayant des règles très abondantes s'étonnaient de les voir redevenir normales. La durée et l'abondance de l'écoulement menstruel se trouvaient favorablement modifiées.

Nous avions signalé ce fait dans notre premier travail sur le traitement des mastopathies par la testostérone qui fut publié dans *La Presse Médicale* du 26 Mai 1937.

Nous eûmes alors l'idée d'appliquer cette thérapeutique à des femmes indemnes de toute mastopathie, que des hémorragies trop importantes conduisaient vers notre consultation.

Or, ces ménorragies peuvent être liées à une affection génitale caractérisée ou à une cause générale.

Aussi, avant tout traitement hormonal, nous nous sommes assurés de l'état du système génital ; nous avons étudié avec soin les conditions du système vasculaire et de l'appareil pulmonaire ; nous avons fait établir les temps de coagulation et de saignement et la teneur en calcium du sang.

Ayant éliminé toutes les causes locales et générales qui pouvaient conditionner les hémorragies utérines chez nos malades, nous les avons soumises à l'action de la testostérone et ce sont les résultats obtenus que nous nous croyons en droit de publier aujourd'hui.

Nous groupons les femmes que nous avons traitées en deux classes :

Dans l'une, rentrent les cas de ménorragies chez des femmes jeunes qui avaient subi, quelque temps avant l'apparition des pertes sanguines, un traumatisme utérin, du fait, tantôt d'un accouchement difficile, tantôt d'un avortement ayant ou non entraîné un curettage.

Dans l'autre, nous inscrivons tous les cas de ménorragies apparaissant au moment de la ménopause.

Nos observations sont nombreuses et il nous paraît inutile de les résumer toutes. Quelques exemples caractéristiques sont suffisants pour bien montrer ce que le médecin est en droit d'espérer pour ses malades soumises au traitement par la testostérone.

*
* *

Hémorragies chez des femmes jeunes. — En voici 3 observations typiques :

Cas I. — Jeune femme de 20 ans, réglée pour la première fois à 15 ans 1/2 ; règles irrégulières, très espacées avec fréquents retards. Mariée à 18 ans. La menstruation n'est pas modifiée par le mariage.

Quelques mois après son mariage, ne voyant plus ses règles reparaître, elle consulte son médecin qui lui fait prendre des doses élevées de folliculine. La jeune femme était enceinte et, à son grand désespoir, sous l'influence du traitement, elle fait une fausse couche. Elle entre dans notre service à l'hôpital Ambroise-Paré, perdant abondamment.

On lui fait un curettage qui ne suspend les pertes que pendant un temps très court. De nouvelles hémorragies la conduisent à l'hôpital Péan. Nouveau curettage suivi d'un nouvel arrêt des pertes sanguines qui reprennent à nouveau. Elle est alors traitée dans divers services de gynécologie et soumise à différents traitements hormonaux, en particulier à l'action du corps jaune. Tout est essayé sans succès et elle vient à nouveau nous demander secours.

Les pertes continues fatiguent la malade. Elle ne reconnaît l'époque de ses règles qu'à l'abondance plus grande de l'écoulement sanguin.

Grâce à ce signe repère, nous pouvons établir un traitement régulier par l'acétate de testostérone.

On fait, à partir du 14 Octobre 1937, une série de 5 injections de 10 *mg.* ; le 27 Octobre, apparition des règles pendant trois jours. Elles sont abondantes, puis diminuent et, le septième jour, la malade ne perd plus.

Pour la première fois depuis quinze mois, la fonction menstruelle est normale.

Revue en Novembre, elle est soumise au même traitement mais nous diminuons la dose d'acétate de testostérone (6 injections de 10 *mg.*). Nouvelles règles, le 8 Décembre, qui s'arrêtent spontanément à la fin du cinquième jour.

Ce traitement est continué jusqu'en Mai 1938, mais les doses données sont graduellement décroissantes (3 injections de 10 *mg.* en Mars, 2 en Avril et 1 seule en Mai). Règles normales en durée et en abondance. La malade, en excellente santé, abandonne le traitement.

Ainsi, chez une femme de 20 ans, des pertes continues, n'ayant cédé ni aux curettages ni aux thérapeutiques hormonales les plus variées, furent arrêtées définitivement après quelques séries d'injections d'acétate de testostérone. Le résultat est d'autant plus probant qu'il s'est maintenu.

Cas II. — Prenons un autre exemple : une jeune femme de 30 ans est opérée par l'un de nous pour un kyste ovarien droit. Il fut impossible de retrouver la lame du tissu ovarien refoulé par le kyste, ce qui nous eût permis, comme nous avons accoutumé de le faire, de décoller la paroi kystique, et de conserver la trompe et l'ovaire. Dans ce cas, l'annexe fut enlevée. L'ovaire du côté gauche était, lui aussi, kystique; nous le laissâmes en place.

L'examen histologique du kyste enlevé montra qu'il s'agissait d'un kyste à lutéine.

Avant cette opération, notre malade avait des

règles régulières revenant tous les vingt-six ou tous les vingt-huit jours, puis les pertes, peu abondantes sans doute mais continues, se prolongeaient pendant tout le mois, pour ne cesser totalement que deux ou trois jours avant l'apparition des nouvelles règles. Au moindre travail, sous l'effet d'un effort, à l'occasion d'une marche, d'une promenade en automobile ou d'un voyage en chemin de fer, les pertes augmentaient en abondance.

En Novembre 1935, cinq mois après sa sortie de l'hôpital, la malade nous revient parce qu'elle continue à perdre. Nous constatons la présence du petit kyste gauche qu'on sent par l'examen vaginal et par le toucher rectal. Mais ce qui nous frappe, c'est l'existence d'une lipodystrophie très accentuée. Cette lipodystrophie dont l'apparition remontait aux troubles de règles s'était très accentuée depuis cinq mois.

La malade nous demandant de lui laisser l'espoir d'une maternité qu'elle désire, nous nous décidons à la traiter médicalement. Nous faisons établir des dosages de folliculine, seize jours après le début des règles; l'urine contient 77 unités-rat, soit 770 U.I. par vingt-quatre heures. Le vingtième jour, le dosage dans le sang donne le chiffre de 40 U. R., soit plus de 400 unités internationales par litre.

Il semblait donc que le seuil de l'élimination de la folliculine sanguine fût, chez cette femme, particulièrement élevé.

Nous essayons tout d'abord quelques traitements destinés à remonter l'état général ; puis nous recourons aux extraits mammaires, aux piqûres d'antélobine à haute dose, sans obtenir le moindre résultat. C'est en Juin 1936, qu'ayant constaté l'heureuse influence de la testostérone sur les ménorragies, nous décidons de la soumettre à cette nouvelle médication. Neuf jours après le début des règles, notre malade reçoit une première injection de 10 mg. de propionate de testostérone et les injections sont continuées tous les deux jours.

Dès la deuxième piqûre, arrêt des pertes sanguines. Au vingt-sixième jour, la malade ayant reçu 70 mg. de propionate de testostérone, les règles apparaissent et vont durer sept jours. Puis *elles s'arrêtent complètement et spontanément*. C'est la première fois, depuis plusieurs années, que la malade cesse de perdre, une fois les règles terminées.

Le traitement est repris dix jours après le début des règles ; en dix jours notre malade reçoit 50 mg. de propionate de testostérone. Le vingt-septième jour apparaît l'écoulement menstruel, il dure cinq à six jours, puis s'arrête spontanément et totalement.

Le mois suivant, la malade ne suit pas de traitement et fait un voyage en chemin de fer. Pas de pertes de sang à cette occasion.

Le mois suivant, après des règles normales, la malade quitte Paris, part en vacances et ne s'occupe plus de son traitement abandonné depuis un mois. Cette fois, vers le quatorzième jour, au moment de l'ovulation, apparaissent de légères traces rosées.

Peu à peu les doses ont été réduites de 70 mg., à 50 mg.

Cette observation prouve bien la valeur de la testostérone dans les ménorragies des jeunes femmes. Mais, fait plus remarquable encore, sous l'influence du traitement nous assistons à une véritable fonte des tissus épaissis. La lipodystrophie cède à l'action de la testostérone et s'atténue considérablement. Ce sont d'abord les hanches, puis les cuisses, puis les genoux, qui diminuent de volume. Les chiffres en font foi : en Juin 1936, le tour de hanches est de 114 cm. ; en Janvier 1937, la même mensuration au même niveau donne 94 cm.; en Février 1939, 83 cm. Et cette fonte des tissus n'est pas due à une perte de poids, à un amaigrissement général, car de Juin 1936 à Février 1939 le poids est passé de 55 à 53 kg., soit une perte de 2 kg. en deux ans et demi.

Enfin, pendant cette longue période de traitement, nous avons été frappés par la bizarrerie des variations observées dans le volume de la petite masse kystique gauche, qui paraissait et grossissait jusqu'à atteindre le volume d'une petite noix, pour diminuer et presque disparaître, sans que nous puissions établir un lien entre les modifications de volume du kyste et le cycle ovarien.

Il y a quelques mois, désireux de savoir si le long usage de la testostérone avait entraîné quelques modifications de la muqueuse utérine, nous avons prié notre collaborateur, M. Varangot, de prélever un fragment d'endomètre suivant sa technique habituelle. L'examen histologique fait par lui n'a décelé ni traces de sclérose, ni hyperplasie; la muqueuse avait histologiquement ses caractères normaux.

Cas III. — Une observation particulièrement intéressante est celle d'une jeune fille de 17 ans qui vint nous consulter, il y a juste un an, pour des ménorragies qui avaient débuté deux ans auparavant. De 13 ans 1/2, date des premières règles, à 15 ans, la fonction menstruelle avait été d'une parfaite régularité. Tous les vingt-huit jours, les règles apparaissaient et duraient six jours. Elles étaient assez abondantes, mais ne s'accompagnaient d'aucun trouble, ni d'aucune douleur.

C'est alors que, peu à peu, sans cause apparente, les ménorragies s'installèrent. Durée et abondance des pertes s'accrurent dans le cours de ces deux années. Quand nous la vîmes, il ne se passait pas un jour du mois sans qu'elle perdît du sang. Souvent, à l'occasion d'un effort, ou même lorsqu'elle était assise, la malade constatait qu'elle perdait une certaine quantité de sang rouge, parfois quelques caillots. Le flux durait peu en général, mais pouvait cependant se prolonger pendant quelques jours. Ces pertes survenaient même la nuit pendant le repos. Tous les traitements tentés avaient échoué.

Sauf une anémie, qui n'était pas considérable, tout était normal dans l'examen de sang fait à notre demande.

Au toucher rectal, on sentait un utérus un peu augmenté de volume, qui paraissait irrégulier comme s'il avait été parsemé de petits nodules indurés. On ne percevait ni les ovaires ni les trompes.

Le traitement par le sterandryl fut commencé le jour même de sa venue à l'hôpital ; une injection de 10 mg. tous les deux jours, jusqu'au moment des règles qui vinrent à leur date normale, durèrent sept jours et, à la grande surprise de la jeune fille, s'arrêtèrent spontanément et complètement.

Pendant tout le mois suivant, la malade ne perdit plus une goutte de sang. Rien de surprenant à ce que cette jeune fille, se croyant guérie, oubliât et la thérapeutique et les médecins qui la soignaient. Après deux mois, pendant lesquels elle avait eu des règles normales, sans aucune perte sanguine, encore qu'elle n'ait plus été traitée, les flux sanguins réapparurent et la malade revint vers nous. Indocile, elle ne suivit qu'irrégulièrement son traitement et n'accepta les injections que lorsque les pertes sanguines réapparaissaient ; elle en bénéficia cependant au point de retrouver des règles régulières et moins abondantes.

Malheureusement, elle disparut et il nous fut impossible de retrouver sa trace.

*
* *

Les ménorragies de la ménopause sont plus nombreuses que celles des jeunes femmes. Nous avons eu l'occasion d'en observer et d'en traiter un plus grand nombre.

Ici, une distinction s'impose. Il est des femmes qui, à la période pré-ménopausique, voient la durée de leurs règles et l'abondance de l'écoulement sanguin augmenter considérablement. A ces périodes d'hémorragie succèdent des périodes d'aménorrhée. Inquiète, la femme va demander conseil à son médecin. Celui-ci constate l'existence d'un gros utérus dit fibromateux ou d'un fibrome de volume variable. Le médecin, considérant, à tort, le fibrome comme le responsable des hémorragies, n'hésite pas à proposer à sa malade, soit le secours de la chirurgie, soit la radiothérapie, c'est-à-dire à l'orienter vers une castration artificielle. Et cependant, il est possible d'arrêter les hémorragies sans recourir ni au bistouri, ni aux rayons.

Les hémorragies de la ménopause paraissent liées à la diminution du fonctionnement des ovaires entraînant une stimulation hypophysaire et suscitant, de ce fait, des phases d'hyperfolliculinie plus ou moins irrégulières, auxquelles répondent les hémorragies observées. L'hyperfolliculinie et surtout le déséquilibre entre les sécrétions folliculine-lutéine semblent bien être à l'origine de l'hyperplasie bénigne de l'endomètre, génératrice de l'hémorragie.

Est-il interdit de penser que cette même hyperfolliculinie est à l'origine du développement des noyaux fibromateux et que le fibrome et la sécrétion folliculinique exagérée sont tous deux sous la dépendance d'une stimuline unique d'origine hypophysaire ?

Le problème thérapeutique serait donc résolu par le freinage de la stimulation hypophysaire et c'est, selon nous, par ce mécanisme qu'agit la testostérone. Nous avons employé chez nos malades des doses de testostérone trop faibles pour qu'elles aient pu neutraliser ou compenser une hypersécrétion de la folliculine.

Nos résultats sont vraiment remarquables. Ils sont calqués sur ceux que nous avons obtenus chez des femmes ayant des règles abondantes et qui n'avaient aucun fibrome. Nous ne voulons en rapporter que deux cas démonstratifs.

Cas I. — Mme W..., 50 ans, entre à l'hôpital Ambroise-Paré en Octobre 1937, à l'occasion d'une très violente hémorragie utérine. Depuis un an les règles sont devenues plus abondantes et anormalement longues. Tous les essais thérapeutiques (extraits mammaires, corps jaune) ont échoué. La malade nous est adressée pour que nous l'opérions. En fait, l'examen révèle l'existence d'un fibrome utérin du volume d'une orange.

L'état général de la malade est très éprouvé : amaigrissement, asthénie.

Pensant que les troubles hémorragiques et généraux sont liés à la ménopause beaucoup plus qu'au fibrome, nous instituons un traitement par le sterandryl : 5 piqûres de 10 mg. par mois. Dès le premier traitement, l'amélioration est nette, les hémorragies s'arrêtent, les règles sont moins longues.

En Décembre, il n'y a plus d'hémorragie, mais les règles sont suspendues sans que la malade se plaigne de troubles ou de malaises.

En Janvier, réapparition des règles qui sont normales. Les hémorragies ont cessé. On voit s'installer des périodes d'aménorrhée suivies de reprise des règles normales grâce à un traitement de sterandryl dont la dose est réduite à 2 piqûres par mois.

Cas II. — Mme L..., 50 ans, vue en Avril 1937 pour des ménorragies durant dix jours, obligeant la malade à rester couchée. On prescrit chaque mois 60 à 70 mg. d'acétosterandryl.

Dès le premier mois, la durée des règles diminue, leur abondance redevient normale ; la malade reprend sa vie habituelle. Après quatre mois pendant lesquels elle dit n'avoir jamais été si bien réglée de toute sa vie, la malade cesse le traitement, mais ses règles redevenant plus abondantes en Novembre 1937, elle recommence à faire 4 à 5 piqûres chaque mois.

En Février 1938, pas de règles ; elles reprennent en Mars et Avril, puis cessent complètement.

Cette malade, en pleine période de ménopause, a vu ses hémorragies complètement supprimées par la testostérone.

A quoi bon multiplier les cas ! nous en avons beaucoup que nous pourrions résumer. On y verrait que le traitement appliqué a toujours été très simple, basé sur des règles toujours les mêmes ; mais nous avons varié les doses injectées à chaque série, suivant les résultats obtenus.

Enfin la disparition des hémorragies et même celle des règles n'arrête pas simultanément les troubles neuro-végétatifs qui persistent pendant un temps plus ou moins long. Ce sont les mêmes troubles qui apparaissent après la castration chi-

rurgicale ou la suppression de la fonction ovarienne après radiothérapie.

Pour ces troubles post-ménopausiques, nous donnons la préférence à une thérapeutique associant la folliculine et la testostérone. En Février 1938, nous avions indiqué nos premiers essais et depuis cette date nous avons largement étendu ce traitement pour le plus grand bien des femmes que nous avons soignées.

Nous estimons que le traitement des troubles de la ménopause ne doit pas consister en l'application d'une méthode omnibus donnée d'une façon routinière à toutes les malades. Grâce aux grands progrès réalisés en matière d'endocrinologie, grâce à la pratique des dosages faits couramment aujourd'hui, on a pu mettre en évidence dans le sexe féminin les différentes modalités de l'activité ovarienne et hypophysaire et noter les variations qu'elles subissent chez une même femme.

Les interrelations endocriniennes et neuro-endocriniennes font comprendre la multiplicité et l'intensité des troubles physiques fonctionnels et même psychiques que certaines femmes présentent à l'époque de la ménopause.

Le mécanisme en est bien connu maintenant.

Le ralentissement dans le fonctionnement de l'ovaire entraîne une diminution dans la quantité de folliculine sécrétée ; de ce fait, l'hypophyse n'est plus freinée et la sécrétion gonadotrope augmente, tendant à stimuler l'ovaire déficient.

Ce n'est pas uniquement la sécrétion gonado-stimulante de l'hypophyse, mais les autres fonctions de cette glande régulatrice de toutes les endocrines, qui peuvent être modifiées, d'où la multiplicité des troubles que présentera la malade.

A cette gonado-stimuline exagérée provenant de l'hypophyse, l'ovaire pourra finir par répondre et le plus souvent de façon exagérée, ce qui aboutira à la formation de follicules ovariens persistants qui commandent l'hypersécrétion de la folliculine, la réaction hyperplasique sur l'endomètre et les méno-métrorragies avec, finalement, arrêt de la stimulation hypophysaire.

Ainsi s'installe un état de déséquilibre complet dans lequel nous pouvons voir des périodes d'aménorrhée avec troubles d'hyperfonctionnement hypophysaire : bouffées de chaleur, hypertension, excitation psychique, puis des méno-métrorragies inquiétantes avec anémie, asthénie, vertiges, etc...

* * *

Les résultats que nous avons obtenus d'une part : par la testostérone seule dans les hémorragies de la ménopause et dans les troubles fonctionnels concomitants, d'autre part par l'association folliculine-testostérone dans les troubles post-ménopausiques, nous incitent à recommander l'usage de cette thérapeutique à qui nous devons des succès tout à fait remarquables. Mais nous le répétons à dessein : *à chaque cas clinique répond un dysfonctionnement hypophyso-ovarien particulier qu'il faut étudier et connaître pour appliquer chaque mois, au moment où il se produit, les doses qui conviennent*, car elles aussi devront varier dans le sens ou varie le fonctionnement ovarien et hypophysaire.

Ne jamais oublier que :

1° les périodes de méno-métrorragies correspondent à une hyperfonction de l'ovaire avec persistance de follicules et hyperfolliculinie conditionnant une hyperplasie de l'endomètre ;

2° les périodes d'aménorrhée entraînent l'exagération et la prédominance de l'activité hypophysaire et commandent les troubles neuro-végétatifs (bouffées de chaleur, etc...) ; à ce moment, il y a, dans le sang, un taux élevé d'hormones gonadotropes cependant que l'ovaire est en période de repos ;

3° les gonado-stimulines hypophysaires et les hormones génitales agissent réciproquement les unes sur les autres ;

4° toutes les hormones génitales freinent l'hypophyse mais ont une action différente sur l'ovaire et sur le tractus génital ;

5° grâce à l'association folliculine + testostérone on peut obtenir un freinage de l'activité hypophysaire en donnant des doses d'hormones génitales très inférieures à celles qu'il faudrait employer si on les administrait séparément.

Nous résumerons ainsi nos propositions :

Phases d'aménorrhée : pauvreté de l'organisme en folliculine et hyperfonction anté-hypophysaire; avantage à donner l'association Folliculine+Testostérone qui freine parfaitement l'hypophyse. La petite quantité de folliculine injectée ne peut qu'agir favorablement sur l'organisme de la femme qui, à cette période, est pauvre en folliculine.

Phases d'hémorragie : surcharge de l'organisme en folliculine ; utiliser la testostérone seule, à haute dose, pour arrêter l'hémorragie.

En pratique on peut observer les cas suivants :

a) Diminution progressive des règles ; pas d'hémorragies ; la ménopause tend à s'établir sans trouble ; aucun traitement.

b) Diminution plus ou moins progressive des règles ; intervalles sans règles ; pas d'hémorragies, mais troubles neuro-végétatifs, bouffées de chaleur, etc...

La stimulation hypophysaire est exagérée pendant la période d'aménorrhée; il faut la freiner pour lutter contre l'augmentation de la gonado-stimuline et il sera bon de rendre à l'organisme un peu de la folliculine qui manque.

Nous prescrivons donc d'injecter une ampoule de 5 *mg. d'acétate de testostérone* et une ampoule de Gynoestryl associés.

c) Pas de troubles neuro-végétatifs, mais augmentation de l'abondance des règles ; diminution de leur intervalle sans qu'il y ait de véritables hémorragies; cela veut dire que l'hyperfonction hypophysaire entraîne l'hyper-activité ovarienne (les taux de la folliculine et de la gonado-stimuline sont élevés). Prescrire le dixième jour, le quinzième jour et le vingtième jour après le début des règles une injection intra-musculaire de 10 *mg.* de propionate de testostérone.

d) Méno-métrorragies avec intervalles d'aménorrhée, d'alternatives plus ou moins régulières d'hémorragies et d'aménorrhée ; adapter chaque mois le traitement aux troubles prédominants.

En général, c'est à l'occasion d'une hémorragie utérine que nous serons appelés à voir notre malade. Dans ce cas, à partir du neuvième jour après le début des règles, commencer une série d'injections de propionate de testostérone qui seront arrêtées deux jours avant la date à laquelle les règles suivantes devraient apparaître ; le nombre de piqûres variera selon les malades; en général on commence par 10 *mg.* tous les deux jours (ce qui correspond à environ 80 *mg.* pour l'espace intermenstruel); le plus souvent l'hémorragie cesse après quelques jours de traitement.

Mais, le mois suivant, ou bien les règles sont normales et il n'y a pas de troubles, aucun traitement ; ou bien les règles ne reparaissent pas, et si, dans ce cas, la femme ne ressent aucun trouble, ne donner aucun traitement.

Si, au contraire, il existe des troubles neuro-sympathiques, bouffées de chaleur, etc..., faire 3 fois dans le mois (tous les dix jours) une injection d'une ampoule d'acétate de testostérone à 5 *mg.*, et d'une ampoule de Gynoestryl.

Ou bien les règles se prolongent plus de dix jours et sont hémorragiques : reprendre les injections de propionate.

Cette même conduite, variable selon les faits qui se sont produits, devra être tenue chaque mois.

Nous tenons à insister sur les très bons résultats que nous donne ce traitement combiné ; nous n'avons pas encore le recul suffisant pour pouvoir juger de ses résultats lointains, mais il semble qu'il permette aux femmes de traverser plus rapidement et plus facilement l'époque de la ménopause en leur évitant les grands déséquilibres hypophysaires et les troubles post-ménopausiques.

QUELQUES REMARQUES SUR LA DISPARITION DU DIABÈTE HYPOPHYSAIRE AU COURS DES ACCÈS FÉBRILES

Par **Albert SALMON**
(Florence)

Hermann Zondek et Kaatz, dans un récent article de *La Presse Médicale* [1], nous ont donné la description très intéressante de deux cas de diabète hypophysaire, dans lesquels la glycosurie disparut à la suite de fièvres infectieuses. Ces auteurs, en partant de l'idée que la glycosurie, dans les cas en question, relevait de l'hyperfonctionnement de la préhypophyse et de l'augmentation de ses hormones diabétogènes, en particulier de l'hormone contre-insulaire de Lucke, ont expliqué la disparition de ce symptôme en admettant que la fièvre avait inhibé la fonction de l'hypophyse et son principe diabétogène. Etant donné enfin que la fièvre aggrave d'ordinaire le diabète pancréatique, ces auteurs se demandent si la fièvre ne peut être considérée comme un moyen de discrimination entre le diabète pancréatique et certains cas de diabète hypophysaire. La question soulevée par les éminents endocrinologistes de Jérusalem est très intéressante et mérite d'être discutée, d'autant plus que sa solution se rattache intimement à la pathogénie très obscure du diabète hypophysaire.

La disparition des symptômes hypophysaires au cours des accès fébriles, comme l'admettent Zondek et Kaatz, a été observée par Gripwall et d'autres auteurs. Moi-même, dans un mémoire consacré aux rapports des glandes endocrines avec la fièvre [2], j'ai insisté sur les relations unissant ce phénomène et l'hypophyse; Boyce et Beadles ont noté souvent l'hypertrophie de cette glande à l'autopsie de sujets décédés après des fièvres infectieuses très prolongées, en particulier dans le cas de grippe. Le rapide accroissement osseux qu'on note si fréquemment chez les enfants après des affections fébriles peut être attribué en toute probabilité à l'hyperfonctionnement de l'hypophyse causé par la fièvre. Troi-

1. Hermann Zondek et Kaatz : Diabète hypophysaire. Action de la fièvre. *La Presse Médicale*, 1938, n° 100.

2. A. Salmon : Le rôle du facteur endocrino-sympathique dans le mécanisme de la fièvre. *La Presse Médicale*, 1934, n° 65.

sier et Monnerot-Dupont ont rapporté un cas très intéressant de syndrome adiposo-génital d'origine hypophysaire, qui s'améliora considérablement et d'une manière permanente à la suite de fièvres très élevées, provoquées par une injection de sérum antityphique ; ces auteurs ont attribué l'amélioration du syndrome à l'hyperfonctionnement de l'hypophyse déterminé par la fièvre. Dans mes travaux sur le diabète insipide dont l'origine est souvent hypophysaire [3], j'ai rapporté plusieurs cas de cette affection, dans lesquels la polyurie, très sensible aux extraits post-hypophysaires, disparut spontanément au cours d'accès fébriles d'origine infectieuse, pour réapparaître à la fin de ces accès ; ce qui plaide en faveur de l'idée que la fièvre augmente la production des hormones post-hypophysaires. Il est notoire que la fièvre entraîne une réaction des centres végétatifs thermo-régulateurs situés dans le corps strié, dans le bulbe, dans la moelle cervicale, en particulier dans le tuber cinereum qui, d'après les expériences d'Aronson et Sachs, d'Isenschmidt et Krehl, est considéré comme le principal centre thermo-régulateur de l'organisme. La réaction fébrile des noyaux diencéphaliques adrénalinogènes explique l'hyperadrénalinémie et les signes de cette hypersécrétion constatés chez les fébricitants, à savoir : le frisson, l'hypertension artérielle, la tachycardie, l'hyperglycémie, les phénomènes vaso-constricteurs, etc. Les connexions anatomiques et physiologiques existant entre les noyaux tubériens et la posthypophyse, leur solidarité fonctionnelle justifient aussi l'hypothèse que la réaction tubérienne fébrile s'accompagne de l'hyperactivité de la posthypophyse, de l'hypersécrétion de ses hormones vaso-constrictives et antidiurétiques. Cette hypersécrétion hypophysaire peut expliquer la diminution de la diurèse, la rétention d'eau et l'augmentation du poids notés chez les fébricitants ; ces phénomènes disparaissent à la fin de l'accès fébrile se terminant d'ordinaire par une abondante polyurie. Telle conception peut nous expliquer la disparition spontanée, au cours de la fièvre, du diabète insipide secondaire au déficit des hormones posthypophysaires. On connaît enfin les propriétés hyperthermisantes de ces hormones (Cushing, Schereschewski, Roger). Cushing, Norman, Dott, Cohn et Goldstein ont noté l'hypothermie après l'hypophysectomie ou après l'ablation de la préhypophyse (Cushing, Hirsch). Le même phénomène a été rencontré souvent dans la maladie de Simmonds, liée à des lésions très graves de l'hypophyse (Hermann, Reye) ; l'hypothermie de cette affection s'associe aux signes les plus caractéristiques de l'insuffisance hypophysaire et s'améliore par des extraits préhypophysaires (Eason, Hysloff, Wilder). L'hypothermie a été notée aussi après l'ablation de la posthypophyse ; elle est un des symptômes les plus fréquents du diabète insipide d'origine hypophysaire et disparaît par des extraits posthypophysaires (Schereschewski, Roger). Or, tous les faits que j'ai rapportés plaident en faveur de la thèse que *la fièvre augmente l'activité fonctionnelle de l'hypophyse, en particulier de son lobe postérieur et provoque de telle manière l'aggravation des phénomènes d'hyperfonctionnement hypophysaire, de même que l'atténuation ou la disparition des symptômes de déficience hypophysaire.*

Nous ne connaissons pas d'autre part de faits appuyant l'hypothèse que les accès fébriles inhibent la fonction hypophysaire. Il est notoire que des infections fébriles très graves et prolongées provoquent souvent des lésions hypophysaires, mais ces lésions, à mon avis, sont attribuables à l'infection et non à la fièvre ; on les rencontre également à la suite d'infections non fébriles comme la syphilis, etc. Les accès fébriles dans les cas relatés par Zondek et Kaatz étaient d'ailleurs liés à des infections très légères et d'une durée limitée.

La disparition des symptômes hypophysaires sous l'influence de la fièvre, comme l'affirment justement ces auteurs, peut se comparer au même phénomène constaté dans la grossesse. Rappelons pourtant que celle-ci se traduit par l'hyperfonctionnement de l'hypophyse et provoque souvent la disparition des phénomènes d'insuffisance hypophysaire, comme la polyurie insipide (Duvoir, Pollet, Cachin, Troisier, etc.). La gestation augmente d'ordinaire la glycémie chez les sujets sains et aggrave le diabète pancréatique, liée en partie à l'hypersécrétion des hormones diabétogènes préhypophysaires. Rathery et Froment, Williams et Duvic, Eschner et Vignes ont noté par contre la disparition de glycosuries d'origine hypophysaire au cours de la grossesse ; j'essayerai plus tard d'expliquer l'apparente contradiction de ces observations.

L'idée que la fièvre augmente l'activité de l'hypophyse explique parfaitement qu'elle détermine l'aggravation du diabète pancréatique, qui est considéré par la majorité des auteurs comme l'expression d'un déséquilibre fonctionnel des glandes endocrines régulatrices du métabolisme hydrocarboné, à savoir du déficit des îlots pancréatiques inhibiteurs de la glycémie et de l'augmentation des hormones hypophysaires diabétogènes comme des hormones thyréotropes, adrénalotropes activant le métabolisme glucidique ; Houssay et Biasotti ont noté chez les enfants diabétiques un développement exagéré du système osseux, une maturité sexuelle que ces auteurs ont attribués à l'hyperfonctionnement de l'hypophyse ; on sait enfin que la glycosurie des animaux dépancréatés disparaît à la suite de l'hypophysectomie (Houssay, Biasotti, Kepinov) ou après l'ablation du cortex surrénal (Viale). On conçoit donc que la fièvre entraîne l'hyperfonctionnement de l'hypophyse et l'hyperadrénalinémie, qui aggravent le diabète pancréatique. Il est aussi à présumer qu'elle augmente également la glycosurie consécutive à l'hyperactivité de la préhypophyse, en particulier dans les cas d'acromégalie et de gigantisme, qui relèvent de l'hyperfonctionnement de cette glande. On peut maintenant se demander comment peut s'expliquer la disparition de la glycosurie au cours de la fièvre dans les cas cités par Zondek et Kaatz, concernant un diabète hypophysaire attribué par ces auteurs à l'hyperfonctionnement de l'hypophyse.

Je pense que les obscurités qui enveloppent cette question diminuent considérablement si l'on rappelle les notions actuelles sur la pathogénie du diabète hypophysaire [4]. Celle-ci est éclaircie en grande partie par la donnée que le lobe antérieur de l'hypophyse est pourvu d'hormones diabétogènes, à savoir d'une hormone décrite par Houssay, augmentant la glycémie indépendamment des surrénales, d'une hormone contre-insulaire qui, d'après les recherches de Lucke, stimule la glycémie par l'intermédiaire des noyaux diencéphaliques adrénalinogènes et perd son pouvoir glycémiant après la surrénalectomie. Anselmino et Hoffmann ont décrit aussi une hormone hypophysaire glycogénolytique entraînant la décomposition du glycogène dans le foie, une hormone enfin pancréatrope hypophysaire stimulant l'activité hypoglycémiante des îlots pancréatiques. La préhypophyse sécrète enfin des hormones thyréotropes, corticotropes et adrénalotropes activant le métabolisme glucidique. On ne peut donc douter d'un diabète déterminé par l'hyperfonctionnement de l'hypophyse, indépendamment des lésions pancréatiques. Cushing, Gœtsch, Houssay, Zondek, Davidoff et Jacobson admettent un diabète acromégalique d'origine hypophysaire ; la glycosurie des acromégaliques cesse, en effet, d'ordinaire à la suite de l'ablation ou de la rœntgenthérapie de l'hypophyse. L'hyperfonctionnement de l'hypophyse peut aussi expliquer l'hyperglycémie et la glycosurie qu'on rencontre souvent dans le gigantisme, dans la maladie de Cushing, dans la grossesse.

Pourtant, à côté du diabète consécutif à l'hyperfonctionnement de l'hypophyse, on a relaté beaucoup de cas où la glycosurie se liait à un déficit de la même glande. Kraus, Pennetti, De Vecchi et Bolognesi, Lucien et Parisot, Sainton et Rol, Allen et Downtree, Wilder, Gibson et Koopmann ont rapporté des observations concernant des tumeurs hypophysaires avec destruction du tissu glandulaire, qui se traduisaient par l'hyperglycémie ou par un diabète qui, dans les cas décrits par Koopmann et Breton, s'améliora par le traitement hypophysaire. Bettoni et Orlandi, Calder, Durham, Fiessinger et Signorelli ont également signalé des cas de cachexie hypophysaire, liée d'ordinaire à de graves lésions hypophysaires, dans lesquels on a constaté une glycosurie du type hypophysaire. On a rencontré enfin des cas d'acromégalie avec diabète, où l'autopsie décela des tumeurs malignes de l'hypophyse, comme les cas rapportés par Packard, Hansermann, Launois et Roy, Uthoff. L'hypophyse était ramollie dans les cas d'acromégalie avec diabète, relatés par Marinesco et par Paulian. Di Guglielmo a rapporté un cas de gigantisme avec polyurie insipide et glycosurie, dans lequel l'autopsie montra une prolifération conjonctivale de l'hypophyse, qui remplaçait en grande partie le tissu glandulaire. Ces cas prouvent que la glycosurie d'origine hypophysaire des acromégaliques persiste parfois lorsque l'hypophyse perd son activité fonctionnelle. Pour expliquer la glycosurie consécutive au déficit hypophysaire, on l'a attribuée à la diminution des pancréato-stimulines hypophysaires. On sait pourtant que les propriétés hypoglycémiantes de ces hormones sont très faibles et sont contre-balancées par les hormones diabétogènes de la préhypophyse ; l'ablation de cette glande entraîne rarement l'involution des îlots pancréatiques et la glycosurie ; on a constaté, par contre, l'hyperfonctionnement des îlots et l'hypersensibilité à l'insuline après l'hypophysectomie (Houssay et Giusti); Kepinov et Guillaume admettent que l'hypophyse exerce une action inhibitrice sur l'appareil insulaire. Rappelons aussi que dans un cas de diabète relaté par Zondek, l'atrophie de la préhypophyse s'accompagnait de l'hypertrophie de la posthypophyse, dont les propriétés hyperglycémiantes ont été démontrées par Borchardt, Cushing, Franchini, Ott et Scott. Il est aussi à noter que les lésions hypophysaires, même se traduisant d'ordinaire par l'atrophie de la thyroïde, entraînent parfois l'hypertrophie de cette glande, qui peut bien expliquer la glycosurie. Signorelli a rapporté un cas de cachexie hypophysaire avec diabète qu'il a attribué à une faible hyperplasie de la thyroïde; l'autopsie, dans ce cas, décela l'atrophie de l'hypophyse et l'intégrité des îlots pancréatiques. Parhon a également signalé un cas de cachexie hypophysaire avec l'hyperthyroïdisme. Ces cas sont pourtant très rares. Le

3. A. Salmon : Quelques considérations sur la pathogénie du diabète insipide. *Arch. suisses de Neurolog. et Psych.*, 1933, **31** : *Revue française d'Endocrinologie*, 1935 ; *Rivista di Neurologia*, 1936, f. 4.

4. A. Salmon : Il mecanismo del diabete d'origine ipofisaria. *Endocrinologia e Patologia costituzionale*, Bologna, 1933, fasc. V.

mécanisme de la glycosurie consécutive à la déficience hypophysaire s'éclaircit, à mon avis, par les expériences de Kepinov, de Houssay et Biasotti, de Mazzocco, d'Abel et de Trendelenburg, qui, à la suite de l'ablation de l'hypophyse ou de son lobe postérieur, ont constaté l'hyperadrénalinémie. Sajous, depuis longtemps, a soutenu que la sécrétion surrénale est réglée par la posthypophyse, dont les hormones augmentent la quantité d'adrénaline de la portion surrénalo-médullaire. Un antagonisme entre les hormones posthypophysaires et l'adrénaline est admis par beaucoup d'auteurs ; les hormones de la posthypophyse neutralisent les propriétés glycosuriques de l'adrénaline. Kepinov a constaté que les propriétés vaso-constrictives et glycosuriques de l'adrénaline sont sensibilisées par les hormones posthypophysaires, comme l'activité de ces hormones est conditionnée par l'intégrité des surrénales. Zondek, Krown et Hahndel admettent également que les glandes surrénales sont subordonnées à l'hypophyse. J'ai aussi attiré l'attention sur la fréquence de l'hyperadrénalinémie dans les cas de diabète insipide consécutif aux lésions de la posthypophyse et des noyaux tubériens (Manca, Weissenbach, Broggi, Giannotti, Marinesco, Bruch, Buttu, etc.).

La polyurie insipide s'associe souvent aux signes de l'hyperadrénalinémie, à savoir l'hypertension artérielle, la glycosurie, la mydriase, la résistance particulière à l'insuline, la polyglobulie, une réaction très vive à l'adrénaline. Or, étant données les propriétés hyperglycémiantes de l'adrénaline, il est à supposer que la glycosurie observée dans les lésions destructives de l'hypophyse se rapporte dans beaucoup de cas à l'hyperadrénalinémie consécutive à ces lésions. Cette hypothèse trouve un appui très valable dans le fait qu'un des phénomènes les plus fréquents et caractéristiques du diabète hypophysaire, même dans les cas où cette affection relève des lésions destructives de l'hypophyse, est l'hypersensibilité à l'adrénaline (Bettoni) ; celle-ci s'associe souvent à l'hypersensibilité à l'insuline, car cette substance est stimulée par l'adrénaline (Zunz et La Barre), comme l'adrénaline est activée par l'insuline (Schereschewski, Moguilnitzky, C. Rizzo). Bettoni et Orlandi ont noté l'hypersensibilité à l'adrénaline et à l'insuline dans un cas de diabète secondaire à une cachexie hypophysaire ; l'autopsie, dans ce cas, décela des lésions graves hypophysaires et l'intégrité des îlots de Langerhans. Bettoni a rapporté un autre cas de diabète hypophysaire avec hypersensibilité à l'adrénaline et à l'insuline, qui s'associait à un syndrome adiposo-génital du type hypophysaire. Sainton et Rol ont également relaté un cas de diabète hypophysaire, dans lequel les signes du déficit hypophysaire, l'infantilisme, la somnolence, etc., s'accompagnaient de mydriase bilatérale et d'autres symptômes d'hyperadrénalinémie. Manca a signalé un cas de diabète insipide d'origine hypophysaire, où l'on notait la glycosurie et l'hypertension artérielle, attribuées par cet auteur à l'hypersurrénalisme ; la disparition de ces phénomènes dans le cas en question coïncida avec l'apparition des signes d'insuffisance surrénale. Rolla nous a donné enfin la description d'un cas d'infantilisme hypophysaire compliqué d'un diabète hypophysaire, qui s'accompagnait d'une hypersensibilité très vive à l'adrénaline et à l'insuline ; l'autopsie dans ce cas montra des lésions hypophysaires graves et l'intégrité pancréatique.

Il est enfin à remarquer que l'association de la glycosurie avec la symptomatologie hypophysaire s'observe en particulier dans les affections où les lésions de l'hypophyse s'associent à l'hyperfonctionnement des surrénales, notamment dans l'acromégalie et dans la maladie de Cushing. Il ressort de cet exposé que le diabète hypophysaire, soit qu'il dépende de l'hyperfonctionnement de l'hypophyse, soit qu'il relève de l'insuffisance hypophysaire, semble conditionné dans la plupart des cas par l'intégrité des surrénales, qui constituent un élément intermédiaire entre le facteur hypophysaire et la glycosurie. On sait d'ailleurs que les hormones hypophysaires perdent leur propriétés hyperglycémiantes à la suite de la surrénalectomie (La Barre, Fritz) ou de la résection du splanchnique (Ott et Scott); ces hormones entraînent souvent l'hypertrophie des surrénales (Cushing). On comprend ainsi la fréquence de l'hypoglycémie lorsque les lésions hypophysaires causent la suppression des hormones corticotropes et adrénalotropes hyperglycémiantes. Ce symptôme est presque constant dans la dernière phase de la maladie de Simmonds, où l'atrophie surrénale consécutive aux lésions hypophysaires est extrêmement fréquente [5].

Ces considérations concernant le diabète hypophysaire nous amènent à la conclusion que cette affection, en de nombreux cas, est l'expression d'un hyperfonctionnement de la préhypophyse et de l'augmentation de ses hormones diabétogènes; en d'autres cas elle relève d'un état tout à fait opposé, d'un déficit hypophysaire.

La glycosurie dans le premier cas se rencontre chez les acromégaliques, dans la grossesse, dans la maladie de Cushing, s'améliore souvent par l'irradiation de l'hypophyse, s'aggrave par les extraits hypophysaires, par la fièvre, etc.; dans le second cas, la glycosurie s'associe à un syndrome d'hypopituitarisme, à l'infantilisme, au nanisme, au syndrome adiposo-génital ; s'atténue par les extraits hypophysaires, s'aggrave par l'irradiation de l'hypophyse. Ces deux formes de diabète hypophysaire se rapprochent pourtant entre elles, car toutes les deux, dans la plupart des cas, déterminent la glycosurie par l'intermédiaire des surrénales et semblent conditionnées par l'intégrité de ces glandes.

Je suis d'avis que ces notions sur la pathogénie du diabète hypophysaire nous permettent d'envisager avec plus de clarté la disparition de ce diabète au cours des accès fébriles. Si l'on admet, en effet, que la fièvre a la propriété d'activer la fonction hypophysaire, on concevra qu'une glycosurie liée au déficit de cette fonction disparaisse au cours des accès fébriles, comme au cours de la grossesse, qui activent la sécrétion hypophysaire. La question se pose maintenant de savoir si les deux observations cliniques rapportées par Zondek et Kaatz, dans lesquelles on constatait la disparition fébrile de la glycosurie, concernaient un diabète secondaire à l'hyperfonctionnement de l'hypophyse ou au contraire un diabète lié à l'hypofonctionnement de l'hypophyse. Ces auteurs invoquent, dans leurs cas, l'hyperfonctionnement de l'hypophyse. Il est pourtant à noter que ce diagnostic ne s'accorde pas avec la symptomatologie des cas en question. Le premier cas, en effet, concernait un sujet atteint d'une obésité du type hypophysaire, associée à une dépression psychique que Zondek a observée souvent dans les cas d'hypopituitarisme ; la symptomatologie de ce cas plaide donc en faveur d'une insuffisance hypophysaire.

Dans le second cas, il s'agissait d'une tumeur hypophysaire se traduisant par les signes les plus évidents d'un déficit hypophysaire, à savoir le nanisme, l'acromicrie, des phénomènes d'hypothyroïdisme attribués à la diminution des hormones thyréotropes hypophysaires, un infantilisme physique et psychique. Zondek et Kaatz admettent pourtant que ces symptômes d'insuffisance hypophysaire s'associaient à des signes d'hyperfonctionnement de l'hypophyse, à savoir l'exagération des dimensions des organes génitaux, la décalcification en certaines régions, due à l'hyperproduction des hormones parathyréotropes, le diabète enfin latent que ces auteurs attribuent à l'augmentation des hormones diabétogènes hypophysaires. Or, si l'on réfléchit que le virilisme très modéré de ce malade et l'hyper-parathyroïdisme ne sont pas des signes pathognomoniques de l'hyperfonctionnement hypophysaire et se rencontrent aussi dans les syndromes d'hypersurrénalisme, etc., si l'on considère ensuite que la glycosurie peut relever aussi d'un déficit hypophysaire, on peut affirmer que, même dans ce cas, presque tous les symptômes ou au moins les principaux plaidaient pour l'hypofonctionnement de l'hypophyse et non pour son hyperfonctionnement.

Notons aussi que ce dernier cas présente une affinité étroite avec le cas susmentionné de Rolla, dans lequel le diabète hypophysaire s'associait à l'infantilisme, à la cachexie et se rapportait à des lésions destructives de l'hypophyse et à l'intégrité pancréatique, vérifiées à l'autopsie. Si l'on supposait, par contre, que la glycosurie dans le second cas de Zondek se lie à l'hyperfonctionnement hypophysaire, nous expliquerions bien difficilement sa coexistence avec les nombreux signes de déficience de la même glande, constatés chez le malade ; la dissociation de la fonction hypophysaire n'est certes pas fréquente. Les difficultés augmenteraient enfin si l'on veut expliquer la disparition de la glycosurie pendant les accès fébriles. Zondek et Kaatz, en effet, pour se rendre compte de ce phénomène, ont avancé l'hypothèse que l'hypophyse inhibe la fonction hypophysaire, tandis que tous les faits susmentionnés parlent pour une conclusion opposée. Je pense, pour ces considérations, que la glycosurie constatée dans les cas en question peut mieux s'expliquer si on l'envisage comme un phénomène d'hypopituitarisme plutôt que comme un signe d'hyperpituitarisme. Je crois donc que la disparition de ce phénomène dans la fièvre plaide en faveur non seulement de son origine hypophysaire, comme l'admettent Zondek et Kaatz, mais aussi d'un déficit de la fonction hypophysaire qui s'atténue d'ordinaire pendant la fièvre, la grossesse ou après l'administration d'extraits hypophysaires, activant tous la fonction hypophysaire. Si l'on réfléchit ensuite que toute réaction de l'hypophyse ou d'autre glande endocrine demande une certaine vitalité des cellules glandulaires pour répondre aux stimuli excitants, on peut ajouter que la disparition de la glycosurie dans la fièvre constitue un signe pronostique de quelque valeur, puisqu'elle nous montre que la vitalité des cellules hypophysaires n'est pas entièrement éteinte. On a déjà vu que la glycosurie secondaire aux lésions hypophysaires manque d'ordinaire chez les malades, où la destruction de la glande est complète, comme dans la phase dernière de la maladie de Simmonds, car les lésions

5. Même en admettant la valeur des surrénales dans la pathogénie du diabète hypophysaire, on ne doit pas sous-évaluer l'importance de la thyroïde dans la même affection. La préhypophyse est riche en hormones thyréotropes hyperglycémiantes. Il y a de nombreux cas de diabète acromégalique, liés à l'hyperplasie de la thyroïde secondaire à l'hyperfonctionnement hypophysaire. Lämmli a rapporté récemment un cas de cette affection où la glycosurie rebelle à l'hypophysectomie disparut après la thyroïdectomie. On a d'abord signalé un cas de cachexie hypophysaire avec glycosurie liée à l'hyperplasie de la thyroïde. Je crois que l'élément thyroïdien peut élucider le mécanisme de certaines glycosuries d'origine hypophysaire, qui ne sont pas expliquées par l'augmentation des hormones diabétogènes hypophysaires et des hormones surrénales.

très graves de l'hypophyse provoquent généralement l'atrophie des surrénales, de la thyroïde et par conséquent l'hypoglycémie secondaire à ces lésions.

En résumé, je suis d'avis que les cas très intéressants de diabète hypophysaire relatés par Zondek et Kaatz, dans lesquels la glycosurie s'associait à un syndrome d'hypopituitarisme, se rapprochent étroitement des nombreux cas susmentionnés de diabète lié à la déficience hypophysaire. Si l'on considère ensuite que, d'après les faits que nous avons signalés, la fièvre active la fonction de l'hypophyse, on expliquerait aisément dans les cas en question la disparition de la glycosurie à la suite des accès fébriles. Je pense ainsi que ce phénomène plaide en faveur d'un déficit hypophysaire et constitue un signe de discrimination entre ce diabète hypophysaire et les glycosuries liées à l'hyperfonctionnement de la préhypophyse, parmi lesquelles on doit classer le diabète pancréatique, alimenté en partie par les hormones préhypophysaires diabétogènes, le diabète acromégalique, les glycosuries de la grossesse et de la maladie de Cushing. Telles sont les réflexions qui découlent de la lecture des intéressantes observations cliniques signalées par nos éminents confrères.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Guy Chabanier. ***Etude critique sur la valeur antialgique des injections intradermiques de l'association histamine-histidine*** (*Le François*, édit.), Paris, 1939. — L'histamine possède un pouvoir antialgique: son action sur la douleur semble liée à une action révulsive. Cette action révulsive antialgique permet d'obtenir localement sur les douleurs articulaires et musculaires des sédations remarquables, sans doute par un mécanisme comparable à celui des divers procédés physiothérapiques et des liniments révulsifs qui agissent par la chaleur. En ce qui concerne l'action de l'histamine sur les douleurs viscérales, il est probable que l'analgésie cutanée exerce, par réflexe, une action sédative sur la douleur profonde.

L'association de l'histidine à l'histamine a paru renforcer le pouvoir antialgique de l'histamine dans les divers syndromes douloureux où C. l'a employée.

Ce renforcement du pouvoir antialgique de l'histamine par l'histidine s'expliquerait de la manière suivante: il est probable que l'histidine agirait par son action sur le plexus nerveux sur la douleur profonde, et que l'histamine, par son action antialgique révulsive, agirait sur la douleur projetée. L'histidine agit peut-être d'une autre manière: par sa transformation en histamine.

A la fin de ce travail, C. expose les nombreuses applications pratiques de cette méthode simple et inoffensive.

J. Couturat.

THÈSE DE LILLE

Georges Carlier. ***Etude anatomo-clinique et thérapeutique des épithéliomas des maxillaires*** (*Imprimerie Taffin-Lefort*), Lille, 1938. — Cette thèse constitue une sérieuse revue générale de la question des épithéliomas des maxillaires. Elle contient leur étude biologique, clinique et thérapeutique. Elle comporte la statistique suivante, faite au service de chirurgie de l'hôpital Saint-Sauveur et au centre anticancéreux de la région du Nord: 167 cancers de la langue, 137 des lèvres (dont 118 pour la lèvre inférieure), 89 des maxillaires, 62 de la région amygdalienne, 54 de la face interne de la joue, 30 du plancher de la bouche, 29 du voile de palais, 25 des gencives et des sillons gingivo-labiaux.

Pour les cancers des maxillaires, 75 appartenaient au maxillaire supérieur (36 à siège sinusal, 12 palatins, 7 gingivaux), 14 à la mandibule dont 4 à point de départ gingival. C. note pour 89 épithéliomas 3 sarcomes. Il retranscrit 56 observations qui lui ont paru les plus intéressantes par leur aspect clinique. Une bibliographie très complète termine cette thèse.

C. Ruppe.

THÈSE DE LYON

Jacques Bérard. ***La tuberculose hématogène et les miliaires ; évolution, séquelles et récidives*** (*Imprimerie Rey*), Lyon, 1938. — Les voies de diffusion du bacille tuberculeux à travers le poumon nous sont encore mal connues; tandis qu'en France on considère la voie lymphatique comme prépondérante et qu'elle apparaît même comme constituant un réservoir de virus, la plupart des phtisiologues allemands estiment que les deux grandes voies de dissémination sont la voie aérienne et la voie sanguine; ils n'attachent qu'une importance minime à la voie lymphatique et, dans leur classification des tuberculoses miliaires, ils élargissent le domaine des lésions consécutives à la fixation de bacilles charriés par le torrent sanguin.

B., dans ce travail, s'efforce de démontrer, d'accord avec l'Ecole allemande, dont il n'accepte pas cependant tous les concepts, que la voie sanguine, dans l'apport du bacille dans le poumon, mérite une plus large part que celle qui lui était jadis accordée et que la connaissance précise de la présence du bacille de Koch dans le sang des tuberculeux pourrait faire considérer la phtisie comme une bacillémie chronique à rechutes, ces rechutes correspondant à des réinfections endogènes ou exogènes.

La possibilité de l'existence d'une alvéolite d'origine hématogène entraîne l'élargissement du cadre des miliaires; si quelques-unes, surtout parmi les formes localisées, peuvent reconnaître une origine bronchique ou lymphatique, la plupart seraient hématogènes.

L'étude clinique de ces miliaires est loin d'être limitée à la granulie, qu'il s'agisse de miliaire aiguë disséminée ou de miliaire à prédominance pleuro-pulmonaire aiguë ou subaiguë. B. y intègre certaines formes de phtisie galopante, la granulie froide, la miliaire migratrice, la miliaire discrète et enfin, en plus de ces formes isolées, des processus miliaires associés à d'autres lésions pulmonaires.

Il y comprend, en outre, les séquelles pulmonaires caractérisées par les images granulaires, fibreuses ou calcifiées des foyers de Simon, des scléroses diffuses consécutives aux miliaires et, enfin, des infiltrats de différents types qui évoluent comme ceux d'origine ancienne ou lymphatique et peuvent s'excaver ou disparaître sans laisser de traces.

G. Poix.

THÈSES DE MARSEILLE

Jean Gallian. ***Contribution à l'étude des paralysies faciales périphériques*** (*Imp. Roman-Bertaigne*, Aubagne [B.-d.-R.], Marseille, 1938. — Si l'étude clinique de la paralysie faciale périphérique est bien connue, son étiologie reste souvent obscure. G. s'efforce de la préciser dans un important travail où il groupe de nombreuses observations recueillies à la clinique oto-rhino-laryngologique et à la clinique neurologique de la Faculté de Marseille. Un certain nombre de ces paralysies sont de cause indiscutée, ce sont les paralysies otitiques, traumatiques et zostériennes. Leur pathogénie prête à quelque discussion, surtout en ce qui concerne les paralysies otitiques: celles qui surviennent au cours des otites chroniques relèvent de la compression uniquement; mais dans la plupart des otites latentes ou catarrhales, on doit envisager une atteinte du facial par un virus neurotrope. On peut observer aussi des paralysies faciales syphilitiques, bucco-dentaires ou comme accident de l'hypertension.

Mais le véritable problème étiologique se pose pour les paralysies qu'on a qualifiées de *a frigore* et qui relèvent en réalité de causes multiples: elles traduisent parfois une oto-mastoïdite latente, mais souvent sont dues à un virus neurotrope : virus zonateux, poliomyélitique, encéphalitique ou encore virus indéterminé. G. donne une bonne étude de ces faits qu'il appuie sur de très intéressantes observations.

Le traitement de ces paralysies peut être étiologique; l'électrothérapie donne des résultats intéressants à condition d'être bien conduite. Mais G. s'attache surtout au traitement palliatif, chirurgical et prothétique, encore à l'étude, qui permet d'espérer une amélioration du pronostic de cette infirmité.

Jean Olmer.

P. Granjon (Marseille). ***Les éléments du creux sus-claviculaire (Etude d'anatomie médico-chirurgicale)*** [*Impr. du « Petit Marseillais »*, édit.], Marseille, 1938. — Cette étude s'appuie sur 180 dissections.

Dans une première partie, G. étudie la topographie osseuse de l'artère sous-clavière par rapport à la 1re côte et à la clavicule; il insiste sur la variabilité des rapports selon les mouvements imprimés au membre supérieur ainsi que sur l'importance de la « courbure protectrice » de la clavicule.

La seconde partie envisage la topographie viscérale du creux sus-claviculaire. Ce sont surtout les rapports de l'artère sous-clavière, du dôme pleural et du sympathique cervical qui sont exposés en détail. Le dôme remonte toujours assez haut en arrière de l'artère (26 mm. dans les cas extrêmes), si bien que cette projection de l'artère sur la face antérieure du dôme donne une ombre parfois visible sur les clichés radiographiques et qui peut être considérée à tort comme une image de pachypleurite apicale.

Le *ganglion cervical inférieur* de la chaîne sympathique est toujours situé en arrière de l'artère vertébrale. G., qui en fait une étude anatomique détaillée, précise quelques points de topographie nerveuse utiles aux chirurgiens et aux physiologistes.

Quant aux recherches concernant *l'artère sous-clavière* elles ont été poussées dans l'extrême détail par la dissection et par la radiographie cadavérique. Ainsi peut-on mettre en évidence l'extraordinaire richesse des voies de suppléances que G. distingue en « voies au long cours » et en « voies de cabotage ». Ces suppléances permettent d'affirmer l'innocuité des ligatures simples de l'artère sous-clavière quel que soit le niveau où le fil est placé. Mais la résection tronculaire étendue et surtout la résection totale entraînent des défauts de remplissage des artères du membre supérieur, défauts surtout remarquables au niveau de la main. Chez le vivant, remarque G., il faut être moins catégorique à cause des suppléances possibles par les artères musculaires capables d'étonnants rétablissements par suppléance circulatoire artérielle.

Une *vue chirurgicale d'ensemble* termine cette thèse où G. met en évidence l'aspect variable de cette région alternativement considérée comme une « région cervico-thoracique », comme un « puits » ou comme un « hile vasculo-nerveux du membre supérieur ».

Marcel Arnaud.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Sérothérapie de l'envenimement dû au venin de Scorpion

La piqûre des scorpions n'est pas réputée dangereuse en France. Il n'en est pas de même en Afrique du Nord. Dans certaines oasis de la bordure septentrionale du Sahara, il ne se passe pas d'année sans que plusieurs personnes, surtout des enfants et des vieillards, soient tuées par des scorpions.

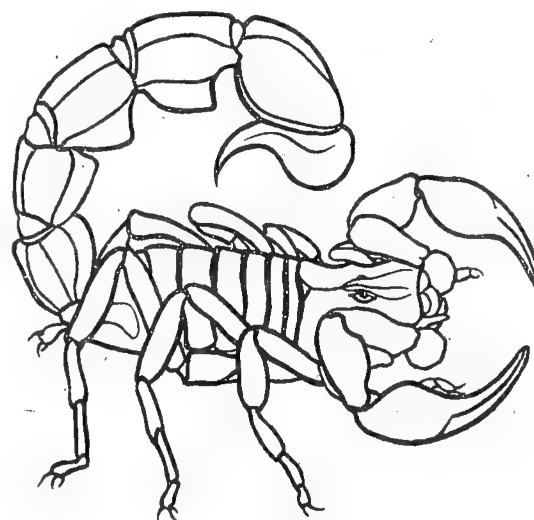
Le scorpion auquel sont dus la très grande majorité des accidents mortels appartient à l'espèce *Prionurus australis* Linné, dont l'aire de répartition géographique s'étend de la Moulouïa (frontière algéro - marocaine) jusqu'en Egypte.

Les autres espèces de scorpions dont la piqûre peut entraîner aussi la mort sont : *Prionurus liouvillei* Plry, qui existe surtout au Maroc ; *Buthus occitanus* Amx qui ne tue qu'exceptionnellement. Un autre scorpion, très abondant partout en Algérie, est beaucoup moins dangereux et ne tue pas, d'après les renseignements recueillis jusqu'à ce jour : *Heterometrus maurus* L.

Les principaux caractères distinctifs de ces quatre espèces de scorpions, qui sont les plus répandues en Afrique du Nord, peuvent être résumés ainsi qu'il suit :

de *Pr. australis* est également actif contre le venin des autres scorpions nord-africains. De 1936 à 1938 ont été délivrés 33 litres de sérum antiscorpionique à des médecins d'Algérie, de Tunisie et du Maroc, ainsi qu'en Syrie, en Palestine, en Irak, en Iran et au Cambodge.

Sur les 247 observations d'essais de traitement par le sérum qui nous ont été envoyées, 60 sont particulièrement significatives parce qu'elles alarmants, *quoad vitam*, au moment de l'intervention sérothérapique.



Prionurus australis L.
Scorpion à qui sont dus le plus grand nombre d'accidents mortels en Afrique du Nord.

	COULEUR	TAILLE	PINCES	QUEUE
Prionurus australis L.	Jaune-brun.	Grande taille	Grosses.	Grosse queue.
Prionurus liouvillei Plry.	Noir.	Moyenne taille.	Très effilées.	Queue mince.
Buthus occitanus Amx.	Jaune.	Petite taille.	Effilées.	Queue mince.
Heterometrus maurus L.	Jaune ou brun.	Petite taille.	Très larges et très trapues.	Queue très mince.

Même dans les cas mortels, les symptômes de l'envenimement ne suivent pas toujours immédiatement la piqûre ; on note, dans plusieurs observations, que les symptômes n'ont apparu que deux heures environ après la piqûre. Ils deviennent tout de suite graves : c'est d'abord une vive douleur au point piqué, avec irradiation dans les membres correspondants ; vomissements souvent bilieux ; état vertigineux ; sueurs abondantes avec sensation de froid intense ; pouls rapide et filant ; respiration précipitée, dyspnée ; pâleur de la face, suivie de cyanose ; céphalée intense ; parfois des mouvements spasmodiques des membres ; on nous a signalé de la fièvre pouvant atteindre 41°6 ; urines rares et albumineuses ; enfin un état comateux précède la mort qui survient de deux à vingt-quatre heures après la piqûre.

La préparation d'un sérum contre le venin de scorpion a été commencée à l'Institut Pasteur d'Algérie en 1935. Des chevaux ont été immunisés par des injections à doses croissantes de venin extrait des scorpions nord-africains. On a constaté que le sérum préparé contre le venin concernent des cas considérés par le médecin comme désespérés, ou bien présentant les mêmes symptômes sévères que des sujets qui ont succombé à l'envenimement. Sur ces 60 malades, 49 furent sauvés par le sérum. Les symptômes se sont amendés après un temps variant de quelques minutes à quelques heures, et la guérison définitive a été acquise dans les vingt-quatre heures. Ont été guéris ainsi : 26 enfants sur 36; 22 adultes sur 23 ; 1 vieillard. Parmi les 11 morts, qui concernent 10 enfants et 1 vieillard, 8 paraissent dues soit à l'époque tardive à laquelle les malades ont reçu l'injection de sérum (trois heures, six heures, neuf heures), soit à l'insuffisance des doses.

Il ressort des observations reçues jusqu'à présent que la dose à injecter est de 10 à 50 cm^3. Les sujets les plus sensibles sont les enfants et les vieillards. Les médecins qui ont expérimenté le sérum conseillent d'injecter des doses relativement plus fortes aux enfants qu'aux adultes.

Les autres observations médicales qui nous ont été communiquées ont trait à des sujets dont les accidents d'envenimement n'étaient pas alarmants, *quoad vitam*, au moment de l'intervention sérothérapique.

Parmi elles, un premier groupe concerne 7 enfants et 1 vieillard traités par le sérum moins de deux heures après la piqûre par *Pr. australis*, avant que les symptômes ne fussent devenus très inquiétants. Mais l'âge des sujets et l'espèce du scorpion piqueur faisaient craindre un danger mortel. Ces 8 observations enregistrent 8 guérisons.

Dans un deuxième groupe d'observations, les symptômes de l'envenimement sont nets mais ne semblent pas encore très graves : douleur, sueurs, vomissements, refroidissement. Ces 179 cas, traités par le sérum, donnent 179 guérisons.

En résumé, si l'on ne considère que les 60 malades dont l'état était très alarmant, le sérum en a sauvé 49, soit 81 pour 100, cette proportion de guéris dans l'espèce humaine est à peu près la même que celle que l'on note au laboratoire chez les souris traitées expérimentalement par le sérum. Des souris blanches, injectées de doses de venin sûrement mortelles, en moins de deux heures, pour les témoins, sont sauvées dans la proportion de 75 à 95 pour 100.

ETIENNE SERGENT.

(*Institut Pasteur d'Algérie.*)

BIBLIOGRAPHIE

Et. SERGENT : Action de l'injection sous-cutanée d'eau contre des doses mortelles de venin de serpents. *C. R. Acad. Sciences*, 25 Février 1935, **200**, 789 ; Etude du venin des scorpions d'Algérie (Doses minima mortelles pour les animaux de laboratoire). *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, Mars 1935, **13**, 39-41 ; Le sérum d'animaux naturellement réfractaires au venin de scorpion a-t-il une action contre le venin de scorpion injecté aux animaux de laboratoire ? *Arch. Institut Pasteur d'Algérie*, Mars 1935, **13**, 42-46 ; De l'emploi possible des injections sous-cutanées d'eau physiologique contre l'envenimement par morsure de vipère ou piqûre de scorpion. *Bull. Acad. Méd.*, 19 Mars 1935, **113**, n° 11, 363 ; Obtention d'un sérum actif contre le venin de scorpion. *C. R. Acad. Sciences*, 16 Mars 1936, **202**, 989 ; Piqûres de scorpion en Algérie (1934). *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, Mars 1936, **14**, 53-61 ; Cancer des souris et venin de scorpion. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, Juin 1936, **14**, 148 ; Action thérapeutique de l'injection sous-cutanée d'eau contre les accidents dus aux venins. *Ann. Inst. Pasteur*, Août 1936, **57**, 127 ; Préparation d'un sérum contre le venin de scorpion. *Ann. Inst. Pasteur*, Septembre 1936, **57**, 240 ; Essai du pouvoir hémostatique du venin de vipère à cornes (*Cerastes cornutus* L.) et de scorpion (*Prionurus australis* L.). *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, Mars 1937, **15**, 20-21 ; Sérum antiscorpionique (Note préliminaire). *Bull. Acad. Méd.*, 1er Mars 1938, **119**, n° 9, 254 ; Venin de scorpion et sérum antiscorpionique. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, Septembre 1938, **16**, 257-278 ; Iconographie des scorpions de l'Afrique du Nord. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, Décembre 1938, **16**, 513-522, 5 planches en couleurs.

Et. SERGENT et A. SERGENT : Pouvoir immunisant du venin d'abeille contre le venin de scorpion. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, Décembre 1933, **11**, 588-597 ; Venin d'abeille et venin de scorpion. *Bull. Soc. Path. Exot.*, Décembre 1933, **26**, n° 10.

Traitement des crevasses du mamelon par la folliculine en applications locales

L'emploi de la folliculine en applications locales est de plus en plus préconisé. Récemment, MacBryde a montré l'action efficace des pommades contenant de l'hormone œstrogène pour le développement de la glande mammaire. Walther Bauer vient de conseiller d'utiliser la folliculine dans le traitement des crevasses du mamelon chez les accouchées. Il indique, dans un article de la *Münchener medizinische Wochenschrift* du 21 Avril 1939, une méthode qui consiste simplement à appliquer sur le mamelon et l'aréole une pommade contenant 1.000 à 2.000 unités de folliculine pour 10 *g*. 30 accouchées présentant des crevasses du mamelon furent traitées de cette manière : 28 d'entre elles guérirent très rapidement et 2 seulement se montrèrent rebelles au traitement. De plus, l'auteur considère que la qualité de la cicatrisation obtenue par ce traitement est très supérieure à celle obtenue par les autres procédés, en sorte que le danger des récidives diminue considérablement.

L'action thérapeutique s'est montrée sensiblement analogue, que la pommade contienne 1.000 ou 2.000 unités de folliculine. Les doses employées sont beaucoup trop faibles pour qu'elles puissent avoir une influence fâcheuse sur la lactation.

Pour établir le contrôle de cette méthode thérapeutique, Bauer a traité 30 autres malades analogues par une pommade dont l'excipient était identique mais qui ne contenait pas de folliculine. Les résultats se sont montrés infiniment moins bons.

La pommade peut être employée également à titre prophylactique chez les femmes qui, au cours d'un accouchement antérieur, ont présenté des crevasses. L'auteur n'en a jamais vu survenir lorsque cette thérapeutique préventive a été mise en œuvre.

Bauer vante beaucoup cette méthode simple et d'une innocuité parfaite, dont le succès est dû, selon lui, à l'action hyperhémiante de la folliculine.

A. Ravina.

Le traitement des douleurs gastro-intestinales par les injections intra-dermiques [1]

Sous ce titre, M. P. Oury et son interne, F. Peraly, ont publié récemment, dans le *Concours Médical*, un article très intéressant, où ils recommandent, dans de nombreux cas de pathologie gastro-intestinale, un mode de traitement par les injections intradermiques, qui a surtout fait ses preuves dans les algies nerveuses et rhumatismales.

Nous plaçant au point de vue purement pratique, nous signalerons brièvement les points essentiels de ce travail.

Diverses substances peuvent être employées dans le procédé des injections intra-dermiques : l'eau distillée qui est assez douloureuse et pas toujours suffisamment active ; l'histamine qui a donné à Weissenbach et à Françon d'excellents résultats dans les rhumatismes chroniques, mais qui risquerait d'agir moins bien dans les douleurs profondes ; l'histidine, soit seule, soit associée à l'histamine ; le bromhydrate double d'atropine et d'histidine. A ces divers médicaments que les auteurs ont essayés, ils préfèrent la cocaïne, la novocaïne et leurs succédanés.

Un mot seulement sur le *mode d'action* de ces substances. Comme l'a bien montré Lemaire, dans son intéressante monographie, « les sources de la sensibilité splanchnique consciente résident principalement, non pas dans les viscères eux-mêmes, mais dans le système des connexions viscéro-ligamentaires et dans les séreuses pariétales ». Cette voie indirecte est coupée par les injections locales de la novocaïne. « *La notion d'une voie viscéro-cutanée est donc la base logique du traitement de la douleur par les injections intra-dermiques.* »

La technique de ces injections est connue de tous. On prend une seringue de 1 *cm*³, divisée au 1/20ᵉ, très étanche, et dont le piston doit jouer très facilement dans le corps de la seringue. On remplit la seringue avec la solution choisie, soit, le plus souvent, une solution de cocaïne à 1/100ᵉ. On adapte à la seringue une aiguille courte (1 *cm.* de long) et très fine (4/10ᵉˢ de *mm.* de diamètre). On enfonce la pointe de l'aiguille sous l'épiderme, le biseau en l'air, et on fait pénétrer I ou II gouttes de la solution, de façon à réaliser une petite moucheture. On recommence la même petite opération 7 ou 8 fois en des points différents, mais en se tenant toujours dans les limites de la zone douloureuse.

Les *indications* de ce mode de traitement sont quelquefois assez délicates à préciser. D'une façon générale, les injections intra-dermiques n'agissent que sur les douleurs limitées, punctiformes et nettement localisées. Elles sont sans effet sur les pesanteurs gastriques, sur les endolorissements diffus, sur les douleurs mal limitées et indécises.

Quatre indications majeures sont à retenir :

1° Les cicatrices douloureuses abdominales. — Elles constituent l'indication la plus typique des injections antalgiques. Assez souvent, à la suite d'une appendicectomie, d'une gastrectomie, d'une gastro-entérostomie, ou d'une intervention portant sur la vésicule biliaire, les malades continuent à souffrir dans la région de leur cicatrice. Il faut d'abord s'assurer que les douleurs ne sont pas dues à des complications locales survivant ou succédant à l'intervention. Pour les opérés de l'estomac, il faut, par la radiographie, éliminer un ulcus peptique et les diverses affections qui peuvent naître sur une bouche de gastro-entérostomie défectueuse. Après une opération d'appendicite, on pensera à la possibilité d'une colite droite qui accompagnait l'appendicite et qui lui a survécu.

Les douleurs des cicatrices abdominales sont probablement dues à la section de quelques filets nerveux superficiels. Tantôt la douleur est strictement limitée à la ligne cicatricielle : le diagnostic est alors aisé. D'autres fois, au contraire, elle siège à quelque distance du tracé cicatriciel et les réponses du malade manquent de précision. Il faut alors soulever la peau, pincer légèrement la cicatrice, mouvoir les plans superficiels sur les plans profonds pour rapporter la douleur à sa véritable origine.

2° Les douleurs épigastriques de la ligne médiane. — On distingue quatre sortes de douleurs gastriques : la brûlure, la pesanteur, le tiraillement et la crampe. D'après les auteurs, les brûlures et les pesanteurs gastriques ne sont pas justiciables des injections intradermiques antalgiques. Celles-ci reconnaissent deux indications majeures : les tiraillements et surtout les crampes. Les crampes gastriques sont généralement amendées par les injections ; soit qu'elles siègent à la partie supérieure du creux épigastrique, s'accompagnant d'irradiations thoraciques angoissantes ; soit, plus souvent, qu'elles se montrent moins violentes, survenant après le repas et siégeant strictement sur la ligne médiane épigastrique.

La douleur des ulcéreux peut être atténuée ou même supprimée par les injections, mais celles-ci n'ont aucune influence sur l'évolution de la maladie.

Dans les douleurs de la solarite abdominale (Jacquet) les résultats sont souvent remarquables.

3° Les douleurs des spasmes coliques gauches. — Les auteurs conseillent les injections dans les cas de colite gauche légère, avec une douleur bien limitée de la fosse iliaque gauche et la perception d'un côlon spasmé et roulant sous le doigt. Les résultats sont moins favorables dans les cas de colite droite, où les douleurs du bas-fond cæcal diffusent généralement dans toute la fosse iliaque droite. On peut toutefois les essayer.

4° Les douleurs des syndromes vésiculaires. — Cette indication est de beaucoup la plus connue et de nombreux praticiens font des injections intra-dermiques de cocaïne pour renforcer ou même remplacer les opiacés dans les crises douloureuses de la vésicule biliaire.

On s'abstiendra naturellement dans les crises aiguës fébriles, mais on pourra employer ce traitement aussi bien dans les grands paroxysmes douloureux de la colique hépatique ou vésiculaire que dans les douleurs lancinantes et persistantes de la cholécystite chronique, lithiasique ou non lithiasique.

A. Vignalou.

1. Le traitement des douleurs gastro-intestinales par les injections intra-dermiques, par MM. Pierre Oury, médecin-chef, et Etienne Peraly, interne de l'Asile national de Saint-Maurice. *Le Concours médical*, 19 Mars 1939.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La conscience du Médecin

RÉFLEXIONS SUR DEUX ARTICLES RÉCENTS[1]

Le hasard des lectures m'a mis sous les yeux successivement deux exposés bien différents mais dans lesquels on est heureux de trouver une idée sur laquelle on ne saurait trop revenir : l'importance de la conscience médicale.

Reflet d'une vie tendue vers un idéal élevé de chirurgie, la leçon du professeur Vincent devrait être lue avec soin et méditée par tous les jeunes gens qui brûlent de se lancer dans la carrière chirurgicale pour y trouver honneurs et profits.

Vincent montre que, dans le monde actuel, les médecins et les chirurgiens sont des êtres privilégiés. Au siècle de la machine, du travail à la chaîne, on poursuit, à la vitesse de l'avion, un bonheur matériel chimérique ; mais les capitaines d'industrie ne peuvent réaliser leurs conceptions qu'au prix de l'esclavage de millions d'êtres ; les ouvriers, mués en machines inférieures, n'ont plus les satisfactions manuelles et intellectuelles de l'artisan d'autrefois ; quoique grassement payés, ils restent dans une cruelle indigence de l'esprit et du cœur.

Presque seuls dans le monde, avec les artistes, les savants et les vrais paysans, les médecins et les chirurgiens ont encore le bonheur de réaliser de leurs mains leurs propres conceptions.

Oui, le chirurgien est un privilégié ; mais ce privilège il doit le mériter. Vincent trace, surtout d'après Cushing, la silhouette du neuro-chirurgien : le neuro-chirurgien ne peut réussir que s'il consacre tout son temps à la neuro-chirurgie ; à la fois médecin et chirurgien, il passe la journée à l'hôpital ; après l'intervention du matin et un déjeuner sommaire, l'après-midi, il fait ses pansements, car il sait qu'en faisant ses pansements soi-même, on ne surveille pas seulement la cicatrice des plaies, on surveille aussi le malade, on analyse les expressions du visage, on contrôle les suites opératoires. Le neuro-chirurgien doit être entraîné physiquement comme un champion olympique, il doit avoir renoncé à tout, ou presque tout, comme un trappiste. Il faut qu'aucune difficulté opératoire ne le rebute ; il ne faut pas qu'il ait hâte de terminer une opération parce qu'il n'en peut plus, qu'il est à bout de résistance physique ou mentale ; or, les opérations de neuro-chirurgie sont longues (parfois six, huit heures de station debout et de tension d'esprit).

Au point de vue diagnostic, l'effort n'est pas moins dur, il faut étudier les malades complètement au point de vue clinique et radiologique, faire et interpréter les ventriculographies, pratiquer les études ophtalmologiques et labyrinthiques, étudier les pièces enlevées, etc., etc. Le neuro-chirurgien doit être un chef qui inculque à ses collaborateurs, à ses laborantines, à ses infirmières, ses qualités d'observateur, sa ténacité, son obstination passionnée ; c'est un chef qui voit tout par lui-même.

La neuro-chirurgie ne peut réussir qu'avec une dure discipline appliquée à soi-même et à tout l'entourage, avec une unité absolue de commandement. Ce n'est qu'au prix de cet inlassable labeur, de cette mise en tension de toutes les forces intellectuelles et physiques de son organisme que le neuro-chirurgien a le droit d'entreprendre ces opérations qui mettent dangereusement en jeu la vie des malades, a le droit de prendre à son compte des risques graves parce qu'il a conscience que ces risques ne sont pas inutiles et qu'on a des chances très sérieuses de réussir.

« *Pour opérer assez tôt les tumeurs du cerveau, il faut*, nous dit Vincent, *les découvrir et les opérer à une époque où l'individu qui en est atteint a de bonnes années encore à vivre, sans en souffrir. Cependant, il y aura longtemps, très longtemps, toujours sans doute, des risques mortels à courir.*

Pour engager dans de telles conditions un sujet à se faire opérer, il faut que la valeur physique et morale du neuro-chirurgien ne puisse être contestée. Comment proposer à un homme, qui a encore de bonnes années à vivre, une opération qui comporte des risques mortels, si on n'a pas la certitude qu'on offre la meilleure technique possible, la résistance physique et mentale nécessaire ; si l'on n'a pas une conscience telle qu'à aucun moment il ne puisse venir à l'esprit du patient que l'intervention proposée a un rapport quelconque avec un partage d'argent ?

En toute vérité le neuro-chirurgien doit exalter en lui les plus belles possibilités, physiques, intellectuelles et morales, dont un homme est capable.

Remercions le Prof. Vincent d'avoir rétabli aux yeux des jeunes les principes éternels qui président à toute belle œuvre humaine; remercions-le de leur avoir montré que ce serait une étrange illusion que de chercher dans la neuro-chirurgie un moyen de gagner de l'argent avec facilité et sans trop de peines.

Toute chirurgie difficile est, pour ceux qui la pratiquent, une lourde servitude.

*
* *

La leçon de conscience professionnelle que donne le Prof. Sergent se situe sur un plan un peu différent, car il s'adresse, non pas à des êtres somme toute un peu exceptionnels, mais au gros des praticiens dont on ne peut évidemment exiger ni tant de science, ni tant de puissance intellectuelle, auxquels cependant la Société a le droit de demander le respect de certaines lois morales.

Sans être aussi dramatiques que celles du neuro-chirurgien, nombreuses et émouvantes sont les circonstances dans lesquelles le médecin praticien doit prendre de lourdes responsabilités.

Comme le chirurgien à la veille d'une intervention, le médecin, en face d'un cas difficile, doit avoir le sentiment qu'il a acquis, par son travail personnel, un ensemble de connaissances suffisamment étendues, une instruction suffisamment solide, une expérience suffisamment prolongée pour pouvoir se faire une opinion rationnelle et valable sur le cas qui se présente à sa décision.

Il doit pouvoir aussi sentir en lui-même que la détermination qu'il va prendre est exempte de toute considération d'intérêt personnel, qu'elle est liée à un désintéressement absolu, qu'elle ne vise qu'au bien de celui qui se confie à lui.

Il faut en un mot que le médecin ait le droit légitime de penser que, dans la résolution qu'il va prendre, le diagnostic est exact et que les conseils qu'il donnera seront conformes aux exigences de la situation.

Hélas ! il n'y a jamais de certitude absolue dans le domaine des applications pratiques des sciences médicales, même si le médecin a le privilège de posséder cette qualité primordiale : le bon sens. L'erreur involontaire est toujours possible, elle n'est pas une faute. Ce qui est une faute et une faute inexcusable, c'est de prendre volontairement une décision erronée pour satisfaire un intérêt personnel plus ou moins avouable.

Le Prof. Sergent envisage dans son article quelques-uns de ces cas épineux dans lesquels entre en jeu le secret médical et dans lesquels le médecin peut avoir à choisir entre l'obligation légale et le sursaut de sa conscience.

Le sentiment de conscience, si nécessaire au médecin, peut être favorisé par des tendances et des aptitudes innées. Le développement et l'acuité de ce sentiment sont assurés par l'éducation et par la formation morales qui ont leur source la plus féconde dans l'*exemple*.

Il appartient aux parents de donner à l'enfant les premiers exemples ; plus tard, quand devenu étudiant, le jeune homme fréquentera les services d'enseignement hospitalier, ses chefs, ses « patrons » auront la noble et importante mission de lui faire comprendre le rôle et la conduite du médecin en face du malade qui se confie à lui, de lui montrer, par leur droiture personnelle, quelles sont les conditions fondamentales de la formation du médecin et de l'exercice de la profession médicale : *science, expérience, conscience ; le devoir avant l'intérêt ; l'honneur avant l'argent.*

Toutes ces vérités, sans lesquelles la Médecine *ne peut pas être*, sont conformes à la tradition hippocratique dont nous vivons encore, sont conformes à la raison, sont conformes aux lois éternelles de la Nature humaine.

Le tumulte des passions, les difficultés de la vie, les clameurs d'une ambiance désaxée peuvent parfois les faire oublier, aussi est-il nécessaire que de grandes voix les rappellent de temps en temps à l'attention.

A l'heure actuelle, où les nations civilisées tremblent sur le bord de l'abîme, le Prof. Vincent et le Prof. Sergent doivent être félicités d'avoir clamé les principes sauveurs.

P. DESFOSSES.

1. Leçon inaugurale de la chaire de Neuro-chirurgie (Prof. CLOVIS VINCENT). *La Presse Médicale*, 20 Mai et 10 Juin 1939. — Prof. SERGENT : La Conscience du médecin. *Revue des Deux Mondes*, 1939, **51**.

Le Professeur Stéphane Leduc

Avec le professeur Stéphane Leduc, de Nantes, a disparu l'une des figures les plus originales de la Science française.

Né à Nantes, le 6 Novembre 1853, Stéphane Leduc fit ses études au lycée de sa ville natale et ne s'orienta que tardivement vers la médecine, après son volontariat. Il passa sa licence de Physique en Sorbonne et sa thèse à la Faculté de Médecine de Paris. Il s'installa d'abord à la campagne, à Nort-sur-Erdre, mais la création d'une chaire de Physique à l'Ecole de Médecine de Nantes lui fournit bientôt l'occasion de se créer une situation plus conforme à ses goûts. Il y réussit d'ailleurs merveilleusement, car il avait au plus haut point le don de l'enseignement, et l'amphithéâtre fut souvent trop petit pour contenir tous ses admirateurs.

Tous ceux, en effet, qui ont suivi ses cours à l'Ecole de Médecine se rappellent avec émotion le charme de sa parole mesurée et un peu chantante, exposant les idées personnelles et les recherches non moins personnelles du Maître ; des expériences nombreuses, reproduites sous nos yeux, apportaient leur confirmation à l'appui de la thèse présentée ; le tout était émaillé d'anecdotes recueillies au cours de ses nombreux voyages, tant en France qu'à l'étranger. Il a d'ailleurs fait lui-même, dans un de ses livres, l'apologie de l'enseignement oral auquel il attachait une valeur didactique particulière.

Un autre point sur lequel il insistait souvent et qui lui tenait particulièrement à cœur est l'importance d'avoir une bonne méthode de travail. Vous ne ferez jamais rien de sérieux sans cela, disait-il ; vous perdrez votre temps. Il faut que toute recherche scientifique soit en même temps guidée par une idée directrice. Il donnait lui-même l'exemple de cette discipline, comme nous le verrons par la suite.

Il n'eut pas moins de succès comme clinicien ; sa clientèle fut une des plus importantes de Nantes. Selon l'habitude de son époque, il exerça jusqu'à la fin de sa carrière la médecine générale, sans se limiter jamais à l'électrologie. Ses travaux portent l'empreinte de cette large conception médicale ; il acceptait pourtant, avec réticence, l'emprise de plus en plus grande de la chirurgie sur la thérapeutique.

Si le professeur Leduc est surtout connu par ses travaux de Physique et de Biologie, je ne pourrais sans diminuer gravement sa personnalité passer sous silence son rôle d'hygiéniste au Conseil départemental d'Hygiène de la Loire-Inférieure, qu'il présida pendant trente ans. Il joua un rôle de tout premier plan lors de l'épidémie de choléra de 1884, et dans la lutte contre la fièvre typhoïde qui désolait périodiquement certains quartiers de Nantes.

Indépendamment des questions d'hygiène publique, son activité scientifique s'est orientée surtout, à partir de 1893, vers trois sujets principaux :

Les actions physiques des courants électriques sur l'organisme ;

L'introduction électrolytique des ions dans les tissus ;

La synthèse des phénomènes biologiques.

Parmi ses travaux sur l'action des courants électriques sur l'organisme, il faut citer surtout ceux qui ont trait aux courants intermittents de basse tension qu'il réalisa en 1899. Leur étude poursuivie jusqu'à ses dernières années de travail, dans une série de mémoires de haute valeur, le conduisit aux constatations électro-physiologiques les plus intéressantes. C'est ainsi qu'en étudiant par ces courants spéciaux l'excitabilité musculaire, il remarqua l'utilité de mesurer la durée de passage du courant excitateur.

Comme il l'écrivait ici même, le 27 Février 1907 : « Ces courants permettent de régler à volonté et de connaître à chaque instant la durée de passage du courant pendant chaque période, grandeur entièrement nouvelle, qui, jusqu'ici, a complètement échappé, non seulement à tout contrôle, mais même à toute considération ; cependant, cette grandeur est capitale pour la thérapeutique et même l'électro-diagnostic ».

Il effleurait, sans la creuser plus avant, cette notion de la valeur du temps d'excitabilité musculaire que Hoorweg, Weiss, M. et Mme Lapicque avaient déjà abordée par des voies différentes. Elle devait conduire ces derniers, en 1909, à la notion capitale de la chronaxie sur les muscles disséqués des animaux à sang froid, préludant aux belles recherches d'électro-physiologie humaine transcutanée de Bourguignon.

Leduc a été surtout poussé par ses travaux antérieurs à préciser l'action de ces nouveaux courants sur les centres nerveux, moelle et cerveau, que l'on considérait généralement, jusqu'alors, comme échappant aux excitations électriques. Dans une série d'expériences qu'il reproduisait suivant les possibilités toujours avec le plus grand succès dans ses cours, il faisait varier le siège des électrodes, le voltage, la durée de passage et le mode d'application brusque ou progressif de tels courants : nous voyions alors se déchaîner sous nos yeux, tantôt une crise d'épilepsie typique, tantôt un état léthargique cataleptique ou sommambulique, tantôt un véritable état de sommeil électrique prolongé huit heures de suite sans que l'animal en fût incommodé ; il eut le courage de se soumettre lui-même à l'expérience, avec l'aide de ses collègues A. Malherbe et Rouxeau. Dans d'autres circonstances, il provoquait la mort instantanée d'un bœuf de 800 kilos, avec une intensité inférieure à 100 milliampères.

S. LEDUC

L'introduction des ions dans l'organisme retint aussi l'attention de Stéphane Leduc d'une façon particulière. Seul et avec ses élèves, il étudia surtout l'action des ions zinc, salicylique et lithium. Il montra notamment l'action de l'ion iode sur le tissu cicatriciel, recherches reprises et développées depuis lors par Bourguignon.

Une partie très importante de son activité fut consacrée à ses travaux sur la Biologie synthétique. Dans toute une série de publications échelonnées de 1901 jusqu'à la fin de la période active de sa vie, le professeur S. Leduc s'est attaché à reproduire, par des procédés purement physiques, les diverses manifestations de la vie : morphologie, nutrition, croissance, organisation, division cellulaire, reproduction et même irritabilité, motilité, photo et galvanotropisme.

Parti de la notion des champs de forces magnétiques et électriques de Faraday, il montra l'existence de centres dynamiques dans les solutions. En faisant varier la composition de ces dernières et leur concentration, il poursuivit patiemment l'étude des croissances osmotiques, réalisant ainsi une véritable flore osmotique dotée des principaux caractères morphologiques des productions végétales et des organismes cellulaires les plus simples.

Par toute une série d'expériences, relatées dans ses trois volumes : Théorie Physico-Chimique de la Vie et génération spontanée, dans la Biologie Synthétique, dans l'Energétique de la Vie, il s'est attaché à reproduire aussi exactement que possible tous ces phénomènes que l'on a l'habitude de considérer comme l'apanage exclusif de la matière vivante. Il arrivait à cette conclusion qu'aucun d'eux n'échappe aux actions physico-chimiques, que la vie n'est que la résultante d'une série de telles actions déterminantes, dont la mise en jeu ne lui apparaissait pas au-dessus des forces humaines. Et cette méthode synthétique était, à son avis, le seul moyen de faire sortir les sciences biologiques de leur stagnation actuelle.

Leduc a poussé jusqu'au bout la conclusion de ses recherches ; il considérait avoir reproduit au laboratoire toutes les manifestations de la vie. Peut-on admettre qu'il a créé la vie ? Par une anticipation osée, il a cru pouvoir le soutenir. L'avenir dira ce qu'il faut en penser. Quel que soit son verdict, il ne pourra retirer à Stéphane Leduc le mérite de s'être attaqué par une voie nouvelle aux problèmes de la biologie. De même que les chimistes avaient réalisé au laboratoire la synthèse des corps organiques qui avait pendant longtemps semblé inaccessible à nos moyens, de même Leduc a montré, dans le domaine physique, la possibilité de reproduire au laboratoire la plupart des phénomènes biologiques par la seule action des forces physiques, et c'est là son grand mérite.

Tels sont, rapidement esquissés, les travaux de Stéphane Leduc. Sa personnalité était à la hauteur de son œuvre : simple d'abord, malgré une allure parfois un peu solennelle, il était facilement dogmatique et l'homme oubliait rarement le professeur. Aucun de ceux qui l'ont approché ne saurait oublier la bienveillance de son accueil qui donnait tant de charme aux visites à son laboratoire. Malgré ses qualités et l'importance de ses travaux, il ne recueillit pas de ses concitoyens toute la reconnaissance et l'admiration qu'eût mérité son œuvre. Elle heurtait évidemment bien des dogmes scientifiques qui semblent aujourd'hui encore solidement établis, et elle aboutissait à la glorification du matérialisme le plus pur en exaltant la toute-puissance de l'homme et son orgueil, puisqu'il devenait capable, selon lui, de créer la vie à son gré.

Pourtant, il ne connut ni l'envie, ni la rancune, et sut se créer des amitiés fidèles, tant en France qu'à l'étranger, où l'on m'a souvent parlé de lui avec respect. Lorsque son âge ne lui permit plus les longs et lointains voyages, qui l'avaient entraîné jadis dans les diverses capitales d'Europe et même aux Etats-Unis, à Chicago, où il fut délégué en 1893, au Congrès international des Electriciens, il reçut chez lui, à Nantes, et à sa campagne de la Meilleraye, la visite de nombreux savants étrangers.

J'ai causé bien souvent de lui avec mon autre

maître le Dr Antoine Béclère, qui le connaissait intimement et avait jadis partagé plusieurs de ses voyages aux divers Congrès de l'A.F.A.S.

« Leduc est un poète, me disait souvent Béclère, il en a les visions et les enthousiasmes », et il me semble bien que cette épithète résume exactement sa personnalité.

R. GAUDUCHEAU.

Livres Nouveaux

Les tuberculoses atypiques ; fréquence, polymorphisme, intérêt thérapeutique, par ANDRÉ JACQUELIN. 1 vol. de 356 p. avec préface du Prof. BEZANÇON (*Masson et Cie*, éditeurs), 1939. — Prix : 70 fr.

André Jacquelin se propose de faire une synthèse des formes atypiques de la tuberculose, dont il élargit considérablement le cadre. Il s'élève contre la tendance de ne faire le diagnostic de tuberculose qu'en présence des signes habituels et classiques, avec des aspects radiologiques et la constatation des bacilles, erreur qui aurait pour résultat de laisser méconnues de nombreuses formes de tuberculose. Ces formes larvées se présentent sous le masque de syndromes banaux, à localisation non seulement sur l'appareil respiratoire, mais encore au niveau des séreuses, des voies digestives, des articulations, des organes génitaux et aussi de la peau, traduisant des états pathologiques dont les phtisiologues n'admettent pas l'origine tuberculeuse. L'infection bacillaire entretiendrait dans l'organisme un réservoir de virus d'où surgirait dans certaines conditions un essaimage bacillaire, à manifestation ordinairement fugace et bénigne, exceptionnellement sévère, ou bien encore elle limiterait son action à imprégner l'organisme d'une toxémie chronique.

Ces formes atypiques seraient beaucoup plus fréquentes que la tuberculose pulmonaire évolutive, en raison de la presque universalité de la pandémie tuberculeuse dans nos pays. Elles ne se traduiraient ni par la présence de bacilles, ni, du point de vue histopathologique, par des lésions spécifiques; elles produiraient des lésions, d'apparence banale, tantôt du type congestif ou œdémateux, tantôt du type inflammatoire, subaigu ou chronique. Seule, la clinique apporte la preuve de leur nature tuberculeuse; cette notion a pour bases la tendance bénigne et récidivante de l'évolution, les antécédents familiaux et personnels, la recherche de stigmates radiologiques témoignant d'une atteinte bacillaire ancienne, la réaction tuberculinique, notamment le « tuberculin-test » qui a l'avantage sur la cuti-réaction de déterminer parfois des réactions focales, et enfin, l'épreuve thérapeutique, en particulier la chrysothérapie et la tuberculinothérapie à doses progressivement croissantes par voie sous-cutanée ou par scarification épidermique.

S'appuyant sur ces données exclusivement cliniques et thérapeutiques, André Jacquelin fait rentrer dans les tuberculoses atypiques certaines formes de congestions pulmonaires ou de cortico-pleurites, de rhino-trachéo-bronchites à répétition, les deux tiers environ des asthmes de l'adulte, les rhumatismes récidivants, contre lesquels le salicylate de soude est inefficace et qui réagissent au « tuberculin-test » et à la tuberculinothérapie.

Enfin, à côté de ces manifestations à type intermittent prennent place des troubles de déficience générale permanente, qui, dans bien des cas, relèveraient d'une toxémie tuberculeuse, entre autres ces syndromes décrits par Burnand sous le nom d' « états bacillaires chroniques », se traduisant par de la langueur, de l'anémie, qu'accompagnent tantôt une instabilité thermique, tantôt des troubles endocriniens, surtout thyro-ovariens, tantôt des troubles nerveux, dépressifs ou hypocondriaques, tantôt des troubles hépato-digestifs.

André Jacquelin ne se dissimule pas la complexité et les inconnues du problème qu'il aborde. Mais, dit M. F. Bezançon dans la préface, le médecin trouvera dans ce livre « des conceptions originales et des habitudes nouvelles de penser médical » ; il y trouvera aussi des données thérapeutiques, précises et détaillées, qu'il pourra aisément et fréquemment utiliser.

G. POIX.

Fascicules de pathologie médicale pour la préparation au concours de l'Internat des Hôpitaux, par MM. FAULONG, HANAUT, LAPLANE et ROGÉ, anciens internes des Hôpitaux de Paris, anciens chefs de clinique à la Faculté (*Amédée Legrand*, éditeur), Paris. — Prix : 12 fr.

Dans une nouvelle et heureuse formule, Faulong, Hanaut, Laplane et Rogé nous présentent les arides et stériles « questions » des concours, rajeunies, élaguées de toutes les banalités classiques, et pourtant étendues, expliquant au jeune candidat les points obscurs que son travail harassant ne lui permet pas de rechercher dans les travaux originaux.

Chacun des auteurs écrit dans sa spécialité, mais le travail en commun compense le point de vue du spécialiste.

Au total, petit ouvrage sans prétention qui rendra de grands services aux candidats à l'Internat et aussi à tous les médecins désireux de préciser à un moment quelconque un point de détail oublié dans le travail quotidien.

A. RAVINA.

Erratum

Dans notre n° 44 du 3 Juin 1939, page 891,

Lire : ***Les opérations à la consultation,*** par Richard GOLDHAHN (Liegnitz), etc.

Die Anzeige zum operativen Eingriff est le titre d'un autre livre de Richard Goldhahn, également paru en 1938 mais qui comporte 474 pages, sans figures, et qui sera analysé ultérieurement.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

LES FÊTES DU CINQUANTENAIRE de l'Université de Sofia

L'Université SAINT-CLÉMENT D'OCHRIDA, à Sofia, vient de célébrer son cinquantième anniversaire, du 20 au 26 Mai, par une série de fêtes magnifiques et qui ont fait une profonde impression sur tous ceux qui ont eu l'honneur d'y assister. A cette occasion, elle avait procédé à une large promotion de docteurs *honoris causa*, dans laquelle la participation française était importante, puisqu'elle comprenait comme scientifiques : le professeur Emile BOREL, le professeur Paul LANGEVIN, le professeur Paul MONTEL, le professeur DEMANGEON ; comme médecins : le professeur TANON, le professeur L.-M. PAUTRIER, le professeur EUZIÈRE, le professeur LECLAINCHE ; comme juristes et économistes : le professeur DE LAPRADELLE, le professeur Charles RIST, le professeur Joseph BARTHÉLEMY ; comme littéraires : le professeur André MAZON, le professeur Mario ROQUES, le professeur Jacques CHEVALIER ; enfin, M. Justin GODART, membre de l'Académie de Médecine, figurait parmi les *honoris causa* au titre médical, et devint ainsi le chef de la délégation française, pour le plus grand honneur de celle-ci, car il la fit bénéficier de la situation exceptionnelle dont il jouit en Bulgarie, et qui devait aider puissamment aux huit que nous étions à nous être rendus à l'invitation bulgare à tenir place honorable à côté de l'équipe de quelque quatre-vingts Allemands et de la trentaine d'Italiens, qui représentaient très largement, on le voit, la plupart à titre de délégués, leurs Universités nationales. Au total, près de 250 délégués de tous pays participaient à ces fêtes universitaires.

Elles se déroulèrent de façon somptueuse et nul pays, même parmi les plus grands, n'aurait pu faire mieux et recevoir d'une façon à la fois plus riche ou plus cordiale. Deux circonstances contribuèrent à donner à ces fêtes un caractère particulier : d'une part, la présence constante de leurs Majestés le Roi et la Reine à toutes les cérémonies, la bonne grâce parfaite avec laquelle elles se dépensaient sans cesse à l'égard de leurs hôtes ; d'autre part, une participation non seulement du monde universitaire et officiel, mais du peuple tout entier, comme j'ai rarement eu l'occasion d'en constater, en quelque pays que ce soit, pour des fêtes analogues. Aussi bien à Sofia que dans les autres villes que nous eûmes l'occasion de visiter ou de traverser, c'était la population entière de la ville qui, entre les cérémonies officielles, envahissait rues et trottoirs, faisait la haie sur le passage des délégations pour les acclamer, témoignant ainsi d'un rare intérêt pour les choses de l'esprit.

Les fêtes débutèrent le dimanche matin par un *Te Deum* solennel, célébré par le Saint-Synode de l'Eglise orthodoxe bulgare, à l'église Saint-Alexandre Newski, en présence de leurs Majestés le Roi et la Reine, du Prince Royal et de la Princesse Royale, de tous les hauts dignitaires du royaume, magnifique cérémonie où la liturgie orthodoxe nous fit entendre ses chants, ses chœurs et ses voix incomparables. Ce *Te Deum* fut suivi de la séance inaugurale à la salle des fêtes de l'Université. Sa Majesté le roi BORIS, dans son discours, marqua la joie qu'il éprouvait en jetant un regard sur le chemin parcouru, en constatant que, créée peu de temps après la libération de la Bulgarie, l'Université Saint-Clément d'Ochrida était devenue un centre de travail créateur et méthodique dans toutes les branches de la connaissance humaine, et que ses efforts étaient reconnus et appréciés par le témoignage que lui apportaient en ce jour les plus glorieuses Universités et Instituts de l'étranger. M. FILOV, ministre de l'Instruction publique, puis M. le Dr STANICHEV, recteur de l'Université, soulignèrent à leur tour la tâche magnifique qu'avait remplie cette jeune Université et souhaitèrent la bienvenue aux délégations étrangères.

Les chefs de chaque délégation prirent alors successivement la parole. Me sera-t-il permis de faire remarquer l'agréable surprise que nous éprouvâmes en entendant l'honorable Lord Eustace PERCY, chef de la délégation anglaise, prononcer son allocution en un excellent et élégant français, et de dire que l'allocution de M. Justin GODART emporta tous les suffrages par l'élégance de sa forme, mais surtout de sa pensée, en louant, pour terminer, le peuple bulgare pour son amour de la liberté et de la démocratie, sous l'égide d'un Roi aimé.

Un grand déjeuner offert par M. le Dr STANICHEV, recteur de l'Université, puis une représentation de gala à l'Opéra National, honorée de la présence du couple royal, terminèrent cette première journée.

La journée du lendemain s'ouvrait par la séance solennelle de remise des diplômes aux nouveaux docteurs *honoris causa* promus par l'Université, à l'occasion de son jubilé, et par le remerciement que présenta en leur nom le représentant d'un pays neutre, sur le choix duquel s'étaient mises d'accord les délégations étrangères, en l'espèce M. CLAPARÈDE, professeur de psychologie à la Faculté des Sciences de Genève ; discours excellent de forme et de fond, mettant à l'honneur la valeur des forces spirituelles et de la justice, et qui montra que l'esprit de Genève n'était point mort. Un déjeuner offert par M. FILOV, ministre de l'Instruction publique et, le soir, un grand concert symphonique complétèrent cette deuxième journée.

La matinée du mardi comportait une excursion

à l'ancienne église de Boyana, au couvent de Dragalevtze et au Massif du Vitocha. Mais, renonçant à cette excursion de détente, je passai ma matinée dans la clinique de mon excellent collègue et ami, le professeur POPOFF, où je retrouvai le professeur RILLE, de Leipzig, le plus courtois, le plus aimable des collègues allemands, d'une culture et d'une distinction parfaites, et le professeur RICHTER. La Faculté de Médecine de Sofia est en train de faire un effort de modernisation considérable; de nombreuses cliniques et instituts sont en cours de construction; mais, déjà, l'Institut général d'Hygiène, que j'ai visité, est magnifique et la clinique dermatologique de mon collègue le professeur POPOFF est en tous point parfaite. Mais ce que je devais surtout admirer, c'est la richesse vraiment prodigieuse de malades dont il dispose; en deux heures de temps, dans son amphithéâtre de cours, devant tout son service réuni, il put faire défiler devant nous et discuter une quarantaine de cas tous plus intéressants les uns que les autres. La clinique dermatologique de Sofia, pour un dermatologiste, vaudrait à elle seule le voyage, ne serait-ce que pour s'instruire.

Un grand déjeuner offert par M. KIOSSÉIVANOV, Président du Conseil des ministres et Ministre des Affaires étrangères, réunissait ensuite tous les délégués au Cercle de l'Union, autour de tables fleuries, richement et surtout excellemment servies.

Le soir, une grande réception était offerte à la salle des fêtes de l'Université. Leurs Majestés le Roi BORIS et la Reine, qui y assistaient, formèrent bientôt le cercle et se firent présenter la plupart des délégués étrangers. Sa Majesté le Roi put y déployer ses qualités exceptionnelles de polyglotte parfait, parlant avec aisance toutes les langues, sa simplicité, le charme qui émane de sa personne, le souci qu'il apporte à se mettre à la portée de chacun et le désir qu'il a de s'instruire. Sa curiosité intellectuelle fut à l'origine d'un incident amusant dont je fus l'auteur involontaire: lorsque vint mon tour d'être présenté, après quelques phrases sur Paris et Strasbourg, le Roi BORIS, s'enquérant de ma spécialité, se mit à m'interroger sur l'état actuel de la lutte anti-vénérienne et fut si intéressé par ce que je lui rapportai sur les résultats que nous obtenons contre la blennorragie, me posa tant de questions, que notre entretien se prolongea, paraît-il, pendant vingt minutes, ce qui ne pouvait manquer de susciter des commentaires intrigués sur l'objet de notre conversation.

Le mercredi matin était consacré à la fête des saints apôtres slavo-bulgares Cyrille et Méthode, auxquels la nation bulgare doit son alphabet, et qui est en même temps la fête de la jeunesse. Après un *Te Deum* solennel sur la place Saint-Alexandre Newski eut lieu, devant le Roi et la Reine et les délégations étrangères, et accompagné par la population entière de la ville, le défilé de la jeunesse académique et scolaire, sur la place du Sobranié. Près de 30.000 enfants et fillettes, jeunes gens et jeunes filles, défilèrent ainsi tantôt en costumes nationaux, tantôt en uniformes blancs et bleus. Magnifique jeunesse, qu'on sent saine de corps et d'esprit, et dont la Bulgarie peut être fière. Faut-il avouer que c'est avec émotion particulière que nous vîmes défiler, dans un ordre parfait, la jeunesse des écoles françaises, encadrée par nos religieuses françaises.

Le très aimable M. RISTELHUEBER, Ministre de France, réunissait ensuite à déjeuner les délégués français et un certain nombre de personnalités bulgares, au premier rang desquelles il me faut citer Monseigneur STEPHANNE, le métropolite, qui ne cache pas son amour de la France, et dont le toast, au dessert, était si touchant qu'il embuait mes yeux.

Une réception avait lieu ensuite au Palais Royal. Sa Majesté le Roi BORIS voulut bien nous entretenir, M. Justin GODART, mes collègues CHEVALIER, TANON et moi-même, pendant près de vingt minutes, et exprimer le désir que la France ne continue pas à négliger entièrement le commerce bulgare, et que si « pays surtout agricole comme la Bulgarie, qui l'est exclusivement, nous ne pouvons acheter blé, raisins, vins, essence de rose, nous fassions porter du moins notre effort sur les tabacs, pour les mélanger aux nôtres. » M. le Président du Conseil KIOSSÉIVANOV devait ensuite, avec une bonne grâce parfaite, nous exposer le fonctionnement de la politique intérieure bulgare actuelle, et comment on fut amené à mettre un frein aux luttes des partis, qui ne gouvernaient plus pour le pays, mais pour leur clientèle.

Un grand banquet offert par le Maire de Sofia clôturait cette journée bien remplie.

Les deux journées suivantes étaient consacrées à une magnifique excursion en automobile dans la Vallée des Roses et au Col de Chipka. Après avoir connu la Capitale et son élite, nous allions prendre contact avec la campagne bulgare, sa population agricole, ses villes secondaires et pénétrer dans le cœur du pays. Randonnée d'autant plus agréable que j'allais la faire en compagnie de mon excellent collègue DE LAPRADELLE, un Perronneau attardé à notre époque, et du charmant professeur BALAMEZOV, professeur de droit public à l'Université de Sofia, le plus Français des Bulgares, qui a fait toutes ses études à Paris, qui y a envoyé son fils faire son droit, et qui va y envoyer sa fille à la Sorbonne. Nous traversâmes des kilomètres de champs de roses, au plein moment de la cueillette et de la distillation de l'essence de roses. Voyage triomphal plus qu'excursion, véritable corso fleuri, car, dans tous les villages nos automobiles étaient fleuries, du capot aux portières, de belles guirlandes de roses parfumées. Comment dire mon émotion lorsqu'à la première halte dans un petit village, pour visiter une distillerie, les hôtes qui nous recevaient, deux grands jeunes gens, qui nous offraient pour nous restaurer des sandwichs et de l'excellent vin blanc de la vallée, nous accueillaient en parlant un français si pur que je ne pus m'empêcher de leur demander où ils l'avaient appris: et le premier nous répondait: « J'ai fait toutes mes études de chimie à Paris »; et le second: « J'ai fait mon droit à Strasbourg ». Et tous deux ajoutaient: « Quelle joie quand nous pouvons retourner en France, quand, arrivés à Bâle, on peut acheter *Le Temps* et *l'Auto*, et quand on débarque à la Gare de l'Est et qu'on revoit le pavé de Paris un peu mouillé, un peu brillant! »

Après un déjeuner à Bania, où l'on vient de construire un bel établissement thermal et un excellent hôtel, on nous conduisit au Monastère et au col de Chipka, pèlerinage sacré pour les Bulgares, puisque c'est là que ce peuple, amoureux de sa liberté, a su l'assurer en la payant de son sang dans sa lutte contre les Turcs. A 8 h. du soir, nous arrivions à Kasanlik, où toute la population de la ville, musique en tête, nous attendait devant un arc de triomphe qui portait l'inscription suivante: « La Bulgarie vous ouvre ses portes, mais plus encore son cœur », et où le maire nous accueillait avec un discours de bienvenue prononcé dans un excellent français: sur quoi, on nous conduisait dans une salle de banquet où l'on nous restaurait, et l'on terminait par des danses populaires sur la grand'place et un feu d'artifices.

Le vendredi nous conduisait à Plovdiv (l'ancienne Phillipopoli), la seconde ville du royaume, où la ville entière nous accueillait encore et où la municipalité nous offrait un banquet.

Qu'il me soit permis de faire place ici à une visite qui ne faisait plus partie des fêtes officielles, mais qui conduisit trois ou quatre d'entre nous, groupés autour de M. GODART, au Collège Saint-Joseph, institution de 400 jeunes filles, dirigée par les sœurs françaises de Saint-Joseph, et où nous étions reçus avec émotion par la Sœur Supérieure, Savoyarde à la tête solide pour gérer son domaine, et la Sœur sous-supérieure, Vendéenne; puis au Collège de garçons Saint-Augustin, qui groupe 600 élèves, qui nous attendaient tous groupés dans la salle d'honneur, pour nous offrir fleurs et compliment, et où nous accueillaient le vénérable Supérieur, qui recevait M. GODART pour la troisième fois, et le Père CAMEN, Préfet des études, qui me chargeait aussitôt de présenter ses devoirs à Monseigneur MARTIN, le doyen de notre Faculté de Théologie catholique de Strasbourg, sous la direction duquel il a fait ses études. Des allocutions fort touchantes furent prononcées et nous partîmes très réconfortés de ce contact émouvant avec ce foyer de culture française.

Après le retour en automobile à Sofia, un banquet de clôture fut offert le soir par le Conseil académique de l'Université et le Comité Jubilaire. Ainsi prirent fin ces fêtes magnifiques qui ont laissé un inoubliable sentiment d'émotion et de reconnaissance à ceux qui y ont participé. M. RISTELHUEBER, notre Ministre en Bulgarie, et M. HATTEAU, directeur de l'Institut Français, avaient contribué par leurs attentions à faciliter notre séjour.

S'il m'était permis de terminer ces notes de voyage par quelques réflexions personnelles, je serais heureux d'exprimer la surprise heureuse que devait m'apporter ce voyage en Bulgarie. J'étais certain, en partant pour recevoir mon docteur *honoris causa*, de trouver là-bas des amitiés et des sympathies, mais je ne me doutais pas de l'ampleur et de la chaleur de celles que je devais y rencontrer, et je ne m'attendais pas à y entendre parler notre langue aussi fréquemment et d'une façon aussi pure. Nous avons là-bas des amis fidèles et dévoués, mais ils se plaignent à juste titre que nous ne les aidions pas assez et que nous les laissions trop désarmés en face de la propagande d'autres pays, singulièrement plus agissante et plus efficace. L'Allemagne a accordé cette année 36 bourses aux Universités bulgares et elle vient de faire don d'un million à l'Université de Sofia. Les jeunes agrégés bulgares, après leur nomination, jouissent en général, pour aller se perfectionner à l'étranger, d'un congé d'un an, durant lequel ils touchent leur traitement. Mais ce traitement, en levas, ne peut guère assurer, au change, une vie décente à l'étranger. Les agrégés bulgares se rendent donc dans les pays qui leur assurent des facilités particulières. Un universitaire important de Sofia me disait, les larmes aux yeux, qu'il s'efforce vainement depuis cinq ans, d'obtenir que deux chambres soient mises à la disposition de ces jeunes agrégés, à notre Cité Universitaire. Ce vœu, si conforme à nos intérêts, ne pourra-t-il obtenir satisfaction?

La Bulgarie est à une croisée des chemins et est disposée à chercher sa route avec prudence, modération et sagesse. Mais il ne faut pas qu'elle soit laissée à l'emprise économique d'un seul pays, qui achète toute sa production, alors que nous ne lui achetons à peu près rien, et à une propagande intellectuelle, qui dispose de moyens les plus puissants, alors que la nôtre est souvent trop timide et trop discrète. Nous avons là-bas des amitiés fidèles. C'est à nous de les soutenir et de les aider.

L.-M. PAUTRIER.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL EN FRANCE

Cours pratique sur l'Œsophagoscopie et les maladies de l'œsophage.

M. JEAN GUISEZ recommencera son cours pratique sur les maladies de l'œsophage et œsophagoscopie le mardi 18 Juillet, à 17 h.; il comprendra 8 leçons avec examen de malades.

Inscription gratuite au *Centre de broncho-œsophagoscopie*, 15, rue de Chanaleilles, Paris-VII^e (près la rue Vaneau).

CONGRÈS

Congrès de l'Union internationale des Automobile-Clubs Médicaux

COPENHAGUE, 20 AU 23 AOUT 1939.

Voici le programme de ce congrès:

Dimanche 20 Août: Les participants au Congrès se réuniront dans la soirée à la « Domus Medica ». — A 19 h.: Réunion des présidents à la « Domus Medica ».

Lundi 21 Août: 10 h.: Ouverture du Congrès. Rapport de M. LAFOND, secrétaire général de l'U. I. A. C. M. Admission de nouveaux clubs. — 10 h. 30: Discussion sur « Adoption de règles communes à suivre lors de la délivrance du certificat d'aptitude physique pour le permis de conduire ». Rapports de MM. CAPETTE (Paris), PRINS (Utrecht) et FURTADO (Lisbonne).

Conférences: M. Paul GUILDAL (Copenhague): « Permis de conduire pour les invalides ». M. Axel NORGAARD (Copenhague): « Le diabétique en automobile ». — 13 h.: Déjeuner en commun. — 15 h.: Reprise de la discussion.

Une promenade en autocar dans Copenhague avec visite des curiosités sera organisée pour les dames. Dans l'après-midi : Thé (probablement à Langelinie).

Mardi 22 Août : 9 h. : Réunion des présidents. — 10 h. : Visite de différentes institutions scientifiques de Copenhague. — Vers 12 h. : Déjeuner en commun. — Vers 14 h. : Visite du nouveau laboratoire des médecins des caisses de secours. — Vers 19 h. : Dîner à Tivoli.

Mercredi 23 Août : 10 h. : Excursion à Alsenceur par Hillerod (Frederiksborg) et Fedensborg. Visite de la tombe d'Hamlet et du château de Kronborg. — Vers 13 h. : Déjeuner en commun ; retour à Copenhague ; clôture du Congrès.

Adresser dès maintenant les adhésions de principe à M. Lafond, secrétaire général du bureau de l'Union Internationale, 89, boulevard Magenta, Paris.

La direction du Congrès se propose d'organiser un voyage à travers le Danemark partant de Copenhague par Odense (Maison de H. C. Andersen), le pont du petit Belt, Aarhus (la vieille ville) et Silkeborg, jusque l'île de Fano.

VOYAGE « BRUXELLES-MÉDICAL » AUX ÉTATS-UNIS

A l'occasion de l'Exposition Internationale de New-York, notre confrère « Bruxelles-Médical » organise, pendant les grandes vacances, un magnifique voyage aux Etats-Unis dont le départ du Havre s'effectuera le 29 Août par s/s « Champlain » (28.676 tonnes).

Trois itinéraires sont prévus aux Etats-Unis :

Itinéraire A. — New-York, Philadelphie, Atlantic-City, Washington, Niagara Falls, New-York.

Retour par « Normandie » quittant New-York le 13 Septembre pour arriver au Havre le 18.

Itinéraire B. — New-York, Philadelphie, Atlantic-City, Washington, Chicago, Détroit, Toronto, Niagara Falls, Boston, New-York.

Retour par « Champlain » quittant New-York le 26 Septembre pour arriver au Havre le 3 Octobre.

Itinéraire C. — New-York, Philadelphie, Atlantic-City, Washington, Chicago, Détroit, Niagara Falls, Toronto, Montréal, Québec, Boston, New-York.

Retour par « Champlain » quittant New-York le 26 Septembre pour arriver au Havre le 3 Octobre.

Quant aux prix, comprenant tous les frais du Havre au Havre, à la seule exception des pourboires et des dépenses personnelles à bord (vin de table inclus pendant les traversées), des repas de midi et du soir à New-York et de la boisson aux Etats-Unis, ils ont été établis comme suit :

Itinéraire A avec traversées en classe cabine (I^{re} classe), 675 dollars ; classe touriste, 460 dollars ; 3e classe, 365 dollars.

Itinéraire B avec traversées en classe cabine, 747 dollars ; classe touriste, 585 dollars.

Itinéraire C avec traversées en classe cabine, 822 dollars ; classe touriste, 660 dollars.

Il convient d'ajouter que, aux Etats-Unis, les hôtels choisis sont tous des établissements de premier ordre (chambres avec salles de bains) et que les parcours en chemin de fer s'effectueront en 1re classe Pullman ou en wagons-lits.

Pour recevoir le programme détaillé du voyage, s'adresser à la Section des voyages de « Bruxelles-Médical », 29, boulevard Adolphe-Max, Bruxelles.

Allemagne.

L'enseignement de la médecine.

Le nouveau programme des Facultés de Médecine allemandes prévoit l'introduction d'un certain nombre de matières obligatoires nouvelles.

Malgré les études déjà chargées, il a été décidé de ne plus laisser aux étudiants la faculté de choisir les cours présentant un intérêt vital pour la vie nationale. L'exposé des motifs de cette innovation déclare à ce propos que « le médecin de l'avenir doit posséder une connaissance officielle et fondamentale de tous ces problèmes. Dorénavant, il sera accordé moins d'importance à l'enseignement théorique qu'à l'enseignement pratique ; la connaissance théorique et la formation pratique doivent être coordonnées de telle manière que le défaut d'habileté pratique que l'on constate actuellement soit relégué parmi les choses du passé. »

Parmi les matières qui font ainsi l'objet d'une fréquentation obligatoire figurent la physiologie du travail et l'enseignement clinique des maladies professionnelles.

Australie.

La pléthore médicale.

Comme dans les vieux pays d'Europe la pléthore médicale préoccupe beaucoup le Corps médical australien qui invite les parents à réfléchir sérieusement avant de diriger leurs fils et leurs filles vers la carrière médicale dont l'avenir semble bien sombre.

Par exemple en Nouvelle Galles du Sud sur une population totale de 2.724.637 habitants, il y a 2.296 médecins praticiens et 900 étudiants en médecine.

Cuba.

VIIIe Congrès de Médecine nationale.

La Commission exécutive du VIIIe Congrès de Médecine nationale a commencé les travaux d'organisation de ce Congrès qui aura lieu en Décembre 1939. Ce Congrès est patronné par la Société d'Etudes cliniques de La Havane.

La célébration de ce Congrès coïncidera avec l'Assemblée annuelle de la Fédération médicale de Cuba qui suivra immédiatement le Congrès.

Les organisateurs se proposent de donner à ce Congrès un caractère éminemment utilitaire et d'organiser des cours essentiellement pratiques sur diverses branches de la Médecine plus particulièrement intéressantes pour les médecins praticiens. La ville de La Havane a été désignée comme siège du futur Congrès.

(*Villaclara Medica*, Février 1939.)

États-Unis.

Troisième réunion du Congrès d'Hygiène Industrielle des Etats-Unis.

Cette troisième réunion a eu lieu le 11 Janvier 1939. MM. Seeger et Lazenby ont été élus respectivement président et vice-président pour 1939.

Diverses recommandations ont été adoptées parmi lesquelles nous relevons :

1° Le Comité continue à établir un compendium des différents termes relatifs à l'hygiène industrielle. — 2° Des projets d'enquête ont été établis et des instructions ont été données pour former le personnel médical nécessaire. — 3° De nouveaux projets ont été établis pour la rédaction d'articles généraux et de documentation permettant d'informer les intéressés des desiderata concernant l'organisation de la médecine du travail. — 4° Sous l'impulsion de ce Conseil divers Comités d'Hygiène industrielle ont été formés dans les Associations médicales des différents Etats des Etats-Unis. Un sous-comité a été formé pour établir l'échange des informations entre ces différents Comités. — 5° Le Conseil émet le vœu de créer un lieu central pour réunir toutes les informations et la documentation relatives à la médecine du travail. — 6° Les meilleurs moyens pour apprécier les conditions d'indemnisation des lésions professionnelles ont été envisagées.

Des documentations et des enquêtes seront menées pour définir le mieux possible les relations entre les intoxications professionnelles et les maladies constatées.

Ce Conseil se réunira une fois par an, mais il a semblé utile que des réunions plus fréquentes soient envisagées.

* * *

L'*Institut américain de Physique* annonce pour cet automne un « symposium » sur *La Température et sa Mesure dans les Sciences et l'Industrie*, où sont convoqués, entre autres savants, ceux qui étudient ou utilisent la température dans ses applications aux sciences médicales.

Le Comité de Médecine est présidé par le Dr F. Du Bois, professeur à l'Université Cornell ; l'adresse de l'Institut de Physique est : 175, Fifth Avenue, à New-York.

* * *

Relevé anatomique de la syphilis.

L'examen de 27.872 cadavres a montré que des lésions syphilitiques existaient dans 2,67 pour 100. Dans 2,50 pour 100 ces lésions ont été la cause principale du décès. Parmi les mort-nés 3,33 pour 100 étaient syphilitiques et la mortalité par syphilis héréditaire des enfants, dans la première année de la vie, est de 2,63 pour 100.

Entre 20 et 40 ans, la mort pour cause syphilitique n'est guère fréquente, par contre le maximum de la mortalité se trouve entre 40 et 70 ans.

Indes Néerlandaises.

La mortalité des nouveau-nés dans les pays tropicaux.

La mortalité des nouveau-nés dans les pays tropicaux est toujours très élevée.

En 1936, 24,5 sur 1.000 nouveau-nés sont morts aux *Indes;* seulement 3,8 en *Angleterre* et au *Pays des Galles*. Le nombre des lits disponibles dans les maternités est infiniment restreint.

Aux *Indes Néerlandaises* la mortalité des nouveau-nés parmi la population indigène est évaluée à 30 pour 100. Il semble pourtant que cette mortalité est bien différente selon les couches sociales. On suppose que chez les intellectuels et dans la classe élevée, la mortalité n'est pas plus élevée qu'en Europe. Dans la population chinoise de *Java* la mortalité des nouveau-nés est à peu près de 16 pour 100. Par contre, celle des enfants européens n'est guère plus élevée que dans les pays occidentaux.

Cette analyse de statistique montre que ce n'est pas l'influence du climat tropical qui est en cause pour l'élévation de la mortalité, mais que les conditions hygiéniques différentes pour les diverses couches de la population jouent un rôle de premier ordre.

* * *

La population de Java.

Malgré tout, la population augmente d'une façon remarquable.

La densité de la population à Java est en moyenne de 315 habitants par kilomètre carré pour atteindre, dans les régions de Java central et de Java occidental, jusque près de 700 habitants par kilomètre carré.

Notons pour comparaison que la densité de la population en Belgique est de 265 et au Japon de 185.

La population de Java augmente d'environ 700.000 âmes par an. Il y a donc un problème démographique des plus importants à résoudre. Les Hollandais emploient simultanément trois moyens pour procurer des possibilités d'existence à ce surcroît de population :

1° Encouragement à l'industrie ;

2° Amélioration de l'agriculture à Java;

3° Pousser l'émigration des Javanais vers les autres îles des Indes néerlandaises où la population est beaucoup moins dense (Sumatra, les Célèbes en particulier).

On trouvera dans le journal *La Nature* (Juin 1939), une excellente étude de M. J. Arnoux, ingénieur en chef des Travaux publics de l'Indochine, sur les procédés techniques et financiers mis en œuvre pour assurer cette émigration des Javanais dans d'excellentes conditions.

Italie.

ASSURANCE-MALADIE DES OUVRIERS DE L'INDUSTRIE.

Le nombre des assurés a atteint 2.373.492, celui des entreprises assujetties 93.725.

Les recettes se sont élevées a plus de 180.000.000 de lires. Les dépenses pour prestations en espèces ont atteint 75.527.056 lires, soit 41,4 pour 100 des recettes dont la majeure partie (plus de 60 millions de lires) ont été versés à titre d'allocation de maladie.

Le nombre des dispensaires généraux était de 329; celui de dispensaires spécialisés, de 32. Ces dispensaires ont procédé à plus 1.100.000 examens de médecine générale et à près de 600.000 examens de médecins spécialisés.

Les 13.972 médecins avec lesquels les caisses ont conclu des contrats ont donné plus de 2.000.000 de consultations. Ils ont en outre effectué 1.219.242 visites au domicile du malade.

Les frais de gestion ont occasionné une dépense qui correspondait à 12.2 pour 100 des recettes.

Mexique.

On considère qu'au Mexique 66,25 pour 100 de la population est rurale; dans cette population on compte 2.647.447 enfants d'âge scolaire dont un tiers seulement vont à l'école. Le gouvernement fédéral consacre cependant une somme énorme aux écoles rurales et de grands progrès ont été réalisés.

(*Boletin del Instituto internacional Americano de Proteccion a la infancia.*)

***

Sous le titre *Archivos medicos ferrocarrileros* (Archives médicales des Chemins de fer) vient de paraître, à Mexico, une revue bimensuelle dans le but de fournir une tribune dans laquelle les nombreux médecins qui sont attachés au service des Chemins de fer puissent publier leurs travaux cliniques et leurs observations scientifiques. Les problèmes à étudier sont nombreux en raison des conditions climatiques et orographiques si variées que présente le Mexique, par exemple l'action des endémies tropicales sur l'évolution de la tuberculose, les relations pathologiques entre certains parasites intestinaux et l'appendicite, etc. La fondation de l'Hôpital Colonia, avec ses multiples services de spécialités, est venue fournir aux médecins de chemin de fer les moyens de confronter et de contrôler les observations cliniques avec les recherches scientifiques. De cette façon, grâce au nouveau périodique, on pourra réunir une documentation du plus haut intérêt.

***

PREMIER CONGRÈS NATIONAL DE LA SILICOSE.

Ce mois-ci, se tient à Pachuca, le PREMIER CONGRÈS NATIONAL DE LA SILICOSE placé sous le patronage du Département de la Santé publique et du gouvernement de l'Etat d'Hildago.

Ce Congrès s'adresse surtout aux médecins des syndicats industriels des travaux miniers, métallurgiques et similaires de la République mexicaine, mais réunira aussi tous les médecins qui ont scientifiquement ou professionnellement de l'intérêt pour les questions de silicose.

Le Président du Comité directeur général est le Dr ERASMO GONZALEZ ANCIRA, le Président du Comité d'Initiative est le Dr LUIS R. LARA.

Le programme de ce Congrès a été admirablement étudié et envisage la *question de la silicose* dans toute son ampleur: Historique-Etiologie-Pathogénie de la silicose. Symptomatologie: au point de vue laboratoire (étude du sang, de l'expectoration, du métabolisme basal, examen des urines), au point de vue radiographique, au point de vue purement clinique, variétés cliniques de la silicose. Diagnostic, évolution, complications, pronostic de la silicose. Anatomie pathologique, macroscopique, microscopique. Modifications des lésions silicosiques par l'association de la syphilis, de la tuberculose. Prophylaxie de la silicose: moyens mécaniques, moyens chimiques, moyens biologiques, influence de l'alimentation, d'habitation, de l'alcoolisme, du tabagisme. Critère général pour déterminer les incapacités de travail résultant de la silicose. Traitement de la silicose, établissement de sanatoria spéciaux. Responsabilité des entreprises minières en face de la silicose: examens cliniques, examens périodiques, surveillance du Ministère du Travail.

Silicose professionnelle chez les ouvriers des fabriques de poteries, de porcelaines, de ciment.

Silicose non professionnelle chez les habitants, non ouvriers des districts miniers poussiéreux.

Etude générale des autres pneumoconioses des travailleurs des mines: anthracoses sidéroses asbestoses.

Océanie.

LA LUTTE CONTRE LA MALADIE HYDATIQUE.

L'Australie et la Nouvelle-Zélande sont les deux seuls pays de langue anglaise où le kyste hydatique est commun. Le grand nombre de moutons, de chats contribuent à créer un milieu favorable à l'apparition de la maladie hydatique. Il y a deux ans, un service de recherche et de prévention fut institué sous la direction du Dr C. E. HERCUS, professeur de Santé publique, du Dr E. F. D'ATH, professeur de pathologie, et de Sir Louis BARNETT, professeur de chirurgie. Ce service fonctionne actuellement. Il estime que 100 à 150 cas se produisent chaque année sur une population de 1.500.000 habitants. La mortalité de ces cas est de 15 pour 100 environ. La Nouvelle-Zélande n'est certes pas plus infectée que d'autres pays, de vie pastorale comme l'Argentine ou l'Uruguay. Des centres de prévention, de dépistage des cas et traitement s'organisent dans les fermages, les écoles, les abattoirs et les usines de congélation de la viande.

Yougoslavie.

L'HOMME LE PLUS AGÉ DE TOUTE LA YOUGOSLAVIE.

BAHTIAR MÉMÉTOVITCH, se trouve, d'après les documents officiels, dans sa 131e année, puisqu'il est né en 1808, dans le village Veliki Bibar, près du célèbre champ de bataille de Kossovo, dans la Serbie du Sud.

Le vieux BAHTIAR a aujourd'hui près de 300 descendants dont quelques petits-fils, âgés de 70 ans. Il n'a été marié qu'une fois. Il eut de cette femme 2 fils et 3 filles. Tous ses enfants sont déjà morts, sauf une fille, âgée de 96 ans. Son père est mort à l'âge de 100 ans, tandis que sa mère est morte relativement jeune.

BAHTIAR travaille encore à son champ, s'intéresse aux affaires communales de sa localité et discute sur la politique générale. Il n'a aucune infirmité des gens âgés, sauf qu'il est sourd. Il n'a jamais fumé et n'a jamais bu d'alcool, ni de café. Il a souvent faim et mange, surtout du pain, du fromage, de l'oignon et boit de l'eau. Avec prédilection, il déguste des sucreries (bonbons, chocolat). Il a l'habitude de dire plusieurs fois par jour aux siens qu'il n'a plus envie de vivre et qu'il voudrait que « Dieu prenne son âme ».

Venezuela.

INSTITUT NATIONAL D'HYGIÈNE.

Le 17 Octobre dernier, un décret a créé l'*Institut National d'Hygiène* auquel est accordé une personnalité juridique autonome, en même temps que lui sont donnés les fonds nécessaires à son fonctionnement.

Cet Institut National d'Hygiène est chargé de toutes les recherches nécessitées par les endémo-épidémies et les épizooties aussi bien au point de vue étiologique qu'au point de vue thérapeutique. Sont de son ressort également les problèmes de l'alimentation, l'examen scientifique des eaux, des denrées alimentaires, des produits pharmaceutiques ou opothérapiques, etc. L'Institut a aussi à sa charge l'éducation et la préparation du personnel nécessaire pour les services d'hygiène publique et d'assistance sociale.

Soutenance de Thèses

Lyon

DOCTORAT D'ÉTAT.

19 JUIN AU 24 JUIN 1939. — M. Samuel : *Les amoureux des criminelles (L'enclitophilie).* — M. Jeannin : *Contrôle sanitaire du lait à Dijon.* — M. Raymond Villard : *Sur un cas de granulie dans le post-partum.* — M. Ferrand : *Les syncopes d'effort dans le rétrécissement aortique.* — M. Cassan : *Le bec-de-lièvre inférieur.* — M. Moutet : *Du traitement chirurgical des arthropaties tabétiques de la hanche.* — M. Millet : *La transfusion sanguine dans le traitement des broncho-pneumonies des nourrissons.* — M. Hulin : *La vaccination antidiphtérique dans la quatorzième région.*

26-30 JUIN 1939. — M. Reynaud : *Contribution à l'étude des angines à monocytes.* — M. Pédoya : *Essai sur le complexe d'Œdipe et sur son rôle dans les psycho-névroses.* — M. Chaize : *Contribution à l'étude de la « mamelle saignante ».* — M. Marion Paul : *Les cholécystopancréatites aiguës.* — M. Simon : *Le polype solitaire du sigmoïde.* — M. Vailhé : *Rhumatisme et tuberculose d'après 68 cas observés en milieu militaire.* — Mlle Hausslich : *Les infiltrats précoces.* — M. Faivre : *L'appendicectomie dans les vomissements acétonémiques.* — M. Bodiguel : *Les modifications de l'électrocardiogramme au cours des états anémiques.* — M. Ladret : *Le problème de l'aphasie. Revue critique des solutions proposées.* — M. Delrieu : *Recherches sur le pouvoir vaso-constricteur du sang au cours de l'hypertension chronique réalisée chez le chien par la quadruple phrénicectomie.* — M. Perrin : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical des abcès du poumon.* — M. P. Martin : *Contribution psychiatrique à l'étude de l'enfance coupable.* — M. Pujol : *Le cardiozol en thérapeutique neuro-psychiatrique.* — M. Moreau : *Contribution à l'étude de la pyromanie.* — M. Longet : *Les problèmes médicaux de la navigation sous-marine.* — M. Busquet : *A propos d'un cas d'apoplexie utéro-placentaire consécutive à une intoxication par le sublimé.* — M. Noël Barbier : *Les encéphalites suraiguës para- et post-infectieuses de l'enfance. Etude anatomo-clinique.* — M. Bonnard : *Les phlegmons diffus gangréneux du périnée.* — M. Sauchette : *A propos du traitement des radiodermites par l'électrocoagulation.* — M. Verger : *L'infiltration anesthésique du sympathique pelvien. Indication, technique, résultats.* — M. Hay-Saïs : *Le traitement de l'endométriose génitale. Ses résultats.* — M. Carayon : *Les modalités du traitement chirurgical de la grossesse extra-utérine. Leurs indications respectives et les limites du traitement conservateur.* — M. Gillet : *Contribution à l'étude des différents procédés de création d'un vagin artificiel.* — M. Husson : *Résultats du traitement de l'ectopie testiculaire chez l'enfant d'après 144 observations statistiques du Serv. de Chirurgie de l'Hôpital Debrousse (Service du Dr Guilleminet).* — M. Ainès : *Résultats éloignés de la réduction non sanglante des luxations congénitales de la hanche traitées à la Clinique chirurgicale infantile de l'Université de Lyon.* — M. Cheynel : *Traitement de la blennorragie masculine par les dérivés sulfamidés. Applications à l'armée.*

Montpellier

DIPLÔME D'ÉTAT.

1er AU 16 MAI 1939. — M. Maurice Vergues : *Les mucocèles des sinus de la face.* — M. Francis Fabre : *La perforation extra-péritonéale des ulcères du duodénum.* — Mme Jeanne-A. Lonjon-Monnin : *Xanthome éruptif chez une diabétique.* — M. Simon Abiad : *L'utilisation des farines diastasées dans la thérapeutique des troubles digestifs du nourrisson.* — M. Paul Comiti : *Contribution à l'étude thérapeutique des staphylococcies malignes de la face.* — M. Vincent Pialat : *Les facteurs lumineux dans l'étiologie des dermatoses.*

DIPLÔME D'UNIVERSITÉ.

1er AU 3 MAI 1939. — M. Ramsis Shehata : *Contribution à l'étude de la réforme sanitaire en Egypte.* — M. Philippe Rakotomalala : *Les plus récentes techniques opératoires pour la cure des fistules vésico-vaginales d'origine obstétricale.* — M. Alexandre Kalecki : *Sur quelques effets des injections intra-péritonéales des 3-4 benzopyrène.*

Le Gérant: F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

CONSULTATIONS EXTERNES

1939 des Hôpitaux et Hospices de Paris **1939**

I. — MÉDECINE ET CHIRURGIE GÉNÉRALES

Tous les jours (Dimanches et Fêtes compris) dans les Établissements ci-après.

(Entrée du Public : de 8 à 9 heures du matin.)

1° ADULTES

Établissement	Service	MM.
Hôtel-Dieu	Médecine	Gutmann.
	Chirurgie	Cunéo.
Pitié	Médecine	Escalier.
	Chirurgie	R. Bernard
Saint-Antoine	Médecine	Boltanski.
	Chirurgie	Braine.
Necker	Médecine	Lambling.
	Chirurgie	Quénu.
Cochin	Médecine	Gilbert Dreyfus.
	Chirurgie	Lenormant.
Beaujon (Clichy)	Médecine	Hamburger.
	Chirurgie	Soupault.
Lariboisière	Médecine	Degos.
	Chirurgie	Redon
Tenon	Médecine	Basch.
	Chirurgie	Sauvage.
Laënnec	Médecine	Célice
	Chirurgie	Lardennois.
Bichat	Médecine	Worms.
	Chirurgie	René Bloch.
Broussais	Médecine	Justin Besançon.
	Chirurgie	Basset.
Boucicaut	Médecine	Rachet.
	Chirurgie	Okinczyc.
Vaugirard	Chirurgie seulement	Pierre Duval.
Ambroise-Paré (Boulogne-sur-Seine)	Médecine	Péron.
	Chirurgie	Desmarest.
Saint-Louis	Chirurgie seulement	Chifoliau.
Salpêtrière	Chirurgie seulement	Gosset.
Bicêtre	Médecine	Moreau.
	Chirurgie	Toupet.
Maison de Retraite des Ménages (Issy-les-Moulineaux)	Chirurgie seulement	Madier.

2° ENFANTS

Établissement	Service	Jours	Heure	MM.
Ambroise-Paré (Boulogne-sur-Seine)		Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	Janet.
Enfants-Malades	Médecine.	Lundi	9 h.	Nobécourt.
		Mardi	9 h.	Armand-Delille.
		Mercredi, Samedi	9 h.	Darré.
		Jeudi	9 h.	Tixier.
		Vendredi	9 h.	Weill-Hallé.
		Dimanche	9 h.	A tour de rôle par les 5 médecins.
	Chirurgie.	Tous les jours.	9 h.	Ombrédanne.
Bretonneau	Médecine.	Mardi.	8 h.	Milhit.
		Samedi	8 h.	Henri Grenet.
		Dimanche, Lundi, Mercredi, Jeudi et Vendredi	8 h.	Pichon.
	Chirurgie.	Tous les jours.	8 h.	Leveuf.
Trousseau	Médecine.	Tous les jours (sauf le Mercredi et le Jeudi)	8 h. 1/2	Clément.
		Jeudi.	8 h. 1/2	Paisseau.
		Vendredi	8 h. 1/2	Cathala.
	Chirurgie.	Tous les jours	8 h. 1/2	Sorrel.
Hérold	Médecine.	Tous les jours	9 h.	Maurice Lamy.
Enfants-Assistés	Médecine.	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Lereboullet.
	Chirurgie.	Mardi, Jeudi et Samedi	10 h.	Martin.
Saint-Louis (Annexe Grancher)	Médecine.	Tous les jours.	9 h.	Babonneix.
	Chirurgie.	Tous les jours.	9 h.	Boppe.

II. — MÉDECINE ET CHIRURGIE GÉNÉRALES

(Consultations du soir)

Établissement	Service	Jours	Heure	MM.
Cochin	Médecine.	Mardi, Vendredi	20 h.	Gilbert Dreyfus.
	Chirurgie.	Mardi, Vendredi	20 h.	Lenormant.
Tenon	Médecine.	Mardi, Samedi	18 h. 1/2	Basch.
	Chirurgie.	Mardi, Samedi	18 h. 1/2	Sauvage.

III. — INSTITUTS DE PUÉRICULTURE

Établissement	Consultation	Jours	Heure	MM.
Hôtel-Dieu	Consultations de nourrissons.	Mardi, Samedi	9 h.	Chirié.
		Jeudi	14 h.	—
Pitié	—	Mardi	9 h. 1/2	Cleisz.
		Jeudi	14 h. 1/2	—
		Samedi	9 h. 1/2	—
Saint-Antoine	—	Lundi, Jeudi	9 h.	Lévy-Solal.
		Samedi	14 h.	—
Beaujon (Clichy)	—	Lundi.	13 h. 1/2	Levant.
Lariboisière	—	Mardi, Mercredi, Jeudi et Samedi	9 h.	Devraigne.
		Samedi	14 h.	—
Tenon	—	Mardi, Samedi	9 h.	Ravina.
		Jeudi	14 h.	—
Bichat	—	Mercredi.	15 h.	Portes.
		Samedi	9 h.	—
Boucicaut	—	Mardi, Mercredi et Samedi	13 h. 1/2	Ecalle.
Saint-Louis	—	Mardi, Samedi	14 h.	Lemeland.
Maternité	—	Mardi, Jeudi.	9 h. 1/2	Marcel Metzger.
		Samedi	14 h.	—

				MM.
Baudelocque	Consultations de nourrissons.	Samedi	9 h.	Couvelaire
		Mardi, Jeudi	14 h.	—
Tarnier	—	Mardi, Mercredi et Jeudi	9 h	Jeannin.
		Samedi	14 h.	—
Bretonneau	—	Mercredi	14 h.	Desnoyers
		Samedi	9 h.	—
Enfants-Assistés	—	Mardi, Vendredi	9 h.	Vignes.
		Jeudi, Samedi	9 h.	Lereboullet

IV. — VACCINATION

VACCINATION ANTIVARIOLIQUE

Hôtel-Dieu	Lundi	10 h.	*Laënnec*	Mercredi	8 h. 1/2
Pitié	Vendredi	9 h. 1/2	*Bichat*	Lundi	8 h.
Saint-Antoine	Lundi	8 h. 1/2	*Saint-Louis*	Jeudi	9 h.
Necker	Mercredi	9 h.	*Enfants-Malades*	Mercredi	9 h.
Cochin	Mardi	9 h.	*Trousseau*	Jeudi	8 h. 1/2
Beaujon (Clichy)	Jeudi	8 h. 1/2	*Bretonneau*	Lundi	9 h.
Lariboisière	Mardi	14 h. 1/2	*Hérold*	Jeudi	8 h. 1/2
Tenon	Mardi, Samedi	8 h.			

VACCINATION ANTITYPHOÏDIQUE

1° ADULTES

Cochin	Samedi	9 h.	*Saint-Antoine*	Samedi	15 h.
Lariboisière				Samedi	17 h. 1/2

2° ENFANTS

Bretonneau	Mardi, Jeudi	9 h.	*Trousseau*	Mardi, Jeudi	9 h.

VACCINATION ANTIDIPHTÉRIQUE

Saint-Louis (*Annexe Grancher*)	Jeudi	14 h.	*Bretonneau*	Lundi, Mardi, Jeudi et Vendredi	9 h.
Enfants-Malades	Tous les jours (sauf le Dimanche)	10 h.	*Trousseau*	Jeudi	9 h.
Hérold				Jeudi	8 h. 1/2

VACCINATION ANTITUBERCULEUSE

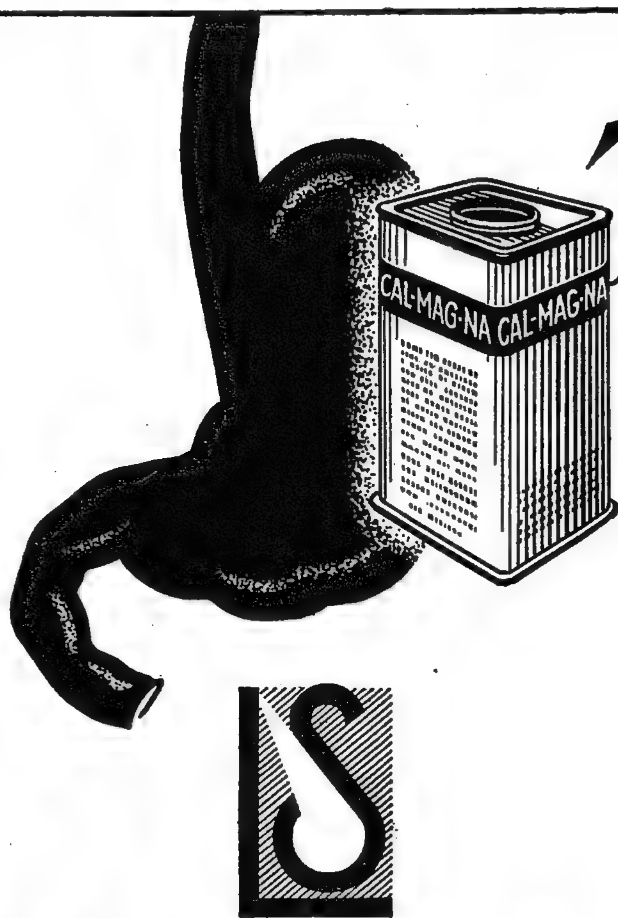
Enfants-Malades	Samedi	9 h.

V. — CONSULTATIONS SPÉCIALES

				MM.
Femmes enceintes.	*Hôtel-Dieu*	Lundi et Vendredi	9 h.	Chirié.
	Pitié	Tous les jours	9 h. 1/2	Cleisz.
	Saint-Antoine	Tous les jours	9 h.	Lévy-Solal
	Beaujon (Clichy)	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Levant.
	Lariboisière	Tous les jours	9 h.	Devraigne.
	Tenon	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Ravina.
	Bichat	Tous les jours (sauf le Samedi)	9 h.	Portes.
		Samedi	14 h.	
	Boucicaut	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Ecalle.
	Saint-Louis	Mardi, Vendredi	9 h.	Lemeland.
	Maternité	Tous les jours et à toute heure		Marcel Metzger
	Baudelocque	Tous les jours, de 8 à (A la fondation Valancourt.)	18 h.	Couvelaire.
	Tarnier	Tous les jours et à toute heure		Jeannin.
	Bretonneau	Tous les jours (sauf le Samedi)	9 h.	Desnoyers.
		Samedi	14 h.	
	Enfants-Assistés	Lundi, Jeudi et Samedi	10 h.	Vignes.
Gynécologie. (**Maladies des femmes.**)	*Hôtel-Dieu*	Mercredi (suites de couches)	9 h.	Chirié.
	Pitié	Mardi, Mercredi	9 h. 1/2	Cleisz.
		Lundi	9 h.	Küss.
		Jeudi	8 h.	Desplas.
	Saint-Antoine	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Grégoire.
		Tous les jours (sauf les Mercredi et Dimanche)	8 h. 1/2	Bréchot.
		Mercredi, Samedi	9 h.	Lévy-Solal.
	Necker	Lundi	10 h. 1/2	Bergeret.
		Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Berger.
	Beaujon (Clichy)	Mercredi	9 h. 1/2	Robert Monod.
		Mardi 9 h. et Samedi	14 h.	Levant.
	Lariboisière	Mardi, Samedi	9 h.	Cadenat.
		Lundi, Jeudi	9 h.	Houdard.
		Mercredi	10 h.	Devraigne.
		Samedi	9 h.	Sauvé.
	Tenon	Jeudi	9 h.	Ravina.
	Laënnec	Mercredi, Vendredi	10 h.	Lardennois.
	Bichat	Mercredi, Vendredi	9 h.	Capette.
		Tous les jours (sauf le Samedi)	9 h.	Portes.
		Samedi	14 h.	
		Jeudi	9 h.	Mondor.
		Mardi, Jeudi	9 h.	Brocq.
	Broussais	Lundi, Mercredi et Samedi	10 h. 1/2	Basset.
	Boucicaut	Mardi 9 h., Vendredi	20 h.	Ecalle.
		Mardi, Jeudi et Samedi	10 h.	Okinczyc.
	Vaugirard	Lundi	9 h.	Pierre Duval
	Ambr.-Paré (B.-s.-S.)	Lundi, Mardi et Vendredi	9 h.	Desmarest.
	Saint-Louis	Lundi, Mardi et Samedi	9 h.	Bazy.
		Lundi, Vendredi	10 h. 1/2	Moure.
		Jeudi	9 h.	Lemeland.
	Broca	Lundi, Mercredi et Vendredi	8 h. 1/2	Pierre Mocquot.
	Maternité	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h. 1/2	Marcel Metzger.
	Baudelocque	Mardi 9 h. et Samedi	14 h.	Couvelaire.
	Tarnier	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h. 1/2	Jeannin.
	Bretonneau	Lundi, Vendredi	9 h.	Desnoyers.
		Samedi	14 h.	
	Enfants-Assistés	Jeudi	10 h.	Vignes.
	Salpêtrière	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h. 1/2	Gosset.
	Ménages (Issy-les-M.)	Tous les jours (sauf les Dimanches et Fêtes)	9 h.	Madier.
Consultation prénuptiale.	*Baudelocque*	Mercredi	10 h.	Couvelaire.

				MM.
Traitement de la stérilité.	*Hôtel-Dieu*	Mercredi	9 h.	Chirié.
	Saint-Antoine	Mercredi, Samedi	9 h.	Lévy-Solal.
		Mardi	10 h.	Grégoire.
	Beaujon (Clichy)	Mardi	10 h.	Levant.
	Lariboisière	Vendredi 10 h., Mardi, Jeudi et Samedi	14 h.	Devraigne.
	Tenon	Jeudi	9 h.	Ravina.
	Bichat	Lundi, Mercredi et Vendredi	10 h.	Portes.
	Boucicaut	Mardi	9 h.	Ecalle.
	Saint-Louis	Jeudi	9 h.	Lemeland.
	Broca	Vendredi	11 h.	Mocquot.
	Maternité	Mardi	9 h. 1/2	Marcel Metzger.
	Baudelocque	Mercredi	9 h. 1/2	Couvelaire.
	Tarnier	Mardi	9 h. 1/2	Jeannin.
	Bretonneau	Lundi	9 h.	Desnoyers.
	Enfants-Assistés	Jeudi	10 h.	Vignes.
Consultations chirurgicales (hommes et femmes) (membres, thorax et abdomen) **Gynécologie**	*Pitié*	Lundi, Mercredi	9 h. 1/2	Chevrier.
		Lundi	9 h.	Küss.
	Cochin	Mardi, Vendredi	9 h.	Mathieu.
	Beaujon (Clichy)	Lundi	9 h.	Guimbellot.
		Mardi	9 h. 1/2	Rouhier.
	Tenon (thorax et abdomen)	Mardi (hommes), Jeudi (femmes)	9 h.	Deniker.
		Vendredi	10 h.	Roux-Berger.
		Vendredi	9 h. 1/2	Girode.
	Laënnec	Jeudi	9 h.	Lardennois.
	Bichat	Lundi, Mercredi (abdomen)	9 h.	Brocq.
	Broussais	Lundi, Mercredi et Samedi	10 h. 1/2	Basset.
	Boucicaut	Jeudi (abdomen)	9 h.	Okinczyc.
	Saint-Louis	Lundi et Vendredi	8 h. 1/2	Picot.
Nourrissons.	*Beaujon* (Clichy)	Lundi	13 h. 1/2	Levant.
	Enfants-Malades	Lundi	10 h.	Armand-Delille.
		Mercredi	10 h.	Weill-Hallé.
		Jeudi	10 h.	Nobécourt.
		Vendredi	10 h.	Darré.
		Samedi	10 h.	Tixier.
	Bichat	Samedi	9 h.	Portes.
		Mercredi	14 h.	
	St-Louis (an. Grancher)	Mardi	9 h.	Babonneix.
	Trousseau	Jeudi	9 h.	Paisseau.
	Ambr.-Paré (B.-s -S.)	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	Janet
	Salpêtrière	Lundi, Mercredi et Vendredi	10 h.	Ribadeau-Dumas.
	Enfants-Assistés	Mardi, Vendredi	9 h.	Vignes.
		Jeudi, Samedi	9 h.	Lereboullet.
Rééducation des défauts de prononciation pour malformation congénitale.	*Enfants-Assistés*	Mardi, Mercredi, Vendredi et Samedi	9 h.	Lereboullet, Martin.
Rééducation des troubles du langage.	*Bicêtre*	Jeudi	9 h.	Alajouanine.
Enfants arriérés, anormaux et retardés.	*Enfants-Malades*	Samedi	9 h.	Weill-Hallé.
	Vaugirard (Centre de neuro-psychiatrie inf.) 379, rue de Vaugirard.	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	Heuyer.
Chirurgie réparatrice (malformations faciales).	*Saint-Louis*	Lundi, Jeudi	10 h. 1/2	Moure.
Adénites chroniques.	*Saint-Louis*	Jeudi	11 h.	Moure.
Maladies du cuir chevelu.	*Saint-Louis*	Samedi (adultes)	9 h.	Sézary.
		Tous les jours, sauf Dimanches et Fêtes (enfants)	9 h.	
Maladies cutanées et syphilitiques.	*Saint-Louis*	Mardi 9 h., Mercredi 20 h., Samedi	18 h.	Gougerot.
		Lundi 9 h. et 18 h., Jeudi	18 h.	Sézary.
		Mardi 18 h., Jeudi 9 h., Vendredi	18 h.	Flandin.
		Lundi 18 h., Samedi 9 h., Jeudi	18 h.	Tzanck.
		Mercredi 18 h., Vendredi 9 h., Samedi	18 h.	Weissenbach.
		Mardi, Vendredi 18 h., Mercredi	9 h.	Touraine.
		Dimanche	9 h.	A tour de rôle (par tous les chefs de service)
	(Disp. antisyphil. de la maternité)	Mercredi 9 h. et Samedi	15 h.	Lemeland.
	Cochin	Mardi	9 h.	Paul Chevallier.
		Mardi 20 h. et Mercredi	9 h.	M. Pinard.
		Jeudi 20 h. et Vendredi	9 h.	Paul Chevallier
		Vendredi 20 h. et Samedi	9 h.	M. Pinard.
	Broca. maladies cutanées	Tous les jours (sauf Dimanches et Fêtes)	8 h. 1/2	Benda.
	Broca. syphilis	Tous les jours (sauf Dimanches et Fêtes)	8 h. 1/2	
		Lundi, Mercredi et Vendredi	18 h.	
		Mardi, Jeudi et Samedi	18 h. 3/4	
	Saint-Antoine	Mardi, Vendredi de 18 h. 1/2 à	20 h.	Tzanck.
	Beaujon (Clichy)	Lundi, Vendredi (maladies cutanées)	9 h. 1/2	Turpin.
		Tous les jours (sauf le Dimanche) (syphilis) 9 h. 1/2 et	18 h. 1/2	
	Bichat	Lundi, Vendredi	18 h. 1/2	M. Renaud.
	Boucicaut	Lundi, Vendredi	18 h. 1/2	Weissenbach.
	Tenon	Lundi, Jeudi	18 h.	Touraine.
	Laënnec	Mardi, Vendredi	18 h. 1/2	Sézary.
	Ambroise-Paré (Boulogne-sur-Seine)	Lundi, Jeudi	18 h.	Jacquelin.
	FEMMES ENCEINTES, MÈRES, NOURRICES ET NOURRISSONS			
	Maternité (Dispensaire antisyphilitique de la maternité)	Lundi, Vendredi	9 h. 1/2	Marcel Metzger
	Baudelocque (Dispensaire antisyphilitique de la maternité)	Lundi, Mercredi et Vendredi	14 h.	Couvelaire et M. Pinard
	Tarnier (Dispensaire antisyphilit. de la maternité)	Mercredi	10 h.	Jeannin.
		Samedi	16 h.	
	Hôtel-Dieu (Dispensaire antisyphilitique de la maternité)	Lundi, Jeudi	9 h.	Chirié
	Pitié (Dispensaire antisyphilitique de la maternité)	Mercredi 11 h., Samedi	16 h.	Cleisz.
	Saint-Antoine (Dispensaire antisyphilitique de la maternité)	Mardi, Mercredi et Samedi	9 h.	Lévy-Solal.
	Lariboisière (Dispensaire antisyphil. de la maternité)	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Devraigne.
	Bichat (Dispensaire antisyphilitique de la maternité)	Jeudi	9 h.	Portes.

				MM.
Maladies cutanées et syphilitiques. (*suite*)	*Bretonneau* (Dispensaire antisyphilitique de la maternité).	Vendredi	9 h.	Desnoyers.
	(Dispensaire antisyphilitique pour enfants seulement).	Lundi, Vendredi	17 h.	Grenet.
		Jeudi, Samedi	9 h. 1/2	
	Trousseau (Dispensaire antisyphilitique pour enfants seulement).	Mardi 18 h. et Samedi	15 h. 1/2	Paisseau.
		Mercredi, Vendredi	9 h.	
	Enfants-Assistés (Dispensaire antisyphilitique de la maternité).	Lundi	10 h.	Vignes.
	(Dispensaire antisyphilitique).	Mardi, Vendredi	9 h.	Lereboullet.
	Boucicaut (Disp. antisyphil. de la mat.).	Mercredi	9 h.	Ecalle.
Maladies exotiques.	*Saint-Louis*	Lundi, Mardi, Mercredi et Samedi	9 h. 1/2	Gougerot.
Blennorrhagie.	*Lariboisière*	Tous les jours (sauf Dimanches et Fêtes) 8 h. et	17 h. 1/2	Fey
	Saint-Louis	Tous les jours (sauf Dimanches et Fêtes) 8 h. 1/2 et	17 h. 1/2	Michon.
	Broca (Disp. Fournier).	Tous les jours (sauf Dimanches et Fêtes) 9 h et	18 h.	Benda.
	Beaujon (Clichy).	Tous les jours (sauf Dimanches et Fêtes) 9 h. 1/2 et	18 h. 1/2	Turpin.
	Tenon	Lundi, Jeudi	18 h.	Touraine.
	Ambr.-Paré (Boul.-s-S.)	Lundi, Jeudi	18 h.	Jacquelin.
Maladies des voies urinaires.	*Pitié*	Lundi	9 h.	Küss.
		Vendredi	8 h.	Desplas.
	Saint-Antoine	Mardi, Vendredi	10 h.	Grégoire.
		Mercredi	10 h.	Bréchot
	Beaujon (Clichy).	Tous les jours (Sauf Dimanches et Fêtes) 9 h. 1/2 et	18 h. 1/2	Turpin.
	Necker	Tous les jours, sauf le Dimanche (hommes).	9 h.	Gouverneur.
	Cochin	Lundi, Jeudi	9 h.	Chevassu.
	Lariboisière	Tous les jours (sauf Dimanches et Fêtes) 8 h. et	17 h 1/2	Fey.
	Boucicaut	Mardi, Vendredi	9 h.	Okinczyc.
	Tenon	Lundi	9 h.	Roux-Berger.
		Mardi 10 h., Samedi (hommes seulement)	9 h.	Deniker.
	Vaugirard	Mercredi, Samedi	10 h.	Pierre Duval.
	Saint-Louis	Tous les jours	8 h. 1/2	Michon.
	Salpêtrière	Mardi, Vendredi	10 h.	Gosset.
Maladies des os et des articulations (Fractures).	*Pitié*	Lundi	9 h.	Küss.
		Lundi	8 h.	Desplas.
	Cochin	Mardi, Vendredi	9 h.	Mathieu.
	Beaujon (Clichy)	Vendredi	9 h. 1/2	Rouhier.
	Tenon	Mardi	9 h.	Girode.
	Laënnec	Samedi	10 h.	Lardennois.
	Saint-Louis	Jeudi	9 h.	Bazy.
		Mercredi	9 h.	Picot.
	Trousseau	Mercredi et Vendredi (tuberculose ostéo-articulaire).	9 h.	Sorrel.
	Ménages (Issy-les-M.).	Tous les jours (sauf Dimanches et Fêtes)	9 h.	Madier.
Orthopédie.	*Pitié*	Lundi	8 h.	Desplas.
	Cochin	Mardi, Vendredi	9 h.	Mathieu.
	Bichat	Mardi	9 h.	Mondor.
	St-Louis (an. Grancher).	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Boppe.
	Enfants-Malades	Tous les jours (sauf le Dimanche)	10 h.	Ombrédanne.
	Trousseau (pr enf. seul.).	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Sorrel.
	Bretonneau (pr enf. seul.).	Lundi, Mercredi et Vendredi	8 h.	Leveuf.
	Enfants-Assistés (Pour les enfants seulement).	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Martin.
Maladies nerveuses et mentales.	*Salpêtrière*	Mardi (maladies nerveuses)	8 h. 1/2	Guillain.
		Mercredi (malades nouveaux)	9 h.	Faure-Beaulieu.
		Mardi, Vendredi (malades anciens)	9 h.	
		Lundi (maladies nerveuses et mentales)	8 h. 1/2	Lévy-Valensi.
		Vendredi (maladies mentales)	10 h. 1/2	Vurpas.
		Samedi — (enfants)	10 h.	Barbé.
	Hôtel-Dieu	Lundi (maladies nerveuses)	9 h.	Baudouin.
	Pitié	Mardi, Samedi — (malades anciens)	8 h. 1/2	Laignel-Lavastine
		Jeudi — —	9 h.	Vincent.
		Samedi — (malades nouveaux)	9 h.	
	Beaujon (Clichy).	Samedi	9 h. 1/2	Tinel.
	Tenon	Mardi, Samedi (maladies nerveuses)	9 h. 1/2	Haguenau.
	Laënnec	Samedi (maladies nerveuses)	9 h.	Léchelle.
	Boucicaut	Samedi	9 h. 1/2	Trémolières.
	Ambr.-Paré (B.-s.-S.).	Mardi (maladies nerveuses)	9 h. 1/2	Monier-Vinard
	St-Louis (an. Grancher).	Mercr., Vend., Sam. (maladies nerveuses des enfants).	9 h.	Babonneix.
	Bicêtre	Mardi, Samedi (maladies nerveuses)	9 h.	Alajouanine.
		Vendredi (épileptiques)	11 h.	Maillard.
	Trousseau	Lundi (maladies mentales des enfants) [malades anciens]	16 h.	Paisseau.
		Jeudi — [malades nouveaux]	10 h.	
Maladies des yeux.	*Hôtel-Dieu*	Tous les jours (sauf les Dim. et jours fériés).	9 h.	Terrien.
	Pitié	Tous les jours (sauf les Dim. et jours fériés).	9 h.	Cerise.
	Saint-Antoine	Tous les jours (sauf Dimanches et fêtes).	9 h.	Velter.
	Necker-Enf.-Malad.	Tous les jours (sauf les Dimanches).	9 h.	Monbrun.
	Cochin	Tous les jours (sauf les Dimanches).	9 h.	Favory.
	Beaujon (Clichy)	Tous les jours (sauf les Dimanches).	9 h.	Bourdier.
	Lariboisière	Tous les jours (sauf les Jeudis)	8 h.	Magitot.
	Tenon	Tous les jours (sauf les Dimanches et fêtes).	9 h.	Bollack.
	Laënnec	Tous les jours (sauf les Dimanches et fêtes).	9 h.	Cantonnet.
	Bichat	Tous les jours (sauf les Dimanches et fêtes).	9 h.	Prélat.
	Broussais	Tous les jours (sauf les Dimanches et fêtes).	9 h.	Hartmann.
	Saint-Louis	Tous les jours (sauf les Dimanches et fêtes).	9 h.	Coutela.
	Trousseau	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Dollfus.
	Hérold	Jeudi	10 h.	Renard.
	Ambr.-Paré (B.-s.-S.).	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Parfonry.
Maladies du larynx, du nez et des oreilles.	*Pitié*	Tous les jours (sauf les Dimanches et Fêtes).	9 h.	Ramadier.
	Saint-Antoine	Tous les jours (sauf Dimanches et Fêtes).	9 h.	Halphen.
	Lariboisière	Lundi, Mercredi, Vendredi (malades nouveaux).	9 h.	Lemaître.
		Mardi, Jeudi et Samedi (malades anciens).	9 h.	
	Tenon	Tous les jours (sauf les Dimanches et fêtes).	9 h.	Hautant.
	Beaujon (Clichy)	Tous les jours (Dimanche excepté)	9 h.	Baldenweck.
	Laënnec	Lundi, Mercredi et Vendredi (malades nouveaux).	9 h.	André Bloch.
		Mardi, Jeudi et Samedi (malades anciens)	9 h.	
	Bichat	Tous les jours (sauf les Dimanches et Fêtes).	9 h.	Leroux.
	Broussais	Tous les jours (sauf les Dimanches et fêtes).	9 h.	Chatellier.
	Saint-Louis	Tous les jours (sauf les Dimanches et fêtes).	9 h.	Bouchet.
	Boucicaut	Lundi, Mercredi et Vendredi (malades anciens).	9 h.	Moulonguet.
		Mardi, Jeudi et Samedi (malades nouveaux).	9 h.	



CAL-MAG-NA CAL-MAG-NA
LS

				MM.
Maladies du larynx, du nez et des oreilles (*suite*).	*Enfants-Malades*	Lundi, Mercredi et Vendredi (adultes)	9 h.	Le Mée.
		Mardi, Jeudi et Samedi (enfants)	9 h.	
	Trousseau (pr enf. seul.)	Tous les jours (sauf les Dimanches et fêtes)	9 h.	Rouget.
	Bretonneau (pr enf. seul.)	Lundi, Mercredi et Vendredi (malades anciens)	9 h.	Lallemant.
		Mardi, Jeudi et Samedi (malades nouveaux)	9 h.	
	Hérold	Lundi, Mercredi et Vendredi	8 h. 1/2	Marcel Ombrédanne.
	Ambr.-Paré (B.-s.-S.)	Tous les jours (sauf les Dimanches et fêtes)	9 h.	Aubin.
Maladies de la bouche et des dents.	*Hôtel-Dieu*	Tous les jours 9 h., Dimanches et jours fériés	10 h.	Ruppe.
	Pitié	Tous les jours (Malades nouv., traitements, opérations)	9 h.	Maurel.
	Saint-Antoine	Tous les jours (sauf les Dimanches et Fêtes)	9 h.	Thibault.
	Cochin	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	Raison.
	Beaujon (Clichy)	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	L'hirondel.
	Lariboisière	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	Richard.
	Tenon	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	Lacronique.
	Laënnec	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Darcissac.
	Broussais	Mardi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Crocquefer.
	Boucicaut	Lundi, Jeudi	9 h.	Houzeau
	Vaugirard	Mardi, Vendredi	9 h.	Vilenski.
	Saint-Louis	Tous les jours (sauf les Dimanches et Fêtes)	9 h.	Schaefer.
	Necker-Enf.-Malad.	Mardi, Jeudi et Samedi (enfants)	9 h.	Gornouec.
		Lundi, Mercredi et Vendredi (adultes)	9 h.	
	Bretonneau (p. enf. seul.)	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Izard.
	Trousseau (p. enf. seul.)	Tous les jours (sauf les Dimanches et Fêtes)	9 h.	Lemerle.
	Hérold	Jeudi	9 h.	Lacaisse.
	Enfants-Assistés	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h. 1/2	Dechaume.
	Bicêtre	Mercredi, Vendredi	9 h.	Lattès.
Maladies des voies respiratoires.	*Hôtel-Dieu*	Mardi	9 h. 1/2	Halbron.
	Saint-Antoine (Centre de triage antituberculeux)	Lundi	9 h.	Barléty.
		Mardi, Vendredi	9 h.	Jacob.
	Necker	Mercredi	9 h. 1/2	Jacquelin.
	Cochin (Disp. et centre de triage antituberculeux.)	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	Ameuille.
	Beaujon (Clichy). (Centre de triage antituberculeux.)	Consultations : Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Léon Kindberg.
		Traitements : Mardi, Samedi	9 h.	
		Traitements : Jeudi, Samedi	14 h.	
		Jeudi (enfants)	9 h.	
		Jeudi (chirurgie pulmonaire, anciens opérés)	10 h.	Robert Monod.
	Lariboisière	Jeudi	9 h.	de Gennes.
	Tenon (Centre de triage antituberculeux.)	Mardi (hommes), Jeudi (femmes), Vendredi (hommes et femmes)	9 h.	Etienne Bernard.
		Mardi, Vendredi (hommes et femmes)	18 h.	
	Laënnec (Dispensaire Léon Bourgeois, 65, rue Vaneau) (Centre de triage antituberculeux).	(Femmes) Mardi 9 h. et Mercredi	14 h.	Pruvost.
		(Hommes) Mercredi 14 h. et Vendredi	9 h.	
		(Femmes) Lundi 14 h. et Jeudi	9 h.	Troisier.
		(Hommes) Lundi 14 h. et Samedi	9 h.	
		Jeudi (chirurgie thoracique)	9 h.	Lardennois.
		Jeudi	9 h. 1/2	Laederich.
	Bichat	Mardi, Jeudi	9 h.	Faroy.
	Boucicaut (Centre de triage antituberculeux.) Consultation pour les maladies des voies respiratoires	Lundi, Vendredi	9 h. 1/2	Courcoux.
		Mercredi, Samedi	9 h.	
	Salpêtrière	Jeudi (enfants), Vendredi (adultes)	8 h. 1/2	Levesque.
	Broussais	Lundi, Jeudi et Samedi	9 h 1/2	Benda.
Maladies du cœur et des vaisseaux.	*Hôtel-Dieu*	Mardi	9 h. 1/2	Halbron.
	Pitié	Mardi, Samedi	9 h.	Clerc.
		Vendredi	9 h.	Aubertin.
	Saint-Antoine	Mercredi	9 h.	Mouquin.
	Beaujon (Clichy)	Mardi	9 h. 1/2	Donzelot.
	Tenon	Mardi, Mercredi (veines), Vendredi, Samedi	9 h.	Lian.
		Mercredi (hémorroïdes)	9 h.	Brûlé.
		Jeudi	9 h. 1/2	Marchal.
	Laënnec	Lundi	9 h.	René Bénard.
	Saint-Louis	Mercredi	9 h.	Duvoir.
	Bichat	Mardi, Vendredi (hémorroïdes)	9 h.	Capette.
	Broussais	Mardi, Jeudi (malades nouveaux), Samedi	9 h.	Laubry.
	Ménages (Issy-les-M.)	Mercredi	9 h.	Madier.
Maladies du sang.	*Hôtel-Dieu*	Jeudi	9 h. 1/2	Henri Bénard.
	Pitié	Mardi, Samedi	9 h.	Clerc.
		Vendredi	9 h.	Aubertin.
	Cochin	Lundi	9 h.	Paul Chevallier.
	Saint-Antoine	Mardi, Vendredi	9 h. 1/2	Grégoire.
	Lariboisière	Jeudi	9 h.	Gautier.
	Tenon	Mardi, Samedi	9 h.	Brûlé.
		Jeudi	9 h. 1/2	Marchal.
	Bichat	Jeudi	10 h.	Boidin.
	Saint-Louis	Jeudi	9 h.	Tzanck.
Maladies du tube digestif (estomac, intestin)	*Hôtel-Dieu*	Lundi, Mercr., Vendr. (estomac, intestin et foie)	9 h.	Carnot.
		Mardi, Jeudi, Samedi (anus et rectum)	9 h.	
		Lundi, Mardi, Vendredi (rectoscopie)	9 h.	Cunéo.
	Pitié	Mardi, Mercredi, Jeudi et Vendredi	9 h. 1/2	Chevrier.
		Vendredi	9 h.	Küss.
		Lundi	8 h.	Desplas.
		Mercredi	9 h.	Harvier.
	Saint-Antoine	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	Chabrol.
		Mercredi	10 h.	Loeper.
		Lundi, Jeudi (tube digestif)	9 h.	Cain.
		Mardi, Mercredi et Samedi (anus et rectum)	9 h.	
		Mardi, Samedi	9 h.	Boulin.
		Mardi	9 h.	Debray.
	Beaujon (Clichy)	Vendredi	9 h.	Stévenin.
		Samedi	9 h. 1/2	Robert Monod.
	Lariboisière	Lundi	9 h.	Sauvé.
		Mercredi	9 h.	Cadenat.
		Vendredi	9 h.	Nicaud.
		Samedi	9 h.	Houdard.
	Tenon	Lundi, Jeudi (intestin)	9 h.	Brulé.
		Vendredi (rectoscopie)	9 h.	
		Mardi	9 h.	Carrié.

				MM.
Maladie du tube digestif (estomac, intestin) [*suite*].	*Bichat*	Mardi, Vendredi	9 h.	Chiray.
		Mardi, Jeudi	9 h.	Faroy.
		Mardi	10 h. 1/2	Mondor.
	Broussais	Mercredi	9 h.	Villaret.
	Boucicaut	Mardi (femmes), Jeudi (hommes)	9 h.	Trémolières.
	Vaugirard	Lundi, Mardi, Mercredi et Jeudi	9 h.	Pierre Duval.
	Ambr.-Paré (B.-s.-S.)	Jeudi	9 h. 1/2	Jacquet.
	Saint-Louis	Mercr. (Mal. anc.), Mardi, Sam. (Mal. nouv.)	9 h.	Moure.
		Mardi	8 h. 1/2	Picot.
		Mercredi et Vendredi	9 h.	Bazy.
	Salpêtrière	Tous les jours (sauf Samedi, Dimanche et Fêtes)	9 h. 1/2	Gosset.
	Ménages (Issy-les-Moulineaux	Lundi, Jeudi	9 h.	Brodin.
		Tous les jours (sauf les Dimanches et Fêtes)	9 h.	Madier.
Maladies de la nutrition et de la digestion (diabète, goutte, obésité).	*Hôtel-Dieu*	Jeudi	9 h.	Baudouin.
		Samedi	9 h. 1/2	Henri Bénard.
	Pitié	Mardi, Vendredi	9 h.	Rathery.
	Saint-Antoine	Mardi, Samedi	9 h.	Boulin.
		Mardi	9 h.	Debray.
	Cochin	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	M. Labbé.
	Tenon	Lundi, Mercredi	9 h.	Laroche.
		Jeudi (consultation préventive)	9 h. 1/2	May.
		Mardi (goitres, diabète)	9 h.	Carrié.
	Bichat	Jeudi	9 h.	Boidin.
	Broussais	Mercredi	9 h.	Villaret.
		Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Abrami.
Maladies du foie et des voies biliaires.	*Hôtel-Dieu*	Jeudi	9 h. 1/2	Henri Bénard.
	Pitié	Mercredi	9 h.	Harvier.
		Vendredi	9 h.	Küss.
		Lundi	8 h.	Desplas.
	Saint-Antoine	Mercredi	9 h.	Chabrol.
	Necker	Mardi, Samedi	9 h.	Fiessinger.
	Cochin	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	M. Labbé.
	Beaujon (Clichy)	Lundi (consultation chirurgicale)	9 h.	Guimbellot.
	Lariboisière	Mercredi	9 h.	Cadenat.
		Vendredi	9 h.	Nicaud.
		Samedi	9 h.	Houdard.
	Tenon	Lundi, Jeudi	9 h.	Brulé.
	Bichat	Mardi, Vendredi	9 h.	Chiray.
	Broussais	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Abrami.
		Mercredi	9 h.	Villaret.
	Ambr.-Paré (B.-s.-S.)	Jeudi	9 h. 1/2	Jacquet.
	Saint-Louis	Lundi (Mal. anc.), Mardi, Sam. (Mal. nouv.)	9 h.	Moure.
		Mardi	8 h. 1/2	Picot.
		Mercredi et Vendredi	9 h.	Bazy.
	Ménages (Issy-les-M.)	Lundi, Jeudi	9 h.	Brodin.
	Bicêtre	Samedi	9 h.	Moreau.
Maladies du rein.	*Pitié*	Mercredi	9 h.	Rathery.
	Cochin (consultation chirurgicale)	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	Chevassu.
	Tenon	Mardi et Vendredi	9 h.	Lian.
	Bichat	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h. 1/2	Pasteur Vallery-Radot.
	Broussais	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Abrami.
	Bicêtre	Samedi	9 h.	Moreau.
Maladies des glandes endocrines.	*Saint-Antoine*	Mardi, Samedi	9 h.	Boulin.
	Cochin	Samedi	9 h.	Marcel Labbé.
	Beaujon (Clichy)	Jeudi	9 h. 1/2	Stévenin.
	Lariboisière	Mardi	9 h.	de Gennes.
	Tenon	Lundi, Vendredi	9 h.	Laroche.
		Jeudi	9 h. 1/2	May.
	Laënnec	Lundi (goitres et affections glandulaires)	10 h.	Lardennois.
		Mercredi	9 h.	René Bénard.
	Saint-Louis	Lundi, Vendredi	9 h.	Bazy.
	Broca	Jeudi	10 h.	Mocquot.
	Bicêtre	Mardi, Vendredi	9 h. 1/2	Paraf.
Rhumatismes (Névralgies, Arthritismes).	*Pitié*	Mardi, Vendredi	9 h.	Rathery.
	Saint-Antoine	Lundi, Mercredi	9 h.	M.-P. Weil.
	Necker	Samedi (arthritisme)	9 h. 1/2	Jacquelin.
	Cochin	Lundi, Jeudi	9 h.	M. Labbé.
	Tenon	Mardi, Samedi (névralgies)	10 h.	Haguenau.
	Laënnec	Mercredi, Vendredi	10 h.	Lardennois.
	Saint-Louis	Mercredi (rhumatisme aigu)	9 h.	Duvoir.
		Mardi (rhumatisme chronique)	9 h.	Duvoir.
		Lundi, Mercredi et Vendredi (rhumatismes)	9 h.	Weissenbach.
	Broussais	Mercredi	9 h. 1/2	Villaret.
	Bicêtre	Mercredi	9 h.	Alajouanine.
Intoxications (Anaphylaxie urticaire).	*Necker*	Samedi (urticaire)	9 h. 1/2	Jacquelin.
	Bichat	Lundi, Mercredi et Vendredi (anaphylaxie)	9 h. 1/2	Pasteur Vallery-Radot.
Maladies justiciables d'un envoi aux stations thermales et climatiques	*Broussais*	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h. 1/2	Villaret.
Consultations dans les Services de Radiumthérapie. (Maladies justiciables d'un traitement par la curiethérapie et les Rayons X pénétrants.)	*Hôtel-Dieu*	Mardi, Vendredi	9 h.	Cunéo.
	Saint-Antoine	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Bréchot.
	Necker	Mardi, Vendredi	9 h.	Berger.
	Lariboisière	Lundi, Vendredi	9 h.	Houdard.
	Tenon (Centre anticancéreux)	Mercredi, Vendredi	9 h.	Girode.
	Salpêtrière	Tous les jours	9 h.	Gosset.

Délivrance aux personnes munies d'un certificat émanant du Bureau de Bienfaisance de leur Arrondissement

Appareils orthopédiques	*Cochin*	Mercredi	10 h.	Mathieu.
Bandages	*Hôtel-Dieu*	Mardi (hommes), Samedi (femmes)	10 h.	Brocq.

TABLE ALPHABÉTIQUE

des Médecins, Chirurgiens et Spécialistes donnant des Consultations dans les Hôpitaux dépendant de l'Assistance publique de Paris

Abrami, *Broussais.*
Alajouanine, *Bicêtre.*
Ameuille, *Cochin.*
Armand-Delille, *Enfants-Malades.*
Aubertin, *Pitié.*
Aubin, *Ambroise-Paré.*

Babonneix, *Saint-Louis.*
Baldenweck, *Beaujon (Clichy).*
Barbé, *Salpêtrière.*
Bariéty, *Saint-Antoine.*
Basch, *Tenon.*
Basset, *Broussais.*
Baudouin, *Hôtel-Dieu.*
Bazy, *Saint-Louis.*
Bénard (H.), *Hôtel-Dieu.*
Bénard (René), *Laënnec.*
Benda, *Broussais.*
Berger, *Necker.*
Bergeret, *Necker.*
Bernard (Etienne), *Tenon.*
Bernard (R.), *Pitié.*
Bloch (André), *Laënnec.*
Bloch (René), *Bichat.*
Boidin, *Bichat.*
Bollack, *Tenon.*
Boltanski, *Saint-Antoine.*
Boppe, *Saint-Louis.*
Bouchet, *Saint-Louis.*
Boulin, *Saint-Antoine.*
Bourdier, *Beaujon (Clichy).*
Braine, *Saint-Antoine.*
Bréchot, *Saint-Antoine.*
Brocq, *Bichat, Hôtel-Dieu.*
Brodin, *Ménages.*
Brulé, *Tenon.*

Cadenat, *Lariboisière.*
Cain, *Saint-Antoine.*
Cantonnet, *Laënnec.*
Capette, *Bichat.*
Carnot, *Hôtel-Dieu.*
Carrié, *Tenon.*
Cathala, *Trousseau.*
Célice, *Laënnec.*
Chatellier, *Broussais.*
Chevallier (Paul), *Cochin.*
Chevassu, *Cochin.*
Chevrier, *Pitié.*
Chifoliau, *Saint-Louis.*
Chiray, *Bichat.*
Chirié, *Hôtel-Dieu.*
Cleisz, *Pitié.*
Clément, *Trousseau.*
Clerc, *Pitié.*
Courcoux, *Boucicaut.*
Coutela, *Saint-Louis.*
Couvelaire, *Baudelocque.*
Crocquefer, *Broussais.*
Cunéo, *Hôtel-Dieu.*

Darcissac, *Laënnec.*
Darré, *Enfants-Malades.*
Debray, *Saint-Antoine.*
Dechaume, *Enfants-Assistés.*
Degos, *Lariboisière.*
Deniker, *Tenon.*
Desmarets, *Ambroise-Paré.*
Desnoyers, *Bretonneau.*
Desplas, *Pitié.*
Devraigne, *Lariboisière.*
Dollfus, *Trousseau.*
Donzelot, *Beaujon (Clichy).*
Dreyfus (Gilbert), *Cochin.*
Duval (Pierre), *Vaugirard.*
Duvoir, *Saint-Louis.*

Ecalle, *Boucicaut.*
Escalier, *Pitié.*

Faroy, *Bichat.*
Faure-Beaulieu, *Salpêtrière.*
Favory, *Cochin.*
Fey, *Lariboisière.*
Fiessinger, *Necker.*
Flandin, *Saint-Louis.*

Gautier, *Lariboisière.*
De Gennes, *Lariboisière.*
Girode, *Tenon.*
Gornouec, *Necker, Enfants Malades.*
Gosset, *Salpêtrière.*
Gougerot, *Saint-Louis.*
Gouverneur, *Necker.*
Grégoire, *Saint-Antoine.*
Grenet, *Bretonneau.*
Guillain, *Salpêtrière.*
Guimbellot, *Beaujon (Clichy).*
Gutmann, *Hôtel-Dieu.*

Haguenau, *Tenon.*
Halbron, *Hôtel-Dieu.*
Halphen, *Saint-Antoine.*
Hamburger, *Beaujon (Clichy).*
Hartmann, *Broussais.*
Harvier, *Pitié.*
Hautant, *Tenon.*
Heuyer, *Vaugirard.*
Houdard, *Lariboisière.*
Houzeau, *Boucicaut.*

Izard, *Bretonneau.*

Jacob, *Saint-Antoine.*
Jacquelin, *Ambroise-Paré, Necker.*
Jacquet, *Ambroise-Paré.*
Janet, *Ambroise-Paré.*
Jeannin, *Tarnier.*
Justin-Besançon, *Broussais.*

Kindberg (Léon), *Beaujon (Clichy).*
Küss, *Pitié.*

Labbé (M.), *Cochin.*
Lacaisse, *Hérold.*
Lacronique, *Tenon.*
Laederich, *Laënnec.*
Laignel-Lavastine, *Pitié.*
Lallemant, *Bretonneau.*
Lambling, *Necker.*
Lamy (Maurice), *Hérold.*
Lardennois, *Laënnec.*
Laroche, *Tenon.*
Lattès, *Bicêtre.*
Laubry, *Broussais.*
Léchelle, *Laënnec.*
Lemaître, *Lariboisière.*
Le Mée, *Enfants-Malades.*
Lemeland, *Saint-Louis.*
Lemerle, *Trousseau.*
Lenormant, *Cochin.*
Lereboullet, *Enfants-Assistés.*
Leroux, *Ambroise-Paré.*
Levant, *Beaujon (Clichy).*
Levesque, *Salpêtrière.*
Leveuf, *Bretonneau.*
Lévy-Solal, *Saint-Antoine.*
Lévy-Valensi, *Salpêtrière.*
L'hirondel, *Beaujon (Clichy).*
Lian, *Tenon.*
Loeper, *Saint-Antoine.*

Madier, *Ménages.*
Magitot, *Lariboisière.*
Maillard, *Bicêtre.*
Marchal, *Tenon.*
Martin, *Enfants-Assistés.*
Mathieu, *Cochin.*
Maurel, *Pitié.*
May, *Tenon.*
Metzger (Marcel), *Bichat, Maternité.*
Michon, *Saint-Louis.*
Milhit, *Bretonneau.*
Mocquot (Pierre), *Broca.*
Monbrun, *Necker-Enf.-Malades*
Mondor, *Bichat.*
Monier-Vinard, *Ambroise-Paré.*
Monod (Robert), *Beaujon (Clichy).*
Moreau, *Bicêtre.*
Moulonguet, *Boucicaut.*
Mouquin, *Saint-Antoine.*
Moure, *Saint-Louis.*

Nicaud, *Lariboisière.*
Nobécourt, *Enfants-Malades.*

Okinczyc, *Boucicaut.*
Ombrédanne, *Enfants-Malades.*
Ombrédanne (Marcel), *Hérold.*

Paisseau, *Trousseau.*
Paraf, *Bicêtre.*
Parfonry, *Ambroise-Paré.*
Pasteur Vallery-Radot, *Bichat.*
Péron, *Ambroise-Paré.*
Pichon, *Bretonneau.*
Picot, *Saint-Louis.*
Pinard (M.), *Baudelocque, Cochin.*
Portes, *Bichat.*
Prélat, *Bichat.*
Pruvost, *Laënnec.*

Quénu, *Necker.*

Rachet, *Boucicaut.*
Raison, *Cochin.*
Ramadier, *Pitié.*
Rathery, *Pitié.*
Ravina, *Tenon.*
Redon, *Lariboisière.*
Renard, *Hérold.*
Renaud (M.), *Bichat.*
Ribadeau-Dumas, *Salpêtrière.*
Richard, *Lariboisière.*
Rouget, *Trousseau.*
Rouhier, *Beaujon (Clichy).*
Roux-Berger, *Tenon.*
Ruppe, *Hôtel-Dieu.*

Sauvage, *Tenon.*
Sauvé, *Lariboisière.*
Schaefer, *Saint-Louis.*
Sézary, *Laënnec, Saint-Louis.*
Sorrel, *Trousseau.*
Soupault, *Beaujon (Clichy).*
Stévenin, *Beaujon (Clichy).*

Terrien, *Hôtel-Dieu.*
Thibault, *Saint-Antoine.*
Tinel, *Beaujon (Clichy).*
Tixier, *Enfants-Malades.*
Toupet, *Bicêtre.*
Touraine, *Saint-Louis, Tenon.*
Trémolières, *Boucicaut.*
Troisier, *Laënnec.*
Turpin, *Beaujon (Clichy).*
Tzanck, *Saint-Antoine, Saint-Louis.*

Velter, *Saint-Antoine.*
Vignes, *Enfants-Assistés.*
Vilenski, *Vaugirard.*
Villaret, *Broussais.*
Vincent, *Pitié.*
Vurpas, *Salpêtrière.*

Weil (P. Emile), *St-Antoine, Tenon.*
Weill-Hallé, *Enfants-Malades.*
Weissenbach, *Boucicaut, St-Louis.*
Worms, *Bichat.*

CONGRÈS

Français et Internationaux se réunissant au cours des mois d'Avril, Mai et Juin 1939

9-12 Avril. — *Assemblée générale de l'Association de Cosmobiologie, Menton et San Remo.*

Secrétaire général : M. Faure, 24, rue Verdi, Nice (Alpes-Maritimes).

11-13 Avril. — *IX^e Congrès national de la Tuberculose, Lille.*

QUESTIONS A L'ORDRE DU JOUR :

I. *Question biologique :* Caractères distinctifs et rôle des divers types bacillaires autres que le bacille humain dans l'infection tuberculeuse de l'homme.

II. *Question clinique :* Les exsudats puriformes et purulents du pneumothorax thérapeutique et leur traitement.

III. *Question médico-sociale :* La prophylaxie antituberculeuse par les examens systématiques des collectivités.

Secrétariat général : Comité national de Défense contre la Tuberculose, 66, bd Saint-Michel, Paris.

11-15 Avril. — *LXXII^e Congrès des Sociétés Savantes de Paris et des Départements, Bordeaux.*

QUESTIONS A L'ORDRE DU JOUR :

Section Sciences Médicales et Hygiène : L'insuffisance pancréatique et ses tests chimiques. — Etude du métabolisme des lipides dans les maladies. — Le métabolisme de base et sa valeur clinique. — Les accidents dans les vaccinations associées.

Secrétariat général : 2^e Bureau de l'Enseignement supérieur, Ministère de l'Education nationale, 110, rue de Grenelle, Paris.

13-16 Avril. — *XIII^e Congrès national des Colonies de vacances et Œuvres de plein air, Nancy.*

Secrétaire général : M. Dequidt, 40, rue Marbeuf, Paris.

19 Avril. — *Assemblée générale du Comité exécutif de l'Association internationale de Prophylaxie de la Cécité, Londres.*

QUESTION A L'ORDRE DU JOUR :

Application de la méthode de Crédé pour la prophylaxie de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés dans les différents pays. Rapporteur général : M. A. H. Singlair. Rapporteurs : MM. von Szily (Allemagne), R. P. Wilson (Egypte), Conrad Berens (Etats-Unis), F. Terrien (France), Cardell (Grande-Bretagne), L. Maggiore (Italie), Vasquez Barière (Uruguay).

Secrétariat : 66, boulevard Saint-Michel, Paris.

21 Avril. — *Réunion annuelle de l'Organisation internationale de la lutte contre le Trachome, Londres.*

QUESTION A L'ORDRE DU JOUR :

L'incidence et les caractères cliniques du trachome en Europe, Amérique du Nord et du Sud. Rapporteurs : MM. Lavery (Dublin), Harry Glade (Chicago) et Arnold Sorsby (Londres).

Suivra une discussion sur le traitement du Trachome par le sulfanilamide.

Renseignements : Organisation internationale de la lutte contre le Trachome, 66, bd Saint-Michel, Paris.

23-28 Avril. — *III^e Congrès international des Sanatoria et des Maisons de santé privées, Baden-Baden.*

QUESTIONS A L'ORDRE DU JOUR :

Cure de l'encéphalite léthargique de type parkinsonien, par le Prof. Panegrossi (Italie). — Travaux scientifiques des médecins allemands dans les maisons de santé privées. — L'assurance du risque chirurgical dans le cadre national et international, par M. Fromenteau (France). — Collaboration entre Hôpitaux publics et Maisons de santé privées réalisée dans la Suisse, par M. Biswanger (Suisse).

Renseignements : Comité d'organisation : Kongressleitung der U.I.S.P., Uhlandstrasse, 171, Berlin, W. 15 ou Secrétaire général de la Fédération des Maisons de Santé de France : M. Bussard, 8, av. du 11-Novembre, Bellevue (S.-et-O.).

6-8 Mai. — *XV^e Congrès de la Fédération des Externes, Strasbourg.*

Secrétaire : M^{me} M. Michel, 12, rue du 22-Novembre, Strasbourg.

7-15 Mai. — *X^e Congrès international de Médecine et de Pharmacie militaire, Washington.*

Questions a l'ordre du jour :
Organisation et fonctionnement du Service sanitaire dans les expéditions coloniales. — Procédés pratiques d'anesthésie et d'analgésie dans la chirurgie de guerre. — Organisation et fonctionnement du Service chimico-pharmaceutique militaire. — Prévision des pertes en temps de guerre et leur méthode de calcul. — Traitement d'urgence et appareillage primaire des fractures de guerre des maxillaires. — Spécialisation technique des officiers d'administration du Service sanitaire. — L'oxygénothérapie et son organisation dans les troupes en campagne.
Secrétaire général : Colonel Harold W. Jones, M. C. Army Medical Library, 7th St. and Independance Av., Washington, S. W. (U.S.A.).

7-8 Mai. — *IIe Congrès de Médecine sociale, Paris.*

Rapports présentés :
1° Les soins aux assurés sociaux pendant deux ans (article 6, § 16) ; 2° Les soins préventifs d'invalidité (art. 33) ; 3° Les conventions caisses. Collectivités diverses (syndicats de praticiens, hôpitaux, etc.) ; 4° Le médecin-conseil : son rôle, son statut.
Secrétaire général : M. Tara, 11, villa des Cerises, Colombes (Seine).

8-11 Mai. — *LIIe Congrès de la Société française d'Ophtalmologie, Paris.*

Question a l'ordre du jour :
L'œil et les maladies professionnelles (maladies du travail). Rapporteur : M. Coutela.
Secrétaire général : M. Mérigot de Treigny, 2, square de Latour-Maubourg, Paris.

10-14 Mai. — *Ve Congrès national du Centre Homœopathique de France, Paris.*

Questions a l'ordre du jour :
La tradition scientifique de l'homœopathie. Rapporteur : M. L. Vannier. — L'homœopathie dans les maladies du cœur. Rapporteur : M. J. Poirier.
Secrétaire général : M. Léon Vannier, 25, rue Murillo, Paris.

15-20 Mai. — *IVe Congrès international de Pathologie comparée, Rome.*

Questions a l'ordre du jour :
Les ultra-virus. Rapporteurs : MM. G. Petragnani (Rome), Ledingham (Londres), R. Lépine (Paris), A. Zironi (Milan), R. Doerr (Bâle), E. Haagen (Berlin), W. M. Stanley (Princeton, U.S.A.).
L'hérédité en pathologie. Rapporteurs : MM. O. Mohr (Oslo), F. Caullery (Paris), R. Rossle (Berlin), N. W. Timoceff-Ressowsky (Berlin), A. Chiarugi (Pise), F.A.E. Crew (Edimbourg), L. Hirszfeld (Pologne).
Fonction des antigènes associés. Rapporteurs : MM. G. Ramon (Paris), A. Lanfranchi (Bologne), A. Castellani (Rome), J. R. Marrack (Londres), J. Tomesik (Budapest).
Processus dégénératifs chez les plantes. Rapporteurs : MM. B. Nemec (Prague), L. Petri (Rome), H. M. Quanger (Wageningen, Pays-Bas).
Secrétaire général : Prof. Vittorio Zavagli, Consilio Nazionale delle Richerche, Piazzale delle Scienze, Rome.

16-17 Mai. — *IVe Session de conférences de l'Office international de documentation de Médecine militaire, New-York.*

S'adresser au Médecin Colonel Voncken, Office international de Documentation de Médecine militaire, Liége (Belgique).

18 Mai. — *Congrès de la Société française d'Orthopédie dento-faciale, Paris.*

Questions a l'ordre du jour :
Radiologie de l'articulation temporo-mandibulo-dentaire dans ses rapports avec l'orthodontie.
Traitements orthodontiques des malpositions dentaires consécutives aux opérations du bec-de-lièvre.
Renseignements : Ecole dentaire de Paris, 45, rue de la Tour-d'Auvergne, Paris.

18-21 Mai. — *IIe Congrès international de la médecine d'Assurance-Vie, Paris.*

Rapports présentés :
Tuberculose pulmonaire et assurance-vie. Rapporteurs : MM. Courcoux (Paris) ; Malan (Turin) et Tricciotti (Rome). — L'hyperthyroïdisme dans l'assurance-vie. Rapporteurs : M. L. Dautrebande (Liége) ; M. Ch. Aubertin (Paris). — L'influence de l'obésité dans l'assurance-vie. Rapporteurs : M. Maranon (Madrid) ; M. M Schaw (Londres). — L'importance du tabagisme dans l'assurance-vie et dans la médecine préventive. Rapporteurs : M. H. Bergstrand (Stockholm) ; M. Kulbs (Cologne) ; M. von Bergmann (Berlin). — L'albuminurie dans l'assurance-vie. Rapporteurs : M. Volhardt (Francfort) ; MM. G. Cavalie (Milan) et A. Starna (Rome). — Valeur de la statistique dans l'assurance-vie. Rapporteurs : M. Wireman Cook (Minneapolis) ; MM. L. Winternitz (Trieste) et P. Trottarelli (Rome) ; M. J. Siegenbeck von Henkelom (Rotterdam) ; M. Stévenin (Paris).
Secrétariat général : M. P.-A. Carrié, 8, rue de Belloy, Paris.

18-21 Mai. — *XXVIe Congrès de l'Alliance d'Hygiène sociale, Bordeaux.*

Secrétaire général : M. Eugène Montet, Musée Social, 5, rue Las-Cases, Paris.

19-21 Mai. — *XIe Journées Médicales de la Faculté libre de Médecine de Lille.*

Secrétaire général : Prof. Billet, 32, rue Nicolas-Lefranc, Lille.

22-25 Mai. — *Journées internationales de Pathologie et de l'organisation du travail, Paris.*

Rapports présentés :
Conditions hygiéniques des divers travaux de soudure. Rapporteur : M. Heim de Balsac. — Etiologie et pathogénie des dermatoses professionnelles. Rapporteurs : MM. Flandin et Rabeau. — Des divers systèmes d'indemnisation des maladies professionnelles. Rapporteur : M. Pollet. — Etude toxicologique des principaux constituants des aciers dits spéciaux. Rapporteurs : MM. Fabre et Kahane.
Secrétaire général : M. Guy Hauser, 6, rue de la Douane, Paris.

26 Mai. — *XXVe Anniversaire de la Société de Chimie biologique, Paris.*

Secrétariat : Prof. René Favre, Hôpital Necker-Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, Paris.

27-29 Mai. — *Journées internationales de Cardiologie de Liége.*

Questions a l'ordre du jour :
Les limites de l'électrocardiographie. — Les épreuves cliniques répondant du débit cardiaque. — La circulation coronaire.
Renseignements : S'adresser au Secrétaire de la Société Belge de Cardiologie : M. Fr. Van Dooren, 80, rue Mercelis, Bruxelles.

27-29 Mai. — *Congrès de la Diurèse, Vittel.*

Rapports présentés :
M. Tiffeneau (Paris) : Les diurétiques chimiques. — MM. Mauriac et Saric (Bordeaux) : Les facteurs tissulaires de la rétention de l'eau. — MM. Cornil et Malméjac (Marseille) : Diurèse et système nerveux. — MM. H. Bernard et F.-P. Merklen (Paris) : La sécrétion de l'eau au niveau des reins. — M. Brull (Liége) : Diurèse et glandes endocrines. — MM. Castaigne (Clermont-Ferrand) et Jules Cottet (Evian) : Les méthodes d'exploration rénale fondées sur la fonction aqueuse. — M. Dalous (Toulouse) : Les polyuries. — MM. Pierre Duval, Gatellier et Goiffon (Paris) : Les modifications post-opératoires de la diurèse. — M. Noël Fiessinger (Paris) : La traversée digestive de l'eau. — M. Fontaine (Strasbourg) : Diurèse et énervation rénale. — M. Paul Govaerts (Bruxelles) : Diurèse et débit cardiaque. — M. Laubry (Paris) : La diurèse des cardiaques. — M. Mercier (Marseille) : Les phytodiurétiques. — MM. Prosper Merklen et A. Schwarz (Strasbourg) : Recherches sur la diurèse azoturique. — M. M. Perrin (Nancy) : Les cures de diurèse. — MM. Pasteur Vallery-Radot et Justin-Besançon (Paris) : Le rôle du rein dans la rétention de l'eau. — MM. M. Patel et Léon Thévenot (Lyon) : Le traitement chirurgical des oliguries et anuries infectieuses et toxiques. — M. Polonovski (Paris) : Le rôle du rein dans le maintien de l'équilibre acido-basique. — MM. Rangier et de Traverse (Paris) : Les pigments urinaires normaux et pathologiques. — MM. Santenoise et Louis Merklen (Nancy) : Diurèse et régulation neuro-humorale.
Secrétaires généraux : M. F.-P. Merklen, 3, rue du Bac, Paris et M. Boigey, Vittel (Vosges). — *Secrétaire administratif :* M. Frisch, Vittel (Vosges).

27-30 Mai. — *VIIIe Congrès français de Gynécologie, Lille.*

Question a l'ordre du jour :
La parthénologie. Rapporteur général : M. F. Jayle.
Rapports présentés :
Embryologie de l'appareil génital féminin : M. Noël (Lyon). — Réactions chimiques vaginales sur la fillette et l'adolescente : M. Vanverts (Lille). — Les imperforations de l'hymen et les absences congénitales du vagin : M. Favreau (Lille). — Tumeurs du sein chez la fillette et la jeune fille : M. Bender (Paris). — Variations du taux de la folliculine dans l'urine et le sang des jeunes filles avant, pendant, au moment, après la puberté : M. Turpault (Paris). — Vascularisation et disposition des organes génitaux internes avant la puberté : MM. Cordier et Devos (Lille). — Tumeurs de l'appareil génital interne (utérus et annexes) sur la jeune fille impubère : M. Delannoy (Lille). — Influences de la syphilis héréditaire sur les fonctions ovariennes : M. Paucot (Lille). — Anatomie macroscopique et microscopique des muqueuses de l'appareil génital chez le fœtus, la fillette et la jeune fille : M. Figarella (Marseille). — Remarques sur l'anatomie du bassin et des organes génitaux féminins avant la puberté : MM. Cordier, Devos et Rénier (Lille).
Secrétaire général : M. Fabre, 1, rue Jules-Lefèvre, Paris.

29-Mai-1er Juin. — *Journées Orthopédiques, Zurich et Lausanne.*

S'adresser à M. Richard, 8, rue Louis-David, Paris.

31 Mai-2 Juin. — *XIIIe Réunion de l'Association des Physiologistes de Langue française, Marseille.*

Secrétaire général : Prof. D. Cordier, 2, avenue Joffre, Vert-le-Petit (Seine-et-Oise).

Juin. — *XVIIIe Congrès de l'Union hospitalière du Nord-Ouest, Caen.*

Président : M. Chollet, de Nantes (Loire-Inférieure).

3-6 Juin. — *IIIe Congrès international de massage et des auxiliaires médicaux, Stuttgart.*

Secrétaire général : M. Verleyseu, 159, avenue d'Auderghem, Bruxelles (Belgique).

4-6 Juin. — *VIe Réunion du Comité européen d'Hygiène mentale, Lugano (Suisse).*

Questions a l'ordre du jour :
Intoxications industrielles et système nerveux. — Compréhension mutuelle et hygiène mentale.
Renseignements : M. A. Répond, Monthey (Suisse).

5-7 Juin. — *XXIIe Congrès de Médecine légale de Langue française, Paris.*

Questions a l'ordre du jour :
Médecine légale : Etude des gouttes de sang projeté. Rapporteurs : MM. Balthazard, Piédelièvre, Desoille, Dérobert (Paris).
Criminologie : La responsabilité des paralytiques généraux traités. Rapporteur : M. Fortineau (Paris).
Pathologie professionnelle et traumatique : Hernies et accidents de travail. Rapporteur : M. Ribeiro (Rio de Janeiro).
Secrétaires généraux : M. Desoille, 47, boulevard Garibaldi, Paris et M. Dervillée, 27, rue du Jardin-Public, Bordeaux.

9-11 Juin. — *Journées vétérinaires d'Alfort.*

Secrétariat : Ecole vétérinaire d'Alfort (Seine).

11-18 Juin. — *Semaine nationale de Sécurité, Paris.*

Questions a l'ordre du jour :
Incendie et Défense passive. — Sécurité dans les transports. — Sécurité dans le travail.
Renseignements : Commissariat général de la Semaine, Grand Palais, porte H, avenue Alexandre-III, Paris.

22 Juin. — *Cinquantenaire de la Société française de Dermatologie, Paris.*

Sujet traité :
Le rôle du sympathique dans les accidents de la chimiothérapie arsenicale. Rapporteurs : MM. Tzanck et Rivalier.
Secrétaire : M. Fernet, 11, rue de Sontay, Paris.

24-28 Juin. — *XVIIIes Journées Médicales belges, Liége.*

Secrétaire général : M. René Beckers, 141, rue Belliard, Bruxelles (Belgique).

Paris — 120, Boulevard Saint-Germain, 120 — Paris

HOPITAL AMBROISE-PARÉ

Directeur : M. Anquetil.
82, rue de Saint-Cloud, à Boulogne-sur-Seine.
Tél. : AUTeuil 03-11.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins	MM.	MM.
M. Monier-Vinard. Ass.: M. Brunel.	Grèze (1er sem.), Goutner (2e sem.).	Toupet, Venator (J.), Vaysse, Kerschen, Strauss.
M. P. Jacquet. Ass. : M. Thieffry.	Villanova	Camus, Bailly, Allain, Guinard, Malherbe.
M. H. Janet. Ass. : Mme Dollfus.	Mlle Dreulle.	Buriat, Tillequin (1er sem.), Warmé (2e sem.), Poirier, Mlle Ancel.
Chirurgien M. Desmarest. Ass. : M. Toalheimsr.	Wintrebert, Rousset.	Lemoine, Gayno, Dubois, Beunaiche, Durville, Mlle Bauzin.
Consultation de médecine générale M. Péron. Ass. : M. Bissery.	Deslandes (ext. pr.).	Guy, Lambert.
Consultation de chirurgie générale M. Thalheimer.		Martinet (résident), Laham, Chapevron.
Cons. ophtalmol. M. Parfonry. Ass. : M. Desprès.		Tibi (F.).
Cons. oto-rhin.-laryn. M. Aubin.		Grémont.

Electro-radiolog. : M. Détré, chef du serv. central. — Ass. : M. Brennan. — **Pharmacien** : M. Régnier.

CLINIQUE D'ACCOUCHEMENT BAUDELOCQUE

— Directeur : M. Jean Couteaux.
Service Maternité : Sous-directrice : Mme Ramadier.
125, boulevard de Port-Royal. — Tél. : ODEon 24-90.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Clin. obstétricale Prof. Couvelaire. Ass.: M. Lacomme. Chef de clinique : M. Coen. Chefs de laboratoires: MM. Girand, Sureau. Attaché médical : M. Laporte.	Hanoun.	Mmes Schermann, Bénétaud, MM. Colbert, Bloch, Delalieux, Louin, Mlle Bussy.

Electro-radiologie : M. Charles Petit, chef du service central — **Pharmacien** : Prof. Sommelet.

HOPITAL BEAUJON (Clichy)

Directeur : M. Brunot.
Rue Beaujon, à Clichy. — Tél. : PEReire 32-40.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. Stévenin. Ass. : M. Leloundy.	Mlle Feder.	Joannès, Japhet, Métais, Cottreau, Lebreton (1er sem.), Schwob (2e sem.).
M. Tinel. Ass. : M. Brincourt.	Mlle de Laminat (1er sem.). MM. Cornet (2e sem.), Kartun (ext. pr.).	Bour, Ponson, Schmit, (1er sem.) : Talpin, Boulet (2e sem.) : Mlle Bokanowski, M. Stévenin.
M. Donzelot. Ass. : M. Menetrel.	Ordonneau.	Gaudibert, Bilsky, Hervé, Sahuqué, Nordin.
M. Richet. Ass. : M. Pergola.	Lecœur.	David, Berger, Jouve, Krajevitch, Lévy (M.).
M. Turpin. Ass. : MM. David, Bordier. Chef de laboratoire : Mlle Tisserand.	Kaufmann (1er sem.), Loeper (J.) (2e sem.).	Mlle Lenseigne, MM. Goldberg, Bibering, Cordier.
Centre de triage des tuberculeux. M. Léon-Kindberg (Mich.). Ass. : MM. Vibert, Israël, Weiller, Bidermann. Ass. d'O. R. L. : M. E. Lapiné. Chef de laboratoire : M. Adida.	Albahary, Ducournau (ext. pr. temp.), Mlle Rosental (ext. pr.).	Sevegrand, Gaulier, Laurent, Semama, Pépin, Daupeix.
Chirurgiens M. Rouhier. Ass. : M. C. Chavallier.	Legrand (ext. pr.). Roman (ext. pr.), Polliot (ext. pr.).	Pondaven, Blumenfeld, Lebec, Guéret, Mesnier, Mlle Chapelan, MM. Mariette, Thierrart.
M. Robert Monod. Ass. : M. Seillé.	Hardel, Audoly, Demétriadès (ext. pr.). Schneider, (ext. pr. temp.).	Dupuis, Meyer, Martin, Porte, Monod (E.), Seropian, Lochard, La Trémolières.

HOPITAL BEAUJON (Clichy) [suite].

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
M. Guimbellot.	MM. Mlle Chaillet (ext. pr.). MM. Fortin (ext. pr.), Denizet (ext. pr.).	MM. Malet, Barral, Millner, Hebert-Souffrin, Saïd, Gorguniau-Corganoff, Mlle Pariente.
Accoucheur M. Levant. Ass. : M. Sureau.	Musset, Poussier.	Bourdin, Goerens, Baudy, Duveau, Wolff.
Ophtalmologie M. Bourdier. Ass. : M. Frileux. Ass. de cons. : M. Bierent.	Pinet.	N... N...
Oto-rhino-laryng. M. Baldenweck. Ass. : M. A. Bory. Ass. de cons. : MM. Tillé, Bricage.	André.	Ballerin, Mmes Philippe, Poiré, M. Schwob.
Cons. de médecine M. Hamburger. Ass. : M. Courtin.	Godlewsky (ext. pr.).	Tanzy, Mlle Vial, MM. Racovsky, Piana.
Cons. de chirurgie M. Soupault. Ass. : M. Kauffmann.		Béal, Dupuis, Lévy (J.).
Cons. de stomatol. M. L'Hirondel. Adj. : M. Vrasse. Ass. : M. Lambert.		N... N...
Laboratoire central M. A. Ravina. Adj. : M. Bulliard.		

Radiologie : M. Gérard-Léon, chef du service central. — Chefs adj. : MM. Surmont, Chenilleau (f. f.) — Ass. : Mme Delaplace, MM Gauillard, Le Goff, Lifschitz. — Attachés : MM. Deille, Verre — Int. : M. N... — Ext. : MM. Vaïda, Montantin, Honisberg, Lacam-Thuyen. **Pharmacien** : M. Valette. — Chef de laboratoire : M. Cavier.

BERCK-SUR-MER : Hôpital Maritime (Enfants).

Directrice : Mme Darricau. — Econome : M. Degrelle.
Tél. : 2-05 à Berck-Plage.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Chirurgien M. André Richard. Ass. : MM. Delahaye, Allard. Chef de laboratoire : M. Froyez. Chef adjoint : Mlle M. Poidevin. Ass. d'orthopédie : M. R. de Cagny.	Mlles Kahn, Moreau, M. Hervet. (ext. pr.).	Giret, Le Naour, Richard (H.), Gougerot (J.).

Electro-radiologie : M. Parin, chef de service. **Pharmacien** : Ass. : Mme Chalmeta.

BERCK-SUR-MER : Hôpital Lannelongue (Adultes).

Directeur : M. Guyot-Janin.
Tél. : 333 à Berck-Plage.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Chirurgien M. André Richard. Ass. : Mlle Picard.	Mlle Fossier (ext. pr.).	Lenormand (E.), Hirsch.

HOSPICE DE BICÊTRE.

— Directeur : M. Dupin.
78, rue du Kremlin. — Tél. : ITAlie 35-30.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. Moreau. Ass. : M. Boudin.	(1er sem.) : Dubois, Temime (2e sem.) : Lévy (F.), Depierre.	Cain, Le Lorier, Mme Temime, MM. Pialoux, Couade, Biaggi, Routier, Cardon, Chauvisé, Chabert.
M. Alajouanine. Ass. : M. Thurel.	Mozziconacci, Bouvier.	Sclafer, Champeix, Mlle Gravelat, MM. Chitzia, Conge, Mlle Raymond.
M. Paraf. Ass. : M. B. Klotz.	Mlle Meunier (1er sem.), Mme Cornet (2e sem.).	Boutbien, Cacault, Deribieux, Defèse, Cohen, Mlle Maureil-Deschamps.
Chirurgien M. Toupet. Ass. : M. Alain Mouchet.	Rougier, Ronsin, Campagne, Umdenstak (ext. pr. temp.).	Mlle Huguet, MM. Le Tan Ninh, Arondel, Paraf, Genesseau, Ripard, Baud.
Aliénés (enfants) M. Camus.	Michon (ext. pr.).	

HOSPICE DE BICÊTRE (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Epileptiques M. Maillard.	MM. Michon (ext. pr.).	MM.
Serv. temp. méd. (Adultes). M. Paraf.		Vincens, Doutriaux, Dupin, Mlle Berthon.
Serv. temp. chronique médec. M. Paraf.		Cohen (A.), Russak.
Serv. temp. chir. M. Toupet.		Pouchol, Boulay, Mlles Aitoff, Médioni,
Consultation gén. de médecine. M. Moreau.	Blancard (ext. pr.).	Mlle Aalam, M. Poulain.
Cons. de chirurgie M. Toupet.		
Cons. ophtalmologie (Malades hospital.) M. Hudelo.		
Cons. oto-rhino-lary. (Malades hospital.) M. Aubry. Ass. : M. Y. Sauvain.		
Cons. stomatologie M. Lattès.		

Electro-radiologie : M. Dariaux, chef du service central. — chef adj. : M. Cassan, (f. f.). — Ext. : M. Arnavielhe. **Pharmacien** : M. Poirot.

HOPITAL BICHAT.

— Directeur : M. Passon.
Boulevard Ney. — Tél. : MARcadet 75-30

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. Faroy. Ass. : M. Deron.	Paillas, Geffroy.	Mlle Labonde, MM. Jacob, Carraud, Wachtel, Poncet, Beanoum, Mlles Klein, Joubert.
M. Boidin. Ass. : M. Hanaut.	(1er sem.): Schneider, de Lignières (2e sem.): Delzant, Droguet	MM. Narewski, Nebout, Yver, Biro, Sauvegrain, Mlles Lorton, Goulfier, Mme Bergeron.
M. Pasteur Vallery-Radot. Ass. : M. Mauric.	Welti (J.), Mlle Damiens (1er sem.), M. Depaillat (2e sem.) :	Rathery (M.), Mlle Clorbe, MM. Chardin, Loygue, Graveleau, Delanoë, (1er sem.) : Lallemand, Mignot, Flavigny. (2e sem.) : Bellot, Gerbaux, Keruzoré, Mc Ach.
Prof. M. Chiray. Ass : M. M. Bolgert.	(1er sem.): Roux, Roche (2e sem.): Roux, Guillemin.	Rouault de la Vigne, Monié, Stépanoff, Roy, Planchon, Calvo-Platero, Le Moal, Germond.
Chirurgiens M. Brocq. Ass. : M. Chabrut.	Eudel, Hubert, Monod (Cl.) (temp.), Dubamel (temp.). Lolmède (en surn.).	Blum, Wetterwald, Bleibtreu, Goetschel, Monod-Broca, Atias, Pillois.
Prof. Mondor. Ass. : C. Olivier.	Hertzog, Champeau, Nardi.	Missonnier, Jarny, Taptas, Mlle Cayla, MM. Bonan, Lieurade, Vaujour.
M. Capette. Ass. : M. Gueulette.	Le Roy, Rougé. (1er sem.): Bergeron. (2e sem.): Beauchef.	Benezech, Gerson, Mawas, Mlle Ochsenbein, MM. Sée, Canlorbe, Lefort, Mazars.
Accoucheur M. Portes. Ass. : M. Lepage et Mayer.	Goulesque, Martinet.	(1er sem.) : MM. Pellerin, George, Mlle Veise, Castaignet, Bartfeld, Bonnastre. (2e sem.) : Voitot, Jacquelin, George, Pellerin, Roume, Naudin.
Cons. de médecine M. Worms. Ass. : Mlle Huguet.	Mlle Grould (ext. pr.).	Chardac, Lewinson, Courlin, Raufman, Landau, Mlle Denis.
Cons. de chirurgie M. René Bloch. Ass. : M. Blanquine.		Marquand, Ramaroni, Mlle Iliovici.

Policlinique du Boulevard Ney.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Cons. de méd. infant. M. P. P. Levy.	Mlle Jurain.	Mlle Rosenwald, MM. Mordo, Dupré,
Cons. ophtalmologie M. Renard. Ass. : M. Viellard.		Oudot.
Cons. oto-rhino-lary. M. Louis Leroux. Ass. : MM. Loiseau, Brevet.		

HOPITAL BICHAT (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Cons. stomatologie M. Fleury. Ass. : M. Maleplate.	MM.	MM. Bertrand.

Electro-radiologie : M. Lehman, chef du service central. — Adj. : MM. Porcher, Foubert. — Ass. : Mme Wessbecher, MM. Piffault, Le Canuet, Lebouchard. Att. : MM. Huant (f. f.), Vauzanges (f. f.). **Pharmacien** : M. David.

HOPITAL BOUCICAUT

Directeur : M. Folgoas.
78, Rue de la Convention. — Tél. : VAUgirard 26-11.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. Courcoux. Ass. : M. Bucquoy.	Duret.	Descrozailles, Favre, Adam, Oteifa.
M. Trémolières. Ass. : M. Moussoir.	Cuvéraux.	Grobon, Ingelb, Lallemand, Lévi (A.), Wapler.
Centre de triage. M. Courcoux. Ass. : MM. Alibert, Thoyer.		Mlle Guillonet, M. Arril.
Chirurgien M. Okinczyc. Ass. : M. Huard.	Champagne, Debost, Petit (ext. pr.).	Guillain, Frette, Leveillé, Lévy (J.), Mallet, Pichot, Mlle Decaup.
Accoucheur M. Ecalle. Ass. : M. Suzor.	Aharfi, Mlle Corre.	Weiss, Mme Baumgold, Mlle Garrilenko, M. Guyot, (1er sem.). Warmé, Lebreton, Dubois (2e sem.).
Oto-rhino-laryng. M. Moulonguet. Ass. : M. Giraud. Ass. de consult. : M. Du Buit.	Bretton.	Mlle Vaysse, MM. Roulin, Maury, Orliac.
Cons. de médecine M. Rachet. Ass. : M. A. Busson.	Rie (ext. pr.).	Jourde (1er sem.), Mlle de Larmoyer (2e sem.), M. Rey.
Cons. de chirurgie M. Okinczyc. Ass. : M. Petit.		Bonan, Egger, Mlle Konazewska.
Cons. stomatologie M. Houzeau.		

Electro-radiologie : M. Marcel Joly, chef du service central. — Adj : M. Blanche (f. f.). — Ass. : M. Prevost, X... — Ext. : M. Horschberg. **Consultat. Dermato-vénéréologie du soir** : M. Weissenbach. — Ass. : MM. Basch, Le Baron. **Pharmacien** : M. Chéramy.

HOPITAL BRETONNEAU

Directeur : M. Lecomte.
2, rue Carpeaux. — Tél. : MARcadet 02-78.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. Grenet. Ass : M. Isaac-Georges (Pierre).	L'Hirondel, Camus (P.) (2e sem.).	Carton, Fénéon, Dufour, Vialle, Klein, Mme Aupinel (1er sem.), Mme Germain (2e sem.).
M. Milhit. Ass. : M. Fouquet.	(1er sem.) : Mme Cornet, Mlle Eyraud, (2e sem.) : M. Raynaud.	Mouzon (1er sem.), Mlle Chevallier (2e sem.), Dubel, Prestrot, Le Floch, Pierart, Mlles Meslin, Ferrié.
Chirurgien M. Leveuf. Ass. : M. Petit. Ass. de consult. : M. Bertrande.	Boissonnat (1er sem.), Germain (2e sem.), Adam, Dufourmentel.	Hirsch, Mlle Lévy (D.), Nattan, Mme Fayol, MM. Duprey, Corepage, Manny, Decroix, Mlle Rozenberg.
Accoucheur M. Desnoyers.	Thoyer-Rozat, Viguié.	Vasquez, Girod, Mlle Feine, (1er sem.) : Pouponneau, Lehec, Morilière (2e sem.) : Mme Baumann, MM. Girod, Selhian,
Cons. de médecine M. Ed. Pichon. Ass : M. Robert Mouchotte.	Bertrand (1er sem.), Lesca. (2e sem.).	Baudry, Eydieux, Hebert, Simon, Pradelle.
Cons. oto-rhin.-laryn M. Lallemant. Ass. : MM. Boëlle, Daudier.		Dailly, Cohen, Deguei, Piarrat.
Cons. stomatologie M. Izard.		

Electro-radiologie : M. Lomon, chef du service central. — Chef-adj. : M. Méry (f. f.). — Att. : Mme Cremer — Ext. : M. Messer, Mlle Held (f. f.). **Pharmacien** : M. Cheymol.

HOSPICE DE BRÉVANNES

Directeur : M. Legris.
Limeil-Brévannes (Seine-et-Oise).
Tél. : 0-11 à Boissy-Saint-Léger.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins (Enfants, conv. et tuberculeux.) M. Chevalley, Ass. : MM. Pierre Clément, Jean Lerond.	MM. Bourdin, Lemanissier.	MM.
M. Pierre Bourgeois. Ass. méd. : MM. Thil, Cou'aud, Chauveau, Loireau, Mmes Bourgeois, Requet. Ass. chir. : M. Lebel. Ass. orth. : Mlle Cios.	Mme Weill (Conc. spéc.) : MM. Genthon, Didier (1er s.), Attali (2e sem.), Tahar, Tronc.	—
M. Maurice Renaud. Ass : MM. Petit-Maire, Lagailarde, Boissonnet.	Alhomme, Cœuillez (Conc. spéc.).	—
Cons. oto-rhino-lary. (Malades hospital.) M. Lemaitre.		
Cons. stomatologie M. Nespoulous. Ass. : MM. Frack, Valtat.		

Pharmacien : M. Lachaux.

HOPITAL BROCA.

— Directeur : M. Ringuet.
111, rue Broca. — Tél. : GOBelins 48-20.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Chirurgien Clin. gynécologique. Prof. Mocquot. Chef des trav. gyn. : M. Palmer. Chef de clinique : MM. Longuet, Filhouland. Chef de laboratoire : M. Moricard. Prép. : Mlle Gothie.	Jamain, Saks, Fréret (1er sem.), Thoyer-Rozat (2e sem.).	Mlles Fimmarty, Chiche, Orsoni, Magallon-Graineau, MM. Corbineau, Collard.
Chronique de chirur. Prof. Mocquot. Ass. : M. Raoul Monod.	Fronville (ext. pr.).	Mlle Alhine, MM. Mercier, Mabille.
Cons. de Derm. vén. M. Kaplan. Ass. : MM. Mallem, Palazzoli. Chef de laboratoire : M. Lafourcade.	Ruel (ext. pr.).	Gamard, Pouget, Berille, Beyer, Seibel, Anghert.

Electro-radiologie : M. P. Thoyer-Rozat, chef du service central. — Ass. : M. Pulsford. — Ext. : M. Perroy. **Pharmacien** : M. Drisart (f. f.).

HOPITAL BROUSSAIS-LA CHARITÉ

Directeur : M. Le Brigand.
96, rue Didot. — Tél. : VAUgirard 13-27.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Clin. méd. propéd. (Tél. Vaugirard 72-49.) Prof. Maurice Villaret. Ass. : M. L. Justin-Besançon. Chefs de clinique : MM. Fauvert, Bardin, Klotz, Rubens-Duval. Chefs de laboratoire : MM. Cachera, Delarue, Barbier, Sikorav, Bayet. Ass. rad. : M. Brunet. Ass. du Centre hydro-climatique des Hôp. de Paris. M. Bith.	Imbona (1er sem.), Claisse (2e sem.), Bellin.	Amado (P.), Bory, de Kermerc'hon de Kerauten, Mme Comte, MM. Cresson, Sénécal, Poirier, Gaulard.
Clin. cardiologique. Prof. Laubry. Chefs de clinique : MM. Malinsky, Porgès, Bouvrain, J. Lenègre. Chefs de laboratoire : MM. Deglaude, Lenègre (J.), Braunberger (J.). Heim de Balsac (R.) [radiologie].	Tetreau (1er sem.), Vernes (2e sem.), Eman Zadek (en surn.).	Braillon, Flouquet, Lemoine, Lacour, N...
Prof. Abrami. Ass. : M. P. Lichwitz.	Brissaud.	Narboni, Chaignon, Perrotin, Chatelin, Behar, Cirilli, Leddet.
M. Benda. Ass. : M. Orinstein.	Fénelon, Scebat, Royer. (ex. p. temp.).	Masseboeuf, Berthet, Gillet, Juret, Benmussa, Mlle Lemaitre.
Serv. tuberculeux (Baraquements). Prof. Abrami.	Schapira.	Jais, Dubois.
Prof. Laubry.	Mlle Marquis (1er s.), Lenormant (H.) (2e sem.).	Schafer (J.), Nomdedeu.

HOPITAL BROUSSAIS (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Chirurgien M. Basset. Ass. : M. Ameline.	MM. Gandrille, Majaud (ext. p.), Haquin (ext. p.).	MM. Leiser, Delbarre, Vigier, Benezech, Chevrolle, Adam, Blanguernon.
Cons. de médecine M. L. Justin-Besançon. Ass. : M. R Fauvert.	Courchet (ext. pr.).	Duché, Leroy.
Cons. de chirurgie M. Basset. Ass. : M. Ameline.		Zadikian, Lecour.
Cons. stomatologie M. Crocquefer.		Mlle Renard.

Electro-radiologie : M. Gibert, chef du service central. — Ass. : MM. Guillaumont, Juquelier, Vitenson. — Ext. : Mlle Renard. Labor. de radiol. : Ass. : M. Couvreux. **Pharmacien** : M. Guillot.

HOPITAL CLAUDE-BERNARD

Directeur : M. Lenain.
Porte d'Aubervilliers. — Tél. : NORd 11-03.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Clin. mal. inf. Prof. Lemierre. Ass. : M. Laporte. Chefs de clinique : MM. Brocard, Coute, Netter, Israël. Chef de laboratoire : M. Reilly.	Taveau (1er sem.), Aussanaire, Zarachowitch, Droguet Taveau, Zarcovitch.	Mlles Dufresne, Brouillet, Bourbon. MM. Lebel, Bally, Fresnel, Rainaut, Bouttier, Attal, Estève, Sissmann, Mme Filhouland. MM. Dausset, Gibert, Beua.
M. Marquézy. Ass. : Mlle Ladet.	(1er s.) : Backer, Di Mattéo, (2e sem.) : Mlle Lindeux, M. Roche	Mlles Loiseau, Mirabail, MM. Chapelet, Bergeret, Devaux, Marche, Goust, Blondé, Maury (1er s.), Mlle Veise (2e sem.).
Cons. oto-rhin-laryn. M. Chatellier.	Courtenay (ext. pr.).	Galand.

Radiologie : Ass. : M. Charpy.
Labor. de bactériol. : M. Reilly, chef de secteur.
Pharmacien : M. Colombet (f. f.).

HOPITAL COCHIN

—Directeur : M. Jean Couteaux
27, faubourg Saint-Jacques. — Tél. : ODÉon 25-90.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Clin. médicale. Prof. N... Chefs de clinique : MM. Ullmann. Mallet, Bour, Boyer, Bonnet. Chefs de labor. : MM Busy, Gallais, Thierry, Antonelli.	Deuil, Carasso, Fischgrund.	Maigne, Tillet, Beinis, Reverdiau, Duranteau, Ducep (1er sem.), Mlle Boyer (2e sem.). MM. Sapin, Mendras, Rintzler, Fiessinger, Mlle Santelli, MM. Tenembaum, Sapin-Jaloustre.
M. Ameuille. Ass. : MM. Kudelsky (f. f.) Lajard, Hinault (f. f.) Lemoine.	Wolfromm (1er s.). Raymondaud (2e sem.).	Jacquemin, Paley, Godlewski, Arnaud, Goury, Pimpaneau.
M. Paul Chevallier. Ass. : M. Colin (f. f.) Chef de laboratoire : Mlle B. Hahn (f. f.).	Le Rodec (1er s.). Lamotte (2e sem.). Mlle Monghal (ex. p. tem.).	Carpentier, Solomon, Golfand, Cazes, Frija, Mlle Hatt.
M. N... Ass. : Mlle Corbillon. Chef de laboratoire : M. Giraud.	1er s. : MM. Paugam, Trémolières. 2e s. : Mlle Dufougel, Dubois.	Grunwald, Koupernik, Fastier, Diatkine, Monprofit, Robert.
Service du dispens. M. Ameuille.	Weill.	Brustel, Basdevant, Lacaze, Gandar.
Serv. temp. (Tub.) M. Ameuille.	Guiet (1er s.), De Lignières (2e s.).	Seiffert, Wassef, Duvillé.
Pav. tub. (femmes). M. Ameuille.		Lacourbe, Mlle Le Ricolais.
Chirurgiens Clin. chirurgicale. Prof. Lenormant. Ass. : MM. Wilmoth, Menegaux. Chefs de clinique : MM. Calvet (J.-E.), Pergola. Chefs de laboratoire : MM. Beauvy, Perrot. Ass. de radiologie : M. Boileau.	Denoix, Toulouse, Koscas, Richet.	Brun, Lavat, Villey-Desmeserets, Lemaire, Ivaldi, Chevillotte, Mlle Morin, MM. Gauthier, Caspar, Reichmann. Mlle Bricard (C.), Mlles Brunel, Bricard (M.), Mlle Uhry.
Clin. urologique. Prof. Chevassu. Chefs de clinique : MM. Bayle, Leroy. Chefs de laboratoire : MM. Busser, Canoz, Moret, Pelou.	Salvanet (1er sem.), Kuss (2e s.), Thomeret.	Guimezanes, Fontaine, Vincent, Apkarian, Vézard, Treps, Autier, Aelion.

HOPITAL COCHIN (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Clinique chir. orth. adultes Prof. MATHIEU. *Ass.* : M. Padovani. Chef de clinique : M. Lange. Chef de laboratoire : M. Thiébaut. *Ass. d'Ortho.* : MM. Ducroquet, Strohl. *Ass. de radiologie* : M. R. Busy.	MM. Germain, Schaefer (1er *sem.*), Debelut (2e *sem.*).	MM. Mlle Loudenet, MM. Nicolle, de Barrigues de Montvallon Beauvy, Mlle Muraccioli.
Consul. de médecine M. GILBERT DREYFUS. *Ass.* : M. Rymer.	Barré (*ex. pr.*).	Bahri, Epstein, Coriat, Cuenca.
Consul. de chirurgie M. MENEGAUX.		Mercier, Neyrat, El Haïk.
Service de malariathérapie. M. N. .		Lauga, Wolk.
Cons. d'ophtalmol. M. PRÉLAT. *Ass.* : Bideau.		Cennat, Maim.
Cons. oto-rhino-lary. (Malades hospit.). M. MADURO. *Ass. de consult.* : M. Moussette.		Pradoura, Peyron.
Cons. stomatologie. M. RAISON. *Adj.* : M. Omnès. *Ass.* : M. Mesnard.		Milétéanu, Mamigon.

Electro-radiologie : M. RONNEAUX, chef du service central. — *Chef adj.* : M. DESGREZ. — *Ass.* : M. Dubois. *Att.* : MM. Wattez, Degand (*f. f.*), Bugiel (*f. f.*). — *Ass. détachés dans les services* : MM. R. Busy, Moret. *Ext.* : Mlle Mottez, M. Coronel (*f. f.*).
Cons. chirurgie du soir : M. MENEGAUX (mar. et vend.)
Cons. maladies rhumatismales : M. F. COSTE (lundi et jeudi à 10 h.).
Cons. antivénérienne du soir : M. N... (mar. et vend.), M. CHEVALLIER (jeudi soir).
Pharmacien : Prof. SOMMELET.

HOSPICE ALQUIER DEBROUSSE

Directeur : M. RICHEL.
148-150, *rue de Bagnolet*. — Tél. : ROQuette 04-06.

Médecin M. GARCIN.	Jacquot.	

Pharmacien : M. BACH.

HOSPICE DES ENFANTS-ASSISTÉS

Direct. : M. DUPOUX. — 74, *rue Denfert-Rochereau*.
Tél. : DANton 37-40.

Médecin Clin. de la 1re Enfance. Prof. LEREBOULLET. *Ass.* : M. Lelong. *Ass. adj.* : M. Baize. Chefs de clinique : MM. J. Bernard Delort, Tanret, Rossier. Chefs de laboratoire : MM. Detrois, Gournay. *Préparatrice* : Mme Wertheimer.	(1er *sem.*) : Vermenouze, Vialatte (2e *sem.*) : Vendryes, Mme Cans-Salzer.	Bourgeaud, Bouygues, Mme Cachin, Mlles Sokolski, Benezit, MM. Desjeux, Descubes.
Chirurgien M. A. MARTIN. *Ass.* : M. A. Buquet. *Ass. Cons. d'orth.* : M. Ducroquet.	M. Piguet. Mlle Provendier (1er *sem.*), M. Grimault (2e *sem.*).	Lebovici, Benmoussa, Brami, Mlles Rosenthal, Merle.
Accoucheur M. VIGNES. *Ass.* : M. Landrieu.	Brault, Demassieux (*ex. pr. temp.*).	Jacquemin (*résident*), Salinesi, Lardy, Villebrun.
Cons. stomatologie. M. DECHAUME. *Adj.* : Mme Chaput. *Ass.* : Mme Davi.		

Electro-radiologie : M. AIMÉ, chef du service central. — *Ass.* : M. Mainguy. — *Ext.* : Mlle Laemmer.
Pharmacien : Prof. PICON.

GROUPE HOSPITALIER ENFANTS-MALADES, NECKER

Directeur : M. TISNÈS.
149, *rue de Sèvres*. — Tél. : SÉGur 92-85.

Médecins Clin. méd. infantile, Prof. NOBÉCOURT. Chefs de clinique : MM. Patey, Temerson, Mlle Morel, M. Bourée. Chef de laboratoire : M. Pretet. Moniteurs : M. Brunet, Mme Laroche.	Vendryes.	Dogué, Pécheux, Boismoreau, Mlles Seilinger, Roissard de Bellet. Beurrier.

GROUPE HOSPITALIER ENFANTS-MALADES, NECKER (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
M. TIXIER. *Ass.* : A. Hurez.	MM. Chevalier (1er *sem.*), Lajouanine (2e *sem.*).	MM. Fouchet, Hérard. Loupias, Tobé. Mlles Descroix, Kaplan, M. Nguyen-The-Dai.
M. DARRÉ. *Ass.* : Mme Zagdoun.	Vivien.	Conche, Ycre, Guitard, Dufresne, Labourie, Mlle Lenthreau.
M. ARMAND-DELILLE. *Ass.* : M. Lestoquoy.	Motte (1er *sem.*), Mlle Schweisguth (*ext. pr. temp.*).	Pitollet, Weber, Guégan, Mlles Huguenard. Merlin, Mme Gueroult.
M. WEILL-HALLÉ. *Ass.* : M. Abaza.	Seguin.	Grigné, Ciechanowicz, Dana, Caballero y Monteagudo, Mlle Bernard.
Sélection. M. ARMAND-DELILLE.	Statlender (G.), Daumet (*ext. pr.*).	
Triage. M. ARMAND-DELILLE.	Mlle Schweisguth (*ext. pr.*).	
Crèche ancienne et nouvelle M. WEILL-HALLÉ.	Mlle Lipmann (*ext. pr.*).	
Service temporaire (Poliomyélite). Prof. NOBÉCOURT.	Mlle Rosenkovitch (*ext. pr.*).	Viard, Rehfeld.
Chirurgiens Clin. chir. inf. Prof. OMBRÉDANNE *Ass.* : M. Fèvre (M.). *Ass. d'orth.* : M. Lance. Chefs de clinique : MM. Judet, Barcat-Faugeron. Chef de laboratoire : M. Saint-Girons. Préparateur : Mme Remond.	Chalochet, Ghozland.	Mlles Albulosco, Doumic, Mmes Mattei, David, MM. Houdard, Dicesco, Maille, Barmada.
Serv. méd. Antony. Prof. OMBRÉDANNE.	Rognon (*ext. pr.*).	Mme Gindicelli. M. Soprounoff.
Ophtalmologiste. M. MONBRUN. *Ass.* : M. Jourdy. *Ass. de consult.* : MM. Puigy, Briquet.	Hadengue (*ext. pr. temp.*).	Orliac, Veyrières.
Oto-rhino-laryng. M. LE MÉE. *Adj* : M. J. Richier. *Ass.* : MM. Zhâ (Jean), Vaidie. *Ass. de consult.* : MM. Mazarakis, Devaux. *Ass. bronchosc.* : MM. Soulas, da Costa Quinta. *Ass. radiol.* : M. Paul Bernard.	Mlle Lefèvre, Bouche.	Bui-Trien-Tin, Falk, Poveda-Estradie, Ardouin, de Fourmestraux, Buihenaud, Sohier, Tran-Huu-Tuoc. Mlle de Lanessan.
Cons. stomatologie. M. GORNOUEC. *Adj.* : M. Cernéa. *Ass.* : M. Delibéros.		

Electro-radiologie : M. THIBONNEAU, chef du service central. — *Att.* : MM. Martinot (f. f.), Defrance (f. f.). — *Ext.* : MM. Danion, Diacono.
Laboratoire général de bactériologie (Secteur rive gauche) : M. LUCIEN GIRARD.
Pharmacien : Prof. FABRE.

ASILE D'HENDAYE POUR LES ENFANTS DE LA VILLE DE PARIS. — Directeur : M. BRU.

Médecin M. MORANCÉ.	*Conc. spéc.* : Faingold. Ghelber,	

Pharmacien : *Ass.* : M. LAGARDE.

HOPITAL HÉROLD

Directeur : M. FRANC.
5, *place du Danube*. — Tél. : NORd 01-96.

Médecins Prof. ROBERT DEBRÉ. *Ass.* : M. Julien Marie.	Camus [P.] (1er *sem.*), Gerbeaux (2e *sem.*).	Mlle Noufflard, MM. Flandin, Delanoë, Wolman, Pelbois, Hertz, Mme Fauvert.
M. HUBER. *Ass.* : M. Florand.	Lajouanine.	Mariage, Mme Decouflé. Mlle Wetzlar, MM. Voimant, Pardon, Le Bihan.
Consultat. médecine M. MAURICE LAMY. *Ass.* : M. Georges Sée.	Lévy [F.] (1er *sem.*). Mlle Grumbach (2e *sem.*).	Bertrand (1er *sem.*), Bonnefis (2e *sem.*), Noal, Périer, Flaisler, Chadoutaud.

HOPITAL HÉROLD (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Cons. d'ophtalmol. M. RENARD.	MM.	MM.
Cons. oto-rhin-lary. M. M. OMBRÉDANNE. *Ass.* : M. Le Jemble.		Gibrat, Roux, Sirot.
Cons. stomatologie. M. LACAISSE.		

Electro-radiologie : M. PIOT, chef du service central. — *Ass.* : MM. Mignon, Duval. — *Ext.* : M. Krakowski (f. f.).
Laboratoire de Bactériologie : M. MARIE (P.-L.), chef de secteur.
Pharmacien : M. LEROUX.

HOTEL-DIEU. — Directeur : M. FEFFER.

Place du Parvis Notre-Dame. — Tél. : ODÉon 25-71 et 72.

Médecins Clin. médicale. Prof. CARNOT. Chefs de clinique : MM. Rambert, Bensaude, Mallarmé, Baumgartner. Chefs de laboratoire : MM. Duval, May, Coquoin, Lavergne, Dioclès, Dognon, Cachera. Moniteurs : MM. Duhem, Lagarenne.	François, Mavre.	Welfling (P.), Ribay, Mlles Greinniger, Desoutter, Caby, MM. Dessons, Allary, Welfling (J.), Durand, Audbourg, Loulergue, Casaurang.
Prof. BAUDOUIN. *Ass.* : M. Azérad.	Gras.	Mlle Gaon, Mme Germain, MM. Guichard, Alloiteau, Hardre.
M. HENRI BÉNARD. *Ass.* : M. Merklen.	Robey (1er *s.*), Mlle Feder (2e *s.*). Mlle Brissac (*ex. pr. tem.*).	Mlle Bénard, Redonnet. MM. Barbier, Scherrer, Léger, Crabol.
M. BARIÉTY. *Ass.* : MM. Charousset, Cord.	Genevrier (1er *sem.*), Lefebvre (2e *sem.*).	Mlle Rouvier, MM. Garland, Weismann Grel, Remond, Joué.
M. HALBRON. *Ass.* M. J. Lenormand.	Mlle Lambert (1er *sem.*), M. Fischgrund (2e *sem.*).	Corcos, Dezarnauld, Bangalter, Feffer, Buy.
Chirurgien Clin. chirurgicale. Prof. CUNÉO. *Ass.* : MM. Bloch, Senèque. Chefs de clinique : MM. JOMAIN, Beuzart, Meynadier, Gros, Roux, Adrianopoulos. Chef de laboratoire : M. Feyel.	Laigle, Lascaux, Bancaud (1er *sem.*), Debelut (1er *sem.*), Nardi (2e *sem.*), Placa (*étr.*). Boissonnat (2e *sem.*).	Baillard, Mlles Weinstein. Rein, MM Schuster, Allenic, Delagarde, Mlle Boinet, Bricard. MM. Teurtroy, Boulard. Menut, Benoit, Gadras, Tessler, Fourdinier.
Accoucheur M. CHIRIÉ. *Ass.* : M. Digonnet	Berthon, Mlle Garnier.	Pomès, Cayrol, Matheron. El Haik, Baulon, Hochedel.
Ophtalmologiste Clin. ophtal. Prof. TERRIEN. *Ass.* : Mme Braun-Vallon. *Ass. de cons.* : MM. P. Halbron, Salagnac, Mlle Seidel Chefs de clinique : M. Guillaumat. Chef de laboratoire : M. Blum. Préparateur : Mme Kisselevsky. Moniteurs : MM. Valdman, Lecrom.	Boudon, Pluvinage, Sicard (*ext. pr. temp.*).	Mme de Prélauné dit Célaron, Mlles Pauliac, Ardillier, MM. Marlingue, Camilleri, Dumei, Calsanis.
Cons. de médecine M. GUTMANN. *Ass.* : M. Beaugeard.	Butet (*ext. pr.*).	Mlles Piobetta, Laurent, MM. Petit-Gellé, Letard.
Cons. de chirurgie Prof. CUNÉO. *Ass.* : M. Zagdoun.		Girard, Sissmann, Bourgin.
Cons. stomatologie M. RUPPE. *Adj.* : M. Lehourg. *Ass.* : Mme Cernéa.		Lagier, N...

Electro-radiologie : M. LAGARENNE, chef du service central. — *Chef Adj.* : M. DIOCLÈS (f. f.). *Att.* : Mme Lejard.
Service central de physiothérapie : M. DUHEM, chef de service. — *Chef adj.* : M. MORO (f. f.), — *Ass.* : *Att.* : Mme Pagès. MM. Brace-Gillot, Jarry (f. f.), M. Monmignaut, Arraud. — *Ext.* : Sarfati, Mlle Hillerm.
Centre anticancéreux : *Radiothérapie* : M. LÉVY-LEBHAR. — *Curiethérapie* : *Ass.* : M. Tailhefer.
Pharmacien : M. COUROUX. — Chef de Laboratoire : M. GIRARD.

HOSPICE D'IVRY. — Directeur : M. DÉTHARÉ.

Avenue de la République, à Ivry (Seine).
Tél. : ITAlie 21-08.

Médecins M. COSTE. *Ass.* : M. Morin.	MM. Mlle Grumbach (1er *sem.*), M. Stallender (J.), Seviléano (*en surn.*). François (A.) (*ext. pr.*).	MM. Quéneau, Mlle Bottin, N....
Chron. Admis. M. COSTE.		Mlle Réau, M. Barbet,
Serv. tempor. méd. (adultes) M. COSTE.	Nehlil (*ext. pr.*).	Cartier, Gauliard, Perrimond, Rosenwald, Vigoureux, Touret.
Service temporaire méd. gén. enf. M. MICHAUX.	Lelièvre (*ext. pr.*).	Michiels, Faurel.
Chirurgien M. M[illegible]ET.	Raynaud, Léandri, Crépin, (*ex. p. temp.*), Mlle Saulnier (*ext. pr.*).	Maurin, Baranger, Parrot.
Cons. oto-rhino-lary. (Malades hospital.). M. RAMADIER. *Ass.* : M. Baron.		
Cons. stomatologie. M. MESNARD.		

Electro-radiologie : M. PESTEL, chef du service central *Chef adj.* : M. Delapchier. **Pharmacien** : M. CHARONNAT

HOPITAL LAENNEC. — Directeur : M. LAJOUANINE

42, *rue de Sèvres*. — Tél. : LITtré 87-45 et 46.

Médecins Clin. de la tubercul. Prof. TROISIER. Chefs de clinique : MM. Brouet, Dugas, Herrenschmidt, Le Melletier, Chefs de laboratoire : M. Bariéty, Mlle Kohler. M. Mangeot, Brocard,	Tulou, Isal (*ext. pr.*).	Auzoux, Calloc'h de Kérillis, Bellot. Mlles Gujar, Labarre. Bérenger, M. Perdrizet. Mlles Rousset, Troemé.
M. PRUVOST.	(1er *sem.*) : Milliez, Tiret (2e *sem.*) : Vialatte. Tulou.	Pujol, Jacquelin, Retailleau, Derville, Brault, Kerbrat, Sebillotte (1er *sem.*), Wallet (2e *sem.*), Ceccaldi, Villebœuf, Poujol, Gosset, Chaïa.
M. LECHELLE. *Ass.* : M. Thévenard.	Fressinaud-Masdefrex (1er *sem.*), Dubois (2e *sem.*).	Michaud, Grabois, Chenille, Pley.
M. L. RAMOND. *Ass.* : M. Vialard.	Sérane, Hussameddin (*en surn.*).	Mlle Lagroua, MM. Rouget, Kalmar, Georges.
M. RENÉ BÉNARD. *Ass.* : M. Poumailloux.	Grislain.	Colboc, Cuadrado, Brac, Lapeyre.
Serv. de la Crèche. Prof. TROISIER. *Ass.* : Mme Le Melletier.		M. Basset.
Dispensaire Léon-Bourgeois. Prof. TROISIER. *Ass.* : MM. Azoulay, Brissaud, Chadourne A. Meyer, Nico, MM. Poix, Baron, Triboulet, Bour, Lesobre (Paul).		Tibi (M.), Mlles Carré, Larmoyer, M. Alcan.
Consult. spéciale : M. PRUVOST. *Ass.* : Mlle Blanchy, MM. Roy. Bourguignon, Thoyer, Benassy, Hautefeuille. Chef de laboratoire : M. Mabilleau.	—	Mlles Krilitchewsky, Oganesoff, M. Mennerat.
Chirurgien M. LARDENNOIS. *Ass.* : MM. Welti, Gérard-Marchant.	Gaumé, Verstraete, Aupinel, Lanvin, (*ex. p. temp.*), Roblin (*ex. p. temp.*).	Darris, Beau, Brument, Vincens, Hartmann, Schatz. Thomas, Autin.
Ophtalmologiste. M. CANTONNET. *Ass.* : Mlle Valroff, *Ass. adj.* : M. N... *Ass. de consult.* : M. Pétavy.	Langevin.	Mlle Plomenail, MM. Imperiali, Mercier.
Oto-rhino-laryng. M. A. BLOCH. *Ass.* : MM. Aboulker, Soulas. *Ass. adj.* : M. Calmanas. *Ass. de consult.* : M. Larroque.	Hofmann.	Zwah, Younès, Raulin, Mlle Bezier.

HOPITAL LAENNEC (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Cons. de médecine M. JEAN CELICE. *Ass.* : M. Marceron	MM. Frinault (*ext. pr.*).	MM. Mlle Candau, MM. Naudin. Talbot (1er *sem.*). Holleville (2e *sem.*).
Cons. de chirurgie M. LARDENNOIS. *Ass.* : M. Baudelot.		Melun, Voitot.
Cons. stomatologie M. Marcel Darcissac.		

Electro-radiologie : M. MAINGOT, Chef du service central. — *Chef-adj.* : M. Portret (f. f.). — *Ass.* MM. Hélie, Jouveau-Dubreuil, Joffre (f. f.), Prunel (f. f.). — *Ext.* : MM. Mazel, de Rudelle, Boucaut.
Pharmacien : Prof. PICON.

HOPITAL LARIBOISIÈRE

Directeur : M. TREMBLAY.
2, *rue Ambroise-Paré*. — Tél. : TRUdaine 02-16.

Médecins M. RIVET. *Ass.* : M. Hirschberg.	Raymondaud (1er *sem.*), Philippe (2e *sem.*).	Gouault, Solal, Meunier, Alexandre, Benoit, Mlle Vanbulle.
M. DE GENNES. *Ass.* : M. Mahoudeau.	Depierre (1er *sem.*), Glénard (2e *sem.*).	Poulet, Schapiro, Targowla, Girauld, Mlles Kahn-Brucker, Llech.
M. NICAUD. *Ass.* : M. A. Lafitte.	Bibas.	Erlich, Pichon, Teissandier, Frichs, Kovienski, Santolini, Dupont, Bidault des Chaumes.
M. DECOURT.	Blanchard (1er *sem.*), Audry (2e *sem.*).	Sarrazin, Bokanowski, Nanty, François (R.), Canivet, Moulle, Chaltiel.
M. GAUTIER *Ass.* : Mlle Heimann.	Villey-Desmeserets.	Gerain, Lustak, Lafontaine. Vermeil. Mlle Kniazeff, Moussié.
Serv. des tubercul. M. LAUNAY. *Ass.* : M. Royer de Véricourt.	Gimault, Mlle Depitre (*ext. pr. temp.*).	Mauduit, Fresnel, Lefort, Bétuel.
Chirurgiens M. FEY. *Ass.* : M. Dossot.	(1er *sem.*) : Beauchef, Azoulay (2e *sem.*) : Lataix, Joly	Hiverlet, Sauzier, Cabrières, Sauzède, Abramowicz, Mercadier, Lasry, Wallet.
M. SAUVÉ. *Ass.* : M. Mouchotte.	Gallaut. Mage, N...	Asséo, Grumpelson, Marchenay, Balter, Essel, Avenier.
M. CADENAT.	Mazingarbe, Cauvy, Netter (R.).	Heffez, Tournier. Guéraud, Wapler, Buhot, Siraga, Cayla.
M. HOUDARD.	Meyer, Claracq, L[illegible]r.	Sors, Mlles Bourgeois. Garnier, Laprade, MM. Krief, Verdoux, Lévy.
Serv. des chroniques M. CADENAT.		Cayla.
Accoucheur M. DEVRAIGNE. *Ass.* : M. Séguy.	Mlle Haller, Compagnon (L.), Weyl (*ext. pr. temp.*).	Lachovsky, Pesle, Guézou, Bardon, Petitot, Mme Mazzoli, M. Borniche.
Ophtalmologiste M. MAGITOT. *Ass.* : M. Dubois-Poulsen *Ass. de consult.* : M. Morax, Mlle Haas.	Mlle Samuel (*ext. pr.*).	Benider, N..., N..., N..., N...
Oto-rhino laryng. Clin. oto-rhino-lary Prof. LEMAITRE. Chefs de clinique : MM. Broutman, Ossenat. Chef de laboratoire : M. Ardouin. *Ass.* : M. A. Gaston. *Ass. adj.* : M. Rachet. *Ass. cons.* : M. Chaillouet. *Ass. radiol.* : M. Surrel. Moniteurs : MM. Moulin, Szware.	Ebstein, Danel, Mlle Meugé (*ext. pr. temp.*).	Gertzberg, Palacci, Krawieki. Mlles du Pasquier, Koo, Mme Bosc, M. Beurrier.
Cons. de médecine M. DEGOS. *Ass.* : M. P. Grenet.	Verliac (*ext. pr.*).	Mlles Kowalska, Laisnay, MM. German, Manillier, Brunet.

HOPITAL LARIBOISIÈRE (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Cons. de chirurgie M. REDON. *Ass.* : M. Rachelsberg.	MM.	MM. Marchon, Doville, Mlle de Looze.
Cons. stomatologie M. Richard. *Adj.* : M. Hénault. *Ass.* : M. Hennion.		Chaudouet, Frey (*su. pl.*).

Electro-radiologie : M. GUILBERT, chef du service central. — *Chef-adj.* : MM. STUHL, FRAIN (f. f.). — *Ass.* : MM. Barreau. Giron (f. f.), Cernes (f. f.) — *Ext.* : M. Tillich. Fajembaum, Kukerstein, Hochseik.
Centre anti-cancéreux. — Directeur : M. HOUDARD. — *Curiethérapie*. Chef des travaux : M. OPPERT. — *Radiothérapie*. Chef des travaux : M. TRUCHOT.
Pharmacien : M. Courtois.

MAISON DE RETRAITE DE LA ROCHEFOUCAULD

Directeur : M. JEAN COUTEAUX.
15, *avenue d'Orléans*. — Tél. : GOBelins 25-53.

	Hemeury (*ext. pr.*).	Smilovici (*résident*).

Pharmacien : Prof. SOMMELET.

INSTITUTION SAINTE-PÉRINE, MAISON DE RETRAITE CHARDON-LAGACHE ET FONDATION ROSSINI

Directeur : Mme COTTY.
11, *rue Chardon-Lagache*. — Tél. : AUTeuil 02-47.

Médecin : M. CACHERA. — *Internes* : M. N... (conc. spéc.), pour Sainte-Périne, et M. Maillard (conc. spéc.), pour Chardon-Lagache et Rossini.

MAISON MUNICIPALE DE SANTÉ

Directeur : M. WEITZ.
200, *faubourg Saint-Denis*. — Tél. : NORd 16-07.

Médecin Mme Bertraud-Fontaine	Ben Haim (1er *sem.*). Schneider (2e *sem.*).	Dubois, Eliachar, Stévenin.
Chirurgien M. MOULONGUET.	Tran-Van-Hoo (*ext. pr.*). Reynaud (*ext. pr.*).	Durand, Lévy, Constant, Burgot.

Laboratoire de radiologie : *chef-adj.* : M. REBUFFEL (f. f.).
Pharmacien : M. COURTOIS.

HOPITAL DE LA MATERNITÉ

Directeur : M. JEAN COUTEAUX.
121, *boulevard de Port-Royal*. — Tél. : ODÉon 04-17.

Accoucheurs Prof. M. METZGER. *Prof. adj.* : M. Suzor. *Ass.* : M. Couinaud. *Ass. adj.* : M. A. Weill. *Ass. méd.* : M. Plichet. *Ass. puériculture* : M. Héraux.	Lienard (*ext. pr.*). Hermann (*ext. pr.*).	Mlle Mirés, M. Leca, M. Radiewsky.
Cons. stomatologie. M. LEBEDINSKY.		

Pharmacien : Prof. Sommelet.

HOSPICE DES MÉNAGES (ISSY)

Direct. : M. LABORDERIE-BOULOU.
Tél. : MIChelet 35-59.

Médecin M. BRODIN. *Ass.* : M. Aubin.	Mlle Rist.	Gosselin, Aublin, Laborderie-Boulou. Dumas, Friedel.
Chirurgien M. MADIER.	Sagaut, Frebet, Stéfani.	Mathieu de Fossey, Ricordeau, Weil, Labat, Mlle Genty. MM. Fonderille, Lion, Gleisz.

Lab. d'électro-radiologie : *Ass.* : Mme TEDESCO.
Pharmacien : Prof. FABRE.

GROUPE HOSPITALIER NECKER ENFANTS-MALADES. — Directeur : M. TISNÈS.

151, *rue de Sèvres*. — Tél. : SÉGur 07-25.

Médecins Prof N. FIESSINGER. *Ass.* : M. Albeaux.	Lenormant (H.). (1er *sem.*). Chiche (2e *sem.*).	Berthomier, Maurel, Sersiron, Mlle Marcille.
M. LAEDERICH.	Mme Debain (1er *sem.*). M. Duret (2e *sem.*).	Chevillotte, Bureau, Mariaux, Saglio, Milstein.

RECALCIFICATION DE L'ORGANISME

TRICALCINE

TUBERCULOSE
FRACTURES.ANÉMIE
SCROFULOSE

LABORATOIRE DES PRODUITS SCIENTIA
21, Rue Chaptal - Paris. IX

ALLAITEMENT
CROISSANCE
GROSSESSE

LES PRODUITS SCIENTIFIQUES DES LABORATOIRES LUMIÈRE

CRYOGÉNINE LUMIÈRE Antithermique — Analgésique irremplaçable dans les AFFECTIONS FÉBRILES, la DOULEUR, etc SPÉCIFIQUE de la GRIPPE

TULLE GRAS LUMIÈRE Evite l'adhérence des PANSEMENTS qui sont alors INDOLORES et se détachent SANS HÉMORRAGIES

OPOZONES LUMIÈRE à base de GLANDES FRAICHES. Médication de tous les TROUBLES ENDOCRINIENS

EMGÉ LUMIÈRE Médication hyposulfique magnésienne. Ampoules : anti-choc. Traitement des états d'instabilité humorale. Comprimés : régulateur des fonctions digestives

OLOÉCHRYSINE LUMIÈRE OR et CALCIUM en suspension huileuse — Imprègne l'organisme CONTINUMENT. - Traitement des RHUMATISMES CHRONIQUES et TUBERCULOSES

ALLOCHRYSINE LUMIÈRE L'OR en combinaison sulfo-organique solution aqueuse par VOIE INTRA-MUSCULAIRE. Contre les RHUMATISMES CHRONIQUES INFECTIEUX, et les TUBERCULOSES.

Littératures et Echantillons
LABORATOIRES LUMIÈRE
45, Rue Villon - LYON - France
Bureau à PARIS, 3, Rue Paul Dubois.

NEO-SOLMUTH

Solution huileuse de Campholate de Bismuth contenant 0,04 cg. de Bismuth Métal par c. c.

STABILITÉ ABSOLUE ::: INDOLENCE PARFAITE

Ampoules de 1 ou 2 c. c. Boîte de 12 ampoules.

— Injections intra-musculaires —

LABORATOIRES L. LECOQ & F. FERRAND, 14, rue Aristide-Briand — LEVALLOIS

LA PRESSE MEDICALE, N° 46 Samedi, 10 Juin 1939

ARCACHON

Clinique du D^r^ Lalesque

DIRIGÉE PAR DES RELIGIEUSES

TUBERCULOSES CHIRURGICALES
ORTHOPÉDIE - HÉLIOTHÉRAPIE
PAS DE CONTAGIEUX
REÇOIT ASSURÉS SOCIAUX ET MUTUALISTES
DEMANDER LA NOTICE GRATUITE

JUS DE RAISIN

CHALLAND

ALIMENT DE RÉGIME
HYPOCHLORURÉ — HYPOAZOTÉ
• ASSIMILABILITÉ PARFAITE •

JUS DE RAISIN CHALLAND. SOCIÉTÉ ANONYME. CAPITAL : 2.000.000 FR.
NEGOCIANT A NUITS-SAINT-GEORGES (Côte-d'Or). R. C. Nuits 399

FARINE LACTÉE **Salvy** DIASTASÉE

Echantillon gratuit, littérature, cartes de pesées
4, Rue Lambrechts, 4 — COURBEVOIE (Seine)

PRODUITS DE LA BIOTHÉRAPIE
BOUILLONS-VACCINS FILTRÉS
pour le traitement de toutes infections à
STAPHYLOCOQUES - STREPTOCOQUES - COLIBACILLES
Littérature et échantillon sur demande
H. VILLETTE & C^IE^, Pharmaciens, 5, rue Paul-Barruel, PARIS-15^E^

CONTRE L'ARTHRITISME

L'eau de St-Galmier Badoit a une action diurétique puissante. En effet, St-Galmier Badoit
— est une eau froide,
— une eau peu minéralisée,
— renferme de l'azotate de calcium.

St-Galmier Badoit provoque une polyurie aqueuse et une polyurie solide (solubilisant les déchets, elle élimine l'acide urique)

L'eau de St-Galmier Badoit est indiquée chez tous les infectés urinaires, particulièrement dans les pyélonéphrites à colibacille, les néphrites légères. Elle est recommandée dans toutes les manifestations de l'arthritisme.

Saint-Galmier BADOIT

5499 ELVINGER

DIGILANIDE

Totum digitalique cristallisé du Digitalis lanata

Indications : TOUTES LES INSUFFISANCES CARDIAQUES

SOLUTION (voie gastrique) : Doses fortes, doses moyennes, doses faibles et prolongées (voir prospectus).
Doses moyennes : 1/2 c.c. ou XX gouttes 3 fois par jour, pendant 8 à 10 jours consécutifs.
SUPPOSITOIRES : 1 à 2 par jour.
AMPOULES : Voie veineuse : Une injection de 4 c. c, par jour pendant 2 à 3 jours. Voie intramusculaire : 1 ampoule de 2 c. c. une à deux fois par jour.
DRAGÉES : 1, trois fois par jour.

PRODUITS SANDOZ, 20, Rue Vernier, PARIS (XVII^e^) — B. JOYEUX, Docteur en Pharmacie.

GROUPE HOSPITALIER NECKER (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Prof. Léon Binet. Ass. : M. J. L. Parrot	MM. Mlle Wolfromm (1er sem.). Robey (2e sem.).	MM. Duhamel, Boreau, Daudet, Perraudin, Legendre.
M. A. Jacquelin. Ass. : M. Fr. Joly	Cornet (1er sem.). Villanova (2e sem.).	1er sem. : Mlle Marc, MM. Rousseau, Noel, Collet. 2e sem. : Baudy, Giron, Girard, Mlle Bonastre.
Chirurgiens M. Gouverneur. Ass : MM. J. Pérard, Martin (R. H.) Dufour (A.). Ass. de consultation : MM. Charles Motz, Danziger. Chefs de laboratoire : MM. Colombet, Chabanier.	Vionnet Hector (1er sem.). Goulesque (2e sem.). Zwillinger (en surn.).	Raymond, Dupas, Giron, Céleste, Hervy, Libaude, N... (1er sem.) : Torras, Vayssié (2e sem.) : Fehrembach, Mercier
M. J. Berger. Ass. : M. F. Lazard (1er sem.), M. Mialaret (2e sem.).	Kuss, Poissonnel, Etienne-Delalaun (J.) (ex. p. temp.). Labayle (ex. pr. temp.). Edelman (ex. pr. temp.).	Perrin, Aga, Granier, Mlle Naline, Balle, M. Le Nail.
M. Bergeret. Ass. : M. Audouin.	Debouvry, Neveu.	Koskinas, Seilinger, Bourdy, Beslé, Mlle Pannetier, M. Emile-Zola.
Cons de médecine M. Lambling. Ass. : M. Thomas.	Hewitt (ext. pr.).	Gindicelli, Pistre, Berveiller.
Cons de chirurgie M. Quénu. Ass. : M. Fayot.		Denisart, Mlle Stoll.
Cons. stomatologie M. G. Brouec. Adj. : M. Cernéa. Ass. : M. Delibéros.		N..., N...

Electro radiologie : M. Gilson, chef du service central. — Chef adj. : Mme Baude-La Cascade (f. f.). — Ass. : Mme Gaucher (f. f.), MM. P. Bernard (O-R-L), Lamy (f. f.). — Ext. : Mlle Thibault de Champvalon.
Radiothérapie : M. Coliez, chef des travaux.
Curiethérapie : M. Degrais.
Pharmacien : Prof. Fabre.

HOPITAL DE LA PITIÉ

Directeur : M. Tisserand
83, boulevard de l'Hôpital. — Tél. : GOBelins 84-84.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Clin. thér. médicale Prof. Rathery. Ass. : MM. Froment, Moline. Chefs de clinique : MM. Bachman, Bargeton, Sallet, Ferroir, Chefs de laboratoire : MM. Doubrow, De Traverse.	Mlle Seyrig (1er sem.). Sérane (J.) (2e sem.).	Duval, Catalogne, Souffrin, Galey, Kivenko, Mlle Prost, Anglès.
Clinique médicale. Prof. Clerc. Chefs de clinique : MM. Sterne, André, Delamare, Macrez. Chefs de laboratoire : Mlle Gauthier-Villars, M. Paris.	Plas.	Meunier, Pertusier, Lavergne, Barbier, Forgeois, Denis, Cittuel.
Clin. de neuro-chir. Prof. Cl. Vincent. Ass. de neuro-chir. : M. Le Beau (J.). Ass. adj. : M. Klein.	Mlle Aubin (1er sem.). Raynaud, Lepintre (2e sem.) : Fischer, N...	Badin, Tavernier, Mlles Blieblum, Proux, Schauving, M. Devieux.
Prof. Laignel-Lavastine Ass : M. Gallot.	Feld, Philippe (1er sem.).	Gorce, Harmel-Tourneur, Durand, Lefebure, Bernheim, Bismuth, Mlle Fagnot, Larrivé.
M. Aubertin Ass. : M. Lévy (Robert).	Lesueur, Mlle Darbovsky (en surn.).	Duchène, Caill'ols, Gabe, Moncany, Giordano-Orsini, Mlle Thierry.
M. Harvier. Ass. : M. de Brun du Bois-Noir.	Claisse (1er sem.). Dreyfus (2e s.).	Mlles Granier, Allary, MM. Tola, Couder, Caldier, Brandon, Le Bourg.
Chirurgiens M. Kuss. Ass. : M. Banzet.	Staub (ext. pr.). Bolivard (ext. pr.). Piard (ext. pr.).	Mlles Bory, Lodyjensky, Ledrut, Meynard, Imianitoff, MM. Boissière, Guillaume, Bouchare.
M. Chevrier. Ass. : M. Oberlin (S.)	Pointeau, Lasry, Xambeu (ex. p. temp.). Samain.	Laham, Oger, Caron, Monnerot, Crépin, Gauchy, Reymond.

HOPITAL DE LA PITIÉ (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
M. B. Desplas. Ass. : M. Sarradin.	MM. Deguillaume, Robert (J.-P.), Castany.	MM. Lannes, Gosset, Lemaire, Mlles Rapidel, Pécart, Savaton, M. Pilven.
Accoucheur Ass. : M. Cleisz. M. De Pariente.	L'Hirondel, Gauthey, (ext. p. tem.) Danset (ext. p.).	Pestel, Burgaud, Desprez, Dumas, Mlle Debrennot.
Ophtalmologiste M. Hartmann. Ass. : M. J. L. Deschamps. Ass. de cons. : Mlle Kaz.	Senéchal.	Mlle Caubel...
Cons. de médecine M. Escalier. Ass. : M. Rogé.	Cachin (Y.) (ext. pr.).	Viala, Perillo, Boitard.
Cons de chirurgie M. R. Bernard. Ass. : M. M. Blondin.		Bouvaist, Lerbinson, Coulon.
Cons oto-rhino-lary M. Ramadier. Ass. : M. Maspetiol Ass. de cons. : MM. Eyriès, Baron.	Morhange.	Drain, Delormeau, Pillet, Mathieu, Chessebeuf.
Cons. dermatologie M. Gérard-Maurel. Adj. : M. Bornet. Ass. : M. Parant.		Palmer, Guezennec.

Electro-radiologie : M. Delherm, Chef du service central. — Chefs-Adj. : MM. Morel-Kahn, Devois. — Ass. : MM. J. Bernard, Codet, Fischgold, Lefebvre, Strouzer, Mion (f. f.), Proux (f. f.). — Int. : N... — Ext. : MM. Delerba, Picot.
Pharmacien : M. Crut.

HOPITAL SAINT-ANTOINE

Directeur : M. Deborde.
184, rue du Faub.-St-Antoine. — Tél. : DIDerot 09-03.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Clin. médicale. Prof. Loeper. Ass. : M. A. Lemaire. Chefs de clinique : Mme Brouet, MM. Boy, Lesobre, Mallarmé et Varay. Chefs de laboratoire : M. Lesure (Chim gén.), Mme David (Electrocard.), M. Duchon (Bactériol.), M. Parrod, M. J. Cottet. Ass. de Radiol. : M. Ordioni. Ass. de Gastr. : M. Lafemand.	Chassagne, Mande.	Meunier, Bertier, Robert (J.), Bouillier, Chevallier, Mlles Pugel, Prigent.
M. Cain. Ass. : M. Cattan.	Dreyfus.	Gross, Bessis, Duizend, Mlles Claus, Vettier.
M. Mathieu-Pierre Weil. Ass. : M. Oumansky.	Mlle Moulalaut.	Vachon, Manuel, Gauthier, Mioni, Brunet.
M. Derray. Ass. : M. Domart.	Mlle Hufnagel.	Rousseau, Valadou, (1er sem.) : Bijoux, Arnaud, (2e s.) : Beau, Mlle Rovenstock.
M. Boulin. Ass. : M. Uhry.	Mme Pans (1er sem.). Imbona (2e sem.).	Maugeais, (1er sem.) : Albert, Bertho, Mlle Bartoli, Sigalea. (2e sem.) : Kaplan, Graveleau, Fiessinger, Mlle Sauguet.
M. Mouquin. Ass. : M. Bousser.	Chiche.	Keruzore, Etienne, Cayé, Quintescu, Mlle Sikorav.
M. Etienne Chabrol. Ass. : M. Cachin.	Breton.	Chapuis, Carrillo-Maurtua, Tixier, Rudelle, Vespoulos.
Serv. des tuberculeux M. Jacob	Bareau, Nataf (ex. p.)	Kouliche, Anthony, Tsevrenis, Himeraug, Sevaux.
Centre de triage. M. Jacob. Ass. : M. Mayer, Mlle Scherrer. MM. Gaultier, Jaïs. Ass. O. R. L. : M. Winer.		Bracq, Mlle Langevin, Azaïs.
Chirurgiens Clin. chirurgicale. Prof. Grégoire. Ass. : M. R. Couvelaire. Chefs de clinique : MM. Rodier, Delinotte. Chef de laboratoire : Mlle Desmont.	Laurence, Verne, Morel-Fatio.	Gueniot, Lemerre, Binda, Tardieu, Poullain, Tequi, Mlle Isserlis.
M. Bréchot. Ass. : M. Reinhold.	Gout, Livory, Lartigue, Ferrand. (ex. p. tem.).	Clgeorges, Deplus, Morer, Daffos, Garrigues, Mlle Prozynski.
Accoucheur Prof. Lévy-Solal. Ass. : M. Sureau.	Bret. Mlle Bournisien.	Barrois, Zingermann, Dautel, Levy (S.), Mlle Dutilh.

HOPITAL SAINT-ANTOINE (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Ophtalmologiste M. Velter. Ass. : M. E. Joseph. Ass. cons. : M. P. Desvignes.	MM. Amado (G.).	MM. Wattenberg, Léandri, Storch, Joron.
Oto-rhino-laryngologiste. M. Halphen. Ass. : M. F. Bérard. Ass. adj. : M. J. Salomon. Ass. cons. : M. Bu...ach.	Torre.	Chilte, Bourguet, Pribat, Nugues, Mlle Chassaing.
Cons. de médecine M. Boltanski. Ass. : M. Lachter-Pachter.	Mlle Fillon.	Pilat, Nalpas, Ianar, Mlle Raab.
Cons. de chirurgie M. Braine. Ass. : M. René Maximin.		Darbord, Gourdin, Mathey, Chavelet, Fricou.
Cons. stomatologie M. Thibault. Adj. : M. Marie. Ass. : M. Lepoivre.		

Electro-radiologie : M. Cottenot, chef du service central. — Chefs adj. : MM. Ordioni, Chérigié (f. f.). — Ass. : Mme de Bergman, MM. Liquier, Le Dinh Thi. — Att. : MM. Azoulay (f. f.), May. — Int. : M. Le Sourd. — Ext. : MM. Tzanck, Nguyen-Manh-Den.
Centre anticancéreux : Curiethérapie : Mlle Guinier (f. f.), chef de travaux.
Pharmacien : Prof. Mascré.

HOPITAL SAINT-LOUIS

Directeur : M. Jampy.
40 et 42, rue Bichat. — Tél. : BOTzaris 48-60.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Clin. mal. cutanée et syphilitiques Prof. Gougerot. Ass. : M. Burnier. Carteaud, Paul Blum (Méd. col.). Chefs de clinique : MM. de Graciansky, Meyer-Heine, Seringe. Chefs de laboratoire : Mlle Eliascheff (Histol.), MM. E. Peyre (Bactériol.), Ch. Desgrez (Chimie), Duché (Mycologie), Dechaume (Stomatol.).	(1er sem.) : Basset, Lesca (2e sem.) : Tetreau, Mme Aidan	Bokser, Koifmann, Kuczenski, Couleru, Cahn, Isal, Gauthier (1er sem.). Moulle (2e sem.). Mlle Duchamp.
M. Tzanck. Ass. : M. Pautrat. Ass adj. : M. Edwin Sidi. Chef de laboratoire : Mlle Dobkewitch.	(1er sem.) : Tardieu, Lefebvre (2e sem.) : M. Montalent, M. Bibao	Pellet, Taieb (R.). Bonnefis, Warmé, Mlles Woog, Aftalion, MM. Sebag, Rosenweig.
M. Duvoir. Ass. : M. Pollet. Chef de laboratoire : Mlle de Cursay.	Mme Néret (1er sem.). Mlle Wolfromm, (2e sem.). Durupt (ext. pr.).	Demangre, Fehrembach, Sieg, Choubrac, Mme Aginski.
M. Sézary. Ass. : MM. Duruy, Ducourtioux, Horowitz, Gallerand. Chefs de laboratoire : MM. G. Lévy, Chanvillon.	(1er sem.) : Vernes, Teyssier (2e sem.) : Grèze, Souillard	Champagne, Cuzin, Boursault, Laloureade, Serres, Ponsar, Blintzowsky, Djuaaar.
M. Weissenbach. Ass. : M. Lévy-Fraenckel, Le Baron, Bocage. Chefs de laboratoire : MM. Perlès, Martineau, Roucayrol. (Thermothérapie).	Mme Lamotte, M. Coblentz, Mlle Tourneville (ext. pr. temp.).	Pellot, Bignon, Spidbaum, Medvedeff, Taieb (M.), Laloureade, Lévine, Lajoux, Mlle Narlian.
M. Touraine. Ass. : M. Solente. Chef de laboratoire : M. Lortat-Jacob. Chefs du dispensaire : MM. Golé, Lépagnole.	(1er sem.) : Audry, Saullard (2e sem.) : Rouzaud, François	Saint-Hilier, Hallerstaedt, (1er sem.) : Bernard, Gerbeaux, Duthut, Jourdan, Tricard, Legendre, Tararine. (2e sem.) : Schapiro, Cordier, Benidor, Bauhi, Tallet, Reverchean, Mohrange.
M. Flandin. Ass. : MM. Ferrand, Poumeau-Delille, Richon, Ragut. Chef de laboratoire : M. Rabeau.	Thorel, Guillemin (1er sem.). Aussanaire (2e sem.). Grossiord (méd. or.).	Chilot, Combet, Rosenberg, Rosey, Patin, Ourceyre, Devaulx, Noël, Borja, Garnal.
Transfus. sanguine M. Tzanck. Chef de laboratoire : M. Paris.		Goltz, Chavarot.

HOPITAL SAINT-LOUIS (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Chirurgiens M. Picot. Ass. : M. Aurousseau.	MM. Sayous, Lessel, Mouton, Parsy (ext. pr. temp.), Kropff (ext. pr. temp.).	MM. Dailheu, Smagghe, Arrighi di Casanova, Scherer, Auvert, Eltrich, Farcot, Mlle Hesse.
M. P. Moure. Ass. : M. Patel.	Guenon des Mesnard, Mousseau, Reignier (1er sem.), Azoulay (2e sem.), Orfali (ext. en surn.).	Mlle Queret, MM. Guis, Ben-Hamou, Renaud, Le Forestier, Meker, Choffel, Dessertennes
M. Louis Bazy. Ass. : M. S. Blondin.	Guny, Kastorg, Le Picard (1er sem.). Schaefer (2e sem.).	Devraigne, Ramadier, Delouche, Alison Bonici, Ryckewaert, Mlles Bavet, Bett.
Urologie M. Michon. Ass. : M. A. Garcin.	(1er sem.) : Loiseau, Beaufils (2e sem.) : Martinet, Vincent	Bochenek, Leib.
Accoucheur M. Lemeland. Ass. : M. N...	Blancard, Ternier (ext. pr.). Bessière (ext. pr. temp.).	Guéroult, Rozenblum, (1er sem.) : Sulnie, Roux, Bonnet (2e sem.) : Rochenek, Raulin, Flouquet.
Oto-rhino-laryng. M. Bouchet. Ass. : M. Bourdial. Ass. adj. : M. Vial. Ass. de cons. : MM. Bourdial, Broussman, Le Pavec.	Debain.	Jourdain, Derooz, Sevaux, Azaïz, Mlle Lauer.
Ophtalmologiste M. Coutela. Ass. : Mme Weissmann-Netter. Ass. adj : M. Chappé. Ass. de cons. : M. Masson.	Horvilleur (ext. pr.).	Bastard, Mathé, Vittrant.
Cons. de chirurgie M. Chifoliau. Ass. : M. Boisseau.		Galopeau, Van Quaethem, Guez.
Cons. d'urologie M. Michon. Ass. : M. Mallah.		Malange, Calmanovici, Dickermann, Allende, Cauvin.
Cons. stomatologie M. Schaeffer. Adj. : M. Friez. Ass. : M. Fomaigeat.		Flouquet, N...

Annexe Grancher.

Tél. : NORd 87-71.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin M. Baronneix. Ass. : M. S. Prieur. Marc Siguier.	Lacome, Moreau (1er sem.), Mlle Lotte (2e sem.).	Spriet, Legendre, Muller, Mintz, Gandelon, Seibel, Tola, Doumic.
Chirurgien M. Boppe. Ass. : M. Garnier.	Lataix, Joly, Vincent.	Legrand, Veller, Mlles Kletter, Lecour, Thiédot, Thierry.

Electro-radiologie : M. Belot, Chef du serv. central. — Chefs adj. : MM. Nadal, Peuteuil. — Ass. : MM. Buhler, Duchamp, Puyaubert, Lemerle, Pizon, Salaun, Aubourg — Int. : M. N... — Ext. : MM. Dumay, Neveux, Lebettre.
Prép. de radiothérapie : M. Juster.
Finsenthérapie : M. Meyer-Heine.
Consultation de vénéréologie du soir (mardi et vendredi à 18 h.) : M. Touraine. — Ass. : MM. Golé et Lépagnole.
Pharmacien : M. Leroux. — Chef de Laboratoire : M. Harlay.

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE

Directeur : M. Bidault.
47, boulevard de l'Hôpital. — Tél. : GOBelins 84-90.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Clin. mal. syst. nerveux. Prof. Guillain. Chefs de clinique : MM. Gabriel, Messimy, Salles, Aubrun. Chefs de labor. : MM. Ivan-Bertrand, Lereboullet (J.), Mathieu, Bernou.	Tiffeneau, Piton, Mme Thaon.	Joly, Rahmani, Bertier, Dupuy, Chateau, Schuster, Sirot, Cousin.
M. Faure-Beaulieu. Ass. : MM. R. Cahen, J. Christophe.	Costa.	Moullec, Lavarde, Pichot de Champfleury, Jouhannaud, Ulmann.

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
M. Barbé.	MM. Hagège (ext. pr.).	MM. —
M. Vurpas. Ass. : M. Aubrun.	Hagège (ext. pr.).	—
M. Levesque. Ass. : M. R. Perrot.	Mlle Mage (1er sem.), Mlle Damiens (2e sem.), M. Rault.	Caplier, Fitsch, Boeswiswald, Sichère, Fleury, Mlle Faillebin, Verron, Masson.
M. Levy-Valensi. Ass. : M. de Sèze.	Pequignot, Zivy (1er sem.). Tardieu, Malle. (2e sem.).	Leulier, (1er sem.) : Jaoui, Komarover, Mme Klotz, (2e sem.) : Berthon, Gauthier, Mlle Merle, Leulier.
Service de médecine matern. et infant. M. Ribadeau-Dumas. Ass. : M. Chabrun. Chefs de laborat. : Chimie : M. Max Lévy.	Mlle Lindeux (1er sem.), Moricheau-Beauchant (2e sem.), Mme Martrou.	Lamy, Maurice, Mselati, Mlle Weinberg, Weisbrod.
Service temporaire médecine. M. M. Labaret.	Blanc (ext. pr.)	Radziewsky, Sarfati, Rahmani.
Chirurgien Clin. chirurgicale. Prof. Gosset. Ass. de Radiologie : M. Ledoux-Lebard. Ass. : MM. P. Funck Brentano, J. Gosset. Ass. Neuro-Chir. : M. Petit-Dutaillis. Ass. Gastro-Ent. : M. Gutmann. Ass. Méd. : Mme Harmelin-Lioes. Chefs de clinique : MM. Chigot, Benassy, Chevallier, Velez-Paiz. Chefs de laboratoire : M. Rouché, Mme Delauney, Attachés médicaux : Mme Lannegrace. M. Jahiel. M. Piquet.	Nordmann, Debeyre. Billard. M. Monsaingeon. (Int. méd. d'or).	Mlle Kremmer, MM. Aurousseau, Beugnon, Rongier, Torre, Boudot, Lamy (J.), Chambraud, Berger.
Neuro-chirurgie. M. Petit-Dutaillis. Ass. : M. Schmite. Ass. neur. : M. Sigwald.	Klotz Tubiana (ext. pr. temp.).	Deniker, Mlles Saloff, Pozerski, Mlle Trilling.

Service central d'électro-radiologie : Chef de serv. M. Bourguignon. — Section d'Electroradiothérapie : M. Bourguignon : Chef de serv. — Chef-adjoint : M. Beau. — Ass. MM. Humbert, Mathieu. — Int. : Moricheau-Beauchant (1er sem.), Marre (2e sem.). — Ext. N... — Section de Radiognostic : M. Ledoux Lebard, Chef de service. — Ass. : M. A. Djian. — Int. M. Brauchantz.
Centre anticancéreux et Lab. du chargé de cours de Rad. à la Faculté : M. Ledoux-Lebard, chef de serv. (détaché). — Curiethérapie : M. Wallon, chef de travaux. — Radiothérapie : M. Marchand, chef de travaux.
Centre de Prothèse dentaire : M. Guilly. — Adj. : M. Gencel. — Ass. : MM. Mercat, Géré.
Pharmacien : M. André.

CLINIQUE D'ACCOUCHEMENT ET DE GYNÉCOLOGIE TARNIER

Directeur : M. Jean Couteaux.
89, rue d'Assas. — Tél. : DANton 49-78.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Accoucheur Clin. obstétricale. Prof. Jeannin. Chef de clinique : M. Richard. Chef de laboratoire : M. Meites.	Douville, Leprat (ext. pr.).	Berrier, Bernager, Thiebot, Mlle Ghitza, Guy.
Cons. stomatologie M. Lebedinsky.		

Pharmacien : Prof. Sommelet.

HOPITAL TENON. — Directeur : M. Pernot.

4, rue de la Chine. — Tél. : MÉNilmontant 88-40.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. Lian. Ass. : M. Frumusan.	Aurenche.	Mathias, Lhermet, Renard, Mlle Maronet, Colombe.
M. Carrié. Ass. : M. Périer.	Depaillat (1er sem.). Chevallier (2e sem.).	Mlle Marchand, MM. Hallot-Boyer, Mouret, Halfon.
M. Brulé. Ass. M. Hillemand.	Goutner (1er sem.), Zarachovitch (2e sem.).	Renault, Foix, Delaire, Simon, Mlle Boudeville, Caussé.

HOPITAL TENON (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
M. Haguenau. Ass. : M. Ducas.	MM. Bondnelle.	MM. Auvert, Metropolitanski, Schaapséthian, Bergeron, René.
M. May. Ass. : MM J. Ollivier, H. Bloch-Michel.	Lamotte, Delzant (1er sem.). Lepintre (2e sem.).	Clerfeuille, Colsy, Lévy (M.), Champagne, Mlle David, (1er sem.) : Bignotti, Sibertin, Mlle Regnault (2e sem.) : Doumic, Solgé, Mlle Dutille.
M. Étienne Bernard. Ass. : MM. B. Kreis, Jacques Weil, Mlle Ulrich.	(1er sem.) : Nick, Mlle Lotte (2e sem.) : Genevrier, Carasso	Mlles Chateaureynaud, Koechlin, MM. Hartmann, Hacker, Jupeau, Corcos, Nolot, Savouret, Azoulay (J.), Tallet, Rouff, Roujeau.
M. G. Marchal.	Le Loc'h (1er sem.). Freissinaud (2e sem.).	Dépinay, Lemierre, Hurel, Lacour (1er sem.), Mlle Gravelat (2e sem.), Sinaud, Chapuis.
M. Guy Laroche. Ass. : M. Bompart	Loper (1er sem.). Zivy (2e sem.).	Wapler, Divisia, Perrier, El Grabli.
Chirurgiens M. Roux Berger. Ass. : M. de Gaudart d'Allaines	Logeais, Drain, Perthus.	Jacquet-Lacrèze, Violet, Woimant, Lévy (Al.), Bourtoulle, Vivarès, Leménager, Mlle Cousin.
M. Girode. Ass. : M. Meillère.	Magder, Mathieu, El-Baz.	Sergent, Robin, Solignac, Deroide, Delpech, Ferrand, Marchat.
M. Deniker. Ass. : M. A. Metzger.	Desfosses, Lecroix, Flabeau.	Meng, Brunel, Gouygou, Klotz, Salmona, Meininger, Mlle Imanitoff.
Accoucheur M. Jean Ravina.	Bach, Cassart (ext. pr.).	(1er sem.) : Valentin, Bey, Pichereau, Martin, Keyser. (2e sem.) : Cuzin, Mabille, Deribreux, Courtin, Racovsky
Oto-rhino-laryngologiste. M. Hautant. Ass. : M. Chavanne. Ass. cons. : M. P. Drouin.	Clerc (H.), Allilaire (1er sem.), Bretton (2e sem.).	Massonnet, Marmier, Peiffert, Nguyen-Khac-Than, Merian, Mme Florent.
Ophtalmologiste. M. Bollack. Ass. : Mme S. Delthil. Ass. de consult. : M. J. Voisin.	Brégeat.	Driart, Wior, Besjlechem, Dantrowicz.
Cons. de médecine M. Basch. Ass. : M. G. Vial.	Davy (ext. pr.).	Gomez, Libert, Sapir, Mlle Ach (1er sem.), Erlich, Mlle Merlin, Hervan, Lajoux, Seibel.
Cons de chirurgie M. Sauvage. Ass. : M. Cachin.		Bigoux, Masmonteil, Chambon.
Cons. stomatologie M. Lacronique. (Serv. journalier). Adj. : Mme Papillon-Léage. Ass. : M. Fieux.		

Electro-radiologie : M. Lepennetier, Chef du service central. — Chef adj. : M. Bouchard (f. f.). — Ass. : MM. Godefroy, Ennuyer, Grain. — Att. : M. Simon-Franck. — Ext. : M. Sibertin-Blanc, M. Pechmik.
Centre anticancéreux : Dir. : M. Girode. Chef de service de radiothérapie et de curiethérapie : M. L. Mallet. Ass. : MM. Le Camus, Lefebvre.
Consultation de vénéréologie du soir (lundi et jeudi à 18 h.) : M. Touraine. — Ass. : MM. Marceron, Duperrat, Golé. — Chef de laboratoire : M. Lepagnole.
Pharmacien : M. Bach. — Chef de laboratoire : M. Sassier.

HOPITAL TROUSSEAU. — Directeur : M. Médan.

158, avenue du Général Michel-Bizot.
Tél. : DIDerot 96-71.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. Paisseau. Ass. : M. G. Patey.	Combes (1er sem.), Hacker (2e sem.).	Sevestre, Lévy (E.), Nguyen-Khac-Vien, Marchal, Roux, Coudurier, (1er sem.) : Picot, Bouyssi. (2e sem.) : Seigeret, Saint-Hilier,
M. Cathala. Ass. : M. Laplaine.	Clerc (R.), Walther (en surn.).	Mlles Morin, Séror, Jeanperrin, Tostivint, MM. Vialard, Denis.
Serv. de la Diphtérie M. Paisseau.	Rouzaud (1er sem.).	
Serv. temp. de coqueluche M. Paisseau.	Mlle Mage (2e sem.).	Casalta, N...
Serv. des contagieux M. Cathala.	Boulenger.	

LA PRESSE MEDICALE, N° 46 Samedi, 10 Juin 1939

HOPITAL TROUSSEAU (*suite*).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Chirurgien M. Sorrel. *Ass.* : M. Guichard *Ass. de consult.* : M. Longuet *Ass. d'orthopédie* : Mme Legrand-Lambling.	MM. Mme Rie, Mlle Mendras, M. Enel (*ext. pr.*).	MM. Mlles Jeanperrin, Cercus, Moday, Rabut, MM. Laurent, Delpuech, Loubry, Denis, Mme Krajevitch.
Oto-rhino-laryngologiste. M. Rouget. *Adj.* : M. Lemariey. *Ass.* : M. Hamelin. *Ass. adj.* : M. Vachey. *Ass. de cons.* : MM. Seigent, Maillard. *Ass. adj. de cons.* : M. Sachnine.	Toufesco.	Serre, Le Tiec, Brill. Charuel, Mme Vincent.
Cons. de medecine. M. Robert Clément *Ass.* : Mlle Delon. M. P. Vallery-Radot.	Gerbeaux, (1er *sem*), Mlle Provendier. (2e *sem.*).	Mlle Longeaux, MM. Dominguez y Gonzalez, Satgé (1er *sem.*) : Thierry, Foulon (2e *sem.*) Viard, Bénard.
Cons. ophtalmologie M. Favory. *Adj.* : M. F. Héran.		Marcotte, Mme Isnard, née Bertrand.

HOPITAL TROUSSEAU (*suite*).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Cons. stomatologie M. Lemerle. *Adj* : M. Cauhépé.	MM.	MM. N...

Electro-radiologie : M. Guénaux, chef du serv. central. — *Ass.* : M. Damond. — *Ext.* : M. Farkas. **Pharmacien** : Prof Hazar.

HOPITAL DE VAUGIRARD

Directeur : M. Folgoas
Fondation franco-brésilienne.
Clinique de thérapeutique chirurgicale de la Faculté de Médecine.
389, *rue de Vaugirard*. — Tél. : VAUgirard. 46-09.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Chirurgien Prof. P. Duval. *Ass.* : MM. Gatellier, Merle d'Aubigné. Chefs de clinique : MM. Neyraud, Lazard, Cauchois. Chefs de laboratoire : MM F Isidor, Attaché de chimie : M. Goiffon Attaché de radiologie : M. Lapipe.	Feldmann, Le Brigand, Darricau.	Niégo, Zissu, Picard, Brun, Lebas, Tchekhoff, Bouclier, Tubiana, Forest, Diala, Boeffard,

HOPITAL DE VAUGIRARD (*suite*).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Attaché médical : M. Bonmard. Attaché de stomatol. : M. Vilenski.	MM.	MM.
Cons. stomatologie M. Vilenski.		

Electro-radiologie : M. Gally chef du service central. — *Att* : M J. Lapipe. — **Pharmacien** : M. Chéramy

CLINIQUE ANNEXE DE NEURO-PSYCHIATRIE INFANTILE

Directeur : M. le Directeur de l'hôpital de Vaugirard.
379, *rue de Vaugirard*.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin M. G. Heuyer. *Ass.* : Mme J. Roudinesco Chef de clinique : Mme Leconte-Lorsignol.	Mme Abdou (1er *sem.*), M. Combes (2e *sem.*).	Mlles Marx, Chevallier, (1er *sem.*), Mlles Dufresne, Castaignet (2e *sem.*).
Cons. oto-rhino-lary. *Ass.* : M. Miegeville.		
Cons. ophtalmologie. *Ass.* : M. Dubar.		

INSTITUT DU CANCER DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

16 *bis*, *av. des Ecoles*, *Villejuif*. Tél. : ITAlie 17-01.
Directeur : Prof. G. Roussy.
A. *Section hospitalière*. Directeur administratif : M. Bley. *Médecine* : Chef de serv. : M. Roussy; médecins : Prof. Agr. Huguenin, M. Delarue; internes : Mme Gillet, N..., N..., N...; *Chirurgie* : Chef. de serv. : Prof. Duval; assistants : MM. Barbier et Redon; internes : MM. Fayen, Ferrand, Krawiski; *Radiologie* : Chef de serv. : M. Belot; assistants : MM. Surmont, Bertrand, M. Cadet; *Radiumlogie* : Chef de serv. : Mme Simone Laborde; assistants : M. Wickham, Mme Liberson, Mme Delthil; *O. R. L.* : MM. Huet et Rossert; *Ophtalmologie* : M. N...; *Gastrologie* : MM. Gutmann et Albot; *Endosc* : M. Bertillon; *Urol.* : M. N...; *Pharm.* : M. Malmy.

B. *Sect. des labor.* Sous-direct. : Prof. R. Leroux *Lab d'Anat. Pathol.*, prép. : MM. Vermès, Perrot; *Lab. Ch. et Ch. Phys.* : Chef de serv. : Prof. Agr. Sannié ; prép. : M. Truhaut; *Lab. Cyto-Biol.* : Chef de serv. : Prof. Verne; *Lab. Bact.* : Chef de serv. : M. Guy ; prép. : Mlle Marchal : *Lab. Méd. Ex.* : prép : MM. M. Guérin, P. Guérin; *Photographie* : M. Mangini.

INSTITUT MUNICIPAL ET LABORATOIRES DÉPARTEMENTAUX D'ÉLECTRORADIOLOGIE.

Directeur : Dr Chemin.

Institut municipal, 37, *b. St-Marcel* — Tél. : GOB. 23-98.
Médecin-chef : N... ; adjoint : M Ordioni : Ass MM Misset, Chavany, Pecker, Dufestel, Wickam, Julien ; chef de lab. : M. Giraud.
Laboratoire départemental, 88, *rue de la Jonquière*. — Tél. : MAR. 19-36.
Médecin-chef : M. Le Goff ; Adjoint : M. Pelizza.
Laboratoire départemental, 189, rue Vercingétorix. — Tél. : VAU. 30-15.
Médecin-chef : M. Stoianoff ; adjoint : M. Hickel.

INFIRMERIE SPÉCIALE DES ALIÉNÉS PRÈS LA PRÉFECTURE DE POLICE

3, *quai de l'Horloge*. — Tél. : ODÉon 21-66.
Médecin-chef : M. Logre; Méd.-chef adj : M. Heuyer; Méd. adj. : M. Brousseau; Méd. sup. : M. L. Michaux; Internes : Mme Gauthier, MM. Neveu, Fouquet.

HOPITAL PSYCHIATRIQUE (SAINTE-ANNE)

1, *rue Cabanis*. — Tél. : GOBelins 93-05.
Clinique : GOB. 68-70; Chirurgie : GOB. 15-95 ; Internes : GOB. 92-67. — **Directeur** : M. Bert.

Clinique des maladies mentales de la Faculté. Prof. Claude; M. Lévy-Valensi, agrégé. — Chefs de clinique : MM. Leconte, Longuet, Durand, Stora. — Chef de laboratoire : MM. Cuel, Lehmann, Mlle Bonnard, MM. Dubar, Piot, Rubenovitch, Mme Michon; Ext. : Mlle Dupont, M. Bendit.

Asile.
M. Guiraud (1re section femmes); M. Courbon (2e section femmes); M. Porcher (1re section hommes); M. Bessières (2e section hommes); Serv. de l'admission : M. Abély.

Chirurgien des Asiles.
M. Bloch; Adjoint : M. Haller; Assistant : M. Bernadou.
Stomatologiste : M. Pietkiewicz.
Pharmacien : M. Levêque.

DISPENSAIRE ANTI-VÉNÉRIEN DE LA MAISON DE SAINT LAZARE

(Dispensaire Toussaint-Barthélemy).
11, *cour de la Ferme-Saint-Lazare*, Paris (Xe).
Médecins-chefs de consultations : Dr Fernet, directeur ; Drs Clément-Simon, Lévy-Bing, L. Perrin, médecins de la maison de Saint-Lazare.
Assistants chargés de consultations. — Drs Belgodère, Morin, Lévy (Georges), Chalet, Boyer, Demerliac, Bralez, Galliot.
Assistants : Drs Philippeau, Lardat, Durel, Collart. — **Assistantes sociales** : Mlles Chedal, Margis, Guérault, Gibory.

HOPITAL RAYMOND-POINCARÉ, GARCHES

104, boulevard Raymond-Poincaré.
Tél. : VAL-D'OR 04-82 et 26 à GARches.
Directeur : M. Narat.
Médecins : M. Weissmann. *Internes* : MM. Desclaux (conc. sp.); Sriber (conc. sp.); Postel-Vinay (conc. sp.); Anquetil (temp.); Saltet de Sablet (ext. pr.).
M. Kourilsky. *Internes* : Mlle Antoine; M. Dugrend (conc. sp.); Mlles Spach (conc. sp.); Remond (conc. sp.).
Médecins assistants : MM. Regaud, Maurice Lévy.
Cons. d'ophtalmologie (malades hospital.) : M. Dollfus.
Cons O. R. L. (malades hospitalisés) : M. Huët.
Laboratoire de Radiologie : ass., M. Goubert.
Pharmacien : *Ass.* M. Picat.

POSTE DE SECOURS — FOND. MARMOTTAN

19, rue d'Armaillé. Tél. : ETOile 44-79.
Directeur-Comptable : M. Barras.
Chirurgien : M. Thalheimer. *Ass.* : Olivier-Monod, Hepp, Rudler; *ass.-adj.* : MM. Beuzart, Poilleux, Léger. — *Externes* : Le Cain, Thévenin, Ballade.
Laboratoire de Radiologie : chef-adj., M. Dupouy (f. f.).
Pharmacien : M. Cheymol.

SANATORIUM G.-CLEMENCEAU, CHAMPCUEIL

Directeur :
Médecin-chef : M. Roger Even. *Ass.* : MM. Pigeon, Bruce, Durrande, Le Moniet, Gellé.
Chirurgien : M. Olivier Monod.
Cons. O. R. L. (mal. hosp.) : M. Huet; *ass.* : M. Dreyfus

SANATORIUM JOFFRE, CHAMPROSAY

par Draveil (*S.-et-O.*). — Tél. : Juvisy 338.
Directrice : Mlle Jansse.
Médecin-chef : M. Nouvion. *Ass.* : MM. Calamy, Andrieu, Blondeau.
Cons. O. R. L. (mal hosp.) : M. Huet ; *ass.* : M. Gisclard.

Voir la suite de ce tableau dans ce numéro (no 46 du 10 Juin 1939, p. 931).

INDEX ALPHABÉTIQUE DES NOMS DES MÉDECINS, CHIRURGIENS, SPÉCIALISTES ET ASSISTANTS DES HOPITAUX DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE DE PARIS ET DU DÉPARTEMENT DE LA SEINE

Abaza, *Enfants-Malades.*
Abély, *Sainte-Anne.*
Aboulker, *Laennec.*
Abrami, M. H., *Broussais-La Charité.*
Adida, *Beaujon.*
Adrianopoulos, *Hôtel-Dieu.*
Aimé, Rad., *Enfants-Assistés.*
Alajouanine, M. H., *Bicêtre.*
Albeaux, *Necker.*
Albot, M. H., *Institut du Cancer.*
Alibert, *Boucicaut.*
Allard, *Berck.*
Ameline, *Broussais-La Charité.*
Ameuille, M. H., *Cochin.*
André, *Pitié.*
André, Phar., *Salpêtrière.*
Andrieu, *Champrosay.*
Antonelli, *Cochin.*
Ardoin, *Lariboisière.*
Armand-Delille, M. H., *Enf.-Malades.*
Arraud, *Hôtel-Dieu.*
Aubertin, M. H., *Pitié.*
Aubin, O. R.-L., *Ambroise-Paré.*
Aubin, *Ménages.*
Aubourg, *Saint-Louis.*
Aubrun, *Salpêtrière.*
Aubry, O. R.-L., *Bicêtre.*
Audouin, *Necker.*
Aurousseau, C. H., *Saint-Louis.*
Azérad, *Hôtel-Dieu.*
Azoulay, *Laennec*, *Saint-Antoine.*

Babonneix, M. H., *St-Louis.*
Bach, Phar., *Alquier-Debrousse*, *Tenon.*
Bachmann, *Pitié.*
Baize, *Enfants-Assistés.*
Baldenweck, O.-R.-L., *Beaujon.*
Banzet, C. H., *Pitié.*
Barbé, M. H., *Salpêtrière.*
Barbier, *Broussais-La Charité.*
Barbier, *Institut du Cancer.*
Barcat-Faugeron, *Enfants-Malades.*
Bardin, *Broussais La Charité.*
Bargeton, *Pitié.*
Bariéty, M. H., *Hôtel-Dieu*, *Laennec.*
Baron, *Ivry*, *Pitié.*
Baron, *Laennec.*
Barreau, *Lariboisière.*
Basch, M. H., *Boucicaut*, *Tenon.*
Basset, C. H., *Broussais-La Charité.*
Baude-La Cascade (Mme), *Necker.*
Baudelot, *Laennec.*
Baudouin, M. H., *Hôtel-Dieu.*
Baumgartner, *Hôtel-Dieu.*
Bayet, *Broussais-La Charité.*
Bayle, *Cochin.*
Bazy (L.), C. H., *St-Louis.*
Beau, *Salpêtrière.*
Beaugeard, *Hôtel-Dieu.*
Beauvy, *Cochin.*
Belgodère, *Saint-Lazare.*
Belot, Rad., *St-Louis*, *Inst. du Cancer.*
Bénard (Henri), M. H., *Hôtel-Dieu.*
Bénard (René), M. H., *Laennec.*
Benassy, *Laennec.*
Benassy, *Salpêtrière.*
Benda, M. H., *Broussais-La Charité.*
Bensaude, *Hôtel-Dieu.*
Bérard (F.), *Saint-Antoine.*
Berger (J), C. H., *Necker.*
Bergeret, C. H., *Necker.*
Bergmann (Mme de), *Saint-Antoine.*
Bernadou, *Sainte-Anne.*
Bernard (Et.), M. H., *Tenon.*
Bernard (J.), *Enf.-Assistés*, *Pitié.*
Bernard (Paul), *Enfants-Malades*, *Necker.*
Bernard (R.), C. H., *Pitié.*
Bernou, *Salpêtrière.*
Bertillon, *Institut du Cancer.*
Bertrand, *Inst. du Cancer.*
Bertrande, *Bretonneau.*
Bertrand-Fontaine (Mme), M. H., *Maison Mun. de Santé.*
Bessières, *Sainte-Anne.*
Beuzart, *Hôtel-Dieu*, *Marmottan.*
Bideau, *Cochin.*
Bidermann, *Beaujon.*
Bierent, *Beaujon.*
Binet (Léon), M. H., *Necker.*
Bioy, *Saint-Antoine.*
Bissery, *Ambroise-Paré.*
Bith, *Broussais-La Charité.*
Blanche, *Boucicaut.*
Blanchy (Mlle), *Laennec.*
Blanquine, *Bichat.*
Bloch, *Sainte-Anne.*
Bloch (A.), O.-R.-L., *Laennec.*
Bloch (J.-Ch.), C. H., *Hôtel-Dieu.*
Bloch (René), C. H. *Bichat.*
Bloch-Michel (H.), *Tenon.*
Blondeau, *Champrosay.*
Blondin (M.), *Pitié.*
Blondin (S.), C. H., *Saint-Louis.*
Blum (J.), *Hôtel-Dieu.*
Blum (Paul), *Saint-Louis.*
Bocage, *Saint-Louis.*
Boëlle, *Bretonneau.*
Boidin, M. H., *Bichat.*
Boileau, *Cochin.*
Boisseau, *Saint-Louis.*
Boissonnet, *Brévannes.*
Bolgert (M.), *Bichat.*
Bollack, Opht., *Tenon.*
Boltanski, *St-Antoine.*
Bompart, *Tenon.*
Bonmard, *Vaugirard.*
Bonnard (Mlle), *Sainte-Anne.*
Bonnet, *Cochin.*
Boppe, C. H., *Saint-Louis.*
Boquet, *Brevannes.*
Bordier, *Beaujon.*
Bornet, *Pitié.*
Bory (A.), *Beaujon.*
Bouchard, *Tenon.*
Bouchet, O.-R.-L., *St-Louis.*
Boudin, *Bicêtre.*
Boulin, M. H., *St-Antoine.*
Bour, *Cochin*, *Laennec.*
Bourdial, *Saint-Louis.*
Bourdier, Opht., *Beaujon.*
Bourée, *Enfants-Malades.*
Bourgeois (Pierre), M. H., *Brévannes.*
Bourgeois (Mme), *Brévannes.*
Bourguignon, (G.), Rad., *Salpêtrière.*
Bourguignon (J.), *Laennec.*
Bousser, *Saint-Antoine.*
Bouvrain, *Broussais-La Charité.*
Boyer, *Cochin*, *St-Lazare.*
Braco-Gillot *Hôtel-Dieu.*
Braine, C. H., *Saint-Antoine.*
Bralez, *Saint-Lazare.*
Braunberger (J.), *Broussais-La Charité.*
Braun-Vallon (Mme), *Hôtel-Dieu.*
Bréchot, C. H., *St-Antoine.*
Brennan, *Ambroise-Pare.*
Brevet, *Bichat.*
Brincourt, *Beaujon.*
Bricage, *Beaujon.*
Briquet, *Enfants-Malades.*
Brissaud, *Laennec.*
Brocard, *Claude-Bernard*, *Laennec.*
Brocq, (P.), C. H., *Bichat.*
Brodin, M. H., *Ménages.*
Brouet, *Laennec.*
Brouet (Mme), *St-Antoine.*
Brousseau, *Inf. Spec.*
Broutmann, *Lariboisière*, *Saint-Louis.*
Bruce, *Champcueil.*
Brulé, M. H. *Tenon.*
Brun du Bois-Noir (De), M. H., *Pitié.*
Brunel, *Ambroise-Paré.*
Brunet, *Broussais-La Charité*, *Enfants-Malades.*
Bucquoy, *Boucicaut.*
Bugiel, *Cochin.*
Buhler, *Saint-Louis.*
Bulliard, *Beaujon.*
Buquet (A.), *Enfants-Assistes.*
Burnier, *Saint-Louis.*
Busser, *Cochin.*
Busson (A.), *Boucicaut.*
Busy, *Cochin.*
Busy (R.), *Cochin.*
Butzbach, *Saint-Antoine.*

Cachera, M. H., *Broussais-La Charité*, *Ste-Perine.*
Cachin, *St-Antoine*, *Tenon.*
Cadenat, C. H., *Lariboisière.*
Cadet, *Institut du Cancer.*
Cagny (R. de), *Berck.*
Cahen (R.), *Salpêtrière.*
Cain, M. H., *Saint-Antoine.*
Calamy, *Champrosay.*
Calmanas, *Laennec.*
Calvet (J. E.), *Cochin.*
Camus, M. H. *Bicêtre.*
Canoz, *Cochin.*
Cantonnet, Opht., *Laennec.*
Capette C. H., *Bichat.*
Carnot, M. H., *Hôtel-Dieu.*
Carteaud, *Saint-Louis.*
Carrié, M. H., *Tenon.*
Gassan, *Bicêtre.*
Cathala, M. H., *Trousseau.*
Cattan, *Saint-Antoine.*
Cauchois, *Vaugirard.*
Cauhépé, *Trousseau.*
Cavier, *Beaujon.*
Cernéa, Stom., *Enfants-Malades*, *Necker.*
Cernéa (Mme), *Hôtel-Dieu.*
Cernes, *Lariboisière.*
Celice (Jean), M. H., *Laennec.*
Chabanier, *Necker.*
Chabrol (Et.), M. H., *Saint-Antoine.*
Chabrun, *Salpêtrière.*
Chabrut, *Bichat.*
Chadourne, *Laennec.*
Chaillouet, *Lariboisière.*
Chalmeta (Mme), *Berck.*
Chalet, *Saint-Lazare.*
Chappé, *Saint-Louis.*
Chaput (Mme), Stom., *Enfants-Assistés.*
Charonnat, Phar., *Ivry.*
Charousset, *Hôtel-Dieu.*
Charpy, *Claude-Bernard.*
Chatellier, O. R. L., *Claude-Bernard.*
Chauveau, *Brévannes.*
Chavanne, *Tenon.*
Chavany, *Inst. Municipal.*
Chenilleau, *Beaujon.*
Chéramy, Phar., *Boucicaut*, *Vaugirard.*
Chérigié, *Saint-Antoine.*
Chevalley, M. H., *Brévannes.*
Chevallier *Beaujon*, *Salpêtrière.*
Chevallier (Paul), M. H., *Cochin.*
Chevassu, C. H., *Cochin.*
Chevrier, C. H., *Pitié.*
Cheymol, Phar., *Bretonneau*, *Marmottan.*
Chifoliau, C. H., *Saint-Louis.*
Chigot, *Salpêtrière.*
Chiray, M. H., *Bichat.*
Chirié, Acc., *Hôtel-Dieu.*
Ciosi (Mlle), *Brévannes.*
Claude, M. H., *Sainte-Anne.*
Cleisz, Acc., *Pitié.*
Clément (P.), *Brévannes.*
Clément (Robert), M. H., *Trousseau.*
Clerc, M. H., *Pitié.*
Codet, *Pitié.*
Coen, *Baudelocque.*
Coliez, *Necker.*
Colin, *Cochin.*
Collart, *Saint-Lazare.*
Colombet, *Claude-Bernard*, *Necker.*
Coquoin, *Hôtel-Dieu.*
Corbillon (Mlle), *Cochin.*
Cord, *Hôtel-Dieu.*
Coste, (F.), M. H., *Cochin*, *Ivry.*
Cottenot, Rad., *Saint-Antoine.*
Cottet (J.), *Saint-Antoine.*
Couinaud, *Maternité.*
Coulaud, *Brévannes.*
Courbon, *Sainte-Anne.*
Courcoux, M. H., *Boucicaut.*
Couroux, Phar., *Hôtel-Dieu.*
Courtin, *Beaujon.*
Courtois, Phar., *Lariboisière*, *Maison Municipale de Santé.*
Coute, *Claude-Bernard.*
Coutela, Opht., *Saint-Louis.*
Couvelaire, Acc., *Baudelocque.*
Couvelaire (R.), C. H., *Saint-Antoine.*
Couvreux, *Broussais-La Charité.*
Cremer (Mme), *Bretonneau.*
Crocquefer, Stom., *Broussais-La Charité.*
Crut, Phar., *Pitié.*
Cuel, *Sainte-Anne.*
Cunéo (B.), C. H., *Hôtel-Dieu.*
Cursay (de), *Saint-Louis.*

Da Costa Quinta, *Enfants-Malades.*
Damond, *Trousseau.*
Danziger, *Necker.*
Darcissac (Marcel), Stom., *Laennec.*
Dariaux (A.), Rad., *Bicêtre.*
Darré, M. H., *Enfants-Malades.*
Daudier, *Bretonneau.*
Davi (Mme), *Enfants-Assistés.*
David, Phar., *Bichat.*
David, *Beaujon.*
David (Mme), *Saint-Antoine.*
Debray, M. H., *St-Antoine.*
Debré (Robert), M. H., *Hérold.*
Dechaume, Stom., *Enfants-Assistés*, *Saint-Louis.*
Decourt, M. H., *Lariboisière.*
Defrance, *Enfants-Malades.*
Degand, *Cochin.*
Deglaude, *Broussais-La Charité.*
Degos, M. H., *Lariboisière.*
Degrais, *Necker.*
Deille, *Beaujon.*
Delahaye, *Berck.*
Delamare, *Pitié.*
Delapchier, Rad., *Ivry.*
Delaplace (Mme), *Beaujon.*
Delarue (J.), *Broussais-La Charité*, *Institut du Cancer.*
Delauney (Mme), *Salpêtrière.*
Delherm, Rad., *Pitié.*
Delibéros, *Enfants-Malades*, *Necker.*
Delinotte, *Saint-Antoine.*
Delon (Mlle), *Trousseau.*
Delort, *Enfants-Assistés.*
Delsart, Phar., *Broca.*
Delthil (Mme S.), *Tenon*, *Institut du Cancer.*
Demerliac, *Saint-Lazare.*
Deniker, C. H., *Tenon.*
Deron, *Bichat.*
Deschamps (J.-L.), *Pitié.*
Desgrez (Ch.), *Saint-Louis.*
Desgrez (H.), Rad, *Cochin.*
Desmarest, C. H., *Ambroise-Paré.*
Desmont (Mlle), *St-Antoine.*
Desnoyers, Acc., *Bretonneau.*
Desplas (B.), C. H., *Pitié.*
Després, *Ambroise-Paré.*
Desvignes (P.), *St-Antoine.*
Détré, Rad., *Ambroise-Paré.*
Detrois, *Enfants-Assistés.*
Devaux, *Enfants-Malades.*
Devois, *Pitié.*
Devraigne, Acc., *Lariboisière.*
Digonnet, *Hôtel-Dieu.*
Dioclès, *Hôtel-Dieu.*
Djian (A.), *Salpêtrière.*
Dobkewitch (Mlle), *St-Louis.*
Dognon, *Hôtel-Dieu.*
Dollfus, *Ray.-Poincaré.*
Dollfus (Mme), *Amboise-Paré.*
Domart, *Saint-Antoine.*
Donzelot, M. H., *Beaujon.*
Dossot, *Lariboisière.*
Doubrow, *Pitié.*
Dreyfus *Champcueil.*
Drouin (P.), *Tenon.*
Dubar, *Sainte-Anne*, *Clin. neuro-psych. inf.*
Dubois, *Cochin.*
Dubois-Poulsen, *Lariboisière.*
Du Buit, *Boucicaut.*
Ducas, *Tenon.*
Duchamp, *Saint-Louis.*
Duché, *Saint-Louis.*
Duchon, *Saint-Antoine.*
Ducourtioux, *Saint-Louis.*
Ducroquet, *Cochin*, *Enfants-Assistés.*
Dufestel, *Institut municipal.*
Dufour (A.), *Necker.*
Dugas, *Laennec.*
Duhem, Rad., *Hôtel-Dieu.*
Duperrat, *Tenon.*
Dupouy, *Marmottan.*
Durand, *Sainte-Anne.*
Durel, *Saint-Lazare.*
Durrande, *Champcueil.*
Duruy, *Saint-Louis.*
Duval (P.), C. H., *Vaugirard*, *Institut du Cancer.*
Duval, *Hérold*, *Hôtel-Dieu.*
Duvoir, M. H., *Saint-Louis.*

Ecalle, Acc., *Boucicaut.*
Edwin Sidi, *Saint-Louis.*
Eliascheff (Mlle), *Saint-Louis.*
Ennuyer, *Tenon.*
Escalier, M. H., *Pitié.*
Even (R.), *Champcueil.*
Eyriès, *Pitié.*

Fabre, Phar., *Enf.-Malades*, *Necker*, *Ménages.*
Faroy, M. H., *Bichat.*
Faure-Beaulieu, M. H., *Salpêtrière.*
Fauvert, *Broussais-La Charité.*
Favory, Oph., *Trousseau.*
Fayot, *Necker.*
Fernet, *Saint-Lazare.*
Ferrand, *Saint-Louis.*
Ferroir, *Pitié.*
Fèvre (M.), C. H., *Enf.-Malades.*
Fey, C. H., *Lariboisière.*
Feyel, *Hôtel-Dieu.*
Fiessinger, M. H., *Necker.*
Fieux, *Tenon.*
Filhoulaud, *Broca.*
Fischgold, *Pitié.*
Flandin, M. H., *Saint-Louis.*
Fleury, Stom., *Bichat.*
Florand, *Hérold.*
Foubert, *Bichat.*
Fouquet, *Bretonneau.*
Frack, *Brévannes.*
Frain, *Lariboisière.*
Friez, *Saint-Louis.*
Frileux, *Beaujon.*
Fromaigeat, *Saint-Louis.*
Froment, *Pitié.*
Froyez, *Berck.*
Frumusan, *Tenon.*
Funck-Brentano (P.), C. H. *Salpêtrière.*

Gabriel, *Salpêtrière.*
Gallais, *Cochin.*
Gallerand, *Saint-Louis.*
Galliot, *Saint-Lazare.*
Gallot, *Pitié.*
Gally, Rad., *Vaugirard.*
Garcin (A.), *Saint-Louis.*
Garcin (R.), M. H., *Alquier-Debrousse.*
Garnier, *Saint-Louis.*
Gaston (A.), *Lariboisière.*
Gatellier, *Vaugirard.*
Gaucher (Mme), *Necker.*
Gaudart d'Allaines, C. H., *Tenon.*
Gauillard, *Beaujon.*
Gaultier, *Saint-Antoine.*
Gauthier-Villars (Mlle), *Pitié.*
Gautier, M. H., *Lariboisière.*
Gellé, *Champcueil.*
Gencel, *Salpêtrière.*
Gennes (de), M. H., *Lariboisière.*
Gérard-Léon, Rad., *Beaujon.*
Gérard-Marchand, *Laennec.*
Gérard-Maurel, Stom., *Pitié.*
Géré, *Salpêtrière.*
Gibert, Rad., *Broussais-La Charité.*
Gilbert-Dreyfus, M. H., *Cochin.*
Gilson, Rad., *Necker.*
Girand, *Baudelocque.*
Girard (Lucien), *Enfants-Malades.*
Girard, *Hôtel-Dieu.*
Giraud, *Boucicaut*, *Cochin*, *Institut municipal.*
Girode, C. H., *Tenon.*
Giron, *Lariboisière.*
Gisclard, *Champrosay.*
Godefroy, *Tenon.*
Goiffon, *Vaugirard.*
Golé, *Saint-Louis*, *Tenon.*
Gornouec, Stom., *Enf.-Mal.*, *Necker.*
Gosset, C. H., *Salpêtrière.*
Gosset (J.), C. H., *Salpêtrière.*
Gothié (Mlle), *Broca.*
Goubert, *Raymond-Poincaré.*
Gougerot, M. H., *Saint-Louis.*
Gournay, *Enfants-Assistés.*
Gouverneur, C. H., *Necker.*
Graciansky (de), *Saint-Louis.*
Grain, *Tenon.*
Grégoire, C. H., *Saint-Antoine.*
Grenet (M.), M. H., *Bretonneau.*
Grenet (P.), *Lariboisière.*
Gros, *Hôtel-Dieu.*
Guénaux, Rad., *Trousseau.*
Guérin (M.), *Inst. du Cancer.*
Guérin (P.), *Inst. du Cancer.*
Gueulette, *Bichat.*
Guichard, *Trousseau.*
Guilbert, Rad., *Lariboisière.*
Guillain, M. H., *Salpêtrière.*
Guillaumont, *Broussais-La Charité*, *Hôtel-Dieu.*
Guillot, Phar., *Broussais-La Charité.*
Guilly, Stom., *Salpêtrière.*
Guimbellot, C. H., *Beaujon.*
Guinier (Mlle), *Saint-Antoine.*
Guiraud, *Sainte-Anne.*
Gutmann M. H., *Hôtel-Dieu*, *Salpêtrière*, *Inst. du cancer.*
Guy, *Institut du Cancer.*

Haas (Mlle), *Lariboisière.*
Hagueneau M. H., *Tenon.*
Hahn (Mlle B.), *Cochin.*
Halbron, M. H., *Hôtel-Dieu.*
Halbron (P.), *Hôtel-Dieu.*
Haller, *Sainte-Anne.*
Halphen, O.-R.-L., *Saint-Antoine.*
Hamburger, M. H., *Beaujon.*
Hamelin, *Trousseau.*
Hanaut, *Bichat.*
Harlay, *Saint-Louis.*
Harmelin-Lines (Mme), *Salpêtrière.*
Hartmann, Opht., *Pitié.*
Harvier, M. H., *Pitié.*
Hautant, O.-R.-L., *Tenon.*
Hautefeuille, *Laennec.*
Hazard, Phar., *Trousseau.*
Heimann (Mlle), *Lariboisière.*
Heim de Balsac, *Broussais-La Charité.*
Hélie, *Laennec.*
Hénault, *Lariboisière.*
Hennion, *Lariboisière.*
Hepp, C. H., *Marmottan.*
Héran (F.), *Trousseau.*
Héraux, *Maternité.*
Herrenschmidt, *Laennec.*
Heuyer (G.), M. H., *Clin. neuro-psych. inf.*, *Inf. spéciale.*
Hickel, *Lab. départ. d'Electro.*
Hillemand, *Tenon.*
Hinault, *Cochin.*
Hirschberg, *Lariboisière.*
Horowitz, *Saint-Louis.*
Houdard, C. H., *Lariboisiere.*
Houzeau, Stom., *Boucicaut.*
Huant, *Bichat.*
Huard, *Boucicaut.*
Huber, M. H., *Hérold.*
Hudelo, *Bicêtre.*
Huet, O.-R.-L., *Inst. du Cancer*, *Champcueil*, *Champrosay*, *Raymond-Poincaré.*
Huguenin, M. H., *Inst. du Cancer.*
Huguet (Mlle), *Bichat.*
Humbert, *Salpêtrière.*
Hurez (A.), *Enfants-Malades.*

Isaac-Georges (Pierre), *Bretonneau.*
Isidor (F.), *Vaugirard.*
Israël, *Beaujon*, *Claude-Bernard.*
Ivan-Bertrand, *Salpêtrière.*
Izard, Stom., *Bretonneau.*

Jacob, M. H., *Saint-Antoine.*
Jacquelin, M. H., *Necker.*
Jacquet (P.), M. H., *Ambroise-Paré.*
Jahiel, *Salpêtrière.*
Jais, *Saint-Antoine.*
Janet (H.), M. H., *Ambroise-Paré.*
Jarry, *Hôtel-Dieu.*
Jeannin, Acc., *Tarnier.*
Joffre, *Laennec.*
Joly (Fr.), *Necker.*
Joly (Marcel), Rad., *Boucicaut.*
Jomain, *Hôtel-Dieu.*
Joseph (E.), *Saint-Antoine.*
Jouveau-Dubreuil, *Laennec.*
Judet, *Enfants-Malades.*
Julien, *Inst. municipal.*
Juquelier, *Broussais-La Charité.*
Justin-Besançon (L.), M. H., *Broussais-La Charité.*

Kaplan, M. H., *Broca.*
Kauffmann, *Beaujon.*
Kaz (Mlle), *Pitié.*
Kisselevsky (Mme), *Hôtel-Dieu.*
Klein, *Pitié.*
Klotz, *Bicêtre.*
Klotz, *Broussais-La Charité.*
Kohler (Mlle), *Laennec.*
Kourilsky, *Raymond-Poincaré.*
Kratowsky, *Hérold.*
Kreis (B.), *Tenon.*
Kudelsky, *Cochin.*
Küss, C. H., *Pitié.*

Laborde (Mme S.), *Inst. du Cancer.*
Lacaisse (M.), Stom., *Hérold.*
Lachaux, Phar., *Brévannes.*
Lachter-Pachter, *St-Antoine.*
Lacomme, *Baudelocque.*
Lacronique, Stom., *Tenon.*
Ladet (Mlle M.), *Cl.-Bernard.*
Laederich, M. H., *Necker.*
Laffitte (A.), *Lariboisière.*
Lafourcade, *Broca.*
Lagaillarde, *Brévannes.*
Lagarde, *Hendaye.*
Lagarenne, Rad., *Hôtel-Dieu.*
Laignel-Lavastine, M. H., *Pitié.*
Lallemand, *Saint-Antoine.*
Lallemant, O.-R.-L., *Bretonneau.*
Lambert, *Beaujon.*
Lambling, *Necker.*
Lamy (Maurice), M. H., *Hérold.*
Lamy, *Necker.*
Lance, *Cochin*, *Enf.-Malades.*
Landrieu, *Enfants-Assistés.*
Lannegrace (Mme), *Salpêtrière.*
Lapiné (E.), *Beaujon.*
Lapipe, *Vaugirard.*
Laplaine, *Trousseau.*
Laporte, *Baudelocque*, *Cl.-Bernard.*
Lardat, *Saint-Lazare.*
Lardennois, C. H., *Laennec.*
Laroche (Guy), M. H., *Tenon.*
Laroche (Mme), *Enfants-Malades.*
Larroque, *Laennec.*
Lattès, Stom., *Bicêtre.*
Laubry, M. H., *Broussais-La Charité.*
Launay, M. H., *Lariboisière.*
Lavergne, *Hôtel-Dieu.*
Lazard (F.), *Vaugirard.*
Lazard (J.), *Necker.*
Le Baron, *Boucicaut*, *Saint-Louis.*
Le Beau (J.), *Pitié.*
Lebedinsky, Stom., *Maternité*, *Tarnier.*
Lebel, *Brévannes.*
Lebouchard, *Bichat.*
Lebourg (L.), Stom., *Hôtel-Dieu.*
Le Camus, *Tenon.*
Le Canuet, *Bichat.*
Léchelle, M. H., *Laennec.*
Leconte, *Sainte-Anne.*
Leconte-Lorsignol (Mme), *Clin. neuro-psych. inf.*
Lecrom, *Hôtel-Dieu.*
Le Dinh Thi, *Saint-Antoine.*
Ledoux-Lebard, Rad., *Salpêtrière.*
Lefebvre, *Pitié.*
Lefebvre, *Tenon.*
Léger, *Marmottan.*
Le Goff, *Beaujon*, *Lab. départ. d'Electro.*
Legrand-Lambling (Mme), *Trousseau.*
Lehmann, Rad., *Bichat.*
Lehmann, *Sainte-Anne.*
Lejard, *Cochin.*
Lejard (Mme), *Hôtel-Dieu.*
Le Jemble, *Hérold.*
Lelong, M. H., *Enfants-Assistés.*
Lelourdy, *Beaujon.*
Lemaire (A.), *Saint-Antoine.*
Lemaitre, O.-R.-L, *Lariboisière.*
Lemaitre, *Brévannes.*
Lemant (J.), *Broussais-La Charité.*
Lemariey, *Trousseau.*
Le Mée, O.-R.-L., *Enfants-Malades.*
Lemeland, Acc., *Saint-Louis.*
Le Melletier, *Laennec.*
Lemerle, *Trousseau.*
Lemierre, M. H., *Claude-Bernard.*
Lemoine, *Cochin.*
Le Moniet, *Champcueil.*
Lenègre (J.), *Broussais-La Charité.*
Lenormand (J.), *Hôtel-Dieu.*
Lenormant (Ch.), C. H., *Cochin.*
Léon-Kindberg (M.), M. H., *Beaujon.*
Lepage, *Bichat.*
Lépagnole, *St-Louis*, *Tenon.*
Le Pavec, *Saint-Louis.*
Lepennetier, Rad., *Tenon.*
Lepoivre, *Saint-Antoine.*
Lereboullet, M. H. *Enfants-Assistés.*
Lereboullet (J.), *Salpêtrière.*
Lerond (Jean), *Brévannes.*
Leroux, Pharm., *Hérold*, *St-Louis.*
Leroux (Louis), O.-R.-L., *Bichat.*
Leroux (R.), *Inst. du Cancer.*
Leroy, *Cochin.*
Lesobre, *Laennec*, *St-Antoine.*
Lestocquoy, *Enf.-Malades.*
Lesure, *Saint-Antoine.*
Levant, Acc., *Beaujon.*
Levêque, *Sainte-Anne.*
Levesque, M. H., *Salpêtrière.*
Leveuf, C. H., *Bretonneau.*
Lévy (Georges), *Saint-Louis*, *Saint-Lazare.*
Lévy (Maurice), *Raymond-Poincaré.*
Lévy (Max), *Salpêtrière.*
Lévy (P. P.), *Bichat.*
Lévy (Robert), *Pitié.*
Lévy-Bing, *Saint-Lazare.*
Lévy-Fraenckel, *Saint-Louis.*
Lévy-Lebhar, *Hôtel-Dieu.*
Lévy-Solal, Acc., *St-Antoine.*
Lévy-Valensi, M. H., *Sainte-Anne*, *Salpêtrière.*
L'hirondel, Stom., *Beaujon (Clichy).*
Lian, M. H., *Tenon.*
Liberson (Mme), *Inst. du Cancer.*
Lichwitz (P.), *Broussais-La Charité.*
Lifschitz, *Beaujon.*
Liquier, *Saint-Antoine.*
Loeper, M. H., *St-Antoine.*
Logre, *Inf. spéciale.*
Loireau, *Brévannes.*
Loiseau, *Bichat.*
Lomon, Rad., *Bretonneau.*
Longuet, *Broca*, *Sainte-Anne*, *Trousseau.*
Lortat-Jacob, *Saint-Louis.*

Mabilleau, *Laennec.*
Macrez, *Pitié.*
Madier, C. H., *Ménages.*
Maduro, O. R. L., *Cochin.*
Magitot, Opht., *Lariboisière.*
Mahoudeau, *Lariboisière.*
Maillard, M. H., *Bicêtre.*
Maillard, *Trousseau.*
Maingot, Rad., *Laennec.*
Mainguy, *Enfants-Assistés.*
Maleplate, Stom., *Bichat.*
Malinsky, *Broussais-La Charité.*
Mallah, *Saint-Louis.*
Mallarmé, *Hôtel-Dieu*, *Saint-Antoine.*
Mallein, *Broca.*
Mallet (L.), *Tenon.*
Mallet, *Cochin.*
Malmy, Pharm., *Inst. du Cancer.*
Mangeot, *Laennec.*
Mangini, *Inst. du Cancer.*
Marceron, *Laennec*, *Tenon.*
Marchal (G.), M. H., *Tenon.*
Marchal (Mlle), *Inst. du Cancer.*
Marchand, *Salpêtrière.*
Marie, *Saint-Antoine.*
Marie (Julien), *Hérold.*
Marie (P. L.), M. H., *Hérold.*
Marquézy, M. H., *Claude-Bernard.*
Martin (A.), C. H., *Enfants-Assistés.*
Martin (R. H.), *Necker.*
Martineau, *Saint-Louis.*
Martinot, *Enfants-Malades.*
Mascre, *Saint-Antoine.*
Maspétiol, *Pitié.*
Masson, *Saint-Louis.*
Mathieu (Paul), C. H., *Cochin.*
Mathieu, *Salpêtrière.*
Mauric, *Bichat.*
Maximin (René), *St-Antoine.*
May, M. H., *Tenon.*
May, *Hôtel-Dieu.*
May, *Saint-Antoine.*
Mayer, *Bichat*, *St-Antoine.*
Mazarakis, *Enf.-Malades.*
Meillère, C. H., *Tenon.*
Meites, *Tarnier.*
Menegaux, C. H., *Cochin.*
Ménétrel, *Beaujon (Clichy).*
Mercat, *Salpêtrière.*
Merklen, *Hôtel-Dieu.*
Merle d'Aubigné, C. H., *Vaugirard.*
Méry, *Bretonneau.*
Mesnard, *Cochin*, *Ivry.*
Messimy, *Salpêtrière.*
Métivet, C. H., *Ivry.*
Metzger (A.), *Tenon.*
Metzger (Marcel), Acc., *Maternité.*
Meyer (A.), *Laennec.*
Meyer-Heine, *Saint-Louis.*
Meynadier, *Hôtel-Dieu.*
Mialaret, C. H., *Necker.*
Michaux, *Inf. spéciale*, *Ivry.*
Michon, *Saint-Louis.*
Michon (Mme), *Sainte-Anne.*
Miegeville, *Clin. neuro-psych. inf.*
Mignon, *Hérold.*
Milhit, M. H., *Bretonneau.*
Mion, *Pitié*
Misset, *Inst. municipal.*
Mocquot, C. H., *Broca.*
Moline, *Pitié.*
Mollaret, M. H., *Salpêtrière.*
Monbrun, Opht., *Enf.-Mal.*
Mondor (H.), C. H., *Bichat.*
Monier-Vinard, M. H., *Ambroise-Paré.*
Monmignaut, *Hôtel-Dieu.*
Monod (Olivier), *Champcueil*, *Marmottan.*
Monod (Raoul), *Broca.*
Monod (Robert), C. H., *Beaujon.*
Morancé, M. H., *Hendaye.*
Morax, *Lariboisière.*
Moreau, M. H., *Bicêtre.*
Morel (Mlle), *Enf.-Malades.*
Morel-Kahn, Rad., *Pitié.*
Moret, *Cochin.*
Moricard, *Broca.*
Morin, *Ivry*, *Saint-Lazare.*
Moro, *Hôtel-Dieu.*
Motz (Ch.), *Necker.*
Mouchet (Alain), C. H., *Bicêtre.*
Mouchotte (Robert), *Bretonneau.*
Mouchotte, *Lariboisière.*
Moulin, *Lariboisière.*
Moulonguet, C. H., *Maison Mun. de Santé.*
Moulonguet, O.-R.-L., *Boucicaut.*
Mouquin, M. H., *St-Antoine.*
Moure, C. H., *Saint-Louis.*
Moussette, *Cochin.*
Moussoir, *Boucicaut.*

Nadal, Rad., *Saint-Louis.*
Nespoulous, Stom. *Brévannes.*
Netter, *Claude-Bernard.*
Neyraud, *Vaugirard.*
Nicaud, M. H., *Lariboisière.*
Nico, *Laennec.*
Nobécourt, M. H., *Enfants-Malades.*
Nouvion, *Champrosay.*

Oberlin (S.), *Pitié.*
Okinczyc, C. H., *Boucicaut.*
Olivier (C.), *Bichat.*
Ollivier (J.), *Tenon.*
Ombrédanne, C. H., *Enfants-Malades.*
Ombrédanne, (M.), O.-R.-L., *Hérold.*
Omnès, *Cochin.*
Oppert, *Lariboisière.*
Ordioni, *Saint-Antoine*, *Inst. municipal.*
Orinstein, *Broussais-La Charité.*
Ossenat, *Lariboisière.*
Oumansky, *Saint-Antoine.*

Padovani, *Cochin.*
Pagès (Mme), *Hôtel-Dieu.*
Paisseau, M. H., *Trousseau.*
Palazzoli, *Broca.*
Palmer, *Broca.*
Papillon-Léage (Mme), *Tenon.*
Paraf, M. H., *Bicêtre.*
Paraut, *Pitié.*
Parfonry, Opht., *Ambroise-Paré.*
Pariente (Le), *Pitié.*
Parin, Rad. *Hôp. Maritime (Berck-Plage).*
Paris, *Pitié*, *Saint-Louis.*
Parrod, *Saint-Antoine.*
Parrot (J.-L.), *Necker.*
Pasteur Vallery-Radot, M. H. *Bichat.*
Patel, C. H., *Saint-Louis.*
Patey, *Enf.-Mal.*, *Trousseau.*
Paul, *Laennec.*
Pautrat, *Saint-Louis.*
Pecker, *Inst. municipal.*
Pelizza, *Lab. dép. d'Electro.*
Pelou, *Cochin.*
Pérard (J.), *Necker.*
Pergola, *Beaujon*, *Cochin.*
Périer, *Tenon.*
Perlès, *Saint-Louis.*
Péron, M. H., *Ambroise-Paré.*
Perrin (L.), *Saint-Lazare.*
Perrot, *Cochin*, *Inst. du Cancer*, *Salpêtrière.*
Pestel, Rad., *Ivry.*
Pétavy, *Laennec.*
Petit (Ch.), Rad., *Baudelocque.*
Petit, *Boucicaut.*
Petit, *Bretonneau.*
Petit-Dutaillis, C. H., *Salpêtrière.*
Petit-Maire, *Brévannes.*
Peuteuil, *Saint-Louis.*
Peyre (E.), *Saint-Louis*
Philippeau, *Saint-Lazare.*
Picat, *Raymond-Poincaré.*
Picard (Mlle), *Berck.*
Pichon (Ed.), M. H., *Bretonneau.*
Picon, Phar., *Enf.-Assistés.*
Picot, C. H., *Saint-Louis.*
Pietkiewicz, *Sainte-Anne.*
Piffault, *Bichat.*
Pigeon, *Champcueil.*
Piot, Rad. *Hérold.*
Piot, *Sainte-Anne.*
Piquet, *Salpêtrière.*
Pizon, *Saint-Louis.*
Plichet, *Maternité.*
Poidevin *Hôpital Maritime (Berck-Plage).*
Poilleux, *Marmottan.*
Poirot, Phar. *Bicêtre.*
Poix, *Laennec.*
Pollet, M. H. *Saint-Louis*
Porcher, *Bichat.*
Porcher, *Ste-Anne.*
Porges, *Broussais-La Charité.*
Portes, Acc., *Bichat.*
Portret, *Laennec.*
Poumailloux, *Laennec.*
Poumeau-Delille, *St-Louis.*
Prélat, Opht., *Cochin.*
Pretet, *Enfants-Malades.*
Prévost, *Boucicaut.*
Prieur (R.), *Saint-Louis.*
Proux, *Pitié.*
Prunel, *Laennec.*
Pruvost, M. H., *Laennec.*
Pulsford, *Broca.*
Purgy, *Enfants-Malades.*
Puyaubert, *Saint-Louis.*

Quénu, *Necker.*

Rabeau, *Saint-Louis.*
Rachelsberg, *Lariboisière.*
Rachet, M. H., *Boucicaut*, *Lariboisière.*
Ragut, *Saint-Louis.*
Raison, Stom., *Cochin.*
Ramadier, O.-R.-L., *Ivry*, *Pitié.*
Rambert, *Hôtel-Dieu.*
Ramond (L.), M. H., *Laennec.*
Rathery, M. H., *Pitié.*
Ravina, (A.), M. H., *Beaujon.*
Ravina (Jean), Acc., *Tenon.*
Rebuffel, *Maison mun. de Santé.*
Redon, *Lariboisière*, *Institut du Cancer.*
Regaud, *Raymond-Poincaré.*
Régnier, Phar., *Ambr.-Paré.*
Reilly, *Claude-Bernard.*
Reinhold, *Saint-Antoine.*
Rémond (Mme), *Enf.-Malades.*
Renard, Opht, *Bichat*, *Hérold.*
Renaud (M.), M. H., *Brévannes.*
Ribadeau-Dumas, M. H., *Salpêtrière.*
Richard (A.), C. H., *Hôp. Mar. (Berck-Plage) et Lannelongue.*
Richard, *Lariboisière.*
Richard, *Tarnier.*
Richet, M. H., *Beaujon.*
Richier, *Enfants-Malades.*
Richon, *Saint-Louis.*
Rivet, M. H., *Lariboisière.*
Rodier, *Saint-Antoine.*
Rogé, *Pitié.*
Ronneaux, Rad., *Cochin.*
Rossert, *Inst. du Cancer.*
Rossier, *Enfants-Assistés.*
Roucayrol, *Saint-Louis.*
Rouché, *Salpêtrière.*
Roudinesco (J.), *Clin. neuro-psych. inf.*
Rouget, O.-R.-L. *Trousseau.*
Rouhier, C. H., *Beaujon.*
Roussy, *Institut du Cancer.*
Roux, *Hôtel-Dieu.*
Roux-Berger, C. H., *Tenon.*
Roy, *Laennec.*
Royer de Véricourt, *Lariboisière.*
Rubenovitch, *Sainte-Anne.*
Rubens-Duval, *Broussais-La Charité.*
Rudler, *Marmottan.*
Ruppe, Stom., *Hôtel-Dieu.*

Sachnine, *Trousseau.*
Saint-Girons, *Enf.-Malades.*
Salagnac, *Hôtel-Dieu.*
Salaun, *Saint-Louis.*
Salles, *Salpêtrière.*
Sallet, *Pitié.*
Salomon (J.), *Saint-Antoine.*
Sannié, *Institut du Cancer.*
Sarradin, *Pitié.*
Sassier, *Tenon.*
Sauvage, *Tenon.*
Sauvé, C. H., *Lariboisière.*
Schaefer, Stom., *Saint-Louis.*
Scherrer (Mlle), *St-Antoine.*
Schmite, *Salpêtrière.*
Sée (Georges), *Herold.*
Séguy, *Lariboisière.*
Seidel (Mlle), *Hôtel-Dieu.*
Seillé, *Beaujon.*
Sénèque, C. H., *Hôtel-Dieu.*
Sergent (H.), *Trousseau.*
Seringe, *Saint-Louis.*
Sézary, M. H., *Saint-Louis.*
Sèze (De), *Salpêtrière.*
Siguier (Mme), *Saint-Louis.*
Sigwald, *Salpêtrière.*
Sikorav, *Broussais-La Charité.*
Simon (Clément)-*St-Lazare*
Solente, *Saint-Louis.*
Sommelet, Phar., *Baudelocque*, *Cochin*, *Lariboisière*, *Maternité*, *La Rochefoucauld*, *Tarnier.*
Sorrel, C. H., *Trousseau.*
Soulas, *Enfants-Malades*, *Laennec.*
Soupault, C. H., *Beaujon.*
Sterne, *Pitié.*
Stévenin, M. H., *Beaujon (Clichy).*
Stoianoff, *Lab. dép. d'électro.*
Stora, *Saint-Anne.*
Strohl, *Cochin.*
Strouzer, *Pitié.*
Stuhl, *Lariboisière.*
Sureau, *Baudelocque*, *Beaujon*, *Saint-Antoine.*
Surmont, *Beaujon*, *Inst. du Cancer.*
Surrel, *Lariboisière.*
Suzor, *Boucicaut*, *Maternité.*
Szware, *Lariboisière.*

Tailhefer, *Hôtel-Dieu.*
Tanret, *Enfants-Assistés.*
Tedesco (Mme), *Ménages.*
Temerson, *Enfants-Malades.*
Terrien, Opht., *Hôtel-Dieu.*
Thalheimer, C. H., *Ambroise-Paré*, *Marmottan.*
Thévenard, *Laennec.*
Thibault, Stom., *St.-Antoine.*
Thibonneau Rad., *Enfants-Malades.*
Thiébaut, *Cochin.*
Thieffry, *Ambroise-Paré.*
Thiel, *Brévannes.*
Thierry, *Cochin.*
Thomas, *Necker.*
Thoyer, *Boucicaut*, *Laennec.*
Thoyer-Rozat, Rad., *Broca.*
Thurel, *Bicêtre.*
Tillé, *Beaujon.*
Tinel, M. H., *Beaujon.*
Tisserand (Mlle), *Beaujon.*
Tixier, M. H., *Enf.-Malades.*
Toupet, C. H., *Bicêtre.*
Touraine, M. H., *Saint-Louis.* *Tenon.*
Traverse (De), *Pitié.*
Trémolières, M. H., *Boucicaut.*
Triboulet, *Laennec.*
Troisier, M. H., *Laennec.*
Truchot, *Lariboisière.*
Truhaut, Phar., *Inst. du Cancer.*
Turpin, M. H., *Beaujon.*
Tzanck, M. H., *Saint-Louis.*

Uhry, *Saint-Antoine.*
Ullmann, *Cochin.*
Ulrich (Mlle), *Tenon.*

Vachey, *Trousseau.*
Vaidie, *Enfants-Malades.*
Valdman, *Hôtel-Dieu.*
Vaette, Phar., *Beaujon.*
Vallery-Radot (P.), *Trousseau.*
Valroff (Mlle), *Laennec.*
Valtat, *Brévannes.*
Varay, *Saint-Antoine.*
Vauzanges, *Bichat.*
Velez-Paiz, *Salpêtrière.*
Velter, Opht., *Saint-Antoine.*
Vermès, *Inst. du Cancer.*
Verne, *Institut du Cancer.*
Verre, *Beaujon.*
Vial, *Saint-Louis*, *Tenon.*
Vialard, *Laennec.*
Vibert, *Beaujon.*
Viellard, *Bichat.*
Vignes, Acc., *Enfants-Assistés.*
Vilenski, *Vaugirard.*
Villaret (Maurice), M. H., *Broussais-La Charité.*
Vincent (Cl.), M. H., *Pitié.*
Vitenson, *Broussais-La Charité.*
Voisin (J.), Oph., *Tenon.*
Vrasse, *Beaujon.*
Vurpas, M. H., *Salpêtrière.*

Wallon, *Salpêtrière.*
Wallez, *Cochin.*
Weil (M.-P.), M. H., *Saint-Antoine.*
Weil (Jacques), *Tenon.*
Weill (A.), *Maternité.*
Weiller, *Beaujon (Clichy).*
Weill-Hallé, M. H., *Enfants-Malades.*
Weissenbach, M. H., *Boucicaut*, *Saint-Louis.*
Weissmann, *Raymond-Poincaré.*
Weissmann-Netter, *Saint-Louis.*
Welti, C. H., *Laennec.*
Wertheimer (Mme), *Enfants-Assistés.*
Wessbecher (Mme), *Bichat.*
Wickham, *Inst. du Cancer*, *Institut municipal.*
Wilmoth, C. H., *Cochin.*
Wisner, *Saint-Antoine.*
Worms, *Bichat.*

Zagdoun, *Hôtel-Dieu.*
Zagdoun (Mme), *Enfants-Malades.*
Zha (Jean), *Enfants-Malades.*

CRINEX *stimule*

EXTRAIT OVARIEN TOTAL STANDARDISÉ

OREX *équilibre*

EXTRAIT ORCHITIQUE TOTAL STANDARDISÉ

FRÉNOVEX *freine*

EXTRAITS MAMMAIRE ET LUTÉINIQUE

la fonction ovarienne

LABORATOIRES 28 CRINEX-UVÉ

C.O.F. 2

FORMES PHARMACEUTIQUES DE L'

ÉPHÉDRINE naturelle BÉRAL

Extraite d'Ephedras sélectionnés

PER OS	**GRAINS D'ÉPHÉDRINE** BÉRAL Dosés à 1 centigramme d'**Éphédrine** par grain.	Pour l'Éphédrinothérapie à doses fractionnées et la Skeptophylaxie.	*Un grain toutes les 3-4 heures. 3 à 12 grains par jour.*
PER OS	**EPHÉDROIDES** BÉRAL Comprimés à 3 centigrammes d'**Éphédrine**.	Asthme simple.	*1 à 4 **Éphédroïdes** dans les 2 h. précédant l'accès.*
PER OS	**ÉPHÉDRAFÉINE** BÉRAL Comprimés à 3 centig. d'**Éphédrine** + 5 centig. de caféine.	Asthme des Hypocardiotoniques et des Sensibilisés cardiaques. Narcolepsies.	*1 à 4 comp. d'**Éphédrafèine** dans les 2 h. précédant l'accès.*
PER OS	**ÉPHÉTROPINE** BÉRAL Comp. à 3 centig. d'**Éphédrine** caféinée + hyosciamine barbiturique.	Asthme rebelle ou avec insomnie.	*1 à 4 comp. d'**Éphétropine** dans les 2 h. précédant l'accès.*
PER OS	**ÉPHÉDROMEL** BÉRAL Sirop à un demi centigr. d'**Éphédrine** par cuill. à café.	Asthme infantile. Toux spasmodiques. Énurésie. Coqueluche.	*1 à 6 ans : 2-8 cuill. à café. 6 à 12 ans : 2-8 cuill. à dessert. Adultes : 2-8 cuill. à soupe.*
PER OS	**ÉPHÉIODINE** BÉRAL Elixir de Lobélie à 3 centig. d'**Iodéphédrine** par cuill. à café.	Périodes intercalaires. Crises asthmatiformes du Catarrhe et de l'Emphysème.	*Une cuillerée à café le matin et avant les accès.*
EN INJECTIONS	**ÉPHÉDRAMPOULES** BÉRAL Ampoules à 3 centigr. d'**Éphédrine** par centicube.	Pour introduire l'éphédrine par voie hypodermique, musculaire ou veineuse.	*1 à 4 centicubes.*
EN INJECTIONS	**ÉPHÉDRAFÉINE** *injectable* BÉRAL Ampoules à 3 cg. d'**Éphédrine** + 5 cg. de caféine par centicube.	Pour introduire l'éphédrafèine par voie hypodermique, musculaire ou veineuse.	*1 à 4 centicubes.*
EN INJECTIONS	**ADRÉPHÉDRINE** BÉRAL Ampoules à 1/4 mgr. d'**Adrénaline** + 2 cg. d'**Éphédrine** par c. c.	Accès d'asthme déclenchés. Skeptothérapie. Chocs. Collapsus.	*1 à 4 centicubes sous-cutanés.*
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE	**ÉPHÉDRISOL** BÉRAL Hydrolat d'**Éphédra** à 3 et 5 °/₀ d'**Éphédrine**.	Rhume des Foins. Coryzas. Céphalées et Surdités catarrhales.	*En pulvérisations avec l'**Éphédriseur Béral**, pulvérisateur de poche.*
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE	**OLÉOPHÉDRINE** BÉRAL Huile d'**Éphédra** à 1 et 2 °/₀ d'**Éphédrine**.	Asthmothérapie nasale. Rhume des Foins. Coryzas. Sinusites.	*En pulvérisations avec l'**Éphédriseur Béral**, pulvérisateur de poche.*
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE	**NASOPHÉDRINE** BÉRAL Pommade nasale à 3 °/₀ d'**Éphédrine**.	Coryzas, Rhinites, Sinusites, Obstructions nasales.	*A déposer dans les narines.*
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE	**ÉPHÉDROPRISES** BÉRAL Poudre à priser à 3 centigr. d'**Éphédrine** par prise.	Asthmothérapie nasale. Rhume des Foins.	*Une prise au début des accès.*
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE	**RHINODROPS** BÉRAL Capsules nasales à l'huile d'**Éphédra** chlorétonée.	Obstructions nasales. Prophylaxie naso-pharyngée.	*Vider un **Rhinodrops** dans chaque narine matin et soir.*
OPHTALMOLOGIE	**MYDRIÉDRINE** BÉRAL Ampoule-collyre à 4 °/₀ d'**Éphédrine**.	Asthme des Foins. Epiphoras. Cataractes. Synéchies. Examens de fond d'œil.	*Quelques gouttes sur la conjonctive.*
OPHTALMOLOGIE	**CLEAROL** BÉRAL Bain oculaire à l'Hamamélis adréphédriné.	Conjonctivites. Blépharites. Inflammations oculaires. Hygiène oculaire.	*Couper de moitié d'eau chaude et en baigner l'œil avec l'œillère du flacon.*
	ÉPHÉDRICONES BÉRAL Suppositoires à 3 centigr. d'**Éphédrine**.	Pour l'éphédrinothérapie par voie rectale	*Un **Éphédricone** équivaut à un **Éphédroïde**.*

Laboratoire de l'ÉPHÉDRINE NATURELLE BÉRAL, 194, rue de Rivoli, PARIS

LA

PRESSE MÉDICALE

2e Semestre 1939

TRAVAUX ORIGINAUX

LA PHRÉNICECTOMIE ASSOCIÉE A LA THORACOPLASTIE

PAR MM.

G. POIX, DREYFUS-LE FOYER et Cl. BRUNET

Nous avons précédemment envisagé ici même[1] dans le traitement médico-chirurgical de la tuberculose pulmonaire les deux principales méthodes de collapsothérapie associée : phrénicectomie et pneumothorax; pneumothorax et thoracoplastie. Nous nous proposons aujourd'hui d'apporter une contribution à l'étude de la phrénicectomie et de la thoracoplastie associées. Certes les indications de cette association sont peu fréquentes. Cependant on rencontre des malades chez lesquels une thoracoplastie est indiquée secondairement à l'exérèse du phrénique, celle-ci n'ayant pas été suivie d'un résultat définitif satisfaisant. D'autres fois c'est après une thoracoplastie qu'une phrénicectomie complémentaire peut être indiquée. Ce sont ces deux catégories de cas que nous envisagerons successivement en nous efforçant de préciser les indications de cette association.

*
* *

On admettait autrefois que toute thoracoplastie devait être précédée d'une phrénicectomie ; ce qui permettait, pensait-on, de pratiquer une « chirurgie d'épargne » en diminuant le nombre des résections costales et, par suite, de restreindre les risques opératoires, la phrénicectomie étant considérée comme une intervention toujours bénigne et la thoracoplastie comme une opération toujours grave. Cette phrénicectomie préalable constituait, en outre, comme un temps d'épreuve permettant d'apprécier la réaction de l'autre poumon, s'il était considéré comme suspect. Mais on a reconnu que cette technique présentait le double inconvénient de supprimer une base saine dont la fonction respiratoire pouvait être utile ultérieurement, et d'être dangereuse en réduisant la faculté d'expectoration; par suite, loin de préserver la base, elle en favorisait dangereusement l'infection (Maurer et Rolland).

En admettant même que, pour atténuer ces inconvénients, on pratique une alcoolisation du phrénique ou son broiement, au lieu de son exérèse, il n'est pas sûr que la paralysie temporaire du diaphragme soit une pierre de touche suffisante en vue d'une thoracoplastie. Il y a, en effet, à compter non seulement avec la surcharge respiratoire du côté présumé sain, mais encore avec le choc opératoire de la thoracoplastie, nettement plus important que celui déterminé par une phrénicectomie.

Pour ces raisons, plutôt que de rechercher comme temps d'épreuve la paralysie même temporaire du diaphragme, nous préférons pratiquer l'ablation isolée de la première côte (premier temps de la thoracoplastie), opération de détente sur les lésions du sommet qui s'oppose à leur affaissement brutal, sans entraver le collapsus et dont l'un de nous avec Maurer a mis au point la technique[2].

Parfois la phrénicectomie a été pratiquée dans le but de stabiliser des lésions trop évolutives qui ne peuvent encore bénéficier de la thoracoplastie. Si quelques stabilisations ont pu être ainsi réalisées, même pour des lésions haut situées, les résultats favorables paraissent très rares et ils sont trop inconstants pour que l'on puisse rechercher cet avantage au prix des inconvénients que nous avons signalés. On sait, en effet, le peu d'action du diaphragme sur les lésions dont le potentiel évolutif est considérable. Mieux vaut, à notre avis, pratiquer un pneumothorax extra-pleural de détente limité et électif, qui précédera, si son efficacité n'est pas complète, une opération plastique plus importante. Si ce pneumothorax ne peut être réalisé parce qu'il s'agit de lésions excavées très superficielles dont l'effraction serait à craindre soit au cours du décollement pleuropariétal, soit, secondairement, dans les jours qui suivent sa création, l'ablation isolée de la première côte peut, là encore, être envisagée (Delbecq[3]).

La question de la phrénicectomie pourrait également se poser lorsque l'on se trouve en présence de lésions unilatérales diffuses et siégeant à la fois au sommet et à la base. La phrénicectomie serait indiquée — sinon pour réduire le nombre des résections costales — au moins pour associer l'action de deux facteurs collapsothérapiques. Dans ces cas, nous estimons, pour les raisons précédemment indiquées, que la phrénicectomie doit encore ici suivre et non précéder les résections costales, d'autant plus qu'il n'est pas rare que l'on assiste à la régression spontanée de lésions sous-jacentes à une thoracoplastie efficace du sommet. La phrénicectomie préalable pourrait être en pareil cas pour le moins inutile.

Peu favorables à la phrénicectomie préalable à la thoracoplastie, nous le sommes également encore lorsque l'on pratique simultanément, pour une lésion apicale, une thoracoplastie haute et une phrénicectomie. Alexander qui avait, autrefois, associé la phrénicectomie à ses premières thoracoplasties du sommet, a abandonné ce procédé, le considérant comme inutile et parfois dangereux.

Cependant il est incontestable que la phrénicectomie associée à la thoracoplastie antéro-latérale élastique, selon la méthode de Monaldi, peut, dans quelques cas bien particuliers, trouver ses indications. Telles seront des cavités externes et sous-claviculaires subissant, du fait de leur situation, des traumatismes constants du diaphragme et de la paroi costale.

Outre ces cas où la phrénicectomie a été pratiquée en vue d'une thoracoplastie ultérieure ou simultanée, il en est d'autres, fort heureusement beaucoup plus rares aujourd'hui qu'autrefois, où l'exérèse du phrénique a suivi systématiquement la non-réalisation ou l'inefficacité d'un pneumothorax thérapeutique sans tenir compte des chances de succès de l'opération. Il fut un temps en effet où, en matière de collapsothérapie, on établissait la progression suivante des traitements contre les lésions tuberculeuses unilatérales : le pneumothorax était-il impossible ou inutile, on pratiquait une phrénicectomie ; celle-ci s'avérait-elle inefficace, on conseillait la thoracoplastie, avec toutes les réserves que comportait alors la gravité de cette intervention. Quels que soient l'activité des lésions, leur siège apical ou basilaire, central ou pariétal, la phrénicectomie était considérée

1. Poix et Etienne : La phrénicectomie associée au pneumothorax thérapeutique. *La Presse Médicale*, 18 Novembre 1936, n° 93. — Poix, Dreyfus-Le Foyer et Etienne : La thoracoplastie associée au pneumothorax. *La Presse Médicale*, 2 Mars 1938, n° 14.

2. Maurer et Dreyfus-Le Foyer : *Journal de Chirurgie*, 5 Mai 1936, **47** et 1er Juillet 1936, **48**.

3. Delbecq : Action de l'extirpation isolée de la première côte sur une cavité très sécrétante. *Revue de la Tuberculose*, Mars 1937.

comme susceptible de déterminer leur guérison ou tout au moins de diminuer leur activité, le résultat étant considéré comme impossible à prévoir.

Derscheid et Toussaint, sur 1.500 phrénicectomies que comporte leur statistique, notent seulement 35 cas de guérison, et la guérison de ces 35 cas n'a pas toujours été durable : ils ont constaté dix-huit fois la réactivation des lésions. Il n'est point douteux que chez les malades non guéris, la paralysie du diaphragme complique encore le problème et que le trouble apporté à la fonction respiratoire rend plus délicates à poser les indications de la thoracoplastie.

Aujourd'hui cette question des indications des interventions sur le phrénique a subi une heureuse évolution : une étude attentive du malade permet de prévoir, sinon à coup sûr, au moins dans la très grande majorité des cas, le succès ou l'insuccès de l'intervention. On sait que les conditions favorables se trouvent réalisées au maximum quand la caverne est en plein parenchyme, qu'elle est de formation relativement récente, qu'elle est influencée par les mouvements du diaphragme, qu'il existe une symphyse pleurale de la base et que le potentiel évolutif des lésions est faible ; l'exactitude de ces notions est confirmée par les résultats obtenus par ceux qui les mettent en pratique et lorsque les indications sont judicieusement posées, on peut espérer avoir des guérisons durables. Dans les cas réalisant ces conditions favorables et seulement dans ces cas, on conseillera une phrénicectomie avec l'espoir qu'elle suffira à amener une guérison durable et c'est seulement devant son insuccès que la thoracoplastie devra être envisagée.

Mais dans ces conditions la précession de la phrénicectomie ne fait pas partie d'un plan établi à l'avance. Il ne subsiste qu'une seule éventualité où on peut, à notre avis, envisager la phrénicectomie préalable, c'est en cas d'hémoptysies importantes retardant la thoracoplastie. Une phrénicectomie hémostatique peut avoir une action favorable et permettre les résections costales. Dans certains cas un pneumothorax extrapleural localisé ou plus simplement la novocaïnation du ganglion stellaire pourra, comme nous l'avons constaté, réussir là où la phrénicectomie a échoué.

En bref, sauf ce dernier cas, la phrénicectomie ne doit pas être conseillée de propos délibéré comme temps opératoire précédant ceux de la thoracoplastie ; elle est alors le plus souvent inutile et peut être nuisible. En pratique l'indication de thoracoplastie secondaire à une exérèse du phrénique ne devrait se poser qu'en présence des cas de phrénicectomie autonome qui, contrairement aux prévisions, n'ont pas été efficaces, en quels cas le plan opératoire sera adapté à chaque forme particulière : si l'on est en présence de lésions localisées à la base, l'opération sera fragmentée de bas en haut ; si les lésions sont apicales, on se trouve placé dans des conditions défavorables, le collapsus brutal d'une cavité à sécrétion abondante pouvant ensemencer la base où les mouvements expulsifs de la toux font défaut. Il conviendra d'agir avec prudence dans l'ordonnancement des temps opératoires : on commencera par l'ablation isolée de la première côte.

En réalité, ce n'est pas dans cette catégorie de cas que l'on peut parler d'association de phrénicectomie à la thoracoplastie, puisque jamais, sauf le cas des hémoptysies, elle ne doit résulter d'un propos délibéré et, en l'occurrence, les deux opérations n'ont rien de complémentaire. Il n'en est pas de même dans la catégorie de cas que nous allons maintenant envisager, où les méthodes collapsothérapiques sont délibérément associées.

*
* *

Si la question de la phrénicectomie préalable à la thoracoplastie peut prêter à discussion, celle de la phrénicectomie complémentaire paraît résolue par la majorité des auteurs, depuis le rapport de Bull à la Conférence d'Oslo. C'est qu'alors les indications sont précises et ne diffèrent pas de celles de la phrénicectomie autonome. Que l'on soit en présence d'un malade chez lequel la thoracoplastie n'a pu collaber des lésions de la base ou bien chez lequel des lésions bacillaires se sont secondairement développées, l'exérèse du phrénique sera indiquée si ces lésions réalisent les conditions requises pour qu'on ait les plus grandes chances d'obtenir un résultat favorable, conditions que nous avons précédemment rappelées.

C'est dans ces cas, où l'on voit se creuser une caverne au-dessous d'une thoracoplastie partielle qui a été efficace pour des lésions importantes et souvent très sécrétantes du sommet, que cette phrénicectomie secondaire de complément a son action la plus heureuse. Lorsque, dans de telles circonstances, nous avons été amenés à la pratiquer, elle nous a donné satisfaction d'une manière presque constante, soit en déterminant une guérison définitive, soit en nous permettant de poursuivre dans de bonnes conditions une thoracoplastie que l'apparition des lésions de la base nous avait obligé d'interrompre.

La thoracoplastie doit toujours être pratiquée la première, parce qu'il n'est pas rare que, sans être totale, elle soit efficace contre des lésions de la base et qu'ainsi la phrénicectomie complémentaire devienne inutile.

Dans les cas que nous venons d'envisager les lésions apicales et basales sont homolatérales ; mais si l'on se trouve en présence de lésions du côté opposé à la thoracoplastie, réveillées par l'opération ou se développant secondairement à la base, il conviendra de ne recourir à l'exérèse du phrénique que si la thoracoplastie paraît efficace et si on a pu conserver au poumon une fonction respiratoire suffisante. Ce sont ces cas qui tireraient le plus grand bénéfice de l'évaluation de la valeur fonctionnelle de l'un et l'autre poumon. Ce renseignement permettrait de recourir à la phrénicectomie sans crainte des accidents dus à l'insuffisance respiratoire.

Enfin, la phrénicectomie peut être associée à la thoracoplastie dans les cas de pleurésie purulente où les résections costales, même poussées très bas sur les derniers arcs postérieurs et surtout sur les arcs moyens et antérieurs, n'ont pas suffi pour obtenir l'affaissement de la poche pleurale ; la paralysie du diaphragme pourra contribuer à élever le bas-fond, à la condition toutefois que l'ancienneté des lésions et le développement d'une importante pachypleurite ne s'opposent pas à l'ascension diaphragmatique, condition malheureusement rarement réalisée.

Parfois même, la phrénicectomie pourra permettre, dans une certaine mesure, de diminuer en hauteur les résections costales en effaçant les culs-de-sac costo-diaphragmatiques et en amorçant une symphyse qui peut dans quelques cas se compléter spontanément de bas en haut.

*
* *

Après une phrénicectomie dont l'efficacité n'a été que partielle, quand doit-on pratiquer une thoracoplastie ?

On sait combien sont fréquentes les améliorations, souvent rapides mais transitoires, succédant à l'exérèse du phrénique. On doit, alors, persuader le malade placé dans ces conditions de la nécessité d'une thoracoplastie, dès que l'on constate les signes nets et durables d'une reprise de l'évolution lésionnelle.

Inversement, quel est le délai d'attente avant de poser l'indication d'une phrénicectomie consécutive à une thoracoplastie ?

Ce délai sera en général très court : qu'il s'agisse d'économiser les résections costales basses, ou bien qu'au cours d'une thoracoplastie apparaisse un ensemencement de la base qui s'excave rapidement. Dans l'un et l'autre cas la phrénicectomie peut être placée dans le plan opératoire immédiatement après les derniers temps de la thoracoplastie.

*
* *

Nous conclurons que dans le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire, il faut définitivement abandonner la succession systématique de la thoracoplastie à la phrénicectomie et celle de la phrénicectomie au pneumothorax inefficace.

La thoracoplastie, succédant à la phrénicectomie, ne devrait pratiquement s'appliquer qu'aux cas dans lesquels, malgré des indications de phrénicectomie judicieusement posées, l'exérèse du phrénique a été inefficace.

La phrénicectomie complétant une thoracoplastie partielle permet de collaber les lésions de la base et d'économiser des résections complémentaires portant sur les côtes inférieures.

Elle peut aussi être associée très exceptionnellement à une thoracoplastie d'indication pleurale, insuffisante pour obtenir un affaissement du bas-fond pleural.

La phrénicectomie du côté opposé à la thoracoplastie ne doit être envisagée qu'avec prudence et après que la valeur fonctionnelle du poumon déjà partiellement collabé ait été reconnue suffisante.

L'AMIBIASE

VUE AU CENTRE DE RÉFORME DE PARIS

PAR MM.

P. HILLEMAND, L. MATINIER

et **P. BRU**

Nos fonctions au Centre de Réforme de Paris nous ont permis d'observer depuis des années des centaines d'anciens amibiens. C'est ainsi qu'entre le 1er Juin 1935 et le 1er Décembre 1938, nous avons expertisé plus d'un millier d'hommes, tant de la région parisienne que de province [1], atteints de troubles dysentériques. Parmi ces nombreux cas, nous n'avons retenu que 600 observations où la notion d'infestation amibienne existait manifestement [2]. Ce sont ces observations qui sont à l'origine de ce travail.

Nous tenons à souligner que nous n'avons pas eu à observer un ensemble de 600 individus ayant, à des dates variables, contracté une dysenterie amibienne, mais bien 600 sujets qui se plaignent de troubles pathologiques divers attribuables à cette dysenterie.

1. A la suite de la réorganisation par M. Valentino, directeur des expertises médicales au ministère des Pensions, des conditions d'expertise des sujets atteints de maladies exotiques, les malades de province sont convoqués, aux frais du ministère des Pensions, dans des villes de Faculté, pour être examinés par des experts spécialisés.

2. Chez ces 600 sujets, le diagnostic porté sur le billet d'hôpital est « dysenterie amibienne » ou bien des amibes pathogènes ont été trouvées dans les selles.

I. — Conditions d'examen.

Le plus grand nombre de nos malades se présentaient à nous en première instance, c'est-à-dire demandaient, pour la première fois, que soient examinés leurs droits à pension. Les malades de la région parisienne étaient convoqués à la consultation spécialisée de l'un de nous dans le service de son maître, le professeur agrégé Brulé. Ceux de province étaient hospitalisés dans le même service. Chez tous ces sujets, nous pratiquions un examen clinique, un examen rectoscopique, un examen hématologique, un examen coprologique [3]. Ce dernier comportait la recherche directe des amibes hématophages et des autres parasites intestinaux, l'identification, après coloration, des amibes non hématophages, la recherche des kystes après enrichissement et coloration.

Enfin, dans tous les cas, nous avons eu connaissance des pièces médicales d'origine contenues dans le dossier de chacun de ces sujets ; c'est ainsi que nous avons pu avoir confirmation de l'infestation amibienne primitive au moyen des billets d'hôpitaux et des carnets d'amibiens; en cas de doute même, les feuilles de température ou d'observations conservées dans les archives du Service de Santé nous étaient communiquées.

II. — Lieux et dates de contamination.

Nous pouvons diviser nos observations en trois groupes :

a) *Les amibiases contractées avant la guerre.* Les contaminations, au nombre de 16, s'échelonnent de 1903 à 1911 et ont eu lieu en des colonies diverses : 6 en Indochine, 2 à Madagascar, 1 au Soudan, 2 au Sénégal, 5 au Maroc.

b) *Les amibiases contractées pendant la guerre.* Le nombre de nos cas est de 332, dont 210 à l'armée d'Orient, 75 sur le front français, 23 au Maroc, 24 dans des pays divers (Palestine, Cameroun, Soudan, Chine et Indochine, Italie).

c) *Les amibiases contractées après la guerre* sont au nombre de 252 et les contaminations s'échelonnent de 1919 à 1935. Nous notons 82 cas contractés au Maroc, 60 en Indochine, 55 en Syrie, 28 dans le Sud-Tunisien et le Sud-Algérien, 27 dans des colonies diverses.

Ces chiffres nous paraissent appeler quelques remarques. Les sujets infestés pendant la guerre en France sont peu nombreux (75, soit 12,5 pour 100 du total de nos cas et 22,5 pour 100 de nos amibiases de guerre). De même, nous n'avons pas eu à examiner un seul cas d'amibiase contractée dans une garnison française, algérienne ou tunisienne (les territoires du sud mis à part), après la guerre au cours du service militaire.

III. — Les manifestations intestinales. L'examen des selles.

Au cours de nos expertises, nous n'avons attaché qu'une importance secondaire aux *douleurs intestinales* accusées par les malades : coliques, douleurs abdominales diffuses, sensibilité spontanée du flanc gauche, épreintes, ténesme.

Les *troubles intestinaux* plus faciles à contrôler s'inscrivent au premier plan. Nous les avons retrouvés chez 564 sujets (94 pour 100).

Le symptôme le plus couramment observé est la *diarrhée* (541 cas, soit 90 pour 100); le plus souvent (210 fois, soit 33 pour 100) elle alterne avec la constipation. Les périodes de constipation durent deux à trois jours, les périodes diarrhéiques, parfois déclenchées par un laxatif, trois à dix jours et sont caractérisées par l'émission quotidienne de 2 à 5 selles semi-liquides riches en mucus. Dans 60 cas (10 pour 100), les périodes diarrhéiques sont séparées par des intervalles d'une durée plus ou moins longue avec selles sensiblement normales.

153 sujets, soit 25 pour 100, accusent d'une manière quotidienne 3 à 6 selles liquides et glaireuses.

Les selles molles et pâteuses, au nombre de 2 à 5, sont notées dans 90 cas (15 pour 100).

Enfin, 28 fois (4,6 pour 100) nous avons observé des débâcles dysentériques avec selles muco-sanguinolentes, ténesme et épreintes, de durée variable et entrecoupées de périodes de calme relatif.

La *constipation* est beaucoup plus rarement observée : 23 fois seulement, soit 3,8 pour 100. Il est intéressant de signaler que chez 2 malades atteints de constipation opiniâtre, nous avons trouvé des amibes du type dysentérique.

L'*horaire des selles* est variable, la selle impérieuse « réveille-matin, les selles post-prandiales sont particulièrement fréquentes.

Tous ces signes qui sont la manifestation d'une colite chronique se sont trouvés confirmés chez 40 pour 100 de nos malades par l'existence de *signes physiques :* 58 fois (9,6 pour 100) le sigmoïde était spasmé et sensible, 36 fois (6 pour 100) la fosse iliaque droite était le siège d'une sensibilité douloureuse qui s'étendait (23 fois : 3,8 pour 100) à tout le cadre colique, 37 fois (6,2 pour 100) à tout l'abdomen.

L'*examen microscopique des selles* nous a donné des renseignements très variables.

Nos résultats pouvaient être faussés par 3 causes d'erreur :

1° Les selles pouvaient avoir une consistance trop ferme pour contenir des amibes sous leur forme végétative. C'est pourquoi les malades étaient priés d'absorber, quelques heures avant l'examen, une quantité donnée de sulfate de soude ;

2° Nous pouvions éventuellement examiner le sujet dans une période de blanchiment après une cure thérapeutique ;

3° Enfin, dans de nombreux cas, nous avons été dans l'impossibilité de répéter les examens coprologiques autant de fois que nous l'aurions voulu.

Nous sommes donc persuadés que la statistique que nous rapportons pèche par défaut.

Nos résultats sont les suivants [4] :

a) *Sujets porteurs d'amibes pathogènes ou de kystes dysentériques.* — Nous avons trouvé chez 71 sujets (11,8 pour 100) des amibes pathogènes (formes végétatives ou kystes).

7 fois (1,16 pour 100) il s'agissait d'amibes dysentériques hématophages; 52 fois (8,66 pour 100) d'amibes du type dysentérique; 12 fois (2 pour 100) de kystes dysentériques.

7 fois, aux amibes, se trouvaient associés des kystes dysentériques; 10 fois des lamblias; 7 fois des endolimax nana ; 1 fois des dientamœba fragilis. Nous n'avons pas eu l'impression que ces formes associées fussent plus graves que les autres.

Le pourcentage le plus important des porteurs d'amibes pathogènes s'observe dans le groupe des coloniaux d'avant-guerre (13 pour 100); dans celui de l'armée d'Orient (14 pour 100) ; dans ceux du Maroc et d'Indochine d'après guerre (23 et 11,5 pour 100). Nous verrons plus loin que c'est justement parmi les sujets appartenant à ces groupes que nous avons rencontré la plus grande proportion d'abcès du foie. Nous ne pouvons donner en détail les dates de contamination et nous nous bornons à signaler que nous avons observé des amibes hématophages chez un malade dont la contamination remontait à trente ans, des amibes du type dysentérique dans un cas où elle remontait à vingt-sept ans, alors que dans 34 cas elle datait de vingt à vingt-cinq ans.

Une dernière question se pose à nous : celle des porteurs sains d'amibes; si, au Maroc, Flye-Sainte-Marie en a trouvé 20 pour 100, nous ne croyons pas qu'un tel fait puisse être retenu ici, car, dans l'immense majorité de nos cas, la présence d'amibes pathogènes coïncide avec des troubles intestinaux et des altérations de la muqueuse rectale.

b) *Sujets porteurs de parasites autres que les amibes pathogènes.* — Nous en avons trouvé 273 (43,5 pour 100).

	Cas	Soit pour 100
	—	—
Amibes non identifiées (faute d'avoir été retrouvées sur les colorations)	10	1,66
Endolimax nana	33	5,5
Dientamœba fragilis	20	3,33
Entamœba coli	109	18
Pseudolimax Butschlii	5	0,83
Lamblias	58	9,66
Chilomastix	14	2,33
Enteromonas	3	0,5
Trichomonas	2	0,33
Œufs d'ascaris	11	1,66
Oxyures	5	0,83
Trichocéphales	228	38

Il convient donc, en conclusion de ce paragraphe, de souligner le nombre considérable de sujets infestés (344 au total, soit 57,3 pour 100) et la proportion importante des sujets porteurs d'amibes pathogènes (2 sur 17 malades examinés environ), l'abondance relative des amibes intestinales non dysentériques et des flagellés, la rareté avec laquelle nous avons trouvé des œufs d'ascaris, le fait que nous n'avons jamais rencontré d'œufs d'ankylostomes ou de trématodes, ni d'embryophores de tænia.

3. Ce nous est un agréable devoir de remercier ici d'une part, M. le Professeur agrégé Brulé, d'autre part, M. le Médecin Commandant Bousseau, médecin chef du Centre de réforme de Paris, qui se sont toujours efforcés de faciliter et simplifier notre tâche. Nous sommes profondément reconnaissant à Mlle Lhomme, qui, dans le laboratoire de M. Brulé, a assuré avec autant de patience que de minutie le travail considérable que représente l'examen coprologique et hématologique de tous ces malades.

4. Il nous paraît indispensable de rappeler ici quelques généralités concernant les amibes.

Il en existe, on le sait, de nombreuses variétés. Certaines comme l'*entamœba coli*, l'*endolimax nana*, la *dientamœba fragilis*, le *pseudolimax Butschlii* sont incapables de produire à elles seules des lésions intestinales. Elles ne sont pas pathogènes, mais elles sont les témoins d'une colite dont elles entretiennent et éternisent les lésions.

L'amibe *pathogène* se présente sous un double aspect qui complique singulièrement son identification. Tantôt elle est hématophage, très mobile, c'est l'*entamœba histolitica*, la véritable amibe dysentérique hyper-virulente. Mais souvent aussi, elle se présente sous une forme hématophage, peu mobile, c'est l'*entamœba minuta* que l'on rencontre dans des périodes de troubles intestinaux relatifs, mais qui est susceptible de réveils inopinés et dangereux.

Or, il existe deux autres variétés d'amibes, essentiellement bénignes qui, morphologiquement, sont identiques à l'*entamœba minuta*. C'est l'*entamœba dispar* et l'*entamœba hartmanni*. Les kystes d'entamœba hartmanni sont plus petits que ceux de l'entamœba minuta et de l'entamœba dispar. Signalons que l'existence de l'entamœba dispar est niée par certains auteurs.

Faute de caractères précis, nous sommes donc obligés avec Terrial de réunir les amibes du type minuta, dispar et hartmanni en un seul groupe : celui des *amibes du type dysentérique*, et de considérer comme pathogène les amibes dysentériques et les amibes du type dysentérique.

IV. — Renseignements fournis par la rectoscopie.

Nous pouvons classer schématiquement nos résultats de la façon suivante :

	cas	soit pour 100
Muqueuse normale	268	44,8
Muqueuse rouge, assez richement vascularisée	129	21,6
Muqueuse nettement enflammée, chagrinée, luisante, avec piqueté pétéchial ou encore pâle, jaunâtre, avec importantes arborisations vasculaires	100	16,6
Muqueuse rouge foncée, œdématiée, recouverte çà et là de placards purulents et semée de suffusions hémorragiques	69	11
Lésions ulcéro-érosives, petites, superficielles, à contours nets, parfois recouvertes de fausses membranes, tranchant sur une muqueuse rouge saignant au contact de l'instrument	10	1,6
Ulcérations assez profondes, suintantes, recouvertes de fausses membranes	2	0,3
Rétrécissement du rectum	2	0,3

Chez 20 malades la rectoscopie n'a pu être pratiquée.

Nous n'avons pas observé au cours de nos examens de réactions polypoïdes de la muqueuse.

Ainsi, chez les 183 sujets des cinq derniers groupes, soit une proportion de 30 pour 100, la muqueuse rectale était nettement malade, et, fait à signaler, pour 86 d'entre eux l'infestation première datait de vingt à trente-cinq ans.

Si maintenant nous confrontons les données rectoscopiques aux résultats coprologiques, nous observons que sur 71 sujets porteurs d'amibes ou de kystes pathogènes, 50, soit 70 pour 100, présentent des lésions rectales. Il en était de même chez 7 des 10 sujets porteurs d'amibes non identifiées. Chez les 48 sujets porteurs uniquement de lamblias, il en existait 16 (33 pour 100) qui présentaient des lésions rectales. Par contre, celles-ci ne se retrouvaient que chez 38 (17,7 pour 100) des 218 sujets porteurs d'autres parasites. Il est intéressant de signaler que, dans ce dernier groupe, 23 pour 100 des sujets porteurs d'amibes non pathogènes présentaient des lésions rectales.

Par contre, chez 398 individus à muqueuse rectale normale ou subnormale, il en existait 21 (5,2 pour 100) porteurs de kystes ou d'amibes pathogènes et, sur les 256 cas où nous n'avons pas trouvé de parasites dans les selles, 49 fois la muqueuse était atteinte.

L'ensemble de nos constatations vient à l'appui de l'opinion de Bensaude qui insistait sur la rareté avec laquelle on rencontre chez les amibiens les lésions rectales classiquement décrites.

Si donc, des altérations de la muqueuse s'observent 7 fois sur 10 chez les porteurs d'amibes ou de kystes pathogènes, elles peuvent néanmoins faire complètement défaut. Par ailleurs, nous avons observé des lésions rectales 1 fois sur 3 environ chez les malades porteurs de lamblias.

V. — L'examen hématologique.

Chez tous ces sujets nous avions commencé par faire un examen hématologique complet, mais très vite, devant la banalité de nos résultats, nous nous sommes bornés à la recherche de l'éosinophilie sanguine. Sur nos 600 observations, nous n'avons trouvé que 65 fois (11 pour 100 des cas) une éosinophilie supérieure à 4 pour 100 et dont le chiffre variait entre 5 et 16 pour 100. Chez les 71 sujets porteurs d'amibes ou de kystes pathogènes, nous avons observé 16 fois (22,5 pour 100) une éosinophilie notable. Chez les 48 porteurs de lamblias, nous l'avons notée 12 fois (25 pour 100) ; chez les 225 sujets dont les selles contenaient d'autres parasites, elle existait 18 fois (8 pour 100).

Dix-neuf sujets dont les selles étaient négatives présentaient, par contre, une éosinophilie notable.

L'éosinophilie sanguine nous est donc apparue comme fort inconstante, non seulement dans l'amibiase mais encore dans le parasitisme intestinal en général, et ceci vient, une fois encore, confirmer les idées exprimées à ce sujet par Bensaude, Cain et Terrial.

VI. — Atteinte de l'état général et hippocratisme digital.

Au cours de nos examens, nous avons été très étonné de constater l'excellent état général de la plupart des sujets que nous examinions. Les quelques chiffres que nous rapportons ci-dessous sont, à ce sujet, particulièrement éloquents.

Dans 94 pour 100 des cas (564 sujets) l'état général était satisfaisant ; 28 fois (4,6 pour 100) il était médiocre ; 8 fois seulement (1,3 pour 100) il était mauvais.

Encore faut-il tenir compte que, chez ces 36 sujets dont l'état général était altéré, 15 présentaient des manifestations pathologiques graves indépendantes de l'amibiase. Ainsi, ce n'est que chez 21 individus que l'atteinte de l'état général nous a paru attribuable à la dysenterie amibienne.

Au cours de nos examens nous avons noté un phénomène curieux : l'existence d'*hippocratisme digital*, en dehors de toute lésion pulmonaire ou cardiaque. L'un de nous avait, avec Bensaude et Augier, signalé ce fait au cours de la polypose intestinale [5] et, à la suite de cette publication, Lemierre et Lévesque avaient rapporté le premier cas d'hippocratisme observé au cours de la dysenterie amibienne.

Nous avons retrouvé cette déformation très nette chez trois de nos malades[6]. Six autres fois il existait une déformation appréciable sans qu'il soit permis de parler d'hippocratisme des doigts. Chez deux de ces malades il existait des amibes dysentériques dans les selles, un autre avait été opéré d'un abcès du foie, un quatrième présentait une périviscérite importante, un dernier enfin était atteint d'un rétrécissement du rectum.

VII. — Les complications.

A. Les complications banales. — Nous ne reviendrons pas ici sur les *colites post-amibiennes*, les ayant étudiées avec les troubles intestinaux. Chez 89 de nos sujets (15 pour 100) nous avons noté des *réactions vésiculaires*, mais il s'agissait simplement de ces réactions vésiculaires si fréquentes et si banales chez les colitiques ; elles s'observaient aussi bien chez les sujets à selles positives que chez ceux à selles négatives.

Les *péricolites* sont de constatation banale et l'on sait la trop grande facilité avec laquelle ce diagnostic est affirmé. C'est pourquoi nous ne pouvons tenir compte que de deux cas contrôlés par l'intervention : le premier malade avait présenté une occlusion secondaire à une périviscérite; le second, atteint d'une dysenterie grave, présenta une crise d'occlusion intestinale aiguë qui nécessita deux interventions où l'on put constater une périviscérite intense englobant tout l'intestin.

B. Les abcès du foie. — Sur nos 600 malades, 39 (6,3 pour 100) ont présenté un abcès du foie et 6 une hépatite non suppurée. Si nous nous rapportons au lieu de contamination, nous notons 7 cas chez les 16 sujets ayant contracté leur amibiase avant 1914, à l'occasion de séjours coloniaux, soit une proportion de 43,7 pour 100.

Dans le groupe des sujets infestés pendant la guerre, nous notons 6 cas sur 210 sujets contaminés à l'armée d'Orient (2,8 pour 100), 1 cas sur 75 sujets (1,3 pour 100) contaminés sur le front français, 1 cas sur 23 sujets (4,3 pour 100) contaminés au Maroc, 1 cas sur 24 sujets (4 pour 100) contaminés en des colonies diverses.

Dans le groupe des sujets infestés après 1918 nous notons 9 cas sur 82 sujets (10,7 pour 100) contaminés au Maroc, 7 cas sur 60 sujets (11,6 pour 100) contaminés en Indochine, 2 cas sur 28 sujets (7 pour 100) contaminés dans le Sud-Tunisien, 2 cas sur 55 sujets (3,6 pour 100) contaminés en Syrie, 3 cas sur 27 sujets (11 pour 100) contaminés en diverses colonies.

Les pourcentages les plus élevés (43,7 pour 100, 11,6 pour 100, 11 pour 100, 10 et 7 pour 100) sont notés dans les cas où l'amibiase a été contractée dans les pays chauds. Ces chiffres s'opposent nettement à celui qui s'applique aux dysenteries autochtones de guerre (1,3 pour 100). Si, par ailleurs, nous nous rapportons aux chiffres que nous avons donnés quant à la proportion des porteurs d'amibes pathogènes dans chacune des catégories précédentes, nous constatons que le pourcentage des selles infestées est parallèle à celui des abcès du foie.

Nous avons été également frappés du long intervalle de temps qui peut séparer l'infestation première de la localisation hépatique et de la récidive des abcès. Si 15 fois l'abcès est apparu dans les mois qui ont suivi la primo-infestation, 17 fois il est survenu deux à cinq ans après elle, 1 fois onze ans, 2 fois quatorze ans, 1 fois enfin dix-neuf ans après elle [7].

Le temps, même quand le sujet est revenu en France, ne met donc pas à l'abri de l'abcès du foie et nous tenons à souligner particulièrement les quatre abcès apparus, onze, quatorze, quatorze et dix-neuf ans après la contamination primitive.

Les quelques observations que nous résumons vont mettre en lumière cette extrême ténacité de l'amibiase.

Observation I. — Amibiase contractée en Indo-Chine en 1906. Premier abcès du foie opéré en 1925, un deuxième abcès opéré en 1936, et quand nous examinons le malade, en 1937, les selles, qui n'avaient pas été examinées depuis 1925, fourmillaient d'amibes dysentériques. Il n'avait jamais été pratiquement traité.

Obs. II. — Amibiase contractée au Maroc, en 1911. Premier abcès du foie opéré la même année, deuxième et troisième abcès du foie opérés respectivement en 1919 et en 1926. Traitement irrégulier.

5. Bensaude, Hillemand et Augier : *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1932, 93.

6. L'un de nous avec Brulé et Gaube a rapporté deux de ces observations à la Société Médicale des Hôpitaux (*Bull. Soc. M. des Hôpitaux*, 1937, 55).

7. Depuis que cet article a été rédigé nous avons observé deux malades : le premier, contaminé en 1919 et opéré d'abcès du foie 24 ans après, en 1937 ; le second, contaminé en 1915 et atteint 22 ans après, en 1937, d'une hépatite amibienne.

Obs. III. — Amibiase contractée à Saïgon, en 1911. Premier abcès du foie opéré en 1915, à Toulon; en 1921, nouvel abcès du foie qui s'évacue par vomique. En 1937, nouvel abcès du foie, compliqué d'un abcès du poumon. Existence actuelle d'un rétrécissement du rectum. Pendant cette période de vingt-sept ans, les examens de selles, toutes les fois qu'ils ont été pratiqués, ont montré des amibes dysentériques.

Ainsi il est possible, non seulement de voir survenir un abcès du foie de longues années après la contamination, mais encore d'observer chez le même malade plusieurs complications suppurées hépatiques, s'échelonnant sur des périodes de vingt à trente ans.

C. Les complications pleuro-pulmonaires. — Nous avons observé 3 sujets ayant présenté une pleurésie purulente et un cas d'abcès du poumon. Toutes ces manifestations pleuro-pulmonaires étaient secondaires à des abcès du foie.

D. Les autres complications. — 1° *Le rétrécissement du rectum.* Autrefois la notion de rétrécissement *amibien* du rectum était classique, quoique discutée. Aujourd'hui, à la suite des travaux de Frei, de Jersild, on a tendance à attribuer les sténoses rectales à la maladie de Nicolas-Favre. Aussi, pour affirmer l'existence d'une sténose rectale d'origine amibienne, il faut exiger, outre la notion d'une amibiase invétérée, une intradermo-réaction de Frei négative avec un antigène humain, une intradermo-réaction de Dmelcos et une réaction de Wassermann également négatives.

Chez nos 600 malades nous n'avons trouvé que 2 cas de rétrécissement du rectum répondant à ces conditions. Le premier est celui dont nous avons rapporté plus haut l'histoire (obs. II) : le rétrécissement est apparu chez un sujet chez lequel des rectoscopies successives faites pendant plusieurs années avaient montré l'existence d'ulcérations sigmoïdiennes. Le second concerne un rétrécissement lâche chez un sujet dont les selles contiennent des amibes dysentériques. Chez ces 2 malades, le rétrécissement est haut situé, il n'existe pas de condylomes anaux, pas de ganglions, la muqueuse sous-jacente est normale. Ces deux faits auxquels nous avons consacré un travail [8] se rapprochent de deux observations identiques publiées par Travassos et d'une observation rapportée par Nicolas, Lebœuf et Charpy.

8. P. Hillemand, A. Bensaude et P. Bru : *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1939, 537.

2° *Les phlébites et les artérites.* Nous ne connaissons dans la littérature médicale que deux observations de phlébite amibienne dues à Elie Achitow (Istamboul). Nous nous bornons à citer deux faits sans vouloir en tirer de conclusions : l'un concerne un homme qui, après avoir contracté une amibiase en Indochine, présenta une phlébite, puis une artérite; l'autre, a trait à une contamination à l'armée d'Orient qui fut suivie d'une artérite.

3° *Amibiase et épilepsie.* En raison des discussions qu'a soulevées l'épilepsie d'origine parasitaire, nous devons signaler que nous n'avons pas trouvé un seul cas de mal comitial chez nos 600 sujets.

4° *Amibiase, cancer, tuberculose intestinale.* Nous avons observé, chez nos amibiens, un cas de cancer du rectum et un cas de tuberculose hypertrophique du cæcum ; les rapports entre l'amibiase et ces deux affections nous paraissent bien problématiques.

VIII. — Le traitement des malades.

Chez presque tous ces malades il existe une carence presque absolue de la thérapeutique. 334 d'entre eux n'ont été traités qu'au début de leur maladie lors de leur hospitalisation. Depuis des années ils ne prennent aucun médicament, se contentent de suivre un vague régime et d'absorber de temps à autre un peu de sulfate de soude.

139 se soignent avec la plus grande fantaisie prenant 2 ou 3 comprimés de stovarsol durant quelques jours, puis cessant tout traitement pendant des semaines. 127 seulement, soit 1 sur 5, suivent un traitement assez régulier, à base d'émétine, de stovarsol, de pâte de Ravaut. Encore ce traitement semble-t-il, dans un certain nombre de cas, sujet à critiques. Traitement discontinu, doses faibles d'émétine, prolongées pendant des semaines.

Et, dans ces conditions, l'on ne peut que s'étonner de ne pas observer plus de cas graves et plus de complications.

Cela tient essentiellement, croyons-nous, à la manière dont le traitement d'attaque a été appliqué. Tous nos malades, en effet, ont été traités lors de la première crise aiguë qu'ils ont présentée dans des formations sanitaires diverses et il est intéressant de souligner que chez les anciens coloniaux contaminés avant 1914, alors que la thérapeutique était mal codifiée, nous avons observé des abcès du foie dans l'impressionnante proportion de 43,7 pour 100 des cas, contre 10 pour 100 chez les coloniaux ayant contracté leur amibiase après 1919, époque où le traitement est, grâce à Ravaut, bien connu et doté de règles précises.

L'avenir de l'amibien dépend donc, nous le croyons essentiellement, du traitement d'attaque et de sa persévérance à suivre un traitement d'entretien suffisant.

IX. — Conclusion.

Au cours de ce travail nous nous sommes efforcés de rapporter d'une façon aussi objective que possible les résultats de l'examen d'un nombre important de sujets contaminés à des dates variées et se plaignant de troubles divers, et nous voudrions en dégager quelques conclusions.

Du *point de vue clinique*, nous retiendrons la fréquence de la recto-colite post-amibienne évoluant chez des sujets à état général satisfaisant, la persistance d'amibes pathogènes de très nombreuses années après la contamination, la banalité des lésions rectales, l'inconstance de l'éosinophilie sanguine, l'apparition de complications suppurées hépatiques de nombreuses années après la primo-infestation amibienne et la succession chez un même malade à de longs intervalles de plusieurs abcès du foie, la possibilité de noter l'hippocratisme digital, l'influence primordiale exercée par le traitement d'attaque sur l'évolution ultérieure de la maladie, l'absence enfin de tout test de guérison.

Du *point de vue médico-légal* il ne nous semble pas nécessaire, après ces considérations cliniques, d'insister sur la nécessité de faire examiner ces malades par des experts spécialisés et sur la prudence dont doivent faire preuve dans leurs conclusions ces derniers : affirmer une guérison à la légère sera, souvent, aller au-devant d'un sévère démenti, une crise aiguë, une complication imprévisible pouvant survenir après plusieurs années de latence.

Du *point de vue épidémiologique* enfin, nous voulons insister sur le danger que représente la dissémination à travers notre pays de tous ces malades qui s'en vont semer, le plus souvent au mépris de toute hygiène, kystes et amibes. Et l'on ne peut que s'étonner que les dysenteries amibiennes autochtones, qui sont si souvent méconnues, ne soient pas encore plus fréquentes.

(Travail du service et du laboratoire du professeur agrégé Brulé *à l'hôpital Tenon et du Centre de Réforme de Paris.)*

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

8 Mai 1939.

M. **Louis Martin** *fait hommage à l'Académie, au nom de* M. **Pasteur Vallery-Radot**, *du tome VII et dernier des Œuvres de Pasteur.* Ce dernier volume contient des mélanges scientifiques et littéraires. Il se termine par un *Index analytique et synthétique de l'Œuvre de Pasteur*, qui permet de trouver immédiatement tout ce que Pasteur a écrit sur tel ou tel sujet. Cet Index rendra le plus grand service à tous ceux qui voudront se renseigner sur Pasteur et son œuvre, non seulement dans son ensemble, mais aussi sur tel fait particulier.

Recherches expérimentales sur la « Dysphylaxie » hépatique. — **M. M. Vincent.** Le foie et les reins se défendent imparfaitement contre l'infection colibacillaire. La persistance du *B. Coli* dans les réservoirs et les canaux excréteurs de ces organes est due à ce que les anticorps présents dans le sang ne passent pas d'une manière appréciable dans la bile et dans l'urine. Chez les animaux immunisés ou guéris on n'en trouve que des traces très faibles, et seulement pendant une semaine environ : elles n'opposent pas d'obstacle à la survie et à la multiplication du colibacille.

D'autre part, la bile ni l'urine ne renferment d'antisensibilisatrice chez les animaux immunisés contre le *B. Coli.*

L'absence de sensibilisatrice dans la bile et dans l'urine est du reste un phénomène d'ordre général constaté chez les animaux vaccinés depuis une à deux semaines contre les bacilles typhique et paratyphique, le pneumocoque, le bacille diphtérique, le charbon, etc...

C'est ce qui explique la végétation continue du colibacille dans ces sécrétions incessamment renouvelées.

L'insuffisance défensive de l'organe hépatique lui-même est démontrée par la mort rapide du lapin et du cobaye normaux à qui on injecte directement dans le foie quelques gouttes de culture du *B. Coli.* Les animaux meurent d'hépatite et de septicémie suraiguës.

Plus remarquable encore est le résultat des inoculations directes, intrahépatiques, chez les lapins

fortement vaccinés par quatre injections de culture de *B. Coli* (vaccin tué, puis vaccin vivant). Ils succombent généralement en 18 à 24 heures et on retrouve le bacille en abondance extrême dans le tissu hépatique, aussi bien que dans le sang et dans tous les viscères.

Chez d'autres animaux vaccinés, l'inoculation directe du *B. Coli* dans la rate ou dans l'un des reins ne donne lieu le plus souvent qu'à des symptômes temporaires.

Le foie et ses organes excréteurs présentent donc, au regard de l'infection colibacillaire, une réceptivité ou une fragilité particulières qui permettent d'interpréter les faits cliniques observés en pathologie humaine.

Action du diéthylstilbœstrol sur les organes génitaux de l'embryon de poulet. — M. **Etienne Wolff.** E. C. Dodds et ses collaborateurs ont montré qu'un grand nombre de composés chimiques sont capables de produire la réaction de l'œstrus chez le rat castré. Ces substances sont très différentes de l'œstrone, ce ne sont pas des stérols, leur molécule est beaucoup plus simple. L'une des plus actives est le diéthylstilbœstrol, qui possède une activité du même ordre que celle de l'hormone naturelle, l'œstrone.

Le diéthylstilbœstrol a une action féminisante très puissante sur l'embryon de poulet. Au point de vue qualitatif, cette action est analogue à celle de l'hormone femelle, abstraction faite de certaines différences dans la réaction des canaux de Muller.

Influence de la colchicine sur le développement de Photobacterium phosphoreum. — M. **Fernand Obaton.** Les bactéries appartenant au genre Photobacterium émettent spontanément une lumière verdâtre lorsqu'elles se trouvent en présence d'oxygène. Toutes les modifications qui peuvent survenir dans leur évolution retentissent sur leur luminescence et sont facilement décelées.

La colchicine provoque une accélération dans le développement des bactéries lumineuses, cultivées sur milieu solide ou liquide. Ces valeurs des brillances peuvent s'expliquer par le nombre relatif des photobactéries en présence, sans qu'il soit nécessaire de supposer que le pouvoir émissif de chacune d'elles ait été modifié.

Charges électriques du sang et choc transfusionnel. — MM. **Georges Jeanneney, Charles Wangermez** et **Guy Ringenboch.** On sait que la transfusion, qu'elle soit faite avec du sang pur ou citraté, frais ou conservé, s'accompagne assez souvent de réactions (frissons, hyperthermie, crise colloïdoclasique) plus ou moins intenses.

Ce choc transfusionnel, ou plus exactement ces réactions post-transfusionnelles, s'observent surtout après les transfusions effectuées chez les grands anémiques, les cancéreux, les septicémiques.

Au IIe Congrès International de la Transfusion sanguine (Paris, Septembre-Octobre 1937), les auteurs avaient émis l'hypothèse que certains chocs transfusionnels qui semblent tout d'abord inexplicables, le donneur étant universel ou du même groupe que le receveur, pourraient s'expliquer par la mise en présence de sangs de charges électriques différentes.

Cette hypothèse paraît aujourd'hui vérifiée.

Grâce à l'étude systématique des charges électriques des sangs mis en présence, on peut produire ou éviter à volonté un choc transfusionnel.

Ainsi dans les septicémies, il semble y avoir intérêt à provoquer un choc transfusionnel en transfusant un sang de charge électrique différente de celui du malade. Par contre, il faut éviter le choc transfusionnel chez les malades susceptibles, cancéreux, anémiques, sujets porteurs de splénomégalie, pour lesquels un choc pourrait être dangereux. Dans ces cas, il faut utiliser un sang de même groupe et de même charge électrique. Notons enfin que, dans certaines septicémies, la passivité de la défense s'explique peut-être par la présence de germes de même charge que les leucocytes du malade (Jeanneney). Il y aurait dans ces cas une raison de plus pour faire une transfusion d'un sang de charge inverse et cela pour une double raison : d'abord lutter directement contre les germes microbiens du sang, ensuite provoquer un choc pour stimuler le système réticulo-endothélial et augmenter les réactions de défense générale.

15 Mai.

Détermination de la constante de sédimentation de l'antitoxine diphtérique. — M. **Mladen Païc.** Dans un champ centrifuge intense, l'antitoxine diphtérique d'un sérum de cheval peut être sédimentée. Elle se dépose 1,25 fois plus rapidement que les albumines et 0,82 fois plus lentement que les globulines.

L'antitoxine diphtérique n'est donc pas identique à la fraction principale des globulines.

Relations entre réduction du rouge neutre et parasitisme ou saprophytisme chez les streptococcæ. — M. **Jacques Pochon.** La perte du pouvoir pathogénique, c'est-à-dire le retour du parasitisme au saprophytisme chez les steptococcæ, s'accompagnerait progressivement, et dans l'ordre suivant, de la récupération d'un pouvoir de synthèse élevé, de conditions eutrophiques larges, enfin, comme dernier terme de cette évolution, de modifications métaboliques que traduit le pouvoir de réduire le rouge neutre.

Action curative de quelques azoïques à fonction sulfone dans les infections expérimentales de la souris, provoquées par le streptocoque, le B. de Friedländer, le gonocoque et le pneumocoque. — MM. **Constantin Levaditi, André Girard** et **Aron Vaisman** ont signalé la très haute activité antistreptococcique de la 4-nitro'-aminodiphénylsulfone, corps dont la grande toxicité semblait interdire tout espoir d'application thérapeutique. Les dérivés azoïques obtenus par copulation de cette nitro-amino-sulfone avec les acides naphtol-sulfoniques, possédant ou non des groupements supplémentaires aminés ou acétylamines, montrent une activité antimicrobienne aussi élevée que la substance de départ, avec une polyvalence accrue. Mais le fait le plus frappant est une diminution considérable de la toxicité.

Les auteurs étudient le 4-nitro-diphénylsufone-4'-azonaphtol-2-disulfonate de sodium-3.6 (corps 94), le 4-nitro-diphényl-sulfone-4'-azo-naphtol-1-acetylamino-7-disulfonate de sodium-3-6 (corps 95) et le 4-nitro-diphénylsulfone-4'-azo-naphtol-1-acétylamino-8-disulfonate de sodium 3-6 (corps 190). Ils constatent une activité curative de tout premier ordre des corps 94, 95 et 190 sur le streptocoque hémolytique, une activité curative manifeste sur le gonocoque, une activité thérapeutique intense sur le B. de Friedländer, une activité curative variable suivant les types de pneumocoques.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Juin 1939.

Présentation d'ouvrages. — M. **Laubry** présente en son nom, et en celui de MM. **Cottenot, Routier** et **Heim de Balsac,** l'*Atlas de radiologie du cœur et des gros vaisseaux.*

— M. **Vincent** présente les *Travaux scientifiques* de **J. Lignières** réunis par M. **R. Lignières.**

— M. **Sieur** présente un ouvrage de MM. **J. Parisot** et **Richard:** *Un pays qui s'abandonne devant un danger qui grandit: l'alcool.*

— M. **Lapicque** présente un ouvrage de M. **P. Chauchard :** *Les facteurs de la transmission ganglionnaire.*

Notice nécrologique sur M. M. Labbé. — M **F. Bezançon.**

Discussion du vœu présenté au nom de la Commission de l'Alcoolisme par M. J. Renault. (Voir le compte rendu de la séance du 4 Avril 1939.) — M. **Sieur** insiste sur la gravité du problème que pose l'alcoolisme en France; des documents déjà apportés à la tribune, d'autres émanant de médecins lyonnais, il résulte que des trois fléaux, tuberculose, syphilis et alcoolisme, c'est ce dernier qui est le plus dangereux; rien pourtant n'a été fait contre sa recrudescence qui s'explique par la multiplication des débits de boissons, 2.000 licences nouvelles ayant été accordées en moins d'un an.

— M. **Achard** remarque que dans les méfaits de l'alcool, il faut tenir compte des troubles inapparents plus dangereux que les autres; l'attention, la mémoire, la coordination des mouvements subissent, sous l'influence de l'alcool, un affaiblissement réel d'autant plus dangereux que le buveur a une sensation de bien-être avec l'illusion d'une force accrue; M. Achard confirme les remarques de M. Milian sur l'alcoolisme des aviateurs; il n'est que temps d'éclairer sérieusement le public sur les dangers de l'alcool ; c'est surtout leur ignorance qui propage le mal, « encouragée qu'elle est, il faut bien le reconnaître, par le gouvernement, le parlement et la masse électorale des producteurs et des marchands de cru ».

— M. **Rist** montre que les fabricants d'alcool sont actuellement les seuls en France à pouvoir donner des dividendes qui dépassent le capital engagé; ces bénéfices scandaleux ne devraient pas être tolérés dans une période où l'on réclame à tous des sacrifices.

— M. **Martel** rappelle que les jus de fruits sont frappés à l'entrée dans Paris de droits énormes (plus d'un franc par litre); taxer sans mesure les boissons sans alcool, c'est favoriser l'alcoolisme.

— M. **J. Renault** donne lecture du vœu présenté par la Commission :

L'Académie de Médecine,

« Profondément émue par les renseignements récemment apportés à sa tribune et les vœux émanant de Sociétés savantes qui, venus confirmer les craintes émises il y a trois ans par son président actuel, montrent une recrudescence tout à fait alarmante de l'alcoolisme, devenu en France un véritable *danger national* qui impose des mesures urgentes. »

Demande instamment aux Pouvoirs publics :

« 1° L'application stricte des lois et règlements existants, mais trop souvent négligés, concernant d'une part, l'installation des débits de boissons alcoolisées et, d'autre part, les heures d'ouverture de ces débits;

« 2° Une réduction importante et rapide du nombre de ces établissements en France;

« 3° Une réglementation nouvelle des jours et heures d'ouverture de chaque débit;

« 4° La fermeture des débits dans certaines circonstances, telles que grèves et élections. »

L'Académie réclame, d'autre part, une modification du régime des bouilleurs de cru, cause puissante d'alcoolisme dans les campagnes, et une surveillance rigoureuse des fraudes.

Elle demande aux Pouvoirs publics de rétablir un *enseignement anti-alcoolique officiel,* dont le rôle d'éducation sociale serait précieux.

Enfin, devant la recrudescence des accidents survenant sous l'influence de l'intoxication alcoolique, elle appuie le vœu émis par la Société de Médecine légale de France, concernant une mesure déjà appliquée dans d'autres pays et qui consiste dans la recherche et le dosage obligatoire de l'alcool dans le sang (ou l'urine, etc.) à l'occasion des accidents de la circulation.

— M. **Guérin** demande que l'alcool soit recherché à l'occasion des crimes et des rixes comme des accidents de la circulation.

— Le vœu de la Commission est adopté avec l'addition de M. Guérin.

Sur l'influence des différents produits étudiés comme facteurs énergétiques de croissance microbienne introduits séparément dans les milieux de culture. — MM. **A. Sartory, J. Meyer** et **A. Netter** ont étudié l'influence des facteurs énergétiques de croissance sur un staphylocoque doré et sur une levure ensemencés sur le milieu synthétique de Reader légèrement modifié par addition de cystine et d'asparagine; la levure a besoin comme facteur énergétique pour amorcer la culture de l'acide nicotinique ou de la vitamine B_1 ; on peut remplacer celle-ci par ses deux constituants, la pyrimidine et le thiazol que la levure peut coupler; elle peut élaborer le thiazol mais pas la pyrimidine; le staphylocoque a également besoin pour son développement de vitamine B_1 ou d'acide nicotinique; mais ses propriétés de synthétiser la vitamine B_1 sont encore plus dégradées que celles de la levure car il ne peut même pas coupler les composants de cette vitamine. La biotine purifiée, l'inosite, l'hétéro-auxine employées seules

comme facteur accessoire de croissance dans un milieu synthétique composé de produits très purs n'ont aucune action sur le départ des cultures des deux germes étudiés.

L'infectation des anophèles et leur rôle dans la transmission du paludisme à la lumière des études biologiques sur leur nutrition, leur reproduction et leur hibernation. — M. **H. Vincent** présente une note de M. **Manoussakis** (Athènes) qui montre que l'agressivité des anophèles n'est pas régie uniquement par la reproduction et l'adipogénèse préhibernale; les facteurs météorologiques exercent aussi leur influence qui est prépondérante dans certains cas; on note constamment l'augmentation de l'index gastroscopique de l'agressivité la veille ou l'avant-veille d'un temps pluvieux, les anophèles se comportant comme de véritables météoroscopes. L'auteur précise les nombreuses déterminations nécessaires pour comprendre la reproduction des anophèles et qui visent à établir périodiquement un bilan de leur natalité; ainsi conduite, l'étude de la reproduction permet de prévoir à coup sûr les années et les saisons à anophélisme riche, de déterminer l'espèce qui sera plus favorisée que les autres et par suite de diriger les mesures prophylactiques vers les gîtes larvaires des espèces dont un riche développement est imminent. Le réveil génital est déterminé par les conditions climatériques de Février, Mars et Avril et aussi par la durée des réserves nutritives que les anophèles destinés à l'hibernation ont accumulées en automne. En terminant, l'auteur montre que la durée prolongée de la vie active de l'anophèle est la condition principale d'accession du plasmodium à un pouvoir élevé de virulence.

Nouvelles recherches sur l'élimination du virus poliomyélitique par les matières fécales. — M. **Levaditi** présente une note de MM. **Kling, Olin, Magnusson** et **Gard** (Stockholm) qui insistent sur les inconvénients de la technique de mise en évidence du germe de la poliomyélite dans les selles ou les sécrétions naso-pharyngées par filtration sur bougies diverses; la teneur du virus est considérablement appauvrie; la méthode de Trask, Vignec et Paul d'épuration des selles par des antiseptiques volatils n'a pas ces inconvénients; employant cette méthode, les auteurs ont pu démontrer la présence dans les matières fécales d'un sujet présentant des symptômes frustes de maladie de Heine-Medin (le 3e jour de la seconde attaque de la maladie) de virus poliomyélitique assez virulent pour provoquer chez le macaque une maladie expérimentale typique; une deuxième recherche faite 31 jours plus tard, alors que le sujet était rétabli, a donné un résultat douteux attribuable peut-être à l'élimination d'un virus atténué; un troisième examen fait 4 mois après le début de la maladie n'a fourni que des résultats négatifs; il semble donc s'être agi dans ce cas d'une élimination transitoire du virus poliomyélitique.

Election de deux correspondants nationaux dans la première division (Médecine). — *Classement des candidats.* — En première ligne : MM. **Euzière** (Montpellier) et **Desbouis** (Caen). En deuxième ligne, *ex æquo*, et par ordre alphabétique: MM. **Cade** (Lyon), **Cornil** (Marseille), **Cottet** (Evian), **Lebon** (Alger) et **Paillard** (Clermont-Ferrand). Adjoints par l'Académie: MM. **Barré** (Strasbourg), **Glénard** (Vichy) et **Pierret** (La Bourboule).

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

7 Juin 1939.

Présentation d'ouvrage. — M. **A. Gosset** dépose sur le bureau de l'Académie le volume de MM. **Gutmann, Ivan Bertrand** et **Péristiany**, consacré à l'étude du cancer de l'estomac à son début.

Corps étrangers piquants multiples du cæco-côlon ascendant. — MM. **M. Larget** et **J.-P. Lamare.** Des épingles à cheveux entourées d'étoffe s'étaient accumulées dans le cæco-côlon ascendant dont elles ont été extraites après iléo-transversostomie.

A propos du rapport de M. Alglave : les fistules dérivatives de l'intestin grêle sont-elles cachectisantes ? — M. **Mauclaire.** Dans 4 cas de fistulettes, fistules et anus sur le grêle, il y a eu dans deux cas mort par cachexie progressive, une fois au bout de six semaines, une fois au bout de dix-huit mois. Dans les deux autres cas, l'état général resta bon.

La cachexie dépend de la grandeur de la fistule et de sa situation plus ou moins haute sur le grêle.

Le tubage avec un drain en T améliore l'état de la peau et prépare à l'intervention.

Tumeurs pileuses de l'estomac et de l'iléon ; interventions pour occlusion intestinale. — MM. **Loussot** et **Dosser** (Landivisiau). M. **P. Wilmoth,** rapporteur. Le diagnostic d'égagropile a pu être fait chez cette fillette de onze ans trichophage et présentant deux tumeurs dans les deux hypocondres. L'intervention à été faite d'urgence pour une occlusion intestinale.

L'une des tumeurs pileuses obstruait une anse grêle, vineuse et distendue; on fait une anastomose aux deux pieds de l'anse et on extrait par une boutonnière un aggloméral de cheveux et de matières intestinales durcies.

On complète par une gastrotomie avec extraction d'une volumineuse masse de cheveux agglomérés dans l'estomac. Cette complication des tumeurs pileuses a été signalée une seule fois dans la littérature.

Considérations statistiques et histologiques sur l'endométriose pelvienne. — MM. **A. Gosset, Ivan Bertrand** et **R.-J. Chevallier.** Cet important document est basé sur les examens histologiques faits à la clinique de la Salpêtrière Dans l'ensemble, réunissant les observations de fibromes avec endométriome et celles d'endométriome isolé observées pendant 7 ans, on arrive au chiffre de 86 cas d'endométriose pelvienne. Les lésions d'endométriome représentent le tiers du chiffre global, les deux autres tiers étant constitués par l'association endométriose et fibrome. Il faut signaler la forte proportion de la participation endométriale dans les fibromes: 61 cas sur 407 pièces examinées, soit 15 pour 100. Le diagnostic d'endométriome reste dans l'immense majorité des cas un diagnostic anatomique et surtout histologique.

On ne doit affirmer l'endométriose que sur l'existence au sein même du myomètre d'îlots étendus et abondants, comprenant les deux éléments épithélial et cytogène dont l'association est essentielle.

Dans l'ensemble, le tissu cytogène de l'endométriose présente une fixité anatomique qui est caractéristique.

L'endométriose réalise des productions tumorales bénignes, mais sous une influence vraisemblablement d'origine hormonale; il est des endométriomes en voie d'accroissement et ce potentiel évolutif, disent les auteurs, est assez comparable à celui des fibro-adénomes mammaires.

Le tissu cytogène à caractère souvent embryonnaire semble le plus actif et explique le pouvoir d'infiltration de cette affection, ainsi que les possibilités de récidives ou de nouvelles localisations. Il faut faire une sévère critique de tous les cas intitulés endométriose tubo-ovarienne.

Certaines formations hilaires, ou para-hilaires, appartiennent en réalité à des débris wolfiens; certains kystes hématiques ont été considérés par Sampson comme un facteur important dans la genèse de l'endométriose pelvienne extra-pelvienne ; les auteurs ne retiennent dans leur statistique que 15 cas indiscutables d'endométriose tubo-ovarienne. Deux cas d'endométriose du ligament ont été observés et examinés histologiquement. L'endométriose du rectum se présente du point de vue diagnostic dans deux conditions bien différentes: ou il n'y a aucune lésion muqueuse, et c'est la règle; le diagnostic histologique ne peut se poser que sur la pièce opératoire; ou, et c'est la rareté, la rectoscopie découvre une lésion de la muqueuse rectale qui permet la biopsie.

L'endométriome du côlon sigmoïde, de l'ombilic et des cicatrices est ensuite minutieusement étudié. Pour conclure, il faut retenir l'impossibilité de faire un diagnostic d'endométriome sur un examen extemporané; les grandes coupes avec inclusion sont indispensables. D'autre part, réaction du stroma et irritation des filets sympathiques sont les éléments essentiels qui expliquent la disproportion entre la clinique et l'histologie.

Ostéosynthèse de la fracture double verticale du bassin. — M. **A. Tierny** (Arras). Dans deux cas, l'auteur a eu l'idée d'intervenir chirurgicalement dans une fracture double verticale pour assurer la contention solide de la fracture par vissage de l'aile iliaque sur le sacrum. L'opération, que l'auteur décrit dans tous ses détails, comporte une réduction à ciel ouvert du trait de fracture antérieur, une contention du trait de fracture antérieur par un morceau de lame de Parham qui assure une contention stable, souple et résistante; enfin, un vissage de l'aile iliaque sur le sacrum par une grosse vis à bois de 5 cm. de longueur. Au bout de 10 à 12 jours, le malade commence à s'asseoir sur son lit. Il sera autorisé à faire les premiers pas un mois après l'intervention.

Cancer de la partie mobile de la langue. Traitement des adénopathies, 494 cas. — MM. **J.-L. Roux-Berger** et **A. Tailhefer** (Fondation Curie). Cette importante statistique porte sur les cas de cancer de la partie mobile de la langue, opérés à la Fondation Curie, de 1919 à 1933. Dans chaque groupe on a distingué les formes avec adénopathies cliniques et les variétés avec ganglions paraissant cliniquement indemnes. Les adénopathies ont été traitées successivement par trois techniques: radiations seules, chirurgie et radiations, chirurgie seule. Dans les formes traitées précocement par les radiations, il y a 19 pour 100 de guérisons vérifiées après la cinquième année et, dans ces 35 cas guéris, il s'agissait de malades sans adénopathie clinique ou avec petite adénopathie sans caractère évident de malignité, et l'on doit noter la fréquence de la récidive linguale concomitante puisque sur 108 récidives ganglionnaires, 79 fois cette récidive ganglionnaire s'accompagnait d'une repullulation linguale. Dans 70 cas sans adénopathie cliniquement décelable, aucun traitement n'a été fait et l'on a obtenu 30 pour 100 de guérisons; dans 39 cas où, malgré une adénopathie perceptible on n'a pu faire de traitement, il y a tout de même 4 guérisons après la cinquième année; ce qui prouve l'imprécision de l'investigation clinique.

Dix-huit néoplasmes avec adénopathie clinique ont été traités du point de vue ganglionnaire par la chirurgie et les radiations; 22 pour 100 ont donné une guérison vérifiée après la cinquième année.

Les adénopathies traitées par la chirurgie seule ont donné de 33 à 45 pour 100 de guérisons suivant la prédominance de l'envahissement ganglionnaire précisé histologiquement. Donc, il faut retenir le chiffre de 45 pour 100 dans 42 cas où la palpation la plus minutieuse ne révélait pas d'adénopathie, et 33 pour 100 dans les 58 cas avec adénopathies cliniques. Si l'on réunit les deux séries, on totalise 100 cas avec 38 pour 100 de guérisons globales. Il est impossible de préciser cliniquement l'état des ganglions, puisque dans 60 cas sans aucune adénopathie perceptible, 33 fois l'examen histologique des ganglions prélevés sur la pièce opératoire a montré leur envahissement réel. Dans les chiffres qui concernent les traitements ganglionnaires tardifs, on note la possibilité de guérir par la chirurgie des adénopathies cancéreuses puisque 6 cas ont guéri avec des ganglions réellement envahis; les radiations post-opératoires semblent avoir joué un rôle important dans ces guérisons. Sur 306 cancers bien latéralisés, il n'y a eu d'adénopathie croisée ou bilatérale que dans 6 pour 100. Par contre, cet envahissement bilatéral s'élève à 32 pour 100 dès que le cancer lingual atteint ou dépasse la ligne médiane.

Les auteurs reprennent ensuite les indications du traitement des adénopathies: adénopathie cliniquement décelable, chirurgie seule ou associée à la radiothérapie avant ou après; pas d'adénopathie cliniquement décelable, trois attitudes défendables: ou irradiation systématique du cou rejetée par les auteurs, ou abstention de tout traitement, mais, comme il est impossible de prévoir cliniquement la prise ganglionnaire, on obtient par cette expectative un chiffre de guérisons qui tombe de 45 pour

100 à 18 pour 100; la troisième attitude est celle de MM. Roux-Bergeret, Taillefer, qui préfèrent l'intervention précoce la plus rapprochée possible du traitement de la lésion linguale.

La chirurgie des adénopathies du cancer de la langue est bénigne, à condition d'utiliser l'anesthésie loco-régionale et de limiter l'intervention aux cas favorables. Il faut tout faire pour éviter des greffes dans le champ opératoire, et pour y parvenir condamner sans appel toutes les opérations partielles portant sur une adénopathie isolée ou sur un seul groupe ganglionnaire. Les auteurs rappellent leur technique d'exérèse large des ganglions à laquelle ils ajoutent la section du ventre postérieur du digastrique. « Vingt ans d'observation du cancer, disent-ils, ont démontré le danger des petites opérations et des exérèses partielles, mais jamais nous n'avons observé les méfaits des vastes exérèses lorsqu'elles s'adressent à des adénopathies bien mobiles, envahies ou non, et lorsque la localisation linguale est sûrement stérilisée. »

La fréquence de l'envahissement ganglionnaire croisé ou bilatéral fait dire que se pose la question de l'opération des deux côtés quand le cancer n'est pas nettement limité à un bord, et qu'il s'agit d'un cancer du dos ou de la face inférieure de la langue. MM. Roux-Berger et Taillefer ont même pratiqué, mais dans des opérations tardives du côté opposé, l'extirpation bilatérale de la jugulaire interne.

On doit insister sur le rôle de la récidive linguale dans l'échec du traitement des aires ganglionnaires. Il est peut-être possible d'agir sur certaines langues dont la radiumpuncture n'a pas abouti à une stérilisation immédiate évidente. La tendance actuelle serait de faire, dans les cas douteux, une large exérèse linguale à l'électro-chirurgie. Sur 40 cas de récidive linguale, on a obtenu 10 fois une guérison complète de plus de 5 ans et sur les 30 échecs, 10 autres fois la langue est restée guérie jusqu'à la mort du malade. Pour conclure, les auteurs, en faisant remarquer que la chirurgie s'adresse à un mal dont il est absolument impossible d'apprécier l'étendue réelle, ont obtenu par l'intervention large sur l'adénopathie du cancer de la partie mobile de la langue 45 pour 100 de guérisons dans les cas précoces sans ganglions palpables.

Coxalgie ayant entraîné un raccourcissement de 14 centimètres. Marche excellente grâce à l'ankylose en forte abduction du membre. — M. **E. Sorrel**. Une arthrodèse de la hanche est faite à l'âge de 10 ans pour une coxalgie. Quatre ans plus tard on doit pratiquer une ostéotomie sous-trochantérienne pour membre inférieur en flexion et adduction. Un raccourcissement progressif s'était déjà installé et atteint aujourd'hui 14 *cm*. chez cette jeune fille de 18 ans. Peut-être doit-on faire jouer un rôle au greffon, quoique l'épiphyse supérieure du fémur soit moins fertile que l'épiphyse inférieure. Actuellement, la jeune fille marche, court, monte et descend avec facilité un escalier, grâce à la bascule du bassin que lui permet l'ankylose du membre en abduction assez forte.

Rétrécissement de l'œsophage par péri-œsophagite. — M. **G. Lardennois**. Excellent résultat chez un homme de 37 ans, opéré par voie abdominale, qui présentait une sténose œsophagienne par voile fibreux disposé en avant de l'organe.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

10 Juin 1939.

Ultravirus et fluorescence, action des radiations ultraviolettes sur l'activité du virus vaccinal en présence de colorants fluorescents (Fluorochromes). — MM. **J. Giuntini** et **L. Reinié** ont recherché les variations de l'activité pathogène du neuro-vaccin, après irradiation en lumière de Wood, en mélangeant la suspension de corps élémentaires à un colorant fluorescent. Les colorants employés furent: *La Thioflavine S, la Primuline, l'Eosine, l'Uranine A, la Rhodamine B, l'Auramine O* et *la Trypaflavine.*

Il résulte de leurs observations que l'action de l'irradiation par la lumière de Wood (λ 3660 Å) influe sur le virus principalement par la lumière fluorescente émise par le colorant, la lumière absorbée étant réémise sous forme de radiations de fluorescence.

Un corpuscule, qui fixe par adsorption sur sa surface un colorant fluorochrome, est irradié intensivement par le spectre de fluorescence. L'inactivation dépend donc: 1° du spectre de fluorescence de la couleur, qui devra se trouver en partie dans l'ultraviolet; 2° de l'affinité d'adsorption du colorant sur les corpuscules, laquelle peut être appréciée par la visibilité de ces corpuscules au microscope à luminescence.

A propos de la résistance acquise non spécifique dans les maladies à ultra-virus: vaccination anticharbonneuse et fièvre aphteuse. — MM. **L. Panisset** et **L. Dauvois**. Chez les bovins et aussi chez les moutons la vaccination anticharbonneuse, au cours de la période durant laquelle l'immunité spécifique a toute sa valeur, semble bien ne conférer aucune résistance contre la fièvre aphteuse, elle ne protège pas plus contre les risques d'infection qu'elle n'assure la bénignité de l'évolution.

Importance des phénomènes d'oxydation dans l'inactivation des toxines « in vitro ». — M. **Léon Velluz**. Parmi les corps organiques qui peuvent neutraliser, *in vitro*, les toxines microbiennes, un groupe important est constitué par les molécules autooxydables. L'auteur a constaté que plusieurs constituants normaux de l'organisme, ou susceptibles d'apparaître dans le métabolisme intermédiaire, exerçaient, à l'égard des toxines tétanique et diphtérique, une neutralisation intense. Tel est le cas, en particulier, de l'oxytyrosine, de l'alcaptone et surtout de la bilirubine. On ne peut cependant en conclure, dès à présent, qu'une inactivation oxydative des toxines soit réalisable *in vivo.*

Action de l'ion calcium sur les effets muscariniques et nicotiniques de l'acétylcholine. — MM. **René Hazard** et **Jean Cheymol**. L'enrichissement de l'organisme en calcium ne modifie pas chez le chien les effets muscariniques de l'acétylcholine, mais en augmente fortement les effets hypertenseurs et vasoconstricteurs.

Sur la dispersion du BCG dans l'organisme du cobaye. — MM. **A. Boquet** et **R. Bequignon**. A l'exemple du bacille paratuberculeux de la fléole, le BCG offre peu de tendance à dépasser les premiers relais ganglionnaires et à pénétrer dans le sang.

Or, à la dose employée, le BCG confère au cobaye une hypersensibilité nette à la tuberculine et une certaine résistance aux surinfections virulentes. Il apparaît donc que l'allergie et l'immunité sont indépendantes de toute dispersion bacillaire dans les organes éloignés et il semble rationnel d'attribuer avant tout ces deux aptitudes réactionnelles à la diffusion de substances libérées dans les foyers périphériques.

Infection tuberculeuse de la souris blanche, par voie cérébrale. — MM. **R. Béquignon**. La souris blanche est réceptive aux trois types de bacilles tuberculeux virulents inoculés par voie cérébrale.

Cette voie d'inoculation détermine régulièrement l'apparition de lésions parenchymateuses pulmonaires. La rate, sans présenter de lésions macroscopiques autres qu'une hypertrophie, contient cependant des bacilles décelables par la culture sur le milieu de Löwenstein dès la vingt-quatrième heure à la suite de l'inoculation.

Le bacille BCG inoculé à haute dose par voie cérébrale à la souris (0 *mg*. 5) s'est montré inoffensif.

Election. — M. **Courrier** est élu membre titulaire.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Juin 1939.

Erythème polymorphe cutanéo-muqueux à type d'hydroa, apparu chez un tuberculeux après section de bride. — MM. **R. Benda** et **G. Statlender** rapportent une observation d'érythème polymorphe à type d'hydroa, apparu quatre jours après section de bride, et s'accompagnant d'une bactériémie pneumococcique transitoire.

Cette observation remet une fois de plus en cause les éléments de la discussion classique, maintes fois soulevée à propos de la nature de l'érythème polymorphe (et même de l'érythème noueux, chez l'adulte), sans qu'il soit possible de conclure ici, d'une façon plus formelle que d'habitude, à savoir d'incriminer le rôle déclenchant d'un microbe associé (pneumocoque), sur la production d'un érythème polymorphe tuberculeux, plutôt que l'action favorisante de la tuberculose vis-à-vis d'un érythème polymorphe pneumococcique.

Deux cas de syndrome d'Aran-Duchenne chez des saturnins. — MM. **Duvoir**, **Descoust** et **M. Gaultier** ont observé chez des saturnins deux cas d'amyotrophie type Aran-Duchenne avec association de paralysie des extenseurs. Après avoir réuni et fait la critique des rares observations de cet ordre déjà publiées, ils pensent, se ralliant à la conception médullaire des paralysies saturnines, que le plomb est susceptible de déterminer des lésions des cornes antérieures. Entre un syndrome d'Aran-Duchenne ainsi réalisé et la maladie d'Aran-Duchenne, la base clinique du diagnostic réside dans l'évolution: après suppression de l'agent nocif, la lésion de nature toxique rétrocède ou tout au moins cesse de progresser.

Obésité rebelle avec hypoménorrhée traitée avec succès par la radiothérapie hypophysaire. — MM. **Ch. Flandin, G. Poumeau-Delille, Guillemin** et **Thorel** présentent une malade ayant une obésité progressivement croissante depuis plusieurs années; elle atteignait en Juillet 1938 le poids de 151 *kg*. Il s'y associait une aménorrhée complète.

Sous l'influence de la radiothérapie hypophysaire à fortes doses, la malade a perdu 47 *kg*. en même temps que les règles ont réapparu; les auteurs discutent le mécanisme d'action des rayons et envisagent leur influence frénatrice sur les éléments basophiles de l'hypophyse.

— M. **May** fait remarquer que la radiothérapie hypophysaire donne des résultats très variables dans l'obésité. On constate souvent une amélioration, mais suivie d'un arrêt. De temps en temps, on voit un succès remarquable.

— M. **Paraf** a pu, avec la radiothérapie hypophysaire, faire baisser le poids d'un amputé obèse de 210 à 195 *kg*., puis il n'a plus obtenu davantage.

Etude clinique, électrique et humorale d'un syndrome endocrino-musculaire d'hypothyroïdie. Galvanotonus généralisé. Modifications de la cholinestérase sanguine. — MM. **J. Haguenau, J. Lefebvre** et **H. Kaufmann**, à propos d'une observation d'hypothyroïdie avec troubles musculaires (atrophie thénarienne, hypertrophie soléaire, galvanotonus généralisé), d'évolution remarquablement solidaire, insistent sur les heureux résultats de l'opothérapie thyroïdienne et surtout sur les caractères biologiques du syndrome. En l'absence de toute lésion musculaire décelable à la biopsie, ils envisagent l'existence de maladies musculaires par trouble humoral isolé, hypothèse que corrobore le chiffre anormalement bas de la cholinestérase sanguine.

— M. **Mollaret** fait remarquer que les phénomènes musculaires ont évolué dans deux sens, certains groupes présentant une réaction myotonique, d'autres une atrophie avec signes de déficit. S'agit-il vraiment là d'effets musculaires divergents? N'y a-t-il pas plutôt là des troubles en relation avec différents stades pour chaque groupe musculaire, le second stade étant l'atrophie avec ses conséquences?

— M. **Haguenau** insiste sur l'unicité de ces faits et souligne la rapidité de la fonte muscu-

laire du mollet qui ne correspondait pas à des modifications de la fibre musculaire elle-même. Il pense avec M. Mollaret que ces phénomènes ne représentent que des étapes diverses d'un même processus; certains sont réversibles par le traitement.

Anurie prolongée survenue brutalement chez un ancien néphrectomisé après une injection épidurale de scurocaïne et guérie par décapsulation du rein restant. — MM. **Ed. Doumer, E. Delannoy** et **Cl. Huriez** apportent l'observation d'un homme de 40 ans, néphrectomisé pour tuberculose du rein droit un an auparavant, chez qui une injection épidurale de scurocaïne entraîna en quelques jours une anurie totale avec hyperazotémie à 2 *g*. 60, œdèmes abondants et réaction hypertensive. Avant que l'anurie soit complète s'était développée dans la fosse lombaire gauche une tuméfaction tendue dont le volume augmentait les jours suivants. La décapsulation du rein restant, qui n'était pas turgescent, mais simplement cyanotique, était suivie 48 heures plus tard du rétablissement de la sécrétion urinaire et la guérison fut complète. L'intervention devait montrer que la tuméfaction de la fosse lombaire était due uniquement à une infiltration œdémateuse dense et très abondante de la loge péri-rénale.

Les auteurs croient pouvoir incriminer l'injection épidurale de scurocaïne et attribuer cette infiltration dense de la fosse lombaire à des réactions vaso-motrices réflexes provoquées par cette injection. Ils se demandent si dans le cas particulier de ce sujet à rein unique l'anurie et la réaction hypertensive ne pourraient être dues à la compression du rein par cette masse œdémateuse.

— M. **Decourt** croit qu'il s'agit là d'accidents d'intolérance et d'allergie. Il fait remarquer que la recherche de l'épidermo-réaction à la cocaïne ne permettrait pas de révéler chez ce sujet l'hypersensibilité à cette substance, car il existe une dissociation remarquable entre l'absence de réaction à l'injection sous-cutanée et la sensibilisation de la peau et *vice versa*, ainsi qu'il a pu l'observer.

— M. **Flandin**, qui a étudié la sensibilité de la peau à la cocaïne, souligne aussi que l'épreuve cutanée ne renseigne que sur la sensibilité de la peau, et non sur la sensibilité profonde ou viscérale, et inversement. Il y a là une dissociation d'ordre général que l'on retrouve avec les arsenicaux.

Injections intra-articulaires dans le traitement de la coxarthrie. — MM. **F. Coste** et **M. Morin** exposent les résultats qu'ils ont obtenus par l'injection articulaire de solutions anesthésiques concentrées et d'histamine chez les coxarthriques. Ce procédé procure à certains malades un appréciable soulagement de leurs douleurs, une diminution de la raideur et de la contracture. La ponction articulaire révèle assez souvent une hydarthrose insoupçonnée ou, du moins, une quantité accrue du liquide synovial, sans réaction cytologique notable.

Fistule biliaire prolongée. Etude biologique. — MM. **Jacques Decourt, Ch.-O. Guillaumin, G. Tardieu** et **J.-M. Verne** rapportent le cas d'un homme de 62 ans chez qui une cholécystostomie définitive a été pratiquée à la suite d'accès fébriles intermittents et espacés, en rapport avec l'élimination de boue biliaire sans lithiase véritable. La mort survint 14 mois après l'intervention, au milieu d'accidents qui, en raison des circonstances cliniques, semblent devoir être attribués à peu près exclusivement à la dérivation du cours de la bile hors de l'intestin. Ces accidents ont été caractérisés essentiellement par un amaigrissement important, une ostéoporose douloureuse, une anémie profonde et un syndrome hémorragique terminal avec retard considérable de la coagulation sanguine. Une analyse biologique détaillée sert de base à des considérations d'ordre pathogénique et thérapeutique.

Sur les substances vaso-constrictives humorales chez les hypertendus artériels. — MM. **Riser, Planques** et **Dardenne** ont repris les expériences de Konschegg, Bohn, Dicker, Bohn et Hahn, sur les extraits alcooliques de sang et d'urines d'hypertendus artériels, qui détermineraient, d'après ces auteurs, des réactions très différentes chez l'animal, suivant la malignité ou la bénignité de ces hypertensions.

Ces faits ne peuvent être confirmés :

Les extraits alcooliques de sang total obtenus à chaud ou à froid ne font pas apparaître de propriétés vaso-motrices différentes, qu'ils proviennent d'hommes sains, d'hypertensions bien tolérées ou malignes.

Les premières « hypertensines » urinaires furent extraites, à Toulouse, par Abelous et Bardier en 1908. Les auteurs ont repris ces techniques et utilisé la fixation des substances hypertensives par le noir animal, traité ensuite par l'alcool. Ces substances n'ont aucun rapport avec le type bénin ou malin de la maladie hypertensive; leur excrétion est simplement diminuée par l'insuffisance rénale; elles paraissent être beaucoup plus des substances excrémentielles que des corps biologiquement spécifiques.

En définitive, les auteurs ne sont pas arrivés à mettre en évidence, dans les extraits alcooliques de sang et d'urines, une différence appréciable et constante, suivant qu'ils provenaient des divers groupes d'hypertendus que différencie la clinique. La présence dans le sang et les urines de substances vaso-constrictives spécifiques, chez les hypertendus artériels, est encore très hypothétique.

Les signes et le syndrome de gravité-malignité de l'hypertension artérielle restent, avant tout, constitués par un facteur vasculaire et des manifestations exsudatives au niveau des méninges et du fond d'œil.

Lèpre autochtone bretonne, maladie de Morvan ou syringomyélie? — MM. **Lafferre** et **Rouanet** (Brest) rapportent deux observations de malades originaires de Plougastel-Daoulas (Finistère), n'ayant jamais quitté le pays et atteints d'un syndrome clinique, qui pose les diagnostics soit de lèpre, soit de maladie de Morvan ou de syringomyélie.

Ces sujets sont tous deux atteints de troubles trophiques très marqués des extrémités des membres inférieurs avec maux perforants plantaires et lésions osseuses ostéolytiques. Ils présentent aussi un syndrome cutané caractérisé, chez le premier, par des taches achromiques insensibles, chez le second, par des lésions nodulaires de la peau dorsale. Dans ce dernier cas, l'examen anatomo-pathologique montre des lésions très suspectes de lèpre. La recherche du bacille de Hansen a été négative chez ces deux malades dans le mucus nasal et dans les coupes histologiques après biopsie.

Il semble, malgré tout, qu'il s'agisse de deux cas authentiques de lèpre autochtone.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

6 Juin 1939.

Les réactions sérologiques pendant la période antéallergique de la tuberculose. — M. **Paul Courmont**. Les réactions cutanées à la tuberculine sont absentes plus souvent qu'on ne le croit dans la tuberculose confirmée de l'enfant et de l'adolescent; elles sont muettes dans la *période antéallergique* classique, entre le moment de l'infection et l'établissement de l'allergie cutanée. Or les réactions sérologiques sont plus précoces que l'allergie cutanée; elles donnent une réponse alors que la tuberculine n'en donne pas encore.

L'auteur en expose des cas forts démonstratifs chez l'enfant et chez le jeune adulte. La succession des faits est la suivante: contagion et infection, réactions sérologiques et plus tard allergie cutanée à la tuberculine.

La *séro-agglutination* des cultures homogènes du bacille de Koch est la méthode la plus simple et la plus facile; sa valeur est très grande surtout chez l'enfant; elle donne des réponses utiles avant la tuberculine, et un séro-diagnostic de la période antéallergique.

Lithiase urinaire et avitaminose A. — MM. **Mouriquand, Rollet,** Mme **Edel, M. Tête** et Mlle **Pape**. En soumettant des rats albinos à un régime carencé en vitamine A, chronique, prolongé ou répété pendant 81 à 220 jours, les auteurs ont obtenu sur 17 animaux dans 8 cas de la lithiase urinaire (soit 47 pour 100); en y ajoutant 2 cas de fortes distensions vésicales, un cas de kystes multiples du rein, une hématurie grave sans calcul, cela fait 12 cas sur 17 (soit 76 pour 100) où il y eut atteinte de l'appareil urinaire.

Hémispasme facial essentiel et infiltration stellaire. — MM. **J. Froment, L. Mansuy** et **R. Masson** rapportent trois observations d'hémispasme facial essentiel évoluant depuis plus d'un an et qu'ils ont traitées par des infiltrations scurocaïniques du ganglion stellaire du même côté. Les résultats obtenus sont transitoires, variables d'un malade à l'autre, mais cependant encourageants : disparition totale des spasmes faciaux pendant un an dans un cas, amélioration importante de 5 mois dans un cas, de 3 mois dans un autre. L'inefficacité habituelle de la thérapeutique dans de pareils cas invite à poursuivre ces tentatives jusqu'à plus ample informé.

Hémorragie méningée et encéphalite épidémique. — MM. **J. Froment** et **R. Masson** rapportent une observation d'hémorragie méningée avec aphasie et hémiparésie droite transitoire en apparence essentielle chez une jeune femme de 28 ans, suivie quelques jours plus tard d'une réaction méningée lymphocytaire, à liquide clair, accompagnée de crises jacksoniennes droites subintrantes. Le traitement urotropinique fit céder rapidement ces manifestations : sa reprise, 2 ans plus tard, enraya des céphalées pouvant faire craindre une récidive. Les auteurs pensent qu'il s'agissait dans leur cas d'une méningo-encéphalite à virus neurotrope, donnant le tableau d'une hémorragie méningée dans une première phase: ils rapprochent leur observation d'un cas rapporté par Achard et discutent sur la fréquence de l'étiologie infectieuse des hémorragies méningées des jeunes sujets.

Syphilome excavé du poumon révélé par une hémoptysie et guéri en deux mois par le traitement spécifique. — MM. **Paliard** et **M. Plauchu.**

G. Despierres.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

1er Juin 1939.

Huit cholédoco-duodénostomies d'indication relative ; lithiase cholédocienne ; angiocholite (présentation de malades). — M. **Mallet-Guy** présente les observations (et les malades) de 8 cas de lithiase cholédocienne et de récidive angiocholitique après cholécystectomie qu'il a opérés depuis 6 mois selon les principes de Sasse: taille cholédocienne, évacuation complète des calculs et cholédoco-duodénostomie. La technique qu'il a utilisée est celle de Finsterer (dans les 3 premiers cas une cholécystostomie complémentaire avait été faite). Une malade mourut, au 10e jour, d'insuffisance hépatique progressiv , l'anastomose ayant bien tenu comme le montra l'autopsie; une autre malade est encore en traitement, les suites ayant été troublées par un écoulement biliaire d'ailleurs éphémère et une complication pleuro-pulmonaire. Les 6 autres opérés ont guéri très simplement et chaque fois la suture a tenu et l'anastomose s'est montrée perméable aux divers examens qui ont été pratiqués.

Sans qu'il soit possible de parler encore de résultats éloignés, il faut dire que l'état fonctionnel

des opérés, revus après un délai de 3 à 6 mois, est loin d'être aussi régulièrement parfait que ne l'indiquent les plus fervents protagonistes de la méthode: 2 résultats excellents, 4 cas dont les suites ont été à la longue marquées par des troubles, peu accusés chez deux malades, plus importants chez deux autres opérés, lesquels sont, il faut le noter, les plus anciens. Mais ce sont ceux également chez lesquels il existe les reflux barytés les plus impressionnants dans l'arbre biliaire.

A l'aide de documents de tous ordres qu'il a pu recueillir chez ses malades, l'auteur peut affirmer que les conditions fonctionnelles sont toutes différentes lorsque l'anastomose est faite sur un cholédoque perméable ou lorsque, au contraire, l'opération est pratiquée pour une sténose absolue. L'aide qu'apporte le segment sous-anastomotique du cholédoque à la vidange de l'arbre biliaire au cours du repas explique que le risque d'angiocholite soit dans le premier cas nettement inférieur.

Il y a là une méthode fort intéressante pour terminer dans les cas graves une cholédocotomie, mais justifiée seulement après ablation complète des calculs. Jusqu'à plus ample informé, il convient toutefois d'être prudent dans le choix des indications.

Kyste hydatique du corps thyroïde. — MM. **Creyssel** et **Hutinel** rapportent l'observation d'une femme, âgée de 47 ans, qu'ils ont opérée pour une récidive locale après 5 ans de guérison apparente d'un kyste hydatique de la glande thyroïde et non du tissu périthyroïdien. L'exérèse de ce kyste récidivé à contenu louche, multivésiculaire, a obligé à pratiquer une thyroïdectomie subtotale bilatérale et les auteurs ont eu l'impression que la face antérieure de la trachée était déjà envahie en surface par le processus pathologique. Les suites opératoires ont été très simples.

Après l'exposé de l'observation, les auteurs font une revue générale de la question des kystes hydatiques du corps thyroïde avec bibliographie importante.

A propos d'un cas de gangrène cutanée étendue par lésions veineuses. — MM. **Favre, Rochet, Frieh** et **Ch. Godinot.** Chez une malade de 58 ans qui présentait depuis 3 ans des troubles de la circulation veineuse, se sont développés à la suite d'un traumatisme léger des signes bilatéraux de phlegmatia cœrulea dolens qui ont atteint successivement les deux membres inférieurs. Alors qu'une immobilisation et un traitement général ont fait rétrocéder les troubles d'un côté, de l'autre côté sont apparus des phénomènes de gangrène cutanée extensive, compliquée d'infection et qui ont nécessité une amputation. L'examen de la pièce a montré des lésions de thrombose veineuse superficielle très étendues, avec intégrité des veines profondes et du système artériel. Après avoir discuté le problème de la participation veineuse dans les troubles gangréneux des extrémités des membres, les auteurs émettent l'opinion que dans le cas particulier on peut concevoir la possibilité d'accidents ischémiques de la peau par trouble qualitatif de la nutrition de celle-ci, l'oblitération complète des veines superficielles et de leurs affluents coupant complètement les anastomoses avec le réseau profond de la circulation de retour. Cette hypothèse n'exclut du reste pas la possibilité d'un spasme artériel concomitant dans les mêmes aires de circulation cutanée, qui a pu aggraver les lésions veineuses.

8 Juin.

Gynandre d'une variété exceptionnelle. — MM. **Guilleminet** et **Bardonnet** présentent un gynandre âgé de 16 ans. Les organes génitaux internes contrôlés par laparotomie sont féminins et parfaits dans leurs formes et leurs fonctions. Le sujet est réglé mais les règles sont rejetées par voie urinaire. Les organes externes sont à disposition franchement masculine avec verge et scrotum parfaitement constitués. Probablement chez ce sujet la communication génito-urinaire persiste sous la forme d'un sinus uro-génital disposé au-dessous du col utérin.

Les parents de ce gynandre, informés de la situation, ont autorisé à lui rendre complètement son sexe en lui confectionnant un vagin. Pour cette réalisation les auteurs pensent que la sagesse sera peut-être d'abandonner l'opération rectale pour recourir à l'autoplastie ou aux greffes cutanées.

Traitement conservateur et chirurgie réparatrice des tuberculoses du genou chez l'enfant et l'adolescent. — MM. **F. Bérard** et **Blondet.** L'expérience des huit dernières années portant sur 43 enfants et adolescents, traités à l'hôpital Renée-Sabran, permet aux auteurs d'affirmer une fois de plus que le traitement de choix de toute tuberculose ostéo-articulaire, au niveau du genou comme au niveau des autres articulations, est représenté par l'héliothérapie, l'immobilisation complète en décubitus et l'appareillage orthopédique ou amovible.

Les indications d'interventions sont exceptionnelles sur des foyers tuberculeux du genou encore en évolution. Après un long traitement conservateur préalable, elles doivent leur succès à leur date tardive et au fait qu'elles portent sur des lésions résiduelles bien limitées. Les auteurs opèrent, en général, le moins possible les genoux d'enfants et d'adolescents en raison des troubles dystrophiques souvent considérables que détermine toute intervention en cours de croissance au niveau des épiphyses fertiles des membres inférieurs.

Il peut y avoir lieu cependant sur des genoux cliniquement et radiologiquement guéris ou aux 3/4 cicatrisés par l'héliothérapie de pratiquer des opérations réparatrices et orthopédiques dans les conditions suivantes:

Genou ayant gardé une bonne mobilité, mais dévié en angulaire complexe. Des ostéotomies de correction peuvent lui rendre avec ses axes normaux une fonction satisfaisante;

Genou en ankylose serrée incomplète, demeurant douloureux ou présentant une récidive d'évolution tuberculeuse; il y a lieu alors d'ankyloser complètement l'articulation par des arthrodèses intra- ou extra-articulaires. Ces opérations ne sont à utiliser que dans la deuxième enfance après 12 ans. Les arthrodèses intra-articulaires avec avivement et bon affrontement des surfaces, quand elles sont possibles, paraissent préférables aux arthrodèses extra-articulaires, chez lesquelles du fait de la croissance on peut craindre des déformations ultérieures soit au niveau du greffon, soit au niveau des extrémités osseuses bloquées.

Troubles de la tension artérielle après les traumatismes. — M. **de Rougemont** pense que les hypertendus réussissent mal ou ne parviennent pas à rétablir le déséquilibre vasomoteur local, déterminé par un traumatisme même réduit. Il y a donc lieu chez ces blessés de compléter le traitement local par une thérapeutique médicale dirigée contre les troubles centraux. Il faut, en particulier, tonifier le muscle cardiaque pour le surcroît de travail périphérique qu'il a, tandis que les infiltrations pratiquées assez précocement lèvent les barrages vasculaires.

En outre, diverses constatations faites par l'auteur l'engagent à supposer que le traumatisme qui déclenche des troubles circulatoires dans le domaine des deux membres supérieurs peut perturber également la circulation du cou et agir en particulier sur la glande thyroïde.

Fractures de l'apophyse zygomatique. — MM. **Laroyenne** et **Arcelin** rapportent deux observations dans lesquelles la symptomatologie a été la même et caractérisée par des troubles importants des mouvements de la mâchoire. Ces troubles imposaient une réduction qui a été obtenue par voie sanglante, mais sans chercher à voir l'arcade, et qui n'a été suivie d'aucune fixation. Pour bien voir l'arcade zygomatique les auteurs utilisent une technique radiologique originale dont ils exposent les détails.

H. Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

31 Mai 1939.

Hématocèle péritonéale par rupture d'un kyste ovarien. — MM. **Patel** et **Marion.** A la suite d'une crise douloureuse abdominale droite, une malade de 45 ans présente à l'examen un ventre souple avec au toucher une masse annexielle dans le cul-de-sac de Douglas, et un gros utérus. L'intervention montre la présence de caillots dans le petit bassin, provenant d'un kyste de l'ovaire gauche rompu. Annexes droites saines. Noyaux fibromateux multiples sur l'utérus. En raison de l'âge de la malade, une hystérectomie totale est pratiquée.

La triade symptomatique des encéphalites aiguës frustes du nourrisson. — M. **Guy Bertrand.** L'atteinte encéphalitique chez le nourrisson se borne souvent à la triade : convulsions, somnolence, troubles du rythme respiratoire. Le caractère négatif de la ponction lombaire permet d'éliminer la méningite tuberculeuse qui réalise chez le nourrisson un tableau clinique très voisin.

7 Juin.

Action de la sulfamidothérapie sur la fièvre de l'angio-cholécystite aiguë lithiasique. — M. **Cade,** à propos de deux observations, attire l'attention sur l'effet favorable obtenu par le Dagénan (administré en suppositoire) contre la fièvre liée à l'angiocholécystite aiguë lithiasique. La température descend rapidement en même temps que l'état général s'améliore. La voie rectale a été utilisée en raison de l'intolérance gastrique. Il est à désirer que des observations plus nombreuses apportent un contrôle des premiers effets obtenus, qui paraissent en tout cas très encourageants.

Une expérience suggestive de vaccination en masse contre la diphtérie. — M. **R. Rendu.** De très intéressantes expériences de vaccination en masse contre la diphtérie ont été faites en Allemagne. C'est ainsi qu'à Aix-la-Chapelle-Campagne on a vacciné de Janvier à Mai 1934, soit avec l'anatoxine, soit avec le mélange toxine-antitoxine, plus de 45.000 enfants (92 pour 100 de la population infantile).

L'étude attentive des résultats de cette vaste expérience est éminemment suggestive. Elle montre que durant la période de vaccination la morbidité et la mortalité diphtériques augmentent considérablement; pendant chacun des mois de Janvier et Février 1934 (période de vaccination) on a observé 3 fois plus de morts qu'au cours de chacun des 24 mois précédents. Or ces décès sont imputés à la non-vaccination, sous prétexte que les sujets n'ont pas encore eu le temps de s'immuniser. Ce « virement de compte », tout en allégeant la statistique des vaccinés, grève la non-vaccination de méfaits dont elle n'est pas responsable et fait croire indûment que la mortalité est plus faible chez les vaccinés que chez les non vaccinés. Tant qu'on continuera, en Allemagne, comme partout ailleurs, à mettre sur le compte de la non-vaccination les cas de diphtérie apparus au cours de la période dite « d'acquisition de l'immunité », les statistiques invoquées en faveur de la vaccination seront passibles des plus sérieuses critiques.

H. Cavailher.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 496.

Zona maxillo-ophtalmique double

Par Max Fourestier.

Il nous paraît intéressant de rapporter cette observation [1] car on sait la rareté des éruptions bilatérales, surtout symétriques, dans l'infection zostérienne. De plus, les conditions d'apparition très curieuses de ce zona permettent de discuter le problème si intéressant de la localisation métamérique des symptômes cutanés.

Le malade (Gauffr... Florand), âgé de 26 ans, tuberculeux pulmonaire, est soigné de 1932 à 1936 par des injections intraveineuses de sels d'or. En 1937, création d'un pneumothorax gauche. Sections de brides en Mars et Octobre 1937. Quinze jours après la seconde intervention, perforation pulmonaire. Le pyothorax tuberculeux inefficacement traité par des lavages pleuraux est pleurotomisé en 1938.

La cavité pleurale résiduelle, fistulisée à la peau, doit être traitée chirurgicalement, et c'est pour être opéré de thoracoplastie que le malade est envoyé dans le service de M. R. Monod, à l'hôpital Beaujon-Clichy.

L'état général est excellent, la température oscille normalement autour de 37°. L'intervention est effectuée par M. R. Monod le 24 Février 1939 : résection des 4 premières côtes, par voie postérieure, après anesthésie locale complétant une prénarcose par un mélange de scopolamine-morphine-éphédrine.

Au cours de l'intervention il est nécessaire en raison de la pachypleurite de substituer à l'anesthésie locale une anesthésie générale au masque avec du protoxyde d'azote (appareil Fortgger), combiné à du Schleich. Le malade s'agite, l'aide ne paraît pas toujours très maître de son anesthésie et l'application du masque est assez traumatisante. Néanmoins, le malade, qui a absorbé une assez forte dose de narcotique, supporte très bien cette intervention rendue seulement un peu longue par ces incidents d'anesthésie. Le lendemain la température est à 38°5 et va osciller autour de ce chiffre pendant huit jours. A part cette élévation thermique, rien de particulier ne mérite d'être signalé dans les suites post-opératoires. Mais le *neuvième jour*, précédés pendant quarante-huit heures par une sensation vague de cuisson du visage, apparaissent des placards érythémateux qui, très rapidement, se couvrent de vésicules. Le diagnostic de zona est évident et la photographie ci-jointe est plus éloquente que toute description.

Les placards érythémato-vésiculeux siègent sur la région malaire droite, la paupière supérieure et l'angle interne de l'œil droit, à l'union de la paupière inférieure droite et du versant cutané nasal droit. Des bouquets de vésicules sont visibles aussi sur la paupière supérieure gauche, le versant cutané nasal gauche. Il n'y a pas d'éléments éruptifs sur la peau du front et dans le cuir chevelu. Sur les deux piliers antérieurs du voile du palais, on note une grosse vésicule herpétiforme, ovalaire, à grand axe vertical (celle du pilier droit nettement plus étendue), sans modification de couleur ou de consistance de la muqueuse avoisinante. L'atteinte de la muqueuse nasale se traduit, pour le malade, subjectivement, par la sensation désagréable de nez bouché.

Signalons un léger degré de conjonctivite bilatérale, sans infiltration périkératique. La sensibilité cornéenne est intacte, pas de paralysies oculaires.

Un ganglion prétragien droit, de la grosseur d'un gros pois, est nettement perçu à droite seulement. Enfin, cette éruption est totalement indolore. La sensation pré-éruptive diffuse de cuisson a disparu dès l'apparition des éléments cutanés qui révèlent une sensibilité normale au tact et à la piqûre.

L'état général n'est nullement altéré et les suites opératoires paraissent avoir la même évolution que celles que nous observons chez nos malades thoraciques tuberculeux opérés de thoracoplastie. Pas de céphalée, pas le moindre signe méningé. Etant donné les circonstances, nous ne nous sommes pas permis de faire une ponction lombaire pour analyser le liquide céphalo-rachidien. La température oscille toujours aux environs de 38°5. Les vésicules se troublent puis se flétrissent sans suppurer et après dix jours l'aspect érythémateux des placards s'estompe.

Douze jours après le début de l'éruption, vingt jours après l'intervention, la température était à 37°. La chute thermique, les trois derniers jours, se fait en lysis, cet aspect de la courbe semblant marquer plus la fin d'une maladie infectieuse que celle de la « maladie opératoire ». Aucune séquelle douloureuse, pas de troubles oculaires. Il ne persiste que des taches pigmentées hypoesthésiées, qui sont encore visibles deux mois plus tard.

Il convient de signaler enfin qu'un zona thoraco-abdominal était apparu quinze jours auparavant chez un voisin de lit de notre malade.

En résumé, l'évolution des deux éruptions symétriques de ce zona maxillo-ophtalmique double a été simultanée. Ont été atteints, à droite, le nerf nasal et le nerf frontal (branches terminales de l'ophtalmique de Willis), le rameau orbitaire du nerf maxillaire supérieur et le nerf palatin postérieur du sphéno-palatin, branche collatérale du maxillaire supérieur. A gauche, seulement le nerf nasal, le nerf frontal et le nerf palatin postérieur (pilier antérieur) du maxillaire supérieur. L'éruption, double, prédomine néanmoins à droite. Seul le ganglion prétragien droit était perceptible. Zona chez un malade jeune, l'évolution a été particulièrement remarquable par son indolence, l'absence de complications oculaires et de séquelles paralytiques ou sensitives.

Le diagnostic différentiel ne pouvait se poser ici. Certes, l'unilatéralité des lésions est un des signes distinctifs majeurs de l'éruption zostérienne simple avec l'herpès, l'érysipèle de la face, un eczéma des paupières, la varicelle, l'impétigo. La bilatéralité de l'éruption ne pouvait, du moins ici, faire errer longtemps le diagnostic. L'aspect très caractéristique des placards érythémato-vésiculeux, le rapport neuro-cutané qui s'imposait à première vue pour expliquer la dissémination ordonnée des éléments éruptifs, l'adénopathie prétragienne et, surtout, les vésicules isolées des deux piliers antérieurs du voile affirmaient le diagnostic renforcé par la notion de contagion indiscutable.

Les mêmes raisons étaient valables pour éliminer une brûlure possible au cours de l'anesthésie générale au masque d'Ombrédanne. Néanmoins, cette particularité de l'anesthésie nous retiendra plus loin, car elle n'a peut-être pas été sans influence sur la localisation métamérique spéciale de ce zona céphalique. En effet, les conditions d'apparition très curieuses de ce zona sont, avec sa rareté, les deux problèmes importants qui font l'intérêt de notre observation.

I. — Les zonas doubles.

Si l'on en croit les traités classiques, les zonas doubles sont exceptionnels et justement l'unilatéralité de la bande éruptive est un des éléments les plus importants du diagnostic différentiel. En réalité, une enquête bibliographique sérieuse permet de constater que le « zoster duplex » et même triple et quadruple a été plus fréquemment observé qu'il ne l'est dit classiquement. Dans une récente monographie [2] riche en renseignements, Touraine et Picquart retiennent 104 observations certaines de zonas multiples depuis celles publiées, en 1832, par Alibert dans son *Traité des dermatoses :* 11 zonas doubles unilatéraux, 89 zonas doubles bilatéraux dont 59 symétriques et 30 asymétriques, 3 zonas triples (zonas doubles symétriques avec un zona asymétrique), 1 zona quadruple (2 zonas doubles asymétriques). Dans les 59 observations de zonas symétriques on note 30 cas de localisations céphaliques et, dans 22 cas, le trijumeau était intéressé, presque toujours l'ophtalmique associé ou non à l'atteinte des deux branches maxillaires, la symétrie parfaite n'étant que très rarement observée. On ne connaît qu'un cas d'atteinte

1. Observation recueillie dans le Centre de Pneumologie de l'hôpital Beaujon-Clichy (Dr R. Monod).

2. A. Touraine et A. Picquart : Les zonas doubles. *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1er Janvier 1938.

simultanée des 3 branches de la 5e paire (Campbell).

Les particularités cliniques des zonas doubles que Touraine dégage d'une littérature médicale importante se retrouvent dans notre observation. Les deux tiers des cas ont été vus chez des hommes et 68,2 pour 100 s'observent avant la trentaine. (Notre malade est âgé de 26 ans.) Les deux éruptions ont à peu près la même intensité et leur évolution est identique. Les complications locales (hémorragiques, infectieuses, paralytiques) sont très rares. Le syndrome douloureux, précoce ou tardif, n'a rien qui le différencie de celui du zona simple et les séquelles névralgiques ne s'observent guère que chez les sujets âgés, donc très rarement puisque 6 zonas doubles symétriques ont seulement été observés après 40 ans. Chez notre malade, l'évolution de l'éruption a été particulièrement indolore. L'adénopathie prétragienne n'existait qu'à droite et cette asymétrie est conforme à ce qui a été enregistré dans la plupart des observations qui la signalent. Enfin, la réaction méningée a été nulle ou très légère dans la grande majorité des cas où elle a été étudiée par l'analyse du liquide céphalo-rachidien. En résumé, le pronostic de ces zonas doubles est très bénin et notre malade ne fait pas exception à la règle puisque, malgré le choc opératoire d'une intervention importante (thoracoplastie supérieure des 4 premières côtes), aucune complication locale, cutanée ou oculaire, infectieuse ou nerveuse, n'a été notée et que, par ailleurs, l'état général et pulmonaire, chez ce sujet tuberculeux, n'a été nullement influencé dans un sens défavorable par cette infection zostérienne si anormale par sa topographie.

II. — Sur la localisation du zona.

Dans un article récent [3], J. Decourt étudie sous ce titre l'étroite localisation métamérique des symptômes de l'infection zostérienne. Il rappelle l'hypothèse de Levaditi : « Le système nerveux exerce une action régulatrice sur l'état réfractaire naturel et acquis, sous la forme d'un tonus immuno-trophique, se manifestant sur les territoires ectodermiques dont il assure l'innervation sensitive. Il maintient l'immunité, la fait fléchir ou augmenter suivant qu'il reste lui-même invariable, s'amoindrit ou s'accroît... Qu'un mérotome immunotrophique exerce incomplètement ses fonctions, et l'ensemble de l'arc, représenté par le métamère tégumentaire, les nerfs sensitifs et le neurotome médullaire, deviendra apte à fixer le virus et à favoriser sa pullulation. Le germe présent à un moment donné dans la circulation sanguine se localisera sur un point donné de cet arc neuro-tégumentaire » (Levaditi). C'est pour expliquer un tel fléchissement régional de l'immunité naturelle que J. Decourt, à l'appui de l'hypothèse de Levaditi, rapporte quelques faits précis : zona thoraco-brachial gauche apparu dans le territoire neuro-cutané répondant métamériquement à la crosse de l'aorte, deux ans avant la découverte clinique et radiologique d'une ectasie aortique qui évoluait certainement depuis de longues années ; zona thoracique (D^6-D^7) chez une malade atteinte d'un cancer de l'estomac dont les dermatomes, d'après Déjerine, correspondent aux territoires radiculaires de D^6-D^9 ; zona thoracique du 10e espace intercostal chez une jeune femme présentant un mal de Pott, ancien et grave, intéressant les 8, 9 et 10es vertèbres dorsales.

Mais, de même qu'une lésion viscérale localisée peut retentir sur les centres végétatifs et trophiques correspondants, le traumatisme (Charcot, en 1859, insistait déjà sur cette notion) peut aussi altérer les processus de défense naturelle du métamère neuro-cutané, et le zona apparaît sur le trajet des nerfs qui ont été traumatisés.

Le Prof. Terrien [4], rapportant un cas personnel, rappelle les faits observés par Barensprung : zona sur le territoire des 1re et 2e branches du trijumeau après l'extraction d'une dent ; par Dor : zona de la région sous-orbitaire quelques jours après que celle-ci avait été contusionnée par un fragment de bois ; d'autres encore de Lenhartz, de E. Gaucher et H. Bernard, de Thibierge.

Comment, chez notre malade, se présente le faisceau de faits qui permet une discussion pathogénique intéressante de la localisation céphalique de ce zona double ?

La notion de contagion : zona thoraco-abdominal découvert dans le service quinze jours auparavant.

Le malade, tuberculeux pulmonaire, est strictement apyrétique la veille de l'intervention. (La contagion, indiscutable ici, confirme le sentiment de la majorité des auteurs contemporains sur l'unicité et la spécificité du virus zonateux.)

L'opération a lieu sous anesthésie générale, *au masque d'Ombrédanne*, fortement appliqué par un aide inexpérimenté, et cette application, qui dure un certain temps — plus d'une heure — est assez traumatisante.

Huit jours après apparaissent les premières vésicules d'un zona maxillo-ophtalmique double mais prédominant à droite où, seule, est notée l'adénopathie prétragienne. Les deux éruptions — droite et gauche — apparaissent et évoluent simultanément.

Telles sont les constatations principales que l'on relève dans notre observation. Comment les grouper pour en déduire une hypothèse sur la localisation anormalement symétrique du virus zonateux sur un territoire limité de l'ectoderme ?

Ce délai de huit jours entre le traumatisme anesthésique et l'apparition simultanée des placards érythémato-vésiculeux symétriquement disposés est intéressant à considérer. En effet, quand on relit attentivement les observations qui relatent des cas de contagion indiscutable de zona à zona et surtout ceux, plus rares, de zonas secondaires à un traumatisme, on est frappé de constater les mêmes délais d'apparition : en général de six à dix jours. Il est vraisemblable de supposer que ces huit jours correspondent à la période d'incubation qui s'est écoulée entre la fixation du virus (simplement hébergé avant l'opération, chez notre malade, sans réaction apparente) sur les fibres ganglio-radiculaires et les manifestations cutanéo-muqueuses des métamères correspondants.

La simultanéité de l'éruption des deux côtés, qui n'est pas constante dans les zonas doubles symétriques, est aussi en faveur de l'hypothèse d'une action directe du traumatisme anesthésique sur l'éclosion de l'éruption. Si cette simultanéité présuppose une inoculation ou une fixation unique du virus sur les deux centres ganglio-radiculaires symétriques, elle s'explique aussi facilement si on fait intervenir le traumatisme anesthésique exactement à l'union, sur la région médiane de la face, des métamères cutanés correspondants. Et à ce propos, il convient de rappeler avec quelle prédilection les zonas doubles symétriques atteignent la face : 22 cas sur 30, alors que le zona du tronc, si fréquent, est rarement symétrique. Faut-il voir là une conséquence de la synergie fonctionnelle étroite des divers métamères céphaliques dont, notamment au point de vue squelettique, on ne retrouve la dualité d'origine que dans les premières ébauches embryonnaires ? Quoi qu'il en soit, si le traumatisme peut être invoqué, on ne peut pas ne pas souligner sa localisation, médiane, à cheval sur des métamères aux fonctions étroitement synergiques (globes oculaires, paupières, muscles de la face).

Peut-on aller plus avant dans l'étude hypothétique de la valeur localisatrice du traumatisme anesthésique ? Il est difficile d'admettre une inoculation directe du virus au niveau des plans cutanéo-muqueux et son cheminement vers les centres nerveux, soit par la voie lymphatique, soit par la voie nerveuse, dans notre cas tout au moins, bien que la notion de contagion soit indiscutable. Le traumatisme anesthésique a retenti, comme dans les observations de J. Decourt la lésion viscérale, sur les centres végétatifs et trophiques correspondant aux métamères cutanés. Les processus de défense naturelle, que ces centres tiennent sous leur dépendance, ont été altérés. Le rapport est trop étroit entre l'application du masque et le siège du zona pour qu'on n'en doive pas tenir compte. Action de névrite ascendante post-traumatique ? Intervention directe de l'anesthésique sur les terminaisons sensitives et sympathiques cutanéo-muqueuses ? Simple action réflexe du traumatisme ou de l'anesthésique et perturbation du tonus neuro-végétatif ? Toutes ces actions, ensemble ou séparément, amoindriraient les fonctions du mérotome immunotrophique et permettraient la fixation ou la pullulation du virus zonateux présent dans la circulation sanguine mais sans manifestations cliniques jusqu'à l'incident opératoire.

Certes nous reconnaissons bien volontiers le caractère hypothétique de ces considérations. Il nous a paru néanmoins intéressant de rapporter cette observation de zona maxillo-ophtalmique double qui nous a permis de rappeler la notion de zonas multiples, moins rares qu'on ne le dit, de discuter la part du traumatisme dans l'éclosion de certains zonas... et le problème si intéressant de la localisation métamérique des symptômes cutanés.

3. J. Decourt : Sur la localisation du zona. *Le Progrès Médical*, 4 Mars 1939.

4. F. Terrien : Zona ophtalmique et traumatique. *Le Concours Médical*, 8 Mai 1938.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Lamarck et le finalisme

Par H. Rouvière.

Lamarck est généralement considéré comme le fondateur du transformisme.

Sa théorie tient en quelques lignes.

Tous les corps organisés sont des productions de la nature. Celle-ci « a commencé et recommence encore tous les jours par former les corps organisés les plus simples ». Il se produit ainsi des générations spontanées d'animaux composés « d'un corps simple homogène, gélatineux, dépourvu d'organes particuliers et uniquement formé d'un tissu cellulaire très délicat à peine ébauché, lequel paraît vivifié par des fluides subtils ambiants qui les pénètrent et s'en exhalent sans cesse [1] ». C'est en partant de ces organismes que la nature, « à l'aide de beaucoup de temps et d'une variation infinie dans les circonstances », a peu à peu formé tous les animaux que nous connaissons.

Les circonstances dont il s'agit concernent surtout la situation, la composition et le climat des milieux dans lesquels habitent les animaux. Des variations dans les circonstances modifient les besoins de l'être. Ces besoins nouveaux entraînent des changements d'habitudes et provoquent des efforts soutenus de l'organisme. Celui-ci acquiert ainsi une forme et des dimensions qui, sans cela, ne se seraient jamais produites.

Les besoins nouveaux font encore naître, chez l'animal, de nouveaux organes ou de nouvelles formations par des efforts de « son sentiment intérieur ». Car l'essentiel de la théorie de Lamarck paraît reposer sur l'effort que fait l'animal pour provoquer une modification avantageuse de ses parties constituantes, ou même pour créer de nouveaux organes.

C'est par l'usage fréquent d'un organe ou par son non-usage que les êtres peuvent satisfaire à leurs besoins.

L'usage répété d'un organe ou d'une partie du corps s'ajoute aux efforts que fait l'animal pour en tirer le meilleur rendement ; sous l'influence d'un fonctionnement plus actif, l'organe se développe et acquiert « des dimensions et une force d'action qu'il n'a point dans les animaux qui l'exercent moins ». La palmure des oiseaux qui vivent sur l'eau se développe par extension de la peau qui unit les doigts, tandis que les doigts des pattes des oiseaux habitués à se poser sur les arbres sont allongés, et leurs ongles sont longs et courbés en crochet pour embrasser les rameaux sur lesquels l'animal se pose. La langue du fourmilier et celle du serpent s'allongent à la suite d'efforts répétés. L'habitude de rester longtemps debout a déterminé la formation du sabot des ongulés. L'oiseau de rivage qui veut pêcher sans mouiller son corps fait des efforts continuels pour étendre et allonger ses pattes et son cou ; ces efforts habituels ont eu pour effet d'allonger le cou et les pattes de ces oiseaux.

Contrairement à l'effet de l'usage, l'arrêt continu du fonctionnement d'un organe affaiblit celui-ci, provoque sa régression et finit par le faire disparaître. Les dents des baleines qui avalent sans mâcher ne se développent pas et restent cachées dans les mâchoires. Les yeux sont atrophiés chez la taupe qui fait « très peu d'usage de la vue », chez l'Aspalax qui habite sous terre et chez le Protée qui vit sous les eaux des cavités obscures. Le défaut d'emploi des pattes a entraîné leur disparition chez les serpents, etc...

Parmi les explications données par Lamarck, les unes sont ridicules ; d'autres sont simplement contestables ; c'est le cas, par exemple, de celle qui traite de l'atrophie des yeux. On peut penser en effet que si, en général, les animaux dont les yeux sont atrophiés vivent dans l'obscurité, c'est parce que ces êtres ont trouvé un refuge dans des cavités obscures. De plus, il est des animaux cavernicoles dont les yeux sont normaux, tandis que d'autres êtres dont les organes visuels sont dégénérés ou absents vivent à la lumière [2]. Il est inutile de reprendre pour les discuter les exemples donnés par Lamarck, car la plupart des critiques que l'on en peut faire sont depuis longtemps connues.

D'ailleurs, alors même que les explications de Lamarck seraient irréfutables, elles ne seraient pas une preuve du transformisme, car sa démonstration traite à peu près uniquement de modifications secondaires, concernant l'accroissement ou la régression d'un organe ou d'une partie de l'organisme ; mais elle n'envisage aucun des grands changements d'organisation qui différencient les groupes principaux des êtres vivants.

*
* *

Certains se sont étonnés du peu d'attention que les contemporains de Lamarck prêtèrent à sa théorie évolutionniste. Je pense qu'on devrait plutôt être surpris de l'intérêt que cette conception a suscité dans la suite auprès des mécanistes et de la part considérable qu'elle a prise au succès et à la diffusion du transformisme. Car la doctrine lamarckienne est surtout remarquable par l'idée finaliste qui s'en dégage et qui apparaît dans l'œuvre de Lamarck sous deux aspects bien différents.

Cette doctrine est un mélange de finalité et de mécanisme d'une étonnante naïveté dans les pages de la *Philosophie zoologique* où on lit, par exemple, que l'allongement des membres antérieurs et du col de la girafe résulte de l'obligation et de l'habitude de tous les individus de cette race de brouter le feuillage des arbres et de s'efforcer continuellement d'y atteindre, parce qu'ils vivent dans des lieux où la terre est presque toujours sans herbage. Je citerai encore, parmi tant d'autres explications, celle qui traite de l'existence des cornes chez les ruminants. Ces animaux, dit Lamarck, « ne pouvant employer leurs pieds qu'à les soutenir et ayant peu de force dans leurs mâchoires, ne peuvent se battre qu'à coups de tête... Dans leurs accès de colère, qui sont fréquents surtout chez les mâles, leur sentiment intérieur, par ses efforts, dirige plus fortement les fluides vers cette partie de la tête, et il s'y fait une sécrétion de matière cornée dans les uns, et de matière osseuse mélangée de matière cornée dans les autres, qui donne lieu à des protubérances solides ; de là l'origine des cornes et des bois dont la plupart des animaux ont la tête armée [3] ».

Ailleurs le finalisme lamarckien est d'un autre intérêt. Je signalerai tout d'abord ce passage du chapitre 3 de la *Philosophie zoologique* : « Sans doute rien n'existe que par la volonté du sublime Auteur de toutes choses. Mais pouvons-nous lui assigner des règles dans l'exécution de sa volonté et fixer le mode qu'il a suivi à cet égard. Sa puissance infinie n'a-t-elle pu créer un *ordre de choses* qui donnât successivement l'existence à tout ce qui existe et que nous ne connaissons pas [4]. »

On pourrait penser que Lamarck en se posant ces questions a seulement voulu se mettre à l'abri des attaques des naturalistes créationnistes. Or, à ces questions qu'il laisse sans réponse dans la *Philosophie zoologique*, il consacre dans l'*Histoire naturelle des animaux sans vertèbres* une longue argumentation qui est aussi une affirmation du principe de finalité. Dans la 6e partie de l'introduction de cet ouvrage, Lamarck traite de la puissance qui a créé les animaux divers et les a fait ce qu'ils sont. Les animaux, dit-il, doivent leur existence à une puissance sans volonté « en quelque sorte mécanique » et qu'il appelle *la nature*. Qu'entend-il par *la nature?* Elle « est un ordre de choses, étranger à la matière, déterminable par l'observation des corps et dont l'ensemble constitue une puissance inaltérable dans son essence, assujettie dans tous ses actes et constamment agissante sur toutes les parties de l'univers [5] ».

Lamarck fait suivre cette définition d'une explication nécessaire. La nature est un ensemble d'objets non physiques et se compose :

« 1° Du mouvement, que nous ne connaissons que comme la modification d'un corps qui change de lieu....

« 2° De lois de tous les ordres qui, constantes et immutables, régissent tous les mouvements, tous les changements que subissent les corps et qui mettent dans l'univers, toujours changeant dans ses parties et cependant toujours le même dans son ensemble, un ordre et une harmonie inaltérables. »

Mais la nature n'est pas Dieu. Il ne faut pas, dit Lamarck, confondre « la montre avec l'horloger, l'ouvrage avec son auteur ». La nature n'a ni intention, ni but à atteindre ; et « si les résultats de ses actes paraissent présenter des fins prévues, c'est parce que dirigée partout par des lois constantes, primitivement combinées pour le but que s'est proposé son *suprême*

1. Lamarck : *Philosophie zoologique*, Paris, 1873, 1, 82.

2. Voir sur ce sujet : Cuénot : *La genèse des espèces animales*, p. 246 et suiv., 3e édition, 1932.

3. Lamarck : *Loc. cit.*, 254.

4. Lamarck : *Loc. cit.*, 74.

5. Lamarck : *Histoire naturelle des animaux sans vertèbres* ; 1re édition, 1815 ; 2e édition, 1835, 1 ; Introduction, 6e partie, p. 250 et suivantes.

auteur, la diversité des circonstances que les choses existantes lui offrent sous tous les rapports amène des produits toujours en harmonie avec les lois qui régissent tous les genres de changements qu'elle opère.... »[6]. La nature n'est que l'instrument, la voie particulière employée par la puissance suprême « pour faire exister les différents corps, les diversifier, leur donner soit des propriétés, soit même des facultés... »[7].

Dieu a créé la nature et ses lois, et « la volonté de Dieu est partout exprimée par l'exécution des lois de la nature »[8] qui viennent de lui, qui régissent tous les changements que subissent les corps, qui régissent l'ordre et l'harmonie de l'univers.

Cet ordre et cette harmonie sont donc, d'après Lamarck, voulus et préétablis par Dieu. Il s'ensuit que la doctrine évolutionniste de Lamarck est une conception particulière du créationnisme et se rattache au finalisme le plus orthodoxe.

On dira peut-être que la profession de foi finaliste de Lamarck est le témoignage d'une défaillance intellectuelle chez un homme âgé. Alors je répondrai qu'elle a été exposée dans l'*Histoire naturelle des animaux sans vertèbres* qui, d'après Edmond Perrier, domine tous les ouvrages de Lamarck[9], et qu'elle a été reprise et confirmée dans : *Système analytique des connaissances positives de l'homme*[10].

Lamarck était finaliste. Les admirateurs du « *Fondateur du Transformisme* » ne l'ont pas su, ou bien ont voulu l'ignorer.

Le Cubisme au temps des Médicis

Le corps médical est trop curieux d'art pour ne pas prendre intérêt au *cubisme*, nom donné en 1908 par Henri Matisse à une nouvelle école de peinture qui passait pour absolument révolutionnaire et qui fit, au début du xxe siècle, un bruit considérable dans le monde des artistes.

En fait, si le Cubisme avait pris l'allure d'une forme nouvelle de l'art de peindre, il répondait à une tendance très ancienne et très louable des dessinateurs : celle d'étudier dans les objets les plans et les surfaces, de traduire les formes par des schémas, de les représenter par des cônes, des cubes, des tétraèdres. On trouve aisément des manifestations « cubistes » dans les ébauches des anciens et renommés artistes, Albert Dürer par exemple.

Jane Chapon de Malmazet a signalé, et reproduit en partie, dans *Hippocrate* *, une charmante petite collection de 48 pièces dessinées et éditées, en 1607, par Gio-Batista Brucelli, à Livourne, et destinées à distraire Pierre de Médicis, neveu de François de Médicis, grand-duc régnant de Toscane et cousin de Marie de Médicis, reine de France.

A part ces 48 petits dessins, il n'existe nulle part trace des œuvres de Brucelli, qui mourut du reste fort jeune, à 25 ans, de tuberculose. Brucelli était né à Gênes en 1584; son père était sculpteur renommé de retables et autres ouvrages religieux sur bois. Brucelli fut élève de Poggi (1554-1627), qui travailla longtemps à Florence pour le grand-duc de Toscane, François de Médicis, et pour sa femme, la célèbre Bianca Capello.

Les 48 « Caprices » de Brucelli sont une œuvre d'un genre unique à l'époque; ils font regretter que l'artiste ait eu une si courte carrière et n'ait pu donner mesure d'un talent qui s'annonçait si personnel. Avec des cubes, des cylindres, des sphères, des losanges, Brucelli crée des personnages merveilleux de grâce, de mouvement et de justesse : Mars composé de carreaux, Vénus de losanges, des joueurs à la balle dont les silhouettes, figurées en raquettes étagées, apportent au jeu une précision que ne désavoueraient point nos modernes champions de tennis. Des joueurs de foot-ball lançant le ballon sont eux-mêmes composés de force ballons et disques, etc.

Vraiment *Hippocrate* a été heureusement inspiré en signalant à l'attention des médecins artistes cet album peu connu, appartenant au Cabinet des estampes.

P. D.

6. Lamarck : *Système analytique des connaissances positives de l'homme* ; Paris 1820, 42.

7. Lamarck : Histoire naturelle des animaux sans vertèbres ; *loc. cit.*

8. *Idem.*

9. Ed. Perrier : Lamarck (*Payot*), Paris, 1925, 29.

10. Lamarck : Système analytique des connaissances positives de l'homme ; chapitre II, *De la nature* ; Paris, 1820.

* Jane Chapon de Malzamet : Le Cubisme au temps des Médicis. *Hippocrate* (Revue d'Humanisme médical), Juin 1939, n° 6, 339.

Correspondance

A propos de l'article sur la
Cure radicale de certaines hernies inguinales.

J'ai lu avec intérêt dans le n° 43 du 31 Mai 1939 l'article du Dr Pierre Goinard, conseillant et décrivant la cure radicale de certaines hernies inguinales par la fixation du tendon conjoint au ligament de Cooper. Je me permets de signaler que, dans une courte note technique parue dans la *Gazette des Hôpitaux*, le 27 Mars 1929, n° 25, j'insistais sur la déchirure et l'éversement de l'arcade crurale dans le procédé classique de Bassini et je préconisais (sans d'ailleurs en revendiquer la paternité — je l'avais vu souvent appliquer par mon Maître le Prof. Cadenat) — le procédé qui consiste à amarrer un plan solide, le tendon conjoint, non pas à une arcade crurale de texture et de résistance souvent incertaines, mais à un autre plan solide, le ligament de Cooper. Cette variante technique inspira d'ailleurs la thèse d'un de mes élèves : Zuniga Pallais : « Un procédé de cure radicale de la hernie inguinale », Paris 1929. En 1932, dans le *Paris Chirurgical*, Juvara défendit à nouveau cette façon de faire, dans un article illustré de belles planches de Frantz. C'est un procédé d'exécution simple, élégante donnant d'excellents résultats éloignés et l'on doit remercier le Dr Pierre Goinard d'avoir insisté à nouveau sur ses mérites.

A. Folliasson (Grenoble).

*
* *

J'ai lu avec beaucoup d'intérêt dans votre très intéressant journal le procédé de cure radicale de certaines hernies crurales de mon estimé confrère Pierre Goinard.

Comme j'ai publié il y a trente ans le même procédé, dans le Bulletin d'une société *locale* d'ailleurs, je crois ne pas être importun en vous envoyant un exemplaire de mon travail.

Croyez bien que je ne songe nullement à revendiquer une priorité : d'autant plus qu'un mois après ma communication à la Société Médico-chirurgicale de Liège, j'apprenais que trois auteurs au moins opéraient de la même façon ou à peu près. Entre autres un confrère italien (de Naples si j'ai bon souvenir), qui m'adressa un exemplaire de la « *Gazzetta degli ospedali* » avec son article et une apostille qui n'était pas tout à fait dans le même esprit que celui dans lequel je vous écris « Al chiaschuno la sua spetta ! (A chacun ce qui lui appartient).

Seulement, dans ce même journal, je lisais comme originale la description du procédé classique et d'ailleurs publié alors déjà dans Monod et Vanverts du procédé d'opération des hémorroïdes de Whitehead modifié par Houzel !

Ce qui montre qu'il est parfois mesquin et quelquefois scabreux d'émettre des revendications de priorité; et surtout, c'est le point sur lequel je vous serais obligé d'insister à l'occasion, que *notre* procédé d'opération des hernies crurales, à mes confrères français, italiens et moi, vaut bien d'être connu puisque nous sommes plusieurs à l'employer. Depuis trente ans j'opère ainsi toutes mes hernies *crurales* et *inguinales*.

J. Colin,
Chirurgien honoraire
des Chemins de fer Nord-Belge.

Livres Nouveaux

Œuvres de Pasteur, réunies par Pasteur Vallery-Radot. Tome VII (et dernier) : **Mélanges scientifiques et littéraires.** *Table des noms cités. Table chronologique. Index analytique et synthétique de l'œuvre de Pasteur.* 1939. 1 vol. (19 × 28) de 512 p. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 200 fr.

Voici achevé le monument grandiose que M. Pasteur Vallery-Radot avait entrepris, il y a quinze ans déjà, d'élever à la mémoire de son aïeul en publiant en sept gros volumes la totalité de ses œuvres.

Le tome VII qui paraît aujourd'hui ne contient pas d'œuvres aussi considérables et aussi connues que les études sur la maladie des vers à soie ou la rage, mais la lecture n'en est pas moins passionnante car à côté de discours, d'articles, de rapports, on y trouve des communications, des notes scientifiques inédites qui font vivre le lecteur au contact le plus immédiat de la pensée quotidienne de Pasteur, notant pour lui-même réflexions, et idées de recherches presque toujours en dehors du cadre de celles qu'il poursuivait. Ces notes inédites, ces réflexions nous montrent le génie, intime, si l'on peut dire, et tout ce qui demeure en puissance dans un tel cerveau.

Dans ce volume le lecteur trouve aussi, dans des discours, des articles, des pages littéraires, les idées morales et philosophiques de Pasteur. Comme le dit admirablement M. Pasteur Vallery-Radot, dans l'introduction magnifique qu'il a placée au seuil de ce volume, tout dans ces écrits est d'une élévation morale et en même temps d'une puissance de style que l'on ne trouve que dans les écrits des hommes supérieurs. « Dans la pensée et dans l'âme de Pasteur tout est vérité et droiture. » Et souvent à la lecture de ces pages de Pasteur on éprouve un sentiment de religieux respect, comme celui qui naît en nous dans un beau sanctuaire.

Il n'est pas de plaisir plus délicat que de lire dans ce volume le discours de réception de Pasteur à l'Académie Française en 1882 et la réponse de Renan. L'opposition de ces deux grands esprits si différents est saisissante. Renan, bien qu'il proclame trouver en Pasteur la marque du génie, bien qu'il considère sa vie scientifique « comme une traînée lumineuse dans la grande nuit de l'infiniment petit, dans ces derniers abîmes de l'être où naît la vie », ne peut malgré son effort arriver à comprendre Pasteur et la plus grande partie de son discours, qui dut être un régal pour les délicats qui l'entendaient, se développe, à l'occasion de Littré, en ces ondoiements d'une pensée qui n'ignore rien et doute de tout.

Plus de cinquante ans ont passé, Renan dort « dans le linceul de pourpre » et Pasteur, génie immortel, reste une gloire vivante dont la pensée anime toute notre vie scientifique.

Le volume est complété par deux tables et par un précieux index analytique et synthétique qui permet de trouver immédiatement tout ce que Pasteur a écrit sur tel ou tel sujet. Cet index a été réalisé de telle sorte qu'on trouve à chaque mot un schéma de ce que Pasteur a écrit sur la question envisagée et ce n'est pas sans étonnement qu'on constate en feuilletant ces pages que bien des travaux qui semblent d'actualité avaient été prévus ou même exécutés par Pasteur. L'immense travail que suppose l'établissement d'un semblable index donne la mesure du souci de perfection qui a guidé l'éditeur.

Ne reculant devant aucun effort il a réussi à réaliser la mise en valeur la plus complète de cette œuvre unique dont on peut, sans l'exagération coutumière qui accompagne cette expression, dire qu'elle défie le temps.

Ph. Pagniez.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

JOURNÉES INTERNATIONALES de Médecine sociale

Liége (23-25 *Juin* 1939).

A l'occasion de l'Exposition Internationale de l'Eau, qui marque d'un éclat tout particulier la célébration du Centenaire de l'Indépendance de la Belgique, *l'Association belge de médecine sociale* a organisé des Journées Internationales qui ont obtenu le plus grand succès. Le Congrès, présidé par M. G. TIMBAL, professeur à l'Université de Louvain, assisté par M. J. FIRKET, professeur à l'Université de Liége, secrétaire général, a obtenu le plus franc succès et réuni de nombreux délégués étrangers, venus du Luxembourg, de Hollande, de Suisse, des Etats-Unis, d'Italie, d'Allemagne, de France, etc.

La première journée fut consacrée à la discussion du rapport du professeur LECLERCQ, de Lille: *Les Législations sur les réparations des maladies professionnelles dans les différents pays et leurs applications.* La deuxième journée fut réservée à une question importante: « *Le Rôle du médecin praticien dans la médecine sociale* ». Elle fut exposée d'une façon remarquable par M. Robert REUTER, secrétaire général de la Croix-rouge du grand duché de Luxembourg, médecin de la Commission grand-ducale des maladies professionnelles. En entendant notre éminent confrère, nul d'entre nous n'eût pu imaginer que, quelques heures plus tard, une mort subite devait le ravir à notre estime et à notre affection.

La troisième journée s'ouvrit dans une atmosphère de tristesse. Elle fut consacrée à la discussion d'un rapport précis et substantiel de M. RENÉ SAND, professeur à l'Université de Bruxelles, secrétaire général du Ministère de la Santé publique, sur « *Le coût des soins médicaux en Belgique* », rapport qui fut suivi d'une discussion à laquelle prirent part entre autres MM. RIST, ARMAND-DELILLE, etc.

Des conférences d'un grand intérêt furent jointes au Congrès. Le professeur Van BENEDEN, de Liége, fit connaître les *diverses Œuvres de Médecine sociale de la province*, le professeur HEGER-GILBERT exposa *l'organisation de l'enseignement de la Médecine sociale à l'Université de Bruxelles;* M. DUVOIR, professeur agrégé de médecine légale de la Faculté de Paris, fit connaître l'enseignement de la *Médecine du travail en France.*

Des visites fort instructives furent organisées au *Sanatorium de Borgoumont* et à l'Exposition Internationale de l'eau, notamment au stand « *Eau et Santé* », ce qui nous permit d'admirer le magnifique effort réalisé par nos voisins dans un cadre grandiose où la Meuse se déplace majestueusement.

De nombreuses et brillantes réceptions furent réservées aux Congressistes. Le Collège des bourgmestres et échevins de la ville de Liége nous offrit un « *raout* » dans les salons de l'Hôtel de Ville, place du Marché. Un grand banquet, organisé en commun avec *le Comité des Journées médicales de Bruxelles*, fut donné à l'Exposition, au restaurant « Chez Françoise » du Palais de la France.

Ces journées, trop courtes, auront une fois de plus contribué à resserrer les liens si affectueux et si solides qui unissent la France et la Belgique, inspirées l'une et l'autre par le même idéal de science et d'humanité.

G. SCHREIBER.

Médaille « Sir William Jones Memorial ».

Le professeur D'HERELLE vient de recevoir la médaille d'or « *Sir William Jones Memorial* » qui lui a été décernée par la « *Royal Asiatic Society of Bengale* » pour ses travaux sur la prévention et le traitement du choléra asiatique.

Ces travaux ont été en partie effectués par le professeur D'HERELLE au cours d'une mission qu'il a accomplie pendant l'année 1927. Au cours de cette mission il a pu mettre en évidence le rôle important que pouvait jouer le bactériophage dans la prophylaxie et la thérapeutique du choléra.

CONGRÈS

Ve Congrès international de sauvetage et de premier secours en cas d'accidents.

ZURICH, 23-28 JUILLET 1939.

Ce Congrès tiendra ses assises à Zurich, puis à Saint-Moritz, du 23 au 28 Juillet. La présidence d'honneur en sera assurée par M. le Prof. Henri Zangger, directeur de l'Institut de Médecine légale de l'Université de Zurich.

Les travaux du Congrès s'étendent à toutes les questions du sauvetage et des premiers secours en cas d'accidents, et sont subdivisés en huit sections autonomes :

I. Secours internationaux en cas de très graves catastrophes.

II. Sauvetage et premiers secours en cas d'événements catastrophiques du trafic international ou national.

III. Premiers secours en cas d'accidents en général. 1° Rappel à la vie (spéc. respiration artificielle) ; 2° premier traitement des plaies ; 3° empoisonnement par les gaz ; 4° la formation des futurs médecins ; 5° la formation du personnel auxiliaire et des samaritains (limites de l'activité des profanes).

IV. L'organisation des premiers secours : 1° dans les villes ; 2° à la campagne ; 3° à la montagne.

V. Sauvetage et premiers secours (y compris mesures préventives) : 1° dans les corps de pompiers ; 2° dans les exploitations industrielles ; 3° dans les mines.

VI. Premiers secours : 1° sur les côtes (après le sauvetage) : 2° au bord des cours d'eau.

VII. Premiers secours dans les sports : 1° sports de montagne ; 2° autres sports.

VIII. Sur l'histoire et l'idée du sauvetage et des premiers secours en cas d'accidents.

Tous les participants au Congrès peuvent prendre part à la discussion qui suivra ces rapports principaux.

Les rapports originaux et les contributions à la discussion seront recueillis et publiés en un volume groupant tous les travaux du Congrès et qui sera adressé après le Congrès à tous les participants.

Toutes les demandes de renseignements sont à adresser au Secrétariat du Ve Congrès International de sauvetage et de premiers secours en cas d'accidents: Schmelzbergstrasse 4 Zurich (Suisse).

Congrès de l'Association française pour l'Avancement des Sciences.

LIÉGE, 17-22 JUILLET 1939.

Ce congrès se tiendra à Liége du 17 au 22 Juillet, sous la présidence de M. le Professeur FABRY, membre de l'Institut, directeur général de l'Institut d'Optique.

En raison de l'inauguration du canal Albert et de l'Exposition qui se tient à Liége à cette occasion, la question de l'eau a été mise à l'ordre du jour général du Congrès.

Pour les trois Sections de notre Association intéressant spécialement les Sciences médicales, les Bureaux ont été ainsi constitués :

12e *Section* (*Sciences médicales*). — Président d'honneur : M. TIFFENEAU, doyen de la Faculté de Médecine de Paris ; Vice-présidents : M. BROUHA, professeur à l'Université de Liége ; M. J. ROSKAM, professeur à l'Université de Liége ; Secrétaire : M. GAROT, agrégé à l'Université de Liége.

13e *Section* (*Electrologie et Radiologie médicales*). — Président : M. POLAIN, chef du Service électroradiologique à l'Hôpital des Anglais, à Liége ; Vice-présidents : M. VAN PEE, professeur à l'Université de Liége ; M. DUBOIS-TRÉPAGNE ; Secrétaire : M. MEAN.

22e *Section* (*Hygiène et Médecine publique*). — Président d'honneur : M. TANON, professeur à la Faculté de Médecine de Paris ; Président : M. VAN BENEDEN, professeur à l'Université de Liége ; Vice-présidents : M. LACOMBLE, inspecteur général de l'Hygiène ; M. VAN DE STRATE, directeur de l'Institut d'Hygiène du Hainaut ; Secrétaire : M. DE WELDER, assistant à l'Université de Liége.

Les *questions suivantes* ont été dès maintenant portées à l'ordre du jour de la Section de Médecine :

Métabolisme de l'eau en clinique médicale, par M. GOVAERTS, professeur de clinique médicale à l'Université de Bruxelles et par M. L. BRULL, professeur de clinique médicale à l'Université de Liége. — *Métabolisme de l'eau en clinique chirurgicale*, par M. J. BOTTIN, assistant de clinique chirurgicale à l'Université de Liége. — *Métabolisme de l'eau chez les nourrissons*, par M. L. GAROT, agrégé de clinique pédiatrique à l'Université de Liége.

Pour tous renseignements et pour connaître les avantages réservés aux Congressistes, s'adresser au Secrétariat, 28, rue Serpente, Paris.

Angleterre.

CONSEIL NATIONAL DE L'INDUSTRIE DE LA CÉRAMIQUE EN GRANDE-BRETAGNE.

Faisant suite à notre information du 5 Avril dernier nous apprenons que le Conseil national de l'industrie de la céramique s'est réuni à nouveau à Stoke-on-Trent, le 3 Avril 1939. Il a été souligné que le taux de mortalité par silicose a diminué en 1938 dans cette industrie et que l'âge moyen au décès était plus élevé que dans les autres industries à risque silicotique, soit 58,1 ans au lieu de 56,2 avec une durée moyenne d'emploi de 39,8 au lieu de 35 ans.

Pour le saturnisme, les chiffres sont très favorables; de nombreuses entreprises, bien que n'étant plus astreintes à la visite médicale obligatoire de leur personnel par suite de l'emploi de glaçures à faible solubilité, continuent à assurer l'inspection médicale régulière de leur personnel par mesure de sécurité.

Le Conseil national a publié un « Manuel de la lutte contre les poussières » et divers rapports d'enquêtes sur les risques de poussières dans l'industrie de la céramique. Un guide de référence aux lois sur les fabriques et à la réglementation concernant la silicose dans l'industrie de la céramique est en cours de préparation.

Le Conseil a nommé ses représentants à la Commission officieuse établie par l'inspecteur en chef des fabriques pour résoudre les difficultés pratiques dans la lutte contre les poussières dans les fabriques de tuiles (ateliers de préparation de la pâte, opérations de broyage et de moulage y compris le fettlage) et dans les ateliers de fabrication d'accessoires électriques en céramique.

Australie.

Il est bien connu que les perroquets et les cacatoès d'Australie sont à l'état sauvage fréquemment infectés par le virus de la psittacose. Cette infection est d'ordinaire bénigne; néanmoins elle se développe souvent d'une façon aiguë quand ces oiseaux sont capturés et placés en captivité dans des conditions d'hygiène souvent défavorables. Ces temps derniers des épidémies de psittacose grave ont sévi chez les oiseaux sauvages de l'Australie du Sud sur le perroquet royal (*Aprosmictus scapularis*) en la province de Victoria et sur les rosellas (*Platycercus eximius* en Tasmanie). On trouvait au pied des arbres de nombreux oiseaux morts et l'autopsie permettait d'établir que la psittacose était la cause de la mort; des émulsions de la rate de ces oiseaux injectées à des souris développaient immédiatement une psittacose expérimentale caractéristique. Les oiseaux d'autres espèces paraissaient totalement indemnes. Ces épidémies aiguës et graves sur les perroquets sauvages semblent un avertissement sérieux sur le danger du commerce des perroquets et des cacatoès, il paraîtrait plus sage d'interdire

complètement la capture et la vente de cette catégorie d'oiseaux.

(*The Medical Journal of Australia.*)

Bulgarie.

La Société Bulgare de Chirurgie vient d'élire son nouveau comité.

Président: prof. Al. Stanichev, recteur de l'Université. *Vice-président:* Dr Vl. Matev, chef de l'hôpital Clémentine. *Secrétaire général:* Docent G. Moskov. *Trésorier:* privat-docent Vl. Tomov.

La Société publie ses travaux dans ses Bulletins, paraissant périodiquement.

Marin Petrov.

Costa Rica.

Le VIIIe Congrès panaméricain de l'enfance aura lieu à San-José (Costa Rica), du 28 Août au 4 Septembre 1939.

Etats-Unis.

Médecins émigrés.

Voici le nombre des médecins émigrés aux Etats-Unis, depuis 1931 (année fiscale, du 1er Juillet au 30 Juin):

Années	Tous pays	Allemagne et Australie	Enregistrés comme juifs
1931..........	329	16	38
1934..........	353	166	163
1935..........	364	104	137
1936..........	462	253	273
1937..........	533	286	310
1938..........	738	365	475

D'autre part, dans l'Etat de New-York, en Janvier 1939, 1.063 médecins étrangers postulèrent la licence d'exercer, sur lesquels il y avait 422 Allemands, dont 210 furent refusés, et 112 Autrichiens, dont 35 ne passèrent pas. A côté d'eux se présentèrent 488 gradués des Universités de l'Etat de New-York, dont 5,5 pour 100 ne furent pas admis et 285 d'autres Etats de l'Union, dont 24. 9 pour 100 restèrent sur le carreau.

Ph. D.

Japon.

Institut pour l'étude de la physiologie à haute altitude.

L'étude de la physiologie humaine à haute altitude, sujet d'un grand intérêt et d'une brûlante actualité, a trouvé, au Japon, une application pratique. Il vient d'être créé, en effet, un Institut s'occupant spécialement de ces questions. Cet Institut est installé près de la station météorologique de Fuchi, à une hauteur de 3.718 mètres et va étudier l'hygiène et la physiologie du vol dans les grandes altitudes.

Des médecins militaires et des étudiants en médecine vont travailler dans le nouvel Institut.

Yougoslavie.

Le Syndicat des Médecins yougoslaves a tenu son Assemblée générale annuelle à Belgrade.

Au cours de cette séance fut adopté le projet de création d'une Caisse médicale ayant pour but l'assurance en cas d'invalidité et une pension de retraite pour chaque membre du Syndicat.

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'Etat.

Lundi 3 Juillet 1939. — M. Stieglitz : *Contribution à l'étude des accidents dus aux sulfamides.* — M. Baraf : *Contribution à l'étude des indications thérapeutiques de l'opothérapie mammaire.* — M. Bonnet : *La teneur en vitamines des différents régimes chez l'adulte.* — M. Broutin : *Etude sur le rôle du système nerveux dans l'œdème aigu du poumon.* — M. Dupuis : *De l'étude des contacts humains dans la propagation de la lèpre.* — M. Falex : *Modifications osseuses consécutives aux dérivations et rétentions biliaires.* — M. Gilbert : *Contribution à l'étude de la thérapeutique de l'anorexie.* — M. Goarin : *Indications thérapeutiques de l'acide L. ascorbique en dehors du scorbut.* — M. Guilmard : *Les symphyses pleurales tardives après la section des adhérences du pneumothorax.* — M. Gharib : *Contribution à l'étude des manifestations pleuro-pulmonaires de la maladie de Bouillaud.* — Jury : MM. Abrami, Loeper, Donzelot, Moreau.

Mardi 4 Juillet. — M. Jaffré : *Sur l'origine traumatique des tuberculoses ostéo-articulaires.* — M. Nataf : *Contribution à l'étude du surmenage intellectuel.* — M. Roujon : *Traitement de l'angine de poitrine par les injections de pepsine.* — M. Joüon : *Contribution à l'étude des déséquilibres graves du caractère chez les adolescents.* — M. Podrizki : *Une nouvelle hypothèse sur le mode d'action du cardiazol dans la démence précoce.* — Mme Nigault de Prailauné : *Contribution à l'étude de la notion d'intolérance dans les maladies professionnelles. Son importance médico-légale et sociale.* — Mme Reifman : *Signe de Vincent (d'Alger). Etude séméiologique.* — Jury : MM. Balthazard, Carnot, Claude, Lévy-Valensi.

— M. Biardeau : *Sur un cas de diabète insipide syphilitique.* — M. Bouchet : *Les formes légères de la chlorose de la puberté. L'atrophie de la muqueuse de l'estomac.* — M. Chauvet : *La lutte contre une épidémie au* XVIIIe *siècle : La peste du Géraudan* (1720-1723). — M. Dhéry : *Les purpuras (pétéchiaux) inflammatoires chroniques idiopathiques.* — M. Duflos : *Recherches sur la maladie de Recklinghausen.* — M. Garnier : *Origine nerveuse de la chlorose.* — M. Seillier : *Contribution à la réadaptation des tuberculeux pulmonaires en France. Travail de l'Hôpital-sanatorium de Brévannes.* — M. Triki : *L'anémie macrocytique levuro-curable idiopathique ou anémie de Lucy Wills.* — M. Suttel : *Les comportements fondamentaux dans les affections mentales.* — M. Zaphiropoulos : *Contribution à l'étude de l'évolution de la démence précoce.* — Jury : MM. Laignel-Lavastine, Chevallier, Lavier, Renard.

— M. Barbery : *Contribution à l'étude de la valeur de la réaction de Schrick.* — M. Dumitiesco : *La vaccination antituberculeuse par le BCG en Roumanie.* — M. Guillou : *Contribution à l'étude de l'ionisation atmosphérique.* — M. Josipowicz : *Séméiologie des lésions unguéales.* — M. Le Goupil : *L'assurance-invalidité en matière d'assurances sociales.* — M. Mignen : *Contribution à l'étude des anémies pernicieuses. La valeur et les difficultés du traitement.* — M. Mirallès : *Contribution à l'étude des asthmes d'origine hépatique.* — Mme Dufour-Lamartine : *De la protection des étudiants en médecine contre la tuberculose.* — Jury : MM. Tanon, Joannon, Hazard, Mlle Lévy.

Mercredi 5 Juillet. — M. Chenard : *Contribution à l'étude des fistules colo-vésicales. Trois observations personnelles.* — M. Jugand : *La transfusion sanguine lente continue (perfusion). Résultats cliniques.* — M. Lanchou : *Ulcère géant de la petite courbure.* — M. Henry : *Endométriomes vésicaux.* — M. Martinat : *Contribution à l'étude des hématomes extra-duraux.* — M. Badie : *Déformation des doigts et des mains dans les arthrites chroniques.* — M. Tallet : *Ostéomyélite chronique d'emblée de l'adulte (Contribution à son étude).* — Jury : MM. Gossel, Grégoire, Mathieu, Ameline.

— Mlle Bouvet : *De l'érysipéloïde (Etude clinique et biologique).* — M. Felzensztajn : *Contribution à l'étude de la valeur de la réaction de Dick dans la scarlatine.* — M. Bruhnes : *Les méningiomes en plaques de la grande aile du sphénoïde avec ostéome temporo-orbitaire.* — M. Delaître : *La forme cérébrale de l'hypertension artérielle.* — M. Trotot : *Les céphalées. Etude séméiologique et pathogénique. Leur mécanisme veineux.* — Jury : MM. Lemierre, Clovis Viencent, J.-Besançon, Sézary.

Jeudi 6 Juillet. — M. Marchak : *Contribution à l'étude des débridements vulvo-vaginaux.* — M. Perel : *Contribution à l'étude de la chimiothérapie sulfamidée dans la blennorragie féminine par l'α(para-amino-benzine-sulfamido)pyridine.* — M. Aufrère : *Les indications des divers procédés d'hystérectomie vaginale.* — M. Gourdet : *Contribution à l'étude de l'inversion utérine aiguë après avortement.* — M. Litman : *Contribution à l'étude des épithéliomas de l'appendice. Adénocarcinome et carcinoïde.* — Mlle Barfezy : *Contribution à l'étude du diagnostic étiologique de la stérilité.* — Jury : MM. Lenormant, Mocquot, Olivier, Cadenat.

— M. Adlersberg : *Les aphtes récidivantes communes. Leur traitement par le foie et les vitamines.* — M. Camusat : *La buckythérapie (Rœntgenthérapie par les rayons « limite » en dermatologie).* — M. Samic : *Mille ponctions sous-occipitales.* — M. Wojnarowski : *Le traitement de l'infection chancrelleuse par le para-amino-phényl-sulfamide.* — M. Zwahlen : *Le dispensaire du dimanche, contribution à la lutte antivénérienne.* — M. Demaugre : *Sur les dangers, chez l'enfant, de l'essence de chenopodium anthelminticum.* — Mme Teyssier : *Du rôle de l'hérédité dans la genèse de l'épilepsie essentielle.* — Mme Candau : *Sur quelques formes cliniques de pyélonéphrites à colibacilloses du nourrisson.* — Jury : MM. Gougerot, Nobécourt, Gatellier, Moulonguet.

Vendredi 7 Juillet. — M. Mongardien : *Post-hypophyse et hémorragies de la délivrance.* — M. Ollivier : *Etude sur les troubles génitaux au cours des intoxications.* — M. Verroust : *La sulfamidothérapie par voie rectale en médecine infantile et en obstétrique.* — M. Depasse : *Le syndrome de Löffler.* — M. Garcia-Bengochea : *Le pneumothorax extra-pleural.* — M. Peyronnet : *Etude des résultats éloignés de 140 sections d'adhérences pleurales.* — M. Vicaire : *Les pleurolyses spontanées post-symphysaires.* — Mme Gaubert : *De l'influence de la rœntgenthérapie sur le développement du fœtus.* — Jury : MM. Lévy-Solal, Troisier, Guéniot, Portes.

— Mme Duchêne-Bourcart : *Quatre lobectomies pour dilatation des bronches.* — Mme Litman : *Contribution au traitement des tétanies graves. Sympathectomie cervicale moyenne et greffe d'os purum.* — M. Guéret : *Le traitement des pneumococcies par l'α(para-amino-benzine-sulfamido)pyridine.* — M. Larcelet : *La lévulosurie pure.* — M. de Chirac : *L'action de l'éphédrine et de l'adrénaline sur les pancréatites aiguës à leur stade initial.* — M. Szajnfeld : *Sur la forme froide des granulies pulmonaires.* — M. Wuest : *La tétanie grave dans les premiers jours de la vie.* — Jury : MM. Robert Debré, Fiessinger, Harvier, Lardennois.

Samedi 8 Juillet. — M. Buquen : *Contribution à l'étude de l'invagination intestinale par le diverticule de Meckel.* — M. Giuonti : *Une nouvelle technique de la réparation des tendons fléchisseurs au niveau des doigts.* — M. Fourney : *Contribution à la thérapeutique des fractures de la diaphyse fémorale chez l'adulte. Association de l'ostéo-synthèse et de la traction de la broche de Kirschner.* — M. Le Bihan : *Contribution à l'étude du traitement des ulcères gastro-duodénaux perforés en péritoine libre par suture simple.* — M. Simon : *Infarctus intestinal d'origine herniaire.* — M. Trompeter : *Etude de quelques cas chirurgicaux traités par la chimiothérapie.* — M. Molinard : *Le syndrome de la fente sphénoïdale.* — M. Barbet : *Sur un cas d'épithélioma de la parathyroïde.* — Jury : MM. Cunéo, Lemaitre, Leroux, Halphen.

— M. Debidour : *Rôle de la pression continue dans l'évolution des fractures diaphysaires.* — M. Praslon : *Etude clinique et thérapeutique des occlusions post-opératoires d'origine appendiculaire.* — M. Arno : *Les tumeurs lymphatiques primitives et localisées du tube digestif sous-diaphragmatique.* — M. Kraft : *Contribution à l'étude des manifestations oculaires du molluscum contagiosum.* — M. Mas : *A propos d'un cas d'amaurose transitoire suivie d'hémianopsie au cours d'une néphrite avec rétention chlorurée. Rôle du spasme et de l'hypertension artériels surajoutés à celui de l'œdème cérébral.* — Mme Stavré-Beaughon : *A propos d'un cas de monocytose infectieuse aiguë bénigne avec séro-diagnostic négatif.* — Mme Thouënon : *Les pseudogliomes de la rétine.* — Jury : MM. Pierre Duval, Laubry, Terrien, Velter.

— Mme Lavergne : *Essai sur la stérilité conjugale.* — Mme Molitor : *Le reclassement social des tuberculeux par leur réadaptation au travail.* — M. Fayein : *Prophylaxie du saturnisme dans un atelier de carrosserie automobile. Méthodes et résultats.* — M. Morin : *Influence de l'électricité atmosphérique sur l'organisme normal.* — M. Ohayon : *Etat actuel de la prévention de la toxi-infection diphtérique par l'anatoxine de G. Ramon.* — M. Randriamana : *Contribution à l'étude du problème démographique de Madagascar.* — M. Schrötter : *Le traitement de la gale par le benzoate de benzyle en suspension cellulosique.* — M. Volcan : *Contribution à l'étude des modes d'action des venins de serpent.* — Jury : MM. Champy, Tanon, Boulin, Chevallier.

Thèses vétérinaires.

Mercredi 5 Juillet. — M. Hunault : *Complications de la fièvre aphteuse : abcès profonds A B de Poels.* — Jury : MM. Lemierre, Lesbouyries, Panisset.

Vendredi 7 Juillet. — Mme Salomon, née Balssa : *Origine infectieuse des tumeurs et virus cancérigènes en pathologie comparée. Etude critique.* — Jury : MM. Loeper, Bresson, Verge.

Le Gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LES NÉVRALGIES LOMBO-CRURALES D'ORIGINE COLIQUE

PAR MM.

M. BRULÉ et H. GARBAN

(Paris)

L'existence, au cours de certaines colopathies, de douleurs de la région lombaire et des membres inférieurs est un fait connu depuis longtemps. Dès le siècle dernier, Luschka note que le nerf fémoro-cutané peut être intéressé dans les lésions du cæcum et du côlon iliaque. Dans des observations de cancer du cæcum, Péan signale des douleurs dans le territoire du fémoro-cutané et du crural ; Loeper [1], des névralgies persistantes de la région lombaire droite, d'autres du crural. Dans les diverticulites aiguës, le même auteur [2] décrit, d'après des observations de Lecène, des formes cliniques caractérisées par des irradiations douloureuses vers les régions lombaire, génitale et vésicale et vers les cuisses. On connaît enfin la fréquence des douleurs lombaires et crurales dans la crise aiguë d'appendicite ; on a décrit une « forme claudicante » de l'appendicite chronique.

De même, au cours de certains troubles fonctionnels de l'intestin, et en particulier dans la constipation droite, Boas, puis J.-Ch. Roux [3] et ses collaborateurs, signalent que la cuisse et la région lombaire sont souvent douloureuses et que cette douleur peut être exacerbée par la palpation du côlon. A. Lane [4] parle, dans la stase intestinale chronique, de névralgie lombo-sacrée. Hertz [5] considère que la constipation gauche peut, exceptionnellement, s'accompagner de phénomènes douloureux à la face antérieure de la cuisse.

On retrouve ainsi, dans de nombreuses observations d'affections coliques organiques ou fonctionnelles, les éléments d'un complexe algique lombo-crural, auquel certains auteurs ont donné le nom de « lumbago colitique », mais dont l'existence est passée sous silence, au moins sous cette forme, dans la plupart des traités d'affections digestives ou nerveuses.

Il semble pourtant que ce syndrome mérite de retenir davantage l'attention, tant par sa fréquence que par les données nouvelles qu'apporte son étude au diagnostic et au traitement des algies lombo-crurales.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de rapporter ici les constatations que nous avons faites, depuis de longues années, sur un sujet qui n'est assurément pas nouveau, mais qui peut être, croyons-nous, repris avec profit.

*
* *

On sait avec quelle fréquence les sujets qui souffrent du gros intestin se plaignent de « maux de reins ». La douleur siège au niveau des lombes, de la 12e côte à la crête iliaque ; elle siège surtout au tiers supérieur de la fesse, un peu en dehors de la symphyse sacro-iliaque, et à la racine des cuisses, de l'épine iliaque antéro-supérieure à la symphyse pubienne. Au pli de l'aine, elle irradie en dedans vers le cordon spermatique ou le ligament rond, jusqu'aux bourses et aux grandes lèvres, et vers la face interne de la cuisse. De l'extrémité antérieure de la crête iliaque, elle croise en oblique la face antéro-externe de la cuisse, encercle le genou et descend parfois le long du bord interne de la jambe jusqu'au gros orteil.

C'est une douleur tantôt sourde, gravative, tantôt pongitive, lancinante, qui, à la cuisse, affecte souvent le caractère de traînées de feu. La marche est pénible, du fait de la raideur lombaire et de la pesanteur des membres inférieurs.

Comme les autres algies, celles-ci sont exacerbées par les mouvements brusques, par le froid, atténuées par le repos et la chaleur.

Leur caractère spécial est d'être influencées directement par les variations de l'état intestinal : s'il s'aggrave, et il y suffit souvent d'un redoublement de la constipation ou d'une erreur alimentaire, même légère, la crise aiguë de névralgie s'installe pour ne rétrocéder qu'avec l'amélioration du trouble colique.

Il est curieux de constater, en reprenant les observations qui ont été publiées de la crise de lumbago dit « rhumatismal », que les signes intestinaux y sont notés de façon à peu près constante : crises de diarrhée prémonitoires (Sicard) ; alternatives de lumbago et de migraines (Bouchard) dont on connaît la fréquence dans les colopathies fonctionnelles ; signes d'embarras gastrique avec fébricule, etc. Devant l'intensité de la lombalgie, l'état de l'intestin est passé sous silence ; la palpation profonde montre pourtant que le segment du côlon, qui correspond à l'algie périphérique, roule sous les doigts comme un épais tuyau de caoutchouc et que la pression en est extrêmement pénible.

Du point de vue clinique, il s'agit en somme d'un lumbago bas situé, dont les douleurs prédominent à la région fessière et à la face antérieure des cuisses et sont directement influencées par les variations pathologiques de l'état intestinal.

Tous ces renseignements peuvent être objectivés par l'étude des caractères topographiques de la douleur.

Il existe, en effet, chez de tels malades, une série de points névralgiques qu'une recherche méthodique permet de situer exactement.

Ces points sont :

1° A la région lombaire, sur la verticale passant par le bord externe des muscles des gouttières lombaires, 2 *points lombaires* situés l'un à trois, l'autre à cinq travers de doigt au-dessus de la crête iliaque.

2° A la région fessière, à deux ou trois travers de doigt en dehors de l'articulation sacro-iliaque et au-dessous de la crête iliaque, un *point fessier.*

3° En avant, à la racine de la cuisse, entre les deux épines iliaques antérieures, dans l'échancrure innominée, un *point fémoro-cutané.*

4° Immédiatement au-dessous de l'arcade crurale, en dedans du paquet vasculaire fémoral, un *point crural.*

5° A la sortie du canal inguinal, un *point funiculaire.*

6° A la face interne de la cuisse, dans le pli génito-crural, un *point obturateur.*

7° A la partie moyenne de la face antérieure de la cuisse, à mi-distance du grand trochanter et du condyle interne du fémur, sur le bord externe du muscle couturier, un *point fémoral.*

8° A la face interne du genou, au niveau du condyle interne, un *point condylien.*

9° Au niveau de la malléole interne, un *point malléolaire.*

Cette répartition des points névralgiques correspond, on le voit, à l'émergence des branches sensitives du plexus nerveux lombaire. Il s'en faut d'ailleurs qu'on trouve, dans tous les cas, au complet, les points névralgiques que nous venons d'énumérer. Les plus constants sont les points fessier, fémoro-cutané, crural et obturateur.

Il n'y a par ailleurs aucune névralgie dans la région du sciatique. La manœuvre de Lasègue est négative ; par contre, la manœuvre inverse, par hyperextension de la cuisse sur le bassin, provoque souvent une vive douleur aux points fémoro-cutané et crural.

En dehors des névralgies, l'examen neurologique des régions lombo-fessières et des membres inférieurs est habituellement négatif.

Du fait de la douleur, il existe bien un certain degré d'impotence fonctionnelle, qui peut entraîner un peu de claudication, mais il n'y a pas de diminution véritable de la force, ni d'atrophie musculaire et, s'il existe parfois un léger œdème malléolaire dans la station verticale prolongée, il ne s'agit pas de troubles vaso-moteurs vrais : la stase veineuse qu'entraîne l'insuffisance de la contraction musculaire l'explique parfaitement.

Par ailleurs, les réflexes tendineux sont normaux, ainsi que les réactions électriques.

Dans les formes très douloureuses, on peut constater un peu d'hypoesthésie, mais les autres modes de la sensibilité sont conservés.

*
* *

Le syndrome névralgique lombo-crural survient dans certaines affections organiques du côlon, les unes aiguës, appendicite, diverticulite, les autres chroniques, cancer du cæcum ou du côlon iliaque, tuberculose iléo-cæcale.

En cas d'affections aiguës, les douleurs diffusent rapidement aux lombes, aux fesses, aux membres inférieurs et régressent avec la même rapidité.

Dans les affections chroniques, dans le cancer en particulier, une seule branche nerveuse en général est intéressée, fémoro-cutanée ou crurale. L'évolution lente, progressive, provoque une véritable névrite et aboutit, suivant les cas,

1. Loeper : *Leçons de pathologie digestive* (Masson et Cie, édit.), Paris, 1919.
2. Loeper : *Progrès Médical*, 16 Octobre 1937.
3. J.-Ch. Roux, Moutier et Caillé : *Path. gastro-intestinale (Doin)*, Paris, 1925.
4. A. Lane : *Chronic intestinal stasis (Nisbet and C°)*, Londres, 1915.
5. Hertz : *Constipation and allied intestinal disorders.* (Frowde), Londres, 1909.

au tableau de la paresthésie du fémoro-cutané [6] ou à celui de la névrite crurale, avec atrophie partielle des muscles de la cuisse et abolition du réflexe rotulien. Plus souvent, c'est en amont de l'obstacle colique et non au niveau de la lésion elle-même que l'on constate le maximum de phénomènes douloureux : un cancer du côlon iliaque par exemple, si la tumeur n'a pas dépassé les parois de l'intestin, respecte le plexus lombaire gauche et provoque de violentes névralgies dans le plexus droit.

Dans l'immense majorité des cas, le syndrome douloureux lombo-crural est le fait d'une colopathie fonctionnelle banale ; il s'agit de la même colopathie qui, avec ou sans anomalie du calibre intestinal, a été qualifiée autrefois d' « entérite muco-membraneuse » et qui se complique, comme nous avons contribué à le montrer [7], de troubles urinaires et hépato-vésiculaires.

Mais, au contraire de ces complications qui, pour être communes, sont cependant loin d'être constantes, le syndrome lombo-crural s'intègre en quelque sorte au tableau clinique de la colopathie. Il n'est pas de semaine où le malade qui est de plus, en général, un petit anxieux, ne se plaigne de son ventre, de ses maux de reins ou de fatigue des jambes.

Comme la douleur colique, la localisation névralgique lombo-crurale est instable ; tantôt unilatérale, tantôt bilatérale, tantôt oscillante d'un côté à l'autre ; elle siège un jour à la région lombaire, pour paraître le lendemain à la région fessière ou à la cuisse.

Souvent fruste, manifestée par de vagues douleurs erratiques, des « rhumatismes », disent les malades, elle marque son origine par la présence des points névralgiques que nous avons décrits, ceux-ci variant d'un jour à l'autre en nombre, en situation et en intensité. Une poussée d'aérocolie suffit à provoquer l'apparition des douleurs, une émission abondante de gaz l'emporte.

Souvent aussi, pour une cause insignifiante, surmenage intellectuel, soucis, erreur alimentaire, l'intestin devient plus douloureux, le ventre se ballonne, les selles, irrégulières, sont franchement diarrhéiques ; et, en peu de jours, s'installent des névralgies violentes, lancinantes, immobilisant le malade, et siégeant tantôt aux lombes, tantôt aux membres inférieurs ; la plus fréquente est celle du nerf fémoro-cutané ; les points fessier, crural et obturateur lui font le plus souvent cortège.

Parfois enfin, sans raison apparente, alors que l'intestin semble en ordre, apparaît brusquement la crise aiguë de lumbago avec son habituel tableau clinique.

*
* *

Pourquoi ces colopathies s'accompagnent-elles de névralgies lombo-crurales ?

On sait que les côlons droit et gauche s'insèrent sur la paroi abdominale postérieure où ils croisent obliquement les branches collatérales des plexus nerveux lombaires, particulièrement les nerfs fémoro-cutané et génito-crural ; les rapports sont moins immédiats avec les branches terminales des plexus, nerfs crural et obturateur. Mais toutes ces branches, collatérales ou terminales, plongent dans la même gaine de tissu cellulaire sous-péritonéal, où cheminent également les lymphatiques émanés de la muqueuse colique.

L'intimité de ces connexions anatomiques explique que tout processus infectieux ou néoplasique qui franchit la muqueuse du gros intestin se propage, par la voie lymphatique, au tissu cellulaire et au plexus lombaire voisins. En cas de cancer, l'agression est lente, limitée en général à une seule branche nerveuse. S'il s'agit d'une infection, les germes microbiens envahissent rapidement et largement le tissu sous-péritonéal ; toutes les branches du plexus lombaire peuvent être atteintes. Il en est de même au cours de l'infection ou de l'intoxication qui résulte, dans les colopathies fonctionnelles, du retard du transit intestinal ; l'atteinte du plexus lombaire se manifeste par l'apparition de névralgies multiples aux lombes et aux membres inférieurs. Ces algies sont d'autant plus fréquentes, dans les colopathies fonctionnelles, que le plexus nerveux, du fait de sa situation anatomique, est contigu aux zones de l'intestin où les putréfactions et les fermentations sont le plus intenses, c'est-à-dire au niveau du cæcum et du côlon iliaque où, même à l'état normal, la stase fécale est le plus prolongée.

Par ailleurs, il est intéressant de constater que d'autres colopathies ne s'accompagnent de névralgies du plexus lombaire que quand l'infection ou l'intoxication se surajoutent à l'affection colique initiale. Il en est ainsi dans les colites hémorragiques, dans les parasitoses, en particulier dans l'amibiase intestinale, dans la polypose et dans la diverticulose. Il en est ainsi encore dans le dolichocolon où la constipation reste parfaitement supportée tant qu'elle est sèche, non infectante, et qui s'accompagne de lombalgies et de douleurs de cuisses du jour où, à la suite de médications intempestives, la muqueuse intestinale est irritée. Nous devons signaler enfin que, à la période d'état des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, il n'existe aucun signe de névralgie du plexus lombaire ; ces signes n'apparaissent que plusieurs semaines après la guérison, quand l'infection spécifique est complètement éteinte.

*
* *

Reconnaître une névralgie du plexus lombaire est chose facile ; il suffit de se souvenir des points d'émergence des branches sensitives et d'en explorer la sensibilité.

Il importe pourtant de distinguer ces névralgies des manifestations cellulitiques, si fréquentes aussi aux régions lombo-crurales dans les colopathies fonctionnelles. Souvent, chez les obèses, névralgies et cellulite s'intriquent de telle façon qu'il est difficile de faire le départ entre les deux causes d'algie et que les auteurs, qui ont étudié spécialement la cellulite (Wetterwald[8], G. Laroche[9]), rapportent toutes les douleurs à l'infiltration du tissu cellulaire, mais les névralgies du plexus lombaire existent, de façon indiscutable, à l'état isolé, chez de nombreux malades. Elles se distinguent des états cellulitiques par la topographie des douleurs et par leur réponse plus rapide aux variations de l'état intestinal.

On a rapporté [10] par ailleurs à la cholécystite chronique une douleur provoquée par la palpation de la région lombaire droite. La valeur de cette interprétation ne semble pas absolue. Il existe des cas où la douleur lombaire persiste longtemps après une cholécystectomie et est imputable bien plus à l'affection colique concomitante qu'à la lésion vésiculaire. On sait également que les douleurs d'origine hépatique et vésiculaire se propagent de préférence vers le thorax, le cou et l'épaule droite tandis que les douleurs d'origine colique irradient vers la région lombaire, les organes génitaux externes et les membres inférieurs.

*
* *

En résumé, il existe, de façon à peu près constante, au cours des colopathies fonctionnelles, ainsi que dans certaines colopathies organiques, un syndrome névralgique répondant aux branches sensitives des plexus nerveux lombaires.

La connaissance de ce syndrome, qui reflète souvent les variations du trouble intestinal, présente un intérêt pratique puisque, spécialement dans les colopathies fonctionnelles, les algies seront beaucoup moins influencées par une thérapeutique antalgique locale que par le traitement même de leur cause, c'est-à-dire par le traitement du dysfonctionnement intestinal.

6. Chavany : *Bulletin Médical*, 11 Mars 1933.
7. M. Brulé et H. Garban : Les hépatites et les cholécystites d'origine intestinale. *La Presse Médicale*, 3 Mars 1923.
8. Wetterwald : *Les névralgies* (*Vigot*), Paris, 1910.
9. Guy Laroche et L. Meurs-Blatter : *La cellulite* (*Alcan*), Paris, 1933.
10. Bachet : *Soc. de Gastro-entérologie*, Paris, 13 Mai 1935.

FERMENTHÉRAPIE LACTIQUE
DES
INFECTIONS VÉSICALES

Par **Albert FOURNIER**
Ancien préparateur titulaire à la Sorbonne.

Après avoir étudié l'action des ferments lactiques sur la flore et les excreta intestinaux (*La Presse Médicale*, 26 Janvier 1907; Revue *Le Lait*, Octobre, Novembre, Décembre 1931) : sur la sécrétion mammaire, c'est-à-dire sur le lait (rapports aux *Journées internationales de la Santé publique*, Juillet 1937 ; rapport au *Congrès International du lait*, Berlin, Août 1937 ; *Soc. Chimie Biol.*, 4 Janvier 1938 ; *La Presse Médicale*, 3 Août 1938), j'ai entrepris la même étude sur les urines infectées, en recherchant le *mécanisme* de l'action des ferments lactiques sur de telles urines.

Mon choix s'est naturellement porté sur les *ferments lactiques vrais*, lesquels, d'après la définition de Duclaux, transforment, au moins à 2 ou 3 pour 100 près, les sucres fermentescibles en *acide lactique*. Encore convient-il, parmi ces ferments, d'employer de préférence ceux dont la *puissance*, l'*activité* et la *vitalité* sont maxima de par leur nature et de par leur milieu de culture (Albert Fournier : *Ce qu'on doit entendre par ferments lactiques*, « Tribune Médicale », 18 Avril 1908).

La fermenthérapie lactique « in vivo » des infections urinaires et des cystites a donné des résultats particulièrement favorables dont les preuves ont été apportées par Georges Rosenthal et Chazarin Wentzel à la « Société de Thérapeutique » (9 Juin 1909) ; par Vinay, dans les cystites tuberculeuses (Communication de Marion à la « Société de Chirurgie », 26 Mai 1914); par Pilade Polazzi (Bactériothérapie de quelques maladies des voies urinaires, *Paris-Médical*, 28 Juin 1930) et par moi-même dans 2 cas que je n'ai pas publiés en raison de leur indigence numérique. En revanche, j'ai pu *in vitro* scruter dans ses détails la *concurrence vitale* des ferments lactiques définis comme plus haut, avec

les urines récoltées par sondage aseptique de 11 vessies différentes.

Sauf dans les cas de glycosurie, on peut, *a priori*, considérer l'urine comme un milieu hostile à la vitalité des ferments lactiques. L'expérience confirme cette prévision.

Une étude systématique complète conduirait d'abord à examiner l'action des *ferments lactiques* sur chacun des *éléments composants de* l'urine ; puis, sur l'urine intégrale, l'action de chacun des *principes constituants* de la culture lactique. La première partie de cette étude ne présente qu'un intérêt pratique nul, surtout si l'on considère la variation de composition physico-chimique des urines, non seulement de provenance différente, mais de celles appartenant à un même sujet, urines variables aux différentes périodes des prélèvements quand on n'opère pas sur la totalité des vingt-quatre heures où la moyenne de leur composition offre des écarts moins considérables.

C'est donc l'étude détaillée des composants de la culture lactique sur l'urine (U) que j'ai seule entreprise. Cette étude était nécessaire pour reconnaître la part efficiente des germes lactiques indépendamment de leur milieu de culture. On peut reconnaître dans celui-ci : les *germes vivants* (FL), le *bouillon de culture* non ensemencé (BC), l'*acide lactique* (AL) préexistant ou de formation secondaire due à la culture des germes FL, le *lactose* (L) primaire et secondaire, les *peptones* (P) primaires et secondaires, l'*eau* (Aq), enfin un *indéterminé* (Q). Le lactose, les peptones, l'acide lactique libre ou combiné, proviennent du lait préalablement et spécialement préparé en vue de la culture des ferments.

L'hostilité de U vis-à-vis des ferments lactiques se révèle par les expériences suivantes : Si l'on ensemence 5 cm^3 d'U par goutte de la culture lactique, soit I, V et X gouttes, urine mise à l'étuve à 37°, en réservant des *témoins à froid* et à *chaud*, on constate une acidification supérieure à l'acidité primitive de U, mais qui se manifeste seulement par un ensemencement de X gouttes. Il y a culture car l'acidité d'apport de X gouttes de culture est négligeable, mais cette culture est à peine sensible et d'une durée éphémère. D'autre part, FL privé de son milieu de culture par *centrifugation* et repris par un volume égal d'U, puis mélangé en diverses proportions à l'U primitive, n'entraîne aucune conviction, laquelle devient formelle et positive quand on associe FL+BC à U et qu'on en compare les effets avec ceux de FL centrifugés et ceux de BC avant toute culture, qu'il soit *ad integrum* associé à U, ou privé d'eau et repris par un volume égal d'U.

L'action antagoniste de FL semble bien due à la présence de AL, et par suite il est logique de se demander si AL en nature, de titre égal à celui de FL, que cet acide soit repris ou non par U, ne fournirait pas des résultats identiques à ceux de FL ? On peut prévoir qu'il n'en est rien, si l'on admet la formation *suffisante et continue* de cet acide grâce à la fermentation lactique de certains des éléments composants du milieu de culture. J'ai donc associé en proportions variables, mais sous un volume constant, U successivement avec FL et chacun de ses composants, à savoir : BC, AL d'acidité égale à celle de BC, L et P de teneurs égales à celles de BP, enfin Aq de dilution égale à celle de BP. J'ai pu ainsi faire ressortir les phénomènes de fermentation qui reviennent à chacun de ces composants en association avec une même urine, les comparer les uns aux autres et particulièrement à ceux de FL. J'ai évalué ces phénomènes de fermentation par leur *acidogénie* ou leur *basogénie* résultante, en dosant après étuvation à 37° l'*acidité* ou la *basicité* des mélanges, avec comme indicateur la *phtaléine du phénol* en solution alcoolique à 1 pour 100 et en comparant les résultats avec ceux des témoins accompagnant les mélanges à 37° et à la température moyenne de 18-20° de mon laboratoire.

Si l'on désigne par v le volume de l'urine, par v' le volume de la liqueur qui lui est opposé, par V le volume total du mélange de ces deux liquides, on fait :

$$v + v' = V = \text{Constante.}$$

dont on détermine l'acidité totale A.T.

Soit maintenant p, l'*acidité unitaire* de U après étuvation à 37°, c'est-à-dire pour l'unité choisie de volume, ici 1 cm^3 ; p' l'*acidité unitaire* du second liquide, dans les mêmes conditions de durée et de température ; l'acidité de U pour un mélange déterminé sera vp, celle de la seconde liqueur $v'p'$. En désignant par A.P. la somme de ces *acidités partielles*, on a :

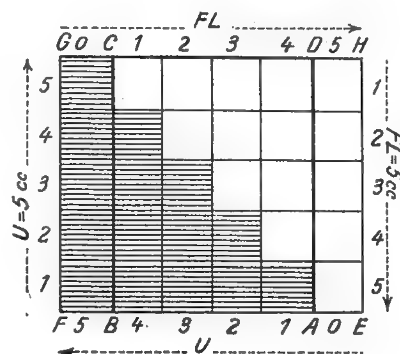
$$v\,p + v'p' = \text{A.P}$$

J'appelle *indice d'acidification* la différence :

$$\text{A.T.} - \text{A.P.} = \text{I}$$

Les volumes d'U recueillis par sondage étant généralement réduits, et pour d'autres raisons d'expérimentation jugées les meilleures, j'ai dû me contenter d'opérer sur un volume total V = 5 cm^3.

Le rectangle ci-contre E.F.G.H. est formé d'un rectangle central A.B.C.D. figurant les mélanges d'U et du liquide associé. Ce rectangle central est divisé en carrés qui se superposent de bas en



haut. Ils représentent les mélanges partiels d'U (parties hachurées) 1, 2, 3, 4, en lisant de droite à gauche avec la liqueur mélangée (parties restées blanches), 4, 3, 2, 1, en lisant encore de droite à gauche. La superjonction de ces carrés forme le rectangle vertical du mélange considéré : (U = 1) + (FL = 4); (U = 2) + (FL = 3); etc. FL peut être remplacé par BC, AL, etc. Le rectangle central est encadré du rectangle B.F.G.C. (5 + 0) figurant U sans mélange, et du rectangle E,A,D,H. représentant la liqueur associée sans mélange. Ces mélanges ainsi figurés géométriquement fournissent les résultats numériques dont ci-joint la forme générale algébrique sous forme du tableau ci-après, en désignant par t_1, t_2, t_3, t_4 les acidités *unitaires* des mélanges 4 + 1, 3 + 2, 2 + 3, 1 + 4, par n l'*acidité unitaire* de U, par n' celle de la liqueur associée, témoins maintenus à froid pendant la même durée que celle de l'étuvation.

Il suffit de remplacer FL par BC, par AL, par Aq, par L, par P, par (L + P), par (L + FL), par (P + FL), par (L + P + FL) pour obtenir la série des tableaux numériques de comparaison permettant d'évaluer l'action particulière de chacune des liqueurs sur U et tout spécialement l'*action spécifique* de FL.

Pour éviter de sortir d'un cadre dans lequel je dois enfermer ce texte, je ne reproduis que le tableau des résultats numériques relatifs à l'action réciproque du mélange (U + FL), U représentant l'urine de l'un des 11 sujets examinés :

TABLEAU II.

U	FL	A.T.		A.P. pour 100	A.T. — A.P. = I. pour 100
		pour 1 cm^3	pour 100		
5 .	0	0,11	11,00	11,00	0,00
4 .	1	0,59	59,00	29,80	30,00
3 .	2	0,62	62,00	48,60	13,80
2 .	3	0,80	80,00	67,40	12.60
1 .	4	0,95	95,00	86,20	8,80
0 .	5	1,05	105,00	105,00	0,00
t. 5 .	0	0,11	11,00	11,00	0,00
t. 0	5	0,80	80,00	80,00	0,00

On voit, d'une part, que A.T. de U. est demeurée au taux de 11 pour 100, qu'elle soit étuvée ou non, par fermentations acido-basogènes prouvées par les ensemencements, tandis que FL est monté de 80 à 105 pour 100. Grâce à cette ascension *vitale*, les indices I. sont largement positifs. Quand BC est substitué à FL, on ne constate aucune ascension de A.T. du froid au chaud et les A.T. du mélange (U+BC) sont très inférieures aux A.T. du mélange (U+FL). Les I. sont également inférieurs, mais dans une proportion moindre. Avec la substitution de AL à BC, les I. sont très faibles et l'un d'entre eux est même négatif. Cela prouve que les germes de U ont trouvé un milieu de culture acidogène dans BC. Dans le mélange (U+FL) on pourrait même supposer que ces acidogènes se sont associés *positivement* avec ceux de FL si les ensemencements en bouillon peptoné, en bouillon peptoné phéniqué et en Lait ne prouvaient leur destruction par ceux de FL. Naturellement, la substitution de Aq à AL ne donne que des A.T. et des A.P. progressivement diminutifs avec la dilution et des I. sensiblement nuls prouvant l'égalité entre les A.T. et les A.P. d'un même mélange. Il est facile d'évaluer la *part élective* de chaque mélange par les différences (FL — BC), (BC — AL), (AL — Aq), (FL — AL), (FL — Aq), (BC — Aq) qu'on pourrait désigner sous le nom de *coefficient spécifique* de chacune d'elles. Celui de (FL — BC) est le plus élevé, témoignant encore de l'activité prépondérante de FL.

J'ai répété toutes ces expériences en ensemençant l'urine de chaque sujet avec un *colibacille*

TABLEAU I.

U		FL	A.T.		A.P.		A.T. — A.P. = 1 pour 100
			pour 1 cm^3	pour 100	pour 5 cm^3	pour 100	
A 37° . . .	5.	0	p	$100\,p$	$5\,p + 0$	$100\,p$	$100\,p - 100\,p = 0$
	4.	1	t_1	$100\,t_1$	$4\,p + p'$	$80\,p + 20\,p'$	$100\,t_1 - (80\,p + 20\,p') = \text{I}$
	3.	2	t_2	$100\,t_2$	$3\,p + 2\,p'$	$60\,p + 40\,p'$	$100\,t_2 - (60\,p + 40\,p') = \text{I}$
	2.	3	t_3	$100\,t_3$	$2\,p + 3\,p'$	$40\,p + 60\,p'$	$100\,t_3 - (40\,p + 60\,p') = \text{I}$
	1.	4	t_4	$100\,t_4$	$p + 4\,p'$	$20\,p + 80\,p'$	$100\,t_4 - (20\,p + 80\,p') = \text{I}$
	0.	5	p'	$100\,p'$	$0 + 5\,p'$	$100\,p'$	$100\,p' - 100\,p' = 0$
A 18-20°. .	5.	0	n	$100\,n$	$5\,n + 0$	$100\,n$	$100\,n - 100\,n = 0$
	0.	5	n'	$100\,n'$	$0 + 5\,n'$	$100\,n'$	$100\,n' - 100\,n' = 0$

préparé à l' « Institut Pasteur ». Les résultats sont encore demeurés en faveur de FL. Enfin les mêmes expériences, répétées par association de FL avec L et P, donnent encore plus de force à cette conclusion.

Conclusions générales. — Les *ferments lactiques vrais* utilisés dans les infections urinaires auxquelles je les ai opposés, ferments lactiques de *vitalité*, d'*activité* et de *puissance* connues, cultivés dans un *milieu de culture* préparé pour leur donner le maximum de ces qualités, entraînent l'*inhibition* qui va jusqu'à la *destruction* de tous les germes urinaires et notamment du colibacille. Le mécanisme de leur action peut être considéré comme une *acidogénie antagoniste* des germes acidophiles et acidogènes, basophiles et basogènes facultatifs, protéolytiques ou putridogènes, anaérobies et aérobies, ou encore de certains microbes pathogènes ne rentrant dans aucune de ces variétés. Ainsi s'expliquent les guérisons obtenues par les cliniciens qui ont appliqué la *fermenthérapie lactique* au traitement des infections urinaires et des cystites.

MOUVEMENT MÉDICAL

THÉRAPEUTIQUE DES LÉSIONS DUES AUX TOXIQUES DE GUERRE

(CAUSTIQUES VÉSICANTS)

Pendant le dernier grand conflit européen de 1914-1918, l'importance des pertes infligées aux divers belligérants à la suite de l'emploi des toxiques de combat fut telle que rapidement on s'efforça en tous pays de mettre au point des méthodes de prophylaxie et de thérapeutique. Celles-ci ne pouvaient être définies que si l'on connaissait parfaitement les modes d'agression c'est-à-dire de dispersion des toxiques militaires, leurs caractères physiques et chimiques, la symptomatologie et la physiopathologie des intoxications.

Ainsi, en France, on avait rapidement organisé les formations nécessaires à l'étude des intoxications ; au fur et à mesure de leur apparition au combat les toxiques agressifs étaient identifiés, les observations cliniques recueillies et les études expérimentales poursuivies de telle sorte qu'en 1918 les commissions d'étude de la thérapeutique des intoxications par les gaz pouvaient apporter une documentation importante, clinique, histologique, physiopathologique, et établir des règles de prophylaxie et de traitement.

La conclusion de l'Armistice, en 1918, en supprimant à quelques exceptions près toute possibilité d'observation des intoxications chez l'homme, ne devait pas mettre fin aux recherches entreprises.

Dans la crainte probablement justifiée, malgré les conférences, conventions ou pactes, de connaître à nouveau ce qu'il est convenu d'appeler la « Guerre chimique », on chercha dans tous les pays à rassembler des documents, à compléter les notions acquises et à préciser certains problèmes pathogéniques. On put ainsi, grâce à diverses publications, connaître et confronter les acquisitions faites par les médecins de diverses nationalités, puis entreprendre une série de recherches expérimentales.

Si la clinique, la prophylaxie et la thérapeutique telles qu'elles étaient conçues pendant la guerre et à la fin de celle-ci sont bien connues de tous les médecins qui ont été appelés à traiter des intoxiqués, un certain nombre de faits acquis au cours de ces vingt dernières années de paix ont pu leur échapper parce que publiés dans des revues ou sous forme de traités moins répandus que ceux concernant les maladies habituellement observées dans nos pays.

Le but de cette revue est d'essayer de « faire le point » en ce qui concerne les connaissances actuelles sur le traitement des intoxications éventuellement observées au combat et d'en dégager les applications pratiques essentielles. Il sera atteint si, sans prétendre être une étude entièrement nouvelle et complète en raison du nombre important des travaux publiés, nous pouvons résumer dans chaque cas particulier les acquisitions les plus importantes.

Elles ne sont pour la plupart que le complément des faits établis pendant la guerre et il convient de rappeler ici la remarquable organisation de la Direction des Etudes Chimiques au Ministère de l'Armement et de la Commission de Thérapeutique au Sous-Secrétariat du Service de Santé et en particulier les travaux de MM. Achard et Flandin, André Mayer et ses collaborateurs Fauré-Fremiet, Guieysse-Pélissier, Jolly, Magne, Plantefol, de MM. Clerc et Ramond, de Binet, de Voivenel et Martin, etc...

Dans cette chronique, nous envisagerons les diverses méthodes de prophylaxie et de traitement proposées pour empêcher ou atténuer les effets redoutables des toxiques de guerre.

D'abord, ceux des *caustiques*, ou, pour adopter la classification pathogénique de Magne et Cordier, des poisons à action irréversible, toxiques cellulaires de structure parmi lesquels on distingue, en tenant compte des troubles dominants qu'ils provoquent, les caustiques vésicants et suffocants. Puis ceux provoqués par les toxiques à action réversible, toxiques dits spécialisés (*irritants*) ; le traitement des accidents dus aux autres poisons agissant après absorption par voie respiratoire et dits « toxiques généraux » étant connu de tous.

La chronique de ce jour portera uniquement sur les « caustiques vésicants ». Ils méritent d'occuper la première place, car, étant rapidement et facilement fabriqués, agissant à faible concentration, provoquant, le plus souvent insidieusement, des lésions graves et longues à guérir, ils peuvent être considérés comme les plus redoutables toxiques de guerre.

Traitement des lésions dues aux caustiques vésicants.

On sait que l'on pourra se trouver, au cours d'une guerre, en présence de deux grands types de caustiques vésicants, d'une part le « sulfure d'éthyle dichloré » ou « ypérite », de beaucoup le plus employé pendant la guerre de 1914-1918; d'autre part, les « arsines vésicantes », peu utilisées lors du dernier conflit, mais pour lesquelles on a multiplié les essais expérimentaux et fait redouter leur emploi éventuel. Nous étudierons successivement les traitements proposés pour lutter contre les effets de ces deux sortes de toxiques, traitements qui, du reste, ont de nombreux points communs.

I — Thérapeutique des lésions dues a l'ypérite (Sulfure d'éthyle dichloré).

Nous croyons utile de rappeler chemin faisant, pour chaque poison, les symptômes, l'évolution générale de l'intoxication et les notions essentielles de physiopathologie ou les hypothèses pathogéniques proposées, surtout lorsqu'elles comportent des applications pratiques et modifient de ce fait les règles de traitement.

On peut, croyons-nous, en tenant compte des diverses constatations faites jusqu'à ce jour, résumer les caractères essentiels de l'intoxication par le sulfure d'éthyle dichloré ou ypérite, comme suit :

Lorsque le toxique est arrivé, après dispersion par divers procédés, au contact d'un tissu de revêtement, un certain temps s'écoule, assez court il est vrai, puisqu'il se chiffre par quelques minutes, avant que le poison ne commence sa pénétration. On ne saurait trop insister sur ce phénomène qui est à la base de toute la prophylaxie. D'autant plus que, désormais, l'intoxication va se développer, du moins pendant une certaine période, de façon absolument inapparente et que, lorsque le sujet en constatera, après un nombre d'heures variables, les premiers symptômes, le poison aura épuisé une grande partie de son action et réalisé des lésions difficilement réparables.

On assistera alors au développement de symptômes locaux et généraux.

Toutes les lésions locales, quel que soit leur emplacement, ont de nombreux points communs : l'apparition de phénomènes dits « inflammatoires », avec successivement de l'érythème, de l'œdème et, éventuellement, une nécrose plus ou moins étendue, le tout accompagné de sensations douloureuses d'intensité variable. Seules diffèrent certaines modalités tenant à la localisation de la vésication : sur la peau, c'est l'apparition de vésicules, puis de phlyctènes et, secondairement, de lésions escarrotiques ; dans l'œil, c'est un œdème intense sans vésiculation habituelle et éventuellement une ulcération, voire même une nécrose purulente ; sur les muqueuses des voies respiratoires, c'est un processus pseudo-membraneux ou ulcéro-membraneux avec ses redoutables conséquences.

L'histopathologie permet, du reste, d'expliquer les ressemblances nombreuses entre les symptômes observés en différents points du corps.

On trouve toujours des troubles vasculaires et circulatoires (congestion, altérations pariétales, thromboses), œdème et diapédèse hématique et leucocytaire au niveau du tissu conjonctif des chorions et secondairement, dans la plupart des cas, des altérations de l'épithélium de revêtement. L'étude histopathologique déjà très documentée, faite en particulier par Mayer et ses collaborateurs Fauré-Fremiet, Guieysse-Pélissier, a été poursuivie depuis la guerre et il convient de citer à ce propos les intéressantes recherches de Delrieu. L'histopathologie permet d'expliquer les différences observées selon la localisation de la vésication, chaque épithélium ou tissu de revêtement réagissant selon sa structure. Nous n'étudierons pas dans le détail le mode de développement de ces lésions locales. Les pathogénies sont nombreuses, on les trouvera résumées dans la thèse récente de Guédeney.

Mais le toxique ne produit pas que des lésions locales car, à distance du point d'impact, on peut observer diverses manifestations morbides.

Il en est qui traduisent la suppression par vésication d'un territoire cutané ou muqueux ou d'un organe important. Ainsi la suppression d'une vaste étendue de peau, annihilant les

fonctions de celle-ci, mais surtout les lésions des voies respiratoires, troublant de façon considérable, du fait des altérations des canaux aériens et, secondairement, du poumon, les échanges gazeux et partant, l'hématose.

Mais il y a plus, et nombre de symptômes à distance, observés chez les vésiqués, comme l'agitation ou la stupeur, l'asthénie, la diarrhée, l'oligurie et l'albuminurie, la fièvre, etc..., ne peuvent trouver leur raison d'être dans les seuls mécanismes rappelés ci-dessus. Il faut admettre que d'autres processus encore incomplètement définis interviennent. Ils ont fait l'objet de recherches nombreuses, mais les divers mécanismes invoqués peuvent se ramener, soit à la diffusion dans l'organisme du toxique ou de ses produits de décomposition, soit à celle de déchets tissulaires partis du foyer lésionnel et, parmi ceux-ci, de l'histamine. Il est possible que les divers agents nocifs n'agissent pas directement sur les divers parenchymes ou organes, dont le fonctionnement est altéré après diffusion par voie sanguine, mais par l'intermédiaire du système nerveux, en particulier du système autonome; c'est, du moins, une hypothèse que nous avons formulée avec M. Gastinel.

Elle tente d'expliquer entre autres choses un dernier caractère que nous devons rappeler avant d'aborder l'étude thérapeutique, c'est la multiplicité des modalités réactionnelles des divers individus après contact avec le toxique. Elles avaient déjà été observées à la fin de la guerre et ont fait depuis l'objet de nombreuses recherches, en particulier de Lynch, Marshall et Smith, Warthin et Veller, Mayer, Guieysse-Pélissier et Fauré-Fremiet, Flury, Vedder, Lustig, Buscher et, plus récemment, de Ferri, qui en a repris une étude complète apportant des documents nouveaux intéressants. Signalons aussi le travail de Planansky, basé sur des contrôles faits sur des milliers d'individus, qui a contribué à préciser les caractères de ces variations réactionnelles individuelles.

On peut, croyons-nous, les résumer ainsi. Mis à part les facteurs extrinsèques (mode de dispersion, état de l'atmosphère au moment de l'agression), il existe une série de facteurs intrinsèques susceptibles de modifier l'évolution de l'intoxication, dans ses manifestations tant locales que générales. Dans ces facteurs, les uns sont connus et permettent de prévoir les réactions de l'individu ; ils tiennent à la structure du tégument, à l'épaisseur du revêtement corné, à la richesse en glandes sudoripares, mais un facteur paraît plus important : la teneur en pigment. Ainsi les blonds sont beaucoup plus sensibles que les bruns et les sujets à peau noire sont parmi les plus résistants. Mais il est d'autres éléments qui nous échappent encore, du moins en partie, car on n'a pu encore expliquer pourquoi des sujets de même race, de même morphologie, et dont la teneur du tégument en pigment était la même, réagissaient de façon tout à fait différente.

On comprend alors combien il faudra être prudent avant de juger la valeur d'un procédé prophylactique ou thérapeutique. Aussi avons-nous cru utile, avant d'aborder l'étude des traitements proposés, de rappeler ces faits dont certains sont de connaissance relativement récente.

A. Traitement dit « prophylactique », ou mieux, « neutralisant ». — Bien que nous nous soyons limité à une revue générale de la thérapeutique des intoxications de guerre, nous ne pouvons passer sous silence, du moins en ce qui concerne les vésicants, certaines méthodes dites « prophylactiques ».

Etant donné que ces caustiques ne pénètrent pas immédiatement à travers les tissus de revêtement avec lesquels ils se trouvent en contact et qu'une fois cette pénétration effectuée il devient très difficile de limiter les effets redoutables du poison, on cherche par tous les moyens à le neutraliser rapidement. Bien plus, comme les victimes d'une intoxication par caustiques sont dangereuses pour tous ceux qui sont appelés à les manipuler du seul fait qu'elles ont encore sur leur tégument ou leurs vêtements des quantités variables de caustiques (qui, du reste, à la longue, vont contribuer à aggraver les lésions déjà constituées), le premier temps du traitement est la neutralisation de toute trace de toxique pouvant persister en nature. Nous nous limiterons à la neutralisation du toxique demeuré sur le sujet vésiqué, laissant tout ce qui concerne la désinfection des vêtements et objets divers.

Dès l'apparition au combat des toxiques, on proposa divers mode de neutralisation :

Ils dérivent tous d'ailleurs des mêmes principes : le sulfure d'éthyle dichloré comme certaines arsines vésicantes est détruit par hydrolyse, par chloruration ou oxydation. Aussi on utilisait et on utilise encore pour la peau le chlorure de chaux en friction pour les régions à peau épaisse et sèche (condition indispensable pour éviter toute irritation). Ou bien dans les régions à peau fine les simples nettoyages à l'eau chaude et au savon aidé ou non par des solutions oxydantes (permanganate de potasse) ou chlorées (liqueur de Labarraque, liquide de Carrel-Dakin). Pour l'œil, les solutions de MnO4k à 1/4.000 et aussi les solutions bicarbonatées sodiques à 22,5/1.000. La bouche et le pharynx sont désinfectés par des solutions étendues des mêmes produits.

Parmi les méthodes ou procédés nouveaux proposés nous pouvons retenir : d'abord, l'utilisation de l'hypochlorite de calcium dit « à haut titre » qui tend à remplacer le chlorure de chaux banal. Il se conserve beaucoup plus facilement, ce qui n'est pas un minime avantage, et peut titrer 225° chlorimétriques au lieu de 90° du chlorure de chaux du Codex, soit 72 pour 100 de chlore actif au lieu de 29 pour 100. Il peut servir à préparer de nombreuses solutions désinfectantes ou de multiples préparations utilisées pour le traitement. Muntsch, dans la récente édition de son livre auquel nous ferons plusieurs emprunts, préconise l'emploi de pommades à base de chlorure de chaux ou de dichloramine.

Mais on a surtout cherché à « gagner du temps » dans la neutralisation et c'est alors que sont apparus les divers mélanges dits « extractifs neutralisants ».

Leur principe est le suivant : faire agir sur le tissu qui s'est trouvé en contact avec l'ypérite un mélange contenant, d'une part, un solvant du toxique qui permette de l'entraîner facilement, peut-être même de l'extirper, de la région superficielle dans laquelle il aura déjà pénétré et, d'autre part, un neutralisant qui, sur place, rend inoffensif le caustique. On se contentait d'abord d'extractifs ou solvants entraînant le toxique (pétrole, acétone, alcool), mais il fallait neutraliser ensuite. On a préféré les combinaisons extractives neutralisantes.

Ainsi ont été employés les mélanges d'un solvant, le chlorcosane, et d'un neutralisant, le dichloramine T, présenté par Warthin et Veller en application sur les yeux sous forme de collyre (dichloramine T 0,5 + chlorcosane 100 *g.*) ou plus concentré en dichloramine pour la peau.

On a utilisé de l'éther mélangé à la dichloramine T.

Moynier a proposé un onguent efficace composé d'un hydro-carbure et d'une substance neutralisante (chloramine). Hederer vante les effets des savons chlorés détersifs émulsionnants et neutralisants et des savons dissolvants.

Bien d'autres également ont vu le jour que nous ne pouvons tous citer. Notons cependant que la plupart des produits extractifs neutralisants ne font, en général, gagner que peu de temps et ne devront en aucun cas retarder l'application des mesures classiques de prophylaxie.

B. Traitement des lésions constituées. — En ce qui concerne le traitement des lésions constituées, nous étudierons surtout les moyens proposés pour lutter contre les altérations locales des divers revêtements cutanés ou muqueux contre les phénomènes généraux et les lésions à distance.

Les divers traitements locaux proposés ont pour but essentiel : la lutte contre les phénomènes inflammatoires et l'aide à la réparation des tissus lésés, l'atténuation des phénomènes douloureux, la prophylaxie de l'infection secondaire fréquente au niveau des larges surfaces altérées par le caustique. C'est dans cet ordre que nous rappellerons les méthodes thérapeutiques classiques ou celles proposées plus récemment et ce, successivement, pour chacun des revêtements éventuellement lésés.

Lésions cutanées. — On recommandait à la fin de la guerre, pour lutter contre les phénomènes inflammatoires initiaux, et surtout dans les régions à peau fine, au niveau du scrotum, par exemple, les applications de sérum physiologique chaud ou les pulvérisations en évitant les pansements permanents. On préférait souvent utiliser les poudrages avec de la poudre d'oxyde de zinc. La classique pâte à l'eau était également préconisée. Puis, les phlyctènes apparues, on préférait ne pas les rompre ou seulement les ouvrir au point déclive et les vider. On enduisait alors la région d'huile goménolée à 10 pour 100 ou de liniment oléocalcaire, de simple vaseline ou du mélange paraffiné type « ambrine ». On évitait l'emploi de l'acide picrique, de pommades composées (type Reclus ou Lucas-Championnière) considérées comme irritantes. On recommandait d'utiliser du matériel stérile pour les pansements et surtout d'éviter toute compression ou friction.

Ces quelques règles rappelées, nous citerons les méthodes ultérieurement proposées par différents auteurs. Tout à fait au début des lésions on utilisera des solutions bicarbonatées sodiques, ou mieux, des solutions tampons de phosphate et de borate de soude (Magne et Cordier) ou des pommades diverses assez complexes destinées à lutter contre l'érythème et le prurit et toutes à base de sels de titane (formules Dermo Z1 de Hederer). On a aussi proposé la paraffine chaude (Russes), les mélanges de paraffine et de cire (Américains), un stéarate de glycérine et de soude chimiquement neutre (Hederer). Ce dernier a pu être incorporé à des pommades complexes toutes à bases également de dichloramine et désignées sous le nom de Dermo Z2. Ces divers traitements peuvent être utilisés aussi bien pour l'érythème de début que pour les phlyctènes.

Puis parmi les médications dont l'emploi est proposé à un stade ultérieur, en particulier après rupture ou affaissement des phlyctènes, on trouve : les irrigations avec des solutions chlorées type Carrel-Dakin, ou liqueur de Labarraque ou, également, des solutions de chlorure de magnésium à 12 pour 1.000 (Delbet). Utilisées après celles-ci ou se substituant à elles, l'huile goménolée préconisée par Cot, le « linosérum » de Lustig (9 *g.* de Nacl dans 1.000 *cm*³ d'infusion de graine de lin à 1,5 pour 100), les tulles gras absorbants au baume du Pérou.

Il est intéressant de confronter ces diverses méthodes avec celles proposées tout récemment par Muntsch. Cet auteur apporte un long et vigoureux plaidoyer en faveur de ce qu'il appelle le « traitement humide ». Rien ne peut le rem-

placer selon lui. Toutes les autres méthodes favorisent la rétention de produits désintégrés et l'infection secondaire, parfois sous des croûtes ayant cependant un bon aspect. Aucune pommade ne doit être appliquée avant huit jours. Sa technique peut se résumer dans l'emploi de bains locaux ou de lavages répétés 2 à 3 fois par jour pendant une demi-heure au plus ou de pansements humides souvent renouvelés. Il considère aussi que ce qu'il appelle la « Chémothérapie » permet au mieux la protection contre l'infection secondaire. Les solutions chlorées déjà citées ou mieux, pour Muntsch, les solutions de chloramine plus rapidement préparées et plus simples sont d'un précieux secours. Pour les sujets ayant de larges vésications, il préconise des bains partiels ou complets avec une solution colloïdale salée (500 *g.* de farine de maïs et de bicarbonate de soude dans 100 litres d'eau salée physiologique). La durée est de quinze minutes au plus, mais on doit surveiller sans cesse le pouls et éviter tout refroidissement.

On remarque que si Muntsch combat l'emploi de pommades, il admet qu'entre les bains ou les applications humides il faut protéger les lésions par de la vaseline simple, qu'il considère comme très agréable et efficace. Le pansement est, bien entendu, toujours lâche.

Notons aussi une intéressante méthode qui consiste à appliquer sur les lésions des feuilles d'argent (Silberfolie). Elle aurait l'avantage de protéger les plaies, d'éviter l'infection secondaire grâce aux propriétés bactéricides du métal et de favoriser l'évolution d'une cicatrice souple.

Un problème important se pose, celui de la cicatrisation correcte et rapide en l'absence d'infection de ces zones largement nécrosées.

L'air chaud avait été utilisé pendant la guerre, les irradiations solaires brèves également, de nombreux auteurs continuent à les préconiser. Quant aux pommades diverses employées à ce stade, elles sont variées, parfois très compliquées (Dermo Z3 de Hederer, à l'ichtyol et au thigénol ou au rouge écarlate). Muntsch met sur les lésions de petites dimensions le « pyoktanin-ceruloeum » et aussi, quelle que soit la surface, le « sulfoliquid » à 20 pour 100, préparation contenant du SO2.

Notons également le miel qui aurait permis l'évolution favorable de vésications.

Mais nous croyons devoir insister sur l'emploi de la vitamine A, pensant, en effet, que son heureuse action sur les plaies atones ou les escarres graves, que nous avons pu observer plusieurs fois, devait permettre d'obtenir un résultat satisfaisant. Nous avons eu connaissance de résultats intéressants obtenus expérimentalement et poursuivons actuellement quelques recherches à ce sujet. Muntsch, dans son récent livre, préconise du reste l'emploi de « vitamine d'extrait de foie » (« Ungentolan »). Hederer a signalé les résultats favorables de travaux poursuivis avec A. Chevallier et A. Escarras sur la vitaminothérapie.

Nous avons rappelé plus haut combien était dangereuse l'infection secondaire des lésions de vésication et insisté sur les mesures prophylactiques générales à prendre, valables du reste pour toutes les lésions non seulement du tégument, mais des muqueuses.

Dans le cas où l'on assisterait, malgré ces précautions, au développement de lésions pyococciques secondaires, on pourrait utiliser encore les solutions de Carrel-Dakin ou Labarraque comme sur les plaies de guerre infectées. Certains ont pensé employer des médications biologiques type « antivirusthérapie ».

Les lésions cutanées pourront s'accompagner à tous stades de leur évolution de douleurs parfois très vives. On a donc cherché divers procédés pour les atténuer. On a proposé des applications de solutions anesthésiantes telles que la percaïne à 20 pour 100 (Moynier) ou l' « anesthésine », incorporée à une pommade. Muntsch croit que ce procédé calme un instant la douleur mais peut être suivi de reprises plus violentes et empêche la cicatrisation.

Nous ne saurions reprendre ici le problème de l'influence de la douleur sur l'évolution des phénomènes inflammatoires, encore qu'elle soit des plus intéressantes ; signalons cependant que Schutz et Muntsch n'ont pas constaté de modifications heureuses après section de toutes voies nerveuses sensibles.

Remarquons surtout que la thérapeutique dite « décongestionnante » et le « traitement humide » décrits plus haut atténuent notablement les douleurs.

Tout au plus, contre le prurit qui accompagne la lésion déjà cicatrisée pourra-t-on utiliser les mélanges d'alcool éthylique, benzylique et de glycérine déjà employés pendant la guerre.

Lésions oculaires. — Sans revenir sur les mesures dites préventives dont l'application sera dans certains cas difficile, nous rappellerons successivement les conceptions anciennes et actuelles sur le traitement des lésions oculaires. On lira avec profit les travaux de Bonnefon, Cerise, Dor, Fouassier, Genet, Lafon, de Lapersonne, Worms et Bolotte.

Les notices officielles françaises indiquaient, comme règles générales de thérapeutique de l'œil ypérité, les lavages fréquents avec une solution bicarbonatée sodique à 22,5 pour 1.000, isotonique aux larmes, mais hypertonique par rapport aux milieux cellulaires ou, si l'inflammation était vive, les applications de compresses chaudes imbibées de la même solution bicarbonatée ou de « pâte à l'eau ». Mais les douleurs n'étaient souvent que peu atténuées par ce moyen; on proposait alors l'usage de collyre à la cocaïne à 2 pour 100 et, si la photophobie et le larmoiement étaient intenses, l'instillation de I à II gouttes de sulfate d'atropine à 1/200. On proscrivait formellement l'usage de pansements occlusifs.

Si ces dernières règles ont été adoptées par tous, en particulier l'emploi précoce d'atropine, il n'en va pas de même pour les autres modalités thérapeutiques.

Muntsch vante pour l'œil comme pour la peau la banale vaseline blanche stérile après lavage.

Bonnefon en particulier s'est attaché à l'étude de l'œil ypérité et en a repris récemment les éléments principaux. Il considère qu'il y a trois étapes dans l'évolution clinique, la première dite « d'imprégnation » inapparente d'une durée de deux à trois heures, la seconde dite « d'état » avec importantes manifestations congestives, œdémateuses et surtout flux lacrymal, la troisième dite de « détente » avec diminution progressive, mais de durée très variable, des phénomènes inflammatoires de début. Il oppose surtout les lésions oculaires dues à l'ypérite observées chez l'homme et souvent peu graves à celles en général très sévères provoquées chez des animaux comme le cheval et le lapin en raison de l'absence de sécrétion lacrymale et de système de défense lymphatique péri-oculaire. Toute la thérapeutique doit alors pour Bonnefon chercher à renforcer les défenses naturelles de l'appareil oculaire de l'homme contre l'agression toxique. On doit avant tout éviter la rétention des sécrétions abondantes et favoriser l'écoulement de celles-ci.

Dès le début, un moyen simple consisterait à laver l'œil très proprement avec de l'eau tiède, le malade pouvant réaliser ce lavage lui-même. Puis dès que possible on utilisera le drainage osmotique de l'œil avec la solution hypertonique tiédie de formule suivante : sirop de sucre, 200 *g.*, sulfate de soude à saturation 800 *g.* On réalise ce drainage à l'aide de bains d'yeux de dix minutes, deux à trois fois par jour. Ce traitement doit être poursuivi longtemps pendant la période dite « d'état » et aussi de « détente ». Ainsi seraient évitées, d'après Bonnefon, les séquelles irritatives des gazés oculaires. Dor préconise aussi une solution hypertonique tiède. Ce bain osmotique n'est pas du reste le seul traitement employé par Bonnefon. S'il constitue l'essentiel de la thérapeutique, on peut cependant lui associer un traitement analgésique.

Dans ce cas (et nous retrouvons là un fait admis par de très nombreux oculistes), il est d'usage de ne pas utiliser le chlorhydrate de cocaïne qui altérerait l'épithélium cornéen. On préférera les collyres à base de « Butelline », préconisés par divers auteurs. Mais Bonnefon propose de substituer aux anesthésiques les analgésiques. Ceux-ci auraient un effet plus prolongé et pourraient même renforcer l'action du bain osmotique. A ce titre la dionine en solution à 2 pour 100 serait l'analgésique de choix (Dor).

Muntsch propose d'associer la novocaïne (2 à 5 pour 100) et l'adrénaline (1 pour 1.000) ou d'employer la « Larocaïne ». Büscher vante la « Pantocaïne ».

Lorsqu'on n'aura pu éviter les infections secondaires conjonctivales, on les traitera soit par les solutions colloïdales d'argent, soit mieux par les solutions iso- ou hypertoniques de dibromofluorescésinate mercurique à 2 pour 100.

Si expérimentalement on obtient assez facilement chez l'animal des lésions graves de la cornée, celles-ci sont peu fréquentes chez l'homme. Si toutefois elles étaient constatées, on pourrait d'après les indications de Bonnefon utiliser les injections autour du limbe de 1 cm^3 d'une solution dite osmolytique contenant pour 1 cm^3 d'eau distillée 5 *cg.* de chlorure de sodium, de chlorure de magnésium et de chlorhydrate de cocaïne et 2 *cg.* de novocaïne. Ce dernier mode de traitement n'a pas été utilisé chez l'homme, mais semble devoir donner satisfaction.

Il est bien entendu que les sujets atteints de vésications oculaires ne doivent pas avoir de pansements serrés et être protégés contre toute irritation. Ceci restera vrai longtemps après la guérison.

Lésions des voies respiratoires. — On avait recommandé pendant la guerre l'utilisation des moyens thérapeutiques suivants. Après essai de neutralisation par les procédés rappelés plus haut, mettre rapidement le sujet intoxiqué au repos et chercher à calmer les phénomènes douloureux et irritatifs susceptibles de déclancher des quintes de toux qui pourraient dans une certaine mesure aggraver les troubles dus au processus ulcéro-membraneux en évolution. On pouvait obtenir une action sédative en maintenant une atmosphère humide dans les salles de traitement ou mieux des vapeurs humides aromatiques; on faisait des enveloppements chauds du thorax et du cou, on donnait aussi des calmants, parmi lesquels la dionine. Mais une thérapeutique locale pouvait aussi être utilisée sous forme de pulvérisations de poudres calmantes, tel un mélange à parties égales de chlorhydrate de morphine, de sucre de lait, de gomme et d'acide borique (Lubet-Barbon), employé à la dose de 0 *g.* 10 en pulvérisations deux à trois fois par jour.

L'effet sédatif obtenu permettait l'application d'autres traitements poursuivant tous le même but : la cicatrisation des lésions à l'abri de toute infection secondaire et en corrigeant à chaque

instant les troubles fonctionnels qu'elles pouvaient provoquer.

Les instillations nasales ou intra-trachéales d'huile goménolée étaient d'usage courant, les pulvérisations d'une solution cocaïnée de bleu de méthylène également, ainsi que les inhalations de diverses essences aromatiques.

Les troubles fonctionnels consistant essentiellement en une gêne apportée aux échanges gazeux du fait de la laryngotrachéobronchite oblitérante qui succède à la formation d'exsudats pseudo-membraneux, on a pu penser un instant avoir recours au tubage ou à la trachéotomie, mais on ne peut espérer obtenir un résultat, étant donné le plus souvent la diffusion des lésions aux divers conduits aériens.

Il est habituel, par contre, de lutter contre l'anoxémie par l'inhalation d'oxygène. Dans la notice de 1918 à laquelle nous avons emprunté certaines règles résumées ci-dessus, il est dit que les inhalations d'oxygène risquent d'irriter les voies respiratoires supérieures déjà lésées. Lustig, dans son traité récent, émet la même opinion.

Cependant de nombreux autres auteurs préconisent l'usage des inhalations d'oxygène ou du moins d'air suroxygéné en surveillant, bien entendu, les réactions du sujet.

Dans la crainte où l'on sera constamment d'assister au développement d'infections secondaires broncho-pulmonaires, qui, on doit le reconnaître, ont été la cause de la mort chez la plupart des sujets, succombant à des vésications des voies respiratoires, on devra sans cesse éviter toute contamination.

C'est dire que les sujets devront être isolés dans des locaux ou ne seront pas traités simultanément des hommes présentant des infections broncho-pulmonaires.

Si celles-ci apparaissaient chez certains vésiqués, ils seraient immédiatement séparés de leurs camarades. La contamination de lit à lit sera réduite, sinon supprimée, grâce à l'emploi d'écrans comme ceux utilisés actuellement dans l'armée pour éviter les complications pulmonaires au cours de la grippe, de la rougeole... La méthode de Milne pourra trouver là une application utile.

Quant au traitement des complications pulmonaires, il était pendant la guerre chez les vésiqués celui employé en temps de paix contre les bronchopneumonies, congestions, ou suppurations bronchopulmonaires diverses.

Il semble que l'on ait peu apporté de modifications aux règles édictées pendant la guerre ou immédiatement après elle.

A la période aiguë du début, Rouquayrol proposa d'utiliser un appareil s'adaptant à un réservoir d'oxygène et mélangeant dans l'oxygène une solution d'adrénaline et de cocaïne pour obtenir une sédation des quintes de toux. Bondet de la Bernardie, dont on lira avec profit la thèse écrite en 1919, préconisait l'usage de pulvérisations d'un mélange indiqué par Lagarde et contenant du phénosalyl, 3 *g.;* du borate et du benzoate de soude, 5 *g.;* du chlorhydrate d'ammoniaque, 3 *g.;* de la glycérine, 50 *g.* pour 450 *g.* d'eau distillée. Il insistait sur l'heureux effet de l'ammoniaque comme neutralisateur des produits acides formés par le sulfure d'éthyle dichloré au contact des tissus. Il vantait les injections intra-trachéales d'huile goménolée, mais considérait qu'en raison de leur difficulté on pouvait les remplacer par de simples inhalations. Il décrivait une forme sténosante contre laquelle seule la trachéolaryngostomie pouvait être efficace. Lustig conseille, chez les sujets ne présentant pas de raucité de la voix vingt-quatre heures après exposition aux toxiques, les attouchements laryngés avec une solution contenant 14 pour 1.000 de NaCl et 30 pour 100 de bicarbonate de soude. Muntsch préconise les inhalations froides d' « Inspirol » (Lyssiawerke).

Au stade plus avancé de l'évolution des lésions, Van der Welden, en particulier, a pensé utiliser la protéinothérapie dans le but d'obtenir rapidement le nettoyage de la muqueuse, la chute de fausses membranes, l'expectoration. Ainsi pourraient être employés le sérum de cheval ou un sérum thérapeutique quelconque. De même Muntsch préconise les préparations telles que Caséosan, Terpichin, etc...

Lustig dit avoir observé d'heureux effets de la protéinothérapie. On ne devra pas oublier cependant que certains de ces traitements, en agissant comme médication de choc, risquent d'aggraver les phénomènes généraux présentés par les intoxiqués.

En terminant ce rappel des thérapeutiques applicables aux vésiqués des voies respiratoires, et tout en signalant que les médications biologiques diverses (vaccin, antivirus, etc...) pourront être employées contre les complications infectieuses, nous croyons devoir faire remarquer que l'on sera tenté certainement d'utiliser les dérivés sulfamidés contre les pyococcies secondaires. On n'oubliera pas que les ypérités ont souvent des troubles sanguins importants, une leucopénie en particulier, et que la prudence sera de règle, sachant l'action nocive possible sur le sang de certains dérivés organiques du soufre.

Lésions de l'appareil digestif. — Il faut bien distinguer les lésions locales des voies digestives supérieures succédant au contact avec la muqueuse des vapeurs ou même de l'ypérite liquide mêlée aux aliments (lésions qui sont comparables à celles des divers épithéliums de revêtement) et les troubles ou même les altérations de l'appareil digestif consécutives à des vésications siégeant en n'importe quel point de l'organisme, mais ayant entraîné des lésions à distance et des phénomènes généraux divers.

Contre les lésions locales « de contact », il était prescrit d'utiliser, après les gargarismes préventifs avec de l'eau bicarbonatée ou des solutions chlorées diverses, des attouchements sur les ulcérations bucco-pharyngées avec une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 pour 100 dans une solution de bleu de méthylène à saturation. On maintenait le malade au régime lacté puis lacto-végétarien. Les nombreux traités ou articles consacrés au traitement des ypérités ne paraissent pas avoir apporté de modifications importantes aux règles classiques que nous venons de rappeler.

Lésions de l'appareil digestif. — Il faut bien haut l'existence de troubles généraux chez les sujets vésiqués et rappelé l'existence de troubles digestifs, associés du reste à des troubles cardio-vasculaires, rénaux, nerveux, etc... dont certains sont comparables à ceux observés chez les grands brûlés et qui, de toute façon, traduisent la réponse de l'organisme à une agression primitivement localisée.

On avait remarqué pendant la guerre que le bicarbonate de soude paraissait bien être le médicament le plus actif contre les divers troubles généraux et en particulier contre l'agitation et la fièvre que l'on observait chez certains ypérités. On l'administrait soit par la bouche, soit en instillations rectales goutte-à-goutte d'une solution à 40 pour 100 à 18° ou 20°; la recherche de la neutralité urinaire pouvait permettre de déterminer la quantité à administrer. Si l'agitation était très marquée, on pouvait être amené à injecter de la morphine, mais on considérait cette médication comme devant n'être qu'exceptionnellement employée.

On avait coutume de prescrire les toniques divers, les dérivés camphrés, pour lutter contre les troubles cardiovasculaires.

Lustig, dans la dernière édition de son traité, note que l'on ne doit pas oublier la nocivité éventuelle des toniques habituellement employés (camphre, caféine, alcool). Ce dernier annihilerait les réactions de défense, la caféine donnerait une agitation nuisible et le camphre augmenterait la sécrétion bronchique, ce qui ne va pas sans quelques inconvénients.

Il est admis aujourd'hui que le bicarbonate de soude reste un des moyens de lutte les plus efficaces contre les phénomènes généraux.

On a, du reste, cherché à en préciser le mode d'action, et Magne et Cordier en particulier pensent que les effets salutaires observés sont dus à la neutralisation de l'état d'acidose constaté chez les ypérités ; dans le déterminisme de cette acidose pourraient intervenir les troubles de l'hématose consécutifs à des lésions des voies respiratoires. Elle serait constatée cependant en dehors des lésions importantes de ces voies. On a cherché d'autres thérapeutiques destinées à lutter contre les troubles généraux. Elles s'inspirent, en général, des pathogénies invoquées à l'origine des manifestations morbides observées.

Avec M. Gastinel, nous avons, à la suite de recherches sur le rôle du système neuro-végétatif, essayé un grand nombre de produits dits « sympathicolytiques » ou « sympathicomimétiques » sans obtenir, chez l'animal intoxiqué par le sulfure d'éthyle dichloré, de résultats satisfaisants. Parmi les divers sédatifs employés, nous avons remarqué que les barbituriques paraissaient avoir une heureuse action et pouvaient retarder la mort du cobaye intoxiqué.

Devant l'échec des médicaments sympathicolytiques ou sympathicomimétiques, nous avons été amené à utiliser d'autres produits en tenant compte du rôle que peut jouer l'histamine dans les lésions à distance et les signes généraux chez les ypérités. L'histamine pouvant, du reste, ou bien être libérée après action de l'ypérite ou des produits secondaires chimiques et tissulaires sur l'appareil neuro-végétatif, ou bien agir sur ce système après sa libération à partir des tissus lésés. De toute façon, elle augmente chez l'animal ypérité (Génaud).

Or, un produit isolé au laboratoire de M. Fourneau et étudié en particulier par Bovet et Staub, la thymoxyéthyldiethylamine (929 F), nous a paru intéressant à retenir. Il a, chez le cobaye, retardé souvent ou même empêché la mort de l'animal intoxiqué avec des doses qui tuaient les témoins.

Citons, parmi d'autres thérapeutiques récemment proposées, l'urotropine (Bruère et Bouchereau).

Enfin, Muntsch, tout en déplorant que l'on ait trop négligé le traitement général, insiste plus particulièrement sur deux procédés. D'une part, la protéinothérapie sous toutes ses formes : Il dit avoir obtenu des résultats remarquables avec les injections de blanc d'œuf, de lait, de suspensions colloïdales métalliques, de « novoproline ». D'autre part, il signale les effets vraiment extraordinaires des injections d'un produit qu'il nomme « detoxine » et qui contiendrait, entre autres choses, du blanc d'œuf, du soufre, de la cystéine ; ce dernier produit pourrait être, d'ailleurs, employé seul.

*
* *

Si, à la suite des médications utilisées, on obtient la guérison, on ne devra pas oublier que des séquelles parfois fort gênantes pourront être constatées. On les observera plus généralement, par ordre de fréquence et d'importance, après atteinte des voies respiratoires, de l'appareil oculaire, des voies digestives, de la peau.

Nous ne pouvons, dans le cadre malgré tout restreint de cette chronique, envisager les thérapeutiques diverses à mettre en œuvre. On les trouvera en particulier dans la thèse de Parlange pour ce qui a trait aux séquelles oculaires et dans de très nombreux travaux consacrés à l'étude des séquelles des lésions de l'appareil respiratoires parmi lesquels ceux de Achard et Flandin, Bezançon, Bonamour, Clerc et Ramond, Flurin, Moreau, Parisot, Piéry, Rist, Sergent. Une excellente étude d'ensemble a été faite récemment par Maire, Hugonot, Girardin et Thoral.

Un dernier problème resterait à résoudre, après guérison avec ou sans séquelles d'une intoxication par le sulfure d'éthyle dichloré, celui de la sensibilisation éventuelle à ce toxique. On n'a pas manqué de rechercher si une première atteinte par l'ypérite rendait plus sensible à une deuxième agression par ce produit. De nombreux auteurs ont étudié la question de la sensibilisation et douté de son existence. Des observations de Schwartz et surtout une expérimentation de Ferri, ainsi que quelques constatations personnelles, permettent d'admettre que la sensibilisation à l'ypérite peut être constatée. Elle demeure très probablement un fait inconstant, variable suivant les individus, mais on devra éventuellement en tenir compte.

II. — Traitement des lésions dues aux arsines vésicantes.

Si le sulfure d'éthyle dichloré a été, pendant la guerre, et paraît devoir être, au cours d'un nouveau conflit, de beaucoup le plus employé, il existe cependant d'autres caustiques vésicants en particulier les « *arsines* ». Certaines d'entre elles ont été utilisées vers 1918, mais il en est également d'autres dont on ne manque pas de redouter les effets dès qu'il s'agit de guerre chimique et bien qu'elles ne soient pas sorties pratiquement du domaine expérimental.

Les « *arsines* », qui sont des corps organominéraux halogénés, composés de l'arsenic trivalent, n'ont pas, du reste, toutes une action vésicante. Il est intéressant de noter que celles qui correspondent à la formule générale $H - As = C(\equiv)^2$ sont exclusivement irritantes et créent pratiquement des troubles fonctionnels peu graves après irritation des voies respiratoires supérieures ; il n'en sera pas question ici. Nous retiendrons seulement les arsines de formule générale $H_2 = As - C \equiv$ qui joignent à l'action irritante des propriétés suffocantes et surtout vésicantes qui nous amènent à les étudier parallèlement au sulfure d'éthyle dichloré.

Nous citerons quelques-uns de ces corps. L'éthyldichlorarsine et l'éthyldibromarsine, par exemple, utilisées en 1918. Mais aussi une variété d'arsines que l'on considère souvent comme les plus redoutables toxiques de guerre : les dérivés chlorovinylarséniés du groupe des « *lewisites* » (le mélange proposé par Lee Lewis étant un composé des « *lewisites* » primaire, secondaire et tertiaire, obtenu par action de l'acétylène sur le chlorure d'arsenic en présence du chlorure d'aluminium agissant comme catalyseur). Nous rappellerons brièvement, suivant en cela le plan que nous nous sommes tracé, les caractères généraux de l'intoxication avant d'indiquer les méthodes de prophylaxie et de thérapeutique proposées.

*
* *

L'intoxication par les arsines ressemble par de nombreux points à celle due au sulfure d'éthyle dichloré, au moins en ce qui concerne les vésications des divers tissus de revêtement. On retrouve des altérations de la peau, de l'œil, des voies respiratoires supérieures, de l'appareil digestif. Elles apparaissent au bout d'un certain temps après contact avec le toxique, s'accompagnant de symptômes cliniques locaux comparables à ceux observés chez le sujet ypérité ; érythème, œdème, vésicules et phlyctènes, nécroses s'observent dans les deux cas. On retrouve aussi les grands processus histopathologiques, altérations vasculaires et cellulaires, œdème, érythro et leucodiapédèse. Les caractères distinctifs les plus nets sont, cliniquement, le développement plus rapide des lésions et, histologiquement, l'importance de l'afflux leucocytaire qui les a fait dénommer parfois arsines « pyogènes ».

Mais en plus de l'atteinte des tissus de revêtement, il faut noter aussi deux phénomènes importants : d'une part, l'altération du parenchyme pulmonaire ; d'autre part, l'action toxique générale plus marquée et un peu différente de celle observée avec l'ypérite.

L'intoxication par les arsines détermine souvent l'apparition de troubles de suffocation très comparables à ceux constatés après inhalation de chlore ou de phosgène. Ils sont dus au développement de lésions pulmonaires à type d'œdème, mais avec en outre infiltrat leucocytaire précoce et parfois massif qui n'est pas rencontré dans le poumon phosgéné. Quant aux lésions à distance et aux troubles généraux, ils relèvent pour une part de processus comparables à ceux invoqués à propos de l'intoxication par le sulfure d'éthyle dichloré mais aussi du passage dans la circulation d'oxydes d'arsine très toxiques.

On observe des troubles nerveux, cardio-vasculaires, digestifs, etc... habituellement plus sévères que ceux consécutifs à une vésication par ypérite mais leur ressemblant souvent malgré le rôle joué par les composés toxiques arsenicaux. Il semble bien que les mêmes problèmes physiopathologiques puissent se poser à propos des phénomènes généraux observés chez les vésiqués par ypérite ou arsines avec quelques correctifs cependant, tenant à l'existence de corps secondaires définis dans le cas des arsines.

Il est un dernier point sur lequel nous devons insister, c'est l'action irritante immédiate des diverses arsines. Cette action appelle en effet des traitements spéciaux mais surtout met à leur véritable place, dans l'étude générale des toxiques de guerre, les arsines.

Si on compare ypérite et arsines sur le plan tactique, on s'aperçoit que les arsines ont peut-être gagné sur l'ypérite leur pouvoir lésionnel local plus intense, leur action caustique suffocante, une action toxique générale sévère, mais elles ont perdu le caractère d'insidiosité qui fait encore de l'ypérite un des plus redoutables toxiques de guerre.

Quoi qu'il en soit, le rappel des thérapeutiques se trouvera simplifié du fait des ressemblances que nous venons de noter.

Un traitement neutralisant doit précéder toute thérapeutique dite « curative ». Les méthodes utilisées pour neutraliser l'ypérite peuvent être appliquées ici. On emploiera plus rapidement et de façon plus intense les médications analgésiantes. Nous avons en effet rappelé l'action irritante des arsines, mais les effets calmants seront le plus souvent obtenus par les mêmes procédés. On avait recommandé l'emploi de frictions à l'hydroxyde de fer ou à l'hydroxyde de soude (Vedder), de manière à empêcher la résorption de l'arsenic ; or, ces traitements ne paraissent pas avoir d'action. Muntsch a récemment montré qu'ils étaient inefficaces et peut-être même dangereux, le traitement dit « humide » reste pour cet auteur le meilleur.

L'action des arsines sur les poumons exige une médication active contre les troubles dits de « suffocation » et les phénomènes associés ou secondaires. Nous ne rappellerons que les règles adoptées en général par les divers thérapeutes, nous réservant d'étudier en détail ultérieurement la thérapeutique des accidents dus aux toxiques dit « suffocants ». Mise au repos absolu, saignée, oxygénothérapie, toni-cardiaques et analeptiques cardio-vasculaires en sont les principaux éléments.

Il semble bien que les phénomènes généraux doivent être traités selon les règles adoptées dans l'intoxication par le sulfure d'éthyle dichloré.

Toutefois, on a recommandé l'emploi de magnésie calcinée pour lutter contre les symptômes dus aux produits arsenicaux. Moynier recommande l'usage de strychnine pour modifier les troubles nerveux observés.

*
* *

Le lecteur qui aura pu parcourir cette longue énumération de procédés prophylaciques ou thérapeutiques ne manquera pas de remarquer leur nombre et leur variété et ne sera pas loin de penser, ainsi qu'il est habituel pour diverses affections humaines, que leur multiplicité permet de douter de l'existence d'un traitement réellement efficace. Sans aller jusque-là, on ne doit pas ignorer les difficultés que l'on pourra rencontrer. Elles tiennent, croyons-nous, au caractère qui fait, de l'ypérite surtout, un toxique redoutable : l'insidiosité. En effet, lorsque l'on constate les premières manifestations de l'intoxication, le poison a déjà agi de façon importante sur les tissus, les éléments vasculaires et nerveux. Il est vain d'espérer à ce moment le neutraliser par un procédé spécifique et pratiquement la plupart des thérapeutiques proposées cherchent à limiter les dégâts, à permettre à l'organisme de supporter ces vastes pertes de substance et tout ce qu'elles entraînent de troubles locaux et généraux, à les réparer, à orienter des réactions individuelles désordonnées, à permettre une cicatrisation sans complications infectieuses.

On s'explique alors comment, selon les tendances de chaque médecin, les procédés les plus divers ont été préconisés, soit pour lutter contre les réactions locales, soit pour corriger les troubles fonctionnels ou généraux.

On peut retenir cependant quelques méthodes qui ont été adoptées par de nombreux auteurs. Le traitement dit « humide » au début, utilisable pour les vésications cutanées, oculaires, respiratoires même.

On cherche surtout à éviter la rétention de produits désintégrés ou à obtenir la neutralisation d'éléments nocifs. Puis viennent les moyens de protection non irritants dont nous avons rappelé de nombreux types. Les procédés de lutte contre l'infection secondaire, les méthodes destinées à hâter la cicatrisation par des procédés chimiques ou biologiques.

De même en ce qui concerne les phénomènes

généraux, la thérapeutique alcaline qui a fait ses preuves pendant la guerre et les médications chimiques ou biologiques inspirées de notions pathogéniques diverses dont les essais sont plus récents.

La liste n'est pas close et l'on peut espérer de nouvelles recherches des résultats intéressants, sans oublier toutefois que l'on devra appliquer avec réserve des procédés qui n'ont pas fait leur preuve chez l'homme, mais ont été étudiés en période de paix surtout expérimentalement chez l'animal.

Nous nous devons de rappeler qu'il existe actuellement en France une doctrine officielle concernant la prophylaxie et la thérapeutique des lésions dues aux toxiques de guerre. Elle a été établie par un comité scientifique interministériel et publiée dans la Notice du 31 Mars 1938 *(sous le timbre du Ministère de la Défense Nationale et de la Guerre ; Direction de la Défense passive).*

On devra toujours s'y reporter en ce qui concerne les règles générales à adopter et notamment l'enseignement des cadres et du personnel des services sanitaires de la défense passive.

S'il est utile de chercher à améliorer les méthodes de traitement, on doit surtout s'efforcer de mettre au point des techniques de neutralisation rapide des caustiques vésicants. Sans ignorer les difficultés rencontrées, en particulier l'absence totale de la notion de contact avec le toxique, qui ne peut être corrigée que par une détection rapide, c'est à la découverte de neutralisants susceptibles d'agir non seulement avant pénétration, mais si possible après celle-ci pendant un certain temps, que l'on devra s'efforcer de parvenir.

Ainsi pourra-t-on espérer, sinon supprimer, du moins limiter les vésications si douloureuses, si lentes à guérir et parfois si graves, au cas où des combattants se trouveraient exposés à des toxiques vésicants dont on n'aurait pu empêcher l'emploi. Et cependant c'est bien dans cette interdiction que serait le véritable progrès !

R. Sohier.

BIBLIOGRAPHIE

Il existe actuellement de très nombreuses publications concernant les caustiques vésicants. Nous nous bornerons à citer, parmi les publications étrangères ou françaises, d'une part les documents les plus importants parus pendant la guerre ou immédiatement après elle, d'autre part les travaux publiés au cours des vingt dernières années. Là encore ne pouvant pas les citer tous, nous donnerons plus spécialement ceux dans lesquels on trouvera une bibliographie importante. Ils seront du reste précédés d un astérisque.

TRAVAUX ÉTRANGERS

Buscher : *Grün und Gelbkreuz* (*Himmelberg*, Hambourg), 1932.

Ferri : Recherches sur la sensibilité individuelle de la peau humaine à l'ypérite et sur certaines fonctions capables de la modifier. *Giornale di medico militare italiano*, 1937.

Flury et Zernik : *Schädliche Gase* (*Springer*, Berlin), 1931.

* Hanslian : *Die chemische Krieg* (*Miller u. Sohn*, Berlin), 1927.

* Lustig : Effetti e cura dei gas di guerra. *Istituto sieroterapico milanese*, 1936.

Lynch, Smith et Marschall : The chlorethyl sulfide systemic effects and mecanism of action. *Jour. of Pharm. and Exp. Therap.*, 1918, **12**, 265.

* Muntsch : *Leitfaden der Pathologie und Therapie der Kampfstofferkrankungen* (*Georg Thieme-Verlag*), Leipzig, 1939.

Rovida : Lo sperimentale. *Archivio di Biologia normale e patologica*, Florence, 1926-29 (3e note).

* Vedder : *The medical aspect of chemist Warfare*, Baltimore, 1925.

Warthin et Veller : *The medical aspect of Mustard Gaz Poisoning* (*The C. V. Mosly*, Cie), 1919.

Medical aspect of gas Warfare : *The medical department of the U. S. A. in the world war*, Washington, 1926.

TRAVAUX FRANÇAIS OU DE LANGUE FRANÇAISE

Anglade et Imbert : Ypérite, le plus redoutable des gaz de combat. *Le François*, 1939.

Achard : Les séquelles des intoxications par gaz de combat. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1919, **81**, 135.

Bonnefon : L'œil ypérité. *Gazette des Sciences médicales de Bordeaux*, 12 Mars 1939.

* Bondet de la Bernardie : *Contribution à l'étude de l'action de l'ypérite sur les voies respiratoires supérieures*, Bordeaux, 1919.

Clerc et Ramond : Intoxications par les gaz de guerre. *Nouveau traité de médecine* (*Masson*, édit.), 1922, 222.

Cot : *Ecole pratique du secouriste spécialisé*. 5e édition (*Le François*), Paris, 1939.

* Dautrebande : *Les gaz toxiques* (*Masson*, édit.), Paris, 1933.

* Delrieu : Action de l'ypérite sur la peau. *Thèse de Doctorat vétérinaire*, Paris, 1926.

Gastinel et Sohier : Recherches sur le rôle du système neuro-végétatif dans les lésions à distance observées chez l'animal intoxiqué par le sulfure d'éthyle dichloré. *C. R. de Biologie*, 8 Janvier 1938, 46.

* Guedeney : Intoxication par le sulfure d'éthyle dichloré. Essai pathogénique. *Thèse de Paris*, 1939 (*Legrand*, éditeur).

* Hederer : Guide médical Z (*Baillière*, éditeur), Paris, 1939.

* Izard, des Cilleuls et Kermarec : La guerre aéro-chimique et les populations civiles (*Ch. Lavauzelle*), Paris, 1937.

Kling et Lecordier : Influence exercée par deux vésicants de guerre et par leurs produits d'hydrolyse sur les valeurs de la tension interfaciale des lipides vis-à-vis du sérum physiologique ainsi que sur celles de leur hydrolyse. *C. R. Académie des Sciences*, 28 Décembre 1936.

Magne et Cordier : *Les gaz de combat* (*Masson*, édit.), Paris, 1936.

Magne, Mayer et Plantefol : Sur l'action toxique du sulfure d'éthyle dichloré. *C. R. Acad. Sciences*, 1920, **170**, 1625.

* Maire, Huguenot, Girardin et Thoral : Etat actuel des séquelles des diverses lésions de l'appareil respiratoire dues à l'action toxique des gaz de combat. *Revue de Médecine et de Pharmacie militaires*, Décembre 1938, n° 6.

Mayer, Guieysse, Pélissier, Fauré-Fremiet et Plantefol : Lésions pulmonaires déterminées par les gaz vésicants. *C. R. Acad. Sciences*, 1920, **170**, 1476.

Mazel et Robin : Les gaz de guerre. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 Décembre 1938.

Moynier : Les gaz de combat. *Paris Médical*, 1935, 258.

Moynier, Kerny et Peronnet : Au sujet de la thérapeutique prophylactique des lésions par gaz vésicants. *Soc. Médecine militaire*, 1936, n° 7, 272.

Navarre : Lésions et troubles dus aux gaz de combat. *Monde Médical*, 1939.

* Parlange : Séquelles oculaires des gaz de combat. *Thèse Bordeaux*, 1928.

Planansky : Exploration collective des solutions d'ypérite sur la peau. *Revue sanitaire militaire*, 1936, n° 2.

Sohier : Les caustiques vésicants, essai sur la physio-pathologie et la thérapeutique. *La protection contre les gaz de combat* (*Vigot*, édit.), Paris, 1939.

Tanon et Cot : *La protection contre les gaz de combat* (*Vigot*, édit.), Paris, 1939.

Worms et Bolotte : Séquelles oculaires dues aux lésions par gaz vésicants. *Bulletin de la Société de Médecine militaire*, 1926, nos 5 et 6.

Notice clinique et thérapeutique de l'intoxication par les gaz vésicants. *Sous-secrétariat du Service de Santé militaire*, Paris, 1918.

Notice du 31 Mars 1938 concernant l'organisation et le fonctionnement des services sanitaires en matière de défense passive. *Imprimerie Nationale*, 3e édit., 1939. (On trouvera dans cette notice tout ce qui concerne les méthodes pratiques de détection, de protection, de prophylaxie et de traitement officiellement recommandées.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 Mai 1939.

Action du rayonnement radioactif sur la multiplication et la structure des microbes. — MM. **Serge Metalnikoff, Alexis Yakimach** et **Oleg Yadoff.** Il est bien connu actuellement que les émanations radioactives réveillent chez les micro-organismes, comme chez les autres organismes, les forces créatrices. Elles sont capables de modifier leur structure ainsi que leurs caractères physiologiques et biologiques.

Les auteurs ont démontré qu'en introduisant du radon en tubes capillaires dans un bouillon ensemencé par des sarcines, on obtient, à côté de sarcines normales, une quantité de microcoques et de bâtonnets de différentes structures. Ils répètent les mêmes expériences sur la gélose et possèdent, actuellement, une dizaine de mutations héréditaires de différentes couleurs, du même microbe.

30 Mai.

Sur un antigène sensibilisant extrait du bacille tuberculeux. — Mlle **Nine Choucroun.** L'allergie tuberculinique n'a pu être jusqu'ici conférée aux animaux sains que par des inoculations de corps bacillaires vivants à très faible dose, ou morts à dose plus importante. La tuberculine elle-même, injectée même en grande quantité, ne détermine pas d'allergie chez les animaux sains. On a tenté vainement de produire cette allergie chez les animaux sains par inoculation de substances extraites du bacille sans doute à cause de la grande labilité de la substance préparante, en dehors des corps bacillaires.

C'est cette substance préparante, déterminant avec le temps la sensibilité tuberculinique, que l'auteur a mise en évidence en cherchant à comprendre le mécanisme de l'action, sur les animaux sains, de bacilles morts enrobés dans l'huile de paraffine.

L'huile de paraffine mise au contact de corps bacillaires morts, puis séparée des bacilles, a capté un antigène actif qui précipite l'anticorps des sérums de tuberculeux, et communique aux animaux sains la sensibilité à la tuberculine. Cet antigène est peut-être l'antigène le plus complet du bacille tuberculeux.

Comparaison chez les animaux neufs et immunisés des réactions histiocytaires dans les lésions expérimentales provoquées par le charbon bactéridien. — MM. **Albert Peyron, André Staub** et **Guy Poumeau-Delille** étudient parallèlement les lésions cutanées provoquées par le charbon bactéridien chez les animaux neufs et les immunisés, ainsi que le granulome de vaccination produit par le vaccin anticharbonneux. A l'encontre des doctrines émises sur le caractère purement local de l'immunité anticharbonneuse, la comparaison de trois groupes d'animaux révèle, chez l'immunisé, la mise en jeu de réactions histiocytaires de défense d'ordre général.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Juin 1939.

Pyrexie de forme ondulante à sémiologie radiculaire, rénale et encéphalitique. Inoculation aux animaux. — MM. **P. Jacquet, St. Thieffry** et **Plas.** Après une incubation d'une douzaine de jours marqués par des lumbalgies avec asthénie, apparaît un œdème de la racine de la cuisse avec fièvre à 40°, quelques adénopathies satellites et recrudescence des douleurs lombo-crurales à type de radiculite. L'ensemble étant rentré dans l'ordre en l'espace de quelques jours, apparaît un cycle fébrile, ascendant puis descendant, atteignant 40°8 à l'acmé, échelonné sur 16 jours. Successivement apparaissent des douleurs lombo-crurales et thoraciques de type radiculaire ; puis des contractures de forme méningée avec liquide C. R. normal; — finalement et passé l'acmé, un état de somnolence approchant du coma avec délire, Cheyne-Stokes, fixité du regard, tremblement et myoclonies, syndrome parkinsonien ébauché du membre supérieur, aspect flou des bords de la papille, le tout coexistant avec une azotémie montée à 1 *g.* 21 albuminurie et cylindres granuleux.

L'ensemble étant rentré rapidement dans l'ordre, après une huitaine subfébrile s'amorce un second cycle identique au précédent, puis un troisième où le décès survient à la période comateuse. Parallèlement évoluait une déglobulisation rapide tombant de 3.365.000 à 1.220.000 avec leucocytose modérée.

Inoculé au cobaye en période méningée, le liquide céphalo-rachidien provoque une maladie curable de 5 semaines, avec fort amaigrissement et à certains moments attitude spéciale: hyperesthésie, crise, immobilité, puis l'animal titube et tombe sur le museau.

Le sang inoculé au cobaye provoque un nodule d'inoculation (grosse noisette, œuf de pigeon) avec adénopathie satellite ou un chancre d'inoculation de 2 à 3 centimètres, suintant et ne saignant pas, à base fortement indurée et réaction ganglionnaire, enduit diphtéroïde d'aspect sphacélique, l'animal ne semblant pas par ailleurs autrement incommodé.

L'inoculation du sang au singe provoque une maladie fébrile et curable de 50 jours, avec nodule d'inoculation et adénopathies, amaigrissement et anémie. Le sang du singe injecté au cobaye reproduit, à son tour, les nodules d'inoculation.

Le contage existe dans le sang pendant toute la période de fièvre ascendante. Il s'élimine par les urines (nodule d'inoculation) après la fin de la défervescence. Le sérum seul centrifugé est inactif.

Dans la moelle osseuse du singe on a vu à plusieurs reprises un spirille fin, court et très mobile, non identifié, qui a vécu quelques jours sur milieu de Noguchi, sans cependant s'y développer. Les réactions à la fièvre de Malte et à la spirochétose d'Inada et Ido ont été négatives.

Il s'agit, selon toutes probabilité, d'une maladie autonome, dont la transmissibilité aux animaux sous des formes très spéciales a été démontrée, mais dont l'origine spirillaire, quoique vraisemblable, n'a pu être établie.

Projection d'un film sur l'abiophotométrie, méthode de mesure photobiologique. — MM. **H. Jausion, A. Nègre** et **S. Reyre** soumettent à la Société, sous les espèces d'un film en couleur, réalisé pour le dernier Comité International de la Lumière, leur technique abiophotométrique, qui base sur les effets microbicides d'un rayonnement la mesure de sa nocivité, de l'efficacité du photocatalyseur qui lui est adapté, et aussi de l'action combinée de deux faisceaux de radiations. Servie par une instrumentation précise, la méthode est indispensable à l'étude de la photopathologie.

Un nouveau cas de leishmaniose viscérale de l'adulte d'origine corse. — MM. **Charles Mattei, Paul Girand, G. Dumon** et M^me^ **Dumon-Lègre** (Marseille) rapportent l'observation d'une femme de 29 ans atteinte de kala-azar, longtemps méconnu. Il existait une fièvre oscillante pseudo-palustre et une pigmentation très accusée de tous les téguments. Un chien atteint de leishmaniose vivait à proximité de la malade et celle-ci avait été piquée par une tique.

Les cas de leishmaniose viscérale ne sont pas rares en Corse et on en a signalé en différents points du littoral. La côte orientale et la région d'Ajaccio paraissent les régions les plus parasitées. Ces cas de kala-azar de l'adulte, de plus en plus fréquents maintenant qu'on sait les diagnostiquer, sont un argument important en faveur de l'identité entre la maladie méditerranéenne et le kala-azar indou.

— M. **Flandin** demande à M. Mattei quels résultats on obtient avec le traitement stibié dans les cas invétérés.

— M. **Mattei** souligne l'importance de la précocité du traitement. Sa malade a été traitée 8 mois après l'infestation. Trois cures successives de néostibosane, à défaut de l'uréastibamine plus efficace, mais presque impossible à se procurer en France, ont permis de la sauver. Dès les premières injections la rate a diminué de volume et les accès fébriles ont disparu.

— M. **Flandin** a observé jadis chez un Corse un état pseudo-paludéen quinino-résistant, accompagné d'une grosse splénomégalie, d'une anémie intense et d'hémorragies multiples chez lequel l'examen du sang décela des leishmanies. Le traitement stibié donna un beau résultat, mais le malade étant retourné en Corse, une rechute se produisit. Il se décida alors à faire pratiquer la splénectomie qui fut bien supportée, mais fut suivie de phlébites successives de tous les segments veineux visibles du corps; finalement le malade mourut subitement.

— M. **Monier-Vinard** insiste également sur l'importance de la précocité du traitement. Il a observé récemment une fillette provenant de la banlieue marseillaise qui présentait des accès fébriles bi-quotidiens, une grosse rate et chez laquelle la ponction splénique montra des leishmanies. Le stibényl resta tout d'abord sans action thérapeutique; la maladie datait de 6 mois. L'étude de l'élimination urinaire du médicament montra qu'il était excrété trop rapidement pour pouvoir réaliser une imprégnation suffisante de l'organisme. En augmentant les doses et en les répartissant mieux, la guérison fut obtenue rapidement. la posologie est donc des plus importantes.

Hypertrophie musculaire de l'adulte à constitution rapide avec symptômes myotoniques et hypothyroïdie (2^e^ présentation de la malade). — MM. **P. Mollaret** et **P. Rudaux** présentent, à un mois de distance, et après un traitement thyroïdien à doses légères (de 5 à 15 *cg.* par jour), une malade atteinte d'une hypertrophie musculaire avec signes myotoniques et symptômes d'hypothyroïdie fruste. L'efficacité du traitement a été remarquable: disparition immédiate des crampes et des troubles de la décontraction, fonte rapide de l'hypertrophie, atténuation progressive des troubles myotoniques mécaniques, amélioration nette mais plus lente des anomalies électriques. L'amélioration fut parallèle pour les petits troubles hypothyroïdiens, le fait le plus saillant à ce point de vue étant la disparition d'un cœur myxœdémateux typique, démontrée objectivement par l'électrocardiographie et la téléradiographie.

Cette observation très démonstrative constitue un nouveau document pour la synthèse, défendue par P. Mollaret, des dystrophies musculaires de l'hypothyroïdie, dystrophies acquises totalement différentes des maladies musculaires dites primitives (myopathie, myopathie myotonique, maladie de Thomsen).

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

13 Juin 1939.

La percuti-réaction à la toxine diphtérique concentrée remplacera-t-elle la réaction de Schick? — M. **Ch. Meyrieux** propose de substituer à l'I.D.R. de Schick la percuti-réaction à la toxine diphtérique concentrée.

Une première statistique de 25 cas montre la concordance des deux épreuves et les avantages pratiques de l'épreuve percutanée.

La toxine concentrée en milieu glycériné présente un état pâteux qui assure non seulement son asepsie et sa conservation, mais surtout la rend rebelle à toute injection malencontreuse.

La percutiréaction est en outre très séduisante par sa simplicité d'exécution, sa facilité de lecture et sa précocité.

Néoplasme de la bronche souche. Atélectasie pulmonaire et dilatation des bronches. — MM. **J. Froment, R. Masson** et **J. Viallier** présentent un cas de cancer bronchique, avec atélectasie pulmonaire et nombreuses dilatations bronchiques. Cliniquement l'atélectasie était au premier plan de la scène clinique et presque l'unique manifestation. Au point de vue pathogénique, il semble bien que dans ces cas il faille admettre un facteur mécanique et un facteur infectieux à l'origine de ces dilatations bronchiques.

Les atteintes ganglionnaires périphériques au cours des pleurésies tuberculeuses de primo-infection ; valeur pathogénique des adénopathies cervicales et rétro-claviculaires. — MM. **Brun** et **J. Viallier** (Travail de la clinique du Professeur Froment). Les auteurs attirent l'attention sur l'atteinte des ganglions cervicaux et rétro-claviculaires au cours des pleurésies tuberculeuses de la primo-infection. Dans une de leurs observations l'examen d'un ganglion rétro-claviculaire prélevé par biopsie a révélé des lésions de tuberculose récente et son inoculation a tuberculisé l'animal alors que celle du liquide pleural a été négative. Ils admettent que, comme dans la pleurite apicale de Sergent, la propagation lymphatique s'est faite directement à partir de la séreuse pleurale. Ils discutent la valeur pathogénique des adénopathies sus-claviculaire et cervicale au cours de la primo-infection et montrent que dans un certain nombre de cas elles doivent être considérées comme secondaires à une atteinte des ganglions médiastinaux et du tissu pleuro-pulmonaire.

Accidents sévères consécutifs à l'ingestion d'une dose unique de 0 g. 288 de Dinitrophényl-Lysidine. Guérison. — MM. **M. Jeune** et **H. Fumoux.** — Les accidents sont survenus à la suite de l'absorption de 8 comprimés du produit par une femme pesant 44 *kg.* Ils ont évolué en deux phases: pendant huit jours, vomissements, diarrhée, anurie, puis oligurie, ménorragies. Amélioration progressive, puis du huitième au douzième jour, tachycardie s'élevant à 156, hyperesthésie cutanée, rougeur de la face, mydriase, troubles visuels. Guérison rapide après le douzième jour.

Ces accidents relèvent vraisemblablement d'une intolérance individuelle.

Pneumectomie totale pour kystes bronchiques multiples. Guérison. (Présentation de malade). — M. **Santy.**

G. Despierres.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Repas homogènes dans les hypersécrétions gastriques

Un chirurgien anglais (rapportent MM. G. Achlinger et A. Bécart) ayant vécu plusieurs années sur les plateaux du Thibet et ayant pratiqué plus de 5.000 interventions n'en relate aucune pour ulcère d'estomac. Or, les clients de ce médecin étaient tous soumis à une même alimentation faite de riz et de sorgho, c'est-à-dire exclusivement de féculents.

Nous n'attachons à ces aliments aucune vertu prophylactique, mais nous attribuons l'absence d'ulcération gastro-intestinale de ces peuplades à l'*homogénéité* de leur alimentation faite seulement de féculents.

D'ailleurs, dans les cas aigus et douloureux de la pathologie gastrique, nous appliquons inconsciemment ces principes d'*homogénéité* alimentaire.

Les régimes formés exclusivement d'azote (lait par sa caséine) ou de féculents (potages par ses farines) sont courants dans nos conseils diététiques.

Nous nous souvenons du régime de Combes à base de pâtes qui peut être critiqué, mais qui avait apporté au praticien de Lausanne un mondial succès de clientèle.

Cherchons à expliquer cette action de l'homogénéité alimentaire sur la digestion et la sécrétion gastrique.

*
* *

Les aliments subissant l'action digestive de l'estomac (nous éliminons, bien entendu, les corps gras dont la digestion est d'ordre intestinal) peuvent être rangés en trois catégories :

1° Les aliments riches *en féculents* (pain, pâtes, etc...) qui se dissolvent dans l'estomac sous l'influence de la salive déglutie.

2° Les aliments riches *en azote* (viandes et poissons) qui se digèrent sous l'influence du suc gastrique acide.

3° Les aliments riches *en cellulose* (légumes verts, fruits...) à faible teneur en féculents entourés d'une gaine cellulosique indigestible.

Si nous introduisons ensemble ces trois sortes d'aliments dans un même estomac, la digestion de l'un entrave la digestion de l'autre et il en résulte :

1° Un retard dans l'évacuation gastro-duodénale ;

2° Une hypersécrétion gastrique consécutive.

*
* *

I. Retard dans l'évacuation. — 1° Les aliments féculents exigent, en effet, une digestion salivaire en milieu neutre et les aliments azotés une digestion gastrique en milieu acide, d'où antagonisme.

Dans un travail précédent (*La Presse Médicale* 1932, n° 35) nous avons montré qu'un repas d'épreuve de pommes de terre, pris sans viande ou avec viande, donnait après extraction à l'analyse une quantité de glucose de 32 *g.* dans la première expérience, et de 12 *g.* 50 dans la deuxième.

Après ces deux repas, la recherche de l'évacuation gastrique par sel ferrique montre qu'au bout d'un même temps, l'estomac a évacué 83 pour 100 de son contenu dans le premier cas, et 57 pour 100 dans le second.

2° De même les aliments végétaux, dont les rares féculents sont entourés d'une gaine cellulosique indigestible, forment des corps étrangers qui restent indéfiniment dans la cavité gastrique.

Nous connaissons l'expérience classique des pruneaux pris la veille et retrouvés au tubage dans tout estomac atteint d'un début de trouble de l'évacuation gastrique.

II. Hypersécrétion gastrique consécutive. — Ce retard dans la digestion entraîne une hypersécrétion gastrique.

Nous savons que tout contact prolongé d'un corps étranger avec une muqueuse excite cette sécrétion : un bonbon dur excite la sécrétion salivaire, un corps étranger la sécrétion lacrymale, une indigestion alimentaire, la sécrétion gastrique.

Il en est de même, dès que la digestion gastrique est simplement retardée; d'où la nécessité de donner à tout malade, ulcéreux ou hypersécréteur, des aliments séjournant le moins possible dans la cavité gastrique, des aliments dont la digestion ne se contrarie pas, c'est-à-dire *des repas homogènes* à l'instar des peuplades du Thibet.

*
* *

Pour atteindre ce but, nous adoptons la ligne de conduite alimentaire suivante :

Pendant la période aiguë, douloureuse, d'une ulcération ou d'une hypersécrétion gastrique, nous donnons une *alimentation* quotidienne *homogène*, c'est-à-dire formée de petits repas composés exclusivement ou d'azote (lait par sa caséine) ou de féculents (potages par ses farines), mais sans associer l'un avec l'autre. C'est ainsi que nous ne donnons pas de potage à base de lait (fécule et caséine). La bonne nature a déjà résolu ce problème d'homogénéité en associant dans le lait la caséine à un sucre soluble, le lactose, et non à un féculent insoluble.

Mais ce régime homogène ne peut être que momentané. La diététique nous oblige, en effet, à donner à ces malades une alimentation formée d'azote, de féculents et de cellulose associés avec des corps gras.

C'est pourquoi, dès que la phase aiguë est passée, nous remplaçons l'alimentation homogène quotidienne par des repas différents à base : le premier de cellulose, le second d'azote, le troisième de féculents.

Nous donnons ci-dessous une liste d'aliments classés d'après leur teneur, de manière à permettre des repas homogènes plus ou moins sévères selon l'état du malade.

Repas homogènes.

Principe. — Donner des aliments riches surtout en *cellulose*, *azote*, *féculents*, en trois repas séparés (les corps gras, beurre, crème, ne subissant pas de digestion stomacale, peuvent être ajoutés à volonté à ces trois repas, de même que le lait, aliment complet).

1° *Repas du matin*
riche en cellulose peut comprendre :

Bouillons de légumes écrasés.
Fruits non cuits ou cuits,
Confitures avec peaux,
Légumes verts à fibres (salade...),
Pruneaux, figues,
Préparations à base de son,
Corps gras, beurre, crème, infusions variées, lait, café au lait.

2° *Repas de midi*
riche en azote peut comprendre :

Viandes,
Poissons,
Œufs,
Lait et laitage,
Fromages,
Pain de gluten,
Echaudés,
Meringues,
Corps gras et infusions à volonté.

3° *Repas du soir*
riche en féculents peut comprendre :

Potage de légumes et de céréales,
Légumes frais sans fibres (pommes de terre, carottes, navets),
Pâtes,
Riz,
Entremets à base de farines, de jaunes d'œufs et de lait,
Pain et biscottes,
Boisson à base de malt,
Beurre et crème,
(Eliminer les légumineuses qui contiennent féculents et azote).

*
* *

En résumé : dès qu'un malade atteint d'hypersécrétion ou d'ulcération gastro-intestinale est en état de prendre une alimentation complète, nous la lui conseillons, et pour ménager son évacuation et sa sécrétion gastrique, sous forme de trois repas différents homogènes :

Le repas du matin à base de cellulose ;

Le repas de midi à base d'azote ;

Le repas du soir à base de féculents.

Nous préférons la cellulose le matin, avec un petit repas, acceptant les conseils séculaires des Arabes, les fruits sont d'or le matin...., de plomb le soir.

Les aliments gras de digestion intestinale peuvent accompagner les trois repas, de même que le lait, aliment complet.

En un mot, nous freinons la sécrétion gastrique par une alimentation complète, sous forme de trois repas homogènes différents.

Léon-Meunier.

Pourquoi le rôle de la saignée peut-il être néfaste, au cours ou sous la menace d'un ictus, chez un hypertendu ?

Pendant longtemps, il était de pratique courante, pour le médecin qui se trouvait en présence d'une « attaque d'apoplexie », d'effectuer, incontinent, une saignée. On pensait communément que l'émission de 4 à 500 *g.* de sang, ainsi obtenue, ne pouvait qu'être favorable, en abaissant la tension sanguine, au moins momentanément. L'idée de congestion cérébrale hantait encore les praticiens !... Quel moyen aurait paru plus efficace, pour lutter contre l'hémorragie cérébrale, que cette contre-attaque brusquée qu'était l'évacuation massive du sang chez un hypertendu ?

D'autre part, ce geste, tant soit peu théâtral, correspondant à une idée simple et populaire, avait l'approbation du public... et, mon Dieu ! le médecin isolé est souvent obligé de respecter les rites universellement admis, et ne saurait heurter de front des coutumes trop fortement ancrées.

On saignait donc les ictus par apoplexie dans les hémorragies cérébrales. Mais en présence d'un ictus brusque devait-on faire à tout coup le diagnostic d'hémorragie cérébrale ? On s'aperçut plus d'une fois qu'il s'agissait de ramollissement cérébral ; or, en tel cas, la saignée était rien moins qu'indiquée puisqu'en l'occurrence l'ischémie prenait le pas sur la « congestion »...

Cependant, là encore, dans l'impossibilité de faire la plupart du temps un diagnostic entre l'hémorragie et le ramollissement, on se guidait sur la soudaineté de l'événement pour intervenir avec la lancette !

Puis, pour éviter aux hypertendus artério-scléreux les complications cérébrales, à titre prophylactique, la saignée fut étendue à toute cette catégorie de malades !

Hélas ! on s'aperçut qu'on provoquait parfois des désastres !

Tel malade hypertendu, accusant un léger engourdissement d'un côté, voyait, sous l'influence d'une copieuse saignée, une paralysie s'installer au cours même de l'opération. Tel autre, déjà sub-comateux, tombait dans un coma complet et fatal !...

Les anciens auteurs s'étaient aperçus que les résultats s'avéraient souvent décevants, quand ils n'étaient pas franchement mauvais ! Mais telle était la force des habitudes acquises que ce n'est que de nos jours, après les multiples études de nos Maîtres en Neurologie (nous tenons à signaler ici les nombreux et remarquables travaux de M. le Prof. Clovis Vincent, qui font autorité en la matière) que le praticien dut admettre « la prudence comme frein obligatoire » aux intempestives interventions !

Je n'entrerai pas dans la description des théories actuelles et des idées que nous avons maintenant sur le rôle de l'hypertension dans les accidents cérébraux..., ceci nous entraînerait trop loin.

Si la déplétion brusque (et momentanée) due à une copieuse saignée est susceptible d'être néfaste, ce qui est admis par tous, *je prétends qu'une simple ponction veineuse de quelques centimètres cubes n'est pas toujours elle-même sans danger.* Il y a donc autre chose que la cause mécanique, ainsi que nous le démontrerons plus loin.

Voici quelques exemples :

Première observation, fournie par mon ami, le Dr Avenard. — N..., 65 ans, retraité de l'octroi de Paris, sédentaire, obèse, pléthorique. Vient consulter pour tous les symptômes de l'hypertension... Il demande qu'on lui fasse une saignée, son médecin traitant habituel, confrère parisien, en ayant pris l'habitude (? !)... *Tension :* 26-15. On préfère temporiser pour la saignée.

Huit jours après, en l'absence d'amélioration, le malade vient redemander une saignée... Tension identique : 26-15.

Saignée faite à la grosse aiguille, malade assis. 250 *g.* de sang environ étaient tirés, quand le malade pâlit, balbutie et s'effondre, regard fixe, bouche déviée, côté droit inerte..., hémiplégie droite totale avec aphasie.

On couche le malade, tête basse, sur la table d'examen. Tension effondrée *de* 26-15 *à* 13-7. Mise en œuvre des injections habituelles : huile camphrée, caféine, etc... (pas d'acétylcholine, n'en ayant pas sous la main).

Dix minutes après, aucune modification. *On place alors le malade en position de Trendelenburg....* et, sous les yeux, on observe la régression progressive de l'hémiplégie.

Une demi-heure après, le malade peut sortir, soutenu sous chaque bras, avec seulement un certain degré de dysarthrie.. Les jours suivants, reprise d'une tension plus élevée et « *restitutio ad integrum* » sous l'influence de la simple injection quotidienne d'acétylcholine.

Deuxième observation du Dr Avenard (toute récente). — M. G..., 62 ans, *tension* : 27-16. A fait deux hémiplégies transitoires.

Présente, depuis plusieurs semaines, défaillance cardiaque et syndrome azotémique avec céphalée, Cheyne-Stokes, etc...

On pratique une saignée, pour soulager la dyspnée. Au bout de 250 *g.* environ, état lipothymique, légère déviation de la bouche, embarras de la parole...

On arrête la saignée ; la tension *est effondrée* à 13-8...

Surélévation des membres inférieurs, camphre spartéiné, acétylcholine, etc...

Résultat : *restitutio ad integrum* très rapide.

Ces deux observations démontrent péremptoirement l'influence néfaste d'une saignée importante chez un hypertendu.

Continuons, si vous le permettez :

Troisième observation. — Mme R..., 46 ans, vient me consulter et je constate qu'elle est atteinte d'une paralysie faciale. Je la connais depuis longtemps ; elle a fait, au cours d'une grossesse, de l'albuminurie massive avec convulsions éclamptiques, a gardé un certain temps de la néphrite chronique. C'est là la cause primitive de son hypertension actuelle.

Elle a déjà eu des paralysies faciales transitoires.

Je la prie de retourner chez elle et la confie aux soins du Dr Avenard.

Ce dernier constate une *hypertension modérée* 19-11. La malade présente de la paralysie faciale, une diminution assez marquée de la force musculaire des membres inférieur et supérieur droits, ainsi que de la dysarthrie.

Etant donné l'âge du sujet, on conseille un examen B.-W. du sang...

Prise de sang au domicile de la malade, patiente assise ; *ponction veineuse* avec grosse aiguille à saignée, *on retire environ* 50 *g. de sang*, aux fins d'examen.

A la fin de l'intervention, très rapide et nullement choquante : Etat lipothymique, déviation de la bouche, aphasie presque complète.

On étend la malade qui reprend connaissance mais accuse une hémiplégie droite très nette, avec dysarthrie ; elle serre à peine la main droite et ne peut décoller le talon du plan du lit... *La tension :* 14-8.

Injection de camphre spartéiné, mise *en position de Trendelenburg* ; et c'est alors seulement qu'on observe la régression progressive de l'hémiplégie. Une heure après, la malade peut se lever ; il persiste une légère déviation de la bouche et un peu d'embarras de la parole.

Revue quatre jours après : *Restitutio ad integrum.*

Ainsi une simple ponction veineuse, avec émission sanguine insignifiante, a suffi à provoquer chez cette malade hypertendue, mais atteinte pourtant de légers symptômes cérébraux, des accidents qui auraient pu être très graves !

En la circonstance, on ne peut invoquer la dépression mécanique brusque d'une saignée copieuse. La chute de la tension est-elle consécutive à la ponction veineuse ou simplement à l'état lipothymique ?

Nous avons pensé que la simple ponction veineuse suivie d'une émission sanguine, même minime, pouvait déclancher un abaissement de la tension périphérique par phénomène réflexe, et apporter ainsi une perturbation suffisante pour être nocive à la circulation cérébrale !

Pour vérifier notre hypothèse, nous avons fait, quelques jours après, l'expérience suivante, à l'occasion d'une injection intra-veineuse de septicémine chez un malade du Dr Avenard, atteint de grippe grave :

M. L...,62 ans, mesure de la *tension artérielle avant l'injection :* 13,5-7,5.

On ponctionne la veine avec une aiguille fine et on injecte la septicémine. L'*injection terminée, on maintient l'aiguille en place, on attend une minute environ, puis on aspire* 1 *cm*^{3} *de sang* et on mesure à nouveau la *tension :* 12-7.

Il a suffi d'une ponction veineuse suivie de l'aspiration de 1 *cm*^{3} *seulement de sang pour avoir une baisse momentanée de la tension de* 1,5 *de la maxima !*

Evidemment l'expérience aurait besoin d'être renouvelée à plusieurs reprises.

Mais ne serait-il pas intéressant de constater cette baisse systématique de la tension périphérique, consécutive à toute intervention, même minime, sur une paroi veineuse, avec aspiration insignifiante de sang ?

Tout se passe comme si l'organisme semblait se défendre contre toute atteinte à l'intégrité des vaisseaux et de leur contenu, par la mise en jeu des réflexes de défense du système neuro-végétatif ! L'abaissement de la tension périphérique s'opposerait à l'écoulement du sang par la plaie apportée aux vaisseaux ! Ceci n'expliquerait-il pas aussi quelques accidents survenus au cours de ponctions artérielles ?... ainsi que les phénomènes de shock ?

A noter que cette diminution de pression réflexe est passagère. Dix minutes après, la tension chez notre sujet d'expérience était revenue à 14-7,5, c'est-à-dire à un niveau supérieur au niveau antérieur, très probablement hypertension compensatrice !

Ce qui vaut pour un sujet à tension normale ne se trouverait-il pas multiplié sur un sujet hypertendu ? et surtout sur un sujet en imminence d'accidents cérébraux chez qui la moindre perturbation tensionnelle risque d'être catastrophique ?

Conclusion pratique : Se méfier de la moindre intervention sur le système veineux ou artériel d'un hypertendu en imminence d'ictus, intervention ayant pour effet d'abaisser *brusquement* la pression périphérique, soit sous l'influence mécanique, soit sous l'influence simplement réflexe.

Paul Durand (Courville).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

L'École d'Infirmières-visiteuses du Comité National de défense contre la tuberculose

En cette période d'examens de tous genres, il y a une catégorie de candidates dont on ne parle guère, ce sont ces jeunes femmes qui aspirent au diplôme d'Etat d'Infirmières et qui vont être appelées à participer à la grande œuvre d'assistance et d'hygiène sociales.

Leur profession n'existe que depuis hier, nous voulons dire n'est organisée, réglementée, que depuis hier : c'est seulement en 1922 qu'un décret de M. Paul Strauss créa *le diplôme délivré par le Ministère de la Santé Publique* (alors Ministère de l'Hygiène, de l'Assistance et de la Prévoyance Sociales), *l'organisation des examens officiels, la reconnaissance administrative des Ecoles autorisées à dispenser l'enseignement, le Conseil de perfectionnement des Ecoles.*

Jusque-là, certes, il y avait des infirmières, des infirmières soignantes dont beaucoup étaient excellentes, mais dont le plus grand nombre ne présentait aucune garantie morale ni technique. La carrière étant ouverte à tout venant, sans aucune sécurité pour les malades. Et quant aux visiteuses-assistantes sociales, sans méconnaître d'admirables précurseurs, leur action n'est réellement apparue qu'avec le développement tout moderne de la médecine et de l'hygiène sociales.

En France, c'est en 1900 que dans un dispensaire anti-tuberculeux, à Paris, dans le quartier de Plaisance, on fit appel à la première infirmière visiteuse. Actuellement, c'est par milliers qu'on les compte à travers tout le pays ; on ne pouvait tarder davantage à assurer à ce diplôme d'Etat les plus élémentaires prérogatives en le rendant exigible dans toutes les organisations relevant, directement ou non, des pouvoirs publics. C'est ce qui fut fait par décret en 1938, et on envisagerait, paraît-il, d'étendre la mesure aux œuvres privées.

Quoi qu'il en soit, voici donc une profession mieux qu'honorable, où les femmes peuvent et doivent entrer, sans crainte de soulever de la part de quiconque la moindre objection. Aucune autre, pas même celle de médecin, ne leur convient aussi parfaitement, aucune ne requiert au même degré ces dons de sensibilité, de tact, de dévouement, qu'elles possèdent le plus souvent, cette force d'âme qu'elles savent montrer quand les circonstances l'exigent.

Comment donc a-t-on désormais accès à la carrière d'infirmière ? Pratiquement, un seul moyen, passer par une des Ecoles d'infirmières et d'assistantes sociales reconnues administrativement pour la préparation aux diplômes d'Etat. [Nous laissons de côté l'Assistance Publique et la Croix-Rouge qui forment elles-mêmes leurs infirmières ; les sociétés de Croix-Rouge, d'ailleurs, préparent également aux diplômes d'Etat.]

Fig. 1. — Façade de l'Ecole.

Seules, les Ecoles agréées peuvent préparer aux diplômes d'Etat. Une section du Conseil National d'Hygiène Sociale qui siège au Ministère de la Santé Publique constitue la Commission des Infirmières ; c'est elle qui décide de cet agrément des Ecoles, de l'organisation des examens, des bourses d'études.

Il y a à Paris une quinzaine d'Ecoles agréées, les unes préparant au diplôme d'Infirmières, quelques-unes au seul diplôme d'Assistante sociale, d'autres, enfin, aux deux ; 112 dans les départements.

Depuis cette année, les Ecoles sont obligées de préparer au diplôme de défense passive et toutes les Infirmières qui en sortent sont Infirmières Z, susceptibles d'être réquisitionnées en cas de guerre.

Ces généralités posées, qui valent pour toutes les Ecoles, nous prendrons, pour exemple particulièrement représentatif, en raison de sa belle tenue, de son enseignement et de son installation matérielle, l'*Ecole d'Infirmières-visiteuses du Comité national de défense contre la tuberculose*, 250, boulevard Raspail, dirigée avec une autorité et une compétence incontestées par M[lle] de Cuverville.

Issue d'une Ecole d'infirmières créée en 1915, sur l'initiative du Ministère de l'Intérieur, à l'intention des tuberculeux réformés, élargie en 1916 sur un programme d'hygiène infantile et générale, l'Ecole des Infirmières-Visiteuses devenait en 1919 l'Ecole du Comité National de la Tuberculose et recevait en 1924 du Ministère de la Santé Publique la reconnaissance administrative pour la préparation au diplôme d'Etat d'Infirmière-Visiteuse d'Hygiène sociale. Depuis 1934 elle a porté la durée de son enseignement à trente-trois mois et assure à la fois la double préparation au diplôme d'Etat d'Infirmière-Hospitalière et d'Infirmière-Visiteuse d'Hygiène sociale.

Dans la liste de ses fondateurs et de son actuel Comité de direction, nous relevons les noms de M[lle] Milliard, MM. Brouardel, président, et Guinard, vice-président, marquise de Ganay, MM. Honnorat, Courcoux, Rist, Evrot, etc., etc.

L'Ecole, depuis sa fondation, compte près d'un millier d'Infirmières-Visiteuses diplômées réparties dans toute la France et aux colonies ; les plus anciennes ont participé à l'organisation de la plupart des dispensaires de l'Office Public d'Hygiène Sociale et des départements et assuré la direction des premières Ecoles de province.

La proportion des Elèves reçues dépasse 95 pour 100 ; toutes sont rapidement placées. Il

Fig. 2. — Le salon.

Fig. 3. — Bibliothèque.

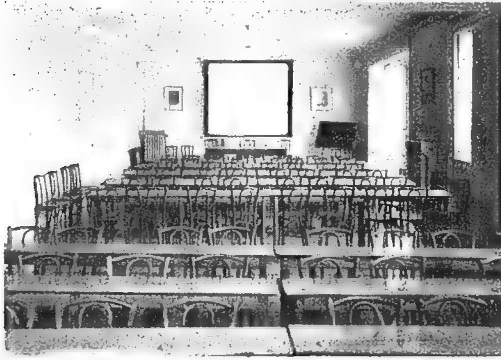


Fig. 4. — Salle de conférences.

Fig. 5. — Chambre d'élève.

Fig. 6. — Salle de démonstration.

entre chaque année à l'Ecole une trentaine d'élèves ; l'effectif d'ensemble est donc d'une centaine. Il y a un externat et un internat.

L'Enseignement comporte des cours théoriques assurés par des médecins des hôpitaux ou des professeurs qualifiés pour les différentes matières (éléments de droit, sociologie...) et des stages pratiques effectués, soit à l'Ecole, soit dans les services hospitaliers, sous la surveillance de monitrices diplômées.

A la fin de la 2e année d'études, les élèves sont présentées aux épreuves du diplôme d'Etat d'Infirmières Hospitalières ; à la fin de la 3e année aux épreuves du diplôme d'Etat d'Assistantes sociales. Mentionnons enfin ce qui nous paraît être une mesure excellente dont on devrait bien généraliser l'exemple : deux mois après leur admission, toutes les élèves passent un examen d'après lequel on leur permet ou non de continuer leurs études.

Pour des renseignements plus détaillés, relatifs aux conditions d'admission, aux programmes d'études, aux bourses, nous renvoyons les intéressées aux brochures qui leur seront envoyées sur leur demande à l'Ecole.

Mais nous ne pouvons quitter ce sujet sans dire l'impression que nous a faite la visite du bel immeuble du boulevard Raspail. En en franchissant le seuil, on ne peut se défendre de penser à ces maisons des XVIe et XVIIe siècles où de saintes femmes — telles ces admirables *Filles de la Charité* qu'avait groupées Mme de Miramion dans son hôtel du quai de la Tournelle — faisaient exactement ce que nous appelons aujourd'hui du service social. Les pièces spacieuses et claires, les larges escaliers de chêne, les salons élégants, les salles de cours lumineuses, les chambres avenantes des internes, le jardin, tout ici respire un calme, une discipline sans rigueur, une vie quasi familiale, qui doivent être bien propices au travail.

Tout, et d'abord la distinguée directrice qui a bien voulu nous accueillir. De ses explications, nous avons surtout retenu l'intérêt qu'elle porte à sa tâche et la tendresse qu'elle porte à ses élèves.

Elle voudrait — et nous transmettrons bien volontiers son message — que fussent mieux connues la noble carrière à laquelle son Ecole prépare et les innombrables situations où elle donne accès.

Aucune branche de l'activité moderne, nous dit-elle, n'ouvre un plus large horizon à la jeune fille qui veut s'assurer une carrière.

Les services d'hygiène, avec leurs rouages multiples, assignent à la femme un rôle important.

Il manque, à l'heure actuelle, un grand nombre d'infirmières, de visiteuses d'hygiène, d'assistantes sociales. Les élèves diplômées peuvent obtenir des postes dans toutes ces organisations de Paris et de province.

La visiteuse d'hygiène est attachée aux dispensaires qui poursuivent la lutte antituberculeuse. Elle visite les malades à domicile, les oriente vers le sanatorium ou le préventorium, elle suit la famille, établit la prophylaxie au foyer. Elle ne soigne pas, comme l'hospitalière, mais poursuit la lutte contre les fléaux sociaux qui menacent notre race.

La visiteuse de l'enfance est réclamée dans les consultations de nourrissons, gouttes de lait, crèches, pouponnières, centres de nourrissons surveillés à la campagne, écoles de plein air, cures d'air, etc.

L'assistante d'hygiène scolaire, attachée à l'école primaire, veille à l'hygiène de l'écolier, le dirige vers les consultations utiles à l'enfance et vers les colonies de vacances.

L'assistante sociale attachée aux hôpitaux, aux sociétés de crédit, aux grands établissements, oriente les malades, les employés et leurs familles vers les œuvres qui doivent les secourir et leur obtiennent les secours nécessaires.

L'assistante sociale près des tribunaux d'enfants éclaire le verdict de la justice par les enquêtes préalables, préserve les jeunes délinquants de la maison de correction et des dangers qu'elle comporte.

L'infirmière d'hygiène sociale attachée à l'industrie atteint dans les usines la grande masse ouvrière, veille à l'hygiène, organise les consultations et les œuvres. On la voit aussi aux Caisses de compensation pour les allocations familiales, dans les Compagnies de chemins de fer et dans leurs grandes cités ouvrières.

L'infirmière soignante peut être attachée à un établissement hospitalier : clinique médicale ou chirurgicale, dispensaires, sanatoriums, préventoriums, etc.

Voici, n'est-il pas vrai, de quoi intéresser toutes ces jeunes filles et jeunes femmes en quête d'une carrière, soucieuses de leur avenir, mais désireuses aussi d'être utiles, de se dévouer, de servir.

Max Hulmann.

Livres Nouveaux

Entérites et colites parasitaires, par M. Léon Morénas, professeur agrégé à la Faculté de Lyon. 1 vol. de 168 p. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1939. — Prix : 40 fr.

De nombreux travaux récents ont été publiés sur les entéropathies parasitaires. Avec sa grande compétence en la matière, Léon Morénas dégage les traits essentiels de ces affections, en tenant compte des données de la clinique et du laboratoire, de l'observation et de la pathologie comparée.

La plus grande partie de cette monographie traite des entéropathies à protozoaires; elle met en évidence les modalités de la symptomatologie de ces diverses parasitoses en relation essentiellement avec l'habitat des protozoaires en cause aux divers étages du tractus intestinal : duodénite ou exclusivement entérite du grêle dans la lambliose; entérocolite plus diffuse dans les infections à trichomonas ou à chilomastix; colites diverses réalisées par l'amibiase sans oublier les colites résiduelles non parasitaires. Il expose la thérapeutique en tenant compte des dernières acquisitions de la chimiothérapie et de la diététique.

Viennent ensuite les réactions intestinales de l'Helminthiase, d'après des documents personnels illustrant ce paradoxe apparent de la tolérance de l'intestin vis-à-vis des grands helminthes et de ses réactions au prorata du nombre et, semble-t-il, de l'exiguïté des parasites.

Un chapitre de diagnostic de laboratoire expose ce que le clinicien peut demander au microscope, les raisons d'une réponse paradoxalement négative ou inversement d'une réponse positive sans que les parasites soient réellement la cause des troubles.

Un copieux index bibliographique complète cette étude.

L. Rivet.

La Lutte antituberculeuse. Manuel à l'usage des Infirmières-Visiteuses, par Denoyelle et Siraud. 1 vol. in-8° de 280 p. (*Amédée Legrand*, édit.), Paris. — Prix : 35 fr.

Dans ce livre ont été réunies sous une forme claire et précise toutes les notions que les Infirmières-Visiteuses doivent posséder pour remplir utilement leur tâche. Ces précieuses auxiliaires du phtisiologue ne disposaient jusqu'à ce jour d'aucun manuel exclusivement consacré à la lutte antituberculeuse, à la pathologie et à la prophylaxie du fléau, et aux divers organismes de placement et d'assistance des tuberculeux. Ce livre, dont la seule prétention est d'être éducatif, comble heureusement cette lacune.

G. P.

Studies on the size of the red blood Cells, Especially in some anæmias, pra Erik Mogensen. (*Levin et Munksgaard*, édit.), Copenhague, 1938. — Prix : 10 kr.

Cet ouvrage, consacré à la méthode de Price Jones dans l'étude des anémies, sera précieux pour le lecteur français. La mensuration du diamètre des hématies, suivant la technique de P. Jones, n'a pas éveillé en France l'écho qu'elle méritait. Par contre dans la plupart des pays étrangers, et particulièrement dans les pays de langue anglo-saxonne, elle est pratiquée systématiquement. A la lumière de ce test, toutes les anémies sont étudiées : anémie pernicieuse de Biermer, anémie hypochrome essentielle, anémie de la sprue, anémies du cancer gastrique, anémies des cirrhoses, anémies brightiques, anémie de l'ictère hémolytique, de la maladie de Simmonds, du scorbut. Et Erik Mogensen en tire des déductions cliniques et thérapeutiques, toujours intéressantes.

Ed. Benhamou.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

LES ADIEUX du Professeur Juan B. LASTRES (de Lima).

Avant son départ pour le Pérou le professeur JUAN B. LASTRES, de l'Université de Lima, a offert à ses amis de Paris un déjeuner d'adieu au Cercle des Nations, le 21 Juin.

Assistaient à ce déjeuner: Son Excellence le Ministre du Pérou en France, Dr FRANCISCO GARCIA CALDERON; M. le Doyen de la Faculté de Médecine, professeur TIFFENEAU; M. le docteur ALBERTO BANDELAC DE PARIENTE, président de l'UMFIA ou Union Médicale Latine; M. le professeur GEORGES GUILLAIN; M. le professeur LAIGNEL-LAVASTINE; M. le professeur GREGORIO MARANON, de Madrid; MM. CHARLES RICHET, GASTON PARTURIER, JEAN LHERMITTE, PIERRE MOLLARET, JUAN GARCIA CALBERON et FEDERICO MOULD TAVARA.

Au dessert le professeur LASTRES prononça le discours suivant:

Monsieur le Ministre du Pérou; Messieurs les Professeurs; Mes chers amis,

A l'occasion de mon retour au Pérou, j'ai voulu avoir une dernière fois le plaisir de me trouver parmi vous.

J'éprouve en ce moment une double émotion: d'une part, la satisfaction spirituelle d'avoir vécu dans ce fécond foyer scientifique, très cher à ceux qui ont une âme latine; et d'autre part, le plaisir profond de pouvoir, en retournant chez moi, faire profiter les miens des connaissances acquises.

Mon séjour en France a été, certes, très court, mais suffisant quand même pour me faire une idée de l'esprit médical français, esprit qui, depuis Laennec, Claude Bernard, Pasteur, Richet et tant d'autres, a eu — et persévère à garder — une glorieuse renommée.

Je suis reconnaissant de la compréhension que j'ai toujours trouvée parmi les autorités universitaires. Je suis obligé surtout à M. le Recteur Roussy, à M. le Doyen Tiffeneau et à vous tous, MM. les Professeurs, et j'apprécie de vous avoir connus.

Avec vive satisfaction je constate que les liens rapprochant la France, l'Espagne et les pays Latino-Americains, deviennent de jour en jour plus serrés.

L'idéal — si je puis en formuler un — ce serait que la progression constante de nos relations, ne soit jamais interrompue.

Les pays de l'Amérique sont fiers des connaissances empruntées à la brillante culture française. J'ai pleine foi dans l'avenir scientifique de l'Amérique Latine qui, toujours prête à accueillir les idées nouvelles, s'achemine elle-même, aujourd'hui vers le niveau culturel qui lui correspond, grâce à la volonté de travail et à la force inhérente à tout peuple jeune.

Je voudrais remercier spécialement l'Union Médicale Latine ou UMFIA, dont je viens d'être nommé vice-président d'honneur, et qui est représentée ici par mon ami le Dr ALBERTO BANDELAC DE PARIENTE. Les obligations qui en dérivent, je les fais miennes avec enthousiasme, en vue de faire progresser la collaboration souhaitée.

Je remercie, de même, la Société française d'Histoire de la Médecine de Paris, de m'avoir chargé de la fondation d'une filiale au Pérou.

La Faculté des Sciences Médicales de Lima, qui a eu déjà l'honneur de recevoir plusieurs illustres professeurs français, serait heureuse de vous accueillir un jour.

Je suis reconnaissant à M. le Ministre du Pérou en France, d'avoir honoré cette réunion de sa présence, et je vous remercie tous, Messieurs, pour l'amitié que vous m'avez témoignée.

M. le professeur GEORGES GUILLAIN prit la parole, au nom des Français, pour remercier le professeur Lastres, le féliciter et exprimer les vœux les plus chaleureux pour l'amitié franco-péruvienne.

Australie.

Tout comme en Europe la possibilité de la guerre constitue une grosse préoccupation. La *British medical Association d'Australie* a fait de cette question l'objet de ses délibérations. D'autre part le Corps de santé militaire d'Australie a délégué le directeur général des Services médicaux, le Major-général R. M. DOWNES, pour aller à l'étranger étudier les plus modernes perfectionnements dans l'organisation, l'administration, l'équipement, les transports de la médecine d'armée. Le Major-général DOWNES a quitté l'Australie le 21 Mars dernier, il compte visiter successivement l'Inde, la Palestine, l'Egypte, l'Angleterre, le Canada et les Etats-Unis d'Amérique. Il se propose durant son séjour dans l'Inde d'étudier particulièrement comment dans les pays tropicaux on doit envisager l'habillement, le campement des troupes sous les tentes, les ambulances, les véhicules de transports dans des conditions de climat qui se rapprochent des conditions de l'Australie.

En Palestine il verra des troupes britanniques en service actif de guerre.

En Angleterre, le Major DOWNES s'occupera surtout d'établir la liaison entre le service médical d'armée de l'Australie et celui de la Métropole. Il consultera la British medical Association sur la meilleure manière d'établir des registres spéciaux des médecins capables de servir à l'armée en temps de guerre de façon à introduire en Australie des registres semblables.

Au Canada, le Major DOWNES établira aussi le contact personnel avec le directeur des Services médicaux de l'armée canadienne aux Etats-Unis, le délégué du Canada compte étudier surtout la question de l'examen des recrues, la défense contre les gaz, les transports des blessés par avions.

The medical journal of Australia.

Belgique.

M. le Professeur OTTO LŒWI, jadis de l'Université de Graz, et qui avait reçu en 1936 le Prix Nobel, a été relâché des camps de concentration allemands, et s'est retiré en Belgique. Toute sa fortune, y compris les fonds du Prix Nobel, avait été saisie, et sa femme est encore détenue en Allemagne.

PH. D.

INAUGURATION DU CENTRE D'ORIENTATION PROFESSIONNELLE DE LA LOUVIÈRE DANS LE HAINAUT.

La Louvière, en Belgique, a inauguré un Centre d'orientation professionnelle. A cette inauguration, le Dr STILMANT a prononcé un intéressant discours dont nous extrayons quelques passages concernant la sélection professionnelle médicale:

« J'ai soigné, il y a quelques mois à peine, un ouvrier verrier qui était parvenu à se blesser quatre fois en l'espace de vingt-huit jours. Il a d'ailleurs, dans son intérêt, quitté cette profession pour laquelle il avouait lui-même son manque d'aptitudes.

« J'ai choisi, car je ne voulais pas m'en tenir à un seul cas, 20 ouvriers travaillant dans la même usine depuis le même nombre d'années à la même besogne. Sur ces 20 ouvriers, 15 n'avaient jamais été blessés, les 5 autres l'avaient été 2, 3 et même 5 fois. A noter que ces individus blessés, aux dires du contremaître, fournissaient un rendement moindre que les autres...

« Vous connaissez — on en parle assez de nos jours — les maladies dues aux poussières.

« Vous savez ce qu'est la silicose, qui donne chez nos mineurs la bronchite chronique, par suite de l'accumulation dans l'appareil respiratoire d'une quantité plus ou moins grande de poussières. Or, certains faits sont troublants. Si l'on prend un lot d'ouvriers mineurs ayant travaillé au fond dans les mêmes conditions de travail pendant le même laps de temps, on est surpris de voir certains individus conserver des poumons sains, d'autres, au contraire, contracter une affection pulmonaire, la silicose. Comment expliquer de tels faits?

« M'intéressant à la question des poussières, j'ai eu l'occasion de visiter avec le Dr VOSSENAR, quatre mines importantes du Limbourg hollandais, occupant un personnel de 12.000 ouvriers.

Le Dr VOSSENAR m'a affirmé que la silicose est pratiquement inexistante chez lui, parce que, dit-il nous examinons tous nos ouvriers avant de les admettre. Nous écartons du métier de mineur du fond les tousseurs, les débiles, les poitrines étroites, les sensibles de l'appareil respiratoire.

« Le rôle du médecin sera triple — conseiller et déconseiller et dans le troisième cas — laisser agir en surveillant.

« Et en agissant ainsi, on sauvera de nombreuses vies humaines, on sauvegardera le capital humain qui vaut plus que le capital machine.

« Nous n'avons parlé jusqu'à présent que de l'examen physique de nos adolescents, examen déjà si délicat puisqu'il consiste à rechercher même les plus petites tares susceptibles de porter préjudice à l'individu.

« L'examen médical ne se borne pas à cela. Et c'est un point sur lequel insistait M. le sénateur MATTAGNE lorsqu'il disait:

« L'examen du médecin visera à connaître l'individu au triple point de vue: physique, intellectuel et moral. Pour mener à bien une telle entreprise des connaissances psychiatriques, des notions d'hygiène mentale sont nécessaires au médecin qui s'occupe d'orientation. »

Espagne.

Le Prof. MARTIN LAGOS vient d'être nommé Doyen de la Faculté de Médecine de Valence. Né à Grenade, MARTIN LAGOS y fit des études médicales très brillantes; en 1927 il obtint la chaire de Pathologie chirurgicale de Cadix; il passa ensuite à la même chaire à Valence. Membre de la Société internationale de Chirurgie, il appartient aux Royales Académies de Médecine de Cadix et de Valence. Il a publié de nombreux travaux sur des questions très diverses de chirurgie et fit partie de la rédaction de l'*Actualidad Medica*.

Actualidad Medica (Avril 1939).

. · .

LE PROFESSEUR VICTOR ESCRIBANO GARCIA, professeur de Thérapeutique chirurgicale, est nommé Doyen de la Faculté de Médecine de Grenade.

Le Prof. GARCIA est membre de l'Association internationale de Chirurgie, membre de la Société de Chirurgie de Madrid. Esprit très cultivé, il a publié, outre de nombreux travaux de chirurgie pratique, des ouvrages historiques sur l'*Anatomie et les Anatomistes espagnols au* XVI*e siècle; l'Anatomie et la Chirurgie espagnole des* XVIII*e et* XIX*e siècles.*

(*Actualidad Medica.*)

États-Unis.

On annonce la mort, à 77 ans, de M. ALEXANDER LAMBERT, Professeur de Clinique de Cornell University, ancien Directeur de la Croix-Rouge américaine, à Paris, pendant la guerre, et ancien Président de l'Association médicale américaine.

On déplore aussi la disparition de M. RICHARD CLARKE CABOT, de Boston, à l'âge de 70 ans, qui servit également en France pendant la guerre, et s'était fait connaître par de nombreux ouvrages de médecine et de sociologie.

PH. D.

Grèce.

Les chaires de la 1re et 2e clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de l'Université d'Athènes ont été déclarées vacantes par suite de la mise à la retraite par limite d'âge de MM. les professeurs H. GÉROULANOS et C. MERMINGHAS.

*
* *

Par une loi obligatoire il a été décidé la fondation d'un hôpital de 1.000 lits, qui sera érigé sur un terrain de 150 hectares, boulevard Reine-Sophie, Athènes.

Les dépenses de la construction de cet hôpital seront à la charge du Gouvernement Hellénique.

*
* *

Le 27 Mai, en présence de S. M. le Roi Georges II, de S. A. R. Catherine, du Ministre de l'Hygiène et de la Prévoyance Sociale, ont été inaugurés les deux nouveaux pavillons dans l'« Asclépiion Voula » de la Croix Rouge Hellénique.

Chacun de ces deux pavillons comprend 100 lits pour enfants affectés de tuberculose ostéoarticulaire, ce qui porte à 450 lits l'effectif total de cet hôpital.

Le Président de la Croix Rouge, M. Athanataki, dans son allocution, souligna le généreux concours que le Gouvernement Hellénique apporta au soulagement des enfants tuberculeux, en se chargeant de tous les frais de construction.

M. le Ministre de l'Hygiène lui répondit en louant le travail infatigable de la Croix Rouge Hellénique et surtout de son Président, M. Athanataki, qui travailla au soulagement des malheureux, en temps de paix comme en temps de guerre, et termina en développant son programme hospitalier dans tout le pays.

Indes Néerlandaises.

Cours international de paludologie.

Le sixième cours international de paludologie a été inauguré le 17 Avril à l'Institut de recherches médicales de Kuala Lumpur par le Secrétaire fédéral des Etats Malais fédérés, en présence du Directeur de l'Institut et du Directeur du Bureau de l'Organisation d'hygiène à Singapour.

Ce cours, qui est dû à l'initiative de la Société des Nations, a réuni 13 médecins et 25 ingénieurs sanitaires, désignés par les administrations de Ceylan, des Indes néerlandaises, de l'Indochine française, de la Malaisie, des Philippines et du Siam.

Yougoslavie.

Le Prof. Ernst Rothlin, titulaire de physiologie à la Faculté de Médecine de Bâle, vient de tenir une conférence sur les bases actuelles sur l'ergot de seigle au point de vue chimique, pharmacologique et thérapeutique, à la Société médicale serbe. Avant la conférence le professeur suisse a été présenté par le vice-président de la Société, M. le Prof. M. Kitschewatz.

Ve Congrès national yougoslave contre la tuberculose.

La Société yougoslave de phtisiologie et la Ligue yougoslave contre la tuberculose ont organisé le Ve Congrès national yougoslave contre la tuberculose, tenu, en présence d'une centaine de médecins yougoslaves, dans la ville d'eaux de Lipik, le 28 et le 29 Mai, sous la présidence du général Dr Rouviditch, chef du service sanitaire de l'armée, président de la Ligue yougoslave contre la tuberculose. Les deux principaux thèmes mis à l'ordre du jour furent : 1° la tuberculose dans les villages et 2° les méthodes récentes pour le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. Au cours du Congrès, de nombreuses communications ont été présentées.

Soutenance de Thèses

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

26 Juin-1er Juillet 1939. — M. Lestage : *Contribution à l'étude des formes intestinales de la lymphogranulomatose maligne.* — M. Raal : *Considérations sur l'hygiène à bord des bâtiments armés à la grande pêche.* — M. Martin : *Epidémiologie de la fièvre jaune selvatique.* — M. Castel : *La fin de l'invalidité au point de vue assurances sociales chez le tuberculeux pulmonaire.*

Lille

Doctorat d'Etat.

Mai-Juin 1939. — M. Guy Lefèvre : *Contribution à l'étude du charbon professionnel en France.* — M. Gustave Chabe : *Données nouvelles sur la fréquence, l'évolution et le pronostic de la paralysie générale.* — M. Edouard Dorémieux : *Contribution à l'étude de la sursimulation en psychiatrie.* — M. Jean Kernec : *Contribution à l'étude des plaies pénétrantes de l'abdomen par empalement.* — M. Léon Fauverghe : *Etat actuel de l'arsénothérapie de la syphilis.* — M. Paul Legrand : *Contribution à l'étude de la radiographie du crâne et du rachis.* — M. Raymond Alsberghe : *Contribution à l'étude de la gangrène utérine.* — M. Isaie Berliawski : *Les rétrécissements congénitaux de l'uretère.* — Mme Colpaert-Clap : *Contribution à l'étude des diverticules de la vessie.* — M. Alfred Hache : *Les pervers pervertisseurs.* — M. Jacques Berteaux : *Un pervers de génie : J.-J. Rousseau.* — M. Marceau Renier : *Contribution à l'étude du système végétatif de l'œil.* — M. Charles Chuffart : *Phlébographie de la veine axillaire.*

Lyon

Doctorat d'Etat.

3-8 Juillet 1939. — M. Collombel : *Action bactériostatique expérimentale de quelques dérivés sulfamidés non azoïques sur le staphylocoque et le streptocoque.* — M. Eisenstein : *Education sexuelle (Etude biologique et psychique du problème).* — M. Duthil : *L'éducation d'hygiène dans l'armée.* — M. Martres : *Etude statistique des modalités cliniques de la tuberculose en milieu militaire.* — M. Proust : *Etude expérimentale des intoxications hépatiques chroniques chez le cobaye (Essai sur l'histogénèse des cirrhoses).* — M. David : *L'angiocholite ascendante dans les suites opératoires éloignées des anastomoses bilio-digestives.* — M. Vounatzos : *L'utilisation des sels d'or (Authiopropanol sulfonate de calcium) pour la prophylaxie et le traitement des Paradentoses.* — M. Bonnotte : *Ligature du tronc carotidien dans le curage cervical pour cancer.* — M. Boijeau : *Considérations sur le traitement des adénopathies cervicales secondaires aux épithéliomas de la cavité buccale.* — M. Lannaux : *Le dolichosigmoïde non compliqué. Etude anatomo-clinique et thérapeutique (Résection en un temps, avec anastomose subtotale extra-péritonisée).* — M. Buellan : *L'angiome du rein.* — M. Fargier : *Contribution à l'étude des léio-myo-sarcomes de la vessie.* — M. Broutin : *Contribution à l'étude de la « rosacée de l'œil ».* — M. Drouin : *Le distichiasis congénital vrai.* — M. Beham : *Contribution à l'étude du traitement des troubles fonctionnels de l'hypertrophie de la prostate par l'hormone mâle.* — M. Nicolas : *Contribution à l'étude des rapports existant entre l'asthme et l'ionisation de l'atmosphère.* — M. Calvet : *Estomac et dermatoses.* — M. Motillon : *Contribution à l'étude du traitement des ulcères gastro-duodénaux par l'histamine : Influence sur la sécrétion du mucus gastrique.* — M. Chambert : *Les bronchectasies du lobe supérieur.* — M. Salvagniac : *Contribution à l'étude des effets de l'insuline-protamine-zinc au cours du diabète.* — M. Naudin : *Sur une méthode de purification de l'euglobulisme du sérum hémolytique.* — M. Bacconnier : *Contribution au diagnostic radiographique de la symphyse pleurale « La ligne pleurale axillaire ».* — M. Caumon : *Essai de cancérologie. Influence des inhalations d'hydrogène sulfuré sur l'évolution du cancer expérimental. Modification des propriétés protéolytiques des cathepsines du foie et des tumeurs sous l'influence de l'hydrogène sulfuré.* — M. Viallier-Reynard : *Etude sur le point de départ et l'évolutivité des lésions de la tuberculose pulmonaire chronique.* — M. Nury : *Un élève direct de Pasteur : le médecin général inspecteur Louis Vaillard* (1850-1935). — M. Poirier : *Essai de critique médicale sur l'agonie et la mort dans le roman français* (*de l'Hôtel de Rambouillet aux derniers prix Goncourt*). — M. Vandenabeele : *La distomatose a fasciola hepatica chez l'homme.* — M. Bacin : *Contribution à l'étude du traitement des déchirures ano-rectales par le procédé « du rideau ».* — M. Montillier : *L'angine de poitrine et la syphilis.* — M. Lesprit-Maupin : *Le rôle de la peau dans les effets locaux et généraux sur l'organisme des principaux climats et cures climatiques.* — M. Proby : *Contribution à l'étude de l'enfance coupable. Les perversions morales post-encéphalitiques.* — M. Papet : *A propos de quelques cas d'intoxication grave par ingestion d'apiol dans un but abortif.* — M. Maestracci : *Cinquante observations de fœtus macérés recueillies en série continue à la clinique obstétricale.* — M. Coupier : *De la pratique « différée » des interventions intra-utérines dans les suites fébriles de l'avortement.* — M. Lamotte : *Essai de chimiothérapie prophylactique des infections puerpérales.* — Mlle Zuckermann : *A propos de 283 cas de pleuroscopies et de sections d'adhérences pratiquées pendant les années 1937-1938 au sanatorium départemental du Rhône, à Saint-Hilaire-du-Touvet.* — M. Jeanne : *Comparaison de la séro-agglutination et des réactions tuberculiniques chez l'enfant.* — M. Devillard : *Contribution à l'étude des thrombo-phlébites latentes du sinus latéral au cours des mastoïdites diabétiques.* — M. Cheirezy : *Contribution à l'étude clinique et bactériologique des oto-mastoïdites d'origine tuberculeuse.* — M. Bonin : *Infections des voies aéro-digestives supérieures et manifestations hépato-biliaires.* — M. Richard : *Rhumatismes d'origine amygdalienne (formes aiguës et subaiguës).* — M. Warmé-Janville : *Les périsinusites. Etude synthétique et pathogénique.* — M. Simonel : *La lutte contre la tuberculose dans le département de la Haute-Marne.* — M. Reynes (Doctorat en Pharmacie) : *Etude bibliographique sur l'origine des anticorps.* — M. El Fayoumi : *Les localisations appendiculaires au cours de schistosomiase.* — M. Bourgeot : *Sur une forme rare de tuberculose de la muqueuse pituitaire, l'ulcère tuberculeux du nez.* — M. Pourpre : *Les myopathies myotoniques.* — M. Deltour : *Contribution à l'étude de l'encéphalite typhique à forme catatonique.* — M. Pagliano : *Les maladies rhumatismales chez l'enfant. Etude comparée d'après une statistique de la clinique médicale infantile de Lyon.* — M. Druard : *Les hémorragies méningées dites spontanées des jeunes sujets.* — M. Chapellaubeau : *La résection endo-urétrale dans le traitement du cancer de la prostate.* — M. Chenet : *Contribution à l'étude du phlegmon périnéphrétique antérieur.* — M. Guichard : *Sur un cas de patellectomie.* — M. Rejenet : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical du goitre chez l'enfant.* — M. Bardet : *Genu varum fémoral ostéogénique après rachitisme grave.* — M. El Dick : *Tuberculose du pubis.* — M. Laberrou : *Irréductibilité d'emblée dans les luxations de l'épaule.* — M. Bardonnel : *Traitement des ostéites des maxillaires.* — M. Falcou : *Dépistage de la tuberculose dans l'armée par la radioscopie systématique du contingent. Du devenir de sujets porteurs d'images douteuses lors de cet examen.* — M. Tasei : *Contribution à l'étude des septicémies chirurgicales à streptocoques. Résultats de la sérothérapie par le sérum de H. Vincent.*

Nancy

Doctorat d'Etat.

20 Avril-31 Mai 1939. — M. Jean Deprel : *La rachianesthésie à la percaïne hypobare (méthode de Jones).* — Mlle Félicia Ferszt : *Indications et contre-indications de la gymnastique abdominale en gynécologie.* — M. Napoléon Cochart : *Le myélogramme dans la maladie de Hodgkin.* — M. François Heully : *Contribution à l'étude clinique de l'artérite sénile mésentérique.* — M. André Jacquemin : *Le traitement du spondylolisthésis.* — M. Jean Callier : *Contribution à l'étude de la puberté précoce chez la femme.* — M. Frédéric Kessler : *Contribution à l'étude des hernies abdominales latérales.* — M. Hubert Balland : *Les aménorrhées dans leurs rapports avec le mariage chez les femmes normalement conformées.* — M. Albert Dubroux : *Leucémies et leucoses benzoliques.* — M. Georges Le Guerer : *Thoracoplasties et pneumothorax hétéro-latéral.* — M. Eugène Henninot : *La luxation récidivante de l'épaule et son traitement.* — M. Léon Sorrant : *Le diagnostic précoce et le pronostic opératoire du cancer du rein.* — Mme Haya Binder : *Contribution à l'étude des dissociations des fonctions ovariennes.* — M. Henry Hirsch : *Contribution à l'étude de l'endométriose.*

Juin 1939. — M. Marcel Bardin : *Etude clinique de la dérivation transthoracique (D IV) en cardiologie courante.* — M. Jacques Violette : *Epidémie de fièvre typhoïde en collectivité fermée par porteurs de germes. Etude épidémiologique et bactériologique.* — M. Hubert Louis : *Contribution à l'étude des délires de la jalousie.* — M. Paul Straub : *Calcifications de la bourse séreuse sous-deltoïdienne.* — M. René Lefèvre : *Contribution à l'étude de la maladie de Vaquez.* — M. Emile Bonnot : *Action de la vagotonine sur la teneur du sang en hématies.* — M. Paul Willefert : *Psychose hallucinatoire à début mélancolique.* — M. Robert Jacops : *Le couple hépato-rénal en pathologie obstétricale. Etudes anatomo-clinique et physiopathogénique.* — M. Stanislas Firych : *Congestion mammaire douloureuse prémenstruelle et son traitement par la testostérone.* — M. François Mathieu : *Les suites éloignées de la coxa vara des adolescents.* — M. Henri Grumillier : *Etude statistique et critique des résultats éloignés des interventions chirurgicales pratiquées sur la hanche.*

Le Gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Anonme Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

ASTHME ET SYNDROME DE LÖFFLER

PAR MM.

F. BEZANÇON, A. JACQUELIN, Fr. JOLY et J.-D. MONCHARMONT

La constatation d'ombres pulmonaires radiologiques fugaces au cours ou à la suite d'un accès d'asthme pose un problème pathogénique, diagnostique, pronostique et thérapeutique qui, pour être relativement rare, n'en présente pas moins un vif intérêt.

Pour saisir cet intérêt, il n'est que de rappeler sommairement les conditions dans lesquelles des ombres radiologiques éphémères ont été signalées.

A. Dans un premier groupe de faits, c'est au cours d'une *tuberculose pulmonaire* souvent discrète qu'elles sont décrites (Ameuille et Lejard, Janneret et Famé, Cardis, Gilliard et Spriet, Leitner, Jacob). Au cours d'une tuberculose collabée, elles apparaissent sur le côté malade ou en plein parenchyme sain contro-latéral (Sergent, Bordet et Moisesco, Delbecq, Garnier et Depasse).

Elles semblent bien correspondre alors à ces processus congestifs ou fluxionnaires, volontiers hémoptoïques, que l'infection tuberculeuse surtout peut susciter à la faveur de réactions vasomotrices particulières éventuellement allergiques et dont diverses formes sont bien connues depuis longtemps.

B. Mais dans un deuxième groupe de faits, les relations des ombres transitoires avec la tuberculose sont beaucoup moins certaines. La tuberculose ne semble pas en cause, ou même doit être délibérément écartée à la faveur d'une cuti-réaction négative.

Par contre, un signe humoral s'associe à la symptomatologie radiologique : l'*éosinophilie*. C'est ce syndrome d'opacité radiologique transitoire et d'hyperéosinophilie, variable en importance, que décrit Löffler en 1932 et qu'il est tenté d'imputer à la tuberculose. Cardis, Bickel, Oeri, Wernli-Hoessig voient une relation certaine entre la bacillose et ce syndrome. Leitner, Cahen, Gernez-Rieux et Breton, qui ont constaté plus récemment cette association, rattachent plutôt le syndrome à des facteurs allergiques divers. L'éosinophilie, assez banale au cours des lésions pulmonaires, pouvant être interprétée comme un témoignage d'hyperergie pulmonaire (Leitner) ou de choc colloïdo-clasique.

C. Enfin, dans un troisième groupe de faits, comme la constatation de l'éosinophilie devait le laisser prévoir, c'est *conjointement à l'asthme* ou comme équivalent de l'asthme que ce syndrome est relevé.

Zdansky, Clarke ont vu les ombres pulmonaires connexes de l'asthme avant la description de Löffler. Ultérieurement, signalons les observations de Braeuning, de Kahn, de Peshkin et Fineman, d'Eckerström, de Söderling, de Hannson, et, en France, de Sédillot, de Gernez-Rieux et Breton, de Troisier et Nico.

En l'absence de pièces anatomiques, la lecture de ces travaux montre immédiatement que les lésions génératrices d'ombres radiologiques sont disparates :

1° Les unes semblent relever d'une condensation « épituberculeuse » à la périphérie de foyers latents souvent asthmatogènes.

2° Les autres font figure d'une localisation anormale alvéolaire des phénomènes allergiques congestifs, qui se produisent ordinairement à l'étage bronchiolique pour causer l'asthme.

3° Les dernières correspondent certainement à une atélectasie passagère, provoquée par un bouchon muqueux ou par une dystonie neuro-végétative.

Ces atélectasies sont plus ou moins vastes : massives (Clarke), lobaires (Troisier et Nico) ou cantonnées à une « zone » dont Pierret, Coulouma, Breton et Devos ont bien tracé le territoire autonome broncho-artériel et neuro-végétatif.

C'est la diversité de ces perturbations, relevant probablement d'un mécanisme vaso-moteur, qu'illustrent nos deux observations.

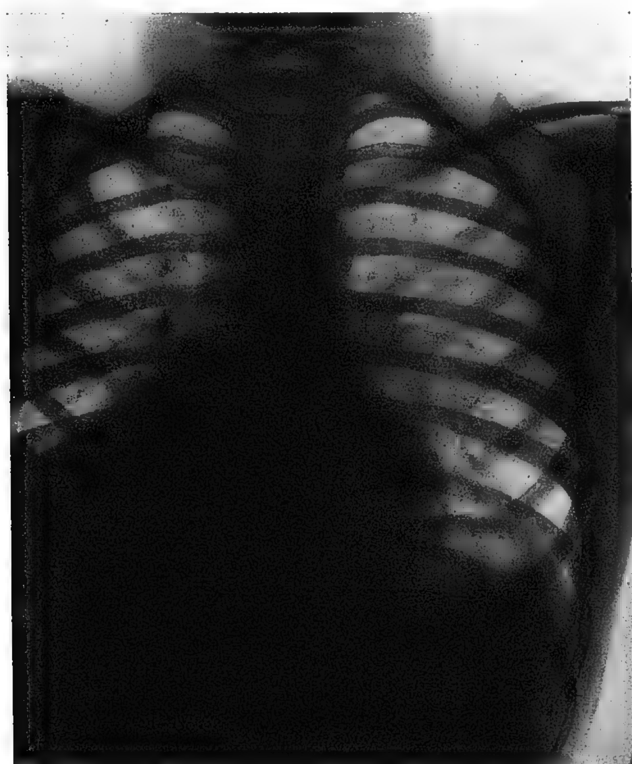


Fig. 1 (Observation I).

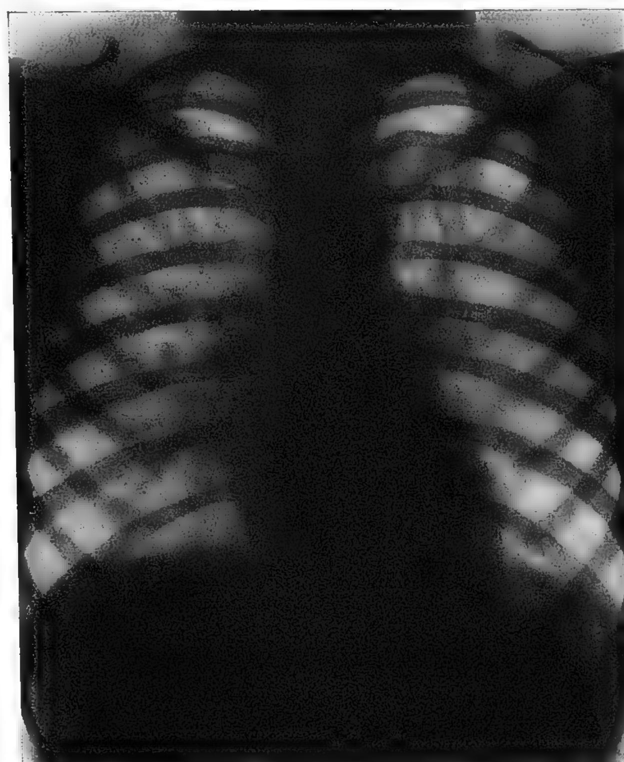


Fig. 2 (Observation I).

Observation I. — La jeune Raymonde Lub..., âgée de 7 ans, est envoyée, le 20 Janvier 1937, à la consultation de l'asthme par le Dr Fr. Joly, qui la suit depuis un mois à l'hôpital Bretonneau.

Les crises d'asthme ont débuté, trois ans auparavant, après un épisode pulmonaire, diagnostiqué bronchopneumonie, avec température de 40° au cours de la première semaine. Au déclin de cette poussée fébrile, l'enfant, alors âgée de 4 ans, fut en proie à une violente crise d'asthme pendant huit jours. Depuis ce moment, elle présente une crise mensuelle caractérisée par une polypnée fébrile persistant une semaine.

Tous les accès se terminent par une expectoration abondante, verte, épaisse, amicrobienne, très riche en éosinophiles, à l'instar de la formule sanguine. L'éphédrine atténue l'intensité de la dyspnée, qui, par contre, est accentuée et, à l'occasion, provoquée par l'odeur d'iodoforme. Aucune influence climatique n'entraîne de crise, bien que le vent déclenche une gêne respiratoire. Chaque été, l'enfant fait un séjour de deux semaines à la campagne; elle y respire mieux et n'y a jamais eu d'asthme.

L'accès n'est jamais en rapport avec des troubles digestifs. L'appétit est excellent, les graisses et le lait sont parfaitement tolérés. L'exonération intestinale est satisfaisante; les selles toujours bien moulées, sans helminthiase. Aucun régime n'a amélioré l'état asthmatique, pas plus d'ailleurs qu'une tonsillectomie à l'âge de 5 ans.

Cette fillette offre à étudier des parentés morbides de l'asthme : depuis l'âge de 3 ans 1/2, elle est sujette à des *éruptions d'eczéma*, qui n'ont jamais cessé; elle s'atténuent au moment des crises dyspnéiques, pour s'exaspérer dans leur intervalle. Fréquemment surviennent aussi des *placards d'urticaire*. Pendant les paroxysmes asthmatiques, les *migraines* sont constantes.

Dans les antécédents, rien d'autre à signaler. Sa cuti-réaction est négative. Les parents sont en parfaite santé.

La dernière crise de l'enfant remonte à huit jours. Les parents estiment que, grâce à trois semaines d'actinothérapie, cette crise fut particulièrement bénigne et retardée de quinze jours sur l'horaire habituel. Exceptionnellement, la température n'atteignit pas 37°5.

A l'examen, on décèle une zone de silence respiratoire à la base droite. Ce silence respiratoire n'est que partiel en arrière, où l'on perçoit, assez bas, le murmure vésiculaire. Rien au cœur, la tension artérielle est de 11-7. Le pouls bat à 92. Le foie est normal.

a) La numération et la formule sanguine donnent :

Globules rouges	5.120.000
Globules blancs	17.000
Poly. neutro.	86 pour 100
Poly. éosino.	1 pour 100
Lymphocytes	12 pour 100

b) Un cliché pulmonaire montre à la base droite une ombre lobée strictement limitée en haut par une ligne partie du hile à 2 *cm.* au-dessous de l'éperon trachéal, obliquement inclinée en bas, en dehors, à 45° vers la paroi externe du thorax.

L'ombre est très opaque, cependant un peu moins que le cœur et le foie, de sorte qu'on peut apprécier la surélévation exagérée de la coupole diaphragmatique droite et l'attraction dans le champ pulmonaire droit de l'oreillette droite. Au-dessus de cette ombre, dans la région intercléidohilaire, une bande sombre se projette nettement en dehors du rachis. C'est la veine cave supérieure qui, avec la colonne trachéale, plus claire, *est attirée dans le champ pulmonaire droit*. Les plages pulmonaires sus-jacentes et contro-latérales sont parfaitement transparentes. L'image ainsi projetée nous semble indubitablement celle d'une *atélectasie lobaire moyenne* avec rétraction du lobe atélectasié et attraction sur ce lobe des organes périphériques : cœur, médiastin, diaphragme, poumon sus-jacent (fig. 1).

A ce moment, on fait une enquête sur les antécédents radiologiques de la petite malade.

Une radioscopie pratiquée à Bretonneau le 14 Décembre 1936, *un mois auparavant*, avait permis d'inscrire au dossier : ombres hilaires banales, partie moyenne du médiastin postérieur obscure. *En somme, rien d'analogue à l'image actuelle.*

Le 2 Février 1937 — soit quinze jours plus tard — la fillette est examinée à nouveau. Le silence à la base droite persiste, identique. De nouvelles lames de sang sont envoyées au laboratoire, qui répond :

Globules rouges	5.000.000
Globules blancs	17.000
Poly. neutro.	72 pour 100
Poly. éosino.	7,5 pour 100
Lympho.	20 pour 100
Mono.	1,5 pour 100

L'éosinophilie a donc fortement augmenté malgré l'absence d'accès asthmatique.

Le 17 Février 1937, les signes d'auscultation ont disparu. Le murmure vésiculaire est normal sur l'étendue de la poitrine. Un second cliché est tiré, qui montre des plages pulmonaires très lumineuses sillonnées de quelques bronches très franchement bordées et doublées d'un réseau vasculaire épais. *L'ombre lobaire n'existe plus. Le médiastin est parfaitement médian.* Le diaphragme est au même niveau des deux côtés. La coupole droite se projette au niveau de la 11e côte au lieu de la 9e (fig. 2).

La jeune Lub... ne nous a, par la suite, donné aucune nouvelle. Il eût été intéressant de lui injecter du lipiodol pour s'assurer qu'il ne s'agissait pas d'ombre de la base droite en rapport avec une bronchiectasie.

Néanmoins, nous pouvons ainsi résumer cet épisode de Janvier 1937 : apparition d'une opacité lobaire moyenne avec caractères radiologiques d'atélectasie chez une enfant asthmatique qui présenta, quelque temps avant l'effacement de cette image, une hyperéosinophilie sanguine. L'absence de fièvre, l'amélioration de l'état général à ce même moment, la persistance d'une cuti-réaction négative nous font éliminer une lobite aiguë et une spléno-pneumonie de primo-infection. L'éosinophilie subitement apparue, en l'absence d'asthme ou d'équivalent, au déclin de l'ombre radiologique, nous fait rejeter de même une parasitose (traduite ordinairement par une éosinophilie chronique) et penser à ces poussées d'éosinophilie prémonitoires de la disparition du syndrome de Löffler.

*
* *

Très différente et beaucoup plus complexe est l'observation suivante. Elle n'offre de caractère commun avec la précédente que l'apparition d'ombres radiologiques importantes, et cependant transitoires, chez une asthmatique longuement suivie par nous.

Observation II. — Joy..., 27 ans, femme de chambre, est hospitalisée en *Juin 1930*, à la clinique de l'hôpital Saint-Antoine, pour des crises d'asthme datant de 1927 et précédées, pendant deux années, par un coryza persistant.

Les crises sont favorisées par les règles; un prurit intense et des migraines les annoncent.

L'examen des poumons révèle une expiration ralentie, incomplète, sibilante. Il existe un tirage global. Les bruits du cœur sont sourds et rapides. Tension artérielle, 11,5-7. Le foie déborde de deux travers de doigt les côtes; il est indolore.

L'expectoration mousseuse contient des éosinophiles. L'éosinophilie sanguine est de 9 pour 100.

La radiographie témoigne de l'intégrité pulmo-

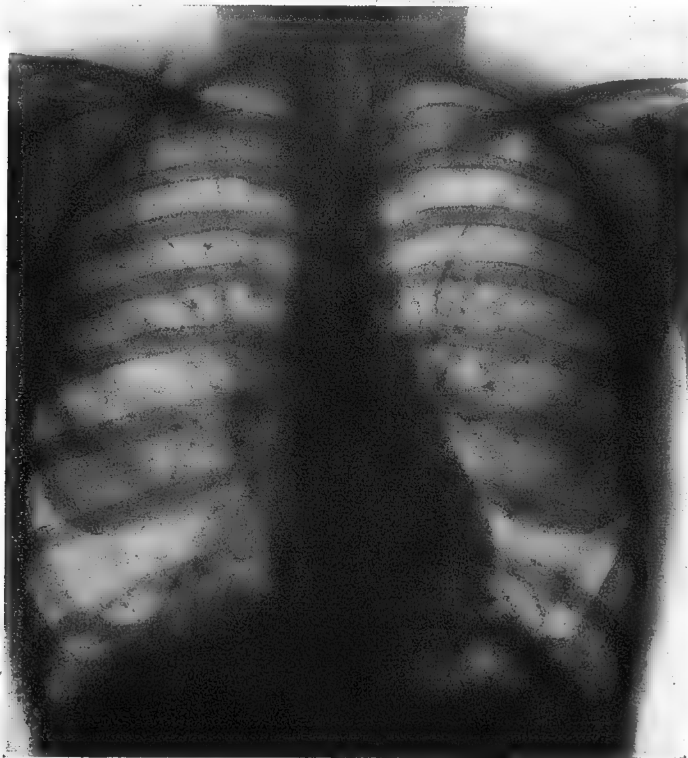


Fig. 3 (Observation II).

Fig. 4 (Observation II).

naire. Les réseaux vasculaires sont fortement accentués. Des clichés tirés aux deux temps de la respiration montrent seulement l'effacement des lumières des petites bronches à l'expiration. Le diaphragme droit a les contours hérissés d'un « toit de pagode ». L'arc moyen du cœur est à peine saillant.

Des séries d'auto-vaccin sont pratiquées. Les crises d'asthme s'espacent.

Pendant dix mois d'hospitalisation, quatre examens successifs ont toujours reproduit les mêmes aspects des plages thoraciques (fig. 3).

La température est très irrégulière. La fièvre s'allume souvent pendant trois ou quatre jours à 39° après les accès d'asthme.

Le 11 Mai 1931, on voit apparaître aux rayons, sans aucun signe surajouté aux crises d'asthme, des taches ayant les dimensions d'une pièce de 50 centimes, siégeant au niveau des deux apex et reliées aux hiles par des ombres rayonnées, étalées en éventail sous les clavicules. A gauche, en dehors de la pointe du cœur, existe une opacité à bords flous, de la taille d'une pièce de 5 fr. En même temps, l'artère pulmonaire droite se dilate et s'opacifie (fig. 4).

Aussitôt, on recherche le bacille de Koch dans l'expectoration. On n'en trouve pas.

Mais, *le 14 Mai*, un état d'anasarque s'installe. Les bruits du cœur s'estompent, la tension s'effondre (9-6). La diurèse devient minime. Le foie augmente et l'on constate de l'ascite au bout de quelques jours.

Le 12 Juin, une radiographie montre les ombres des sommets plus estompées à droite et presque effacées à gauche. L'ombre cardiaque, sans doute élargie par un épanchement péricardique, cache la grosse tache nummulaire (fig. 5).

En une dizaine de jours, l'anasarque est réduite par une cure de digitaline, qui provoque rapidement une forte diurèse.

Le 3 Juillet, radiographiquement, il ne reste pas trace de la dilatation de l'ombre cardiaque et les poumons ne présentent plus de taches pathologiques.

Telle est l'histoire de cette poussée d'opacités labiles pulmonaires *suivie* d'anasarque et d'une paralysie flasque du membre inférieur droit. Cette paralysie fut précédée, pendant cinq jours, de douleurs radiculaires bilatérales. Jamais l'étiologie n'en fut élucidée. Tous les examens de laboratoire furent négatifs, dans le liquide céphalo-rachidien en particulier. Cette paralysie fut, elle aussi, transitoire (fig. 6).

Le 22 Décembre 1931, M^lle^ Joy... accuse un point de côté gauche, puis un autre droit, irradiés tous deux à l'abdomen. En même temps, surviennent un grand frisson, de la céphalée, une dyspnée; la température monte à 39°, redescend à 38°, se maintient quatre jours à 40° et descend en pente douce à 37°, sans crise urinaire.

L'auscultation décèle des râles fins, sans foyer de condensation.

L'expectoration ne contient pas de pneumocoques; elle est riche en éosinophiles.

Le 8 Janvier 1939, un cliché montre, du côté gauche, une ombre sus-aortique paramédiastinale et semblant être le centre d'attraction de la trachée, du pédicule vasculaire et même du cœur, dont le bord droit ne dépasse plus le rachis. Dans la plage gauche, en dehors de cette ombre et au-dessus du cœur, se dessine un réseau épais d'ombres en flammèches (fig. 7).

Le 18 Janvier, ces opacités, après être devenues encore plus épaisses, s'effacent en quelques jours.

Depuis ces accidents, son asthme s'est beaucoup amendé (fig. 8 et 9).

Comment interpréter ce deuxième cas? Comment relier entre elles des manifestations aussi disparates que les taches apexiennes, une anasarque, une polynévrite, toutes les trois ayant eu pour caractère principal leur évolution rapide vers une guérison sans séquelles?

Il est impossible de le faire avec certitude. Mais nous inclinerions à penser, en raison du caractère transitoire même, qu'il s'est agi de manifestations allergiques, comparables à celles qui ont été observées dans des cas où il y avait association de plages d'opacité pulmonaire avec un œdème de Quincke ou avec les différents incidents d'une maladie sérique, association signalée par plusieurs auteurs.

Telles sont ces deux observations qui nous permettent de discuter la nature du syndrome de Löffler constaté au cours de l'évolution de l'asthme.

Soulignons d'abord sa rareté, puisque sur 500 clichés d'asthmatiques que nous venons d'inventorier récemment, nous ne trouvons que deux cas susceptibles d'entrer dans ce groupe nosographique; et que, d'autre part, à notre connaissance, deux observations seulement en ont été publiées en France : celle de Gernez-Rieux et celle de Troisier et Nico.

Il est cependant possible qu'un certain nombre de cas passent inaperçus, en raison de leur fugacité ou de l'absence de contrôle radiographique.

Notre observation I offre un exemple typique de la variété anatomique la moins discutable du syndrome : atélectasie d'un lobe pulmonaire ou d'une partie de lobe, provoquée par l'oblitération momentanée d'une cavité bronchique ou bronchitique. A cette oblitération peuvent concourir les phénomènes spasmodiques et surtout l'hyperémie, la turgescence des parois, ainsi que le « bouchon muqueux » constitué par des exsudats visqueux et denses.

Notre cas reproduit très fidèlement l'aspect noté tout récemment par Troisier et Nico, au niveau du lobe supérieur droit de leur malade.

Par contre, on ne peut interpréter avec autant de certitude les ombres radiologiques fugaces qui compliquent l'asthme, sans résulter d'une atélectasie. Gernez-Rieux, à propos d'un cas survenu, comme le nôtre, *chez un enfant*, soulève la question de ses rapports avec les œdèmes pulmonaires et rassemble toute une série de travaux, surtout étrangers, consacrés à des œdèmes pulmonaires transitoires dont l'origine allergique semble certaine.

Nous croyons que, de ces manifestations radiologiques transitoires, l'on doit distinguer deux formes :

1° Dans l'une, il s'agit manifestement de poussées congestives ou œdémateuses d'origine tuberculeuse, développées autours de nodules fibrocrétacés anciens ou au niveau d'une zone de tuberculose fibreuse apicale. L'un de nous a étudié, avec de Jong, ces poussées fluxionnaires brutales, sources de tant d'erreurs de pronostic et de diagnostic et a beaucoup insisté avec Braun sur l'importance des phénomènes fluxionnaires au cours de la tuberculose.

On sait, en outre, leur rôle à l'origine de maintes hémoptysies et ces faits se rattachent à la forme hémoptoïque du syndrome de Löffler signalée par Douady. Ce sont les mêmes parentés que nous avons eues en vue en précisant les troubles vaso-moteurs qui accompagnent les hémoptysies et, d'autre part, en signalant, avec Aldhuy, que ce sont les formes hémoptoïques de la tuberculose fibreuse qui sont le plus volontiers asthmatogènes. Nous avons même vu alterner, dans certains cas, crises d'asthme et crachats sanglants.

Fig. 5 (Observation II).

Fig. 6 (Observation II).

Dans le même sens plaident les faits d'asthme localisé ou prédominant au niveau d'un des deux poumons, celui qui présente les signes cliniques et radiologiques d'une atteinte bacillaire ancienne. Nous en avons observé plusieurs cas.

Enfin, les nombreuses observations du syndrome de Löffler relevées chez des tuberculeux non asthmatiques (Ameuille et Lejard, Leitner, Cardis, etc.) prouvent bien qu'à elles seules les poussées congestives d'origine bacillaire sont susceptibles de produire ces opacités radiologiques fugaces.

2° Dans l'autre, il s'agit d'une manifestation allergique se produisant non pas au niveau de la bronchiole, comme dans l'asthme ordinaire, mais au niveau des terminaisons alvéolaires. Nous avons, depuis longtemps, insisté sur ces « *syndromes d'étage* », réalisant aux diverses profondeurs des voies aériennes des « *équivalents* » de l'asthme. Le syndrome de Löffler nous apparaît ainsi comme la traduction radiologique de la localisation la plus profonde des troubles allergiques sur l'appareil respiratoire, avec production d'une véritable infiltration œdémateuse intra-alvéolaire, capable de fournir des ombres radiologiques régressives (Cf. images radiologiques de l'œdème aigu de Roubier et Plauchu, de Lelong et Bernard).

Et, de fait, toutes les variétés de choc colloïdoclasique local ou général peuvent provoquer, aussi bien qu'un accès d'asthme, la symptomatologie löfflérienne. Ne l'a-t-on pas signalée, en épidémies printanières ou estivales, sous l'influence des pollens du muguet (Meyer) ou des troënes (Engel), compliquant une maladie sérique (Bickel, Gernez-Rieux), associée à un œdème de Quincke (Rohner), en rapport avec une ascaridiose (Wilde, Muller), ou même avec une distomatose hépatique, comme dans l'observation toute récente de Lavier, Bariéty, Caroli et Boulenger ? Ne connaissons-nous pas au surplus le rôle des perturbations vaso-motrices à l'origine d'un grand nombre d'hémoptysies (F. Bezançon et A. Jacquelin, Jacob et Brocard) et d'œdèmes pulmonaires ? Il nous faut ici rappeler les observations de Cl. Vincent et E. Bernard, celles de Doumer, de Milhit, Gros, Fouquet, Mme Cornet et Fauvet où le couple adrénaline-hypophyse ou bien l'atropine ont jugulé des œdèmes aigus comme des asthmes authentiques. Or, la très belle thèse de Brincourt, les travaux de Tinel, Ungar, Grossiard confirment de façon éclatante le rôle des perturbations vasomotrices dans l'œdème aigu.

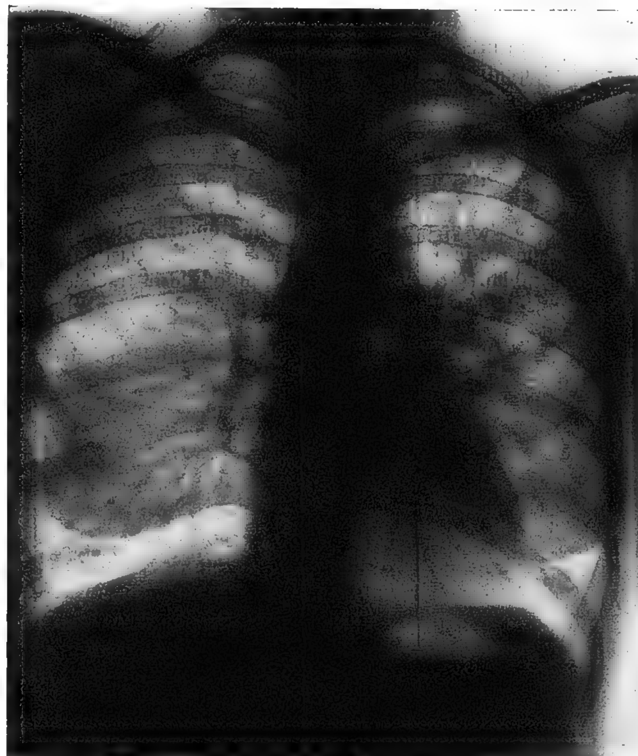


Fig. 7 (Observation II).

L'un de nous, dès 1922, apportait dans sa thèse (A. Jacquelin) deux cas d'œdèmes pulmonaires partiels ; Hess, en 1934, donnait une nouvelle preuve d'œdèmes unilatéraux liés à des troubles vaso-moteurs localisés.

Ce rapprochement en une pathogénie univoque de l'asthme et du syndrome de Löffler nous paraît possible. Il explique bien leur coïncidence, sur laquelle nous croyons intéressant d'appeler de nouveau l'attention à l'occasion des deux cas que nous avons rapportés plus haut.

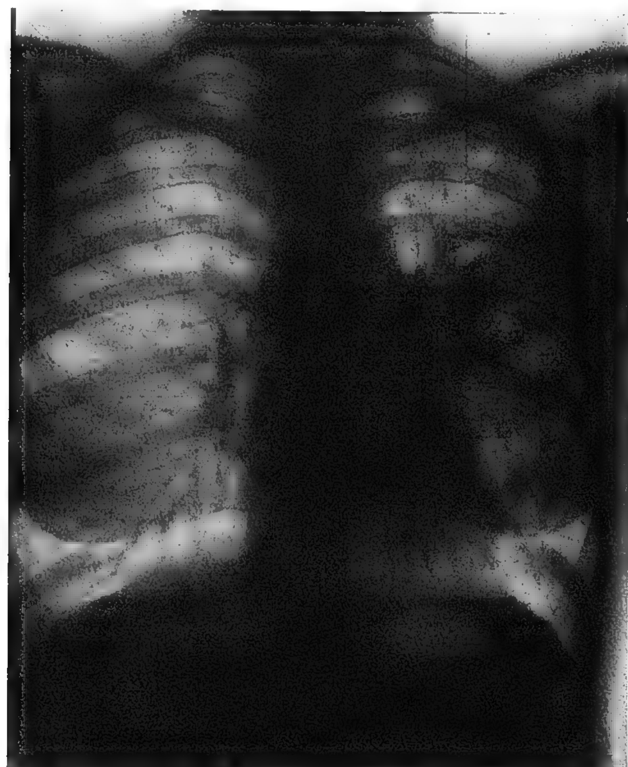


Fig. 8 (Observation II).

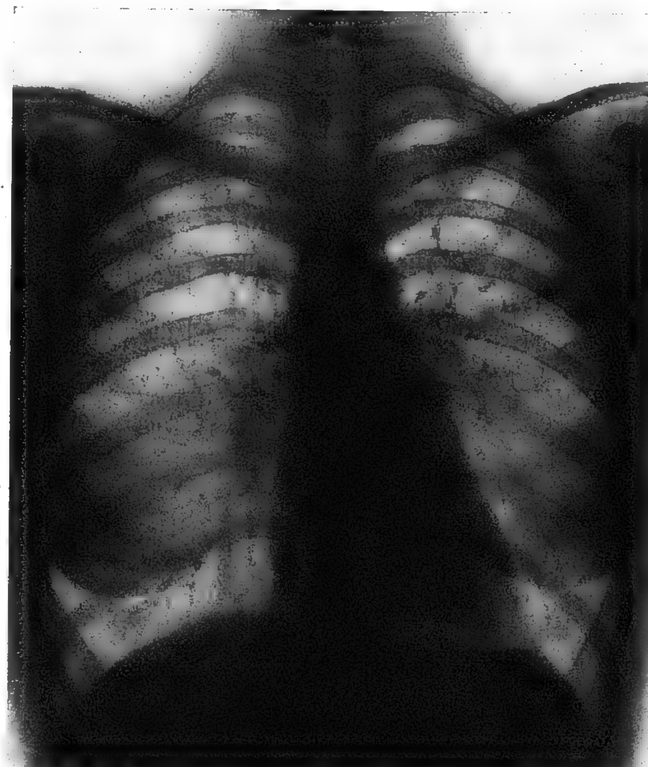


Fig. 9 (Observation II).

QUELQUES FAITS ÉPIDÉMIOLOGIQUES CONCERNANT LA MALADIE DE C. CHAGAS

Par **E. BRUMPT**

Dans un précédent article[1] nous avons étudié le curieux mode de transmission de la maladie de Chagas ainsi que les symptômes cliniques qui caractérisent cette infection. Dans les lignes qui suivent, nous nous occuperons de son épidémiologie et tout particulièrement de sa distribution géographique actuelle et des conditions qui la déterminent, enfin de sa fréquence régionale et des moyens de l'apprécier.

Étiologie. — La maladie de Chagas est causée, comme chacun le sait, par le *Trypanosoma cruzi* (fig. 1), parasite hébergé dans la nature par l'homme et divers mammifères réservoirs de virus, ainsi que par des insectes de la famille des *Triatomidés* (fig. 2 et 3).

Les facteurs qui conditionnent sa distribution géographique et sa fréquence chez l'homme, laquelle ne concorde pas toujours avec l'infestation des hôtes vecteurs naturels et leur abondance, sont nombreux. Les climats chauds favorisent le développement des triatomes et la multiplication des trypanosomes dans leur tube digestif. Les saisons agissent aussi en augmentant, durant les chaleurs et la saison des pluies, la voracité des vecteurs qui, par la multiplicité de leurs repas, ont plus de chances de devenir infectieux et de contaminer l'homme. La nature du pays, son degré de mise en valeur, ont une influence sur la fréquence des mammifères, réservoirs de virus.

Mais le facteur le plus favorisant tient à l'habitat des Triatomidés hématophages, à leur genre de vie plus ou moins domestique et au rejet plus ou moins rapide de leurs déjections pendant ou après leur repas, ce qui peut déterminer la souillure de la peau humaine. C'est pourquoi *Triatoma megista*, *T. infestans*, *Rhodnius prolixus* sont beaucoup plus redoutables que les espèces sauvages comme *T. protracta*, *T rubrovaria*, ou *T. geniculata* qui contractent leur infection, qui est fréquente, sur des animaux sauvages.

Les autres facteurs étiologiques ont une importance secondaire. La maladie peut se contracter à tout âge, quand des gens indemnes s'installent dans des régions où les triatomes infectés, domestiques, sont abondants. La race et le sexe n'ont aucune importance. La profession, si elle expose les individus à accroître leurs rapports avec les triatomes ou les animaux réservoirs de virus, peut avoir une certaine influence. Il est vraisemblable que les chasseurs, qui tuent et dépouillent divers mammifères infectés, peuvent contracter la maladie à la suite d'une blessure à la faveur de laquelle des trypanosomes sanguicoles peuvent pénétrer dans le sang.

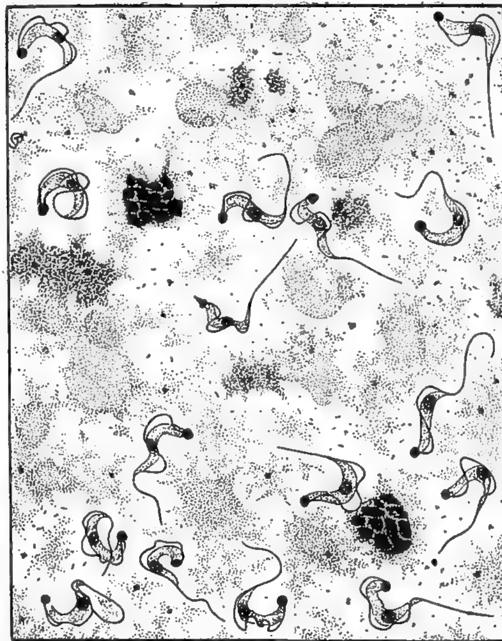


Fig. 1. — *Trypanosoma cruzi* tel qu'il se présente dans une goutte épaisse de sang de souris.

De tous ces facteurs d'origine humaine, le plus important est le mode d'habitation. En effet, suivant la nature des matériaux employés, de nombreux gîtes peuvent être créés pour les triatomes ; d'autre part, le mode de couchage (fig. 7) sur le sol crevassé ou dans des lits scellés au mur peut également augmenter les dangers d'infection.

Animaux réservoirs de virus. — On sait, depuis les recherches historiques de C. Chagas au Brésil (1909-1916), que le *Trypanosoma cruzi* peut se rencontrer dans la nature chez un certain nombre d'animaux, tels que le chat et, surtout, plusieurs espèces de tatous : *Dasypus novemcinctus*, *D. sexcinctus*, *D. unicinctus*, infectés dans la proportion de 40 pour 100 au Brésil et auxquels la maladie est transmise par *Triatoma geniculata*, hôte de leurs terriers. Le *Dasypus novemcinctus* (fig. 8), qui est répandu depuis le Texas jusqu'en Argentine, a été trouvé également porteur de *T. cruzi* en Argentine et au Mexique. D'autres espèces de tatous ont présenté des parasites, en particulier : *Chætophractus vellerosus*, *Dasypus hybridus*, *D. paraguayensis*, d'après Mazza ; *D. pentadactylus* (?), au Venezuela, d'après Torrealba.

Diverses sarigues sont souvent infectées : *Didelphis aurita* (Tejera), *D. marsupialis* (Robertson, 1929), *D. virginiana* (Kofoid et Donat, 1933). Les jeunes chiens hébergent souvent *T. cruzi* en Argentine (Mazza), au Guatemala (Reichenow, 1934), au Mexique (Mazzotti, 1936), ainsi que le chat au Brésil (Chagas) et en Uruguay (R. Talice). Une loutre, *Lutreolina crassicauda* et plusieurs espèces de mustelidés du genre *Grisonella* sont parasités en Argentine (Mazza, 1937), un furet, *Tayra barbara*, est réservoir de virus en Argentine (Mazza) et au Brésil (de Castro, Ferreira et Deane), une sarigue naine, *Marmosa mitis*, qui niche parfois dans les nids d'oiseaux, a été trouvée infectée au Paraguay (Pifano), ainsi qu'une belette non déterminée en Uruguay (Talice). Enfin, un petit singe de l'Amazone, *Chrysothrix sciurea*, a été trouvé porteur de *T. cruzi* au Brésil (Chagas, P. Horta).

Parmi les rongeurs, citons *Neotoma fuscipes*, de Californie (Kofoid et Mc Culloch, 1916 ; Kofoid et Donat, 1933), et le surmulot (*Epimys norvegicus*), dont l'infection a été observée une fois au Venezuela (J. F. Torrealba, 1937).

Il est à peu près certain que des animaux, chèvres et moutons, qui vivent dans des étables où pullulent parfois les triatomes, et que des insectivores comme les chauves-souris ou divers mammifères qui, dans leurs gîtes, sont en contact avec les triatomes et les *Rhodnius*, doivent présenter une infection naturelle, étant

1. *La Presse Médicale*, 24 Juin 1939, n° 50, 1013.

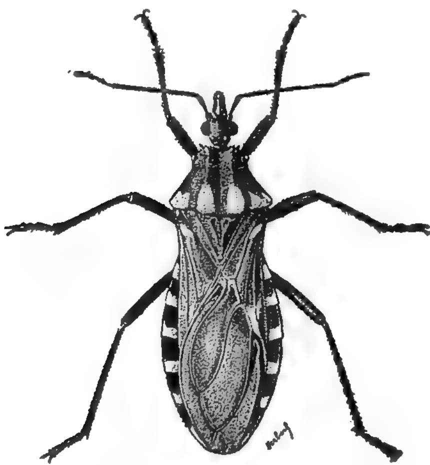


Fig. 2. — *Triatoma megista*, vecteur du *Trypanosoma cruzi*. Exemplaire mâle grossi 2 fois.

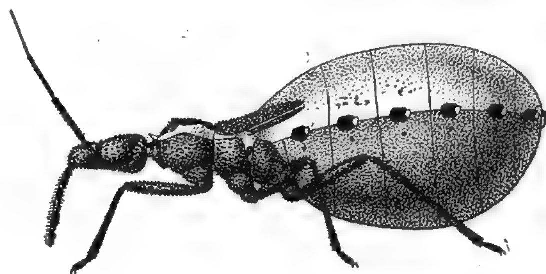


Fig. 3. — *Triatoma megista*. Nymphe gorgée de sang grossie 3 fois.

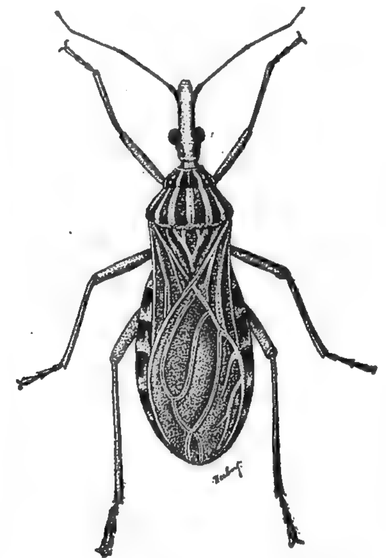


Fig. 4. — *Rhodnius prolixus*. Adulte mâle grossi 2 fois.

donné ce fait que presque tous les mammifères dont la réceptivité a été recherchée se sont infectés.

A ces divers animaux réservoirs de virus et hôtes primitifs certains du *Trypanosoma cruzi*, en Amérique du Sud, nous devons ajouter deux singes asiatiques, bien que l'infection humaine n'ait encore jamais été signalée chez l'homme en Asie.

En effet, en 1909, trois mois après la première publication de C. Chagas sur le *T. cruzi*, nous donnions la description d'un trypanosome (*T. vickersæ*) [fig. 9] trouvé par nous chez de jeunes *Macacus cynomolgus* provenant probablement de Malaisie. Ce même parasite a été revu et décrit sous le nom de *T. rhesi*, en 1911, par Ferry, à l'Institut Rockefeller de New-York, où il avait eu l'occasion de l'observer chez 28 *Macacus rhesus* sur 130 examinés. C'est sans doute le même trypanosome qui a été signalé par Et. Sergent, en 1921, chez un *Macacus sinicus* d'Extrême-Orient.

Or, tout récemment, Malamos (1934), en examinant à l'Institut de Hambourg le sang de dix jeunes *Macacus cynomolgus*, originaires de Java, dans l'espoir de trouver des parasites du paludisme, observa, chez deux d'entre eux, à l'examen direct, chez un troisième par iso-diagnostic et chez un quatrième par xéno-diagnostic, ce même trypanosome qu'il fit évoluer chez des *Triatoma infestans* et dont il établit l'identité avec le *T. cruzi*, en découvrant dans les tissus les formes endocellulaires typiques de ce flagellé.

Cette souche asiatique de *T. cruzi* doit être bien sporadique en Extrême-Orient, car divers collègues des Indes et de Malaisie, que nous avons consultés au sujet de la fréquence de ce parasite, nous ont affirmé ne l'avoir jamais vu au cours de leurs nombreuses recherches sur le paludisme des singes. De notre côté, nous avons enregistré un xénodiagnostic négatif en

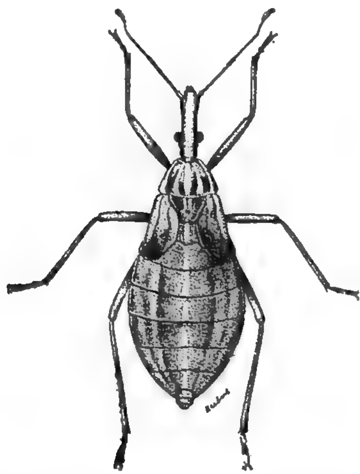


Fig. 5. — *Rhodnius prolixus*. Nymphe dessinée deux jours avant la mue qui a donné une femelle. Grossie 2 fois 1/2.

faisant piquer un *Macacus rhesus*, inoculé avec un virus de *Plasmodium knowlesi* ayant subi de nombreux passages sur macaques, par des triatomes neufs.

Liste des Triatomidés vecteurs naturels et expérimentaux du *Trypanosoma cruzi*.

A. — Infections naturelles.

1° *Genre Triatoma.*

Espèces	Localités	Auteurs
T. (P.) arthuri (Pinto, 1926)	Paraguay.	Pifano, Mazza, 1939.
T. barberi Usinger, 1939	Oaxaca et Guerrero (Mexique)	L. Mazzotti, 1939.
T. brasiliensis Neiva, 1911	Ceara (Brésil).	C. Pinto, 1923.
T. chagasi (E. Brumpt et F. Gomes, 1914)	Minas (Brésil).	E. Brumpt et F. Gomes, 1914.
T. dimidiata (Latreille, 1811)	San Salvador.	Hurtado (*in* Neiva), 1915.
T. (P.) geniculata (Latreille, 1811)	Minas (Brésil).	C. Chagas, 1912.
T. infestans (Klug, 1834)	Minas (Brésil).	C. Chagas, 1912.
T. (E.). maculata (Erichson, 1848)	Venezuela.	E. Dias et J. F. Torrealba, 1936.
T. (P.) megista (Burmeister, 1835)	Minas (Brésil)	C. Chagas, 1909.
T. (E.) oswaldi Neiva et Pinto, 1923	République Argentine.	Mazza et Coll., 1936.
T. pallidipennis (Stål, 1872)	Mexique.	L. Mazzotti, 1937.
T. phyllosoma (Burmeister, 1835)	Mexique.	L. Mazzotti, 1937.
T. platensis Neiva, 1913	République Argentine.	Mazza et Coll., 1936.
T. protracta (Uhler, 1894)	Californie (U. S. A.).	Kofoid et Donat, 1933.
T. rosenbuschi Mazza et coll., 1936	Rio Negro (Argentine).	Mazza et Coll., 1936.
T. rubida (Uhler, 1894)	Sinaloa (Mexique).	I Mazzotti, 1939.
T. (E.) rubrovaria (Em. Blanchard, 1843)	Uruguay.	A. Gaminara, 1923.
T. (E.) sordida (Stål, 1859)	Minas (Brésil).	C. Chagas, 1912.
T. (E.) uhleri Neiva, 1911	Arizona (U. S. A.).	Kofoid et Whitaker, 1936.
T. vitticeps (Stål, 1859)	Rio de Janeiro (Brésil).	Neiva, 1914.

2° *Genre Eratyrus.*

E. cuspidatus Stål, 1859	Venezuela.	E. Tejera, 1919.

3° *Genre Rhodnius.*

R. brumpti Pinto, 1925	Brésil.	Neiva et Pinto, 1923.
R. domesticus Neiva et Pinto, 1923	Brésil.	d'après Hase, 1932.
R. pallescens Barber, 1932	Panama.	Dunn, 1933.
R. pictipes Stål, 1892	Venezuela.	d'après Hase, 1932.
R. prolixus Stål, 1859	Venezuela.	E. Tejera, 1920.

B. — Infections expérimentales.

T. (E.) flavida Neiva, 1911	Cuba.	A. Giordano, 1930.
T. patagonica del Ponte, 1929	République Argentine.	Mazza, 1937.
T. rubrofasciata (de Geer, 1773)	Brésil.	Neiva, 1914.
T. sanguisuga (Leconte, 1855)	Texas (U. S. A.).	E. Brumpt, 1914.
Clerada apicicornis Signoret, 1863	Amazonie (Brésil).	L. de Castro Ferreira et L. Deane, 1938.

Les hôtes vecteurs. — Le *Trypanosoma cruzi*, découvert d'abord par C. Chagas dans le tube digestif d'un réduvidé parasité, le *Triatoma megista*, est certainement le plus indifférent des trypanosomes en ce qui concerne, d'une part, l'invertébré chez lequel il effectue son évolution, et, d'autre part, l'espèce de vertébré chez laquelle il accomplit le reste de son cycle. Dès 1912, nous avons établi qu'il évoluait complètement et produisait, par conséquent, des formes métacycliques infectieuses chez diverses punaises: *Cimex lectularius*, *C. rotundatus*, *C. boueti* et *C. hirundinis*, ainsi que chez un acarien, l'*Ornithodorus moubata*.

En 1934, Dunn a établi, à Panama, que ce trypanosome peut évoluer et vivre au moins six mois chez *Ornithodorus talaje* et *O. venezuelensis*.

Plus récemment, nous avons, au cours de recherches encore inédites, infecté deux autres espèces de punaises, l'une parasite des hirondelles du Mexique et différente de *Cimex hirundinis*, l'autre parasite de chauves-souris d'Allemagne, récemment nommée *Cimex stadleri*, ainsi qu'un certain nombre d'ornithodores (*O. coniceps*, *O. lahorensis*, *O. migonei*, *O. nicollei*, *O. rostratus*, *O. savignyi*, *O. tholozani*, *O. turicata*, *O. venezuelensis*). En utilisant une souche brésilienne, de Beaurepaire Aragão n'a pas réussi à infecter deux ornithodores (*O. brasiliensis et O. rostratus*).

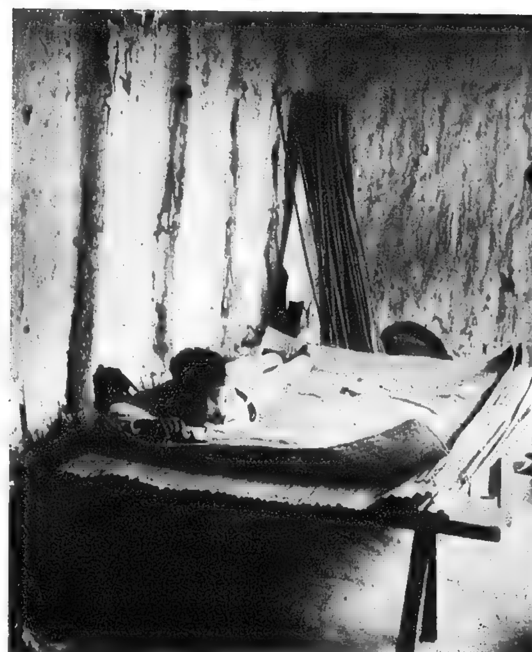


Fig. 7. — Mode de couchage des paysans de la région de Tehuantepec (Mexique). Dans les nattes et dans les parois crevassées du mur, de nombreux *Triatoma phyllosoma*, infectés par le *T. cruzi*, ont été récoltés. Cliché pris en 1938

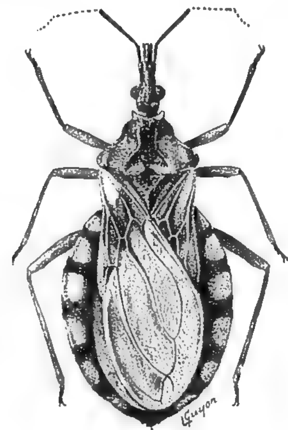


Fig. 6. — *Triatoma rubrovaria*. Espèce très commune en Uruguay dans les terriers des animaux sauvages. Exemplaire femelle grossi 2 fois. D'après F. Larrousse (1924).

En 1933, Rodhain et Brutsaert ont pu obtenir l'évolution complète du *Trypanosoma cruzi* chez un diptère pupipare, parasite du mouton, *Melophagus ovinus*.

Cette grande ubiquité parasitaire permet de

comprendre pourquoi l'évolution du *Trypanosoma cruzi* a toujours été obtenue expérimentalement chez tous les réduvidés hématophages étudiés, ayant piqué des mammifères infectés.

Actuellement, sur les 70 espèces de réduvidés hématophages [2] habitant l'Amérique, 26 ont été trouvées infectées dans la nature et 4 autres ont pu être infectées expérimentalement. C'est dire que 100 pour 100 des espèces étudiées peuvent permettre l'évolution de *T. cruzi*.

Dans la nature, ce trypanosome n'effectue son évolution cyclique que chez les représentants de la famille des Triatomidés. L'habitat de ces animaux est très important à connaître, car ce sont les rapports plus ou moins étroits qui se sont établis entre eux et l'homme qui permettent de comprendre la fréquence relative de la maladie de Chagas dans une localité déterminée. Toutes les espèces dont la biologie a été bien étudiée existent à l'état sauvage dans les terriers d'animaux divers ou sous les pierres qui les protègent, ainsi que dans des nids de mammifères ou d'oiseaux établis sur des arbres.

Certaines espèces se sont adaptées à l'habitation humaine et à ses dépendances et sont devenues domestiques. Elles se rencontrent dans les crevasses des murs en terre battue, recherchées particulièrement par les triatomes, ou dans les parois de sparterie, les toits en feuilles de palmier où se trouvent surtout des *Rhodnius*. Il est évident que la fixation d'anciennes tribus nomades et la construction d'abris définitifs ont grandement favorisé la multiplication des hémiptères vecteurs de la maladie de Chagas.

Nous donnons dans le tableau de la page précédente la liste des Triatomidés infectés dans la nature et dont le rôle pathogène est certain, ainsi que celle des espèces qui, susceptibles de permettre l'évolution de *T. cruzi* dans des conditions expérimentales, possèdent un rôle pathogène potentiel. En face de chaque espèce, nous donnons le nom des auteurs qui ont établi pour la première fois leur infection dans un pays donné. Depuis ces découvertes, ces mêmes espèces ont été rencontrées infectées dans d'autres régions américaines.

En plus des hôtes vecteurs habituels du *T. cruzi*, nous devons signaler la possibilité de la transmission mécanique expérimentale de la maladie de Chagas par deux espèces d'Ixodinés. En 1913, Neiva obtint l'infection d'un chien sur lequel il avait fixé 5 mâles de *Rhipicephalus sanguineus*, pris sur un autre chien hébergeant le *Trypanosoma cruzi*. En 1920, C. Pinto obtint une seule infection sur 7 cobayes, sur lesquels il avait transplanté quelques spécimens d'*Amblyomma cayennense* provenant de tatous infectés spontanément. L'expérience positive fut faite avec 2 mâles et 2 femelles, fixés sur un tatou pendant trois heures, puis sur un jeune cobaye sur lequel ces acariens restèrent fixés pendant dix-huit heures.

Ces faits méritent de retenir l'attention, car l'*Amblyomma cayennense* se fixe sur l'homme à tous les stades de son évolution et, une fois détaché des animaux morts, il est très facile de lui faire poursuivre son développement sur un nouvel hôte et sur l'homme par conséquent.

Fig. 8. — Le tatou (*Dasypus novemcinctus*) est un important réservoir de *Trypanosoma cruzi* dans toute l'Amérique latine. Cliché pris au Mexique (1938).

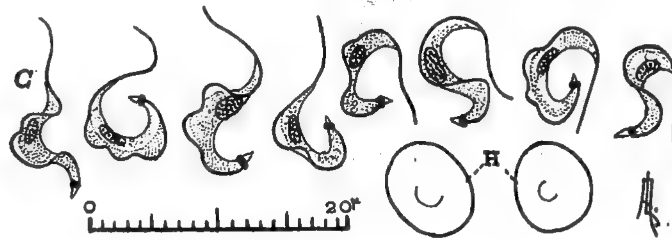


Fig. 9. — *Trypanosoma vickersae* des singes d'Asie. Sang cardiaque d'un rat infecté en 1909. H, hématies ; C, trypanosomes.

Fig. 10. — Dans la région de Colima (Mexique) une espèce de triatome (*T. pallidipennis*) se rencontre dans la nature, loin des habitations humaines sous les racines de grands arbres où nichent des tatous et divers rongeurs en particulier un gros rat, *Neotoma alleni* Cliché pris en 1938.

Efficacité des hôtes vecteurs vis-vis de l'homme. — Les animaux qui ingèrent les triatomes infectés ou qui, en se léchant, absorbent des trypanosomes métacycliques, peuvent s'infecter avec toutes les espèces. Peut-être n'en est-il pas de même dans le cas de l'homme, ce qui expliquerait alors la discordance entre l'abondance des réduvidés infectieux et le nombre de cas de maladie de Chagas dans certaines régions.

Nous avons déjà signalé dans différentes publications que l'infection de l'homme se produit par la contamination des muqueuses ou de lésions de grattage, par les déjections de triatomes ou de *Rhodnius* renfermant des trypanosomes métacycliques.

Or, si certains insectes, comme *Rhodnius prolixus*, *Triatoma megista* et quelques autres, rejettent rapidement leurs déjections vers la fin de leurs repas, étant ainsi à même de contaminer, soit les muqueuses voisines, soit le lieu de la piqûre lui-même, il en est d'autres, comme *Triatoma protracta* en particulier, dont les déjections sont généralement évacuées plus tard, ce qui, bien entendu, diminue les chances d'infection de l'hôte vertébré.

Distribution géographique. — La maladie de Chagas, dont nous nous efforcerons plus loin d'établir l'importance médicale, a été signalée chez l'homme, au Brésil, dans l'Etat de Minas Geraes (Chagas, 1909 à 1916 ; Villela et Bicalho, 1923 ; Villela, 1930 ; Dias, 1934), dans l'Etat de Sao-Paulo (Bayma, 1914 ; Carini et Maciel, 1914 ; Villeta, 1918). D'après

2. A. Hase, dans son excellente monographie des Triatomidés, parue en 1932, reconnaît l'existence de 72 espèces, dont 47 en Amérique du Sud, 12 en Amérique Centrale, 14 en Amérique du Nord, 3 en Afrique, 5 en Asie et 2 en Océanie.

Dans leur si utile mémoire, A. Neiva et H. Lent (1936) reconnaissent 75 espèces valides, dont 67 américaines et une cosmopolite, réparties en Amérique où elles sont d'autre part extrêmement abondantes dans certaines localités.

Ev. Chagas (1935), des cas auraient été observés dans les Etats de Goyaz et de Matto Grosso. Au total, 33 cas aigus ont été publiés au Brésil. Deux cas ont été signalés au San Salvador (G. Segovia, 1913) ; 11 malades ont été dépistés au Venezuela (Tejera, 1919 ; Torrealba, 1935 et 1937; Iriarte, 1936 ; F. Pifano, 1938); 2 au Pérou (Escomel, 1929; Noguchi, 1924); 3 au Guatemala (Reichenow, 1934); 19 à Panama (Miller, 1931; Clark et Dunn, 1932; de Coursey, 1935; Johnson et de Rivas, 1936); 425 en République argentine [3] (Mühlens et coll., 1925 ; Mazza et coll., 1934-1939; Romaña, 1934) ; 49 cas en Uruguay (Talice et coll., 1937-1938); 3 cas au Mexique (C. Mazzotti, 1939; Herr et L.-C. Brumpt, 1939) ; 7 cas au Paraguay (Pifano) ; enfin, 1 cas au Chili dans la province de Coquimbo. Au total, 564 cas aigus avec trypanosomes décelés dans le sang par divers procédés de diagnostic ont été signalés jusqu'ici, ainsi qu'il résulte de l'excellente revue critique de W. Yorke, publiée en Avril 1937, et des documents que nous avons pu recevoir depuis cette époque de nos correspondants de l'Amérique latine.

Tout récemment, Mazza (1939) a signalé 5 cas de maladie de Chagas dans la province de Neuquen (Argentine), par 39° de latitude sud, dans une région tempérée froide. D'autre part, L. Mazzotti a diagnostiqué 2 cas dans l'Etat d'Oaxaca (Mexique), par environ 17° de latitude nord, et A. Herr et L.-C. Brumpt (1939) ont signalé un cas accidentel contracté à Paris, avec un virus de triatomes récoltés à Colima par 19° de latitude nord, point le plus septentrional d'Amérique où l'infection a été observée.

Ces faits montrent que la maladie de Chagas existe chez l'homme, en Amérique, du 39e degré de latitude sud au 19e degré de latitude nord.

Aucun cas de maladie de Chagas n'a encore été observé, malgré la présence de triatomes infectés, en Bolivie, en Colombie, en Equateur, en Californie, en Arizona, ce qui doit tenir dans certains cas à l'absence d'enquêtes systématiques, grâce auxquelles Mazza et Talice ont pu dépister de nombreux malades en Argentine et en Uruguay, et, dans d'autres cas, à une virulence presque nulle des souches locales pour l'homme, hypothèse qui peut être basée sur les différences de virulence observées expérimentalement chez les animaux de laboratoire, au cours d'études poursuivies avec des *Trypanosoma cruzi* de différentes provenances [4].

Fig. 11. — Habitat des Triatomes (*Triatoma phyllosoma*). Dans la région de Tehuantepec (Mexique) ces insectes se rencontrent facilement dans les tas de tuiles de réserve où ils vivent en compagnie de nombreux scorpions qui probablement en limitent le nombre. Cliché pris en 1938.

Au Mexique, où en 1932 nous avons effectué diverses enquêtes à ce sujet, nous n'avons pu recueillir aucun renseignement précis concernant les symptômes classiques si bien décrits par Chagas. Il est vrai que dans les régions où nous avons pu récolter des *Triatoma dimidiata*, non infectés d'ailleurs, l'ankylostomose est très répandue et la bouffissure de la face de certains sujets atteints de cette affection peut masquer les cas aigus de trypanosomose dans des contrées où le paludisme est endémique et où toutes les réactions fébriles lui sont attribuées dans les campagnes.

En 1936, Mazzotti établissait l'existence du *Trypanosoma cruzi* dans un pourcentage plus ou moins élevé de cas, chez *Triatoma dimidiata*, *Tr. phyllosoma*, et *Tr. pallidipennis*, répandus dans diverses localités du Mexique, ainsi qu'une infection sanguine chez un chien.

En 1938, au cours d'une nouvelle enquête organisée par le Dr Andreu Almazan, ministre de la Santé publique au Mexique, et avec la collaboration du Dr Mazzotti et de Lucien Brumpt, nous avons pu établir la vaste répartition des triatomes hébergeant le *Trypanosoma cruzi*. Des insectes infectés, de l'espèce *T. pallidipennis*, ont été trouvés, soit dans les maisons et leurs dépendances, soit dans les terriers de rongeurs [*Neotoma (Hodomys) alleni*] situés loin des habitations humaines. Les *Triatoma phyllosoma* que nous avons étudiés, et qui étaient souvent porteurs de *Trypanosoma cruzi* infectieux pour les animaux de laboratoire, provenaient de maisons ou de chaumières habitées par de nombreux enfants en bas âge, dont aucun ne présentait ou n'avait présenté de signe clinique de trypanosomose aiguë. Au cours de nos enquêtes, un tatou (*Dasypus novemcinctus*), capturé à Colima, a montré des trypanosomes qui ont évolué chez des larves de triatomes ayant permis ultérieurement d'infecter des souris.

3. En Argentine, Mühlens, Dios, Petrocchi et Zuccarini ont observé, en 1925, les trois premiers cas dépistés fortuitement au cours d'examens de sang de paludéens. A part une dizaine de cas signalés par Borzone et Coda (1925), Coeghegan (1928), Nino (1928), Caceres et Izaguirre (1935), près de 550 cas aigus ont été signalés par Mazza et ses collaborateurs de 1933 à 1939.

4. En 1927 et 1928, nous n'avons obtenu que des infections très faibles et fugaces avec divers *Triatoma rubrovaria* récoltés en Uruguay et des *T. infestans* des environs d'Asuncion (Paraguay), ces derniers récoltés à notre intention par le Professeur Migone. Plus récemment nous avons constaté les mêmes faits avec diverses souches mexicaines.

Fig. 12.

Fig. 13.

Fig. 12. — Habitants d'une maison à *Triatoma phyllosoma* de Tehuantepec (Mexique). Aucun d'eux ne présentait de signes cliniques de la maladie de Chagas. Cliché pris en 1938.

Fig. 13. — Habitat de Triatomes. Au Mexique les *T. pallidipennis* se rencontrent dans les murs de pierre où abondent certains rongeurs. En Amérique du Sud on trouve dans les nids d'oiseaux, comme celui tenu par ce chasseur, des Triatoma (*T. arthuri*) qui s'infectent en piquant des sarigues naines (*Marmosa milis*) qui s'y abritent parfois. Cliché pris en 1938.

Des *Rhodnius prolixus*, qui n'avaient pas encore été signalés au Mexique, ont également été trouvés infestés au village de El Carmen, de l'Etat d'Oaxaca (Mazzotti, 1938).

La maladie de Chagas existe-t-elle en Asie? Comme nous l'avons signalé plus haut à l'occasion de notre étude sur les animaux réservoirs de virus, l'identité de notre *Trypanosoma vickersae* des singes d'Asie et du *Trypanosoma cruzi* de Chagas a été établie par Malamos. Les recherches de cet auteur étendent donc singulièrement l'aire géographique du *Trypanosoma cruzi*, car le *Macacus rhesus* se rencontre depuis les Indes anglaises jusqu'au sud de la Chine, ainsi que dans les régions intermédiaires ; le *Macacus cynomolgus* existe au Siam, en Birmanie, en Malaisie et dans les îles de la Sonde. C'est également dans ces contrées que se rencontre parfois en abondance, dans les maisons, les pigeonniers, les terriers de rats et probablement aussi dans les arbres où nichent les singes, le cosmopolite *Triatoma rubrofasciata*, trouvé infecté par le *Trypanosoma cruzi* en Amérique, et qui ne transmet, jusqu'à ce jour, en Asie, que le *Trypanosoma conorhini* (Donovan, 1909), parasite des rats sauvages et des souris. La biologie des cinq autres espèces, très rares d'ailleurs, de triatomidés asiatiques est inconnue et nous ne savons pas si ces espèces s'attaquent aux singes et à l'homme.

Le *T. rubrofasciata* ne semble pas exister en Asie au delà du 25e degré de latitude nord.

Les faits signalés dans les lignes qui précèdent confirment ce que nous écrivions dans notre travail de 1909, dans lequel nous décrivions ce parasite sous le nom de *Trypanosoma vickersae* : « Il est très possible que ce trypanosome se rencontre un jour chez l'homme, dans les régions asiatiques habitées par le *Macacus cynomolgus*, et qu'il produise dans ces pays une maladie plus ou moins comparable à celle découverte par Chagas au Brésil et peut-être actuellement confondue avec l'uncinariose. » Cette hypothèse n'a pas encore été confirmée, ce qui tient peut-être à ce que les souches asiatiques de ce trypanosome ne déterminent pas de symptômes cliniques chez l'homme. Ajoutons cependant que si ce parasite existait chez l'homme dans ces régions, il aurait probablement été mis en évidence au cours de nombreux examens de sang faits pour déceler les hématozoaires du paludisme par la technique des gouttes épaisses.

Fréquence réelle de la maladie de Chagas. Moyens de l'apprécier. — En traitant de la distribution géographique de la trypanosomose de Chagas, nous avons indiqué que, de 1909, date de la découverte de cette infection, jusqu'en Avril 1937, date de la revue critique de W. Yorke, 117 cas aigus avaient été publiés par divers auteurs. Depuis que le dépistage des cas est fait avec plus de rigueur, en particulier par le xénodiagnostic, ce chiffre est passé, en deux ans, à 564, ce qui prouve nettement que la maladie aiguë, bien que fréquente, était méconnue en raison de l'absence de prospection méthodique.

Pour établir la fréquence réelle de l'infection humaine, des procédés de dépistage existent, mais ne sont pas faciles à employer systématiquement dans les zones rurales où les insectes vecteurs, récoltés dans les habitations humaines, présentent dans leurs déjections, dans plus de 50 pour 100 des cas, des trypanosomes provenant soit de l'homme, soit de chiens si souvent parasités quand ils sont jeunes (Mazza, Reichenow, Romaña, Mazzotti).

Dans un article précédent (*La Presse Médicale*, n° 50, 1939), à l'occasion du diagnostic, nous avons signalé les diverses méthodes directes ou indirectes qui permettent de mettre en évidence le *Trypanosoma cruzi*.

De toutes ces méthodes, c'est certainement le xénodiagnostic qui présente le plus d'avantages dans les enquêtes faites dans des régions éloignées des laboratoires d'études.

D'autre part, si le pourcentage des formes cardiaques graves par rapport aux très nombreuses formes aiguës bénignes et aux cas passés inaperçus pouvait être établi, nous aurions un moyen très simple d'estimer la fréquence de la maladie de Chagas d'après celle des cas de mort subite par syncope cardiaque. Il semble, en effet, bien établi que certaines formes chroniques de la trypanosomose américaine déterminent des lésions particulières du myocarde (Chagas, Crowell, Torres, Talice). D'autre part, des malades ayant la forme cardiaque présentent une réaction de Machado très positive (Villela et Bicalho, 1923; Dias, 1934). Ces formes, caractérisées par une tachycardie ou une bradycardie, des extrasystoles, de l'arythmie et des syncopes, sont très fréquentes dans les zones où les gens sont exposés aux infections par les triatomes, et rares dans les régions où ces insectes ne se rencontrent pas. C'est ainsi que Romaña (1934), sur un total de 268 décès survenus dans deux villages, en enregistre 25 par syncope, soit 9,3 pour 100. De leur côté, Mazza et Guerrini (1934) signalent, dans un village où 2 cas aigus de trypanosomose ont été observés chez des enfants, 22 décès par syncope sur un total de 233 cas de mort, soit 9,4 pour 100. En Uruguay, chez un sujet de 20 ans ayant de l'arythmie et une myocardite chronique, mort subitement, Talice et Ferreira-Berrati ont trouvé des foyers parasitaires dans le cœur et des lésions typiques de myocardite. Ces formes cardiaques seraient fréquentes également dans les plaines du Venezuela (D.-R. Iriarte, 1936).

Fig. 14. — Enquête épidémiologique. Un chasseur de Colima (Mexique) apporte au laboratoire de la Santé publique divers animaux. Dans la main gauche, il tient trois *Neotoma (Hodomys) alleni*, et dans la droite, un tatou et un coyote (*Canis latrans*) en partie dépouillé. Cliché pris en 1938.

La fréquence relative de ces morts subites et la constatation du fait que, dans ces régions cependant assez riches, les individus, rarement sous-alimentés, meurent en général assez jeunes, méritent de retenir l'attention des hygiénistes. Des enquêtes sur ce point devront être poursuivies dans toutes les régions rurales où de nombreux insectes vecteurs infectés pénètrent dans les habitations. Ajoutons cependant que la fréquence des formes cardiaques peut être due à un cardiotropisme spécial des souches de *T. cruzi* existant dans ces dernières contrées.

Le critère thérapeutique qui, dans de nombreuses maladies, permet parfois leur identification et l'établissement de leur fréquence, ne peut être utilisé dans le cas de la maladie de Chagas, qui ne possède pas encore de médicament spécifique parfait. Mais il est probable que ce critère se révélera utile ultérieurement, grâce aux progrès considérables de la thérapeutique des maladies parasitaires.

L'utilisation méthodique des divers procédés de diagnostic permettant de se rendre compte de la fréquence de la maladie de Chagas n'a encore fait l'objet d'aucune étude d'ensemble dans un pays déterminé. Nous avons déjà signalé que Chagas évaluait à environ 15 pour 100 la morbidité des paysans du Brésil, que Reichenow pouvait estimer celle des enfants d'une exploitation agricole du Guatemala à 3 pour 100 par un seul examen direct, chiffre voisin de ceux qui semblent avoir été obtenus également à Panama.

Le seul auteur qui, à ma connaissance, ait fait une étude permettant de se rendre compte de la fréquence de l'infection, est le Prof. Talice, de Montevideo, qui estimait, en 1938, que sur les 700.000 habitants de chaumières à triatomes, il devait se produire annuellement 4.000 ou 5.000 cas de formes aiguës dont le diagnostic est aisé. Ce chiffre constitue évidemment un minimum, car, comme nous l'avons dit plus haut, la porte d'entrée oculaire n'est pas la seule efficace et l'infection doit se produire par la peau de divers points du corps ou par d'autres muqueuses (nasale, buccale, vaginale ou anale).

*
* *

Pour conclure cette étude épidémiologique de la maladie de Chagas, nous nous permettrons d'affirmer que cette affection est très répandue dans les régions où les insectes vecteurs se sont adaptés à la vie domestique. Dans de semblables contrées, bien rares sont les sujets qui échappent à l'infection déterminée par la contamination des téguments par les déjections d'insectes renfermant des trypanosomes métacycliques.

Cette maladie, dont l'importance en Amérique latine vient d'être démontrée par les enquêtes récentes de S. Mazza en Argentine, de Tejera, Iriarte, Torrealba au Venezuela, de Talice en Uruguay, de L. Mazzotti au Mexique, mérite de faire l'objet de recherches plus approfondies, car, si son étiologie est bien connue, la mise au point d'une prophylaxie économique reste à établir. Cette dernière pourra être menée à bien par les efforts conjugués et l'intime collaboration des médecins épidémiologistes et des zoologistes.

L'AMIBIASE CUTANÉE

PAR MM.

A. TOURAINE et **R. DUPERRAT**

L'AMIBIASE cutanée est peu connue; aucun travail n'en a réuni, jusqu'ici, en France, les observations pour la plupart éparses dans la littérature. Son existence même a été mise en doute par Guillon et, encore en 1919, par Dobell. Elle doit cependant être admise et considérée comme non exceptionnelle.

Murchison, dès 1878, Chauvel, en 1890, Nasse, en 1892, Loison, en 1906, avaient vu de vastes ulcérations cutanées se former après l'ouverture d'abcès du foie, probablement, pensaient les deux premiers, par nécrose des côtes.

En 1908, Menetrier et Touraine établissent, pour la première fois, le rapport direct entre la plaie extensive de l'abdomen et les amibes issues d'un abcès du foie. Le terme de *phagédénisme cutané amibien* qu'ils proposent est désormais accepté.

Bientôt, en effet, les observations se multiplient. L'Extrême-Orient en est d'abord la principale source : cas français de Bassères (1911), Carini (3 cas en 1912, 1936), Dagorn et Heyman (1912), Heyman et Ricou (1916), Massias (1926), Biaille de Langibaudière et Than-Trong-Phuc (1929), Botreau-Roussel et Huard (1933), Huard (1937), etc..., tous après abcès amibien du foie; cas hollandais de Straub (1924) ; cas chinois de Chang (1931), Ngai et Frazier (3 cas en 1933), Wu et Chi (1935), Hu (1937), etc... D'assez nombreux malades sont étudiés aux Etats-Unis et en Amérique centrale par Engman et Heithaus (1919), Runyan et Herrick (3 cas), Kofoid, Boyers et Swezy (1924), Cole et Heideman (1929), Marwits et Van Steenis (1929 et 1931), Engman et Meleney (1931), Taylor et Hunter (1932), Kouri, Bolanas et Fuentes (1933), Crawford (1933), F. et H. Meleney (1935) etc... Van Hoof (1926) en signale au Congo belge et Okinchewitch (1910) en Transcaucasie.

Des études plus complètes sont écrites par Cole et Heideman, Engman et Meleney, Marwits et Van Steenis (qui en réunissent 20 cas en 1931), Crawford aux Etats-Unis, par Ngai et Frazier (30 cas en 1933), Huard (1937) en Extrême-Orient.

Malgré l'importance de son domaine colonial infesté par les amibes, le public français n'a été, dans ces dernières années, que bien succinctement informé de la question par l'observation autochtone de Tixier, Favre, Morénas et Pétouraud (1927), par la thèse de Gariel (1935), par les articles de Barbier (1936), de Huard (1937).

Cependant, la description de l'amibiase cutanée, par action directe, locale, des amibes, s'appuie aujourd'hui sur 74 observations indiscutables, auxquelles on peut joindre une douzaine de cas moins probants. Elle a donc une certaine importance pratique.

Fig. 1. — Ulcération amibienne de l'abdomen après ouverture d'un abcès du foie (La plaie est incomplètement débarrassée de l'ouate qui la recouvrait). [Cas de Menetrier et Touraine.]

Récemment, enfin, Mariano Castex et Borda (1938) ont attiré l'attention sur les éruptions « secondes », de type allergique, non spécifiques, qui peuvent se manifester au cours de l'amibiase intestinale et guérissent par l'émétine. Ce chapitre nouveau avait déjà été ouvert par les quatre observations de Selenew, en 1911. Certains faits d'hippocratisme digital (Lemierre et Lévesque en 1932, Brulé, Hillemand et Gaube, en 1937, etc.), de mélanose jugale (Doukan en 1938) tendent à l'élargir encore.

*
* *

ETIOLOGIE. — A vrai dire, la fréquence de l'infestation cutanée paraît très faible quand on compare les 74 cas connus à la grande diffusion de l'amibiase. La recherche systématique des amibes histolytiques dans les selles montre, en effet, qu'elles sont beaucoup plus répandues qu'on ne le croit : 5 à 10 pour 100 de toute la population des Etats-Unis (Craig), avec des pointes, suivant les régions, à 13,7 à la Nouvelle-Orléans (Faust), 38 dans le Tennessee (Milam et Meleney) et même 53,2 pour 100 parmi les étudiants d'une Université de Californie (Kofoid et Swezy) ; 26,3 pour 100 parmi les habitants d'Oslo (Mintz von Krog). On connaît de véritables épidémies, même en pays tempéré, comme celle de Chicago, en 1933 (Meleney).

A ne considérer que les malades « digestifs », Mariano Castex et Greenway trouvent des amibes dysentériques dans 24,5 pour 100 des cas à Buenos-Aires, Sistrunk dans 17,2 pour 100 à la Clinique Mayo, et Lebœuf et Braun chez 28 soldats (dont 20 cas autochtones) sur 436 examens, en 1916, à Bar-le-Duc (6,6 pour 100).

On doit en conclure que l'amibiase cutanée est une complication rare de la dysenterie. Mais il faut penser qu'elle se révélerait plus commune si l'on recherchait les amibes dans toute ulcération tenace ou extensive.

Elle s'observe davantage chez l'*homme* que chez la femme, sans distinction de race, et plus particulièrement entre 20 et 40 ans (cependant : 1 cas à 5 ans, de Engman et Heithaus et 4 cas entre 50 et 53 ans de Bassères, de Engman et Meleney, de Tixier, de Meleney).

Fait à noter, elle est loin de survenir toujours chez des dysentériques avérés, de fraîche ou d'ancienne date. Sur 28 cas où l'interrogatoire était précis, 11 étaient sans passé digestif (39 pour 100). La recherche répétée des amibes spécifiques dans les selles ne donne qu'un pourcentage de 35 pour 100 : sur 20 malades minutieusement étudiés, 13 n'ont jamais eu d'amibes dans les fèces. Il en va donc ici comme, souvent, au cours des abcès amibiens du foie.

*
* *

ETUDE CLINIQUE. — D'après leurs circonstances d'apparition et leurs modalités symptomatiques, les 60 cas suffisamment étudiés d'amibiase cutanée se groupent ainsi :

1° *Amibiases d'extension* ou par propagation de lésions amibiennes antérieures voisines : 42 cas, dont : 30 après évacuation d'une collection suppurée (22 après *abcès amibien du foie* ouvert spontanément ou chirurgicalement, 6 après *abcès péri-cæcal* d'origine appendiculaire, 2 après fistule colique dont une consécutive à l'exérèse d'un cancer). Dans 29 cas l'ulcération siégeait sur l'*abdomen*, au niveau de la laparotomie, et dans un seul sur le thorax, après ouverture transpleurale d'un abcès du foie (Runyan et Herrick) ;

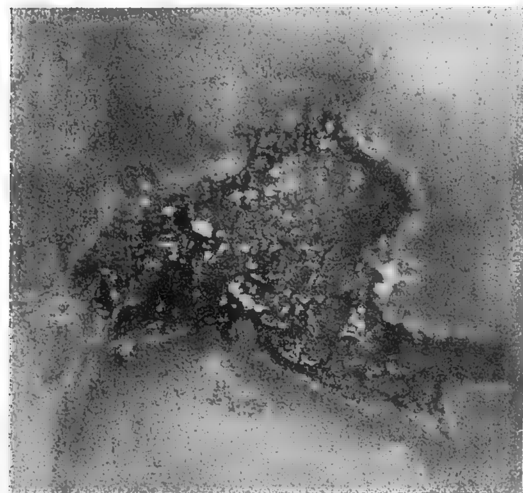


Fig. 2. — Ulcération amibienne de l'abdomen. (Noter les contours irréguliers de la plaie) [Cas de Engman et Meleney].

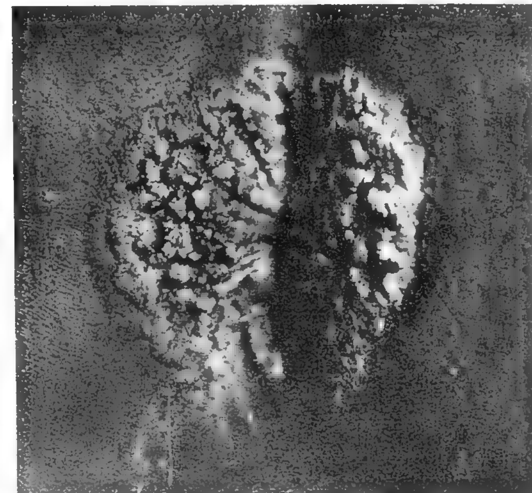


Fig. 3. — Amibiase péri-anale ulcéreuse et végétante, datant de 35 jours (Ngai et Frazier).

12 dans la *région anale*, au cours d'une *rectite amibienne* récente ou ancienne.

2° *Amibiases d'inoculation*, par ensemencement à distance : 18 cas, dont :

8 sur la *peau*, en lésions généralement multiples (formes cutanées pures);

6 sur une *muqueuse génitale ;*

3 sous la forme d'*abcès sous-cutané* isolé ;

1 en processus mixte d'extension puis d'inoculation à distance.

A ces deux catégories de faits, il convient, avec Mariano Castex, d'en ajouter une troisième :

3° *Dermatoses « allergiques » ou « secondes »* chez les amibiens, pouvant porter sur la peau, les muqueuses ou les phanères.

I. — Amibiases d'extension.

a) *Amibiase cutanée consécutive à l'ouverture d'un abcès amibien viscéral.* — Elle réalise le tableau de la *gangrène progressive post-opératoire* tel que nous l'avons récemment décrit dans les *Annales de Dermatologie.* Rappelons ses principaux traits.

Le *début* se fait entre deux et soixante jours et plus particulièrement entre cinq et vingt jours après l'ouverture, spontanée ou non, d'un abcès contenant des amibes, sur les bords mêmes de la plaie, quelquefois au contact d'un drain (Bassères) ou à l'émergence d'un fil (Cole).

C'est d'abord une petite rougeur, un peu livide, bientôt en léger relief, dont le centre devient, en deux ou trois jours, noirâtre, sphacélique, quelquefois furonculoïde ou anthracoïde. Cette nécrose s'étend excentriquement avec une rapidité qui varie entre 2 et 6 ou 8 *mm.* par jour et atteint souvent une paume de main en quinze à vingt jours. L'extension est régulière, circulaire (fig. 1), ou inégale d'un secteur à l'autre, donnant à la plaie un aspect polylobé (fig. 4) ou déchiqueté (fig. 2). Ainsi se constitue une plaque de sphacèle qui peut atteindre 15 et même 25 *cm.* de diamètre (Marwits et Van Steenis). Le tissu de nécrose s'élimine souvent en son centre, laissant une plaie à vif.

La *plaie* présente 5 zones distinctes, du centre à la périphérie : une *ulcération* centrale formée d'un tissu de granulation nu ou couvert de pus, une *couronne de sphacèle* gris ou noirâtre, un *sillon d'élimination* bordé par un liséré rose ou purpurique de peau souvent décollée et gonflée en *bourrelet*, parfois creusée de petits abcès ou clapiers, très douloureuse spontanément ou à la pression, enfin un *halo*, large de 2 à 4 *cm.*, rouge violacé, brillant, qui s'estompe progressivement ou en réseau vers la peau saine et est, lui aussi, fort douloureux.

L'ulcération reste superficielle; elle ne détruit que la peau et le tissu cellulaire sous-cutané et respecte les aponévroses. Exceptionnellement, elle a pu attaquer les muscles (Carini). Rarement il a pu se faire un début de cicatrisation centrale (fig. 4). Les adénopathies restent nulles ou très modérées.

L'état général s'altère rapidement. La température s'élève peu à peu jusqu'à 40°. Il n'existe pas d'anémie, mais une leucocytose variable entre 10 et 20.000 avec polynucléose vers 80 à 90 pour 100, sans éosinophilie marquée.

Le pronostic est grave et, avant l'émétine, l'évolution était toujours fatale, en quelques jours à quelques semaines, si l'on n'excisait pas rapidement et complètement toute la lésion.

b) *Amibiase péri-anale.* — Tantôt, elle débute, elle aussi, par un « abcès » très douloureux de la marge de l'anus qui s'ouvre secondairement et sera le point de départ d'une nécrose extensive identique à la forme cutanée précédente. Tantôt, les phénomènes inflammatoires et nécrotiques sont moins marqués ; l'évolution est plus lente et se fait souvent par poussées.

Fig. 4. — Ulcération amibienne de l'abdomen. Noter les contours polycycliques de la plaie et le début d'épidermisation centrale. (Cas II d'Engman et Heithaus.)

L'ulcération s'étend à partir de l'orifice anal, circulaire ou irrégulière, à bords crénelés et décollés. Son fond est couvert ou parsemé de débris sphacéliques, fétides ; détergé, il est granuleux et saigne facilement. Par la pression, on fait sourdre, de dessous les bords décollés, une sérosité louche mêlée de pus.

Fig. 5. — Erythème et lésions furonculoïdes du dos de la main d'origine amibienne. (Cas III d'Engman et Heithaus.)

La plaie peut s'accroître progressivement et recouvrir le périnée, les fesses, le scrotum (Meleney) ; sa durée est indéfinie. Elle demeure toujours très douloureuse et entraîne une gêne intolérable. A la longue, se forment quelquefois, vers le centre, des îlots d'épidermisation (Tixier, Crawford) et le palper révèle parfois des zones d'induration ligneuse qui se prolongent dans le canal anal. Ailleurs, il se produit une prolifération épithéliale végétante (Ngai et Frazier) [fig. 3], voire même pseudo-néoplasique.

Il est rare que l'examen de l'anus et du rectum ne montre pas, dans ce cas, des lésions dysentériques. On y découvre soit une rectocolite banale (Ngai et Frazier), soit un canal anal induré et rigide (Tixier et Favre), soit des abcès et des fistules (Van Hoof).

On ne confondra pas cette amibiase péri-anale avec les bourgeons périanaux d'une rectite proliférante (Lemierre et Lévesque) ou avec un condylome symptomatique d'un rétrécissement amibien du rectum (Rachet).

II. — Amibiases d'inoculation.

a) *Formes cutanées pures.* — Survenant chez des sujets atteints de dysenterie amibienne, les lésions apparaissent en un point quelconque des téguments, à grande distance de la région anale ou d'un autre foyer amibien. Elles renferment des amibes histolytiques et guérissent généralement bien par l'émétine.

On en peut distinguer trois types cliniques :

Amibiase a grands éléments extensifs. — Un exemple caractéristique en est l'observation I de Engman et Heithaus. Chez un enfant de 5 ans, dysentérique, une ulcération géante du flanc gauche s'accompagnait d'autres ulcérations moins étendues sur le tronc et les membres. Ayant suivi l'apparition et le développement d'éléments nouveaux, les auteurs les décrivent ainsi : « On a l'impression que la lésion commence comme un petit abcès profond qui s'ouvre et qui s'étend par sa périphérie, le centre devenant nécrotique tandis que les bords s'étendent aux dépens de la peau et prennent un aspect décollé. » Toutes ces ulcérations renferment des amibes histolytiques en grand nombre. C'est donc le tableau de la gangrène progressive post-opératoire, avec cette différence qu'ici les foyers peuvent être multiples et surviennent en apparence spontanément, sans lésion amibienne ouverte à l'extérieur.

D'ailleurs, c'est parfois après une incision d'abcès du foie et une ulcération amibienne de l'incision qu'on voit se faire cette dissémination cutanée sous la forme, dans le cas de Kofoid, Boyers et Swezy, de multiples ulcérations disséminées sur le corps, arrondies, de 1 à 2 *cm.* de diamètre, centrées par une aire nécrotique, serties par un halo rouge foncé et s'estompant en peau saine ; la mort survint en quatre jours.

Très analogues sont les faits de Engman et Heithaus (obs. II), de Hansen et Stark.

Amibiase a petits éléments torpides. — A la forme précédente, extensive et grave, on peut opposer une deuxième, caractérisée par son extrême lenteur évolutive et par l'existence de nombreux *petits abcès* amibiens dermo-hypodermiques circonscrits.

Le type en est le cas 3 d'Engman et Heithaus : un ouvrier agricole de 29 ans avait, depuis longtemps, sur le dos de la main droite, une lésion suppurante, croûteuse, cicatrisée en son centre, extensive par sa périphérie, qui se présentait sous l'aspect d'une tuberculose verruqueuse ou

d'une pyodermite légèrement végétante. Tout autour s'étaient formées de petites ulcérations furonculoïdes (fig. 5). La constatation inattendue d'amibes dans le pus fit essayer un traitement par l'émétine qui amena une guérison rapide.

De cette observation, il convient de rapprocher les 4 cas de Selenew publiés, dès 1909, sous le nom de *Dermatitis desquamativo-pustulosa amœbica* et longtemps mis en doute à cause de l'absence de biopsie. Il s'agissait de dermatite prurigineuse, avec pyodermites et desquamation, sur la tête, le cou et le tronc.

Amibiase sous-cutanée. — Cette forme ne doit actuellement son existence qu'à 3 observations. Dans celles de Massias et de Doria, il n'existait aucune lésion cutanée mais seulement une vaste collection fluctuante, torpide, des lombes ou de la cuisse, dont l'ouverture donna issue à une grande quantité de pus riche en amibes et en kystes. Celle de Manson-Bahr est à la fois dermique et hypodermique.

b) *Amibiases génitales.* — Chez l'homme. Straub, en 1924, étudia une ulcération chronique du gland apparue après coït rectal. Il put démontrer sa nature amibienne en trouvant le parasite dans l'ulcère et par le succès du traitement par l'émétine.

Dans le cas de Kouri, Bolanos et Fuentes il s'agissait encore d'une ulcération du gland, assez végétante pour avoir fait penser à un épithélioma ; mais de nombreuses amibes se voyaient dans les coupes histologiques.

Chez la femme. Ngai et Frazier ont vu un chancre syphilitique riche en tréponèmes, à l'*orifice urétral*, résister à un traitement spécifique actif et même creuser et s'entourer de quelques petites ulcérations. Un grand nombre d'amibes histolytiques indiscutables farcissait les couches superficielles de la plaie.

Wu et Chi, pensant à un cancer ulcéré du *col de l'utérus*, ont dû rectifier leur diagnostic sur la foi d'une biopsie dans laquelle fourmillaient des amibes histolytiques. Dans les deux cas de Lee, il y avait bien un cancer du col mais aussi des amibes, par infestation secondaire, alors qu'on n'en trouvait pas dans les fèces.

D'après Hu l'amibiase génitale serait moins rare qu'on ne le croit puisqu'il a rassemblé, à Peiping, 14 cas d'amibiase génitale et anale.

Peut-être faut-il rapporter à une inoculation génitale, restée méconnue, les quelques cas de *bubons* amibiens rencontrés par des médecins coloniaux. Rappelons d'ailleurs, à ce propos, que Ravaut, Boulin et Rabeau avaient noté, à plusieurs reprises, la présence, dans la sécrétion de poradéno-lymphites fistulisées, de corps amibiens se mobilisant sous l'influence d'une chaleur modérée. Les inoculations au jeune chat avaient été négatives mais l'émétine avait donné des résultats très favorables et immédiats. Ces faits, très discutés lors de leur publication, amènent à se demander s'il n'existe pas un syndrome amibien vénérien, pur ou associé à une maladie de Nicolas-Favre, d'autant que l'attention a été récemment attirée sur l'existence d'un *rétrécissement rectal* amibien pur (Rachet, Hillemand, Bensaude et Bru, etc...).

III. — Dermatoses « allergiques » des amibiens.

Récemment, Mariano Castex et Borda ont rapporté à l'amibiase intestinale 18 cas de dermatoses diverses, comprenant des *prurits anaux*, des *urticaires* rebelles, des *acnés rosacées*, voire un pemphigus survenant chez des dysentériques anciens ou récents. Dans presque tous les cas, il y avait coïncidence entre les poussées de la dermatose et les crises dysentériques. Ils auraient toujours obtenu une guérison des manifestations cutanées par le traitement à l'émétine. Parfois, il s'est fait une exacerbation transitoire au début du traitement, ce que les auteurs interprètent comme une réactivation par la toxine amibienne libérée par le traitement destructeur des amibes.

De ces faits on peut rapprocher le *prurit*, les plaques d'*érythème desquamatif* signalés par Selenew, en 1909, dans les 4 cas de pyodermite amibienne mentionnés précédemment.

A côté de ces dermatoses qui seraient directement dues aux toxines amibiennes et qui mériteraient le qualificatif d'« éruptions secondes », il convient de signaler quelques manifestations de pathogénie sans doute plus complexe.

L'*hippocratisme digital* a été noté chez des amibiens chroniques par Lemierre et Lévesque en 1932, puis par Brulé, Hillemand et Gaube et par Léon Kindberg en 1937. Il est analogue à celui qui a été décrit au cours de la polypose et, de façon plus générale, des affections chroniques du tube digestif terminal.

Doukan, en 1938, a vu une *mélanose buccale* chez un dysentérique atteint d'abcès amibien du foie et de cirrhose. Peut-être cette dernière affection a-t-elle joué le rôle principal dans cette hyperpigmentation.

*
* *

Parasitologie. — Dans tous les cas précédents d'amibiase cutanée, le diagnostic exact n'a pu être posé que par la constatation, dans les lésions, de l'*Entamœba histolytica* de Schaudinn.

En étalant sur platine chauffante une goutte de pus ou, mieux, le produit de raclage des bords de l'ulcération, on met en évidence les protozoaires reconnaissables à l'activité de leurs mouvements pseudopodiques, à l'aspect bien distinct de leur ectoplasme réfringent et de leur endoplasme granuleux, à la présence, dans celui-ci, de vacuoles et d'inclusions (fig. 6 et 7).

Pour conserver les parasites en préparations sèches, on les fixera au formol à 10 pour 100, ou au liquide de Schaudinn. On les colorera à l'hématoxyline ferrique ou mieux phosphotungstique (Sohier et Jaulmes), sinon au Giemsa ou encore au carmin de Best pour mettre en évidence le glycogène intra-protoplasmique.

Ces différentes techniques permettront de noter les caractéristiques de l'*amibe histolytique* (fig. 6) : corps protoplasmatique de 20 à 35 μ, avec inclusions de globules rouges ou de débris cellulaires ; noyau de 6 μ, excentrique, arrondi, à membrane nucléaire assez nette, à chromatine dense et surtout périphérique, à nucléole central, très petit, faiblement acidophile. A côté des amibes, on rencontre généralement des *kystes* ronds ou ovales, larges de 10 à 15 μ, munis de 4 noyaux.

Le diagnostic se pose, à l'état frais, avec des flagellés ayant perdu leurs flagelles (Carini) et surtout avec l'*Entamœba coli*, peu mobile, à ectoplasme mal différencié de l'endoplasme, à pseudopodes granuleux, à noyau riche en chromatine et dont les kystes ont 8 noyaux. Engman fait remarquer combien, sur les coupes, les amibes histolytiques sont polymorphes, grandes ou petites, rondes ou ovales, avec ou sans inclusions et vacuoles, enkystées ou non. Il souligne la difficulté qu'on peut avoir à les distinguer de certaines cellules épithéliales gonflées, de monocytes en voie de lyse. Si bien que, dans le doute, on doit recourir à l'inoculation au rectum de très jeunes chats; encore cette épreuve n'est-elle pas toujours décisive.

*
* *

Anatomie pathologique. — L'ulcération ne détruit que la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. Elle est recouverte de débris nécrotiques, de fibrine, de leucocytes, d'hématies et de nombreuses bactéries de surinfection. Le fond est formé par un tissu cellulaire œdémateux et congestif, fortement infiltré par des amas de leucocytes et d'amibes ; celles-ci peuvent aussi être nombreuses dans les couches purulentes superficielles (Tixier et Favre).

Au voisinage de la plaie, l'*épiderme* peut rester à peu près normal jusqu'au moment où il

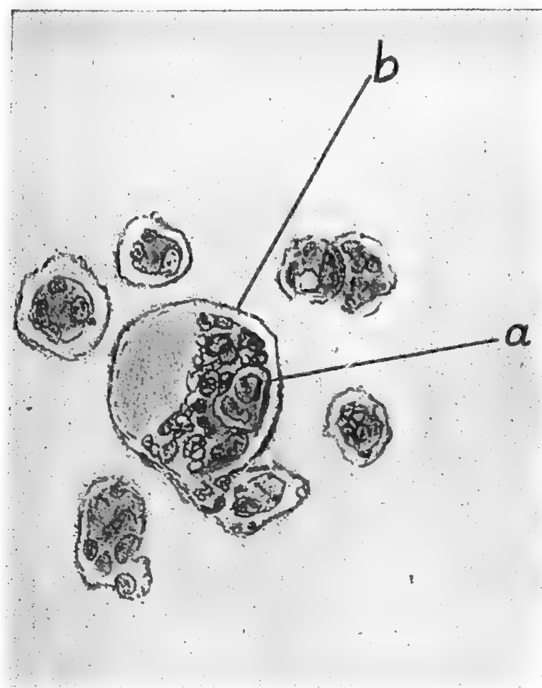


Fig. 6. — Amibes histolytiques recueillies dans le pus d'une ulcération cutanée (*a* : noyau ; *b* : débris cellulaires en voie de macrophagie). [Engman et Heithaus.]

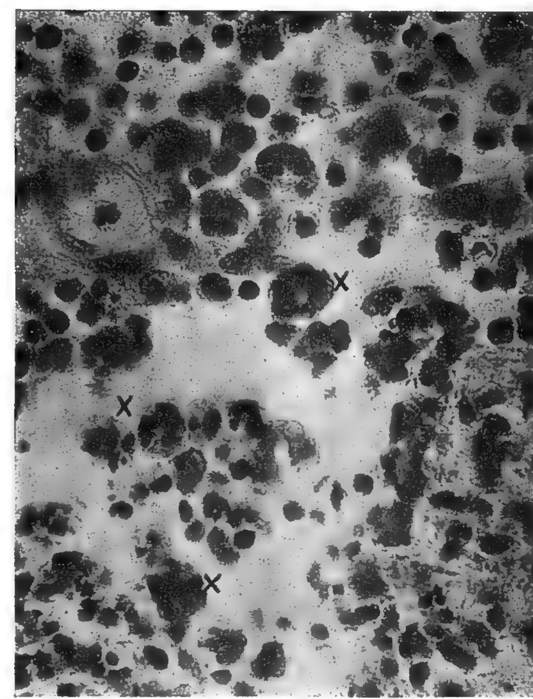


Fig. 7. — Amibes dans le pus d'un abcès microscopique du bord de l'ulcération amibienne (quelques-unes d'entre elles sont marquées d'une × et renferment des leucocytes et des hématies). [Cole et Heideman.]

surplombe « en auvent » le sillon qui borde l'ulcération. Ailleurs (Ngai et Frazier), il renferme des amibes à l'intérieur même des assises malpighiennes; les cellules épineuses demeurent intactes ou subissent une lyse qui aboutit à la formation de micro-abcès, ou, par confluence, de vastes zones de désintégration où subsistent quelques débris épithéliaux entremêlés d'amas amibiens.

Si les lésions sont anciennes, l'épiderme peut devenir hyperplasique et hyperkératosique (Carini ; Tixier et Favre ; Ngai et Frazier) et même proliférer au point de prendre un aspect pseudo-épithéliomateux.

Le *derme* et le *tissu cellulaire sous-cutané* présentent toujours de l'*œdème* et des *infiltrats* inflammatoires, modestes ou étendus, constitués exclusivement par des éléments mononucléés : lymphocytes, monocytes, plasmocytes. Engman et Heithaus insistent sur la taille énorme et la chromatophilie de certains leucocytes; leur discrimination avec les amibes devient alors délicate.

Ces infiltrats leucocytaires siègent surtout dans les couches profondes du derme, en une zone de clivage par où s'étend l'ulcération. Ils envoient cependant vers la surface de longs et étroits prolongements qui se renflent sous l'épiderme en petits abcès, origine possible de minuscules ulcérations bien circonscrites, taillées à l'emporte-pièce (*porodermie* de Favre) ou de décollements anastomosés en clapiers.

Les capillaires et les petits vaisseaux sont toujours très dilatés, habituellement entourés d'un manchon de leucocytes. Ils sont aussi, parfois, ainsi que les lymphatiques, oblitérés par une thrombose leucocytaire dans laquelle Meleney, Fingerland ont vu des amibes.

*
* *

Pathogénie. 1° *Mode d'infestation de la peau.* — Il varie suivant les cas. Quand l'ulcération cutanée succède à l'ouverture spontanée ou chirurgicale d'une collection amibienne profonde, il y a évidemment *infection directe* de la peau.

Si l'ulcération est périanale on peut invoquer soit l'*extension*, de proche en proche, des ulcérations rectales, soit l'*inoculation* par le contact des fèces riches en amibes.

Les amibiases génitales s'expliquent aussi par *inoculation* directe ou indirecte.

Lorsque les lésions sont nombreuses et disséminées, il faut, sans doute, admettre, avec Engman et Heithaus, que le sujet lui-même, porteur d'amibes, s'est infecté par *grattage* et excoriations. Notons d'ailleurs, à ce propos, que la contamination accidentelle des plaies par des amibes venues du dehors est possible : dans les ulcères tropicaux à fuso-spirilles, en Angola, Froilano de Mello a souvent trouvé des amibes et admet leur apport par les mouches.

Certains auteurs, considérant que certaines amibiases cutanées disséminées se comportent comme des « abcès » profonds qui s'ouvriraient secondairement à la surface, ont évoqué, ainsi que pour d'autres amibiases viscérales, l'hypothèse d'une *amibémie* ou tout au moins d'une propagation par les capillaires. La constatation d'amibes dans la lumière de ces derniers vaisseaux en serait un argument.

2° *Mode de destruction de la peau.* — Il est admis que les protozoaires ne peuvent pas franchir la barrière de l'épithélium kératinisé de surface. Au cas d'ouverture d'un abcès du foie, c'est donc le derme et l'hypoderme, non défendus, qui sont les premiers détruits ; la disparition de l'épiderme privé de son support serait secondaire. Pour l'amibiase cutanée primitive, il est nécessaire qu'il y ait effraction de la barrière cornée : impétigo, furoncle (Carini, Engman et Heithaus), épithélioma (Lee), syphilides (Ngai et Frazier), minime érosion superficielle (Ngai et Frazier), etc...

3° *Facteurs favorisant le phagédénisme amibien.* — Etant donné l'énorme disproportion entre le nombre élevé des amibiases intestinales et la rareté des amibiases cutanées, on peut se demander quels sont les facteurs qui favorisent le développement de celles-ci.

On a incriminé à la fois l'affaiblissement du terrain et la virulence des amibes.

Sans doute, la *déchéance du malade* joue-t-elle un rôle adjuvant. Le sujet est souvent signalé comme arrivé à un grand état de cachexie, fatigué par une vieille dysenterie. Souvent aussi il existe une autre maladie associée : paludisme, alcoolisme, diabète (Engman et Meleney; Meleney), kala-azar dans le cas de Chang. Mais il n'en est pas toujours ainsi et le malade peut être un sujet robuste.

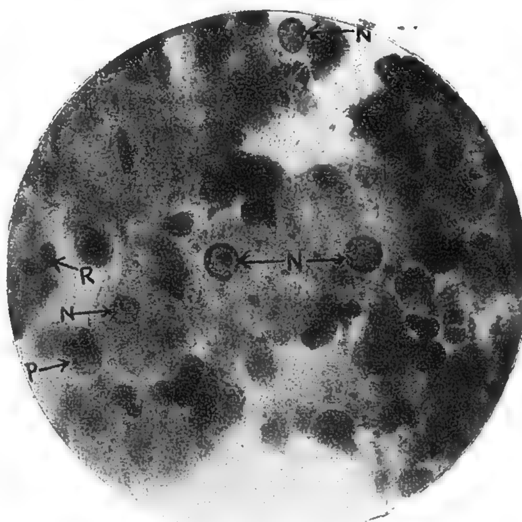


Fig. 8. — Pus de la surface d'une ulcération amibienne de la peau (N : noyau des amibes ; P : leucocyte polynucléaire ; R : hématies). Grossiss. 1.000. (Engman et Meleney.)

La *virulence des amibes ?* Elle est difficile à apprécier. Menetrier et Touraine se sont demandé, au cas d'abcès du foie, si l'aérobiose subite ne provoquait pas une hyperactivité du protozoaire. Gaudncheau a noté la fréquence des associations microbiennes; de fait, on a trouvé, mêlés aux amibes, des pyogènes banaux (Menetrier et Touraine), du pyocyanique (Gaudncheau), des staphylocoques (Engman et Meleney; Cole et Heideman, etc...), des streptocoques non hémolytiques (Ngai et Frazier), des streptocoques microaérophiles (Meleney).

Considérant qu'il existe, en somme, deux types d'amibiase cutanée, celle avec nécrose importante et pourtour érysipéloïde et celle avec nécrose modérée sans périphérie inflammatoire, Meleney se demande si, dans le premier cas, il ne s'agit pas d'une association active d'amibiase et d'infection strepto-staphylococcique (semblable à celle qu'il a décrite dans la gangrène post-opératoire progressive) et d'amibiase pure dans le second. Il tire argument du fait que, dans ce dernier cas, on ne trouve de bactéries que dans le pus de surface, comme si elles vivaient « à l'arrière-garde » des amibes.

*
* *

Traitement. — Avant l'emploi de l'émétine, en 1912, le pronostic de l'amibiase cutanée était grave, fatal même. Les antiseptiques locaux ne modifiaient en rien la vitalité des amibes ; l'ulcération s'étendait sans cesse, les excisions successives étaient dépassées les unes après les autres, la cachexie faisait des progrès rapides et le malade était emporté en quelques semaines, parfois même en quelques jours (Loison).

Avec l'*émétine* on peut obtenir des résultats surprenants. C'est ainsi que les malades de Carini, de Tixier et Favre ont guéri, en quelques jours, alors que tous les autres traitements étaient restés inopérants. L'émétine joue donc, ici, un rôle vraiment spécifique. Elle sera donnée à la dose de 6 à 10 *cg.* par jour, par séries de six à huit jours au plus, en deux injections sous-cutanées (intra-veineuses dans les cas graves).

Malheureusement, son efficacité n'est pas constante ; nulle dans le cas de Cole et Heideman, elle n'a pas empêché des rechutes pour Engman et Heithaus, Heyman et Ricou. Ces insuccès tiennent, sans doute, à l'association polymicrobienne si souvent notée et amènent à combiner traitement médical et intervention chirurgicale. Celle-ci consiste dans l'*excision large*, en peau saine, de toute l'ulcération, quitte à combler plus tard la plaie par des greffes de Thiersch. C'est ainsi que, dans un cas paraissant désespéré, F. et H. Meleney ont pu, par l'émétine et l'ablation chirurgicale, obtenir une plaie propre et nette.

BIBLIOGRAPHIE RÉSUMÉE

Barbier : *Nouv. Prat. Derm.*, 1936, **3**, 315 (*Masson*) [ét. d'ensemble].

Carini : *Bull. Soc. Pathol. exotique*, Avril 1912, **5**, n° 4, 216 et Décembre 1912, n° 10, 799 ; 1936, **29**, 584-597 (3 cas après abcès du foie).

Crawford : *Arch. of Derm. a. Syph.*, Septembre 1933, **28**, n° 3, 363-368 (A. péri-anale et ét. d'ensemble).

Engman et Heithaus : *The journ. of cut. Dis.*, Novembre 1919, **37**, n° 11, 715-739 (3 cas d'A. cutanée pure).

Engman et Meleney : *Arch. of Derm. a. Syph.*, Juillet 1931, **24**, n° 1, 1-21 (A. après résection du côlon ; ét. d'ens.).

Gaudncheau : *Bull. Soc. méd.-chir. Indochine*, Mars 1916, 118 (A et assoc. microbiennes).

Heimburger : *Arch. of Derm. a. Syph.*, Janvier 1925, **11**, n° 1, 49 (A. après abcès du foie).

Hu : *Festschrift Nocht*, 1937, 221-224 ; anal. in *Zbl. f. Haut. u. Geschlechtskr.*, 20 Juin 1938, **59**, 5-6 323 (A. génitale et anale).

Huard : *Bull. Soc. méd.-chir. Indochine*, Avril 1937, **15**, n° 4, 327-355 (A. extra-intestinale, ét. d'ens., bibliogr.).

Mariaño Castex et Borda : *Rev. Argentina de Dermatosifilol.*, 1938, **22**, 4e p., 519-531 (dermatoses symptomatiques).

Marwits et Van Steenis : *The Urol. a. Cut. Rev.*, Mai 1931, **35**, n° 5, 313 (A. après appendicite ; ét. d'ens.).

Mayer : *Handb. d. Haut- u. Geschlechtskr.* (Jadassohn), 1932, **12**, 1re p., 198 (ét. d'ens.).

F.-L. Meleney et H.-E. Meleney : *Arch. of Surg.*, Juin 1935, **30**, 980 (A. péri-anale).

Menetrier et Touraine : *Soc. méd. Hôp. Paris*, 12 Juin 1908 (A. après abcès du foie).

Ngai et Frazier : *Chinese med. Journ.*, Novembre-Décembre 1933, **47**, nos 11-12, 1154-1170 (3 cas d'A. péri-anale et génitale ; ét. d'ens., bibliogr.).

Selenew : *Journ. des mal. cut. et syph.*, 1909, **20**, 1 (A. cutanée pure et érupt. symptom.).

Tixier, Favre, Morénas et Pétouraud : *Ann. Derm. et Syph.*, Octobre 1927, **8**, VIe série, n° 10, 522 (A. péri-anale).

Touraine et Duperrat : *La Presse Médicale*, 25 Janvier 1939, n° 7, 131 (gangrène post-opérat. par A.) ; *Ann. Derm. et Syph.*, Avril 1939, **10**, VIIe série, n° 4 (gangrène post-opérat. par A. ; ét. d'ens. ; bibliogr.).

Van Hoof : *Ann. Soc. belge de Méd. tropicale*, Avril 1926, **6**, 45 (A. péri-anale).

Wu et Chi : *Chinese med. Journ.*, 1935, **49**, 69 (A. génitale et péri-anale).

LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL PRÉCOCE
ET PRÉCOCEMENT EFFICACE

Par **Michel LÉON-KINDBERG**
Médecin de l'Hôpital Beaujon.

Je voudrais, dans ce court article, rapporter les résultats que j'ai, depuis plusieurs années, obtenus dans mon service et au centre de Beaujon : les directives essentielles de ma pratique, je les ai, à maintes reprises, développées et défendues[1] et je ne voudrais pas en reprendre ici la discussion. Ce que je veux montrer, c'est le chiffre des succès que l'on peut remporter, c'est souligner leur régularité et, aussi bien par les données cliniques que radiologiques et tomographiques, en mettre en évidence la valeur.

Il me faut cependant, en quelques mots, en rappeler les principes : c'est la formule de Dumarest : « La tuberculose est dès son apparition une maladie très grave. Il convient donc de la traiter dès son début par le seul moyen radical : le pneumothorax. » Cette formule, je pense aujourd'hui que, sauf cas d'espèces, elle doit chaque fois, et sitôt que possible, être réalisée.

Chaque fois, et sitôt que possible... Devant les lésions étendues et profondes que la nature même de l'évolution tuberculeuse, l'insouciance des malades et les illusions des médecins nous permettent seules de diagnostiquer, rien ne légitime la temporisation : le pneumothorax doit être décidé et tenté sans perdre un temps précieux à tous égards ; plus tôt nous interviendrons, plus certain et plus complet sera le succès. Or, et

Fig. 1 et 2 (Obs. Glat...).

Fig. 1. — Pneumothorax réalisé pour lobite excavée. Persistance de la caverne.

Fig. 2. — Après chrysothérapie intrapleurale : Collapsus complet et sélectif du lobe supérieur.

1. *Cf.* essentiellement : MM. Léon-Kindberg et P. Weiller : Section de brides et chrysothérapie intrapleurales associées. Le pneumothorax artificiel rapidement efficace. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 21 Mai 1937. — M. Léon-Kindberg : Les tendances actuelles de la collapsothérapie : le traitement d'attaque de la tuberculose pulmonaire. *Clinique et Lab.*, 20 Octobre et 20 Novembre 1937. — M. Léon-Kindberg et J. Boissonnet : Collapsothérapie précoce et précocement efficace. *Rev. Méd. fr.*, Avril 1938. — J. Boissonnet : Le pneumothorax précocement efficace. *Th. Paris*, 1938. On trouvera dans cette thèse les principales indications bibliographiques, notamment les articles d'Amat, Degeorges, Jullien, Labesse, Lefèvre, Pavie, etc.

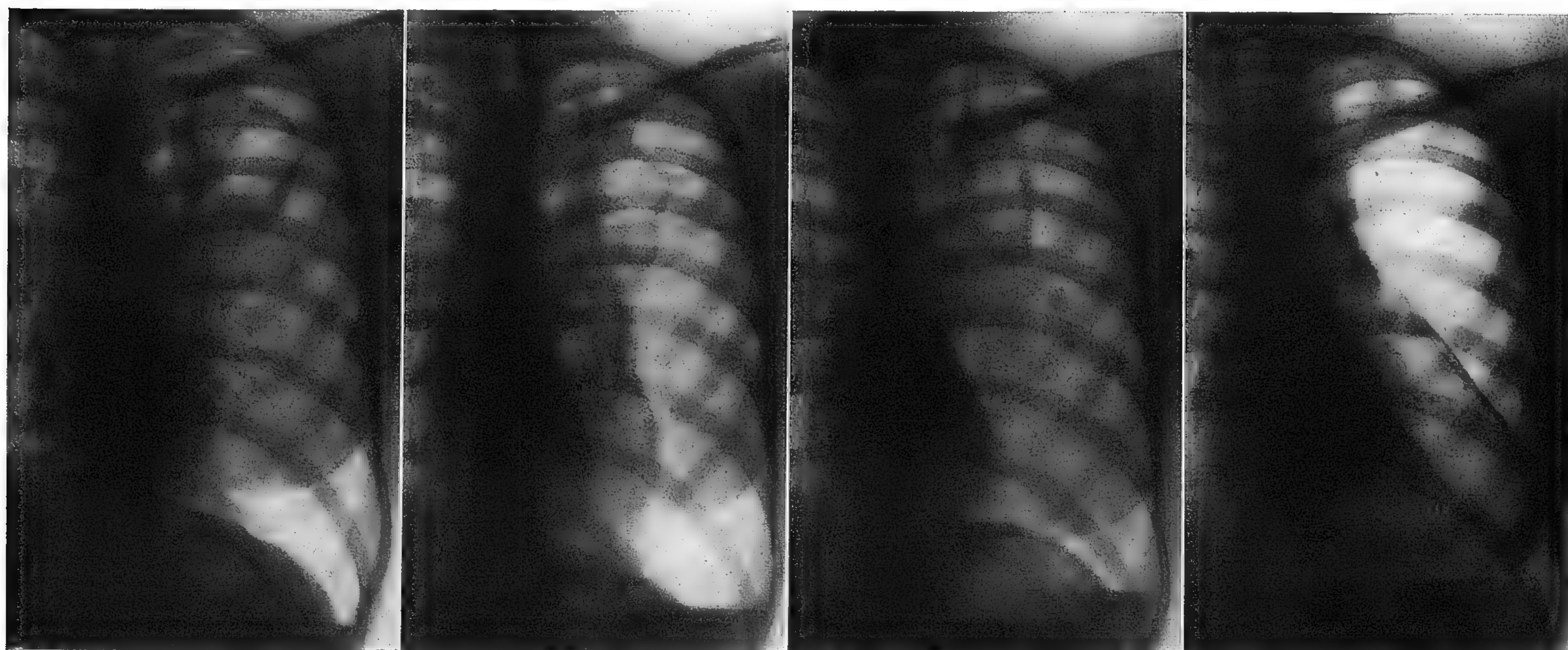


Fig. 3, 4, 5, 6 (Obs. Nér...).

Fig. 3. — Pneumothorax médiocre. Enorme caverne du lobe supérieur gauche sous-tendue par de nombreuses brides latérales et apicales.

Fig. 4. — Après une première série de sels d'or I. P. : Rétraction du moignon ; allongement des brides dans une pneumoséreuse très agrandie.

Fig. 5. — Après une première section de brides : Opération très longue et difficile et douloureuse, et par là même, incomplète.

Fig. 6. — Après une deuxième série d'injection I. P., une deuxième thoraco-caustie peut être complète : une troisième série d'injection I. P. entraîne l'affaissement définitif de la caverne. Pneumothorax sélectif et désormais pleinement efficace (en trois mois).

c'est un point sur lequel l'unanimité des phtisiologues est à peu de chose près obtenue, c'est de bonne heure, dans les premiers mois, que les améliorations décisives vont se réaliser : « Quand le collapsus est efficace, dit Cutler, il accomplit plus en quelques semaines que les autres méthodes en plusieurs mois. » C'est aussi ce collapsus précocement efficace qui est la meilleure garantie contre les complications. Tout notre effort doit donc tendre à lui assurer dès les premiers mois et les premières semaines cette efficacité. C'est dans ce but que j'ai de plus en plus étendu les indications précoces de la chrysothérapie intrapleurale et de la section de brides.

Je voudrais dire en quelques mots tout ce que j'en ai pu obtenir.

* * *

Dans l'ensemble, nous pouvons distinguer trois catégories de pneumothorax artificiel :

Premier groupe : les pneumothorax complets et satisfaisants d'emblée, qui par eux-mêmes comportent le meilleur pronostic. C'est le type idéal dont il faudra se rapprocher.

Deuxième groupe : les pneumothorax franchement mauvais, « petits partiels »; comme pour les pneumothorax irréalisables, il ne faut pas s'obstiner ; il faut savoir de bonne heure en discuter avec le chirurgien.

Le troisième groupe, le plus important, est celui des pneumothorax moyens ; c'est à leur sujet surtout que les divergences s'accentuent : faut-il attendre ? espérer en la cure diététo-hygiénique ? ne se décider à quelque section de brides que lorsque de longs mois en auront mis en évidence le rôle néfaste ? Je ne le pense pas. C'est tout de suite qu'il faut tenter de les transformer, et c'est de la précocité de ces efforts que dépend tout entier le succès terminal.

Les deux obstacles à quoi on se heurte sont : 1° les brides adhérentielles ; 2° l'irrétractilité du moignon pulmonaire. Contre les premières, l'accord tend à se faire et l'opération intrapleurale que Jakobaeus mit au point dès 1913 ne rencontre plus guère d'opposant systématique. Mais ici encore, comme toujours, les succès sont proportionnels à la précocité de l'intervention ; malheureusement, dans les conditions habituelles, celle-ci ne pourra être réalisée que tardivement, lorsqu'un collapsus accentué donnera un champ suffisant à l'opérateur, lorsque les brides se seront suffisamment étirées : à ce moment, l'organisation progressive du moignon pulmonaire le laissera trop souvent rigide en dépit de tout, et c'est à l'occasion de ces sections tardives que des déchirures plus ou moins manifestes provoqueront le développement d'épanchements purulents.

Pouvons-nous agir dès avant sur l'irrétractilité du moignon ? Tout nous y invite, et diverses considérations m'y ont entraîné : l'étude des « pleurésies bienfaisantes » ; maintes constatations imprévues au cours du traitement des pleurésies purulentes par les sels d'or; l'évolution de certains « oléothorax irritatifs ». Petit à petit, mes observations se sont multipliées, et la chrysothérapie intrapleurale précoce est devenue dans mon service une routine de chaque jour.

Elle m'a valu de nombreuses critiques : portant sur la méthode même, ou sur le choix des substances employées ; aucune ne me semble pertinente.

La méthode : les accidents qu'on lui a imputés sont relatifs, dans la quasi-totalité des cas, à des injections tardives ; la pleurésie, à plus forte raison la pleurésie purulente, est exceptionnelle lorsqu'on agit de bonne heure ; dans le même sens, il faut s'en abstenir, au moins comme d'un premier geste, lorsqu'une caverne superficielle, prête à se déchirer, est tiraillée par des brides elles-mêmes en état de tension, ou plus simplement lorsqu'une pneumoséreuse assez grande et des brides assez fines permettent de commencer par une section aisée.

Une simple statistique, que j'ai apportée au Congrès de Lille [2], vaut mieux d'ailleurs que tous les raisonnements : sur 864 pneumothorax artificiels créés ou suivis à Beaujon du 1er Janvier au 1er Décembre 1938, je n'ai eu que 20 pleurésies purulentes, dont 3 m'avaient été directement envoyées pour cette raison. Or, ce pourcentage remarquablement bas, le plus faible de ceux qui purent être signalés, correspond justement à la période où la chrysothérapie intrapleurale précoce fut appliquée régulièrement à la plupart de mes pneumothorax insuffisants. Il faudrait ajouter que la crainte d'un collapsus définitif s'est montrée vaine : la tendance sélective obtenue est tout à fait remarquable.

Quant au choix de la solution irritative, je suis resté fidèle aux sels d'or, et j'emploie d'habitude la solution huileuse : 1° la crainte de l'intoxication aurique, par cette voie, et avec les doses employées, est bien théorique ; je ne l'ai constatée que deux fois sur des milliers d'injections, passagère et sans conséquences si l'on n'insiste pas ; 2° j'ai usé à maintes reprises des autres substances proposées, en particulier des huiles antiseptiques (eucalyptol, goménol) : elles provoquent à coup sûr des réactions plus pénibles ou plus ennuyeuses, et leur effet est sans nul doute beaucoup moins régulier.

Voici donc ma routine actuelle : c'est vers la fin du premier mois, entre la troisième et la sixième semaine, que je me décide. Dans la plupart des cas, c'est la chrysothérapie intrapleurale qui est la première mise en œuvre : 4 à 6 injections de myoral, de 5 à 15 *cg.*, séparées par un espace de temps de quatre à huit jours. Dans 15 pour 100 des cas environ, le résultat peut être considéré comme suffisant (fig. 1 et 2). Sinon, la section de brides peut être décidée dans la quinzaine suivante. Une longue expérience, une étude endoscopique faite à plusieurs reprises, avant et après les injections, permettent d'affirmer que la section se réalise ainsi avec le maximum de facilité et le minimum d'ennuis.

Avec mon fidèle collaborateur P. Weiller, j'ai déjà précisé les autres combinaisons possibles : section première, suivie d'injections complémentaires ; série d'injections entre deux sections, etc. Les figures 3, 4, 5, 6 illustrent tout ce que l'on peut obtenir dans ce sens avec de la patience.

Cette méthode, que je réservais tout d'abord à des cas exceptionnels, je l'ai appliquée à des séries de malades de plus en plus importantes ; pendant deux ans, une moitié du service, pour comparaison, continua d'être traitée selon les errements classiques; devant les résultats, je n'ai pas hésité à la généraliser.

Déjà mon élève Boissonnet, dans sa thèse, a étudié l'ensemble des pneumothorax réalisés dans le service depuis l'ouverture du Nouveau-Beaujon. Mais cette statistique globale comprend des années de tâtonnements et d'hésitations ; une série plus homogène de 115 pneumothorax, réalisés à la suite en 1937 sur des malades d'hôpital non sélectionnés, lui donnait 75 pour 100 de pneumothorax efficaces et rapidement efficaces.

Les chiffres pleinement comparables que j'apporte aujourd'hui sont relatifs aux 250 pneumothorax « suivants ». Les voici :

I. 85 cas de pneumothorax classique. Bons résultats : 62.

Des 23 « mauvais cas », il me paraît légitime de mettre à part 13 cas « de désespoir », tentés sur des malades bilatéraux graves, et en raison de leur insistance.

2. Le traitement médical des épanchements purulents du pneumothorax artificiel ; les lavages de plèvre. Rapport du *IXe Congrès de la Tuberculose*, Lille, Avril 1939.

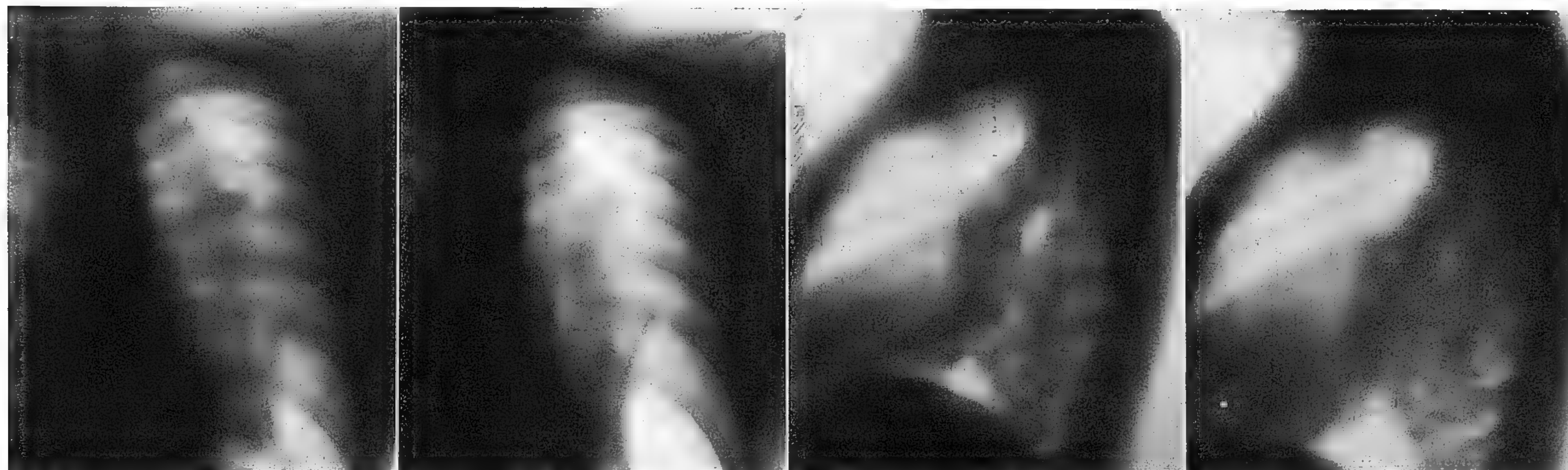


Fig. 7, 8, 9, 10 (Obs. Courc...).

Fig. 7 et 8. — Planigrammes de face, à 5 *cm.* du plan postérieur, avant et après chrysothérapie intra-pleurale.

Fig. 9 et 10. — Planigrammes de profil, à 6 *cm.* du plan axillaire dans les mêmes conditions.

Fig. 11 (Obs. Be...). — Planigramme de face, à 7 *cm.* du plan postérieur.

Les 10 autres cas comportent :

Réserves sur le côté opposé	2
Indication chirurgicale	6
Départ sans cause	2

II. 62 cas de pneumothorax avec chrysothérapie I. P. Bons résultats : 36.

Il va sans dire que les « mauvais » résultats apparaissent plus nombreux dans cette catégorie, puisqu'ils comprennent, non pas les résultats simplement insuffisants, mais ceux qui ne purent être achevés par la thoracocaustie. Il s'agissait toujours d'adhérences étendues, en dôme ou en nappe.

Ces 26 cas se décomposent en : 12 cas « chirurgicaux », 3 bilatéralisations, 2 symphyses progressives, 7 départs inopinés avant la section décidée ; dans *deux* cas seulement, où les conditions favorables semblaient réunies, on a eu affaire à une inertie véritable du moignon.

III. *20* cas de section de bride, sans autre traitement, avec *15* bons résultats. Les 5 échecs sont relatifs, soit à des cas tardivement opérés (pneumothorax envoyés à cette fin dans le service), soit à des adhérences inaccessibles et immodifiables.

IV. *83* cas où la chrysothérapie I. P. et la section de brides furent conjuguées.

Avec : *65* bons résultats, auxquels on peut joindre 2 cas de section impossible, mais où après la seule pleuroscopie la rétraction sélective se développa favorablement (faits déjà signalés par P. Weiller), soit *67*.

Parmi les échecs, il faut surtout mettre en évidence *8* cas de grosses cavernes béantes, à parois rigides, et demeurées telles en dépit de nos efforts; chez un de ces malades, une perforation se produisit Ces faits ne font que souligner la nécessité d'intervenir de bonne heure, lorsque les lésions sont encore « malléables ».

Dans l'ensemble, si nous faisons abstraction des 13 tentatives désespérées signalées plus haut : sur 237 pneumothorax réalisés pour des lésions presque toujours étendues et profondes, nous avons obtenu, en trois à quatre mois de moyenne, 180 pneumothorax efficaces, soit 75 pour 100, doublant ainsi à peu près les chiffres de succès communément obtenus, et que j'obtenais moi-même il y a quelques années.

Le jugement porté sur l'efficacité s'appuie : 1° sur les données cliniques (fièvre, poids, toux, etc., etc.) ; 2° sur l'examen bactériologique en série (disparition ou raréfaction des bacilles) ; 3° sur l'examen radiologique.

De ce point de vue, j'ai, à maintes reprises, montré ou publié de nombreux clichés analogues aux figures 1 à 6 de cet article ; ils me paraissaient et me paraissent encore pleinement démonstratifs.

L'étude tomographique que j'ai pu réaliser avant et après la chrysothérapie intrapleurale devait me montrer de la façon la plus directe le processus de rétractilité que l'on déclenche.

En voici quelques types [3] :

Dans les figures 7 à 10 il s'agit d'un pneumothorax artificiel réalisé chez une jeune femme pour une lobite supérieure gauche excavée. Les planigrammes face et profil montrent à l'évidence, dans un délai de trois semaines : 1° la rétraction de l'ensemble du moignon pulmonaire ; 2° la disparition d'une caverne avec l'allongement des brides qui la sous-tendaient; 3° une « homogénéisation » incontestable (atélectasie ?) du parenchyme. Une section de brides sans histoire devait parachever le collapsus.

Dans les figures 11 et 12, les mêmes faits sont peut-être plus frappants encore. Notons surtout la rétractilité intense du lobe supérieur, primitivement excavé, et qui n'apparaît plus que comme une nappe sombre, homogène, très réduite.

Les figures 13 et 14, d'un type devenu pour moi des plus banaux, soulignent, en coupe de profil, cette rétraction en masse du poumon sur son centre.

Je pourrais, sans aucun mal, multiplier ces exemples : l'analyse stratigraphique, en précisant et en mettant sous les yeux la rétraction obtenue, en souligne les caractères ; comme il est fréquent, ce sont surtout les coupes de profil qui sont les plus saisissantes. En même temps, on assiste, semble-t-il, au remaniement du parenchyme . effacement rapide des spélonques, homogénisation du tissu avec disparition des aspects en nids d'abeille ou en mie de pain. Il serait peut-être imprudent d'en imaginer en détail le substratum histologique. Sa signification reste entière.

3. On en trouvera d'autres exemples dans : MM. Léon-Kindberg et L. Delherm : L'analyse tomographique et le pneumothorax artificiel. *Rev. de Rad.*, 1939 et dans : M. Léon-Kindberg : Le pneumothorax artificiel rapidement efficace. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 12 Mai 1939.

Fig. 12 (Obs. Ber...). — Même section planigraphique, un mois plus tard, après 4 injections intra-pleurales de myoral.

*
* *

Dans l'ensemble, appliquant aux pneumothorax artificiels médiocres, et sitôt que possible, une méthode où se combinent les injections intrapleurales de sels d'or et la section des adhérences, j'ai pu — sur les malades d'un centre de triage et d'un service hospitalier, porteurs de lésions étendues — obtenir 75 pour 100 de pneumothorax efficaces, dans des délais de trois à quatre mois.

Tout ce que nous savons de la collapsothérapie permet d'apprécier tout ce que ce simple chiffre résume de progrès. Je crois, pour ma part, qu'une telle tactique thérapeutique, ou telle autre qui s'y apparenterait, est susceptible, conjuguée à une campagne de diagnostic précoce, de modifier considérablement, et dans leur ensemble, les résultats du traitement de la tuberculose pulmonaire.

Fig. 13 (Obs. Das...). — Planigramme de profil à 8 *cm.* de la ligne axillaire.

Fig. 14 (Obs. Das...). — Même section planigraphique, cinq semaines plus tard, après quatre injections intrapleurales de myoral.

UNE MÉTHODE NOUVELLE D'ÉTUDE RADIOLOGIQUE DU COLON

LES RADIOGRAPHIES EN SÉRIE

PAR MM.

Jean RACHET et Jean ARNOUS

L'ÉTUDE radiologique des organes digestifs se heurte à deux difficultés :

1° Ces organes, non visibles spontanément, donnent des images radiologiques qui ne sont, en réalité, que « l'ombre chinoise » de leur contenu ;

2° Ils sont animés de mouvements répétés qui modifient sans cesse leur forme et des clichés successifs réalisent des aspects différents.

Ces deux points laissent déjà deviner les imprécisions, voire même les erreurs, auxquelles est exposée l'interprétation radiologique.

Mais à ces notions, valables pour tous les organes du tractus digestif, s'ajoutent pour le côlon des conditions défavorables particulières. Si l'estomac est normalement vide au moment des explorations radiologiques et se moule assez bien sur le liquide opaque, le côlon, au contraire, toujours encombré de matières fécales et de gaz, n'épouse pas étroitement la substance barytée ; et les contours de l'ombre sont loin de répondre toujours à ceux de la paroi interne de l'organe.

Toutes ces considérations expliquent l'existence d'une marge interprétative considérable dont on ne peut méconnaître l'incertitude.

Aussi n'est-il pas étonnant que les radiologues aient eu recours à des artifices pour essayer de restreindre les risques d'erreur de cette interprétation. Le procédé des « radiographies en série » est un de ces artifices. Mais si cette méthode a permis, en ces dernières années, de réaliser des progrès considérables dans l'étude radiologique de l'estomac et du duodénum, par contre son application intégrale à l'examen du côlon ne présente, pour des raisons que nous étudierons plus loin, aucun intérêt. Pour qu'elle puisse être appliquée avec fruit au côlon, il est indispensable d'en modifier la technique. Il faut se placer dans des conditions analogues à celles de l'estomac. Ce sont ces conditions que nous avons cherché à réaliser, et dont l'exposé fait l'objet de ce travail.

Mais auparavant nous croyons utile de consacrer quelques paragraphes à la critique des méthodes actuelles, pour rappeler leurs « insuffisances » et justifier la création d'un procédé susceptible d'apporter plus de précision.

I. — ETUDE CRITIQUE DES MÉTHODES ACTUELLES.

Il y a deux méthodes générales d'exploration radiologique du côlon : le repas et le lavement barytés.

Le *repas baryté* est de plus en plus abandonné. Son intérêt est surtout l'étude des différents temps du transit gastro-intestinal. Il garde, en outre, une indication : l'examen du cæcum et du côlon droit, pour lequel on l'associe le plus souvent au lavement baryté.

Dans la très grande majorité des cas, on a recours au lavement opaque. C'est lui que nous aurons en vue.

A. LE LAVEMENT BARYTÉ ORDINAIRE. SES DÉFAUTS. — Trois reproches essentiels peuvent être adressés au lavement baryté ordinaire :

1° *Nombre de lésions organiques échappent à cet examen.* — La radiologie colique doit comprendre une double étude scopique et graphique. Ces deux méthodes se complètent, mais ne se suppléent pas.

La radioscopie a son importance. Elle doit toujours, pour l'intestin, précéder la graphie. Mais si son utilité n'est pas contestée, combien de déboires ne donne-t-elle pas ?

La *radiographie* donne plus de précisions. Mais une lésion (diverticule, tumeur, polype) peut fort bien être cachée par la colonne opaque, lorsqu'elle est en situation antérieure ou postérieure. Sans doute la méthode des trois clichés (de *réplétion*, d'*évacuation et d'insufflation*) est-elle déjà une amélioration considérable. Il n'en est pas moins vrai que les petites lésions organiques échappent souvent à l'examen le plus minutieux.

2° *Certaines images anormales ne sont que des déformations artificielles.* — Le lavement, en effet, est donné sous pression. Si faible soit-elle, celle-ci peut créer des images anormales (dolichocôlon, mégacôlon, etc...) qui ne sont que des créations artificielles.

3° *Beaucoup d'images radiologiques laissent planer un doute sur leur organicité.* — En effet, pour l'appareil digestif, un élément trouble toutes les interprétations : le spasme. Sans doute peut-on soumettre le malade, avant l'examen, à un traitement belladoné atropiné. En pratique, malgré cette thérapeutique, il est souvent difficile d'éliminer cette cause d'erreur. Et ceci nous amène à faire deux remarques :

a) Un seul cliché du côlon n'est souvent pas probant. — Rien ne ressemble à une image organique comme une image spasmodique. Bien mieux, la première est habituellement beaucoup plus discrète que la deuxième. Souvent même une lésion organique n'a pas d'expression directe et ne s'extériorise que par une réaction fonctionnelle réflexe.

b) Fait encore plus grave : *2 ou 3 clichés pris à quelques instants d'intervalles ne sont guère plus probants*, car les mouvements du côlon sont rares, peu profonds, et l'aspect radiologique n'est pas sensiblement modifié sur les différents clichés.

B. LES AMÉLIORATIONS APPORTÉES AU LAVEMENT BARYTÉ ; LEURS POINTS FAIBLES. — Devant les imperfections du lavement baryté simple, les auteurs ont proposé diverses modifications.

Nous avons déjà signalé les études radiologiques après *évacuation partielle* et *insufflation*. Leurs mérites sont indiscutables. Il n'est cependant pas rare qu'elles laissent inaperçue une lésion de petite dimension.

La *compression localisée* cherche à obtenir une image en couche mince d'un segment intestinal. Elle a des indications limitées. Sans doute permet-elle de mieux voir les lésions « de face ». Mais, par contre, elle semble capable de gêner l'exploration des bords, en créant artificiellement de fausses images d'organicité.

Le lavement colloïdal posséderait l'avantage de mettre en valeur les lésions superficielles, même si les couches profondes sont intactes. Il y a, certes, là une amélioration importante. Mais cette méthode nécessite un matériel spécial, une certaine éducation visuelle et surtout une grande pratique de l'interprétation des clichés. Actuellement, il ne faut pas lui demander plus qu'elle ne peut donner. Nous la retenons toutefois comme une étape heureuse. Et nous la combinons parfois à la nôtre.

La prise d'un cliché après un délai de quelques jours ou semaines est une méthode de prudence mais les clichés ne peuvent être pris dans des conditions identiques. La préparation de l'intestin, la position du malade, l'abondance des gaz coliques, le degré d'évacuation du lavement, la pression de l'insufflation, ne peuvent être absolument semblables à plusieurs jours d'intervalle. De plus, cette méthode risque de faire perdre un temps précieux. Enfin et surtout, elle demeure encore incertaine : deux clichés sont, en général, très insuffisants pour lever un doute.

C. CRITIQUE D'ENSEMBLE DU LAVEMENT OPAQUE, QUELLE QUE SOIT LA VARIÉTÉ EMPLOYÉE. — Toutes les imperfections des méthodes actuelles nous amènent à n'accepter un diagnostic d'organicité qu'avec beaucoup de prudence et de réserve.

Mais il y a plus. Quel que soit le mode employé, le principe même du lavement, que l'on ne peut malheureusement remplacer par rien d'autre, appelle une remarque importante : *la pénétration* du lavement se fait dans le sens opposé au péristaltisme ; c'est une méthode contre nature. Elle entraîne de ce fait des phénomènes réflexes de défense du côlon susceptibles de créer des images radiologiques artificielles, dont il faudra faire abstraction.

Seules de tous les procédés radiologiques, les radiographies en série du côlon, qui étalent l'examen sur une heure et plus, semblent pouvoir pallier, dans une certaine mesure, à cet inconvénient. Si, en effet, les premiers clichés de la série sont pris dans les mauvaises conditions habituelles, les derniers ont, par contre, toute chance de montrer le côlon à une phase où la défense, le spasme, la crispation, ont cédé. Ainsi se trouve-t-on dans des conditions qui se rapprochent de la réalité.

II. — LES RADIOGRAPHIES EN SÉRIE DU CÔLON.

A. LE PRINCIPE DES RADIOGRAPHIES EN SÉRIE. — Les radiographies en série, couramment employées pour l'examen gastro-duodénal, présentent l'intérêt fondamental d'apporter le maximum de précision à la différenciation des images organiques et fonctionnelles. En confrontant plusieurs clichés pris au moment des contractions péristaltiques, on peut, en effet, mettre en évidence deux sortes de déformations des parois :

1° *Celles qui sont modifiées par le péristaltisme.* — Elles ne sont pas retrouvées sur tous les clichés ; leur forme, leur aspect, leur dimensions sont variables ; leur situation n'est pas absolument fixe. Ce sont des images fonctionnelles.

2° *Celles qui sont inchangées par le péristaltisme.* — Elles se retrouvent identiques sur plusieurs clichés ; leur forme, leur aspect, leurs dimensions sont immuables ; leur situation est rigoureusement fixe. Ce sont des images organiques.

B. POURQUOI LA MÉTHODE N'EST-ELLE PAS APPLIQUÉE AU CÔLON ? — Si l'on a rejeté cette méthode pour l'examen du côlon, c'est que *cet organe*

est doué de mouvements rares et peu profonds. Lorsqu'un examen porte sur quelques minutes, il est exceptionnel de noter des modifications sensibles des parois coliques. Dans de telles conditions, on ne voit pas radiologiquement « vivre » le côlon comme on voit vivre un estomac.

Il est donc sans intérêt de prendre plusieurs clichés rapprochés. Il est, d'autre part, pratiquement impossible d'attendre que se produisent ces mouvements physiologiques normaux.

Mais le problème a une solution. *Ces contractions péristaltiques, nous proposons de les provoquer artificiellement, en administrant au sujet une substance péristaltogène.* On peut alors pratiquer, toutes les dix minutes, des clichés du côlon dont les parois auront été modifiées par le péristaltisme. On est ainsi reporté dans les conditions des radiographies en série de l'estomac. Tel est le principe de notre méthode. Il est, comme on le voit, fort simple. Etudions-en maintenant la réalisation pratique.

C. La technique que nous utilisons. — Nous décrirons les différents points de notre technique actuelle. Depuis trois ans, elle a varié sensiblement. Il est probable qu'elle sera encore modifiée et sans doute améliorée.

1° *La préparation du malade.* — Cette préparation est un temps capital. Plusieurs procédés sont actuellement utilisés. Pour notre part, nous employons la préparation préconisée par Porcher. Rejetant tout laxatif ou lavement purgatif, celui-ci donne, la veille, un grand lavement d'eau salée à 15 pour 1.000 ; le matin, un deuxième lavement identique une heure avant l'examen et, si ce dernier ne revient pas absolument propre, un troisième lavement de 200 cm^3 d'eau tiède immédiatement avant l'examen.

2° *Les précautions préalables.* — Quelques précautions sont indispensables à l'obtention de bons clichés. Il faudra, en effet, vérifier :

a) L'homogénéité du lavement, une bouillie contenant des conglomérats barytés pouvant fausser l'interprétation ;

b) La température du liquide (37°), un lavement trop froid pouvant déclancher une crispation colique ;

c) La pression du lavement, aussi basse que possible. On a, exceptionnellement, il est vrai, signalé des cas de perforation colique à la suite de trop fortes pressions ;

d) L'insufflation enfin, qui distend les parois.

3° *L'administration de la substance péristaltogène.* — Nous utilisons actuellement l'injection sous-cutanée de prostigmine. Mais il est certain que d'autres substances peuvent réaliser le même but, le lobe postérieur d'hypophyse, par exemple.

Autrefois, nous pratiquions l'injection quelques secondes après la prise du premier cliché. Actuellement, nous injectons le liquide vingt minutes avant le début de l'examen. Le déclenchement du péristaltisme, en effet, n'est pas immédiat. Depuis cette modification à la technique, nous obtenons des images plus démonstratives tout en diminuant l'intervalle entre deux clichés, c'est-à-dire en réduisant la durée totale de l'examen.

Enfin nous essayons, en ce moment, de pratiquer une injection double de prostigmine (péristaltogène) et de sulfate d'atropine (antispasmodique). Nous espérons apporter par ce moyen une amélioration complémentaire.

4° *Le choix de la substance opaque.* — Nous utilisons tantôt le lavement baryté, en général après évacuation partielle, tantôt les solutions floculantes. Le plus souvent nous y adjoignons une insufflation légère. On a beaucoup vanté, ces dernières années, les mérites du lavement colloïdal. Nous trouvons, pour notre part, sa réalisation délicate et son interprétation sujette à bien des aléas. Ses résultats ne nous semblent pas tellement supérieurs à ceux du lavement baryté simple partiellement évacué.

5° *Le choix de la position du malade.* — C'est l'examen radioscopique qui va décider de la meilleure position à donner au malade. Et celle-ci a une importance capitale.

Théoriquement, la situation idéale serait celle où le segment intestinal est le mieux dégagé. Pratiquement une difficulté se présente. Le sujet devra conserver pendant une heure environ une immobilité absolue. Si l'on veut rendre l'examen supportable, il faut étendre le malade sur un tapis de caoutchouc moelleux, le placer dans une position de repos et le caler ensuite dans l'attitude choisie. Toute la délicatesse de l'examen résidera donc dans la recherche de la meilleure position radiologique compatible avec une immobilité prolongée.

6° *La prise des clichés.* — La position du malade décidée et définitivement fixée, on repère sous l'écran avec un anneau métallique le centre de la région à examiner. On marque ensuite sur la peau l'emplacement de l'anneau au crayon dermographique. L'ampoule est placée de façon que l'axe des rayons passe par le point repéré et par le centre de la plaque sensible placée de l'autre côté du sujet.

On prend alors un premier cliché que l'on développe aussitôt, pour modifier au besoin sur les clichés ultérieurs le temps de pose et l'intensité de la pénétration.

On prend ensuite de 5 à 8 clichés à intervalles réguliers, en général exactement toutes les dix minutes. On pourrait évidemment utiliser le sélecteur de Béclère et choisir radioscopiquement les images qui semblent les meilleures. En réalité, il est bien difficile d'apprécier à la scopie la qualité d'une image. Il n'est pas possible, d'autre part, de poursuivre une heure durant un examen radioscopique. Nous estimons qu'une telle complication est inutile et qu'il est suffisant de laisser au hasard le soin de surprendre les images les plus probantes.

D. Les résultats obtenus. — On trouvera ci-contre quelques-uns des cas que nous avons étudiés depuis trois ans. Pour ces essais, nous avons en général choisi des malades chez lesquels nous avions pu poser un diagnostic de certitude par les autres moyens d'investigation. Mais il va sans dire que les radiographies en série seront utiles surtout dans les cas douteux, lorsque l'on connaîtra mieux les images pathognomoniques.

Cas A. — Homme de 65 ans, présentant une tumeur volumineuse du flanc droit, perceptible à la palpation. Cancer du côlon droit certain.

Radios en série (lavement baryté, vingt minutes après injection de prostigmine).

Les clichés montrent une déformation fixe, identique sur tous les clichés, de rétrécissement cancéreux avec niche, et des déformations variables audessus et au-dessous de la niche. Notre diagnostic : cancer ulcériforme localisé au côlon droit, sans infiltration des parois cæcales. Exérèse vraisemblablement réalisable.

Intervention (S. Huard) : Néoplasme ulcéré du côlon droit. Pas d'infiltration s'étendant au cæcum, mais adhérences multiples péricæcales contre-indiquant toute extirpation.

Conclusion : Nous avons cru à tort à la possibilité d'hémicolectomie. Mais si nous reprenons actuellement nos clichés, nous avons l'impression que l'aspect crénelé, en « dents de scie », de la paroi interne du cæcum indiquait bien la présence d'adhérences et devait faire réserver le diagnostic d'opérabilité.

Cas B. — Homme de 40 ans. Troubles colopathiques anciens. Névropathe. Consulte avec une radio sur laquelle le diagnostic de diverticulose de l'angle splénique du côlon a été posé.

Radios en série (huit heures après repas baryté. Prostigmine après 1er cliché). Absence de diverticules, mais surtout formation d'une fausse image de diverticule qui, sur un cliché unique, pourrait prêter à discussion, mais qui se déforme sur chaque cliché nouveau, à mesure qu'elle se détache des bords vrais du côlon.

Conclusion : Un cliché isolé fait courrir de gros risques d'erreur.

Cas C. — Homme de 45 ans examiné à Saint-Antoine par le Dr Cain et nous-mêmes. Douleurs sourdes de la fosse iliaque gauche chez un constipé chronique. Recto-sigmoïdoscopie négative.

Radios en série (lavement baryté. Devant l'intensité des mouvements péristaltiques, la prostigmine est jugée inutile). Sur les trois premiers clichés, aspects de sigmoïdite : images en pile d'assiettes, en accordéon, etc. Sur le 4e cliché, image complètement différente; aucun des aspects précédents n'est retrouvé. Contours pariétaux parfaitement réguliers.

Conclusion : Pas de sigmoïdite, mais, surtout, cette série montre avec quelle méfiance il faut accepter la plupart des aspects soi-disant typiques de sigmoïdites.

Cas D. — Homme de 60 ans. Tumeur dure et volumineuse de la fosse iliaque gauche perçue à la palpation profonde. Cancer du sigmoïde. Sur un cliché apporté par le malade, le diagnostic est impossible. Par contre, une couche mince montre un aspect indiscutable.

Radios en série (lavement baryté vingt minutes après prostigmine). Deux points intéressants. D'abord 3 clichés indubitables de néo-sigmoïdien. Surtout un cliché où le cancer pourrait n'être pas décelé.

Conclusion : Ce dernier point montre encore une fois le danger de se fier à un cliché isolé.

Cas E. — Femme de 70 ans. Hémorragies rectales assez abondantes, se produisant périodiquement depuis quinze ans. Examens clinique et endoscopique négatifs. Deux radiographies prises à quelques jours d'intervalle n'éclairent pas le diagnostic.

Radios en série (lavement baryté vingt minutes après prostigmine). Sur les trois premiers clichés, rien de net. Peut-être au bord inférieur du sigmoïde une petite irrégularité pouvant faire penser au pédicule d'un diverticule. Sur le dernier cliché, un diverticule qui avait échappé à toutes les investigations.

Cas F. — Femme de 38 ans. Recto-colite ulcéro-hémorragique remontant à huit ans. Evolution par poussées. Rectoscopie : aspect caractéristique.

Radios en série (lavement colloïdal et insufflation. Prostigmine après le 1er cliché). Deux points sont à remarquer : la souplesse des parois au passage des ondes péristaltiques, ce qui confirme qu'il s'agit bien d'une affection superficielle; l'absence d'ulcérations visibles sur les clichés, alors qu'elles sont manifestes à la rectoscopie.

Cas G. — Femme de 30 ans. Recto-sigmoïdite ulcéreuse grave ayant évolué progressivement vers la sténose sigmoïdienne. Rectoscopie : rétrécissement situé très haut, difficilement atteint.

Radios en série (lavement baryté et insufflation. Prostigmine après 1er cliché). Tous les clichés montrent une zone sigmoïdienne rétrécie, indilatable, de calibre identique sur tous les films. Confirmation des données endoscopiques.

Tels sont quelques-uns des résultats obtenus avec méthode. Nous reconnaissons volontiers qu'ils ne sont pas toujours excellents. Mais nous faisons remarquer, à notre décharge, que nous les avons obtenus avec une technique à l'étude, avec un matériel ancien et défectueux, en somme dans des conditions assez peu favorables.

Mais si les résultats ne sont pas aussi manifestement probants qu'on eût pu l'espérer, cela n'enlève rien au principe même de cette méthode que nous croyons intéressante.

E. Peut-on améliorer les résultats ? Nous sommes persuadés que ces résultats peuvent être améliorés par la réalisation de clichés techniquement meilleurs, par le choix d'une substance plus active et par une connaissance plus approfondie des images pathologiques du côlon.

III. — Conclusions générales.

Le procédé des radiographies en série appliqué au côlon est encore à l'étude. Comme toute méthode nouvelle, il est susceptible d'amélioration. Mais il nous semble réaliser déjà un progrès, une étape.

A. Que peut-on actuellement demander a cette méthode ? — Nous croyons que, dès maintenant, les radiographies en série du côlon ont un intérêt considérable aussi bien pour poser un diagnostic positif de lésion organique que pour l'éliminer.

Le diagnostic d'organicité reposera, rappelons-le, sur divers caractères des déformations pariétales observées.

Ce sont des déformations retrouvées toujours en un même point du côlon, permanentes sur tous les clichés, identiques, indéformables et superposables sur ces clichés. Les déformations fonctionnelles présentent par contre les caractères opposés.

B. Que peut-on espérer dans l'avenir ? Nous ne croyons pas que cette méthode permette actuellement des précisions plus grandes que la différenciation entre les déformations organiques et fonctionnelles. Sans doute, avec le contexte clinique, peut-on devant certaines images penser à certains diagnostics plutôt qu'à d'autres, s'orienter avec plus de vraisemblance vers une tuberculose, vers un cancer. Mais nous ne pensons pas que, dans l'état actuel de la radiologie intestinale, il existe des images pathognomoniques.

La radiologie gastrique possède, elle, ses images indiscutables. Elle est en avance — et à notre avis, grâce aux radiographies en série — sur la radiologie colique. Mais nous ne voyons pas d'impossibilité à ce que, en accumulant les faits cliniques, les images radiologiques et les contrôles opératoires, on arrive bientôt à reconnaître et à décrire également pour le côlon des images de certitude.

Nous pensons donc que les radiographies en série peuvent permettre de faire un pas de plus dans la précision du diagnostic, et ceci dans les trois voies suivantes :

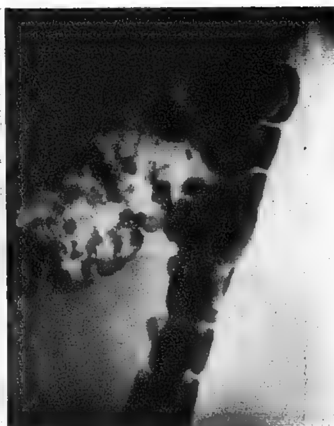
1° *L'appréciation de l'extension des lésions ;*

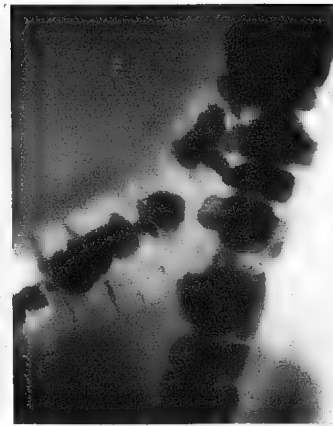
2° *L'appréciation de l'opérabilité d'une tumeur ;*

3° *Peut-être aussi la précision de la nature d'une lésion.*

N.-B. — *Chacune de nos séries comporte 6 à 8 clichés. Les nécessités de la mise en pages nous ont contraints de les limiter à 4 clichés.*

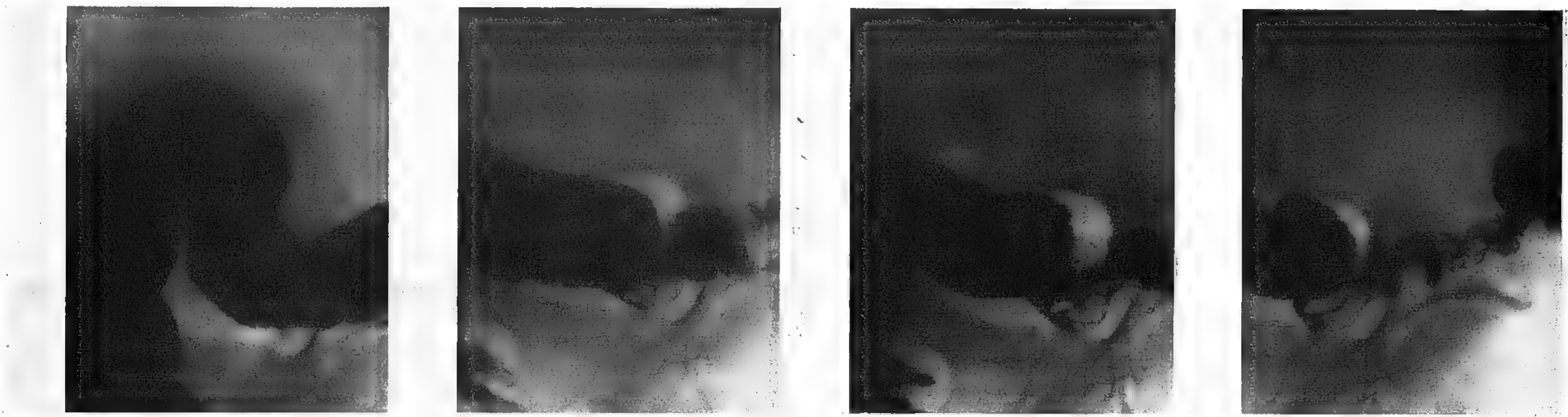
Cas « A ». — 1 : Rétrécissement néoplasique du côlon droit. Au-dessus et au-dessous les parois paraissent souples. — 2 : La niche, que l'on soupçonnait, apparaît au niveau de la zone rétrécie. — 3 : Grosse déformation cæcale assez différente des précédentes. — 4 : Niche très dégagée ; bords cæcaux souples.





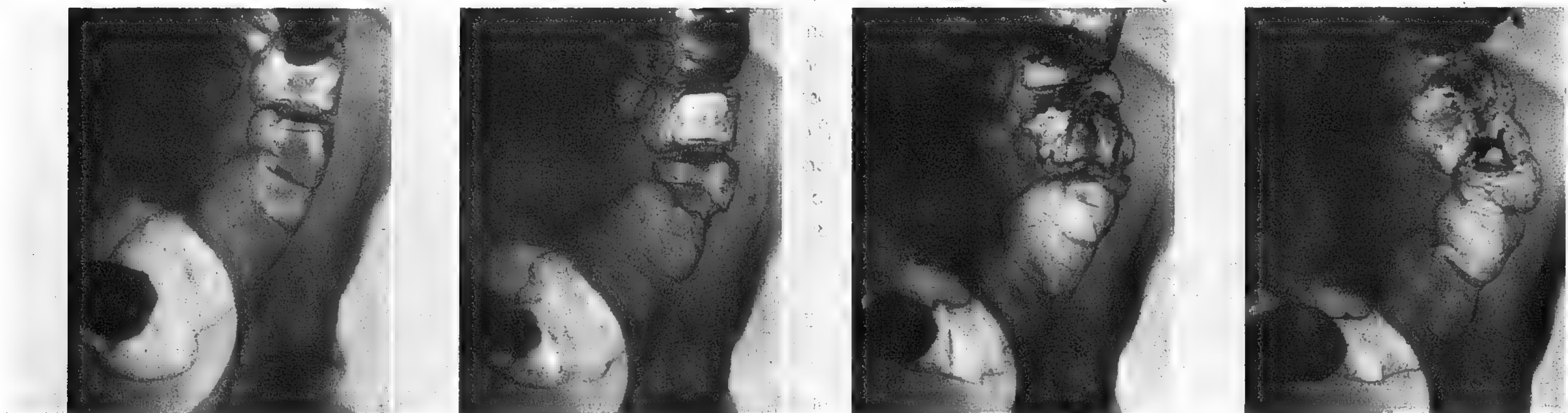
Cas « B ». — 1 : Région splénique du côlon. Sur ce cliché un médecin a pensé à une diverticulose colique. — 2 : Premier cliché de la série (pris avant prostigmine) : baryte étalée ; pas d'image diverticulaire. — 3 (13 minutes après) : La bouillie s'est ramassée vers l'axe. Une image rappellerait un diverticule. — 4 (43 minutes après) : baryte condensée très en dedans des contours vrais du côlon. Sur 2 clichés intermédiaires, l'image pseudo-diverticulaire s'était beaucoup modifiée.

Cas « C ». — 1 : Irrégularité des contours. Zone rétrécie avec aspect anarchique des plis à ce niveau. — 2 : La zone rétrécie a disparu. Par contre même aspect des bords avec nombreux spicules irréguliers. — 3: Aspect « accordéon » typique. — 4 : Toutes les images précédentes ont disparu. Segmentation profonde, mais « liséré de sécurité » parfait.

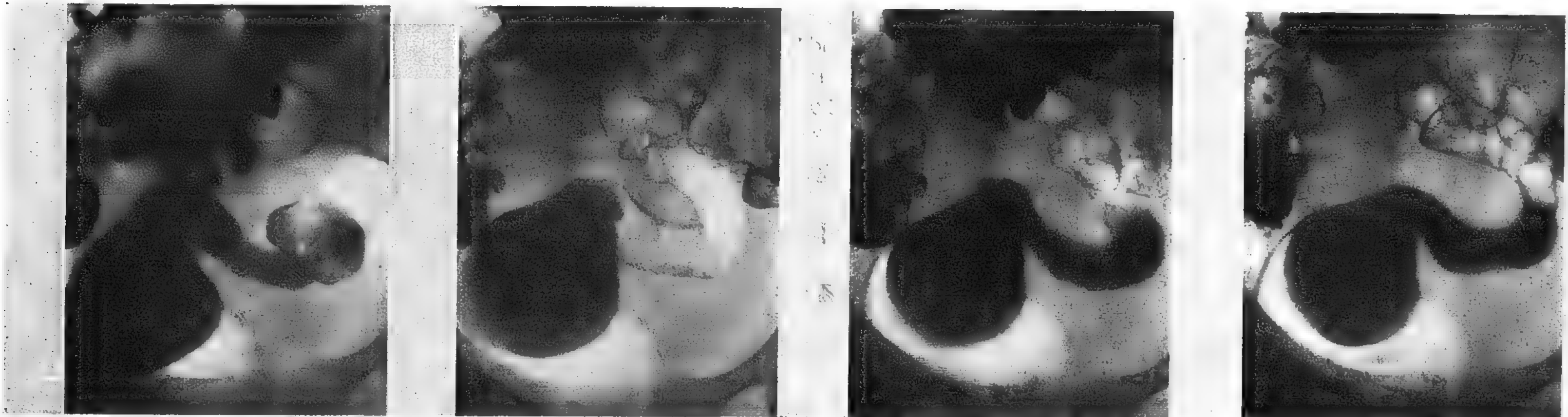


Cas « D ». — 1 : (20 minutes après prostigmine) : la zone rétrécie est assez difficile à voir derrière la baryte qui la recouvre. — 2 : (30 minutes après) : côlon normalement dilaté de part et d'autre d'une zone rétrécie. — 3 : (40 minutes après) : même aspect. — 4 : (50 minutes après) : même aspect, ainsi que sur deux autres clichés.

Cas « E ». — 1 : Cadre colique d'apparence normale. — 2 : (30 minutes après prostigmine : troisième cliché de notre série) : on voit s'ébaucher un éperon au bord inférieur du sigmoïde. — 3 : (40 minutes après) : l'ébauche se précise, ainsi que sur un cliché pris 10 minutes après. — 4 : (1 heure après) : diverticule tout à fait indiscutable, ainsi que sur un autre cliché.



Cas « F ». — 1 : Aucune image d'ulcération. Bonne distension. Liséré de sécurité. — 2 : (10 minutes après prostigmine) : bords parfaitement souples. — 3 : (30 minutes après) : les contours se modifient sans cesse. — 4 : (50 minutes après) : petit spicule. Sur toute la série on n'a trouvé aucune déformation fixe.



Cas « G ». — 1 : Rétrécissement sigmoïdien contrastant avec les segments sus et sous-jacents. — 2 : (20 minutes après prostigmine) : inextensibilité à l'air. — 3 : (30 minutes après) : même raideur localisée. — 4 : (40 minutes après) : immuabilité du calibre sigmoïdien sur tous les clichés, ainsi que sur le suivant.

ORIGINE DES HISTIOCYTES DU PHÉNOMÈNE DE BITTORF
AU COURS DES
ENDOCARDITES SEPTIQUES

Par O. BYKOVA

La question de l'origine des cellules atypiques que l'on trouve dans le sang du lobule de l'oreille obtenu par la méthode de Bittorf n'est pas encore élucidée à l'heure actuelle.

Bittorf a étudié simultanément le sang pris au niveau du lobule de l'oreille après massage et celui du doigt chez des malades atteints d'endocardite septique. Il a constaté dans le sang du lobule de l'oreille une augmentation du nombre des leucocytes et la présence constante de cellules endothéliales spéciales, dont le nombre peut aller jusqu'à 49 pour 100. Ces cellules atypiques sont de forme variable, présentent parfois des prolongements et contiennent souvent dans leur protoplasma des leucocytes, des érythrocytes, des thrombocytes, etc., etc... Ces particularités du sang du lobule de l'oreille, après massage, sont décrites sous le nom de « phénomène de Bittorf ».

Dans le sang pris au doigt dans les mêmes conditions, on ne retrouve pas ces particularités. En raison de leur histogénèse obscure, les cellules des phénomènes de Bittorf sont nommées différemment : macrophages, cellules endothéliales, épithélioïdes, histiocytes. Certains auteurs considèrent que ces cellules sont d'origine locale et proviennent de la paroi des capillaires du lobule de l'oreille (Bittorf, Hess, Touchinski), les autres leur attribuent une origine centrale, c'est-à-dire réticulo-endothéliale des organes hématopoïétiques (Schilling, Joseph).

Pour élucider l'origine de ces cellules, nous avons entrepris l'étude comparative des formules leucocytaires du sang du lobule de l'oreille avec les altérations des capillaires du lobule chez les sujets atteints d'endocardite septique chronique. On faisait les frottis de sang après massage léger et piqûre peu profonde du lobule de l'oreille (modification de la méthode de Bittorf, proposée par Touchinski). Les altérations pathologiques des capillaires étaient étudiées sur les coupes histologiques du lobule de l'oreille après la mort du malade.

Nous avons étudié 12 cas d'endocardite septique chronique. Sans nous attarder sur le tableau clinique qui était celui de l'endocardite lente, nous résumerons brièvement ces cas.

Sur nos 12 malades, il y avait 7 hommes et 5 femmes. L'âge des malades était de 17 à 48 ans. La durée de la maladie (à partir de l'apparition des premiers symptômes subjectifs) était de deux à douze mois. La température des malades oscillait entre 37°5 et 38°5. La localisation valvulaire était différente ; atteinte des valvules aortiques dans 10 cas (insuffisance), dont 5 cas avec atteinte concomitante des valvules mitrales (rétrécissement et insuffisance), atteinte isolée des valvules mitrales dans 2 cas seulement.

La rate était augmentée de volume chez tous les malades, à l'exception de celui de l'observation IX. Les reins étaient atteints dans tous les cas, à l'exception d'un seul (obs. VII). Les symptômes rénaux se bornaient quelquefois à des traces d'albumine, à quelques hématies et à quelques cylindres hyalins dans les urines. Dans d'autres cas on avait le tableau net de la glomérulo-néphrite hémorragique.

L'examen du sang a montré une anémie hypochrome dans tous les cas. Le nombre des hématies oscillait entre 3.800.000 et 2.600.000. La teneur en hémoglobine était de 56 à 30 pour 100, la valeur globulaire de 0,7 à 0,6. Le nombre des leucocytes oscillait de 3.750 jusqu'à 13.700 (la leucopénie était plus fréquente).

En comparant la formule leucocytaire des frottis de sang provenant du doigt avec celle du lobule de l'oreille, nous avons trouvé des différences notables. Cette différence se rapporte surtout aux monocytes. Dans les frottis ordinaires nous avons observé surtout une augmentation modérée de leur nombre, en moyenne de 9 à 16 pour 100, et c'est seulement dans les cas exceptionnels qu'on trouvait de 23,5 à 27 pour 100. Dans les frottis de sang du lobule de l'oreille, le nombre des monocytes est de deux à quatre fois plus grand. Ainsi on trouve de 26 à 48 pour 100 de monocytes, parfois même 54 et 70,5 pour 100. Parmi les monocytes de forme ordinaire on voit apparaître des formes atypiques aussi bien du noyau que du protoplasma. Le noyau peut avoir une forme irrégulière : en fer à cheval, annulaire, en forme de champignon, etc... Dans le protoplasma on voit disparaître les granulations azurophiles; par contre, on observe des vacuoles de nombre et de dimensions variables; parfois elles sont si nombreuses que les cellules semblent ajourées. Enfin dans le protoplasma de certains monocytes l'on voit des hématies et des thrombocytes (macrophages). Outre les monocytes, on voit apparaître de grosses cellules fusiformes ou bien de forme irrégulière avec des prolongements (fig. 1). Le noyau unique ou double est de structure fine, de forme ronde, ovale ou polymorphe. Le protoplasma est de couleur gris pâle ou bleu pâle avec un grand nombre de vacuoles. On y voit encore différentes inclusions (érythrocytes, thrombocytes, neutrophiles, noyaux en picnose, amas de pigment, granulations neutrophiles, etc...). Parfois, il se forme un syncytium de 5 cellules, ou même plus. Le nombre de ces histiocytes peut aller, dans certains cas, jusqu'à 21,6 à 22,5 pour 100. Le nombre total des monocytes et des histiocytes, dans certains cas, peut aller jusqu'à 75,6-89,8 pour 100. Le nombre des cellules vacuolisées (parmi les monocytes et les histiocytes) peut être de 22 à 27 pour 100, celui des macrophages, de 12 à 14 pour 100. En ce qui concerne les autres formes, on voit une diminution des neutrophiles, et surtout des lymphocytes. Dans 2 cas, nous avons observé l'apparition de formes jeunes et de myélocytes.

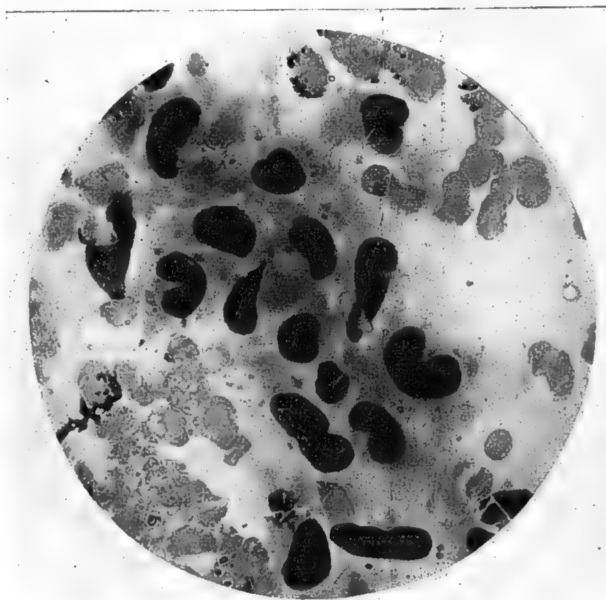


Fig. 1. — Frottis de sang du lobule de l'oreille. Grand nombre d'histiocytes et de macrophages. (Observation VI [Microphoto].)

Du côté des hématies on note l'anisocytose, la poïkilocytose modérée et l'apparition de quelques normoblastes. Le nombre des thrombocytes et des réticulocytes est ordinairement diminué.

Au point de vue de l'étiologie, on a pu attribuer 7 cas à l'infection rhumatismale et 3 cas à l'angine. Dans 2 cas, nous n'avons trouvé aucune infection dans les antécédents.

Tous ces malades ont succombé, et le diagnostic a été confirmé par l'autopsie. Dans tous les cas on a trouvé une thrombo-endocardite ulcéreuse chronique exacerbée des valvules aortique ou mitrale. En outre, dans 7 cas, il y avait des infarctus de la rate; dans 4 cas, des infarctus des reins et, enfin, dans 2 cas, des infarctus du poumon. Dans 5 cas on a trouvé une glomérulo-néphrite.

Deux cas présentent un intérêt particulier : l'observation I, où la mort a été précédée par des symptômes d'hémorragie interne et où l'on a trouvé, à l'autopsie, une rupture de la rate au niveau de l'infarctus avec hémorragie dans la cavité péritonéale ; et l'observation VII, où l'on a trouvé, à côté de l'endocardite des valvules aortiques, un rétrécissement congénital de ces valvules et une perforation de la valvule gauche.

Pour l'examen histologique, nous avons fait des coupes du lobule de l'oreille, de la peau du doigt, des valvules du cœur, de la moelle osseuse, de la rate, du foie et des ganglions lymphatiques.

Coupes du lobule de l'oreille. — Les capillaires de la couche papillaire sont dilatés. L'endothélium qui les tapisse est hypertrophié et gonflé, arrondi dans certains endroits. Parfois il se détache et arrive ainsi à rétrécir la lumière du capillaire. En plus de ces cellules endothéliales détachées, on voit, dans la lumière du capillaire, des monocytes, des neutrophiles et des érythocytes. Tous ces éléments se trouvent dans divers capillaires en proportions variables. On trouve des capillaires complètement remplis par des cellules endothéliales et monocytaires

(fig. 2). Dans d'autres capillaires on trouve des hématies et des thrombocytes en grande quantité. Dans quelques cas, les thrombocytes se disposent régulièrement sur la paroi du capillaire (disposition annulaire); dans d'autres cas, au contraire, les thrombocytes s'amassent en un seul endroit, serrés contre la paroi en formant ainsi des thrombus. Parfois on voit des érythrocytes et des leucocytes se disposer à la surface du thrombus. D'autres fois, on voit dans les capillaires, à côté d'autres éléments sanguins, des masses brunâtres, finement granulées, de grosseur variable, formant tantôt de petites saillies sur la paroi du capillaire (fig. 3), tantôt des sortes de verrues remplissant presque toute la lumière du canal (fig. 4 et 5). Ces verrues sont réunies à la paroi par un pédicule plus ou moins gros, ou bien par une base assez large. Quelques-unes sont tapissées par une couche endothéliale. Parfois elles sont formées par des fibrilles de fibrine, dans les mailles de laquelle se trouvent des érythrocytes. Dans d'autres cas, des thrombus formés d'une substance plus fine oblitéraient le capillaire sur une étendue assez grande, en adhérant par tout un côté à sa paroi altérée. On a pu observer encore des thrombus formés par une masse hyalinisée sans structure, à forme de verrue ou arrondie, serrée contre la paroi du capillaire ou bien remplissant complètement sa lumière. La surface de ces thrombus était tapissée par de l'endothélium. Dans certains capillaires on trouvait plusieurs thrombus (coupe transversale, fig. 6). Dans les cas où le thrombus organisé recouvert par l'endothélium n'adhérait pas à la paroi, on voyait une lumière double dans le capillaire (fig. 7).

Assez souvent les capillaires présentaient des parois minces et se trouvaient entourés par un espace périvasculaire (œdème) ; dans d'autres cas on voyait, autour du capillaire ou près de l'une de ses parois, une prolifération des cellules de l'adventice. Parfois la prolifération cellulaire était telle que le capillaire se trouvait comprimé. Au niveau du tissu intervasculaire on voyait aussi une prolifération diffuse des cellules réticulaires, surtout dans le pourtour des glandes sudoripares et des glandes sébacées.

Toutes ces altérations des capillaires ne se manifestent pas dans tous les cas avec la même importance. Les altérations étaient surtout accentuées dans les cas où le phénomène de Bittorf était positif et se manifestaient par de nombreux thrombus, jusqu'à plusieurs dans chaque champ visuel (cas 1, 4, 5, 6, 11 et 12).

Les coupes de la peau du doigt montrent des altérations bien moins importantes. Ces lésions se réduisent le plus souvent à l'hyperplasie et au gonflement de l'endothélium des capillaires et à la prolifération de l'adventice.

Le système réticulo-endothélial des organes hématopoïétiques. — Au niveau de la moelle osseuse, de la rate, du foie et des ganglions lymphatiques, nous avons trouvé, dans tous les cas, une hypertrophie et une hyperplasie manifestes des cellules réticulo-endothéliales et leur phagocytose, surtout une érythrophagocytose. Ces altérations étaient surtout accentuées dans la rate, où les follicules étaient souvent composés de grosses cellules réticulaires rondes proliférées entourées par une mince bande de lymphocytes. Les sinus de la rate et des ganglions lymphatiques étaient remplis de cellules endothéliales détachées, présentant de l'érythrophagocytose nette.

Fig. 2. — Coupe du lobule de l'oreille. Sous l'épithélium on voit des capillaires dilatés, remplis par des cellules endothéliales et monocytaires. (Observation I. [Faible grossissement. Microphoto].)

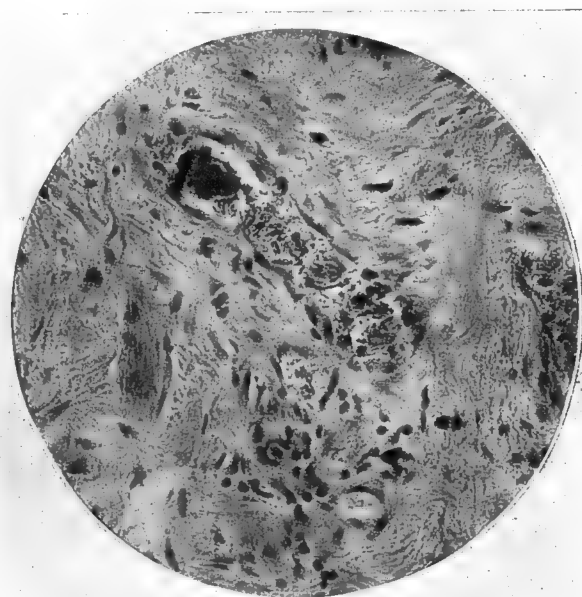


Fig. 3. — Coupe du lobule de l'oreille. Dans la lumière du capillaire, près de la paroi, un thrombus, en forme de saillie ; monocytes, érythrocytes : Hyperplasie considérable de l'adventice sur la périphérie du capillaire. (Observation I. [Fort grossissement. Microphoto].)

Les valvules du cœur. — Dans le tissu fibreux on trouve des vaisseaux néoformés autour desquels prolifèrent de grosses cellules (histiocytes). Dans quelques cas nous avons vu une prolifération intense d'histiocytes au niveau des valvules où ils formaient un vaste réseau avec un grand nombre de capillaires néoformés, tapissés par un endothélium gonflé. Dans la lumière du capillaire on pouvait voir assez souvent de l'endothélium gonflé et hypertrophié détaché. Quelquefois nous avons vu dans les capillaires néoformés des valvules, des thrombus de fibrine déposée sur la paroi nécrosée. Les amas de globules rouges du réseau de fibrine formaient une petite masse conique dans la lumière du capillaire.

Ainsi nous avons trouvé, dans tous nos cas, des altérations plus ou moins importantes des capillaires du lobule de l'oreille. Dans quelques cas il s'agissait seulement de gonflement, d'hyperplasie endothéliale avec détachement des cellules et prolifération de l'adventice. Dans d'autres cas, on voyait en plus une grande quantité de thrombocytes disposés le long de la paroi et des thrombus isolés ou multiples, de forme et de grosseur variables, de date et d'origine différentes, depuis les thrombus récents formés de thrombocytes jusqu'aux thrombus hyalinisés recouverts d'endothélium. Dans certains cas, on trouvait surtout des thrombus anciens, dans d'autres des caillots frais ; parfois on trouvait les uns et les autres sur la même coupe. Les thrombus étaient parfois uniques ; parfois on en trouvait plusieurs dans le même champ visuel. Notons que les altérations des capillaires étaient surtout importantes dans tous les cas où nous avions trouvé le phénomène de Bittorf accentué.

Au niveau de la peau du doigt, les altérations pathologiques sont bien moins importantes; ordinairement, elles se bornent au gonflement de l'endothélium et quelquefois encore à la prolifération périvasculaire des cellules.

Dans l'endocarde on trouve une prolifération des histiocytes très notable. Dans tout le système réticulo-endothélial des organes hémopoïétiques on trouve aussi une prolifération intense et une hypertrophie avec formation de macrophages.

Dans nos recherches bibliographiques, nous n'avons trouvé comme description des altérations des capillaires au niveau du lobule de l'oreille au cours des endocardites septiques chroniques que celle de Hess. Cet auteur y a trouvé les phénomènes de thrombovascularite. C'est encore l'avis d'autres auteurs (Bittorf et Touchinski) qui se basent sur les phénomènes cliniques suivants : 1° on trouve ces cellules uniquement au niveau du lobule de l'oreille ; 2° seulement après excitation mécanique ; 3° la formation du syncytium prouve la desquamation cellulaire et 4° le nombre des cellules varie beaucoup suivant les heures et les jours.

Schilling a trouvé dans les frottis ordinaires de sang de deux malades atteints d'endocardite septique chronique jusqu'à 52 pour 100 de mononucléaires et 7,5 pour 100 de macrophages et a ainsi démontré la prolifération intense du système réticulo-endothélial des organes hématopoïétiques (moelle osseuse, foie, rate). D'après Schilling, c'est à cause de cette prolifération que les cellules détachées remplissent les capillaires, en particulier ceux du lobule de l'oreille, et y restent. Il attribue ainsi aux cellules du phénomène de Bittorf une origine centrale, d'autant plus qu'il n'avait pas trouvé d'altération pathologique des capillaires du lobule de l'oreille.

Joseph, dans ses recherches, a bien trouvé jusqu'à 80 pour 100 de monocytes dans les frottis de sang du lobule de l'oreille ; il partage cependant l'opinion de Schilling sur l'origine

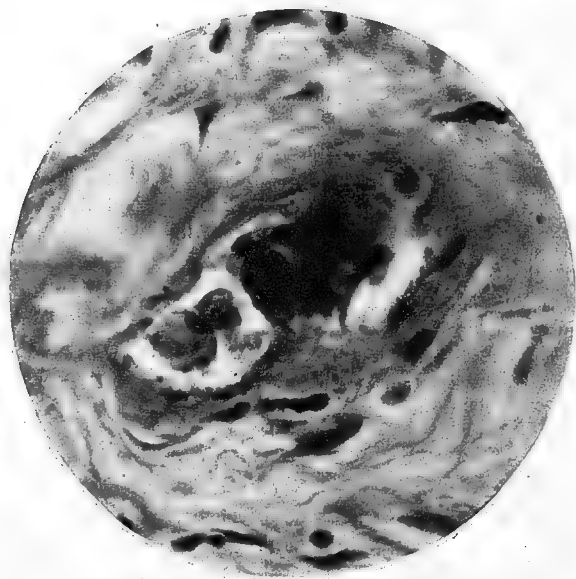


Fig. 4. — Coupe du lobule de l'oreille. Caillot en forme de verrue qui remplit presque toute la lumière du capillaire. Thrombus de substance fibrineuse, sur un gros pédicule. On voit encore des macrophages et des monocytes. (Observation V. [Fort grossissement. Microphoto].)

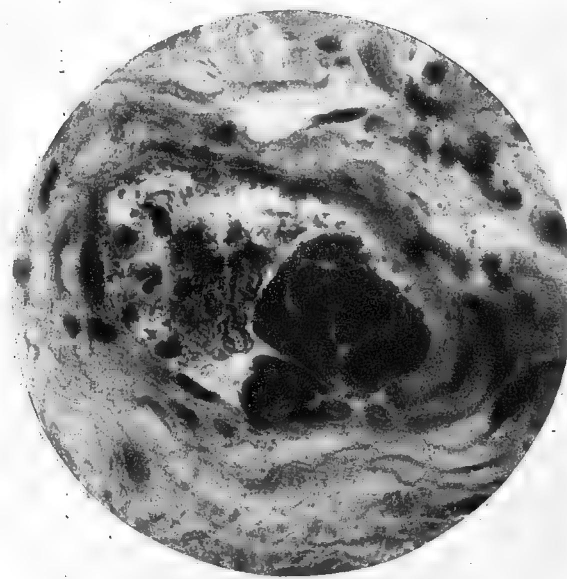


Fig. 5. — Coupe du lobule de l'oreille. Caillot de substance brunâtre, à fines granulations, qui occupe la moitié de la lumière du capillaire. En plus, on voit, dans le canal, des thrombocytes, des cellules monocytaires, des leucocytes et des érythrocytes.

réticulo-endothéliale de ces cellules. Il s'appuie sur la présence d'un grand nombre de cellules réticulo-endothéliales et leur phagocytose sur les frottis des organes hématopoïétiques dans les cas d'endocardite septique chronique (7 cas).

Seyderhelm considère qu'au cours de l'endocardite il y a soit atteinte des vaisseaux périphériques seuls, soit atteinte simultanée du système réticulo-endothélial. Cela fait comprendre, à son avis, la grande variabilité du nombre des leucocytes dans ces cas. Ainsi on observe parfois une leucocytose pouvant aller jusqu'à 159.000, comme dans un de ses cas. Il considère comme peu probable que l'augmentation du nombre des cellules provienne uniquement des parois des capillaires ; il attribue un certain rôle aux troubles de la circulation. En plus, il admet la possibilité d'une prolifération cellulaire au niveau de l'endocarde, comme source de macrophages.

Dans tous nos cas personnels d'endocardite septique chronique, nous avons trouvé le phénomène de Bittorf positif. De même, nous avons toujours trouvé des altérations plus ou moins importantes allant jusqu'à la thrombovascularite des capillaires du lobule de l'oreille et, en plus, une hyperplasie des histiocytes au niveau de l'endocarde et une prolifération intense des éléments du système réticulo-endothélial. Il s'agit donc d'une atteinte du système réticulo-endothélial en totalité, central et périphérique. Les éléments du sang (monocytes) peuvent provenir de sources diverses. Mais les cellules de Bittorf sont indiscutablement d'origine locale ; le fait est prouvé par les altérations qu'on trouve au niveau des capillaires du lobule de l'oreille. Dans les frottis du sang, préparés d'après la méthode de Bittorf, modifiée par Touchinski, on trouve, d'une part, des cellules qui remplissaient la lumière du capillaire et, d'autre part, l'endothélium desquamé modifié de sa paroi ; nous avons ainsi des cellules atypiques en grand nombre.

L'action prolongée des substances toxiques au cours de l'endocardite septique chronique favorise l'atteinte de tout le système circulatoire. D'après la majorité des auteurs, les capillaires du lobule de l'oreille réagissent tout particulièrement à cause de la richesse et de la finesse du réseau. En plus, cette région est bien plus protégée contre les traumatismes que les doigts, dont les vaisseaux deviennent beaucoup plus résistants. Ainsi donc, l'endocarde n'est pas seul atteint ; ce sont encore les capillaires, et il s'agit, en réalité, de thrombovascularite septique. On peut noter une certaine analogie avec le typhus exanthématique. Il serait plus exact de parler de septicémie avec endocardite. Le pronostic est lié au phénomène de Bittorf.

Il résulte de nos recherches que l'endocardite septique chronique n'est pas une maladie de l'endocarde, mais bien une maladie générale.

(Travail de l'Hôpital « Kouibychev » [médecin en chef : A. Moussine] et de la 3e Clinique Thérapeutique [direct.-professeur : M. Touchinski].)

BIBLIOGRAPHIE

N. N. Anitchkov : Le système réticulo-endothélial (*Editions d'Etat*), Léningrad, 1930.
D. Bittorf : *Arch. f. kl. Med.*, 1919, 133.
I. W. Davidovski : *Recueil des travaux sur le typhus exanthématique*, Léningrad, 1920.
Joseph : *Dtsch. med. Wschr.*, 1925, n° 21.
Hess : *Dtsch. Arch. f. kl. Med.*, 1922, **138**.
Seyderhelm : *Virch. Arch.*, **243**.
Schilling : *Z. f. kl. Med.*, **88**.
M. Touchinski et E. Kartacheff : *Térapevticheski Archiv*, **2**.
M. Touchinski : *Wrachebnojé diélo*, 1926, n° 10-11.
E. V. Kartacheff : *Annales de l'Institut Pasteur*, Décembre 1925, **39**, 969.

Fig. 6. — Coupe du lobule de l'oreille. Deux caillots de forme arrondie, de substance hyalinisée. Infiltration périvasculaire. (Observation VI. [Fort grossissement. Microphoto].)

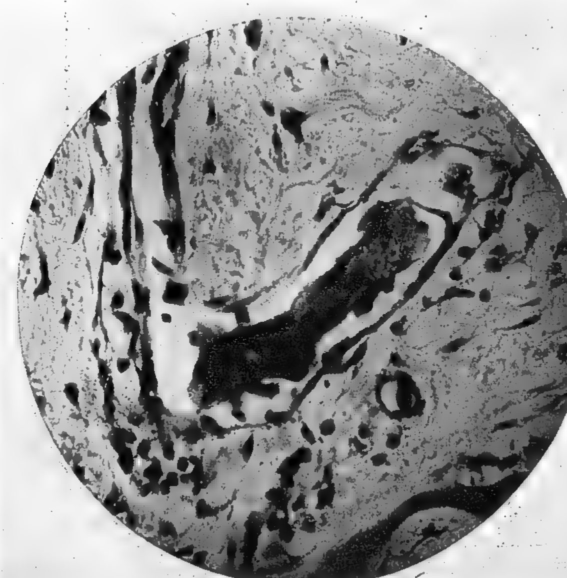


Fig. 7. — Coupe du lobule de l'oreille. Thrombus hyalinisé recouvert par de l'endothélium remplissant toute la lumière du capillaire [à deux cavités]. (Observation VI. [Fort grossissement].)

DE LA CONTENTION DES FRACTURES DES DEUX OS DE L'AVANT-BRAS

Par **J.-P. GRINDA**
(Nice)

De la lecture des nombreux travaux sur le traitement des fractures des deux os de l'avant-bras résulte l'impression que la solution idéale reste à trouver.

Le traitement orthopédique est manifestement insuffisant dans cerains cas.

Le traitement chirurgical a ses inconvénients et ses risques : Les agrafes? Contention illusoire. Les plaques à quatre ou six vis? Matériel lourd, disproportionné avec les os à unir. L'enchevillement central? Difficile sur le radius, impossible sur le cubitus.

En résumé, le problème n'est pas résolu, la discussion est ouverte.

* * *

Loin de moi l'idée d'apporter la solution du problème. Depuis plusieurs années j'emploie une méthode mixte, mi-orthopédique, mi-chirurgicale. Une observation servira à l'illustrer.

Le blessé M..., âgé de 35 ans a été victime d'un accident survenu au cours de son travail le 20 Mars 1938.

Cet accident a eu pour conséquence une fracture des deux os transversale, au tiers moyen, qui a été réduite sous anesthésie générale et plâtrée par le Dr X...

Le 5 Avril 1938, la radiographie de contrôle montre que la réduction ne s'est pas maintenue et qu'un déplacement secondaire important s'est produit.

Le 6 Avril 1938, anesthésie générale, réduction orthopédique aisée fixée par deux broches noyées dans le plâtre.

Le 29 Juillet 1938, ablation du plâtre et des broches.

Le 14 Septembre 1938, pas de déformation, cal petit, solide, régulier, atrophie musculaire minime, récupération fonctionnelle intégrale.

Les radiographies successives montrent :

Le 2 Avril 1938, le déplacement survenu sous plâtre (radio 1).

Le 9 Avril 1938, la réduction anatomique intégrale obtenue avec persistance d'un petit interligne plus marqué sur le radius que sur le cubitus.

Le 3 Juin 1938 (deux mois après) l'ébauche de cal plus avancé sur le cubitus que sur le radius (radio 2).

Le 17 Juillet 1938 (trois mois après) la consolidation est en bonne voie mais l'interligne fracturaire est encore visible bien qu'estompé.

Le 19 Septembre 1938, cinq mois après (radio 3) le cubitus est complètement consolidé avec un cal dense. La fracture du radius est presque entièrement consolidée, sauf dans son tiers antérieur où le trait est encore visible.

En définitive, le blessé a été consolidé six mois après son accident sans I. P. P.

* * *

Nous envisagerons séparément les deux problèmes à résoudre. D'abord la réduction, puis la contention de ces fractures. L'une et l'autre doivent être parfaites.

La réduction, corticale contre corticale, doit être obtenue en réduisant d'abord le radius, puis en rétablissant l'espace inter-osseux. Dans ces conditions, le cubitus est toujours réduit. Si la réduction orthopédique ne peut être obtenue de manière satisfaisante, nous n'hésitons pas à conseiller la réduction sanglante. Dans les deux cas, la réduction doit être anatomique et intégrale.

Reste à maintenir cette réduction parfaite. — Au point de vue dynamique le problème se pose ainsi : un parallélogramme de force est cassé, soit de deux côtés, soit d'un côté, avec disjonction de l'autre à une de ses extrémités. Il faut : 1° rétablir le bout à bout des axes ; 2° maintenir les quatre côtés. Par ostéosynthèse des bouts rompus? Non. Erreur mécanique et physiologique. Par fixation des quatre côtés et des quatre angles.

Au point de vue pratique, les os sont minces, fragiles, pourvus d'insertions musculaires à respecter. La prothèse doit donc être légère et non traumatisante.

Poser le problème c'est parfois le résoudre quand on dispose du matériel nécessaire.

* * *

A la contention par ostéosynthèse dans le foyer de fracture, je préfère la contention des fragments fixés entre eux et fixés au plâtre à distance des foyers de fracture par des broches de Kirschner.

Autant je suis hostile aux clous noyés dans le plâtre pour la contention des fractures de jambe (segment de force), autant je suis partisan des transfixions osseuses à l'avant-bras (organe de précision).

Aux clous de Böhler, j'ai substitué les broches de Kirschner moins traumatisantes, plus faciles à mettre et à enlever.

Autre modification, depuis deux ans j'ai supprimé sans inconvénient la broche supérieure transolécranienne. L'immobilisation du coude à angle droit suffit à immobiliser les fragments supérieurs. Dans la plupart des cas, une seule broche suffit.

* * *

Cette technique, mi-orthopédique, mi-chirurgicale, nous a séduit par son efficacité (la contention obtenue nous a paru plus solide que la contention donnée par les ostéosynthèses qui, elles aussi, exigent une contention plâtrée supplémentaire), par son innocuité (aucun incident dans nos observations) et par ses nombreuses indications.

C'est une opération standard. Nous la croyons indiquée :

1° Dans les fractures transversales du tiers moyen où l'accrochage des deux os n'est pas intégral.

2° Dans les fractures obliques ou spiroïdes du tiers moyen, en raison de la fréquence des déplacements secondaires par glissement.

3° Dans les fractures ouvertes après réduction sanglante et fermeture de la plaie.

4° Dans les interventions pour pseudarthroses ou cals vicieux de l'avant-bras.

En résumé, nous avons la conviction que l'emploi des broches de Kirschner noyées dans le plâtre réalise la solution élégante du problème difficile de la contention des fractures de l'avant-bras et que ce procédé est un adjuvant précieux au traitement orthopédique classique.

Radio I. — 2 Avril 1938.

Radio II. — 3 Juin 1938.

Radio III. — 19 Septembre 1938.

TRAVAUX ORIGINAUX

ADÉNOMECTOMIE TRANSVÉSICALE OU RÉSECTION ENDOSCOPIQUE TRANSURÉTRALE

Par le Prof. G. MARION
(Paris).

POUR MÉMOIRE : *L'adénome péri-urétral* (anciennement appelé à tort hypertrophie de la prostate), comme son nom l'indique, se développe autour de l'urètre entre le col vésical qu'il soulève et le *veru montanum* qu'il ne modifie jamais dans sa situation. Il crée un obstacle à la miction et, par suite de l'épuisement de la fibre musculaire vésicale obligée de lutter continuellement contre cet obstacle, se produisent peu à peu résidu vésical de plus en plus important, distension ou rétention aiguë qui peut être passagère ou définitive. Tous ces troubles de l'évacuation de l'urine arrivent à retentir sur les reins et sur l'organisme tout entier.

On admet, et ceci semble démontré par l'anatomie pathologique et les pièces que nous enlevons par l'adénomectomie, que cet adénome se développe dans les glandes que possède la muqueuse urétrale à ce niveau.

Se basant sur des considérations thérapeutiques, discutables du reste (effet des hormones), on a voulu faire naître l'adénome au niveau de l'utricule prostatique et des productions qui y sont annexées. Le siège de l'adénome en dedans du sphincter vésical, le fait que parfois nous trouvons un adénome exclusivement en avant de l'urètre, et le fait que jamais dans une adénomectomie nous n'enlevons le *veru montanum* et l'utricule, ce qui devrait arriver de temps en temps si l'adénome prenait son origine dans l'utricule prostatique, contredisent de façon absolue cette opinion.

La chose importe peu, ce qui importe ce sont les conséquences de la présence de l'adénome et son traitement.

Bien entendu tous les adénomes péri-urétraux ne sont pas justiciables d'une intervention et le *traitement médical est la base du traitement tant que l'adénome ne donne pas lieu à certains états ou à certaines complications qui nécessitent une intervention.*

Une intervention s'impose :

1° Quand un malade est obligé d'utiliser la sonde, cause d'infection, de façon régulière et définitive, qu'il s'agisse d'évacuer une vessie en état de rétention complète ou un résidu important susceptible de réagir sur les reins ;

2° Quand, chez un malade, que l'on suit depuis plus ou moins longtemps, on voit le résidu augmenter, ce qui fait prévoir que bientôt il faudra utiliser la sonde. Autant intervenir quand le malade est en bon état et non infecté ;

3° Quand se produisent des accidents, passagers quelquefois mais à répétition : rétentions complètes aiguës passagères, calcul récidivant, hématurie d'une certaine importance, épididymite à répétition, poussées infectieuses ;

4° Quand on constate dans l'adénome un noyau, indice d'une transformation épithéliomateuse.

Dans tous ces cas il faut intervenir.

Actuellement cette intervention peut se faire de deux façons :

Par *adénomectomie transvésicale ;*

Par *résection endoscopique par voie urétrale.*

L'adénomectomie consiste à enlever complètement l'adénome par voie transvésicale (prostatectomie de Freyer) en profitant du plan de clivage qui se crée autour de lui dans le sphincter vésical dilaté, dissocié.

La résection par voie urétrale utilise une anse alimentée par un courant de haute fréquence qui peu à peu enlève par fragments partie ou totalité de l'adénome.

Les instruments et les appareils destinés à pratiquer cette résection sont aujourd'hui presque aussi nombreux que les chirurgiens qui l'utilisent, appareils de valeur très inégale. Mac Carthy et Stevens, en 1913, furent les promoteurs de cette méthode.

Actuellement des discussions sans nombre ont lieu sur les préférences qu'il y a à donner à l'adénomectomie transvésicale (prostatectomie sus-pubienne) et à la résection de l'adénome par voie endo-urétrale. Ce sont deux méthodes qui méritent chacune d'être utilisées, mais dont les indications doivent, à mon avis, être précisées. Il ne peut être indiqué de traiter tous les adénomes péri-urétraux par l'adénomectomie transvésicale, pas plus qu'il ne peut être indiqué de traiter tous les adénomes péri-urétraux par la résection par voie urétrale. Je voudrais dire, dans cet article, quels sont, à mon avis, les avantages, les inconvénients, les indications des deux opérations.

En tout cas, avant d'entreprendre une intervention pour un adénome péri-urétral, *et ceci aussi bien pour une résection endo-urétrale que pour une adénomectomie,* il est indispensable d'explorer la fonction rénale, l'état de l'appareil circulatoire, l'appareil pulmonaire, etc... ; cela est admis de façon courante. Mais *il est indispensable également d'examiner complètement par cystoscopie et par cystographie l'état de la vessie.* Cela est moins réalisé dans la pratique et cependant je répète que cela est indispensable. On évitera ainsi de se trouver après guérison de l'acte opératoire en présence d'un résultat nul ou incomplet par suite de l'existence d'un calcul passé inaperçu même au moment de l'intervention, d'un diverticule, d'un reflux vésico-urétéral avec pyonéphrose, etc...

Il faut aussi *se rendre compte du volume de la prostate,* volume qui doit entrer en ligne de compte dans le choix de l'intervention. Et ce volume ne doit pas être apprécié seulement par le toucher rectal, mais aussi par cystoscopie ou urétroscopie : telle prostate petite au doigt apparaît faisant une saillie considérable dans la vessie et inversement.

I. L'ADÉNOMECTOMIE TRANSVÉSICALE constitue sans aucun doute le traitement de choix de l'adénome péri-urétral puisqu'elle débarrasse complètement et définitivement les malades de leur infirmité en les mettant à l'abri des ennuis et des complications multiples et graves auxquels elle expose. Je dis « complètement », à condition que l'on fasse une vérification de la loge après ablation de l'adénome afin de ne pas laisser un fragment d'adénome ou un adénome aberrant qui reproduira les accidents par son développement.

D'autre part, la suppression de l'adénome péri-urétral amène un rajeunissement de l'individu qui n'est pas négligeable. Enfin elle met à l'abri de la transformation de l'adénome en cancer, transformation qui est loin d'être rare. La miction revient de la façon la plus parfaite et ce n'est que lorsqu'il y a eu épuisement de la fibre musculaire vésicale par distension considérable qu'un résidu subsiste, mais qui n'a plus tendance à augmenter.

Seuls les risques que fait courir l'opération peuvent faire hésiter sur son emploi. La mortalité varie suivant les opérateurs, suivant les sujets que l'on opère et, surtout, suivant les soins donnés. Elle est environ de 3 à 8 pour 100 dans les services d'urologie spécialisés. Mais une des grandes causes de la mauvaise réputation de cette opération et de la crainte qu'elle inspire aux malades est qu'elle est facile et pratiquée par des chirurgiens qui n'ont nulle notion des soins pré- et post-opératoires.

J'ai été bien souvent appelé auprès d'opérés dont la convalescence ne se faisait pas sans incidents; j'ai malheureusement pu constater que, dans l'immense majorité des cas où le malade allait mal, il s'agissait de soins donnés sans aucune connaissance de l'évolution des suites opératoires. Si l'adénomectomie transvésicale est apparue tellement grave, je le répète, c'est parce que, dans bien des cas, elle a été pratiquée par des chirurgiens qui n'auraient pas dû la faire.

La gravité est, d'autre part, très diminuée par l'exécution de l'opération en 2 temps. Le premier, cystostomie, destiné à drainer la vessie, à la désinfecter s'il y a lieu, et surtout à remettre en état les reins et, par conséquent, l'état général, en supprimant toute cause de rétention; le second, pratiqué au bout d'un temps variable parfois très long, l'adénomectomie proprement dite.

Cette opération en 2 temps n'est, du reste, pas indiquée chez tous les malades et dans bien des cas il est préférable d'opérer le malade en un temps.

L'opération en 2 temps se fera :

1° Chez les malades peu résistants, soit en raison de leur âge, soit en raison d'un état général médiocre pour une cause quelconque;

2° Chez les infectés qui ont des urines véritablement purulentes et septiques ;

3° Lorsque les reins ont déjà été touchés sérieusement, ce que l'on appréciera par le dosage de l'urée sanguine et l'épreuve de la phénol-sulfonephtaléine ;

4° Chez les malades porteurs d'une autre lésion vésicale nécessitant une intervention préliminaire : diverticule, calcul infecté, etc...

II. RÉSECTION PAR VOIE URÉTRALE. — L'électro-résection a l'avantage d'être d'une bénignité relative mais qu'il ne faut pas exagérer, car chez les malades fatigués, infectés, elle n'est pas anodine, contrairement à ce que l'on pense, et, dans bien des cas connus mais non publiés, elle fut suivie de mort. Si elle tombe entre des mains peu habituées à la chirurgie comme elle a tendance à le faire et si on ne précise pas nettement ses indications et ses contre-indica-

tions, on peut affirmer que la mortalité sera supérieure à celle de l'adénomectomie transvésicale entre des mains expérimentées.

Il faut, d'autre part, que la perméabilité de l'urètre soit suffisante pour laisser passer un résecteur, instrument de calibre assez gros. Même après préparation l'urètre peut ne pas permettre l'introduction. Certains urologues, dans ces cas, ont pratiqué une urétrotomie externe pour introduire le résecteur. Vraiment c'est faire preuve d'un manque absolu de bon sens chirurgical !

Elle a l'avantage, en général, de ne pas immobiliser les malades aussi longtemps qu'une adénomectomie. Ce n'est pourtant pas une opération ambulatoire. Si, en règle, les résultats sont satisfaisants, reprise de la miction, diminution du résidu, ils sont parfois nuls ou incomplets et l'on peut être obligé de pratiquer plusieurs résections successives pour avoir un résultat satisfaisant. En tout cas, l'électro-résection ne supprime tout l'adénome que s'il est petit, et ceux qui prétendent réséquer complètement un gros adénome oublient les lobes aberrants que le doigt qui pratique une adénomectomie ne découvre que s'il les recherche. La récidive des accidents n'est donc pas rare avec la croissance des portions d'adénome restées en place. C'est ce qui a incité des urologues, comme Mac Carthy, après expérience du temps, à restreindre les indications de la résection.

On peut dire cependant que la résection par voie urétrale employée judicieusement, consciencieusement, est une opération bénigne. Appliquée à tous les prostatiques sans distinction, elle aura la même mortalité et même plus élevée que l'adénomectomie sans donner les mêmes résultats. Elle a actuellement une bonne presse et est facilement acceptée par les malades.

Les accidents mortels à la suite de l'intervention l'ont été par hémorragie ou infection. D'autre part, les suites ne sont pas toujours aussi simples qu'on se plaît à les représenter, et bien souvent les malades conservent, parfois pendant plusieurs mois, des ennuis de cystite, dus en particulier à l'incrustation de débris qui ne se sont pas complètement détachés dans l'intervention, cystite qui ne disparaît que lorsque les calculs sont éliminés, ennuis également d'incontinence.

En tout cas, *avant de pratiquer une résection endoscopique, je répète qu'il est indispensable d'examiner les malades au point de vue général et au point de vue local avec autant de soin que si l'on voulait pratiquer chez eux une adénomectomie.* Et dans bien des cas, si l'on veut à tout prix faire la résection en raison de l'état des reins ou de la vessie, on se verra obligé de faire précéder la résection d'une cystostomie.

D'autre part, la ligature des canaux déférents me paraît une précaution extrêmement utile pour éviter des épididymites que l'on observe de temps en temps après les résections.

III. Choix entre les deux méthodes. — La résection par voie urétrale est d'emploi trop récent pour que l'on puisse juger de façon absolue de sa valeur, car il ne suffit pas de réséquer rapidement une quantité plus ou moins considérable d'adénome et de voir le malade uriner ensuite pour en conclure que la méthode doit être d'un emploi exclusif. Certains urologues sont tombés en extase devant des résections importantes et rapides pratiquées par des spécialistes d'une grande habileté; mais ils n'ont pas suivi les malades pendant des mois et des années et en ont conclu que la méthode devait être généralisée. Ils ne se sont pas préoccupés des malades chez lesquels on pratiquait la résection, ni des suites immédiates, ni surtout des suites éloignées.

Il n'est pas douteux que la résection endoscopique est une excellente opération, et bénigne quand on la pratique chez les malades qui en sont justiciables.

Actuellement, il semble que l'on puisse dire que la résection endoscopique est la méthode de choix :

1° *Pour tous les petits adénomes,* surtout quand ils se caractérisent par un lobe médian ou une barre entre deux lobes latéraux ;

2° *Pour les adénomes moyens ou gros de consistance ferme* chez des sujets peu résistants, âgés.

On n'enlèvera pas tout l'adénome, mais on pourra arriver à rendre la miction, du moins temporairement et, chez un sujet âgé, il y aura moins de chances de voir se produire une récidive en raison d'une moindre chance de vie prolongée ;

3° Enfin la résection peut être conseillée à certains *malades jeunes, bien portants, qui n'ont pas encore d'accidents justifiant une opération* (résidu important ou rétention), mais ont des *désagréments* tels que pollakiurie, dysurie. On ne conseillerait certainement pas une adénomectomie chez ces malades, que l'on soulagera à peu de frais par une résection endoscopique, et peut-être ne feront-ils jamais d'autres accidents.

Mais dans les cas de gros adénome, il ne faudra jamais s'attaquer à des adénomes mous, congestifs, saignant facilement, car la résection sera difficile, de longue durée, par suite du saignement que l'on provoquera et qu'il faudra continuellement arrêter.

Il ne faut pas non plus s'attaquer à des adénomes compliqués d'infection sérieuse car la surface de résection pour ces gros adénomes sera large et des accidents septicémiques graves risqueront de se produire. C'est dans ces cas que l'on observe les accidents mortels.

J'ai dit plus haut ce que je pensais des urètres trop étroits pour laisser passer le résecteur.

La part de l'expérience et de l'habileté est également à prendre en considération : tel urologue s'attaquera avec succès par la résection endo-urétrale à de gros adénomes lorsqu'il n'y a pas de contre-indication formelle, alors que tel autre plus habitué à l'adénomectomie préférera celle-ci, et tous les deux auront de bons résultats. Il faut cependant savoir que c'est dans les gros adénomes où la résection échoue le plus souvent et où l'on a besoin de répéter les séances opératoires.

Par contre l'*adénomectomie* doit être préférée :

1° Dans les gros adénomes et dans les adénomes moyens chez les sujets jeunes, chez lesquels l'opération est vraiment très bénigne et qui auraient le temps de voir se développer les fragments d'adénome que l'on aurait laissés si l'on pratiquait une résection ;

2° Dans les adénomes volumineux, mous, saignants, infectés, cas particulièrement mauvais pour la résection à cause de la difficulté de la pratiquer, dangereuse à cause des résorptions et de l'infection ;

3° Chez les malades dont l'urètre ne peut être rendu perméable au résecteur ;

4° Quand il y a une indication formelle à ouvrir la vessie pour améliorer l'état des reins, pour désinfecter la vessie, pour supprimer une lésion coexistante.

Evidemment, après une cystostomie, on peut pratiquer une résection, et même dans bien des cas cette cystostomie permettra une résection qui aurait pu être dangereuse auparavant (infection de la prostate, hémorragie, etc...). Mais véritablement, quand un malade a supporté une cystostomie, il est de règle qu'il supporte encore mieux une adénomectomie; et, dans ces cas, il me semble que l'on peut pratiquer l'adénomectomie. Ce n'est que chez les malades très débiles qu'on pratiquera une résection après cystostomie au cas de petite prostate, et alors elle ne sera parfois pas mieux supportée qu'une adénomectomie ;

5° Quand il existe des suppurations prostatiques importantes ;

6° Quand il existe un début de transformation maligne de l'adénome ;

7° Quand la résection aura échoué.

Pour conclure, je dirai que vouloir utiliser de façon exclusive l'une ou l'autre de ces opérations chez tous les prostatiques me paraît illogique. Les deux opérations doivent donner de bons résultats, mais elles ne les donneront, tant au point de vue de la mortalité qu'au point de vue de la reprise des fonctions, que si l'on veut bien choisir les cas pour pratiquer adénomectomie ou résection transurétrale.

L'EXAMEN CLINIQUE DES MALADIES DES OS

LES RADIOGRAPHIES D'ENSEMBLE DU SQUELETTE ET LES PONCTIONS OSSEUSES RÉPÉTÉES

PAR

P. ÉMILE-WEIL et S. PERLÈS

(Paris).

Nous voudrions, utilisant les divers cas de lésions osseuses que nous avons eu l'occasion de suivre, faire quelques réflexions sur ces maladies, dont la clinique est en train de s'édifier, réalisant des progrès considérables, grâce à l'application de disciplines variées.

Maladie de Gaucher.

Il nous a été donné de suivre 3 cas familiaux de maladie de Gaucher chez des enfants de 7 à 12 ans, dont l'histoire, publiée l'an dernier par nous à la Société médicale des Hôpitaux, jette un jour sur la pathologie osseuse en général.

Dans la maladie de Gaucher ont été signalés divers symptômes osseux. Mais ceux-ci se voient de façon habituelle à une période tardive.

a) Ce peuvent être des symptômes fonctionnels : douleurs osseuses localisées ou tardives. Mais ce sont surtout des signes physiques résultant de l'envahissement des os par le processus gauchérien, d'où ramolissement des os, qui détermine soit des fractures, soit beaucoup plus souvent des déformations. Les plus importantes sont des déformations du rachis, provoquant lordose ou cyphose, et secondairement des diminutions de taille.

Dans nos 3 cas d'origine certainement congénitale, aucun signe clinique ne mettait sur la voie d'une participation du squelette au processus gauchérien. Par conséquent, on doit considérer comme très tardive l'apparition des signes osseux et ne pas l'attendre pour poser un diagnostic.

b) Peut-on déceler la participation des os de façon plus précoce dans le stade préclinique ?

Sans aucun doute. Il faut s'adresser à la radiographie. On pratiquera la radiographie du squelette dans sa totalité. Les os plats sont plus

facilement touchés et plus rapidement que les os longs. Il est naturel qu'il en soit ainsi puisqu'ils gardent plus longtemps une moelle rouge et physiologiquement active.

Mais parmi ces os, les uns tels que le sternum et les vertèbres sont de lecture un peu difficile sur les clichés, et dans les autres des lésions discrètes sont d'interprétation délicate, si bien que la radiographie ne permet pas toujours d'affirmer le diagnostic de lésions osseuses.

En effet, de nos 3 enfants, l'un nous parut radiologiquement indemne; les deux autres présentaient des signes légers de décalcification, à savoir : pour la voûte cranienne, une augmentation notable des aspects cérébriformes avec élargissement des canaux du diploé des régions frontale et pariétale. En outre, chez la fillette, on trouvait une érosion de la corticale interne du pariétal, montrant de l'ostéoporose, et une zone de décalcification osseuse du tibia droit en dehors du cartilage de conjugaison.

L'existence de lésions osseuses gauchériennes était donc probable chez deux enfants, mais on n'osait pas l'affirmer sur la seule vue des clichés radiologiques.

c) Par contre, les examens biopsiques de la moelle osseuse, faits par la ponction sternale, étaient d'interprétation facile et montraient chez tous trois, de façon sûre, la participation de cet os en apparence indemne au processus gauchérien.

Chez ces 3 enfants, on trouvait en très grand nombre des cellules gauchériennes ; la prise du sternum, pour être un peu moins marquée que celle de la rate, était cependant considérable.

Il est probable que la participation du tissu réticulo-endothélial de la moelle est précoce. Dans des cas de grosse rate gauchérienne, où l'on pense à la possibilité de la maladie de Gaucher, la ponction sternale permettra à elle seule le diagnostic; celle de la rate est indispensable quand rien ne met sur la voie du diagnostic de cette affection rare.

L'étude de ces 3 cas que nous avons pu faire dans de bonnes conditions a de la valeur, non seulement pour la connaissance de la maladie de Gaucher, mais pour d'autres maladies osseuses.

La grande participation des os à un processus morbide général ne se traduit que de façon tardive par des signes cliniques fonctionnels ou physiques; elle peut se traduire plus rapidement par l'étude de clichés radiologiques, qui doivent nécessairement comporter l'étude de tout le squelette. Par contre, la ponction sternale peut déceler de façon précoce l'atteinte du système osseux. C'est une chance que cet os plat à moelle active soit facile à explorer par une véritable biopsie.

Myélomes osseux.

Nous allons retrouver, dans la maladie de Kahler, les myélomes osseux, tous les faits que nous avons constatés dans la maladie de Gaucher.

a) Dans les cas de myélomes généralisés, on peut constater également des symptômes osseux cliniques, tant fonctionnels que physiques. Ce sont des douleurs, puis des fractures ou des déformations consécutives au ramollissement des os. L'affection peut toucher plusieurs os sans être absolument généralisée. L'apparition de ces signes, pour être probablement moins tardive que dans la maladie de Gaucher, car on a affaire ici à une affection néoplasique, n'est certes pas précoce. Pourtant dans le myélome, l'attention du malade et du médecin peut être attirée comme premier symptôme par des fractures récidivantes et quasi spontanées des côtes. Le diagnostic peut être alors porté sur ces symptômes qui mettent sur la voie, si l'on constate dès ce moment divers symptômes généraux : on peut trouver un syndrome sanguin et un syndrome urinaire qui, quoiqu'ils ne soient ni constants, ni exclusifs aux myélomes, ont grande valeur. Le syndrome sanguin est constitué par une augmentation des protides du sang, et surtout par une inversion des rapports sérine-globuline avec accroissement des euglobulines. Le syndrome urinaire est fait par la constatation d'albumine, et surtout par celle d'une albumine particulière, l'albumine de Bence-Jones, qui précipite à 50-65° pour se redissoudre par la chaleur.

b) La prise radiographique de tout le squelette permettra de porter un diagnostic de façon beaucoup plus précoce et d'apprécier l'étendue de sa participation au processus pathologique. On connaît les images caractéristiques de trous arrondis à bords taillés à l'emporte-pièce, qui se montrent surtout dans les os plats, crâne, clavicule, côtes, etc... et qui apparaissent plus tard dans les os longs ou peuvent y manquer.

La radiographie permettra, d'autre part, de suivre de façon nette l'évolution de la maladie. En reprenant de façon régulière des clichés, tous les trois mois, par exemple, on pourra suivre l'évolution et l'aggravation des lésions. Ils montreront : a) l'agrandissement des cavités osseuses précédemment constatées; b) l'apparition de cavités nouvelles dans des os jusque-là indemnes ou partiellement touchés.

Cette manière de faire nous a été utile dans 2 cas personnels ; il en fut de même dans 1 cas dont parle Snapper dans son livre sur les maladies osseuses et dont les radiographies figurent à la planche U.

c) Mais, comme pour la maladie de Gaucher, la ponction sternale paraît bien être le moyen de diagnostic le plus précoce. L'examen de la moelle osseuse permet de trouver dans le myélogramme la présence de pseudo-plasmocytes, qui figurent dans le pourcentage cellulaire au taux variant de 20 à 60 pour 100 de l'ensemble des cellules.

Dans 1 cas publié par Ferrata et Storti, chez une femme atteinte d'une anémie chronique grave, sans étiologie, le diagnostic de myélome fut porté et celui de l'anémie par la ponction sternale, avant l'apparition de tout symptôme osseux, sanguin ou urinaire, et secondairement confirmé par la radiographie.

La ponction sternale est donc un des meilleurs moyens de diagnostic, sinon le meilleur. Mais le diagnostic fait, on le complétera par la ponction d'autres os : dans 1 cas personnel, le diagnostic étant fait cliniquement et radiologiquement, la ponction des épiphyses épineuses vertébrales, indemnes radiologiquement, montrait que ces os étaient touchés, en l'absence de tout signe clinique ; toutefois, le pourcentage des pseudo-plasmocytes était de 10 pour 100 dans les vertèbres dorsales, alors que dans le sternum il atteignait 50 pour 100.

On voit donc que la ponction osseuse est, comme la radiographie, un moyen d'exploration de l'étendue des lésions. Comme les radiographies prises tous les trois mois, l'évolution des lésions dans le temps ou leurs modifications par le traitement pourront être suivies par des ponctions répétées à intervalles fixes, qui montreront des proportions différentes de pseudo-plasmocytes dans le pourcentage érythro-leucocytaire, suivant l'importance évolutive des lésions.

Cancer secondaire des os.

On sait la fréquence avec laquelle certains cancers glandulaires se généralisent au système osseux, surtout après opération. Citons entre autres le cancer du sein, le cancer de la thyroïde, des parathyroïdes, de la prostate, des capsules surrénales.

Le cancer du sein touche avec grande préférence le rachis ; les autres tumeurs peuvent léser plus souvent les os longs.

a) Comme la maladie de Gaucher et les myélomes, le cancer des os peut se révéler par des signes fonctionnels ou physiques. Le cancer du rachis est vite douloureux, puis apparaissent des signes de compression des racines ou de la moelle donnant naissance à un tableau de paraplégie, spasmodique ou non, douloureuse. Des fractures sont aussi capables de constituer un symptôme d'alarme.

Dans le cancer osseux généralisé, l'examen du sang peut aussi mettre sur la voie du diagnostic en cas de cancer profond. Ce sera une anémie plus ou moins intense avec leucocytose polynucléée, mais souvent avec myélémie (5 à 10 pour 100 de myélocytes neutrophiles) avec érythroblastose surtout normoblastique (5 à 15 pour 100). Il nous est arrivé de porter le diagnostic de cancer généralisé aux os sur ce symptôme et le commémoratif d'une opération antérieure pour néoplasie.

En réalité, les signes physiques et même fonctionnels semblent être d'apparition tardive, et il est probable que les anomalies sanguines prouvent déjà des propagations osseuses étendues.

b) Ici, comme dans les chapitres précédents, les radiographies d'ensemble du squelette sont susceptibles de fournir des renseignements importants.

Elles montrent d'ordinaire soit des envahissements des vertèbres, trouées de cavités analogues à celles du myélome, susceptibles d'être suivies d'effondrement des os, soit plus rarement de condensations osseuses excessives. Mais Mallet, en étudiant le squelette par des radiographies d'ensemble, a décrit dans les os de petites taches claires, qui lui ont paru dues à des généralisations multiples de cellules néoplasiques. En traitant par la téléradiothérapie ces malades, il a vu ces taches devenir plus claires par suite de la disparition de ces petits foyers cellulaires métastatiques, puis disparaître par un traitement recalcifiant pendant que s'améliorait l'état général.

Sans vouloir nous étendre sur les aspects connus des fractures néoplasiques et des grosses lésions, disons qu'il y a dans les faits publiés par Trémolières et Mallet une méthode nouvelle d'étude des néoplasies secondaires des os. Grâce à cette méthode on verra que leur fréquence est plus grande qu'on ne l'a jusqu'ici soupçonné.

c) Comme pour les maladies osseuses précédentes, la radiographie qui constitue un moyen précieux d'étude me paraît également distancée par l'étude directe de la moelle osseuse, capable de donner au médecin de plus précoces renseignements. Nous avons trouvé, dans 10 cas, opérés ou non, de cancer du sein, étudiés par principe au point de vue de la généralisation sans aucun signe clinique, quatre fois l'existence d'une propagation cancéreuse au sternum. La reconnaissance des cellules épithéliales est d'une telle facilité par leur aspect et leur groupement qu'il n'y a aucune hésitation à avoir sur l'interprétation et la réalité du fait.

Cette notion importante a d'ailleurs été vue simultanément par Rohr, qui a constaté cette propagation dix fois sur 74 cas examinés à ce point de vue.

On voit donc que la généralisation osseuse est fréquente, à partir du moment où elle est recherchée par des méthodes adéquates. Cette généralisation est possible avant toute opération,

et c'est là une chose qu'il faut savoir, parce qu'on a incriminé la chirurgie et l'adoption de certains procédés opératoires de sa réalisation. Mais il découle de ces faits une notion pratique importante : il ne faut plus opérer un cancer du sein et d'autres cancers glandulaires éventuellement sans avoir fait au préalable un examen radiologique de tout le squelette et surtout une ponction sternale. On ne sera en droit d'opérer que si l'on est sûr de pouvoir enlever le cancer localisé, et l'on s'abstiendra au cas où s'ajoutent au cancer primitif des foyers secondaires impossibles à extirper.

Nous n'avons guère parlé dans ce chapitre que des propagations osseuses du cancer du sein. A propos des examens de la moelle osseuse, nous ferons remarquer qu'autant il est facile de reconnaître l'existence d'une tumeur maligne, autant il est difficile de reconnaître l'origine de la néoplasie. C'est là un point sur lequel tous les hématologistes sont d'accord. Cependant exceptionnellement on peut aller plus loin. Dans un cas, Varadi a pu reconnaître, à la ponction sternale, l'existence d'une néoplasie hépatique, grâce à la constatation de cellules cancéreuses assez typiques, qui contenaient du pigment biliaire. Personnellement, nous avons pu dans un cas faire le diagnostic d'origine sur ponction osseuse, alors qu'on ne trouvait pas le siège du cancer primitif; les cellules néoplasiques renfermaient des corps réfringents donnant au polarimètre des croix de polarisation. Il s'agissait, comme nous le pûmes constater, d'un cancer de la surrénale.

Il convient cependant de faire une réserve sur les mérites de la ponction sternale. Les lésions secondaires néoplasiques étant faites de noyaux, la ponction ne sera pas toujours positive, même en cas de généralisation osseuse, car la ponction peut toujours passer à côté de la lésion.

*
* *

On voit combien la symptomatologie des affections osseuses peut s'enrichir si l'on ne les considère plus isolément, et si l'on veut, dans chaque cas, étudier simultanément os et sang. L'examen de la moelle osseuse, soit au niveau de tumeurs localisées, soit au niveau du sternum ou des vertèbres, où la moelle, facile à atteindre, est touchée d'abord parce qu'elle y reste active, fait en quelque sorte partie de l'examen du sang. Il donne des résultats plus précoces et réguliers que toute autre méthode, encore que la radiographie de l'ensemble du squelette ait donné une magnifique moisson de faits.

MOUVEMENT PHYSIOLOGIQUE

QUELQUES TRAVAUX RÉCENTS SUR LA PHYSIOLOGIE DU FOIE

Nos connaissances sur la physiologie du foie et la physiologie du rein se sont enrichies, en ces dernières années, de nombreuses découvertes, dont on se rendra compte en comparant la première édition du tome III de notre *Traité de Physiologie*, publiée en 1928, avec la deuxième édition qui vient de paraître [1]. Les acquisitions nouvelles sont tellement nombreuses et les modifications qu'elles apportent aux conceptions anciennes sont tellement importantes que tous les articles ont été complètement remaniés et considérablement augmentés : la première édition avait 744 pages, la nouvelle édition en a 1.128.

La comparaison entre les deux éditions met bien en évidence les progrès accomplis en ces dix dernières années. Mais, pour ne pas dépasser les limites imposées à un article, je parlerai seulement de la physiologie du foie.

Le foie peut être considéré comme le laboratoire central de l'organisme. Tous les produits provenant de l'alimentation, toutes les substances que les cellules déversent dans le sang sont captés par le foie, qui leur fait subir de profondes modifications. Aussi les progrès de la biochimie ont-ils eu pour résultat de nous faire mieux connaître le fonctionnement hépatique.

Jusqu'en ces derniers temps, l'étude des *hydrocarbures* intéressait surtout les ingénieurs et les automobilistes et, à un degré moindre, les botanistes, car les végétaux en font la synthèse; ils donnent ainsi naissance à de nombreux composés parmi lesquels divers pigments, dont le plus important est le carotène. Mais voici que les physiologistes se sont occupés de la question; ils ont montré que le foie arrête le carotène introduit avec l'alimentation et que, par scission et hydratation de la molécule, il en tire la vitamine A. Ce qui n'est pas moins intéressant, c'est que le foie du requin renferme en abondance un hydrocarbure, le *squalène* ($C^{30}H^{50}$) voisin des terpènes végétaux. La chaleur de combustion de ce corps étant de 10,7 petites calories par gramme, on a pu dire que les requins sont de véritables moteurs à pétrole.

Des hydrocarbures analogues se trouvent dans le foie des mammifères et peuvent y subir une cyclisation qui les amène à l'état de cholestérol. Je n'insisterai pas sur l'importance de ce corps, sur son origine, sur les transformations qu'il subit dans le foie, où il donne naissance aux acides biliaires. Car j'ai déjà exposé nos connaissances sur cette importante question dans une revue antérieure [2].

Fonction glycogénique. — En tête des fonctions dévolues au foie il faut continuer d'inscrire son action sur les glucides. Ceux-ci se trouvent dans le parenchyme hépatique à quatre états différents : 1° à l'état de sucres réducteurs libres, dont le principal est le *glucose ;* 2° à l'état de *glucose protéidique*, dont Rathery et Bierry ont montré l'importance; c'est une réserve glucidique dont l'intervention explique bien des faits obscurs et contradictoires ; 3° à l'état de glucose fixé à différentes substances sulfurées ou phosphorées ; 4° à l'état colloïdal, sous forme d'un polyose analogue à l'amidon, c'est le *glycogène.*

Willstatter et Rhodewald ont montré que la plus grande partie du glycogène (60 à 90 pour 100) est libre et peut être extraite par l'eau bouillante ; à côté de ce *lyoglycogène* se place le *desmoglycogène*, représentant 10 à 35 pour 100 de la masse totale, qui forme un complexe avec les matières protéiques.

Le glycogène a pour formule, comme l'amidon végétal $(C^6H^{10}O^5)^n$. Le poids moléculaire serait, d'après Haworth, 2.500. Ce n'est là qu'une moyenne, car l'exposant *n* varie d'une espèce animale à une autre et, dans une même espèce, il varie avec la nature de l'alimentation.

Le réactif iodo-ioduré donne avec l'amidon une coloration bleue ; avec le glycogène une coloration rouge vineux. Cette différence est en rapport avec la constitution différente des deux corps. Mais l'amidon, comme l'ont montré les recherches de Maquenne, est formé de deux substances : l'une, l'amidon soluble, se colore en bleu par l'iode et ne laisse pas de cendres à l'incinération ; l'autre, l'amylopectine, forme avec l'eau un empois, contient du potassium, du calcium et environ 0,175 P^2O^5 pour 100; avec l'iode elle donne, comme le glycogène, une coloration rouge vineux.

Il est établi actuellement que l'amidon soluble, l'amylo-pectine et le glycogène sont constitués par l'union de molécules cristallisées : di-amyloses $(C^6H^{10}O^5)^2$ dans l'amidon soluble, dont la formule devient $[(C^6H^{10}O^5)^2]^n$; tri-amyloses $(C^6H^{10}O^5)^3$ dans l'amylopectine et le glycogène qui ont pour formule $[(C^6H^{10}O^5)^3]^n$. L'analogie entre l'amylopectine et le glycogène est complétée par la présence de phosphates dans les deux corps, car le glycogène, quelque purifié qu'il soit, donne toujours des cendres.

On sait, depuis longtemps, que, par sa réserve glycogénique, le foie règle la teneur du sang en glucose. Mais le glucose qu'il fournit à l'organisme diffère, par sa constitution stéréochimique, du glucose qu'il reçoit. Celui-ci est un oxyde d'amylène, difficilement utilisable ; celui-là est un oxyde de butylène, glucose instable et, partant, facilement utilisable. Les travaux modernes ayant établi que les glucoses sont des composés cycliques, l'oxyde d'amylène doit être considéré comme un *glucopyranose* et l'oxyde de butylène comme un *glucofuranose*, chacun d'eux possédant deux formes α et β (fig. 1 et 2).

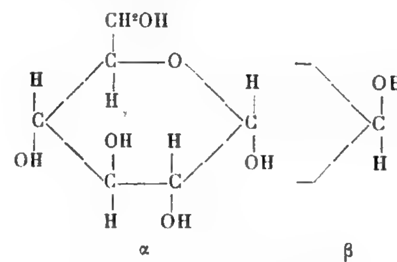


Fig. 1. — Glucopyranose.

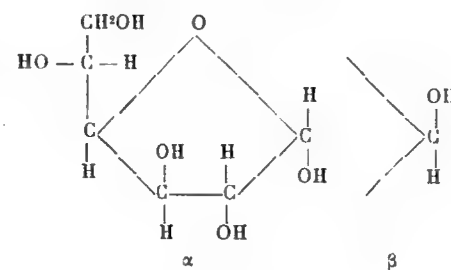


Fig. 2. — Glucofuranose.

Influence des hormones sur la glycogénie hépatique. — Depuis les mémorables expériences de Claude Bernard, on admettait que la fonction glycogénique était dirigée et contrôlée par le système nerveux. On sait aujourd'hui qu'en plus du facteur nerveux ou dynamique intervient un facteur hormonal ou chimique.

1. *Traité de Physiologie normale et pathologique*, publié sous la direction des professeurs G.-H. Roger et Léon Binet. Ouvrage complet en 11 volumes, t. 3 (2e édition) ; *Physiologie du foie et de l'appareil urinaire*, par G. Bizard, M. Chiray, L. Cuénot, Ch. Dubois, L. Pavel, F. Rathery, G.-H. Roger. 1 vol. in-8° de XIII-1128 p. avec 108 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1939.

2. H. Roger : Le cholestérol et ses dérivés ; sa formation et son rôle physiologique. *La Presse Médicale*, 5 Novembre 1938, 1627 ; 23 Novembre 1938, 1731.

On connait depuis longtemps les influences antagonistes des hormones pancréatique et surrénale ; la première fait baisser la glycémie, la seconde la fait monter. De ces résultats, d'ailleurs incontestables, on avait conclu que l'association de ces deux hormones maintenait la glycogénie hépatique, la glycogénie musculaire et la glycémie à leur taux normal. On alla même jusqu'à supposer que le diabète pancréatique s'expliquait par une action trop intense de l'adrénaline que l'insuline ne modérait plus : il méritait donc le nom de diabète négatif.

Une telle conception est trop schématique. Les recherches ultérieures ont montré que bien d'autres glandes interviennent : la thyroïde, les parathyroïdes, la corticosurrénale, les glandes du duodénum et, dominant tout le système endocrinien, l'hypophyse.

Il serait trop long de décrire l'action de ces hormones. Le lecteur que la question intéresse trouvera les indications nécessaires dans l'article qui sert de base à cette Revue (p. 200-212). Je donnerai simplement la nomenclature des 19 hormones actuellement bien connues. Le schéma ci-joint (fig. 3) montrera par quels relais elles passent pour agir sur le foie.

A. Hormones élaborées par le lobe antérieur de l'hypophyse :

1° *Hormone diabétogène* (Houssay), agissant directement sur le foie ou indirectement en le rendant sensible à l'action de l'adrénaline (Képinov) ;

2° *Hormone hypophyso-pancréatique*, agissant sur les îlots de Langerhans pour provoquer des décharges d'adrénaline ;

3° *Hormone hypophyso-thyroïdienne* (Collip), provoquant des décharges de thyroxine et des incrétions thyroïdiennes ;

4° *Hormone hypophyso-parathyroïdienne*, agissant, par le relais parathyroïdien, sur le pancréas ;

5° *Hormone hypophyso-médullo-surrénale*, agissant sur la portion médullaire des surrénales et provoquant ainsi des décharges d'adrénaline ;

6° *Hormone hypophyso-cortico-surrénale* (Collip), agissant sur la corticale et, par son intermédiaire, sur la médullaire ;

7° *Hormone contra-insulinienne* (Luke), se déversant dans le liquide céphalorachidien et, par l'intermédiaire du système ortho-sympathique, stimulant la médullaire surrénale.

B. Hormones intermédiaires entre les glandes endocrines :

8° *Hormone cortico-médullaire*, assurant l'action du cortex surrénal sur la portion médullaire ;

9° *Hormone thyréo-pancréatique*, agissant sur les îlots de Langerhans ;

10° *Hormone thyréo-surrénale*, agissant sur la médullaire pour provoquer des décharges d'adrénaline ;

11° *Hormone parathyréo-pancréatique*, agissant sur les îlots de Langerhans ;

12° *Hormone duodéno-pancréatique* ou *incrétine* (La Barre).

C. Hormones hépatotropes, parmi lesquelles se trouve déjà l'hormone diabétogène. Il faut ajouter :

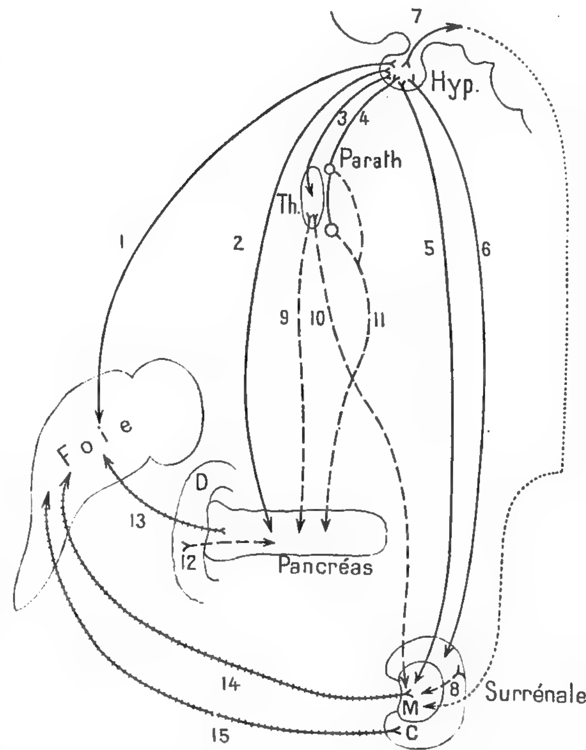


Fig. 3. — Action des hormones sur la fonction glycogénique du foie.

Hyp., hypophyse ; Th., glande thyroïde ; Parath., glandes parathyroïdes ; D., duodénum ; C., portion corticale de la surrénale ; M., portion médullaire.

13° *Hormone pancréatico-hépatotrope* ou *insuline ;*

14° *Hormone médullo-surrénale hépatotrope* ou *adrénaline ;*

15° *Hormone cortico-surrénale hépatotrope*, favorisant la glycogénie (hépatique et musculaire).

A ces différentes hormones, on peut en ajouter encore deux autres :

16° *Hormone hyperglycémiante ultra-filtrable* (Anselmino et Hoffmann) ;

17° *Hormone glycogénolytique* (Id.).

Des hormones moins bien étudiées sont produites par le lobe postérieur de l'hypophyse :

18° *Hormone pancréatotrope*, probablement identique à celle du lobe antérieur ;

19° *Hormone hyperglycémiante*, agissant sur le foie par l'intermédiaire des surrénales.

Influence du système nerveux sur la glycogénie hépatique. — L'importance attribuée aux hormones par les travaux modernes ne doit pas faire oublier l'influence du système nerveux. Mais il ne faut pas opposer l'un à l'autre ces deux modes de régulation glycémique. Hormones et système nerveux agissent synergiquement. C'est même en provoquant des sécrétions glandulaires que le système nerveux semble capable d'influencer la glycogénie hépatique et, consécutivement, la glycémie.

Reprenons l'expérience fondamentale de Claude Bernard : la piqûre du 4e ventricule, en une région située près des noyaux d'origine des pneumogastriques, provoque une glycosurie passagère. D'autres parties du système nerveux exercent une influence analogue. Mais deux centres surtout semblent avoir une importance considérable : l'un est situé dans la protubérance, l'autre dans les parois du 3e ventricule (centre hypothalamique).

Parties de ces différents centres, les excitations cheminent dans la moelle épinière et s'en échappent par les trois premières paires dorsales (voir le schéma, fig. 4). Elles passent par le nerf grand splanchnique et aboutissent au plexus cœliaque. Vont-elles directement au foie, comme on l'a cru primitivement ? Agissent-elles indirectement, par l'intermédiaire des surrénales, comme tendent à le démontrer des observations plus récentes, en tête desquelles celles d'André Mayer ?

On a objecté que la piqûre du 4e ventricule produit encore la glycosurie après l'énervation ou l'extirpation des surrénales. Mais, suivant la judicieuse remarque d'Hermann, on peut admettre alors l'intervention de la *sympathine*, hormone découverte par Cannon et Bacq, analogue, sinon identique, à l'adrénaline ; cette hormone prend naissance en tous les points où agit le sympathique et son intervention explique bien des faits contradictoires. Ainsi se trouve établie, une fois de plus, la synergie des fonctions nerveuses et hormonales. Mais les hormones remplissent le rôle principal. Le système nerveux a simplement pour mission d'assurer un fonctionnement meilleur et plus rapide.

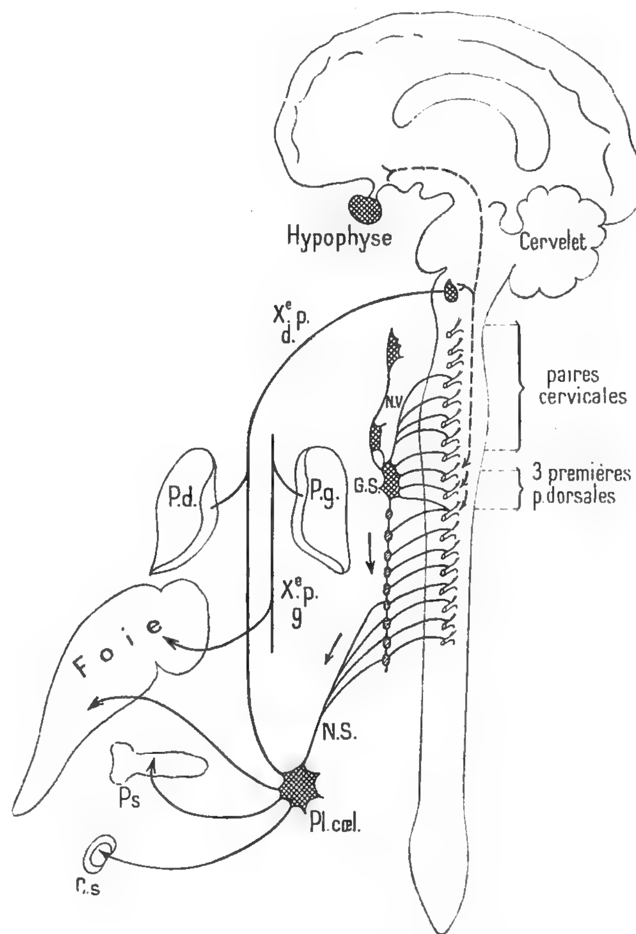


Fig. 4. — Action du système nerveux sur la fonction glycogénique du foie.

P.d., poumon droit ; P.g., poumon gauche ; Ps., Pancréas ; C.s., Capsule surrénale ; Xep.d., pneumogastrique droit ; Xep.g., pneumogastrique gauche ; N.v., nerf vertébral ; G.s., ganglion stellaire ; N.S., nerf grand splanchnique ; Pl.cœl., Plexus cœliaque.

Importance de la glycogénie hépatique. — Pendant longtemps, le glycogène hépatique fut considéré comme représentant une réserve glucidique, devant fournir à l'organisme le sucre dont il a constamment besoin. Il remplissait ainsi un rôle important. Mais les travaux modernes permettent de conclure que presque toutes, pour ne pas dire

toutes les modifications chimiques qui se passent dans le foie, exigent l'intégrité de la fonction glycogénique. C'est la conception nouvelle qui me semblait découler de mes premières recherches, publiées en 1887. Vivement critiquée à l'époque, elle est généralement admise aujourd'hui. On sait, en effet, que le glycogène permet, ou du moins favorise, l'utilisation de certaines hexoses, en tête desquelles le galactose; il donne naissance à l'acide citrique, qui se trouve dans le sang à l'état de citrate de calcium, passe dans le lait et s'élimine par l'urine; il s'unit à un grand nombre de substances toxiques, avec lesquelles il forme des composés glycuroniques inoffensifs, facilement rejetés par le rein.

Toute l'histoire des lipides et des protides est dominée par la fonction glycogénique du foie. Le glycogène fournit le glycérol indispensable à la formation intra-hépatique des graisses neutres aux dépens des savons provenant de l'alimentation et apportés par la veine porte. Il intervient dans la transformation et la destruction des acides gras, qui, sous son influence, sont de moins en moins saturés et, partant, de plus en plus facilement oxydables. L'évolution normale des lipides aboutit à la formation de corps cétoniques ou cétogènes, acide β-hydroxybutyrique, acide acétylacétique, acétone. Ces corps ne sont que des termes de passage et, sous peine de provoquer des accidents, ils doivent être rapidement éliminés ou détruits. Or, il est établi par de nombreuses recherches que le taux des corps cétoniques monte quand le taux du glycogène hépatique s'abaisse et *vice versa*.

Le métabolisme des corps azotés est, lui aussi, subordonné à la fonction glycogénique. Celle-ci doit être intacte pour que se fassent normalement la production et les transformations des amino-acides, de la créatine, de l'urée.

Le glycogène sert encore au maintien du parenchyme hépatique et à sa régénération. Il intervient aussi dans l'arrêt et la destruction des microbes et dans beaucoup d'autres actes de moindre importance. Voilà comment les travaux modernes ont donné une ampleur inattendue à la grande découverte de Claude Bernard.

Fonction uréopoétique du foie. — Il me faudrait maintenant rapporter de nombreux résultats nouveaux sur les modifications que le foie fait subir aux lipides et aux protides. Je me contenterai de signaler les recherches de Krebs et Henseleit sur la formation de l'urée aux dépens de l'arginine ou acide guanidine-diamino-valérianique. Sous l'influence d'un ferment hépatique, l'arginase, cet acide aminé donne de l'urée et de l'ornithine. Mais il donne 30 fois plus d'urée que ne le faisait prévoir sa constitution chimique. C'est que l'ornithine est un catalyseur d'acide carbonique et d'ammoniac et qu'elle donne ainsi naissance à de la citrulline ; celle-ci fixe à son tour de l'ammoniac pour régénérer de l'arginine. Ainsi se trouve constitué un système cyclique qui peut continuer à fonctionner indéfiniment, puisqu'il ne se produit aucun déficit. Le tableau suivant résume cette curieuse évolution.

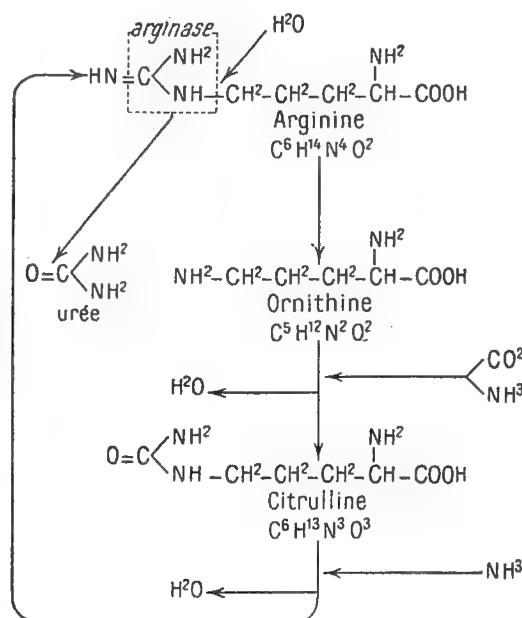


Fig. 5.

On trouvera encore dans l'article dont j'ai extrait les éléments de cette revue bien des faits nouveaux. Je citerai l'action du foie sur les hormones et les vitamines (p. 304-321) ; son action sur la coagulation du sang, avec les données actuelles sur l'*héparine* [3] (p. 296-303); le rôle du *yakriton* (p. 343-347), qui explique, d'après Sato et ses collaborateurs, l'action antitoxique du foie ; la fonction thiopexique et le glutathion (p. 358-363) ; le rôle du foie dans la production des œdèmes et l'importance du rapport sérine-globuline (p. 47-51) ; les fonctions du foie chez le fœtus (p. 28-34); le rôle hématopoétique du foie et le traitement des anémies par la méthode de Whipple (p. 368-373).

Je me contenterai de signaler, en terminant, une découverte qui me semble avoir une grande portée en physiologie générale.

On savait, depuis longtemps, que le travail du foie est discontinu ; mais on croyait que les alternatives de fonctionnement intense et de repos relatif étaient subordonnées à la digestion et à l'état des divers organes. Or, les travaux de Forsgren et de ses collaborateurs, en tête desquels Holmgren, ont démontré que le fonctionnement du foie se fait suivant un rythme nycthéméral, comparable au rythme décrit chez les Invertébrés marins par Gamblee et Keeble, Bohn, Piéron, Martin. Ce qui nous apparaissait jusqu'ici comme un cas particulier tend à devenir un mécanisme général. Fessard a démontré la périodicité fonctionnelle du système nerveux chez les Crustacés. Voici maintenant qu'on décrit, chez les Vertébrés, une périodicité analogue des fonctions lipopexique, glycogénique, biliaire, entraînant secondairement une périodicité parallèle du rein [4].

Du nouvel article publié dans le *Traité de Physiologie*, j'ai extrait, un peu au hasard, quelques faits nouveaux qui m'ont paru intéressants. Mais cette revue, forcément écourtée, ne donne qu'une faible idée des progrès accomplis en ces dernières années. Pour les exposer avec quelques détails, il faudrait un volume. Les expérimentateurs ont le sentiment que le foie n'a pas livré tous ses secrets ; ils en poursuivent l'étude et leurs efforts sont récompensés par les découvertes, grandes ou petites, mais toujours intéressantes, qui se succèdent sans arrêt.

H. Roger.

3. On trouvera un excellent exposé de nos connaissances sur l'héparine, dans l'article de A. Grumberg et Mlle Krauss : L'héparine ; propriétés, utilisation. *La Presse Médicale*, 1er Février 1939, 158.

4. *Cf.* P.-E. Morhardt : Rythme nycthéméral. *La Presse Médicale*, 24 Décembre 1938, 1903.

LIIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

(Paris, le 8 Mai 1939.)

L'œil et les maladies professionnelles

Rapport de M. le Dr **Coutela.**

Organe superficiel, l'œil est directement exposé aux poussières, aux vapeurs et aux gaz, qu'ils soient d'origine minérale, végétale ou animale, qu'ils soient inertes (agissant alors mécaniquement), ou actifs (agissant alors par leur causticité ou leur septicité). Des lésions peuvent survenir sur les paupières, les conjonctives, les cornées; elles peuvent également siéger sur les voies lacrymales. Mention spéciale doit être faite des différentes dermatoses si souvent professionnelles et si souvent localisées aux paupières. L'aspect clinique est rendu spécial par la finesse même des téguments et par la laxité extrême du tissu cellulaire sous-cutané. De ces dermatoses les unes sont purement et uniquement d'ordre toxique, d'autres, au contraire, ne se développent qu'à la faveur d'une prédisposition individuelle. Il y a là un chapitre tout particulier dû aux travaux de Widal et de ses élèves.

Les éléments minéraux peuvent être de nature parfaitement définie : il s'agit de poussières de pierre, de marbre, de parcelles d'abrasifs (M. Coutela en relate des observations curieuses), de sable (nettoyage des murs ou des métaux), de silice, de soude, de chaux, de ciment, d'albâtre, d'amiante, de charbon, d'argent, de cuivre, de plomb (fabrique de vinaigre), de mercure (sécrétage des peaux), d'arsenic, de soufre (ophtalmie des soufreurs de vignes).

Toutes les vapeurs peuvent être en cause, même celles d'acide chromique (précipité noir sur la cornée). D'autres éléments sont de nature complexe, tels les vapeurs sulfhydriques et ammoniacales, (vidangeurs, kératite des ouvriers en soie artificielle), les engrais chimiques, les toxiques de combat, les dérivés de la houille (dermatoses des houilleurs). La maladie du goudron, maladie du brai, peut aller de l'irritation banale à la folliculose et même à la transformation maligne. On a pu admettre que l'irritation externe déterminait un état précancéreux. Peuvent encore agir l'aniline et ses composés (si souvent employés dans la composition des colorants), les solvants et vernis cellulosiques (tant utilisés aujourd'hui), l'alcool méthylique, les poudres et explosifs (nitronaphtaline).

Les éléments végétaux sont en très grand nombre. Bois indigènes, bois exotiques, farines, houblon, fleurs, légumes, champignons, tabac, produits pharmaceutiques et parmi eux le podophyllin (lésions cornéennes et iriennes), la térébenthine, la moutarde, la vanille, la laque, l'ambre, etc. Le mancenillier peut déterminer chez ceux qui le travaillent des troubles oculaires avec surdité.

Parmi les éléments d'origine animale, il faut signaler les peaux, poils et laines (chez les éjarreuses, troubles visuels d'origine diverse, notamment par l'intermédiaire des cavités nasales et sinusiennes), les chenilles, la nacre.

La protection du travailleur contre les fumées, gaz et vapeurs se fait à l'aide de masques, de lunettes. Il y a également une question de psychologie, l'éducation de l'ouvrier est de toute importance.

Organe que sa destination physiologique oblige à la transparence, l'œil est pénétré par des rayons. Peuvent atteindre le travailleur, soit les rayons visibles, soit les invisibles (ultra-violets, infrarouges, rayons X, radiations émanées des substances radio-actives).

La lumière solaire peut déterminer des radioleucites; on l'a accusée de provoquer des cataractes.

Les radiations invisibles provoquent des altérations oculaires dans le travail de la soudure autogène, le découpage des aciers, l'affûtage des métaux, l'industrie de la verrerie, du cinéma, etc. On a signalé des kérato-conjonctivites, l'éblouissement électrique et la cataracte.

Chez les manipulateurs professionnels du radium ou des rayons X on a constaté des radiodermites et des conjonctivites (pouvant aboutir au cancer des radiologistes), des lésions cancéreuses et cristalliniennes. A signaler les altérations oculaires que l'on rencontre dans la leucémie des radiologistes et le sarcome ostéogénétique de quelques ouvriers qui manipulent les substances radio-actives.

Organe essentiellement vasculaire et nerveux, l'œil est exposé aux intoxications, saturnisme, sulfocarbonisme, hydrocarburisme, benzolisme, trichloréthylène (altération du trijumeau) ; et aussi aux infections : conjonctivites aiguës et subaiguës, conjonctivite trachomateuse (chez les ouvriers, chez les médecins, plus particulièrement chez les oto-rhino-laryngologistes), tularémie, spirochétose ictéro-hémorragique, brucelloses, sporotrichose, actinomycose, ankylostomose.

Enfin, la délicatesse de sa structure, et l'importance même de sa fonction sans cesse en action, rendent fragiles et sensibles aux fatigues l'appareil oculo-moteur, et l'accommodation, ainsi que les éléments sensoriels de l'appareil visuel : Nystagmus des houilleurs, maladies professionnelles dues au travail de près (imprimeurs, mécaniciens de précision, etc.).

Le rapport se termine par les dispositions médico-légales qui ont trait aux différentes maladies professionnelles à indemniser ou à réparer, et à des données générales sur l'orientation et la sélection professionnelles.

Lors de la discussion de ce rapport, MM. Coppez (de Bruxelles), Onfray, Lagrange, Genet, Sedan, Viallefont, Sourdille, Marquez, Jeandelize, Terrien, Bourdier, apportèrent, avec leurs félicitations au rapporteur, un certain nombre d'observations des plus intéressantes.

Conjonctivite printanière et lumière (A propos d'une observation de conjonctivite printanière et de vitiligo). — MM. **Frogé** et **Chiniara**. Un homme de 18 ans est atteint depuis trois ans de conjonctivite printanière récidivant chaque été. Actuellement, il présente en plus un vitiligo limité aux parties découvertes : face, cou, mains. Les auteurs insistent, à propos de cette observation, sur le fait que la lumière est l'une des causes possibles de la conjonctivite printanière. Cette étiologie est prouvée par la clinique et l'expérience. Comme hypothèse : l'hypophyse pourrait être l'intermédiaire entre la lumière et la lésion oculaire.

Nouvelles observations d'allergie oculaire. — MM. **Jean Sédan** et **André Koutseff** apportent un cas d'allergie infectieuse (réaction irienne survenant dix heures après chaque dilatation urétrale) et deux cas établissant les rapports entre allergie et sécrétion des glandes endocrines (réactions allergiques des conjonctives palpébrales à l'atropine survenant exclusivement pendant les périodes menstruelles ou pendant la grossesse dans un cas, et après hystérectomie totale dans l'autre cas).

Recherches expérimentales sur les réactions oculaires chez le lapin, au cours de l'anaphylaxie. — M. **René Nectoux** définit les signes essentiels qui caractérisent le syndrome anaphylactique et qui sont communs à toutes les espèces, sans en excepter le lapin. Chez cet animal, on retrouve le syndrome au complet au cours du choc conjonctival et du choc vitréen. Ce dernier s'accompagne d'une élévation de la pression intra-oculaire dont la mesure permet d'apprécier le degré d'hypersensibilité de l'animal et la valeur de sa désensibilisation.

Infiltration de cholestérine dans les lames de la cornée. — MM. **L. Genet** et **Joseph F. Martin**. La chlolestérine peut se déposer dans la cornée d'yeux atteints de lésions chroniques. Cette substance n'est pas uniquement un produit de déchet, elle s'apparente avec les hormones, avec les vitamines, avec les substances cancérigènes. Des coupes microscopiques d'un œil infiltré de cholestérine sont projetées. La cholestérine est parfaitement tolérée dans la cornée, elle peut s'éliminer en totalité. Comme traitement : bains de lithine, iodure, sclérolysine.

Etude sur le traitement du trachome par le benzol et les composés benzéniques (partie expérimentale). — MM. **Ch. Dejean** et **P. Artières**. Le benzol pur est mal toléré par la muqueuse conjonctivale des animaux en expérience tant en instillation qu'en injections sous-conjonctivales. Seule une dilution huileuse à 20 pour 100 est tolérée en instillations, mais il faut réduire son taux à 1 pour 100 pour les injections.

Chez l'homme il a paru plus prudent de n'essayer que des dérivés organiques du benzol, synthol et septazine. Le synthol paraît assez bien toléré, surtout en instillations. La septazine en comprimés est inefficace. En revanche, la soluseptazine en injections sous-conjonctivales paraît être un excellent agent contre le trachome : ses effets semblent supérieurs à toutes les médications jusqu'ici utilisées.

Epithéliomas du limbe. Curiethérapie. — MM. **Paulin** et **Dupuy-Dutemps**. Publiant les heureux effets de la radiumthérapie sur deux épithéliomas épibulbaires, les auteurs émettent cependant quelques réserves sur les risques auxquels l'œil traité peut être exposé du fait des irradiations subies.

La seule ressource chirurgicale étant, en pareil cas, l'énucléation, la curiethérapie semble le procédé de choix. Ses avantages sur d'autres agents physiques ne sont pas douteux, tant au point de vue technique que pour son action élective sur ces tumeurs.

Nouvelle contribution à l'étude du pemphigus oculaire. — M. **W. J. Kapuscinski Jr** parvient aux conclusions suivantes :

I. — Le pemphigus oculaire est une maladie caractérisée par une dégénérescence des muqueuses de la conjonctive, spécialement de l'épithélium.

II. — Le processus pathologique n'occupe dans la cornée que la couche superficielle de provenance ectodermique.

III. — Le processus pathologique de la cornée peut être parallèle à celui des conjonctives.

IV. — L'état d'inflammation chronique n'est qu'une lésion secondaire.

V. — Une relation entre le pemphigus oculaire et le métabolisme endocrinien est possible.

Biomicroscope et diaphanoscopie. — MM. **Lemoine** et **Valois** présentent un diaphanoscope qu'ils ont fait adapter à leur biomicroscope; la jonction de ces deux instruments facilite grandement l'exploration de l'angle irido-cornéen, du corps ciliaire et de la partie prééquatoriale de la rétine.

L'agonie et la mort de quelques maladies des yeux. — M. **H. Villard** (Montpellier) signale la quasi-disparition, survenue depuis quelques décades, de l'ophtalmie des nouveau-nés, de la fistule lacrymale, des gommes de l'iris, de la choroïdite syphilitique, de l'atrophie optique du tabes, de l'ophtalmie strumeuse grave, de la phtiriase palpébrale. Cette modification de la nosologie oculaire est imputable aux traitements préventifs des causes qui déterminent ces affections et aux meilleures conditions d'hygiène générale et alimentaire.

Accidents du travail et maladies professionnelles. — MM. **Vidal** et **Viallefont** (Montpellier) rappellent les principales caractéristiques qui différencient accident du travail et maladie professionnelle; ils soulignent les difficultés qu'il peut y avoir à ranger un cas particulier dans un cadre plutôt que dans l'autre, ce qui peut avoir sa répercussion sur la réparation pécuniaire.

Dans les cas douteux, ils pensent, tenant compte de la jurisprudence, que l'on peut ranger dans les accidents du travail, qui donnent tous droit à indemnisation, les cas où un événement extérieur imprévu, localisé dans le temps, a commandé l'état pathologique.

La technique de l'extraction totale de la cataracte. — M. **R. de Saint-Martin**. Pour que le pourcentage de réussites opératoires soit le plus élevé possible, il est essentiel de ne s'inspirer que des techniques éprouvées par l'expérience : celle d'Elschnig, pour l'extraction à la pince; celle de Barraquer, pour l'emploi de la ventouse. Celle-ci s'avère, malgré des préventions démenties par les faits, l'instrument qui permet le plus grand nombre d'extractions correctes, à condition d'être manié avec prudence (vide faible, appareil générateur de vide progressif). En combinant l'emploi de la pince et de la ventouse, l'auteur obtient 95,29 pour 100 d'extractions intégrales.

L'intracapsulaire dans les rétinites pigmentaires et les glaucomes fistulisés. — M. **Gabriel-Pierre Sourdille** (Nantes) expose les avantages incontestables de l'intracapsulaire dans les cataractes compliquant rétinites pigmentaires et glaucomes fistulisés, en s'appuyant sur les difficultés qu'offrent à l'extraction extracapsulaire les deux variétés de cataracte. Il insiste ensuite sur les petites modifications techniques que rendent indispensables les conditions opératoires.

Premières extractions totales de cataractes par la ventouse d'Arruga. — M. **Binet** (Bourges). Extractions totales plus nombreuses que par la pince. Résultats des 20 premières extractions : acuités visuelles de 7 à 10/10 dans 80 pour 100 des cas.

La transfixion de l'iris dans le glaucome secondaire à la séclusion pupillaire (Iris en tomate). — M. **Lavat** (Paris). Cette excellente opération, décrite par Fuchs en 1896 et remise en honneur par MM. Duverger et Velter, n'est pas connue comme elle le mérite.

Sa technique très simple permet d'en faire une intervention de petite chirurgie d'urgence et d'éviter ainsi l'iridectomie qui, dans ce cas spécial, devient une opération délicate et dangereuse.

Six cas personnels heureux permettent à l'auteur de prouver « l'action bienfaisante » de la transfixion de l'iris dans le glaucome secondaire à la séclusion pupillaire.

Malformation congénitale de la rétine plane ciliaire (Réflexions sur l'ontogénèse vitréozonulaire). — MM. **Teulières**, **Beauvieux** et **Bessière** (Bordeaux). Il s'agit d'une enfant de 9 ans chez laquelle le diagnostic avait été : tumeur probable du corps ciliaire. L'énucléation a montré qu'il s'agissait d'une lésion congénitale consistant en un trouble de développement du feuillet distal de la vésicule optique secondaire. Les lésions étaient constituées par l'existence, au niveau de la rétine plane ciliaire, d'une masse amorphe présentant tous les caractères histologiques du collagène et reposant sur une rétine hyperplasiée. De cette masse amorphe et sans structure s'échappaient des fibres zonulaires et vitréennes jusqu'au niveau de la cristalloïde postérieure. Dans la rétine, on voyait de nombreuses cavités kystiques et des masses collagènes autour des vaisseaux rétiniens et en avant de la papille.

Ces lésions donnent lieu à une interprétation intéressante relative à l'ontogénèse du corps vitré et de la zonule.

Pronostic des grains de plomb intra-oculaires. — MM. **P. Veil**, **L. Guillaumat** et **Iz. Tok**. Après un bref rappel des travaux récents consacrés à ces blessures, les auteurs étudient 22 cas de grains de plomb intra-oculaires recueillis à l'Hôtel-Dieu dans les 10 dernières années.

Le pronostic des ces accidents est grave, puisque 19 fois la vision était inférieure à 1/10 et que 10 énucléations ont dû être pratiquées du fait de poussées d'iridocyclite ou de glaucome secondaire. Les grains intra-vitréens sont plus mal supportés que ceux qui, après une traversée de l'œil en séton, se sont logés dans l'orbite.

Sarcome plat de la choroïde. — MM. **Terrien** et **Blum**. L'intérêt de cette observation réside dans la rareté de semblables tumeurs et dans les caractères qui les différencient de la forme circonscrite.

Ce sont: leur développement rapide après une certaine période de latence, le polymorphisme des cellules qui les constituent, l'extension souvent considérable de la tumeur en surface, la précocité de l'hypertension pouvant parfois en imposer pour une attaque de glaucome et la coexistence fréquente de phénomènes inflammatoires, précédant d'ordinaire l'apparition des signes tumoraux.

La température oculaire. — MM. **P. Bailliart** et **R. Bideau** insistent sur l'intérêt de cette mesure au point de vue physiologique et clinique.

Ils décrivent l'appareillage inédit qu'ils ont créé et utilisé et qui est basé sur les propriétés des couples thermo-électriques.

Dans ce premier travail, ils donnent les résultats des mesures thérapeutiques de la conjonctive normale et après utilisation des collyres usuels: dionine, adrénaline, cocaïne. Ultérieurement, à l'aide de ce test précis, les auteurs se proposent d'étudier les réactions vasculaires et thermiques provoquées par les réactions « dites focales ».

Brûlures de l'œil par acide chromique. — M. **Pollet Delille** (Tourcoing). Il s'agit de lésions graves déterminées par projection dans l'œil de solution d'acide chromique concentré à 90 pour 100, lésions paraissant bénignes au début, puis évoluant suivant le type des kératites neurotrophiques pendant plus d'une année. Le pronostic doit donc, dès le début, être très réservé.

La vision stéréoscopique sans stéréoscope. Fusion et relief. — M. **Marquez** (Madrid). L'auteur insiste sur les diverses erreurs dont l'origine se trouve dans la considération de la vision stéréoscopique comme un simple phénomène *physique*, ce qui s'explique tout simplement par l'existence de la théorie *physique* du stéréoscope. Or, celui-ci n'est pas indispensable, comme Brewster le disait déjà, pour observer ces variétés *anormales* de vision binoculaire dans lesquelles il y a la production d'une *diplopie*. La théorie de Parinaud, *physiologique*, est exacte. Il y a aussi un moment *psychique:* celui où quand, après des *convergences successives et rapides*, apparaît, *tout à coup*, la sensation du relief. Cette sensation est purement une *illusion*. Enfin, *fusion et relief* sont en rapport intime, la première étant le *temps préalable* pour la production du deuxième.

Tumeur orbitaire métastatique secondaire à un épithéliome rénal à manifestation tardive. — MM. **Marcel Kalt** et **H. Tillé**. Un adulte présente une tumeur des parties molles de l'orbite, entraînant une exophtalmie progressive avec œdème papillaire et hypermétropie acquise. Sa nature métastatique ne fut reconnue que lors d'une hématurie d'alarme: la néphrectomie révéla un épithéliome rénal à cellules éosinophiles et claires, localisé dans le tiers inférieur du rein gauche. Le cancer rénal était resté absolument latent pendant 18 mois et l'état général était resté intact.

Les auteurs insistent sur la rareté du cas et recommandent un examen général systématique et complet en présence d'une tumeur orbitaire d'apparence primitive.

Pseudo-tumeur irienne (tuberculose). — MM. **Magitot** et **P. Morax**. Observation d'un jeune homme de 19 ans, présentant un décollement de la rétine et une tuméfaction de l'iris, sans réaction douloureuse, avec quelques dépôts d'iridocyclite. L'œil fut énucléé par crainte de tumeur maligne. La santé du malade fut très améliorée pendant 2 mois, mais, brusquement, il y eut aggravation et le patient mourut de granulie généralisée. Au moment de l'énucléation, rien ne faisait prévoir une telle issue. L'examen anatomique du globe énucléé montra que la tumeur était en réalité une dégénérescence kystique avec fausses membranes.

L'œil était farci de nodules tuberculeux avec, par endroits, dégénérescence caséeuse.

La dégénérescence maculaire sénile pseudo-tumorale. — MM. **Magitot** et **Lenoir**. Observation suivie d'une étude anatomique avec projection de nombreuses micrographies ayant pour but de montrer la genèse de l'affection. Pour les auteurs, il s'agit d'un décollement maculaire imputable à une activité sécrétoire pathologique de l'épithélium pigmenté. Les cellules de l'épithélium sont le siège de multiples transformations : prolifération, changement de forme, dégénérescence hyaline, mobilisation. La masse tumorale est constituée par un agglomérat de ces cellules ayant pénétré dans une rétine plissée, atteinte de dégénérescence kystique. La cause de toutes ces modifications doit être recherchée dans une carence des échanges nutritifs et spécialement d'une insuffisance d'alimentation par la chorio-capillaire.

Sur la tuberculose oculaire. — M. **W. Kapuscinski** (Poznan) décrit un cas d'iridocyclite avec nodules « tuberculeux » des iris des deux yeux. Cependant, toutes les recherches cliniques de la tuberculose, entre autres la réaction à la tuberculine (jusqu'à 25 mg.), ont donné des résultats négatifs, ainsi que l'inoculation des nodules à un cobaye et à un lapin. Histologiquement, l'auteur a constaté des infiltrations cellulaires non typiques dans le corps ciliaire, ainsi qu'un nodule composé de cellules épithélioïdes, sans nécroses ni cellules géantes, dans la choroïde. Le bacille de Koch était absent. Après avoir cité la littérature concernant la question, l'auteur conclut qu'il faut envisager le problème de la tuberculose oculaire avec beaucoup plus d'esprit critique qu'on ne l'a fait généralement jusqu'à présent.

Sur l'origine tuberculeuse de certaines hémorragies rétiniennes récidivantes. — MM. **Ch. Dejean** et **J. Ferrié** (Montpellier) rapportent trois observations d'hémorragies rétiniennes récidivantes survenues chez des sujets, l'un tuberculeux pulmonaire évolutif, l'autre bacillaire latent, le dernier ayant eu une pleurésie et dont le Besredka était positif. Ils pensent que la tuberculose peut être considérée comme l'une des causes de ces hémorragies, qui seraient des sortes d'hémoptysies bacillaires localisées à l'organe visuel, puisque, chez une malade, les poussées hémoptoïques coïncidaient avec ces hémorragies. La cause ne serait pas seulement due à la rupture des vaisseaux malades, mais à une poussée vaso-dilatatrice chez des déséquilibrés du système neuro-végétatif.

Traumatisme cranien suivi de syndrome de Foster-Kennedy. — MM. **R. Hermans** et **G. de Broeu** (Bruxelles). Traumatisme cranien d'apparence bénigne. Développement d'un syndrome de Foster-Kennedy (atrophie optique primitive à droite, œdème papillaire à gauche). Mort après 6 mois par méningite suraiguë apparue à l'occasion d'une grippe banale. A l'autopsie, on constate que l'infection s'est faite par une fracture non consolidée de la partie latérale droite de la lame criblée de l'ethmoïde. Il existe des lésions d'arachnoïdite opto-chiasmatique.

Action de l'acide ascorbique sur la cataracte sénile. — MM. **Jeandelize, Drouet** et **Bardelli** (Nancy) présentent les résultats du traitement par l'acide ascorbique de 40 sujets atteints de cataracte sénile. Ils ont obtenu, en général, une amélioration visuelle, quelquefois même quand la cataracte se trouvait à un stade déjà avancé. Le gain s'est montré souvent très appréciable. Ce qui caractérise ce traitement, c'est sa rapidité d'action. Bien des inconnues planent encore sur la question; les auteurs se proposent de donner prochainement de nouvelles précisions.

Dubois-Poulsen.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Juin 1939.

Présentation d'ouvrages. — M. **Achard** présente un ouvrage de MM. **Villaret** et **Cachera** : *Les embolies cérébrales.*

— M. **Nobécourt** présente la 6e édition de son *Précis de médecine des enfants.*

Notice nécrologique sur M. W. H. Park (de New-York). — M. **Ramon.**

Prophylaxie de la distomatose hépatique humaine due à la grande douve. — MM. **E. Brumpt** et **G. Lavier** montrent que la prophylaxie chez l'homme de la distomatose hépatique à grande douve, affection grave, pourrait être réalisée par des mesures très simples visant non pas la destruction des mollusques qui sont les hôtes intermédiaires, destruction illusoire, mais la surveillance du cresson sur lequel les cercaires viennent se fixer. Il conviendrait d'attirer l'attention du public sur le danger que représente la consommation du cresson sauvage et d'en interdire la vente sur les marchés, de veiller à ce que la culture du cresson ne soit faite que dans des régions où ne se pratique pas l'élevage des moutons et accessoirement des bovidés, à moins qu'une clôture solide entourant entièrement la cressonnière n'interdise de façon absolue l'accès de celle-ci aux animaux. Ces mesures très simples et peu coûteuses permettraient de livrer sans risques aux consommateurs un aliment dont la consommation est en accroissement.

Une maladie éruptive épidémique au Centre Afrique simulant comme aspect la variole, la varioloïde et la varicelle, mais nettement différenciée et dénommée localement Abou-Moukmouk. — M. **Marchoux** présente une note de MM. **Boulnois, Malbrant** et **Dolier** qui décrivent une maladie éruptive, épidémique, bénigne, simulant comme aspect la variole et la varicelle, mais en réalité nettement distincte de celles-ci, comme les indigènes du Centre Afrique, de l'Afrique Equatoriale et du Cameroun l'ont remarqué. Cliniquement, cette maladie ou Abou-Moukmouk a comme particularités une incubation de moins de 6 jours et une invasion de moins de 24 heures, une éruption variable, disséminée ou cohérente avec ombilication de 30 à 50 pour 100 des vésicules et pustulation fréquente, une dessiccation en 1 à 2 jours; la durée de l'éruption est de 3 à 5 jours en 2 ou 3 poussées évoluant de haut en bas; la fièvre varie de 38° à 39°5 au début, et tombe à la normale le 2e ou le 3e jour; la mortalité a été nulle dans l'épidémie observée; les cicatrices sont fréquentes et pathognomoniques sous la forme de taches hypopigmentées ovalaires entourées d'un anneau hyperpigmenté. Cette affection est survenue dans les quatre cinquièmes des cas chez des sujets portant des traces de vaccination datant pour la plupart de moins de 2 ou 3 ans; d'autre part, les auteurs ont pu vacciner et revacciner avec succès un pourcentage important de sujets atteints d'Abou-Moukmouk en pleine éruption ou récemment guéris. Des varicelleux convalescents ont été contaminés par des malades atteints d'Abou-Moukmouk. Les inoculations de sérosité, de pus et de sang des malades aux lapins, bouvillons, singes et coqs ont toutes été négatives. Il semble que l'Abou-Moukmouk doive être identifié à l'Alastrim. On peut inoculer sans danger à l'homme la lymphe d'Abou Moukmouk à l'instar de la vaccination jennérienne; mais les auteurs n'ont pas encore pu déterminer si cette inoculation conférait l'immunité.

Aspect biologique de l'immigration. — M. **René Martial** rappelle que la carence de notre natalité est telle que le problème de l'immigration a pris une importance considérable; mais comme il l'a souligné dès 1913, ce n'est pas seulement par le nombre que l'immigration peut aider au relèvement de la population française, la qualité doit intervenir et cette qualité ne peut être obtenue que par la sélection. L'immigration anarchique que nous avons d'abord provoquée et que nous subissons maintenant a de très graves inconvé-

nients: l'absence de sélection entraîne des métissages dysharmoniques dont la répercussion se fait sentir dans les hôpitaux, les asiles d'aliénés et devant les tribunaux; d'autre part, elle aboutira au remplacement de cette entité psychologique qu'est la race française — résultat par des étrangers du mélange le plus hétéroclite. Or, le but de l'immigration envisagée sous l'aspect biologique doit être, au contraire, de permettre un croisement de retrempe et non un croisement de substitution. On a créé un Haut Comité de la population; il faut l'avertir du danger de la création de minorités ethniques et de la nécessité de ne laisser s'établir en France que des étrangers strictement choisis. Parmi les éléments biologiques de sélection, on doit tenir compte des formules sanguines ou ensemble des groupes sanguins propres à une race. Parallèlement à la sélection du greffon, il faut pratiquer la préparation du greffé; il y a toute une question de rééducation nationale facile en milieux industriels, plus difficile dans les milieux agricoles; l'auteur en souligne l'importance.

La mauvaise qualité du pain actuel; ses causes et ses remèdes. — M. **P. Lassablière** montre que le problème du bon pain relève à la fois de l'Etat, des sélectionneurs, des cultivateurs, des meuniers et des boulangers; il peut être résolu si on fait passer l'intérêt général avant les intérêts particuliers. On doit exiger une farine bien équilibrée et de bonne force boulangère, contenant le germe et les couches périphériques de l'assise protéique du blé avec ses sels minéraux, ses diastases et ses vitamines. La principale cause de la diminution de la consommation du pain est dans sa mauvaise qualité; en rendant au pain ses vertus d'autrefois, on fera œuvre d'hygiène et on augmentera la richesse nationale; il suffirait que chaque Français consommât par jour 50 *g*. de plus de pain pour que la consommation du pays soit relevée de 10 millions de quintaux par an. Le corps médical se doit de contribuer à la restauration de la santé publique en tentant de combler le déficit annuel de tant de milliards perdus qui seraient mieux employés pour des œuvres de vie et en particulier pour combattre la dénatalité.

— M. **Ch. Fiessinger** juge inadmissible que le grain de blé soit divisé en deux parties: l'écorce sans valeur nutritive livrée à la consommation usuelle, l'amande renfermant les substances alimentaires réelles et servant à la fabrication du pain de luxe.

— Sur la proposition de M. **Ch. Fiessinger**, la communication de M. Lassablière est renvoyée à la Commission du pain.

Election de deux correspondants nationaux. — M. **Euzière** (Montpellier) est élu au 1er tour par 37 voix contre 7 à M. **Lebon**, 5 à M. **Cottet**, 2 à M. **Barré**, 1 à MM. **Cade, Cornil, Desbouis, Glénard** et **Paillard**.

M. **Desbouis** (Caen) est élu au 2e tour par 35 voix contre 7 à M. **Cottet**, 5 à M. **Lebon**, 2 à M. **Perret**, 1 à MM. **Barré, Cade** et **Glénard**.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Juin 1939.

Etude du pouvoir masculinisant de l'urine humaine. — M. **Léon Binet** et Mlle **Fr. Luxembourg**. Le poisson *Xiphophorus Helleri* présente des caractères sexuels secondaires très différenciés. Le mâle se distingue par la présence d'une épée et d'un gonopode. Les auteurs ont obtenu la masculinisation du Xiphophorus femelle par l'injection d'extraits d'urine d'homme jeune. Sur 9 poissons femelles qui ont survécu à l'expérience, 8 ont présenté la transformation se traduisant par la formation de l'épée.

Anémie de Biermer ictérigène avec légère diminution de la résistance globulaire. Action favorable de la splénectomie. Etude des lésions spléniques. — MM. **M. Chiray, G. Albot** et **J. Scemama** relatent une observation qui pose le problème du diagnostic entre ictère hémolytique et anémie de Biermer avec ictère.

Cette maladie de Biermer ictérigène fut d'abord hépato-résistante et améliorée par la splénectomie. Deux poussées ultérieures furent améliorées par le foie de veau.

La rate présentait les lésions classiques de la maladie de Biermer: dégénérescence hyaline artériolaire, congestion des travées de Billroth. Les auteurs insistent sur le peu de spécificité de ces lésions qui semblent le propre de tous les états d'hémolyse.

Néphrite avec absence de parallélisme entre la forme évolutive et les lésions histologiques. — MM. **Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric, F. Siguier, P. Milliez** et Mlle **P. Gauthier-Villars** présentent l'observation d'un malade atteint de néphrite d'évolution subaiguë avec œdèmes, albuminurie massive, azotémie et oligurie croissante, ayant abouti à l'anurie complète pendant les derniers jours.

Une décapsulation du rein droit permit une biopsie qui montra, contrairement à ce que l'on pouvait attendre, l'intégrité relative des tubes urinaires contrastant avec l'intensité des lésions glomérulaires, caractérisées surtout par la prolifération du revêtement capsulaire.

— M. **Cain** confirme, par un exemple personnel, cette absence de parallélisme entre forme évolutive et lésions rénales.

Etude sur l'ictère catarrhal. L'épreuve de la galactosurie provoquée avec injection d'histamine. — MM. **Jean Paraf, Boris Klotz** et **S. Lewi** ont comparé les résultats de l'épreuve de galactosurie provoquée faite un jour avec la technique habituelle et le lendemain après injection d'histamine.

Les éliminations de galactose ne sont pas modifiées par l'histamine chez les sujets normaux ou atteints de maladies diverses mais n'intéressant pas le parenchyme hépatique. Il en est de même pour les hépatites alcooliques et les cirrhoses.

En ce qui concerne les ictères, l'histamine n'augmente pas la galactosurie lorsqu'il s'agit d'obstruction mécanique de la voie biliaire principale ou d'hépatite ictérigène infectieuse.

Elle l'augmente, au contraire, dans les ictères catarrhaux pour lesquels la précession de manifestations urticariennes permet déjà d'envisager un processus réactionnel d'intolérance hépatique.

Dans les ictères catarrhaux cryptogénétiques, les résultats sont variables et les auteurs se demandent si l'épreuve qu'ils proposent ne peut précisément servir de test d'intolérance hépatique.

Action de l'acide nicotinique dans un cas de sprue. — MM. **L. Justin-Besançon, J. Caroli** et **J.-M. Inbona** rapportent l'observation d'un malade, atteint de sprue tropicale à forme sévère, dont le début remontait à 1934 et hospitalisé par trois fois depuis Août 1936.

Ce malade présentait une symptomatologie clinique tout à fait typique de cette affection, notamment une stéatorrhée manifeste; le poids des selles dépassait très souvent 1 *kg*. par jour.

Tous les modes de traitement les plus divers, préconisés jusqu'ici dans la sprue, ont été à tour de rôle essayés chez lui sans aucun succès. Seul une première fois, un extrait hépatique administré en injections, en Avril 1937, amena une amélioration remarquable de tous les symptômes accusés par le malade. Pour des raisons d'ordre pratique, celui-ci ayant abandonné ses injections, tous les symptômes réapparurent. Au cours de cette rechute, l'acide nicotinique administré uniquement *per os*, à la dose de 15 *cg*. *pro die*, a apporté un résultat au moins et sinon plus remarquable que l'extrait hépatique.

Etude sur le taux de l'amide nicotinique dans le sang à l'état pathologique. — MM. **L. Justin-Besançon, A. Lwoff, A. Querido** et **J.-M. Inbona** ont pratiqué trente dosages de nicotinamidémie dans des états pathologiques très divers en se servant de la méthode biologique basée sur le principe du « test proteus » dosant l'ensemble des facteurs P P et donnant des résultats très précis.

Parmi leurs 30 cas, les uns: affections cardiaques, cirrhoses, septicémies, maladie de Parkinson post-encéphalitique, sclérose en plaques, diabète insipide, leucémie myéloïde, avaient une nicotinamidémie normale, c'est-à-dire variant entre 70 et 90 *mg*. Sept autres avaient un chiffre de nicotinamidémie au-dessous de la normale, dont quelques-uns très au-dessous. Le premier cas concernait un ictère grave au cours d'une cirrhose, trois autres, des syndromes anémiques, les trois derniers s'appliquaient à des cas où coexiste par ailleurs un autre facteur carentiel: une polynévrite alcoolique et deux cas de scorbut fruste dont l'un associé à une tuberculose pulmonaire terminale.

Ces trois derniers dosages sont particulièrement intéressants à considérer car ils renforcent la notion des multicarences des diétotoxiques et des avitaminoses inapparentes, mise en valeur par G. Mouriquand.

Ces sept cas ont été traités par l'amide nicotinique, grâce à laquelle on a déjà pu constater chez quelques-uns un relèvement du chiffre de la nicotinamidémie et chez certains malades une amélioration de leurs symptômes.

Le traitement nicotinique de la stéatorrhée idiopathique. — MM. **L. Justin-Besançon, J. Caroli** et **J.-M. Inbona** rapprochent l'effet particulièrement heureux obtenu par l'acide nicotinique sur un de leurs malades atteint de sprue tropicale typique à forme sévère de ceux obtenus pour la première fois par Jens Bing et Bendt-Broager sur deux malades atteints de stéatorrhée idiopathique.

Ils rapprochent, d'autre part, cette action si remarquable de l'acide nicotinique sur la stomatite aphteuse de leurs malades des succès thérapeutiques obtenus par Cachera dans les aphtes simples ou récidivants. Enfin, l'action commune de l'acide nicotinique contribue à augmenter les points de contact entre la sprue et la pellagre mis en évidence par Castle et ses collaborateurs avant la découverte de l'effet thérapeutique de l'acide nicotinique dans la pellagre.

Aussi est-on en droit de penser que si un extrait hépatique a eu un effet heureux pour la première fois chez leurs malades en 1937, cela pouvait tenir à ce qu'il avait agi surtout comme contenant le facteur P P. Les auteurs ont fait doser la teneur en acide nicotinique de cet extrait hépatique par la remarquable méthode biologique mise au point à l'Institut Pasteur de Paris par MM. Lwoff et Querido.

La nicotinamidémie au cours des grandes insuffisances hépatiques. — MM. **Noël Fiessinger, M. Albeaux-Fernet, André Lwoff** et **Andrès Querédo** rapportent les résultats de leurs recherches sur la nicotinamidémie dans les maladies du foie. Ils observent que la nicotinamide du sang circulant, dosée par la méthode de Lwoff et Querédo qui utilise l'exaltation des cultures de *Proteus* X 19, oscille normalement entre 0,62 à 0.89 *mg*. pour 100 cm^3 et qu'elle se maintient dans des chiffres normaux dans les ictères bénins infectieux, les cirrhoses compensées et un cancer du foie. Par contre, dans les ictères graves des cirrhoses, on observa un abaissement important de la nicotinamidémie entre 0,34 et 0,54 *mg* pour 100. Cet abaissement de la nicotinamide coïncidait avec un abaissement très important des esters du cholestérol. La guérison de l'ictère grave s'accompagna d'une ascension rapide des esters du cholestérol et plus tard de la nicotinamidémie. La thérapeutique nicotinamidique par injections sous-cutanées aide incontestablement à cette équilibration sanguine. D'ailleurs les injections de nicotinamide chez des sujets à valeur normale augmentent nettement le taux nicotinamidémique, dans des proportions variant de 53 à 70 pour 100.

Les auteurs insistent en outre sur le fait que si, durant la guérison de l'ictère grave, on observe à la fois l'augmentation de la nicotinamidémie et la diminution de la porphyrinurie, les faits sont fréquents en pathologie hépatique (ictères bénins, cirrhoses compensées) où un taux normal de nicotinamidémie correspond à un taux élevé de porphyrinurie, témoignant ainsi de la complexité des phénomènes qui président à l'augmentation de la porphyrine urinaire.

— M. **Justin-Besançon** rappelle la distinction qu'il faut faire entre l'abaissement de la nicotinamidémie accompagnant les grandes insuffisances hépatiques et les chutes qui résultent d'un apport insuffisant.

A propos de la réaction de Paul et Bunnell dans la mononucléose infectieuse. Sa date d'apparition. — MM. **Robert Worms** et **R. Demanche** rapportent le cas d'un jeune homme atteint d'angine à monocytes, chez lequel, au 7e jour de la maladie, alors que la symptomatologie et la formule sanguine étaient des plus caractéristiques, la réaction d'agglutination faisait défaut. Mais six semaines plus tard, en pleine convalescence et tout stigmate sanguin ayant disparu, la réaction est trouvée positive.

Les conditions d'observation de ce malade n'ont pas permis de déterminer à quel moment les agglutinines avaient fait leur apparition. Pratiquement on retiendra que le tableau clinique et hématologique au complet de la mononucléose infectieuse peut, au début de l'évolution, coexister avec une réaction de Paul et Bunnell négative. En pareil cas, sans écarter le diagnostic quand les autres signes l'imposent, ni mettre en doute la valeur de la réaction, il sera bon de rechercher par des examens en série l'apparition éventuellement plus tardive du test d'agglutination.

Nodosités fibreuses des doigts. — MM. **Ch. Flandin, G. Poumeau-Delille** et **J. Guillemin** montrent un jeune homme qui, depuis l'âge de 6 ans, présente des nodosités fibreuses des doigts, qui, enlevées, ont récidivé. Histologiquement on ne constate qu'une simple hyperplasie du collagène. Toutes les recherches humorales sont restées négatives et on ne peut incriminer aucune affection causale.

Crises vaso-sécrétoires datant de 30 ans. Echec des thérapeutiques habituelles. Guérison par le propionate de testostérone. — MM. **R. de Brun** et **Fr. Siguier** relatent l'observation d'une femme qui présentait des crises sudorales qui furent remplacées dès son mariage par des crises de rhinorrhée avec sialorrhée qui disparurent pendant une grossesse pour faire place de nouveau aux sueurs. La rhinorrhée se reproduisit avec le retour des règles. L'hormoflavéine fit disparaître la rhinorrhée, mais les sueurs se montrèrent de nouveau. Les injections d'extrait mammaire furent suivies d'une amélioration marquée, mais ce furent celles de testostérone qui amenèrent une guérison complète et définitive avec un traitement d'entretien de 2 injections mensuelles de 5 mg.

Béri-béri cardiaque alcoolique. Efficacité de la vitamino-thérapie B¹. — MM. **E. Merle** et **Larpent** ont observé chez un grand alcoolique de 30 ans, dont les excès remontaient à l'âge de 12 ans, un syndrome d'insuffisance cardiaque très grave et progressive, rebelle aux thérapeutiques classiques. L'anasarque généralisée avec bouffissure de la face était très différente des œdèmes cardiaques classiques. Un traitement parentéral soutenu par la vitamine B¹ a été suivi d'une amélioration importante et inespérée, disparition de l'anasarque, régression de l'hypertrophie cardiaque. L'analogie clinique d'un tel syndrome avec le béri-béri cardiaque tropical, déjà observée par plusieurs auteurs, justifie le terme de béri-béri cardiaque alcoolique et autorise à invoquer une pathogénie carentielle analogue à celle qui a été mise en évidence pour les polynévrites.

Méthémoglobinémie congénitale et familiale. Action favorable de l'acide ascorbique. — MM. **C. Lian, P. Frumusan** et **Sassier** présentent deux frères atteints d'une maladie rare, dont il n'existe que six observations étrangères : méthémoglobinémie chronique intra-globulaire congénitale et familiale.

La maladie se traduit par une cyanose accentuée de teinte un peu brune, sans hippocratisme digital. On trouve dans le sang (à l'intérieur des globules rouges) une quantité notable de méthémoglobine (de 35 à 45 pour 100 d'hémoglobine totale) avec réduction parallèle de la capacité respiratoire du sang. Il y a tendance à la polyglobulie réactionnelle, avec augmentation du taux du fer sanguin. On note également des anomalies morphologiques des globules rouges.

Du point de vue étiologique, il s'agit d'une affection du génotype qui semble se transmettre, conformément aux lois mendéliennes, à la manière d'un caractère dominant.

Dans la famille étudiée, sur 10 enfants, 5 sont méthémoglobinémiques, et 5 sont normaux.

Le trouble intime consiste sans doute en une viciation des processus oxydo-réducteurs qui intéressent le pigment sanguin. Ce trouble est amélioré nettement par l'injection intra-veineuse de vitamine C, agent régulateur des oxydo-réductions et dont les auteurs ont pu vérifier *in vitro* l'action déméthémoglobinisante.

— M. **Hallé** fait remarquer que dans la microsphygmie on observe une teinte analogue des téguments.

— M. **Lian** n'a pas constaté la moindre anomalie cardio-vasculaire chez ses patients.

— M. **Fiessinger** insiste sur les liens qui existent entre la fonction hépatique et l'état d'oxygénation du foie.

— M. **Flandin** a obtenu expérimentalement de la méthémoglobinémie en provoquant un état d'asphyxie chronique. Il a constaté des modifications hépatiques et spléniques importantes. L'oxygénation prolongée mériterait d'être tentée en pareil cas.

Diabète insipide, double pneumothorax par maladie kystique du poumon au cours d'un traitement par l'extrait hypophysaire. — MM. **Paul Giraud, Paillas, Lumbroso** et **Marcorelles** (Marseille). Il s'agit d'un enfant de 14 ans, atteint de diabète insipide dû à une arachnoïdite opto-chiasmatique avec atteinte de la tige pituitaire, mais avec intégrité histologique de la glande proprement dite. Au cours d'un traitement par l'extrait de post-hypophyse un pneumothorax spontané bilatéral entraîna la mort de l'enfant. A l'autopsie : maladie kystique des deux sommets pulmonaires avec rupture de bulles sous-pleurales. Le rôle du traitement endocrinien dans la réalisation de cette rupture ne paraît pas douteux, mais est difficile à expliquer. Toutes ces lésions étaient vraisemblablement dues à une syphilis congénitale méconnue.

Méningo-myélite suraiguë au cours d'une rougeole. — MM. **Breuil, Buffet** et **Geyer.**

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Biologie de Lyon (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120 boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

20 Juin 1939.

Vingt-trois thoracoplasties avec abaissement du sommet. — MM. **de Rougemont** et **Trocme** (présentés par M. **Dufourt**). Les auteurs, qui avaient pratiqué jusqu'en 1937 la thoracoplastie paravertébrale élargie des 5 côtes supérieures et avaient alors un pourcentage de 58 pour 100 de guérisons, ont été amenés, à la suite des mémoires de Semb et d'Overholt, à pratiquer l'abaissement du sommet en conclusion d'une thoracoplastie. Ils rapportent 23 cas de jeunes femmes opérées selon la méthode de Semb et attirent l'attention sur la facilité relative de cette intervention qui ne leur a donné aucune complication grave et qu'ils ont, pour leur part, adoptée comme intervention courante.

Traitement des polynévrites alcooliques par la vitamine B¹. — MM. **Delore, Devant** et **Coudert** présentent 5 cas de polynévrite éthylique traités par la vitamine B¹. Dans tous les cas ils ont eu un effet favorable sur les troubles sensitifs; l'action motrice est presque constante; par contre la réflectivité n'a reparu que chez un malade. Les auteurs sont cependant moins optimistes que certains médecins américains; il est vrai qu'il est difficile de superposer les observations. Quoi qu'il en soit, il s'agit d'une médication active dont l'intérêt pathogénique et thérapeutique est souligné.

Contribution à l'étude de la sérologie tuberculeuse dans la phase préallergique. Elévation du pouvoir bactéricide du sang et des urines vis-à-vis du bacille de Koch. — MM. **A. Josserand, P. Pichat** et **H. Savet** présentent une étude de la sérologie tuberculeuse, en particulier du pouvoir bactéricide du sang et des urines, dans la phase préallergique, chez un étudiant dont la cuti-réaction a viré au cours d'un semestre passé dans un service de voies respiratoires. Cette étude leur avait permis de prévoir le virage de la cuti-réaction.

Septicémie atypique à staphylocoque ayant débuté par une urétrite de même nature. Abcès génitaux multiples. Traitement par les sulfamidés. — MM. **A. Josserand, P. Pichat** et **H. Savet.** Il s'agit d'une affection généralisée due à un staphylocoque doré d'un type un peu spécial que l'on a retrouvé semblable à lui-même dans l'urètre, les urines, le sang, dans les abcès orchi-épididymique et prostatique; affection qui guérit par les sulfamidés peu après l'incision des abcès orchi-épididymique et prostatique.

Hémosialémèses et hémoptysie. Discussion de quatre observations. — MM. **A. Josserand, P. Pichat** et **H. Savet.** Il s'agit d'hémosialémèses cliniquement schématiques et chez lesquelles on a confirmé l'absence de tuberculose par de nombreux examens radiologiques et bactériologiques (inoculation au cobaye et traitement du liquide sanglant par la méthode de Lowenstein).

G. Despierres.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

19 Juin 1939.

Le chondriome hépatique chez le cobaye normal. — Après avoir tout d'abord rappelé les divergences qui existent entre les diverses descriptions qui ont été données du chondriome de la cellule hépatique normale, M. **F. Meersseman** expose, avec un certain nombre de micro-photographies à l'appui, les résultats de ses recherches personnelles, faites sur le cobaye. Chez cet animal et en pleine période digestive, le chondriome des cellules péri-portales est formé presque uniquement de longs filaments et de grains très fins; celui des cellules péri-sus-hépatiques est uniquement représenté par des grains peu nombreux et très volumineux ; dans le reste du lobule, l'on note un aspect intermédiaire, avec cependant une nette prédominance des formes filamenteuses. Si l'on admet les idées de R. Noël sur la topographie fonctionnelle du lobule hépatique, il semble donc que les filaments représentent la forme d'activité du chondriome, les grains volumineux répondant au contraire à la phase de repos fonctionnel. Cette manière de voir est confirmée par les constatations faites au cours du jeûne : celui-ci amène en effet la disparition complète des formes filamenteuses, et le chondriome hépatique apparaît alors uniformément constitué par des grains volumineux ; la réalimentation fait au contraire réapparaître rapidement les filaments dans les régions péri-portales et intermédio-lobulaires.

__SERVICE DE LIBRAIRIE.__ — Le service de librairie de La Presse Médicale *se tient à la disposition des abonnés du journal pour leur adresser les ouvrages annoncés.*

Pour les abonnés n'ayant pas de dépôt de fonds, toute demande doit être accompagnée de son montant en un mandat-poste ou autre valeur sur Paris, augmenté de 10 pour 100 pour frais d'envoi en France, ou 15 pour 100 pour frais d'envoi à l'étranger.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement de l'asthme

« Il n'est pas d'affection qui, en raison de sa fréquence et de sa résistance à la thérapeutique, ait suscité plus de recherches et inspiré plus de travaux. » C'est dire l'extrême diversité des méthodes de traitement mises en œuvre pour combattre l'asthme et la difficulté qu'on éprouve à les résumer dans une note succincte.

Dans la pratique, le médecin est ordinairement appelé auprès du malade, à l'occasion d'une crise aiguë. C'est contre celle-ci qu'il doit d'abord agir. Puis, lorsqu'elle est passée, se livrant à un interrogatoire précis sur les circonstances de son apparition, à une étude approfondie des antécédents et à un examen clinique minutieux et complet, il cherche à en éviter le retour en instituant un traitement convenable.

I. Traitement de la crise d'asthme. — Elle peut revêtir divers degrés d'intensité et le traitement variera suivant sa gravité. Dans les cas légers, on se contentera d'une médication empirique, symptomatique, que le malade, du reste, connaît le plus souvent et qu'il applique dès qu'il se sent menacé par ses crises. En présence d'une crise intense, il faut apporter au patient un soulagement immédiat. C'est au traitement physiologique que nous aurons recours, cherchant à rétablir l'équilibre entre les actions antagonistes du pneumogastrique devenu hypertonique et du sympathique inhibé. Enfin, si malgré tout les crises se succèdent et créent un véritable état de mal, nous ferons appel aux ultimes ressources de la thérapeutique.

A) *Traitement de la crise légère.* — Il faut d'abord placer le malade assis devant une fenêtre ouverte, le col et les vêtements déboutonnés. On appliquera des ventouses sèches sur la poitrine et dans le dos et on prescrira un bain de pieds sinapisé.

Beaucoup plus actives se révèlent les inhalations de vapeurs de pyridine qu'on fera évaporer sur une soucoupe ou de fumées produites par la combustion de papier nitré ou de poudre de datura stramonium. Il en est de même des cigarettes antiasthmatiques (feuilles de datura et feuilles de belladone nitrée).

On pourra aussi utiliser le pulvérisateur Lancelot avec une solution d'atropine.

Enfin l'application dans les fosses nasales d'une pommade renfermant de la cocaïne (1 pour 20) et de l'adrénaline (1 pour 2.000) amène souvent un soulagement appréciable.

Quant à la médication interne, le médecin aura le choix entre toute une série de médicaments :

Iodure de caféine : prises de 0 *g.* 50, 2 ou 3 fois par jour ;

Bromures (surtout bromure de calcium) : 1 à 2 *g.* par jour ;

Ephédrine (4 à 5 *cg.* par jour) qui donne d'excellents résultats ;

Valériane : extrait hydro-alcoolique (0 *g.* 50 à 2 *g.*) ou teinture (2 à 10 *g.*);

Cachets de Florand (avec valérianate de caféine, 0 *g.* 05 ; théobromine, 0 *g.* 50), 1 à 3 par jour;

Gardénal (0 *g.* 10 à 0 *g.* 20), associé ou non à la belladone ou rutonal (0 *g.* 20 à 0 *g.* 30) suivant la tolérance ;

Benzoate de benzyle : XX à L gouttes de solution alcoolique à 20 pour 100.

Ces médicaments seront pris au moment de la crise ou, mieux encore, la veille ou l'avant-veille, dans les cas où le malade prévoit sa crise. Leur absorption sera poursuivie pendant quelques jours.

L'expérience montrera ceux qui réussissent le mieux à chaque sujet, les réactions individuelles étant essentiellement variables.

Il va sans dire que, pendant les périodes de crises, le malade sera soumis, sinon à la diète liquide, du moins à un régime hypotoxique.

B) *Traitement de la crise sévère.* — Comme nous l'avons exposé précédemment, il faut :

1° *Exciter le sympathique :* C'est la méthode de choix qui consiste à injecter sous la peau 1/2 à 1 cm^3 de la solution d'adrénaline au 1/1.000. On peut associer à l'adrénaline, selon la formule de Hallion et Bensaude, de l'extrait hypophysaire qui prolonge les effets surrénaux et décongestionne les poumons par son action hypotensive sur l'artère pulmonaire. On utilise le mélange :

Solution d'adrénaline au 1/1.000e.	XV gouttes
Extrait d'hypophyse (lobe post.)...	0 *g.* 04
Sérum de Hayem	1 cm^3

qui est connu sous le nom d'*évalmine.*

Chez l'enfant, on emploie des doses moindres : I à II gouttes de solution d'adrénaline au 1/1.000 par année d'âge.

On peut également remplacer l'adrénaline par de l'extrait surrénal total à dose correspondant à 1/2 *mg.* d'adrénaline (sérum de Heckel).

Sous l'influence de l'adrénaline, surtout si elle est précocement administrée, la crise cède en général, en quelques minutes. Mais cette action est de *courte durée* et il faut souvent *renouveler la dose* deux ou trois heures plus tard.

Disons de suite que la répétition de ces injections n'est pas sans danger : le malade s'habitue vite à la drogue. Bien plus, les crises paraissent devenir plus fréquentes et plus rebelles à la thérapeutique. Aussi, il est sage de n'en user qu'à bon escient.

2° *Inhiber le pneumogastrique.* — Chez les malades à qui l'adrénaline ne réussit pas, ou pour compléter son action, on donnera la *belladone* qui était jadis le remède classique et héroïque de l'asthme. On utilise :

Soit la teinture : XX gouttes 2 ou 3 fois par jour; les pilules de Trousseau (0 *g.* 01 d'extrait et de poudre de belladone, 3 pilules par jour : 1 au dîner, 1 à 10 heures du soir, 1 la nuit). Ces doses étant voisines de la limite de tolérance habituelle, il faut opérer au début avec prudence.

Soit le sulfate neutre d'atropine : 1/4 de milligramme sous-cutané 2 ou 3 fois par jour.

En cas d'insuccès de ces médicaments, on pourra faire une injection de 1 *cg.* de morphine associée ou non à l'atropine ou à la scopolamine (Sédol).

Il sera bon de compléter ce traitement héroïque par la médication dont nous avons parlé pour le traitement des crises légères. On y ajoutera, si c'est nécessaire, des tonicardiaques.

C. *Traitement de l'état de mal.* — Il arrive parfois, bien que le fait soit extrêmement rare, que les crises se prolongent et se répètent et que le traitement précité reste inopérant. Il faut alors avoir recours à la pyrétothérapie. Bezançon a montré que ce n'est que la fièvre de suppuration qui agit par la polynucléose qu'elle provoque. Aussi, de tous les moyens utilisés (huile soufrée, vaccin T.A.B., Dmelcos, érythème actinique...), le plus actif est incontestablement l'*abcès de fixation* préconisé par Pic, Delore et Mauriac. Il amène, en général, dès la douzième ou la vingtième heure, une élévation thermique qui coïncide avec la sédation de l'asthme. Mais il faut l'inciser tardivement (septième au neuvième jour) et entretenir la suppuration le plus possible, l'accès ne reparaissant pas tant que persiste l'exsudation. Il est parfois nécessaire de faire plusieurs abcès consécutifs.

En dehors de ce procédé de traitement, on a conseillé aussi la saignée de 300 à 400 cm^3 qui donne parfois, mais très inconstamment, des résultats favorables. Il en est de même de l'anesthésie générale au chloroforme : elle devra durer environ quarante-cinq minutes.

Enfin, la radiothérapie pénétrante du thorax et de la rate compte quelques succès. Mais ses indications sont restreintes, car il est difficile de transporter ces grands dyspnéiques.

Il va sans dire que, pendant la durée de la crise, ces malades seront soumis à la diète hydrique. Il sera bon de leur administer, en outre, une purgation saline et un lavage intestinal.

II. Traitement étiologique et pathogénique de l'asthme. — Si le traitement que nous venons d'indiquer amène, dans l'immense majorité des cas, la sédation de la crise, il ne s'agit, le plus souvent, que d'une action temporaire. Il faut, pour en éviter le retour, traiter la cause et le terrain. La plupart des asthmatiques sont des névropathes et des neuro-arthritiques. Il s'agit souvent d'intoxiqués, de dyspeptiques, de goutteux, parfois d'anciens tuberculeux, de rénaux, d'aortiques. D'où la nécessité de s'assurer de la perméabilité rénale, de surveiller la tension artérielle et surtout de déceler l'insuffisance hépatique, dont le seul traitement suffit parfois à amener la guérison. Il est difficile de fixer par avance les conditions d'habitat les plus favorables à l'asthmatique : c'est une question de réactions personnelles. L'atmosphère de haute montagne, exemple de poussières, lui est, en général, plus favorable que l'air humide des plaines ou des vallées. Par contre, le séjour dans les villes réussit mieux que la vie à la campagne. Le bord de la mer exerce une influence très variable.

Le malade devra mener une vie active, mais sans surmenage, et se soumettre à un régime hypotoxique et hypoazoté (pas de bouillon de viande, de charcuterie, d'abats, de gibier, de conserves, de coquillages, de fromages fermentés, de légumineuses, de chocolat, d'alcool, etc...). Il sera même bon de prescrire, un ou deux jours par semaine, le régime lacté strict ou fruitarien; s'il est un aliment qui déclenche la crise, il sera soigneusement écarté.

Ces prescriptions générales étant édictées, il faut découvrir la cause de l'affection.

A. *Traitement de la cause.* — L'examen général du sujet permet de déceler s'il existe une épine irritative : végétations nasales, cornets hypertrophiés, appendicite chronique, inflammation génitale, vésiculaire, etc...

Quant à la cause déchaînante, l'idéal serait évidemment de désensibiliser l'organisme aux substances qui agissent électivement sur lui, suivant la méthode préconisée par les Américains. Mais c'est là chose le plus souvent impossible. Cette substance est toujours complexe (poussière, odeurs...), constituée par une infinité d'éléments qu'on ne peut dissocier. On ne sait au juste ce qui, dans ces corps, provoque la crise. Souvent, du reste, les sujets sont sensibilisés à plusieurs

substances, comme l'ont montré les cuti-réactions faites en série; et celles qui déclenchent les crises ne sont pas toujours celles auxquelles la peau du malade est particulièrement sensible.

Si on peut dépister cette cause spécifique, on pourra tenter une désensibilisation en introduisant des doses infinitésimales et progressives de cet agent asthmatogène, par voie digestive, avant les repas, par cuti-réaction ou par voie sous-cutanée. Il faut agir avec prudence si on veut éviter des réactions dangereuses.

Dans un même ordre d'idées, Storm Van Lenden conseille de placer l'asthmatique dans une chambre dont l'air est privé des allergènes de maisons ou de climat responsables de la crise. Il s'agit, là encore, d'une chose difficilement réalisable en pratique. Il vaut mieux neutraliser, quand on le peut, l'action de ces corps ou les éloigner ; on peut être ainsi amené à modifier une literie (plumes, laine, duvet, crin...), à écarter des animaux (cheval, animaux de ferme, chat, chien...), à supprimer des fourrures, etc...

Mais, en général, malgré une enquête minutieuse, on ne trouvera pas la cause de l'asthme et on sera contraint d'agir sur le terrain.

B. *Traitement du terrain.* — *a*) S'il existe des signes de déséquilibre vagosympathique, on pourra essayer d'y remédier par l'opothérapie pluriglandulaire, thyroïdienne, ovarienne, surrénale, suivant les cas.

b) Le plus souvent, il faudra se contenter d'essayer de consolider l'équilibre humoral par une désensibilisation non spécifique. Celle-ci peut être réalisée soit par des méthodes biologiques, soit par des procédés chimiques.

α) *Méthodes biologiques.* — 1° *La peptonothérapie* est la plus courante. Elle peut se faire :

Par voie buccale, même dans les cas où l'asthme n'est pas d'origine digestive ; on prescrit, par cures répétées de huit à dix jours, l'absorption d'un cachet de 0 *g.* 50 de peptone, une demi-heure avant les repas. C'est une méthode simple, mais en général peu efficace.

Par voie intradermique, suivant la technique de Blamoutier et P. Vallery-Radot : on injecte chaque jour, dans l'épaisseur du derme, 0 *cm*³ 1, puis 0,2, puis 0,3 d'une solution à 50 pour 100 de peptone de Witte ou de Chassaing pendant vingt jours consécutifs. On peut aussi utiliser une solution à 5 pour 100 administrée par voie sous-cutanée tous les deux jours jusqu'à concurrence de 15 injections.

La voie intraveineuse donne des réactions trop violentes et n'est pas sans danger.

2° *L'autohémothérapie* compte également un certain nombre de succès, eux aussi inconstants. On fait, soit une dizaine d'injections de 10 à 20 *cm*³, à raison de 2 par semaine, soit de petites injections quotidiennes de 1 à 3 *cm*³ répétées pendant dix jours. Elle donne des résultats dans les asthmes d'origine exogène (pollen, odeurs, poussières...) et le rhume des foins.

3° En cas d'insuccès, on pourra essayer l'*autosérothérapie* : l'autosérum sera injecté chaque jour, à doses progressives de 3 à 8/10 de centimètre cube, avec une aiguille fine, soit dans le derme, soit dans l'épaisseur de la muqueuse buccale (face interne des joues), ou nasale (paroi externe). Le traitement doit être poursuivi pendant vingt jours. Cette autosérothérapie intramuqueuse se montre surtout active si le sang a été prélevé en pleine crise dyspnéique (il peut être conservé pendant une semaine à la glacière):

4° Dans les asthmes d'origine infectieuse, accompagnés d'épisodes pulmonaires aigus, on peut utiliser la *vaccinothérapie*. On prépare des stock- ou des auto-vaccins avec les germes contenus dans les crachats ou prélevés dans les fosses nasales ou le rhino-pharynx et on les injecte à doses progressives aux malades (Minet).

Des essais récents d'injections intratrachéales de lysat-vaccin polyvalent dilué dans 5 *cm*³ d'eau physiologique semblent devoir donner des résultats intéressants.

5° La *substance d'Oriel* mérite d'être essayée dans les cas rebelles. « On commence par une série d'inoculations intradermiques à raison d'une tous les deux jours, avec une dose initiale de 1/10 de centimètre cube, et on l'augmente progressivement en passant ensuite à la voie sous-cutanée » (Savy). Il se produit parfois des réactions générales et viscérales qui sont sans gravité et s'atténuent rapidement si l'on s'en tient à des doses minimes et progressives.

β) *Méthodes chimiques.* — Certaines substances chimiques ont été utilisées, soit après échec des méthodes précédentes, soit associées à elles, pour stabiliser l'équilibre plasmatique. Ce sont :

1° Le chlorure de calcium : *per os* (2 à 3 *g.* par jour); intraveineux : 6 à 12 injections de 0 *g.* 10 de $CaCl^2$ dilué dans 5 à 10 *cm*³ d'eau distillée, faites très lentement à raison de 1 tous les jours;

2° L'hyposulfite de soude : 2 *g.* par jour par la bouche ; 10 à 15 injections intramusculaires de 10 *cm*³ d'une solution à 10 pour 100 ;

3° L'hyposulfite de magnésie, en injection, aux mêmes doses ;

4° La chrysothérapie prudemment maniée est également une arme efficace chez les asthmatiques porteurs de lésions tuberculeuses fibreuses discrètes (Jacquelin).

c) *Traitement médicamenteux.* — Il n'a plus l'importance primordiale qu'on lui attribuait autrefois depuis qu'on utilise systématiquement les méthodes que nous venons de décrire. Toutefois leur efficacité très inconstante, impossible à prévoir, indique la nécessité d'y avoir toujours recours, car il reste un adjuvant de première valeur.

D'innombrables médicaments ont été préconisés. Nous en avons déjà dressé la liste et n'y reviendrons pas. Toutefois, une mention spéciale doit être faite à la *belladone* qui occupe incontestablement la première place. Utilisée à dose modérée (XV à XX gouttes de teinture prise en 2 fois), en ayant soin de tâter la sensibilité très variable du sujet (sécheresse de la bouche, accélération du pouls), elle reste à la base de la thérapeutique et son administration doit être prolongée.

Les mêmes précautions doivent être prises avec la lobélie prescrite à la dose de 5 à 30 *cg.*, soit sous forme d'extrait alcoolique (1 à 5 *cg.*), soit en teinture au 1/10 (1 à 3 *g.*).

Il est également classique de faire suivre aux asthmatiques des cures alternées arsenicales et iodurées, sous forme d'arséniate de soude à la dose de 2 à 3 *mg.* par jour et de 2 *g.* *pro die* d'iodure de potassium.

Tous ces médicaments seront prescrits en cures successives. On arrêtera son choix sur ceux qui auront donné les meilleurs résultats.

d) *Traitement physiothérapique.* — Les essais de Blancardy, dans ce domaine, ont été peu concluants : la diathermie et les rayons X se sont montrés à peu près inefficaces.

Il n'en est pas de même de l'actinothérapie, à l'aide de rayons U.-V. Ce mode de traitement améliore la plupart des athmes infantiles et en guérit beaucoup.

e) *Traitement chirurgical.* — Il ne doit être tenté que dans les cas d'asthme invétéré rebelle à tous les traitements. Son but est d'interrompre l'arc réflexe organo-végétatif, dont l'excitation, suivant les théories modernes, déclanche la crise. Kummel a préconisé la résection du sympathique cervical gauche et Leriche extirpe les ganglions stellaires.

Ces opérations ne sont pas à conseiller car, en sectionnant le sympathique, on paralyse l'action broncho-dilatatrice qui amène la fin de la crise.

Il semble plus rationnel de réséquer, comme le fait Kappis, le pneumogastrique au-dessous du récurrent.

Ces opérations n'ont donné que des résultats médiocres : quelques guérisons et beaucoup d'échecs. Et il ne semble pas que le médecin puisse trouver là une arme thérapeutique de grosse valeur.

f) *Traitement thermal.* — Il n'en est pas de même des cures hydrominérales : outre leur action curative propre, elles offrent aux asthmatiques un changement de milieu et de climat qui peut leur être très salutaire.

D'autre part, l'arsenic et le soufre contenus dans les eaux de ces stations ont souvent sur eux une influence très favorable : il faut utiliser ces propriétés en conseillant des cures :

A La Bourboule (As) pour les asthmatiques jeunes, les enfants lymphatiques et affaiblis; *Au Mont-Dore* (As), aux sujets nerveux, excitables, à tendance congestive ; *A Saint-Honoré-les-Bains* (As et S) dans les formes catarrhales de l'asthme ; *A Allevard*, à *Eaux-Bonnes*, à *Cauterets*, à *Luchon* (S), chez les vieux asthmatiques catarrheux.

Toutes ces stations, surtout les 3 premières, nettement spécialisées, doivent toujours être recommandées à ces malades.

Rappelons également l'action souvent bienfaisante des cures d'altitude (1.500 *m.* et au-dessus) due vraisemblablement à la suppression des poussières.

III. Traitement des complications. — A côté de la crise d'asthme simple, il faut faire une place à part à l'asthme compliqué. C'est qu'en effet, si la crise d'asthme est bénigne par elle-même, il n'en est pas moins vrai que les crises, en se répétant, finissent par retentir à la fois sur les poumons et sur le cœur : poussées de bronchite aiguë ou chronique, sclérose avec défaillance cardiaque.

L'essentiel est d'en connaître l'existence et d'en rechercher les signes. On luttera contre elles par la révulsion thoracique, une hygiène et une diététique sévères, les tonicardiaques.

Ces quelques précautions, jointes à un traitement énergique de l'asthme, suffiront dans presque tous les cas à en éviter l'apparition.

Enfin, il est des cas où l'asthme revêt une allure beaucoup plus sournoise. On observe simplement une ébauche de crise, un malaise respiratoire, un peu de dyspnée passagère. Ce sont les accidents que l'on a décrits sous le nom d'*équivalents de l'asthme* : c'est un asthme fruste. Il traduit l'existence d'un terrain asthmatique et justifie la mise en œuvre de la thérapeutique que nous venons d'exposer.

Cette thérapeutique se résume, en somme, en deux chapitres : d'une part, le traitement de la crise qui consiste essentiellement dans l'administration de belladone et d'adrénaline ; d'autre part, le traitement étiologique plus complexe, en raison du peu de précision de nos connaissances à ce sujet. La multiplicité des procédés utilisés indique l'inconstance de leur action due, en grande partie, à la diversité de l'étiologie de l'asthme. Mais si cette thérapeutique reste encore bien souvent décevante il n'en est pas moins vrai que, bien conduite et poursuivie suffisamment longtemps, elle doit amener, dans la majorité des cas, sinon la guérison, du moins une amélioration notable. Mais il faut beaucoup de patience de la part du médecin et du malade et ce n'est qu'après des essais multiples qu'on arrivera à trouver les remèdes véritablement efficaces et libérateurs.

Dr P. G.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La nouvelle chimie des transmutations

Les très grands progrès de la physique atomique, survenus depuis le début du vingtième siècle, ont peu à peu modifié notre manière de considérer les corps simples de la chimie pour aboutir, dans ces dernières années, à une vue d'ensemble tout à fait remarquable sur ce que l'on pourrait appeler leur histoire naturelle.

La conception d'un grand nombre de corps simples — on en compte aujourd'hui un peu moins de cent — irréductibles les uns aux autres et formant des espèces chimiques rigoureusement distinctes date de la fin du dix-huitième siècle, au moment où les progrès de la chimie, dus surtout au génie de Lavoisier et des savants de l'Ecole anglaise, avaient enfin mis de l'ordre dans les idées confuses qui régnaient jusque-là.

Les agents naturels, comme la chaleur et l'électricité, joints au jeu des affinités chimiques, ont alors permis la vérification, pour ainsi dire universelle, des lois des combinaisons basées sur l'impossibilité de passer d'un corps simple à l'autre. Ainsi s'est constituée, au cours du dix-neuvième siècle, une science très étendue où l'étude des diverses substances que la nature nous offre, ou qu'elle nous permet de préparer, se faisait très logiquement au moyen de chapitres séparés, consacrés à chacun des corps élémentaires connus.

En comparant ces chapitres entre eux, un certain classement pouvait cependant se faire jour, plusieurs corps présentant une similitude générale de propriétés digne d'attirer l'attention; le groupe du fluor, du chlore, du brome et de l'iode; celui de l'oxygène et du soufre, les métaux alcalins dont le type est le sodium ou le potassium, d'autres encore accusaient des analogies qui suggéraient que les propriétés des éléments n'étaient pas complètement laissées au hasard et tendaient à se reproduire d'une façon assez régulière. Les chimistes ont longuement discuté sur tout cela en restant d'accord sur le fait que certaines analogies sont indiscutables, mais que la complexité des innombrables réactions de la chimie ne permet pas de les pousser très loin.

Ces considérations ont cependant joué un rôle considérable en appelant l'attention sur la suite naturelle que l'on obtient en rangeant les corps simples dans l'ordre croissant de leurs poids atomiques, liste qui porte généralement le nom de table de Mendéléeff. On constate alors que les similitudes de propriétés ont tendance à se reproduire périodiquement à des intervalles à peu près réguliers; il a même été possible de prévoir ainsi la position et les caractères de corps nouveaux dont la découverte ultérieure a montré d'une façon retentissante que l'on était bien sur la bonne voie, dans cette recherche, si importante pour la philosophie naturelle, qu'est l'étude comparative des corps simples. En particulier les gaz rares de l'atmosphère sont venus se placer d'une façon remarquable dans la table de Mendéléeff, dont ils constituent aujourd'hui une des assises les plus sûres.

Tout cela, cependant, était demeuré purement expérimental et sans base théorique jusqu'au moment où, vers 1910, les progrès de la physique atomique permirent d'aborder d'une façon sérieuse l'élaboration d'un modèle d'atome.

Nous allons insister un peu sur cette notion de modèle d'atome, parce qu'elle implique la parenté des éléments chimiques et précise même de quelle façon on peut concevoir qu'ils procèdent les uns des autres. Construire un modèle d'atome, c'est en effet imaginer une forme générale destinée à comprendre toutes les variétés de corpuscules et permettant de passer de l'une à l'autre en donnant telle ou telle valeur à certaines quantités qui y figurent. En entreprendre l'étude c'est donc non seulement supposer la parenté des atomes, mais en ébaucher pour ainsi dire l'anatomie comparée.

Les physiciens sont arrivés, il y a environ vingt-cinq ans, à montrer que la meilleure manière de rendre compte des faits observés, tant pour l'émission et l'absorption de la lumière par les corps simples résultant de leur analyse spectrale que pour les propriétés variées que la radioactivité et les bombardements atomiques font ressortir, consiste à se représenter les atomes de la manière suivante : un noyau central, très petit et chargé positivement, est entouré d'électrons négatifs relativement très éloignés. Dans ce noyau réside la personnalité chimique de l'élément et aussi presque toute sa masse; tant qu'il est intact (et il est très difficile de le modifier) on a toujours affaire au même corps simple. Les électrons extérieurs correspondent à ses propriétés optiques et chimiques; leur nombre, fait extrêmement important, correspond au rang de l'élément dans la table de Mendéléeff qui devient ainsi la suite naturelle des corps simples; la charge du noyau comporte autant d'unités de charge électrique positive qu'il y a d'électrons périphériques, de sorte que l'ensemble est neutre; cette charge représente donc aussi le rang de l'élément, on lui donne souvent le nom de nombre atomique.

Passer d'un élément au suivant c'est donc ajouter une unité de charge positive à son noyau et un électron de plus au cortège qui l'entoure. On peut même dire que la première condition suffit, car si on ajoute une charge positive au noyau, celui-ci s'annexe de lui-même un électron extérieur aux dépens des corpuscules errants qui sont partout présents. Toutes les propriétés optiques, physiques, chimiques du nouveau corps s'ensuivent et peuvent se déduire de sa nouvelle constitution.

Analyser une substance revient ainsi à déterminer les nombres atomiques des éléments qui la composent. On connaît une méthode qui donne immédiatement et sans ambiguïté la réponse à cette question, il suffit de faire passer un faisceau de rayons X à travers la substance et d'en photographier le spectre d'absorption. Dans ce spectre, il existe des bandes très faciles à reconnaître, dont la position fournit immédiatement le nombre atomique de l'écran traversé. Ces bandes se déplacent en effet si régulièrement vers les courtes longueurs d'onde, en suivant une loi simple, découverte par Moseley, qu'on peut dessiner sur les clichés spectraux une graduation où l'on lira directement le rang de l'élément examiné dans la suite naturelle des éléments; si c'est le n° 29 ce sera le cuivre; si c'est le n° 53 ce sera l'iode; si c'est le n° 79 ce sera l'or, et ainsi de suite.

Voici donc la base d'une classification générale des corps de la nature. Pour la compléter, il convient de parler aussi des poids atomiques des éléments et de la façon dont ceux-ci se rattachent à ce nombre atomique, ou rang dans la suite naturelle, dont nous venons de voir la profonde signification. Avant d'aller plus loin, il n'est pas inutile de faire ici deux remarques. Nous employons ici souvent l'expression de poids atomique parce qu'elle est fréquemment utilisée ; les physiciens préfèrent celle de masse atomique, à peu près équivalente, mais plus correcte. En outre, quand nous parlons de masse ou de poids d'un atome, il faut entendre masse ou poids du *noyau* de cet atome, puisque, nous l'avons vu, c'est dans le noyau d'un atome que toute sa masse est sensiblement concentrée.

Ces poids atomiques, qui représentent les proportions suivant lesquelles les corps simples se combinent entre eux, les chimistes les ont depuis longtemps envisagés et déterminés en prenant pour unité le poids atomique de l'hydrogène, ou plutôt le seizième du poids atomique de l'oxygène, qui en diffère peu ; nous avons déjà eu l'occasion de dire que c'est en rangeant les corps par ordre de poids atomique croissant du plus léger, l'hydrogène, jusqu'au plus lourd, l'uranium, que le tableau de Mendéléeff a été dressé à son origine. Ainsi, à chaque corps simple, on peut rattacher deux nombres, l'un entier, puisque c'est un nombre ordinal, le rang du corps dans la classification générale, l'autre qui n'est pas forcément entier, son poids atomique. On aboutit alors à un tableau où l'on peut faire immédiatement les remarques que voici : les poids atomiques croissent en même temps que les nombres atomiques, mais plus vite qu'eux ; supérieurs au double du poids atomique, ils atteignent une valeur de 240 pour l'uranium, dont le rang est 92.

Nous avons dit que la personnalité chimique était parfaitement déterminée par le rang de l'élément dans la suite naturelle, c'est-à-dire par la charge électrique de son noyau ; par exemple, la charge et le n° 29 caractérisent le cuivre ; mais un fait très important, ignoré des chimistes du XIXe siècle, a été découvert grâce aux recherches sur la radioactivité. Le poids atomique, à l'inverse du nombre atomique, ne caractérise pas une espèce chimique ; on connaît des hydrogènes, des lithiums, des cuivres, je pourrais étendre cette liste à tous les corps presque sans exception, qui n'ont pas les mêmes poids atomiques. Que représentent donc les chiffres mesurés par les chimistes et reproduits dans le tableau précédent ?

En séparant, par les procédés de la chimie, le corps dont on veut déterminer le poids atomique, on sépare à la fois tous les cuivres, tous les chlores dont nous parlions tout à l'heure, et ce que l'on mesure c'est la moyenne de leurs poids atomiques telle qu'elle ressort des proportions présentes de ces divers atomes ayant en commun ces mêmes caractères chimiques.

On a donné un nom à ces variétés qui présentent les mêmes propriétés chimiques ; pour

les désigner, on dit, par exemple, les « isotopes » du chlore, de l'hydrogène, etc. Si les chimistes sont d'accord pour trouver des nombres déterminés pour les poids atomiques qu'ils obtiennent, c'est parce que les proportions de ces isotopes, dans les échantillons naturels, sont très sensiblement constantes ; par exemple, le poids atomique du chlore, voisin de 35,5, résulte de la présence d'un isotope 35 et d'un isotope 37, dans les proportions de 76 pour 100 et 24 pour 100.

Par des procédés sur lesquels nous ne pouvons insister ici, on sait déterminer les poids atomiques de ces divers isotopes et l'on peut en faire un tableau plus complet que celui dont nous parlions plus haut, puisque les chiffres globaux qui figuraient dans ce dernier seront alors remplacés par leurs constituants réels. Une constatation très importante attire alors immédiatement l'attention : tous les nombres de ce nouveau tableau sont alors sensiblement des nombres entiers (la petite différence qui subsiste, loin d'être une objection, apparaît aujourd'hui comme une conséquence naturelle de l'énergie de liaison intérieure de chaque atome).

On peut donc très naturellement supposer que les divers atomes sont formés par l'agglomération successive des plus légers d'entre eux et que les corps simples sont en réalité des composés d'un type spécial, beaucoup plus résistant à la décomposition que les autres, puisque toute la chimie classique est basée sur l'impuissance où l'on se trouve vis-à-vis de leur dissociation. Si l'on parvient à extraire réellement des atomes lourds une partie des sous-atomes légers qui les forment, la preuve expérimentale directe de cette hypothèse sera obtenue. C'est précisément ce que font tous les jours de très nombreux savants dans les laboratoires du monde entier.

Mais il faut cependant insister sur un point : si les noyaux lourds des atomes sont formés par l'union des noyaux plus légers, ce ne sont pas seulement leurs masses qu'il faut ajouter, mais leurs charges électriques, et l'on devrait alors s'attendre à voir les masses rester proportionnelles aux charges électriques (c'est-à-dire au nombre atomique ou rang de l'élément dans la suite naturelle). Par exemple, si le noyau n° 2 (en fait, l'hélium) résultait de la simple agglomération de deux noyaux n° 1 (noyaux d'hydrogène), il devrait avoir deux fois la charge électrique de ce dernier, ce qui est bien le cas, mais aussi deux fois sa masse, ce qui est faux, puisque les mesures fournissent le nombre 4 pour la masse de l'hélium ; cette remarque, d'un caractère tout à fait général, montre que dans la constitution des noyaux complexes, il doit entrer aussi des constituants qui les alourdissent sans augmenter leurs charges électriques, en d'autres termes des constituants lourds et neutres. Ces constituants, on les connaît, on peut les extraire des noyaux ou les y intégrer ; ce sont les neutrons, de charge 0 et de masse 1. Les isotopes s'expliquent alors aisément par l'adjonction d'un ou plusieurs neutrons à un noyau, qui voit aussi sa masse augmenter sans que sa charge et ses propriétés chimiques et physiques éprouvent de variations sensibles ; le chlore 37 est du chlore 35 auquel sont venus se joindre deux neutrons sans que la charge de ce noyau (égale à 17) soit modifiée, c'est-à-dire sans qu'il cesse d'être du chlore.

Si l'on veut bien y prêter un peu d'attention, ce que nous venons de dire suffit à comprendre comment on envisage aujourd'hui les transmutations et comment on peut parvenir à les réaliser.

Il faut, pour cela, faire entrer dans les noyaux, ou en faire sortir, des noyaux plus légers qui sont des atomes connus du début de la suite naturelle ; ces derniers portent un nombre de charges électriques élémentaires positives qui les caractérise et qui abaisse ou élève la charge du noyau initial de manière à lui faire parcourir une migration déterminée dans la suite naturelle des corps simples.

En veut-on des exemples ? En ajoutant un noyau d'hélium à un noyau de bore, on obtient un noyau de carbone et un noyau d'hydrogène ; en ajoutant du fluor à de l'hydrogène, on peut obtenir du néon ; en ajoutant de l'hélium à du nickel, on peut obtenir du cuivre et de l'hydrogène ; on connaît aujourd'hui des centaines d'exemples de semblables réactions ; il ne peut être ici question que d'en donner une première idée.

Mais, dira-t-on, comment s'y prendra-t-on pour obtenir ces additions et ces substitutions puisque précisément c'est la définition même de la chimie classique de les regarder comme irréalisables ? On y parvient, non plus en mettant au contact des atomes et des molécules qui s'abordent comme dans la chimie ordinaire, simplement avec leurs énergies d'agitation thermique, mais en bombardant les noyaux atomiques au moyen de projectiles lancés avec des énergies plus d'un million de fois plus considérables. Le rendement est infime, mais l'effet, quand il se produit, est tout différent. C'est cette différence des énergies employées qui marque le fossé qui sépare la chimie des transmutations de celle des réactions ordinaires.

Cela résulte des défenses d'origine électrique qui environnent les noyaux et en interdisent l'approche aux autres noyaux chargés tant que ceux-ci ne disposent pas d'une énergie cinétique suffisante. Mais nous avons dit qu'il existait des noyaux non chargés ; ceux-là, rien ne les empêche d'entrer dans les noyaux atomiques pour y provoquer des réactions de transmutations ; aussi sont-ils aujourd'hui les agents les plus employés dans les laboratoires. Les neutrons sont capables de réagir sur la plupart des espèces atomiques en provoquant les effets les plus variés ; si l'on pouvait les obtenir en quantité suffisante, il serait alors possible de passer de l'échelle infinitésimale, où se confinent les résultats actuels, à des résultats massifs et les conséquences en seraient incalculables. Jusqu'à présent, les neutrons ne sont produits eux-mêmes que par des réactions à très faible rendement ; cependant, la voie est ouverte et l'expérience a montré qu'en pareil cas les progrès sont souvent plus rapides que les prévisions.

Le passage, artificiellement réalisé, d'un corps simple à un autre est désormais un fait acquis et général. Parmi les éléments légers, on trouve de nombreux exemples de transmutations qui aboutissent à la fabrication d'un corps simple déjà connu. Le plus souvent, et à peu près toujours pour les éléments lourds, le résultat de l'opération entreprise conduit non pas tout à fait à un élément stable, mais à des variétés isotopiques nouvelles des types chimiques classiques, qui sont caractérisées par une radioactivité et accompagnées d'expulsion d'électrons positifs ou négatifs. Il faut du reste remarquer que la production d'éléments stables est beaucoup plus difficile à mettre en évidence, car il lui manque la radioactivité et celle-ci est un réactif tellement sensible qu'il décèle des traces absolument impondérables de substance.

Quand on songe aux conséquences pratiques des transmutations artificielles, on se pose immédiatement les questions suivantes : Pourra-t-on bientôt fabriquer artificiellement les éléments rares et précieux que l'on est aujourd'hui obligé de rechercher dans les gisements exceptionnels qui les renferment et parviendra-t-on aussi à utiliser les énormes réserves d'énergie que l'association ou la décomposition des noyaux d'atomes pourrait libérer ? En faisant entrer en réaction des quantités de matière du même ordre de grandeur que dans les opérations chimiques, c'est en effet par plusieurs millions qu'il conviendrait de multiplier l'énergie dégagée et, peut-être, mise à notre service.

Les réactions de chimie nucléaire mettent en jeu, comme on pouvait le prévoir, des quantités d'énergies par atome infiniment plus grandes que les réactions chimiques ordinaires ; on connaît déjà de nombreux cas où le gain d'énergie intra-nucléaire ainsi obtenu est très considérable, mais il ne faut pas perdre de vue deux points importants. D'une part, le rendement des opérations de chimie nucléaire est encore toujours très faible et, d'autre part, les quantités de matière qui subissent effectivement les transmutations sont jusqu'à présent extrêmement petites. Pour arriver à fabriquer artificiellement des quantités à peine pondérables des nouveaux corps, il faudrait faire fonctionner d'une façon ininterrompue, pendant des années, les dispositifs les plus puissants que nous connaissions à l'heure actuelle.

Ces restrictions sont graves ; elles avaient conduit plusieurs physiciens, et notamment Lord Rutherford, à calmer l'enthousiasme provoqué par leurs premières découvertes. Mais on peut observer que ce sont là des conditions inhérentes aux progrès nouveaux à leurs débuts ; on a d'abord trouvé merveilleux d'échanger des signaux sans fil à travers le Pas-de-Calais et de voir un avion se soutenir en parcourant quelques dizaines de mètres.

Sur la terre, les phénomènes naturels ne paraissent pas réaliser les conditions nécessaires aux opérations à grande échelle de la chimie nucléaire ; cependant, il ne faut pas oublier que les rayons X, aussi, sont pratiquement absents des flux lumineux qui baignent la surface de notre planète, et pourtant nous sommes parvenus à les émettre avec de fortes intensités. Il semble donc que l'on puisse garder l'espoir de passer du stade infinitésimal actuel à des réalisations plus massives ; mais, pour cela, il faudra découvrir des phénomènes nouveaux et encourir peut-être certains dangers, car on devra rester maître des énormes puissances qui se manifesteraient alors. Il est impossible d'en dire plus à l'heure actuelle.

Ce que l'on peut envisager pour un avenir prochain, ce sont les applications des nouvelles découvertes à la biologie. Les centaines de nouveaux corps radioactifs, que l'on sait produire avec une activité déjà comparable à celle des composés du radium, apportent en effet des types nouveaux de rayons et de corpuscules dont les effets biologiques sont sûrement importants et variés. De plus, les nouveaux corps actifs peuvent appartenir aux mêmes types chimiques que ceux qui constituent normalement les tissus vivants ; ils peuvent en modifier le fonctionnement d'une façon impossible à prévoir. Ils permettent aussi, et ces effets font déjà l'objet de recherches étendues, de reconnaître comment se distribuent, dans un organisme vivant, de faibles quantités de matière qu'il peut assimiler.

La radioactivité permet en effet à divers corps de servir d'indicateur. Par exemple, on fera absorber à un animal une préparation qui contient un isotope radioactif du phosphore ou du sodium et l'on pourra assez facilement rechercher en quels points de son corps ces substances se seront réparties et fixées à cause de la grande facilité de détection que la radioactivité apporte.

L'étude des phénomènes de transmutation s'est

tellement développée au cours d'une période toute récente qu'il est impossible d'en donner, en quelques pages, autre chose qu'un aperçu très sommaire. Parmi les résultats déjà acquis, ce qui est peut-être le plus important pour la Philosophie naturelle, c'est la parenté indéniable qui s'est affirmée entre les divers corps simples de la chimie classique, ainsi que leur classement rationnel et complet suivant une liste qui en fait ressortir la filiation mutuelle.

MAURICE DE BROGLIE.
De l'Académie Française
et de l'Académie des Sciences.

Livres Nouveaux

L'Image de notre corps, par JEAN LHERMITTE. 1 vol. in-8° de 254 p. (*Editions de la Nouvelle Revue Critique*), Paris, 1939. — Prix : 36 fr.

Le nouveau livre de M. Lhermitte témoigne, une fois de plus, de la belle souplesse de son intelligence, qui s'adapte à tous les sujets, et sans se laisser jamais accabler par une documentation pourtant riche et minutieuse, sait les dominer et les fouiller dans leurs moindres détails.

Aujourd'hui, il s'attaque au problème éminemment complexe de l'image de notre corps. Problème qui soulève tant de questions d'ordre physiologique, psychologique, voire même ontologique. Le Dr Lhermitte n'en élude aucune; et il faut sa prodigieuse culture, qui s'étend aux domaines les plus variés, pour traiter avec cette maîtrise la représentation essentielle — restée si obscure cependant dans ses origines et ses manifestations — qui conditionne toutes nos perceptions et tous nos actes volontaires.

C'est d'abord et naturellement en physiologue que l'auteur aborde le problème. Après avoir étudié le développement de l'image corporelle chez l'enfant, en avoir analysé les composantes principales qui sont des sensations tactiles, visuelles, musculaires et arthrocinétiques, il souligne l'importance d'un certain « sens de l'espace » qui assure notre orientation objective et subjective, et qui est lui-même conditionné par l'appareil labyrinthique d'équilibration. Et pour démontrer l'influence de cet appareil sur le schéma corporel, M. Lhermitte décrit quelques cas particulièrement significatifs de déformation et de dédoublement de l'image du corps au cours des affections du labyrinthe vestibulaire.

Ce sont les mêmes composantes sensorielles, dominées par ce sens si particulier de l'espace, que Lhermitte retrouve dans la fameuse illusion des amputés, dont le « membre fantôme » apparaît comme une persistance du schéma corporel maintenant son intégrité, même après la mutilation.

Mais une question se pose, qui a fait couler déjà beaucoup d'encre : Cette hallucination des amputés est-elle due, comme le veulent les tenants de la théorie cartésienne (René Leriche, Otfrid Færster), à l'excitation des extrémités sectionnées des nerfs du moignon ? Est-elle d'origine périphérique ?

M. Lhermitte ne le croit pas. Et pour ruiner cette hypothèse, il présente une série d'observations où des membres fantômes apparaissent créés par des lésions des plexus nerveux et des racines rachidiennes, par des lésions de la moelle épinière, enfin par des lésions de l'encéphale. Il conclut à l'origine centrale de cette fausse perception. Celle-ci est, comme notre schéma corporel lui-même, une construction de notre esprit qui dépend dans sa réalisation des mécanismes du cerveau.

Cette théorie se trouvera confirmée et précisée par l'étude que fait ensuite le savant neurologue de ces curieux désordres que Babinski a baptisés anosognosie et hémiasomatognosie, au cours desquels apparaissent de véritables mutilations du schéma corporel, le malade cessant de considérer comme sienne toute une partie de son corps. Ces troubles sont dus à des lésions de l'encéphale. Lésions qui affectent de préférence — et ceci nous permet de localiser avec une certaine précision le mécanisme cérébral de l'image du corps — les circonvolutions pariétales, et spécialement le lobule pariétal inférieur et ses ramifications vers le lobe temporal.

Suit une étude sur l'apraxie, dont l'origine profonde serait une perturbation de la pensée de l'espace et une modification corrélative de l'image du corps. Etude qui met en lumière le rôle essentiel que joue cette image dans l'accomplissement de nos actes volontaires.

Et un examen très complet des phénomènes d'héautoscopie au cours de rêves, de crises d'épilepsie, dans l'envoûtement et la schizophrénie, et dans certaines maladies infectieuses, nous montre ce schéma corporel étrangement projeté hors de nous, vu par nous-mêmes comme une hallucination, — gardant cependant dans ce trouble, qui dessine plus nettement ses contours, tous les caractères que nous lui reconnaissons lorsque à la frange de notre conscience, il soustend nos activités perceptives et volontaires.

L'ouvrage se termine par un chapitre d'une grande originalité, où Lhermitte révèle, au-dessous de sa haute formation scientifique, de profondes hérédités d'artiste. C'est toute une théorie esthétique qu'il nous propose, où l'image du corps devient l'intermédiaire entre l'œuvre d'art qui l'exalte par les images tactiles et cinesthésiques qu'elle suggère, et l'esprit qui perçoit le beau et s'émeut.

Ce schéma corporel, dont nous avons vu, au cours de chapitres denses et clairs, le rôle essentiel dans notre vie, n'est-il pas un de ces mystérieux points de jonction de l'âme et du corps, qui nous fait toucher l'un des problèmes les plus redoutables de la philosophie ?

PH. PAGNIEZ.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Les Journées Médicales de Bruxelles

XVIIIe SESSION, LIÉGE, 24-28 JUIN 1939.

Le renom des Journées Médicales de Bruxelles, fondées en 1920, est aujourd'hui consacré par le succès grandissant des précédentes réunions. Leur XVIIIe session a eu lieu cette année exceptionnellement à Liége, à l'occasion de l'Exposition Internationale de l'Eau et de l'Inauguration du Canal Albert. Présidée par le Professeur Ernest RENAUX, de l'Université libre de Bruxelles, cette session avait pour vice-président le Docteur Léopold MAYER, rédacteur en chef de *Bruxelles-Médical*. La préparation de ces Journées, due au rare talent d'organisateur du Docteur René BECKERS, secrétaire général et au zèle de ses collaborateurs : le Colonel médecin SILLEVAERTS et les Docteurs Jean LA BARRE et Rodolphe LEY, avait été en tous points parfaite. Malgré les difficultés actuelles, 35 nations y étaient représentées et le chaleureux accueil de nos confrères belges fut hautement apprécié de tous.

M. JASPAR, ministre de la Santé Publique, avait tenu, en présidant la séance solennelle d'inauguration, à témoigner l'intérêt et l'estime qu'il porte au corps médical tout entier. Il exprima ces sentiments en une allocution aux termes très chaleureux.

Après les discours du Docteur René BECKERS et du Professeur RENAUX, le Professeur Pierre MAURIAC, doyen de la Faculté de Bordeaux, exposa en une remarquable conférence le thème qu'il avait choisi : « Entre la Société et l'Homme traqué, le Médecin arbitre et défenseur ». Il y montra que, dans bien des circonstances, le rôle du médecin est sévère et qu'il soulève des problèmes de conscience très difficiles à résoudre. Le médecin doit, en effet, défendre le malade contre le malade lui-même en lui imposant des souffrances. Il doit défendre le malade contre le médecin, car leurs intérêts peuvent être parfois contradictoires. Il doit défendre le malade contre les bien-portants, contre la Société toute-puissante. Il appartient au médecin de sauvegarder les dernières lignes de défense de la Médecine individuelle : le libre choix et le secret professionnel. Son rôle est d'autant plus difficile que la vie sociale oblige le médecin à se muer en expert. C'est ainsi que le médecin militaire accomplit à la fois une œuvre de salut pour les blessés qu'il sauve, mais aussi une œuvre de récupération qui renvoie à la mort ceux qu'il a sauvés une première fois. Le médecin ne peut assurer ce double rôle que s'il trouve en lui-même assez de cœur, assez de culture pour allier les contraires et pour rendre supportables à l'individu qui se confie les sacrifices qu'exige la Société. Il faut que « l'humanisme » vienne au secours du médecin.

La haute élévation de pensée et la perfection de la forme de cette conférence furent longuement et très chaleureusement applaudies par les auditeurs qui l'écoutaient dans la grande salle d'honneur de l'Université de Liége trop petite pour leur foule pressée. Nous devons savoir gré au Comité d'organisation des Journées Médicales de Bruxelles d'avoir choisi le Professeur MAURIAC comme président de la délégation officielle française.

Les journées des 25, 26 et 27 Juin furent consacrées à de nombreuses conférences qui eurent lieu à l'Institut du Génie civil, annexe de la Faculté, admirablement installé dans un vaste établissement tout neuf qui fait le plus grand honneur à l'esprit créateur des dirigeants de l'Université et au talent de réalisation des architectes liégeois.

La variété des conférences, réparties dans divers auditoires, permit aux congressistes de choisir parmi les multiples sujets traités ceux qui présentaient pour eux un particulier intérêt. Le texte de ces conférences, dont les résumés ont déjà fait l'objet d'un numéro hors-série du *Bruxelles-Médical*, sera intégralement publié dans une édition de ce journal spécialement consacrée aux travaux des Journées Médicales de Bruxelles. Nous nous bornerons à en donner la liste :

La radiographie systématique des populations. Expérience de 500.000 radiographies en série de la population de Mecklenburg, par M. HOLFELDER (Francfort-sur-le-Mein). — *Le traitement des tumeurs cérébrales. Echecs. Succès. Perspectives d'avenir*, par le Prof. P. VAN GEHUCHTEN (Louvain). — *La responsabilité médicale*, par le Prof. HEGER-GILBERT (Bruxelles). — *Le traitement chirurgical du diabète*, par le Prof. A. JENTZER (Genève). — *La vie et la température*, par le Prof. J. BELEHRADEK (Prague). — *Les propriétés des bacilles tuberculeux morts enrobés dans l'huile de vaseline*, par le Prof. A. SAENZ (Montevideo). — *Y a-t-il des formes de rhumatisme articulaire et périarticulaire d'une nature réellement allergique ?* par le Prof. KAHLMETER (Stockholm). — *Etats anaphylactiques et histamine. Histamino et antihistaminothérapie*, par M. E. JOLTRAIN (Paris). — *La méthode radiokymographique dans l'étude de la collapsothérapie pulmonaire chirurgicale*, par le Prof. agrégé A. RODRIGUES (Porto). — *L'intérêt de la malariathérapie pour l'étude du paludisme*, par le Médecin colonel FRIBOURG-BLANC. — *La douleur des viscères*, par le Prof. E. LAUWERS (Courtrai). — *L'insuffisance circulatoire dans l'hyperthyroïdisme*, par M. PIETRO SISTO (Turin). — *L'activité électrique de l'écorce cérébrale. Physiologie et pathologie*, par le Prof. F. BREMER (Bruxelles). — *La submicroanalyse du sang*, par le Prof. M. FLORKIN (Liége). — *L'isolement des ultravirus par l'ultracentrifugation*, par le Prof. A. GRATIA (Liége). —

La physiologie de l'œil dans ses rapports avec la carence en vitamine A, par le Prof. J. Bigwood (Bruxelles). — *L'infiltration novocaïnique du ganglion étoilé. Etude expérimentale et applications cliniques*, par le Prof. agrégé A. de Sousa Pereira (Porto).

Quinze Sociétés savantes et Organisations internationales ont tenu une session extraordinaire à l'occasion et dans le cadre des Journées Médicales. Citons entre autres:

La Société belge de Chirurgie; La Société belge de Neurologie et la Société de Médecine mentale de Belgique; Les Journées de Cancérologie; Les Journées Internationales de Traumatologie et des Maladies professionnelles; Les Journées Internationales de Médecine sociale.

La réunion à Liége d'une pareille assemblée de médecins appartenant à toutes les branches de notre art a favorisé bien des échanges de vues utiles et fourni l'occasion d'un enseignement mutuel sur les efforts accomplis dans tous les pays.

Ce contact a été rendu particulièrement agréable par les nombreuses fêtes si brillamment organisées dans le cadre de l'Exposition Internationale de l'Eau. L'évidente réussite de cette Exposition est la juste récompense de l'effort de nos amis belges, effort particulièrement méritoire, entrepris malgré les difficultés économiques et les préoccupations de tout ordre qui semblaient devoir s'opposer à un aussi vaste projet. Ayant pour thème essentiel l'eau et tout ce qui s'y rattache dans l'activité scientifique, industrielle et pratique, on aurait pu craindre que cette exposition eût un caractère trop exclusivement technique et ne puisse guère intéresser que les ingénieurs, les industriels et les techniciens des entreprises hydrauliques. Mais les organisateurs de cette grandiose manifestation ont su lui donner un aspect artistique et un attrait général qui charme tous les visiteurs. Répartis sur les deux rives de la Meuse au cours majestueux, les pavillons des diverses nations rivalisent d'originalité et d'intérêt. Les jeux d'eau et de lumières aux multiples couleurs offrent le soir un féerique spectacle. Les congressistes ont largement profité de ce plaisir des yeux. Ils ont pu en outre apprécier la cuisine française au banquet qui leur fut offert « chez Françoise ».

Le Gouverneur de la Province de Liége et Mme Mathieu, en les recevant au Palais du Gouvernement provincial, leur ont permis d'admirer cette superbe demeure des Princes-Evêques où se relit tout le passé mémorable de l'héroïque cité. Le Collège des Bourgmestres et Echevins les réunit en un raout des plus animés dans les salons du vieil Hôtel de Ville. Un grand concert de gala leur fut offert au grand palais de l'exposition. *Bruxelles-Médical* leur manifesta sa généreuse sympathie en un déjeuner très courtoisement présidé par le Docteur Mayer. Le Commissaire général du Gouvernement et la baronne de Launoit les accueillirent en une réception particulièrement brillante au Palais du Commissariat général.

Le 27 Juin, une excursion les conduisit à *Spa* où ils purent apprécier la parfaite organisation de la doyenne des stations thermales de l'Europe et se documenter, sous la conduite des médecins de l'établissement, sur la haute valeur curatrice des bains carbo-gazeux, des eaux ferrugineuses et des applications de boues. Le ciel exceptionnellement bleu qui avait daigné leur sourire ce jour-là leur fit goûter tout le charme du paysage des Ardennes belges.

Est-il nécessaire d'ajouter qu'en toutes ces manifestations et partout, dans la rue, les médecins français recueillirent tout particulièrement le témoignage renouvelé de l'ardente, attentive et toujours fidèle amitié de la Belgique tout entière?

Ces trop brèves journées se terminèrent par une excursion au Canal Albert, imposante voie d'eau de 122 km. qui, reliant Liége à Anvers, donnera accès direct aux navires de mer jaugeant jusqu'à 2.000 tonnes, œuvre impressionnante qui a coûté dix années de travail et qui matérialise à la fois la science des ingénieurs belges, le sacrifice consenti par nos voisins pour l'amélioration de la vie économique de leur pays et leur volonté résolue de vivre chez eux indépendants et libres.

Fribourg-Blanc.

Croisières en Méditerranée.

Été 1939.

Trois d'entre elles s'effectuent sur le « Reine-Marie », de la Compagnie Royale Yougoslave, réputé pour son confort, sa remarquable tenue à la mer et son agrément.

Sur des bateaux de moindre tonnage, des croisières économiques en Dalmatie, Albanie, Grèce seront effectuées plusieurs fois au cours de l'été.

Première croisière du 13 au 29 Juillet 1939 : Paris, Venise, Split, Katakolo, Gythéion, Sparte et Mistra, Nauplie, Epidaure, Mycènes, Athènes, Istamboul, Eyoub, Rhodes, Kotor, Dubrovnik, Raguse, Venise, Paris.

Excursions facultatives en Epidaure : prix par personne : 90 fr. — Istamboul : excursion au Cimetière d'Eyoub par la Corne d'Or : prix : 40 fr.

Deuxième croisière du 27 Aout au 14 Septembre 1939 : Paris, Monte-Carlo, Messine, Taormina, Rhodes, Constantza, Bucarest, Constantza, Varna, Istamboul, Eyoub, Athènes, Corfou, Gasturi et Benitza, Paléokastrizza, Dubrovnik, Monte-Carlo, Paris.

Excursions facultatives. De *Corfou* : 1° à l'Achilléon : 75 fr. ; 2° au Couvent de Paléokastrizza : 110 fr. — De *Constantza* à Bucarest ; — d'*Istamboul* à Eyoub : 40 fr.

Troisième croisière du 14 Septembre au 3 Octobre 1939 : Paris, Monte-Carlo, Malte, Sousse, Kairouan, Tripoli, Leptis-Magna, Homs, Alexandrie, Le Caire, Pyramides, Memphis, Sakkarah, Louxor, Vallée des Rois, Le Caire, Alexandrie, Kotor, Dubrovnik, Split, Venise, Paris.

Excursions facultatives. De *Tripoli* à Homs et Leptis-Magna : prix : 180 fr. — De *Haute-Egypte* à Louxor : prix : 550 fr.

Conditions générales. Les prix s'échelonnent de 2.500 à 8.450 fr. suivant les croiseurs et les classes. — Il faut compter en plus le prix du billet AR collectif de Paris-Monte-Carlo ou Paris-Venise (de 380 à 940 fr. suivant les classes et les parcours).

Passeports. — Chaque passager doit être porteur d'un passeport en règle valable pour tous pays et portant les visas yougoslaves et italiens (croisières 1, 2, 3) et visa égyptien (croisière n° 3). Chaque passager débarquant en Egypte est obligé de verser au Commissariat du bord la taxe sanitaire d'environ 60 fr.

Croisière sur la Riviera Dalmate, en Albanie et en Grèce. — 14 jours de Paris à Paris. Départs les 22 Juillet, 5, 19 Août, 2 et 9 Septembre. Itinéraire : Paris, Trieste, Split, Trogir, Dubrovnik, Raguse, Bouches de Kotor, Durazzo, Tirana, Vallona, Corfou, Pirée, Athènes, Delphes, Vostizza, Corinthe, Patras, Leukas, Corfou, Achilléon, Bar et Dubrovnik, Split, Trieste, Paris.

Prix de ce voyage de Paris à Paris, excursions comprises : catégories Etudiants : dortoirs, 1.680 fr. ; en Cabines extérieures à 4 couchettes, 2.180 fr. ; en Cabines extérieures à 2 couchettes, 2.800 fr. ; en Cabines à 1 lit, 3.150 fr. — Ce prix comprend le trajet en chemin de fer, Paris-Trieste en 3e classe, la croisière de 12 jours, couchettes réservées, 3 repas par jour, excursions au programme, toutes taxes et pourboires à terre. Supplément pour voyage Paris-Trieste en 2e classe : 150 fr. — Les adhésions sont reçues moyennant un acompte de 500 fr.

Excursions facultatives. A Tirana, prix : 75 fr. — A Delphes, prix : 220 fr.

Pour tous renseignements et demandes d'inscription, s'adresser à Putnik, Bureau officiel de tourisme du Royaume de Yougoslavie, 38, avenue de l'Opéra, Paris. Tél. : OPE. 30-90.

Soutenance de Thèses

Paris

Doctorat d'Etat.

Lundi 10 Juillet 1939. — M. Lignac : *Contribution à l'étude des phénomènes respiratoires en circuit fermé.* — M. Meadeb : *Etude comparative des mesures de la vitesse circulatoire par la méthode à la fluorescéine et par des méthodes sapides.* — M. Mabileau : *Evaluation quantitative des gonadotropines sériques dans le diagnostic de la gestation et en particulier des gestations extra-utérines.* — M. Petit : *A propos de quelques cas atypiques d'hémorragies rétro-placentaires.* — M. Chauchard : *Le mécanisme de la régulation nerveuse des organes végétatifs.* — M. Ferrari : *Contribution à l'étude du mécanisme d'action des médicaments antiseptiques et en particulier de l'iodhydrate d'hexaméthylène tétramine éthanol.* — M. Glomaud : *Microdosage du magnésium par l'O-oxyquinoléine dans le sang et les milieux biologiques.* — Jury : MM. Léon Binet, Couvelaire, Hazard, Vignes.

— M. Bern : *Contribution à l'étude des formes digestives de la maladie de Basedow.* — M. Aubry : *Contribution à l'étude des cholécystostomies.* — M. Mathé : *Les pseudo-cancers gastriques dans la maladie de Biermer.* — M. Lemanissier : *L'absence des réactions tuberculiniques chez des sujets infectés par le bacille de Koch.* — M. Nouaille : *L'infarctus pulmonaire des artério-scléreux.* — Mlle Reich : *Contribution à l'étude de l'ossification dans la maladie de Basedow chez l'enfant.* — Jury : MM. Abrami, Chiray, Robert Debré, Donzelot.

— Mlle Faure : *Rôle de la papavérine associée à l'acétylcholine dans les syndromes vasculaires.* — M. Hervo : *Les réactions articulaires au cours des infections recto-coliques subaiguës et chroniques.* — M. Senneachérif : *Considérations sur le problème de la chimiothérapie sulfamidée dans le traitement des septicémies à streptocoques hémolytiques.* — M. Cabarello y Monteagudo : *Les perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel et spontané chez les tuberculeux. Etude anatomo-pathologique.* — M. Herskovits : *Recherches sur l'action physiologique, les propriétés pharmacodynamiques et l'emploi thérapeutique du « blumea balsamifera D. C. »* — Mlle Vishnevsky : *Contribution à l'étude d'une forme nouvelle de rhumatisme chronique : le rhumatisme chronique déformant xanthomateux.* — Jury : MM. Harvier, Lemierre, Loeper, Turpin.

Mardi 11 Juillet. — M. Guillaume : *Réactions gastro-duodénales dans l'appendicite chronique et la dysergie iléo-cæcale.* — M. Grenier : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical des communications bucco-nasales et bucco-sinusales acquises.* — M. Erlich : *Contribution à l'étude des paradentoses.* — M. Fekete : *Les cholestéatomes atypiques et primaires de l'oreille.* — M. Vigneau : *Néoformations osseuses bénignes du sinus maxillaire et sinusite chronique.* — M. Fridman : *Contribution à l'étude de la valeur et des indications de l'extraction totale de la cataracte.* — Jury : MM. Cunéo, Lemaître, Terrien, Halphen.

— M. Doumet : *Aspects radiologiques des lésions pulmonaires de la lymphogranulomatose maligne.* — M. Daniel : *Les essais de vitaminothérapie préventive dans la poliomyélite aiguë expérimentale.* — M. Médioni : *Dyspnée et crises asthmatiformes chez les scléreux pulmonaires et emphysémateux.* — M. Orgogozo : *Essai sur deux réalisations prophylactiques dans la lutte contre la lèpre.* — M. Jouan : *Etude hygiénique sur les conserves alimentaires.* — Mlle Guimpel-Levitzky : *Etude sur les maladies professionnelles des opérateurs projectionnistes de cinéma.* — Jury : MM. Balthazard, Lereboullet, Tanon, Duvoir.

— M. de Kermabon : *Anévrysmes artériels traumatiques de la main.* — M. Wineberg : *Contribution au traitement chirurgical du phimosis.* — M. Franceschini : *Utilisation du lipiodol à 20 pour 100 pour l'hystéro-salpingographie manométrique.* — Jury : MM. Lenormant, Mocquot, Brocq, Vaudescal.

— M. Hamon : *Sur un cas de syndrome hypophysaire. Contribution à l'étude de la rœntgenthérapie dans la cécité d'origine infundibulo-tubérienne.* — M. Yazdi : *Le purpura annulaire télangiectoïde de Majocchi.* — Mlle Cogniet : *Enquête sur les conceptions de la thérapeutique anti-syphilitique à l'étranger.* — Mlle Marette : *Psychanalyse et pédiatrie. Le complexe de castration. Etude générale. Cas cliniques.* — Jury : MM. Gougerot, Laignel-Lavastine, Chevallier, Renard.

Mercredi 12 Juillet. — Mlle Guerlin : *Contribution à l'étude de l'influence de l'insuline sur la glycogenèse et la combustion des sucres.* — M. Sarris : *Etude radiologique du larynx de face par film intra-pharyngien.* — M. Ferron : *Le problème de l'ostéotomie dans les luxations congénitales postérieures invétérées de la hanche.* — Jury : MM. Baudouin, Gosset, Mathieu, Leveuf.

Thèses vétérinaires.

Lundi 10 Juillet 1939. — M. Leblanc : *Traitement et prévention de la broncho-pneumonie contagieuse des veaux par les néoarsénobenzènes.* — Jury : MM. Lemierre, Lesbouyries, Panisset.

Mercredi 12 Juillet. — M. Camus : *La scille et sa toxicité.* — Jury : MM. Polonovski, Simonnet, Vuillaume.

Le Gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir. 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LE PUBLIC ET LES VACCINATIONS

Par **A. TOURAINE**

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis, Paris.

Les défenseurs de la santé publique dissertent beaucoup, en ce moment, sur les mérites ou les dangers de la vaccination antidiphtérique et sur l'opportunité de la loi du 1er Juin 1938 qui lui soumet tous les jeunes Français au cours de la deuxième ou de la troisième année de leur vie. Le débat est sorti des milieux scientifiques pour gagner le Parlement, les salles de conférence, les colonnes de la grande presse, les salons et la rue. Il ne s'en est pas éclairci pour cela. Comme naguère, à propos des vaccinations jennérienne, antityphique, antituberculeuse, médecins de toutes doctrines, parlementaires de toutes opinions, orateurs de toutes cultures échangent de bonne foi, mais sans résultat bien net, les arguments les plus opposés.

C'est auprès du principal et même, en définitive, du seul intéressé, c'est-à-dire du public, que je me suis enquis du succès probable de cette vaccination. D'après sa manière de se comporter vis-à-vis des vaccinations qui lui sont déjà imposées, on peut déduire comment ce public appréciera et utilisera ce nouveau gage de santé, cette nouvelle assurance contre la maladie.

Or, chacun sait que deux vaccinations ont déjà acquis droit légal de cité, depuis plus de vingt ans, dans notre pays et sont entrées, sinon dans les habitudes, du moins dans les idées courantes : la vaccination jennérienne contre la variole, la vaccination antityphique.

La *vaccination jennérienne* est obligatoire, depuis la loi du 15 février 1902 et le décret du 27 juillet 1903, pour tous les Français et pour les étrangers résidant en France, au cours de la première, de la onzième et de la vingt et unième année. Les réservistes, les candidats aux fonctions de l'Etat sont astreints à une nouvelle revaccination et le vaccinateur passe, chaque semaine, dans toutes les salles d'hôpitaux. En dehors de ces obligations légales, tout individu peut aisément se faire revacciner de son propre gré ; à Paris, une vingtaine de consultations gratuites lui sont ouvertes.

La *vaccination antityphique* n'est imposée, par la loi du 28 Mars 1914, qu'aux seuls militaires des armées de terre, de mer et de l'air. La loi du 14 Août 1936 lui a associé les vaccinations antitétanique et antidiphtérique. Cependant, tout citoyen de bonne volonté peut se faire vacciner assez facilement ; il trouve pour cela, à défaut de son médecin, 5 consultations d'hôpitaux à Paris.

Pour savoir comment les choses se sont passées, dans la pratique, j'ai posé ou fait poser, pendant les années 1937 et 1938, à tous les entrants de mon service de l'hôpital Saint-Louis, au moment de leur vaccination jennérienne, les questions suivantes :

Avez-vous été revacciné, une ou plusieurs fois, contre la variole et à quel âge ?

Avez-vous été vacciné contre la fièvre typhoïde et à quel âge ?

Plus d'un millier de malades ont été ainsi interrogés, tous âgés de plus de 15 ans. Voici comment ils ont appliqué, pour leur compte personnel, les prescriptions de la loi et les conseils des hygiénistes.

I. — Vaccination antivariolique.

Sur 1.072 fiches, 572 seulement sont restées utilisables. Les autres ont dû être éliminées pour insuffisance ou imprécision des renseignements ; 22 malades, d'ailleurs en grande majorité des étrangers, ignoraient tout de la vaccination et, par conséquent, de leur propre situation vis-à-vis de cette vaccination.

De ces 572 fiches, 305 concernent des hommes et 267 des femmes.

1° Hommes. — Sur 305 hommes, un seul, un étranger âgé de 15 ans, n'avait jamais été vacciné.

15 autres (4,9 pour 100) ont affirmé n'avoir *jamais été revaccinés* depuis leur naissance, pas même à l'école ; 13 d'entre eux étaient des étrangers. La vaccination, faite dans mon service, n'a réussi que chez 3 sujets sur 11 âgés de moins de 50 ans, mais chez 3 sur 4 âgés de plus de 50 ans, c'est-à-dire dans la proportion générale de 40 pour 100.

64 malades (21 pour 100) n'avaient subi qu'*une seule revaccination*, à l'âge scolaire, avant d'entrer à Saint-Louis. Il est vrai que 23 d'entre eux, âgés de 15 à 20 ans, n'avaient pas encore fait leur service militaire ; aussi avaient-ils fort besoin d'une revaccination puisque celle-ci a été positive dans 14 cas (61 pour 100).

Les 41 autres s'espaçaient entre 21 et 80 ans, presque tous des étrangers, plus quelques réformés. Leur revaccination actuelle était assez utile puisqu'elle a réussi chez 25 d'entre eux (61 pour 100), dont 6 sur 10 entre 21 et 30 ans, 12 sur 17 entre 31 et 40 ans, 4 sur 7 entre 41 et 50 ans, 1 sur 3 entre 51 et 60 ans, 2 sur 3 entre 61 et 70 ans.

La majorité, c'est-à-dire 169 hommes (55 pour 100), avait eu *deux revaccinations*, conformément à la loi, l'une à la période scolaire, l'autre pendant le service militaire. Certes, les plus jeunes d'entre eux se trouvaient encore relativement immunisés puisque leur dernière revaccination datait de moins de dix ans ; cependant, l'inoculation, faite à l'hôpital, a été suivie de succès chez 18 sujets sur 54 âgés de 21 à 30 ans (33,3 pour 100).

Mais l'immunisation paraît s'être atténuée assez rapidement, puisque la revaccination, pratiquée dans mon service, a pris chez 27 malades sur 50 âgés de 31 à 40 ans, chez 17 sur 34 âgés de 41 à 50 ans, chez 11 sur 18 âgés de 51 à 60 ans, chez 5 sur 9 âgés de 61 à 70 ans. Fait curieux, l'inoculation n'a eu aucun résultat chez 4 sujets âgés de plus de 70 ans.

Pour cette catégorie, je compte donc, au total, 78 succès sur 169 revaccinés dans mon service pour la troisième fois, c'est-à-dire une proportion de 46,1 pour 100.

Beaucoup plus rares sont les hommes à qui *trois revaccinations* ou davantage ont été faites avant celle d'aujourd'hui, la troisième ayant été généralement pratiquée à l'occasion d'un séjour antérieur à l'hôpital. Je n'en réunis que 51 observations (16,7 pour 100). La revaccination actuelle a eu d'ailleurs, pour eux, un peu moins de succès : 0 sur 7 hommes de 21 à 30 ans, 7 sur 15 de 31 à 40 ans, 5 sur 11 de 41 à 50 ans, 5 sur 10 de 51 à 60 ans, 3 sur 6 de 61 à 70 ans, 3 sur 5 après 70 ans. Au total, 23 succès sur 51 revaccinés aujourd'hui pour la quatrième fois, c'est-à-dire une proportion encore trop élevée de 45,1 pour 100.

Dans l'ensemble, l'homme obéit donc assez bien à la loi. Sur 305 sujets ayant dépassé 15 ans, 289 (94,7 pour 100) ont subi la première revaccination obligatoire pendant leur période scolaire. Sur 277 sujets âgés de plus de 20 ans, 11 (3,9 pour 100) n'ont jamais été revaccinés, 41 (14,8 pour 100) l'ont été une fois, à l'école, 169 (61 pour 100) deux fois et enfin 56 (20,2 pour 100) trois fois et davantage.

L'immunisation ne paraît pas, cependant, avoir été toujours très durable. Ma revaccination actuelle connaît 17 succès chez 28 sujets âgés de 15 à 20 ans, 24 chez 72 de 21 à 30 ans, 47 chez 88 de 31 à 40 ans, 26 chez 52 de 41 à 50 ans, 18 chez 35 de 51 à 60 ans, 11 chez 20 de 61 à 70 ans et 3 chez 10 de plus de 70 ans. Ce sont là des pourcentages de 41 entre 15 et 30 ans, de 52,1 entre 31 et 50 ans, de 49,2 après 50 ans et de 48,5 pour l'ensemble des hommes. Ces succès sont donc trop nombreux puisque la moitié, environ, de mes malades avait perdu son immunisation contre la variole.

2° Femmes. — Sur 267 femmes, 4 seulement (1,5 pour 100) n'avaient *jamais été revaccinées* depuis leur première enfance ; toutes étaient des étrangères. La revaccination, pratiquée à Saint-Louis, n'a réussi que chez 2 d'entre elles.

La grande majorité n'a subi qu'*une seule revaccination*, à l'école. Ainsi en a-t-il été pour 195 malades (73 pour 100). La revaccination actuelle a eu les résultats suivants : 14 succès pour 43 femmes entre 15 et 20 ans, 22 pour 45 entre 21 et 30 ans ,21 pour 42 entre 31 et 40 ans, 17 pour 27 entre 41 et 50 ans, 10 pour 18 entre 51 et 60 ans, 6 pour 12 entre 61 et 70 ans, 6 pour 8 après 70 ans. Au total, 96 succès sur 195 revaccinations pour la seconde fois, c'est-à-dire une proportion de 49,2 pour 100.

68 femmes (25,5 pour 100) ont eu *deux revaccinations* antérieures ou davantage, la seconde généralement à l'occasion d'un séjour à l'hôpital. Pour elles, la revaccination actuelle, la troisième dans presque tous les cas, a réussi deux fois parmi 13 malades entre 21 et 30 ans, 3 parmi 9 entre 31 et 40 ans, 5 parmi 15 entre 41 et 50 ans, 4 parmi 9 entre 51 et 60 ans, 5 parmi 13 entre 61 et 70 ans, 4 parmi 8 après 70 ans. Je compte donc, au total, 23 succès pour 68 revaccinations, c'est-à-dire un pourcentage relativement réduit de 33,8 pour 100. A vrai dire, l'immunisation s'est montrée plus forte chez les femmes encore peu éloignées de leur deuxième revaccination (10 succès sur 37 avant l'âge de 50 ans, c'est-à-dire 27 pour 100), alors

qu'elle s'est atténuée à la longue (13 succès sur 30 après 50 ans, c'est-à-dire 40,3 pour 100).

Dans l'ensemble, la femme se conforme beaucoup moins bien que l'homme aux prescriptions légales. Sur 267 malades de plus de 15 ans, 4 (1,5 pour 100) n'ont jamais été revaccinées et 195 (73 pour 100) n'ont subi qu'une seule revaccination, à l'âge scolaire. Seules 68 femmes (25,5 pour 100) ont eu au moins les deux revaccinations réglementaires.

L'immunisation ainsi obtenue dans le sexe féminin est cependant très voisine de celle de l'homme. La revaccination récente, faite à Saint-Louis, donne 14 succès chez 43 femmes entre 15 et 20 ans, 24 chez 59 entre 21 et 30 ans, 25 chez 52 entre 31 et 40 ans, 23 chez 44 entre 41 et 50 ans, 14 chez 27 entre 51 et 60 ans, 11 chez 26 entre 61 et 70 ans et 10 sur 16 après 70 ans. Ce sont là des pourcentages de 37,2 entre 15 et 30 ans, de 50 entre 31 et 50 ans, de 50,7 après 50 ans et de 45,3 pour l'ensemble des femmes. Comme chez l'homme, ces succès sont donc trop nombreux, puisque la moitié des femmes, après 30 ans, est devenue réceptive pour la variole.

II. — Vaccination antitypHique.

750 fiches renferment des renseignements suffisants sur la vaccination antitypho-paratyphoïdique, 404 d'hommes, 346 de femmes.

1° Hommes. — Sur 404 hommes, 245 (60,6 pour 100) ont subi cette vaccination *une fois* dans leur vie, presque tous pendant leur service militaire normal ou au cours de la guerre 1914-1918. 7 autres (1,7 pour 100) ont reçu *deux vaccinations*, la seconde à l'occasion d'une période de réserve. La proportion des vaccinés est donc assez élevée, puisqu'elle atteint 62,3 pour 100. Parmi les 152 non vaccinés, un seul avait été dispensé, car il avait contracté la fièvre typhoïde à l'âge de 16 ans ; un seul « objecteur de conscience » avait, pendant la guerre, refusé de participer au sort commun.

Ce résultat est plus satisfaisant encore si l'on tient compte de l'âge des sujets.

38 malades étaient âgés de 15 à 20 ans et n'avaient donc pas pu recevoir la vaccination réglementaire du service militaire. Aussi, le nombre des vaccinés à l'école ou ailleurs est-il très faible : 5 sujets seulement, c'est-à-dire 13,1 pour 100.

A l'opposé de la vie, après 60 ans, la plupart des hommes sont actuellement trop âgés pour avoir été vaccinés pendant la guerre de 1914-1918 ; je n'en compte donc que 17 sur 44, c'est-à-dire 38,6 pour 100.

Par contre, les adultes d'aujourd'hui, entre 20 et 60 ans, qui ont fait leur service militaire depuis l'instauration de la vaccination obligatoire dans l'armée, c'est-à-dire depuis 1914, ont subi cette épreuve dans la grande majorité des cas. Sur 324 d'entre eux, 230 (71 pour 100) ont été vaccinés.

Cependant, une remarque est à faire à propos de cette dernière catégorie d'hommes. Les sujets âgés de 41 à 60 ans qui, pour la plupart, ont participé à la guerre de 1914-1918, sont mieux vaccinés que ceux qui, âgés actuellement de 21 à 40 ans, ont fait leur service militaire après la guerre. Sur 120 hommes entre 41 et 60 ans, je note 90 vaccinations, c'est-à-dire une proportion de 75 pour 100 ; sur 202 hommes entre 21 et 40 ans, j'en trouve 140 vaccinés, c'est-à-dire 69,3 pour 100.

2° Femmes. — Les femmes ne sont pas soumises à la vaccination antitypho-paratyphoïdique obligatoire ; il n'est fait appel qu'à leur bonne volonté. Aussi le nombre de mes malades vaccinées est-il dérisoire : 13 femmes sur 346, c'est-à-dire une proportion très faible de 3,7 pour 100.

Je sais bien que de légers indices montrent quelque tendance à l'amélioration de cette regrettable situation parmi les jeunes générations. Alors que je ne relève que 2 vaccinations chez 64 femmes âgées de plus de 60 ans (3,2 pour 100) et 1 chez 90 femmes entre 40 et 60 ans (1,1 pour 100), j'en compte 6 pour 148 femmes entre 20 et 40 ans (4 pour 100) et 4 pour 42 femmes de 15 à 20 ans (9,5 pour 100). Mais l'écart reste encore énorme entre les deux sexes.

III. — Conclusions.

Ce coup de sonde, jeté au hasard parmi la population parisienne, montre les lacunes qui existent dans notre organisation défensive contre la variole et la fièvre typhoïde.

Survienne une épidémie de *variole*, environ le tiers de la population de 15 à 30 ans, la moitié après 30 ans sera en état de réceptivité, non protégé par une vaccination trop ancienne.

Qu'il s'agisse de la fièvre typhoïde, 87 pour 100 des hommes, 96 pour 100 des femmes de 15 à 20 ans seront livrés à la contagion, puisque non défendus par le vaccin. Chez l'adulte, un peu plus que les deux tiers des hommes seront couverts par une seule vaccination et 1,7 pour 100 par deux vaccinations. Quant aux femmes, leur sauvegarde sera presque nulle, puisque 96 pour 100 d'entre elles ne se sont pas fait vacciner.

Il ressort aussi de cet aperçu que ni l'homme ni la femme ne se font vacciner de leur propre gré. Certes, ils ne sont pas opposés à cette méthode de protection; un seul de mes malades, ai-je dit, a refusé la vaccination antityphique. Mais ils ne vont pas à la recherche du vaccinostyle ou de l'aiguille à injection. Ils ne font que subir la vaccination lorsqu'ils sont mis en rangs, à l'école ou au service militaire, et à l'appel de leur nom. Il n'y a donc pas à attendre que la population aille d'elle-même au-devant des mesures individuelles de protection.

L'effort des pouvoirs publics reste cependant mince pour faire comprendre à tous les Français qu'il est non seulement de leur devoir, mais aussi de leur intérêt de se faire vacciner. Il semble qu'un mouvement de propagande pourrait être tenté, assez facilement, par la voie des affiches, de la poste, des journaux, de la T. S. F., etc., pour vulgariser l'utilité des vaccins. Il serait utile que des services de vaccination soient installés ou multipliés aux frontières, dans les villes et aussi, par tournées, dans les campagnes.

Et si, comme il est à craindre, cet appel à la bonne volonté n'est pas entendu, il faut que la législation actuelle se fasse plus sévère et impose à tout citoyen de mieux se préserver lui-même et de protéger ainsi la communauté.

IMPORTANCE DE LA RACHIANESTHÉSIE DANS LE DIAGNOSTIC PATHOGÉNIQUE DU MÉGACOLON

SON ÉVENTUELLE UTILISATION THÉRAPEUTIQUE

par MM.

V. CLIMESCO,
Directeur du Sanatorium C. T. C. Carmen-Sylva

P. SARBU et S. ROMAN
Internes des Hôpitaux.

Nous avons en traitement à notre sanatorium une malade atteinte d'une coxalgie gauche, et présentant également un mégasigmoïde (maladie de Hirschsprung), dont la rachianesthésie nous a nettement révélé la pathogénie ; aussi nous a-t-il paru utile de publier notre observation pour attirer l'attention sur ce procédé simple et sûr du diagnostic de la pathogénie du mégacolon. Avant de présenter ce cas, examinons la situation des connaissances actuelles relatives à cette pathogénie.

Au Congrès des pédiatres français tenu à Paris du 27 au 29 Octobre 1938, P. Rohmer et A. Vallette (Strasbourg) ont discuté le problème du mégacolon et du dolichocolon ; les conclusions auxquelles les auteurs arrivent sur la pathogénie du mégacolon se trouvent publiées dans *La Presse Médicale*, 98, p. 1803, du 7 Décembre 1938.

Pour eux il s'agirait d'une dystonie vago-sympathique abdominale avec prédominance du sympathique grâce à un mécanisme d'origine centrale ou périphérique.

La congénitalité de cette affection s'explique par le fait que pendant la période fœtale et néonatale il existe un état d'hypersympathicotonie.

Le rôle du parasympathique étant connu (il produit la contraction de l'intestin), de même que celui du sympathique (action frénatrice), nous constatons qu'une hypoparasympathicotonie peut conduire au même résultat : la rétention des matières fécales dans l'intestin et finalement la dilatation de celui-ci.

Cette hypothèse a été également vérifiée de façon expérimentale : la section des fibres parasympathiques a provoqué deux à trois semaines après des symptômes de mégacolon, tandis que la section des fibres sympathiques n'a produit aucun effet.

Hoefer et Wittgenstein ont obtenu une amélioration des symptômes de la maladie de Hirschsprung en excitant le parasympathique avec la physostigmine et ils ont rétabli le tableau clinique en paralysant le vague avec l'atropine (P. Rohmer : *Traité de Médecine des enfants*, tome 3, p. 120, 1934).

A l'aide de la rachianesthésie, John Morton a temporairement supprimé l'inertie motrice du gros intestin, démontrant que cette inhibition a une origine centrale et que, transmise au sympathique par les rameaux communicants, elle détermine l'arrêt de la motilité intestinale (Morton et Scott : Influence des nerfs sympathiques sur le gros intestin dans la maladie de Hirschsprung, *Revue française de Pédiatrie*, t. 8, N° 1, 1932, p. 103 ; Stabins, Morton et Scott : Rachianesthésie dans le traitement du mégacolon et de la constipation opiniâtre, *Amer. Journal of Surgery*, Janvier 1935, p. 107).

Par conséquent, la pathogénie du mégacolon, à la lumière des dernières recherches, réside dans un trouble de l'action du système neuro-végétatif sur le gros intestin, soit dans le sens d'un hypofonctionnement parasympathique, soit dans celui d'un hyperfonctionnement sympathique.

La dernière hypothèse est admise par la plupart des auteurs.

La rachianesthésie, outre le fait qu'elle révèle la pathogénie de l'affection, peut encore avoir un rôle thérapeutique en exagérant le péristaltisme et en provoquant la débâcle souvent salutaire pour le malade. Cette augmentation du péristaltisme intestinal après la rachianesthésie peut s'observer sous l'écran radioscopique à la suite d'un lavement baryté (Boppe : Rapport présenté au Congrès des Pédiatres français, X^e session, Paris, 27-29 Octobre 1938).

Nous avons fait cette épreuve sous l'écran radioscopique et nous avons constaté que l'anse sigmoïdienne, qui avant la rachianesthésie était énormément dilatée et complètement inerte, vient de récupérer, à la suite de la rachianesthésie, les mouvements péristaltiques qui ont provoqué une rapide évacuation de l'intestin, même sur la table d'examen.

Nous donnons plus bas l'observation de notre cas ;

Vasilenco V..., âgée de 12 ans, est entrée au Sanatorium C. T. C. de Carmen Sylva le 20 Octobre 1938, pour une coxalgie gauche fistulisée.

Le 23 Octobre, un trouble digestif manifesté par un vomissement sans cause apparente et une constipation qui durait depuis cinq jours attirèrent l'attention sur son abdomen.

Dès le premier examen, nous découvrons un abdomen énormément ballonné dans sa moitié gauche et à l'aspect bilobé. De temps en temps des mouvements péristaltiques qui se dessinaient sous les téguments faisaient apparaître et disparaître cette déformation. On observe encore une légère circulation collatérale veineuse dans l'épigastre.

A la palpation: La contracture des muscles de la paroi oppose, au premier abord, une résistance qui cède à la pression continue.

Nous ne découvrons pas de points ou de zones douloureuses sur toute la surface abdominale. Cette pseudo-tumeur sans limites nettes est mobile, de consistance pâteuse, non douloureuse.

A la percussion: Nous trouvons du tympanisme dans la zone météorisée. Au reste, l'abdomen est sonore. Absence de la matité aux flancs; le foie et la rate ne peuvent être palpés. Le toucher rectal ne montre rien d'anormal.

Comme manifestations subjectives, la malade, outre le vomissement, se plaint d'une sensation de plénitude dans tout l'abdomen; l'appétit est conservé.

Données anamnestiques: elle nous raconte que ces phénomènes ne sont pas nouveaux pour elle, car elle a encore eu des vomissements, des ballonnements, de la constipation pour lesquels elle prenait un purgatif et, après des selles abondantes, tout rentrait dans l'ordre en ce qui concerne les symptômes aigus.

Elle est constipée depuis sa naissance, les selles de cinq, six, sept, huit jours étant constantes à très rares exceptions.

Sous cet aspect, notre diagnostic a été, dès le début: mégacolon (maladie de Hirschsprung).

Comme traitement on lui a donné un lavement évacuateur, à la suite duquel elle a eu une débâcle intestinale. Les matières fécales d'aspect noirâtre et très dures formaient des bols. On a introduit ensuite une sonde à gaz dans le rectum et on lui a administré du charbon *per os*. Au bout de deux heures, le météorisme est disparu et tout redevenu normal; l'abdomen était souple, plat, et la palpation ne reproduisait plus les masses tumorales décrites plus haut. Le second jour on lui a donné un lavement baryté en vue de l'exploration du trajet digestif inférieur par les rayons X. Sous l'écran radioscopique nous observons un sigmoïde énormément dilaté, qui occupe l'hypogastre, toute la fosse iliaque gauche, le flanc gauche et se prolongeant jusque dans l'hypocondre gauche. Le côlon descendant ne se voit pas. La partie droite du côlon transverse, le côlon ascendant et le cæcum ont une configuration normale. Le remplissage du sigmoïde a nécessité près de 2 litres de solution de sulfate de baryum, sans que la malade éprouvât, à aucun moment, la sensation d'évacuation.

On lui a fait deux radiographies : l'une en position debout, l'autre couchée. Sur les deux radiographies on voit un sigmoïde gigantesque qui monte jusqu'au-dessus du côlon transverse en masquant la partie gauche de celui-ci et le côlon descendant.

Le 8 Novembre 1938, on lui a fait une trochantéro-diaphyso-plastie suivant la méthode de Hibbs avec anesthésie rachidienne, en injectant 0 *g*. 10 de novocaïne en solution à 8 pour 100. Le troisième jour après l'intervention, selon la coutume du service, on lui donne 30 *g*. d'huile de ricin. Le même jour la malade a 2 selles. Durant seize jours encore, sans lui administrer de purgatifs, sans lavement, avec un régime alimentaire ordinaire, notre malade a eu, chaque soir, des selles d'aspect normal. Elle a eu, ensuite, dix jours de constipation.

Le dixième jour on lui donne un purgatif salin qui provoque une seule évacuation. Quatre jours après, le trouble digestif rapporté au début de cette observation se reproduit sous le même tableau clinique: vomissements, plénitude gastrique, météorisme, péristaltisme intestinal avec projection des masses tumorales mentionnées.

Nous essayons alors de vérifier s'il s'agit d'un spasme et nous administrons 1/2 mg. de sulfate d'atropine sous-cutané. Le ballonnement s'est accentué; nous appliquons ici la thérapeutique qui, antérieurement, nous avait donné de bons résultats : lavement de feuilles de séné et 10 *g*. de sulfate de sodium, charbon *per os*, sonde à gaz, régime hydrique. Le soir même tout rentre dans l'ordre à la suite d'une débâcle intestinale. La possibilité d'un spasme intestinal, c'est-à-dire l'influence du parasympathique par accentuation du météorisme après administration de l'atropine, étant exclue, nous essayons la paralysation du sympathique pour éclaircir la pathogénie de l'affection.

A cet effet, le second jour nous lui faisons une rachianesthésie avec 0 *g*. 07 de novocaïne. Le résultat fut tel qu'on l'attendait: la malade commença dès ce jour-là à avoir des selles quotidiennes normales.

En conséquence, dans notre cas de méga-sigmoïde gigantesque congénital, il s'agit d'une hypersympathicotonie vérifiée par la première rachianesthésie à l'occasion de l'intervention chirurgicale et confirmée à nouveau par la seconde rachianesthésie faite pour la vérification de notre hypothèse.

En connaissant exactement la pathogénie, nous saurons quelle attitude chirurgicale nous devrons observer en présence de ces cas : quand il s'agira d'hypersympathicotonie, nous ferons des sympathectomies et quand il sera question d'hyperparasympathicotonie, nous verrons les sphincters lisses en état de permanente contracture et nous pratiquerons des sphinctérectomies.

Au Congrès des Pédiatres français (25-29 Octobre 1938), Boppe a exposé dans son rapport, avec les indications, les contre-indications et leurs avantages, l'ancienne et la nouvelle chirurgie du mégacolon et du dolichocolon.

P. Goinard (Algérie) a présenté à l'Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 64, n° 27, 9 Novembre 1938, p. 1196) une technique pour la sympathectomie lombaire dans le mégacolon et le dolichocolon, et de nombreux cas opérés.

Nous soumettons notre cas, non seulement pour souligner l'importance de la rachianesthésie dans le diagnostic pathogénique du mégacolon et constater si la malade pourrait bénéficier d'une opération sur le sympathique, mais aussi pour signaler le rôle thérapeutique éventuel obtenu grâce à cette manœuvre chirurgicale.

L'action thérapeutique consistant dans la paralysation du sympathique laisse le champ libre au parasympathique qui, en rétablissant la motilité du gros intestin, fait disparaître le principal symptôme de la maladie : la constipation.

Notre cas confirme cette hypothèse. Après la première rachianesthésie on a obtenu une normalisation des selles pendant seize jours, et après la seconde la malade a eu depuis lors des selles tous les jours, soit depuis cent onze jours.

Le résultat que nous avons obtenu dans ce cas, quoique le temps d'observation soit relativement court et que nous n'ayons pas eu l'occasion de contrôler la méthode sur un plus grand nombre de cas, nous suggère l'idée de l'application renouvelée de la rachianesthésie dans un but thérapeutique, évitant au malade des interventions chirurgicales assez sérieuses (sympathectomie, colectomie, etc...). La rachianesthésie, couramment pratiquée dans notre pays, même à répétition, ne présente aucun inconvénient nocif immédiat ou tardif ; c'est une intervention de petite chirurgie, qui offre l'avantage de pouvoir être exécutée par n'importe quel médecin, et dans n'importe quel milieu, avec un minimum de moyens.

Conclusions.

I. La pathogénie du mégacolon réside dans une dystonie vago-sympathique abdominale avec prédominance du sympathique.

II. La rachianesthésie est un moyen précis et simple pour le diagnostic de cette pathogénie.

III. La connaissance exacte de la pathogénie *indique* l'acte chirurgical : sympathectomie ou sphinctérectomie.

IV. La rachianesthésie, en paralysant le sympathique, dégage l'action motrice du parasympathique qui, en rétablissant la motilité du gros intestin, fait disparaître pour quelque temps le symptôme principal de la maladie, la constipation.

Pratiquée de temps en temps, nous croyons qu'elle pourrait conduire à une régularisation du transit intestinal et, par conséquent, elle pourrait compter parmi les moyens thérapeutiques les plus simples à recommander dans cette maladie.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

14 Juin 1939.

A propos des dangers de la suture primitive dans les traumatismes ouverts du temps de paix. — M. **Vassitch** (Belgrade). M. **J. Okinczyc**, rapporteur. Cette importante statistique porte sur 19.287 plaies observées du 1er Janvier 1929 au 1er Janvier 1935; il a été pratiqué 5.722 sutures primitives, soit environ 29 pour 100. Dans l'ensemble, la suture primitive faite dans des cas judicieux n'a entraîné aucun incident. L'auteur, en reconnaissant que l'expérience du chirurgien joue un très grand rôle, revient sur les indications de la suture primitive qui relèvent de l'agent traumatisant, du blessé, et de l'état de souillure de la plaie. Dans les lésions des parties molles, la subdivision des indications de la suture primitive proposée par M. Braine est adoptée dans ses grandes lignes par M. Vassitch. Dans les lésions associées, osseuses, articulaires ou ostéo-articulaires, un fait domine tout le problème, c'est la virulence microbienne dont on ne peut avoir aucun test. L'excision de toute plaie doit être le temps essentiel et indispensable, la suture ne l'étant pas, mais devant être tentée dans les cas où l'état de la plaie après l'excision le permet.

A propos de 20 cas de tumeurs de la région parotidienne. — M. **P. Truffert**. Depuis huit ans, l'auteur a traité 21 malades atteints de tumeurs de la région parotidienne. Il a pu recevoir 18 nouvelles et revu personnellement 15 malades. Chez 11 malades, il a été pratiqué une énucléation intra-parotidienne avec bon résultat éloigné, cicatrice souple et sans trouble de la motilité du facial, sauf dans un cas qui n'est pas à inscrire au passif de la méthode, car il s'agissait d'une erreur d'indication, le malade présentant un néoplasme parotidien. 10 parotidectomies totales ont été faites dont 5 pour tumeurs mixtes récidivées ou d'apparence clinique douteuse, une pour ostéo-sarcome, 4 pour des épithéliomas nettement caractérisés. Les 6 premiers de ces malades sont en excellent état et la paralysie faciale est nulle ou n'atteint que le facial inférieur. Des quatre tumeurs malignes évolutives, deux sont décédées d'affection intercurrente dont une de métastase vésicale, l'une a été perdue de vue; la dernière, opérée tardivement, présente une récidive au niveau du conduit auditif. L'énucléation intra-parotidienne ne doit pas être condamnée, car toute tumeur développée dans la région parotidienne n'est pas forcément une tumeur mixte et, somme toute, une tumeur mixte superficielle, limitée, est parfaitement justiciable de l'énucléation, à condition d'obéir à une bonne technique d'exérèse large, strictement intra-parotidienne selon l'expression de M. Sébileau, « âpre au tampon », c'est-à-dire en refoulant le tissu glandulaire et en écartant les filets du facial sans le traumatiser. La parotidectomie totale entraîne une vaste dépression rétro-maxillaire, mais reste indiquée en présence d'une tumeur parotidienne volumineuse plus ou moins fixée et profonde ou de nature suspecte, à plus forte raison quand on se trouve en présence d'une récidive.

Il n'est pas toujours nécessaire, d'après l'auteur, de faire sauter la pointe de la mastoïde et la ligature de la carotide externe facilite l'exérèse des néoplasmes et la vérification des ganglions de la chaîne jugulaire.

Quelques réflexions à propos de 67 cas de tumeurs parotidiennes. — M. **Henri Hartmann**. Dans 59 cas, il s'agissait vraiment de tumeurs parotidiennes, 40 tumeurs mixtes ont été opérées et sur 30 cas suivis, 22 ont été revus sans récidive, 2 après deux ans, 2 après trois ans, 2 après cinq ans, 2 après six ans, 4 après sept ans, 2 après neuf ans, 3 après dix ans, 1 après onze ans, 2 après quatorze ans, 1 après dix-sept ans, 1 après vingt-six ans. 5 malades ont eu des récidives et ont été réopérés. Des 19 tumeurs à évolution maligne, 3 semblent avoir succédé à des tumeurs mixtes. 15 fois, le malade s'est présenté de dix mois à deux ans après la première constatation d'une tumeur; il a été fait 6 parotidectomies et 3 ablations simples de la tumeur. Tous, aussi bien les opérés que les non opérés, ont été soumis à un traitement radiothérapique, associé trois fois à la curiethérapie. Sur ces 15 cancers, 9 seulement ont été suivis jusqu'à leur mort qui est survenue de trois mois à trois ans et demi après le début du traitement. M. Hartmann tire les conclusions suivantes : les récidives de tumeurs mixtes sont loin d'être constantes, à condition d'enlever en totalité la tumeur; certains cancers parotidiens se présentent avec les caractères d'une tumeur mixte et font croire à la malignité de cette dernière. Dans l'ensemble, les malades atteints de tumeur maligne sont plus âgés et viennent consulter plus rapidement; d'une manière générale, la tumeur mixte est plus saillante, lobulée et mobile. Les troubles fonctionnels sont plus fréquents et plus accentués dans la tumeur maligne. La présence d'adénopathies fait plus penser à la malignité.

Iléocoloplastie après résection recto-sigmoïdienne. — M. **Picot**. C'est une très belle observation d'iléo-colo-rectoplastie faite secondairement après l'ablation d'un néoplasme haut situé du rectum. L'intervention a parfaitement réussi et évite les gros inconvénients d'un anus iliaque définitif. Dans un autre cas, l'auteur a pratiqué la mobilisation du côlon gauche avec désinsertion de l'angle splénique préalablement à la résection d'un rétrécissement inflammatoire recto-colique.

M. Picot est ainsi amené à envisager les indications différentes des deux interventions et conclut que l'iléoplastie est facile à pratiquer secondairement à condition qu'il persiste au moins une partie de l'ampoule rectale, alors que la mobilisation du côlon gauche doit être un temps préliminaire d'une résection portant sur la partie terminale du gros intestin.

— M. **Jean Quénu**. Un recul de 7 ans permet de juger de la valeur définitive de l'opération restauratrice faite en Mai 1932.

— M. **Okinczyc** donne des nouvelles des deux iléo-colo-rectoplasties qu'il a faites. Un des résultats est parfait. L'autre malade doit veiller à son régime et faciliter l'évacuation de son intestin.

Volumineux diverticule vésical. — MM. **Louis Michon** et **A. Garcin**. Les phénomènes de rétention chez un homme de 54 ans étaient uniquement dus au diverticule de la vessie comme la cystographie l'a mis en évidence. D'ailleurs, l'ablation du diverticule a fait disparaître tous les troubles. La voie extra-vésicale après incision médiane a permis de mener à bien l'intervention. En réalisant une bonne protection, il n'y a aucun inconvénient à ouvrir le diverticule.

En se guidant sur les doigts intra-diverticulaires, on peut disséquer la poche au plus près, réduire au minimum les risques de blessure urétérale et faire une bonne suture vésicale en deux plans.

Arthrorise antérieure pour genu-recurvatum paralytique par blocage articulaire progressif. Résultat éloigné. — M. **M. Boppe**. Il s'agit d'un genu-recurvatum très accentué avec laxité considérable et grosse instabilité traité par ostéotomie transversale incomplète du tibia entre le cartilage d'encroûtement et le cartilage conjugal. On a fait ensuite bâiller la fente d'ostéotomie jusqu'à diminution du mouvement d'hyperextension passive. Quand le relèvement a été suffisant on a bourré l'angle dièdre de greffons ostéo-périostés. Résultat excellent après 3 ans.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

20 Avril 1939.

Sur la localisation de l'incohérence au délire. — MM. **Vie** et **Rancoule**. Présentations de malades qui, avec une parfaite conservation de l'activité professionnelle, une parfaite correction de la conduite, du raisonnement et du langage pour tout ce qui ne touche pas à leur délire, tiennent des propos incohérents et inintelligibles dès qu'il s'agit d'exprimer celui-ci. Discussion des rapports et des différences entre ces troubles localisés du langage et les troubles aphasiques. De tels cas échappent au mécanisme si en honneur aujourd'hui des dissolutions de fonction, proposé jadis par Jakson pour expliquer la genèse des syndromes mentaux.

Auto-pugilisme réactionnel à une paresthésie, dans le domaine du nerf maxillaire supérieur droit chez un tiqueur. — MM. **Laignel-Lavastine, Gallot, Paugam** présentent un malade, russe, spécifique ancien, atteint de paresthésie dans le domaine du nerf maxillaire supérieur droit. Il existe des tics de la face et de la langue ; des gestes d'auto-défense très curieux, de l'autopugilisme, le tout réalisant, en pleine crise, un aspect impressionnant.

Mélancolie anxieuse chez un causalgique amputé de 3 doigts de la main droite. — MM. **Laignel-Lavastine, Gallot** et **Paugam** présentent un malade causalgique depuis trois mois et demi, chez qui a été déclanché, à cette occasion, un accès de mélancolie anxieuse. Cet accès continue à évoluer, alors que la causalgie a été soulagée par des doses massives d'acétylcholine. Le malade n'accuse pas de membre fantôme.

Tumeur cérébrale de volume considérable. Etat dépressif léger, syndrome neurologique terminal après ictus syncopal unique. — MM. **L. Marchand** et **R. Dupouy**. Le sujet, âgé de 45 ans, présente de simples modifications du caractère et un léger état dépressif. Le premier symptôme neurologique consiste en un ictus considéré comme artériopathique. Le malade continue son métier et peut parcourir plusieurs centaines de kilomètres en conduisant lui-même son automobile. Apparition de signes d'aphasie sensorielle, de somnolence; le diagnostic de tumeur cérébrale est confirmé par la constatation d'un œdème papillaire et par les modifications du liquide rachidien. Mort dix-huit jours après l'ictus initial. A l'autopsie, tumeur volumineuse du lobe temporal gauche revêtant histologiquement l'aspect tantôt d'un glioblastome, tantôt d'un astrocytome à petites cellules.

Ramollissements cérébraux et cérébelleux multiples et progressifs chez une femme de 33 ans. — MM. **L. Marchand, G. Demay** et **J. Naudacher**. Une femme, à hérédité psychopathique chargée, est atteinte, à l'âge de 33 ans, d'une paralysie faciale gauche transitoire, huit mois plus tard monoplégie brachiale gauche et trouble de la parole également transitoire. A 35 ans, hémiplégie gauche qui rétrocède rapidement. Réactions humorales négatives. Aucun signe d'une affection de l'appareil circulatoire. A 36 ans, troubles aphasiques et hémiplégie gauche, affaiblissement intellectuel. A 39 ans, état spasmodique et paraplégie en flexion. Mort sept ans après le début de l'affection. L'examen anatomo-pathologique décèle des ramollissements multiples cérébraux et cérébelleux ; aucune trace d'athérome cérébral, d'artérite. Les vaisseaux sont oblitérés par un thrombus organisé sans altération de leur paroi.

Paul Courbon.

NÉCROLOGIE

William Hallock Park

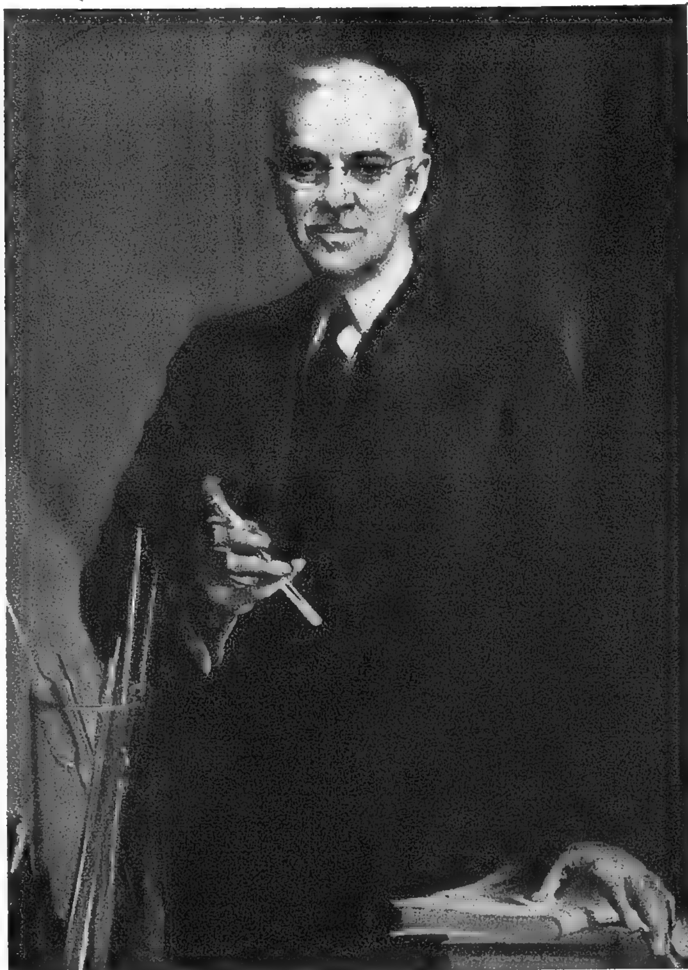
(1863-1939)

William Hallock Park, un des savants les plus éminents et les plus réputés des Etats-Unis, s'est éteint à New-York le 6 Avril, à l'âge de 75 ans. Durant plus d'un demi-siècle, son activité, et quelle activité! s'est exercée avec de magnifiques résultats dans le domaine de la microbiologie et plus spécialement de l'immunologie expérimentale et pratique et aussi dans celui de l'hygiène théorique et appliquée.

Docteur de l'Université Columbia, en 1886, William Park exerça pendant quelque temps la médecine comme rhino-laryngologiste. A cette occasion, il se livra à diverses recherches sur la diphtérie, recherches qui retinrent l'attention du Dr Biggs, professeur de bactériologie à l'Université de New-York et chef d'une section aux Services de la Santé publique de la Cité. Sur la proposition du Prof. Biggs, Park fut nommé, en 1894, chef de laboratoire chargé du diagnostic bactériologique de la diphtérie au Service d'Hygiène de la Ville de New-York et devint rapidement directeur du Laboratoire des Recherches de ce même Service. Il organisa de toutes pièces le nouveau laboratoire qui fut le premier du genre aux Etats-Unis et qui servit de modèle à de nombreux autres, rapidement installés sur le continent américain. C'est dans ce laboratoire qu'il fit bientôt, avec Anna Williams qui demeura sa fidèle collaboratrice quarante années durant, la découverte de la fameuse souche de bacille diphtérique employée depuis cette époque et à l'heure actuelle encore dans les laboratoires du monde entier, pour la production de la toxine diphtérique dans le bouillon de culture. Cette découverte qui, à l'origine, paraissait d'assez peu d'importance, devait dans la suite s'avérer grosse de conséquences. En effet, le germe de Park et Williams allait permettre la préparation d'antigènes très actifs utilisés dès l'abord pour l'obtention du sérum antidiphtérique, puis, vingt-cinq années plus tard, pour la production de l'anatoxine diphtérique de pouvoir immunisant élevé.

Dans ce même domaine de l'immunologie diphtérique, Park mettait au point, il y a quelque trente ans, une technique d'immunisation des chevaux fournisseurs d'antitoxine diphtérique dont on s'est servi dans la plupart des Instituts chargés de la production du sérum antidiphtérique, jusqu'à l'introduction, pour ce même objet, de l'anatoxine. Cette technique consistait à employer, au début de l'immunisation des animaux, les mélanges en proportions variables de toxine et d'antitoxine diphtériques.

Aussi, quand Behring, en 1913, fit connaître les résultats de ses premières tentatives de vaccination antidiphtérique au moyen des mélanges « T.A. » dont il ne donnait pas, d'ailleurs, la composition exacte, Park, alors directeur des Services d'Hygiène de New-York, fut-il amené à effectuer de son côté, chez les enfants de cette ville, des essais de vaccination en ayant recours à des mélanges analogues à ceux qu'il utilisait, depuis quelque temps déjà, dans l'immunisation des chevaux producteurs de sérum antidiphtérique. Ces essais de vaccination de Park et de ses collaborateurs prirent, pendant plusieurs années, une certaine ampleur ; ils eurent le grand mérite de montrer la voie à suivre pour l'organisation de la lutte contre la diphtérie; ils fournirent, en outre, l'occasion de recueillir, grâce à l'épreuve de Schick, les renseignements les plus intéressants quant à l'épidémiologie de la diphtérie, à la fréquence de l'immunité antidiphtérique naturellement acquise.



WILLIAM HALLOCK PARK

Cependant, dès la mise en évidence de l'anatoxine diphtérique, William Park abandonnant les mélanges de toxine et d'antitoxine se fit le zélé propagateur de la nouvelle méthode d'immunisation contre la diphtérie. Dernièrement, en Novembre 1937, dans un article sur la vaccination antidiphtérique dont il ne cessa de s'occuper jusqu'à son dernier jour, Park écrivait ceci : « Dès 1924, avec mon collaborateur, A. Zingher, j'acceptais la supériorité de l'anatoxine. » Sans hésiter, William Park renonçait donc à un procédé dont il était l'inventeur pour lui substituer la méthode d'un autre auteur, méthode dont il venait d'apprécier, dans des essais comparatifs, la plus grande valeur. Un tel acte hausse encore à nos yeux celui qui l'accomplit ; il caractérise le savant, clairvoyant et probe, qu'était William Park. Ce n'est pas la seule fois, d'ailleurs, qu'il fut donné à Park de montrer les beaux traits de son caractère de chercheur ouvert aux nouveautés d'où qu'elles viennent, mais cependant prudent et conscient de ses responsabilités lorsqu'il s'agit d'applications pratiques. En voici, en effet, un autre exemple : Il y a quelques années, divers expérimentateurs avaient proposé l'emploi, pour la vaccination antidiphtérique, d'une injection unique (« one shot ») d'anatoxine précipitée par l'alun ou additionnée d'une certaine quantité de ce sel. William Park, séduit par certaines publications peut-être un peu hâtives, fit faire des essais à New-York à l'aide de ce procédé. Or, dans un mémoire récent, après avoir passé en revue les résultats plutôt médiocres de ces essais, il indiquait que « les Services d'Hygiène de la Cité de New-York seront sages de s'en tenir, jusqu'à plus ample informé, à la pratique des deux injections »[1]. C'est à l'honneur d'un savant de revenir, dans ces conditions, sur son opinion première et de la réformer devant les faits.

On sait le succès de la vaccination antidiphtérique aux Etats-Unis et en particulier à New-York, succès lié, en grande partie, aux campagnes de propagande organisées sous l'impulsion de William Park La propagande était effectivement réalisée par les Compagnies d'assurances sur la vie, par les journaux, par des enseignes lumineuses, par des films. Grâce à cette propagande, environ 80 pour 100 de la pulation enfantine de la ville de New-York ont pu être vaccinés et alors que de 1924 à 1929, pendant la période d'organisation de la vaccination, on enregistrait en moyenne chaque année 10.000 cas de diphtérie et 700 morts, en 1936 après les campagnes successives d'immunisation, il y a seulement 1.140 cas de diphtérie et 35 morts. Ces très beaux résultats sont dus à William Park, à son initiative, à son esprit de décision, à sa science d'hygiéniste.

L'action de William Park ne s'est pas bornée à combattre victorieusement la diphtérie à New-York, elle s'est étendue également à la lutte contre d'autres maladies. C'est ainsi qu'il a étudié chez un groupe d'enfants, avec une particulière attention, l'innocuité et l'efficacité du B.C.G. Il a codifié les mesures à prendre contre la méningite épidémique, contre la poliomyélite, etc. Ses recherches sur la diarrhée infantile l'ont conduit à faire interdire la vente à New-York

1. W. H. Park : *The Journ. of the Am. Med. Assoc.*, **109**, 22 Novembre 1937, n° 21, 1681.

du lait non pasteurisé. Il a étudié, également, la nature des dysenteries, diverses questions relatives aux bacilles du groupe typhique, aux infections des voies respiratoires et au traitement de la pneumonie.

En dehors de ses fonctions de directeur du Laboratoire d'Hygiène de la Ville de New-York qu'il a exercées durant quarante-deux ans, William Park était, depuis 1914, conseiller sanitaire de l'Etat de New-York. De 1900 à 1933, il fut professeur de Bactériologie et d'Hygiène à l'Université de New-York. Park a écrit un certain nombre de monographies et d'ouvrages dans lesquels il continuait, au delà de sa chaire, son enseignement de la Microbiologie et de l'Hygiène. Il a publié en particulier « Microbes pathogènes » qui fait autorité aux Etats-Unis et dont la dixième édition paraissait en 1935, « Santé publique et Hygiène » (1927), « Dictionnaire des microbes » (1929), etc...

Les honneurs lui étaient venus peu à peu. Docteur ès sciences *honoris causa* de plusieurs Universités des Etats-Unis, William Park appartenait à de nombreuses académies et sociétés américaines ou étrangères. Il avait reçu maintes récompenses, par exemple la médaille de l'Académie nationale des Sciences (1932), de l'Association des médecins américains (1937), la médaille de Roosevelt en 1935, pour la prévention de la diphtérie. Quand le « Laboratoire William Hallock Park », nouvellement construit, lui fut dédié, en 1936, le Président Franklin D. Roosevelt lui écrivit une lettre dans laquelle il disait : « le peuple de New-York, la Nation américaine et le monde entier continueront à bénéficier de votre contribution au progrès médical longtemps après que les bâtiments de ce splendide laboratoire se seront écroulés ». En 1933, au cours d'une cérémonie à laquelle assistaient les plus grandes autorités de son pays qui, soit dit en passant, savent mieux que partout ailleurs encourager les savants et leur font entière confiance, William Park vaccinait lui-même le millionième enfant de New-York contre la diphtérie pendant que Bela Schick qui était devenu son ami, dès son installation aux Etats-Unis, procédait à la vaccination du premier enfant du deuxième million ! Ainsi au cours d'une même cérémonie touchante dans son caractère et dans sa signification, l'élite et le peuple de New-York manifestaient leur reconnaissance à deux savants qui avaient uni leurs efforts pour lutter contre un fléau de l'enfance, redoutable entre tous.

Que dire de l'homme ? William Park était un collègue affable dont la simplicité étonnait ceux qui, étant avertis de son œuvre considérable, de sa notoriété mondiale, l'approchaient pour la première fois. Il vous recevait avec une grande amabilité dans son laboratoire. Il vous invitait à partager son frugal repas qu'il prenait au milieu de ses collaborateurs en devisant agréablement avec eux. William Park était, pour ses collègues américains ou de l'étranger, la courtoisie en personne. Il leur dispensait sans compter son temps et ses conseils, les ressources de son esprit et de son laboratoire.

Microbiologiste remarquable, tenace dans l'effort, désintéressé, modeste, honnête dans le sens le plus ancien et le plus large du terme, symbolisant à nos yeux le savant américain, Wiliam Park a été, en outre, le principal artisan des réalisations pratiques que nos amis des Etats-Unis ont su accomplir avec tant de succès, au cours de ces trente dernières années, dans le domaine de la prévention de certaines maladies infectieuses et de l'hygiène en général.

C'est à ce double titre que l'hommage de la microbiologie et de l'immunologie française devait être rendu à sa mémoire.

G. Ramon.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'étude des groupes sanguins dans les Colonies françaises

Résultats de quelques enquêtes récentes

La recherche de la répartition des groupes sanguins parmi les différentes races du globe est relativement récente. A la suite des travaux de Landsteiner qui découvrit la propriété d'un sérum humain donné d'agglutiner les globules rouges d'autres individus, L. et H. Hirszfeld étudièrent les relations qui existent entre la répartition des groupes sanguins et les caractères ethno-anthropologiques. Les premières études de ces auteurs portèrent sur les troupes alliées et la population civile réunies au front de Salonique. Ils remarquèrent la constance des quatre groupes qui se retrouvent chez tous les individus des différents peuples dans des proportions variant sensiblement suivant chaque peuple étudié.

Les résultats se basant sur des millions d'examens pratiqués jusqu'à présent permettent de classer les peuples en 6 types principaux selon la prédominance des différents groupes.

En résumant les données ainsi acquises, on peut dire que le groupe A est prédominant parmi les peuples de l'Europe Centrale et Septentrionale, où il se trouve dans la proportion de 40 à 45 pour 100. Ce pourcentage diminue pour les peuples de l'est et du sud-est de l'Europe. Le groupe B, par contre, qui en Europe Occidentale se retrouve chez 10 à 15 pour 100 des individus, devient de plus en plus fréquent au fur et à mesure que l'on se rapproche de l'est et du sud-est de l'Asie et de l'Afrique.

La fixité et la régularité de l'hérédité des groupes sanguins sont un cas unique parmi les caractères constitutionnels. D'autres caractères : taille, façon de vivre, indices céphaliques, etc..., n'ont pas la même régularité dans leur transmission héréditaire.

Certains groupements humains ont permis de faire des constatations intéressantes. Des peuples d'origine ancienne et qui n'ont pas subi des mélanges importants montrent une proportion importante du groupe O allant jusqu'à 90 pour 100 et même 99 pour 100 pour certains : Indiens, Esquimaux, Lapons, Malais des Philippines.

Au point de vue ethnologique, on a remarqué la constance des groupes sanguins dans une « population isolée » n'ayant pas subi l'importation d'éléments étrangers. C'est ainsi que Kossovitch, en Afrique, a remarqué une différence très nette entre les Touaregs « nobles », où les groupes sont répartis de la façon suivante :

	pour 100
Groupe AB	2
Groupe A	34
Groupe B	8
Groupe O	55,8

Par contre, les Touaregs mélangés avec des éléments nègres présentent la répartition suivante :

	pour 100
Groupe AB	3
Groupe A	26
Groupe B	17
Groupe O	52,6

Le groupe A qui est caractéristique de l'élément européen a diminué notablement chez les Touaregs métissés, alors que le groupe B caractéristique de l'élément afro-asiatique a considérablement augmenté.

En Afrique Occidentale les Toucouleurs, Ouoloffs, les Haoussas, les Bambaras ont été l'objet d'enquêtes assez importantes.

En particulier, très récemment une enquête ethno-anthropologique portant sur un milieu particulièrement indiqué, les tirailleurs sénégalais en service en France, a été entreprise sous la direction du médecin général inspecteur Botreau-Roussel et du médecin commandant Pales.

Ce milieu présentant l'avantage de se composer de sujets dont le carnet sanitaire et le livret individuel portent des renseignements certains sur l'origine et les antécédents sanitaires, etc... Koerber (C. R. Soc. Biologie ; séance du 6 Mai 1939), qui a étudié les groupes sanguins chez un certain nombre de ces indigènes, a trouvé les résultats suivants :

	pour 100
Groupe AB	4,5
Groupe A	25,5
Groupe B	21
Groupe O	49

Les gènes p, q et r sont répartis de la façon suivante $p = 16$ $q = 14$ $r = 70$.

$p + q + r = 100$ ($p = 1 - \sqrt{O + B}$, $q = 1 - \sqrt{O + A}$ $r = \sqrt{O}$). L'indice biochimique de Hirszfeld est égal à 1,2 $\left(I = \frac{A + AB}{B + AB} \right)$.

Ces résultats ont permis de confirmer un certain nombre de données antérieurement acquises. Il serait naturellement intéressant de faire ces recherches sur un grand nombre de sujets.

En Afrique du Nord des différences caractéristiques ont pu être constatées au point de vue des groupes sanguins entre les Berbères d'une part et les Arabes négroïdes d'autre part. Les travaux de Benoit et Kossovitch, de Horrenberger, de Caillon et Disdier ont donné des résultats concordants.

En Indochine, une étude récente de Marneffe et Bezacier (Soc. Path. Ex., 14 Décembre 1938), portant sur plus de 2.500 indigènes, peut être citée en exemple d'une telle enquête par le choix de la méthode employée et de la technique qu'il adopte. Cette enquête, portant sur les Annamites et des montagnards de race Tho, Nung, Muong, Man, a permis à ces auteurs de classer la population de l'Indochine du Nord dans le type ethnologique Afro-Sud-Asiatique caractérisé par la formule O>B>A qui comprend, outre les Indochinois, les Nègres et les Malais. Cette étude prouve une fois de plus que le groupe B tend à prédominer sur le groupe A au fur et à mesure qu'on se rapproche de l'est et du sud-est de l'Afrique et de l'Asie.

Le tableau suivant permet de comparer la répartition des groupes sanguins entre les Annamites examinés, les métis et les Européens habitant la même région.

	GROUPE AB pour 100	GROUPE A pour 100	GROUPE B pour 100	GROUPE O pour 100
Européens	3,8	43,6	8,6	44
Métis	5	30,6	26,4	38
Annamites	7,1	19,8	28,9	44,2

Le groupe A, caractéristique du type européen, est en augmentation nette chez les Métis, alors que le groupe B diminue légèrement.

Pour l'ensemble de la population du Tonkin (Annamites et montagnards) les auteurs ont obtenu les résultats suivants :

AB : 6,3 — A : 21,5 — B : 29,6 — O : 42,6.

L'indice de Hirszfeld = O. Quant aux gènes p, q et r, ils donnent les chiffres : $p = 15$, $q = 19{,}9$, $r = 65{,}3$, $p+q+r = 100{,}2$.

Les différences constatées entre les diverses races annamites et montagnardes semblent montrer des degrés de parentés différentes de ces dernières soit avec les Annamites, soit avec les divers types observés à Java.

L'hypothèse d'une parenté des Indochinois du Nord avec le type Mongol Chinois Septentrional, et non avec le Chinois méridional actuel, pourtant son voisin géographique à présent, paraît recevoir un fort appui par l'étude des groupes sanguins qui viennent corroborer d'autres caractères somatiques, qui rapprochent ces groupements humains.

La recherche des groupes sanguins est donc susceptible de fournir des résultats très intéressants au point de vue anthropologique.

L'étude de Marneffe sera le point de départ d'une série d'études par lesquelles les médecins itinérants de nos colonies contribueront à préciser des chiffres ne reposant actuellement que sur un nombre relativement limité d'examens. Certaines migrations de peuples pourraient être éclaircies, en particulier dans des régions où les races d'indigènes vivent relativement isolées les unes des autres et ne se mélangent guère.

D'autre part, au point de vue pratique, l'importante application de l'étude des groupes sanguins qu'est la transfusion sanguine méritera une étude sérieuse, telle que celle qui a été entreprise par le laboratoire de l'Ecole d'Application du Service de Santé Colonial de Marseille sur les tirailleurs d'une unité en garnison dans cette ville, étude dont nous avons déjà parlé plus haut et qui a permis, outre les résultats anthropologiques indiqués, de fournir des renseignements précieux pour l'établissement d'une fiche de transfusion. Dès maintenant, une telle étude des groupes sanguins rendra de très grands services. Il est important de rechercher dans chaque unité un certain nombre de tirailleurs qui sont des donneurs universels et de faire les recherches sérologiques indispensables, faciles à effectuer en temps de paix. Ces tirailleurs seraient de préférence affectés à un groupe sanitaire.

Dans nos territoires d'outre-mer, la circulation automobile augmente le nombre d'accidents nécessitant la transfusion sanguine. Les indications médicales et chirurgicales de la transfusion sanguine sont, par ailleurs, de plus en plus fréquentes, d'autant plus que nos moyens d'action et notre personnel médical se multiplient. La mentalité indigène accepte la transfusion sanguine ; encore faudra-t-il être particulièrement prudent en milieu colonial pour le choix des donneurs. Le dépistage de la syphilis devra être recherché d'une façon toute spéciale. D'autre part, le paludisme est à soupçonner constamment et pose la question d'une quininisation préventive obligatoire.

Nous adoptons la conclusion du Prof. Rivet qui a signalé l'intérêt tout particulier qu'il y a de faire une grande « enquête dans nos territoires d'outre-mer et aussi de profiter de la présence en France de troupes indigènes pour recueillir un grand nombre d'observations.

« Les soldats indigènes ont des fiches d'origine bien établies ; leur origine est, en général, très certaine, ils forment un groupe homogène d'âge. Ils sont composés uniquement de sujets sains. »

Section technique de l'Inspection générale du Service de Santé des Colonies.

Livres Nouveaux

Les diagnostics biologiques, par MM. Noël Fiessinger, H.-R. Olivier et M. Herbain. 1 vol. de 768 p. avec 152 fig. et 11 planches en couleurs, 4e édition (*Maloine*, éditeur, 27, rue de l'Ecole-de-Médecine), Paris, 1938.

Depuis la première édition de cet ouvrage, l'importance prise par les examens de laboratoire n'a cessé de croître. D'innombrables techniques nouvelles d'investigation se sont révélées; des domaines qui paraissaient, il n'y a pas longtemps encore, réservés à la seule clinique, sont maintenant explorés chaque jour par des procédés biologiques. L'importance de ces modifications récentes vient de nécessiter l'apparition d'une 4e édition des « diagnostics biologiques » du Professeur Fiessinger et de ses collaborateurs. Parmi les nombreuses techniques nouvelles que cet ouvrage nous fait connaître, citons tout particulièrement les études qui se rapportent au nouveau matériel d'analyse: colorimètres à cellules photo-électriques, réfractimètres, etc.; aux nouveaux milieux de culture du bacille tuberculeux, aux myélogrammes et splénogrammes, aux recherches récentes sur les hormones gonadotropes et sur le dosage de la folliculine.

Par ailleurs les explorations fonctionnelles du tube digestif, du foie et des reins sont considérablement étendues et mises au courant des recherches les plus récentes.

La réputation, véritablement mondiale, de cet ouvrage, s'explique facilement par la manière claire et simplifiée dont il expose les techniques les plus complexes, mises ainsi à la disposition de tous. Cet ouvrage est indispensable à tout praticien, pour lui permettre d'effectuer lui-même, à coup sûr et sans difficultés, des recherches de laboratoire les unes simples, les autres d'une technique délicate. Mais le technicien de laboratoire le plus averti y trouvera souvent aussi des renseignements précieux et dans des cas difficiles une aide particulièrement efficace.

A. Ravina.

Le guide du remplaçant, édité par la *Société d'Applications Pharmacodynamiques*, 39, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris (VIIe).

Ce petit ouvrage, élégamment présenté, d'un format pratique, est fort bien conçu. Facile à consulter, il rendra de multiples services aux praticiens et à leurs remplaçants, en leur apportant des renseignements complets quoique succincts sur les points suivants: responsabilité, honoraires dus au remplaçant, office de remplacements; tenue des livres et comptabilité; accidents du travail (professions agricoles, non agricoles, etc.); internement des aliénés; assistance médicale gratuite; assurances sociales (remboursement des spécialités, assurés sociaux assistés); rédaction des certificats; déclarations des maladies (non professionnelles et professionnelles); isolement et éviction, soins gratuits aux victimes militaires; assurances, etc...

Il comporte en outre un tableau destiné à recevoir, de la main du médecin remplacé, les noms, adresses et téléphones de ses correspondants et des assurances.

Il suffit, pour en obtenir gratuitement un exemplaire, d'en faire la demande à la Société d'Applications Pharmacodynamiques.

Die physiologische und klinische Bedeutung des Blutammoniaks, par L. Stanojevic (*Steinkopf*, édit.), Leipzig. — Prix: 6 RM.

Cet ouvrage, sous une signature compétente, met au point la question d'actualité de l'ammoniaque dans le sang. On sait les travaux importants poursuivis en ces dernières années sur le sujet. L. Stanojevic passe successivement en revue les méthodes de dosage dont il fait la critique, puis le rôle de l'ammoniaque sanguin en physiologie et en pathologie. Une bibliographie de quelques pages complète heureusement le petit volume qui intéressera le médecin et le physiologiste.

J. Gautrelet.

Die peripheren Durchblutungsstörungen, par Ratschow. 1 vol. de la *Collection Medizinische Praxis*, de 193 p. (*Th. Steinkopf*, éditeur), 1939. — Prix: 13 RM.

Ce livre est consacré aux troubles circulatoires des extrémités, plus spécialement à la maladie de Raynaud, aux spasmes de diverses causes, aux artérites de différents types, aux phlébites, embolies, thromboses, etc. Il expose, avec une réelle expérience, les données actuelles touchant les circonstances de ces maladies, leur séméiologie et leurs évolutions. Les descriptions sont très au point. Elles peuvent servir de modèle. Tout est vraiment de l'excellente vulgarisation d'une question que les médecins connaissent encore très mal, malgré la fréquence, j'allais dire la banalité, des troubles circulatoires périphériques.

Par contre le point de vue thérapeutique est, pour mon goût, insuffisamment averti. Ratschow est trop pessimiste sur l'efficacité chirurgicale dans ces syndromes. Il décrit soigneusement les procédés médicaux actuels. Il leur reconnaît peu d'efficacité. Le déplore comme si nous n'avions rien autre à leur opposer. Il cite à peine, sans doute parce qu'il ne la connaît pas personnellement, la merveilleuse thérapeutique chirurgicale actuelle qui, avec les sympathectomies et l'artériectomie, a réellement transformé le pronostic des maladies artérielles. Et cependant toutes ces maladies sont chirurgicales au premier chef.

René Leriche.

17 années de radiothérapie du cancer, par H. R. Schinz et A. Zuppinger (Zurich). 1 vol. de 340 p. (*Thieme*, édit.), Leipzig,

Cet important ouvrage est la synthèse des observations faites au Rœntgen Institut de l'Hôpital cantonal de Zurich de l'année 1919 à 1935.

Après avoir donné quelques-unes de leurs statistiques, Schinz et Zuppinger décrivent avec beaucoup de soin leurs méthodes de traitement. Notons qu'on y retrouve en grand nombre des idées générales et des techniques qui sont en faveur en France.

Les principales formes de cancers et les localisations les plus fréquentes sont étudiées en détail et avec une précision qui donne à la lecture de ce livre un intérêt tout particulier pour tous ceux qui pratiquent la thérapeutique des cancers.

Simone Laborde.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Les 9 commandements du sourd.

Nous extrayons du *Calcutta Medical Journal* (Mai 1939) les neuf commandements suivants à l'usage de ceux qui sont durs d'oreille :

1. Tu avoueras franchement ta surdité à toi-même et devant autrui. Qu'il n'y ait de ta part ni simulation ni honte.
2. Tu n'envieras pas l'ouïe de ton prochain, mais tu te féliciteras de vivre à une époque où ton infirmité peut être si notablement réduite.
3. De bonne heure, et souvent, tu consulteras ton auriste et tu accepteras tous les avis scientifiques qu'il pourra te donner.
4. Tu fuiras les charlatans et leurs appareils : le chemin qui mène à eux est large et facile et nombreux sont ceux qui le parcourent.
5. Tu t'inscriras à une ligue pour les durs d'oreille et tu travailleras pour elle : là tu recevras des encouragements et tu trouveras le bonheur en servant ton frère. Tu marcheras au premier rang de cette armée de volontaires qui se sont promis de soulager de par le monde les maux dus à la surdité.
6. Aime ton prochain de façon à l'aider le plus possible quand il essaie de te parler. A ces fins :
7. Tu t'appliqueras à lire sur les lèvres en toute occasion, et
8. Tu te procureras et tu emploieras le meilleur audiphone que tu pourras trouver.
9. Tu t'élèveras triomphalement au-dessus de ton infirmité et tu te conduiras de façon à être indispensable à tes semblables.

C. J.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Cours pratique de thérapeutique dermatologique.

Un cours pratique de thérapeutique dermatologique, avec démonstrations et travaux pratiques, aura lieu, comme les années précédentes, dans le service de M. le professeur agrégé Sézary, pendant la seconde quinzaine de Janvier 1940, avec la collaboration de MM. Belot, Paul Lefèvre, Ducourtioux, Duruy, Pignot, Georges Lévy, Rabut, Rivalier, Horowitz, Gallerand, Friedmann, Barbara, Mme Blass et M. Lévy-Coblentz.

Nombre d'élèves limité. Pour tous renseignements, s'adresser à l'hôpital Saint-Louis, pavillon Louis-Brocq, le matin.

CONGRÈS

XIVe Session de l'Association internationale pour la Protection de l'Enfance

Rome, 9-14 Octobre 1939.

Questions a l'ordre du jour :

Section médicale : La prophylaxie antituberculeuse chez les enfants prédisposés. — *Section juridique :* La protection juridique et administrative des mineurs en danger moral. — *Section sociale :* L'orientation professionnelle des mineurs en relation avec l'économie générale du pays.

Les travaux du Congrès auront lieu du 9 au 11 Octobre 1939. Des visites et des excursions seront organisées du 12 au 14 Octobre 1939.

Le programme sera envoyé à toute personne qui en fera la demande au Secrétariat Général, 67, avenue de la Toison d'Or, à Bruxelles.

Angleterre.

A Oxford un nouvel hôpital, le Park Hospital, vient d'ouvrir ses portes. Il est destiné à l'étude très détaillée et au traitement des maladies dites fonctionnelles du système nerveux, les psychonévroses en particulier.

C. J.

Australie.

On vient d'inaugurer officiellement, à Adélaïde, le nouvel Institut de Sciences médicale et vétérinaire.

La cérémonie d'inauguration fut présidée par Son Excellence Sir George Murray, lieutenant gouverneur de l'Australie du Sud.

Canada

M. le Dr Henri Baril, médecin de l'hôpital Sainte-Justine, diplômé de l'Ecole de puériculture de Paris, vient d'être nommé professeur agrégé à la chaire de Pédiatrie de l'Université de Montréal.

Écosse

On annonce la mort à l'âge de 74 ans du Dr Logan Turner, oto-rhinologiste d'Edimbourg spécialiste chef de service au grand hôpital de la capitale écossaise, la Royal Infirmary; il est connu pour ses travaux sur les sinus et sur les affections pyogéniques intracraniennes. Il est l'auteur d'un manuel, classique en Angleterre, sur les maladies du nez, de la gorge et des oreilles. Il était membre correspondant de la Société française d'Oto-Rhino-Laryngologie.

États-Unis.

Mlle Eve Curie, qui a écrit une remarquable biographie de Mme Curie, vient de recevoir la médaille Clément Cleveland ; elle lui a été offerte dans un dîner organisé par le Comité du Cancer de New-York. C'est la première fois que cette distinction a été décernée à une personnalité étrangère.

Ph. D.

Hollande.

L'Institut néerlandais pour l'étude du cancer, dit l'*Antoni van Leeuwenhoek-Huis*, fondé en 1913 à Amsterdam, s'est développé depuis 25 ans — un quart de siècle — de laboratoire qu'il était pour la recherche du cancer, en un centre anti-cancéreux de grande importance pour toute la Hollande.

Il fallait donc que le laboratoire pour l'anatomie pathologique fût adapté à l'examen instantané des téguments, pendant les opérations, ainsi que pendant les consultations.

Des cliniques internes et chirurgicales ont été adjointes durant cette période et de nouveaux appareils, spécialement pour la thérapeutique aux rayons, ont été installés, parmi lesquels un appareil à « contact-rayonnement », un, à haute intensité du courant, et un autre à ultra-haut voltage. Le dernier appareil produit des rayons d'une force pénétrante, équivalents à une quantité de 1.000 *g.* de radium.

Pour le budget de l'Institut, le prix d'une telle quantité de radium, plusieurs millions de florins, était donc inaccessible ; les « Laboratoires Philips-Eindhoven », ont donc réussi à construire un tube Röntgen pouvant être chargé d'un million de volts. Ce tube est formé de trois parties, jointes ensemble, dont chacune peut supporter 400 k. v. C'est le premier appareil de cette sorte, installé en Europe.

On peut traiter trois patients en même temps. Pour cela il a fallu construire une sorte de coupole autour du tube ; afin de protéger les personnes contre les rayons secondaires, on se sert d'une cabine à parois de ciment de barium d'une épaisseur de 12 *cm.* (équivalent à un *cm.* de plomb). Les rayons primaires sont diaphragmés et dirigés ainsi d'une façon précise sur les parties à soigner, ils ne peuvent donc pas nuire.

Avec cet appareil, il est possible d'atteindre un plus haut dosage qu'avec le radium, et les rayons sont moins nocifs.

Hongrie.

Le Congrès annuel de la Société de Physiologie hongroise a été tenu sous la présidence du Prof. J. Gelei, du 8 au 11 Juin, à Keszthely. Au cours des conférences environ 90 études biologiques et physiologiques ont été présentées.

L'année prochaine le Congrès aura lieu à Budapest, à l'Institut pathologique et balnéologique, sous la présidence du Prof. S. Belak.

Pérou.

Une exposition des spécialités françaises.

Cette exposition vient de se tenir durant 8 jours, à Lima, aux élégants salons de la Société Entre-nous, à côté des salles de l'Alliance française. Elle groupait des « Spécialités pharmaceutiques françaises » et était placée sous les auspices de la Légation de France.

Le promoteur de cette exposition, M. Etienne Raux, avait invité, le jour de l'inauguration, le Prof. Escomel à dire quelques mots sur ce qu'il venait de voir en France dans plusieurs laboratoires.

Au cours de son allocution, le Prof. Escomel tint à souligner la « Science et la Conscience », avec laquelle il avait *vu* préparer les médicaments chimiques et biologiques (vaccins, hormones et produits organothérapiques) dans les laboratoires français.

Yougoslavie.

Distinctions honorifiques.

Sur la proposition du Ministre de la Prévoyance sociale et de la Santé publique, les Régents de Yougoslavie ont décerné les distinctions honorifiques suivantes :

Grand'croix de l'Ordre de la Couronne yougoslave : le doyen de la Faculté de Belgrade, le professeur A. Kostitch, le professeur L. Kojen, chef de la clinique urologique, et le professeur Dj. Neschitch, chef de la clinique ophtalmologique de l'Université de Belgrade.

Commandeurs de l'Ordre de la Couronne yougoslave : le professeur D. Antitch, chef de la IIe clinique médicale, le professeur M. Kostitch, chef de la clinique chirurgicale, le professeur K. Todorovitch, chef de la clinique pour les maladies infectieuses, le professeur Lj. Voulovitch, chef de la clinique oto-rhino-laryngologique, le professeur T. Simitch, directeur de l'Institut de bactériologie de l'Université de Belgrade.

Commandeurs de l'Ordre de Saint-Sava : le professeur agrégé R. Brachovan, le docent docteur Sv. Barjaktarovitch, chef de la clinique gynécologique, le docent docteur A. Markovitch, le docent docteur D. Boritch, le docent docteur M. Fotitch et le docteur B. Ilitch, de Novi Sad.

Soutenance de Thèses

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

10 au 15 Juillet 1939. — M. Georget : *Le pouvoir antitryptique du sang. Nouvelle méthode de mesure.* — M. Allin : *L'école maternelle moderne bordelaise, centre d'hygiène.* — M. Beaurin : *Les eaux de Barbotan aux* XVIIe *et* XVIIIe *siècles.* — M. Brun : *La ligamentopexie de Doléris. Ses indications, sa technique, ses résultats.* — M. Rondet : *Etude descriptive et topographique des pédicules pulmonaires chez l'homme adulte. Leurs relations avec les types morphologiques.* — M. Camain : *Recherches histologiques sur l'innervation du poil humain.*

Le Gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE SUR L'IMMUNITÉ ANTITUMORALE

(Epithélioma de Brown-Pearce)

Par **A. BESREDKA**

Des différentes tumeurs qui ont fait l'objet de nos essais d'immunisation, celle qui présente le plus de facilité au point de vue expérimental est, sans contredit, l'épithélioma du lapin, qui occupe une place intermédiaire entre les tumeurs malignes et bénignes ; cette tumeur offre, en plus, l'avantage de permettre à l'expérimentateur de graduer presque à volonté sa virulence, en faisant seulement varier le point d'inoculation.

Injecté par la voie intratesticulaire, l'épithélioma de Brown-Pearce provoque une orchite, accompagnée souvent de métastases mortelles. A l'autopsie, on est frappé du degré de dissémination des métastases : on assiste à une véritable explosion des tumeurs de toutes dimensions dans l'abdomen et dans la plupart des organes : reins, capsules surrénales, foie, mésentère, diaphragme à sa face inférieure, vessie ; la paroi abdominale interne est souvent tapissée de petites tumeurs en nombre incalculable ; la rate, par contre, demeure presque toujours indemne.

Les premières manifestations de l'orchite apparaissent d'ordinaire deux à trois semaines après l'inoculation ; le plus souvent, c'est dans les huit à dix jours que les testicules commencent à grossir, prendre un aspect violacé et devenir particulièrement durs. Dans nos expériences qui portent aujourd'hui sur plusieurs centaines de lapins, les prises positives sont évaluées à 85-90 pour 100.

Notre technique a été toujours la même. A l'insertion de fragments entiers de tumeur, nous préférons des émulsions préparées par trituration dans l'appareil de Fischer. La bouillie ainsi obtenue est portée sur un tamis métallique à mailles très serrées. L'émulsion doit être assez fine pour passer sans difficulté à travers une aiguille de 7/10e et même 5/10e de millimètre. En raison de l'homogénéité d'une telle émulsion, les animaux faisant partie d'une même expérience ont le maximum de chance de recevoir une quantité pratiquement égale de produit actif.

Il arrive parfois que, peu de temps après l'inoculation, l'orchite néoplasique subit une régression : les testicules diminuent de volume, redeviennent pâles, souples ; l'animal semble être revenu à son état normal. Lorsqu'on l'examine de près, on constate que cette guérison n'est qu'apparente : en palpant le ventre, on perçoit des masses métastasiques dans la cavité abdominale. Si on n'avait pas suivi l'animal dès le début, on aurait pu croire, en présence de ces métastases, qu'elles prirent naissance indépendamment de l'inoculation. Il n'est pas impossible qu'un phénomène de même ordre puisse s'observer également chez l'homme : ne saurait-on admettre qu'une tumeur de l'estomac ou de l'intestin puisse avoir pour point de départ une petite tumeur superficielle, laquelle s'était résorbée sans avoir attiré l'attention de l'intéressé ?

*
* *

Nos expériences ont visé principalement les tumeurs se développant à l'intérieur de la peau. En plus des avantages relatifs à leur bénignité, sur lesquels nous allons revenir, les tumeurs intra-cutanées ont celui de pouvoir être suivies, depuis leur début jusqu'à la fin, à l'œil nu, sans qu'il nous échappe le moindre détail de leur évolution.

Après une période d'incubation de dix à quinze jours, qui suit l'injection dans le derme, on voit apparaître, surplombant la peau, une tumeur à contours nets, ayant la configuration et la couleur d'une grosse cerise ou d'une prune. Cette tumeur reste toujours strictement locale, à la condition que l'on n'y touche pas. Nous avons eu beau injecter dans la peau des doses massives de tissu néoplasique, en un ou en plusieurs points, nos lapins n'ont pour ainsi dire jamais présenté de métastases : la peau semble opposer à la généralisation de l'épithélioma une barrière infranchissable, au moins dans 95 pour 100 des cas. La tumeur demeure stationnaire pendant un temps plus ou moins long, après quoi elle se met à régresser. Durant deux, trois, quelquefois quatre semaines, on assiste à un processus d'involution : la tumeur pâlit, s'amollit ; de ronde qu'elle était, elle devient plate ; elle diminue progressivement de volume, puis finit par se résorber. Chez nos lapins, inoculés dans la peau, nous n'avons observé de troubles généraux, ni au cours de l'évolution des tumeurs, ni après leur résorption.

Un tel contraste dans l'évolution, entre l'épithélioma intracutané et celui des testicules, demandait à être examiné de près.

Rien de particulier n'a pu être remarqué au point de vue de leur structure histologique : des anatomo-pathologistes de compétence indiscutable nous déclarèrent qu'ils ne pouvaient saisir aucune différence entre ces deux tumeurs. Une diminution de vitalité n'a pu être invoquée non plus : les tumeurs intracutanées se prêtaient à des passages de lapin à lapin avec autant de facilité que les tumeurs intratesticulaires. Leur pouvoir pathogène serait-il atténué ? Chez un lapin, porteur de deux belles tumeurs intracutanées, nous excisâmes celles-ci et, après les avoir broyées, nous injectâmes l'émulsion dans les testicules d'un lapin neuf. Au bout de quinze jours, ce dernier présenta une double orchite des plus caractéristiques. Il est mort un mois après et, à l'autopsie, nous trouvâmes des métastases multiples dans la cavité péritonéale.

Donc, la tumeur intracutanée, tout en ayant la même structure histologique que la tumeur testiculaire, tout en possédant une vitalité et une virulence semblables à celles de la tumeur testiculaire, demeure bénigne et se résorbe sans la moindre répercussion sur l'état général de l'animal.

Tels sont les faits. A défaut d'une explication, il ne nous reste, en attendant, qu'à nous rappeler un fait analogue, observé par Willems au sujet de la péripneumonie dont le virus, dès qu'il est extériorisé à la queue des bovidés, cesse d'être pathogène.

*
* *

Peut-on rendre le lapin réfractaire à l'épithélioma ?

Avant de passer à l'exposé de nos expériences, faisons un bref résumé, très incomplet d'ailleurs, des divers essais d'immunisation contre les tumeurs. Disons de suite que les résumer tous serait une tâche aussi difficile qu'ingrate, car on se trouve souvent en présence d'affirmations contradictoires ou insuffisamment étayées sur des expériences. Ce qui surprend, c'est la facilité avec laquelle certains auteurs croient avoir réalisé l'immunité antitumorale : qu'ils s'adressent aux émulsions d'organes normaux ou de tumeurs avirulentes, qu'ils aient affaire à des animaux porteurs de tumeurs ou opérés de tumeur, l'immunité leur paraît facile à obtenir, au point que la réinoculation devient inopérante. Certains auteurs prétendent avoir réussi à conférer l'immunité, en liant simplement les vaisseaux de la rate ou en irradiant celle-ci à travers une fenêtre pratiquée à la paroi abdominale.

L'immunisation passive semble également facile à réaliser. D'après plusieurs auteurs, le sérum des lapins préparés avec des tumeurs de rats ou de souris, ou bien le sérum des animaux ayant résorbé ces tumeurs, ou même des animaux naturellement réfractaires, sont idoines à conférer l'immunité antitumorale.

La splénectomie est souvent invoquée comme un facteur important dans l'évolution des tumeurs. Les avis sont, il est vrai, à cet égard partagés d'une façon à peu près égale : nous avons pu relever une douzaine de mémoires prétendant que cette opération affaiblit la résistance aux tumeurs, et presque autant de publications affirmant le contraire.

Ces divergences, sévèrement critiquées par certains expérimentateurs[1], tiennent probablement à la virulence inégale des tumeurs. Quand celles-ci sont peu virulentes, au point de laisser indemnes une certaine proportion de témoins, on peut s'attendre à des variations de résistance, sans que cette dernière soit l'expression d'une immunité véritable, spécifique. De là les contradictions qui déroutent le lecteur.

Nous devons signaler cependant une remarque qui revient de temps en temps sous la plume des auteurs. Sa valeur, à notre avis, est capitale, bien que ceux qui la citent n'y attachent pas une importance spéciale : c'est la résorption spontanée des tumeurs, qui laisse derrière elle une immunité solide et durable. Cette observation, nous la trouvons déjà, en 1905, chez Cowes, Gaylord et Beslak, à propos des souris carcinomateuses ; le même fait est signalé l'année suivante, chez les chiens inoculés avec du lymphosarcome, par Sticker et par Lewin, en 1908, chez les rats carcinomateux. Depuis, des constatations de même ordre ont été faites par d'autres expérimentateurs chez les rats, souris et lapins. Dans la plupart de ces cas, il s'agissait des tumeurs sous-cutanées ; le même phénomène a été signalé pour les tumeurs siégeant dans les autres tissus : muscles, peau, péritoine et testicules.

La plupart des auteurs, en signalant ces résorptions spontanées, ne s'appesantissent pas sur le caractère spécifique de l'immunité qui s'ensuit. Cela se conçoit, car depuis les recherches de Jensen, Ehrlich, Borrel et Bridré, Schöne, Bashford, Lewin et d'autres, on estimait que l'injection d'organes normaux, suivie de leur résorption, suffisait à conférer l'immunité anti-

1. Upon most of the points investigated, the evidence is conflicting to a surprising and bewildering degree (Lumsden). Beaucoup de travaux parus à ce sujet sont qualifiés de « ridiculous » par Woglom.

tumorale. D'autre part, comme les cas de résorption spontanée des tumeurs malignes sont rares et imprévisibles, on ne pouvait guère en faire le point de départ de recherches suivies.

Ce court historique fait, revenons à la question posée plus haut, à savoir si le lapin peut être rendu réfractaire à l'égard de l'épithélioma.

*
* *

Au début de nos recherches nous étions si peu sûr de pouvoir réaliser une immunité antitumorale, que nous avons jugé utile de procéder par des étapes successives.

Dans une première série d'expériences, nous nous sommes borné à voir si une région de la peau ayant déjà été le siège d'une tumeur intracutanée résorbée pouvait, après une nouvelle inoculation, voir apparaître un épithélioma à la même place. L'expérience ne tarda pas à nous répondre par la négative.

Cela étant établi, nous nous sommes demandé si cette immunité était limitée seulement au siège de l'ancienne tumeur ou si elle s'étendait à l'enveloppe cutanée tout entière. Les expériences, instituées à cet effet, ont été on ne peut plus démonstratives : une première injection d'une émulsion tumorale dans la peau, suivie de sa résorption, avait toujours pour effet l'immunité antitumorale s'étendant à la peau toute entière.

Enhardi par ces résultats, nous avons poussé les expériences plus loin : à des lapins qui avaient résorbé leur tumeur intracutanée, nous inoculâmes l'épithélioma dans les testicules. Nous ne fûmes pas peu surpris de constater que les testicules de nos lapins demeuraient indemnes.

Ces expériences prouvaient donc avec évidence que les lapins, porteurs d'épithélioma intracutané expérimental, acquièrent, après la résorption de ce dernier, une immunité vis-à-vis de cette tumeur, et que cette immunité est assez solide pour préserver contre la réinoculation de l'animal dans la peau, en n'importe quel point, et même, fait significatif, dans les testicules.

Cette immunité est-elle comparable à l'immunité antimicrobienne ? Est-elle spécifique ?

Il serait beaucoup trop long de rapporter ici les expériences faites dans cet ordre d'idées en collaboration avec Gross et également avec Bardach. Faisons remarquer que, à l'encontre de certains auteurs, nous n'avons jamais réussi à conférer une véritable immunité en nous adressant à des émulsions d'organes normaux ; seule, la préparation au moyen de la tumeur correspondante, après qu'elle fut résorbée, nous permit de conférer une immunité réelle, c'est-à-dire solide et spécifique.

Cette immunité n'est pas l'apanage de la résorption par voie intracutanée. Nous avons eu l'occasion de voir, rarement il est vrai, des lapins porteurs de tumeurs sous-cutanées ou intratesticulaires, qui avaient résorbé leurs tumeurs ; de tels lapins s'avéraient, dans la suite, réfractaires à toute réinoculation de la même tumeur.

*
* *

La voie sous-cutanée se prête-t-elle également à l'immunisation ? Pour le savoir, il a fallu commencer par connaître d'abord l'évolution des tumeurs se formant sous la peau. En faisant varier les doses et la concentration des émulsions inoculées, nous avons constaté, avec Gross, ceci : dans certains cas, on assiste à un accroissement progressif des tumeurs ; dans d'autres à l'arrêt de leur croissance, suivi de résorption. En d'autres termes, le comportement des tumeurs sous-cutanées est inégal : celles-ci revêtent tantôt une allure bénigne, tantôt maligne, sans que l'on puisse rien prévoir d'avance.

Dans la majorité des cas, l'épithélioma sous-cutané se présente sous forme d'une tumeur multilobée, s'étalant en surface. Pearce et Brown, qui furent les premiers à produire ces tumeurs, déclarent les avoir obtenues dans 20 à 25 pour 100 des cas. En injectant des doses plus fortes que celles employées par ces savants, nous avons obtenu de belles tumeurs sous-cutanées dans presque 100 pour 100 des cas. Ces tumeurs apparaissaient généralement peu de temps après l'inoculation et devenaient rapidement volumineuses ; il n'était pas rare de les voir atteindre, après plusieurs semaines, le poids de 100 à 250 *g*. Nous avons observé des métastases, tout comme dans les cas d'inoculations intratesticulaires. A côté de grosses tumeurs qui persistaient pendant des mois, nous en avons vu qui finissaient par se résorber. Ces tumeurs sous-cutanées avaient tendance à se résorber d'autant plus fréquemment, que les doses inoculées étaient plus faibles. Il nous a été donné, cependant, d'assister à la formation de grosses tumeurs après l'injection de doses relativement faibles d'émulsion. C'est dire qu'il est impossible de prévoir exactement le sort d'une émulsion tumorale lorsqu'elle est injectée sous la peau ; à cet égard l'incertitude est la même que dans le cas des tumeurs se développant dans les testicules. En dernière analyse, la voie qui offre le maximum de sécurité, pour réaliser l'immunité anti-épithéliomateuse, est la voie intracutanée.

*
* *

Nous nous sommes demandé, avec Gross, quelle serait la réaction d'un animal cutivacciné dans le cas où l'on aurait réussi à lui faire contracter une tumeur stomacale.

Nos expériences ont porté sur plus d'une trentaine de lapins. Voici une de ces expériences (23 Juin) ; elle a porté sur 9 lapins, dont 3 ont été injectés dans la petite courbure et 6 dans la région prépylorique.

Sur les 3 lapins de la première catégorie, un est mort d'une infection secondaire, quelques jours après l'opération (28 Juin) ; un autre est mort avec une énorme tumeur de l'estomac, accompagnée de petites tumeurs métastasiques au diaphragme (4 Juillet) ; le troisième fut sacrifié (5 Juillet) : il était porteur, au niveau de la petite courbure, d'une tumeur néoplasique, grosse comme un œuf de poule.

Quant aux 6 lapins de la deuxième catégorie, injectés dans la région prépylorique, ils furent sacrifiés une douzaine de jours après (5 et 6 Juillet). Ils présentaient, tous, des tumeurs au niveau de la région injectée : chez 2 d'entre eux, les tumeurs étaient particulièrement volumineuses et accompagnées de métastases au niveau du mésentère et du diaphragme ; chez 2 autres, les tumeurs avaient un aspect bourgeonnant et envahissaient déjà les organes voisins ; enfin, chez 2 lapins, les tumeurs étaient strictement localisées dans la paroi stomacale.

L'estomac du lapin accuse donc à l'égard de l'épithélioma une réceptivité incontestable, comparable à celle que nous avons déjà observée précédemment du côté de la peau proprement dite, du tissu sous-cutané et des testicules. Quant à la fréquence des métastases, l'estomac semble devoir être placé, d'après l'ensemble de nos expériences, entre les testicules et le tissu sous-cutané.

Cela établi, nous avons pu aborder la question qui nous tenait à cœur, à savoir si le fait d'avoir résorbé une tumeur intracutanée suffisait pour rendre le lapin réfractaire à l'injection de l'épithélioma dans l'estomac. Il nous est impossible d'entrer ici dans les détails. Voici quelques chiffres : sur 32 lapins témoins, 31 présentèrent des tumeurs stomacales typiques, accompagnées, dans la moitié des cas, de métastases ; sur 12 lapins cutivaccinés, puis inoculés comme les précédents, 11 demeurèrent indemnes. 1 seul lapin cutivacciné présenta une tumeur localisée au niveau de l'injection, encore que chez lui la cutivaccination ne nous parût pas avoir été effectuée dans de bonnes conditions.

*
* *

Jusqu'où peut aller l'immunité conférée par la cutivaccination ? Est-elle assez solide pour permettre à l'animal de résister à des inoculations aussi sévères que celles dans l'œil, dans le péritoine ou dans le cerveau ?

Etant donné l'autonomie, plus ou moins accusée, dont jouit l'œil dans certaines maladies, il n'était pas sans intérêt de voir comment se comporte, lors de l'inoculation dans la chambre antérieure, un animal cutivacciné. Ces expériences, faites en collaboration avec Bardach, ont été on ne peut plus démonstratives. Voici, d'abord, quelques détails d'ordre technique.

Après avoir incisé la cornée et laissé s'écouler une partie de liquide aqueux, nous introduisons dans la chambre antérieure de petites particules de tumeur finement émulsionnée. Pendant quelques instants, nous laissons l'aiguille en place, de façon à permettre aux parties solides de l'émulsion de se déposer dans l'œil. Pour plus de sûreté, nous avons pratiqué des inoculations dans les 2 yeux à la fois ; mais, cette précaution prise au début pour le cas où 1 des yeux n'aurait pas réagi se montra superflue, car la réceptivité de l'œil vis-à-vis de l'épithélioma est telle, comme l'ont du reste constaté déjà Pearce et Brown, que tous nos lapins servant de témoins réagissaient sans exception par des tumeurs oculaires caractéristiques.

Dans les premiers jours qui suivent l'inoculation, on assiste à une opacification de l'œil, aussi bien chez les lapins préparés que chez les témoins. Mais assez rapidement, le tableau change. Chez les témoins, l'opacification du début est suivie d'une tuméfaction de l'iris et de sa segmentation : les segments deviennent rouges ; ils s'épaississent et, vers le cinquième ou huitième jour, on voit apparaître des points blanchâtres qui prennent une forme lenticulaire. Les petites tumeurs augmentent rapidement de volume, deviennent roses, puis rouges. Devenues de plus en plus confluentes, elles finissent, au bout de deux à trois semaines, par envahir la chambre antérieure tout entière. Parfois on assiste à la perforation de la cornée et à des hémorragies.

Tout autre est le tableau chez le lapin cutivacciné : trois ou quatre jours après l'inoculation, l'opacité du début disparaît et l'œil reprend son aspect normal d'une façon définitive ; quelquefois il persiste, au niveau de la piqûre, une cicatrice limitée au passage de l'aiguille.

Chez aucun de nos 10 lapins cutivaccinés, nous ne constatâmes la moindre trace d'une altération néoplasique. Cette immunité oculaire s'avéra, comme l'ont montré nos expériences, spécifique, solide et durable. Par contre, aucun de nos 7 lapins témoins n'échappa, du côté de leurs deux yeux, aux lésions que nous venons de décrire.

*
* *

L'immunité réalisée par la vaccination intracutanée s'étend-elle à la cavité péritonéale et au cerveau ?

L'injection de l'épithélioma dans le péritoine

échoue parfois : mais, le plus souvent, dans les cas de doses massives, elle tue l'animal en trois ou quatre semaines. A l'autopsie, on trouve une quantité abondante d'exsudat péritonéal — jusqu'à 200 cm^3 — et des métastases dans les organes. Les lapins cutivaccinés, inoculés dans les mêmes conditions, restent indemnes, alors même qu'on leur injecte jusqu'à 20 cm^3 d'émulsion à 40-50 pour 100, soit 8 à 10 *g.*, de masse tumorale (expériences inédites, faites en collaboration avec Bardach).

La même résistance fut constatée chez des lapins cutivaccinés vis-à-vis de l'inoculation d'épithélioma dans le cerveau. Voici, à titre d'illustration, une de ces expériences qui a porté sur 2 lapins vaccinés (n°s 69 et 101) et 2 lapins neufs (n°s 66 et 68).

Le 3 Juillet, ces 4 lapins furent éprouvés au moyen d'une émulsion provenant d'une orchite épithéliomateuse. Un des témoins (n° 66) est mort le 25 Juillet, après avoir présenté de la raideur de la nuque et une parésie pendant les trois derniers jours de sa vie. A l'autopsie, on trouva une tumeur de la dure-mère, un œdème du cerveau et des poumons. L'autre témoin (n° 68) est mort le 14 Juillet : les méninges étaient rouges et épaissies ; on distinguait une petite tumeur dans les ventricules ; le cerveau et le sang étaient infectés. Quant aux 2 lapins vaccinés (n°s 69 et 101), ils ne présentèrent aucun trouble et étaient en vie encore trois mois après.

Sans pouvoir entrer ici dans plus de détails, nous pouvons conclure, de l'ensemble de nos expériences, que la cutivaccination confère aux lapins une immunité antitumorale vis-à-vis de l'épithélioma, que celui-ci soit injecté dans la peau, sous la peau, dans les testicules, dans l'estomac, dans l'œil, dans le péritoine ou dans le cerveau. Cette immunité acquise est spécifique et durable; elle nous paraît aussi invincible que l'immunité naturelle des animaux vis-à-vis des tumeurs qui leur sont étrangères.

* * *

Sur quoi repose cette immunité si remarquable, qui suit la résorption de l'épithélioma ? Est-ce aux anticorps spécifiques ? De prime abord, nous étions d'autant plus enclin à le supposer, que l'immunité en question est générale, qu'elle s'étend, comme nous venons de le montrer, à tous les organes, non exceptés la chambre antérieure et le cerveau.

Etant donné que cette immunité acquise est solide au point de pouvoir être considérée comme quasi absolue, on pouvait s'attendre à ce qu'une faible dose de sérum des animaux cutivaccinés fût suffisante pour conférer l'immunité à des animaux neufs. L'action bienfaisante d'un tel sérum devrait pouvoir se manifester *a priori* d'autant plus aisément, que l'épithélioma du lapin, placé à la frontière des tumeurs malignes et bénignes, ne demande qu'à se résorber spontanément dans certains cas.

Or, la réalité est tout autre.

Nos expériences ont porté sur le sérum, le sang, la rate et le cerveau des lapins hyperimmunisés. La résistance de ces lapins à l'égard de l'épithélioma était telle que l'on pouvait leur injecter en n'importe quel point de l'organisme n'importe quelle quantité de cette tumeur, sans provoquer aucune réaction visible.

Or, que nous administrions du sérum des lapins hyperimmunisés ou une émulsion de leurs organes, la veille de l'émulsion tumorale ou en mélange avec celle-ci ; que nous traitions des tumeurs, déjà évoluées, par instillations intratumorales de sérum en question, l'effet ne variait guère : en aucun cas nous ne fûmes en mesure de remarquer le moindre effet spécifique.

Dans plusieurs expériences, nous laissâmes un fragment d'épithélioma en contact avec du sérum « spécifique » pendant vingt-quatre heures, après quoi ce fragment était introduit dans la peau d'un lapin neuf. Là aussi, nous ne manquâmes pas d'assister à l'apparition des tumeurs, tout comme chez les témoins.

Sans nous laisser décourager par ces résultats négatifs, nous recourûmes à l'opération de parabiose, espérant réaliser ainsi des conditions optima pour la transmission de l'immunité passive.

Chaque opération portait sur 2 lapins, dont 1 neuf et 1 autre cutivacciné. Chez chacun d'eux on excisait un lambeau cutané, large de 8 *cm.* et long de 12 à 14 *cm.*, on réunissait ensuite les muscles, puis la peau, par plusieurs points de suture. Nous avons eu soin de nous assurer préalablement que les échanges entre les 2 lapins s'accomplissaient dans de bonnes conditions.

Nos expériences ont porté sur 9 couples. La survie après l'opération a été, suivant le cas, de neuf à vingt et un jours. De l'ensemble de ces expériences il ressort que, dans chaque couple, les 2 lapins conservaient intégralement la réceptivité ou l'immunité, qui leur était propre avant l'opération.

Nous arrivons de la sorte à cette conclusion que les lapins cutivaccinés ont beau acquérir à l'égard de la tumeur une immunité d'une solidité exceptionnelle, ils ne renferment pas dans leur sang de corps protecteurs spécifiques. Cette immunité, n'étant pas transmissible, nous concluons à sa nature strictement cellulaire : il s'agit d'une immunité sans anticorps.

* * *

Au cours de ces expériences, nous n'avons pu nous empêcher d'être impressionné par l'analogie que l'épithélioma du lapin offre avec l'infection charbonneuse. Dans le charbon, c'est la peau qui accuse le maximum d'affinité pour la bactéridie ; dans l'épithélioma, c'est encore la peau qui réagit la première à l'injection de l'émulsion tumorale, bien avant le tissu sous-cutané. Malgré cette affinité pour la peau, proprement dite, et l'évolution plus rapide de la tumeur intracutanée, celle-ci est plus bénigne que la tumeur sous-cutanée. Dans le cas d'épithélioma, comme dans celui du charbon, c'est l'immunisation par la voie intracutanée qui est la plus expéditive et comporte le maximum de sécurité. Dans le cas de charbon, l'animal peut acquérir l'immunité lui permettant de résister à une dose sûrement mortelle de bactéridies, sans avoir besoin d'anticorps ; dans l'épithélioma, les anticorps font défaut même chez des animaux hyperimmunisés.

La similitude des réactions cutanées dans le charbon et dans l'épithélioma, la nature cellulaire de l'immunité, commune aux 2 maladies, nous ont incité à essayer, comme nous l'avons déjà fait dans le charbon, la bactériothérapie cutanée aussi dans l'épithélioma. Rappelons que, d'après nos expériences, des lapins recevant dans la peau une dose mortelle des bactéridies demeurent indemnes, si on leur injecte au même niveau des streptocoques vivants ; à la faveur d'une réaction cutanée, limitée et de courte durée, provoquée par les streptocoques, les lapins résistent au charbon et se trouvent dans la suite vaccinés contre une dose mortelle de bactéridies. Nous nous sommes demandé si l'on ne saurait obtenir le même effet dans l'épithélioma, en réalisant la même interférence entre la tumeur et les streptocoques.

Ces expériences, encore trop récentes, ont besoin d'être suivies de plus près ; mais, d'ores et déjà, nous pouvons noter que là aussi l'analogie pressentie se trouve justifiée. Nous avons pu constater, en effet, qu'en inoculant au lapin, dans la peau, une émulsion d'épithélioma concurremment avec des streptocoques vivants, on assistait très rapidement, dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures au plus tard, à la formation d'une tumeur inflammatoire, ayant toutes les apparences d'un abcès chaud anodin; dès que cet abcès guérissait, l'animal se montrait réfractaire à une nouvelle injection d'épithélioma, que celle-ci soit faite sous la peau ou dans les testicules. L'évolution de la tumeur néoplasique qui, dans des conditions normales, est toujours précédée d'une période d'incubation silencieuse, se trouvait modifiée ; de plus, la streptothérapie cutanée locale était suivie, tout comme dans le charbon, de l'apparition d'une immunité antitumorale.

Conclusions

L'épithélioma du lapin, injecté dans les testicules, présente le plus souvent une évolution maligne et s'accompagne de métastases. Cet épithélioma change de caractère dès qu'il est introduit dans la peau : on assiste à l'apparition d'une tumeur bénigne ; celle-ci, tout en conservant sa structure épithéliomateuse et son pouvoir pathogène, en inoculation intratesticulaire, finit par se résorber sans répercussion sur l'état général de l'animal.

Les lapins, porteurs d'épithélioma intracutané, acquièrent, après la résorption de ce dernier, l'immunité vis-à-vis de cette tumeur, quel que soit le point de la réinjection de cette dernière : peau, tissu sous-cutané, estomac, testicule, péritoine, chambre antérieure de l'œil, cerveau.

La vaccination par voie cutanée ne fait courir aucun risque à l'animal ; en extériorisant ainsi le processus néoplasique, on crée une immunité comparable à celle connue, par exemple, dans le charbon ou la péripneumonie.

Une immunité véritable, c'est-à-dire spécifique et durable, ne peut pas être obtenue par l'injection d'émulsions d'organes normaux, rate ou cerveau.

Les lapins cutivaccinés, capables de résister aux inoculations les plus sévères d'épithélioma, fussent-elles faites dans les yeux ou dans le cerveau, sont incapables de transmettre leur immunité à des animaux neufs. Leur sérum, pas plus que leur rate et le cerveau, ne possède aucun pouvoir préventif. L'immunité antitumorale s'élabore, vraisemblablement, sans participation d'anticorps. Tout porte à croire qu'elle rentre dans la catégorie des immunités dites locales, ou tissulaires, c'est-à-dire des immunités sans anticorps dans le sérum.

Par analogie avec le charbon, l'injection simultanée de streptocoques et d'épithélioma modifie notablement l'évolution de cette tumeur : on assiste, à la faveur de la streptothérapie cutanée, à la suppression de la période d'incubation, à l'apparition d'un processus inflammatoire et, finalement, à l'immunité antitumorale.

Bibliographie

Pearce et Brown : *Journ. exper. med.*, 1923, **38**, 347, 367, 385, 601, 631, 799, 811 ; *Proceed. Soc. exper. biol. a. med*, 1923, **20**, 472 ; 1924, **21**, 371.

Besredka, Magat et Besnard : *C. R. Acad. Sciences*, 1935, **201**, 170, 303, 000 ; *Annales Institut Pasteur*, 1936, **56**, 125.

Besredka et Gross : *C. R. Acad. Sciences*, 1936, **202**, 1217, 1626 ; 1937, **204**, 730 ; *Annales Institut Pasteur*, 1936, **57**, 343 ; 1938, **60**, 5 ; 1939, **62**, 253.

Besredka et Bardach : *C. R. Acad. Sciences*, 1936, **202**, 2193.

Besredka : *C. R. Acad. Sciences*, 1938, **207**, 382 ; **208**, 681 ; *Annales Institut Pasteur*, 1939, **62**, 28, 681.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LE DÉVELOPPEMENT DU SEIN

PAR APPLICATION LOCALE D'HORMONE ŒSTROGÈNE

Il y a des siècles que l'on a tenté de produire le développement des seins par l'action locale de diverses pommades, sans obtenir d'ailleurs, semble-t-il, de résultats appréciables, ainsi qu'en témoigne l'anecdote rapportée par Bussy-Rabutin au moment de l'Affaire des Poisons.

« Le Roi a rendu un billet à la duchesse de Foix, qu'elle avait écrit à la Voisin, par lequel elle lui mandoit ces mots, entre autres : Plus je frotte et moins ils poussent.

« Sa Majesté lui en demandant l'explication, elle lui répondit qu'elle avait demandé à La Voisin une recette pour se faire venir de la gorge et que ce qu'elle lui avait donné ne lui faisant rien, elle lui avait écrit ce billet »

Il n'est cependant pas absolument prouvé que toutes les tentatives faites autrefois pour développer la glande mammaire aient abouti à des échecs. L'ancienne pharmacopée utilisait tant de substances, et si variées, qu'il a pu se trouver, par hasard, parmi les pommades employées, des produits doués de propriétés œstrogènes (urine de femme enceinte, boues bitumeuses, etc...) capables d'avoir une action effective.

Quoi qu'il en soit, les biologistes modernes viennent de résoudre le problème devant lequel avaient, en fait, échoué les médecins et les empiriques d'autrefois. Des recherches expérimentales récentes ont d'abord montré que l'augmentation de volume des glandes mammaires dépendait, avant tout, de l'action des hormones œstrogènes. Le développement complet de la mamelle provient, chez la plupart des mammifères, de l'action simultanée de la folliculine et du corps jaune. Turner et ses collaborateurs, Corner et bien d'autres auteurs l'ont démontré d'une manière indiscutable.

Des recherches ultérieures ont montré que les injections sous-cutanées ou intra-musculaires d'hormone œstrogène étaient capables de donner les mêmes résultats chez la femme. Cyril McBryde, en particulier, a montré que l'injection de 150.000 à 350.000 unités internationales de folliculine ou de benzoate de di-hydrofolliculine par semaine était capable de provoquer une augmentation de volume importante des seins chez des femmes qui présentaient antérieurement une absence presque totale de glande mammaire ; ce traitement détermine, en même temps, des modifications vaginales, une augmentation de volume de l'utérus et souvent un changement considérable du psychisme.

Les injections de corps jaune faites à la dose quotidienne de 5 unités internationales pendant trente jours n'ont, par contre, provoqué aucune modification des seins, fait qui correspond d'ailleurs aux observations de Turner et de Corner chez les animaux. Par contre, les injections alternées d'une unité internationale de Progestérone et de 20.000 à 50.000 unités internationales de folliculine ou de benzoate de di-hydrofolliculine ont provoqué une augmentation de volume des seins beaucoup plus rapide que lorsque l'on emploie les hormones œstrogènes seules. L'usage simultané du corps jaune et des hormones œstrogènes est donc la méthode la plus rapide pour obtenir une augmentation de volume du sein, augmentation qui se manifeste par la production d'une glande lobulée nettement palpable. La suppression des injections hormonales est d'ailleurs suivie d'une diminution de volume du sein, mais celle-ci reste assez lente dans les cas traités par les injections combinées.

McBryde a ensuite cherché à obtenir l'accroissement du sein par l'administration locale de pommade contenant une hormone œstrogène. Il est acquis à l'heure actuelle que celle-ci est facilement absorbée par la peau et les muqueuses. Chez l'animal, on obtient des modifications plus nettes de la muqueuse vaginale par application locale de folliculine que par des injections intra-musculaires. Bien des auteurs ont montré que dans la vaginite gonococcique des petites filles, un des meilleurs modes de traitement est l'administration d'ovules contenant la substance active. Les bons effets du traitement hormonal local du prurit vulvaire et du kraurosis de la vulve sont incontestables. Kun a montré que chez les rats la folliculine employée par voie percutanée améliore la nutrition de la peau et augmente la pousse des poils. L'application d'une pommade contenant une hormone œstrogène sur la région mammaire du cobaye provoque l'accroissement du mamelon. De Fremery a enfin montré que si l'on injecte à une jeune chèvre des hormones lactogènes de l'hypophyse, on ne provoque la sécrétion que de quelques gouttes de lait ; mais si l'on prend la précaution de traiter préalablement les mamelles par des frictions locales de benzoate de folliculine leur développement devient considérable et les injections ultérieures d'hormones lactogènes provoquent une lactation très abondante.

McBryde s'est donc appliqué à étudier l'effet local des hormones œstrogènes sur la glande mammaire de la femme. Il se servait d'une pommade contenant 5.000 unités internationales de folliculine ou de benzoate de folliculine par gramme, pommade qui était appliquée directement sur la région mammaire sur une surface circulaire de 10 *cm.* de diamètre ayant le mamelon pour centre. La malade faisait chaque soir, avec 5 *g.* de pommade contenant donc 25.000 unités internationales, une friction de cinq minutes sur chaque sein. Elle laissait ensuite la pommade en place pendant la nuit. Dans un certain nombre de cas, cette méthode a même été appliquée, à titre de contrôle, sur l'un des seins avec la pommade dont l'exipient était le même mais qui ne contenait pas d'hormones.

Dans tous les cas, la substance œstrogène a provoqué, par son application locale, un accroissement considérable de volume du sein. L'introduction de cette substance dans le système circulatoire se manifestait d'ailleurs par des modifications de la muqueuse vaginale, par l'augmentation de volume de l'utérus, par la disparition des signes d'hypogénitalisme et, chez les malades qui n'avaient traité qu'un sein, par une augmentation légère de volume du sein du côté opposé.

Il n'a pas été constaté de différence dans l'efficacité de la di-hydrofolliculine et de son benzoate. Les pommades ont été nettement plus efficaces que les injections intra-musculaires. Les pommades contenant de la folliculine étaient moins actives que celles contenant de la di-hydrofolliculine.

L'auteur cite plusieurs observations, en particulier celle d'une femme de 24 ans qui se plaignait d'aménorrhée, de déséquilibre nerveux et qui présentait un défaut de développement des caractères sexuels. On constatait à l'examen une aplasie à peu près complète des glandes mammaires ; les organes génitaux externes étaient d'aspect infantile et l'on ne pouvait apprécier l'utérus à la palpation. Le traitement fut commencé sous forme d'injections sous-cutanées quotidiennes de 50.000 unités internationales de benzoate de di-hydrofolliculine. Après 6 injections on notait un accroissement très net des mamelons et de l'aréole. Après 24 injections, les seins avaient un diamètre de 6 *cm.* Quelque temps après, la menstruation s'établit pour la première fois chez cette femme ; l'augmentation maximum de volume des seins fut atteinte par l'administration de 350.000 unités internationales par semaine.

Le traitement fut supprimé pour une période de trente jours pendant laquelle les seins subirent une diminution importante de volume.

Puis l'on essaya l'application de pommade sur le sein gauche suivant la technique indiquée plus haut. L'augmentation de volume fut très importante. Le sein droit qui n'avait pas été traité ne fut modifié que très légèrement. De nouvelles applications de pommade sur les deux seins les amenèrent alors à un degré de développement identique.

Chez une autre malade, après emploi de 300.000 unités internationales d'hormone œstrogène, on constata la formation de glandes mammaires de 10 *cm.* 5 de diamètre, et dont l'aréole mesurait 2 *cm.* 5. Là encore l'arrêt du traitement amenait une diminution du volume des seins, sa reprise une augmentation des plus nettes.

McBryde, qui rapporte encore plusieurs observations analogues, considère que la meilleure méthode de développement de glandes mammaires par trop rudimentaires est l'application locale des hormones œstrogènes. Toutefois, chez un certain nombre de malades qui présentent en même temps une insuffisance de développement général, on doit adjoindre l'effet d'injections hormonales sous-cutanées ou intra-musculaires.

La question est d'ailleurs peut-être plus complexe qu'elle n'apparaît au premier abord, puisque H. Selye, M. Even et J.-B. Collip ont montré que le développement de la glande mammaire pouvait être provoqué, chez la rate, par des injections répétées d'hormone mâle. H. Bulliard et nous-même avons montré que le propionate de testostérone était capable de produire un développement très important chez la rate castrée.

Enfin, si le développement de la glande mammaire chez la femme par l'application locale d'hormone œstrogène est un fait incontestable, l'emploi de cette méthode est limité en pratique par deux considérations. D'une part, la régression de la glande mammaire se produit plus ou moins rapidement quand on cesse le traitement, et il faut donc le reprendre fréquemment. D'autre part, il n'est pas impossible que l'application répétée sur la surface cutanée d'hormones œstrogènes concentrées ne puisse entraîner quelques dangers. Les recherches de McBryde n'en ont pas moins montré que les hormones œstrogènes en applications cutanées donnent des résultats supérieurs à ceux obtenus par des injections intra-musculaires de doses beaucoup plus fortes et ont apporté, de ce fait, une très intéressante contribution à l'étude thérapeutique de ces hormones.

A. Ravina.

BIBLIOGRAPHIE

C. Mac Bryde : The Production of Breast Growth in the Human Female by the Local Application of Estrogenic Ointment. *The Journal of the American Medical Association*, 18 Mars 1939, **112**, n° 11, 1045.

H. Bulliard et A. Ravina : Hormone sexuelle mâle et croissance. *Bulletin de la Société de Sexologie*, 1938, **5**, nos 1 et 2.

C. W. Corner : The Hormone Control of Lactation. *Am. J. Physiol.*, Octobre 1930, **95**, 43.

P. de Frémery : On the Influence of Different Hormones on Lactation. *J. Physiol.*, 16 Mai 1936, **87**, 50.

W. U. Gardner et G. Van Wagenen : Experimental Development of the Mammary Gland of the Monkey. *Endocrinology*, Février 1938, **22**, 164.

H. Kun : Wirkungen der Follikelhormons auf die Haut bei perkutaner Verarbreichung. *Wiener klinische Wochenschrift*, 6 Mars 1937, **50**, 408.

R. M. Lewis et E. L. Adler : Endocrine Treatment of Vaginitis of Children and of Women after Menopause. *The Journal of the American Medical Association*, 4 Décembre 1937, **109**, 1873.

A A. Loeser : Resorption and Action of Follicular Hormone Rubbed into the Skin. *J. Obst. and Gynaecology Brit. Emp.*, Août 1937, **44**, 710.

C. R. Moore, J. K. Lamar et Beck Naomi : Cutaneous Absorption of the Sex Hormones. *J. A. M. A.*, 2 Juillet 1938, **111**, 11.

J. Mussio-Fournier, A. 'lbrieux et W. Buno : Action locale de la folliculine sur la mamelle du cobaye mâle. *Bull. de l'Académie de Médecine de Paris*, 12 Janvier 1937, **117**, 6.

C W. Turner et A. H. Frank : The Relation Between the Estrons Producing Hormones and a Corpus Luteum Extract in the Growth of the Mammary Glands, *Science*, 13 Mars 1931, **73**, 295.

C. W. Turner : The Mammary Glands. Chapter XII : Sex and Internal Secretions, edited by *Edgar Allen*, Baltimore (*Williams and Wilkins C°*), 1932.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

12 Juin 1939.

Création artificielle de souches neurovaccinales. — M. **Constantin Levaditi**. L'obtention de souches neurovaccinales en partant du dermovaccin de génisse a été réalisée, soit par des passages intra-névraxiques, soit par culture sur la membrane allantoïde de l'œuf incubé, soit, enfin, par cultures cellulaires *in vitro*. Ces méthodes font intervenir des organes ou des éléments embryonnaires, lesquels jouent le rôle de sélecteurs, la sélection s'opérant entre les corpuscules élémentaires dermovaccinaux et neurovaccinaux, en faveur de ces derniers.

M. C. Levaditi montre qu'il est possible de réaliser, par voie de sélection, la synthèse d'un neurovaccin à potentiel encéphalitogène élevé, en cultivant sur la membrane allantoïde de l'œuf incubé un mélange de corpuscules élémentaires dermovaccinaux et neurovaccinaux à potentiel encéphalitogène faible.

Variabilité produite chez les bactéries soumises à l'irradiation par le radon. — M. **Sabbas Ghelelovitch**. Les recherches de Nadson, et récemment celles de Metalnikov, ont établi la possibilité d'obtenir chez les micro-organismes des formes nouvelles en les soumettant à l'action du radon.

Les travaux relatifs à la création expérimentale de races nouvelles chez les micro-organismes sont encore peu nombreux. Cependant ce genre de recherches présente un grand intérêt théorique et pratique. L'on peut espérer que l'étude de la variabilité chez les bactéries pourra apporter quelque lumière à la question, confuse et tant discutée, concernant la distinction de principe entre les mutations et les variations somatiques. D'autre part, on ne peut pas négliger non plus l'intérêt pratique qui se rattache à la possibilité de création de races avirulentes des microbes pathogènes.

Des expériences de S. Ghelelovitch il résulte qu'en irradiant par le radon des cultures de bactéries, il est possible d'obtenir des races nouvelles. Ces mutants, sans être soumis à aucun traitement, peuvent à leur tour donner naissance à plusieurs autres.

Sur le temps de coagulation du fibrinogène par la thrombase en présence des fluorures alcalins. Inversion de la relation de Quick. — M. **Georges Crut** tire de ses recherches les conclusions suivantes : 1° contrairement à la relation de Quick, les fluorures ne retardent pas à doses croissantes la coagulation du fibrinogène par la thrombase, mais l'accélèrent, les fluorures les plus actifs étant ceux dont l'ion métal a le poids atomique le plus élevé; 2° dans le sang, non seulement les fluorures, en présence de thrombase, n'empêchent pas la coagulation mais l'accélèrent; ces sels, actifs dans la décalcification du sang, empêchent la conversion de la prothrombase en thrombase, mais celle-ci effectuée, ils sont complètement inopérants. Il est d'ailleurs à remarquer que le chlorure de calcium qui intervient électivement dans la formation de la thrombase la paralyse ensuite à dose un peu concentrée dans son effet direct sur la coagulation du sang. On peut d'ailleurs dire que ces deux sels, fluorure alcalin et chlorure de calcium, interviennent, mais d'une façon inverse, dans la production de la thrombase et dans la coagulation du sang par cette diastase.

Recherches sur le diabète sucré permanent consécutif aux injections d'extrait de lobe antérieur d'hypophyse chez le chien normal. — M. **Auguste Loubatières**. Dès 1932, B.-A. Houssay a démontré l'action diabétogène des extraits frais alcalins ou en eau salée de lobe antérieur d'hypophyse. Ces extraits, injectés quotidiennement dans le péritoine du chien normal, élèvent sa glycémie et les symptômes du diabète apparaissent. Si les injections sont supprimées l'hyperglycémie ne se maintient pas.

Mais si, comme l'a découvert F. G. Young, les doses d'extrait hypophysaire injectées chaque jour sont augmentées dès que la glycosurie s'atténue, l'état diabétique peut être maintenu pendant deux à quatre semaines et, fait important, il persiste après la suppression des injections. Un diabète sucré expérimental permanent est ainsi réalisé.

L'auteur relate l'observation sur une période de 100 jours d'un chien chez lequel il a pu obtenir ce phénomène. L'ensemble des caractères de ce diabète le distingue nettement de celui que provoque l'extirpation du pancréas.

Sur les caractères distinctifs et la coexistence dans le testicule humain de deux tumeurs différentes : épithélioma séminifère et embryome à tissus multiples. — M. **Albert Peyron** a établi par ses recherches sur la pathologie comparée des tumeurs du testicule l'existence de deux variétés néoplasiques : *a*) l'épithélioma séminifère, individualisé par Chevassu, provient de la lignée souche indifférente du tissu séminifère; *b*) la tumeur à tissus multiples offre une morphologie différente qui permet de la distinguer facilement de la précédente, sauf toutefois dans sa modalité spéciale de dégénérescence maligne qui peut simuler le facies sexuel du séminome. L'auteur observe dans une série de cas la coexistence dans le même testicule de ces deux types néoplasiques; leurs rapports topographiques avec le parenchyme testiculaire, ainsi que l'âge respectif des deux tumeurs, indiquent que le séminome est vraisemblablement provoqué par l'embryome.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Juin 1939.

Présentation d'ouvrages. — M. **Roussy** présente un ouvrage de M. **J. Lhermitte** : *l'image de notre corps.*

— M. **Ombrédanne** présente son livre : *les hermaphrodites et la chirurgie.*

L'indolence des explorations urologiques par l'auto-analgésie au protoxyde d'azote. — M. **Maurice Chevassu** insiste sur les avantages que présente pour les examens urologiques la méthode d'auto-analgésie du dentiste américain Heiderick; cette méthode est basée sur le fait que les anesthésiques généraux produisent une disparition relative de la sensibilité avant celle de la motricité et bien avant celle de la conscience; le malade règle lui-même l'anesthésie et, en appuyant sur une poire chaque fois qu'il inspire, inhale un mélange de protoxyde d'azote et d'air; au bout de 8 ou 10 inspirations, l'insensibilité est devenue suffisante pour permettre de réaliser sans douleur des manœuvres normalement très pénibles, cystoscopie, urétro-cystoscopie, fulgurations urétrales, prostatiques ou vésicales, cathétérisme de l'uretère, urétéropyélographie rétrograde. L'auto-analgésie, loin de provoquer des spasmes, peut les faire disparaître; sous son influence, la capacité vésicale peut augmenter dans des proportions notables; elle n'abolit pas la sensibilité du sujet à la distension pyélique, ce qui permet de réaliser la réplétion pyélographique dont la limite est réglée par cette sensibilité. L'auto-analgésie ne trouble pas le fonctionnement rénal et l'examen fonctionnel des reins séparés, fait sous son influence, garde toute sa valeur; la pression artérielle ne se modifie pas et on n'observe pas les saignements gênants de l'anesthésie complète au protoxyde d'azote.

A propos de la médication transpulmonaire par voie aérienne. — M. **A. Trillat**, à propos de la communication de MM. Biancani et Delaville, rappelle que le passage dans la circulation sanguine de fines particules par inhalation a fait l'objet de nombreux travaux (Pflugge, Behring, Charrin, etc...), et que lui-même a montré que les doses curatives de micro-brouillards de moranyl étaient de même ordre que pour la trypanosomiase des souris que les doses curatives de ce produit administré en injections; il a étudié les principales propriétés physiques et biologiques des aérosols et croit difficile, sinon impossible, de les conserver et de les transporter; il semble bien que si cette médication par voie pulmonaire entrait dans la pratique, il faudrait préparer extemporanément l'aérosol.

Sur la composition chimique des fruits du néflier (mespilus germanica). — MM. **R. Sartory, Weil** et **Aziz** ont étudié la composition chimique de la nèfle par la méthode des dissolvants successifs; ils concluent qu'il existe dans ce fruit une heureuse association de matières pectiques, gommeuses, sucrées et tanniques qui permettent de l'employer à juste titre comme régulateur des fonctions intestinales; par la présence des acides organique, citrique, malique et tartrique, la nèfle excite les sécrétions salivaires et stomacales et active le fonctionnement de l'estomac et du foie; sa richesse en tanin est considérable : 2 *g.* 50 pour 100 *g.* de fruits frais, 12 *g.* 33 pour 100 *g.*; d'une façon générale, il est préférable d'employer les fruits frais.

Etude expérimentale de la vaccination antituberculeuse au moyen du BCG introduit dans l'organisme par des piqûres cutanées multiples (méthode de S. R. Rosenthal) ou par des scarifications de la peau. — MM. **Nègre** et **Bretey** rapportent une série d'expériences dont il ressort que chez le cobaye, aussi bien du point de vue de la sensibilisation que de la prémunition, la méthode des piqûres de Rosenthal et celle des scarifications paraissent être aussi efficaces que les procédés de vaccination par les voies sous-cutanée et intradermique habituellement employées. Elles ont l'avantage sur la voie orale, tout en présentant la même innocuité et la même facilité d'application, de sensibiliser l'organisme à la tuberculine

beaucoup plus rapidement et plus régulièrement que cette dernière. A ce point de vue, elles paraissent agir comme les autres méthodes parentérales sans produire les petites complications locales qu'on peut observer après injection sous-cutanée ou intradermique de BCG. Les résultats obtenus par les auteurs dans la prémunition du cobaye par des piqûres ou des scarifications de BCG leur permettent de confirmer pleinement les faits mis en évidence par S. R. Rosenthal et attirent l'attention sur les services que cette méthode sera peut-être appelée à rendre dans la vaccination de l'enfant.

L'imprégnation vaccinale de BCG par scarification chez l'enfant. — M. **Weill-Hallé** étudie depuis Février dernier la vaccination et la revaccination des enfants par la méthode des scarifications dérivée de la méthode du tatouage de S. R. Rosenthal; on dépose III gouttes de solution de BCG à 0 *cg*. 5 par centimètre cube sur la peau du bras, à 2 ou 3 *cm*. l'une de l'autre; on fait à travers les gouttes une scarification en croix d'un *cm*.; après une ou deux minutes on applique une compresse de gaze imprégnée d'émulsion de BCG sur les scarifications; un taffetas gommé est laissé sur la gaze pendant quelques heures. Les plaies disparaissent en 2 ou 3 jours; puis, du 15e au 25e jour, selon qu'il s'agit de revaccination ou de primo-vaccination, les traces des scarifications reparaissent et la peau s'infiltre, prenant l'aspect d'une ancienne cicatrice chéloïdienne; cet aspect subsiste pendant quelques semaines et disparaît 2 à 4 mois après la vaccination sans avoir déterminé de réaction ganglionnaire ou troublé l'état général. Dès que la réaction locale s'est produite, on peut obtenir une réaction légère à la tuberculine par l'épreuve de Pirquet ou l'épreuve percutanée; la réaction devient plus intense une à deux semaines plus tard. Avec toute la réserve qui s'impose pour des recherches au début, l'auteur pense que cette technique vaccinale, par sa simplicité et son innocuité, mérite d'être largement essayée; sa bénignité rend très acceptable la répétition des vaccinations qui serait commandée éventuellement par la disparition d'un état allergique manifeste.

— M. **Lesné** pense que la percuti-réaction ou épidermo-réaction est un excellent témoin de l'allergie tuberculeuse chez l'enfant lorsqu'elle est pratiquée avec une tuberculine très concentrée; il y a intérêt à la pratiquer chez tous les enfants une ou deux fois par an jusqu'à apparition de l'allergie.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

21 Juin 1939.

Du rétablissement de la continuité intestinale en cas de résection recto-colique suivie d'anus artificiel. — M. **Anselme Schwartz** décrit à nouveau le procédé qu'il a imaginé pour rétablir la continuité intestinale dans le cas de résection recto-colique avec anus artficiel. Ce procédé consiste à profiter de l'allongement considérable de l'anse colique secondaire à la résection et à réaliser avec facilité dans un temps ultérieur à la résection une invagination de cette anse allongée dans le bout rectal. Trois cas illustrent le bien fondé de cette technique: une observation de l'auteur, une de M. Jean (Toulouse) et la dernière de MM. Santy et Michel Béchet.

— M. **J. Okinczyc**. Le procédé de Lockart Mummery permet de rétablir la continuité intestinale dans le même temps que la résection intestinale. Le procédé de M. Schwartz, basé sur l'allongement secondaire, n'est pas toujours possible, mais M. Okinczyc a pu lui-même l'utiliser dans un cas heureux.

Embolie de l'origine de l'artère humérale. Embolectomie. Guérison immédiate se maintenant après cinq années. — M. **Olry** (Douai). M. **G. Menegaux**, rapporteur. Dans cette observation, l'embolectomie quoique faite assez tardivement a donné lieu à un excellent résultat immédiat et éloigné. La perméabilité artérielle s'est parfaitement rétablie. Il n'y a eu ni thrombose secondaire, ni séquelle.

Traitement des luxations récidivantes de la mâchoire par butée osseuse pré-articulaire. — M. **Bréhant** (Oran). M. **Baumgartner**, rapporteur. Ce sont trois nouvelles observations personnelles de butée osseuse pré-articulaire pour remédier aux luxations récidivantes de la mâchoire. L'auteur insiste sur certains points de technique que lui a suggérés la lecture des observations publiées antérieurement sur l'inclinaison et sur la taille qu'il faut donner au greffon.

Dans aucun des 7 cas publiés, la luxation ne s'est reproduite. L'opération a été faite sous anesthésie locale.

Le vissage selon la méthode de Rissler dans le traitement des fractures de jambe. — M. **J. Gosset**. M. **P. Wilmoth**, rapporteur. Trois malades ont été ainsi traités. Dans certaines fractures obliques ou spiroïdes, la contention dans un plâtre est impossible. L'auteur fait la critique des autres procédés de contention par broches ou fiches à point d'appui osseux. Le procédé de vissage suivant la méthode de Rissler se rapproche des ostéosynthèses par son procédé de réduction à ciel ouvert; par son principe mécanique, son mode d'action, sa simplicité, la légèreté du matériel et sa facilité d'ablation, elle s'apparente au boulonnage.

— M. **Jean Gosset** a utilisé la vis en acier inoxydable de Masmonteil. La technique est minutieusement décrite et l'auteur fait remarquer que la vis évite tout écartement latéral, mais ne joue pas dans la transmission des forces verticales, transmission assurée directement par l'os. Aussi, le blessé peut-il marcher à l'aide d'une botte de Böhler dès le douzième jour. L'ablation précoce et facile de la vis évite l'ostéite.

Les résultats fonctionnels et morphologiques sont excellents. Cette méthode ne peut s'appliquer qu'aux fractures spiroïdes et obliques; l'existence d'un trait de refend du fragment inférieur ou celle d'un fragment intermédiaire doit faire rejeter ce procédé.

L'extension au côlon pelvien de la maladie de Nicolas-Favre (A propos de 2 cas traités par amputation colo-rectale). — MM. **Jacques-Charles Bloch** et **Jacques Zagdoun**. Dans deux cas de maladie de Nicolas-Favre la rectite sténosante s'étendait très haut sur le côlon pelvien. L'amputation très large, abdomino-périnéale, enlevant en bloc la totalité des lésions, a été menée à bien. Cette extension du processus en hauteur est mal connue et a été rarement décrite.

Le côlon est rigide, rétracté, friable, à méso infiltré et rétracté, mais l'intestin reste libre. La coloscopie, quand elle est possible par un anus iliaque préalable, doit être utilisée. La radiographie, comme dans un cas de M. Oudard, permet d'affirmer l'association d'un rétrécissement colique au rétrécissement rectal.

L'intervention chirurgicale s'impose dans ces cas et seule une amputation large, enlevant en bloc côlon, rectum, tissu cellulaire péri-rectal, ganglions, peau péri-anale, anus et sphincter, est logique et susceptible de donner un résultat durable.

— M. **Soupault** estime qu'il ne faut pas méconnaître les bienfaits de la chirurgie dans le traitement des rétrécissements du rectum. La dérivation doit être totale pour être efficace et longtemps prolongée. L'extirpation large garde ses indications.

L'amputation intra-sphinctérienne dans des formes longtemps traitées et patiemment préparées donne des résultats satisfaisants et peut-être durables.

— M. **Sénèque**. Les formes tumorales limitées en hauteur et en largeur sont susceptibles d'une ablation.

Les formes tumorales qui infiltrent tout le petit bassin ne peuvent être enlevées.

Le diagnostic de l'extension en hauteur ne peut se faire que par la laparotomie exploratrice.

La colostomie permet de faire cesser les accidents de subocclusion mais ne permet que très rarement d'intervenir ultérieurement.

— M. **Moulonguet** rapporte l'observation publiée en 1934 au Congrès de chirurgie. Ce cas est démonstratif de l'importance des lésions en hauteur puisque, après plusieurs exérèses, M. Moulonguet a été amené à faire définitivement un anus transverse et une hémicolectomie gauche. M. Moulonguet a été amené le premier, avec M. Mouzon, à rapporter des cas de guérison par l'absorption prolongée de rubiazol.

— M. **Picot**. Dans l'observation précédemment publiée de rétrécissement inflammatoire recto-sigmoïdien, quoiqu'il ne s'agissait pas de maladie de Nicolas-Favre, l'observation montrait la possibilité de l'extension à tout le côlon pelvien.

— M. **Richard** apporte une observation à résultat datant de plus de dix ans où l'amputation intra-sphinctérienne après anus iliaque a donné une guérison durable.

— M. **Heitz-Boyer**. Le bistouri électrique permet d'éviter l'essaimage lymphatique dans l'ablation des rétrécissements dus à la maladie de Nicolas-Favre.

Résection diaphyso-métaphysaire du radius pour une tumeur ostéo-fibreuse étendue. Reconstitution de l'os par une greffe péronière massive. — M. **G. Rouhier**. Une tumeur du radius chez une jeune fille de 24 ans se présente à une première intervention sous l'aspect d'une néoformation épaissie, ramollie, sans coque bien limitée: On procède à une biopsie. Le laboratoire répond ostéite fibreuse avec quelques myéloplaxes. On est amené, étant donné l'étendue de la lésion, à faire une résection de plus de la moitié en hauteur du radius qui a été remplacée par une greffe péronière. Au bout de cinq mois d'immobilisation la fusion des greffons avec les segments du radius est complète. Six mois après l'opération, la malade a pu reprendre son travail pénible de cuisinière. Il faut noter que cette jeune fille avait subi plusieurs traumatismes répétés au niveau de l'avant-bras.

G. CORDIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Juin 1939.

Conservation des souches de streptocoques à l'état sec et au froid. — M. **P. Hauduroy** a desséché et conservé au froid un certain nombre de souches de streptocoques d'origines différentes. Alors que les mêmes microbes conservés soit en ampoule, soit en tube à la température du laboratoire, ou à la glacière, ne se sont plus montrés repiquables après quelques mois, les souches desséchées se sont montrées repiquables après plus d'une année.

Effets toxiques et cardiovasculaires du « Gelsemium elegans ». — MM. **Cahen** et **Moisset de Espanes** observent que le *Gelsemium elegans* exerce des effets hypotenseurs et vasoconstricteurs rénaux plus intenses que le *Gelsemium sempervirens*, alors que la toxicité de ces deux drogues est très voisine aussi bien sur le cobaye que sur la grenouille.

Anaphylaxie et parabiose. — MM. **A. Besredka**, **A. Berczeller** et **P. Besnard**, en mettant en état de parabiose des cobayes neufs et des cobayes sensibilisés au sérum de cheval, ont constaté que, même après cinq jours de vie commune, les cobayes neufs demeurent réfractaires à l'injection déchaînante; pendant ce temps, les cobayes sensibilisés, se trouvant en parabiose avec les premiers, réagissent, lors de l'injection d'une dose de sérum beaucoup plus faible, par un choc anaphylactique typique. Il en résulte que les cobayes, sensibilisés au sérum, ne sont pas capables de transmettre l'anaphylaxie passive à des cobayes neufs. En d'autres termes, le processus de la sensibilisation, chez le cobaye, est de nature locale, c'est-à-dire tissulaire.

Caractères des lésions provoquées chez la souris par les trois types de bacilles tuberculeux. — MM. **N. Stamatin** et Mlle **Françoise Bloch**. Les caractères des lésions observées chez la souris à la suite de l'inoculation intra-veineuse de bacilles tuberculeux virulents permettent de distinguer facilement les bacilles aviaires des bacilles humains ou bovins.

La prédominance des lésions pulmonaires et leur caséification rapide caractérisent les bacilles tuberculeux des mammifères.

La prédominance des lésions hépatiques et spléniques s'observe, au contraire, avec le bacille de type aviaire.

Aucune discrimination n'est possible entre le bacille humain et le bacille bovin par l'étude histopathologique des lésions viscérales qu'ils déterminent chez la souris.

Action du permanganate de potassium et de la potasse sur la toxine du bacille dysentérique des nouveau-nés. — Mme **Aïtoff**, M. **Arthus** et Mlle **Dion** ont pu obtenir l'atténuation de la toxine dysentérique du nouveau-né par l'action du permanganate de potassium à 1/1000e en 15'. L'injection trois fois répétée de cette toxine atténuée n'a provoqué aucun accident, et a permis d'obtenir une vaccination *anti-infectieuse* manifeste.

Recherches sur l'action toxique de l'extrait acétonique de bacilles de Koch sur l'animal neuf non tuberculeux. — M. **J. Solomidès.** L'extrait acétonique de bacilles de Koch, tel qu'il est préparé actuellement, est toxique même à des doses relativement faibles (5 cm^3 en une seule fois par voie intra-veineuse). Les modifications de la formule leucocytaire sont constantes et portent sur les pourcentages des polynucléaires basophiles et les monocytes; il semble même qu'il y ait un certain balancement entre basophiles et monocytes, l'augmentation des uns entraînant la diminution des autres et *vice versa*. Ceci est d'autant plus intéressant que la basophilie aussi bien que la monocytose ont été déjà signalées dans la tuberculose expérimentale du lapin.

Ultravirus et fluorescence. Nombre de corpuscules élémentaires vaccinaux en relation avec les propriétés virulicides et agglutinantes des sérums antivaccinaux. — MM. **C. Levaditi** et **L. Reinie** concluent de leurs recherches que la méthode de la numération des corpuscules élémentaires vaccinaux permet l'évaluation numérique du pouvoir « neutralisant » ou « virulicide » des divers échantillons de sérums anti-vaccinaux. Il ne semble pas y avoir de parallélisme entre ce pouvoir et le potentiel agglutinant d'un même sérum.

Altérations anatomiques des nerfs périphériques au cours des déséquilibres urique et uréique. — MM. **Ivan Bertrand** et **Raoul Lecoq** montrent que, dans l'ensemble, les lésions déterminées chez le pigeon au niveau des nerfs sciatiques par déséquilibre urique et uréique sont caractérisées par une atténuation très marquée de l'affinité argentique au niveau des cylindraxes. Tuméfiés, moniliformes, ceux-ci remplissent presque complètement le tube myélinique. Ils offrent un état grenu, inconsistant; leurs contours s'estompent et finissent par devenir fantomatiques. La myéline est moins affectée morphologiquement. Il y a désintégration lente sans décharge lipidique et sans intervention de macrophages auxiliaires. Ces caractères distinguent nettement les lésions nerveuses par déséquilibre urique et uréique des lésions dégénératives décrites au cours des déséquilibres glucidique et lactique.

Influence de l'avitaminose B totale et du déséquilibre glucidique aigu sur la teneur en acide ascorbique de quelques tissus du pigeon. — M. **Raoul Lecoq** et Mme **Eliane Flender** montrent, en s'appuyant sur l'expérimentation et des dosages systématiquement pratiqués, qu'il est possible d'obtenir une diminution nette de l'acide ascorbique de certains tissus: foie, rein et rate en particulier, en dehors de toute variation de la teneur en vitamine C de la ration, chez des sujets non carençables en vitamine C, soumis à des régimes producteurs d'avitaminose B totale ou de déséquilibre glucidique aigu. Dans les deux cas, les résultats restent très comparables et montrent le parallélisme des syndromes générateurs de crises polynévritiques.

Recherches expérimentales sur la conservation du sang par l'héparine. — M. **A. Grimberg**, Mme **Chamraeff** et Mlle **Pellier**. A. Action comparative de l'héparine et du citrate de soude sur les leucocytes.

La solution d'héparine injectée dans les veines du lapin détermine une hyperleucocytose et une polynucléose tandis que le citrate de soude, dans les mêmes conditions expérimentales, ne provoque aucun changement ou parfois une légère hypoleucocytose. Autant qu'on puisse juger de la vitalité des leucocytes par la réaction des peroxydases, ces éléments semblent se conserver mieux dans le sang hépariné que dans le sang citraté.

B. L'héparine, à l'encontre du citrate de Na, n'exerce aucune action nocive sur l'alexine ni *in vivo*, ni *in vitro*.

Le séro-diagnostic de la tuberculose à bacilles bovins chez l'homme. — M. **W. Schaefer** montre que l'anticorps protéidique spécifique pour le bacille tuberculeux bovin qu'il a trouvé dans les sérums des animaux préparés avec des bacilles bovins lisses existe également, dans un assez grand nombre de cas, dans le sérum de malades infectés par le bacille bovin. La présence de cet anticorps permet donc d'affirmer qu'il s'agit d'une infection à bacilles bovins. L'anticorps protéidique réagit avec l'antigène protéidique jusqu'à la dilution au millionième. Il montre ainsi une sensibilité vis-à-vis de cet antigène qui est comparable à la sensibilité cutanée de l'homme vis-à-vis des protéides tuberculiniques.

Antigène protéidique et tuberculine bovine. — M. **W. Schaefer** montre que les protéides du bacille tuberculeux bovin ne perdent que très lentement leur pouvoir fixateur au cours du chauffage. Même si leur pouvoir fixateur est aboli, ils sont encore capables d'inhiber spécifiquement la réaction entre l'anticorps protéidique et son antigène. Les tuberculines bovines se comportent comme les protéides bacillaires chauffés. On retrouve donc dans les propriétés de réagir, *in vitro*, des protéides bacillaires la même thermorésistance que ces substances manifestent dans leurs propriétés tuberculiniques, *in vivo*, à l'égard des sujets tuberculeux.

Sympatholytiques et formule sanguine. — M. **M. Bariéty** et Mlle **D. Kohler** montrent que divers sympatholytiques naturels et de synthèse produisent une petite diminution, puis une augmentation importante du nombre des leucocytes, en même temps qu'une élévation du pourcentage des granulocytes, lorsqu'on les injecte par voie endoveineuse au chien chloralosé. Les variations du nombre des globules rouges ne paraissent ni assez constantes, ni assez importantes, pour être retenues.

Caractérisation de substances empêchant la réaction de Florence dans le sang et des extraits organiques. — Mme **A. Carayon-Gentil** et M. **J. Gautrelet.** Il y a tout lieu d'envisager que les substances empêchant la réaction de Florence appartiennent aux produits intermédiaires de protéolyse.

Détermination du pouvoir anticholinestérasique de différentes substances par la méthode de la décontraction du m. droit de l'abdomen de la grenouille contracté par l'acétylcholine. — MM. **J. Gautrelet** et **H. Scheiner.** On constate de très grands écarts d'activité entre la grande majorité des substances — les alcaloïdes notamment — dont l'action ne se manifeste qu'à une concentration relativement considérable d'une part, l'ésérine et ses dérivés, ainsi que le bleu de méthylène, la phénosafranine d'autre part.

Sur la nature des substances réductrices du cerveau. — MM. **A. Baudouin** et **J. Lewin** décrivent une technique qui permet d'obtenir facilement de l'ultra-filtrat cérébral et les méthodes qu'ils utilisent pour le dosage du pouvoir réducteur. Ils ont déterminé les chiffres de réduction: 1° avant; 2° après défécation au nitrate acide de Hg, ainsi que 3° la réduction résiduelle après fermentation en présence de levure de bière. Les chiffres qu'ils ont obtenus comparés à ceux que donnent les dosages de créatine et de créatinine montrent que la presque totalité des corps réducteurs précipités par le réactif mercuriel est représentée par la créatine et la créatinine. Le reste est constitué par une substance difficilement et partiellement fermentescible qui n'est certainement pas du glucose.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Juillet 1939.

Ictère par hépatite, à rechute, avec septicémie transitoire à bacille pyocyanique. — MM. **M. Brulé, P. Hillemand** et **R. Wolfromm** rapportent l'observation d'une malade, opérée deux fois pour calculs du cholédoque, et qui, deux ans plus tard, fut atteinte d'un ictère hautement fébrile. Ils purent préciser immédiatement qu'il s'agissait d'un ictère par hépatite, et non plus par obstruction cholédocienne, car le foie gardait son volume normal et la rétention biliaire était dissociée.

L'hémoculture, pratiquée alors que la fièvre atteignait 40°, décela le bacille pyocyanique. Fièvre et ictère régressèrent rapidement, mais sept jours plus tard, la température remonta à 40°, sans que l'ictère réapparaisse. Une seconde hémoculture décela encore le bacille pyocyanique. Cependant la guérison fut rapide et complète.

Il reste impossible de préciser si le bacille pyocyanique fut la cause de l'hépatite ictérigène ou s'il n'est apparu dans le sang que comme un microbe de sortie au cours d'un ictère infectieux dont l'agent pathogène resterait de nature indéterminée, car trois séro-diagnostics de la spirochétose demeurèrent négatifs.

De telles observations sont exceptionnelles et les auteurs n'ont retrouvé que quatre cas d'ictère pouvant être attribué au bacille pyocyanique; encore dans trois de ces cas le microbe ne fut-il trouvé qu'à l'autopsie.

Septicémie à colibacille et péritonite terminale chez une cirrhotique. — MM. **M. Brulé, P. Hillemand** et **B. Goutner** ont observé, 24 heures avant sa mort, une femme atteinte de péritonite généralisée récente, mais aussi d'une cirrhose hypertrophique alcoolique. L'autopsie ne montra aucune perforation du tube digestif, mais l'hémoculture décela le colibacille; l'infection péritonéale était certainement d'origine sanguine.

Ce fait illustre bien les différences du pronostic que peuvent présenter les colibacillémies: en général bénignes et transitoires, elles deviennent, par contre, immédiatement graves, si elles apparaissent, d'une part, chez des sujets déjà profondément touchés par une affection antérieure, ou si, d'autre part, le passage du colibacille dans le sang coexiste avec un important foyer suppuré dû au même microbe.

Dans le cas présent, il semble que, chez une cirrhotique, dont le foie était d'ailleurs en pleine dégénérescence graisseuse, la mort ait été rapide, non pas tant du fait de la septicémie colibacillaire, que du fait de la localisation péritonéale, la cirrhose ancienne ayant probablement créé au niveau du péritoine un lieu de moindre résistance.

L'action somnifère de l'oxygénothérapie. — MM. **Ch. Flandin, P. Breton** et **Robert Lemaire** relatent un cas de *delirium tremens* alcoolique survenu au cours d'une pneumonie franche aiguë du sommet gauche, traitée avec succès par l'oxygénothérapie. Les variations du taux d'oxygène produisaient à volonté l'excitation ou le sommeil. Les inhalations d'air suroxygéné, convenablement dosées, peuvent avoir une action sédative et somnifère très salutaire.

Le réflexe oculo-cardiaque unilatéral chez les tuberculeux pulmonaires. — MM. **Laignel-Lavastine, Georges Rosenthal** et **Schapira** donnent les résultats de la recherche bilatérale et unilatérale du réflexe oculo-cardiaque chez 40 tuberculeux pulmonaires chroniques.

Il résulte de leur étude que le réflexe oculo-cardiaque est différent à droite et à gauche chez la majorité des tuberculeux, qu'en général il est plus marqué du côté le plus atteint et que sa recherche doit être considérée comme un élément utile pour juger de la prédominance de la localisation lésionnelle et du caractère évolutif de la maladie.

Résultats du traitement sulfamidé de deux cas d'ectasie bronchique chez un adulte et un enfant. — M. **F. Cordey** (Fontainebleau) relate les deux brillants succès que lui a donnés le 693 chez des malades atteints de bronchiectasie.

Le premier, un adulte, présentait depuis le début de 1935 une expectoration abondante et fétide avec des bronchiectasies étendues. Un pneumothorax n'avait donné qu'une amélioration partielle; une phrénicectomie complémentaire avait permis d'abaisser la quantité de l'expectoration à 100 cm^3 par jour, mais pas davantage. Le 693, à la dose de 2 *g*. 50 par jour, fit tomber en trois jours cette quantité à 20 cm^3 par jour; elle se maintient depuis à ce niveau.

Chez la seconde malade, une fillette de 6 ans qu'une bronchiectasie bilatérale consécutive à une bronchopneumonie avait réduite à un état misérable, le même résultat très rapide fut obtenu.

Cette action du 693 sur les suppurations bronchiques mérite d'être retenue.

— M. **Benda** a déjà signalé cet effet du 693 dans la dilatation bronchique.

Leucémie aiguë et myélomes multiples. — MM. **A. Lemaire, Uhry, J. Mallarmé** et Mme **Cans** rapportent une observation de leucémie aiguë chez une femme de 35 ans (G. R.: 1.160.000; G. B.: 17.000 dont 50 pour 100 de cellules-souches) dans laquelle on trouvait associés divers caractères évoquant l'existence d'un myélome: un grand nombre de cellules-souches avaient un aspect plasmocytique; l'examen des humeurs montrait une hyperprotidémie considérable, un bouleversement du rapport S/G avec une hyperglobulinémie accentuée, une hypolipidémie marquée; il existait des zones de décalcification au niveau de l'humérus, des côtes et du bassin.

La mort survint rapidement au milieu d'un syndrome hémorragique avec anasarque. L'autopsie montra un foie et une rate volumineux avec infiltration plasmocytaire.

Il ne semble pas s'agir là d'un myélome type, car il n'existait ni douleurs osseuses ni fractures spontanées et des plasmocytes passaient dans le sang circulant. C'est là très probablement une leucémie aiguë associée à un myélome, fait non encore signalé. Il existe déjà des observations de cas-frontière entre le myélome et la leucémie.

Méthode optique pour l'étude de la coagulation sanguine. Technique et résultats. — MM. **C. Lian, P. Frumusan** et **Sassier**. Au cours de la transformation du fibrinogène en fibrine, qui constitue l'acte essentiel de la coagulation du sang, l'opacité du plasma croît proportionnellement à la quantité de fibrine élaborée. Ces variations de la densité optique peuvent être mesurées de minute en minute à l'aide d'un photomètre. On opère sur le plasma, et non sur le sang total. Le plasma est obtenu par centrifugation. Pendant celle-ci, la marche de la coagulation est suspendue, non par une substance chimique, mais par une basse température. Une fois préparé, le plasma est dilué au 1/5 et réchauffé. Les chiffres obtenus sont figurés par un graphique en fonction du temps, qui constitue une courbe très particulière, régulière, donnant une image fidèle de l'ensemble du processus de la coagulation.

En pathologie, cette méthode donne des renseignements précieux. Dans les maladies avec hyperfibrinémie (pneumonie, rhumatisme articulaire aigu), si la courbe de la coagulation est d'aspect normal, la durée du phénomène est prolongée.

Au cours de l'insuffisance hépatique, les troubles, quasi constants, sont de nature diverse: allongement du temps de coagulation, altération profonde de la forme de la courbe. Ces perturbations sont indépendantes du taux du fibrinogène sanguin et ressortissent sans doute à des mécanismes divers.

— M. **Pagniez** fait quelques réserves sur cette technique. Il craint que la centrifugation du plasma refroidi ne débarrasse ce dernier d'une bonne partie des plaquettes qui jouent un rôle essentiel dans la coagulation. La quantité qui demeure doit être très variable, et l'ignorance où l'on est de la teneur de ce plasma en plaquettes peut être une cause d'erreur initiale. Cette technique réalise des conditions très différentes de celles du plasma normal. Il croit que la vieille méthode de Hayem donne des résultats aussi bons; elle a l'avantage de ne pas modifier l'équilibre sanguin.

— M. **Lian** a fait des numérations des plaquettes avant et après centrifugation et n'a pas trouvé de différences importantes entre les divers sangs.

L'appendicite chronique. Son diagnostic par la palpation abdominale en position verticale et la mise en évidence d'un arrêt au genu inferius duodénal par l'étude radiologique de la traversée digestive. — MM. **P. Brodin** et **A. Aubin** pensent qu'un grand nombre des décès entraînés chaque année par l'appendicite pourraient être évités par une connaissance plus exacte des conditions dans lesquelles se produisent les crises d'appendicite aiguë. Ils croient que ces dernières ne sont que des poussées évolutives survenant sur un appendice déjà chroniquement enflammé depuis des mois et souvent des années, d'où l'intérêt pratique considérable que présente le diagnostic d'appendicite chronique. Ce diagnostic repose sur deux éléments essentiels: la douleur à la palpation en position verticale et l'arrêt de la bouillie barytée au niveau du genu inferius duodénal, lors de l'étude de la traversée digestive.

Ce diagnostic, en permettant une intervention précoce, met non seulement à l'abri d'une crise aiguë toujours possible et souvent redoutable, mais encore empêche la propagation à distance de l'infection, cause fréquente d'un grand nombre des troubles du carrefour sous-hépatique.

Rhumatisme chronique cervical à forme dysphagique. — MM. **Etienne May, Magder** et **Em. May** relatent l'observation d'une femme entrée à l'hôpital avec le diagnostic de cancer œsophagien et porteuse d'une gastrostomie. Il s'agissait en réalité d'une dysphagie extrêmement accentuée, liée à un rhumatisme chronique de la colonne cervicale.

C'est là une cause d'erreur rare avec le cancer de l'œsophage. Il est d'autant plus nécessaire d'en être prévenu que le rhumatisme cervical en pareil cas est en général tout à fait latent. Cela tient à ce qu'il s'agit d'une lésion antérieure avec ossification du ligament prévertébral, formant de C 3 à C 6 une volumineuse saillie qui peut comprimer l'origine de l'œsophage. Cette forme antérieure et dysphagique du rhumatisme cervical s'oppose ainsi aux ostéophytes latéraux dont le retentissement radiculaire entraîne précocement une symptomatologie douloureuse assez précise pour attirer l'attention.

Exophtalmie basedowienne résiduelle. Heureux effets de l'exérèse du ganglion sympathique cervical moyen. — MM. **F. Layani, R. Leven, Welti** et **Rolland** montrent les heureux résultats obtenus par la résection de la chaîne sympathique cervicale dans un cas d'exophtalmie basedowienne qui persistait depuis deux ans après la thyroïdectomie.

Dans une technique quelque peu différente de celle suivie jusqu'à présent, les auteurs s'assurèrent d'abord de la réductibilité de l'exophtalmie par l'infiltration novocaïnique de la chaîne cervicale inférieure; les résultats positifs obtenus ainsi à plusieurs reprises les amenèrent à réséquer le sympathique cervical inférieur par voie basse. Cette intervention facile et sans danger les amena à constater que, dans ce cas, la sympathectomie stellaire et sus-jacente était sans action sur l'exophtalmie, alors que l'ablation du ganglion cervical moyen eut un effet immédiat: l'exorbitisme disparut instantanément; ces résultats demeurent stables sans troubles trophiques de l'œil ni des téguments six mois après l'opération.

Les auteurs, qui se refusent à mettre en parallèle la valeur des thérapeutiques médicale et chirurgicale, qui ont chacune leurs indications, se sont décidés pour la dernière méthode parce qu'il fallait aller vite; ils pensent que cette intervention est sans danger et pourrait être substituée à l'exérèse du ganglion supérieur dans des cas similaires.

Déformation du pied d'apparence tabétique sans lésion osseuse et ostéo-arthropathie rachidienne latente. — MM. **Robert Worms, Faulong** et **Schneider** présentent un malade chez lequel l'existence d'une volumineuse tuméfaction de la région tibio-tarsienne, dure et indolente, évoquait les caractères d'une arthropathie nerveuse. Mais il n'y avait aucune lésion radiologique du squelette du pied et l'examen neurologique s'avérait normal. Par contre, la radiographie décelait une ostéo-arthropathie de la colonne lombaire avec des productions ostéophytiques exubérantes qu'aucun symptôme ne laissait soupçonner.

Ils discutent la nature de cette lésion osseuse et les rapports qu'elle affecte avec l'œdème périarticulaire du pied.

Les myocardies de carence B_1. — M. **Hugues Gounelle**, confrontant les caractères du cœur du béribéri avec ceux du cœur alcoolique rapportés avec Follin à une précédente séance, souligne le même ensemble cohérent d'insuffisance cardiaque particulière qu'il propose d'intituler « Myocardie de carence B_1 ».

Les signes émergents en sont une insuffisance cardiaque droite, une tension différentielle accusée, une efficacité limitée des toni-cardiaques usuels, mais une action remarquable de la vitamine B_1.

L'auteur se demande si la carence de B_1 chez l'alcoolique ne serait pas la conséquence d'une participation de ce facteur dans la destruction de la molécule éthylique ingérée en excès.

D'autre part, il n'est pas illogique de penser que, là où s'inscrivent de grosses destructions hydrocarbonées, puissent apparaître des états d'hypovitaminoses B_1. Des travaux en cours concernant la maladie de Basedow et l'exercice musculaire seront communiqués ultérieurement à la Société.

Anémie grave et hernie diaphragmatique chez l'adulte. — MM. **A. Cain, R. Cattan** et **R. Claisse** rapportent cette observation concernant un homme de 55 ans, s'étant présenté comme un anémique grave, mais atteint en même temps d'une hernie diaphragmatique latente, et rappellent que l'association d'une anémie grave et d'une hernie diaphragmatique a été relevée dans un certain nombre de cas, tant chez l'adulte que chez le très jeune enfant. Elle constitue un syndrome dont l'origine n'est pas élucidée. L'anémie est toujours curable, la moelle osseuse n'est pas hypoplasique, le chimisme gastrique est normal, les hémorragies sont très inconstantes. L'explication la plus vraisemblable est l'inhibition passagère, pour des causes qui nous échappent, de l'élaboration du principe antianémique dans l'estomac.

— M. **Grenet** rappelle l'observation de hernie diaphragmatique accompagnée d'anémie grave chez un enfant de 5 ans qu'il a publiée récemment. C'est la présence d'un niveau liquide donné par l'estomac dans l'hémithorax droit qui a fait découvrir cette hernie; l'estomac était inversé. Il n'existait aucun trouble digestif et l'anémie constituait l'unique symptôme: on ne pouvait invoquer ni des hémorragies ni des troubles dyspeptiques pour l'expliquer. Le traitement par les extraits gastriques et hépatiques amena une guérison très rapide de l'anémie.

Un cas d'encéphalite zonateuse. — MM. **Jean Paraf, Maffei** et **S. Lewi** relatent l'observation d'un enfant hypotrophique de 3 ans, ayant présenté au cours d'un zona intercostal typique une encéphalite caractérisée par des convulsions, de la perte de conscience et, après une courte accalmie, un coma suivi de mort. L'autopsie et l'étude histopathologique montrèrent l'existence de lésions surtout congestives avec grosse dilatation vasculaire.

S'appuyant sur ces résultats, sur les conditions d'apparition clinique et sur les symptômes présentés, les auteurs croient pouvoir éliminer une encéphalite arsenicale (l'enfant avait reçu quelques centigrammes de sulfarsénol), l'encéphalite épidémique et même une manifestation due au virus zonateux lui-même, et rattacher cette encéphalite, comme la plupart de celles survenant au cours des fièvres éruptives, à une atteinte du système neuro-végétatif qui constituerait ainsi un mécanisme physio-pathologique unique.

Sur un cas de porphyrinurie chronique avec manifestations mentales à type de fugues. — MM. **H. Roger, J.-E. Paillas, J. Boudouresques** et **M. Schachter.**

Diabète transitoire au cours d'une arthrite streptococcique. — MM. **Ferrabouc, Dubau** et **Bolot.**

P.-L. Marie.

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Le rôle de l'antimoine en pathologie professionnelle

Résultats d'une enquête dans une fonderie d'antimoine

On connaît mal l'action de l'antimoine sur l'organisme ; aucune enquête à notre connaissance n'a jamais été effectuée en France dans les industries qui utilisent ou préparent ce produit, aussi nous a-t-il semblé de quelque intérêt de rapporter le résultat des recherches que nous avons effectuées dans une fonderie d'antimoine.

Les mines d'antimoine sont peu nombreuses dans le monde ; les plus importantes sont en Chine. La France en possède quelques-unes.

Le minerai se trouve quelquefois à l'état natif, mais généralement il existe sous forme de combinaison sulfurée, de sulfure d'antimoine ou stibine (Sb^2F^3). Très souvent il est associé à d'autres métaux : cuivre, fer, plomb, or, argent, etc...

Dans l'usine dont nous avons examiné les ouvriers, on utilise de l'antimoine natif et du sulfure d'antimoine. Le minerai extrait de la mine est à l'état de gros fragments non dangereux. Seuls sont exposés à l'intoxication les ouvriers qui préparent l'antimoine.

Nous donnerons d'abord quelques renseignements sur la technique industrielle et les causes probables de l'intoxication ; nous résumerons ensuite nos observations, puis nous essaierons de dégager les principaux symptômes constatés chez les ouvriers.

I. — Technique industrielle et causes d'intoxication.

Les ouvriers de l'usine visitée pratiquent deux opérations : les uns sont occupés à la fonderie, les autres à la fabrication des soufres dorés.

a) *Fonderie d'antimoine.* — Le minerai utilisé est formé de quartz, de stibine ou sulfure d'antimoine (15 à 50 pour 100), d'une faible quantité d'or. On y trouve aussi quelquefois des traces d'arsenic, mais en proportion extrêmement faible ; les échantillons les plus riches ne dépassent pas 10 mg. au kilogramme, dose qui semble incapable de déterminer une intoxication. Ceci est important à noter car quelques experts ont émis l'hypothèse que c'est l'arsenic et non l'antimoine qui est la cause des symptômes observés chez les ouvriers qui travaillent ce métal. Cette opinion est peut-être vraie pour certaines mines d'antimoine riches en arsenic, elle n'est pas admissible dans le cas présent.

Dans cette usine on traite le minerai à la fonderie pour en faire des produits marchands tels que le régule ou métal d'antimoine, l'oxyde blanc d'antimoine, le sulfure pur ou crude d'antimoine.

Le sulfure s'obtient en fondant le minerai riche dans un four de liquation.

L'oxyde blanc est préparé en traitant le minerai (stibine) par grillage volatilisant. Le minerai mélangé à du coke est chargé dans un four à cuve et les fumées sont condensées dans un système refroidisseur dans lequel s'accumule l'oxyde blanc. Une partie de cet oxyde est marchand, l'autre plus impur constitue la matière première de la fabrication du régule.

Le régule est obtenu en réduisant par le charbon l'oxyde d'antimoine dans un four à réverbère. Le métal est coulé du four dans des lingotières.

Au cours de cette fabrication, le danger provient des fumées et des vapeurs d'oxyde d'antimoine qui se dégagent dans les conditions suivantes :

Lorsqu'on ouvre le four pour le charger de coke ou de minerai (on fait ce travail 8 à 10 fois par heure).

Lorsqu'on évacue et qu'on coule l'antimoine liquide (cette opération a lieu une fois par jour ; elle dure une heure).

En cas de fissure des parois des fours ou de mauvais fonctionnement des appareils.

L'absorption des vapeurs toxiques se fait surtout par voie respiratoire, mais il est probable qu'elles agissent aussi par action directe sur la peau.

b) *Fabrication des soufres dorés.* — Dans cette même usine se trouve un atelier de fabrication de soufre doré et vermillon d'antimoine. Ce sont des sulfures amorphes d'antimoine que l'on obtient en faisant agir du chlorure d'antimoine sur un hyposulfite ou par la décomposition d'un sulfoantimoniate par un acide.

Ces sulfures présentent une grande finesse et de belles gammes de teintes variant du jaune d'or au violet foncé ; on les emploie pour la coloration et la vulcanisation du caoutchouc.

Les soufres dorés ne semblent avoir aucune action toxique. Les ouvriers qui travaillent dans cet atelier en sont absolument couverts, ils en ont sur les vêtements intérieurs et sur la peau ; cependant nous n'avons décelé chez eux aucune éruption ni aucun signe qui puissent être rapportés à l'antimoine.

Nous n'aurons donc en vue dans ce travail que les ouvriers occupés à la fonderie, au grillage du minerai. Ces ouvriers sont exposés aux vapeurs d'oxyde d'antimoine ; c'est le seul corps dangereux, puisque le minerai utilisé est, nous l'avons dit, presque entièrement dépourvu d'impureté, et particulièrement d'arsenic.

II. — Observations.

Nous avons fait porter notre enquête sur les 15 travailleurs de l'atelier de la fonderie (ingénieur, contremaître, manœuvres) que leurs occupations mettent en contact avec les vapeurs d'antimoine. Voici nos observations résumées :

Observation I. — M. P..., 29 ans, célibataire, a fait trois ans de service militaire ; a eu le paludisme au Tonkin. Travaillait précédemment dans une usine de tissage ; est depuis sept mois chef du four de réduction à l'atelier d'antimoine.

Etat actuel. — Constitution moyenne, teint pâle.

Eruption. — Au jour de notre examen, cet ouvrier présente une éruption surtout marquée au niveau des membres. Cette éruption très prurigineuse est formée d'éléments divers : les uns pustuleux, d'autres recouverts d'une croûte.

Autres symptômes pouvant être rapportés à l'antimoine. — Sujet pâle, se plaint, depuis qu'il travaille aux fours, de céphalée, d'insomnie, de diminution de l'appétit et du désir sexuel.

Signes négatifs. — N'a pas de vomissement, ni diarrhée, ni liséré.

Réflexes tendineux et pupillaires normaux. Pouls : 60 ; tension artérielle normale ; pas de conjonctivite.

Observation II. — M. M..., 37 ans, Polonais, marié, 3 enfants. A fait la guerre. Travaille à l'atelier de l'antimoine depuis six ans, actuellement est chef du four d'oxydation.

Etat actuel. — Apparence assez robuste.

Eruption. — Pas de boutons actuellement sur le corps ; en aurait présenté pendant quelques jours lorsqu'il est entré à l'usine.

Autres symptômes pouvant être rapportés à l'antimoine. — Teint un peu anémique, conjonctivite il y a deux ans, ayant duré trois jours.

Signes négatifs. — Pas de liséré, bon appétit, pas de vomissement, pas de diarrhée ; aucune diminution du désir sexuel. Réflexes tendineux et pupillaires normaux. Pouls : 60 ; tension artérielle normale; est sujet à avoir des bronchites l'hiver, tendance à l'amaigrissement. L'examen des poumons ne révèle rien d'anormal.

Observation III. — M. G..., 37 ans, Polonais, marié, 3 enfants. A d'abord été occupé en Alsace dans des mines de fer et de potasse. Travaille depuis trois ans à l'atelier d'antimoine comme chef du four d'oxydation.

Etat actuel. — Constitution d'apparence malingre.

Eruption. — Surtout visible aux membres supérieurs ; quelques éléments sont également nets sur la figure, le tronc, les fesses. L'éruption est formée d'éléments divers : pustuleux, croûteux. Certains ont été grattés, il en est résulté une petite ulcération croûteuse ayant l'apparence de l'ecthyma.

Autres symptômes pouvant être rapportés à l'antimoine. — Teint pâle.

Signes négatifs. — Pas de liséré, aucun trouble digestif, pas de céphalée, pas de troubles oculaires, ni de manifestations sexuelles.

Observation IV. — M. L..., 40 ans, Polonais, marié, 2 enfants.

Etait autrefois cultivateur ; travaille depuis quatre ans à l'atelier de l'antimoine, comme chef du four d'oxydation.

Etat actuel. — *Eruption.* Bien visible sur les membres ; il existe aussi quelques boutons sur la poitrine. L'éruption est accompagnée de vives démangeaisons.

Autres symptômes pouvant être rapportés à l'antimoine. — Teint pâle, céphalée ; tension un peu élevée.

Signes négatifs. — Pas de troubles digestifs, pas de troubles génitaux. Rien du côté du système nerveux. Cœur normal; pouls: 70.

Observation V. — M. S..., 28 ans, Polonais, célibataire. Depuis deux ans, chef du four de réduction de l'antimoine.

Etat actuel. — *Eruption.* On remarque seulement quelques boutons rouges, non suppurés, sur les fesses, les cuisses, les parties latérales du tronc. On note aussi des traces de grattage, des cicatrices de boutons sur la face antérieure des avant-bras.

Autres symptômes. — A signaler simplement des maux de tête, une soif vive et une diminution de l'appétit. L'ouvrier attribue ces symptômes à la chaleur des fours.

Observation VI. — M. N..., 37 ans, Polonais, marié, 2 enfants. Travaille depuis quatre ans dans l'atelier de blutage de l'antimoine.

Etat actuel. — Homme assez robuste, quoique maigre.

Eruption. — Peu marquée, visible seulement sur les jambes et les avant-bras. Certains éléments desquament, d'autres sont pustuleux, ressemblent à l'éruption de la varicelle ; prurit surtout la nuit.

Autres symptômes pouvant être rapportés à l'antimoine. — Les conjonctives sont un peu rouges le jour de notre examen ; irritation de la gorge et de la trachée survenant par périodes; teint un peu anémique.

Signes négatifs. — Aucun trouble de l'appareil digestif ; pas de céphalée.

Observation VII. — M. C.., 42 ans, marié, 1 enfant. Ingénieur, chef du service de l'antimoine depuis douze ans. Surveille et dirige tous les ateliers.

Etat actuel. — Aspect très robuste; teint coloré.

Eruption. — Pas d'éruption visible, mais présente chaque année, vers l'été, une poussée boutonneuse, prurigineuse, siégeant surtout au niveau des régions humides du corps (aine, pli du coude, avant-bras, parties sexuelles).

Autres symptômes pouvant être rapportés à l'antimoine. — L'inhalation de poussières et de vapeurs d'oxyde d'antimoine détermine des picotements dans l'arrière-gorge et la trachée; un spécialiste qui l'a examiné aurait simplement trouvé de la congestion des muqueuses.

Signes négatifs. — Pas de conjonctivite, ni troubles oculaires; pas de vomissement ni autres manifestations de l'appareil digestif; pas de céphalée; aucune modification du désir sexuel.

Observation VIII. — M. T..., 45 ans, marié, pas d'enfant. Surveillant des fours à régule depuis dix ans.

Etat actuel. — *Eruption.* — On note simplement des traces d'éruption ancienne au niveau des avant-bras.

Autres symptômes pouvant être rapportés à l'antimoine. — A quelquefois de l'irritation de la gorge, de la trachée (sensation de brûlure); de la conjonctivite; teint pâle, anémique; appétit médiocre.

Signes négatifs. — Pas de liséré, pas de stomamatite, pas de vomissement; aucun trouble sexuel.

Observation IX. — M. Z..., 33 ans, Polonais, marié, 6 enfants. — Chef de four à l'antimoine depuis six ans.

Etat actuel. — *Eruption.* A eu plusieurs fois des poussées éruptives, mais très discrètes. Actuellement on note simplement quelques boutons sur l'avant-bras.

Autres symptômes pouvant être rapportés à l'antimoine. — Teint pâle, amaigrissement, pas de liséré, mais gingivite.

Signes négatifs. — Pas de céphalée, pas de vomissements ni autres manifestations digestives; bon appétit; pas de conjonctivite.

Observation X. — M. C..., 38 ans, Grec, marié, 2 enfants. Manœuvre, mineur depuis un an. A travaillé précédemment un an au four de réduction de l'antimoine.

Etat actuel. — *Eruption.* Pas trace d'éruption actuellement. Lorsqu'il était au four, avait quelques boutons aux avant-bras et sur les cuisses.

Rien d'autre à signaler.

Observation XI. — M. M.., 58 ans, marié, 3 enfants. A travaillé trois ans au four de réduction de l'antimoine; a dû changer d'atelier parce qu'il était incommodé.

Etat actuel. — *Eruption.* N'en a jamais présenté.

Autres symptômes pouvant être rapportés à l'antimoine. — Ressentait une grande fatigue, de l'oppression lorsqu'il travaillait près des fours. Il s'est évanoui deux fois et il a dû interrompre son travail à plusieurs reprises. Peut-être faut-il attribuer cet état plus à la chaleur des fours qu'aux vapeurs toxiques d'oxyde d'antimoine. A noter également une déficience sexuelle.

Signes négatifs. — Ni céphalée, ni vomissements, bon appétit. Mais sujet aux bronchites. Il est possible que la grande susceptibilité du malade à la chaleur des fours ou aux vapeurs toxiques tienne en partie à une déficience des poumons.

Observation XII. — M. O.., 61 ans, marié, pas d'enfant. A été fondeur au four d'oxyde d'antimoine pendant sept ans. Travaille actuellement comme manœuvre dans un autre atelier.

Etat actuel. — *Eruption.* Ne présente sur le corps aucune trace d'éruption. Lorsqu'il était fondeur d'antimoine, il avait des boutons sur tout le corps, sauf la figure et les mains. L'éruption était particulièrement accentuée pendant l'été.

Autres symptômes pouvant être rapportés à l'antimoine. — A l'époque où il travaillait aux fours, l'ouvrier avait souvent des maux de tête, des vomissements, des bourdonnements d'oreilles, de l'irritation de la gorge et de la trachée.

Observation XIII. — M. B..., 46 ans, marié, 1 enfant. Travaille à la fonderie d'antimoine depuis un an.

Etat actuel. — Paraît maigre, fatigué, un peu pâle.

Eruption. — Pas de boutons visibles actuellement. L'éruption apparaît surtout en été, au niveau des avant-bras et des jambes.

Autres symptômes pouvant être rapportés à l'antimoine. — Céphalée, conjonctivite de l'œil gauche.

Signes négatifs. — Ni vomissements, ni troubles digestifs ; pouls : 60; les autres appareils normaux.

Observation XIV. — M. C..., 63 ans, marié, 1 enfant (+ 1 décédé). Depuis 27 ans, contremaître aux fours.

Etat actuel. — Homme robuste, teint coloré; cependant tendance à l'oppression (emphysémateux).

Eruption. — Pas d'éruption visible. Les deux premières années, pendant les chaleurs, a eu des boutons sur diverses parties du corps: avant-bras, cou, figure. Depuis vingt ans, n'a qu'exceptionnellement quelques rares boutons.

Autres symptômes pouvant être rapportés à l'antimoine. — Le dégagement de vapeurs d'oxyde d'antimoine détermine quelquefois des vomissements; une sensation de brûlure de la gorge, de la trachée; de l'oppression; de la conjonctivite.

Signes négatifs. — Pas de liséré, ni de stomatite; pas de céphalée, pas de vertiges.

Observation XV. — M. T..., 44 ans, marié, 3 enfants. Manœuvre à la fonderie depuis sept semaines.

Etat actuel. — Paraît robuste; teint normal.

Eruption. — Des boutons ont commencé à apparaître huit jours après son entrée à la fonderie, d'abord au cou, puis sur les avant-bras et au pli du coude. Ces boutons ont suppuré, puis ils ont presque disparu au bout de trois semaines, laissant seulement des cicatrices encore visibles sur l'avant-bras.

Aucun autre symptôme à signaler qui puisse être rapporté à l'antimoine.

*
* *

Sur les 15 ouvriers dont je viens de résumer les observations, 14 présentaient ou avaient eu antérieurement une éruption stibiée, ce qui fait un pourcentage de 93 pour 100. Le jour de ma visite, l'éruption était très apparente chez 7 ouvriers (46,5 pour 100) ; elle manquait chez 8 ouvriers (53,5 pour 100), mais on relevait sur plusieurs d'entre eux des traces de cicatrices. La dermite stibiée apparaît donc très fréquente chez les ouvriers des fonderies de minerai d'antimoine.

Voici en quelques lignes les caractères essentiels de cette éruption. Elle est très prurigineuse et ses éléments rappellent ceux de la varicelle et de la variole. Au début, chaque élément a l'aspect d'une petite rougeur surélevée de 2 à 3 mm., sur laquelle apparaît, au centre, une vésicule qui se transforme en pustule. Puis, les lésions suintent, se dessèchent, il se forme une croûtelle.

L'éruption s'étend par poussées successives. Quand on examine l'ouvrier, deux à trois semaines après le début, on voit des éléments d'âge différents : certains sont pustuleux, d'autres sont revêtus d'une croûte ; il en est qui, ulcérés par le grattage, finissent par prendre l'aspect de l'ecthyma, d'où le nom d'*ecthyma stibié* par lequel on désigne parfois les dermites de l'antimoine.

Les localisations habituelles de l'éruption sont le cou, les avant-bras, les membres inférieurs. Son étendue et son importance varient beaucoup ; chez certains sujets elle recouvre presque tout le corps ; chez d'autres, elle est réduite à quelques boutons sur les avant-bras. L'éruption stibiée évolue en trois semaines environ ; elle guérit spontanément surtout si l'ouvrier interrompt son métier. Les lésions sont entretenues par le grattage, par la chaleur, la transpiration, aussi sont-elles plus fréquentes en été. Les récidives sont habituelles ; certains sujets sont manifestement prédisposés, quelques-uns présentent une véritable intolérance qui les oblige à changer de métier.

Un seul ouvrier, parmi ceux que j'ai examinés, n'avait jamais eu d'éruption ; or cet ouvrier était très incommodé par les vapeurs d'oxyde d'antimoine ; il présentait des troubles divers (anorexie, céphalée, oppression) qui l'obligèrent à changer d'atelier. Doit-on généraliser ce fait, et penser que les symptômes de l'intoxication sont surtout accentués chez les ouvriers dont l'éruption est peu manifeste, comme s'il existait deux formes : l'une interne caractérisée par une atteinte des divers appareils (digestif, nerveux, respiratoire...), l'autre externe avec prédominance de l'éruption ? Rien ne permet d'infirmer une telle opinion.

Si l'éruption était manifestement, chez les ouvriers soumis à mon examen, le signe le plus évident, on observait chez la plupart d'entre eux quelques manifestations atténuées d'intoxication, en voici la liste :

	Nombre d'ouvriers	Pourcentage
Conjonctivite	7	46,5
Trachéite, pharyngite	5	33
Anémie	6	40
Céphalée	5	33
Insomnie	1	7
Diminution de l'appétit	3	20
Vomissements	3	20
Affaiblissement du désir sexuel	3	20
Oppression	2	13

Je n'ai pas remarqué chez les ouvriers le liséré brunâtre ou violet foncé de l'antimoine décrit par quelques auteurs (Kœlsch), mais presque tous présentaient de la gingivite.

Les lésions pouvant être rattachées au système nerveux, à part la céphalée, m'ont paru exceptionnelles. C'est d'autant plus digne de remarque que, parmi les ouvriers examinés, plusieurs ont l'habitude d'absorber de l'eau-de-vie à doses assez fortes. Je ne puis donc confirmer l'opinion des auteurs (Biondi) qui pensent que l'action de l'antimoine sur le système nerveux est exagérée par l'alcool, le tabac.

Par contre, je crois que plusieurs symptômes observés chez les ouvriers (oppression, diminution d'appétit par exemple) peuvent être attribués à la forte chaleur des fours.

En somme les symptômes qui semblent les plus caractéristiques de l'intoxication chronique par les vapeurs d'oxyde d'antimoine sont : l'éruption, la conjonctivite, la trachéite et l'anémie. D'autres signes se manifestent assez souvent, par exemple : céphalée, vomissements, oppression, mais il est difficile de les rattacher avec certitude à l'action de l'antimoine.

Cette symptomatologie est en somme assez bénigne, les accidents disparaissent presque toujours spontanément, même si l'ouvrier continue le travail. Cependant, il faut tenir compte des susceptibilités individuelles, des récidives qui obligent l'ouvrier à interrompre, quelquefois même à abandonner définitivement la profession.

André Feil.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le Salut de la Civilisation par les femmes

Les nations vivent actuellement une période extraordinairement intéressante, dangereuse certes, pénible sans aucun doute; mais on sent qu'un stade nouveau de civilisation se prépare. Depuis la Renaissance, aucun mouvement de cette ampleur ne s'était manifesté dans le monde.

*
* *

Le point de départ des troubles actuels se trouve dans l'apparition de la science et de la grande industrie qui a modifié profondément les conditions de vie des peuples, rapproché les distances, augmenté d'une façon prodigieuse les engins de guerre et les moyens de destruction.

Parallèlement le goût du confort, la soif des plaisirs, amenaient une grave expansion des théories de Malthus, expansion qui s'est traduite par une diminution excessive, une quasi-suppression, de la natalité dans les classes sociales les mieux douées intellectuellement et chez les peuples les plus évolués.

La guerre 1914-1918 n'a fait qu'aggraver la situation en faisant périr par centaines de mille les jeunes mâles qui auraient pu être des procréateurs vigoureux, en attirant les femmes vers des situations occupées jusqu'ici par les hommes, en leur faisant perdre le goût du foyer. En même temps, la période de prospérité factice et de développement industriel qui suivit l'armistice vidait les campagnes au profit des villes et intensifiait le désir de chacun de mener une vie plus douce et de s'accorder le plus de satisfactions matérielles possible.

Les peuples de haute civilisation prirent figures de nations en décadence, de nations mourantes, tandis que certaines races, la japonaise par exemple, voyaient croître splendidement leurs populations. Ainsi s'installaient peu à peu des causes de rupture de l'équilibre mondial réalisé péniblement par la victoire des alliés, en même temps que les revendications des classes ouvrières ébranlaient profondément l'équilibre interne des nations.

Des hommes se sont montrés en Italie et en Allemagne qui, par une pénétration d'esprit peu commune, ont compris la situation sociale de leurs pays et des pays voisins, et quelles conséquences on devait en tirer. Ces hommes, par une énergie farouche, ont réussi à prendre en mains complètement la direction de leurs nations et les ont courbées sous un joug de fer. L'esprit réalisateur qui les anime l'un et l'autre les a naturellement rapprochés et a exalté leurs ambitions.

La *Revue de l'Alliance Nationale* [1] *contre la Dépopulation* vient de résumer brièvement la situation européenne et mondiale si tragique.

L'Europe a été frappée de stupeur en voyant Hitler accroître, sans coup férir, en quelques mois, de 21 millions la population de son pays ; 21 millions d'habitants ajoutés aux 67 que l'Allemagne comptait en 1937, plus un million d'excédent de naissances en deux ans, font un total de 89 millions.

En même temps qu'on assistait à ce vertigineux accroissement de la population du Reich par annexion, un autre fait se passait, moins apparent, non moins important, le relèvement de la vitalité allemande.

On sait qu'après la guerre, dans la période 1921-1932, la fécondité allemande s'était mise à décroître à un rythme dangereux ; si cet état de choses avait persisté, l'Allemagne compterait actuellement plus de décès que de naissances ; son taux de remplacement, tombé à 700 pour 1.000 à la veille de l'accession au pouvoir des nazis, serait descendu aujourd'hui à moins de 600 ; elle serait une nation profondément malade, menacée par sa stérilité d'une décadence prochaine et très rapide ; mais au lieu de continuer à décroître, la natalité s'est relevée par un rétablissement sans précédent dans l'histoire contemporaine. Aujourd'hui, la population allemande croît chaque année de plus de 500.000 habitants.

D'après les derniers renseignements fournis par M. Boverat, président de l'Alliance nationale contre la dépopulation, 77.000 naissances de plus en 1938 qu'en 1937 sur le territoire allemand du Reich (sans les protectorats), 370.000 de plus qu'en 1933 : voilà ce que nous annonce l'office de statistique de Berlin. La natalité a atteint 1.495.000, chiffre auquel il faut ajouter 100.000 naissances environ pour la Bohême et la Moravie, plus 80.000 pour la Slovaquie, ce qui fournit un total de 1.675.000 ; quant à l'excédent des naissances sur les décès, il a atteint 545.000 pour l'Allemagne, plus de 50.000 pour les protectorats, soit près de 600.000 en tout.

Des phénomènes du même genre se constatent chez le brillant second, le peuple italien.

A la montée formidable des armements et du potentiel de guerre germano-italien s'ajoute la redoutable ascendance des populations.

A quel but tend la pensée des Maîtres de cette exceptionnelle puissance ; on le sait d'une façon très claire : à la domination du monde.

*
* *

Prévost-Paradol a fait remarquer que, depuis que la grande navigation a livré le globe entier aux entreprises des races européennes, trois peuples ont été comme essayés tour à tour par le destin pour être investis du premier rôle dans l'avenir du genre humain. On aurait pu croire, au XVIe siècle, que la civilisation espagnole se répandrait sur toute la terre ; mais, si cette puissance coloniale couvre encore par ses rejetons un très vaste espace, sa suprématie mondiale n'a eu qu'une grandeur éphémère. La France a été essayée à son tour ; l'Inde, la Louisiane et le Canada en ont gardé le mélancolique témoignage. Enfin est venue l'Angleterre, par laquelle le grand ouvrage de direction des peuples s'est accompli d'une façon qu'on pourrait croire définitive : l'Inde immense obéit à ses lois, l'Amérique du Nord et l'Australie ont été peuplées par ses fils ; du trident de Neptune, elle a fait le sceptre du monde. Actuellement, les Anglo-Saxons, Angleterre, Dominions Anglais et Etats-Unis, s'inspirant des mêmes conceptions de la vie, possèdent, sans conteste, l'influence prépondérante, par leur puissance financière, par leur suprématie navale, par la mainmise sur les pétroles, aliment nécessaire de l'aviation. L'anglais est la langue la plus répandue sur le globe.

C'est cette suprématie anglo-saxonne que l'Allemagne et l'Italie veulent supprimer. Consciente de sa force militaire et industrielle, enivrée de ses magnifiques succès récents, l'Allemagne prétend désormais occuper la première place dans le monde et reléguer l'Angleterre au second plan où descendirent successivement l'Espagne et la France.

Cette ambition est dans la logique des choses humaines.

L'histoire nous le montre : on n'a jamais vu une puissance en voie d'accroissement et d'expansion s'arrêter d'elle-même dans son essor pour des considérations de respect des situations acquises par d'autres peuples.

Pour atteindre ce but de la conquête de la suprématie, l'habileté supérieure consisterait à utiliser des manœuvres politiques sagaces, faisant alterner les menaces et la persuasion, cultivant chez les adversaires toutes les causes de faiblesse inhérentes aux démocraties ; c'est cette politique qu'a suivi jusqu'ici M. Hitler avec un bonheur inouï.

D'autre part, les nations menacées se préoccupent de réunir autour d'elles assez d'alliés intéressés au *statu quo* pour décourager d'avance l'adversaire et pour assurer sans combat le triomphe de la justice.

Nous sommes donc au stade du conflit latent : des deux côtés, on cherche à résoudre le problème par l'habileté diplomatique, mais si l'esprit des chefs d'Etat n'est pas assez perspicace pour vaincre les difficultés, fatalement, on s'adressera à la force pour suppléer à l'art. On ne peut s'empêcher de frémir quand on songe que « jamais, depuis que le monde existe, l'ascendant ou, si l'on veut, la principale influence sur les affaires humaines a passé d'un Etat à l'autre sans une lutte suprême qui établit, pour un temps plus ou moins long, le droit du vainqueur au respect de tous » (Prévost-Paradol).

Tant que ce choc n'a pas eu lieu, tout le monde sent instinctivement que rien n'est décidé : toute assertion d'une grandeur ancienne, définitivement acquise, manque autant de base que la prétention à une grandeur nouvelle.

1. F. B. : Si Hitler n'avait fait que des conquêtes (*Revue de l'alliance nationale contre la dépopulation*), Paris, Mai 1939, n° 321.

*
* *

Contre le développement colossal de l'aviation et des armements germaniques, la France, l'Angleterre, les Etats-Unis, s'arment fébrilement pour assurer leur défense ; c'est une nécessité ; mais, cette mise en tension du potentiel de guerre serait inopérante, ne résoudrait nullement la question primordiale : celle du dynamisme national.

Si les nations attachées aux idées de liberté de conscience, de vénération de la justice et des contrats, de respect de la dignité de la personnalité humaine, fondements inébranlables de la civilisation, continuent à s'abandonner à la stérilité volontaire, elles n'ont aucune chance de pouvoir maintenir leur suprématie, elles feront elles-mêmes la preuve qu'elles ne méritent plus de marcher en tête des nations. Leur déchéance indiquera que le monde actuel est mûr pour le triomphe de la force brutale mise au service d'un seul homme, assoiffé de succès, insoucieux de l'injustice des moyens, avec toutes les passions, tous les caprices, toutes les folies d'un homme.

En effet, l'augmentation de la natalité chez un peuple ne signifie pas seulement l'apparition de consommateurs immédiats, de futurs soldats ; elle signifie que les jeunes ménages, à défaut de respect de la loi divine, comprennent la nécessité de sacrifier au bien de la Patrie une grosse part de leurs désirs égoïstes de confort, de bien-être, de tranquillité, de plaisirs.

Le relèvement de la natalité est un signe certain de renaissance de la moralité, d'augmentation du tonus nerveux de la Nation.

Il y a, à ce point de vue, toute une mentalité à transformer, aussi bien chez les Anglo-Saxons que chez les Français, tout un ensemble de préjugés, d'habitudes, de croyances fortement ancrés à modifier complètement. La tâche est certainement ardue. L'exemple de l'Allemagne prouve d'une façon irréfutable que par des mesures législatives, fiscales, policières, une volonté forte peut imposer à une population la disparition de l'avortement criminel et le relèvement rapide de la natalité.

Ni en Angleterre, ni en France, l'autorité administrative ne possède l'énergie suffisante pour imposer des mesures draconiennes. Du reste, toute notre civilisation chrétienne repose sur cette idée que la contrainte est un piètre moyen de réalisation d'un progrès moral.

Sans doute il ne faut pas faire fi des mesures fiscales, judiciaires, sociales, visant à prévenir l'avortement et aider les familles nombreuses ; mais il faut cependant constater, avec M. Boverat, l'insuffisance profonde des moyens mis en œuvre pour écarter le danger de la dénatalité, « l'incohérence des efforts faits par les pouvoirs publics, la lenteur de leurs travaux, l'inertie de bien des administrations ».

Le principal du remède ne réside pas dans les mesures administratives ; écoutons Charles Nicolle, il pose nettement le problème :

C'est un fait qu'on doit déplorer, car il ne serait nullement sans remède, les races supérieures, les seules où le génie fleurisse, ont toujours disparu en plein épanouissement, non par débilité physique, par usure physiologique, mais par une stérilité volontaire. Ainsi se sont éteintes, l'une après l'autre, les admirables sociétés antiques de qui nous tenons nos plus grands biens intellectuels. Ainsi, les nations les plus civilisées de notre temps fondent actuellement sous nos yeux, et, dans chaque nation défaillante, les classes prédestinées à l'esprit d'invention s'éteignent les premières.

Jusqu'à notre époque, pourtant, ce danger terrible pour la nation qu'il frappe ne menaçait pas l'avenir de l'humanité pensante. Les races montantes étaient bien d'une culture moins haute, mais elles s'adaptaient en somme assez vite, presque aussi vite que les races périmées mettaient de temps à s'éteindre.

Il y avait substitution plutôt que rupture. Aujourd'hui, le phénomène s'étend autant qu'il s'accélère. Ce n'est plus telle nation, ce sont toutes les nations supérieures que la crise interne menace.

Il serait oiseux d'insister sur une situation bien connue et de rechercher, après tant d'autres, les causes de la stérilité volontaire. Une seule, parce qu'elle est biologique, mérite d'être retenue. C'est le rôle que joue la volonté féminine dans l'extinction des races nobles.

Nous le répétons, la femme est l'individu humain par excellence. C'est en elle que repose l'avenir de l'espèce. Il importe médiocrement à cet avenir que l'homme, le mâle s'écarte quelque peu de la ligne physiologique. La fonction qui lui incombe est toute momentanée. Bien qu'indispensable, elle demeure secondaire.

.. ..

Cette liberté de fantaisie et d'imprudences que la détermination sexuelle lui accorde peut passer pour un avantage. L'orientation de cette part de son intelligence lui a permis de prendre le rôle directeur. La femme primitive s'est pliée sans peine à cette domination qui l'allégeait d'une partie lourde de ses charges. Elle s'est confinée dans l'exercice de celles-ci, qui lui ont donné les satisfactions que l'être reçoit de l'accomplissement des fonctions naturelles. Tant qu'elle s'y est attachée, la race n'a rien eu à redouter des écarts masculins, dont certains, au contraire, la servaient. La situation change lorsque l'envie pousse la femme à l'imitation de l'homme. L'avenir qu'elle porte est menacé.

Tout ce qui soustrait la femme à son rôle biologique sera donc germe de mort pour l'espèce. Il n'est point prouvé que l'émancipation de ses charges rende la femme plus heureuse. La femme qui n'a pas été mère n'a pas rempli sa vie. Aucune jouissance intellectuelle ne pourra lui rendre les biens qu'elle a négligés. Toutes les femmes stériles se lamentent en leur vieillesse de ne pas avoir été entièrement femmes.

Dans toutes les sociétés, à partir d'un degré éminent de culture, le sexe maternel a subi cette déviation, contraire à son objet, à son bonheur. La femme a voulu vivre sa vie. C'est précisément sa vie qu'elle n'a pas vécue. Elle a voulu vivre la vie de mâle et ne l'a pas vécue davantage [2].

Ces lignes de Nicolle indiquent, par elles-mêmes, le remède. Puisque la femme est l'être humain par excellence, l'être auquel la Nature a confié la vie de l'espèce, c'est aux femmes qu'il faut s'adresser pour leur demander de prendre en mains le salut de la civilisation.

Les femmes, seules, sont capables de faire naître dans les nations en perdition le large mouvement d'opinion qui éclairera l'intellectuel, l'employé, l'ouvrier, le paysan, sur le terrible danger que la dénatalité fait planer sur eux et sur leurs familles; les femmes, seules, sont capables de déclancher le sursaut d'énergie qui réveillera l'instinct de la maternité endormi par l'égoïsme, l'amour du bien-être, la coquetterie.

A défaut des sentiments religieux, elles sauront faire naître dans leur sexe ce *point d'honneur* qui fait accepter d'un cœur joyeux aux garçons les nécessités du service militaire et les élève, en temps de guerre, aux plus hautes cimes de l'héroïsme. Le même *point d'honneur* doit faire accepter aux femmes les nécessités de la maternité. Leur cœur, soyons-en sûrs, ne le cède pas en générosité au cœur de l'homme.

Toute l'histoire des nations, comme celle des familles, montre que maintes fois le salut est venu par les femmes alors que les hommes s'abandonnaient, inertes, au Destin [3].

Déjà en France, dans les milieux cultivés, les dames ont esquissé un très beau mouvement en faveur des familles nombreuses ; ce mouvement ira en s'amplifiant et ne peut manquer, petit à petit, d'ébranler la masse entière de la Nation. Il importe également qu'un mouvement analogue d'héroïsme féminin se déclanche dans les pays anglo-saxons. Le salut de la civilisation postule une véritable explosion de Natalité [4].

P. Desfosses.

---

2. Charles Nicolle : *Biologie de l'Invention* (*Félix Alcan*, édit.), Paris, 1932.

3. On lit dans l'Histoire de Bysance : en Janvier 532, sous le règne de Justinien, une sédition se déclara à l'Hippodrome, causée par la rivalité des deux factions : les Verts et les Bleus. L'empereur cherche à calmer les esprits : il est injurié grossièrement. Des mesures de répression maladroites ne font que surexciter les passions. Le peuple en effervescence parcourt les rues de la capitale en y semant le feu : le Sénat, les bains de Zeuxippe, Sainte-Irène, Sainte-Sophie, devinrent la proie des flammes qui, pendant trois jours, poussées par un vent violent, poursuivent leurs ravages, détruisant les casernes de la garde, les bains d'Alexandre, le grand hôpital de Sampson avec tous ses malades, les boutiques du Bazar, nombre de palais somptueux et de maisons particulières ; plus d'un quart de la ville fut réduit en cendres, et parmi les débris noirâtres des édifices écroulés au milieu de la fumée, dans l'odeur de brûlé qui rendait la cité presque inhabitable, par les rues jonchées de cadavres la bataille continuait, le pillage et les incendies faisaient rage.

Au palais impérial, le désarroi était grand ; les hommes de police ne pouvaient suffire à endiguer le flot montant des insurgés. Les corps de la garde, beaux soldats de parade, se montraient peu soucieux de recevoir des coups, la plupart attendaient pour prendre parti que les événements se fussent dessinés ; à l'Hippodrome, le peuple triomphant huait le nom de Justinien et acclamait un nouvel empereur. Le palais semblait sur le point d'être forcé.

Désespérant de réprimer la sédition, craignant pour sa vie, l'empereur Justinien, par les jardins qui donnaient sur la mer, faisait charger sur des vaisseaux les richesses du trésor impérial et s'apprêtait à fuir. Un dernier Conseil du gouvernement réunit les derniers fidèles ; l'impératrice Théodora était présente.

En cette tragique journée où Justinien désemparé, affolé, ne voyait plus le salut que dans la fuite, où les ministres, les généraux partageaient sa faiblesse, l'impératrice seule gardait le courage et le calme. Tout à coup, au milieu du silence apeuré de tous, elle se leva indignée de la lâcheté générale et, s'adressant à l'empereur, elle déclara : « *Quand il ne resterait d'autre salut que la fuite, je ne voudrais point fuir. Ceux qui ont porté la couronne ne doivent jamais survivre à sa perte... Si tu veux fuir, César, c'est bien, tu as de l'argent, les vaisseaux sont prêts, la mer est ouverte ; pour moi, je reste ; j'aime cette vieille maxime que la pourpre est un beau linceul.* »

A cette énergique parole, Justinien et ses conseillers se ressaisirent. Pendant que Narsès, l'un des familiers de l'impératrice, s'emploie à ranimer les discordes entre les Bleus et les Verts et y réussit à prix d'or, les généraux Belisaire et Mundus rallient quelques vieux régiments revenant de Perse, ils font l'assaut de l'Hippodrome où le gros des révoltés était réuni pour discuter ; ce fut alors dans le cirque une épouvantable panique ; on s'écrase aux portes ou on succombe sous le glaive des vétérans. Ce jour-là Théodora sauva le trône de Justinien.

4. L'idée d'intéresser tout spécialement les femmes au relèvement national se fait jour de divers côtés ; nous lisons par exemple, dans le numéro de Juin-Juillet 1939 de la Revue *L'Assistance au Devoir national*, les lignes suivantes : Ce sont les femmes de France, cérébralement égales à leurs concitoyens, souvent mêmes supérieures, qui rétabliront l'âme française.

Il importe de ressusciter chez tous le patriotisme intégral, la noblesse des sentiments, la grandeur historique de notre race. Ce sera l'honneur de la femme française de s'y être employée de tout son cœur.

Or, le doyen des écrivains combattants a mis sur pied une Association ayant pour but, sous le titre de « France-Théâtre », en dehors de tout esprit politique ou culturel, de relever patriotiquement le niveau de l'art dramatique français, en diffusant par toute la France par le moyen d'une troupe modèle de professionnels, puis des Sociétés d'amateurs de bonne volonté, des œuvres nouvelles et fortes qui émeuvent, qui fassent penser et soient à l'honneur des grands Français dont se glorifie le pays...

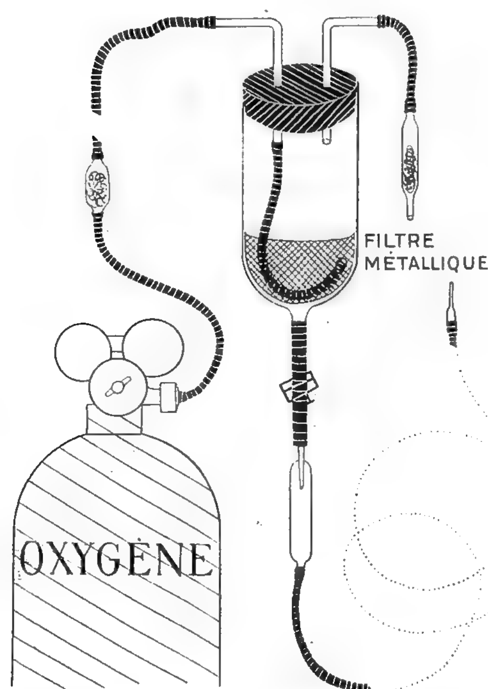
.. ..

En ce qui concerne l'organisation générale de « France-Théâtre », s'adresser au Commandant Gouchon de Wailly, 55, quai de Bourbon, Paris-IVe.

Correspondance

A propos de l'article
« Perfuseur des Docteurs Tzanck et A. Dreyfus »
(*La Presse Médicale*, 7 Juin 1939.)

La transfusion lente goutte à goutte (que MM. Tzanck et Dreyfus appellent la perfusion) a été décrite pour la première fois avec de nombreux détails par Mariott et Kekwick (*The Lancet*, 27 Avril 1935, p. 977). Ces auteurs ont décrit en même



temps leur appareillage, lequel continue à être employé en Angleterre et en Amérique [1].

L'appareil décrit par MM. Tzanck et Dreyfus bien que plus complet et perfectionné ne dérive pas moins des mêmes principes et il me semble qu'il serait injuste de ne pas rappeler les travaux des initiateurs de cette méthode destinée à un très grand développement.

A. Grimberg.

Livres Nouveaux

Les embolies cérébrales. Etudes de pathologie expérimentale sur les embolies solide et gazeuse du cerveau, par le professeur Maurice Villaret et René Cachera. 1 vol. de 134 p. avec 89 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1939. — Prix : 32 fr.

Dans cet ouvrage original et de grand intérêt, Villaret et Cachera envisagent essentiellement les conséquences locales de l'embolie cérébrale. Parmi elles, ce ne sont pas seulement les lésions nerveuses qui ont retenu l'attention, mais aussi et surtout les répercussions de l'embolie sur les vaisseaux mêmes du cerveau. Ces dernières n'ont pas été décelées que par les constatations anatomiques, mais encore, sur le chien vivant, par l'observation microscopique en milieu clos des vaisseaux pie-mériens. D'où une étude toute nouvelle de physiopathologie circulatoire.

Avec une grande précision dans l'exposé des techniques d'étude employées, Villaret et Cachera étudient d'abord les embolies cérébrales *solides*, les réactions vasculaires immédiates qu'elles provoquent, puis les répercussions vasculaires et parenchymateuses tardives, les lésions anatomo-pathologiques, les accidents neurologiques provoqués.

Viennent ensuite les embolies cérébrales *gazeuses*, avec l'étude des circonstances dans lesquelles l'embolie gazeuse peut parvenir jusqu'au cerveau, les aspects divers de l'embolie gazeuse dans les vaisseaux cérébraux, les réactions vasculaires cérébrales, un essai d'interprétation du mécanisme des accidents nerveux provoqués par l'embolie cérébrale gazeuse.

Cette étude amène Villaret et Cachera à formuler d'intéressantes déductions générales. L'ouvrage se termine par un important index bibliographique.

L. Rivet.

La vie et ses problèmes, par Jean Rostand (*Flammarion*, édit.), Paris, 1939. — Prix : 17 fr. 50.

La vie et ses problèmes n'aspire pas à nous préciser la pensée de Jean Rostand sur tel compartiment d'un immense domaine. Il ne s'agit plus uniquement de la théorie des hormones ou de celle des chromosomes, pour parler de celles que, plus que personne, Jean Rostand a contribué à introduire dans le public. Grand Dieu ce n'est pas une cause que j'attaque ou que je défends. Voici un livre d'ensemble et qui apparaît comme une « somme » de ce qu'il est permis de savoir aujourd'hui de la vérité biologique.

Qu'est-ce que l'homme ? Qu'est-ce que la vie ? D'où vient-elle ? Son évolution ? Sa fin ? Autant de questions sur lesquelles les hommes se penchent depuis des millénaires. Longtemps elles ont pu passer pour franchement métaphysiques. Et puis la science a progressé ; elle s'est annexé des provinces naguère encore insoupçonnables. Voilà qu'on pèse l'atome, qu'on dénombre les électrons, qu'on fait subir aux étoiles l'inspection de l'analyse chimique. Voilà qu'on repère, dans notre monde qui s'écroule, des êtres éternels qui sont les « unicellulaires »...

Il serait vain de dénombrer les chapitres et les scènes de cette vaste synthèse. Au sortir de ces 216 pages, vous fermez le livre, ébloui, mais non fatigué tant Jean Rostand connaît, somptueux héritage, l'art de la vision lucide et de l'expression directe.

La vaste érudition de l'auteur ne pouvait être mieux disciplinée et plus heureusement mise en valeur pour le plus grand bénéfice du lecteur, tout médecin y trouvera son projet.

Par sa hauteur, sa tenue, l'ampleur des questions qu'il pose et dont il résout un bon nombre, ce livre *La vie et ses problèmes* mérite sa place au rayon des réussites classiques de l'esprit contemporain.

J. Gautrelet.

Annuaire médical des stations hydrominérales, climatiques et balnéaires de France (Sanatoriums, Maisons de santé), 67e année, 1939. 1 vol. de 594 p. (*L'Expansion scientifique française*), Paris.

Comme chaque année, cet annuaire paraît contenant, avec des renseignements généraux indispensables, la liste des médecins exerçant dans les stations hydrominérales, ainsi qu'une description de chacune des stations françaises : caractères généraux, description de l'établissement thermal, action des eaux, indications thérapeutiques, contre-indications, mode d'emploi. Une partie de l'ouvrage est consacrée aux stations climatiques.

A signaler, dans cet annuaire, un chapitre sur la crénothérapie et un autre sur la climatothérapie, tous les deux par MM. Carnot, Villaret, Chiray et Justin-Besançon, un chapitre sur la climatologie des côtes de France, par MM. Duhot, Barraud et Mercier des Rochettes.

Quatrième Congrès international de Pathologie comparée, Rome, Mai 1939. Volume I : Rapports. 1 vol. de 516 p., avec fig. (*Industrie Grafiche Italiane Stucchi*), Via Marcona, 50, Milan.

Les différents rapports présentés à ce Congrès portent sur les questions suivantes : I. Maladies à ultravirus. II. L'hérédité en pathologie. III. La fonction des antigènes associés. IV. Les processus régressifs dans les plantes. Tous ces travaux seront d'ailleurs exposés dans *La Presse Médicale* tels qu'ils ont été présentés à cet important Congrès.

Livres Reçus

9. **Etiopatogenesi del Rachitismo. Rivista Critica e cenni sperimentali** (*Attualità di Scienze Mediche*), par Francesco Domenico Rezzesi. 1 vol. de 126 p. (*I. T. E. R.*), Turin. — Prix : L. 12.

10. **Cholesterol content of the red blood cells in man**, par Georg C. Brun. 1 vol. de 238 p. avec 11 fig. (*Arnold Busck*), Copenhague.

11. **Recherches séméiologiques, sérologiques, cliniques et thérapeutiques** (La sérothérapie hémolytique) **sur la sclérose en plaques**, par Laignel-Lavastine et N. T. Koressios. 1 vol. de 370 p. (*Maloine*). — Prix : 90 fr.

12. **Handbuch der Virusforschung.** Vol. I, par R. Doerr et C. Hallauer. 1 vol. de 548 p. avec 71 fig. (*Julius Springer*), Wien. — Prix : broché, 66 M. ; relié, 69 M.

13. **Anatomia dello Scheletro umano fetale. Morfogenesi, Morfologia, Anatomia radiografica e Riferimenti medico legali**, par Roberto Jonata. 1 vol. de 286 p. avec 128 fig., 235 rad. et 20 tableaux (*L. Cappelli*), Bologne. — Prix : L. 80.

14. **Medicina legale militare**, par Edoardo Carvaglio. 1 vol. de 622 p. (*A. Corticelli*), Milan. — Prix : L. 50.

15. **Jugendverwahrlösung.** Mit besonderer Berucksichtigung schweizerischer Verhaltnisse eidgenossischer und kantonaler Erlasse, par Eduard Montalta. 1 vol. de 232 p. (*Eberhard Kalt-Zehnder*), Zoug.

16. **Tumori del Rene**, par M. Pignalosa et M. Fernandez. 1 vol. de 194 p. avec 30 fig. et pl. (*Licinio Cappelli*), Bologne. — Prix : L. 35.

17. **Allgemeine und besondere urologische Diagnostik beim Jungkind** (*Die Urologie in Einzeldarstellungen*), par C. Noeggerath. 1 vol. de 32 p. (*Georg Thieme*) Leipzig. — Prix : 2 M.

18. **Pratica chirurgica**, par V. Puccinelli. 1 vol. de 708 p. avec fig. (*L. Cappelli*), Bologne. — Prix : L. 100.

19. **Schwangerschaftsunterbrechung aus urologischer Indikation** (*Die Urologie in Einzeldarstellungen*), par B. Ottow. 1 vol. de 28 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 1 M. 90.

20. **Nadcisnienie i jego Leczenie**, par M. Roch. 1 vol. de 122 p. (*Wydawnictwo Naukowe « Wiedza »*), Varsovie.

21. **Die Hämaturie und ihre Behandlung** (*Die Urologie in Einzeldarstellungen*), par Rudolf Chwalla. 1 vol. de 64 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 4 M. 20.

22. **Précis de Biologie animale**, 2e édition revue et corrigée (*Cours du P. C. B.*), par Aron et Grassé. 1 vol. de 1.200 p. avec 714 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 110 fr. ; relié, 130 fr.

23. **Anatomie générale. Origines des formes et des structures anatomiques**, par H. Rouvière. 1 vol. de 192 p. avec 96 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 70 fr.

24. **Maladies osseuses. Maladie de Recklinghausen. Maladie de Paget. Lipoïdoses osseuses, myélomes multiples**, par S. Snapper. Traduction du hollandais par le Prof. F. de Witte et G. Coryn. 1 vol. de 192 p. avec 22 pl. (*Masson et Cie*). — Prix : 330 fr.

25. **Les erreurs et les fautes en Urologie. Etude critique, clinique et thérapeutique**, par L. Strominger. 1 vol. de 176 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 45 fr.

26. **Les calculs de l'uretère**, par Pierre Macquet. 1 vol. de 190 p. avec 22 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 45 fr.

27. **Entérites et colites parasitaires**, par Léon Morénas. 1 vol. de 168 p. avec 10 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 40 fr.

28. **L'Hygiène de la Race. Etude de biologie héréditaire et de normalisation de la race**, par G. Banu. 1 vol. de 400 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 80 fr.

29. **Problèmes physiopathologiques d'actualité. 3e série** (Conférences de l'Association des externes et de la Faculté de Médecine de Strasbourg). 1 vol. de 156 p. avec 44 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 25 fr.

30. **Xe Congrès des Pédiatres de langue française. Paris 1938. Rapports.** 1 vol. de 332 p. avec fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 50 fr.

31. **Studies of Trauma and Carbohydrate Metabolism with special reference to the existence of traumatic diabetes**, par Viggo Thomson. 1 vol. de 416 p. (*Levin et Munksgaard*), Copenhague. — Prix : Kr. 15. —

32. **Afectiunile intestinului gros**, vol. I, par Dr. Andrei Carstea. 1 vol. de 543 p., 116 fig. (*Biblioteca de Medicina si Chirurgie*), Bucarest.

33. **Les tumeurs malignes primitives des os ; classification, étude clinique et radiographie**, par Georges-Claude Leclerc. 1 vol. de 194 p. avec 45 fig. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 60 fr.

34. **The Basic mechanics of human vision**, par R Brooks Simpkins. 1 vol. de 228 p. avec 8 pl. et 79 fig. (*Chapman et Hall*), Londres. — Prix : 12/6.

35. **Aktuelle Kreislauffragen** (14. Fortbildungslehrgang in Bad-Nauheim, 23-25 September 1938) *Nauheimer Fortbildungs-Lehrgänge, Bd. 14.* 1 vol. de 169 p. avec 81 fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : 7 M. 50.

1. Brewer : *The British Med. Jour.*, 29 Janvier 1938, 241.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

UNE NOUVELLE MANIFESTATION des relations amicales de l'Argentine et de la France

Le 27 Mars dernier la Fondation de la Maison Argentine de la Cité Universitaire inaugurait son activité. Deux belles conférences, faites par le Prof. JUAN SILVA RIESTRA, directeur de la Maison Argentine et par le Prof. de clinique chirurgicale CEBALLOS, apportèrent à la France un émouvant témoignage d'attachement et d'estime. *La Presse Médicale* me demanda d'en donner un compte rendu qui parut dans le numéro du 18 Avril et les deux conférences furent publiées *in extenso* dans le numéro du 11 Juin du *Journal de France-Amérique*.

Le 28 Juin, le *Comité France-Amérique* consacra la troisième séance de la célébration du Trentenaire de sa fondation aux relations de l'Argentine et de la France.

Cette séance était présidée par S. Exc. MIGUEL ANGEL CARCANO, ambassadeur de la République Argentine, qui, dans une allocution de la plus grande élégance, exprima ses remerciements au Comité France-Amérique pour les efforts que celui-ci a accomplis pour le rapprochement de plus en plus étroit de l'Argentine et de la France.

Le Prof. JORGE MAX RHODE, secrétaire de l'Ambassade d'Argentine, le Prof. JUAN SILVA RIESTRA, directeur de la Fondation argentine de la Cité Universitaire, parlèrent des affinités intellectuelles entre les deux Pays. M. MAX DAIREAUX, membre du Comité France-Amérique, donna lecture d'une communication de M. MARIANO DE ESCURRA, sur « le développement des rapports commerciaux et les relations spirituelles franco-argentines ».

J'eus personnellement l'honneur, en ma qualité de clinicien français, de donner lecture de la magnifique communication du Prof. BULLRICH, ancien doyen de la Faculté de Médecine de Buenos-Aires, président du Comité France-Amérique de Buenos-Aires.

Voici cette conférence, qui doit être portée à la connaissance de tous les médecins argentins et français.

L'influence de la médecine française sur la médecine argentine

par le Prof. BULLRICH (Buenos-Aires).

Un grand ami de la France, le Docteur ADRIAN BENGOLEA, chirurgien remarquable, a publié récemment, dans « *La Nacion* » de Buenos-Aires, un bel article où il faisait l'éloge de la Chirurgie française et rappelait les liens spirituels qui rattachent les origines de notre école chirurgicale à l'histoire glorieuse de l'école française de chirurgie. L'article de BENGOLEA a été reproduit dans le *Journal des Nations Américaines* et dans *La Presse Médicale* avec un élogieux commentaire de mon ami le Professeur Leriche. Le juste hommage rendu par un chirurgien argentin aux maîtres français dont le génie est à la source du beau développement de notre science chirurgicale actuelle a eu le retentissement qu'il méritait et nous nous félicitons de ces manifestations qui, tout en soulignant les liens qui nous unissent, contribuent à les renforcer et à les resserrer plus encore. Si nos chirurgiens doivent rendre une ample justice à la France, qui fut et reste pour beaucoup d'entre nous notre patrie spirituelle. l'hommage rendu par BENGOLEA resterait incomplet si un clinicien ne prenait, à son tour, le flambeau pour éclairer le reste du tableau en rappelant aux jeunes d'aujourd'hui ce que l'école des cliniciens argentins doit à la lignée de savants qui, depuis Laennec, ont fait de la clinique médicale une des plus pures gloires du génie français.

Notre commune racine latine explique d'une manière simple et claire qu'à l'origine de notre vie scientifique nos jeunes médecins se soient tournés vers la France pour satisfaire leur soif de recherches et leur avidité d'apprendre. La France n'était-elle pas, vers le milieu du siècle dernier, justement en vertu de cette affinité, l'astre vers lequel se levèrent les regards des hommes qui assumèrent la lourde tâche d'organiser notre patrie; politiciens, hommes de lettres, artistes, savants, reçurent les enseignements de la France et les artisans de notre constitution politique, républicaine, démocratique et libérale, s'inspirèrent des exemples français pour forger les institutions de notre nationalité naissante.

Malgré la diversité des races qui concourent à former le peuple argentin, l'élément latin domine toujours et l'esprit latin conserve la primauté. Nous nous efforçons de maintenir et de cultiver cet esprit avec sa sensibilité, sa facilité d'assimilation et sa puissance de synthèse, qui en sont les plus belles qualités. Rien d'étonnant, donc, que nous nous soyons tournés, dès l'origine, vers la France, par naturelle affinité et par mutuelle sympathie. Evidemment, l'Espagne, notre mère-Patrie, nous fut toujours chère; mais, si elle inspirait nos hommes de lettres et nos poètes, elle ne pouvait rivaliser avec la France au point de vue médical.

La gloire de TROUSSEAU, de POTAIN, de DIEULAFOY, de JACCOUD, de LANCEREAUX, de CHARCOT, attira tous ceux de nos médecins que préoccupèrent les problèmes cliniques. Le pèlerinage de nos hommes de science vers les salles glorieuses de l'Hôtel-Dieu, de la Salpêtrière ou de La Charité, illuminées par le génie clair, synthétique et latin des maîtres français, répondait à une nécessité profonde: nos chaires de clinique médicale, qui venaient d'être créées, avaient besoin de s'appuyer sur les enseignements et l'expérience des cliniques françaises. La génération des maîtres argentins qui brilla d'un éclat extraordinaire entre 1890 et 1920 s'avoua tout entière pieusement enthousiaste des maîtres de l'Ecole de Paris. GUEMES, le grand clinicien dont personne n'égala le succès et qui sut éveiller dans tout le pays une confiance presque fanatique envers sa personne avait à peine fini ses études à Buenos-Aires qu'il partit pour Paris, vers 1880, afin d'y recommencer toutes ses études médicales. Il obtint son diplôme de médecin français et revint en Argentine doté de vastes connaissances qu'il répandait au gré de sa mémoire prodigieuse. Ceux qui, comme moi, furent ses élèves n'oublieront jamais avec quelle religieuse reconnaissance il évoquait ses maîtres vénérés POTAIN, CHARCOT, DIEULAFOY, et avec quel enthousiasme il louait l'esprit clinique, la claire vision, le style parfait de ces hommes, qui firent alors de la clinique française autant un art qu'une science: moment vraiment unique de l'histoire de la médecine. Rappelons encore JOSÉ MARIA RAMOS MEJIA, ESTEVES, grands admirateurs de CHARCOT, GREGORIO CHAVES, IGNACIO ALLENDE, ABEL AYERZA, beaux esprits latins, qui s'étaient nourris aux bords de la Seine, sur cette rive gauche légendaire et glorieuse. ENRIQUE DEL ARCA, professeur de thérapeutique, était un fidèle élève de HAYEM et de ROBIN, et mon maître vénéré, FRANCISCO SICARDI, grand esprit intuitif, avait pour livres de chevet les œuvres de TROUSSEAU et de DIEULAFOY. Quand la guerre éclata, en 1914, il rédigea, de ce style magnifique qu'on eût dit inspiré des strophes d'airain de VICTOR HUGO, une proclamation fameuse, que signèrent presque tous les grands noms de la médecine argentine d'il y a vingt-cinq ans. Aux pires journées de 1914 sa foi ne faiblit pas; il resta le prophète de la défaite allemande.

D'autres courants dévient, aujourd'hui, en partie, l'attention des investigateurs, et nous aurions mauvaise grâce à ne pas reconnaître l'intérêt qu'offrent aux cliniciens les hôpitaux et les laboratoires des Facultés allemandes, américaines ou italiennes; mais, malgré tout, nos médecins se sentiront toujours unis aux rives de la Seine par l'esprit latin, par cette affinité de pensée qui fait qu'un Argentin se sent à Paris dans un climat spirituel qui est le sien et qui n'exige aucun des efforts qu'il devrait s'imposer pour s'assimiler les manières de penser et de construire propres à d'autres esprits plus éloignés de notre race. Il s'agit de maintenir ce courant. La France fait en ce moment de nobles efforts pour reconquérir le terrain qu'elle a perdu dernièrement, par sa négligence à maintenir par une propagande méthodique (où d'autres excellent, du reste) le tonus de son influence spirituelle sur des nations jeunes, facilement suggestionnables. Elle a compris à temps, heureusement, que l'amour a besoin de flamme et qu'elle a autant d'intérêt que nous à maintenir son prestige et son influence sur ces contrées lointaines où l'on ne demande pas mieux que de l'avoir pour guide en des jours incertains.

Nous sommes convaincus de la grande utilité de la visite de cliniciens français à Buenos-Aires; ils renouvellent et rafraîchissent nos connaissances par les mises au point de leurs propres recherches; ils nous font aimer leur science, leur talent et leur éloquence. Nous marquons d'une pierre blanche les dates des visites de LABBÉ, WIDAL, VAQUEZ, ABRAMI, PASTEUR VALLERY-RADOT, DEBRÉ, SERGENT, DÉVÉ, LÉPINE, MOURIQUAND, NOBÉCOURT, pour ne citer que des cliniciens. Qu'ils ne l'ignorent pas: la mission de rapprochement qu'ils accomplissent est plus utile que maints traités de commerce, car le cœur seul ne se vend pas et la meilleure manière de le gagner, c'est de lui parler de près.

Cette conférence fut accueillie par de longs applaudissements. Je considérai comme un devoir d'exprimer les remerciements du Corps médical de France à l'auteur de cet émouvant hommage rendu par un éminent professeur de clinique d'Argentine à la Clinique française.

Monsieur le Président,
Mesdames,
Messieurs,

Il m'a été particulièrement agréable d'avoir le grand honneur de vous donner lecture de cette belle communication de mon éminent collègue et ami, le Prof. Bullrich. Cette lecture vous a certainement émus, comme elle m'a ému moi-même.

Les circonstances m'ont amené plusieurs fois à remplir en Argentine le rôle de missionnaire de la clinique française. J'ai pu me rendre compte de l'estime que professent à son égard nos collègues argentins. J'ai pu, par la succession de mes séjours au milieu d'eux, constater que les liens qui nous unissent deviennent de plus en plus étroits avec les années, et que le souvenir des maîtres qui ont jeté un prestige solide sur nos méthodes d'étude et d'enseignement reste inébranlable, en dépit de certaines propagandes dont les excès ont provoqué l'heureux échec. J'ai pu constater l'essor éblouissant de la science médicale en Argentine et, si je remercie mes collègues et amis Argentins des sentiments qu'ils nous expriment, je considère comme un autre devoir de les féliciter pour la marche magnifique de leurs constants progrès.

J'ai pu manifester ces sentiments dans une conférence que j'ai eu l'honneur de faire, il y a quelques mois, à l'occasion de l'Exposition du livre argentin, au Centre de l'Institut de Coopération intellectuelle.

Mais, comment pourrais-je terminer ces brèves réflexions sans évoquer le souvenir des magnifiques conférences que firent le Dr JEAN SILVA RIESTRA et le Dr CEBALLOS, dans la séance d'inauguration de la Fondation de la Maison Argentine de la Cité Universitaire, le 27 Mars dernier. L'un et l'autre rendirent à la France un hommage identique à celui du Prof. BULLRICH, ainsi que vous avez pu le constater en lisant ces deux belles conférences dans un des derniers numéros du *Journal de France-Amérique;* le même hommage fut rendu par le Dr BENGOLEA, ainsi que vous venez de l'entendre.

Qu'il soit permis à un des arrière-petits-élèves du grand LAENNEC de remercier, avec la gratitude émue d'un clinicien de France, les cliniciens d'Argentine qui s'inclinent avec eux devant les souvenirs du passé.

Si « la Science n'a pas de Patrie », les savants en ont une. Mais ils savent vénérer la mémoire de ceux de leurs devanciers qui en avaient une autre et qui restent cependant les guides et les modèles de tous ceux qui labourent le même champ d'études et d'investigations scientifiques.

M. Léon Bérard, de l'Académie française, après avoir remercié, en une allocution particulièrement spirituelle, les personnalités argentines qui ont apporté leurs concours à l'organisation de la séance, a improvisé, avec le magnifique talent qu'on lui connaît, un exposé sur ce que doivent être les relations entre l'Argentine et la France. Il en place les sources profondes dans la connaissance des humanités latines et dans l'application de méthodes communes à la formation des esprits. Son improvisation, très appréciée, a été chaleureusement applaudie.

EMILE SERGENT.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL EN FRANCE

A BORDEAUX

Enseignement de Médecine coloniale.

Un enseignement de médecine coloniale destiné à la préparation au diplôme de Médecin colonial et au brevet de Médecin de la Marine Marchande sera donné à la Faculté de Médecine de Bordeaux, du 3 Novembre au 16 Décembre 1939, en prévision des examens du 20 au 24 Décembre 1939.

Le *diplôme de médecin colonial* est délivré :

a) Aux docteurs en médecine français : médecins civils et militaires, médecins de la Marine et des Colonies, médecins de l'Assistance médicale indigène et des administrations coloniales, médecins brevetés de la Marine marchande, médecins des missions, médecins d'établissements commerciaux ou industriels privés, etc. ;

b) Aux étrangers pourvus du doctorat universitaire, mention *Médecine*, ou d'un diplôme médical dont l'équivalence avec le doctorat universitaire français, mention *Médecine*, aura été admise par la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux ;

c) Aux étudiants en médecine pourvus de seize inscriptions (A. R.) et de vingt inscriptions (N. R.), aux internes des hôpitaux à quelque degré qu'ils soient de leur scolarité.

Candidats au brevet de médecin de la Marine marchande. — Les docteurs en médecine français qui ont obtenu le diplôme de médecin colonial de l'Université de Bordeaux sont dispensés d'une partie des épreuves du brevet de médecin de la Marine marchande. Ces candidats sont astreints seulement à satisfaire aux interrogations portant sur la législation sanitaire maritime, l'hygiène maritime et le droit maritime.

L'*Enseignement de la Médecine coloniale* se divise en plusieurs cours : Pathologie exotique, par le Prof. Bonnin. — Dermatologie tropicale, par le Prof. Petges. — Parasitologie, par le Prof. Mandoul. — Bactériologie, par le Prof. Aubertin et des leçons et cliniques appliquées à la pathologie tropicale : Météoropathologie, par le Prof. Wangermez. — Hématologie en pathologie tropicale, par le Prof. Damade. — Animaux venimeux et vénéneux, par le Prof. R. Sigalas. — Les plantes vénéneuses des pays tropicaux, par le Prof. Golse. — Clinique chirurgicale des pays chauds. Abcès du foie, par le Prof. F. Papin. — Psychoses tropicales. Poisons euphorigènes, par le Prof. Abadie. — Ophtalmies et trachome, par le Prof. Teulières. — La tuberculose chez les indigènes et dans les colonies françaises, par le Prof. E. Leuret. — Pharmacologie des produits organiques et synthétiques employés en médecine tropicale, par les Prof. Golse et Vitte. — Examen des viandes, par M. Sérès, vétérinaire municipal.

Le *Cours préparatoire à l'examen complémentaire du brevet de médecin de la Marine marchande* comprend l'Hygiène maritime, par le Prof. Mandoul ; la Protection contre les gaz de combat, par M. Simon, médecin de la Marine ; Législation et police sanitaire maritime, par M. Rascol, directeur de la Santé de Pauillac ; la Réglementation maritime, par M. Marchis, administrateur en chef de la Marine.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Bordeaux, du 15 Octobre au 4 Novembre 1939 : Frais d'études : Immatriculation, 150 fr. ; bibliothèque, 60 fr. ; droit de laboratoire, 300 fr. ; examen, 50 fr. Sont dispensés du droit d'immatriculation et de bibliothèque : 1° Les étudiants en médecine, en cours d'études, pourvus de 16 inscriptions (A. R.) ou de 20 inscriptions (N. R.) ; 2° les étudiants qui ont terminé leur scolarité, mais qui n'ont pas passé leur thèse.

Pour les étudiants appartenant aux catégories visées aux paragraphes 1 et 2 ci-dessus, le droit de laboratoire est réduit à 200 fr.

CONGRÈS

VI° Congrès de l'Association des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue française.

Paris, 12-14 Octobre 1939.

Ce Congrès se tiendra à Paris, à l'Hôpital Saint-Louis, 2, place du Docteur-Fournier, du 12 au 14 Octobre 1939.

Bureau du VI° Congrès. — *Président :* M. G. Milian. — *Secrétaire général :* M. Basch. — *Secrétaire général adjoint :* M. Georges Garnier. — *Trésorier :* M. L. Lafourcade.

Programme du Congrès. — *Jeudi 12 Octobre* (Salle du Musée de l'Hôpital Saint-Louis). 9 h. 30, séance solennelle d'ouverture : Discours du Président de l'Association, discours du Président du Congrès, discours du Secrétaire général, discours du délégué des Dermatologistes étrangers. Premier rapport : « *L'histamine en dermatologie* ». Rapporteurs : MM. R.-J. Weissenbach et Lévy-Franckel (Paris) ; le Professeur agrégé Jausion (Paris) ; le Professeur M. Kitchevatz (Belgrade). — 14 h. 30, Suite du premier rapport. Communications et discussion ayant trait à l'histamine en dermatologie. — 21 h., Visite nocturne du Musée du Louvre.

Vendredi 13 Octobre, 9 h. 30, Séance de présentation des malades. — 14 h. 30, Deuxième rapport : « *Les Balano-Posthites* ». Rapporteurs : M. Bory (Paris) ; M. le Professeur Favre ; M. le Professeur agrégé Gate et M. P.-J. Michel (Lyon) ; M. Golay (Genève). Communications et discussion. — 17 h., Départ en autocars pour la visite de l'Institut Alfred-Fournier. — 21 h. 30, Soirée offerte par le Président du Congrès.

Samedi 14 Octobre, 9 h. 30, Troisième rapport : « *Les agranulocytoses en dermato-vénérologie* ». Rapporteurs : M. Touraine (Paris) ; M. le Professeur Watrin (Nancy) ; M. le Professeur Marin (Montréal). — 14 h. 30, Communications et discussion du troisième rapport. — 17 h., Assemblée générale de l'Association des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue française. — 20 h., Banquet par souscription.

Renseignements généraux. — Le Congrès comporte des membres adhérents et des membres associés. Les membres adhérents ont le droit de présenter des travaux et de prendre part à la discussion. Ils reçoivent un exemplaire des rapports et des comptes rendus de la session. Ils versent une cotisation de 125 fr.

Les membres associés se composent de la famille des membres adhérents, des internes ou externes des hôpitaux, des étudiants en médecine. Le prix de leur cotisation est de 60 fr. Ils ne prennent pas part aux travaux du Congrès, mais bénéficient des avantages accordés pour les voyages et excursions. (*Trésorier :* M. L. Lafourcade, 51, rue de Monceau, Paris.)

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire général M. Georges Basch, 167, boulevard Malesherbes, Paris (17°), ou au Secrétaire général-adjoint, M. Georges Garnier, 14, rue Cimarosa, Paris (16°).

IV° Congrès International de la Société Européenne de Chirurgie Structive.

Paris, 5 au 8 Octobre 1939.

Ce Congrès aura lieu sous la présidence d'honneur du Prof. P. Sebileau et la présidence du Dr Dufourmentel.

Pour inscriptions et tous renseignements, s'adresser au Secrétariat du Congrès : 9, rue de Turin, Paris-8°.

VII° Congrès de la Société française de Phoniatrie.

Paris, 17 Octobre 1939.

Ce Congrès aura lieu le mardi 17 Octobre 1939, à 9 h. précises, dans le Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris.

Rapport présenté : M. Pichon et Mme Borel-Maisonny : « L'aphasie et les troubles psychogènes du langage ».

Secrétaire Général, M. Tarneaud, 27, avenue de la Grande-Armée, Paris (16°).

Australie.

Le gouvernement de l'Etat de la Nouvelle Galles du Sud a décidé de permettre aux docteurs étrangers d'exercer dans les districts ruraux de l'Etat à condition qu'ils donnent à la Commission médicale nommée à cet effet la preuve de connaissances suffisantes en médecine, chirurgie et obstétrique. Le nombre de médecins à admettre sera réglé d'après les besoins des différents districts.

Brésil.

Du 6 au 11 Août 1939, à Rio de Janeiro, se tiendra la Huitième Conférence biennale de la Fédération universelle d'Education, Section de la Santé. Les questions à l'ordre du jour concernent l'enseignement de l'hygiène, les services sanitaires et l'éducation physique. On peut dès à présent envoyer de courtes communications, qui seront lues et discutées, au Secrétariat, 200 Fifth Avenue, New-York.

Ph. D.

Canada.

La section de Québec de la « *Canadian rheumatic disease Association* » vient de procéder à l'élection des membres de son bureau. Albert De Guise, médecin de l'hôpital Notre-Dame, a été élu président ; L. J. Adams, de l'Hôpital général, secrétaire ; J. H. Palmer, de l'hôpital Royal Victoria, trésorier.

(*L'Union médicale du Canada.*)

* * *

On annonce la mort, à Montréal, du professeur Ethier, qui avait occupé la chaire de Gynécologie à la Faculté de Médecine et avait été chef du service de gynécologie de l'hôpital Notre-Dame.

(*L'Union médicale du Canada.*)

Cuba.

Le VIII° Congrès Médical National se tiendra en Décembre prochain, à La Havane. L'ouverture du Congrès aura lieu le 17 Décembre 1939, le banquet de clôture le 20 Décembre. Les organisateurs se préoccupent de donner à ce Congrès un caractère essentiellement éducatif, avec cours de perfectionnement et contribution des diverses Sociétés de spécialités médicales. Néanmoins, une place importante sera réservée aux travaux originaux et aux exhibitions scientifiques.

Espagne.

Le Dr Manuel Taure Gomez a été nommé doyen de la Faculté de Médecine de Barcelone.

(*Actualidad Medica*).

Etats-Unis.

On déplore la mort de M. le Dr Alfred Stengel, de Philadelphie, et de M. le Dr Angus Mc Lean, dont on n'a pas oublié le rôle éminent au cours de la guerre. Il était chevalier de la Légion d'Honneur.

Ph. D.

* * *

Conférence annuelle de la Société Nationale pour la Prévention de la Cécité.

Cette conférence aura lieu à New-York du 26 au 28 Octobre prochain, à l'Hôtel Astor de New-York City.

Pour tous renseignements, s'adresser au siège de la Société, Rockfeller Center, 50 West 50th Street, New-York, N. Y.

* * *

Prix Alvarenga.

Le Collège des Médecins de Philadelphie a remis le 14 Juillet 1939 le Prix Alvarenga au Docteur Harry Goldblatt, professeur de Pathologie expérimentale et directeur adjoint de l'Institut de Pathologie de l'Ecole de Médecine, de la Western Reserve University de Cleveland (Ohio) pour son travail « *Contribution à la pathogenèse de l'hypertension.* »

Ce prix a été établi par le désir de Pédro Francisco da Costa Alvarenga, de Lisbonne (Portugal), pour récompenser chaque année (à l'occasion de l'anniversaire de la mort de son donateur : 14 Juillet 1883), l'auteur du meilleur mémoire fait dans quelque branche de la médecine.

Hongrie.

Semaine Médicale Hongroise.

Au début du mois de Juin s'est tenue dans les différentes villes de Hongrie la Semaine Médicale

Hongroise annuelle. Les diverses spécialités médicales ont organisé leurs propres réunions au cours de ce Congrès.

Les principaux rapports présentés à ces réunions ont été :

Au Congrès plénier : Sur les hormones (Prof. A. Beznak, J. Boros, et autres). — *Réunion des médecins internes :* La lithiase biliaire (Pathologie : Prof. Borsos-Nachtnebel ; Chirurgie : Prof. Neuber ; Médecine : Prof. Fornet). — Rapport : Pancréatite aiguë (Chirurgie : Prof. Matolay ; Médecine interne : Prof. Gerloczy). — *Réunion des urologues :* Sur l'insuffisance rénale au cours des différentes maladies urologiques, par M. A. Babics. — *Réunion des médecins militaires :* Le traitement des traumatismes guerriers des membres, par M. A. Lippay. — *Ophtalmologie :* Les uvéites. Le sort de l'œil après une perforation, par MM. A. Miklos et Pellathy. — *La Société de Pédiatrie :* La pathologie et la thérapie des troubles alimentaires des nourrissons, par M. le Prof. Hainiss. Rapport : L'allergie chez les nourrissons et chez les enfants, par M. le Prof. Lukacs. — *Société hongroise de la Chirurgie :* Les tumeurs du sein, par MM. le Prof. Borsos-Nachtnebel, Gy. Jaki et le Prof. Ratkoczy. Rapport : Les traumatismes du sport, par MM. Lumniczer, Kopits et Jacob. — *La Réunion de la Stomatologie :* Le problème de la prophylaxie de la carie dentaire, par M. le Prof. Csilléry. Rapport : Les complications de l'extraction, par M. K. Balogh. — *Société de la Dermatologie :* Corrélations entre la dermatologie et les maladies internes, par M. le Prof. Géber. Rapport : Corrélations entre les maladies de la peau et les maladies hématologiques, par M. K. Sipos. — *Société des Hygiénistes :* L'influence réciproque du travail pratique et du laboratoire dans les recherches hygiéniques, par M. le Prof. B. Johan. — *Société des Pathologistes :* Sur l'artériosclérose, etc., etc., par M. le Prof. J. Balo.

Pérou.

Académie des Sciences exactes Physiques et Naturelles.

Dans le courant du mois de Mai, a été inauguré officiellement, l'Académie de Sciences Exactes Physiques et Naturelles de Lima, dont le président est le professeur Godofredo Garcia.

*
* *

Ce même mois on a posé la première pierre pour la construction de l'Institut du Cancer du Pérou.

*
* *

Le professeur Juan B. Lastres, venu récemment en France, vient d'être nommé médecin neurologue de l'armée péruvienne.

*
* *

Le professeur Oswaldo Hercelles Garcia, qui a fait ses études en France, a été élu membre de l'Académie de Médecine de Lima.

Bandelac de Pariente.

Venezuela.

Le Ier Congrès Vénézuélien du Lait s'est tenu à *Caracas*, le 19 Avril, sous les auspices du ministre de la Santé et de l'Assistance sociale et du ministre de l'Agriculture. Le but de ce Congrès était l'étude des problèmes pratiques en relation avec la production hygiénique du lait, l'exposé de l'état actuel de l'industrie du lait au Vénézuela : production, transport, prix de revient du lait, alimentation des vaches laitières. On envisagea aussi l'industrie des produits laitiers qui pouvaient être fabriqués dans le pays.

Les trois thèmes à l'ordre du jour étaient :

a) *Etat actuel du problème du lait au Venezuela ;* analyses chimiques et bactériologiques du lait, détection des fraudes ;

b) *Que peut-on faire pour améliorer l'état actuel du problème du lait dans la limite des possibilités pratiques ?*

c) *Quelles sont les bases pour une réglementation efficace de l'Industrie du lait au Venezuela ?*

Un très grand nombre d'intéressantes communications ont été faites par des médecins, des vétérinaires, des chimistes, des bactériologues, des agronomes.

(*Gaceta Medica de Caracas.*)

Yougoslavie.

Election du Doyen de la Faculté de Médecine de Belgrade.

Au cours de la dernière séance de l'année scolaire, le Conseil de la Faculté de Médecine de Belgrade a porté par un suffrage unanime M. le professeur Kosta Todorovitch, titulaire de la chaire des Maladies infectieuses, au poste de doyen de la Faculté pour l'année scolaire 1939-40.

*
* *

Nomination de Professeurs.

Dans sa dernière séance, le Conseil de la Faculté de Médecine de l'Université de Belgrade a porté au titre de professeurs titulaires, les professeurs agrégés suivants : M. Dragoljoub Jovanovitch pour la chaire de physique médicale et de radiologie, M. Xenophon Chaovitch pour la chaire de pathologie générale et d'anatomie pathologique, M. Tihomir Simitch pour la chaire de bactériologie, de sérologie et d'immunologie, M. Pierre Matavulj pour la chaire de chimie médicale, enfin M. Stefan Jakovljevitch, l'auteur bien connu de la « *Trilogie serbe* » pour la botanique, à la chaire de biologie dans la section de pharmacie à la Faculté de Médecine de Belgrade. En outre, le Conseil de la Faculté décerna au docent M. Ilija Dimitrijevitch le titre d'agrégé à la chaire de pharmacologie et au Dr Bota Popovitch le titre de privat-docent à la chaire de chirurgie générale et de chirurgie spéciale.

*
* *

Nouveaux assistants.

Le Conseil de la Faculté de Médecine de Belgrade a porté à l'unanimité au titre de docent de l'Université M. le docteur Sava Bougarski, assistant de clinique à la Chaire de Dermatovénérologie et M. le docteur Sinicha Tassowatz, assistant de clinique à la chaire de Gynécologie et d'Obstétrique.

*
* *

Conseil de l'Université.

Le Conseil de l'Université de Belgrade, au cours de sa dernière séance, a approuvé les élections du Conseil de la Faculté de Médecine pour les professeurs titulaires M. Dragoloub Jovanovitch, pour la chaire de Physique médicale avec la radiologie et M. Stevan Jakovljevitch, pour la chaire de Biologie (section botanique pour les pharmaciens).

Le Conseil de l'Université a approuvé de même les élections des professeurs agrégés M. Ciljivitch, à la chaire d'Anatomie topographique et descriptive ; M. Sv. Barjaktarovitch, à la chaire de Gynécologie et d'Obstétrique ; M. J. Dimitrijevitch, à la chaire de Pharmacologie expérimentale et de Toxicologie ; M. D. Boritch, à la chaire de Pathologie et de Thérapeutique des affections de l'abdomen ; M. A. Markovitch, à la chaire d'Ophtalmologie ; M. Ou. Rouzitchitch, à la chaire de Pédiatrie et M. V. Spouzitch, à la chaire de Pathologie et de Thérapeutique des maladies de l'appareil respiratoire.

Soutenance de Thèses

Alger

Doctorat d'Etat.

Juin 1939. — M. Edouard Bensaid : *Contribution à l'étude des anémies au cours des cirrhoses du foie.* — M. Khalfa Guedj : *Contribution à l'étude de l'équilibre leucocytaire dans les différentes races de l'Afrique du Nord.* — Mme Marie Pujol née Fabreguettes : *Des tumeurs géantes de l'ovaire au cours de la puerpéralité.* — M. Alexandre Ferrero : *L'Ædes ægypti. Le danger qu'il représente pour l'agglomération algéroise.* — Mme Suzanne Huguenin née Revel : *L'opération précoce dans le traitement des salpingites suppurées. Application aux pyosalpinx unilatéraux non tuberculeux.* — M. Jean Zamit : *L'arythmie complète chez l'indigène nord-africain.* — M. Ange Zaffran : *Contribution à l'étude de la chrysothérapie dans la tuberculose pulmonaire particulièrement chez l'indigène algérien.* — M. Jean Paret : *Les tumeurs malignes du testicule en ectopie abdomino-pelvienne.* — M. Paul Combe : *Le service social hospitalier à Alger. Son étude en médecine infantile faite à la clinique médicale et hygiène infantile de la Faculté.* — Mlle Colette Porot : *Traitement de la chorée de Sydenham par la paludothérapie.* — M. Claude Solacroup : *L'œuvre de Flourens dans la genèse des études vestibulaires.* — M. Jean Salasc : *Les téralencéphaliens.* — M. Georges Long : *Contribution à l'étude des Thrombophlébites dites « par effort » du membre supérieur.* — Mlle Suzanne Taieb : *Les idées d'influence dans la pathologie mentale de l'indigène nord africain.* — Mlle Geneviève Georges : *Contribution à l'étude des syndromes tétaniformes.* — M. Abner Sportiche : *Les causes génitales des hémorragies oculaires post-opératoires.* — M. Etienne Cohen-Solal : *Le cytodiagnostic des cancers : sa valeur pratique.* — M. Marcel Acquaviva : *Contribution à l'étude du phagédénisme cutané post-opératoire.* — Mlle Suzanne Mutin : *Contribution à l'étude des polyglobulies symptomatiques.*

Lyon

Doctorat d'Etat.

10-12 Juillet 1939. — M. Chemelle : *La Nourricerie Rémond.* — M. Vidil : *Etude clinique et étiologique de 50 cas de macération fœtale observés à la Maternité de Saint-Etienne.* — M. Lefebvre des Noettes : *Le pneumothorax du nouveau-né.* — M. Carlot : *Deux nouvelles observations du tératome du cou chez le nouveau-né.* — M. Léger : *La constitution hyperémotive et ses bases organiques.* — M. Bouchet : *L'acétycholine dans quelques organes humains pathologiques (tumeurs cérébrales et néoplasmes en particulier).* — M. Damasio : *Suppurations pulmonaires et tuberculose.* — M. Dulac : *Action d'une eau bicarbonatée chlorurée, arsenicale et radio-active (La Bourboule Choussy-Perrière) sur l'anémie expérimentale.* — M. Collodin : *Les fractures isolées de l'aile iliaque.* — M. Grimonet : *De la pyélographie intraveineuse comme procédé d'exploration rénale chez les prostatiques.* — M. Périn : *La vaccination contre le typhus exanthématique.* — M. Schlanger : *Contribution à l'étude des lymphoses spléniques aleucémiques.* — M. Clément : *De l'hypertension solitaire et permanente dans l'enfance.* — M. Chevallier : *Contribution à l'étude de l'albuminurie orthostatique. Les néphrites d'allure orthostatique.* — M. Gardès : *Contribution à l'étude des atteintes pleurales non exsudatives au cours de la phase primo-secondaire de la tuberculose chez l'enfant.* — M. Philippe : *Les cancers d'estomac des jeunes sujets (avant 40 ans).* — M. Thirion : *Contribution à l'étude des résultats éloignés de la gastrectomie pour ulcère ; le déficit pondéral post-opératoire, séquelle éventuelle.* — M. Grenier de Cardenal : *Gastrectomie pour suppression d'acidité dans les ulcères du duodénum inenlevables.* — M. Thuillier : *La perforation de l'ulcère gastro-duodénal par l'effort et le traumatisme.* — M. Galvaing : *L'anesthésie loco-régionale en chirurgie thoracique.* — M. Amourdedieu : *La cyanose de la rétine.* — M. Rachou : *Les moyens de maintien des surfaces osseuses après la résection du genou dans les tumeurs blanches.* — M. Ghosn : *La péritonite tuberculeuse de l'adulte (A propos de 166 cas observés à l'Hôpital inter-départemental d'Hyères et soignés à la cure hélio-marine). Considérations cliniques, thérapeutiques et sociales.* — M. Ducournau : *Contribution à l'étude du traitement de la pneumonie par les sulfamides.* — M. Lesprit-Maupin : *Le rôle de la peau dans les effets locaux et généraux sur l'organisme des principaux climats et cures climatiques.* — M. Sautreaux : *L'hypothyroïdie post-opératoire.* — M. Méneault : *Les risques éloignés des anastomoses de la voie biliaire principale.* — M. Mitaine : *Contribution à l'étude clinique et thérapeutique de l'arachnoïdite spinale médullaire.* — M. Renaud : *L'utilisation du péritoine vésico-utérin dans l'hystéropexie et la péritonisation du petit bassin.* — M. Meyrieux : *Applications nouvelles de la percuti-réaction.* — M. Tchao : *Contribution à l'étude de la diphtérie des vaccinés.* — M. Koukoravas : *Résultats éloignés de la néphrectomie dans le cancer du rein d'après 27 observations.*

Toulouse

Doctorat d'Etat.

9-23 Juin 1939. — M. Marc Sirol : *Galvani et le galvanisme. L'électricité animale.* — M. H. Salabert : *Contribution à l'étude de Lacaune climatique et hydrominéral.* — M. Maurice Boscq : *Schwannomes des nerfs périphériques.* — M. Louis Geneuil : *Les ensemencements homolatéraux après la thoracoplastie.*

Le Gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

IMPORTANCE DU SIGNE DE LA « ZONE SILENCIEUSE SUPRA-MINIMALE » DANS LE DIAGNOSTIC DU RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE PUR OU ASSOCIÉ A L'INSUFFISANCE AORTIQUE

PAR MM.

C. LIAN et P. GEISMAR

Un des points capitaux de l'interprétation d'un souffle systolique perçu au foyer aortique consiste à préciser s'il est lié ou non à un rétrécissement aortique. Ce problème se pose dans deux séries de circonstances, ou bien l'on se trouve en présence d'un souffle systolique isolé, ou bien en face d'un double souffle de la base.

Dans les deux cas, trois éventualités doivent être envisagées:

1° Le souffle systolique est-il symptomatique d'un rétrécissement aortique ?

2° Est-il lié à une aortite ?

3° Est-il anorganique, lié au simple éréthisme cardio-vasculaire chez un sujet indemne de toute cardiopathie, ou chez un porteur d'une insuffisance aortique rhumatismale pure ?

On comprend qu'il soit d'un intérêt primordial d'être à même de préciser :

a) *En cas de souffle systolique isolé*, s'il y a rétrécissement aortique pur, aortite ou simple éréthisme cardiaque ;

b) *En cas de double souffle*, s'il s'agit d'une aortite avec insuffisance aortique, ou bien d'un rétrécissement aortique et d'une insuffisance aortique associés, ou enfin d'une insuffisance aortique pure.

Nous soulignerons à ce propos *la fréquence avec laquelle il existe un souffle systolique au foyer aortique dans l'insuffisance aortique pure rhumatismale* [1]. Il est classique de le considérer alors comme un souffle extra-cardiaque, cardio-pulmonaire. Nous pensons qu'assez souvent il est orificiel et lié au simple éréthisme cardiaque [2] : grande vitesse et brusquerie de pénétration de l'ondée sanguine dans l'aorte ; chute tensionnelle plus grande, car le sang lancé sous une plus forte pression (Mx souvent élevée dans l'éréthisme cardiaque et *a fortiori* dans l'insuffisance aortique) arrive dans l'aorte où la Mn est anormalement basse. Quoi qu'il en soit de cette interprétation hypothétique, le fait est indiscutable. Grande est donc l'inexactitude du schéma didactique : double souffle dans l'insuffisance aortique avec aortite (Hodgson), souffle diastolique isolé dans l'insuffisance aortique pure (Corrigan). En effet, *l'insuffisance aortique rhumatismale se traduit souvent par un double souffle* : au souffle diastolique est assez souvent associé un souffle systolique lié soit à un rétrécissement aortique, soit à l'éréthisme cardiaque, soit même à de l'aortite rhumatismale ou à de la sclérose aortique se produisant à la longue.

L'importance d'un bon diagnostic différentiel nous apparaît d'autant plus digne d'intérêt que selon nous *l'association rétrécissement et insuffisance aortiques est due dans la règle à une endocardite rhumatismale et qu'elle permet pratiquement d'écarter le diagnostic d'aortite syphilitique.*

Nous avons cherché à enrichir les données séméiologiques souvent insuffisantes jusqu'ici à résoudre ce problème de diagnostic. C'est dans le domaine sphygmomanométrique que nous avons trouvé un signe nouveau, « *la zone silencieuse supra-minimale* » qui est susceptible d'apporter un gros appoint pour conduire au diagnostic de sténose aortique pure ou associée.

I. — Principaux signes classiques du rétrécissement aortique.

Nous rappellerons d'abord les principaux signes déjà connus qui, en présence d'un souffle systolique isolé ou d'un double souffle, permettent de conclure à l'existence d'un rétrécissement aortique.

Ce sont en premier lieu *les caractères du souffle de la sténose* qui, dans les cas typiques, est rude, râpeux, et s'extériorise au palper par un thrill systolique. Nous signalerons deux particularités de ce souffle que nous avons remarquées : a) le siège maximum de sa propagation dorsale est situé à la partie interne de la fosse sus-épineuse droite ; b) sa propagation fréquente jusqu'à la pointe du cœur où il peut présenter un renforcement qui risque de faire croire à tort à une lésion mitrale. Mais le souffle n'est pas toujours typique.

Puis viennent *les caractères du pouls*. Il est petit, à soulèvement lent, souvent anacrote. Mais ces particularités peuvent faire défaut ; quant à l'anacrotisme, il se voit au cours des cardiopathies les plus diverses et n'appartient pas en propre à la sténose.

Les chiffres tensionnels. Ces chiffres ont-ils une valeur diagnostique ? Certes la sténose aortique tend à abaisser la pression maxima ; mais un sujet peut présenter une hypotension artérielle et un souffle systolique d'éréthisme cardiaque, voire même d'aortite. De même un double souffle de la base coïncidant avec une maxima normale ou abaissée n'est nullement synonyme de sténose et insuffisance aortique, mais peut être lié à une insuffisance aortique pure rhumatismale, quoique dans cette affection la maxima soit supérieure à la normale dans la majorité des cas.

L'électrocardiogramme n'apporte que peu de renseignements. Il peut toutefois déceler une prépondérance ventriculaire gauche. Plus souvent il est seulement du style gauche.

L'examen radiologique n'est que d'un faible appoint. Dans la sténose aortique pure, les dimensions du cœur et de l'aorte demeurent longtemps normales. A la longue, l'augmentation de volume du ventricule gauche finit toujours par se produire. Dans la sténose associée à l'insuffisance, la grande amplitude des battements cardiaques et aortiques est liée à l'insuffisance et non au rétrécissement. Dans l'association sténose et insuffisance aortiques, le ventricule gauche s'hypertrophie plus précocement que dans la sténose pure. A la longue l'aorte se dilate et se sclérose et il devient dès lors difficile ou impossible de différencier radiologiquement l'aortite spécifique et l'insuffisance aortique rhumatismale.

On conçoit qu'avec ces diverses données séméiologiques, il soit assez souvent difficile de faire le diagnostic de rétrécissement aortique ; cette difficulté est surtout grande lorsque l'insuffisance aortique est certaine, car il est alors délicat de préciser si le souffle systolique est lié à un rétrécissement associé, ou à une aortite, ou enfin au simple éréthisme cardiaque.

C'est pour pallier à ces difficultés que nous avons cherché et trouvé dans le domaine sphygmomanométrique un nouveau signe du rétrécissement aortique : la zone silencieuse supra-minimale.

II. — La zone silencieuse supra-minimale.

La mesure de la tension par la méthode auscultatoire permet parfois de constater le phénomène du *trou auscultatoire* décrit par MM. Gallavardin et Tixier [3]. Il consiste en une extinction des bruits artériels durant une phase de la décompression du brassard sphygmomanométrique. Le trou peut être situé au voisinage de la maxima (trou supérieur) de la moyenne (trou moyen), ou de la minima (trou inférieur).

Ainsi *considéré dans une vue d'ensemble, le trou auscultatoire n'a pas de valeur diagnostique précise*, car on peut le rencontrer dans les aortites, dans l'hypertension artérielle, dans l'insuffisance ventriculaire gauche, dans le rétrécissement aortique pur, dans le rétrécissement associé à l'insuffisance aortique, dans l'insuffisance aortique pure, etc.

Mais *en étudiant minutieusement les trous auscultatoires dans leurs rapports avec les affections aortiques, nous en avons identifié un type particulier dont la valeur diagnostique est considérable.*

En principe, pendant la décompression progressive du brassard, on entend les bruits artériels avant et après le trou auscultatoire. Il est situé « entre deux talus sonores », selon l'expression imagée de Gallavardin et Tixier. Le type de trou auscultatoire dont nous avons découvert la valeur diagnostique a deux particularités caractéristiques : 1° il est situé au-dessus de la minima ; 2° les bruits artériels disparus ne réapparaissent plus pendant qu'on poursuit la décompression, il n'y a donc qu'un seul talus sonore. Tel est le signe que nous avons décrit sous l'appellation de « *zone silencieuse supra-minimale* ».

Pour mettre ce signe en évidence, il convient de prendre la tension artérielle en combinant les méthodes auscultatoire et oscillométrique. Personnellement nous utilisons le Kymomètre de Vaquez, Gley et Gomez que nous relions au Phono-sphygmomètre Lian. Avec cette instrumentation, nous mesurons la pression maxima par la méthode auscultatoire, puis à partir de la maxima, nous continuons à ausculter les bruits artériels, mais en même temps nous sui-

1. C. Lian : Traité des Maladies du cœur, t. IV du *Traité de Pathologie médicale Sergent* (édit. Maloine).

2. C. Lian : Chapitre Appareil circulatoire, in *Exploration clinique médicale Sergent* (édit. Masson).

3. L. Gallavardin et L. Tixier : Dissociation sphygmomanométrique oscillatoire et vibro-auscultatoire. *Arch. des Maladies du Cœur*, 1919, 447. — Voir aussi *Thèse* Poulain, Lyon, 1920.

vons des yeux les oscillations de l'aiguille du Kymomètre. Nous déterminons la pression minima par la méthode oscillométrique. Comment la fixer par cette méthode au cours de la décompression progressive du brassard ? Il ne faut pas fixer la minima à la première diminution d'amplitude des oscillations, après qu'elles ont atteint leur amplitude la plus grande (pression moyenne). Il ne faut pas non plus, pour déterminer la minima, se contenter de constater qu'il s'est produit une grande diminution d'amplitude des oscillations. En effet, *on reconnaît la minima oscillométrique à ce que, à partir d'elle, au cours de la décompression progressive, les oscillations ne diminuent plus que faiblement d'amplitude.*

Voici un exemple concret. Soit un cas où l'indice oscillométrique est de 10 pour une contre-pression de 9 (pression moyenne) et où l'on trouve ensuite :

A 8 *cm.* de Hg une oscillation de 9 divisions;
A 7 *cm.* de Hg une oscillation de 6 divisions;
A 6 *cm.* de Hg une oscillation de 4 divisions;
A 5 *cm.* de Hg une oscillation de 3,5 divisions;
A 4 *cm.* de Hg une oscillation de 3 divisions.

La minima oscillométrique n'est pas égale à 8 qui est la première diminution d'amplitude, elle n'est pas non plus de 7, quoique de 8 à 7 il y ait eu une grande diminution d'amplitude. Elle est de 6 *cm.* de Hg, car à partir de 6, la diminution d'amplitude n'est plus que minime.

En procédant ainsi, il n'est pas rare, en particulier chez les hypertendus, de noter la disparition des bruits artériels (minima auscultatoire) 1 ou 2 *cm.* de Hg avant qu'on n'ait atteint la minima oscillométrique. Dans ces cas, il y a lieu de considérer que la minima oscillométrique est la minima réelle, et que la disparition des bruits artériels s'est faite au-dessus de la minima. En effet, dans son laboratoire sur un schéma circulatoire dans lequel il connaissait la valeur de la maxima et de la minima, le regretté Professeur Pachon a vu que le critère oscillométrique de la minima correspondait bien à la minima du circuit.

Ainsi donc il n'est pas rare en clinique de constater une zone silencieuse supra-minimale sur une étendue de 1 à 2 *cm.* de Hg. C'est là un fait assez banal dépourvu de toute valeur séméiologique. Il n'en est plus de même si la zone silencieuse supra-minimale est très étendue. En effet, une zone silencieuse étendue ne s'observe pratiquement que dans trois circonstances cliniques :

1° Chez certains sujets atteints d'une hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique, les bruits artériels sont parfois très faibles et perçus seulement au voisinage de la maxima ou de la moyenne.

2° Dans les artérites oblitérantes, mais l'anomalie sphygmomanométrique ne siège, en général, qu'à un ou deux membres et ne porte que sur le segment de membre situé en aval de l'oblitération.

3° Dans le rétrécissement aortique où cette anomalie siège aux quatre membres et coexiste avec l'existence d'un souffle systolique perçu au foyer aortique.

Dans la sténose aortique pure, la zone silencieuse supra-minimale apparaît dans toute sa netteté et est très étendue.

Il est fréquent de voir les bruits artériels s'éteindre au-dessus ou au niveau de la pression moyenne. Voici quelques exemples:

M. B. sténose aortique pure, Mx 10, disparition des bruits artériels à 8, Mn oscillométrique 5.

M. F. sténose aortique pure, Mx 13, disparition des bruits artériels à 10, Mn oscillométrique 6.

En prenant chez ces malades la tension artérielle exclusivement par la méthode auscultatoire, on surestimerait dans des proportions importantes la pression minima. L'association des deux méthodes auscultatoire et oscillométrique non seulement rectifie cette erreur, mais encore apporte un gros appoint au diagnostic de sténose aortique.

En somme, *une zone silencieuse supra-minimale étendue constitue un signe assez caractéristique de la sténose aortique pure.*

Mais *la valeur diagnostique de ce signe est plus grande encore chez un sujet ayant une insuffisance aortique.* On sait en effet que dans l'insuffisance aortique, les bruits artériels très vibrants sont toujours entendus jusqu'à la minima oscillométrique; il n'est même pas rare que les bruits artériels restent forts au-dessous de la minima oscillométrique et même jusqu'à 0. Aussi comprend-on combien une zone silencieuse supra-minimale est digne d'attirer l'attention.

Chez de tels malades, nous considérons ce signe comme caractéristique de la coexistence d'une sténose aortique. D'ailleurs, dans bon nombre de nos observations, nous avons vu coïncider, chez des sujets ayant un double souffle de la base, la zone silencieuse supra-minimale et les caractères particuliers du souffle du rétrécissement aortique.

Voici un exemple qui illustre bien nos assertions :

M^{me} Marie H..., 53 ans, a eu deux crises de rhumatisme articulaire aigu très sévères. L'auscultation du cœur fait entendre un double souffle aortique. Le souffle systolique n'a pas les caractères bien tranchés du souffle de la sténose, il est seulement un peu grave. Mais chez cette malade la prise de la tension artérielle montre une maxima à 13, une moyenne à 10 et 9 ; à 10 les bruits artériels s'éteignent alors que la minima oscillométrique est de 6. Chez elle, la zone silencieuse supra-minimale permet d'affirmer la sténose aortique.

Pathogénie. — Nous dirons simplement qu'on s'explique ici sans trop de difficultés l'extinction ou la faiblesse des bruits artériels sur une étendue plus ou moins longue de l'intervalle entre la maxima et la minima. En effet la réplétion artérielle dans la sténose aortique ne se fait qu'avec une certaine lenteur (*pulsus tardus*). Elle se fait en plusieurs temps (pouls anacrote), enfin elle n'est pas très importante (pouls petit). Pour toutes ces raisons, on conçoit que les vibrations sonores de la paroi artérielle ne soient pas amples ou même qu'elles puissent faire défaut sur une partie de la courbe.

Pour pousser plus loin notre interprétation, nous serions obligés d'entrer à fond dans le domaine des hypothèses et nous risquerions de formuler des considérations aussi obscures que discutables.

III. — Intérêt du diagnostic de l'association rétrécissement aortique et insuffisance aortique.

Ce qui confère à notre signe toute sa valeur, c'est qu'il est loin d'être indifférent de pouvoir ou non préciser si un double souffle aortique est dû ou non à l'association d'un rétrécissement aortique avec une insuffisance aortique.

En effet, comme l'a fait remarquer fort justement M. Gallavardin [4] : « Le rétrécissement aortique syphilitique n'existe pratiquement pas. La syphilis aortique, lorsqu'elle atteint l'appareil valvulaire, crée l'insuffisance, non le rétrécissement. » Nos constatations cliniques sont en harmonie avec ces données anatomiques. Dans les dossiers de notre service de l'Hôpital Tenon, il existe 110 observations de sténose et insuffisance aortiques associées : or, en les parcourant, nous avons trouvé le rhumatisme articulaire aigu dans les antécédents de 80 pour 100 de ces malades.

Ainsi donc *la constatation de la zone silencieuse supra-minimale permettra souvent, chez un porteur d'un double souffle aortique, de diagnostiquer la coexistence d'un rétrécissement et d'une insuffisance aortiques et d'affirmer que la lésion aortique n'est pas d'origine syphilitique, mais relève d'une endocardite chronique rhumatismale.*

On conçoit l'intérêt d'une telle notion au double point de vue thérapeutique et pronostique.

Thérapeutique, puisqu'elle permet d'éviter l'institution d'un traitement antisyphilitique intempestif ; pronostique, puisque l'association rétrécissement et insuffisance aortiques est dans la règle beaucoup mieux tolérée que l'aortite syphilitique avec insuffisance aortique.

IV. — Résumé et conclusions.

Lorsqu'on entend un souffle systolique au foyer aortique, soit isolé, soit coexistant avec un souffle diastolique, il est capital de pouvoir préciser s'il est lié à un rétrécissement aortique, ou s'il traduit soit une aortite, soit plus simplement de l'éréthisme cardiaque.

Les signes classiques du rétrécissement aortique (caractères du souffle, du pouls) laissent assez souvent le diagnostic hésitant, d'où l'intérêt du nouveau signe, « la zone silencieuse supra-minimale ».

Lorsqu'on mesure la pression artérielle par la méthode auscultatoire, on sait que les bruits artériels peuvent disparaître puis réapparaître au cours de la décompression du brassard : c'est le phénomène du *trou auscultatoire* (Gallavardin et Tixier). Or, le trou auscultatoire n'a pas de valeur séméiologique précise.

Il n'en est plus de même de la « zone silencieuse supra-minimale », consistant en ce fait que les bruits artériels disparaissent 3 ou 4 *cm.* de Hg au-dessus de la minima oscillométrique et ne réapparaissent plus. Cette particularité sphygmomanométrique s'observe dans la plupart des cas de rétrécissement aortique pur ou associé à l'insuffisance aortique, et en dehors de ces cas ne se rencontre que dans certains cas d'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique et dans les artérites oblitérantes, encore dans cette dernière éventualité est-elle trouvée seulement dans le segment de membre atteint.

La zone silencieuse supra-minimale est spécialement caractéristique chez un porteur d'une insuffisance aortique, et indique qu'il y a un rétrécissement concomitant. Elle permet en outre d'écarter l'origine syphilitique de la lésion aortique, car l'association rétrécissement et insuffisance aortiques relève toujours d'une endocardite chronique, le plus souvent rhumatismale.

Il est facile de trouver ce signe : il suffit de relier le brassard sphygmomanométrique à un oscillomètre, et d'ausculter en aval du brassard pendant qu'on suit des yeux l'aiguille oscillométrique. C'est là d'ailleurs la meilleure méthode sphygmomanométrique : on mesure ainsi la maxima par la méthode auscultatoire, et la minima par la méthode oscillométrique.

4. Gallavardin : Du rétrécissement aortique non rhumatismal des jeunes sujets. *Lyon Méd.*, 30 Janvier 1909 ; *La Presse Médicale*, 19 Mars 1921 ; *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 Septembre 1936.

RECHERCHES SUR L'EMPLOI DE L'ACAPRINE[1] DANS LE TRAITEMENT DES SPLÉNOMÉGALIES PALUDÉENNES CHRONIQUES

Par I. RADVAN
(Bucarest)

La fièvre et l'hypertrophie de la rate, les plus évidents symptômes du paludisme, ne sont pas influencées de la même manière par le traitement spécifique. Si la fièvre est rapidement supprimée, l'hypertrophie de la rate persiste souvent, surtout chez les sujets soumis à des réinoculations multiples, saisonnières, avant que ne s'établisse une immunité particulière, appelée prémunition. D'autre part en clinique, on observe que la persistance d'une splénomégalie importante donne lieu à des souffrances continues de l'hypocondre gauche qui empêchent toute activité physique et à des troubles fonctionnels, humoraux et hémopoïétiques, qui altèrent l'état général.

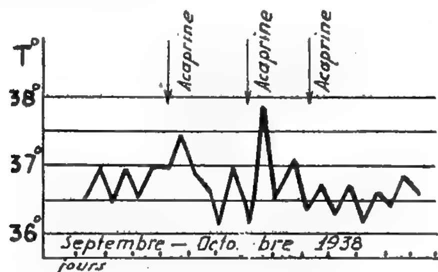


Fig. 1.

Traiter seulement la cause première, c'est-à-dire le paludisme, le résultat ne sera que médiocre si l'on n'envisage en même temps les accidents cliniques et les syndromes humoraux déterminés par l'infection paludéenne chronique. Parmi ces derniers accidents, l'hypersplénomégalie est parfois celle qui domine le tableau clinique. Comme chacun sait, l'hémolyse des globules rouges est trop accentuée dans le paludisme et la rate en arrive à augmenter de volume par charge de tous les débris des hématies que lui apporte la circulation. L'anémie peut cependant passer au second plan et l'examen d'autres organes ne peut aussi rien révéler de particulier. Dans cette circonstance, le traitement de la splénomégalie passe, en effet, au premier plan. Le fait que la rate est le principal refuge du virus paludéen et en même temps un réservoir sanguin à fonction active, susceptible de rejeter dans la circulation, par simple contraction, sa charge en éléments sanguins, ce traitement est possible si on réalise la spléno-contraction. Celle-ci constitue une sorte de gymnastique de la rate, capable d'assurer le mieux la réduction de son volume. On a recommandé, dans ce but, certains excitants, les injections répétées d'adrénaline à doses croissantes (méthode du Prof. M. Ascoli[2] [Palerme] en particulier) et tout dernièrement l'acaprine, employée par Alexandresco et moi pour la première fois. Les résultats obtenus sur 10 cas avec cette dernière substance sont sans exception assez intéressants et ils ont fait l'objet d'une communication à la Société de Pathologie Exotique de Paris.

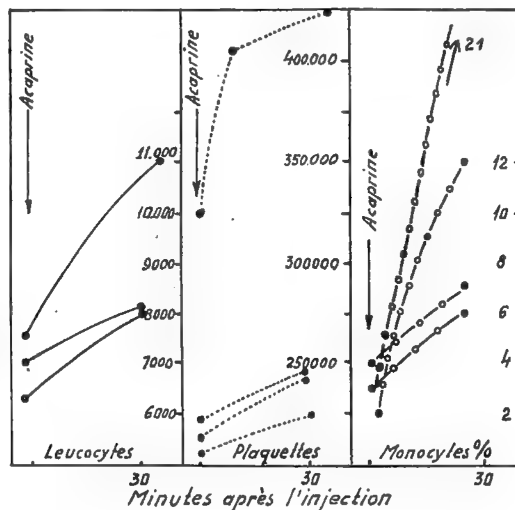


Fig. 2.

*
* *

L'acaprine est un méthyl-sulfométhylate de l'urée de la 6 aminoquinoléine qui a une efficacité absolument spécifique dans les piroplasmoses des animaux domestiques (Cernăianu). On la trouve dans une solution de 5 pour 100 ou de 0,5 pour 100 en ampoules de 5 et 1 cm^3. Nous l'avons utilisée chez l'homme pour traiter le paludisme et nous avons constaté que c'est seulement son action sur la splénomégalie qui a été évidente.

Les doses employées par nous chez l'homme sont en général un peu au-dessous de 1 mg. par kilogramme de poids corporel et administrées par voie sous-cutanée ou intra-musculaire. Nous avons considéré comme dose maxima 1 mg. de substance par kilocorps, dose qui correspond d'ailleurs à celle utilisée chez l'animal. Le rythme et le nombre d'injections sont fixés en rapport avec la réaction du sujet au médicament. On pratique, en général, 2 à 5 injections en dilution aqueuse à deux à trois jours d'intervalle.

Chez les paludéens fébriles (primo-infection, récidive, réactivation), il est préférable de donner d'abord de la quinine, quinacrine ou plasmoquine pendant plusieurs jours ; une fois l'apyrexie et la disparition d'éléments parasitaires du sang périphérique obtenues, on peut mettre en œuvre le traitement par l'acaprine.

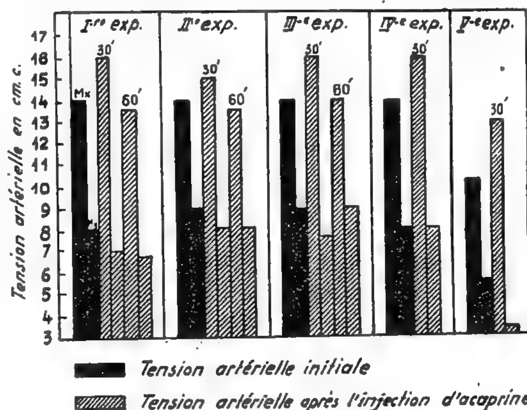


Fig. 4.

Malheureusement, on observe, très souvent après l'injection une série de troubles secondaires, sur lesquels j'ai déjà insisté avec M. Alexandresco. On note, en général, des frissonnements légers, crises sudorales, salivation plus ou moins abondante, même poussée d'évacuation d'urine et d'excréments liquides, contraction pupillaire, augmentation des pulsations radiales et de la tension artérielle maxima, phénomènes passagers et bénins, trente à soixante minutes de durée ; parfois *un accès de fièvre* ou seulement *une légère augmentation de la température* surtout aux premières injections (fig. 1).

Pour l'explication de ces phénomènes, nous avons déjà démontré dans trois notes, faites avec M. Alexandresco à la Société de Pathologie Exotique, que à côté de l'influence de l'acaprine sur les éléments figurés du sang dans le sens d'une libération possible de la réserve sanguine (fig. 2), il y a aussi une série de modifications humorales et neuro-végétatives. Tout d'abord, une *réaction hyperglycémiante* constante dans tous les cas : sujets normaux, paludéens et même chez un splénectomisé (fig. 3).

L'élévation glycémique est forte, moyenne ou légère ; les chiffres augmentent jusqu'à environ 100 pour 100 et même plus ; dans quelques cas, les chiffres ne dépassent pas 30 à 50 pour

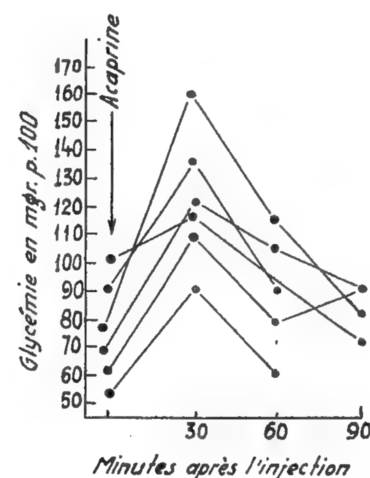


Fig. 3.

100 et même au-dessous, c'est-à-dire à un taux de 15 pour 100 ; l'augmentation atteint le maximum trente minutes après l'injection et diminue ensuite, tout en étant supérieure au taux initial même soixante à quatre-vingt-dix minutes après l'injection ; une seule fois sur 10 cas, la glycémie, après une légère augmentation (15 pour 100), baisse au-dessous du taux initial (Radvan, Alexandresco et Stefanesco).

On pourrait donc conclure que l'acaprine exerce une action analogue à celle de l'adrénaline, soit directement en mobilisant les réserves glycogéniques du foie et des muscles, soit par l'intermédiaire de la glande adrénalinogène à la suite de l'irritation du système neuro-végétatif, provoquée par l'acaprine.

En effet, on constate, d'une autre part, une modification du tonus végétatif dans le sens d'une amphotonie à prédominance soit de *l'hypersympathicotonie*, soit ce qui est plus fréquent, de *l'hypervagotonie*. Les disharmonies végétatives, provoquées à l'aide d'une dose thérapeutique d'acaprine, varient d'après le tonus végétatif initial du sujet mais, en général, il n'y a pas de règle. L'hypersympathicotonie que l'on observe, par exemple, après l'administration de l'adrénaline a été notée seulement deux fois sur huit. Par contre, *l'augmentation du nombre des pulsations radiales et de la tension artérielle maxima* avec *la diminution de la tension minima* sont les plus constantes (fig. 4).

1. Urée symétrique de méthylsulfonate de quinoléine méthylée à l'azote.
2. M. Ascoli : *La Presse Médicale*, 1937, n° 101, 1827.

Toutes ces modifications durent généralement soixante à quatre-vingt-dix minutes après l'injection d'acaprine. Jamais, nous n'avons observé d'accidents toxiques, signalés chez l'animal, après fortes doses de substance. L'ascension de la température, notée dans les cas de paludisme avec splénomégalie importante, semble être due à l'inondation de l'organisme en endotoxines (?) et en déchets parasitaires, accumulés dans la rate (stase toxique intrasplénique) ou le tissu réticulo-endothélial de l'organisme impaludé. On s'explique, de la sorte, pourquoi la fièvre survient surtout après les premières injections et dans les cas avec de grosses rates palustres, pourquoi, enfin, il y a souvent dans le sang une *réaction monocytaire* immédiate à l'influence de l'acaprine. On sait que des auteurs comme Pappenheim, Ferrata, Schilling, Spadolini ont émis l'hypothèse, généralement admise, que les monocytes dérivent du tissu réticulo-endothélial de la rate, foie, moelle osseuse, tissu lymphatique, etc. Du fait, que dans un cas de tierce maligne splénectomisé, nous avons trouvé une monocytose post-acaprinique importante (de 4 à 21), il résulte que le tissu réticulo-endothélial de tout l'organisme participe dans une certaine mesure. D'ailleurs, même l'hyperleucocytose a, d'après les données récentes, une signification différente. Il ne s'agit plus d'une contraction de la rate seulement, mais de tous les réservoirs leucocytaires (foie, moelle, ganglions), c'est donc une épreuve du système réticulo-endothélial. Dans le cas splénectomisé ci-dessus rappelé, le nombre des leucocytes s'éleva, en effet, de 13.600 à 16.800, trente minutes après l'injection d'acaprine.

Quoi qu'il en soit, l'acaprine à doses non excessives (c'est-à-dire au-dessous de 1 *mg.* de substance par kilogramme de poids) est sans danger chez l'homme. Elle est contre-indiquée chez les cardiaques, hypertendus, diabétiques, hyperthyroïdiens ou chez certains pulmonaires aigus ou chroniques. Peut-être, dans l'avenir, on pourra trouver un médicament capable de corriger les effets d'excitation neuro-végétative provoqués par l'acaprine. Chez l'animal, ces troubles sont déjà combattus par les injections sous-cutanées de rephrin.

L'effet thérapeutique, proprement dit, s'installe d'un mode assez rapide et progressif. Tout d'abord, on constate la réduction persistante et rapide de la tumeur splénique, réduction intégrale dans les splénomégalies purement congestives et partielle dans celles hyperplastiques; diminution simultanée de la douleur splénique jusqu'à sa disparition totale; puis l'amélioration de divers troubles cliniques, humoraux et sanguins, communs aux paludismes anciens.

Le mécanisme de la spléno-réduction pourrait être expliqué de la façon suivante : dès que la rate se contracte, son volume diminue, mais, fait intéressant, l'organe ne revient pas à ses dimensions initiales. Il survient donc une deuxième phase, celle de la spléno-réduction, susceptible d'être progressivement stimulée par de nouvelles injections. Bien entendu, que l'importance de la régression terminale est en rapport avec la capacité de la spléno-réductibilité qui semble décider en dernière instance et définitivement les limites de cette réduction. On pourrait expliquer, de la sorte, pourquoi la réduction de l'hypertrophie splénique est parfois seulement partielle et non totale. Dans ces cas, il s'agit, en effet, de splénomégalies excessivement dures où tous les traitements par spléno-contraction (y compris ceux de l'adrénaline intraveineuse) peuvent échouer. *La cause du succès* ou *de l'échec* doit être cherchée dans les conditions anatomo-histologiques de la rate palustre. Elles consistent, en général, dans une structure angio-fibro-caverneuse particulière, réalisée par : nécrose, destruction du tissu splénique, néoformation de tissu angiomateux et de follicules, puis d'émigrations pigmentaires dans les lymphatiques et dans les parois des vaisseaux. Cet état anatomique n'est pas définitif ; il est modifiable par l'emploi des substances spléno-contractiles. On admet communément que la spléno-contraction est le résultat de la contraction des fibres musculaires lisses de la capsule, des travées et de la paroi périvasculaire en particulier ; mais ces fibres, déjà peu abondantes chez l'homme normal, disparaissent presque complètement dans les splénomégalies paludéennes qui régressent pourtant, par la méthode de la spléno-contraction. La réduction de la rate est, d'autre part, durable après le traitement, tandis que l'action des substances spléno-contractiles sur les fibres lisses est transitoire. Le mécanisme de la spléno-contraction fait donc intervenir d'autres éléments que les fibres lisses. Reitano [3] pense que dans les splénomégalies paludéennes chroniques, il y a deux facteurs : l'un, qui est définitif, est l'hyperplasie réticulo-conjonctive ; l'autre, qui est modifiable, dépend du rôle considérable du système capillaire et des sinus veineux de la rate palustre. La vaso-motricité des capillaires dans la régulation de la circulation générale est admise : l'existence des myofibrilles dans le corps des cellules périthéliales à caractère contractile assure cette vaso-motricité. Le calibre capillaire est variable à des influences nerveuses, physico-chimiques et à des modifications de l'équilibre acido-basique intracapillaire. Les substances spléno-contractiles agiraient sur les capillaires par ce mécanisme et en grande partie indépendamment de l'action des fibres musculaires lisses. D'autre part, les sinus veineux spléniques n'ont pas des parois propres : celles-ci sont formées des cellules réticulo-endothéliales à disposition endothéliforme. La tumeur splénique irréductible correspond non seulement à une hyperplasie réticulo-conjonctive irréversible mais aussi à une hypotonie des sinus veineux et à des modifications physico-chimiques du sang des sinus. On attribue donc à la rate une autorégulation de sa circulation sous l'influence de certaines substances spléno-contractiles. *L'expulsion de la réserve sanguine de la pulpe splénique et la réduction persistante de la splénomégalie sont deux témoins objectifs importants.*

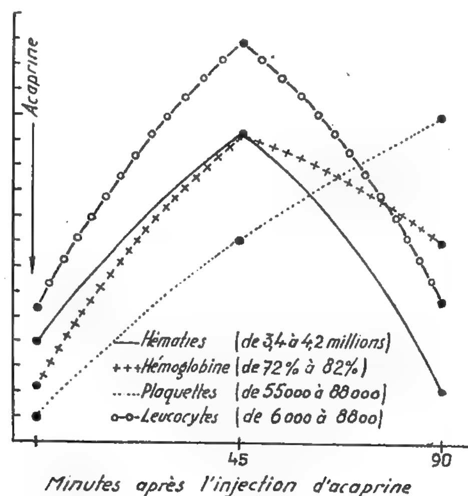


Fig. 5.

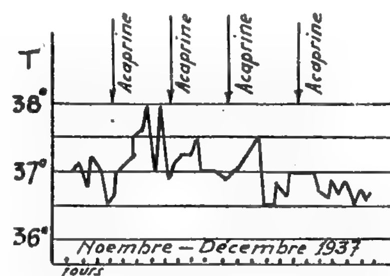


Fig. 6.

Au fur et à mesure que la splénomégalie régresse, *les divers troubles cliniques, humoraux et sanguins sont progressivement atténués et même supprimés.* J'ai noté une amélioration sensible de l'état général, l'appétit renaît, le facies paludéen disparaît peu à peu et tous les autres symptômes sont susceptibles de diminuer juqu'à leur disparition même.

Quant à *la suppression de la douleur*, due à la distension, exercée par la rate sur la capsule, il est possible que la contraction de l'organe s'accompagne aussi d'une expulsion d'eau dans la circulation générale. On sait que dans les splénomégalies diffuses, il existe souvent un emmagasinement d'eau de réserve (Fliederbaum) [4] susceptible d'être éliminée à l'aide de l'acaprine par voie extra-rénale (transpirations abondantes, salivation) ou rénale (l'animal élimine de l'urine cinq à six minutes après une injection thérapeutique d'acaprine par voie intraveineuse).

Enfin, il ne serait pas exclu que l'acaprine puisse avoir une action antiparasitaire directe au niveau des foyers parasitaires de la rate ou du tissu réticulo-endothélial en général et que cette action soit persistante puisque le processus de réduction splénique continue à s'effectuer même après la fin du traitement.

A titre d'exemple, nous faisons suivre l'observation clinique de quelques cas, traités dans le deuxième service médical (Hôpital militaire central de Bucarest) dirigé par M. N. Manu que nous remercions bien vivement ici.

Observation I. — D. J..., homme de 24 ans, entre le 23 Novembre. Paludisme à répétition au cours des deux dernières années, traité par la quinine en cures prolongées; rechute depuis un mois avec des frissonnements, fièvre, perte d'appétit, asthénie et douleurs dans l'hypocondre gauche et à l'épigastre. Traitement quininique pendant deux semaines. Aspect pâle, asthénie, il attire l'attention sur la souffrance de l'épigastre et de l'hypocondre gauche où on laisse palper une grosse tumeur douloureuse et immobile, qui dépasse la ligne xiphoombilicale: c'est *une splénomégalie de troisième degré* (Schüffner) d'une consistance dure et contours réguliers, mesurant 27 × 14 *cm.* A noter en outre des petits accès fébriles isolés et une tension artérielle de 115-60 mm^3 au Vaquez.

Examens de laboratoire: l'urine et l'urée du sang normales: cholestérolémie, 0 *g.* 90 pour 1.000: les diazo-réactions négatives dans le sérum. L'émogramme montre une diminution de l'érytrocytose à 3,4 millions, de l'hémoglobine à 72 pour 100 et du nombre des plaquettes à 55.000 (Dr Tatarano). La leucogramme, le temps de saignement et de coagulation sont normaux: caillot rétractile. A noter l'absence de l'hématozoaire à plusieurs reprises même sur frottis de suc splénique, obtenu par la ponction de la rate; épreuve d'Aldrich et de Mac Clure montre un temps de résorption légèrement abrégé (30 minutes).

En employant l'acaprine, en dose sous-moyenne, nous avons étudié à la palpation et aux rayons X la diminution du volume de la rate dans les minutes qui suivent l'injection. Tout d'abord, M. Virgil Ionesco, radiologiste en chef de l'hôpital, observe que la rate devient plus opaque et aux

3. R. Reitano : *Minerva Medica*, Février 1938, **16**, n° 5.

4. J. Fliederbaum : *Polska Gazeta Lekarska*, 1933, **12**, n° 19 et 1934, n° 11.

dimensions plus réduites après l'injection d'acaprine. D'autre part, l'étude du bouleversement de la formule sanguine entraîné par la contraction de l'organe, fait avec M. Tataranu, chef de laboratoire à la Faculté, nous montre une hyperglobulie avec augmentation du taux de l'hémoglobine, une hyperplaquettose et une hyperleucocytose des

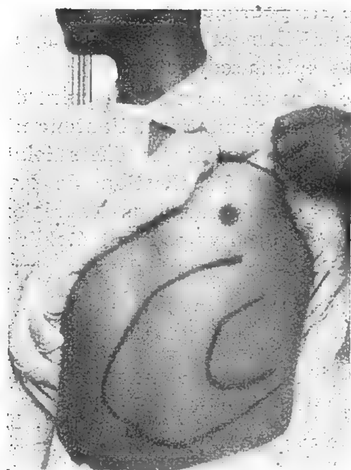


Fig. 7.

plus nettes, même quarante-cinq minutes après la piqûre d'acaprine (fig. 5). La formule leucocytaire ne semble subir ici que des variations très minimes. Enfin, on constate à la palpation une diminution du volume splénique. Le résultat obtenu par l'épreuve de la spléno-contraction à l'acaprine permet de distinguer cette splénomégalie comme congestive d'une autre dure, fibreuse, qui ne se contracte pas, notion de première importance pour l'indication et l'efficacité du traitement.

L'état d'infection chronique a été longuement traité par cures de quinine et repos avec une certaine action seulement contre la fièvre, car l'hypersplénomégalie demeure importante et douloureuse, comme d'ailleurs l'anémie et l'état général mauvais. Contre cette tumeur splénique nous avons répété l'injection d'acaprine; on a pratiqué un total de *cinq injections à trois jours d'intervalle.*

On note les phénomènes secondaires, ci-dessus décrits, qui durent trente-soixante minutes après l'injection et un réveil de la fièvre, surtout aux premières injections, et consistant dans une augmentation de la température et non en accès véritables (fig. 6).

L'effet thérapeutique s'est installé d'un mode assez rapide et progressif. On constate à la palpation une régression de la rate à deux travers de doigt sur toutes les dimensions même après la première injection. Après les injections ultérieures, la douleur splénique a diminué sensiblement jusqu'à la disparition totale; la rate est arrivée à des dimensions nettement inférieures, elle est mobilisable et permet d'être facilement refoulée par la palpation sous le rebord costal. Les dernières injections ont aussi agi dans le même sens et il nous semble que, à partir de la cinquième injection, la capacité de la spléno-réductibilité a été épuisée (fig. 7). De même, j'ai noté une amélioration sensible de l'état général: l'appétit renaît, le facies paludéen disparaît peu à peu, de pair avec les autres symptômes, en sorte que, au cours de deux mois, le poids corporel augmente avec 6 *kg.*, l'érythrocytose à 4,58 millions, l'indice hémoglobinique à 81 pour 100, la cholestérolémie à 1,25 *g.* et la tension artérielle à 130-75 mm^3. Ultérieurement, le malade reprit son service et trois mois plus tard je pus le réexaminer: l'effet du traitement était stable, tel exactement qu'il avait été enregistré à sa sortie de l'hôpital.

Observation II. — P. G..., homme de 23 ans, entre pour des douleurs thoraciques gauches, fièvre, sudations, toux, expectoration muco-purulente. Le début de la maladie actuelle remonte en Août 1937, avec point de côté violent dans la partie gauche, suivi de frissonnements, fièvre, sudations. Hospitalisé, on lui fait une thoracentèse de 2 litres; longue convalescence. Il reprit son service en Octobre dernier, mais à la fin de Décembre s'installa une rechute qui consista dans une altération progressive de l'état général, perte d'appétit, suivie de frissonnements et de fièvre, avec des sudations très abondantes, tous les deux jours. Hospitalisé de nouveau on lui constate une pleurésie adhésive gauche, et *une grosse rate douloureuse qui dépasse le rebord avec trois travers de doigt* (splénomégalie de 2e degré). Température, 37,5; pouls, 80; facies pâle; téguments et muqueuses pigmentés, asthénie; présence de *l'hématozoaire de type vivax* (nombreux schizontes jeunes) dans le sang. Après l'injection d'acaprine, on constate une augmentation seulement des plaquettes (de 325.690 à 410.820, cinq minutes après l'injection, et à 425.250 quarante minutes après), examen fait par Tataranu.

Troubles secondaires bien supportables. On lui fait *trois doses d'acaprine* à trois-dix jours d'intervalle; la rate diminue jusqu'à devenir seulement percutable (fig. 8) et les douleurs ont en même temps disparu. Après quelques jours de quinine, le sang ne contient plus d'éléments parasitaires.

Observation III. — B. D..., homme de 23 ans, entre le 5 Novembre pour accès quotidiens de fièvre. L'été dernier, il eut la première infestation de malaria, contractée dans une région danubienne. Durant un mois et demi il a présenté de la fièvre, traitée suffisamment par la quinine. Actuellement il est en récidive; il a de la fièvre, des douleurs gé-

Fig. 8.

néralisées, surtout dans l'hypocondre gauche, subictère conjonctival, de la toux, facies et téguments pâles et pigmentés, amaigrissement; il présente en outre une bronchite et l'*augmentation du volume*

Fig. 9.

de la rate, qui est palpable et sensible à la pression, mesurant 17 × 11 *cm.*

Présence du plasmodium præcox (gamètes et schizontes dans le sang) et une légère hyperbilirubinémie. L'hémogramme: hématies 3,58 millions; hémoglobine, 76 pour 100; leucocytes, 7.000: formule normale. Après le traitement de quinine, l'apyrexie est rapidement obtenue avec la disparition des schizontes du plasmodium; les gamètes sont encore présentes, en disparaissant seulement après la cure de plasmoquine. La rate est encore palpable et sensible, elle mesure 16 × 9 *cm.*; le poids corporel

Fig. 10.

est à 59 *kg.*, l'état général médiocre et l'hémogramme peu modifié (hématies 3,66 millions avec un indice hémoglobinique de 84 pour 100).

On lui fait *deux injections d'acaprine*, à deux jours d'intervalle. Le malade tolère bien le médicament; les troubles secondaires, signalés chez les autres, étaient discrets et rapidement passagers, avec absence totale de la réaction fébrile.

On constate une diminution nette de la rate, qui est percutable seulement à deux travers de doigt (8 × 4 *cm.*) et la douleur de l'hypocondre complètement disparue. Dix jours plus tard, le poids corporel augmente à 61 *kg.*, l'état général bien transformé avec un hémogramme sensiblement normal, hématies 4,1 millions et l'hémoglobine 92 pour 100; la rate est à peine percutable (fig. 9). Revu ultérieurement, son état général est très bon (poids, 62 *kg.* 5) et la rate est cliniquement presque non perceptible.

Observation IV. — O. D..., homme de 23 ans, entre le 2 Novembre pour douleurs généralisées, soif vive, gêne épigastrique, céphalée. Première infestation palustre en 1934 avec accès fébriles pendant deux mois. Depuis deux semaines, rechute avec des frissonnements, fièvre et crises sudorales. A l'entrée, il est pâle, accuse de l'inappétence, des douleurs surtout abdominales et de la fièvre (température, 38°).

On lui constate une bronchite généralisée; le foie, augmenté de volume et sensible, dépasse le rebord à deux travers de doigt: la rate, également augmentée, est palpable et douloureuse; ses limites cliniques sont comprises entre la 6e côte et à deux travers de doigt au-dessous du rebord costal, en mesurant 20 × 15 *cm.*

Présence du *plasmodium malariæ* dans le sang et un hémogramme déficient: hématies, 2,42 millions; hémoglobine, 63 pour 100; leucocytes, 3.600 avec 33 pour 100 de monocytes dans la formule (Dr Ivan).

Quininothérapie sept jours: l'apyrexie est obtenue quoique l'hématozoaire soit encore présent dans le sang; la splénomégalie est située presque entre les mêmes limites (20 × 13 *cm.*). L'hématozoaire disparaît du sang après cinq jours de plasmoquine, mais parce que l'hémogramme a été peu modifié comme d'ailleurs la splénomégalie et l'état général mauvais, on lui fait *trois injections d'acaprine* à deux jours d'intervalle. On note les troubles secondaires, accompagnés de réaction thermique cette fois, sans danger pour le malade. La diminution de la rate et de la douleur de l'hypocondre gauche survient rapidement. L'état général et l'appétit sont améliorés de sorte que le poids corporel augmente de 65 à 68 kg. pendant dix jours et l'hémogramme montre que les hématies augmentent à 3,5 millions,

l'hémoglobine à 71 pour 100, les leucocytes à 5.000 et les monocytes baissent à 5 pour 100. A cette époque, la rate est percutable seulement 10 × 6 cm. et l'hypocondre gauche est complètement indolore (fig. 10). A sa sortie de l'hôpital l'état général est beaucoup mieux et, fait intéressant, la rate semble cliniquement encore plus réduite.

Observation V. — P. S..., homme de 24 ans, entre le 20 Novembre pour douleurs de l'hypocondre gauche, céphalée, amaigrissement, asthénie. Première infestation palustre en Septembre dernier, avec accès fébriles tous les deux jours, durant deux semaines et résistants à la quinine.

Etat général en baisse; facies et téguments pâles, afébrile; on lui constate une bronchite discrète et une *splénomégalie douloureuse* qui mesure 23 × 14 cm.; poids corporel, 53 kg. *Présence des gamètes de plasmodium præcox* dans le sang, un léger degré d'anémie avec monocytose de 11 pour 100 et hypocholestérolémie (0 g. 75 pour 1.000). Une cure de quinine-plasmoquine fait disparaître l'hématozoaire du sang, augmente l'appétit et le poids corporel à 55 kg. et fait diminuer les monocytes à 7 pour 100: la rate est encore augmentée et sensible, étant percutable sur 15 × 9 cm. Pour cela on lui a fait *une seule injection d'acaprine*. Le malade accuse une réaction assez violente d'excitation neuro-végétative, durant plus d'une heure et sans réaction fébrile. La spléno-contraction a été bien exprimée cliniquement de sorte qu'à partir du troisième jour, la rate est percutable seulement sur 8 × 8 cm.

Revu, son état est beaucoup mieux, poids corporel à 56 kg. 2 et la rate à peine perceptible.

Conclusions.

Pour traiter les paludéens porteurs de rates volumineuses qui échappent à l'action des médicaments dits spécifiques, l'auteur emploie l'acaprine comme traitement adjuvant de la malaria et les résultats satisfaisants obtenus l'incitent à faire connaître la méthode. Il fait un résumé des recherches antérieures concernant la pharmacodynamie de la substance et donne les raisons de son utilisation dans le traitement des splénomégalies paludéennes chroniques.

On insiste tout d'abord sur les troubles secondaires passagers d'excitation neuro-végétative (hyperglycémie, hypertension, tachycardie) et une autre de libération possible de la réserve sanguine de la rate palustre avec la participation possible de tout le tissu réticulo-endothélial en général ; puis sur le mode d'emploi, les contre-indications et les résultats thérapeutiques enregistrés : réduction rapide de la splénomégalie, plus ou moins intégrale dans les splénomégalies congestives et partielle dans celles hyperplastiques ; disparition de la douleur de l'hypocondre gauche, amélioration assez rapide et notable de l'état général et de l'anémie avec augmentation du poids corporel parfois manifeste.

Le mécanisme de la spléno-réduction jouit d'une mention spéciale : par la confrontation des notions anatomo-histologiques des rates palustres, il semble que les phénomènes intimes de la spléno-réduction puissent dépendre du rôle considérable du système capillaire et des sinus veineux de la rate ainsi que de la capacité du sang stagné dans ces sinus altérés et dilatés. L'hyperplasie réticulo-conjonctive irréversible et l'hypotonie des sinus veineux expliqueraient, d'autre part, pourquoi certaines rates sont seulement partiellement réduites à la suite des substances spléno-contractiles.

Pour se faire une opinion au point de vue des récidives et des réinfections, l'auteur n'a pas pu apprécier suffisamment les effets lointains de cette cure. Seule l'application de la méthode sur une grande échelle dans les régions palustres de différents pays pourrait établir la valeur de la méthode au point de vue pratique et social.

Bibliographie.

I. Radvan et D. Alexandresco : Essai de thérapeutique des splénomégalies paludéennes par l'acaprine. *Bull. de la Soc. de Path. Exotique*, 1937, séance du 12 Mai, **30**, n° 5, 362 ; Influence de l'acaprine sur l'appareil cardio-vasculaire et le tonus végétatif ; *Ibid.*, 470 ; Influence de l'acaprine sur la teneur du sang circulant en éléments figurés. Participation possible du système réticulo-endothélial ; *Ibid.*, 473.

I. Radvan, Alexandresco et S. Stefanesco : Mode d'action de l'acaprine sur la rate. Action de l'acaprine sur la glycémie. *Bull. de la Soc. de Path. Exotique*, 1937, séance du 9 Juin, **30**, n° 6, 467.

VIIIe CONGRÈS FRANÇAIS DE GYNÉCOLOGIE

(Lille, 27 au 30 Mai 1939.)

COMPTE RENDU SCIENTIFIQUE

Question a l'ordre du jour.

La Parthénologie.

Exposé du rapporteur général M. **F. Jayle**.

La Parthénologie, vue du point de vue médical, est l'étude de l'Organisme de la vierge et de son Appareil génital, ce dernier envisagé tant du point de vue embryologique, anatomique, physiologique que pathologique. Cette définition est conforme à celle de la Gynécologie, qui ne saurait plus être tenue, suivant la conception périmée et fausse des classiques, pour la simple étude des maladies de l'Appareil génital de la Femme mais doit comprendre celle de son Organisme envisagée du triple point de vue héréditaire, morphologique, physiologique. C'est pour bien marquer cette conception nouvelle que le premier livre du Traité de Gynécologie de l'auteur daté 1898-1918 est intitulé l'Anatomie Morphologique de la Femme et comprend une préface explicative dans laquelle il montre le rôle capital de l'Organisme dans le développement des affections gynécologiques.

En créant le mot Parthénologie et en l'introduisant dans le cadre nosologique, il a voulu attirer l'attention des médecins sur la fréquence actuelle, en Europe occidentale, des maladies de l'Appareil génital chez la fillette et la jeune fille et de leurs conséquences sur la vie génitale de la femme, plus encore les amener à chercher dans la constitution héréditaire, dans des conditions fâcheuses de vie ou de climat, la raison du développement incessant des maladies parthénologiques et gynécologiques, pour en déduire des conclusions thérapeutiques spéciales.

Il soutient depuis 40 ans que l'Organisme régente la naissance et le développement des affections gynécologiques comme de toutes les affections humaines, les épidémiques exceptées, encore qu'il joue un rôle important contre les emprises de ces dernières, analogues à celui de la Force cosmique sur leur développement dans le Temps et dans l'Espace.

L'Organisme de la Femme est commandé par l'Organisme de la Jeune Fille, dont la valeur est en rapport avec celui de la Fillette et ce dernier évolue conformément à son état héréditaire.

Premier rapport.

Embryologie de l'appareil génital féminin. — M. **R. Noël** (Lyon). L'auteur étudie successivement : le développement de la glande génitale, le développement des voies génitales et le développement des organes génitaux externes.

Discussion.

— M. **de Snoo** (Utrecht), dans une communication très documentée faite avec projections, critique certains points de détail de ce rapport.

Ont pris part également à la discussion : MM. X. Bender et F. Jayle.

Deuxième rapport.

Etude morphologique du bassin féminin avant la puberté. — MM. **P. Cordier**, **L. Devos**, **M. Renier** (Lille) ont étudié 20 bassins de fillettes âgées de 0 à 15 ans, comparativement avec un nombre important de bassins de nouveau-nés et adultes des 2 sexes.

Ils envisagent d'abord le développement morphologique du bassin osseux jusqu'à l'acquisition de ses formes définitives pendant la vie fœtale, puis de la naissance à la puberté.

Ils suivent ensuite le développement des caractères sexuels du bassin. Ils ont retrouvé ces caractères dès la naissance. Ils rappellent que des auteurs les ont retrouvés dès le 5e mois de la vie intra-utérine.

Ils concluent que ces caractères sexuels dépendent d'un mécanisme endocrinien, d'origine ovarienne, qui jouerait à une date particulièrement précoce.

Discussion.

— M. **Godlewski** (Avignon) pense qu'il serait intéressant d'étudier les variations de la morphologie du bassin, chez les enfants féminins et la jeune fille en plein développement, en fonction des conditions d'éducation et de vie sociale. Il signale à ce propos l'influence de la culture physique sur la morphologie générale et en particulier sur le bassin de l'enfant.

— M. **F. Jayle** a pris part également à cette discussion.

Troisième rapport.

Microbiologie et physico-chimie du milieu vaginal de l'enfant et de la jeune fille vierge. — MM. **J. Vanverts**, **P. Boulanger**, **P. Grampon**, **E. Laine** (Lille). Tandis que la flore et les réactions physico-chimiques du milieu vaginal de la femme ont fait l'objet de travaux nombreux et minutieux, leur étude a été quelque peu négligée chez l'enfant. Les auteurs consacrent un premier chapitre à la flore vaginale de l'enfant et du nouveau-né. Ils précisent les caractères du bacille de Doderlein et sa fréquence relative par rapport à celle des autres germes à chaque étape de la croissance de l'enfant, en particulier dans les premiers jours de la vie et au moment de la puberté.

Ils étudient ensuite les variations de l'acidité des sécrétions vaginales. Très forte du 2e au 9e jour de la vie, elle diminue notablement ensuite pour ne remonter à un niveau élevé qu'au moment de la puberté, tout au moins dans les cas normaux.

Il existe une concordance étroite entre le degré de l'acidité et la nature de la flore vaginale. Sans aucun doute l'acidification du milieu est due à la dégradation du glucose en acide lactique par le bacille de Doderlein et c'est la teneur en glycogène des parois vaginales qui règle la qualité de la flore et l'acidité du milieu.

Les sécrétions ovariennes de folliculine ont sur ces variations une influence indiscutable. Ce sont

elles qui provoquent l'accumulation du glycogène dans l'épithélium du vagin et qui permettent le développement de la flore de Doderlein.

Elles jouent ainsi dans l'acidification du milieu et par conséquent dans la prévention des infections microbiennes du vagin un rôle primordial, dont la preuve la plus éclatante est l'efficacité des injections de folliculine dans la cure des vulvo-vaginites à gonocoques de la petite fille.

Discussion.

— M. **J.-E. Marcel** (Paris) rappelle que dans son rapport sur les vulvo-vaginites des petites filles présenté en 1938 à Nice il avait déjà étudié la microbiologie et le pH du vagin des fillettes.

Contrairement à la conception classique l'état de vulvite n'est pas un état normal de la fillette chez laquelle l'infection peut être favorisée par le terrain, par l'intestin, par une disposition particulière de l'hymen.

Le pH, bas chez le nourrisson durant les quinze premiers jours de la vie, s'élève peu à peu, reste en moyenne à 6,6 à l'état normal, monte jusqu'à 8 dans les infections gonococciques et baisse de nouveau aux approches de la puberté. Le pH est en rapport direct avec la fonction folliculinogène de l'ovaire comme le prouve sa modification avec la folliculinothérapie.

— M. **R. Palmer** (Paris) prétend que des modifications du pH vaginal se produisent non pas dès l'apparition des règles, mais plusieurs mois avant.

— M. **Turpault** (Paris) reproche aux rapporteurs d'avoir fait une erreur en écrivant qu'il n'y avait pas de folliculine dans l'urine avant la puberté et les félicite d'avoir montré les rapports étroits qui existent entre le pH et la flore vaginale chez la fillette.

— M. **F. Jayle** (Paris) présente une statistique de trente examens cytologiques et bactériologiques chez des fillettes et des jeunes filles âgées de 6 mois à 24 ans.

— M. **X. Bender** a également pris part à cette discussion.

QUATRIÈME RAPPORT.

L'activité endocrinienne de l'ovaire avant la puberté. — MM. **Cordier, Devos, Gineste** (Lille). L'existence d'une sécrétion interne dans l'ovaire impubère est prouvée par quatre ordres d'arguments :

1° *Physiologiques :* présence de gonadostimuline A et de folliculine dans les humeurs bien avant la puberté ;

2° *Anatomiques :* apparition, dès les premiers mois de la vie intra-utérine, des caractères sexuels secondaires ;

3° *Embryologiques :* non seulement les caractères sexuels secondaires, mais le sexe même des gonades, est déterminé par la sécrétion des hormones génitales ;

4° *Histologiques :* présence dans l'ovaire immature d'éléments capables d'exercer une fonction endocrine.

Discussion.

— M. **Turpault** (Paris) croit qu'une partie importante de la folliculine chez la fillette provient de l'ovaire ; par contre, il n'a pu trouver de glycuronate sodique de prégnandiol dans les humeurs des jeunes filles avant l'apparition des règles. Il insiste sur les relations qui existent entre la folliculine et les principales glandes à sécrétion interne.

CINQUIÈME RAPPORT.

Variation du taux de la folliculine dans l'urine et le sang des jeunes filles avant, au moment, après la puberté. — M. **Turpault** (Paris) a fait des dosages chez des jeunes filles qui paraissaient saines et chez des jeunes filles malades. Après avoir indiqué les méthodes employées pour doser la folliculine dans le sang et dans l'urine, Turpault fait remarquer :

1° Que l'ovaire n'est pas la source unique de folliculine ;

2° Que toute l'activité de l'ovaire ne se résume pas à la production d'hormones ;

3° Que la période de folliculinémie maxima se place environ 2 jours avant les règles ;

4° Que la période de folliculinurie maxima est située vers le 14e jour du cycle ;

5° Que la folliculinurie est un peu plus forte chez les jeunes filles que chez les femmes ;

6° Que la folliculinémie est beaucoup plus importante chez les jeunes filles que chez les femmes ;

7° Qu'avant même la puberté il existe une ébauche de cycle hormonal ;

8° Qu'il existe une brusque augmentation de la folliculine précédant le développement des seins ;

9° Enfin, que l'apparition de la 1re menstruation ne modifie pas le taux de la folliculine.

Communications.

La folliculinurie chez la fillette impubère. — MM. **P. Cordier, L. Devos, J.-P. Gineste** (Lille). Dans leur rapport sur la sécrétion interne de l'ovaire avant la puberté, les auteurs ont invoqué comme argument physiologique principal la présence de substances œstrogènes dans l'urine de la fillette impubère.

A l'appui de cet argument, ils apportent les résultats de dosages de folliculine effectués dans l'urine de 13 fillettes âgées de 1 à 15 ans. Ils concluent :

1° Que la folliculine est décelable dans les urines de fillette dès les premières années ;

2° Qu'elle existe également dans les urines de garçon ;

3° Qu'il y a dans l'ensemble un taux croissant proportionnellement à l'âge de la fillette jusqu'à la puberté.

Dosages des diverses hormones dans l'urine et dans le sang chez les jeunes filles vierges. — MM. **H. Simonnet** et **Claude Béclère** (Paris). Dans les cas de troubles des règles chez les jeunes filles, particulièrement dans les cas d'aménorrhée ou d'hémorragie, il est fort utile de doser dans les urines les substances suivantes : 1° hormones gonadotropes ; 2° corps œstrogènes ; 3° prégnandiol.

Les résultats obtenus sont des guides fort utiles pour le diagnostic et pour le traitement.

En ce qui concerne les recherches dans le sang, une remarque est capitale : en général il est impossible avec une seule prise de sang d'examiner plus d'un animal. La réaction indique donc seulement si la quantité d'hormones est supérieure ou inférieure à la moyenne.

Au contraire, pour l'urine, comme on en a de grandes quantités à sa disposition, on peut faire des recherches successives sur un certain nombre d'animaux différents. On peut ainsi par des approximations successives obtenir deux réactions, l'une positive et l'autre négative, délimitant un chiffre d'hormones qui est ainsi défini avec une approximation importante.

SIXIÈME RAPPORT.

Influence de la syphilis sur les fonctions ovariennes. — MM. **Paucot** et **Bédrine** (Lille). Les troubles de la menstruation sont extrêmement fréquents chez les hérédo-syphilitiques, on les rencontre chez 70 pour 100 d'entre elles. Si cette affection héréditaire ne semble pas avoir une influence sur la date d'apparition des premières règles, c'est, néanmoins, presque toujours dès l'éveil de l'activité génitale qu'elle affirme sa nocivité.

Les accidents apparaissent, le plus souvent, chez des jeunes filles déficientes endocriniennes à d'autres titres ou présentant des dystrophies caractéristiques, mais ils peuvent être l'unique manifestation d'une hérédité semblant par ailleurs éteinte.

Les troubles sont d'une extrême diversité et ne se caractérisent pas par une forme clinique pathologique ; on observe aussi bien des aménorrhées et des oligoménorrhées que des méno-métrorragies, parfois même il y a alternance de ces accidents ; ce qui domine, c'est le déséquilibre de la fonction. Souvent, ils s'accompagnent d'hypoplasie ou de malformations des organes génitaux et en particulier de l'utérus, mais le développement normal de cet organe n'empêche pas leur production. Les examens histologiques des ovaires sont peu nombreux et ne révèlent pas de lésions spécifiques caractéristiques d'hérédo-syphilis. C'est d'abord une infiltration inflammatoire de la trame ovarienne à laquelle succède la formation de tissu scléreux.

Le traitement spécifique se montre efficace dans l'immense majorité des cas, quelle que soit la modalité des troubles ; il l'est invariablement quand il est précoce ; il est plus spécialement actif dans les manifestations hémorragiques.

Les auteurs concluent qu'en présence des troubles menstruels de la puberté, il convient de rechercher, avec soin, s'il n'existe pas une hérédité de première ou de deuxième génération et même, en l'absence de tout stigmate démonstratif, d'instituer un traitement d'épreuve.

Quand il existe une hérédité syphilitique certaine la triade médicamenteuse, arsenic, bismuth, mercure, doit être prescrite sans timidité et avec continuité. A leur avis, il convient même d'instituer chez les fillettes hérédo-syphilitiques, dans l'âge pré-pubertaire, un traitement prophylactique et ils concluent que c'est chez l'enfant et, au plus tard, chez l'adolescente, qu'il est possible de parer à la menace que la syphilis fait peser sur l'appareil génital.

Discussion.

— M. **André Pecker** (Paris) est heureux de voir les rapporteurs attacher de l'importance aux médications buccales antisyphilitiques. Depuis plus de dix ans, chargé du service de Prophylaxie dépendant d'une maternité hospitalière, il traite les femmes enceintes sans aucune interruption durant toute leur grossesse, alternant les séries de bismuth insoluble avec l'acétylarsan, à raison de deux injections par semaine.

Appliquée à temps cette thérapeutique lui a toujours donné d'excellents résultats. Cependant, par prudence, il a l'habitude, pendant les deux premières années de l'enfant, de faire alterner tous les deux mois sans interruption : suppositoires mercuriels et Tréparsol buccal.

Il espère, avec ces précautions, mettre les hérédo-syphilitiques à l'abri de manifestations tardives, en particulier endocriniennes, et insiste sur la facilité et l'innocuité d'une telle méthode.

— M. **Douay** (Paris). Dans le rapport très étudié de MM. Paucot et Bédrine, l'auteur a été favorablement impressionné par les beaux résultats thérapeutiques obtenus. Jusqu'ici il n'avait pas une impression aussi favorable de l'efficacité du traitement spécifique. Il faut remarquer d'autre part que la fréquence des réactions positives ne correspond pas à son avis à la réalité des faits. Ceci montre qu'une sélection a judicieusement été faite dans le choix des observations, pour ne garder que celles dont l'hérédo-syphilis était manifeste et encore en évolution. C'est ce qui explique la proportion anormale, à son avis, des succès obtenus.

De toute façon, ce travail doit engager à rechercher avec soin la part de l'hérédo-syphilis dans les troubles fonctionnels de la jeune fille, afin d'en établir, quand il en est temps encore, un traitement efficace.

— M. **Claude Béclère** est d'avis que la presque totalité des troubles des règles et des hémorragies chez les jeunes filles à la puberté est due à des lésions congénitales des principales glandes endocrines et particulièrement des ovaires. Ce n'est que dans un petit nombre de cas que ces lésions sont provoquées par une affection acquise de l'enfance, telle que les oreillons.

Parmi les causes de ces lésions congénitales, origine de tant de troubles, l'hérédo-syphilis joue, avec l'alcoolisme, un rôle de tout premier plan. Il est essentiel de savoir que bien souvent, même dans des cas d'hérédo-spécificité certaine, on ne trouve ni réaction sérologique positive ni stigmates héréditaires.

Aussi, dans certains cas, principalement en présence de métrorragies rebelles, est-il indiqué, même en l'absence d'antécédents certains ou de signes cliniques ou sérologiques certains de syphilis héréditaire, de tenter un traitement anti-spécifique d'épreuve.

SEPTIÈME RAPPORT.

Les malformations génitales féminines. Imperforation de l'hymen et absence totale de vagin. — M. **Favreau** (Lille). L'imperforation congénitale de l'hymen est rare et plus rare encore l'absence totale de vagin. Ces affections, il est vrai, passent assez souvent inaperçues et lorsqu'il existe des incidents de la menstruation, chez une fillette, il faut toujours pratiquer un examen soigneux et complet des organes génitaux. M. Favreau cite deux observations concernant des fillettes non réglées, qui furent traitées par une médication reconstituante, un toucher rectal d'exploration ayant été fait seulement, sans examen visuel de la vulve: elles étaient atteintes d'imperforation de l'hymen.

Il importe de remarquer, d'ailleurs, que malgré leurs malformations vaginales ou l'anomalie de l'hymen, ces malades présentent un développement général normal, un état psychique et physique essentiellement féminins, les organes génitaux externes n'offrant rien de particulier appelant l'attention.

Un point important est celui de la conduite à tenir. Dans le cas d'imperforation de l'hymen, ne pas se contenter d'une ponction, d'une minime ouverture, mais faire une large brèche en opérant avec toute l'asepsie désirable et avec beaucoup de soin, une simple incision d'hymen ou de cloison vaginale pouvant exposer à de fortes hémorragies. S'il s'agit d'une absence de vagin, le rapporteur conseille une opération qui ne mette pas la vie de la malade en danger; peut-être même faudrait-il souvent s'abstenir.

Discussion.

— M. **Turpault** (Paris) dans les absences totales de vagin déconseille l'opération de Baldwin-Mori (transplantation pédiculée d'une anse grêle), il conseille les autoplasties à pédicules préconisées par Pozzi.

— M. F. **Weiss** (Bucarest) présente plusieurs observations d'imperforations de l'hymen et un cas de malformation ano-rectale.

— M. J.-E. **Marcel** particulièrement favorisé par les circonstances a observé à sa consultation d'uro-parthénologie de Trousseau: 1° deux énormes prolapsus urétraux chez la toute petite fille (résection diathermique); un abouchement vaginal haut d'un uretère surnuméraire (héminéphrectomie et urétérectomie); un anus vulvaire à 3 ans 1/2 heureusement opéré; une hématométrie par imperforation du col à 15 ans; enfin, un volumineux kyste de la paroi urétro-vaginale chez un nourrisson de 10 mois.

— MM. **Bourg** et **Legrand** (Bruxelles) rapportent deux observations de malformation congénitale qui se sont compliquées au moment de la puberté. Dans la première, il s'agit d'un abcès du vagin dont l'origine a échappé jusqu'au moment de l'intervention: suspect tour à tour d'être consécutif à une ostéite, à une pararectite tuberculeuse, ou à un résidu gartnérien infecté secondairement et qui s'est montré être un second vagin sans issue se continuant au niveau d'un second col atrophique. Dans la seconde, il s'agit d'un hypospadias presque total de l'urètre, avec incontinence urinaire et abouchement périnéal de l'anus, également sans sphincter. Les auteurs discutent les interventions possibles et attirent l'attention sur l'action favorable de la puberté sur l'accroissement des tissus et les possibilités opératoires.

HUITIÈME RAPPORT.

Les tumeurs de l'appareil génital interne chez la fillette impubère. — MM. **Delannoy** et **Démarez** (Lille). Les rapporteurs font un exposé rapide des kystes de l'ovaire qui présentent les mêmes caractéristiques anatomo-cliniques que chez l'adulte pour s'étendre plus longuement sur les tumeurs ovariennes dont ils ont pu étudier 181 observations et qu'ils classent en *tumeurs d'origine conjonctive* (83 observations); sarcomes et fibromes; en *tumeurs d'origine épithéliale* (61 observations): cancers primitifs, folliculomes, chorio-épithéliomes, séminomes et hypernéphromes et en *tumeurs d'origine embryonnaire* (37 observations): tératomes. Cliniquement, la tumeur décelable par la palpation abdominale ou le toucher rectal s'accompagne dans 1/4 des cas environ d'un syndrome de maturité sexuelle précoce (apparition de la menstruation et des caractères sexuels secondaires) qui paraît en rapport avec l'activité endocrine de la tumeur.

Le traitement consiste dans l'ovariotomie uni ou bilatérale. La nécessité absolue d'une chirurgie à minima doit inciter le chirurgien à des examens histologiques en cours d'opération.

Quant aux tumeurs de l'utérus, sarcomes du col ou du corps, adéno-carcinomes, ce sont des raretés pour lesquelles tous les traitements restent décevants.

Discussion.

— M. **Bourg** (Bruxelles) attire l'attention sur la prudence avec laquelle il faut interpréter une réaction biologique positive pratiquée pour tumeur abdominale chez la jeune fille suspecte cliniquement de grossesse.

Les tératomes à contenu chrorio-épithéliomateux notamment peuvent donner le change au point de vue du diagnostic, car ils sécrètent aussi une hormone gonadotrope type B. De cette erreur d'interprétation de la réaction biologique peuvent résulter des ennuis moraux très graves qui sont même susceptibles d'entraîner des actions judiciaires combien injustifiées.

— M. J.-E. **Marcel** (Paris) verse aux débats des observations prises durant l'année écoulée dans le service du Dr Boppe à Saint-Louis : kyste de l'ovaire tordu chez une fillette de 7 ans; kyste lutéinique rompu à 13 ans; tumeur wolfienne de l'ovaire chez une enfant de 11 ans. Il rappelle la symptomatologie fréquemment urinaire de ces tumeurs dont le diagnostic peut être facilité par la cystographie ou l'urographie intraveineuse.

— M. **Turpault** (Paris) n'a jamais rencontré de tumeur de l'utérus chez la fillette.

— M. P. **Ulrich** (Paris) rapporte l'histoire d'un kyste volumineux de l'ovaire chez une jeune fille pris par erreur pour une grossesse.

— M. F. **Jayle** (Paris) cite un cas de kyste végétant de l'ovaire observé chez une jeune fille.

NEUVIÈME RAPPORT.

Les tumeurs du sein chez la fillette et la jeune fille. — M. X. **Bender** (Paris). Les tumeurs du sein chez la fillette et la jeune fille constituent des raretés. Au cours d'une pratique déjà longue, l'auteur n'a pu en observer personnellement ou en examiner histologiquement qu'un petit nombre de cas. Toutefois, l'étude de ces tumeurs, par l'intérêt qu'elle présente, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, mérite de prendre place dans le cadre de la Parthénologie.

Chez la jeune fille, comme chez la femme adulte, on observe au niveau du sein des tumeurs bénignes et des tumeurs malignes, en l'espèce des kystes, des fibro-adénomes, des sarcomes et des épithéliomes. L'auteur décrit ces variétés en passant rapidement sur ce qui est connu pour n'insister que sur ce qui peut caractériser spécialement les formes juvéniles des tumeurs mammaires.

Il insiste en revanche, plus longuement, sur deux affections de la mamelle qui, dans certaines de leurs formes tout au moins, sont spécifiquement des maladies de la jeune fille: les hypertrophies massives de la mamelle et la maladie kystique du sein. Certains auteurs considèrent ces affections comme des troubles dystrophiques mais, pour les raisons que B. expose, il estime, au contraire, qu'elles doivent être rattachées, dans la pratique, aux tumeurs du sein.

Discussion.

— M. J.-E. **Marcel** s'étonne que, dans le traitement des hypertrophies mammaires de la jeune fille qui s'accompagnent souvent de troubles menstruels (oligoménorrhée) ne cédant pas à l'hormonothérapie et qui retentissent d'autre part sur son psychisme, une place trop limitée ait été faite à la chirurgie plastique restauratrice. Avec observations et photographies à l'appui il montre les bienfaits esthétiques, fonctionnels et moraux que ces malades peuvent tirer de l'opération de Morestin modifiée lorsqu'elle est pratiquée par un chirurgien averti.

— M. P. **Ulrich** (Paris) est de l'avis de M. J.-E. Marcel et soumet les hypertrophies mammaires géantes à la chirurgie réparatrice.

— M. **Turpault** (Paris) estime que dans l'hypertrophie massive des seins, si la folliculine joue un rôle important, il ne faut pas oublier l'action de la lutéine et aussi de l'hypophyse.

— M. **Bourg** (Bruxelles) a noté la fréquence, environ un tiers des cas, du fibrome ou de la fibromatose utérine évolutive coexistant avec la maladie de Reclus, chez des femmes âgées de 30 à 40 ans. Il leur attribue une cause commune, l'une et l'autre résultant vraisemblablement, à son avis, d'une hyperfonction hypophysaire antérieure avec hypersécrétion d'une hormone voisine de la prolactine, d'une part, déterminant les sécrétions mammaires, d'autre part, d'une hormone gonadotrope créant un état d'hyperactivité ovarienne cause du fibrome. Ce mécanisme permettrait de comprendre l'action thérapeutique favorable des fortes doses de folliculine ou de testostérone, inhibitrices de la fonction hypophysaire antérieure.

— M. **Douay** (Paris) traite par la testostérone l'hypertrophie mammaire des jeunes filles. Si la testostérone peut avoir un effet préventif sur la maladie de Reclus, elle ne peut avoir aucun effet thérapeutique.

L'adénome, plus dangereux pour l'avenir, doit être toujours enlevé chirurgicalement.

COMMUNICATIONS DIVERSES.

Considérations sur l'anatomie microscopique de la muqueuse vaginale du fœtus, du nouveau-né et de la fillette avant la puberté. — M. G. **Sannicandro** (Rome). De l'étude de 40 fœtus de différents développements intra-utérins (poids entre 75 *g.* et 2.700 *g.*), de 10 nouveau-nés de sexe féminin nés à terme et de 30 fillettes de 2 mois de vie extra-utérine à 12 ans, S. a pu faire, sur la muqueuse vaginale, les observations histologiques suivantes :

La muqueuse vaginale du fœtus et du nouveau-né se différencie nettement de celle de la fillette pré-pubère par des caractéristiques essentielles que l'on observe soit sur l'épithélium soit sur le tissu conjonctif.

Sur le revêtement épithélial, les phénomènes d'intense régénération cellulaire sont constants dans la vie intra-utérine comme aussi ceux d'hyperplasie, d'hypertrophie et de glycogénopexie accentuée; pendant la vie extra-utérine, au contraire, prédominent les cas d'atrophie marquée associée à une extrême pauvreté de glycogène.

Quant au tissu conjonctif, deux faits apparaissent d'une façon constante: le manque de tissu élastique chez le fœtus et sa rare présence chez le nouveau-né, la richesse de ce tissu élastique chez les jeunes filles chez lesquelles on note une tendance à une disposition caractéristique et constante.

L'épithélium dans la vie intra-utérine. Il est du type pavimenteux pluri-stratifié qui peut — dans certains cas — atteindre jusqu'à 1 *mm.* d'épaisseur. Sur les nombreuses sections, opérées sur deux fœtus du poids respectif de 75 *g.* et de 85 *g.*, S. n'a pas observé de revêtement épithélial.

Au contraire, l'épithélium est nettement constitué chez les fœtus de 200 à 250 *g.*, bien que ses caractéristiques ne se présentent pas encore assez constantes pour pouvoir établir une règle fixe.

— M. J.-E. **Marcel** félicite M. Sannicandro de son patient et beau travail et rappelle qu'avec J. Delarue, il a étudié, à l'aide de biopsies en séries, le vagin du nourrisson, de la petite fille et de la femme. La multiplication des couches cellulaires, l'aspect clair, « végétal », des cellules, l'apparition de glycogène, en flaques ou en grains, est en rapport direct avec la fonction folliculinogène de l'ovaire, transmise ou acquise, et il se demande dans quelle mesure le vagin, « miroir de l'ovaire », peut permettre d'apprécier l'état fonctionnel » de ce dernier.

La testostérone dans le traitement des hémorragies utérines fonctionnelles virginales. — **M Claude Béclère.** Depuis près d'un an l'auteur traite systématiquement par la testostérone tous les différents types d'hémorragies utérines fonctionnelles par trouble hormonal qu'il a séparés et décrits.

Les résultats qu'il a obtenus dans les hémorragies fonctionnelles virginales sont excellents comme dans les autres types de métrorragies fonctionnelles. Chez les jeunes filles, l'intensité des lésions des différentes glandes endocrines, cause de l'hémorragie, est très variable. Aussi la posologie et la conduite du traitement est-elle variable et doit-elle être adaptée à chaque cas particulier.

L'auteur a 6 observations de métrorragies virginales traitées par le propionate; la plus ancienne date déjà de un an. Il a eu dans tous les cas des résultats favorables et dans 4 cas des résultats particulièrement brillants.

Trois de ces jeunes filles présentaient, depuis 3 ans et 2 ans, des hémorragies très fréquentes et très abondantes. Certaines avaient nécessité une transfusion et un curettage. Malgré tous les traitements les hémorragies se reproduisaient.

Dans ces 3 cas, depuis le traitement par la testostérone, les hémorragies ont disparu entièrement ou presque entièrement et ces jeunes filles ont pu reprendre une vie normale.

Etudes sur les dysménorrhées primaires et leur traitement. — M. **Raoul Palmer** et M^lle^ **Juliette Devillers** (Paris), se basant sur une cinquantaine de cas étudiés à la Clinique gynécologique de Broca, montrent que, en présence de toute dysménorrhée primaire, il faut toujours rechercher attentivement : 1° S'il existe une lésion ou malformation locale. 2° Sur quel terrain général elle est survenue. 3° Quels phénomènes d'ordre physiopathologique expliquent le caractère menstruel de la crise douloureuse. Dans les dysménorrhées primaires, la lésion locale est le plus souvent une hypoplasie, plus rarement une rétroversion simple; dans la moitié des cas au moins toute lésion semble manquer. Le rôle du terrain paraît essentiel; il faut rechercher les stigmates d'infantilisme, et surtout les signes d'asthénie constitutionnelle, morphologiques, neuro-végétatifs et neuro-psychiques, en tenant compte du rôle possible de la suggestion. Ils étudient le rôle, dans la pathogénie de la crise elle-même, de la rétention ou du reflux du sang menstruel, du spasme de l'isthme utérin, de l'hypercontractilité utérine qui précède et accompagne le début de la menstruation, de l'hypersensibilité douloureuse de l'utérus et des ligaments utéro-sacrés, des troubles vasculaires et des troubles d'évolution de la muqueuse utérine et ont tendance à incriminer la perception des contractions utérines menstruelles normales par suite de l'hypersensibilité douloureuse anormale due au terrain.

Ils étudient ensuite le traitement médical de l'hypoplasie et du terrain asthénique, ainsi que l'action inconstante de la progestérone sur la crise. Au point de vue chirurgical, ils conseillent la résection du nerf présacré par l'incision transverse intrapileuse.

— M. **E. Douay** pense qu'il est indispensable, chez la jeune fille dysménorrhéique, de faire une exploration endo-utérine à l'hystéromètre. Celle-ci renseigne sur l'état de l'orifice cervical, du canal, de l'isthme, la sensibilité de l'isthme et du fond utérin.

Utilité de surveiller les organes génitaux de la fillette et de la jeune fille. — M^me^ **Sosnowska** insiste sur l'utilité de surveiller le développement des organes génitaux des fillettes et jeunes filles et le cas échéant de les soumettre au traitement de Brandt.

*
* *

Présentations de films. — M. **Green-Armytage** (Londres) présente deux films en couleurs sur son procédé personnel d'hystérectomie vaginale et sur l'opération césarienne.

Présentation d'instruments. — M. **F. Jayle** présente ses derniers modèles de spéculums vaginaux dont la forme de l'ouverture externe a été tout récemment modifiée.

Congrès de 1940.

Il se tiendra à Saint-Malo pendant les fêtes de la Pentecôte.

Président d'honneur : M. le Prof. **da Costa Scadura** (Lisbonne). — Président : M. **E. Douay** (Paris).

Question à l'ordre du jour : *Le fibrome utérin.* Rapporteur général : M. le Prof. agrégé **André Chalier** (Lyon).

MAURICE FABRE.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE DE PARIS (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

28 Juin 1939.

Présentation d'ouvrage. — M. **René Leriche** fait hommage à l'Académie d'un exemplaire de son ouvrage intitulé : *Physiologie et pathologie du tissu osseux.*

— M. **Robert Monod** fait hommage à l'Académie de son rapport sur le « *Traitement chirurgical des épanchements purulents du pneumothorax thérapeutique* ».

La résection partielle des segments artériels oblitérés pour gangrène ou pré-gangrène par artérite des membres inférieurs. — M. **Henri Reboul** (Paris). M. **Louis Bazy**, rapporteur. Chez 3 malades, l'artériectomie « a minima » de 10 à 12 cm. dans la région du triangle de Scarpa de la fémorale superficielle dans la cure de l'artérite oblitérante sénile paraît constituer une résection segmentaire suffisante pour réaliser une véritable sympathectomie totale au lieu d'élection. Elle représente, d'après M. Polony, chez des malades à la limite de la période prégangréneuse, un traitement conservateur dont les résultats, tant immédiats qu'éloignés, semblent satisfaisants.

Dans l'observation de M. Reboul il s'agissait d'une artérite bilatérale évoluant cliniquement depuis deux ans. Au côté droit, on pratique une amputation de cuisse qui semble s'imposer d'après les résultats des examens cliniques et oscillométriques. Au côté gauche, à deux reprises différentes et à distances éloignées, on fait disparaître douleurs et ulcérations par la résection artérielle.

Les auteurs discutent ensuite les indications des différentes techniques d'interruption chirurgicale du sympathique dans le traitement des artérites graves des membres inférieurs. L'anesthésie du sympathique lombaire, l'infiltration novocaïnique péri-artérielle, l'injection intra-artérielle de novocaïne doivent toujours être tentées. Si le résultat est net, mais temporaire, on doit proposer l'artériectomie; en cas d'échec de l'artériectomie, la sympathectomie lombaire, quand les conditions générales et locales le permettent, doit être faite.

L'artériographie de tout le membre est indispensable; elle renseigne sur la topographie des lésions artérielles, et prouve qu'il n'existe aucune relation entre l'étendue de la gangrène et l'importance des lésions artérielles. L'artériectomie idéale doit être totale, c'est-à-dire intéresser la totalité du segment oblitéré. En réalité, cette dernière intervention est rarement réalisable en pratique, mais cependant l'artériectomie de la partie supérieure de l'oblitération donne fréquemment d'excellents résultats.

Tumeurs kystiques de la rate. — M. **Antonio Dias** (Margão Goa). M. **Barbier**, rapporteur. Un pseudo-kyste hématique traumatique de la rate chez une femme de 40 ans a été traité par splénectomie. La rate est peu augmentée de volume, la tumeur kystique est de dimensions moyennes, il n'y a pas d'adhérences, le pédicule splénique est long et facile à isoler. L'auteur discute du rôle du traumatisme qui a provoqué l'apparition du kyste et du paludisme qui a dû déterminer le brusque accroissement de la tumeur. Il faut retenir dans l'évolution des hématomes enkystés de la rate chez les paludéens leur marche par à-coups successifs. Dans une observation de M. Brun, de Tunis, l'hématome splénique, chez un paludéen, était considérable. La splénectomie a dû être sous-capsulaire, à cause des adhérences, après ligature première du pédicule splénique et marsupialisation de la poche capsulaire.

La splénectomie des rates palustres chez les femmes enceintes. — M. **Tasso Astériadès** (Salonique). M. **Barbier**, rapporteur. Dix observations personnelles sont groupées sous 3 rubriques successives : un cas unique de rupture spontanée d'une rate palustre au cours du travail; splénectomie d'urgence et guérison; six cas de splénectomie d'urgence pour complication telle que torsion, sphacèle, rupture traumatique; 6 guérisons; enfin, dans 3 cas, en dehors de toute complication, la splénectomie semblait commandée par le volume considérable de la rate qui menaçait la grossesse ou faisait craindre une complication éventuelle; deux guérisons et une mort. Le rapporteur reprend les indications opératoires dans les rates paludéennes, en particulier au cours de la grossesse. Il discute de l'opportunité de la splénectomie dans les splénomégalies paludéennes non compliquées. Actuellement, l'ablation des grosses rates palustres est en défaveur justifiée. Un traitement médical correctement appliqué et prolongé doit venir à bout du paludisme.

La splénectomie, facile quand la rate est libre, devient très hasardeuse sur les grosses rates adhérentes; les complications pulmonaires sont fréquentes et les splénectomisés sont sensibles aux infections. Bien plus, le paludisme subit un coup de fouet et l'opération imprime à la maladie une allure plus sévère et rend le paludisme rebelle à tout traitement médical.

La rate mobile doit être aussi respectée, à moins que des crises douloureuses fassent craindre des ébauches de torsion. La gravidité d'après certains empêcherait plutôt la torsion en maintenant la rate dans sa loge et en l'immobilisant. La grosse rate ne semble pas gêner l'évolution normale de la grossesse; seuls les accès fébriles pourraient provoquer l'avortement ou l'accouchement prématuré par eux-mêmes et par le traitement quininique.

Résection diaphyso-métaphysaire du radius pour une tumeur ostéo-fibreuse étendue. Reconstitution de l'os par une greffe péronière massive. — M. **G. Rouhier.** Voir analyse de la séance du 21 Juin 1939 (*La Presse Médicale*, n° 57, du 19 Juillet 1939).

A propos du traitement des ostéosarcomes. — M. **L. Tavernier.** Dernièrement, dans la thèse de son élève Leclerc, l'auteur a réuni une statistique de 31 ostéosarcomes, avec 4 guérisons durables. Dans ces 4 cas, il s'agissait de la même forme anatomo-clinique : tumeur ayant évolué assez rapidement chez des sujets de 14 à 22 ans, volumineuse, engainant la métaphyse des grands os longs, pauvres en ossifications, très peu opaques, à bords flous et avec éperon périostique à la limite de la tumeur.

Dans l'ensemble, sur 9 ostéochondrosarcomes de cette variété, il y a 4 guérisons durables, tandis que sur 5 sarcomes ostéolytiques, 11 sarcomes ossifiants et 7 sarcomes secondaires, il n'y a ni une guérison durable, ni même une amélioration prolongée. Dans 33 cas d'ostéosarcomes vrais, 16 cas, traités d'abord par radiothérapie, ont donné 3 survies durables, tandis que 17 cas traités d'emblée par amputation n'ont donné qu'une survie. Bien que dans 3 survies après radiothérapie, il ait

fallu amputer deux fois secondairement et que la radiothérapie, dit l'auteur, ne soit pas seule capable d'éviter les métastases, il faut faire plus confiance à cette méthode qu'à l'amputation qui sacrifie délibérément un membre.

En somme, on doit toujours essayer d'abord la radiothérapie; la moitié des cas sont radio-résistants; les douleurs persistent et le membre augmente de volume; il faut alors faire une amputation de propreté; dans les cas radio-sensibles, les douleurs disparaissent, la tumeur diminue progressivement de volume, mais laisse une tuméfaction résiduelle. Il faut longtemps pour que l'os reprenne à peu près ses contours. Dès que l'état de la peau le permet, on fait une nouvelle série de rayons. Si la tumeur récidive, l'amputation secondaire peut donner une guérison durable. Les tumeurs d'Ewing sont très décevantes : la radiothérapie n'a jamais donné de guérison durable et l'amputation secondaire n'empêche pas l'évolution fatale. Peut-être, comme dans 1 cas, l'amputation immédiate donne-t-elle plus de chances de survie.

Dans les fibro-sarcomes, le traitement opératoire est préférable et, dans les formes bénignes, il faut être conservateur. Dans les myélomes, souvent multiples, la chirurgie s'applique mal, la radiothérapie calme les douleurs et ralentit l'évolution.

Un cas d'adénite mésentérique aiguë. — MM. **G. Métivet, Salleron** et **Bellettre.** Chez un enfant de 9 ans qui présente des douleurs abdominales avec fièvre et présence d'une masse arrondie au-dessus du point de Mac Burney, on pense à une adénite mésentérique visible sous forme de tache à la radiographie. L'intervention vérifie le diagnostic. Le ganglion était farci d'abcès miliaires à staphylocoques.

A propos de 4 cas de résection pour cancers coliques. — M. **G. Métivet.** Dans ces 4 cas, on a obtenu un bon résultat par résection iléo-cæco-colique avec anastomose iléo-colique et conservation d'un segment colique permettant l'établissement d'une fistule de sécurité en amont de l'anastomose.

— M. **Jean Quénu** demande ce que devient le segment colique intermédiaire.

— M. **Métivet** a simplement fermé l'orifice dans 3 cas avec 2 bons résultats et une persistance de fistule.

Endométriome du côlon sigmoïde. — MM. **A. Bergeret** et **J. Rachet.** Chez une femme de 43 ans présentant un néoplasme rectal coïncidant avec une dysenterie amibienne, le diagnostic de cancer était difficile. Bien plus, on était amené à ignorer l'endométriome qui ne pouvait être soupçonné que par l'existence d'une hémorragie rectale au moment des règles. La biopsie dans de tels cas exceptionnels doit porter sur la couche musculaire, ce qui, au niveau de la partie moyenne du côlon sigmoïde, peut comporter quelques inconvénients. L'amputation abdomino-périnéale recto-colique a été suivie de guérison.

Ostéosarcome de l'omoplate. Extirpation de l'omoplate. — M. **G. Küss.** Une tumeur de l'omoplate gauche a été traitée par l'extirpation de l'omoplate avec les muscles qui la recouvrent. Suites opératoires très simples. Il s'agissait d'un ostéo-sarcome globo-cellulaire. Actuellement, 55 jours après l'opération, l'abduction du bras est très limitée, ainsi que le mouvement de pro et rétropulsion. Les mouvements de l'avant-bras, les contractions du biceps et du triceps se font avec force.

Artériectomie « a minima » dans 3 cas d'artérite sénile oblitérante de la fémorale superficielle. Résultats éloignés. — M. Polony (Belfort).

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Juin 1939.

Sur les membranes à ultra-filtration en acétate de cellulose. — MM. **A. Baudouin** et **J. Lewin** décrivent un procédé de préparation de membranes à ultra-filtration à partir des solutions d'acétate de cellulose dans du perchlorate de Mg. Les membranes ainsi obtenues sont très stables et ne changent que très peu de porosité avec le temps. Les diamètres moyens des pores de ces membranes varient de 16 à 42 μ.

Le procédé convient donc à la préparation des membranes de porosité faible ou moyenne, mais ne permet pas d'obtenir des filtrats complètement désalbuminés.

Sympathomimétiques et pression intra-pleurale. — MM. **J. Troisier, M. Bariéty** et Mlle **D. Kohler** montrent que l'adrénaline et l'éphédrine provoquent une élévation de la pression intra-pleurale en même temps qu'une diminution de l'amplitude de ses oscillations. Ces phénomènes, pour les faibles doses, se produisent en dehors de toute modification du pneumogramme; ils peuvent donc être attribués à un mécanisme purement pulmonaire. Ils sont d'autre part supprimés par l'administration préalable de sympatholytiques.

Procédé simple et rapide de prélèvement de la salive parotidienne. Applications pratiques. — MM. **R. Sohier** et **A. Narbonne** décrivent un procédé simple permettant d'obtenir rapidement et sans cathétérisme du canal de Sténon de la salive parotidienne. Utilisant cette méthode depuis plusieurs mois et ayant recueilli un grand nombre d'échantillons de salive, ils notent les quelques constatations essentielles qu'ils ont pu faire et signalent les services que peut rendre leur appareil pour toute recherche biologique.

Les mouvements rythmiques du cirre isolé de sangsue. — M. **H. Busquet** a constaté que le cirre isolé de sangsue est animé de mouvements rythmiques dans la solution de Ringer. Cette rythmicité apparaît tantôt spontanément, tantôt après addition de traces de quinine dans le liquide nourricier. Elle se prolonge environ pendant 30 minutes quand elle est spontanée, et pendant 2 à 6 heures si la quinine l'a engendrée. Les températures supérieures à 24° sont défavorables. L'amplitude des contractions est diminuée par la glycérine et l'alcool. L'acétylcholine, après ésérine, arrête le cirre en tétanos. Les divers extraits organiques prolongent la durée de fonctionnement de l'organe. Mais l'extrait de testicule présente, à cet égard, une prédominance d'action et porte à 20 heures la continuation du rythme. Cette prolongation de fonctionnement est tellement nette qu'elle peut servir de test, tout au moins qualitatif, de l'activité d'un extrait testiculaire.

Hypoglobulie, polyglobulie et variations de la durée de résistance à l'anoxémie aiguë. — MM. **Léon Binet** et **M. V. Strumza** étudient la durée de résistance à l'anoxémie aiguë, dans ses variations avec le taux des globules rouges dans le sang circulant. La polyglobulie et l'hypoglobulie font varier cette durée lorsque l'anoxémie est brusquement imposée.

Formation d'acétylcholine dans le cerveau « in vitro » en présence de bleu de méthylène et de venin de cobra. — Mlle **Elisabeth Corteggiani** a vu que le venin de cobra en présence de bleu de méthylène est susceptible de libérer de la suspension cérébrale ésérinée et non oxygénée une quantité d'acétylcholine 2 à 3 fois supérieure à celle qui existe normalement dans le cerveau.

Les résultats immunologiques des injections associées d'anatoxine tétanique et de sulfamide chez le lapin. — MM. **R. Richou** et **R. Rastegar** ont constaté que le sulfamide, injecté soit en mélange avec l'antigène, soit simultanément par voie veineuse ou sous-cutanée, n'a pas d'influence vraiment nette sur l'action immunisante de l'anatoxine tétanique.

Les injections de sulfamide, faites simultanément à des injections d'anatoxine staphylococcique, ne semblent pas influencer, chez le lapin, le développement de l'antitoxine spécifique. — MM. **R. Richou** et **R. Rastegar** ont vu que les injections intraveineuses de sulfamide faites chez le lapin simultanément à des injections d'anatoxine staphylococcique n'ont aucune action sur le développement de l'immunité antistaphylococcique.

Les lapins soumis à la fois aux injections de sulfamide et d'anatoxine ne se sont pas montrés plus résistants à l'infection staphylococcique expérimentale que ceux qui avaient reçu seulement les injections d'anatoxine.

Du mode d'action de la glycérine sur le bacille de Koch in vivo. — M. **J. Solomidès** pense pouvoir conclure de ses expériences que la glycérine est un corps plus toxique qu'on ne le pense couramment. La glycérine est capable de tuer le lapin à la dose de 1 *g.* par kilogramme si elle est inoculée par voie intraveineuse, sans dilution préalable. Les modifications de la formule leucocytaire sont constantes lorsque la voie employée est la voie veineuse. D'autre part, la glycérine peut provoquer de l'amaigrissement plus ou moins durable et prononcé. Il semble donc que l'activation du bacille tuberculeux *in vivo* par la glycérine soit due, en partie tout au moins, à l'intoxication et à l'affaiblissement consécutif des moyens de défense de l'animal.

Sur la toxicité des bacilles paratuberculeux. — M. **R. Laporte** montre que la toxicité pour l'animal normal des corps microbiens de bacilles paratuberculeux, qui est considérée, en général, comme très faible, peut néanmoins être mise en évidence pour quelques souches en utilisant certaines voies d'inoculation. Il en est ainsi, chez le cobaye, pour la voie intradermique et surtout pour la voie cérébrale. Chez le lapin, des inoculations intraveineuses répétées sont susceptibles, si les doses injectées sont assez élevées, de réaliser un type particulier de pneumonie entraînant la mort des animaux aux environs de la troisième ou de la quatrième semaine.

Le pouvoir toxique des corps microbiens de bacilles paratuberculeux est très variable suivant les souches.

Election. — M. **Mauric** est élu membre titulaire de la Société de Biologie.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

24 Avril 1939.

Débilité mentale avec excitation à type d'hypomanie chronique chez un enfant de 13 ans. — M. **Heuyer** et Mme **Leconte.** Discussion du cas, et de la mesure à prendre à l'égard du sujet, qui, en l'état actuel des choses, doit être interné.

Syndrome aphaso-agnoso-apraxique temporaire chez un homme de 35 ans. — MM. **Bessière** et **Deshaies.** Discussion de ce cas exceptionnel d'un tel syndrome qui ne dura qu'un mois, qui fut précédé de confusion mentale et fut suivi de guérison.

Un cas de démonopathie. Etude clinique et essai d'interprétation pathogénique. — MM. **Lhermitte** et **Beaudouin.** Délire de possession avec phénomènes d'influence et hallucinations multiples, coexistant avec un comportement familial et social normal chez une jeune fille de 28 ans, à éducation religieuse sévère et à mœurs irréprochables. Les phénomènes démonopathiques se déroulent exclusivement la nuit, et mêlés parfois à des crises cataplexiques nocturnes. Les auteurs expliquent cela par une régression de la pensée vers la forme primitive ayant pour condition une atteinte d'encéphalite léthargique à l'âge de 11 ans.

Part des perturbations endocriniennes dans la physiopathologie mentale à propos d'un cas de déséquilibre constitutionnel. — MM. **Chatagnon, Soulairac** et Mlle **Chatagnon.** Bouffées délirantes confusionnelles par choc effectif, sur fonds de débilité mentale, chez une adulte de 24 ans, associées à une dysendocrinie génitale. Discussion des inter-actions endocriniennes et des effets thérapeutiques en pareils cas.

Sur un cas d'érotomanie pure — MM. **Loo** et **Salmon.** Observation qui, d'après les auteurs, est conforme au type nosologique de de Clérambault, avec un changement soudain de l'objet aimé qui les incite à considérer que la vanité est à la base de toute érotomanie.

Paul Courbon.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 497.

Ascite

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Dans les derniers jours du mois de *Mai dernier* une de mes clientes me conduit en consultation sa belle-sœur à qui l'on a dit qu' « elle avait de l'eau dans le ventre » par suite d'une *tuberculose du foie*. Or, toute la famille de la malade se refuse à croire à ce diagnostic tant que je ne l'aurai pas confirmé.

*
* *

Mme D..., ma consultante, est une Polonaise de 49 ans, qui habite depuis quatorze ans la France avec son mari et ses trois enfants. Elle retient immédiatement l'attention par l'énorme développement de son ventre qui, pointant en avant, soulève son peignoir, l'oblige à se tenir debout les épaules en arrière en cambrant les reins et lui donne l'air d'une femme enceinte à terme.

Voici comment sa belle-sœur et elle me racontent l'HISTOIRE DE LA MALADIE ACTUELLE.

Le début des troubles remonte à un an environ. C'est vers le mois de *Juin 1938*, en effet, que cette femme, qui n'a pas d'autre occupation que de diriger son ménage, a vu son ventre augmenter peu à peu de volume, au point de l'obliger à élargir progressivement le tour de taille de ses robes. Cela ne l'a, d'ailleurs, pas tout d'abord préoccupée, pas plus que cela n'a inquiété son entourage, car elle n'avait jamais cessé d'engraisser, « du ventre principalement », depuis sa dernière maternité remontant à dix ans. En outre, n'éprouvant aucune douleur ni aucun trouble fonctionnel et n'observant aucune modification de son état général, elle ne pensait pas qu'une consultation médicale pût être motivée. Cependant, elle avait remarqué que ses règles devenaient plus fréquentes et survenaient tous les quinze jours environ.

L'été, l'automne et l'hiver 1938 se sont ainsi passés. Certes, l'entourage de cette femme remarquait bien l'ampleur progressive de son ventre ; mais on l'attribuait, tout comme les troubles menstruels, à la ménopause prochaine et à l'embonpoint, si fréquent chez les femmes à cette période de la vie.

Mais, voilà qu'au *printemps 1939* — il y a deux mois — dans les *premiers jours d'Avril dernier* — son abdomen s'est mis à prendre un tel volume que, cette fois, il est devenu patent qu'il ne pouvait pas s'agir là que d'adiposité simple. Du reste, à cette époque, des manifestations morbides diverses sont survenues : de la pesanteur dans l'hypogastre, de la diminution de l'appétit, de la constipation, de l'oligurie relative, une grande lassitude. Alors, on a fait appeler un médecin qui a constaté l'existence d'une ascite, a porté le diagnostic de *cirrhose du foie* et n'a pas caché qu'il soupçonnait l'*origine alcoolique* de cette affection hépatique. Etant donné les habitudes avérées de tempérance de la malade, sa famille a désiré que cette hypothèse reçût la confirmation d'un Maître et elle a fait admettre Mme D... dans un service hospitalier fréquenté par le médecin traitant où elle a fait un séjour de trois semaines, au cours duquel a été pratiquée une ponction exploratrice de l'abdomen. Mais, ni l'intéressée elle-même, ni ses parents ne connaissent l'opinion exacte du chef de service, auquel ils n'ont pas parlé en personne. Ils savent seulement, par l'intermédiaire de leur médecin, que le diagnostic d'ascite cirrhotique a été adopté, mais que l'on a conclu à une *cirrhose tuberculeuse du foie* — et non à une cirrhose alcoolique — en raison de l'absence de tout antécédent d'éthylisme chez la malade.

Après être restée trois semaines à l'hôpital, ma consultante en est sortie sur sa demande, estimant qu'elle pouvait aussi bien suivre chez elle son traitement, surtout diététique. De plus, sa famille l'incitait à quitter l'hôpital afin qu'elle pût venir me voir pour connaître mon opinion sur son cas.

*
* *

Les ANTÉCÉDENTS de cette Polonaise sont excellents. Elle ne se rappelle pas avoir été malade. Elle a eu trois enfants, respectivement âgés aujourd'hui de 19 ans, 16 ans et 10 ans, tous trois en bonne santé actuellement. Ses trois accouchements se sont passés normalement. Au cours de l'allaitement de son premier enfant elle a eu un abcès du sein gauche, qui a rapidement guéri après incision. Son mari est très bien portant. Son père est décédé à 51 ans, au cours d'une crise d'asthme (?). Sa mère, que l'on savait depuis longtemps très hypertendue, est morte subitement à 76 ans. Elle a eu huit frères et sœurs, tous encore vivants et tout à fait sains.

*
* *

A l'heure actuelle, cette femme ne se plaint guère que du volume considérable de son ventre, qui est lourd à porter, la fatigue et lui donne des pesanteurs dans l'hypogastre. Elle a aussi moins d'appétit qu'autrefois ; mais elle digère bien et ne vomit jamais.

A l'EXAMEN, elle apparaît comme un sujet de corpulence moyenne, mais dont le ventre, proéminent comme celui d'une femme enceinte, contraste par ses dimensions avec celles des autres parties du corps.

Ses membres et son thorax ne sont pas émaciés, bien qu'elle dise avoir quelque peu maigri depuis deux mois. Ses chevilles ne sont pas le moins du monde enflées, et elle affirme n'y avoir jamais remarqué le moindre œdème.

Son visage est normalement coloré, sans varicosités sur les pommettes. Ses conjonctives ne sont pas subictériques.

Quand elle est couchée sur le lit d'examen, son ventre bombe « en obusier ». Son ombilic est déplissé. Sous la peau, lisse, tendue et luisante, de son abdomen, se dessine un riche réseau veineux sous-cutané, particulièrement développé dans la région sus-ombilicale. Il n'y a pas d'infiltration œdémateuse sous-cutanée à l'hypogastre.

La percussion apprend que la sonorité gazeuse normale de l'abdomen existe dans la région péri-ombilicale, mais qu'elle est remplacée dans les flancs et dans la zone sus-pubienne, c'est-à-dire dans les parties déclives, par une matité absolue, de caractère liquidien. Du reste, la percussion pratiquée en diverses positions — décubitus latéral droit ou gauche, station verticale... — apprend que le siège des diverses zones mates ou sonores varie suivant la situation du sujet : les parties mates occupant toujours les régions déclives, les parties sonores étant situées toujours dans les parties hautes de l'abdomen.

Au palper, le ventre n'est ni douloureux, ni contracturé. Il est rénitent. La sensation du flot transabdominal y est facilement et nettement perçue par la main posée à plat sur l'un de ses côtés, tandis que l'autre main percute le côté opposé par petits coups saccadés. La palpation par secousses intermittentes brusques ne permet pas de sentir ni le foie dans l'hypocondre droit, ni la rate dans l'hypocondre gauche en révélant à leur niveau le signe du glaçon, c'est-à-dire une sensation de choc en retour de l'organe primitivement chassé par la main percutrice qui revient la cogner comme le ferait un morceau de glace enfoncé brusquement dans l'eau et aussitôt remonté à la surface.

Mais la même manœuvre pratiquée dans la fosse iliaque droite fait très nettement sentir là, par le signe du glaçon, sur une étendue d'une large paume de main, l'existence d'une masse dure, irrégulièrement et légèrement douloureuse : qui ne parait pas dépasser en haut une horizontale passant par l'ombilic ; qui ne déborde pas à gauche la ligne médiane ; et qui disparaît en bas à deux ou trois travers de doigt au-dessus de l'arcade de Fallope.

Au toucher vaginal, le col utérin est normal. Le palper bimanuel ne permet pas, en raison de l'énorme développement du ventre, d'apprécier les dimensions, la forme et la mobilité de l'utérus.

Le thorax sonne, vibre et respire normalement. Il n'y a pas d'épanchement dans les plèvres ; mais l'aire de sonorité pulmonaire normale est nettement réduite en bas par suite de la surélévation du diaphragme par la collection liquide intra-abdominale.

Le cœur bat 76 fois par minute. La tension artérielle est normale : 13×9, au Vaquez.

Les urines sont, paraît-il, assez fortement colorées. Elle ne sont pas très abondantes. Elles ne tachent pourtant pas le linge. Elles ne renferment ni sucre, ni albumine.

Le système nerveux est indemne. En particulier, les réflexes tendineux sont normaux et les pupilles réagissent correctement à la lumière et à l'accommodation.

La température, normale au début de la maladie, oscille autour de 38° et de 38°5 depuis le séjour à l'hôpital.

*
* *

I. — L'existence d'une ASCITE ne fait pas de doute chez cette malade.

Assurément, au début, sa famille et elle ont pu croire, avec apparence de raison, à une simple *adiposité abdominale*. Mais l'énorme volume actuel du ventre a déjà suffi à leur montrer leur erreur.

La matité dans les flancs élimine le *météorisme abdominal* et aussi la *rétention d'urine*, dont manquent par ailleurs les autres symptômes.

L'idée d'une *grossesse tardive* n'a jamais effleuré l'esprit de cette personne, dont les règles n'ont pas été supprimées — au contraire — et dont les seins ne se sont pas modifiés. Le ballottement perçu dans la fosse iliaque droite n'est pas un ballottement fœtal, la masse

sentie n'ayant aucun des caractères d'une partie fœtale, et l'utérus ayant un col normal.

Un *kyste de l'ovaire* se manifesterait par de la matité abdominale centrale et de la sonorité dans les flancs, et les zones de matité ne seraient pas mobiles avec les changements de position du sujet. La sensation de flot transabdominal n'aurait pas cette netteté.

D'ailleurs, le signe du glaçon — le ballottement fœtal éliminé — atteste l'existence d'un épanchement intrapéritonéal dont la réalité a été confirmée à l'hôpital par une ponction suivie de l'examen du liquide.

*
* *

II. — Mais c'est le DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE de cette ascite qui prête à discussion.

A. Comme l'ascite ne fait pas, ici, partie d'un syndrome hydropique, constitué par des œdèmes généralisés, périphériques et profonds, constituant une véritable anasarque, et comme, d'autre part, cette femme ne présente aucun signe d'une affection cardiaque ou rénale, il est clair que cet épanchement intra-péritonéal n'est pas secondaire à une *asystolie*, à une *néphrite* ou à une *néphrose*.

B. L'ascite constitue dans ce cas le maître-symptôme de la maladie. Son origine est *locale ;* elle peut être de nature *mécanique* ou *inflammatoire*.

1° Chez l'adulte, l'ASCITE MÉCANIQUE par gêne de la circulation porte est la plus commune.

a) C'est pourquoi il est légitime de penser chez cette Polonaise de 49 ans à une hépatite scléreuse et à la plus fréquente d'entre elles : à la *cirrhose alcoolique du foie*. En faveur de cette hypothèse plaide le sexe de la malade, la cirrhose alcoolique du foie étant maintenant presque plus souvent observée chez la femme que chez l'homme par suite de la sensibilité plus grande du foie féminin à l'intoxication alcoolique, aujourd'hui, malheureusement, aussi répandue dans le sexe faible que dans le sexe fort. Corroborant le diagnostic de cirrhose, on peut noter aussi que : l'ascite est abondante et libre ; elle ne s'accompagne d'aucune douleur abdominale et n'est gênante que par son volume ; la circulation veineuse collatérale sous-cutanée abdominale est très développée. Par contre, les raisons de douter de l'existence d'une cirrhose éthylique du foie ne manquent pas. Le faciès de cette malade n'a rien de celui d'une cirrhotique : son teint n'est pas terreux ; ses pommettes ne sont pas sillonnées de varicosités sous-cutanées ; ses conjonctives ne sont pas subictériques. Cette ménagère n'a jamais eu le moindre trouble dyspeptique : ni pituites matutinales, ni pyrosis, et pas non plus d'état saburral des voies digestives. Elle n'a jamais eu d'épistaxis. Elle n'est pas hypotendue. Elle n'a pas d'hémorroïdes. Elle n'a jamais eu d'œdème des membres inférieurs. Elle n'a pas de cauchemars la nuit ni de tremblement des mains et des doigts. Ses urines sont peu abondantes, c'est vrai; mais elles ne laissent pas, paraît-il, déposer un sédiment uratique au fond du vase et ne tachent pas le linge ; si elles sont un peu plus colorées que d'habitude, c'est simplement à cause de leur concentration plus grande par oligurie relative. Le foie ni la rate ne paraissent modifiés de volume. Enfin, et surtout — cette personne et son entourage sont formels sur ce point — jamais Mme D... n'a bu d'alcool avec excès. Elle n'absorbe même du vin que d'une façon exceptionnelle. Et c'est précisément cette absence d'alcoolisme dans les antécédents qui a fait conclure à l'hôpital que, puisque l'on pensait à une cirrhose, celle-ci devait être tuberculeuse et non pas éthylique.

b) Certes, on a soutenu la nature tuberculeuse de certaines cirrhoses dites alcooliques du foie. Cependant, même pour les auteurs partisans de cette manière de voir, l'intoxication alcoolique intervient toujours à l'origine de cette *hépatite de nature bacillaire*. On ne peut donc pas admettre un tel diagnostic dans ce cas présent.

c) Il ne semble pas possible non plus, pour tâcher de défendre l'opinion soutenue à l'hôpital, qu'il puisse s'agir d'une *cirrhose graisseuse tuberculeuse*, tout d'abord parce que cette forme de tuberculose hépatique ne s'observe que chez des tuberculeux alcooliques, et ensuite parce qu'elle détermine une hypertrophie du foie — ce qui n'est pas le cas ici — et parce qu'elle est le plus souvent anascitique ou ne s'accompagne que d'une très légère ascite.

d) La tuberculose et l'alcool éliminés, peut-on incriminer la syphilis comme facteur étiologique de cet épanchement péritonéal ? Assurément non. En premier lieu parce que la *syphilis hépatique* de l'adulte est très rare, et ensuite parce que rien ne permet de mettre la syphilis en cause chez cette mère de trois enfants bien portants, qui n'a jamais fait de fausses couches et n'a jamais eu le moindre antécédent ou le moindre stigmate suspects.

e) L'absence d'anémie, de splénomégalie et d'hémorragies gastro-intestinales dans les antécédents, ainsi que l'évolution toute récente des accidents, font éliminer facilement un *syndrome de Banti* parvenu à sa dernière période.

2° C'est pourquoi l'on est conduit à penser que l'ascite de cette femme n'est pas d'origine mécanique, mais d'*origine inflammatoire*.

a) La première hypothèse qui viendrait à l'esprit, s'il s'agissait d'une jeune fille, serait celui de *péritonite tuberculeuse*. Mais chez cette malade, au voisinage de la cinquantaine, sans aucun antécédent héréditaire ou personnel de tuberculose, sans aucune douleur abdominale spontanée ou provoquée par la palpation, atteinte d'une ascite libre très abondante, la tuberculose péritonéale paraît vraiment bien peu probable. En faveur d'une telle inflammation on ne pourrait guère faire valoir que deux ordres de faits : 1° la réaction thermique — puisque depuis trois semaines la température oscille entre 38° et 38°5 — et 2° l'existence des masses qui « ballottent » dans le flanc droit et que l'on pourrait considérer comme des gâteaux péritonéaux. Mais la fièvre indique seulement qu'il s'agit d'un processus inflammatoire sans en spécifier la nature et, s'il s'agissait vraiment d'empâtements péritonéaux tuberculeux, la masse ballottante de la fosse iliaque droite n'aurait pas cette mobilité si grande ni cette indolence complète qui lui donnent l'apparence d'une tumeur abdominale.

b) C'est sans doute à l'existence de cette *tumeur* que le péritoine doit sa réaction. Quelle est donc la nature de cette néoplasie.

Trois hypothèses se présentent à l'esprit : un fibrome utérin, un kyste de l'ovaire, un cancer ovarien.

α) Le *fibrome utérin* peut, dans certains cas — pas très fréquents — se compliquer d'ascite. Il est peu vraisemblable qu'il soit en cause chez cette personne : qui n'a jamais eu de ménorragies ni d'hydrorrhée ; dont la masse néoformée est nettement abdominale et paraît indépendante de l'utérus, par ailleurs apparemment normal ; dont l'ascite est vraiment trop considérable.

β) Un *kyste de l'ovaire en voie de dégénérescence maligne* ou un *cancer de l'ovaire*, fauteurs plus fréquents d'ascite, me paraissent plus probables et c'est au diagnostic de KYSTE DE L'OVAIRE EN TRAIN DE DÉGÉNÉRER que je donnerais la préférence en raison de l'absence de douleurs et de l'évolution de la maladie en deux temps : une première période anascitique avec gros développement du ventre pendant huit à neuf mois sans aucun autre signe, et une seconde période ascitique récente traduisant la transformation maligne du kyste. Quant à la nature primitive de ce kyste de l'ovaire on serait tenté de la considérer comme dermoïde plutôt que mucoïde à cause de la très grande dureté des masses perçues par ballottement.

*
* *

Pour certifier davantage le diagnostic, il est nécessaire que Mme D... entre dans mon service, à Laennec, afin qu'on lui fasse une paracentèse de l'abdomen qui permettra d'analyser son liquide d'ascite et de mieux percevoir le contenu de sa cavité abdominale.

Quelques jours plus tard, une ponction de son ascite évacue 7 litres d'un liquide opalescent jaunâtre et visqueux qui donne une réaction de Rivalta fortement positive et dans lequel le microscope révèle la présence d'une grande quantité de cellules en plasmolyse impossibles à identifier, de nombreux polynucléaires et de quelques lymphocytes. Ce liquide est stérile.

Cette ponction évacuatrice permet de mieux palper la masse irrégulière, dure et à contours imprécis, qui occupe la fosse iliaque droite. Le toucher vaginal bimanuel apprend qu'elle est tout à fait indépendante de l'utérus qui est absolument normal.

L'examen du sang montre une légère anémie à 4.280.000 globules rouges avec une hyperleucocytose à 17.000 et une polynucléose à 82 pour 100. L'urée sanguine est à 0 *g*. 37 par litre de sérum. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

Tous ces renseignements complémentaires confirment l'hypothèse d'un kyste ovarien en voie de dégénérescence ou d'un cancer de l'ovaire compliqué d'ascite.

L'indication opératoire est formelle.

ÉPILOGUE.

Une laparotomie est pratiquée quelques jours plus tard.

A l'ouverture de la cavité péritonéale on voit que la masse tumorale perçue au palper dans la fosse iliaque droite est constituée par l'épiploon infiltré de nodules cancéreux. Du reste, toute la cavité abdominale est farcie de noyaux néoplasiques. Il y en a bien quelques-uns sur les ovaires, mais il y en a partout ailleurs et, en particulier, dans l'estomac, si bien que le chirurgien se demande si le cancer primitif n'était pas un *cancer latent de l'estomac*.

La mort est survenue quelques jours après cette intervention qui avait été simplement exploratrice.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

La Médecine indigène au Pérou

(D'APRÈS LE PROFESSEUR LASTRES) [1]

A l'époque coloniale, au XVIe siècle, après la conquête du Pérou par l'Espagne, la médecine populaire indigène se continua suivant les traditions antiques du pays. Cette médecine, bien que bourrée de superstitions, n'était pas sans valeur, la connaissance des propriétés des plantes lui fournissait des remèdes précieux.

Le représentant de la médecine péruvienne était le « Collahuya », sorte de sorcier et de rebouteux, infatué de lui-même, cherchant tous les moyens de s'imposer à la crédulité des foules. Les artistes de l'époque, qui façonnaient la céramique d'une façon curieuse, l'ont maintes fois figuré dans l'exercice de ses fonctions (voir fig. 1). Le Collahuya semble avoir appartenu à la noblesse impériale incaïque.

Au temps de l'empire inca, l'Indien dirigeait son adoration vers toute la nature, le Soleil d'abord, puis la Lune, les coteaux boisés, « Huaca, lieux sacrés », les arbres, les pierres. Le Soleil était la divinité supérieure, c'est pour le glorifier qu'on bâtissait des temples somptueux où on lui adressait des prières et des supplications. Le Soleil pouvait arrêter les maladies du corps et de l'âme. Polo de Cudegardo disait des Indiens : « Quand ils ont besoin de quelque chose ou qu'ils sont malades, ils lèvent les mains au ciel et s'arrachent les sourcils qu'ils font voler vers le haut en soufflant dessus et en invoquant une aide. »

Fig. 2. — *L'Inca Tupac Yupanqui* parlant aux tombeaux.

L'usage des amulettes était très répandu. Les pontifes, les sorciers, les « Loycacconas » en possédaient de différentes sortes. Aux idoles, on sacrifiait les ongles, les cils, les cheveux. La figure 2 reproduit une amulette représentant l'empereur Tupac Yupanqui devant un rocher au sommet duquel est placé une petite idole.

L'amulette, constituée par une tête trophée, était fort en usage; c'était la coutume de faire avec le crâne des vaincus des coupes à boire. On sait que dans certaines zones montagneuses, chez les Indiens Jivaros, les Mundurnais, existaient des procédés de réduction des têtes au volume du poing, tout en conservant l'intégrité des proportions et des traits. On y arrivait en retirant du crâne toute la substance cérébrale, en faisant bouillir la tête avec certaines herbes. Ces trophées munis de leurs longs cheveux étaient portés au bout des lances, au moment des guerres, comme des enseignes. Une coutume analogue existait chez les Nazcas, elle est figurée en céramique. D'après Llano y Zapata, au milieu du XVIIe et du XVIIIe siècle, on utilisait comme amulette des pierres noires qu'on trouvait dans les sablières de Atacama et que les femmes portaient attachées au cou, aux bras ou fixées au nombril, dans un but de préservation des organes génitaux féminins.

Fig. 1. — Exploration clinique.

L'usage des plantes médicinales était très répandu, on employait la semence de « guayruro » contre l'épilepsie, les contractures, le maté contre la cataracte, la résine « tacamahaca » contre les céphalées, les douleurs articulaires et certaines paralysies. Le « sassafras », l'huile de figuier étaient utilisés contre la surdité. Les feuilles de coca étaient souveraines contre les douleurs. La plante « ruda » était employée comme antispasmodique, l' « huanarpo » mâle comme aphrodisiaque, l'oranger comme sédatif nerveux, la graisse du « quirquicho » pour faire dissoudre les tumeurs, la racine de la « china » contre les céphalées, la sciatique, les rétentions d'urine.

La pharmacopée indienne paraissait surtout riche en stupéfiants, d'une très réelle valeur.

Sans parler de la coca, la feuille divine à laquelle la chirurgie moderne doit l'anesthésie locale, on employait, dans le nord-ouest du Pérou et dans l'Orinoco, le « ayahuaca », chez les Jivaros, le « natema » dont l'infusion était un excitant du système nerveux et déterminait d'étranges illusions des sens, les éveils des facultés psychiques, s'accompagnant de tremblements des lèvres et de convulsions horribles.

Les Indiens Mayas utilisaient le « toluachi », qui produisait de l'ébriété, des convulsions, des paralysies.

A côté de la phytothérapie, les rebouteux indiens employaient d'une façon intense la psychothérapie et la réflexothérapie. On employait la succion des régions endolories, aussi bien du ventre que des extrémités.

Sur la figure 3, nous voyons en action quelques sorciers, un sorcier du feu, un autre qui suce un genou pour en extraire le *quid malignum*.

Les représentants de l'art de guérir parmi les Incas, les Araucans ou les Aztèques, cherchaient toujours à donner une note théâtrale et un aspect magique à leurs interventions; ils exerçaient ainsi sur les peuples un grand pouvoir de suggestion.

Le système de purification dans les maladies d'un cours chronique était très employé parmi les Indiens. Le professeur Lastres cite une description fort intéressante du Père Cobo, vers le XVIe siècle :

« Pour les maladies très graves, sur lesquelles les médecins et les remèdes ne produisaient aucun effet, les rebouteurs faisaient entrer le malade dans une chambre secrète, qu'ils arrangeaient de la façon suivante : ils la nettoyaient à fond, et, pour la purifier, ils prenaient dans leurs mains du maïs noir, avec lequel ils frottaient les murs et le parquet, en soufflant de tous côtés en même temps qu'ils faisaient l'opération, et après ils brûlaient du maïs dans la même chambre, et, en prenant du maïs blanc, ils en faisaient de même, tout en aspergeant la pièce de l'eau mélangée à la farine de maïs ; et de cette façon ils purifiaient la chambre. Celle-ci, étant propre et purifiée, ils y

Fig. 3. — *Sorciers*. Sorcier du sommeil ; Sorcier du feu ; Sorcier de la succion.

1. Professeur LASTRES : *Les maladies nerveuses dans la colonie.*

jetaient au milieu le malade couché sur le dos, en présence de l'Inca, si c'était sa femme ou le fils du malade, et après, par illusion et mensonges du Diable, le malade était tiré d'un lourd sommeil et extase, et les rebouteurs faisaient semblant d'ouvrir son corps avec des couteaux faits de pierres cristallines, d'où ils sortaient des couleuvres, des crapauds et autres immondices, qu'ils brûlaient dans le feu. Ils disaient que, de la sorte, ils nettoyaient l'intérieur du malade, faisant de tout cela beaucoup de superstitions. Ces médecins étaient payés avec de la nourriture, des vêtements, de l'or, de l'argent, et autres choses. »

La fête de la Citua était une fête collective à laquelle assistaient les Indiens pour se purifier et prévenir les maladies. Vers le mois d'Août, au Cuzco, avec de nombreux rites et cérémonies, les Indiens sortaient de la ville en demandant à grands cris la fuite des maladies : « Les maladies, les catastrophes, les malheurs et les dangers, sortez de cette terre ! Que le mal s'en aille ! » Et ils jetaient dans un fleuve leurs vêtements, ils se lavaient et se baignaient pour que le courant emportât leurs maux et leurs péchés.

L'action de la sorcellerie et des arts magiques sur l'esprit de l'Indien remonte aux premiers âges. Depuis l'époque de l'Inca Mayta-Capac, on sait qu'ils eurent beaucoup d'influence. Les historiens parlent d'une famille de religieux ayant sur les démons un tel pouvoir qu'ils obligeaient les huacas (idoles péruviennes) et toutes les autres idoles à répondre aux questions qu'ils leur posaient.

Ces religieux s'appelaient Guacar-Machi, ce qui veut dire « faire parler l'idole ». D'autres s'appelaient Ayatapuc. C'étaient eux qui faisaient parler les morts en obligeant le diable à rentrer dans les cadavres qu'ils consultaient ainsi, ou bien dans les corps de ceux qu'ils endormaient au moyen de leurs sortilèges.

Dans l'ouvrage de M. Lastres on trouve indiquées quelques-unes des maladies que soignaient les sorciers : Le « shogps », en langue keshua, est une maladie du système nerveux, déchaînée par un traumatisme psychique, émotion ou frayeur ; parmi les procédés employés pour la guérir, on utilisait la « limpia del cuy » (nettoyage du cobaye) ; on frictionnait le corps du malade avec cet animal. Il ne restait qu'à ouvrir longitudinalement le corps du cobaye pour savoir quel était l'organe lésé.

Le « chucaque », dans le nord du Pérou, résultait d'une grande honte et se traduisait par de la céphalalgie, des vomissements, de la diarrhée. Le rebouteux devait rompre le chucaque ; pour ce faire, il frictionnait la tête du malade avec la paume de la main, crachait sur le cuir chevelu, arrachait une grande mèche de cheveux en la tirant en haut, ce qui produisait un bruit spécial : la rupture de la chucaque.

Le terme Aya-huaiara désignait, en langue keshua, l'épilepsie et l'hystérie qu'on considérait comme dues à l'eau ; on employait contre elles le sang de chauve-souris, le cœur d'un gallinacé, les pigeons à moitié cuits, du sang de la crête de condor, de la viande de « anaz » (sorte de petit renard), etc.

On le voit, la médecine indigène de l'ancien Pérou était un singulier mélange de superstitions, de magie, d'exploitation de la crédulité, mais aussi d'observations judicieuses, de connaissances des propriétés des plantes, de pratiques psychothérapiques rationnelles.

Un certain nombre de ces pratiques subsistent encore et se sont amalgamées avec des notions empruntées au christianisme. En France, on voit dans certains villages des vieux « guérisseurs » qui soignent — et parfois, il faut l'avouer, avec succès — les maladies des hommes et des animaux par des incantations, des formules récitées en latin, des « passes » magiques, des signes de croix. Ces « guérisseurs », successeurs des sorciers d'antan, existent aussi au Pérou, on les nomme « santiaguadores ».

Il ne faudrait pas chercher beaucoup dans les grandes villes des nations cultivées pour y trouver nombre de ces mages, fakirs, guérisseurs qui vivent grassement en exploitant, dans toutes les classes de la société, ce besoin du merveilleux, cette soif de l'inédit, du sensationnel, caractéristiques de cet animal singulier : l'*homo sapiens*.

Bandelac de Pariente.

Enrique Pouey

(1858-1939)

La médecine sud-américaine est en deuil. Le professeur Enrique Pouey, l'un des grands gynécologues, sinon le plus grand de l'Amérique du Sud, et le véritable créateur et fondateur de l'Ecole Gynécologique Uruguayenne, est mort à Montevideo, à l'âge de 81 ans, le 8 Mai 1939.

Comme d'autres grands disparus, médecins de la première heure, tels que Soca, Ricaldoni, Morquio, Quintela, tous élèves de l'Ecole française et représentants de cette génération de savants qui ont cimenté la gloire de la médecine urugayenne, Enrique Pouey a laissé une empreinte profonde et ineffaçable sur l'essor médical de l'Uruguay.

Né le 9 Mai 1858 à Montevideo, Enrique Pouey descendait d'une famille française; imprégné des idées et fidèle aux postulats de la culture française, il devait garder toute sa vie un profond attachement à son pays d'origine, dont il parlait d'ailleurs la langue avec la même élégance que celle de son pays natal. Après de solides études à la jeune Faculté de Médecine de Montevideo, Pouey vint à Paris, en 1885, comme boursier officiel du gouvernement urugayen, et c'est à Paris que se dessina sa vocation. Sans tomber dans une spécialisation précoce et excessive, s'intéressant aussi bien aux enseignements de la bactériologie naissante, avec Duclaux, qu'à ceux de la clinique médicale et chirurgicale, Pouey subit cependant plus particulièrement l'influence du grand gynécologue Doléris, dont il devint bientôt un disciple fervent. Et c'est en gynécologue accompli, après avoir conquis son titre de Médecin de la Faculté de Médecine de Paris, avec sa thèse sur « le traitement opératoire des blessures », devant un jury présidé par son maître, Doléris, qu'il retourna, en 1890, à Montevideo. Nommé d'abord professeur de Médecine opératoire, Pouey, partisan convaincu de la nécessité d'une spécialisation en gynécologie — nécessité qui, à l'époque, n'était pas encore reconnue par tous — déploya d'ardents efforts en faveur de la création d'un enseignement spécial de gynécologie. Sa persévérance fut couronnée de succès : en 1895 fut créée la chaire de clinique gynécologique de la Faculté de Médecine de Montevideo, dont Enrique Pouey devint le premier titulaire, et qu'il occupa avec un incomparable éclat jusqu'en 1928. En raison de ses mérites exceptionnels, au cours d'une cérémonie publique, entouré du respect et de la reconnaissance de tous ses concitoyens, il se vit alors conférer le titre de professeur *ad honorem*.

Enrique Pouey.

L'œuvre accomplie par Pouey, en ces trente-trois années d'activité inlassable, est de celles qui ne disparaîtront pas. Homme de science, Pouey devait apporter de précieuses contributions à divers problèmes de gynécologie : éclampsie, traitement des hémorragies utérines, curiethérapie et roengenthérapie dans le cancer de l'utérus; dès 1914, Pouey avait introduit le radium dans son arsenal thérapeutique. Chirurgien accompli, Pouey devait implanter dans son pays la simplicité et l'élégance des techniques françaises ; homme d'une grande conscience, mu par un sentiment profond de responsabilité, Pouey ne devait jamais sacrifier la sécurité d'une intervention à sa rapidité et à son éclat, d'où l'unanime confiance dont l'entouraient médecins aussi bien que malades. Observateur fin et patient, doué d'un robuste bon sens, Pouey fut un excellent clinicien. En tant que chef d Ecole, il fut un grand enseigneur et un animateur remarquable. D'un caractère toujours accueillant, dès le début de sa carrière, Pouey attira autour de lui une foule d'élèves, aujourd'hui maîtres incontestés qui sauront maintenir, à l'Ecole Gynécologique de Montevideo, le vif éclat que lui avait donné son fondateur.

Mais, c'est peut-être comme philanthrope et comme organisateur que Pouey accomplit l'œuvre la plus féconde. Les débuts de sa clinique furent plus que modestes : quelques salles vétustes, un matériel opératoire primitif, tels furent les outils dont Pouey disposait au début. A son départ, en 1928, la clinique gynécologique, grâce à son inlassable générosité, était une des mieux outillées de la Faculté de Montevideo, successivement enrichie de salles nouvelles, d'un matériel moderne, d'un laboratoire d'histologie et de bactériologie, d'un musée d'anatomie pathologique que la bienveillance du Maître m'avait appelé à diriger pendant plusieurs années. Et dans sa magnifique vieillesse, avec le même dévouement qu'il avait dépensé sa longue vie de labeur au service de ses malades, Pouey fit construire à ses frais le splendide pavillon de Curiethérapie et de Gynécologie, poussant la générosité jusqu'à donner de quoi en assurer le fonctionnement après sa mort. Par décision du Gouvernement et de la Faculté de Médecine de Montevideo, ce pavillon porte le nom de Pouey, perpétuant ainsi le souvenir de ce grand bienfaiteur.

A bien d'autres titres encore, le professeur Enrique Pouey mérita le respect et l'affection dont il était entouré dans son pays. Et ce fut en Amérique du Sud un grand propagateur des idées françaises, le fondateur de la Société française d'Enseignement à Montevideo, le bienfaiteur de l'Alliance française et de nombreuses œuvres françaises, qui furent l'objet de son inlassable munificence. Il était officier de la Légion d'honneur.

Pouey fit, au cours de sa carrière, de nombreux voyages en France à l'occasion de divers Congrès où il représentait l'Uruguay. Il réalisa son dernier voyage, en 1926, à Paris où il comptait de nombreux amis. Il était une figure familière pour les Maîtres de la Gynécologie et de la Curiethérapie tels que les professeurs Pinard, J.-L. Faure, Regaud, Couvelaire et tant d'autres auxquels le liait une fidèle amitié.

Dans sa noble simplicité, la figure de Pouey sera, pour les générations futures de ses conci-

toyens, celle d'un grand philanthrope et d'un grand cœur. Sa préoccupation constante aura été le soulagement des souffrances humaines. Et sa vie offre le spectacle d'un labeur obstiné, d'un désintéressement rare et d'une générosité incomparable, exemple que les jeunes feront bien de méditer. Avec Enrique Pouey, la France perd un ami précieux et sûr.

A. SAENZ.

Correspondance

A propos de l'article sur « Lamarck et le Finalisme »

Saint Augustin et l'Evolutionnisme.

De son article « Lamarck et le Finalisme », paru dans *La Presse Médicale* du 1er Juillet 1939, M. le Prof. Rouvière, après de probantes citations, conclut que Lamarck, « Fondateur du Transformisme », était finaliste.

Il n'est peut-être pas sans intérêt de rappeler que saint Augustin, dans sa *Genèse au sens littéral* (1), s'affirme évolutionniste. En effet, pour lui, *les six jours de la création marquent une succession tout autre que celle qui se mesure par le cours du soleil* (2); *le jour et la nuit répondent respectivement à la matière évoluée et à celle non encore évoluée* (3), *et le matin et le soir désignent une limite, celle où s'arrête le développement d'une substance et où commence celui d'une autre* (4). En outre, saint Augustin fait état de ce passage de la Bible: *la terre produisit et les eaux produisirent* pour avancer que « la création de début fut comme un germe déposé dans le monde et qui devait être le principe de toutes les créatures appelées à naître chacune en son temps dans la suite des siècles (5) ». Et plus loin, le grand évêque d'Hippone tend à justifier et à expliquer *pourquoi les espèces animales sont ennemies*: « Depuis l'éléphant jusqu'au ciron, les animaux déploient, pour sauver l'organisation éphémère qui forme leur lot dans l'ordre où ils ont été créés, tous leurs moyens de défense, toutes les ressources de la ruse; cette activité n'apparaît que dans le besoin, lorsqu'ils cherchent à réparer leurs organes aux dépens de la substance des autres; et ceux-ci, pour se conserver, luttent, s'enfuient ou cherchent un refuge dans les cavernes... Je prévois une objection: pourquoi les animaux s'attaquent-ils entre eux? Ils n'ont point de péchés à expier, ni de vertus à perfectionner dans les épreuves. Assurément; mais les espèces vivent les unes aux dépens des autres. Il serait peu juste de souhaiter une loi qui permît aux animaux de ne pas se manger entre eux. Tant que durent les êtres, ils offrent proportion, symétrie, hiérarchie dans l'ensemble. Cet ordre est merveilleux, mais il y a une beauté mystérieuse et non moins réelle dans cette loi d'équilibre et de progrès, qui renouvelle les animaux en les transformant les uns par les autres (6) ».

Par ailleurs, saint Augustin écrit: « Quand on dit que l'homme fut créé, on entend que Dieu créa la cause dont il devait sortir au *temps marqué* (7). » Et quant à l'âme, il ajoute: « Il est possible que l'âme ait eu pour principe une force spirituelle qui n'était pas encore l'âme elle-même, au même titre que l'argile dont la chair devait se former était une substance avant de devenir la chair proprement dite (8). » Aussi bien, le passage suivant de ses *Confessions* est-il étonnamment curieux: «... Compatissez à ma misère et à mon ignorance, Père de miséricorde, et dites-moi si mon enfance a succédé à quelque autre âge qui fût déjà passé quand elle a commencé, et si l'on peut regarder comme un premier âge le temps que j'ai demeuré dans le ventre de ma mère. Mais avant ce temps-là, étais-je quelque chose? Etais-je quelque part? (9). »

En marge de son évolutionnisme, saint Augustin, estimant sans doute que la force est propriété de la matière, la matière est inséparable de la force, précise que « les principes des lois qui déterminent l'action des éléments résident dans les éléments eux-mêmes et ont été créés avec eux (10) ». Et quatorze siècles plus tard, Büchner, dans son fameux livre « Force et Matière », a énoncé, pour étayer son matérialisme, le principe suivant: *il n'y a pas de force sans matière, il n'y a pas de matière sans force.*

Bien entendu, nous parlons ici de saint Augustin sous l'angle de la science et non sous celui de la sainteté, qui ne nous regarde pas, mais cependant fait présumer qu'elle — la sainteté — ne met aucun obstacle à la recherche en matière de science, contrairement à l'assertion de Le Dantec que « le finalisme détruit toute curiosité scientifique ».

Cette interprétation évolutionniste de la Création par saint Augustin paraît à saint Thomas d'Aquin *plus rationnelle et plus apte à venger la Bible des attaques des incrédules* (11) ».

Saint Augustin, qui est incontestablement un génie scientifique, est donc le précurseur de Lamarck.

Dr NAAMÉ.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Tome IV des *Œuvres complètes de saint Augustin*, Bar-le-Duc (*L. Guérin et Cie*, éditeurs).
(2) *Loc. cit.*, t. IV, ch. XVIII, p. 190.
(3) *Loc. cit.*, t. II, ch. XIV, p. 165.
(4) *Item.*
(5) *Loc. cit.*, t. VI, ch. V, p. 215.
(6) *Loc. cit.*, t. III, ch. XVI, p. 176.
(7) *Loc. cit.*, t. VI, ch. XV, p. 220.
(8) *Loc. cit.*, t. VII, ch. VI, p. 228.
(9) *Confessions*, liv. XI, ch. III.
(10) *Loc. cit.*, t. IX, ch. XVII, p. 263.
(11) *In sec. lib. sentent.*, 12. a. 2.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

CONGRÈS

IVe Congrès des Médecins Electroradiologistes de Langue française.

PARIS, 11-14 OCTOBRE 1939.

Le IVe Congrès des Médecins Electroradiologistes de Langue française qui devait avoir lieu en 1938, sous la présidence du Dr Louis DELHERM, en raison de l'impossibilité où l'on a été d'organiser une Exposition de matériel Electro-Radiologique, a dû être reporté à 1939 et aura lieu du 11 au 14 Octobre prochain.

Le Bureau est ainsi composé: *Président*: Dr Louis DELHERM. — *Vice-présidents*: Dr LEDOUX-LEBARD; Prof. STROHL; Dr SLUYS; Prof. POPOVIC. — *Secrétaire général*: Dr DARIAUX. — *Secrétaire général adjoint*: Dr HÉLIE. — *Trésorier*: Dr MOREL-KAHN. — *Commissaire aux fêtes*: Dr TRUCHOT.

A l'ordre du jour figurent:

1° Une conférence de M. le professeur JOLIOT-CURIE sur: « *Neutrons et radio-éléments artificiels, applications biologiques, hypothèses thérapeutiques* ».

2° Trois rapports de: M. le professeur DIDIÉE sur: « *Les résultats des méthodes radiologiques d'examen en coupes de l'organisme* »; — M. le professeur BAUDOUIN et le Dr FISCHGOLD sur: « *Les phénomènes bioélectriques du système nerveux. Etat actuel de la question, applications cliniques possibles* »; — Dr Gaston DANIEL sur: « *La Rœntgenthérapie anti-inflammatoire* ».

Ces rapports ont été remis au point par les rapporteurs d'après les acquisitions scientifiques les plus récentes.

3° Des lectures seront faites sur les questions de Biologie électro-radiologiques.

4° Seules les communications ayant trait aux rapports seront acceptées, sauf pour les communications ayant trait à l'Electrologie qui sont libres.

5° Des visites de Laboratoires et de Services d'hôpitaux auront également lieu pendant le Congrès.

Les inscriptions faites en 1938 sont valables pour 1939. Il sera seulement nécessaire d'écrire avant le 1er Septembre à M. MOREL-KAHN, 45, rue Scheffer, Paris, pour demander les Billets de Chemins de fer.

Les confrères qui désireraient encore s'inscrire pour ce Congrès sont priés d'envoyer leur adhésion le plus tôt possible à M. DARIAUX, secrétaire général, 9 *bis*, boulevard Rochechouart, Paris-9e.

Brésil.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE BAHIA.

Le Bureau pour 1939 de cette Société (*Directoria para o ano social corrente*) est ainsi composé: *Président*: ALVARO ROCHA; *Vice-Président*: BRAULIO XAVIER; 1er *Secrétaire*: CARLOS DE GAMA; 2e *Secrétaire*: ELZA GUIMARAES; *Trésorier*: CARLOS ABREU.

Canada.

Des cours de perfectionnement en pédiatrie ont eu lieu à Montréal: *en Juin*, à l'hôpital Ste-Justine, sous la direction du Dr GASTON LAPIERRE, professeur de pédiatrie à l'Université de Montréal; *en Juillet*, à l'hôpital de la Miséricorde, sous la direction du professeur agrégé PAUL LETONDAL, qui pendant plusieurs années avait fréquenté les services d'enfants des Hôpitaux de Paris.

Ces deux séries de cours se complétaient et ils ont permis aux praticiens d'acquérir les notions les plus récentes sur des questions de grande importance en clientèle.

Colombie.

La SOCIEDAD MEDICO QUIRURGICA LOMBANA BARRENECHE a formé son nouveau Conseil de direction; il est ainsi composé:

Président: M. FRANCISCO AFANADOR. — *Vice-président*: M. LUIS F. ROJAS-TURRIAGO. — *Secrétaire*: M. EDUARDO MESA. — *Trésorier*: M. J. HERNANDO ORDONEZ.

* * *

M. le Professeur LUIS PATINO-CAMARGO, Directeur de l'Institut Lleras Acosta, a fait à l'Académie de Médecine de Bogota un intéressant rapport sur ses travaux relatifs à la *maladie de Carrion*, dont il a montré l'existence pour la première fois en Colombie, dans la région du sud, près de la République de l'Equateur, au département de Narino.

États-Unis.

ACADÉMIE DE DERMATOLOGIE.

On vient de créer une Académie de Dermatologie; le président est le Dr HOWARD FOX (de New-York), le vice-président est le Dr PAUL A. O'LEARY (de Rochester).

Suisse.

L'HYGIÈNE DES ÉCOLIERS.

Dans une Conférence organisée par la Société de Pédiatrie et de Pédagogie de Genève, le chef du service médical des écoles genevoises a fait un rapport concernant l'état hygiénique des élèves, comme il résulte d'un examen récent. Il a démontré que 60 pour 100 des enfants étaient dans un état de santé satisfaisant; que 38 pour 100 avaient besoin d'une surveillance, et 2 pour 100 de soins immédiats. Par contre, une autre statistique montre qu'on a constaté dans 16 pour 100 des cas une défectuosité de la vue, et dans 48 pour 100 la nécessité de soins dentaires.

Le rapporteur a conclu en affirmant que les deux principales conditions d'une hygiène infantile sont un repos suffisant et une alimentation saine et variée.

Soutenance de Thèses

Marseille

DOCTORAT D'ETAT.

JUIN 1939. — M. André Sarradon : *Contribution à l'étude des manifestations pleuro-pulmonaires de la maladie de Bouillaud et en particulier du poumon rhumatismal latent.* — Mme Joanny-Cabardos : *Diagnostic de la pyorrhée alvéolaire.* — M. Paul Basile : *Moulages des cavités cardiaques et déductions anatomo-physiologiques.* — Mme Dumon, née Legré : *Contribution à l'étude des splénopathies cirrhogènes.* — M. Gaston Baudelet : *La cuti-réaction à la tuberculine chez le vieillard.* — M. Joseph Schmit : *Les spasmes vasculaires et leur traitement par l'adénosine.* — Mme Vélasque, née Santelli : *Maladie kystique des seins et des ovaires.* — M. Abel-Marie Delpin : *Contribution à l'étude des crises ano-rectales du tabès (Le ténesme ano-rectal tabétique).* — M. Jean-Guy Michel : *Contribution à l'étude du fond d'œil sénile (plus particulièrement au cours de l'hypertension).*

Montpellier

DOCTORAT D'ETAT.

JUIN 1939. — Mlle Françoise Dijol : *La fièvre typhoïde dans l'Hérault (Etiologie, Prophylaxie).* — M. Henri Pignet : *Alexandre-Olivier Exquemelin, chirurgien des aventuriers (1666-1707).* — M. Marcel Lamarque : *Les disjonctions symphysaires accompagnant les fractures bilatérales du pubis.* — M. Pierre-Daniel Broussous : *Sur un cas d'éventration diaphragmatique droite opéré.* — M. André Pagès-Bordes : *Les tumeurs fibro-vasculaires de la cloison nasale ou « polypes saignants ».* — M. Serge Jacob : *Contribution à l'étude des perforations traumatiques du duodénum (à propos d'une observation).* — M. Robert Vical : *Contribution à l'étude du tétanos céphalique.* — M. Emile Guigou : *L'hygiène d'un village languedocien en 1939 (Ce qu'elle est. Ce qu'elle pourrait être).* — M. Jean Chapert : *Contribution à l'étude du pH du cristallin normal et cataracté (les facteurs physico-chimiques du terrain de la cataracte).* — M. Paul Galy : *Sur un cas d'oxycéphalie.* — M. Fernand Pellier : *Les prétendus méfaits de l'extraction dentaire en période aiguë.* — M. Maurice Martinaggi : *Contribution à l'étude de la maladie de Leiner-Moussous (deux observations)* — M. Jean Clauzel : *Contribution à l'étude du traitement des fractures du col du fémur.*

DIPLÔME D'UNIVERSITÉ.

JUIN 1939. — M. Nicolas Angel Klimentoff : *Tuberculose de la clavicule.*

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

PARIS

MÉDECINS PRÉSENTS A PARIS du 23 au 29 Juillet 1939

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous sont communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi, et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence, en nous indiquant également la spécialité (une seule) sous laquelle ils désirent figurer.

***

Biologie médicale. — M. François Morel, 76, avenue Wagram.

Cardiologie. — M. R. Heim de Balsac, 28, rue de Surène.

Chirurgie générale. — M. Batail, 39, avenue Kléber ; M. Henry Bellanger, 2, rue Pigalle ; M. Raymond Bernard, 3, avenue Montaigne ; M. Jacques-Marie Coldefy, 7, rue de Villersexel ; M. Dufour André, 40, avenue de la Bourdonnais ; M. Francis Lazard, 141, rue de la Tour.

Chirurgie esthétique. — M. Ch. Lheureux, 2, avenue Alphand.

Dermato-syphiligraphie. — M. Desmonts, 39, rue de l'Arbalète ; M. Paul Lefèvre, 23, avenue Victor-Hugo.

Electro-cardiographie. — M. Victor Golblin, 6, rue Gaston-de-Saint-Paul.

Electro-radiologie. — M. Lepennetier, 169, bd Saint-Germain (jusqu'au 25) ; M. Charles Proux, 7, bd Voltaire ; Mme B. Tedesco, 5, square Thiers.

Endocrinologie. — M. Jean-Hesse, 147, rue de la Pompe.

Endocrino-nutrition. — M. Faulong, 44, avenue de Suffren.

Gastro-entérologie. — M. Jacques Caroli, 104, avenue Kléber ; Dupuy, 224, bd Raspail.

Gynécologie. — M. Albert Netter, 131, bd Saint-Germain.

Médecine générale. — M. Emile Gilbrin, 260, bd Saint-Germain ; M. André Varay, 1, rue Beaujon.

Neuro-chirurgie. — M. Marcel David, 4, rue Galliéra.

Ophtalmologie. — M. Louis Guillaumat, 84, avenue Niel ; M. Pierre Halbron, 174, rue de la Pompe ; M. Voisin, 2, rue de Narbonne.

Orthopédique (Chirurgie). — M. G. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.

Oto-rhino-laryngologie. — M. H. Guillon, 6, avenue Mac-Mahon ; M. Jacques Richier, 51, avenue Bugeaud.

Pédiatrie. — M. Abaza, 6, bd de Courcelles ; M. Maurice Kaplan, 12, rue César-Franck ; M. Seringe, 92, avenue Niel.

Phtisiologie. — M. Hanaut, 2, square Théodore-Judlin ; M. Jacques Weil, 8, rue Daumier.

Stomatologie. — M. Pierre Friez, 199, rue de Vaugirard.

Urologie. — M. Jean Jomain, 25, avenue d'Eylau.

Urologie (Chirurgie). — M. P.-J. Viala, 35, bd Saint-Michel.

Prix Maurice Cazin.

La *Société des Chirurgiens de Paris* informe tous les auteurs désireux de concourir pour le prix MAURICE CAZIN, prix annuel d'une valeur de QUATRE MILLE FRANCS, que les mémoires devront être déposés avant le 1er Novembre 1939, au Secrétariat de la Société, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris-7e.

Ce prix est *international* et les chirurgiens étrangers peuvent aussi concourir.

BORDEAUX

Conseil de Faculté. — Le Conseil de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux a proposé en première ligne M. le professeur R. SIGALAS pour succéder à M. le professeur MANDOUL, dans la chaire de zoologie et parasitologie.

Au cours de la même séance le Conseil a proposé M. le professeur MANDOUL pour l'honorariat.

Hôpitaux de Bordeaux. — Après un brillant concours MM. P. VERGER et F.-J. TRAISSAC ont été proposés comme médecins adjoints des Hôpitaux de Bordeaux.

NANCY

M. LEGAIT est délégué, pour la période du 1er Mars au 30 Septembre 1939, dans les fonctions de chef des travaux d'histologie à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 90 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MEDECINS STOMATOLOGISTES
Ecole française de Stomatologie
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

Président du Conseil d'administration : Dr GIRES, D.D.S.
Vice-présidents : Drs FARGIN-FAYOLLE, stomatologiste des Hôpitaux, et ROUSSEAU-DECELLE, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Directeur : Dr CH. L'HIRONDEL, stomatologiste des Hôpitaux.
Sous-Directeur : Dr R. THIBAULT, stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr RENÉ MARIE, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. CRUET, élève de MAGITOT et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1939 : Lundi 1er Mai et lundi 16 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

A céder, province, cabinet radiol., bon rapport, matériel moderne. Ecr. *P. M.*, n° 12.

A céder, banlieue, 10 km., cabinet médical, pavillon, loyer 4.000 fr. Petite indemnité. Ecr. *P. M.*, n° 15.

Visiteur médical, anc. élève Fac. Sciences Paris (P. C. N.), sérieux, visitant Docteurs Paris et banl., ch. autre Labo. Ecr. *P. M.*, n° 18.

Dame, au cour. visite médic. ch. Labo pr. Paris. Prétent. modestes. Ecr. *P. M.*, n° 19.

Visiteur médical Paris, très bonnes références, très introduit auprès Corps médical et Hôpitaux, cherche Labor. sérieux. Ecr. *P. M.*, n° 21.

On demande infirmière anesthésiste, sér. réf. Ecr. Docteur Luzuy, Blois.

On demande toute région visiteurs médicaux désireux s'adjoindre vente d'aiguilles hypodermiques procédé scientifique. Ecr. *P. M.*, n° 25.

A louer : Locaux médicaux, centre des Halles, carrefour 6 rues, installation toute récente. Pas de reprise. Ecr. *P. M.*, n° 26.

Cabinet O.-R.-L. intéressant à céder à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 27.

Visiteur médical, région Est, Facultés Nancy et Strasbourg 2 fois. L. de M. et villes de médecins nombreux, 1 fois. Voyage en chemin de fer. Ne prend pas d'émoluments intéres. à la vente du produit ch. grossistes et pharmaciens. Produit strictement médical. Ecr. Mme Legros, 26, av. de Wagram, Paris.

Dr tr. introd. Corps méd. Sud-Est, représenterait Labos exclusivité ou non. Ecr. *P. M.*, n° 29. *Curr. vit.* et référ. tr. sér. par retour.

Secrétaire médicale, connaissant tarification, compt. Pigier, sténo-dact., dem. empl. ch. médecin, clin. et ile région. Ecr. *P. M.*, n° 30.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 90 pour transmission des lettres.

Le Gérant: F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LE FOIE DU LAPIN

Recherches sur l'exclusion circulatoire partielle du foie

PAR MM.

Léon BINET, Claude ROUVILLOIS et Daniel BARGETON

(Paris)

Dans la 2e édition de la Physiologie du foie (t. III du *Traité de Physiologie Normale et Pathologique*, 1939, p. 54), le prof. H. Roger développe longuement la technique et les effets de la ligature de la veine porte ; il souligne l'intérêt de l'expérimentation chez le lapin à cause même des particularités que présente le foie de cet animal. Ces remarques nous ont conduit à reprendre, avec détails, l'étude anatomique du foie et du pédicule hépatique chez le lapin.

Nous nous sommes ensuite proposé, partant des données anatomiques, de réaliser pratiquement des exclusions circulatoires partielles plus ou moins importantes du foie et d'étudier quelques-unes de leurs conséquences anatomiques et physiologiques. Nous nous sommes bornés à étudier l'influence de nos interventions sur : la survie de l'animal; la masse du parenchyme hépatique et sa structure; l'étude de la glycorégulation explorée par la détermination du taux de la glycémie ; la teneur du tissu hépatique en glycogène et en glutathion.

La technique utilisée est évidemment susceptible d'applications beaucoup plus étendues et fournirait sans doute un utile mode d'attaque dans l'étude de divers problèmes de physiologie hépatique.

I. — Étude anatomique du foie de lapin.

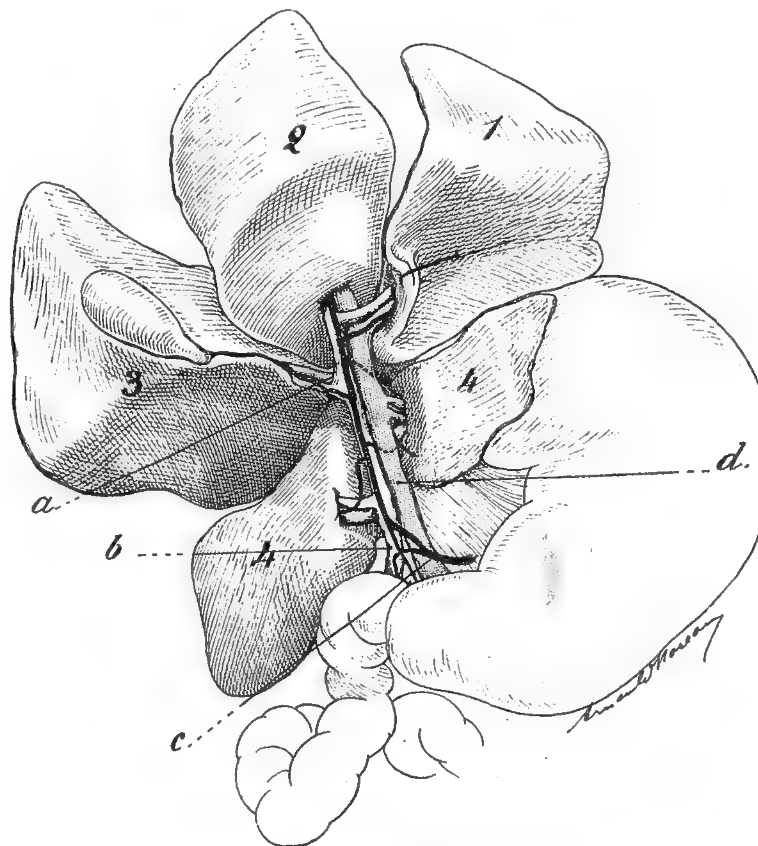
Nous avons cru, en vue de recherches ultérieures, pouvoir reprendre l'étude anatomique du foie du lapin, en effectuant pour cela 10 dissections après injection du système artériel. La description que nous donnons ici est le résumé de nos explorations.

Le foie du lapin est folié, composé de 4 lobes séparés, 3 supérieurs, 1 inférieur (figure.)

Les 3 lobes supérieurs se disposent en lobe gauche, lobe moyen, lobe droit ou vésiculaire. Très aplatis de haut en bas, ils présentent une face supérieure diaphragmatique convexe qui se moule dans la concavité de la coupole du diaphragme, une face inférieure plane, rabattue sur l'estomac, le pédicule hépatique, le lobe inférieur, le duodénum. Il faut récliner en éventail, en haut, ces 3 lobes, pour voir le pédicule hépatique et le lobe inférieur.

Le lobe gauche est allongé transversalement. Son grand diamètre transversal est long de 10 à 12 *cm.*, son petit diamètre antéro-postérieur mesure de 5 à 7 *cm.* Ses bords minces sont largement polycycliques. Son hile est situé sur son bord postérieur, plus près de l'extrémité gauche que de l'extrémité droite. Un lobule plus ou moins volumineux fait relief à droite du hile.

Les lobes moyen et droit ne sont pas complètement séparés l'un de l'autre. Séparés en avant par une incisure profonde, en arrière par une échancrure creusée par la veine cave inférieure, ils sont réunis l'un à l'autre sur le quart de leur bord commun. Les deux lobes réunis mesurent transversalement 6 à 8 *cm.*, d'avant en arrière 8 à 10 *cm.*



Le foie et le pédicule hépatique du lapin.
(D'après 10 dissections après injection du système artériel.)

Les trois lobes supérieurs (1, 2 et 3), ont été réclinés en haut, en éventail, pour rendre visibles le pédicule hépatique et le lobe inférieur (4). Le lobe inférieur (4) est barré par le pédicule hépatique. La veine porte (*d*), avant de se diviser en ses deux branches terminales pour les lobes supérieurs (1 et 2), émet des branches échelonnées pour le lobe inférieur (4) et pour le lobe supérieur vésiculaire (3). L'artère hépatique (*c*) émet des branches satellites des veines. Les canaux biliaires des lobes (1 et 2) forment le canal hépatique (*a*). Lorsque le canal cystique et les canaux biliaires venus du lobe inférieur (4) ont conflué, le canal cholédoque (*b*) est formé.

Le hile du lobe moyen est situé sur sa face inférieure, près de son bord postérieur très court.

Le hile du lobe droit est de même très postérieur. Sur la face inférieure du lobe droit, en outre, est creusée une profonde excavation, le lit de la vésicule biliaire qui enchâsse celle-ci, prolongé par le sillon du canal cystique.

Le lobe inférieur, complètement séparé des lobes supérieurs, est allongé transversalement, oblique en haut et à gauche. Le pédicule hépatique barre verticalement sa face antérieure un peu à gauche de sa partie moyenne. A ce niveau, le lobe inférieur est aminci, pincé entre la veine cave inférieure en arrière, le pédicule hépatique en avant.

Long de 8 à 10 *cm.*, large de 3 à 4 *cm.*, il présente deux hiles situés sur sa face antérieure, l'un inférieur droit, à droite du pédicule hépatique, l'autre supérieur gauche, à gauche du pédicule. La partie gauche du lobe inférieur est sous un feuillet péritonéal qui l'applique sur l'estomac. Il faut effondrer ce feuillet pour la libérer.

Cette indépendance des lobes, surtout l'autonomie du lobe inférieur, cette multiplicité des hiles, entraînent une disposition très particulière du pédicule hépatique.

Avant de se diviser en ses deux branches terminales, le tronc de la veine porte émet des branches collatérales échelonnées : une grosse branche droite qui pénètre le hile inférieur droit du lobe inférieur ; plus haut, 1 ou 2 branches plus petites qui pénètrent le hile supérieur gauche du même lobe. Quelques millimètres plus haut, ou au même niveau, une branche pénètre le hile du lobe droit. Enfin, la veine porte se termine en branche droite pour le hile du lobe moyen plus volumineuse que la branche gauche pour le hile du lobe gauche.

L'artère hépatique détache une branche collatérale, satellite de chaque branche portale. De chaque hile débouche un canal biliaire qui se jette dans le canal hépato-cholédoque.

La présence, chez le lapin, d'un lobe inférieur présentant une irrigation fonctionnelle et nourricière propre permet, soit d'exclure celui-ci par ligatures séparées des collatérales qui se rendent à ce lobe, soit d'exclure les trois lobes supérieurs par une ligature posée sur le tronc vasculaire au-dessus des collatérales du lobe inférieur. Cette exclusion peut être soit partielle, portale, canaliculaire ou artérielle, soit totale portant sur les 3 éléments.

II. — Recherches expérimentales sur les conséquences des exclusions circulatoires partielles.

1° *Technique utilisée.* — Les lapins, anesthésiés à l'uréthane, ont été opérés suivant les règles habituelles de l'asepsie chirurgicale. L'animal est couché sur le dos et un rouleau de coton est placé sous la base du thorax pour créer une lordose qui expose commodément la région sous-hépatique.

Après laparotomie médiane sus-ombilicale que l'on peut prolonger, à la demande, au-dessous de l'ombilic, un petit écarteur de Gosset maintient l'ouverture de la paroi ; un aide récline les lobes supérieurs vers le haut, attire le pylore et le duodénum vers le bas. On voit le pédicule hépatique. On libère, au ciseau mousse et fin, la partie gauche du lobe inférieur en effondrant le feuillet pellucide qui la recouvre, et on liga-

ture, soit les collatérales du lobe inférieur, soit le tronc porte au-dessus de celles-ci. Pour pratiquer ces ligatures, il nous semble avantageux de dilacérer avec précaution le feuillet superficiel du petit épiploon. Nous avons employé à cet usage, outre une pince à disséquer fine, sans mors, une aiguille de Reverdin intestinale courbe et émoussée, qui nous a permis de dilacérer le péritoine sans léser la paroi portale particulièrement mince et friable. L'aiguille, en même temps, sert de passe-fil pour la ligature. Celle-ci est faite avec de la soie dont les brins sont coupés suffisamment longs pour retrouver facilement la ligature à l'autopsie.

La paroi est refermée en un plan par un surjet de catgut ordinaire. Des agrafes sont posées sur la peau.

Parfois la tâche peut être facilitée par l'emploi de la loupe binoculaire.

Au cours de cette intervention, il nous semble important d'aller vite, d'éviter toute traction trop forte, surtout d'éviter toute hémorragie ; sans parler des blessures de la veine porte ou de ses collatérales que l'on ne peut maîtriser utilement, à chaque fois qu'un suintement du parenchyme hépatique, par exemple, s'est produit, la mort est survenue rapidement.

2° *Résultats.* — Les effets de l'exclusion circulatoire partielle du foie ont été observés sur les lapins opérés en ce qui concerne : la survie, les modifications anatomiques du foie, la glycémie, la teneur du tissu hépatique en glycogène et en glutathion.

Divers types d'exclusion circulatoire partielle ont été réalisés suivant les lobes intéressés et suivant que, pour chaque lobe, le rameau porte était isolément lié ou bien que la ligature portait sur la totalité du pédicule : veine, artère et voies biliaires.

En ce qui concerne la survie, le comportement des lapins opérés, les variations de la glycémie, ces différents types d'intervention semblent avoir eu des effets tout à fait comparables ; par contre, en ce qui concerne les modifications anatomiques du foie, les variations du glycogène et du glutathion hépatiques, les ligatures isolées des branches de la veine porte ont des conséquences nettement plus intéressantes que celles de la totalité d'un pédicule.

a) *Survie.* — Une mortalité assez importante s'observe au cours des cinq à six jours qui suivent l'intervention ; ce délai passé, les lapins opérés reprennent rapidement leur comportement normal.

Leur aspect ne présente aucune particularité; ils sont vifs, leur appétit est bon ; ils n'accusent pas de troubles digestifs nets, leur poids se maintient.

La suppression de la circulation porte dans la masse importante de tissu hépatique (lapins V, VII et VIII) que représentent les 3 lobes supérieurs semble aussi bien supportée que celle pratiquée sur le lobe inférieur, beaucoup moins volumineux. En ce qui concerne les opérations portant sur le lobe inférieur, la ligature simultanée des branches de la veine porte, de l'artère hépatique et des voies biliaires (lapins II et III) semble aussi bien tolérée que celle des seules branches portes.

Les animaux opérés ont été sacrifiés pour examen anatomique entre le huitième et le quarante et unième jour (lapins V et VI le quarante et unième jour, lapin VII le trente-cinquième jour, lapin III le vingtième jour) ; il y a tout lieu de penser qu'une survie beaucoup plus longue aurait pu être observée.

b) *Les modifications anatomiques.* — Une hypertrophie des lobes du foie non intéressés par les ligatures est le fait le plus frappant, lorsque la portion du tissu hépatique fonctionnellement exclue est importante. Elle est peu marquée lorsque la ligature a porté sur le lobe inférieur; elle est, au contraire, manifeste lorsqu'on a exclu les lobes supérieurs (lapins V, VII et VIII). Dans ce cas, elle est déjà apparente au huitième jour ; au trente-cinquième jour elle aboutit à donner au lobe inférieur un volume analogue à la totalité d'un foie normal (Ex. : lapin VII, chez lequel le lobe inférieur pèse 120 *g.* pour un poids total de l'organe de 135 *g.*).

Sur les lobes exclus, l'arrêt de la circulation porte aboutit à une atrophie presque complète, les lobes intéressés ne se retrouvent qu'avec peine à l'autopsie.

L'examen histologique montre dans les lobes atrophiés une atteinte prédominante de la cellule hépatique : dislocation du chondriome, puis dégénérescence graisseuse, ratatinement de la cellule, enfin désintégration protoplasmique complète. D'autre part s'observe la pycnose des cellules de Kupfer et une prolifération marquée du tissu conjonctif.

Dans les lobes hypertrophiés apparaît, dès le dixième jour, une prolifération nette des canalicules biliaires et un pourcentage anormalement élevé (50 pour 100) de cellules hépatiques binucléées.

Il est intéressant de rapprocher ces signes de prolifération cellulaire de l'hypertrophie pondérale importante qui lui est simultanée et de noter qu'ils rappellent ceux observés en clinique dans certaines cirrhoses hypertrophiques du foie.

Il est à noter d'autre part que, dans le domaine de la circulation porte, n'apparaît aucune manifestation que l'on pourrait rattacher à l'hypertension portale. Même lorsque des ligatures hautes ont barré à la sortie la majeure partie de la circulation porte, il ne se développe pas de voies collatérales dans la paroi ni dans les épiploons; il n'y a pas de splénomégalie ni d'ascite.

Peu de chose est à remarquer dans les effets des ligatures totales oblitérant, pour un lobe hépatique, les branches portes, hépatiques, ainsi que les voies biliaires. La conséquence d'une telle intervention est, comme il était facile de le prévoir, une atrophie complète du lobe intéressé avec nécrose totale du parenchyme hépatique dont tout examen histologique est impossible [1].

c) *Glycémie.* — Après l'opération, quelle qu'en soit la variété, la glycémie reste sensiblement normale. Le lapin n° V, par exemple, a subi une ligature de la circulation porte dans les 3 lobes supérieurs; cinq jours après l'intervention, la glycémie est de 1,43 pour 1.000; trente jours après, de 1,20 pour 1.000; quarante et un jours après, de 1,50 pour 1.000. Il est donc vraisemblable d'admettre qu'une fraction relativement peu importante de tissu hépatique suffit pour que le foie conserve, sans gros trouble, sa fonction sucrée.

d) *Teneur en glycogène et en glutathion.* — Quel que soit le type d'exclusion réalisée, le glycogène baisse considérablement jusqu'à disparaître presque complètement dans les lobes intéressés et cela de façon précoce, dès le huitième ou le dixième jour, avant que le lobe ait subi une atrophie prononcée.

Alors que, dans les lobes non intéressés, la teneur du tissu hépatique en glycogène varie entre 34 pour 1.000 et 64 pour 1.000, dans les lobes privés de leur circulation porte, elle tombe à 2,4 pour 1.000 au huitième jour (lapin II) et se maintient à la même valeur très basse chez les animaux sacrifiés plus tardivement : 2,6 pour 1.000 le dixième jour (lapin VIII), 2,7 pour 1.000 le vingtième jour (lapin III), 1,9 pour 1.000 et 7,5 pour 1.000 le quarante et unième jour (lapins VI et V).

L'arrêt de la circulation porte influe également de façon très nette sur la teneur du tissu hépatique en glutathion. Nous rappelons que le foie du lapin contient normalement, pour 100 *g.* de tissu, 270 *mg.* 97 de glutathion total et 268 *mg.* 28 de glutathion réduit, chiffres obtenus par la méthode de dosage de L. Binet et G. Weller [2].

Dans les lobes privés de circulation porte, le glutathion total baisse de façon marquée et précoce : 14 *mg.* 4 le dixième jour (lapin VIII) ; dans un seul cas, il a été trouvé presque normal : 258 *mg.* 4 (lapin VII) et nous aurons à revenir sur ce chiffre pour l'interpréter. Par contre, dans les lobes présentant une hypertrophie compensatrice, le taux de glutathion total est anormalement élevé : 458 *mg.* 4 (lapin V au quarante et unième jour), 310 *mg.* 2 (lapin VIII au dixième jour). Cette richesse anormalement élevée en glutathion total de la portion d'organe en voie d'hypertrophie nous semble particulièrement remarquable ; elle pourrait être interprétée comme un signe de suractivité fonctionnelle, alors qu'on observe de pair des signes de prolifération cellulaire.

Une autre remarque est suggérée par la comparaison des chiffres de glutathion total et de glutathion réduit.

Lorsque s'observent des valeurs normales ou supérieures à la normale pour le glutathion total, la totalité ou la presque totalité du corps se trouve à l'état réduit :

Ainsi, on trouve dans des lobes intacts :

	MILLIGRAMMES
Pour le lapin II:	
Glutathion total	297,6
Glutathion réduit	264
Pour le lapin III:	
Glutathion total	262,4
Glutathion réduit	258
Pour le lapin VII:	
Glutathion total	276
Glutathion réduit	276
Pour le lapin V:	
Glutathion total	458,4
Glutathion réduit	458,4

Au contraire, lorsque s'observent des chiffres abaissés, le glutathion réduit ne représente plus qu'une fraction moins importante du glutathion total.

Ainsi, on trouve dans des lobes privés de leur circulation porte :

Pour le lapin V:	
Glutathion total	112
Glutathion réduit	78
Pour le lapin VII:	
Glutathion total	258,4
Glutathion réduit	181,5

Ces derniers chiffres nous paraissent tout particulièrement remarquables, le glutathion total

1. Nous sommes redevables à M. le Professeur Jean VERNE de l'examen histologique de nos pièces ; il nous est agréable de lui exprimer ici notre reconnaissance.

2. Léon BINET et Georges WELLER : Glutathion total des tissus. Méthode de dosage, répartition chez les animaux normaux. *Bull. de la Soc. de Chimie biol.*, 1936, **18**, 358. — Léon BINET, Georges WELLER et Henri GOUDARD : Foie et glutathion. *La Presse Médicale*, n° 75, 18 Septembre 1937. — Léon BINET : Foie et glutathion. *Leçons de physiologie médico-chirurgicale*, 1937, IIe série, 59 (*Masson*, édit.).

étant à peine abaissé, alors que le glutathion réduit a baissé de moitié. Il semble donc que le premier à disparaître soit le glutathion réduit, constatation conforme à ce que nous savons du mode général de destruction du glutathion par voie d'oxydation [3].

Beaucoup moins intéressants que les effets de la ligature isolée des branches portes nous paraissent ceux qu'exerce la ligature totale des éléments du pédicule hépatique, sur la teneur du foie en glycogène et en glutathion. Elle provoque, comme on pouvait le prévoir, leur disparition totale ou à peu près totale.

III. — Conclusions.

Des exclusions circulatoires partielles du foie sont réalisables chez le lapin, privant une portion plus ou moins importante de l'organe de son irrigation porte, avec ou sans suppression de l'irrigation nourricière.

Des lapins ainsi opérés peuvent survivre sans que leur comportement en paraisse modifié. Il est à noter, en particulier, que n'apparaît chez eux aucun signe d'hypertension portale, alors même que les plus importantes des voies de décharge du système porte sont oblitérées.

La glycémie des animaux opérés reste normale.

Une hypertrophie compensatrice apparaît rapidement dans les parties du foie respectées, s'accompagnant de signes physiologiques de prolifération cellulaire.

Dans les lobes intéressés par la ligature, à l'arrêt de la circulation porte correspond une simple atrophie, à celui de la circulation nourricière une nécrose complète.

3. M. Georges Weller a bien voulu nous aider dans les divers dosages de glutathion rapportés dans ce travail ; nous l'en remercions sincèrement.

L'arrêt de la circulation porte provoque dans la portion de l'organe intéressée une baisse précoce et marquée de la teneur en glycogène et en glutathion.

Inversement, lorsqu'on note l'hypertrophie d'une portion de l'organe, s'observe une élévation de la teneur en glutathion au-dessus de la normale.

Il semble intéressant de rapprocher ce dernier fait que l'on peut interpréter comme témoin probable d'une suractivité fonctionnelle des signes de prolifération cellulaire fournis par l'examen histologique. Il n'est pas non plus sans intérêt de noter l'analogie des réactions cellulaires observées au cours de ces hypertrophies expérimentales d'une portion de foie avec celles que l'on trouve en clinique humaine dans certaines cirrhoses hypertrophiques du foie.

(Chaire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Paris.)

L'ENCÉPHALITE BOUTONNEUSE

Par **Robert POINSO**

Professeur agrégé,
Médecin des Hôpitaux de Marseille.

La fièvre boutonneuse ou fièvre exanthématique du littoral méditerranéen est une maladie infectieuse, mais non contagieuse, caractérisée par une température élevée et une éruption de type exanthématique, évoluant en une quinzaine ou vingtaine de jours et de pronostic en général très bénin.

Transmise à l'homme par la tique du chien (*rhipicephalus sanguineus*), cette fièvre reconnaît comme agent pathogène une rickettsia qui s'attaque surtout au système réticulo-endothélial.

I — Historique et rappel clinique de la fièvre boutonneuse.

Bien observée par Conor, Bruch, Hayat, Ch. Nicolle (Tunis), la fièvre boutonneuse a été remarquablement étudiée dans presque tous ses détails par l'école Marseillaise, D. et J. Olmer, d'une part; Boinet et J. Piéri, d'autre part. Ce dernier a décrit le premier la « tache noire » qui correspond au point de piqûre de l'insecte vecteur et qui est représentée par une petite escarre cutanée. De nombreux auteurs se sont attachés à la description de la maladie, à sa reproduction expérimentale, à la recherche de son étiologie. On trouvera tous les détails voulus dans les monographies de D. et J. Olmer (Masson, 1932), de Jean Piéri (Doin, 1933), dans les thèses de J. Olmer (Montpellier, 1937), de Dunan (Montpellier, 1937), de Germaine Arnaud (la fièvre boutonneuse chez l'enfant, Marseille, 1934), de Chiaverini (signes et complications oculaires, Marseille, 1938), dans les récents articles de D. et J. Olmer, J. Piéri (*Marseille Médical*, 15 Juillet 1938), dans le livre de H. Violle et J. Piéri sur les maladies méditerranéennes (Vigot, 1939). Nous ne pouvons alourdir davantage cet exposé par des notions historiques que l'on trouvera d'ailleurs longuement traitées dans les références précédentes.

Maladie d'été, sévissant dans tout le bassin méditerranéen, la fièvre boutonneuse se rencontre surtout à la périphérie de l'agglomération urbaine, dans la banlieue immédiate, dans les campagnes, où les chiens porteurs de tiques sont très fréquents. Elle débute par une élévation thermique qui atteint en deux ou trois jours un plateau élevé et évolue d'une manière cyclique en deux septénaires pour descendre ensuite en lysis vers le troisième septénaire. Le début est marqué par des douleurs assez vives, musculaires et articulaires, par de la céphalée, puis on observe de l'insomnie nocturne avec somnolence diurne, un état assez marqué de torpeur, mais avec lucidité conservée. Cette torpeur est différente du tuphos; elle n'est pas une véritable prostration; l'esprit, en effet, répugne à l'effort, mais n'est pas obnubilé (Olmer, A. Raybaud, d'Oelsnitz et Raybaud). Un délire léger, le plus souvent nocturne, est assez souvent relaté. Tous ces symptômes traduisent une atteinte du système nerveux et réalisent un véritable *syndrome nerveux* de la maladie d'Oelsnitz et Raybaud) [1].

Nous rappellerons brièvement les principaux signes de la maladie : du deuxième au quatrième jour apparaît une éruption maculo-papuleuse, rosée, rouge ou lie de vin, qui envahit le tronc et les membres et s'étend à tous les téguments, y compris la face, les régions palmaires et plantaires. Elle évolue par poussées successives et disparaît avec la chute thermique ou s'atténue beaucoup, car il y a des malades qui conservent encore quelques jours des taches légèrement pigmentées, malgré la disparition de leur fièvre. On note assez souvent la tache noire (J. Piéri) ou escarre d'inoculation, croûte brunâtre, arrondie, de siège variable, dont l'importance diagnostique est grande. Les signes généraux sont ceux de toute infection. Notons cependant que le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés. La fin de la maladie est annoncée par une véritable crise, avec débâcle urinaire, et chute de la température en lysis. Le pronostic est bénin dans l'ensemble, même chez les sujets âgés. Les tares viscérales, l'alcoolisme impriment à la maladie sa gravité possible et sont responsables des cas mortels. Les complications sont l'exception.

Tel est le tableau clinique habituel de la maladie.

II. — Les formes nerveuses de la fièvre boutonneuse.

Dans certains cas, à la vérité assez rares, une séméiologie nerveuse importante confère à la maladie un cachet particulier. Nous n'étudierons ici et ne comprendrons que les signes nerveux généraux, conservant pour le paragraphe suivant les complications nerveuses proprement dites, que nous rangeons sous le vocable d'encéphalite boutonneuse.

Nous avons déjà vu que, dans la forme classique, il était habituel de rencontrer un syndrome nerveux sur lequel d'Oelsnitz et Raybaud ont, avec juste raison, insisté. Mais, parfois, les éléments de ce syndrome s'exagèrent, acquièrent une acuité anormale : la céphalée est atroce et durable (Boinet et Piéri, d'Oelsnitz et Raybaud), la torpeur est accentuée ; le délire très marqué, parfois de type onirique, violent, suivi d'agitation motrice, impressionne l'entourage. Dans certains cas s'installe un véritable syndrome confusionnel, de durée plus ou moins longue. Il n'est pas rare alors de voir ces malades rejeter leurs draps, se lever, sans avoir conscience de leur façon d'agir. C'est dans ces formes que l'on observe assez souvent une *réaction méningée clinique*, caractérisée par de la raideur de la nuque et un signe de Kernig, mais sans les modifications habituelles du liquide céphalo-rachidien (Olmer, Sépet, Boinet et J. Piéri); dans le cas de ces derniers auteurs on a noté 4 lymphocytes et 0 *g*. 35 d'albumine. D'Oelsnitz et Raybaud ont relevé 6 et 23 éléments nucléés chez leur malade (obs. V). Dans la règle, cependant, le liquide céphalo-rachidien est normal et cela permet de supposer qu'il n'y a pas méningite au sens anatomique du mot, mais simple congestion diffuse des méninges. Et cette hypothèse est suggérée par les cas où l'on voit l'infection « lécher » successivement plusieurs organes, comme nous avons pu l'observer chez un confrère qui a tout d'abord présenté une congestion du foie avec urines bilieuses, puis des signes pulmonaires à type de broncho-alvéolite des bases, puis une accélération et un assourdissement des bruits du cœur, et enfin un délire tantôt léger, tantôt violent, qui a coïncidé avec l'apparition d'une torpeur plus accentuée et d'une raideur manifeste de la nuque et du tronc, sans autres signes neurologiques objectifs. Chacune de ces « complications » a été très fugace; la dernière n'a duré que trois jours. C'est d'ailleurs ce que l'on observe le plus souvent dans ces formes nerveuses : on est frappé par leur évolution favorable, par la disparition rapide, en quelques jours, de ces symptômes d'allure inquiétante, le délire, la confusion mentale, la torpeur, la réaction méningée, si le malade survit, ce qui est la règle.

Il nous semble donc que les formes nerveuses de la maladie, qui peuvent parfois s'intégrer

1. D'Oelsnitz et Raybaud : Les formes nerveuses de la fièvre boutonneuse. *Bull. et Mémoires de la Société de Médecine et de Climatologie de Nice*, 7 Décembre 1934.

dans le cadre des formes ataxo-adynamiques classiques, sont presque toujours liées à une congestion diffuse, violente, mais éphémère, de l'encéphale et de son enveloppe. C'est pour cette raison qu'il nous paraît logique de décrire ici les signes d'irritation méningée ; il est, en effet, exagéré de parler de méningite, dont l'existence reste douteuse dans la fièvre boutonneuse. Une légère réaction cellulaire ne s'oppose pas à notre hypothèse : elle traduit les phénomènes de vaso-dilatation et de diapédèse qui se produisent au niveau des méninges.

L'imprégnation nerveuse due au virus boutonneux n'a pas toujours disparu entièrement avec la terminaison de la maladie. On note, chez d'assez nombreux malades, une *asthénie profonde* pendant la période de convalescence, asthénie qui peut persister de deux à six semaines. Audibert et Murat (Marseille), qui ont relaté ces faits, ont insisté sur la ressemblance que présente « cette sidération neuromusculaire, cette neuromyasthénie », avec l'adynamie grippale et ils ont suggéré qu'il s'agissait sans doute, comme pour la grippe, d'une insuffisance capsulaire. D'Oelsnitz et Raybaud ont observé une asthénie aussi marquée chez deux de leurs malades.

III. — L'Encéphalite boutonneuse.

D'une manière exceptionnelle, semble-t-il, car les observations actuellement publiées se comptent, la fièvre boutonneuse peut se compliquer de manifestations nerveuses, et nous proposons de ranger ces dernières sous le vocable général d'*encéphalite boutonneuse*. Cette modalité neurologique de la fièvre boutonneuse semble d'apparition assez récente, car les nombreuses observations originales des thèses de J. Olmer et G. Arnaud, en 1927 et 1934, ne comportent pas de pareilles complications. Elles méritent ce nom car, comme nous le verrons, il s'agit ici d'une lésion ; alors que dans les formes nerveuses il semble que l'encéphale soit seulement « léché » par l'infection boutonneuse, il apparaît évident qu'il est ici plus fortement touché.

Nous étudierons tout d'abord les localisations de cette encéphalite (syndromes anatomo-cliniques) ; nous envisagerons ensuite leur place dans l'évolution de la maladie et l'interprétation qu'on en peut donner.

1° Les localisations de l'encéphalite boutonneuse sont assez variées. Elles semblent cependant affecter avec prédilection la région des noyaux gris centraux.

a) *Atteinte des noyaux gris centraux.* — En 1930, Audibert et Murat (*Soc. de Médecine de Marseille*, Février 1930) apportent l'observation d'un homme de 62 ans qui présente des myoclonies généralisées et du hoquet intermittent. D'Oelsnitz et Raybaud (1934, *loc. cit.*) ont observé plusieurs manifestations d'origine extrapyramidale : chez un malade (obs. IV), des mouvements rythmiques de la mâchoire simulant la mastication ; chez une autre malade (obs. V), comme séquelle tardive, un hémisyndrome douloureux intermittent du type périphérique et du même côté une ébauche de tremblements statiques, une sensation de raideur progressive à la marche, la perte presque complète des mouvements automatiques, le tout se produisant du côté gauche, tandis qu'à droite on notait leur diminution ; enfin l'exagération des réflexes de posture au niveau des pieds et des gros orteils surtout à gauche. Les auteurs se demandent si l'on peut vraiment parler d'une « forme parkinsonienne » de la fièvre boutonneuse et ils concluent que cela est peut-être un peu prématuré et qu'une observation plus prolongée est nécessaire.

De nouvelles observations ont permis, en 1935 et 1936, à Pierre Augier et ses collaborateurs, de mettre en pleine lumière l'atteinte du système moteur extra-pyramidal et « la localisatinon habituelle du virus chez l'homme comme chez le cobaye sur les centres nerveux ». P. Augier et P. Cossa [2] étudient tout d'abord un cas de rigidité pallidale survenue chez un malade de 58 ans, au huitième jour de la maladie : la contracture de ce malade évoquait celle du tétanos et prédominait sur la nuque, les masséters et les membres ; le facies était figé et inexpressif, l'immobilité était totale. L'examen révélait l'allure plastique, cireuse, de cette contracture et mettait en relief le phénomène de la roue dentée au membre supérieur et l'exagération des réflexes de posture locale. Chaque tentative de flexion passive des avant-bras provoquait l'apparition de secousses myocloniques dans le domaine des muscles antérieurs des bras, qui persistaient quelques instants après la fin du mouvement. Le malade signalait, en outre, des douleurs continues s'exacerbant au moindre mouvement, à caractère de brûlures et de courants électriques, avec exagération à la piqûre. L'examen objectif neurologique était par ailleurs négatif. Tous ces phénomènes régressèrent à peu près complètement et six mois après le début il ne demeurait que quelques paresthésies dans l'avant-bras gauche. P. Augier et P. Cossa concluent de cette étude que leur malade a présenté un syndrome de rigidité d'origine pallidale et des phénomènes douloureux liés à l'atteinte du thalamus.

P. Augier et P. Durandy [3] apportent six nouvelles observations de manifestations nerveuses au cours de la fièvre boutonneuse. « Les modifications du tonus musculaire et, en particulier, une exagération des réflexes de posture observée dans certains cas, permettent d'incriminer une atteinte des noyaux gris centraux et l'hypothèse d'une origine thalamique possible des douleurs associées vient immédiatement à l'esprit. » Deux de leurs observations concernent un homme et une femme âgés de 73 ans, atteints tous les deux de forme sévère (dont une mortelle); les quatre autres sont des formes moyennes ou même très légères, atteignant des sujets de 20 ans, 40 ans et une fillette de 10 ans (l'âge du malade de l'observation IV n'est pas mentionné). Dans tous ces cas, qui présentent entre eux un étrange air de famille, dominent les douleurs spontanées et provoquées par la pression des masses musculaires, sans signes de polynévrite ; la contracture « plastique » des membres (avec fréquemment phénomène de la roue dentée) ; l'exagération des réflexes de posture, notamment du réflexe de posture bicipital. Dans l'observation IV, des contractions fugaces, isolées, des muscles de la face ont été notées. Tous ces faits permettent donc d'admettre « l'atteinte du système nerveux central dans la fièvre boutonneuse, en particulier la participation des corps striés et de la couche optique ».

b) *Atteinte bulbaire.* — L'observation IV de d'Œlsnitz et Raybaud semble faire mention d'une origine bulbaire probable des signes constatés, qui étaient représentés par des troubles de la déglutition, de la dyspnée, une tachycardie résistant à tous les tonicardiaques et que n'expliquait pas l'état du cœur et des poumons. Ces accidents auxquels le malade a succombé ont duré à peine vingt-quatre heures et les auteurs niçois pensent que dans leur déterminisme « une cause nerveuse centrale » doit être invoquée. Andréoli a signalé aussi un type respiratoire de Cheyne-Stokes fugace. Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature de cas semblables, et jusqu'à plus ample informé, on peut souligner leur caractère exceptionnel.

c) *Atteinte pyramidale.* — D'Œlsnitz et Raybaud ont observé chez un de leurs malades (obs. V) un clonus bilatéral des pieds sans Babinski et n'osent en conclure qu'il y a eu irritation pyramidale. Mais des observations plus démonstratives ont été publiées. D. et J. Olmer (*La fièvre boutonneuse* [*Masson*, 1932]) citent l'histoire d'une malade suivie par V. Giudicelli (Trets) qui présenta une hémiplégie. « Cette malade avait une escarre typique sur la partie latérale gauche du thorax en un point des téguments où elle avait arraché une tique quelques jours auparavant. Son éruption, les douleurs, la symptomatologie imposaient le diagnostic. Au onzième jour, elle fit brusquement une hémiplégie gauche intéressant la face avec réflexes exagérés du côté paralysé, signe de Babinski. L'état demeura stationnaire, la température se maintenant entre 39° et 40° pendant quarante-huit heures encore ; puis peu à peu tout rentra dans l'ordre lentement; l'apyrexie fut obtenue au seizième jour ; les mouvements revinrent progressivement, et trois mois après il ne persistait qu'une légère déviation de la bouche et de l'exagération des réflexes tendineux du côté gauche. » P. Augier et P. Durandy (*loc. cit.*) notent dans leur observation II, chez une femme de 73 ans, une hémiparésie droite, avec signe de Babinski, exagération des réflexes tendineux du membre inférieur, déviation de la tête et des yeux simultanément vers le côté gauche. Nous-même, avec P. Battesti [4], avons publié à la Société de Pédiatrie de Paris l'observation d'une fillette de 20 mois, atteinte, pendant la convalescence d'une fièvre exanthématique méditerranéenne, d'une hémiplégie droite totale, sans signes méningés cliniques ou biologiques. Cette hémiplégie est survenue cinq jours après la chute thermique : l'éruption était encore partiellement visible ainsi que la cicatrice de l'escarre d'inoculation dans la région de l'épine iliaque postérieure et supérieure gauche.

Il apparaît donc, à la lumière des faits que nous venons d'exposer, que l'encéphalite boutonneuse revêt une expression séméiologique variée. D'après les quelques cas publiés il n'est pas interdit de penser que cette expression puisse être de plus en plus nuancée et que, comme l'a dit Ch. Nicolle à propos de la mélitococcie, la fièvre boutonneuse devienne elle aussi une « maladie d'avenir » et nous réserve des surprises par la diversité de ses manifestations nerveuses.

2° Apparition et évolution de l'encéphalite boutonneuse. — L'encéphalite a un début très variable : c'est tantôt en pleine invasion de la fièvre exanthématique (obs. IV d'Augier et Durandy), tantôt au cours de l'efflorescence cutanée dans la plupart des cas, vers le dixième jour en général, tantôt enfin lors de la défervescence ou du début de la convalescence (comme dans notre observation personnelle) que se manifestent les premiers signes clini-

2. P. Augier et P. Cossa : Syndrome d'encéphalite avec rigidité pallidale au cours d'une fièvre boutonneuse méditerranéenne. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 18 Mars 1935, p. 432.

3. P. Augier et P. Durandy : Les manifestations nerveuses au cours de la fièvre boutonneuse méditerranéenne. *Bull. et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 30 Novembre 1936.

4. R. Poinso et P. Battesti : Hémiplégie par encéphalite aiguë au décours d'une fièvre boutonneuse. *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 28 Février 1939.

ques. Un caractère très particulier de cette complication réside dans son évolution rapide vers la guérison complète ou à peu près complète.

Chez les malades qui évoluent favorablement — et c'est le cas habituel — il n'est pas rare d'assister à l'effacement des signes nerveux pendant la convalescence de la maladie. Il en est ainsi, par exemple, pour l'ensemble des signes extra-pyramidaux. L'hémiplégie boutonneuse, par contre, régresse plus lentement, mais elle s'atténue beaucoup en quelques mois et peut même disparaître complètement. L'on peut supposer, car il n'y a pas d'examens anatomiques, que le processus qui donne naissance à l'encéphalite est surtout caractérisé par des phénomènes inflammatoires, avec vaso-dilatation, et que le foyer infectieux est susceptible de régresser rapidement, l'infiltrat pathologique n'étant jamais d'importance considérable. Il s'agirait donc d'une encéphalite très voisine de celle des maladies éruptives ou de la coqueluche, mais plus discrète, plus estompée, *encéphalite congestive, toxi-infectieuse*. En effet, ni un ramollissement par artérite, ni une hémorragie cérébro-méningée n'auraient la même suite heufique.

3° Interprétation. — Comme l'indiquaient Augier et Durandy, il y a, lorsqu'on veut interpréter l'encéphalite boutonneuse, concordance parfaite de la clinique avec les données expérimentales. Reitano et Boncinelli, Blanc, Caminopetros et Contos, chez le cobaye ; Marcandier, Plazy et Pirot, chez le rat, ont montré la présence du virus boutonneux dans le cerveau de ces animaux. Troisier et Cattan [5] ont noté que chez le cobaye le virus était encore décelable dans les centres nerveux après la défervescence, alors que le sang n'était plus apte à transmettre la maladie. Chez la fillette dont nous avons rapporté l'histoire la complication survenue après la défervescence s'intègre dans les constatations expérimentales de ces auteurs. Chez l'homme atteint d'encéphalite, d'ailleurs, les inoculations au cobaye du liquide céphalo-rachidien ou du sang s'avèrent positives et déterminent chez cet animal une orchite typique. Blanc et Caminopetros, en particulier, ont montré la virulence du liquide céphalo-rachidien des malades, même en l'absence de manifestations méningées.

Un premier point s'impose donc : le virus boutonneux est neurotrope. Rien d'étonnant, en conséquence, si l'on observe une floraison plus abondante de formes ou de complicactions nerveuses.

Un deuxième point mérite de retenir aussi l'attention ; il reste en effet à discuter l'entité du syndrome encéphalitique. Ce syndrome est évident, semble-t-il, et d'ailleurs, dans la plupart des observations, il n'existe pas de signes méningés cliniques, le liquide céphalo-rachidien est en général normal (Augier et Durandy, R. Poinso et P. Battesti). Aussi n'insisterons-nous pas davantage.

Un dernier point déjà envisagé par nous concernerait le mécanisme intime qui préside à cette complication de la fièvre boutonneuse. En l'absence d'autopsie, il n'est pas possible de conclure avec fermeté, mais nous avons vu que l'analogie avec les encéphalites infectieuses connues permettait d'invoquer avec une grande vraisemblance un processus congestif d'origine toxi-infectieuse.

4° Traitement. — Le traitement de l'encéphalite boutonneuse ne diffère pas de celui des autres encéphalites aiguës. L'uroformine, le salicylate de soude, par voie veineuse, pourront être employés. Signalons qu'Augier et Cossa (*loc. cit.*) ont cru devoir rapporter l'évolution favorable constatée chez leur malade à l'injection de 30 cm^3 de sérum de convalescent.

IV. — Conclusions.

Les complications nerveuses des maladies infectieuses et des maladies éruptives sont à l'ordre du jour. Leur fréquence réelle dans ces dernières années explique l'intérêt qui s'attache à leur étude. Qu'il s'agisse de la neuro-mélitococcie, qu'il s'agisse de la coqueluche, de la pneumonie, de la vaccine, de la varicelle, de la rougeole surtout, dans tous ces cas il n'est pas douteux que l'on s'aperçoive chaque jour davantage de la multiplication des cas de névraxite. La localisation de celle-ci est variable suivant les maladies en cause et est encore sujette à des interprétations pathogéniques sur lesquelles nous ne prendrons pas parti, mais qui oscillent entre deux théories admissibles : influence du virus de la maladie elle-même ; influence d'un germe différent, du type de celui de l'encéphalite épidémique, par exemple, dont le tropisme nerveux aurait été exalté par le virus spécifique.

Or, une maladie éruptive fréquente dans notre région, la fièvre exanthématique méditerranéenne ou fièvre boutonneuse, permet de trancher peut-être ce différend, car il est loisible par l'expérimentation et par les inoculations au cobaye des humeurs des sujets atteints de rapporter au seul virus boutonneux l'apparition des complications encéphalitiques. Il apparaît, d'autre part, que cette affection doit désormais prendre place parmi les maladies que nous avons citées au début de ce paragraphe. Comme elles, elle est susceptible de se traduire en clinique par des symptômes neurologiques qui rentrent dans le vaste cadre des encéphalites infectieuses aiguës. Ces signes sont d'ordre surtout extra-pyramidal et plus particulièrement strié, ce qui pourrait permettre de décrire une striatite boutonneuse, mais aussi d'ordre pyramidal (hémiplégies). Des observations nouvelles montreront peut-être que, maladie d'avenir, la fièvre exanthématique sera encore plus diffuse et plus variable dans ses localisations névraxiques.

Ainsi, le neurotropisme du virus boutonneux s'apparente avec le neurotropisme des autres virus éruptifs. Cela autorise à conclure qu'à l'heure actuelle nous sommes en train d'assister à une évolution particulière du devenir des maladies infectieuses et éruptives, ne serait-ce que par l'observation plus souvent répétée de leurs manifestations nerveuses.

5. Troisier et Cattan : La fièvre boutonneuse expérimentale. *La Presse Médicale*, 1933, n° 100, 2033.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

19 Juin 1939.

Présence d'un facteur neutralisant dans la lésion cutanée provoquée par l'inoculation intradermique de virus vaccinal. — MM. **Jean Vieuchange** et **Federico Galli**. Un facteur neutralisant se trouve régulièrement présent dans la lésion cutanée consécutive à l'inoculation intradermique de virus vaccinal. Il peut être mis en évidence d'une façon très précoce (dès le 2e jour de l'infection) et il accompagne les diverses phases de l'évolution de la lésion cutanée. Il y a coïncidence, en ce point, du processus infectieux et du facteur immunitaire. L'apparition de ce facteur précède, de beaucoup, celle des anticorps circulants qui sont, ou bien complètement absents, ou exceptionnellement décelables en quantité minime, au 4e jour de l'infection. Cette première étude du pouvoir neutralisant de l'extrait de la papule dermique vaccinale permet de conclure qu'il s'agit d'un facteur spécifique comparable, dans son mode d'action, aux anticorps circulants, et d'inférer que, probablement, ceux-ci prendraient, en partie, naissance dans la lésion locale développée au niveau du point d'inoculation.

La recherche de ce même facteur dans les autres régions cutanées (y compris la zone immédiatement voisine de la lésion) et dans les ganglions lymphatiques a donné des résultats incomparablement inférieurs à ceux qui ont été obtenus avec le foyer inflammatoire. Dans la rate, il existait encore moins d'anticorps neutralisants que dans la peau située à distance du point d'inoculation. Ces variations quantitatives paraissent parallèles à celles que l'on observe dans la multiplication et la migration du virus à partir du point d'inoculation.

Variations de la teneur en glutathion réduit de quelques tissus du pigeon sous l'influence de l'avitaminose B totale et du déséquilibre alimentaire glucidique aigu. — M. **Raoul Lecoq** et Mme **Eliane Flender** concluent de leurs recherches : *a*) une chute du taux de glutathion dans le muscle s'observe entre le régime varié naturel et les divers régimes synthétiques ; *b*) l'avitaminose B et le déséquilibre glucidique aigu entraînent une augmentation très nette du taux de glutathion dans la rate, celle-ci s'accompagnant d'une importante atrophie de cet organe et d'une élimination accrue de pigments biliaires ; *c*) on note, par ailleurs, quelques différences du taux de glutathion : légèrement augmenté dans le cerveau de pigeons soumis au régime artificiel complet et dans le foie des pigeons au 6e jour du déséquilibre glucidique, légèrement diminué dans le cœur des pigeons en avitaminose B.

26 Juin.

Action du propionate de testostérone sur les gonades de quelques Cyprinodontes vivipares. — Mlle **Marie-Thérèse Regnier** a précédemment étudié l'action des hormones sexuelles sur les caractères sexuels secondaires du Xiphophorus helleri et du Lebistes reticulatus, Cyprinodontes vivipares des pays tropicaux que l'on acclimate aisément en aquarium. L'injection de propionate de testostérone, non seulement détermine l'apparition des caractères sexuels secondaires mâles, chez tous les animaux traités, mais aussi une dégénérescence de l'ovaire des femelles injectées. L'auteur reprend cette étude en administrant l'hormone mâle, non plus par voie intra-musculaire, mais en l'ajoutant à l'eau des aquariums.

Chez Xiphophorus helleri, en agissant au moment où la gonade est indifférenciée, on peut obtenir, en ajoutant à l'eau des aquariums du propionate de testostérone, une transformation dans le sens mâle de tous les individus traités. Chez Lebistes reticulatus, qui est déjà différencié à la naissance, le pourcentage des sexes n'a pas été modifié par le traitement.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

30 mars 1939.

Allocution de M. **Monier-Vinard**, président, à l'occasion du décès de M. **A. Béclère**.

Chorée encéphalitique prolongée. — M. **L. Babonneix** présente un jeune homme de 18 ans chez qui la chorée, installée vers l'âge de 11 ans, n'a jamais complètement cessé; rien n'autorise à penser à une chorée de Huntington, mais si l'on prend en considération le caractère évolutif de cette chorée et la salivation qui accompagne les poussées aiguës, on peut se demander s'il ne s'agit pas de chorée encéphalitique.

— M. **Barré** est frappé par le nombre des chorées prolongées dans la région strasbourgeoise.

— M. **Nayrac** a fait la même observation dans le nord de la France.

— M. **Barré** remarque que les 9/10 des chorées débutent au moment de la grande poussée de croissance ou s'installent à la puberté; la forte congestion hypophysaire qui existe à ces périodes déborde peut-être sur certaines parties des noyaux gris centraux, créant ainsi une chorée spéciale, sans fièvre, sans complications cardiaques et tendant à guérir définitivement.

— M. **Krebs**, dans les chorées prolongées et récidivantes, a noté des complications cardiaques.

— M. **Heuyer** pense qu'il y a des complications cardiaques dans les chorées récidivantes, mais pas dans les chorées prolongées qui sont d'une toute autre nature ; dans toutes les chorées, il y a des troubles du caractère surtout à type d'instabilité ; dans les chorées encéphalitiques, il y a en plus des anomalies psychiques, une tendance à la perversité.

— M. **Tournay** insiste sur l'intérêt des variations évolutives au cours de la chorée.

— M. **André Thomas** trouve cette chorée un peu spéciale par ses mouvements stéréotypés ; on voit chez les anciens choréiques des troubles de l'affectivité qui surviennent périodiquement; d'autre part, les états affectifs redoublent les mouvements chez les choréiques en évolution.

— M. **Dereux** se demande si les mouvements actuels ne sont pas à mettre plutôt sur le compte de l'encéphalite que sur celui de la chorée.

— M. **Garcin** estime que parmi les chorées persistantes, certaines relèvent peut-être de la chorée de Sydenham, d'autres sont sans doute infectieuses; il en a observé après la rougeole; certaines durent indéfiniment, d'autres guérissent après un traitement anti-infectieux.

— M. **Babonneix** n'a pas eu souvent l'occasion d'observer de tels cas; son malade présente des troubles du caractère sans troubles de l'intelligence.

Note sur le traitement d'un torticolis spasmodique. — M. **Krebs** présente une femme de 32 ans chez laquelle un torticolis spasmodique devenu incessant en quelques jours a été suspendu en trois mois et demi par un traitement progressif de sulfate d'atropine *per os* associé à des injections intraveineuses de fortes doses d'iodure de sodium; il ne persiste qu'une légère hypertonie du sterno-mastoïdien et du trapèze droits. Discutant les diverses hypothèses que l'on peut faire sur l'action du traitement, l'auteur ne prétend pas qu'il convienne *a priori* à tous les spasmes du cou, mais pense qu'il peut toujours être tenté sauf chez les vieillards, les sujets atteints d'une tare viscérale ou d'atonie gastrique et sous la réserve d'une surveillance attentive.

— M. **Alquier** estime que les engorgements des lymphatiques superficiels dans le torticolis spasmodique jouent un rôle important.

— M. **André-Thomas** fait des réserves sur la possibilité d'une récidive, la malade gardant encore des anomalies du tonus.

— M. **Charpentier** insiste sur les bons effets du traitement chirurgical dans certains cas.

Méningiome intraventriculaire. — MM. **Christophe, David** et **Cochemé** rapportent l'observation d'une femme de 36 ans se plaignant d'une céphalée intense ayant débuté brutalement et d'une diplopie intermittente; une première ponction lombaire avait montré une très forte réaction cellulaire; une nouvelle ponction montra un liquide nettement hypertendu avec réaction cellulaire plus discrète; l'examen neurologique était négatif, mais on constatait une forte stase; le diagnostic étant hésitant entre tumeur, cysticercose, et affection inflammatoire pseudo-tumorale, une ventriculographie fut faite et permit d'affirmer qu'il s'agissait d'une tumeur occipito-temporale gauche; à l'intervention, on trouva un méningiome profondément situé dans la corne sphénoïdale gauche, près du carrefour ventriculaire, siège habituel de cette variété exceptionnelle de tumeur; l'ablation complète fut pratiquée à travers une incision du lobe occipital; aucune séquelle n'est décelable.

Spasme clonique localisé aux muscles innervés par le sciatique poplité externe. — M. **Souques** rapporte une observation de spasme clonique limité aux muscles innervés par le sciatique poplité externe; chaque accès spasmodique persiste une à deux heures et se compose d'un grand nombre de paroxysmes qui durent quelques secondes, au cours desquels le pied, d'un seul côté en général, animé de quelques secousses courtes et rapides, se fléchit rapidement sur la jambe et les orteils s'étendent; cette flexion est tantôt directe, tantôt en adduction ou en abduction, ce qui s'explique par la physiologie des muscles innervés par le tibial antérieur. Il s'agit d'un spasme d'origine périphérique; le malade ayant en hiver des crises de prurit essentiel limitées au territoire cutané du sciatique poplité externe, on ne peut s'empêcher de penser à une relation entre les crises prurigineuses et ce spasme dans le territoire d'un même nerf, et cela d'autant plus que les crises et le spasme disparaissent temporairement par le réchauffement des jambes dans de l'eau à 45°.

Amyotrophie familiale. — M. **Heuyer** et Mme **Leconte-Lorsignol** présentent deux frères de 6 et 4 ans atteints d'une même affection ayant une évolution analogue: retard de développement psychomoteur, impossibilité de se tenir debout avant 17 mois, puis diminution de la force musculaire; on note une paralysie flasque des membres inférieurs, avec atrophie, troubles quantitatifs des réactions électriques et signe de Babinski bilatéral; l'atteinte du tronc et des membres supérieurs est manifeste mais moindre; la face est indemne; il y a une forte arriération intellectuelle. Cette affection se rapproche de l'atrophie Werdnig-Hoffmann, mais s'en écarte par l'atteinte pyramidale et psychique.

— M. **Mollaret** remarque que l'atrophie Werdnig-Hoffmann débute plus tôt que l'affection des enfants présentés.

— M. **André-Thomas** remarque que cette affection n'a pas la prédominance proximale de la maladie de Werdnig-Hoffmann.

— M. **Heuyer** n'a envisagé ce diagnostic que par élimination et sous toutes réserves.

Etude des réactions otolithiques chez un sujet atteint d'anxiété vestibulaire. — M. **J.-A. Barré** rapporte l'observation d'un sujet atteint du syndrome d'anxiété vestibulaire qu'il a récemment isolé; il insiste sur certaines réactions otolithiques, en particulier sur l'absence complète de contre-rotation oculaire, rapprochant ce trouble de l'absence de transformation giratoire du nystagmus horizontal provoqué aussi bien dans les épreuves rotatoires que dans les épreuves caloriques; il y a lieu de rechercher cette aréflexie particulière dans les cas d'anxiété vestibulaire avant de nier une base organique. Il est possible que l'on doive, contrairement aux idées classiques, rapporter les transformations giratoires du nystagmus à un réflexe d'origine otolithique et non à une excitation partie des canaux semi-circulaires verticaux; on peut également considérer comme d'origine otolithique certaines réactions de pronation ou de supination de la main observées dans l'épreuve des bras tendus en dehors de toute perturbation pyramidale.

— M. **Charpentier** rappelle les bons effets de la ponction lombaire préconisée par Babinski chez les sujets atteints de vertiges labyrinthiques.

Névralgie du trijumeau droit au cours d'un hémangiome osseux du basi-sphénoïde. — MM. **Clovis Vincent** et **Brégeat** présentent une malade de 65 ans atteinte depuis six ans de douleurs dans l'hémiface droite ayant les caractères intermittents et paroxystiques des douleurs de la névralgie essentielle, mais en différant par leur évolution, passant du territoire d'une branche du trijumeau à celui d'une autre; la radiographie décela la cause de cette névralgie en montrant un aspect vermoulu du basi-sphénoïde caractéristique d'un hémangiome; le trijumeau fut sectionné partiellement au cours d'une intervention rendue très difficile par le caractère très vasculaire de la tumeur et la perte des rapports normaux; l'ablation de la tumeur n'a pas été tentée et la malade sera soumise à la radiothérapie profonde; la radicotomie a supprimé les douleurs.

Diplégie laryngée dans un cas de paralysie saturnine généralisée. — MM. **Alajouanine, Aubry, Thurel** et Mlle **Colle** rapportent l'observation d'une malade qui présenta après avoir ingéré 25 à 30 *g*. d'extrait de Saturne dans un but abortif une quadriplégie avec aphonie, les cordes vocales étant complètement immobiles en position paramédiane; les abducteurs des cordes récupérèrent leur fonction avant les adducteurs et les muscles de l'hémilarynx gauche avant ceux de l'hémilarynx droit; la quadriplégie régressa et la localisation classique de la paralysie devint manifeste aux membres. Cette diplégie laryngée du saturnisme, déjà signalée par les anciens auteurs, est très particulière; elle ne s'observe guère en dehors de saturnisme que dans la diphtérie.

Déformation du 3e ventricule sur les ventriculogrammes au cours des tumeurs du cervelet. — MM. **Clovis Vincent** et **Le Beau** rapportent deux observations qui montrent que certaines tumeurs de la face antérieure du cervelet près de la ligne médiane peuvent déformer le 3e ventricule si bien que l'image ventriculographique en impose au premier abord pour une tumeur de la pinéale; mais alors que dans une tumeur pinéale les recessus supra et interpinéaux sont effacés et que la moitié antérieure du ventricule a une forme et une direction normales, dans une tumeur du cervelet, les recessus persistent, le 3e ventricule n'étant pas amputé dans sa partie postérieure, mais basculé en avant.

Hypertrophie musculaire congénitale; traitement par l'opothérapie thyroïdienne. — MM. **Darré, Mollaret**, Mme **Zagdoun** et Mlle **Œmischen** présentent à nouveau un nourrisson atteint d'une hypertrophie musculaire généralisée et d'un myxœdème congénital; un traitement opothérapique discontinu pendant 4 mois n'a entraîné aucune amélioration du syndrome hypothyroïdien et n'a amené qu'une régression insignifiante de l'hypertrophie musculaire. On peut séparer, comme hypothèse de travail, trois groupes d'hypertrophies musculaires constatables dès la naissance: le syndrome de Debré-Semelaigne, le syndrome de Cornelia de Lange et sous toutes réserves la maladie de Thomsen.

Macrogénitosomie chez une fillette au cours d'une encéphalopathie infantile avec syndrome de Foerster initial. — MM. **R. Garcin, Varay** et **Hadji-Dimo** présentent une fille de 8 ans chez qui depuis 2 années sont apparus des signes de prématuration sexuelle accompagnant une nette poussée staturale; cette fillette, que les auteurs suivent depuis 1933, a eu à l'âge de 9 mois une série de troubles neurologiques d'origine infectieuse probable ayant réalisé un syndrome de Foerster typique; l'association de ce syndrome et de la macrogénitosomie est exceptionnelle; l'absence d'hydrocéphalie et d'hypertension intracranienne permet de supposer que la macrogénitosomie a également une origine infectieuse; à noter que depuis l'apparition de celle-ci, la malade présente une hypersomnie pathologique et des crises comitiales avec dissolution complète du tonus statique.

Monoplégie dissociée de type cortical simulant une paralysie radiale; évolution régressive; sclérose en plaques probable. — M. **R. Garcin** présente un homme de 32 ans atteint il y a 5 ans d'une monoplégie dissociée simulant une paralysie radiale localisée à l'avant-bras et à la main droite; l'existence de troubles de la sensibilité pro-

fonde avec astéréognosie permit de rattacher à sa véritable cause cette pseudo-paralysie radiale; l'évolution régressive des accidents, l'éclosion transitoire à distance de manifestations plus diffuses permettent de soupçonner une sclérose en plaques, étiologie assez exceptionnelle; l'apparition simultanée de cette pseudo-paralysie et de dysarthrie témoigne au moins du siège hémisphérique, sinon strictement cortical, de la première efflorescence des lésions.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

5 Mai 1939.

Un nouveau cas de perforation d'ulcère gastrique par traumatisme externe. — M. **B. Y. Yovanovitch** (Belgrade). M. **P. Le Gac**, rapporteur. Il s'agit d'un nouveau cas d'ulcère perforé à l'occasion d'un traumatisme, sans antécédents gastriques. Découverte opératoire: cette perforation est à traiter comme une perforation traumatique simple, mais l'opéré reste un ulcéreux. Il faudra le surveiller étroitement, on sait les dangers de la maladie ulcéreuse.

Sur les symptomatologies des ruptures traumatiques de la rate. — M. **Cresson**. Le diagnostic est délicat, mais possible; il est basé sur les conditions étiologiques, l'évolution, *la défense musculaire*. L'auteur présente un malade qui fit une chute de 12 *m.* 50 et est demeuré en très bon état général. On constate une légère défense et de la submatité dans la région splénique. La laparotomie montre 2 litres de sang non coagulé. Splénectomie. Suites des plus simples: aucun trouble fonctionnel d'aucune sorte. Guérison.

La résection des grands abcès tuberculeux et des points particuliers de technique. — M. **Raphaël Massart** apporte à la Société 12 observations de malades porteurs de ces abcès froids géants sur lesquels il a réussi à faire une exérèse complète avec cicatrisation par première intention. L'auteur insiste sur quelques points particuliers. Les poches de l'abcès doivent avant l'opération être injectées d'un colorant qui permet de guider l'opérateur au cours de la résection. L'utilisation de l'aspiration est aussi indispensable pour laisser le champ opératoire bien sec et bien dégagé. La résection faite, l'auteur croit nécessaire, aussi bien pour faire l'hémostase que pour favoriser la sclérose, de faire un véritable plombage dans la cavité. Après différents essais, il utilise la *cellulose* sous forme de compresses aseptiques, par-dessus lesquelles il suture *sans drainer*. Ces quelques points originaux paraissent importants pour obtenir de ces résections des guérisons durables.

Appareil pour gastrectomie. — M. **P. Le Gac** présente une malade gastrectomisée depuis 7 ans, pour mégaœsophage qui a créé un appareillage particulièrement ingénieux, permettant une alimentation substantielle et assurant la continence parfaite de la bouche de gastrectomie.

C. Roederer.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

29 Avril 1939.

Remise de prix. — M. **P. Ménard** reçoit solennellement le prix de la Société de Médecine de Paris pour l'ensemble de ses travaux sur la pression artérielle.

Nouveaux instruments et nouvelle méthode de mesure des pressions artérielles. — M. **Pierre Ménard** expose les erreurs commises dans la mesure des pressions artérielles. Ces erreurs tiennent aux instruments et aux méthodes utilisés. Pour y remédier, il a fait construire un manomètre à mercure inversable à oscillations amorties en ajoutant dans les réservoir terminaux du tube à mercure des crochets de verres à orifices rétrécis. Il a aussi établi un oscillomètre à oscillations libres où le freinage des oscillations se trouve supprimé par une grande chambre de détente communiquant largement avec le boîtier. La méthode de mesure des pressions artérielles a pour prnicipe la détection des oscillations artérielles sous pression constante faible (3 ou 4 *cm.* de mercure). Ce dispositif seul permet de mesurer d'une manière précise et exacte la pression moyenne dynamique si utile à connaître en médecine.

— M. **Pruche** approuve entièrement M. Ménard et se rallie à ses conclusions.

Les directives du traitement de la syphilis. — M. **Ch. Flandin** est d'avis, par principe, que la syphilis ne guérit jamais: la clinique ne permet pas de l'affirmer et les tests de laboratoire sont infidèles et imprécis. L'examen du liquide céphalo-rachidien ne vaut que pour l'atteinte du système nerveux central. Du point de vue traitement c'est l'arsenic surtout et le bismuth qui doivent être employés au début. Plus tard, les accidents viscéraux éloignés seront traités par le mercure, surtout le cyanure. Les syphilis anciennes non traitées sont difficiles à attaquer, en tout cas c'est le mercure qui doit être alors employé. En pratique bien qu'un syphilitique ne guérisse jamais, s'il veut bien se soumettre à un traitement à intervalles de plus en plus éloignés, il pourra mener une existence normale sans accidents et procréer des sujets sains.

— M. **Pinard** estime au contraire que la syphilis peut guérir et que les tests sont plus sûrs aujourd'hui qu'autrefois. Le mercure ne convient qu'aux accidents éloignés mais ne guérit jamais, seule l'arsenic et le bismuth sont de mise. Une syphilis guérit en un an ou ne guérit jamais.

Diagnostic précoce du cancer utérin. — M. **Laennec** estime que l'injection intra-utérine de lipiodol est, quand on soupçonne l'existence d'un cancer du corps utérin, un excellent procédé d'exploration de la cavité utérine, par les images très nettes que le lipiodol peut montrer, souvent image lacunaire caractéristique, suffisamment démonstratif dans la plupart des cas, fixant les limites du cancer. Il est moins aveugle et moins dangereux que le curettage biopsique et doit lui être préféré.

Rôle du pigment chlorophyllien dans la sélection de la lumière solaire. — M^lle^ **Andrée Besson** croit pouvoir décrire à la chlorophylle le rôle biophysique de sélection ou filtre de radiations diverses lumineuses ou peut-être même cosmiques. Passant ensuite à l'étude du rôle des pigments en biologie humaine, l'auteur pense qu'il existe un trouble des fonctions pigmentaires à l'origine de certains cancers (envisagés comme des états radiophiles et probablement érythrophiles).

Au sujet de certaines perforations pyloroduodénales. — M. **Pascalis**, ayant observé plusieurs perforations gastriques survenues à l'occasion d'une appendicite aiguë, montre que les ulcères gastro-duodénaux (dans l'étiologie desquels on sait la place de l'appendicite chronique) agissent pour réchauffer une appendicite en sommeil. Et l'appendicite aiguë ainsi déclanchée entraîne par différents mécanismes la perforation de l'ulcus gastrique. Par l'expérimentation sur le chien ces accidents ont pu être reproduits dans le même ordre avec 100 pour 100 de réussite. Aussi convient-il, chez les ulcéreux, de surveiller avec le plus grand soin l'appendicite et d'intervenir à la première alerte.

G. Luquet.

SERVICE DE LIBRAIRIE. — *Le service de librairie de* La Presse Médicale *se tient à la disposition des abonnés du journal pour leur adresser les ouvrages annoncés.*

Pour les abonnés n'ayant pas de dépôt de fonds, toute demande doit être accompagnée de son montant en un mandat-poste ou autre valeur sur Paris, augmenté de 10 pour 100 pour frais d'envoi en France, ou 15 pour 100 pour frais d'envois à l'Etranger.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

27 Juin 1939.

Le fer tissulaire en biologie et en pathologie. — MM. **Cordier** et **Enselme** étudient le fer tissulaire chez les sujets normaux. Ils montrent l'importance du fer organique et son rôle possible en pathologie.

Le fer tissulaire en hydrologie et en climatologie. — MM. **Piéry** et **Enselme** étudient l'influence des eaux ferrugineuses et carbonatées chlorurées sodiques sur les diverses formes des tissus. En outre, ils envisagent l'influence de l'altitude.

Le signe du lacet chez les hypertendus à la phase d'involution tensionnelle. — MM. **Levrat** et **Guinet**. Partant de 15 observations tensionnelles où le signe du lacet a été trouvé 13 fois positif, les auteurs montrent l'intérêt de cette constatation:

D'une part, du point de vue clinique, pour le diagnostic rétrospectif de l'hypertension artérielle, le signe du lacet constituant alors le test d'une atteinte vasculaire, que l'on ne pouvait que soupçonner.

D'autre part, du point de vue théorique, ces observations montrant que dans le mécanisme d'apparition du purpura provoqué chez les hypertendus, le facteur mécanique est accessoire: on doit admettre une lésion du capillaire.

Les courbes d'hypertension veineuse provoquée du membre supérieur. — MM. **Levrat** et **P. Guinet** ont mesuré la tension veineuse dans les veines du pli du coude en aval d'un brassard comprimant le bras à diverses pressions. Cette recherche a été pratiquée chez 23 sujets dont 17 hypertendus; des courbes ont été dressées en fonction du temps. Cette épreuve éclaire la physiopathologie du signe du lacet chez les hypertendus; elle peut être un moyen d'explorer la circulation capillaire périphérique.

Cancer de la vésicule biliaire chez un homme. — MM. **P. Ravault**, **R. Desjacques**, **M. Girard** et **B. Muller** présentent une observation de cancer de la vésicule biliaire digne d'intérêt pour trois raisons: 1° son apparition chez un homme, ce qui est exceptionnel; 2° absence totale de lithiase biliaire, vérifiée par l'intervention chirurgicale; 3° tableau clinique ayant simulé très exactement l'obstruction incomplète du cholédoque: crises douloureuses, clochers fébriles avec frissons, ictère consécutif. Il s'agissait d'un épithélioma papillaire et tubulopapillaire qui remplissait de ses masses végétantes la vésicule biliaire et donnait l'impression, avant l'ouverture de celle-ci, de multiples calculs qui l'auraient remplie.

Intervention. Suites immédiates simples.

Crises douloureuses vésiculaires pseudo-lithiasiques d'origine mécanique. — MM. **P. Ravault**, **Caillot**, **M. Girard** et **Grumbach** rapportent un très bel exemple chez une femme de 65 ans. Première crise isolée à l'âge de 30 ans. Dans la suite petites crises douloureuses répétées post-prandiales. Puis, depuis Janvier 1938, se succèdent de violentes crises douloureuses de l'hypocondre droit d'allure vésiculaire. Au moment des crises, grosse vésicule sous tension perçue sous le rebord costal. Le radiodiagnostic montre une vésicule nettement colorée, très longue, légèrement dilatée, sans calculs visibles. Une première intervention (cholécystostomie) montre l'absence de tout calcul dans les voies biliaires, mais d'assez

nombreuses adhérences périvésiculaires. Dans les suites opératoires apparaissent des accidents d'occlusion intermittente du cystique pendant lesquels la bile est remplacée par une simple sécrétion de mucus; l'exploration au lipiodol montre lors de ces phases d'exclusion que le liquide ne franchit pas le cystique; dans les phases intercalaires les voies biliaires sont perméables, mais le cystique est filiforme, contourné avec un aspect très anormal du col de la vésicule biliaire.

Devant la reprise des crises douloureuses, une deuxième intervention (cholécystectomie) est pratiquée 8 mois après la première. La vésicule est longue, de volume ordinaire, mais présente à l'embouchure du cystique une sclérose cicatricielle difficile à expliquer; la muqueuse est simplement congestionnée, non enflammée. Nombreuses adhérences inflammatoires de la région sous-hépatique.

Les auteurs ne se prononcent pas sur la cause de cette lésion localisée génératrice d'accidents mécaniques (péricholécystite primitive — ou conséquence lointaine d'une fièvre typhoïde survenue à l'âge de 17 ans).

***Sur quelques cas de parasitisme intestinal dus à un protozoaire peu fréquent, le* Chilomastix mesnili.** — MM. **E. Roman, J. Brun** et **R. Masson,** à propos de 4 observations récentes, montrent que le protozoaire flagellé *Chilomastix mesnili* n'est pas exceptionnel dans la région lyonnaise, où il est possible de le contracter. Son rôle pathogène apparaît peu net dans les cas I et III où le parasitisme coexistait soit avec un néoplasme du gros intestin, soit avec un méga-dolichocolon sigmoïde. Il mérite d'être discuté dans les autres, qui concernent un adulte ayant présenté des crises diarrhéiques et un enfant atteint d'une éruption urticarienne.

Le traitement de l'insuffisance hépatique par les extraits injectables de foie à forte concentration. — M. **F. Meersseman** attire l'attention sur les excellents résultats que l'on peut obtenir dans le traitement des diverses manifestations de l'insuffisance fonctionnelle du foie par des extraits opothérapiques injectables fortement concentrés, titrant 10 *g.* d'extrait par centimètre cube. Appréciés non seulement à l'aide des constatations cliniques, mais aussi en utilisant, avant et après traitement, les différents tests d'exploration fonctionnelle, ces bons résultats ont été notés dans l'ictère infectieux bénin, chez les « petits hépatiques » et même dans les hépatites chroniques, au cours desquelles les améliorations obtenues sont naturellement fonction du degré d'évolution des lésions.

Un cas de bronchite pseudo-membraneuse non diphtérique à évolution suraiguë. — M. **Ch. Gardère,** M^{lle} **Lambert,** M. **Chastel** rapportent l'observation d'un enfant de 6 ans qui a présenté brutalement un syndrome de dyspnée laryngée intense. A l'autopsie on trouva des moules bronchiques jusque dans les plus fines bronchioles. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait de fausses membranes, dues à l'association de staphylocoques blancs et de bacilles pseudo-diphtériques.

Sur l'action et les indications de l'insuline-protamine-zinc. — MM. **Delore, Rochet** et **Devant** présentent 6 observations de diabétiques suivis plusieurs mois et traités par l'insuline-protamine-zinc.

1° La prolongation de l'action hypoglycémiante est plus discutable que le retard.

2° L'indication majeure est représentée par le *diabète évolutif de gravité moyenne.* L'insuline-protamine-zinc permet de supprimer une à deux piqûres par jour et de réduire la dose d'insuline. En dehors de ces avantages, elle ne marque pas de supériorité. Il arrive même qu'elle apparaisse moins active; on doit l'abandonner pour n'utiliser que l'insuline ordinaire.

3° L'insuline-protamine-zinc est mieux tolérée chez les sujets à glycémie instable.

4° Elle est contre-indiquée lorsqu'il faut agir vite: poussées d'acidose, coma, complications infectieuses.

5° Elle n'est pas de mise au *début d'une cure insulinique.* C'est à l'insuline ordinaire qu'il faut s'adresser pour étudier un diabétique à ce point de vue.

6° Le *maniement* de l'insuline-protamine-zinc est *plus délicat.* Les différences individuelles sont plus fortes. Un contrôle plus étroit est nécessaire. Aussi n'est-elle pas à conseiller aux sujets qui ne peuvent être suivis de près.

G. Despierres.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

15 Juin 1939.

Au sujet du redressement de l'os malaire fracturé, bloquant l'apophyse coronoïde (A propos du procès-verbal). — M. **Patel** pense que bien souvent il est possible de relever les fragments par voie intra-buccale et qu'on supprime ainsi le dommage esthétique causé par l'existence d'une cicatrice visible. L'auteur rappelle une observation personnelle dans laquelle la coronoïde était bloquée non par des fragments d'os fracturé, mais par un ostéome développé à la face interne de l'os malaire. Cet ostéome fut enlevé par voie intra-buccale.

Résultats éloignés d'opérations pour luxations récidivantes de la rotule. — M. **Tavernier** a opéré ces dernières années 10 genoux sur 8 malades. Il y a 6 très bons résultats et 4 résultats imparfaits. L'étude des échecs ou demi-échecs, plus instructive que celle des succès montre :

1° L'insuffisance dans l'opération de Krogius de la bandelette de vaste transplantée, à empêcher la rotule d'être entraînée dans la direction où l'attire la formidable puissance du quadriceps;

2° L'importance capitale de la position haute de la rotule qui laisse s'amorcer une luxation dès que l'axe du quadriceps et de son insertion tibiale n'est pas rigoureusement en ligne droite.

L'auteur considère actuellement comme opération fondamentale celle qui remet la rotule à sa place dans la poulie fémorale, c'est-à-dire la transplantation en dedans et en bas de l'insertion du ligament rotulien. Les autres opérations, autoplasties musculaires ou restauration osseuse, ne sont que complémentaires; elles n'en méritent pas moins d'être exécutées dans le cas où elles sont indiquées.

Volumineux kyste fermé de l'ouraque, à contenu gélatiniforme. — MM. **Rochet** et **Guillet** rapportent l'observation qu'ils font suivre de quelques commentaires. Il s'agissait d'un kyste simulant une hernie ombilicale chez un homme de 65 ans. L'examen histologique montre que la paroi de la poche est constituée par une couche cellulaire polystratifiée rappelant la structure de la muqueuse vésicale. Il s'agit d'un kyste mucoïde de l'ouraque, histologiquement bénin.

H. Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

14 Juin 1939.

Un cas de thrombose auriculaire « en grelot » au cours d'un rétrécissement mitral. — MM. **Paliard, Plauchu** et **Muller** rapportent l'observation d'un malade mort après avoir présenté une scène d'asystolie irréductible au cours d'une cardiopathie mitrale. L'autopsie a révélé l'existence d'un gros caillot, régulièrement sphérique et complètement libre dans la cavité auriculaire gauche. Les auteurs rapportent cette observation en raison de la rareté de pareille thrombose.

H. Cavailher.

ABONNEMENTS. — *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1^{er} de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et C^{ie}, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6^e. Comptes chèques postaux 599.*

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

16 Mai 1939.

L'action de l'atropine sur les extrasystoles. — En continuant leurs recherches antérieures, MM. **J. Enesco** et **N. Vacareanu** sont arrivés à la conclusion que si, pour la majorité des cas, les extrasystoles auriculaires deviennent plus fréquentes et régulières après l'atropine, il y a aussi des cas où elles peuvent disparaître.

Les extrasystoles ventriculaires à couple inégal peuvent devenir plus fréquentes après l'atropine.

A la suite d'une injection intraveineuse de 1 *mg.* d'atropine, le bigéminisme digitalique disparaît toujours, soit complètement, soit pour un certain temps. L'avis des auteurs est que les extrasystoles digitaliques ne sont pas dues à l'action excitante de la digitale sur les centres tertiaires, mais que la digitale provoque le bigéminisme par l'altération de la conductibilité et la modification de la période réfractaire dans un cœur altéré.

Troubles de conductibilité auriculo-ventriculaire avec périodes Luciani-Wenckebach, au cours d'une maladie de Basedow. — MM. **J. Enesco** et **N. Vacareanu** ont trouvé, chez une malade à goitre basedowifié, qui avait le pouls fréquent et arythmique, en même temps que la tachycardie (120), des troubles de conductibilité sous forme de périodes *Luciani-Wenckebach.* Immédiatement après l'opération, les troubles de conductibilité ont été encore plus prononcés, un bloc 2/1 a paru. 25 jours après l'opération, la conductibilité s'est améliorée; sur l'électrocardiogramme on remarque seulement un bloc simple P. R. = 0,28.

— M. **Danielopolu.** Le cas de MM. Enesco et Vacareanu est un exemple qui prouve une fois de plus l'amphotonie basedowienne à prédominance sur le groupe excitateur.

Les modifications sanguines pendant les crises hypertensives dues au surrénalome hypertensif. Le signe de la leucocytose lymphocytaire. — Chez un malade présentant des crises d'hypertension, dues à un surrénalome, MM. **J. Hatieganu, A. Moga** et **P. Radu** ont étudié les modifications du tableau leucocytaire pendant la crise d'hypertension. Les modifications observées (leucocytose avec lymphocytose) ont été les mêmes que celles observées dans la première heure après une injection hypodermique d'adrénaline.

Les auteurs concluent à l'importance de l'hyperadrénalinémie dans la production des crises hypertensives dues au surrénalome hypertensif.

Sur une cataplexie striato-cérébelleuse. — M. **J. Minea** donne l'observation d'un cas de syndrome post-encéphalitique avec myoclonies unilatérales qui provoquaient, le malade étant debout, une chute foudroyante pour une à deux secondes, sans convulsions, sans contorsions, sans aucune altération de la connaissance. A l'autopsie: lésions d'encéphalite et quelques lésions du cervelet, surtout des cellules de Purkinje. L'auteur interprète son cas comme une cataplexie spéciale, striato-cérébelleuse qu'il veut distraire du groupe des épi-picno- ou narcolepsies et des cataplexies symptomatiques ou essentielles déjà connues.

Contributions à l'étude de l'ictère syphilitique des nouveau-nés. — MM. **H. Slobozianu** et **V. Th. Ionesco** ont étudié un cas d'ictère par hépatite parenchymateuse avec dégénérescence trouble et graisseuse hépatique et rénale, cirrhose insulaire. Au point de vue hématologique, il y avait une anémie intense, leucocytose élevée, faible réaction des formes jeunes et normoblastose moyenne.

Le deuxième nouveau-né étudié a présenté un ictère par rétention dont les lésions hépatiques infiltratives ou gommeuses se sont améliorées sous l'influence du traitement antisyphilitique.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Considérations pratiques sur les phlébites

Dans la séance du 11 Février 1937, j'ai fait, à la Société de Chirurgie de Bordeaux, une communication portant le titre : « Sur le Traitement préventif et même curatif au début, des phlébites post-opératoires » [1].

Cette méthode est étudiée d'une façon plus complète dans la thèse de doctorat de Déjarnac, soutenue le 19 Mars 1937, à la Faculté de Bordeaux [2].

Plusieurs journaux ont consacré des articles à cette communication [3].

J'ai reçu une nombreuse correspondance, de France et de l'étranger, à ce sujet.

Je dois particulièrement des remerciements à M. Humbert, de Paris, qui s'est fait le propagandiste de cette méthode, y apportant même des modifications personnelles.

Tout ceci prouve que cette question du traitement des phlébites intéresse l'opinion médicale. Il suffit de penser au supplice d'un malade allongé dans un lit pendant plusieurs semaines, traînant ensuite, quelquefois toute sa vie, une jambe lourde et œdématiée, pour comprendre l'intérêt qu'il y a à supprimer, dans la pratique médicale, les phlébites et leurs conséquences.

Mes essais de traitement des phlébites remontent à 1924. Je sais qu'il avait été déjà employé plusieurs méthodes de traitement ambulatoire, grâce à des bandes médicamenteuses collées autour des membres, et même par des appareils rigides. Je fis plusieurs essais, en particulier avec la pâte de Unna, faisant de grandes bottes — véritables cuissards — allant de la racine des orteils à la racine de la cuisse ; mais, étant donné la difficulté pratique d'application, je ne pouvais pas expérimenter en grand, et surtout l'application ne pouvait pas toujours être faite immédiatement, dès le début de la phlébite. J'avais quand même des cas de guérison remarquables ; mais j'avais aussi des échecs : la phlébite continuait à évoluer; je sectionnais alors la botte en long, sans l'enlever, pour la transformer en gouttière et éviter la compression.

En 1931 apparurent, en France, les premières bandes collantes élastiques. J'envisageai immédiatement de remplacer les bandes médicamenteuses par ces bandes du commerce. Devant la facilité d'application, je pus expérimenter en grand la méthode, l'employant préventivement dans les cas suspects. C'est ce qui nous a permis quelques années plus tard, à Déjarnac et à moi, d'apporter une statistique massive d'interventions chirurgicales sans phlébites, ou avec phlébites avortées sans séquelles.

Depuis cette communication, mon opinion à ce sujet s'est encore renforcée, non seulement de mon expérience prolongée, mais de celle d'un très grand nombre de chirurgiens qui m'ont suivi dans cette voie.

*
* *

Sans vouloir entrer dans des discussions théoriques, je me permets de faire remarquer que : *tout se passe comme si la stase sanguine veineuse était à la base de toutes les phlébites chirurgicales et qu'en évitant cette stase on évitait la phlébite.*

C'est pour cette raison qu'il n'existe presque pas de phlébite aux membres supérieurs, ni chez les enfants où le torrent circulatoire est puissant.

Il m'a été fait l'objection qu'une compression des membres inférieurs ne diminuait pas la stase des vaisseaux pelviens; je crois que si, qu'elle la diminue indirectement : Déjarnac a vu, chez une femme enceinte présentant des varices des membres inférieurs et des varices de la vulve, par la simple compression des membres inférieurs, les varices de la vulve disparaître, et pourtant le bandage n'avait pas, sur elles, d'action directe.

Technique de la méthode.

Le malade est étendu. Le membre a été rasé et décapé à l'éther, on l'a maintenu élevé pendant quelques minutes. Pour une personne de stature moyenne, je prends deux bandes collantes élastiques de 6 *cm.* de large et une troisième de 8 *cm.* de large.

On commence à faire le bandage circulaire avec une bande de 6 *cm.*, qui part de la base des orteils, et on le continue jusqu'à la racine de la cuisse. On termine avec la bande de 8 *cm.* de large. On veille à ce que chaque tour empiète sur le précédent d'au moins 3 *cm.* Il faut bien surveiller le chevauchement au niveau du talon et du cou-de-pied, et au niveau du genou, car si les bandes se séparent ensuite, le bandage devient gênant pendant la marche. Le tour supérieur de la cuisse se termine presque au niveau de la crosse de la saphène.

La traction de la bande élastique doit être continue. Pendant l'enroulement, en la séparant de son tissu isolant, on doit veiller à ne pas faire une trop forte constriction. Pour fixer les idées, la traction doit allonger la bande de presque 2/10, mais pas plus.

Le bandage posé, pour faciliter son adhésion, on le recouvre d'un bandage circulaire de crêpe que l'on enlèvera quelques heures après ou, mieux, le lendemain.

Le bandage est laissé sur le membre entre quatre et six semaines. Il ne gêne pas la marche.

Applications cliniques.

1° Traitement des phlébites chirurgicales post-opératoires. — Ces phlébites ne doivent plus exister, sauf chez les traumatisés et les opérés des membres inférieurs, chez lesquels il n'est pas possible d'appliquer la méthode. Voici des années qu'on ne les connaît plus dans notre hôpital, où il y a 1.500 grosses interventions par an. Pour cela, en plus de l'examen du temps de coagulation, du citrate de soude préventif, toutes les fois qu'un malade est suspect de faire une phlébite, soit qu'il en ait déjà eu, soit de par l'état de ses membres inférieurs, soit de par la nature de l'intervention qui peut prédisposer aux phlébites, on applique, préventivement, le bandage sur les deux membres, la veille de l'intervention ou, au plus tard, dans les trois jours qui suivent.

Mon expérience, basée sur des milliers de cas, me permet d'affirmer qu'il n'y aura alors jamais de phlébite.

Au point de vue pratique, il serait ennuyeux et onéreux de bander, préventivement, les membres de tous les opérés, ce qui serait l'idéal. Il ne faut pas oublier que, malgré tout, les phlébites chirurgicales sont rares. Aussi, nous sommes loin d'appliquer un bandage à tous nos opérés ; mais, chez ceux qui n'ont pas eu de bandage préventif, dès que l'on voit apparaître une douleur brutale dans le mollet ou l'un de ces petits signes de phlébite si copieusement décrits par Ducuing, on pose immédiatement un bandage et l'on fait marcher le malade ou, tout au moins, on lui fait faire de l'exercice au lit. Si l'application a été précoce, on s'aperçoit que l'évolution de la phlébite est arrêtée et, plus tard, ce malade ne présentera aucune séquelle.

Quelquefois on a l'impression que, pendant les deux ou trois jours qui suivent l'application du bandage, surtout si elle a été tardive, la phlébite continue à évoluer : le mollet reste douloureux, il y a une petite poussée fébrile. Mais il ne faut pas se décourager ; c'est le moment où, au contraire, il faut faire marcher le malade et maintenir l'application de son bandage. La fièvre — si elle n'est due qu'à la phlébite — disparaîtra et, de cette alerte, il ne restera que l'ennui de porter ce bandage pendant quelques semaines.

Il est un point sur lequel je veux insister tout particulièrement :

L'application du bandage doit être immédiate. Immédiate ne veut pas dire le lendemain, ni même d'attendre la prochaine visite du médecin : l'infirmière doit, *automatiquement*, dès la *première douleur dans le mollet*, placer le bandage, comme elle ferait une piqûre d'huile camphrée chez un malade dont le cœur tomberait brusquement en défaillance.

Depuis que j'emploie cette méthode, je n'ai jamais eu de phlébite ou d'embolie sur plusieurs centaines d'opérations de fibromes, et pourtant nous savons que c'est cette intervention qui a la plus mauvaise réputation pour de telles complications.

Evidemment, on peut quand même avoir des embolies, car les malades à opérer peuvent avoir déjà des caillots formés dans leurs veines pelviennes. Je viens, récemment, de perdre ainsi d'embolie, avant toute intervention, un fibrome hospitalisé en vue d'hystérectomie. C'est la deuxième fois que cela m'arrive. Comme c'était un fibrome un peu infecté, j'avais l'intention de lui placer un bandage préventif et, si elle n'avait pas eu d'embolie, je suis bien certain

1. *Bordeaux Chirurgical*, Avril 1937, n° 2.
2. *Prévention et traitement abortif des phlébites chirurgicales et des périphlébites* (Librairie Mollat, Bordeaux [épuisé]).
3. *Concours médical*, 11 Juillet 1937, n° 28 ; *La Clinique*, Juin 1937 ; *L'Attualità Medica*, Rome, Mars 1937.

qu'elle aurait évité toute phlébite post-opératoire.

Je viens d'avoir un malade typique comme phlébite avortée : C'était un homme d'une quarantaine d'années, en très bonne santé, mais à pouls lent (50 à la minute). Je l'avais opéré d'une hernie inguinale simple. Après l'intervention, devant ce pouls lent et une température un peu au-dessous de la normale, j'avais éveillé l'attention de la sœur garde-malade en lui disant que c'était un opéré à phlébite, car je me méfie de ces gens à pouls lent, chez lesquels la masse sanguine n'est pas brassée assez énergiquement, et aussi de ces gens à température basse, ralentis de la nutrition. Il prenait du citrate de soude et il lui avait été bien recommandé de signaler la moindre douleur dans une de ses jambes.

Le sixième jour, malgré des suites normales et un lever précoce, ce malade fut pris d'une douleur brutale dans le mollet. Quand je le vis, il était déjà bandé, l'application avait été immédiate. Le lendemain et le surlendemain, il fit du 37°8 axillaire et continua à souffrir de son mollet; mais, sur ma recommandation, il persista à marcher et d'ailleurs il souffrait moins en marchant qu'en restant immobile au lit. Le troisième jour, le malade ne souffrait plus ; il marchait comme tout le monde, la température était redevenue normale. Il est maintenant rentré chez lui, sa phlébite certainement avortée, alors qu'avec les méthodes classiques il serait encore dans son lit, immobilisé et probablement aurait présenté, dans l'avenir, des séquelles qu'il n'aura pas.

Les cas de ce genre sont nombreux dans ma clientèle.

2° Phlébites des accouchées. — Ce qui est vrai dans le domaine chirurgical l'est également, d'une façon identique, dans le domaine obstétrical, y compris les césariennes.

Les accouchées ne doivent plus avoir de phlébite. Les accoucheurs qui ont bien voulu l'expérimenter s'en sont rendu compte.

Dernièrement, je m'entretenais de cette méthode avec un accoucheur distingué de Bordeaux. Expérimentateur un peu timide, il me déclarait que, chez une malade infectée qui avait eu une phlébite puerpérale double, il avait mis un bandage d'un côté et non de l'autre. La malade avait guéri. Il ne restait, du côté bandé, aucune trace de phlébite, tandis que l'autre membre présentait les troubles trophiques et circulatoires habituels. Ceci prenait la valeur d'une expérience démontrant l'efficacité du traitement, mais il était regrettable que l'application n'ait pas été faite sur les deux membres.

Le même accoucheur, après cette constatation heureuse, me parlait d'une accouchée qui, le troisième jour après un accouchement tout à fait normal, avait fait une embolie, non mortelle, traduite par un infarctus pulmonaire. Le bandage — me faisait-il remarquer — n'aurait pas empêché cette embolie. C'est probablement exact !... Le caillot était déjà certainement formé au moment de l'accouchement, mais cette malade, dans les jours qui suivirent, fit une phlébite et si, mis en éveil par cette embolie, on lui avait appliqué les bandages préventifs sur les membres inférieurs, elle n'aurait pas fait de phlébite.

Une des premières phlébites puerpérales que j'ai eu l'occasion de voir et de soigner était, chez une malade auprès de laquelle j'avais été appelé un soir, le dixième jour après un accouchement normal. Elle avait été prise, dans la fosse iliaque droite, d'une douleur brutale avec une température de 40°. La question que se posait l'accoucheur était de savoir s'il ne s'agissait pas d'une crise d'appendicite.

Mon diagnostic fut un peu hésitant. Je revis la malade le lendemain matin, mais alors la douleur s'était irradiée dans la cuisse, le long de la saphène et dans le mollet, me montrant que ce n'était pas une crise appendiculaire mais bien un début de phlébite, à point de départ pelvien.

Je la pris dans mon service et lui appliquai le bandage. Je la fis lever et marcher. La fièvre mit six à sept jours à tomber. La malade souffrit pas mal de sa jambe, mais elle continua à se lever et à marcher. Après vingt jours d'apyrexie, où je la gardai dans mon service, car j'aurais pu avoir pas mal d'ennuis, en cas de complications, par le fait de sa situation sociale, je lui tins le raisonnement suivant :

« Madame, les médecins les plus exigeants, dans le traitement des phlébites, permettent aux malades de se lever après vingt jours d'immobilisation et d'apyrexie. Il y a vingt jours que vous n'avez plus de fièvre ; vous avez fait une phlébite, je vous rends la liberté, vous ne pouvez plus rien me reprocher... »

Non seulement elle ne me fit pas de reproches, mais elle me conserva beaucoup de reconnaissance, d'autant plus qu'elle eut l'occasion de voir, parmi ses amies, les suites lointaines de phlébites après accouchement.

Le résultat fut parfait chez elle, bien que le bandage ait été appliqué un peu tard.

On fait ici pas mal de césariennes basses. Mes confrères et moi n'avons jamais de phlébite. Il y en a eu un seul cas, dans ces dernières années, c'est chez une malade opérée par un confrère de Bordeaux qui n'appliquait pas, à cette époque, la méthode employée à Libourne. J'espère bien qu'il l'utilise maintenant.

3° Varices et phlébites de la grossesse. — Ici encore, très bons résultats. Qui ne connaît le supplice des femmes enceintes dont les varices sont douloureuses, s'enflamment. On les immobilise au lit, compromettant, par l'absence d'exercice, l'évolution de la grossesse et entraînant souvent des complications pendant l'accouchement.

Le bandage appliqué sur les jambes de ces malades, on les voit reprendre une vie normale. Si l'application est faite très loin du terme de l'accouchement, au bout de plusieurs semaines le bandage peut se détacher. On a alors le soin de laisser, pendant quelques jours, la peau à l'air avant d'en remettre un autre, car le deuxième peut être moins bien supporté que le premier par le fait de l'irritation cutanée.

Chez ces malades il est prudent, au moment de l'accouchement, de surveiller les jambes et même de mettre des bandages préventifs.

Je connais des malades enceintes, immobilisées pendant plus d'un mois au lit, qui ont pu, après l'application, continuer leur grossesse en marchant et circulant sans souffrances.

4° Phlébites et périphlébites des variqueux. — Ici, à n'importe quel moment de l'évolution de ces phlébites, j'applique le bandage et j'ai toujours constaté des résultats parfaits.

Voici un exemple typique qui montre ce qu'on peut obtenir dans ces cas, avec cette méthode :

En Juillet 1934, un Parisien, au cours de ses vacances, se trouve de passage dans la région libournaise. Brusquement, il est pris de douleurs dans la cuisse droite, avec un peu de fièvre. Il se rend quand même à ma consultation, mais avec difficultés. Il présente, tout le long de sa saphène variqueuse, surtout au niveau de la cuisse, de la rougeur, de l'induration. Il souffre. Sa température axillaire est de 38°. Je lui applique, le soir même, un bandage, lui prescris du citrate de soude et lui recommande de ne rien changer à ses projets de vacances, simplement de rester deux jours dans la région pour que je puisse le surveiller. Deux jours après il n'a plus de fièvre, ne souffre plus.

Rentré à Paris, il va voir, le 3 Septembre, un de nos confrères parisiens pour le traitement de ses varices.

Ce confrère a eu l'amabilité de m'envoyer un mot d'observation en me demandant des explications sur ce traitement. Voici l'observation :

« M. F..., âgé de 64 ans, s'est présenté dans mon cabinet le 3 Septembre 1934, porteur d'une note du Dr Nard, dont voici le texte :

« Début de phlébite variqueuse sur 20 cm. de saphène interne, extrémité inférieure cuisse droite. On conseille, pour essayer d'enrayer, l'immobilisation élastique et vie habituelle. » Daté du 30 Juillet 1934.

Le membre inférieur droit était enveloppé dans une véritable gaine formée par une bande d'élastoplaste. L'ayant retirée, je trouvai le membre en parfait état, aussi bien pour ce qui est de l'aspect superficiel, qu'au point de vue de son fonctionnement. Une légère induration persiste à l'endroit de la phlébite guérie.

Des varices importantes persistent.

La saphène interne gauche est, elle aussi, variqueuse, de la crosse à la malléole, de même la pédieuse. En trois séances, dont une pour la pédieuse, on oblitéra la totalité des varices du côté gauche, de la crosse de la saphène au pied.

Dans quelques mois, on procédera de la même façon pour le membre inférieur droit.

Etonné de la beauté du résultat du traitement appliqué par M. Nard, j'ai interrogé le malade au sujet de l'évolution de la phlébite. De ses réponses, j'ai conclu qu'il n'a presque pas été gêné par sa maladie et par sa botte. — 19 Décembre 1934. »

J'ai eu plusieurs cas analogues dans ma clientèle. De nombreuses fois j'ai traité ainsi des malades arrêtés depuis plusieurs semaines et qui, trois ou quatre jours après le traitement, reprenaient une vie normale.

Quand j'applique le bandage chez un malade arrêté depuis longtemps, chez lequel on peut redouter une embolie, je prends simplement quelques précautions de douceur pour ne pas mobiliser un caillot au moment où la bande élastique passe sur la veine du malade, et je n'ai jamais eu d'accident.

Le traitement fini, le membre se présente comme avant la complication des varices, et on peut alors traiter celles-ci, suivant les cas et le tempérament, soit par des injections sclérosantes, soit par la chirurgie.

5° Phlébites médicales. — J'entends par là les phlébites qui surviennent à la suite de maladies infectieuses ou dans le genre des septicémies veineuses de Vaquez.

Dans ce domaine, mon expérience, qui est surtout chirurgicale, est forcément limitée. Je ne puis être affirmatif comme je l'ai été dans les cas précédents, en m'appuyant sur une forte statistique. Pourtant, d'après les observations que me rapportent de nombreux médecins de la région, je crois que la méthode doit avoir de nombreuses indications et rendre d'indiscutables services.

Le temps nous renseignera sur ce point, mais je suis persuadé que, là aussi, il ne faudra pas oublier que la précocité de l'application est indispensable pour avoir un succès. Il ne s'agit pas de faire de la compression élastique fixe sur un membre au cours d'une évolution de phlébite qu'on a laissé s'installer depuis plusieurs jours.

L. Nard (Libourne).

NÉCROLOGIE

L'Œuvre scientifique de Marcel Labbé

Précocement mûri par de fortes études à l'Ecole de Médecine de Nantes, à un âge où, dans les grandes Facultés, on est encore un étudiant perdu au milieu de la foule, Marcel Labbé, interne, puis aide d'anatomie à Nantes, a la chance d'être distingué et pris en amitié par des maîtres comme l'anatomiste Jouon et surtout par l'histologiste Albert Malherbe, qui lui donnent le goût précoce de la recherche.

Venu à Paris et nommé interne, en 1894, après une seule année d'externat, il va pouvoir, en collaboration étroite avec moi, s'adonner aux recherches d'histologie normale et d'histopathologie et consacrer plusieurs années à l'étude du ganglion lymphatique (et de l'amygdale avec Lévy Sirurgue). Le ganglion lymphatique dans les infections aiguës, qui sera le sujet de sa thèse inaugurale passée en 1898, lui vaudra la médaille d'or de l'internat.

Malgré d'importants travaux français dus à Cornil et à Siredey, malgré l'intérêt suscité par les recherches de Metchnikoff sur la phagocytose et le rôle des organes hématopoiétiques, l'étude histologique normale et l'étude anatomopathologique des organes hématopoiétiques au cours des infections était, en France, beaucoup moins avancée que celle des autres parenchymes.

La seule technique usitée alors, celle des colorations au picro-carmin et à l'hématoxyline, sur des coupes faites au moyen du microtome de Ranvier, ou du microtome à glissière, ne permettait guère l'étude approfondie des diverses formes cellulaires qui remplissent les mailles du tissu réticulé des organes lymphatiques.

La technique des inclusions à la paraffine et, d'autre part, l'emploi de colorants tels que la thionine phéniquée, le bleu phéniqué, alors utilisés d'une façon courante à l'Institut Pasteur, dans les laboratoires de Maurice Nicolle et de Morax pour la coloration dans les organes des microbes qui ne prennent pas le Gram, m'avait permis dans mon travail sur la rate dans les maladies infectieuses, non seulement de faire la recherche bactériologique des microbes pathogènes, mais aussi de préciser l'aspect des cellules blanches du tissu lymphatique à l'état normal et pathologique.

C'est dans le même esprit qu'avec Marcel Labbé nous reprîmes l'étude du ganglion lymphatique, que nous pûmes en préciser la structure, donner en particulier une description précise des centres germinatifs déjà vus en Allemagne par Flemming, mais ignorés en France ; étudier d'autre part le mode de réaction des ganglions au cours des divers états infectieux, surtout au cours des infections et intoxications expérimentales ! Sacrifiant les animaux aux divers stades de l'infection expérimentale, nous pûmes montrer que, si par son système des voies lymphatiques, le ganglion fait la police de la circulation lymphatique, vis-à-vis des microbes et des cellules usées, le système folliculaire réagit d'une façon précoce, que la karyokinèse y est très active et que l'intégrité du follicule, centre actif de la fabrication des lymphocytes, persiste jusqu'à une période avancée de l'infection, qu'il est pour ainsi dire « l'ultimum moriens » du tissu lymphatique.

(Phot. Nadar).

Prof. MARCEL LABBÉ.

Cette suractivité du système folliculaire ne s'observe pas seulement au cours des infections, mais, comme Marcel Labbé le montre avec Soupault et avec moi, au voisinage des cancers où la tuméfaction ganglionnaire n'est pas forcément due à l'envahissement néoplasique, mais peut être en rapport avec l'activité des centres germinatifs qui sont élargis et présentent une karyokinèse active.

L'étude histologique, alors à ses débuts, de plusieurs cas de leucémie lymphatique ou myéloïde, nous amène, contrairement à l'opinion classique de Ranvier et d'Ehrlich, à soutenir que dans ces états physiologiques, la formation des lymphomes et des myélomes dans les divers organes n'est pas due à des embolies métastatiques, comme dans les cancers, mais à une hypergénèse des tissus lymphoïdes ou myéloïdes, dans les divers organes ou ces tissus existent à l'état rudimentaire.

L'étude des organes hématopoïétiques nous ramène, Marcel Labbé et moi, à l'étude des leucocytes du sang. Des premiers nous vulgarisons la technique du triacide d'Ehrlich, l'emploi du bleu polychrome de Unna qui permet de colorer le protoplasma basophile des plasmazellen et les granulations basophiles des mastzellen.

En 1898, avec Leredde, dans *La Presse Médicale*, j'avais étudié avec les nouvelles techniques « les principales formes cellulaires du tissu conjonctif et du sang ». En 1889, Leredde et Loeper avaient apporté la notion de l'équilibre leucocytaire ; Achard et Loeper avaient précisé la formule leucocytaire des infections et des intoxications ; en 1902 et 1903, dans deux articles parus dans *La Presse Médicale*, intitulés : « Les leucocytes dans les maladies infectieuses » et « mononucléose et immunité », nous nous étions efforcés de dégager les lois qui régissent les rapports de la leucocytose avec l'évolution des maladies, montrant que l'hyperleucocytose polynucléaire s'observe dans les suppurations chaudes, dans les états inflammatoires aigus, comme l'érysipèle, la pneumonie, le rhumatisme, que la mononucléose prédomine dans certaines maladies spécifiques telles que les oreillons, la coqueluche, la variole et dans les infections à polynucléaires, au stade de convalescence de celles-ci lors du développement de l'immunité.

Ces notions, un peu trop simplistes sans doute, étaient cependant d'avant-garde, et l'on sait tout l'intérêt des études plus modernes sur le monocyte.

Marcel Labbé, avec Lortat-Jacob, montrait, d'autre part, que l'iode qui exagère l'activité du tissu lymphoïde semble jouer son rôle immunisant dans certains états infectieux par la mononucléose qu'il entraîne.

Avec Hénocque, Marcel Labbé étudie, par la méthode spectroscopique, les transformations de l'hémoglobine du sang, et montre que ce procédé de dosage par l'hématospectroscope est un des plus exacts et un des plus pratiques ; il l'utilise pour l'étude des anémies ; on lui doit, en particulier, la notion, classique aujourd'hui, de la distinction de l'ochrodermie et de l'anémie.

Notre traité d'hématologie, paru en 1904 chez Steinheil, où Marcel Labbé s'est particulièrement occupé de toute la question des anémies et de l'étude chimique du sang, constituait le premier traité français d'hématologie, où, à côté de l'étude des globules blancs et des globules rouges, était faite une mise au point de toutes les notions physiques et chimiques générales ayant trait à l'étude du sang. Qu'il me soit permis de rappeler la part prépondérante qu'il a prise à la rédaction de cette partie de notre livre.

En 1903, Marcel Labbé est nommé médecin des hôpitaux et agrégé en 1904. Alors va commencer pour lui une nouvelle orientation.

Interne de de Beurmann, d'Hutinel, de Babinski, de Debove, interne médaille d'or dans le service de Landouzy dont il deviendra le chef de clinique, il rappelle, dans sa leçon d'ouverture, la forte empreinte que ses maîtres ont marquée sur son esprit et tout ce qu'il doit au pragmatisme d'Hutinel, au criticisme de Debove, à l'idéalisme de Landouzy.

L'œuvre scientifique de Marcel Labbé qui va maintenant porter sur l'étude des Maladies de la Nutrition est considérable et l'on peut dire qu'il n'est guère de domaine dans cette branche de la médecine où il n'ait apporté une importante contribution.

Comme il le rappelle dans sa leçon d'ouverture du Cours de Pathologie générale, la médecine de l'époque avait subi la forte emprise des conceptions de Bouchard. La doctrine du ralentissement de la nutrition avait donné pendant de longues années une telle satisfaction apparente à l'esprit qu'elle avait momentanément presque supprimé l'idée de vérification et ralenti la recherche.

C'est cette vérification qu'un des premiers, et avec le plus d'ardeur, entreprendra Marcel Labbé.

Il l'entreprendra avec ce criticisme qu'il doit à Debove. S'il sait toute la part que jouent les glandes endocrines dans le métabolisme, il réclame qu'on n'en exagère pas l'importance, qu'on n'oublie pas des données plus terre à terre, telles que le rôle de la suralimentation et qu'avant tout, quand on parle de nutrition, on établisse le bilan nutritif chimique, en comparant toujours ce qui sort à ce qui entre.

Lorsque, de Nantes, il arriva à Paris, Marcel Labbé y avait retrouvé son frère, Henri Labbé, qui, licencié ès sciences, se consacrait aux études de chimie. La collaboration des deux frères, dans le domaine de la chimie médicale, devint étroite.

La préoccupation incessante de Marcel Labbé va être de connaître, puis de faire connaître, mais aussi de critiquer, de compléter, de modifier toutes les techniques de laboratoire applicables au diagnostic des maladies de la nutrition.

Il en fera avec Henri Labbé, pendant près de trente années, l'objet de cours complémentaires annuels, puis bisannuels.

La substance de cet enseignement sera exposée dans un « traité des techniques de laboratoire », écrit en collaboration avec Henri Labbé et avec Nepveux, qui paraîtra chez Masson en 1932 et connaîtra le plus légitime succès.

Cette préocupation de l'étude des techniques et de la mise au point de toutes les données qu'on peut obtenir par leur emploi rationnel et rigoureusement scientifique, nous la trouvons dans la rédaction de quatre autres ouvrages fondamentaux qui vont paraître chez Masson, où sont étudiés les plus grands problèmes de la biologie, où la précision s'allie à la clarté, où l'on trouve, à côté d'une bibliographie extrêmement importante et qui permet d'établir l'état de la science, les nombreuses recherches personnelles de l'auteur et de ses collaborateurs :

Le métabolisme de l'eau, 1927 (en collaboration avec Violle) ;

Le métabolisme basal, 1929 (en collaboration avec Stévenin);

Acidose et alcalose (en collaboration avec Nepveux);

Le phosphore, 1933 (en collaboration avec Fabrykant).

S'il est souvent difficile, dans des ouvrages de ce genre, de préciser ce qui appartient en propre à l'auteur, chaque expérience découlant d'une expérience antérieure, un simple contrôle ayant son importance et son utilité, il n'en reste pas moins qu'ils contribuent beaucoup au progrès de la science moderne qui nécessite non seulement le travail en équipe mais, peut-on dire, le travail à la chaîne, comme dans l'industrie, chaque savant utilisant les progrès antérieurs et faisant faire à son tour à la science un nouveau pas en avant.

Le métabolisme de l'eau. — L'ouvrage porte en sous-titre : œdème, diurèse, la thérapeutique hydrique; c'est dire dans quel esprit il est conçu.

Si l'étude des métabolismes est à l'ordre du jour, celui de l'eau, qui semble le plus simple, est cependant le plus mal connu.

C'est, pour les auteurs, l'occasion de recherches personnelles du plus haut intérêt. Ils étudient en particulier ce qu'ils appellent « le test d'imbibition ». Les recherches de Fischer ont montré que lorsque l'équilibre acidobasique est troublé, l'équilibre d'hydratation de l'organisme l'est également.

Etudiant plus particulièrement la pathogénie des œdèmes, Marcel Labbé et Violle étudient l'action hydratante des humeurs des sujets atteints d'œdème.

Alors que le muscle gastrocnémien de la grenouille plongé dans le plasma sanguin normal a un pouvoir d'imbibition diminué, ce même muscle plongé dans un plasma d'œdémateux augmente constamment de poids. Contrairement à la thèse de Fischer, l'augmentation de poids n'est pas due au gonflement de la fibre musculaire qui, histologiquement, ne présente pas de modification apparente, mais à l'œdème interstitiel qui se produit.

Les auteurs confirment dans les grandes lignes les travaux de Widal sur le rôle hydropigène du chlorure de sodium et considèrent que les rétentions sèches, telles que les ont montrées Ambard et Beaujard, sont des faits exceptionnels, et que si le bicarbonate de soude, d'autre part, n'est en réalité que faiblement hydropigène, son ingestion est nocive cependant comme Marcel Labbé le voit, avec Bith, dans la production de certains œdèmes qui se produisent dans les formes graves du diabète.

Marcel Labbé et Violle étudient le rythme horaire des éléments aqueux à l'état normal et voient que c'est le matin, entre 7 et 10 heures, qu'existe un des moments physiologiques les moins variables et que c'est à cette heure qu'au moyen de « l'épreuve de la diurèse fractionnée » les schémas pathologiques peuvent être utilement comparés au schéma normal.

Les obèses présentent presque toujours des troubles du métabolisme de l'eau, une tendance à l'hydratation des tissus ; l'épreuve de la diurèse fractionnée met en évidence qu'une des complications les plus importantes de l'obésité est, non comme on le croit en général, l'insuffisance cardiaque, mais la néphrite.

Les études sur le métabolisme basal et sur les glandes endocrines. — Marcel Labbé confirme la notion fondamentale apportée par Magnus-Lévy, que l'augmentation du métabolisme basal est la caractéristique de la maladie de Basedow et montre que c'est l'indice le plus sensible pour surveiller le traitement de cette maladie.

L'absence d'élévation du métabolisme basal permet, comme il le montre avec Gilbert Dreyfus et Azerad dans son rapport sur les hyperthyroïdies présenté au Congrès de Liége, en 1930, d'établir, à côté du syndrome d'hyperthyroïdie, un syndrome basedowiforme traduisant le déséquilibre neuro-végétatif.

Acidose et alcalinité. — De tous les équilibres biochimiques, l'équilibre acido-basique est peut-être le plus constant et celui dont l'étude a le plus d'importance. Suivant son plan habituel, Marcel Labbé, parallèlement à ses études cliniques sur les malades de la nutrition va, avec son chef de laboratoire Nepveux, faire une mise au point de toutes les techniques permettant d'étudier l'équilibre acidobasique du sang et la réserve alcaline, et d'étudier celle-ci non seulement dans le diabète, mais en dehors de celui-ci dans un grand nombre d'états pathologiques, non seulement dans les vomissements cycliques de l'enfance, mais dans les vomissements incoercibles de la grossesse, dans le coma hépatique, et dans le jeûne.

Avec Nepveux, il montre que l'acidose du jeûne est une cétose pure, contrairement à l'acidose diabétique et que ce qui la distingue encore de celle-ci, c'est qu'elle ne s'accompagne pas de troubles du métabolisme azoté ; il s'agit, d'ailleurs, d'une acidose modérée et les auteurs ne croient pas que la mort, dans le jeûne, soit due à l'intoxication acide.

Le métabolisme du phosphore. — L'étude du métabolisme du phosphore est, pour Marcel Labbé, l'occasion non seulement d'une mise au point de cette question toute nouvelle, mais d'expériences personnelles du plus haut intérêt.

Son assistant étranger, M. Fabrykant, ayant pu mettre au point, avec le Prof. Javillier, une technique de dosage des diverses formes de phosphore dans le sang, Marcel Labbé et son collaborateur recherchent les troubles du métabolisme du phosphore non seulement dans le diabète, mais chez les hépatiques et chez les malades présentant des ostéopathies chroniques.

Montrant une fois de plus ce « criticisme » qui fait une des dominantes de sa personnalité, Marcel Labbé montre toutes les erreurs que commettent les cliniciens s'ils se contentent de noter les excrétions urinaires, sans s'occuper des ingestions, sans établir de bilans nutritifs. L'excrétion exagérée du phosphore signalée chez les diabétiques n'est, bien souvent, que le résultat de la suralimentation.

De même l'hyperphosphaturie ne doit pas être confondue avec la déperdition phosphorée.

Marcel Labbé fait, à ce propos, une bonne étude de la phosphaturie et montre la rareté de celle-ci si on en sépare toutes les phosphaturies apparentes qui ne sont, en réalité, que des précipitations de phosphates, non seulement dans les urines mais dans les reins.

Etude du métabolisme du phosphore dans le rhumatisme chronique et les ostéopathies chroniques. — Les modifications du phosphore et, corrélativement, du calcium, sont habituelles au cours des maladies des os et des articulations. Marcel Labbé et Fabrykant étudient les diverses fractions du phosphore sanguin au cours du rhumatisme chronique ; dans 4 cas ils ont constaté, à la période d'évolution, qu'il y avait une forte augmentation du phosphore organique, non lipidique et une légère élévation du phosphore minéral, entraînant une hausse très marquée du phosphore total.

L'amélioration clinique de la poussée se caractérisait par le retour à la normale de toutes les fractions examinées du phosphore.

Appliquant, avec Nepveux, Boulin et Escalier, la recherche du métabolisme du phosphore, à l'étude de l'ostéopathie fibrogéodique de Recklinghausen et à celle de l'ostéite déformante de Paget, Marcel Labbé et Fabrykant voient que l'étude de l'équilibre phosphoré sanguin plaide contre l'identification de l'ostéite déformante de

Paget avec la maladie de Recklinghausen et peut aider à faire la discrimination de ces deux maladies.

Il existe, du point de vue anatomo-pathologique macroscopique et microscopique, et du point de vue clinique, de nombreux points de contact entre l'ostéopathie fibrogéodique, l'ostéite déformante et l'ostéomalacie. Certains cliniciens ont même considéré la maladie de Recklinghausen comme une variété d'ostéite déformante avec, en plus, la formation de kystes; l'étude biochimique peut contribuer à leur différenciation et l'on constate dans la maladie de Recklinghausen une augmentation considérable du calcium total, alors que dans la maladie de Paget, le calcium est normal. Les auteurs étudient le métabolisme du phosphore et voient que, dans la maladie de Recklinghausen, il y a un abaissement de toutes les fractions du phosphore sanguin et du phospore total, à l'exception du phosphore lipide; alors que, dans la maladie de Paget, le phosphore sanguin n'est pas diminué.

Etudes sur le diabète. — Voulant mettre en relief l'œuvre scientifique de Marcel Labbé, nous avons montré la vaste contribution qu'il a apportée à l'édification de la médecine contemporaine dans tant de domaines, en dehors même du diabète qui constitue son œuvre maîtresse universellement connue.

Les recherches personnelles de Marcel Labbé ont été exposées dans ses leçons cliniques sur le diabète, parues en 1934, l'année même où la maladie allait, en pleine activité, interrompre sa magnifique carrière.

Dès 1906, alors qu'il était l'assistant de Landouzy, à une époque où les recherches de biochimie et de physiologie pathologique étaient encore hérissées de difficultés, à cette période qu'on pourrait appeler la période préinsulinique, comme il le dit lui-même, il eut le courage de « reprendre la question *ab ovo*, et de repartir de l'observation des faits les plus simples ».

Avec Henri Labbé, en 1900, établissant le bilan azoté, il distingue le diabète bénin où il n'y a point de dénutrition azotée et le diabète grave, ancien diabète maigre des auteurs classiques, où il y a un trouble profond du métabolisme de l'azote.

Avec Henri Labbé et Nepveux, il montre tout l'intérêt qu'il y a à ne pas se contenter de préciser le degré de la glycémie, mais à utiliser l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée, qui lui permet de bien mettre en relief les troubles de la glycorégulation qui peuvent survenir en dehors du diabète, dans la maladie de Basedow en particulier (avec Gilbert Dreyfus).

Il distingue ainsi ce qu'il appelle les états paradiabétiques dont beaucoup ne se transforment jamais en diabète ; il étudie, d'autre part, les frontières du diabète, montre que celles-ci ne sont pas fermées et qu'il y a divers états pathologiques qui y confinent et qui peuvent y conduire.

Avec Henri Labbé, avec Vitry, avec Bith, avec Nepveux, il fait une étude approfondie de l'acidose diabétique ; il a le grand mérite d'opposer, à l'inconstance des symptômes cliniques, la précision des stigmates chimiques, en particulier, pour le pronostic, l'importance de la réserve alcaline.

Marcel Labbé fait une étude approfondie des complications du diabète, en particulier de l'artérite diabétique avec Letulle et Heitz. Il montre que l'artérite diabétique diffère de l'artérite sénile et de l'artérite syphilitique. Il voit qu'il s'agit d'une endartérite et que l'oblitération n'est pas due à la thrombose mais à l'épaississement de l'endartère.

L'examen chimique de l'artère malade montre une abondance de la cholestérine qu'on ne voit pas dans l'artérite sénile.

Dès son passage dans le service de Landouzy, Marcel Labbé se préoccupe des questions d'alimentation, des questions de régime alimentaire; il leur attache la plus grande importance et, dans sa première leçon faite en 1934 à l'hôpital Cochin, rappelant ce que doit être une clinique moderne, après avoir montré toute l'importance du travail en équipe, il montrera la nécessité, parmi les aides de la clinique, d'une diététicienne, d'une cuisinière de régime.

Dans son livre sur le traitement du diabète (*Masson*, édit.) qui a atteint en quelques années sa 4ᵉ édition, il montre toute l'importance du régime et l'étudie minutieusement.

Si, un des premiers, il voit toute l'importance du traitement par l'insuline chez le grand diabétique et dans les comas acido-cétoniques, son grand sens clinique lui fait dénoncer les abus de l'insulinothérapie et la nécessité de l'emploi simultané et même, dans certains cas, exclusif du régime.

Avec Boulin, il indique les causes d'échec de l'insulinothérapie dans le coma, les comas insulino-résistants, les comas diabétiques avec insuffisance rénale et surtout ce collapsus vasculaire périphérique, grande cause de mort dans le coma diabétique.

L'amélioration du pronostic du diabète grave, grâce à l'insuline, devait permettre d'observer en plus grand nombre d'autres causes de mort que le coma, non seulement les gangrènes de toutes sortes, mais la tuberculose pulmonaire. Avec Boulin et Justin-Besançon, il montre qu'en combinant l'insulinothérapie et les méthodes de collapsothérapie, on améliore singulièrement le pronostic de cette complication.

Ce traitement méthodique du diabète qui, à l'heure actuelle, a transformé le prosnostic de la maladie, ne doit pas seulement être à la portée des heureux de ce monde, mais aussi des déshérités. De même qu'aujourd'hui, grâce à l'infirmière visiteuse, le médecin de dispensaire va pouvoir continuer son œuvre prophylactique et hygiénique au domicile même du malade, de même une assistante sociale devrait pouvoir aider les diabétiques à se surveiller et à se soigner eux-mêmes, leur donner les conseils nécessaires et les aider à organiser une cuisine diététique, permettre en un mot le traitement social du diabète.

Telle est l'œuvre de Marcel Labbé, œuvre de méthode, œuvre de clarté, où domine le besoin de précision, la probité scientifique où il ne cesse de redresser nombre d'erreurs cliniques ou physiologiques.

Elle lui avait valu non seulement la haute situation qu'il occupait à la Faculté de Médecine et à l'Académie, mais une réputation mondiale à l'étranger où il aimait aller porter le bon renom de la science française et où sa disparition si prématurée laissera parmi ses nombreux amis d'unanimes regrets

F. Bezançon.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS ✲✲✲ INFORMATIONS

Un pharmacien à ne pas oublier
Stanislas Limousin

Sur l'initiative et l'appel du professeur Goris, directeur de la Pharmacie centrale des hôpitaux et hospices de Paris, le 11 Juin dernier, on a rendu hommage à la mémoire d'un pharmacien praticien des plus distingués, installé rue Blanche, à Paris, *Stanislas Limousin*, né à Ardentes, près Châteauroux, en 1831, mort à Paris en 1887.

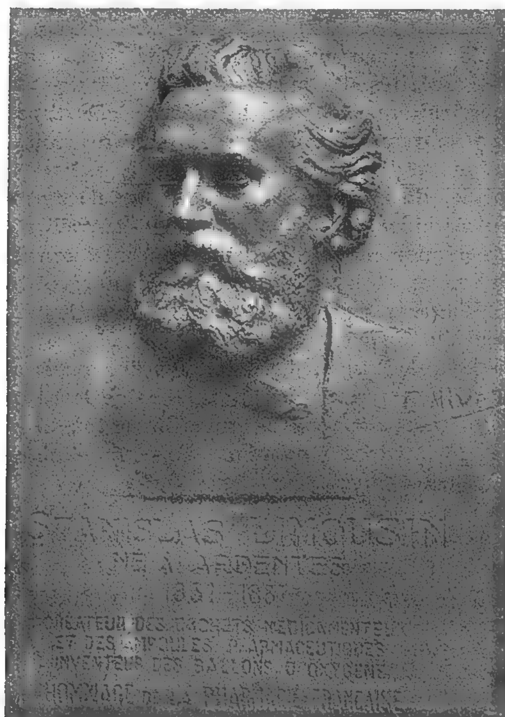
Doué d'un esprit très pratique, d'un jugement sûr, Limousin fut toute sa vie à la recherche de perfectionnements, aidé en cela par un talent de dessinateur et une habileté manuelle peu ordinaires. Sans insister sur les nouveautés que furent, à l'époque, sa cuiller à doser les poudres, son compte-goutte normal, son alcoolomètre-œnomètre basé sur la tension superficielle des liquides faiblement aromatiques, ses « sucres-tisanes », ses gélatines médicamenteuses, il faut signaler surtout ses appareils à préparer et recueillir l'oxygène, les cachets médicamenteux, les ampoules hypodermiques qui sont encore dans le domaine pratique, d'un intérêt utilitaire et matériel fort considérable. Limousin fit beaucoup pour répandre l'emploi de l'oxygène ; il fit même construire une salle d'inhalation spéciale pour les besoins de la clientèle des médecins qui pouvaient y amener leurs malades.

L'invention qui mit en vedette Limousin fut celle des cachets médicamenteux. A cette époque l'administration des poudres médicamenteuses se faisait en disposant le médicament au centre d'une feuille de pain azyme humecté dont on rabattait ensuite les bords, de façon à en former un sac qu'on avalait avec un peu d'eau. Très souvent le sac crevait plus ou moins et la poudre désagréable se répandait sur les parois de la gorge. Dans la séance du 8 Janvier 1873 de la Société de Pharmacie, Limousin montra qu'on pouvait renfermer d'avance les poudres médicamenteuses dans des feuilles de pain azyme concaves soudées circulairement de façon à figurer une sorte de capsule aplatie. L'appareil cacheteur Limousin est l'ancêtre de tous les appareils à cachets actuels.

En ce qui concerne ces cachets d'abord trop fragiles, Limousin eut grandement à exercer son ingéniosité avant d'arriver aux résultats satisfaisants qui firent la vogue de ses cachets.

Plus importante encore est l'invention des ampoules hypodermiques. La médication hypodermique venait d'être mise à la mode par Dujardin-Beaumetz; le corps médical et le corps

pharmaceutique se préoccupaient de la bonne conservation des solutions destinées aux injections. A l'instigation du Dr Duhomme, président de la Société thérapeutique, Limousin indiqua d'emblée la solution simple du problème en imaginant des ampoules en forme de ballon un peu ovoïde, d'une contenance un peu supérieure à 1 cm^3, qu'on fermait à la lampe oxhydrique après avoir mis la solution médicamenteuse. Il montra que dans ces conditions, la solution se maintient stérile et qu'elle n'est modifiée par le temps, ni dans son titre, ni dans sa composition. Cette invention, que son auteur qualifiait de « modeste », a pris rapidement un prodigieux développement. Depuis 1886 le « minuscule ballon ovoïde » de l'ingénieux Limousin a fait un merveilleux chemin. C'est par centaines de millions que, dans le monde, sont utilisées des ampoules de formes et de dimensions des plus variées. Une industrie nouvelle s'est créée avec ses verreries spécialisées, ses ateliers de souffleurs de verre, ses machines pour assurer



le remplissage et l'étiquetage des ampoules dans les meilleures conditions économiques.

Ainsi le praticien distingué de la rue Blanche a fait, dans l'ordre de la Pharmacie galénique, des découvertes qui ont été génératrices de richesses pour le pays. Comme le dit le professeur Goris, « ce serait une décadence pour la profession médico-pharmaceutique de ne pas reconnaître le mérite de ceux qui l'ont grandement et passionnément servie ».

L. R.

Livres Nouveaux

Traité d'Ophtalmologie, publié sous les auspices de la Société française d'Ophtalmologie, par MM. P. Bailliart, Ch. Coutela, E. Redslob, E. Velter, R. Onfray, secrétaire général. 8 volumes (25 x 32) [Ouvrage en cours de souscription]. Tome I : **Table générale du Traité. Histoire. Embryologie. Anatomie.** 1 vol. (25 x 32) de 1106 p. avec 643 fig. et 4 planches en couleurs. — Prix : 350 fr. ; cartonné toile, 400 fr.

De plus en plus la nécessité de publier un nouveau Traité d'Ophtalmologie se faisait sentir. L'Encyclopédie française d'Ophtalmologie date de 1904. Alors même qu'elle contient des articles excellents, encore de toute actualité, la médecine générale, et l'Ophtalmologie en particulier, ont fait ces dernières années des progrès tels que la publication de cet ouvrage est largement justifiée.

Le tome Ier, comme dit la préface, sert d'introduction aux sept autres volumes qui traitent de l'ophtalmologie vivante.

Le premier chapitre, celui de l'Histoire de l'Ophtalmologie, est écrit par M. le Prof. Villard, de Montpellier. Nous y trouvons l'évolution historique de l'ophtalmologie depuis les temps les plus reculés jusqu'à l'époque actuelle. Cet article est orné d'une intéressante iconographie.

L'aperçu général de l'évolution de l'ophtalmologie est suivi de l'histoire de l'Anatomie, de la Physiologie, de la Pathologie et de la Thérapeutique de l'appareil oculaire. Elle nous donne les anciennes conceptions structurales du globe et de ses annexes.

Dans une seconde partie, Villard nous montre l'évolution de la Pathologie des diverses parties de l'appareil oculaire et de la Thérapeutique.

L'article se termine par l'histoire du traitement chirurgical. Nous y rencontrons des reproductions d'instruments grecs et gallo-romains. Nous y retrouvons également les dessins classiques de l'opération de la cataracte telle que la pratiquait Daviel. Nous voilà donc bien préparés pour comprendre les progrès réalisés en ophtalmologie au début du xxe siècle.

Le second article du tome traite de l'*Embryologie de l'appareil oculaire*. La première partie, écrite par M. le Prof. Leplat, de Liége, nous renseigne sur le développement général de l'appareil visuel à partir de l'ébauche du système nerveux central. Une iconographie abondante et originale facilite la compréhension du texte. Ce chapitre se termine par une étude du mécanisme du développement de l'œil où est démontré que le déterminisme de certaines cellules est influencé par l'action de foyers voisins. L'auteur relève l'existence d'un centre organisateur et rappelle l'influence de la vésicule oculaire sur la placode cristallinienne.

Personne n'était plus qualifié que le Prof. Dejean, de Montpellier, pour traiter le développement du corps vitré. C'est lui qui a le plus contribué à éclaircir cette question assez obscure.

Le même auteur donne enfin l'importance voulue au développement du cristallin et de sa capsule, de la rétine et du tronc nerveux, problème en partie encore assez discuté.

Un exposé sur l'Embryologie de l'œil ne serait ni complet, ni compréhensible s'il n'était suivi d'une Embryologie comparée de l'œil. En quelques pages, M. Dejean en traite les questions les plus importantes et expose la phylogenèse de l'appareil visuel qui ne peut être superposée à son Ontogenèse.

L'Anatomie de l'appareil visuel est divisée en plusieurs parties. La première est consacrée à l'Anatomie et l'Histologie de l'orbite et des annexes du globe oculaire. C'est M. le Dr Winkler, chef des travaux de l'Institut d'Anatomie de Strasbourg, qui en est l'auteur. Celui-ci a tenu à compléter les données classiques par des recherches personnelles et c'est grâce à un travail de contrôle très minutieux qu'il a pu donner d'importantes rectifications.

L'article sur l'Anatomie et l'Histologie de *l'appareil lacrymal* et *des vaisseaux de l'appareil oculaire* est rédigé par M. Jayle, professeur agrégé de la Faculté de Marseille. Les radiographies fort réussies des artères de l'orbite et des artères ciliaires, prises de différentes faces, sont des images extrêmement instructives.

La description de l'Anatomie et de l'Histologie du globe oculaire (signée Redslob), précédée d'un exposé de la disposition générale de l'appareil visuel et de la structure du globe oculaire dans son ensemble, débute, un peu à l'encontre de la tradition, par l'étude de l'anatomie de la rétine constituant la partie capitale de l'appareil visuel. L'histoire de l'évolution de nos connaissances structurales de la membrane photosensible, qui est en même temps celle de l'Histologie tout entière, facilite singulièrement la compréhension de la structure si complexe de la rétine. C'est pourquoi cette partie historique est traitée assez en détail. Nos notions se sont du reste peu élargies depuis les travaux classiques de Ramon y Cajal. Il est pourtant largement tenu compte des travaux récents d'élèves de Cajal, de Balbuena, d'Hortega et d'autres. L'étude de l'anatomie de la rétine est suivie par celles des enveloppes de l'œil et se termine par celle du noyau du globe : chambres, cristallin et corps vitré.

Le chapitre de l'anatomie des *voies optiques* est rédigé par M. le Prof. Lhermitte, de Paris. L'auteur nous initie entre autres aux grands problèmes que posent l'importance et les rapports du corps genouillé externe. Il divise son article, tout naturellement, en deux parties. La première comprend le segment ovale des voies optiques, il s'étend de la papille jusqu'aux centres primaires de réception, la seconde : le segment caudal englobant les fibres qui prennent naissance de ces ganglions et vont s'épanouir dans la sphère corticale, visuelle.

A l'étude macroscopique l'auteur joint celle de l'histologie et de la fibroarchitectonie des nerfs optiques, du tractus optique et des centres primaires de réception.

La description de l'Anatomie de l'appareil nerveux *oculomoteur* est échue au Prof. Van Gehuchten, de Louvain. Comme il convient l'étude du nerf oculomoteur et de son origine occupe une place prépondérante. L'article se termine par l'étude des voies cortico-nucléaires régissant la motilité volontaire, ce sont les plus importantes, celle d'un système sensorio-moteur et enfin d'un troisième mécanisme postural et réflexe, celui du système vestibulaire .

MM. Cerise et Thurel, de Paris, ont rédigé, avec leur compétence habituelle, l'article sur les *voies* anatomiques de la *sensibilité* du globe oculaire. Ils décrivent donc l'Anatomie du Trijumeau, de ses branches périphériques, de ses racines et ganglions.

L'étude de l'anatomie du *sympathique et parasympathique* innervant le globe oculaire et ses annexes ne pouvait trouver meilleur protagoniste que M. A. Tournay, de Paris, qui, après une introduction historique, nous donne le principe d'architectonie et d'orientation topographique du système sympathique et parasympathique, un chapitre sur la topographie descriptive et une étude sur la topographie structurale comprenant celle des différents ganglions.

Un Traité d'Ophtalmologie qui se bornerait à donner uniquement l'Anatomie de l'appareil visuel de l'homme, sans mettre en regard un chapitre sur *l'Anatomie comparée*, serait incomplet et risquerait de la priver de sa base la plus solide. Ce chapitre est un chef-d'œuvre ; il est rédigé par M. Rochon-Duvigneaud, de Paris, dont il est inutile de relever la haute compétence en cette matière. Aucun autre Traité du monde ne peut s'enorgueillir d'une Anatomie comparée de l'œil aussi complète, aussi vivante, on peut dire aussi vécue.

Cet article se termine par une Physiologie comparée de la vision.

Au tome initial du Traité sont adjoints deux articles signés par M. le Prof. Van Duyse, de Gand. Le *premier* étudie l'Hérédité en Ophtalmologie dont l'oculiste apprend très souvent les lois, mais les désapprend avec autant de facilité s'il ne continue pas à s'intéresser à cette question. L'oculiste y trouvera également pour sa pratique journalière les renseignements nécessaires sur l'hérédité de différentes affections oculaires et du mode de leur transmission.

Le *second* article de l'auteur belge est destiné à la *Tératologie*. L'auteur nous en donne un aperçu général et décrit ensuite les différentes formes d'anomalies congénitales et leur mécanisme.

Ce premier tome est précédé par la table générale des matières de l'ouvrage et par la nomenclature des différents auteurs et de leur titre. Il constitue non pas une introduction, mais une base solide pour les notions que contiendront les tomes suivants.

E. Redslob.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Réunions médico-juridiques internationales pour la protection de la population civile en temps de guerre

LIÉGE, 24-28 JUIN 1939.

C'est sous l'impulsion des événements actuels, qui mettent au premier plan de l'actualité l'étude de l'organisation des pays en temps de guerre, qu'un Comité constitué à Liége avait réuni des médecins et des juristes pour étudier les questions de la protection de la population civile.

Les débats étaient présidés par M. le baron MEYERS, Procureur Général Honoraire de la Cour d'Appel de Liége, assisté de M. Paul TSCHOFFEN, Bâtonnier de l'Ordre des Avocats, et du Docteur FIRKET, Professeur à la Faculté de Médecine de Liége.

Les études portèrent sur trois points importants.

1° *La valeur des Conventions Internationales pour la Protection de la Population civile.*

Le Professeur DE LA PRADELLE, de la Faculté de Droit de Paris, exposa tout l'historique de la question des lois de la guerre et insista sur les grands mouvements d'opinion créés par des Comités et Associations en vue de réaliser les grands principes d'humanité. Ces grands principes moraux devraient suffire entre nations civilisées, mais les conventions internationales sont cependant nécessaires pour régler les détails pratiques et les moyens de réalisation.

Cet exposé fut soumis à une discussion à la suite de laquelle l'assemblée émit le vœu :

« Que le problème de la Protection de la Population civile en temps de guerre soit étudié sous toutes ses faces d'une façon minutieuse, en faisant appel à tous les concours possibles : médecins, juristes, militaires, diplomates, etc...

« Que la question des « Lieux de Genève » ou villes de sécurité, qui constitue une des réalisations les plus objectives de cette protection, soit approfondie de façon à arriver à une solution définitive.

« Que soit entreprise une campagne dans l'opinion publique de façon à obtenir que les principes de cette protection soient étudiés dès le temps de paix et non pas au moment où leur réalisation dès le début des hostilités rencontrerait des obstacles insurmontables ».

2° *L'organisation médicale d'un pays mobilisé.*

Le Docteur DECHARNEUX montra la nécessité d'une entente et d'une coordination absolues entre les Services de Santé de l'Armée et ceux des Ministères de l'Intérieur et de la Santé et exposa les difficultés de la mobilisation nationale médicale.

La discussion qui suivit aboutit au vote du vœu suivant :

« Il serait souhaitable que l'organisation du service médical civil en temps de guerre fasse dès à présent l'objet d'une Conférence diplomatique qui recherche, dans l'intérêt même des populations civiles, surtout en cas d'invasion, les moyens d'assurer les soins médicaux des nations belligérantes suivant un plan général conçu en s'inspirant des mêmes idées et du même programme.

« Elle étudierait, en outre, les termes d'une Convention qui, s'inspirant de la Convention de Genève, assurerait autant que possible la protection des bâtiments et du personnel du Service civil, non seulement contre les bombardements et les attaques aériennes, mais encore et surtout, qui garantirait leur immunité et la libre vacation à leurs devoirs professionnels, en territoire occupé, sans aucune contrainte de la part de l'envahisseur ».

3° *L'organisation de la transfusion sanguine en temps de guerre.*

Le Docteur MOUREAU parla de la nécessité d'une réglementation très serrée de la transfusion sanguine, laquelle ne peut s'obtenir que dans une collaboration très étroite entre les Services de Santé des Armées, la Croix-Rouge et les Services nationaux d'hygiène. La recherche des donneurs, la récolte et la conservation du sang sont des problèmes pour lesquels une coordination des efforts est une condition essentielle d'efficacité.

L'ensemble de ces problèmes mérite, de la part de tous ceux qu'intéresse l'avenir de l'humanité, une attention soutenue.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Cours de vacances sur les tuberculoses ganglio-pulmonaires de l'Enfance

M. P.-F. ARMAND-DELILLE, médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades, avec le concours de M. CH. LESTOCQUOY, médecin assistant, fera du mardi 26 Septembre au jeudi 12 Octobre 1939, à l'Hôpital des Enfants-Malades, un cours pratique de perfectionnement sur la symptomatologie, le diagnostic et le traitement des principales formes de la tuberculose ganglionnaire et pulmonaire de l'enfant, le pneumothorax thérapeutique, ainsi que sur l'assistance médico-sociale à l'enfant tuberculeux, la préservation de l'enfance contre la tuberculose et la vaccination de Calmette.

Chaque matin à 10 h. : visite dans les salles Gilette et Damaschino, avec examens cliniques, examens radiologiques et recherches de laboratoire. Leçons à 11 h., dans l'Amphithéâtre de la Clinique médicale des Enfants, Hôpital des Enfants-Malades.

OBJET DU COURS : Conditions et modes de l'infection tuberculeuse chez l'enfant. Contagion tuberculeuse. — Primo-infection : Tuberculose pulmonaire du nourrisson. — Primo-infection : Tuberculose des ganglions bronchiques. — Primo-infection : Stade de généralisations (Tuberculose miliaire, granulie). — Spléno-pneumonie. — Tuberculose de réinfection : Pneumonies tuberculeuses et formes ulcéro-caséeuses de l'enfant et de l'adolescent. — Pneumothorax thérapeutique chez l'enfant et méthodes complémentaires. — Diagnostic de la dilatation bronchique et des affections pseudo-cavitaires du poumon ; injections intra-trachéales de lipiodol. — Tuberculose atténuée des séreuses ; pleurésies et autres manifestations. — La fièvre de tuberculisation ; son diagnostic différentiel avec les états infectieux qui peuvent la simuler. — Diagnostic radiologique de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant. — Diagnostic bactériologique de la tuberculose chez l'enfant ; recherche du bacille dans le contenu gastrique ; culture du sang d'après les méthodes nouvelles. — Principes de thérapeutique médicamenteuse et spécifique. Héliothérapie. — Rôle de l'assistance sociale dans la lutte contre la tuberculose infantile. — Prophylaxie ; la préservation de l'enfance contre la tuberculose ; l'Œuvre Grancher ; la vaccination antituberculeuse de Calmette.

Des visites au Préventorium d'Yerres, à l'École en plein air de Suresnes, aux Foyers de Placement et aux Centres d'Élevage de l'Œuvre Grancher seront organisées pour les élèves.

Prix de l'inscription : 250 fr. Les bulletins de versement des droits sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 18 h.

Allemagne.

Sur l'invitation du professeur WINTZ, recteur de l'Université d'Erlangen, au nom de l'*Université* et au nom de la *Société Physico-Médicale d'Erlangen*, le docteur LOUIS BONNET, de Paris, vient de faire une conférence dans le Grand Amphithéâtre de l'Institut d'Anatomie, en présence d'une très nombreuse assistance, sur *L'insufflation tubaire kymographique*. Le conférencier a exposé en particulier les renseignements qu'on peut demander à la méthode de Rubin qui, en outre des notions de perméabilité normale ou altérée des trompes, permet l'enregistrement des mouvements péristaltiques des trompes, lorsque celles-ci sont perméables, et fournit par conséquent des notions des plus utiles pour le diagnostic et le traitement de la stérilité féminine. M. BONNET a montré les perfectionnements qu'il a apportés à la méthode, l'appareil nouveau qu'il a fait construire et en terminant a présenté un film résumant la question.

Argentine.

Le Parlement a approuvé un projet de loi créant une commission chargée de s'occuper de la santé physique et morale des enfants d'âge scolaire, surtout dans les provinces du Nord et les territoires. La commission devra veiller au bon fonctionnement des services médico-scolaires, ceux-ci comprenant des visites à domicile ou des consultations gratuites, l'examen médical des élèves dans les écoles et la distribution gratuite de médicaments. La loi prévoit aussi la création d'« écoles foyers » soumises au régime d'internat, où les élèves recevront l'enseignement primaire et un enseignement complémentaire. Le Parlement argentin a voté un crédit de 7 millions de pesos pour la réalisation de ce programme.

Colombie.

LABORATOIRE DES ÉTUDES SUR LA FIÈVRE JAUNE.

Le 1er Juin dernier a été inauguré à Bogota, devant M. le Président de la République, Docteur EDUARDO SANTOS et S. E. l'Ambassadeur des Etats-Unis, M. SPRUILLE BRADEN, le nouveau Laboratoire des Études sur la fièvre jaune, construit par le Gouvernement et la Fondation Rockefeller.

Ce laboratoire, qui fonctionnait à Bogota depuis 1935 dans un autre bâtiment, est aménagé pour préparer le vaccin, pour faire des recherches et pour dépister la maladie, spécialement la fièvre jaune rurale, variété trouvée chez les gens qui habitent près des bois et dont on a aussi découvert la présence au Brésil, en Bolivie, au Venezuela, au Pérou et au Paraguay.

Hongrie.

LUTTE CONTRE LE PALUDISME.

Tout dernièrement, on a inauguré, à *Jank*, la troisième station pour la lutte contre le paludisme en Hongrie, fonctionnant sous la dépendance de l'Institut de l'Hygiène nationale.

Les excellents résultats, obtenus dans les deux premières stations établies en 1937 à Letenye et en 1938 à Mandok, ont contraint les fonctionnaires de l'hygiène publique à suivre et développer ce travail social humanitaire.

Yougoslavie.

Le docteur MILOCHE SIMOVITCH, médecin des hôpitaux de Belgrade, a été nommé chef du service de chirurgie pulmonaire de l'Hôpital central d'Etat à Belgrade.

* * *

Le Conseil de la Faculté de Médecine de l'Université de Ljoubljana a décerné le titre de docent à la chaire d'Embryologie au Dr H. PEHANI, ancien assistant à la même Université.

Soutenance de Thèses

Toulouse

THÈSES DE DOCTORAT.

5-11 JUILLET 1939. — M. Jean Escorbiac : *La bursite tuberculeuse primitive rétro-trochantérienne.* — Mme Janine Juillard-Igonel : *Les injections de sang familial en thérapeutique infantile.* — M. Marcel Dasto : *Les endocardites malignes à pneumocoques.* — M. Henri Chabbert : *Contribution à l'étude des cellules de Kupffer et des Gitterfasern hépatiques (au cours des altérations pathologiques ou traumatiques).*

INFORMATIONS FRANÇAISES REGIONALES

Médecins auxiliaires mobilisés

En réponse à la lettre adressée à M. Daladier, président du Conseil, ministre de la Guerre et de la Défense nationale, *l'Association Corporative des Etudiants en Médecine* nous communique qu'elle a reçu le 21 Juillet 1939 une réponse favorable en ce qui concerne la nomination des médecins auxiliaires, docteurs en médecine rappelés sous les drapeaux, au grade de médecin sous-lieutenant.

M. Daladier écrit notamment ce qui suit:

« *J'ai l'honneur de vous faire connaître que je viens de décider l'établissement d'une liste supplémentaire d'aptitude au grade de médecin sous-lieutenant de réserve. Cette liste sera réservée aux médecins auxiliaires de réserve, rappelés ou maintenus sous les drapeaux depuis Mars 1939, et réunissant, au 1er Juillet 1939, les conditions de scolarité exigées.*

Par ailleurs, le Président du Conseil ajoute « *qu'il est tenu le plus grand compte, pour les médecins auxiliaires des réserves et de la disponibilité, de leur titre de docteur en médecine.* »

Communiqué de la Fédération des Syndicats médicaux de la Seine.

La Fédération des Syndicats médicaux de la Seine émet le vœu que tout médecin ayant signé la convention du 18 Avril ou y ayant adhéré, en tant que directeur d'une Maison de Santé, soit déféré devant un Conseil de Famille. (*Adopté à l'unanimité.*)

Cette convention comporte des dispositions concernant des honoraires médicaux alors que ces honoraires devraient être seulement prévus dans les conventions Syndicats-Caisses.

En outre, elle comporte des prix forfaitaires prévus pour chaque cas opératoire, bloquant les honoraires, les frais de Maison de Santé, la pharmacie, etc... Elle ne respecte pas le secret professionnel et les honoraires chirurgicaux y sont inférieurs au tarif syndical minimum.

Centre de Liaison des Œuvres d'Entr'aide Médicale.

Le Centre de Liaison, 60, boulevard de Latour-Maubourg, a tenu récemment sa dernière réunion à laquelle assistaient la plupart des délégués des Œuvres d'Assistance et de Prévoyance pour les médecins. Elle a prononcé l'admission de l'Association des Médecins de l'ex-Compagnie P.-L.-M. qui se joint maintenant aux Œuvres déjà adhérentes.

Journée annuelle pour la Famille et la Natalité.

Le dimanche 1er Octobre 1939, à Besançon, aura lieu une Journée annuelle pour la Famille et pour la Natalité organisée par Médecine et Famille et Pharmaciens pères de familles nombreuses à l'occasion du Congrès de la Natalité.

Il y sera traité des allocations familiales, de la répression de l'avortement criminel, de l'exode rural, etc...

BORDEAUX

Electro-radiologiste adjoint des Hospices civils. — Un concours pour une place d'électro-radiologiste adjoint des Hôpitaux et Hospices de Bordeaux commencera le 7 Novembre 1939, à 8 heures.

Les concurrents déposeront au Secrétariat des Hospices, cours d'Albret, 91, à Bordeaux, avant le 24 Octobre 1939 :

1° Les pièces prouvant qu'ils ont au moins 25 ans accomplis et qu'ils sont Français ou naturalisés Français et un certificat de bonnes vies et mœurs. — 2° Leur diplôme constatant qu'ils sont depuis au moins 2 ans docteurs en médecine de l'une des Facultés françaises et une note de leurs titres et travaux scientifiques. La Commission peut, néanmoins par délibération spéciale, admettre à concourir les anciens internes des Hôpitaux et Hospices de Bordeaux qui compteraient au moins une année de doctorat. — 3° L'engagement écrit de se conformer au règlement du Service de Santé des Hôpitaux et Hospices de Bordeaux et aux décisions de la Commission administrative.

Tous renseignements complémentaires devront être demandés au Secrétariat des Hospices civils à Bordeaux, 91, cours d'Albret.

Association des Anciens Elèves de la Faculté de Médecine et de Pharmacie. — L'Association des Anciens Elèves de la Faculté de Médecine et de Pharmacie placée sous le patronage de la Faculté de Bordeaux a tenu, le 20 Juillet, sa troisième Assemblée générale, sous la présidence de M. le professeur Rocher.

M. le professeur Jeanneney, secrétaire général de l'Association, a fait un compte rendu très apprécié de l'activité de l'Association au cours de l'année scolaire qui s'achève. Il a souligné l'accueil réservé aux conférences de perfectionnement médical organisées par le Bureau de l'Association avec le concours de la Direction du Service de Santé de la 18e Région.

En terminant son exposé M. le professeur Jeanneney a lancé un appel à tous ses collègues pour leur demander de s'associer aux efforts du Bureau pour aider au recrutement de nouveaux membres.

M. le professeur Rocher s'est associé aux conclusions du Secrétaire général. Il a rendu compte des efforts faits par le Bureau pour donner à l'Association tout l'essor nécessaire. Il a communiqué aux membres présents le premier bulletin de l'Association dont la présentation a été très remarquée. Ce bulletin est un premier pas. En 1940 de nouveaux efforts seront faits pour maintenir entre tous les membres de l'Association un contact amical.

L'Assemblée générale a procédé ensuite au vote pour le renouvellement du Bureau. Ce vote a donné les résultats ci-après :

Président : Prof. Rocher. — *Vice-président* : Prof. Labat. — *Secrétaires généraux* : Prof. Jeanneney et M. Rotgès.

M. le professeur Rocher remercie l'Assemblée de la nouvelle marque de confiance qu'elle vient de lui témoigner et l'assure de tout son dévouement à l'Association.

LUCHON

La Faculté de Lille visite les Etablissements thermaux de Luchon.

Tout récemment, M. le Professeur Favreau et les élèves de la Faculté libre de Lille ont visité la nouvelle organisation technique des Etablissements thermaux de Luchon.

Nos visiteurs ont été surtout frappés par la nouvelle installation technique née depuis leur dernier voyage : radio-vaporarium sulfuré, bains radio-actifs du pavillon Charles-Moureu, organisation du thermo-climatisme social ont retenu leur attention.

Soulignons l'importance de ces V.E.M. dont les initiateurs furent le regretté doyen Landouzy et M. Carron de la Carrière et qui permettent aux élèves de se rendre compte, par eux-mêmes, de l'importance accrue de toutes nos stations.

LYON

Clinique obstétricale (Prof. Voron). — M. Lyonnet, ancien interne des hôpitaux, a été nommé, au concours, chef de clinique obstétricale ; M. F. Magnin a été nommé moniteur de clinique obstétricale.

PERPIGNAN

Congrès de l'Union Hospitalière du Sud-Ouest.

Le Congrès annuel de l'Union Hospitalière du Sud-Ouest aura lieu cette année, à Perpignan, les 9 et 10 Septembre 1939, à 9 heures.

SANATORIUMS PUBLICS

Par arrêté en date du 23 Juin 1939, M. le docteur Fitte, médecin adjoint au sanatorium de Camiers, a été nommé médecin directeur du sanatorium de Trestel.

Nos Échos

Nécrologie.

Nous apprenons la mort de M. André Hovelacque, professeur à la Faculté de Médecine de *Paris*, survenue le 19 Juillet 1939.

— On annonce la mort de M. Gaston Lyon, ancien chef de clinique médicale, chevalier de la Légion d'honneur.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 90 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Visiteur médical français, 32 ans, visitant en voiture depuis 7 ans tous les médecins des départements de Normandie, cherche prod. sérieux pour Septembre. Référ. de 1er ordre. Ecr. *P. M.*, n° 22.

Représentant médical, tr. bon. référ. ch. s'adjoindre Labo pour la province. Ecr. *P. M.*, n° 23.

On demande infirmière anesthésiste, sér. réf. Ecr. Docteur Luzuy, Blois.

On demande toute région visiteurs médicaux désireux s'adjoindre vente d'aiguilles hypodermiques procédé scientifique. Ecr. *P. M.*, n° 25.

Très urgent, maladie, céderais poste médecine glc. 9.000 habit. Centre. Très faible indemnité. Ecr. *P. M.*, n° 31.

Jeune fille, diplômée secrétariat médical dactylo, ch. emploi. Ecr. *P. M.*, n° 32.

Visiteur médic., excel. référ. firme importante, bien introd. corps médic. (médec., s. f., hôpit., etc.), pouv. justif. résultats acquis, dés. changer labo. Visiterait Paris ou départem. éventuellem. Belgique et Hollande. Ecr. *P. M.*, n° 33.

Médecin franç., 47 ans, libre fin Septembre représent. lab. région Sud-Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 34.

Dr accomp. fem., 2 bébés, fer. rempl. 31 Juil.-14 Août. Préfér. mer, mont. Le Quercy. Ecr. *P. M.*, n° 35.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 90 pour transmission des lettres.

Le Gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

SYNDROME DE VOLKMANN DU MEMBRE INFÉRIEUR

PAR MM.

V. RICHE, Jean AUSSILLOUX et Jean GINESTIÉ

(Montpellier)

On ne trouve dans la littérature que de bien rares traces de la maladie de Volkmann localisée au membre inférieur. D'aucuns même, comme Vivicorsi, prétendent que cette localisation suffit à l'éliminer du syndrome classique. Divers auteurs se sont élevés contre cette manière de voir, et Souques notamment déclare ne pas comprendre la raison de cet ostracisme.

C'est que la rétraction ischémique, banale au membre supérieur, devient une rareté quand elle atteint les groupes musculaires du membre inférieur. Néanmoins, son existence semble indiscutable. Volkmann lui-même paraît en avoir rapporté l'observation princeps en 1872. Souques (12) en publie un cas en 1919 dans la *Revue Neurologique* et en 1933 Franceschelli (5), à l'occasion d'une nouvelle observation, en fait une revue générale très documentée. Depuis ce temps, d'autres cas sont signalés, tous intéressants, à des points de vue variés : celui de Dieulafé (3), les deux cas de G. Jones en 1935 (9), celui enfin de Guyot, Villar, Chavannaz et Courriades (7 et 8).

Il existe donc réellement une maladie de Volkmann du membre inférieur, mais elle semble exceptionnelle puisque le nombre des cas connus à l'heure actuelle ne doit pas excéder une douzaine. Aussi croyons-nous intéressant de faire connaître un nouveau cas qu'il nous a été donné d'observer dans le service.

OBSERVATION. — M. Charles, âgé de 42 ans, charpentier de son état, entre dans le service, à la suite d'un accident de la route, le 10 Octobre 1937. Il arrive à l'hôpital sans connaissance, et ne reprend ses esprits que lors du premier pansement. Outre sa commotion cérébrale dont les signes vont s'atténuant dans les jours suivants, on constate l'existence d'une fracture des deux os de la jambe droite à leur partie moyenne; une plaie d'une surface de 0 fr. 50 fait communiquer le foyer de fracture avec l'extérieur.

Un examen radiographique immédiat donne les résultats suivants :

1° Pas d'image de lésion osseuse au niveau du crâne;

2° Fracture des deux os de la jambe, avec petits fragments intermédiaires, et angulation ouverte en arrière et en dehors. Les fragments tibiaux sont juxtaposés; léger décalage transversal sur le péroné. Le lendemain, le malade, plus lucide, se plaint de douleurs au niveau de la ceinture pelvienne et de l'avant-bras. On le renvoie à la radiographie après mise en place d'un appareil plâtré de jambe, et ce nouvel examen met en évidence :

a) Une fracture du cubitus droit;

b) Une réduction assez bonne de la fracture de jambe, mais imparfaite;

c) Une fracture des branches *ischio-pubienne et ilio-pubienne du côté droit*. La branche ischio-pubienne est fracturée en deux endroits; d'une part, à son union avec l'iléon; d'autre part, à deux travers de doigt en dehors de la symphyse pubienne. Il existe un certain chevauchement des fragments.

Ces notions nouvelles entraînent comme thérapeutique immédiate :

1° L'immobilisation de l'avant-bras droit dans un petit appareil plâtré. Cette lésion évoluera d'ailleurs très simplement et guérira sans séquelle.

2° La correction de l'angulation des fragments de la jambe, et la mise en place d'un caleçon plâtré raccordé avec l'appareil jambier, de façon à réaliser un plâtre pelvi-crural. Un contrôle radiographique effectué alors montre une réduction très satisfaisante de la fracture de jambe dont les fragments sont *en continuité parfaite sans angulation*.

Dans les jours qui suivent, le malade se remet progressivement de sa commotion cérébrale, et supporte fort bien son appareillage. Celui-ci est laissé en place exactement cinquante-huit jours. Il faut noter que, durant toute cette période, il n'a existé aucun phénomène anormal: pas de douleur, pas de fièvre, pas de cyanose des orteils qui se mouvaient normalement.

Au bout de cinquante-huit jours, le 6 Décembre 1937, on décide l'ablation de l'appareil parce que l'on constate à son extrémité inférieure un écoulement séro-purulent et une odeur désagréable se dégage. Le plâtre enlevé, on découvre :

a) Une plaie atone linéaire de la face dorsale du pied intéressant deux tendons extenseurs;

b) Une autre plaie cratériforme au niveau de la malléole externe;

c) Une plaie vaste et d'allure torpide siégeant à la face antérieure du genou et mettant partiellement à nu le tendon rotulien;

d) Des petites plaies multiples mais de peu d'importance;

e) La plaie d'ouverture du foyer de fracture est par contre tout à fait cicatrisée.

On note dès maintenant que ces plaies se sont produites lentement, en l'absence de douleur, ce qui incline à envisager une *cause trophique*, qui cadre très bien avec leur allure clinique particulière.

Pour panser ces plaies, on évite de refaire un nouvel appareil plâtré; d'ailleurs, le cal paraît nettement amorcé, en bonne position. On se contente d'immobiliser le membre dans une gouttière métallique matelassée de coton cardé.

Bien supporté pendant une dizaine de jours, ce dispositif ne tarde pas à devenir insuffisant, et *deux éléments nouveaux importants apparaissent:*

a) Des douleurs vives le long de la face postérieure de la cuisse;

b) Une déformation secondaire au niveau du foyer de fracture où se produit une angulation en recurvatum.

La gouttière est plus étroitement surveillée et le membre maintenu aussi solidement que possible par des bandes de toile; le malade la supporte mal et accuse des phénomènes douloureux de plus en plus vifs; il a l'impression d'une *corde tendue et douloureuse à la face postérieure de la cuisse*. Le genou tend à se fléchir invinciblement, accentuant progressivement la déformation de la jambe. Le pied est en bonne position et les orteils ont gardé toute leur mobilité. Néanmoins, les ongles sont secs et la peau du pied est écailleuse et terne.

Le 3 Janvier, on met le membre sur une attelle de Boppe, qui permet d'exercer une traction continue sur le bout distal. La jambe est ainsi mise en rectitude. Mais le malade se plaint beaucoup, s'agite, et chaque matin l'appareillage détruit la nuit doit être refait. La sensation de corde des fléchisseurs s'accentue et devient excessivement pénible. On la met en évidence à la palpation de façon très nette. Elle s'exagère aux essais d'extension; elle disparaît dans la flexion plus marquée du genou.

Le 20 Janvier, on essaie de fixer le membre sur une attelle de Bœckel, mais là encore le sujet s'agite, et le 24 Janvier on constate une flexion accentuée du genou et une incurvation de la jambe dont les deux fragments font un angle ouvert en avant de 100° environ.

Pour vaincre cette flexion irréductible et douloureuse qu'on attribue jusqu'ici à la contracture, on décide, le 26 Janvier, de faire *un redressement sous rachianesthésie*. On espère ainsi obtenir la rectitude du membre. Mais on ne peut défléchir le genou, car *les muscles ischio-jambiers véritablement rétractés ne cèdent pas*. On se borne à mettre les deux fragments de la jambe dans la rectitude, et l'on immobilise la jambe redevenue droite, en flexion sur le genou, suivant un angle approximatif de 120°, dans une attelle de Maisonneuve atypique.

Mais, ici encore, la flexion du genou tend à s'accentuer; outre la tension douloureuse des muscles ischio-jambiers, le malade se plaint d'une pression des condyles fémoraux contre les rebords antérieurs du plâtre qui le blessent. On doit de jour en jour les écarter, si bien que le genou finit par s'énucléer littéralement de l'appareil. La déformation de la jambe se trouve automatiquement reproduite. Les douleurs sont extrêmes et enlèvent au malade tout repos; il maigrit de jour en jour et demande à cor et à cri l'amputation de son membre.

On essaie de pratiquer des infiltrations à la novocaïne du sympathique lombaire qui n'apportent aucune amélioration ni subjective, ni objective. Le 15 Février on décide de céder aux instances du malade et l'on pratique une amputation de cuisse au lieu d'élection.

Celle-ci est pratiquée avec le souci de réaliser un matelas musculaire aussi épais que possible, au moyen d'un grand lambeau antérieur. Les jours suivants, l'amélioration de l'état général est surprenante, le malade reprenant l'alimentation et le sommeil. Mais le processus de rétraction évolue encore quelque temps, et le moignon est actuellement conique et peu étoffé, bien que sa cicatrisation se soit normalement poursuivie.

Signalons, comme complément d'examen, qu'une radiographie fut exécutée le 18 Janvier : elle mettait en évidence un retard de consolidation de la fracture. Les extrémités osseuses étaient arrondies et présentaient des contours nets. Quelques ébauches d'os nouveau se voyaient seulement au niveau des fragments intermédiaires du péroné et du tibia.

Nous nous sommes donc trouvés en présence de deux éléments se compliquant mutuellement :

a) Un retard de consolidation de la fracture ;

b) Une rétraction musculaire progressive des ischio-jambiers entraînant une flexion irréductible et douloureuse du genou. Les muscles du mollet n'étaient pas atteints par le processus de rétraction.

Ces phénomènes ont évolué chez un homme adulte, n'ayant jamais présenté d'antécédents pathologiques importants; l'examen somatique ne révélait rien d'anormal. La tension artérielle était de 10,5-6 au Vaquez ; l'azotémie de 0,31 par litre, les réactions sérologiques de la syphilis toutes négatives. Enfin sur les clichés radiographiques pratiqués il n'existait nulle part d'images de calcification artérielle pouvant faire penser à l'athéromatose quelquefois incriminée. Les différentes plaies de la jambe nous ont fait éviter de rechercher l'indice oscillométrique ; mais on percevait normalement le pouls de la pédieuse.

*
* *

Il nous paraît difficile en présence de tels faits de poser un autre diagnostic que celui de rétraction ischémique de Volkmann, bien que sa loca-

lisation aux muscles ischio-jambiers soit franchement atypique.

Quelles sont, en effet, les principales caractéristiques reconnues à ce syndrome?

D'abord et avant tout comme y insiste Franceschelli (5), *des caractères cliniques*, qui doivent prendre le pas sur les autres. L'impotence résulte du fait que la dégénérescence des muscles s'accompagne d'une perte de l'élasticité de ceux-ci et de leur pouvoir contractile, avec du raccourcissement. Celui-ci entraîne un rapprochement irréductible des points d'insertion, qui se traduit par l'attitude vicieuse. Il n'y a pas de paralysie puisque les mouvements demeurent possibles lorsque le membre est mis en flexion ; la gêne n'apparaît que dans l'extension, ainsi que la douleur qui est produite par les efforts d'élongation d'un muscle devenu fibreux. De plus cette rétraction revêt un caractère évolutif jusqu'à amener une attitude anormale très accentuée au bout d'un temps plus ou moins long, mais qui peut être de plusieurs semaines.

Ces diverses particularités se rencontrent avec une netteté schématique dans notre observation, et *c'est surtout sur elles que nous avons fondé notre diagnostic*. Notons ici que la localisation au groupe musculaire ischio-jambier constitue dans ce syndrome rare une rareté nouvelle. A l'état pur elle ne se rencontre que dans le cas de Denucé (1909) où la rétraction avait été consécutive à une compression intense et prolongée de la cuisse dans un éboulement. Dans l'observation de Guyot (1935), bien que la cuisse fût en flexion, il semblait que la rétraction fût prédominante au niveau du mollet. Il en était de même pour la malade de Dieulafé (3) dont la rétraction succédait à une plaie artérielle par balle. Ici au contraire nous éliminons une rétraction du mollet, car si elle s'était produite elle se serait accompagnée de flexion des orteils, d'une déviation de la fracture en avant, alors que la jambe était incurvée en arrière.

Un autre caractère essentiel du syndrome de Volkmann, c'est son apparition après un traumatisme subi par le membre. Celui-ci se retrouve dans les diverses observations publiées, bien que ses modalités puissent varier. Parfois, comme dans l'observation princeps de Volkmann (1872), il s'agit d'un simple plâtre d'immobilisation pour hydarthrose, d'autres fois d'une fracture avec immobilisation (De Raffaele, Ch. Vincent et Gautier, Franceschelli, Guyot). Ce peut être encore une compression musculaire prolongée : tels le cas déjà cité de Denucé et les deux observations d'Ely où le syndrome résulta de l'application serrée de bandes d'Esmarch ; ou bien une contusion avec hématome profond du creux poplité (2 cas de G. Jones). D'autres cas, enfin, ont succédé à des plaies par projectiles intéressant soit les gros vaisseaux de la cuisse (Leser, Dieulafé), soit les masses musculaires et le nerf sciatique (cas de Souques).

Notre observation réunit plusieurs de ces conditions et en constitue un exemple que nous croyons unique : *la fracture des branches ilio- et ischio-pubiennes du côté droit avec déplacement explique la production d'un hématome qui aurait fusé dans les interstices des muscles insérés sur l'ischion;* et l'immobilisation dans un appareil plâtré pelvi-crural réalise l'agent de compression prolongée qui se retrouve souvent à la base de ces troubles. Cet hématome et cette compression expliquent l'apparition de sa rétraction ischémique sur les muscles ischio-jambiers qui n'avait, à notre connaissance, jamais été signalée, au moins à l'état isolé ; mais Fruchaud (6) avait insisté en la soulignant sur l'association de ces deux facteurs dans le syndrome classique du membre supérieur.

Reste le point de vue histologique, sur lequel nous ne pouvons insister dans le cadre de ce travail. Les fragments prélevés lors de l'intervention, examinés par M. Guibert, présentaient des lésions de dégénérescence cireuse des fibres musculaires qui étaient étirées par endroits, en d'autres gonflées et moniliformes, et dont la striation normale disparaissait. Mais l'histologiste soulignait surtout l'absence de tout processus leucocytaire, absence dont Bérard, Policard et Wertheimer (1) faisaient le critérium histologique de la maladie. C'était donc bien ici, comme l'écrivaient ces auteurs « non pas une myosite, mais une nécrose, une sorte de gangrène aseptique des muscles fléchisseurs ». L'anatomie pathologique venait donc corroborer les données de la clinique.

*
* *

Le problème thérapeutique de cette affection ne laisse pas d'être délicat : ce n'est pas que les moyens proposés soient peu nombreux. Leur multiplicité au contraire indique bien qu'à chaque cas paraît convenir un traitement particulier :

1° *Les moyens médicaux* n'ont donné que de rares succès. On pourrait cependant ranger parmi eux l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire, qui serait peut-être susceptible d'amener une amélioration dans quelques cas. Nous l'avons pratiquée sans succès sur notre malade.

2° *Les moyens physiothérapiques* offrent plus de ressources. Certains auteurs se sont bornés aux plus simples d'entre eux : Souques avait pratiqué des massages sur le malade dont il publie l'observation ; Franceschelli dit avoir conseillé, mais en attendant mieux, des séances de mobilisation passive et des bains chauds. Quant à l'électrothérapie, elle ne nous paraît pas avoir été employée dans de tels cas. Signalons que Guyot mentionne la radiothérapie lombaire, qui, à titre d'adjuvant, pourrait être d'un certain secours.

3° C'est en définitive aux *moyens chirurgicaux ou orthopédiques* qu'ont eu recours la plupart des auteurs.

a) Parmi eux, certains ont pour but de *faciliter une récupération de l'intégrité circulatoire du membre*, soit dans les suites immédiates du traumatisme avant que la rétraction se soit produite, soit plus tardivement en présence du syndrome constitué. Le premier de ces traitements, *l'aponévrotomie*, a été conseillée par G. Jones, et dans une de ses observations, grâce à sa mise en œuvre rapide, elle a permis l'évacuation d'un hématome du creux poplité et une guérison complète et rapide. Mais on conçoit que son indication soit rare et bien délicate à poser.

Plus tardivement ont été envisagées des *opérations sympathiques :* et le malade de Dieulafé dut sa guérison à une sympathectomie péri-iliaque dont le succès fut impressionnant. Dans le même ordre d'idées ont été conseillées, mais non utilisées, les artériectomies, les résections du sympathique lombaire, les opérations de Pende ou de von Oppel.

b) A côté de ces moyens que nous pourrions appeler « pathogéniques » vient toute la série des moyens chirurgicaux palliatifs. Le premier d'entre eux, qui vise à supprimer l'effet des rétractions musculaires, est la *ténotomie*. Nous la voyons utilisée seulement dans deux observations : celle de De Raffaele où elle fut pratiquée par Codivilla ; elle intéressait le tendon d'Achille et s'associait à une plastie de divers autres tendons du cou-de-pied et à une ostéotomie du péroné ; la deuxième est l'observation I de G. Jones, où le tendon d'Achille fut sectionné pour pouvoir réduire un équinisme rebelle. Au niveau de la cuisse, nous n'en avons pas rencontré d'exemple.

Les ostéotomies obéissent en somme au même principe : celle de Codivilla que nous venons de citer est la seule que nous connaissions.

Signalons encore les opérations articulaires : celles portant sur le pied, telle que l'astragalectomie de redressement, n'entrent en ligne de compte que dans certaines formes purement jambières ; quant à la résection orthopédique du genou, elle pourrait évidemment, quand elle est applicable, être envisagée dans les formes intéressant la cuisse.

Viennent enfin les opérations mutilantes auxquelles on ne se résoudra que la main forcée : Guyot conseillait l'amputation du pied chez son malade, et nous-mêmes avons dû recourir comme ultime ressource à l'amputation de cuisse.

Quelles raisons, en présence d'un tel luxe de moyens thérapeutiques, nous ont-elles poussés à cette décision? Nous les trouvons dans l'échec des tentatives de traitement pathogénique, dans l'aggravation rapide de l'état du patient, dans les aléas des moyens orthopédiques dans notre cas.

L'inefficacité des infiltrations novocaïniques du sympathique lombaire a contribué pour une large part à nous faire éviter les interventions portant sur le sympathique. L'altération de l'état du patient, que ses souffrances privaient d'appétit et de sommeil, nous imposait la nécessité d'un soulagement rapide. La ténotomie? Nous ne l'avons pas faite parce qu'elle aurait nécessité comme corollaire la fixation en extension de l'articulation du genou ; et surtout il fallait tenir compte de l'existence de la fracture non consolidée des deux os de la jambe. De sorte qu'il était indispensable de compléter le traitement orthopédique par une ostéosynthèse du tibia. Or, celle-ci nous paraissait bien aléatoire : dans des conditions moins anormales, on sait les difficultés que rencontre une suture exécutée sur des os lents à constituer un cal convenable. Combien plus problématique aurait été cette reconstruction sur un membre porteur des troubles trophiques que nous avons décrits. C'est donc avec l'espoir d'apporter au malade un soulagement rapide et définitif que nous nous sommes décidés à l'amputation de cuisse au lieu d'élection [1].

Mais comme le pensait Guyot, il reste que l'amputation, si elle ne doit pas être rejetée *a priori*, ne doit être considérée que comme un pis aller, à n'employer que lorsque trop d'éléments s'opposent à la mise en œuvre de moyens orthopédiques de conservation.

*
* *

Au terme de cet exposé il nous paraît possible de souligner l'existence indéniable de la rétraction de Volkmann du membre inférieur ; déjà rare au mollet, elle devient absolument exceptionnelle à la cuisse. Mais, comme le pensait Franceschelli, il est permis de se demander si la connaissance plus approfondie de cette forme clinique inhabituelle ne va pas contribuer à la faire rencontrer plus fréquemment, et peut-être aussi à lui opposer des moyens de traitement au fur et à mesure plus satisfaisants.

Principaux ouvrages consultés.

(1) Bérard, Policard et Wertheimer : Considérations sur la gangrène musculaire par ischémie. *Annales d'Anatomie pathologique*, Novembre 1924, 1, n° 6, 617.

1. Le résultat, d'ailleurs, a déçu notre attente. Quelques mois après l'amputation, une recoupe du moignon a dû être exécutée, après laquelle le processus de rétraction a continué à évoluer. Le malade revu récemment a un moignon court, mal étoffé, douloureux, et supporte fort mal la prothèse. Le processus de rétraction reste donc essentiellement progressif plusieurs mois après la suppression de sa cause.

(2) Bertrand : Syndrome de Volkmann. *Gaz. des Hôpitaux*, 13 Avril 1935.

(3) R. Dieulafé : Syndrome de Volkmann du membre inférieur consécutif à la ligature de l'artère fémorale. Guérison par sympathectomie périiliaque. *Soc. Nat. de Chirurgie*, 14 Mars 1934, 473 ; La sympathectomie artérielle dans le traitement du syndrome de Volkmann des membres inférieurs, et ses bases anatomiques. *Revue d'Orthopédie*, Janvier 1935, **22**, n° 1.

(4) Fontaine et Kunlin : Etude du syndrome de Volkmann de cause vasculaire. *Journal de Chirurgie*, Août 1936, **48**, n° 2.

(5) Franceschelli : *La retrazione ischemica di Volkmann dell' arto inferiore. Ortopedia e traumatologia dell' apparato motore*, Septembre-Octobre 1935, **7**, fasc. 5, 461.

(6) Fruchaud : Les pathogénies de la maladie de Volkmann. *Annales d'Anatomie pathologique*, Juillet 1925, **2**, n° 4, 341.

(7) Guyot et Courriades : Un cas de syndrome de Volkmann du membre inférieur. *Journ. de Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, Septembre 1935, **112**, n° 25, 689 ; *Gaz. hebdom. des Sciences méd. de Bordeaux*, 6 Octobre 1935, **56**, n° 40.

(8) Guyot, Villar, Chavannaz et Courriades : *Archives franco-belges de Chirurgie*, 1935-1936, **35**, n° 2, 129.

(9) G. Jones : Paralysie ischémique de la jambe simulant un syndrome de Volkmann. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, Juillet 1935, **17**, n° 3, 659.

(10) R. Leriche : Sur la pathogénie et le traitement du syndrome de Volkmann. *Lyon Chirurgical*, 14 Janvier 1926 ; *Gaz. des Hôpitaux*, 3 Mars 1926, n° 18.

(11) Soubeyrand et Lenormand : Contribution à l'étude de la pathogénie de la rétraction ischémique de Volkmann. *La Presse Médicale*, 7 Mai 1924, n° 37, 401.

(12) Souques : Un cas de maladie de Volkmann du membre inférieur. *Revue Neurologique*, 1916, 451.

(13) Tavernier, Dechaume et Pouzet : Infarctus musculaires et lésions nerveuses dans le syndrome de Volkmann. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 Décembre 1936, 815.

LE PIED PLAT
EXPRESSION MORPHOLOGIQUE DE L'INSUFFISANCE CONSTITUTIONNELLE DU CŒUR

Par **A. KOBRYNER**

Chef du Premier Service de Médecine interne de l'Hôpital « Czyste » à Varsovie.

I

Le présent travail reconnaît une origine fortuite. Au cours d'une de mes visites cliniques, j'ai remarqué que plusieurs malades atteints de cardiopathie valvulaire avaient également des pieds plats. Lorsque à mes observations ultérieures, effectuées sur un grand matériel, je constatai très souvent la coexistence de ces deux lésions, ce phénomène eut pour moi une signification plus profonde aux points de vue clinique et biologique. La conception suivante me parut vraisemblable. On sait qu'il y a des familles sujettes à l'endocardite. On connaît des observations portant sur plusieurs générations dans lesquelles l'endocardite apparaît fréquemment dans la famille. Les sujets issus de ces familles craignent les affections cardiaques, en raison de la grande prédisposition à ces maladies dans leur famille. D'autre part, le pied est aussi un vice constitutionnel héréditaire. Bauer considère le pied plat comme une expression de la faiblesse constitutionnelle du système ligamentaire, au cas où l'anamnèse ne mentionne pas de conditions professionnelles spéciales qui surchargent le pied. Je serais enclin à considérer les cas d'apparition de pied plat chez les personnes dont le travail professionnel surcharge le pied comme représentant également l'expression de la faiblesse constitutionnelle de ce système. En effet, ceux qui exercent une profession prédisposante n'ont pas tous ce vice de conformation. Nous devons admettre avec Adler qu'à côté de l'insuffisance apparente du système, il en existe une autre, latente. Cette insuffisance latente de l'organe ou du système entier peut se manifester sous l'influence de conditions défavorables intrinsèques ou extrinsèques. C'est ainsi que l'individu porteur d'une insuffisance latente du système ligamentaire peut être affecté d'un pied plat sous l'influence de conditions extérieures défavorables. J'ai observé fréquemment la coexistence de ces deux vices, dont chacun avait comme base une faiblesse constitutionnelle héréditaire. Adler a introduit la conception de l'insuffisance héréditaire des organes. Wiesel a élargi cette conception en y faisant entrer les systèmes d'organes. Tous deux soulignent que l'organe intéressé ne manifeste pas nécessairement son insuffisance dans la génération suivante ; un autre organe du même système peut également la manifester. Les phénomènes que j'ai observés m'ont fait étendre cette conception au feuillet embryonnaire qui donne naissance à des systèmes et admettre l'existence de l'insuffisance héréditaire du feuillet embryonnaire. Or, les systèmes ligamentaire et cardio-vasculaire proviennent du même feuillet mésodermique. Les systèmes musculaire, hémopoïétique et les membranes séreuses proviennent du même feuillet. On sait pourtant combien souvent tous les systèmes mentionnés plus haut sont atteints au cours des affections rhumatismales. Tous les systèmes ne doivent pas nécessairement être sujets à ces affections, car tous ne présentent pas forcément une insuffisance. D'autre part, ils peuvent avoir une insuffisance latente, qui peut demeurer telle, les conditions extérieures et intérieures de l'organisme pouvant être favorables durant l'infection. Ainsi est apparue une nouvelle conception de l'insuffisance du feuillet embryonnaire mésodermique. Parmi les systèmes provenant de ce feuillet, ce sont les systèmes ligamentaire et cardio-vasculaire qui manifestent peut-être le plus souvent leur insuffisance simultanément. Cette hypothèse devrait être contrôlée. C'est pourquoi j'ai procédé à un examen systématique des pieds chez les malades atteints de cardiopathie valvulaire consécutive à l'endocardite, ainsi que chez les sujets présentant d'autres affections.

J'ai examiné dans ces conditions 375 malades, atteints d'une affection cardiaque consécutive à l'endocardite et 808 autres malades. L'examen a porté sur des malades de l'hôpital et sur ceux du dispensaire. Ils se recrutaient dans les milieux d'artisans et de petits commerçants ; les conditions d'existence étaient donc à peu près semblables. La recherche des particularités du pied chez les cardiaques présentant un œdème était répétée et contrôlée après la disparition de ce dernier, car très souvent l'œdème ne permettait pas un examen minutieux. Souvent il fut difficile de déterminer le caractère du pied chez des malades couchés ; ceci concernait surtout les femmes qui portent des souliers à courbure élevée. Pendant l'examen dans la position couchée, le pied, sans doute par un mouvement réflexe, prenait la position qu'il a habituellement dans le soulier. Dans ces cas, ainsi que dans des cas douteux, j'ai contrôlé les pieds dans la position verticale de l'individu. Par pied plat, j'entends aussi bien pied plat valgus que pied plat varus. Je ne me suis pas engagé dans une définition orthopédique précise, car ceci ne présente aucune importance pour le fond de la question.

Sur 375 malades présentant des lésions valvulaires consécutives à l'endocardite, j'ai constaté le pied plat chez 283 d'entre eux, soit 75 pour 100. Par contre, chez les 808 malades sans affection cardiaque, il n'y en avait que 82 ayant le pied plat, soit 10 pour 100. On constate donc une prépondérance considérable du pied plat chez les sujets atteints de lésion cardiaque. Nous voyons que ces deux vices, dont chacun a une base organique héréditaire, coïncident dans de nombreux cas chez le même sujet. Ce lien profond se manifestera avec plus de force à la lumière des observations suivantes :

1° Malade A. F..., 35 ans. Dans l'anamnèse : angine, affection cardiaque. Diagnostic : insuffisance et rétrécissement mitraux. Pied plat.

Sœur de la malade, 25 ans. Dans l'anamnèse : angine, affection cardiaque. Diagnostic : insuffisance et rétrécissements mitraux. Pied plat.

Fils de la malade, 8 ans. Dans l'anamnèse : angine, affection cardiaque. Diagnostic : insuffisance mitrale. Pied plat.

Mère de la malade et grand'mère du côté maternel : souffraient du cœur.

Père de la malade, pieds plats.

2° Malade O..., 56 ans. Dans l'anamnèse : angine il y a vingt-cinq ans, puis atteinte des articulations et affection cardiaque. Diagnostic : insuffisance mitrale. Pied plat.

Sœur de la malade, 43 ans. Fut atteinte d'une angine à la suite de laquelle se développa une pancardite suivie du décès. Elle avait les pieds plats.

Fils de la malade, souffre du cœur, insuffisance mitrale, pieds plats.

3° Malade J. W..., 49 ans. Diagnostic : insuffisance mitrale et valvulaire aortique. Pieds plats.

Fille du malade, une lésion cardiaque et pieds plats.

Une autre fille du malade est morte à la suite d'une pancardite aiguë, consécutive à une angine.

4° Malade S. B..., 23 ans. Après angine, affection cardiaque. Diagnostic : insuffisance mitrale. Pied plat.

Mère de la malade, souffre du cœur ; insuffisance et rétrécissement mitraux. Lésions développées après une angine. Pieds plats.

5° Malade L..., 48 ans. Affection cardiaque. Diagnostic : rétrécissement mitral. Pied plat.

Fils de la malade, 15 ans : affection cardiaque consécutive à une angine ; rétrécissement mitral. A également des pieds plats.

Il résulte de ces observations que les insuffisances constitutionnelles des systèmes ligamentaire et cardio-vasculaire peuvent souvent se transmettre héréditairement et simultanément. Les faits cités plus haut confirment pleinement notre conception. Il serait donc logique de considérer le pied plat comme une expression morphologique de l'insuffisance constitutionnelle du cœur.

II

La tâche de la médecine contemporaine ne porte pas tant sur le traitement des maladies que sur leur prophylaxie. Cela concerne surtout les entités morbides qui, dans leur évolution, présentent des altérations irréversibles. A celles-ci appartiennent entre autres des lésions cardiaques et de graves altérations des articulations. Peu importe que le malade soit atteint de telle ou telle lésion cardiaque ou que le cœur soit encore capable d'accomplir sa tâche. En principe, ce sont des malades incurables ; après

avoir épuisé tous nos moyens thérapeutiques, ils deviennent tôt ou tard invalides à 100 pour 100, et par suite un fardeau pour eux-mêmes, pour l'entourage et pour la société. Nous pouvons en juger par l'extension du fléau du rhumatisme articulaire, par exemple, qui apparaît si souvent conjointement avec les affections cardiaques, et par le nombre des instituts de recherches ou des congrès consacrés à ce problème. Pour cette raison, nous devons admettre que tout ce qui peut contribuer à la diminution des affections articulaires et cardiaques mérite notre attention.

Parmi nos 375 cardiaques, 206 (donc 54 pour 100) ont nettement attribué l'apparition de leurs affections cardiaques à l'angine qu'ils avaient eue. Plusieurs d'entre eux ont signalé dans l'anamnèse le rhumatisme articulaire qui est apparu au cours de l'angine ou quelques jours après. Chez certains malades, l'affection articulaire n'est plus jamais apparue, tandis que chez d'autres il existe une prédisposition à la récidive. Il résulte de ces données qu'il faut attribuer aux affections des amygdales la plus grande importance pathogénique dans l'apparition des affections cardiaques et de celles des articulations. En tenant compte du fait qu'il n'y a presque pas d'individu qui au cours de son existence n'ait été atteint d'une angine, ce pourcentage doit être plus élevé encore.

D'autre part, en nous basant sur les données précédentes, nous constatons que les sujets ayant les pieds plats sont bien plus souvent atteints d'affections cardiaques que les sujets ayant des pieds normaux. Ces faits nous amènent à la conclusion prophylactique suivante : il faut absolument enlever les amygdales chez les individus aux pieds plats, s'ils manifestent une prédisposition aux angines, ou bien si leurs amygdales présentent des altérations morbides. Ceci s'applique surtout à la jeunesse scolaire qui est examinée par les médecins de façon systématique. Outre l'énucléation des amygdales, il faudrait faire pratiquer des exercices physiques appropriés, ayant pour but de fortifier le cœur. De cette manière on réussira peut-être à diminuer considérablement le nombre de malades atteints d'affections cardiaques et articulaires.

III

Comme il résulte de nos données : 1° chez beaucoup de malades ayant des pieds plats, l'affection du cœur n'est apparue qu'après une série d'angines, souvent même à un âge avancé; 2° 25 pour 100 des malades atteints de cardiopathie valvulaire avaient des pieds normaux ; 3° 10 pour 100 des malades atteints d'autres maladies avaient des pieds plats et malgré de nombreuses angines répétées leur cœur était sain. Ce n'est qu'en apparence que ces faits paraissent être en contradiction avec la conception formulée plus haut. Ils deviendront cependant compréhensibles lorsque nous les examinerons au point de vue de l'insuffisance latente des systèmes ou des organes. De même que le système ligamentaire peut manifester son insuffisance sous forme de pied plat, grâce à une usure anormalement rapide de ce système, le cœur peut également s'user rapidement et manifester ainsi son insuffisance latente.

Le fait que nombre d'individus à pieds plats ne présentent pas d'affections cardiaques après une première atteinte d'angine et que d'autres n'en sont atteints qu'à un âge avancé devient compréhensible à la lumière de cette conception. Si 25 pour 100 des malades cardiaques avaient des pieds normaux, c'est que le système ligamentaire de ces sujets était normal, ou bien que, malgré l'existence de l'insuffisance latente, les conditions de l'extérieur intrinsèques et extrinsèques ne suffisaient pas à son extériorisation.

En ce qui concerne les 10 pour 100 des malades atteints d'autres affections, qui malgré plusieurs angines ne furent jamais atteints d'affections cardiaques et chez qui l'on a constaté des pieds plats, d'après ce que nous avons dit plus haut, nous devons reconnaître que ces individus possèdent un système cardio-vasculaire résistant ou que l'insuffisance latente de ce système n'a pu se manifester à défaut de conditions intrinsèques et extrinsèques suffisantes.

Il faudrait considérer les germes morbides qui déterminent l'affection comme le facteur extérieur le plus important. On connaît des épidémies d'angines qui donnent un pourcentage énorme de complications cardio-articulaires. Nous avons observé une épidémie de ce genre il y a neuf ans. Si nous ne cherchions à expliquer la fréquence de l'apparition des affections cardio-articulaires pendant cette épidémie que par les particularités constitutionnelles du sujet, l'apparition massive des complications cardio-articulaires serait incompréhensible ; car chaque année, on observe une épidémie d'angines, tandis qu'on ne relève pas un pourcentage aussi élevé de ces complications. Il faut donc reconnaître que certaines épidémies sont provoquées par des germes spéciaux. Bien que leurs propriétés biomorphologiques puissent ne pas différer de celles des microorganismes provoquant tous les ans des angines, ces germes ont une affinité particulière manifeste pour le cœur et les articulations. On a prouvé le tropisme des streptocoques, par exemple, pour des organes déterminés ; on peut donc imaginer qu'il existe des germes ayant une affinité marquée pour des systèmes entiers. Dans notre cas, il s'agirait de germes présentant une affinité pour les articulations, le cœur et les membranes séreuses en général. Il serait peut-être justifié d'admettre l'existence de germes ayant un tropisme pour les dérivés du mésoderme. Evidemment, le même germe a pu affecter un système à insuffisance latente ou apparente : s'il affecte un système à insuffisance apparente, il provoquera un état inflammatoire (endocardite, myocardite) ; si, au contraire, le germe atteint un système à insuffisance latente, il faut que dans la même période les facteurs intrinsèques de l'organisme favorisent la manifestation de cette insuffisance. En nous basant sur les données qui résultent de nos observations, nous devons également classer le sexe parmi ces facteurs intrinsèques. En observant la fréquence des pieds plats chez les hommes et chez les femmes, nous avons constaté, aussi bien chez les cardiaques que chez d'autres malades, l'apparition plus fréquente des pieds plats chez les femmes que chez les hommes. Me basant sur ce principe, j'estimerais que toutes conditions égales, le sexe féminin, ayant une organisation à sécrétion interne distincte, joue un rôle considérable dans la manifestation de l'insuffisance latente mentionnée plus haut.

En résumé, nous arrivons aux conclusions suivantes :

A. 1° Le pied plat apparaît chez les cardiaques dans 75 pour 100 des cas et chez d'autres malades seulement dans 10 pour 100;

2° Le pied plat et la prédisposition aux maladies infectieuses du cœur se transmettent héréditairement et simultanément ;

3° Nous considérons le pied plat comme une expression morphologique de l'insuffisance constitutionnelle du cœur.

B. 1° Etant donné que, d'une part, un grand pourcentage de cardiaques signalent l'angine comme le début de leur maladie et que, d'autre part, la fréquence des affections cardiaques est 7 fois plus grande chez les sujets présentant des pieds plats, il faut admettre que le pied plat est une indication absolue à l'énucléation des amygdales chez les sujets prédisposés aux angines ou présentant des altérations pathologiques des amygdales ;

2° Sous cet angle, il faut examiner et soigner d'une façon appropriée la jeunesse scolaire soumise au contrôle permanent du médecin.

C. Je suppose qu'il existe des variétés de micro-organismes ayant une affinité pour les systèmes issus du feuillet mésodermique (mésodermotropisme), et que ces germes provoquent de fréquentes complications cardio-articulaires au cours de certaines épidémies d'angine.

BIBLIOGRAPHIE

ADLER : *Studie über Minderwertigkeit von Organen*, 1927.

J. BAUER : *Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten*, 1924.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

André Delmas. *L'orifice supérieur du thorax, étude morphogénétique de ses éléments constitutifs osseux et fibreux* (*Imprimerie de la Charité*, Pierre-Rouge, Montpellier), Montpellier, 1938. — Voulant éviter une simple revue générale, D. a laissé de côté l'étude de l'orifice supérieur du thorax chez l'adulte et il s'est consacré à l'éclaircissement d'un point mal connu : l'étude du développement des formations ostéo-fibreuses de cet orifice. Il a donc suivi l'évolution de l'orifice supérieur du thorax depuis le début de la vie fœtale jusqu'à la naissance. Ceci, sous la direction du Prof. Jean Delmas, du Prof. Rouvière et du Prof. Turchini.

Ce qui donne à la 1re côte son obliquité en avant et en bas, c'est la descente du manubrium sternal au cours du quatrième mois fœtal; ce qui lui donne ses courbures et ses reliefs, c'est l'élargissement transversal du thorax à partir du cinquième mois.

L'orifice supérieur du thorax doit son orientation définitive à la formation des courbures rachidiennes qui l'orientent au cours du 4e mois et l'élargissement à partir du 5e.

Les formations fibreuses de l'orifice supérieur du thorax occupent, du fait de cette orientation nouvelle, la région cervico-thoracique et sont dues à des tiraillements imprimés au mésenchyme cervical par les déplacements du squelette. Ces formations conjonctives en forme de coupoles concentriques sont l'une annexée à la plèvre (fascia endothoracique), l'autre sus-jacente (septum cervico-thoracique), constituées par la réunion des expansions fibreuses des gaines, des muscles, des vaisseaux et des nerfs de la base du cou. Entre fascia et septum, existe un plan de clivage où se fait le décollement extra-fascial du sommet du poumon. La réalité du *ligament suspenseur de la plèvre* ne paraît plus admissible.

ANDRÉ GUIBAL.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris (*Bulletin de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 9 fr.).

Société d'Electro-Radiologie médicale de France (*Bulletins et Mémoires de la Société d'Electro-Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

5 Juillet 1939.

Présentation d'ouvrage. — M. **Louis Bazy** fait hommage à l'Académie du dernier volume écrit en collaboration avec M. Aimes et intitulé « *les Pièges de la Chirurgie* ».

Décès de M. Pouey (Montevideo), associé étranger de l'Académie. *Allocution de M. le Président* qui rappelle la belle carrière du disparu qui s'était acquis en Uruguay une grande réputation de chirurgien et qui était un grand ami de la France.

Du rétablissement de la continuité intestinale en cas de résection recto-colique suivie d'anus artificiel. — M. **Henri Hartmann** rappelle qu'il avait présenté en 1907, à la *Société de Chirurgie*, une malade chez laquelle il avait procédé en deux temps à une résection recto-colique suivie d'invagination du bout colique dans le rectum. Cette publication a été faite un an avant celle de Lockart-Mummery. Cinq ans après l'intervention, la malade était en bon état et avait des selles normales.

Au sujet d'une technique « d'exclusion du rectum » applicable au traitement de son rétrécissement par la maladie de Nicolas-Favre. — M. **Alglave**. Ce procédé, pratiqué en deux temps, ne comporte aucun risque, permet de mettre complètement au repos le segment malade, de le désinfecter et empêche l'extension des lésions vers le bout supérieur. Bien plus, l'exclusion favorise l'exérèse ultérieure si celle-ci est possible.

A propos des endométrioses. Endométriome ombilical. Adénome saignant de l'ombilic. Endométriome du Douglas et tumeur wolfienne probable de l'ovaire. — M. **G. Küss**. Un cas typique d'endométriome ombilical présentait, du point de vue histologique, un stroma cytogène abondant autour des tubes profonds et qui devenait de moins en moins abondant à mesure que l'on se rapprochait de l'épithélium malpighien du revêtement cutané; l'endométriome n'est pas la seule cause des ombilics sanglants et dans une observation recueillie chez une enfant de trois ans et demi le saignement était dû à une petite tumeur mollasse, rouge, du volume d'un grain de mil, dont l'histologie était celle d'un adénome rappelant la structure de la muqueuse duodénale. Dans les cas douteux, dit l'auteur, où manquent certains éléments du diagnostic histologique différentiel, il faudrait s'appuyer sur les recherches de Masson qui a montré dans les glandes de Lieberkühn la présence de cellules spéciales argentaffines caractéristiques. Les caractères du chorion entourant les éléments épithéliaux doivent être également étudiés de très près : riche en éléments lymphoïdes dans l'adénome, il peut être dans l'endométriome riche en éléments lymphoblastiques, d'allure embryonnaire.

Dans une observation de M. Toupet, l'endométriome du Douglas et de l'ovaire a été étudié par différents auteurs du point de vue histologique. M. Küss envisage ensuite les différentes pathogénies qui ont été invoquées : théorie mésenchymateuse, théorie embryonnaire millérienne ou wolfienne. L'interprétation que l'on peut donner aux formations glandulaires intra-ovariennes est délicate, ce qui explique les divergences des statistiques au sujet de l'endométriome ovarien.

Endométriome du côlon sigmoïde. — M. **F.-M. Cadenat.** La malade, de 42 ans, semblait atteinte d'un néoplasme sigmoïdien et fut opérée en occlusion par un anus iliaque gauche. Le second temps d'exérèse de la tumeur fut laborieux à cause des adhérences dans le fond du bassin. C'est l'examen histologique qui a fait le diagnostic.

Remarques à propos de quelques endométriomes. — MM. **Pierre Mocquot, R. Palmer, R. Moricard** et **A. Mazingarbe.** En 3 ans, on a recueilli dans le service de l'hôpital Broca 9 observations d'endométriomes ou d'adénomyomes. Cinq fois, l'endométriome constituait la lésion principale, quatre fois, il était associé à des fibromyomes et siégeait soit dans la tumeur utérine, soit à distance. Deux fois, le diagnostic a été posé cliniquement. Trois fois, d'après l'aspect macroscopique au cours de l'intervention. Dans les autres cas, il a été fait grâce à l'examen histologique des pièces. Deux endométriomes à localisation assez exceptionnelle ont été observés, un endométriome de la fosse ischio-rectale et un endométriome de la paroi du rectum. Le polymorphisme anatomique de l'endométriome est la règle. Les observations bien prises montrent que, dans certains cas, le diagnostic a pu être fait cliniquement quand la tumeur est le siège de douleurs au moment des règles et surtout à la fin des règles, et lorsque la tumeur augmente de volume à chaque période menstruelle. Histologiquement, la présence d'un épithélium comparable à celui de l'utérus, reposant sur un chorion cytogène, est caractéristique. Les kystes à contenu goudron ou chocolat, en particulier dans les ovaires, ont une grande valeur, mais seul l'examen histologique systématique de la pièce peut affirmer le diagnostic d'endométriome.

Le terme d'adénomyome ne doit être employé que pour les formations complexes dans lesquelles le développement de fibres musculaires lisses est associé au développement de l'épithélium et du tissu cytogène. L'analogie fonctionnelle de l'endométriome avec l'endomètre utérin est prouvée cliniquement, anatomiquement et opératoirement, puisque la tumeur régresse après castration. On n'a pas retrouvé les tests d'action de la progestérone; d'ailleurs les malades ont toujours été opérées en période post-menstruelle. Il n'y a eu ni dégénérescence maligne, ni récidive.

Sur la présence de formations endométriales dans les vaisseaux du myomètre. A propos de la pathogénie de l'endométriose. — MM. **S. Aschheim, P. Brocq** et **J. Varangot.** A propos d'une pièce d'hystérectomie où l'on note une inclusion endométriale dans le myomètre, les auteurs, après avoir fait remarquer qu'il s'agissait de véritables greffes intravasculaires de fragments de la muqueuse utérine, insistent sur l'importance pathogénique d'une telle inclusion.

En fait, l'endométriose paraît bien provenir de l'endomètre adulte lui-même. Sampson avait émis l'hypothèse d'une greffe péritonéale à la faveur d'un reflux du sang menstruel dans les trompes. Tout récemment, Philipp et Huber ont repris cette théorie de la greffe, mais ne peuvent expliquer par l'envahissement de proche en proche les localisations extra-péritonéales de l'endométriose.

Halbau pense qu'une métastase vasculaire suffit à expliquer toutes les localisations de l'endométriose. Pour les auteurs, l'endométriose peut envahir de proche en proche et est susceptible d'essaimer à distance par voie lymphatique et par voie sanguine.

— M. **J. Okinczyc** s'étonne que l'endométriome ne s'observe point au-dessus de la zone ombilicale.

— M. **P. Brocq.** Trois cas d'endométriomes des membres qui ont été observés sont incontestables.

Etude de la tension artérielle et du système neuro-végétatif au cours de la maladie opératoire. — MM. **M. Larget** et **J.-P. Lamare.** Chez certains opérés, la tension artérielle reflète fidèlement les courbes de coagulabilité et du chimisme sanguins. Chez d'autres, au contraire, en dépit de modifications importantes de la plupart des éléments chimiques du sang, la tension artérielle demeure à peu près stable.

Le sujet à prédominance vagale est prédisposé à l'écrasement tensionnel. Le sujet à prédominance sympathique est doué, en revanche, d'une remarquable résistance à l'agression opératoire. Il est donc important de déterminer au préalable l'état neuro-végétatif du futur opéré et, s'il y a lieu, d'en corriger le déséquilibre, comme aussi d'imprégner de novocaïne les pédicules nerveux avant leur ligature ou leur section. L'infection et l'intoxication agissent sur l'équilibre neuro-végétatif et en aggravent le déséquilibre.

C'est toujours à l'instant où la réserve alcaline est la plus basse que se produisent les infarctus. La mesure du temps de coagulation, la surveillance étroite de la tension artérielle, l'observation répétée du R. O. C. permettent de prévoir, de prévenir et de corriger les effets de la maladie opératoire. Ces constatations importantes sont le fruit de recherches portant sur plus d'un millier de courbes de tension artérielle. Prenant comme exemple l'hystérectomie pour fibrome, les auteurs montrent que s'ils ont perdu de mort rapide 5 malades sur 116 opérées lorsque la préparation se réduisait à la seule vaccination, ils n'ont eu à déplorer qu'un échec sur 140 interventions lorsque la thérapeutique s'est enrichie de l'emploi de substances anti-coagulantes et de correction chimique. La dernière statistique comporte 190 hystérectomies sans mort et l'on a l'impression qu'on a pu, par cette nouvelle manière de faire, éviter des catastrophes imminentes.

— M. **Basset** fait actuellement des recherches sur la tension artérielle en fonction de l'anesthésie. Le mode d'anesthésie est un élément dont il faut tenir grand compte dans l'appréciation des résultats de la maladie opératoire et en particulier des modifications tensionnelles.

Remarques sur la technique de l'apicolyse complémentaire de la thoracoplastie. — M. **Robert Monod.** La thoracoplastie même élargie, si elle donne un bon collapsus dans le sens transversal, reste souvent insuffisante dans le sens vertical et dans le sens antéro-postérieur. Le poumon reste souvent accroché en haut, en arrière et en dedans et l'action reste nulle contre les cavernes très internes, plus ou moins proches de la face médiastinale du lobe. C'est pourquoi, on a fait un accueil favorable à la technique d'apicolyse extra-fasciale décrite par Semb. Le pneumothorax extra-pleural n'a pas donné ce qu'on en attendait, mais a permis à l'auteur de vérifier les amarres du dôme à la paroi qui sont internes au voisinage de l'attache vertébrale de la première côte.

M. Monod, avec ses collaborateurs, a précisé certains détails anatomiques et, dans une communication à la Société anatomique, reliendra quelques points particuliers; importance du fascia endothoracique au sommet du thorax, existence presque constante d'un plan de clivage entre le fascia et le dôme pleural, amarres solides constituées par les vaisseaux et les nerfs intercostaux, en particulier par les deux premiers nerfs intercostaux; intérêt des ganglions lymphatiques situés dans le segment postérieur du 1^er^ espace intercostal.

L'auteur a été ainsi amené à modifier la technique de Semb en désarticulant complètement la première côte, en pratiquant une apicolyse non pas extra-fasciale, mais sous-fasciale, en ne quittant le plan sous-fascial qu'au moment de la section des cordons nerveux. Toutes les fois, si c'est possible, on étend la résection aux 5 premières côtes pour réaliser une lobolyse; pour augmenter l'étanchéité de la poche, on incise la paroi bas, au-dessous de l'angle de l'omoplate. La paroi est fermée sous drainage et l'on vérifie le lendemain de l'intervention, par une radiographie prise au lit, l'importance de l'épanchement lympho-hématique que l'on est parfois amené à évacuer par ponction.

Du point de vue du résultat immédiat, anatomique, l'efficacité de l'apicolyse est indiscutable. L'apicolyse complémentaire améliore l'efficacité d'une thoracoplastie et favorise le collapsus des cavernes internes les plus difficiles à affaisser. On doit la réserver aux malades jeunes, ayant un

cœur en bon état, porteurs de lésions peu étendues, de siège interne et bien stabilisées.

— M. **Georges Lardennois.** Dans son service, il y a eu 40 cas d'opérations de Semb sans un seul décès immédiat ou éloigné. Il faut savoir limiter les indications en cours d'interventions devant des difficultés d'apicolyse imprévues et excessives.

Il faut éviter avec soin d'opérer sur des cavités à situation interne ou à tendance interne. Il n'y a rien en dedans qui matelasse la plèvre et qui permette de rester à distance des lésions tuberculeuses, d'éviter les menaces de perforation et les dangers d'infection par propagation des germes des cavernes infectées. Semb a bien vu le rôle fixateur des deux premiers nerfs intercostaux. Le pneumothorax extra-pleural reste une opération plus délicate, car il oblige à cheminer par une brèche étroite et à réaliser un décollement important para-pleural, c'est-à-dire sans les précautions du cheminement extra-fascial du Semb.

Ainsi, sur 123 cas de pneumothorax extrapleural, il y a eu 10 pour 100 de mortalité.

La surveillance post-opératoire de la poche ajoute encore des difficultés d'insufflation et de traitement du liquide qui est toujours susceptible de s'infecter. On retiendra donc le pneumothorax extra-pleural comme une opération de dépannage qui permet de mettre certains malades dans de bonnes conditions opératoires ultérieures.

— M. **Robert Monod** a abandonné le pneumothorax extra-pleural dont il connaît tous les inconvénients et tient à insister sur sa technique particulière de thoracoplastie avec apicolyse complémentaire sous-fasciale.

Mégacolon et mégavessie chez une fillette de dix ans. — M. **Boppe.** Chez une fillette de 10 ans, la coexistence d'un mégacolon et d'une mégavessie peut s'expliquer par une innervation sympathique régionale commune. Quoi qu'il en soit, l'intervention sur le plexus hypogastrique et sur le sympathique lombaire a bien rétabli le mécanisme normal de la défécation, mais n'a eu aucune action sur l'incontinence d'urine à prédominance nocturne. Une électro-coagulation du col par voie endo-urétrale eut un résultat nul. Une opération plastique par voie de cystostomie a donné un résultat favorable.

Maladie de Nicolas-Favre du rectum. — M. **R. Soupault.** Chez un homme de 50 ans atteint d'un rétrécissement on a pratiqué après colostomie une résection intra-sphinctérienne. La colostomie avait amené une amélioration considérable des lésions et a permis une ablation raisonnable du rétrécissement et de sa gangue scléro-lipomateuse.

Cadre porte-valves pour chirurgie gastro-hépatique. — M. **F.-M. Cadenat.** Cet appareil comprend un cadre à cinq côtés, une fixation aux épaulières à la façon d'une valve sus-pubienne de Rochard et des valves qui se fixent au cadre au moyen de crochets.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

1er Juillet 1939.

Nouvelles expériences concernant l'action exercée in vitro sur le venin de cobra par le glutathion et quelques composés sulfhydrilés. — MM. **Léon Binet, G. Weller** et **E. Robillard** font une étude détaillée de la neutralisation du venin de cobra par le glutathion et divers composés sulfhydrilés. Ils montrent que ces corps agissent comme réducteurs en modifiant la composition chimique du venin.

L'intoxication saturnine expérimentale ; essais de neutralisation. — MM. **Léon Binet** et **L. Pérel** rapportent des expériences réalisées sur le poisson et sur le cobaye, démontrant que l'intoxication saturnine expérimentale peut être traitée avec succès par l'hyposulfite de soude. Un cobaye survit à une injection intra-péritonéale d'une dose mortelle d'acétate de plomb quand il reçoit en même temps sous la peau une solution d'hyposulfite de soude.

Action de l'hyposulfite de soude sur l'hypertension tyraminique. — MM. **Loeper, G. Collet, E. Vignalou** et **S. Parrod** prouvent le rôle antihypertenseur de l'hyposulfite de soude. Mais ce produit étant dépourvu d'action vasculaire, il semble que la tyramine injectée se combine dans le foie et peut-être dans d'autres organes (surrénales, vaisseaux), en constituant avec le soufre un acide tyramine sulfurique et perd ainsi ses propriétés hypertensives.

Etude comparative de la libération de l'acétylcholine du tissu cérébral in vitro par les venins de cobra, ou de vipera aspis, la lysocithine et la saponine. — MM. **J. Gautrelet** et **E. Corteggiani.** — Si une libération complète de l'acétylcholine du complexe cérébral s'effectue rapidement — toutefois en fonction du temps — sous l'influence du venin de cobra, le venin de *vipera aspis* n'a par contre qu'une faible action. La lysocithine ayant une action marquée à fortes doses, son intervention apparaît devoir être envisagée dans la destruction du complexe par le venin de cobra. La saponine n'a qu'une légère action sur la libération de l'acétylcholine du complexe cérébral.

Poisons nicotiniques et pression intra-pleurale. — MM. **J. Troisier, M. Bariéty** et Mlle **D. Kohler** montrent que les poisons nicotiniques produisent une diminution importante de la pression intra-pleurale, dont l'intensité et la durée varient selon la dose employée et selon chaque poison (nicotine, lobéline, phénoxy-1-diméthylamine-2-éthane ou J. L. 407, hordénine, spartéine, chlorure de potassium). Trois facteurs régissent ce phénomène : augmentation de l'ampliation thoracique, action parasympathomimétique, puis sympathomimétique. Les mécanismes mis en jeu sont complexes et font intervenir des processus d'ordre circulatoire, vasculaire local et musculaire intrinsèque (bronchique et interalvéolaire).

Sur le rôle de quantités infinitésimales de cuivre dans l'atténuation du venin de cobra (Naja tripudians) par l'eau oxygénée. — M. **P. Boquet** montre que l'atténuation du venin de cobra (*Naja tripudians*) par l'eau oxygénée est favorisée par l'addition de traces de cuivre. Cette atténuation est en relation avec les quantités d'oxygène actif et de cuivre contenues dans les mélanges. Elle s'effectue d'autant plus vite qu'à dose égale de peroxyde d'hydrogène, les quantités de métal ajoutées sont plus fortes, au moins jusqu'à 0 mg. 005 de cuivre par cm^3, dose qui n'a pas été dépassée dans ces expériences.

Caractères d'une souche de bacilles tuberculeux humains dysgoniques isolée d'un cas de lupus. — MM. **A. Saenz, C. A. Urquijo** et **G. Canetti,** en partant d'une biopsie de lupus, ont isolé une souche de bacille humain se présentant sous un aspect lisse et dysgonique. Aucune différence de virulence ne put être constatée entre les colonies lisses et les colonies rugueuses. Le diagnostic de ces souches humaines atypiques d'avec les souches bovines, impossible à pratiquer d'après les seuls caractères morphologiques, devient très aisé par l'inoculation au lapin, animal pour lequel ces souches se montrent totalement avirulentes. Ces souches humaines atypiques sont d'une rareté extrême.

Phénomène de neutralisation du virus vaccinal par l'antisérum et immunité passive localisée. — M. **J. Vieuchange** étudie dans quelle mesure le phénomène de neutralisation du virus vaccinal pourrait relever d'une action directe, protectrice de l'immunsérum sur la cellule.

Il observe que si l'on inocule le neurovaccin au lapin, dans une zone cutanée préalablement traitée par l'immunsérum, aucune lésion ne se développe ; il précise les facteurs (temps, doses, etc.) qui conditionnent ces faits. Par contre, si l'injection de virus précède celle du sérum, les résultats sont entièrement différents : l'immunsérum ne détermine plus qu'un léger degré d'atténuation, même si l'intervalle qui sépare les deux injections est très court.

A propos de l'obtention des sérums agglutinant les antigènes O et H des bacilles typhiques et paratyphiques, par inoculation au lapin. — MM. **F. Le Chuiton, J. Bideau, X. Soubigou, J. Fauconnier** notent la difficulté d'obtenir des sérums agglutinants, absolument spécifiques de l'antigène injecté, chez le lapin, par injections intraveineuses des antigènes O et H des bacilles typhiques et paratyphiques.

Antianaphylaxie et parabiose. — MM. **A. Besredka, A. Berezeller** et **P. Besnard.** En cas de parabiose, le sérum de cheval passe facilement d'un cobaye à l'autre; cependant, un cobaye normal a beau demeurer en parabiose même pendant 9 jours, il ne devient nullement anaphylactique. Un cobaye sensibilisé, en parabiose avec un cobaye normal, peut être désensibilisé par du sérum injecté à ce dernier. L'immunité antianaphylactique ainsi obtenue chez des cobayes en parabiose est spécifique.

Sur la classification sérologique des bacilles tuberculeux aviaires et des bacilles analogues. — MM. **V. Cabasso, W. Schaefer** et **H. Harpoth** montrent que l'un des deux types sérologiques de bacilles tuberculeux aviaires trouvés au Danemark par Harpoth est identique au type II identifié en France par Schaefer, tandis que l'autre type danois n'a pas été, jusqu'à présent, rencontré en France et appartient à un type sérologique nouveau. Tel est aussi le cas d'un bacille ayant les caractères culturaux d'un bacille aviaire, isolé en France des organes d'un cheval. Il appartient également à un nouveau type sérologique.

Dimensions approximatives des formes filtrables du microbe de l'agalaxie contagieuse. — M. **J. Bridré** et Mlle **D. Krassnoff** ont déterminé les dimensions approximatives des formes filtrables du microbe de l'agalaxie contagieuse par le procédé de l'ultrafiltration. Ces formes traversent toujours les membranes dont les pores ont 0,53 μ de diamètre et presque toujours celles à pores de 0,33 μ, mais elles ne passent pas par des pores de 0,23 μ. On peut ainsi estimer que les dimensions de ces formes sont de 160-250 μ, c'est-à-dire qu'elles sont très voisines de celles des formes filtrables du microbe de la péripneumonie.

De la dégradation fibrineuse du collagène dans l'inflammation allergique. — MM. **F. Rathery, S. Doubrow, J. Ferroir** et **R. Tiffeneau.** L'étude histo-pathologique a permis d'ajouter des précisions nouvelles concernant les mécanismes de la nécrose fibrinoïde à laquelle les auteurs donnent le nom de « dégradation fibrineuse du collagène ». Celle-ci, en réalité, traduit des conditions spéciales d'hydrophilie de la substance fondamentale conjonctive dans un organisme sensibilisé à l'égard d'un réactogène déterminé. Elle déclenche des réactions cellulaires ainsi que les phénomènes de régénération nerveuse avec des modifications profondes de la biologie des corps gras parmi lesquelles la saponification des graisses neutres semble prépondérante.

Cette étude montre l'opposition qui existe entre les phénomènes inflammatoires dans un organisme neuf et ceux qui se déroulent dans un organisme allergique.

Etude expérimentale de l'action antitoxinique de l'ozone médical. Première note concernant la toxine diphtérique. — Dans ces premières expériences, MM. **C. Wulliémoz, A. Ravina** et **P. Aubourg** se sont servis de la toxine diphtérique préparée à l'Institut Pasteur. Elle a été soumise par barbotage durant 2 h. 30 à 3 h., à l'action de l'ozone médical dont la concentration a varié de 1,77 pour 100 à 2,5 pour 100 en poids, ce qui correspond à une teneur de 25 mg. à 35 mg. d'O^3 par litre d'oxygène.

L'injection à un cobaye de 1 cm^3 d'une solution au centième de toxine non traitée par O^3 entraîne la mort en 48 heures, tandis qu'un autre cobaye, injecté avec la même dose de toxine ozonée, a survécu.

Ce deuxième cobaye, recevant, par la suite, des doses beaucoup plus fortes, de toxine diphtérique ozonée, n'a jamais présenté de symptômes d'intoxication et son poids a régulièrement augmenté.

La toxine soumise à l'action de l'ozone est donc devenue atoxique, dans les conditions de l'expérience.

Les modifications leucocytaires dans la chorio-méningite expérimentale. — MM. **P. Mollaret, P. Lépine** et **B. Kreis.** Chez l'homme, inoculé par le virus chorio-méningitique, l'examen de sang décèle, pendant la première phase fébrile pure et pendant l'apyrexie secondaire, des variations systématiques, retrouvées dans 14 cas sur 16, et qui commencent à disparaître pendant la seconde phase fébrile et méningée : leucopénie, granulopénie, puis lymphocytose et mononucléose, enfin éosinophilie relative.

Chez le singe et la souris, on ne constate, inconstamment, qu'une polynucléose transitoire; mais ces animaux, qu'il faut inoculer par voie intra-cérébrale, ne font pas de phase fébrile préalable, mais présentent d'emblée la méningo-encéphalite.

Les variations leucocytaires de l'homme traduisent probablement une réaction des organes lymphopoïétiques à l'agression directe du virus chorio-méningitique pendant le stade septicémique initial de la maladie.

L'excitabilité nerveuse motrice centrale et périphérique chez le chien anesthésié au chloralose. — M. et Mme **A. Chauchard** et M. **Paul Chauchard** montrent que le chloralose comme les autres narcotiques modifie l'excitabilité corticale du chien, mais, fait particulier à ce corps, en rapport avec son action excitante sur la moelle, le changement d'excitabilité centrale ne retentit pas sur l'excitabilité des nerfs périphériques qui conservent leur chronaxie normale de subordination.

Altérations et inclusions protoplasmiques des cellules épithéliales éliminées par la salive parotidienne des malades atteints d'oreillons. — MM. **R. Sohier** et **Ch. Jaulmes** ont fait chez les malades, atteints d'oreillons, une étude cytologique de la salive parotidienne prélevée par un procédé n'exigeant pas de cathétérisme du canal excréteur. Ils insistent en particulier sur l'importance de l'élimination des cellules épithéliales glandulaires. Ils signalent les altérations nucléaires observées, et surtout notent la présence d'inclusions protoplasmiques colorables par la méthode de Mann. Elles sont sans doute à rapprocher de celles observées dans les parotides de singes au cours d'essais de reproduction expérimentale de la maladie.

A. ESCALIER.

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

6 Mars 1939.

Utilisation thérapeutique de la progestérone et effets cytologiques sur la muqueuse utérine. — Mlle **Saulnier**, rapporteur M. **Moricard.** Par la progestérone, l'auteur a pu bloquer des hémorragies fonctionnelles dans 3 cas. D'autre part, 2 malades aménorrhéiques ont vu réapparaître leurs règles après ce traitement. Enfin, 2 femmes qui faisaient des avortements à répétition ont pu mener à terme une nouvelle grossesse.

Septicémie puerpérale grave traitée par la transfusion sanguine. Guérison. — M. **Suzor** présente l'observation d'une malade avec insertion basse du placenta, qui fait des hémorragies à répétition. Vers 6 mois 1/2, il se produit une hémorragie très grave qui nécessite une manœuvre de Braxton suivie d'extraction du fœtus. Dès le premier jour des suites de couches : température à 40°, pouls à 150, état général grave, urée sanguine à 1 *g.* 35. Le para-amino-phényl-sulfamide et le sérum de Vincent ne donnent qu'une amélioration légère et transitoire. On se décide à faire une transfusion de 2 litres de sang citraté goutte à goutte, qui marque le début de l'amélioration. Cette femme a reçu en tout 4 lit. 100 de sang.

Epithélioma kystique végétant de l'ovaire et grossesse. — MM. **Sureau** et **Dalsace.** Il s'agit d'une femme, enceinte de 4 mois environ, présentant une tumeur ovarienne de la grosseur d'un utérus de 7 mois. Hystérectomie subtotale et libération pénible de la tumeur ovarienne. Drainage à la Mikulicz. Suites simples, puis radiothérapie profonde.

Activité œstrogène et toxicité du 4:4' dihydroxy α : β diéthyl-stilbène (stilbœstrol). — M. **Varangot.** Les effets physiologiques de ce produit sont qualitativement analogues à ceux des œstrogènes naturels. Par contre, aux doses efficaces, sa toxicité est indiscutable, ce qui rend son emploi délicat.

Rupture spontanée de l'utérus au cours du travail. — MM. **Devraigne** et **Lepage** rapportent l'observation d'une rupture utérine chez une grande multipare 6 heures après le début du travail, sans présentation vicieuse et en dehors de toute injection d'ocytocique. Dans l'étiologie, on trouve un curettage datant de 16 mois et dont les suites furent très sérieuses.

Deux observations de torsion de la trompe au cours de l'état gravido-puerpéral. — M. **Digonnet.** La première observation se rapporte à une torsion des annexes droits kystiques survenue 3 jours après un accouchement normal.

La seconde observation est celle d'une femme enceinte de 6 mois qui fait une torsion des annexes gauches grâce à une bride s'étendant du pavillon à la corne utérine. La grossesse a continué après l'intervention et la malade est accouchée normalement à terme.

Hémorragie secondaire du post-partum (forme métrorragique de l'infection puerpérale) traitée par l'hystérectomie et la méthode chimiothérapique ; mort le 40e jour des suites de couches. — M. **Digonnet.** L'infection a débuté 2 jours après un accouchement normal. L'hystérectomie a été faite au 6e jour. La médication chimiothérapique a été insuffisante à juguler l'infection. La transfusion n'a pu être renouvelée en raison des troubles présentés par la malade.

— M. **Metzger** insiste sur la difficulté du traitement de ces formes d'infection puerpérale.

Présentation de pièces anatomiques. — M. **Sureau.**

Le test cutané de Gilfillen et Gregg pour le diagnostic de la grossesse. — M. **Jorge Fonte de Rezende** (Rio-de-Janeiro), rapporteur M. **Lacomme.**

P. DUHAIL.

SOCIÉTÉ D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

14 Mars 1939.

Valeur comparée de la puissance apparente des appareils à rayons X de haute tension et des bombes de télécuriethérapie. — MM. **Belot** et **Dauvilliers** établissent par le calcul et la mesure directe que le seul fait de la loi du carré de la distance diminue dans des proportions considérables l'énergie utilisable en télécuriethérapie. D'autre part, la transmission en profondeur diminue bien plus vite en télécuriethérapie qu'en radiothérapie pénétrante, du fait que la distance focus-peau est obligatoirement très petite en télécuriethérapie (15 *cm.*), si on la compare à celle de la rœntgenthérapie à haute tension (0,80). Aussi, les auteurs sont-ils d'avis que la radiothérapie est préférable pour les lésions épaisses et profondément situées.

Traitement des verrues plantaires par application unique de radiothérapie à haute dose. — MM. **Belot, Nahan** et **Fichgrun** définissent les caractères de la verrue plantaire dont le diagnostic n'est pas toujours facile. Ils traitent cette lésion par une seule application limitée à la verrue, de 1.500 r environ ; celle-ci tombe au 30e jour qui suit l'application. A condition de ne pas traiter des verrues déjà irradiées, ou traitées par d'autres méthodes, les auteurs n'ont jamais eu d'accidents, sur les 180 cas traités pendant les onze premiers mois de 1938 dans le service de radiothérapie de Saint-Louis. Les insuccès ne dépassent pas 5 pour 100. A leur avis, cette méthode est supérieure à toutes les autres, parce qu'elle est indolore et laisse aux gens traités la possibilité de continuer leur vie normale.

Spondylolyse et spondylolisthésis de la 3e vertèbre lombaire. — M. **H. Duclos** publie deux cas, dont un particulièrement probant, de cette affection rare quand elle porte sur la 3e et non sur la 5e vertèbre lombaire. Glorieux et Rœderer signalent dans leur ouvrage sur la spondylolyse qu'ils n'en ont vu que deux cas dans leur pratique personnelle.

Un cas de pénétration du liquide opaque dans les tubes urinifères au cours d'une pyélographie ascendante. — MM. **Macquet, Bonte** et **Lafrance,** au cours d'une pyélographie ascendante faite dans les conditions techniques habituelles, ont obtenu l'opacification de la totalité des tubes urinifères. L'image radiographique montrait le dessin de 11 pyramides insérées sur les calices. Comme cette pyélographie avait été pratiquée après une pyélonéphrite aiguë, les auteurs pensent que cette affection était du type néphrite rayonnante, où les tubes droits sont dilatés. C'est grâce à cette dilatation pathologique que la substance de contraste a pu pénétrer au delà des systèmes caliciens.

Un cas de localisation osseuse primitive de la maladie de Hodgkin. — MM. **Ledoux-Lebard, Marchand** et **Lefèvre** présentent l'observation d'une malade suivie pendant 2 ans 1/2. L'atteinte primitive osseuse au voisinage de la hanche droite avait imposé à des spécialistes avertis le diagnostic de coxalgie, et fait prescrire une cure héliomarine. Au bout d'un an l'augmentation des lésions osseuses leur fit penser à un sarcome, et c'est pour cette affection que la malade entra à la Salpêtrière en Avril 1936. Les auteurs firent pratiquer une biopsie ganglionnaire : elle précisa qu'il s'agissait d'une maladie de Hodgkin, qui fut traitée par les rayons X. Cette observation montre quelle peut être au début la difficulté du diagnostic. La radiothérapie qui ne pouvait prétendre guérir une affection si avancée a cependant procuré une ankylose complète de la hanche malade, supprimant ainsi des douleurs intolérables ; il en a été de même pour une localisation vertébrale plus tardive. Et c'est là un résultat appréciable.

La technique et l'intérêt pratique de la phlébographie du membre supérieur. — MM. **Delannoy, Bonte** et **Demarez.**

Un cas de cysticercose généralisée. — M. **Breton.**

Un procédé de radiographie orthocinétique. — M. **Arlabosse.**

Etude d'une radiodermite provoquée par des injections de thorium X. — Mme **Laborde.**

A. DARIAUX.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST (*Bordeaux Chirurgical*, 6, place Saint-Christoly, Bordeaux. — Prix du numéro : 10 fr.).

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HÔPITAUX DE LILLE (*l'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Peletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

30 Mars 1939.

A propos de 3 observations de reflux urétroveineux au cours de l'urétrographie. — MM. **G. Penaud** et **H. Duvergey.** Après un historique rapide de la question et l'exposé de leurs observations, les auteurs mettent en lumière le rôle des deux facteurs principaux du reflux urétro-veineux : la pression du liquide injecté et l'état anatomopathologique de la muqueuse. La nature du liquide injecté n'intervient pas. Mais dans toutes les observations, il s'agit de sujets qui ont tous une mu-

queuse urétrale malade. Ces raisons ne paraissent d'ailleurs pas suffisantes pour expliquer le reflux urétro-veineux : il faut un autre facteur, ce sont les variations que peut subir le liquide injecté dans l'urètre.

Les auteurs concluent qu'il faut s'abstenir de ce procédé de diagnostic chez les malades dont l'urètre a un passé traumatique trop chargé ou saigne à la moindre exploration ; qu'il faut différer l'injection dilatatrice lorsqu'on ne connaît pas l'urètre de son malade, après une exploration instrumentale ou en présence d'une affection aiguë ou hémorragique. Au cours de l'injection, il ne faut pas mettre l'urètre brutalement en tension ni essayer de forcer le rétrécissement ou de vaincre la résistance d'un sphincter contracturé.

Luxation du rachis cervical. Réduction suivie de récidive. Greffe osseuse. Guérison. — MM. **Charbonnel** et **Magendie**. C'est un cas caractéristique de glissement secondaire au 4e mois d'une luxation de C5 sur C6, parfaitement réduite et maintenue au début dans une minerve, tête en hypertension. La greffe osseuse pratiquée au 5e mois et demi a donné un bon résultat, avec suppression des douleurs radiculaires des membres supérieurs.

Sur un cas de mégacolon géant traité par l'hémicolectomie splénique. Guérison. — M. **Nard** (Libourne) présente l'histoire d'un malade, arrivé péniblement à l'âge de 33 ans, atteint de mégacolon géant, et qu'il a traité :

1° Par un anus cæcal ;

2° Par l'hémicolectomie splénique, ce qui lui a permis d'enlever 1 *m*. 65 d'intestin rempli de matières fécales, dont certaine partie atteignait une circonférence de 62 *cm*. et qui pesait le poids extraordinaire de 21 *kg*. 500.

Suites immédiates simples.

Transformation remarquable de l'état général.

Cancer sigmoïdien bas perforé en péritoine libre; opération; guérison; opération de Hartmann secondaire; cancer du grêle d'un type histologiquement différent; opération en deux temps. Résultat opératoire datant de deux ans et demi. — M. **Chauvenet**.

Présentation d'un film en couleurs sur le traitement par radiumpuncture des tumeurs de la vessie. — MM. **Darget** et **Clavé**.

A. Chabé.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

Mars 1939.

Traitement malarique des psychoses autres que la paralysie générale. — MM. **P. Nayrac**, **A. Poulain** et **J. Franchomme**. Malgré le gros chiffre des échecs, les auteurs rappellent que le traitement malarique, dans les psychoses à évolution chronique et les syndromes démentiels précoces au début, amène quelquefois la guérison.

Ils citent à cet appui une statistique portant sur 30 malades : 10 guérisons complètes, 5 améliorations maintenues et 65 échecs.

Traitement convulsivant dans les troubles du caractère d'origine épileptique. — MM. **Vullien** et **Daire** présentent trois observations concluantes sur les résultats obtenus par le traitement convulsivant dans les troubles du caractère chez les épileptiques. La crise convulsive leur apparaît vis-à-vis des anomalies de caractère comme « une décharge de bouteille de Leyde ».

Syndrome délirant aigu tardif à la suite d'une commotion cérébrale. — MM. **Vullien** et **Berteaux**. Observation d'un cas de raptus anxieux survenant six mois après une commotion cérébrale chez un mineur n'ayant présenté jusque-là qu'un syndrome subjectif. Considérations sur l'insuffisance de la législation.

A propos d'un cas d'intoxication crésylolée. — MM. **Guilbert**, **Doremieux** et **Chabé** rapportent l'observation d'un malade ayant fait une tentative de suicide par ingestion massive de crésyl ; le tableau clinique a consisté en coma et vomissements.

Dans les 15 jours suivants, congestion pulmonaire guérie sans séquelle. Actuellement glycosurie. Pas de polynévrite.

A propos d'un cas de paralysie générale sans signes biologiques. — MM. **Guilbert**, **Doremieux** et **Chabé**. Observation d'un paralytique général cliniquement typique. Trois réactions biologiques pratiquées à plusieurs mois d'intervalle restent négatives. Un traitement énergique se continue. Un quatrième examen, pratiqué lors d'un ictus qui emporte le malade, est positif.

Nomadisme d'origine délirante chez une débile polonaise. — MM. **Devallet** et **R. Thibaut** rapportent la pittoresque observation d'une paysanne d'origine polonaise partie de chez elle avec ses trois enfants pour échapper aux persécutions de ses voisins ; la fugue a pris l'aspect du nomadisme et l'a conduite en sept mois d'Amiens à Strasbourg.

Mort par inhibition comme terminaison d'un état post-encéphalitique. — Mme **Vangrevelinghe** et M. **R. Vangrevelinghe**. Observation d'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique traité dix ans. En 1938, au cours d'une crise motrice, mort subite. Les auteurs discutent l'hypothèse d'un phénomène d'inhibition par propagation au centre respiratoire d'un processus inhibitoire, ayant pris naissance dans le cerveau, au cours de la crise.

Automatisme mental et délire de persécution indirect. — M. **P. Scherrer** et Mlle **Mazauric** ont observé une malade dont les hallucinations auditives, bien que non dirigées contre elle, réalisent par leur intensité et leur constance une véritable persécution. Les auteurs profitent de ce cas pour exposer d'intéressantes considérations psychologiques sur le rôle de l'inconscient dans les hallucinations.

Erotomanie aiguë au cours d'une psychose puerpérale. — M. **P. Scherrer** et Mlle **Mazauric**. 9 cas de démence précoce traités : 6 échecs, une légère rémission suivie de rechute ; 2 rémissions complètes avec reprise de l'activité professionnelle depuis un an. L'un des cas évoluait depuis plus d'un an chez une pleurétique ancienne.

Considérations sur les rémissions thérapeutiques dans la démence précoce.

Atrophie Aran-Duchenne et traitement spécifique. — M. **P. Nayrac** présente l'observation d'une malade atteinte d'un syndrome de sclérose latérale amyotrophique (atrophie Aran-Duchenne et spasticité des membres inférieurs) sans signes cliniques ni biologiques de syphilis, chez laquelle le traitement antisyphilitique, poursuivi assidûment, ne commença à amener la régression de l'atrophie que 4 ans après la date à laquelle il fut institué. Actuellement, la malade a pu reprendre son métier de couturière.

Jean Minet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

31 Mars 1939.

Sarcome d'Ewing de la colonne vertébrale. — MM. **Virenque**, **Cahuzac**, **Géraud** et **Courty** présentent l'observation d'un enfant de 13 ans hospitalisé pour mal de Pott. Les radiographies montrent un léger aplatissement de L^1 ; les disques sont intacts. L'évolution très rapide en 8 jours vers une paraplégie flasque avec troubles sphinctériens, la disparition presque complète de la première lombaire sur les radiographies successives avec intégrité des disques firent porter le diagnostic de sarcome vertébral. L'évolution se fit rapidement en 2 mois vers la mort par la cachexie avec métastases. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un réticulo-sarcome vertébral, d'un sarcome d'Ewing.

Rupture de la rate par traumatisme minime et méconnu. — MM. **P. Dambrin**, **J. Estrade**, **A. Bazex** rapportent l'observation d'un jeune homme chez lequel un syndrome abdominal douloureux à maximum iliaque droit fut interprété comme une crise appendiculaire. Une laparotomie médiane pratiquée aussitôt permit de reconnaître qu'il s'agissait d'une rupture de la rate au niveau de sa face externe : Splénectomie, guérison.

L'examen de la pièce opératoire montra qu'il s'agissait d'un hématome sous-capsulaire secondairement rompu.

L'interrogatoire du malade permit de retrouver un traumatisme insignifiant. Au cours de son travail cet apprenti boulanger avait reçu quelques jours avant un coup de manche de pelle à pain. Ce traumatisme n'avait pas entraîné de douleur ni nécessité l'interruption du travail.

L'histoire clinique devenait alors très claire : traumatisme, éclatement splénique avec hématome sous-capsulaire, latence clinique absolue, puis brusquement quelques jours après : rupture capsulaire, hémorragie péritonéale, syndrome abdominal aigu. Histoire typique d'une rupture de la rate en deux temps.

Les auteurs font suivre leur observation de quelques considérations cliniques et étiologiques et posent sans le trancher le problème de l'intérêt médico-légal de ces ruptures spléniques par traumatisme insignifiant et méconnu au cours du travail.

Plastie cranienne par homoplaque osseuse stérilisée (Présentation du malade). — MM. **Paul Dambrin** et **Estrade** présentent un homme à qui ils ont pratiqué une plastie cranienne par le procédé décrit par Sicard et C. Dambrin en 1917. Les radiographies accompagnant la présentation montrent la perte de substance résultant de la trépanation, et la plaque osseuse en place après plastie.

A ce propos ils rappellent le mode d'action de la plastie osseuse érodée et perforée, et, appuyant leurs explications sur la présentation d'une plaque qui avait dû être enlevée trois mois après mise en place, ils montrent que le tissu spongieux est le premier à disparaître et fournit le matériel calcique grâce auquel le tissu conjonctif sous-jacent s'ossifie.

La médication antispasmodique dans les suites opératoires. — M. **P. Dambrin** expose les très heureux résultats qu'il a obtenus par cette thérapeutique (Perparine + Novatropine) administrée par injection et suppositoire. Les suites opératoires sont considérablement améliorées, les coliques de gaz pratiquement supprimées.

5e présentation d'observations de plâtres fermés. — MM. **R. Dieulafé** et **A. Baudet** qui à la séance précédente avaient cherché à provoquer une discussion entre les divers médecins de la région ayant traité des blessés espagnols apportent de nouveaux documents fournis par MM. Bonnefous, Boye, Denys et Roquejeoffre.

A côté de résultats favorables ils ont noté un groupe de cas malheureux concernant tous des fractures diaphysaires de l'humérus et du fémur, et demandent aux chirurgiens espagnols présents si, dans de pareilles fractures, la méthode conserve, à leur avis, les mêmes indications.

— M. **Trias-Pujol** répond que dans les fractures diaphysaires du fémur et de l'humérus la méthode d'extension continue à ciel ouvert a été de préférence employée, ayant l'avantage sur la méthode de l'immobilisation plâtrée de pouvoir seule résoudre le problème de la réduction et de la contention fracturaires.

— MM. **Folch** et **d'Harcourt** résument ensuite les indications de cette méthode.

Guy Lazorthes.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

PETITES CLINIQUES DE " LA PRESSE MEDICALE "

N° 498.

Hydrocéphalie considérable
parfaitement tolérée pendant 30 ans
DÉCOMPENSATION ET ÉVOLUTION FATALE EN QUELQUES MOIS

Par M. J.-A. Chavany,
Médecin de l'Hôpital de Bon-Secours.

Il y a hydrocéphalie et hydrocéphalie. Il en est de *petites* — parfois même *d'occultes* — qui ne s'accompagnent durant la vie de leur porteur d'aucun trouble neuro-psychique. Qui mieux est, il semble qu'un taux léger de distension ventriculaire apporte à certains individus un supplément d'activité psychique et de rendement dans la sphère intellectuelle, supplément qui se manifeste souvent par la précocité des aptitudes intellectuelles de l'esprit. Il en va tout autrement des *grandes hydrocéphalies* qui constituent des calamités individuelles et sociales. Toute règle comporte des exceptions, témoin le cas que nous rapportons ici d'un grand hydrocéphale qui a pu dans tous les domaines mener jusqu'à 30 ans une vie quasiment normale.

* * *

Ce brave marchand de volailles provincial est âgé d'un peu plus de 30 ans lorsque nous le voyons. Il porte son diagnostic inscrit sur son crâne dont la considérable augmentation de volume fait d'emblée penser à *l'hydrocéphalie*. Voici son *curriculum vitæ*.

Il est né à terme après un accouchement normal ; sa tête traverse sans incident la filière pelvienne et n'attire pas l'attention à sa naissance. A l'âge de 3 mois, il fait une « *méningite grave* » et c'est à partir de ce moment que son extrémité céphalique va grossir démesurément. Cependant son développement corporel et psychique s'effectue bien. Il apprend aisément à lire et à écrire ; s'il n'aime pas à aller en classe, c'est que ses petits camarades le taquinent « *à propos de sa grosse tête* ». A l'âge de 10 ans, son institutrice qui l'a pris en affection, *car il est plus intelligent et plus vif que les enfants de son âge*, se rend compte qu'il voit moins. On lui trouve à ce moment déjà un début *d'atrophie optique*. On lui fait une ponction lombaire, une ventriculaire ; les liquides examinés s'avèrent négatifs.

Son certificat d'études passé, il abandonne la classe pour seconder son père dans le commerce de volatiles qu'il dirigera seul par la suite avec une habileté reconnue à la fois des paysans, ses vendeurs, et des mandataires aux Halles de Paris, ses acheteurs. Cette maîtrise sera d'ailleurs sanctionnée par la prospérité de ses affaires. Sa vue qui avait fléchi à 10 ans se stabilise ; il conduit l'automobile, effectue sans peine chaque jour de grandes randonnées en voiture dans sa région et n'a jamais d'accidents. Son hydrocéphalie le dispense toutefois du service militaire.

Il a passé 20 ans ; son commerce est florissant. Aucun ennui de santé ; jamais de maux de tête ni de vomissements. *Il se marie en 1931*, à l'âge de 25 ans, et dans les quatre années suivantes il a 3 enfants parfaitement constitués et intelligents.

La maladie va le frapper *au milieu de 1935*, et peut-on dire indirectement ; il présente une volumineuse adénopathie cervicale droite d'abord traitée par drainage filiforme, car on soupçonne la tuberculose. La formation d'un vaste cratère d'aspect néoplasique (sarcome à cellules rondes après biopsie) nécessite une cure radiothérapique qui, en six semaines, fait disparaître complètement cet accident cervical. Tout cela n'a pas été *sans un fléchissement notoire de son état général*. Ayant repris ses occupations, notre sujet auparavant très sobre se met à boire du vin, des apéritifs, du rhum et aussi beaucoup d'eau, la nuit, lorsque sa femme le surveille ; il se dit toujours en proie à une *soif intense*.

Le 25 Novembre 1935 il perd connaissance au volant de son auto qui va heurter un arbre ; il reprend ses sens au bout d'un quart d'heure et rentre chez lui conduisant lui-même son véhicule. Dans la *seconde moitié de Décembre* il se plaint de maux de tête et de bouffées congestives du visage. Le *25 Janvier 1936* il fait un soir à peine couché dans son lit une *crise d'épilepsie généralisée* typique dont il sort avec une céphalée très violente. Le lendemain son médecin lui trouve *une tension artérielle très élevée*. Il se remet au travail par la suite mais se plaint de fréquents brouillards devant les yeux. Un mois plus tard, nouvelle crise d'épilepsie généralisée. 20 *cg*. de gardénal par jour lui rendent la santé pour un mois. Mais voilà qu'apparaît ensuite une *céphalée* surtout temporale gauche survenant par crises correspondant à des *baisses passagères de l'acuité visuelle*. Il se sent de plus en plus las. Sa sensation de soif s'accroît et il boit de tout, de façon immodérée. Il engraisse de 6 *kg*. en six semaines. Son appétit génital est complètement éteint et il n'a pas eu de rapports sexuels depuis plusieurs mois.

Nous sommes en *Avril 1936*. Sa femme a été obligée de prendre la direction de son commerce; il ne peut plus conduire son auto, car il *perd de temps à autre le sens de la direction*. Il oublie ce qu'il vient de faire à la minute précédente. Les maux de tête se font plus violents.

Le *8 Mai 1936* survient le premier incident grave ; levé tard, il déjeune et vomit aussitôt ; après un tremblement convulsif généralisé, il tombe brusquement dans un état comateux avec agitation, gémissements et fièvre à 39°5. Il est transporté d'urgence à Fontainebleau. Là on ne lui trouve aucun signe méningé, aucun signe de la série pyramidale mais un certain taux d'hypotonie prédominante à gauche.

Une *ponction lombaire* pratiquée le *9 Mai* décèle 0 *g*. 40 d'albumine par litre et 4 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Le lendemain le sujet est sorti de son coma et peut facilement répondre aux questions, mais sa température se maintient à 39°. Vingt-quatre heures plus tard, le *11 Mai*, réapparition du coma. Au cours d'une nouvelle ponction lombaire, on mesure la tension du liquide qui est de 11 en position couchée, au manomètre de Claude. Le liquide du jour contient 0 *g*. 74 d'albumine et 39 éléments par millimètre cube (formule panachée).

C'est dans *l'après-midi du 12 Mai* que les Drs Cordet (Fontainebleau) et Camus (Villeneuve-la-Guyard) nous adressent d'urgence D... dans une clinique de la région de Paris. Il est alors dans un coma complet, le facies congestionné, la respiration bruyante, la poitrine encombrée d'une marée de râles. Il a 40°5 de fièvre et sa tension artérielle est de 17 et 10. Il reçoit, à trois heures d'intervalle chaque, 2 injections intraveineuses de 20 cm^3 de sulfate de magnésie à 15 pour 100. Il reprend ses sens après la seconde piqûre, demande à boire et à manger, mais il est très désorienté dans le temps et dans l'espace et a de fausses reconnaissances.

Le *lendemain 13 Mai*, nous le trouvons couché dans son lit, ne présentant aucune paralysie des membres, parlant d'une voix très haute, à la manière d'un sourd. Il se tient debout, n'a pas de Romberg mais marche difficilement avec appui comme s'il manquait d'équilibre. On est tout de suite attiré par les dimensions vraiment considérables de sa boîte cranienne, régulière et symétrique, recouverte de cheveux clairsemés, secs et très blonds, avec des bosses frontales très marquées. La percussion combinée à l'auscultation met en évidence un *magnifique bruit de pot fêlé*.

La mensuration fournit les chiffres suivants qui sont, à peu de chose près, le double des chiffres normaux :

a) Demi-circonférence occipito-auriculo-nasale = 54 *cm* ;

b) Demi-circonférence occipito-sus-orbito-frontale = 63 *cm*. ;

c) Distance entre l'occiput et la base du front = 42 *cm*. ;

d) Hauteur du front = 12 cm. ;

e) Largeur du front = 23 cm.

De tels chiffres sont d'autant plus impressionnants qu'il s'agit d'un sujet de 1 *m*. 61, normalement constitué par ailleurs.

Sous cette gigantesque voûte cranienne, on aperçoit un visage allongé, rougeaud et hâlé comme celui des terriens, à la physionomie réjouie, voire même hilare.

La motilité volontaire est normale. Tous les réflexes tendineux et cutanés existent, mais ils manquent de vivacité. Pas de Babinski. Au point de vue sensibilité il existe une hyperesthésie cutanée généralisée qui fait dire au sujet qu'on le chatouille lorsqu'on étudie les différents modes sensitifs qui, par ailleurs, sont intacts. Tonus normal. Aucun signe cérébelleux. Incontinence des urines qui *contiennent du sucre* mais pas d'albumine. L'examen oculaire montre une *atrophie optique bilatérale*, à bords à peu près nets, irréguliers cependant du côté nasal, comme s'il y avait eu *antérieurement de l'œdème*. Le sujet voit clair, mais mal ; sa vision après correction est inférieure à 5/50.

La température est tombée de même que la tension artérielle s'est abaissée à 12 et 9. Cœur et poumons normaux. Le tégument est rèche, déshydraté et glissant. Les ongles sont secs, ébréchés par places. Plus aucune trace de l'adénopathie de 1935. Etat général satisfaisant.

Amélioration de l'état neuro-psychique les jours suivants *avec persistance toutefois de la désorientation*.

Le 30 Mai s'installe en trois heures un *nouvel épisode comateux* au cours duquel s'ébauche un état hémiparétique droit qui s'estompera en quelques jours et ne laissera à sa suite qu'une légère diminution de force de la main droite et une asymétrie faciale droite. La température est remontée à 38°5, la tension restant à 11 et 7. On refait du sulfate de magnésie intraveineux et le lendemain la conscience est revenue mais la désorientation s'est accrue.

Nous aiguillons à toutes fins utiles le malade dans le service de notre maître Clovis Vincent où nous l'observons encore pendant une quinzaine de jours. Physiquement, l'état se maintient satisfaisant. *Au point de vue psychi-*

que, il se comporte comme un enfant ; il est glouton, mange avec ses doigts et gâte dans son lit. Toujours désorienté, il est le plus souvent triste, apathique, indifférent, restant étendu des heures entières sans bouger dans le décubitus dorsal. Mais il a par intervalles des poussées d'agitation qui durent plusieurs heures avec ascension de la fièvre à 40° et du pouls à 130°, avec cris et gesticulations. Mais même à ces moments il ne vomit pas, n'est pas raide et ne se plaint pas de la tête.

La *radiographie* du crâne met d'abord en évidence l'énorme développement de celui-ci mais surtout elle objective, image très rare, une *calcification généralisée de tout le système dure-mérien* rendant visible la dure-mère corticale, la faux du cerveau et la tente du cervelet (voir figure).

L'idée d'une intervention ayant été écartée, D... réintègre son village de l'Yonne. D'après les renseignements aimablement fournis par son médecin traitant, le retour à son domicile a été suivi d'une amélioration nette jusqu'au 25 Juillet, à tel point qu'il a pu faire quelques promenades accompagnées, car la vue a terriblement baissé et il voit à peine.

Dernière rechute le 25 Juillet et *installation d'un état de torpeur profonde* permettant toutefois une alimentation réduite. Un tel état, où seulement persistent les fonctions de la vie végétative, va se prolonger *pendant une quarantaine de jours*. Le sujet décède de broncho-pneumonie de déglutition le 5 Septembre 1936.

*
* *

Nombreuses sont les causes intéressant la production, la circulation et la résorption du liquide céphalo-rachidien et susceptibles d'engendrer l'hydrocéphalie qui ne peut toutefois s'épanouir qu'à la faveur de *l'extensibilité des parois craniennes*, c'est-à-dire durant la vie intra-utérine ou pendant l'enfance. Les causes à retenir sont les *malformations congénitales*, agénésiques ou dysplasiques, les *processus méningés* d'étiologie variée et de *localisation ventriculaire* (épendymite) ou *sous-arachnoïdienne* (arachnoïdite) et les *tumeurs cérébrales*, surtout celles de la fosse postérieure les plus fréquentes chez les enfants. Il est à noter que les hydrocéphalies les plus importantes appartiennent aux deux premiers types et spécialement au premier, les distensions tumorales ayant plus rarement le caractère monstrueux des précédentes.

L'hydrocéphalie qui nous occupe semble bien être *post-méningitique ;* on situe l'accident infectant d'origine indéterminé vers l'âge de 3 mois et c'est à partir de ce moment que la tête a commencé à grossir.

Mise à part une petite poussée évolutive vers la dixième année qui a nécessité des investigations et même des interventions médicales, cette hydrocéphalie a été *parfaitement supportée pendant très longtemps*, permettant à notre homme de mener une vie normale, de conduire l'automobile, de se marier, d'avoir des enfants et d'exercer son métier avec profit comme un habile commerçant. Ce n'est point l'habituel comportement des sujets qui ont, depuis l'enfance, une aussi grosse tête que lui. La plupart ont mené une vie misérable dans un grand dénuement intellectuel et porteurs d'infirmités physiques qui souvent les confinaient au lit ou au moins à la chambre. Ils franchissaient difficilement deux caps de leur existence *vers la dixième* ou *vers la vingtième année*, époques fatidiques qui leur étaient souvent néfastes *quoad vitam*, une poussée évolutive de leur hypertension intra-cranienne venant abréger le cours de leur vie quand ce n'était pas une maladie intercurrente (tuberculose ou pneumopathie aiguë) qui s'en chargait à un moment quelconque de leur existence. L'heureux destin de notre sujet durant trente années singularise déjà son cas au premier chef.

Le voir aussi indemne de tous les *troubles neuro-psychiques qui font cortège habituel à l'hydrocéphalie* de l'adulte mérite en outre d'être signalé. Nombreux sont en effet ces troubles habituellement associés qui ont été bien étudiés par P.-R. Bize, dans son important travail inaugural de 1931. Exposons-les sommairement. *Psychiquement*, le déficit dominant est le ralentissement psychique allant de l'obnubilation à la torpeur, voire à la stupeur. Il s'y surajoute des désordres confusionnels avec désorientation dans le temps et dans l'espace, onirisme, fabulation, hallucinations sensorielles et hallucinose. Les troubles de l'humeur ne sont pas rares avec, aux deux extrêmes, des états dépressifs à teinte mélancolique et des états d'excitation avec cris, agitation motrice, impulsions sur un fond d'*irritabilité* manifeste du caractère. A noter, dans certains cas, un état euphorique très spécial. Les fonctions mentales sont très touchées : associations d'idées, mémoire, attention créant un état manifeste de débilité mentale ; par contre l'auto-critique est conservée. Ce désordre psychique, en dehors de la débilité de base, est *éminemment changeant* et variable d'un jour à l'autre. Du *point de vue organique la céphalée* domine la scène accompagnée souvent de vomissements paroxystiques et de *crises d'épilepsie* ordinairement généralisées. Il peut s'y surajouter des signes pyramidaux dimidiés ou bilatéraux avec déficience motrice plus ou moins importante s'accompagnant de contracture et souvent de troubles cérébelleux et de mouvements anormaux ; de tels sujets, *qui sont le plus souvent de véritables infirmes*, peuvent présenter des crises d'hypertonie et des manifestations infundibulaires (polydipsie, polyurie et narcolepsie). A signaler l'atteinte fréquente du *nerf optique* sous forme *d'atrophie de type ordinairement primitif* sur laquelle peuvent se greffer des poussées d'œdème, voire de stase.

Profil radiologique du crâne sans aucune préparation.

La plupart de ces symptômes traduisent *la souffrance cérébrale* et sont l'apanage des *cas évolutifs, non fixés*. Rien d'étonnant qu'ils soient restés longtemps absents chez notre malade dont l'hydrocéphalie était *parfaitement équilibrée*. Mais de tels cerveaux sont comme certains gros cœurs, en particulier ceux de certains sportifs ; ils sont fragiles et peu de choses suffit, à un certain moment, pour rompre l'équilibre instable dans lequel ils subsistent.

Le *primum movens* de la déchéance de notre sujet nous paraît avoir été l'adénopathie de Juillet 1935 qui l'a beaucoup fatigué et a nécessité un important traitement radiothérapique. C'est dans les mois qui ont suivi que nous voyons *se dessiner la décompensation*, la *subasystolie cérébrale*, pourrait-on dire, si nous poursuivons notre comparaison avec le cœur, sous forme de céphalée, de crises convulsives de désorientation, de polydipsie. Nous n'en sommes qu'aux prodromes. On pourrait penser à ce moment à une métastase sarcomateuse ; nous nous sommes posé la question. Nous l'avons résolue par la négative. La suite des événements est tellement suggestive qu'elle permet d'éliminer cette hypothèse, montrant qu'il s'agit seulement *d'accidents de l'hydrocéphalie*.

En effet voici qu'en Mai se déclenchent *les grands accidents de déséquilibre total*. C'est la *phase asystolique confirmée*, avec les signes majeurs de décompensation ventriculaire que Mahoudeau a bien étudiés dans sa thèse (Paris, 1936). Ces signes, qui diffèrent peu, *qu'il s'agisse d'hypo- ou d'hypertension liquidienne*, sont représentés par la céphalée avec vomissements aboutissant à un état d'inconscience manifeste et sont accompagnés de crises convulsives et d'élévation thermique. Il semble qu'il se soit agi, chez D..., tout au moins dans une certaine phase, d'hypertension puisque la rachicentèse l'a une première fois fait sortir du coma et qu'ultérieurement les injections intraveineuses de sulfate de magnésie concentré ont donné un résultat merveilleux. Puis ces injections, les mois suivants, sont restées inopérantes comme si le cerveau forcé ne pouvait plus réagir, comme un cœur dilaté qui ne répond plus aux tonicardiaques. En présence d'un tel malade nous ne pouvions mettre en œuvre que des traitements symptomatiques qui ont eu un effet certain mais passager. Il ne fallait pas songer à la chirurgie.

Dans de tels cas d'hydrocéphalie congénitale ou post-méningitique on peut tenter, mais cela d'une manière précoce, des *ponctions ventriculaires répétées*. Si on veut intervenir chirurgicalement il faudra discriminer les *formes communicantes* et les *formes non communicantes*. Dandy a proposé de lutter contre les premières par l'*ablation des plexus choroïdes* ; les secondes pourront être traitées par l'ouverture du plancher du 3e ventricule. Mais nous dirons en terminant, sans faire preuve d'un pessimisme outrancier, que *ce n'est pas dans l'hydrocéphalie* que la neuro-chirurgie compte ses plus beaux résultats.

NÉCROLOGIE

Marcel Pinard

Médecin de l'Hôpital Cochin-Ricord,
Président d'honneur de la Société française de Dermatologie et Syphiligraphie.

(1881-1939)

Jamais mon émotion n'a été plus intense et jamais ma douleur n'a été plus grande que ce 16 Mai au soir lorsque son fils m'a appris la mort de mon très vieil et très cher ami Marcel Pinard ; je l'avais quitté ce même mardi à midi, à la Section permanente de la Commission de Prophylaxie antivénérienne au ministère de la Santé publique, il était plein de vie et de gaieté, et, à 5 heures de l'après-midi, en plein travail à sa consultation au ministère des Postes, il était brutalement frappé ; en deux heures il nous était enlevé par une hémorragie cérébrale. Et nous restons inconsolables de cette mort si injuste.

C'est, qu'en effet, Marcel Pinard était un de ces êtres exceptionnels qui doivent rester comme un modèle digne de notre profonde admiration et de notre vénération reconnaissante ; il avait toutes les qualités du cœur et de l'esprit.

Né à Paris, le 28 Juin 1881, il a été élevé à Faux-Fresnay (Marne), en Champagne pouilleuse; c'était son pays de prédilection, il y passait toutes ses vacances, ses dimanches, et c'est là qu'il a voulu reposer, dans le petit cimetière de campagne où dorment déjà ses grands-parents et son père. Fils d'un stomatologiste réputé, il était le neveu du professeur Adolphe Pinard qui a tant fait pour l'obstétrique et la puériculture ; Marcel Pinard a suivi son exemple dans une autre voie, réalisant les mêmes buts et leurs deux noms resteront comme des bienfaiteurs de l'humanité. Par son oncle, Marcel Pinard était donc cousin germain de Morax, de Fruhinsholz, de Nancy, de Couvelaire, successeur à Baudelocque d'Adolphe Pinard et c'est à Baudelocque que Marcel Pinard créa le premier dispensaire anti-syphilitique de maternité, modèle partout imité depuis lors.

De son P.C.N. fait à Paris en 1899-1900 date notre fraternelle amitié et depuis, pendant plusieurs années, nous ne nous sommes plus quittés un seul jour. Il fait sa première année de médecine, en 1900-1901, à Beaujon, chez Emile Troisier (qui fut pour nous un véritable père médical) et chez Berger et son anatomie à Clamart avec Quénu et Dujarier. Suivant la coutume d'alors, il est candidat militaire en Octobre 1901 et brillamment reçu.

Engagé volontaire à Reims, il contracte la scarlatine en soignant ses camarades de régiment et c'est de là sans doute que date le début de la néphrite hypertensive qui l'a terrassé.

En rentrant à Paris, en Septembre et Octobre 1902, nous faisons un remplacement d'externe chez le grand A. Fournier qui allait être remplacé le 1er Novembre par Ernest Gaucher, et c'est dans ce premier contact avec l'hôpital Saint-Louis que nous avons pris la passion de la dermato-syphiligraphie.

D'Octobre 1902 à Avril 1903, nous sommes remplaçants d'externe à Laennec, chez Paul Reclus, assisté de Pierre Duval dont la jeune maîtrise nous remplissait d'admiration.

Notre première année d'externat (1903-1904) se passa à Laennec, chez Louis Landouzy, le maître incomparable dont c'était un bonheur de recevoir la forte empreinte au début de la vie médicale et l'on sait que ce novateur extraordinaire de la pleurésie tuberculeuse, de la typhobacillose, des rhumatismes tuberculeux, des tuberculoses atypiques non folliculaires, était en même temps l'apôtre passionné de la médecine sociale, surtout de la médecine préventive : ainsi, une fois de plus, Marcel Pinard fut-il imprégné d'hygiène sociale.

Sa deuxième année d'externat fut chez Fernand Widal (1904-1905), dans les vieilles baraques de Cochin. Widal était le créateur prestigieux déjà au faîte de la gloire par les découvertes du sérodiagnostic des infections typhiques, du cytodiagnostic, de la chlorurémie. A ses côtés, Marcel Pinard a pris les méthodes des techniques expérimentales impeccables et l'esprit critique qui fait de sa thèse un travail fondamental et qu'il a conservées toute sa vie.

MARCEL PINARD
(1881-1939)

Il est reçu provisoire (1905-1906) et fait des remplacements chez Galliard, à Lariboisière, et chez de Beurmann, à Saint-Louis, où Dominici, le génial histologiste, l'initie au laboratoire.

Son internat est une période trop courte d'ardent travail et de saine gaieté qui l'ont rendu célèbre et admiré de toute notre génération.

Première année (1906) et troisième année (1908-1909), chez Queyrat, dans le vieux Ricord alors séparé de Cochin ; c'est auprès de son bon maître que Marcel Pinard commence sa thèse, travail inégalé, et que se confirme sa vocation de syphiligraphe. Plus tard, il en deviendra l'assistant et ne quittera plus son vieil hôpital rajeuni, mais plein de la grande tradition.

Le deuxième semestre de sa première année (1907) chez Mosny, à Tenon, qui, dit-il, « m'inculqua ses idées de méthode et d'ordre, de parfaite clinique ».

Deuxième année (1908-1909) chez Landouzy dont il avait été externe et où il retrouvait une pléiade de jeunes : Marcel Labbé, Léon Bernard, Lortat-Jacob, Josué, Laignel-Lavastine, etc.

Quatrième année (1909-1910) chez Launois, à Lariboisière, qui fut son aide et son ami et dont il gardera toujours un souvenir ému.

Après sa thèse de 1910 sur l'Immunité syphilitique, plusieurs fois couronnée à la Faculté, à l'Académie, Marcel Pinard est chef de clinique de Landouzy (1910-1911), puis assistant de Queyrat (1912); il continue d'être le grand travailleur, ne prenant que de rares loisirs dans sa Champagne pouilleuse ; paysan et fermier sincère, chasseur et pêcheur incorrigible souvent aux dépens de sa santé.

Marié en 1911 avec une Champenoise qui sera une épouse et mère admirable, il fondera une famille, modèle des anciennes familles françaises, donnant à notre pays sept enfants dignes de leur père, de leur mère et de leurs grands-parents. Il a eu la douleur de perdre deux filles et, dans cette épreuve déchirante, il montra comme d'ordinaire un courage sincère.

Mais il a eu la joie de voir sa fille nommée toute jeune à l'internat et mariée à un collègue d'internat, Debain, et son fils Jean, bientôt externe, continuer la tradition familiale.

Arrive la grande épreuve de la guerre : son caractère, son courage, son sang-froid s'y révèlent avec éclat et sont restés légendaires : Il est médecin de bataillon, depuis 1914, à la 68e division d'infanterie, il refuse de l'abandonner et il ne la quittera qu'à la fin de la guerre.

Il a accumulé les citations : *24 Setpembre 1914. 25 Octobre 1915. 26 Juin 1917 :* au 57e bataillon de chasseurs à pied, médecin de la plus haute valeur morale et d'une compétence professionnelle remarquable, dirige le service médical avec un inlassable dévouement, se rendant compte avec le plus grand mépris du danger de tous les détails du service. Enterré dans son abri pendant plusieurs heures, le 17 Juin 1917, a donné un réel exemple de courage en continuant à assurer son service malgré les contusions qu'il avait reçues.

Il est fait chevalier de la Légion d'honneur à titre militaire. J'ai connu de ses soldats encore pleins de respect et d'admiration, malgré l'éloignement des années, pour son courage tranquille. Très patriote, dévoué entièrement au service militaire, il avait été promu officier de la Légion d'honneur, lieutenant-colonel médecin de réserve et président des médecins du front.

A la rentrée de la guerre, en Mars 1920, il est nommé médecin des hôpitaux de Paris et chef de service le 1er Janvier 1928. Dès qu'il le put, en 1926, il revient à Ricord devenu une annexe de Cochin et, à la retraite de son maître Queyrat, il lui succéda dans son beau service. Traditionnaliste, dominé par ses souvenirs de jeunesse, il

ne voulut plus quitter Cochin-Ricord et refusa de venir à Saint-Louis. Pendant longtemps il continuera la consultation dermato-syphiligraphique du soir de l'hôpital Boucicaut.

Sa vie fut toute de dévouement à sa famille et à ses amis, à son hôpital et à ses malades, à la science médicale et à l'hygiène sociale. Aussi les honneurs les plus mérités lui étaient-ils venus naturellement : Président, puis président d'honneur de la Société française de Dermatologie et Syphiligraphie ; président et vice-président de toutes les organisations où il fallait se dévouer : Société française de prophylaxie sanitaire et morale, Ligue nationale française contre le péril vénérien, etc., etc. Il n'a jamais cherché les vains honneurs, il n'acceptait les titres que comme une charge ou un moyen d'arriver à son but, de faire le bien partout et toujours.

Marcel Pinard fut un savant de réputation mondiale, un chef d'école. Ses travaux scientifiques sont de ceux qui ont contribué à la gloire de la médecine française et deux séries de ses recherches ont eu surtout un retentissement universel ; ses travaux sur l'immunité dans la syphilis ; la démonstration des hérédo-syphilis muettes, c'est-à-dire sans signes cliniques et humoraux, faits de portée générale et pratique capitale ; car cette démonstration a permis de découvrir la syphilis là où on la laissait ravager des familles pendant plusieurs générations ; donc de traiter la syphilis et d'arrêter ses désastres. Combien a-t-il ainsi sauvé d'enfants et rendu des familles heureuses.

Marcel Pinard a été un professeur parfait : ses leçons à l'hôpital, ses cours à Saint-Louis, à l'École de Sérologie, à l'Institut de Puériculture, au Service Social, etc... étaient des modèles de clarté, nourris de faits et d'exemples typiques dans un langage précis et imagé ; aussi les élèves recherchaient-ils son enseignement. Il a écrit de nombreuses monographies dans le *Traité de Médecine* de Roger Widal et Teissier, dans le *Traité de la Syphilis* de Jeanselme, dans le *Traité de Dermatologie* de Doin et dans *l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale*.

Marcel Pinard fut un grand hygiéniste, un des propagandistes, un des lutteurs en hygiène sociale dont le nom restera entouré de la reconnaissance de tous ceux qu'il a sauvés. En effet, il est le créateur des dispensaires de maternité qui dépistent la syphilis à l'occasion de la maternité, permettent de la traiter chez la mère, chez le bébé à naître, chez tous les enfants déjà nés et chez l'autre conjoint, souvent chez les ascendants et les collatéraux. C'est donc encore une famille, ou plutôt plusieurs familles sauvées de la syphilis.

Et personne n'oubliera sa campagne si courageuse contre les profiteurs de la prostitution, cause la plus fréquente des contaminations des maladies vénériennes.

Marcel Pinard a été un médecin des hôpitaux, un médecin praticien réunissant ses fonctions publiques et privées dans la même abnégation, soignant avec autant de dévoument affectueux le pauvre que le riche. Aussi était-il vraiment, sincèrement, adoré de ses malades ; j'en ai eu une preuve nouvelle en les voyant pleurer à l'annonce de sa mort inattendue.

Partout et toujours Marcel Pinard alliait des **qualités de cœur rarement associées en une si parfaite harmonie : courage, dévouement, loyauté, tendresse affectueuse.**

Son courage et son dévouement étaient proverbiaux ; non seulement courage militaire, mais aussi courage civil : il poursuivait sans hésiter, avec obstination, jusqu'au bout, ce qu'il croyait la vérité, méprisant les menaces et les dangers, et souvent au détriment de sa santé : n'a-t-il pas été frappé au milieu de sa consultation au ministère des Postes, au moment où il allait faire une leçon à l'Institut Fournier. Alors qu'il aurait dû se ménager, il accumulait les fatigues.

Ce fut l'homme de devoir, du devoir simplement, silencieusement accompli.

Sa loyauté était absolue ; personne n'a jamais pu lui faire même l'apparence d'un reproche et, souvent, il était le conseiller et l'arbitre.

Aussi, Marcel Pinard qui était notre exemple, à nous ses contemporains, doit-il rester un modèle pour les jeunes générations.

Son affectueuse tendresse donnait à son amitié un charme incomparable : c'était l'ami non seulement le plus loyal et le plus dévoué, mais aussi le plus exquis, le plus attentionné, le plus vibrant, le plus spirituel et le plus sainement gai. Vivre avec lui chaque jour comme nous l'avons fait plusieurs années de notre jeunesse, puis trop rarement dans notre maturité, était une joie inépuisable et c'eût été dans notre vieillesse un réconfort, une consolation.

Pourquoi le destin si dur nous a-t-il enlevé si brutalement, si prématurément, un être si utile, si dévoué, si bon ? Mardi 16 Mai restera pour nous un jour d'infinie tristesse.

Nous ne verrons plus sa figure si fine, ses yeux clairs si intelligents, habituellement tristes, traversés par un éclair de gaieté et toujours pleins de bonté. Nous n'entendrons plus sa voix calme et persuasive défendant toujours avec une ferme courtoisie, parfois avec une passion contenue, ce qu'il croyait la vérité.

Il a voulu reposer dans son pays de Faux-Fresnay. L'enterrement eut lieu le vendredi 19 Mai, en stricte intimité, dans le petit cimetière de campagne tout fleuri et très simple, entouré de quelques maisons paysannes, dans une plaine semée de boquetaux.

Nous étions seulement trois amis : Gerst, Magitot et moi; trois élèves : Vernier, Girand et Mlle Corbillon. Mais tout le village était présent, les larmes dans les yeux, profondément ému ; le maire, un de ses amis d'enfance, le salua une dernière fois au nom de ses compatriotes et anciens combattants. Au nom des amis médecins, j'ajoutai quelques mots, apportant à Mme Pinard et à ses enfants, à sa chère maman âgée de 80 ans, dont il se promettait la joie de fêter bientôt l'anniversaire, à ses sœurs, notre douloureuse sympathie. Et notre cher Marcel dort dans la terre ancestrale, ayant bien rempli sa vie, modèle pour nous tous et pour les jeunes générations.

H. Gougerot.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La simulation des blessures ou des maladies dans l'armée et dans les usines de guerre

La simulation des maladies ou des blessures a été fréquente pendant la grande guerre, au cours de laquelle ce problème a soulevé parfois des questions diagnostiques très délicates. Il a repris aujourd'hui une certaine actualité, non seulement à cause des guerres espagnole et sino-japonaise, mais encore en raison des états de semi-mobilisation et de travail intensif dans les usines d'armement qui existent dans un grand nombre de pays. Cette reprise de la simulation est si nette qu'elle nous a valu quelques articles médicaux fort intéressants. Parmi ceux-ci, nous citerons celui que le Prof. Buinewitsch, de l'Université de Kaunas, vient de publier, dans la *Wiener medizinische Wochenschrift* du 6 Mai 1939. C'est un résumé court, mais très complet et très précis, des diverses méthodes de simulation destinées à éviter à l'intéressé soit les dangers d'une campagne, soit un service jugé par lui trop fatigant ou dangereux. Ces procédés sont, dit l'auteur, très simples ou très complexes, mais beaucoup d'entre eux sont bien connus et tout à fait classiques.

Buinewitsch rappelle d'abord la fréquence, au cours des guerres, des blessures provoquées par coup de feu, intéressant presque exclusivement les extrémités et surtout les doigts; les simulateurs ont perfectionné la méthode et, sachant qu'un coup de feu tiré à courte distance provoque presque fatalement des brûlures suspectes de la peau, ils en sont venus à tirer à travers une mince planchette ou une croûte de pain, de manière à les éviter. Un procédé plus perfectionné consiste à faire, le plus souvent sans doute avec la complicité d'un camarade, un fort pli cutané sur la paroi thoracique latérale et à tirer un coup de feu au travers ; on obtient ainsi des orifices d'entrée et de sortie assez éloignés et, dans le désordre d'un combat, une telle lésion est facilement prise pour une plaie transfixiante du thorax. Bien entendu, dans ces cas, les poumons ne sont jamais le siège d'aucune lésion.

L'auteur cite ensuite toute une série de lésions classiques ; les ulcérations de la peau, artificiellement provoquées et entretenues par différents caustiques, les phlegmons consécutifs à des injections sous-cutanées de pétrole ou d'essence de térébenthine. Certains sujets ont même été jusqu'à injecter de l'essence de térébenthine dans les articulations. Cette technique peut provoquer des désordres importants, mais elle détermine surtout des lésions à évolution très longue

qui peuvent faire croire à l'existence d'une tumeur blanche à son début.

Beaucoup plus originale et sans doute moins employée est la méthode qui consiste à injecter de l'huile de paraffine dans le tissu cellulaire sous-cutané, injection qui peut être le point de départ d'une tumeur dure et étendue. L'auteur rapporte à ce propos le cas extrêmement curieux d'un sujet qui avait essayé de simuler un cancer de l'estomac en produisant ainsi une tumeur artificielle dans la région gastrique et qui avait même poussé le souci de la vraisemblance jusqu'à injecter un petit nodule de paraffine au-dessus de la clavicule pour faire croire à l'existence d'une métastase ganglionnaire.

La simulation des affections rhumatismales est quelquefois celle qui cause les plus grandes difficultés diagnostiques. Les individus qui ont recours à elle se plaignent de douleurs articulaires qui ne s'accompagnent pas de signes objectifs bien nets ; certains en arrivent à garder le lit pendant des mois et finissent par créer un état d'immobilité qui en impose pour une ankylose permanente. Quelquefois c'est seulement l'anesthésie générale qui permet de constater l'absence de contracture.

L'épilepsie est, elle aussi, fréquemment simulée, et le diagnostic de la fraude ne peut être fait qu'à la suite d'une hospitalisation prolongée et d'une observation attentive du sujet pendant les attaques. Les simulateurs ne peuvent arriver à rendre exactement toutes les caractéristiques de la crise d'épilepsie spontanée ; il faut attacher une grande importance à la morsure de la langue, au fait que, pendant les attaques, les pupilles sont dilatées et ne réagissent pas à la lumière, que le réflexe cornéen est diminué ou complètement aboli.

D'autres simulations sont banales ; les palpitations, accompagnées parfois même d'arythmie, qui peuvent être produites par l'usage excessif de café, de thé ou de tabac, sont bien connues. Il en est de même des œdèmes artificiels qui succèdent à la compression des extrémités par un lien assez large et qui, naturellement, ne s'accompagnent ni d'albuminurie, ni d'une atteinte quelconque de l'état général.

L'ictère artificiel provoqué par l'acide picrique garde tout son intérêt; on sait qu'il a été observé très fréquemment pendant les hostilités mais, même actuellement, on en constate encore quelques cas parmi les travailleurs des usines de guerre dans lesquelles on fait usage d'acide picrique. L'aspect clinique est celui que l'on observe au début d'un ictère par hépatite, mais l'absence de pigments biliaires dans les urines et la présence d'acide picrique dans le sérum sanguin et les urines permettent d'en dépister facilement la véritable cause. D'ailleurs, les matières ne sont pas décolorées, le pouls n'est pas ralenti, le foie n'est pas augmenté de volume. L'ictère s'obtient par l'ingestion de doses même très faibles, ne dépassant souvent pas quelques décigrammes. On est loin, ainsi, de la dose toxique et les cas mortels consécutifs à l'empoisonnement par l'acide picrique sont très exceptionnels. Il est toutefois possible de voir survenir des symptômes dus à l'intoxication picriquée qui, en dehors de l'ictère, se caractérise par des crampes avec paralysies, vomissements, diarrhée, tremblement et par un amaigrissement avec anémie.

L'auteur rappelle enfin les diverses méthodes de simulation des hémoptysies et de la tuberculose pulmonaire. La dernière qui a été inventée n'est pas la moins ingénieuse. On sait l'importance prise par les examens radioscopiques systématiques des collectivités et, en particulier, des recrues dès leur arrivée au régiment. Certains sujets profitent de l'obscurité dans laquelle se déroulent souvent ces examens pour appliquer sur la peau du thorax, au sommet du poumon, une pommade mercurielle, opaque aux rayons, qui peut faire croire à l'existence d'une condensation pulmonaire.

Certains sujets sont arrivés à provoquer la rupture de l'aponévrose abdominale, soit avec les doigts, soit avec un instrument, et à simuler ainsi l'existence d'une hernie inguinale ; mais, à l'examen, si le doigt arrive bien en contact direct de l'intestin, celui-ci ne descend pas spontanément à travers l'anneau.

D'autres procédés, enfin, paraissent plus récents ; c'est ainsi que l'on a signalé l'usage de substances hémolytiques susceptibles de provoquer une anémie sévère; plus fréquent serait le procédé qui consiste à inhaler des vapeurs de chlore ou de brome. On peut ainsi provoquer des bronchites qui présentent, à l'auscultation, les mêmes signes qu'une bronchite ordinaire. Buinowitsch va même jusqu'à dire qu'en présence d'une bronchite apparaissant en été dans certaines collectivités ou dans certaines troupes, il faut toujours penser à la possibilité d'une affection artificiellement provoquée.

Il n'est pas jusqu'au prolapsus du rectum qui ne puisse être produit par l'introduction dans le rectum d'un petit sac contenant des pois. Celui-ci est enlevé brusquement au bout de plusieurs heures et cette manœuvre brutale détermine un prolapsus de la muqueuse qui se maintient pendant quelque temps.

On voit que les procédés de simulation sont donc très nombreux. Toutefois, lorsque l'attention est attirée sur leur possibilité, ils sont généralement faciles à déceler, soit par la simple clinique, soit par les procédés de laboratoire.

*
* *

C'est d'un tout autre point de vue — celui de l'expert chargé d'étudier les cas présumés de simulation — que le médecin capitaine Simar a considéré la même question dans un article récent (*Archives belges du Service de Santé de l'Armée*, Avril 1939).

Il a étudié surtout les modalités de la simulation : l'invention, l'exagération, la persévération. Entrent, dans le cadre de l'invention, des faits assez disparates allant du simple mensonge à des tentatives de fraude assez compliquées, mais qui ont tous un point commun, c'est que la maladie invoquée est créée de toutes pièces.

Il va de soi que l'exagération se rapporte aux cas dans lesquels certains des symptômes allégués sont véritables, alors que d'autres ne le sont pas.

Lorsque le malade est complètement guéri et continue à se plaindre, il s'agit de persévération.

Simar insiste sur le fait que, parmi les experts, certains croient souvent à la simulation, d'autres presque jamais ; ce fait s'explique par les différences de caractère et de science médicale. Il faut une expérience professionnelle très approfondie pour résoudre le délicat problème du diagnostic entre la simulation et les formes frustes ou anormales des maladies.

D'ailleurs les signes de présomption sont des plus délicats. S'ils paraissent souvent évidents aux yeux des profanes, ils ne peuvent être considérés par l'expert comme de véritables preuves.

C'est ainsi que l'on ne peut tenir un très grand compte de l'attitude de l'intéressé, souvent conditionnée par son niveau mental et son émotivité. Le caractère apparemment intéressé des doléances du malade peut exposer aussi à de très graves erreurs.

L'apparition, sous forme épidémique, d'affections qui n'ont, par elles-mêmes, rien de contagieux, et, plus encore, la guérison, à la suite d'une surveillance attentive, de certains états invétérés doivent, par contre, éveiller les soupçons.

Il ne faut pas, *a priori*, considérer comme suspectes toutes les déclarations des malades ou des blessés. En agissant ainsi, on peut méconnaître le début d'une affection marquée uniquement par des signes subjectifs, tels qu'une céphalée monosymptomatique d'une tumeur cérébrale, des douleurs gastriques dues à un ulcus non décelable à l'examen radiologique, des aphasies ou paralysies transitoires dues à un spasme vasculaire.

D'un autre côté, il ne faut pas accorder une valeur trop absolue aux signes objectifs dont certains peuvent être provoqués intentionnellement.

L'association de plusieurs signes a une grande valeur. Il est bien rare qu'au bout de quelques jours une affection d'abord monosymptomatique ne se traduise pas par l'adjonction d'autres symptômes.

Les signes considérés comme signes de certitude de la simulation sont l'aveu, la prise en flagrant délit et les preuves objectives.

La valeur accordée à l'aveu doit comporter quelques réserves. Certains sujets impressionnables, interrogés avec autorité par leurs supérieurs, peuvent finir par s'accuser d'actes qu'ils n'ont pas commis.

La constatation du flagrant délit est très difficile. Il ne faut, en effet, que très peu de temps pour absorber un médicament, pratiquer une injection hypodermique, ou appliquer un caustique sur la peau. On ne peut guère prendre un simulateur sur le fait que quand il doit répéter ses manœuvres à maintes reprises.

Les preuves objectives, qui ont une valeur considérable, sont, elles aussi, souvent difficiles à acquérir. Elles peuvent consister dans la découverte des produits susceptibles de mettre en évidence la fraude, tels que celle d'acide picramique dans l'urine d'un ictérique, de grains d'ipéca dans la sécrétion d'une conjonctivite.

En tout état de cause, la simulation complète doit être décelée par une étude clinique attentive, aidée d'un interrogatoire minutieux.

L'exagération est encore plus difficile à déceler que l'invention pure. Elle peut, d'ailleurs, être due à la pusillanimité, à la crainte d'un examen ou d'un traitement douloureux, au manque de mesure de certains sujets, au désir d'attirer l'attention du médecin et d'être mieux examiné. Mais, à côté de ces cas existe l'exagération intéressée par laquelle le malade, déformant et amplifiant ses malaises, cherche à en tirer des avantages.

Enfin l'exagération peut être pathologique, qu'il s'agisse d'associations hystéro-organiques, d'ailleurs assez fréquentes, ou de sinistrose dans laquelle se mélangent des éléments de sincérité et de mauvaise foi.

La persévération, enfin, nécessite de multiples examens, en vue de ne pas méconnaître un symptôme resté inaperçu jusqu'alors.

On voit, par ce rapide exposé, devant quelles difficultés se trouve le médecin lorsqu'il est appelé à examiner un sujet suspect de simulation. Il lui faut, pour aboutir, mettre en œuvre des moyens parfois complexes, mais la base de son enquête reste toujours un examen clinique attentif et, si nécessaire, prolongé. « La simulation, dit Simar, ne doit pas se deviner, mais se démontrer et n'être affirmée que sur des signes de certitude absolue. »

A. Ravina et P. Szekely.

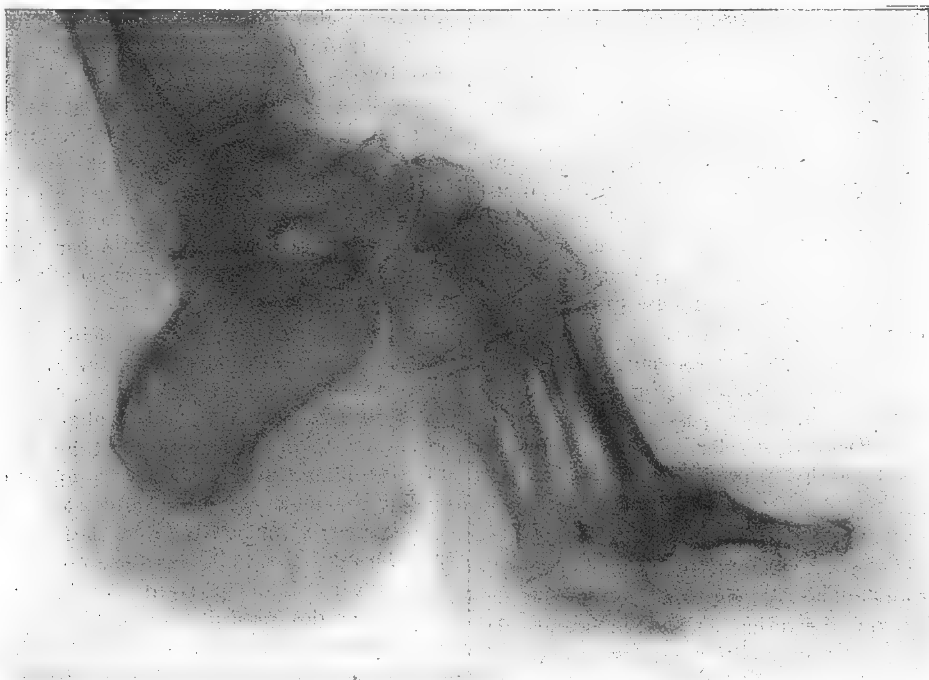
A propos d'un pied de Chinoise

Tous ceux qui ont eu l'occasion d'observer des Chinoises se sont toujours étonnés de leur coutume de porter de hautes soques de bois et ont remarqué, et leur démarche à petits pas et la petitesse de leurs pieds.

Le Dr Lepennetier vient de publier, dans le *Journal de Radiologie et d'Electrologie* (Avril 1939), les radiographies d'un pied de Chinoise qui lui ont été adressées par le Dr Richer, de Shanghaï. De son examen il résulte que le pied n'est pas atrophié, mais bien plié en deux, la radiographie montrant qu'il s'agit d'un pied creux très accentué qui repose sur le sol par la face postérieure du talon, les articulations métatarso-phalangiennes, et la face plantaire des orteils.

En réalité, le pied, sans s'atrophier, s'est allongé sans s'étendre, et la plicature qui se fait surtout au niveau de l'articulation médio-tarsienne de Chopart est le résultat de la croissance, il en résulte une diminution de souplesse de la voûte plantaire. Sans entrer dans le détail de l'examen du squelette que permettent les radiographies de face et de profil prises par l'auteur, il nous a semblé intéressant de signaler cette observation de « pied de Chinoise » qui, s'il a été jusqu'à ces derniers temps le résultat d'une ancienne coutume, tend, paraît-il, d'après le Dr Richer, à disparaître.

Morel Kahn.



Livres Reçus

36. **St. Thomas's hospital reports,** vol. III, Second series, par O. L. V. G. de Wesselow, C. Max Page, N. R. Barrett, J. St. C. Elkington, A. J. Wrigley. 1 vol. de 240 p. avec fig. (*St. Thomas's hospital*), Londres.

37. **La Protection contre les gaz de combat. Cours de perfectionnement et exercices tactiques sur des questions d'actualité** (*Institut d'hygiène de la Faculté de Médecine de Paris*), par Tanon et Cot. 1 vol. de 284 p. avec 54 fig. (*Vigot frères*).

38. **Essais sur la profession médicale et sur quelques règles qu'elle impose,** par H. Grenet. 1 vol. de 160 p. (*Vigot frères*). — Prix : 20 fr.

39. **Le livre du diabétique,** 8e édit., revue et corrigée (*Collection « Le Livre du Malade »*), par L. Caillon. 1 vol. de 184 p. (*Maloine*). — Prix : 15 fr.

40. **Le langage des sciences** (*Actualités scientifiques et industrielles*), par Pius Servien. 1 vol. de 88 p. (*Hermann et Cie*).

41. **S'il y avait la guerre !** Protégeons-nous contre les attaques aériennes, 2e édition 1939, par A. Guillaume. 1 vol. de 221 p. avec 14 fig. (*Vigot, frères*). — Prix : 30 fr.

Livres Nouveaux

Le pH et sa mesure. Les potentiels d'oxydo-réduction, le rH. Troisième édition, par M. Huybrechts, docteur en sciences, professeur ordinaire à l'Université de Liége. 1 vol. de 60 p. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 50 fr.

Ce petit livre, dont les premières éditions ont été rapidement épuisées, a dû son succès à la façon élémentaire dont ont été présentées les diverses théories, tant sur le pH, que le potentiel d'oxydo-réduction; on trouvera dans cette nouvelle édition le développement du chapitre relatif à la détermination colorimétrique du pH et des notions relatives à la théorie de l'activité. Pour conserver au manuel son caractère d'initiation, des calculs ont été effectués des formules, de façon à en rendre le maniement familier.

Nul doute que ce volume reçoive l'accueil qu'il mérite, par sa clarté et sa précision, des physiologistes et des médecins qui ne peuvent ignorer des notions d'importance aussi majeure.

J. Gautrelet.

Les myopathies primitives progressives, par Dem. Paulian, J. Bistriceanu et C. Fortunesco. 1 vol de 218 p. (*Librairie Maloine*), Paris.

L'origine des myopathies est restée jusqu'ici assez mystérieuse. Aussi dans ce livre, Dem. Paulian, J. Bistriceanu et C. Fortunesco se sont-ils bornés à une description rapide des symptômes des myopathies aujourd'hui bien connus, pour s'attacher plus spécialement à l'étude anatomo-pathologique dans la mesure où elle peut expliquer leur origine.

Après un bref exposé de la structure de la fibre normale, Dem. Paulian, J. Bistriceanu et C. Fortunesco envisagent successivement les altérations des fibres musculaires; leurs altérations dégénératives, vacuolaires, homogènes ou collagènes; les lésions du tissu conjonctif interstitiel, des vaisseaux et des nerfs. Ils donnent une description des fibres musculaires atypiques, et insistent sur la présence de nombreux caractères histopathologiques embryonnaires parmi les altérations rencontrées. « Les myopathies primitives, comme maladies familiales et héréditaires, ont leur origine dans les modifications particulières du plasma germinatif des éléments sexuels, et paraissent sous l'influence de causes non déterminées encore. »

Ce livre se termine par l'étude de 24 cas anatomo-cliniques personnels de myopathies, et par une riche bibliographie.

Doté d'une riche iconographie, ce livre est d'une lecture facile et instructive.

H. Schaeffer.

Lebensweg eines Chirurgen (Vie d'un chirurgien), par Eiselsberg. (*Tyrolia-Verlag*), Innsbruck-Wien, 1938.

Autobiographie du grand chirurgien viennois. Ce livre, écrit pour les proches et les amis de Eiselsberg, intéressera également tous ceux qui veulent connaître l'histoire de la chirurgie depuis un demi-siècle.

Dans les premières années d'études, c'est le début à l'Université de Vienne, puis, en 1882, un voyage à Paris où l'auteur suivit les cliniques de Charcot et de Tillaux, vit opérer Péan, entendit Dieulafoy et Guyon, fut conduit par Strauss dans le laboratoire de Pasteur — ce qui ne l'empêcha pas de fréquenter aussi les théâtres et même d'assister à une séance de la Chambre. Puis c'est, au retour à Vienne, le long séjour dans la clinique de Billroth où, gravissant progressivement tous les échelons, Eiselsberg devient premier assistant.

Sa carrière professorale commence en 1893, où il est nommé à Utrecht; elle se continue à Königsberg (1895); enfin, en 1901, à la mort d'Albert, Eiselsberg revient à la Clinique chirurgicale de Vienne qu'il devait diriger pendant trente ans, jusqu'à sa retraite. C'est la période la plus active de sa vie chirurgicale et, sur ses travaux, sur ses voyages, sur les chirurgiens contemporains qu'il a connus, il apporte bien des renseignements intéressants. Puis viennent les années de guerre : Eiselsberg appartenait au corps de santé de la marine autrichienne et avait le grade d'amiral, mais il resta le plus souvent à la tête de sa clinique; il fut cependant chargé de nombreuses missions sur les divers fronts et dans les Balkans, qu'il raconte en détails et qui lui ont permis de recueillir nombre d'observations sur la chirurgie de guerre et son organisation.

Ce sont enfin les dernières années de sa carrière chirurgicale où, de toutes parts, les témoignages d'admiration et de sympathie — médaille Lister en Angleterre, doctorat *honoris causa* de l'Université de Paris, présidence de la Société internationale de Chirurgie, nomination de professeur émérite, etc. — sont venus couronner une vie tout entière consacrée à la chirurgie.

Ch. Lenormant.

Chirurgia delle Ghiandole Endocrini, par Mario Cattaneo. *Parte Prima* (*Editions Minerva Medica*), Turin.

Dans ce livre, préfacé par notre ami Uffreduzzi, l'actif chirurgien de Turin, qui s'intéresse beaucoup à la chirurgie physiologique, Mario Cattaneo ne traite en réalité que des maladies de l'appareil sexuel masculin. D'autres volumes suivront pour le reste de l'endocrinologie.

On ne trouvera donc dans ce volume de 227 pages que la physiologie pathologique des maladies des glandes sexuelles mâles. En partant de l'embryogenèse et de la filogenèse, Mario Cattaneo examine de façon claire et précise les anomalies congénitales, l'hypoplasie, les troubles de la descente, l'aplasie du déférent, l'atrophie, la sénescence, l'hyperplasie, les troubles circulatoires, les troubles infectieux (épididymite, funiculite, déférentite, etc.), les dystrophies et les tumeurs. Puis les maladies de la vaginale.

Dans une dernière partie, assez développée (une cinquantaine de pages), est exposée la thérapeutique chirurgicale de ces divers états, du point de vue endocrinien surtout : méthodes de réactivation, ligature du déférent, albuginéotomie, sympathectomie du cordon, transplantation et greffe hétéroplastique.

L'ouvrage se termine par le traitement de l'hypergénitalisme et l'étude de la castration chez les criminels.

Cet énuméré montre l'ampleur originale de ce livre. Avec Cattaneo, on doit admettre que nos exposés classiques doivent être révisés et que la pathologie doit être reclassée sous l'angle hormonal. Evidemment, à ce point de vue, tout ne peut être encore mis à sa place. Mais il y a grand avantage pédagogique à commencer dès maintenant, en rompant avec la vieille routine.

On attend avec sympathie les parties à venir de cet ouvrage de chirurgie endocrinienne.

R. Leriche.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Cours de Perfectionnement sur la Tuberculose

Ce cours est organisé avec le concours du Comité National de Défense contre la Tuberculose, à la Clinique de la Tuberculose, par MM. E. Rist et P. Ameuille, avec la collaboration de M. le professeur J. Troisier, de M. J.-E. Evrot, de Mme Dubois-Verlière et de MM. C. Kudelski, C. Lejard, V. Hinault, H. Mollard, J.-M. Lemoine et J. Canetti. Ce cours, d'une durée de quatre semaines, commencera le lundi 9 Octobre 1939, à 9 h. 30, à l'hôpital Cochin (Pavillon Claude-Bernard). Il se composera de leçons et d'exercices pratiques.

Programme des leçons et des conférences discutées : *Leçons*. Lundi 9 Octobre, à 11 h. : M. Ameuille : Problèmes actuels de la tuberculose pulmonaire ; — à 16 h. 30 : M. Rist : Principes généraux du diagnostic de la tuberculose pulmonaire. — Mardi 10, à 15 h. 30 : M. Evrot : Organisation de la prophylaxie sociale de la tuberculose. — Mercredi 11, à 16 h. 30 : M. Rist : Principes de la percussion. — Jeudi 12, à 16 h. 30 : M. Rist : Principes de l'auscultation. — Vendredi 13, à 16 h. 30 : M. Troisier : Le bacille tuberculeux. — Samedi 14, à 16 h. 30 : M. Rist : Principes de l'exploration radiologique. — Lundi 16, à 16 h. 30 : M. Rist : Théorie et pratique de la collapsothérapie. — Mercredi 18, à 16 h. 30 : M. Rist : Théorie et pratique de la collapsothérapie (*suite*). — Jeudi 19, à 16 h. 30 : M. Rist : Tuberculose et gravidité.

Conférences discutées, par M. Ameuille, Mme Dubois-Verlière, et MM. Kudelski, Lejard, Hinault, Mollard, Lemoine et Canetti. — Mardi 17 Octobre, à 16 h. : Marche générale de la tuberculose pulmonaire. — Vendredi 20, à 16 h. : Les débuts de la tuberculose pulmonaire. — Samedi 21, à 16 h. : La fin de la tuberculose pulmonaire. — Lundi 23, à 16 h. : Les méthodes de dépistage de la tuberculose pulmonaire. — Mardi 24, à 16 h. : Les voies de transmission de la tuberculose pulmonaire. — Mercredi 25, à 16 h. : Le diagnostic différentiel de la tuberculose pulmonaire. — Jeudi 26, à 16 h. : L'activité de la tuberculose pulmonaire. — Vendredi 27, à 16 h. : Les thérapeutiques générales de la tuberculose pulmonaire. — Samedi 28, à 16 h. : Le pneumothorax artificiel. — Lundi 30, à 16 h. : Les collapsothérapies chirurgicales. — Mardi 31, à 16 h. : Les pleurésies tuberculeuses. — Jeudi 2 Novembre, à 16 h. : Morphologie générale de la tuberculose pulmonaire. — Vendredi 3, à 16 h. : Les thérapeutiques des affections pulmonaires non tuberculeuses.

Les exercices pratiques comporteront : 1° L'examen clinique des malades dans la salles d'hospitalisation et à la consultation du service de M. Ameuille, à l'Hôpital Cochin ; 2° La recherche des bacilles tuberculeux dans les produits pathologiques ; 3° Des démonstrations radioscopiques et l'interprétation des clichés ; 4° Le fonctionnement du Dispensaire antituberculeux ; 5° La pratique du pneumothorax artificiel ; 6° Des démonstrations pratiques de laryngoscopie, de trachéo-bronchoscopie et de bronchographie lipiodolée ; 7° Des démonstrations pratiques de pleuroscopie ; 8° Des visites à diverses organisations de lutte antituberculeuse.

Le Comité National de Défense contre la Tuberculose met à la disposition des médecins de dispensaire ou des candidats au poste de médecin de dispensaire, désireux de suivre ce cours, un certain nombre de bourses. S'adresser à M. Evrot, directeur du Comité National, 66, boulevard Saint-Michel, Paris (6e). Les droits à verser sont de 250 fr. Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. (guichet n° 4), et salle Béclard (A. D. R. M.) à la Faculté, tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h., sauf le samedi après-midi.

CONGRÈS

IVe Congrès International des experts des Assurances sociales.

Ce Congrès aura lieu à Rome pendant la première décade du mois d'Octobre 1939. Il aura une durée de 4 jours, y compris une visite aux ouvrages de bonification dans les Marais Pontins et une excursion à Naples. Ces visites seront offertes par le Comité Italien d'organisation.

Les questions suivantes seront traitées en séance plénière par le Congrès :

Statistique de la morbidité. — Sur la question de la démarcation des Assurances sociales.

Le programme du Congrès prévoit d'autres thèmes qui seront traités par groupes séparés :

a) Groupe de l'organisation et de l'administration ;

b) Groupe de nature hygiénique et sanitaire.

Pour tous renseignements s'adresser au Comité Italien d'Organisation du IVe Congrès des Assurances sociales, Via Minghetti 22, Rome.

Canada

La célébration officielle du *Troisième Centenaire de l'établissement de l'Hôtel-Dieu de Québec et de la création de l'Hospitalisation en Amérique du Nord* aura lieu à Québec, du 26 Août au 2 Septembre 1939.

Le lundi 28 Août. — 9 h. : Messe pontificale à la Basilique, à laquelle assisteront les moniales Augustines et Ursulines pour commémorer leur commune arrivée à Québec en 1639; — 11 h. 30: Réception au vieux monastère de l'Hôtel-Dieu ; — 13 h. : Déjeuner au réfectoire du monastère; — 15 h. : Ouverture officielle d'une kermesse historique dans les jardins du cloître.

Mercredi 30 et jeudi 31 Août. — *Journées Médicales*. Mercredi, 9 h. : Messe à l'Hôtel-Dieu, célébrée par Mgr Vachon, recteur de l'Université Laval; allocution aux médecins par le R. P. Lévesque; — 10 h. 30: Séance clinique, présidée par le professeur Jobin; — 12 h. : Déjeuner au réfectoire du monastère.

Jeudi. — 10 h. : Séance clinique, présidée par le professeur Vézina; visite de l'Hôpital; — 17 h. : Hommage à la mémoire du regretté professeur Arthur Vallée, au cimetière Saint-Charles.

Congo belge.

La diphtérie au Congo belge.

On n'a enregistré, jusqu'à présent, aucune épidémie d'angine diphtérique au Congo belge. Il y eut quelques apparitions sporadiques, notamment à Elisabethville et même des cas ont été constatés quelques années après la disparition des cas importés; on a d'ailleurs trouvé, en 1938, parmi les indigènes, un nombre important de porteurs de germes. Il semble donc que la population autochtone reste réfractaire à la maladie. Mais cette immunité relative est mise en défaut par l'apport de souches européennes, et il n'est pas impossible qu'il en résulte quelque jour un développement épidémique.

Espagne.

Sous le nom de « Mepys » (*Medicina espanola preventiva y social*) vient de paraître à Bilbao, sous la direction de M. Enrique Ocharan, un nouveau périodique mensuel. Ce journal se propose de vulgariser la médecine préventive et sociale, qui a une si grande importance dans le nouvel Etat espagnol; il se propose aussi de défendre les légitimes intérêts du Corps médical, dont la collaboration est si nécessaire pour l'organisation de la Nouvelle Espagne impériale.

États-Unis.

Une étude récente, publiée par *the Journal of the American medical Association*, nous apprend qu'il s'est vendu, en 1936, aux Etats-Unis, 7.760 kilogrammes de barbituriques. Ils ont servi, outre leur usage thérapeutique, à perpétrer près de 400 suicides, surtout dans les villes; dans l'ensemble, 4,2 pour 100 des suicides par poisons, et 0,66 pour 100 du nombre total; et ce chiffre tend à augmenter chaque année. Ph. D.

Grèce.

Création d'un Institut de la tuberculose.

Grâce à la générosité d'un grand patriote hellène, M. Constantin Sismanoglou, la Grèce possédera bientôt un des établissements les plus complets pour l'étude de la tuberculose. « L'Institut de la Tuberculose de J. Sismanoglou et de sa famille » a été élevé aux environs immédiats et à six kilomètres d'Athènes dans le cadre magnifique de la campagne d'Attique.

Il a été construit par l'architecte P. Manouelides, ancien élève de l'Ecole des Beaux-Arts de Paris, sur des plans inspirés par le Professeur J. Valtis.

Cet Institut est destiné à l'hospitalisation des tuberculeux et en même temps à l'étude clinique et expérimentale des différents problèmes de la tuberculose.

A cet effet, il dispose de 300 lits de malades, d'un service complet de chirurgie pulmonaire, d'un service de radiologie doté des appareils les plus récents, d'un dispensaire d'hygiène sociale, d'une école d'infirmières spécialisées en tuberculose et, enfin, de vastes laboratoires de recherches.

Le groupe des laboratoires comprend deux laboratoires de bactériologie, un laboratoire d'anatomie pathologique et un laboratoire de chimie biologique.

La direction scientifique de cet établissement sera assurée par le Professeur Jean Valtis, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Paris, ancien assistant à la clinique de la tuberculose de la Faculté de Médecine de Paris, qui est en même temps chargé de l'enseignement de la tuberculose en Grèce.

Ainsi cet Institut, qui commencera à fonctionner au début de l'année 1940 et qui sera ouvert à tous les médecins étrangers et hellènes désirant se consacrer à l'étude de la tuberculose, constituera un nouveau centre scientifique de culture française dans les Balkans.

Il viendra, en outre, apporter une aide précieuse au magnifique effort accompli, en Grèce, par le Gouvernement national du président Metaxas dans tous les domaines de l'hygiène et surtout dans la lutte contre la tuberculose.

Hongrie.

Cours complémentaire médical international de balnéologie a Budapest.

Le Comité Central de l'Enseignement Médical Complémentaire en Hongrie avec le concours d'un Comité Central des Stations Balnéaires, Thermales et Climatiques de Budapest sous l'égide de l'Académie Internationale pour le Perfectionnement des Médecins organise à Budapest un cours complémentaire médical international de balnéologie qui aura lieu du 2 au 8 Octobre 1939. Les conférenciers se recrutent parmi les spécialistes hongrois et étrangers les plus éminents. Conférenciers étrangers probables : Prof. F. Coste (Paris), Prof. R. Wybauw (Bruxelles), Prof. H. Vogt (Breslau), Prof. S. Graff (Hambourg), P. Köhler (Bad-Elster), Prof. A. Slauck (Aix-la-Chapelle), Prof. E. Pisani (Montecatini), Prof. H. Salvesen (Oslo), Prof. O. N. Holsti (Helsinki), E. Folke Lindstedt (Stockholm), Prof. M. Neskovic (Belgrade).

Le programme détaillé sera envoyé aux intéressés par le Comité Central de l'Enseignement Médical Complémentaire, Budapest, VIII, Eszterhazyutca 9/.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

PARIS

MÉDECINS PRÉSENTS A PARIS du 30 Juillet au 5 Août 1939

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous sont communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi, et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence, en nous indiquant également la spécialité (*une seule*) sous laquelle ils désirent figurer.

* * *

Biologie médicale. — M. B. Ginsbourg, 7, rue de Bucarest ; M. François Morel, 76, avenue Wagram.

Cardiologie. — M. R. Heim de Balsac, 28, rue de Surène.

Chirurgie générale. — M. Batail, 39, avenue Kléber ; M. Henry Bellanger, 2, rue Pigalle ; M. Jacques-Marie Coldefy, 7, rue de Villersexel ; M. Dufour André, 40, avenue de la Bourdonnais ; M. Pierre Duhail, 3, square de Latour-Maubourg ; M. Francis Lazard, 141, rue de la Tour.

Chirurgie esthétique. — M. Ch. Lheureux, 2, avenue Alphand.

Dermato-syphiligraphie. — M. Burnier, 5, rue Jules-Lefebvre (depuis le 1er Août) ; M. Desmonts, 39, rue de l'Arbalète ; M. Paul Lefèvre, 23, avenue Victor-Hugo.

Electro-cardiographie. — M. Victor Golblin, 6, rue Gaston-de-Saint-Paul.

Electro-radiologie. — M. Henri Beau, 34, rue de l'Arcade ; M. Jacques Busy, 19 *bis*, boulevard Delessert (depuis le 1er Août) ; M. Charles Proux, 7, bd Voltaire ; M. Roger Renaux, 31, avenue Duquesne ; Mme B. Tedesco, 5, square Thiers.

Endocrinologie. — M. Jean-Hessse, 147, rue de la Pompe.

Endocrino-nutrition. — M. Faulong, 44, avenue de Suffren ; M. H. Schwab, 8, rue Freycinet.

Gastro-entérologie. — M. Jacques Caroli, 104, avenue Kléber ; Dupuy, 224, bd Raspail.

Gynécologie. — M. Albert Netter, 131, bd Saint-Germain.

Médecine générale. — Mlle Marcelle Blanchy, 91, avenue de Suffren (depuis le 1er Août) ; M. Emile Gilbrin, 260, bd Saint-Germain ; M. Marcel Perrault, 8, rue Perronet (depuis le 1er Août) ; M. André Varay, 1, rue Beaujon ; M. Fred Siguier, 28, avenue Hoche (depuis le 1er Août).

Neuro-chirurgie. — M. Marcel David, 4, rue Galliéra ; M. Pierre Desvignes, 27, rue du Cherche-Midi (depuis le 1er Août).

Ophtalmologie. — M. Louis Guillaumat, 84, avenue Niel ; M. Voisin, 2, rue de Narbonne.

Orthopédique (Chirurgie). — M. G. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.

Oto-rhino-laryngologie. — M. H. Guillon, 6, avenue Mac-Mahon ; M. Jacques Richier, 51, avenue Bugeaud ; M. Jean Salomon, 170, boulevard Haussmann.

Pédiatrie. — M. Abaza, 6, bd de Courcelles ; M. Maurice Kaplan, 12, rue César-Franck ; Mme Irène Siguier, 28, avenue Hoche (depuis le 1er Août).

Phtisiologie. — M. Hanaut, 2, square Théodore-Judlin ; M. Pierre Lonjumeau, 4, rue Joseph-Bara (depuis le 1er Août).

Stomatologie. — M. Joseph Fieux, 62, avenue des Minimes, Vincennes ; M. Pierre Friez, 199, rue de Vaugirard.

Urologie. — M. Jean Jomain, 25, avenue d'Eylau ; M. Picard-Leroy, 96, avenue Victor-Hugo.

Urologie (Chirurgie). — M. P.-J. Viala, 35, bd Saint-Michel.

* * *

Professeurs de Facultés. — Par décret du 20 Juillet 1939, rendu sur le rapport du ministre de l'Education nationale :

M. Velter, agrégé, est nommé, à compter du 1er Octobre 1939, professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris (dernier titulaire : M. Terrien).

— M. Lévy-Valensi, agrégé, est nommé, à compter du 1er Octobre 1939, professeur d'histoire de la médecine à la Faculté de médecine de l'Université de Paris (dernier titulaire : M. Laignel-Lavastine).

BORDEAUX

Académie de Bordeaux. — M. Sabrazès, professeur honoraire de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, vient d'être élu à l'Académie des Sciences, Belles-Lettres et Arts de Bordeaux, en remplacement de M. Joseph Maxvell.

MM. les professeurs Denigès et C. Sigalas étaient ses parrains.

LILLE

Faculté de Médecine. — Par décret en date du 21 Juillet 1939, rendu sur le rapport du Ministre de l'Education nationale : M. Swynghedauw, professeur de pathologie externe à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lille, est transféré, à compter du 1er Octobre 1939, dans la chaire de clinique chirurgicale infantile de cette Faculté (dernier titulaire : M. Vanverts).

LYON

Faculté de Médecine. — Par décret en date du 21 Juillet 1939, rendu sur le rapport du Ministre de l'Education nationale : M. Mazel, agrégé libre, est nommé, à compter du 1er Octobre 1939, professeur de médecine légale à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lyon (dernier titulaire : M. Etienne Martin).

Concours de stomatologiste des Hôpitaux. — Un concours pour une place de stomatologiste des hôpitaux aura lieu le lundi 20 Novembre 1939. Pour les détails et les inscriptions s'adresser au siège administratif des Hospices civils, 3, quai des Célestins, Lyon. Le registre des inscriptions sera clos le 4 Novembre 1939, à 11 h.

Concours d'électroradiologiste des Hôpitaux. — Ce concours, pour une place, aura lieu le lundi 4 Mars 1940. Le registre des inscriptions sera clos le 26 Février 1940. S'adresser au bureau des Hospices, 3, quai des Célestins.

INSPECTION DÉPARTEMENTALE D'HYGIÈNE

Recrutement des inspecteurs départementaux d'Hygiène et des directeurs de Bureaux d'hygiène.

Par décret du Président de la République en date du 9 Juillet 1939 :

Article Premier. — Sont prorogées jusqu'au 1er Janvier 1940 les dispositions du décret du 12 Août 1937 fixant à titre transitoire les conditions de recrutement des inspecteurs et inspecteurs adjoints départementaux d'hygiène, des directeurs et directeurs adjoints des bureaux d'hygiène des villes de 50.000 habitants au moins.

Journal Officiel, 19 Juillet 1939.

Inspection départementale d'Hygiène et Bureaux municipaux d'hygiène.

Par arrêté en date du 5 Juillet 1939, M. le Dr Ameur a été nommé directeur du Bureau d'hygiène de Saint-Brieuc.

Nos Échos

Nécrologie.

On apprend le décès de M. Henri Dumora, chevalier de la Légion d'honneur, croix de guerre, ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux.

CORPS DE SANTÉ

Médaille d'honneur du Service de santé militaire

Par décision du 20 Juillet 1939, et par application du décret et de l'arrêté du 27 Juin 1931, des médailles d'honneur du Service de santé ont été décernées aux personnes ci-après désignées :

Médaille de vermeil : M. Gauthier, médecin colonel, professeur agrégé du Val-de-Grâce. — M. Brunel, médecin commandant, état-major particulier du Ministre de la Défense nationale et de la Guerre. — 10e *région* : M. Bellot, médecin colonel.

Médaille d'argent : M. Sohier, médecin capitaine, professeur agrégé du Val-de-Grâce. — 14e *région* : M. Giraud, médecin lieutenant-colonel. — 16e *région* : M. Aribat, médecin et chirurgien de l'hôpital mixte de Castres.

Marine

Jury du concours d'admission à l'Ecole principale du Service de santé de la Marine à Bordeaux en 1939.

Par décision ministérielle du 17 Juillet 1939, M. le médecin principal Escartefigue (M.-T.-J.), spécialiste des hôpitaux maritimes, a été désigné comme membre du jury du concours d'admission à l'Ecole principale du Service de santé de la Marine à Bordeaux, en remplacement de M. le médecin principal Lembrez. (Modificatif au *Journal officiel* du 23 Juin 1939.)

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 90 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Visiteur médical, région Est, Facultés Nancy et Strasbourg 2 fois. L. de M. et villes de médecins nombreux, 1 fois. Voyage en chemin de fer. Ne prend pas d'émoluments intéres. à la vente du produit ch. grossistes et pharmaciens. Produit strictement médical. Ecr. Mme Legros, 26, av. de Wagram, Paris.

Secrétaire médicale, connaissant tarification, compt. Pigier, sténo-dact., dem. empl. ch. médecin, clin. et tte région. Ecr. *P. M.*, n° 30.

A vendre appareil P. A. Kuss, 2, square du Rhône (17e) de 13 h. à 17 h.

Visiteur méd., très intr. réf. 1er ordre, cherche produits sér. à la comm. pour A.-M. et Var. Ecr. *P. M.*, n° 37.

Dr radiol. expérim. (certif. d'él. rad. Fac. Paris) ch. pl. assist., exc. réf. Polygl. Ecr. *P. M.*, n° 38.

Manipulateur radio, conn. Labo., soins méd. dem. pl. Dr clin., sana., Paris. Prov. Ecr. *P. M.*, n° 39.

Dame ou jne fille, 28-38 ans, catholique, active, demandée pour collaborer direction home enfants à l'altitude, réception, économat, surveillance générale. Ecr. *P. M.*, n° 40.

Clinique dem. jne fille 25-35 ans pour standard et Economat. Se présenter Clinique, 23, rue Pradier, Ville-d'Avray (Seine-et-Oise).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 90 pour transmission des lettres.

Le Gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

AVITAMINOSE B_1 ET INSUFFISANCE CARDIAQUE

LE CAS DE LA « MYOCARDIE ALCOOLIQUE » ASSIMILABLE A UN « BÉRIBÉRI NOSTRAS »

Par **L. LANGERON**

Professeur de Clinique médicale
à la Faculté libre de Lille.

Dans le vaste cadre des insuffisances cardiaques d'origine indéterminée auxquelles l'usage actuel donne le nom de « myocardies », à la suite de Laubry, les insuffisances apparaissant dans les conditions étiologiques générales de l'alcoolisme chronique constituent une éventualité dont la fréquence est diversement appréciée suivant les conditions dans lesquelles observent les auteurs, mais dont la réalité clinique ne paraît pas niable.

Après beaucoup d'autres, dont les travaux sont rappelés dans nos propres publications auxquelles on pourra se reporter, nous y avons consacré une série d'articles dont nous indiquons ici les principaux : *Thèse de Ledourneuf* (Nancy 1934); *Questions médicales d'actualité*, 1936 ; *Journal des Sciences médicales de Lille*, 7 Juillet 1935, et *Journal de Médecine et de chirurgie pratiques*, 1936, p. 353.

Si la réalité des faits ne paraît guère discutable, il n'en est pas de même de l'interprétation et c'est surtout à ce point de vue qu'est rédigé le présent travail destiné précisément à revoir ces faits à la lumière de quelques acquisitions récentes, encore peut-être incomplètement établies, mais apparaissant déjà comme des plus suggestives, au delà, d'ailleurs, du cadre limité envisagé ici.

Les faits anatomo-cliniques.

Rappelons sommairement la physionomie générale de cette myocardie alcoolique, en renvoyant pour le détail aux travaux indiqués ci-dessus.

Il s'agit de sujets jeunes, des hommes surtout, exerçant en général un métier physique pénible, éthyliques notoires, consommateurs tout spécialement d'alcool à jeun et d'un alcool de basse qualité; ils sont habituellement porteurs de signes de cet alcoolisme : gros foie, dyspepsie, polynévrite.

Assez rapidement on voit, un beau jour, s'installer chez eux les signes d'une insuffisance cardio-vasculaire d'un type assez spécial. Dyspnée et tachycardie, impossibilité de l'effort physique en sont les premières manifestations ; puis des œdèmes étendus apparaissent, hors de proportion avec les signes cardiaques ; à ce niveau en effet, si on note un gros cœur, gauche et droit, mais peut-être surtout droit, on ne constate guère qu'un assourdissement des bruits, parfois un galop, plus tardivement un souffle systolique mitral, très rarement des troubles du rythme, jamais d'angor ; le foie est gros, cardiaque et alcoolique, la rate peut être perçue; si les urines sont diminuées, l'albumine y est exceptionnelle et aux épreuves appropriées le rein apparaît suffisant.

L'évolution est variable ; une première poussée cède en général rapidement à une thérapeutique convenable; mais, les causes persistant, ces poussées se répètent, de plus en plus sévères, à la fin irréductibles, et la mort n'est pas rare.

Naturellement, ce tableau peut se superposer, et la gravité en est alors accrue, à une cardiopathie valvulaire, à une hypertension, à toute autre cause d'insuffisance cardiaque.

A l'autopsie, en dehors de ce cas d'une cardiopathie antérieure, on ne trouve aucune explication anatomique plausible au gros cœur constaté et les lésions viscérales décelées en sont la conséquence et non la cause ; il n'y a aucune lésion histologique du myocarde.

Les interprétations.

Devant cette carence anatomique on a dû chercher des explications sur le terrain physiopathologique. On a incriminé une intoxication de la fibre myocardique, une atteinte des nerfs, l'intervention du foie, mais, à la vérité, aucune de ces explications n'est apparue comme satisfaisante; l'expérimentation n'apporte aucun secours, et c'est seulement dans les relations étiologiques fréquentes, alcool-signes alcooliques-insuffisance cardiaque, qu'on trouvait la preuve de la réalité clinique de cette myocardie alcoolique.

Aussi ne pouvait-on s'étonner que cette conception n'ait pas été admise sans discussion ; à côté de ceux qui rapportaient ces faits à une « myocardite », encore que l'histologie leur donnât le plus fréquemment un formel démenti, il y avait ceux qui, se refusant à considérer l'alcool comme une pathogénie suffisamment assise pour qu'on pût parler légitimement d'une « myocardie alcoolique », se bornaient à ranger ces cas dans la vaste catégorie des gros cœurs d'origine indéterminée avec tout l'inconnu que cette manière de voir comportait, préférant s'abstenir plutôt que d'adopter une opinion qui leur paraissait erronée. On pourra lire à ce sujet un travail critique de Bouchut et Froment (*Lyon Médical*, 1937, n^{os} 27 et 28), sur le cœur des cirrhoses alcooliques et le rôle de l'alcool dans l'insuffisance cardiaque.

Pourtant, les arguments fournis par ces auteurs ne modifiaient pas notre impression ; les faits observés restaient certains, et en particulier nos malades alcooliques étaient bien différents des cirrhotiques dont ils parlaient ; les conditions étiologiques étaient trop précises et trop constantes pour qu'il n'y eût pas une relation entre alcoolisme et insuffisance cardiaque ; les explications proposées étaient trop vagues ou trop imprécises, mais il n'y avait qu'à réserver cette explication, en attendant mieux, tout en restant fidèle à la conception générale.

Cette fidélité devait-elle être récompensée ? Il serait peut-être prématuré de l'affirmer, mais il est certain que des notions récentes sont venues jeter une lumière singulière sur ces faits jusque-là obscurs et qu'on aperçoit la façon dont on pourra probablement les classer et les comprendre. Nous voulons parler de l'avitaminose B 1.

Avitaminose B_1 et insuffisance cardiaque.

Il n'est naturellement pas question d'étudier ici cette avitaminose dans son ensemble, mais seulement d'en dégager ce qui a trait à l'insuffisance cardiaque ; les rapports au Congrès français de Médecine de Marseille 1938, pour l'ensemble de la question, les articles récents, si suggestifs, de Lian et Facquet (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1938, p. 986), de Bickel (*La Presse Médicale*, 1938, p. 1917), de A. Van Bogaert (*Archives des Maladies du cœur*, Décembre 1938), pour les rapports de cette avitaminose avec l'insuffisance cardiaque, sont une source d'informations précieuses qui nous permettent d'interpréter nos cas personnels dans le cadre de cette avitaminose. On pourra en même temps trouver dans ces articles une abondante bibliographie.

Ordre historique des acquisitions. — Peu après que Eijkmann eut établi l'origine du béribéri asiatique, et que Funk eut montré que ce béribéri était dû à l'absence de ce qu'il appelait pour la première fois une « vitamine », on constata rapidement, on avait même déjà constaté dans ce béribéri l'existence de manifestations cardio-vasculaires et polynévritiques; mais ces constatations n'éveillèrent longtemps aucune idée de rapprochement avec notre pathologie européenne, le béribéri apparaissant comme une manifestation exotique dont l'intérêt se limitait à la pathologie générale, hormis le cas, assez rare, d'importations dans nos pays.

Ce n'est qu'en 1933 que Campbell et Allison, examinant comparativement des électrocardiogrammes de polynévrites banales et de polynévrites béribériques, y découvrirent certaines analogies et posèrent la question de la possibilité d'une sorte de « béribéri nostras » pour expliquer ces analogies ; question reprise et étudiée ensuite par Weiss et Wilkins, Jones et Sure, etc.

Vers la même époque Wenckebach étudiait le cœur béribérique ; puis l'avitaminose B_1 était considérée par Minot, Joliff, Villaret et ses collaborateurs en France, comme responsable très probable des diverses polynévrites, alcooliques et autres, accompagnées ou non de troubles cardiaques. Il y avait dans cette conception générale des polynévrites, avitaminose B_1 développée à la suite de conditions étiologiques variables, une idée uniciste extrêmement intéressante, mais sur laquelle il n'y a pas lieu de s'étendre ici davantage.

Il en devenait pourtant évident que l'avitaminose B_1 étant trouvée responsable, d'une part des manifestations bien caractérisées du béribéri asiatique cardio-vasculaire et nerveux, d'autre part de polynévrites observées chez nous avec troubles cardiaques, l'on pouvait dès lors se demander si cette même avitaminose ne pourrait être invoquée comme étant à la base d'insuffisances cardiaques mal caractérisées étiologiquement jusqu'ici et accompagnées ou non de polynévrites. En d'autres termes, ne pourrait-il y avoir un « béribéri nostras » à manifestations cardiaques ?

C'est par une analyse soigneuse, d'une part, des conditions d'apparition de ce béribéri nostras, d'autre part des caractères cliniques des mani-

festations cardiaques du béribéri asiatique comparées à celles des supposés béribéris nostras, qu'on a tenté de répondre à cette question en aboutissant à cette conclusion : les conditions de l'avitaminose B_1 sont telles qu'il peut y avoir un béribéri nostras, les caractères cliniques des manifestations cardio-vasculaires de ces béribéris nostras sont sensiblement identiques à ceux des mêmes manifestations du béribéri asiatique.

Il peut donc y avoir des manifestations cardio-vasculaires liées à un béribéri nostras, et nous ajouterons, après Lian et Faquet, Bickel, Van Bogaert, la myocardie alcoolique fait vraisemblablement partie de ce béribéri nostras.

Les conditions d'apparition du béribéri nostras. — L'étude des conditions d'apparition de l'avitaminose B_1 montre qu'à côté du béribéri asiatique par consommation excessive de riz décortiqué (éventualité évidemment rarissime dans nos conditions d'existence), il y a place pour la possibilité d'une avitaminose semblable, apparaissant avec le genre de vie et d'alimentation européennes et que même cette avitaminose, plus ou moins relative, est probablement assez fréquente.

Le déficit en vitamine B_1 peut résulter d'une insuffisance d'apport ou bien d'une mauvaise utilisation, ou encore des deux à la fois :

Insuffisance d'apport absolue par un régime carencé (éventualité rare et difficile à bien établir) ou plutôt par un état anorexique, fréquent et entraînant une sous-alimentation ou un régime monotone ;

Insuffisance d'apport relative, plus fréquente, en face d'un besoin accru en vitamine B_1 ; cet accroissement de besoin peut venir d'états infectieux ou toxiques avec cachexie plus ou moins prononcée, de la grossesse ou de la lactation, d'un travail pénible, surtout avec alimentation riche en sucres, et, d'une façon plus générale, de l'augmentation du métabolisme. Lecocq a montré le besoin de vitamine B_1 augmentant avec la richesse du régime en sucre ; Cogwill a établi la relation entre vitamine B_1 et calories dépensées ;

Utilisation défectueuse de la vitamine B_1 du régime par lésions ou troubles hépato-digestifs, spécialement par gastrite atrophique avec hypo- ou anachlorhydrie.

Il n'est pas besoin de réfléchir longuement pour admettre que de telles conditions existent fréquemment dans les milieux où nous observons et que le cadre de cette avitaminose B_1 s'élargira probablement de plus en plus à mesure que l'attention sera mieux attirée sur sa possibilité ; disons seulement ici que l'alcoolisme réunit plusieurs de ces conditions : augmentation calorigène, troubles digestifs, insuffisance hépatique ; si on y ajoute la sous-alimentation et la dureté du travail physique accompli, on se trouvera en présence d'un ensemble pathogénique favorable à l'établissement d'une avitaminose B_1, véritable « béribéri nostras », fréquemment réalisé dans les milieux pauvres, travailleurs physiques et alcoolisés chroniquement, tels que ceux où nous avons observé.

Caractères cliniques des accidents cardio-vasculaires du béribéri asiatique. — Ces caractères sont bien établis actuellement. On y trouve :

Une polynévrite discrète, les manifestations nerveuses étant proportionnellement inverses des accidents circulatoires, suivant une loi constante ;

Des signes cardio-vasculaires sur lesquels Wenckebach a bien insisté : début par dyspnée, tachycardie, instabilité cardiaque avec incapacité du travail antérieurement facile ; précocité et importance des œdèmes en disproportion avec ce que l'on constate au cœur ; dilatation de celui-ci, surtout du cœur droit ; galop léger ; tension artérielle un peu élevée pour Mx, un peu abaissée pour Mn, avec écart augmenté, hypotonie artérielle avec élévation de l'index oscillométrique, augmentation de la vitesse circulatoire ; gros foie, mais rein sain avec diurèse réduite ; dans le sang, formule de néphrose, hypoprotéinémie avec abaissement du rapport Sérine/Globuline, hyperlipidémie (il y a là une constatation fort suggestive pour l'étude des néphroses en général) ; à l'électrocardiogramme, aplatissement ou inversion de T, décalage supérieur de ST, réduction de l'amplitude de R ou de S ; à l'autopsie, imbibition aqueuse de la fibre myocardique sans lésions histologiques, déficience glycogénique, mais surcharge en acides lactique et pyruvique.

L'évolution est variable, tantôt bénigne et rapide dans les cas récents et bien traités, tantôt sévère et mortelle dans les cas négligés anciens ou invétérés.

Dans cette évolution, on peut distinguer deux stades (Van Bogaert) ; un premier de troubles du chimisme cellulaire, l'action de la vitamine B_1 serait une action d'oxydation (peut-être par son soufre, d'après Loeper) sur les sucres et son insuffisance aboutirait à l'excès d'acide lactique non récupéré ; cette acidose, en même temps que l'hypoprotéinémie et l'hyperlipidémie, déterminerait la rétention d'eau et l'œdème, l'imbibition cardiaque expliquerait l'augmentation de volume du cœur et les légers signes d'insuffisance observés à ce stade, ce stade étant parfaitement réductible par l'administration de vitamine B_1 et d'extrait thyroïdien. Le second stade est celui de l'insuffisance cardiaque vraie et avérée, conséquence de ce métabolisme imparfait (le trouble précède la lésion), aboutissant à la défaillance du myocarde, les toni-cardiaques alors nécessaires sont peu actifs, la mort fréquente ; l'avitaminose est arrivée à un stade d'irréversibilité, fait bien établi par Mouriquand pour l'avitaminose C. L'hypotonie artérielle pourrait être le fait de lésions hypothalamiques (Van Bogaert).

Ainsi donc, la clinique et la physiopathologie du béribéri asiatique cardiaque paraissent bien établies ; peut-on retrouver ces mêmes caractères dans les accidents dits de « myocardie alcoolique » et que nous avons présumés dépendre d'un béribéri nostras ?

Les conditions étiologiques de la myocardie alcoolique sont très analogues a celles du béribéri nostras. — Chez les malades qui nous ont paru présenter les manifestations résumées au début, il est aisé d'établir un certain nombre de conditions étiologiques constantes.

Sujets jeunes le plus souvent, travailleurs physiques, alimentés probablement insuffisamment ou, en tout cas, mal, porteurs de troubles digestifs et de signes d'insuffisance hépatique ; de l'alcool ingéré, à jeun de préférence, dépendent évidemment les troubles digestifs et hépatiques.

On retrouve, dans ces conditions, les possibilités de l'établissement d'une avitaminose B_1 plus ou moins prononcée ; besoins accrus par le travail physique et l'ingestion d'alcool, apport pauvre par un régime insuffisant ou monotone, utilisation défectueuse en raison des troubles digestifs et hépatiques.

L'assimilation des accidents cliniques de la myocardie alcoolique a ceux du béribéri asiatique est-elle légitime ? — On ne peut s'empêcher de souligner certaines analogies : polynévrite fréquente, généralement discrète (balancement entre signes nerveux et cardiaques), brusquerie d'apparition, précocité et importance des œdèmes, dyspnée, tachycardie et incapacité de l'effort, gros foie et intégrité rénale, vitesse circulatoire accrue (Lian), stigmates sanguins semblables.

Les signes électriques nous ont paru, par contre, plus contingents. Sur 17 tracés de myocardies, nous relevons 3 tracés normaux, 2 tracés anarchiques pré-mortem, 3 fibrillo-flutter, 3 P négatifs ou bifides, 2 extra-systolies polymorphes, mais aussi 8 réductions d'amplitude de R et 4 T négatifs ; sur 12 tracés de polynévrites diverses (que nous donnons à titre documentaire), il y avait 1 tracé normal, 2 extra-systolies, 1 fibrillation, 4 R diminués d'amplitude, 5 T aplatis ou inversés.

Il n'est pas étonnant de rencontrer des altérations variées sur des cœurs malades de façon souvent ancienne et qui ne réalisent évidemment pas la pureté clinique du béribéri, mais on peut souligner la fréquence de ces deux anomalies, R rabougri et T aplati ou inversé, qui ont été données comme caractéristiques dans le béribéri.

L'évolution reproduit aussi assez bien celle des accidents béribériques légitimes.

La première poussée est courte et bénigne (Lian insiste sur ce fait) ; on peut parfaitement avoir l'impression qu'il s'agit non d'insuffisance vraie, mais plutôt d'un trouble humoral généralisé ; à ce point de vue, une observation que nous avons déjà publiée dans les *Archives des maladies du cœur*, Août 1937, p. 609, nous paraît très démonstrative et nous en rappelons ici l'essentiel :

Observation, 1937, 138. — Homme de 42 ans, trépané de guerre et interné dans la suite; éthylisme avoué et éclectique. Pas d'autres antécédents particuliers.

Il y a deux mois il a présenté un œdème malléolaire qui s'est étendu progressivement aux membres inférieurs puis aux bourses et à la verge; des placards rouges ont fait leur apparition sur la face antérieure des deux jambes; les urines ont diminué progressivement en même temps pour se réduire à 500 grammes, elles sont hautes en couleur. On l'a traité sans effet sur l'œdème par la digitaline et la théobromine.

On lui trouve: 1° Un gros foie avec du purpura hémorragique étendu aux deux jambes; les selles ont été noires; les pommettes sont variqueuses, la gorge rouge; les urines peu abondantes et foncées; 2° abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs, douleurs à la pression des mollets, démarche hésitante, dérobement des jambes; 3° œdème étendu aux membres inférieurs, aux bourses et à la verge, au tronc, aux membres supérieurs au niveau desquels le brassard manométrique laisse une marque très sensible.

Le cœur est normal, sans souffles ni galop, la tension de 15-6.

Dans les urines, pas d'albumine ni de sucre; pas d'hématies ni de cylindres; densités oscillant entre 1008 et 1030; débit ammoniacal spontané 0,75 pour 1.000; 1,12 par vingt-quatre heures.

Le coefficient de Maillard est de 16,7.

Dans le sang: urée 0,56 (en période oligurique).

Cholestérol, 1,45.

R (volume plasma, volume globules), 1,90 (dilution).

Chlore plasmatique, 3,44.

Chlore globulaire 1,65, rapport chloré = 0,48 (hypochlorémie surtout plasmatique).

Protéines totales, 60. Sérine, 35. Globuline, 25, rapport 1,4 (hypoprotéinémie et hyposérinémie).

Radiologie: gros cœur, DG' 16,5; GG' 8,5.

Transverse maximum, 15,5.

Epanchement pleural bilatéral modéré.

Avec ces éléments on peut éliminer le rein (bon fonctionnement), réserver la part du cœur, établir nettement un état d'insuffisance hépatique chez un éthylique, gros foie, polynévrite, hémorragies spontanées, mauvais coefficient de Maillard.

Le malade est mis au régime pauvre en liquides et en sel avec digitaline et théobromine, aucun résultat; on remplace la digitaline par les extraits

hépatiques (1 ampoule injectable) et thyroïdien (0,15 puis 0,30 par jour); la diurèse reste toujours basse et les œdèmes augmentent.

Le malade pèse, à cette date, 85 *kg.* 100.

On fait une injection de vitamine B_1; le soir même, la diurèse augmente brusquement à 4 litres, puis les jours suivants à 6 litres et se maintient à ce taux pendant dix jours, cependant que les œdèmes disparaissent progressivement; en quinze jours, ils ont à peu près disparu et le malade à cette date pèse 67 *kg.*: il a donc perdu 18 *kg.*

Pendant cette période il a continué d'avoir: extrait hépatique et théobromine; l'extrait thyroïdien a été supprimé après dix jours d'administration, des recherches antérieures nous ayant montré qu'il n'y avait pas d'avantage à poursuivre pendant un temps consécutif plus long cette administration; il n'a eu qu'une seule injection de vitamine B_1; on ne peut donc accorder exclusivement à cette dernière le bénéfice de la reprise diurétique, mais on a l'impression qu'elle a été l'occasion de son déclenchement.

Les œdèmes apparents disparus, le malade garde encore, à l'écran, un très léger épanchement pleural bilatéral et surtout on constate que le cœur a considérablement diminué de volume:

DG' = 14 au lieu de 16,5.

GG' = 8 au lieu de 8,5.

Transverse maximum = 13 au lieu de 15,5. Cette constatation, en l'absence d'ailleurs de tout signe d'insuffisance cardiaque (ni dyspnée, ni cyanose, ni souffles, ni galop, tension restant à 15-7), permet de penser que le cœur devait être le siège d'une imbibition œdémateuse, comme les muscles périphériques, et que cette imbibition a disparu avec les œdèmes apparents. Au surplus, la digitaline administrée, L gouttes, n'avait eu aucune action sur la diurèse ni sur les œdèmes et le premier orthodiagramme a été pris à la fin de cette administration.

Les signes polynévritiques sont encore plus apparents une fois les œdèmes disparus; il a l'impression de ne plus avoir de jambes.

L'analogie nous semble frappante avec les accidents béribériques : début assez brusque, importance des œdèmes, gros cœur se réduisant ensuite, polynévrite, altérations sanguines ; le malade était alcoolique notoire. Lors de cette publication, nous avions insisté surtout sur le fait de ce gros cœur se réduisant par le traitement et nous avions parlé d'œdème du cœur ; on sait qu'il existe dans le béribéri ; en raison de l'absence de signes nettement cardiaques, nous avions éliminé une myocardie alcoolique, mais aujourd'hui, à la lumière de ce que nous a appris l'étude de l'avitaminose B_1 (ignorée de nous à cette date), nous pensons au contraire qu'il s'agit là de ce premier stade de cette avitaminose d'origine alcoolique, stade curable rapidement par le repos, l'extrait thyroïdien et la vitamine B_1 (notre malade n'en reçut qu'une seule piqûre, mais qui coïncida avec la brusque disparition des œdèmes), tandis que la digitaline restait manifestement inactive.

Au contraire, les poussées ultérieures deviennent de plus en plus prolongées, sévères et finalement irréductibles, stade de l'irréversibilité des avitaminoses de Mouriquand ; de ce stade, il est inutile de donner ici des exemples qu'on pourra trouver en abondance dans nos publications antérieures.

Du point de vue thérapeutique, l'étude de ces cas anciens ne peut apprendre grand'chose en raison de cette résistance ; dans les cas récents, au contraire, on peut noter, et nous l'observons maintenant que l'attention est attirée sur ces faits, l'inutilité des tonicardiaques contrastant avec l'efficacité de la vitamine B_1 et de l'extrait thyroïdien, comme dans le vrai béribéri. Sur l'efficacité de l'extrait thyroïdien, d'ailleurs, nos études antérieures (Langeron, Paget et Ledieu. *Glandes endocrines, métabolisme de l'eau, diurèse et œdèmes endocriniens*, Doin, 1934), nous avaient largement éclairé en nous en montrant une partie du mécanisme ; cette notion nouvelle ne vient que compléter nos connaissances.

De cet exposé comparatif, on peut tirer quelques conclusions : le béribéri peut apparaître dans des conditions existant chez nous et conduisant à l'avitaminose B_1 plus ou moins complète ; les accidents cardio-vasculaires du béribéri asiatique sont bien connus ; les conditions pathogéniques de la myocardie alcoolique sont analogues à celles de l'avitaminose B_1 ou béribéri nostras ; les accidents de cette myocardie alcoolique se rapprochent singulièrement de ceux du béribéri asiatique.

Peut-on conclure à leur identité et parler avec Van Bogaert de « béribéri alcoolique », en donnant ainsi un support physio-pathologique connu à la myocardie alcoolique, éventualité clinique certaine, si encore d'interprétation contestée ?

Le raisonnement clinique y conduit et, de même qu'il a paru suffisant aux auteurs dont nous avons parlé (Lian et Facquet, Bickel, Van Bogaert), nous adoptons volontiers ses conclusions ; il ne faut pas se dissimuler pourtant que la preuve péremptoire ne sera fournie que le jour où l'on pourra caractériser exactement la carence de ces organismes en vitamine B_1 et, pour le moment, les épreuves de détection paraissent trop compliquées et trop imprécises (Catatorulin-test des auteurs anglais, oxydation *in vitro* du glycogène et de l'acide lactique par le tissu cérébral du pigeon, la carence en vitamine B_1 empêchant ou gênant cette oxydation).

Mais en réservant cette démonstration, on ne peut pas ne pas admettre qu'il y a, dans ces notions que nous avons sommairement exposées, des directives extrêmement suggestives :

Assimilation de certaines insuffisances cardiaques, dont la myocardie alcoolique, aux accidents de l'avitaminose B_1 par la réalisation d'un béribéri nostras. Nous disons : « certaines insuffisances cardiaques », car il est probable que ces applications dépasseront le cadre limité, et seul envisagé ici, de l'insuffisance cardiaque d'origine alcoolique ;

Unicité des polynévrites survenant à la faveur de conditions étiologiques variées par le mécanisme commun, réalisé dans ces diverses étiologies, de l'avitaminose B_1, avec ou sans signes cardio-vasculaires ;

Rapports de ces états avec les néphroses qui comportent une séméiologie commune, œdèmes et altérations sanguines, et, par voie de conséquence, rôle de l'avitaminose B_1 dans la pathogénie des œdèmes en général.

La diversité de la séméiologie, tissulaire, rénale, cardiaque, nerveuse, montre d'ailleurs que des facteurs secondaires interviennent dans l'avitaminose B_1 pour la localiser ou la faire prédominer sur telle fonction ou sur tel système ; c'est à préciser ces facteurs que les cliniciens doivent s'employer, de même qu'il appartient aux biochimistes de nous donner des tests précis et simples de cette avitaminose.

Dès à présent, des directives thérapeutiques utiles surgissent dans ces états cardiaques, dans cette myocardie alcoolique, qui nous trouvaient désarmés; si, chez les malades anciens, invétérés dans leurs atteintes successives, nous ne pouvons plus grand'chose, il n'en est pas de même pour les cas récents et jeunes, au stade encore réversible de l'avitaminose.

Les conseils hygiéniques demeurent, suppression de l'alcool, mais sont précisés : régime pauvre en sucres, riche en protéines et en graisses moins avides de vitamine B_1.

Les toni-cardiaques ne sont pas nécessaires, ils sont d'ailleurs inactifs et on les réservera au stade avancé (où ils ne feront pas non plus grand'chose) : la vitamine B_1 sera donnée systématiquement (10 à 20 *mg.* par jour, on peut aller jusqu'à 50 et 100 *mg.*), en piqûres d'abord, puis par la bouche ; on y ajoutera l'extrait thyroïdien et, si l'on veut, l'extrait hypophysaire ; mais on proscrira l'adrénaline qui, en accélérant le métabolisme des sucres, augmente les besoins en vitamine B_1 et l'insuline, dangereuse chez ces sujets souvent hypoglycémiques, sera prudemment utilisée, même avec le sucre.

Le repos physique enfin, diminuant les besoins en vitamine B_1, sera imposé de façon absolue d'abord, relative ensuite.

Comme nous l'avons déjà dit, ces notions dépassent le cadre envisagé ici et il est probable que beaucoup de cardiaques auront à en bénéficier ; mais le cas de la « myocardie alcoolique » nous a paru une occasion justifiée d'exposer ce point de vue nouveau et si riche d'indications comme de promesses, du rôle de l'avitaminose B_1 en pathologie cardio-vasculaire.

CONTRIBUTION A L'INTERPRÉTATION DES EXAMENS LABYRINTHIQUES CHEZ LES AVIATEURS

Par **Waldemir SALEM**

Oto-rhino-laryngologiste
de la « Médecine de l'Aviation Navale »,
Ministère de la Marine (Rio-de-Janeiro).

Dans notre clinique d'oto-rhino-laryngologie de l'Ecole de l'Aviation navale, nous avons déjà environ 200 fiches classées, exclusivement rédigées d'après les examens labyrinthiques des aviateurs ; le nombre des examens faits et le contrôle continu des pilotes nous permettent de tirer quelques conclusions de l'observation directe pour l'interprétation des examens du labyrinthe vestibulaire et la manière de les juger du point de vue de l'aptitude au vol.

Le labyrinthe n'est pas le seul organe de l'équilibre, mais, de toute façon, son parfait fonctionnement doit faire partie des conditions requises pour les examens médicaux de l'aviateur.

Au point de vue de l'aviation, on doit considérer un fait très important : l'inspection est-elle faite pour un candidat aviateur ou bien s'agit-il d'un pilote de carrière possédant une grande expérience. Dans le premier cas, c'est-à-dire pour le candidat au pilotage aérien, l'examen est rigoureux, sans restriction ; tandis que pour le pilote de carrière, ayant une longue expérience, la rigueur est relative ; l'expérience en aviation peut compenser quelques *déficits* de l'organisme du pilote.

L'examen labyrinthique du candidat au pilotage aérien doit correspondre aux exigences classiques, exposées dans les traités d'otologie ; les techniques n'en sont pas exposées dans cet article.

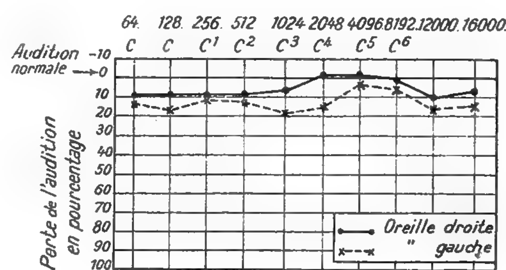
Nous nous proposons ici de présenter le résultat des examens labyrinthiques et de l'interprétation des examens vestibulaires au point de vue des différentes modalités du vol.

Labyrinthe vestibulaire : Cette partie intéresse davantage les otologistes, en particulier ceux qui n'ont pas l'habitude d'examiner les aviateurs et qui souvent se trouvent embarrassés pour les

juger. Nous savons que les efforts de la vie aérienne fatiguent rapidement l'organisme ; plusieurs organes s'en ressentent et il en résulte différentes manifestations cliniques. Nous avons observé, par exemple, comme Portmann, que, plus longue est la vie professionnelle du pilote, plus faibles sont ses réactions vestibulaires sans qu'il en soit pris considération ; d'ailleurs, c'est un fait bien connu que l'excitation labyrintique varie selon l'âge, c'est-à-dire qu'elle diminue de l'enfance à la vieillesse. Autrefois, on plaçait un pilote dans le fauteuil de Barany, on lui faisait faire 10 tours en vingt secondes et on calculait le nystagmus; si l'individu, par malheur, avait un nystagmus post-rotatoire de moins de dix-huit secondes ou de plus de quarante secondes, il était uniquement de ce fait considéré comme inapte à l'aviation, conclusions naturellement fausses qui ont sacrifié la profession de plusieurs pilotes ; ou bien alors on pratiquait l'épreuve de la chute du fauteuil, assez utilisée, et si celle-ci était négative, on considérait de même le pilote comme inapte.

Aujourd'hui pareille conclusion clinique n'est plus admise. Les épreuves labyrinthiques ne sont pas des formules algébriques ; nous devons suivre le principe général de la médecine : *un signe isolé n'a pas de valeur absolue*. Nous n'employons les épreuves rotatoires que pour le premier examen, pour les candidats aviateurs; pour les pilotes brevetés on emploie beaucoup moins ces épreuves ; de même l'épreuve de la chute, la tête inclinée à 90°, en avant, n'a pour nous aucune signification clinique. Nous avons plusieurs observations de chutes négatives, avec à notre clinique le procédé de l'indication, suivant Quix, de même que pour les canaux semi-circulaires, pour l'utricule et pour le saccule.

Les résultats que nous donnons ici proviennent d'examens périodiques que les pilotes doivent subir obligatoirement une fois par an. En regard nous reproduisons la fiche adoptée dans notre service.



Audiogramme.

Pendant l'examen on trouve une hypo-excitabilité ou une hyper-excitabilité ou encore une inexcitabilité, ou bien le labyrinthe est normal. En premier lieu nous devons déclarer que les expressions de labyrinthe hypo- ou hyper-excitable doivent disparaître, parce que pratiquement, au point de vue clinique, ces expressions ne répondent pas à la réalité ; nous ne les adoptons que parce qu'elles sont d'usage courant et pour faciliter l'exposition.

Comment interpréter une hypo-excitabilité ou bien une hyper-excitabilité chez l'aviateur ?

trouver dans nos examens d'excellents pilotes ayant seulement huit secondes de nystagmus post-rotatoire. Ce sont généralement les pilotes qui font des acrobaties ; les épreuves caloriques accusent, particulièrement chez eux, une hypo-excitabilité, présentée par le procédé de Kobrak, une quantité d'eau supérieure avec une latence plus longue. Les réactions de la chute et de la déviation de l'index ne sont pas toujours normales après excitation calorique ; cependant on trouve toujours le vertige post-calorique [1].

Pour nous l'hypo-excitabilité n'a aucune valeur clinique ; du moment que le pilote n'accuse aucun autre symptôme, il pourra continuer sa vie professionnelle. L'aviateur acquiert dans son métier un plus grand pouvoir d'équilibre, supérieur à la normale ; à côté de cela on trouve une modification de la sensibilité labyrinthique presque toujours amoindrie, évidemment phénomène d'adaptation. Isolément l'hypo-excitabilité ne révèle pas une perturbation du labyrinthe et n'a donc aucune valeur en aviation.

Hyper-excitabilité : Si le pilotage aérien méthodique diminue l'excitabilité du labyrinthe, les efforts violents produisent l'effet contraire, c'est-à-dire qu'ils irritent l'appareil vestibulaire, provoquant ainsi les réactions de l'hyper-excitabilité. Dans ces cas l'examen de l'otologiste doit être fait avec beaucoup d'attention ; en général cette irritation labyrinthique est démontrée par les épreuves rotatoires, caloriques et autres ; cette phase de l'irritation de l'organe apparaît au commencement des exercices acrobatiques ;

FEITA PELO DR. ....

MINISTERIO DA MARINHA

MEDICINA DE AVIAÇÃO

FICHA N.° ....
DATA ....

SECÇÃO DE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIA

NOME ....
POSTO ....
IDADE ....
TEMPO DE AVIAÇÃO ....

OUVIDOS ....
NARIZ ....
GARGANTA ....
LARYNGE ....
TROMPA DE EUSTACHIO ....

EXAME FUNCCIONAL

I — FUNCÇÃO AUDITIVA

O D P. C .... P A .... RINNE .... SCH. .... W GELLÉ ....
O E P. C .... P A .... RINNE .... SCH. .... GELLÉ ....

VOZ COCHICHADA { O D .... O E .... VOZ NORMAL { O D .... O E ....

DIAPASÃO ....

AUDIOMETRO { O D .... O E. ....

II — FUNCÇÃO VESTIBULAR

PERTURBAÇÕES FUNCCIONAES: ....
VERTIGENS ....
DESEQUILIBRIO ....
NYSTAGMO EXPONTANEO ....
VOMITOS ....
DESVIO DO INDEX { L. D .... L. E ....
OBSERVAÇÕES ....

SEMIOLOGIA VESTIBULAR

1.° — PROVAS STATO-CINETICAS:

SOBRE AMBOS OS PÉS ....
SOBRE O PÉ DIREITO ....
SOBRE O PÉ ESQUERDO ....
UM PÉ ADEANTE ....
PROVA DA MARCHA ....

2.° — PROVAS NYSTAGMICAS:

a) ROTATORIAS :

CABEÇA INCLINADA PARA DIANTE, A 30° { O D. .... O E. ....

PROVA DA QUEDA { D .... E ....

b) CALORICAS :

	OUVIDO DIREITO		OUVIDO ESQUERDO	
	DEPOIS	DURAÇÃO	DEPOIS	DURAÇÃO
AGUA QUENTE (45°)				
AGUA FRIA (25°)				

c) VOLTAICA: D .... E ....

III — FUNCÇÃO OTOLITHICA

1.° FUNCÇÃO UTRICULAR (PLANO SAGITAL) : ....
2.° FUNCÇÃO SACCULAR (PLANO FRONTAL) ....
OBSERVAÇÕES ....

CONCLUSÕES { O. D. .... O. E. ....

Modèle de fiche (recto et verso) de la section O.-R.-L. de l'aviation maritime brésilienne.

des épreuves caloriques contrôlées, normales ; quand nous voulons examiner les canaux verticaux, nous employons l'épreuve calorique dans la III[e] position de Brünings ou la tête verticale suivant Isaac Jones ; en aviation il y a peu d'indication pour la recherche de l'état des canaux verticaux; nous l'utilisons pour la recherche du syndrome d'Eagleton, dans les tumeurs intra-craniennes, et cela ne rentre plus dans le sujet de notre travail. Actuellement, nous employons

Hypo-excitabilité : La pratique du vol produit l'hypo-excitabilité du labyrinthe ; le même phénomène est relevé chez les danseurs, les équilibristes, les acrobates, etc... Le pilote ayant quelques années de pilotage militaire présente souvent, dans notre statistique, une excitabilité labyrinthique moitié moindre ; cela démontre une adaptation de l'organe vestibulaire au vol, c'est-à-dire une *hypo-excitabilité professionnelle sans signification clinique ;* il n'est pas rare de

puis vient la période d'adaptation du labyrinthe à l'acrobatie et alors l'hyper-excitabilité est remplacée par l'hypo-excitabilité.

Nous avons observé 2 cas d'hyper-excitabilité par les épreuves indiquées plus haut chez des

1. W. Salem : Consideraçoes sobre a importancia das provas neuro-labirinticas em tumor de fossa craniana posterior. *O Hospital*, Rio de Janeiro, Février 1938, **13**, 353.

pilotes qui se sont présentés à l'examen annuel obligatoire, sans autres indices cliniques : G. B..., pilote militaire depuis dix ans, avec huit cents heures de vol ; il avait fait beaucoup d'acrobatie dans les trois derniers mois ; il ne présentait aucun symptôme clinique ; l'examen donna : *épreuve rotatoire :* nystagmus, durée : cinquante-deux secondes ; *épreuve calorique :* 5 cm^3, latence, dix secondes, durée, trois minutes vingt secondes, des deux côtés ; épreuve de la marche de Babinski-Weil : positive ; Romberg : fortes oscillations ; appareil otolithique : normal ; audiométrie (App. Brenco), normale.

Nous lui avons permis de continuer à voler mais avec interdiction, pendant trois mois, de se livrer à des acrobaties, et à des vols à grande altitude ; à la fin de cette période de repos de l'appareil vestibulaire, il a subi un nouvel examen, les réactions ont été normales.

En d'autres temps pareil sujet eût été jugé comme inapte à la profession aérienne. On peut pourtant, dans ces cas d'hyper-excitabilité, permettre le vol de tourisme, qui est un vol inoffensif pour l'organisme et pour l'entraînement quotidien indispensable au pilote ; nous conseillons à l'aviateur, naturellement, plus de méthode dans la vie professionnelle en lui montrant qu'un excès pourrait lui coûter sa carrière et sa vie. Evidemment, les cas de vertige doivent rester complètement éloignés de toute sorte de vol, pour un temps indéterminé, jusqu'à ce qu'une observation clinique méticuleuse puisse en établir clairement l'étiologie.

Pour nous, l'essentiel dans l'interprétation des examens du labyrinthe consiste à juger les résultats par rapport à chaque cas ; les facteurs qui comptent pour l'appréciation de l'état du pilote doivent varier non seulement suivant le résultat clinique mais également selon les différentes formes de vol pratiquées couramment.

Résumé. — L'auteur présente 200 observations portant exclusivement sur des examens du labyrinthe chez les aviateurs. Il trouve que pour des pilotes brevetés la rigueur des examens est relative. La vie aérienne fatigue rapidement l'organisme, et exerce une influence sur l'appareil vestibulaire ; plus la vie professionnelle du pilote est active, plus faibles seront ses réactions vestibulaires ; l'épreuve rotatoire de Barany n'est pratiquée par l'auteur que pour le premier examen ; il constate que le nystagmus post-rotatoire ne doit pas être interprété par des formules algébriques ; l'auteur n'emploie plus l'épreuve de la chute, car il la trouve absolument inutile. Il trouve dans les épreuves caloriques le meilleur mode d'examen du labyrinthe. Il cite des cas d'hypo-excitabilité avec huit minutes de nystagmus post-rotatoire, surtout chez des pilotes acrobates ; pour l'auteur, il s'agit de cas absolument normaux.

Il mentionne un cas d'hyper-excitabilité labyrinthique, par les épreuves caloriques, sur un pilote acrobate, auquel, néanmoins, il a permis le vol de tourisme, avec interdiction de toute acrobatie et de grande altitude.

L'auteur termine son travail par les conclusions suivantes :

1° Il existe une adaptabilité labyrinthique professionnelle chez les aviateurs qui modifie les réactions dans les examens de l'appareil vestibulaire ; c'est une modification relative, n'ayant pas de signification pathologique en aviation.

L'hypo-excitabilité ou l'hyper-excitabilité labyrinthique ne doivent pas être interprétées d'une façon définitive : l'interprétation doit varier relativement pour chaque cas et par rapport à chaque forme de vol.

BIBLIOGRAPHIE

V. Accorinti : Importanza del senso di movimento rotatorio in aviazione. *Raccoltà di publicazioni scientifiche dell'Aeronautica.* Rome, 1927, **1**, 16 ; Senso statico e cinetico in aviazione. *Raco. pub. sci. Aero.* Rome, 1930, **3**, 7.

Bauer : *Aviation Medicine*, Baltimore, 1926.

A. Balla : Le alterazioni dell'udito e dell'equilibrio nelle persone addette a sale prova-motore per velivoli. *Racc. pub. sci. Aero.*, Rome, 1927, **1**, 10 ; Fenomeni secondari alla rotazione nelle persone a tipo vagotonico ed a tipo simpaticotonico. *Racc. pub. sci. Aero.*, Rome, 1927, **1**, 17.

B Casella : Alcune osservazioni sulle reazioni vestibolari nei piloti di aviazione. *Racc. pub. sci. Aero.*, Rome, 1927, **1**, 3 ; Polso e respiro dopo l'eccitamento labirintico ed allieni piloti di vario tipo morfologico. *Racc. pub. sci. Aero.*, Rome, 1927, **1**, 40 ; Senso dello spazio ed apparechio vestibolare. *Racc. pub. sci. Aero.*, Rome, 1930, **3**, 143 ; Variazioni di pressioni e reazioni utriculo-sacculari nei piloti di aviazione. *Racc. pub. sc. Aero.*, Rome, 1932, **4**, 15.

A. Gemelli : Quale importanza ha per l'orientazione del piloto nello spazio l'apparato vestibolare ? *L'Ala d'Italia*, Rome, Février 1937, 20.

C. Galeone : Sull'importanza dell'apparato vestibolare in relazione al volo. *Racc. pub. sci. Aero.*, Rome, 1930, **3**, 112 ; Il comportamento dei riflessi labirintici nei piloti aviatori. Considerazioni sulle prove dell'esame vestibolare. *Racc. pub. sci. Aero.*, Rome 1932, **4**, 3.

J. Jones : Aviations problems with special reference of the internal ear and the cerebellum. *New York Med. J.*, 1919, 83-86 ; *Equilibrium and Vertige* (*J.-B. Lippincott, C°*), Philadelphie, 1918.

G. Portmann : Interprétation des épreuves labyrinthiques chez les aviateurs. *Rev. Lar.-Otol.-Rhin.*, Bordeaux, 1922, **4**, 140.

J. Poppen : Equilibratory functions in instrument flying. *The Journ. of Aviation Med.*, Minnesota, Décembre 1936, **7**, 148.

Quin : *Les examens de l'organe vestibulaire* (*Vigot frères*), Paris, 1929.

W. Salem : Consideraçoes sobre a importancia das provas neuro-labirinticas em tumor de fossa craniana posterior. *O Hospital*, Rio-de-Janeiro, Février 1938, **13**, 353 ; A medicina em face da aviaçao. O desempenho da Oto-Rhino-Laringologia. *A Folha Medica*, Rio-de-Janeiro, 23 Août 1936 ; Existe a surdez profissional em Aviaçao ? Audiometrica. Trabalho apresentado a *Sociedade de Oto-Rhino-Laryngologia do Rio de Janeiro*, na sessao de Dezembro de 1937.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société française d'Hématologie (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 30 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Pathologie comparée (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 10 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Juillet 1939.

***Présentation d'ouvrages.* — M. Baudouin** présente la 2e série des *Exposés annuels de Biochimie médicale* publiés sous la direction de M. **Polonovski.**

— M. **Laignel-Lavastine** présente le dernier numéro d'*Hippocrate*, consacré à la *Médecine sous la Révolution.*

***L'Œuvre de préservation de l'enfance contre la tuberculose (Œuvre Grancher).* — M. A.-B. Marfan** rappelle que Grancher, après une enquête attentive sur les modes de propagation de la tuberculose chez l'enfant, conçut une méthode très simple de préservation qui consiste à placer à la campagne chez des paysans sains l'enfant reconnu sain de parents tuberculeux. Pour réaliser ce programme M. et Mme Grancher fondèrent, en 1903, l'Œuvre de préservation de l'enfance contre la tuberculose et lui donnèrent son premier capital. M. Marfan expose comment les enfants des tuberculeux sont signalés à l'Œuvre; sont acceptés les enfants qui ne présentent aucun signe clinique et radiologique de tuberculose, même s'ils ont une cuti-réaction positive. Les foyers de placement rural de l'Œuvre parisienne sont situés dans le Loiret, l'Indre-et-Loire, le Loir-et-Cher; le nombre des pupilles accueillis dans les foyers varie suivant les demandes et les ressources de l'Œuvre; il varie entre 250 et 300; des médecins, excellents praticiens de campagne, dirigent avec beaucoup de dévouement les foyers; ils choisissent les familles des nourriciers et surveillent les enfants avec l'aide d'une infirmière visiteuse; un membre du bureau de l'Œuvre inspecte régulièrement les foyers. Les pupilles dont la cuti-réaction est négative au moment de l'admission sont ensuite soumis à cette épreuve tous les six mois; si elle reste négative, on les vaccine au BCG après consentement des parents; ceux dont la cuti-réaction devient positive après l'admission sont soumis à de nouveaux examens cliniques et radiologiques.

Les résultats de ce mode de sélection et de placement sont excellents; la mortalité par tuberculose des pupilles de l'Œuvre atteint à peine 1 pour 1.000, alors que chez les enfants qui restent en contact avec leurs parents tuberculeux, elle atteint souvent et dépasse parfois 100 pour 1.000; la mortalité générale des pupilles est un peu inférieure à celle des enfants du même âge vivant dans les mêmes conditions.

L'Œuvre s'efforce de ne pas rompre le lien familial; lorsqu'un foyer salubre a été reconstitué, l'enfant est rendu aux parents; sinon, il reste le pupille de l'Œuvre jusqu'à 14 ans; il est alors mis en apprentissage ou reste dans sa famille nourricière qui finit souvent par l'adopter; beaucoup des pupilles prennent goût à la vie rurale.

Au cours de son développement, l'Œuvre Grancher a subi deux modifications importantes, son extension aux enfants de moins de trois ans, complétée par l'Œuvre de placement familial des tout-petits, la création de 61 filiales départementales qui entretiennent actuellement plus de 5.000 pupilles.

M. Marfan expose comment l'Œuvre est administrée; ses dépenses ont considérablement augmenté depuis la fondation; un pupille coûtait moins de 400 fr. par an avant la guerre, 3.200 fr. en 1937, 3.560 fr. en 1938; en 1939, il coûtera 4,000 fr; le placement des nourrissons est encore plus onéreux. Les subventions de l'Etat ont compensé la diminution du nombre des cotisants; l'Œuvre a réussi à maintenir au même chiffre le nombre des pupilles, mais ne peut plus l'augmenter; du point de vue économique, l'intérêt de l'Œuvre est évident: elle dépense 25.000 fr. pour empêcher un enfant de devenir tuberculeux, tandis que pour guérir un tuberculeux, la collectivité dépense en moyenne 135.000 fr.

M. Marfan espère que cet exposé procurera à l'Œuvre les adhérents, les propagandistes et les bienfaiteurs dont elle a un besoin impérieux.

***Le risque tuberculeux chez les élèves des écoles d'infirmières et l'opportunité de leur vaccination au BCG.* — M. E. Rist** expose les résultats d'une étude portant sur les élèves infirmières de l'Assistance publique de Paris; les 144 élèves d'une promotion ont été suivies pendant leurs deux années d'école; 84 avaient à l'entrée une cutiréaction positive (58 pour 100); aucune d'elles n'a présenté le moindre accident de santé attribuable à la tuberculose; mais sur les 60 (soit 42 pour 100), qui avaient à l'entrée une cuti-réaction négative, il y a eu 41 virages dont 6 ont

coïncidé avec une tuberculose cliniquement manifeste et, dans un cas, mortelle, ce qui représente une morbidité de 10 pour 100 des sujets à réaction d'abord négative, de 14 pour 100 des sujets dont la réaction a viré. Ces proportions sont moindres que celles qu'a observées Heimbeck dans un travail classique, ce qui tient à la durée plus courte des études (2 ans au lieu de 3) et au fait que les élèves ayant une réaction négative ne font pas de stage dans les services réservés aux tuberculeux; d'ailleurs plusieurs des élèves ayant une réaction négative ont fait après leur titularisation une tuberculose manifeste.

En regard du risque si onéreux qui menace l'infirmière à cuti-réaction négative, il faut placer la morbidité tuberculeuse remarquablement faible que l'on observe dans l'ensemble du personnel infirmier entré déjà allergique dans les hôpitaux ou ayant une durée de travail professionnel suffisante pour lui avoir fait acquérir cette allergie s'il ne l'avait pas à l'entrée; sur les 30.000 agents des hôpitaux de Paris, la morbidité tuberculeuse n'a atteint que 0,37 pour 100 en 1938, soit 30 fois moins que celle des élèves infirmières à cuti-réaction négative. Ce saisissant contraste ne peut s'expliquer que d'une seule manière; la cuti-réaction positive chez un adulte sain indique qu'il a déjà subi une primo-infection tuberculeuse inapparente ou bénigne et qu'il possède à l'égard des contaminations nouvelles une prémunition allergique qui le protège, sinon complètement, du moins dans une large mesure; au contraire, l'adulte sain, à cuti-réaction négative, vierge de toute infection tuberculeuse, se trouve sans protection acquise contre cette infection lorsqu'il la rencontre pour la première fois; si elle est paucibacillaire, et ne se répète qu'à de longs intervalles, il la subit sans dommage, devient allergique à son tour, acquérant à peu de frais et silencieusement cette prémunition qui est une sauvegarde appréciable; mais si les apports bacillaires sont abondants, s'ils se répètent, l'infirmière non allergique n'acquiert l'allergie qu'au prix de la maladie. Il y a donc une différence énorme entre le risque tuberculeux relativement faible de l'infirmière allergique à cuti-réaction positive et le risque extrêmement grave qui pèse sur l'infirmière à cuti-réaction négative.

Au lieu d'abandonner au hasard des contaminations fortuites qui ne sont pas toujours paucibacillaires et bénignes le soin de rendre les élèves infirmières allergiques, il est beaucoup plus simple de leur procurer délibérément la protection allergique par une méthode inoffensive et qui a fait ses preuves, la prémunition par le vaccin BCG. Les documents réunis par Heimbeck depuis 1927, par Scheel, par Holm et Helweg-Larsen sont absolument convaincants. M. Rist estime que la méthode devrait être adoptée en France et en envisage les modalités d'application.

Le poumon isolé. — MM. **Binet** et **Bargeton** présentent un film montrant la mise en œuvre de leur technique du poumon isolé. Les poumons sont prélevés en bloc avec les bronches, la trachée et le cœur sur un chien chloralosé et tué par saignée; ils sont placés dans une cuve étanche maintenue à 39°, température normale du chien, dans une atmosphère saturée de vapeur d'eau; on assure la circulation sanguine par un perfuseur de Mayer; le sang est rendu incoagulable par du liquoïde; la ventilation est entretenue à l'aide d'une pompe provoquant des dépressions rythmées dans la cuve qui contient le poumon; la trachée est liée sur une canule et un jeu de soupapes permet d'isoler l'air inspiré et l'air expiré. Dans de telles conditions, le poumon conserve une intégrité morphologique parfaite pendant plusieurs heures et l'étude de ses fonctions montre qu'elles se maintiennent sans variation qualitative ni quantitative pendant une longue durée. Avec ce dispositif, on peut étudier d'une façon rigoureuse les échanges respiratoires, l'action du poumon sur les microbes, les fonctions internes du poumon, les réactions bronchomotrices et vasomotrices; on peut aussi pratiquer des recherches de pathologie expérimentale (brûlures, embolies, atélectasie, asthme, agression par gaz toxiques).

— M. **Sergent** insiste sur les conséquences cliniques intéressantes de cette technique.

Le Rauwolfia vomitoria possède-t-il réellement les vertus thérapeutiques que lui attribuent les guérisseurs indigènes ? — M. **E. Perrot** présente une note de M. **Raymond-Hamet** qui a étudié les propriétés de cette apocynacée que les indigènes de l'Afrique occidentale française utilisent pour le traitement des ictères, des troubles gastro-intestinaux, de l'agitation maniaque et des convulsions des enfants. L'infusion d'écorces de racines se montre toxique pour les chiens; elle provoque des signes respiratoires presque immédiatement après l'injection intraveineuse (tachypnée, puis bradypnée), des signes digestifs qui surviennent après une heure (selles liquides et sanguinolentes, salivation, soif) et des symptômes neuromusculaires; au premier plan du tableau de l'intoxication: excitation motrice presque instantanée, bientôt suivie d'une parésie généralisée avec torpeur et souvent nystagmus horizontal; les effets respiratoires et presseurs varient nettement suivant les cas et suivant la dose. D'autre part, le rauwolfia a comme une autre plante du même genre, le chalchura, une activité sympathicolytique majeure.

Indice morphologique. — M. **F. Pasteur** montre que la représentation graphique et numérique staturale des proportions relatives des divers segments du corps humain est une figuration de sa constitution, de son module morphologique et de ses aptitudes physiologiques, professionnelles et sportives; elle complète en les vérifiant les indices corporels statiques: taille, poids, périmètre, surface, volume, densité et les indices musculaires ou dynamiques que l'auteur a précédemment décrits. Après avoir indiqué les rapports simples qui lient toutes les dimensions du corps et montré la correspondance et l'équivalence réciproques des mesures anciennes et modernes du corps humain, il conclut que la morphologie humaine peut être définie comme l'étude des rapports proportionnels de chacune des parties du corps et leur synthèse numérique en une seule unité individuelle, la taille.

Vaccination antivariolique au moyen des cultures in vitro du virus vaccinal appliqué par scarification. — M. **H. Plotz** montre que le vaccin de culture est exempt de tout microbe et de tout virus secondaire; il répond aux exigences de la loi du point de vue de l'activité et sa conservation à l'état sec a été prouvée même dans la brousse; sa valeur est donc évidente pour les colonies; il produit généralement des lésions minimes chez l'enfant, sans retentissement sur l'état général, avec une cicatrice imperceptible; l'immunité après vaccination est encore solide au bout de 2 ans; le pourcentage des réactions positives a été en A.-O. F. de 90 pour 100 pour les primo-vaccinés et de 30 pour 100 pour les revaccinés alors que les chiffres avec le vaccin sec de génisse n'ont été dans la même région que de 55 pour 100 et 25 pour 100. Ces pourcentages ont été établis d'après plus de 50.000 vaccinations dont 13.000 ont été contrôlées.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

4 Mai 1939.

Allocution de M. Monier-Vinard, président, à propos de la mort de M. **H. T. Patrick**.

La paroi de la cavité médullaire dans un cas d'hydrocéphalie, un cas de pellagre et dans la syringomyélie. — MM. **Quercy** et **de Lachaud** montrent que les papilles que dessine la cavité syringomyélique se présentent sous deux aspects; dans l'un, on trouve de dedans en dehors des cellules conjonctives étalées en endothélium, une fine lamelle conjonctive, une trame de conjonctif lâche, une assise de fibres conjonctives longitudinales et une de fibres circulaires, des terminaisons névrogliques, du gliome fibreux pur; dans l'autre, la zone conjonctive et la zone gliale s'entrepénètrent, la névroglie envahissant le conjonctif; dans la paroi des cavités médullaires de la pellagre et de l'hydrocéphalie, on ne trouve jamais trace de prolifération collagène ou précollagène.

— M. **Lhermitte** ne croit pas qu'on puisse distinguer deux types de syringomyélie d'après la structure de la paroi; celle-ci n'est pas constituée dans toute son étendue par une membrane névroglique; en certains points, elle subit une fonte, ce qui dépend de la rapidité de l'évolution.

— M. **Quercy** a voulu montrer deux types extrêmes d'une série mais n'a pas conclu à deux maladies distinctes.

Les formes alvéolaires en plexus et terminales de la névroglie, des neurones et du tissu précollagène. — MM. **Quercy** et **de Lachaud** précisent certains points de leur description de la névroglie alvéolaire ou réticulée et de la névroglie fibreuse ou en plexus; ils rappellent les formes qu'adopte la névroglie réticulée de la substance grise dans le ramollissement cérébral ou le cortex fœtal; ils ne l'ont observée qu'en de rares points de la moelle adulte; ils décrivent les aspects réticulés, plexiformes et terminaux des neurones et des fibres conjonctives.

Sur un cas d'intoxication oxycarbonée mortelle. — MM. **Lhermitte, Monier-Vinard** et **de Ajuriaguerra** exposent que les manifestations focales de l'intoxication oxycarbonée peuvent, comme les troubles mentaux, n'apparaître qu'après une longue période de latence; les auteurs rapportent un cas d'hémiplégie tardive dans lequel l'intervalle libre a été de 30 jours; l'autopsie a montré des modifications diffuses des cellules nerveuses de l'encéphale, des infiltrations œdémateuses par placards, des lésions vasculaires assez disséminées mais prédominant dans les corps striés, enfin des foyers de nécrose parfois visibles à l'œil nu.

Ces constatations permettent de comprendre dans une certaine mesure le mécanisme des accidents tardifs; il ne peut s'agir ni d'une action toxique diffuse, ni d'une anoxémie; seules les altérations vasculaires peuvent être retenues; leur type spécial (infarcissement des parois par des dépôts calciques et ferriques) laisse entrevoir leur lenteur et leur caractère progressif.

— M. **Desoille** rappelle qu'on a signalé des cas de lésion coronaire avec angine de poitrine dans l'intoxication oxycarbonée aiguë et chronique.

— M. **Van Bogaert** demande quels sont les rapports de l'œdème nerveux et des lésions vasculaires.

— M. **Lhermitte** précise qu'il n'y a pas de concordance étroite.

Myorythmies des ailes du nez. — M. **Morin** (Metz) rapporte l'observation d'un malade ayant des secousses rythmiques, rigoureusement symétriques et synchromes, des ailes du nez; les contractions sont d'égale importance pour les agonistes et les antagonistes dans une secousse mais toutes les secousses ne sont pas égales; le rythme varie entre 60 et 130 par minute, avec des arrêts très passagers qui semblent le résultat des spasmes; ces secousses sont insensibles à l'action du courant électrique et persistent pendant le sommeil; une tension émotionnelle intense peut les inhiber passagèrement. L'auteur pense à une lésion d'un centre de fonction, siégeant dans le tronc cérébral et touchant le système olivo-rubro-dentelé.

— M. **Mollaret** croit qu'il s'agit plus de contractions musculaires globales rythmées que de myoclonies, phénomènes qui par définition sont partiels.

Sur un cas d'atrophie cérébelleuse et olivaire progressive non familiale. — MM. **G. Guillain, J. Bertrand** et Mlle **J. Guillain** rapportent les résultats de l'autopsie d'un malade, atteint d'un grand syndrome cérébelleux ayant évolué progressivement pendant 10 ans; ils ont constaté une atteinte de l'écorce cérébelleuse portant sur les cellules de Purkinje et la couche granuleuse et une atteinte des complexes olivaires du bulbe avec intégrité des noyaux du pont et des fibres ponto-cérébelleuses; il est impossible d'envisager dans ce cas une topographie néo- ou paléo-cérébelleuse; il ne s'identifie ni avec l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse classique ni avec les atrophies cérébelleuses corticales des types Pierre Marie et Kennard; il s'agit d'un type spécial à lésions indépendantes du cervelet et des complexes olivaires.

— M. **André Thomas** pense que ce cas prouve que la systématisation des lésions olivaires n'est pas

aussi stricte qu'on l'a dit ; on observe d'ailleurs des faits analogues pour les atrophies lamellaires dont il a rencontré des exemples dans le tabès et la sclérose en plaques.

— M. **Lhermitte** oppose l'atrophie simple des cellules olivaires dans ce cas à l'atrophie pseudo-hypertrophique qui existe dans le syndrome myoclonique.

— M. **Bertrand** rappelle que l'atrophie des cellules de Purkinje s'observe dans certaines toxi-infections, le cancer et le saturnisme.

— M. **André Thomas** rappelle que ces cellules sont souvent lésées dans le cancer.

— M. **Guillain** précise que dans le cas rapporté, la seule influence toxique possible est celle de l'alcool.

— M. **André Thomas** pense que le rôle de l'alcool n'est pas à éliminer ; les lésions cérébelleuses sont, il est vrai, rares chez les alcooliques, mais il y a un facteur de résistance individuelle.

Maladie de Friedreich n'atteignant qu'un jumeau; amélioration régulière depuis 3 ans après vitaminothérapie C. — M. **P. Mollaret** rapporte l'observation d'un adolescent chez qui s'est installé après la puberté un tableau typique de maladie de Friedreich; il est à noter qu'un frère jumeau de ce malade est absolument indemne aux points de vue clinique, labyrinthique et électrique; ces deux jumeaux étaient probablement bivitellins; il ne semble pas s'agir d'une forme sporadique de la maladie parce que la mère et la grand-mère ont un double pied bot de Friedreich typique, anomalie qui, il est vrai, n'est pas pathognomonique. Depuis 3 ans, le malade a été soumis à la vitaminothérapie C et s'est amélioré d'une façon indiscutable à partir du 6e mois; la marche est devenue normale, l'acuité visuelle a progressé, les chronaxies ont diminué.

L'auteur signale ce fait sans vouloir en donner une interprétation.

Œdème cérébro-méningé et papillo-rétinien par hypertension artérielle. — MM. **Alajouanine, Thurel, Maffei** et **Hornet** rapportent l'observation d'un parkinsonien post-encéphalitique de 32 ans présentant une hypertension artérielle avec œdème papillaire et hémorragies rétiniennes; une crise de torpeur fut nettement améliorée par la ponction lombaire qui a retiré un liquide hypertendu et hyperalbumineux ; une deuxième crise ne fut que transitoirement influencée par une nouvelle ponction lombaire. L'autopsie montra un cerveau gonflé par l'œdème et très congestionné et un œdème rétinien débordant largement les papilles. Les auteurs pensent que l'œdème cérébro-méningé et l'œdème papillo-rétinien sont deux manifestations concomitantes relevant d'un même mécanisme physiopathologique; les taches blanches de la rétine que l'on désigne sous le nom d'exsudats ne sont en réalité, comme le prouve l'examen histologique, que des bulles d'œdème, c'est-à-dire des transsudats. L'hypertension artérielle est à l'origine de ces troubles mais il faut faire intervenir également une vaso-dilatation active, réaction vaso-motrice déclanchée par la poussée hypertensive.

— M. **Dereux** pense que cette observation rentre dans le cadre de ce qu'il a décrit sous le nom d'hypertension artérielle pseudo-tumorale.

— M. **Guillain** rappelle que P. Marie a fait, il y a 40 ans, une communication sur les effets de la ponction lombaire sur les accidents hypertensifs des brightiques.

Association anatomo-clinique : dégénérescence pigmentaire pallido-nigrique et encéphalite léthargique chronique. — M. **Ludo Van Bogaert** rapporte l'observation anatomo-clinique d'un sujet parkinsonien présentant, à côté d'une rigidité très intense, des spasmes des abaisseurs de la mâchoire, des mouvements rythmiques de propulsion de la langue et des crises de contracture tonique de la musculature bucco-pharyngée, comme dans le cas de maladie d'Hallervorden-Spatz qu'il a publié avec M. Cl. Vincent. A l'autopsie, il a trouvé un état fibreux du putamen, un état pigmentaire pallido-réticulo-nigrique typique avec démyélinisation et gliose de certaines parties du pallidum, une atrophie avec gliose de la substance noire caractéristique de l'encéphalite épidémique chronique.

Remarques à propos des méningiomes latents. — MM. **Lhermitte, de Martel** et **Guillaume** rapportent l'observation d'un homme de 36 ans, ayant présenté à deux reprises un épisode mélancolique typique; voulant porter des lunettes pour suivre la mode, il se rendit chez un ophtalmologiste qui par scrupule examina le fond d'œil et trouva une grosse stase; la ventriculographie décela un méningiome pariétal droit qui a été enlevé avec succès; aucun signe clinique autre que la ventriculographie ne permettait le diagnostic de localisation.

Paralysie amyotrophique post-traumatique extensive avec fibrillations disséminées sans contracture pyramidale ou autre. — MM. **Barré** et **Charbonnel** rapportent l'observation d'un homme de 44 ans chez qui se manifesta une atrophie des antéro-externes, puis des fibrillations dans la cuisse, peu après qu'il se fut pris le pied dans un rail; aucun trouble sphinctérien sensitif ou pyramidal n'est décelable; deux ans plus tard, le membre inférieur opposé s'atrophie de la racine vers la périphérie; puis les membres supérieurs sont atteints et le malade meurt au bout de 4 ans sans avoir eu de troubles bulbaires. Les auteurs pensent qu'un tel syndrome doit être isolé et distingué de la sclérose latérale amyotrophique; on doit le rattacher au traumatisme lorsque le malade ne présentait aucun trouble nerveux avant l'accident. Un état de vaso-constriction médullaire réflexe intéressant spécialement la substance grise joue sans doute un rôle prépondérant dans le développement du syndrome.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Mai 1939.

Eloge du Professeur Pr. Merklen. — M. **Noël Fiessinger.**

A propos d'un cas de chlorome ayant débuté par des troubles paralytiques. — MM. **P. Foulon** et **P. Desclaux** rapportent un cas de chlorome remarquable : 1° par son début par des troubles parétiques des membres inférieurs ; 2° par des images radiologiques singulières qui, au niveau du fémur, firent envisager le diagnostic erroné de syphilis congénitale. La biopsie d'une tumeur frontale permit le diagnostic exact.

Importance de l'étude de la moelle osseuse dans les anémies expérimentales du lapin. — MM. **R. Domale** et **M. Léger.** L'examen de la moelle osseuse montre que les divers procédés d'anémie expérimentale, bien qu'engendrant des altérations très voisines du sang périphérique, provoquent des modifications très différentes du myélogramme. Entre les différentes anémies expérimentales, l'anémie par carence, réalisant une image médullaire assez banale (hypoplastie érythroblastique), paraît l'une des plus intéressantes à étudier.

Sur un cas de mononucléose infectieuse. A propos de la réaction de Paul et Bunnell. — MM. **H. Gounelle** et **S. Follin** rapportent un cas de mononucléose infectieuse remarquable par le taux très bas de la neutrophilie (1 pour 100) et la réponse négative de la séro-agglutination de Paul et Bunnell. Ils discutent à ce propos la valeur de cette réaction.

— M. **P. Emile-Weil** fait des réserves sur la nosologie précise de ce cas.

Evolution des réactions sérologiques au cours de la mononucléose infectieuse. — M. **Demanche** a observé pendant plusieurs mois trois malades atteints d'angine à monocyte typique et a pu suivre chez eux l'évolution des réactions sérologiques. Il a constaté la persistance prolongée de la réaction de Paul et Bunnell qui, après une phase d'atténuation de 2 à 3 mois, dépassant déjà la durée des signes cliniques et hématologiques, s'est maintenue longtemps encore positive. Elle n'est devenue négative chez un des malades qu'au bout de quatre mois et demi. Dans les deux autres cas, elle est encore positive après trois mois et après cinq mois. Elle permet donc de faire un diagnostic rétrospectif.

Leucémie lymphoïde avec ictère terminée par une hémorragie méningée. — MM. **J. Monges, Jean Olmer** et **E. Gascard** (Marseille). Un homme de 40 ans est hospitalisé une première fois pour anémie intense avec ictère cutanéo-muqueux, sans sels ni pigments biliaires dans les urines, mais avec urobilinurie importante. L'examen permet de découvrir une très grosse rate avec adénopathies et les hémogrammes font porter le diagnostic de leucémie lymphoïde. La résistance globulaire est un peu diminuée (5 — 2,5). Après un court séjour, le malade quitte l'hôpital ; il est revu dix-huit mois après dans un état très grave : fièvre, signes buccopharyngés, hématomes, hémorragie méningée. Il succombe rapidement. L'autopsie montre des lésions leucémiques des organes hématopoïétiques, sans signes de macrophagie ni surcharge de pigments ferrugineux au niveau de la rate, avec importantes lésions de nécrose centro-lobulaire au niveau du foie et sidérose intense siégeant presque exclusivement dans les cellules épithéliales de cet organe. Les auteurs soulignent la rareté de l'ictère au cours des leucémies et discutent la pathogénie de ce syndrome.

Un nouveau cas de leucémie myéloïde fébrile. — M. **Jean Olmer** (Marseille). Une femme de 50 ans entre à l'hôpital pour de la fièvre réalisant le type de grands accès irréguliers, et un mauvais état général, ces troubles remontant à deux mois. A l'examen, on découvre une très grosse rate, descendant à deux travers de doigt au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure, s'accompagnant d'une hypertrophie hépatique modérée et d'une adénomégalie discrète. L'examen du sang montre : 2.910.000 globules rouges, avec 70 pour 100 d'hémoglobine, 190.000 globules blancs dont 52 polynucléaires neutrophiles, 3 basophiles, 0,5 lymphocyte, 3 métamyélocytes, 18 myélocytes et 22 cellules indifférenciées pour 100 éléments. Ce myélogramme confirme les données de l'hémogramme. Des séances bi-hebdomadaires de radiothérapie arrivent, au bout d'un mois, à supprimer les grands accès fébriles, mais la température reste aux environs de 38°; par contre, elles ont un effet favorable sur l'état général et sur le nombre des globules blancs qui s'abaisse à 35.000; il persiste néanmoins dans le sang des cellules indifférenciées. Par la suite, on apprend que les accès fébriles ont repris et que la malade a fini par succomber, sept mois environ après le début des accidents. Cette leucémie si particulière par ses caractères cliniques et hématologiques trouve sa place dans les formes intermédiaires entre la leucémie myéloïde et la leucémie aiguë.

Données nouvelles sur le fer sérique. — M. **J. Hoet** (Louvain) fait le bilan des études qu'il poursuit depuis deux ans sur le fer sérique. Le fer sérique est abaissé chez la femme enceinte, abaissé au cours des anémies post-hémorragique, au cours des anémies hypochromes avec hémorragies. Les infections diminuent le taux du fer sérique qui est aussi abaissé au cours de la lymphogranulomatose maligne.

Il est au contraire considérablement augmenté au cours des syndromes hémolytiques.

Le fer sérique se trouve littéralement au centre du métabolisme ferrique. Beaucoup plus fidèlement que le chiffre des globules rouges ou de l'hémoglobine, son dosage permet d'apprécier l'épuisement en fer de l'organisme. L'étude chez l'homme et chez les animaux d'expérience des courbes de résorption du fer permet d'apprécier l'activité des différentes préparations ferriques et ferreuses.

— M. **Paul Chevallier** rappelle ses travaux anciens sur la rate, organe de l'assimilation du fer. Tout en soulignant l'importance des recherches de M. Hoet, il fait remarquer que le fer n'agit pas dans la chlorose comme anti-anémique, mais d'une façon beaucoup plus générale en agissant sur les troubles digestifs et nerveux. Il emploie plus volontiers les sels ferriques mieux tolérés et insiste sur la voie buccale et sur les doses élevées qu'il faut administrer.

— M. **Hoet** pense que le fer sérique est le témoin le plus précieux dans ces anémies hypochromes de

l'action du traitement. Il doute que l'état général puisse s'améliorer sans que se relève le fer sérique. Il emploie le cacodylate de fer en injections intraveineuses.

A propos d'un cas d'ictère hémolytique. Résultats de la splénectomie. — MM. **R. Bogaert** et **J. Van Damne** (Louvain) rapportent l'observation d'un syndrome d'anémie hémolytique grave survenu chez une femme enceinte et traité par la splénectomie d'urgence. Malgré l'anémie grave de la mère, l'enfant est venu au monde avec un équilibre hémolytopoïétique normal. Le résultat immédiat de l'intervention a été très favorable, mais des complications thrombo-phlébitiques ont provoqué la reprise des phénomènes d'hyperhémolyse. L'évolution du taux de fer sérique dans ce cas fournit des données intéressantes concernant le métabolisme du fer.

— M. **G. Marchal**, à propos de deux observations personnelles, signale que l'ictère hémolytique engendre souvent l'avortement et que par ailleurs son évolution est souvent aggravée par la grossesse.

— M. **Noël Fiessinger** rappelle qu'il est partisan de pratiquer la splénectomie quand les malades atteignent 14 ans. Les risques d'accidents graves au moment de la grossesse viennent encore renforcer l'indication d'une intervention précoce.

La carence en fer dans l'anémie pernicieuse au cours du traitement du foie. — M. **J. Lederer** (Louvain), se fondant sur 8 cas personnels, montre que le fer sérique est abaissé au cours des maladies de Biermer traitées par le foie. Il y a là une indication à adjoindre le fer à l'hématothérapie classique.

Ictère hémolytique et grossesse. — MM. **Georges Marchal** et **Pierre Breton** rapportent les observations de deux femmes, chez lesquelles l'ictère hémolytique congénital a influencé diversement plusieurs grossesses.

Chez la première malade, la plupart des grossesses ont été compromises: une grossesse gémellaire avec accouchement prématuré, deux fausses couches de deux mois, et une seule grossesse menée à terme, avec accouchement normal et enfant en bonne santé.

Chez la seconde malade, les trois grossesses sont parvenues à terme, mais la troisième d'entre elles a donné lieu à une importante poussée évolutive de l'ictère hémolytique dans les deux premiers mois. Sur les trois enfants, seule une fille présente actuellement un ictère hémolytique congénital.

D'une façon générale, la grossesse est mal supportée par les femmes atteintes d'ictère hémolytique, et détermine une crise de déglobulisation brutale, laquelle risque de provoquer un avortement. Ainsi se crée une chaîne de complications, qui, selon les cas d'espèces, indiquent des traitements différents:

Ou l'abstention sous surveillance médicale minutieuse, avec hépatothérapie et traitement martial (attitude observée avec succès dans les cas rapportés);

Ou l'interruption de la grossesse;

Ou même la splénectomie d'urgence.

L'éventualité des complications de la grossesse constitue l'une des meilleures indications pour conseiller la splénectomie avant la puberté.

Un cas de leucémie aiguë à évolution rapidement mortelle. — MM. **R. François**, **R. Bouroullec** et **M. Delarbre**.

Léon Bernard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

12 Mai 1939.

A propos de « Cancer du corps utérin et Lipiodol ». — M. **Petit de la Villéon** formule certaines réserves au sujet de l'exploration lipiodée dans un corps utérin cancéreux. Il reproche à cette manœuvre: d'être insuffisante, d'être non exempte de dangers, de ne pas être dans la ligne de précocité diagnostique et thérapeutique actuelle (curettage d'emblée biopsique et évacuateur, suivi dans la même séance de mise en œuvre précoce du radium. Plus tard, chirurgie).

Ovarite scléro-kystique et testostérone. — M. **Papillon** rappelle les troubles multiples provoqués par l'ovarite sclérokystique: de nombreux traitements ont été proposés avec des résultats souvent décevants. Se basant sur l'action empêchante de la testostérone sur la folliculine, supérieure souvent à celle de la progestérone, l'auteur expose les résultats cliniques qu'il a obtenus: dans certains cas, la sédation de la douleur pré-menstruelle a été complète. Il semble nécessaire de pratiquer l'injection, de préférence de propionate, vers le 12e jour environ du cycle menstruel. La dose doit être faible, de 5 à 10 mg. au maximum.

Fausses anémies pernicieuses. — M. **Bécart** rapporte trois observations faussement étiquetées « anémie pernicieuse ». Il s'agissait dans le 1er cas d'une infection dentaire due au streptocoque, le 2e cas concernait un cas d'anémie extrême d'origine hémorragique latente secondaire à un schwannome ulcéré de l'estomac. Le 3e cas traité depuis des mois par les extraits de foie à dose massive était porteur d'un tænia qui ne se manifestait par aucun signe clinique. Le diagnostic de maladie pernicieuse fut controuvé par l'absence dans le sang circulant et en particulier dans la moelle osseuse d'érythroblastes à noyau perlé, test sur lequel l'auteur a attiré l'attention depuis de longues années.

L'asepsie des locaux opératoires. — M. **Fernand Masmonteil** estime que bien des incidents et des accidents post-opératoires relèvent d'une faute d'asepsie et l'infection vient souvent de l'air du local; aussi Masmonteil a étudié et réalisé une installation lui permettant d'obtenir l'asepsie absolue de l'air, des parois et du sol des locaux opératoires. Le procédé consiste à saturer l'atmosphère des salles avec de la vapeur d'eau, puis à faire condenser ensuite cette vapeur hors du bloc opératoire sur une batterie réfrigérante; les germes microbiens sont ainsi extraits de l'air et arrachés des parois, et l'asepsie absolue est réalisée, comme l'ont confirmé de nombreux contrôles bactériologiques.

Présentation d'appareil. — M. **Dally** présente un appareil à injection et inhalation d'oxygène qui permet au médecin, au moyen de dispositifs très simples et presque automatiques, d'injecter sous la peau la quantité d'oxygène qu'il désire. Cet appareil est d'un poids et d'un prix modiques, et peut d'ailleurs servir également à l'inhalation de l'oxygène ou de tout autre gaz thérapeutique. Il renferme à cet effet 150 litres sous pression du gaz nécessaire.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

9 Mai 1939.

A propos de la communication de M. Dubar : Qu'est-ce qu'un gaucher ? — M. **Lévy-Bruhl** rappelle les observations de Lesné et Beycelon, de Fournay, sur l'application du premier signe d'asymétrie sensitivo-motrice chez le nourrisson; puis les épreuves préconisées à la Société de Médecine légale pour apprécier la droiterie ou la gaucherie d'un sujet. Il signale les inconvénients du redressement systématique des gauchers, lequel détermine fréquemment un trouble des fonctions de relation portant particulièrement sur le langage (bégaiement des « gauchers contrariés »).

Contribution à l'étude de la réceptivité de l'homme au virus aphteux. — M. **Belin**. La préparation des complexes vaccino-aphteux, résultant de l'inoculation, sur une même génisse, du virus vaccinal et du virus aphteux, a permis à l'auteur de constater un certain nombre de contaminations accidentelles chez l'homme et d'en suivre l'évolution. Or, dans tous les cas, il est survenu des lésions vaccinales, mais il n'a jamais été constaté de manifestations aphteuses. Par contre, chez les bovins et les cobayes inoculés avec ces complexes, on constate toujours l'apparition d'éléments éruptifs dus à l'un et à l'autre de ces virus.

L'auteur est ainsi amené à penser que la contamination de l'homme par le virus aphteux inoculé au niveau de la peau est tout à fait exceptionnelle, sinon douteuse. De plus, il est fort peu probable que la pulpe vaccinale, accidentellement souillée par du virus aphteux, puisse être dangereuse pour l'homme.

L. Grollet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

22 Juin 1939.

Ostéoporose douloureuse post-traumatique. — MM. **Wertheimer** et **Guillemin** ont pratiqué une parathyroïdectomie chez un homme de 37 ans atteint d'une ostéoporose douloureuse post-traumatique du pied droit, rebelle à toute thérapeutique et qui était associée à une hypercalcémie. Le résultat de cette intervention est excellent mais il est de date très récente. Les auteurs présentent surtout ce malade pour insister sur la complexité du problème pathologique que pose l'ostéoporose douloureuse traumatique et souligner l'éventualité dans certaines formes d'une participation parathyroïdienne.

Troubles trophiques des orteils. Arthrite chronique de la hanche et maladie des caissons. — MM. **Wertheimer** et **Mansuy** rapportent l'observation d'un homme de 34 ans qui a présenté en même temps qu'une arthrite sèche de la hanche des troubles trophiques des extrémités, et dans les antécédents duquel on relève qu'il a travaillé plusieurs années dans les caissons et qu'il y fut soumis à des accidents de décompression brutale. En l'absence de toute autre étiologie précise, les auteurs sont amenés à considérer qu'il peut s'agir chez ce malade d'un processus d'oblitération vasculaire affectant de petites artères et aboutissant à une nécrose osseuse d'une part, à des troubles trophiques des orteils d'autre part. Le mécanisme par lequel les accidents de décompression brutale entraînent ces troubles vasculaires fait l'objet de diverses hypothèses.

Kyste mucoïde de l'appendice partiellement étranglé dans une hernie inguinale droite. — MM. **Creyssel** et **Latarjet** présentent une observation de tumeur kystique de l'appendice assez particulière parce qu'elle a été rencontrée sous le masque d'un étranglement herniaire chez un homme âgé de 74 ans. Après exérèse par hernio-laparotomie, les suites opératoires ont été remarquablement simples; L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un kyste mucoïde intestinal.

Rétrécissement tuberculeux de l'intestin grêle avec lésions entéro-péritonéales: obstruction par fécalome. — MM. **Patel** et **Charton** présentent une pièce de résection intestinale étendue pratiquée pour un rétrécissement tuberculeux du grêle à type hypertrophique. Dans le segment intestinal sus-jacent au rétrécissement et très dilaté existait une tumeur fécale volumineuse d'un poids de 120 gr. et qui était perceptible cliniquement. De tels fécalomes s'observent très rarement sur le grêle.

H. Cavailher.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

21 Juin 1939.

Rein ectopique pelvien: Néphrectomie par voie transpéritonéale. — MM. **M. Cibert**, **R. Gayet** et **A. Michallon** rapportent une observation qu'ils accompagnent de quelques considérations sur les reins pelviens. Ce vice de position semble plus fréquent qu'il n'est classique de l'admettre. Les symptômes en sont souvent trompeurs, faisant penser à une affection gynécologique, car il s'agit de femmes en général. Le diagnostic sera fait souvent au cours d'une laparotomie exploratrice et précisé par les examens urologiques. La néphrectomie est la seule ligne de conduite si les troubles sont importants, faite par voie sous-péritonéale suivant qu'il s'agit d'un rein médian ou latéral.

H. Cavailher.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Luxation latérale d'une languette du tendon extenseur d'un doigt

J'ai eu l'occasion d'observer, à deux reprises, une déformation d'un doigt consécutive à un traumatisme. Le diagnostic anatomique n'en avait pas été fait : les blessés furent examinés tardivement, le traitement n'a pas été efficace. Une petite intervention, précoce, aurait pu réussir, et c'est pourquoi il me paraît utile de signaler aux médecins cette lésion particulière.

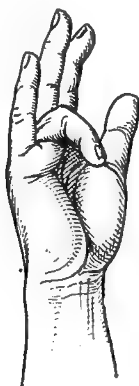


Fig. 1.

Le premier cas est celui d'un homme de 41 ans, qui, deux mois auparavant, avait subi une torsion violente de l'annulaire droit. Au moment où je l'ai vu, ce doigt se présentait ainsi que le montre la fig. 1 : la grande phalange en légère flexion, la moyenne à 90° sur la précédente, la petite en extension. Enraidi complètement dans cette attitude, le doigt était devenu gênant, et le blessé en réclamait l'amputation.

Désireux de lui conserver la grande phalange, je n'ai pas pu me rendre compte très exactement des lésions anatomiques. Il y avait, sur la face dorsale de l'articulation moyenne, un noyau fibreux englobant les divers éléments extenseurs, et la capsule articulaire. J'ai cru qu'il s'agissait de l'arrachement, à la base de la phalange moyenne, de l'insertion de la languette moyenne du tendon extenseur (*cf.* fig. 2).

Le second cas est celui d'un ingénieur de 48 ans qui, un mois et demi auparavant, s'était coupé profondément au niveau de la face dorsale du médius gauche (fig. 3). L'attitude du doigt était exactement identique à celle de l'observation précédente (fig. 1), mais les articulations étaient mobiles. Quand le blessé pliait les doigts, le médius fléchissait brusquement au niveau de l'articulation moyenne, et les deux dernières phalanges demeuraient dans le prolongement l'une de l'autre. Quant à l'extension, elle ne pouvait être obtenue que par un artifice : il fallait que de l'autre main le patient soulevât l'extrémité du médius d'environ 20°; alors, avec un nouveau ressaut, le doigt se replaçait dans la rectitude complète.

J'ai pensé qu'il s'agissait peut-être d'une dissociation des éléments aponévrotiques du surtout extenseur, et que, séparée de la portion médiane, la languette latérale avait glissé au dehors, ménageant ainsi une boutonnière fibreuse. Dans la flexion, la partie latérale de l'articulation faisait saillie en travers de cet orifice, la languette s'engageait sous la saillie articulaire, ou s'accrochait sous le tubercule d'insertion des ligaments

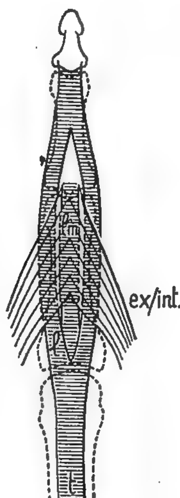


Fig. 2.

t : tendon extenseur. — *l :* languette latérale. — *lm :* languette moyenne. — *ex/i :* expansion des interosseux [d'après Poirier].

articulaires, bloquant ainsi le doigt. De plus, mise en tension par cet enroulement, elle s'opposait à la flexion de la petite phalange.

L'intervention montra qu'il en était bien ainsi. Sur le bord du tendon extenseur, existait un noyau de tissu cicatriciel ; plus bas, sur le flanc de l'articulation, une lame à fibres longitudinales avait glissé, comme une bretelle d'une épaule. Elle adhérait fortement au tissu cellulaire par sa face superficielle, et aux éléments articulaires par sa face profonde (fig. 4).

Venait-on à fléchir les deux dernières phalanges, on voyait la saillie de la tête phalanginienne bomber au-dessus de la languette. Dans l'extension, cette dernière repassait à sa position première avec un brusque ressaut (fig. 5).

Soigneusement isolée, cette bride se montra être en réalité la languette latérale du tendon extenseur. Demeurée à sa place normale, elle fut suturée au bord des éléments médians et, à partir de ce moment, la flexion et l'extension active reprirent leur allure normale. Malheureusement, et malgré une immobilisation soigneuse, les sutures ne tinrent pas et, sans retomber dans

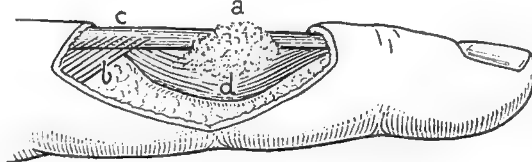


Fig. 4. — Doigt en extension.

a : zone de tissu fibroïde. — *b :* expansion des interosseux. — *c :* tendon extenseur. — *d :* languette latérale de l'extenseur.

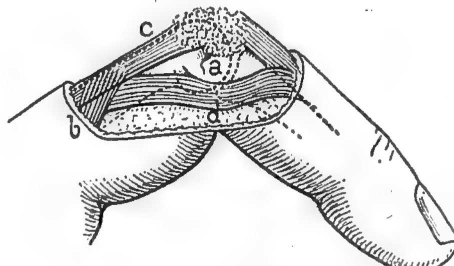


Fig. 5. — Doigt en flexion.

a : tubercule phalangien d'insertion du ligament latéral, saillant dans la boutonnière aponévrotique. — *b :* expansion des interosseux. — *c :* tendon extenseur. — *d :* languette latérale de l'extenseur.

son état antérieur, le blessé a gardé un doigt à mouvements limités, dans une attitude de demi-flexion de l'articulation moyenne.

Je crois que le premier cas devait présenter des lésions analogues : on peut admettre, en effet, qu'une torsion sur l'axe, sur un doigt en flexion de l'articulation moyenne, puisse crever le plan fibreux tendu sur la tête osseuse, et rejeter en dehors la languette latérale, sans préjudice, bien entendu, de l'entorse ligamentaire sous-jacente.

Il semble qu'un diagnostic précoce puisse être fait, devant cette attitude si particulière,

Fig. 3. — Tracé de la blessure sur le médius gauche.

et cette impotence fonctionnelle, et qu'une simple suture exécutée le jour même, en assurant la guérison de cette lésion, arrêterait une infirmité qui peut être fort gênante.

J. de Rougemont.

Traitement des orchi-épididymites aiguës par des injections déférentielles de novocaïne

Le traitement de la blennorragie a été complètement modifié, et de la façon la plus favorable, par l'emploi des sulfamides. Toutefois, cette thérapeutique ne s'est pas encore montrée capable de guérir toutes les complications de cette maladie et d'autres traitements récents peuvent être préconisés fort utilement dans certains cas. M. Marc Imbert vient, par exemple, dans un article du *Journal d'Urologie* de Mars 1939, d'attirer l'attention sur un nouveau mode de traitement des orchi-épididymites aiguës. Il a eu l'occasion de soigner un certain nombre de sujets atteints de blennorragie au cours de leur service militaire et chez lesquels on voyait apparaître assez fréquemment des orchi-épididymites aiguës. La thérapeutique classique ne donnait, dans ces cas, que des résultats relativement médiocres; aussi, l'auteur a-t-il cherché un nouveau moyen capable, d'une part, d'apporter aux malades un soulagement et une guérison rapides, d'autre part de permettre la reprise de leur service.

Ayant eu l'occasion d'expérimenter avec succès la méthode de Leriche dans les entorses, il a pensé qu'il existait dans les orchites, en plus de l'élément infectieux, un processus inflammatoire ressemblant beaucoup à celui des entorses

par la brutalité de son début, l'acuité de son évolution et l'importance de la congestion locale. Il a donc essayé de bloquer les terminaisons nerveuses péri-déférentielles à l'aide d'un anesthésique et il a obtenu ainsi d'excellents résultats. Dans trois cas, il a même tenté l'infiltration du sympathique lombaire et les résultats, surtout au point de vue de la sédation de la douleur, ont été remarquables.

M. Imbert rapporte, en faveur de ce mode de traitement, un grand nombre d'observations. Les injections sont faites dans le canal déférent. La douleur disparut en trente heures environ, en moins de huit heures dans le cas le meilleur, en trois jours dans le plus mauvais. L'orchite fut guérie en moyenne en quatorze jours, la guérison la plus rapide ayant été obtenue en deux jours, la plus lente en vingt-quatre.

L'auteur a traité de la même manière des orchi-épididymites survenues au cours d'infections urinaires. Dans ces derniers cas, les résultats ont été excellents ; la douleur a disparu presque toujours en six heures et la guérison de l'orchite s'est produite en un temps variant de un à cinq jours. Il semble donc que les glandes génitales soient atteintes beaucoup moins profondément par les microbes d'infection banale que par le gonocoque et, d'autre part, que la prolongation de la maladie dans les cas d'infection colibacillaire ou gonococcique tienne, avant tout, à la persistance, à côté de la lésion testiculo-épididymaire, d'une atteinte générale ou d'une autre localisation.

L'infiltration doit agir en interrompant le cycle des réflexes sympathiques et de leurs conséquences vaso-motrices ; il est plus difficile d'expliquer l'action sur le processus microbien.

Cette thérapeutique ne paraît pas avoir d'action nocive sur la spermatogénèse.

Il faut enfin signaler une guérison rapide dans une poussée subaiguë survenue au cours d'une orchi-épididymite chronique de nature indéterminée.

La technique est celle de l'anesthésie régionale du testicule et de l'épididyme par infiltration du cordon. On emploie une seringue de 20 cm^3 et une aiguille fine à injection intramusculaire. On injecte 10 à 15 cm^3 d'une solution de novocaïne à 1 pour 100.

En général, il est absolument inutile d'insensibiliser le point de ponction ; toutefois, si le canal déférent est congestionné, on peut pratiquer une anesthésie locale au chlorure d'éthyle.

On désinfecte la peau et l'on immobilise la portion funiculaire du cordon entre le pouce et l'index de la main gauche. On pousse l'injection en plein cordon, de manière à anesthésier celui-ci aussi complètement que possible. Après l'injection, le malade doit rester au lit, les bourses soutenues par une planchette.

En général, on pratique une seule injection. Si la douleur n'a pas cédé, on peut en faire une seconde le lendemain, et à la rigueur, dans des cas très rares, une troisième le jour suivant.

Cette petite intervention, extrêmement simple, ne donne jamais lieu à aucun incident ; dans certains cas, un petit gonflement local persiste pendant quelques jours.

La douleur diminue dès les premières heures et disparaît plus ou moins rapidement, le sommeil et l'appétit reviennent, la température tombe de 1 à 2°. L'inflammation elle-même fond en quelques jours. La tuméfaction s'atténue rapidement et, dans certains cas, le malade est susceptible de reprendre ses occupations dès le troisième jour. Lorsque cela est possible, il est toutefois préférable de lui faire garder plus longtemps le lit ou la chambre.

L'auteur considère donc que cette thérapeutique est susceptible de soulager rapidement les malades, qu'elle leur permet de reprendre précocement leurs occupations, qu'elle conserve la puissance de fécondation et qu'elle semble, enfin, empêcher le passage à la chronicité. Il recommande d'y ajouter : dans les orchi-épididymites à colibacilles, l'action du sérum de Vincent ou d'un auto-vaccin ; dans les orchi-épididymites blennorragiques, celle des injections intra-musculaires de gluconate de calcium. Les unes comme les autres seraient capables de diminuer encore la durée de l'infection et d'améliorer les résultats obtenus.

Cette méthode permettrait enfin d'arrêter le développement de toutes les orchi-épididymites survenant chez les urinaires opérés ou cathétérisés ; on éviterait ainsi, ce qui n'est pas sans intérêt, la ligature des canaux déférents au moment de la cystostomie préliminaire ou de la prostatectomie.

A. Ravina.

A propos du traitement de la verrue plantaire

On répète communément que « quand on a mal aux dents, on n'est pas plaint pour ce qu'on souffre ». Il en est exactement de même pour le mal aux pieds. N'a-t-on pas même la tendance peu charitable à se moquer des gens qui paraissent avoir des difficultés à « mettre un pied devant l'autre » et à considérer les affections des pieds comme peu dignes d'attention médicale et tout juste bonnes pour le vulgaire pédicure ?

Et cependant, les affections des pieds ont, dans la vie moderne, qui exige de plus en plus d'activité, un rôle important puisque, dans certains cas, une simple verrue plantaire est susceptible d'immobiliser le patient, tellement il souffre.

C'est ce qu'a signalé très justement, dans le *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*[1], le Dr P. Lecoulant, qui en a fait une fort intéressante étude d'ensemble et s'est particulièrement attaché à son traitement, traitement que tout médecin doit connaître pour être capable tout au moins de soulager son client.

Après avoir rappelé que la verrue plantaire, contrairement aux verrues vulgaires qui ne sont qu'inesthétiques, devient une cause de douleur parfois intense, à la marche, en raison de sa localisation, l'auteur fait un rapide historique des quelques études qui, depuis 1782, jusqu'à celle de Dubreuilh en 1895, en ont été faites.

Il semble bien que les verrues, d'après certaines thèses récentes, soient dues à un virus filtrant et qu'elles apparaissent à la plante des pieds, surtout au niveau des talons antérieur et postérieur, sans que puisse être invoqué le moindre traumatisme, ou une déformation de la chaussure. N'y a-t-il pas lieu de se demander cependant si l'influence des hauts talons, utilisés par les femmes, n'est pour rien dans leur apparition ? car il est à remarquer qu'elles sont plus fréquentes chez les représentantes du beau sexe.

La symptomatologie se caractérise surtout par l'élément douleur, au contact et à la marche, lancinante, s'exaspérant jusqu'à rendre celle-ci impossible. A l'inspection « elle donne l'impression d'un durillon jaunâtre translucide, dont la partie centrale est parfois le siège d'un petit cratère, surtout quand elle a été l'objet des soins du pédicure ».

Anatomiquement elle est constituée par un anneau périphérique semblable à l'épiderme corné des durillons, anneau dont la « partie centrale est plus mollasse, blanchâtre, laiteuse, formée de tissu corné, divisé en colonnettes ou fuseaux perpendiculaires à la surface du pied ; c'est une verrue banale, mais enfoncée profondément dans le derme, parfois jusqu'à 1 ou 2 *cm.*, constituant ainsi un « véritable corps étranger enchâssé dans la plante du pied ».

Le diagnostic en est généralement aisé; toutefois il ne faut pas la confondre avec le cor banal, le durillon ou le mal perforant au début. Elle n'a d'ailleurs aucune tendance à la transformation maligne.

Le Dr Lecoulant, laissant de côté les traitements multiples qui ont été préconisés avec plus ou moins de succès, mais qui n'aboutissent pas, en fait, à la destruction définitive de la lésion qui est le but essentiel à poursuivre, estime qu'il y a 3 méthodes fondamentales de traitement :

La *méthode caustique*, qui peut être réservée aux malades pusillanimes, habitant loin d'un centre médico-chirurgical, qui a été bien mise à point par le Prof. G. Petges, et qui consiste dans l'application sur la région malade, une fois par vingt-quatre heures, la nuit de préférence, ou deux fois si possible, le matin et le soir, de la pommade suivante :

Vaseline .... }
Acide chromique anhydre .... } āā 2 g.
(en tube d'étain).

La verrue, à la longue, se détache par le grattage et s'élimine en petits copeaux. Parfois plusieurs semaines d'application sont nécessaires.

La *méthode chirurgicale* consiste dans le curettage sous anesthésie locale, qui enlève le tissu friable, comparé par Dubreuilh à de l'étoupe mouillée, en creusant une logette. Quand le sang a apparu, provenant de la base des papilles, on bourre la cavité de gaze iodoformée ou on cautérise au nitrate acide de mercure ou bien encore à la pointe du thermo portée au rouge sombre. Quinze jours environ sont nécessaires pour obtenir la cicatrisation. C'est là un procédé qui donne d'excellents résultats et à utiliser chez les gens qui ne redoutent pas l'intervention.

Les *méthodes physiothérapiques*, enfin, sont de plus en plus employées dans les villes où existent des médecins spécialistes et bien outillés. Lortat-Jacob a bien mis au point la technique de la destruction des verrues par la *cryothérapie;* c'est une méthode indolore et efficace. Trois applications dans la semaine sont victorieuses de la lésion.

Il semble que la cryothérapie abandonne cependant la place à la *radiothérapie* et surtout à la *diathermo-coagulation*. La première est indolore, expéditive, ambulatoire, puisqu'elle permet la guérison en une seule séance, mais « elle nécessite un appareillage dispendieux et une technique rigoureuse » sans laquelle on risque les accidents connus de cette thérapeutique délicate et puissante.

La diathermo-coagulation, méthode propre et rapide, sans aléas véritablement dangereux, est le traitement de choix de la verrue plantaire. Elle nécessite l'anesthésie locale, car elle est très douloureuse. On coagule avec une aiguille qui pénètre dans le tissu de la verrue et on interrompt le courant quand celle-ci se soulève et s' « éclaire comme une coupole ». Il suffit alors de détacher l'épiderme d'un coup de ciseaux et de faire un pansement à la gaze néolée. La cicatrisation se fait en quinze jours.

Ces procédés sont excellents, à condition d'être bien maniés, par de bons techniciens.

L'essentiel pour le médecin praticien qui, bien souvent, a plus encore à diriger son malade sur le spécialiste indiqué qu'à le traiter lui-même, est de reconnaître l'existence de la lésion, de bien la diagnostiquer et de la confier aux soins de celui qui possède bien en mains l'usage d'une des techniques qui viennent d'être rappelées.

H. Raymondaud.

1. Nos 13-14 des 1er et 8 Avril 1939 : Traitement de la verrue plantaire, par le Dr Lecoulant.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Physiologie comparée de la vision

I

Physiologie générale.

L'ŒIL DANS LA SÉRIE ANIMALE.

Le médecin dont l'œil est le premier organe d'information, le médecin qui voudrait avoir l'œil perçant de Lyncée [1], précurseur mythologique des rayons X, et aussi, comme Argus, avoir des yeux tout autour de la tête, le médecin peut bien se demander si l'œil humain réalise toute vision possible, si parmi les innombrables espèces animales telle ou telle ne voit pas mieux ou autrement que l'homme ? Si telle ou telle qualité particulière de la vision n'est pas ici ou là plus développée que chez nous ? L'œil de tel animal peut-il distinguer les microbes ? dissocier les couleurs composées ? Voir dans l'ultra-violet ou dans l'infra-rouge ? Voir avec de simples traces de lumière ? ou enfin, possède-t-il telle ou telle qualité qui fait défaut à l'œil de l'homme ?

Et le médecin évoque le souvenir de son année de P.C.N., des livres d'histoire naturelle dont il a vu les images. Il se rappelle l'œil de certains Vers réduit à une tache pigmentaire, les ocelles des Araignées, en couronne autour de leur tête, les extraordinaires yeux composés des Crustacés et des Insectes, les yeux terrifiants et quasi humains des grands Céphalopodes, des Pieuvres et des Calmars gigantesques. Et l'œil des Oiseaux ? et celui des bêtes nocturnes, des Poissons des abîmes ? Quelle est la vision de tous ces yeux d'aspects si divers et qui fonctionnent avec des intensités lumineuses et dans des conditions si différentes ?

De pareilles questions, étendues il est vrai aux sens en général et non limitées au sens de la vue, se sont présentées il y a bien longtemps à l'esprit humain. « Je vois plusieurs animaux, dit Montaigne [2], qui vivent une vie entière et parfaite, les uns sans la vue, les autres sans l'ouïe : qui sait si en nous aussi il ne manque pas encore un, deux, trois et plusieurs autres sens... ? Que sait-on si le genre humain fait une sottise pareille (*affirmer en dehors de toute sensation*) à faute de quelques sens, et que par ce défaut la plupart du visage des choses nous soit caché ? Que sait-on si les difficultés que nous trouvons en plusieurs ouvrages de la nature viennent de là ? et si plusieurs effets des animaux qui excèdent notre capacité sont produits par la faculté de quelque sens que nous ayons à dire ? [3] et si aucuns d'entre eux ont une vie plus pleine par ce moyen, et entière que la nôtre ?... Nous avons formé une vérité par la consultation et concurrence de nos cinq sens ; mais à l'advanture fallait-il l'accord de huit ou de dix sens et leur contribution pour l'apercevoir certainement et en son essence... »

Cela sans doute dépasse l'œil, mais en appliquant à l'œil les questions de Montaigne nous pouvons nous demander si « quelques-uns d'entre les animaux ont une vision plus pleine et plus entière que la nôtre », c'est-à-dire telle ou telle faculté visuelle que nous ne possédons pas.

Et tout d'abord, qu'est-ce donc que la vision humaine ? Notre œil ne perçoit pas toute l'émanation solaire, mais seulement sa région d'énergie maxima, le spectre, c'est-à-dire ce qui est visible et s'étend du rouge à l'ultra-violet. Les radiations infra-rouges sont en grande partie arrêtées par les milieux de l'œil, mais ce qui en parvient à la rétine n'est pas perçu. Au contraire, la fraction de radiations ultra-violettes qui atteint la rétine est perçue comme un ton gris bleuâtre sous la condition que toutes les autres radiations qui peuvent pénétrer dans l'œil auront été supprimées (Helmholtz). Insensible à l'infra-rouge, notre rétine est donc sensible à l'ultra-violet.

Si Montaigne avait pu savoir quelle courte gamme cela représente dans la série infinie des radiations, il en aurait certainement conclu que notre œil ne nous révèle que bien peu de chose ! Et la vue est notre sens prépondérant !

Dans ces quelques radiations qu'elle nous révèle, notre sensibilité lumineuse est d'un rendement d'autant moins bon que la lumière excitatrice est plus grande. Mais c'est là une loi nerveuse générale qui n'a rien de particulier à l'homme ou à la vision. Les yeux ordinaires aperçoivent les étoiles de 5[e] ou 6[e] grandeur, et par exemple, la petite étoile voisine de Z de la Grande Ourse, *Saïdouk*, l'épreuve des Arabes. Certains sujets exceptionnels distinguent les satellites de Jupiter dont la luminosité est audessous du minimum visible de la plupart des yeux.

Nous ne voyons pas des masses, des volumes, nous voyons des intensités lumineuses, des brillances comme l'on dit aujourd'hui. Sur fond noir des points « imperceptibles » fortement éclairés deviennent perceptibles. Un point lumineux peut être sans dimensions pour notre analyse rétinienne, pour notre rétine géométrique, mais, d'intensité suffisante, il est perçu par notre rétine sensible. Un animal doué d'une sensibilité lumineuse supérieure à celle de l'homme pourra dans tel ou tel cas voir ce que nous ne voyons pas malgré le grand pouvoir séparateur de notre rétine.

La lumière du soleil qui nous procure la meilleure vision possible n'est pas directement utilisable. Nous ne pouvons regarder le soleil sous peine d'éblouissement d'abord, de scotome permanent ensuite, et, seule, sa lumière réfléchie nous fait voir normalement le monde extérieur. Les limites du fonctionnement rétinien sont donc relativement étroites. Mais la sensibilité de la rétine augmente par son repos dans l'obscurité. C'est là le phénomène de l'adaptation rétinienne qui est chez l'homme plus étendue que chez les animaux exclusivement diurnes, mais très inférieure à celle des animaux à vision crépusculaire. Nous reviendrons sur cet important phénomène.

Bornons-nous à rappeler ici que l'adaptation est la fonction rétinienne qui nous évite d'être aveugles la nuit, d'être héméralopes, ou mieux, comme le disait A. Terson, *hespéranopes*, atteints de cécité nocturne, comme le sont par exemple les personnes affectées de rétinite pigmentaire.

Les biographes du grand médecin et radiologue Béclère ont rappelé que, lors de ses premiers examens à l'écran, Béclère, bien adapté par un long séjour dans la chambre obscure, voyait et décrivait des phénomènes que ses collègues, entrant dans la salle d'examen et non adaptés, qualifiaient d'imaginations d'un doux illuminé. Ces collègues ignoraient l'adaptation et méconnaissaient les ressources de leur propre vue. Si spontanément ou par un « doping » encore à découvrir, un radiologue possédait une adaptation rétinienne d'oiseau nocturne, il passerait tous ses confrères dans l'interprétation des images radioscopiques.

Du rouge au violet, nous voyons dans le spectre 5 ou 6 principaux tons différents, dans lesquels nous parvenons à distinguer environ 150 nuances. Cette sensibilité chromatique va se dégradant du centre à la périphérie du champ visuel, tandis que la sensation lumineuse incolore est au contraire plus développée à la périphérie qu'au centre.

Notre champ visuel binoculaire embrasse au moins la moitié de l'espace au centre duquel nous sommes placés. Dans cette étendue angulaire de 180 à 200°, les champs visuels de chacun des yeux coïncident sur une aire de 140° (champ de vision binoculaire) tandis que sur une largeur de 30° les bordures droite et gauche du champ total ne sont vues que par l'œil du même côté. Elles constituent par conséquent des champ de vision latérale monoculaire. Chacun d'eux représente ce qui reste chez l'homme des champs visuels presque entièrement monoculaires des animaux à vision latérale (Poissons, etc...). En étudiant sur lui-même les caractères de la vision de ces champs latéraux à vision monoculaire et indépendante, chacun de nous peut se faire une idée de la vision latérale des animaux, constater sa simultanéité dans les deux yeux sans diplopie, sans réflexe de convergence, etc...

Au centre du champ visuel de chaque œil est situé le point de fixation, le point d'acuité visuelle maxima, correspondant à la fovéa rétinienne. Les deux points de fixation droit et gauche coïncident dans le champ binoculaire, qui réalise la cyclopie physiologique. Ph. de La Hire dans ses mémoires publiés à l'Académie Royale des Sciences, de 1660 à 1699, établit que la visibilité d'un objet éloigné et sa distinction d'un objet proche atteignent leur limite quand l'image rétinienne de l'objet n'est plus que de 1/8.000 de pouce. En langage actuel cela équivaut à 3 microns et correspond à un angle visuel un peu inférieur à une minute. Telle est, comme le dit La Hire, « la délicatesse de la rétine » et la « petitesse des filets qui la com-

1. Les anciens disaient des yeux de Lyncée et non des yeux de Lynx. Lyncée était un compagnon des Argonautes qui voyait à travers les murailles. Lynx viendrait donc de Lyncée, et non pas Lyncée de Lynx. En tout cas si l'on veut parler suivant la tradition antique il faut dire des yeux de Lyncée.

2. Les Essais IV, liv. II, Ch. XII. Montaigne s'inspirait dans ce chapitre de Sextus Empiricus Médecin et philosophe grec du III[e] siècle de notre ère (Edition du D[r] A. Armaingaud 1926).

3. *Que nous ayons à dire.* En périgourdin ancien et moderne cela signifie : dont nous ayons à regretter l'absence.

posent ». A ces filets hypothétiques substituons la notion actuelle des cônes de la fovea dont le diamètre individuel chez l'homme est d'environ 2, 5, et nous avons à la fois la mesure et l'explication de notre acuité visuelle centrale. Elle est mesurée par le minimum séparable (une minute d'angle) et expliquée par les dimensions transversales de nos cônes fovéaux. Chez les animaux dont les cônes sont plus fins que les nôtres (oiseaux) on admet, et quelquefois même on constate, que l'acuité visuelle est (*mutatis mutandis*) supérieure à l'acuité humaine.

La structure optique de l'œil de l'Homme et de beaucoup d'autres animaux, les Oiseaux par exemple, est telle qu'un objet éloigné forme sur la rétine une image nette et est vu nettement par l'œil au repos (œil emmétrope). L'image rétinienne n'est pas vue (*l'œil*, dit Yves Legrand, ***est le seul instrument d'optique dont on ne regarde pas l'image***), elle est un phénomène concomitant de la formation, sur l'extrémité des cellules visuelles, du foyer de chaque point lumineux extérieur. Elle « colle » exactement à ce phénomène essentiel et l'on peut, dans bien des cas, continuer à parler d'images rétiniennes. Si l'objet s'approche, l'image ne se fait plus exactement sur la rétine, mais un peu en arrière et l'image rétinienne et la vision perdent de leur netteté. Dans l'œil vivant, par un mécanisme des plus curieux et qui réalise une merveilleuse adaptation de l'œil à ses fonctions, l'image est ramenée sur la rétine à mesure que la vision s'exerce de plus près et sa netteté est ainsi conservée dans des limites de distance très étendues. Chez les vertébrés inférieurs, cette accommodation est réalisée en général par des déplacements du cristallin, c'est l'accommodation des lorgnettes que l'on raccourcit pour voir au loin, que l'on allonge pour voir de près.

Mais chez les Sauriens, les Oiseaux, les Mammifères, la mollesse du cristallin, le grand développement de la zonule, la présence d'un muscle ciliaire puissant et compliqué permettent une modification de forme du cristallin. Quand le muscle ciliaire se contracte, la surface antérieure de la lentille augmente de courbure, ce qui renforce sa puissance de réfraction et ramène l'image sur la rétine. Des réflexes rétino-ciliaires règlent très exactement l'accommodation, qui est d'autant plus étendue que le cristallin est plus souple. C'est le cas des enfants qui peuvent voir nettement de si près sans fatigue que, même non myopes, ils s'écrasent sur leurs livres. Vers la cinquantaine, le cristallin a perdu beaucoup de sa souplesse, il obéit moins à un muscle ciliaire cependant resté normal. Le verre convexe vient alors compenser l'insuffisance de la courbure accommodatrice du cristallin.

Les anciens, qui n'avaient pas de lunettes, connaissaient les boules de verre remplies d'eau qui du reste servaient à grossir les objets et à permettre de très fins travaux de gravure, bien plutôt qu'à corriger la presbyopie. L'invention des lunettes vers la fin du XIIIe siècle a singulièrement allongé la période d'activité des travailleurs manuels et intellectuels, et réalisé ainsi un immense progrès.

La Renaissance est venue avec les lunettes !

Nous ignorons si les Oiseaux deviennent presbytes avec l'âge. L'importance de la vision dans le choix de leur nourriture donne à cette question un grand intérêt. Il suffirait de vérifier la consistance du cristallin chez des oiseaux très âgés, et de voir s'il a perdu sa souplesse initiale.

L'organe fait la fonction, qui est l'organe en activité. Avant de comparer à celles de l'Homme les facultés visuelles de tant d'animaux divers, nous devons donc rappeler brièvement ce que sont les organes de la vue dans la série animale [1].

La lumière, qui marche plus droit que les effluves odorants et les ondes sonores, est, par là même, l'élément de direction le plus précis et l'œil qui l'utilise est l'organe de la direction précise et rapide, le guide des mouvements de translation. Le mouvement dépend donc avant tout de la vision. Entre les formes animales fixes et les formes mobiles, la différence primordiale est dans l'œil, nul ou infime chez les premières, plus développé dans les secondes. L'acquisition d'un œil est donc un perfectionnement aux conséquences incalculables.

Dans beaucoup de séries animales nous voyons donc les formes inférieures, souvent fixes ou peu mobiles, avoir des yeux rudimentaires, incapables de guider une locomotion rapide et précise. Nous trouvons ensuite des formes analogues, mais mobiles et pourvues d'yeux bien développés. Par exemple, des Vers inférieurs tels que les Lombrics et les Planaires ont simplement des cellules visuelles disséminées dans les téguments ou associées par petits groupes, et dont les sensations visuelles rudimentaires ne permettent que de lents mouvements de translation. Mais les Annélides errantes possèdent des yeux en rapport avec leur mobilité. Les Alciopides, formes pélagiques transparentes, ont un petit œil constitué comme celui des Vertébrés, c'est-à-dire en forme de vésicule, dont le fond est tapissé par des cellules visuelles, tandis que la partie antérieure, différenciée en cornée et cristallin, possède même un diaphragme pigmenté. Chez des êtres aussi inférieurs que les Vers on peut donc voir apparaître un œil kystique et camérulaire (en chambre noire) essentiellement constitué comme celui des Vertébrés !

Sous quelle influence des organes analogues ont-ils pu se constituer chez des êtres aussi différents et en dehors de toute hérédité ? On pourrait dire qu'il y a là un des problèmes les plus insondables de la genèse des formes vivantes, si dans cet immense mystère il y avait vraiment des degrés.

Ce travail de perfectionnement de l'œil dans un même embranchement zoologique n'apparaît nulle part plus nettement que chez les Mollusques.

Les Patelles, dont les coquilles coniques hérissent les rochers de nos côtes, ont, de chaque côté de l'extrémité céphalique, une petite tache pigmentaire dans laquelle le microscope révèle un œil en simple cupule, sans cristallin, et formé, pourrait-on dire, d'une petite poche rétinienne. D'autres gastéropodes, les Hélix, ont au bout de leurs tentacules de petits yeux, beaucoup plus perfectionnés, en forme de kyste sphérique avec cornée, cristallin, diaphragme pigmentaire et cellules visuelles disposées en cupule rétinienne, yeux complets, mais de si petite taille que leur rôle fonctionnel paraît nul et qu'ils représentent en quelque sorte des organes précédant la fonction ! Chez les Lamellibranches, les Pecten, Tridacnes, etc..., le bord du manteau est constellé d'une série de petits yeux, au nombre de plusieurs dizaines, ayant, eux aussi, la constitution de l'œil kystique ou camérulaire avec cornée, cristallin, zone pigmentaire péricornéenne jouant le rôle de diaphragme et une rétine beaucoup plus complexe et perfectionnée que celle des Hélix. Cette multiplicité des yeux paraît un phénomène surprenant parce que le nombre de ces organes est généralement limité à deux chez les animaux à symétrie bilatérale. Mais chez les Lamellibranches cette symétrie est bouleversée et la multiplicité des yeux supplée à la bilatéralité qui procurait à l'animal symétrique la vision à droite et à gauche. Elle supplée aussi aux mouvements des yeux ou du corps qui ont pour effet de déplacer les champs visuels et de tout explorer. Chez les Pecten, les quelques dizaines d'yeux disséminés au bord du manteau réalisent presque les 100 yeux d'Argus (*centum luminibus cinctum caput Argus habebat*) et le Mollusque immobile a presque le champ visuel circulaire, vœu de la prudence antique.

Chez les Céphalopodes, Mollusques nageurs, du plus petit au plus grand, de la Sépiole de Rondelet aux gigantesques Calmars des mers chaudes, l'œil est une véritable préfiguration de l'œil des Vertébrés. Il existe encore cependant des formes anciennes, les Naulibus, qui ont gardé un œil en cupule ouverte à l'extérieur, sans cornée ni cristallin, et, sauf de plus grandes dimensions, comparable à celui des Patelles. Mais les Céphalopodes de formes plus récentes (Calmar, Poulpe, Seiche, Eledone) ont d'énormes yeux kystiques dont le fond est occupé par la couche des cellules visuelles et qui possèdent un cristallin, un iris mobile, une cornée et même des paupières. Développé tout autrement que celui des Vertébrés, provenant tout entier de l'épiderme et non du système nerveux central, il présente sous un aspect analogue de profondes différences.

Mais c'est en somme un organe de même structure générale comme si, malgré la diversité des matériaux et sans hérédité directrice, un même but à atteindre pouvait provoquer la formation d'un organe analogue chez des êtres foncièrement différents.

Chez d'autres animaux le problème a été résolu d'une tout autre façon. L'œil composé des Arthropodes est un assemblage, au nombre de plusieurs centaines ou même de plusieurs milliers, de petits tubes divergents, les ommatidies, isolés les uns des autres par une couche pigmentaire et comprenant chacun un dispositif réfringent, auquel fait suite une baguette sensible, le rhabdome relié aux centres nerveux par un appareil fort complexe dans lequel les colorations à l'argent ont montré l'équivalent de la rétine des Vertébrés. Chaque tube, petite lunette braquée sur le monde extérieur, reçoit principalement les rayons axiaux, mais aussi suivant toute vraisemblance des rayons plus ou moins obliques, disposition qui leur permet peut-être de totaliser plusieurs impressions d'origine différente.

Les Vertébrés. — Déjà chez les Cyclostomes, le type général est réalisé : l'œil kystique, formant chambre noire avec rétine inversée d'origine cérébrale. Chez les Sélaciens, le globe atteint de grandes dimensions, mais fonctionnellement se perfectionne peu. La rétine, chez la plupart d'entre eux, reste uniquemnt pourvue de bâtonnets, éléments visuels rudimentaires qui passent pour être très sensibles à la lumière, peu ou pas aux couleurs, et se branchent en grand nombre sur une seule cellule conductrice, disposition qui exclut toute analyse détaillée des formes, toute acuité visuelle précise. Chez les Téléostéens la rétine se perfectionne, de nombreux cônes s'adjoignent aux bâtonnets, un appareil accommodateur apparaît. Il se modifie et se perfectionne chez les Amphibies et commence à ressembler à celui des Mammifères. Parmi les Reptiles, nous voyons chez les Chéloniens et surtout les Sauriens des yeux qui, de plus en plus, se rapprochent de ceux des Oiseaux. Les plus grandes acuités visuelles se rencontrent chez ces

1. On pourra à ce sujet se reporter aux figures du chapitre d'anatomie comparée dans le Traité d'Ophtalmologie, tome 1, p. 745 (*Masson et Cie*, éditeurs, Paris).

derniers et résultent essentiellement de la plus grande complexité de leur rétine et du développement des foveæ à cônes nombreux et extrêmement fins. Mais les Oiseaux ont des yeux relativement latéraux et indépendants l'un de l'autre au point de vue de leurs connexions centrales, chacun d'eux n'étant relié qu'à un seul côté du cerveau. Chez les Mammifères apparaissent les connexions cérébrales binoculaires, la vision binoculaire avec mouvements conjugués des globes, la tendance à la cyclopie physiologique. Dès lors, l'œil supérieur, l'œil fonctionnel unifié par la convergence, le couple oculaire des Primates et de l'Homme existe en puissance, et il nous suffira pour le moment d'en rappeler le perfectionnement successif des Marsupiaux, des Rongeurs, Insectivores et Ruminants aux Carnassiers, aux Primates et à l'Homme.

A. Rochon-Duvigneaud.

Les beurres boriqués

Jusqu'à la dernière guerre, l'emploi du bore et de ses dérivés n'était pas autorisé en France pour la conservation des matières alimentaires.

En 1916, afin d'éviter la hausse des prix occasionnée par la lenteur des transports, le Ministre de l'Agriculture permit d'utiliser l'acide borique à titre provisoire et à la dose maxima de 5 *g.* par kilogramme de beurre mis en vente.

Quand les conditions d'approvisionnement redevinrent normales, au début de 1924, parut un décret réglementant le commerce du lait et des produits de laiterie. Le bore ne figurait pas au nombre des substances chimiques dont l'usage était toléré.

Mais les Services du Ministère de l'Agriculture réparèrent cet oubli et, le 2 Juin de la même année, l'acide borique retrouvait la place que pour un temps il avait perdue.

Cette modification des textes en vigueur apportée comme dans l'ombre, sans que le Parlement se fût prononcé et sans que le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France ni l'Académie de Médecine eussent donné leur avis, provoqua immédiatement des discussions entre partisans et détracteurs du bore.

Les Tribunaux aussi ne tardèrent pas à être saisis de la question.

C'est ainsi que le 18 Novembre 1937, les juges du Tribunal de Niort ne crurent pas devoir retenir le délit de falsification contre un vendeur de beurre boriqué.

Ils n'en admirent pas moins que l'addition d'un antiseptique diminue la teneur du beurre en principes utiles et le transforme en beurre conservé; que le consommateur doit être averti de la présence d'acide borique; enfin, que la dénomination « qualité supérieure » appliquée à un beurre contenant « une substance simplement tolérée » constitue en réalité une tromperie sur les qualités essentielles de la marchandise vendue.

Comme s'il avait tenu compte de ce dernier point seulement, le Ministre de l'Agriculture interdit à partir du 1er Juillet 1939 de se servir de qualificatifs tels que : supérieur, fin, extra, pur... pour désigner le beurre boriqué.

Ainsi se clôt pour les services de la Répression des Fraudes une ère d'incertitudes tandis que producteurs et intermédiaires continuent à bénéficier de la généreuse faiblesse de l'Autorité.

Pour les médecins et tout spécialement pour ceux dont la mission consiste à veiller sur la Santé publique, la question reste entière.

D'une part, il est évident qu'un beurre bien préparé n'a pas besoin de l'addition d'antiseptique pour sa conservation normale, cette addition ne servant le plus souvent qu'à masquer la présence de produits de qualité inférieure ou mal travaillés.

D'autre part, il ne semble pas que l'absorption d'acide borique ne soit jamais préjudiciable à la santé.

La rareté actuelle des manifestations de borisme grave ou mortel, soit en clientèle, soit en milieu hospitalier, renforce cette opinion médicale que l'acide borique, largement prescrit jadis, est anodin aux faibles doses habituelles.

Sans remonter aux travaux de Pelizot, Lebon et Pouchet qui démontrèrent l'action dangereuse du bore sur le protoplasme, il est impossible de ne pas s'arrêter aux études récentes de Rheinländer et Strasser relatives aux risques que comporte l'usage de l'acide borique.

Celui-ci combiné à l'urée ou au glucose dans des médications destinées à combattre l'obésité s'est montré si souvent toxique avec des doses minimes, que le Ministère d'Hygiène du Reich a cru devoir mettre en garde le corps médical allemand contre les préparations à base de bore.

Le *Bulletin d'Hygiène du Reich* (1936, n° 9, p. 180) indique que l'acide borique combiné au glucose est aussi toxique que l'acide pur, puisque l'absorption du boro-glucose doit faire craindre la mise en liberté d'acide borique au niveau du tube digestif et que l'élimination de cet acide borique libre par les urines s'opère dans les mêmes conditions qu'après ingestion d'une dose correspondante d'acide pur.

Or la consommation quotidienne de 40 *g.* de beurre boriqué (ration du Parisien dit moyen) introduit dans l'organisme une quantité d'acide borique libérable (0 *g.* 20) qui atteint presque la limite maxima des doses utilisées pour les cures d'amaigrissement.

Si l'élimination de cet acide borique est empêchée pour une raison quelconque — le cas s'observe avec d'autres médicaments — des symptômes toxiques plus ou moins graves peuvent apparaître au bout d'un certain temps, dès que l'accumulation est suffisante.

Quant à l'action de l'acide borique sur la vitamine A dont une des sources les plus riches réside dans le beurre, elle n'est pas encore assez connue pour trouver une longue place ici.

Mme Randoin écrit qu'il se peut que l'acide borique n'ait pas une très forte action destructrice sur la vitamine mais qu'elle ne saurait l'affirmer, et cependant Merck, de Darmstadt, n'exclut pas la possibilité d'une altération biologique, sinon d'une destruction.

Les conclusions de ce travail s'inscrivent d'elles-mêmes :

1° Dans l'état actuel de la production agricole française, l'emploi de l'acide borique pour la conservation des beurres ne doit pas continuer à être autorisé sans avis du Conseil d'Hygiène Publique de France et de l'Académie de Médecine.

2° En aucun cas, les beurres boriqués ne peuvent être vendus sans porter l'indication de l'antiseptique qu'ils contiennent.

3° La coopération des agriculteurs et des médecins doit orienter ses efforts vers la seule production de beurres purs et la sauvegarde de la santé de tous.

L. Delavelle (Le Mans).

Livres Nouveaux

Précis de Médecine des enfants, par P. Nobécourt, professeur de Clinique médicale des enfants à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine, médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades. *Sixième édition, entièrement revue.* 1 vol. de 1304 p. avec 604 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1939. — Prix: 175 fr.

Cette sixième édition du Précis de Médecine des enfants du professeur Nobécourt, par son importance, montre bien la place occupée par la pédiatrie dans l'enseignement et dans la pratique courante. Pour tenir compte des progrès scientifiques, la plupart des chapitres de l'édition précédente, parue en 1926, ont été remaniés et de nouveaux chapitres ont été ajoutés. Parmi ces derniers, je citerai ceux consacrés aux *diathèses*, aux *carences* et notamment aux *avitaminoses*, aux *troubles de la croissance et de la puberté*, aux *infections par les microbes banaux*, à la *mélitococcie*, à l'*hémogénie*, à la *lymphogranulomatose maligne*, aux *méningites séreuses*, aux *encéphalites aiguës*, aux *infections à virus neurotropes*.

Le Précis, sous sa forme nouvelle, constitue une œuvre complète de mise au point de la médecine des enfants. Il donne une idée exacte de l'enseignement clinique auquel le professeur Nobécourt s'est consacré avec tant de succès depuis une vingtaine d'années. Il contient schématisées et très clairement exposées toutes les données essentielles que l'auteur a pu développer dans la série de ses 13 livres de *Clinique médicale des enfants* ou dans le grand *Traité de Médecine des enfants*, qu'il a fait paraître en 1934 avec L. Babonneix.

Dans ce Précis, le professeur Nobécourt étudie en détail d'une part les maladies et affections *spéciales* à l'enfance, spéciales même à chacune des périodes de l'enfance (nouveau-né, petite, moyenne et grande enfances, puberté); d'autre part, les maladies et affections qui peuvent s'observer à tous les âges mais qui ont *leur plus grande fréquence et leur aspect le plus caractéristique dans l'enfance*. Pour les maladies *plus rares dans l'enfance qu'aux autres âges*, il se contente de mettre en relief les particularités présentant de l'intérêt pour le praticien.

Ce livre, tel qu'il est conçu, rédigé et édité, a sa place toute marquée dans la bibliothèque de l'étudiant et du médecin. Il donne une idée exacte de la pédiatrie de nos jours et permettra à tous ceux qui le liront de se faire une opinion rapide, nette et solide sur toutes les questions qui peuvent solliciter leur attention. Le professeur Nobécourt a su conserver à ce Précis son caractère pratique et il a pu en faciliter la lecture par des figures très démonstratives.

Les nombreux élèves, français et étrangers, qui ont fréquenté la Clinique médicale des enfants seront heureux de retrouver dans ce livre l'enseignement d'un Maître dont ils ont apprécié le sens clinique et la probité scientifique. Mais ce Précis débordera largement le cadre de l'Hôpital des Enfants-Malades où il est né; il sera accueilli avec reconnaissance dans toutes les provinces, dans toutes les contrées de langue française et il contribuera, à juste titre, à maintenir le bon renom de notre pédiatrie dans tous les pays étrangers.

G. Schreiber.

Conflits sociaux et psychoses (Etude médico-sociale), par Maurice Leconte. Préface de H. Claude (*G. Doin*, éditeur), Paris.

On discute depuis longtemps de l'influence des conflits sociaux dans la production de certains troubles mentaux. C'est une très intéressante étude sur cette question controversée que nous présente M. Leconte à la suite d'une lumineuse préface du Prof. Claude. Les événements de 1936 ont fourni à l'auteur de très nombreux documents impartialement et rigoureusement analysés. Ces événements, montrant une ascension nette du chiffre d'internements en 1936, particulièrement en Mai et Juin, plaident nettement en faveur d'une relation non douteuse de cause à effet entre conflits sociaux et psychoses. Les manifestations le plus fréquemment observées et qui évoluèrent dans la majorité des cas vers la guérison furent la mélancolie et la confusion mentale. De telles psychoses ont germé ordinairement sur un terrain préparé par des tares congénitales (débilité) ou acquises (alcoolisme). Elles ont été déclanchées par le surmenage affectif, les situations pénibles, les préoccupations inaccoutumées, les conflits d'ordre psychologique. De telles constatations viennent à l'appui de la conception dynamique de la neuro-psychiatrie actuellement en faveur à la Clinique de Sainte-Anne. Cette étude d'une belle venue s'adresse non seulement au médecin mais encore au législateur et aussi à tous ceux qui acceptent la mission de diriger, en tenant compte des réactions individuelles, les collectivités humaines dont les chances de heurt augmentent au prorata de leur importance numérique sans cesse accrue.

J.-A. Chavany.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

LA MAISON ARGENTINE
de la Cité Universitaire de Paris

A propos de la Fondation argentine de la Cité Universitaire de Paris, le Prof. Bengolea *a publié dans le journal* La Nacion, *de Buenos-Aires, un article des plus intéressants dont nous sommes heureux de pouvoir donner les principaux passages qui s'adressent surtout à la jeunesse studieuse. Cet article complète celui que ce même auteur avait déjà fait paraître dans* La Nacion *et que nous avions reproduit dans notre numéro 27 du 5 Avril 1939.*

L'avenir de l'Argentine, comme celui de toutes les nations, réside dans la formation d'une jeunesse cultivée — dans le sens humaniste du mot — ayant la conscience de ses devoirs et le goût des sciences et des arts; une jeunesse capable d'assimiler les questions chaque fois plus complexes que soulève la vie moderne; une jeunesse capable de penser et de sentir — surtout de sentir — par soi-même, une jeunesse possédant le sens de la dignité humaine et un authentique patriotisme. De tels résultats ne peuvent s'obtenir que grâce à une large culture généreuse en vue de développer au maximum ce goût de l'individualisme qui est seul capable de conserver toujours vivant le respect de l'homme et de ses droits.

Le Pavillon argentin de la Cité Universitaire de Paris constituera pour nous une sorte de « Mecque » intellectuelle. Bien dirigé et bien administré, il peut réaliser une œuvre magnifique pour le plus grand bien de notre culture. La Maison Argentine ne doit pas être seulement l'auberge des étudiants venus de notre patrie, mais encore une image vivante de notre culture et un centre pour la connaissance de l'Argentine à l'étranger.

. . . .

Dans cette maison qui est un morceau de notre patrie transporté en terre étrangère, deux figures symboliques donnent le ton, deux hommes dont la vie fut particulièrement digne: Linière, pour qui la terre d'Amérique était la véritable patrie; Chutro, l'Argentin qui sentit mieux que les autres la suprématie morale de l'esprit français. Entre parenthèses, il convient de rappeler qu'il y a à peine quelques mois, Alessandro Ceballos, chirurgien éminent et digne successeur de Chutro dans sa chaire de clinique chirurgicale, a rendu hommage, à Paris, à ce Maître dans un brillant discours: « Les grands maîtres, a-t-il dit, ont toujours exercé une profonde influence sur leurs élèves, non seulement dans leur préparation scientifique, mais aussi dans leur formation intellectuelle. Ainsi Chutro a formé le caractère de ses élèves par l'exemple de son élévation morale. Il a toujours conservé et considéré comme les meilleures les acquisitions qu'il avait faites à Paris. » Paroles très justes qui révèlent l'état d'esprit de celui qui les a prononcées.

Plaise à Dieu que notre jeunesse sente frémir en elle l'inquiétude des grands problèmes moraux ; plaise à Dieu qu'elle comprenne, une fois pour toutes, qu'aimer la Patrie n'est pas aussi simple que le disent ceux qui ignorent le sens du véritable nationalisme; plaise à Dieu que dans cette France, berceau de la liberté, ils apprennent que le patriotisme c'est ce sentiment tellurien qui fait désirer le plus grand bien du pays, même si ce bien est contraire à certains intérêts individuels.

Nos étudiants ont à apprendre là-bas quelque chose de plus que ce qui se rapporte à leur spécialité. Ce je ne sais quoi qui distingue essentiellement les pays de vieille culture, et qui est le fruit d'une longue tradition spirituelle. De la terre lointaine, ils pourront mieux apprécier les problèmes qui se posent pour leur pays et se rendront compte que le problème de la culture est, sans aucun doute, fondamental pour son avenir.

. . . .

. . . .

Je voudrais dans ce nouvel article inciter la jeunesse studieuse à profiter des bourses qu'octroie notre Gouvernement. Comme chirurgien, je désire ardemment que les jeunes se pressent dans cette Maison Argentine; je sais qu'ils pourront apprécier là-bas le sens profond et humain de la culture française, et, d'autre part, qu'ils apprendront à former leur personnalité de médecin dans une atmosphère de tolérance et de respect mutuel. Ils y observeront des détails remarquables, qui révèlent des habitudes spirituelles que nous devrions bien assimiler. Ainsi, par exemple, ils pourront assister, le mercredi après-midi, aux séances de l'Académie de Chirurgie, académie chargée de siècles et de gloire, et dont la devise, due au célèbre Malgaigne, est d'une belle vigueur morale: « Vérité dans la science, moralité dans l'art ». Ils y verront des hommes dont le nom a fait le tour de la terre, discutant au cours de polémiques modestes, mais respectueuses, avec des disciples qui demain seront célèbres à leur tour. Ils y assisteront à un spectacle sympathique, parce que libre de toute prétention: en présence du thème à discuter, tous ces savants ne s'appellent que « Monsieur ». Nul ne discute du haut de sa situation universitaire ou de son prestige professionnel: leur qualité d'hommes cultivés les rend égaux.

Dans les hôpitaux, dans les sociétés scientifiques, dans les académies, nos compatriotes prendront contact avec les grandes figures de la chirurgie française. Ils connaîtront Gosset, disciple de Terrier, dont Chutro nous a rendu le nom familier; Duval, qui nous a visité voici peu de temps pour la seconde fois, héritier spirituel de Quénu, aussi remarquable comme savant que comme Professeur. Grégoire, l'actuel président de l'Académie de Chirurgie, un véritable artiste en matière de technique opératoire, qui éveille irrésistiblement la sympathie. Cunéo, disciple d'Hartmann, intelligence si claire et auteur de travaux scientifiques d'une valeur exceptionnelle. Louis Bazy, secrétaire général de cette même Académie dont la vaste culture se rattache à une tradition de plus de cinq siècles.

Ils connaîtront aussi Henri Mondor, jeune chirurgien, auteur d'un livre sur « l'abdomen aigu », que la plupart de nos médecins ont aujourd'hui entre les mains; c'est, de plus, un délicat artiste amateur, dont les dessins ont un cachet tout personnel.

La liste serait interminable, et pour ne pas être trop long, il me faut bien omettre des figures importantes de la chirurgie française; mais (je m'en voudrais de ne pas le dire), ce n'est pas seulement à Paris que nos compatriotes trouveront leurs modèles. A l'est de la France, à Strasbourg, un grand Maître, figure désormais représentative de la médecine contemporaine, poursuit des travaux remarquables. Une fois de plus, il faut citer René Leriche. Sa personnalité nous est, certes, familière au travers de son œuvre d'une si grande portée. Les étudiants argentins trouveront auprès de lui et de ses collaborateurs le plus affectueux des accueils. Ils pourront travailler dans une ambiance de modestie et de charmante cordialité, sous la direction d'un maître, personnalité puissante, et qui unit à ses qualités de médecin une exceptionnelle culture. Il suffit de rappeler que c'est à Leriche que revient l'honneur d'avoir obtenu le Prix Lannelongue, octroyé par l'Académie de Chirurgie de Paris, et que, dernièrement, le Royal College of Surgeons de Londres lui conféra la médaille Lister. Et comme si ces lauriers n'étaient pas suffisants pour reconnaître ses mérites, le Collège de France lui a fait l'insigne honneur de l'admettre à occuper les chaires de Vincent et de Nicolle. La nation française a prouvé sa confiance en cet homme extraordinaire, en le choisissant, après la guerre de 1914, comme professeur d'une Université jusque-là aux mains des étrangers, tellement l'on comptait sur son exceptionnelle culture.

A Rouen, les étudiants pourront admirer la personnalité de Félix Devé, passé maître en matière d'affections hydatiques, dont il a fait une magistrale description, et que l'humanité peut considérer comme un de ses grands serviteurs.

Heureusement, le règlement actuel de la Fondation Argentine de Paris ne s'oppose pas à ce que les boursiers se dirigent vers les Universités de Province, comme celles de Lyon, Strasbourg, Marseille, Bordeaux, etc., où ils pourront prendre contact avec des écoles différentes, et qui ont aussi leur influence sur le développement de la science médicale.

Ainsi, dans cette France encore souriante malgré les inquiétudes présentes, les Argentins pourront recueillir les fruits d'une culture séculaire, dont les racines tiennent à l'esprit même de la latinité...

*
* *

Dans peu de temps, nous aurons la visite — à moins que d'ici là une nouvelle guerre ne vienne secouer l'Europe — du grand paquebot français *Pasteur*, dont le nom marque une étape nouvelle dans la marche de la civilisation. Si pour les médecins ce nom de Pasteur signifie l'apparition d'une nouvelle conception de la maladie, pour les chirurgiens, il inaugure l'ère des triomphes définitifs; et pour tous les hommes, c'est le génie que la France a donné au monde.

L'on pourrait, à cette occasion, suggérer à nos Gouvernements d'inviter officiellement un certain nombre de personnalités françaises et de jeunes universitaires à visiter notre pays. Il ne serait pas difficile de s'entendre avec le Gouvernement français, en offrant l'exonération des droits de port tant que le *Pasteur* serait parmi nous: le *Pasteur* deviendrait ainsi la véritable maison des visiteurs.

Ce serait une magnifique occasion pour leur montrer que nous honorons en eux les représentants d'un pays à qui, intellectuellement, nous devons tant; d'un pays dont l'esprit libéral a rendu possible l'épanouissement au maximum des activités de l'esprit; d'un pays qui continue à respecter les hommes, et qui applique ce principe de solidarité chrétienne et sociale exprimée par cette phrase de Renan: « L'homme n'est l'esclave, ni de sa race, ni de sa langue, ni de sa religion, ni du cours des fleuves, ni de la direction des chaînes de montagnes. »

Lors du Cinquantenaire de la Fondation de l'Institut Pasteur de Paris, l'Académie Nationale de Médecine émit le vœu que les Pouvoirs fassent élever un monument à ce grand homme de la science, la plus pure figure parmi les bienfaiteurs de l'humanité. Il faut la féliciter de cette heureuse initiative qui, nous l'espérons, recevra l'approbation de ceux qui doivent la mener à bien. On pourrait même déjà s'occuper de choisir l'endroit le plus indiqué pour ériger ce monument; il y a, à côté de la Faculté de Droit, une belle place où se dresse aujourd'hui la statue d'un grand Argentin, médecin et homme d'Etat, patriote au meilleur sens du mot, Guillaume Rawson. L'effigie de Pasteur y compléterait le symbole: celui des hommes qui se sont distingués par leur amour pour leurs semblables et qui ont passé leur vie à faire le bien. Ce serait la preuve que notre pays sait honorer les grands esprits, Argentins ou non, quand ils ont contribué à la grandeur de la race humaine.

Si l'on peut obtenir que la mission scientifique, à laquelle je faisais allusion, vienne lors du premier voyage du *Pasteur*, si le Gouvernement exauce le vœu de l'Académie de Médecine, ces deux événements marqueront une date, à tous les points de vue, pour ceux qui aiment les choses de l'intelli-

gence, et qui ont le sens de cette solidarité sociale, si admirablement exprimée par Duhamel: « Derrière toutes ces fortifications fastueuses, il y a une ligne de résistance, une ligne de position morale qu'on pourrait appeler la ligne Descartes, et qui est un des réduits de l'esprit français en Europe. »

Le mépris de la culture signifie un recul; c'est contre cela que se dresse la France, la plus belle incarnation de la pensée libre du monde civilisé. Sachons honorer ceux qui la représentent à cette heure où l'esprit sent, une fois de plus, le souffle de la tempête. Que nos visiteurs français trouvent parmi nous un reflet de la Patrie lointaine, et qu'ils sachent que, sur la terre d'Amérique, la pensée — à de rares exceptions près — n'est pas encore un délit, et qu'on y respecte encore les hommes pour la seule raison qu'ils sont des hommes.

Prof. Adrien Bengolea.
(*La Nacion*, 6 Juin 1939.)

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Acquisitions nouvelles en Physiologie, Clinique et Hygiène de la Première Enfance.

Un cours de perfectionnement consacré aux acquisitions nouvelles en physiologie, en clinique et en hygiène de la Première enfance, sera donné à la Clinique Parrot, Hospice des Enfants-Assistés, du *jeudi* 12 *Octobre au vendredi* 27 *Octobre*, sous la direction de M. le professeur P. Lereboullet et du Professeur agrégé Marcel Lelong.

Principaux sujets traités : Notions récentes sur les vitamines ; — Les laits modifiés et leurs indications ; — Les divers régimes des nourrissons avant six mois ; — La tuberculose du nourrisson ; — L'asthme du nourrisson ; — La coqueluche du nourrisson ; — Les œdèmes pulmonaires infectieux du nourrisson.

Notions radiologiques sur les différents syndromes respiratoires ; — Données récentes en hématologie infantile ; — Le myélogramme du nourrisson, les anémies, les érythroblastoses ; — Le myxœdème du nourrisson et son traitement ; — Le mongolisme ; — La tétanie ; — L'acrodynie ; — Les vomissements du nourrisson, la sténose du pylore.

Notions nouvelles sur l'étude radiologique de l'œsophage et de l'estomac du nourrisson ; — Les troubles de la glyco-régulation dans le premier âge ; — Les néphrites du nourrisson, etc.

Le programme complet sera publié ultérieurement; dès maintenant les inscriptions sont reçues par M. le Chef de Laboratoire de la Clinique, à l'Hospice des Enfants-Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau, Paris (14e).

VOYAGE-CROISIÈRE

Les Médecins français en Grèce

L'Association des Amis du Tourisme International, 15, rue de la Pépinière, Paris, organise, du 15 au 29 Août 1939, sous la présidence d'honneur de M. R. Montant, chirurgien adjoint de l'hôpital américain de Neuilly, chevalier de la Légion d'honneur, un voyage-croisière accompagnant la délégation de médecins français qui se rendra à Athènes, le 15 Août prochain, en visite d'études et d'amitié sous les auspices de S. E. le Ministre de Grèce.

S'adresser aux Amis du Tourisme International, 15, rue de la Pépinière, Paris, tous les jours de 14 à 18 h. Tél. : EURope 54-16. — Les inscriptions seront closes le 4 Août prochain.

Afrique du Sud.

XIIe Congrès scientifique de l'Association Médicale Sud-Africaine.

Du 11 au 16 Juillet dernier s'est tenu à Port Elizabeth le XIIe Congrès scientifique de l'Association Médicale de l'Afrique du Sud. Comme à la réunion annuelle de l'Association Sud-Africaine pour l'avancement de la science, qui a précédé ce Congrès dans cette même ville, la partie la plus importante de l'activité de ces réunions a été consacrée au développement de l'hygiène préventive et sociale en Afrique du Sud, de même qu'à l'orientation des études médicales et à la participation du corps médical à l'organisation d'un système national répondant aux desiderata actuels.

Selon le Dr A. Cluver, chef du Département de l'Hygiène de l'Union Sud-Africaine, 50 pour 100 de la population de l'Union, tout particulièrement la population indigène et métis, n'est pas à même de recourir financièrement à des soins médicaux privés. Aussi l'Etat se doit-il de prévoir, en plus des mesures d'assistance, déjà existantes, une organisation d'hygiène médico-sociale adéquate, répondant à ces besoins, dans le but de prévenir et d'enrayer la propagation des maladies infectieuses, telles que la tuberculose, la typhoïde, le paludisme, la syphilis qui menacent tout particulièrement la population indigène.

Parmi les questions qui demandent à être envisagées avec le plus d'urgence, est celle relative aux conditions de nutrition dans les territoires indigènes, problème qui a fait l'objet de recherches approfondies de l'Institut de Recherches Médicales de l'Afrique du Sud, à Johannesburg, spécialement en ce qui concerne le contenu en vitamines et facteurs nutritifs des principaux produits, céréales, fruits, qui font la base de l'alimentation des populations indigènes.

En conséquence, l'institution d'une organisation nationale de recherches diététiques a fait le motif d'une recommandation du Congrès, auprès du Ministre d'Hygiène de l'Union.

Enfin, sur une proposition émanant de l'Institut National Vétérinaire, une recommandation a été adoptée concernant le contrôle du cheptel destiné à l'industrie laitière, et l'élimination des animaux réagissant à la tuberculine.

E. G.

Angleterre.

Mobilisation des médecins britanniques en cas de guerre.

Durant la guerre 1914-1918, la mobilisation se borna à pourvoir en personnel médical les Unités du front; actuellement les autorités médicales, tenant compte des risques toujours possibles d'attaque aérienne, prévoient la création d'une défense de la population civile où chaque praticien occuperait un poste désigné à l'avance.

L'Association médicale britannique travaille à l'utilisation rationnelle des compétences et envisage que, dès le début d'une attaque, les médecins devraient cesser d'être praticiens civils pour devenir des praticiens d'Etat rémunérés d'après les prestations fournies.

La Société de la Croix-Rouge anglaise et le service d'ambulance de St. John participeront également à cette organisation des secours à la population civile; un crédit a été prévu à cet effet.

Belgique.

— De Bruxelles, on annonce la mort du docteur Le Bœuf, médecin de S. M. le roi des Belges, président du Conseil d'administration de l'Ecole belge d'infirmières diplômées (Institut Edith-Cavell), décédé à l'âge de 72 ans.

* * *

Le droit a l'exercice de la médecine.

Le comité directeur de la Fédération médicale belge, considérant la situation déjà pléthorique du corps médical belge et le danger actuel si pressant d'invasion par des éléments étrangers, si intéressants soient-ils ; considérant aussi que la législation de tous les pays voisins réserve à leurs nationaux le droit au diplôme légal et à l'exercice de la médecine, vient d'exprimer le vœu que seuls les Belges (ou naturalisés tels) ayant obtenu en Belgique le diplôme légal de docteur en médecine, chirurgie et accouchements soient admis à pratiquer la médecine en Belgique.

Etats-Unis.

L'Association Médicale américaine a tenu cette année son Assemblée générale à Saint-Louis (Missouri). Ce fut, comme à l'habitude, un grand succès : 7.412 membres y participèrent. On sait que ces réunions sont à la fois professionnelles et scientifiques; les divers conseils de l'Association s'y réunissent et, cette année, ils prirent de grandes résolutions à propos du projet de loi du sénateur Wagner, qui tend à socialiser la médecine; l'opposition fut unanime et vigoureusement formulée. On renforça également, en vue d'une campagne plus active, le Comité de l'Enseignement médical. Il y eut quelque discussion à propos des médecins nègres qui se plaignent d'être tenus plus ou moins à l'écart. Les femmes médecins se virent refuser le délégué spécial, *ès qualité*, qu'elles réclamaient; mais elles ne boudèrent pas pour cela, car il semble que les fêtes et les réjouissances, qui sont ternes et maussades sans leur concours, furent particulièrement brillantes à Saint-Louis.

Du côté scientifique, l'Exposition qui avait réuni 240 participants fut très applaudie, ainsi que les communications qui furent discutées sur les sujets à l'ordre du jour, parmi lesquels on peut retenir l'hygiène industrielle, les sulfamidés, les vitamines et les secrétions endocrines. Le Dr N. B. Van Etten a été nommé président pour 1940 et 1941.

Indes Anglaises.

La Société d'Obstétrique et de Gynécologie du Bengale vient de renouveler son Bureau. *Président :* S. N. Bagchi; *Vice-présidents :* J. H. Torrence et J. C. Chatterjee; *Secrétaires :* H. N. Ray et B. Sen Gupta; *Trésorier :* J. Chakroverti.

(*Calcutta Medical Journal.*)

Japon.

Laboratoires de recherches pour la sécurité des mineurs japonais.

A la fin de l'année dernière on a inauguré au Japon deux laboratoires pour la prévention de l'explosion dans les charbonnages.

Ces laboratoires s'occupent spécialement de tout ce qui a trait à l'explosion dans les mines de charbon, et vérifient toutes les mesures utiles pour éviter de tels accidents miniers.

Pologne.

Office consultatif pour la sécurité du travail a Varsovie.

Depuis le mois de Février 1938, fonctionne à Varsovie un office de consultation pour la sécurité du travail. Son but principal est de divulguer des notions pratiques en matière de sécurité du travail, de proposer et de contrôler les dispositifs de sécurité dans l'industrie, de veiller à l'instruction des ouvriers concernant les mesures de sécurité, de donner enfin des conseils utiles dans cette matière.

L'office est placé à proximité du Musée de Technique Industrielle, exposition permanente de tout ce qui a trait à la sécurité et à l'hygiène industrielle.

Soutenance de Thèses

Toulouse

Doctorat d'Etat.

11-13 Juillet 1939. — M. Henri Chabbert : *Contribution à l'étude des cellules de Kupffer et des Gitterfasern hépatiques (au cours des altérations pathologiques ou traumatiques).* — M. Jean Accarias : *Contribution à l'étude des hémorragies intra-péritonéales d'origine génitale, non gravidiques.* — M. Paul Seignouret : *Contribution à l'étude de l'oxycéphalie et de ses manifestations oculaires.* — M. Joseph Salama : *Des causes et du mécanisme de l'exophtalmie unilatérale.* — M. Pierre Grimoud : *L'audition et l'évidement pétro-mastoïdien.* — M. Pierre Ferrié : *La lipoïdo-protéinose.* — M. P. Malosse : *Etude critique des facteurs acquis individuels et sociaux comme causes déclanchantes de la tuberculose pulmonaire.*

INFORMATIONS FRANÇAISES REGIONALES

PARIS

Professeur extraordinaire. — Le Dr Hauduroy, assistant à la Faculté de Médecine de Paris, vient d'être nommé professeur extraordinaire de Bactériologie et Hygiène à la Faculté de Médecine de Lausanne.

Ecole française de Stomatologie. — MM. les élèves dont les noms suivent, ont subi avec succès les épreuves de l'examen pour l'obtention du diplôme :

MM. Paoli et Gay (avec mention *bien* et félicitations du Jury) ; MM. Trinh, Faucon ; Mlle Kouindjy ; MM. Kuntardjieff, Nadryczny, Guézennec ; Mme Gatovsky ; MM. Kamrat, Chaudouet, Chen ; Mme Grenier ; M. Erlich.

Adjuvat. — Concours pour la nomination a deux places d'Aide d'Anatomie à l'amphithéâtre d'Anatomie des hôpitaux, vacantes : la première, le 1er Novembre 1939 ; la deuxième, le 1er Novembre 1940.

Ce concours sera ouvert le lundi 9 Octobre 1939, à 9 h., à la Salle des Concours de l'Administration, 2, rue d'Arcole, Paris. — MM. les Elèves des Hôpitaux qui voudront concourir se feront inscrire à l'Administration Centrale (bureau du Service de santé) à partir du jeudi 14 Septembre jusqu'au vendredi 22 Septembre 1939 inclusivement, de 14 h. à 17 h.

Travaux pratiques de Chimie. — Une série supplémentaire de Travaux pratiques de Chimie aura lieu à dater du Jeudi 5 Octobre 1939.

A cette série pourront s'inscrire : 1° Les étudiants dont les travaux pratiques n'ont pas été validés pour une raison quelconque (1re et 2e années) ; 2° dans la limite des places disponibles, les étudiants qui voudraient compléter leurs connaissances pratiques en Chimie biologique et pathologique avant la session d'examens de fin d'année.

Droits d'inscription : 150 fr. — S'inscrire au Secrétariat (guichet 4) les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 16 h. Cette série n'aura lieu que si le nombre des étudiants est suffisant.

Ecole Centrale de Puériculture. — Les cours de l'Ecole Centrale de Puériculture commenceront le jeudi 16 Novembre 1939, à 16 h., 51, avenue Victor-Emmanuel-III, Paris (8e).

BELFORT

Hôpital civil. — Un poste d'interne est présentement vacant ; un deuxième le sera pour le mois de Novembre prochain.

Pour renseignements et faire acte de candidature, s'adresser au secrétariat de l'établissement.

BORDEAUX

Concours de Prix (Année scolaire 1938-1939). Médecine. *Prix de Faculté :* 1re année. Prix : médaille d'argent : M. Jacques Depaulis ; — mention très honorable : M. Henri Dax ; — mention honorable : M. Jean Carles. — 2e année. Prix : médaille d'argent : M. Pierre Vincent. — 3e année. Prix : médaille d'argent : M. François Vuillet ; — mention très honorable : M. Pierre Barroux : — mention honorable : M. Pierre Cheuilleau. — 4e année. — Prix : médaille d'argent : M. Michel Langlois. — 5e année. Prix : médaille d'argent : M. Marc Brunet.

Prix de la Ville de Bordeaux : Section de Médecine. Prix : M. Henri Léger. — Section de chirurgie. Prix : M. Jean Daraignez. — Mention honorable : M. Jean Dabadie.

Prix du Dr Henry-Bordier (section de Médecine) : M. Jean Rainaut.

Prix biennal Costes : M. Jean Poinot.

Prix Le Dantec de Médecine tropicale : M. François Blanc ; M. L.-F.-A. Bordes.

Médecins Amis des Vins de France. — M. le Professeur Portmann, sénateur de la Gironde, présidera à Reims, les 3, 4, 5 et 6 Septembre prochains, le VIe Congrès national des Médecins amis des vins de France.

Tous renseignements relatifs au Congrès pourront être demandés au Commissaire du Congrès : M. le Dr Fagouet, 57, cours Georges-Clemenceau, à Bordeaux.

GRENOBLE

Concours. — Des concours s'ouvriront en Novembre 1939 pour la nomination d'un médecin suppléant et d'un chirurgien accoucheur suppléant des hôpitaux de Grenoble.

Inscriptions au secrétariat général des hôpitaux avant le 1er Octobre.

MONTPELLIER

Chaire d'Anatomie pathologique. — Par deux délibérations récentes, dont la seconde est du 5 Juillet 1939, le Conseil de la Faculté de Médecine de Montpellier a décidé, par 16 voix, la transformation de la chaire d'anatomie pathologique en chaire d'anatomie pathologique et médecine expérimentale. Dernier titulaire : M. Grynfellt, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

ROUEN

Médecin adjoint des Hospices civils. — Le jeudi 26 Octobre 1939, un concours aura lieu à l'Hospice Général, à 16 h. 30, pour la nomination d'un médecin adjoint des Hôpitaux.

Les candidats devront se faire inscrire à la Direction, enclave de l'Hospice Général, où ils pourront prendre connaissance du règlement détaillé ; la liste d'inscription sera close le 1er Octobre 1939, à 18 h., et, passé cette date, aucune inscription ne sera admise.

Les fonctions de médecin adjoint sont gratuites. Les médecins adjoints lorsqu'ils remplacent les chefs de service, reçoivent, au prorata, l'indemnité de fonction, calculée à raison de 5.000 fr. par an.

Internat des Hôpitaux. — Un concours pour 4 places d'internes titulaires et 2 places d'internes provisoires en médecine aura lieu le jeudi 16 Novembre 1939. Les épreuves commenceront à 16 h. 30 à l'Hospice Général, Salle des Séances.

La durée de l'internat est de quatre années pour les titulaires et d'une année pour les provisoires.

Les internes sont logés et nourris dans l'hôpital où ils font leur service. Ils reçoivent, en outre, une indemnité mensuelle de 250 fr. pendant la 1re année, 300 fr. pendant la 2e, 350 fr. pendant la 3e, et 400 fr. pendant la 4e année. Les internes nommés au concours peuvent terminer leurs études et soutenir leur thèse de doctorat sans être tenus de résigner leurs fonctions. Sous condition expresse de s'abstenir de tout acte d'exercice de la médecine à l'extérieur lorsqu'ils ont obtenu le diplôme de docteur en médecine, ils sont maintenus en fonctions et reçoivent une indemnité mensuelle de 450 fr.

Le règlement du concours est tenu à la disposition des intéressés, au Secrétariat des Hospices Civils, 1, rue de Germont, à Rouen. — Inscriptions jusqu'au 31 Octobre 1939.

Distinctions honorifiques

Légion d'honneur. — Ministère de la Santé publique. *Chevalier :* M. Maurice Parin, chef de laboratoire de radiologie à l'hôpital maritime de Berck.

Nos Échos

Nécrologie.

— Nous apprenons la mort du docteur Félix Collet, grand-officier de l'Ordre de Léopold II, officier de la Légion d'honneur, médecin de l'ambassade de Belgique, décédé à Samois-sur-Seine.

CORPS DE SANTÉ

Marine

Médecins, chirurgiens et spécialistes des Hôpitaux maritimes.

Par décision ministérielle du 17 Juillet 1939, les officiers du corps de santé dont les noms suivent ont obtenu, après concours, le titre de médecin, de chirurgien ou de spécialiste des hôpitaux maritimes :

a) *Médecine générale :* M. Audoye, médecin principal.

b) *Bactériologie et anatomo-pathologie :* M. Pennanec'h, médecin principal.

c) *Dermato-vénéréologie :* M. Deguilhen, médecin principal.

d) *Neuro-psychiatrie :* M. Picard, médecin de 1re classe.

e) *Electro-radiologie :* M. Auregan, médecin de 1re classe.

f) *Chirurgie générale :* M. Parneix, médecin principal.

g) *Ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie :* M. de Tanouarn, médecin de 1re classe.

h) *Stomatologie :* M. Guilbert, médecin de 1re classe.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉRYTROBLASTOSE CANCÉREUSE

PAR MM.

M. LOEPER, J. MALLARMÉ

et **A. BRAULT**

(Paris)

On parle beaucoup aujourd'hui de l'érythroblastose, c'est-à-dire de l'apparition dans le sang de nombreux érythroblastes. L'érythroblastose semble avoir été décrite par Weil et Clerc en 1901. Elle est primitive ou secondaire, c'est-à-dire qu'elle revêt une allure autonome et semble une maladie propre avec splénomégalie considérable, ou qu'elle est la conséquence d'une infection, intoxication chronique ou d'une néoplasie.

Nous laisserons de côté l'érythroblastose dite autonome ou idiopathique pour ne parler que de l'érythroblastose cancéreuse.

L'observation suivante en est un bel exemple.

Une malade, âgée de 36 ans, entre dans le service le 13 Février 1939. Elle présente un ictère dont le début remonte, semble-t-il, à quinze jours. Après un petit épisode fébrile étiqueté grippal. Il est apparu sans douleur, sans crise et s'est développé et accentué progressivement sans que la fièvre reparaisse.

Il est très intense. La coloration des téguments est jaune franc vraiment doré, elle est généralisée. Les muqueuses sont très colorées. Les urines très foncées, avec abondance de pigments et de sels biliaires; les selles sont blanches; le sang lui aussi est riche en pigments (330 mg.) et en sels (63 mg.) biliaires. L'ictère est donc un ictère par rétention. Il faut pourtant noter l'absence totale de prurit qui est assez exceptionnelle.

A l'examen de l'abdomen, on constate le gros volume du foie qui est aisément perceptible, lisse, non douloureux. La rate donne une matité à peine accrue. A gauche de l'abdomen, presque sur la ligne médiane, à la hauteur de l'ombilic, sur le flanc de la colonne vertébrale on perçoit une masse de la grosseur d'un poing, dure, non douloureuse, mobile dans le sens transversal, masse facilement délimitée, séparée par un sillon net, du foie et de la rate. Au palper, cette masse est animée de battements qui évoquent plus la tumeur colique ou abdominale que l'anévrisme de l'aorte abdominale, mais qui nous fit penser pourtant à l'anévrisme et associer un instant ictère et lésion aortique dans un même diagnostic étiologique de syphilis.

C'était pourtant une tumeur solide, ainsi que le prouva l'évolution accélérée de la maladie. L'état général de notre malade s'aggrava rapidement : dès le quatrième jour, elle se cachectise et répond à peine aux questions ; l'ictère devient presque verdâtre et dès le cinquième jour, des taches ecchymotiques apparaissent sur les bras et l'abdomen ; le signe du lacet devient positif ; le sixième jour, le coma s'installe et la mort survient le septième jour de l'entrée à l'hôpital.

Fait capital et inattendu, à côté d'une anémie intense de 1.880.000 hématies avec 61 pour 100 d'hémoglobine et 8.110 leucocytes, la formule sanguine montre une forte érythroblastose.

On trouve :

	POUR 100
Polynucléaires neutrophiles	63
Polynucléaires éosinophiles	6
Polynucléaires basophiles	1
Quelques lymphocytes	9
Monoblastes	1
Beaucoup de myélocytes neutrophiles	19
Des myéloblastes	1
Des hématies nucléées typiques, les unes, normoblastes roses très reconnaissables, les autres, érythroblastes basophiles dont les noyaux sont souvent mûriformes et présentent quelques caryokinèses	61

La ponction sternale, pratiquée par l'un de nous, confirme d'ailleurs la réaction érythro-myéloblastique du sang. Sur le frottis de moelle sternale nous trouvons :

	POUR 100
Polynucléaires neutrophiles	3
Polynucléaires éosinophiles	0
Polynucléaires basophiles	1
Métamyélocytes neutrophiles	4
Myélocytes neutrophiles	16
Proérythroblastes	20
Erythroblastes	43
Lymphocytes	2

C'est-à-dire un taux d'érythroblastes dominant de beaucoup celui des cellules blanches.

Plus tard à côté de ces éléments, nous trouverons des cellules cancéreuses typiques, isolées ou en amas (fig. 1).

Nous passons sur le dosage d'urée dans le sang 0,40 pour 1.000, sur celui des pigments et des sels biliaires 330 et 63 mg. sur l'hémoculture négative et sur la diminution légère de la résistance globulaire.

A ces faits déjà si intéressants, s'en ajoute un autre révélé tout à coup par la radiographie et qui troubla un instant le diagnostic, alors qu'il eût dû l'éclairer. On aperçut à l'écran dans les deux champs pulmonaires des taches nodulaires nombreuses presque égales, très analogues à celles d'une granulie tuberculeuse, mais plus grosses qu'elles.

Il fallut l'autopsie pour connaître la cause de cette maladie et donner une conclusion à nos multiples hésitations. A l'ouverture de l'abdomen, apparaît au devant de l'aorte une masse importante dont la dissection est difficile, car elle comprend le pancréas qui est gros, et des ganglions très volumineux qui atteignent la grosseur d'un œuf. Ces ganglions sont ceux des chaînes pré- et latéro-aortiques. Le mésentère et le mésocolon sont également envahis, épaissis, infiltrés et leur sont littéralement soudés. La dissociation est difficile avec le duodénum et les autres segments intestinaux qui sont adhérents à cette masse. Les voies biliaires sont prises dans la néoformation et ne peuvent être disséquées. Au total, il s'agit d'une masse néoplasique; on pense qu'elle a pour point de départ le pancréas et que de là, elle a envahi tous les organes avoisinants.

Le foie est volumineux ; à sa surface et sur la coupe aucune métastase n'est visible. Il n'est d'ailleurs pas dur, mais surtout congestionné.

Les reins, les capsules surrénales ne sont pas apparemment modifiés.

Quant aux deux poumons, ils sont parsemés d'une multitude de granulations de la grosseur d'une lentille, petites mais un peu inégales, de couleur jaune et entourées d'un halo hémorragique. On voit au voisinage du hile de gros ganglions trachéo-bronchiques (fig. 2).

L'examen microscopique montre que cet énorme cancer est un épithélioma développé à la tête du pancréas adhérant au duodénum, très riche en tissu fibreux, à boyaux cellulaires orientés en îlots ou en cavités et revêtus de cellules cylindriques modi-

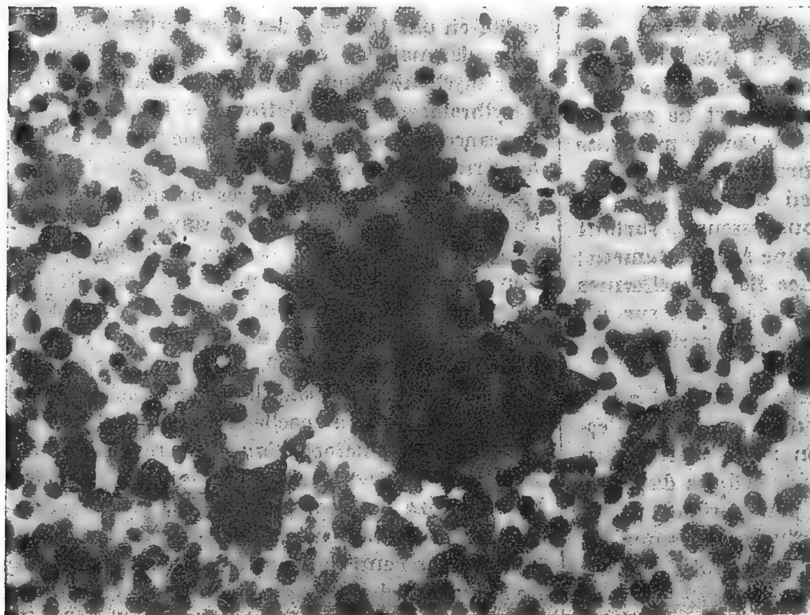


Fig. 1. — Amas de cellules cancéreuses à volumineux et inégaux noyaux. Au pourtour éléments myéloïdes abondants faits surtout d'érythroblastes de tous âges.

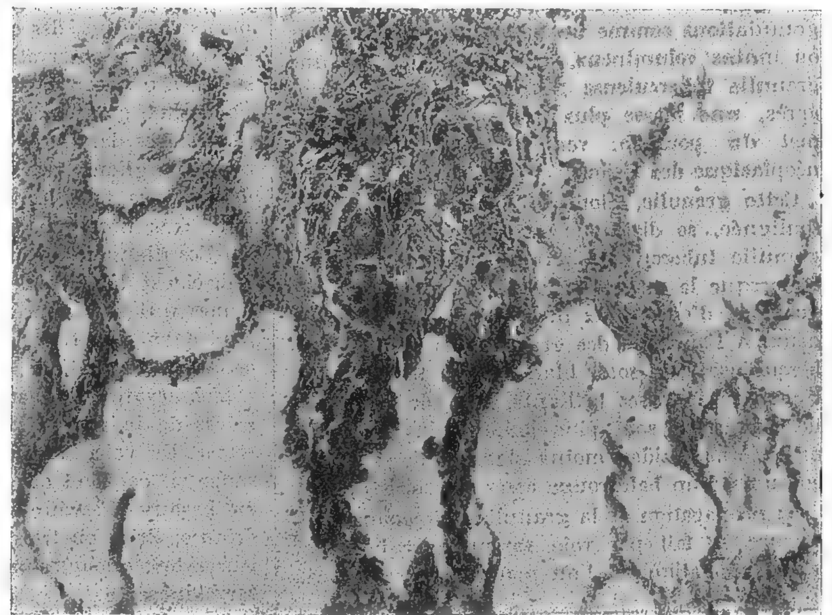


Fig. 2. — *Coupe de poumon :* On voit plusieurs nodules formés de cellules néoplasiques, certaines bordant l'alvéole pulmonaire. Infiltration diffuse d'érythroblastes.

fiées. On trouve quelques cellules cancéreuses isolées dans le foie, d'autres groupées en amas dans la rate, dans les ganglions et dans la moelle osseuse. La granulie pulmonaire cancéreuse est formée de nodules de volume variable plus ou moins arrondis; souvent aussi, on voit des cellules épithéliales dans des vaisseaux sanguins béants ou dilatés.

L'examen histologique de la moelle la montre en réaction normoblastique. La rate elle-même et les ganglions sont en évolution myéloïde. Les normoblastes sont même si abondants dans certaines zones pulmonaires très scléreuses que l'on peut penser aussi à une évolution myéloïde de ce tissu.

*
**

Cette observation comporte donc trois points particuliers : une granulie pulmonaire cancéreuse, des cellules cancéreuses dans la moelle osseuse ; des érythroblastes dans le sang et dans différents organes. Nous allons les étudier en détail.

Granulie pulmonaire cancéreuse. — Cette forme de cancer secondaire du poumon n'est pas fréquente. Les masses, pour multiples qu'elles soient, sont plus volumineuses. Il est assez rare de le voir prendre l'aspect de petits nodules égaux, répartis régulièrement, ceux de la granulie tuberculeuse. Cette granulie néoplasique a pourtant été décrite par différents auteurs.

Sergent en a fait une belle relation. La carcinomatose y était secondaire à un néoplasme du rectum : huit mois après l'ablation du foyer primitif sont survenus des accès de toux, de cyanose, de dyspnée ; la radiographie a révélé, alors de petites images miliaires, alvéolaires et lobulaires, disséminées dans toute l'étendue des deux champs pulmonaires, plus abondantes dans la région para-hilaire, respectant en partie les régions apicales. Et les quelques signes physiques, sibilants et ronchus généralisés, n'avaient pas permis de soupçonner un cancer du poumon.

L'un de nous a également publié il y a deux ans, un cas de cancer granulique du poumon, consécutif à un cancer du sein [1]. Il s'agissait d'un *homme* de cinquante-huit ans, opéré en 1935 d'un cancer du sein. La cicatrice opératoire s'était couverte de petites ulcérations néoplasiques, adhérentes au plan profond ; quelques phénomènes pulmonaires, accès de toux, expectoration, vagues douleurs thoraciques, avaient fait penser à une tuberculose possible, mais l'examen des crachats s'était révélé négatif. La radiographie montrait pourtant de nombreuses granulations comme un semis de confettis plus ou moins volumineux, ressemblant fort à une granulie tuberculeuse ; mais, quelque temps après, une masse plus grosse, située au sommet du poumon, venait attester la nature néoplasique des lésions.

Cette granulie, dont la rareté mérite d'être soulignée, se distingue anatomiquement de la granulie tuberculeuse, ses grains sont inégaux, et lorsque le malade vit assez longtemps, quelques-uns d'entre eux deviennent plus volumineux. A l'encontre des grains de la granulie tuberculeuse qui sont blanchâtres, translucides, transparents, assez brillants, ceux de la granulie cancéreuse sont plus jaunes, plus crémeux, moins translucides, moins blancs et de plus sont entourés d'un halo rouge assez caractéristique.

La propagation de la granulie pulmonaire cancéreuse se fait par voie sanguine et non par voie lymphatique et l'on peut retrouver les cellules néoplasiques dans les vaisseaux des poumons.

La seconde curiosité de l'histoire de notre malade est la présence de cellules cancéreuses dans la moelle osseuse. Autrefois, quand on ne connaissait pas la ponction sternale, on se contentait de chercher tardivement les cellules cancéreuses dans la moelle des os ramollis par le cancer ; ou bien on constatait leur présence à l'autopsie. Ainsi le nombre de ces myéloses cancéreuses était minime. A l'heure actuelle, l'introduction de la ponction sternale a permis de surprendre ces réactions médullaires sur le vivant et de constater leur fréquence alors même que cliniquement et radiologiquement l'os apparaît intact.

C'est, semble-t-il, à Quinsel et à Zadek de Stockholm, que l'on doit la première recherche des cellules cancéreuses dans la moelle osseuse, ensuite vinrent les travaux de Reich, Paviot et Levrat, de Henning, de Rohr et Heglin à la clinique de Naegeli à Zurich, de Mallet et Lefèvre à Paris. Tous ces auteurs s'accordent à dire que la présence de cellules cancéreuses dans la moelle d'un os d'apparence saine est bien plus fréquente qu'on ne le croit. La difficulté de reconnaître ces cellules est grande et il n'est pas facile de les distinguer de certains éléments médullaires altérés, vacuolaires et gigantesques. « Les cellules cancéreuses sont polymorphes avec modification des nucléoles », dit Quinsel. « Ce sont des cellules géantes à noyaux bizarres, à nucléoles très grands », dit Rohr. Actuellement, on admet que ces cellules sont vacuolaires et possèdent un noyau riche en chromatine, pourvu parfois de 1 à 5 nucléoles; quelques grains oxyphiles sont situés près du noyau qui mesure de 15 à 30 μ; le protoplasme est bleuté, basophile et assez réduit. Quoi qu'il en soit, entre des éléments cancéreux et des cellules médullaires anormaux, la distinction est fragile. On s'est ingénié à leur trouver des caractères différentiels. Parmi ceux-ci le rassemblement des cellules cancéreuses en amas est un moyen plus sûr pour les différencier, que leurs différences morphologiques. Et parfois la réaction de la gomme iodée peut y faire apparaître du glycogène.

Nous pourrions, de cette cancérisation de la moelle, citer de nombreux exemples. On en retrouve déjà dans la thèse de Ben Raïs : « Dans la moelle des foyers hémopoïétiques avec myélocytes neutrophiles, éosinophiles, hématies nucléées et myéloblastes; au milieu, facilement reconnaissables à leurs noyaux monstrueux, dispersées ou isolées ou groupées au contact des éléments sanguins, des cellules cancéreuses. »

Une autre observation est de Otto Frièse. Il s'agit d'un cancer pylorique accompagné de nombreux ganglions volumineux et de noyaux secondaires dans tous les os : « Cancer pylorique dur. Ganglions très nombreux. Noyaux secondaires dans tous les os. Peu de chose dans la rate. Très nombreuses lésions osseuses, surtout sur l'os iliaque qui contient une énorme tumeur; celle-ci est hémorragique; des îlots cunéiformes jaunes qui sont cancéreux se détachent sur un fond de moelle rouge. La moelle a partout subi cette transformation. »

L'observation de Parmentier et Chabrol relate le cas de la généralisation d'un cancer de l'estomac. En voici la conclusion : « La moelle d'un rouge vif contient des amas de cellules disposées en boyaux disséminés un peu partout, polyédriques, deux ou trois fois plus grandes que les leucocytes; quelques-unes de ces cellules sont en caryokinèse. »

Ces cellules se rencontrent évidemment dans les lésions osseuses constituées où elles ne peuvent surprendre, mais on les voit aussi dans des cas où les lésions osseuses ne sont pas ou pas encore perceptibles, ce qui est plus curieux. La moelle charrie donc des cellules cancéreuses en dehors de tout processus pathologique visible : c'est la cancérisation diffuse de Paviot. Nous l'appellerons *myélose cancéreuse* par opposition à l'ostéose.

Dans de nombreuses observations, les cellules cancéreuses sont signalées dans les os d'aspect normal même radiologique. Rohr, Mallet et Lefèvre disent les avoir constatées très souvent dans la moelle osseuse. Elles existent d'ailleurs aussi dans la rate, le foie et les ganglions, mais elles prédominent dans la moelle. D'où proviennent-elles ? Ont-elles pour la moelle un tropisme particulier ? Ce tropisme appartient-il à certains cancers plus qu'à d'autres ? La néocythémie accompagne-t-elle cette myélose, la précède-t-elle ou la suit-elle ? Une telle question déborde le cadre de cette leçon. La néocythémie que l'un de nous a étudiée avec Louste sur 3 cas, en 1903, nécessite une étude spéciale. Il est possible qu'elle accompagne la myélose.

Le troisième point particulier de notre observation est l'érythroblastose.

L'érythroblastose est l'apparition dans le sang d'un certain nombre d'hématies nucléées à divers stades de leur développement depuis le proérythroblaste jusqu'au normoblaste véritable.

Il semble que l'un des premiers travaux sur cette question appartienne à Epstein (1896) qui, dans son « Etude du sang », rapporte un cas de carcinose métastatique de la moelle osseuse. Frièse, en 1900, fit paraître un travail sur le même sujet; Kupjurweit démontre que l'examen du sang permet de deviner l'existence de ces métastases. Dans l'observation princeps de Weil et Clerc, en 1901, intitulée : « Splénomégalie avec anémie et myélémie est signalé un cancer secondaire. »

Depuis, les observations se sont tant multipliées que nous ne pouvons que citer quelques auteurs. Marcorelle distinguait déjà dans les cancers gastriques ceux qui s'accompagnent de lésions osseuses et ceux qui ne s'en accompagnent pas. Parmentier et Chabrol le beau cas d'anémie grave avec normoblastes et cancer osseux, cité plus haut, les étudient avec soin. Ben Raïs (1926) consacre sa thèse à la dyshématopoïèse cancéreuse. Roque trouve 37 pour 100 d'hématies nucléées dans le sang d'une malade atteinte de cancer du sein; Freise, 9 pour 100 au cours d'un cancer gastrique; Hircsfeld, Houston, Kupjurweit, Wolfer, Launois, Carnot, Mach, Aubertin, Laederich, Labbé et Boulin, Mocquot enfin, en ont trouvé à des taux variables dans le sang de malades cancéreux atteints d'anémie avec myélémie. Nous pouvons donc affirmer que l'érythroblastose est relativement fréquente dans les cancers alors même qu'ils ne présentent ni hémorragies ni hémolyse.

Il est assez naturel que ces normoblastes que l'on voit en abondance dans le sang se retrouvent en nombre considérable dans la moelle. La ponction sternale ainsi que nous l'avons dit, les apprécie aisément chez le vivant. La moelle de notre malade présentait une proportion de normoblastes de 60 pour 100. Donc à la normoblastose sanguine correspond la normoblastose de la moelle osseuse. La moelle osseuse n'est pas le seul organe hématopoïétique qui réagisse, dans beaucoup d'autres organes on note une semblable évolution érythroblastogène. La participation de la rate est affirmée dans le travail de Ben Raïs et dans celui de Launois; celle du foie a été notée par Mach; celle des ganglions plus rarement. Il nous a semblé même que réagissait le tissu conjonctif dans le poumon sclérosé de notre malade.

1. M. Loeper : Cancer du sein chez l'homme. *Progrès Médical*, 3 Octobre 1936, n° 40, 1519.

Dominici, expérimentalement du moins, il y a trente ans, avait prévu tout cela. Il avait vu se réveiller des foyers hémopoïétiques latents après saignées, des injections de bacilles d'Eberth et de substances toxiques, et signalé, figuré, des hématies nucléées et des cellules souches. Ses travaux très intéressants ont paru par fragments dans les *Archives de Médecine expérimentale*, puis ensemble dans le *Traité d'Anatomie pathologique*. Ce réveil des foyers hématopoïétiques assoupis est signalé dans les observations de Rohr, Wolfer, Mach; le foie, la rate, les ganglions font donc des hématies nucléées comme pendant la vie fœtale alors qu'ils n'en fabriquent plus depuis longtemps. C'est une chose bien curieuse que ce réveil sous l'influence du cancer.

Car le rôle du cancer est indéniable ; aucune hémorragie ne peut être incriminée, aucune hémolyse ; mais le seul fait qu'il est cancer. Evidemment la cause ne peut qu'être retrouvée dans la généralisation hématopoïétique et médullaire du cancer. Et c'est souvent autour des masses néoplasiques elles-mêmes, autour des amas de cellules, plus qu'ailleurs, que l'on voit les hématies nucléées, comme si elles étaient nées autour de ces cellules cancéreuses, attirées, suscitées, réveillées elles aussi par elles.

Les trois hypothèses suivantes nous viennent à l'esprit, que nous proposons sans rien affirmer pour expliquer cette érythrogénèse.

1° D'abord la stérilisation locale du terrain. La cellule cancéreuse est terriblement exigeante, elle utilise largement les hydrocarbones, le glycogène, les lécithines, les protéines, le phosphore, etc... Peut-être stérilise-t-elle le terrain voisin, ravit-elle leurs propres aliments aux cellules proches et les empêche-t-elle d'arriver à maturation ?

2° Ensuite la production de corps cytogénétiques. L'effritement de la cellule cancéreuse met en liberté de la lysine, de l'histidine, de l'arginine, toutes substances aminées qu'elle contient en abondance et qui sont des excitants de la nutrition cellulaire. Ces substances mises en liberté par la mort de la cellule cancéreuse ne peuvent-elles provoquer l'érythroblastose ?

3° Enfin, production de substance toxique. La cellule cancéreuse produit déjà de l'acide lactique qui est, sans doute, un agent irritant de l'hématopoïèse et qui, dans certaines expériences de Pende et de ses élèves, a réalisé des anémies. Elle produit aussi des stérines, corps très voisins de l'anthracène qui s'apparente à la cholestérine et que l'on dose parfois en bloc avec elle. Ces corps sont parfaitement susceptibles d'accroître la formation cellulaire et d'empêcher la maturation des éléments formés. Cette hypothèse est d'ailleurs corroborée par les expériences de Bernard, qui voit apparaître dans la moelle osseuse des leucocytes, des érythroblastes et des normoblastes, après injection des dérivés arthracéniques contenus dans le goudron et les figure en de belles courbes d'érythroblastose avec ou sans myélocytose dès le quinzième jour.

D'autres corps voisins peuvent, certes, aussi venir « emballer » la moelle osseuse et lorsqu'ils pénètrent dans le foie ou la rate, stimuler les fonctions latentes de ces organes. Des expériences que nous essayons de faire affirmeront peut-être ces analogies.

Quoi qu'il en soit, l'érythroblastose est en rapport avec la diffusion du cancer dans le tissu hématopoïétique. Elle traduit la *myélose* cancéreuse qui est plus médullaire et moins osseuse que l'ostéose. Elle dépend de l'activité locale de la cellule cancéreuse, de la carence nutritive qu'elle détermine autour d'elle, peut-être aussi des produits toxiques qu'elle élabore.

L'avenir dira quelle est, de ces hypothèses, la meilleure. Dès l'instant, il nous semble que l'action génétique des substances anthracéniques contenues dans le cancer mérite d'être envisagée.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE TRAITEMENT DES ÉTATS DÉPRESSIFS PAR L'HÉMATOPORPHYRINE

Résultats et mode d'action

Le traitement de la mélancolie et des états dépressifs était resté, jusqu'à ces dernières années, purement symptomatique, et c'est à Hühnerfeld que revient le mérite d'avoir montré tout le parti que l'on pouvait tirer dans ces états de l'hématoporphyrine. Car si Haussmann avait dès 1916 montré le premier les effets photodynamiques des solutions d'hématoporphyrine, celle-ci avait été peu utilisée pendant quinze ans. Hühnerfeld ayant constaté que les animaux auxquels il avait injecté de petites doses d'hématoporphyrine devenaient agressifs, hyperactifs et querelleurs, spécialement après exposition à une lumière vive, eut l'idée d'employer ce médicament dans le traitement des psychoses dépressives. En 1930 il rapporta 2 cas améliorés par l'hématoporphyrine, et en 1931, 13 cas traités, dont 11 avaient été améliorés, et 2 étaient restés sans résultat.

Depuis, les essais thérapeutiques se sont multipliés, ainsi que les recherches sur le mode d'action du médicament. En dehors des nouveaux travaux de Hühnerfeld, signalons entre autres ceux de Becker, H. Meyer, Hartmann et Weissmann, Klimke, Kehrer, Lévi-Bianchini, Vinchon et Bourgeois, Aussaye, Steinberg, Angus, Strecker, Palmer et Braceland, pour n'en citer que quelques-uns.

L'hématoporphyrine est un produit de décomposition de l'hémoglobine, normalement présent en petites quantités dans le courant sanguin. L'hémoglobine est formée par la combinaison d'une albumine variable, la globine, et d'un composé ferrugineux fixe, l'hématine. L'hématine traitée par l'acide chlorhydrique ou l'acide sulfurique se décompose. Le fer est fixé par l'acide, et il reste une matière colorante nouvelle, non ferrugineuse, dont les solutions sont rouges en milieu acide ou alcalin, c'est l'hématoporphyrine. Elle présente de grandes analogies avec la bilirubine dont elle est un isomère. L'hématoporphyrine est une substance analogue à la phylloporphyrine, qui provient de la chlorophylle; elle est très voisine de cette dernière.

Il faut distinguer l'hématoporphyrine des porphyrines naturelles que l'on rencontre chez l'homme et les animaux supérieurs : copro- et uroporphyrine, porphyrine de Kammerer. Les travaux de Fischer n'ont pas encore permis de préciser si l'hématoporphyrine introduite dans l'organisme se transforme en porphyrines naturelles. Il ne le semble pas, car les recherches d'Hutschenreuter ont montré que ces corps s'éliminaient presque en totalité par les matières et les urines.

L'hématoporphyrine Nencki utilisée actuellement est une substance cristallisée. D'après les recherches de Fischer et de Schumm, elle est de beaucoup la plus active de toutes les porphyrines, de beaucoup la plus sensibilisante. On peut donc l'utiliser pour avoir des effets comparables, à doses plus faibles que les autres porphyrines, doses qui ne s'accompagnent par conséquent d'aucun effet toxique.

Les effets de l'hématoporphyrine qui attirent les premiers l'attention sont ceux qui résultent de son action sensibilisante. Hühnerfeld, chez les animaux en expérience, chez le rat en particulier, avait constaté l'existence d'un érythème plantaire, dû aux rayons ultraviolets de l'atmosphère. Blum, avec des injections intradermiques d'hématoporphyrine, obtint une action photosensibilisante locale, et constata que la papule, si elle était exposée à la lumière vive du soleil pendant 2 à 3 minutes, formait un bouton prurigineux entouré d'une zone érythémateuse étendue. La papule persiste une heure ou deux et devient, un ou deux jours plus tard, le siège d'une pigmentation persistante. La papule et l'érythème sont prévenus par l'anoxémie en supprimant la circulation. Chez les malades soignés par l'hématoporphyrine on peut observer également une modification de couleur de la peau du visage qui prend une teinte rosée suffisamment caractéristique pour que Hühnerfeld ait parlé « d'un visage de l'hématoporphyrine ».

Hühnerfeld fait remarquer que les médicaments arsenicaux ont parfois sur la peau une action sensibilisante de même ordre. Schreus est porté à croire que ces aptitudes sensibilisantes sont le fait non de l'arsenic mais des porphyrines contenues dans l'organisme.

Vinchon, aux doses thérapeutiques, n'a pas observé d'érythème de la face, mais signale une action à distance comparable à celle obtenue avec l'actinothérapie : régularisation des règles, amélioration des troubles digestifs fonctionnels, action favorable sur les états vagotoniques des mélancoliques.

L'hématoporphyrine a en plus sur l'organisme une action stimulante. L'appétit des malades augmente. Les mélancoliques qui refusaient les aliments, ou même étaient alimentés à la sonde. acceptent la nourriture plus facilement. Le poids des malades augmente, huit à dix jours après le début du traitement en général, et cette augmentation continue de façon progressive jusqu'à atteindre 20 livres en quatre à six semaines, d'après Hühnerfeld. Cette augmentation de poids ne saurait s'expliquer uniquement par l'augmentation de l'appétit, et il faut faire intervenir en plus l'action du système nerveux végétatif.

C'est sur le compte de cette action stimulante qu'il faut mettre aussi l'amélioration de l'état dépressif. Les malades deviennent plus actifs, s'occupent. Ils reprennent goût à la vie et retrouvent l'espoir de guérir. En même temps leur indifférence affective s'atténue, ils s'intéressent à ce qui les entoure, et s'ils sont hospitalisés demandent à rentrer dans le milieu familial (Casillo).

L'hématoporphyrine a encore une action hématopoïétique. Chez les malades présentant avec leur état dépressif une anémie secondaire appréciable, ou encore dans la chlorose, le traitement fait augmenter le nombre des hématies, qui revient à la normale plus rapidement que le taux de l'hémoglobine. Cette action hématopoïétique de l'hématoporphyrine est comparable à celle de la chlorophylle mise en lumière par Buergi.

L'hématoporphyrine a de plus une action régulatrice sur le système nerveux autonome, et c'est

elle qui explique sans doute l'augmentation de la sécrétion salivaire, l'amélioration des troubles gastro-intestinaux et en particulier de la constipation si fréquente chez les mélancoliques. Dans la majorité des cas disparaissent aussi les sensations viscérales pénibles, sensations de plénitude abdominale ou d'oppression thoracique. Le plus souvent les troubles des fonctions cutanées, comme les transpirations, sont influencés favorablement, et l'on observe des modifications de la sécrétion des glandes sébacées et des troubles vaso-moteurs.

Cette action régulatrice du système végétatif se manifeste encore par des modifications de l'équilibre électrolytique des mélancoliques. Chez ces malades le taux du calcium dans le sang est habituellement augmenté et le taux du potassium abaissé. Sous l'action de l'hématoporphyrine le taux du calcium s'abaisse et celui du potassium augmente et l'équilibre électrolytique redevient normal à la fin du traitement (Hühnerfeld, Vinchon, Kuppers). Kuppers a également montré que la glycémie, habituellement élevée chez les mélancoliques, revenait à la normale sous l'influence de l'hématoporphyrine. De plus, Vinchon et Bourgeois, Aussaye, ont montré encore l'existence d'une autre propriété régulatrice de l'hématoporphyrine. *Elle agit sur la concentration ionique de la sécrétion rénale*, sur le pH qui, chez beaucoup de mélancoliques, est plutôt alcalosique. L'hématoporphyrine agirait ainsi comme les médications acidifiantes utilisées par Laignel-Lavastine et Cornélius chez les mélancoliques. De cette action de l'hématoporphyrine sur l'équilibre acido-basique Hühnerfeld et Fischel ont apporté une démonstration expérimentale qui ne manque pas d'intérêt. Des rats soumis à des injections d'hématoporphyrine, parmi tous les aliments qui leur sont offerts, recherchent avec une préférence surprenante l'avoine, qui est une nourriture franchement acidosique.

Nous avons exposé de façon un peu schématique l'action de l'hématoporphyrine sur les électrolytes. Divers auteurs, Angus, Katzenelbogen et Goldsmith, sont portés à croire que dans les états dépressifs les taux du calcium, du potassium et du sucre dans le sang s'écartent assez peu de la normale dans nombre de cas, et, d'autre part, que des modifications des électrolytes de même ordre peuvent s'observer sous l'influence du traitement, que les malades soient cliniquement améliorés ou non.

*
* *

Résultats et indications thérapeutiques. — Les résultats obtenus par les divers auteurs, à quelques exceptions près, sont dans l'ensemble comparables et favorables. Mais ils sont difficiles à interpréter, car les malades traités ne sont pas de même ordre.

Dans la majorité des cas, il s'agit de mélancolie franche, de psychose maniaque dépressive à la phase de dépression, ou encore de mélancolie involutive. Mais un certain nombre de malades traités étaient aussi des psychasthéniques ou des cyclothymiques déprimés, et même des schizophrènes présentant un état dépressif.

Vinchon, en 1934, rapporte les observations de 31 malades traités par l'hématoporphyrine, qu'il divise en trois catégories.

17 d'entre eux sont des cyclothymiques et des mélancoliques à formes simples anxieuses ou stupides, avec le minimum de symptômes psychiques. 10 ont guéri assez rapidement, généralement au cours de la première série d'injections. Dans 5 cas, l'amélioration a été transitoire ou incomplète. Il s'agissait d'un cyclothymique et d'un maniaque dépressif ; d'un cas de cyclothymie consécutif à un ictus ; d'un cas de mélancolie délirante ; d'un cas d'accès dépressif avec dipsomanie. Dans ces 5 cas, il existait donc un état constitutionnel important ou des tares organiques. Les deux échecs complets se présentaient chez un mélancolique artérioscléreux et dans un état de psychose maniaque dépressive.

Chez 5 psychasthéniques, présentant un état dépressif, avec doutes et obsessions, on n'obtint aucune guérison.

Trois autres psychasthéniques mélancoliques ont été améliorés, mais non guéris.

Angus, en 1936, rapporte le résultat de ses observations personnelles, qui sont au nombre de 41. Sur 14 maniaques dépressifs déprimés, 6 ont été guéris ou très améliorés, 2 ont été améliorés, 1 légèrement amélioré et 4 inchangés. Dans 11 cas de mélancolie involutive, 5 ont été améliorés, 2 légèrement améliorés et 4 inchangés. Sur 9 cas de schizophrénie, 1 a été très amélioré, 2 ont été améliorés, 1 temporairement amélioré et 5 sont restés inchangés. 1 cas de psychose maniaque dépressive mixte n'a pas été amélioré. Sur 3 cas de psychonévroses, on note 1 guéri, 1 légèrement amélioré, 1 inchangé. Sur 3 cas mixtes, 1 fut amélioré, 2 restèrent inchangés.

Angus ajoute qu'un certain nombre de cas non améliorés avaient été incomplètement traités et n'avaient pas reçu une dose suffisante de médicament pour déterminer une amélioration.

Angus pense que ce traitement donne les meilleurs résultats dans la psychose maniaque dépressive. Dans les cas d'affection organique, les résultats sont peu favorables. Toutefois, 3 cas de schizophrénie ont été franchement améliorés et *Angus est porté à penser que l'état dépressif est l'indication thérapeutique majeure, quelle que soit la nature de la maladie.*

Hühnerfeld, en 1936, apporte le résultat de sa statistique personnelle, qui porte sur 90 cas de mélancolies et d'états dépressifs endogènes, dont les formes graves ont été écartées et mises à part. Sur 90 malades, 48 ont été guéris ou améliorés au cours du traitement, 30 ont été moins améliorés, mais ont tout de même été influencés favorablement par le traitement, et 12 n'ont pas été modifiés.

Hühnerfeld rapporte ensuite une statistique globale et il a trouvé dans la littérature médicale, à cette date, 346 malades traités par l'hématoporphyrine, dont 289 cas de mélancolies et d'états dépressifs endogènes. Sur 289 cas, 156 furent guéris, 86 furent seulement améliorés et 47 restèrent inchangés. *Ainsi donc, 54 pour 100 des cas ont été guéris, 29 pour 100 simplement améliorés et 17 pour 100 restèrent inchangés.*

Les résultats de ces deux statistiques sont très satisfaisants. Mais il faut noter que les cas ont été triés, que seuls les états mélancoliques et dépressifs endogènes y figurent et que, de plus, les états de dépression grave ont été mis à part.

Strecker, Palmer et Braceland, en 1937, apportent le résultat de leur statistique personnelle. Sur 23 cas de psychose maniaque dépressive, ils ont obtenu 5 améliorations marquées et définitives, 6 améliorations modérées mais nettes, 6 malades ayant bénéficié du traitement mais sans changement positif dans le cours de la psychose et 6 cas inchangés.

Dans 8 cas de mélancolie involutive, il ont observé 4 améliorations marquées et persistantes, 1 amélioration modérée et maintenue, 2 améliorations sans guérison et 1 échec.

Dans 6 cas de schizophrénie, l'un des malades fut amélioré physiquement suffisamment pour reprendre ses occupations. Chez les cinq autres malades, le traitement détermina une stimulation et une animation indiscutables, mais la passivité persistait à la fin du traitement. *Strecker, Palmer et Braceland estiment que les résultats sont surtout favorables dans les mélancolies involutives, les dépressions endogènes et les formes légères de psychose maniaque dépressive.*

Les auteurs italiens ont également obtenu de bons résultats de l'hématoporphyrine.

Levi-Bianchini, en 1933, sur 13 cas de psychose dépressive pure, 5 cas de mélancolie involutive pure et 1 cas de psychose infectieuse a obtenu globalement 31,6 pour 100 de guérison, 20 pour 100 d'amélioration et 46,5 pour 100 de résultats nuls.

Ignasio Casillo, en 1938, rapporte sa statistique personnelle, qui porte sur 15 cas de psychose dépressive pure et 3 cas de mélancolie involutive pure. Sur ces 18 cas, l'auteur a obtenu la guérison dans 5 cas, une amélioration dans 10 cas et un résultat nul dans 2 cas.

Dans toutes ces statistiques, les résultats du traitement des états dépressifs anorganiques par l'hématoporphyrine sont favorables dans l'ensemble. La statistique de Hühnerfeld est la meilleure, puisqu'elle apporte plus de 50 pour 100 de guérison, sans doute parce que les cas ont été triés.

Mais, à côté de ces statistiques favorables, il faut signaler celles, peu nombreuses d'ailleurs, qui ne le sont pas : celles de Notkin et de Steinberg.

Notkin a traité par l'hématoporphyrine 10 cas de mélancolie involutive et 10 cas de démence précoce. Dans les 10 cas de mélancolie, 1 cas fut franchement amélioré, 3 présentèrent une amélioration légère et transitoire, 6 ne furent pas modifiés. Dans les 10 cas de démence précoce, l'auteur ne nota aucune amélioration. Notkin signale, toutefois, une légère augmentation de poids dans les deux séries et une amélioration de la formule sanguine, à la fin du traitement, dans les mélancolies.

Steinberg a traité 14 malades : 5 mélancolies involutives, 8 psychoses maniaques dépressives et 1 psychose sans diagnostic. Ces 14 malades furent choisis, d'après l'auteur, parce qu'ils réalisaient le tableau clinique le plus communément amélioré par l'hématoporphyrine. Sur ces 14 cas, qui furent soignés pendant trois à six mois, l'un présenta une amélioration de l'état physique et moral qui dura quatre semaines, quand le malade présenta une pleurésie qui aggrava son état. Un autre, présentant une psychose maniaque dépressive, présenta une amélioration graduelle et transitoire après la fin du traitement et revint ensuite à son état antérieur. Les 12 autres cas furent plutôt aggravés. Steinberg pense même que l'amélioration transitoire observée dans ces 2 cas est sans rapport avec le traitement, car l'un des malades avait présenté antérieurement une amélioration spontanée plus durable que celle due au traitement et, dans l'autre, l'amélioration ne coïncida pas avec le traitement. *En résumé, dans ses cas personnels, Steinberg n'a observé aucune action favorable somatique, psychique ou humorale*, sur l'état de ses patients, par l'hématoporphyrine. Il admet même que cette thérapeutique est susceptible d'aggraver les états dépressifs sévères, au cours desquels elle est contre-indiquée.

Hühnerfeld pense que, dans les cas de Steinberg, la dose de médicament n'a pas été suffisante, ce qui explique, en partie du moins, les échecs. La chose est possible, mais il reste certain que les résultats de Notkin et de Steinberg sont en contradiction avec ceux des autres auteurs.

Bien que peu nombreux, ces résultats discordants incitent à rechercher s'il n'existe pas, dans

les états dépressifs, *des éléments cliniques ou humoraux permettant de prévoir les malades qui réagiront le mieux au traitement par l'hématoporphyrine.*

Hühnerfeld, d'accord avec tous les autres auteurs, estime que c'est dans les états dépressifs endogènes, dans les mélancolies stupides, où prédominent les phénomènes d'inhibition, avec les idées d'infériorité, d'indignité, de ruine qui en découlent, que le traitement donne les meilleurs résultats. Dans les mélancolies où l'anxiété prédomine, s'accompagne d'agitation et, à plus forte raison, d'hallucinations ou d'idées délirantes, les résultats sont moins satisfaisants ; c'est le cas, assez souvent, des mélancolies involutives. Il en est de même pour les états psychasthéniques avec dépression qui s'accompagnent si souvent d'idées fixes, de doutes ou d'obsessions. Enfin, au cours des états dépressifs des schizophrènes, les résultats sont encore moins satisfaisants. Est-ce à dire que, dans de tels cas, le traitement par l'hématoporphyrine doit être, *a priori*, écarté ? Il ne le semble pas, puisque, chez de tels malades, il peut donner des améliorations partielles ; mais il est non moins certain que les échecs sont fréquents.

Notons encore que si les états dépressifs légers sont ceux qui sont le plus rapidement améliorés, on peut noter également des guérisons dans les dépressions sévères. C'est l'opinion émise par Hühnerfeld, en opposition avec celle de Steinberg.

Certains auteurs ont recherché si certains éléments pronostiques ne pourraient être tirés des recherches humorales et de l'état des électrolytes. Kuppers a traité 14 cas de psychose maniaque dépressive, dont 6 furent très améliorés, 3 furent temporairement améliorés et dont 5 restèrent inchangés. De l'étude des électrolytes dans ces 14 cas, Kuppers a tiré 3 schémas pronostiques.

La hausse de la potassémie, avec chute de la calcémie et de la glycémie, permettent d'espérer un succès thérapeutique.

Une hausse de la potassémie, avec baisse de la calcémie, sans modification de la glycémie, ne peut laisser qu'un espoir de guérison limité.

Des oscillations irrégulières et incoordonnées des électrolytes ne peuvent laisser aucun espoir de guérison.

Sans méconnaître l'intérêt des déductions de Kuppers, on est obligé de reconnaître leur caractère schématique, le nombre assez restreint de cas sur lequel elles sont fondées. Certains auteurs, en particulier Angus, estiment que les examens biologiques ne peuvent apporter au pronostic qu'une contribution assez douteuse.

Vinchon a constaté avec juste raison que, dans la mélancolie, l'hématoporphyrine avait une action favorable sur les manifestations vagotoniques : ralentissement des rythmes respiratoire et cardiaque, pâleur, refroidissement des extrémités, vagotonie digestive avec aérophagie, aérocolie, constipation opiniâtre, insomnie et cauchemars.

Cet auteur s'est demandé si dans certains états vagotoniques, où la dépression est accessoire et même inexistante, l'hématoporphyrine ne serait pas susceptible de donner également des résultats favorables. *De fait, chez quelques malades présentant du coryza et de l'asthme des foins,* Vinchon a obtenu une disparition des accidents avec des injections d'hématoporphyrine. De plus, chez ces malades, l'auteur a observé sur les électrolytes une action du médicament comparable à celle qui a été signalée dans les états dépressifs.

André prétend avoir obtenu également des résultats très favorables dans la migraine et dans l'épilepsie. Nous partageons toutefois l'opinion d'Hühnerfeld que ce chapitre nouveau des indications de l'hématoporphyrine a actuellement besoin d'un complément d'informations et de recherches.

Comme indication accessoire de l'hématoporphyrine signalons les résultats favorables obtenus par Cimbal chez de jeunes sujets présentant une dépression légère avec de petites doses de médicament ; Cimbal estime que l'on peut également employer l'hématoporphyrine de façon épisodique chez les enfants ou les adolescents appelés à fournir un effort physique ou intellectuel supplémentaire et passager, au moment de concours ou d'examens par exemple.

Enfin, Stauch a suggéré l'emploi de l'hématoporphyrine pour renforcer l'action de l'héliothérapie ou des rayons ultraviolets chez certains sujets qui y sont peu sensibles, chez des enfants rachitiques par exemple.

L'amélioration observée dans les états dépressifs sous l'influence du traitement est, en général, précoce dans les premiers jours, ou tout au moins dans la première quinzaine du traitement. Exceptionnellement, l'amélioration se manifeste plus tardivement. Angus, en opposition avec Klimke, estime qu'il est nécessaire de renouveler le traitement pour maintenir ses bons effets.

Hühnerfeld insiste en plus sur le fait qu'il s'agit bien d'améliorations thérapeutiques et non de rémissions spontanées, du fait même du mode d'action très caractéristique de l'hématoporphyrine : amélioration somatique et végétative d'abord, des troubles mentaux ensuite. Divers auteurs, avec Hühnerfeld, pensent en outre que l'hématoporphyrine n'a pas seulement une action symptomatique, mais agit sur la cause même de l'affection.

La posologie de l'hématoporphyrine peut varier suivant les affections auxquelles elle s'adresse, et surtout suivant leur gravité. Le médicament se prend par la bouche et l'on utilise une solution à 5 pour 100 ; il se fait en injections avec une solution à 2 pour 100. Hühnerfeld, qui tend à administrer des doses moyennes de médicament, admet qu'un traitement par la bouche de quarante à soixante jours de durée comporte 500 à 700 *mg.* de médicament. Dans un traitement combiné de cinquante jours environ, Hühnerfeld admet comme dose moyenne 60 *mg.* environ de médicament en injection et 300 *mg.* par la bouche. Le traitement *peroral* se fera à dose progressivement croissante et décroissante, en commençant par XXX gouttes par jour en trois fois, avec augmentation progressive de I goutte par jour jusqu'à LX, LXXX, ou même C gouttes par jour, puis diminution progressive des doses. En injection, la dose moyenne est de 1 cm^3 trois fois par semaine, associée au traitement par la bouche. Avec ces doses, on est à peu près sûr de ne pas avoir d'accidents phototoxiques, même si le malade est exposé à la lumière solaire. Hühnerfeld a même doublé ces doses moyennes sans avoir d'ennuis ; mais il réprouve l'opinion d'auteurs tels qu'André, Bianchini, qui proposent de les tripler.

Hühnerfeld considère également comme une erreur de minimiser exagérément les doses, car on peut avoir des échecs thérapeutiques liés à l'insuffisance de la dose de médicament.

Dans les formes sévères de dépression, l'association des injections et de la voie orale semble la meilleure, encore que Strecker, Palmer et Braceland pensent que la voie orale seule donne des résultats aussi bons que les deux voies associées.

La voie perorale isolée s'adresse de préférence aux formes moins intenses, et la dose globale de médicament devra être proportionnée à la gravité de l'état morbide.

Enfin, il semble utile d'associer à l'hématoporphyrine des médicaments sédatifs et hypnotiques et une thérapeutique endocrinienne, en particulier de l'extrait hépatique.

Les contre-indications de l'hématoporphyrine sont assez limitées : les affections fébriles aiguës, les affections hépatiques, l'artériosclérose cérébrale. Si l'on fait un traitement à des vieillards scléreux, il vaut mieux employer des doses faibles, diminuer de moitié la dose habituelle. Hühnerfeld a soigné des déprimés atteints, en outre, de tuberculose pulmonaire, d'affection cardiaque ou de néphrose, sans inconvénients. Ces malades ont même présenté une amélioration de leur état général. Mais, dans ces cas, la voie parentérale n'a jamais été utilisée.

Le mécanisme par lequel l'hématoporphyrine agit dans l'organisme est resté jusqu'ici assez obscur. Rappelons son mode d'action, qui est bien connu. Hühnerfeld pense qu'il est double : 1° une action spécifique, sensibilisante et tonique ; 2° une action non spécifique, à la fois stimulante et régulatrice du système végétatif, en particulier sédative du vague. Mais si l'on essaye de pénétrer plus intimement dans le mécanisme des phénomènes, on en est réduit aux hypothèses.

Hühnerfeld admet que l'hématoporphyrine, en tant que matière colorante, sensibilise la peau et peut influencer, à travers la peau, les centres végétatifs, et exercer une action favorable sur les sphères sensitives et volitionnelles. Par l'intermédiaire du système végétatif, elle agirait aussi indirectement sur l'appareil endocrinien.

De plus, comme l'a montré Hutschenreuter, l'hématoporphyrine ne semble pas se décomposer dans l'organisme. Hühnerfeld en déduit que *son action peut être comparée à celle d'un catalyseur,* d'un réactif. Il compare encore son action à celle des vitamines.

Toutes ces hypothèses, on le voit, sont assez confuses, manquent de base solide et de précision. Boyd pense que l'hypothèse émise par Hühnerfeld, « de l'influence de l'hématoporphyrine sur les centres végétatifs à travers la sensibilisation cutanée », ne peut être invoquée comme base susceptible d'expliquer la stimulation psychologique et physiologique qui survient au cours du traitement par l'hématoporphyrine. *Il pense plutôt que cette stimulation est la conséquence d'une augmentation de la consommation d'oxygène des cellules cérébrales,* due à l'hématoporphyrine. Ce corps agirait donc comme un catalyseur respiratoire pour les cellules des tissus. Nombre de chercheurs ont en effet montré qu'un composé fer-porphyrine est intéressé dans la respiration cellulaire. La catalase hépatique, d'après Zellen et Hellstrom, contient un groupe actif qui est un composé fer-porphyrine. Il est possible que l'hématoporphyrine puisse assumer un rôle comparable à celui du composé fer-porphyrine et, de ce fait, favorise une oxygénation cellulaire plus active.

De nombreux travaux récents tendent à montrer le rôle de la respiration cellulaire dans la genèse des psychoses. Looney et Haskins, qui traitent les schizophrènes avec du dinitrophénol et du dinitrocrésol, appellent l'attention sur les travaux de Mac Farland. Cet auteur a montré que la privation partielle d'oxygène tend à produire chez les sujets normaux certaines anomalies du comportement observées dans les psychoses, et en particulier dans la schizophrénie. Or, des anomalies telles que le retard de la perception, la restriction du champ de l'attention, le ralentissement de l'association des idées, peuvent aussi bien s'observer dans les états dépressifs que dans la schizophrénie. Cette conception, bien que très hypothétique, est néanmoins séduisante.

Boyd fait remarquer, dans un autre ordre d'idées, *les analogies existant entre le choc pro-*

téinique grave, et l'action phototoxique de l'hématoporphyrine chez des animaux tels que la souris et le cobaye. Or, l'hématoporphyrine par l'action de l'oxygène et de la lumière peut agir chimiquement sur certaines protéines tissulaires, et désintégrer des corps susceptibles de déterminer dans l'organisme un choc anaphylactique.

Toutes ces hypothèses, dont la valeur est très discutable, n'ont qu'un intérêt purement spéculatif. Par contre, l'action de l'hématoporphyrine dans un certain nombre d'états dépressifs est un fait certain et indiscutable, qui doit assurer à ce médicament la place qu'il mérite dans le traitement de ces états.

Henri Schaeffer.

BIBLIOGRAPHIE

Leslie R. Angus : The Hematoporphyrin treatment of Depressive-psychoses. *Amer. Journ. of Psych.*, 1936, 92-877.

Aussaye : Contribution à l'étude du traitement de la mélancolie par l'hématoporphyrine. *Thèse de Paris*, 1934.

Ignasio Casillo : La Photodyn nella Cura delle Psicosi depressive endogene e delle Depressioni malinconiche in genere. *Arch. Gener. di Neurol., Psich. Psicho.*, 1938, **19**, 288.

Hühnerfeld : The Hematoporphyrin treatment of melancolia and Endogenous Depression. *Amer. Journ. of Psych.*, 1936, **92**, 1323.

Hühnerfeld : Die Hematoporphyrinbehandung der Melancholie und endogenen Depression. *Zeits. für die gesam. Neurol. und Psych.*, 1936, 154.

Hühnerfeld : Die biologische Wirkungen der Hematoporphyrim Nencki. *Wien. klin. Wosch.*, 1938, **51**, 945.

Moericke et Melot : Action de l'hématoporphyrine sur le calcium et le phosphore du sang. *Soc. de Biol.*, 1936, **3**, 280.

Steinberg : Hematoporphyrin treatment of severe depressions. *Amer. Journ. of Psych.*, 1936, **92**, 901.

Strecker, Palmer et Braceland : Hématoporphyrin therapy in the Affective Psychoses. *Amer. Journ. of Psych.*, 1937, **93**, 361.

Vinchon et Bourgeois : Essai de traitement de la mélancolie par l'hématoporphyrine. *Soc. de Thérap.*, 1933, 41.

Vinchon : Les indications thérapeutiques de l'hématoporphyrine. *Le Monde Médical*, 1934,, n° 855, 997.

Vinchon : L'action de l'hématoporphyrine dans les ébats dépressifs psycho-organiques. *Progrès Médical*, 1935, 1795.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Médecine militaire française (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*. Val-de-Grâce, 277 *bis*, rue Saint-Jacques, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

8 Juillet 1939.

Action de quelques composés sulfhydriles sur le venin d'abeilles. — MM. **Léon Binet, G. Weller** et **E. Robillard**, abordant la question de la toxicité du venin d'abeilles, montrent que des composés sulfhydrilés, — glutathion et thiolactate de sodium —, à des pH déterminés, diminuent la toxicité du venin d'abeilles, vraisemblablement par une action réductrice sur les groupements disulfure de ce venin.

Poumon isolé et carboxyhémoglobine. — M. **Léon Binet**, Mlle **M. Marquis** et M. **R. Moynier** utilisent la technique du poumon isolé, perfusé et rythmiquement ventilé, pour l'étude de la dissociation de la carboxyhémoglobine dans le sang perfusant. La ventilation a été effectuée avec de l'air, de l'oxygène pur ou de l'air oxygéné à 60 pour 100. Les résultats obtenus montrent qu'avec l'oxygène pur ou l'air oxygéné à 60 pour 100, la dissociation de la carboxyhémoglobine est presque totale au bout de 60 minutes, tandis qu'avec l'air il en reste encore des quantités notables. L'addition de bleu de méthylène au sang perfusant paraît accélérer, dans ce dernier cas, la disparition de la carboxyhémoglobine.

Sympatholytiques et pression intra-pleurale. — MM. **J. Troisier, M. Bariéty** et Mlle **D. Kohler** montrent que divers sympatholytiques naturels et de synthèse ne se comportent pas de façon univoque sur la pression intra-pleurale. Les différences observées tiennent à l'action particulière que chacun d'eux, en plus de l'action sympatholytique proprement dite, peut exercer sur les divers facteurs du phénomène. Les uns, tels les J. L. 407, 408 et 416, exagèrent la dépression pleurale. Les autres, diéthylaminoéthyéther du 2-méthoxy-6-allyphénol, ergotamine et surtout yohimbine, déterminent une augmentation de la pression intrapleurale, mais dont l'allure diffère de celle qu'on observe avec les sympathomimétiques, suggérant ainsi, à titre d'hypothèse de travail, la prédominance possible d'un mécanisme différent dans les deux cas.

Influence des variations de la réserve alcaline sur l'action anesthésique du bromure de propyle chez le cobaye. Teneur du sang et de l'encéphale en substance anesthésique. — MM. **Tiffeneau** et **R. Cahen.** L'anesthésie est favorisée par l'acidose et entravée par l'alcalose. La teneur en bromure de propyle des diverses régions de l'encéphale ne varie pas sensiblement sauf dans le pont, qui contient deux fois plus d'anesthésique chez l'alcalosique que l'acidosique.

Action de la cortine sur la cellule pigmentaire. Possibilité d'utilisation de cette réaction. — M. **N. Santa** et Mlle **Veil** montrent que les extraits corticaux surrénaux (cortigène de Richter et extraits frais de corticale surrénale) et les hormones corticales synthétiques déterminent une demi-contraction lente et durable de la cellule pigmentaire. Cette réaction ne se retrouve pas avec des extraits tissulaires variés, avec des corps apparentés chimiquement à la cortine: cholestérol et hormones sexuelles. Ils proposent la réaction de la cellule pigmentaire à la cortine comme test de l'existence de quantité minime d'hormone corticale.

Absence d'hormone corticale chez les animaux carencés en A. ascorbique. — MM. **A. Giroud** et **N. Santa** ont cherché à savoir s'il y avait de la cortine dans la cortico-surrénale des animaux carencés en vitamine C. Ils ont utilisé pour cela le test de N. Santa et C. Veil qui est la semi-contraction des cellules pigmentaires sous l'influence de l'hormone corticale. Alors que les extraits corticaux normaux donnent une réaction positive, les extraits corticaux d'animaux carencés ne donnent aucune réaction.

Il semble donc qu'il faille conclure qu'il n'y a plus de quantités appréciables d'hormone corticale dans le cortex surrénal des animaux privés d'acide ascorbique.

***Influence d'un extrait cortico-surrénal sur le développement du bacille de Koch* in vitro.** — M. **J. Solomidès** a étudié l'influence d'un extrait cortico-surrénal sur le développement du bacille tuberculeux sur milieu de Sauton ordinaire et sur milieu de Sauton porté à un pH de 8 par la potasse. Les résultats ont été dans tous les cas très nets. L'extrait étudié a une action nettement favorisante sur la croissance du bacille tuberculeux et il est même actif dans un milieu nettement impropre à la vie de ce germe. C'est ainsi qu'il fait pousser le bacille sur un milieu de Sauton porté à un pH d'environ 8 par la potasse.

Rôle du sérum de cobaye dans la réaction de dosage du pouvoir anti-complémentaire. — MM. **L. Nattan-Larrier** et **L. Steeg.** — La quantité de sérum de cobaye que l'on introduit avec l'alexine dans cette réaction exerce une action importante sur son résultat. Les sérums anti-complémentaires ne se combinent pas seulement avec l'alexine, mais aussi avec les constituants du sérum alexique.

Acétylcholine et cholinestérase chez les insectes et les arachnides. — MM. **E. Corteggiani** et **A. Serfaty** signalent la présence de grande quantité d'acétylcholine sous forme libre dans la tête et les ganglions nerveux de quelques insectes et arachnides. Ils montrent également la présence de cholinestérase dans le système nerveux de ces animaux et, par contre, son absence dans le sang.

Etude de la concentration locale en corps sulfamidés après injections intra-articulaires ou autres. — MM. **F. Coste, R. Charonnat** et **G. Guiot** ont dosé comparativement les corps sulfamidés dans le sang et les liquides articulaires, en variant les modes d'introduction du médicament. L'étude des échanges entre sang circulant et cavité synoviale, celle de la réaction cytologique, observée sur le liquide d'hydarthrose, guident utilement pour l'emploi thérapeutique des injections locales de sulfamidés.

Staphylo-réaction et rhumatisme staphylococcique. — MM. **F. Coste, R. Demanche** et **M. Morin** ont trouvé 80 staphylo-réactions positives chez 473 rhumatisants, soit dans 16 pour 100 des cas. Ils discutent la valeur de cette réaction pour la détermination de l'étiologie. Elle donne, quand elle est positive, des indications utiles et les déductions thérapeutiques qu'elle peut suggérer lui confèrent une assez grande valeur pratique.

Immunité passive localisée et infection vaccinale déterminée par inoculation intra-veineuse. — M. **Vieuchange** montre qu'il est possible, par l'injection intradermique d'immunsérum, de protéger un territoire cutané contre l'infection vaccinale déterminée par l'inoculation intraveineuse de virus. Lorsque l'injection d'immunsérum précède l'inoculation du virus, le degré de protection reste sensiblement constant, quel que soit l'intervalle de temps séparant les deux injections. Si l'injection du virus précède celle du sérum, celle-ci assure une protection efficace, alors même qu'elle est faite après un délai de 24 heures.

Cette méthode permet de préciser les limites de la diffusion de l'immunsérum dans le tissu cutané.

Purification du sérum anti-diphtérique par digestion protéolytique. Coagulation et adsorption sélectives des protéides inertes dans les sérums digérés. — M. **G. Sandor.** Dans les sérums de cheval digérés par la pepsine, 40 à 55 pour 100 de l'antitoxine diphtérique paraissent être supportés par une fraction pseudoglobulinique particulière, fraction très résistante à la chaleur, et très peu adsorbable sur l'alumine. 17 à 55 pour 100 seulement de ces pseudo-globulines sont des protéides antitoxiques à proprement parler. La teneur en antitoxine pure de la fraction pseudoglobulinique en question ne dépend que du titre du sérum original et augmente avec celui-ci.

Titrage de la virulence de 25 souches de bacilles tuberculeux isolées chez des lupiques. Haut pourcentage de souches très atténuées. — MM. **A. Saenz, G. Canetti** et **O. Delzant.** Le titrage de la virulence de 25 souches de bacilles tuberculeux issues de cas de lupus vulgaire a montré que 5 seulement possédaient la virulence normale des bacilles des mammifères. Parmi les 20 souches restantes, 8 étaient nettement atténuées et les 12 autres pratiquement avirulentes. Le point frappant de cette recherche est le taux extrêmement élevé (80 pour 100) de souches atténuées, observées surtout dans des cas de lupus évoluant depuis de longues années, atténuation de virulence vraisemblablement en relation avec le séjour prolongé du bacille de Koch dans la peau.

Porphyrinurie et choc histaminique. — MM. **A. Gajdos** et **A. Hochwald** constatent, au cours des chocs anaphylactiques et histaminiques du lapin,

l'augmentation importante de la porphyrinurie. Cette hyperporphyrinurie apparaît un à deux jours après le choc et disparaît rapidement. Elle est probablement en rapport avec les hémorragies viscérales multiples et peut-être aussi avec des désordres fonctionnels du foie.

Disparition du pouvoir infestant du sang pendant la phase descendante de l'infestation par plasmodium gallinaceum. — MM. **Decourt**, **Schneider** et Mme **Kerrest-Grosdidier**. L'évolution parasitaire de la poule infestée par *P. gallinaceum* passe par quatre phases:

Dans une *première phase* il n'y a pas de parasite dans le sang périphérique, le sang n'est pas infestant.

Dans une *deuxième phase*, les parasites apparaissent et augmentent rapidement de nombre pendant que le sang devient infestant.

Dans une *troisième phase* apparaît un phénomène très particulier. Alors qu'il existe encore un grand nombre de parasites dans le sang (2 à 3.000 fois supérieur à celui qui provoque la transmission d'un paludisme grave au début de la seconde phase), ce sang, cependant très parasité, a perdu la propriété de transmettre la maladie.

Dans une *quatrième phase*, le sang redevient infestant alors que le nombre des parasites circulant est redevenu très faible.

L'alcool éthylique, aliment carboné pour le bacille de Friedländer. — MM. **Lévy-Bruhl** et **N. G. Noé** ont étudié le développement de certaines souches de pneumobacille dans un milieu synthétique où la source unique de carbone est constituée par de l'alcool éthylique. La proportion optima de cette substance est de 10 à 20 pour 1.000; à 30 pour 1.000 on atteint la dose toxique qui inhibe le développement microbien. Quand la multiplication des germes se produit, elle s'accompagne d'une acidification nette et progressive du milieu, le pH passant de 7,5 à 4,8 en une quinzaine de jours.

Election. — M. **Troisier** est élu membre titulaire.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

11 Mai 1939.

Abcès du poumon guéri par cunéopneumectomie. — MM. **Dubau**, **Aujaleu** et **Bolot**. Volumineux abcès chronique du poumon, situé dans la région para-hilaire; repérage par tomographie; ponction sous contrôle radiographique; cunéopneumectomie; comblement de la cavité où s'ouvraient plusieurs bronchioles, par myoplastie. Guérison clinique.

Pleurésie séro-fibrineuse « a frigore » non tuberculeuse. — MM. **Aujaleu** et **Chon** ont observé un enfant de 11 ans atteint d'une pleurésie séro-fibrineuse du type « a frigore » qui n'était pas tuberculeuse, comme l'ont montré les inoculations au cobaye du liquide pleural et du liquide de lavage gastrique, ainsi que sept cuti-réactions ou intradermo-réactions à la tuberculine qui sont restées négatives; la dernière plus d'un an après le début de la pleurésie. Ces cas, qui sont exceptionnels, sont connus, mais il n'est pas inutile d'attirer l'attention sur eux, comme le prouve la difficulté que les auteurs ont eue à faire accepter cet enfant dans un préventorium après sa guérison.

A propos de l'helminthiase chez les indigènes. — M. **Voizard**. L'helminthiase intestinale chez les indigènes séjournant en France a diminué de fréquence et de gravité depuis quelques années. Il n'en était pas de même autrefois. Entre 1925 et 1928, l'auteur a pu dans un corps de troupes malgaches, déceler jusqu'à 85 pour 100 de parasités porteurs d'ankilostomes, d'ascaris, de trichocéphales, d'oxyures, de bilharzies ou de plusieurs de ces parasites à la fois. La désinfection par le thymol s'est montrée en général assez efficace, mais infidèle dans quelques cas. La prophylaxie est ardue, en raison de la difficulté éprouvée à inculquer à l'indigène des notions d'hygiène satisfaisantes. A noter que l'éosinophilie n'est pas constante chez les parasités.

Il y aurait lieu d'étudier le ou les parasiticides non toxiques capables d'assurer une désinfectation plus complète, et de rechercher une méthode susceptible de modifier les habitudes néfastes des sujets contaminés.

Infection chancrelleuse et thérapeutique sulfamidée. — MM. **A. Morel** et **Ch. Grupper** rapportent les excellents résultats obtenus chez 24 malades atteints d'affections chancrelleuses avec 4 produits sulfamidés (le 1162 F, le 693, le 109 M, et le 237 M) administrés par voie buccale, en injections intraveineuses, intraganglionnaires ou en applications locales, sous forme de poudre.

Dans 19 cas sur 24, les lésions, chancrelles ou bubons, ont guéri dans les délais extrêmement courts: de 5 à 18 jours. Les 5 cas d'échec partiel ou total, sont en rapport avec une association syphilitique (chancre mixte tertiaire de Milian).

Cette méthode inoffensive et très efficace semble supérieure aux médications utilisées jusqu'ici, car plus commode, plus rapide et compatible avec un traitement ambulatoire.

Les dermatoses consécutives à la vaccination triple associée. Trois nouvelles observations. — MM. **A. Morel** et **Ch. Grupper** rapportent trois nouvelles observations qui permettent d'entrevoir l'étiologie et le mécanisme physio-pathogénique des réactions post-vaccinales, en général:

Un cas d'eczéma d'origine allergique, par sensibilisation au vaccin T.A.B.

Un cas de pityriasis rosé de Gibert biotropique, survenu 5 cinq jours après la première injection.

Et enfin un cas d'érythème scarlatiniforme en placards à topographie sympathique, chez un malade présentant des troubles neuro-végétatifs généraux et cutanés.

Ils insistent sur ces troubles qui leur semblent pouvoir expliquer:

La raison pour laquelle, seuls quelques rares sujets font des réactions vaccinales en général.

Et la localisation des réactions sur tel tissu, ou tel organe, dont les perturbations neuro-végétatives constitueraient une véritable méiopragie.

Un cas de grippe avec complications rares, articulaire et nerveuse. — MM. **A. Germain** et **A Morvan** rapportent l'observation d'une grippe compliquée, au 6e jour, d'une arthrite acromio-claviculaire gauche et, le lendemain, d'une paralysie isolée du nerf radial droit. Guérison du pseudo-rhumatisme infectieux en 17 jours, de la névrite en 27 jours. Les auteurs voient dans ces manifestations plutôt des localisations primitives du virus grippal luimême que de véritables complications dues à une infection secondaire indéterminée favorisée par l'anergie grippale.

Fracture du col anatomique et transtubérositaire de l'humérus gauche avec luxation postéro-inférieure irréductible. Résection précoce. Suites opératoires et résultats fonctionnels un an après. — MM. **Guillermo** et **Hokayem**.

A propos de manifestations de lymphosarcome à points de départ cliniques multicentriques. — MM. **Godar**, **Masse** et **Desclaux**.

Diplégie faciale par neurorécidive au cours d'un traitement arsenical. — M. **Corazzini**.

Un cas de diverticulite aiguë de Meckel. — MM. **Cazals** et **Jézéquel**.

Inoculation accidentelle de vaccine jennerienne. — M. **Dolater**.

Fracture de la diaphyse humérale chez un lanceur de grenades. — M. **Rigaud**.

Perforation iléale en péritoine libre chez un homme porteur d'une perforation couverte de l'estomac. — M. **Chappoux**.

A propos des lésions du ménisque externe et du mécanisme du blocage. — MM. **Lieux** et **Courdil**.

E. Aujaleu.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

19 Mai 1939.

Allongement sus- et sous-vaginal du col de l'utérus chez une nullipare. — M. **Thévenard**, à propos d'une communication récente de **M. Séjournet**, rapporte l'observation d'un allongement de cet ordre dans lequel le col utérin hypertrophié avait pratiqué une auto-défloration chez une vierge et sortait à la vulve. Amputation du col. Grossesse ultérieure.

Périviscérite hémorragique. — M. **Thévenard** rapporte un cas analogue à celui de M. Diamant-Berger, dans lequel un mélæna important très grave ayant nécessité une transfusion d'urgence fut mis au compte d'un ulcère duodénal alors que l'auteur, qui avait opéré précédemment la malade pour une appendicite aiguë et, 12 ans après, pour une occlusion due à une bride épiploïque, pense qu'il s'agissait simplement de périviscérite.

La sérothérapie dans l'appendicite aiguë. — Sans jamais temporiser pour l'intervention et pratiquant la règle qui affirme que toute appendicite diagnostiquée doit être opérée, M. **Thévenard** dit s'être bien trouvé de la sérothérapie de Weinberg et Vincent.

A propos des ruptures de la rate. — M. **Weber** présente l'observation d'une rupture de la rate survenue chez un sujet de 15 ans à la suite d'une chute de bicyclette. L'hémorragie était telle et l'état général si précaire, que l'on dut se borner à placer deux pinces sur le pédicule splénique et à mécher la loge après avoir encapuchonné la rate avec de l'épiploon. Suites excellentes. Au 15e jour, la plaie est presque fermée. A ce moment, le nombre des globules rouges dépasse 6 millions.

Un cas d'appendicite toxique. — M. **Bovier** rapporte l'observation d'une jeune fille atteinte d'appendicite aiguë avec plastron et vue seulement au 4e jour par le chirurgien. On laissa refroidir et l'on opéra 2 mois 1/2 après. Appendicectomie simple. Dès le 3e jour, après l'opération, il se déclara de la fièvre avec accélération du pouls et aggravation progressive de l'état général. Au 7e jour, la mort survient en quelques heures dans le coma toxique. L'auteur reprend la vieille discussion entre partisans du refroidissement — limité à ces cas si tardivement — et partisans de l'opération toujours et tout de suite. Malgré l'échec qui fait l'objet de sa communication, il reste parmi les temporisateurs, mais pense que la période de refroidissement doit être une cure de désintoxication, aidée, peut-être, par l'emploi des sérums (Vincent-Weinberg).

Syndrome d'infarctus tubaire par injection savonneuse en dehors de la grossesse. — M. **Yovanovitch** (Belgrade). M. **Séjournet**, rapporteur. Une femme de 39 ans, se croyant enceinte, subit une injection intra-utérine d'eau de savon. Elle présente une réaction immédiate de choc, suivie de signes d'intoxication sévère avec localisation annexielle unilatérale. Elle succombe malgré une intervention précoce. En l'absence de lésions histologiques, caractérisant l'infarctus (érythrodiapédèse), en présence d'un utérus sain (non gravide), et d'une localisation inflammatoire annexielle unilatérale avec perforation et péritonite, le rapporteur fait des réserves sur l'interprétation donnée d'infarctus tubaire et pense qu'il s'agit plus vraisemblablement de nécrose perforante aiguë à la suite de pénétration d'eau savonneuse dans la trompe.

A propos d'un kyste épidermoïde térébrant du crâne. — MM. **Masmonteil** et **Vautier** présentent un cas de kyste épidermoïde du crâne qui avait déterminé, dans la région pariétale gauche, 5 orifices de trépanations : 2 de la taille d'une pièce de 1 franc, 3 de la taille d'une lentille. A propos de ce cas, les auteurs reprennent l'étude des kystes épidermoïdes de la région cranienne qui siègent habituellement dans la région des fontanelles et du bregma, et dont l'origine est, suivant le cas, traumatique ou congénitale. Le cas particulier tire toute son originalité du siège anormal des lésions en plein pariétal. Ils ne retrouvent qu'un seul exemple comparable chez les auteurs américains.

Occlusion après appendicectomie. — M. **Etienne Bernard** apporte une observation d'occlusion précoce après appendicectomie dans laquelle la fistulisation intestinale « a minima » a échoué et a dû être suivie d'une exploration complète avec désagglutination. Il s'élève contre l'iléostomie faite à l'aveugle, sans vérification de la source de l'occlusion. Malgré tous les reproches faits à la désagglutination suivie de Mikulicz, celle-ci comporte généralement un maximum de succès. Certes l'iléostomie sans exploration est simple, facile, non shockante, mais, quand elle échoue, elle expose à des désastres.

C. Roederer.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

28 Avril 1939.

Ulcères de la face postérieure de l'estomac. — MM. **J. Ducuing** et **P. Fabre** présentent deux nouveaux cas d'ulcères de la face postérieure de l'estomac, et à cette occasion rappellent quelques-unes de leurs caractéristiques. Ils pensent que ces ulcères n'ont qu'une rareté apparente et qu'il faut les dépister par des examens radiologiques bien conduits. Ils croient pouvoir les diviser en deux groupes : les uns médians, les autres situés au voisinage de la petite courbure, sans empiéter sur elle.

Du point de vue pratique, ils estiment que ces ulcères, d'évolution très ancienne, calleux, adhérents au pancréas, ne sont pas améliorés par le traitement médical. L'intervention doit être la résection gastrique, grandement simplifiée par l'anesthésie rachidienne haute suivant la technique de Sebrechts.

Ulcère perforé de la petite courbure, gastrectomie. — M. **Grimoud** rapporte un cas de perforation d'ulcère, dont l'intérêt réside dans les caractères de la lésion, qui est un énorme ulcère en selle de la petite courbure pénétrant dans le pancréas, en arrière, et perforé en avant, et, dans les facilités qu'il a trouvées dans ce cas à pratiquer la gastrectomie de gauche à droite, en raison de l'adhérence au pancréas. Il insiste enfin sur la place à donner à la gastrectomie dans le traitement des ulcères perforés.

— M. **Miginiac** rappelle que M. Duval a déclaré que la perforation des ulcères résulte de l'ouverture d'un abcès chaud, ce qu'il eut l'occasion de constater dans un cas vérifié histologiquement.

Kystes de la face inférieure du foie (présentation de clichés et de pièces). — M. **P. Fabre** présente 5 observations personnelles de kystes de la face inférieure du foie. Deux observations ont trait à des kystes non parasitaires : un adénome kystique et un angiome kystique opérés avec succès. Trois observations concernent des kystes parasitaires : 1° un kyste volumineux, sans signes d'accompagnement, si ce n'est des douleurs de type angineux, opéré et guéri ; 2° un kyste compliqué d'ictère par rétention ; mort après perforation simultanée dans l'estomac et le côlon ; 3° un kyste calcifié dont on voit l'image radiographique.

— M. **C. Dambrin** attire l'attention sur l'intérêt des radiographies de profil.

— M. **Miginiac** signale qu'il serait intéressant de rassembler les observations de kystes du foie, et d'en apprécier la fréquence régionale.

Trois cas de sympathectomie poplitée et un cas d'artériectomie. Importance de l'artériographie. — MM. **Paul Dambrin** et **J. Estrade** appliquant les notions anatomiques récentes sur l'innervation segmentaire des artères en général et sur la richesse nerveuse de l'artère poplitée en particulier ont réalisé trois fois la sympathectomie poplitée chez des malades porteurs de gangrène de l'avant-pied, mais chez lesquels la perméabilité artérielle fémorale et poplitée avait été vérifiée par artériographie.

Chez un quatrième malade, pour lequel l'épreuve radiographique avait montré une imperméabilité artérielle étendue de la fémorale, c'est à une artériectomie de 19 *cm.* qu'ils eurent recours sous anesthésie locale.

Ils insistent sur l'intérêt de l'artériographie pour le choix de l'intervention et sur la logique de la sympathectomie poplitée.

Quelques applications aux plexus sympathiques viscéraux des méthodes de phénolisation ou de novocaïnisation. — M. **Paul Dambrin** a eu l'occasion d'appliquer les méthodes de phénolisation ou de novocaïnisation des plexus sympathiques viscéraux dans trois circonstances différentes. Les deux premières semblent lui être personnelles.

Dans un premier ordre de faits, il s'agit de phénolisation du petit épiploon, après incision de son feuillet antérieur, chez des malades ayant subi plusieurs mois auparavant une gastro-entérostomie palliative de dérivation pour cancer juxta-pylorique de l'estomac et qui reviennent trouver le chirurgien pour des douleurs atroces de propagation. Il badigeonne en outre la région du ganglion semi-lunaire droit. Les trois malades opérés ont été soulagés.

Dans un deuxième ordre de faits, il s'agit de phénolisation des pédicules ovariens associée à la résection du plexus présacré chez des femmes en état d'aménorrhée complète. Une des deux opérées a été réglée pendant plusieurs mois après l'opération.

Enfin il a appliqué la novocaïnisation des plexus utérins par les culs-de-sac latéraux, dans des cas de salpingite catarrhale douloureuse ayant résisté à la diathermie, et dont le peu de lésions ne justifiait pas une intervention abdominale.

Guy Lazorthes.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Max Rousseau. *Le problème de l'Enfance estropiée dans le Monde. L'urgence d'une solution en France* (*Le François*, édit.), Paris, 1939. — Pour que l'assistance pour la récupération de l'enfance estropiée soit efficace, elle doit s'exercer simultanément dans plusieurs branches d'activité.

Il faut organiser le dépistage pré-scolaire, scolaire et post-scolaire des estropiés, leur traitement, leur instruction, enfin leur apprentissage et leur placement.

Pour cela, R. envisage des mesures législatives, la création d'écoles et d'hôpitaux, l'organisation d'ateliers spéciaux pour l'apprentissage et le travail des estropiés.

Robert Clément.

THÈSE DE LYON

Pierre Magnin. *Indications médicales de l'interruption de la grossesse au cours des trois derniers mois* (*Thèse de Lyon*, 1939). — M. rapporte les observations d'interruption thérapeutique de la gestation pratiquée au cours des trois derniers mois pour des raisons médicales, sur l'ensemble des 45.000 accouchements qui se sont déroulés, ces dix dernières années, dans deux services hospitaliers et à la Clinique obstétricale de la Faculté de Lyon : elles sont au nombre de 79.

Après avoir passé successivement en revue les diverses opinions émises au sujet des indications de cette intervention au cours des néphropathies gravidiques, des néphrites chroniques, des pyélonéphrites, de l'anémie pernicieuse, du diabète, des cardiopathies et des tuberculoses méningée et pulmonaire, il étudie les différentes techniques utilisées : moyens mécaniques et médicamenteux, rachianesthésie, césarienne.

Les résultats obstétricaux et médicaux ont été favorables dans leur ensemble, mais M. insiste surtout sur les bons résultats fœtaux : plus des deux tiers des enfants ont en effet survécu et une enquête a permis de retrouver la plupart d'entre eux dans un état satisfaisant à des âges variant entre un et dix ans.

M. conclut aux très réels avantages que présente, soit du point de vue isolé du fœtus ou parfois de la mère, soit le plus souvent des deux, l'interruption thérapeutique de la grossesse au cours des huitième et neuvième mois dans un certain nombre d'affections au premier rang desquelles doivent toujours être placées les formes graves de l'albuminurie gravidique.

G. Despierres.

THÈSE DE TOULOUSE

Louis Campan. *La fièvre boutonneuse à Toulouse. Sa répartition géographique en France. Du rôle de la tique* Rhipicephalus sanguineus (*Imprimerie Saint-Cyprien*, édit., Toulouse), Toulouse, 1938). — Depuis le premier cas de fièvre boutonneuse signalé à Toulouse en 1933, 7 autres ont été publiés ; 5 de ceux-ci semblent être autochtones.

La fièvre boutonneuse a été observée ces dernières années en d'autres points de la France éloignés du climat méditerranéen ; souvent ce sont des cas importés de la région méditerranéenne par simple déplacement de malade, quelques autres sont autochtones.

La fièvre boutonneuse semble avoir une prédilection pour le bord de la mer et les cours d'eau ; cette affinité reste d'ailleurs à expliquer.

Le rôle de la tique *Rhipicephalus sanguineus* comme vecteur de virus est bien démontré, mais on n'a peut-être pas assez insisté sur le rôle de la larve de ce parasite dont l'importance paraît plus grande que celle de l'adulte. La larve est minuscule, son rostre est peu traumatisant, sa piqûre beaucoup moins douloureuse que celle du parasite adulte doit passer inaperçue dans bien des cas.

Le rôle du chien comme réservoir de virus n'est pas parfaitement démontré bien que des arguments de poids soient en faveur de cette hypothèse. D'autres mammifères peuvent éventuellement jouer le même rôle. La tique elle-même peut cumuler les fonctions de vecteur et de réservoir de virus, le chien n'aurait plus alors que le rôle de réservoir et porteur de tiques.

Robert Clément.

REDACTION. — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 499.

Troubles digestifs avec asthénie et mélanodermie

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Mme F..., ménagère, habitant la campagne, est envoyée à Paris, à l'hôpital Laennec, par son médecin pour complément d'enquête à propos de ses troubles gastro-intestinaux représentés par des vomissements, de la constipation et du météorisme abdominal, le tout accompagné d'une fatigue générale extrêmement marquée.

*
**

Voici comment elle nous raconte l'Histoire de sa maladie :

C'est *au mois de Février 1939* que ses malaises ont débuté. Ils ont tout d'abord consisté en des douleurs sourdes à la base du thorax et dans les lombes. Puis est apparue, surtout dans la station debout pour commencer, et plus tard aussi dans la position assise, une impression pénible de pesanteur gastrique, « comme si, dit-elle, son estomac était attiré vers le bas ». Bientôt sont survenus des vomissements matutinaux, précédés de quelques nausées, rejetant sans grands efforts un liquide aqueux, rarement un peu bilieux, et de faible abondance: un demi-verre en moyenne. Il était rare que ses vomissements survinssent au cours de la journée et fussent alors alimentaires. Il n'y avait aucune douleur gastrique vraie, mais seulement une sensation de plénitude et de gonflement gastriques après les repas. C'est pourquoi la malade s'est mise à restreindre peu à peu son alimentation, d'autant plus qu'il s'est joint à ces manifestations un certain degré de dégoût pour la nourriture. Comme corollaire de ces troubles gastriques s'est installée une constipation tenace qui a rendu nécessaire l'emploi de pilules laxatives et de lavements évacuateurs chez une personne dont les garde-robes avaient été jusque-là remarquablement régulières et normales.

Ces symptômes gastro-intestinaux n'ont pas tardé à retentir sur l'état général. Les forces ont très rapidement et très considérablement diminué au point d'obliger cette ménagère, d'habitude très active, à passer la presque totalité de sa journée étendue sur son lit ou sur une chaise-longue sans s'occuper du tout de son intérieur. De plus, un amaigrissement progressif lui a fait perdre 10 kg. en quelques semaines. Enfin, son teint, ordinairement clair et frais, s'est mis à se foncer et à prendre une couleur bistre, qui a fait porter à son médecin le diagnostic d'ictère.

En conséquence, des médications diverses ont été successivement mises en œuvre pour rétablir ses fonctions hépatiques supposées troublées. Mais leur insuccès a été complet. Alors, on a pratiqué un examen radiologique du tube digestif par la méthode du repas opaque. Le résultat nous en est inconnu. Il n'a pas dû être favorable cependant, puisque notre confrère a cru devoir à sa suite conseiller une intervention chirurgicale que la malade ne peut préciser, mais qu'elle n'a pas acceptée.

Elle s'est dans la suite adressée à un autre médecin qui, comme elle, ne s'est pas montré partisan d'une opération, mais qui, comme son prédécesseur, a accusé le foie d'être le facteur principal de tous les accidents. Il a soumis sa cliente à un traitement constitué par l'absorption, chaque matin, d'une eau minérale sulfureuse, des injections sous-cutanées de sérum physiologique et l'ingestion d'ampoules buvables d'extrait hépatique. Malheureusement cette thérapeutique ne s'est pas montrée plus active que la précédente, et les vomissements et la constipation ont persisté avec la même intensité, tandis que l'amaigrissement a augmenté et que l'asthénie est devenue telle qu'elle a obligé cette femme à ne plus quitter du tout son lit. Dans ces conditions, une nouvelle radioscopie du tube digestif a été faite. Sans doute les renseignements qu'elle a fournis ont-ils été nuls, puisque l'on a décidé après elle d'envoyer la malade dans mon service pour tâcher de découvrir la cause de toutes ces manifestations pathologiques.

*
**

Ce n'est, du reste, pas la première fois que Mme F..., souffre de douleurs et de troubles digestifs. On retrouve dans ses antécédents personnels un certain nombre de malaises de cet ordre.

Depuis l'âge de 15 ans et jusqu'à maintenant, elle a souffert par moments de douleurs lombaires, assez vagues d'ailleurs, et qui n'apparaissent que dans la position couchée en décubitus dorsal.

Vers sa 25e année, elle a commencé à éprouver d'une manière épisodique des céphalées violentes fronto-orbitaires, unilatérales, accompagnées de nausées et de vomissements bilieux qui ont tous les caractères de vraies migraines. Ces accès duraient de quelques heures à une demi-journée et, dans leur intervalle, le fonctionnement gastrique était excellent.

A 27 ans, elle a eu, pendant une quinzaine de jours, un état fébrile continu sans localisation viscérale auquel on a donné le nom de « grippe intestinale ».

Enfin, *en Février 1938*, au cours d'un nouvel épisode fébrile cryptogénétique, encore baptisé « grippe », elle a, un beau jour, ressenti une légère douleur en un point très fixe, à la partie moyenne et gauche du sternum. Bientôt une tuméfaction s'est produite à ce niveau. La peau n'a pas tardé à rougir en son centre, puis à s'ulcérer. Du pus s'est écoulé, dans lequel on a trouvé du bacille de Koch. Une fistule a persisté ensuite pendant plusieurs mois. Cet abcès froid tuberculeux d'origine sternale a été traité par des injections locales de substances modificatrices et par de l'actinothérapie ultra-violette générale. Ce n'est qu'*au mois d'Octobre 1938* que la guérison de cette suppuration bacillaire a été obtenue. Mais la malade était loin d'avoir retrouvé son état de santé antérieur. Elle restait physiquement amaigrie et fatiguée. Elle était moralement déprimée et attristée.

Quelques mois plus tard, *en Février 1939*, sont survenues les douleurs thoraco-lombaires qui ont marqué le début des accidents actuels.

Cette ménagère est mariée à un homme bien portant.

Elle a un fils de 15 ans en excellente santé.

Son père, âgé de 74 ans, tout à fait valide, et sa mère, âgée de 73 ans, asthmatique de longue date, sont encore en vie.

*
**

Dès le premier abord on est frappé par le teint particulier de cette femme. Son visage et ses mains sont nettement pigmentés en brun clair ; ils ont la couleur de la peau de certains mulâtres. Sur le fond bistré, « café au lait », de l'ensemble des téguments tranchent en plus foncé quelques petites taches de la dimension d'une petite lentille ou d'un grain de mil de couleur marron clair.

Si, poussé par ces premières constatations, on inspecte les autres parties du corps pour voir si elles sont également pigmentées, on remarque que le tronc et les membres — toutes les parties recouvertes par les vêtements, en somme, — ont gardé la couleur normale des téguments des femmes à peau blanche. Il existe pourtant sur la région médiane lombo-sacrée une grande tache fortement pigmentée en brun comme le visage et les mains, tache de la grandeur d'une large paume de main qui correspond — comme Mme F... l'indique elle-même — à la région habituelle de pression de son corps qui repose constamment depuis plusieurs mois sur son sacrum, puisqu'elle ne quitte plus le décubitus dorsal depuis cette époque.

Une telle pigmentation de certaines régions de ses téguments — la malade le précise nettement — est de date récente. Elle n'existait pas avant la maladie actuelle. Le teint était auparavant très clair, bien que cette femme soit brune. C'est, d'ailleurs, l'apparition de cette coloration spéciale de la peau qui, en Février ou Mars dernier, a fait porter à son médecin le diagnostic d'ictère.

La peau n'est pas seule à se trouver anormalement colorée. Il est facile d'apercevoir dès le premier coup d'œil quelques taches brun violet sur la face externe des lèvres. Il en existe aussi de plus nettes à l'intérieur de la bouche sur la partie muqueuse des lèvres supérieure et inférieure et sur la face interne des joues.

La muqueuse vulvaire est elle-même assez fortement pigmentée, principalement sur les petites lèvres.

Les mamelons et leur aréole sont brun noirâtre foncé.

Le ventre est actuellement d'aspect normal. Il n'est pas ballonné. Il n'est nulle part douloureux au palper. Il est souple. Il est partout sonore.

Le foie ne déborde pas le rebord des fausses côtes droites.

La rate n'est pas perceptible.

La région lombaire n'est douloureuse au palper, ni à droite, ni à gauche, ni en son milieu.

Le rein gauche est inappréciable à l'examen. Le rein droit est abaissé et facilement palpable. Il n'est ni gros, ni douloureux.

Les poumons sont cliniquement et radioscopiquement normaux.

Il en est de même du cœur.

Le pouls, régulier, bat à 72.

La tension artérielle est à 10 1/2 — 6 1/2 au Vaquez.

Il n'existe aucune paralysie. Mais la fatigue

est extrême, et la malade répugne à tout effort. Au dynamomètre sa force musculaire est normale ; mais elle s'épuise très vite dès qu'on fait répéter les exercices.

Les menstruations sont régulières et normales. Elles sont pourtant un peu moins abondantes qu'autrefois.

Les urines, claires, limpides, ne contiennent pas d'albumine ni de sucre.

La température est normale : autour de 37°.

*
* *

Voici, en somme, une femme qui est atteinte d'un syndrome constitué par des troubles digestifs importants, une très grande fatigue générale et une pigmentation bronzée des téguments et des muqueuses. En présence d'un tel ensemble symptomatique, il n'y a guère que deux diagnostics discutables : celui de *cirrhose pigmentaire du foie et celui de maladie d'Addison.*

I. — C'est à la *cirrhose bronzée* que l'on pense tout d'abord à cause de l'importance et des caractères des troubles gastro-intestinaux. En effet, cette malade ne vient-elle pas à Laennec surtout pour des vomissements répétés tous les matins, en tout point semblables aux pituites matutinales des alcooliques, alors qu'elle ne présente aucune douleur stomacale permettant de mettre en cause une affection gastrique ? Et, d'autre part, la teinte brune et les taches bronzées de ses muqueuses ne sont-elles pas, par leur topographie et leur aspect morphologique, exactement pareilles à la pigmentation cutanéo-muqueuse de la cirrhose pigmentaire ?

Cependant, en y regardant de plus près, on ne tarde pas à s'apercevoir que cette première hypothèse envisagée doit être abandonnée.

Effectivement, la cirrhose pigmentaire, quand elle n'est pas d'origine paludéenne — ce qui est le cas ici — est toujours déterminée par l'alcoolisme. Or, ce facteur étiologique fait entièrement défaut chez Mme F..., qui affirme, avec une sincérité évidente, qu'elle n'a jamais pris d'alcools d'aucune sorte et qu'elle se contente de boire de l'eau à peine rougie à ses repas. D'ailleurs, il est impossible de trouver chez elle un seul stigmate d'éthylisme : elle n'a pas de tremblement des mains ni des doigts ; elle dort très bien toutes les nuits et n'a jamais de cauchemars ; ses réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont normaux et ses masses musculaires des mollets ne sont aucunement douloureuses à la pression.

Une autre raison, de plus grande valeur encore, d'écarter le diagnostic de cirrhose bronzée, c'est que cette ménagère n'a aucun symptôme d'hépatite scléreuse. Son foie est absolument normal, et non pas gros, dur et légèrement sensible comme il le serait s'il était en cause. Sa rate n'est pas hypertrophiée. Il n'existe pas de circulation veineuse collatérale sous-cutanée abdominale. Il n'y a même pas non plus de taches rubis disséminées sur son corps. Ses urines sont de quantité et d'aspect habituels et nullement diminuées, hautes en couleur et uratiques ; elles ne contiennent pas de sucre comme il est fréquent de le voir dans la cirrhose pigmentaire qui prend alors le nom de « diabète bronzé ». Enfin, sa constipation est marquée; tandis que c'est surtout la diarrhée que l'on observe, au moins au début, dans les cirrhoses bronzées.

Si l'on ajoute à ces arguments que l'asthénie profonde du sujet et ses douleurs lombo-abdominales ne rentrent pas dans le cadre de la cirrhose pigmentaire, on comprend pourquoi l'on ne peut pas retenir l'hypothèse d'une telle affection.

II. — Par contre celle de MALADIE D'ADDISON se trouve confirmée par l'ensemble des symptômes réunis chez cette personne : ses troubles digestifs, ses douleurs, son asthénie, sa mélanodermie, enfin, son hypotension artérielle.

Ses troubles digestifs, tout d'abord, sont bien de l'ordre de ceux dont souffrent les addisoniens qui voient leur appétit diminuer et même devenir quelquefois presque nul et qui ont des vomissements qui rejettent parfois des aliments, mais souvent, chaque matin, seulement un liquide filant, incolore et glaireux, prenant alors le type parfait des pituites matutinales des alcooliques.

La constipation est la règle dans la maladie d'Addison en dehors des poussées d'insuffisance surrénale aiguë ou subaiguë, et, en cela encore, notre malade se comporte comme une addisonienne.

Quant aux douleurs dont elle a souffert à la base du thorax au début de sa maladie, elles rappellent tout à fait les douleurs lombo-abdominales si fréquentes dans l'insuffisance surrénale chronique.

Pour ce qui est de sa fatigue générale, elle réalise d'une manière typique l'asthénie de la Maladie bronzée. Effectivement, elle consiste essentiellement en une fatigabilité très grande, en un véritable épuisement musculaire qui survient au moindre effort et qui a conduit cette ménagère à abandonner son travail pour passer toutes ses journées étendue sur son lit ou sur une chaise-longue. Du reste, comme c'est la règle chez les addisoniennes, elle n'a aucune paralysie, et sa force musculaire est très bien conservée ; mais l'énergie de ses contractions musculaires diminue avec une très grande rapidité au fur et à mesure qu'elles se répètent, parce que ses muscles s'épuisent très vite.

Sa mélanodermie est un modèle de pigmentation addisonienne. Elle est généralisée à tout le corps ; mais elle prédomine sur les parties découvertes — front, face, cou, dos des mains — sur les régions normalement pigmentées — mamelons, organes génitaux — et sur celles qui ont été le siège d'une irritation — ici région lombo-sacrée par pression du corps dans le décubitus dorsal habituel. Elle est bronzée et donne à la malade l'air d'une mulâtresse. Elle est constituée par un fond uniformément pigmenté, sans zones intactes, sur lequel se détachent, par places, de petites taches marron plus foncé, de la taille d'une tête d'épingle à celle d'une lentille. Elle atteint aussi les muqueuses buccale et vulvaire où elle forme des macules brun violacé rappelant des taches d'encre. Elle respecte les dents et les ongles. Il n'est pas possible de savoir si elle a touché les cheveux et les poils, comme cela arrive dans la maladie d'Addison chez des sujets blond ou châtain clair, car Mme F... est naturellement très brune de cheveux.

Pour finir, sa tension artérielle est nettement abaissée — Mx 10 1/2-Mn 6 1/2 — sans que, pourtant, cette hypotension artérielle soit excessive comme cela se voit souvent dans la maladie d'Addison.

*
* *

En faveur de la maladie d'Addison s'inscrit encore un autre argument, qui manquait tout à l'heure pour pouvoir admettre la cirrhose pigmentaire : c'est l'argument étiologique. En effet, si, dans quelques cas exceptionnels, on a pu voir la maladie bronzée réalisée par le cancer ou la syphilis des capsules surrénales, on peut dire que la cause habituelle en est la tuberculose capsulaire bilatérale, quelquefois primitive, le plus souvent secondaire à d'autres localisations initiales de la bacillose sur les plèvres, une articulation, la colonne vertébrale, des ganglions, etc., guéries ou encore en activité. Or, cette femme a eu, il y a deux ans, un abcès froid thoracique dans lequel on a trouvé du bacille de Koch. Sa maladie d'Addison trouve donc là la signature de son certificat d'origine.

*
* *

Le PRONOSTIC à porter ici est sévère. Il est à craindre que la mort ne soit la terminaison de cette tuberculose surrénale, qu'elle arrive lentement par cachexie addisonienne en un à trois ans, comme c'est la moyenne habituelle, ou bien qu'elle survienne brusquement par syncope ou par insuffisance surrénale aiguë spontanée ou provoquée par une maladie intercurrente, un traumatisme, une intervention chirurgicale, etc...

Ce pronoctic, redoutable, est-il absolument fatal comme il l'était autrefois ? Assurément non, car les moyens thérapeutiques modernes appliqués à la maladie d'Addison se montrent souvent efficaces et ils ont multiplié les formes prolongées de cette affection et ils ont même permis d'espérer la guérison de certaines de ces tuberculoses surrénales.

*
* *

Nous formulerons ainsi le TRAITEMENT que nous allons instituer ici :

1° *Repos aussi complet que possible* au lit ou sur une chaise-longue.

2° *Bonne alimentation mixte*, en insistant principalement sur les *aliments riches en graisses, en cholestérine et en vitamines* (beurre, huile, graisse de viande, cervelles, ris de veau, rognons, foie de veau, légumes et fruits frais).

Suppression totale de toute boisson alcoolisée.

3° Donner chaque jour, en plus du sel marin normalement ajouté dans les aliments pendant leur préparation culinaire, 6 cachets de *chlorure de sodium* de 1 gramme.

4° Faire une injection quotidienne d'une ampoule d'*extrait cortico-surrénal* dosée à 0 g. 10 d'extrait sec par ampoule.

5° Dans le cas où la médication précédente ne se montrerait pas suffisante pour améliorer nettement la situation, faire en outre tous les jours ou tous les deux jours une *injection intraveineuse de 10 cg. de chlorhydrate de cystéine.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

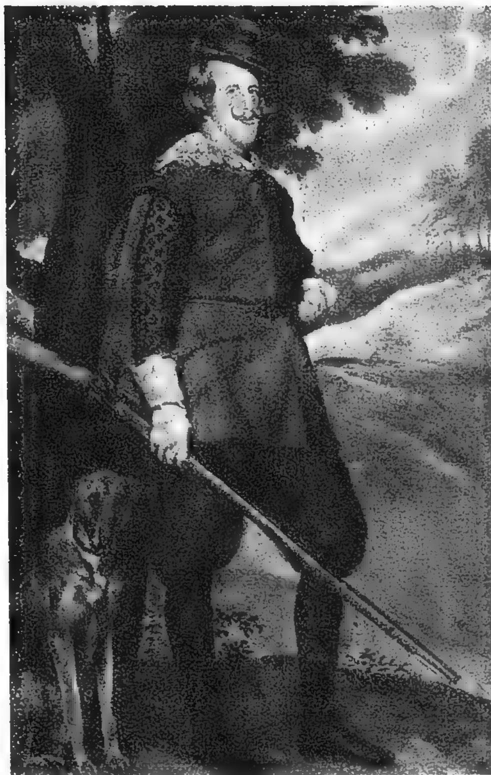
Les Chefs-d'œuvre des musées de Madrid à l'Exposition de Genève

174 tableaux, dont 112 espagnols, et une vingtaine de tapisseries provenant des collections amassées pendant près de quatre siècles par les rois d'Espagne, tel est le programme particulièrement alléchant offert aux visiteurs de l'exposition de Genève jusqu'à la fin d'Août.

Avec Le Greco, Velasquez et Goya, dont les 97 toiles ne remplissent pas moins de sept salles, c'est trois siècles de peinture et d'histoire qui défilent sous nos yeux émerveillés. A les contempler, n'épuisons pas trop vite nos facultés d'admirations, car Zurbaran, Ribéra, Murillo, d'autres encore qui, à eux seuls, assureraient déjà le succès d'une exposition, forment à ces maîtres fameux entre tous une garde d'honneur.

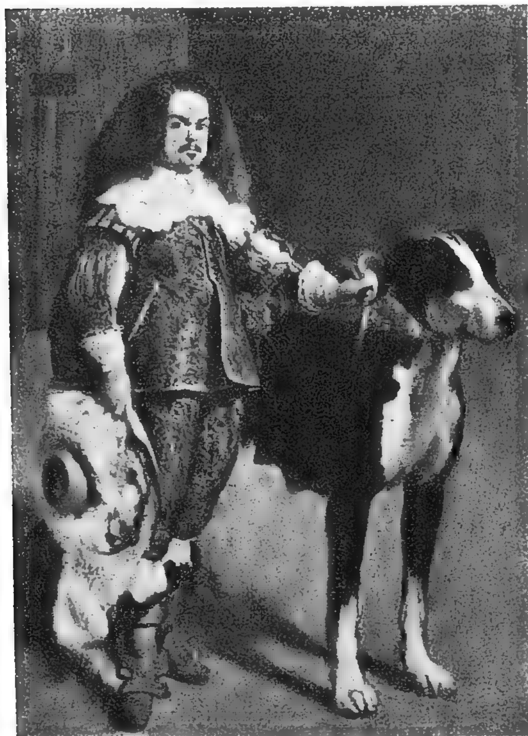
Et ce n'est pas tout, car les écoles étrangères, largement représentées aussi, nous montrent une soixantaine de chefs-d'œuvre appartenant aux plus illustres artistes flamands, italiens et allemands : Memling, Rubens, Van Dyck, Le Titien, Tintoret, Véronèse, Dürer et bien d'autres.

Il convient d'admirer comme elle le mérite une pareille manifestation groupant dans un ensemble prodigieux une sélection des œuvres d'art les plus rares du Prado auxquelles s'ajoute une partie des collections provenant de l'Escurial, de l'Académie San Fernando, du Palais National et du Palais Royal de Madrid. Outre le point de vue artistique sur lequel il est superflu d'insister, le côté médical offre à l'observateur un large champ d'examen où les rapprochements à faire entre la pathologie et l'histoire ne manquent pas. A voir dans cette suite étonnante de portraits tant de visages blafards aux lèvres épaisses, au menton proéminent, aux yeux éteints, on ne manque pas d'être édifié sur les tristes conséquences d'une lourde hérédité poursuivie pendant de longues générations et à laquelle Jeanne la Folle ne fut peut-être pas étrangère.



D. R. Velasquez. Portrait de Philippe IV.
(Cliché Braun, Mulhouse ; édition *Naville*, Genève).

D. R. Velasquez. Les Ménines.
(Cliché Braun, Mulhouse ; édition *Naville*, Genève).



D. R. Velasquez. Portrait du Bouffon Antonio el Ingles.
(Cliché Anderson, Rome ; édition *Naville*, Genève).

Ainsi, on s'explique cette série de revers subis par les pâles successeurs de Charles-Quint et de Philippe II, et qui devaient aboutir à l'écroulement de leur immense Empire. Ni les décorations, ni les lourds manteaux de cour, ni les brocarts d'or n'arrivent à faire oublier de telles disgrâces de la nature si fidèlement rendues par l'artiste. Entre ces infantes parées comme des châsses et leur pâleur maladive, le contraste n'est que plus saisissant. Exemples de prognathisme, lymphatisme, corps amaigris par l'âge ou le jeûne ou meurtris par la souffrance, voisinant auprès d'anatomies admirables pleines de jeunesse et de santé, tout cela vu à travers le prisme particulier de chaque peintre dans le chatoiement des couleurs et de la lumière, tel est le spectacle incomparablement varié que nous offre actuellement le musée de Genève.

Outre les tableaux, signalons également une suite de magnifiques tapisseries flamandes notamment la « tenture » de la conquête de Tunis par Charles-Quint. Les plus anciennes, celles du XV^e siècle, ont appartenu à sa mère Jeanne la Folle. Tissées d'or, d'argent, de soie et de laine, elles servent en quelque sorte de préface à ce chapitre de l'histoire de l'art où Le Greco, Velasquez et Goya apparaissent en triomphateurs tant par la puissance de leurs réalisations que par l'importance de leurs œuvres. Comme les panneaux d'un triptyque offerts à l'admiration des visiteurs, ils laissent à chacun le soin de décider à qui revient la priorité. Choix difficile, pour lequel il semble que les organisateurs aient déjà pris parti à en juger par la place accordée au peintre officiel de Philippe IV. Dans cette présentation où l'ordre chronologique n'a pas toujours été respecté, Velasquez passe en premier, bénéficiant ainsi du premier choc admiratif, pour bien marquer sans doute qu'il est le chef incontesté de l'école espagnole, alors que Le Greco, venu avant lui, mais crétois d'origine, passe en second.

Peintre officiel de la Cour, Velasquez nous offre sur les souverains d'Espagne et leur entourage une série de portraits. Citons seulement ceux du *Comte d'Olivarès* et du jeune prince *Don Baltasar Carlos* à cheval, celui de *Philippe III* dont le long et pâle visage s'oppose au vêtement sombre. De quel air distant il tient négligemment un gant à la main ! C'est surtout chez son fils Philippe IV dont Velasquez fut le peintre attitré que les stigmates héréditaires s'affichent avec ostentation : visage allongé, lèvres épaisses, regard éteint. En tenue de guerre, à la cour ou à la chasse, on retrouve toujours le même visage inexpressif. Aussi, devant un sujet

D. R. Velasquez. Portrait du Bouffon Don Diego de Acedo, « el Primo ».
(Cliché Braun, Mulhouse ; édition *Naville*, Genève).

qui s'offre avec une telle complaisance, l'artiste a-t-il le souci de chercher dans le costume un détail capable de produire quelque effet. Ici, c'est une écharpe incarnat dont il ceint son armure, là une fine collerette agrémentée de broderies, ailleurs une opposition voulue de blanc et de noir. Il faut voir cette fraise rigide d'où émerge un visage blafard si parfaitement harmonisé avec la blancheur des mains. Sur le grand costume de couleur sombre, seul, brille l'ordre de la toison d'or.

Tel est le monarque dont le sang va s'allier à celui des Bourbons par le mariage de l'infante Marie-Thérèse avec Louis XIV. Il est fâcheux qu'aucune toile ne nous rappelle les traits de la future reine de France alors que la jeune infante Marguerite d'Autriche apparaît si privilégiée. C'est elle que l'on voit immortalisée au milieu de ses dames d'honneur sur le célèbre tableau des *Ménines*. Au premier plan à gauche on aperçoit le nain Nicolasito Pertusato posant le pied sur un chien couché tandis qu'à sa droite l'horrible naine achondroplasique Barbola habillée de vert nous montre ses membres courts et sa tête volumineuse. C'est encore Marguerite d'Autriche que nous retrouvons plus âgée avec ses cheveux longs et son teint pâle sur ce portrait dont la robe bouffante d'un rose nacré a l'éclat de certains coquillages. Dans la série des nains de Velasquez, mentionnons encore les bouffons Antonio et Don Diego de Acedo auprès desquels l'artiste a placé intentionnellement un chien et un livre pour mieux fixer leurs proportions. Auprès de ces tristes anatomies, les puissantes musculatures du dieu Mars, d'Apollon et de Vulcain sont un réconfort pour les yeux.

Avec Le Greco nous ne quittons pas pour cela la famille royale. C'est l'aïeul de Philippe IV qu'il nous montre dans *Le songe de Philippe II* ce fils de Charles-Quint qui lança contre l'Angleterre l'Invincible Armada. On le voit ici tout de noir vêtu agenouillé auprès de son père entre les élus et les damnés. Personnages en prière, mains jointes, figures ascétiques d'évêques et de moines tiennent une grande place dans l'œuvre de Domenico Theotocopuli qui, plus que tout autre, affectionne les sujets mystiques. A part l'admirable portrait de *Julian Romero agenouillé près de son saint patron* et dont l'ample manteau blanc crème se détache sur un fond obscur, l'artiste semble surtout rechercher les teintes sombres comme dans le fameux *Chevalier à la main sur le cœur* dont l'attitude et le costume rappellent un des personnages en prière dans *Le Christ en croix* du Musée du Louvre.

Voulant peindre des états d'âmes, il cherche moins l'effet dans la composition du vêtement que dans celle de la physionomie. C'est parce qu'il anime tous ses personnages d'une vie intérieure qui les transfigure que Le Greco est si profondément émouvant. En le quittant pour aborder Goya, on a presque l'impression de passer des primitifs aux modernes, tant l'inspiration nous semble différente. Il est vrai que plus de deux siècles les séparent. Le premier a peint des âmes, le second des corps, et quels corps quand on voit par exemple celui de la *Maja nue* ou même celui de la *Maja vêtue* qui l'est si peu.

Pour qui s'attache à la beauté des formes, voilà évidemment des modèles plus plaisants que les prognathes et les nains de Velasquez, les figures mystiques du Greco, ou les martyrs de Ribéra. On s'attarde volontiers devant ces regards provocants et ce beau corps nacré qui est bien l'œuvre la plus sensuelle qu'on puisse voir. Tout près, le portrait de la comtesse Chinchon a un charme autrement moins inquiétant que celui qui passe pour représenter la belle duchesse d'Albe. Avec sa robe moirée de satin blanc couverte d'un transparent de tulle et sa coiffure très simple ornée de graminées, cette gracieuse jeune femme a bien des raisons de nous intéresser, car dans ses veines coule du sang français. Fille de Don Luis Antonio de Bourbon, elle est la propre petite-fille de Philippe V premier des Bourbons d'Espagne, descendant de Louis XIV. C'est probablement une de ses ancêtres, vice-reine du Pérou qui, au siècle précédent, introduisit en Espagne la poudre d'écorce de quinquina connue depuis sous le nom de « poudre de la comtesse ». En hommage à sa mémoire, Linné donna à cette rubiacée le nom scientifique de *cinchona officinalis*.

Ayant cultivé tous les genres, Goya nous montre, à côté de scènes d'exorcisme et d'inquisition, de curieux petits tableaux champêtres. Voici par exemple *la Prairie de Saint Isidore* baignée d'une atmosphère laiteuse, si différente de son *Hospice des fous de Saragosse* et surtout de cette procession de *flagellants* où le sang ruisselle sur les dos nus. Plus curieuse encore est la manière avec laquelle il traite sans ménagement les membres de la famille royale dans son fameux tableau *La famille de Charles IV*, ce « chef-d'œuvre tératologique », au dire d'un critique. Dans cet ensemble de personnages qui ne sont pas précisément flattés, l'artiste, véridique ou moqueur, nous montre un monarque obèse chargé de décorations qui profite encore de son éphémère souveraineté avant de remettre sa couronne à Napoléon. A ses côtés, sa royale épouse, la reine Marie-Louise, n'a pas l'air commode avec ses petits yeux noirs et sa bouche pincée. Dans un genre bien différent, les moines en prière de Zurbaran, les vieillards à peau flétrie de Ribéra complètent cette série des maîtres espagnols à laquelle il faut ajouter encore les noms de Moralès et de Pantoja. De Murillo signalons une *Sainte Elisabeth de Hongrie soignant les teigneux*, émouvante de vérité, où l'on voit parmi d'autres malades un enfant se grattant la tête en ricanant tandis que le voisin penché au-dessus d'un bassin montre un cuir chevelu rouge et croûteux.

Parmi les écoles étrangères, les maîtres flamands largement représentés occupent une place privilégiée. *Sébastien Münster*, par Van Cleve, nous offre un bel exemple de rhinophyma. Mais la place nous manque pour célébrer comme elles le méritent les œuvres de Memling, Dierick Bouts, Patinir, Gossart, du maître de Flemalle, etc. Saluons au passage la fameuse *Dépose de croix* de Van der Weyden qui retiendra longtemps l'attention des connaisseurs. Outre l'opposition des coloris, on ne manquera pas de remarquer le rapprochement si émouvant entre l'attitude du Christ descendu de la croix et celle de la Vierge qui défaille à la vue de son fils.

De Jérôme Bosch et de Breughel l'Ancien qui se rejoignent dans le burlesque on trouve des compositions dont la verve fantaisiste n'arrive pas à dissimuler la tristesse qui s'en dégage comme *le Char de foin* et *le Triomphe de la mort*, étonnantes allégories quelque peu énigmatiques montrant la vanité des richesses et le fragile destin de l'homme. Que de scènes macabres ou diaboliques pour évoquer les multiples aspects de la mort! Tandis que des squelettes sonnent le tocsin sous un ciel d'orage, la mort à cheval galope et fauche tous ceux qu'elle rencontre, indifférente à l'amour, à l'argent, à la bonne chère. Ceux qui essaient de lui échapper sont happés par une trappe d'où ils sortent squelettes.

Après ces funèbres visions, quel apaisement pour l'esprit et les yeux de passer à Van Dyck, puis Rubens dont les chairs plantureuses sont comme une longue promesse de vie. Voici *le Jugement de Paris*, *le Jardin d'amour* et la série de ses *Triomphes*.

Plus loin, deux reines de France *Marie de Médicis* et *Anne d'Autriche* nous montrent leurs beaux et calmes visages si reposants auprès des traits tourmentés de *Marie Tudor* par Antonio Moro. Ils expriment tous les remords que pouvait avoir sur la conscience la digne fille d'Henri VIII d'Angleterre, Marie la sanglante.

Vient ensuite l'école allemande avec un portrait de Dürer par lui-même à 26 ans et deux tableaux de chasse de Cranach.

Enfin nous arrivons à l'école italienne avec le Titien rendu à jamais célèbre par ses nus éclatants de blondes à peau dorée. Voici le portrait d'Isabelle de Portugal dont la beauté triste et résignée est si émouvante dans son grand costume d'apparat. Mais que dire du portrait équestre de son impérial époux représenté la lance au poing à l'entrée de l'exposition ? Etonnante composition où l'artiste sut mettre dans le regard toute la puissance du grand empereur. Il faudrait pouvoir les citer tous: Tintoret, Raphaël, Paul Véronèse, Mantegna, Giorgione qui forment au chef de l'école vénitienne une incomparable escorte. A cette exposition si pleine d'enseignements, où la diversité des genres ajoute encore à l'intérêt, aucun médecin ne peut rester indifférent.

Avec quel art, quelle science l'artiste arrive à nous émouvoir en nous faisant partager à la fois ses propres sentiments et ceux de ses personnages! Celui-ci s'impose d'emblée à l'admiration des foules parce qu'il extériorise des formes et des couleurs qui flattent nos sens. Celui-là, dont l'inspiration plus élevée se traduit par un art plus discret, retient davantage l'attention d'une élite. C'est parce qu'elle impose nécessairement dans notre esprit de salutaires réflexions qu'une telle manifestation remporte un succès si mérité. D'avoir tremblé si longtemps sur le sort réservé à ces chefs-d'œuvre ajoute encore à la ferveur dont on les entoure aujourd'hui.

PIERRE VALLERY-RADOT.

Un nouvel hôpital à Londres

En Juin dernier un nouvel hôpital, à Londres, a reçu ses premiers malades: c'est le WESTMINSTER HOSPITAL qui remplace le vieil hôpital du même nom dont le bâtiment gothique avoisine la vénérable Abbaye depuis plus d'un siècle.

Comme les autres Hôpitaux-Ecoles de Londres, le nouvel hôpital comprend non seulement les bâtiments hospitaliers proprement dits mais aussi une Ecole de Médecine et une Ecole d'Infirmières.

Situé à 500 *m.* environ au sud de son ancien emplacement, dans un quartier tranquille non loin de la Tamise, le Westminster Hospital se compose essentiellement de deux belles constructions se faisant face et séparées par un vaste jardin.

L'édifice qui occupe le côté ouest du jardin renferme, d'une part, l'Ecole de Médecine; d'autre part, le quartier des infirmières et leur Ecole, ces deux sections étant complètement indépendantes et ne communiquant pas entre elles.

L'Ecole de Médecine fut inaugurée en Mai 1938. A la mode anglaise elle présente tout à la fois des locaux réservés au travail et des salles de récréation: gymnase, courts de tennis, salle de billards. Les toits aménagés en terrasses permettent aux étudiants de travailler ou de se reposer en plein air. Les cours ont lieu soit dans le grand amphithéâtre qui loge facilement 250 personnes et qui est muni d'un superbe appareil à projections, soit dans des salles plus petites mais bien installées. Le musée pathologique et la bibliothèque sont particulièrement bien fournis. Des salles spéciales sont réservées à l'étude de l'anatomie chirurgicale et de la médecine opératoire. Enfin de beaux laboratoires (dont un certain nombre est réservé aux recherches) viennent compléter l'installation de l'Ecole. Celle-ci, soit dit en passant, n'enseigne pas les sciences dites préliminaires: la physique, la chimie, la biologie, l'anatomie, la physiologie sont enseignées dans une école spéciale relevant directement de l'Université de Londres. Cet arrangement permet une économie considérable de fonds et de locaux. Ce que l'Ecole de Westminster donne à ses élèves c'est l'enseignement théorique et pratique de la médecine, de la chirurgie, de l'obstétrique et des spécialités: le personnel de l'Hôpital se charge de cet enseignement.

Le *quartier des Nurses* fut inauguré par la reine Mary, en Mai de l'année dernière; il fera l'admiration et l'envie des infirmières qui le visiteront. Il loge 7 surveillantes, 201 nurses et 59 domestiques. Chaque nurse a sa chambre, propre, gaie, bien installée, bien aérée. Les surveillantes disposent, en outre, d'un petit bureau-salon attenant à leur chambre. Quand elles ne sont pas de service les nurses peuvent se reposer dans un grand salon de récréation auquel fait suite une bibliothèque fort bien garnie. Elles ont encore à leur disposition deux salles de jeux sportifs où elles peuvent jouer au volant ou tirer à l'arc. La salle à manger commune est particulièrement bien meublée et ornée avec beaucoup de goût par un généreux ami de l'Hôpital.

Quant à l'*Ecole des Infirmières*, elle comprend essentiellement des salles de cours, une salle de malades modèle et une cuisine réservée à l'ins-

truction des élèves : l'étude pratique des régimes alimentaires y est faite avec un soin et une perfection dignes de remarque.

*
* *

Mais l'intérêt se porte tout naturellement sur l'autre édifice, plus vaste et plus nouveau. C'est celui que le Roi et la Reine ont inauguré en Avril dernier et qui naît actuellemennt à la vie hospitalière.

Le nouveau Westminster Hospital est une superbe construction de 9 étages occupant une superficie de 6.000 m² et logeant 400 malades (l'ancien hôpital en logeait 250). Il présente au visiteur toute une série d'innovations intéressantes et ses installations présentent les tout derniers perfectionnements.

L'édifice repose sur un sous-sol très spacieux et bien éclairé où sont installés plusieurs services importants relevant de la physicothérapie. C'est en premier lieu le service de radiothérapie et de radiologie avec 8 salles d'examen ou de traitement, des salons d'attente et des salles de repos. A côté se voient les services de mécanothérapie, d'hydrothérapie, d'électricité, de diathermie, de rayons ultra-violets et infra-rouges, enfin et surtout le beau service de radiumthérapie. Ce service, qui dispose de 6 g. de radium, était installé dans une annexe située dans le nord de Londres ; il fait maintenant partie intégrante du nouvel hôpital et dispose d'un certain nombre de lits pour les cancéreux traités dans le service.

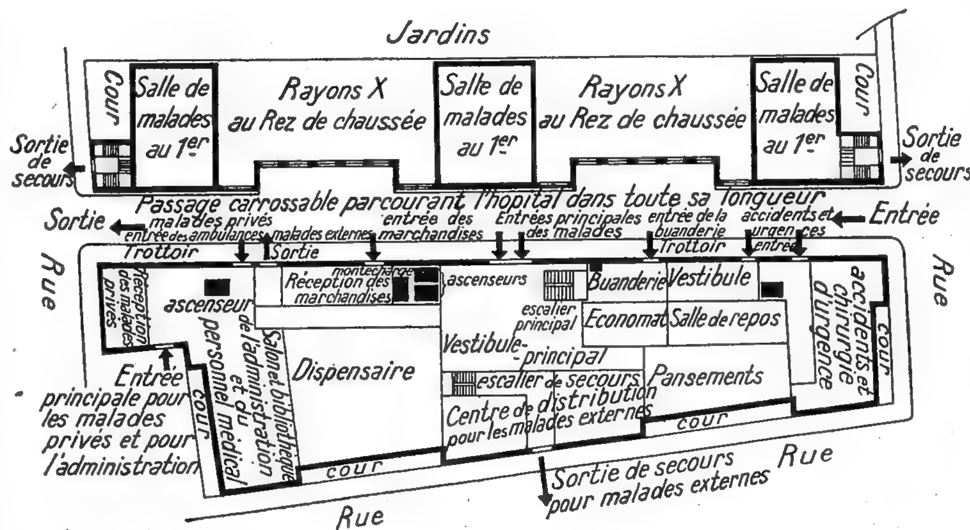


Fig. 1. — Coupe horizontale de l'Hôpital au niveau du rez-de-chaussée.

Au rez-de-chaussée, ce qui frappe dès l'abord c'est l'existence d'une large et haute voie carrossable, à sens unique, qui parcourt l'édifice dans toute sa longueur. Cette voie repose sur des fondations spéciales, entièrement indépendantes de celles de l'édifice et grâce auxquelles les vibrations sont abolies. Sur ce passage s'ouvrent plusieurs portes, toutes sur le côté gauche. C'est tout d'abord l'entrée réservée aux cas urgents, aux victimes d'accidents. Plus loin ce sont les entrées pour les malades venant à la consultation et pour les malades à hospitaliser ; puis se voit la porte d'entrée du linge et celle des marchandises ; enfin, c'est la sortie des malades externes et l'entrée réservée aux malades privés, c'est-à-dire ceux qui occupent des chambres particulières.

Pour la première fois dans l'histoire de la construction hospitalière, l'architecte a tenu compte des risques des bombardements aériens. Le grand passage dont il vient d'être question peut être hermétiquement opturé à chaque extrémité par des fermetures pneumatiques pouvant être manœuvrées instantanément en cas d'alerte. Les gazés sont admis par des accès s'ouvrant directement sur l'extérieur. Ils pénètrent dans des salles spéciales, les hommes d'un côté, les femmes de l'autre ; là ils quittent leurs vêtements qui sont, aussitôt, portés à la désinfection. Ils passent ensuite sous la douche puis reçoivent des vêtements propres en même temps que les réconfortants et les soins que nécessite leur état. Ils sont naturellement hospitalisés le cas échéant.

Puisque nous parlons de bombardements aériens, notons encore que l'hôpital entier a été construit de façon à offrir le maximum de résistance à tous les chocs possibles. C'est ainsi que les trois étages supérieurs sont construits en ciment armé pouvant résister aux bombes incendiaires. D'autre part, les murs faits de briques enchâssées dans des cadres d'acier ne mesurent pas moins de 35 *cm.*, ce qui est, paraît-il, suffisant pour résister aux éclats de bombe et aux ébranlements des déflagrations.

Le rez-de-chaussée du nouvel hôpital présente encore des salles d'opérations de petite chirurgie, des salles de pansements et de soins urgents, 3 lits isolés pour malades à mettre en observation, des locaux administratifs, etc... Mais on y chercherait en vain la grande salle d'attente habituelle où s'entassent les malades venus pour la consultation externe. Il existe un « centre de distribution » où les malades sont triés rapidement et aussi exactement que possible d'après la nature apparente de leur cas. Chaque malade est ensuite envoyé dans un ascenseur au service réservé à l'examen et au besoin à la réception des cas semblables au sien. A chaque étage, en effet, on trouve des « unités cliniques » comprenant, d'une part, des salles de consultation, d'autre part des salles de malades. Chaque unité clinique s'occupe particulièrement d'un genre de maladies : c'est ainsi qu'il y a un service de cardiologie, de neurologie, de gastro-entérologie, etc... Consultations aux malades externes et traitement des malades internes sont assurés par le même personnel médical et infirmier. Si, par exemple, un cardiaque vient consulter, il est envoyé au service de cardiologie où il subit un examen très complet. Il est alors ou bien renvoyé avec les conseils et les médicaments indiqués, ou bien il est admis dans le service ; il lui suffira, pour cela, de franchir un simple corridor. Le même médecin qui l'a déjà examiné continuera à le suivre tant qu'il sera hospitalisé et le reverra s'il revient à la consultation.

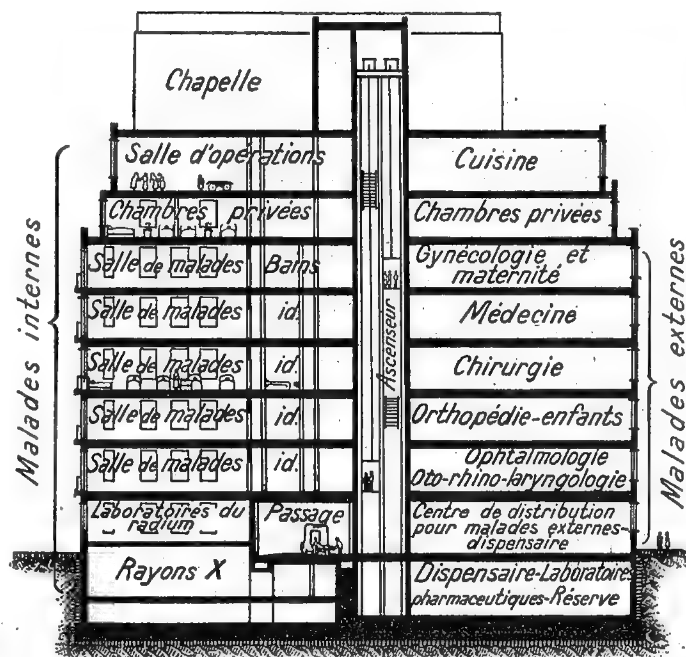


Fig. 2. — Coupe verticale de l'Hôpital.

Cette organisation est assurément une des originalités les plus frappantes du nouvel hôpital et il n'est pas besoin d'insister sur les avantages d'un système qui assure l'unité de direction pour les soins en même temps qu'une connaissance plus approfondie de chaque cas. Chaque unité clinique comprend deux salles, une pour les hommes, l'autre pour les femmes, ne contenant chacune que 11 lits, plus 3 chambres à 1 lit. La salle de malades restreinte est une autre caractéristique du Westminster Hospital.

Le premier étage comprend les services d'ophtalmologie, d'oto-rhino-laryngologie, de stomatologie. Installations très complètes et très modernes.

Le second étage présente un grand intérêt : une grande partie en est réservée aux services d'enfants, médecine et chirurgie. Ces services disposent de deux larges balcons orientés vers le Midi. La grande salle de chaque service comprend 12 petits lits ; il existe, en outre, des chambres de 2, 3 ou 4 lits. Enfin on remarque une douzaine de petites chambres, ou mieux, de cellules en verre ayant chacune sa petite baignoire ; la surveillance des enfants est grandement facilitée par ce dispositif qui, bien entendu, n'est pas nouveau. A noter que la moitié du service médical peut être instantanément isolée du reste de l'hôpital s'il survient une épidémie partielle, ne nécessitant pas l'isolement de tout le service. Les mères dont les enfants sont en traitement sont admises dans certains cas à rester dans le service où des chambres spéciales sont à leur disposition. Les mères qui allaitent leurs enfants malades sont, de même, logées dans le service.

L'aération de toute cette section infantile a fait l'objet de soins tout particuliers. Inutile de dire que l'on a multiplié tous les moyens d'amuser et de distraire les enfants.

Au même étage se voient encore le service d'orthopédie (3 salles), une section dermatologique (4 lits), enfin les salles ou chambres réservées aux malades traités par le radium ou par la radiothérapie profonde, les traitements eux-mêmes étant appliqués dans les services installés dans le sous-sol. Le Westminster Hospital a toujours donné une grande extension à son service de radiumthérapie ; on voit ici un petit musée qui permet de réaliser les progrès accomplis depuis 1928.

Les services de médecine sont au 3ᵉ étage ; au-dessus se trouvent les services de chirurgie. Ces deux étages offrent une disposition identique et logent chacun trois unités cliniques. La première comprend 2 salles de 11 lits et 3 chambres à 1 lit ; la seconde, 2 salles à 10 lits et 1 salle à 7 lits ; la troisième, enfin, 2 salles à 11 lits, 1 à 2 lits, 1 chambre à 1 lit. Chacun de ces deux étages présente encore les cabinets de consultations correspondant aux diverses unités cliniques.

Au 5ᵉ étage sont logés les services de gynécologie, d'obstétrique (avec 3 salles de travail) et de psychiatrie (6 chambres à 1 lit).

Le 6ᵉ étage est réservé aux malades payants et se compose en majorité de chambres particulières à un lit, quelques-unes avec salle de bains. Il n'y a pas de sonneries et les malades appellent au moyen de signaux lumineux qui ne peuvent s'éteindre que lorsque la nurse est auprès du lit. Ici encore des balcons spacieux permettent aux malades de

prendre l'air et de recevoir leurs amis quand le temps est favorable.

Ici, comme aux autres étages, il existe 1 ou 2 chambres réservées aux parents des malades dont l'état fait craindre une fin prochaine.

Les salles d'opération sont au 7e étage; on en compte 4 principales et 2 plus petites, toutes munies des perfectionnements les plus récents. A côté se trouvent les chambres pour l'anesthésie, les salles de stérilisation, les bureaux des chirurgiens, etc...

Plus loin ce sont les vastes cuisines pour les malades hospitalisés, à côté desquelles se voit une cuisine qui constitue encore une originalité. Un personnel spécialisé y donne, en effet, des leçons pratiques à ceux qui sont appelés à soigner à domicile des malades astreints à un régime alimentaire. On s'évertue à ne faire usage que d'ustensiles et de produits qui se trouvent dans les intérieurs les plus modestes.

L'ensemble de l'édifice est couronné par une belle chapelle aux lignes sévères; les offices sont radio-diffusés pour les malades qui ne peuvent quitter leur lit.

Enfin, une bibliothèque, qui contient déjà 3.000 volumes, est à la disposition des malades. Toute une section y est réservée aux publications pour enfants.

Notons, pour compléter cette description du nouvel hôpital, qu'il existe un laboratoire à chaque étage, le grand laboratoire central se trouvant au sous-sol.

Une autre particularité à signaler, c'est la multiplicité des moyens mis en œuvre pour amortir ou même abolir les vibrations et assourdir les bruits (planchers recouverts d'un caoutchouc spécial, isolement des planchers, des plafonds et des murs par des tampons qui s'opposent à la propagation des vibrations, doubles fenêtres, etc...).

Ainsi se trouve réalisée une atmosphère de calme et de silence qui est une des caractéristiques du Westminster Hospital.

* * *

Nous ne saurions passer sous silence la très belle organisation du « Service social », entendez par là le bureau chargé d'enquêter sur la situation de fortune des malades, soit pour leur demander une rétribution qui ne puisse en rien les gêner, soit, au contraire, pour leur prêter aide et assistance le cas échéant. A cet effet, le Service social dispose de fonds spéciaux généreusement souscrits par des amis de l'Hôpital. Ce même Service est également chargé de réunir, pour chaque malade, tous les renseignements d'ordre médical le concernant (observation clinique, détail des soins donnés et des médicaments prescrits, protocole des opérations, notes prises à chaque consultation, etc...). Ces informations médicales sont jointes au dossier social. Il en résulte que l'administration, de même que les médecins de l'hôpital, possèdent sur chaque malade des renseignements circonstanciés de la plus grande utilité.

* * *

Tel est le plus récent hôpital de Londres qui commence actuellement sa carrière bienfaisante. Il a coûté plus de 150 millions, mais jamais argent ne fut mieux employé. Par la perfection de ses installations, par l'esprit de charité qui l'anime, le nouveau Westminster Hospital est digne de la grande métropole britannique.

C. Jarvis.

Instruments Nouveaux

Aspiro-laveur pour ponctions pleurales et lavages pleuraux [1].

Cet appareil se compose essentiellement d'une pompe aspirante et foulante constituée par un excentrique à galets mobiles tournant dans une chambre métallique étanche. Fixée sur un socle qui la maintient immobile, elle est actionnée par un moteur électrique branché sur une simple prise de courant 110 volts alternatif ou continu. Un interrupteur permet de rompre le courant à volonté. L'intensité de l'aspiration est commandée par une petite valve d'entrée d'air additionnel très facilement maniable.

Pour la *ponction simple*, le trocart est mis en connexion avec un flacon à double tubulure dont l'une est adaptée à la pompe sur un embout marqué d'un « A » (aspiration). Dès la mise en marche du moteur, le vide se fait dans le bocal et l'aspiration de l'épanchement s'effectue immédiatement. La manœuvre est de tous points comparable à celle d'un Potain.

Quant au lavage pleural, il se pratique au moyen de deux flacons dont l'un contient la solution irrigatoire et l'autre est destiné à recevoir le pus. Comme d'habitude, l'intervention débute par une aspiration selon la technique qui vient d'être décrite. Lorsqu'on juge cette aspiration suffisante, on retire le caoutchouc d'aspiration et on ajuste sur l'embout marqué d'un « R » (refoulement) le caoutchouc relié au récipient de lavage. Cette manœuvre est extrêmement aisée et la solution antiseptique est refoulée dans la plèvre. Les alternatives d'évacuation et de lavage se succèdent dès lors sans difficulté aucune jusqu'à ce que la petite opération soit considérée comme achevée.

Les accessoires courants du Potain s'adaptent fort bien aux tubulures de l'appareil. Les aiguilles, trocarts, flacons et bouteilles en possession du médecin peuvent donc servir sans qu'il soit besoin de s'en procurer de spéciaux.

Les petites dimensions de l'appareil ($20 \times 10 \times 20$) et sa légèreté en font un instrument facilement transportable, qui peut convenir à la fois au médecin praticien et au phtisiologue. Celui-ci pourra pratiquer des lavages rapides et sans aucune fatigue. Celui-là appréciera la maniabilité de l'appareil et le gain de temps qu'il lui fera réaliser lors des ponctions qu'il est souvent amené à réaliser au domicile des malades.

Enfin, l'aspiro-laveur peut servir très utilement dans certains cas de pleurésies drainées médicalement ou chirurgicalement, pour pratiquer des aspirations et des évacuations discontinues, nullement choquantes ni douloureuses.

W. Jullien et P. Weiller.

1. Cet appareil est construit par les Etablissements A. Guérin, 27, rue Saint-Sulpice, Paris.

Livres Nouveaux

Maladies de l'intestin, par R. Bensaude, médecin honoraire de l'hôpital St-Antoine. Série IV: **Les hémorroïdes et leur traitement. Fissure anale. Prurit anal. Hémorroïdes et angiomes chez l'enfant. Rectocolites. Rétrécissements du rectum. Actinomycose ano-rectale.** Avec la collaboration de A. Cain, A. Lambling, J. Rachet, A. Bensaude, F. Bertillon, Massot, E. Sidi. 1 vol. de 374 p., avec 97 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1939. — Prix: 90 fr.

Cet ouvrage est le quatrième consacré par Raoul Bensaude et ses collaborateurs aux maladies de l'intestin: comme les précédents, il s'adresse autant aux médecins qu'aux chirurgiens appelés à traiter en commun les affections recto-sigmoïdiennes et à collaborer quotidiennement dans les services de proctologie des hôpitaux.

R. Bensaude disait couramment que ces quatre volumes constituaient son testament médical. Avec ses élèves et collaborateurs, il y a en effet consigné le reflet de la riche documentation accumulée pendant toute une carrière de recherche et d'observation infatigable. C'est l'œuvre condensée de l'Ecole d'entérologie et de proctologie qu'il avait créée dans son service et qui a groupé autour de lui tant de fidèles collaborateurs. Il a travaillé à cet ouvrage jusqu'à la limite extrême de ses forces et, quelques jours avant sa mort, il en parcourait et corrigeait encore les épreuves.

Il tenait particulièrement à ce quatrième volume, car il contient l'exposé de questions sur lesquelles ses recherches personnelles ont été particulièrement importantes, et aussi, parce que divers chapitres majeurs avaient été rédigés avec la collaboration du plus cher de ses élèves, son fils Alfred Bensaude.

Le premier chapitre, le plus important, puisqu'il comprend à lui seul 160 pages, est une étude d'ensemble des hémorroïdes et de leur traitement: il est signé de R. Bensaude et A. Bensaude. Tour à tour les auteurs envisagent la pathogénie et l'étiologie des hémorroïdes, l'anatomie pathologique, les symptômes, l'évolution et les différents degrés, le diagnostic de cette affection. Enfin le traitement: prophylaxie, traitement médical, injections sclérosantes, diathermo-coagulation, diathermo-résection, traitement des complications.

Six autres chapitres suivent celui-ci et sont consacrés aux questions suivantes: la fissure anale et son traitement, par R. Bensaude et A. Bensaude; le prurit anal, par A. Cain, E. Sidi et A. Bensaude; hémorroïdes et angiomes chez les enfants, par A. Bensaude et F. Bertillon; recto-colites hémorragico-purulentes, par R. Bensaude, J. Rachet et Massot; rétrécissements inflammatoires du rectum, par R. Bensaude et A. Lambling; actinomycose du rectum, par R. Bensaude et A. Bensaude.

Ce n'est pas sans une profonde émotion que les nombreux et fidèles disciples de Raoul Bensaude voient paraître, quelques mois après sa mort, son dernier et si bel ouvrage, en tête duquel a été pieusement placée une des dernières photographies d'un maître aimé entre tous, d'un homme qui fut un grand chercheur et un grand médecin, et dont les travaux ont tenu une telle place dans la gastro-entérologie contemporaine et l'endoscopie digestive.

L. Rivet.

Tactique opératoire des glandes endocrines, par G. Jeanneney, professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux, et P. Foucault, professeur à l'Ecole de Médecine de Poitiers. 1 vol. de 186 p. avec 126 fig. (*Doin*, éditeur), Paris, 1938. — Prix: 65 fr.

La chirurgie des glandes endocrines est à l'ordre du jour. Elle a ouvert, au chirurgien comme au médecin, de grands espoirs. Mais, comme toute science en évolution, elle comporte une partie précise, parfaitement réglée: sa *technique*, et une partie encore à l'étude: ses *indications*, et l'adaptation de sa technique aux indications variables: sa *tactique*.

Jeanneney et Foucault ont réussi un véritable tour de force en sachant réunir en si peu de place les données indispensables pour permettre au chirurgien et au praticien de savoir ce qu'il faut faire dans cette matière si neuve.

Pour les médecins, un rappel anatomo-physiologique et un exposé de syndromes d'hyper- et d'hypofonctionnement glandulaires, justiciables d'interventions, sont exposés d'abord pour chaque glande.

Pour les *chirurgiens*, viennent alors les règles générales de la technique opératoire: préparation du malade, anesthésie, précautions techniques, suites opératoires. Enfin, la tactique opératoire elle-même est étudiée avec ses différentes variantes. Cette partie est très abondamment illustrée, et il est indiscutable que le chirurgien y trouvera un guide opératoire très utile pour chaque cas.

En effet, il n'existe encore dans aucun traité de technique opératoire de mise au point actuelle de ces différentes techniques, telles celles des parathyroïdectomies, de la surrénalectomie, de la splanchnicectomie, des greffes, etc.

A ce point de vue, le chirurgien trouvera dans le livre de Jeanneney et de Foucault un manuel opératoire et un aide-mémoire des plus intéressants à consulter.

Mais il y a plus: l'âme de cet ouvrage fait bien comprendre la tendance actuelle de la chirurgie qui s'efforce d'être fonctionnelle, de rétablir par des interventions logiques et bénignes des troubles de leur régulation ou de leur marche avant que des altérations organiques trop graves, trop profondes, ne se soient irrémédiablement installées.

Il nous est agréable de signaler le bel ouvrage de Jeanneney et Foucault dont on connaît par ailleurs les travaux si intéressants de chirurgie physiologique.

Prof. H.-L. Rocher.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

VIIIe Congrès Panaméricain de l'Enfant.

Ce Congrès se tiendra, du 12 au 19 Octobre 1939, à San José (République de Costa Rica).

Le Comité d'organisation a pour Président le Dr Alfonso Acosta Guzman ; pour Secrétaire le Dr Mario Lujan Fernandez ; pour Secrétaire adjoint le Dr Guillermo Padilla Castro. Les sections, au nombre de 8, ont leurs Comités particuliers.

I. *Section de Pédiatrie médicale :* Président, Dr Carlos Pupo P. ; Vice-président, Dr Rafael A. Grillo ; Secrétaire, Dr Carlos de Cespedes ; Membres, Drs Eduardo Fournier et Fernando Quiros. — II. *Section de Pédiatrie chirurgicale :* Président, Dr Roberto Quesada ; Vice-président, Dr Antonio Fach Ulloa ; Secrétaire, Dr Jorge Vega Rodriguez ; Membres, Drs Vicente Castro Cervantes et José Miguel Jiménez Sancho. — III. *Section d'Hygiène infantile :* Président, Dr Francisco Cordero ; Vice-président, Dr Raul Blanco Cervantes ; Secrétaire, Dr Carlos Manuel Trejos ; Membres, Drs Francisco Bolanos A. et José Joaquin Zeledon Alvarado. — IV. *Section d'Assistance sociale :* Président, Dona Amparo de Zeledon ; Vice-président, Dr Francisco Segreda ; Secrétaire, Lic. Luis Demetrio Tinoco Castro ; Membres, Dr Enrique Berrocal Uribe et Lic. Gregorio Martin. — V. *Section de Législation :* Président, Lic. Alejandro Alvarado Quiros ; Vice-président, Lic. Ernesto Martin ; Secrétaire, Lic. Hector Beeche ; Membres, Lic. Teodoro Picado et Luis Castro Saborio. — VI. *Section d'Education :* Président, Prof. Luis Felipe Gonzalez ; Vice-président, Prof. José Fabio Garnier ; Secrétaire, Prof. Amado Naranjo ; Membres, Prof. Salvador Umana et Ramiro Aguilar Villenave. — VII. *Exposition d'Hygiène sociale et éducation :* Président, Dr José J. Jiménez Nunez ; Vice-président : Prof. José Guerrero ; Secrétaire, Dr Hilario Cuevillas ; Membres, Lic. Fernando Lara et Prof. Francisco Solorzano. — VIII. *Exposition de Puériculture :* Président, Lic. Roberto Campabadal ; Vice-président, Ing. Max Koberg ; Secrétaire, Ing. Francisco Salazar ; Membres, Drs Mariano Salazar Baldioceda et J. Fermosella Bacardé.

Enfin un Comité des Fêtes a été formé avec *Don Manuel Rodo Parés* pour Président, *Don José Joaquin Peralta* Vice-président, *Dr Adolfo Jiménez de la Guardia* Secrétaire, *Don Fernando Alvarado Chacon* et *Don Guillermo Gonzalez Herran*, Membres.

Les travaux du Congrès seront répartis en six sections :

1° *Pédiatrie médicale.* Questions rapportées : Métabolisme hydro-salin dans les troubles nutritifs du nourrisson ; Avitaminoses infantiles sous les Tropiques ; La transfusion sanguine en pédiatrie. *Questions suggérées :* Traitement de la toxicose du nourrisson par la méthode de l'instillation intra-veineuse continue ; Valeur des faits cliniques et radiologiques dans les cardiopathies infantiles ; Traitement de la bronchopneumonie ; Le drainage périvasculaire forcé dans la poliomyélite et la chorée ; Traitement de l'entérocolite aiguë infantile par la diathermie et les ondes ultra-courtes.

2° *Chirurgie infantile :* Traitement chirurgical du Mal de Pott ; Diagnostic précoce et traitement de l'ostéomyélite chez l'enfant ; Traitement chirurgical du syndrome abdominal aigu dans l'enfance. *Questions suggérées :* Etat actuel de la collapsothérapie dans la tuberculose infantile ; Traumatismes de l'accouchement, prévention, diagnostic et traitement ; Traitement chirurgical des lésions oculaires dans l'enfance.

3° *Hygiène infantile et eugénésie :* Organisation et résultats des services de protection de l'enfance dans les divers pays du Continent ; Contrôle de la tuberculose dans l'enfance, localisation et diagnostic ; Conception actuelle de l'alimentation infantile. *Questions suggérées :* Valeur des vaccins destinés à la prévention de la coqueluche ; Mesures prophylactiques contre la poliomyélite ; Organisation des services de maternité et enfance dans les milieux ruraux, facteurs qui influent sur la mortalité infantile de ces milieux ; Organisation et préparation des infirmières et visiteuses sociales dans les services maternels et infantiles ; Influence de l'hérédité en tératologie ; Prophylaxie et traitement des parasitoses intestinales ; Manière pratique et économique de réaliser et construire des unités hospitalières pour enfants ; consulter le VIIe Congrès à ce sujet.

4° *Education :* Influence du cinématographe sur le développement moral des enfants et adolescents ; Fonction éducative des activités manuelles à l'école primaire ; La nécessité d'étudier l'affectivité de l'enfant. *Questions suggérées :* Faut-il parler d'idéal éducatif panaméricain ? Respect du développement naturel de l'enfant à l'école moderne ; Organisation de l'orientation professionnelle à l'école ; Le problème sexuel dans l'enfance et l'adolescence ; La fatigue chez l'écolier ; Les examens et leurs remplaçants ; Les méthodes les mieux appropriées pour déterminer la personnalité de l'enfant ; Le mensonge chez les enfants ; Stimulants et sanctions pour écoliers.

5° *Assistance sociale :* Le parasitisme dans les institutions d'Assistance sociale, moyens de l'éviter ; Surveillance et direction des mineurs sortis des institutions d'Assistance sociale ; Patronage des enfants sortis ; Expérience recueillie dans cette classe d'institution ; Assistance alimentaire ; Gouttes de lait et cantines infantiles ; Moyens d'adapter l'alimentation aux conditions digestives et aux différents âges.

6° *Droit, législation et sociologie :* Opportunité d'amplifier la recherche de la paternité pour les enfants d'origine incestueuse et adultérine ; Résultat du Tribunal des mineurs ; Le réformatoire comme institution correctionnelle. *Questions suggérées :* Limitation de la puissance paternelle pour raisons d'ordre social ; Systèmes successifs pour rendre effective la fourniture des aliments, mesures de sanction ; Nécessité d'établir la tutelle de l'Etat dans les cas d'administration des biens de pupilles ou de mineurs par la puissance publique ; Résultats de la recherche de la paternité dnas les pays où on a adopté ce principe en rapport avec le nombre des enfants abandonnés ; Conception du délit d'abandon ; Le délit d'avortement ; Importance de l'existence d'un organe de l'Etat qui, avec le caractère de Ministère Public ou Fiscal pour mineurs, intervienne dans tous les jugements civils, pénaux et administratifs qui les intéressent ; Réformes qui doivent être suggérées pour rendre plus pratique et viable l'adoption ; Règles de la succession par rapport aux enfants illégitimes ; Mesures de sécurité à adopter pour prévenir la délinquence infantile ; Les règles de la nationalité en Amérique par rapport aux enfants mineurs d'étrangers.

Ce programme témoigne du haut degré de civilisation atteint par Costa Rica, petite République de l'Amérique Centrale, sous la présidence de Léon Cortés.

J. Comby.

États-Unis.

Le Dr Brunson contre le Dr Fishbein.

Le Dr Fishbein, directeur du *Journal of the American medical Association* a passé dans ces derniers mois devant les tribunaux; il était accusé de diffamation. L'un des « diffamés » est Brinkeley, un autre, le Dr Ada Brunson, dont la plainte fut jugée dans l'Etat de Texas.

Le Dr Ada Brunson guérit la tuberculose par des inhalations d'une préparation secrète. Un jour, le rédacteur en chef d'une Publication appelée *Reader's Digest*, qui publie de courts résumés de tous les articles importants d'actualité, reçut d'une femme de lettres la proposition de publier quelques pages sur le traitement secret de Brunson, présenté comme un second Pasteur, et qui avait, disait-elle, plus de 3.000 guérisons de tuberculeux à son actif. Le rédacteur en chef du *Reader's Digest* se méfia, et demanda son avis à son confrère en journalisme, le Dr Fishbein. Celui-ci répondit qu'en 1921 le directeur d'un sanatorium américain avait déjà fait une enquête sur le traitement de Brunson, et avait conclu, dans un article publié à l'époque dans un journal de Chicago, que c'était « une dangereuse fumisterie », Fishbein confirmait cette opinion.

Ceci constituait une diffamation, et Brunson déposa sa plainte contre le Dr Fishbein et l'Association médicale américaine. Celle-ci reprit l'enquête, fit analyser la drogue de Brunson; on trouva qu'elle était composée de 95 pour 100 environ d'huile de paraffine, 3 pour 100 d'essence d'eucalyptus, un peu de menthol, de goudron et de thym. De plus, comme Brunson publiait sans cesse, au cours d'une publicité extravagante dans la grande presse, des noms de malades guéris, l'Association médicale américaine prit la peine de vérifier, et constata qu'un grand nombre de ces tuberculeux guéris étaient morts, et la plupart du temps de tuberculose. L'Association envoya devant le tribunal tout un état-major de spécialistes qualifiés, de chimistes, de pharmacologistes, puissamment documentés, pour écraser le pauvre Brunson sous son ignorance. Brunson se présenta tout seul.

Ses réponses démontrèrent qu'il ne connaissait rien sur la tuberculose. Sa théorie, telle qu'il l'expliqua devant le tribunal, pressé de questions par les avocats du Dr Fishbein et de l'Association, est que le bacille de la tuberculose serait inoffensif s'il n'attirait pas d'autres germes, et qu'il était donc indiqué d'empêcher l'arrivée de ces germes, ce qui était parfaitement réalisé par ses inhalations. Il n'a aucune confiance dans les traités cliniques de tuberculose; il n'en a trouvé aucun qui soit en accord avec ses propres idées. Il ne se rappelle plus les noms des auteurs, d'ailleurs, sa science lui vient directement de ses malades. Il ne fréquente aucune société, ne va à aucun congrès. Il ne doit pas beaucoup se fier non plus à l'auscultation, car il est sourd et fait répéter toutes les questions aux juges et aux avocats.

Le traitement complet coûtait entre 90 et 120 dollars; il avait des rabatteurs, auxquels il donnait 20 dollars par client, et son revenu net, en 1938, fut de 179.550 dollars.

Le Dr Fishbein et l'Association furent acquittés, et publièrent sous des formes variées ce procès plein d'enseignement.

Ph. D.

Soutenance de Thèses

Marseille

Thèses de Doctorat.

Juillet 1939. — M. Jean Rastit : *De la ponction sous-occipitale chez le nouveau-né à propos des hémorragies méningées de la naissance.* — Mlle de Balmann : *Le méga-œsophage au cours des affections de l'aorte (anévrismes, aortites syphilitiques).* — M. Jean Bausset : *La ligamentopexie utérine par la technique dite « bras croisés ».* — M. Henri Decombes : *Des bases physiologiques de l'écriture.* — M. Lafaye de Micheaux : *La thoracoplastie supérieure. Historique, indications, technique, résultats.* — M. Georges Brest : *Contribution à l'étude de la formule sanguine dans la fièvre typhoïde.* — M. Albert Marseille : *Les kystes aériens du poumon chez l'adulte.* — M. Hirschberg : *Action de la prostigmine dans les syndromes myasthéniques* (Diplôme Universitaire). — M. Raymond Debanne : *Contribution à l'étude des troubles de la circulation abdominale et de la circulation périphérique chez les ascitiques cirrhotiques.* — M. Louis Vieu : *Considérations médicales sur le problème de l'orientation professionnelle.* — M. Louis Brun : *L'épilepsie dans les tumeurs cérébrales.* — M. Antoine Campana : *Contribution à l'étude des colpotomies.* — Mlle Cécile Dinard : *Recherches sur la teneur en vitamine A de différents laits destinés à l'alimentation des nourrissons dans la région marseillaise.* — M. Jean Mélan : *Les fractures fermées de la clavicule. Une technique simplifiée de leur traitement par l'extension continue.* — M. Glaichenhaus : *Contribution à l'étude de l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire.* — Mme Veyron née Teyssier : *Les mouvements conjugués des globes oculaires et leurs troubles. Noyaux gris centraux et mouvement conjugué.* — M. Lucien Frédénucci : *Carbothérapie et carbogénothérapie en médecine d'urgence.* — Mme Assemat-Bastien : *La diathermo-coagulation précuriethérapique du cancer cervico-utérin.* — M. Paul Laval : *Le syndrome d'hypertension portale au cours des cirrhoses du foie. Revue critique.* — M. Jules Achard : *Contribution à l'étude de l'organisation de la dent.* — M. Louis de Saboulin : *Contribution à l'étude des tumeurs osseuses de structure thyroïdienne sans lésion apparente de la glande thyroïde.* — M. Pierre Cony : *Le profil psychologique et psychiatrique de la mélancolie. Considérations physio-pathologiques.* — M. Michel Bérenger : *Contribution à l'étude clinique des oreillons.* — M. Jean Provansal : *Etude critique des indications de la transfusion sanguine au cours de la fièvre typhoïde chez l'enfant.* — M. Henri Fiorentini : *Sur les troubles endocrino-sympathiques dans la démence précoce.* — M. Jean Lavalette : *Le stibio-thiopropanol sulfonate de sodium en thérapeutique.* — Mme Mouton-Mayen : *Considérations pathogéniques sur les mastopathies ou mastoses et leur traitement hormonal.* — M. Marcel Andrac : *Etude sur l'élimination rénale du chlore chez les tuberculeux pulmonaires par la méthode de Rehberg.*

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

L'Ordre des Médecins

Le Conseil d'Administration du *Syndicat des Médecins de la Seine* apprenant la brusque détermination du Ministre de la Santé publique de créer, par décret-loi, un Ordre des Médecins, s'est réuni en séance extraordinaire le 28 Juillet 1939;

Favorable de longue date au principe de la création d'un Ordre des Médecins,

Le Syndicat des Médecins de la Seine se déclare cependant formellement opposé à la signature hâtive du projet actuel qui, tel qu'il semble conçu, soulève une réforme de structure dont l'urgence ne s'impose pas et dont les incidences sont redoutables pour l'avenir.

En conséquence, le Syndicat des Médecins de la Seine demande à M. le Président du Conseil et à M. le Ministre de la Santé Publique de vouloir bien surseoir à la signature du décret-loi envisagé;

Il se tient à leur entière disposition pour leur apporter, en accord avec la Confédération des Syndicats Médicaux français, leur collaboration à l'étude d'un projet capable de rallier l'unanimité du Corps médical et de servir la santé publique en défendant à la fois les intérêts des malades et la dignité des médecins.

PARIS

MÉDECINS PRÉSENTS A PARIS du 6 au 12 Août 1939

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous sont communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi, et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence, en nous indiquant également la spécialité (*une seule*) sous laquelle ils désirent figurer.

* * *

Biologie médicale. — M. B. Ginsbourg, 7, rue de Bucarest; M. François Morel, 76, avenue Wagram.

Cardiologie. — M. Jean Facquet, 90, avenue Niel; M. Malinsky, 171, fg Poissonnière.

Chirurgie générale. — M. Batail, 39, avenue Kléber; M. Henry Bellanger, 2, rue Pigalle; M. Jacques-Mario Coldefy, 7, rue de Villersexel; M. Dufour André, 40, avenue de la Bourdonnais; M. Pierre Duhail, 3, square de Latour-Maubourg; M. Francis Lazard, 141, rue de la Tour; M. Fernand Masmonteil, 23, rue de Landy; M. J. Sabourin, 91, avenue de La Bourdonnais.

Chirurgie esthétique. — M. Ch. Lheureux, 2, avenue Alphand.

Dermato-syphiligraphie. — M. Burnier, 5, rue Jules-Lefebvre; M. Desmonts, 39, rue de l'Arbalète; M. Pierre de Graciansky, 18, avenue de l'Observatoire; M. Paul Lefèvre, 23, avenue Victor-Hugo.

Electro-radiologie. — M. Jacques Busy, 19 *bis*, boulevard Delessert; M. L. J. H. Colaneri, 10, rue de Petrograd; M. Charles Proux, 7, boulevard Voltaire; M. Roger Renaux, 31, avenue Duquesne.

Endocrinologie. — M. Jean-Hessse, 147, rue de la Pompe.

Endocrino-nutrition. — M. Faulong, 44, avenue de Suffren; M. H. Schwab, 8, rue Freycinet.

Gastro-entérologie. — M. Jacques Caroli, 104, avenue Kléber; M. Carvaillo, 169, bd Haussmann (le 11 Août seulement); M. Paul Chêne, 73, bd du Montparnasse (à partir du 7 Août); M. Dupuy, 244, bd Raspail.

Gynécologie. — M. Farangot, 42 *bis*, rue Cardinet; M. Albert Netter, 131, bd Saint-Germain.

Médecine générale. — Mlle Marcelle Blanchy, 94, avenue de Suffren; M. Emile Gilbrin, 260, bd Saint-Germain; M. Marcel Perrault, 8, rue Perronet; M. André Varay, 1, rue Beaujon; M. Fred Siguier, 28, avenue Hoche.

Neuro-chirurgie. — M. Marcel David, 4, rue Galliéra.

Neuro-psychiatrie. — M. Henri Schaeffer, 170, rue de la Pompe.

Ophtalmologie. — M. Pierre Desvignes, 27, rue du Cherche-Midi; M. Louis Guillaumat, 84, avenue Niel; M. Voisin, 2, rue de Narbonne.

Oto-rhino-laryngologie. — M. H. Guillon, 6, avenue Mac-Mahon; M. Jacques Richier, 51, avenue Bugeaud; M. Jean Salomon, 170, boulevard Haussmann.

Pédiatrie. — M. Abaza, 6, bd de Courcelles; M. Maurice Kaplan, 12, rue César-Franck; M. Georges Patey, 84, rue de Longchamp; Mme Irène Siguier, 28, avenue Hoche.

Phtisiologie. — M. Hanaut, 2, square Théodore-Judlin; M. Fernand Hirschberg, 3, rue Anatole-de-la-Forge; M. Pierre Lonjumeau, 4, rue Joseph-Bara.

Stomatologie. — M. Joseph Fieux, 62, avenue des Minimes, Vincennes; M. Pierre Friez, 199, rue de Vaugirard.

Urologie. — M. Jean Jomain, 25, avenue d'Eylau; M. Picard-Leroy, 96, avenue Victor-Hugo.

Urologie (Chirurgie). — M. P.-J. Viala, 35, bd Saint-Michel.

COLOMBES

Maison de la Mère et de l'Enfant. — Un examen sur titre et sur épreuve est ouvert par la ville de Colombes pour la nomination d'un médecin chargé des consultations à la « Maison de la Mère et de l'Enfant ». Le Maire désignera un titulaire de l'emploi parmi les noms qui lui seront soumis à la suite du concours.

Les candidats, pour s'inscrire, devront être Français. Ils devront fournir : 1° une demande écrite au Maire dans laquelle ils s'engagent à remplir le service dans les conditions ci-après indiquées; 2° un extrait de leur acte de naissance; 3° un extrait de leur casier judiciaire ayant moins de trois mois de date; 4° une liste de leurs titres et de leurs travaux; 5° une copie certifiée conforme de leur diplôme de docteur en médecine.

Le médecin désigné sera chargé de consultations prénatales et infantiles. Il devra consacrer toutes ses matinées de 9 h. à 12 h. 30 à la direction des consultations, auxquelles il devra procéder personnellement sans pouvoir se faire suppléer en aucun cas. La Municipalité se réserve le droit de remplacer une matinée par une après-midi à son choix.

Le traitement de début sera de 24.000 fr. par an, il augmentera de 6.000 fr. par année, jusqu'à concurrence de 36.000 fr. chiffre maximum. Entrée en fonctions : 15 Octobre 1939.

Le concours aura lieu entre le 3 et le 10 Septembre. Les inscriptions seront reçues jusqu'au 25 Août 1939.

Distinctions honorifiques

Légion d'honneur. — MINISTÈRE DES POSTES, TÉLÉGRAPHES ET TÉLÉPHONES. *Officier :* M. R. Miégeville (Paris).

MINISTÈRE DE LA DÉFENSE NATIONALE. *Chevaliers :* Médecin commandant Jego (4e région); — Médecin capitaine Serbource (8e région); — Médecin lieutenant Couput (Indochine).

Nos Échos

Nécrologie.

On annonce la mort survenue le 8 Juillet du Docteur DAVRINCHE, médecin directeur du Sanatorium de Franconville à *Saint-Martin-du-Tertre* (Seine-et-Oise), établissement de l'Office public d'Hygiène sociale du département de la Seine.

Le Docteur DAVRINCHE était ancien interne des Hôpitaux de Lille, ancien assistant aux Sanatoriums de Bligny; il avait dirigé pendant la guerre la colonie sanitaire de Tonnay-Charente, puis le Sanatorium d'Yerres (Seine-et-Oise) depuis 1919 jusqu'à l'ouverture du Sanatorium de Franconville qu'il dirigeait depuis sa fondation, avec une compétence et un dévouement dignes de tous les éloges.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 90 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Visiteur médical, région Est, Facultés Nancy et Strasbourg 2 fois, L. de M. et villes de médecins nombreux, 1 fois. Voyage en chemin de fer. Ne prend pas d'émoluments intéres. à la vente du produit ch. grossistes et pharmaciens. Produit strictement médical. Ecr. Mme Legros, 26, av. de Wagram, Paris.

A vendre appareil P. A. Kuss, 2, square du Rhône, Paris (17e), de 13 h. à 17 h.

Clinique dem. jne fille 25-35 ans pour standard et Economat. Se présenter Clinique, 23, rue Pradier, Ville-d'Avray (Seine-et-Oise).

Secrétaire médicale, connaissant tarification, compt. Pigier, sténo-dact., dem. empl. ch. médecin, clin. et tte région. Ecr. *P. M.*, n° 30.

Import. Labor. dem. collabor. Docteur, 35-40 ans, pour vis. Hôp. et Méd. de Paris. Env. curric. *P. M.*, n° 44. Cand. ser. convoq. 1re quinz. Sept.

Assistant, doct. médecine, franç. cath., connaissant parf. électro-radiologie, est demandé dans gde ville Nord. Situat. stable, avenir assuré. Envoyer curriculum détaillé : thèse, trav., référ. Ecr. *P. M.*, n° 45.

J. F., prés. bien, sér. réf., ch. emploi sec. médicale clinique ou ch. médecin Paris ou banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 46.

Visiteur médic., référ. profes. 1er ordre, ch. Labo. prospect. Paris ou Province. Ecr. *P. M.*, n° 47.

Visites médicales payées au rendement Agent cherche Labo. Ecr. *P. M.*, n° 48.

Visiteur médical Lyon et 8 dép. lim., voiture, 6 ans prat., bien intr. t. références, cherche second Labo sérieux pr Septembre. Ecr. *P. M.*, n° 49.

Vente certaine, par autorité de Justice, par le ministère de Me Trudon, huissier à Sèvres, 19, rue Lecoq, à Sèvres, le vendredi 4 Août 1939, à 14 h., d'importants et nombreux appareils électro-médicaux.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 90 pour transmission des lettres.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ÉTAT DES ANNEXES DANS LES FIBRO-MYOMES UTÉRINS ET SES CONSÉQUENCES CHIRURGICALES

Par **André CHALIER**
(Lyon)

Quelle est la fréquence et la nature des lésions annexielles telles que nous les observons au cours de nos laparotomies pour fibro-myomes utérins ?

Voilà une question dont l'importance n'avait certes pas échappé à nos devanciers. Il suffirait, pour s'en convaincre, de relire les rapports classiques et les nombreuses communications qui furent consacrés à la thérapeutique du fibrome, au XXXIII[e] Congrès français de Chirurgie, en 1924.

Pour la plupart des chirurgiens de cette époque, les lésions annexielles associées au fibromyome constituaient une raison de plus en faveur de l'acte chirurgical, c'est-à-dire de la castration (hystérectomie et annexectomie bilatérale) jugée alors comme l'opération de choix, et un argument de poids contre les traitements physiothérapiques (rayons X, radium) qui tendaient à accaparer la plupart des fibromateuses, effrayées par la perspective, savamment entretenue, des douleurs et des dangers d'une opération mutilante.

A l'heure actuelle, pour être moins passionnée, la discussion n'est pas close entre les radiothérapeutes et les chirurgiens, et je n'ai pas le dessein de la rallumer ici. Je voudrais simplement, en me basant sur les seules références de ma pratique, montrer que, dans la thérapeutique du fibrome — et contrairement à la révolution qui s'est produite pour le cancer du col [1] — la chirurgie me paraît destinée à conserver, ou à reprendre, la prééminence pour les deux raisons principales que voici :

La première raison est d'*ordre pronostique*. Faut-il rappeler que les perfectionnements, déjà anciens, de la technique, joints à la minutie récente des précautions pré-opératoires (recherche du temps de coagulation, de la tension artérielle, administration préventive de sulfamides, etc...) et à l'excellence, non moins récente, de la surveillance et des soins post-opératoires (lever précoce, etc...) ont abaissé le taux de la mortalité à 3 ou 4 pour 100 ? Et ce chiffre est celui des statistiques importantes, pourtant grevées d'avance d'une sérieuse morbidité, parce qu'elles comprennent de nombreux cas de fibromes compliqués (gangrène, pyo-salpinx, hémorragies graves) qui précisément ne relèvent plus, à ce stade dangereux de leur évolution, que de la chirurgie et de la chirurgie seule. Dans ces conditions, serait-il raisonnable de vouloir opposer — comme on l'a fait trop longtemps — la prétendue gravité de l'acte chirurgical à la soi-disant bénignité du traitement par les radiations ? A supposer même que cette bénignité soit absolue — ce qui n'est pas — il est hors de doute que les méthodes physiothérapiques sont moins sûrement curatrices que l'opération et qu'elles doivent, en cas d'échec, céder le pas au bistouri, dont la tâche ne s'en trouvera pas facilitée.

La seconde raison, plus substantielle encore, est d'*ordre physiologique*. Selon notre propre statistique — identique, sur ce point, à beaucoup d'autres — l'âge des fibromateuses au moment de l'opération oscille, dans l'immense majorité des cas, entre 28 et 50 ans [2]. *Il s'agit donc de femmes que l'opération surprend en pleine période d'activité génitale et qui, pour la plupart, sont encore réglées.* Dès lors, il n'est pas surprenant que ces malades soient considérées comme devant relever, le plus souvent que la chose sera possible, d'une *opération conservatrice* : myomectomie, hystérectomie fundique, hystérectomie sus-isthmique avec, comme corollaire, la conservation uni- ou bilatérale des ovaires, ou, ce qui sera mieux encore, la conservation des ovaires et des trompes. Ainsi seront préservées la totalité ou la plupart des fonctions utéro-ovariennes (menstruation, sécrétions hormonales, fécondabilité) que la radiothérapie aurait détruites, ni plus ni moins que l'opération radicale, mutilante, de jadis. Malheureusement, d'après mon expérience, ce n'est encore qu'une faible minorité des fibromes qui relève de l'opération idéale, telle que nous venons de l'évoquer. Il arrive, en effet, trop souvent, que la multiplicité, le siège ou l'étendue des fibromes nous imposent le sacrifice total, ou subtotal, de l'utérus avec son endomètre dont nous commençons à peine à apercevoir la valeur physiologique. Mais, même alors, des motifs d'équilibre humoral et psychique doivent aiguiller nos efforts vers la conservation des ovaires ou, plus précisément, du bloc ovaire-trompe tout entier. Nous savons, en effet, depuis les travaux notamment de Desmarest, Ferey, Fredet, Mocquot, que la meilleure manière de préserver la vascularisation de l'ovaire, donc sa vitalité et ses fonctions, c'est de maintenir intactes ses connexions avec son satellite, la trompe. Faute de mieux, donc, la suprême ressource consistera à ménager les annexes et à les conserver *in situ*. Telles sont, en un bref raccourci, les diverses modalités de la chirurgie conservatrice dans le fibrome utérin. Si j'ai eu plaisir à les rappeler c'est qu'à mon sens elles assurent à l'acte opératoire une supériorité écrasante sur les méthodes physiothérapiques, conservatrices des organes, mais destructrices des fonctions.

Voilà donc les deux raisons, pronostique et physiologique, qui établissent la *légitimité de l'opération chez la plupart des fibromateuses*, surtout si nous partons de cette idée de conservation, qui me paraît mériter de devenir la préoccupation dominante des chirurgiens.

Pour ce qui est de l'utérus lui-même, siège du mal, la tactique est certes fort différente suivant les opérateurs et suivant la diversité des lésions, mais, au total, elle semble bien établie et reposer sur des bases connues.

Il n'en va de même de ce que l'on pourrait appeler le *problème annexiel*, et qui se résume à savoir dans quelles conditions techniques et avec quelle fréquence nous pourrons réaliser la conservation des annexes.

Pour aborder avec fruit ce problème et, *a fortiori*, pour le résoudre, il nous faut tout d'abord être fixé, de façon précise, sur l'*état anatomique des annexes dans les fibro-myomes utérins*. Cette étude n'ayant pas encore — que je sache — été réalisée dans le but particulier que nous poursuivons ici, nous ne pourrons l'entreprendre qu'avec notre documentation personnelle. A cet effet, nous avons puisé non pas dans la totalité de notre statistique qui dépasse 600 cas, mais seulement dans les 212 observations de fibromes opérés par nous dans ces dernières années avec le souci permanent de la conservation, et où, par conséquent, avant toute exérèse, nous avons fait, à chaque laparotomie, un inventaire soigneux de l'appareil utéro-annexiel et consigné l'état exact de l'utérus et de ses annexes [3]. C'est dire que, dans les lignes qui vont suivre, nous n'apporterons pas des impressions plus ou moins approximatives, mais des constatations opératoires précises, relevées avec une rigueur mathématique.

Il est une première remarque qui découle du dépouillement de nos observations et qui ne manquera pas de surprendre bien des chirurgiens, comme elle nous a surpris nous-même. *Dans les fibromes que nous opérons [4] les annexes ne sont parfaitement saines que dans une proportion qui n'atteint pas le quart des cas (exactement 51 fois sur 212 malades).* Il serait donc logique d'en déduire que la conservation des annexes ne sera légitime et possible que dans la faible proportion d'une opération sur quatre. Je prouverai, en réalité, que *l'intégrité macroscopique des annexes ne constitue pas, à elle seule, une raison suffisante pour justifier leur conservation*, et que, par contre, *il est possible de conserver nombre d'annexes malades, à la seule condition de les avoir préalablement « retouchées » et restaurées.*

Mais n'anticipons pas, et envisageons tout d'abord le cas de ces *annexes saines* qu'en chirurgien conservateur et logique j'aurais dû, semble-t-il, ménager. Il s'est donc trouvé, — ô paradoxe ! — que, sur 51 malades à annexes saines, je me suis cru autorisé à en castrer 36,

1. Je ne crois pas que le mot de révolution soit trop fort pour exprimer le revirement total qui s'est produit dans le traitement du cancer du col, du jour où les chirurgiens — s'innocentant pour toujours du reproche malsonnant d'accaparement ou de routine — ont écouté la leçon des faits et renoncé, de façon presque complète, à la splendide opération de Wertheim qui, grâce surtout à Aug. Pollosson et à J.-L. Faure, en France, leur avait valu tant de succès retentissants et durables, pour associer ou pour substituer la physiothérapie à l'exérèse chirurgicale, dans le seul but d'améliorer encore leurs résultats.

2. Voici, en effet, comment se répartissent nos opérées, suivant l'âge auquel elles furent débarrassées de leur fibrome : avant 30 ans, 2 cas ; de 30 à 40 ans, 45 cas ; de 40 à 50 ans, 126 cas ; de 50 à 55 ans, 34 cas ; de 55 à 62 ans, 5 cas.

3. Il est regrettable que, pendant une longue période, et conformément aux tendances classiques, nous ayons pratiqué trop volontiers, et de façon presque systématique, l'hystérectomie, totale ou subtotale, avec annexectomie double, sans nous soucier suffisamment de l'état des annexes, ce qui explique pourquoi près des deux tiers de nos observations ont été inutilisables pour ce travail.

4. Dans ma statistique actuelle, alors que j'ai opéré 212 malades pour fibromes, je n'en ai soumis que 9 aux traitements physiothérapiques, et encore plusieurs de celles-ci auraient pu être opérées, si elles ne s'y étaient pas opposées.

ce qui fait une bien grosse proportion de castrations, Pourquoi cela, me dira-t-on ? En premier lieu, parce que, parmi ces 36 fibromateuses qui sortirent castrées de l'opération, beaucoup d'entre elles avaient atteint ou dépassé la ménopause et présentaient par conséquent des ovaires périmés ou bien près de le devenir et qui ne justifiaient pas une conservation coûte que coûte. Quant aux autres malades, il s'agissait de femmes dont l'état général, rendu précaire par des hémorragies incessantes qui les avaient profondément anémiées ou menaçaient même leur existence, avait nécessité une opération d'urgence ; dans ces conditions, le seul souci était de faire vite pour les sauver et cette notion de rapidité éliminait toute idée d'une opération conservatrice, toujours plus minutieuse, plus longue et plus choquante que l'opération classique, bien en mains, de l'hystérectomie subtotale avec castration double.

Telles sont les raisons qui expliquent clairement des actes en apparence contradictoires, et voilà pourquoi, pendant que je castrais 36 malades dont les annexes étaient saines, je n'ai pu réaliser que 15 tentatives conservatrices, parfois même bien incomplètes, puisque, à côté de 9 cas de conservation des annexes *in situ* (6 avec myomectomie, 3 avec hystérectomie), je relève : 1 conservation des 2 ovaires sans les trompes, 1 conservation d'un seul ovaire, et enfin 4 autogreffes ovariennes dans les grandes lèvres.

J'en arrive maintenant à l'étude des fibromes avec *annexes malades*, c'est-à-dire à l'objet essentiel de ce travail. Voyons donc quelle est la fréquence des lésions annexielles associées aux fibromes utérins et en quoi consistent ces lésions.

D'après ma statistique, l'*atteinte annexielle se rencontre dans une proportion très élevée, puisqu'elle dépasse les trois quarts des cas* (soit exactement 161 fois sur 212). Ce taux global est surprenant, mais réel. Il importe toutefois d'ajouter aussitôt que, pour être très fréquentes, les lésions des ovaires et des trompes varient beaucoup en importance, suivant les malades, et n'empêcheront pas, par conséquent, dans bien des cas, des opérations conservatrices adéquates et également fort variées.

Sans cesser, pour cela, d'être exact, il nous a paru aisé de classer nos observations sous trois chefs, suivant que les lésions sont localisées soit à l'ovaire seul, soit à la trompe seule ou qu'elles intéressent à la fois l'un et l'autre de ces organes, d'où ces 3 grandes classes de lésions :

1° Lésions purement ovariennes ;
2° Lésions purement tubaires ;
3° Enfin, lésions mixtes, tubo-ovariennes.

1° *Les lésions purement ovariennes* occupent la première place par la fréquence. Nous les avons rencontrées 104 fois sur 212 malades, soit chez *près de la moitié des opérées*. D'après leur nature et leurs degrés, nous pouvons les grouper en 3 catégories.

a) Dans une première catégorie de cas, nous rangerons l'*atrophie des ovaires* observée chez 14 de nos malades (soit 6,65 pour 100). Cette atrophie, qui représente plus une altération évolutive qu'une lésion pathologique vraie, relevait tantôt d'un traitement antérieur par les rayons X ayant « desséché » les ovaires, tantôt d'une ménopause toute proche ou déjà réalisée.

b) La 2e catégorie correspond à des *lésions ovariennes grossières*, et bien connues, puisqu'il s'agissait de véritables *kystes de l'ovaire*, à vrai dire jamais très volumineux, les plus gros ne dépassant pas les dimensions d'une orange. Nous en avons compté 17 cas (soit 8 pour 100). Leur contenu, essentiellement variable, était séreux (8 cas), hématique (6 cas) dermoïde (2 cas) ou même suppuré (1 cas). Le plus souvent unilatéraux (13 fois), ils coexistaient chez 4 fibromateuses soit avec un kyste identique, soit avec une ovarite micro-kystique du côté opposé.

c) La 3e catégorie, de beaucoup la plus nombreuse, est constituée par nos cas d'*ovarite micro-kystique*, dite encore *poly-* ou *scléro-kystique*. Je n'ignore pas que cet état de l'ovaire, d'une observation si courante en gynécologie, prête encore à beaucoup de discussions touchant son origine et sa signification, certains même lui refusant tout caractère pathologique. Je ne puis tout de même pas manquer de souligner sa *grande fréquence chez les fibromateuses* (73 fois sur 212, soit plus de 34 pour 100) et de voir dans cette association autre chose, sans doute, qu'une simple coïncidence.

Parfois unilatérale (27 fois sur 212, soit 12,73 pour 100), elle est plus souvent bilatérale (46 fois sur 212, soit 21,69 pour 100).

2° *Les lésions purement tubaires* sont peu nombreuses : 11 cas sur 212, soit 5,18 pour 100. Elles se répartissent ainsi, dans ma statistique :

Pyo-salpinx double : 3 cas ;
Hydro-hémato-salpinx bilatéral : 5 cas ;
Hydro-salpinx volumineux bilatéral : 2 cas ;
Salpingite tuberculeuse bilatérale : 1 cas.

3° *Les lésions mixtes, tubaires et ovariennes*, se trouvent dans un cinquième des cas environ (45 fois sur 212). Elles revêtent des types très différents que l'on peut séparer en 3 classes.

a) Il peut s'agir, très rarement (3 fois sur 212), de lésions minimes, caractérisées notamment par le *prolapsus des annexes* avec *péri-annexite adhésive* et enchatonnement des ovaires.

b) Le plus souvent (32 fois sur 212), l'on a affaire à des *lésions associées, ovariennes et tubaires*, constituant de *véritables annexites*, uni- ou bilatérales.

Si je n'ai observé réellement que 4 cas d'*annexites unilatérales*, je crois cependant pouvoir leur adjoindre le cas d'une malade qui avait été antérieurement castrée d'un côté pour annexite, le côté restant étant sain, et aussi le cas d'une fibromateuse, chez qui je trouvai les annexes droites amputées spontanément [5] et dont je dus la débarrasser en même temps que de son fibrome.

Les *annexites bilatérales* sont relativement fréquentes. J'en ai compté 18 cas dans lesquels les lésions intéressaient l'ovaire et la trompe à un point tel qu'il était impossible de départager les deux organes, je dirais presque de les distinguer l'un de l'autre. Mais à ces 18 cas typiques de salpingo-ovarites bilatérales, je dois logiquement ajouter plusieurs observations : celles, par exemple, de 3 malades castrées antérieurement d'un côté et qui, du côté conservé, présentaient un kyste ovarien, séreux ou hématique ; celle aussi d'une malade qui avait subi, plusieurs années auparavant, l'annexectomie droite et la salpingectomie gauche et qui ne possédait, par conséquent, au moment de son opération pour fibrome, que l'ovaire gauche. Je dois y joindre, de même : 1 cas d'hémato-salpinx bilatéral associé à un kyste hématique ovarien, 1 cas d'hématosalpinx unilatéral avec ovarite kystique double, et enfin 2 cas d'hydro-salpinx bilatéral associé à une ovarite kystique, bilatérale dans l'un, unilatérale dans l'autre.

c) Enfin, j'ai rencontré 10 fois des *lésions alternées*, ovariennes d'un côté, tubaires de l'autre ; elles consistaient en ceci : dans 5 cas, il s'agissait de salpingite oblitérante d'un côté avec, du côté opposé, une ovarite kystique ou un petit kyste ovarien ; dans 4 cas, de salpingo-ovarite kystique unilatérale coexistant, du côté opposé, avec un pyosalpinx (1 cas), un kyste ovarien suppuré (1 cas), un gros hémato-salpinx (1 cas) ou un petit kyste ovarien (1 cas) ; dans un dernier cas enfin, d'un gros hydro-salpinx droit avec un kyste dermoïde parovarien du côté opposé.

Je m'excuse de tous ces chiffres, et de ces énumérations, quelque peu fastidieuses, mais ils constituent la raison et l'utilité de ce travail, et ils peuvent se résumer ainsi. Sur 212 laparotomies pour fibrome, nous avons rencontré 161 lésions annexielles et, là-dessus, 69 cas correspondant à des atteintes graves, tubaires, ovariennes ou tubo-ovariennes, uni- ou bilatérales, telles que hydro-salpinx, pyo-salpinx, kystes de l'ovaire, et salpingo-ovarites, 73 autres correspondant à des manifestations uni- ou bilatérales d'ovarite microkystique.

Il ne me paraît pas douteux qu'en présence d'une telle variété et d'une telle abondance des lésions annexielles, la plupart des chirurgiens eussent procédé, comme nous le faisions jadis, à l'hystérectomie et à la suppression pure et simple des annexes.

Voici, par contre, de quelle façon nous nous sommes comporté.

Du point de vue utérin, tout d'abord, c'est-à-dire en ce qui concerne l'ablation du fibrome lui-même, nous avons pratiqué 188 hystérectomies proprement dites, savoir 150 hystérectomies sus-vaginales et 38 hystérectomies totales. C'est une forte proportion d'opérations mutilantes vis-à-vis du petit nombre (24) d'opérations conservatrices que nous avons pu réaliser et qui se décomposent ainsi : 6 hystérectomies sus-isthmiques, 3 hystérectomies fundiques et 15 myomectomies.

Du point de vue annexiel, si nous ne retenons que les opérations conservatrices, elles se répartissent ainsi :

a) Conservation *in situ* des 2 annexes : 43 cas ;

b) Conservation *in situ* d'une seule annexe : 18 cas ;

c) Conservation *in situ* des deux ovaires sans les trompes : 3 cas ;

d) Conservation *in situ* d'un seul ovaire : 10 cas ;

e) Greffe des 2 ovaires dans les grandes lèvres : 20 cas ;

f) Greffe d'un seul ovaire dans une seule grande lèvre ou, partagé, dans les 2 lèvres : 4 cas.

Cela fait un total de 98 cas de conservation uni- ou bilatérale des ovaires, soit un pourcentage voisin de 50 pour 100 des cas opérés. Nous pouvons donc en tirer cette conclusion que, *malgré la fréquence et l'importance des lésions annexielles associées aux fibromes, il est possible, quand on le veut, de sauver à peu près une fois sur deux tout ou partie de l'appareil ovarien*. Mais, pour arriver à ce résultat, il faut le vouloir, et cette volonté se traduira par la conservation de beaucoup d'ovaires et de nombreuses trompes qui laissaient à désirer, d'un point de vue intrinsèque, mais qu'il a été facile de « réparer » séance tenante par des opérations simples et rapides, telles que, du côté ovarien, l'*ignipuncture des microkystes séreux*, l'énu-

5. A. Chalier : Amputation spontanée des annexes. *Bull. de la Soc. de Gynéc. et d'Obstétr. de Paris*, Avril 1938, n° 4, 290.

cléation de certains kystes séreux ou hématiques, la *résection subtotale de la glande* et, du côté tubaire, la *salpingotomie linéaire totale* [6]. C'est grâce à ces *opérations annexielles complémentaires* dont plusieurs ont été réalisées sur la même malade, et auxquelles il faut ajouter les greffes ovariennes dans les grandes lèvres, que nous avons pu sauvegarder soit les ovaires seuls, soit le bloc ovaire-trompe, chez la moitié environ de nos fibromateuses.

Que valent ces tentatives ? en d'autres termes, quels en sont les résultats éloignés ? A cet égard, nous sommes bien fixé par un recul qui, pour beaucoup de nos opérées, date déjà de plusieurs années. Nous pouvons en conclure, tout d'abord, que la conservation ovarienne, associée ou non à la préservation de la trompe (toujours plus favorable), donne des résultats très satisfaisants au point de vue de l'équilibre physiologique et moral des opérées.

D'autre part, cette conservation — que d'aucuns pourront peut-être juger outrancière — ne nous a ménagé aucune récidive ni des kystes ovariens ni des lésions salpingiennes. Nous n'avons noté qu'un seul incident : l'infarcissement tardif d'un ovaire conservé sans sa trompe, ce qui a nécessité une réintervention pour en faire l'ablation [7].

Quant aux greffes ovariennes incluses dans les grandes lèvres selon la méthode de Douay, nous avons pu constater qu'elles vivent encore après trois et quatre ans et qu'elles peuvent être réactivées par des injections hypodermiques de folliculine [8]. Elles sont, pour les malades, un facteur d'apaisement et d'équilibre. Néanmoins, je tends à les employer très rarement, et je les réserve pour les fibromateuses chez qui elles demeurent la seule tentative conservatrice possible ; je leur préfère, toutes les fois que la chose est réalisable, la conservation *in situ* des annexes ou, à défaut, celle des ovaires seuls sans leurs trompes.

6. André CHALIER : La salpingotomie linéaire totale : technique et indications. *Revue franç. de Gynécol. et d'Obst.*, Avril 1938, 577.

7. A. CHALIER : Infarctus de l'ovaire conservé après hystérectomie pour fibrome utérin. *Bull. de la Soc. de Gynéc. et d'Obstét. de Paris*, Juillet 1938, n° 7, 546.

8. A. CHALIER : L'auto-greffe ovarienne dans les grandes lèvres. Comm. au *XLV^e Congrès franç. de Chir.*, Paris, Octobre 1936.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LE ROLE DES PECTATES MÉTALLIQUES EN THÉRAPEUTIQUE

De nombreux auteurs ont insisté, il y a plusieurs années, sur la valeur des pommes crues dans le traitement de certaines affections gastro-intestinales. Pendant longtemps on n'avait fourni aucune explication valable des succès obtenus par cette cure, dont Heisler et Moro avaient été les premiers protagonistes. Depuis quelque temps, les travaux de Malyoth, de Manville, de Bradway et McMinis ont permis de penser que c'est presque certainement la pectine contenue dans les pommes qui en constitue l'élément thérapeutique.

La pectine est un homoglucoside, un colloïde hydrophile dont les propriétés d'adsorption sont considérables. Elle se trouve en plus ou moins grande quantité dans certaines plantes et dans les fruits. Introduite dans l'organisme, elle s'y décompose pour aboutir à la formation d'acide galacturique, acide qui jouerait un rôle antitoxique important. On a reconnu à la pectine de nombreuses qualités thérapeutiques. Violle et Saint-Rat ont signalé son action antihémorragique. Aragona, en utilisant la pectine du citron, a obtenu une diminution importante du temps de coagulation du sang chez le cobaye. Rosler lui a reconnu de la valeur dans le traitement des hémorragies intestinales. On sait d'ailleurs combien la pectine est maintenant employée à titre hémostatique. Enfin, Manville et Bradway, puis Bittner ont insisté sur son pouvoir bactéricide.

Toutefois, les recherches les plus modernes ne paraissent pas avoir confirmé tous les effets si remarquables attribués à la pectine et tendent à montrer que de meilleurs résultats thérapeutiques sont obtenus par sa combinaison avec divers métaux, en particulier par les pectates de nickel, de cobalt, de plomb, de zinc, de cuivre, de calcium, d'argent, etc. La pectine, en effet, peut se transformer sous l'action d'une diastase très répandue, la pectase, en un corps gélatiniforme, l'acide pectique, ou en ses sels (pectates).

Lloyd Arnold a montré que la pectine pure ne contient rien qui soit susceptible d'expliquer son action bactéricide. Expérimentalement, il a mélangé de la pectine stérilisée par dessiccation dans le vide à des bouillons dont le pH variait de 4,8 à 7,2. Il a constaté que, loin d'avoir une action bactéricide, l'adjonction de 2 pour 100 de pectine à un bouillon accélérait la croissance des bactéries.

Par contre, les pectates de métal témoignèrent d'une action bactéricide tout à fait nette. Le pectate de nickel se montra efficace à des concentrations de nickel de 0,30, 0,47 et 0,80 pour 100, et cela d'autant plus que le taux de nickel était plus élevé. Tous les autres sels, comme le pectate de manganèse, de plomb, de zinc, de cuivre, de calcium et d'argent furent employés à une concentration de 0,5 pour 100. C'est le pectate d'argent qui avait l'action bactéricide la plus nette, venait ensuite celui de cobalt, puis de cuivre.

Dans l'ensemble, le pectate d'argent a paru avoir l'action la plus constante et la plus étendue. Il agit particulièrement sur le bacille typhique, les staphylocoques blanc et doré et le colibacille, comme d'ailleurs le pectate de nickel. Le pectate de cuivre agit surtout sur le staphylocoque doré. Le pectate de cobalt a également une forte action bactéricide.

A la suite de ces premières expériences, les pectates de métal ont été utilisés en thérapeutique contre la dysenterie bacillaire, les brûlures étendues de la peau et l'ostéomyélite. Ils ont été ainsi administrés à fortes doses, par voie buccale, pendant des semaines, sans aucun inconvénient. On peut donc admettre que leur toxicité aux doses thérapeutiques est pratiquement nulle.

Ces pectates sont des préparations colloïdales stables et solubles dans l'eau.

A côté de L. Arnold, S. H. Bloch, A. Tarnowski et B. M. Green ont pensé que la dysenterie bacillaire, dont les principaux signes cliniques sont des phénomènes toxiques, de la diarrhée et des hémorragies intestinales pouvait être favorablement influencée par l'action bactéricide et antihémorragique de la pectine et des pectates de métal.

Ils employèrent d'abord la pectine, donnée sous forme de granulés.

Cette tentative thérapeutique fut poursuivie pendant deux mois. Quatre cuillerées à soupe de pectine pure donnée trois fois par jour se montrèrent inefficaces en sorte que la dose fut élevée presque immédiatement à 6 cuillerées.

Douze cas aigus furent ainsi traités; cinq d'entre eux étaient dans un état satisfaisant, trois dans un état médiocre, enfin quatre autres présentaient des signes généraux graves.

Les résultats obtenus furent franchement mauvais. La diarrhée persista dans chaque cas. Les selles restèrent liquides, striées de sang et composées en grande partie d'exsudats muco-purulents. Au début de la maladie la température était sensiblement normale dans la plupart des cas. Mais dans la moitié de ceux-ci, elle s'éleva au cours du traitement pour atteindre, malgré lui, 39° à 40°.

L'examen rectoscopique ne montra d'ailleurs aucune modification de la muqueuse ; l'état général ne fut pas non plus modifié. La seule action favorable de la pectine s'exerça sur le poids des malades qui augmenta chez presque tous, en dépit même de mauvaises conditions générales et de l'apparition de complications.

Des complications apparurent en effet chez quatre malades dont deux succombèrent, l'un à la suite de broncho-pneumonie, l'autre de phénomènes méningés.

Devant ces résultats négatifs, le traitement fut suspendu et la pectine remplacée par le pectate de nickel. Dès les premiers jours, on observa une amélioration des plus nettes : la température revint à la normale, la diarrhée diminua de fréquence, les hémorragies intestinales et les douleurs abdominales disparurent pendant que l'appétit s'améliorait.

Block, Tarnowski et Green appliquèrent alors le même traitement au cours de deux grosses épidémies locales de dysenterie bacillaire. Le pectate de nickel fut pratiquement employé à l'exclusion de tout autre médicament. Toutefois, il fallut dans quelques cas lui adjoindre de petites transfusions, des injections de sérum physiologique ou glucosé chez quelques malades arrivés à l'hôpital dans un état très grave.

Là encore les résultats furent bons dans l'ensemble. Il n'y eut que 7 décès sur 95 malades traités, et il s'agissait d'épidémies particulièrement graves. La reprise rapide du poids chez presque tous les malades fut un des symptômes les plus frappants.

Chez plusieurs malades le traitement fut appliqué d'une façon discontinue. Les troubles disparaissaient devant la prise de la médication, pour réapparaître lorsqu'elle était suspendue.

Il est assez curieux de signaler, à ce sujet, qu'expérimentalement, l'ingestion de doses élevées de pectate de nickel n'entraîne pas d'augmentation de poids chez l'animal. C'est ainsi que L. Arnold n'a pu modifier sensiblement la croissance de jeunes rats, pendant une période d'observation de deux mois, en leur faisant absorber 80 mg. de ce produit.

Les malades recevaient trois fois par jour du pectate de nickel, qu'ils absorbaient dans une soupe de céréales, dans du lait ou dans de la purée de pommes de terre. Mais, depuis de nouvelles recherches, les auteurs pensent que cette dose est un peu faible et ils préconisent d'en donner 60 cm^3 toutes les trois heures. On additionne le médicament de la même quantité d'eau froide, puis on y ajoute une tasse de cacao ou de lait chaud fortement sucré. Le tout constitue une boisson de goût agréable. La médication donnée à cette dose entraîne une guérison

plus rapide et prévient plus facilement les rechutes.

Le rôle des ions métalliques dans le rôle thérapeutique du produit n'est pas encore parfaitement précisé. Ils agissent, semble-t-il, comme une préparation colloïdale servant de véhicule à la pectine. La préparation des pectates de métal doit être naturellement pratiquée de telle sorte qu'ils soient parfaitement stériles au moment de leur emploi.

Il semble donc bien que les pectates métalliques soient appelés à jouer désormais un certain rôle en thérapeutique. De l'avis des auteurs qui les ont employés, ce sont d'utiles préparations bactéricides, stables, dépourvues de toute toxicité. Le pectate de nickel, en particulier, paraît constituer un mode de traitement efficace de la dysenterie bacillaire.

A. Ravina.

BIBLIOGRAPHIE

C. Aragna : *Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.*, 1936, **11**, 439.

Lloyd Arnold : The Influence of the Ingestion of Nickel Pectinate upon growth of young Rats. *The Amer. Journ. of Digest. Dis.*, Avril 1939, 103 ; The Bactericidal Action of Pectin and Metal Pectinates. *The Amer. Journ. of Digest. Dis.*, Avril 1939, 104.

Louis H. Block, A. Tarnowski et Bernard H. Green : Pectin and Nickel Pectinate in Acute and Chronic Bacillary Dysentery. *The American Journal of Digestive Diseases*, Avril 1939, 96.

A. Heisler : Rohe Apfeldiät bei diarrhoischer Zuständen im Kindesalter und bei Erwachsen. *Klinische Wochenschrift*, 1er Mars 1930, **9**, 408.

I. A. Manville et E. M. Bradway : Pectin as detoxication mechanism. *Amer. Journ. Digest. Dis. and Nutrition*, 1936, **3**, 570.

I. A. Manville, E. M. Bradway et A. S. Mc Minis : Use of apple and apple products in treatment of summer diarrhees and dysenteries. *Northwest Med.*, 1936, **35**, 441.

E Moro : Zwei Tage Apfeldiät (roh und gerieben) zur Behandlung diarrhoischer Zustände im Kindesalter. *Klinische Wochenschrift*, 24 Décembre 1929, **8**, 2414.

H. Violle et St. Rat : De la pectine et de ses effets hémostatiques. *Comptes rendus de l'Académie de Médecine*, 1924, 1097.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Juillet 1939.

Présentation d'ouvrage. — M. **Cunéo** présente un ouvrage de MM. **Forgue** et **Aimes** : *Les pièges de la chirurgie.*

Au sujet des laits pasteurisés. — M. **Martel** étudie le decret du 26 Avril 1939 qui réglemente les laits pasteurisés; il estime que la question n'a pas été traitée à fond et que ce décret marque un recul dans l'évolution de l'hygiène laitière ; il aurait pu, sinon imposer, tout au moins conseiller l'usage du froid à la production, surtout lorsqu'il s'agit de laits que l'on trouve sales au point de devoir être nettoyés (débourbage par filtration ou par centrifugation); on aurait pu se préoccuper du devenir des boues de centrifugation depuis longtemps reconnues dangereuses; le décret en exigeant la désinfection des récipients aurait pu préciser que tout ustensile, récipient, pot à lait, doit être ensuite rincé à l'eau stérile ou mieux à la vapeur d'eau et ensuite bien égoutté. Dans le but de prévenir les fraudes, il n'eût pas été inutile de limiter au formol l'usage des agents chimiques de désinfection puisque ni les hypochlorites, ni l'eau oxygénée ne peuvent être décelés dans les laits qui en ont contenu lorsque ceux-ci arrivent à destination. Les températures de conservation de +13°, +14° et +12° sont insuffisantes à assurer la bonne conservation. Il apparaît qu'une température de +6° à +7° est nécessaire si aucune substance antiseptique n'existe dans le lait; d'ores et déjà, l'étude de la microflore des laits javellisés s'impose afin d'armer les services de contrôle contre les erreurs qui pourraient être commises.

— Sur la proposition de M. **Lesné**, l'Académie décide de renvoyer la communication de M. Martel à une commission composée de MM. **Barrier, Marfan, Martel, Gabriel Petit, Nobécourt, Lesné, Lereboullet, Ribadeau-Dumas** et **Trillat.**

Sur l'existence des corps spécifiques léiotoniques dans certaines eaux minérales. — MM. **Loeper, R. Fabre** et Mlle **Régnier** pensent que chaque eau minérale semble renfermer un principe organique véritablement actif qui l'oriente comme l'hormone d'une glande oriente son activité, comme la vitamine, le ferment ou le catalyseur fixent des produits minéraux, et qui renforcé, porté par les corps minéraux, réalise des transformations vraiment vitales dans l'organisme animal ou humain. On ne peut encore qu'entrevoir ce principe; la note présentée expose l'état des premières recherches des auteurs qui ont étudié les eaux de Vittel (les deux sources), de la Roche-Posay (source Lucine) et Aix-en-Provence (source Sextius); toutes ces eaux, assez peu minéralisées, provoquent par perfusion de l'intestin isolé de rat, une chute immédiate du tonus intestinal qui est suivie assez rapidement d'un fort relèvement; ayant préparé des extraits très concentrés d'où la plupart des substances minérales avaient été éliminées, les auteurs ont constaté que, par voie veineuse, ces extraits étaient très toxiques pour la souris; par perfusion du train postérieur du cobaye, les extraits produisent une chute nette du tonus intestinal; si l'on calcine les extraits pour détruire les matières organiques, ils perdent une grande partie de leur activité; l'expérimentation biologique et le dosage chimique montrent que les substances actives sont proches des bases aminées, qu'elles n'agissent pas comme la choline mais plutôt comme l'histamine et la tyramine; celle-ci a d'ailleurs pu être décelée dans les extraits tandis que l'index-histamine a été négatif.

La vaccination contre le typhus exanthématique; nouvelle technique de préparation du vaccin : emploi des cerveaux de souris. — M. **Pasteur Vallery-Radot** présente une note de MM. **J. Laigret** et **R. Durand** qui rappellent qu'on a pratiqué, en Tunisie, 100.000 vaccinations contre le typhus à l'aide d'un vaccin vivant, desséché et enrobé dont les résultats sont plus qu'encourageants; mais ce vaccin préparé avec des cerveaux de rats ou de cobayes avait le défaut de ne se prêter à aucun étalonnage de la virulence, faute d'animaux réactifs assez sensibles pour réagir aux petites quantités de virus que l'on inocule à l'homme. La constatation de la sensibilité de la souris a levé cet obstacle; deux souches tunisiennes de typhus murin ont été adaptées à la souris qui, elles, provoquent régulièrement une paralysie mortelle; la sensibilité de la souris au typhus paralytique est telle qu'elle permet de mettre en évidence des doses infinitésimales de virus; elle permet comme pour la fièvre jaune de préparer un vaccin titré, de virulence toujours égale et contrôlée.

Ce vaccin de souris, desséché, enrobé et titré, a été essayé sur plus de 7.000 personnes avec des résultats satisfaisants aux points de vue de l'innocuité et de l'efficacité; il a été complètement substitué à l'ancien vaccin de cobaye ou de rat pour les vaccinations en Tunisie. L'activité de ce vaccin de souris se conserve pendant des mois au frigorifique, pendant au moins une semaine à la température ordinaire (les essais n'ont pas été poussés au delà), ce qui permet pratiquement le stockage et l'expédition par poste dans des limites assez étendues. Le titre pour la vaccination en un seul temps a été fixé à 10 unités-souris par dose, mais ce titre peut être dépassé; la vaccination unique est réservée aux indigènes des campagnes; ceux des villes et les Européens sont traités en trois fois par une vaccination graduée qui s'achève par le vaccin courant à 10 unités.

Le goudronnage des routes provoque-t-il le cancer ? — M. **Guglielminetti** rappelle que depuis sa communication de 1929, le goudronnage des routes a fait d'énormes progrès: plus de 500.000 tonnes répandues par an sur les routes en France, 700.000 en Angleterre, 200.000 en Allemagne; discutant la communication de M. Kling sur le rôle éventuel du goudronnage dans la recrudescence du cancer des poumons, M. Guglielminetti rappelle que les études faites sur le benzopyrène ont toutes été conduites avec un produit de synthèse et non avec un produit extrait du goudron; il n'est d'ailleurs pas démontré qu'il y ait du benzopyrène dans le goudron des routes: ni l'examen spectroscopique, ni les séparations par distillation fractionnée n'emportent la conviction; en admettant même que le benzopyrène ait été sûrement identifié, on ne l'a jamais trouvé qu'à des doses mille ou dix mille fois plus faibles que celles utilisées en expérimentation; il ne serait pas impossible d'éliminer le benzopyrène éventuellement présent dans le goudron comme on a pu se débarrasser du naphtol, du benzol et de la créosote qui étaient nocifs pour les yeux et les plantes lors du début du goudronnage.

Si l'on envisage l'augmentation de fréquence des cancers des poumons, on constate qu'elle n'a pas de rapport chronologique avec le goudronnage: elle a commencé à Iéna, à Berlin, à Leipzig avant qu'on ne goudronne; elle ne s'est pas produite à Insbruck où on a beaucoup goudronné; il y a bien d'autres facteurs à envisager que le goudronnage: un fumeur de cigares, enfermé dans une chambre, absorbe en une journée plus de goudron qu'un automobiliste roulant pendant 10 heures à vive allure sur une route goudronnée. Dans aucun pays, les ouvriers des usines de goudron ne présentent plus de cancer que les autres et aucun cas de cancer n'a été constaté chez les ouvriers qui goudronnent les routes. Il n'y a donc dans l'état actuel de la question aucune preuve du rôle cancérigène du goudronnage des routes, ni aucune raison d'exiger une épuration spéciale du goudron.

Le port du masque et la correction des amétropies. — MM. **Cot, Moynier, Genaud** et **Robert** rappellent qu'il est impossible de conserver les lunettes telles quelles sous le masque (manque d'étanchéité, obscurcissement par la buée, etc.). On peut utiliser des lunettes à branches spécialement aménagées et pouvant néanmoins être portées sans le masque, mais elles sont gênantes et nuisent parfois à l'étanchéité; on peut remplacer les viseurs du masque par des verres correcteurs appropriés à chaque porteur; ce dispositif est très satisfaisant par ses résultats mais le montage ne peut être fait par le porteur lui-même et, bien que simple, nécessite l'intervention des spécialistes d'un atelier Z; on peut enfin fixer les verres correcteurs à l'intérieur du masque; les auteurs préconisent un nouveau dispositif très simple, les verres sont enchâssés dans des anneaux métalliques fixés par un coulisseau à longueur variable à un jonc métallique qui s'introduit dans la gorge de chaque viseur.

Lucien Rouquès.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'Association pour le développement des relations médicales (A. D. R. M.)

LA NÉCESSITÉ DE CONNAITRE L'ANGLAIS ET L'ALLEMAND

L'étude de la Médecine nécessite la vision d'objectifs vivants, dont le nombre est actuellement considérable par suite de l'augmentation progressive de la population humaine, atteignant le chiffre de 2 milliards, et dont la variété est très grande parce que la Force cosmique, commandant toujours et partout les races humaines comme les races animales, est sous la dépendance de la latitude, de la longitude, de l'altitude, de la nature du sol.

Quand en 1922, au lendemain de la victoire, notre si regretté collègue Dehelly, du Havre, eut l'idée de fonder l'A.D.R.M., il dut avoir pour but d'établir un lien entre les médecins français, les médecins des armées alliées et nombre de médecins volontaires, représentant des nations neutres très amies de la culture française. Ce but reste celui de l'A.D.R.M., mais il tend à se doubler d'un second, peut-être dominant, qui est de parfaire la culture des médecins de pays différents grâce à l'établissement de voyages et à la connaissance de langues qui sont indispensables dans une humanité immense ne communiant pas dans un unique langage.

Sous le rapport de l'inter-communication spirituelle, le monde moderne est parfaitement inférieur au monde antique, et même au monde asiatique actuel. La langue grecque fut, durant des siècles, la langue de la civilisation méditerranéenne. Le latin lui succéda et, après la chute de l'empire romain, il continua à être la langue des scientifiques européens jusqu'au XVIIIe siècle.

Généralisée fut aussi la langue de l'Islam, qui permettait aux médecins de se comprendre de la Perse à l'Espagne.

La Chine, où se parlent tant de dialectes différents, a religieusement conservé la langue des lettrés, qui donne à l'élite de plusieurs centaines de millions d'habitants la faculté de rester en communication spirituelle constante.

Tout à l'opposé de ces sages conceptions, les gouvernements des peuples européens se font un jeu d'élever entre les nations des barrières matérielles et spirituelles, à l'instar de tout autant de grandes murailles de Chine. Sans doute, l'Eglise catholique romaine conserve très heureusement le latin, mais depuis de nombreux lustres les laïques européens s'en désintéressent de plus en plus, tout comme du grec, qui risque de passer au rang de l'hébreu dans quelques générations.

L'A.D.R.M. commence donc une campagne que le Corps Médical doit soutenir de toutes ses forces, pour l'établissement à Paris de cours en langues étrangères. En 1892 à Berlin, et quelques années plus tard à Vienne, j'ai vu fonctionner des cours de ce genre, et je me permets de relater le petit fait suivant : présenté au professeur Erlich par un médecin argentin dans un restaurant où il déjeunait seul à une petite table, je fus invité à assister à son cours de laboratoire dans l'après-midi. « Messieurs, dit-il, nous avons le plaisir de recevoir un médecin parisien, je vais donc faire mon cours en français et je donnerai quelques explications en allemand pour les rares d'entre vous qui ne connaissent pas cette langue. » Ainsi fut fait. Ce souvenir m'est revenu à l'esprit en entendant le professeur Hartmann proposer l'organisation de cours en anglais, à la dernière Assemblée générale de l'A.D.R.M.

Organisation de cours en anglais. — La plupart d'entre vous savent qu'à Vienne existait un enseignement fait en anglais et attirant de nombreux médecins américains. Après l'Anschluss, cet enseignement, qui était en partie donné par des Israélites, a été désorganisé ; les Américains peu admirateurs des Nazis sont allés moins volontiers à Vienne. Aussi avons-nous pensé que le moment était venu d'attirer cette clientèle à Paris. Avec l'appui de notre Doyen, du président de l'American Medical Association de Paris, mon ami le Dr Gros, de nos collègues professeurs à la Faculté ou médecins des hôpitaux, nous venons de dresser un programme d'enseignement que nous enverrons dans peu de jours de l'autre côté de l'Atlantique. Notre tentative est un peu tardive ; arriverons-nous à un résultat ? Je l'ignore, mais, en tout cas, il y avait quelque chose à tenter en ce moment, d'autant que ces cours n'attireront pas seulement des médecins de langue anglaise, mais des médecins d'autres nations, comme les Norvégiens, dont l'anglais est la seconde langue, et qui allaient jusqu'à ces temps derniers en Allemagne, mais, comme le disait ces jours-ci un des leurs, sont tentés d'aller maintenant vers l'ouest, Angleterre, France, Amérique.

L'organisation de ces cours ne serait d'ailleurs que la suite de trois autres initiatives très heureuses : l'échange d'étudiants et les voyages de professeurs d'un pays à un autre et l'échange de publications scientifiques.

Nous avons organisé comme chaque année le séjour à Paris d'un certain nombre de médecins ou d'étudiants venus en groupe : les membres de l'Inter-State Post-Graduate Assembly of North America qui chaque année viennent nous trouver avec le Dr Peck, les étudiants de l'Université de Durham de New Castle, une réunion de bactériologistes et d'hygiénistes de Londres, Glascow et Birmingham.

Comme tous les ans, la Faculté de son côté a invité deux professeurs étrangers, Hybbinette, de Stockholm et Snapper, d'Amsterdam. D'autres professeurs sont également venus donner des leçons, les professeurs Boeke, d'Utrecht, Olympio de Fonseca, de Rio de Janeiro, Gustave Singer, de Vienne.

Le professeur Szent-Gyorgy, de Szeged, qui venait d'être nommé docteur *honoris causa*, a fait, durant son séjour à Paris, une conférence dans l'amphithéâtre du Laboratoire du Prof. Polonovski.

D'autre part, un certain nombre de nos membres se sont rendus à l'étranger, notre doyen Tiffeneau à Zurich, M. Terrien au Caire, M. Gougerot à Tunis et à Alger, M. Ombrédanne en Pologne et en Tchécoslovaquie, M. Fiessinger en Turquie, M. Brumpt en Amérique Centrale, M. Laignel-Lavastine en Yougoslavie, M. Duvoir à Bonn et à Francfort-sur-le-Mein.

Quelques-uns ont même fait des séjours assez prolongés. M. Villaret, de Paris, envoyé en mission en Grèce, y a fait une série de leçons qui ont eu un grand succès ; M. Cruchet, de Bordeaux, a fait une série de conférences aux Etats-Unis et à Cuba ; M. Laserre, de Toulouse, un cours de deux mois à Porto Alegre.

Signalons enfin notre collègue Brindeau qui a passé un mois à l'Ecole d'Hanoï et qui, au cours de son voyage, a pu constater l'efficacité de la vaccination anticholérique qui, au moment de son passage à Saïgon, venait d'arrêter une épidémie.

A côté de ces déplacements de professeurs, de l'étranger à Paris, de France à l'étranger, nous devons mentionner les échanges, à notre avis très importants, que nous avons commencés, il y a deux ans, entre les étudiants. Grâce à l'appui que nous a apporté le Ministère des Affaires étrangères, nous avons pu continuer et même étendre ces échanges. Cette année nous avons reçu pendant un mois 46 Tchécoslovaques, 20 Yougoslaves, 10 Hongrois, 1 Polonais. Un enseignement a été spécialement fait pour eux sous la direction de notre collègue Noël Fiessinger. En échange, nous avons envoyé, dans ces divers pays, des internes de nos hôpitaux qui sont revenus enchantés. Ainsi se créent des liens amicaux entre les jeunesses, liens que l'on ne saurait trop développer.

Echanges de publications scientifiques. — Il y a des pays dont le développement médical est actuellement considérable et qui ignorent à peu près complètement les travaux français, notre langue étant peu répandue chez eux.

Grâce à la collaboration amicale d'un ambassadeur du Japon, Son Excellence Sato, nous avons pu, il y a quelques années, constituer à Paris un Comité médical franco-japonais pendant qu'à Tokio, sous la présidence du professeur Miura, était créé un Comité identique japono-français. Chaque année nous faisons paraître dans des journaux français des travaux japonais, le Comité japonais faisant en échange paraître en japonais les articles que nous lui adressons.

Aux Etats-Unis, nous avons été frappé du fait que personne n'y lisait les publications médicales françaises. Grâce à un de nos membres, le professeur Eisendrath, de Chicago, nous avons été mis en rapport avec le grand éditeur médical américain, Lippincott, qui publie chaque année, sous le nom d'International Clinics, 4 volumes. Nous nous sommes entendu avec lui et dès cette année il fera paraître les travaux de nos compatriotes ; nous lui avons déjà envoyé traduits en anglais deux articles, un du professeur Ramon, de l'Institut Pasteur, un de notre collègue Lemierre, articles qui vont être suivis d'un troisième du professeur Loeper. Nous espérons, par ces diverses initiatives, arriver à faire connaître les travaux français dans ces pays où ils n'occupent pas la place qu'ils méritent.

Un passage du discours du professeur Hartmann doit particulièrement être mis en relief. Le président de l'A.D.R.M. nous montre qu'en Amérique du Sud nos confrères ont recours à une méthode extraordinaire pour choisir les sujets d'élite :

Au cours de la réception de trois médecins brésiliens, qui me paraissaient très au-dessus de nos visiteurs, j'ai appris que tous trois étaient boursiers d'une de nos grandes firmes pharmaceutiques ; les Laboratoires Roussel leur offrent leur voyage et un séjour de six mois en France pour se perfectionner dans la branche médicale de leur choix. L'un, obstétricien, suit la Clinique du professeur Couvelaire ; le second, cardiologue, celle du professeur Clerc ; le troisième, pédiâtre, celle du professeur Lereboullet. Ce qui m'a paru particulièrement intéressant, c'est la manière dont les boursiers sont désignés ; ils le sont à la manière d'un concours sur titres par un jury constitué par une réunion de professeurs de Rio et de Sao Paulo. Comme les candidats à ces bourses sont assez nombreux, il y a, dans l'institution d'un pareil concours, un excellent moyen de propagande pour la science médicale française, ce dont nous sommes particulièrement heureux.

Au Brésil, les candidats sont donc *vus* et ils ne sont pas enfermés dans une boîte pour y faire des exercices de mémoire. Le résultat de ce système est le choix de médecins « très au-dessus de la moyenne » pour prendre l'expression du fin psychologue qu'est le président de l'A.D.R.M. Le professeur Laugier, de la Sorbonne, qui a nettement démontré l'impossibilité absolue d'obtenir une cotation acceptable de la moindre copie [1], applaudit certainement à la méthode brésilienne, sans doute inspirée en grande partie par un grand industriel français qui sait, lui aussi, choisir ses collaborateurs en les regardant en face et en les jugeant à l'œuvre.

M. le Doyen Tiffeneau a insisté, à son tour, sur la nécessité de la propagande à l'étranger, en même temps que sur l'urgence d'une installation meilleure, à laquelle il a très justement ajouté l'agrandissement de notre bibliothèque de la Faculté, et sur la réalisation des moyens financiers destinés à ce triple but.

L'Association pour le développement des relations médicales avec l'étranger qui tient aujourd'hui son

1. Des multiples expériences faites je rappelle celle-ci : Trois copies de composition française dont la cote maxima est 80 sont soumises à 76 correcteurs différents : pour une copie, les notes ont varié entre 4 et 52 points, pour chacune des deux autres entre 12 et 64 et 16 et 56 (*Le Temps*, 30 Mai 1936).

Assemblée annuelle ne dispose qu'une fois par an de ce somptueux décor qu'est notre salle du Conseil. Le reste de l'année, elle doit se confiner dans deux salles autrefois consacrées aux examens et qui n'ont été que très sommairement aménagées en vue de leur destination nouvelle. C'est là une situation que j'estime insuffisante et qui ne saurait être que provisoire. Aussi je tiens à renouveler la promesse faite l'an dernier d'améliorer cet état de choses, voire même d'envisager la création d'un studio pour les étrangers, dès que le transfert de nos deux premières années dans la nouvelle Faculté permettra de libérer certains locaux et de réaliser notre double programme : l'agrandissement et l'extension de notre Bibliothèque et l'aménagement des services de l'A. D. R. M.

Il est toutefois un domaine qui m'échappe complètement, et pour lequel cependant notre Association mériterait d'être largement aidée, c'est celui qui concerne son budget toujours si modeste [2]. Je suis prêt cependant à intervenir partout où il le faudra pour que les moyens financiers dont elle dispose soient accrus en proportion de la tâche qu'elle doit accomplir.

Cette tâche à la vérité s'accroît chaque jour. Elle ne saurait en effet se limiter exclusivement à attirer les étrangers, à les accueillir et leur fournir les multiples renseignements qui leur sont utiles et enfin à les aider de toutes manières pendant leur séjour.

L'A. D. R. M. doit également se soucier d'envoyer à l'étranger nos savants et nos étudiants, et enfin se préoccuper de cet autre aspect de notre expansion au delà de nos frontières, la diffusion de nos livres de médecine toujours si prisés à l'étranger.

A ce point de vue n'y a-t-il pas lieu pour notre Bureau de chercher à centraliser renseignements et statistiques, de joindre ses efforts à ceux de nos grands éditeurs, de suggérer à ceux-ci des solutions auxquelles ils pourraient n'avoir point songé et parfois aussi les inciter à adopter celles qui ne trouvent en eux qu'hésitation ou indécision ?

Pour ce qui concerne les séjours de nos étudiants à l'étranger, j'estime qu'à côté du problème financier, qui comporte bien entendu de grosses difficultés, il y a lieu d'envisager cet autre important problème qu'est la connaissance des langues étrangères dont nous constatons avec regret que l'étude est abandonnée dès que nos étudiants entrent à l'Université.

La connaissance des langues étrangères est actuellement devenue indispensable et, parmi ces langues, deux doivent être absolument connues de tous les jeunes : l'anglais et l'allemand.

L'augmentation formidable de la population mondiale ne permet plus de penser un instant qu'un scientifique de n'importe quel pays puisse se tenir au courant des questions qu'il étudie avec la connaissance de sa seule langue maternelle.

L'accession à l'Internat des Hôpitaux de Paris, et même de tous les grands Hôpitaux de France, devrait comporter la connaissance parfaite d'une de ces deux langues, dont l'importance est infiniment plus grande que la connaissance de maints détails anatomiques auxquels est attribuée une valeur beaucoup trop grande. Je me permets d'y ajouter quelques connaissances de grec et de latin : les voyages dans le Temps sont aussi utiles que les voyages dans l'Espace, et comment entreprendre les premiers si l'on ne peut se débrouiller dans les langues grecque et latine ?

La suggestion de M. le Doyen Tiffeneau doit donc être particulièrement retenue.

M. le Doyen Tiffeneau a terminé en remerciant M. Henry Bordeaux d'apporter à l'A.D.R.M. son appui moral et ses précieux encouragements :

Sa présence ne témoigne-t-elle pas des liens nombreux et solides qui, dans le monde entier, unissent médecins et écrivains dans la poursuite d'un but commun et d'un même idéal, l'amélioration de la condition humaine ? N'avons-nous pas les uns et les autres, entre les mains, la garde de ce bien si précieux qu'est pour l'homme, sous toutes les latitudes, sa santé physique et intellectuelle ?

M. Marc Rucart, Ministre de la Santé publique, qui faisait à l'A.D.R.M. le grand honneur de présider l'Assemblée générale, a montré combien le Gouvernement de la République s'intéressait aux efforts de cette Association. Par ce temps où l'on ne cesse de parler de défense nationale, M. le Ministre a bien mis en relief que, parmi les éléments importants de cette défense nécessaire, doit entrer, au premier chef, le développement des relations internationales assurées par le Corps Médical, en même temps que le perfectionnement des connaissances médicales que donnent les voyages à l'étranger, dont ne peut que bénéficier la force de notre Nation.

Le Ministre, chargé de veiller sur la santé publique, ne peut qu'être vivement intéressé par le développement des relations médicales entre la France et les pays étrangers. Il ne peut que souhaiter voir ces relations devenir de jour en jour plus étendues et plus étroites, et cela à un double point de vue : à un point de vue général, qui est d'accroître le prestige de la France à l'étranger et à un autre point de vue qui touche de plus près à ses préoccupations propres : pouvoir améliorer non seulement avec des connaissances et des éléments français, mais encore avec des éléments et des connaissances pris dans l'univers entier, la défense sanitaire de notre territoire.

Il est peu de meilleurs ambassadeurs auprès de l'étranger que la diffusion des idées. Or, de tout temps, le rayonnement de la pensée médicale française s'est diffusé dans un grand nombre de pays étrangers. La France a construit au delà des mers des Facultés de Médecine françaises, telles celles de Shanghaï et de Beyrouth ; elle a édifié des hôpitaux français dans certaines grandes villes étrangères, ainsi que des Instituts Pasteur.

Les Universités étrangères ont souvent fait appel, pour leur enseignement, à des maîtres français.

Non seulement la France a porté, par ces moyens, l'enseignement français en terre étrangère, mais encore elle a attiré sur notre propre territoire, grâce à la renommée de son enseignement, un grand nombre d'étrangers venus chercher, tant auprès de nos professeurs d'Université que de nos Maîtres dans les hôpitaux, une éducation médicale à la fois documentée et raffinée.

Il n'est donc pas indifférent que, grâce à votre Association et à son bureau, les démarches que doivent faire les étudiants arrivant en France ou les médecins venant suivre ici des cours de perfectionnement soient grandement facilitées.

Il est également du plus haut intérêt que par l'intermédiaire de votre Association soient facilités les échanges entre étudiants français et étrangers, car ces échanges permettent aux uns comme aux autres de profiter, pendant quelque temps, d'un enseignement technique et hospitalier différent de celui de leur pays.

Je me félicite enfin que, par l'intermédiaire de l'A. D. R. M., deviennent plus aisés les voyages des maîtres éminents de la médecine française à l'extérieur, de même que les conditions d'accueil en France de groupes de médecins étrangers.

En dehors du rayonnement de la pensée française à travers le monde, il n'est pas douteux que tous ceux qui, soit médecins, soit hygiénistes, ont pour mission de sauvegarder la santé publique, ne peuvent que retirer un bénéfice de l'échange de vues avec des techniciens voisins.

Le Corps Médical doit avoir son attention particulièrement attirée sur la nécessité absolue, pour son élite, d'abord de connaître au moins la langue anglaise ou la langue allemande, d'avoir des notions assez étendues sur le grec et le latin et de tenir comme indispensable, du point de vue tant scientifique que national, la nécessité des voyages et des *séjours* à l'étranger, surtout en *pleine jeunesse*.

Pour la plus grande force de la Patrie, que tous les Confrères de France s'inscrivent à l'A.D.R.M.

F. Jayle.

2. D'après le compte rendu financier du trésorier, le Prof. E. Lemaître, donné à l'Assemblée générale par le Prof. Baudouin, le solde créditeur est de 23.733 fr. 38, soit 2.400 francs-or. J'ose recommander cette magnifique institution de l'A.D.R.M. au grand philanthrope, M. John Rockefeller.

Le climat indo-chinois et l'Européen

Après un rapide historique des études anciennes relatives au climat indo-chinois, M. Breuil, médecin en chef de 2e classe, montre, dans un article qu'il vient de publier dans les *Archives de Médecine et de Pharmacie navales*, n° 1, 1939, que, malgré les conceptions pastoriennes qui purent, un moment, reléguer au second plan les influences purement climatiques, on ne peut séparer l'homme de la nature et du milieu dans lequel il vit et, plus encore, dans lequel il est transplanté.

En étudiant le climat indo-chinois et, plus particulièrement, celui de la Cochinchine, les conditions de température, de régime des vents, de tension de la vapeur d'eau, l'influence de la lumière et de ses rayons actiniques, les variations du champ électro-magnétique terrestre et d'ionisation de l'air, on constate que la résultante de ces conditions climatiques locales, par leur persistance et l'absence de toute saison fraîche corrective, aboutit lentement, mais inexorablement, à un déficit fonctionnel physiologique latent, amenant peu à peu une hypotonie généralisée de l'Européen séjournant longtemps en Cochinchine.

M. Breuil relate aussi toute une série de recherches qu'il a pu effectuer sur le personnel européen et indigène en service en Cochinchine (recherches d'ordre clinique, examens hématologiques, recherches chimiques et, en particulier, tests hépatiques).

Ces recherches tendent à montrer qu'il existe une période critique d'acclimatement d'environ six mois nécessitant une surveillance attentive.

C'est, le plus souvent, du 6e au 8e mois qu'apparaissent les fléchissements organiques et les tuberculoses pulmonaires évoluant souvent sans attirer l'attention, avec un état général qui ne s'altère que tardivement.

L'auteur termine son travail par une revue d'ensemble de l'état sanitaire du personnel de la Marine en Indo-Chine au cours de ces trente dernières années et met en lumière, par ses statistiques, l'amélioration véritablement considérable obtenue dans la santé des équipages.

Lancelin.

Livres Nouveaux

Les occlusions artérielles aiguës des membres, par H. Haimovici. Préface du Prof. J. Fiolle. 1 livre de 124 p. (*Masson et Cie, édit.*), 1939. — Prix : 26 fr.

H. Haimovici montre, dans son introduction, que le schéma classique : cardiopathie orificielle égale embolie, pas de cardiopathie égale thrombose, est certainement faux. Fausse également est la notion de plus grande fréquence de la thrombo-angéite oblitérante. Cependant, H. Haimovici confirme l'intérêt primordial qu'il y a à conserver le principe de la distinction entre l'embolie et la thrombose artérielle aiguë. Les différents chapitres concernent les conditions physio-pathologiques des occlusions artérielles aiguës par thrombose, par embolie, par projectiles migrateurs; le syndrome d'occlusion artérielle aiguë ; les formes cliniques ; le diagnostic différentiel : s'agit-il d'un syndrome artériel ? s'agit-il d'un syndrome artériel aigu (élimination du spasme artériel isolé) ? ; la cause de l'occlusion artérielle aiguë est-elle une embolie ou une thrombo-artérite aiguë ?

L'artériographie doit être utilisée parce qu'elle permet « de fixer le siège et l'étendue de l'occlusion artérielle, de montrer l'état du système artériel collatéral et les possibilités de récupération circulatoire. »

En ce qui concerne la thérapeutique, H. Haimovici est formel : pas d'artériotomie en cas de thrombo-artérite oblitérante aiguë ; intervention dans les occlusions artérielles aiguës d'origine traumatique, mais sous le couvert d'une médication préalable qui permettra d'éliminer le « spasme traumatique isolé » ; dans les thrombo-artérites aiguës post-infectieuses, l'artériectomie ne sera tentée que lorsque la médication vaso-dilatatrice et spasmolytique aura échoué ; il en est de même pour les thrombo-artérites aiguës juvéniles ; en ce qui concerne l'embolie artérielle des membres, H. Haimovici conseille dans les 12 premières heures d'essayer d'abord le traitement médical (infiltration novocaïnique des chaînes sympathiques, les injections d'eupavérine) ; en cas d'échec faire soit l'embolectomie, soit l'artériectomie, soit la sympathectomie caténaire ; après les 12 premières heures, on a le droit d'essayer encore le traitement non sanglant ; son échec conduira soit à l'artériectomie, soit à la sympathectomie caténaire, l'embolectomie ne conservant ses

droits que si le caillot siège à la bifurcation aortique; là encore la sympathectomie caténaire lombaire ou stellaire serait indiquée après échec de l'embolectomie ou de l'artériectomie.

P. Wilmoth.

Les tumeurs des articulations, des gaines tendineuses et des bourses séreuses (vol. II), par Sabrazès et de Grailly. 1 vol. de 382 p. avec 44 fig. (*J.-B. Baillière*), Paris.

Les chapitres de ce livre important sont les suivants: fibromes et lipomes, angiomes articulaires et juxta-articulaires, myxomes, ostéochondromatose, tumeurs à cellules géantes des synoviales et des gaines tendineuses, kystes synoviaux et des ménisques, villomes et synovites villeuses. Il s'agit donc de lésions hyperplasiques, réactionnelles ou dégénératives, plutôt que de tumeurs vraies — malgré que, pour quelques-unes d'entre elles, les auteurs discutent de leur nature exacte, néoplasique ou non.

Les véritables tumeurs malignes des articulations et des appareils de glissement seront étudiées dans un autre volume.

La matière de celui-ci est très digne d'une étude approfondie; ne sont-ce pas ces lésions, d'observation journalière en chirurgie et en orthopédie, qui engendrent les arthrites chroniques, les corps étrangers articulaires, les synovites chroniques non infectieuses? Et cependant elles sont encore très mystérieuses dans leur étiologie et dans leur essence.

Le livre de S. et de G. apporte à la fois des observations nouvelles anatomo-cliniques et le résumé de grandes lectures. Tous les chapitres sont suivis d'une abondante bibliographie. Il est donc un instrument de travail pour l'étude de questions très à l'ordre du jour.

La présentation littéraire et topographique de ces sujets difficiles est tout à fait belle.

P. Moulonguet.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

CONGRÈS

Association Internationale de Cosmobiologie

La prochaine Assemblée de cette Association sera tenue à La Malou (Hérault), les samedi 9 et dimanche 10 Septembre prochains, sous la présidence d'honneur de M. A. Lumière, correspondant de l'Académie des Sciences et de l'Académie de Médecine, et la présidence effective de M. le Dr Piéry, professeur d'Hydrologie thérapeutique et de Climatologie à la Faculté de Médecine de Lyon.

Voici la liste des questions proposées à l'Assemblée:

Partie scientifique : Premier groupe. La mesure de l'ionisation naturelle et les ionomètres. — Les masses d'air (ou fronts atmosphériques) et les influences cosmiques. — Les effets biologiques des rayons cosmiques. — Composition physique et chimique de la haute atmosphère : son rôle dans la climatologie. — L'action de l'électricité sur les plantes. — Relations de l'ionisation naturelle et artificielle avec certains phénomènes physiopathologiques.

Deuxième groupe. Une période d'effervescence solaire : de 1936 à 1938. — Fixation du maximum. — Perturbations terrestres coïncidant avec une déferverscence solaire (1939). — Le synchronisme des séismes et des perturbations atmosphériques. — Le champ magnétique terrestre : son rôle sur les variations climatiques et les organismes vivants.

Troisième groupe. Les climats et les migrations des animaux. — Les influences de la lune sur la vie des animaux et des végétaux. — Influence éventuelle de la position des planètes sur la météorologie terrestre. — Les rythmes saisonniers en biologie et en pathologie. — L'hibernation et les climats. — Le rythme nycthéméral en physiologie et en pathologie.

Partie administrative : Election d'un président du Conseil d'Administration. — Propositions relatives au IIe Congrès international de Cosmobiologie. — Fixation de la date, du lieu et de l'ordre du jour de la suivante Assemblée.

Orateurs actuellement inscrits : MM. E. Ascarelli (Naples) ; Dr L. Bardonnet (Lyon) ; Prof. P. Boulet (Montpellier) ; Prof. Boutaric (Dijon) ; Dr Chenais (Paris) ; Chaptal, directeur de la Station de Bioclimatologie Agricole (Montpellier) ; Dauzère, directeur honoraire de l'Observatoire du Pic du Midi (Institut de Physique du Globe de l'Université de Toulouse) ; Dr Delclaux de Péret (Figeac) ; Dr Denier (La Tour-du-Pin) ; Dr Enselme, prof. agrégé (Lyon) ; Dr M. Faure, Société Médicale du Littoral et Institut d'Etude des Radiations solaires, terrestres et cosmiques ; Mengel, docteur ès sciences (Perpignan) ; Milhaud, chef de Laboratoire à la Faculté (Lyon) ; Dr Luis Najera, chef des Services sanitaires de la Province de Cordoue ; Prof. Piéry (Lyon) ; Pointe (Biscarosse-Landes) ; Prof. Ponthus (Lyon) ; Prof. Vlès (Strasbourg) ; A. Walter (Paris).

Les inscriptions sont reçues par le Secrétariat général permanent, 24, rue Verdi à Nice, ou par le Dr M. Faure, à La Malou (Hérault).

Deuxième Conférence de la « Société Internationale pour la recherche des phénomènes rythmiques dans la biologie ».

Utrecht, 25-26 Août 1939.

Cette conférence aura lieu à Utrecht, au Stads-en Academisch ziekenhuis, Catharijnesingel 101, Utrecht (Geneeskundige kliniek, Hörsaal von Prof. de Langen).

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétaire général Dr Hj. Holmgren, Karolinska Institut, Stockholm (Suède). Cotisations pour les membres titulaires : Fl. 12,50; membres associés (Dames): Fl. 7,50.

La Caravane Universitaire

Voyages d'Août et de Septembre.

La Caravane Universitaire réserve des places de choix à MM. les médecins et à leurs familles.

Voyages spécialement recommandés: les voyages en Grèce et les voyages en Corse.

S'adresser 4, rue Neuve-de-la-Balance, Toulouse.

Brésil.

La vaccination anti-amarile par le *virus-vaccin 17 D* a pris un grand développement au Brésil où 1.059.292 vaccinations ont été pratiquées en 1938. Ces vaccinations massives ont été suivies, dans les districts infectés, d'une réduction brusque du nombre des cas de fièvre jaune observés; il est arrivé que, dans une même famille, les personnes non vaccinées contractaient la maladie, tandis que les personnes vaccinées y échappaient.

(*Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique.*)

Cuba.

Le Dr Teodosio Valledor, professeur agrégé de Pédiatrie, a obtenu le prix national du meilleur ouvrage annuel de recherche scientifique.

Le jury, composé des prof. Aragon, Castro, Badell, Guerra Lopez y Fernandès, après avoir examiné les 21 travaux présentés au concours, décernèrent à l'unanimité le 1er prix au Dr Valledor, pour son travail sur la « Tuberculose du Nourrisson ».

Italie.

M. Enrico Greppi, professeur de Médecine générale à l'Université de Sienne, est nommé à la même chaire, à l'Université de Florence ; cette chaire fut illustrée par Grocco et Schupfer.

***

Le prof. Antonio Lunedei est nommé à la chaire de Pathologie médicale de l'Université de Florence.

***

Le prof. F. Fedeli est nommé à la chaire de Clinique chirurgicale de l'Université de Pérouse.

Suisse.

M. Hauduroy, Assistant à la Faculté de Médecine de Paris, a été nommé professeur extraordinaire de bactériologie et hygiène à la Faculté de Médecine de Lausanne.

Soutenance de Thèses

Montpellier

Diplôme d'Etat.

Juillet 1939. — M. Henri Barthez : *L'injection intraveineuse d'atropine synthétique, test de l'épilepsie.* — M. Michel Deviller : *Contribution à l'étude des hémorragies intra-péritonéales non gravidiques de cause ovarienne. Les hémorragies folliculaires et lutéiniques.* — M. Pierre Allié : *Action de la cure hélio-marine associée à la gymnastique médicale sur les scolioses et le scoliotique.* — M. Jean-Louis Delmas : *Hématomes spontanés de la paroi abdominale donnant un syndrome d'abdomen aigu. Le faux syndrome appendiculaire aigu dans les déchirures fibrillaires du muscle grand droit de l'abdomen à droite.* — M. Jean Villeneuve : *Contribution à l'étude des accidents consécutifs aux injections intraveineuses pour urographie descendante.* — M. Jacques Séverac : *Des conséquences obstétricales de l'amputation du col.* — M. Jean Fourcade : *A propos du dosage des polypeptides sériques. Recherches sur la composition du « double azote ».* — M. François L. Buding : *Atteinte hépato-rénale au cours de la pneumonie chez les noirs (étude clinique).* — Mlle Marie-Louise Sartre : *A propos de 2 cas d'hypoglycémie chronique spontanée.* — M. Jean Mercadié : *Du tamponnement de la cavité utérine au bouillon-vaccin en thérapeutique obstétricale.* — Mlle Maria Rey : *A propos de 2 cas de kala-azar infantile.* — M. Eugène Sidaine : *Contribution à l'étude des rétentions placentaires silencieuses après l'avortement.* — M. Georges Luraschi : *Contribution à l'étude des propagations du cancer gastrique à la paroi abdominale.* — M. Maurice Salhien : *A propos d'un cas de spina ventosa.* — M. Joseph Filiu : *Contribution à l'étude de la gangliectomie lombaire dans la maladie de Buerger.* — Mlle Suzanne Gay : *D'un nouveau procédé de détection cyto-chimique de quelques substances minérales (As, P, Ca) par la technique de l'historadiographie.* — Mlle Germaine Grandis : *Du traitement folliculinique chez les prématurés.* — Mlle Jeanne Raynaud : *Contribution à l'étude des kystes du vagin.* — M. Roger Bonhomme : *Anxothérapie des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes. Traitement opothérapique des fièvres typhoïdes par la stimulation des organes de défense.* — M. Robert Desbordes : *Du traitement de la tuberculose pulmonaire chez la femme enceinte.* — M. Louis Goubert : *Le tæniasis à Hymenolepis nana. A propos d'un cas récent.* — M. Paul-Jacques Antelme : *Contribution à l'étude des ostéomes post-traumatiques du ligament rotulien.* — M. André Bédrines : *Contribution à l'étude du diagnostic de l'appendicite aiguë : l'iléite terminale.* — Mlle Amy Fabre : *Contribution à l'étude des séminomes de l'ovaire.* — M. Rubin Landau : *Contribution à l'étude de la suppuration des kystes de l'ovaire.* — M. Pierre Chalmeton : *A propos de 3 observations de syndrome infundibulo-tubérien d'origine syphilitique.* — M. René Bataille : *L'organisation de la lutte antivénérienne dans la 9e circonscription de France.* — M. Pierre Amiel : *Les urètres doubles complets avec pénis simple.*

Diplôme d'Université.

Juillet 1939. — M. T. Jean Anestin Ionescu : *A propos d'un cas de luxation du genou, compliquée de plaie.* — Mlle Chana-Sura Bromberg : *Contribution à l'étude du traitement des fractures de la diaphyse humérale par extension continue sur le squelette.* — M. Marceli Slozberg : *Contribution à l'étude de la diphtérie nasale chez l'enfant.* — M. Ozjass Goldstein : *Un cas de tératome kystique de la cavité abdominale.* — Mlle Alicja Paulina Czarnozyl : *Contribution à l'étude de la réaction de Henry chez divers malades non paludéens.* — M. Alfi Bassali : *Etude des modifications apportées par l'orthostatisme à la réfectivité vagale et sympathique.*

INFORMATIONS FRANÇAISES REGIONALES

ASSISES DU SOUVENIR

La Petite et la Grande Patrie

La section de la Charente Maritime de l'Assemblée française de Médecine générale, organise le dimanche 20 Août 1939, à La Rochelle, sa 7e Fête d'été.

Ces Assises du Souvenir seront consacrées à « La petite et la grande Patrie » et placées sous la présidence de M. le médecin inspecteur général Rouvillois, membre de l'Académie de Médecine.

Programme. — 10 h. : La Rochelle : Rassemblement au Jardin des Plantes, rue Albert-Ier. Réception par le Docteur Loppé. Visite du Muséum. « Les Médecins et l'Histoire naturelle », par le Docteur Loppé, directeur du Muséum d'Histoire naturelle de La Rochelle. — 11 h. 30 : Visite du Musée d'Orbigny-Benon. Musée d'histoire locale (rue de La Noue). « Un Médecin rochelais pionnier de l'Amérique du Sud », par le Docteur Barraud, de Chatelaillon. — Midi 30 : Déjeuner : Hôtel Trianon, 6, rue de la Monnaie (prix : 50 fr.). — 15 h. : Visite de la ville, sous la conduite de nos collègues de La Rochelle. — 16 h. 30 : Réception par M. le Maire de La Rochelle dans la grande salle des Fêtes de l'Hôtel de Ville. « Nicolas Venette », médecin rochelais, fondateur de l'Eugénisme, par le Docteur Torlais, de La Rochelle. « Les Arts et les Lettres à La Rochelle », par M. Hector Talvart, président de l'Académie de La Rochelle. « La petite et la grande Patrie », par le Docteur Godlewski, secrétaire général de l'A. F. M. G.

Prière d'envoyer son adhésion avant le 15 Août, au Docteur Robert Dubois, à Saujon (Charente-Maritime), téléphone n° 9 (accompagné du montant du déjeuner, 50 fr.).

PARIS

Un Cours élémentaire de Pratique obstétricale, dirigé par M. Lacomme, agrégé, sera fait du 4 au 16 Septembre 1939 à la Clinique obstétricale Baudelocque, 121, boulevard de Port-Royal, Paris (Prof. : M. A. Couvelaire), par M. Lepage, accoucheur des Hôpitaux, et M. Coen, chef de clinique, assistés de M. Grasset, chef de clinique, et de M. Hanoun, interne du service.

Ce cours comprendra des leçons cliniques et des exercices individuels conçus dans le sens de la pratique médicale journalière :

a) *Chaque matin, à 10 h.*, aura lieu la visite des femmes enceintes, en travail et accouchées, sous la direction personnelle de MM. Coen et Hanoun ;

b) *A 11 h.*, des leçons seront faites à l'amphithéâtre : soit à propos de cas cliniques observés dans le service, soit sur les sujets suivants de pratique courante :

Diagnostic de la gestation au cours des premiers mois. — Direction générale de l'accouchement et de la délivrance. Indications des interventions. — Complications de la délivrance. — Diagnostic et traitement des hémorragies par insertion basse du placenta. — Complications de l'avortement. — Diagnostic et traitement des viciations pelviennes. — Eclampsie convulsive et hémorragique. — Lésions des voies génitales au cours de l'accouchement et leur traitement.

D'autres sujets pourront être éventuellement traités à la demande des auditeurs.

c) *Chaque jour, à 14 h. 30*, auront lieu des exercices pratiques et les auditeurs seront entraînés individuellement aux principales manœuvres obstétricales : application du forceps, version, basiotripsie, embryotomie.

d) *Chaque jour*, une équipe d'élèves sera admise à prendre la garde à la salle de travail, à effectuer les accouchements sous la direction du personnel de la clinique et à assister éventuellement à toutes les interventions qui pourraient être pratiquées.

Un certificat sera délivré à l'issue de ce cours.

Pour renseignements, s'adresser à M. le Chef de Clinique, à la Clinique Baudelocque. — Droits d'inscription : 150 fr. pour les étudiants ; 250 fr. pour les docteurs en médecine.

S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet 4) les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h. ou à la salle Béclard (A.D.R.M.), tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf samedi après-midi).

LYON

Hôpital Debrousse. — Le Conseil d'Administration des Hospices a décidé de donner le nom du Dr Frédéric Mouisset à la salle de l'Hôpital Debrousse appelée jusqu'alors « Sainte Cécile ».

Le Dr Mouisset fut médecin des hôpitaux, vice-président du Comité national et président du Comité départemental du Rhône de la défense contre la tuberculose.

Tarif de responsabilité des caisses primaires de répartition du département du Rhône, en ce qui concerne l'hospitalisation aux hospices civils de Lyon. — Le tarif de responsabilité du prix de journée d'hospitalisation des caisses primaires de répartition du département du Rhône est fixé, en ce qui concerne l'hospitalisation aux hospices civils de Lyon, à 35 fr. pour le service de médecine et à 37 fr. pour les services de chirurgie et de maternité.

Ce taux est applicable à dater du 1er Juillet 1939.

MONTPELLIER

Faculté de Médecine. — Par décret en date du 2 Août 1939, rendu sur le rapport du ministre de l'Education nationale, le titre de prof. honoraire de la Faculté de Médecine de l'Université de Montpellier est conféré à M. Grynfeltt, professeur d'anatomie pathologique à cette Faculté, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

NANCY

Chefs de clinique. — M. Jeandidier est nommé aux fonctions de chef de clinique de dermatologie et syphiligraphie, à dater du 1er Août 1939, en remplacement de M. Weille.

— M. François Heully est nommé aux fonctions de chef de clinique (maladies des vieillards), à compter du 1er Août 1939, en remplacement de M. Lepoire.

TOULOUSE

Faculté de Médecine. — Par décret en date du 2 Août 1939, rendu sur le rapport du ministre de l'éducation nationale, le titre de professeur honoraire de la Faculté de médecine et de pharmacie de l'Université de Toulouse est conféré à M. Desforges-Mériel, professeur de clinique chirurgicale et gynécologique à cette Faculté, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Distinctions honorifiques

Légion d'Honneur. — Ministère des Affaires Etrangères. — *Commandeur :* M. Du Rouchet, directeur de la Fondation Foch (Suresnes.) — *Officier :* M. Dubois-Roquebert (Rabat). — *Chevalier :* M. Jacques Hector (Metz) ; M. Lignières (Buenos-Aires).

— Ministère de la Défense Nationale. — *Chevalier :* M. Léon Devaux (Châteauneuf-sur-Cher).

Nos Échos

Nécrologie.

On annonce la mort du Docteur Maurice Parin, chef du Laboratoire de Radiologie à l'Hôpital Maritime de *Berck*, chevalier de la Légion d'honneur.

— On annonce la mort du Docteur Main — qui exerçait à Paris, 30, rue Chaptal — décédé en son domicile à *Blois*, le 30 Juillet 1939.

— On annonce le décès, à *Paris*, du Docteur Alfred Azoulay, officier de la Légion d'honneur, père du Docteur Robert Azoulay, ancien chef de clinique à la Faculté, et de M. Charles Azoulay, interne des hôpitaux de Paris.

SANATORIUMS PUBLICS

Seine-et-Oise.

Sanatorium de Franconville. — Par arrêté en date du 31 Juillet 1939, M. Jasienki, médecin-adjoint au sanatorium de Franconville à Saint-Martin-du-Tertre (Seine-et-Oise), a été nommé médecin-directeur de cet établissement.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Hôpital psychiatrique d'Armentières. — Un poste de médecin-chef de service est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique autonome d'Armentières (poste créé).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 90 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Laboratoire parisien demande visiteurs médicaux désirant s'adjoindre nouveau produit. Indiquer secteur visité (France, colonies, étranger). Ecr. *P. M.*, n° 4.

Clinique dem. jne fille 25-35 ans pour standard et Economat. Se présenter Clinique, 23, rue Pradier, Ville-d'Avray (Seine-et-Oise).

Secrétaire médicale, connaissant tarification, compt. Pigier, sténo-dact., dem. empl. ch. médecin, clin. et tte région. Ecr. *P. M.*, n° 30.

Import. Labor. dem. collabor. Docteur, 35-40 ans, pour vis. Hôp. et Méd. de Paris. Env. curric. *P. M.*, n° 44. Cand. ser. convoq. 1re quinz. Sept.

Représentante visite médicale ayant déjà Laboratoires désire trouver Laboratoire pour compléter situation, Nice et environs. Ecr. Mme Ivan Jaubert, villa Mektoub, av. Emilie, Saint-Maurice, Nice.

Cède cabinet médical, raison santé, 150 kms Paris. Chiffre affaire, 150.000, accidents travail. Très bas prix. S'adr. Dehoux, 49, rue Marcadet, Paris (18e), Mardi, Jeudi, Samedi.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 90 pour transmission des lettres.

Le Gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

RECHERCHES BIOCLINIQUES SUR LES ENTÉROPATHIES PAR CARENCE

PAR

G. MOURIQUAND, M. DAUVERGNE et Mme V. EDEL

(Lyon)

L'un de nous a, dès 1925, proposé de distinguer les maladies par carence, d'après la déficience primordiale qui les conditionne, en maladies par carence alimentaire, par carence digestive et par carence nutritive [1].

Cette conception a été reprise depuis par divers auteurs, en en modifiant le vocable sans en changer le fond essentiel. Les recherches biochimiques récentes ont confirmé nos données biocliniques.

Il est, disions-nous alors, nécessaire de préciser, quand on parle de maladies par carence (qui comprennent cliniquement les avitaminoses et autres « minimoses » généralement associées à un déséquilibre alimentaire), *d'indiquer le point de départ de la carence.*

Les recherches expérimentales ont jeté une clarté particulière sur les *carences alimentaires* proprement dites. Dans ce cas, le point de départ du déséquilibre nutritif est connu ; il est dans le déséquilibre de la ration (avitaminoses, etc.).

Il suffit de scruter celle-ci pour préciser l'origine des troubles affirmés ou frusies, ou même pour prévoir l'état de dystrophie inapparente qui pourra être révélé par la rencontre d'un facteur de révélation [2].

La thérapeutique et la prévention en seront en général faciles, puisqu'elles consisteront en la remise en état d'équilibre de la ration, par l'introduction des vitamines ou autres substances « minimales » déficientes.

Mais, nous l'avons dit, la clinique révèle l'existence de manifestations de carence chez certains sujets à régimes non carencés, comme si chez eux la perte des « substances minimales » se faisait *après l'ingestion* de la ration. Celle-ci peut se faire en cas de troubles digestifs (affirmés ou frustes) au niveau de l'estomac et surtout de l'intestin (destruction des substances minimales, troubles sécrétoires, absorption bloquée, etc.).

Il s'agit alors de *carence digestive* proprement dite.

Enfin, dans d'autres cas, le déséquilibre ne paraît exister primordialement ni « au niveau » de la ration alimentaire, ni « au niveau » du tube digestif, mais *au niveau de la nutrition même*, soit que la transformation des provitamines en vitamines ne s'effectue pas (trouble hépatique, etc.), soit que leur utilisation soit rendue précaire ou nulle au niveau des tissus qui lui opposent le « phénomène du refus » [3], soit qu'une hyperactivité nutritive exige plus de substances minimales que n'en apporte à l'organisme une ration apparemment équilibrée, soit pour toute autre cause à déterminer, parmi lesquelles il faut retenir le déséquilibre général de la ration troublant le jeu des substances minimales comme dans le cas des *diétotoxiques* [4].

La « *carence digestive* » a depuis quelques années retenu spécialement l'attention des cliniciens et de certains expérimentateurs.

Elle paraît moins simple à préciser dans son étiopathogénie que la « carence alimentaire ».

Les nombreux travaux déjà poursuivis sur la question montrent son extrême complexité. On en trouvera d'excellentes mises au point, en particulier dans les rapports de Hernando (Congrès de l'Union thérapeutique, Octobre 1938), de A. Chevallier, de Toullec et Riou, A. Giroud et C.-P. Leblond (Congrès français de médecine, Octobre 1938), et dans l'article récent de Carnot et Gœhlinger (*Paris-Médical*, 1er Avril 1939, p. 265) auxquels nous renvoyons pour l'exposé d'ensemble et la bibliographie [5].

*
* *

Des maladies à prédominance intestinale d'origine obscure ont été récemment attribuées à la carence digestive, la sprue tropicale et la sprue nostras desquelles a été rapprochée la maladie cœliaque (Th.-E.-H. Thaysen).

Ces affections sont avant tout caractérisées par une absorption défectueuse des corps gras de l'alimentation (stéatorrhée, selles abondantes et grasses) avec tolérance (au moins relative) de certains glucides, et surtout des protides. Cette absorption intestinale viciée paraît porter sur beaucoup d'autres éléments de la ration et en particulier : les vitamines, provitamines, prohormones et autres substances minimales.

Il semble bien en résulter pour la nutrition des troubles à point de départ digestif dont quelques-uns rappellent — mais dans une certaine mesure seulement — les troubles liés aux carences, aux avitaminoses d'origine alimentaire.

Bien qu'il s'agisse évidemment de troubles relevant de la pluricarence, certains auteurs les rapprochent plus volontiers de ceux de l'avitaminose A (Underhill et Mendel, A. Chevallier), d'autres de l'avitaminose B (complexe, ou plus spécialement B_1 et B_2 (D.-K. Miller et C.-F. Rhoads), parfois associés à des syndromes pellagroïdes qui éveillent l'idée d'une carence en B_2 ou plus récemment en vitamine P. P. (nicotamide).

L'avitaminose D a été aussi incriminée du fait des graves troubles du métabolisme du Ca et du phosphore observés chez certains sujets atteints de sprue ou de maladie cœliaque (décalcification osseuse, etc.).

Pour Rohmer et Woringer, Toullec et Riou l'avitaminose C pourrait être en cause, si l'on en croit tout au moins l'action souvent remarquable de régimes riches en vitamine C ou de l'acide ascorbique (en injection intraveineuse), action niée par Fanconi. Mais, encore une fois, il n'est pas, dans notre projet, d'envisager dans leur ensemble étiopathogénique les sprues tropicales ou nostras et la maladie cœliaque.

*
* *

Quittant la complexité et l'obscurité clinique, nous voudrions essayer de demander à l'expérimentation des clartés, au moins partielles, sur les entéropathies par carence.

Ici nous sommes dans le régime précis, équilibré, dans lequel manque une seule substance minimale, une vitamine connue. Comment réagit le tube digestif de l'animal carencé à une avitaminose donnée ? Les troubles et lésions ont été bien étudiés dans l'avitaminose A (voir A. Chevallier, *loc. cit.*) et B (voir Toullec et Riou (*loc. cit.*), ou l'avitaminose P.P. (Goldberger, Justin-Besançon, etc.).

Nous ne considérerons pour l'instant que la réaction digestive au cours de l'*avitaminose C* sur laquelle l'un de nous poursuit des recherches depuis plus de vingt ans, et qui est la plus importante, cliniquement, dans nos régions.

Nous avons déjà souligné l'importance du problème (Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 19 Novembre 1935, in *Lyon-Médical*, tome X, 1935). Nous désirons y revenir aujourd'hui en nous appuyant sur de nouveaux résultats.

En ce qui concerne le scorbut humain, on ne possède, à notre connaissance du moins, que peu de documents relatifs à ses manifestations intestinales (en dehors des manifestations hémorragiques). Les anciens auteurs ont surtout signalé des diarrhées tardives plus ou moins incoercibles annonçant une fin prochaine (épidémies des sièges, des armées en déroute, des croisières de la marine à voile, etc.).

Chez le nourrisson, il est rare que la dystrophie soit poussée assez loin pour faire apparaître de graves troubles digestifs (diarrhée).

Bien que le scorbut expérimental ne soit pas le scorbut humain, il présente (chez le cobaye) de telles similitudes avec lui (étiopathogénique, anatomo-clinique, bioclinique, thérapeutique) que pour les manifestations digestives comme pour toute autre manifestation, il importe, semble-t-il, de leur demander des indications, des « directives » pour juger dans une mesure, au moins approchée, le « fait humain ».

Les lignes « pures » de la carence expérimentale s'opposent ici à l'intrication des faits cliniques.

Leur analyse rigoureuse s'impose.

Le scorbut expérimental classique, est le scorbut du type Holst et Frölich ; nous avons souligné à diverses reprises que ce scorbut, tout en réalisant les signes essentiels du scorbut humain,

1. G. Mouriquand : Carence alimentaire, carence digestive et carence nutritive. *La Presse Médicale*, 7 Novembre 1925.

2. G. Mouriquand : Les facteurs de révélation dans les dystrophies inapparentes. *La Presse Médicale*, 7 Mars 1934.

3. G. Mouriquand : Le phénomène du refus dans les dystrophies irréversibles. *La Presse Médicale*, 3 Octobre 1936.

4. G. Mouriquand : Les diétotoxiques. *La Presse Médicale*, 1er Mai 1926.

5. Voir aussi A. Thiroux et G. Mouriquand : Les maladies par carence et principalement les carences en aliments protecteurs dans les colonies françaises. *Rapport au Congrès International de Médecine tropicale et du paludisme.* Amsterdam, Septembre 1938 (in *Journal Médical français*, Décembre 1938).

en différait par son évolution aboutissant à la cachexie et à une mort rapide (Hess, Lesne, Mme Randoin, Mouriquand, etc.).

Nous avons essayé de nous rapprocher expérimentalement du scorbut clinique qui relève exceptionnellement d'une avitaminose C totale, mais d'une avitaminose C partielle, souvent mise au jour par divers facteurs de révélation. En ajoutant de faibles quantités d'acide ascorbique (de 1/8 à 1/4 de *mg.*) au régime scorbutigène on prolonge l'existence de l'animal (soixante jours, au lieu de trente jours environ) permettant ainsi le développement d'une séméiologie, sinon nouvelle, du moins d'évolution particulière.

Enfin une dose plus forte d'acide ascorbique (1/2 *mg.*) ajouté au régime scorbutigène permet d'obtenir, au bout de quatre-vingts à cent jours ou plus, un syndrome du type rhumatisme chronique avec lésions d'ostéose et périostéose.

Telles sont les trois formes « cliniques » essentielles du scorbut expérimental. Quelles en sont les manifestations digestives et, plus particulièrement, intestinales ?

Dans la forme chronique, ces manifestations n'existent que rarement si ce n'est à la période toute terminale.

C'est dans les formes aiguë et subaiguë de l'avitaminose C que la question des réactions digestives présente le plus d'intérêt.

* * *

Nous rappelons que dans l'*avitaminose C aiguë* (carence totale en acide ascorbique) les signes scorbutiques apparaissent du douzième au quinzième jour et se développent jusque vers le vingtième ou vingt-deuxième jour, en même temps que persiste la poussée ou tout au moins une stagnation pondérale. L'appétit persiste, les selles sont normales.

Vers le vingtième ou le vingt et unième jour, l'inappétence apparaît, la courbe pondérale s'abaisse au prorata de celle-ci qui s'accentue les jours suivants. Vers le vingt-cinquième ou vingt-sixième jour, les selles deviennent molles, la diarrhée s'installe, s'accentue jusqu'à la mort (vers le trentième ou trente-deuxième jour) si une thérapeutique « spécifique » n'intervient pas. Avant d'aborder les « réactions » thérapeutiques, observons qu'à la période d'*avitaminose C pure* (avant l'inappétence qui entraîne une *carence complexe* déterminant la chute pondérale), les troubles intestinaux sont absents ; ceux-ci n'apparaissent qu'après plusieurs jours de carence complexe.

Tel est le fait « clinique ». Au point de vue thérapeutique, l'adjonction à la ration d'une large dose d'acide ascorbique (25 ou 50 *mg.*) agit de façon différente suivant les stades de la dystrophie. Avant l'inappétence elle guérit rapidement les signes ostéo-hémorragiques. En période d'inappétence simple (sans diarrhée), l'acide ascorbique réveille rapidement l'appétit qui relève la courbe de poids, écartant à la fois la dystrophie locale et la dystrophie générale.

C'est après l'*installation de la diarrhée* que l'action de l'acide ascorbique présente le plus grand intérêt. Sous son action, en vingt-quatre heures environ cette diarrhée disparaît et, en trois ou quatre jours, les signes ostéo-hémorragiques; l'appétit renaît dans la plupart des cas. Mais malgré un état digestif apparemment normal et une ration suffisante, l'animal perd progressivement du poids et entre dans le stade athrepsique irréversible aboutissant plus ou moins rapidement à la mort.

Soulignons ce fait important, à savoir que la *diarrhée*, bien que survenue en période de carence complexe (avitaminose C + déséquilibre général de la ration lié à l'inappétence) réagit à la thérapeutique, comme si elle relevait de la seule avitaminose C puisque la vitamine C suffit pour amener sa guérison très rapide. Par contre, l'avitaminose a provoqué dans la nutrition générale un déséquilibre irréversible même par l'emploi de fortes doses d'acide ascorbique (ingestion ou injection, ou ingestion + injection).

L'apparition de la diarrhée dans l'avitaminose aiguë marque donc l'installation d'une dystrophie générale irréversible, *et pourtant le trouble digestif reste encore « réversible »*.

Il y a là un phénomène de dissociation intéressant à souligner.

Divers travaux, en particulier ceux de Giroud et Leblond, ont montré la grande richesse de la paroi intestinale en acide ascorbique. Celui-ci baisse rapidement et tombe au plus bas avant et lors de l'installation des signes scorbutiques et (nous l'avons vérifié) parfois plus bas encore au moment de l'installation de la diarrhée. Et pourtant les cellules intestinales peuvent être « remises en charge » par l'introduction à un stade avancé d'acide ascorbique et cette vitamine C peut redresser les fonctions intestinales alors que la nutrition cellulaire générale est fonctionnellement frappée de mort.

Quand, après la guérison de la diarrhée, se prolongent les signes dystrophiques généraux de l'athrepsie, on peut voir réapparaître les troubles intestinaux à la période ultime, malgré les fortes doses d'acide ascorbique introduites. Cette *diarrhée terminale* maintenant *irréversible* semble se rapprocher de la diarrhée terminale de l'enfant athrepsique (après guérison de la diarrhée primordiale) qui échappe à toute thérapeutique connue (diète hydrique, etc...).

L'histologie montre, en général, à ce stade (Wenger) de graves altérations des cellules muqueuses intestinales. Celles-ci sont atrophiées, la villosité est comme flétrie, les limites intercellulaires sont peu nettes. Le chondriome susnucléaire est raréfié ; le chondrome sus-nucléaire, peu abondant également, est formé de grosses granulations noires, de taille variable.

A mesure qu'on approche du sommet de la villosité, les granulations s'espacent et le sommet tout entier apparaît comme une plage claire où l'on ne peut mettre en évidence aucune forme de chondriome. Les noyaux des cellules disparues parsèment irrégulièrement cette plage claire. Certains semblent même altérés. Jamais l'aspect de l'intestin d'un cobaye, soit en pleine digestion, soit à jeun, n'est comparable à celui-ci.

* * *

L'étude des troubles digestifs de l'avitaminose C aiguë nous fait bien pénétrer dans celle de certains phénomènes biologiques intéressant à la fois la digestion et la nutrition générale, mais nous rapproche assez peu des syndromes cliniques du type « sprue » ou « maladie cœliaque » caractérisés par des troubles intestinaux prolongés entraînant secondairement des troubles dystrophiques généraux, ou — pour certains — évoluant parallèlement à eux.

Les troubles digestifs observés dans l'*avitaminose C subaiguë* semblent plus proches de ceux observés au cours des syndromes cliniques (sans qu'une assimilation absolue puisse être faite avec ces syndromes).

Les troubles digestifs, surtout caractérisés par l'apparition de selles molles parfois franchement diarrhéiques, débutent vers le trente-cinquième à quarantième jour, assez longtemps après l'apparition des lésions ostéo-hémorragiques. Dans nombre de cas ils évoluent lentement vers le stade diarrhéique proprement dit, d'autres fois ils présentent des régressions spontanées pendant quelques jours, pour réapparaître ensuite. En général, ils peuvent coexister avec un appétit voisin de la normale (l'inappétence vraie n'apparaissant qu'aux approches de la fin); pourtant le poids de l'animal baisse lentement. A la période préagonique apparaît, en général, une diarrhée franche analogue à la diarrhée terminale des athrepsiques relevant de l'avitaminose C aiguë. Les troubles généraux s'accompagnent, dans la plupart des cas, d'un trouble hématologique caractérisé par une anémie progressive avec diminution du taux de l'hémoglobine, parfois apparition de globules rouges nucléés.

Si l'on essaye, par l'introduction d'une large dose d'acide ascorbique dans la ration, de guérir la diarrhée, celle-ci réagit rarement à la médication, les selles molles persistent dans la plupart des cas, en même temps que s'installe lentement, malgré la thérapeutique spécifique, une athrepsie, aussi irréversible que celle de l'avitaminose C aiguë.

Le dosage de l'acide ascorbique, en particulier dans les surrénales (sur deux surrénales totales), montre fréquemment un abaissement de son taux (à 0,13-0,18 [H. Tête] au lieu de 0,20-0,25), comme si la vitamine C se fixait mal à leur niveau. Dans la dystrophie générale, le jeu des endocrines et plus spécialement de celles qui sont riches en vitamine C (surrénales, lobe antérieur de l'hypophyse, foie, rein, etc...) est certainement troublé par la carence.

Dans ces troubles intestinaux de l'avitaminose C subaiguë apparaît donc un fait nouveau . alors que la diarrhée de l'avitaminose C aiguë se montre presque toujours rapidement réversible sous l'action de la vitamine C (tandis que la dystrophie générale échappe à son action), dans la forme subaiguë *l'irréversibilité frappe non seulement la nutrition générale mais le tube digestif lui-même.*

Tout se passe comme si les cellules intestinales étaient (comme les cellules de la nutrition générale) frappées d'une sorte de « mort fonctionnelle ».

On conçoit que, dans ces cas, la persistance du trouble intestinal retentisse sur la nutrition générale et accentue l'irréversibilité de ses troubles.

La carence primordialement alimentaire détermine ici un trouble gastro-intestinal qui, par son action perturbatrice continue sur les phénomènes de digestion et d'absorption, surajoute au processus dystrophique primitif, lié à la carence alimentaire, un processus de carence digestive, irréversible ou faiblement réversible.

* * *

Ces faits expérimentaux nous semblent, dans une certaine mesure, éclairer certains faits humains caractérisés au départ par une carence alimentaire réversible puis l'installation secondaire d'une carence digestive irréversible, ou difficilement réversible, s'associant à de graves déséquilibres nutritifs, irréversibles eux aussi.

Mais, comme le signalent A. et P. Augier, Toullec et Riou, etc..., les syndromes du type « sprue » peuvent s'observer chez des sujets (surtout de race blanche) dont l'alimentation ne semble pas carencée. Mais ils notent fort bien que ces Européens continuant dans les pays chauds une alimentation propre aux pays à tem-

pérature modérée ou froide se placent dans des conditions défavorables à leur digestion d'une alimentation trop riche dans un climat tropical ou sous-tropical. Ils méconnaissent les règles de la *climato-diététique* et déséquilibrent leurs fonctions digestives, hépatiques et autres.

Nous avons d'ailleurs montré que la suralimentation, souvent déséquilibrée elle aussi, peut devenir cause de carence par un véritable « forçage » cellulaire (Mouriquand).

On sait l'influence de la chaleur comme agent favorisant les troubles digestifs et hépatiques, et dans les pays chauds les entéropathies microbiennes ou parasitaires.

On peut concevoir qu'un intestin mis dans ces conditions en état de « meiopragie » altère ses fonctions de sécrétion, de digestion et d'absorption, et finisse par créer une véritable « carence digestive ». Mais il apparaît aussi que, dans certains cas, le régime du sujet atteint du syndrome « sprue » est au moins partiellement carencé (le fait paraît net surtout dans la maladie cœliaque) et peut, de ce fait, diminuer les fonctions intestinales et — comme dans le cas du scorbut « subaigu » expérimental — surajouter une carence digestive à une carence primordialement alimentaire.

Notons aussi que la carence semble « sensibiliser » l'intestin vis-à-vis des divers « facteurs de révélation » (infections, intoxications, endo-intoxications, facteurs neurologiques, etc...).

*
* *

Les faits expérimentaux que nous apportons ne pourraient suffire, dans leur simplicité relative, à expliquer l'étio-pathogénie de certaines entéropathies humaines *du type sprue* dont l'origine reste obscure vu l'intrication des facteurs multiples qui semblent les conditionner (avitaminoses associées, déséquilibre alimentaire, alimentation inadaptée au climat, etc.), troubles intestinaux d'origine toxi-infectieuse, météorologique ou autre, créant la dysfonction et la carence digestive primordiale et, le plus souvent, influence sur la nutrition générale (système endocrinien ?) de la carence alimentaire, doublée de la carence digestive et de la toxi-infection qu'elles favorisent, etc.), tous facteurs pathogènes provoquant des carences « en cascades ».

*
* *

Il n'en reste pas moins que, dans les conditions ci-dessus précisées, une avitaminose donnée (ici l'avitaminose C, mais on connaît les troubles digestifs liés aux autres avitaminoses [A, B, PP, etc...]) semble capable, sans adjonction d'autres facteurs, de déterminer des troubles digestifs du type aigu (généralement réversibles pour l'avitaminose C) ou subaigu (ainsi plus proche des « faits humains ») qui peuvent échapper à l'action de la vitamine C et devenir irréversible en même temps que le deviennent les troubles de la nutrition générale. Il existe donc, en toute certitude expérimentale, des « entéropathies » par carence alimentaire et des sensibilisations digestives par avitaminose, facteurs, à leur tour, de carence digestive.

Le clinicien devra tenir compte, dans l'interprétation de certaines « entéropathies », de ces faits cliniques, en se rappelant que, parvenues à leur phase d' « irréversibilité », l'épreuve de la médication thérapeutique ne joue plus dans le sens de leur guérison, ni dans celui de leur interprétation pathogénique.

LA NOTION DU COLLAPSUS ÉQUILIBRÉ DANS LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DES CAVERNES TUBERCULEUSES DU POUMON

PAR MM.

DREYFUS-LE FOYER, J. CHENEBAULT et GARCIA BENGOCHEA

(Paris)

Le traitement chirurgical des cavernes tuberculeuses du poumon a sensiblement évolué ces dernières années.

Malgré les progrès réalisés dans la technique de la thoracoplastie, certains échecs, en rapport avec une détente verticale et interne incomplète, ont incité les chirurgiens à rechercher une libération pulmonaire apico-médiastinale.

C'est pour obtenir un semblable collapsus que Graf et Schmidt ont réalisé le pneumothorax extra-pleural et Semb l'apicolyse extra-faciale.

En étudiant les indications et les résultats de ces interventions que nous pratiquons nous-mêmes depuis trois ans, nous avons vu l'intérêt de ces collapsus qui permettent aux forces rétractiles périlésionnelles de s'exercer dans toutes les directions et d'assurer le repos mécanique des zones pathologiques.

De cette expérience chirurgicale s'est dégagée la notion de *collapsus équilibré* dont le principe est séduisant à l'esprit et dont les résultats sont venus montrer la nécessité.

Certes, ce fait est connu depuis longtemps en matière de pneumothorax intra-pleural dont le rôle, selon Dumarest, est le rétablissement optimum de l'équilibre des tensions élastiques pulmonaires : c'est du reste dans ce but que l'on sectionne les brides qui tiraillent les lésions sous-jacentes, transmettant ainsi le traumatisme respiratoire et nuisant à l'établissement de ce collapsus équilibré.

*
* *

Les efforts réalisés ces dernières années dans la technique de la thoracoplastie s'inspiraient déjà de ces notions et tendaient à éviter le déséquilibre lésionnel. En effet, dès 1936, l'un de nous publiait avec Maurer, dans le *Journal de Chirurgie*, la technique de la pneumolyse sous thoracoplastie. C'est à la même époque que nous avons créé la technique de l'extirpation isolée de la 1re côte par voie sous-claviculaire préparatoire à une thoracoplastie plus étendue. L'extirpation peut être suivie d'une pneumolyse médiastinale, afin de réaliser un affaissement progressif et uniforme du sommet chez des malades fragiles présentant une expectoration abondante.

C'est dans la même intention que l'on a pratiqué des résections costales de plus en plus étendues en largeur portant sur les arcs antérieurs d'une part, sur les cols et les apophyses transverses d'autre part.

Ainsi, le collapsus équilibré s'est donc affirmé comme une notion de première importance dans le traitement chirurgical des cavernes tuberculeuses du poumon.

La pneumolyse sous thoracoplastie, le pneumothorax extra-pleural et l'opération de Semb réalisent en une fois et d'une façon parfaite un semblable collapsus. Mais ces pneumolyses ne sont pas toujours indiquées, et sont loin d'être réalisables dans tous les cas. C'est alors à la thoracoplastie classique qu'il faut en règle faire appel, et la libération de la zone malade doit être aussi harmonieuse que possible. Cet acte chirurgical peut du reste donner un collapsus équilibré, parfaitement efficace. Mais, parfois, le sommet du poumon restant accolé au médiastin, la caverne devient le siège de tiraillements qui, fort probablement, sont à l'origine des réactions de foyers observés. En outre, il persiste souvent en pareil cas une fente cavitaire résiduelle.

Les réactions de foyers *in situ* peuvent être considérés comme étant liées, en règle générale, à deux ordres de facteurs : le traumatisme opératoire, le déséquilibre des lésions.

Le traumatisme opératoire pourra être le fait des manœuvres chirurgicales brutales dont il faudra s'abstenir avec le plus grand soin. Mais, dans bien des cas, il semble créé par un déséquilibre lésionnel dû à une libération incomplète du poumon. Cette notion nous paraît confirmée par la pratique du pneumothorax extra-pleural où, sur des cavernes récentes et de siège central, il est possible d'obtenir en quelques minutes un grand collapsus homogène sans complications pulmonaires ni réaction de foyer.

Il est donc vraisemblable que ce collapsus équilibré d'emblée est à l'origine du succès des pneumolyses chirurgicles.

Les fentes cavitaires résiduelles sont fréquemment la conséquence d'une péripleurite apico-médiastinale qui attache le sommet excavé du poumon au tissu conjonctif du dôme pleural et aux formations vasculo-nerveuses de la base du cou. Cette péri-pleurite, située au dedans et au-dessus de la 1re côte, maintient béante la caverne après l'ablation totale des trois ou quatre premiers arcs costaux.

Il nous a semblé intéressant d'étudier, au cours de nos autopsies de tuberculeux et de nos préparations anatomiques, l'aspect des adhérences de la région apicale située en dedans et au-dessus de la 1re côte. Ces constatations anatomiques sont, dans l'ensemble, d'accord avec les chiffres donnés par les différents auteurs. Nous citerons en particulier ceux de Mistral, établis d'après 100 autopsies de tuberculeux non porteurs de pneumothorax. Cet auteur a trouvé que 40 pour 100 des adhérences se localisent dans l'apex. Mais, comme nous l'avons vu maintes fois, cette péripleurite, localisée au dôme pleural, très dure, blanchâtre, s'accompagne d'une prolifération ganglionnaire latéro-trachéale intense, qui existait à l'état fœtal. Elle s'oppose ainsi à toute tentative raisonnable de libération.

La prédominance de cette péripleurite au niveau du dôme pleural est un fait imprévisible actuellement. Il serait pourtant très important de savoir reconnaître radiologiquement sa présence. La déviation très marquée de la trachée dans une zone déterminée peut, jusqu'à un certain point, la faire soupçonner.

*
* *

Actuellement, nous pouvons distinguer deux types de pneumolyses chirurgicales : les para-pneumolyses et les télé-pneumolyses.

Le pneumothorax extra-pleural réalise une parapneumolyse autonome, temporaire, entretenue, qui permet une détente d'ensemble du poumon par la libération apicale et médiastinale de celui-ci. Maintes communications lui ont été consacrées. Nous n'y reviendrons pas ici.

La thoracoplastie avec télépneumolyse complémentaire dérivée de la méthode de Semb est actuellement moins connue que le pneumothorax extra-pleural. Elle présente le type des pneumolyses associées et définitives. Cette technique comprend deux types opératoires : la thoracoplastie, la télépneumolyse complémentaire.

La thoracoplastie exécutée selon les principes de notre maître Maurer devra être aussi parfaite que possible : extirpation sous-périostée des quatre ou même des cinq premières côtes, très poussée en avant et complétée en dedans par une résection en bloc des cols et des transverses correspondantes.

La télépneumolyse complémentaire est extra-musculo-périostée sur les faces, extra-fasciale à l'extrême sommet, et sous-fasciale sur le médiastin.

Après la section de tous les tractus fibreux qui sont visibles à l'état pathologique, le dôme recouvert de son manteau musculo-périosté tombe, donnant l'impression d'une détente harmonieuse et d'un collapsus véritablement équilibré.

Il semble donc qu'avec un collapsus aussi satisfaisant, on est en droit d'espérer un excellent résultat en un seul temps opératoire rapidement et définitivement obtenu, sans réaction de foyers dus au déséquilibre des lésions. C'est ce que sont venues confirmer les interventions que nous avons pratiquées selon cette méthode.

A ce jour, l'un de nous a pratiqué 28 thoracoplasties avec télépneumolyse complémentaire selon la méthode de Semb : ces interventions, faites sous anesthésie locale, ont été exécutées sans incident aucun. Les suites opératoires ont été, chez 21 malades, identiques à celles d'une thoracoplastie ordinaire : la température n'a pas dépassé 38,2 et n'a duré que quelques jours. Quatre fois la température est montée à plus de 39 et a persisté au-dessus de la normale pendant une dizaine de jours. Dans les trois derniers cas se sont manifestées des complications dues non à la thoracoplastie, mais à la télépneumolyse complémentaire. En effet, si cette télépneumolyse améliore grandement le résultat de la thoracoplastie, il n'est pas niable qu'elle peut entraîner avec elle une série d'incidents parmi lesquels les plus fréquents sont : les hémorragies et les suppurations.

Deux fois, dans les suites opératoires immédiates, s'est manifestée une importante hémorragie dans la poche extra-musculo-périostée avec signes cliniques d'hémorragie interne. Dans un cas on a désuni la plaie le deuxième jour : les caillots furent enlevés et la poche asséchée. Les suites ont été excellentes et le résultat est actuellement parfait. Dans l'autre cas, la cavité extra-musculo-périostée a été réouverte le dixième jour, nettoyée au sérum après ablation des caillots, mais il s'est installé une suppuration torpide, par la suite, qui actuellement est presque tarie.

Chez l'un de nos opérés, l'épanchement séro-hématique banal, qui se produit dans les thoracoplasties avec pneumolyse complémentaire comme dans le pneumothorax extra-pleural, s'est infecté secondairement. Cet épanchement purulent a d'ailleurs fort bien guéri en deux mois.

13 de nos malades ont subi un seul temps opératoire, 12 en ont eu deux; enfin, chez 3 autres, il a été pratiqué un troisième temps complémentaire.

Des 13 malades opérés en un temps, 10 ont présenté un excellent résultat avec disparition rapide et complète de la caverne à l'examen radiologique et absence de bacilles de Koch dans les crachats. Un malade, malgré l'absence de signes radiologiques, présente encore des bacilles dans ses crachats. Enfin, deux de ces malades sont des échecs probablement temporaires, car des temps ultérieurs de thoracoplastie permettront sans doute d'améliorer le résultat.

Dans l'un de ces cas nous avons assisté à un glissement cavitaire vers le hile. La caverne, inchangée dans son volume, a fui sous le collapsus, et on la voit maintenant à la radiographie deux espaces plus bas qu'avant l'intervention.

Chez l'autre malade, il persiste une fente cavitaire des plus nettes avec bacilloscopie positive dans les crachats. Mais il s'agit justement d'un cas où la libération médiastinale a été impossible, et où il n'y a pas eu de collapsus équilibré; la cause de cet échec viendrait donc justifier, s'il en était besoin, l'absolue nécessité d'une libération complète du sommet.

Parmi les 12 malades ayant subi deux temps opératoires, un est mort après le deuxième temps par asystolie aiguë. Ce malade était un cardiaque, et son décès n'est nullement imputable à la méthode employée. Neuf malades sont parfaitement guéris et le résultat a été obtenu très rapidement.

Enfin, sur les trois malades ayant subi trois temps opératoires, deux sont guéris.

Au total, si l'on élimine le cas de ce cardiaque décédé après le deuxième temps, et dont la mort n'est pas due à la méthode, nous trouvons, sur 27 opérés, 21 excellents résultats, 1 résultat incomplet et 5 échecs non définitifs, puisqu'il s'agit, dans ces cas, de malades n'ayant qu'un seul temps opératoire.

Les bons résultats que nous apportons tiennent, selon nous, à deux facteurs :

Tout d'abord, et nous ne saurions trop insister sur ce point, il faut savoir s'arrêter et ne pas pratiquer la télépneumolyse complémentaire de la thoracoplastie si elle s'avère trop difficile. Vouloir forcer une libération pleine d'embûches, c'est délibérément s'exposer à de multiples complications, en particulier aux hémorragies, aux suppurations par ouverture des lymphatiques et aux chocs post-opératoires par traumatisme du sympathique.

En second lieu, il sied de savoir poser les indications avec la plus grande rigueur.

Nos interventions n'ont pas été pratiquées pour n'importe quelle caverne du sommet. *Nous n'avons retenu pour ces thoracoplasties avec télépneumolyse complémentaire que des lésions stabilisées et peu sécrétantes chez des malades présentant un bon état général et n'ayant aucune autre lésion pulmonaire.* Nous avons, d'autre part, exigé que la caverne à traiter soit limitée, c'est-à-dire *peu volumineuse, assez haute au-dessus du 5e arc supérieur, loin du médiastin, en plein parenchyme ou près de la paroi externe.*

On sait, en effet, que le temps dangereux au cours de l'intervention est la libération médiastinale où le chirurgien pratique un décollement sous-fascial, extra-pleural, donc au contact de la plèvre médiastinale.

Ces indications nous semblent absolues et il y a des risques, croyons-nous, à s'en écarter.

Cependant, il serait intéressant parfois de faire bénéficier des lésions plus importantes ou plus évolutives de cette libération totale du sommet et du collapsus équilibré. Il ne saurait, pour ces cavités, être question de pratiquer une thoracoplastie avec télépneumolyse complémentaire portant d'emblée sur l'ensemble du dôme pulmonaire. Aussi, pour ces cas, utilisons-nous la méthode de thoracoplastie en deux temps de Fruchaud, que nous avons légèrement modifiée en respectant la 2e côte au cours du premier temps, afin de protéger une surface plus importante de parenchyme du danger de glissement, et nous ajoutons, au second temps, une télépneumolyse apico-médiastinale. Ainsi avons-nous pu réaliser dans deux cas un collapsus progressif, maintenu et parfaitement équilibré.

Cette méthode permet de traiter des cavernes que ne saurait atteindre la technique dérivée de la méthode de Semb. Elle élargit donc le cadre des indications des thoracoplasties avec télépneumolyse complémentaire.

Pratiquée après une indication opératoire rigoureuse, faite avec prudence, en travaillant à distance des lésions, la thoracoplastie avec télépneumolyse complémentaire nous semble donc une méthode des plus intéressantes. Les premiers résultats, récents encore, certes, sont plus que satisfaisants, ils viennent confirmer la nécessité et les heureux effets du collapsus équilibré obtenu par la libération harmonieuse et complète du sommet du poumon.

LABORATOIRE ET CLINIQUE

LE DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE LA COQUELUCHE

Il est d'une importance capitale, au point de vue prophylactique, de diagnostiquer le plus tôt possible la coqueluche dont les complications tuent en France plusieurs milliers de jeunes enfants chaque année.

Or, cette maladie est contagieuse dès la période catarrhale préquinteuse, alors qu'aucun signe clinique ne permet encore de la reconnaître. D'autre part, les coqueluches frustes et atypiques pour lesquelles le clinicien se trouve dans l'impossibilité de poser un diagnostic certain sont d'une fréquence extrême.

Dans ces conditions, les épreuves de laboratoire capables de dépister cette affection présentent un intérêt tout particulier. Ces épreuves sont : la recherche du microbe de la coqueluche par l'ensemencement des gouttelettes projetées par la toux ; la recherche des anticorps spécifiques par la réaction de déviation du complément ; la détermination du nombre des leucocytes et de leur formule.

D'autres méthodes biologiques ont été essayées, telles que la séro-agglutination, l'intradermo-réaction, la vitesse de sédimentation des hématies : celles-ci ne paraissent pas assez fidèles pour être utilisées d'une façon courante.

I — Recherche du bacille de Bordet et Gengou par ensemencement des gouttelettes projetées par la toux.

Le bacille de la coqueluche, découvert par Bordet et Gengou, existe en grande quantité dans les mucosités trachéo-bronchiques *dès le*

début de la période catarrhale et pendant les deux ou trois premières semaines de l'affection. La méthode de recherche de ce microbe dont il n'est pas possible de faire le diagnostic par examen direct et dont la culture est très difficile sur les milieux usuels consiste à recueillir les gouttelettes bacillifères projetées par la toux sur un milieu spécial coulé dans des boîtes de Petri qu'on expose devant la bouche du malade.

Le succès de cette recherche dépend en grande partie de l'exactitude de la technique de préparation du milieu de culture et de l'ensemencement.

a) Préparation du milieu de culture. — 500 *g.* de pommes de terre coupées en tranches sont cuites dans un litre d'eau glycérinée à 4 pour 100, jusqu'à l'obtention d'une purée. Après cuisson, on ramène au volume primitif. On décante la partie liquide qui représente un extrait de pommes de terre glycériné dont on mesure le volume. A cet extrait on ajoute 3 fois son volume d'eau salée à 6 pour 1.000. Puis on ajoute à cette dilution 3 pour 100 de gélose préalablement lavée. On fait fondre à l'autoclave.

On répartit en gros tubes ou en ballons et on stérilise. Ce milieu a un pH de 5,8.

Au moment de l'usage, on liquéfie au bainmarie le contenu d'un tube ou d'un ballon ; on ramène ce contenu à la température de 45-50° ; on y ajoute *partie égale* de sang défibriné de cheval chauffé préalablement à 45°. Après avoir bien mélangé par agitation douce, on coule lentement en boîtes de Pétri en évitant les bulles d'air.

Ce milieu dont la formule ne diffère de celle indiquée primitivement par Bordet et Gengou que par la substitution du sang défibriné de cheval au sang humain ou de lapin forme dans les boîtes une nappe solide et de belle coloration rouge. Il est très important que sa surface soit parfaitement unie et sèche, sans condensation d'eau qui, pendant le séjour à l'étuve, pourrait provoquer une contamination étendue du milieu de culture par des moisissures.

b) Ensemencement des boites de milieu de culture. — Il faut utiliser la toux naturelle et éviter la toux provoquée soit par l'introduction d'un abaisse-langue dans le pharynx, soit par l'attouchement de la luette ; la toux artificielle contient en général une grande quantité de microbes saprophytes du pharynx ; de plus, elle est capable de déterminer un vomissement qui souillerait l'ensemencement. Donc, pendant l'accès de toux naturelle, deux boîtes au moins de milieu de culture sont, l'une après l'autre, exposées ouvertes, pendant quinze à vingt secondes, à une quinzaine de centimètres devant la bouche du malade. Si les accès de toux sont trop courts, les boîtes seront exposées à plusieurs reprises ; elles sont refermées aussitôt après chaque exposition.

Après l'ensemencement, les boîtes sont portées au laboratoire et placées à l'étuve à 37 degrés. Plusieurs heures peuvent s'écouler entre l'ensemencement et la mise à l'étuve sans nuire au développement du bacille de Bordet et Gengou.

c) Examen des boites. — Celles-ci seront examinées au bout de un, deux et trois jours de séjour à l'étuve ; il paraît inutile d'attendre plus longtemps pour donner le résultat des ensemencements, un examen, négatif au bout de trois jours, ne devenant jamais positif le quatrième [1]. L'examen des cultures se fait autant que possible à la lumière du jour. Au bout de quarante-huit heures, les colonies de bacilles de la coqueluche apparaissent, surtout visibles à la loupe, sous la forme de très fines colonies, blanchâtres et surélevées, de la grosseur d'une pointe d'aiguille ; elles s'agrandissent rapidement au cours de la troisième journée, atteignant ainsi 1 *mm.* de diamètre environ : elles ont alors un reflet *métallique*, rappelant une *gouttelette de mercure ou de peinture à l'aluminium ;* elles sont arrondies, leurs bords sont réguliers et surélevés. De consistance moelleuse, facile à prélever à l'aide du fil de platine, la colonie de bacilles de la coqueluche s'émulsionne parfaitement dans une goutte d'eau, sur une lame, pour y être étalée et colorée. La double coloration par la méthode de Gram et la fuchsine diluée montre en général le bacille de Bordet et Gengou sous la forme d'un petit cocco-bacille, de 1 à 2 μ, ovoïde, Gram-négatif, se colorant plus fortement à ses extrémités (cocco-bacille en navette).

d) Caractères bactériologiques différentiels. — Sans doute est-il souvent impossible de différencier par leur morphologie et leur coloration le bacille de Bordet et Gengou, germe spécifique de la coqueluche, du bacille de Pfeiffer, fréquent dans les affections trachéo-bronchiques ; mais il n'est pas possible de confondre la *colonie de bacilles de Bordet et Gengou* avec la *colonie de bacilles de Pfeiffer :* cette dernière, qui est visible dès la fin du premier jour, est plate, transparente comme une gouttelette de rosée, caractères essentiellement différents de ceux de la colonie de Bordet et Gengou qui n'apparaît nettement que le troisième jour, est surélevée, luisante, à reflet métallique.

Quant aux colonies des autres germes, parfois très nombreuses sur les boîtes de Pétri ensemencées, elles sont trop précoces ou ont de trop grandes dimensions pour être retenues. Seules les *colonies de Micrococcus catarrhalis* peuvent quelquefois faire hésiter : mais leur coloration blanchâtre, leur consistance ferme (elles fuient devant le fil de platine), la difficulté qu'on éprouve à les émulsionner pour les étaler, enfin l'examen au microscope qui les montre composées de diplocoques réniformes ne rappelant en rien le cocco-bacille en navette de la coqueluche lèvent tous les doutes.

Cependant, il faut se rappeler qu'il existe parfois des colonies de bacilles de Bordet et Gengou d'aspect *atypique :* elles sont blanches au lieu de présenter la coloration grisâtre, métallique habituelle. Mais l'examen microscopique des préparations évite toute erreur.

Enfin, l'identification de la colonie de Bordet peut encore être contrôlée : 1° par repiquage sur gélose-sang de cheval, puis, dès le 2e passage, sur gélose-ascite qui donne lentement (au bout de quatre à sept jours), une culture nette, alors que le bacille de Pfeiffer n'y cultive pas.

2° Par agglutination rapide sur lame : la colonie est émulsionnée dans une goutte d'eau salée physiologique ; cette dernière est mélangée sur une lame avec une goutte de sérum agglutinant dilué au 1/100 ou au 1/200 ; l'agglutination est vérifiée au microscope [2].

1. A. B. Donald (Londres) : *British Medical Journ.*, 17 Septembre 1938, n° 4054.

2. Robert Debré, Julien Marie et Henri Pretet : Le diagnostic bactériologique de la coqueluche. *La Presse Médicale*, 5 Janvier 1929, n° 2.

Résultats. — Le bacille de Bordet et Gengou est décelé dans 75 pour 100 à 100 pour 100 des cas pendant les trois premières semaines de la coqueluche ; dès la quatrième semaine les ensemencements ne sont plus positifs que dans 40 à 50 pour 100 des cas ; puis ils tombent à moins de 10 pour 100 lors de la cinquième semaine, pour devenir très rares ensuite. Au cours des trois premières semaines, la plupart des boîtes de milieu de culture, convenablement exposées devant la bouche des malades, présentent un nombre plus ou moins grand de colonies de bacilles de Bordet et Gengou (de plusieurs centaines à quelques-unes et même une seule). Il ne semble pas que les complications broncho-pneumoniques diminuent le pourcentage des ensemencements positifs.

En ce qui concerne la question des *porteurs de germes*, on cite des cas exceptionnels où des bacilles de Bordet et Gengou ont pu être décelés en très petit nombre jusqu'à dix semaines après le début d'une coqueluche, lors de la réapparition d'une toux spasmodique au cours d'une affection rhino-pharyngée. Il semble donc intéressant, pour la prophylaxie, d'utiliser cette technique avant de remettre en circulation les convalescents de coqueluche.

II. — Recherche des anticorps spécifiques dans le sérum sanguin.

La recherche des anticorps de la coqueluche par la réaction de déviation du complément n'est pas, comme la culture du bacille, un procédé de diagnostic précoce : les anticorps n'apparaissent, en effet, dans le sang, que trois à quatre semaines après le début de la coqueluche. Ce procédé présente pourtant une valeur pratique lorsqu'il s'agit d'établir le diagnostic dans les cas avancés (lorsqu'on n'obtient plus de bacilles par la toux) et dans les cas atypiques.

On utilise la méthode habituelle de fixation de l'alexine en mettant en présence d'une suspension dosée de cocco-bacilles virulents de Bordet et Gengou, le sérum suspect chauffé à 56° et des doses variables de complément de cobaye, très exactement titré, sans oublier tous les tubes témoins habituels.

La réaction, négative pendant la première semaine, devient positive dans 25 pour 100 des cas au cours de la troisième semaine, dans 60 pour 100 des cas au cours de la quatrième semaine, dans 75 à 80 pour 100 des cas pendant les cinquième et sixième semaines, et dans 80 à 90 pour 100 des cas pendant les septième et huitième semaines. C'est à cette dernière période qu'on trouve le maximum de cas positifs. Puis leur fréquence diminue à partir de la neuvième semaine. Il ressort de ces statistiques que l'époque de choix pour rechercher les anticorps de la coqueluche s'étend de la cinquième à la neuvième semaine de la maladie.

L'intensité de la réaction est facile à mesurer en utilisant la méthode des doses croissantes d'alexine (technique de Calmette et Massol pour le dosage des anticorps). Une réaction faiblement positive (fixation d'une seule dose de complément) n'a pas une valeur suffisante, mais lorsqu'on obtient une fixation égale ou dépassant deux doses et que l'intensité de la réaction croît jusqu'à la septième ou la huitième semaine, c'est la preuve absolue d'une infection par le bacille de la coqueluche.

Certains auteurs estiment qu'un simple contact assez durable avec des coquelucheux (personnel médical et infirmier) est suffisant pour provoquer l'apparition d'anticorps décelés par la réaction de fixation, la présence d'anticorps prouvant seulement que le sujet a subi récem-

ment l'action stimulante de l'antigène spécifique, et non forcément qu'il vient d'être atteint de l'affection en cause. D'autres biologistes n'ont pas confirmé ces observations.

III. — Numération des leucocytes et formule leucocytaire.

On sait depuis longtemps que la coqueluche s'accompagne d'une *hyperleucocytose* liée à une *élévation importante du taux des leucocytes mononucléés* (lymphocytes et mononucléaires). Mais il est utile de se rappeler qu'une leucocytose relativement sensible est un phénomène banal chez les enfants atteints de maladie tout autre que la coqueluche ou même sains ; plus ils sont jeunes, plus la leucocytose est importante à l'état normal. Aussi, chez les enfants de moins de 2 ans, la leucocytose devra-t-elle atteindre ou dépasser 20.000 éléments dont au moins 50 pour 100 de mononucléaires ou de lymphocytes, pour présenter une valeur diagnostique ; chez l'enfant âgé de plus de 2 ans, 15.000 leucocytes dont 50 pour 100 d'éléments mononucléés sont nécessaires. Encore n'est-on pas à l'abri des causes d'erreur en exigeant ces chiffres élevés qu'il est possible de rencontrer également dans certaines autres affections (hérédo-syphilis, angine à monocytes, etc...).

Ces modifications sanguines n'apparaissent guère avant *le début de la deuxième semaine* de la coqueluche ; elles sont *très évidentes au cours des troisième et quatrième semaines*, puis diminuent graduellement ; le nombre des leucocytes revient à la normale vers la sixième ou la septième semaine, mais une lymphocytose relative persiste plus longtemps (dans encore 50 pour cent des cas à la dixième semaine). Cependant, ces modifications leucocytaires font défaut dans un certain nombre de cas de coqueluche (pourcentage négatif assez faible).

Quoi qu'il en soit, la constatation, au cours des troisième et quatrième semaines, d'une hyperleucocytose avec lymphocytose ou mononucléose, présente un grand intérêt pour confirmer un diagnostic hésitant.

*
* *

En résumé, le laboratoire met à la disposition du médecin différentes épreuves de diagnostic capables de suppléer à l'insuffisance des signes cliniques tels qu'ils se présentent, soit au début de la coqueluche, soit dans ses manifestations frustes ou atypiques.

1° Deux épreuves spécifiques :

a) *L'ensemencement des gouttelettes projetées par la toux* qui met en évidence *le bacille de Bordet et Gengou* dès la période catarrhale préquinteuse (*diagnostic précoce*) et pendant les trois premières semaines de l'affection (résultat positif dans 75 à 100 pour 100 des cas).

b) La recherche des *anticorps* par la déviation du complément, positive de la quatrième à la neuvième semaine, avec sa plus grande fréquence pendant les septième et huitième semaines (procédé à utiliser après la période contagieuse).

2° Les épreuves non spécifiques, parmi lesquelles la plus probante est l'*examen leucocytaire ;* celui-ci montre de *l'hyperleucocytose avec lymphocytose ou mononucléose* surtout évidentes au cours des troisième et quatrième semaines de la maladie.

R. Letulle et L. Dutter.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société d'études scientifiques sur la Tuberculose (*Revue de la Tuberculose*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 14 fr.).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

11 Mai 1939.

Tricophytie diffuse eczématiforme. — MM. **Gougerot, Blum** et **Duché** présentent un malade dont l'éruption généralisée avait l'apparence d'un eczéma érythémato-squameux. Or, l'examen montra la présence de *Tricophyton gypseum*.

Maladie de Raynaud. — MM. **Gougerot** et **de Graciansky** présentent une femme de 64 ans atteinte de maladie de Raynaud caractéristique des mains et des pieds; mais, parfois, et indépendamment des crises des extrémités, la langue se prend à son tour; elle devient blanche, insensible, puis est le siège de fourmillements.

Parapsoriasis purpurique. — MM. **Gougerot** et **de Graciansky** ont observé chez un homme un parapsoriasis en gouttes, dont la plupart des éléments étaient purpuriques.

Dermatite polymorphe atypique. — MM. **Gougerot** et **de Graciansky** rapportent un cas de forme atypique érythémato-squameuse circinée de la dermatite polymorphe de Duhring-Brocq, avec quelques éléments herpétiformes.

Lipome et naevus superposés. — MM. **Gougerot** et **Patte** présentent un homme atteint, depuis sa naissance, d'un lipome nodulaire de l'avant-bras, surmonté d'un nævus angiomateux.

Type sclérodermiforme de la maladie de Méléda. — MM. **Blum** et **Marlingue** présentent une femme atteinte d'une dystrophie congénitale des mains et des pieds d'aspect sclérodermiforme et qui semble devoir être rattachée aux formes frustes de la maladie de Méléda; il existe, en outre, de la parokératose, une onychie atrophique et des nodules calcifiés de la face dorsale des mains.

Maladie de Darier. — MM. **Weissenbach, Lévy-Franckel** et **Martineau** présentent une femme de 25 ans atteinte d'une maladie de Darier typique, remarquable par son intensité, sa parfaite symétrie et son apparition relativement tardive.

Lichen plan nigricans atypique, post-aurique. — MM. **Weissenbach, Lévy-Franckel, Thibaut** et **Martineau** présentent une femme atteinte d'une éruption cutanée consécutive à un traitement aurique; cette éruption avait l'aspect d'un pityriasis rosé de Gibert, mais l'histologie montra qu'il s'agissait d'un lichen plan; il existait d'ailleurs un lichen plan buccal.

Gommes cutanées tuberculeuses. — MM. **Lortat-Jacob** et **Lebenthal** ont observé chez une fillette de 17 mois des gommes cutanées tuberculeuses associées à une tuberculose miliaire pulmonaire à évolution chronique au cours d'une primo-infection ; l'inoculation au cobaye a été positive.

Prurigo lymphadénique. — M. **Weissenbach** présente un homme de 67 ans atteint d'une tumeur sous-claviculaire et d'un prurit généralisé avec éosinophilie.

Anatomie pathologique du granulome annulaire. — M. **Milian** fait défiler une série de coupes histologiques provenant de 10 cas de granulome annulaire; il insiste sur la prédominance du tissu fibreux dans cette lésion, contrastant avec la pénurie de cellules géantes et l'absence de lymphocytes; cependant, son origine tuberculeuse ne paraît pas devoir être contestée; les antécédents des malades et la thérapeutique plaident en faveur de l'origine tuberculeuse du granulome annulaire; mais c'est certainement la tuberculide qui, histologiquement, offre le moins un aspect tuberculoïde.

Mycoses associées du cuir chevelu. — M. **Photinos** rapporte 2 cas de coexistence de *favus* et de *tricophytie* du cuir chevelu.

— MM. **Gougerot, Blum** et **Duché** ont observé sur le cuir chevelu d'un jeune Algérien de 12 ans l'association du *favus* et du *Tricophyton cratériforme*.

Chancre syphilitique du col. — M. **Delmas** a constaté, chez une femme atteinte de chancre syphilitique du col utérin, un ganglion satellite pelvien accessible par voie vaginale.

Syphilides secondaires psoriasiformes. — MM. **Basch, Brehier** et **Vial** présentent un malade atteint d'une syphilis ancienne à éléments psoriasiformes. L'accident primitif, dont la cicatrice est encore visible à la racine de la verge, au centre d'un placard d'aspect typiquement psoriasique, doit sa localisation exceptionnelle à un traumatisme. En outre, la femme du malade, enceinte de 8 mois, est restée indemne malgré une cohabitation de 4 mois.

Sulfamido-résistance. — MM. **Périn** et **Guérault** rapportent 2 observations de sulfamido-résistance secondaire à l'ingestion répétée de dérivés sulfamidés à petites doses. Ils insistent sur le danger des petites doses répétées, prises à titre préventif ou à titre thérapeutique, qui risquent de créer des sulfamido-résistances tardives, préjudiciables à l'activité du produit.

Botriomycome géant sur ulcère variqueux. — MM. **Sézary, Horowitz** et **Lévy** présentent un nouveau cas de botriomyome géant, gros comme un œuf de poule, développé sur un ulcère variqueux. Le diagnostic a été vérifié par la biopsie. Dans la profondeur de la tumeur, il existe du staphylocoque blanc à l'état de pureté, comme c'est la règle dans le botriomyome.

Huit cas de paralysie générale chez l'indigène algérien. — MM. **Ramée, Maril** et **Porot** rapportent 8 observations de paralysie générale concernant des indigènes musulmans du département de Constantine. La fréquence de l'affection, par rapport aux autres cas de psychopathie, est aussi grande chez l'indigène musulman que chez l'Européen. Mais, par rapport à la population, elle paraît 10 fois plus faible chez le premier que chez le second. Dans tous ces cas, il s'agissait de sujets vivant dans des douars, sur de hauts plateaux, ayant conservé leurs mœurs ancestrales. L'alcoolisme n'existait pas chez plusieurs d'entre eux. Dans un cas, la syphilis avait auparavant provoqué de larges lésions gommeuses de la peau. L'âge des malades était relativement jeune : 6 sur 8 avaient moins de 40 ans. L'affection n'est donc pas exceptionnelle chez l'indigène musulman, même non civilisé, non alcoolique, et chez des sujets atteints de syphilis dermotrope.

Gangrène insulaire bénigne de la peau. — M. **Touraine** et Mme **Néret** rapportent une nouvelle observation de ce type de gangrène microbienne superficielle. Les éléments avaient débuté par des phlyctènes et, au nombre de 9, recouverts d'une mince plaque de sphacèle, siégeaient à la partie inférieure des jambes et sur le dos des pieds. Ils renfermaient une association de streptocoques et de staphylocoques.

La guérison a été obtenue en une dizaine de jours.

Lichénification nodulaire circonscrite géante du scrotum, guérie par l'exérèse. — MM. **Touraine** et **Lortat-Jacob** signalent la guérison complète et définitive qu'ils ont obtenue, avec disparition immédiate d'un prurit tenace, en faisant enlever chirurgicalement trois volumineux éléments de

ce type rare de névrodermite, si rebelle généralement à tous traitements.

Adénomes sébacés type Balzer-Ménétrier, familiaux et à début tardif. — MM. **Touraine** et **Lortat-Jacob** ont constaté cette forme d'adénomes sébacés symétriques de la face chez un homme et les deux aînés de ses quatre enfants. Le début ne s'était fait que vers l'âge de 20 ans chez le père, à 7 ou 8 ans chez les enfants.

Ces adénomes ne s'accompagnaient ni d'épilepsie, ni d'aucun signe de sclérose tubéreuse.

Une « épidémie » de vulvo-vaginite des petites filles. — M. **Touraine** et Mlle **Meslin** ont étudié une « épidémie » de vulvo-vaginite blennorragique qui, en 2 ans, dans un hôpital d'enfants, a porté sur 114 cas et, environ, sur le tiers de l'effectif des petites filles.

Sur ces 114 enfants, 41 sont arrivées à l'hôpital en état de vulvite cliniquement active, 54 autres sont tombés malades peu de temps après leur arrivée et paraissent n'avoir été atteintes que de rechutes d'une blennorragie antérieure; 19 seulement peuvent être considérés avec probabilité comme des cas intérieurs.

Les auteurs exposent les mesures prophylactiques qui leur ont permis d'arrêter cette « épidémie » en moins de trois mois.

Sur le traitement du rhinophyma. — M. **Marin** (Montréal) expose les résultats qu'il a obtenus par divers traitements du rhinophyma. Il donne toute sa préférence à la décortication chirurgicale et communique plusieurs photographies qui illustrent ces résultats. La guérison esthétique demande environ un mois.

La réaction de Bordet-Wassermann au moyen du sang desséché. — MM. **Demanche** et **Lemeland**, poursuivant l'utilisation du sang sec pour le séro-diagnostic de la syphilis, montrent que la réaction de B.-W., elle aussi, peut être exécutée par ce procédé et ils en indiquent la technique. Le sang est prélevé après piqûre du doigt au moyen de rondelles de papier-filtre calibrées que l'on introduit dans la réaction en place de sérum. Les résultats sont nets et de lecture facile. 400 échantillons de sang ont été examinés. La réaction s'est toujours montrée spécifique, sans que la présence du papier gêne jamais l'hémolyse. Mais sa sensibilité est inférieure de 15 pour 100 environ à celle de la réaction du sérum. Elle n'en est pas moins régulière et elle ne donne pas de réponses fantaisistes. La réagine syphilitique se conserve longtemps à l'état sec; les auteurs l'ont trouvée aussi active au bout de six semaines que le jour du prélèvement.

Lichen plan du voile du palais. — M. **Garnier** a observé un homme atteint de tuberculose fibreuse, qui présente depuis deux ans une tache opaline du voile du palais, qui s'est étendue progressivement à l'amygdale. Ultérieurement le lichen a atteint la face interne de la joue droite. Une biopsie a confirmé le diagnostic de lichen plan. Jamais il n'a été constaté de lichen cutané.

Le lichen isolé du voile du palais et de l'amygdale est une rareté clinique.

Poïkilodermie réticulée pigmentaire de la face (stade de début). — MM. **Chevallier** et **Garnier** rapportent l'observation d'un homme de 67 ans, syphilitique ancien, qui présente sur la face, surtout les joues, les tempes et le cou, une pigmentation brunâtre en réseau tranchant sur le teint coloré, couperosique du patient. Il n'y a que de rares taches blanches dans les mailles du réseau pigmentaire, et nulle part on ne retrouve l'atrophie habituelle en pareil cas. C'est le stade de début de la poïkilodermie réticulée pigmentaire du type Civatte.

Lichen plan à localisations multiples et d'aspects cliniques variés. — MM. **Chevallier**, **Garnier** et **Colin** ont observé un homme de 55 ans qui présente un lichen plan revêtant des formes différentes suivant les localisations.

Sur le tronc, l'éruption est péripilaire, de nombreuses papules ayant à leur surface une squame cornée.

A la paume des mains il existe une hyperkératose diffuse avec des éléments séparés transparaissant sous l'épiderme. A la face les lésions sont surtout pigmentaires et atrophiques.

Au cuir chevelu, l'aspect est bien spécial: plaques blanchâtres avec nombreux cônes cornés ponctués. Les cheveux tombent sur toutes les régions atteintes. La lèvre inférieure et la muqueuse jugale sont atteintes également.

Le patient est un syphilitique pléthorique et diabétique.

Bouton d'Orient et sulfamide. — M. **Grupper** rapporte un cas de bouton de Biskra traité par le 1162 F en applications locales et en ingestion. Les bons effets obtenus par différents auteurs dans le paludisme ainsi que la disparition des Leishmanias sur les frottis après 3 jours de traitement permettent d'assigner à la sulfamide une action sur certains protozoaires.

Traitement des épithéliomas superficiels de la peau par les rayons limite de Bucky. — M. **Meyer** rappelle que ces épithéliomas sont communément traités soit par rayons Rœntgen, soit par destruction chirurgicale. Les rayons limite rendent de grands services dans les cas assez limités où ces deux thérapeutiques sont d'application difficile :

Epithéliomas des paupières; épithéliomas superficiels de grande étendue, parakératoses préépithéliales multiples en voie de dégénérescence.

A propos de la Buckythérapie. — MM. **Giraudeau** et **Camusat**, se basant sur un an de pratique des rayons limité de Bucky, estiment que la Buckythérapie est le traitement spécifique du nævus vasculaire plan, le traitement radiothérapique de choix des affections du cuir chevelu, des névrodermites superficielles, prurits localisés, eczémas peu infiltrés, psoriasis jeunes et, enfin, un traitement adjuvant très utile des lupus étendus. L'intérêt de cette thérapeutique devrait inciter les constructeurs français à fabriquer, eux aussi, des tubes à faible voltage.

Sur l'emploi de la vitamine P. P. dans le traitement de la séborrhée et de l'acné. — MM. **Desaux**, **Goiffon** et **Prétet** montrent que l'acide et l'amide nicotiniques peuvent être prescrits avec avantage à certains séborrhéiques, acnéiques, petits insuffisants hépatiques, à peau pigmentée et terne, dont le sebum, comme les urines, contient de la porphyrine.

Réactions cutanées après ingestion de vaccins entérococcique ou colibacillaire. — MM. **Desaux** et **Prétet** rapportent deux nouvelles observations: dans le premier cas, l'ingestion d'un vaccin entérococcique provoque ou intensifie une éruption papulo-vésiculeuse, secondairement pustuleuse de la face, développée sur couperose; dans le second cas, à l'administration buccale de vaccin colibacillaire succèdent les poussées d'un érythème prurigineux urticarien desquamatif récidivant du visage. La vaccination buccale, à faibles doses, guérit l'une et l'autre malade. La pathogénie de tels faits est encore obscure; l'histaminémie apparaît normale dans un cas; l'intradermo-réaction au microbe intestinal correspondant est positive.

L'eczéma par déséquilibre hormonal folliculino-lutéinique. — M. **Desaux** passe en revue et définit les principales réactions cutanées satellites du syndrome clinique d'hyperfolliculinie : une hypertrichose de caractère spécial, constituée par des follets; la séborrhée compliquée ou non d'acné; l'hyperpigmentation; l'hyperhidrose; la facile production de la vaso-dilatation réalisant l'érythème; l'urticaire (coïncidant souvent avec une fragilité vasculaire et localisée de préférence à la face ou à la vulve) qui peuvent se compliquer de prurigo, eczéma papulo-vésiculeux; le psoriasis.

La complexité des faits est extrême et l'auteur rapporte une observation d'une jeune fille hypertrichosique chez qui il constata une ébauche d'hyperfolliculinie au début du cycle menstruel et la présence d'hormone virilisante dès le 14e jour et à la fin.

La maladie jaune des cheveux blancs. — M. **Ferrabouc** estime que le jaunissement des cheveux blancs est dû à une action externe, probablement à celle des sécrétions du cuir chevelu, qui sont acides.

Naevus pigmentaire et vitiligo. — M. **Dracoulides** a obervé une apparition spontanée d'un naevus pigmentaire au centre d'une tache préexistante de vitiligo.

Toxicodermie post-arsenicale. — M. **Dracoulides** signale un cas de toxicodermie post-arsenicale ayant présenté l'apparence successive à son déclin de l'eczéma, du psoriasis et du vitiligo, par réaction allergique isomorphe.

Purpura et leucémie lymphoïde. — MM. **Nguyen van Tung** et **Trung van Gue.**

Prurit par lamblia. — M. **Dracoulides.**

Histiocytome noir de la peau. — M. **Montpellier.**

Ostéopathies bismuthiques. — M. **Racouchot.**

Origine de certaines sidéroses cutanées. — MM. **Gadrat** et **Bazex.**

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

27 Mai 1939.

Corps étrangers des bronches chez l'enfant, étude étiologique, clinique et thérapeutique avec illustration par un film en dessins animés et en couleur. — M. **A. Soulas.** La série de corps étrangers présentés (végétaux, noyaux, jouets, objets les plus variés) prouve que la négligence et l'imprudence sont cause de ces très graves accidents. Le diagnostic est facile si l'on tient compte des troubles respiratoires cliniques et des images radiologiques. Le pronostic est très réservé quand il s'agit d'épingles ou de végétaux (haricot, cacahuette) qui créent une trachéo-bronchite grave ou même une toxi-infection, ou quand le corps étranger a séjourné longtemps dans les bronches; le bas âge de l'enfant est un facteur considérable de gravité. L'extraction doit être rapide, mais faite dans d'excellentes conditions techniques, car il s'agit souvent, surtout chez les nourrissons, de sujets d'une vitalité très amoindrie par la toxi-infection ou par l'anoxhémie. Pour ces êtres fragiles, l'extraction des corps étrangers n'est pas tout; il y a lieu de les entourer de soins spéciaux, surtout si l'on a dû les trachéotomiser, cette opération ayant, dans ces circonstances, une gravité toute particulière. Eloigner des petits enfants tout objet qui pourrait être mis en bouche et faire l'éducation des grands.

Torticolis spasmodique et crampe des écrivains. Opération. Guérison. — M. **Hartenberg** présente l'observation d'un homme de 51 ans qui souffrait à la fois d'un torticolis spasmodique et d'une crampe des écrivains. Tous les traitements médicaux ayant échoué, M. Dupuy de Frenelle pratiqua la résection du spinal gauche et de ses anastomoses avec la 3e et la 4e racine cervicale. A la suite de cette intervention, la crampe des écrivains disparut totalement, mais le torticolis, quoique atténué, subsista. Le chirurgien enleva alors les muscles grand droit postérieur, grand et petit oblique du côté droit et le torticolis disparut également. Malgré son importance, cette opération n'entraîne aucun trouble de la mobilité du cou.

— M. **Dupuy de Frenelle** insiste sur la nécessité de réséquer le grand droit et le grand oblique postérieurs de la tête pour obtenir la guérison du torticolis spasmodique lorsque la résection de la branche externe du spinal du côté opposé n'a pas donné la guérison recherchée.

Contribution à l'étude de la chirurgie du sigmoïde. — M. **A. Finikoff** rappelle l'opération de Grekoff-Kummul inconnue en France et qui permet de faire une résection en un temps sans ouverture de la lumière de l'intestin dans le péritoine.

G. Luquet.

ABONNEMENTS. — Les abonnements à La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Comptes chèques postaux 599.*

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS INSPECTEURS DES ÉCOLES DE PARIS ET DE LA SEINE

22 Juin 1939.

La vaccination antidiphtérique dans les écoles. — M. **J. Sterne** insiste sur l'utilité de rechercher avec soin les contre-indications éventuelles pour la vaccination antidiphtérique, en particulier les contre-indications rénales ainsi que l'asthme et l'urticaire, considère que les réactions au vaccin antidiphtérique sont assez fréquentes, et pense que l'efficacité de la vaccination ne peut pas être garantie dans tous les cas.

— M. **Boulanger-Pilet** croit qu'il serait possible de faire des examens d'urines à l'école, n'a jamais observé de réactions importantes ou graves à la suite de la vaccination antidiphtérique, et affirme la grande efficacité de la vaccination correctement pratiquée; il souligne l'intérêt de la vaccination antitétanique associée à la vaccination antidiphtérique.

— M[lle] **Dreyfus-Sée** considère qu'il est facile de connaître les enfants pour lesquels il y a contre-indication à la vaccination, puisqu'ils sont tous l'objet d'un examen annuel par le médecin scolaire; il faut, d'autre part, toujours penser à la coïncidence en présence d'incidents paraissant avoir des rapports avec la vaccination et être prudent, dans le cas d'une angine évoluant chez un vacciné, pour affirmer qu'il s'agit bien d'une diphtérie.

Prennent encore part à la discussion M. **Delmont-Bebet**, M. **Delapchier**, M. **Bianquis**, M. **Weissmann-Netter**, etc.

Comme conclusion, M. **Bohn** présente le vœu suivant qui est adopté: « La Société des Médecins Inspecteurs des Ecoles émet le vœu, pour améliorer encore les résultats de la vaccination antidiphtérique, que celle-ci soit pratiquée au moyen de trois injections à trois semaines d'intervalle, plus une injection de rappel, et que la vaccination antitétanique lui soit associée, comme la Société l'a déjà précédemment demandé ».

Les rapports de l'inspection médicale des écoles avec les dispensaires de l'O.P.H.S. — MM. **Legroux** et **Vitry**.

Les examens en vue du brevet sportif. — M. **Fouineau**.

Sur la cutiréaction tuberculinique. — M. **Hervouet**.

A. Bohn.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

Séances du 11 Mars et du 13 Mai 1939.

Cavités controlatérales à accroissement rapide, après arrêt avec symphyse attractive d'un pneumothorax artificiel. — M. **Amsler** (Angers). Il s'agit d'observations dans lesquelles on a constaté la succession suivante des images radiologiques:

Un pneumothorax vient d'être arrêté spontanément, par symphyse, ou volontairement par suite de guérison. Une symphyse rétractile se produit qui attire violemment le médiastin, la trachée, le cœur, vers le côté traité. Puis on voit sous la clavicule, du côté opposé, apparaître une cavité qui augmente sa dimension avec une grande rapidité, que révèlent les examens en série.

Il est tout à fait plausible d'estimer que la traction exercée sur le second poumon favorise la création de cette cavité et surtout accélère son évolution. On peut voir ainsi en quelques semaines se réaliser des cavités géantes.

Remarques sur la silicose des mineurs d'or des mines de la Bellière, en Maine-et-Loire, par MM. **R. Amsler** et **J. Cady** (Angers). Le pourcentage de silice dans le minerai des mines d'or de la Bellière atteint 60 à 80 pour 100.

Il a été possible d'observer cliniquement et radiologiquement les phases successives de l'évolution silicotique: sujets robustes, de 25 à 40 ans, ne présentant encore aucun symptôme pathologique, mais chez lesquels la radiographie montre des images miliaires, en « tempête de neige », puis après une phase de tolérance apparaît la dyspnée qui s'intensifie d'ordinaire assez rapidement. L'amaigrissement viendra ensuite. En même temps, se constitue l'aspect pseudo-tumoral. Et, enfin, une polypnée avec insuffisance cardiaque, cachexie, termine la maladie.

Les complications les plus fréquemment observées ont été les hémoptysies et de fréquents pneumothorax spontanés, uni- ou bilatéraux.

Dans de rares cas seulement, on a pu mettre en évidence l'existence d'une tuberculose pulmonaire. Chez la grande majorité des malades, aucun symptôme de cette maladie n'est constatable.

Sans entrer dans la discussion de la pathogénie des troubles observés, les auteurs estiment qu'il existe une affection spéciale constituant une entité clinique et radiologique rencontrée exclusivement chez les sujets soumis à l'inhalation des poussières chargées de silice.

Dysphagie rapidement mortelle par adénopathies tuberculeuses du médiastin. — MM. **Gournay, Busser** et **Duperrat.** Il s'agit d'une observation assez rare d'une adénopathie médiastinale diagnostiquée par la radiographie, chez une jeune fille de 17 ans. Cette affection évolua rapidement vers la mort, en donnant des signes très accusés de dysphagie.

La vérification nécropsique révéla de nombreuses adénopathies caséifiées du hile et du médiastin.

A propos du pneumothorax extra-pleural médical. — MM. **J.-Ph. Lelong** et **J. Pallies** rapportent 2 observations de pneumothorax extrapleural médical.

Le premier dut être interrompu à la suite d'accidents graves causés par des fusées de gaz vers la région de la rate.

Le deuxième, qui fut effectué dans un cas de symphyse pleurale consécutive à une pleurésie sérofibrineuse, donna un excellent résultat.

A propos de ces 2 observations, les auteurs insistent de nouveau sur les avantages et surtout sur les inconvénients et les dangers du pneumothorax extra-pleural médical.

Lobite moyenne avec obstruction bronchique. Constatations radiologiques et anatomiques. — MM. **Langeron, H. d'Hour** et **S. Shinohara.** Cette observation, complétée par des radiographies et un examen nécropsique, apporte un document nouveau à la question de lobite moyenne excavée. La bouche de drainage était obstruée par un caillot sanguin.

Le diagnostic sérologique de la tuberculose. — Les observations rapportées par M. **Courmont** montrent la valeur diagnostique des tests sérologiques de la tuberculose, principalement *de la séro-agglutination;* celle-ci est très fidèle pendant la période anti-allergique de la tuberculose. Elle précède presque toujours les résultats de la cutiréaction.

Les tumeurs primitives de la plèvre. — M. **Courcoux.** Il s'agit d'un cas de pleurésie récidivante dont la cause fut découverte par les examens radiographiques successifs: il s'agissait d'un endothéliome pleural qui évolua sans métastase.

— M. **Sergent** a observé des cas analogues de pleurésie récidivante dont la cause pouvait être attribuée à un endothéliome pleural.

A propos du procès-verbal: Un cas de cancer primitif de la plèvre diagnostiqué par la radiographie. — M. **Pierre Trocmé** ajoute au dossier des cancers primitifs de la plèvre un cas inédit; il pense que l'affection est assez répandue, mais que le diagnostic est rarement fait.

Premiers essais d'application au dépistage de la tuberculose pulmonaire dans l'armée. — MM. **Fournié** et **Frézouls** présentent les résultats d'essais de radiophotographie pulmonaire réalisés dans l'armée dans le but de dépister systématiquement la tuberculose pulmonaire:

Méthode complémentaire de l'exploration radioscopique thoracique systématique permettant de réaliser la fiche radiographique individuelle et possibilité de conserver des documents objectifs contrôlables facilement.

Le principe consiste à photographier l'image obtenue sur l'écran fluorescent sur film de 35 *mm*. L'expérience montre que l'examen, déjà suffisant à la loupe, est excellent par projection. Les sujets présentant des anomalies décelables sur film de petit format subissent l'exploration complémentaire sur film radiographique normal et naturellement les examens clinique et bactériologique. L'intérêt social de la radiophotographie réside dans la conservation de documents d'un prix de revient minime. Plusieurs pays étrangers, à l'heure actuelle, exploitent de façon méthodique ce nouveau mode de dépistage social de la tuberculose.

— M. **Maingot** reproche à la radiophotographie de ne pas donner de renseignements supérieurs à ceux fournis par la radioscopie.

— M. **Le Bourdelles**, envisageant surtout l'application de la radiophotographie aux collectivités militaires, considère qu'il s'agit d'une méthode simple, peu onéreuse et qui a l'avantage de permettre le classement de clichés de faible dimension.

— M. **Jullien** croit aux possibilités d'avenir de la radiophotographie dont il expose les avantages sur la radioscopie.

Les réactions tuberculiniques négatives chez les sujets infectés par le bacille tuberculeux. — MM. **Coulaud** et **Lemanissier** rapportent les observations de 4 cas de tuberculose pulmonaire évolutive dont le diagnostic était indiscutable. Chez les 4 malades, la cuti-réaction à la tuberculine resta négative pendant toute la durée de la maladie.

Les auteurs étudient, à propos de ces cas, la valeur clinique des réactions cutanées à la tuberculine.

— M. **Bezançon** a fait des observations analogues chez des sujets ayant été en contact permanent et prolongé avec des tuberculeux contagieux.

— M. **Sorrel**, en collaboration avec M. **Mozer**, a constaté assez souvent la coexistence de manifestations ostéo-articulaires tuberculeuses et des réactions tuberculiniques négatives.

La réalisation médicale des pneumothorax extra-pleuraux. — M. **E. Coulaud** et M[lle] **Lecuyer** montrent, avec radiographies à l'appui de leur thèse, les résultats de pneumothorax extra-pleural, médical, c'est-à-dire effectués au moyen d'un trocart. Cette méthode, assez récente, n'a pas encore fait ses preuves d'efficacité et d'innocuité.

— M. **Jullien** présente l'observation d'un malade qui a tiré bénéfice d'un pneumothorax extrapleural, alors que son état semblait désespéré.

— M. **Maurer** est partisan du pneumothorax extra-pleural chirurgical. Il insiste sur ses difficultés de réalisation et il ne croit pas qu'une simple ponction au trocart, selon la technique utilisée dans le pneumothorax extra-pleural médical, puisse donner dans tous les cas des résultats intéressants.

Infection tuberculeuse grave après apparition d'une ulcération nasale chez un homme de 48 ans. — MM. **Lardanchet, G. Parrique** et **Adrian.** Cette observation relate un cas exceptionnel d'infection tuberculeuse grave, chez un homme de 48 ans, à la suite d'une ulcération nasale de la même nature.

La vaccination au BCG par la méthode des piqûres superficielles multiples. — M. **S.-R. Rosenthal** (Chicago) préconise la vaccination au BCG par des piqûres multiples faites dans une goutte d'une suspension de BCG, déposée sur la peau. 58,3 pour 100 des cobayes ainsi vaccinés réagissent dès le huitième jour, et, 87,3 pour 100, après quatre semaines.

100 pour 100 des enfants prémunis par cette méthode réagissent à la tuberculine après trois mois et un an. On note déjà des réactions positives après deux semaines.

Cette méthode présente l'avantage de donner des lésions locales macroscopiques minimes, de ne provoquer aucune complication (suppuration ou tuméfaction des ganglions lymphatiques) et d'introduire dans l'organisme une dose de BCG inférieure à celle employée dans les autres méthodes.

Sur la vaccination antituberculeuse du cobaye au moyen du BCG introduit par des piqûres cutanées multiples (méthode de S.-R. Rosenthal) ou par des scarifications de la peau. — MM. **L. Nègre** et **J. Bretey** ont constaté que chez les cobayes vaccinés au BCG par 30 piqûres cutanées, suivant la méthode de S. R. Rosenthal, 47 pour 100 réagissent à la tuberculine au bout de huit jours et 63 pour 100 après quatre semaines.

Chez ceux qui ont reçu 60 piqûres de BCG, la proportion des réactions positives dans les mêmes délais est de 54,5 pour 100 et de 85,7 pour 100.

Si le BCG est introduit dans la peau non par des piqûres, mais par des scarifications, 40 pour 100 des cobayes réagissent positivement à la tuberculine au bout de huit jours et 77,7 pour 100 après un mois.

Il semble donc que cette voie est particulièrement efficace pour sensibiliser et probablemnt prémunir l'organisme au moyen du BCG.

Les injections intraveineuses de benzoate de soude dans le traitement de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant. — MM. **P. Lowys**, **P. Couve** et **H. Delhumeau** (Passy). L'action la plus nette, sans être constante, du benzoate de soude est la disparition des bacilles de Koch dans les expectorations. Il s'agit donc d'une thérapeutique de second plan, mais qui mérite néanmoins d'être essayée dans des cas précis, soit pour renforcer la cure hygiéno-diététique, soit comme traitement symptomatique ou palliatif.

A propos du procédé d'aspiration intra-cavitaire des cavernes pulmonaires selon Monaldi (note sur la technique du procédé). — M. **René Jeanneret**. Ce procédé est indiqué dans les grands évidements du sommet. Après anesthésie de la face thoracique et des plans profonds au moyen d'une longue aiguille, la caverne est ponctionnée, sous contrôle radioscopique, au moyen d'un long trocart, dérivé du trocart de Kuss. Une fois dans la caverne, le mandrin est enlevé et remplacé par une sonde Nélaton n° 12, qu'on introduit dans la lumière du trocart.

L'aspiration continue des liquides contenus dans la caverne est faite au moyen d'une trompe à eau dont le débit est réglé à 15 ou 20 *cm.* d'eau, au moyen d'un régulateur fabriqué par l'auteur.

Le procédé d'aspiration continue est d'application très récente et il ne semble pas dangereux.

— M. **Burnand** présente l'observation d'un malade auquel il a fait de l'aspiration intra-cavitaire, selon le procédé de Monaldi. Il a obtenu en six semaines un affaissement de la caverne ponctionnée. Celle-ci ne s'est pas fistulisée à la paroi.

Aspiro-laveur par ponctions pleurales et lavages pleuraux (Présentation d'appareil). — MM. **Jullien** et **P. Weiller**.

L'appareil est électrique, peu encombrant; il réalise le vide dans un ballon à la façon d'un appareil de Potain. Son fonctionnement est sûr et sans danger.

Marcel Brongniard.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen (*Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, Faculté de Médecine, Montpellier).

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

3 Mars 1939.

Traumatismes complexes symétriques des membres supérieurs. — MM. **Massabuau**, **Guibal**, **Joyeux** et **Patounas** rapportent cinq observations de traumatismes complexes symétriques des membres supérieurs ayant provoqué une série de lésions depuis l'entorse du poignet jusqu'à la fracture du 1/3 inférieur des 2 os de l'avant-bras, compliquée chez un blessé de luxation bilatérale du coude en arrière.

Ils en déduisent le mécanisme de ces lésions.

Un cas de contusion pancréatique avec cytostéatonécrose. — MM. **Massabuau**, **Guibal**, **Joyeux** et **Rodier** rapportent un cas de contusion pancréatique isolée avec cytostéatonécrose. Cette observation vient confirmer les hypothèses déjà émises de Brocq et Binet précisant que la stéatonécrose s'observe lorsque le traumatisme se produit en période de digestion.

Les formes cliniques de l'appendicite sous-hépatique. — MM. **Massabuau**, **Guibal**, **Joyeux** et **Rodier** rapportent deux observations d'appendicite sous-hépatique, l'une à forme dyspeptique, l'autre à forme purement douloureuse, et dont le diagnostic a été en partie confirmé par la radiographie qui montra nettement un cæcum recurvatum.

Création d'une néo-vessie à l'aide d'une anse grêle, dans l'exstrophie vésicale. — MM. **Etienne**, **Lapeyrie** et **Passebois** rapportent l'histoire des interventions qu'ils ont pratiquées sur un enfant pour essayer de guérir cette grave infirmité.

Ils ont réalisé avec succès une néo-vessie avec une anse grêle abouchée à la peau au-dessus de l'exstrophie.

L'uretère droit fut ensuite abouché à cette anse. Cette intervention leur a donné entière satisfaction. En effet, cet enfant peut vider volontairement sa néo-vessie par contraction de sa paroi abdominale et obtient un jet de 20 centimètres.

Il reste à aboucher l'uretère gauche. Les difficultés de cette dernière intervention ne sont pas négligeables.

Maladie des ouvriers qui manipulent les cannes de Provence. — MM. **J. Margarot**, **P. Rimbaud**, **J. Ravoire** et **A. Delmas**.

Maladie de Sutton avec involution du nævus pigmentaire central. — MM. **Margarot** et **Ravoire**.

Essais de détection de substances mucoprotidiques dans le produit de sécrétion de la glande mammaire chez la femme, en particulier par la réaction histo-chimique du bleu de toluidine-gomme sirop d'Apathy. — M. **J. Grynfeltt**.

10 Mars.

Un point de technique dans le drainage des pleurésies purulentes. — MM. **Etienne** et **Lapeyrie**. En Juin 1937, M. Lapeyrie présentait un appareillage simple composé d'une sonde de Malécot, d'une ampoule de sérum et d'un morceau de chambre à air de bicyclette pour réaliser le drainage de la plèvre à thorax fermé. Or l'introduction de la sonde est parfois rendue difficile par la destruction du parallélisme des orifices qui se produit quand on retire le bistouri.

Dans cette communication, les auteurs précisent un point de technique pour faciliter l'introduction de la sonde à travers la boutonnière cutanée.

Ils glissent au-dessus et au-dessous du bistouri laissé en place dans la plaie deux petites lames de métal découpées dans une boîte. Ils substituent à ces deux lames trois petites tiges métalliques; ces dernières servent ensuite de guide pour introduire la sonde montée sur son mandrin.

Ils soulignent l'efficacité de cette méthode de drainage qui réalise une étanchéité parfaite au point que le pansement pariétal peut être laissé en place parfois une semaine.

Ils emploient ce procédé de façon constante et avec succès depuis 1936.

Une fracture exceptionnelle de l'extrémité inférieure de l'humérus (décalottement condylo-trochléen). — M. **Lapeyrie**. Il s'agit d'une fracture par décalottement total décrit par Hahn-Steinhal.

Le fragment détaché basculé en avant a été enlevé par arthrotomie.

Une nouvelle articulation huméro-cubito-radiale s'étant spontanément créée au moment de l'accident, aucune manœuvre de réduction n'était à faire.

Malgré la mobilisation surveillée, les mouvements ont diminué d'amplitude de jour en jour. Des séances de radiothérapie n'ont rien donné.

Une sympathectomie péri-humérale a donné un excellent résultat sur les troubles trophiques qui ont disparu et une impression de souplesse dans le membre que le blessé indiquait avec satisfaction, mais l'ankylose fibreuse presque totale n'a pas été modifiée.

L'auteur pense que l'irrégularité de la section osseuse de l'extrémité humérale peut avoir joué un rôle dans ce blocage articulaire progressif et il se demande si son modelage n'aurait pas favorisé le retour des mouvements.

Un nouveau cas de taeniasis à hymenolepis nana. — MM. **Euzière**, **Harant** et **Poulot**.

Un point de technique dans l'anesthésie locale pour appendicectomie. — MM. **Etienne** et **Passebois**.

Syndrome abdominal aigu au cours d'une torsion de la trompe chez une fillette de 14 ans. — MM. **Etienne**, **Passebois** et **Simon**.

Occlusion récidivante par étranglement herniaire totalement inapparent. — MM. **Riche**, **Aussilloux**, **Anselme-Martin** et **Cheynel**.

Abcès tiède du sein pseudo-néoplasique. — MM. **Riche**, **Aussilloux** et **Blaquière**.

24 Mars.

Un cas de gliome du chiasma. — MM. **Deshons** et **Viallefont** rapportent l'observation d'un jeune homme de 15 ans qui souffrit plusieurs années de céphalées, puis présenta des troubles psychiques, de l'amaigrissement, des crises d'épilepsie généralisée et une hémianopsie homonyme sans lésion du fond d'œil. La ventriculographie montra des ventricules dilatés avec amputation de la partie antérieure du 3e ventricule. Il n'y avait pas de signe de maladie de Recklinghausen. L'intervention montra qu'il s'agissait d'un gliome du chiasma avec kyste hématique voisin. L'enfant, malgré un traitement radiothérapique, mourut quelques mois plus tard. Les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic dans leur cas particulier.

Agénésie partielle congénitale du cubitus avec luxation de la tête radiale. Maladie de Bessel-Hagen associée à une neurofibromatose. — MM. **Aimes**, **J.-M. Bert** et **Serre**. Cette malformation est considérée comme une des plus rares de l'avant-bras. Elle coïncide en général avec de gros troubles du développement de la main correspondante; dans le cas rapporté par les auteurs la main était morphologiquement et fonctionnellement normale. La diaphyse cubitale était réduite à une mince traînée fibreuse à demi calcifiée. Il existait en outre une neurofibromatose très typique réalisant ainsi une polydystrophie vraisemblablement en rapport avec des malformations multiples et étendues de feuillets embryonnaires.

Névrite optique rétro-bulbaire post-traumatique. — MM. **Ch. Dejean** et **Ferrié**. Un jeune soldat reçoit un coup de pied sur la région fronto-orbito-nasale droite. Il en résulte une fracture des os propres du nez avec enfoncement, une fissure de l'arcade sourcilière et une contusion oculaire. L'acuité de l'œil droit baisse (V O D=0,1), mais il n'y a au fond d'œil aucun signe objectif. Pourtant, il existe un scotome central absolu pour les couleurs. Le diagnostic de névrite optique rétro-bulbaire est porté. La radio du trou optique ne décèle pas de fracture du canal optique et c'est cependant une fracture indirecte de celui-ci qu'il faut invoquer. Le traumatisme a eu lieu voici trois mois et l'acuité n'a pas bougé. Il ne faut donc pas espérer d'amélioration mais au contraire l'installation d'une atrophie optique qui se fera lentement, puisque rétrograde.

Méningite cérébro-spinale à méningocoque B; cloisonnement; guérison par sérothérapie associée à l'administration de 1162 F en ingestion et injections intrarachidiennes. — MM. **M. Janbon**, **J. Bigonnet** et **P. Belvèze**. Dans l'observation présentée, l'association à la sérothérapie

méningococcique polyvalente, puis monovalente, de la chimiothérapie par le para-amino-phényl-sulfamide, a permis, malgré une évolution initiale sévère, la rétrocession très rapide (5 jours) des symptômes cliniques et liquidiens et la guérison sans séquelles.

Le para-amino-phényl-sulfamide fut administré *per os* (à la dose de 3 à 4 *g.* par jour) et en injections intra-rachidiennes d'une solution à 0,85 pour 100, d'abord par voie lombaire, ensuite par voie sous-occipitale, un cloisonnement complet ayant été constaté le troisième jour.

Septicémie staphylococcique aiguë sans porte d'entrée apparente. — MM. **M. Janbon, J. Bigonnet** et Mlle **Rabéjac**. L'évolution totale s'est faite en 8 jours, marquée par un début brutal, en pleine santé apparente, avec syndrome douloureux nocturne à type de colique néphrétique, puis par un état infectieux grave avec foyers pulmonaires successifs, ictère, néphrite azotémique, arthralgies, purpura hémorragique.

Il n'existait aucun foyer actuel de staphylococcie locale. Dix jours auparavant, le sujet avait noté un minime « bouton » à la marge de l'anus dont il ne persistait aucune trace.

Arachnoïdites spinales. — MM. **L. Rimbaud, J. Boucomont, H. Serre** et **R. Sarran**. Dans le premier cas, le tableau clinique était celui d'une polynévrite sensitivo-motrice. La ponction lombaire, difficile à faire, permet de retirer un liquide céphalo-rachidien très xanthochromique, présentant une dissociation albumino-cytologique très importante (10 *g.* d'albumine et 6 éléments à la cellule de Nageotte). L'épreuve de Queckenstedt ne fait pas augmenter la pression au manomètre de Claude.

Dans le 2e cas, le tableau clinique était celui d'une paraplégie spasmodique. L'exploration radiographique, après injection de lipiodol dans l'espace sous-arachnoïdien, confirme le diagnostic d'arachnoïdite spinale et cette injection de lipiodol paraît avoir eu une action thérapeutique favorable sur l'évolution.

L'exploration fonctionnelle du foie dans la mélitococcie. — MM. **L. Rimbaud** et **H. Serre**. Chez 8 mélitococciques présentant tous des signes hépatiques plus ou moins accusés, les auteurs ont étudié le fonctionnement du foie par de nombreuses épreuves systématiquement appliquées à chaque malade.

Il est rare qu'une ou plusieurs des fonctions du foie ne soient point touchées au cours de la mélitococcie. D'ordinaire, on observe une dissociation des troubles fonctionnels; par ailleurs, il n'y a pas de parallélisme obligé entre signes cliniques et tests fonctionnels.

Deux modifications sont à peu près constantes: les troubles de la fonction biliaire et les troubles du métabolisme de l'eau, les premiers nettement révélés par la coloration et précisés par l'analyse des urines, les seconds mis en évidence par l'épreuve de la diurèse provoquée.

Les petits troubles de la crase sanguine, de types divers, sont assez courants, en particulier s'il existe des poussées de purpura.

L'élimination du galactose est anormale dans 50 pour 100 des cas. En ce qui concerne la fonction chromagogue, si l'épreuve du bleu de méthylène (Roch) est fréquemment positive, l'élimination du rose bengale est souvent normale. Les troubles de la fonction protéique sont rares.

Action heureuse de digitalis lanata dans deux cas d'insuffisance cardiaque grave. — MM. **L. Rimbaud, H. Serre** et **J. Boucomont**. Chez deux malades présentant une asystolie irréductible par les thérapeutiques toni-cardiaques habituelles (digitaline, ouabaïne), les préparations de digitalis lanata par voie buccale eurent une efficacité remarquable. Dans un cas la digitaline est ingérée à la dose de CLXXX gouttes par semaine pendant un an avec une tolérance parfaite.

Présentation d'un film d'enseignement propédeutique sur les démarches pathologiques. — MM. **J. Baumel** et **J.-M. Bert**.

31 Mars.

Considérations cliniques et thérapeutiques sur un cas de syndrome secondaire malin de diphtérie. Insuffisance cardiaque aiguë. Efficacité de la strychninothérapie intensive. — MM. **Janbon, J. Bigonnet** et Mlle **Th. Payan**. Chez un enfant de 9 ans, au vingt-troisième jour d'une angine diphtérique de moyenne gravité, se développe un syndrome secondaire malin, marqué par des vomissements, une poussée aiguë d'insuffisance cardiaque (tachycardie, bruit de galop, augmentation de la tension minima avec écrasement de la différentielle, très gros foie douloureux), une albuminurie de 4 *g.*, la disparition des réflexes, des troubles de l'accommodation. Tout rentre dans l'ordre le 33e jour sous l'influence d'injections intraveineuses d'ouabaïne et d'un traitement strychniné intensif (35 *mg.* par jour, soit 1 *mg.* 25 par kilogramme de poids corporel).

Ultérieurement se manifestent, du 36e au 42e jour, une reprise légère des signes de déficience myocardique, et une paralysie vélo-palatine; du 43e au 67e jour des paralysies oculaires; enfin des troubles moteurs légers des membres inférieurs avec altération des réflexes tendineux qui ne disparaîtront qu'au 150e jour.

Les auteurs mettent en évidence l'efficacité remarquable de la strychninothérapie à hautes doses, qui s'avère, comme ils l'ont montré dans leurs publications antérieures, une arme nécessaire contre la diphtérie toxique.

Angine agranulocytaire d'évolution suraiguë au cours d'une urétrite gonococcique, traitée par un sulfamide. — MM. **M. Janbon, J. Bigonnet** et Mlle **J. Rabéjac** relatent une observation d'angine agranulocytaire (à type d'agranulocytose pure) d'évolution suraiguë à la suite d'une urétrite gonococcique traitée par le para-amino-phényl-sulfamide. Le développement de l'angine ulcéro-nécrotique paraît avoir succédé à l'évolution d'une angine rouge banale. Une hémoculture a mis en évidence le colibacille.

Les auteurs, discutant les facteurs étiologiques, retiennent surtout l'action du sulfamidé administré d'abord à doses excessives, puis absorbé par le patient sans contrôle. Ils font cependant jouer un rôle adjuvant à une vaccination mixte de rappel (antityphique, antidiphtérique et antitétanique) pratiquée antérieurement au début de la blennorragie, et un rôle occasionnel à l'infection pharyngée. La colibacillémie constatée est due à l'envahissement secondaire du sang, à la faveur de l'absence de défense leucocytaire.

Des indications de la collapsothérapie dans le traitement de la spléno-pneumonie tuberculeuse. — MM. **J. Vidal, J. Fourcade** et **Y. Ausset** à propos d'une observation de spléno-pneumonie tuberculeuse de l'enfance ayant spontanément guéri en cure sanatoriale, discutent l'opinion des auteurs qui, en pareil cas, préconisent la création précoce d'un pneumothorax artificiel. Ils pensent que la spléno-pneumonie tuberculeuse ne crée pas une indication particulière et urgente de la collapsothérapie. Ils signalent enfin l'influence peut-être favorable, dans le cas observé, de l'injection intradermique d'une dose excessive de tuberculine (utilisation, par erreur, de tuberculine brute), injection qui provoqua une forte réaction locale, générale et focale, en un moment où la cuti-réaction était encore demeurée négative.

Psoriasis pustuleux. — MM. **J. Margarot, P. Rimbaud, J. Ravoire** et **P. Sentein**.

Porphyrinurie; syphilis, tuberculose hépatique et pulmonaire. — MM. **L. Rimbaud, J. Boucomont, H. Serre, R. Sarran** et **M.-L. Guibert**.

Adéno-carcinome de l'hypophyse. Etude anatomo-clinique. — MM. **L. Rimbaud, J. Boucomont, H. Serre, R. Sarran** et **M.-L. Guibert**.

Hallucinose et syndrome cervical postérieur. — MM. **J. Baumel, M. Godlewski, A. Delmas** et Mlle **Porte**.

Le traitement d'un hypospade scrotal. — MM. **Etienne** et **Lapeyrie**.

Kyste pédiculé de la petite courbure ayant entraîné un volvulus de l'estomac et siégeant dans la fosse iliaque droite. — MM. **Etienne, Lapeyrie** et **Cabanac**.

H. Viallefont.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE NANCY

Marcel Lombard. ***Essai thérapeutique d'un extrait hépato-gastrique injectable dans le traitement de différentes anémies*** (*Le François*, édit., Paris), Nancy, 1938. — L., après avoir fait un historique de l'hépatothérapie, s'attache à préciser les avantages de la voie parentérale dans le traitement des anémies. Après la méthode de Whipple, il insiste sur la gastrothérapie dont il décrit l'intérêt théorique et pratique en considérant surtout l'action d'un extrait injectable mixte, hépato-gastro-pylorique. Une étude expérimentale de ce dernier produit précède les données cliniques. Les 25 observations originales rapportées par l'auteur, comportent chacune une étude hématologique soigneuse avec de nombreux graphiques et myélogrammes. Ces faits portent sur les anémies cryptogéniques, de type biermérien, post-hémorragiques, gravidiques, toxiques, etc.

Dans 16 observations la croissance hebdomadaire du taux des hématies a varié de 220.000 à 1.000.000. La stimulation de l'état général a été observée dans la plupart des cas et la conservation des résultats acquis paraît un fait notable. Des résultats négatifs ont été notés dans un cas d'anémie pseudo-leucémique type von Jacksh-Luzet, dans deux cas d'anémie benzolique.

L. pense que l'action thérapeutique est due à une excitation de la fonction hématopoïétique de la moelle osseuse et il étend les indications de la méthode dont l'innocuité est absolue, aux anémies légères et moyennes.

Cette thèse documentée apporte une contribution au traitement des anémies en nous faisant connaître une méthode originale combinant les données de Whipple et de Castle et permettant l'introduction du principe anti-anémique par la voie parentérale.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

L'ordre des Médecins au Portugal

*Le 3 Septembre 1938, La Presse Médicale a publié le texte de loi créant l'*Ordre des Médecins en Belgique *; il nous paraît intéressant pour nos lecteurs de publier aussi « in extenso » les Statuts de l'Ordre des Médecins qui commence son fonctionnement au Portugal.*

Statuts de l'Ordre des Médecins

(*Syndicat national des Médecins portugais*)

CHAPITRE I

Article Premier. — L'Ordre des Médecins exerce son activité sur le plan national, en collaboration avec l'Etat et avec les organes supérieurs de la production et du travail, et dans le respect absolu des intérêts de la Nation, d'où interdiction pour lui de s'affilier à tout organisme de caractère international ou de se faire représenter, sans autorisation du Gouvernement, à des manifestations ou congrès internationaux. Il ne peut non plus, sans cette autorisation, contribuer à l'entretien d'organismes étrangers, ni recevoir d'eux donations ou emprunts.

Art. 2. — L'Ordre des Médecins constitue un facteur de coopération active avec tous les autres facteurs d'activité nationale. Il repousse simultanément la lutte des classes et la prédominance des ploutocraties.

Art. 3. — L'Ordre des Médecins est un organisme d'utilité publique; il jouit de tous les avantages et attributions mentionnés à l'article 13 du décret-loi 23.050, dans la partie qui lui est applicable.

Art. 4. — L'Ordre des Médecins a pour mission d'étudier et de défendre les intérêts professionnels sous leur aspect moral, économique et social. Il lui appartient particulièrement :

1° D'exercer les fonctions politiques attribuées aux organismes corporatifs par la Constitution politique de la République portugaise ;

2° De donner son avis sur les questions de sa spécialité à propos desquelles il aura été consulté par les organismes corporatifs supérieurs ou par l'Etat, nommément, sur :

a) La situation, les conditions et les besoins de la profession et les moyens de la perfectionner ou de parer à ses insuffisances ;

b) Les conditions économiques et sociales de ses associés ;

c) L'hygiène et la sécurité des locaux de travail ;

3° D'exercer les fonctions dont il sera chargé par le règlement des corporations ;

4° De contribuer à l'essor de la culture médicale et au perfectionnement des institutions d'assistance médicale, sanitaire et sociale;

5° D'exercer la juridiction disciplinaire sur les médecins, en sorte d'assurer le prestige de la profession et l'observance des règles de la déontologie professionnelle ;

6° De maintenir, par tous les moyens à sa portée, un haut niveau moral et professionnel parmi ses membres ;

7° De veiller à l'application des lois et règlements relatifs au titre et à la profession de médecin, en procédant judiciairement contre qui en use ou l'exerce illégalement ;

8° D'étudier et faire appliquer les mesures de contrôle des services d'institutions de prévoyance et entités — compagnies d'assurances ou autres — prêtant normalement assistance dans la maladie, et aussi de réglementer les honoraires des médecins chargés de ces services ;

9° De créer et d'entretenir des institutions de prévoyance et d'assistance en faveur de ses membres et de leurs familles ;

10° De réglementer les honoraires des services cliniques et, sur demande des intéressés, d'intervenir pour leur fixation ;

11° D'établir le cadre général des médecins légalement aptes à exercer la médecine et la grande chirurgie, et celui des spécialistes;

12° D'organiser sa comptabilité d'accord avec les règles fixées par l'Institut national du Travail et de la Prévoyance ;

13° D'élaborer les règlements nécessaires au bon fonctionnement de ses services.

Art. 5. — L'Ordre des Médecins a pour champ d'action le territoire continental et celui des îles adjacentes. Il remplit sa mission par l'entremise du conseil général dont le siège est à Lisbonne, des conseils régionaux de Lisbonne, Porto et Coïmbre et des délégations provinciales.

§ Ier. — Les conseils régionaux correspondant aux sections régionales, constituées comme suit :

a) Lisbonne, comprenant les provinces de Ribatejo, Estremadura, Alto et Baixo Alentejo, Algarve et les îles adjacentes ;

b) Porto, comprenant les provinces de Minho, Tras-os-Montes, Alto-Douro et Douro Litoral ;

c) Coïmbre, comprenant les provinces de Beira Alta, Beira Baixa et Beira Litoral ;

§ II. — Outre les délégations provinciales siégeant aux capitales des provinces dont elles comprennent toute la circonscription, d'autres délégations pourront être créées par le conseil général dans les localités où elles seront estimées nécessaires.

Art. 6. — L'Ordre des Médecins est représenté, en justice et ailleurs, par son président, par les présidents des conseils régionaux et les présidents des délégations, s'il s'agit, respectivement, des attributions du conseil général, de celles des conseils régionaux ou des délégations ; et encore par ceux des membres desdits conseils ou délégations à qui le président respectif aura délégué la représentation.

CHAPITRE II

Des associés; leurs droits et leurs devoirs.

Art. 7. — Nul n'est autorisé à exercer la médecine sans être inscrit à l'Ordre.

§ Ier. — Ne peuvent s'inscrire à l'Ordre des Médecins que les individus de nationalité portugaise légalement aptes à exercer la profession de médecin, et les médecins étrangers remplissant les conditions exigées par la loi pour exercer la médecine en Portugal.

§ II. — Dans la répartition de l'impôt professionnel, il ne pourra être attribué aux médecins étrangers visés par le paragraphe précédent une somme inférieure au montant de la taxe correspondant à la catégorie dans laquelle ils sont inscrits.

§ III. — L'Ordre peut refuser l'inscription si le requérant est manifestement dépourvu de capacité morale. Appel peut être fait de cette décision devant le conseil général.

§ IV. — L'inscription à l'Ordre est consentie aux médecins sortis de l'Ecole de Goa et de l'ancienne Ecole de Médecine de Funchal, avec les restrictions d'exercice professionnel prévues par les lois en vigueur.

Art. 8. — L'inscription se fera à la section régionale respective. Elle ne sera valable qu'après avoir été reçue et confirmée par le conseil général, lequel procédera à l'inscription de l'intéressé au tableau général de l'Ordre.

Art. 9. — Une carte professionnelle, accordée par l'Ordre, est instituée pour tous les inscrits dans l'usage de leurs droits. Elle constitue un document de présentation pour tous les actes où elle sera requise.

Art. 10. — Moyennant proposition du conseil général et approbation de l'assemblée générale, pourront être inscrits en qualité de membres honoraires les individus, qu'ils soient ou non médecins, ayant rendu d'importants services à l'Ordre.

Art. 11. — Les membres de l'Ordre sont tenus :

1° D'exécuter les dispositions de ces statuts;

2° De concourir au prestige de l'Ordre et à la dignité et au bon renom de la profession de médecin ;

3° De se soumettre aux décisions des corps gérants ;

4° D'accepter et d'exercer gratuitement, avec zèle et assiduité, les fonctions sociales auxquelles ils sont appelés par élection ou par choix ;

5° D'acquitter les cotisations et autres frais auxquels, par ces statuts et leurs règlements, ils sont assujettis ;

6° De contribuer aux institutions de prévoyance pour la somme que le règlement respectif fixera.

§ Ier. — Est considéré comme ne concourant pas au prestige de l'Ordre et à la dignité et bon renom de la profession le médecin qui exercera son activité au service d'institutions ayant pour fin l'exploitation lucrative, par des tiers, du travail du médecin ou qui en fera partie.

§ II. — Sur proposition fondée du conseil régional respectif, le conseil général pourra exempter temporairement du paiement des cotisations les membres de l'Ordre n'exerçant point la médecine.

Art. 12. — Les membres de l'Ordre ont droit à :

1° Exercer la profession de médecin dans la circonscription territoriale de l'Ordre;

2° Elire et être élus ou choisis pour les charges des corps gérants de l'Ordre ou en qualité de délégués aux assemblées générales, sans préjudice, dans tous les cas, des restrictions prévues par ces statuts ;

3° Assister aux réunions de leur assemblée régionale en prenant part à la discussion et au vote de toutes les questions étudiées ;

4° Examiner les livres et autres documents de l'Ordre à l'époque désignée à cet effet;

5° Faire partie des institutions de prévoyance que l'Ordre fondera ;

§ unique. — Ne peuvent être électeurs ni éligibles les médecins étrangers, pas plus que les médecins de nationalité portugaise privés de leurs droits civils ou politiques.

Art. 13. — Les médecins cessant, pour quelque motif que ce soit, excepté la maladie ou l'invalidité, de faire partie de l'Ordre, perdent leurs droits sur tous les fonds auxquels ils auront apporté leur contribution.

Art. 14. — Le médecin est tenu de remplir ponctuellement et scrupuleusement tous les devoirs que lui imposent la loi et le règlement déontologique. Il s'appliquera à respecter les usages, coutumes et traditions locales, devra être zélé envers ses clients, agir avec loyauté à l'égard de ses collègues et accomplir consciencieusement ses devoirs professionnels et sociaux.

Art. 15. — Il est interdit au médecin de faire, singulièrement ou collectivement, sur sa propre initiative ou sur celle d'autrui, toute espèce de réclame au moyen de circulaires, annonces, notices ou entrevues de presse et autres genres de publicité, ainsi que de rechercher la clientèle directement ou par intermédiaires.

§ unique. — La simple énonciation, sur une plaque, du nom du médecin, de ses titres officiels et de sa spécialité, et les annonces dans les journaux en ces mêmes conditions ne sont pas considérées comme publicité interdite.

Art. 16. — Il est absolument défendu de donner des consultations médicales ou de rendre des services cliniques rémunérés ou gratuits dans les locaux suivants: pharmacies ou leurs dépendances, laboratoires de chimie, drogueries ou tout établissement vendant des produits pharmaceutiques, et de même, dans des boutiques d'un autre genre ou leurs dépendances où, à quelque titre que ce soit, auront part des propriétaires de pharmacie, des pharmaciens, des droguistes ou leurs employés.

Art. 17. — Pour fixer ses honoraires, le médecin devra observer les tarifs établis, en tenant compte de sa catégorie professionnelle, des durée et gravité de la maladie, de l'importance des soins donnés, des ressources des intéressés et des us et coutumes de la contrée.

§ unique. — Aucune action pour cause d'honoraires ne pourra être introduite sans l'assentiment du conseil général ou régional lequel implique présomption de conformité avec les honoraires approuvés par ledit conseil.

CHAPITRE III

Des assemblées de l'Ordre.

Art. 18. — L'assemblée générale se tient à Lisbonne et se compose des délégués élus par les assemblées régionales dans la proportion d'un délégué pour chaque centaine ou fraction de centaine de médecins inscrits à la section régionale respective. Elle fonctionne, sur première convocation, avec la majorité, et sur une deuxième, avec n'importe quel nombre.

Art. 19. — L'assemblée générale se réunit obligatoirement une fois par an, pendant le mois de Janvier, et ne pourra se réunir extraordinairement que sur demande du conseil général, de tout conseil régional, ou encore, d'au moins cent cinquante membres de l'Ordre, dont au moins cinquante de chacune des trois sections régionales.

§ I^er^. — L'assemblée générale sera convoquée par le président au moins vingt jours à l'avance. Ce délai pourra néanmoins être ramené jusqu'à dix jours lorsque, de l'avis pondéré du président, les circonstances réclameront une convocation urgente.

§ II. — Il appartient à l'assemblée générale ordinaire:

1° De discuter et voter le rapport et les comptes du conseil général relatifs à l'année précédente et le budget pour l'an suivant;

2° D'élire le président de l'Ordre et les secrétaires du bureau.

Art. 20. — Le bureau de l'assemblée générale se compose du président et de deux secrétaires élus tous les deux ans.

§ unique. — Tout membre peut être élu président ou vice-président de l'assemblée générale sous la condition nécessaire d'être pourvu de son grade depuis plus de quinze ans et âgé de plus de quarante ans.

Art. 21. — Il appartient à l'assemblée générale de l'Ordre:

1° D'approuver le budget, le rapport et les comptes du conseil général;

2° D'émettre son avis sur tous ce qui regarde le prestige, le développement et la prospérité de l'Ordre;

3° D'élire le président de l'Ordre et, parmi les délégués, les secrétaires du bureau.

Art. 22. — Les délibérations de l'assemblée ne porteront que sur les questions mises à l'ordre du jour. Voulant soumettre quelque question à la délibération de l'assemblée, les membres de l'Ordre devront donc la porter à la connaissance du président au moins cinq jours à l'avance.

§ unique. — Seront nulles les délibérations de l'assemblée sur des questions étrangères à l'ordre du jour, sur celles s'opposant aux lois ou aux règlements et, de même, sur celles donnant lieu à des dépenses que le budget ou un crédit extraordinaire dûment approuvé ne comporte pas.

Art. 23. — Les assemblées régionales se tiennent aux sièges de leur propre section régionale et se composent de tous les membres de l'Ordre, jouissant pleinement de leurs droits, qui y sont inscrits. Elles fonctionnent, sur première convocation, avec la majorité, et, sur une deuxième, avec n'importe quel nombre.

§ unique. — Les membres de l'Ordre peuvent se faire représenter par mandat portant mention spéciale de l'assemblée et du sujet de la convocation. Aucun membre ne pourra représenter plus de dix autres.

Art. 24. — Les assemblées régionales se réunissent ordinairement une fois par an, pendant le mois de janvier, et ne pourront se réunir extraordinairement que lorsque leur convocation sera sollicitée par le président de l'Ordre, par le conseil régional ou par au moins cinquante membres inscrits à la section.

§ I^er^. — La convocation sera faite par le président du conseil régional au moins dix jours à l'avance et toujours portée à la connaissance du président du conseil général.

§ II. — Aux assemblées régionales ordinaires seront discutés et votés le rapport et les comptes du conseil régional relatifs à l'année précédente et le budget pour l'an suivant. On procédera à l'élection des membres du conseil régional et à celle de deux membres pour le conseil général, les ans où ils devront être élus.

Art. 25. — Les assemblées régionales de l'Ordre seront présidées par le président du conseil régional et, à son défaut, par le plus ancien des médecins présents.

Art. 26. — Il appartient aux assemblées régionales:

1° D'approuver le budget de la section régionale respective, le rapport et les comptes du conseil;

2° D'émettre leur avis sur tout ce qui regarde l'autorité, le développement et la prospérité de l'Ordre dans la circonscription de leur section;

3° D'élire les délégués à l'assemblée générale;

4° D'élire les membres respectifs du conseil général;

5° D'élire les membres du conseil régional;

6° D'élire les délégués aux respectives commissions de l'impôt professionnel.

§ unique. — Les dispositions de l'article 22 concernant l'assemblée générale de l'Ordre sont applicables aux assemblées régionales.

Art. 27. — Les élections des conseils ont lieu tous les deux ans, au cours des assemblées ordinaires de l'Ordre, au scrutin secret et par majorité absolue de voix.

§ I^er^. — La votation ne pourra porter que sur les candidatures présentées, cinq jours à l'avance, devant le président de l'Ordre ou des conseils régionaux, suivant les cas, par cinquante membres au moins.

§ II. — Ne seront pas éligibles:

a) Les membres recevant quelque subside de l'Ordre;

b) Ceux qui auront subi une peine appliquée par l'Ordre, supérieure au simple avertissement;

c) Les médecins étrangers, même naturalisés.

§ III. — L'élection des membres accusés dans un procès dépendant encore du jugement de l'Ordre ou de tout autre tribunal, et relatif à l'exercice professionnel, ne sera valide qu'après acquittement par un jugement postérieur.

Art. 28. — Il est permis de voter par correspondance pour l'élection des membres du conseil général ou des conseils régionaux, chaque liste devant être envoyée au président de l'assemblée respective dans une enveloppe fermée portant les indications extérieures et la signature légalisée par le notaire ou anthentiquée par le président du conseil régional ou de la délégation provinciale respective.

CHAPITRE IV.

Des corps directifs de l'Ordre.

Art. 29. — Les corps directifs de l'Ordre sont constitués par:

1° Le conseil général; — 2° Les conseils régionaux de Lisbonne, Porto et Coïmbre; — 3° Les délégations provinciales.

Art. 30. — Les menaces ou les outrages aux membres des corps directifs de l'Ordre dans l'exercice de leurs fonctions disciplinaires ou à propos de celles-ci seront passibles des dispositions prescrites par le Code pénal pour menaces ou outrages à magistrat judiciaire.

Art. 31. — Les membres des corps directifs de l'Ordre sont tenus d'observer le secret sur les faits de nature professionnelle qui, par suite de leurs fonctions, arriveraient à leur connaissance.

Art. 32. — Le conseil général est composé d'un président, que sera celui de l'Ordre, du directeur général de la Santé ou d'un sien délégué et de neuf conseilleurs dont trois choisis — un par chaque conseil régional — et six élus — deux par chaque assemblée régionale.

Art. 33. — Il appartient au conseil général:

1° De veiller, par tous les moyens légaux à sa portée, sur le prestige et la dignité de l'Ordre et de défendre les droits et les intérêts de ses membres;

2° D'organiser et de tenir à jour le tableau complet des médecins inscrits à l'Ordre, d'accord avec les bulletins qui lui seront envoyés par les conseils régionaux dans un délai de huit jours à partir de la date d'inscription;

3° D'élaborer et approuver les règlements nécessaire au bon fonctionnement de l'Ordre et à l'exercice de la médecine;

4° De soumettre tous les ans à l'approbation de l'assemblée générale ordinaire le budget pour l'année civile en cours et les comptes et rapports de l'année civile précédente;

5° De porter, à toutes fins utiles, à la connaissance des autorités compétentes les pénalités de suspension temporaire ou d'expulsion appliquées aux membres de l'Ordre qui remplissent des fonctions publiques;

6° D'instruire et juger les procès intentés contre les membres des conseils régionaux et juger en appel les décisions de ces conseils;

7° D'émettre des avis à la demande des pouvoirs publics sur toute affaire concernant l'exercice de la profession médicale;

8° De donner son opinion au sujet des honoraires des médecins, en conformité du paragraphe unique de l'article 17;

9° De recueillir les recettes lui revenant et régler les dépenses respectives;

10° De faire publier le *Bulletin* de l'Ordre;
11° De créer une caisse de prévoyance.

§ unique. — Le conseil général élira parmi ses membres une direction dont le président sera, à la Chambre corporative, le représentant de l'Ordre.

Art. 34. — Des commissions de trois membres, représentant chaque spécialité professionnelle et choisis parmi les membres de l'Ordre qui en constituent les cadres, seront en fonctions près du conseil général.

§ unique. — Il est du ressort de ces commissions: *a*) D'émettre des avis sur les sujets de leur spécialité quand l'Ordre les leur demandera; — *b*) D'étudier les conditions réglant l'entrée aux cadres respectifs; — *c*) D'étudier et de proposer les mesures qu'ils estiment nécessaires à la défense des intérêts légitimes de ceux qu'ils représentent.

Art. 35. — Il appartient au président du conseil général:

1° De représenter l'Ordre, personnellement ou par délégation, en justice ou ailleurs;

2° De faire exécuter les délibérations du conseil général;

3° D'user de son vote de qualité pour départager les voix le cas échéant;

4° D'exercer toutes les autres attributions à lui conférées par la loi et les règlements ou sur délibération du conseil général ou des assemblées.

§ Ier. — En cas d'empêchement temporaire du président, ses fonctions seront exercées par un vice-président choisi par le conseil général.

§ II. — Si cet empêchement est définitif, il sera procédé dans un délai maximum de soixante jours, à une élection en vue de pourvoir la charge.

Art. 36. — Les conseils régionaux sont constitués par sept médecins qui choisiront pour président l'un d'eux. Les conseils régionaux choisiront leur représentant au conseil général.

Art. 37. — Il appartient aux conseils régionaux;

1° De faire l'inscription des médecins de leur région;

2° De recueillir leurs recettes, régler les dépenses et exercer les fonctions administratives;

3° De juger les procès concernant les fautes commises, dans l'exercice de la profession, par les médecins inscrits dans leur circonscription;

4° De veiller sur les intérêts des médecins inscrits, en assurant leurs droits professionnels;

5° D'émettre des avis sur les affaires d'ordre professionnel, sur indication du conseil général ou à la demande de l'un des médecins inscrits;

6° D'élaborer et proposer des tarifs d'honoraires minima pour les médecins engagés par des entités privées;

7° De donner leur opinion sur des questions d'honoraires si elle est sollicitée;

8° D'arbitrer les conflits d'ordre professionnel entre médecins de leur circonscription;

9° D'encourager, au moyen d'études, conférences et autres travaux de leur spécialité, le développement et l'utile activité de la profession;

10° De créer une section d'assistance destinée à protéger les veuves et les orphelins de médecins habitant les provinces dont la capitale est le siège des conseils régionaux, ainsi que dans les circonscriptions des délégations ne possédant pas les services d'assistance prévus au n° 4 de l'article 39.

§ unique. — Le président de chaque conseil régional représente l'Ordre dans la circonscription de la section respective, en tant que délégué naturel du conseil général et conformément aux instructions de celui-ci.

Art. 38. — Sur proposition du conseil régional respectif, le conseil général pourra créer, dans chacune des capitales de province, Lisbonne, Porto et Coïmbre exceptées, une délégation constituée par trois membres élus par les membres de l'Ordre inscrits à la circonscription respective, le président en étant le plus ancien en grade.

Art. 39. — Il appartient aux délégations:

1° De tenir à jour le tableau des médecins effectifs de leur circonscription et donner très régulièrement au conseil général et au conseil régional respectif, des informations sur les médecins qui fixent leur résidence dans la circonscription de la province, changent de domicile ou cessent d'exercer la profession;

2° D'instruire, par délégation du conseil régional respectif, les procès concernant les fautes commises dans l'exercice de la profession de médecin, et de les expédier, afin d'être jugés, au conseil régional;

3° D'accomplir tous autres actes tendant à remplir les fins de l'Ordre et qui n'empiètent pas sur les attributions du conseil général et sur celles des conseils régionaux;

4° De créer une section d'assistance aux veuves et orphelins de médecins habitant les circonscriptions provinciales respectives;

5° De soumettre à leur conseil régional, jusqu'à la fin de Janvier de chaque année, le budget de la délégation pour la nouvelle année et les comptes de la précédente.

Art. 40. — Les dispositions du paragraphe unique de l'article 20 sont applicables au président du conseil général et à celui de la direction. Pour les autres charges du conseil général, ne pourront être élus les membres de l'Ordre n'exerçant la médecine que depuis moins de dix ans.

CHAPITRE V

Des pénalités.

Art. 41. — Les pénalités disciplinaires appliquées aux membres de l'Ordre sont:

1° L'avertissement;
2° Le blâme;
3° L'amende de 100 à 5.000 Escudos;
4° La suspension temporaire pour un an;
5° L'expulsion.

§ Ier. — La définition et l'application de ces pénalités seront établies par le règlement disciplinaire. La décision par laquelle, d'après ces statuts, sera appliquée la pénalité d'amende constitue un titre exécutoire, l'exécution devant suivre les voies du procès des exécutions fiscales devant les tribunaux communs.

§ II. — La transgression des dispositions de l'article 15 de ces statuts implique, pour celui qui s'en rend coupable, une amende de 200 Escudos la première fois, et du double de cette somme en cas de récidive. La même peine correspondra à la transgression des dispositions de l'article 16, aggravée, en cas de récidive, de l'interdiction d'exercer la médecine, dans la circonscription de la section régionale respective, pendant une durée de six mois.

§ III. — L'exercice de la profession en période de suspension ou après expulsion assujettit le médecin aux peines applicables à l'exercice illégal de la médecine.

§ IV. — Les pénalités de suspension temporaire et d'expulsion seront toujours rendues publiques; celles d'avertissement, blâme ou amende seront rendues publiques ou pas, selon les cas et suivant l'avis du conseil général. En tout cas, elles ne le seront qu'après jugement de la dernière instance.

Art. 42. — Tous ceux qui, sans être inscrits à l'Ordre, exercent des fonctions ou accomplissent tout acte relevant de la profession de médecin, encourent la peine de l'article 236, § 2, du Code pénal.

§ unique. — Sont passibles de la même peine et pour faits identiques les médecins qui se trouvent suspendus par suite d'une condamnation disciplinaire ou criminelle.

CHAPITRE VI

Des fonds de l'Ordre.

Art. 43. — Après son inscription, chaque médecin est tenu de contribuer aux dépenses de l'Ordre par une cotisation mensuelle minima de 10 Escudos et par un droit d'inscription de 100 Escudos.

§ unique. — Les droits d'inscription ne sont dus que deux ans après la prise de grade.

Art. 44. — Le manque de payement de la cotisation pendant six mois entraîne un avis du conseil régional au débiteur. Si celui-ci ne règle pas, dans un délai de soixante jours, toutes les cotisations en souffrance, il sera considéré comme non inscrit et suspendu de l'exercice professionnel jusqu'à l'acquittement de sa dette.

Art. 45. — 20 pour 100 des recettes provenant des cotisations et des inscriptions des membres de l'Ordre reviendront au conseil général et les 80 pour 100 restants au conseil régional.

§ unique. — Dans les provinces où siègent des délégations, 40 pour 100 des inscriptions et cotisations appartiendront à celles-ci; les 60 pour 100 restants seront distribués dans la proportion de 40 pour 100 au conseil régional et 20 pour 100 au conseil général.

Art. 46. — Les fonds de l'Ordre se divisent en fonds de réserve et fonds disponibles.

Art. 47. — Dans chaque délégation, chaque conseil régional et au conseil général de l'Ordre, les fonds de réserve seront constitués par:

1° Les legs, donations ou recettes non destinés à quelque fin spéciale; — 2° La partie du solde des cotisations annuelles qu'il sera possible de capitaliser; — 3° Les droits d'inscription des associés; — 4° Les fonds auxquels se rapporte l'article 50.

Art. 48. — Les fonds disponibles des délégations, des conseils régionaux et du conseil général, dont l'application aux dépenses ordinaires et extraordinaires est du ressort de leurs corps directifs, d'accord avec les budgets dûment approuvés, sont constitués par: 1° Les cotisations; — 2° Les revenus des fonds de réserves; — 3° Les legs, donations ou recettes acquis avec la désignation spéciale de leur application à ce fonds; — 4° Les intérêts des fonds déposés; — 5° Les recettes provenant d'amendes.

§ unique. — Prises dans les fonds disponibles, les recettes du n° 5 de cet article seront obligatoirement attribuées au budget de l'assistance, sans préjudice d'autres recettes qui seraient consignées par un règlement spécial.

CHAPITRE VII

Dispositions générales et transitoires.

Art. 49. — Les associations de médecins de Lisbonne, Porto et Coïmbre sont dissoutes. Elles devront constituer les noyaux des sections régionales de l'Ordre des Médecins.

Art. 50. — Après la publication de ces statuts, tous les biens des associations mentionnées dans l'article précédent passeront aux conseils régionaux.

Art. 51. — En qualité de commissions fondatrices de l'Ordre, les directions des associations dissoutes feront l'inscription provisoire des membres et procéderont aux élections pour les conseils régionaux et le conseil général. Ces travaux devront être accomplis dans un délai de quatre-vingt-dix jours comptés à partir de la publication de ces statuts.

Une fois constitué, le conseil procédera, dans un délai de soixante jours, à la révision des inscriptions qu'il rendra définitives s'il entend devoir le faire.

Art. 52. — Les dispositions de l'article 16 de ces statuts entrent en vigueur quatre-vingt-dix jours après l'élection du premier bureau de l'Ordre.

Art. 53. — L'enregistrement de la profession de médecin, qui a lieu maintenant aux inspections de Santé de Lisbonne et Porto et aux délégations d'arrondissement, sera fait désormais à l'Ordre.

Art. 54. — Aux institutions de prévoyance à créer en faveur des membres de l'Ordre et de leurs familles, compte sera tenu des droits des associés des caisses de prévoyance et de deuil existantes, même si celles-ci doivent être remaniées.

Art. 55. — Le mandat des premières entités élues par l'assemblée générale et par les assemblées régionales prendra fin le 31 Janvier 1940.

Statuts approuvés par le Décret-loi n° 29171 du 24 Novembre 1938.

Edgar Zunz

(1874-1939)

C'est avec une profonde émotion que je tenterai de retracer en ces quelques lignes la vie si féconde de mon maître, le professeur Edgar Zunz, enlevé brutalement, en quelques heures, à l'affection de ses élèves, de ses collaborateurs, de ses collègues, de ses amis.

Professeur éminent, chercheur passionné, les qualités qui dominèrent essentiellement tous les actes de sa vie furent : l'amour du travail et la bonté, un désir permanent de perfection. Il a pu communiquer à tous ceux qui ont poursuivi des recherches sous sa direction son enthousiasme pour l'expérimentation, ce qui leur a permis d'aborder l'étude des problèmes les plus variés ayant trait aux disciplines physiologique, pharmacologique et biochimique.

En rappelant de façon quelque peu détaillée la brillante carrière de cet éminent savant, j'obéis à un devoir qui m'est d'autant plus cher que toute son œuvre est dominée par un souci de précision et de clarté.

Le professeur Edgar Zunz est né le 9 Novembre 1874, à Charleroi. Il a fait ses études à l'Université de Bruxelles et a été proclamé docteur en médecine avec la plus grande distinction en Juillet 1897. Pendant ses études il a travaillé successivement au laboratoire de physiologie sous la direction du professeur Paul Héger, puis au laboratoire de thérapeutique en collaboration avec le professeur Edmond Destrée. Lauréat, classé premier au Concours des Bourses de Voyage, il a fait des séjours dans les laboratoires de chimie organique de l'Université d'Heidelberg, puis de chimie biologique de l'Université de Strasbourg. A son retour, il a été nommé, en 1900, assistant au laboratoire de pharmacodynamie et de thérapeutique, dirigé par le professeur Victor Jacques.

En 1901, il a présenté à la Faculté de Médecine de l'Université de Bruxelles une thèse intitulée : *Contribution à l'étude de la digestion pepsique et gastrique des substances albuminoïdes*, qui lui a valu le grade de docteur spécial ès science physiologique.

En 1906, il a été nommé agrégé à la Faculté de Médecine et a donné en cette qualité un cours libre d'exercices pratiques de chimie médicale. A partir de 1909 il a, en outre, été chargé de l'enseignement de la toxicologie pour les docteurs en médecine se préparant au grade de médecin hygiéniste. Depuis 1913, il a enseigné les éléments de pharmacographie destinés aux étudiants en médecine.

En 1914, il a été promu au rang de chargé de cours et a rendu des services considérables pendant la guerre de 1914-1918, en qualité de chef du service des gazés et de médecine interne à l'ambulance de l'Océan, à La Panne.

En 1919, il a été nommé professeur ordinaire et directeur du Laboratoire de Pharmacodynamie et de Thérapeutique, charge qu'il a continué à remplir avec tant d'autorité jusqu'à la fin de sa vie.

Le professeur Edgar Zunz était membre de l'Académie royale de Médecine de Belgique depuis 1919 ; il a occupé les fonctions de président de cette savante Compagnie en 1934. Il était membre et vice-président de la Commission permanente belge de la Pharmacopée et ancien président de la Commission d'étude contre l'alcoolisme.

Il a obtenu, en 1906, le prix de physiologie générale Gluge et, en 1912, le prix Léo Errera de biologie générale, puis, en 1933, le prix Mège, de l'Institut de France.

Avec le professeur Emile Terroine il a publié, en 1925, un ouvrage sur le métabolisme de base. En 1930 et 1932, il a fait paraître deux livres de pharmacodynamie générale et spéciale qui constituaient une mise au point particulièrement approfondie de nos connaissances dans ce domaine. Il a écrit le chapitre ayant trait à la « Coagulation du Sang » dans le *Traité de Physiologie*, de Roger et Binet, et a consacré un article important à la « Régulation de la composition du sang » dans le tome IV de l'*Encyclopédie française*.

Ses principaux travaux de recherches ont porté sur la digestion des protides, sur les propriétés des protéoses et des peptones, sur la coagulation du sang, sur le choc anaphylactique, sur le suc pancréatique, sur la glycémie, sur l'insulinosécrétion et l'adrénalinosécrétion, sur l'action des alcaloïdes de l'opium, sur les processus digestifs, sur les phénomènes d'absorption et de tension superficielle, sur les effets des gaz toxiques. Ils ont été publiés dans les principales revues de pharmacologie, de physiologie et de biochimie belges et étrangères.

Son labeur acharné, comme en témoigne la longue série des travaux importants que nous venons de rappeler, lui avait acquis une notoriété qui s'étendait bien au delà de nos frontières.

Sa curiosité et son activité s'exercèrent dans de nombreux domaines étrangers à la médecine. Les arts l'attiraient tout particulièrement, et il trouva dans la musique le délassement nécessaire à sa prodigieuse activité. Son érudition, ses connaissances scientifiques étendues, sa mémoire bibliographique qui tenait parfois du prodige, provoquaient l'admiration de tous ceux qui l'entouraient.

Tel fut le maître éminent que l'Université de Bruxelles vient de perdre et que de nombreuses générations de médecins et de chercheurs s'honoreront d'avoir eu pour guide.

J. La Barre.

Livres Nouveaux

Eléments de Physiologie clinique de l'appareil circulatoire, par J. Castaigne, professeur de Clinique médicale et P. Dodel, docteur ès Sciences, professeur de Physiologie et médecin des Hôpitaux de Clermont-Ferrand. 1 vol. de 146 p. avec 81 fig. (*Masson et Cie, éditeurs*). — Prix : 27 fr.

Présenter les « éléments » d'un chapitre scientifique est toujours une tâche ardue car il faut exposer clairement et brièvement une série de notions complexes. La physiologie clinique de l'appareil circulatoire en particulier se compose de problèmes délicats et encore sur bien des points mystérieux. Avec Castaigne et Dodel on pénètre cependant dans l'intimité des fonctions du myocarde comme dans l'intrication des réactions circulatoires artérielles, capillaires et veineuses avec aisance et agrément. C'est dire la qualité de cet ouvrage, qui, abondamment illustré et parfaitement découpé en chapitres clairs et précis, expose toutes les acquisitions physiologiques — même les plus récentes — indispensables à l'étude et à la compréhension de la clinique cardio-vasculaire.

R. Heim de Balsac.

Les statuettes féminines paléolithiques dites *Vénus stéatopyges*, par Luce Passemard (*Librairie Teissier*), Nîmes, 1938. — Prix : 50 fr.

Dans une thèse de doctorat, passée à l'Université de Toulouse, Mme Passemard a eu l'excellente idée de mettre au point la question des Vénus stéatopyges du paléolithique supérieur. La première statuette fut découverte, en 1861, par E. Dupont, dans le Trou-Magrite à Pont-à-Lesse, près de Dinant, en Belgique : c'était une ébauche taillée dans un bois de renne de 4 *cm.* de haut, très informe, très incomplète, constituée par une boule représentant la tête, un cou trapu et un tronc trapézoïdal sans bras ni seins, ni abdomen, et se terminant par une croupe saillante. Elle passa inaperçue et ne prit de l'intérêt qu'après les fameuses découvertes de Brassempouy (Landes), en 1892, qui ouvrirent le grand chapitre des statuettes en ivoire, en stéatites, en calcaire, de l'Aurignacien supérieur et du Magdalénien. L'attention une fois attirée, les recherches commencèrent et furent successivement trouvées : en France, les figurines de Laugerie Basse, du Mas d'Azil, de Sireuil, de Lespugne ; en Italie du Nord, celles de Grimaldi, près de Menton, de Savignano ; en Basse-Autriche, celle de Willendorf ; en Allemagne, celles de Mayence ; en Moravie, celles de Vestonice ; en Russie, celles de Gagarino dans le sud et celles de Malta, en Sibérie, dans la région du Lac Baïkal. Toutes ces statuettes représentent les différents types morphologiques de la Femme, depuis le maigre jusqu'au suradipeux, la majorité étant du type adipeux.

Les archéologues, sans doute frappés par l'énorme saillie des fesses adipeuses, leur donnent volontiers le nom de stéatopyges, à la suite de Piette (en 1893-1895) qui avait emprunté cette expression à Mariette à propos d'une figure égyptienne remarquable par la saillie fessière. Les médecins, au contraire, reconnurent une adipose généralisée : dans mon livre sur l'Anatomie morphologique de la Femme, paru en 1918, je disais : « Les recherches archéologiques de ces 20 dernières années nous permettent d'affirmer l'existence de l'hypertrophie du pannicule adipeux chez les femmes des premières races humianes ». J'ajoutais que les figurines représentaient presque toutes des femmes adipeuses et enceintes et que sur ces figurines se retrouvent les principaux caractères d'hypertrophie et de localisation adipeuses de nos contemporaines. A ces localisations adipeuses je donnai le nom de stéatomes qui a été accepté. Le stéatome fessier est exceptionnellement développé, devenant même un caractère de race qui différencie, avec l'hypertrophie des nymphes, les Bochimans et les Hottentots de l'Afrique du Sud que G. Montandon joint aux Pygmées pour former la Grand'Race Pygmoïde. F. Régnault, en 1924, écrivait un article intitulé : Les représentations de femmes dans l'art paléolithique sont stéatomères, non stéatopyges. Stephen Chauvet, en 1936, soutient la même pensée dans son livre sur la médecine et les peuples primitifs.

Mme Passemard a donc fait œuvre très utile en rassemblant tous les documents, en analysant chacun d'eux, pour convaincre le lecteur que la masse des statuettes paléolithiques comprend essentiellement des adipeuses et des suradipeuses. La stéatopygie a-t-elle existé à cette époque ? Deux seules statuettes la montrent nettement : une de Grimaldi, près de Menton, et celle de Savignano, dans la province de Modène ; ces deux statuettes sont dans l'Italie du Nord et il ne faut pas oublier qu'à Grimaldi ont été découverts des squelettes de sub-négroïdes bien décrits par R. Verneau. La distribution des races au Paléolithique était quelque peu différente de celle de nos jours, tout comme les conditions tellurocosmiques dont l'homme est étroitement tributaire. Mme Passemard demande cependant avec raison que soit poussée plus avant l'étude de la stéatopygie et propose une série de questions à résoudre : « Etude des courbures vertébrales, des formes des vertèbres lombaires, de la position du bassin, de la spondylolisthèse fréquente chez les Bushwomen, Hottentotes, d'où la nécessité de radios prises de profil pour tâcher de voir la part du squelette et la part de la graisse dans la stéatopygie. »

Le livre se termine par une bibliographie française et étrangère comprenant 166 indications et 17 belles planches reproduisant 115 figures et une carte de l'Europe avec l'emplacement des stations où ont été découvertes les statues.

F. Jayle.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Cours de Perfectionnement de technique chirurgicale concernant l'appareil moteur

Ce cours qui sera fait par MM. les Prof. OMBRÉDANNE et P. MATHIEU, avec la collaboration de MM. LEVEUF, PETIT-DUTAILLIS, FÈVRE, agrégés; SORREL, PADOVANI, chirurgiens des hôpitaux; LANCE HUC, ISELIN, assistants et chefs de clinique, aura lieu chaque jour du 16 Octobre au 4 Novembre 1939, à 14 h. 30 au Petit Amphithéâtre. A la suite de chaque leçon une répétition des opérations envisagées aura lieu à l'Ecole pratique à partir de 15 h. 45 sous la direction de MM. les Prosecteurs.

Programme des leçons. — Lundi 16 Octobre : M. Ombrédanne : Chirurgie de l'épaule (Paralysie infantile et obstétricale, luxations anciennes, luxations récidivantes). — Mardi 17 : M. P. Mathieu : Chirurgie des fractures et pseudarthroses du col du fémur. — Mercredi 18 : M. Sorrel : Chirurgie des scolioses et du mal de Pott. — Jeudi 19 : M. Leveuf : La réduction sanglante des luxations congénitales de la hanche. — Vendredi 20 : M. P. Mathieu : Chirurgie des arthrites de la hanche (arthrites déformantes, coxalgie). — Samedi 21 : M. Fèvre : Chirurgie des luxations et subluxations congénitales et des dystrophies de la hanche. — Lundi 23 : M Padovani : Chirurgie des pseudarthroses des os longs. — Mardi 24 : M. Iselin : Chirurgie de la main. — Mercredi 25 : M. Ombrédanne : Chirurgie des pieds bots paralytiques. — Jeudi 26 : M. Padovani : Chirurgie des pieds bots de l'adulte (traumatiques et non traumatiques). — Vendredi 27 : M. P. Mathieu : Chirurgie des ankyloses articulaires. — Samedi 28 : M. Huc : Chirurgie du spondylolisthésis, des arthrites sacro-iliaques, des sacralisations, etc... — Lundi 30 : M. Leveuf : Chirurgie du pied bot congénital. — Mardi 31 : M. Lance : Chirurgie des déformations congénitales du pied et des déformations des orteils. — Vendredi 3 Novembre : M. Petit-Dutaillis : Chirurgie du disque intervertébral. — Samedi 4 : M. P. Mathieu : Chirurgie du genou.

PROGRAMME DES RÉPÉTITIONS OPÉRATOIRES par MM. les Prosecteurs POILLEUX et CALVET :

Lundi 16 Octobre : Butées ostéoplastiques de l'épaule, ostéotomies de dérotation. Arthrodèse de l'épaule. Résections. — Mardi 17 : Ostéosynthèses du col fémoral. — Mercredi 18 : Les ostéosynthèses rachidiennes. — Jeudi 19 : Réduction sanglante des luxations congénitales de la hanche. — Vendredi 20 : Arthrodèses de la hanche. Résections arthroplastiques de la hanche. — Samedi 21 : Butées ostéoplastiques de la hanche. Ostéotomies sous-trochantériennes. — Lundi 23 : Ostéosynthèses à matériel perdu et par fixateurs externes, extension par broches. Transplants osseux libres, pédiculés, etc. — Mardi 24 : Réparation des tendons. Opérations pour les rétractions de l'aponévrose palmaire. — Mercredi 25 : Opérations pour paralysies spasmodiques. Arthrorises. Arthrodèses pour paralysie du pied. — Jeudi 26 : Opérations pour fractures récentes et vicieusement consolidées du cou-de-pied. Astragalectomie. Opérations pour pieds bots de l'adulte. — Vendredi 27 : Ostéotomies. Arthroplasties. — Samedi 28 : Ostéosynthèses lombo-sacrées, ilio-sacrées, ilio-lombaires. — Lundi 30 : Transplantations tendineuses et opérations pour pieds bots congénitaux. — Mardi 31 : Tarsectomies pour pieds bots divers. Opérations pour hallus valgus. Déformations des orteils. — Vendredi 3 Novembre : Laminectomie ; abord du disque intervertébral. — Samedi 4 : Arthrotomies du genou. Réfection des ligaments. Résection du genou.

Ce cours sera public et gratuit. Des séances cliniques et opératoires dans les services des professeurs Ombrédanne et P. Mathieu seront organisées le matin pendant la durée du cours.

Seront seuls admis à ces démonstrations opératoires les élèves qui se seront inscrits à cet effet au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis, vendredis de 14 à 16 h. et auront versé les droits spéciaux afférents à ces séances. Ce droit spécial est fixé à 300 fr.

Australie.

La socialisation de la médecine était en discussion au Parlement australien depuis quelques années, et malgré l'opposition bien organisée du corps médical. Elle est aujourd'hui mise de côté, en dépit des efforts de ses partisans, par crainte des charges financières qu'elle engendrerait, de l'impopularité de cette réforme dans les populations rurales, et surtout parce que le Commonwealth australien doit consacrer, comme l'Angleterre elle-même, des sommes considérables à ses armements. PH. D.

Équateur

La PESTE PULMONAIRE a été observée en Janvier et Février 1939, dans la province de Chimboroso, d'abord à Pueblo Viejo, Tixan, puis à Rio Bamba, capitale de la province. On a relevé en tout 18 cas, 17 furent mortels. L'épidémie a pu être limitée par des mesures d'isolement, de vaccination et de séroprophylaxie prises avec le concours d'un représentant du Bureau sanitaire panaméricain le Dr Murdock.

(Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique.)

Italie.

Ve CONGRÈS ITALIEN DE GASTRO-ENTÉROLOGIE.

Au mois de Juin 1939 a eu lieu dans les locaux de la Clinique de Médecine Générale de l'Université de Rome et sous la présidence du prof. FRUGONI, le Ve Congrès Italien de Gastro-Entérologie.

Le premier rapport concernait les localisations de la lympho-granulomatose maligne du tube digestif. On s'y préoccupa avant tout de mettre en évidence les éléments fondamentaux d'un diagnostic précoce de façon à pouvoir, par l'extirpation chirurgicale, supprimer les premières manifestations de cette maladie qui, on le sait, tend au début à rester localisée. Le second rapport avait trait par contre aux localisations ano-recto-coliques de la maladie de Nicolas et Favre.

* * *

La construction du nouvel Hôtel-Dieu (Ospedale Maggiore) de Milan est presque terminée.

Cet hôpital, qui sera inauguré en Septembre, ne fonctionnera complètement que l'année prochaine, il pourra contenir alors 5.000 personnes, malades et personnel assistant. Composé de 17 grands pavillons, il est entièrement entouré de jardins.

* * *

Sous le patronage de l'organisation nationale Dopolavoro ont eu lieu, en Italie, pendant le mois de Juin de nombreux cours d'hygiène et de médecine du travail. Le programme comprenait l'exposé des grandes lignes de la lutte contre les maladies sociales, ainsi que des règles générales pour l'hygiène du travail. De tels cours sont professés par des spécialistes en ces matières et sont destinés aux travailleurs intellectuels et manuels.

Suède.

LA SCARLATINE.

D'après une communication du Dr KLING au Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique, la scarlatine, qui anciennement passait en Suède pour une affection bénigne, a été vers 1889 la maladie infectieuse la plus commune et une des causes de décès des plus importantes. Depuis cette époque, la morbidité et la mortalité par scarlatine ont eu une marche irrégulièrement descendante jusqu'aux dernières années 1937, 1938 dans lesquelles on signale une recrudescence sérieuse.

De 1886 à 1895, la morbidité annuelle est de 201,2 par 100.000 habitants, la mortalité par 100.000 habitants 36,1 ; la léthalité par 1.000 malades 117,1.

Entre 1926 et 1935 les chiffres correspondants sont 120,1 1 et 8.

En 1938, la morbidité par scarlatine s'est retrouvée à un niveau qu'elle n'avait pas atteint depuis 60 ans, plus de 400 pour 100.000, mais la léthalité ne s'est pas relevée dans cette épidémie. La maladie sévit surtout en Novembre, Décembre, Janvier. La léthalité est maxima en Mai, mois où la morbidité est faible. On ne s'explique pas ce phénomène.

Soutenance de Thèses

Bordeaux

THÈSES DE DOCTORAT.

24-29 JUILLET 1939. — M. Jacques : *Sur quelques cas d'algies néoplasiques traités par la vitamine B1.* — M. Tardin : *Contribution à l'étude de l'extirpation abdomino-transanale du rectum par le procédé de Villard.* — M. Auffret : *Contribution à l'étude de l'hystéro-salpingographie dans le diagnostic des affections gynécologiques.* — M. Daffas : *Mycoses et cancer du larynx.* — M. Michiels : *Sur quelques causes accidentelles dans l'étiologie de la démence précoce.* — M. Lahitte : *Superstition et pratiques médicales populaires en Béarn.* — M. Tessier : *Contribution à l'étude des épanchements puriformes et purulents du pneumothorax artificiel.* — M. Rouan : *Les arrhénoblastomes. Etat actuel de la question.* — M. Urrutibéhéty : *Oscillométrie comparée radiotibiale et tonus vago-sympathique.* — M. Prud'homme : *Le diagnostic de la submersion.* — M. Vergez : *Contribution à l'étude de l'urétrocèle chez la femme.* — M. Laville : *Contribution à l'étude de la résection partielle dans les ovarites sclérokystiques.* — M. Le Poncin : *De l'embaumement.* — M. Le Guenedal : *Etude clinique des cancers fébriles du rein.* — M. Merlet : *Le traitement de la pelade en aire par la méthyl-acétyl-choline.* — M. Joncour : *Accidents sanguins dus aux arsenicaux pentavalents.* — M. Contran : *Les perforations dans le cancer de l'estomac.* — M. Philibert : *Données actuelles sur l'atélectasie pulmonaire.* — M. Houel : *Les corticosurrénalomes. Etude anatomo-clinique.* — M. Denis : *Le traitement de l'adénome prostatique par les sels de testostérone.* — M. Veillon : *Contribution au traitement des amygdalites chroniques par les rayons X.* — M. Pedoussaut : *De l'alimentation du nourrisson par le lait homogénéisé stérilisé concentré non sucré.* — M. Perruchio : *Etude sur la distribution des nerfs pneumogastriques dans l'abdomen chez l'homme adulte.* — M. Hourtoulle : *Les types morphologiques humains. Leurs rapports avec l'évolution du thorax.* — M. Ardisson : *Traitement des luxations postérieures traumatiques de l'épaule.* — M. Bederède : *Interprétation du mode d'action de la physiothérapie fonctionnelle par les médiateurs chimiques.* — M. Nicolas : *Contribution à l'étude de la sédimentation globulaire chez les tuberculeux.* — M. Cuzacq : *Contribution à l'étude biologique et thérapeutique de la polynévrite alcoolique.* — M. Mazaudon : *Le traitement de la maladie de Nicolas et Favre.* — M. Todoroff : *La kinésithérapie dans les déformations thoraciques de l'enfance et de l'adolescence.* — M. Nieto : *Contribution à l'étude de la concentration ionique et moléculaire de l'urine au cours de la radiothérapie hypophysaire.* — M. Gérard : *Contribution à l'étude de l'ostéosynthèse diaphysaire chez l'enfant.* — M. Bermond : *Traitement de la blennorragie masculine par les composés sulfamidés.* — M. Kramata : *Contribution à l'étude de l'association radio-chirurgicale dans le traitement du cancer du sein chez la femme.* — M. Senmartin : *Contribution à l'étude des fistules persistantes après appendicectomie.* — M. Boidard : *Contribution à l'étude des luxations astragalo-scaphoïdiennes.* — M. Malaspina : *Etude clinique des anévrysmes de l'artère pulmonaire.*

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

PARIS

MÉDECINS PRÉSENTS A PARIS du 13 au 19 Août 1939

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous sont communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi, et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence, en nous indiquant également la spécialité (*une seule*) sous laquelle ils désirent figurer.

* * *

Biologie médicale. — M. B. Ginsbourg, 7, rue de Bucarest ; M. François Morel, 76, avenue Wagram.

Cardiologie. — M. Jean Facquet, 90, avenue Niel ; M. Malinsky, 171, fg Poissonnière.

Chirurgie générale. — M. Batail, 39, avenue Kléber ; M. Henry Bellanger, 2, rue Pigalle (jusqu'au 15 Août); M. Jacques-Marie Coldefy, 7, rue de Villersexel ; M. Dufour André, 40, avenue de La Bourdonnais; M. Fernand Masmonteil, 23, rue de Landy; M. J. Sabourin, 91, avenue de La Bourdonnais.

Chirurgie esthétique. — M. Ch. Lheureux, 2, avenue Alphand.

Dermato-syphiligraphie. — M. Burnier, 5, rue Jules-Lefebvre ; M. Desmonts, 39, rue de l'Arbalète ; M. Eliet, 53, rue de la Tour, Paris (à partir du 17 Août); M. E. Friedmann, 2, rue Armand-Moisant ; M. Pierre de Graciansky, 18, avenue de l'Observatoire ; M. Paul Lefèvre, 23, avenue Victor-Hugo (jusqu'au 15 Août).

Electro-radiologie. — M. Jacques Busy, 19 *bis*, boulevard Delessert ; M. L. J. H. Colaneri, 10, rue de Petrograd ; M. Charles Proux, 7, boulevard Voltaire; M. Roger Renaux, 31, avenue Duquesne.

Endocrinologie. — M. Jean-Hesse, 147, rue de la Pompe.

Endocrino-nutrition. — M. Faulong, 44, avenue de Suffren ; M. H. Schwab, 8, rue Freycinet.

Gastro-entérologie. — M. Jacques Caroli, 104, avenue Kléber ; M. Carvaillo, 169, bd Haussmann (le 18 Août seulement) ; M. Paul Chêne, 73, bd du Montparnasse ; M. Dupuy, 244, bd Raspail ; M. Paul Rambert, 2, rue de la Trémoille ; M. Charles Rendu, 1, rue du Regard.

Gynécologie. — M. Louis Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud (à partir du 15 Août); M. Albert Netter, 131, bd Saint-Germain (jusqu'au 15 Août).

Médecine générale. — M. Emile Gilbrin, 260, bd Saint-Germain ; M. Marcel Perrault, 8, rue Perronet ; M. André Varay, 1, rue Beaujon ; M. Fred Siguier, 28, avenue Hoche.

Neuro-chirurgie. — M. Marcel David, 4, rue Galliéra; M. Pierre Puech, 24, av. Montaigne.

Neuro-psychiatrie. — M. Léon Michaux, 5, rue Saint-Philippe-du-Roule ; M. Henri Schaeffer, 170, rue de la Pompe.

Nutrition-Diabète. — M. Maurice Derot, 37, av. de Lowendal (à partir du 16 Août).

Ophtalmologie. — M. Pierre Desvignes, 27, rue du Cherche-Midi ; M. Louis Guillaumat, 84, avenue Niel ; M. Roger Rossano, 113, rue de la Tour; M. Voisin, 2, rue de Narbonne.

Oto-rhino-laryngologie. — M. H. Guillon, 6, avenue Mac-Mahon ; M. Jean Leroux-Robert, 147, rue de la Pompe ; M. Jacques Richier, 51, avenue Bugeaud (jusqu'au 15 Août).

Pédiatrie. — M. Abaza, 6, bd de Courcelles ; M. Jean Bernard, 86, rue d'Assas (à partir du 16 Août); M. Ducas, 58, rue de Courcelles ; M. Jean Fouquet, 88, boulevard Péreire ; M. Maurice Kaplan, 12, rue César-Franck (jusqu'au 17 Août) ; M. Robert Llplane, 4, rue Copernic ; M. Georges Patey, 84, rue de Longchamp ; M. P. de Pont-Réaulx, 75, rue de Miromesnil; M. Seringe, 92, av. Niel (à partir du 15 Août); Mme Irène Siguier, 28, avenue Hoche.

Phtisiologie. — Mlle Marcelle Blanchy, 94, av. de Suffren; M. Hanaut, 2, square Théodore-Judlin ; M. Fernand Hirschberg, 3, rue Anatole-de-la-Forge ; M. Pierre Lonjumeau, 4, rue Joseph-Bara.

Urologie. — M. Jean Jomain, 25, avenue d'Eylau ; M. Picard-Leroy, 96, avenue Victor-Hugo.

Urologie (Chirurgie). — M. P.-J. Viala, 35, bd Saint-Michel.

Distinctions honorifiques

Légion d'honneur. — MINISTÈRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE.

CONTINGENT NORMAL :

Commandeur : Prof. A. Brumpt (Paris).

Officiers : Prof. Aubertin (Paris); MM. Babonneix (Paris), Bloch (Hôp. Léopold-Bellan, Paris), Fernand Boverat, président de l'Alliance Française contre la dépopulation, Choyau (La Roche-sur-Yon), Combier (Le Creusot), Cléret (Aix-les-Bains), Girard (Toulon), Louis Lamy (Paris).

Chevaliers : MM. Aigrot (Lons-le-Saunier), Albertin (Perpignan), Baruk (Paris), Benoît (Le Blanc, Indre), Sylvain Blondin (Paris), Bonhoure (Toulouse), Chaufour (Tours), Deshayes (Orléans), Dulcy (Avignon), Fouquet (Paris), R. Gaultier (Paris), Jean Gaultier (Villefranche), Godlewski (Orange), Grabias (Pierrelaye), Grosjean (Gérardmer), Lalapie (Saint-Etienne du Rouvray, Seine-Inférieure), A. Lemaire (Paris), Litchwitz (Paris), Marassi (Nice), Melamet (Paris), Ch. Meyer (Strasbourg), Moreaux (Nancy), Remilly (Versailles), Uteau (Biarritz), Vernier (Versailles), Paul-Félix Walter (Paris), Woringer (Strasbourg).

PROMOTION SPÉCIALE DU CINQUANTENAIRE DE LA FONDATION DE L'INSTITUT PASTEUR :

Grand'Croix : M. Louis Martin, directeur de l'Institut Pasteur, à Paris.

Grand officier : M. Serge Gas, directeur général de l'Assistance publique, à Paris. M. Yersin, inspecteur des Instituts Pasteur d'Indochine.

Commandeurs : M. Charles Burnet, directeur de l'Institut Pasteur de Tunis. — M. Constantin Levaditi, directeur scientifique de l'Institut Alfred-Fournier, chef de service à l'Institut Pasteur. — M. Edmond Sergent, professeur à l'Institut Pasteur d'Alger. — M. Pasteur Vallery-Radot, professeur à la Faculté de Médecine, médecin des hôpitaux de Paris.

Officiers : MM. Blechmann, médecin de l'hôpital Léopold-Bellan à Paris; Boquet, chef du service des recherches sur la tuberculose à l'Institut Pasteur; Dumas, chef de service à l'Institut Pasteur; Lafaille, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur; Morin, mandataire en Indochine de l'Institut Pasteur ; Nègre, chef de service à l'Institut Pasteur; Etienne Sergent, chef de service à l'Institut Pasteur d'Algérie à Alger; Staub, chef de service à l'Institut Pasteur.

Chevaliers : MM. Boivin, chef de service adjoint à l'Institut Pasteur; Cotoni, chef de service à l'Institut Pasteur; Fontaine, vice-président de la Société des études pasteuriennes; Gidon, préparateur à l'Institut Pasteur; Giroud, chef de service adjoint à l'Institut Pasteur; Grenoilleau, médecin inspecteur départemental d'hygiène à Blois (Loir-et-Cher); Jacotot, directeur de l'Institut Pasteur de Nhatrang (Indochine); Mme Ledan, en religion sœur Laure, religieuse infirmière à l'hôpital de l'Institut Pasteur; MM. Nanta, directeur de l'Institut de sérologie et prophylaxie vénérienne de la Faculté de Toulouse ; Prévot, chef de service adjoint à l'Institut Pasteur ; Sollier, médecin directeur du laboratoire départemental de bactériologie et des laboratoires du centre médical Président-Doumergue, à Nîmes; Stefanopoulo, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur.

MINISTÈRE DE LA MARINE. — *Officier :* M. Gauraud (Marseille).

Chevalier : M. Georges Chefneux (Paris).

Médaille d'honneur des épidémies. — MÉDAILLE D'OR (*à titre posthume*) *:* M. Georges Perrin, médecin lieutenant, 32e bataillon de mitrailleurs indochinois à Carcassonne, adjoint au directeur du S. E. des forces supplétives (hôpitaux de Perpignan) [Pyrénées-Orientales].

MÉDAILLE D'OR : Mlle Annette Herr, collaboratrice du professeur Brumpt à l'Institut de parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

MÉDAILLE DE VERMEIL : Mlle Marthe Condat, professeur de clinique médicale infantile à l'Hôtel-Dieu de Toulouse (Haute-Garonne). — M. Henri Lavergne, chef de laboratoire de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu à Paris M. Maximilien Gendron, interne à l'hôpital Sadiki à Tunis.

MÉDAILLE D'ARGENT : Prof. René Damade, médecin chef du service des contagieux à l'hôpital Pellegrin à Bordeaux (Gironde). MM. Fernand Roy, médecin chef de la pouponnière à l'Hôtel-Dieu de Blois (Loir-et-Cher) ; Henri Gourion, externe à l'hospice de Bicêtre (Seine) ; Pierre Giraud, médecin (Paris) ; Robert Nicod, médecin chef du service de l'hygiène scolaire à Casablanca (Maroc) ; Marcel Dauvergne, médecin chef de l'infirmerie indigène de Martimprey (Maroc) ; Roger Chatel, médecin chef de l'infirmerie indigène des Foum-Zguid (Maroc) ; Raymond Le Meur, médecin chef de l'infirmerie indigène de Foum-el-Hassan (Maroc) ; Mahmoud Slim, interne à l'hôpital Ernest-Conseil à Tunis.

MÉDAILLE DE BRONZE : Mlle Hélène Schneider, médecin à Saint-Ambroix (Gard). MM. Jean Lasserre, médecin phtisiologue adjoint des hôpitaux de Toulouse (Haute-Garonne) ; Gustave Lafage, médecin chef de l'hôpital psychiatrique de Toulouse (Haute-Garonne) ; Lucien Seigle, interne provisoire des hôpitaux civils de la Tronche (Isère) ; Marius Mallet, médecin inspecteur des écoles de la ville de Saint-Nazaire (Loire-Inférieure) ; Albert Bens, interne titulaire à l'hôpital Saint-Jean à Perpignan (Pyrénées-Orientales) ; Fernand Belloir, médecin à Haute-Rivoire (Rhône) ; Jean-Marie Darricau, externe à l'hôpital Laënnec ; Jean Denis, externe à l'hôpital Claude-Bernard ; Louis Guéraud, externe à l'hôpital Claude-Bernard ; Raymond Trotot, interne à l'hôpital Claude-Bernard ; Mlle Emilienne Gravejal, médecin de l'hôpital psychiatrique de Perray-Vaucluse (Seine-et-Oise) ; MM. Charles Meyer, interne titulaire à l'hôpital mixte de Melun (Seine-et-Marne) ; Maurice Minot, médecin à Amiens (Somme) ; Jean Carton, interne à l'Hôtel-Dieu d'Amiens (Somme).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

MALADIE HYPERTENSIVE

Comment la concevoir d'après les données de la clinique, de la physiologie et les résultats des interventions chirurgicales?

Par **A. DUMAS**
(Lyon)

Dans un article paru dans ce même journal, en 1932, je reconnaissais à la maladie hypertensive une autonomie clinique, malgré l'impossibilité de lui attribuer une pathogénie précise.

Depuis lors la question s'est enrichie de recherches expérimentales, de déductions chirurgicales et aussi d'observations anatomo-cliniques. Si les recherches expérimentales et les déductions tirées des interventions chirurgicales ont permis de préciser le mécanisme pathogène qui préside aux modifications tensionnelles, il faut bien avouer qu'elles sont restées jusqu'ici impuissantes à résoudre le problème de la pathogénie proprement dite de la maladie qui nous occupe. A ce point de vue, ce sont les recherches anatomo-cliniques qui nous paraissent le plus capables, sans pourtant y être parvenues jusqu'ici, de résoudre le problème. C'est par leur étude que nous commencerons.

I. — Recherches anatomo-cliniques.

C'est grâce aux recherches cliniques que nous savons aujourd'hui distinguer la maladie hypertensive des différentes formes d'hypertensions symptomatiques qui peuvent la simuler, mais qui en diffèrent essentiellement par leur nature, leur évolution et la thérapeutique qu'elles nous imposent. Nous ne ferons que signaler l'hypertension d'origine syphilitique, remarquable par la précocité des symptômes d'aortite qui en signent la nature. De même, les nombreuses formes d'hypertension liées à des troubles utéro-ovariens, ou à l'hyperthyroïdie. Nous ne ferons que signaler les hypertensions commandées par les néphrites aiguës ou subaiguës dont le diagnostic est parfois délicat, avec la maladie hypertensive parvenue au stade rénal. Nous éliminerons également les hypertensions d'origine hypophysaire s'apparentant plus ou moins au syndrome de Cushing et qui n'appartiennent pas à la maladie qui nous occupe. Nous éliminerons enfin les états hypertensifs bien tolérés des sujets atteints d'athérome vasculaire et principalement aortique quelle qu'en soit la cause.

En ce qui concerne l'hypertension essentielle progressive, nous continuons à l'appeler *maladie hypertensive* en raison même du peu de précision de nos connaissances pathogéniques à l'égard d'une maladie parfaitement définie au point de vue clinique. On sait qu'elle évolue en trois phases : une phase fonctionnelle d'hypertension solitaire (Pellissier) qui peut être considérée comme une phase d'hypertonie (Volhard); une phase organique plus ou moins tardive et en général d'autant plus précoce que le sujet est plus jeune, qui se juge par l'apparition progressive de sclérose vasculaire, directement visible au niveau de la rétine et qui intéresse l'ensemble des organes, l'atteinte du rein restant la plus facile à mettre en évidence et peut-être aussi la plus précoce. Une troisième phase enfin, ou phase d'involution tensionnelle, au cours de laquelle on voit la tension s'abaisser progressivement d'année en année, en s'accompagnant de lésions vasculaires multiples du même type infarctoïde intéressant les reins, le cerveau, le myocarde et responsables de la déchéance progressive de ces sujets.

Il serait évidemment désirable de pouvoir baser sur l'anatomie pathologique la conception pathogénique de la maladie hypertensive. C'est dans ce sens que se sont orientés, en Allemagne, Volhard et Fahr. Pour précises qu'elles soient, les recherches de ces auteurs ne sont pourtant pas parvenues à un résultat qui justifie pleinement la dénomination de néphro-angio-sclérose qu'ils lui ont donnée. Cet insuccès tient aux difficultés suivantes. C'est tout d'abord que pendant toute sa première phase la maladie est de type principalement fonctionnel, les symptômes d'hypertonie étant les seuls décelables et ne comportant pas de contrôle anatomique. C'est ensuite parce qu'à une phase plus avancée les symptômes de sclérose artérielle se présentent sous la même forme, au niveau non seulement du rein, mais de la plupart des organes et que l'attribution à l'un ou à l'autre de la responsabilité du trouble ne peut être absolument affirmée. C'est pourquoi, au terme de néphro-angio-sclérose, nous préférons celui plus modeste de maladie hypertensive, appellation qui ne comporte pas la mise en cause d'un organe qui n'est peut-être pas responsable.

a) Identification clinique. — Ce qui différencie la maladie hypertensive des hypertensions symptomatiques énumérées ci-dessus, c'est sa persistance et sa progression en l'absence de toute cause appréciable. Cette progression n'est pas d'emblée évidente, ce qui rendra souvent un diagnostic précoce difficile. En présence, en effet, d'un sujet relativement jeune dont la tension artérielle se maintient, par exemple à 17-11, on sera autorisé à penser, et cela parfois pendant plusieurs années, qu'il s'agit d'une hypertension transitoire des jeunes sujets, liée à un état d'hyperthyroïdie plus ou moins manifeste ou d'hypersympathicotonie fonctionnelle. C'est dire que tant que la maladie reste à la phase fonctionnelle, tant que n'ont pas apparu les symptômes d'organicité, le diagnostic reste discutable. Et c'est pourquoi quelques remarques cliniques essentielles nous paraissent utiles à préciser.

1° A la phase solitaire, l'hypertension ne comporte pas de lésions de sclérose, ni artérielle, ni viscérale. Elle peut légitimement être attribuée à un état d'hypertonicité artériolaire généralisée. La meilleure façon de s'en convaincre est d'examiner directement artérioles et capillaires, au niveau de la seule région de l'organisme où elles soient accessibles à la vue : la rétine. C'est là la meilleure de toutes les capilloroscopies proposées. L'ophtalmoscope montre des artères tendues, visiblement dépourvues de souplesse et qui écrasent les veines aux points de croisement, ainsi que l'ont bien montré le Prof. Paul Bonnet et son élève Bonamour. A la périphérie, la courbe oscillométrique conserve sa forme normale. La dénivellation tensionnelle reste parfaitement équilibrée. L'amplitude des oscillations n'est pas non plus sensiblement augmentée. Elle reste, pour une tension élevée, ce qu'elle est pour une tension normale, et ce fait seul témoigne que l'état d'hypertonie où se trouvent les artères gêne l'expansion de leur pulsatilité et c'est précisément cet état de résistance à la distension qui est la cause de l'élévation de la tension sanguine.

2° A la phase organique, les conditions sont tout autres et le terme d'angio-sclérose convient parfaitement à les définir. Les parois artérielles se sont épaissies. Le cœur s'est hypertrophié. Au niveau du fond d'œil, on peut observer cette fois les symptômes de la rétinite hypertensive. La tension sanguine n'est cependant pas sensiblement plus élevée qu'à la période précédente et souvent même elle l'est moins, en ce qui concerne du moins la maxima. La courbe oscillométrique offre un aspect plus allongé et qui tient le milieu entre le dôme et le plateau.

3° A la phase d'involution, la tension s'abaisse lentement, d'année en année. La courbe oscillométrique prend le type du plateau. Quant aux lésions viscérales et en particulier aux lésions rénales, elles deviendront d'autant plus manifestes et apparentes que la tension baissera davantage. Le cœur lui-même tend à diminuer de volume. Les fonctions circulatoires sont devenues déficitaires. Ces difficultés d'irrigation tiennent, d'une part, à la diminution de la lumière vasculaire due à l'endartérite, d'autre part, à la diminution de la tension qui favorise la stase et la thrombose au niveau des régions les plus fragiles et les plus exposées : le cerveau, le rein, le cœur lui-même.

b) Identification anatomique. — C'est à cette identification anatomique que se sont attachés avec raison les auteurs récents soucieux de préciser la pathogénie de la maladie hypertensive. Volhard s'est cru autorisé, du fait de la fréquence et de la précocité des lésions rénales, à dénommer cette affection : néphro-angio-sclérose, appellation qui convient surtout à définir la seconde période ou période organique de la maladie hypertensive, mais que ne justifie pas le caractère purement fonctionnel et extra-rénal de la première période ou phase d'hypertension solitaire, ou encore phase d'hypertonie artérielle pure et simple. C'est la perturbation fonctionnelle encore inconnue qui commande cette hypertonie qui pourrait seule servir à dénommer utilement l'affection, car à sa période organique le terme de néphro-angio-sclérose est encore insuffisamment précis puisque, non seulement le rein, mais tous les viscères, participent à la sclérose. C'est le système circulatoire tout entier qui est atteint, ces modifications vasculaires n'étant appréciables d'une façon vraiment utile qu'au niveau de la rétine. C'est pourquoi l'examen du fond d'œil doit remplacer toute autre capillaroscopie et doit être pratiqué à chaque étape de la maladie sur laquelle il est seul capable de nous renseigner exactement.

Nous avons dit qu'à la phase organique tous les viscères étaient plus ou moins atteints. Le cœur lui-même n'est pas exempt de lésions et l'on sait que l'épaississement du myocarde s'accompagne fréquemment de lésions infarctoïdes caractéristiques de chacune de ces polyviscérites.

c) Identification physio-pathologique. — C'est cette identification physio-pathologique qui nous manque encore pour assurer à la maladie hypertensive une pathogénie précise. C'est à la préciser que tendent les efforts de la majorité des chercheurs et c'est bien réellement dans ce sens, nous semble-t-il, que doivent se poursuivre les efforts.

La phase physio-pathologique de l'hypertension progressive occupe toute la phase dite solitaire et se confond avec elle. Il y a à préciser dans cette étude ce que nous voyons et aussi ce que nous soupçonnons.

Ce que nous voyons, c'est l'hypertonie vasculaire et notamment artériolaire, telle que nous pouvons l'observer au niveau de la rétine pendant tout le cours de cette phase de la maladie Quant à ce que nous soupçonnons, tout nous laisse supposer que ce que nous voyons au niveau de la rétine se passe aussi au niveau de toute l'étendue du réseau circulatoire.

En ce qui concerne les recherches physiologiques destinées à expliquer cette hypertonie, elles nous montrent d'une part le rôle important de la surrénale et de son produit de sécrétion, l'adrénaline, d'autre part le rôle également important du rein dont les agressions expérimentales, et notamment la compression de l'artère rénale par la méthode de Goldblatt, témoignent que le rein est en quelque sorte capable de sécréter de la tension. Sans doute existe-t-il entre le rein et la surrénale (comme il en existe, dans le diabète, entre le pancréas et le foie) des relations d'action qui ne peuvent encore être précisées et il reste enfin le rôle du sympathique dont les fonctions sécrétoires nous apparaissent aujourd'hui comme douées d'une autonomie véritable.

Que conclure de ces données cliniques ?

Les conclusions peuvent être formulées de la façon suivante :

1° L'hypertension, en tant qu'élévation tensionnelle, peut être considérée comme le trouble physiologique primordial de la maladie hypertensive, comme la glycosurie est le trouble primordial du diabète.

2° Les autres symptômes de type organique, qui, peu à peu, viendront s'ajouter à l'élévation tensionnelle, ne paraissent pas commander l'hypertension, mais dépendre comme elle d'une cause commune, encore inconnue, qui préside à la pathogénie de la maladie hypertensive.

II. — Données de la physiologie.

Les physiologistes se heurtent à la presque impossibilité d'obtenir chez l'animal un état d'hypertension comparable à celui que provoque chez l'homme la maladie hypertensive. Ce n'est pas qu'on ne puisse, chez l'animal, élever à un taux considérable la tension sanguine, notamment par la défreination (section des nerfs de Cyon et de Hering), mais cet état hypertensif conserve un caractère artificiel et n'a rien de comparable avec l'hypertension progressive de la maladie qui nous occupe. Aussi les physiologistes se sont-ils proposé, moins d'élucider la pathogénie de la maladie hypertensive que d'étudier le mécanisme régulateur de la tension sanguine chez l'animal.

1° *En ce qui concerne la surrénale et le splanchnique.* — Depuis la découverte de l'adrénaline par Takamine, ce sont les surrénales qui ont surtout retenu l'attention des expérimentateurs. Il est apparu aux premiers expérimentateurs que l'excitation des nerfs splanchniques provoquait une élévation tensionnelle. Cette élévation tensionnelle fut attribuée à une hypersécrétion de la glande et l'expérience de Tournade et Chabrol (anastomose surrénalo-jugulaire) a établi que l'excitation du splanchnique chez le donneur provoque une hypertension importante chez le receveur. C'est là un fait de la plus haute importance, qui est venu confirmer les conceptions cliniques de Vaquez sur le rôle de l'hyperfonctionnement de la surrénale dans l'hypertension. On sait que Pende, qui a eu le premier l'idée de sectionner le splanchnique chez l'homme, pour agir sur l'hypertension, avait décrit des lésions du type atrophique, observées à plus ou moins longue échéance au niveau de la surrénale, à la suite de cette section. Il semblait donc y avoir là un accord parfait dans cet ordre de recherches destiné à accréditer la pathogénie surrénalienne de l'hypertension. Or les recherches de Pende ont été récemment discutées et infirmées par des recherches du même ordre plus récemment entreprises. Hermann, à Lyon, avec ses collaborateurs, a, dans une série de recherches rassemblées dans la thèse de son élève Cornut, démontré que l'ablation, non seulement des splanchniques mais des ganglions lombaires et même du sympathique tout entier, ne troublait que dans une faible mesure la fonction sécrétoire de la surrénale et n'entraînait nullement son atrophie. Ce sont là des données expérimentales précises dont l'importance est grande, mais qui n'en demandent pas moins à être discutées en ce qui concerne leurs applications chirurgicales. Le fait que la section des nerfs qui s'y rendent n'empêche pas le fonctionnement de la glande n'en laisse pas moins subsister cet autre fait que leur excitation aboutit à une hyperfonction. Et, comme le fait très bien remarquer Leriche, nous ne savons rien encore du mode d'action du sympathique sur les glandes vasculaires sanguines en général et sur les surrénales en particulier. Tout ce que l'on peut dire, c'est que le sympathique n'est pas indispensable à leur vitalité, ni à la modalité courante de leur fonctionnement. Et cela ne veut pas dire non plus qu'il faille de ce fait abandonner toute tentative chirurgicale sur le sympathique, mais peut-être les ordonner différemment. Ces expériences prouvent également que, physiologiquement parlant, la surrénalectomie est plus rationnelle que la splanchnectomie.

2° *En ce qui concerne les reins.* — D'autres expériences se sont proposé de préciser le rôle des reins dans la maladie hypertensive, rôle affirmé depuis longtemps par les cliniciens, en raison des lésions de cet organe rencontrées à la phase tardive de la maladie. Goldblatt a eu l'idée de pratiquer une compression incomplète, mais prolongée, des artères rénales et a obtenu de ce fait une élévation importante de la tension sanguine chez les animaux en expérience. Ces recherches ont été généralement confirmées. Elles ont été accueillies avec faveur par les médecins partisans du rôle de la néphrite dans l'hypertension. Ce serait certainement aller trop vite que de vouloir accorder à ces expériences une valeur décisive sur le rôle de la néphrite chronique dans l'hypertension-maladie. En effet, cette compression ne provoque aucune lésion rénale comparable à celles que l'on observe à la phase avancée de la maladie hypertensive. Les lésions décrites sont en général minimes, elles ne sont pas dans tous les cas comparables. Tout en laissant voir le rôle du rein, ces expériences autorisent à se demander si ce n'est pas à titre glandulaire que le rein intervient. En effet, il semble que le rein anémié produise, probablement par voie de sécrétion interne, des substances hypertensives responsables de l'élévation tensionnelle. Cette démonstration a pu être faite récemment au XVI° Congrès international de Physiologie tenu à Zurich, en Août 1938, par Houssaye et Fasciolo, de Buenos-Aires, au moyen d'anastomoses des veines rénales de l'animal donneur avec les veines jugulaires de l'animal receveur. Dans de telles conditions, la compression des artères rénales, suivant la méthode de Goldblatt, provoque en effet une élévation tensionnelle chez le receveur qui ne peut s'expliquer que par le passage d'une hormone.

III. — Données fournies par les interventions chirurgicales.

Les interventions chirurgicales, ou, pour mieux dire, l'observation chirurgicale, a fait également progresser la question au cours de ces dernières années, depuis que l'hypertension est devenue, dans certaines conditions, tributaire de la chirurgie. Les travaux de Leriche, plus ou moins inspirés des conceptions plus anciennes de Pende, ont été orientés surtout autour de la surrénale et des nerfs splanchniques qui l'innervent.

Les résultats d'un nombre important d'interventions ont été interprétés et consignés dans les travaux de Leriche lui-même et plus récemment dans le rapport très documenté de Wertheimer, au Congrès international de Chirurgie tenu à Bruxelles, en 1938. Ces résultats paraissent surtout heureux dans les cas d'hypertension essentielle faiblement évolutive et destinée à persister longtemps sous le type solitaire. Dans de tels cas, l'intervention se montrera utile et la surrénalectomie autant et plus que la sympathectomie lombaire, d'une part, parce qu'elle sera suivie d'un léger abaissement tensionnel susceptible de persister, et aussi parce qu'elle permettra au malade de tolérer mieux cet état hypertensif en le soustrayant aux accidents spasmodiques qui ont leur point d'origine au niveau des centres sympathiques que l'intervention se propose précisément d'énucléer ou de détruire. Wertheimer propose de pratiquer avant l'intervention une injection de novocaïne au niveau de la région splanchnique afin d'en observer les résultats. Si cette injection est suivie d'un résultat heureux, sur l'état tensionnel, sur les céphalées, etc..., on se décidera à intervenir les jours suivants, les injections ne prétendant avoir qu'une action temporaire.

La chirurgie s'adresse aussi directement à la glande surrénale pour l'énucléer en partie ou en totalité, uni- ou bilatéralement. Dans les cas de maladie hypertensive, les résultats sont loin d'être généralement aussi favorables que dans les cas d'hypertension paroxystique. Assez variables, ils apparaissent dans leur ensemble généralement plus utiles que la simple splanchnectomie, ce qui concorde avec les données de l'expérimentation physiologique. Il semble bien, en effet, qu'en ce qui concerne les glandes vasculaires sanguines, comme d'ailleurs les organes en général, il ne suffise pas, pour en paralyser le fonctionnement, d'agir sur les nerfs de la végétative qui les commandent. Un organe n'est pas comparable à un muscle, ni un nerf de la vie végétative à un nerf de la vie de relation. D'où il résulte que si l'on arrive à démontrer que l'hypertension, dans sa forme évolutive de

maladie hypertensive, dépend réellement d'un hyperfonctionnement de la glande surrénale, c'est bien à l'ablation de cette glande qu'il faudra s'adresser, comme on s'adresse à l'ablation de la thyroïde dans les cas de maladie de Basedow.

Les interventions sur le rein ont également été préconisées, principalement par Chabanier et ses collaborateurs. Elles sont basées sur la participation si fréquente du rein à une période avancée de la maladie. Elles ont été réservées tout d'abord aux cas dans lesquels la sclérose rénale n'était pas douteuse, en vue de revasculariser le rein. La décortication, l'énervation, en général associées, ont donné des résultats qui ont été consignés dans les réunions de la Société d'Urologie. Langeron leur a consacré une étude assez sévère en ce qui concerne ses cas personnels. Wertheimer ne se loue pas très fort de ce procédé opératoire. Il semble que ce soit là une intervention destinée plutôt à agir sur la complication rénale que sur la maladie elle-même.

Cette dernière critique reste valable pour les diverses interventions proposées. Il s'agit d'interventions qui jusqu'ici ne visent qu'à des effets symptomatiques. De ce fait, elles peuvent se montrer bienfaisantes quand elles sont judicieusement proposées, mais ne réussissent pas à enrayer l'évolution de la maladie. Que demande en effet le médecin ? Il s'adressera à la chirurgie lorsqu'il se trouvera en présence d'un sujet relativement jeune qui, après avoir assez bien supporté son hypertension pendant tout le cours de la phase solitaire, se trouvera au moment d'entrer dans la phase organique à partir de laquelle seulement le pronostic s'affirme redoutable. Or, dans de tels cas d'hypertension maligne, l'intervention restera, d'après notre expérience personnelle, inefficace, et Leriche va même jusqu'à dire que dans de tels cas l'intervention est contre-indiquée.

Il reste donc à l'actif de la chirurgie les cas d'hypertension plus ou moins stabilisée et comportant des troubles d'ordre vasculaire tels que des céphalées, des crampes, un retentissement cardiaque douloureux, etc. Dans ces conditions, la splanchnectomie et surtout la surrénalectomie pourra soulager les malades. Et d'autre part, quand, à une phase avancée de la maladie, les complications rénales domineront la scène, une décapsulation rénale pourra donner des résultats heureux.

Il n'en reste pas moins que la solution du problème est encore à trouver. Et, d'après ce que nous savons de la maladie, c'est bien la surrénalectomie qui nous paraît l'intervention la mieux appropriée. Pour l'avenir, c'est dans le sens d'une hormone appropriée que doivent s'orienter les chercheurs. Comme nous l'avons précédemment écrit, la maladie hypertensive se trouve au stade où en était le diabète avant la découverte des îlots de Langerhans et l'insuline de l'hypertension est encore à trouver.

(Pour plus de détails, consulter: A. Dumas: La Maladie Hypertensive. Nouvelle édition (*Masson et Cie*, Editeurs), Paris, qui paraîtra fin Octobre 1939).

LA CLEF DU DIAGNOSTIC PRÉCOCE DE LA SPONDYLARTHRITE EST DANS LA RADIOGRAPHIE DES ARTICULATIONS SACRO-ILIAQUES [1]

PAR MM.

J. FORESTIER et J. METZGER

L'intérêt pratique du diagnostic précoce de la spondylarthrite ankylosante de Pierre Marie est aussi évident que sa difficulté. Nous avons tenté, il y a trois ans, de montrer les bases cliniques du diagnostic à la période pré-ankylosante (1). Cependant le diagnostic reste hésitant dans bien des cas. Il manque l'appoint décisif que fournirait un signe pathognomonique. Nous croyons qu'on peut le trouver dans la radiographie des articulations sacro-iliaques. Pour établir le bien-fondé de notre opinion, nous étudierons brièvement les trois points suivants :

1° Les articulations sacro-iliaques sont-elles toujours atteintes au cours de la spondylarthrite ankylosante ?

2° Ces articulations sont-elles atteintes avant les modifications radiologiques vertébrales ?

3° Quelles sont les altérations radiologiques typiques des articulations sacro-iliaques au début de la spondylarthrite ankylosante ?

I. — Les articulations sacro-iliaques au cours de la spondylarthrite ankylosante.

Depuis quelques années, toutes les publications concernant la spondylarthrite ont reconnu l'atteinte radiologique habituelle des articulations sacro-iliaques et la synostose fréquente de ces articulations.

En 1934, G. Scott, rapportant 110 cas de ce qu'il appelle « la spondylite des adolescents », a trouvé dans tous les cas, sans aucune exception, des altérations radiologiques sacro-iliaques (2). Buckley en 1935, dans une revue de plusieurs centaines de cas, rapporte que, dans la majorité des cas, il a trouvé une ankylose osseuse complète des articulations sacro-iliaques ; un seul de ces cas présentait des interlignes normaux ; dans 9 autres, il y avait des altérations articulaires sans fusion (3).

A l'étranger, des constatations analogues ont été faites par Swaim (4), Vontz, Dittmar ; et chez nous, M.-P. Weil, Coste, Graber, et d'autres encore, ont été d'accord pour reconnaître l'atteinte habituelle des articulations sacro-iliaques au cours de la spondylarthrite.

En révisant 159 observations de spondylarthrite ankylosante, que nous avons pu examiner personnellement à une période quelconque de l'évolution de leur maladie, nous n'avons trouvé que deux cas, chez lesquels les articulations sacro-iliaques étaient radiologiquement normales.

Dans le premier cas, le hasard d'une exploration radiographique du cou nous fit découvrir deux minimes syndesmophytes. Les articulations sacro-iliaques étaient normales, mais il n'existait aucun signe clinique ni biologique de spondylarthrite.

Dans le deuxième cas, un sujet de 60 ans présentait des douleurs et une raideur vertébrale typiques de spondylarthrite avec atteinte des deux hanches et augmentation des chiffres de la sédimentation globulaire et de la floculation à la résorcine. A la radiographie, seules les hanches présentaient une discrète décalcification d'arthrite infectieuse ; les articulations sacro-iliaques et le rachis étaient intacts. Ce deuxième cas est le seul où le diagnostic de spondylarthrite nous paraît indiscutable.

II. — Les altérations radiologiques des sacro-iliaques précèdent-elles celles du rachis ?

Pour étudier cette question, nous avons fait radiographier systématiquement tous les sujets lombalgiques chez lesquels on pouvait soupçonner le développement d'une spondylarthrite ankylosante. La sélection de tels cas observés à une période très précoce est difficile. Néanmoins, nous avons pu réunir 12 observations indiscutables concernant des sujets se plaignant de douleurs rachidiennes avec enraidissement et chez lesquels les altérations radiologiques sacro-iliaques étaient manifestes, bien qu'au moment de notre examen le rachis fût radiologiquement indemne. Nous résumerons rapidement les caractéristiques de ces cas :

Age. — Tous nos patients, à l'exception d'un seul de 40 ans, étaient âgés de 30 ans ou moins; la plupart faisaient remonter leurs troubles fonctionnels à plusieurs années. Ces remarques confirment l'opinion de G. Scott : que la spondylarthrite ankylosante est une maladie de l'adolescence.

Sexe. — Tous nos patients, à l'exception d'un seul, étaient des hommes, ce qui s'accorde avec la grande prépondérance masculine notée dans la spondylarthrite par tous les auteurs.

Antécédents. — Plus d'un tiers de nos sujets présentaient des antécédents gonococciques, certains légers, le plus souvent assez intenses. Dans un cas, une évolution tuberculeuse pulmonaire avait régressé totalement; et, dans 3 cas, soit par les antécédents, soit par l'examen clinique, il était impossible de révéler un foyer d'infection.

Durée d'évolution. — La plupart de nos sujets souffraient depuis moins de quatre ans ; par exception 2 souffraient depuis plus de huit ans et, dans certains cas, le début était si lent et si progressif qu'on ne pouvait préciser la date avec exactitude.

Symptômes cliniques. — Tous nos sujets étaient venus consulter pour des douleurs rachidiennes localisées ou diffuses, avec ou sans irradiations périphériques. Dans les deux tiers des cas, l'exacerbation douloureuse à la fin de la nuit était caractéristique. A l'examen clinique, ces sujets présentaient, à un degré plus ou moins élevé, une raideur lombaire importante, avec le signe de la « corde de l'arc », et, en décubitus ventral, on réveillait sur une ou plusieurs saillies épineuses des points douloureux à la pression très nets, accompagnés généralement de douleur à la pression au niveau des apophyses articulaires correspondantes (points para-épineux). Certains de nos sujets avaient débuté dans leur maladie par une crise de sciatique dont la nature n'avait pas été élucidée.

Dans nos 12 observations — et nous insistons beaucoup sur ce point — au cours de l'évolution de leur maladie, *jamais les malades n'avaient présenté de symptôme clinique ayant fait soupçonner une affection sacro-iliaque* quelconque. Enfin, à l'examen de tous nos sujets, ni par la pression digitale, ni par la recherche des signes admis comme classiques de la distension des ligaments sacro-iliaques (manœuvres de Mennel, etc., etc...) nous n'avons pu déceler une atteinte de ces articulations. Nos sujets étaient donc, cliniquement, des lombalgiques chroniques ou

1. Travail du Fonds de recherches du Laboratoire Lord Revelstoke à Aix-les-Bains.

à répétition avec enraidissement vertébral et sans autre signe caractéristique.

Réactions sanguines. — Chez tous nos malades sans exception, nous avons trouvé une accélération de la sédimentation globulaire et une augmentation de la floculation à la résorcine. La plupart du temps, l'anomalie était modérée, la sédimentation globulaire oscillant entre 20 et 30 *mm.*, la floculation à la résorcine entre 30 et 50.

III. — Les aspects radiologiques des sacro-iliaques dans la phase de début des spondylarthrites.

Technique. — Dans ces dernières années, les radiologistes de tous les pays ont essayé de mettre au point diverses techniques pour mettre en évidence l'interligne sacro-iliaque.

Ces procédés sont inutiles pour l'exploration qui nous concerne et un simple cliché de face (sacrum-plaque), bien centré, suffit à mettre en évidence les altérations typiques. Sur un tel cliché, c'est surtout la partie inférieure des interlignes sacro-iliaques qui est visible ; mais l'obliquité des surfaces osseuses au niveau de l'hiatus sacro-iliaque étale sur la plaque les portions adjacentes du sacrum et de l'ilion qui, nous le verrons plus loin, présentent les altérations les plus caractéristiques.

Altérations radiologiques. — L'examen doit porter sur l'interligne articulaire, ses contours, et surtout sur la structure de l'os adjacent. Au début de la spondylarthrite, *ce n'est pas l'interligne lui-même* qui est altéré, irrégulier ou diminué d'épaisseur, comme lorsqu'il existe une arthrite véritable avec érosion ou fibrillation du cartilage. C'est dans les os adjacents, et surtout dans leurs portions sous-chondrales visibles sous la forme d'un mince trait double sur les articulations normales, que se manifestent les premières altérations osseuses qui font perdre à l'interligne articulaire la netteté de ses contours.

L'interprétation de ces modifications radiologiques est parfois délicate en raison de la grande variabilité anatomique des articulations sacro-iliaques et des différences d'aspect qu'une articulation sacro-iliaque donnée peut présenter suivant les incidences sous lesquelles elle est examinée.

Les altérations que nous décrirons peuvent, d'ailleurs, n'affecter qu'une portion d'une ou de deux articulations, au début, et les clichés ultérieurs, dans les mois qui suivent, révéleront leur envahissement progressif. D'une manière schématique, nous pouvons décrire trois stades :

Premier stade : Pseudo-élargissement de l'espace articulaire. — Sur un segment d'une ou des deux articulations et, en particulier, au niveau de la zone inférieure de l'interligne, le contour de l'os sous-chondral devient cotonneux et imprécis. Le trait articulaire qui limite l'espace, du côté iliaque surtout, disparaît ; une *décalcification marginale*, qui n'a guère plus de 2 à 3 *mm.* d'épaisseur, fait apparaître ce segment comme élargi. Ce n'est qu'une apparence, car le reste de l'interligne garde son aspect normal et, sur un cliché pris debout, aucune dislocation de l'articulation n'apparaît (fig. 1).

Deuxième stade : Etat picnotique des os dans la zone articulaire. — La zone de décalcification marginale s'étend un peu sur le sacrum et beaucoup sur l'os iliaque, mais en même temps se transforme; sur une large surface, quelquefois de plus de 2 à 3 *cm.* à partir de l'interligne et sur une hauteur souvent égale à la totalité de l'interligne articulaire, la structure osseuse est modifiée. Il ne s'agit pas de décalcification en nappe, mais d'un état picnotique avec de petites plages innombrables, grosses comme un grain de mil ou une lentille au plus, décalcifiées et entourées chacune d'une zone plus sombre, densifiée. La structure trabéculaire de l'os est profondément remaniée. Il en résulte un « *aspect tigré* » tout à fait caractéristique et que nous

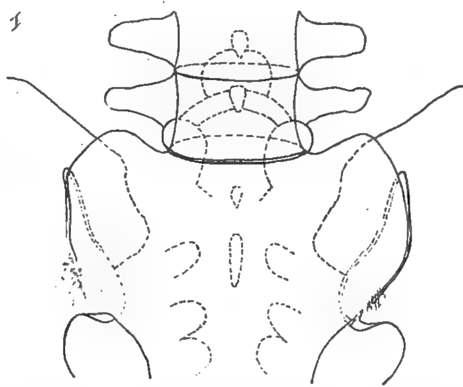


Fig. 1. — Schéma du 1er stade ; décalcification marginale ; pseudo-élargissement de l'interligne articulaire. Noter la bilatéralité précoce.

n'avons jamais observé en dehors de la spondylarthrite ankylosante. C'est certainement, de tous les aspects radiologiques, celui qui lui appartient le plus nettement en propre (fig. 2).

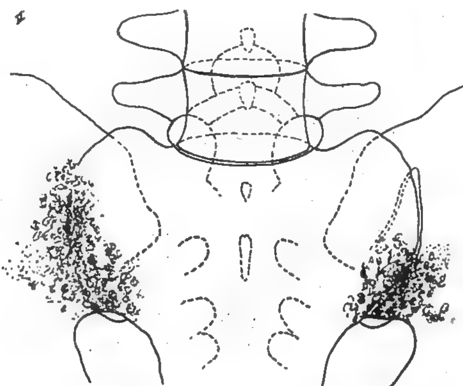


Fig. 2. — Schéma du 2e stade ; vastes zones sacrée et iliaque, d'aspect picnotique ; flou de l'interligne articulaire ; image la plus typique.

Troisième stade : Disparition de l'interligne et synostose. — Il s'agit d'un stade beaucoup plus avancé et d'un intérêt diagnostique beaucoup moins évident. Au stade précédent, l'interligne articulaire avait déjà perdu beaucoup de

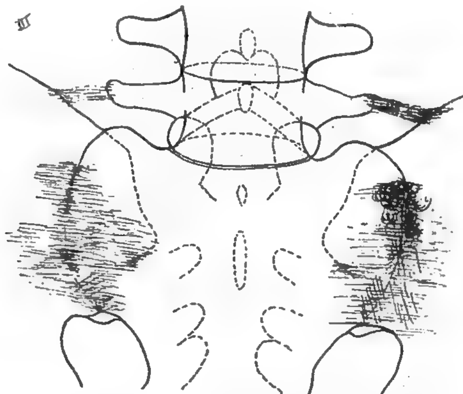


Fig. 3. — Schéma du stade ultime : synostose avec ossifications fibrillaires transversales et plages d'ostéosclérose ; stade tardif coïncidant souvent avec des syndesmophytes vertébraux et des ossifications ligamentaires lombo-iliaques.

sa netteté par suite des modifications osseuses adjacentes. Ici, il a tout à fait disparu, bien que les remaniements structuraux soient moins accentués que dans le stade précédent. Le tissu osseux sur l'os iliaque et sur le sacrum présente quelques plages assez larges et à contours imprécis d'ostéo-sclérose avec hypercalcification. En certains points, quelques stries transversales, d'aspect fibrillaire, témoignent de l'ossification de certaines portions des ligaments sacro-iliaques.

Il s'y ajoute parfois la présence de portions ossifiées des ligaments ilio-lombaires étendus des transverses de L5 à la crête iliaque (fig. 3). Ce stade est bien connu des radiologistes, mais il est d'un intérêt moindre, car nous ne l'avons jamais observé chez nos sujets qui présentaient un rachis radiologiquement normal, contrairement aux autres stades qui sont contemporains de la période pré-ankylosante.

La synostose sacro-iliaque, avec ses remaniements structuraux cicatriciels, est la satellite de la phase terminale de la spondylarthrite, alors que la syndesmophytose s'est déjà étendue sur une grande partie du rachis et que l'interligne de la symphyse pubienne est lui-même altéré.

Diagnostic différentiel. — D'après l'expérience acquise, nous pouvons poser en principe que l'association d'un syndrome clinique de douleurs rachidiennes accompagnées de raideur et d'altérations radiologiques sacro-iliaques, du type ci-dessus décrit, doit, surtout en l'absence de tout symptôme clinique sacro-iliaque, faire poser le diagnostic de spondylarthrite au début. Aucun autre syndrome clinique, à notre avis, ne réalise un tableau capable d'être confondu avec celui-ci.

Les troubles douloureux, communément appelés *arthrite chronique sacro-iliaque*, ne peuvent être confondus avec ce syndrome ; ils affectent surtout des femmes plus âgées, souvent obèses, et sont l'expression d'un système musculo-ligamentaire déficient; ils peuvent être unilatéraux. Au point de vue radiologique, les articulations sacro-iliaques sont normales, ou bien présentent de légers signes d'arthrose. Il y a ici discordance entre signes cliniques éclatants et signes radiologiques discrets ou nuls.

La tuberculose sacro-iliaque ou *sacro-coxalgie* peut affecter aussi les sujets jeunes et entraîne également une sédimentation globulaire accélérée et une haute floculation résorcinique. Mais le rachis est cliniquement libre. Il y a un syndrome clinique sacro-iliaque ou pseudo-sciatique unilatéral et la radiographie révèle, soit une décalcification en plages, soit une encoche révélatrice d'ulcération cartilagineuse.

Les *arthrites infectieuses sacro-iliaques* méritent une attention plus grande, car elles se rapprochent beaucoup des manifestations que nous venons de décrire. On doit réserver ce nom aux atteintes unilatérales persistantes, avec signes cliniques sacro-iliaques et absence de syndrome rachidien et, en particulier, de raideur. Sur les clichés, la zone de décalcification para-articulaire serait moins souvent picnotique; il pourrait y avoir image d'encoche due à une ulcération cartilagineuse. Ces faits nous paraissent rares.

Par contre, nous pensons qu'un grand nombre d'observations jusqu'ici rapportées comme arthrites sacro-iliaques inflammatoires ont besoin d'être révisées et appartiennent vraisemblablement, pour une grande partie, aux modifications que nous venons de décrire comme caractéristiques de début de la spondylarthrite.

En 1924, Woldenberg publiait, aux Etats-Unis, 12 cas d'oblitération sacro-iliaque bilatérale chez des sujets masculins, observés à l'âge militaire et dont le tableau clinique comportait de la raideur lombaire et des douleurs irradiées calquées sur ce que nous observons au début des spondylarthrites (5).

Dans 2 de nos cas observés à un stade plus tardif, le diagnostic d'arthrite inflammatoire sacro-iliaque avait été fait quatre ans et six ans

auparavant, au cours d'une phase de douleurs aiguës au niveau de la région lombo-sacro-iliaque, puis une sédation partielle des phénomènes s'était produite, mais quand nous vîmes ces malades, le diagnostic clinique de spondylarthrite n'était plus douteux et, chez l'un d'eux, des syndesmophytes importants s'étaient déjà développés sur le rachis lombaire.

En examinant les radiographies de ces malades prises plusieurs années auparavant, nous pûmes retrouver les modifications caractéristiques du stade I ou II que nous avons décrites et qui, autrefois, avaient été interprétées comme caractéristiques d'arthrite sacro-iliaque.

Dans 11 cas de spondylarthrite ankylosante indiscutable, avec syndesmophytes rachidiens, nous avons pu examiner les radiographies pelviennes prises deux, quatre et même huit ans auparavant et y retrouver des altérations sacro-iliaques typiques plus ou moins étendues de spondylarthrite qui avaient passé totalement inaperçues. Dans 2 cas, c'est sur des clichés radiographiques, qui avaient été pris en vue d'un transit intestinal ou d'une pyélographie, que nous eûmes la surprise de déceler les altérations sacro-iliaques typiques de spondylarthrite, passées tout à fait inaperçues.

Est-ce à dire que tout sujet lombalgique et présentant des altérations radiologiques typiques de spondylarthrite soit condamné à évoluer fatalement vers la grande forme ankylosante, dont le tableau ultime est la spondylose rhizomélique ? Nous ne le croyons pas. Certes, la spondylarthrite est une affection chronique qui évolue par poussées et peut donner lieu à des récidives à étapes éloignées. Mais elle n'a néanmoins pas la tendance évolutive profonde des polyarthrites et nous avons observé quelques cas de sujets chez lesquels, après une période d'évolution de un ou deux ans, les symptômes cliniques de spondylarthrite ont tourné court spontanément.

En conclusion, chez tout sujet présentant une lombalgie persistante, la radiographie des sacro-iliaques s'impose. La constatation des signes radiologiques ci-dessus décrits doit faire poser le diagnostic de spondylarthrite, même si le rachis est radiologiquement normal.

BIBLIOGRAPHIE

(1) J. Forestier : Le diagnostic des débuts de la spondylose rhizomélique. *Concours Médical*, 29 Mars 1936, n° 13.

(2) G. Scott : Infection chronique des articulations sacro-iliaques comme cause possible de spondylose de l'adolescence. *British Journal of Radiology*, Février 1936, **9**, n° 98.

(3) C.-W. Buckley : *Spondylarthrite ankylosante. Rapport sur les maladies rhumatismales chroniques*, 1935, n° 1, 87-89.

(4) T. Swaim et J.-G. Kuhns : Traitement de l'arthrite chronique de la colonne vertébrale. *Archives of Physical Therapy*, Septembre 1932, **13**, 517-527.

(5) S. C. Woldenberg : Oblitération sacro-iliaque bilatérale. *Journal A. M. A.*, 5 Janvier 1924, **82**, n° 13.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

L'ANGIOTHÉRAPIE ARTÉRIELLE

C'est en 1665 que Maltagliati, ainsi que nous l'apprend V. Luccarelli de Viadana (Mantoue), fit la première injection intra-artérielle d'un liquide médicamenteux ; les détails manquent qui nous apprendraient la composition du liquide injecté et la nature de la lésion que Maltagliati voulait traiter, mais le principe d'apporter aux tissus malades, par la voie la plus directe, artère et capillaires artériels, la matière médicamenteuse était posé. Ce n'est qu'en 1899 que Parlavecchio publia les bons résultats qu'il obtenait, dans le traitement des affections graves des membres, par l'injection dans l'artère humérale ou dans l'artère fémorale de solutions antiseptiques. Là encore, nous manquons de précisions sur la composition des liquides injectés, mais cette fois les résultats paraissent favorables. Dès lors, soit pour obtenir une anesthésie régionale, soit pour apporter aux tissus infectés un antiseptique ou un sérum spécifique, les injections intra-artérielles vont être utilisées par Goyenck, Bier, Oppel, Ranschoff, Vigneras, Otz, Nasetti, Esteban. En 1913, R. Leriche injecte dans la carotide du sérum antitétanique. En 1914, P. et J. Fiolle conseillent d'injecter par voie artérielle de l'oxygène pour combattre la gangrène gazeuse des membres. En 1919, Stutzin et Nyström reprennent le principe de l'artériothérapie ; l'artériographie naît de ces essais d'injection médicamenteuse, Dos Santos l'innove et malgré l'emploi de substances nocives, qui, dans certains cas, aboutit à des désastres, elle reste un moyen utile d'investigation clinique. Nous n'aurons à nous occuper que des injections intra-artérielles médicamenteuses, celles qui ont pour but de limiter une infection, ou de réduire au minimum l'acte chirurgical d'exérèse.

A l'heure actuelle, le nombre des artériothérapies faites avec succès est assez considérable pour qu'on puisse se faire de la méthode une opinion. R. Leriche, employant tantôt le violet de gentiane, tantôt le mercurochrome, a obenu des succès dans les lymphangites des membres, dans les gangrènes des membres par artérite, dans les arthrites blennorragiques. P. Goinard nous cite le cas d'un indigène qu'il devait amputer pour un phlegmon diffus de la main et de l'avant-bras ; mauvais état général, fièvre dépassant 40°. L'indigène refuse l'opération mutilante. Goinard injecte dans l'artère humérale 10 cm^3 d'une solution de violet de gentiane ; très vite la fièvre est jugulée, l'état général et l'état local s'améliorent, et Goinard insiste sur la valeur de la récupération fonctionnelle de la main et de l'avant bras.

Une autre observation de Goinard est suggestive, il s'apprête à intervenir pour une fistule d'ostéomyélite chronique du fémur ; pour préparer le champ opératoire il injecte 10 cm^3 de violet de gentiane dans l'artère fémorale ; il note une pigmentation violette des téguments du membre inférieur et des ongles des orteils ; le surlendemain la fistule crurale est fermée et restait fermée deux mois et demi après l'injection intra-artérielle. Le même auteur nous signale un échec partiel dans le cas d'un malade qui devait être amputé de l'avant-bras pour lésions graves osseuses et articulaires de la main, du poignet et de l'avant-bras : 10 cm^3 de violet de gentiane sont injectés dans l'artère huméréale ; les deux doigts atteints de spina ventosa sont atteints de gangrène humide après cette injection. Cette complication, remarquable en soi, ne gêne en rien l'amputation, qui est suivie d'une réunion par première intention.

Lamas (Lisbonne) en injectant dans l'aorte abdominale une solution de mercurochrome à 1 pour 100, à 2 pour 100 peut éviter l'intervention dans 2 cas : abcès sous-phrénique, leucocytose, 17.600; après l'injection intraaortique, chute de la formule blanche leucocytaire à 5.600; pyélonéphrite calculeuse, 16.500 leucocytes; après l'injection de 10 cm^3 de mercurochrome dans l'aorte, guérison en trois jours et chute de la formule blanche à 6.500 leucocytes. Une pelvipéritonite d'origine annexielle est guérie en six jours par l'injection dans l'aorte, de 10 cm^3 de mercurochrome à 2 pour 100; enfin, le mercurochrome aurait permis une hystérectomie subtotale avec conservation des annexes, sept jours après son injection intraaortique, dans un cas de pelvipéritonite, et une guérison rapide d'une péritonite appendiculaire, l'injection intraaortique étant subséquente à l'appendicectomie et au drainage. Enfin, dans une contusion abdominale avec rupture d'une anse iléale, ayant nécessité une résection intestinale, l'injection intraaortique de mercurochrome (15 cm^3 à 1 pour 100) a favorisé la bénignité des suites opératoires.

Au total, Lamas et Silvera Ramos ont fait plus de 120 injections intrartérielles dans le but de simplifier ou de préparer l'intervention chirurgicale qui devait porter soit sur les membres, soit sur les viscères abdominaux.

M. Ricard (Lyon), dans un rapport de Huet à l'Académie de Chirurgie (26 Janvier 1937), sur 4 observations d'injections intraartérielles antiseptiques, communique une très suggestive observation d'infection générale grave (Θ 41°4, oligurie à 200 *g.*, albuminurie, subictère, délire) consécutive à l'infection d'un ulcère variqueux, avec phlébite et réaction péritonéale due à une volumineuse adénopathie de la chaîne iliaque externe. Ricard, après avoir constaté qu'il ne s'agit que d'une réaction péritonéale de voisinage au contact d'une adénopathie iliaque, injecte, dans l'artère iliaque externe, 9 cm^3 de mercurochrome et lie la veine iliaque externe. La fièvre baisse, le délire, le subictère disparaissent ; quinze jours après, la malade est complètement guérie.

De Fourmestraux et M. Fredet (*Académie de Chirurgie*, 8 Décembre 1937) apportent les résultats de 110 injections intraartérielles. Selon les cas, les auteurs ont injecté du sérum antitétanique à hautes doses par voie carotidienne primitive (ils reconnaissent qu'il eût été plus logique d'injecter dans la carotide interne) ; deux fois ils ont injecté du sérum antigangréneux dans l'artère fémorale. En ce qui concerne les infections graves des membres, de Fourmestraux et M. Fredet ont injecté, soit du violet de gentiane en solution hydro-alcoolique, soit de la gonacrine, soit de l'argent colloïdal, soit, et le plus souvent, une solution de mercurochrome à 1 pour 100. Ils reconnaissent que les résultats « sont souvent bons, mais parfois médiocres ». Quatre observations d'arthrite suppurée, dont trois concernant des arthrites sévères du genou, ont guéri après injections intra-artérielles et mobilisation active après arthrotomie économique. Dans un autre cas d'arthrite suppurée, il a fallu avoir recours à l'amputation, mais les cartilages diarthrodiaux étaient largement ulcérés, principalement au niveau de la face postérieure des condyles et il existait des fusées purulentes poplitées et jambières.

Leurs meilleurs résultats ont été obtenus dans le traitement « des cellulites diffuses infectées », dans les ulcères variqueux rebelles, et, en outre, dans un cas de brûlure, par l'électricité, du membre supérieur, trois injections de mercurochrome dans l'artère humérale favorisèrent une épidermisation rapide.

Le Prof. V. Luccarelli (Mantoue) [*Il policlinico*, n° 44, 31 Octobre 1938] a publié 35 observations d'injections intra-artérielles d'une solution de violet de gentiane (Salvakra) : 8 panaris osseux,

6 panaris avec arthrite suppurée, 4 panaris des gaines, 5 phlegmons diffus de l'avant-bras, 6 phlegmons diffus du pied et de la jambe, 4 cas de gangrène du membre inférieur, 1 cas de lymphangite grave et de phlébite du membre inférieur. Les 3 échecs qu'il a observés concernent : 1 femme de 68 ans, urémique, atteinte de phlegmon du pied avec lymphangite de tout le membre inférieur, mort le neuvième jour, de coma urémique ; une femme de 71 ans : plaie de la jambe par appareil plâtré pour fracture du col fémoral, l'injection intrafémorale de violet de gentiane procure une amélioration des phénomènes inflammatoires du membre inférieur (phlyctènes, lymphangite), mais la glycémie et la glycosurie augmentent, mort dans le coma diabétique malgré une nouvelle injection de violet de gentiane ; femme de 31 ans : gangrène de la jambe droite au cours d'une endocardite fébrile; une injection de 10 cm^3 de violet de gentiane est faite pour préparer à l'amputation, mort. En outre, le Prof. Luccarelli rapporte le cas d'un enfant de 2 ans atteint de méningite cérébro-spinale (diplocoques intracellulaires) ; guérison après injection de 6 cm^3 de violet de gentiane (Salvakra) dans la carotide interne gauche.

Il est d'observation exceptionnelle, même à notre époque, qu'une innovation thérapeutique soit précédée de recherches expérimentales, dans un laboratoire, sur l'animal. Lorsque Maltagliati et, trois siècles plus tard, Parlavecchio, injectèrent dans les artères des solutions médicamenteuses, ils se préoccupaient avant tout de guérir leurs patients, sans envisager la lésion de l'endothélium artériel, ni les réactions vaso-motrices possibles. Les bons résultats cliniques ont précédé les recherches expérimentales. Celles-ci ont cependant leur importance. Huet et Bargeton (*Académie de Chirurgie*, 25 Mars 1936) ont, sur 60 animaux, étudié les effets des injections intra-artérielles de solutions isotoniques, hypotoniques, hypertoniques ; ils concluent que les liquides injectés doivent être isotoniques et doivent avoir un *pH* aussi voisin que possible du *pH* sanguin ; cela paraît évident du point de vue de la conservation de l'endothélium artériel. Ils ajoutent qu'à côté de ces conditions primordiales, il leur paraît « souhaitable d'éviter l'emploi de solutions dont l'injection expérimentale chez l'animal détermine l'abolition des oscillations de premier ordre et transforme la courbe normalement sinueuse de la pression récurrente en un tracé rectiligne ». A ces investigations d'ordre physiologique, Louis Bazy apportant les résultats de son expérience clinique, disait : « Je crois que si l'on veut éviter les accidents qui surviennent, quel que soit le liquide employé et qui sont particulièrement à redouter chez les malades atteints de la maladie de Raynaud, par exemple, où la moindre excitation périphérique produit de gros artério-spasmes, il serait utile d'étudier auparavant la sensibilité vaso-motrice des malades. J'ai proposé l'intradermoréaction à l'adrénaline. Chez les sujets très sensibles, I ou II gouttes d'adrénaline au millième, injectées dans le derme, produisent une plaque livide qui persiste extrêmement longtemps. Chez de pareils sujets, qui montrent ainsi une sensibilité vasomotrice importante, je pense qu'il vaudra mieux s'abstenir de toute manœuvre intra-artérielle, faute de quoi on risque d'avoir des accidents. »

Les sérums et les solutions antiseptiques employés dans l'angiothérapie artérielle. — En rappelant que, dès 1913, R. Leriche injecta du sérum antitétanique dans la carotide, que de Foumestraux et M. Fredet l'ont imité dans 3 cas, on constatera que cette voie de pénération, pour les sérums antimicrobiens, n'a guère été utilisée Ces deux derniers auteurs ont signalé le résultat nul de deux injections, dans l'artère fémorale, de sérum antigangréneux. Dans le plus grand nombre des cas ce sont les injections antiseptiques, poussées soit dans l'artère humérale, soit dans l'artère fémorale, pour combattre des infections graves des membres, qui ont été utilisées. En dehors de la gonacrine et de l'argent colloïdal, la faveur des chirurgiens se partage entre le mercurochrome et le violet de gentiane.

La solution de mercurochrome à 1 pour 100, qui est hypotonique, sera injectée à la dose de 5 à 20 cm^3 selon les cas ; l'injection pourra être renouvelée comme dans le cas de Lamas qui pour un abcès sous-phrénique fit deux injections de 20 cm^3 chacune de la solution de mercurochrome à 1 pour 100, dans l'aorte abdominale. Le même auteur, dans un cas de pelvipéritonite, injecta une seule fois 10 cm^3 de la solution de mercurochrome à 2 pour 100 et observa une rétrocession des signes de pelvipérimétrite et de la réaction péritonéale en six jours.

La solution de violet de gentiane employée par P. Goinard a la composition suivante :

	Grammes
Eau	100
Violet de gentiane	1
Alcool à 95°	10

La solution préconisée et employée par V. Luccarelli, sous le nom de Salvakra, réunit :

	Grammes
Violet de gentiane	0,10
Phénol	0,05
Sulfate neutre d'atropine	0,0002
Eau bidistillée	10

Dans l'artère humérale, Luccarelli injecte 5 à 6 cm^3 de Salvakra; dans la carotide interne, pour méningite cérébro-spinale, il a injecté 6 cm^3 ; pour les infections et gangrènes du membre inférieur, dans la majorité des cas, 10 cm^3 de cette solution de violet de gentiane suffisent à juguler l'infection ou à limiter l'infection, de telle sorte que l'amputation pourra être économique. Dans un cas de gangrène humide de la jambe gauche chez une diabétique de 71 ans, deux injections de 10 cm^3 chacune de Salvakra ont été inopérantes et la malade a succombé au coma diabétique.

On ne saurait opposer l'un à l'autre mercurochrome et violet de gentiane, ils ont chacun de nombreux succès à leur actif et ont des effets favorables immédiats comparables. L'un et l'autre amènent une sédation rapide de la douleur locale, une nette régression des signes de l'infection aiguë ou chronique, l'un et l'autre sont assez souvent suivis, après leur introduction endo-artérielle, d'une coloration des ongles et des téguments : coloration rose pour le mercurochrome, violette pour le violet de gentiane. En ce qui concerne les injections intra-artérielles de mercurochrome, M. Fredet a noté, dans certains cas, en outre de la coloration des téguments du membre injecté, une coloration rougeâtre des urines ou des matières.

Technique opératoire. — Elle paraît très simple et ne nécessite pas une seringue et une aiguille spéciales et M. Fredet avoue qu'après avoir essayé de donner « aux aiguilles des courbures différentes suivant l'action envisagée », il est revenu à l'aiguille droite qui permet plus de précision dans la manœuvre.

Pour l'humérale et la fémorale, l'injection intra-artérielle se fera par ponction transcutanée; il suffit d'immobiliser le segment artériel entre le pouce et l'index de la main gauche, l'aiguille doit être poussée obliquement dans le sens du courant sanguin, de façon à éviter la transfixion du vaisseau. Cependant, chez les sujets très adipeux, ou lorsqu'il existe, au niveau du triangle de Scarpa, par exemple, une masse d'adénite et de périadénite, la découverte de l'artère par l'incision classique de la ligature pourra être nécessaire. M. Fredet, quand il pense devoir répéter l'injection plusieurs fois de suite au niveau du même vaisseau, découvre le vaisseau et, après la première injection faite, laisse au contact du vaisseau une petite mèche « qui sert de fil conducteur et permet, les fois suivantes, d'atteindre le vaisseau par simple dilacération des tissus, sans qu'il soit souvent besoin d'anesthésie ».

La ponction de l'artère axillaire, de l'artère iliaque externe, de la carotide interne, ne peut évidemment se faire à travers les téguments, il faut découvrir l'artère sous anesthésie locale ou sous anesthésie générale, selon les cas, comme s'il s'agissait de pratiquer leur ligature.

Quant à l'injection médicamenteuse intra-aortique, elle réclame, de la part de l'opérateur, une expérience particulière et ne saurait encore, comme les injections intra-artérielles humérale ou fémorale, entrer dans la pratique chirurgicale courante.

Les accidents, les échecs de l'angiothérapie artérielle. — Parmi les accidents imputables au mercurochrome, il en est de mineurs tels que l'ascension thermique, à 39° et plus, le soir de l'injection, la coloration étendue à toute la surface cutanée du corps; M. Fredet l'a constatée deux fois, chez deux sujets dont le taux de l'azotémie était un peu élevé (0 *g.* 64 et 0 *g.* 62) et présentant l'un un ulcère variqueux, l'autre une artérite oblitérante ; on a signalé des diarrhées passagères.

Avec le violet de gentiane, Goinard, injectant 10 cm^3 de la solution hydro-alcoolique pour préparer une amputation du membre supérieur dans un cas de tuberculoses multiples osseuses et ostéo-articulaires de la main et de l'avant-bras, observa, au niveau des deux doigts porteurs de spina ventosa, une gangrène humide. Goinard juge que la quantité de solution de violet de gentiane injectée dans l'humérale était trop grande.

De Fourmestraux et Fredet ont observé, après injection de 10 cm^3 de mercurochrome dans la fémorale, une légère dilatation pulsatile de l'artère quelques jours après. Mais ils ne nous renseignent pas sur l'évolution. Lamas, chez un malade atteint d'artérite syphilitique, doit lier l'artère. En somme, jusqu'ici, après que plusieurs centaines d'injections intra-artérielles ont été faites pour juguler une infection et spécialement les infections graves des membres, aucun cas de thrombose artérielle, aucun cas de gangrène des extrémités, sauf celui de Goinard, n'ont été signalés.

Quant aux échecs, ils sont également très rares si l'on en croit les différents auteurs. Luccarelli, sur 35 injections de violet de gentiane, signale : une mort par coma urémique chez une femme de 68 ans atteinte de lymphangite grave du membre inférieur ; une mort par coma diabétique chez une femme de 71 ans atteinte de gangrène humide du pied et de la jambe ; une mort chez une femme de 36 ans atteinte de gangrène du pied et de la jambe au cours de l'évolution d'une endocardite maligne.

Dans ces trois cas, l'injection intra-artérielle de violet de gentiane a été partiellement ou totalement inopérante, mais elle ne saurait être tenue pour responsable de l'issue fatale.

Puisque l'endothélium artériel et les capillaires artériels semblent tolérer sans inconvé-

nients les solutions de mercurochrome ou de violet de gentiane, et que ces colorants ont une réelle action sur les tissus infectés, il y aurait lieu de traiter plus souvent, à l'avenir, les affections graves septiques des membres. Dans les arthrites purulentes du genou, de Fourmestraux et M. Fredet ont obtenu, grâce à l'injection antiseptique dans l'artère fémorale, la guérison, au prix d'une simple arthrotomie ; dans un cas, évidemment, l'angiothérapie artérielle a été d'un effet nul, mais tous les cartilages articulaires étaient détruits et il existait des fusées purulentes à la jambe et dans le creux proplité.

Dans un ordre de gravité moindre, deux observations d'ostéite guéries très rapidement par l'injection intra-artérielle de violet de gentiane doivent retenir l'attention. L'une appartient à Luccarelli : il s'agissait d'un panaris osseux du pouce, avec séquestration partielle de la phalangine ; la guérison complète a été obtenue en trois semaines ; l'autre appartient à Goinard : une fistule d'ostéomyélite chronique du fémur a été fermée en quelques jours ; 10 cm^3 de gentiane avaient été injectés dans la fémorale avant l'intervention; la fermeture rapide de la fistule l'a rendue inutile. Il n'y avait sans doute pas de séquestre à éliminer, mais si la pénétration de l'antiseptique jusqu'aux tissus osseux infectés par la voie artère-capillaires se montre, à l'avenir, aussi efficace, il faut admettre qu'un grand progrès dans la thérapeutique d'une infection particulièrement tenace a été accompli.

P. Wilmoth.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société française d'Urologie (*Bulletin de la Société française d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris (*Bulletin de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 9 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Juillet 1939.

Présentation d'ouvrages. — M. **Legueu** présente un livre de M. **Lepoutre** : *Chirurgie des voies urinaires. Etudes cliniques* (2e série).

Rapport sur les projets de décret et d'arrêté concernant la vaccination antidiphtérique. — M. **Jules Renault**.

A propos du procès-verbal. Quelques réflexions sur la vaccination par le BCG. — M. **E. Sergent** expose que lorsque sa conviction de l'innocuité du BCG fut complète, il décida de l'introduire par voie parentérale et appliqua la méthode sur sa petite fille; de l'ensemble des observations qu'il a recueillies personnellement, il résulte que la vaccination parentérale est suivie d'un résultat certain prouvé par la cuti-réaction; mais il importe de revacciner si la cuti-réaction redevient négative.

La désinfection du champ opératoire par l'alcool. — M. **J. Vanverts** estime comme M. Lecercle que cette désinfection donne toute satisfaction en ce qui concerne l'absence d'infection et la bonne réunion des plaies; il fait, la veille de l'opération, raser et nettoyer la peau au savon ou à l'alcool et recouvrir le futur champ opératoire d'un pansement aseptique; immédiatement avant l'opération, il fait nettoyer à nouveau la peau à l'alcool (ce temps étant fait seul pour les urgences) par une friction prolongée. Ceux qui tiennent à employer la teinture d'iode ne doivent pas oublier : 1° qu'elle doit être appliquée sur la peau nettoyée d'abord à l'alcool ou à l'éther; 2° qu'elle doit rester au contact de la peau au moins 6 à 7 minutes pour que la désinfection cutanée soit suffisante.

Sur la présence du virus poliomyélitique dans lee matières fécales et sa longue durée d'élimination chez un porteur sain. — MM. **P. Lépine, P. Sédallian** et Mlle **Sautter**, utilisant une méthode mise au point par l'un d'eux d'après celle des auteurs américains, ont recherché les porteurs de germes dans l'entourage de sujets atteints de poliomyélite; les deux enfants d'un homme, mort de poliomyélite, avaient présenté quelques jours avant celui-ci un épisode fébrile qui semble pouvoir rentrer dans le cadre des formes larvées de poliomyélite mais qui en l'absence de l'infection du père n'aurait certainement pas été identifié : le virus n'a pas été trouvé dans les selles de l'un des enfants, mais chez l'autre, il a été décelé les 41e, 74e et 123e jours après l'épisode fébrile. L'intestin n'est pour le virus qu'un organe d'élimination et non de multiplication; celui-ci provient-il du foie ou des voies biliaires ou, ce qui est plus probable, du système lymphatique ? En tous cas, il faut abandonner la conception d'une affection uniquement neurotrope pour accepter celle d'une maladie générale à détermination occasionnellement névroxique.

Existence et rôle pathogène spécifique de Filaria malayi au Tonkin. — M. **H. Gaillard** a constaté qu'au Tonkin il n'y avait pas à envisager que la *Filaria bancrofti* mais aussi la *Filaria malayi* qui est même plus commune (7,60 pour 100 sur 1.300 examens contre 2,80 pour 100); la *Filaria malayi* prédomine dans le delta du Fleuve rouge, la *Filaria bancrofti* dans la haute région; les deux espèces sont aussi fréquentes dans la moyenne région; les manifestations cliniques de la filariose sont assez rares; toutefois, chez les porteurs de lésions uro-génitales (chylurie, hydrocèle, orchi-épididymite, éléphantiasis du scrotum), on a trouvé régulièrement des filaires et toutes du type *Bancrofti;* dans les lymphangites chroniques et l'éléphantiasis des membres inférieurs, les filaires n'ont été décelées que dans 1/5 des cas environ, toutes du type *Malayi;* on a aussi mis en évidence cette dernière filaire chez certains individus présentant des douleurs vagues des jambes et des troubles divers sans aucune lésion permanente de la peau ou du tissu cellulaire.

La danse comme moyen d'éducation. — Mme **Laurka** estime que la danse contribue au développement de la jeunesse bien plus qu'aucune autre forme d'éducation physique car elle comprend : un bon développement structural et la santé musculaire, l'amélioration des organes respiratoires, le renforcement sans exagération de l'action du cœur, la détente de la tension nerveuse, la coordination de l'esprit et du corps, un encouragement à l'enthousiasme, un plaisir esthétique, la possibilité de l'emploi de l'instinct créateur et enfin le rythme.

Remarque sur le vaccin de culture. — M. **Blanchard** s'élève contre certains points de la communication récente de M. Harry Plotz; environ 30 millions de vaccinations ont été faites aux colonies depuis 1917 avec le vaccin sec et les réactions générales et locales ont été normales; si de grosses pustules s'observent parfois chez les adultes, c'est parce qu'il s'agit très souvent de primo-vaccinations; il est inexact d'attribuer ces réactions à des infections secondaires et d'ailleurs toute pulpe contenant des microbes pathogènes est aussitôt détruite lors du contrôle. — M. H. Plotz n'indique comme pourcentage de résultats positifs avec le vaccin sec de génisse aux colonies que celui du Sénégal : 54,2 pour 100 en 1936; or, ce pourcentage est le plus bas de beaucoup, presque tous dépassant 70 pour 100 et ceux du Dahomey et du Cameroun dépassant 84 pour 100; en 1937, au Sénégal, le pourcentage des résultats positifs des primo-vaccinations a atteint 90,8 pour 100. D'après la documentation du Service de santé des colonies, le vaccin de culture de M. Plotz n'a pas paru doué à température ambiante d'une conservation égale à celle du vaccin de génisse; une longue période d'essais s'impose avant de substituer à un vaccin qui a fait ses preuves un vaccin nouveau.

Sérothérapie et chimiothérapie associées pour le traitement de l'infection méningococcique expérimentale. — MM. **Dujarric de la Rivière, Et. Roux** et **J. Chevé** ayant réalisé une infection méningococcique très active vis-à-vis des souris par addition de mucine aux émulsions microbiennes ont étudié l'action curative de la sulfamide (1162 F) et du sérum antiméningococcique seuls ou associés; lorsque les doses de microbes injectées sont faibles, il n'y a pas de grande différence d'action entre la sulfamide et le sérum; pour des doses plus fortes, seule l'action combinée des deux thérapeutiques protège l'animal; pour des doses massives, le traitement combiné retarde encore sensiblement la mort. D'une façon générale, il semble donc que l'emploi des deux médications associées donne du point de vue thérapeutique des résultats très sensiblement supérieurs à ceux des traitements par les médications isolées.

Sur les accidents de l'aviation aux hautes altitudes; recherches expérimentales sur les effets des décompressions brusques par explosion des carlingues étanches. — M. **Tanon** présente une note de MM. **Garsaux, Richou** et **Laurent** qui exposent que le vol à une altitude de 10.000 à 12.000 *m.* nécessite l'emploi de carlingues à pression constante sensiblement égale à celle qui existe au sol; mais si une fuite importante survenait à cette altitude, les passagers subiraient en moins de cinq centième de seconde une dépression de l'ordre de 60 à 62 *cm.* de mercure; les auteurs ont fait des expériences sur les animaux (cobayes, chiens, lapins, chats, singes, porcs) dans le caisson pneumatique du Bourget; il semble que le choc pneumatique dû à la rupture à haute altitude d'une carlingue étanche ne soit pas autant à redouter qu'on l'a admis; les animaux avaient l'air « étonnés » mais n'étaient pas choqués; la condition essentielle toutefois est que la suroxygénation s'établisse immédiatement, en même temps que s'effectue la recompression; un appareil automatique est à l'étude. Les auteurs reconnaissent que les réactions de l'homme ne seront peut-être pas les mêmes que celles des animaux.

— M. **Tanon** a fait des constatations analogues : les animaux ne semblent pas incommodés après l'explosion de rupture, peut-être parce qu'elle est atténuée dans la carlingue qui est réduite, peut-être parce qu'au moment de l'explosion, il se forme un brouillard qui forme un matelas tampon. L'Académie devrait contrôler ces recherches importantes pour la santé des aviateurs.

— M. **Trillat** signale l'effet que doit avoir la décompression brusque sur la formation instantanée de brouillard et sur l'abaissement brusque de température qui en résulte.

— M. **Garsaux** a constaté la formation de brouillard au cours de ses expériences.

— L'Académie nomme une Commission de l'aviation composée de MM. **Marchoux, Rouvillois, André Mayer, Tanon, Trillat, Godart, Binet** et **Mathis**.

Etalonnage de l'insuline-zinc-protamine. — MM. **R. Hazard, J. Cheymol** et **R. Henry** montrent que les courbes de glycémie obtenues chez le lapin après injection sous-cutanée d'insuline-zinc-protamine se différencient nettement des autres courbes : chute un peu moins rapide de la glycémie et surtout prolongation beaucoup plus forte de l'hypoglycémie; l'injection du complexe insuline-zinc-protamine par voie intraveineuse donne au contraire une courbe glycémique très semblable

à celle qui suit l'injection, par la même voie, de la même dose d'insuline ordinaire; la dissociation du complexe est très rapide dans le sang et tout se passe sensiblement comme si l'on injectait seulement de l'insuline. Les auteurs, partant de ces constatations, indiquent une méthode de titrage du complexe insuline-zinc-protamine; dans un premier essai, on fixe le titre du produit par rapport à l'insuline en l'injectant dans la veine; dans un second essai, on apprécie le facteur prolongation de l'effet hypoglycémiant après injection sous-cutanée; l'établissement d'une surface d'action dans le calcul de laquelle interviennent la durée et l'intensité de l'hypoglycémie permet de juger, par comparaison avec l'insuline, la valeur spéciale de l'insuline-zinc-protamine.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

1er Juin 1939.

Tachycardie paroxystique mortelle après intervention pour tumeur extra-médullaire. — M. **P. Cossa** (Nice) rapporte l'observation d'une femme de 36 ans chez qui un fibrogliome extra-médullaire fut enlevé en entier au niveau du 10e segment dorsal sans ouverture de la dure-mère; 4 jours après l'opération survint une tachycardie paroxystique de type probablement ventriculaire atteignant jusqu'à 200 par minute; la tachycardie persista pendant 14 jours sans crise angineuse; le lendemain de sa cessation, la malade mourut de syncope. L'auteur rapproche cette observation des nombreux cas d'accidents viscéraux qui ont été signalés après les traumatismes accidentels ou opératoires portant sur la moelle.

Deux cas d'anévrysmes artério-veineux intra-craniens traités par ligature de la carotide primitive. — MM. **Thiébaut** et **Raynaud**, à propos de deux observations d'anévrysmes carotido-caverneux droits chez des femmes de plus de 60 ans, insistent sur les conditions étiologiques (rôle de l'athérome et du traumatisme), sur la séméiologie souvent partiellement bilatérale (souffle intra-cranien, exorbitisme, rougeur conjonctivale, dilatation des veines du fond d'œil), sur le diagnostic avec les anévrymes artériels simples et enfin sur les heureux effets du traitement par la ligature de la carotide primitive correspondant à l'anévrysme.

— M. **Faure-Beaulieu**, ayant observé une hémiplégie après ligature carotidienne dans un cas analogue, se demande s'il ne serait pas utile d'employer la technique des chirurgiens américains qui permet de faire durer plusieurs jours le processus d'oblitération artérielle.

Angiome caverneux du strié avec malformations viscérales multiples. — M. **Ludo Van Bogaert** rapporte l'observation d'un malade ayant présenté des hallucinations du type onirique, une déviation de la marche, des mouvements involontaires du type choréique et des attitudes stéréotypées des membres droits. A l'autopsie, on a trouvé un angiome putamino-pallidal, des reins en fer à cheval incomplet avec deux uretères à droite et un kyste du rein droit, un kyste sous-séreux isolé du foie et une dégénérescence kystique de l'ovaire gauche. L'association d'un angiome avec une dégénérescence viscérale polykystique n'est sans doute pas le fait d'un hasard; elle rentre dans le cadre des dysplasies mésodermiques.

— M. **Alajouanine** a trouvé à l'autopsie d'un enfant ayant un ganglio-neurome cérébelleux des reins polykystiques.

Spasme labio-palato-laryngé (manifestation réflexe sympathico-cérébro-spinale). — MM. **Barré** et **Kammerer** ont vu survenir chez un sujet de 65 ans des spasmes brusques et rares, d'abord limités à une joue, puis bilatéraux et par crises de plus en plus longues; parmi les peauciers, les muscles innervés par le facial inférieur sont seuls intéressés, mais il existe aussi une participation de la luette et du voile du palais et l'examen tomographique du larynx montre des contractures des cordes vocales; il s'agit donc d'un spasme labio-palato-laryngé et non d'une forme inférieure du bi-spasme facial de Meige. Différentes interventions dentaires ont suspendu le spasme pour des périodes allant jusqu'à 10 jours; des douleurs ayant existé à la place où le spasme s'est développé initialement, les auteurs voient dans le spasme la réponse donnée par le système cérébro-spinal à une incitation transmise par le sympathique; ils rapprochent le type pathologique de leur malade du blépharospasme pour lequel cette pathogénie réflexe sympathico-cérébro-spinale semble bien convenir.

On a jusqu'à maintenant surtout considéré dans les spasmes l'élément moteur et insuffisamment l'élément sensitif; or, c'est souvent en agissant sur l'élément sensitif qu'on obtient des résultats appréciables; cette méthode plus rationnelle que celle de la rééducation donne des résultats bien supérieurs.

— M. **Lhermitte** croit utile d'étudier le diaphragme du malade puisque c'est le système phonato-respiratoire qui est atteint chez lui.

— M. **Alquier** pense qu'après désinfection dentaire, l'adénolymphangite profonde persiste et entretient l'irritation nerveuse; il serait donc indiqué de recourir à la réflexothérapie vasculo-tissulaire.

— M. **A. Thomas** demande si les expressions de la face ne sont pas stéréotypées chez ce malade; dans ce cas, on pourrait plutôt admettre une origine centrale.

— M. **Lhermitte** a constaté des lésions du ganglion de Gasser chez les sujets atteints d'infections bulbaires; il peut donc y avoir en pareil cas une infection ascendante vers le système nerveux central.

— M. **Barré** répond qu'il y a sans doute un spasme du diaphragme car le malade se cyanose et cesse presque de respirer au maximum de la crise. Les expressions faciales ne sont pas stéréotypées. Il faut tenir compte de la lésion dentaire mais rien ne permet de préciser par quel mécanisme le réflexe a lieu.

Maladie de Paget du crâne avec symptômes neurologiques. — M. **de Lehoczky** (Budapest) rapporte l'observation d'un homme de 35 ans ayant une maladie de Paget exclusivement cranienne, diagnostic confirmé par la radiographie et l'examen histologique; on note chez lui un syndrome neurologique constitué par l'atteinte de 7 nerfs craniens du côté gauche (2e, 3e, 5e, 7e, 8e, 10e et 12e nerfs) et de plusieurs nerfs du côté droit; la ponction lombaire a montré une hypercytose avec hyperalbuminose; la calcémie est modérément augmentée et le taux de la phosphatase sérique est normal. L'atteinte de l'hypoglosse et du pneumogastrique est exceptionnelle au cours de la maladie de Paget.

— M. **Dereux** rappelle que la laminectomie peut agir sur les troubles médullaires de la maladie de Paget; la guérison s'est maintenue pendant 5 ans dans un de ses cas.

— M. **de Martel** croit qu'on peut libérer certains nerfs craniens étranglés dans leur trou de sortie du crâne, en particulier le nerf optique.

Evolution maligne d'une tumeur royale d'une maladie de Recklinghausen à caractère familial. — MM. **Huguenin**, **Burgi** et **Barbet**.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

11 Mai 1939.

Une observation de travestissement tardif. — MM. **Lévy-Valensi**, **Péquignot** et **Pasche**. Histoire d'un fétichiste, dont les pulsions acquises par une éducation féminisante deviennent irrésistibles sous des facteurs émotifs tels que le chômage, les conflits conjugaux et surtout l'alcool.

Psychoses colibacillaires aiguës. — M. **Guiraud**. Observations détaillées confirmant la description de Baruk. Formes maniaques mélancoliques, ou confusionnelles pures ou compliquant la paralysie générale ou la puerpéralité. Il faut toujours penser à elles devant le syndrome délire aigu. La sérothérapie avec sérum de Vincent, et adjonction de 10 cm^3 d'alcool à 20 pour 100 intraveineux, est efficace.

Un cas d'illusion de sosie. — MM. **Martimor** et Mlle **Jouannais**. Syndrome observé chez une dégénérée atteinte d'alcoolisme chronique et de polynévrite. L'affaiblissement démentiel conditionne le fait que son délire se limite à 2 ou 3 personnes seulement.

Section du médian et des artères du poignet gauche par tentative de suicide liée à un choc émotif chez une neurosyphilitique. — MM. **Laignel-Lavastine**, **Gallot** et **Fred**. Une femme de 49 ans, apprenant que les signes neurologiques et humoraux dont elle est porteuse sont de nature syphilitique, essaye de se suicider pour échapper au déshonneur d'une telle maladie. Discussion du rôle de la syphilis et de la nature des troubles mentaux.

Crise d'épilepsie à aura douloureuse. — MM. **Marchand** et **Ajuriaguerra**. Homme de 47 ans dont les crises datent de l'âge de 7 ans, et sont souvent constituées simplement par une douleur violente qui est l'aura des convulsions. On ne saurait admettre ici un siège thalamique car la radiographie montre un épaississement, et des saillies internes surtout au niveau des pariétaux. Ces algies sont d'origine corticale.

Deux cas de démence alcoolique à marche rapide. Prolifération névroglique et microglique considérables sans lésions inflammatoires vasculaires et méningées. — MM. **Marchand**, **Courbon** et **Carrier**. Présentation des pièces de 2 malades qui moururent à l'asile en quelques jours. L'un, âgé de 46 ans, y était entré en état de delirium tremens; l'autre, âgé de 59 ans, y était entré en état de confusion mentale. De tels cas eussent pu être présentés jadis comme des pseudoparalysies générales. Ils ont de la paralysie générale la prolifération diffuse de la névroglie et de la microglie; mais il leur manque les lésions inflammatoires et périvasculaires.

Un délire passionnel de thérapeute. — MM. **X. Abély**, **Bouvet** et **Carrère**. Homme de 41 ans qui se croit des compétences médicales, s'est imposé la mission de les faire appliquer et de ruiner les doctrines scientifiques en cours. Discussion nosographique du cas et des mesures intimidatrices qui lui conviennent.

Les états passionnels à thème commun de dépossession et de formes différentes. — MM. **Heuyer** et **Neveu**. Présentations de 2 malades qui ont le même syndrome passionnel de quérulence et de revendications à thème de dépossession. Chez l'un, le thème est passionnel pur, sans délire; chez l'autre, il s'agit d'un délire passionnel, car il n'a pas subi de dommage réel, ce que le précédent avait subi. Discussion doctrinale et pratique des problèmes posés par de tels sujets. Nécessité de la création d'établissements spéciaux pour l'intimidation thérapeutique de tels sujets.

PAUL COURBON.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

24 Avril 1939.

Traitement de la gonococcie de l'homme par les sulfamides. — MM. **Fey** et **Barbellion** montrent que de très faibles doses de Dagenan, si elles sont associées aux lavages, donnent 89 pour 100 de succès.

Radionécroses vésicales 10 ans après curiethérapie pour cancer du col. — MM. **Duvergey** et **H. Duvergey** ont observé une malade qui, en 1928, subit une curiethérapie pour épithélioma du col. En 1938 elle présente des hémorragies urinaires graves, d'abord rapportées à un cancer secondaire de la vessie. En fait, le T. V. ne montre aucune récidive. On met une sonde à demeure et on institue une thérapeutique antihémorragique. On peut, après cessation des hématuries, pratiquer une cystoscopie, qui révèle une ulcération bourgeonnante qu'on détruit par électrocoagulation. On estime alors que l'ulcération est cancéreuse. Mais son évolution en fait douter. Lors d'une cystostomie on fait une biopsie large. Des coupes multiples ne révèlent aucune trace de récidive. L'au-

topsie permet de confirmer la nature radionécrotique de l'ulcération.

En général, la radionécrose vésicale survient dans les premières années qui suivent la pose du radium. L'aspect hémorragique de la lésion s'explique peut-être par le siège au col vésical. Les lésions histologiques sont très voisines de celles du botryomycome, bourgeon charnu télangiectasique.

— M. **Wolfromm**, à la fondation Curie, n'a jamais constaté rien d'analogue. La connaissance précise des doses serait indispensable à l'interprétation des lésions.

— M. **Marsan** se demande s'il ne s'agit pas d'une ulcération simple de la vessie.

— M. **Gouverneur** est étonné de cette observation.

— M. **Marion** n'a jamais observé d'ulcération vésicale après mise en place de radium intravésical.

Abcès du rein. — MM. **Bar** et **Laroque**. M. **Marion**, rapporteur. Dans un cas l'aspect clinique était celui d'un phlegmon périnéphrétique. L'intervention a montré que le pus était dans le rein. La seconde observation est celle d'un homme, porteur de furoncles, qui fait de la fièvre sans cause. Mais on découvre du pus dans les urines. En raison de l'abondance du pus, on admet qu'il s'agit d'une pyonéphrose. Une pyélographie élimine ce diagnostic, et on pense à un abcès du rein. Incision, guérison. La nouvelle pyélographie montre que la suppression des calices a disparu et que le bassinet a repris sa situation normale.

— M. **Louis Michon** a signalé le déplacement et l'amputation des cavités rénales lors des abcès du rein. Dans certains cas, l'aspect peut être cliniquement et radiologiquement celui d'un cancer du rein. A l'intervention, le diagnostic entre phlegmon ligneux périnéal et cancer peut être impossible. Dans un cas, ce n'est que l'évolution post-opératoire, la suppuration diffuse et la disparition de la masse qui fait rectifier le diagnostic.

— M. **Fey** distingue les pyélographies des abcès miliaires à opérer tard, des abcès uniques, à opérer rapidement.

— M. **Chevassu** note que les modifications radiologiques des calices au cours des suppurations rénales sont rares.

Pyosalpinx fistulisé dans la vessie. — MM. **Henri Martin** et **Le Picard**. M. **Gouverneur**, rapporteur. Des signes de cystite apparaissent au cours d'une affection pelvienne aiguë. L'aspect clinique est celui d'une pyélonéphrite. Mais la cystoscopie montre un orifice vésical près du sommet, par lequel s'écoule du pus. La cystographie rejette l'hypothèse de diverticule. Le T. V. perçoit une masse pelvienne. Après amélioration incomplète, on intervient. On libère la poche sans pouvoir examiner l'orifice. Ablation de la poche suppurée. Guérison. La perforation a souvent tendance à s'oblitérer spontanément. L'essentiel est d'enlever la masse salpingienne et non pas de suturer la vessie. Dans trois cas personnels, la lésion n'était certainement pas de nature tuberculeuse.

— M. **Marsan** lui aussi, en intervenant, n'a jamais vu l'orifice vésical.

— M. **Marion** est intervenu trois fois pour abcès périvésical ouvert dans la vessie. Les abcès étaient consécutifs à des suppurations pelviennes entretenues par une soie.

— M. **Viollet** apporte une curieuse observation de fistule appendiculaire dans un pyosalpinx, lui-même ouvert dans la vessie.

Calcul du rein simulant un cancer du rein. — M. **Pérard**.

Infection urinaire à pseudogonocoques. — M. **Barbellion**. M. **Noguès**, rapporteur.

André Monsaingeon.

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

1er Mai 1939.

Tumeur masculinisante de l'ovaire. — M. **Luzuy** (Blois). M. **Brocq**, rapporteur. Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, réglée normalement jusqu'à 14 ans et devenue aménorrhéique rebelle depuis lors, en même temps que s'installent des signes évidents de masculinisation.

L'examen génital ne permet pas de sentir la tumeur ovarienne, mais, après laparotomie, on trouve une tumeur ovarienne droite grosse comme une mandarine. Ablation des annexes droites.

La menstruation reprend 5 semaines plus tard et s'installe régulièrement, tandis que la malade reprend un aspect féminin.

L'examen histologique de la tumeur confirme le diagnostic.

Polymastie et gémellité. — M. **Pétrignani** (La Rochelle). Lecture par M. **Lantuéjoul**. A la suite d'un premier accouchement, on reconnaît, chez une femme de 20 ans, deux mamelles supplémentaires axillaires bilatérales en lactation.

La mère et une sœur de cette femme ont une polymastie et, dans le cas présent, cette hérédité mammaire s'accompagne, dans plusieurs cas, d'hérédité de gémellité.

Echec du test de Dausset et Ferrier dans un cas de diagnostic d'hémorragie utérine. — M. **Cl. Béclère** présente l'observation d'une femme de 32 ans, ménorragique, chez laquelle, après un test de Dausset et Ferrier, on pratique un traitement pour dysfonctionnement endocrinien. Il n'y a aucune amélioration. C'est alors qu'une hystéro-salpingographie montre l'existence d'un fibrome sous-muqueux.

La malade est soumise à un traitement par le propionate de testostérone (une injection de 25 mg. par mois). Depuis lors, les règles sont beaucoup moins prolongées et de durée normale.

— M. **Douay**. Dans le cas présent, le test de Dausset et Ferrier ne pouvait rien donner puisqu'il ne s'agissait pas de dysfonctionnement endocrinien.

Etude sur la mesure du calibre des trompes sténosées. — M. **Louis Bonnet**. Un premier procédé, basé sur la comparaison du tracé de la baisse de pression, après arrêt du gaz, avec des tracés établis expérimentalement, permet d'avoir rapidement une mesure du diamètre de la sténose au 1/100e de millimètre.

Après une étude sur l'écoulement des gaz dans des tubes étroits, l'auteur montre que, connaissant le débit et la pression correspondants à l'enregistrement du « stade d'équivalence » (équivalence entre la quantité de gaz qui arrive à la sténose et celle qui y passe), il est possible de calculer rapidement, à l'aide d'un graphique, le diamètre de la sténose au 1/1.000e de millimètre. Cette mesure est particulièrement intéressante au point de vue de la stérilité. En effet, le calibre des trompes sténosées variant entre 50 et 150, il ne faut pas s'étonner si ces trompes restent impropres à la fécondation, attendu que l'ovule a un diamètre de 200.

Abcès appendiculaire dans les derniers mois d'une grossesse. — MM. **Desplas** et **Merger** présentent l'observation d'une appendicite chez une femme enceinte de 7 mois. Les signes cliniques sont trompeurs et ne permettent pas de poser nettement le diagnostic; on décide d'attendre et la malade est laissée sous surveillance très attentive. Quelques jours plus tard, l'accouchement se produit normalement ainsi que la délivrance, puis tout semble rentrer dans l'ordre, mais pour peu de temps, car trois jours plus tard le syndrome douloureux abdominal reprend. On porte le diagnostic de kyste de l'ovaire tordu. En réalité, il s'agit d'une appendicite avec gros foyer inflammatoire. On se borne à faire un large drainage. L'appendicectomie est faite cinq mois plus tard, au début d'une nouvelle grossesse qui, d'ailleurs, a évolué normalement.

Les appendicites au cours de la grossesse et de la puerpéralité à la clinique Tarnier pendant les 12 dernières années (20 observations). — M. **Merger**. Ces 20 cas correspondent à 26.000 accouchements. Les appendicites des premiers mois de la grossesse sont de beaucoup les plus fréquentes et les moins graves. L'appendicite est d'autant plus grave qu'elle est plus rapprochée du terme. Les signes cliniques sont souvent trompeurs dans les derniers mois. La continuation de la grossesse est la règle dans les premiers mois. Elles est aléatoire dans les mois moyens, elle est l'exception dans les derniers mois.

Un cas de xantho-granulomatose tubo-ovarienne d'origine endogène. — MM. **Cauchois** et **Isidor** pensent qu'il s'agit d'une lésion à classer dans les processus pathologiques de l'appareil histiocytaire du tractus génital de la femme, à cause des renseignements fournis par l'examen histologique.

La malade, âgée de 28 ans, et qui consultait pour des métrorragies de date récente, présentait à l'examen, dans le cul-de-sac gauche, une tumeur du volume d'une mandarine et attenant au corps utérin. On ne fait pas d'examen salpingographique.

A l'intervention, on trouve des lésions de salpingite bilatérale. Ablation des annexes, avec conservation de l'ovaire gauche.

Le chloroforme « test de décontraction » de l'utérus. — MM. **Lévy-Solal** et **Sureau**.

P. Duhail.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen (*Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, Faculté de Médecine, Montpellier).

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE DU SUD-EST

29 Avril 1939.

Paralysie labio - glosso - pharyngo - laryngée pseudo-bulbaire, par atteinte corticale symétrique (vraisemblablement ramollissement sylvien bilatéral superficiel prérolandorolandique). — MM. **H. Roger**, **J. Boudouresques** et **J. Monges**. Vieille femme de 78 ans, hypertendue artérielle, présentant depuis deux ans une parésie des lèvres sans diplégie faciale, des troubles de la déglutition avec parésie du voile, une aphonie à peu près complète, une immobilité absolue de la langue, sans aucune atrophie, ni contractions fibrillaires. Pas d'association parétique du côté des membres, ni de troubles intellectuels.

Etude des paralysies et des déviations permanentes du regard horizontal. — MM. **G.-E. Jayle**, **A. Ourgaud** et **Salaün**. Etude critique des différentes formes de paralysies et des déviations permanentes du regard latéral. Les auteurs concluent tout d'abord à l'existence probable de troubles oculo-moteurs du regard d'origine spastique. Ils cherchent ensuite à limiter l'attribution du terme de déviation conjuguée aux déviations oculaires apparaissant au cours d'un ictus et qui seraient pour eux l'expression d'une réaction globale de l'hémisphère.

A la déviation conjuguée ainsi définie s'opposent : 1° les paralysies du regard d'origine hémisphérique ; 2° certaines déviations de type spastique d'origine centrale probable; 3° les petites déviations du regard d'origine pallido-capsulaire décrites par Barré.

Les paralysies volontaires du regard, étudiées ensuite, seraient toujours des parésies et ne s'accompagneraient jamais de déviation conjuguée.

Le syndrome de Foville n'apparaîtrait que rarement dans sa forme classique et s'accompagnerait généralement de troubles de la motilité réflexe des regards verticaux et rotatoires. Il existerait, d'autre part, une forme tout à fait particulière décrite sous le nom de syndrome de Foville atypique et caractérisée par une paralysie du droit interne et un nystagmus du droit externe.

Sur un cas de méningite otogène. — MM. **M. Brémond, A. Masson** et **J. Gallian.** Jeune femme, atteinte d'otorrhée chronique, plusieurs fois réchauffée, opérée au cours de l'une de ces crises aiguës. Résultats opératoires immédiats excellents. Six jours plus tard, méningite aiguë, traitée par les sulfamides à haute dose. Rémission de 6 jours et décès.

Cette observation pose deux problèmes : 1° *quelle est l'origine de la méningite?* L'acte opératoire a été absolument normal. Etat méningé latent mis en évidence par l'intervention ? Il s'agit plutôt d'un abcès du cerveau, qui s'est ouvert dans les espaces arachnoïdiens.

2° *Que penser du traitement de cette complication par les sulfamides?* Après une amélioration transitoire, la méningite a continué à évoluer. Les sulfamides ne semblent pas pouvoir modifier d'une façon nette le sombre diagnostic des méningites otogènes.

Abcès du lobe temporal au cours d'une staphylococcémie chronique chez un enfant. Craniotomie décompressive et ponctions répétées. Guérison par résolution. — MM. **H. Roger, P. Giraud, M. Arnaud** et **J.-E. Paillas.** Syndrome d'hypertension intracranienne évoluant par poussées depuis un mois chez un enfant de 7 ans, ayant eu, un an auparavant, un léger point d'ostéite suppurée de l'arcade orbitaire droite, suivi plus tard d'une arthrite de la hanche droite, et une otite aiguë droite sans séquelle, à l'âge de 6 mois.

Large trépanation décompressive fronto-pariétale droite, au cours d'un essai de ponction ventriculaire droite par voie occipitale, évacuation d'un vaste abcès temporal à staphylocoques (40 cm^3). Traitement par simples ponctions occipitales successives, combinées à des lavages de la cavité par le bactéstaphyphage et à l'anatoxithérapie : guérison de l'abcès, mais avec séquelles comitiales.

Les auteurs insistent sur les manifestations multiples qui font rentrer ce cas dans le cadre des septicémies chroniques à staphylocoques.

J.-E. Paillas.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Avril-Mai 1939.

Thrombo-phlébite des sinus caverneux consécutive à un phlegmon de la région amygdalienne. — M. **Razimbaud** montre, à propos de cette observation, les inconvénients possibles d'une ponction inutile d'un phlegmon amygdalien et préconise la thérapeutique par les dérivés sulfamidés.

Kyste de l'ovaire tordu chez une fillette de 14 ans. — MM. **Etienne, Passebois** et **Bigonnet** rapportent l'observation d'une torsion de kyste de l'ovaire chez une fillette de 14 ans avec syndrome douloureux et vomissements. Le diagnostic a été fait grâce au volume du kyste.

Les étapes du diagnostic d'un ostéosarcome du tibia. — MM. **Etienne, Lapeyrie** et **Passebois** présentent l'observation d'une fillette de 12 ans amenée pour une douleur du tiers supérieur du tibia gauche, avec une température de 38°3 et des signes locaux inflammatoires, ensemble qui avait fait penser à une ostéomyélite. La radiographie mettant ce diagnostic en doute, on intervint aussitôt : il s'agissait d'une tumeur du tibia, facilement évidé à la curette. L'examen anatomopathologique conclut à une tumeur à myéloplaxes. Mais l'aspect radiographique ne confirmait pas ce diagnostic ; d'autre part, l'évolution d'une tumeur au lieu de l'évidement fit porter le diagnostic d'ostéosarcome ; l'amputation fut décidée, de nouveaux examens microscopiques confirmèrent le diagnostic histologique de tumeur à myéloplaxes. Enfin, la malade fit des métastases pulmonaires où on retrouva l'aspect du myéloplaxe.

Les auteurs discutent la valeur de la constatation du myéloplaxe dans l'affirmation du diagnostic de tumeur bénigne ou maligne.

Xerosis de la cornée et de la conjonctive. — MM. **Dejean** et **Ferrié** présentent l'observation d'un cas de xérosis, le plus typique et le plus étendu qu'ils aient observé à la clinique ophtalmologique depuis près de 20 ans. Il s'agit d'un vieux trachomateux et ce cas montre les analogies entre les lésions oculaires par carence A et la vieille kérato-conjonctivite granuleuse. Il est probable que l'état carencé favorise de tels trachomes si rebelles.

Ligamentopexie et fibrome. — MM. **Massabuau, Guibal, Joyeux** et **Souchon** rapportent une curieuse observation de noyaux fibromateux développés sur un utérus fixé 3 ans auparavant par une ligamentopexie à la Doléris ; le noyau postérieur était amplement développé dans le pelvis tandis que l'antérieur conservait un volume très réduit comme si la ligamentopexie avait gêné son expansion.

A propos de la radiographie des luxations de la hanche. — MM. **Massabuau, Guibal, Joyeux** et **Souchon** montrent toute l'importance des radiographies de la hanche sous plusieurs incidences et la nécessité de toujours faire faire une radiographie de profil.

Fistule post-opératoire duodénale. Guérison spontanée. — MM. **Massabuau, Guibal, Joyeux** et **Drouhet** rapportent un cas de fistule duodénale post-opératoire, dont l'écoulement fut abondant, atteignant 200 à 300 cm^3 par jour, et qui, spontanément, en un mois, disparut entièrement. Ils insistent sur la nécessité d'attendre autant que possible cette guérison spontanée plutôt que de se lancer dans une intervention délicate dont les suites ne sont pas toujours bénignes.

A propos des anémies gastriques. Deux cas d'anémie après gastrectomie. — MM. **Massabuau, Guibal, Joyeux** et **Rodier** signalent, à propos de 2 cas d'anémie gastrique hypochrome, la rareté de l'anémie pernicieuse après gastrectomie et soulignent que la bénignité relative de ces anémies ne saurait diminuer les indications de la gastrectomie.

La valeur des procédés de tunnellisation dans la gastrostomie (procédé de Gernez). — MM. **Massabuau, Guibal** et **Joyeux,** se basant sur 25 observations de gastrostomie suivant la technique de Witzel-Gernez, montrent les qualités de la bouche gastrique ainsi obtenue. Cette bouche est suffisante et parfaitement continente ; d'autre part, la simplicité de la technique et sa rapidité d'exécution en font la méthode de choix de la gastrostomie.

L'anus soupape dans la colectomie droite. — MM. **Massabuau, Guibal** et **Joyeux,** à propos d'une observation d'anus soupape créé après colectomie droite pour cancer de l'iléon terminal propagé au cæcum chez une femme de 52 ans, dont les suites furent excellentes, montrent les avantages de cette technique, cet anus jouant le rôle de soupape de sûreté quand, réalisé par abouchement à la paroi de la tranche de section transverse, il permet la cicatrisation sans danger des sutures de l'iléotransversostomie latéro-latérale.

Un cas de monoplégie traumatique. — MM. **Massabuau, Guibal** et **Joyeux** rapportent le cas d'un électricien de 25 ans que l'on dut amputer de la jambe gauche, le jour même de l'accident, pour carbonisation par électrocution du pied et du tiers inférieur de la jambe ; malgré injection de sérum antitétanique, un tétanos local apparaissait 27 jours plus tard. Guérison en 2 mois par sérothérapie intensive.

Granulomatose maligne à début pleural. — MM. **Giraud, Mas** et **Sentein** ont observé une maladie de Hodgkin qui se manifesta d'abord cliniquement par un épanchement pleural lymphocytaire. Plusieurs semaines après ils virent apparaître des adénopathies sus-claviculaires dont un examen anatomique révéla la nature hodgkinienne. L'examen hématologique montra de l'hyperleucocytose (24.000 globules blancs par millimètre cube) avec éosinophilie très élevée (75 pour 100). Mort dix mois après le début.

Evolution électrocardiographique d'un infarctus du myocarde. — MM. **Giraud, Mas, Merle, Borati** et **Boisbeunet** présentent 4 tracés pris chez un même malade. Le premier, 48 heures après l'accident initial, montre une incurvation du segment S. T. et un voltage élevé de l'onde T. qui garde son individualité. Après 10 jours, apparaît l'inversion de T avec échauche d'onde coronarienne.

Après 24 jours, cette onde s'atténue, l'inversion de T persiste. Après 14 mois, l'onde T est redevenue positive, mais il y a une atypie ventriculaire caractérisée par un aplatissement de T en dérivation 1 et par une bifidité de R dans les trois dérivations. L'onde coronarienne a disparu.

Parallèlement, évolution clinique favorable : le sujet a repris son activité habituelle.

A propos de quelques cas d'intoxication barbiturique. — MM. **Giraud, Mas, Merle, Sentein** et **Boisbeunet** rapportent 6 observations d'intoxication par dérivés de la malonylurée. Ils font remarquer que, dans 2 cas, la strychnothérapie a abouti à un échec malgré des doses élevées de sulfate de strychnine par voie intraveineuse (la dose totale a atteint 36 *cg.* chez un intoxiqué qui avait absorbé 6 *g.* de gardénal). Par contre, les premières injections de strychnine ont été immédiatement suivies de réveil dans 2 intoxications de gravité moyenne. Les 2 dernières observations concernent des intoxications mixtes (association avec du sublimé dans un cas, avec de l'aspirine et de l'oxyde de carbone de l'autre) dont l'allure bénigne n'a pas nécessité d'intervention thérapeutique.

Leucémie myéloïde chez un ancien paludéen syphilitique. — MM. **Giraud, Baumal, Mas** et **Boisbeunet** ont vu évoluer une leucémie myéloïde, cliniquement et hématologiquement typique, chez un homme antérieurement atteint de paludisme et d'une infection syphilitique qui paraissait encore en activité. Cette double notion étiologique aurait pu (en l'absence de l'hémogramme) faire hésiter sur l'origine de la splénomégalie. Les auteurs croient, d'autre part, devoir écarter l'hypothèse d'une pathogénie syphilitique ou paludéenne de la leucémie myéloïde.

Leucémie lymphoïde terminée par un noma avec virage lymphoblastique de la formule blanche. — MM. **Giraud, Bert** et Mlle **Bougarel.** Les particularités de cette observation sont les suivantes : gravité et rapidité de l'évolution, grande anémie et, vers la fin, gangrène de la joue, en même temps que la formule blanche comportait un accroissement important du taux des leucoblastes.

Syndrome de compression de la moelle dorsale inférieure chez un ancien porteur d'adénopathies chroniques multiples réduites. — MM. **Giraud, Best** et Mlle **Bougarel.** Bien que le contrôle biopsique manque à cette observation, il semble qu'il s'agisse d'une granulomatose à métastases intrarachidiennes dont l'origine anatomique ne peut être évidemment précisée par des arguments cliniques. Les adénopathies antérieures avaient été traitées et réduites par la radiothérapie au cours du service militaire.

A l'heure actuelle, le liquide céphalo-rachidien comportait une formule de compression. Il existait une polynucléose sanguine accusée, une paraplégie et une tumeur médiastinale. La radiothérapie n'a pas permis d'obtenir la résolution de la paraplégie.

Maladie de Sutton avec involution du nævus pigmentaire central. — MM. **Margarot** et **Ravoire.**

Valeur séméiologique de l'aréflexie achilléenne. — MM. **Rimbaud, Serre** et **Lescure.**

Fracture de la 1re vertèbre lombaire avec lésion médullaire par accident de ski. — MM. **Boucomont** et **Sarran.**

H. Viallefont.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Les syphilophobes

Les syphilophobes sont de deux ordres : ceux qui ont eu la syphilis et se figurent voués aux pires catastrophes, eux, leur femme, leurs enfants et petits-enfants ; ceux qui n'ont pas eu la syphilis et s'imaginent l'avoir eue, craignant pour leur avenir et celui de leur famille.

Les syphilophobes sont importants à connaître afin de rassurer les uns et de détromper les autres; car ces malheureux « s'empoisonnent » l'existence avec leurs phobies et, souvent, persécutent leur femme et leurs enfants avec des soins inutiles et parfois bizarres ; quelquefois ils inculquent leur phobie à leur femme et à leurs enfants : ce sont les familles de phobiques, d'autant qu'il y a à la base de leur phobie une véritable tare mentale transmissible héréditairement. Il ne faut surtout pas se moquer de ces phobiques ni les négliger, car leur phobie peut s'aggraver jusqu'au suicide. Il faut les traiter avec patience et charité.

*
* *

Premier groupe :

LES SYPHILOPHOBES QUI ONT EU LA SYPHILIS.

Les uns ont une syphilis récente ou ancienne, acquise ou héréditaire, mais en activité.

Les autres une syphilis plus ou moins ancienne, acquise ou héréditaire, latente, éteinte.

Syphilophobes à syphilis EN ACTIVITÉ. — Ces syphilophobies sont fréquentes : le syphilitique est encore sous le coup de la révélation de la syphilis (qui a dû être prudente) et, dominé par les préjugés, il se croit promis aux pires complications et à un avenir lamentable. Il faut le rassurer à chaque consultation ou traitement, en s'appuyant sur les sept arguments suivants :

a) L'efficacité rapide des injections d'arsénobenzène, de bismuth, de cyanure d'Hg. Parfois même, quand dès le premier examen je sens un phobique dangereux, je ne révèle pas le diagnostic même s'il est certain, je le fais prévoir progressivement ; mais je commence aussitôt un « traitement d'épreuve », et c'est seulement lorsque ce traitement a cicatrisé rapidement les lésions que j'affirme la syphilis et, précisément, je m'appuie sur la rapidité du traitement pour consoler le phobique ;

b) L'examen du conjoint et, s'il est nécessaire, des enfants, afin de guérir la syphilis s'ils en sont atteints, pour rassurer le phobique sur l'avenir de sa famille ;

c) L'histoire de nombreux malades semblables (sans citer de noms, bien entendu) qui, phobiques au début, sont maintenant rassurés et vivent « normalement »;

d) Les milliers d'exemples favorables qu'accumulent nos services hospitaliers lorsque le syphilitique se traite suffisamment et se fait surveiller périodiquement ;

e) Les progrès accomplis dans le traitement de la syphilis, grâce aux injections de mercure et surtout d'arsénobenzène et de bismuth ;

f) Les méthodes d'analyse du sang, du liquide céphalo-rachidien.

On soulignera que la croyance populaire à une syphilis grave, incurable, inexorable, date d'un temps où les traitements étaient beaucoup moins actifs qu'actuellement, réduits presque toujours au mercure buccal, sans arsénobenzène et sans bismuth, et où manquaient totalement les séro-réactions de Bordet-Wassermann et les analyses du liquide céphalo-rachidien. Ce qui était vrai alors est devenu faux.

g) La promesse d'une autorisation médicale de mariage, lorsqu'il sera guéri, avec ses corollaires : non-contagion du conjoint, procréation d'enfants sains.

Syphilophobes à SYPHILIS ÉTEINTE. — Ces syphilophobes sont l'exception, car les « anciens » syphilitiques ont reçu presque toujours la bonne éducation de la part de leur médecin.

On les rassurera par les sept arguments précédents et l'on insistera sur *leur propre exemple* et sur les preuves supplémentaires suivantes :

— Rien de ce que craignait un phobique n'est arrivé, leur état général est normal ;

— Les analyses du sang et du liquide céphalo-rachidien sont normales même après réactivation ;

— La promesse de *mariage* est réalisable ou réalisée, le *conjoint*, les *enfants sont indemnes ;*

— Le « *traitement de consolidation* », puis « le *traitement d'assurance contre la maladie* [1], vous donnent toute sécurité dans le cas improbable où vous seriez l'exception (1 sur 1.000) non complètement guéri malgré les apparences de guérison » ;

— Le *testament médical* finit de rassurer le syphilophobe sur l'avenir de sa famille, qui saura que les nouveaux médecins prévenus veilleront sur sa famille [2];

— Une *assurance sur la vie* peut être légitimement contractée. La plupart des malades acceptent avec joie cet argument, mais font aussitôt une objection : les Compagnies d'assurances, dans leurs questionnaires, demandent si le futur assuré a eu la syphilis ; or, les syphilophobes craignent que leur secret soit dévoilé et, d'autre part, beaucoup ne veulent pas prêter un faux serment en affirmant qu'ils n'ont pas eu la syphilis ; aussi refusent-ils d'essayer de contracter une assurance sur la vie. Avec mon assistant Carteaud, médecin-chef d'une des grandes Compagnies d'assurances françaises, nous avons proposé à l'un de ces anciens syphilitiques « guéris », phobique mais honnête, la solution suivante : la question de la syphilis ne serait pas posée dans le questionnaire, par conséquent les secrétaires ne connaîtraient pas le secret du syphilitique et l'ancien syphilitique n'aurait pas à parler de sa syphilis ou à mentir en ne répondant pas ; le syphiligraphe qui a soigné le syphilitique et qui le considère comme guéri, susceptible de contracter une assurance sur la vie, enverrait une lettre en ce sens au médecin chef de l'Assurance. Cette lettre, mise sous enveloppe cachetée, serait conservée par le médecin chef et pourrait être produite aux médecins experts des Compagnies de réassurance en cas de mort « prématurée » du syphilitique, afin de prouver à ces Compagnies de réassurance que toutes les garanties ont été prises par la Compagnie qui a fait l'assurance.

*
* *

Deuxième groupe :

SYPHILOPHOBES QUI N'ONT JAMAIS EU LA SYPHILIS.

Ces syphilophobes, qui ne sont pas rares, sont à classer en cinq séries :

I. *Syphilophobe ayant subi* UN RISQUE RÉCENT, de moins de 15 jours et *n'ayant eu* AUCUN TRAITEMENT. Ces syphilophobes sont nombreux.

Il ne faut surtout pas céder à leurs instances et commencer sans réfléchir un traitement prophylactique. On doit se souvenir, en effet :

a) D'une part, — qu'un traitement prophylactique durera un an et comportera cinq cures d'injections aussi intensives que si le chancre existait déjà ; — que, par conséquent, ce n'est pas ce que l'on a cru, une cure d'absorption buccale de quelques comprimés de 190 pendant quelques jours ; — que la surveillance sérologique durera quatre ans au moins ; — que ce traitement intensif comporte des risques d'accidents ;

b) D'autre part, qu'un traitement prophylactique déforme l'évolution habituelle de la syphilis si bien qu'on ne sait plus la reconnaître et qu'on restera énernellement dans le doute sur l'existence ou l'absence de la syphilis.

Une fois de plus, répétons que les traitements prophylactiques [3] ne doivent être faits que sur

1. Troisième période du traitement de la syphilis. Traitement « d'assurance contre la maladie ». *Bulletin Général de Thérapeutique*, Avril 1927, n° 4, 145. — Règles générales du traitement antisyphilitique. *Journal de Milian*, Juin 1931, n° 6, 377 ; *Annales d'Hygiène Publique*, etc., 1er Août 1931, n° 8, 451 ; *Journal de Médecine et de Chirurgie Pratiques*, 1er Août 1931, n° 15, 541 ; *Journal de Thérapeutique français*, Août 1931, 16, 1 ; *Paris Médical*, 22 Août 1931, n° 34, 158 ; *Gazette des Hôpitaux*, 22 Août 1931, n° 67, 1265 ; *Ankara Klinic*, Temmiz 1931, nos 1-2, 19 ; *Bulletin général de Thérapeutique*, Juillet-Août 1931, n° 7, 289 ; *Revue de Pathologie comparée*, Septembre 1931, n° 420, 957 ; *Bulletin de l'Hôpital Saint-Michel*, Septembre 1931, n° 5, 336 ; *Tedavi* (Stamboul), Eylul 1931, 1, 3, 127 ; *Concours médical*, 13 Décembre 1931, n° 50, 3782 ; *Revue Médicale Française*, Mai 1932, n° 5, 493.

2. Les préjugés et le secret professionnel en médecine familiale dans l'hérédo-syphilis. Le testament médical. *Journal des Praticiens*, 19 Août 1933, 529.

3. Syphilis primaires retardées. Echec des traitements prophylactiques trop courts, moyen d'y remédier (avec Fernet). *La Médecine*, Novembre 1923, 150 ; *Journal des Praticiens*, 29 Décembre 1923, n° 52, 849 ; *Archives Médico-Franco-Hispano-Américaines*, Décembre 1923, 533 ; Janvier 1924, n° 1, 13. — Traitement prophylactique de la syphilis. *Thérapeutique Médicale* (du Prof. Loeper), Octobre 1932, 253.

des *indications précises* qui, d'après nous, sont au nombre de *trois* et doivent être *toutes trois réunies* :

— Le risque de contamination doit être certain et prouvé par la « méthode des confrontations » : mari coupable atteint de chancre ayant eu des rapports avec sa femme ; homme ayant fréquenté une prostituée porteuse de plaques muqueuses ; médecin ayant accouché avec des mains écorchées, sans gant, une femme atteinte de syphilis vulvaire ; laborantine se piquant avec une pipette contenant de la sérosité riche en tréponèmes; nourrisson tétant une nourrice atteinte de chancre du mamelon ; nourrice à mamelon excorié allaitant un hérédo-syphilitique porteur de lésions virulentes des lèvres ou de la bouche, etc. Il faut donc refuser le traitement prophylactique lorsque la possibilité de contagion n'est pas formellement prouvée ;

— Le risque de contamination doit être très récent, de moins de dix à quinze jours ; au delà, mieux vaut attendre les événements en surveillant le menacé ;

— Le suspect doit prendre l'engagement formel de subir un véritable traitement d'un an et une surveillance de quatre ans. Sinon, il est préférable de ne pas commencer un traitement prophylactique qui, écourté, ne guérirait pas la syphilis et la déformerait au point de la rendre méconnaissable quoique existante, avec tous les dangers de ces syphilis latentes sournoises.

Si l'on ne fait pas le traitement prophylactique, on surveillera le suspect cliniquement deux fois par semaine et sérologiquement une à deux fois par semaine pendant trois mois si possible, en raison des B.-W. retardés dans des syphilis sans chancre.

On montrera au phobique que l'on étudie son cas avec toutes les ressources de la science médicale, sans rien négliger, et c'est en se basant sur ces examens négatifs cliniques et sérologiques que l'on rassurera le phobique, en soulignant que cette méthode de surveillance aurait permis de dépister une syphilis sans chancre.

En attendant cette longue surveillance, on répétera au suspect que, même en mettant les choses au pis, c'est-à-dire même si la syphilis a été inoculée, la syphilis guérit actuellement par les nouveaux traitements et on s'appuiera sur les arguments donnés ci-dessus au syphilitique en activité.

Que l'on fasse ou non le traitement prophylactique, on montrera au syphilophobe que l'on pense à tout en surveillant le conjoint cliniquement (surtout le col de l'utérus), bactériologiquement, en cas de doute, par les examens ultramicroscopiques, et sérologiquement par des B.-W. répétés, comme le suspect lui-même.

II. *Le risque date* DE PLUS DE 15 JOURS *et* IL N'Y A PAS DE LÉSIONS. — Il ne faut pas faire de traitement prophylactique, et l'on fait la surveillance, comme dans le cas précédent, non seulement du suspect mais aussi de son conjoint.

III. *Le risque est difficile à dater* et IL EXISTE UNE LÉSION. — Il ne faut pas commencer le « traitement abortif » sans preuve de la syphilis ; surtout chez un syphilophobe, il faut les preuves bactériologiques : présence du tréponème à l'ultra-microscope dans la sérosité du chancre ou des ganglions (par ponction du ganglion), séro-réaction de B.-W. positive (en éliminant les causes d'erreurs des B.-W. faussement positifs). Car un traitement abortif déforme la syphilis [4] comme un traitement prophylactique et la rend méconnaissable ; on expliquera en détail au phobique les raisons de notre tactique.

Si la syphilis se confirme, on rassurera le syphilophobe comme chez les malades du premier groupe.

Si la syphilis est éliminée, on détrompera le phobique comme dans le cas V.

IV. *Le risque est récent ou ancien ; il n'y a pas eu de lésions mais la méthode des confrontations n'a pas été appliquée (voir ci-dessus), ou il y a eu une lésion, mais sans la preuve bactériologique de la présence du tréponème* (à l'ultra-microscope), *sans la preuve des séro-réactions de B.-W. indiscutables, et l'on a commencé un traitement prophylactique ou un traitement abortif.*

Les traitements *sans preuve* ont déformé la syphilis si elle existait ; on ne peut pas s'appuyer, pour rejeter cette syphilis, sur l'absence de signes cliniques ni sérologiques.

Le doute reste : dans une pareille incertitude, surtout chez un syphilophobe, nous conseillons de faire comme si la syphilis existait, c'est-à-dire de poursuivre le traitement de consolidation, puis le traitement d'assurance contre la maladie avec la surveillance périodique clinique et sérologique, car le risque d'une syphilis latente déformée et sournoise non guérie est trop grave.

C'est la seule manière de rassurer un phobique en lui prouvant que l'on prend toutes les précautions, comme si la syphilis existait réellement, et on s'appuiera sur les sept arguments des syphilophobies du premier groupe, en faisant remarquer, en outre, que, chez lui, la syphilis a toute chance de ne pas exister.

V. *Le risque est récent, mais date de plusieurs semaines,* ou *ancien, remontant à plusieurs années ; aucun traitement prophylactique ou abortif n'a été fait.*

Ces syphilophobes sont rares, le problème médical est facile à résoudre, mais ce sont d'ordinaire les syphilophobes les plus incrédules, les plus invétérés, les plus récidivants, car ce sont d'ordinaire des « petits mentaux » qui accrochent leurs phobies à n'importe quelle anomalie de leur santé et qui, paraissant guéris, récidivent de leur phobie à propos d'un signe banal, d'une conversation, d'un article de journal. Malgré la facilité de résoudre le problème médical, ce seront les plus difficiles à convaincre.

On étudiera leur cas avec soin, on leur détaillera tous les arguments rassurants ; on accumulera les preuves cliniques évolutives et humorales.

On les enverra à l'ophtalmologiste pour examen du fond d'œil, au radiologiste pour radio de l'aorte.

On refera si besoin les séroréactions de B.-W. en soulignant que l'on emploie les meilleures techniques actuellement connues : Desmoulières, Demanche, Debains, d'une part ; Kahn présomptif, encore plus sensible que le Kahn standard d'autre part.

On refera ces réactions après réactivation de Milian.

Souvent, je fais le prélèvement dans deux tubes, l'un que je confie à mon laboratoire, l'autre que je donne au malade et qu'il porte lui-même à un laboratoire réputé choisi par lui, sans que je sache le nom. Car certains de ces phobiques s'imaginent que le médecin complote avec le laboratoire pour leur cacher la vérité.

On proposera la rachicentèse, si elle n'a pas déjà été faite, en montrant la valeur de cette preuve.

On fera remarquer avec force qu'en l'absence d'un traitement prophylactique ou abortif, la syphilis aurait évolué « normalement » et n'aurait pas été déformée, que même une syphilis sans chancre se révélerait par des séro-réactions positives, que l'étude de leur cas est faite avec toutes les ressources de la médecine moderne.

On proposera un autre consultant ; mais on les préviendra du danger des charlatans.

On refusera tout traitement antisyphilitique qui ferait croire au syphilophobe et qu'il a la syphilis puisqu'on le traite, et que le médecin le trompe.

On montrera l'absurdité de certaines de leurs craintes : un professeur de lycée, suivi avec Patte, croyait avoir contaminé ses élèves!

Les deux arguments qui m'ont le plus souvent réussi sont :

— « Je vous offre de vous rédiger, aussitôt après cette étude complète, un certificat médical de mariage, et en cela j'engage ma responsabilité en vous permettant de vous marier et d'avoir des enfants. »

— « Je ne veux pas vous faire de traitement antisyphilitique ; or, si vous aviez la syphilis, ce serait une malhonnêteté de ma part. C'est donc la preuve formelle que vous n'avez pas la syphilis. »

Dans cette cure de la syphilophobie, le médecin doit mettre beaucoup de patience et de force de persuasion, il doit s'offrir de revoir le malade dès qu'une nouvelle phobie recommence, ou de répondre à ses lettres. Sinon le phobique retombe dans sa phobie et échouera chez des charlatans ou chez des conseilleurs peu scrupuleux. Il faut exagérer les dangers des traitements par la bouche sans indications, sans surveillance du médecin, et leur inutilité, car ils seraient insuffisants s'il y avait vraiment syphilis. J'ai connu un médecin phobique se donner une polynévrite arsenicale, en avalant des comprimés de 190 ; une phobique a eu, par le même 190 buccal, une érythrodermie arsenicale dont elle a failli mourir.

Malheureusement, comme nous l'avons déjà indiqué, ces syphilophobes rebelles, récidivants, sont des psychopathes et c'est là la difficulté de la cure de leur phobie. Le pronostic est donc réservé et on cite des malheureux allant jusqu'au suicide que, pour ma part, je n'ai jamais observé. Lorsque la phobie en arrive à ce degré, il faut prévenir la famille, sous la forme de phobie en général, mais non de syphilophobie et confier le malade au psychiatre.

Dans mon expérience, je n'ai vu que des demi-rassurés récidivant leur phobie, revenant me voir tous les trois à six mois ou m'écrivant chaque semaine en répétant leurs éternelles questions ; quelques-uns persécutent leur famille, lui « inoculant » leur phobie, leur infligeant des traitements parfois bizarres ; il faut, discrètement alors, prévenir conjoints et grands enfants de cette phobie (sans parler de syphilophobie) en leur disant : « Votre père s'imagine avoir des maladies qu'il n'a pas, et vous avoir transmis des maladies que vous n'avez pas, puisqu'il ne les a pas ; soyez, doucement mais fermement, patient avec lui ; essayez de le maintenir dans un bon moral. »

Vous voyez que, si le plus souvent la syphilophobie est facile à guérir, il est des cas sérieux ou même graves qui demandent, de la part du médecin une patience inlassable et toutes les ressources de son pouvoir de persuasion.

Professeur GOUGEROT,
Professeur de clinique
des maladies cutanées et syphilitiques
à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

4. Notions nouvelles sur l'évolution de la syphilis. *Journées médicales de Bruxelles*, Juin 1923, in *Bruxelles Médical*, 8 Octobre 1933, n° 49, 1430. — Syphilis déformées par le traitement. *Paris Médical*, 15 Septembre 1934, n° 147, 355 et *Journal des Praticiens*, 20 Octobre 1934, n° 42, 673.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les grossesses chez des jeunes enfants

A propos de l'observation qui a été publiée dans *La Presse Médicale* par Géraldo Lozada et qui concerne une fillette péruvienne réglée à 3 ans et enceinte à 5, nous avons voulu résumer, sans étalage de bibliographie, ce qui découle d'une littérature copieuse consacrée à ce sujet. Ces observations de grossesse chez des fillettes et jouvencelles comportent deux groupes dont les frontières sont imprécises: enfants loin de l'âge habituel de la puberté, comme le cas de Geraldo Lozada, dans le cas de Hilda Keane (6 ans et 8 mois), dans le cas de Chaschinski (6 ans et 9 mois) et dans pas mal d'autres cas (7 ans, 8 ans, etc.) et enfants près de l'âge habituel de la puberté. Les premiers ont un intérêt de rareté, les autres comportent des enseignements d'ordre général [1].

La fréquence des grossesses évoluant avant 15 ans, en France, est, d'après la statistique de Gernez (statistique personnelle et compilation), de 72 pour 119.074 accouchements: soit 1 pour 1.653. La fréquence de tels cas varie avec la race, la nation, le climat. On sait le grand nombre de mariages « précocissimes » qui sont célébrés aux Indes anglaises et qui ont pour effet des grossesses précoces. La religion indienne et les traditions poussent à marier les filles dès la puberté sans tenir compte de l'âge ou du développement. Avoir une fille est une pénalité pour les péchés commis par le père dans une vie antérieure; le mariage purifie la fille et rédime le père. L'âge du mariage est de plus en plus précoce depuis le temps des Védas; on marie des fillettes de 5 et 6 ans et le mariage est consommé à 9 ou 10 ans; on voit des primipares de 11 ans, des multipares de 13 ans, des grands-mères de 22 ans. Cependant, pour être exact, il faut reconnaître que la majorité des mariages féminins ont lieu vers 15 ans.

La fréquence des grossesses précoces varie, aussi, avec les époques: à la Maternité de Paris, pendant la Révolution, on hospitalisa de nombreuses fillettes de 11 ans en état de grossesse.

Le plus habituellement, les grossesses précoces se voient chez des fillettes ayant eu une puberté précoce[2]. Mais cela ne revient pas à dire qu'une puberté précoce soit, de façon constante, la marque d'une bonne aptitude à la procréation: Feldweg a insisté sur la fréquence des hypoplasies génitales chez les femmes adultes qui ont été réglées très précocement; il a établi, dans le même ordre d'idées, que le pourcentage des accouchements normaux est de 80 en cas de puberté tempestive, de 76 en cas de puberté tardive et, seulement, de 64 en cas de puberté précoce.

Il importe, d'ailleurs, de rappeler que puberté ne veut pas dire nubilité. « La nubilité que l'on confond trop souvent avec la puberté, disait le *Dictionnaire des Sciences anthropologiques*, en est fort différente, car la nubilité entraîne non seulement la possibilité, mais la faculté de reproduction normale. La puberté peut se manifester plus ou moins tôt, la nubilité n'existera qu'autant que la femme pourra, sans danger, donner naissance à un nouvel être. » Cette différence a été soulignée par Godin, pour qui les humains n'arrivent au stade de reproduction satisfaisant que cinq ans après la puberté, par Vignes dans sa *Physiologie gynécologique* (p. 44 et 45) et, récemment, par Mickulicz-Radecki et Kausch. Un décalage analogue a été vu chez des animaux par Hammett et il a été remarquablement étudié par C. G. Hartmann sur les femelles des singes: celles-ci qui, dans les séries, suivies par ce grand biologiste, ont été menstruées après avoir atteint un poids moyen de 3.350 et ont été fécondées, en moyenne, un an plus tard, après avoir atteint le poids moyen de 4.370. Le passage de la puberté à la nubilité est d'ailleurs imprécis et, si la fécondabilité est médiocre dans les mois qui suivent la puberté, elle est très grande après la nubilité, ainsi que le montre l'étude de Gibbons, fondée sur les pourcentages de fécondation obtenus au cours de la première année de mariage, groupés en fonction de l'âge du mariage: ces chiffres, qui commencent à la dix-huitième année, montrent un maximum à cet âge et une diminution régulière, strictement rectiligne, depuis cette époque jusqu'à la ménopause.

Nombres de naissances au cours de la première année du mariage en fonction de l'âge du mariage : Sur 100 mariages, quand la femme est âgée de *a* ans, il y a *n* naissances au cours de la première année (d'après GIBBONS).

Les fillettes qui deviennent enceintes de façon très précoce, ont, le plus habituellement, une morphologie qui est très en avance sur leur âge réel, des caractères sexuels secondaires bien développés, et, en général, un état psychique en rapport avec cette précocité du développement physique. Mais cette règle comporte des exceptions et la fillette hindoue suivie par Hilda Keane, qui accoucha à 6 ans et 8 mois, avait encore ses dents de lait pendant sa grossesse.

Mais, si la menstruation précoce est habituelle dans les cas de grossesse précoce, cela n'est pas de règle absolue et Gernez a relevé, dans la littérature, neuf cas de fécondation avant apparition de la menstruation. Cette éventualité est, pour une grande part, fonction du hasard qui a placé les rapports sexuels fécondants au voisinage de la ponte ovulaire précédant l'époque où devait avoir lieu la première menstruation.

La grossesse ne présente aucune particularité notoire: les varices, les vergetures seraient exceptionnelles, les écoulements hydro-hématorrhéiques et les pseudo-règles, les nausées, les vomissements se voient avec leur fréquence habituelle; l'albuminurie gravidique est rare; mais, comme les grossesses sont souvent méconnues ou cachées et que l'albuminurie n'est pas recherchée, le risque d'éclampsie est proportionnellement élevé, faute de surveillance, ainsi que l'ont dit divers auteurs et que j'en ai observé un cas.

L'accouchement prématuré est fréquent, ainsi que l'ont signalé nombre d'auteurs et, récemment encore, Scaglione, Fronticelli, Panek (27 pour 100) et Wepschek (47 accouchements prématurés sur 96 filles de moins de 17 ans, au lieu de 39 sur 96 filles entre 20 et 24 ans).

L'accouchement est, dans l'ensemble, relativement facile. La plupart des auteurs ayant étudié la question depuis Noegele, considèrent que l'accouchement est plus rapide chez les jeunes primipares. Ceci semble bien confirmé par les chiffres de ceux qui ont donné, avec leurs chiffres concernant les primipares très jeunes, des chiffres personnels concernant les primipares adultes, comme par exemple Panek ; ceux qui n'admettent pas cette conclusion sont ceux qui comparent leurs chiffres concernant les primipares très jeunes à un chiffre standard non établi par eux et emprunté à un ouvrage classique; or rien n'est si variable que la façon d'interpréter le début du travail et, partant, la durée de l'accouchement.

Peut-être faut-il conclure, comme le faisait Mme Lachapelle, que ces primipares très jeunes accouchent absolument comme le feraient d'autres primipares plus âgées.

Pour ma part, j'ai été très frappé, dans de nombreuses observations, de ce que les primipares très jeunes ne m'ont pas donné, lors de l'accouchement, les ennuis que mes examens antérieurs m'avaient donné lieu de redouter: ce sont des accouchements à surprises heureuses. Et pourtant, on pourrait concevoir qu'il en soit autrement, car souvent le bassin est petit; souvent il s'agit d'un bassin infantile transversalement rétréci, avec un diamètre antéro-postérieur inférieur à la normale. Pomeloff a publié l'observation d'une primipare de 17 ans avec bassin justo-minor, avec promontoire accessible, qui accoucha difficilement d'un enfant de 2 kg. 400; or, quinze mois plus tard, lors d'un second accouchement, le bassin était normal, le promontoire n'était plus accessible et tout se passa pour le mieux avec naissance d'un enfant normal. Comment expliquer ces surprises heureuses? Divers auteurs ont expliqué cette facilité de l'accouchement par une remarquable laxité des articulations pelviennes. D'autres ont invoqué la malléabilité des os du bassin. Sans doute aussi, faut-il, encore plus, faire une part à la « vertu juvénile » du muscle utérin, qui évite la tendance aux contractures, qui facilite le contact de la tête avec le détroit supérieur et qui favorise l'accommodation des diamètres céphaliques avec les diamètres pelviens. Dans cet ordre d'idées, on peut noter que l'accommodation est curieusement satisfaisante puisque, dans la totalité des cas, il s'agissait de présentation du sommet. Les anomalies de la contraction sont rares : elles ont été relevées dans 7,5 pour 100 des cas par Otto Panek, ce qui est, pour lui, un pourcentage non inhabituel. De même, il peut être intéressant de signaler une observation du professeur R. Schockaert où une

1. Dans les diverses observations publiées, l'âge du procréateur était très variable, tantôt jeune contemporain et tantôt un adulte, voire même un vieillard, tel ce grand-père septuagénaire dont parle Avrane dans sa thèse.

2. Dans le cas souvent cité de Willard, une fillette se livra à la prostitution dès l'âge de 6 ans, fut réglée à 10, enceinte à 11 et se maria à 20.

primipare de 16 ans accoucha absolument sans douleur et il pourrait être intéressant de chiffrer la fréquence des accouchements peu douloureux en fonction de l'âge — s'il était possible de mesurer la douleur.

Les interventions obstétricales sont rarement nécessaires. Dans le relevé d'Avrane, 97 pour 100 des accouchements ont été spontanés. Evidemment, lorsqu'il s'agit de fillettes monstrueusement jeunes, des interventions peuvent s'imposer : césarienne dans le cas d'Hilda Keane (6 ans 8 mois, l'enfant pesait 1.900 *g.*) ou cranioclasie dans le cas de Chaschinski et Jerschow.

Aux Indes, de nombreuses opérations césariennes sont pratiquées pour des grossesses chez des fillettes très jeunes et beaucoup d'autres succombent faute de soins en temps voulu. Cette pratique des mariages juvéniles est un facteur important de ce que la mortalité maternelle soit si élevée aux Indes, 20 pour 1.000 au lieu de 3 à 4 pour 1.000 en Europe occidentale.

Les déchirures du périnée seraient très fréquentes d'après certaines statistiques et très rares d'après d'autres. Peut-être faut-il voir, dans cette différence, la marque d'une différence dans les techniques employées et manières de faire.

La *délivrance* ne comporte aucune particularité et les hémorragies ne sont pas particulièrement fréquentes.

La *mortinatalité* ne s'écarte en rien des chiffres normaux : 2,7 pour 100 d'après Fronticelli.

L'allaitement est parfaitement possible et la fillette d'Hilda Keane allaita pendant neuf mois.

Les *nouveau-nés* (parmi lesquels tous les auteurs s'accordent à constater une prédominance de garçon) ont, en général, un poids inférieur à la normale, malgré que cette règle souffre des exceptions, tel un enfant de 4.070 vu par Grinsard. Mais ces enfants ont une bonne vitalité et, pour preuve, nous en donnerons les constatations de Wepschek : ses enfants nés de « moins de 17 ans » avaient bien un poids nettement inférieur à ceux des enfants nés de femmes entre 20 et 24 ans et, malgré cela, leurs courbes de croissance furent meilleures.

Conclusions. — *Si les naissances « juxta-pubérales » ne sont pas dangereuses, il n'en est pas de même pour les grossesses « infantiles » et l'on comprend qu'en divers pays, on ait pris des mesures contre ce danger.* Le gouvernement des Indes a essayé d'y remédier sans grand succès d'ailleurs. De même en Tchécoslovaquie une loi avait été déposée au Parlement autorisant l'avortement pour toute fillette ayant moins de 16 ans.

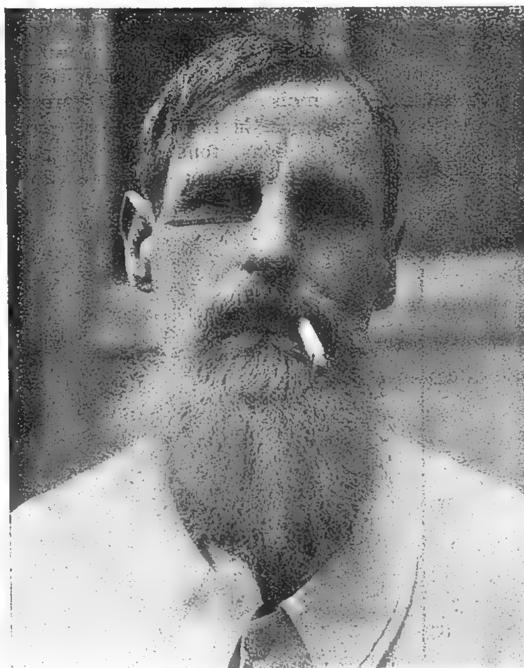
Henri Vignes et Robert Hamelin.

André Hovelacque

(1880-1939)

André Hovelacque n'est plus ! telle est la triste nouvelle qui parcourut nos milieux universitaires au soir du 19 Juillet dernier : cette belle intelligence, ce grand caractère nous avait quitté pour toujours et nous ne le verrons plus arpentant les pavillons de l'Ecole pratique, en dominant chacun de sa haute taille, sa figure si expressive avec ses yeux si pétillants d'intelligence et sa grande barbe blanche qui lui donnait un air si doux et si patriarcal. J'ai peine à le croire, tant il s'était identifié avec ses fonctions ; arrivé le premier dès le matin, il partait le soir le dernier souvent accompagné d'un de ses élèves, continuant ainsi jusqu'à l'avenue de l'Observatoire l'entretien commencé dans son laboratoire. Chacun était sûr de le rencontrer chaque jour, à quelque heure que ce fût et il n'est pas d'exemple qu'il n'ait rendu à ses amis le service qui lui était demandé. Et voici qu'un mal implacable a privé la science anatomique française d'un de ses plus brillants représentants, la Faculté de Médecine de Paris et ses étudiants d'un de ses meilleurs professeurs, la foule immense de ses amis d'un guide et d'un consolateur sans égal.

Né le 29 Mars 1880, Hovelacque fit de brillantes études classiques, puis entreprit ses études médicales. Externe des hôpitaux de Paris (1900), interne des hôpitaux de Paris (1905), aide d'anatomie à la Faculté (1908), médaille d'argent de l'Internat (1910), il devint docteur en médecine en 1912 avec une thèse restée classique sur « *L'Anatomie descriptive et topographique des racines rachidiennes postérieures. Les divers procédés de radicotomie postérieure* (opérations de Foerster, Van Gehuchten Gulcke) » et docteur ès sciences naturelles en 1920 avec une thèse intitulée « *Anatomie et morphologie d'une anomalie*



André Hovelacque
(1880-1939).

héréditaire du membre abdominal (absence congénitale du tibia) » ; nommé professeur agrégé des Facultés de Médecine au concours de 1920, il partit à Lyon et après un court séjour dans cette ville, il revint à Paris comme professeur agrégé d'anatomie. En 1927 il fut désigné à l'unanimité par le Conseil de la Faculté comme chef des travaux anatomiques, fonction qu'il occupa jusqu'à sa mort avec une compétence et un dévouement sans égal et, en Octobre 1932, il devint enfin professeur sans chaire à la Faculté en reconnaissance des immenses services rendus par lui chaque jour aux étudiants.

De 1912, année de sa première publication à 1939, Hovelacque a publié de très nombreux et importants travaux que nous ne saurions énumérer ici ; mais qu'il nous soit permis de rappeler quelques-unes de ses œuvres maîtresses qui passeront certainement à la postérité. Dans le grand traité de Poirier, Charpy et Nicolas il a revisé l'article « *Veines* » et donné une nouvelle édition très remarquable des « *Organes génitaux et du Périnée de la Femme* ». Il a publié en outre quatre ouvrages magistraux déjà classiques : en 1927 une « *Anatomie des nerfs craniens et rachidiens et du système grand sympathique chez l'homme* » ; de 1933 à 1937, une « *Ostéologie* » en trois volumes (membres, crâne et face. Colonne vertébrale et Thorax) ; en 1937, en collaboration avec ses élèves Olivier Monod et H. Evrard, une « *Anatomie médico-chirurgicale du thorax* », bientôt suivie de « *Treize coupes horizontales du thorax* », un atlas ; enfin, en 1938, en collaboration avec J. Turchini, une « *Anatomie et Histologie de l'appareil urinaire et de l'appareil génital de l'homme* ». Ces ouvrages sont dans les mains de tous nos étudiants et nul d'entre nous ne peut publier d'article sans s'y référer.

L'activité scientifique d'Hovelacque ne se relâcha donc pas une minute et l'on peut dire qu'il disparaît en plein travail, car il préparait encore au moment où il fut obligé de quitter son laboratoire un nouvel ouvrage de coupes thoraciques, heureusement suffisamment avancé pour que ses élèves puissent le terminer et le publier.

Mais Hovelacque ne fut pas seulement un grand travailleur, il fut aussi un grand professeur et un grand enseigneur car il aimait l'enseignement par dessus tout. Ses cours étaient très suivis et son enseignement au laboratoire particulièrement recherché, ses schémas anatomiques étaient clairs et précis et l'on peut dire que pendant de longues années nos diverses générations d'étudiants ont vécu des schémas d'Hovelacque. Il fut enfin le modèle des amis et quand on a eu comme moi l'incomparable bonheur d'être de ses intimes, on sait ce qu'est une véritable amitié toujours agissante, toujours prête à rendre service, jamais lasse de vous être agréable, vous écoutant toujours sans la moindre impatience et vous donnant toujours le renseignement sollicité ou le conseil demandé. Ces entretiens intimes étaient toute la joie d'Hovelacque et son seul repos au milieu de son labeur immense. Il aimait à recevoir ses anciens élèves, à les guider dans la vie, à les voir arriver aux hôpitaux ou à l'agrégation et tous formaient autour de lui une véritable famille qui était la récompense de son dévouement et de son attachement et qui maintenant le pleure comme un grand « homme de bien ».

Hovelacque est mort à la tâche en soldat et lui qui n'aimait pas qu'on lui rappelle sa magnifique conduite pendant la guerre qui lui avait valu 4 citations et la croix de la Légion d'honneur, il a travaillé dans son laboratoire jusqu'à la limite extrême de ses forces et n'a abandonné son enseignement et ses obligations professorales que lorsque le mal l'eut terrassé. Dévoué à tous, collègues, amis, élèves, il était le Devoir personnifié, la Faculté de Médecine de Paris n'a jamais eu de meilleur serviteur.

E. Olivier.

Livres Nouveaux

Problèmes physiopathologiques d'actualité. Troisième série. Conférences faites par MM. Ambard, Ancel, Aron, Kayser, Schwartz, Vlès, professeurs à la Faculté de Médecine de Strasbourg. 1 vol. de 156 p. avec 44 fig. (Publications de l'Association des Externes des hôpitaux de Strasbourg) [*Masson et Cie*, éditeurs]. — Prix : 25 fr.

L'Association des Externes des Hôpitaux de Strasbourg a demandé à ses Maîtres de la Faculté de faire connaître les résultats de leurs recherches et de mettre au point quelques questions d'actualité. Les médecins, les biologistes liront avec le plus grand intérêt ces courtes mais substantielles monographies : Phénomènes physiopathologiques dus aux déficits chlorés, de L. Ambard ; la tératogénèse expérimentale en face du problème des différenciations organiques, de P. Ancel ; la physio-

logie du cortex surrénal, de M. Aron; les renseignements fournis sur l'arc réflexe élémentaire, par l'oscillographe cathodique, de Ch. Kayser; le sommeil et les hypnotiques, de A. Schwartz; les états physico-chimiques du sérum, de F. Vlès.

J. Gautrelet.

La Vie des Mouches et des Moustiques, par E. Séguy, Museum national d'Histoire naturelle de Paris. 1 vol. in-12 de 254 pages, avec 22 planches dont 4 coloriées (*Librairie Delagrave*, 15, rue Soufflot), Paris. — Prix: Broché, couv. coul., 16 fr.; relié, couvre-livre coul., 20 fr.

L'homme est roi de la création. Les trois règnes de la Nature sont là pour qu'il puisse en puiser, à pleines mains, les trésors. Il a asservi ceux des animaux dont il pouvait attendre de bons offices; les autres, les fauves des forêts, fiers de leur force, jaloux de leur indépendance sont forcés, pour la conserver, de fuir devant lui; dès que l'homme paraît, dans la brousse, ils rampent jusqu'au fourré prochain.

Il se trouve cependant des animaux pour tenir en échec cette royauté de l'homme; ces adversaires redoutables, en apparence cependant les plus petits, les plus faibles des êtres, ce sont les insectes qui sont pratiquement les maîtres et les rois des régions tropicales les plus fertiles du monde.

Les moustiques de la malaria à eux seuls sont responsables de pertes matérielles énormes, de souffrances sans nombre; certains auteurs estiment que la moitié des décès annuels survenant dans l'univers ont, directement ou indirectement, pour cause le paludisme.

C'est d'une variété de mouches, les *glossines*, que dépend l'avenir d'une grande partie du continent africain.

Pour se défendre contre ces ennemis redoutables, il faut les connaître. C'est pour fournir cette connaissance que M. Séguy, du Museum national d'Histoire naturelle de Paris, a écrit un livre excellent, très clairement écrit, très richement illustré, qui résume, sous une forme aussi concise que possible, l'état actuel de la Science sur la vie et les habitudes des Mouches vulgaires et des Moustiques, dans leurs rapports avec les conditions mêmes de la vie de l'homme et des animaux domestiques. Ce livre permettra aux médecins de donner à leur entourage et à leurs clients les conseils les plus précieux pour entraver le développement des diptères à la fois si dangereux et si désagréables, même sous nos climats.

P. Desfosses.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Assemblée générale de l'Association Internationale de Prophylaxie de la Cécité.

Le Conseil international d'Ophtalmologie s'est réuni à Londres le 19 Avril 1939, au siège de la Société royale de Médecine. Etaient présents: MM. Nordenson (Président), Eulers (Secrétaire), Pflüger (Trésorier), Paton, v. Grosz, Cavara, Terrien, Mac Callan, Bailliart, Löhlein, Knapp, Tooke, Sinclair.

Le Trésorier communiqua que l'actif du Conseil s'élevait à 2.232 fr. Le Président annonça que le Gouvernement allemand avait accepté de prendre sur lui les obligations contractées par l'ancien Gouvernement autrichien, en ce qui concerne le prochain Congrès. Le professeur J. Meller, de Vienne, fut nommé Président du prochain Congrès.

On adopta comme sujets de discussion: 1° l'opération plastique du globe de l'œil; 2° la pathologie du décollement de la rétine, y compris la biologie et la pathologie du corps vitré.

D'autre part, on décida de soumettre la question de l'internationalisation de la détermination des axes d'astigmatisme au prochain Congrès. La prochaine réunion du Conseil aura lieu en 1940, à Paris, le jour précédant l'Assemblée annuelle de la Société française d'Ophtalmologie.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL A PARIS

Cours de Perfectionnement de Chimie médicale

Un troisième cours de perfectionnement de biochimie médicale aura lieu à la Faculté de Médecine de Paris, dans le service du Prof. Polonovsky, du 16 Octobre au 18 Novembre 1939, avec la collaboration de MM. Bigwood, Boulanger, Chevallier, Dautrebande, Fiessinger, Guillaumin, Machebœuf, Meyerhof, Parnas, Roche, Sannié.

Ce cours comprendra : 1° Une série de 15 séances de travaux pratiques ; 2° un enseignement des questions fondamentales de biochimie médicale moderne en 10 cours ; 3° 12 conférences sur des sujets d'actualité biochimiques intéressant le médecin.

Les conférences sont publiques, mais les travaux pratiques et l'enseignement élémentaire sont strictement réservés aux auditeurs inscrits.

MM. les Internes sont dispensés du droit d'inscription et invités à s'inscrire le plus rapidement possible, le nombre de places qui leur sont réservées étant limité.

Inscriptions et renseignements au Laboratoire de Chimie médicale (Faculté de Médecine).

Canada

Le Dr H. B. Jeffs a communiqué au Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique des renseignements sur la situation générale de ce pays en 1937. Pour une population de 11.106.000 habitants et une natalité de 19,6 pour 1.000 on a enregistré 113.614 décès, soit une mortalité de 10,2 pour 1.000 (avec des inégalités notables entre les diverses provinces). Comme cause de décès les *affections cardiaques* viennent en tête. Le taux de mortalité *tuberculeuse* est de 69,6 pour 100.000, il est inférieur à la mortalité *cancéreuse*. La morbidité par *diphtérie* a été de 3.113 cas avec 369 décès. La *poliomyélite* a compté 3.880 cas avec 200 décès. La *variole* a compté 59 cas avec 2 morts. Les accidents mortels ont été de 6.215.

Italie.

Troisième Congrès d'Etudes et de Recherches sur le Parkinsonisme post-encéphalique.

Pendant le mois de Juin 1939 a eu lieu, en présence de représentants du gouvernement, le *Troisième Congrès d'Etudes et de Recherches sur le Parkinsonisme post-encéphalique.*

L'assistance aux post-encéphalitiques est très répandue en Italie et progresse rapidement; il existe environ trente Instituts qui s'occupent de ce traitement. Un total de 1.837 lits ont été mis à la disposition des administrations provinciales et le nombre des hospitalisations s'élève actuellement à 6.000, ce qui suppose un total annuel de 3.500 kg. de racines de Belladonne.

En outre, à Rome, l'*Institut Provincial de la reine Hélène* comprend 200 lits et a un bilan annuel d'environ 2.000.000 de lires.

Yougoslavie.

Le Conseil de la Faculté de Médecine de l'Université de Zagreb a désigné M. le prof. Ivo Botteri au poste de doyen de la Faculté pour l'année scolaire 1939-1940.

***

Le prof. E. Miloslavitch, professeur titulaire de médecine légale à la Faculté de Médecine de Zagreb, a été élu au Conseil supérieur de la Santé publique du royaume de Yougoslavie.

Soutenance de Thèses

Strasbourg

Doctorat d'Etat.

2e Trimestre. — Mme Hostier, née Courtadon : *Contribution à l'étude de la densimétrie urinaire fractionnée.* — M. Karl Chaim Weigel : *La médecine légale des écrasements successifs sur route.* — M. Léon Moldovan : *Contribution à l'étude clinique des abcès du poumon spontanément curables.* — M. Lajb Grynoch : *Les angiospasmes cérébraux et leur traitement chirurgical.* — M. Charles Heintz : *La décapitation médico-légale en général et problème médico-légal d'identification à propos de la décapitation.* — M. Charles Berthel : *Corps étrangers articulaires. Etude clinique et résultats éloignés du traitement chirurgical.* — M. Samuel Kac : *Contribution à l'étude des corps étrangers du duodénum.* — M. Alfred Grunewald : *Contribution à l'étude des accidents du ski.* — Mlle Marie Greiner : *Le pronostic éloigné de la maladie cœliaque.* — M. Thomas Heintz : *La prophylaxie antituberculeuse par les examens systématiques des collectivités. Examens biologiques et radiologiques.* — Mlle Hélène Weiss : *Un cas de tumeur du lobe frontal gauche.* — M. Walter Robert : *Un centre de médecine sociale à l'Université. Le Centre de Strasbourg.* — M. Max Tempelhoff : *L'étude de la capacité vitale chez les cardiaques. Contribution à l'étude de l'insuffisance cardiaque en clinique.* — M. Triandaphyl Milaras : *Variations structurales entre les tumeurs intraoculaires et leurs propagations.* — M. Robert Guth : *Contribution à l'étude des fistules urinaires de l'ombilic par persistance de la perméabilité de l'ouraque.* — M. Raymond Wolff : *Contribution à l'étude de l'électrorésection endo-urétroscopique dans le cas de cancer de la prostate, en vue de rétablir la miction par voies naturelles.* — Mlle Lucette Thiercelin : *Contribution à l'étude de l'anesthésie en chirurgie thoracique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.* — M. André Boegly : *La méthode d'interruption de la gestation selon Boéro. Ses bases théoriques, son application pratique.* — M. Arthur Schlienger : *De l'histidinurie et l'histidinémie dans différents états physiologiques et pathologiques.* — M. Raymond Ganghoffer : *Indication et résultats des interventions sur le nerf phrénique dans les traitements de la tuberculose pulmonaire.* — Mlle Marie Thérèse Jeanguyot : *La cure sanatoriale d'altitude dans le traitement des tuberculoses mixtes (tuberculoses pulmonaires et ostéo-articulaires associées.* — M. Lucien Schiffmann : *Contribution à l'étude des ruptures sous-cutanées de la longue portion du biceps brachial.* — M. Wilibald Guttmann : *Quelques travaux récents de médecine légale roumaine.* — M. Benjamin Gutmann : *Contribution à l'étude de la torsion intra-abdominale du grand épiploon. Considérations sur le mécanisme de l'infarcissement dans ce cas.* — M. Juda Regensberg : *Peut-on mesurer la masse sanguine chez l'homme?* — M. Pierre Barthelme : *Recherches sur la phosphatase sanguine dans les affections hépatiques.* — Mlle Anne-Marie Stephan : *Contribution à l'étude des invaginations intestinales du nourrisson.* — M. Willy Jodkun : *L'urétrographie, sa technique, ses résultats.* — M. S. L. Schmaier : *Contribution à l'étude du lumbago rhumatismal et traumatique. Données récentes sur leur traitement.* — M. Roger Kretz : *Considérations pathogéniques médico-légales sur l'ostéomyélite traumatique fermée.* — M. Richard Brunella : *Forme médico-légale de la pancréatite hémorragique.* — M. Charles-Pierre Imbs : *Les pleurésies purulentes non tuberculeuses de l'adulte.* — Mlle Hilde Baltes : *Tumeurs cérébrales et traumatismes.* — Mlle Marie-Thérèse Conrath : *Contribution à l'étude de l'intoxication par le tétrachlorure de carbone.* — M. Maurice Frantzen : *Contribution à l'étude des épidurites staphylococciques chroniques.* — M. Jean Bousson : *La pratique de la rachi-anesthésie à la clinique gynécologique depuis 1921.* — M. Salomon Zaks : *Contribution à l'étude des résultats éloignés de la chirurgie du sympathique dans la maladie de Raynaud.* — M. Abram Kuczynski : *Contribution à l'étude des retards de consolidation de fractures par la sympathectomie péri-artérielle.* — M. Georges Wohlhueter : *Le syndrome cardio-pulmonaire du mineur de houille.*

INFORMATIONS FRANÇAISES REGIONALES

Le contrôle de l'indemnité de soins aux réformés pour tuberculose.

Le contrôle de l'indemnité de soins aux militaires réformés pour tuberculose, vient d'être modifié par deux décrets-lois publiés au Journal Officiel *en date du 2 Août 1939. Les principales modifications apportées à ce contrôle sont exposées dans le rapport suivant adressé au Président de la République par le Président du Conseil et le Ministre des Finances:*

L'article 198 de la loi du 13 Juillet 1925 a institué au profit des pensionnés à 100 pour 100 pour tuberculose non hospitalisés, une indemnité temporaire de soins pour leur permettre, sous la surveillance des organismes antituberculeux, de se soigner et de se guérir.

Les organismes supérieurs de contrôle ont signalé à maintes reprises que cette surveillance devrait être améliorée tant dans l'intérêt sanitaire des pensionnés que pour la sauvegarde des deniers publics.

Le but du premier projet que nous avons l'honneur de vous soumettre est de réaliser cette amélioration indispensable.

La suppression de l'indemnité de soins a donné lieu parfois à des réclamations qui ont été reconnues justifiées. Une erreur en la matière a de si graves conséquences qu'elle doit être rigoureusement évitée. Or, en l'état actuel des choses, les médecins chargés de prendre une décision ne jouissent ni du temps, ni parfois de moyens d'investigation suffisants. Il convient donc de pallier cet inconvénient.

Le projet de décret qui vous est soumis sur la proposition du Comité de réorganisation administrative répond à ces préoccupations. Il enlève aux médecins du dispensaire la lourde responsabilité de déclarer si un bénéficiaire est ou n'est pas guéri. Cette décision ne sera prise désormais qu'après transmission du dossier au centre de réforme, qui recueillera l'avis de médecins phtisiologues particulièrement qualifiés, puisqu'ils seront désignés par le Ministre de la Santé publique sur la proposition de la Commission de la tuberculose du Conseil supérieur d'hygiène sociale et qu'ils disposeront des moyens d'investigation nécessaires pour un examen approfondi.

Pour renforcer les garanties offertes aux intéressés, les décisions seront susceptibles de voies de recours dans les conditions habituelles et les tribunaux seront tenus de choisir les experts sur une liste dressée par le Ministère de la Santé publique. Si les conclusions du rapport déposé par le médecin phtisiologue accrédité sont contestées par le requérant et que le tribunal se trouve insuffisamment éclairé, le président pourra, soit demander un rapport complémentaire, soit transmettre le dossier à une Commission spéciale siégeant à Paris et composée de médecins appartenant à la Commission de la tuberculose. Cette procédure présente une grande simplicité et offre toutes les garanties.

L'affirmation de la guérison a donné lieu, d'autre part, à des controverses.

Pour mettre fin à l'incertitude actuelle, le projet de décret se réfère à l'opinion formulée par la section permanente de la Commission de la tuberculose précitée, composée de personnalités dont l'autorité n'est pas discutée et qui ont déclaré qu'en matière de tuberculose, le terme de guérison se définit, non pas par la disparition des lésions, mais par la disparition durable des signes et des symptômes d'activité et d'évolution lésionnelles.

Enfin, il a paru qu'il convenait d'accorder de semblables garanties aux pensionnés pour tuberculose, qui demandent ou ont obtenu le bénéfice du statut des grands mutilés de guerre, par application du décret du 17 Juin 1938.

PARIS

Répartition des Elèves internes en médecine pour le 2e semestre de l'année 1939-1940.

MM. les Elèves internes en médecine actuellement en fonctions, en 1re année effective d'internat, et les externes en Premier, nommés à la suite du dernier concours et non affectés, sont prévenus qu'il sera procédé, aux jours et heures fixés ci-après, dans la Salle des Concours de l'Administration, 2, rue d'Arcole, à leur répartition dans les Etablissements de l'Administration pour le 2e semestre de l'année 1939-1940, savoir :

Internes de 1re année, le mercredi 11 Octobre 1939, à 15 h.; Externes en Premier, le jeudi 12 Octobre 1939, à 15 h. — MM. les Elèves seront appelés suivant leur numéro de classement au concours.

DIEPPE

Hôpital-Hospice. — Deux postes d'interne à l'hôpital de Dieppe seront incessamment vacants.

Pour tous renseignements, s'adresser au Directeur de l'Hôpital-Hospice. — La liste d'inscription sera close le 31 Août 1939.

LILLE

Faculté de Médecine. — Par décret en date du 2 Août 1939, rendu sur le rapport du Ministre de l'Education nationale, le titre de professeur honoraire de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lille, est conféré à M. Vanverts, professeur de clinique infantile à cette Faculté, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

LYON

Oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux. — Un concours pour une place d'oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux aura lieu le 15 Avril 1939 à Lyon. Le registre des inscriptions sera clos le 30 Mars.

Pour tous renseignements, s'adresser au bureau de l'Administration des Hospices civils, 3, quai des Célestins, Lyon.

MONTPELLIER

Professeur sans chaire. — Par décret en date du 2 Août 1939, rendu sur le rapport du Ministre de l'Education nationale, le titre de professeur sans chaire est conféré, à compter du 1er Octobre 1939, à M. Aimes, agrégé chargé de cours sans limite de temps à la Faculté de Médecine de l'Université de Montpellier, et à M. Lhéritier, maître de conférences à la Faculté des Lettres de l'Université de Dijon.

Nos Échos

Nécrologie.

Nous apprenons le décès de M. le médecin commandant Tricault, âgé de 44 ans, survenu le 4 Août à *Chalon-sur-Saône*. Le médecin commandant Tricault, chevalier de la Légion d'honneur était médecin des hôpitaux militaires, et major de l'Ecole du service de Santé militaire de Lyon.

Colonies

Indochine.

Examen d'équivalence au baccalauréat.

Les examens d'équivalence au baccalauréat pour les étrangers désirant s'inscrire à l'école supérieure de droit ou à l'école de médecine et de pharmacie et de pharmacie de plein exercice de l'Indochine auront lieu chaque année en Juin et en Octobre-Novembre.

CORPS DE SANTÉ

Armée métropolitaine

Assistants des Hôpitaux militaires

Par décision du 27 Juillet 1939, sont nommés « assistants des hôpitaux militaires » et rempliront ces fonctions, à partir du 1er Octobre 1939, les *médecins capitaines* ci-après désignés :

Section de médecine : M. Dancenis, de la 2e région ; M. Sabatier, de la 15e région ; M. Blancardi, des troupes du Maroc ; M. Olivier, de la 13e région ; M. Balgairies, de la 6e région.

Section de chirurgie. — M. Guinchard, de la 6e région ; M. Schneyder, de la région de Paris ; M. Barbelanne, de la 20e région ; M. Cazals, des troupes du Maroc ; M. Petchot-Bacque, de la 7e région.

Section électroradiologie. — M. Bory, de la 15e région ; M. Robine, des troupes de Tunisie.

Troupes Coloniales

Agrégation de l'Ecole d'Application du Service de Santé des troupes coloniales

Nous avons publié dans notre numéro du 14 Janvier dernier un avis relatif à un concours pour l'obtention du titre de professeur agrégé de l'Ecole d'application du Service de santé des troupes coloniales qui s'ouvrira le 23 Octobre 1939, à 9 h., à l'Hôpital du Val-de-Grâce à Paris.

Voici le nombre de places mises au concours :

Médecine. — Néant.

Chirurgie. — Une place (spécialité ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie).

Pharmacie-chimie-toxicologie. — Une place.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel. A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

L'AMIBIASE MÉCONNUE EN FRANCE

PAR MM.

M. CHIRAY et P. CHÈNE

(Paris)

Malgré qu'il soit banal d'insister sur la fréquence actuelle de l'amibiase en France, de nombreux faits que nous avons observés depuis quelques années nous incitent à revenir sur cette question. Il nous paraît, en particulier, important de préciser les mécanismes inconnus ou méconnus de l'infestation dans les cas autochtones. Trop souvent, nous sentons, même chez des gastro-entérologistes avertis, une tendance à mettre hors de discussion le diagnostic d'amibiase, lorsque même chez d'anciens infestés n'existe pas actuellement un syndrome dysentérique évident. Trop souvent aussi, nous voyons des coloniaux sans cure d'entretien constituer, à l'insu des médecins, des centres d'infestation plus ou moins importants. Trop souvent enfin, nous observons des amibiases, incontestables du fait de l'action thérapeutique indéniable et rapide, chez des sujets en apparence préservés de toute cause de contagion et pour lesquels seules des enquêtes très poussées permettent, de temps à autre, de reconstituer le mode et la date d'infestation dans la métropole.

Les aspects cliniques de ces amibiases camouflées peuvent être classés en trois catégories différentes. Tantôt il s'agit d'accidents intestinaux banaux, sous forme d'une colite chronique. Tantôt on est en présence d'accidents hépatiques ou hépato-intestinaux, trop facilement étiquetés insuffisance hépatique. Tantôt enfin, et ce sont là les cas les plus difficiles à interpréter, on observe des accidents métastatiques qui entraînent les diagnostics les plus abracadabrants. Dans tous les cas, l'enquête clinique doit être complétée par l'enquête étiologique et par les recherches du laboratoire qui gardent toute leur importance, sous réserve que soit strictement délimité ce qu'on peut leur demander.

Enquête clinique.

La première des formes cliniques de l'amibiase camouflée française est celle qui affecte l'allure d'une colite chronique avec diarrhée habituelle alternant ou non avec la constipation. Cette colite évolue à bas bruit pendant des années sans prendre jamais une allure grave, parce que, sous nos climats tempérés, la parasitose perd de sa virulence, parce que, aussi, l'alimentation habituelle prudente de ces malades les met à l'abri de poussées aiguës. Ils ont chaque jour, pendant des années, 2, 3, 4 selles molles, très souvent chargées de mucosités, mais jamais noirâtres, et, en tout cas, pas formées. Au moindre petit excès, au plus modeste dîner en ville, cet état s'exacerbe et se mue en grande débâcle. Par périodes, il peut se calmer, voire même se transformer en constipation, qui prend nettement le caractère spasmodique. En tout temps, le ventre est sensible à la pression, aux changements de température, surtout au froid. Quelquefois aussi, de légers symptômes de recto-colite, épreintes, ténesme, donnent au moment des crises la note dysentérique, mais ils manquent dans la plupart des cas. En fait, le tableau complet de colite chronique, la diarrhée habituelle ou alternant avec la constipation, orientent dans la voie d'une parasitose et, pour peu que l'anamnèse soit évocatrice, on est vite sur la bonne voie. Il n'en est malheureusement pas toujours ainsi. Alors, ce qui a plus de valeur, en dehors des résultats aléatoires du laboratoire, c'est, quand le fait peut être établi, que l'état intestinal n'a pas toujours existé et qu'il a, pour ainsi dire, brusquement commencé. Dans l'enfance, dans la jeunesse, l'intestin était parfait. Mais quelque temps après un séjour au Maroc ou en Extrême-Orient, un service militaire en Afrique, un voyage en Haute-Egypte, les accidents intestinaux se sont établis tout d'un coup pour ne plus jamais disparaître. La coexistence des signes et symptômes hépatiques ci-après décrits servent en pareil cas puissamment le diagnostic.

Des tableaux intestinaux encore plus imprévus peuvent dépendre des amibes, comme le montrent les deux histoires cliniques suivantes, très succinctement résumées :

La première est celle d'une malade de 30 ans, suivie par l'un de nous avec les Drs Griveau et J. Delarue. En 1934, ayant déjà subi une intervention chirurgicale (hystérectomie et appendicectomie) elle souffrait de diarrhée lorsque brusquement apparut un tableau d'occlusion aiguë nécessitant d'urgence une nouvelle intervention. Au cours de la laparotomie, le chirurgien trouva la dernière anse grêle étranglée, accolée au cæcum. Après libération de cette anse on percevait une masse de la taille d'une cerise au fond du cæcum et des ganglions dans le mésentère. L'un d'eux fut prélevé pour analyse et le laboratoire affirma un peu légèrement la nature néoplasique. En dépit d'une hésitation légitime et poussé par la famille, le chirurgien réintervint et pratiqua une hémicolectomie. Après des suites opératoires simples, la diarrhée reparut, mais l'examen histologique de la pièce ayant montré la présence d'amibes, le traitement émétinien et la pâte de Ravaut firent tout rentrer dans l'ordre. Il est à noter que de nombreuses rectoscopies et examens parasitologiques étaient restés négatifs. On a pu établir ultérieurement que la malade, originaire de Dunkerque, avait été contaminée, sans jamais sortir de France, par deux frères marins.

La deuxième observation est celle d'un sujet présentant un tableau d'appendicite chronique si net, avec point de Mac Burney localisé, constipation habituelle et syndrome radiologique schématique, que l'un de nous négligea (il y a trois ans) de relever dans les antécédents la notion d'une dysenterie antérieure. L'appendicectomie fut inopérante, mais la pâte de Ravaut fit disparaître ultérieurement tous les troubles constatés.

Dans une deuxième catégorie de faits cliniques, il s'agit de tableaux hépatiques ou hépato-intestinaux. Les malades sont soignés pendant des années, quelquefois cinq, dix, quinze, vingt ans, soit pour une insuffisance hépatique, diagnostic de facilité trop facilement accepté sans contrôle par les médecins et les patients, soit pour une cholécystite qui tantôt n'existe pas, tantôt complique l'hépatite chronique amibienne. Ils se plaignent d'ictères à répétition survenant sous les causes les plus minimes, de gêne douloureuse dans l'hypocondre droit, prenant exceptionnellement le caractère de coliques hépatiques, de fatigues inexpliquées, d'asthénie physique, intellectuelle ou sexuelle. Souvent, on note chez eux une certaine prédisposition aux intolérances alimentaires et médicamenteuses, qui semblent confirmer le diagnostic « d'insuffisance hépatique ». L'un de nous, avec Bonnet [1], y a insisté récemment.

En pareil cas, la constatation d'une hépatomégalie douloureuse objectivement et subjectivement fait le diagnostic surtout lorsqu'elle est, ce qui n'est pas constant, accompagnée d'accidents de colite chronique. Une telle hépatomégalie chez un sujet qui n'est ni cardiaque, ni gros mangeur, ni grand buveur, ni atteint d'infection hépatique, est absolument caractéristique. Mais, pour faire ce diagnostic, il faut savoir distinguer la douleur causée par la congestion hépatique de la douleur liée aux cholécystites. Trop souvent nous voyons traiter à tort comme affection vésiculaire ces états de congestion hépatique amibienne. Il faut bien dire que l'erreur peut être d'autant plus facilement commise que, chez nos amibiens anciens, l'hépatite chronique s'accompagne parfois d'une cholécystite non lithiasique issue de l'infection intestinale comme Petzetakis l'a signalé, mais moins souvent qu'il ne l'a affirmé.

La troisième éventualité clinique en matière d'amibiase camouflée, la plus rare et la plus difficile à reconnaître, est celle des métastases à distance, comme nous en avons observé quelques cas bien curieux et comme Morenas en a, de son côté, signalé. En pareil cas il faut, à vrai dire, que l'accident dysentérique soit net et évocateur pour autoriser l'hypothèse étiologique. Nous ne ferons qu'esquisser à larges traits trois de ces tableaux suggestifs.

Le premier correspond au frère d'un interne des hôpitaux qui a suscité pour les accidents dont il souffrait les hypothèses pathogéniques les plus ingénieuses. Il présentait en effet, à intervalles réguliers, 2 à 3 jours de constipation opiniâtre, puis une poussée de bronchite. La connaissance d'une dysenterie contractée sur le Vardar, dysenterie après laquelle il aurait eu déjà une poussée de bronchite, la constatation d'une muqueuse ampullaire rectale, pâle et atrophique, avec arborisations vasculaires, orienta l'un de nous vers la possibilité d'une bronchite amibienne. Le traitement émétinien, au début, la pâte de Ravaut ensuite comme cure d'entretien, ont fait, depuis 5 ans, complètement disparaître les accidents et régularisé les selles.

L'autre observation est plus complexe. C'est un sujet ayant eu une dysenterie au dépôt de Toulon, avant son départ pour la Syrie, où l'état intestinal persista. Il vint consulter l'un de nous pour des « hémorroïdes qui saignaient abondamment » et signala qu'on le traitait parallèlement pour un rhumatisme chronique non déformant, tenace. Le foie était sensible, les hémorroïdes peu importantes, la muqueuse ampullaire vascularisée. L'émétine arrêta les saignements en dissipant les douleurs rhumatismales, pour la première fois depuis de multiples traitements.

Un troisième cas, que l'un de nous a étudié avec

1. M. Chiray et G. Bonnet : L'hépatite amibienne chronique. *Cahiers de Gastro-Entérologie*, 1er Décembre 1937.

R. Stieffel et J. Cauvin [2], est encore plus curieux. Il s'agit d'un garçon de 16 ans chez lequel évolua, pendant plus d'un an, un rhumatisme infectieux pauci-articulaire à type d'arthrite vraie et d'évolution subaiguë, avec prédominance de phénomènes fluxionnaires inflammatoires sur le genou et sur les articulations vertébrales. Rien dans les antécédents ne permettait de caractériser ce rhumatisme, et tous les traitements classiques, successivement essayés, restèrent inopérants: sels d'or, rubiazol, injections intra-dermiques de peptone, cure d'Aix-les-Bains. C'est dans ces conditions qu'ayant constaté, au cours des crises, une congestion hépatique douloureuse, et nous rappelant que le malade avait passé son enfance au Maroc, près de son père officier méhariste, nous fîmes un essai de traitement, en dépit d'une recherche infructueuse des amibes et des kystes dans les selles. Le traitement émétinien, après une réaction violente initiale, traitement ultérieurement complété par les arsenicaux pentavalents et l'iodo-oxyquinoléine, amena une sédation ultra-rapide et définitive des accidents. Malgré l'absence d'une constatation directe du parasite dans les selles, nous considérons ce cas comme démonstratif.

Nous en aurons fini avec l'exposé de ces amibiases camouflées de France, lorsque nous aurons dit que, dans un certain nombre de cas, l'hypothèse d'amibiase peut trouver un début de confirmation dans la rectoscopie qui montre les caractères anormaux de la muqueuse ampullaire. L'examen endoscopique est bien souvent d'un réel intérêt. Certes, il ne faut pas s'attendre à trouver les aspects ulcéreux trop classiques. Mais nous avons été frappés par la fréquence d'un type lésionnel décrit par R. Bensaude. La muqueuse est pâle, comme atrophique, et sur ce fond se détachent des arborisations vasculaires. Un tel aspect constitue pour nous un signe non négligeable en faveur de l'infestation amibienne.

Enquête étiologique.

L'enquête étiologique aide souvent au diagnostic de ces amibiases camouflées. Parfois, elle est facile lorsque, chez un sujet présentant un tableau digestif ou extra-digestif, l'interrogatoire révèle dans les antécédents une dysenterie contractée dans un pays infesté. Il suffit alors de penser à la fréquence des amibiases reviviscentes. En pareil cas, il importe de savoir, et trop de médecins l'oublient, qu'une dysenterie soignée et apparemment guérie par un court traitement émétinien continue d'évoluer à bas bruit, les malades restant porteurs de kystes qui, même à très longue échéance, peuvent reprendre de la virulence. On n'est pas libéré d'une dysenterie amibienne sans un traitement prolongé pendant deux à trois ans. En dehors de cette thérapeutique tenace, les malades restent sujets à de multiples rechutes qu'ils prennent parfois pour des attaques nouvelles, mais qui représentent, en réalité, la même dysenterie indéfiniment prolongée.

Dans un deuxième ordre de faits, les choses sont plus compliquées et il faut mener une sérieuse enquête pour retrouver le fil conducteur qui précisera les causes d'un état digestif ou hépato-colique, le plus souvent mal caractérisé. Rien dans les antécédents n'attire *a priori* l'attention sur l'amibiase, d'autant plus que souvent le sujet n'a même jamais quitté la France et qu'en tout cas l'accident initial est resté ignoré de lui.

2. M. Chiray, R. Stieffel et J. Cauvin : Un cas de rhumatisme subaigu du type infectieux guéri par le traitement antiamibien. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 27 Mai 1938, n° 19, p. 908. — M. Chiray et R. Stieffel : Rhumatisme chronique et amibiase. *Rev. du Rhumatisme*, Janvier 1939, n° 1, 7.

Les amibiens méconnus que l'on rencontre en France sont tantôt des sujets infestés à leur insu dans des pays où l'amibiase est endémique, tantôt de véritables cas autochtones qui nous apparaissent d'une fréquence progressivement croissante.

a) *L'origine coloniale directe* reste encore, dans la majorité des cas, d'une reconnaissance aisée, soit que le sujet ait été au Maroc, comme notre « appendiculaire », ou à Salonique, comme notre « bronchiteux », soit qu'il ait été contaminé en France dans un dépôt colonial avant de partir au Levant, comme notre « rhumatisant ». Le Maroc, le Levant, l'Indochine, le Sud-Tunisien et Salonique sont les foyers d'origine les plus habituels des amibiases coloniales directes. Depuis quelque temps, la Corse devient un foyer d'essaimage à cause des bataillons sénégalais qui renforcent les garnisons. Un de nos anciens externes en fit l'expérience à ses dépens en dix jours de camping dans l'Ile de Beauté.

Si les séjours prolongés, les campagnes, sont aisément retrouvés dans les souvenirs des sujets, il est plus difficile de repérer le début authentiquement exotique de l'amibiase quand il s'agit d'un voyage, d'une croisière, d'un séjour peu prolongé. Chez une de nos malades de 65 ans, ce n'est qu'à force d'insistance que nous finîmes, devant la démonstration évidente de la parasitose, par exhumer de sa mémoire un voyage de quinze jours au Liban, bien avant la guerre, et deux autres d'une durée semblable en Tunisie et au Maroc. Un de nos collègues, chirurgien et grand voyageur, souffrait de véritables coliques hépatiques, avec congestion du foie, et mettait sur le compte de l'inconfort et des fantaisies culinaires deux épisodes diarrhéiques importants : l'un au retour de Constantinople, l'autre pendant un séjour de dix jours en Haïti. Chez ces deux voyageurs n'ayant fait que de courts séjours au pays infesté, les amibes furent rigoureusement authentifiées dans les selles par le Dr Terrial.

b) *L'origine coloniale indirecte doit être* recherchée pour justifier certains cas autochtones d'interprétation plus délicate . Il s'agit alors tantôt d'infestation dans des centres où les coloniaux, les marins sont nombreux et séjournent habituellement, tantôt d'infestation sporadique par « personne interposée ».

Le premier groupe de faits est d'une reconnaissance facile. Depuis que nous nous intéressons à cette question, il nous a paru que des ports ou des centres d'hébergement de coloniaux étaient aussi nettement dangereux que les pays exotiques. Nous avons rappelé plus haut le cas d'un malade atteint avant de partir pour le Liban, dans un dépôt de coloniaux de Toulon. Le Dr Poirier a repéré tout un foyer d'amibiens à la fonderie de Ruelle, en Charente, où, pour la construction de l'artillerie de marine, on emploie un grand nombre de marins et de coloniaux. Les grands ports, et surtout les ports militaires, doivent être en tout temps infestés, et nous venons de repérer un cas certain cliniquement, et démontré parasitologiquement, chez la femme d'un officier dont le premier accident remontait à un épisode dysentériforme datant d'un stage à Lorient avant guerre. Lorsque le sujet a séjourné dans un de ces centres qu'on peut légitimement suspecter, la filière possède un point de départ plausible.

Mais il n'en va pas toujours ainsi, et certains foyers français sont moins évocateurs, bien qu'à nos yeux tout aussi vraisemblables. Ce sont les foyers de guerre. Pendant la campagne de 1914-1918 on a pu, *grosso modo*, distinguer les diarrhées de 1914, diarrhées du type « saisonnier », liées à l'abus des crudités ou à l'infection paratyphique, et celles contractées par certaines unités dans les tranchées. Ravaut et Krolunitsky eurent l'immense mérite de dépister une épidémie authentique de dysenterie amibienne, en 1915, dans les Flandres. Mais dès la fin de 1914, certains faits étaient déjà suspects. Un de nos malades, originaire de Nantes, authentiquement amibien, présentait un tableau assez évocateur pour avoir d'emblée orienté le diagnostic. La maladie remontait à une grosse poussée de diarrhée glaireuse et sanguinolente datant de Septembre 1914. Il est bien certain que les troupes qui ont relevé les divisions coloniales ou cohabité avec elles, la division Marchand en particulier, ont pu se contaminer dans les tranchées. Un de nos confrères, amibien de Salonique, averti par son expérience personnelle, nous a signalé les succès thérapeutiques constants qu'il avait obtenus avec la pâte de Ravaut chez certains paysans de l'Aisne qui, même sans avoir fait la guerre, habitaient les lieux longtemps occupés par des coloniaux. Si les preuves formelles manquent pour cette série de cas, les coïncidences paraissent trop nombreuses pour ne pas frapper. Dans ce groupe de faits, la parasitose se développe souvent, nous semble-t-il, par l'infestation des puits où les kystes sont susceptibles de subsister fort longtemps.

Beaucoup plus délicates à repérer sont les infestations qui se produisent loin de centres militaires ou coloniaux avérés. Récemment, l'un de nous ayant songé à la possibilité d'une amibiase d'après un tableau clinique hépato-colitique, contrôlé par l'aspect rectoscopique, fut assez heureux pour la voir démontrée dans une conclusion formelle du Dr Terrial qui identifia l'*entamoeba dysenteriæ*. Il s'agissait d'une femme de 36 ans, sans aucun antécédent colonial personnel, familial, voire même amical. En fin d'enquête nous avons appris que cette malade avait présenté, vers 1920, un épisode diarrhéique pendant un séjour aux environs de Moulins-sur-Allier où ses parents, réfugiés du Nord en 1917, s'étaient fixés. Ils y avaient acquis une propriété dont un champ contenait le puits utilisé pour la consommation en eau potable, et ce champ avait servi pendant deux ans au cantonnement des « sidis » employés à la poudrerie de cette ville.

Dans les cas précédents il s'agit de foyers permanents où les kystes ont été essaimés par une collectivité relativement facile à suspecter. D'autres fois c'est un individu isolé qui est le centre du foyer originel. La reconnaissance, le dépistage du porteur colitique ou sain se montre alors parfois bien difficile. Nous avons vu que notre malade atteinte d'une petite tuméfaction cæcale semblait avoir été infestée par un de ses frères marins. Chez une autre de nos amibiennes nous avions dépisté comme cause de contagion, et avec quelle peine, le fait que les siens louaient, pendant les vacances, à l'île d'Oléron, une maison habitée ordinairement par un vieux colonial, maison dans laquelle l'installation sanitaire était plus que rudimentaire. Le Dr Hillemand, pour une malade dont il a rapporté les intolérances médicamenteuses dramatiques, a pu constater que l'emploi du contenu d'une tinette familiale comme engrais de jardinage expliquait la dissémination des kystes apportés par une parente habitant Tunis. L'un de nous, avec le Dr Muller, de Vincennes, dépista une infestation par « les mains sales » dans des conditions encore plus curieuses. Le sujet, sans aucun autre antécédent, avait été employé une seule fois, et à titre exceptionnel, par ses patrons hôteliers tunisiens, à la réparation de la cuvette de leurs water-

closets privés. Les accidents d'allure subaigus que présenta ce malade remontaient nettement à ce moment. Dans une famille bourgeoise nous avons identifié une véritable petite colonie d'amibiens du fait que, dans la propriété de campagne de cette famille, le jardinier était un ancien dysentérique de Salonique. Trois personnes de cette maisonnée furent atteintes d'amibiase. Il ne faut pas oublier que l'humidité assure la conservation des kystes et que la consommation des légumes et fruits crus facilite au plus haut point leur dissémination. Un cas que nous avons observé à Paris, chez un sujet n'ayant jamais quitté la capitale, démontre une autre source d'amibiase en apparence autochtone. Fort gourmand de dattes, ce jeune homme recevait de temps à autre une forte provision, extrêmement fraîche, de ces fruits, expédiée directement, dès la cueillette des Arabes, par un de ses parents habitant une oasis du Sud Tunisien. A la réception du précieux colis commençait une véritable orgie de dattes, et c'est à la suite d'un tel excès que nous eûmes à traiter une dysenterie amibienne parasitologiquement identifiée.

Enquête de laboratoire.

A côté de l'enquête étiologique, les recherches de laboratoire peuvent-elles être d'un grand secours pour établir l'existence de ces amibiases camouflées? Nous ne le pensons pas et nous croyons indispensable de mettre les médecins en garde contre une confiance injustifiée dans cet ordre d'explorations. Evidemment, l'examen coprologique doit être fait. Mais dans ces amibiases anciennes, même par les méthodes les plus précises et les plus modernes, très souvent l'examen reste négatif alors que le test thérapeutique se montre sans conteste positif. Combien de fois n'avons-nous pas vu des médecins arriver au bord du vrai diagnostic et l'abandonner sur une réponse négative du laboratoire! Quand on entreprend une telle recherche, il faut se rappeler que dans la dysenterie ancienne, comme dans la syphilis tertiaire, seuls les résultats positifs ont quelque valeur, les négatifs devront être complètement négligés quand ils sont en contradiction avec la clinique. Dans cet ordre d'idées nous allons plus loin encore, car nous pensons que souvent la présence d'autres parasites, comme les lamblias, peut être considérée comme le test d'une amibiase latente, la lambliase constituant, en pareil cas, une parasitose d'accompagnement.

Plus que l'examen coprologique, l'étude hématologique nous paraît présenter un certain intérêt. Quand, dans un cas douteux, nous trouvons à des examens successifs une éosinophilie indubitable, même légère, nous pensons que l'on est en droit de tenter un sérieux traitement d'épreuve antiamibien.

Cette brève revue des processus de dissémination et de transmission des kystes dysentériques reste fatalement incomplète. Elle vise surtout à faire saisir comment l'amibiase s'installe ou se perpétue en France. Si les médecins songent davantage à cette parasitose, s'ils veulent bien méditer les exemples précédents, ils s'assureront des succès thérapeutiques intéressants. En maintenant, d'autre part, la surveillance et les cures d'entretien des amibiens reconnus, ils limiteront la diffusion d'une affection qui, de plus en plus, prend droit de cité dans notre pays.

LA PERFORATION BOUCHÉE DE L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC ET DU DUODÉNUM

Par OJANKOVIC HUGO

(Zagreb)

La perforation bouchée des ulcères gastroduodénaux désignée par Lund et Moynihan (1907) sous le nom de « perforation subaiguë » et étudiée par Schnitzler — qui fut, en 1912, le premier à en décrire le syndrome clinique —, n'est pas très fréquente.

Au moins, n'est-elle pas souvent diagnostiquée, comme l'a prouvé le nombre des cas publiés, bien qu'un grand nombre d'auteurs pensent qu'elle doit être plus fréquente que ne l'indiquent les différentes statistiques (Brütt, Moncalvi). Ayant consulté la littérature parue jusqu'à 1937, je n'ai trouvé décrits que les cas suivants : Urrutia, en 1929, 18 cas, Wickborn, en 1928, 5 cas, Bürkle de la Camp, en 1929, 5 cas (sur 24 ouvertes soit 20,8 pour 100) ; Ceballos, Gomez : 3 cas (sur 57 ouvertes, 5,26 pour 100) ; Talamo 7, Aigrot 1, Breitkopf 1, James, Illtyd, Mateson 6 (sur 75 ouvertes, 8 pour 100) ; Pohl 1, Donovan 3, Sandulovskij 6, Rais et Koch 8, Mühsam 13.

Bien qu'évidemment tous les cas diagnostiqués et opérés n'aient pas été publiés, on voit tout de même, d'après ces quelques données de la littérature, que la perforation fermée diagnostiquée est assez rare en comparaison de la perforation ouverte. Il est rare, en effet, que grâce à des circonstances particulièrement favorables, l'organisme arrive à se protéger lui-même de ce grave danger.

Le syndrome clinique de la perforation fermée est aussi net que celui de la perforation ouverte. Les signes sont dans les deux cas identiques, avec la seule différence, qu'on n'en trouve qu'une partie en cas de perforation fermée, et que, très souvent, ils ne sont pas accusés, ou, comme dit Vigyàzo, ils sont d'un caractère abortif. Pour cette raison on confond facilement et souvent, au début, la perforation fermée, avec d'autres affections abdominales aiguës et plus tard avec d'autres affections chroniques.

Le début de la perforation fermée, comme celui de la perforation ouverte, est ordinairement aigu et subit, presque toujours chez des sujets présentant un passé gastrique plus ou moins long, avec des douleurs plus ou moins fortes sous le xiphoïde, ou dans l'hypocondre droit ou dans tout l'abdomen droit, au-dessus et à côté de l'ombilic. La douleur irradie quelquefois vers les endroits typiques pour la perforation ouverte (symptôme de Oehleker), vers le dos ou l'épaule droite, rarement vers l'épaule gauche. La douleur est dans certains cas très vive et dans d'autres elle n'existe pas. Le ventre est habituellement d'aspect normal, quelquefois rétracté, moins souvent ballonné. Dans la plupart des cas, il existe de la défense musculaire limitée au niveau de la perforation, mais elle n'est pas aussi forte qu'habituellement dans la perforation ouverte et qu'au début de la péritonite abdominale supérieure.

Tout le reste de l'abdomen ainsi que la région avoisinant la perforation sont en contraste avec cette défense de la paroi, car le ventre est souple, indolore, libre et sans aucun signe frappant. Au niveau de la défense, il existe une douleur à la palpation limitée, souvent très vive, mais qui n'est quelquefois perceptible qu'à la palpation plus profonde. Dans ces cas le signe de Grassmann est souvent également positif. On trouve quelquefois à l'endroit de la défense et de la sensibilité douloureuse, dans la profondeur, une résistance mal limitée, située entre le xiphoïde et l'ombilic, un peu au-dessus et à droite de ce dernier, se perdant vers le foie. Presque dans la totalité des cas il y a des vomissements. Dans certains cas, le vomissement survient déjà au début de la maladie, dans d'autres, quelques jours après. Rais et Koch mentionnent le signe de Blumberg comme caractéristique pour ces cas, mais je n'ai pas pu le constater chez nos malades. (Il y a rarement arrêt des matières et des gaz, et en tout cas, cet arrêt ne se manifeste que les deux ou trois premiers jours. Si l'affection date de quelques jours, les malades s'affaiblissent peu à peu et perdent du poids, généralement à cause de l'anorexie, et souvent parce que les moindres tentatives d'alimentation provoquent des douleurs et des vomissements.) La température est normale dans la plupart des cas, quelquefois peu élevée, rarement au-dessus de 38°, généralement sub-fébrile de 37°2 à 37°4; elle dépend en principe de l'intensité et de la forme du processus qui évolue dans l'abdomen à la suite d'une perforation fermée (abcès local, sous-phrénique, etc.), et le processus est fonction de la perforation jusqu'à fermeture. (Le pouls, après la diminution d'intensité des signes aigus, est, dans les limites normales, de 80 battements à la minute.)

D'après les signes décrits chez des malades présentant un plus ou moins long passé gastrique (un mois à vingt ans), le diagnostic de la perforation fermée n'est pas particulièrement difficile à faire. Il est caractéristique de la perforation fermée, que bientôt après tous les signes aigus (la perforation fermée peut débuter sous forme de collapsus) survienne une accalmie générale et que tous les symptômes disparaissent (stade latent de Mondor) : l'état général s'améliore, tandis que dans la perforation ouverte apparaît à cette période le syndrome de la péritonite généralisée avec les signes typiques. Dans les cas où les signes sont à peine marqués, ou dans ceux où ils font défaut, le diagnostic n'est pas facile, surtout pour le praticien qui voit le premier le malade. Les signes sont parfois si minimes que les malades, eux-mêmes, ne peuvent pas toujours localiser exactement la douleur qu'ils ressentent (Fermand). Les malades atteints de perforation fermée n'offrent pas habituellement l'aspect grave de la perforation ouverte ; ils ne présentent pas de sueurs froides, ils n'ont pas les yeux cernés, ni les extrémités froides, etc.

Dans les cas suspects, on peut, comme dans la perforation ouverte aiguë, prouver, par l'examen radiologique, la présence de gaz dans la cavité abdominale libre, à droite ou à gauche, ou bilatéralement (Pohl) sous le diaphragme, et ainsi constater la perforation gastro-duodénale. C'est Laza Popovic qui a, en 1920, le premier (*Lijecn. Vjesnik* 42,12,629 et *Lijecn. Vjesnik* 1921, 43,3,146) attiré l'attention sur ce signe radiologique si important au point de vue du diagnostic en rapportant 3 cas. Le diagnostic de perforation fermée a été vérifié dans les 3 cas par l'opération.

La quantité de gaz dans l'abdomen dépend en principe du temps écoulé depuis la perforation jusqu'au bouchement et aussi des circonstances permettant à l'air, d'après l'état, la quantité et

la qualité du contenu de l'estomac ou du duodénum, de faire issue dans l'abdomen. Après cinq ou six jours, il est impossible de savoir, dans la plupart de cas, même à l'aide des rayons X, s'il s'agit réellement d'une perforation ou non. Dans ce laps de temps, l'air libre disparaît s'il n'a pas existé en quantités importantes ou exagérées, ce qui est rarissime dans la perforation fermée.

Dans une de nos observations, on a trouvé un pneumo-péritoine en falciforme de 10 *cm.* de longueur et 3 *mm.* de hauteur, bien que la perforation, d'après les antécédents, se soit produite huit jours auparavant.

Si l'on soupçonne qu'il s'agit d'une perforation fermée, on recommande de donner aux malades le moins possible de baryte et de faire la palpation de l'abdomen supérieur avec le plus de douceur possible, pour éviter le danger de dissocier les adhérences (Panck). Dans les cas de perforation fermée, il ne s'agit pas d'un hasard ; Vigyàzo a démontré, dans ses recherches expérimentales sur des animaux, que la couverture d'un ulcère perforé dépend en premier lieu de la fixation de l'organe perforé, en second lieu de la limitation de sa propre mobilité et en troisième lieu de l'existence d'un organe qui puisse servir de couverture, dans le voisinage de la perforation, Vigyàzo pense que la moitié des perforations fermées sont situées dans la partie pylorique de l'estomac, tandis que les perforations du duodénum causent dans la plupart des cas une péritonite diffuse.

D'après nos expériences la fermeture dépend aussi surtout de la forme de l'ulcère et de la fréquence de la maladie ulcéreuse de l'estomac et du duodénum, variable probablement selon le climat et la nature de l'alimentation.

Chez nous, l'ulcère du duodénum prédomine sur l'ulcère de l'estomac dans le rapport de 2 : 1 (Gjankovic, *Lijecn. Vjesnik*, 12, 1935). Par conséquent, les perforations de l'ulcère du duodénum, et en même temps les perforations fermées, sont plus fréquentes.

La nature de l'ulcère joue aussi un certain rôle (ulcère calleux, aigu) et aussi la grandeur de l'ouverture de la perforation, en rapport réciproque. Les perforations d'ulcères récents sont ordinairement toutes petites, en tête d'épingle ; celles des ulcères calleux sont, au contraire, régulièrement plus grandes. L'importance de la grandeur de l'ouverture a été également soulignée par d'autres auteurs (Wicker). Un petit orifice se bouche plus facilement et se couvre plus vite qu'un grand. En même temps il peut, par un petit orifice, s'écouler moins de contenu, dont la quantité, la composition, etc., jouent un certain rôle en ce qui concerne les adhérences entre la perforation et le voisinage, car chaque perforation couverte est restée un certain temps ouverte ; ces adhérences fixent l'organe voisin qui sert de couverture et, de cette façon, elles transforment une perforation ouverte en perforation couverte. La réaction plastique du péritoine n'est pas à négliger non plus. Les adhérences, faibles et récentes, peuvent se relâcher (perforation secondaire), tandis que les plus fortes peuvent résister aux mouvements péristaltiques exagérés de l'organe perforé. S'il s'agit de perforation du duodénum, le moment de la perforation est important aussi par rapport à la plénitude de l'estomac et à l'état de la digestion, car la situation du duodénum varie pendant l'évacuation gastrique entre ses segments et par rapport aux organes voisins. Au moment où l'estomac se vide, donc au moment de la fonction motrice la plus forte, les chances de couverture d'une perforation seront, même si nous supposons toutes les autres conditions favorables, moins bonnes qu'au moment du repos de l'organe. Les ulcères de la grande courbure perforée et les ulcères peptiques du jéjunum n'ont pas de chance de se couvrir et, en fait, ils ne sont nulle part décrits dans la littérature comme perforations couvertes.

Que peut-il se passer et que se passe-t-il habituellement dans l'abdomen en cas de perforation couverte ?

En cas de petite ouverture, de rapports favorables avec le voisinage d'un écoulement, la perforation se couvre et se colle tout de suite. Dans son entourage, on ne trouve aucune réaction (ordinairement il n'y a pas d'épanchement) sauf l'hyperémie et, éventuellement, une très petite quantité de fibrine. Si l'ouverture de la perforation est plus grande et si l'organe perforé adhère avec celui qui le couvre si vite qu'il ne reste peut-être pas de temps même pour l'exsudation dans le voisinage, les adhérences deviennent avec le temps des cicatrices gris pâle, fibreuses et fortes, gonflées, liant les deux organes : l'organe perforé et celui couvrant la perforation. Avec le temps, il peut ainsi se développer un ulcère pénétrant, calleux (le plus souvent pénétrant dans le foie), ce que l'on trouve assez fréquemment à l'opération de l'ulcère de la petite courbure de l'estomac.

Quelquefois les adhérences entre l'organe perforé et le voisinage se développent plus lentement et plus tardivement. En cas de perforation plus étendue et de contenu plus abondant, il s'ensuit une péritonite localisée qui peut se résorber avec le temps. Les adhérences entre les deux organes prennent la forme des surfaces collées ou d'une tumeur adhérente, à laquelle plus de deux organes unis à l'épiploon peuvent participer : vésicule biliaire, côlon transverse. Une autre possibilité, c'est que la péritonite localisée se développe sous forme d'abcès communiquant éventuellement avec l'organe perforé. L'abcès peut se produire sur le lieu de la perforation au-dessous du foie, abcès sous-hépatique, ou loin de la perforation, abcès sous-phrénique, autour de l'estomac, abcès périgastrique, autour du duodénum, abcès périduodénal. Quelquefois, surtout si les abcès communiquent avec la perforation, on peut y trouver du gaz.

La quatrième possibilité est plus grave. Au lieu de la péritonite localisée qui se produit en avant (en cas d'ulcère de la face antérieure de l'organe perforé), l'inflammation peut, si l'ulcère se trouve plus en arrière ou à la limite de parois antérieure et postérieure, s'étendre derrière le péritoine sur la paroi postérieure de l'abdomen. Dans ce cas, il peut se développer un phlegmon diffus rétro-péritonéal. Cela se produit exclusivement dans les ulcères perforés de la paroi postérieure du duodénum.

Le danger de la perforation couverte consiste dans le fait que les adhérences, pendant qu'elles sont encore faibles, peuvent toujours se relâcher et la perforation couverte peut ainsi se transformer en perforation ouverte secondaire.

La perforation couverte peut guérir spontanément, ce qui s'observe dans un faible pourcentage de cas (Elischer 1 à 5 pour 100, Speck 1 à 2 pour 100, Korocansky, Moncalvi, Sistegni, Breitkopf, Singer).

Le pronostic, bien qu'il ne soit pas défavorable en général et qu'il soit même bon dans la plupart des cas, reste cependant toujours sérieux jusqu'à la guérison définitive du malade, mais il n'est pas redoutable, comme le soutiennent Rais et Koch, même si on n'opère pas (Schnitzler).

En ce qui concerne les indications opératoires, les opinions sont concordantes sur un seul point : il faut opérer. Les avis sont différents au sujet du moment de l'intervention chirurgicale. Selon les uns, il faut opérer dès que le diagnostic est fait. Les autres préfèrent attendre et opérer « à froid ». Pour le choix de l'intervention dans la perforation couverte, la majorité des auteurs recommandent la résection de l'ulcère (Schnitzler, Finsterer, Vigyàzo, Urrutia. etc...). D'après nos expériences en cette matière, les constatations opératoires locales sont toujours, en premier lieu, pour imposer le mode opératoire, tout en tenant compte de l'état général du malade.

Si l'on opère immédiatement la perforation couverte, on se trouvera le plus souvent en présence du dilemme : suture ou résection, tandis que si l'on a pour principe d'attendre et d'opérer à froid, on se décidera presque toujours pour la résection; dans ces cas, en effet, il n'y a pas de différence entre ces ulcères perforés et les autres ulcères simples et calleux.

Il n'y a pas de difficulté au sujet de la nature de l'intervention dans les abcès intra-abdominaux résultant d'une perforation ouverte ; le seul procédé est le suivant : atteindre l'abcès par la voie la plus courte, inciser et drainer.

Les résultats de l'examen des cas de perforations spontanément guéris, relatés par divers auteurs, prouvent que certaines formes de perforation peuvent être aussi traitées par des procédés conservateurs, sans aucun danger pour le malade. Ceci a été prouvé, d'ailleurs, par des expériences ultérieures. La première condition d'un traitement conservateur de la perforation couverte est la surveillance permanente du malade à l'hôpital, sans laquelle un tel traitement est inacceptable. Le contrôle permanent est nécessaire, car nous n'avons aucun moyen de prévoir l'évolution d'une perforation couverte.

En résumé, nous pouvons conclure de notre propre expérience que :

1° Dans tous les cas récents, même quand on pense que la perforation est couverte, on doit absolument opérer immédiatement ;

2° Si la perforation, que l'on croit couverte, date de plus de vingt-quatre heures, si les signes se sont déjà calmés et si on ne trouve pas de signes de péritonite diffuse, on peut attendre si l'état du malade le permet, en surveillant le malade rigoureusement et constamment, à l'hôpital seulement, mais il est plus sage de l'opérer ;

3° En cas de doute, ou en cas de perforation sûrement couverte, s'il y a le moindre signe de propagation du processus vers la cavité abdominale libre, l'opération doit absolument être faite immédiatement ;

4° Dans les perforations couvertes qui datent de deux, trois et plusieurs jours, le diagnostic certain, si, à la palpation, on constate dans l'abdomen une résistance limitée, il vaut mieux attendre jusqu'à ce que cette résistance disparaisse après une thérapeutique conservatrice. étant certain, si, à la palpation, on constate dans de tels cas, les liens entre l'organe perforé et le voisinage sont tellement solides qu'il n'y a aucun danger pour le malade ;

5° Pour des abcès limités, il faut intervenir le plus tôt possible. L'opération doit consister seulement en drainage de l'abcès en épargnant rigoureusement la cavité abdominale libre.

Observations personnelles.

Ainsi que nous l'avons dit au début, les cas de perforation couverte observés et diagnostiqués ne sont pas nombreux. Sur 109 perforations d'ulcères gastro-duodénaux traitées, nous avons eu l'occasion d'en soigner 13 pour une perforation couverte, ce qui fait 11,92 pour 100. Je n'ai pas compris ici les ulcères chroniques opérés où, sur nos 2.169 opérations d'ulcères, nous avons pu constater pendant l'opération qu'il existait une perforation toute ré-

cente (adhérences plus ou moins récentes autour de l'ulcère de la petite courbure de l'estomac ou de la grande courbure du duodénum, reliant le foie à l'estomac ou au duodénum, de telle façon qu'on ne pouvait les séparer ni s'approcher de l'ulcère couvert et invisible). De tels cas ne sont pas si rares et ils prouvent que souvent, au cours d'un ulcère, une perforation peut se faire sans aucun signe alarmant, ce qu'affirment également les autres auteurs. Mais si, ultérieurement, on cherche dans l'anamnèse le moment d'une perforation éventuelle, presque toujours on apprendra qu'au cours de la maladie qui durait, dans la plupart des cas, depuis plusieurs années, il y a eu, un ou plusieurs mois auparavant, une aggravation inopinée, avec de fortes douleurs sous le xiphoïde, quelquefois un peu de fièvre et des vomissements. Ces troubles avaient duré trois ou quatre jours, sans que le malade ait été forcé d'interrompre son travail.

Ceci justifie l'opinion de beaucoup d'auteurs affirmant que bien des cas de perforation couverte passent par les services médicaux sous l'étiquette cholécystite aiguë, pancréatite ou lithiase biliaire, etc. Douze fois il s'agissait de perforation duodénale et une fois de perforation gastrique, soit 92,3 pour 100 contre 7,69 pour 100.

Suivant les auteurs qui se sont occupés des perforations couvertes, celles de l'ulcère gastrique sont plus fréquentes que celles du duodénum. Ceci a peut-être plus de valeur dans les régions où l'on rencontre plus d'ulcères gastriques que duodénaux. Au cours des visites de médecins des pays nordiques chez nous, j'ai remarqué, à plusieurs reprises leur surprise en présence du grand nombre d'ulcères duodénaux dans nos cas d'ulcères opérés, et des modifications locales (ulcère calleux) de la plupart des cas, faits que ces médecins n'avaient pas relevés dans leur pratique. Mais, tout en tenant compte de cette circonstance, nous répéterons que les perforations duodénales se couvrent plus souvent que ne l'affirment les autres auteurs. Sur 109 ulcères perforés , nous avons eu 69 ulcères duodénaux, avec couvertures dans 12 cas, ce qui fait 17,4 pour 100, et 34 perforations d'ulcères gastriques avec une seule couverture, ce qui fait 2,94 pour 100. Si, considérant la fréquence des ulcères duodénaux, nous prenons un nombre deux fois plus élevé de perforations d'ulcère gastrique (5,88 pour 100), la couverture de l'ulcère duodénal se produit néanmoins deux fois plus souvent que la couverture de l'ulcère de l'estomac. Le fait est que nous avons observé plus rarement les pénétrations des ulcères duodénaux dans le foie que celles des ulcères gastriques. On pourrait donc croire que les perforations muettes de l'ulcère gastrique sont plus fréquentes ou que les perforations muettes se produisent au niveau de l'estomac seulement et jamais, ou presque, au niveau du duodénum. Toutes les perforations des ulcères duodénaux avec couverture étaient situées immédiatement sous le pylore ou à 1 à 2 *cm.* plus loin ou encore plus près de la grande courbure, donc dans la moitié supérieure de la partie horizontale du duodénum supérieur, ou plus rarement au milieu de la paroi inférieure. Dans la plupart des cas, la perforation était petite comme un grain de poivre ou comme une tête d'épingle. Dans la plupart (6) des perforations couvertes, il s'agissait de processus calleux du duodénum. Il ne nous est arrivé que deux fois de trouver un ulcère de la paroi antérieure et, en même temps, un ulcère pénétrant de la paroi postérieure. Dans les cas de perforation couverte les malades étaient tous des hommes.

Sur 13 malades, 9 étaient âgés de 20 à 40 ans et 4 avaient entre 40 et 50 ans. Pourrait-on, malgré le petit nombre d'observations, reconnaître là tout de même une vitalité plus forte du péritoine, de sa plasticité et sa plus grande capacité à produire des adhérences chez les sujets jeunes ? Il est difficile de le dire, mais on ne peut pas le nier.

Chez tous ces malades, l'existence de l'ulcère d'après l'anamnèse date d'une année au minimum ou de vingt années au maximum. Ces anamnèses sont caractérisées par des périodes de rémission et d'exacerbation.

Le diagnostic de perforation couverte a été posé 10 fois avant l'opération, 2 fois pendant l'opération. Il a été confirmé une fois par les rayons X, mais il n'a pas été vérifié par l'opération. La radiographie a révélé 4 fois un pneumopéritoine sousphrénique, dont un bilatéral. La radiographie n'a été faite que pour contrôler le diagnostic clinique déjà certain. Dans 9 cas les chiffres manquent, dans les autres observations, la perforation couverte datait 1 fois de deux jours, 2 fois de quatre jours, 1 fois de six jours, 1 fois de huit jours, 1 fois de dix jours, 1 fois de onze jours et 1 fois de treize jours. Deux fois l'opération a été faite d'urgence le jour même de l'arrivée du malade, comme s'il s'était agi d'une perforation ouverte. Dans nos 12 cas opérés on a fait :

a) 3 fois la suture et la GEARP ;

b) 1 fois la suture, la GERP et la plastique de l'épiploon ;

c) 1 fois la suture, la GERP et la jéjunostomie ;

d) 2 fois la suture, la GEAAA et la EA d'après Braun ;

e) 4 fois la suture et la résection d'après Billroth II ;

f) 1 fois la suture et la résection d'exclusion d'après Finsterer.

Tous les malades, sauf un, ont guéri. La mortalité des opérés est donc de 8,3 pour 100 (Mühsam, Unger 58 pour 100), ou de 7,69 pour 100 si l'on compte les cas guéris mais non opérés. Des deux cas opérés d'urgence le jour même de leur entrée à l'hôpital, l'un est mort. Dans les deux cas, d'après l'anamnèse, la perforation datait de huit jours. Dans aucun de ces deux cas l'opération ne paraissait urgente, si toutefois on n'était d'avis que toute perforation doit s'opérer immédiatement. Dans le cas où l'on avait constaté une résistance limitée dans l'épigastre droit, l'opération était plutôt contre-indiquée à cause du mauvais état du malade. Chez un malade (étudiant de 23 ans), on a trouvé au voisinage de la perforation un petit abcès; on a dû faire le drainage et le tamponnement sans pouvoir pratiquer une opération radicale. Si l'on avait attendu, sous contrôle à la clinique, l'évolution du processus, on aurait, probablement pu opérer radicalement, ultérieurement sans drainage, parce que le petit abcès se serait résorbé. Peut être aurait-on pu faire une résection d'exclusion de laquelle nous avons des expériences très satisfaisantes.

Dans l'autre cas (cultivateur âgé de 46 ans), huit jours après la perforation il n'y avait également pas de signes objectifs de péritonite ; en outre, il existait un processus bien limité. On arriva durant l'opération jusqu'au processus bien limité et encapsulé au-dessous du foie, c'est-à-dire jusqu'à la perforation couverte qu'on put à peine recoudre, tant les bords de l'ulcère calleux étaient fragiles. On fut obligé de recouvrir la suture plastiquement avec l'épiploon. Outre la GEARP on fit également une jéjunostomie. Le malade qui, étant donné son état, ne pouvait résister après ces interventions, a succombé aux suites d'une péritonite diffuse. A l'autopsie, on a découvert qu'à l'opération on ne s'était pas aperçu de la présence d'un abcès sousphrénique. L'abcès n'a pas davantage été constaté avant l'opération, car on avait pensé que le cas était urgent. Si l'on avait attendu, ces erreurs n'auraient pas été commises, et le malade n'aurait peut-être pas succombé. L'abcès sous-phrénique, une fois diagnostiqué, aurait empêché les interventions auxquelles le malade n'a pu survivre.

Tous les cas dans lesquels on a attendu ont guéri, comme nous l'avons dit. La résection a été 5 fois efficace. Deux cas opérés en 1923 seraient certainement aujourd'hui réséqués. Pour deux autres cas où j'ai pratiqué moi-même la GEA, je pense maintenant, en relisant leur observation, que cette opération n'était pas celle indiquée et qu'on aurait sans doute pu faire la résection.

La cavité abdominale a été drainée 3 fois avec de la gaze, 1 fois à l'aide d'un tube de caoutchouc. Dans les 9 cas restants, le ventre a été refermé primitivement (75 pour 100). Pas une fois il n'a été nécessaire d'essuyer ou de nettoyer la cavité abdominale. L'évolution post-opératoire est toujours restée sans grande complication.

Me basant sur cette expérience, je pense qu'il faudrait se rallier aux auteurs qui ont décidé, dans la perforation couverte, une fois passé l'état aigu, d'attendre, si l'opération n'est pas absolument urgente et de n'opérer que les abcès de la cavité abdominale, soit locaux soit au voisinage de l'ulcère, et les cas avec signes de propagation du processus dans la cavité abdominale.

Les péritonites insignifiantes et locales autour de la perforation disparaissent complètement avec le temps en laissant de fortes adhérences fibreuses. Si l'on touche trop tôt à ces petits foyers inflammatoires, il peut être nécessaire de faire un court drainage de la cavité abdominale. Si deux semaines après la couverture de la perforation il n'y a pas encore d'abcès, les douleurs seules peuvent indiquer la nécessité de l'opération. Etant donné que dans la plupart des cas il s'agit d'une perforation d'ulcère calleux, avec de graves lésions, il est toujours indiqué de faire une résection radicale, ou si cela n'est pas possible, une résection palliative (Finsterer).

A la période d'observation, il faut interdire au malade toute nourriture pendant trois ou quatre jours. Entre temps, on lui donne du glucose par voie intraveineuse, des lavements goutte à goutte et des lavements alimentaires. Le malade doit garder le repos absolu et se garder de tout effort physique. Il faut appliquer de la chaleur sur le ventre. On doit être prudent dans l'emploi des opiacés contre les douleurs, pour ne pas modifier le tableau clinique. En cas de constipation, il faut donner des lavements et des médicaments agissant par voie parentérale, mais s'abstenir de purgatifs. Après l'amélioration objective et subjective, quand les troubles ont cessé, généralement quatre ou cinq jours après la perforation, on recommence, avec beaucoup de précaution, à nourrir les malades, le premier jour avec du liquide, plus tard avec du café au lait, du lait, du potage, etc. Au bout de deux ou trois jours, on donne des purées, et huit ou dix jours plus tard seulement une légère nourriture ordinaire. Si les malades ne consentent pas d'avance à l'opération, il est recommandé de leur ordonner un régime conservateur ou d'essayer un traitement à la Larostidine.

Résultats.

De nos 12 malades opérés jusqu'à 1937, nous n'avons reçu que 4 réponses. Par hasard, il s'agit toujours de sutures avec la GEA, dont 2 GEARP et 2 GEAAA avec EA selon Braun. L'un de ces malades a été opéré il y a quatorze ans, les 2 autres il y a neuf ans et le quatrième il y a cinq ans. Trois malades sont aujourd'hui en parfait état. Ils peuvent manger de tout. L'un a gagné 10 *kg.*, l'autre 28 *kg.* Le poids du troisième n'a pas changé. Malheureusement, les malades n'ont pas été revus, ni cliniquement ni aux rayons X, car ils habitent en province et ils ne peuvent pas se présenter personnellement en raison des difficultés matérielles. Chez le quatrième, un pharmacien de 32 ans, qui présente pour nous un intérêt particulier, l'état est différent : au cours de ces neuf ans il a subi tous les inconvénients que peuvent causer la GEAAA avec EA selon Braun. D'abord, le malade a présenté les mêmes troubles ; après l'opération, il a souffert constamment de brûlures et de hoquet. Six mois après la GEA, on a constaté, à la clinique, un ulcère peptique de l'intestin grêle. Le malade n'a pas consenti à l'opération proposée, mais il a subi un traitement conservateur (régime, Novoprotine). Son état s'améliora jusqu'il y a deux ans (1935), mais les brûlures et le hoquet n'ont pas disparu. Son ulcère peptique s'est perforé le 25 Juillet 1935. La perforation a été simplement suturée en province. Le malade se sentit mieux, mais tous les troubles sont revenus au début de cette année. Nouvelle cure conservatrice avec régime et Larostidine ; nouvelle amélioration. Aujourd'hui, neuf ans après la GEA, le malade souffre d'un nouvel ulcère ; il se plaint encore de brûlures et de hoquet. Il

est constamment obligé de suivre un régime sévère et de prendre des médicaments pour neutraliser l'acidité gastrique.

Sur 4 GEA, 3 n'ont plus aujourd'hui (ce qui ne veut pas dire définitivement) de troubles. Le quatrième a eu une rechute avec une nouvelle perforation ; cela fait 25 pour 100 de mauvais résultats. Pour 2 de ces 3 cas, nous sommes certains de leur guérison complète car il y a déjà plus de quatorze ans écoulés depuis la GEA et ils n'ont aucun trouble. Pour le troisième, opéré il y a seulement cinq ans, nous pensons qu'il est guéri. Cette guérison est certaine actuellement, mais il est encore trop tôt pour pouvoir être sûr d'un résultat définitif. Le fait est que les opérés qui n'ont pas vu leurs troubles revenir aussitôt après l'opération continuent d'habitude à se bien porter. Mais dans l'ulcère aussi on connaît des rechutes tardives et il convient d'être prudent dans le pronostic. La proportion de sujets guéris avec la suture et la GEA est donc de 75 pour 100.

Les malades guéris de leur perforation en 1937, avec résection de l'ulcère (3 cas), se sont présentés tous les 3. Ils n'ont plus de troubles et se portent bien. Le temps écoulé depuis l'opération jusqu'à ce jour est encore trop court pour que l'on puisse considérer ces informations des malades comme les preuves d'un résultat définitif. Mais d'après notre expérience dans les autres perforations ouvertes et dans les ulcères non perforés et opérés, nous croyons que leur état restera bon. Nous n'avons pas, malheureusement, les adresses des 5 autres malades et nous n'avons pu les atteindre par lettre. L'un a été renvoyé sur sa propre demande, sans opération. Ce cas entre probablement dans la catégorie des guérisons spontanées.

D'après les résultats que nous venons de citer et la grande expérience acquise dans plus de 2.000 cas d'ulcères opérés, nous pouvons dire que pour les cas traités avec les méthodes conservatrices, les résultats sont bons en général (75 pour 100). Les résultats obtenus avec des méthodes radicales seront probablement aussi bons sinon meilleurs. Etant donné le taux de 25 pour 100 de résultats défavorables obtenus avec des méthodes conservatrices, il faut donner la préférence à la résection de l'ulcère, car elle exclut d'emblée définitivement toutes les complications (hémorragie, perforation nouvelle, rechute, ulcère peptique) pouvant survenir après les interventions chirurgicales conservatrices.

Résumé.

1° Les cas de perforation couverte de l'ulcère ne sont souvent pas diagnostiqués. Ce fait est prouvé par le grand nombre d'ulcères pénétrant dans le foie et le pancréas, situés sur la petite courbure de l'estomac et sur la grande courbure du duodénum. Les cas diagnostiqués et traités à notre clinique sont de 11,92 pour 100. Les perforations de l'ulcère duodénal se couvrent plus fréquemment que celles de l'estomac ;

2° Le pronostic des perforations couvertes est généralement favorable, mais il reste sérieux jusqu'à la guérison définitive du malade. Une guérison spontanée est possible ;

3° L'opération est indiquée dans tous les cas : s'il s'agit d'un cas récent, il faut opérer tout de suite, sinon l'indication se règle sur le syndrome clinique, le stade de la maladie et l'état du malade ;

4° Parmi les méthodes opératoires, la résection est toujours indiquée dans la perforation couverte de l'ulcère gastrique et duodénal s'il n'y a pas de contre-indication générale. Si, par contre, il y en a, il faut se limiter, suivant la nature de la contre-indication, à une suture (si celle-ci est praticable) avec suture primitive de la paroi abdominale ;

5° La thérapeutique conservatrice (attente du refroidissement) n'est permise que dans une clinique, sous contrôle permanent et compétent ;

6° Les abcès limités, secondaires à une péritonite localisée, doivent être ouverts et drainés immédiatement et dans les conditions d'asepsie les plus sévères ;

7° Les sutures des perforations couvertes de l'estomac et du duodénum, ainsi que la GEA antérieure ou postérieure, donnent de bons résultats durables dans 75 pour 100 des cas. Les mêmes résultats peuvent être obtenus avec la résection. Celle-ci a des avantages, car elle exclut d'emblée, et probablement à jamais, toutes les complications possibles et tardives qui peuvent se développer ultérieurement avec les opérations conservatrices. Aussi la résection est-elle recommandée dans tous les cas de perforation couverte sauf contre-indication particulière.

(Clinique Chirurgicale de l'Université de Zagreb
Chef : Prof. J. Budisavljevic.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société d'Electro-Radiologie médicale de France (*Bulletins et Mémoires de la Société d'Electro-Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société de Gastro-Entérologie de Paris (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société d'Ophtalmologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris.— Prix du numéro : 10 fr.).

SOCIÉTÉ D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

9 Mai 1939.

La rœntgenthérapie par contact. — M. **Marcovits** rappelle les principes de la méthode de Chaoul. Il a cherché à obtenir un amortissement rapide du rayonnement destiné à détruire la tumeur à traiter sans léser les tissus voisins. Il a pu donner ainsi des doses en surface considérables et montre de nombreux clichés illustrant les résultats cliniques de la méthode.

Les recalcifications des ostéoses métastatiques des cancers du sein par la télérœntgenthérapie. — MM. **Mallet** et **Lefebvre** rapportent trois observations de métastases osseuses consécutives au cancer du sein, représentant trois types morphologiques différents. La première, une ostéose cancéreuse diffuse à éléments multiples, isolés, tantôt circonscrite, formant géode, tantôt à type pagétoïde. Une autre, du type ostéoporotique, localisée à la colonne vertébrale et au bassin, mais d'aspect ostéoclasique, les pertes de substance présentant des zones diffuses au niveau de l'aile iliaque en particulier. Enfin, une troisième forme, du type paucivertébral, intéressant une seule vertèbre, la 2e lombaire, à forme proliférante, ayant détruit la plus grande partie du corps vertébral, sans effondrement, ainsi que l'apophyse costiforme. Les deux premiers types de métastases se sont recalcifiés sous l'influence de doses extrêmement faibles par la télérœntgenthérapie, la 3e s'est par contre montrée beaucoup plus radiorésistante, même à des doses élevées et localisées, bien que néanmoins il y ait eu partiellement réparation, et même production exophytique au niveau de l'apophyse transverse. Dans cette dernière manifestation métastatique, la planigraphie a apporté des renseignements précieux sur l'étendue de la recalcification.

La télérœntgenthérapie totale dans le traitement des affections rhumatismales. — MM. **P. Lehmann** et **Hickel**. La télérœntgenthérapie totale est indiquée dans les rhumatismes endocriniens, dans les rhumatismes polyarticulaires aigus ou subaigus, dans tous les rhumatismes fixés où la multiplicité des localisations ne permet pas des traitements locaux. Sur 106 cas traités depuis 3 ans, 87 ont été améliorés, avec diminution ou disparition des douleurs et de la gêne fonctionnelle, arrêt de l'évolution. Elle est appliquée par séries de 10 séances trihebdomadaires, ou en séances plus espacées dans les rhumatismes endocriniens.

Tube à anticathode tournante (Movix), construit par la Compagnie Générale de radiologie. — M. **J. Belot.** Ce nouveau modèle d'ampoule présente cette particularité que son anticathode, mue par un moteur, tourne à plus de 2.000 tours pendant le fonctionnement. Bien que d'une construction délicate du fait des roulements à billes tournant dans le vide, ce tube est appelé à un grand succès.En effet, la rotation de l'anticathode fait que le point d'impact des rayons cathodiques donnant naissance aux rayons X, au lieu de se produire sur une surface fixe, se produit sur une surface qui se déplace continuellement du fait de la rotation de cette surface; néanmoins, le point d'impact ne change pas de position dans l'espace; c'est, peut-on dire, l'anticathode qui se dérobe sous lui. On peut ainsi, avec des foyers très fins, débiter une très grande puissance, d'où netteté incomparablement meilleure des images radiographiques.

A propos de la protection du personnel du service de curiethérapie à l'Institut du Cancer. Les mesures de contrôle de la protection. — Mme **S. Laborde** et M. **Dauvilliers.**

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

8 Mai 1939.

Indications thérapeutiques dans les hémorragies gastriques aiguës d'apparence immédiatement grave. — M. **Alban Girault** apporte 6 observations d'hémorragies gastriques d'apparence immédiatement grave. Dans les deux premières, les soins médicaux, étant donné les circonstances, ont été réduits au strict minimum; les malades sont morts; la troisième concerne les hémorragies graves récidivantes au cours d'une cirrhose longtemps méconnue; traitement médical; survie. La quatrième concerne une hémorragie foudroyante, amenant la mort avant tout secours thérapeutique effectif; la cinquième est celle d'un malade atteint d'ulcus avec hémorragies graves à répétition, traitées médicalement avec succès. La dernière observation concerne un malade opéré au lendemain d'une hémorragie grave ; mort le lendemain, l'intestin plein de sang. Il préconise « l'expectative armée », avec un premier stade réservé aux hémostatiques, toni-cardiaques, petites transfusions et grands lavements chauds; un second de réparation sanguine par les indications homopoïétiques et, enfin, il conseille la gastrectomie pour parer à une nouvelle hémorragie grave possible.

— M. **Delort** demande à l'auteur s'il pense que la gastrectomie puisse mettre le malade à l'abri d'une reprise des hémorragies, car il croit que c'est plus la gastrite hémorragique qui fait saigner que l'ulcère lui-même.

Un cas de cancer muco-érosif de l'estomac à marche lente. — MM. **Gutmann** et **Bertrand** présentent l'observation d'un nouveau cas de la forme

qu'ils ont décrite sous le nom de « cancer mucoérosif à marche lente ». Ils s'agit d'une forme cliniquement très lente (dans le cas actuel, 7 ans), caractérisée par des douleurs ulcéroïdes rebelles aux traitements, des images radiographiques peu nettes, à type de rétraction, de raideur. La lésion est une érosion non indurée, toute superficielle, de la muqueuse qui, histologiquement, est le siège d'une dégénérescence néoplasique *in situ*. Dans leurs cas précédents, la *muscularis mucosæ* n'était même pas envahie; les ganglions étaient normaux. Le cas actuel, pourtant, est déjà plus évolué; la sous-muqueuse est par endroits atteinte; surtout, un ganglion montre une petite métastase et fait ainsi la preuve de la malignité de ce cancer muqueux. Ce cas démonstratif, s'ajoutant aux 3 précédemment publiés par les auteurs, porte à 4 le nombre des cas actuellement connus.

Essai de thérapeutique par la sécrétine de certains états vésiculaires et intestinaux. — MM. **L. Camus** et **Sacaze**. **M. Le Noir**, rapporteur. Les auteurs ont employé différentes sécrétines dans le traitement des réactions vésiculaires subaiguës ou chroniques et des colites fermentatives d'origine vésiculaire. Les auteurs ont montré l'action nettement sédative de ces produits sur la douleur vésiculaire ; ils semblent agir par un effet de drainage bilio-pancréatique et posséder une action anti-spasmodique sur le sphincter d'Oddi et les canaux biliaires. Des résultats souvent assez durables ont été notés sur les migraines et la cellulite quand elles sont associées à ces états.

A propos du traitement des rétrécissements du rectum par les sulfamides. — M. **Hillemand** rappelle les 2 cas de guérison rapportés, il y a quelques mois, par Moulonguet et Mouzon et résume les nombreux travaux parus depuis lors, les uns, expérimentaux, montrant l'action du 1162 F, du rubiazol, de l'uliron, du 111 de Girard dans la maladie expérimentale de la souris, les autres rapportant la guérison obtenue dans le traitement de la maladie de Nicolas-Favre à localisation inguinale par le rubiazol, par le 1162 F, par le 693 et, enfin, les heureux résultats dans le traitement du rétrécissement du rectum par les sulfamides azoïques ou non. Il rapporte 5 observations de rétrécissement du rectum avec réaction de Frei positive, traités uniquement soit par le 1162 F, soit par le 693. Chez ces 5 malades, il a noté une très grosse amélioration, qui s'est manifestée par une diminution considérable des écoulements, amélioration qui s'est produite rapidement et se maintient. Il semble donc qu'à côté des applications diathermiques et de l'antimoine, il faut faire une très large place aux sulfamides, qui constituent un progrès thérapeutique important. L'auteur discute enfin la posologie du produit, la technique de la cure, l'introduction du produit par voie buccale ou rectale et il insiste sur la nécessité d'une surveillance sanguine.

— M. **Chêne** lui aussi a vu 2 malades chez lesquels rapidement le traitement sulfamidé détermina une amélioration considérable.

— M. **Savignac** dit avoir eu d'excellents résultats avec le rubiazol, qui ne lui a jamais donné de sérieux ennuis. Il semble, par contre, que le traitement n'agisse pas sur le rétrécissement lui-même.

— M. **Marchand** a traité 2 malades par les sulfamides. Subitement et en 8 jours, il vit se constituer un rétrécissement du rectum dur, mais mobile sur les plans profonds.

— M. **Busson** insiste sur les complications sanguines que peuvent déterminer les traitements sulfamidés, il montre la nécessité qu'il y a à faire des examens de sang répétés en cours de traitement.

— M. **Lereboullet** pense que le 693 donne une grande proportion d'accidents digestifs.

Sur le traitement radiothérapique de la constipation habituelle. — MM. **Boltanski**, **Lachter** et **Guillaumont** traitèrent 9 cas de constipation habituelle par la radiothérapie; dans 5 cas, la radiothérapie donna un bon résultat dès la cinquième séance.

— M. **Ledoux-Lebard** pense, qu'il ne s'agit pas là d'une méthode générale de traitement de la constipation. Le pourcentage des guérisons serait inférieur à 50 pour 100; il est possible que le choc émotif créé par la radiothérapie explique en grande partie les résultats.

— M. **Delore** a vu chez les colitiques, après radiothérapie, se produire de petites crises passagères.

— M. **J.-C. Roux** croit que les auteurs étrangers recherchent surtout les malades sensibles à la belladone pour les soumettre à la radiothérapie.

— M. **Leven** pense que la radiothérapie est surtout un moyen de faire patienter les constipés en attendant que leur rééducation intestinale soit faite.

Le traitement des fissures de l'anus par l'injection du mélange novocaïne-histamine. — MM. **Cain**, **A. Bensaude** et **Léon** se servent d'un mélange comprenant : chlorhydrate d'histamine, 0,002; novocaïne, 0,25; eau distillée, 5 cm^3. Ils l'administrent en injections sous-fissuraires et ils obtiendraient des résultats plus durables qu'avec d'autres produits.

J.-M. Gorse.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

24 Avril 1939.

Fracture longitudinale du rocher compliquée secondairement de paralysie faciale et d'otite moyenne suppurée. — MM. **Halphen** et **Breton** ont observé une malade qui à la suite d'une chute banale, sans perte de connaissance, a présenté une otorragie bientôt transformée en otorrhée, et, 4 jours après le traumatisme, une paralysie faciale. La radiographie montre une fracture longitudinale du rocher. L'oreille interne est indemne. Dans ces conditions on pratique une simple mastoïdectomie qui permet d'extraire une esquille. L'otorrhée disparaît ainsi que la paralysie faciale.

Un cas de cancer de l'œsophage. — M. **Debain**. Ce cas est intéressant en raison de son évolution strictement trachéale. Seule l'autopsie a révélé le siège initial de la tumeur.

Hémorragies mastoïdiennes tardives. — M. **Montaudon** (Genève)) a observé 3 cas de rupture spontanée du sinus latéral après mastoïdectomie. Il pense que l'hémogénie, démontrée dans un de ces cas, doit être un facteur essentiel dans la production de ces hémorragies.

Diagnostic radiographique de cancer du larynx chez un tuberculeux. — M. **Hicguet** (Bruxelles), à propos d'un cas où le diagnostic de tuberculose laryngée avait été porté à tort, alors qu'il s'agissait de cancer, montre les avantages de la laryngographie, c'est-à-dire la radiographie du larynx après injection de lipiodol. Il étudie les éléments du diagnostic différentiel entre le cancer du larynx et la tuberculose laryngée.

Un cas de paralysie récurrentielle gauche avec épithélioma thyroïdien. — M. **Coulaud** présente un malade atteint de cancer thyroïdien diagnostiqué anatomiquement en 1925. Ce malade, soigné par le sérum de l'auteur, a donc actuellement une survie de 14 ans.

Démonstration histologique d'une fracture du rocher ayant entraîné la mort par méningite 20 ans après le traumatisme. — M. **Raoul Caussé** rapporte l'observation d'un malade du service de M. Ramadier, malade qui au cours d'une otite insignifiante a fait une méningite rapidement mortelle, malgré une trépanation labyrinthique. L'enquête révèle que ce malade avait reçu un coup de pied de cheval pendant la guerre et qu'il en était résulté une surdité totale unilatérale, le tympan étant d'ailleurs intact. L'auteur a pratiqué l'examen histologique du rocher de ce malade et mis en évidence une fracture microscopique. Ce cas, après beaucoup d'autres, démontre la non-consolidation des fractures du rocher et les dangers qui en résultent.

Les résultats obtenus par l'emploi du propidon comme traitement adjuvant dans 29 cas d'otite aiguë de l'enfant. — MM. **Le Mée**, **Zha** et **Butzbach**, à la suite de diverses publications dans lesquelles on a célébré les mérites du propidon en tant que médicament abortif de la mastoïdite, ont entrepris une expérimentation systématique. Les chiffres qu'ils produisent montrent que l'oto-mastoïdite n'est aucunement influencée dans son évolution par les injections de propidon.

Syndrome de compression du tronc cérébral au cours d'une hydrocéphalie ventriculaire d'origine otique. — MM. **Rebattu**, **Devic** et **Mayoux**. Il s'agit d'un malade, ayant subi jadis un évidement pétro-mastoïdien parfaitement cicatrisé, et qui présente brusquement un syndrome cérébelleux associé à des signes moteurs et sensitifs. Tous ces symptômes disparaissent brusquement après ponction du ventricule latéral. Les auteurs estiment que seul un engagement du lobe temporal explique la symptomatologie et l'évolution de ce cas.

Voies d'abord de la partie haute de l'œsophage thoracique et du médiastin postérieur. — MM. **André Bloch** et **Dreyfus-Le Foyer**.

La pathogénie et l'évolution anatomique de l'abcès intradural et de l'abcès cérébral. — M. **Piquet** (Lille).

Un cas de rétrécissement de l'œsophage. — M. **Soulas**.

R. Caussé.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

29 Avril 1939.

Traitement du trachome par certains composés sulfamidés en injections sous-conjonctivales. — MM. **Dejean** et **Roux** (Montpellier). La septazine prise par la bouche n'influence pas l'évolution du trachome. Au contraire la solusceptazine injectée sous la conjonctive donne des résultats remarquables. Les lésions de la conjonctive palpébrale sont traitées par des injections sous la muqueuse au niveau du tarse. Le pannus et les lésions cornéennes sont justiciables d'injections sous la conjonctive bulbaire. Ces injections sont particulièrement efficaces chez les enfants et les porteurs de granulations lymphoïdes et molles. Les poussées aiguës sont rapidement jugulées. Certains trachomes rebelles depuis plusieurs années et en particulier certains pannus sont remarquablement améliorés.

Ce travail est fondé sur 15 observations.

La chimiothérapie du trachome par la para-amino-phényl sulfamide (1162 F). — MM. **Jasseron** et **Morard** (Oran). La para-amino-phényl sulfamide ou 1162 F, *prise par la bouche* est douée d'une très grande activité sur le trachome. Les symptômes subjectifs : douleurs, photophobie disparaissent en 48 heures. Le pannus régresse en 8 jours, dans 80 pour 100 des cas. Les ulcérations cornéennes s'épithélialisent fréquemment en 36 heures. Le processus cicatriciel est très accéléré : Le passage du stade II au stade III se fait en une semaine; en 15 jours le stade III est très avancé. Les doses utilisées sont fondées sur les règles pondérales habituelles. Quelques accidents bénins ont été observés : céphalées, érythème papuleux des mains, urticaire.

Travail fondé sur plus de 100 cas, dont 21 sont rapportés.

Evolution tardive d'un disque hématique de la cornée. — MM. **Mérigot de Treigny** et **Barrois**. Ce disque hématique est apparu à la suite d'une hémorragie tardive de la chambre antérieure survenue le 7e jour après une opération de cataracte. Plus de deux ans après, la lésion très réduite se présente sous l'aspect d'une masse spongieuse de couleur chamois, profondément déchiquetée, en carte de géographie, située au centre de la cornée. La périphérie est transparente.

— M. **Nectoux**. L'aspect déchiqueté prouve que le disque hématique observé était dû à l'imprégnation de la cornée par le sang. Le disque hématique qui accompagne l'hémorragie primitive de la cornée reste circulaire même au stade de régression.

— M. **Chappe** rapporte un cas de disque hématique cornéen observé chez un jeune homme atteint d'une plaie pénétrante de la cornée. La lésion s'éclaircit au point de permettre une vision de 7/10.

Un cas de syndrome de Harada (Uvéite grave avec décollements bilatéraux et encéphalite). — MM. **Magitot** et **Dubois-Poulsen.** Le syndrome décrit par Harada en 1926, 1934 et 1935 est très fréquent au Japon sans être cependant spécial à l'Extrême-Orient. Ses signes essentiels consistent en uvéite bilatérale qui se complique rapidement de décollements rétino-choroïdiens, en phénomènes encéphalitiques (dysacousie, délire, vomissements) et en troubles du système pileux, chute des cheveux, canitie des cheveux et des cils, auxquels s'ajoute parfois une leucodermie des épaules et de la tête.

L'observation rapportée est celle d'une jeune femme de 28 ans. L'affection a évolué en trois phases :

Une phase d'uvéite avec décollement rétino-choroïdien bilatéral à reflets verdâtres;

Une phase de phénomènes encéphalitiques et méningés avec hyperlymphocytose rachidienne et délire;

Une phase de récupération avec réapplication des décollements et disparition des phénomènes cérébraux.

Les troubles cutanés se réduisaient à une pigmentation foncée de la peau mais sans modifications du système pileux.

La nature intime de cette maladie est encore mystérieuse. Les études expérimentales de Takahashi ont montré que l'infection peut être transmise au lapin.

— M^me^ **Schiff-Wertheimer** a observé un cas semblable chez un enfant de 5 ans 1/2. Après un épisode fébrile, apparut une cécité avec iridocyclite et hyperlymphocytose rachidienne. Lorsque le trouble des milieux oculaires se fut dissipé, on constata une pigmentation anormale du fond de l'œil. La vision d'un œil redevint bonne après une très longue évolution mais l'autre fut atteint de cataracte choroïdienne.

L'enfant est sujet depuis cette maladie à des crises comitiales.

Deux cas semblables ont été retrouvés dans la petite ville de l'Allier où habitait ce malade.

Sarcome de la choroïde diagnostiqué après intervention pour décollement de la rétine. — M. **Prosper Veil.** Tous les symptômes plaidaient en faveur d'un décollement idiopathique et cependant le diagnostic ne put être fait qu'après l'intervention. L'œil dut être énucléé. Sur les préparations histologiques qui furent faites ensuite on voit que les orifices pratiqués dans la sclère par le galvano-cautère sont déjà habités par des cellules cancéreuses.

La ponction exploratrice est donc une méthode de diagnostic dangereuse.

L'éclairage de contact pratiqué sur la sclère dénudée au moment de l'opération, devrait être une règle de conduite absolue.

— M^me^ **Schiff-Wertheimer.** La diaphanoscopie postérieure après désinsertion du droit externe résoudrait bien des cas litigieux.

— M. **Dollfus.** L'absence de déchirure et l'immobilité du décollement après un décubitus prolongé sont les meilleurs signes de tumeur.

Kératite à hypopyon par piqûre d'abeille traitée par la galactothérapie. — M. **Jean Sedan.** La piqûre d'abeille a donné lieu à un abcès cornéen avec hypopyon. Comme cela est fréquent dans ces cas, il existait aussi une opacité étoilée au centre du cristallin. Les traitements les plus divers n'apportèrent aucune amélioration. Seule la galactothérapie, qui d'ailleurs provoqua un choc thermique intense, fut couronnée de succès. L'opacité cristallinienne elle-même s'éclaircit partiellement.

Panophtalmie à staphylocoques après une intervention pour décollement de la rétine. — **M. E. Hartmann.**

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine du Nord (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

28 Avril 1939.

Myopathie avec « démarche en crapaud » chez un enfant de 9 ans. — Chez le malade de MM. **G. Lefebvre, Christiaens** et **Laine,** l'affection lentement progressive a abouti à un effondrement de la valeur fonctionnelle des muscles tel que la marche n'est possible qu'accroupi et sur l'extrême pointe des pieds, réalisant la démarche en crapaud de Grasset. A noter un aspect pseudo-hypertrophique localisé aux deltoïdes et aux masses sacro-lombaires.

Toute tentative de correction chirurgicale des anomalies provoquées par cette démarche (rétractions tendineuses, pied creux) entraînerait une aggravation fonctionnelle. Des observations antérieures ont prouvé aux auteurs qu'il faut être ménager de telles interventions chez les myopathes. Tentantes parfois du point de vue morphologique, elles aboutissent trop souvent à la perte complète de l'usage des membres que ces rétractions tendineuses ou ces déformations osseuses avaient pour effet de permettre encore.

Sarcomatose cutanée. — MM. **Boury** et **Dumont** rapportent l'observation d'une malade, âgée de 44 ans, présentant au niveau de la jambe deux tuméfactions de la grosseur d'une noix et siégeant à quelques centimètres l'une de l'autre. La biopsie a montré l'existence d'un sarcome lymphoblastique; des photographies en infra-rouges y ont décelé une circulation collatérale marquée. L'intervention chirurgicale permit d'avoir en totalité le fragment cutané s'étendant entre les deux tumeurs.

Des coupes en série ont montré que la propagation se faisait par cheminements de proche en proche, mode de propagation peut-être occasionnel, mais cependant intéressant à signaler.

Considérations hématologiques et anatomo-pathologiques sur les intoxications par l'hydrogène arsénié, à propos d'un cas mortel. — Dans l'observation de MM. **G. Carrière, A. Verhaeghe** et **J. Paris** l'hydrogène arsénié détermina une anurie totale qui amena la mort en 9 jours dans un tableau d'ictère avec déglobulisation massive (chute progressive jusqu'à 1.000.000) et hyperazotémie (élévation successive à 5 *g.* 60, 6 *g.* 70 et 7 *g.* 50).

L'association à l'ictère d'une anémie suraiguë pouvait faire discuter un mécanisme hémolytique; mais l'anurie et l'hyperazotémie évoquaient l'existence d'une hépatonéphrite aiguë. L'anatomie pathologique confirma cette hypothèse : dégénérescence granulo-graisseuse des cellules hépatiques, nécrose des tubes excréteurs du rein avec intégrité des glomérules de Malpighi, stéato-nécrose pancréatique à topographie irrégulière, nécrose de l'épithélium de la muqueuse intestinale, surcharge pigmentaire généralisée à prédominance splénique.

Le retentissement hématologique du syndrome azotémique : synthèse clinique, tentatives expérimentales et hypothèses pathogéniques. — MM. **Carrière** et **A. Verhaeghe.** Anémie tantôt moyenne, tantôt grave, eumorphique, normocytique, normochrome et parfois hyperchrome, résistance globulaire normale, temps de coagulation augmenté avec temps de saignement normal, hémorragies relativement peu fréquentes, leucocytose à type de polynucléose neutrophile ou éosinophile, tels sont les faits qui émergent de l'analyse de 40 observations cliniques. Un tel syndrome hématologique n'a pas en soi une signification telle qu'il suggère une hypothèse pathogénique commune pour tous les éléments qui le constituent, ni en particulier pour l'anémie.

L'expérimentation se révèle incapable de créer un syndrome humoral exactement superposable à celui de l'homme; dans la néphrite expérimentale, en particulier, les corps toxiques qui déterminent la lésion rénale sont par ailleurs susceptibles d'exercer une agression toxique directe sur les organes hématopoïétiques.

Il semble que la solution du problème pathogénique ne puisse être trouvée que dans la recherche de ceux des éléments toxiques du syndrome humoral dont les variations sont parallèles à celles de l'anémie. Pour cela, des examens simultanés (biologiques et hématologiques) répétés au long de l'évolution de syndromes azotémiques seront nécessaires et devront porter sur la plus large gamme possible de corps.

Données tirées de l'analyse de 27 observations de leucémie myéloïde. — MM. **Carrière, Huriez** et **Coquerez** constatent la rareté de la leucémie myéloïde chez l'adulte (27 cas observés sur 14.000 malades). Les deux sexes sont également touchés. Chez l'adulte, 70 pour 100 des cas apparaissent entre 30 et 50 ans; 23 pour 100 entre 15 et 30 ans; 7 pour 100 seulement après la cinquantaine.

Le début consiste presque toujours en douleurs de l'hypocondre gauche avec troubles de l'état général; anémie moins constante, bien que parfois importante. Possibilité d'apparition d'un priapisme comme symptôme de début.

La leucémie myéloïde non irradiée réalise un tableau clinique classique : grosse splénomégalie, amaigrissement important, état subfébrile; douleurs osseuses. Les adénopathies sont exceptionnelles. L'anémie est notée dans plus des deux tiers des cas; l'hyperleucocytose avec aspect bigarré de la formule leucocytaire, l'abondance des myélocytes affirment le diagnostic.

Après la première série d'irradiations, les résultats apparaissent excellents : diminution de la splénomégalie, amélioration de l'état général, apyrexie, fonte leucocytaire.

Malheureusement, les rechutes surviennent dans des délais de quelques mois et le malade est de moins en moins sensible à la radiothérapie.

Les auteurs discutent l'indication de la splénectomie qui, chez 3 de leurs malades, effectuée à la suite d'un traitement radiothérapique, semble avoir donné des résultats heureux, mais passagers.

Comme manifestations terminales du processus myéloïde, ils ont vu apparaître chez un de leurs malades, qui a survécu 5 ans et 6 mois à l'affection, un myélome fémoral.

Pronostic toujours fatal. La radiothérapie ne peut donner que des survies de 4 à 5 ans au plus.

Intoxication aiguë par l'oxycyanure de mercure. Mort par ulcération de l'artère linguale. Etude anatomo-clinique. — MM. **G. Carrière** et **P.-J. Gineste** rapportent l'observation d'une jeune femme de 23 ans, enceinte de 4 mois, qui absorba, dans un but abortif, 4 comprimés d'oxycyanure de mercure, soit 1 *g.* de ce produit. Malgré une thérapeutique évacuatrice d'urgence, on vit apparaître, après 3 jours de latence, une néphrite anurique et une stomatite ulcéreuse. Au 19^e^ jour de l'intoxication, la mort survint par hémorragie foudroyante due à l'ulcération de l'artère linguale. A l'autopsie, on constata une néphrite du type mixte, épithéliale et interstitielle. Les organes du fœtus ne présentaient aucune lésion histologique apparente.

Prévention de la scarlatine dans les collectivités d'enfants. — M. **L. Gernez** rappelle l'intérêt de la réaction de Dick pour le dépistage des sujets réceptifs à la scarlatine et insiste sur la valeur préventive du sérum de convalescents dans les maladies éruptives.

Il a pu se rendre compte personnellement des avantages de l'une et de l'autre au cours d'une épidémie de scarlatine survenue au Centre maternel et infantile de Linselles.

Sur 27 enfants ayant été en contact avec une infirmière atteinte de scarlatine, 16 eurent un Dick négatif, 11 un Dick positif. Parmi ceux-ci, 10 reçurent, à titre prophylactique, du sérum de convalescent; le 11^e^ ne put être injecté en raison de l'épuisement de la provision de sérum. Seul, l'enfant à Dick positif qui ne put être prémuni contracta la scarlatine.

R. Pierret.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 500.

Deux cas d'hémiplégie gauche

Par M. Roch
(Clinique médicale de Genève.)

Une lésion même importante, même définitivement destructrice, à condition qu'elle soit unique et limitée, entraîne généralement moins de troubles fonctionnels que des lésions diffuses et multiples qui, au premier abord, peuvent paraître légères et bénignes.

Le pronostic, bien entendu, dépendra, dans une large mesure, de la nature du mal. En ce qui concerne le fonctionnement de l'organe atteint, vous pouvez vous rappeler, néanmoins, la règle que je viens de vous indiquer, règle dont il est facile d'apporter des exemples : comparez les néphrites parcellaires qui n'empêchent pas une dépuration rénale parfaite avec l'intoxication urémique des néphrites diffuses ; voyez, dans le foie, les métastases cancéreuses qui ne donnent aucun signe d'insuffisance hépatique tant que reste intacte une petite partie du parenchyme glandulaire ; on peut opposer la façon dont un malade tolère une pneumonie lobaire à la dyspnée et à la cyanose provoquées par une granulie ou une broncho-pneumonie bilatérale ; on sait que les risques de la ligature de l'artère fémorale chez un individu jeune sont bien minimes en regard des accidents de gangrène qu'on peut redouter chez un vieil artérioscléreux alors même que ses grosses artères ne sont pas thrombosées. Il est à peine paradoxal de soutenir qu'un amputé avec une bonne prothèse marchera mieux et plus longtemps qu'un malheureux ayant des cors aux pieds ou simplement des bottines trop étroites.

*
* *

Nous voici un peu loin des hémiplégiques dont j'ai l'intention de vous entretenir. J'y reviens en vous présentant deux malades entrées toutes deux à l'hôpital pour paralysie du côté gauche. Il s'agit de cas assez banaux ; de ces cas qu'on aurait grand tort de négliger, car ils sont aussi instructifs que les autres, car ils méritent autant que les autres d'être judicieusement traités ; et aussi parce que ce sont ces cas banaux qui, plus tard, formeront la partie importante de votre clientèle et vous apporteront, je le souhaite, votre pain quotidien.

Ces deux malades sont deux voisines de lit. Je n'ai pas voulu les séparer parce qu'elles présentent entre elles de grandes analogies et aussi quelques différences sur lesquelles il me paraît utile d'attirer votre attention. J'espère que l'intérêt surgira de la comparaison.

*
* *

L'une des malades a 69 ans ; l'autre a 10 ans de moins.

Comme il convient, voyons d'abord la plus âgée.

C'est une célibataire, couturière en retraite qui, durant ces dernières années, vivait paisiblement dans un asile de vieillards. Il s'agit certainement d'une personne intelligente, instruite, ayant voyagé et dont on peut dire que les circonvolutions cérébrales sont d'une qualité supérieure à ce que nous rencontrons chez la plupart de nos malades d'hôpital, habituellement assez peu « frisés ».

Son histoire pathologique est simple : à part la rougeole qu'elle se rappelle avoir eue dans l'enfance, elle a joui d'une bonne santé. Cependant, depuis sa ménopause, elle a pris de l'embonpoint, son visage s'est arrondi et agrémenté, si l'on peut dire, d'un peu de barbe et de moustache en sorte que son aspect fait penser à une maladie de Cushing, d'un degré modéré, autrement dit d'un adénome basophile de l'hypophyse dont l'hypertension artérielle est l'un des symptômes cardinaux. Elle est bien, en effet, atteinte depuis des années d'une hypertension qui ne la gênait pas pour la petite vie tranquille qu'elle menait et que le médecin de l'asile contrôlait périodiquement sans trop chercher à y porter remède.

Il y a sept mois, un soir, notre malade ressent un malaise au cours duquel elle éprouve des fourmillements et de l'engourdissement de la main gauche. Elle se rend compte que son bras se paralyse graduellement ; elle regagne sa chambre ; avant d'avoir pu se mettre sur son lit, elle s'aperçoit que sa jambe gauche devient lourde et elle tombe à terre. A aucun moment elle n'a perdu connaissance. Les prodromes montrent que la thrombose a été précédée d'angiospasmes. Diagnostiquant une thrombose, le médecin de l'asile nous adresse la malade, non sans avoir pratiqué immédiatement une injection de 10 *cg.* d'acétyl-choline. C'est là, en effet, un des meilleurs vaso-dilatateurs dont nous disposions à l'heure actuelle et l'un de ceux qui donnent les résultats les plus favorables et les plus nets dans les cas d'accidents cérébraux vasculaires.

A son arrivée dans le service, la malade fait très mauvaise impression. Elle est fortement choquée par son accident cérébral et a grand'peine à répondre correctement à l'interrogatoire qu'on lui fait subir.

Elle a une hémiplégie gauche complète, face, bras, jambe, avec hypoesthésie et hypoalgésie. Les réflexes tendineux, normaux du côté droit, sont conservés au membre supérieur gauche ; ils sont abolis au membre inférieur du même côté. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à droite, en extension à gauche, montrant ainsi le signe de Babinski.

La malade est gênée pour articuler et pour manger, par suite de la paralysie faciale et linguale à laquelle elle n'est pas encore adaptée. Lorsqu'elle essaye de sourire ou de siffler, on voit la bouche attirée à droite par la prédominance des muscles du côté sain. Lorsqu'elle souffle, on voit se gonfler la joue gauche qui n'est plus maintenue par le muscle buccinateur. Lorsqu'elle s'efforce de tirer la langue, celle-ci est déviée du côté gauche, ce qui s'explique aisément par l'action prédominante du génioglose droit poussant l'organe du côté opposé.

Comme le médecin de l'asile, nous diagnostiquons une thrombose dans la région de la capsule interne. Le faisceau pyramidal et le faisceau géniculé sont certainement gravement lésés par le foyer de ramollissement ; il est vraisemblable que ce foyer s'étend postérieurement jusqu'aux voies sensitives ou à la couche optique, ce qui expliquerait bien les troubles sensitifs.

Etant donné la grosse hypertension artérielle, sans doute avez-vous pensé en premier lieu à l'hémorragie. Je dois vous rappeler à ce propos que les hypertendus sont tout aussi bien prédisposés à la thrombose qu'à l'hémorragie. En outre, l'installation graduelle de la paralysie, la bonne conservation de la connaissance ne sont pas en faveur de l'hémorragie qui produit généralement un ictus apoplectique brutal, suivi de coma et trop souvent d'issue fatale. La ponction lombaire ne nous a montré ni globules rouges, ni pigments sanguins dans le liquide céphalo-rachidien. Cela n'est pas un argument décisif contre l'existence d'un foyer hémorragique pouvant rester enkysté, c'est tout de même un argument de présomption assez fort.

Quoi qu'il en soit de la nature de la lésion cérébrale, l'état somatique est alarmant. La pression artérielle est très élevée, à 27-16 ; le cœur est hypertrophié ; on entend un souffle systolique à la base. Il y a de la pollakiurie et de la nycturie ; les urines rares et chargées renferment des cristaux d'oxalate de calcium. Il y a des signes de stase aux deux bases pulmonaires. L'abdomen est ballonné, tendu, et le foie augmenté de volume.

Dans la nuit, la malade délire, parle en anglais et se montre complètement désorientée.

Ainsi, à tous points de vue, le *pronostic* paraissait fort sombre. L'âge de la malade, le degré de l'hypertension artérielle, l'étendue de la lésion cérébrale, l'insuffisance cardiaque se répercutant sur les poumons, le foie et les reins, suscitent des craintes motivées. Bientôt celles-ci sont encore accrues par l'apparition d'une broncho-pneumonie, avec fièvre, cyanose, dyspnée, douleurs et angoisses précordiales. En même temps, on constate une forte baisse de la tension artérielle, ou plutôt une décapitation de la tension, la tension systolique étant surtout diminuée, ce qui indique un fléchissement du myocarde bien plus qu'une amélioration réjouissante. Cette hypotension relative est de plus une condition pouvant favoriser la production de nouvelles thromboses.

Je vais vous faire constater bientôt que ce mauvais pronostic n'a pas été confirmé par l'évolution. Auparavant, je veux vous présenter la deuxième malade.

*
* *

Il s'agit d'une femme de 59 ans, entrée il y a seulement quinze jours, dans notre service, elle aussi, pour hypertension artérielle et hémiplégie gauche ; hypertension bien moins élevée qu'elle ne l'est chez sa compagne, hémiplégie en apparence beaucoup moins grave et certainement moins accusée.

Voici l'histoire pathologique de cette malade, femme mariée, d'une intelligence et d'une instruction peu développées.

Elle a eu deux grossesses, dont l'une menée à terme et l'autre terminée par une fausse couche spontanée.

Elle dit avoir souffert, depuis l'âge de 40 ans, d'insuffisance cardiaque pour laquelle elle est traitée par intermittences.

Il y a deux semaines, le matin, peu après le

réveil, elle tombe du côté gauche. Elle ne perd pas connaissance et reste à terre sans pouvoir se relever. Bientôt, une voisine la trouve dans cette situation et fait venir un médecin qui conseille l'entrée à l'hôpital.

Depuis que la malade est hospitalisée, son état ne s'est pas notablement modifié et nous allons voir ce qu'il en est :

Au premier abord, vous remarquez son facies quelque peu hébété et indifférent. Vous constatez qu'elle a un mouchoir à la main pour essuyer la salive qu'elle laisse parfois couler de sa bouche.

Interrogez-la ! Quelle que soit la question que vous lui posiez, même la plus banale, elle va tout d'abord se mettre à sangloter convulsivement. C'est un accès typique de pleurer spasmodique, témoin d'une incontinence émotive accentuée. L'accès étant calmé, elle va s'efforcer de vous répondre, non sans parfois recommencer à sangloter de plus belle.

Lorsque, enfin, elle arrive à parler, elle le fait d'une manière un peu pâteuse, embarrassée ; elle articule mal, elle a de la dysarthrie. Elle dit aussi avoir de la peine à mastiquer, et à déglutir.

En ce qui concerne les troubles moteurs du côté gauche, ils sont beaucoup moins accusés qu'ils ne l'étaient chez l'autre malade lors de son entrée à l'hôpital. Certes, il y a un peu d'asymétrie faciale : fermée, la bouche est tombante du côté gauche et lorsqu'elle est ouverte, l'orifice dessine un œuf dont le petit bout est à gauche. Certes, il y a encore de la diminution de la force du côté gauche, mais c'est bien plutôt de la parésie que de la paralysie. La malade serre avec la main gauche moins fortement qu'avec la main droite et l'épreuve de Mingazzini est positive. Voici en quoi consiste cette épreuve : vous demandez à la malade de fermer les yeux et d'étendre parallèlement en avant les deux bras; elle peut le faire, mais bientôt vous voyez le membre supérieur du côté parésié baisser rapidement et retomber sur le lit.

Pour les membres inférieurs, on a proposé une épreuve analogue : les cuisses étant fléchies sur le bassin, on fait placer les jambes horizontalement et on observe que la jambe du côté parésié ne se maintient pas longtemps dans cette position. Ici, la parésie est assez marquée pour qu'on voie retomber aussitôt la jambe gauche. La recherche du signe de Barré, encore plus sensible, n'est donc pas indispensable ; nous épargnerons à cette femme la petite gymnastique qu'elle nécessite. Il faudrait faire coucher la malade à plat ventre avec les jambes dressées verticalement ; on verrait la jambe gauche se fatiguer et retomber rapidement sur le lit.

Il n'y a pas de troubles notables de la sensibilité, sauf peut-être en ce qui concerne la sensibilité osseuse au diapason, qui paraît diminuée; cependant, on n'en peut tirer de conclusions, car la malade comprend avec difficulté ce qu'on veut lui faire sentir.

Quant aux réflexes, les tendineux sont vifs *des deux côtés*, un peu plus à gauche qu'à droite ; les cutanés abdominaux sont faibles à droite, abolis à gauche ; les cutanés plantaires se font en extension des deux côtés ; le signe de Babinski est donc bilatéral.

L'examen somatique révèle peu de chose : des râles de bronchite disséminés ; un souffle systolique d'insuffisance mitrale ; un pouls battant à 90 par minute et une pression artérielle de 15-10,5. Il y a des traces d'albumine dans les urines, des leucocytes, des cellules épithéliales, et le taux de l'urée du sang est de 0,66 pour 1.000.

*
* *

Là encore, nous avons affaire à un foyer de ramollissement situé dans le cerveau droit, touchant essentiellement la voie pyramidale et consécutif à une thrombose artérielle.

Si nous comparons maintenant l'état de cette malade à celui dans lequel était sa voisine lorsque nous l'avons reçue dans le service, il y a sept mois presque, tout paraît être plus favorable : dix ans de moins, une hypertension bien modérée, une hémiplégie peu accusée... A première vue, le pronostic semble donc bon. Et pourtant...

La qualité cérébrale est inférieure, ce qui joue son rôle dans la récupération fonctionnelle. Il y a surtout des signes neurologiques qui doivent nous inquiéter : l'exagération des réflexes, qui se manifeste aussi à droite, la bilatéralité du signe de Babinski; l'importance de la dysarthrie et de la dysphagie que la légère parésie faciale gauche ne suffit pas à expliquer ; le pleurer spasmodique. Tout cela doit faire admettre qu'il y a plus qu'un foyer de ramollissement dans le cerveau droit ; le côté gauche doit être atteint lui aussi.

La mémoire de notre malade est trop déficiente pour que nous puissions nous renseigner directement. Nous avons heureusement pu interroger un membre de sa famille qui nous apprit ceci : il y a un an et demi une première atteinte cérébrale provoqua une parésie de la jambe et du bras droit, des troubles de la parole et une baisse de l'intelligence; six mois plus tard, il se produisit une nouvelle manifestation de parésie droite avec phénomènes délirants.

Nous savons maintenant que notre malade a subi plusieurs fois des « attaques », dont les lésions ne se sont que partiellement réparées ; nous savons qu'il y a eu des foyers de désintégration des deux côtés. Ainsi s'expliquent l'incontinence émotive, l'exagération des réflexes aussi bien aux membres droits qu'aux membres gauches, le signe de Babinski bilatéral.

C'est ainsi également que s'expliquent la dysarthrie et la dysphagie. Ces troubles fonctionnels sont peu accusés et passagers lorsque l'atteinte cérébrale ne porte que sur un hémisphère à l'exclusion de l'autre. Les muscles de la face bénéficient d'une innervation bilatérale en sorte que, bien vite, le côté demeuré sain supplée dans une très large mesure au déficit provoqué par la lésion.

*
* *

Pour nos deux malades nous devons donc admettre qu'il existe un foyer de ramollissement dans la région capsulaire du côté droit.

La différence d'où dépend en grande partie le pronostic réside en ceci :

Chez la première malade, la lésion est unique et on peut admettre qu'il s'agit d'un accident local causé par l'hypertension. Chez la seconde malade, le foyer d'ischémie s'est produit sur un terrain de cérébro-sclérose lacunaire progressive causée par des lésions artérielles diffuses de dégénérescence fibro-hyaline et de calcification.

C'est sans doute pousser un peu trop loin l'opposition, car il n'est tout de même pas permis de croire que chez la malade la plus âgée, qui souffre d'hypertension depuis vingt ans, les artères cérébrales soient demeurées en parfait état.

*
* *

Quoi qu'il en soit, après un long séjour à l'hôpital, la malade de 69 ans va nous quitter. Voyez quelle belle récupération elle a faite. Elle est capable de marcher en s'aidant d'une canne. Sa jambe gauche paralysée et contracturée, ne pouvant se fléchir suffisamment, est portée en avant par un mouvement d'abduction : le pied exécute vers l'extérieur un demi-cercle ; c'est la marche « en fauchant ». Ça n'est pas parfait, mais, tout de même, la malade marche.

Le membre supérieur a retrouvé mieux encore ses fonctions. La force est encore diminuée et les mouvements des doigts sont limités ; néanmoins la malade peut se servir de sa main gauche pour tenir un livre, un ouvrage de couture, une assiette.

A la face, il n'y a presque plus trace de paralysie et il n'est plus question de troubles de la mastication ni de la phonation.

La malade parle distinctement, avec vivacité et intelligence et elle ne craint même pas de manifester un certain humour.

Ce qui la gêne le plus, ce sont des douleurs du côté gauche, particulièrement localisées à l'articulation de l'épaule. Ces douleurs témoignent d'une extension de la lésion à la couche optique. Ce n'est pas tout à fait le syndrome thalamique avec la grande hémianesthésie du début et les terribles algies consécutives qu'on a tant de peine à atténuer. Ce n'en est, bien heureusement, qu'un degré léger.

Pour la seconde malade, je ne crois pas qu'on puisse s'attendre à voir survenir chez elle une bien bonne récupération fonctionnelle. Probablement, le repos à l'hôpital et une cure d'acétyl-choline vont-ils amener une certaine amélioration. Cela n'ira pas très loin. Nous avons affaire ici à des lésions multiples qui, à cause de leur bilatéralité, ont produit un début de paralysie pseudo-bulbaire. Les deux côtés sont touchés et l'on n'ose guère espérer que, pour l'articulation de la parole, la mastication et la déglutition, il puisse se manifester d'heureuses suppléances. Il y a bien plutôt à craindre une aggravation des troubles fonctionnels. Insidieusement ou à la suite de nouveaux petits ictus, les foyers de désintégration vont s'étendre et se multiplier.

Il n'est peut-être pas très légitime de comparer une malade traitée à l'hôpital depuis sept mois à une autre qui vient d'y entrer ; je crois pourtant pouvoir vous affirmer que la différence entre le pronostic fonctionnel d'une lésion unique localisée et celui de lésions multiples diffuses va trouver, ici encore, sa vérification.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Impressions de voyage au Cameroun avec la Mission du Professeur A. Urbain

RÉGION DU CAMEROUN-NORD

En Janvier dernier, sur la demande du professeur A. Urbain, directeur du Parc Zoologique de Vincennes, et du médecin général, M. Blanchard, inspecteur général du Service de Santé des Colonies, j'étais chargé par le Ministre des Colonies d'une Mission au Cameroun, en vue d'y étudier « la fièvre jaune de la jungle ». Parti de Bordeaux le 12 Janvier sur *S/S Brazza*, voici les étapes d'un voyage de trois mois.

Surgie du milieu de l'Océan Atlantique par une matinée brumeuse, les sommets montagneux perdus dans les nuages, nous apparaît l'île de Madère. Une visite de quelques heures nous imprègne de parfums difficiles à dissocier : les trois végétations, océane, méditerranéenne, tropicale, s'intriquent en effet : des œillets, des géraniums, des bougainvilliers. Sur toutes les maisons aux toits plats sèchent d'énormes courges rougeâtres. Nous goûtons les crus du pays, un peu surpris par le parfum et le degré alcoolique. La population comporte quelques beaux types d'hommes qui tranchent malheureusement trop sur l'ensemble plutôt chétif. Des hôtels convenables et relativement bon marché reçoivent une clientèle d'Anglais.

Le lendemain matin, 18 Janvier, nous passons à 6 h. 30 entre les Canaries. Ces îles volcaniques, rougeâtres, profondément ravinées, se détachent parfaitement au soleil levant, sur une mer et un ciel qui se confondent dans le même bleu. Le comportement des mouettes change brusquement : elles criaillent sans cesse, d'un croassement rauque, aigu, particulièrement désagréable. Ces filles de l'air devinent, au loin, à babord, à quelques centaines de kilomètres, l'Afrique, qui, déjà magnétise l'air, l'eau et la lumière.

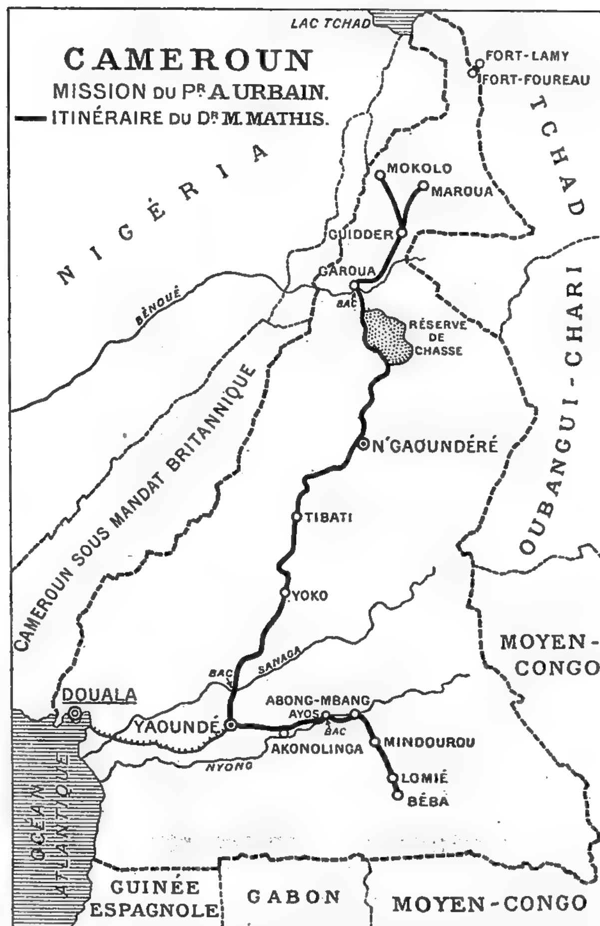


Fig. 1. — Carte du Cameroun. Itinéraire du Dr Maurice Mathis.

Je passerai rapidement sur les courtes escales de la côte occidentale d'Afrique : sablonneuse et désertique, à Dakar (20 Janvier). Le 22, à partir de Conakry, la côte est bordée de palétuviers ; Sassandra, Port-Bouet, Lomé, Cotonou.

Douala. — Le 29, à 9 h. 30, nous quittons « Brazza », à Souellaba, pour remonter le Wouri en chaloupe jusqu'à Douala. C'est dans cette rivière que l'on pêche périodiquement, tous les trois ans, un crustacé comestible du genre homard, le « *mbéatoé* ». Le nom du Cameroun viendrait de la déformation du mot portugais « cameroon » : chevrette, crevette. A Douala. nous passons quarante-huit heures, cordialement reçus et pilotés par M. Verges, délégué du Cameroun, Maître Rousseau et M. Biarnais. La ville est submergée par une végétation luxuriante. La population est enrichie depuis quelques années par les plantations de cacaoyers. Maître Rousseau me donnait des chiffres de rapport des propriétés indigènes variant de 10.000 à 200.000 par an. La chaleur est lourde et humide, les nuits sont très pénibles.

Yaoundé. — Le 1er Février, nous prenons, à 7 h. 15, le petit train à voie étroite pour Yaoundé. Ce voyage de 300 km. se déroule entièrement au milieu d'une végétation puissante de fromagers aux bases en contreforts, de parasoliers aux tiges lisses et brillantes, de manguiers, de papayers mâles et femelles, de bananiers aux multiples espèces, enfin de tout cet ensemble d'arbres que l'on désigne commodément sous le nom de « *bois coloniaux* ». De temps en temps, nous apercevons sur plusieurs hectares, de petits arbustes couverts de fleurs blanches et odorantes, ce sont les plantations de caféiers. Les planteurs, qui reviennent de France, sont heureux de nous montrer leur concession ; beau travail tout de même que cette culture qui produit actuellement des milliers de tonnes de café par an, et l'un des meilleurs.

A mesure que nous nous élevons en altitude, la température devient moins oppressante et nous respirons à l'aise. Tout d'un coup, le chemin de fer débouche en pleine ville, entre deux collines, c'est Yaoundé, la capitale administrative.

Après une réception très cordiale chez le gouverneur général R. Brunot, que je tiens à remercier ici personnellement, nous faisons nos préparatifs de départ pour la brousse. Le professeur A. Urbain décide de m'envoyer dans le Nord-Cameroun avec M. A.-H. Flassch, rédacteur au « Journal » et M. A. Mercier, industriel, qui nous accompagne comme chasseur.

*
* *

Je ne donnerai pas ici toutes les étapes de ce voyage de 3.000 km. en camion, de Yaoundé à Mokolo et Maroua, mais seulement quelques points qui m'ont paru plus particulièrement typiques.

Le Bac de la Sanaga. — A 7 heures du matin, le 4 Février, nous passons le bac de la rivière la plus importante du Cameroun, la Sanaga. L'air est tiède ; sur les bancs de sable, au loin, dorment les crocodiles, tels des souches de bois

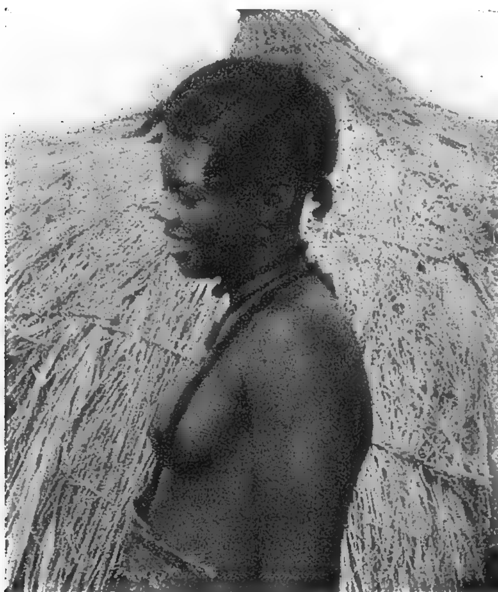


Fig. 2. — Type de Femme *Foulbé*.

Fig. 3. — Type de jeune guerrier *Kirdi*.

inertes, abandonnées par le flot. Le soleil arrive à peine à percer le brouillard qui s'élève de cette énorme masse d'eau. Après la descente du camion, sur le plan incliné qui joint la route au bac et l'amarrage obligatoire, sous peine de graves accidents, les pagayeurs attaquent le fleuve de leurs petites rames pointues. Deux d'entre eux jouant le rôle de chanteurs-entraîneurs donnent la cadence en frappant avec de petites barres de fer sur des caisses de résonance, constituées par des cylindres de bois creusés. Les pagayeurs rament et frappent le rebord des embarcations au rythme du chant.

Fig. 4. — Les circoncis de la Région de Poli.

Fig. 5. — Danse des fessiers. Région des Atlantica.

Ce mouvement de frapper, perpendiculaire au mouvement de ramer, rompt la cadence musculaire normale et devrait être un élément de fatigue. En fait, il n'en est rien ; il y a un véritable rapport entre le son et les contractions musculaires. Tout se passe comme si les muscles étaient commandés en dehors du cerveau par simple réflexe. Ce bac de la Sanaga me fait comprendre le sens des danses qui durent toute la nuit sans aucune fatigue apparente, au son du tam-tam. Les Noirs ont poussé au maximum le « *hi-han* » de nos bûcherons, le « *hô-hô* » de nos hâleurs et de nos Forts des Halles, en vue d'une plus grande économie de leur énergie nerveuse. Le Blanc qui veut comprendre la nature, vit en individu isolé; au contraire, le Noir se groupe avec d'autres hommes autour d'un tam-tam. Cette manière de faire est un des caractères des peuples africains. Je ne prétends pas réduire le tam-tam à une si petite chose, mais à l'expliquer en partie. Il est bien évident que cette musique martelée, qui vous prend tout entier au long d'une longue nuit, semble saisir quelque chose des grands mystères accablants de la nature. Expression de l'humain universel, cette association du rythme sonore et des contractions musculaires chez les Noirs nous permet de découvrir en nous des richesses que nous n'avions qu'à l'état embryonnaire.

Le Sultan de Tibati. — Après avoir traversé des zones de forêts coupées de savanes, nous arrivons peu à peu dans la savane proprement dite. Un souffle chaud et sec nous annonce un changement de climat et de races. Nous sommes dans la région la plus méridionale soumise à l'influence musulmane. Un Sultan Noir règne sur le pays, sous le contrôle de l'administration française.

En notre honneur, et après avoir consenti à faire enregistrer quelques chants de sa musique, le Lamido de Tibati commande une fantasia. Et là, brusquement, je crois être plongé au temps des Croisades. L'illusion est d'autant plus réelle que je reconnais des armures en cottes de mailles. « *D'où viennent-elles?* » Les chefs soumis au Sultan, entourés de leurs propres vassaux, constituent autant de troupes autonomes d'importance variable. Les chocs de ces troupes à cheval qui s'écartent les unes des autres au cours de la fantasia, devaient constituer les hauts faits d'armes chantés par nos troubadours du Moyen-Age. En dehors de la couleur locale, du pittoresque, du côté artistique de tels spectacles, il me semble y trouver surtout un élément historique et humain de premier plan. Je ne considère actuellement que l'extérieur, mais au point de vue de l'Homme, quelle adaptation les Noirs ont-ils faite de l'Islamisme? Il paraît y avoir, chez eux, moins de rigueur, plus de laisser-aller que chez les Arabes d'Algérie.

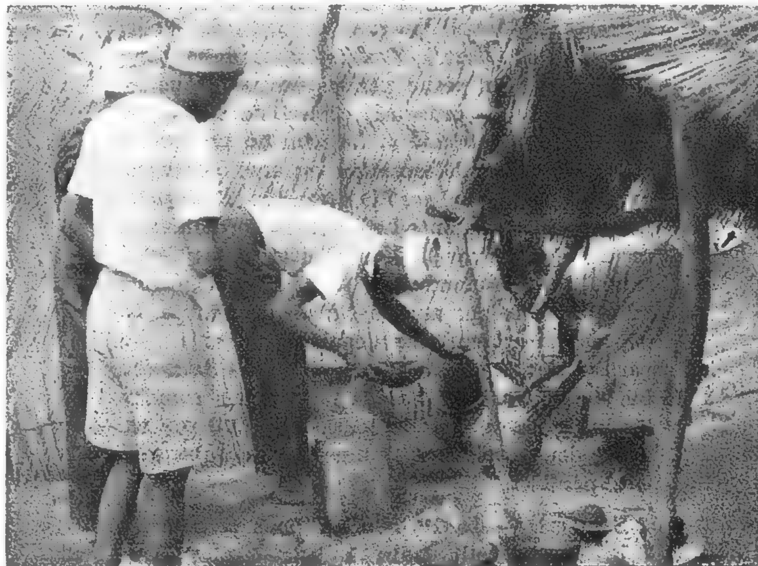


Fig. 6. — L'Equipe de prospection antilarvaire du Dr Jean Robert, à Garoua.

Garoua. — Poursuivant notre voyage dans le Nord, nous passons progressivement dans des zones de plus en plus chaudes et de plus en plus sèches. Les lèvres sont brûlées et gercées par la dessiccation; la consommation quotidienne en eau s'élève aux environs de 5 à 6 litres. Le thermomètre, dans la maison, marque 40° C.

Je prends contact avec le médecin-capitaine Jean Robert qui me fait visiter l'hôpital, son petit laboratoire, sa pharmacie et il m'emmène réparer le moteur à essence actionnant une pompe élévatrice d'eau. Décidément, le métier de médecin militaire à la colonie comporte beaucoup de connaissances extra-médicales et je n'avais pas encore eu l'occasion de voir cette spécialité. Ensuite, nous allons visiter le village des pêcheurs près de la Bénoué. Là, j'assiste au fonctionnement normal d'une équipe anti-larvaire. Les gestes précis, les yeux observant et scrutant les moindres trous d'eau me renseignent, sans aucun doute, sur la valeur et la capacité professionnelle de toute l'équipe.

Le problème de « *la fièvre jaune de la jungle* » au Cameroun me semble être dominé, tout au moins actuellement, par celui de la fièvre jaune proprement dite. A Garoua, en deux mois, l'équipe anti-larvaire a découvert 579 gîtes à larves dont 319 sont exclusivement constitués par des larves de Stégomyias (*Aedes aegypti*).

Les tests de séro-protection effectués par le Dr Burke, de l'Institut Rockefeller, en Février et Mars 1933, à Lagos et à New-York, ont donné 22 cas de tests positifs ainsi répartis :

	ENFANTS	ADULTES
Maroua	2	—
Garoua	2	—
N'Gaoundéré	2	—
N'Kongsamba	1	—
Bafia	2	7
Batouri	1	4
Obala	—	1

Le médecin-colonel Lefèvre, dans sa lettre circulaire adressée de Yaoundé, le 29 Mai 1936, faisait remarquer que « *la situation du Cameroun ne le mettait nullement à l'abri d'une épidémie de typhus amaril* ». Cette situation et l'application des règlements sanitaires internationaux préoccupent particulièrement la di-

rection du Service de Santé des Colonies, et je me suis attaché à prélever, sur l'ensemble du territoire, le plus de sérums possible d'indigènes pour compléter la première enquête américaine. L'expertise des 300 sérums ainsi prélevés est en cours à l'Institut Pasteur de Paris. Les conclusions de ce travail feront l'objet d'une note à la Société de Pathologie exotique.

Maroua. — Dans cette ville, le médecin-capitaine Philippe Bonavita me fait visiter ses services comparables à ceux de Garoua : hôpital, laboratoire et pharmacie. Il était, à mon passage, en pleine vaccination anti-méningococcique, assez mal supportée, du reste, par les Indigènes qui faisaient des réactions violentes. A ce propos, il m'apprend que les peuplades les plus sauvages réfugiées dans les montagnes lors de l'invasion des Foulbés, avaient des notions précises sur la variole et, qu'après la constatation d'un cas, ils brûlaient la case du malade et s'éloignaient du lieu contaminé.

Bien que le nombre des médecins soit encore insuffisant par rapport à la population, je dois mentionner, pour être juste, que le Cameroun est le territoire de la France d'outre-mer qui est le plus fourni en personnel médical. La France a tenu à faire là un effort maximum.

Poli et région des Atlantica. — En redescendant vers le Sud, nous faisons un crochet de Garoua vers Poli et la région avoisinante. Un jeune administrateur plein de vie et d'enthousiasme, M. Floch, nous fait inaugurer la route qu'il vient de terminer : 60 km. avec une dizaine de ponts mis en état en trois mois. Dans cette région nous trouvons une tribu qui a la coutume de circoncire les garçons à l'âge de 12 ans. Pendant un an, les opérés doivent demeurer sous une petite hutte en paille tressée qu'ils portent sur leur tête dans leur déplacement. Je ne sais à quoi correspond un tel usage.

Au Faro, près de la chaîne des Atlantica, nous sommes accueillis par une troupe de Noirs qui dansent devant nous. Tandis qu'au second plan, tel un chœur antique, des hommes dansent au rythme d'un tam-tam, se détache vers nous une espèce de premier danseur qui fait des séries de grimaces avec sa face et ensuite avec ses fesses. Il ne m'a pas paru y avoir dans cette manifestation la moindre trace d'impudeur ou de luxure.

Conclusions. — Telles sont les impressions que j'ai pu recueillir au cours de ma Mission au Cameroun. Cette région du Nord, immense dans son étendue (plus de 1.000 km. à vol d'oiseau), encore indemne de fièvre jaune, pourrait se contaminer avec la plus grande facilité, depuis la création de nouvelles routes et l'augmentation incessante du trafic commercial. Nous ne pouvons que féliciter le Service de Santé pour la vigilance qu'il ne cesse de montrer dans l'application des mesures sanitaires internationales.

Beaucoup d'autres problèmes médicaux pourraient être envisagés : bilharziose, vésicale et intestinale; amibiase; variole, etc... Je me suis abstenu d'étudier ces questions, m'étant volontairement limité à la fièvre jaune.

En ce qui concerne l'ethnographie, je pense avoir mis en valeur la richesse et la diversité du Cameroun-Nord, et susciter, chez quelques-uns de mes confrères, le désir de connaître un peu « ces autres hommes, nos frères ».

Pour la chasse, le Cameroun est un des pays les plus giboyeux de l'Afrique Noire et il serait grand temps que nous sachions le mettre en valeur par une vaste propagande. Avec la ligne Air-France, en deux mois de Paris à Paris, un chasseur moyen peut inscrire à son actif : un lion, une panthère, un buffle, un hippopotame, et même un éléphant. Le Cameroun est tout prêt, il ne tient qu'à nous de participer à la construction de l'Empire.

Dr Maurice Mathis,
Institut Pasteur.

Archibald Young

Au moment de prendre sa retraite de Regius Professor of Surgery et de Doyen de la Faculté de Médecine de Glasgow, Archibald Young, successeur de Lister et de Mac Ewen, vient de mourir prématurément.

Le stoïcisme discret d'une fin douloureuse qu'il a vue venir de face a clairement montré à tous l'exceptionnelle hauteur morale de cet homme loyal et droit, qui fut un travailleur acharné, de cet homme de caractère qui cachait sous une apparente réserve, parfois ironique, une fine sensibilité et un grand charme d'esprit.

Le 2 Juillet dernier, il m'écrivait son diagnostic sans merci. « J'ai été heureux, ajoutait-il, d'avoir pu tenir jusqu'à la fin de l'année universitaire le drapeau au vent. Maintenant je suis résigné et viens vous faire mes adieux. »

On devait, en Octobre, lui remettre un beau portrait que James Gunn a fait de lui, en souvenir de son décanat. Il avait demandé qu'on avançât la date de la cérémonie. Elle était fixée au 17 Juillet. Il avait peur de ne pas vivre jusque-là. Le 17 Juillet arriva. Il était très souffrant. Mais quand il répondit aux discours qu'on lui faisait, il s'excusa d'avoir fait modifier l'ordre fixé par ces simples mots : « De notre temps, on est plus ou moins sûr du jour où l'on est, mais on l'est peu du lendemain. C'est pourquoi je vous ai priés de venir aujourd'hui. »

Il mourait six jours après.

*
* *

Le chirurgien, chez lui, était à l'image de l'homme : personnel, consciencieux, probe, sincère avec lui-même et avec les autres. Opérateur précis et net, mesuré et hardi, il s'était occupé plus spécialement du traitement sanglant des fractures diaphysaires qu'il enclouait tout simplement, avec de très beaux résultats, et du traitement des ulcères gastro-duodénaux.

Il avait participé comme chirurgien à deux guerres : celle du Sud-Afrique et celle de 1914. Il s'y était particulièrement intéressé aux plaies des nerfs. Il avait vu les malades souffrir de causalgie. Il avait souffert lui-même, étant atteint de radiodermite ulcéreuse. Il s'était fait faire une sympathectomie périhumérale, avait été grandement soulagé et, depuis lors, il s'était fait le défenseur, en Angleterre, de cette opération qui y est très décriée pour des raisons théoriques, et il en avait obtenu d'excellents résultats. En 1935, au Congrès International du Caire, il en apporta 42 observations pleines d'intérêt, bien suivies, et fit un rapport qui demeure la meilleure contribution qui soit à la chirurgie de la douleur. En 1937, dès que parut mon livre sur la chirurgie de la douleur, il réclama le privilège de le traduire. C'était une rude tâche. Bien que souffrant lui-même, il se mit de suite à la tâche, s'ingénia à surmonter toutes les difficultés d'une pensée étrangère parfois abstraite, d'une langue synthétique, concise, souvent intraduisible. Il retournait les idées et les mots, comme il eût fait des symptômes pour un diagnostic hésitant, jusqu'à ce qu'il fût assuré de ne rien trahir. Un an après, son livre paraissait. Il eut la grande joie de le voir bien acceuilli dans les pays de langue anglaise, en ayant le sentiment d'avoir fait œuvre utile pour ses frères en douleur.

Les chirurgiens de France, qui étaient accoutumés à voir dans les congrès sa silhouette si originale, qui aimaient cet Ecossais de bon aloi, avec qui l'on pouvait discuter de tout, prennent une part émue au deuil de l'Université de Glasgow et des chirurgiens du Royaume-Uni.

Pour moi, qu'une amitié profonde unissait à Archibald Young, j'ai tenu à lui dire, avec un cordial adieu, mes remerciements pour les encouragements que j'ai reçus de lui, pour l'aide qu'il a apportée à la diffusion de mes idées.

Ses fils, qui le continueront dans la médecine, peuvent être assurés que son souvenir restera vivant parmi nous.

R. Leriche.

Livres Nouveaux

Guide pour les travaux pratiques de physique (*Collection du P. C. B.*), par G. Simon. 1 vol. de 258 p. avec 148 fig. (*Masson et Cie, édit.*), Paris, 1939. — Prix : broché, 35 fr.; relié, 50 fr.

Les travaux pratiques de physique ne sont profitables à l'étudiant que s'ils exercent l'esprit d'initiative et d'observation. Il est donc indispensable que les manipulations soient bien préparées, de manière que l'élève connaisse le principe de l'expérience qu'il va exécuter et les principales difficultés qu'il a à vaincre. Par contre, il ne faut pas que la description soit détaillée au point que l'étudiant n'ait plus aucun travail personnel à accomplir. M. Simon a su éviter ce double écueil. Son livre contient un très grand nombre d'exercices groupés de manière à former 55 manipulations concernant les diverses parties de la physique : mesures, mécanique, chaleur, physico-chimie, électricité et optique. Ces exercices sont faciles à exécuter avec du matériel simple qui se trouve dans la plupart des laboratoires. Ils comportent des applications numériques qui permettent à l'opérateur de se rendre compte de l'approximation de ses mesures.

Grâce à des renvois nombreux au Précis de MM. Simon et Dognon, le lecteur peut rapidement retrouver les bases théoriques de la manipulation.

Ajoutons que ce livre est, comme il convient, largement illustré avec deux sortes de figures : les unes représentant l'ensemble des appareils utilisés dans une expérience, les autres étant des schémas d'appareils ou de montages.

A la fin se trouvent des énoncés de problèmes appartenant aux différents domaines de la physique, suivis de la marche à suivre pour la résolution, avec renvois aux paragraphes du Précis se rapportant à la question, ce qui facilite le travail de l'étudiant livré à lui-même, sans supprimer son effort personnel.

Une série de tables numériques évite à l'élève l'usage d'un livre auxiliaire : table de logarithmes ou formulaire.

Ce Guide est un complément excellent des Précis de la Collection du P. C. B. Il connaîtra certainement la faveur de ceux qui l'ont précédé.

A. Strohl.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — La Presse Médicale *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours,* ***120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.***

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

L'Assistance médicale missionnaire au Cameroun.

Il existe depuis plusieurs années, au Cameroun, dans le vicariat apostolique de Yaoundé, confié à la Congrégation du Saint-Esprit, une œuvre d'assistance médicale, connue sous le nom de *Fondation Médicale Ad Lucem.*

Les débuts de l'œuvre au Cameroun remontent à 1935. Un jeune docteur en médecine, sorti de l'Université Catholique de Lille, Louis Aujoulat, vint au Cameroun pour examiner les possibilités de collaboration des médecins catholiques avec les missionnaires. Les missionnaires ne firent aucune difficulté pour admettre le principe de cette collaboration : désormais, les noirs sauraient que la mission catholique, si elle s'intéresse surtout aux âmes, ne néglige pas pour autant le soin des corps; des médecins catholiques, unissant à leur prestige d'Européens et d'hommes de science l'exemple d'une vie chrétienne et charitable, aideraient, par là, l'apostolat de l'Eglise; puis ils seraient d'un précieux secours pour tous les soins à donner aux missionnaires, aux séminaristes et aux religieuses indigènes.

Pour ces différentes raisons, la fondation de deux hôpitaux, l'un à Efok, à 50 kilomètres au nord de Yaoundé, l'autre à Omvan, à 30 kilomètres à l'est, fut décidée. La mission se chargeait des constructions, mais l'installation elle-même serait à la charge de l'Association *Ad Lucem*, ainsi d'ailleurs que le soin d'assurer financièrement la marche habituelle de l'œuvre. L'expérience tentée par le Dr Aujoulat avait en effet démontré que les noirs se montraient tout disposés à payer les médicaments reçus ainsi que les interventions chirurgicales. Les dons qui viendraient sans doute de France pour une œuvre si intéressante suffiraient pour le reste. Le développement de la fondation a prouvé d'ailleurs que de tels espoirs étaient fondés : deux hôpitaux sur place et des honoraires normaux ont pu être assurés aux médecins et à leurs auxiliaires.

En 1936, le Dr Aujoulat revenait au Cameroun accompagné du Dr Gaubert, l'un et l'autre mariés. Le premier s'installait à Efok et l'autre à Omvan. Les constructions n'étaient pas encore achevées, et ce fut dans des locaux de fortune que commença l'activité de ces missionnaires laïcs. Dès lors, cependant, le succès s'avéra certain. Depuis trois ans que l'œuvre fonctionne, pas un jour les médecins n'ont chômé et, devant l'étendue de la tâche, ils souhaitent de tous leurs vœux que d'autres bonnes volontés se révèlent pour venir au plus tôt se joindre à la leur.

Leur champ d'action est immense en effet. Ils assurent d'abord dans leurs hôpitaux respectifs tout le travail ordinaire d'un médecin chirurgien. Le matin à 7 h. 30, visite des hospitalisés, puis commence de suite la séance opératoire qui ne se terminera d'ordinaire qu'à midi. Dans la soirée, le travail reprend à 2 heures et le docteur reçoit alors les consultants; ceux-ci sont toujours très nombreux.

Il a fallu, pour suffire à tout ce labeur, s'entourer d'auxiliaires variés. Il est évident que le médecin ne peut, par lui-même, donner personnellement des soins aux 200 et parfois 300 personnes qui se pressent chaque matin dans la cour de l'hôpital. Des religieuses françaises, des infirmières et infirmiers indigènes s'ocupent des malades dont l'état ne nécessite pas l'intervention personnelle du médecin.

C'est grâce à la collaboration de ces auxiliaires dévoués que les médecins ont pu mettre sur pied un service opératoire qui ne chôme pas, puisque 360 interventions ont été pratiquées à Omvan en dix mois et 207 à Efok pour 103 jours de présence du médecin.

En plus de ce travail assuré sur place, les médecins visitent régulièrement les dispensaires fondés dans les missions voisines. Le médecin d'Omvan visite régulièrement quatre dispensaires, dont l'un est à 160 kilomètres de son hôpital, ce qui nécessite pour lui un jour ou deux de sortie chaque semaine. Celui d'Efok tient sous sa dépendance deux dispensaires qui l'obligent à quitter sa résidence chaque lundi et chaque vendredi matin, pour ne rentrer qu'à la nuit, après avoir tenu le volant de sa voiture pendant 70 ou 100 kilomètres.

Le champ d'action des médecins ne se borne pas à la thérapeutique médicale et chirurgicale, leur activité s'étend aux questions sociales et leur idéal est de conduire les indigènes à se rapprocher de plus en plus de notre civilisation chrétienne.

(D'après des renseignements fournis par l'*Agence Fides.*)

CONGRÈS

Ve Congrès international de Pédiatrie

BOSTON et CAMBRIDGE (Mass., U. S. A.), 2-5 SEPTEMBRE 1940.

LES SUJETS MIS A L'ORDRE DU JOUR seront :

1° *Les déficiences en vitamines du groupe B.*

2° *Les virus dans leurs rapports avec les maladies du nourrisson et de l'enfant.*

Tout membre d'une Société reconnue de Pédiatrie peut devenir membre du Congrès et participer aux discussions.

Les auteurs qui désireraient présenter une communication aux réunions générales ou aux réunions de sections devront agir par l'intermédiaire du Comité national de leur pays. Ils devront soumettre le titre et un résumé de moins de 300 mots de leur communication.

Les quatre langues officielles du Congrès sont l'anglais, le français, l'allemand et l'italien. Toute intervention sera traduite au fur et à mesure dans ces quatre langues.

Des excursions seront organisées dans les villes et cliniques des Etats-Unis avant et après le Congrès.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Robert CLÉMENT, 205, faubourg Saint-Honoré, Paris (VIIIe), ou à M. Robert PIERRET, villa Ménival, parc Fenestre, La Bourboule (Puy-de-Dôme).

Congrès Français d'Oto-Rhino-Laryngologie

PARIS, 16 AU 19 OCTOBRE 1939.

La session annuelle de la Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie s'ouvrira le lundi 16 Octobre, à la Faculté de Médecine de Paris, sous la présidence de M. le Médecin général Worms.

QUESTION A L'ORDRE DU JOUR : *Coryza spasmodique et asthme nasal à la lumière des disciplines modernes.* Rapporteurs : MM. E. Halphen et R. Maduro (Paris).

Des réductions seront consenties par les Compagnies de Chemins de fer françaises, belges et italiennes, aux membres du Congrès. Pour bénéficier de celles-ci, les congressistes devront remplir très exactement le premier paragraphe du questionnaire attaché au Bulletin d'adhésion et le renvoyer avant le 1er Septembre 1939, à M. Raimond, secrétaire administratif du Congrès, 17, rue de Buci, Paris (6e).

Des excursions ont été prévues aux dates suivantes :

MARDI 17 OCTOBRE : Rueil-Malmaison. Départ en autocar Pullman, à 14 h. Visite du château de Malmaison. Retour à Paris par la forêt de Saint-Germain. — Prix par personne : 25 fr.

MERCREDI 18 OCTOBRE : Visite des salons de deux grands couturiers parisiens. — Prix par personne : 25 fr.

JEUDI 19 OCTOBRE : Excursion de la journée à Rouen, Jumièges et Saint-Wandrille. — Prix par personne : 175 fr.

JEUDI 19 OCTOBRE : Excursion en Champagne : 160 fr.

L'organisation touristique du Congrès est assurée par les Voyages Duchemin-Exprinter, 26, avenue de l'Opéra, Paris (1er). Téléph. : Opéra 56-41.

Un Secrétariat sera organisé à la Faculté de Médecine à partir du 15 Octobre, et mis à la disposition des collègues qui trouveront tous renseignements utiles concernant le Congrès, leur séjour à Paris, etc. Ils pourront y faire adresser leur correspondance.

Secrétaire général: M. Henri Flurin, 19, avenue Mac-Mahon, Paris (17e) et à Cauterets (Hautes-Pyrénées).

Adresser le titre des communications et toute la correspondance à M. H. Guillon, 6, avenue Mac-Mahon, Paris (17e).

Angleterre.

MORTALITÉ PAR CANCER DU POUMON.

D'après une communication du Dr M. T. MORGAN au Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique, il existe en Angleterre et en pays de Galles un accroissement notable des cancers du poumon.

La mortalité par cancer du poumon, qui était pour 1.000.000 d'habitants en 1926, de 23,3 pour le sexe masculin et de 9,2 pour le sexe féminin, était, en 1935, de 82,2 pour le sexe masculin et de 22,3 pour le sexe féminin. On a tendance à attribuer cette augmentation inquiétante du cancer des poumons au rôle cancérigène des goudrons de routes et des vapeurs d'échappement de moteurs Diésel.

Canada.

LES CERTIFICATS ET DIPLÔMES DE SPÉCIALITÉS AU CANADA.

Le Conseil du *Collège royal des Médecins et Chirurgiens du Canada* a présenté au Sénat canadien, en Février, un amendement à sa charte en vue de l'autoriser à décerner des diplômes ou certificats en spécialités : *urologie, dermato-syphiligraphie, ophtalmo-rhino-laryngologie, radiologie,* etc., pourvu que le candidat soit tenu de faire des études complémentaires suivies d'un examen dont les exigences seront nettement stipulées dans un rapport concernant chaque spécialité.

Le professeur ALBERT LESAGE, doyen de la Faculté de Médecine de Montréal, a immédiatement soulevé quatre objections à ce projet :

1° Cet amendement constitue un empiètement du Fédéral sur le Provincial en matière d'enseignement.

2° Il octroie au Collège royal un privilège ou un droit qui relève jusqu'ici des seules Universités du Canada.

3° Il relègue au second plan l'enseignement universitaire en accordant à un Corps non enseignant un pouvoir discrétionnaire et exclusif en matière d'enseignement médical pour lequel il ne possède ni organisation pédagogique, ni contrôle, ni compétence.

4° Enfin, il amoindrit ou annihile l'importance d'un diplôme octroyé par nos Universités, surtout canadiennes françaises.

Le professeur LESAGE a fait contresigner et approuver ces objections par l'Université Laval et par le Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec.

Après de nombreuses entrevues, discussions, correspondances entre le Doyen de Montréal, le Président et le Bureau du Collège royal des Médecins et Chirurgiens du Canada, on s'est mis d'accord sur un sous-amendement, lequel, tout en octroyant le privilège demandé par le Collège royal, reconnaît que les Universités du Canada conservent leurs droits ; les diplômés en spécialités que ces Universités formeront pourront recevoir, en retour, sans examens supplémentaires, le certificat spécial du Collège des Médecins et Chirurgiens du Canada.

Les prérogatives et les droits des Universités sont ainsi maintenus ; toutefois, c'est un signe des temps qu'une Société médicale puisse acquérir le droit de distribuer des diplômes officiellement reconnus.

(L'Union médicale du Canada.)

Cuba.

Journées de la Société Cubaine de Pédiatrie en 1939.

A l'imitation de ce qui s'est fait en Europe avec un brillant succès (Belgique, France, Suisse, etc.), La Havane a voulu avoir ses *Journées Médicales* et pour la troisième fois la *Société Cubaine de Pédiatrie* les a tenues avec un plein succès. Cette troisième réunion scientifique, des plus réussies, a eu lieu à Santa Clara, ville cubaine pourvue d'un grand hôpital et d'un Collège de Médecins. Nous en trouvons le compte-rendu détaillé dans la belle revue des *Archivos de Medicina Infantil* d'Avril-Mai-Juin 1939. Après les séances de pur agrément et de cordiale confraternité (réceptions officielles et privées, discours de bienvenue et de remerciements, banquets, etc., sur lesquelles nous n'insisterons pas), nous allons signaler brièvement les communications et discussions, qui eurent lieu à l'*Hospital San Juan de Dios*, sous la présidence du célèbre pédiatre de La Havane, le professeur Clemente Inclan, entouré des professeurs Angel A. Aballi, Felix Hurtado y Galtès, du secrétaire Dr Serafin Falcon, du Dr Oscar Ortiz Machado représentant du Collège Médical de Camagüey, du Dr Antonio Beguez César (Santiago de Cuba), du Dr Agustin Anido, secrétaire de la Société de Médecine et de Chirurgie de Santa Clara avec son président le Dr Rio Léon. Le Directeur de l'hôpital le Dr Diego Velarco redoubla d'attention pour ses hôtes accueillis partout avec cordialité et enthousiasme.

Un grand nombre de médecins de la ville et des localités environnantes remplissaient la grande salle des conférences munie de sa pendule automatique avertissant les orateurs qu'il ne leur restait que 5 minutes pour achever leurs communications (20 minutes au total). Pour les discussions, pas plus de 5 minutes. Grâce à cette discipline acceptée ou imposée, huit grandes communications ont pu être faites et discutées dans cette langue espagnole si sonore et si belle que des oreilles françaises ont tant de plaisir à entendre.

I. Myxœdème de l'Enfance, par le Dr Gustavo Cardelle y Penichet. Discussion par les Drs Ortiz Machado, Rafael Inclan, Raul Pereiras, Diaz Padron. — II. Bronchopneumonie tuberculeuse infantile, par les Drs Carlos Hernandez Miyares et José Prats (étude de 25 cas). Discussion par les Drs René Mendoza, Cardelle, Gomez Del Rio, Chediak, Diaz Padron, Teodosio Valledor, R. Pereiras. — III. Eléments de diagnostic de la tuberculose infantile, par le Dr Teodosio Valledor. Discussion par les Drs Cardelle, Hernandez Miyares, R. Pereiras, Diaz Padron, René Mendoza, Ortiz Machado. — IV. Poumon dans la coqueluche, par les Drs René G. Mendoza et José Mir. Ce travail rappelle les conclusions que R. Debré et ses collaborateurs (*La Presse Médicale*, Juin 1939) ont tirées de la radiologie thoracique des enfants asthmatiques. Discussion par le Dr R. Pereiras. — V. Appendicite aiguë chez l'enfant, par le Dr Antonio Carbonell Salazar. Discussion par les Drs Gomez del Rio, Anido, M. Chediak, Rafael Inclan, Borges, Valledor, René Montero, Ortiz Machado. — VI. L'avitaminose B, par les Drs Arturo J. Aballi, Garcia Montes et Fernando Sala Panicello. Discussion par les Drs Cardelle, Valledor, Hurtado, Ayala. — VII. Encéphalite, cas clinique, par le Dr Agustin Anido (de Santa Clara); cette encéphalite est survenue à la suite de fièvre typhoïde, variété rarement citée dans la thèse de Mlle M. T. Comby (Masson, éditeur), remarque le Dr Gomez del Rio. Ont pris aussi la parole sur cette question les Drs Abril, Hurtado et Aballi. — VIII. Considérations sur le paludisme dans l'enfance, par le Dr Antonio Beguez César (Santiago de Cuba). Discussion par les Drs Aballi Jr, Borges, R. Inclan, R. Cespedes, Cardelle, Nogueira, Prof. Aballi.

A la suite de ces exposés théoriques a eu lieu une séance pratique à l'Hôpital portant sur les cinq questions suivantes :

1. Transfusion sanguine et veinoclyse, par les Drs Agustin Castellanos et Emilio Garcia Perez. 2. Encéphalographie gazeuse par voie lombaire appliquée à l'enfance, par le Dr Agustin Abril. 3. Ponction sternale et diagnostic des hémopathies dans l'enfance, par le Dr M. Chediak. 4. Exploration des voies urinaires dans l'enfance, par les Drs Raul Pereiras et José Garcia Romeu. 5. Sérodiagnostic de la syphilis congénitale par un extrait lipoïdique sensibilisé avec benjoin, nouvelle technique, par les Drs Antonio Sellek et Alejandro del Frade.

En même temps avait été aménagée une exposition de clichés scientifiques : *a*) Angiocardiographie, sa technique (Drs Agustin Castellanos, Raul Pereiras et Argelio Garcia). *b*) Pneumomédiastin antérieur artificiel, sa technique (Drs R. Pereiras et A. Castellanos). *c*) Intoxication par le plomb dans l'enfance (Drs R. Pereiras et B. Sanchez Santiago). *d*) Hypertrophie congénitale du pylore (A. Carbonell Salazar). *e*) Pleurésie purulente (id.) *f*) Amygdalectomie par la méthode de Braun (Dr R. Machado).

On voit, par ce programme entièrement réalisé, que la *Tercera Jornada de la Sociedad Cubana de Pediatria* a été bien remplie.

Nos confrères pédiatres de La Havane et de Santa Clara méritent les félicitations des pédiatres européens. J. Comby.

Italie.

A l'Université de Turin s'est ouverte cette année une Clinique universitaire des Maladies tropicales et subtropicales, elle est dirigée par le prof. Paolo Croveri ; c'est l'Hôpital Majeur de Saint-Jean-Baptiste qui abritera la nouvelle clinique.

Elle comporte un dispensaire, une section clinique pour l'hospitalisation des malades et de vastes laboratoires de recherches. Le personnel comprend, avec le directeur, un médecin-adjoint et deux assistants. Le dispensaire est déjà très fréquenté et devient un centre de dépistage de toutes les maladies parasitaires si fréquentes et souvent reconnues.

Congrès italien de Gynécologie et d'Obstétrique.

Voici le programme de ce Congrès qui aura lieu à Turin, du 15 au 18 Octobre 1939, sous la présidence du Prof. E. Cova :

Premier rapport : *Les symptômes gynécologiques des processus morbides extra-génitaux*, par le Prof. Vozza.

Deuxième rapport : *Le rôle thérapeutique des hormones ovariennes en obstétrique et gynécologie*, par le Prof. Maurizio.

Les thèmes suivants seront ensuite à l'ordre du jour : a) *La radiologie en obstétrique et gynécologie* (par les Prof. Bortini, Quinto et Robecchi). b) *L'accouchement sans douleur* (Prof. Dallera) ; c) *Les méfaits gynécologiques des pratiques anticonceptionnelles* (Prof. Olivio).

Pour tous renseignements concernant ce Congrès, s'adresser à : Comitado del Congresso Italiano di Obstetricia e Gynecologia, Regia Clinica Obstetrica et Gynecologica, Via Ventimiglia, Torino (Italie).

Indes Anglaises.

Les dentures dans l'Inde.

Notre confrère, le Dr S. N. Sarkar, de Calcutta, vient de publier dans le *Calcutta medical Journal*, Mai 1939, un très intéressant article sur « Les dentures dans l'Inde ».

M. Sarkar a étudié un certain nombre de crânes anciens, trouvés à Harropa et à Mahenjo-Sero, crânes que la Société archéologique de l'Inde considère comme ayant appartenu à des hommes ayant vécu de 3.000 à 2.000 ans avant J.-C., à la période appelée « Pré-Védique ». Les dents de ces crânes montraient des signes manifestes d'usure des dents (probablement en rapport avec une alimentation formée de substances dures à mastiquer, en particulier le pain grossier, préparé avec des grains broyés dans des meules rudimentaires et, par conséquent, non exempt de silice). Cette usure des dents s'observait même chez les enfants ; mais M. Sarkar n'a constaté sur les squelettes que des dents bien plantées et aucun signe de carie dentaire.

Le fait de mâcher longuement des aliments grossiers maintenait dans la bouche un afflux constant de salive qui est le meilleur, le plus naturel nettoyeur des dents.

Dans le Ayurvedic système de Médecine qui florissait dans l'Inde peu de temps avant J.-C., on trouve des notions très saines d'hygiène de la bouche. Garder ses dents « claires comme des perles » était un orgueil signalé dans les poèmes de Kalidas, poète de la Cour du roi Vikramaditya d'Ujjain (57 av. J.-C.).

Le nettoyage fréquent des dents était imposé à la fois par la coquetterie et par les rites religieux : on devait nettoyer sa bouche et ses mains avant de faire ses prières et avant de prendre ses repas. Après les repas un nouveau nettoyage avec des fragments de bois était de règle ; pour cela on utilisait des fragments d'un certain arbre dont la sève était astringente. Aussi les dents des Hindous étaient aussi blanches que de l'ivoire. (Observons entre parenthèses que les nègres d'Afrique sont continuellement occupés dans leurs moments de loisirs à nettoyer leurs dents avec des fragments de bois et que leurs dents sont également éclatantes de blancheur.)

Hélas ! depuis des années la civilisation porte ses ravages jusque dans les rangs des Hindous de basse classe, l'alimentation s'est modifiée, le sucre industriel est absorbé en quantités croissantes ; aussi les caries dentaires, les pyorrhées se multiplient, vérifiant le dicton : que les *ravages des maladies dentaires sont en rapport direct avec les progrès de la civilisation.*

L'examen des étudiants dans les écoles de Calcutta au point de vue dentaire a montré, en 1930, sur 18.445 étudiants examinés, 2.219 soit 13,3 pour 100 avaient de mauvaises dents (caries); en 1931, sur 20.000 élèves examinés, 2.850 soit 14,4 pour 100 avaient des dents mauvaises.

Ces chiffres de lésions dentaires sont bien inférieurs néanmoins à ceux qu'on observe dans les nations européennes, notamment en Angleterre et en Ecosse.

Aux Indes modernes certaines tribus se préoccupent, au contraire, de noircir leurs dents par coquetterie et emploient pour cela de la poudre de « catechu ». Une autre mauvaise habitude rencontrée dans les peuples du Bengale, de Bihar et d'Orissa, est de mâcher le bétel auquel certains ajoutent des feuilles de tabac, habitude qui conduit à la longue à la leucoplasie de la muqueuse buccale et à l'épithélioma des joues.

Soutenance de Thèses

Nancy

Doctorat d'Etat.

1er-31 Juillet 1939. — M. Claude Greff : *La statigraphie pulmonaire dans le diagnostic et le traitement des cavernes tuberculeuses.* — M. Pierre Valdmaire : *Hérédité mentale et affections neuro-psychiques.* — M. Jean Thirion : *Rapports de l'obésité avec l'état gravido-puerpéral.* — M. Henri Renaudin : *Infections frustes des ovaires et méno-métrorragies.* — M. André Morizot : *Le pli vaginal, sa mesure dans la salle d'examens.* — M. Maurice Fritsch : *Contribution à l'étude de l'avortement cervico-segmentaire.* — M. Abram Moszkowicz : *le traitement des métrorragies fonctionnelles par le prolan.* — Mlle Madeleine Guidevaux : *La cuti-réaction diphtérique de reh.* — M. Abraham Schneidmuhl : *Les arthrites primitives à pneumocoques chez l'adulte.* — M. Joseph Bochenek : *Torsion du pédicule de la rate ectopice.* — M. Victor Gibert : *De l'atélectasie pulmonaire au cours des cancers.* — M. Marcel Manlini : *Contribution à l'étude des kystes aériens congénitaux du poumon.* — M. Robert Husson : *Considérations sur les lésions traumatiques dues au football association.* — M. Pierre Mathieu : *Accidents encéphaliques secondaires à la résection ou à la ligature unilatérale de la jugulaire interne.* — M. Raymond Bertin : *Le diagnostic et le traitement du rein pelvien.* — M. Alfred Couet : *De quelques affections des tissus mésodermiques (rhumatisme chronique, cellulite, pyorrhée alvéolo-dentaire) et de leur traitement par le sérum éparathyroïdien.* — Mme Cywrie Karlin Weissmann : *Contribution à l'étude documentaire et critique des tumeurs malignes des organes digestifs abdominaux de l'enfant.* — Mme Raymonde Quille-Chaye : *Etude médico-sociale de la mortalité maternelle dans l'état gravido-puerpéral.* — M. Jean Jacquet : *Contribution à l'étude de la forme nécrosante et suppurée du cancer primitif du poumon.* — M. Robert Hanrion : *Des causes d'erreur de diagnostic dans la pyélographie.*— M. Henri Christophe : *La cure d'exercice dans les stations thermales et climatiques, l'exemple du parc d'enfants de La Bourboule.* — M. Pierre Stem : *Considérations sur le problème de l'aphasie.* — M. Ernest Raabe : *Les kystes infectés du vagin.*

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

MÉDECINS PRÉSENTS A PARIS du 20 au 26 Août 1939

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous sont communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi, et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence, en nous indiquant également la spécialité (*une seule*) sous laquelle ils désirent figurer.

* * *

Biologie médicale. — M. B. Ginsbourg, 7, rue de Bucarest ; M. François Morel, 76, avenue Wagram.

Cardiologie. — M. Jean Facquet, 90, avenue Niel ; M. Malinsky, 171, fg Poissonnière.

Chirurgie générale. — M. Balail, 39, avenue Kléber ; M. Jean Bénassy, 58, rue de Monceau ; M. Jacques Bouzart, 7, rue de la Motte-Picquet ; M. Jacques-Marie Coldefy, 7, rue de Villersexel ; M. André Dufour, 40, avenue de La Bourdonnais ; M. Fernand Masmonteil, 23, rue de Landy, Saint-Ouen ; M. J. Sabourin, 91, avenue de La Bourdonnais.

Chirurgie esthétique. — M. Ch. Lheureux, 2, avenue Alphand.

Dermato-syphiligraphie. — M. Burnier, 5, rue Jules-Lefebvre ; M. Desmonts, 39, rue de l'Arbalète ; M. Eliet, 53, rue de la Tour ; M. E. Friedmann, 2, rue Armand-Moisant ; M. Pierre de Graciansky, 18, avenue de l'Observatoire.

Electro-radiologie. — M. Jacques Busy, 19 *bis*, boulevard Delessert ; M. L. J. H. Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; M. Charles Proux, 7, boulevard Voltaire; M. Roger Renaux, 31, avenue Duquesne ; M. J. Surmont, 21, rue Clément-Marot.

Endocrinologie. — M. Jean-Hesse, 147, rue de la Pompe.

Endocrino-nutrition. — M. Faulong, 44, avenue de Suffren ; M. H. Schwab, 8, rue Freycinet.

Gastro-entérologie. — M. Jacques Caroli, 104, avenue Kléber ; M. Carvaillo, 169, bd Haussmann (le 25 Août seulement) ; M. Paul Chêne, 73, bd du Montparnasse ; M. Paul Rambert, 2, rue de la Trémoille ; M. Charles Rendu, 1, rue du Regard.

Gynécologie. — M. Louis Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud ; M. Varangot, 42 *bis*, rue Cardinet.

Médecine générale. — M. Emile Gilbrin, 260, bd Saint-Germain ; M. Marcel Perrault, 8, rue Perronet ; M. André Varay, 1, rue Beaujon ; M. Fred Siguier, 28, avenue Hoche.

Neuro-chirurgie. — M. Pierre Puech, 24, avenue Montaigne.

Neuro-psychiatrie. — M. Léon Michaux, 5, rue Saint-Philippe-du-Roule ; M. Henri Schaeffer, 170, rue de la Pompe.

Nutrition-Diabète. — M. Maurice Derot, 37, av. de Lowendal.

Ophtalmologie. — M. Pierre Desvignes, 27, rue du Cherche-Midi ; M. Louis Guillaumat, 84, avenue Niel ; M. Roger Rossano, 113, rue de la Tour; M. Voisin, 2, rue de Narbonne.

Oto-rhino-laryngologie. — M. H. Guillon, 6, avenue Mac-Mahon ; M. Jean Leroux-Robert, 147, rue de la Pompe.

Pédiatrie. — M. Abaza, 6, bd de Courcelles ; M. Jean Bernard, 86, rue d'Assas ; M. Ducas, 58, rue de Courcelles ; M. Jean Fouquet, 88, boulevard Pereire ; M. Robert Laplane, 4, rue Copernic ; M. Georges Paley, 84, rue de Longchamp ; M. P. de Pont-Réaulx, 75, rue de Miromesnil ; M. Seringe, 92, av. Niel ; M^me^ Irène Siguier, 28, avenue Hoche.

Phtisiologie. — M. Etienne Bernard, 47, rue de Courcelles ; M^lle^ Marcelle Blanchy, 94, av. de Suffren ; M. Hanaut, 2, square Théodore-Judlin ; M. Fernand Hirschberg, 3, rue Anatole-de-la-Forge ; M. Pierre Lonjumeau, 4, rue Joseph-Bara.

Stomatologie. — M. Edmond Dubois, 54, avenue de Suffren ; M. Robert Vrasse, 2, rue de Miromesnil.

Urologie. — M. Jean Jomain, 25, avenue d'Eylau ; M. Picard-Leroy, 96, avenue Victor-Hugo.

Distinctions honorifiques

Légion d'honneur. MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE. — *Officier :* M. François Maignon, professeur de physiologie et de thérapeutique à l'Ecole nationale Vétérinaire d'Alfort.

MINISTÈRE DE L'EDUCATION NATIONALE. — *Officier :* Prof. Maurice Chiray (Paris). *Chevaliers :* MM. Colombe (Avignon), Corneloup (Grenoble), Escande.

MINISTÈRE DES SPORTS, LOISIRS, EDUCATION PHYSIQUE. — *Chevalier :* M. Bellocq (Strasbourg).

Ordre de la Santé publique. — *Commandeurs :* Prof. Léon Bérard (Lyon) ; MM. Georges Brouardel (Paris), Castaigne (Clermont-Ferrand), Candiotti (Paris); Gay-Bonnet (Paris), A. Savornin (Paris), Techoueyres (Reims), Vaillant (Paris).

Officiers : MM. Gaston Beauchef (Laigle, Orne), Jean Benech (Nancy), Louis Bouillette (Conflans-Sainte-Honorine), Georges Boulangier (Metz), Louis Brot (Ancy-le-Franc, Yonne), Brunel (Paris), André Caillet (Paris), Henri Chauchard (Paris), Joseph Chevron (Châlons-sur-Marne), Raymond Corbin (Amiens), Pierre Crozes (Toulouse), Louis Fauvel (Châlons-sur-Marne), Albert Ferry (Romorantin), Pierre Fulcrand (Paris), Maurice Gallouen (Rouen), Genaud (Paris), Goett (Paris), Alfred Hagen (Plombières-les-Bains), Gaston Hutinet (Paris), Georges Huyghe (Dunkerque), Georges Ill (Paris), Georges Johanin (Mortagne-au-Perche, Orne), Joseph Lapin (Rabat), Prof. Lévy-Valensi (Paris), Jean Livon (Marseille), Victor Manesse (Antony), Louis Matinier (Paris), Mercier (Paris), Paul Muller (Belfort), Louis Née (Rouen), Armand Pasturel (Dun-sur-Auron, Cher), Perdrizet (Versailles), Emile Pernot (Paris), Perrin (Paris), François Renard (Bourg), Prof. Louis Rocher (Bordeaux), Maurice Vernet (Paris), Prof. Maurice Villaret (Paris), Prof. Henri Violle (Marseille).

Chevaliers : MM. Maurice Adrian (Rouen), Jean d'Ailhaud-Castelet (Périgueux), Louis Artaud (Cormeilles-en-Parisis), Jehan Barlet (Londres), Marcel Barrère (Vicdessos, Ariège), Albert Battier (Boulou-les-Roses, Corrèze), Jean Bentkowski (Saint-Hippolyte-du-Fort, Gard), Armand Béraud (La Rochelle), Guy Brindejonc de Berminghan (Paris), Paul Bernard (Paris), Albert Blaise (Le Thillot, Vosges), Edgar Blum (Paris), Georges Bocquillon (Templeuve, Nord), Stéphane Bonnet dit Bonnet-Roy (Paris), Boudet (Montpellier), Emile Boyer (Paris), Raymond Brahy (Mirecourt), Pierre Breton (Paris), Maurice Brissot (Epinay-sur-Orge), André Brochier (Lyon), Léon Brodier (Valenciennes), Fernand Brunerye (Paris), André Cachera (Paris), Joseph Caillot (Lyon), Antoine Canouet (Boscamnant, Charente-Inférieure), Paul Caraguel (Fez), Charles Championnet (Vesoul), Paul Cheronnet (le Mans), Albert Cœuilliez (Mayenne), Robert Coliez (Paris), Aimé Collet (Isle, Haute-Vienne), Henri Cornu (Neufchateau), René Cullerre (La Roche-sur-Yon), François Guttoli (Ajaccio), Raoul Daux (Terrasson, Dordogne), Marcel Debchaigne (Rouen), Pierre Debenais (La Roche-Chalais, Dordogne), Léon Delage (Levallois-Perret), Georges Delmas (Sarlat), Louis Deloulay Châteauroux), Albert Demay (Valence), Daniel Douady (Saint-Hilaire-du-Touvet, Isère), Paul Duchein (Sedan), Léon Fauvergho (Roubaix), Jules Feillard (Brest), M^lle^ Madeleine Forgeot (Saint-Dizier), André Frinault (Laigle, Orne), Paul Garnier (Angers), Henri Gérard (Saint-Dié), Georges Gelly (Paris), René Goulley (Paris), Adolphe Gourcon (Cognac), Georges Hagenmuller (Mulhouse), René Henry (Mortagne), Paul Hombourger (Paris), Victor Herviault (Paimpol), Victor Jallot (Rénazé, Mayenne), Jean Jomain (Paris), Jouet (Paris), M^lle^ Denise Kapp (Paris), Marcel Lacroix (Strasbourg), Jean Lamare (Saint-Germain-en-Laye), Marcel Lanselle (Paris), Larget (Saint-Germain-en-Laye), Yvon Latour (Paris), Julien Le Maux (Clermont), Francisque Le Moine (Brive), L. Lepinay (Paris), Maurice Limouzi (Orléans), Jules Lonjon-Raynaud (Paris), Louis Lorcin (Chavanne, Loire), Georges Mangin-Bocquet (Paris), Marc Massip (Paris), André Maurellet (Bry-sur-Marne), Pierre Menet (Paris), André Meyer (Paris), Paul Michel (Crépieux-le-Pape, Ain), Raymond Midon (Nancy), Paul Morin (Paris), Muraneet (Sétif), Albert Nast (Chelles), Raymond Paris (Paris), Jean Passot (Lyon), Roger Pavillard (Palikao, Oran), Paul Peyre (Paris), Maurice Pignède (Clermont), Albert Pillouard (Mainneville, Eure), Pinart (Saint-Brieuc), Henri Poirier (Couture-sur-Loir, Loir-et-Cher), Jean Poujol (Nice), Raymond Poussard (Rueil-Malmaison), Henri Redon (Paris), Paul Renault (Paris), André Robin (Paris), Antoine Rœderer (Saint-Mandé), Rossi (Paris), Armand Rouanet (Moissac), Henri Rouèche (Paris), Jean Roy (Tours), Léon Rozoy (Charleville), François Rubin (Saint-Jeoire-en-Faucigny, Haute-Savoie), Jean Sabourin (Paris), Norbert Saint-Paul (Niort, Deux-Sèvres), Paul Sauzay (Bône), Marcel Schwob (Mulhouse), Edgar Souffrain (Troyes), Pierre Teyssandier (Luçon), Léon Tissot (Annecy), Raoul Vaurs (Clermont-Ferrand), Henri Vigneron (Blois), Paul Villatte (Salignac, Dordogne), Robert Waitz (Strasbourg).

Nos Échos

Nécrologie.

Nous apprenons la mort de M. LWOFF, médecin honoraire des asiles de la Seine, à la Varenne-Saint-Hilaire; de M. F. MANNHEIMER, à Paris, et celle à Lyon, dans sa 87^e^ année, de M. M.-J. QUINTERO.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 90 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Secrétaire médicale, connaissant tarification, compt. Pigier, sténo-dact., dem. empl. ch. médecin, clin. et tte région. Ecr. *P. M.*, n° 30.

Laboratoire parisien cherche visiteur médecin pour Paris, prod. scientif., exclusivité, conv. milit. retraité, candidat., *curriculum vitæ*. Ecr. *P. M.*, 43

Import. Labor., dem. collabor. Docteur, 35-40 ans, pour vis. Hôp. et Méd. de Paris. Env. curric. *P. M.*, n° 44. Cand. ser. convoq. 1^re^ quinz. Sept.

Société, concess. exclusif France et Etranger, appareil nouveau, breveté, de thérapeutique et diagnostic, s. concurr., indispens. aux médecins, recherche pour certains départem. France et Afr. Nord, représent. et visiteurs Labos. très introduits clientèle médicale. Commissions importantes. Ecr. avec référ. à *P. M.*, n° 55 qui transmettra.

Visit. médic., femme, 45 ans, excel. réf., 15 ans prat., très bien introd., cherche 2^e^ maison import. pour Octobre, vis. Paris. Ecr. *P. M.*, n° 57.

Laboratoire connu cherche visiteurs médicaux région Lyonnaise et région Sud-Ouest. *P. M.*, 58.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 90 pour transmission des lettres.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Anc^ne^ Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ANOREXIE MENTALE ET SON TRAITEMENT D'URGENCE *

PAR MM.

P. CHATAGNON et P. SCHERRER

(Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche (S.-et-O.)

L'anorexie mentale est une psychose frappant le plus souvent « presque exclusivement » (E. de Massary), la jeune fille et la femme, et, se manifestant chez un sujet en pleine santé : elle résume apparemment toute la maladie ; sa guérison fait retrouver un sujet normal en plein équilibre psychique sous un autre aspect, l'anorexie n'étant qu'un élément du syndrome mental. La guérison n'entraîne pas obligatoirement la rétrocession complète des troubles psychiques. Nous n'envisagerons pas ce deuxième groupe de faits.

Cette psychose est intéressante à reconnaître, car elle impose une thérapeutique d'urgence que l'on ne doit jamais différer de mettre en œuvre : l'isolement, l'alimentation artificielle par sondage œsophago-gastrique, que viendra compléter la psychothérapie.

Il semble que ce soit en 1789 que le premier cas d'anorexie mentale ait été publié par Naudeau, sous le titre de « Maladie nerveuse accompagnée d'un dégoût extraordiaire pour les aliments ». Mais, la description princeps est faite par Lasègue dans les *Archives générales de médecine* d'Avril 1873.

On ne saurait y ajouter que bien peu de traits.

Il s'agit le plus souvent d'une jeune fille [1] entre 15 et 25 ans qui restreint peu à peu son alimentation au point de ne plus se nourrir que d'une quantité infime d'aliments. Un amaigrissement considérable survient, puisque dans certains cas on a vu des malades tomber de 60 à 25 *kg*.., et, si l'on n'intervient pas, la mort peut survenir par cachexie ou maladie intercurrente, tuberculose pulmonaire par exemple.

Quelques grands traits cliniques caractérisent bien ces malades : tout d'abord le contraste stupéfiant qui existe entre leur activité incessante (vie mondaine, sports, travail intellectuel, véritable dromomanie) et leur état de maigreur parfois squelettique, ensuite l'absence complète d'auto-critique quant à leur état physique. Ces malades demeurent souriants et euphoriques, pleins de contentement pour ce corps qui inspire à l'entourage une pitié horrifiée. Ce trouble grave du jugement n'est d'ailleurs pas le seul trouble mental qu'on observe chez les anorexiques. La motivation même de leur restriction alimentaire lorsqu'elle est exprimée, se révèle délirante : c'est par coquetterie ; par phobie de l'embonpoint ou par dégoût des aliments cuisinés d'une certaine façon ; par crainte de la constipation ; pour perdre moins de temps en mangeant, que ces malades s'imposent ces restrictions. Le choix même des aliments qui ont trouvé grâce à leurs yeux fait preuve de cette bizarrerie mentale : ce sont des pruneaux ou des biscuits. Un malade de Noguès, jeune érudit préparant l'agrégation des sciences, ne prenait que des huîtres pour toute nourriture ; telle de nos malades n'absorbait que de la salade cuite qu'elle préparait elle-même, sans beurre ni sel, afin d'éviter la constipation ; telle autre se nourrissait exclusivement de beurre.

La résistance aux sollicitations de l'entourage est absolue. Les force-t-on à manger, les malades dissimulent les aliments dans les cachettes les plus extravagantes (poches pratiquées dans leurs vêtements, dans leur lit) ou bien s'efforcent de rejeter cette nourriture indésirable par des vomissements spontanés ou provoqués.

Parfois, c'est à l'occasion de troubles dyspeptiques de nature fonctionnelle, ou à la suite d'une intervention chirurgicale que le tableau de l'anorexie mentale se constitue. Mais ce ne sont là que des causes occasionnelles. Il est bien rare, en effet, qu'on ne trouve pas chez ces malades une hérédité névropathique des conflits familiaux, ou comme l'écrivait déjà Lasègue : « une émotion avouée ou dissimulée », une « contrariété afférente à quelque sympathie ou même à quelque aspiration plus ou moins consciente », venant déséquilibrer leur émotivité très souvent hypersensible.

C'est ainsi que notre malade avait présenté son anorexie mentale à la suite d'une appendicectomie, mais on trouvait chez elle une hérédité névropathique et une ambiance familiale défavorable. Elle présentait en particulier un complexe d'infériorité caractérisé vis-à-vis de sa sœur, jeune fille passant aisément examens et concours et qui venait en outre de se marier fort brillamment.

Lorsque l'anorexie mentale est constituée, un symptôme très important par les interprétations qu'il a suscitées fait son apparition d'une manière constante ; c'est l'arrêt des règles, qui peut se prolonger même après la guérison et dont le rétablissement est d'un excellent pronostic.

Cette guérison survient soit spontanément, comme l'indiquait déjà Lasègue et comme nous l'avons nous-même observé dans un cas, soit à la suite du traitement déjà ancien mais toujours opérant : isolement et alimentation forcée.

La mort serait selon de nombreux auteurs, exceptionnelle, selon les plus pessimistes, elle surviendrait dans 13 pour 100 des cas. Quant à l'avenir mental des sujets, le moins qu'on en puisse dire, est qu'il demeure réservé, une rechute étant toujours possible et l'état mental qui a conditionné l'anorexie étant susceptible d'évoluer vers une psychose.

Si la description clinique de la maladie n'a point sensiblement varié depuis Lasègue, par contre, les discussions pathogéniques n'ont jamais cessé. Elles ont un double intérêt : au point de vue nosologique d'une part, elles tendent à faire entrer le syndrome « anorexie mentale » dans le cadre d'une affection mentale ou endocrinienne connue ; au point de vue thérapeutique, elles peuvent commander un traitement particulier.

On s'est longtemps préoccupé de faire entrer l'anorexie mentale dans le cadre d'une affection mentale connue, Lasègue l'avait qualifiée d' « Anorexie hystérique », Charcot en fait un état qui confine à l'hystérie, sans lui appartenir en propre et reprend la dénomination proposée par Huchard d' « Anorexie mentale ». Bouveret, Gilles de la Tourette, Brissaud et Souques publient des cas d' « Anorexie hystérique ».

En 1903, P. Janet place une variété d'anorexie avec un sentiment obsédant de « honte du corps » dans les *Obsessions et la Psychasthénie*.

Nombre d'auteurs abandonnent l'espoir de pouvoir ranger l'anorexie mentale dans l'hystérie. Sollier qui en faisait tout d'abord une « Sitiergie hystérique » (1891) admet qu'il existe avec une anorexie hystérique des anorexies mentales d'origine phobique ou obsessionnelle et des anorexies par inhibition fonctionnelle. Certains auteurs persistent cependant à considérer l'anorexie mentale comme relevant de la mentalité hystérique (Codet, *Pratique médico-chirurgicale*).

D'autres, par contre (Seglas, Robert Dubois), s'appuyant sur l'état mental particulier de certains anorexiques : apathie, indifférence, négativisme, bizarreries si fréquentes de l'attitude de ces malades, motivation étrange, procédés extravagants de dissimulation des aliments, fantaisie dans les restrictions ; sur l'âge d'apparition de la maladie et surtout sur l'évolution ultérieure, parfois même après la guérison de l'anorexie, considèrent cette affection comme pouvant passer, souvent, pour un syndrome prodromique de la démence précoce.

L' « Hystérie », la « Démence précoce », la « Psychose obsessionnelle » ou la « Psychasthénie », de Pierre Janet revendiquent l'Anorexie mentale comme un de leurs éléments constitutionnels.

Dejerine distingue bien une anorexie mentale primitive survenant à la suite d'une émotion, et une anorexie mentale secondaire à des troubles dyspeptiques banaux ayant, en quelque sorte, amorcé l'anorexie; mais, pour lui, cette affection est, dans les deux cas, idiopathique.

De nombreux psychiatres ont une opinion éclectique, et la thèse de Raimbault consacre cette position : cet auteur distingue, en effet, une anorexie hystérique qui, si l'on s'appuie sur les critères de Babinski (troubles pouvant être reproduits par suggestion et susceptibles de disparaître par la contre-suggestion seule), demeure très rare. Une anorexie mentale idiopathique chez une hystérique est, par contre, toujours possible. L'anorexie mentale idiopathique ou « anorexie d'origine émotionnelle » évoluant chez les hyperémotives assez renfermées, sans s'accompagner de troubles psychiques marqués, est considérée par Raimbault comme la forme clinique la plus habituelle et la moins grave.

Il distingue l'anorexie phobique qui évolue chez une malade atteinte de psychose obsessionnelle, à hérédité névropathique plus ou moins chargée, ou qui représente le premier symptôme de la psychose.

Enfin, il fait une place à l'anorexie à forme hébéphrénique.

Bien entendu, le mécanisme pathogénique est, dans tous les cas, celui de l'entité psychia

* Manuscrit remis le 28 Mars 1939.

1. Nous ne discuterons pas ici l'anorexie mentale du nourrisson qui semble poser des problèmes spéciaux.

trique à laquelle on rattache l'anorexie mentale.

Certains auteurs, frappés de la jeunesse des malades (souvent au voisinage de la puberté), de l'atteinte à peu près exclusive du sexe féminin, des troubles des règles constants (aménorrhée) que l'on y observe, veulent faire de l'anorexie mentale un syndrome plus homogène dont la cause résiderait dans un dysfonctionnement des glandes à sécrétion interne. C'est l'hypothèse que soulève Régis, hypothèse reprise par Weil (Lyon), notamment dans la thèse de son élève Kamal où il préconise l'opothérapie ovarienne.

Mais, les quelques observations rapportées comme un succès de l'opothérapie (opothérapie thyroïdienne de Tarrius) mentionnent également les thérapeutiques orthodoxes : isolement et alimentation artificielle, faites concurremment; ces observations nous paraissent, de ce fait, rien moins que concluantes.

C'est surtout depuis que les relations de « Cachexie hypophysaire » ou « Syndrome de Simmonds » se multiplient, que l'intérêt paraît se reporter sur la pathogénie endocrinienne des anorexies mentales et que de nombreux médecins tendent à « reconsidérer » cette entité clinique en s'appuyant sur les données anatomo-cliniques et physiologiques fournies par les syndromes endocriniens.

Schématiquement, en effet, les principaux signes objectifs de l'anorexie mentale sont réalisés par ces syndromes endocriniens : amaigrissement pouvant aller jusqu'à la cachexie mortelle, aménorrhée, anorexie, troubles psychiques.

Quelques symptômes sont toutefois assez rares dans l'anorexie mentale vraie; chute des poils et des cheveux, chute des dents, bradycardie ; par contre, on peut trouver, comme dans le syndrome de Simmonds, un métabolisme basal abaissé.

Toujours est-il que cette similitude (peut-être plus apparente que réelle) de symptômes a conduit certains auteurs à chercher derrière l'anorexie mentale une étiologie hypophysaire possible et Marcel Labbé écrivait : « Je me demande si, dans certains grands cas de cachexie, avec amaigrissement extrême, publiés autrefois et attribués à l'anorexie mentale, à un moment où l'on ne connaissait guère les lésions et les troubles hypophysaires, il n'y avait pas quelque altération endocrine à l'origine de la maladie. »

Et ce qui semble confirmer sa manière de voir, c'est que plusieurs cas de syndromes de Simmonds parmi ceux publiés ont été traités, à un moment quelconque de leur évolution, comme des anorexies mentales.

Mais, le fait même que le véritable diagnostic ait fini par être établi montre bien qu'un premier critère se dégage qui permet de différencier les deux affections ; une anorexie mentale vraie, traitée par l'isolement et l'alimentation forcée, doit guérir ; par contre, c'est le traitement opothérapique seul qui aura raison du syndrome de Simmonds. Opothérapie directe, par extrait d'hypophyse antérieure poursuivie longtemps (les résultats pourraient se faire attendre jusqu'à six semaines, selon Etienne May), et en se servant de produits bien choisis, ou opothérapie indirecte (insuline, extraits thyroïdiens, ovariens, cortico-surrénaliens) dans certains cas où l'hypophyse, malgré les apparences, n'est peut-être pas elle-même en cause, dans ces cas où l'échec de la thérapeutique hypophysaire a été expliqué par des constatations nécropsiques montrant l'intégrité histologique de la glande.

Donc, la « pierre de touche » du traitement ainsi que le veut de Gennes, doit toujours être utilisée.

Mais il semble que, bien souvent, l'analyse soigneuse des cas cliniques permette de différencier les deux syndromes :

1° L'amaigrissement survient insensiblement dans la cachexie hypophysaire, sans correspondre à une restriction alimentaire considérable, « la quantité de l'alimentation reste largement suffisante pour qu'il faille chercher une autre cause de l'amaigrissement » (de Gennes), ou même au début, sans correspondre à aucune restriction alimentaire, alors que, dans l'anorexie mentale, cet amaigrissement est fonction directe de la restriction alimentaire ;

2° Lorsque la restriction survient dans le syndrome de Simmonds, elle est motivée par une perte égale et simple de l'appétit, ou même par un dégoût pour certains aliments très comparable à l'anorexie des cancéreux, alors que la restriction de l'anorexie mentale est motivée par des préoccupations délirantes ou simplement fantasques, par des phobies à caractère irrésistible. L'hypophysaire peut, d'ailleurs, essayer de se nourrir davantage ; il est capable de faire cet effort volontairement, alors que l'anorexique mental soutient une véritable lutte pour s'y dérober, et, s'il cède, il se débarrasse du surplus de nourriture par un vomissement volontaire, alors que le premier peut présenter une diarrhée qui signe le trouble général du métabolisme ;

3° Comme l'anorexie des hypophysaires suit l'amaigrissement et présente des caractères différents de l'anorexie mentale, les troubles psychiques des hypophysaires surviennent tardivement alors que ceux des anorexiques purs sont immédiats et, en outre, présentent une apparence bien différente.

En effet, si les troubles psychiques sont mentionnés dans presque toutes les observations de syndrome de Simmonds, ils sont tardifs et présentent, le plus souvent, l'aspect de la dépression mélancolique allant de pair avec l'asthénie profonde de ces malades. On voit combien ils s'opposent à cet optimisme de l'anorexique mental qui se livre à une vie active, parfois même trépidante, alors que sa maigreur épouvante l'entourage. Pendant très longtemps les hypophysaires gardent leur auto-critique, sont conscients de la gravité de leur amaigrissement, souhaitent guérir, prendre de l'embonpoint, alors que tous les efforts de l'anorexique mental semblent porter sur la recherche d'une technique toujours plus raffinée de l'amaigrissement.

Il est toutefois des cas moins nets, où les traits communs aux deux syndromes paraissent absolument superposables. C'est ainsi que Bickel signale chez ses insuffisants hypophysaires certaines particularités qu'on n'avait encore jamais signalées dans le syndrome de Simmonds et qui paraissent faire partie d'une observation d'anorexie mentale : « Une de nos malades, écrit-il, âgée de 22 ans, dont le poids était descendu de 52 à 33 *kg.*, jouait au tennis plusieurs heures de suite et accomplissait, sans fatigue avouée, des courses de montagne pénibles. »

On reconnaît là cette opposition paradoxale entre la vive activité des anorexiques mentales et la précarité de leur état général. Ajoutons que l'asthénie classiquement décrite dans les syndromes de cachexie hypophysaire fait bientôt son apparition.

Quoi qu'il en soit, ce n'est pas sans raison que Bickel a pu signaler, dans l'insuffisance hypophysaire, une forme psychique simulant l'anorexie mentale.

Mais, dans ces cas également, une analyse serrée des signes cliniques doit être capable de différencier les deux affections, car les signes de déficience endocrinienne peuvent être légers, mais existent toujours : « Il existe des formes cliniques légères, mais non des formes frustes. »

Comme on le voit, en l'état actuel des choses, rien ne nous permet de confondre « Anorexie mentale » et « Insuffisance endocrinienne» ; rien ne permet d'affirmer que la pathogénie de ce syndrome mental est une carence hypophysaire — ou ovarienne.

Peut-être, en effet, comme certains auteurs l'ont fait remarquer, le syndrome de Simmonds ne serait-il pas seulement dû à une atrophie du lobe antérieur de l'hypophyse, mais à une atteinte d'autres glandes à sécrétions internes : thyroïde, pancréas, cortico-surrénales, ovaires ; les observations de syndromes pluri-glandulaires, l'observation de de Gennes (6 Mars 1936, *S. M. H. P.*) appuieraient cette manière de voir.

L'aménorrhée est, certes, un symptôme qui attire l'attention sur les glandes endocrines, mais ce symptôme suit toujours, dans l'anorexie mentale, l'amaigrissement. N'oublions pas que c'est un symptôme très couramment observé dans la plupart des psychoses, où il se présente comme un phénomène secondaire à l'état mental et non comme la cause de celui-ci. Au surplus, tant que l'opothérapie ne sera pas capable, à elle seule, de rétablir la situation dans l'anorexie mentale, l'état de la question restera inchangé.

Jusqu'à nouvel ordre, l'anorexie mentale, qui apparaît donc comme une affection d'origine avant tout psychique, pouvant survenir à l'occasion de bouleversements humoraux, comme ceux de la puberté, d'un trouble organique quelconque, chez des sujets présentant le plus souvent un terrain spécial (hérédité névropathique, tendance au pithiatisme ou scrupuleux à tendance phobiques) et très souvent liés à des complexes idéo-affectifs non liquidés (conflits familiaux, sentiment d'infériorité). Certains de ces cas peuvent évoluer vers la démence précoce ; la plupart nous paraissent avoir des liens de parenté assez étroits avec la psychose obsessionnelle.

Existe-t-il des cas limites où une insuffisance endocrinienne (hypophysaire ou ovarienne) sert, en quelque sorte, d'amorce à une anorexie mentale pour laquelle la plupart des autres éléments favorables sont également réunis ?... La chose est probable ; elle n'est pas faite pour simplifier le problème dont la solution ne sera donnée que par les données précises de l'Endocrinologie.

*
* *

Le traitement de l'anorexie mentale. — Il consiste avant tout à réalimenter le sujet. Nous avons proscrit de la thérapeutique l'usage des extraits d'organes, des vitamines synthétiques, des hormones synthétiques, en raison des constatations d'ordre biologique que notre chef de laboratoire, M^lle^ Camille Chatagnon, a pu préciser sur nos anorexiques et qui feront l'objet d'un travail d'ensemble.

Ajoutons que deux de nos anorexiques, décédées de complications intercurrentes, ne présentaient aucune lésion macro- ou microscopique de l'estomac, du duodénum, ou du reste du tractus digestif, ni des glandes annexes.

Les indications du traitement varieront quelque peu suivant que :

A. Le sujet est vu en état de cachexie. C'est le cas le plus fréquent. On a perdu beaucoup de temps à des thérapeutiques variées et l'amaigrissement est extrême : disparition de tout tissu adipeux, fonte des masses musculaires. L'on a, alors, affaire à une « affection de pronostic vital grave » (P. Mollaret et N. Péron).

Il importe, immédiatement, d'isoler le malade

en maison de santé ou à l'hôpital, de l'aliter en un lieu calme, aéré et de chaude température pour pratiquer une *réalimentation* progressive par sondage œsophago-gastrique, introduisant deux fois par jour les quantités, correspondant à l'âge du malade, de lait, cru de préférence et sucré, additionné de 1 ou 2 jaunes d'œufs frais et crus ; dans l'une des deux sondes on fait glisser séparément du jus de fruit frais (citron, orange, etc...).

Durant un laps de temps variable, chaque jour une injection sous-cutanée de 250 à 500 cm^3 de sérum glucosé, et parfois de sérum physiologique, suffisent à la restauration des équilibres tissulaires.

Souvent quelques jours de ce traitement suffisent, parfois des semaines sont nécessaires ; dans certains cas moins favorables, c'est après des mois que l'on peut mettre en train la rééducation alimentaire progressive : le contenu de la sonde est présenté au malade et, après quelques sollicitations, absorbé spontanément en partie, puis en totalité ; enfin, on en arrive aux aliments semi-solides et solides qui sont acceptés et provoquent des efforts de mastication qui ont pour effet de ranimer et de stimuler les fonctions sécrétoires des glandes salivaires. Cette rééducation alimentaire progressive sera mise en œuvre en même temps que la psychothérapie; en effet, l'action sur le psychisme n'est guère efficace à la phase de grande déchéance physique de la cachexie. Elle le devient à ce moment. La partie est alors gagnée. Il restera à pratiquer la rééducation musculaire : lever progressif, gymnastique passive et active, marche et reprise d'activité utile.

B. Le sujet est traité au début : Dès les premiers jours du refus alimentaire l'amaigrissement est à peine marqué. Au traitement héroïque à mettre en œuvre immédiatement, *l'alimentation artificielle*, on associera *sur le champ* la *psychothérapie*. Celle-ci, contrairement à ce que nous avons vu précédemment, sera précoce, active. Elle sera appliquée après un examen minutieux du psychisme, d'abord du fonds mental, puis des conditions de milieu et de réactions psychologiques du sujet, pour aboutir à préciser les mobiles mêmes de l'attitude d'opposition, de l'inhibition, du choc émotionnel, de l'activité obsessionnelle, de la passivité, des idées délirantes de rédemption, de rachat, d'humilité, de négation, de protestation, de l'activité anxieuse, etc..., sous-tendant le processus de l'anorexie mentale. Ayant ainsi pénétré les mobiles psycho-pathologiques du sujet, le médecin dirigera, avec efficacité, son action persuasive et correctrice, et il ne sera pas alors exceptionnel d'observer, après un traitement de une à deux semaines, de véritables résurrections.

Il n'y aura plus qu'à rééduquer le caractère et à redresser le comportement volitionnel du sujet ; ce sera l'œuvre du médecin de famille.

Enfin, il restera un dernier problème à résoudre. C'est celui du retour du malade guéri dans le milieu social ou familial où ont éclaté les conflits psycho-affectifs ayant déclenché l'anorexie mentale. N'aura-t-on pas, dès lors, à craindre les rechutes ? Ce problème est souvent difficilement soluble pour le malade d'hôpital.

Les médications endocriniennes synthétiques de l'anorexie mentale ne sont encore qu'au stade expérimental ; elles ne peuvent détrôner la thérapeutique classique : isolement, alimentation artificielle, psychothérapie, qui constituent la médication héroïque et d'urgence.

BIBLIOGRAPHIE
DES PRINCIPAUX TRAVAUX FRANÇAIS

BICKEL : *Gazette médicale de France*, 1934, 545 ; *La Presse Médicale*, 1936, 1204.
BOUVERET : *Traité des maladies de l'Estomac*, 1893, 665.
BRISSAUD et SOUQUES : Délire de maigreur chez une hystérique. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, 328.
CHARCOT : *Leçons sur les maladies du système nerveux*, **3**, 240.
J. COMBY : L'anorexie mentale chez les enfants et les adolescents. *Bull. et Mémoires de la S. M. H. P.*, 1938, 1754, et discussion de MM. E. de Massary et L. Babonneix.
DEJERINE : *Séméiologie du système nerveux.*
DEJERINE et GAUCKLER : *Les manifestations fonctionnelles des psychonévroses*, 1911.
DUBOIS : De l'anorexie mentale comme prodrome de la démence précoce. *Annales médico-psychologiques*, Octobre 1913.
GILLES DE LA TOURETTE : *La nutrition dans l'hystérie.*
DE GENNES : Cachexie hypophysaire. *Bull. et Mémoires S.M.H.P.*, 1936, 1519 ; Les cachexies endocriniennes. *Société de Médecine de Paris*, 4 Novembre 1938.
DE GENNES, J. DELARUE et ROGÉ : Maladie de Simmonds. *Bull. et Mémoires S.M.H.P.*, 1936, 387.
HUCHARD et AXENFELD : *Traité des névroses.*
P. JANET : *Les obsessions et la psychasthénie*, **1**, 1903.
KAMAL : Anorexie mentale. *Thèse de Lyon*, 1911.
LANGERON : *Leçons cliniques sur les affections hypophysaires*, 1937.
LASÈGUE : *Etudes médicales*, **2**, 45.
LOEPER et FAU : *Le Monde médical*, Octobre 1936.
MAY et ROBERT : *Annales de Médecine*, 1935, 317.
MAY et LAYANI : La cachexie de croissance. Syndrome pluri-glandulaire avec participation pancréatique. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1929, 302.
P. MOLLARET et N. PÉRON : Anorexie mentale à forme grave. Nécessité vitale de la cure d'alimentation. *Bull. et Mémoires S.M.H.P.*, 1938, 1716, et discussion de MM. Cathala, E. May, Armand-Delille, Lereboullet.
NAUDEAU : *Journal de médecine, chirurgie et pharmacie*, 1789.
P. NOBÉCOURT et P. MERKLEN : *Société de Pédiatrie*, 15 Mai 1906.
NOGUÈS : L'anorexie mentale. Ses rapports avec la psycho-physiologie de la faim. *Thèse de Toulouse*, 1913.
N. PÉRON : Défense de l'anorexie mentale. *Paris médical*, 16 Juillet 1938.
RAIMBAULT : Le syndrome « Anorexie mentale ». *Thèse de Paris*, 1914.
SOLLIER : *Revue de Médecine*, 1891, 625 ; *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes*, Bordeaux, 1895 ; *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1910.
H. STÉVENIN et R. GAUBE : Maladie de Simmonds et anorexie mentale. *Le Monde médical*, 15 Avril 1938.
TARRIUS : Anorexie mentale. *Médecine pratique*, Janvier 1910.

PUBLICATIONS PARUES
DEPUIS LA REMISE DE NOTRE MANUSCRIT

PH. PAGNIEZ : Anorexie mentale et hypophyse. *La Presse Médicale*, 3 Mai 1939.
J. CARRIER : L'anorexie mentale trouble instinctivo-affectif. *Thèse de Paris*, 1939.

MÉDECINE SOCIALE

LE SYNDROME DU NEUROGLIOME DE LERICHE

Son importance et ses conséquences médico-légales chez les grands amputés

Par **P.-H. DESCOUST**

Les demandes en indemnisation de troubles cardiaques portées devant les Tribunaux de Pensions par les grands amputés sont fréquentes et donnent lieu à des expertises souvent embarrassantes et toujours délicates.

D'une manière générale, ces troubles sont de deux ordres : tantôt il s'agit d'une hypertension artérielle attribuée à l'amputation d'un membre, question que nous laisserons entièrement de côté ; tantôt il s'agit d'un syndrome douloureux souvent de type angineux qu'il est dans notre intention d'envisager en nous basant sur la magistrale étude faite par le professeur Leriche à la séance du 20 Mars 1939, à l'Union Fédérative des Médecins de réserve [1].

Résumant et synthétisant ses travaux antérieurs, le professeur Leriche y décrit chez les blessés atteints de section non réparée chirurgicalement d'un nerf périphérique, un syndrome morbide secondaire, le « syndrome du neurogliome » qui, par un mécanisme réflexe, s'ajoute à la lésion nerveuse traumatique. Ce syndrome est constitué par des troubles vaso-moteurs intenses, des troubles trophiques importants et de vives réactions douloureuses d'abord locales, puis ultérieurement à distance. Il est déclenché par les excitations multiples qui irritent le bout central du nerf sectionné, devenu une tumeur névromateuse, un névrogliome, constitué par le peletonnement des tubes nerveux sectionnés, des neurites, qui ne possèdent plus, du fait de leur section, la gaine qui leur permettait de se développer normalement en forme et en direction. Ces neurogliomes présentent une sensibilité douloureuse telle que le moindre contact est parfois susceptible de déterminer un état syncopal pouvant aller jusqu'à la perte de connaissance. D'autre part, indépendamment des troubles vaso-moteurs et circulatoires qu'elles entraînent à la longue, par voie réflexe sympathique, localement et à distance, ces excitations du neurogliome finissent par réagir sur le psychisme du blessé et déterminent ainsi une sorte de mal d'angoisse permanent.

En outre, se basant sur de nombreuses observations, le professeur Leriche est arrivé à cette conclusion que ces troubles réflexes sympathiques graves qu'engendrent les excitations répétées du neurogliome, disparaissent entièrement dès que le nerf sectionné est réparé convenablement, par suture directe ou par greffe, suivant les indications du cas (suture immédiate s'il s'agit d'une plaie aseptique, greffe ultérieure en cas de suppuration ou de perte trop étendue de substance nerveuse). Dans tous les cas, il convient d'ailleurs de supprimer radicalement le névrogliome et la cicatrice gliomateuse, qui forme un mur s'opposant au développement normal des neurites.

Le professeur Leriche signale, en outre, que les phénomènes douloureux et les troubles réflexes engendrés par le neurogliome disparaissent rapidement à la suite d'injections de novocaïne, celles-ci empêchant le réflexe de naître soit en bloquant la conduction nerveuse au niveau même du neurogliome, soit en interrompant la voie de transmission du réflexe par inhibition du ganglion stellaire ou du ganglion lombaire suivant la région intéressée :

A l'appui de ces faits, le professeur Leriche apporte l'observation clinique particulièrement probante d'un malade de S. de Sèze, atteint d'un névrome du cubital dont les manifestations angineuses furent radicalement suppri-

1. *Bulletin Mensuel de l'Union Fédérative Nationale des Médecins de Réserve*, Juin 1939, n° 6.

mées d'abord par novocaïnisation du ganglion stellaire, puis par restauration du nerf sectionné depuis de nombreuses années.

*
* *

Ces troubles réflexes graves doivent évidemment s'observer tout particulièrement chez les grands amputés où les causes de production du réflexe sympathique pathologique sont en général plus nombreuses en raison du plus grand nombre de troncs nerveux sectionnés par l'amputation, d'où la multiplicité des neurogliomes excitables. Or, chez les amputés, le trouble tire une gravité particulière du fait qu'aucune restauration nerveuse chirurgicale n'est possible.

Le professeur Leriche apporte donc les observations précises d'algies locales du moignon et d'algies ascendantes ainsi que de troubles réflexes à distance perturbant l'équilibre des divers appareils de l'économie et plus particulièrement le plexus cardiaque. D'après lui, les amputés qui accusent des troubles angineux, sans cardiopathie organique, coronarite ou dilatation aortique, sans néphrite chronique, ni emphysème, sans oblitération artérielle deviennent de plus en plus fréquents, d'où le nombre croissant des demandes en aggravation des amputés de guerre pour troubles cardiaques surajoutés ou algies à distance du membre supprimé.

Notre expérience nous a montré que le plus souvent la Commission de Réforme indique « Troubles cardiaques des amputés » ou « Troubles cardiaques chez un amputé ». Le Ministre des Pensions refuse souvent l'aggravation et l'affaire est portée devant le Tribunal qui commet un Expert.

Dans le cas précis de névralgies cardiaques, le rôle de celui-ci a été largement facilité par les notions apportées par le professeur Leriche, que nous venons de résumer.

On objecte a l'amputé qu'il peut d'autant plus s'agir d'une coïncidence qu'il a maintenant atteint un âge qui est celui des troubles organiques du cœur, des reins ou des poumons susceptibles de les expliquer.

En réalité, il nous est arrivé, comme à beaucoup d'autres, avant la guerre, c'est-à-dire avant que ne se pose le problème de l'indemnisation des amputés, d'observer, tant en clientèle qu'à l'hôpital, des amputés du bras gauche atteints de troubles cardiaques réflexes et de ne pas considérer cette complication comme très anormale en raison de la proximité du plexus cardiaque et du siège de l'amputation. Et nous nous appuyions, en particulier, sur la notion rendue classique par Potain de « *l'angine retournée* » basée sur la constance des douleurs qui chez les angineux se propagent vers le membre supérieur gauche par la même voie sympathique.

Babinski et Froment n'ont-ils pas aussi décrit pendant la guerre *les troubles physiopathiques réflexes* qui s'observent localement ou à distance par iritation sympathique à la suite de lésions traumatiques intéressant surtout les petits os, les ligaments, les tendons, les capsules et les synoviales articulaires et qui engendrent des phénomènes douloureux et des troubles trophiques tels que ostéoporoses, rétractions musculo-tendineuses, œdèmes, troubles thermiques, modifications de l'oscillométrie, etc... ?

Mais, a-t-on dit, tous les amputés ne présentent pas de telles complications. Il est facile de répondre à cette nouvelle objection en invoquant une prédisposition, c'est-à-dire un terrain constitutionnel qui est d'autant moins à dédaigner que, dans ces perturbations du sympathique, se greffent souvent, sur la lésion organique initiale, des manifestations d'ordre névropathique. Et chez les amputés de guerre, il s'y ajoute que la plupart d'entre eux ont présenté de graves fracas osseux avec shock important ou que l'amputation a été nécessitée par des suppurations abondantes et persistantes, parfois par des lésions gangréneuses, complications qui n'ont pas été sans altérer plus ou moins profondément la nutrition générale du mutilé et sans amener ultérieurement un déséquilibre des fonctions de relation.

Ne connaît-on pas d'ailleurs l'angor névrosique par réaction à distance sur le plexus cardiaque de certaines affections utéro-ovariennes ou rénales ou par réaction de voisinage sur le même plexus des affections gastriques ou biliaires ?

Un état névropathique constitutionnel est donc un terrain favorable au développement des troubles sympathalgiques déclanchés par une épine réflectogène et, parmi ceux-ci, le neurogliome de Leriche n'est certainement pas l'un des moins actifs.

Enfin, dernière objection, il peut coexister des lésions organiques cardiaques, rénales, pulmonaires, etc..., suffisantes pour expliquer à elles seules les troubles angineux. C'est là l'évidence même et ce sont les cas d'interprétation délicate où l'expert devra faire la part des deux ordres de lésions en se demandant parfois si, en l'absence d'un agent réflectogène aussi redoutable que la neurogliome du moignon, les crises angineuses auraient la même fréquence et la même intensité. La réponse pourrait varier dans une certaine mesure suivant qu'il existe ou non une présomption d'origine en général absente dans les cas qui se posent actuellement, vingt ans après la fin des hostilités.

En effet, il paraît, *a priori*, difficilement explicable que des troubles réflexes à distance, cardiaques ou autres, ayant comme point de départ réflectogène les neurogliomes des moignons, quoique parfois tardifs, ne se soient pas néanmoins manifestés avant un si long délai, les causes des excitations réflexes existant dès l'amputation.

Mais surtout l'expert ne perdra pas de vue qu'il existe, même parmi les grands blessés de guerre, des revendicateurs, que le professeur Leriche, déclare, dans un terme imagé, atteints de « pensionnite ».

Un tel état d'esprit peut même dégénérer en une psychose pathologique, l'expert devra en tenir compte, bien qu'en général, il s'agisse plutôt de sujets qui exagèrent plutôt que de sujets qui simulent, car on décrit mal une crise d'angine qu'on n'a pas éprouvée et toujours, dans de tels cas, une anomalie ou une erreur retient l'attention et incite à un interrogatoire plus approfondi.

Quoi qu'il en soit, pour discrimer chez les mutilés, la part qui, dans les troubles cardiaques, revient à l'agent réflectogène neurogliomateux et à la lésion organique concomitante, si elle existe, une mise en observation du blessé dans un service hospitalier nous paraît nécessaire : il semble en effet impossible, au cours d'une simple visite dans un cabinet médical, d'arriver à des conclusions définitives dans des cas aussi délicats, d'autant plus que, pour être complet, l'examen médical doit comporter des examens spéciaux qui exigeraient plusieurs déplacements et des frais importants : ortho-cardiographie, électro-cardiographie, examen du sang et des urines, épreuves sérologiques, etc..., indispensables pour faire le bilan de l'état actuel.

La mise en observation, en outre, a l'avantage de permettre l'étude objective des crises cardiaques et d'en porter le pronostic.

Cette hospitalisation pourrait aussi permettre, si le mutilé y consent, de tenter le traitement par injections novocaïniques préconisé par le Prof. Leriche, soit dans le névrome, soit au niveau du ganglion stellaire ou lombaire, ou même de tenter une gangliocectomie, toutes thérapeutiques dont peut grandement bénéficier le blessé dont l'intérêt bien compris est de guérir plutôt que de toucher une surpension modeste.

Cette thérapeutique d'application facile et sans danger présente aussi un intérêt capital au point de vue du diagnostic étiologique des troubles réflexes cardiaques. En effet, si à la suite de ce traitement local sur les neurogliomes, les troubles réflexes à distance s'atténuent ou disparaissent, c'est bien la preuve que le neurogliome du moignon en est l'agent causal ; l'amélioration constatée à la suite d'une infiltration novocaïnique du ganglion stellaire n'aurait pas la même valeur diagnostique, car on sait les effets bienfaisants de ce traitement chez les angineux non amputés.

Enfin, comme le dit encore le Prof. Leriche, une proposition de mise en observation ou d'institution d'un traitement peut être la pierre de touche de la sincérité du mutilé, car il semble certain qu'un sujet atteint de crises angineuses qui refuserait que soit tenté un traitement susceptible d'améliorer ou de guérir un syndrome aussi pénible et aussi impressionnant, pourrait légitimement être suspecté, sinon de simulation, tout au moins d'exagération.

En résumé : Il serait souhaitable que les missions d'expertise, en cas de troubles cardiaques des amputés, prévoient la possibilité de tous examens complémentaires utiles et envisagent dans ce but l'hospitalisation de l'intéressé.

D'autre part, étant donné le caractère particulièrement difficile et délicat des expertises médico-légales de cette nature et les nombreux examens complémentaires qu'elles exigent, il serait indiqué de ne pas limiter à un trop court délai le temps imparti à l'expert pour le dépôt de son rapport.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Pathologie professionnelle des travailleurs agricoles

La médecine du travail a pour objet l'étude des influences réciproques de l'homme et du milieu dans lequel il effectue son labeur quotidien.

Le milieu est évidemment très variable : l'échoppe de l'artisan ou la grande manufacture, la ville ou la campagne.

Le médecine du travail doit se préoccuper : de la pathologie du travail, de la physiologie du travail, des techniques sanitaires, etc... Chacun de ces objets doit s'appliquer aux différents milieux de travail envisagés.

Jusqu'à présent, en France, on s'est principalement préoccupé, en matière de médecine du travail, de l'homme dans le milieu industriel. Ceci était le plus urgent, mais il ne faut pas oublier maintenant l'importance du milieu rural. Ce problème n'est, d'ailleurs, pas spécifiquement français puisque sur le globe, si l'on évalue la population active à environ 865.000.000 de personnes, 550.000.000 d'entre elles se consacrent à l'agriculture.

Les problèmes sont également très variables selon les différents pays. Ainsi, l'Angleterre, la Belgique, peuvent être considérées comme des pays essentiellement urbains et industriels; la Hongrie, la Roumanie, la Yougoslavie, etc., comme des pays essentiellement ruraux.

La France, remarquablement équilibrée, possède une activité mixte. En effet, selon le recensement de 1931, sur une population globale dépassant légèrement 40.000.000 d'habitants, une population active de 21.612.000, on compte 7.637.433 personnes occupées dans l'agriculture, réparties approximativement en 4.400.000 hommes et 3.200.000 femmes.

Il faut noter également que cette population se répartit, en France, presque toujours dans de petites exploitations : il existe 2.422.000 établissements agricoles dont 1.341.000 n'occupent aucun salarié et 1.000.000 de 1 à 5 ouvriers. Par ailleurs, lorsque l'on examine la répartition par spécialités agricoles, on constate qu'environ 60.000 personnes s'occupent de la silviculture, 75.000 de l'élevage, 1.610.000 de la viticulture et environ 6.000.000 de l'agriculture.

Il serait intéressant d'examiner la morbidité et la mortalité générales dans les milieux ruraux français. Il est à penser d'ailleurs que, contrairement à une opinion ancienne, cette morbi-mortalité n'est pas inférieure à celle des régions urbaines. Nous n'étudierons pas ici les questions soulevées par l'organisation de la médecine curative et de la médecine préventive, tant personnelle qu'individuelle, dans les milieux ruraux, nous nous bornerons à examiner les principaux risques auxquels peuvent être exposés les agriculteurs en rapports avec leur profession.

L'étude de cette pathologie agricole est tout à fait récente dans notre pays. Il faudrait l'envisager selon les différentes spécialisations :

a) Culture mixte, céréales et légumineuses, vignobles, travaux de jardinage ;

b) Elevage et soins au bétail, travail du bois ;

c) Travaux spéciaux tels que ceux du lin et du chanvre, la betterave, etc...

Ceci dépasserait cependant le cadre de cette courte revue, aussi nous allons examiner rapidement les principales lésions qui peuvent être observées à propos des principaux appareils de l'homme.

Squelette et appareil locomoteur. — Les arthrites chroniques occupent une place importante. Elles peuvent être provoquées par l'outil ou l'attitude qu'exigent les travaux. Ces arthrites peuvent être : l'arthrite déformante, l'arthrite chronique de la hanche, la coxa-vara, le genu-valgum, le genu-varum. On peut noter également des altérations anatomo-pathologiques de la colonne vertébrale et du tronc, des déformations des doigts et notamment du pouce (trayeurs).

Nombre de ces affections ostéo-articulaires sont souvent dues à un travail précoce et disproportionné avec les possibilités physiques des sujets.

Les ruptures ou crampes musculaires s'observent fréquemment, ainsi que des myosites diverses, des inflammations des tendons fléchisseurs des doigts.

Sans entrer dans la discussion d'une question aussi controversée que l'étiologie des affections rhumatismales, il faut signaler combien graves et fréquentes sont ces affections parmi la population rurale.

Dans de nombreux pays, notamment la Suède et l'Angleterre, on a constaté que la proportion la plus élevée de rhumatisants se trouvait être parmi la population agricole.

Appareil respiratoire. — Il est inutile de rappeler l'importance des affections mycosiques (hyphomycètes). Elles s'observent chez les agriculteurs travaillant le foin, la paille, les céréales, les garçons d'étables, les jardiniers, les bergers.

Par ailleurs, du fait de leurs conditions d'existence, les paysans sont particulièrement exposés aux affections banales : asthme, bronchites, congestions pulmonaires, pneumonies. Il est utile de rappeler aussi l'importance de la tuberculose pulmonaire dont l'incidence est encore très élevée et diminue beaucoup moins rapidement que dans les milieux urbains.

Appareil circulatoire. — Les lésions de l'appareil circulatoire sont souvent précoces : cardiopathie rhumatismale, dilatation du cœur, artériosclérose précoce, troubles engendrés par la chaleur solaire, varices. Au point de vue sanguin, il est fréquent d'observer une leucocytose augmentée.

Appareil digestif. — Les troubles de l'appareil digestif sont représentés avant tout par des troubles gastro-intestinaux, souvent en rapport avec une hygiène alimentaire, dentaire et buccale encore très défectueuse. Les ptoses gastriques, les hernies ont été également observées. Les avitaminoses n'ont pas encore perdu toute importance.

Appareil génito-urinaire. — Pour l'appareil génito-urinaire, il est difficile d'établir nettement une relation entre la profession et les affections rénales. Cependant, l'albuminurie serait fréquente.

Système nerveux. — Du côté du système nerveux, il faut citer les séquelles de la fulguration, de l'insolation, les névrites, principalement celle des trayeurs, ainsi que des troubles psychiques.

Dermatoses. — Les dermatoses comptent parmi les affections professionnelles agricoles les plus importantes. Il faut noter, chez les jeunes, des érythèmes survenant pendant les périodes de surexposition au soleil, chez les travailleurs plus âgés, des hyperkératoses pouvant se transformer en épithéliomas cutanés. 70 pour 100 des cancers cutanés observés l'ont été chez des agriculteurs. Il faut citer également les éruptions fréquentes dues à de nombreuses causes et qui constituent une porte d'entrée aux affections.

Nous examinerons successivement :

a) Les dermatoses d'origine mécanique : les durillons de tous genres, les nodules des trayeurs observés principalement en Suisse ;

b) Les dermatoses d'origine chimique : désinfectants, engrais chimiques. Citons tout spécialement les lésions cutanées des mains tout à fait typiques et dues à la manipulation de la cyanamide calcique ; les superphosphates et les scories basiques peuvent également agir mécaniquement;

c) Les dermatoses dues aux différentes plantes sont les plus nombreuses et les plus importantes. Certaines sont liées à des photo-sensibilisations. Rappelons principalement les dermites dues aux orties, au lierre, au chanvre. Les dermites des ramasseurs de céleri, des cultivateurs d'artichauts, celles dues aux figues fraîches, aux primevères, etc...;

d) Les piqûres d'abeilles peuvent provoquer de véritables dermites ainsi que les chenilles, ces dernières principalement chez les ouvriers forestiers;

e) De nombreuses infections que nous verrons ci-dessous présentent souvent des symptômes cutanés ;

f) Enfin, les dermatoses parasitaires sont fréquentes : la trichophytie, la gale des céréales due à des graines infectées par des acariens.

Les lésions oculaires ont été fréquemment soulignées. Elles peuvent être dues : aux agents physiques tels que la chaleur et la lumière ; aux agents chimiques, principalement les graisses répandues à la volée; les différentes poussières ou particules végétales peuvent être la source de conjonctivites, notamment les farines. Les piqûres d'animaux et les infections peuvent se rencontrer également au niveau des

yeux, notamment le charbon, la morve et la fièvre aphteuse.

Les maladies infectieuses. — On peut considérer nombre d'entre elles comme professionnelles en raison des conditions de lieu, de temps et de travail auxquelles sont assujetties les victimes.

Les principales sources de dangers résident surtout dans le contact avec les animaux domestiques.

Parmi les maladies transmissibles de l'animal malade à l'homme, nous citerons principalement : les brucelloses, dont l'étude s'est particulièrement développée ces dernières années en France ; la vaccine, la rage, le rouget du porc, la morve, le charbon, la fièvre aphteuse. Le contact avec les porcs peut être la source d'une affection dénommée « la maladie des porchers » ou « pseudo-typhus des porchers » ; observée d'abord en Suisse, cette affection a été également rencontrée dans le Jura.

La tuberculose peut être nettement considérée comme professionnelle, principalement dans les cas où il s'agit d'affections dues à des germes de souche bovine ou aviaire. Il faut également citer les spirochétoses, l'actinomycose et les zoonoses. Parmi ces dernières on peut observer, en France principalement, la balantidiose due à un parasite de l'intestin du porc, la gale, les myiases (affections provoquées par des larves d'insectes dont il faut rapprocher la gale des fromagers). On peut enfin rapprocher de ces affections le paludisme.

Il reste à envisager les principales *intoxications professionnelles* des agriculteurs.

Elles se développent considérablement depuis que l'industrie chimique met à la disposition des populations rurales différents produits pour l'amélioration des cultures (engrais chimiques) et pour la lutte contre les divers parasites et insectes. Il faut citer principalement :

L'intoxication arsenicale : L'arsenic et ses différents composés sont principalement utilisés contre l'odoryphore des pommes de terre, les parasites des arbres fruitiers, le phylloxera, etc... *L'arséniate d'aluminium*, de plomb, l'acide arsenieux sont principalement utilisés, surtout sous forme de pulvérisations.

Le *saturnisme* peut être dû à la manipulation de l'arséniate de plomb.

La toxicité du *cuivre* semble moins importante que l'on ne l'avait cru tout d'abord. Il rentre dans la composition du vert de Schweinfurt.

Le *sulfure de carbone*, employé comme parasiticide, le mercure, la nicotine, les *plantes à roténones* peuvent également être la source de dommages importants qui ont été encore tout récemment soulignés.

Rappelons l'usage du *phosphure de zinc* et du *thallium* en vue de la dératisation, qui n'est pas toujours sans danger.

Il reste à signaler enfin les intoxications chroniques *fluorées*, extrêmement graves, et qui amènent des perturbations importantes dans tout le squelette.

Il ne faudrait pas toutefois, après cette succincte énumération, considérer les professions agricoles comme une véritable calamité. Il importe de mieux connaître les risques professionnels des populations rurales afin d'envisager les mesures d'hygiène générale et individuelle qui peuvent être prises afin d'éviter la grande majorité des affections que nous avons envisagées.

Tout d'abord, il faut tenir compte que le séjour au grand air est insuffisant à apporter une bonne santé, s'il n'est accompagné de conditions rationnelles d'habitation, de logement, de nourriture.

Une sélection professionnelle peut également être envisagée. Le prof. de Laet (Bruxelles), dans des tableaux très simples, a montré récemment les principales qualités requises pour les diverses professions agricoles. L'enseignement technique permettra également d'assurer une meilleure prophylaxie.

La *réparation des maladies professionnelles* contractées dans l'agriculture soulève de nombreuses difficultés en raison de l'extrême variété, d'une part, de la pathologie agricole et, d'autre part, du travail lui-même.

En France, il n'existe pas de législation spéciale réparant les maladies professionnelles agricoles. Seule est prévue, depuis la loi du 15 Décembre 1922, la réparation des accidents du travail.

Quelques pays ont toutefois adopté une législation spéciale. Certaines maladies professionnelles donnant droit à réparation sont envisagées notamment par l'Argentine (brucellose), le Brésil, les Pays-Bas, etc...

Deux pays seulement, en dehors de ceux qui couvrent le risque professionnel général (blanket coverage) ont une loi spéciale pour les risques professionnels agricoles ; ce sont le Mexique et la Hongrie. Le premier, par la loi du 18 Août 1931, répare : le charbon, la morve, l'actinomycose, les leishmanioses, le tétanos, les dermatoses de la canne à sucre et de la vanille, les dermites par agents physiques, etc... La Hongrie, par l'ordonnance du 20 Décembre 1930, a établi un tableau très intéressant des maladies professionnelles des travailleurs agricoles. Ce tableau comporte trois indications : la nature de la maladie, les travaux correspondant à la maladie et les mesures prophylactiques recommandées. Sont indemnisés en Hongrie : le charbon, la morve, la fièvre aphteuse, la rage, le rouget du porc, la vaccine, la gale, les lésions dues aux superphosphates, aux scories Thomas, la cyanamide calcique, l'acide chlorhydrique, l'acide sulfurique, les corrosifs en poudre contenant du cuivre, du mercure ou de l'arsenic, les substances pour pulvérisations contenant ces produits ainsi que du chlorure de baryum, de la nicotine, du sulfure de carbone, de la strychnine, du phosphore et des gaz toxiques, et enfin, le pétrole, le goudron et les produits goudronneux.

En France, parmi les 18 tableaux annexés à la loi du 25 Octobre 1919, on peut citer le phosphore, le charbon, le tétanos, ces deux derniers étant le plus souvent réparés comme accidents du travail, comme pouvant s'appliquer parfois à l'agriculture.

Des mesures d'hygiène ont été envisagées et des décrets, tels que ceux du 31 Juillet 1929, sont intervenus pour l'amélioration des logements des travailleurs agricoles.

Il est à souhaiter que l'étude de la pathologie agricole et de la médecine du travail dans les régions rurales se développe en France ainsi que l'ont déjà réalisé, d'une part, le prof. Atzler, à l'Institut de Pathologie agricole de Dortmund et, d'autre part, le Centre de Médecine du Travail agricole, récemment inauguré à Rome.

Guy Hausser.

BIBLIOGRAPHIE SOMMAIRE

Aperçu général sur la politique médico-sociale à la campagne (Rapport pour la Conférence Européenne sur la vie rurale) ; *Bulletin de l'Organisation d'Hygiène de la Société des Nations*, Décembre 1938, **7**, n° 6, 971 à 1014.

Carozzi : Les maladies professionnelles dans l'agriculture. *Archives de Médecine sociale et d'Hygiène* et *Revue de Pathologie et de Physiologie du Travail*, Janvier 1939, **2**, n° 1, 26 à 41.

R. Dervaux : La pathologie professionnelle des travailleurs agricoles. Revue générale et essai bibliographique (604 références). *Thèse de Paris*, 1939.

De Laet et Goossens : *Précis médical de sélection professionnelle*, 1 vol. de 165 p., Bruxelles, 1939.

Instruments Nouveaux

Une modification de la pâte Colombie pour les appareils à radium.

Travaillant dans le service de cancérologie, à l'hôpital Loayza, à Lima (Pérou), service que dirige le Dr Marquez, le Dr Carlos Saba put remarquer une grosse déficience dans la pâte Colombie employée pour la fabrication d'appareils plastiques utilisés pour le traitement du cancer externe. Cette pâte se casse trop facilement au moment du moulage malgré toutes les précautions prises, mais ce qui était plus grave c'était la facilité avec laquelle l'appareil construit pouvait perdre un morceau avec un tube. Dans ces conditions, M. Saba apporta une modification dans la fabrication de la pâte en plaçant entre deux couches de pâte Colombie une de gaze simple.

Cette pâte ainsi préparée a plusieurs avantages :

a) Elle est plus solide et l'appareil qu'on veut fabriquer est plus dur.

b) La fabrication de l'appareil est plus facile, car, même si la pâte cassait, tous les morceaux soutenus par la couche de gaze centrale resteraient en contact.

c) Impossibilité de perdre un tube si la pâte se casse pendant le temps d'application.

Ce procédé de Saba est bien simple, mais il fallait y penser.

Livres Nouveaux

Le cancer de l'estomac au début, par R. Gutmann, I. Bertrand, Th. Péristiany. 1 vol. de 493 p. avec 563 fig. (*Doin et Cie*, édit.), Paris, 1939.

C'est un magnifique ouvrage que vient de publier Gutmann avec Bertrand et Péristiany sur l'étude clinique, radiologique et anatomo-pathologique du cancer de l'estomac au début. On sait tout l'effort apporté dans ces dernières années par Gutmann sur l'étude du diagnostic précoce du cancer de l'estomac; ses travaux sont rapidement devenus classiques et l'on sait que grâce à une interprétation minutieuse et judicieuse des clichés radiographiques, Gutmann est arrivé à discerner des images radiographiques qui permettent de porter un diagnostic précoce de cette lésion qui n'était il y a peu d'années encore diagnostiquée que très tardivement. Gutmann est ainsi arrivé à lire sur les clichés ce que d'autres n'avaient jamais lu; bien plus il a pu nous convaincre qu'on peut grâce à la radiographie poser le diagnostic de néoplasme de l'estomac au début, alors que l'aspect macroscopique de la pièce ne le permet pas; et l'histologie est venue lui apporter confirmation. Ce n'est évidemment pas en quelques jours que peut se faire une pareille éducation; aussi était-il indispensable qu'il fasse connaître à tous le fruit de ses recherches et c'est là le but de son ouvrage.

On trouvera exposé d'abord *l'étude clinique :* formes latentes, formes non douloureuses, formes douloureuses du cancer de l'estomac.

Puis *l'étude radiologique* où grâce à une multitude d'excellentes radiographies, le lecteur pourra se familiariser avec tous les aspects du cancer de l'estomac et son stade initial : formes infiltrantes, formes ulcérantes (aspects des diverses niches), test évolutif, formes végétantes. Les autres méthodes : gastroscopie, chimisme, hémorragies occultes, réactions sérologiques sont ensuite étudiées.

C'est enfin Bertrand qui nous donne *l'étude anatomo-pathologique* du néoplasme au début, des ulcères transformés, des cancers ulcériformes, du

cancer érosif, des cancers conjonctifs, et des rapports du cancer avec la gastrite et les polypes.

Ce livre doit être lu par tous les médecins et chirurgiens qui s'intéressent à la pathologie gastrique.

J. Sénèque.

Lunge-Tuberkulosen og dens Behandling, par Hans Jacob Ustvedt. 1 vol. de 224 p. avec 39 fig. hors texte (*J. Grundt Tanum*, édit.), Oslo, 1938.

Le livre de H. J. Ustvedt sur la tuberculose pulmonaire et son traitement, qui s'adresse surtout aux étudiants et aux praticiens, est un ouvrage à la fois d'ordre éminemment pratique et d'une haute tenue scientifique.

Dans un premier chapitre, Ustvedt brosse de l'infection tuberculeuse précédant la phase de localisation pulmonaire objectivement apparente, un tableau singulièrement lumineux et compréhensif. Il y étudie successivement : les réactions allergiques provoquées suivant les techniques de V. Pirquet, de Mantoux, de Moro, propres au dépistage précoce de cette infection; sa fréquence; son mécanisme pathogénique et son anatomie pathologique; ses manifestations cliniques éventuelles et notamment l'érythème noueux; son appréciation possible par l'examen radiologique; son pronostic et les conditions qui favorisent soit son immobilisation, soit son évolution vers un stade plus avancé.

Le deuxième chapitre est consacré à la tuberculose pulmonaire progressive sous les différents aspects symptomatiques et anatomo-pathologiques; aux méthodes de diagnostic de cette maladie au laboratoire et sous l'écran; à ses complications. Le troisième chapitre traite de la tuberculose miliaire; le quatrième, spécialement développé, de la thérapeutique. Ustvedt met naturellement en première place la collapsothérapie, ses perfectionnements complémentaires et les méthodes chirurgicales avec leurs indications particulières, sans négliger pourtant le traitement général et symptomatique.

Dans le dernier chapitre sont rassemblées les notions concernant l'hospitalisation, les préventoriums, les sanatoriums; et la question particulièrement attachante de la prophylaxie antituberculeuse par l'usage du BCG, qui, sous l'impulsion de Himbeck et d'Olaf Scheel, a donné, en Norvège, des résultats si encourageants.

L'ouvrage se termine par l'exposé de quelques précieuses données concernant la tuberculose envisagée sous l'angle des assurances sur la vie.

Le livre de Ustvedt, reflet pour une grande part des beaux travaux de l'école phtisiologique d'Oslo, est d'une présentation très soignée. Libéré de toute longueur inutile, d'une clarté parfaite, riche en documents solides et précis, il est, de plus, illustré de clichés radiographiques des plus instructifs.

C'est un bel effort de mise au point avec une teinte accentuée d'originalité qui mérite tous les éloges. Il est bon d'ajouter, pour les lecteurs français que pourrait rebuter le texte norvégien, qu'il existe, du livre de M. Ustvedt, une édition en langue anglaise.

A. Lemierre.

Endothéliome et aspect endothéliomateux des ganglions lymphatiques, par N. Puente Duany. Préface du Prof. G. Pittaluga. 1 vol. de 96 p. (*Cultural, S. A.*), Habana, 1938.

Ce livre de P. Duany, abondamment illustré, est le résultat de 15 ans de recherches, et nous expose le difficile problème des endothéliomes purs et de leurs relations avec le problème des tumeurs des ganglions lymphatiques et surtout avec les réticulo-endothéliomes malins. L'ouvrage est divisé en trois parties. La première est d'ordre général et contient plusieurs relations d'observations cliniques et anatomo-pathologiques. La seconde partie est consacrée aux endothéliomes de la région inguinale. Le troisième et dernier chapitre, le plus court, est réservé au traitement rœntgenthérapique.

Robert Coronel.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

CONGRÈS

IVe Congrès de la Société Internationale de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie

(Berlin, 4-8 Septembre 1939.)

Programme provisoire. — 3 Septembre : 18 h. : Réunion du Comité international. 20 h. 30 : Prise de contact des congressistes (les dames sont invitées).

4 Septembre : 9 h. 15 : Séance inaugurale. Ouverture du Congrès par le Président du Congrès, le Professeur Hohmann (Francfort-sur-le-Mein). Allocutions de bienvenue par des représentants de l'Etat, du Parti National-Socialiste et de la ville de Berlin. Discours du Président de la Société, le Professeur Ombrédanne (Paris). Rapport du Secrétaire général de la Société, le Dr Delchef (Bruxelles). Discours du Président du Congrès. — 11 h. : 1re séance scientifique : Etude de la première question à l'ordre du jour : Les résultats des réductions non sanglante et sanglante de la luxation congénitale de la hanche. Exposé des rapporteurs : pour l'Allemagne, M. Schede (Leipzig) ; pour les Etats-Unis, M. Gill (Philadelphie) ; pour la France, M. Leveuf (Paris). — 15 h. 15 : 2e séance scientifique : suite de l'étude de la première question. Exposé des rapporteurs : pour l'Italie, M. Scaglietti (Bologne) ; pour la Tchécoslovaquie, M. Zahradnicek (Prague). Discussions. — 20 h. 30 : Banquet (les dames sont invitées).

5 Septembre : 9 h. : 3e séance scientifique : Etude de la seconde question à l'ordre du jour : Le traitement des fractures du col du fémur. Exposé des rapporteurs : pour l'Allemagne, M. Kreuz (Berlin) ; pour l'Argentine, MM. Lagomarsino et Valls (Buenos-Aires) ; pour la France, M. Tavernier (Lyon) ; pour la Pologne, M. Gruca (Lwow) ; pour la Suède, M. Johansson (Göteborg). — 11 h. 15 : Discussions. — 13 h. 30 : Réception à l'Hôtel de Ville par l'Oberbürgermeister de Berlin (les dames sont invitées). Visite de la Fondation Oskar-Helene, de la Clinique Universitaire d'Orthopédie, de l'Institut de Rééducation pour Estropiés à Berlin-Dahlem ; démonstrations par M. Kreuz (les dames sont invitées). — Le soir : Invitation des congressistes étrangers et des dames par les Colonies étrangères respectives.

6 Septembre : Journée consacrée à la visite de la Plaine des Sports de l'Etat et de l'Académie nationale de Culture physique. Excursion à Postdam. Visite de l'église et de la garnison. Concert de flûtes. Déjeuner. Visite du château de Sans-Souci et du nouveau Palais (les dames sont invitées). Le soir : Représentation à l'Opéra (les dames sont invitées).

7 Septembre : 9 h. : 4e séance scientifique : Communications particulières. — 11 h. 30 : Assemblée générale des membres de la Société. — 15 h. 15 : 5e séance scientifique : suite des communications particulières. — 20 h. 30 : Réception par les délégués du Reich.

8 Septembre : 9 h. : 6e séance scientifique : suite des communications particulières. — 13 h. : Séance de clôture du IVe Congrès de la Société internationale de Chirurgie orthopédique et de Traumatologie. — Annexe : Le même jour, à 15 h. 15, s'ouvrira la 34e Réunion annuelle des Journées de la Société allemande d'Orthopédie. Les questions à l'ordre du jour ne sont pas encore annoncées. — 20 h. 30 : Soirée offerte par la Société allemande d'Orthopédie (les dames sont invitées).

9 Septembre : 9 h. : Assemblée générale des membres de la Société allemande d'Orthopédie. — 9 h. 45 à 14 h. : Suite des travaux scientifiques. Clôture des 34mes Journées de la Société allemande d'Orthopédie.

Remarques : Un programme réservé aux dames sera communiqué par la suite. Les renseignements utiles concernant les conditions de voyage, les prescriptions relatives au transport des devises, aux paiements, à la douane, aux déplacements, ainsi que des données sur les hôtels et les pensions à Berlin vous parviendront ultérieurement.

Pour tous renseignements, *s'adresser* à M. A. Richard, chirurgien des Hôpitaux, 8, rue Louis-David, Paris.

États-Unis.

Les aspects psychologiques de la sénescence.

W. R. Miles, professeur à la *Yale University*, a publié, sous le titre : « Psychological aspects of ageing », le résultat de ses recherches concernant les processus de sénescence (données biologiques générales, morphologiques, physiologiques, sensorielles, sexuelles, nerveuses et psychiques).

Miles envisage les modifications au cours de la vie (ascension et déclin) dans l'activité (adresse, vitesse de réaction), dans les capacités perceptives, dans l'acquisition des souvenirs, dans l'intelligence, les intérêts, les tendances, les traits de personnalités, les appréciations du temps. Les modifications psychologiques caractérisant la sénescence paraissent essentiellement refléter les altérations physiologiques (diminution de la force, de la tendance sexuelle, de la sensibilité à la douleur); en revanche, l'accroissement des connaissances et l'expérience entraînent jusque très tard des supériorités croissantes, avec maintien des hiérarchies sensorimotrices et intellectuelles, et développement de certaines qualités d'objectivité. Une compensation psychologique des infériorités physiques reconnues peut, selon Miles, permettre aux vieillards une adaptation sociale très satisfaisante, en coordination avec l'activité des jeunes, qui représentent un facteur essentiel de progrès.

Miles n'insiste pas beaucoup sur une des caractéristiques de la sénescence, qu'il a pourtant étudiée et mise en évidence, à savoir le déclin de la vitesse qui, dans certaines épreuves d'intelligence est la cause d'une diminution apparente de capacité.

Un autre auteur américain, Brown, vient de faire à cet égard des recherches concluantes. Il a établi un test non verbal d'analogies, comprenant 31 épreuves graduées et effectuées sans limite de temps, pour établir la valeur « en puissance », et un test semblable comprenant 15 épreuves d'égale difficulté, répétées deux fois, pour la mesure de vitesse.

Sur 130 sujets d'âges divers, on trouve les valeurs suivantes pour le test de puissance et pour le test de vitesse, comme moyenne, par groupes, du plus jeune au plus vieux :

	Puissance	Vitesse
Moins de 30 ans	12,84	9,89
De 30 à 35 ans	12	8,96
Plus de 50 ans	11,93	7,80

Le déclin est nettement plus accentué pour la vitesse que pour la puissance.

Ces faits sont de nature à montrer l'importance de dissocier dans les diagnostics individuels d'intelligence le rôle propre de la vitesse dans la résolution des problèmes posés.

Pologne.

Prophylaxie du goitre endémique.

Depuis 1934, dans le département de Cracovie, où sévit tout particulièrement le goitre endémique, on pratique la prophylaxie par l'emploi du sel iodé dans l'alimentation. On le prépare de telle façon qu'il contienne de 3 à 7 *mg.* de KI par kilogramme.

Les résultats de cette mesure sont très encourageants. Le pourcentage des goitres chez les recrues de ce département est passé de 17 pour 100 pour la période 1930-1934 à 2,9 pour 100 en 1937. La diminution porte surtout les formes graves.

(Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique.)

INFORMATIONS FRANÇAISES REGIONALES

Médecins pensionnés de guerre.

Le secrétaire général de la Commission spéciale de classement des médecins, chirurgiens, dentistes, vétérinaires, bénéficiaires de la loi du 12 Août 1933, communique la note suivante :

Postes à pourvoir en Septembre 1939 :

Ministère de la Justice : Médecin maison d'arrêt de Château-Thierry, médecin maison d'arrêt de Bar-le-Duc, médecin maison d'arrêt de Bordeaux, médecin maison d'arrêt de Vannes, médecin maison d'éducation surveillée de Belle-Ile-en-Mer.

Ministère des Finances : Médecin manufacture d'allumettes de Bordeaux.

Ministère des Colonies : Médecins en Indochine (3), vétérinaire service local Indochine, pharmacien Indochine.

Société des Transports en commun de la région parisienne : Médecin suppléant région du Raincy.

Ministère de l'Education nationale : Médecin lycée Voltaire, à Paris; médecin titulaire lycée de Caen, médecin titulaire lycée de Cherbourg, médecin titulaire lycée de Tournon, médecin suppléant lycée de Gap, médecin suppléant lycée de Laon, médecin titulaire lycée de Lyon-Ampère, médecin suppléant d'Auch, médecin titulaire lycée Montaigne à Bordeaux; dentistes des lycées d'Avignon, Nice, Lons-le-Saunier, Rouen, Carcassonne, La Rochelle, Tarbes, Constantine; chirurgien lycée de Vesoul.

Ministère des P.T.T.: Médecins de circonscription : *Paris*, 5e et 6e arrondissement (titulaire), 8e et 9e arr. (titulaire), 13e arr. (suppléant), 14e arr. (suppléant), 16e arr. (titulaire et suppléant), 20e arr. (titulaire). — *Banlieue :* Aubervilliers (titulaire et suppléant), Choisy-le-Roi (suppléant), Les Lilas (suppléant), Nogent-sur-Marne (suppléant), Pantin (titulaire et suppléant), Puteaux (titulaire), Saint-Maur-des-Fossés (suppléant), Saint-Ouen (suppléant), Vanves (titulaire et suppléant), Boulogne-sur-Seine (suppléant), Argenteuil (titulaire et suppléant), Aulnay-sous-Bois (suppléant), Versailles (titulaire et suppléant), Villeneuve-Saint-Georges (titulaire et suppléant). — *Province :* Bordeaux (titulaire et suppléant), Lyon (titulaire et suppléant), Nice (titulaire), Rouen (titulaire), Lille (suppléant), Roubaix-Tourcoing (titulaire et suppléant). — *Gouvernement général de l'Algérie :* Médecin collège de garçons de Tlemcen, médecin collège de garçons de Philippeville, médecin collège de jeunes filles de Philippeville, médecins assermentés service tabacs et contributions diverses (3), médecins de colonisation (4), vétérinaire sanitaire, médecins des prisons de Blida et groupe pénitentiaire.

* * *

Il est rappelé que :

1° Ces postes sont réservés aux seuls pensionnés de guerre.

2° Ne peuvent postuler pour ces postes que des praticiens résidant dans la localité même où sont ces postes.

3° Les dossiers des candidats doivent parvenir aux Administrations intéressées dans *le plus bref délai*.

PARIS

Professeurs de Facultés. — Par décret du 11 Août 1939, rendu sur le rapport du ministre de l'Education nationale :

M. Bénard, agrégé, est nommé, à compter du 1er Octobre 1939, professeur de pathologie expérimentale et comparée à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris (dernier titulaire : M. Fiessinger).

M. Aubertin, agrégé, est nommé, à compter du 1er Octobre 1939, professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de l'Université de Paris (dernier titulaire : M. Harvier).

M. Vallery-Radot, agrégé, est nommé, à compter du 1er Octobre 1939, professeur de pathologie médicale à la Faculté de médecine de l'Université de Paris (dernier titulaire : M. Abrami).

ECOUIS (Eure)

Préventorium. — Un poste d'infirmière-hospitalière, diplômée d'Etat, sera vacant le 10 Septembre 1939 au Préventorium départemental d'*Ecouis*. Le traitement de début est de 7.000 fr. par an, logée et nourrie.

Les candidates devront adresser leur demande, avant le 1er Septembre, au Dr Onfray, médecin-directeur du Préventorium, en y joignant les pièces suivantes : une demande indiquant les références, un extrait d'acte de naissance, une copie certifiée conforme des titres et diplômes et 60 cent. en timbres-poste.

Pour tous renseignements, s'adresser au Préventorium.

LILLE

Chaire de Bactériologie médicale et pharmaceutique. — La chaire de Pathologie externe (dernier titulaire : M. Swynghedauw) de la Faculté de Médecine et de Pharmacie, est transformée, à compter du 1er Octobre 1939, en chaire de Bactériologie médicale et pharmaceutique.

M. Gernez, agrégé, est nommé, à compter du 1er Octobre 1939, professeur de Bactériologie médicale et pharmaceutique à la Faculté de Médecine et de Pharmacie.

LYON

Hôpitaux. — M. Mochanoff, président de la Chambre Bulgare, grand ami de la France, a fait un rapide séjour à Lyon. Reçu par la municipalité et par M. le président Herriot, il a longuement visité la ville et ses œuvres. Il s'est intéressé particulièrement au centre médical et universitaire de l'Hôpital E.-Herriot et de la Faculté de Médecine (fondation Rockefeller).

MONTPELLIER

Chaire d'Anatomie pathologique et Médecine expérimentale. — La chaire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine (dernier titulaire : M. Grynfeltt) est transformée, à compter du 1er Octobre 1939, en chaire d'Anatomie pathologique et Médecine expérimentale.

M. Baumel, agrégé, est nommé, à compter du 1er Octobre 1939, professeur d'Anatomie pathologique et Médecine expérimentale à la Faculté de Médecine.

NANCY

Professeur de Faculté. — Par décret du 10 Août 1939, rendu sur le rapport du ministre de l'Education nationale, le titre de professeur honoraire de la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy est conféré à M. Jeandelize, professeur d'ophtalmologie à cette Faculté, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

TOULOUSE

Vacance de chaire. — Par arrêté du ministre de l'Education nationale du 16 Août 1939, la chaire de clinique chirurgicale infantile et orthopédie (dernier titulaire : M. Caubet) de la Faculté de Médecine et de Pharmacie est déclarée vacante.

Un délai de vingt jours, à dater de la publication du présent arrêté, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Colonies

Afrique occidentale française.

Médecins de l'Assistance indigène. — Le concours pour le recrutement de médecins stagiaires de l'Assistance médicale indigène d'Afrique occidentale française, qui était fixé au 31 Août 1939, a été reporté au 26 Septembre 1939.

Les demandes d'admission au concours doivent parvenir, avec les pièces à l'appui, avant le 10 Septembre 1939, au Ministère des Colonies (Inspection générale du Service de Santé, 2e section), 27, rue Oudinot, Paris (7e).

La possession du diplôme de médecine coloniale ne sera pas exigée pour l'inscription au concours.

Nos Échos

Mariage.

Nous apprenons le mariage, à Bayonne, le mercredi 23 Août 1939, de Mlle Raymonde Richard, fille du Dr et de Mme Richard, avec le Dr Félix Noblia, ancien interne des hôpitaux, ancien chef de clinique de la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Nécrologie.

Nous apprenons avec regret le décès à l'âge de 85 ans, du Dr Gilbert Raymondaud, ancien interne des hôpitaux de Paris, Directeur Honoraire de l'Ecole de Médecine de Limoges, Chirurgien Honoraire de l'Hôpital général de Limoges, survenu à *Limoges* le 7 Août 1939.

Il était le père du Dr Henri Raymondaud, Médecin Principal de la S.N.C.F. (Nord) et le grand-père de Michel Raymondaud, actuellement interne des Hôpitaux de Paris.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 90 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, apres examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Visiteuse méd., jeune, active, excel. référ., bon rendem. 7 a. Gironde, ch. prod. sér. *P. M.*, n° 56.

Laboratoire connu cherche visiteurs médicaux région Lyonnaise et région Sud-Ouest. *P. M.*, 58.

Visiteur médical sérieux très bien introduit Nord-Normandie désire s'adjoindre Labor. Excel. référ. Ecr. *P. M.*, n° 59.

Jeune fille bonne sténo-dactylo et sachant parfaitement l'anglais cherche place secrétaire chez Docteur ou dans clinique. Ecr. *P. M.*, n° 60.

Visiteur médical Lyon et 8 dép. lim. voiture, 5 ans pratique, bien introduit, t. références cherche second Lab. sérieux pr Sept. Ecr. *P. M.*, n° 61.

Médecin recommande beaux-parents ayant eu gros revers fortune : Monsieur 58 ans, Doct. droit, très au courant comptabilité; dame 53 ans, brevet, pouvant s'occuper réception ou économat dans clinique ou Sana. Ecr. *P. M.*, n° 62.

Visiteur méd., rég. Est, 14 départ., très intr., 13 ans d'expérience, 2 fois villes Facultés par an, 3 Ecoles méd. hôpitaux. Villes import. 4, méd. 1 fois, cherch. produit méd. à lancer dans secteur. Ecr. *P. M.*, n° 63.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 90 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

VALEUR THÉRAPEUTIQUE DE LA PLEUROTOMIE AUTONOME

PAR MM.
F. DUMAREST et P. PAVIE
(Hauteville, Ain)

Quelle place exacte mérite la pleurotomie dans le traitement des complications pleurales du pneumothorax artificiel ? A l'heure actuelle, l'opinion des phtisiologues est toujours loin d'être unanime sur l'étendue ou même la validité de ses indications, et les discussions du dernier Congrès de la Tuberculose reflètent bien cette incertitude. Sergent n'a pas varié dans son opposition à cette intervention depuis que Maurice Renaud la préconisa dans le traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses; et si dans leur remarquable rapport, Bernou, Fruchaud et d'Hour font place à la pleurotomie autonome, par contre les co-rapporteurs Michel Léon-Kindberg et Robert Monod la rejettent à peu près complètement ou ne l'admettent que comme temps immédiatement préparatoire à la chirurgie. D'un autre côté, au moment même où nous écrivons ces lignes, le compte rendu nous parvient d'une récente séance de la Société Médicale de Passy, où d'intéressantes communications consacrées à la pleurotomie ne l'envisagent que comme un premier temps de l'aspiration précoce ou de la thoracoplastie. C'est la contradiction qui ressort de ces toutes récentes discussions qui nous conduit à apporter une contribution personnelle au débat, contribution fondée sur une expérience pratique ancienne et étendue, à laquelle nous ne saurions manquer d'associer la mémoire de notre très regretté ami Rougy. Nous pensons en particulier qu'à côté de la pleurotomie de nécessité et de la pleurotomie associée, préparatoire aux thoracoplasties, il convient de légitimer et d'élargir la place de la pleurotomie « autonome ».

Mais, tout d'abord, quelles sont les conséquences réelles de la pleurotomie sur la plèvre et le poumon tuberculeux ? En ce qui concerne la plèvre, la pratique n'a nullement confirmé les craintes de risques graves, parfois mortels, que des dogmes naguère classiques portaient au passif de la pleurotomie. On sait que trois objections essentielles ont été élevées ainsi contre le drainage d'une plèvre tuberculeuse : ce sont les dangers redoutables d'infection secondaire de la séreuse ; la menace que constitue pour l'organisme l'entretien d'une suppuration prolongée ; enfin le caractère irrémédiable et définitif de la fistule thoracique.

Or, en premier lieu, l'expérience clinique montre que le fameux spectre de l'infection exogène de la plèvre ne se matérialise vraiment que dans des circonstances exceptionnelles, lorsque la résistance du malade atteint son terme, et ne se voit guère que sur des cachectiques chez lesquels l'intervention fut faite dans des conditions désespérées ; ou bien encore lorsqu'un drainage mal établi est la cause de rétentions et de stagnations d'infection en cavité close. Mis à part le transport accidentel d'un malade à un autre d'un germe pathogène virulent, les possibilités d'infection de la plèvre par l'apport de saprophytes cutanés ou de germes atmosphériques sont évidemment très réelles, mais sans conséquences graves ; la présence dans le pus du staphylocoque blanc ou des bactéries banales du revêtement cutané n'a pratiquement pas de traduction pathologique, si ce n'est parfois une incidence légère et éphémère sur la courbe thermique. Déjà la plèvre close offre par elle-même une grande résistance, celle des séreuses en général, aux infections de caractère banal et passager : l'expérience des plaies de poitrine suturées sans drainage avait autrefois frappé l'un de nous pendant la guerre, par l'absence habituelle de toute infection aérogène dans ces pneumothorax traumatiques ; et la pratique courante montre presque quotidiennement l'extrême rareté de suites infectieuses après mise à demeure de canules dans les pneumothorax suffocants, si le trajet pulmonaire se referme. Mais ce qui, en réalité, règle la question du danger des infections secondaires liées à la pleurotomie, c'est que si, par lui-même, le drainage peut constituer une voie d'apport microbien, il en est alors aussi bien la voie d'élimination : un drainage correctement réalisé, au point déclive, élimine en principe et en pratique, le risque d'évolutions infectieuses associées dans la plèvre. Et le corollaire de cette règle c'est que, inversement, l'existence d'une fistulisation pleuro-pulmonaire tuberculeuse permanente représente pour la plèvre la fatalité d'une infection permanente et toujours renouvelée.

En second lieu, une suppuration prolongée présente-t-elle toujours les inconvénients graves qu'on lui attribue généralement ? On la voit, en réalité, se réduire graduellement en même temps qu'elle change d'aspect ; un moment vient où elle est insignifiante.

Chez un de nos malades, M. de B..., par exemple, qui subit, en Février 1934, une pleurotomie, la suppuration pleurale s'est réduite progressivement, au point qu'actuellement, après cinq ans de drainage, le malade se borne à passer son drain une fois par vingt-quatre heures pour retirer moins de 15 *cm*³ de liquide purulent sans infection secondaire.

D'autre part, l'expérience clinique, fondée sur de nombreux cas, nous a montré que cette suppuration n'est nullement cachectisante, qu'elle n'apporte pas d'obstacle au rétablissement graduel d'un excellent état général. Bien au contraire, la reprise rapide de poids est la règle si, naturellement, la pleurotomie est efficace, et elle se maintient parfaitement à échéance lointaine : un de nos malades, M. Bar..., reprend 6 *kg.* en quarante jours; un autre, M. L..., six ans après l'institution d'une pleurotomie toujours en cours, montre un gain de poids total de 20 *kg.* Les dangers auxquels exposent ces suppurations chroniques (dont l'abondance est d'ailleurs très réduite par l'ablation du drain que le malade se borne à passer lors des pansements) ne sont en tous cas pas en rapport avec ceux auxquels exposait l'infection causale avant l'intervention.

Enfin, malgré les craintes que certains cas ont pu nous inspirer, nous n'avons pas constaté que cette suppuration prolongée conduise à l'amylose. Chez deux malades, Mme A..., et Mme B..., cette éventualité paraissait malheureusement probable, car elles présentèrent une albuminurie massive dans les suites de leur pleurotomie : mais cette albuminurie rétrocéda spontanément et finit par disparaître complètement. Le seul stigmate de suppuration assez fréquent est la production plus ou moins rapide d'un hippocratisme digital plus ou moins accentué. Mais dans le relevé d'un grand nombre de pleurotomies, souvent très anciennes, nous ne retrouvons qu'un cas ayant abouti à la constitution d'une maladie amyloïde. Ainsi la suppuration modérée de ces pleurotomies *a minima* ne menace pas l'état général, et nous en donnons un exemple bien caractéristique par son recul de dix-neuf ans :

Mme Duq..., subit une pleurotomie en Août 1920. La suppuration pleurale est restée à peu près continue depuis cette date, une thoracoplastie d'indication pulmonaire sur caverne apicale pratiquée en 1931 ayant laissé subsister une poche pleurale. Le débit de la suppuration est actuellement, en 1939, soit dix-neuf ans après, peu considérable, mais constant. L'état général de la malade est excellent : elle s'est mariée en 1933, et est mère d'un enfant magnifique.

Enfin, le caractère définitif de la fistule de pleurotomie constitue une des principales raisons d'hésitation du médecin à décider de l'intervention qui engage l'avenir éloigné du malade. Mais nous savons aujourd'hui que cette notion comporte de sérieux correctifs. Tout d'abord lorsque le drainage n'a pas excédé quelques mois, l'occlusion spontanée de la fistule, après ablation du drain, est une réalité fréquente. L'un de nous, avec Rougy, apportait récemment une statistique portant sur 39 pleurotomies et où, dans 20 pour 100 des cas, la fermeture de la fistule pariétale fut obtenue : 5 fois avec symphyse, 3 fois avec conservation de pneumothorax. Plusieurs auteurs ont considéré ce pourcentage comme élevé : il est fonction de deux facteurs qui sont le type de l'infection pleurale et la précocité du traitement ; cette heureuse issue est en effet plus fréquente lorsque l'intervention a été pratiquée précocement, et à l'occasion d'un épanchement surinfecté, car c'est alors que sont réunies au mieux les deux conditions, plèvre encore souple et fissure pulmonaire curable.

Voici d'ailleurs un exemple typique d'occlusion spontanée de l'orifice de drainage après un délai d'environ quatre mois :

Chez M. Bar..., la pleurotomie pratiquée en Juin 1938, pour perforation pulmonaire, fut abandonnée au mois de Septembre suivant: en sept jours la cicatrisation de l'orifice de drainage fut complète et l'entretien du pneumothorax a été repris normalement sans incidents.

Ajoutons qu'il est beaucoup plus rare, mais non impossible, d'obtenir une fermeture simple de la fistule à échéance assez tardive :

Mlle Dela..., est opérée de pleurotomie en 1934. Le drainage est poursuivi pendant dix-huit mois, jusqu'en Décembre 1935. Bien que la tentative d'abandon soit très tardive, la fistule thoracique ne s'en referme pas moins rapidement, et le pneumo-

thorax, reconstitué, est repris sans complication et continue d'être entretenu à ce jour.

On sait d'autre part, que si l'occlusion spontanée de l'orifice de drainage n'a pu être recherchée ou obtenue précocement, dans certaines conditions elle peut, très tardivement, après des années parfois, être réalisée avec le secours de l'aspiration endo-pleurale de Redaelli, et selon la technique si utilement mise au point par Bernou. De vieilles poches de pleurotomie peuvent ainsi être réduites, une fois le moment venu de la réexpansion pulmonaire, par l'aspiration pleurale continue, seule ou associée à un complément chirurgical dont elle limite considérablement l'étendue et donc la gravité.

Il nous reste maintenant à envisager l'action proprement pulmonaire de la pleurotomie. Une pleurotomie a des conséquences pulmonaires en même temps que pleurales ; et c'est justement cette action pulmonaire qui donne la clef des heureux résultats immédiats et lointains de cette intervention chez les tuberculeux. Mais on la méconnaît généralement, de sorte que l'on tend à n'envisager dans les indications et les suites de la pleurotomie que le tableau strictement pleural pris isolément de son contexte pulmonaire. C'est ce qui conduit, si l'on mesure avant tout les inconvénients de la persistance de la suppuration pleurale sans en évaluer la contrepartie pulmonaire, soit à retarder dangereusement cette intervention, soit à ne l'admettre qu'en liaison avec des correctifs chirurgicaux parfois excessifs. Et cependant l'action pulmonaire de la pleurotomie légitime sa précocité ; elle justifie aussi son autonomie thérapeutique en présence de grandes cavités pleurales, alors qu'en pareil cas un affaissement chirurgical étendu, constitue une entreprise dangereuse et bien souvent illusoire dans ses résultats.

En quoi consiste donc l'action pulmonaire de la pleurotomie ? Elle se traduit avant tout par un fait d'observation clinique qui est très frappant si l'on y prête attention : c'est l'extrême rareté des évolutions pulmonaires homo- ou contro-latérales chez les malades porteurs d'une bonne pleurotomie. Cette observation ne concerne naturellement que les pleurotomies efficaces, instituées dans des conditions convenables et non désespérées, appliquées sur des poches pleurales suffisantes pour permettre la rétraction pulmonaire : car une pleurotomie sur un pneumothorax partiel contro-électif ne saurait évidemment agir sur des lésions sus-jacentes échappant au collapsus et ne saurait dispenser le moment venu, de recourir à l'affaissement chirurgical de celles-ci. Mais si la plèvre est libre, et le pneumothorax large, on constate que les malades ne présentent pratiquement jamais plus, et jusque dans leur avenir le plus éloigné, d'évolution de leurs anciennes lésions quelle qu'en ait été la gravité.

La première conséquence pulmonaire de la pleurotomie, tout à fait évidente, c'est la protection du poumon opposé contre l'inoculation en cas de pneumothorax perforé : le drainage de la collection pleurale constitue la seule prévention possible contre un ensemencement inéluctable du poumon opposé et il ne saurait être trop précoce à cause de la rapidité de constitution de ces bilatéralisations et de leur gravité. Mais si cette action est bien connue, ce que l'on sait moins, c'est l'effet curateur de la pleurotomie sur des lésions contro-latérales établies, lorsque leur évolutivité n'est pas trop aiguë et leur extension irrémédiable. Cette constatation ne manque pas de surprendre au premier abord : l'amputation fonctionnelle du poumon pleurotomisé paraît en effet devoir imposer une grave surcharge respiratoire au poumon restant. Il n'en est cependant rien, et si paradoxal que cela puisse apparaître, tout se passe comme si la pleurotomie constituait au contraire une sorte de régulateur pour la fonction du poumon opposé.

Il est probable que cela résulte d'un effet mécanique de détente transmis au poumon opposé et que traduit la suppression de l'attraction médiastinale, lors de l'inspiration, vers le côté pleurotomisé : ainsi la pleurotomie imposerait-elle une limite à la suractivité pulmonaire, et constituerait-elle, en quelque sorte, une soupape de sûreté pour la fonction respiratoire. Quoi qu'il en soit, nous avons souvent constaté ce bienfaisant résultat chez nos malades.

Voici, par exemple, M. de B..., qui, en Octobre 1933, présenta une perforation pulmonaire large dans son pneumothorax gauche. Contemporaine de cet accident se manifeste une bilatéralisation, sous forme d'une infiltration extensive juxta-hilaire et sus-scissurale droite. Cette infiltration s'accentue lentement jusqu'à l'institution, en Février 1934, d'une pleurotomie gauche, enfin, mais bien tardivement, acceptée : l'état général est, en effet, gravement atteint. Le bénéfice de la pleurotomie n'en est pas moins immédiat : le malade reprend 7 kg. en quatre mois, et l'atteinte contro-latérale se stabilise, puis rétrocède progressivement. Actuellement, soit cinq ans après, bien que la fistule pulmonaire persiste, le malade a repris une certaine activité à Paris, et sa suppuration est insignifiante.

Quant à l'effet direct de la pleurotomie sur le poumon traité, celle-ci complète le collapsus de la totalité de l'organe. Du fait de la suppression de l'appel inspiratoire de la paroi, l'immobilisation du moignon pulmonaire, quelle que soit l'importance et l'étendue des lésions, est incomparablement plus complète et plus parfaite que celle réalisée par le pneumothorax antérieurement entretenu. Cette immobilisation peut permettre la stabilisation et la guérison des lésions jusque-là évolutives sous un pneumothorax partiellement efficace. C'est pourquoi l'attitude du médecin qui cherche coûte que coûte à conserver un pneumothorax, dont les accidents en cours ne font que démontrer l'inefficacité, est singulièrement illogique : la pleurotomie qu'il redoute parce qu'elle lui paraît engager dangereusement l'avenir pulmonaire de son malade, est au contraire le meilleur moyen dont il puisse disposer pour compléter un collapsus dont l'insuffisance est justement la cause des complications en cours.

Quant aux fistules pleuro-pulmonaires, leur occlusion cicatricielle est facilitée sous la pleurotomie par le repos pulmonaire ; mais il faut reconnaître que leur guérison se produit surtout quand il s'agit de fistules intermittentes, pour lesquelles la pleurotomie aura été instituée aussi précocement que possible, sans attendre, pour s'y résoudre, leur béance définitive. Des fistules ouvertes larges persistent souvent, indélébiles, sous la pleurotomie : mais il importe de connaître qu'elles sont parfaitement tolérées, à très lointaine échéance, à la condition que le drainage soit assuré en permanence.

C'est ainsi que M. L... porte une pleurotomie pour perforation pulmonaire, datant de Mars 1933. Depuis cette époque et malgré la persistance d'une fistule interne ouverte, son état général est redevenu aussi satisfaisant que possible : après six ans son gain de poids total est de 20 kg. Il a pu reprendre une situation, et son activité professionnelle est quasi-normale.

Ainsi une expérience clinique étendue de la pleurotomie à minima chez les tuberculeux pulmonaires ne nous a nullement confirmés dans les craintes ou les contre-indications classiquement exprimées sur les conséquences pleurales de l'intervention, mais nous a, au contraire, montré son incidence favorable sur l'avenir pulmonaire de nos malades.

Il ne faut donc pas craindre d'étendre les indications de la pleurotomie aux fistules intermittentes ou latentes, que caractérisent seules les infections récidivantes de la plèvre, et sans s'attarder trop longtemps à des lavages dont l'efficacité n'est que passagère : la source continue ou discontinue pulmonaire de l'infection en épuise rapidement l'effet ; et ces lavages exposent au grave danger de transformer une fistule intermittente en fistule permanente, sans parler du risque, dont nous connaissons des exemples mortels, d'inondation pulmonaire, si la fistule vient à être forcée par eux.

Il en est de même des pleurésies tuberculeuses pures, d'évolution maligne et d'une seule tenue, où aucune association microbienne n'est en cause et aucune perforation décelable, ni cliniquement, ni manométriquement, ni par l'épreuve du bleu. Ces pleurésies, qui résistent aux ponctions et aux lavages, deviennent rapidement cachectisantes. Elles doivent aussi, après un délai d'observation suffisant, être traitées par la pleurotomie. Si en effet, ces pleurésies sont infectantes, c'est qu'elles répondent à une évolution pleuro-pulmonaire sous-jacente, masquée sous le liquide. La gravité de la pleurésie n'est que le reflet de la gravité de l'évolution causale et l'indication de la pleurotomie est ici autant pulmonaire que pleurale. Le drainage de l'épanchement est efficace, non point seulement en tant qu'il évacue un liquide infectant et toxique, mais aussi parce qu'il parfait le collapsus et éteint l'évolutivité pulmonaire en même temps qu'il protège le poumon opposé des bilatéralisations menaçantes.

C'est ainsi qu'en Février dernier, nous avions l'occasion de conseiller une pleurotomie à un jeune malade porteur d'une pleurésie de pneumothorax, d'évolution très maligne et chez lequel l'hyperthermie à 39°, 39°5, s'accompagnait d'une déchéance organique générale et d'une cachexie progressive dont l'évolution rapide ne permettait pas d'espoir. Aucune infection associée n'avait pu être décelée et l'épreuve du bleu, négative, éliminait toute idée de fistulisation. C'était bien une pleurésie tuberculeuse pure. Le lendemain de l'intervention la température était redevenue voisine de la normale, et depuis, le sens de l'évolution a été renversé... Sans préjuger aucunement de l'avenir, on doit convenir que ce résultat immédiat est le fait de l'intervention.

Enfin, nous pensons que toute pleurotomie ne doit pas par définition sous-entendre l'obligation d'un correctif chirurgical. Les indications de pleurotomies préparatoires ou associées aux thoracoplasties n'en sont pas moins pour nous très réelles ; mais l'étendue des entreprises d'affaissement pariétal doit comporter des limites de prudence. Le collapsus chirurgical d'une caverne sus-jacente à une poche contro-élective de pleurotomie constitue ainsi une obligation thérapeutique ; la chirurgie envisagée comme le temps terminal et limité d'une aspiration qui a considérablement réduit l'ampleur de l'intervention, se conçoit aussi très légitimement.

Il n'en est plus de même pour les cavités pleurales béantes des pneumothorax complets, où le poumon est réduit à un moignon rétracté contre le médiastin, et où l'infection est entretenue par une fistule pleuro-pulmonaire permanente : elles constituent une indication fondamentale de la pleurotomie autonome. A elle seule la pleurotomie permet en effet de stabiliser complètement la situation, et cette stabilisation est parfaitement valable à échéance lointaine. Les résultats éloignés légitiment parfaitement son autonomie, et permettent d'échapper à un impératif chirurgical dont les dangers sont évidents.

La permanence du drainage constitue ici une sujétion incomparablement moins sévère pour le malade que l'entreprise pleine de risques de sa suppression.

Pour que ces thoracoplasties d'indication pleurale soient en effet efficaces, elles doivent être précoces à cause de la constitution rapide de la pachypleurite ; mais quand elles sont précoces le mauvais état général du malade suffit à les grever d'une lourde mortalité. Pour être valables, elles doivent être totales, complétées par des résections pleurales plus ou moins étendues, nécessaires pour réaliser un effondrement pariétal complet, ce qui conduit à des mutilations excessives ; et cependant la suppuration persiste généralement dans une poche résiduelle, ce qui ne change guère les ennuis de drainage auxquels le malade était soumis auparavant. Et la succession des temps opératoires sur un malade affaibli est trop souvent interrompue par une bilatéralisation qui signe définitivement l'échec de l'entreprise.

En contre-partie, la pleurotomie simple, loin de connaître une mortalité aussi élevée, permet la récupération progressive d'un état général satisfaisant au point de permettre à la longue une reprise d'activité au moins partielle. Après tout, nous dit un des malades dont nous avons rapporté l'observation et qui, porteur depuis six ans d'une pleurotomie simple, refusa la thoracoplastie correctrice, « mieux vaut vivre malade que mourir guéri ».

Nous conclurons que si les ennuis de la pleurotomie sont très réels, ils ne doivent pas non plus masquer ses avantages. La pleurotomie peut n'être que temporaire ; si elle est définitive, le fait de porter un drainage continu ne constitue évidemment pas une fin très souhaitable en soi, mais, lorsqu'on n'a pas le choix des moyens, il est encore préférable de vivre avec une infirmité après tout tolérable que de ne pas vivre. Et il est très réel que cette alternative se pose exactement ainsi à un certain nombre de malades pour qui la pleurotomie, si elle est un mal nécessaire, est encore, après tout, le moindre.

LE TRAITEMENT DE L'HYPERTONIE PYRAMIDALE PAR L'HÉMATOPORPHYRINE

(Note préliminaire)

PAR MM.

W. STERLING et W. STEIN

Le traitement de l'hypertonie musculaire d'origine pyramidale est resté jusqu'à présent un des problèmes les plus difficiles de la neurologie clinique. Les méthodes de *neurochirurgie* (opération de Förster, de Stoffel, aponeurectomie, neurectomie obturatrice, rami- et ganglio-section, chordotomie latérale de Putnam), de *thérapeutique par les agents physiques* (bains chauds prolongés et galvaniques, mouvements passifs sous l'eau), ainsi que le traitement *médicamenteux* (bromure de cicutine, octine, curare, érytroïdine) n'ont pas donné de résultats suffisants. C'est par hasard, en traitant par l'hématoporphyrine un malade déprimé, atteint de sclérose en plaques, que nous avons constaté une régression évidente des spasmes et de l'hypertonie musculaire. Il s'agissait d'un sujet de 54 ans atteint de paraparésie spastique inférieure, avec symptômes pseudo-bulbaires et spasmes paroxystiques très douloureux des muscles des extrémités inférieures. Après 3 injections d'hématoporphyrine : rétrocession de l'état dépressif — et à la suite de 4 injections ultérieures — régression remarquable de l'hypertonie musculaire : les mouvements passifs, jusque-là presque impossibles, peuvent être réalisés, et le malade recommence à marcher.

Encouragés par cette observation, nous avons appliqué l'hématoporphyrine au traitement des malades atteints de formes diverses de paralysie spastique.

Au point de vue chimique, l'hématoporphyrine appartient au groupe des pyrines contenant dans sa molécule quatre anneaux de pyrol. Elle est caractérisée par un spectre spécial d'absorption, par une fluorescence rouge à la lumière ultra-violette ainsi que par son action *photodynamique*, c'est-à-dire sensibilisant la peau à l'action de la lumière. Dans les conditions normales, elle circule dans le sang probablement en quantités infinitésimales, augmentant considérablement dans le sang et dans les urines à la suite d'une intoxication par le plomb ou par le sulfonal. *Hausmann*, en injectant l'hématoporphyrine aux animaux, a obtenu une sensibilisation considérable de la peau à lumière. Il suppose que cette substance, en exerçant par cette voie son influence sur les centres végétatifs, constitue un facteur stimulant le tonus affectif. *Hühnerfeld* a constaté que, même les doses minimes d'hématoporphyrine déclanchent chez les animaux une agitation joyeuse et des réactions psychomotrices très vives. Se basant sur ces observations, cet auteur a préconisé la thérapie, de traiter les états de dépression par l'hématoporphyrine, et a obtenu des résultats favorables. Ces résultats ont été confirmés en général par d'autres auteurs (Becker, Cimbal, Roger, André, Meyer, Thorner, Blum et Pempleton, Marconides, Notkin, Haddarl et Denne, Paulian et Fortunesco, Palmer et Braceland, Giehm, Vinchon). Les recherches ultérieures expérimentales et cliniques ont démontré que l'action de l'hématoporphyrine sur les centres végétatifs peut être de nature non seulement tonique mais aussi régulatrice pouvant conserver ou établir l'équilibre et l'harmonie fonctionnelle du sympathique et du parasympathique du système nerveux végétatifs. On a essayé de traiter par l'hématoporphyrine, outre les états de dépression de la psychose dépressivo-maniacale, les dépressions d'autre origine (dépressions réactionnelles, puerpérales, préséniles) et les diverses dystonies végétatives, telles que l'asthme estival, la migraine, les vagotonies post-grippales et puerpérales, l'épilepsie, les états anxieux, la frigidité des individus hypoplastiques (Vinchon, Cimbal).

C'est par le même mécanisme d'action sur les centres végétatifs par la voie de la « sensibilisation photodynamique de la peau », que s'expliquent aussi, selon toute vraisemblance, les résultats favorables du traitement de l'hypertonie musculaire, que nous avons obtenus dans nos observations par la *photodyne* (hématoporphyrine). Nous avons employé des ampoules de photodyne de 1 cm^3 avec 0,2 d'hématoporphyrine en solution. On commence par l'injection intramusculaire d'une demi-ampoule de photodyne. Huit jours plus tard, la même série de piqûres (au total 10-12 injections). La régression des phénomènes spastiques apparaît déjà après 2-3 piqûres. Elle consiste en possibilité de mouvements passifs, en épreuves de la marche favorables chez des malades immobilisés jusqu'alors et subjectivement en disparition des crises spasmodiques douloureuses et de l'impression de tension pénible de la musculature. Par contre, cette médication n'exerce aucune influence visible sur les autres phénomènes de la série pyramidale (signes de Babinski, d'Oppenheim, de Rossolimo, exagération des réflexes tendineux), ni sur la force musculaire qui ne présente aucune amélioration. Il résulte de ces faits, au point de vue pratique, *que le traitement par l'hématoporphyrine doit être limité aux syndromes cliniques déficitaires, dans lesquels d'hypertonie musculaire prédomine visiblement sur les phénomènes parétiques.*

Parallèlement aux résultats favorables somatiques, on observe la régression de l'état de dépression ainsi qu'une plus grande vivacité des mouvements volontaires et de la parole. Si l'on n'obtient pas de résultats visibles après quelques piqûres, la médication semble inefficace, même en applications plus fréquentes chaque jour et à dose plus élevée. L'effet thérapeutique est apparu dans nos observations après 4 piqûres (dans un cas après 7 injections), et il durait de sept à onze jours. Il s'agissait dans notre expérience de 6 cas de sclérose en plaques chroniques sans poussée ni rémissions spontanées, d'un cas de paralysie spinale syphilitique extrêmement réfractaire à la thérapeutique spécifique, d'un cas de commotion grave de la moelle et d'un cas de maladie de Little. Sauf dans deux observations de sclérose disséminée, l'effet thérapeutique fut plus ou moins positif dans tous les cas. Le traitement, même prolongé, ne déclanche aucun signe de choc ou d'intoxication. Il est contre-indiqué chez les hypertendus, artérioscléreux, les sujets atteints de maladies du sang, du foie et des reins, ainsi que chez les malades atteints d'hématoporphyrie congénitale ou acquise.

(Travail du Service Neurologique de l'hôpital Czyste, à Varsovie. Chef du Service : W. Sterling.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS (*Bulletin de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 9 fr.).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 30 fr.).

SOCIÉTÉ D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DE PARIS (*Oto-rhino-laryngologie internationale*, 5, place des Cordeliers, Lyon. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

22 Mai 1939.

Eclampsie convulsive. Césarienne « post mortem »: enfant vivant. Examens anatomiques comparatifs des pièces prélevées au moment de la mort et à l'autopsie. — MM. **Lacomme**, **Albot** et **Coen**. Il s'agit d'une femme enceinte de 8 mois, éclamptique depuis 24 heures et qui entre à l'hôpital où elle meurt une heure après son entrée. Par césarienne *post mortem*, on extrait un enfant vivant de 1.400 *g*. qui meurt deux jours plus tard. Au cours de la césarienne, on fait des biopsies de foie et de rein, et on fait le lendemain de nouveaux prélèvements au cours de l'autopsie.

Or, sur le prélèvement immédiat du foie on trouve des lésions diffuses d'hépatite parenchymateuse sans réaction dégénérative, lésions comparables à celles observées par excitation des splanchniques. Les prélèvements d'autopsie montrent des phénomènes dégénératifs intenses.

Récidive de môle vésiculaire. — M. **Sureau** rapporte l'observation d'une III° geste qui a fait deux grossesses molaires consécutives. A 5 mois elle a une hémorragie importante de 1.800 *g*.; il faut faire un curage digital. Cette femme désire un enfant et demande ce qu'elle doit faire.

— M. **Brindeau**. Un curettage paraît indiqué, car il est possible qu'il y ait une malformation de la caduque.

Une observation de grossesse molaire récidivante. — M. **Digonnet**. C'est une femme qui a fait quatre grossesses molaires. Après sa 2° gestation, quoique les réactions sérologiques aient été négatives, mais en raison d'une syphilis du mari, on fait sans succès un traitement antisyphilitique.

Un cas de méningite tuberculeuse au cours de la gestation. — M. **Digonnet** présente l'observation d'une primipare de 18 ans, morte au 5° mois, de méningite tuberculeuse. Les premiers mois de la grossesse avaient été normaux. Au 4° mois cette jeune femme est prise de céphalée intense avec tous les signes classiques: trépied méningitique, signes oculaires, lymphocytose rachidienne.

A l'autopsie, aucune lésion viscérale, seulement quelques granulations à la base du cerveau.

— M. **Metzger** rappelle une observation personnelle de granulie avec méningite survenue à la fin de la grossesse. Par césarienne on extrait un enfant vivant, apparemment bien portant et immédiatement séparé de sa mère, mais qui devait mourir deux mois plus tard de tuberculose généralisée. La mère est morte de sa méningite deux jours après la césarienne.

— M. **Lacomme**. Un grand nombre d'enfants nés dans ces conditions meurent rapidement de tuberculose.

Une observation d'herpès gestationis. — MM. **Jeannin** et **Merger** rapportent l'observation d'une Espagnole, I-pare de 24 ans qui 12 heures après un accouchement normal est prise de brûlures du pli génito-crural gauche, puis au membre inférieur droit, puis gauche, à l'abdomen, aux seins, au front. Il s'agit d'abord d'un érythème, puis de lésions érythémato-papillaires sur lesquelles apparaissent des vésicules. Celles-ci laissent une érosion. Il n'y a ni température, ni altération de l'état général, ni éosinophilie, ni modifications humorales nettes. L'affection évolue en 15 jours par poussées successives et guérit complètement.

Etude de la contractilité utérine en dehors de la gestation. — M. **Palmer** fait ses recherches au cours de l'insufflation intra-utérine et de l'hystérosalpingographie en introduisant dans l'utérus un ballonnet de caoutchouc relié à un manomètre enregistreur et en injectant dans la cavité corporéale 1 cm^3 de liquide.

Ces examens, en faisant les épreuves à la post-hypophyse, permettent des comparaisons d'un cas à l'autre et d'une séance à l'autre chez la même malade.

Action de la papavérine et des substances analogues sur l'enregistrement kymographique des trompes sténosées. — MM. **Atlas** et **Bonnet**. Le résultat est nul dans les obturations complètes Dans les spasmes on peut observer quelques modifications, mais qui ne persistent pas.

Quinze observations de grossesses après guérison de l'infection génitale chronique, cause de stérilité. — MM. **Cl. Béclère**, **Armelin** et **Demange**.

Action de la papavérine et des produits analogues sur la musculature utéro-tubaire. — MM. **Atlas** et **Palmer**.

Utérus avec fibrome praevia. Accouchement spontané. — M. **Metzger**. Présentation de pièce.

P. DUHAIL.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Juin 1939.

Kyste épidermique de la rate. — MM. **P. Lereboullet**, **R. Grégoire**, **Jean Bernard** et **R. Ibarra** apportent l'étude anatomo-clinique d'un kyste épidermoïde de la rate survenu chez un enfant de 8 ans. Le kyste épidermoïde de la rate est une affection exceptionnelle; le cas présenté par les auteurs est le premier qui ait été observé en France, le septième de la littérature mondiale. L'affection se présente cliniquement comme une tumeur arrondie de l'hypocondre gauche; l'examen radiologique de l'estomac montre la déformation régulière, tracée au compas, de la grande courbure par la tumeur et permet d'envisager avant l'intervention le diagnostic de kyste de la rate. L'étude histologique montre des formations épidermiques typiques (éléidine, ponts intercellulaires) au niveau de l'épithélium de revêtement de la paroi kystique. Les auteurs reprennent brièvement la nosologie des kystes épithéliaux de la rate et discutent des rapports des kystes épidermoïdes avec les kystes épithéliaux sans formations épidermiques dont MM. P.-E. Weil et Roux-Berger, M. Santy ont rapporté des observations. La splénectomie est le traitement de choix.

Splénomégalie fibreuse avec retard de la croissance. Remarquable action de la splénectomie sur le développement statural. — MM. **P. Lereboullet**, **R. Grégoire**, **Jean Bernard** et **R. Ibarra** rapportent l'observation d'une splénomégalie fibreuse type Banti chez une enfant de 11 ans. Le tableau clinique était celui d'une anémie splénique chronique. L'examen histologique montra une réticulo-fibrose à prédominance péri-artérielle. Les auteurs insistent: 1° sur les altérations squelettiques (décalcification, aspect rappelant l'ostéite fibreuse) qui accompagnaient la splénomégalie: 2° et surtout sur la remarquable action de la splénectomie sur la croissance. L'accroissement statural fut de 10 *cm*. (1 *m*. 17. 1 *m*. 27) dans les 4 mois qui suivirent l'intervention.

De telles constatations ont déjà été faites au cours de la maladie hémolytique, de l'hémogénie. Elles s'opposent à la plupart des données expérimentales qui montrent au contraire l'arrêt de la croissance des animaux splénectomisés. Ce paradoxe qui n'est peut-être qu'apparent est souligné et discuté par les auteurs.

Maladie de Hodgkin à déterminations osseuses et cutanées. — MM. **J. Paraf**, **H. Fischgold**, **A. Abaza** et **S. Lewi** relatent l'observation d'un malade âgé de 26 ans, présentant une localisation osseuse sternale primitive de la maladie de Hodgkin. Le diagnostic ne fut possible qu'au moment de l'apparition des ganglions, la ponction sternale montrant sur toute la hauteur de l'os, et non seulement au niveau de la tumeur, un état d'aplasie. Les tomographies du manubrium permirent de suivre l'évolution de la localisation osseuse. Au cours de la rœntgenthérapie dirigée sur le sternum et sur les adénopathies superficielles, apparut une lymphogranulomatose cutanée, à forme nodulaire, intéressant toute la paroi antérieure du thorax. Elle se montra totalement radio-résistante et évolua vers l'ulcération.

Coïncidence d'anémie de Biermer et de leucémie lymphatique chronique. — M. **St. Varadi** rapporte l'observation d'une association authentique d'anémie de Biermer et de leucémie lymphatique chronique. Il s'agit là d'un fait exceptionnel ou tout au moins qui n'a été qu'exceptionnellement prouvé, la plupart des observations anciennes ne comportant pas d'études des centres hématopoïétiques. L'auteur ne retient avec le sien que le cas de Sinck et Kohn publié en 1930.

La leucémie est prouvée par la formule sanguine et le myélogramme; la maladie de Biermer par le myélogramme et l'action de l'hépatothérapie.

Il faut souligner l'aspect très curieux de la moelle où voisinent les mégaloblastes biermériens et les lymphocytes leucémiques. Une telle association n'est sans doute pas fortuite mais en rapport avec la disposition hétérologue pour les maladies du sang qui existe dans certaines lignées.

Etude du myélogramme dans un cas de purpura hémorragique avec thrombopénie. Modifications à la suite de la splénectomie. — M. **L. Revol** étudie les mégacaryocytes médullaires avant et après la splénectomie dans un cas de purpura hémorragique avec thrombopénie. La splénectomie n'influe la thrombopénie que par l'intermédiaire de modifications médullaires importantes. Il ne s'agit pas d'une aplasie médullaire, mais d'un vice dans la formation des plaquettes à partir des mégacaryocytes, sans doute d'un trouble purement fonctionnel. Tout se passe comme s'il existait une action inhibitrice, probablement d'origine splénique, empêchant les mégacaryocytes de donner naissance à des plaquettes malgré leur structure normale. La splénectomie supprime brusquement et parfois passagèrement cette inhibition et déclenche d'un coup la formation et la libération d'un nombre considérable de plaquettes, à partir des mégacaryocytes préexistants. La rapidité du phénomène est un argument important en faveur de cette libération.

JEAN BERNARD.

SOCIÉTÉ D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DE PARIS

19 Avril 1939.

Sur un curieux cas de mastoïdite aiguë consécutive à un furoncle du conduit auditif externe. — M. **Bleicher** rapporte le cas d'une mastoïdite typique survenue au cours de l'évolution d'un furoncle du conduit du méat auditif. L'ostéite mastoïdienne, ainsi secondaire à une affection suppurée cutanée, est apparue sur une oreille moyenne vierge de toute lésion préexistante. L'infection cutanée s'est trouvée chambrée dans le conduit grâce à la présence d'une volumineuse exostose congénitale. Rompant de dehors en dedans la barrière tympanique, le pus a gagné la caisse puis l'apophyse où s'est déclarée l'ostéite.

L'ablation de l'exostose et une mastoïdectomie ont eu facilement raison de cette ostéite dont l'origine cutanée constitue une rareté clinique.

Ostéite étendue du crâne à type ostéomyélitique et chimiothérapie sulfamidée : guérison. — M. **Duvernoix** présente une observation d'ostéite étendue du crâne à type ostéomyélitique survenue chez un nourrisson de 7 mois, traitée par l'association d'une thérapeutique chirurgicale de foyer

et médicale générale par le p-amino-phényl-sulfamide et guérie en 28 jours.

L'intervention chirurgicale avec mise à nu systématique des méninges amena la découverte d'un abcès extra-dural à pus abondant et fétide, de lésions considérables de pachyméningite et d'ostéite étendue de l'écaille du temporal. Large trépanation de celle-ci, sans atteindre en haut l'os ni les méninges saines.

Prescription de 1 g. 50 de p-amino-phényl-sulfamide par voie buccale en 24 heures — nourrisson de 11 kg. 500 — à continuer les jours suivants.

Dans les premiers jours, la situation paraît désespérée, mais à partir du 5e jour, la plaie chirurgicale change totalement d'aspect et apparaît bourgeonnante. Puis se produit une amélioration rapide et progressive des signes généraux et locaux.

Le 11e jour après l'intervention chirurgicale, la dose quotidienne de p-amino-phényl-sulfamide est ramenée à 0 g. 75. Ce traitement est suspendu le 22e jour, où l'enfant quitte l'hôpital. Cicatrisation complète en 28 jours.

La guérison de cette ostéite du crâne à type ostéomyélitique, survenue chez un nourrisson, représente un fait intéressant par lui-même en raison du pronostic fatal porté classiquement pour cette affection; d'autre part, de son traitement chirurgical se dégage une conclusion pratique: dans des cas identiques, traités par le p-amino-phényl-sulfamide, une chirurgie permettant un large drainage est suffisante pour obtenir la guérison, sans qu'il soit indispensable de pratiquer les grands délabrements nécessaires pour atteindre l'os en tous points et, le cas échéant, les méninges saines. De son traitement médical, enfin, il résulte que la tolérance au p-amino-phényl-sulfamide semble remarquable chez le nourrisson puisque 0 g. 13 de médicament par kg. de poids du corps ont été administrés et supportés sans incident.

Rôle des traitements sulfamidés dans la thérapeutique des suppurations auriculaires et de leurs complications. — M. **Hubert**. *Dans les otites non ouvertes*, un traitement sulfamidé appliqué dès les premières heures de l'affection peut en amener la rétrocession. Pour lui laisser le temps de faire sa preuve on retardera, sauf urgence, la paracentèse de 24 heures. Mais si; au bout de 24 heures, de 48 heures, au plus, une détente nette ne s'est pas produite et qu'il existe cliniquement une otite passée à la suppuration, la paracentèse est de rigueur.

Au cours des suppurations auriculaires établies et au cours de leurs complications, tout traitement sulfamidé devra être basé sur un examen bactériologique qui renseignera d'avance sur les chances de succès du traitement, et permettra de choisir le dérivé sulfamidé le plus approprié au cas envisagé.

Dans les otomastoïdites, d'allure grave d'emblée, *le traitement sulfamidé abrège la période suraiguë* du début et permet souvent la guérison définitive des lésions mastoïdiennes congestives des premiers jours. Il diminue ainsi notablement les indications d'intervention précoce sur la mastoïde.

Mais, même appliqué d'emblée, le traitement sulfamidé n'empêche pas toujours l'apparition hâtive de complications infectieuses (thrombophlébite) ou endo-craniennes (méningites), ni l'évolution tardive de mastoïdites latentes qu'il incitera même à rechercher avec le plus grand soin. Les lésions osseuses constituées, il ne fait pas régresser et n'arrête pas leur évolution.

C'est dans la thérapeutique des *complications des oto-mastoïdites* que le traitement sulfamidé a son maximum d'efficacité.

Dans les abcès du cerveau et du cervelet, diagnostiqués, traités chirurgicalement et dont le germe est sensible à l'action des sulfamides, le traitement sulfamidé facilite le drainage, diminue la durée de la suppuration, permet d'éviter les lésions d'encéphalite.

Dans les septicémies avec ou sans thrombo-phlébite, le traitement sulfamidé, associé à des opérations complètes, donne des résultats excellents et rapides.

Dans les complications méningées, ses grands succès ne doivent pas faire renoncer au traitement chirurgical *étiologique* qui, seul, peut supprimer tout foyer local cause d'infection ou de réinfection des méninges. Dans les cas de labyrinthites, les règles établies pour les opérations sur le labyrinthe doivent être suivies. Dans les otorrhées chroniques, l'évidement total sera pratiqué. Dans les oto-mastoïdites aiguës, on pratiquera une trépanation mastoïdienne élargie avec trépanation du sinus et dénudation de la dure-mère cérébrale au niveau des toits de l'antre, de l'aditus et même de la caisse.

Dans les méningites puriformes aseptiques et dans les méningites à streptocoques, l'auteur reste fidèle aux injections intra-rachidiennes de la solution à 0,85 pour 100 qui constituent un complément important de la médication « per os ».

Dans les méningites à pneumocoques, il faut donner la préférence aux nouveaux dérivés sulfamidés qui, expérimentalement, ont une plus grande action sur les infections à pneumocoques.

Abcès du cerveau post-otitique à streptocoques incisé et drainé. Traitement sulfamidé. Guérison rapide. — MM. **Hubert** et **Leroux**. Il s'agit d'une enfant de 11 ans opérée d'un énorme abcès temporo-sphénoïdal droit post-otitique. Le pus contenant des streptocoques à l'état pur, une médication sulfamidée « per os » a été instituée. Le drainage s'est effectué sans aucun incident et la durée de la suppuration a été très notablement raccourcie. L'enfant a guéri normalement.

Trois observations de septicémies à streptocoques hémolytiques avec hémoculture positive guéries avec rapidité et facilité. — MM. **Hubert**, **Pertus** et **Devernoix**. — Dans les trois cas avait été appliquée la chimiothérapie au p-amino-phényl-sulfamide. Dans deux d'entre eux on avait, en outre, pratiqué une intervention chirurgicale de foyer.

La prophylaxie des otites à répétition. — M. **Du Pasquier**. Les otites moyennes aiguës à répétition sont de plus en plus fréquentes. Leur prophylaxie est souvent décevante. C'est que leur répétition est essentiellement liée à l'infection chronique du rhino-pharynx qui se réveille en poussées aiguës sous diverses influences saisonnières. Or, cette rhino-pharyngite chronique est sous la dépendance de l'état général plutôt que de l'état local, en dehors, bien entendu, des cas d'obstruction nasale. C'est, avant tout, une question de terrain pathologique et de modalité réactionnelle. La véritable prophylaxie de l'otite à répétition consistera donc à modifier le terrain sur lequel évolue l'infection du rhino-pharynx, car la faillite des antiseptiques et des vaccins est bien établie aujourd'hui.

De nombreux médicaments ont été préconisés et peuvent être utiles, mais le meilleur traitement prophylactique semble être aujourd'hui le traitement thermal aux eaux sulfureuses ou arsenicales parce qu'il agit à la fois sur l'état général et l'état local. Cette conviction est basée sur les résultats obtenus par la cure de Saint-Honoré. Sur 70 cas d'otite à répétition observés dans ces cinq dernières années, 60 fois la cure a été un succès, c'est-à-dire qu'il n'y a pas eu de poussée d'otite l'hiver suivant, à l'inverse des années précédentes, soit 6 fois sur 7. Il est fréquent également de voir tarir les otorrhées chroniques et l'état général est toujours notablement amélioré. Il semble donc que la cure sulfo-arsenicale de Saint-Honoré ait une valeur prophylactique particulièrement favorable pour les infections tubo-tympaniques.

Grippon de La Motte.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

16 Mai 1939.

Tétanie du nouveau-né. — M. **J. Levesque** et Mlle **S. Dreyfus** rapportent une observation de tétanie chez un enfant de moins d'un jour né après césarienne. Cette tétanie parut liée non pas à un état d'hypocalcémie, mais à un état d'œdème encéphalique prouvé par la ponction lombaire et par l'apparition à 7 mois d'un état typique d'encéphalite chronique.

Ce cas montre la nécessité de ne pas admettre l'existence d'une tétanie vraie du nouveau-né sans s'être assuré au préalable de la non-existence d'un état encéphalique organique.

— M. **Lesné** estime que la tétanie vraie est très rare avant 3 mois.

— M. **Marfan** ne croit pas avoir observé de signe de Chvostek avant 5 ou 6 mois.

— M. **Cathala** signale que les accoucheurs n'ont pas été sans relever la fragilité de certains enfants nés après césarienne. Il a observé un tel enfant qui a succombé trois semaines après la naissance ayant présenté une série de crises d'apnée.

— M. **Grenet** confirme qu'un certain nombre d'hémorragies cérébro-méningées ont été observées chez des nourrissons extraits par césarienne.

Syndrome tétaniforme avec hypertrophie musculaire chez un nourrisson. — MM. **Ribadeau-Dumas**, **Chabrun** et Mme **Martrou** montrent que certains syndromes observés chez le jeune enfant et rappelant, au seul point de vue clinique, la tétanie la plus authentique sont parfois l'expression de lésions très importantes du système nerveux central. Dans la présente observation, le syndrome tétaniforme s'accompagnait d'une hypertrophie musculaire modérée, comme dans les cas antérieurement publiés par Mlle C. de Lange.

— M. **Babonneix** signale qu'une hypertrophie musculaire, parfois même viscérale, a été notée dans certaines hémiplégies infantiles.

— M. **Robert Clément** à propos des observations précédentes signale qu'il a pu réunir 77 cas de spasmophilie authentique au-dessous de 2 mois, spasmophilie purement fonctionnelle disparaissant en 2 et 3 jours à la suite de l'administration de chlorure de calcium.

La vaccination antidiphtérique à l'Hôpital des Enfants-Malades de 1924 à 1929. — MM. **P. Lereboullet**, **P. Joannon**, **G. Boulanger-Pilet**, **J.-J. Gournay** et **P. Grippon de La Motte** ont pensé qu'il était bon, dans les circonstances actuelles, de rappeler ce qu'ils ont fait au Centre de Prophylaxie antidiphtérique, créé par eux à l'Hôpital des Enfants-Malades.

A l'hôpital, le nombre des injections faites se monte à 23.274, celui des vaccinations à 3 injections à 6.220. En dehors de l'hôpital, 25.932 injections ont été pratiquées, dont 8.644 vaccinations à 3 injections. *Au total, 49.206 injections de vaccin et 14.864 vaccinations à 3 injections.*

Pendant la même période, 5.184 réactions de Schick de contrôle ont montré que l'immunisation était obtenue, avec 3 injections, chez 98 à 100 pour 100 des vaccinés. Chez certains, la persistance de l'immunité a pu être vérifiée au bout de 6 ans. Par ailleurs, il n'a été observé que 5 diphtéries chez les vaccinés.

Sur près de 50.000 injections, on n'a jamais eu à déplorer aucun accident grave. Mais des réactions, locales et générales, ont été notées dans 10 à 20 pour 100 des cas. Celles-ci, surtout fréquentes chez les grands enfants, n'ont guère immobilisé les enfants plus de un ou deux jours.

Ces résultats démontrent, une fois de plus, l'efficacité et l'innocuité de la vaccination par l'anatoxine de Ramon.

La diète absolue dans le traitement de la gastro-entérite du nourrisson. — MM. **Grenet**, **Isaac-Georges** et **Wimphen**, s'inspirant de la méthode de Schick et Karelitz, ont tenté de conserver la diète absolue, tout en supprimant la phléboclyse, en raison de ses difficultés et de ses inconvénients. La réhydratation a toujours pu être assurée par des injections sous-cutanées ou intramusculaires de divers sérums artificiels. La diète absolue, mettant le tube digestif au repos complet, s'est montrée supérieure à la diète hydrique. Dans de nombreux cas la cessation de la diarrhée et des vomissements a été très rapide et a permis au bout de 12 à 24 heures la reprise progressive de l'alimentation.

Présentation de brochures. — M. **J. Huber** présente au nom du *Comité national de l'Enfance* un cours de puériculture qu'il a rédigé en collaboration avec M. Rouèche, des tracts sur la diphtérie et contre l'avortement.

Présentation d'un appareil de protection des nourrissons contre les gaz. — M. **Le Mée** fait observer que la Défense passive ne prévoit pas la distribution de masques à gaz pour les enfants au-dessous de 6 ans et présente un sac de protection, en tissu imperméabilisé aux gaz, qui peut être placé dans le circuit respiratoire de la mère, munie elle-

même d'un masque de type ordinaire ayant simplement subi une adaptation très simple.

Des expériences réalisées à l'Hôpital des Enfants-Malades ont montré que des nourrissons ont pu être maintenus dans ce sac pendant 2 heures 1/2 sans inconvénient.

Sur l'étiologie du nanisme rénal. — MM. **B. Weill-Hallé**, **A. Abaza** et Mlle **Meunier** rapportent trois nouvelles observations de nanisme rénal. Ils notent plusieurs particularités cliniques et anatomiques constatées dans ces cas. Dans le troisième cas, il s'agissait d'une fillette de 13 ans, dont la mère a absorbé au début de la grossesse un sel à base de plomb, dans une intention abortive. Les auteurs insistent sur les dangers des intoxications exogènes au cours de la gestation.

— M. **Apert** en publiant ses premières observations de nanisme rénal n'a pu préciser leur étiologie.

— M. **Marquézy** suit une fillette atteinte de nanisme rénal avec néphrite chronique hypertensive, chez laquelle on a pu constater une insuffisance du sphincter urétéral. Cette malade a eu trois comas récents.

A propos de l'épicanthus. — M. **Babonneix** projette les photographies d'enfants qui présentent de l'épicanthus.

— M. **Apert** expose à cette occasion les différences entre les paupières des blancs et des jaunes.

— M. **Turpin** signale qu'il existe deux variétés d'épicanthus: l'épicanthus simple et l'épicanthus associé au ptosis de la paupière supérieure. L'épicanthus est une anomalie qui semble se répéter suivant le mode dominant.

Emphysème médiastinal et sous-cutané au cours d'une granulie. — MM. **B. Weill-Hallé**, **A. Abaza** et Mme **Logeais** relatent l'observation d'un enfant de trois ans, présentant une primo-infection tuberculeuse à forme de granulie pulmonaire, se terminant par un emphysème médiastinal et sous-cutané mortel. Des radiographies montrent l'image aérique de l'emphysème médiastinal et l'épanchement gazeux, qui dissocie les plans musculo-aponévrotiques et sous-cutanés du thorax.

— M. **Marquézy** a observé, à la suite de la rougeole, deux cas d'emphysème médiastinal et sous-cutané chez des enfants de 3 et 15 ans. Ces cas se sont terminés favorablement malgré les accidents impressionnants auxquels ils ont donné lieu.

— M. **Paraf** a observé un emphysème sous-cutané au cours d'une granulie chez un jeune homme de 18 ans.

Syndrome hémorragique d'origine scorbutique vraisemblable chez un enfant au sein. — M. **H. Janet**, Mme **Odier-Dollfus**, Mme **Barillon-Lamotte** et M. **H. Capelle** ont observé un enfant de 4 mois nourri exclusivement au sein qui présenta brusquement un grave syndrome hémorragique, avec hématuries franches, abondantes et hémorragies cutanées. En quelques jours, sous l'influence d'un traitement antihémorragique et antiscorbutique, la guérison totale survint. Quoiqu'il n'y ait aucun signe osseux il s'agit très vraisemblablement d'un scorbut.

L'enfant était chroniquement sous-alimenté et, fait important, immédiatement avant le début des accidents, il fut soumis par la mère à un régime d'inanition presque totale pendant onze jours. La mère, alcoolique et probablement syphilitique, était elle-même à un régime alimentaire très pauvre en crudités.

— M. **Apert** souligne la rareté de tels faits, le scorbut ne survenant que très exceptionnellement chez un enfant, du fait de sa mère.

Présentation d'une toise pour enfants. — M. **H. Janet** et Mme **Barillon-Lamotte** présentent une toise constituée par une planchette fixée au mur et sur laquelle se trouvent cinq colonnes graduées. Au centre échelle centimétrique banale qui donne la taille. De chaque côté échelles graduées donnant les poids et les âges moyens des garçons et des filles correspondant aux tailles. Cette toise permet d'avoir par un simple coup d'œil tous les renseignements utiles.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE

16 Mai 1939.

Méniscectomie temporo-maxillaire. — MM. **Guillermin** et **Ginestet**. Présentation d'un malade auquel a été pratiquée une méniscectomie temporo-maxillaire pour corriger une luxation cinétique et des craquements articulaires. Résultats excellents.

Phlegmon céphalique diffus d'origine dentaire. — M. **R. Marie**. Observation d'un malade ayant présenté un phlegmon céphalique diffus dont le point de départ se trouvait dans un kyste mandibulaire infecté. Guérison après débridement chirurgical rapide et sérothérapie antigangréneuse.

Staphylorraphie. — M. **Lebourg**. Présentation de deux malades adultes présentant, l'un une fissure palatine, l'autre un vaste délabrement traumatique du maxillaire supérieur, chez lesquels une staphylorraphie avec fil de soutien métallique palatin a permis de fermer la communication bucco-sinuso-nasale.

Tartrome. — M. **Lacronique**, Mme **Papillon-Léage** et M. **Fieux**. Ulcération de la muqueuse sublinguale due à la présence d'un énorme bloc de tartre.

Paralysie faciale d'origine dentaire. — M. **Hennion**. Observation d'un cas de paralysie faciale de type périphérique d'origine dentaire.

Mélanodontie infantile. — MM. **Beltrami** et **Romieu** font une description complète, clinique et histo-pathologique, de cette affection assez fréquente dans la population infantile de Marseille. Elle est caractérisée par une atteinte, dès la première année, de la face vestibulaire des dents de lait, surtout des incisives supérieures. L'émail est détruit progressivement laissant à nu un ivoire pigmenté qui, contrairement à ce qui est observé dans la carie, reste dur et résistant.

Syndrome agranulocytaire. — M. **Jean Weill** rapporte une observation d'agranulocytose qui se manifesta initialement par une monoarthrite apicale dentaire et se termina par un noma buccal et la mort en dépit de transfusions répétées.

Traitement des épithéliomas du maxillaire inférieur par l'électrocoagulation suivie de curiethérapie. — M. **Cernéa** expose la technique et montre les avantages de cette méthode thérapeutique qui soulage immédiatement les malades et diminue le choc opératoire en supprimant la perte sanguine et en limitant la séquestration du maxillaire.

Thibault.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille (*l'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Peletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Comité médical des Bouches-du-Rhône (*Marseille médical*, 40, allées Léon-Gambetta, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE DE BORDEAUX

23 Mai 1939.

Névraxite de l'adulte. Manifestations neuro-végétatives exclusives surtout oculaires. Sclérodermie lentement évolutive. — MM. **Viaud**, **Bessière** et **Bergouignan**. Il s'agit d'une femme de 30 ans, qui présente successivement des troubles du sommeil avec onirisme intense, puis des douleurs oculaires et périorbitaires unilatérales de type sympathalgique qui s'accompagnent de larmoiement intense, de photophobie, de blépharospasme avec entropion spasmodique, sans aucune lésion objective du segment antérieur de l'œil; puis, apparaissent une tachycardie marquée, une hyperémotivité pathologique, des troubles vasomoteurs des extrémités, des douleurs rhumatoïdes, guéries par l'histamine. Ce syndrome entrecoupé de quelques accès fébriles capricieux s'est progressivement complété en quelques mois, et a évolué pendant un an environ malgré les tentatives thérapeutiques qui ont porté sur le ganglion cervical supérieur et sur le ganglion sphénopalatin; l'histamine n'a suspendu que les douleurs rhumatoïdes: la guérison est survenue lentement au cours de l'administration d'un sympatholytique de synthèse. Mais, pendant que se déroulait cet épisode bruyant, s'est installée, à bas bruit, une sclérodermie fruste qui frappe surtout l'extrémité céphalique. Les auteurs rapprochent cette forme de « névraxite végétative » de l'acrodynie infantile.

Otopathie, visiopathie et hallucinose. — M. **Anglade**. Il paraît prématuré d'avancer que les hallucinations ont une valeur de localisation aussi importante que les autres symptômes cérébraux. Si l'on peut admettre, à la rigueur, que pour certains troubles visuels les irritations des voies optiques périphériques ou centrales puissent les provoquer, encore faut-il la participation du psychisme pour que les visions soient reconnues et définies.

En ce qui concerne les hallucinations auditives, il n'est pas légitime de les localiser dans les centres auditifs corticaux. Elles constituent un dérèglement profond de l'activité intellectuelle tout entière.

Cette opinion est soutenue par un otologiste autorisé, le Prof. Escat, qui se refuse à admettre toute théorie périphérique de l'activité hallucinatoire, qu'il s'agisse d'hallucinations inconscientes ou d'hallucinose.

Etudes des réactions vestibulaires dans un cas d'automatose. — MM. **Delmas-Marsalet**, **J. Lafon** et **J. Faure** présentent un cas d'automatose de Zingerlé à type d'enroulement axial du corps, consécutif à une encéphalite épidémique probable, survenue chez un sujet de 24 ans. Ils étudient minutieusement les caractères des mouvements observés et appliquent à leur malade les tests d'exploration des voies vestibulaires centrales préconisés par l'école bordelaise, à propos de l'ataxie frontale et du rôle des corps striés dans l'équilibre. Les mouvements forcés du sujet, se comportent, au point de vue aspect et à celui des réactions vestibulaires, comme s'ils étaient liés à une lésion du noyau lenticulaire gauche. Un ensemble de notions expérimentales et cliniques appuie fortement cette interprétation des mouvements forcés, complexes, à type d'automatose et donne une meilleure compréhension de faits assez mystérieux. A propos de ce cas, les auteurs rappellent la série de travaux consacrés par Delmas-Marsalet et Bergouignan au problème des voies vestibulaires centrales, tant sur le terrain expérimental que sur le terrain clinique.

Neurinome de l'acoustique ou phakomatose. — MM. **Delmas-Marsalet**, **J. Lafon** et **J. Faure** rapportent le cas d'un malade de 32 ans, qui, à la suite d'une insolation, a présenté dans l'ordre suivant: de l'hypoacousie droite, du déséquilibre avec déviation à droite, des crises nystagmiques, puis une parésie faciale droite, ensuite de l'engouement, de la difficulté de la parole et de l'écriture, des fourmillements dans le membre supérieur droit et finalement de la pollakiurie. Les troubles s'atténuent et s'aggravent transitoirement.

L'examen montre une paralysie du VIII, du V, du VII, du XI, du XII droits, des signes cérébelleux droits, des signes pyramidaux frustes à gauche, une stase papillaire bilatérale prédominante à droite, un élargissement du méat auditif interne droit à la radio, des nævi vasculaires, pigmentaires et des mollusci penduli sur la peau.

Les auteurs portent le diagnostic de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, neurinome de l'acoustique, ou maladie de Reeklinghausen ou Phakomatose.

L'observation entre dans le cadre des Phakomatoses ayant le syndrome cutané et la localisation nerveuse élective de la neurofibromatose. La chronologie de Cushing a été reproduite d'une manière frappante, par l'ordre des signes. L'hypertension intracranienne due à l'insolation a mis simplement en valeur une tumeur latente. L'insolation n'est pas une cause efficiente. La pollakiurie peut être mise sur le compte d'une irritation du plancher du 4e ventricule. Les auteurs pensent que la coexistence de tumeurs cutanées, avec une tumeur de l'acoustique, prouve qu'en présence d'un neurinome de l'acoustique sans tumeur cutanée, on peut dire qu'il s'agit d'une phakomatose.

Lésion orbitaire provoquant une exophtalmie passagère et des phénomènes de vagotonie équivalant à un réflexe oculo-cardiaque intense. — MM. **Teulières, Viaud, Bergouignan** et **Pinson.** Un jeune homme de 17 ans est adressé à la consultation pour une exophtalmie droite avec le diagnostic de phlegmon de l'orbite. Huit jours avant, le malade respire des vapeurs irritantes, fait un gros effort, ressent, à ce moment, une impression de craquement dans la région orbitaire droite. Etat nauséeux très marqué immédiatement. Deux jours après, apparition progressive d'une exophtalmie sans température et avec très peu de douleur orbitaire.

Le matin à jeun, l'état est très satisfaisant et dès la prise d'aliments, apparition de vomissements, d'une altération profonde de l'état général, exacerbation des douleurs. Tout rentre dans l'ordre chaque nuit. A l'examen : exophtalmie moyenne, légèrement en abduction, sans lésion des paupières ou de la conjonctive, fond d'œil et acuité visuelle normaux, légère limitation, non douloureuse, des mouvements du globe, pas de fièvre ; on pense qu'il s'agit d'un hématome intraorbitaire, apparu au cours d'un effort.

Quelques heures plus tard, après le repas de midi, état général très mauvais, malade très fatigué, état nauséeux persistant. Dans les jours qui suivent, on note l'absence de leucocytose et de température et surtout l'existence d'un flou du sinus maxillaire droit frontal, ethmoïdal, visible à la diaphanoscopie et à la radio, l'aspect normal de la petite aile; aucun signe neurologique, sinon des vomissements à type méningé, et léger ralentissement du pouls à 65, 68. Quatre jours après, l'exophtalmie a disparu, l'état général est très bon malgré l'alimentation normale.

Les auteurs pensent qu'il s'agit soit d'un hématome orbitaire, soit d'une poussée congestive au cours d'une pan-sinusite chronique préexistante, due aux vapeurs irritantes ayant provoqué un œdème des tissus du fond de l'orbite.

Ils attirent surtout l'attention sur les vomissements à type méningé et le ralentissement léger du pouls et les expliquent :

Le réflexe oculo-cardiaque exagéré donne nausées et vomissements; ce réflexe apparaît non seulement à la pression digitale, mais même à la pression sur les tissus orbitaires après énucléation.

Ici la tuméfaction orbitaire (sang ou œdème) a provoqué l'exophtalmie et l'apparition d'un reflexe d'irritation du vague, latente lorsque l'estomac était vide et bruyante après l'ingestion d'aliments.

J. Despons.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

22 Mai 1939.

Luxation métacarpo-phalangienne complexe du pouce. Reposition sanglante. — MM. **Demarez** et **Vandecasteele** rapportent l'observation d'un blessé qui présenta, à la suite d'une chute de bicyclette, une luxation du pouce. Du fait de tentatives mal dirigées, cette luxation simple, incomplète à l'origine, se transforma en une luxation complexe rendue absolument irréductible par le transport des os sésamoïdes sur la face dorsale du métacarpien. Une reposition sanglante fut nécessaire pour réduire cette luxation. Malgré une intervention très facile du point de vue technique et des suites opératoires simples, une ankylose métacarpo-phalangienne s'établit.

Les auteurs insistent à nouveau sur la nécessité de bien diriger les manœuvres de réduction, qui sont extrêmement simples, mais dont la méconnaissance est susceptible d'engendrer des lésions irréductibles.

La thoracoplastie complémentaire. Indications. Technique. Résultats d'après dix observations. — MM. **Minne** et **De Loeschnigg,** s'appuyant sur 10 observations de malades opérés au sanatorium de Liessies, précisent :

1° Les indications : collapsus grand partiel dont l'efficacité est compromise par l'existence soit de brides inséquables, soit d'une symphyse localisée au sommet ou à la région axillaire, soit d'un pneumo « a corde». Les deux premières indications sont les plus fréquentes.

2° La technique : intervention réalisée de préférence en un temps; nécessité de décomprimer fortement le pneumo avant l'intervention et de l'entretenir en forte négative pendant un laps de temps assez long.

3° Les résultats : sur 10 malades : 4 guéris cliniquement et radiologiquement après 18 mois ; 2 guéris après 1 an ; 3 améliorés ; 1 échec.

4° Les avantages de la méthode : intervention peu choquante, accidents exceptionnels, pourvu que les règles formelles de cette méthode, précisées par les auteurs, soient observées.

Péricardite rhumatismale, unique localisation de la maladie de Bouillaud. — MM. **Duthoit** et **Graux** relatent l'histoire d'un mineur de 46 ans, présentant une péricardite avec épanchement qui évolue depuis 4 mois; un examen général ne permet pas de trouver une cause possible de cet épanchement péricardique et les auteurs, malgré l'absence de tout phénomène articulaire rhumatismal, contemporain ou antérieur, font prendre au malade, par la bouche, du salicylate de soude, qui amène une rétrocession très rapide de tous les signes péricardiques.

Le diagnostic de péricardite rhumatismale, forme extra-articulaire de la maladie de Bouillaud, doit s'appuyer sur l'absence d'autres facteurs étiologiques à la base du processus, sur la notion d'épidémicité rhumatismale et surtout sur l'efficacité du traitement salicylé.

Adénopathies cervicales et ombres médiastines chez une hérédo-spécifique. — MM. **Graux** et **Bertrand** rapportent l'observation d'une jeune fille de 18 ans, hérédo-spécifique, qui présente une adénopathie cervicale bacillaire depuis 3 années ; l'exploration radiologique du médiastin révèle que l'arc moyen du bord cardiaque gauche fait une saillie exagérée, saillie animée de battements et de mouvements de translation ; on note également une ombre para-auriculaire droite et, sur un cliché de profil, l'existence de quelques calcifications, dont le siège est difficile à préciser; on hésite à poser le diagnostic d'artérite pulmonaire ou d'adénopathies médiastinales.

— M. **Bonte,** grâce à la tomographie, montre que la partie centrale de la masse occasionnant la saillie de l'arc moyen du bord cardiaque gauche est calcifiée et, par suite, peut affirmer la nature ganglionnaire de cette masse; l'opacité para-auriculaire est vraisemblablement aussi d'origine ganglionnaire, car elle ne présente aucun mouvement.

Tumeur calcifiée intra-médullaire. — MM. **Swynghedauw, Duthoit** et **Bonte** rapportent le cas d'une malade de 70 ans qui présentait une symptomatologie clinique et myélographique de tumeur médullaire.

Cette tumeur était située au niveau de la 8e vertèbre dorsale et, sur certaines radiographies, montrait l'image de calcifications. A l'intervention, la tumeur se montre intra-médullaire, elle apparaît entièrement calcifiée, sa surface est rugueuse, son aspect coralliforme. L'examen anatomo-pathologique n'y met en évidence aucune structure histologique.

Les auteurs insistent sur la rareté de ce cas, en se demandant quel pourrait être le processus de formation de cette sorte de calcul médullaire.

Séquelles mentales d'intoxication oxycarbonée aiguë. — MM. **P. Nayrac** et **Christin** relatent l'observation d'une femme, antérieurement bien portante, qui, tout de suite après un coma oxycarboné purement accidentel, a présenté un état purement dépressif qui dure depuis 2 ans, sans symptômes d'organicité, sans signes amnésiques ou déficitaires. Cette observation s'écarte des faits habituels, où l'amnésie et le déficit sont au premier plan.

Rectification à la séance de Mars 1939.

Erotomanie aiguë au secours d'une psychose puerpérale. — M. **P. Scherrer** et Mlle **Mazauric.** Evolution d'un syndrome érotomaniaque d'une durée de 10 jours chez une malade ne gardant d'une manie puerpérale avec onirisme confusionnel, que quelques idées fixes post-oniriques. Guérison définitive à la suite d'un choc psychologique.

Quelques cas de démence précoce traités par la sulfocrysothérapie : La guérison dans la démence précoce. — M. **P. Scherrer** et Mlle **Mazauric.** Neuf cas de démence précoce traités : 6 échecs, une légère rémission suivie de rechute ; 2 rémissions complètes avec reprise de l'activité professionnelle depuis un an. L'un des cas évoluait depuis plus d'un an chez une pleurétique ancienne. Considérations sur les rémissions thérapeutiques dans la démence précoce.

Jean Minet.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

5 Mai 1939.

Maladie d'Osler à évolution lente, prédominance des lésions aortiques (présentation de pièce). — MM. **de Luna, Mockers** et **Meyer** présentent une observation de maladie d'Osler à évolution très lente. L'évolution de la maladie s'est faite avec toute la symptomatologie classique de l'endocardite maligne à marche lente, mais on retient d'une part une hémiplégie avec aphasie, troubles psychiques, et d'autre part un souffle intense systolique au foyer aortique associé à un souffle systolique mitral. L'examen nécropsique montra une énorme condensation de lésions productives d'endocardite au niveau des sigmoïdes aortiques à côté de quelques lésions minimes sur les faces de la valvule mitrale. On nota par ailleurs, à l'autopsie, des lésions de bacillose caséeuse pleurale et péritonéale, sans aucune symptomatologie clinique.

Cancer térébrant gastro-hépatique, récidive tardive après gastrectomie. — MM. **de Luna, Meyer** et **Léger.** Le malade, opéré 3 ans 1/2 auparavant, d'un épithéloma de l'antre, a évolué depuis comme un anémique. Anémie qui est allée en s'aggravant, accompagnée d'une inflammation du tractus digestif irréductible et, surtout, d'une gastrite que l'on pourrait considérer presque comme une gastrite précancéreuse. L'on n'a pu porter du vivant du malade ni diagnostic clinique ni diagnostic radiologique. Les auteurs présentent la pièce nécropsique qui montre un énorme néoplasme térébrant, faisant communiquer directement la cavité gastrique avec le parenchyme effondré du lobe gauche du foie, gastrite généralisée de la muqueuse stomacale. La bouche de la gastroentérostomie antérieure est normale.

Hémoculture positive au streptocoque au cours d'une fièvre typhoïde. — MM. **R. Poinso, P. Ciaudo** et **J. Aubanel** apportent l'observation d'une malade de 13 ans 1/2 atteinte de fièvre typhoïde d'origine hydrique, dont le séro-diagnostic fut positif à deux reprises à 1 pour 200, et qui eut une évolution bénigne. Une hémoculture pratiquée pour rechercher le bacille d'Eberth révéla la présence d'un streptocoque qui ne fut pas retrouvé quelques jours après. Les auteurs pensent qu'il s'est agi là d'une bactériémie transitoire.

Acidose salicylée. — MM. **R. Poinso, M. Recordier** et **A.-M. Recordier** ont observé cette complication du traitement salicylé chez un enfant de 13 ans, atteint de maladie de Bouillaud typique. Par suite de la répugnance de ce malade à absorber du bicarbonate de soude, le salicylate, administré à la dose de 9 *g.* puis 6 *g.* par jour, a été donné assez longtemps sans qu'il y ait eu l'alcalinisation habituelle et classique. On note brusquement un

délire avec torpeur, une respiration de Küssmaul, une odeur chloroformique de l'haleine. La réserve alcaline du sang est à 26. Grâce à une thérapeutique bicarbonatée intensive, ces phénomènes s'amendent rapidement et la guérison complète est obtenue. Cette observation s'ajoute à celles, déjà assez nombreuses, qui ont été publiées sur ce sujet. Elle prouve une fois de plus l'utilité de l'association du bicarbonate de soude à une dose double de celle du salicylate dans le traitement de la maladie rhumatismale.

Lobe et scissure azygos. — M. R. **Poinso**, M[lles] **de Balmann** et **Coën**, présentent les clichés de 5 malades porteurs de ces anomalies, 4 sur 5 de ces sujets sont manifestement tuberculeux et les auteurs se demandent si les images anormales ainsi réalisées ne sont pas favorisées par l'infection bacillaire, malgré les divergences de vues qui portent sur leur interprétation; la plupart des auteurs qui les ont étudiées pensent, en effet, qu'elles sont la simple traduction du trajet aberrant de la grande azygos.

Un cas de syndrome de Charcot-Marie. — MM. **H. Roger**, **J. Boudouresques** et **H. Monges** présentent une malade âgée de 41 ans chez laquelle évolue depuis l'âge de 6 ans une amyotrophie du type Charcot-Marie. L'affection est survenue à la suite d'une fièvre typhoïde et on ne note pas de cas familial. Mais cette malade présente une cyphoscoliose considérable avec pied creux bilatéral et ces troubles trophiques soulèvent la question des rapports existant entre l'amyotrophie type Charcot-Marie et la maladie de Friedreich.

Accidents de l'ouabaïne intra-musculaire. — MM. **Ch. Mattei**, **A.-M. Recordier**, **G. Dumon** et **H. Monges** rappellent la communication faite en 1938 par M. Audier et apportent une nouvelle observation de ces accidents. Il s'agit cette fois, en plus des vomissements incoercibles déjà signalés, d'œdème de Quincke survenant après l'injection et durant un jour environ. L'ouabaïne elle-même ne doit pas être incriminée, mais bien l'anesthésique que l'on ajoute dans la préparation commerciale pour rendre l'injection indolore.

Sur une observation d'épilepsie pleurale. — MM. **A.-M. Recordier**, **G. Dumon**, **J. Legré**. Il s'agit d'une crise d'épilepsie bravais-jacksonienne survenue au cours d'une ponction pleurale pour réinsufflation tardive. Les accidents se sont déroulés du même côté que le lieu de la ponction avant toute insufflation. Du point de vue séméiologique les mouvements convulsifs atteignaient l'hémiface droite et les membres supérieur et inférieur droits. Absence de Babinski. Phénomène plus rare, les auteurs ont observé pendant la crise une asymétrie vaso-motrice périphérique ainsi constituée: vasoconstriction cutanée de toute la moitié droite du corps avec vasodilatation de l'autre moitié suivies de l'inversion du phénomène au bout de une à deux minutes. Les auteurs signalent ce fait qu'ils n'avaient pas retrouvé dans les publications antérieures.

Leptospirose ictérigène avec épistaxis tardive. Spirochéturie. — MM. **de Luna**, **J. Senez** et **J. Robert**.

A propos d'une tumeur bénigne du foie. Le cystadénome hépatique. — MM. **F. Luccioni** et **J. Paillas**.

Un nouveau cas de sclérose en plaques à début comitial. — M. **J. Paillas**.

G. Dumon.

SOCIETE DE MEDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Avril 1939.

Réactions tuberculiniques chez les étudiants en médecine de première année. — MM. **L. Morel** et **J. Gourdou** rapportent les résultats des réactions tuberculiniques pratiquées par eux chez un certain nombre d'étudiants en médecine de première année, à l'occasion des examens du « Centre de dépistage de la tuberculose ». L'allergie a été explorée avec un contrôle de la cuti-réaction par l'intra-dermoréaction (au centième). Les auteurs ont ainsi observé: un tiers de cuti-réactions négatives, mais un sixième seulement d'intradermoréactions négatives. Donc, la proportion des sujets véritablement non allergiques n'a été que d'un sixième au lieu de un tiers, si l'on s'était contenté des résultats de la cuti-réaction.

A l'occasion de ces résultats, qui montrent la dissociation relative des résultats de la cuti- et de l'intradermo-réaction, les auteurs attirent l'attention sur la nécessité de contrôler par l'intradermo-réaction et de reviser, dans une certaine mesure, les statistiques de tuberculisation des jeunes adultes publiées ces dernières années et basées uniquement sur la cuti-réaction. La proportion des sujets à allergie négative, tout en restant assez élevée, apparaît ainsi inférieure à ce qui a été dit récemment et, **de ce fait aussi, la fréquence de la primo-infection** de l'adulte. Ils insistent enfin sur l'intérêt de ces examens tuberculiniques chez les étudiants en médecine, ainsi que chez les autres étudiants d'ailleurs, examens qui peuvent être faits associés aux autres examens cliniques et radioscopiques dans les « Centres Universitaires de Médecine préventive ».

La surparine dans les spasmes labyrinthiques. — M. **Favre** rapporte l'observation d'un homme de 30 ans, atteint brusquement de spasme labyrintique s'accompagnant de vertiges violents et de surdité à type labyrinthique du côté droit. Cet état durait depuis une huitaine de jours. Après 2 jours de traitement par la surparine (3 suppositoires par jour), disparition des troubles, audition normale. Tous les examens sérologiques, humoriques et cliniques ont été négatifs. Deux autres crises analogues ont été rapidement jugulées par la même thérapeutique. L'auteur, à cette occasion, signale qu'il a toujours eu de bons résultats grâce à la surparine dans le traitement des spasmes de la glotte (3 cas chez le jeune enfant, 1 cas chez un tuberculeux laryngé). Il utilise de préférence la forme suppositoire à raison de 2 par jour chez l'enfant et de 3 à 4 par jour chez l'adulte.

La bile de bœuf dans le traitement des pleurésies à pneumocoques. — MM. **P. Dambrin** et **de Brux** ont appliqué dans le traitement des pleurésies purulentes l'action lysante de la bile *in vitro* sur les cultures de pneumocoques (phénomène de Neufeld). Ils rapportent deux observations dans lesquelles ils ont pratiqué l'injection de la bile pure à petites doses dans la cavité pleurale après ponctions évacuatrices. Dans un cas sur deux ils ont pu éviter la pleurotomie. Chez deux autres malades, agissant après l'opération de drainage, ils utilisèrent la bile sous forme de lavage de la plèvre au sérum bilié à 50 pour 100: ils ont observé la défervescence et une diminution rapide de la suppuration.

Ils ont toujours utilisé la bile de bœuf fraîche prélevée aseptiquement par leurs soins. Cette thérapeutique est logique, elle leur a paru inoffensive et efficace.

Les thoracoplasties d'indication pulmonaire. — M. **P. Dambrin** rapporte ses huit premières observations de thoracoplastie d'indication pulmonaire. Il s'agit de malades opérés en 1936 et 1937. Le recul est donc suffisant pour que la qualité des résultats puisse être jugée avec assez d'exactitude.

Sept malades ont subi deux temps de thoracoplastie portant sur 6 ou 7 côtes. Un seul a subi la résection de 5 côtes en un temps. Tous, sauf deux, ont fait après l'intervention un séjour en sanatorium qui a varié de 8 à 14 mois. Cinq opérés ont augmenté de 8 à 18 kg., sept ont repris leur occupation antérieure (ouvrier, employé, épicier, ménagère). Six ont une bacilloscopie, un a encore des bacilles. Tous ont été opérés suivant la technique du D[r] A. Maurer, sous anesthésie locorégionale.

Tuberculose pulmonaire et diabète. — MM. **Bounhoure**, **Bazex** et **Nicolas** attirent l'attention sur les diverses formes cliniques de tuberculose pulmonaire qu'ils ont observées au cours du diabète avec dénutrition azotée et acidose. Elles peuvent ainsi être classées: lobite supérieure droite excavée avec poussées hémoptoïques, une forme bronchopneumonique extensive et grave, une lobite droite avec géode et réaction scissuraire, enfin une forme fibro-caséeuse chronique. Dans tous les cas, l'expectoration enfermait des bacilles de Koch. Tous ces sujets (4 femmes) ont bénéficié de la cure insulinique; une seule fois la tuberculose a pu être traitée par collapsothérapie. Après 4 années d'observation, 3 sujets sur 5 ont succombé aux progrès de leur bacillose. La précession de cette infection était nette dans 2 cas: par contre, le diabète était apparu le premier en date dans les 3 autres, avec complication rapide de tuberculose.

L'étude comparative des divers examens de laboratoire permet de schématiser ainsi le syndrome humoral moyen observé: glycémie 2,40, réduite à 1,70 par insulinothérapie, cholestérol du plasma 2,50, réserve alcaline 40,1, glycosurie de 24 heures, 108 *gr.*, tombant à 14 au cours du traitement. Les conclusions que permettent ces faits d'observation ne se différencient pas sensiblement de celles qui découlent des travaux d'Ameuille, de l'école de M. Labbé et de la thèse de Roy.

Cutiréaction à la tuberculine et rhumatisme. — MM. **Bounhoure**, **Bazex** et **Nicolas**. L'étiologie tuberculeuse en matière de rhumatisme chronique demeurera longtemps un sujet très controversé: il faut bien convenir qu'en dehors des cas typiques de rhumatisme de Poncet il est difficile d'apprécier le rôle de cette infection dans le déterminisme de la polyarthrite ankylosante et déformante. S'il est rare d'observer le rhumatisme chronique dans les services spécialisés de phtisiologie, où sont traitées des formes évolutives de bacillose, il en est autrement dans les hôpitaux de vieillards et les asiles. Chez 25 sujets, dont 6 étaient atteints de formes graves, généralisées, grabataires depuis plusieurs mois, les auteurs ont recherché le sens de la cutiréaction et ont obtenu: cutiréaction positive, 17, d'où 68 pour 100 positives; cuti-réaction négative, 8, d'où 32 pour 100 négatives. L'âge moyen des vieillards était de 70 ans. Pour 17 réactions positives, on notait 3 cas avec tuberculose avérée (ostéo-articulaire et ganglionnaire) et 3 pneumopathies fibreuses.

Action abortive de la chirurgie du carrefour ethmoïdo-sphénoïdal sur l'évolution des névrites optiques. — M. **E. Escat**. La pratique de la chirurgie endonasale dirigée contre les névrites optiques secondaires aux infections des cellules ethmoïdales postérieures et du sinus sphénoïdal ayant révélé, contre toute attente, la possibilité de guérison des névrites optiques à la suite d'interventions sur l'ethmoïde postérieur et le sinus sphénoïdal exempts de toute lésion, il était justifié d'appliquer sciemment la dite méthode aux névrites papillaires et rétrobulbaires d'étiologie et de pathogénie quelconques.

L'auteur a obtenu sur 48 opérations, consistant en l'exérèse du cornet moyen et la trépanation de la paroi antérieure du sinus sphénoïdal, 28 résultats favorables, dont 25 résolutions complètes, sans avoir à déplorer aucun accident. Les insuccès concernent des cas opérés trop tardivement, compliqués d'atrophie avancée, de glaucome et de chorio-rétinite, ou symptomatiques de sclérose en plaque ou de tumeur hypophysaire trop tardivement diagnostiquées.

Le mécanisme physio-pathologique de l'action abortive de l'intervention sur la résolution de la névrite n'est attribuable ni à l'émission sanguine, souvent insignifiante ou nulle, ni à la lymphorrhée, ni à la réflexothérapie, ni à la centrothérapie. L'auteur l'attribue à l'action dérivative et révulsive exercée par une phlogose réactionnelle du carrefour ethmoïdo-sphénoïdal jouant le rôle d'exutoire et réalisée par le mal opératoire localisé que déclenche le traumatisme chirurgical relativement violent exercé sur le système trigémellosympathique au voisinage du ganglion sphéno-palatin.

Ce traitement rhinologique de la névrite optique, vrai traitement abortif, est d'autant plus recommandable qu'il n'exclut en rien le traitement ophtalmologique et médical, y compris au besoin le traitement antisyphilitique, lesquels peuvent être appliqués parallèlement.

J.-P. Tourneux.

REDACTION. — *Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le D[r] Desfosses,* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VI[e].*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 501.

Hémiparésie droite partielle

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Le *25 Février 1939*, un officier ministériel de province, âgé de 54 ans, se présente à ma consultation avec une lettre de son médecin ainsi conçue :

« M. P... a présenté pour la première fois il y a un an des troubles moteurs du membre supérieur droit et un peu du membre inférieur correspondant. Il a consulté un neurologue qui a envisagé diverses hypothèses et qui lui a prescrit un traitement d'ionisation calcique transcérébrale, qui n'a pas été fait. Il s'est ensuite adressé à un deuxième spécialiste des maladies nerveuses qui a conclu à des troubles d'origine syringomyélique et qui a ordonné de la radiothérapie. Ce traitement, appliqué une première fois avant les grandes vacances dernières a amené un soulagement certain ; mais une seconde série d'irradiations, faite en *Novembre-Décembre 1938*, n'a pas sensiblement amélioré la situation.

« Ayant constaté des différences nettes de tension artérielle entre le côté droit et le côté gauche, au membre supérieur seulement, je me demande s'il n'y a pas, à la base de ces troubles moteurs, un spasme artériel conditionné lui-même par une lésion vasculaire organique : une artérite.

« C'est à ce sujet que je viens vous demander votre avis. »

*
* *

M. P..., est un homme de 54 ans, bien conservé qui, mise à part une légère boiterie, paraît au premier abord bien portant.

Voici comment il raconte l'HISTOIRE DE SA MALADIE.

Il en fait remonter le début *à 1934*. A cette époque, il se met à tousser et à maigrir. En neuf mois il perd 10 kilos de son poids. Un examen radiologique, fait alors, révèle l'existence de lésions tuberculeuses étendues à tout le poumon droit. La présence de bacilles de Koch est constatée dans les crachats. On décide une cure sanatoriale qui se passe en Savoie. Dès le premier mois les crachats ne sont plus bacillifères. Très rapidement le poids remonte et, au moment de son départ du sanatorium, *au printemps 1935*, après sept mois de traitement, ce sujet pèse 11 kilos de plus qu'à son arrivée. Il reprend ses occupations pendant plusieurs mois.

En Octobre 1935, il doit de nouveau les interrompre à cause d'un épisode fébrile grave à début brusque avec hyperthermie à 40° qu'on étiquette « grippe ». Un examen radiologique du thorax fait découvrir dans la région para-hilaire gauche une image hydro-aérique. Il y a donc là une cavité à moitié remplie de liquide, sur la nature de laquelle on n'a jamais pu être exactement fixé malgré de nombreux examens radiologiques, une bronchoscopie et des bacilloscopies répétées des crachats qui se sont montrées toujours négatives. Le traitement appliqué a été celui des abcès du poumon : injections intraveineuses d'alcool au tiers et de novarsénobenzol. La guérison a été complète en quatre mois.

A ce moment — *Avril 1935* — M. P... a été passer sa convalescence au sanatorium où il avait déjà guéri sa tuberculose pulmonaire et, depuis lors, il y retourne par précaution chaque année pendant deux à trois mois.

C'est au cours d'un de ces séjours en Savoie, *en 1936*, que les troubles nerveux actuels se sont, pour la première fois, manifestés. Un beau jour il a ressenti à la toux une douleur intense, avec impression de « déchirement », dans la région sous-occipitale. Il a été forcé pour se soulager de comprimer sa nuque contre son oreiller roulé. Quelque temps après, il a éprouvé, à la toux également, une impression de « secousse électrique » dans tout le bras droit. Depuis cette date, cette sensation s'est reproduite plusieurs fois, mais toujours exclusivement à l'occasion de la toux.

En Avril 1937 les troubles nerveux se sont précisés encore davantage. Un matin, en se baissant pour lacer ses souliers, la tête fléchie et le bras droit pendant, il a éprouvé des fourmillements et des picotements au bout des doigts de la main droite, « comme s'il avait touché une pile électrique ». A dater de ce jour, il a toujours ressenti les mêmes picotements quand il s'est placé dans les mêmes conditions.

Vers le mois de Juin ou Juillet 1937, des fourmillements se sont mis à se produire dans son pied droit à l'occasion de la marche.

Au début de 1938, en quelques semaines, les troubles sensitifs du membre supérieur droit s'aggravent nettement. Ils n'ont plus besoin d'être provoqués, ils se produisent spontanément, le jour ou la nuit, quelquefois d'une manière continue. Ils sont aussi plus intenses et prennent le type de la douleur qui succède à la compression brusque du nerf cubital dans la gouttière épitrochléenne, avec cette différence que l'irradiation douloureuse affecte la face palmaire des cinq doigts sur toute leur hauteur, mais avec prédominance à l'annulaire et à l'auriculaire.

En Mars 1938, l'écriture devient difficile par suite de l'engourdissement permanent des doigts de la main droite qui sont « comme morts ». L'acte de couper la viande dans l'assiette devient pénible. A partir de ce moment M. P... ne conduit plus son automobile, tant à cause de la maladresse de son membre supérieur droit que de la faiblesse de son membre inférieur droit qui accroche le sol par la pointe du pied en marchant. Du reste, avant de cesser de conduire sa voiture, il a éprouvé, à l'occasion d'un coup de frein brusque, une « violente piqûre » dans les reins et il a dû, consécutivement, garder le lit deux ou trois jours avec un « lumbago ».

En Avril 1938, au cours de sa cure sanatoriale annuelle, il parle de ces manifestations nerveuses au médecin de l'établissement qui l'engage à aller consulter un neurologue.

Ce spécialiste pense d'abord à une compression lente de la moelle, et tout naturellement, à cause du passé bacillaire du sujet, à un mal de Pott cervical. Il réclame donc une radiographie de la colonne vertébrale. Celle-ci démontre l'intégrité complète du rachis. En conséquence, le diagnostic étiologique des troubles nerveux reste en suspens et un simple traitement symptomatique est ordonné par divers sédatifs nervins et l'ionisation calcique transcérébrale ; mais cette prescription n'est pas appliquée et l'impotence fonctionnelle du membre supérieur droit augmente au point que l'élévation du bras devient très difficile.

En Juin 1938 on se rend donc chez un deuxième spécialiste des maladies nerveuses. Celui-ci parle de troubles médullaires de nature syringomyélique. Il fait faire une ponction lombaire, sans épreuve manométrique, qui donne issue à un liquide céphalo-rachidien normal, sauf en ce qui concerne l'albumine qui est augmentée à 0 *g.* 52 pour 1.000. Il conseille de faire de la radiothérapie sur la moelle. Ce traitement est appliqué en *Juillet 1938* et en *Octobre 1938*.

Cependant les manifestations nerveuses continuent à progresser. La main et le bras droits deviennent de plus en plus maladroits : la préhension des petits objets devient presque impossible ; l'écriture n'est plus lisible ; la signature même est déformée ; se raser n'est plus possible... C'est alors qu'on décide de venir me consulter.

Comme autres ANTÉCÉDENTS PERSONNELS, M. P... a eu, pendant la guerre, des troubles digestifs importants, attribués au foie en 1916, puis à l'estomac et au duodénum.

En 1926, il a été gastrectomisé par le Dr Pauchet.

Marié à une femme bien portante, il a deux filles, de 15 ans et de 13 ans, en bonne santé.

Sa mère est décédée à 36 ans de tuberculose pulmonaire.

Son père est mort à 75 ans de paralysie pseudo-bulbaire.

*
* *

A L'EXAMEN, à part la main qui est légèrement œdématiée, le membre supérieur droit est d'apparence normale et paraît mobile comme à l'ordinaire. Pourtant, ses mouvements sont pénibles, et ce n'est qu'avec de grands efforts que la main droite peut être mise sur la tête. Cette main est d'ailleurs très maladroite, et l'écriture est illisible, le porte-plume ne pouvant être tenu qu'entre l'index et le médius. La force segmentaire est très diminuée dans tout le membre supérieur, principalement à son extrémité distale.

La marche se fait de biais et en butant du pied droit qui accroche le sol avec sa pointe. Elle est franchement spasmodique.

Les réflexes tendineux sont vifs à droite, à la rotule et au tendon d'Achille ; il y a même une ébauche de clonus du pied.

Le signe de Babinski est très net à droite.

Il n'y a pas d'atrophie musculaire.

La sensibilité profonde est très obtuse à la main droite qui est incapable de déterminer d'une façon précise la forme des objets.

La sensibilité superficielle est peu troublée. En tout cas, le chaud est nettement distingué du froid.

Les sphincters ne sont pas touchés.

Nulle part ailleurs qu'au membre supérieur droit il n'existe d'autres troubles nerveux. En particulier, il n'y a pas de paralysie faciale.

L'intelligence est entièrement conservée.

L'examen somatique complet apprend que les poumons sont maintenant tout à fait sains. Le cœur est normal. La tension artérielle — la même aux deux bras — est à 12-8 au Vaquez. Le foie, la rate, les reins sont également normaux. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

A signaler encore un xanthélasma très étendu des deux paupières supérieures, apparu à l'âge de 28 ans et qui marche de pair avec une très

importante hypercholestérinémie : 4 *g*. 10 pour 1.000.

L'urée sanguine est à 0,35 pour 1.000, et la glycémie à 0,85 pour 1.000.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

Sur les radiographies du rachis on ne voit pas d'autres lésions vertébrales que des « becs-de-perroquet » nombreux et très marqués.

*
* *

I. De l'histoire de la maladie que je viens d'entendre et de l'examen que je viens de pratiquer il ressort, sans conteste, que les troubles hémiparétiques localisés aux deux membres droits de mon consultant sont *d'origine nerveuse* comme l'ont admis les deux neurologues qui l'ont examiné avant moi.

Les variations de la tension artérielle observées par le médecin traitant dans le domaine de la parésie sont indépendantes de toute lésion artérielle. Elles sont liées vraisemblablement à des troubles sympathiques, habituels dans les membres paralysés par une maladie du système nerveux. Elles sont, d'ailleurs, inconstantes et accessoires, puisque je ne les ai pas constatées moi-même, et il n'y a sur les membres atteints aucun signe de gêne circulatoire : ni pâleur, ni cyanose, ni refroidissement, ni aucune modification des battements artériels.

II. Mon client a donc une HÉMIPLÉGIE DROITE PARTIELLE ET INCOMPLÈTE, respectant entièrement la face, et cette hémiparésie est la conséquence d'une LÉSION DE SON SYSTÈME NERVEUX.

Où siège cette lésion et quelle est sa nature ?

a) Où SIÈGE-T-ELLE ?

1° Assurément une telle paralysie pourrait être déterminée par une *lésion du cerveau* touchant sa corticalité dans la région rolandique, tout en respectant sa partie inférieure. Cette hypothèse n'est pourtant pas acceptable, car, depuis le long temps que durent les accidents, la lésion se serait étendue et les manifestations nerveuses auraient elles-mêmes atteint d'autres fonctions et, d'autre part, des troubles de nature franchement cérébrale seraient venus authentifier le siège encéphalique de la lésion causale. Or, il n'existe chez ce sujet aucun trouble dénotant l'atteinte cérébrale : ni céphalée, ni vertiges, ni vomissements, ni troubles intellectuels d'aucune sorte, ni convulsions épileptiformes partielles ou généralisées...

2° La lésion causale doit donc agir sur le faisceau pyramidal au-dessous du cerveau et du mésocéphale, SUR LA MOELLE CERVICALE, au-dessus ou au niveau des centres médullaires moteurs des membres supérieurs, mais UNIQUEMENT DU CÔTÉ DROIT.

b) Si le siège en hauteur de cette lésion est relativement facile à préciser, il est plus difficile de dire QUELLE EST SA NATURE. Est-elle due à une *inflammation* ou une *affection dégénérative de la moelle*? Est-elle en relation avec une *compression de la moelle?*

1° Un des neurologues déjà consultés a pensé avoir affaire à une *syringomyélie*. Il est certain que l'aspect œdémateux de la main droite rappelle celui de la « main succulente » des syringomyéliques. Mais c'est là le seul point de ressemblance entre le syndrome présenté par mon malade et la synringomyélie, dont il n'a pas les symptômes fondamentaux : l'atrophie musculaire de type Aran-Duchenne, la dissociation syringomyélique de la sensibilité (perte de la sensibilité douloureuse et thermique avec conservation de la sensibilité tactile), les troubles trophiques cutanés (*glossy-skin*, sclérodactylie, panaris analgésique, mal perforant plantaire...) ou ostéo-articulaires (arthropathies nerveuses, fractures spontanées, cypho-scoliose...).

2° Au contraire, tout comme le premier spécialiste consulté, je considère comme plus probable le diagnostic de COMPRESSION LENTE UNILATÉRALE DE LA MOELLE CERVICALE.

En faveur de cette opinion plaident : 1° les douleurs d'origine radiculaire que mon client a éprouvées dans le membre supérieur droit, soit sous forme de fourmillements et de picotements, soit sous forme de paroxysmes à l'occasion de certains mouvements (lacer ses souliers), 2° la parésie motrice des membres inférieur et supérieur droits et l'exagération des réflexes tendineux, associés au signe de Babinski, en rapport direct avec la compression médullaire.

A ces raisons cliniques d'opter pour une compression de la moelle la ponction lombaire apporte un nouvel argument, et de grande valeur, en révélant l'existence d'une dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien dans lequel, avec une réaction cytologique nulle, il existe une hyperalbuminose très marquée (0 *g*. 52 par 1.000 au lieu de 0 *g*. 20, chiffre normal).

c) Mais QUELLE EST LA CAUSE DE CETTE COMPRESSION UNILATÉRALE DE LA MOELLE CERVICALE ?

1° Incontestablement, les causes les plus habituelles de compression lente de la moelle étant les *maladies du rachis*, c'est à l'une d'elles que l'on doit penser en premier lieu et, chez ce sujet ancien tuberculeux, habitué d'un sanatorium, ce serait faire preuve d'absence de sens clinique que de ne pas évoquer tout d'abord l'idée d'un *mal de Pott*, puis, à cause de l'âge du malade, celle d'une *métastase vertébrale d'un cancer viscéral*. Mais cet homme n'a pas la moindre raideur rachidienne, ni aucun point douloureux sur sa colonne vertébrale. Il n'a aucun signe d'un cancer quelconque d'un de ses organes. Enfin, et surtout, la radiographie de sa colonne cervicale, et aussi de son rachis en entier, ne montre absolument aucune altération tuberculeuse ou cancéreuse de ses corps vertébraux.

2° Le rachis étant mis hors de cause, seule une LÉSION INTRARACHIDIENNE peut être l'agent de compression de la moelle.

a) Il est peu probable qu'il s'agisse d'un *processus inflammatoire — pachyméningite tuberculeuse* ou *syphilitique* — à cause de la trop lente évolution des accidents dont le début remonte déjà à trois ans et dont les progrès très lents se sont faits à bas bruit, sans réaction générale. D'ailleurs, s'il a été tuberculeux, M. P... n'est pas syphilitique; il n'en a aucun stigmate, et la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans son sang.

b) Il est plus légitime de mettre en cause une TUMEUR INTRA-RACHIDIENNE EXTRA-MÉDULLAIRE, qui se développe avec une extrême lenteur.

Quant à dire quelle est la nature de cette tumeur, cela ne me paraît pas possible. Il me semble cependant qu'on peut la supposer plutôt *bénigne* que *maligne* en raison de son évolution particulièrement lente. C'est peut-être un *fibrome*, un *kyste*, un *lipome*... et, qui sait? peut-être un *cholestérinome*, étant donné l'importance des taches exubérantes de xanthélasma que cet homme présente aux deux paupières supérieures depuis l'âge de 28 ans et l'excès de cholestérine qu'il a encore dans le sang.

*
* *

Quoi qu'il en soit, une *intervention chirurgicale* me paraît indispensable pour libérer la moelle cervicale et amener ainsi la guérison des troubles nerveux de mon consultant.

Je vais donc envoyer M. P... à un *neuro-chirurgien* en lui laissant le soin de compléter le diagnostic de compression de la moelle par la recherche du blocage de la cavité sous-arachnoïdienne médullaire par *l'épreuve de Queckenstedt-Stookey*, qui consiste à mesurer la tension du liquide céphalo-rachidien dans la région lombaire avant et après compression des veines jugulaires au niveau du cou à l'angle de la mâchoire. Comme cette compression jugulaire augmente la tension du liquide céphalo-rachidien intracranien, elle fait passer la pression à la région lombaire de 15 à 16 à 40 à 50 en quelques secondes, si la cavité sous-arachnoïdienne est libre autour de la moelle, ce qui est l'état normal; elle ne détermine aucune modification de la tension à la région lombaire (*blocage complet*), ou elle ne provoque qu'une élévation très légère et très lente de la pression (*blocage incomplet*) si une tumeur « bloque » la cavité sous-arachnoïdienne médullaire en la comprimant ou en l'obstruant.

En cas de blocage complet ou partiel, la *contre-épreuve de la poussée abdominale* — le malade poussant comme pour aller à la selle, ou le médecin comprimant fortement son ventre — qui fait monter la tension du liquide céphalo-rachidien intra-rachidien par l'intermédiaire des anastomoses existant entre les veines rachidiennes et les veines abdominales, permet d'affirmer que le peu d'importance ou la nullité des variations de tension à la région lombaire à la suite de la compression jugulaire tient bien à une gêne ou à un arrêt de la communication entre les espaces sous-arachnoïdiens, cérébraux et rachidiens et non pas à une faute de technique (appareillage défectueux, aiguille bouchée...).

Il est probable aussi que le neuro-chirurgien, avant d'intervenir, localisera exactement *le siège* de la tumeur en injectant 1 à 5 *cm*³ de lipiodol dans les espaces sous-arachnoïdiens par ponction lombaire, puis en voyant, par la radioscopie et mieux encore sur des radiographies, le lipiodol s'arrêter à la partie inférieure de la compression, le sujet ayant été mis au préalable en position de Trendelenbourg, tête déclive (*lipiodolodiagnostic*).

EPILOGUE.

M. P... attend le *mois de Mai 1939* avant d'aller consulter le Prof. Clovis Vincent.

Cliniquement, celui-ci accepte le diagnostic de compression médullaire. Il le confirme par l'épreuve manométrique lombaire qui montre un blocage complet des espaces sous-arachnoïdiens médullaires.

Le 5 Mai, il extirpe chirurgicalement une TUMEUR de 5 *cm*. de long sur 4 *cm*. de large, SITUÉE A LA FACE ANTÉRO-LATÉRALE DE LA DURE-MÈRE ET QUI COMPRIME LA MOELLE AU NIVEAU ET AU-DESSUS DE LA QUATRIÈME RACINE CERVICALE DROITE. L'examen histologique apprend qu'il s'agit d'une TUMEUR BÉNIGNE : D'UN NEURINOME.

Les suites opératoires sont excellentes. Immédiatement après l'intervention on note la disparition des douleurs. Puis, on assiste à l'amélioration progressive des troubles moteurs.

Lors de son départ de la clinique, M. P... a recouvré une motilité normale à son membre inférieur droit, et la motilité de son membre supérieur droit est considérablement améliorée : il peut écrire. Mais des troubles sensitifs objectifs légers persistent encore dans les membres droits et le réflexe cutané plantaire se fait toujours en extension à droite.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les races de l'Empire français[1]

Les races de l'A.O.F. et de l'A.E.F

I

Vaste de 3.750.000 kilomètres carrés, l'Afrique occidentale française comprend (recensement de 1934) 14.432.000 habitants, répartis dans les huit colonies de la Mauritanie, du Sénégal, de la Guinée, du Soudan, de la Côte d'Ivoire, de la Haute Volta, du Dahomey et du Niger. L'Afrique équatoriale, avec 2.256.000 kilomètres carrés, ne comprend que 3.192.000 indigènes (recensement de 1931), répartis entre le Gabon, le Moyen Congo, l'Oubangui-Chari et le Tchad. A toutes ces colonies, il faut ajouter la zone sous mandat français du Togo avec 750.000 habitants, et le Cameroun avec 2.000.000. En définitive, on a un ensemble de près de 20.000.000 d'individus.

Si on fait abstraction des divisions administratives pour ne considérer que celles d'ordre physique, on constate que tous ces indigènes se répartissent en trois grandes bandes parallèles : la zone saharienne au Nord, celle de la savane ou de la brousse au Centre, celle de la forêt équatoriale au Sud. La première, qui correspond à la Mauritanie et à une partie du Soudan, du Niger et du Tchad, est habitée par les peuplades fondamentalement blanches (race méditerranéenne plus ou moins métissée de Noirs) étudiées dans la chronique précédente. Les deux autres sont le domaine de la race noire. Mais à côté d'elles on trouve, dans la forêt tropicale, la race très spéciale des Négrilles et, dans la savane, le peuple, à signification discutée, des Peuls.

L'anthropologie de tous ces groupes a donné lieu à une série d'enquêtes de la part d'un grand nombre de médecins de l'armée coloniale, en particulier MM. Gaillard, Poutrin, Couvy, Ruelle, Girard, Collignon, Neel, Regnault, Gravot, Pales, etc. Malheureusement, toutes ces recherches n'ont encore abouti qu'à des monographies isolées, portant sur quelques peuplades à peine. Aucune étude d'ensemble n'a jamais été faite ; l'anthropologie physiologique et pathologique est restée presque toujours négligée. La question, si importante en ces contrées, des métis, avec leur valeur physique et intellectuelle, n'a jamais été étudiée scientifiquement. Toute une série de recherches seraient à instituer, qui font jusqu'à aujourd'hui complètement défaut.

II

Le caractère le plus visible des *Noirs de l'Afrique française* est évidemment la couleur de leur peau. Elle varie du brun rougeâtre de certains riverains du Tchad au noir d'ébène des Ouolof du Sénégal. Elle résulte de la présence, dans le corps de Malpighi et un peu aussi dans le derme, de granulations de pigment. Ce pigment se retrouve dans certaines muqueuses, tel le bord « rouge » des lèvres où, en se combinant avec le rouge du sang visible par transparence, il donne une couleur violette. On le trouve aussi dans le tissu conjonctif, les méninges en particulier, et dans beaucoup de viscères. C'est au point que l'autopsie de certains Noirs donne, à un observateur non prévenu, l'idée qu'il a devant lui un sujet mort de mélanémie.

On dit souvent que le pigment a pour but de former un écran arrêtant les rayons du soleil ; ce serait une protection contre la chaleur. Si on réfléchit que les gens qui vont au soleil mettent des vêtements blancs et non noirs, on voit l'erreur de cette interprétation : loin de les protéger contre la chaleur, le pigment des Noirs absorbe celle-ci ; il sert seulement à arrêter les rayons ultra-violets, et c'est sans doute la cause pour laquelle les insolations sont si rares chez les Noirs.

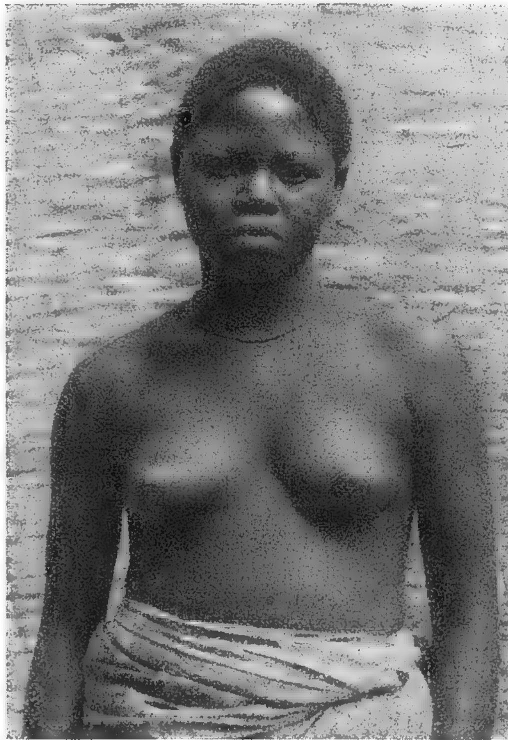


Fig. 1. — Femme du Dahomey ; type dit Soudanais.

Il est cependant bien connu que ceux-ci possèdent une remarquable résistance à l'élévation de température. Mais cette propriété n'a rien à faire avec le pigment ; elle résulte de la multiplication des glandes sudoripares : plus nombreuses et plus richement vascularisées que chez l'Européen, elle sécrètent près de deux fois plus de sueur. Or, on sait que l'évaporation de celle-ci tend à refroidir la peau : le Noir a là un moyen de lutte contre la température qui lui est extrêmement précieux.

Un autre caractère des Noirs est leur système pileux. Il est beaucoup moins développé que chez les Blancs et les cheveux, très courts, forment des tours de spire excessivement serrés, de 1 à 2 *mm.* de diamètre au maximum, qui s'accrochent les uns aux autres en touffes comparables à la laine des moutons, d'où l'expression de cheveux laineux (ou crépus). Il est à peine besoin d'ajouter que ces cheveux sont noirs, de même que les yeux sont foncés : l'existence de cheveux blonds et d'yeux bleus est chose propre aux races blanches.

La tête offre un certain nombre de particularités. D'une façon générale, elle est allongée, le Noir est dolichocéphale. On croyait autrefois ce caractère constant. On sait aujourd'hui que certains groupes, en particulier les Sara du Sud du Tchad et divers Noirs du Cameroun, ont une tendance à la brachycéphalie. Une autre disposition facile à observer est la largeur du nez. Les Noirs sont « platyrhiniens ». L'élargissement va de pair avec un effacement du dos du nez, dont le profil devient concave en même temps que son extrémité prend le type « épaté ». Les lèvres sont très épaisses et projetées en avant, avec éversion de la muqueuse. Enfin l'ensemble de la face, et particulièrement la région sous-nasale, fait une saillie plus ou moins marquée : il y a prognathisme. Quand celui-ci se combine avec un front fuyant, comme c'est le cas de certains habitants de la forêt tropicale, surtout chez les hommes, le Noir prend un aspect simiesque qui a beaucoup frappé les explorateurs, mais est loin d'être un caractère général de la race.

L'ensemble du corps offre toute une série d'autres traits : la stature est généralement haute. C'est en Afrique française qu'on trouve le groupe d'hommes le plus élevé de l'humanité, les Pila-Pila du Dahomey, avec 1 *m.* 87. Dans l'ensemble, la taille oscille entre 1 *m.* 70 pour les Noirs de la brousse, et 1 *m.* 65 pour ceux de la forêt. Quant aux proportions du corps, elles se distinguent par l'allongement relatif des membres inférieurs et de l'avant-bras. Les mains sont longues et effilées, de même le çou. Le thorax est plus développé dans le sens antéro-postérieur que chez nous. Les hanches sont toujours très étroites, ce qui fait contraste avec la largeur des épaules. Les reins sont très cambrés : chez certains groupes, Ouolof en particulier, la cambrure est telle que les femmes paraissent stéatopyges. Le mollet est pratiquement absent ; le pied est plat, avec un talon saillant et un gros orteil écarté des autres doigts et susceptible, chez les Noirs marchant pieds nus, de saisir un objet.

III

A tous ces caractères extérieurs, il faut ajouter un certain nombre de dispositions anatomiques qui n'ont été mises en valeur que progressivement et ne sont pas encore toutes bien connues. Leur étude, qui forme ce qu'on appelle *l'anthropologie des parties molles*, repose en grande partie sur les recherches effectuées avec ténacité, de 1870 à 1895, au Laboratoire d'Anthropologie de l'Ecole des Hautes Etudes, par T. Chudzinski. Elles ont montré que les muscles du Noir sont loin d'être identiques aux nôtres. Ainsi le petit palmaire, qui fait défaut dans 20 pour 100 des cas chez les Européens, ne manque que dans 5 pour 100 chez les Noirs ; le pyramidal, absent chez 18 pour 100 des premiers, ne l'est que dans 10 pour 100 des seconds ; les insertions vertébrales des muscles de la nuque montent toujours plus haut chez les Noirs que chez les Blancs ; la forme différente du mollet s'explique par la structure différente des mus-

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 47, 14 Juin 1939.

cles sous-jacents ; les muscles de la face sont beaucoup moins individualisés chez les Noirs, d'où l'expression particulière de leur mimique, etc.

Ces différences s'étendent aux autres appareils. Au niveau du cerveau, il semble que certains sillons, comme le *sulcus lunatus*, soient plus communs chez les Noirs, le sillon frontal inférieur est plus souvent fragmenté, etc. L'intestin est relativement plus long que chez le Blanc, le foie, la rate, le corps thyroïde sont plus petits. Ce dernier fait explique peut-être la très grande rareté du goitre parmi les Noirs ?

L'intéressante question de l'appendice a été récemment étudiée par L. Pales. L'autopsie de 144 Noirs de l'A.E.F. lui a montré (et ceci avait été antérieurement constaté chez les Noirs des Etats-Unis) que l'appendice est toujours plus long que chez les Européens : 113 *mm.* en moyenne contre 74. En outre, l'organe est mieux développé, sa base est plus large, son implantation sur le cæcum est plus terminale, et il est beaucoup plus vascularisé. Histologiquement, il contient beaucoup plus de follicules clos. En parallèle de ces faits, M. Pales a relevé que, sur 10.000 Noirs de la zone de Brazzaville, il n'a vu, en trois ans, que trois appendicites, soit 0,03 pour 1.000 ; sur 1.000 Blancs de la même région, il a vu 10 cas, soit 1 pour 100. Et on ne peut dire que chez les Noirs il y aurait des appendicites frustes, car c'est à peine s'il a trouvé quelques lésions sur 200 autopsies de sujets morts de causes très diverses. Dans ce cas, il semble bien que les différences raciales d'ordre anatomique soient à la base des conséquences d'ordre médical.

L'anthropologie physiologique des Noirs a moins attiré les recherches, mais certains faits sont cependant acquis. L'étude des groupes sanguins a montré que la fréquence de l'agglutinogène B était beaucoup plus grande qu'en Europe ; elle arrive à égaler celle de A. La fréquence du groupe O augmente aussi. Un type de formule assez courant est par exemple celui des Sénégalais avec : $O = 43{,}2$; $A = 22{,}5$; $B = 29{,}5$; $AB = 5$.

Du point de vue chimique, MM. Pales et Monglond ont récemment montré l'abaissement curieux du taux du sucre dans le sang des Noirs de l'A.E.F. : sur 81 indigènes, 54 fois il y avait hypoglycémie, malgré que les individus soient sains et en bon état physique. Certains supportaient sans troubles apparents des taux qui auraient été très graves, voire mortels pour des Européens. Le métabolisme des Noirs diffère donc de celui des Blancs : il n'a cependant pas encore été étudié.

J'ai parlé plus haut de la sécrétion sudorale et de son rôle dans la régulation thermique. A l'ombre, le Noir a une température identique à celle des Blancs, mais grâce à sa transpiration, il ne subit pas au soleil l'élévation de 1° à 2° qu'on observe chez les seconds. Autre caractère du même ordre : la forte sécrétion des glandes sébacées, d'où l'odeur caractéristique des Noirs.

Le fonctionnement des grands appareils viscéraux est mal connu : chez les Noirs, le pouls paraît plus rapide ; la pression sanguine est très généralement basse ; la fréquence respiratoire est plus grande, mais la capacité pulmonaire est faible. Ce dernier caractère, mis en rapport avec la haute taille des Noirs, explique que l'indice de Pignet soit toujours beaucoup plus élevé chez eux que chez les Européens : même chez les Noirs très vigoureux, des indices de 25 à 30, ou plus encore, ne sont pas rares. Aussi, beaucoup de médecins coloniaux renoncent-ils à utiliser cet indice pour l'appréciation de la robusticité des Hommes de couleur.

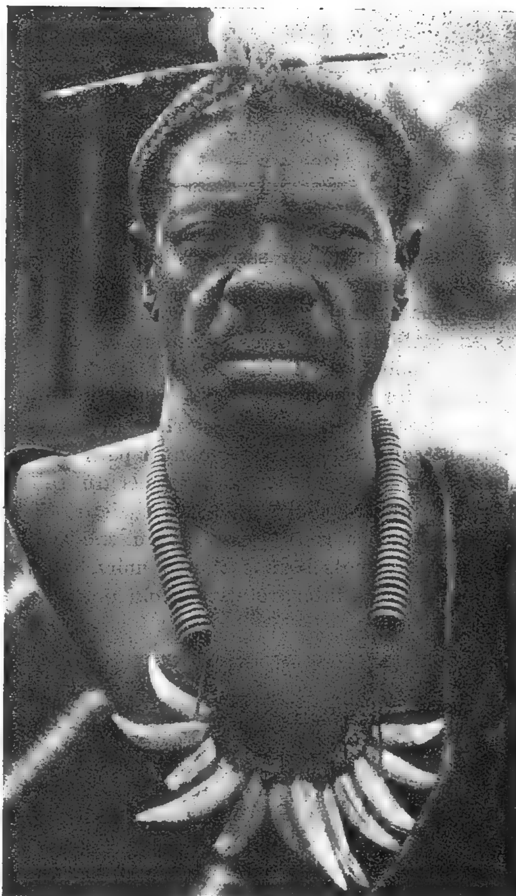


Fig. 2. — M'Bati de l'A.E.F. ; type dit Bantou.

En ce qui concerne les organes de la vie de relation, on croit souvent que les Noirs, en tant que peuple primitif, ont une acuité sensorielle plus forte que la nôtre et une force musculaire plus grande. Il est curieux de constater que les quelques expériences effectuées ne confirment guère cette idée ; l'épreuve au dynamomètre, en particulier, donne presque toujours des chiffres inférieurs aux nôtres.

Les recherches d'*anthropologie pathologique* sont encore moins nombreuses que celles d'ordre physiologique; dans la plupart des cas d'ailleurs, on n'est pas encore arrivé à distinguer ce qui tient à la race et ce qui tient au milieu. On dit communément que le Noir est très réceptif à la tuberculose, et que cette maladie affecte chez lui une forme extrêmement rapide. Les travaux tout récents de divers médecins militaires tendent à infirmer cette proposition. On a constaté la très grande rareté du diabète chez les Noirs (ce qui va de pair avec leur hypoglycémie normale), mais leurs conditions de vie expliquent peut-être cette immunité. Par contre, la rareté de l'appendicite tient, comme on l'a vu, à une disposition anatomique raciale. De même pour la fréquence du rachitisme chez les Noirs vivant en pays tempérés : l'écran de pigment de leur peau empêche la pénétration des rayons ultra-violets. D'autres faits, comme la rareté du cancer, sont discutables; ne tiendrait-elle pas à ce que les Noirs vivent généralement beaucoup moins vieux, donc meurent avant l'âge où beaucoup de cancers commencent à se développer ?

IV

Les Noirs de l'Afrique française sont loin d'être identiques. Les livres d'anthropologie admettent généralement qu'ils se répartissent en deux groupes : Soudanais au Nord, Bantou au Sud. La limite part du golfe de Guinée, à l'endroit où la Nigeria touche le Cameroun, puis se dirige à peu près transversalement vers l'Est, en oscillant entre les 3e et 5e degrés de latitude Nord. En gros, et pour le Cameroun et le Congo, elle correspond plus ou moins à la lisière nord de la forêt équatoriale. Les Soudanais, dits encore Nigritiens, qui sont au-dessus de cette ligne, seraient les Noirs les plus typiques avec une taille plus haute, une tête plus longue, une peau plus foncée ; ce seraient les habitants primitifs de l'Afrique française. Les Bantou, qui parlent des langues très différentes et s'étendent jusqu'en Afrique du Sud, ont une taille moins haute et une tête moins longue, avec un front généralement moins bombé, une peau plus claire; ce seraient de nouveaux-venus, entrés en Afrique équatoriale par le Sud et par le Sud-Est.

Un caractère distinctif entre les deux groupes, récemment mis en avant par P. Millous, est que, au moins dans le Cameroun, le rapport de la longueur du tronc à la taille (l'indice cormique) est supérieur à 50 chez les Bantou, inférieur à ce chiffre chez les Soudanais. Mais, en fait, toutes les distinctions basées sur l'anthropologie physique ne sont qu'approximatives. Ni les Soudanais, ni les Bantou ne forment, à ce point de vue, de groupe homogène ; la différence entre eux est, avant tout, linguistique et géographique.

a) Dans les Soudanais, on range d'abord les Noirs du Sénégal, les Ouolof, hommes de haute taille, les plus noirs peut-être de tous les Nègres, et qui cependant ont une physionomie relativement européenne, à face ovale et nez peu épaté. Près d'eux sont les Mandingues (Malinké), dont l'aspect rappelle plus celui du Nègre conventionnel avec leur visage pyramidal et leur front fuyant ; ils forment un grand groupe qui va du Sénégal à la Guinée et au Soudan, et atteint, au Sud, la Côte d'Ivoire ; il semble qu'il y ait, chez lui, un mélange de divers types anthropologiques.

b) Tout le long de la côte de l'A.O.F., et dans la zone forestière qui longe celle-ci de la Guinée

Fig. 3. — Pygmées Bagielli du Cameroun : le vieillard de droite est particulièrement caractéristique.

au Cameroun, on rencontre une masse de petites tribus, dont beaucoup semblent les résidus de groupes refoulés de l'intérieur : Diola, Soussou, Krou, Agni, Dahoméens divers, etc... D'une manière générale, tous ces Noirs ont une taille moins haute et la peau plus claire, ce qui tient peut-être à ce que leur vie dans la forêt les a protégés partiellement de l'action des ultra-violets; leur système pileux est plus développé, leur tête est moins longue. Il est possible que quelques-uns de ces traits soient dus à une influence ancienne des Négrilles.

c) Au Soudan central, sont des « Noirs de la brousse », de très haute taille, à corps élancé et longues jambes. Ils sont beaucoup moins dolichocéphales que ceux du Sénégal, et la longueur de leur tête diminue à mesure qu'on se rapproche du Tchad. On trouve là le grand groupe des Haoussa, dans le territoire du Niger, puis, dans celui du Tchad, les Sara, dont la taille atteint 1 *m.* 80 avec une tête brachycéphale d'indice 82,5. Des groupes plus spéciaux sont certains riverains du Tchad, comme les Boudouma, qui vivent dans les îles de ce lac, les Kanembou et les Boulala; chez ces peuples, contigus au Sahara, l'influence des Berbères se fait déjà sentir.

d) Quand on redescend vers le Congo et le Gabon, on trouve d'abord, dans l'Oubangui-Chari, diverses peuplades qui terminent le groupe soudanais : Banda, Mandjia, Baya, dont la stature diminue du Nord au Sud, en même temps que leur tête s'allonge. Plus au Sud, on arrive aux tribus bantou qui occupent essentiellement la grande zone forestière du Cameroun, du Gabon et du Moyen-Congo. Là sont les M'Fan ou Pahouins, à teint relativement clair, nez proéminent, face allongée, qui ne sont apparus dans le Congo française que vers 1865 et ont progressivement refoulé les indigènes vers le littoral; puis les Ba-Téké, les Ba-Kamba, les Ba-Kongo, etc... (le préfixe Ba, comme celui Ma, est, dans les langues bantou, un signe du pluriel pour les hommes). La plupart de ces Noirs sont de taille plus modérée que les autres, avec un tronc robuste, une face basse et large, très prognathe, un nez très large, une physionomie plus brutale et plus grossière. On a voulu y voir les représentants d'une sous-race spéciale, qui se prolongerait chez les Soudanais de la zone forestière et de la côte de Guinée, la race « paléotropicale ». Cette conception est loin d'être démontrée.

V

Les *Négrilles* méritent une description spéciale. Les anciens Grecs connaissaient l'existence de populations de très petite taille, qui auraient habité la région des sources du Nil, et qu'ils avaient appelé les *Pygmées* (du mot πυγμη, coudée, distance du coude à la naissance des doigts, mesure valant approximativement 46 *cm.*). Pendant longtemps, on a cru qu'il s'agissait là de légendes. Ce n'est qu'au milieu du siècle dernier que des explorateurs ont constaté que, dans la grande forêt équatoriale du Centre-africain, il existait vraiment des populations de taille très basse. On les appelle Négrilles : les plus purs sont situés dans le Congo belge, mais il y en a aussi en Afrique équatoriale française, et c'est chez eux, grâce aux recherches de L. Poutrin, qu'ont été relevées les premières données anthropologiques que nous ayons eues sur cette race.

Le fait essentiel, et qui a été démontré d'une façon très nette par Poutrin, c'est qu'il ne s'agit pas de Nègres de petite stature, mais d'un vrai groupe racial particulier. Certes les Négrilles ont, comme les Nègres, une peau foncée et des cheveux crépus, mais toute une série de caractères les distinguent : leur peau est brun rouge, couleur vieux cuir et non noire; tout le corps est couvert d'un duvet jaunâtre, particulièrement long vers le dos et les membres, alors que les Noirs sont presque glabres. La tête est arrondie avec un front bombé. Les lèvres sont épaisses, mais non éversées en dehors comme celles des Noirs. Le visage n'est pas projeté en avant et le menton est en retrait, mais la lèvre supérieure est convexe sur la ligne médiane et le nez est remarquablement large, plus large même que haut chez certains sujets, fait exceptionnel pour l'espèce humaine. La tête est très grande par rapport au corps. Les bras sont extrêmement longs, mais les jambes très courtes, ce qui contraste nettement avec les Noirs dont les jambes ont, au contraire, un développement beaucoup plus marqué que chez toutes les autres races.

Il va enfin de soi que la stature des Négrilles est particulièrement basse. Pour ceux de l'Afrique équatoriale française, elle est en moyenne de 1 *m.* 48 chez les hommes, 1 *m.* 43 chez les femmes. Chez les tribus du Congo belge, elle s'abaisse encore, et la taille moyenne des hommes est de 1 *m.* 44; certaines femmes n'ont que 1 *m.* 18 !

Au point de vue physiologique, nous noterons d'abord la grande différence dans la répartition des groupes sanguins vis-à-vis des Noirs : il y a abaissement notable du groupe O et élévation de ceux B et AB, comme le montre la formule de la tribu Efé : O = 30,6; A = 30,3 ; B = 29 ; AB=9,9. Les glandes sudoripares sont plus abondantes encore que chez les Noirs et les glandes sébacées ont une sécrétion particulièrement forte, d'où une odeur que signalent même les Noirs. La fréquence du pouls est comparable à celle des Européens : 75 à 85, mais celle de la respiration est plus élevée : 20 à 28 au moins par minute.

Les Négrilles forment de petits groupes très mobiles, qui vivent uniquement de la chasse, et pratiquent avec les tribus noires voisines, une sorte de symbiose. Dans le Cameroun et le Gabon, ils sont appelés Bagielli; dans la Sanga et l'Oubangui, ils forment les Ba-Binga et le groupe, métissé avec les Noirs, des Ba-Tua.

VI

Les *Peuls* (terme dont le singulier est *Poulo*) sont un peuple essentiellement composé de pasteurs, qui nomadisent dans l'Ouest de l'Afrique occidentale, entre le Sénégal et l'arrière-pays du Cameroun, et doit être mis tout à fait à part des Nègres. C'est un ensemble très mélangé, croisé de Noirs, d'Arabes et de Berbères, mais dans lequel on arrive à déceler un type primitif fondamental dont les principaux caractères seraient les suivants : peau d'un brun cuivré ou café au lait, cheveux ondulés, donc non crépus, nez aquilin, visage orthognathe, beaucoup plus européen que nègre.

L'origine de ce type a été discutée, mais les recherches de divers auteurs, en particulier de R. Verneau, ont mis en évidence ses affinités avec les Ethiopiens. Les Peuls seraient un peuple venu de l'Est et qui, par une lente migration, se serait progressivement déplacé vers l'Ouest, cheminant dans la zone de prairies qui s'étend au sud du Sahara. Durant ce déplacement, qui a duré des siècles, ils se seraient fortement métissés, ce qui explique que chez certains individus, principalement dans le Sud, il faille une attention soutenue pour reconnaître le type originel.

H.-V. Vallois,
Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse,
Directeur du Laboratoire d'Anthropologie
de l'Ecole des Hautes Etudes.

Livres Nouveaux

L'œil et les maladies professionnelles (Maladies du Travail), par Ch. Coutela. 1 vol. de 613 p. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1939. — Prix : 140 fr.

S'il est vrai, comme l'indique Ch. Coutela dans sa préface, qu'il n'existait jusqu'ici, en France, aucun travail d'ensemble sur les maladies professionnelles et l'organe de la vision, on peut affirmer que cette lacune vient d'être remarquablement comblée. Nous trouvons dans cet ouvrage de plus de 600 pages tout ce qui se rapporte aux maladies oculaires d'origine professionnelle. C'est un véritable traité qui devrait intéresser également l'ophtalmologiste et l'hygiéniste.

Dans la première partie sont envisagées les maladies oculaires externes d'origine professionnelle dues à l'action directe d'éléments extérieurs : poussières, gaz, vapeurs, etc... Ainsi sont étudiés les divers types de poussières végétales, animales, minérales; leur action sur les diverses régions de l'œil (conjonctive, cornée, paupière, etc...). Un intéressant chapitre est consacré à l'étude des brais, goudrons; plusieurs reproductions photographiques montrent quelques types d'épithéliomas occasionnés par ces substances.

La deuxième partie envisage l'action des agents physiques : rayons X et substances radio-actives, électricité, maladies causées par les variations de la température et de la pression atmosphérique, et surtout l'importante question des radiations artificielles (conjonctivite des arco-soudeurs, cataracte des verriers).

Dans la troisième partie sont examinés en détail les troubles oculaires observés dans les diverses intoxications professionnelles. Prenons un exemple, le saturnisme. Après un court historique, Ch. Coutela décrit les troubles oculo-moteurs (les paralysies, assez peu fréquentes d'ailleurs), les troubles sensoriels (amaurose saturnine, amblyopie, névrite rétrobulbaire) dont il rapporte plusieurs observations. Ch. Coutela, avec raison, ne se limite pas dans l'analyse des manifestations oculaires du saturnisme, il fait un court et cependant substantiel résumé de l'intoxication elle-même, symptomatologie, pathogénie, prophylaxie, disposition médico-légale. De même sont étudiées les affections oculaires observées dans l'hydrargyrisme, l'arsenicisme, le manganisme, le sulfocarbonisme, les hydrocarbures, l'oxyde de carbone, l'alcool méthylique, etc.

La quatrième partie de l'ouvrage est consacrée aux maladies professionnelles des yeux dues à des agents infectieux ou parasitaires : le charbon, l'ankylostomose, la spirochétose ictéro-hémorragique, la maladie des porchers, etc... Enfin dans une cinquième partie sont étudiées les affections oculaires occasionnées par la fatigue et le surmenage professionnel : nystagmus des mineurs, troubles oculaires dans le travail rapproché, etc.

Nous trouvons, comme conclusion à cet important ouvrage, quelques pages sur les dispositions médico-légales, la sélection, l'orientation professionnelle.

A. Feil.

Le Siècle à venir, par C .C. Furnas, traduit de l'anglais par A. M. Petitjean. Collection « L'Avenir de la Science », dirigée par Jean Rostand. 1 vol. in-16 petit jésus. (*Editions de la Nouvelle Revue Française*, 43, rue de Beaune), Paris. — Prix : 40 fr.

Dans cet ouvrage très documenté, bourré de chiffres et d'idées, M. Furnas, professeur à la Yale University de New-Haven, anticipe les principales applications de la science qui sont susceptibles, au cours du siècle prochain, de bouleverser les conditions de l'existence et de l'activité humaines. Le livre est écrit dans une langue pittoresque, tout imprégnée d'humour anglo-saxon.

L .R.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

CONGRÈS

XVI[e] Congrès International d'Hydrologie, de Climatologie et de Géologie médicales.

STRASBOURG, 8-13 OCTOBRE 1939.

BUREAU DU CONGRÈS. — *Présidents :* MM. les Prof. Danjon, Doyen de la Faculté des Sciences, Sartory, Doyen de la Faculté de Pharmacie, Forster, Doyen de la Faculté de Médecine. — *Secrétaire général :* M. le Prof. Vaucher. — *Secrétaire général adjoint permanent :* M. le D[r] F. Françon. — *Secrétaires généraux adjoints :* M[lle] le D[r] J. Bruner : M. le D[r] A. Jacob. — *Président du Comité financier :* M. R. Debrix. — *Trésorier :* M. Reybel. — *Trésorier adjoint :* M. Laguerre.

RAPPORTS. — I. Rapport d'Hydrologie thérapeutique : Le traitement hydrominéral des Dermatoses : M. le Prof. Pautrier (Strasbourg), M. le D[r] Flurin (Cauterets). — Co-rapporteurs : M. le D[r] Huet (La Roche-Posay), M[me] le D[r] Eyraud-Déchaux (La Bourboule). — II. Rapport d'Hydrologie : Perméabilité et eaux minérales : MM. les Prof. Dodel et Dastugue (Clermont-Ferrand). — III. Rapport de Climatologie : Indications et contre-indications des sports d'hiver : M. le Prof. Piery ; MM. les Prof. agrégés Enselme et Milhaud (Lyon). — Co-rapporteurs : M. le Prof. agrégé Kahlmeter (Stockholm) : Les effets physiologiques et pathologiques de la pratique prolongée des sports d'hiver ; M. le Prof. Moriköfer (Davos) : Climat et sports d'hiver : M. le Prof. Scotti Douglas (Pietra Ligure) : L'alimentation et les régimes pendant les sports d'hiver. — IV. Rapport de Géologie : Les eaux minérales des régions pétrolifères : M. le Prof. Schneegans (Strasbourg). — Co-rapporteurs : M. Preda (Bucarest): M. Zuber (Rome). — V. Evolution de l'outillage thermal français pendant les vingt dernières années : M. Urbain Paris.

Les rapports seront exposés et discutés au cours des Séances de travail qui auront lieu au Grand Amphithéâtre de la Clinique médicale A les 9, 10 et 11 Octobre.

COMMUNICATIONS. — Elles pourront avoir trait soit aux questions traitées dans les rapports, soit à d'autres sujets d'Hydrologie, de Climatologie ou de Géologie médicales. Leur titre et leur texte devront être soumis d'avance à l'agrément du Bureau du Congrès. La durée des communications, en séance, ne pourra dépasser 5 minutes, leur longueur, en texte imprimé, ne pourra dépasser 3 pages de 45 lignes de 70 lettres ou signes par ligne.

INSCRIPTIONS. — Le Congrès est, en principe, réservé aux Médecins, Pharmaciens, Membres des Facultés des Sciences, aux Etudiants en Médecine, Pharmacie, Sciences, aux Ingénieurs, Hydrologues, aux Directeurs et Administrateurs des Etablissements thermaux, à toute personne s'intéressant à l'Hydrologie, la Climatologie et la Géologie, ainsi qu'aux membres de leur famille (femme et enfants mineurs en ce qui concerne les réductions ferroviaires). Mais toute personne ou collectivité agréées par le Bureau pourront également faire partie du Congrès. Un Comité de Dames sera très heureux d'accueillir les familles des Congressistes et de leur rendre agréable le séjour à Strasbourg. Droits d'inscription : Membres actifs, 150 fr. Membres associés, 80 fr.

On peut s'inscrire en renvoyant le bulletin d'adhésion rempli à M. le Prof. Vaucher, Institut d'Hydrologie, 1, place de l'Hôpital, Strasbourg, et en versant les droits d'inscription soit au Crédit industriel d'Alsace et de Lorraine, 14, rue de la Nuée-Bleue, Strasbourg (compte 12.797), soit au compte chèque postal du Crédit industriel d'Alsace et de Lorraine, Strasbourg 1681 (mettre sur le chèque postal la mention : Congrès d'Hydrologie).

EXPOSITION. — Le Congrès sera complété par une Exposition internationale des stations hydrominérales, climatiques et marines, des sanatoria et maisons de cure, ainsi que du matériel d'aménagement moderne des stations et établissements de cure, de l'appareillage physiothérapique, des spécialités pharmaceutiques, des produits de régime, des maisons d'éditions médicales, etc. Des films cinématographiques de stations thermales et climatiques seront projetés au cours du Congrès.

VOYAGE, SÉJOUR, EXCURSIONS. — Des démarches sont actuellement entreprises auprès de la Société nationale des chemins de fer et des hôteliers pour obtenir des conditions de faveur. D'autre part, un programme d'excursions a été élaboré : excursion A, le 8 Octobre : Sainte-Odile, Obernai ; excursion B, le 12 Octobre : descente du Rhin, en bateau, jusqu'à Lauterbourg ; excursion C, le 13 Octobre : dans le vignoble alsacien, Barr, Ribeauvillé, Riquewihr, Colmar. Un banquet aura lieu le 10 Octobre.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire général : M. le Prof. VAUCHER, Institut d'Hydrologie thérapeutique et Climatologie, 1, place de l'Hôpital, Strasbourg (Bas-Rhin).

Association Internationale de Pédiatrie préventive VII[e] Conférence.

LAUSANNE, LES 22, 23 ET 24 SEPTEMBRE 1939.

22 Septembre : 9 h. : Ouverture de la Conférence à l'Université (Salle du Sénat). 1[re] question : La prophylaxie des troubles physiques et mentaux pendant la période pubère. — 23 Septembre : 9 h. : A la Clinique Infantile, 2[e] question : La protection maternelle et infantile dans les milieux ruraux. — 24 Septembre : Les participants à la Conférence sont invités par la Maison Nestlé à visiter la Pouponnière Modèle créée par elle à Vevey.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au D[r] D. OLTRAMARE, Secrétaire de l'Association Internationale de Pédiatrie Préventive, 15, rue Lévrier, à Genève.

Angleterre.

LA RÉPARATION DES MALADIES PROFESSIONNELLES.

En 1937, le nombre des cas de maladies professionnelles ayant donné lieu à la réparation a été de 11.748.

Par ordre de fréquence, la cause de ces maladies a été la suivante :

Cellulites sous-cutanées : du genou, 4.962 ; de la main, 1.419 ; du coude, 715 ;
Téno-synovite du poignet, 566 ;
Dermatites et ulcérations par poussières et liquides, 2.650 ;
Nystagmus des mineurs, 1.165 ;
Intoxications : par le plomb, 109 ; le benzène, homologues et leurs dérivés nitrés et aminés, 9 ; le nickel-carbonyle, 6 ; le mercure, 4 ; les vapeurs nitreuses, 2 ; l'arsenic, 2 ; les solvants (dope poisoning), 1 ;
Cancer de la peau, 60 ;
Papillome ou kératome de la peau par les huiles minérales, 25 ;
Cataracte (métal en fusion), 13 ;
Infection charbonneuse, 12 ;
Maladie des caissons, 3 ;
Ulcération de la cornée (goudron, poix), 3 ;
Crampe des retordeurs, 3.

En outre, 707 cas de silicose (dont 201 mortels) et 47 d'asbestose (dont 1 mortel) ont été réparés.

Belgique.

COMITÉ NATIONAL BELGE DE L'ALIMENTATION.

Le Comité National Belge de l'Alimentation, créé en 1937 par le Ministre de la Santé publique, s'est divisé en quatre Commissions : la première, consacrée aux questions biologiques et médicales, la seconde aux études sociales et aux statistiques, la troisième s'occupant des aliments et de leurs qualités nutritives, la quatrième, enfin chargée de l'enseignement et de la propagande.

Les vitamines, l'amélioration des aliments, la fixation de la ration normale, le pain, le lait, les conditions de l'alimentation populaire, ont été et sont encore des questions d'actualité dans le Comité. On a requis l'aide de la Croix-Rouge et de son organe pour la propagande, et le corps médical a été constamment associé à l'œuvre commune.

Quelques enquêtes sont en cours, parmi lesquelles nous retiendrons celles du D[r] VAN' T HOF sur l'état de nutrition des écoliers. Elle a montré que le régime des enfants examinés était très déséquilibré : pas assez de lait, d'œufs, de fruits et de légumes frais, et trop de chocolat.

Grâce à un fonds privé accordé par l'Institut Solvay, on a également poursuivi une étude sur l'état de précarence vitaminique des écoliers bruxellois. On les soumettait à deux tests : celui de la mauvaise adaptation de l'acuité visuelle à l'obscurité, applicable à l'avitaminose A, et celui de la résistance capillaire, décelant l'avitaminose C. Les résultats ont montré qu'il y avait beaucoup à réformer dans la manière dont ils sont nourris.

Canada.

LA TUBERCULOSE A MONTRÉAL.

La ville de Montréal, pour les années 1935, 1936 et 1937, a eu un taux moyen de mortalité tuberculeuse de 80,9 par 100.000 habitants. Le nombre de personnes décédées par tuberculose au cours de ces trois années est de 2.119 ; la moyenne des décès par année est 706.

Le taux est plus ou moins favorable suivant les quartiers. Le D[r] GROULX, directeur du Service de santé de la ville de Montréal, a divisé la ville en quatre quartiers. Il en a déduit que les taux les plus bas intéressaient les quartiers excentriques et nouveaux et que la situation s'aggravait dans les quartiers plus anciens qui composent le centre de la cité.

La tuberculose régresse à Montréal. Alors que pour la période 1876-1880 le taux de mortalité était de 307,5 pour 100.000 personnes, le taux de 82,0 en 1937 fait ressortir une diminution de 73,3 pour 100.

L'organisme antituberculeux de cette ville comprend six dispensaires ; dans son district, il y a actuellement 1.033 lits dont 503 dans les institutions canadiennes françaises. 1.200 lits supplémentaires seraient nécessaires dont 900 à 1.000 pour les besoins de la population canadienne française.

En ce qui concerne la défense des enfants, l'élaboration d'un programme détaillé s'impose, surtout pour la province : création de préventorium et camp d'été, écoles de plein air, placement familial, vaccination par le BCG, réaction à la tuberculine, etc.

Une politique de l'habitation est également indispensable. On interdit à Montréal, entre autres choses, la construction et l'habitation de pièces qui ne sont pas éclairées directement à l'air extérieur. C'est ainsi que le casier sanitaire de l'habitation a fait supprimer, durant les quinze dernières années, 12.000 pièces insalubres. De plus, 500 logements ont été évacués pour cause d'insalubrité au cours de la même période et, pendant ces dernières semaines, une soixantaine d'autres logis ont subi le même sort.

Chine.

FRÉQUENCE DE LA VARIOLE.

La mission sanitaire de la S. D. N. a vérifié la grande fréquence de la variole dans la Chine du Sud et notamment dans le Kwang-Si. La maladie frappe surtout les campagnes, où la vaccination a peu pénétré ; la variolisation, encore pratiquée quoique interdite, provoque souvent des réveils d'épidémie. La Mission a relevé en quelques mois : au Kwang-Toung, 2602 cas avec 693 décès, au Kwang-Si, 3.480 cas avec 1.275 décès. Par les soins de la mission plus de 1.200.000 vaccinations ont été pratiquées (*Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique*).

États-Unis.

MÉDECINS RÉFUGIÉS.

Entre Juillet 1934 et Décembre 1938, c'est-à-dire depuis l'établissement du régime nazi en Allemagne, 1.528 médecins ont fui la « Plus grande Allemagne » et ont été demander asile aux Etats-Unis : le plus grand nombre dans le dernier semestre de 1938. 25 pour 100 d'entre eux étaient catholiques ou protestants, et 75 juifs ou semi-juifs.

Il y a aux Etats-Unis environ 170.000 méde-

cins et chaque année 5.500 sortent des universités; néanmoins, le chiffre des médecins par rapport à la population décroît: 1 pour 784 en 1938, au lieu de 1 pour 662 en 1934. D'autre part, 700 médecins juifs sont gardés en Allemagne, soit pour donner leurs soins à leurs coreligionnaires, soit parce qu'ils sont chirurgiens et qu'on pense avoir besoin d'eux en cas de guerre.

Mais le *quota* d'admission, aux Etats-Unis, des Hongrois, des Polonais, des Tchèques et des Roumains, est si faible qu'il ne serait possible d'admettre chaque année que 200 ou 300 médecins venant de ces pays.

On estime que l'émigration des médecins d'Europe centrale est pratiquement terminée, et que le problème est limité à ceux qui sont actuellement exilés.

Le Comité pour la réinstallation des Médecins étrangers, qui s'occupe des médecins juifs expulsés, a établi pour chacun d'eux des fiches détaillées indiquant leurs aptitudes personnelles. Ils auront à passer un examen pour prouver leur qualification clinique ou scientifique, et seront distribués dans les régions où il manque des médecins, d'accord avec les autorités locales et les associations professionnelles. Il restera un déchet de vieux médecins ou d'indésirables, mais le plus grand nombre sera casé.

* * *

Le Bureau des statistiques des Etats-Unis vient de faire une étude comparative de la mortalité aux Etats-Unis et en Angleterre.

La population continentale des Etats-Unis était, en 1936, 3 fois plus nombreuse que celle de l'Angleterre. La mortalité dans les deux pays était sensiblement égale: celle aux Etats-Unis se montait à 11,5 et celle en Angleterre à 12,1.

Un examen plus détaillé laisse apparaître des différences notables entre les causes de mortalité dans les deux pays; la fièvre typhoïde par exemple pose un problème beaucoup plus grave pour les Etats-Unis que pour l'Angleterre. Il en est de même pour la dysenterie, la poliomyélite, le tétanos, la malaria, l'appendicite et le meurtre. Les accidents et suicides ainsi que les morts subites dues au froid ou à la chaleur sont également plus fréquents aux Etats-Unis qu'en Angleterre.

Pour la rage, la variole, le béri-béri, les cas mortels atteignent le même pourcentage dans les deux pays. Par contre, l'Angleterre compte plus de morts dues au cancer, à la tuberculose, à la rougeole, la coqueluche, la diphtérie.

Ph. D.

Italie.

Congrès national d'odontologie.

A la fin de Septembre 1939 aura lieu à Naples le Congrès National d'Odontologie. Notons parmi les nombreuses questions à l'ordre du jour : l'assistance odontologique infantile, le service stomatologique hospitalier, les lésions pulpo-dentaires en pathologie professionnelle.

* * *

Pendant les quatre premiers mois de 1939, l'Office d'Assistance sociale du bâtiment pour la ville de Rome a effectué 4.500 examens et 3.332 enquêtes en différents sièges sociaux ; une telle organisation prend toujours plus d'extension en relation avec le développement de la législation sociale italienne.

Pérou.

On vient d'inaugurer à *Bellavista* la nouvelle et magnifique Maternité, qui a été construite et équipée selon les plus modernes conceptions par les soins du Gouvernement du Pérou.

* * *

L'Académie de Médecine de Lima a entendu au cours d'une récente séance le Dr Mori Chaves, à propos de l'étude hystologique qu'il a pratiquée de l'ovaire de la plus jeune mère du monde (voir *P. M.*, n° 43, 31 Mai 1939.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

MÉDECINS PRÉSENTS A PARIS du 20 au 26 Août 1939

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous sont communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi, et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence, en nous indiquant également la spécialité (*une seule*) sous laquelle ils désirent figurer.

* * *

Biologie médicale. — M. B. Ginsbourg, 7, rue de Bucarest ; M. François Morel, 76, avenue Wagram.

Cardiologie. — M. Jean Facquet, 90, avenue Niel ; M. Heim de Balsac, 28, rue de Surène (à partir du 1er Septembre) ; M. Malinsky, 171, fg Poissonnière.

Chirurgie générale. — M. Batail, 39, avenue Kléber; M. Jean Bénassy, 58, rue de Monceau ; M. Raymond Bernard, 3, avenue Montaigne (à partir du 1er Septembre) ; M. Jacques Beuzart, 7, rue de la Motte-Picquet ; M. Jacques-Marie Coldefy, 7, rue de Villersexel ; M. Fernand Masmonteil, 23, rue de Landy, Saint-Ouen ; M. J. Sabourin, 91, avenue de La Bourdonnais.

Chirurgie esthétique. — M. Ch. Lheureux, 2, avenue Alphand.

Dermato-syphiligraphie. — M. Burnier, 5, rue Jules-Lefebvre ; M. Desmonts, 39, rue de l'Arbalète ; M. E. Friedmann, 2, rue Armand-Moisant ; M. Pierre de Graciansky, 18, avenue de l'Observatoire (jusqu'au 30 Août).

Electro-radiologie. — M. Jacques Busy, 19 *bis*, boulevard Delessert ; M. L. J. H. Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; M. Lepennetier, 169, boul. Saint-Germain (à partir du 1er Septembre ; M. Silvio Mozis, 12, rue Ernest-Psichari ; M. Charles Proust, 7, boulevard Voltaire ; M. Roger Renaux, 31, avenue Duquesne ; M. J. Surmont, 21, rue Clément-Marot ; M. Wattez, 5, rue Jules-Lefebvre.

Endocrinologie. — MM. Léon et Marcel Fildermann, 2, rue Rosa-Bonheur ; M. Jean-Hesse, 147, rue de la Pompe.

Endocrino-Cancer. — M. Naamé, 135, avenue Emile-Zola.

Endocrino-nutrition. — M. Faulong, 44, avenue de Suffren ; M. H. Schwab, 8, rue Freycinet.

Gastro-entérologie. — M. Jean Arnous, 162, boulevard Malesherbes ; M. Jacques Caroli, 104, avenue Kléber ; M. Carvaillo, 169, bd Haussmann (le 1er Septembre seulement) ; M. Paul Chêne, 73, bd du Montparnasse ; M. Paul Rambert, 2, rue de la Trémoille ; M. Charles Rendu, 1, rue du Regard.

Gynécologie. — M. Jean Dalsace, 31, rue Saint-Guillaume (à partir du 28 Août) ; M. Louis Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud (jusqu'au 31 Août) ; M. Varangot, 42 *bis*, rue Cardinet ; Mme Schonfeld, 246, boulevard Raspail.

Médecine générale. — M. Emile Gilbrin, 260, bd Saint-Germain ; M. Marcel Perrault, 8, rue Perronet ; M. André Varay, 1, rue Beaujon ; M. Fred Siguier, 28, avenue Hoche.

Neuro-chirurgie. — M. Pierre Puech, 24, avenue Montaigne.

Neuro-psychiatrie. — M. Léon Michaux, 5, rue Saint-Philippe-du-Roule ; M. Henri Schaeffer, 170, rue de la Pompe.

Nutrition-Diabète. — M. Maurice Derot, 37, av. de Lowendal.

Ophtalmologie. — M. Pierre Desvignes, 27, rue du Cherche-Midi ; M. Jean-Gallois, 132, av. de Wagram ; M. Louis Guillaumat, 84, avenue Niel ; M. Roger Rossano, 113, rue de la Tour ; M. Voison, 2, rue de Narbonne.

Orthopédique (*Chirurgie*). — M. G. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.

Oto-rhino-laryngologie. — M. H. Guillon, 6, avenue Mac-Mahon ; M. Jean Leroux-Robert, 147, rue de la Pompe.

Pédiatrie. — M. Abaza, 6, bd de Courcelles ; M. Jean Bernard, 86, rue d'Assas ; M. Ducas, 58, rue de Courcelles ; M. Jean Fouquet, 88, boulevard Pereire ; M. Robert Laplane, 4, rue Copernic ; M. Georges Patey, 84, rue de Longchamp ; M. P. de Pont-Réaulx, 75, rue de Miromesnil ; M. Seringe, 92, av. Niel (jusqu'au 1er Septembre) ; Mme Irène Siguier, 28, avenue Hoche.

Phtisiologie. — M. Etienne Bernard, 47, rue de Courcelles ; Mlle Marcelle Blanchy, 94, av. de Suffren ; M. Hanaut, 2, square Théodore-Judlin ; M. Fernand Hirschberg, 3, rue Anatole-de-la-Forge ; M. Pierre Lonjumeau, 4, rue Joseph-Bara ; M. Jacques Weil, 8, rue Daumier (à partir du 1er Septembre).

Stomatologie. — M. Edmond Dubois, 54, avenue de Saxe ; M. Pierre Hennion, 176, boulevard Haussmann ; M. Robert Vrasse, 2, rue de Miromesnil.

Proctologie. — M. Etienne Boltanski, 100, rue de Grenelle.

Urologie. — M. Jean Jomain, 25, avenue d'Eylau ; M. Picard-Leroy, 96, avenue Victor-Hugo.

Journée Médicale et Pharmaceutique de Besançon. Pour la Famille et la Natalité.

Dimanche 1er Octobre 1939.

A l'occasion du Congrès de la Natalité, se tiendra à Besançon, le dimanche 1er Octobre 1939, la deuxième journée médicale et pharmaceutique pour la famille et la natalité. Elle est organisée par *Médecine et Famille*, association des médecins amis de la famille et des familles nombreuses médicales et par l'association des pharmaciens pères de familles nombreuses.

L'Académie de Médecine lui a accordé son patronage et sera représentée à Besançon. La plupart des Facultés et Ecoles de Médecine enverront des délégués. Les Associations Médicales sont particulièrement invitées et en premier lieu tous les Syndicats médicaux. Le secrétaire de la Confédération se rendra à Besançon le 1er Octobre.

A l'ordre du jour figurent notamment le nouveau régime des allocations familiales dans le corps médical et pharmaceutique, les premiers résultats de la répression de l'avortement, l'organisation des études démographiques notamment pour les étudiants en médecine et en pharmacie, la lutte antialcoolique et la dénatalité, l'exode rural.

Les séances de travail auront lieu le dimanche matin et l'après-midi. Un déjeuner auquel les femmes des confrères et leurs grands enfants sont cordialement invités, réunira les participants auxquels se joindront certainement de nombreuses personnalités du Congrès de la Natalité et en particulier les différents dirigeants des Associations familiales créées récemment à l'instar de *Médecine et Famille*, notamment *Droit et Famille* (président: Bâtonnier Fourcade, secrétaire général: Me Toulemon). *Architecture et Famille*, *Assurance et Famille.*

Des médecins suisses prendront part à cette journée.

Le Comité local de la journée médicale et pharmaceutique de Besançon se compose du Dr Ledoux, Directeur de l'Ecole de Médecine de Besançon, président; du Dr Volmat, président de l'Union syndicale des Médecins du Doubs et de M. Demenge, président du Syndicat des Pharmaciens du Doubs, vice-présidents; du Dr Bidault, secrétaire de l'Union Syndicale des Médecins du Doubs; du Dr Heitz, de Besançon, trésorier.

Pour inscriptions et renseignements s'adresser au secrétariat de *Médecine et Famille*, 84, rue de Lille, Paris (7e), ou au Dr Ledoux, directeur de l'Ecole de Médecine de Besançon, 74, Grande-Rue, à Besançon.

LYON

Faculté de Médecine. — Le lundi 8 Août s'est embarqué à Marseille, sur l'*Alsacia*, à destination du Brésil, le prof. M. Favre. Le professeur de clinique dermato-vénérologique de la Faculté de Lyon est chargé de donner 14 conférences scientifiques à *Rio de Janeiro.*

TOULOUSE

Faculté de Médecine. — M. Dambrin, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine et de Pharmacie est transféré, à compter du 1er Octobre 1939, dans la chaire de clinique chirurgicale et gynécologique (dernier titulaire : M. Desforges-Mériel).

La chaire de clinique chirurgicale de la Faculté de Médecine et de Pharmacie est transformée, à compter du 1er Octobre 1939, en chaire de pathologie chirurgicale .

M. Caubet, professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédie de la Faculté de médecine et de Phar-

macie est transférée, à compter du 1er Octobre 1939, dans la chaire de pathologie chirurgicale.

La chaire d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine et de Pharmacie (dernier titulaire : M. Tapié) est transformée, à compter du 1er Octobre 1939, en chaire d'anatomie pathologique et pathologie générale.

M. Sandrail, agrégé pérennisé, est nommé, à compter du 1er Octobre 1939, professeur d'anatomie pathologique et pathologie générale à la Faculté de Médecine et de Pharmacie.

Nos Échos

Mariage.

Le 13 Mai 1939 a été célébré, en l'église de Mons-en-Laonnois (Aisne), le mariage de Mlle le docteur Thérèse Vigneron, ancienne externe des hôpitaux de Paris, fille de M. Pierre Vigneron, directeur technique, administrateur de la Société des Laboratoires Dausse, avec M. Yves Barré, interne provisoire des hôpitaux de Paris, fils de M. J.-A. Barré, professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

INSPECTION DÉPARTEMENTALE D'HYGIÈNE

Concours. — Un concours est ouvert pour le recrutement d'un inspecteur départemental d'hygiène dans le département du Cher.

Pourront faire acte de candidature :

1° En vue d'une mutation : les inspecteurs départementaux d'hygiène, les directeurs des bureaux d'hygiène des villes de 100.000 habitants et assimilés, qui auront été préalablement maintenus en fonctions ;

2° En vue d'une promotion de grade : les inspecteurs adjoints départementaux d'hygiène, les directeurs et directeurs adjoints en exercice des bureaux d'hygiène des villes de moins de 100.000 habitants, qui auront été préalablement maintenus en fonctions.

Les demandes seront accompagnées des documents suivants, requis pour les candidats qui n'auront pas déjà fait l'objet d'une décision de maintien en fonctions :

1° Une expédition authentique de l'acte de naissance ; 2° un extrait de casier judiciaire ayant moins de trois mois de date ; 3° un certificat de nationalité française et, s'il y a lieu, les pièces établissant la naturalisation et indiquant la date d'obtention du droit d'exercer ; 4° copie certifiée conforme des diplômes (notamment du diplôme de docteur en médecine d'une Faculté de l'Etat et du diplôme d'hygiène) ; 5° un résumé des titres de toute nature et des fonctions remplies avec références à l'appui ; 6° les dates des services administratifs antérieurs pouvant entrer en compte pour la constitution du droit à pension certifiés par les administrations intéressées ; 7° un état des services militaires ou, à défaut, une pièce précisant la situation militaire ; 8° un exemplaire de la thèse et des études publiées ; 9° une note de renseignements sur la situation de famille ; 10° un certificat d'aptitude physique délivré par un médecin assermenté ; 11° Déclaration souscrite par le candidat et attestée par le préfet, certifiant que l'intéressé se consacre entièrement à ses fonctions, à l'exclusion de toute clientèle (autant médecine générale que bactériologie, analyses diverses, etc.).

Les demandes devront être remises au ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er bureau), 7, rue de Tilsitt, à Paris, le 11 Septembre 1939 au plus tard.

CORPS DE SANTÉ MILITAIRE

Armée Métropolitaine

Active.

Affectations. — Les médecins capitaines ci-dessous désignés, nommés assistants des hôpitaux militaires par décision du 27 Juillet 1939, reçoivent les affectations suivantes avec la mention « service » :

Section de médecine : Blancardi, des troupes du Maroc, affecté à la région de Paris.

Section de chirurgie : Cazals, des troupes du Maroc, affecté au 19e corps d'armée.

Ces officiers rejoindront leur nouvelle affectation le 1er Octobre 1939.

— Par décision du 5 Août 1939, les médecins lieutenants ci-dessous désignés, de la région de Paris, reçoivent, à compter du 1er Août 1939, les affectations suivantes avec la mention : volontaire, service.

MM. Raymond (troupes du Maroc) ; Mathieu (troupes du Levant) ; Rouffilange et Madon (troupes du Maroc) ; Ferri (troupes du Levant) ; Bastien et Foissin (troupes du Maroc).

Mutations. — Par décision du 4 Août 1939, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins capitaines : Dayries, des troupes du Maroc, affecté à la 6e région (service) ; Verrière, des troupes du Levant, affecté à la 9e région (service).

Honorariat.

Par décision du 26 Juillet 1939 et par application de l'article 23 de la loi du 8 Janvier 1925, sont placés dans la position d'officier honoraire, à compter du jour de leur radiation des cadres :

Avec le grade de médecin-colonel : MM. Lemierre, Argaud, Perrin.

Avec le grade de médecin lieutenant-colonel : MM. Pottier, Schmitt, Blondeau, Lavenant, Suttel, Vorbe, Lande.

Avec le grade de médecin commandant : MM. Descout, Ebstein, Oppert, Pfulb, Roederer, Schaefer, Treves, Sourdeau, Sarazanas, Poissonnier, Meynier, Combes, Igonet, Lagache, Poucel, Crebassol, Bouveret.

Avec le grade de médecin capitaine : MM. Desmarquet, Gosselin, Ducatillon, Faidherbe, Poirel, Bardoz, Cagninacci, Jobard, Couturier, Jossu, Delolm de Lalaubie, Réau, Poisson, Salinier, Guichou, Mistral, Cazaillet, Laurent, Soulier, Dreyfus, Meyer, Chirpas-Cerbat, Villechaise, Kaiser.

Avec le grade de médecin lieutenant : MM. Willerval, Gatineau, Fournier, Fillion-Roux, Nebout, Dodinet, de Grenier, de Rudelle, Perié, Castex, Guitton, Oustric.

Réserve.

Nominations. — Par application des dispositions de l'article 1er de la loi du 8 Juillet 1920, M. le médecin général Rebierre a été placé, à compter du 24 Juillet 1939, dans la 2e section (réserve) du cadre du corps de santé militaire.

Par décret du 6 Août 1939, sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé, à compter du jour de leur radiation des contrôles de l'armée active, les officiers retraités ou démissionnaires ci-après désignés, et, par décision de même date, reçoivent les affectations suivantes :

Avec le grade de médecin colonel : M. Duchêne-Marullaz (13e région), M. Cavarroc (14e région), M. Berges (15e région), M. Andrieu (16e région).

Avec le grade de médecin lieutenant-colonel : M. Larrazet (1re région), M. Ferry (2e région).

Avec le grade de médecin commandant : M. Peretti (15e région).

Avec le grade de médecin capitaine : M. Conche (19e corps d'armée), M. Guidon (troupes du Maroc).

— Par décret du 5 Août 1939, sont promus dans le cadre des officiers de réserve du service de santé, les officiers de réserve ci-après désignés qui, par décision de même date, sont maintenus dans leur affectation actuelle.

Au grade de médecin lieutenant : Les *médecins sous-lieutenants de réserve :* Labrit (18e région), Laurent et Determe (région de Paris), Casanova et Loubet (15e région), Trolle, Soleil et Duchêne (3e région), Bigonnet, Devèze, Fiastre, Mariani et Mathieu (15e région), Veau, (5e région), Puig (région de Paris), Cousin, Dufresne et Retailleau (1re région), Fabiato (région de Paris), Pruvost (1re région), Dassonville (région de Paris), Gerber (7e région), Bernard, Calbet, Dacheux, Mourret, Jouffray, Lamaze, Pignot, Simkoff dit Simkine et Simon (région de Paris) ; Bigotte, de Champs, Delepoulle, Dessaint, Douvrain, Durieux, Fauquet, Flon, Grodée, Guerillon, Havet, Leclercq, Leghie, Legrand, Meurisse, Platel, Rivière, Schultz, de Tayrac, Vallet, Vancostenoble et Vankemmel (1re région) ; Ahr et Francillon (7e région) ; Abiteboul, Advenier, Altman, Amado, Arnoux, Atlan, Avenier, Bailly, Barrois, Batiot, Beauvais, Bibas, Bigey, Blanc, Blicher, Blumen, Bonnardel, Bouniol, Bouvier, Bretton, Bruce, Calmanas et Chevalier (région de Paris) ; Clenet (4e région) ; Clercy, de Coccola, Collart, Cormelie, Corny, Courtin, Deloche, Depierre, Deshaies, Desgrez, Despres, Dugay, Dulac, Duponchel, Ebstein, Epelbaum, Franck, Gaignerot, Gamelon, Gautrelet, Georget, Girard, Gluckberg, Godard, Gogue, J. Goudot, A. Goudot, Guittard, Henry, Israël, Jamain, Kron, Mariotti, Phelut, Roch, Torre, Verne, Vitenson, Wolfromm et Chartier (région de Paris) ; Bussel (6e région) ; Cros (3e région) ; Baltazard (troupes du Maroc) ; Lejeune (1re région) ; Bargain (région de Paris) ; Franchi (15e région) ; Ayrignac, A. Bonnafous, J. Bonnafous, Bouisset, Carles, Catalan, Cauvy, Combacal, Couderc, Cutzach, Demarque, Demontes, Desnoyes, Deumier, Estève, Ferre, Hugonnet, Lacube, Libes, Mazet, Nichet, Saunal, Sucret, Sudries, Vidal et Vignes (16e région) ; Duc, Leclercq, Mondain et Taleu (1re région) ; Rallu (région de Paris) ; Bouvier, Champion, Couëdic, Duquesne, François, Garnier, Jeanne, Moles, Silvestre et Veyres (3e région) ; Tetreau, Bigeard, Bosvieux, Caille, Guyot, Leboff et Weiss (région de Paris) ; Chandellier (14e région) ; Dor (15e région) ; Mathieu et Teyssier (16e région) ; Escal et Flesch (20e région).

— Par décret du 17 Août 1939, sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé et, par décision du même jour, reçoivent les affectations suivantes :

Au grade de médecin sous-lieutenant : Les médecins auxiliaires : Scemama (région de Paris), Cariage (20e région), Geffriaud (11e région), Berliawski (2e région), Lévêque (6e région), Vieu (région de Paris).

— Par le même décret, M. le médecin sous-lieutenant de réserve Scemama est promu au grade de médecin lieutenant de réserve, pour prendre rang du 1er Juillet 1938.

Réintégration. — Par décret du 4 Août 1939, les officiers de réserve du service de santé, rayés des cadres ci-après désignés, sont réintégrés dans les cadres et, par décision du même jour, reçoivent les affections suivantes :

Avec le grade de médecin lieutenant : Beau (région de Paris).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 90 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 90 pour transmission des lettres.

Le Gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

RÉSULTATS D'UNE THROMBECTOMIE PRÉCOCE AVEC RÉSECTION VEINEUSE DANS UNE PHLÉBITE GRAVE DES DEUX MEMBRES INFÉRIEURS

PAR MM.

R. LERICHE et W. GEISENDORF

(Clinique chirurgicale de Strasbourg.)

Laewen a rapporté récemment des exemples de thrombectomie dans la phlébite. Pour notre part, nous sommes, depuis longtemps, théoriquement, convaincus que cette méthode transformera un jour l'évolution des phlébites sévères, spontanées ou post-opératoires. Mais dans les conditions actuelles de la clinique, elle n'est pas encore d'application aisée. Nous sommes trop mal renseignés sur le siège initial et sur l'étendue secondaire de la thrombose. Au moment de se décider, on est devant une grande inconnue, et jusqu'à ces temps derniers, quelque envie que nous en eussions, nous n'avions pas trouvé d'occasion favorable. Au reste, l'infiltration lombaire nous avait, depuis quelques années, paru suffisante, pour arrêter habituellement la marche des accidents.

Dans le cas que nous rapportons, nous avons eu, en quelque sorte, la main forcée par l'évolution d'une thrombose bilatérale, par la résistance aux infiltrations qui soulageaient, sans faire résorber l'œdème. Et, nous inspirant de l'exemple de Laewen, nous sommes intervenus. Nous avons trouvé une veine fémorale énorme, prise dans un bloc de tissu inflammatoire lardacé. Tous les tissus traversés laissaient suinter un flot d'œdème. *Les veines coupées par l'incision étaient toutes thrombosées. L'artère fémorale avait une adventice très rouge, très œdémateuse, très inflammatoire. L'incision de la paroi veineuse a donné issue à une grosse quantité de caillots, qui descendaient très bas et remontaient très haut.* Nous n'avons pas réussi à déboucher toute la veine et ses collatérales, et c'est pour cela sans doute que le résultat immédiat n'a pas été total. Mais les douleurs ont cessé de suite. Peu à peu, avec des hauts et des bas, l'œdème a considérablement diminué, *même du côté opposé*, et si la cicatrisation a été traînante, jamais plus la malade ne nous a donné d'inquiétude.

Actuellement fin Mai, donc huit mois après l'intervention, le résultat est magnifique. La malade vaque à ses occupations, n'a plus d'œdème, ni d'un côté ni de l'autre. Et nous avons vraiment l'impression de lui avoir rendu un grand service, étant donné surtout le mauvais pronostic fonctionnel et les terribles séquelles de ces phlébites bilatérales graves. On verra que les constatations faites au cours de l'opération expliquent bien cette gravité immédiate et éloignée.

Nous gardons de cette tentative imparfaite l'impression de la grande utilité, de la nécessité dirions-nous, de l'opération, mais aussi de ses difficultés réelles, dans le moment actuel à cause de nos ignorances.

Nous rapportons ce fait comme simple document au dossier d'une question qui va, sans doute, évoluer dans le sens de l'interventionnisme.

Mme V..., est adressée le 22 Septembre 1938 à la Clinique chirurgicale A, avec le diagnostic de phlegmon de la jambe droite.

Il s'agit d'une très forte femme de 41 ans, obèse, dont l'état général paraît bon, mais qui, couchée sur son brancard, gémit et se plaint de fortes douleurs dans la jambe droite. Elle attribue tous ses malheurs actuels à une morsure de chien à la cheville droite en 1925. La plaie n'aurait jamais guéri complètement. Elle s'était accompagnée d'œdème pendant longtemps. Les traitements, très irréguliers, ayant consisté en application de pommades variées et port de bandes élastiques, l'auraient peu améliorée.

Il y a une dizaine de jours, l'œdème de la jambe droite a augmenté subitement, sans cause appréciable, la malade s'est alitée et a emballé sa jambe dans des pansements humides. L'état ne faisant qu'empirer, avec de fortes douleurs et une persistante insomnie, l'hospitalisation est jugée nécessaire.

Dans les antécédents, nous ne trouvons aucune maladie grave. D'un premier mari, gazé de guerre, et mort en 1925, elle a eu trois enfants, tous morts en bas âge. Les accouchements avaient été normaux et sans suites pathologiques. D'un second mari, actuellement bien portant, la malade a eu, en 1928 (donc après le début de son ulcération), un enfant mort à dix mois de convulsions. Pendant cette quatrième grossesse, l'ulcération s'était fermée, et la jambe droite n'était pas enflée. Dans les suites de couches, l'ulcération s'est rouverte. Cette anamnèse de polymortalité infantile nous amènera à faire rapidement une réaction de Wassermann, qui est négative.

A l'examen, nous trouvons la jambe *droite* fortement œdématiée du pied jusqu'à la racine de la cuisse; l'œdème est dur, la peau tendue, luisante, de couleur nettement bleutée. Près de la malléole interne on voit une ulcération superficielle de l'étendue d'une pièce de un franc, à fond grisâtre, d'aspect torpide; un peu plus haut, sur la face antérieure de la jambe, une ulcération plus petite que la première a le même aspect. La palpation de la jambe est très douloureuse, surtout au mollet, et le long de la veine saphène.

A 15 *cm.* au-dessous du bord supérieur de la rotule, le mollet droit a une circonférence de 46 *cm.* 5, tandis que le gauche en mesure 38. A la cuisse, 15 *cm.* au-dessus de la rotule il y a 61 *cm.* 5 à droite, et 58 à gauche.

Le diagnostic de thrombophlébite récente de la jambe *droite* s'impose, développée sur un fond d'ulcérations anciennes de la cheville, avec spécificité probable. On met la jambe droite en élévation dans des enveloppements humides, et on fait aussitôt une infiltration du sympathique lombaire droit. La douleur diminue rapidement, la coloration cyanotique disparaît, mais, malgré la répétition des infiltrations, l'œdème continue à augmenter. Le 1er Octobre, nous mesurons 48 *cm.* au mollet et 66 à la cuisse.

Le système nerveux, le cœur et le poumon sont en bon état; la tension artérielle est de 13-8 au Vaquez; les mictions et les selles sont normales.

La température, qui était de 38°7 à l'entrée, descend peu à peu à 37°, puis remonte progressivement à 38°5 dès le 28 Septembre. Le pouls, qui avait passé parallèlement de 100 à 80, subit la même courbe ascendante.

Le 3 Octobre au matin, la malade se plaint brusquement de fortes douleurs dans le mollet *gauche*, remontant dans la cuisse. Nous la voyons aussitôt: le membre entier s'œdématie et se cyanose sous nos yeux; le pouls tibial postérieur n'est plus perçu. La température atteint 38°6. On fait aussitôt une infiltration lombaire gauche, qui amène une amélioration subjective. La malade n'a pas de dysurie.

Le lendemain, la cyanose de la jambe gauche fait place à de la lividité. La douleur est moins forte, mais l'œdème augmente. On refait une infiltration lombaire gauche.

Devant cette évolution aiguë de la phlébite à gauche, nous décidons de tenter une thrombectomie avec résection du segment veineux oblitéré.

Le 5 Octobre 1938, sous anesthésie locale, incision à la face interne de la cuisse gauche, sur toute la longueur de la ligne des vaisseaux de l'aine au canal de Hunter. Aussitôt l'œdème suinte sans arrêt. Dans la graisse et dans les muscles, *nous trouvons de nombreuses veines complètement thrombosées.*

Toute la gaine vasculaire est dure, cartonnée, œdémateuse. L'artère a son adventice très rouge, enflammée, épaissie et œdémateuse, avec des placards rougeâtres. Elle est immobile, ne bat pas, mais n'est pas oblitérée. Les veines sont remplies à bloc, deux grosses collatérales, rétro-artérielles, aboutissent à une énorme veine fémorale, dont la face antérieure mesure 3 *cm.* de large, gonflée comme une énorme et gigantesque sangsue, surdistendue, ne s'écrasant pas sous le doigt. On passe deux liens souples sous elle et sous les collatérales qui la forment, puis on incise la paroi veineuse: il sort en bavant du sang rouge, puis de gros caillots rouges. Par expression, on en enlève une cuillerée à soupe à peu près. Cela débouche une grosse collatérale postérieure, ayant le volume de l'index, plongeant vers l'artère fémorale profonde que l'on voit dans le fond. Cette grosse veine se met à saigner à flots. On la lie. Il paraît impossible de débloquer complètement la grosse veine. Au lieu de suturer la plaie veineuse, ce qui serait facile, on résèque un segment veineux de 4 *cm.* et l'on termine par une sympathectomie péri-artérielle sur 15 *cm.* environ d'une fémorale dont l'adventice est très épaissie et se décolle très aisément.

Le soir même, la jambe gauche a repris une coloration normale, le pouls tibial est redevenu perceptible, mais l'œdème est encore marqué.

A droite, aussi, l'œdème a nettement diminué: la jambe, de ce côté, est plus souple. En outre, il n'y a plus aucune douleur.

L'examen anatomo-pathologique de la pièce (prof. Géry) montre une trombophlébite récente.

Dans les jours qui suivent, la cicatrice laisse suinter une abondante sérosité. La jambe gauche est plus souple, mais toujours fortement enflée. Par contre, l'ulcération de la face antérieure du côté droit et celle de la malléole interne se comblent rapidement.

Le 12 Octobre 1938 apparaît une forte hydarthrose du genou, extrêmement douloureuse. On décide alors de reprendre les infiltrations lombaires à gauche en mobilisant la malade au minimum. Quelques minutes après l'injection, l'opérée ressent un soulagement considérable qui dure tout le jour. Le lendemain, elle réclame avec insistance une nouvelle infiltration. Celle-ci est faite le soir à 5 heures, et procure une excellente nuit, dont la patiente nous est très reconnaissante.

La semaine suivante, l'état reste inchangé. A la visite du soir, la malade demande toujours son infiltration gauche, dont l'effet sédatif se renouvelle chaque fois, s'étendant souvent, ainsi que la sensation de chaleur, à la jambe droite.

La plaie opératoire de la jambe gauche s'est désunie sur toute sa hauteur, bien que les sutures aient été enlevées plus tard que d'habitude, vers le quinzième jour seulement, et sans qu'il y ait la moindre infection locale. Probablement à cause de l'infiltration œdémateuse, la soudure des deux lèvres de la

plaie ne s'est pas faite comme chez un cachectique. La plaie n'a pas tracé d'inflammation. Elle n'a aucune réaction hyperémique. Elle est non pas atone, mais comme une plaie fraîche sans tendance à la réparation. Il persiste un fort suintement d'œdème à son niveau. Le pansement est abondamment mouillé de sérosité, et il en va de même dans les jours suivants. La température reste subfébrile, le pouls autour de 110.

A droite, l'œdème n'a pas complètement disparu, mais la mobilisation active est facile et indolore. Les ulcérations sont complètement guéries.

Peu à peu, l'état de la jambe gauche s'améliore, mais la cicatrisation par deuxième intention se fait très lentement; on espace les infiltrations lombaires, qui atteindront un total de 19.

Le 10 Novembre, la malade commence à se lever et elle quitte le service à la fin du mois, complètement cicatrisée, ne souffrant plus et en excellent état.

Nous avons eu de ses nouvelles le 25 Mai, donc au bout de huit mois. Elle vaque à ses occupations, enchantée de n'avoir pas d'impotence. C'est à peine, dit-elle, si elle a un peu d'œdème le soir. Elle ne souffre pas. Le côté opéré est aussi fort que l'autre.

*
* *

On voudra bien remarquer dans cette observation trois choses qui nous semblent pleines d'intérêt :

1° Les constatations opératoires : thrombose des affluents veineux, bloquant la circulation de retour tissulaire, et énorme distension de la veine fémorale ;

2° L'action bilatérale d'une opération unilatérale ;

3° La rapidité de la guérison, malgré les dimensions de la plaie, puisque cette forte femme, *deux mois* après une phlébite bilatérale avec énorme œdème, a pu se lever et rentrer chez elle sur ses jambes, convalescente.

Il serait vain de comparer son état à ce qu'il aurait été avec le traitement classique : nous savons trop ce qu'il en est des phlébites bilatérales chez les grosses femmes.

Il nous semble que ce cas est en faveur de la thrombectomie précoce et de la résection veineuse, dans les phlébites qui résistent à l'infiltration lombaire, et plus spécialement dans les phlébites doubles.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LE ROLE DU FACTEUR ALIMENTAIRE DANS LA GENÈSE DES TUMEURS MALIGNES

La production de cancers expérimentaux provoqués grâce à des produits chimiques ou biologiques, a remis à l'ordre du jour le problème maintes fois discuté, de l'influence possible de certains aliments sur la carcinogénèse.

Cette alimentation humaine étant très étroitement liée au progrès technique de la production et de la répartition des richesses de consommation, quels sont les faits qui peuvent rendre possible l'étude des influences nutritives ?

Est-il cependant nécessaire de répéter ce que les carcinologues ont depuis longtemps constaté, à savoir que l'unité pathologique du cancer est une vue de l'esprit et que les tumeurs malignes des divers tissus ou organes correspondent à des conditions déterminantes essentiellement différentes.

Nous tenterons, ici, d'extraire de la documentation déjà importante publiée sur ce sujet, les données dominantes, non sans critiquer les conclusions hâtives ou trop schématiques de certaines d'entre elles.

Sans entrer dans des détails qui nous entraîneraient trop loin, nous nous contenterons d'abord de signaler rapidement que, des études statistiques de J.-E. Barker, il semblerait résulter que l'augmentation de la fréquence des cancers est parallèle à celle de la consommation du sucre sous toutes formes. Une même conclusion se dégage des enquêtes de F.-L. Hoffmann, qui comparant le régime alimentaire de 2.243 cancéreux à celui de 1.149 individus sains, a noté une consommation incontestablement supérieure en hydrates de carbone, chez les premiers. Nous reviendrons d'ailleurs plus loin sur cette question, intéressante du point de vue physiopathologique général.

Selon les mêmes auteurs, l'appauvrissement en vitamines des régimes alimentaires modernes serait une autre cause de l'augmentation du nombre des tumeurs malignes. Or, nous constatons que cette opinion est contredite, d'abord par le fait que la consommation actuelle d'aliments riches en vitamines est très supérieure à celle d'il y a vingt ans, mais aussi l'expérimentation nous montre que certaines avitaminoses favorisent la croissance tumorale, ainsi que nous le préciserons ultérieurement.

Plus fréquemment encore, la constipation, véritable « maladie du siècle » a été incriminée comme étant susceptible d'expliquer l'augmentation de la fréquence des cancers humains. A ce sujet, on a accusé la résorption chronique de substances irritantes, produits de la désintégration protidique.

Il a semblé qu'un point d'appui assez solide résidait dans le fait expérimental que certains éléments de la putréfaction protidique comme l'indol, se montreraient doués de propriétés carcinogénétiques (Centanni, Carrel).

C'est dans le même ordre d'idées que doivent être rappelées les vues de E. Lieck, pour lequel la cancérisation progressive est en rapport avec l'augmentation inquiétante de la consommation de conserves ou d'aliments chimiquement préparés. Certaines expériences sur la cancérisation possible de souris soumises à une alimentation prolongées avec des conserves (Strong) seraient, à ce sujet, assez significatives.

Quant à la quantité des aliments, si le rôle de la suralimentation est très douteux, il apparaît, par contre, qu'un rapport existe entre la sous-alimentation et la carcinogénèse. En effet, depuis les travaux initiaux d'Ehrlich, ceux de mon regretté maître Clunet, l'expérimentation (Moreschi, Rous, Sugiura et Benedict) ou certaines observations cliniques (Bischoff, Long et Maxwell) semblent souligner l'existence d'un effet sinon inhibiteur, en tout cas retardant, exercé par la sous-alimentation sur la croissance tumorale.

A ce propos, il est nécessaire de préciser que par sous-alimentation il ne faut pas entendre un régime végétarien. Une enquête de la British Cancer Campaign (1930) montre, en effet, qu'il n'y a pour ainsi dire pas de différence notable entre la fréquence des cancers chez les végétariens et chez les sujets omnivores.

Par contre, on s'est demandé, un peu légèrement à notre avis, jusqu'à quel point l'ingestion répétée de légumes ou de fruits peut intervenir dans le déterminisme du cancer en raison des parasites ou des larves qu'ils transportent si souvent.

En fait, l'expérimentation moderne tenant compte des facteurs « favorisants » que nous venons d'énumérer, a tenté d'analyser de près le rôle carcinogénétique possible de chacun des groupes alimentaires et apporté une série de constatations dont l'importance théorique est souvent égale à la signification pragmatique.

Ce sont ces faits que nous passerons brièvement en revue, tout en critiquant leurs données.

RÔLE DES ALIMENTS PROTIDIQUES. — Ainsi que l'ont montré Caspari puis François, une alimentation exclusivement protéinique entrave expérimentalement de façon nette l'action proliférative du transplant néoplasique. Ce fait semblerait démontrer non seulement que des régimes riches en viande ne sont pas nocifs au cancéreux, mais tout au contraire, qu'il faut les prescrire sans aucune crainte. Les travaux de Vlès, Coulon, Hoerner et Nicod, démontrant le rôle ralentissant de l'association cystine-glutathion sur la cancérisation au goudron, soulignent les affirmations mentionnées ci-dessus. Toutefois des réserves sont encore à faire, Reding ayant obtenu « la production de tumeurs par intoxication protéique ».

RÔLE DES HYDRATES DE CARBONE. — Contrairement aux protéines, une alimentation hydrocarbonée excessive se montrerait incontestablement favorable à la cancérisation ou à l'accélération des cancers pré-existants (Kawamura et Kamikawa, Rondoni, Nishiyama, Caspari van Alstyne et Beche). A ces faits nous opposons une donnée contradictoire : la survenue, relativement peu fréquente, de cancers chez les diabétiques, ainsi que notre statistique personnelle nous a permis de le constater (L. Cornil).

RÔLE DES GRAISSES. — Quant aux graisses, les avis sont partagés. Les recherches de Caspari et Ottensooser, Sugiura et Benedict, Nakahara, Friedberger et Heim, puis celles de Lecloux, tendent à montrer leur action inhibitrice sur la croissance tumorale et suggèrent l'utilité d'un apport suffisant de graisses, sous forme de beurre et d'huiles végétales, dans l'alimentation des cancéreux. S'opposant aux précédentes affirmations, Freund et Kaminer voient, dans les mêmes substances, les huiles végétales exceptées, un facteur favorisant de la carcinogénèse.

En ce qui concerne plus spécialement les lipoïdes, l'oléate de cholestérol surtout, les travaux expérimentaux semblent démontrer que la quantité joue un rôle particulièrement important. En effet, tandis que l'administration de fortes doses exerce indubitablement une excitation de la croissance tumorale (Ebern Borst, H. Roffo, Firket, Watermann), il semblerait, au contraire, que de faibles quantités peuvent avoir une action inhibitrice (Jaffé et Eliassow).

Le rôle carcinogénétique de la cholestérine a été particulièrement précisé par les recherches expérimentales récentes de A.-H. Roffo.

Après avoir montré que la richesse en cholestérine des téguments est en relation d'un côté avec l'intensité et la durée de l'irradiation solaire ou des rayons ultra-violets puis, de l'autre, avec la richesse en pigment, il rapproche de ces données la fréquence des cancers cutanés dans la race blanche et sa rareté chez les nègres. De plus, l'énorme disproportion entre la fré-

quence du cancer cutané des individus dont la profession expose à de longues insolations (97,8 pour 100) par rapport aux autres professions (2,2 pour 100), incite l'illustre carcinologue argentin à étudier dans leurs détails les conséquences de l'absorption par voie digestive de la cholestérine irradiée par le soleil ou les rayons ultra-violets, ou des substances alimentaires riches en cholestérine, mais préalablement irradiées.

Dans ce but il administre à un lot de 600 rats blancs un régime alimentaire habituel (pain et lait) auquel il ajoute de la cholestérine irradiée par les rayons ultra-violets ou bien du jaune d'œuf irradié tantôt par le soleil, tantôt par les rayons ultra-violets. Une série d'animaux reçut seulement du lait et du pain irradiés par le soleil, une autre reçut, avec un régime normal, des quantités variables de cholestérine non irradiée et enfin, une série de 1.000 rats témoins ne reçut que du pain et du lait.

Après vingt-huit mois d'expérimentation, A.-H. Roffo a pu affirmer les résultats suivants : Les animaux de contrôle, ainsi que ceux qui reçurent ensemble avec leur nourriture de la cholestérine non irradiée, étaient tous bien portants. Par contre, les animaux ayant reçu, avec leur régime, de la cholestérine irradiée aux rayons U.-V. présentaient, dans 39 pour 100 des cas, des ulcérations ou tumeurs du tractus digestif (estomac et foie surtout). Ce pourcentage était de 36 pour 100 pour les animaux soumis à une alimentation contenant du jaune d'œuf irradié au soleil, et de 58 pour 100 pour le jaune d'œuf irradié par les rayons ultra-violets. Enfin, la seule ingestion de pain et de lait irradiés par le soleil favorisa, dans 40 pour 100, l'apparition de tumeurs.

L'étude histologique permit de constater que les lésions obtenues étaient ou bien des ulcérations plus ou moins importantes de la muqueuse digestive, ou bien de véritables ulcères avec transformation carcinomateuse. En effet, chez de nombreux animaux, la périphérie de la zone ulcéreusé présentait des aspects typiques d'adénocarcinome.

Pour comprendre le mécanisme carcinogénétique de la cholestérine irradiée, il faut rappeler les résultats d'une série de recherches antérieures de Roffo démontrant que dans les zones cutanées irradiées par le soleil ou les rayons ultra-violets, il se produit une accumulation notable de cholestérine. La transformation en un dérivé carcinogène de ce lipoïde semblait donc être responsable de la fréquence du cancer cutané dans la race blanche et chez les sujets particulièrement exposés aux radiations solaires.

Or, récemment Roffo a pu extraire de la cholestérine irradiée une substance très fluorescente ayant les propriétés spectrographiques du groupe phénanthrène, car sa bande d'absorption est située entre 3.650 et 4.200 (Angströms). C'est la dite substance carcinogène, absente dans la nourriture normale des rats de contrôle, de même que dans la cholestérine non irradiée qui, d'après Roffo, détermine l'apparition des lésions ulcératives et des cancers, d'où la nocivité des régimes alimentaires riches en pareilles substances.

Le vif intérêt justifié par de telles recherches est indéniable et nul doute que leur poursuite n'ouvre la voie à des interprétations originales de certaines tumeurs du tube digestif en particulier.

Toutefois, malgré leur précision apparente, le problème reste certainement beaucoup plus complexe. Sinon comment pourrait-on comprendre pourquoi des broyats de cerveau, organe si riche en cholestérine et lécithine, exercent une inhibition sur la cancérisation par le goudron chez la souris (Maisin et Pourbaix, Ronsse), alors que l'alimentation riche en foie gras en favorise la production ainsi que la dissémination des métastases (Maisin) ?

Rôle des sels minéraux. — Les publications actuellement classiques de Delbet et de ses collaborateurs avaient souligné le rôle inhibiteur des sels de magnésium sur le cancer expérimental, et insisté sur la signification prophylactique de ces constatations. Dans le même sens sembleraient plaider les articles de Schrumpf-Pierron, Robinet, Bablet et Bader qui affirmèrent la rareté relative du cancer dans les pays dont le sol est riche en magnésium. Or, le résultat négatif des recherches de contrôle faites depuis par Brumpt, Dalberg et Mooro confirme que les choses sont beaucoup plus complexes que l'interprétation simplifiée proposée par les premiers auteurs.

Quant aux propriétés des autres sels, les composés d'aluminium se sont révélés sans importance (Lehmann, Ichok, Bertrand et Serbesco), de même le sel de cuisine, malgré certaines opinions pessimistes, semble être assez indifférent au développement tumoral (Collier et Cohn, Halberstädter). Par contre, l'arsenic malgré les faits probants de cancer professionnel arsenical (Kolle et Rothermundt, Fransen et Taylor), de même que le calcium se seraient avérés capables d'augmenter, légèrement il est vrai, la résistance de l'animal au cancer expérimental.

Rôle des vitamines. — Seule la carence en vitamine A stimulerait la cancérisation et ceci peut-être par l'intermédiaire de l'hyperkératinisation qu'elle entraîne (Wollbach et Howe, Saiki, Goldblatt et Benischek, McCarrison, Bisceglie).

Or, à l'inverse de ce que l'on pourrait croire, ce n'est pas toujours l'avitaminose mais plutôt la survitaminose qui semble favoriser parfois la carcinogénèse. A ce sujet, A. Chevallier et L. Cornil ont obtenu des résultats singuliers. Le cancer expérimental du goudron de l'oreille du lapin passa de la forme exubérante végétante à la forme térébrante, sous l'influence d'une hypervitaminose A.

D'ailleurs l'expérience montre que l'augmentation quantitative des vitamines va de pair avec la réussite des greffe tumorales et favorise le nombre des métastases (Caspari, Géreb et Fraenkel). D'autre part, des doses moyennes de vitamines B (Kuwabara) ou E (Davidson) entraînent nettement la croissance du cancer, sans préjudice des cas expérimentaux où l'huile de germe de blé riche en vitamine E est incriminée dans la genèse du cancer expérimental du tube digestif (E. Cornil et Paillas).

Rôle de la réaction acide ou alcaline de la nourriture. — On a beaucoup insisté sur le rôle favorisant de l'alcalose en général (de Raadt, Beding, Slosse). A ce propos L. Cornil a observé respectivement un cancer de l'intestin et de l'estomac chez deux malades abusant depuis plusieurs années de l'usage quotidien du bicarbonate de soude.

Toutefois, les recherches récentes semblent prouver que l'alcalose des cancéreux est loin d'avoir la rigueur d'un fait définitif (Caspari et Loewy, Lacassagne, Loiseleur et Kyka, Milone, Goldfeder, Tinozzi, Ludwig).

*
**

Voici donc, limitées à l'essentiel, les données qui se dégagent de l'expérimentation quant au rôle joué par les diverses modalités alimentaires sur la carcinogénèse.

Malgré leur caractère souvent discutable, en raison même du nombre insuffisant de recherches de contrôle, ces faits peuvent-ils servir de points de repère pour l'établissement, dans ses lignes générales, d'une diététique rationnelle du cancer, soit en se substituant à des régimes souvent empiriques, soit en les complétant ?

Comment se dessinera donc, à la lumière des acquisitions expérimentales, cette diététique rationnelle du malade cancéreux ?

Dans l'ensemble on peut éviter la suralimentation et combattre, sinon l'alcalose en elle-même, du moins l'excès d'aliments alcalins, par l'adjonction au régime d'aliments riches en sels de calcium ou d'ammonium.

Ces aliments seront bien cuits, le surchauffage s'étant montré assez nettement, pour Centanni, Solimanco, Friedberger, comme un inhibiteur de la croissance tumorale.

Quant à la composition même des régimes alimentaires, les protéines pourront être permises, même en excès, sous forme de viandes de toute sorte (Sugiura et Benedict, Haendel et Tadenuma). Il est également utile, ainsi que l'ont montré Vlès et ses collaborateurs, que ces protéines soient riches en cystine, en alanine et en arginine.

Par contre, l'influence apparemment défavorable des sucres réclame leur administration en petite quantité. En tous cas, il faut, en l'état actuel de nos connaissances trop insuffisantes dans ce domaine, s'opposer jusqu'à nouvel ordre au préjugé populaire de l'utilité de bien sucrer les aliments des cancéreux.

Quant aux graisses, elles seront données largement sous forme de beurre ou d'huiles végétales (Sigiura et Benedict, Van Alstyne et Beebe, Haendel et Tadenuma, Caspari), ou même de petites doses d'huile de foie de morue (Caspari et Ottensooser). L'administration de cerveau des ruminants est, malgré sa richesse en cholestérine, très recommandée (Maisin, Ronsse, Oike, Kretzschmar).

Malgré ces notions, une alimentation totalement privée de vitamines, quoique expérimentalement inhibitrice, selon certain auteurs, de la croissance tumorale et réductrice du nombre et de la fréquence des métastases, ne pourrait être envisagée sans abréger notablement la survie des cancéreux (Ludwig et Walthard, Caspari, Fiedberger et Simke).

En clinique humaine, des résultats favorables paraissent toutefois avoir été obtenus si l'administration des vitamines est dirigée de la façon suivante : Proscrire les grandes doses de vitamines A et D, réduire également les sources de vitamine B (choux-fleurs, navets, épinards) mais, par contre, favoriser un apport moyen de vitamines A (sous forme de préparation commerciale : beurres, huile de foie de morue et, de même, des doses moyennes de vitamine E (Severi). Quant à la vitamine C, certaines recherches laissent entendre que sa présence dans le régime des cancéreux n'est point nocive (Stepp et Hoerner, Fodor et Kunos, Pollia, Gordonoff et Ludwig).

Malgré les opinions opposées (Brumpt) ou réservées (Blumenthal) on pourra donner, en quantités suffisantes, des sels de calcium et de magnésium. Le chlorure de sodium semblerait, en outre, être plus favorable s'il est consommé en grande quantité (Langfeld, Oshima).

Quant aux condiments, ils seront permis, d'autant plus que certaines recherches tendent à montrer l'influence légèrement inhibitrice sur la croissance tumorale de l'oignon (Auber), du poireau, de l'ail, de la moutarde et du thym

(Strong). Enfin, l'alcool en quantités modérées ne serait pas contre-indiqué, selon Cramer, Wackerbauer, Haug.

En définitive, l'expérimentation semble justifier comme étant le plus logique, en l'état actuel de nos connaissances, un régime qui apporte au malade cancéreux environ 1.600 à 2.000 calories dans les vingt-quatre heures, régime qui se caractérise par sa pauvreté en hydrates de carbone, sa richesse en protéines et en substances grasses, non irradiées auxquelles il n'est pas inutile d'ajouter certains sels minéraux (calcium et magnésium) et des quantités modérées de vitamine A, E et C.

*
* *

De cette brève esquisse documentaire et critique il serait, certes, prématuré de déduire que nous sommes en possession de la solution définitive du problème de l'alimentation des cancéreux. Il s'agit là de données d'attente, fragmentaires et parfois contradictoires, dont il est difficile de faire le point. Il reste cependant incontestable que l'apport de la carcinologie expérimentale a contribué à remanier provisoirement plusieurs de nos connaissances sur la diététique du cancer, jetant ainsi une lumière particulièrement utile dans un domaine où toute tentative de cet ordre pouvait sembler, à d'aucuns, totalement superflue.

L. Cornil et M. Schachter.

BIBLIOGRAPHIE

1. W. Caspari : Nutrition et cancer. *Actualités scientifiques et industrielles*, 1938. (Bibliographie à consulter.)
2. F. Blumenthal : *Ergebnisse der Krebsforschung u.* Krebstherapie, Leiden, 1934.
3. L. Cornil et M. Mosinger : Etiologie du cancer cutané, in *Traité de Dermatologie (Doin)*, 1937.
4. L. Cornil et A. Chevallier : L'hypervitaminose A. *C. R. Soc. de Biol.*, 1938.
5. L. Cornil : Cancer cutané et cholestérine. *Le Sud Médical et Chirurg.*, 15 Décembre 1938, 868.
6. L. Cornil : Etude biologique du terrain et des états précancéreux. *Société Med. des Praticiens*, Janvier 1939, 13-20.
7. Freund et Kaminer : *Biochemische Grundlage der Disposition für Carcinom (J. Springer)*, 1925.
8. J. Maisin : Susceptibility and resistance to tar cancer : experim. study. *Ann. Surgery*, Janvier 1931, 180-189.
9. J. Maisin : Organo-thérapie du cancer exp. par voie buccale. Prophylaxie et thérapeutique. *C. R. Société Biol.*, 30 Juin 1931, 1606-1608.
10. J. Maisin, Y. Pourbais et E. Picard : Essais d'organothérapie du cancer par voie sous-cutanée. *C. R. Soc. Biol.*, 30 Juin 1931, 1606-1608.
11. L. Randoin : Vues actuelles sur l'alimentation. *Actualités scientif. et indust.*, 1937.
12. A. F. Roffo : Bildung von Geschwren u. bösartigen Geschwulten im Verdaungapparat durch Einführung von Nahrung mit bestrahltem Cholesterin. *Zeitschrift Krebsforschung*, 1938, **47**, 472-497.
13. A. H. Roffo : La colesterina de la piel de los negros y su relacion con el cancer cutaneo, *Bul. Inst. Medicina Exp. Buenos-Ayres*, Avril 1938, 5-18.
14. A. H. Roffo : Ueber die Ætiologie der Krebskrankheit. *Festschr. Woch.*, 1937, 517-527.
15. M. Schachter : Considérations sur l'alimentation des cancéreux. *Bull. Med.*, 1933, n° 33.
16. Young, Roussel, Bowlee et Collis : An investigation into statistics of cancer in diff. trades and professions. *The British Council*, Londres, 1926.
17. G. Roussy : *Le Cancer (Collection A. Collin)*, 1939.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

15 Mai 1939.

Du rôle des vitamines et du soufre dans la thérapeutique des catarrhes naso-pharyngés. — M. **Henri Flurin**. La remarquable action, si connue, du soufre sur les catarrhes purulents du naso-pharynx et celle, récemment observée dans le même ordre de faits, des vitamines doivent se conjuguer. Il est d'autant plus logique d'associer le traitement sulfuré et la vitaminothérapie, que le soufre et l'acide ascorbique se prêtent un mutuel appui dans le métabolisme cellulaire, ainsi que le prouvent les recherches de l'auteur sur les variations de l'élimination de l'acide ascorbique au cours des cures sulfurées.

Deux cas d'otorrhée chronique de l'enfance traitée par évidement partiel. — M. **A. Gaston**. Il s'agit de deux enfants âgés de 7 et 12 ans. Dans un cas il s'agissait de mastoïdite chronique fistulisée dans le conduit, avec tympan intact : on a fait une mastoïdectomie élargie. Dans le second il s'agissait d'atticite chronique : ici on a réséqué le mur de la logette. Il y avait un cholestéatome de l'attique.

Hémorragie au cours d'un abcès latéro-pharyngien. — M. **Sergent**. Au cours de l'évolution d'un abcès latéro-pharyngien banal chez un enfant se produisent deux hémorragies très abondantes. La ligature de la carotide externe a permis d'arrêter l'hémorragie.

Les ligatures vasculaires au cours des hémorragies pharyngées. — M. **J. Rouget** a observé chez un jeune homme une volumineuse adénopathie du cou, extrêmement dure, au cours d'une rhino-pharyngite. La ponction ganglionnaire était négative. Une hémorragie pharyngée très abondante se produit. On fait une ligature de la carotide primitive. Néanmoins de nouvelles hémorragies se produisent qui ne disparaissent qu'après transfusion. A aucun moment il n'y eut de suppuration.

Quelques remarques sur l'éducation des sourds-muets. — Mme **Sergent** à l'occasion de la présentation de divers enfants sourds-muets insiste d'une part sur la nécessité de commencer l'éducation de ces enfants dès la troisième année et d'autre part sur l'intérêt qu'il y a à instruire les parents eux-mêmes qui doivent devenir les répétiteurs de leurs enfants.

Les sténoses bronchiques. Leur exploration bronchographique et bronchoscopique. — MM. **Cambrelin** et **Hicquet** tiennent à insister sur les limites de la bronchoscopie, limites que l'on tend à ignorer aujourd'hui où la vogue de cette méthode d'exploration est si grande. D'autre part la méthode n'est pas sans danger. On en peut dire autant, mais à un moindre degré, de la bronchographie. Les auteurs décrivent les renseignements que l'on peut tirer de ces deux méthodes d'exploration dans le cas de sténose bronchique et ils remarquent que même avec ces procédés il y a des cas où le diagnostic ne peut être obtenu.

Présentation d'un appareil à anesthésie générale. — M. **Alvaro da Silva Costa**.

R. Caussé.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Comité médical des Bouches-du-Rhône (*Marseille médical*, 40, allées Léon-Gambetta, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

19 Mai 1939.

Maladie d'Osler (présentation de pièce). — MM. **V. Audibert, Mockers** et **Fournier** présentent une observation de maladie d'Osler à évolution subaiguë survenant après une atteinte polyarticulaire rhumatismale apparue à l'âge de 13 ans. L'évolution s'est faite assez rapidement en 3 mois ; à part un léger souffle systolique de la pointe, le malade s'est longtemps présenté comme un septicémique, les infarctus n'étant survenus que les 3 dernières semaines de l'affection. L'examen nécropsique montre des lésions caractéristiques avec rupture d'un pilier de la grande valve mitrale. Infarctus volumineux de la rate et du rein droit.

Kyste hydatique du foie avec ictère par rétention chez un enfant de 9 ans. — MM. **R. Poinso, J. Aubanel** et Mlle **Coen** apportent l'observation d'un cas d'ictère par compression remontant à 40 jours, dont la véritable étiologie ne fut précisée qu'avec difficulté. Les caractères physiques du foie en imposaient pour une tumeur, en raison des bosselures perçues à la palpation et retrouvées sur les clichés. Le bon état général de ce malade, son apyrexie, son origine corse, une intradermo-réaction de Casoni positive, la perception d'une certaine rénitence au niveau d'une tuméfaction de la face antérieure du foie, firent penser au kyste et décider l'intervention. Celle-ci révéla l'existence d'une énorme poche kystique contenant 3/4 de litre de liquide clair et comprimant le cholédoque. Le kyste avait fait hernie à travers les incisures du bord inférieur, ce qui permettait de comprendre l'impression physique de bosselures et les images radiologiques. Décès par choc opératoire.

Le traitement par les sulfamides (1162 F) et le sérum dans les méningites cérébro-spinales à méningocoques du nourrisson (à propos de deux observations récentes suivies de guérison). — MM. **R. Poinso, J. Aubanel** et Mlle **Coen**, ont traité deux nourrissons âgés de 14 mois et 5 mois par la sérothérapie intrarachidienne et la prise per os d'un composé sulfamidé (1162 F et bleu de méthylène à très faible dose). Le liquide céphalo-rachidien est devenu stérile en 2 à 3 jours et la guérison est survenue sans incident. Les doses utilisées ont été de 2 *g.* à 1 *g.* de 1162 F par jour. Elles ont été poursuivies une dizaine de jours. Les auteurs insistent sur la rapidité de l'évolution favorable obtenue dans ces méningites dues au méningocoque B dont on connaît chez les jeunes enfants l'extrême gravité. Ils apportent deux autres cas de guérisosn concernant des enfants plus âgés, grâce à la même thérapeutique.

Calcifications pleurales chez un diabétique (présentation de radiographie). — M. **R. Poinso**, Mlle **de Balmann** et M. **Bruère**.

G. Dumon.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

M. **Bellet**. ***Une médication sympathicomimétique euphorisante*** (Le sulfate de phénédrine). [*Maloine, éditeur*]. — Bonne revue générale des nombreux travaux parus sur le sulfate de benzédrine depuis qu'il a été introduit dans la thérapeutique en 1933.

Son action sthénique se manifeste dans les états de dépression physique ou nerveuse où il donne de bons résultats, de même que chez les sujets normaux où il exalte l'activité physique et intellectuelle. L'anxiété est la principale contre-indication, car il l'exagère.

Dans la narcolepsie il donne des résultats supérieurs à ceux de l'éphédrine.

Dans les états parkinsoniens surtout consécutifs à l'encéphalite, il diminue l'hypertonie, la bradycinésie et aussi le tremblement. Il gagne à être associé avec l'atropine, la scopolamine ou le datura.

Dans la myasthénie, ses effets sont favorables et peut être associé avec la prostigmine. Il donne également de bons résultats dans l'hypotension orthostatique.

La benzédrine ne détermine pas d'accoutumance, et les doses thérapeutiques qui s'échelonnent entre 5 et 15 *mg.* sont très éloignées des doses toxiques.

H. Schaeffer.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le parachutisme et... ses conséquences

J'ai eu tout récemment l'occasion de m'entretenir, pour *La Presse Médicale*, avec M. René Vincent, parachutiste français en renom, qui s'est déjà lancé 567 fois dans le vide! Or, René Vincent, qui est né en 1905, à Annecy, n'a débuté dans le parachutisme qu'en 1927, à la suite d'un pari. Depuis, René Vincent s'est spécialisé dans les descentes à ouverture retardée. Son record personnel consiste en une chute libre de 1.700 *m*. (A l'arrivée, un médecin — qui avait pris son pouls et mesuré sa tension avant le décollage — constata que le pouls était passé de 70 à 140 et la tension maximum de 16 à 24.) Il a risqué la mort à différentes reprises mais son étonnant sang-froid l'a toujours sauvé. Ce fut le cas, entre autres, le jour où lors d'un meeting donné à Erqueline-Jeumont, près de la frontière belge, René Vincent, qui était suspendu (*sans avoir mis son parachute*) à un trapèze fixé à un avion belge, fut victime d'une crampe et se trouva dans l'impossibilité de remonter sur l'appareil! Il fit signe à l'observateur qui s'efforça, mais en vain, de tirer ce corps de 70 *kg*., suspendu à 10 *m*. sous l'avion et emporté à près de 120 *km*.-heure. Le pilote (le chef d'escadrille belge Petermann) survola d'abord la Sambre à basse altitude mais René Vincent lui fit signe qu'il ne tenait aucunement à être jeté à l'eau! Petermann s'en fut alors au-dessus du terrain d'aviation où il avait repéré une Ford en station près des officiels. Ceux-ci devinant enfin le tragique de la situation du malheureux Vincent, mirent la voiture en marche dans l'espoir que notre trapéziste pourrait, comme cela se passe dans les films américains, se laisser tomber sur la voiture! Mais l'avion de Petermann était encore trop rapide pour la Ford... René Vincent jugea préférable de ne pas tenter l'aventure. Il hurla au pilote : Va au Sud et survole un labouré! » Petermann obéit aussitôt et, peu après, René Vincent, risquant le tout pour le tout, se laissa enfin tomber sur la bonne terre de France. Miracle! Il n'y eut pas la moindre casse! Et cependant René Vincent a conservé quelques souvenirs marquants de ses autres contacts avec le sol (fractures des poignets, entorses) ; mais ce fut à l'issue de descentes en parachute. Il fut également victime d'une fracture des côtes mais à la fin d'une descente en chute libre, au moment où son parachute s'ouvrit. Somme toute, René Vincent n'a pas trop à se plaindre. En effet, à en juger par l'intéressant article [1] publié dernièrement par M. René de Gaulejac, dans *Le Bulletin Médical*, les risques encourus par les parachutistes peuvent être beaucoup plus graves...

Il ressort de cette étude, très documentée, que les lésions imputables aux descentes en parachute peuvent être divisées en quatre catégories :

1° Des lésions très graves, à sièges multiples, s'accompagnant généralement de mort ;

2° Des lésions abdomino-thoraciques avec ou sans troubles nerveux ou congestifs ;

3° Des lésions organiques variées avec localisation et origine des plus diverses ;

4° Des blessures des membres inférieurs plus ou moins compliquées.

Les lésions du premier groupe correspondent au saut dans l'espace : le parachutiste est happé par l'avion ; ou bien il s'écrase au sol parce que

(Photo Nagel.)
Une descente de René Vincent (Fécamp).

Les lésions du deuxième groupe sont dues, en ne s'est pas ouvert du tout.

Les lésions du deuxième groupe sont dues, en général, au choc d'ouverture du parachute, que cette ouverture soit automatique ou, au contraire, provoquée par le parachutiste comme c'est le cas de René Vincent qui, en pleine chute libre, consulte son chronomètre avant de tirer sur la poignée de déclanchement.

« Les lésions multiples et variées que provoque le choc d'ouverture, écrit l'auteur, sont dues à la puissance de ce dernier. Cet effort à l'ouverture serait de 300 à 700 *kg*. pour certains techniciens. Il dépasserait 1.000 *kg*. pour d'autres. »

A ce sujet, René Vincent m'a précisé que le cahier des charges adopté chez nous stipule que l'effort à l'ouverture ne doit pas dépasser 900 *kg*.

Autre précision fournie par René Vincent : « Le choc à l'ouverture peut varier de 300 à 1.400 *kg*. suivant la vitesse (de 120 à 350 *km*.-heure) avec mannequins de 80 *kg*. et suivant les types de parachutes. »

Bien entendu, l'on s'est efforcé, l'on s'efforce encore de trouver le moyen d'atténuer ce redoutable choc à l'ouverture : choix du tissu composant la voilure, disposition des fuseaux de soie la constituant, existence d'une ouverture élastique au sommet de ladite voilure (Italie, Etats-Unis). En France, l'on a étudié aussi la mise au point d'amortisseurs (drisses de soie, sangles). Grâce à la création de harnais divers la répartition du choc d'ouverture sur plusieurs segments du corps humain a donné de bons résultats.

« Certains amortisseurs, m'a dit René Vincent, sont constitués par des sangles superposées et cousues qui se déchirent au moment de l'ouverture (il y a plusieurs épaisseurs augmentant progressivement la résistance de déchirure. D'autres sont constitués par des drisses de soie coulissant dans une pièce métallique. Il existe aussi un parachute dont la voilure comporte des fentes ; de ce fait, au moment de l'ouverture, l'air passe plus librement. »

Quant aux lésions du troisième groupe elles se rattachent plus particulièrement à la descente du parachute. Enfin, les blessures des membres inférieurs sont consécutives à la prise de contact avec le sol.

Au sujet des blessures thoraco-abdominales, M. de Gaulejac fait remarquer avec raison que, si elles sont relativement fréquentes avec les ceintures thoraco-abdominales, elles sont, au contraire, exceptionnelles avec les harnachements (dont l'usage se généralise maintenant) prenant des points d'appui sur les cuisses, les aisselles et le tronc. A ce propos, René Vincent m'a cité le cas de ces deux aviateurs militaires qui, l'an dernier, durent abandonner leur appareil en plein vol. Or, celui qui était muni d'un harnais se tira sans dommages de l'aventure tandis que son camarade, équipé avec une ceinture, fut assez sérieusement blessé.

Avec le harnais, le choc d'ouverture est beaucoup moins dangereux pour le parachutiste parce que beaucoup mieux absorbé d'une part, et, d'autre part, beaucoup mieux réparti sur l'organisme.

Les blessures thoraco-abdominales dont peuvent être atteints les parachutistes comprennent : des lésions localisées ; des lésions à distance; des troubles nerveux ou congestifs. Ces troubles peuvent coexister ou non avec les lésions. Ils peuvent aussi être isolés. Ils consistent, nous dit l'auteur, en vertiges, bourdonnements d'oreille, éblouissements, perte de connaissance, hémorragies nasales, congestion oculaire, céphalées violentes. Quant aux lésions localisées elles intéressent (qu'elles soient superficielles ou profondes) tantôt la région antéro-inférieure du thorax et la partie sous-jacente de l'abdomen, tantôt la région latérale droite du thorax et la région sous-jacente de l'abdomen, tantôt, mais plus rarement, la région thoraco-abdominale latérale gauche. Ces localisations sont liées au mode de fixation du parachute à la ceinture.

1. Des lésions et troubles organiques imputables aux descentes en parachute. *Le Bulletin Médical*, n° 14.

L'on a constaté que les lésions organiques consécutives à la suspension latérale gauche étaient généralement plus sérieuses que les autres, c'est-à-dire celles qui correspondent à la suspension médio-dorsale. A ce sujet, M. de Gaulejac écrit : « Si, dans les deux cas, les contusions, les ecchymoses plus ou moins étendues et profondes sont communes, les fractures des côtes, les lésions hépatiques avec ou sans ictère, et les troubles rénaux semblent bien, d'après notre observation, relever particulièrement de la suspension latérale gauche. »

Comme je demandai à René Vincent si les accidents au sol étaient plus fréquents avec certains appareils qu'avec d'autres, il me précisa qu'en effet tous les parachutes ne présentaient pas la même marge de sécurité à l'arrivée au sol. Moins volumineux est le parachute et plus rapide est la descente. La vitesse normale de descente à l'arrivée au sol est de 5 *m.* à la seconde (Il importe, par ailleurs, que le parachutiste sache parfaitement se recevoir, ce qui n'est pas toujours le cas...). La vitesse à la descente dépendra donc du modèle du parachute employé mais elles dépendra aussi du poids du sujet, de la pluie, du vent (le vent est l'ennemi des parachutistes). Par grand vent, cette vitesse peut atteindre de 8 à 10 *m.* à la seconde! Pour peu que le sol soit parsemé d'obstacles, l'on juge facilement des dangers qui menacent le parachutiste : entorses tibio-tarsiennes, entorses des genoux, fractures de jambe, fractures de cuisse et mêmes fractures du crâne. Si le parachutiste n'a pas le temps de déboucler sa ceinture, il risque d'être traîné sur le sol par son parachute et de heurter violemment les obstacles qui se présentent.

« Pour les parachutes de secours, m'a dit René Vincent, la vitesse maximum de descente autorisée est de 7 *m.* 50 à la seconde.

« Les parachutes d'instruction ou de l'infanterie de l'air descendent à environ 4 *m.* 50 à 5 *m.* à la seconde. »

Quoi qu'il en soit, le parachute, véritable bouée de l'espace, connaît maintenant un succès mérité ; il est de plus en plus prisé par les aviateurs, ce qui n'était pas toujours le cas il y a quelques années. Et, comme le dit si bien dans sa conclusion M. de Gaulejac, « s'il n'assure pas encore une protection absolue, les perfectionnements dont il ne cesse d'être l'objet permettent d'espérer que l'ingéniosité et la hardiesse des techniciens parviendront un jour à réaliser un parachute donnant un maximum de sécurité, qu'il soit employé comme appareil de secours ou comme appareil d'exercice.

PHILIPPE ENCAUSSE.

Histoire de l'eau de boisson à bord des navires

MM. QUÉRANGAL DES ESSARTS, médecin principal de la Marine et FRABOULET, médecin auxiliaire, viennent de publier dans les *Archives de Médecine et de Pharmacie navales*, n° 1, 1939, un intéressant article sur ce sujet.

L'histoire de l'eau de boisson à bord des vaisseaux est riche d'enseignement et constitue un des chapitres les plus curieux de l'hygiène navale.

C'est à partir du moment où les navires s'élancèrent à la conquête des terres nouvelles que le problème se présenta dans toute son ampleur. Il fallait, en effet, s'approvisionner largement avant le départ pour des voyages dont la durée dépendait des caprices du vent; il fallait se réapprovisionner chaque fois que l'occasion s'en présentait; il fallait enfin pouvoir conserver l'eau et ce problème n'était pas le moins délicat; quel que fût le soin qu'on pouvait y apporter, en effet, l'eau pourrissait dans les tonneaux et était bien souvent à l'origine de graves épidémies.

Pendant toute l'ère de la navigation à voiles, l'eau douce fut considérée par les navigateurs comme la denrée la plus précieuse; le problème de l'eau de boisson se doublait, en effet, de ceux du lavage et de la propreté corporelle, questions capitales expliquant les épidémies de typhus restées tristement célèbres dans les annales de la Marine au XVIII^e^ siècle.

Soulignons qu'aujourd'hui où son terme semble atteint, on est frappé de la lenteur avec laquelle a évolué la question de l'eau à bord.

On peut dire que, de l'antiquité jusqu'au milieu du XVIII^e^ siècle, le problème avança peu, malgré les recherches innombrables dont il fut l'objet au cours de cette longue période. On reste même surpris de voir émettre à ce sujet les hypothèses les plus extravagantes et tenter les expériences les plus inattendues.

Ce n'est que par d'insensibles progrès s'adaptant aux transformations de l'architecture et de la technique navales qu'il s'acheminera, peu à peu, à partir du XIX^e^ siècle, vers des solutions qui deviendront réellement avantageuses et profitables à l'hygiène des équipages, lorsque la vapeur aura remplacé la voile comme moyen de propulsion des navires.

La question semble aujourd'hui résolue : l'eau de mer est distillée dans des conditions de sécurité parfaites; la spécialisation de tous les organes affectés à l'eau de boisson est absolue; la protection des parois métalliques des caisses et des canalisations par des revêtements appropriés, l'utilisation d'aciers inoxydables, l'emploi de machines à réfrigération automatique permettent de conserver à l'eau toutes ses qualités que viennent confirmer les incessantes analyses bactériologiques et chimiques auxquelles elle est soumise.

LANCELIN.

L'absence de tumeurs chez la vipère et le crapaud

M. Gabriel Bertrand a donné lecture à l'Académie des Sciences, dans sa séance du 24 Juillet dernier, d'une très intéressante communication de M. le Professeur Albert Peyron sur la fréquence des tumeurs dans les divers ordres de vertébrés à sang froid et leur rareté dans les espèces venimeuses.

Depuis douze ans, M. le Professeur Peyron poursuit dans son Laboratoire de l'Institut Pasteur des recherches sur les tumeurs des Poissons, des Reptiles et des Batraciens. Il a constaté sur les Poissons (Morues des bancs de Terre-Neuve et du Groenland) la présence de tumeurs dont la morphologie est identique à celle des tumeurs de Mammifères.

Chez les reptiles, seule la vipère paraît immunisée, alors qu'on trouve des tumeurs chez la couleuvre, le python, le lézard, le crocodile et la tortue.

Enfin, M. le Professeur Peyron a examiné 3.000 crapauds (*Bufo-bufo* ou *Bufo-vulgaris*) « sans observer une seule tumeur ». Ayant participé à la dissection de ces amphibiens, j'ai constaté que les corps ne présentaient jamais la moindre altération. D'ailleurs les cadavres de crapauds ne se décomposent pas, ils dessèchent. On trouve seulement de petits parasites dans le poumon. Autre fait à noter : l'absence de tout tissu adipeux. Cependant le crapaud est un glouton, qui fait une consommation prodigieuse d'insectes et de proies toxiques. C'est pourquoi l'abdomen est distendu par l'abondance de ces nourritures terrestres et offre l'aspect caractéristique du « ventre de batracien ». D'où sa démarche lourde et lente. Le crapelet, qui sort de l'étang, saute avec agilité.

A l'encontre du crapaud, la grenouille n'est pas indemne de tumeurs. Sur 1.800 grenouilles rousses (*Rana fusca*), Pirlot et Welset ont découvert des tumeurs chez 1 pour 100 d'animaux.

Comparée à la fréquence relative des tumeurs chez la morue et la grenouille, leur absence jusqu'ici complète chez la vipère et le crapaud constitue un fait biologique remarquable.

A quoi attribuer ce privilège, en somme, unique de la vipère et du crapaud ? M. le Professeur Peyron conclut à « une immunité, tout au moins relative, vis-à-vis des tumeurs, susceptible d'être rapprochée de leur immunité anti-infectieuse très marquée ». On sait, en effet, l'extraordinaire résistance du crapaud aux infections, aux brûlures, aux mutilations, ainsi que sa longévité (de 50 à 100 ans).

« Cette immunité, ajoute l'éminent savant, est peut-être consécutive à l'imprégnation du sang et des tissus par les substances venimeuses ou même éventuellement leurs antitoxines. »

Césaire Phisalix et M. Gabriel Bertrand, ont isolé en 1893 les deux grands principes actifs du venin de crapaud, la bufotaline, analogue à la digitaline, et la bufoténine, analogue à la strychnine; de très récentes recherches, effectuées notamment à la Faculté de Médecine de Sao Paulo et à celle de Modène, ont permis de découvrir une autre substance identique à l'adrénaline. La richesse de ce complexe biologique est donc peu commune.

La vipère utilise son venin pour l'attaque. Chez le crapaud, qui n'a ni dard, ni dents, ni crochets, c'est uniquement un moyen de « défense passive ». Il ne s'en sert que pour ses échanges organiques internes. La toxicité du venin, sécrété par des glandes qui sont, en réalité, des glandes à sécrétion interne, passe dans le sang et lui confère l'immunité.

Il est superflu de dégager les conséquences, au point de vue médical et thérapeutique, de telles observations. Elles éclairent et complètent celles que j'ai rapportées dans mon article de *La Presse Médicale* du 4 Mars dernier sur l'Action biologique générale du venin de crapaud.

ROBERT CORNILLEAU.

Correspondance

Sur le traitement de la phlébite.

A l'occasion de la note publiée par M. Chalier, de Lyon, dans *La Presse Médicale* du 14 Juin 1939, je viens exposer le résultat de mon expérience sur ce sujet.

Dans *La Presse Médicale* du 10 Septembre 1938, le même M. Chalier a publié un article intitulé : « La prévention et le traitement abortif des phlébites post-opératoires » et depuis lors faisant exception pour les cas contre-indiqués, je lève précocement mes opérés.

Dans les appendicectomies vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'opération, dans les hystérectomies, même laborieuses, au troisième jour; dans les gastrectomies et hernies, au quatrième jour et ainsi dans toutes les autres opérations sans aller au delà du quatrième jour et j'en suis très satisfait, puisque j'ai obtenu de très bons résultats pour mes malades.

Les opérés qui autrefois avaient comme complication une phlébite, suivaient le cours pénible, propre de cette maladie, avec ses conséquences. A présent l'avenir de ces malades a changé; depuis que je les fais lever précocement j'ai eu 2 opérés atteints de phlébite.

1° Une femme âgée de 26 ans, opérée d'une hernie inguinale droite et levée au troisième jour. Le lendemain (soit au 4^e^ jour après l'opération) phlébite à la jambe gauche. La cuisse malade mesurait 40 *cm.*, la cuisse saine 37 *cm.*; le mollet malade 33 *cm.*, le sain 31 *cm.* Tension 9,5-6,5. On lui applique des sangsues, citrate de soude et des tonicardiaques.

La malade continue à se lever, on l'oblige à marcher tant que cela lui est possible et la douleur devint plus tolérable. On lui conseille de monter l'escalier et huit jours après le commencement de

la phlébite la douleur disparut, la malade marche alors normalement. Elle était donc guérie.

2° Un homme âgé de 59 ans, obèse, opéré d'une hernie ventrale volumineuse. Opération laborieuse. Tension 12,5-7.

Il se leva au 4e jour et quatre jours après, la phlébite commence. Les deux jours suivants on lui applique des sangsues, citrate de soude et on lui conseilla de marcher autant que cela lui était possible.

Trois jours après, le malade se trouva bien mieux et quitte la clinique 12 jours après son opération et presque guéri.

Je n'avais pas remarqué une si rapide guérison chez aucun malade qui, avant le lever précoce, avait eu des phlébites post-opératoires.

Je vais encore rapporter un troisième cas, dans lequel la malade n'eut pas de phlébite mais avait des signes faisant craindre cette complication.

Une femme âgée de 35 ans, adipeuse, avec un fibrome de l'utérus. Des varices et des œdèmes aux jambes. Tension: 10-7. Pouls faible, globules blancs, 10.000. Pas de vaccination. Coagulation du sang la veille de l'opération, cinq minutes. On lui applique des sangsues et du citrate de soude.

Le jour suivant, coagulation après sept minutes; hystérectomie suprovaginale et, de nouveau, on lui applique des sangsues, obtenant ainsi la coagulation après dix minutes.

Les deux jours suivant l'intervention, on fit des injections d'éphédraline et on la leva le troisième jour.

Le cours post-opératoire fut excellent.

Elle guérit en onze jours.

Donc le lever précoce, combiné avec les autres moyens (hiridunisation, citrate de soude, etc...) lorsqu'ils sont indiqués, est un excellent moyen de prévenir et de traiter la phlébite post-opératoire.

E. Marescot.
(Pontevedra, Espagne).

Livres Nouveaux

Traité d'Ophtalmologie : en 8 volumes, publié sous les auspices de la Société Française d'Ophtalmologie par MM. : P. Bailliart, Ch. Coutela, E. Redslob, E. Velter, R. Onfray (Secrétaire général), tome II, 1939. 1 vol. de 1150 p. avec 693 fig. et 5 planches en couleurs. Prix: broché, 350 fr.; cartonné toile, 400 fr.

Actuellement prix spécial de souscription pour les 8 volumes: Brochés, 2.500 fr. Cartonnés toile, 2.760 fr.

Les tomes I, II, IV et V sont actuellement en vente.

Les tomes III et VI paraîtront le 27 Octobre.

Les tomes VII et VIII paraîtront le 24 Novembre.

Le tome II du nouveau Traité d'Ophtalmologie est divisé en deux parties.

La première qui comporte 845 pages est consacrée à la physiologie alors que la seconde est dévolue à certaines techniques utilisées en clinique. Mais ces dernières ne pouvant pas trouver entièrement à se placer dans ce volume, auront leur suite normale dans un tome III.

Ce livre de 1131 pages renferme la physiologie du globe et la physiologie de la sensation, moins la physiologie des voies optiques et des centres visuels qui doivent former une introduction naturelle à la neurologie oculaire qui composera l'essentiel des tomes VI et VII.

Dans le cadre du nouveau traité, ce livre de physiologie constitue peut-être la partie la plus originale de la publication. Il n'existe pas, en effet, dans la littérature, d'ouvrage d'ensemble uniquement consacré à la physiologie oculaire, sujet déjà difficile en lui-même et qui n'a pu être abordé dans les chapitres consacrés à la « sensation » que grâce à la collaboration inappréciable de H. Piéron.

C'est une vérité évidente que pour comprendre la pathologie d'un organe, il faut d'abord savoir comment il fonctionne. Or, jusqu'à présent, les étudiants, les médecins, les spécialistes n'avaient en France que de rares livres anciens aux notions périmées ou des articles fragmentaires épars dans diverses revues. Ce tome II du Traité d'Ophtalmologie comble donc une lacune très importante, et, s'il ne donne pas la solution définitive de bien des problèmes, (rien n'est définitif dans la science), du moins nous met-il au courant du fonctionnement, tel qu'il est actuellement compris, d'un organe particulièrement complexe et qui joue un rôle capital dans notre comportement.

Un tel ouvrage, précisément parce qu'il est didactique, échappe à l'analyse et tout au plus, peut-on citer les titres des chapitres qui énoncent les sujets traités.

Il débute par le fonctionnement de l'appareil de protection. MM. Magitot et Rossano étudient d'abord les paupières, leur musculature, leur innervation, la motilité volontaire, le clignement spontané, les réflexes, et passent ensuite au mécanisme de la sécrétion et du cheminement des larmes. De la page 30 à la page 46, MM. Cerise et Thurel parlent ensuite de la sensibilité du globe oculaire.

Le chapitre sur la circulation du globe a été rédigé par P. Bailliart. Il comprend la vascularisation uvéale et la vascularisation rétinienne, sujet qui est à la base de toute la pathologie oculaire et qui, de ce fait, est d'une importance primordiale pour l'ophtalmologiste.

La circulation conjonctivale, devenue grâce à l'invention du biomicroscope, un département important de la capillaroscopie, a été décrite par son élève A. Rollin.

Comme suite logique à la nutrition du globe, A. Magitot traite ensuite du liquide endoculaire, humeur aqueuse et vitrée, et dans le chapitre suivant, de la tension oculaire, problèmes qui ont fait éclore tant de travaux depuis vingt-cinq ans.

A la page 191, J. Nordmann expose la physiologie de la musculature intrinsèque et la question si complexe des centres oculogyres, en se contentant d'effleurer le nystagmus qui fait l'objet d'un article spécial dans la partie neurologique de l'ouvrage. Ensuite A. Magitot traite de la physiologie de la musculature intrinsèque et du fonctionnement de la pupille, en consacrant plusieurs pages à la nouvelle théorie du médiateur chimique.

L'optique théorique et appliquée, rédigée par E. Haas (p. 301), est d'une clarté remarquable et l'auteur en n'abusant pas des formules, a su, par une présentation originale de la question, réaliser la gageure de transformer un sujet aride en un sujet séduisant.

A l'optique théorique fait suite l'optique physiologique. Présentée par H. Joseph, elle comporte d'une part les images catoptriques et l'accommodation, d'autre part, les aberrations du système optique de l'œil.

Enfin, dans un court chapitre, G. Leplat expose la question de l'optique biologique, c'est-à-dire l'absorption de l'énergie radiante par les tissus oculaires et l'action des radiations sur l'organe visuel.

A la page 445, le lecteur trouvera les phénomènes entoptiques traités par Viallefont, comprenant la perception de la circulation maculaire, les halos, les phosphènes. Ensuite, A. Magitot apporte une nouvelle contribution en décrivant les modifications physiques, chimiques et électriques de la rétine sous l'influence de la lumière. C'est dans cette partie que se trouve exposée la question si importante du pourpre et les phénomènes électriques déclanchés dans la rétine et le nerf optique.

La physiologie de la vision qui succède à cette longue introduction, comporte environ 350 pages. H. Piéron étudie d'abord la stimulation visuelle et les radiations lumineuses qui constituent le stimulus normal de l'organe visuel. Il aborde ensuite l'excitation visuelle, les effets généraux et les processus d'excitation qu'elle provoque avec leur aboutissement cortical, et d'autre part les conditions énergétiques de l'excitation. Viennent ensuite les théories relatives au mécanisme de l'excitation visuelle et les concepts concernant la vision des couleurs, suivis de plusieurs pages du plus haut intérêt confrontant la théorie et les faits. Dans un 4e chapitre, enfin, H. Péron aborde la sensation visuelle, l'adaptation, la sensibilité différentielle et enfin la sensation chromatique. Il consacre de nombreuses pages à l'évolution de la sensation et aux phénomènes d'interaction, d'induction, de contraste et à l'acuité visuelle. Il termine par un chapitre sur la perception visuelle et ses lois.

Cette étude qui n'avait jamais été jusqu'alors l'objet d'un tel développement, se trouve complétée par un exposé remarquablement rédigé par L. Opin sur la vision binoculaire et la vision spéciale, suivi d'un chapitre sur la vision stéréoscopique.

Comme nous l'avons écrit plus haut, le tome II du Traité d'Ophtalmologie comporte une seconde partie qui concerne un certain nombre de techniques. Dans ce volume, le lecteur trouvera les procédés d'examen de l'œil vivant et les optotypes rédigés par Lemoine et Valois. La boîte de verre d'essai et la skiascopie sont exposées par H. Joseph et les instruments pour mesurer la réfraction, par E. Haas. A. Dubois-Poulsen, on doit le chapitre sur la périmétrie, la campimétrie et la scotométrie; à H. Dubar, la tonométrie; à A. Rollin, la mesure de la pression dans les vaisseaux rétiniens. J. Mawos traite les applications de la photographie et E. Hartmann de la radiographie. Enfin A. Dollfus et P. Veil parlent, l'un des méthodes de repérage radiographique des corps étrangers, l'autre des électroaimants et des sidéroscopes.

De nombreuses figures, courbes et schémas, illustrent ce volume et facilitent au lecteur la compréhension du texte. Magitot.

Insuffisance hépatique et chirurgie du foie, par Oswaldo F. Mazzini (Buenos-Aires). 1 vol. de 364 p. (*El Ateneo*, édit.), Buenos-Aires, 1938.

Cet ouvrage extrêmement documenté étudie successivement les différentes fonctions hépatiques, leur physiopathologie, les nombreuses épreuves qui permettent d'étudier chez l'homme les diverses modalités de l'insuffisance hépatique, le retentissement sur le foie des principales affections hépatobiliaires chirurgicales et l'influence de l'insuffisance hépatique sur les suites et le pronostic opératoire.

Ce considérable travail, quelque peu alourdi par les chiffres, la littérature et l'accumulation de statistiques du monde entier (l'une porte sur 52.158 cas!) présentera pour le spécialiste un intérêt certain. Le chirurgien en tire les conclusions suivantes, déjà communément admises:

L'insuffisance hépatique, à des degrés divers, est constante après les interventions portant sur le foie et les voies biliaires. Encore qu'elle ne soit pas fatalement proportionnelle aux altérations hépatiques pré-opératoires, il est d'un intérêt pronostique évident de préciser avant l'intervention l'état des fonctions hépatiques. Parmi les trop nombreuses épreuves proposées, Mazzini accorde une particulière confiance à l'étude de l'hyperglycémie provoquée, au dosage de la bilirubinémie et de l'urobilinurie, à l'élimination du rose bengale. Elles ne donnent d'ailleurs qu'une relative assurance et il est difficile de prévoir comment le foie réagira à la « maladie opératoire ».

La biopsie hépatique au cours de l'intervention présente un intérêt scientifique plutôt que pratique. Elle est, pour le chirurgien, bien moins utile que l'étude pré-opératoire du fonctionnement hépatique. D'abord parce que ses renseignements, s'ils sont intéressants, sont trop tardifs, annonçant le danger lorsque l'opération est déjà faite, ensuite parce qu'elle ne fixe qu'un état momentané du foie et n'a pas de valeur pronostique précise; en effet, si les altérations fonctionnelles s'accompagnent toujours d'altérations anatomiques, l'inverse n'est pas constamment vrai.

L'insuffisance hépatique est, dans l'ensemble, proportionnelle à l'ancienneté des lésions, la gravité opératoire le sera aussi, d'où l'intérêt d'intervenir précocement.

La bibliographie, parfaitement détaillée et classée, ne débute qu'en 1930 et comprend déjà 1.500 références! J. Mialaret.

INFORMATIONS FRANÇAISES REGIONALES

La lutte contre la Maladie du sommeil.

Le médecin colonel Muraz, chef du service général autonome de la maladie du sommeil en A.O.F. et au Togo, vient d'achever une tournée d'inspection de quatre mois pour la mise au point de l'organisation qu'il convient d'adopter contre une recrudescence marquée de la trypanosomiase en Afrique Occidentale Française. Les colonies étrangères, voisines de notre grande Fédération, sont d'ailleurs toutes aussi atteintes par l'endémo-épidémie, sinon plus pour certaines d'entre elles, telles que la Sierra-Leone, en frontière de la Guinée, où à l'heure actuelle nos amis anglais organisent un type de lutte sanitaire calqué sur nos méthodes. La Gold Coast et la Nigéria présentent des foyers importants.

Le Dr Muraz, après avoir visité la Côte d'Ivoire, le Niger, le Soudan, le Dahomey, le Togo, la Guinée et le Sénégal dans leurs zones les plus contaminées, va présenter au Gouverneur Général Cayla un plan de répartition de secteurs de prophylaxie, comprenant 27 secteurs spéciaux et 41 secteurs annexes pour l'A.O.F.; 4 secteurs spéciaux et 2 secteurs annexes pour le Territoire sous mandat du Togo, dans lequel un effort considérable a déjà été fait.

Pour la réalisation de cette œuvre de grande largeur de vues (il est heureux qu'on abandonne enfin la politique des demi-mesures sanitaires), M. Georges Mandel, ministre des Colonies a décidé d'augmenter de 50 pour 100 les crédits affectés aux services d'assistance médicale indigène, particulièrement ceux de la médecine sociale et rurale. Et, sur ce financement supplémentaire dont va bénéficier la santé publique de notre Afrique noire, le ministre a très judicieusement spécifié qu'une dizaine de millions viendrait augmenter le budget du Service général autonome de la Maladie du sommeil.

CONGRÈS AJOURNÉ

Le président et les membres du bureau de l'Association des *Médecins amis des Vins de France* viennent, en raison des circonstances actuelles, et sur le conseil du Gouvernement de la République, de décider *l'ajournement* du Congrès de Reims. Ils attirent l'attention des congressistes sur le fait que le Congrès est ajourné, mais non annulé, et espèrent que cet ajournement ne sera que de courte durée.

Les divers organismes ayant perçu des droits d'inscriptions sont à la disposition des congressistes pour en effectuer le remboursement à ceux qui en feront la demande.

LIMOGES

Hôpitaux. — A la suite du concours de Juillet dernier, M. Y. Delbous a été nommé médecin-suppléant.

LYON

Ecole vétérinaire. — Par arrêté du 10 Août 1939, M. Drieux, docteur vétérinaire, agrégé des Ecoles nationales vétérinaires, est nommé professeur agrégé à l'Ecole nationale vétérinaire de Lyon. Il est chargé de l'enseignement de l'Anatomie pathologique et de l'inspection des viandes.

Distinction honorifique. — Le Dr Jacques Morel, président des Camarades de Combat, président de l'Association des Anciens Elèves du Lycée, vient d'être décoré de la Médaille Militaire.

MARSEILLE

Vacance de poste. — Un poste de médecin chef de service est actuellement vacant au centre d'hygiène mentale de Marseille (poste créé).

NANCY

Faculté de Médecine. — Par décret du 10 Août 1939, rendu sur le rapport du ministre de l'Education nationale, le titre de professeur honoraire de la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy est conféré à M. Jeandelize, professeur d'ophtalmologie à cette Faculté, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

ROUEN

Externat des Hospices civils. — Le jeudi 12 Octobre 1939, à 16 h. 30, s'ouvrira à l'Hospice Général, dans la salle des séances de la Commission administrative, un concours pour le titre d'externe des Hôpitaux de Rouen.

Admission au concours. — Pour être admis au concours, les étudiants en médecine appartenant aux Ecoles ou Facultés françaises doivent déposer au Secrétariat des Hospices, 1, rue de Germont, le 26 Septembre 1939, à 18 h., au plus tard : 1° Une demande d'inscription contenant engagement de se conformer aux règlements des hôpitaux faits ou à faire ; 2° un certificat de la Faculté ou l'Ecole de Médecine constatant qu'ils sont titulaires d'au moins 4 inscriptions de doctorat ; 3° un certificat de leur chef de division portant appréciation de leurs services ; 4° un acte de naissance ; 5° un certificat de vaccination antivariolique dûment légalisé et portant une date récente ; 6° un certificat de vaccination antityphoïdique de date récente ou, à défaut, un certificat établissant que cette vaccination est contre-indiquée ; 7° un extrait du casier judiciaire ayant moins de 3 mois de date ; 8° deux photographies de date récente destinées à être collées sur la carte d'identité.

La Commission administrative des Hospices civils de Rouen statuera souverainement sur l'admissibilité au concours. Sa décision, dont elle n'aura pas à faire connaître les motifs, sera notifiée aux intéressés.

Le titre d'externe sera attribué pour 3 années. Il conférera, d'après l'ancienneté et l'ordre de classement, un droit d'option pour le choix des places disponibles dans les services, après la répartition faite selon les propositions des chefs de service et du directeur de l'Ecole de Médecine. Les emplois d'élèves résidants sont réservés aux étudiants pourvus du titre d'externe. Le titre d'externe donne, en outre, le droit aux étudiants qui justifieront de 8 inscriptions de se présenter au concours annuel de l'Internat.

Inscriptions jusqu'au 26 Septembre 1939.

Nos Échos

Nécrologie.

Nous apprenons le décès, à l'âge de 88 ans, du Dr Albert Brault, médecin honoraire des hôpitaux, membre de l'Académie de Médecine, survenu à Paris, le 26 Août 1939.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Dordogne.

Hôpital psychiatrique de Vauclaire. — Par arrêté du 27 Juillet 1939, M. Ebert, reçu au concours du médicat des hôpitaux psychiatriques en 1938, est nommé médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique de *Vauclaire*, en remplacement de M. Beaujard, affecté à l'hôpital psychiatrique du Vinatier.

Pas-de-Calais.

Hôpital psychiatrique de Saint-Venant. — Par arrêté du 27 Juillet 1939, M. Bergeron, reçu au concours du médicat des hôpitaux psychiatriques en 1938, a été nommé médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique de *Saint-Venant*, en remplacement de M. Tusques, affecté à l'hôpital psychiatrique de Blois.

CORPS DE SANTÉ

Marine

Promotion. — Par décret du 8 Juillet 1939, ont été promus dans le Corps de santé de la Marine, pour compter du 10 Juillet 1939 ;

Au grade de médecin en chef de 1re classe : M. Loyer, médecin en chef de 2e classe, en remplacement de M. Fatome, admis à la retraite.

Au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Degoul, médecin principal, en remplacement de M. Loyer, promu.

Au grade de médecin principal : M. Le Guen, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Degoul, promu.

Au grade de médecin de 1re classe : M. Bonnel, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Le Guen, promu.

— Par décret du 15 Juillet 1939, a été promu dans le dans le Corps de santé de la marine, pour compter du 15 juillet 1939 :

Au grade de médecin de 1re classe : M. Betegan, médecin de 2e classe en complément de cadres.

Nomination. — Par décision ministérielle du 10 Juillet 1939, M. Bluteau, médecin de 1re classe, a été nommé, après concours, à l'emploi de chef de clinique médicale à l'école d'application du Service de Santé de la Marine, à *Toulon*, pour une durée de 4 ans à compter du 1er Novembre 1939.

— Par décision ministérielle du 17 Juillet 1939, M. Barge, médecin principal, a été nommé, après concours, à l'emploi de professeur agrégé de médecine navale (agrégation d'anatomie-chirurgie, section chirurgie générale).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 90 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Visiteur méd., rég. Est, 14 départ., très intro., 13 ans d'expérience, 2 fois villes Facultés par an, 3 Ecoles méd., Hôpitaux, villes imp. 4 méd. 1 fois, ch. produits médicaux à lancer dans secteur. Ecr. *P. M.* n° 63.

Visiteur médical, 26 ans, bien intr. secteur Paris, désire s'adjoindre labo. Ecr. *P. M.* n° 64.

Docteur français actif demande repr. Labo. sérieux rég. Bordeaux, Sud-Ouest, début Octobre. Ecr. *P. M.*, n° 65.

Visiteur méd., 2 ans pratique, tr. b. intr., poss. voiture, dem. Labo. rég. Nord. Ecr. *P. M.* n° 66.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 90 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. Amirault.

Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France). Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel,

TRAVAUX ORIGINAUX

LE TRAITEMENT MÉDICAL DES PLEURÉSIES PURULENTES NON TUBERCULEUSES

PAR MM.

P. LÉVY-VALENSI, S. De SÈZE et J. PINÈS

En 1929, l'un de nous, avec L. Tixier (1), essayait de résumer en quelques formules les règles du traitement médico-chirurgical des pleurésies purulentes de la grande cavité.

« *Il faut opérer en principe, disions-nous, toutes les pleurésies purulentes.* Les pleurésies à streptocoques, les pleurésies gangréneuses ne guérissent pas sans le chirurgien. Et quant aux pleurésies à pneumocoques, pour lesquelles il est classique de signaler la possibilité d'une guérison médicale, il suffit d'avoir assisté à l'évacuation chirurgicale d'une pleurésie purulente à pneumocoques, d'avoir vu l'issue du flot purulent subitement obstruée par d'énormes bouchons fibrineux, d'avoir vu le doigt du chirurgien ramener avec peine du fond du cul-de-sac pleural de volumineux paquets de fausses membranes, pour rester persuadé de l'impuissance *a priori* d'une thérapeutique médicale. »

Nous nous rangions, il est vrai, parmi les partisans de la pleurotomie *retardée* et nous insistions sur l'intérêt des ponctions évacuatrices répétées, des injections intra-pleurales de filtrats microbiens destinés à refroidir la pleurésie purulente et à permettre de l'opérer dans de meilleures conditions. Mais enfin, disions-nous, « l'ouverture chirurgicale reste nécessaire, en pratique, dans tous les cas de pleurésie purulente : la guérison médicale d'une pleurésie purulente est une éventualité exceptionnelle sur laquelle on n'a pas le droit de compter... Le but n'est pas d'éviter le chirurgien, mais de ne faire appel à lui qu'en temps opportun. »

Des deux signataires de cet article, l'un a publié, en 1935, avec M. Eck (2), trois observations de pleurésies purulentes guéries par la simple ingestion de dérivés organiques du soufre. L'autre, en 1938, a publié, avec P. Lévy-Valensi et Inbona (3), le cas d'une pleurésie purulente à streptocoques guérie médicalement par la sulfamido-chrysoïdine.

Le nombre des cas jusqu'à présent publiés de ces pleurésies guéries par la simple ingestion des dérivés sulfamidés, qu'il s'agisse de colorants azoïques ou de produits incolores, est à présent considérable. Parmi les cas de guérisons obtenues avec la sulfamido-chrysoïdine, on peut citer, en dehors des deux travaux ci-dessus mentionnés, un cas de Barbier (4), 1 observation de la thèse de Lacaille (5), 4 observations de la thèse de Beltramelli (6), 3 observations de la thèse de Marie-Nelly (7), 4 cas de Melnotte et Briquel (8), 1 cas de Badolle et Dubois (9), 2 cas de Le Mer et Liscoët (10), pour les malades traités avec le *chlorhydrate* de sulfamido-chrysoïdine ; les 2 observations de Fiessinger, Albeaux-Fernet et Tiffeneau (11) et les 4 observations récentes de la thèse de J. Pinès (12), concernant des malades traités avec la *carboxy*-sulfamido-chrysoïdine. Des guérisons analogues ont été obtenues avec la para-amino-phénylsulfamide par Cain, Cattan et Sikorav (13), par Soulié et Moret (14), par Marquézy, et enfin par Germain, Le Gallou et Morvan (15) qui ont administré les sulfamides simultanément par les voies buccale, intramusculaire et pleurale.

Ainsi se trouvent périmées les notions que nous avions exprimées il y a dix ans. Il n'est plus vrai « que l'ouverture chirurgicale reste nécessaire dans presque tous les cas de pleurésies purulentes »; il n'est plus vrai que « les pleurésies purulentes streptococciques ne guérissent pas sans le chirurgien ». La guérison médicale d'une pleurésie purulente streptococcique est devenue une éventualité fréquente sur laquelle on a le droit et le devoir de compter. Eviter l'intervention chirurgicale, et non pas seulement refroidir la pleurésie purulente, c'est le but vers quoi tend le médecin quand il soumet son malade à la chimiothérapie sulfamidée.

* * *

Nous rapportons ici, brièvement, à l'appui de notre opinion, 5 observations personnelles :

Observation I. — René-Jean Amb..., 45 ans, boulanger. Vers le quinzième jour d'une grippe traînante, apparaît avec une élévation thermique à 39°4 un épanchement purulent assez abondant de la plèvre droite. Dans le pus retiré par ponction, le laboratoire met en évidence de nombreux streptocoques. Le traitement par la carboxy-sulfamido-chrysoïdine est institué, à la dose de 8 comprimés à 0 *g.* 20 par jour. Ce traitement a été poursuivi pendant dix-sept jours (dose totale : 27 *g.*). Dès le douzième jour, la température tombe à la normale (fig. 1) ; l'épanchement devient stérile, puis se résorbe progressivement. Le malade quitte l'hôpital cliniquement guéri, le trente-sixième jour après le début de l'affection. Une radiographie pratiquée à ce moment ne montre qu'une assez importante pachypleurite.

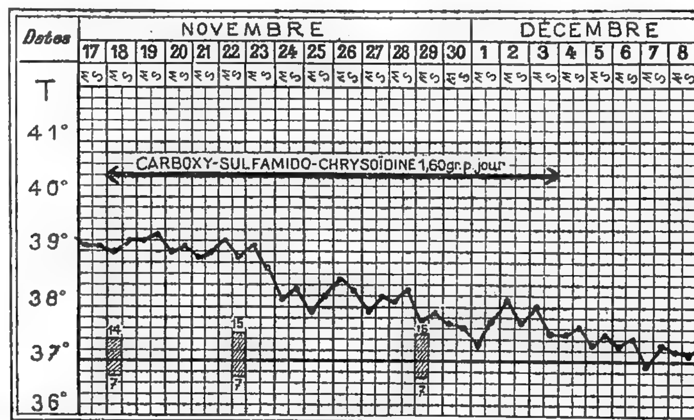


Fig. 1. — Observation I.

Observation II. — François Bo..., 35 ans, ouvrier agricole. Chez ce malade, hospitalisé depuis huit jours pour syndrome fébrile aigu d'origine mal déterminée, apparaît une brusque ascension fébrile à 40°1, tandis que se manifestent des signes de pleurésie gauche. La ponction retire un liquide légèrement purulent, peu abondant, riche en streptocoques. On donne la carboxy-sulfamido-chrysoïdine à la dose de 2 *g.* par jour. Dès le cinquième jour du traitement se manifeste une grande amélioration locale et générale (fig. 2) qui s'accentue encore au cours des jours suivants. Au quatorzième jour, la ponction reste blanche; on arrête le traitement. Le malade quitte l'hôpital après un mois de séjour, entièrement guéri, sans séquelles apparentes.

Observation III. — Pierre Fra..., 29 ans, maraîcher. Dans la convalescence d'une grippe, la tem-

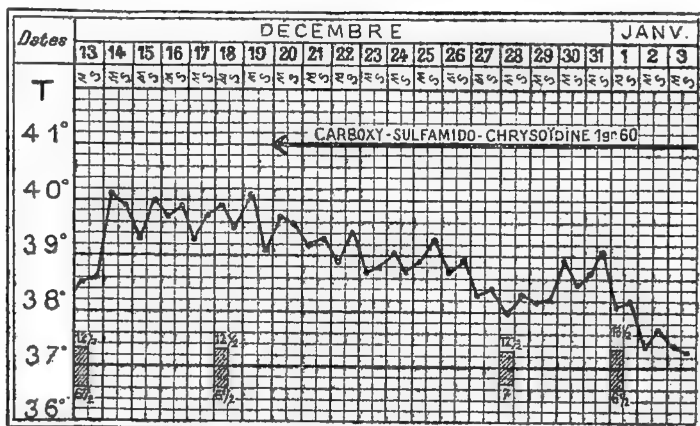


Fig. 2. — Observation II.

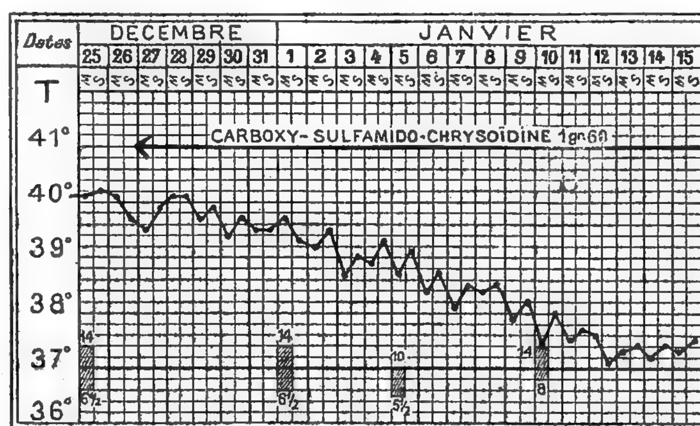


Fig. 3. — Observation III.

pérature remonte brusquement à 40°, tandis qu'apparaissent des signes en foyer à la base gauche. La ponction exploratrice, d'abord sèche, retire quatre jours plus tard 10 cm^3 d'un liquide purulent riche en streptocoques. Après dix jours de traitement par la carboxy-sulfamido-chrysoïdine à la dose de 2 *g.* par jour, la ponction retire encore 80 cm^3 d'un liquide dans lequel le nombre des germes a considérablement diminué. Après dix-huit jours de traitement le liquide est stérile. L'épanchement a disparu après vingt-quatre jours de traitement. On cesse le traitement. Le malade quitte le service après un séjour de deux mois, porteur d'une pachypleurite paraissant en voie de régression (fig. 3).

Observation IV. — Mme Cru..., 59 ans. Entre dans un état d'asystolie assez alarmant, avec de grosses lésions de périphlébite variqueuse, et une température élevée à 39°5. Après quelques jours apparaît brusquement une douleur thoracique atroce dans l'hémithorax gauche, avec dyspnée plus vive, chute tensionnelle, tachyarythmie intense. Le lendemain, sont apparus les signes d'une pleurésie purulente gauche : la ponction ramène 400 cm^3 d'un liquide purulent fourmillant de streptocoques. La malade reçoit chaque jour 9 comprimés de carboxy-sulfamido-chrysoïdine. Cinq jours plus tard, la température a notablement baissé, la ponction retire 1.200 cm^3 d'un liquide ne contenant plus que de très rares chaînettes. Après dix jours de traitement, on retire encore 700 cm^3 d'un liquide stérile. Ce liquide devient séro-fibrineux onze jours plus tard et ne contient plus de polynucléaires altérés. La température est normale. Après six semaines de traitement, la ponction reste blanche. Après un séjour total de trois mois, la malade part en convalescence.

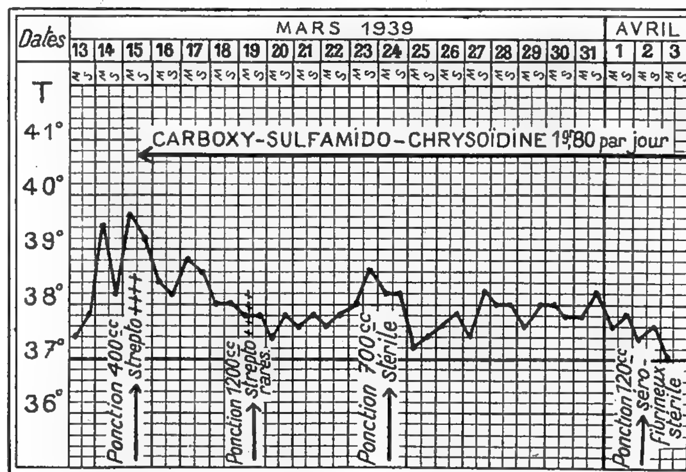


Fig. 4. — Observation IV.

Observation V. — Mme Arc..., 55 ans. Entre pour dyspnée, toux, point de côté, élévation thermique. L'examen montre des signes cliniques de pleurésie gauche ; la ponction retire 600 cm^3 de liquide purulent riche en streptocoques. On donne la carboxy-sulfamido-chrysoïdine à la dose quotidienne de 12 comprimés (2 *g.* 40). Dès le septième jour de traitement, l'amélioration est manifeste : la température baisse, le liquide est toujours abondant, mais s'appauvrit en germes. Au bout de quinze jours, on ne retire plus que 50 cm^3 de liquide stérile. Les signes physiques rétrocèdent. Le vingt-sixième jour du traitement la température est normale ; la toux a disparu, les signes physiques sont très atténués. On suspend le traitement. Quelques jours plus tard, il n'y a plus de liquide à la ponction.

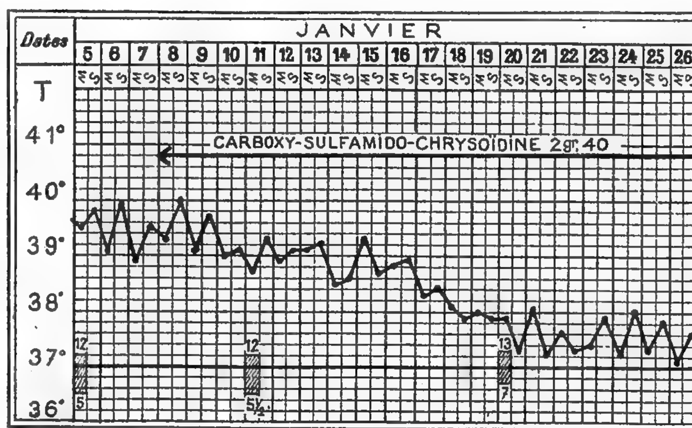


Fig. 5. — Observation V.

* * *

Un grand nombre de dérivés organiques du soufre sont actuellement utilisés par la chimiothérapie antibactérienne. Classées schématiquement en corps incolores et en colorants azoïques, plusieurs de ces substances peuvent actuellement revendiquer une place dans la lutte médicale contre les pleurésies purulentes, sur la foi d'observations cliniques également démonstratives. Les dérivés blancs paraissent agir d'une façon plus énergique, plus immédiate ; le traitement poursuivi à l'aide de ces substances a pu être, dans certaines observations, particulièrement bref, quelques jours à peine. L'azoïque est peut-être, suivant l'expression d'Harvier et Perrault (16), « d'action plus douce et plus étalée » : le traitement doit être poursuivi, dans la plupart des cas, pendant un temps plus considérable, allant de deux à trois semaines, en général.

En ce qui concerne plus spécialement les pleurésies purulentes, cependant, on ne voit guère se dégager des observations publiées l'impression d'une différence nette dans la rapidité d'action de ces différents corps, puisque, quel que soit le corps utilisé, c'est presque toujours un mois environ après le début du traitement que se trouve prononcé le mot de guérison.

Si maintenant, pour fixer notre choix entre ces différents corps, nous voulions l'appuyer sur l'appréciation de leur plus grande ou moindre toxicité, la balance pencherait cette fois en faveur des colorants azoïques, dont l'innocuité habituelle fait contraste avec la liste interminable des accidents bénins ou graves déterminés par les corps blancs. Dans le cas particulier des pleurésies purulentes, les observations de MM. Fiessinger, Albeaux-Fernet et Tiffeneau sont particulièrement éloquentes. Le traitement avait été entrepris avec la para-amino-phényl-sulfamide : il dut être interrompu au bout de quelques jours (trois jours dans le premier cas, neuf jours dans le second), « en raison, disent les auteurs, de manifestations de cyanose discrète, mais indiscutable », bien que les doses employées aient été, dans les deux cas, modérées. Un accident analogue, mais d'un caractère plus impressionnant, est rapporté dans l'observation de Soulié et Moret, après l'administration d'une dose totale de 17 comprimés de 0 *g.* 50 de di-para-acétyl-amino-phényl-sulfone. Aucune des observations publiées jusqu'à présent, par contre, ne fait état d'un accident toxique survenu au cours d'une pleurésie purulente traitée par la sulfamido-chrysoïdine. Les deux malades de MM. Fiessinger, Albeaux-Fernet et Tiffeneau (11) ont été, immédiatement après la cessation du 1162 F, et sans intervalle aucun, soumis à un traitement par la sulfamido-chrysoïdine : les accidents cyanotiques régressèrent rapidement.

C'est en raison de cette différence de toxicité que nous avons traité notre première malade — une asystolique, très dyspnéique — par la carboxy-sulfamido-chrysoïdine. C'est en raison du résultat brillant obtenu dans ce premier cas que nous avons continué à l'employer dans les cas de pleurésies purulentes streptococciques ultérieurement soumis à notre observation.

En réalité, dans le choix du corps sulfamidé, la nature bactériologique de l'épanchement entre pour beaucoup. Si, en effet, les colorants azoïques semblent doués, à l'égard des streptocoques, d'une activité sensiblement égale à celle des sulfamides, il n'en est plus de même à l'égard de tout autre germe. *In vivo* comme *in vitro*, les azoïques, puissamment actifs contre les streptocoques, n'agissent que très faiblement dans les infections de toute autre origine. Si une certaine activité a pu être observée par quelques auteurs à l'égard de certains autres microbes, tels que le staphylocoque, cette activité trouve rapidement ses limites. Les sulfamides, par contre, bénéficient d'une polyvalence véritable qui permet de les employer utilement contre le staphilocoque, le gonocoque, le méningocoque et le pneumocoque.

Ainsi donc, tant que des documents statistiques ne viendront pas imposer une opinion diférente, nous pensons que le plus sage est de réserver les pleurésies purulentes streptococciques pour la caboxy-sulfamido-chrysoïdine, tandis que les autres pleurésies purulentes restent justiciables, en principe, du traitement sulfamidé par la para-amino-phényl-sulfamide et ses dérivés.

De toute façon, le traitement doit être aussi précoce que possible et à des doses d'emblée suffisantes : 3 *g.* par jour (soit 6 comprimés à 0 *g.* 50) pour la para-amino-phényl-sulfamide, 2 *g.* par jour (soit 10 comprimés à 0 *g.* 20) pour la carboxy-sulfamido-chrysoïdine. Le traitement doit être poursuivi quotidiennement, sans interruption, jusqu'à la stérilisation complète du liquide intra-pleural. La disparition des germes doit être guettée par des ponctions exploratrices successives. On ne se contentera point d'une simple absence de germes à l'examen direct. Des cultures successives doivent être pratiquées ; seule la réponse négative des ensemencements justifie l'arrêt de la médication. Encore est-il prudent de poursuivre le traitement pendant quelques jours encore. De toute façon, le retour de la température à la normale est un autre critère important pour l'interruption de la chimiothérapie.

Nous avons déjà fait mention de l'observation de Germain, Gallon et Morvan, dans laquelle le traitement comporta l'administration des dérivés sulfamidés simultanément *per os, par voie intra-musculaire* et *in situ par injection intra-pleurale*. La supériorité de cette technique sur le simple traitement par voie buccale ne nous paraît pas démontrée.

Faut-il associer à la chimiothérapie d'autres médications adjuvantes ? Il faut écarter, croyons-nous, les thérapeutiques biologiques dirigées contre le microbe, telles que séro- ou vaccinothérapie. Il en va de même des injections intra-pleurales modificatrices, qu'il s'agisse d'antiseptiques divers ou d'injections de bouillon-vaccins selon la méthode de Besredka. On fera, par contre, un

large usage des toni-cardiaques, des analeptiques cardio-respiratoires et cardio-vasculaires. Quant aux ponctions exploratrices, elles ne sont utiles que dans la mesure où l'épanchement, par son abondance, entraîne des signes de compression cardiaque ou médiastinale.

Il n'en est pas de même des ponctions exploratrices, qui doivent être pratiquées et répétées systématiquement. Nécessaires pour le diagnostic, elles ne sont pas moins indispensables pour suivre les étapes de la guérison. Dans la plupart des observations, la guérison bactériologique précède et annonce la guérison clinique. On observe d'abord la diminution progressive du nombre des germes à l'examen direct, puis leur disparition ; enfin, les cultures même restent stériles. Macroscopiquement, le liquide d'abord purulent devient peu à peu plus fluide, s'éclaircit, prend l'aspect séreux. Ce n'est qu'après cette transformation macro- et microscopique, que le liquide commence à se résorber. A partir de ce moment, la résorption de l'épanchement se poursuit avec une grande rapidité.

Dès que l'épanchement pleural est entré dans la voie de la résorption, la convalescence évolue très rapidement. Le malade reprend en peu de temps ses forces, tandis que se poursuit la disparition progressive des signes physiques et radiologiques. A cette dernière période de la maladie, la surveillance médicale ne doit pas se relâcher. La chimiothérapie une fois suspendue, le malade continuera à garder le lit : après un repos de huit à dix jours, le traitement sera repris en vue d'éviter une rechute. Les doses pourront être réduites cette fois au tiers de la dose curative. Ce traitement de consolidation sera poursuivi pendant une huitaine de jours. Passé ce délai, la guérison définitive peut être affirmée. Souvent, cependant, à cette période, les examens cliniques et radiologiques répétés permettent de déceler les signes d'une pachypleurite résiduelle plus ou moins étendue. D'où l'utilité d'une convalescence au grand air aussi longue que le permettent les conditions sociales, et la nécessité d'une gymnastique respiratoire méthodique et persévérante.

*
* *

Sur le mode d'action des différents agents de la chimiothérapie azoïque et sulfamidée, aucune conclusion définitive ne nous paraît actuellement justifiée. Aucune des hypothèses jusqu'à présent émises n'est entièrement satisfaisante. Nous ne pouvons aborder ici ni l'exposé ni la discussion de ces problèmes pharmacodynamiques que l'un de nous a développés en détail dans sa thèse inaugurale (13).

BIBLIOGRAPHIE

(1) L. Tixier et S. de Sèze : Comment diriger le trai-
(2) L. Tixier et M. Eck : Trois cas de pleurésies purulentes de la grande cavité. *Le Monde Médical*, 1er Janvier 1939, 1-15.

(2) L. Tixier et M. Eck : Trois cas de pleurésies purulentes à streptocoques guéris par ingestion de sulfamido-chrysoïdine. *Bull. Soc. de Pédiatrie*, Octobre 1935, n° 7.

(3) P. Lévy-Valensi, S. de Sèze et Inbona : Pleurésie purulente à streptocoques guérie médicalement par la carboxy-sulfamido-chrysoïdine. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 11 Juillet 1938, n° 24, 1198-1200.

(4) Barbier : Heureux effets du rubiazol dans un cas de pleurésie purulente à streptocoque hémolytique. *La Presse Médicale*, 15 Avril 1936, n° 31.

(5) J. Lacaille : Contribution à l'étude de la chimiothérapie des streptococcies. *Thèse de Lyon*, 1936, 88 p. (*Bosc et Riou*, édit. à Lyon).

(6) D. Beltramelli : Contribution à l'étude du traitement des pleurésies purulentes streptococciques grippales chez l'adulte. *Thèse de Lyon*, 1936, 150 p. (*Bosc et Riou*, édit. à Lyon).

(7) W. Marie-Nelly : Le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine dans le traitement médical des pleurésies purulentes à streptocoques. *Thèse de Paris*, 1936, 55 p. (*M. Vigné*, édit. à Paris).

(8) Melnotte et Briquel : Du traitement des pleurésies purulentes à streptocoques. *Revue Médicale de Nancy*, 1er Août 1936, n° 64, 555-566.

(9) R. Badolle et A. Dubois : Pleurésies purulentes à streptocoques traitées par le rubiazol. *Lyon Médical*, 21 Mars 1937, n° 12, 335-337.

(10) G. Le Mer et R. Liscoët : Pleurésie purulente traitée par le rubiazol. *Bull. de la Soc. de Méd. militaire française*, Mai 1937, n° 5, 237-241.

(11) N. Fiessinger, M. Albeaux-Fernet et R. Tiffeneau : *L'évolution cyto-bactériologique de deux pleurésies suppurées à streptocoques traitées par les dérivés sulfamidés.*

(12) J. Pinès : Pleurésies purulentes streptococciques et colorants azoïques. *Thèse de Paris*, 1939, 102 p. (*M. Lavergne*, édit. à Paris).

(13) A. Cain, R. Cattan et H. Sikorav : Note sur le traitement des pneumococcies aiguës par le *p*-amino-phényl-sulfamide. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 Avril 1938, 618-620.

(14) P. Soulié et M. Moret : Cyanose intense au cours du traitement par la di(p-acétylaminophényl)sulfone. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11 Mars 1938, 444-496.

(15) A. Germain, Le Gallou et A. Morvan : Pleurésie médiastine. Guérison par la sulfamide. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris*, séance du 14 Octobre 1938.

(16) P. Harvier et M. Perrault : Etat présent de la chimiothérapie antibactérienne par les produits sulfamidés (azoïques et non azoïques). *Paris Médical*, 11 Décembre 1937, 465-474.

LE PORT DU MASQUE ET LA CORRECTION DES AMÉTROPIES

PAR MM.

COT, MOYNIER, GENAUD et ROBERT

Médecins de l'Armée.

Le problème de la correction de la vision chez les amétropes porteurs de masque a retenu depuis plusieurs années déjà l'attention des services techniques chargés officiellement de l'étude de la protection anti-gaz, tant en France qu'à l'étranger.

Si cette question est capitale pour les éléments militaires, elle ne l'est pas moins pour les éléments de la population civile des agglomérations urbaines sensibilisées à l'attaque aérienne, qu'il s'agisse des éléments actifs ou même des éléments passifs.

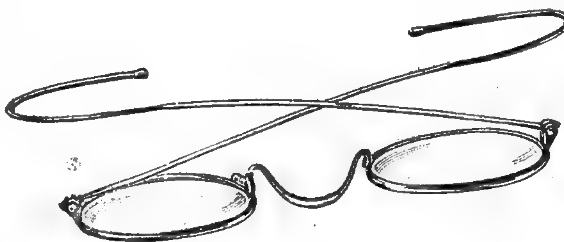


Fig. 1. — Modèle de lunettes à branches métalliques extra-plates.

Le nombre des sujets amétropes sera, en effet, certainement beaucoup plus grand parmi les éléments civils puisqu'ils sont représentés, en majeure partie, par des sujets dégagés des obligations militaires du fait de leur âge ou de leur état de réforme. Beaucoup de ces amétropes privés de lunettes, seront pratiquement incapables sinon de se conduire, du moins d'assurer les fonctions qui leur seront confiées.

Il ne saurait être question de conserver les lunettes telles quelles sous le masque, et, comme nous le verrons au cours de cet exposé, on ne saurait souscrire à certaines affirmations selon lesquelles il suffirait de recourir à des lunettes dont les branches seraient suffisamment fines pour ne pas compromettre l'étanchéité du masque.

Les formes habituelles des montures de verres correcteurs ne peuvent être retenues pour les raisons suivantes : le masque écrase ces montures contre les cils, chavire les pince-nez ; la buée obscurcit les verres ; enfin ces montures, en jouant sur le dispositif anti-buée chimique du viseur, l'endommagent plus ou moins gravement.

Il faut donc recourir à des dispositifs spéciaux que nous allons d'abord décrire, en exposant le résultat des essais de la plupart des modèles. Nous indiquerons ensuite un dispositif que nous avons mis au point et expérimenté.

Pour corriger les amétropies sous le masque, les diverses solutions proposées peuvent se classer en trois catégories :

1° Recourir à des lunettes à branches spécialement aménagées pouvant néanmoins être portées dans la vie courante sans le masque ;

2° Remplacer les viseurs du masque par des verres correcteurs appropriés à chaque porteur;

3° Fixer les verres correcteurs à l'intérieur du masque.

Les modèles que nous avons expérimentés ont été étudiés au point de vue :

a) De la facilité de port (essai d'une durée d'une heure).

b) De l'étanchéité (essais dans une atmosphère de bromure de benzyle à 1 *g.* par m^3 et dans une atmosphère de diphényl-amino-chlorarsine (D. M.) à 0 *g.* 1 par m^3).

c) Du pouvoir anti-buée, mesuré à la chambre froide (— 4°).

d) Du pouvoir correcteur, quand les conditions précédentes ont été satisfaisantes.

Les essais ont été effectués par différentes personnes, dont certaines étaient amétropes, et avec des masques différents : A.N.P. 31 en tissu huilé-caoutchouté, masques en caoutchouc moulé (national et tchèque).

I. — Lunettes spéciales a branches.

L'emploi de telles lunettes a été préconisé dès 1917 par Bonnefon et Viénot. Les essais à la chambre à gaz, effectués sur des lunettes de ce type par J. Sexe, auraient donné, à cet auteur, des résultats assez satisfaisants.

Nous avons expérimenté deux modèles de c · : catégorie de lunettes.

Premier modèle (fig. 1).

La monture et les branches sont en métal blanc ; les oculaires sont de petites dimensions. Toutes les parties saillantes ont été supprimées pour limiter les points de contact avec le masque, les pressions gênantes, ainsi que l déplacement et la déformation de la monture. Les tenons sont profilés et les branches présentent une forme extra-plate leur permettant de s'appliquer étroitement sur la surface cutanée.

Résultats des essais. — *Port.* — Aux essais sous le masque on constate que ce dispositif appuie assez fortement sur la base du nez et y provoque quelque douleur chez certaines personnes.

En raison de la mobilité de la monture, l'anti-buée chimique des viseurs est détérioré rapidement.

Enfin, les verres ont tendance à s'appliquer sur les globes oculaires et il en résulte un balayage des lentilles par les cils.

Etanchéité. — a) *Au bromure de benzyle :* avec le masque A.N.P. 31, l'étanchéité n'a pas été obtenue au cours de 3 essais successifs;

b) *Aux arsines :* le manque d'étanchéité a été également constaté.

Il semble que ce défaut ne résulte pas uniquement de l'épaisseur des branches, mais aussi de la place occupée par la monture qui, en basculant, décolle les bords du masque et projette celui-ci en avant.

Remarque. — On a envisagé le remplacement de l'appui sur la base du nez par un appui latéral (type pince-nez) et celui des branches métalliques par des rubans de tissu élastique ou des cordes métalliques très fines.

On obtient le même résultat en insérant à leur sortie du masque les branches entre deux petites saillies de caoutchouc, analogues à celles destinées à obvier au passage des gaz chez les sujets aux tempes creuses.

Ces procédés améliorent nettement l'étanchéité du dispositif mais ne suppriment pas l'inconvénient dû à la projection du masque en avant.

Pouvoir anti-buée. — A l'entrée de la chambre froide, un dépôt de buée apparaît brusquement sur les verres ; il est moins important si les verres et le masque ont déjà été mis en place avant l'entrée dans la chambre froide. Dans l'un et l'autre cas, néanmoins, la buée se dissipe très rapidement.

Deuxième modèle (fig. 2).

Un deuxième type de lunettes a été examiné dans lequel les branches métalliques sont remplacées par deux bandes de tissu élastique dont les extrémités s'attachent derrière la tête.

A la partie antérieure se trouve un loup en cuir percé de deux ouvertures limitées par des anneaux métalliques. A la partie interne de chacun de ces anneaux est soudée, en un point, une monture métallique dans laquelle est serti le verre correcteur.

La monture du verre et l'anneau métallique forment, entre eux, un angle aigu ouvert en dehors tel que, le loup une fois posé, les verres soient dans le même plan et leur axe parallèle à l'axe binoculaire.

Résultats des essais. — *Port.* — Ce dispositif est d'un port plus aisé que le précédent. Même remarque concernant le frottement des viseurs contre l'anti-buée chimique.

Etanchéité. — a) *Bromure de benzyle.* — L'action lacrymogène a été nettement ressentie une fois sur trois essais pratiqués avec des masques différents. Dans cet essai, il s'agissait d'un masque en tissu huilé-caoutchouté.

b) *Arsines.* — Le dispositif a révélé également une étanchéité inconstante.

Pouvoir anti-buée. — Mêmes résultats que dans le cas précédent.

Remarque. — Ce dispositif a été amélioré nettement en remplaçant le loup de cuir par un loup en tissu étanche et très mince (toile de ballon) dont les extrémités se prolongent au delà des apophyses zygomatiques jusqu'à leur rencontre avec un ruban élastique.

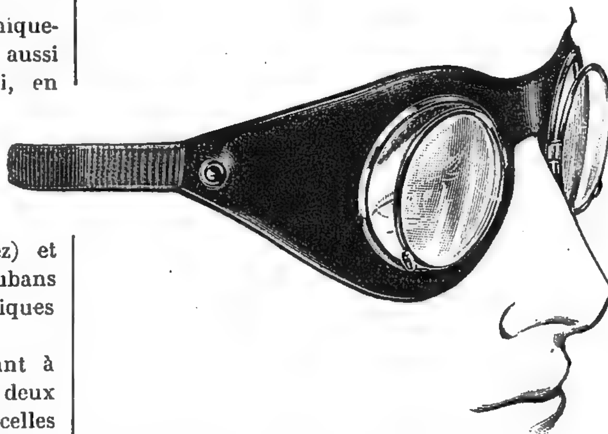


Fig. 2. — Modèle de lunettes à branches de tissu élastique et à loup de cuir.

Avec ce nouveau modèle l'étanchéité a été totale.

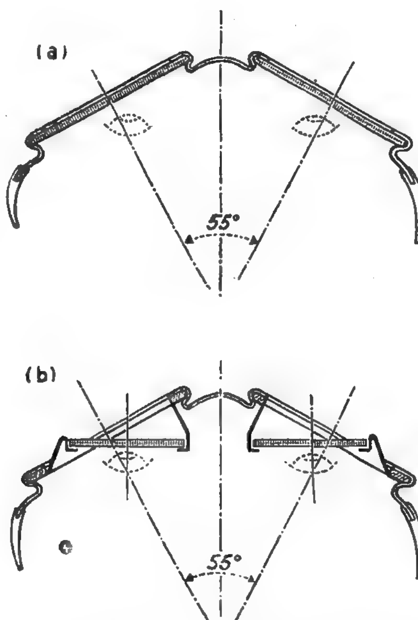


Fig. 3. — Masque avec manchons oculaires : *a)* masque de modèle courant ; *b)* même masque équipé avec viseurs placés dans un même plan. Ces viseurs étant montés sur des manchons spéciaux (Renaud).

II. — Remplacement des viseurs du masque par des verres correcteurs appropriés a chaque porteur.

Un modèle utilisé en France consiste dans le remplacement des viseurs du masque par des manchons tronconiques amovibles, pourvus de verres correcteurs de 40 *mm.* de diamètre et situés dans un même plan (fig. 3).

L'étanchéité est parfaite. La correction de la vision trouble très satisfaisante, l'angulation des viseurs étant corrigée et l'anti-buée continuant à jouer son rôle (Renaud).

La légère diminution du champ visuel ne constitue qu'un inconvénient insignifiant. En revanche, le montage, bien que ne présentant pas de difficultés spéciales, ne saurait être réalisé par les porteurs de masque eux-mêmes et il nécessite l'intervention d'un atelier Z. Or, l'évolution plus rapide des amétropies, chez les gens âgés utilisés par les services de la Défense passive, entraîne la nécessité de prévoir le remplacement assez fréquent des verres, et cela dans des localités dépourvues de tout spécialiste.

III. — Fixation des verres correcteurs a l'intérieur du masque.

Manganaro, dès 1934, préconise l'application d'un disque de carton qu'il dispose en arrière du viseur. Dans ce disque, il ménage une fenêtre ovoïde dans laquelle s'insère un verre correcteur. Tout ce dispositif est maintenu en place par un disque de cellophane fixé au pourtour par un ressort circulaire.

Le procédé de Manganaro, grâce à l'emplacement, judicieusement choisi, de la lentille corrective, supprime, d'après l'auteur, l'asténopie et la diplopie. L'axe principal des verres correcteurs n'est pas en dehors de l'axe binoculaire. En revanche, ce procédé est fragile ; à l'usage, il est bien difficile de maintenir une occlusion suffisante pour éviter la pénétration de l'humidité et la formation de buée au niveau de l'un ou de l'autre des feuillets transparents de cet ensemble.

Modèle Duguet (fig. 4).

Le verre correcteur est placé entre deux rondelles de complexe anti-buée de même diamètre, le tout serti dans un anneau de caoutchouc. Cet ensemble est maintenu appliqué sur un anneau métallique extra-plat au moyen de trois agrafes. Cet anneau métallique est fixé dans la gorge du loup au moyen de trois tenons.

De par sa construction, le système est évidemment étanche, il est robuste et facilement adaptable dans les viseurs. Il est anti-buée ; la vision nette est conservée en grande partie, mais les verres sont trop éloignés de l'œil.

(On pourrait, à la rigueur, augmenter de une demi- à une dioptrie les verres destinés aux myopes et diminuer la puissance de une demi- à une dioptrie les verres destinés aux hypermétropes).

De plus, les axes des verres n'étant pas parallèles à l'axe binoculaire, l'éloignement des centres géométriques des lentilles étant plus grand que l'écart pupillaire, il en résulte un effet prismatique.

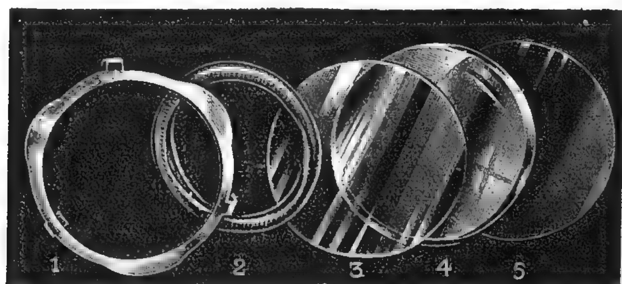


Fig. 4. — Dispositif Duguet.

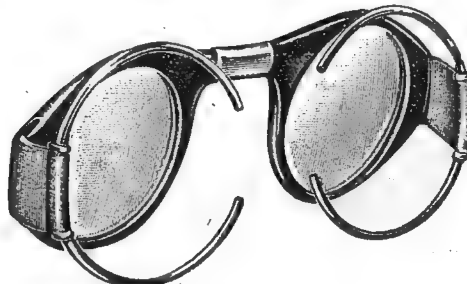


Fig. 5. — Dispositif mixte.

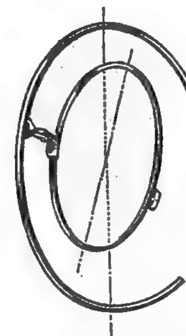


Fig. 6. — Notre dispositif.

Dispositif mixte (fig. 5).

Ce dispositif s'inspire du principe des verres correcteurs à l'intérieur du masque, mais se rapproche des lunettes par sa monture spéciale en ébonite supportant les deux verres correcteurs. Celle-ci est divisée en deux parties mobiles, reliées entre elles par un coulisseau, que l'on ajoute au moment de l'emploi. L'ensemble est articulé au moyen d'un ruban lâche de cuir souple à deux anneaux brisés formant ressort que l'on introduit dans la gorge des viseurs.

Résultats des essais. — *Port.* — Le manchon du coulisseau appuie fortement sur le nez et produit rapidement une douleur intolérable.

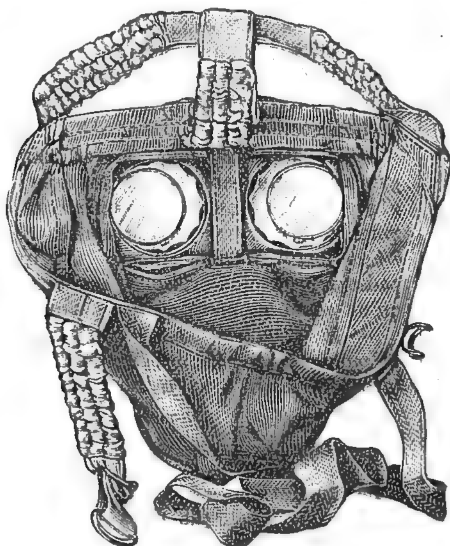


Fig. 7. — Vue intérieure d'un masque avec le dispositif en place.

Fig. 8 et 9. — Masques vus de face équipés avec le dispositif.

La monture tient dans le masque une très grande place, elle détermine une projection du masque en avant qui en compromet l'étanchéité.

Pouvoir anti-buée. — Mêmes remarques que dans le cas précédent en ce qui concerne l'essai en chambre froide.

Etanchéité. — Très inconstante.

Pouvoir correcteur. — En principe, les amétropies sont toujours corrigées d'une façon satisfaisante, les lentilles devant théoriquement être sur le même plan et leurs axes être parallèles à celui de la vision.

Malheureusement, il existe une mobilité et un déplacement de la monture très fréquente du fait de l'insuffisance de la fixation de chacune des extrémités à l'aide de rubans trop souples et aussi en raison de la forme de l'appui nasal trop rudimentaire.

Notre dispositif (fig. 6, 7, 8).

Les essais auxquels nous nous sommes livrés, ainsi que l'étude de ces différents types de montures à verres correcteurs, nous ont donné l'idée de combiner un nouveau dispositif très simple :

Les verres correcteurs sont enchâssés dans des anneaux métalliques, qui peuvent être ou circulaires ou ovalaires. Chacun de ces anneaux est fixé, soit par une simple soudure, soit par un coulisseau à longueur variable, en un point de son pourtour à un jonc métallique qui s'introduit dans la gorge de chaque viseur du masque. L'angle formé par le jonc et la monture correspondante est ouvert en dedans et égal à environ 15°.

Ce dispositif peut s'adapter à tous les masques actuellement distribués à la population civile et notamment au modèle dit « Masque national ».

Pour obtenir que les verres soient sur un plan vertical, il faut que l'emplacement de la soudure soit au niveau de la zone supéro-externe de la gorge du viseur correspondant.

Les essais effectués ont montré que le port était aisé et l'étanchéité parfaite. Il en est de même du pouvoir correcteur étudié sur des myopes.

Pour l'astigmatisme, il suffira de placer les verres dans la position convenable, en gravant, par exemple, deux traits dans le verre correcteur aux extrémités du diamètre horizontal et en se rappelant toujours que la brasure reliant la monture au ressort doit se trouver dans le secteur supéro-externe.

En ce qui concerne le dépôt de buée, qui ne dure qu'une ou deux minutes, on peut, si on le désire, utiliser soit un savon ordinaire, soit un liquide ou un savon anti-buée.

Conclusion.

La première qualité à exiger d'une monture à verres correcteurs destinée à être portée conjointement avec le masque, est de ne pas en compromettre l'étanchéité.

La correction de la vision, la facilité de port et d'adaptation au masque, sont des qualités d'une importance, non point secondaire, mais néanmoins relative par rapport à la première.

Les lunettes spéciales à branches représentent une solution élégante mais cependant sujette à des aléas.

L'adoption d'un loup de cuir ou de tissu imperméable, muni de verres correcteurs, est une solution plus sûre, mais dont l'efficacité, au point de vue de l'étanchéité, devra être très sérieusement contrôlée.

En ce qui concerne le dispositif dans lequel les viseurs sont remplacés par des verres correcteurs logés dans des manchons tronconiques, il répond, malgré les quelques difficultés que nécessite le montage, aux conditions à exiger.

Quant au dispositif que nous proposons, il offre l'avantage d'être réalisable par tout possesseur de masque, même isolé. Son mode de fixation au masque est très simple, l'étanchéité est totale, et la correction des amétropies très satisfaisante. Il assure, en outre, une protection des verres très complète, et enfin, ce qui n'est pas négligeable, il peut être fabriqué à très peu de frais.

Nota. — Le modèle de ce dispositif a été déposé par les auteurs au nom du ministre de la Guerre ; sa réalisation par les divers fabricants français est autorisée sur simple demande adressée à la Direction de la Défense Passive, (Section Sanitaire) au Ministère de la Défense Nationale et de la Guerre.

Bibliographie

Bonnefon : Quelques notes sur la réfraction de guerre. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, séance du 11 Octobre 1917.

Cot, Moynier, Genaud et Robert : Le port du masque et la correction des amétropies. *Communication à l'Académie de Médecine* (séance du 11 Juillet 1939).

Médecin Capitaine Duguet : Dispositif d'adaptation des verres correcteurs aux appareils de protection contre les gaz. *Les Gaz de Combat*, Mai 1938.

Manganaro : De l'usage du masque anti-gaz chez les militaires qui ont des défauts de réfraction. *Giornale de Medicina Militare*, Novembre 1934, fasc. 11.

Renaud : Base d'étude du masque dans la protection individuelle filtrante : Cas des porteurs amétropes. *Technique moderne*, 15 Juillet 1938, n° 14.

J. Sexe : Résultat de l'essai à la chambre à gaz de lunettes à porter sous un masque protecteur. *Société de Médecine militaire française*, Mai 1936.

XIᴱ CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIENS DE LANGUE FRANÇAISE

(Lausanne, 20-22 Juillet 1939.)

Discours de M. le Professeur Kœnig, *président de l'Association.*

Discours de M. le Professeur Muret, *président du Congrès.* Après avoir rappelé que l'Association a atteint l'an dernier l'âge de 25 ans, le président brosse à grands traits l'évolution de la gynécologie et insiste sur l'importance du système nerveux dans tous les troubles gynécologiques.

Rapport de M. le Professeur Brindeau, *secrétaire général de l'Association.*

Première question a l'ordre du jour.

1ʳᵉ Partie : **La physiologie de la glande mammaire au cours de la gestion :**

M. **Ingelbrecht** (Bruxelles).

2ᵉ Partie : **La pathologie de la glande mammaire au cours de la gestation :**

M. **Bourg** (Bruxelles).

Discussion.

— M. **Lantuéjoul** (Paris) présente une observation d'hypertrophie mammaire qui semble bien due uniquement à la grossesse et améliorée par le propionate de testostérone.

— M. **Brindeau** (Paris) a observé une femme de 21 ans, enceinte, ayant des seins douloureux et extrêmement volumineux. Cette femme vomissait, était amaigrie. A l'époque on ne connaissait pas le traitement par les hormones. On en fut réduit à faire une amputation bilatérale des seins.

— M. **Snœck** a vu après un accouchement normal une primipare avoir une sécrétion de lait noir, car il y avait une quantité importante d'hématine.

— M. **Laffont** (Alger) insiste sur la gravité de la coexistence du cancer du sein et de la grossesse.

— MM. **Schockaërt** et **Férin** (Louvain). Le stilboestrol administré par la bouche peut être utilisé pour arrêter la montée laiteuse, mais il est moins actif que les injections de benzoate d'œstradiol à doses correspondantes.

— M. **Hamm** (Strasbourg) rappelle que Fehling a montré que la bouche du nouveau-né est capable d'occasionner presque toujours l'infection du mamelon.

— M. **Rapin** présente un cas d'hypogalactie et deux de mastodynie.

— M. **Rhenter** (Lyon) estime que toutes les femmes doivent allaiter leur enfant et il n'y a pas lieu d'invoquer en pareille matière les différences de classe.

— M. **Muret** (Lausanne). Dans le cas de mastite au début il faut supprimer les tétées du côté malade, mettre le sein au repos et ne pas le vider avec un appareil quelconque, enfin appliquer en permanence une vessie de glace.

Deuxième question a l'ordre du jour.

L'interruption de la grossesse dans les cardiopathies.

MM. **Balard** et **Mahon**,
avec la collaboration de M. **Broustet**.

Discussion.

— MM. **Lantuéjoul** et **Merger** (Paris) développent en détail la ligne de conduite suivie à la clinique Tarnier chez les cardiopathes enceintes. Dans des cas indiscutables, l'avortement thérapeutique est nécessaire, mais ces cas sont l'exception. La décision n'est prise qu'en accord avec le cardiologue. Il est des cas où la continuation de la grossesse expose femme et fœtus à un danger mortel. Ces cas sont prévisibles : ainsi une multipare ayant eu des accidents cardiaques au cours de grossesses antérieures et dont l'état s'est aggravé progressivement.

En dehors de l'importance des antécédents obstétricaux, il faut insister sur la nécessité de l'épreuve du repos et du traitement prolongé.

— M. **Brindeau** (Paris). L'intervention par voie haute est préférable en faisant une petite césarienne sous anesthésie locale ou rachianesthésie. A partir du 7ᵉ mois, il faut faire une césarienne vaginale avec infiltration du tissu cellulaire péri-cervical ; à terme on fera une césarienne abdominale.

— M. **Rhenter** n'a jamais eu à intervenir sur 100 cardiopathes enceintes.

— M. **Paucot** est en tous points d'accord avec les rapporteurs.

— M. **Guerdjikoff** montre la quasi impossibilité de préciser la valeur pronostique des lésions cardiaques, car la gravité de nombreux cas ne résulte pas des seules lésions valvulaires, mais qu'il y a quelque chose d'autre qui peut passer inaperçu, par exemple un déséquilibre neuro-végétatif.

— M. **Marmasse** (Blois) insiste sur l'importance des principes d'ordre religieux et moral dans cette question.

— M. **Snœck** (Bruxelles) insiste sur le véritable problème qui est le pronostic fonctionnel éloigné du myocarde dans les cardiopathies des femmes enceintes.

— M. **Laffont** (Alger) a observé à la Maternité d'Alger 129 cardiopathies sur 11.326 accouchements. Il a fallu interrompre la grossesse 19 fois.

— MM. **Voron, Pigeaud** et **Magnin** (Lyon). Le pourcentage des cas de défaillance cardiaque au cours de la gestation à la clinique obstétricale a été de 3 pour 100. Lorsque les accidents de défaillance cardiaque ont nettement fait leur apparition, l'interruption de la grossesse aboutit très fréquemment à un échec. Dans ces conditions, il faudrait envisager soit l'avortement thérapeutique prophylactique, soit la stérilisation chirurgicale en dehors de la gestation.

— M. **Labhardt** (Bâle) insiste sur le fait que nous sommes encore dans le vague quant au pronostic des cardiopathies au cours de la grossesse, de l'accouchement et du post partum.

— M. **Rochat**. Il faudrait suivre après l'accouchement l'évolution de la lésion cardiaque de ces malades.

— M. **Dauwe** (Anvers) sur 20.000 accouchements n'a jamais eu à pratiquer une interruption de grossesse pour cardiopathie.

Troisième question a l'ordre du jour.

Méno-métrorragies fonctionnelles de l'adolescence.

MM. **Bloch** et **Kreis**, rapporteurs.

Discussion.

— M. **Palmer** (Paris). L'abrasion biopsique et l'étude de la courbe thermique dans les méno-métrorragies de l'adolescence.

— M. **Cotte** (Lyon). Réflexions sur le traitement des métrorragies des jeunes filles. L'auteur a observé, depuis six ans, 41 cas de métrorragies fonctionnelles, il n'a jamais fait ni castration chirurgicale, ni castration radiothérapique : une seule malade a été curettée. Toutes les autres ont été soignées par l'opothérapie (insuline, progestérone, testostérone). Si cette thérapeutique ne réussit pas il faut faire une laparotomie pour juger des lésions intra-abdominales.

— M. **Paucot** insiste sur l'importance de la notion d'hérédo-syphilis dans les méno-métrorragies fonctionnelles des jeunes filles.

— M. **Guiessaz** (Neuchâtel).

— M. **Villard** (Lyon) n'est pas partisan du curettage, mais de la curiethérapie.

— MM. **Laffont** et **Benhamou**. Contribution à l'étude des méno-métrorragies fonctionnelles de l'adolescence en milieu Nord-Africain. Ces méno-métrorragies tiennent à cinq causes essentielles : les maladies du sang, les avitaminoses, les maladies du tractus génitales et les maladies viscérales et extra-génitale, l'hérédo-syphilis.

— M. **Cl. Béclère** (Paris). Diagnostic hormonal et traitement hormonal des hémorragies utérines des jeunes filles : Les dosages hormonaux (hormone gonadotrope, corps œstrogènes, pregnandiol) facilitent le diagnostic : l'emploi de la testostérone a transformé le traitement.

— MM. **Schockaërt** et **Férin** (Louvain). Production de l'hyperplasie glandulo-kystique avec le diéthyl-stilbœstrol.

— M. **Douay** (Paris). Avant tout un examen gynécologique complet est indispensable sans négliger l'hystérométrie, le curettage ou l'hystérographie si la chose est nécessaire. La curiethérapie est la façon la plus efficace d'agir sur l'activité pathologique de l'ovaire, à condition de n'obtenir qu'un arrêt momentané des règles.

— M. **Pouzet** (Alger) utilise volontiers l'opothérapie testiculaire ou l'hormonothérapie complémentaire associée à l'extrait mammaire.

Quatrième question a l'ordre du jour.

Le dépistage de l'infection gonococcique chronique chez la femme.

MM. **Mocquot** et **Palmer**, rapporteurs.

Discussion.

— MM. **Lantuéjoul, Merger** et **Deroche** (Paris). Recherche de l'infection gonococcique chez la femme enceinte. La femme enceinte présente très rarement des signes cliniques faisant penser à une infection gonococcique. La femme porteuse de gonocoques doit être considérée avant tout comme stérile, mais si elle devient enceinte, il semble que les accidents infectieux soient rares.

— M. **Rochat** (Lausanne) n'accorde pas une valeur absolue à la gono-réaction. Il préfère les méthodes de provocation, sans ignorer les dangers de certaines. Le test au gynergène semble être le meilleur.

— M. **Dalsace** (Paris) insiste sur la nécessité de la prophylaxie gonococcique chez l'homme.

— M. **Cl. Béclère** (Paris) montre l'extraordinaire fréquence de la gonococcie chronique latente et souvent ignorée, la valeur considérable et la nécessité impérieuse de la gono-réaction systématique, l'importance des gono-réactions répétées au point de vue pronostic et diagnostic de guérison.

Communications diverses.

A propos de la pathogénie des endométrioses. Formations endométriales dans les veines du myomètre. — MM. **Aschheim, Brocq** et **Varangot.**

Traitement des thrombo-phlébites au cours de la grossesse. — M. le prof. **Rochat** (Lausanne). En présence d'une thrombo-phlébite du pelvis ou des membres inférieurs en fin de grossesse, la méthode la plus sûre est la césarienne pour éviter les accidents d'embolie pulmonaire mortelle provoquée mécaniquement par l'accouchement à travers les voies naturelles.

Diagnostic précoce du chorio-épithéliome post-molaire par la méthode biologique de la courbe hormonale. — MM. **Brindeau, H.** et **M. Hinglais.** Tous les titrages hormonaux sont effec-

tués dans le sérum sanguin, puis, lorsque le titre hormonal devient trop faible, dans l'urine.

La reprise de la sécrétion hormonale après chute progressive préalable, traduit toujours une reprise d'activité correspondant à la malignité des restes molaires. Cette dégénérescence maligne est d'ailleurs un phénomène très précoce. Grâce à la surveillance biologique méthodique, il est possible d'opérer précocement alors que la clinique ne pourrait pas conclure avec certitude à une orientation maligne.

— M. **de Snoo** (Utrecht) qui utilise la réaction hormonale approuve les conclusions de M. Brindeau.

— MM. **Laffont** et **Bourgarel** (Alger). Il faut interpréter avec prudence les courbes d'hormones au cours des suites molaires. Pour affirmer l'existence d'un chorio-épithéliome, même s'il y a un crochet ascendant de la courbe, il faut poursuivre l'étude des variations du taux hormonal pendant un temps suffisamment long.

Cent cas de crises intermenstruelles, 66 observations cliniques. — M. **Guiessaz** (Neuchâtel) étudie les caractères cliniques de la crise intermenstruelle à la lumière de ses observations.

De la rareté actuelle du moins dans certains services hospitaliers des indications chirurgicales posées par les viciations pelviennes. — M. **Rhenter** (Lyon). Les cas sévères de viciation pelvienne tendent d'une façon générale à diminuer notablement. En milieu hospitalier les méthodes obstétricales conservent l'avantage sur les méthodes chirurgicales dans la thérapeutique des viciations pelviennes.

Hystéro-salpingographie et insufflation dans l'étude et le traitement de la stérilité. — M. **Dalsace** (Paris), en combinant, au cours d'une même exploration, l'insufflation kymographique et l'injection de lipiodol, on réalise d'une manière complète l'exploration anatomique et physiologique de l'utérus et des annexes.

Etude sur les hormones gonadotropes de l'urine de femmes gestantes. — MM. **Guyénot** et **Held.**

Hémorragies sous dure-mériennes traumatiques du nouveau-né. — M. **Tassovatz** (Belgrade). C'est une affection curable pourvu qu'on ait recours, dès les premières heures, à des ponctions évacuatrices et qu'on les renouvelle tous les jours pendant 4 jours.

Contribution à l'étude histo-cyto-bactériologique des affections du corps utérin. — M. **Chaton** (Besançon).

L'infiltration du sympathique lombaire pendant l'accouchement. — M. **Geisendorf** (Genève). Pendant la période de dilatation, la douleur disparaît sans influencer la contraction. La dilatation est accélérée et l'expulsion plus facile.

Quelques remarques et quelques chiffres à propos de la salpingotomie linéaire totale. — M. **Chalier** (Lyon). Cette opération consiste à inciser les trompes le long de leur bord supérieur en excisant les nodules inflammatoires ou caséeux qui se trouvent sur son trajet.

L'infiltration du sympathique pelvien au cours du travail, à propos de 250 observations. — M. **Henriet** (Pontarlier) utilise ce procédé chaque fois où il peut être utile d'assouplir le col au cours du travail et le périnée au cours de l'expulsion.

Démonstration au colposcope. — MM. **Waegell** et **Geisendorf** (Genève).

Instrumentation pour biopsie de l'endomètre. — M. **Cotte** (Lyon).

Le déclenchement du travail par l'hormone folliculaire. — M. **Labhardt** (Bâle).

Radiothérapie des annexites et des inflammations pelviennes aiguës et subaiguës de la femme. — MM. **Laffont** et **Villier** (Alger) apportent 25 observations avec des résultats très satisfaisants. Les doses faibles donnent des succès dans les formes aiguës. La castration radiothérapique ne se justifie que dans les formes chroniques rebelles.

P. Duhail.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société française d'Electrothérapie et de Radiologie (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, **11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).**

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

23 Mai 1939.

Recherches sur les meilleures conditions de la Roentgenphotographie. — MM. **Gilson** et **Lamy.** La Roentgenphotographie nécessite la mise au point d'une technique rigoureuse établie sur des principes radiologiques et photographiques et dont la réalisation pratique se heurte à des éléments contradictoires qu'il faut concilier.

Actuellement, on peut déjà obtenir des résultats utilisables en employant:

1° Un outillage radiologique courant permettant de débiter 120 M. A. en une seconde, à 120 *cm.* de distance anticathode écran;

2° Un appareil photographique petit format, 24×36 *mm.*, de F_2 d'ouverture relative à 100 *cm.* de distance de l'écran;

3° Un écran au sulfure de zinc;

4° Un film panchromatique rapide tel que Super XX de Kodak.

Il faudrait perfectionner ces différents éléments avant de chercher dans quelle mesure cette nouvelle méthode pourra aider ou remplacer la radiographie ordinaire.

Importance des constantes de temps des résistances utilisées dans les circuits de mesures électrophysiologiques. — MM. **Strohl, Djourno** et M^lle^ **Martin Bellet**, après avoir exposé leur technique et les résultats obtenus, montrent quelle est la grandeur des erreurs introduites par les défauts (self et capacité) de certaines résistances métalliques utilisées en électrophysiologie. La mesure de la chronaxie peut être considérablement faussée, même avec des éléments de réalisation assez récente. La façon de grouper ou d'utiliser ces éléments défectueux n'est d'ailleurs pas indifférente. Par contre, on trouve chez les constructeurs des résistances dont la constante de temps est pratiquement négligeable.

Note préliminaire sur la contraction galvanotonique. — MM. **Delherm, Morel Kahn, Fischgold** et **R.-J. Mion.** Après avoir rappelé les constatations des physiologistes du xix^e^ siècle et celles des électrologistes sur la contraction galvanotonique, les auteurs montrent comment les travaux modernes d'électrophysiologie, notamment ceux de Fessard, jettent un jour nouveau sur cette question. Les méthodes de détection permettent d'enregistrer le courant d'action d'un nerf isolé de l'organisme. La stimulation par un courant galvanique au niveau rhéobasique déclanche une oscillation de potentiel unique, apériodique; tandis qu'une stimulation plus forte, égale à un multiple de la rhéobase, fait naître une activité périodique plus ou moins amortie.

Sur l'homme, la recherche de la contraction galvanotonique présente des difficultés qu'il est possible de supprimer presque complètement par l'emploi de courants progressifs. La comparaison de la valeur du seuil du galvanotonus à celle du seuil habituel de fermeture permet de définir un indice de la contraction galvanotonique.

Avec le mode opératoire préconisé par les auteurs on obtient la contraction galvanotonique avec régularité sur le sujet normal, tant par la stimulation du muscle au point moteur que par la stimulation du nerf. De plus, en dehors de l'état pathologique, l'indice galvanotonique est toujours moins élevé sur le nerf qu'au point moteur du muscle respectif. Ce décalage peut, semble-t-il, acquérir une certaine importance en électrodiagnostic.

A propos de la radiothérapie des phlébites. — M. **Stuhl.** Sur la radiothérapie des phlébites, l'auteur rapporte 2 cas de phlegmatia alba dolens du membre inférieur et un du membre supérieur, traités au décours de leur évolution, qui ont bénéficié de l'irradiation du triangle de Scarpa au creux axillaire.

De même la radiothérapie sympathique a complètement jugulé, depuis 9 ans, des poussées œdémateuses survenant sur un membre éléphantiasique redevenu presque normal, consécutif à une phlébite puerpérale datant de 17 ans.

Enfin les rayons X à faibles doses ont également amélioré, depuis 7 ans, des poussées œdémateuses récidivantes du bras, rendant le membre impotent, survenant chez une femme ayant subi, plusieurs années auparavant, une mammectomie avec curage axillaire et suivie de radiothérapie intensive.

Un nouveau montage d'ondes ultra-courtes de 80 cm. Dernière note sur les mesures des ions. — M. **Walter.** Les mesures d'ionisation de l'air doivent être faites en éliminant toute erreur due à l'influence. On peut le faire en enveloppant la sphère de captation d'un tunnel mis à la terre dans lequel un ventilateur aspire l'air.

On peut aussi plus simplement ne tenir aucun compte des mesures faites pendant tout mouvement proche de l'appareil, elles se rapportent à des erreurs dues à l'influence.

Les mesures doivent être faites en se tenant immobile, à distance assez grande de l'appareil.

A propos d'une nouvelle méthode de mesure du temps de réduction de l'oxyhémoglobine ((T.R.O.H.). — M. **Dallongeville** indique un nouveau procédé de mesure de T.R.O.H. avec l'hémo-réductoscope de Dombe et avec les appareils à pince en général.

Au lieu d'interrompre la circulation locale seulement toutes les 10 minutes pendant le temps juste nécessaire pour que la réduction se produise, l'auteur laisse la pince, modérément serrée, produire en permanence l'asphyxie d'une zone du I^er^ espace interdigital; les mors de la pince sont placés à l'intérieur de 2 anneaux de carton collés sur la peau.

Toutes les 4 ou 5 minutes la pince est desserrée pendant 10 secondes, puis on lui fait reprendre sa position normale et une mesure est faite alors.

Cet état permanent d'asphyxie de la portion réductrice des tissus a certainement pour conséquence un état stable dans le calibre des vaisseaux, et les résultats des mesures sont constants à 5 secondes près.

La nouvelle méthode peut être utilisée pour l'établissement des endocrino-diagrammes de Ferrier, et aussi pour vérifier l'action d'une thérapeutique ayant pour but une suroxygénation du sang.

Matériel moderne pour endocrinologie. — M. **G. Duflot.**

Constantes de temps des résistances métalliques utilisées en électro-physiologie. .. MM. **Strohl, Djourno** et M^lle^ **Martin Bellet.**

Maladie de Hodgkin chez un enfant de 6 ans. — M. **Durand-Dastes.**

Tuberculose verruqueuse guérie par diathermo-coagulation. — M. **Durand-Dastes.**

Y. Hélie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans es périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG ET DU BAS-RHIN (*Strasbourg médical*, 1 *a*, place de l'Université, Strasbourg. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG ET DU BAS-RHIN

25 Mars 1939.

Interventions sur le sympathique cervical dans un cas de sclérose en plaques. — MM. **Leriche, O. Metzger** et **Froehlich** présentent un jeune homme atteint depuis plusieurs années d'une sclérose en plaques à forme vestibulo-cérébello-spasmodique avec baisse de la vue, et qui ne pouvait pas se déplacer seul depuis des mois. Une résection du ganglion stellaire du côté gauche d'abord, droit ensuite, a amené des modifications heureuses : le trouble vestibulaire surtout s'est fortement atténué, les gestes sont devenus plus précis, la spasticité pyramidale objectivement inchangée s'est atténuée et le malade a pu déambuler de nouveau.

Ce résultat datant de 4 mois, il reste à attendre l'évolution ultérieure. Les auteurs admettent que l'intervention sur le sympathique cervical a créé une modification de la circulation bulbaire dans le sens de l'hyperémie; ils ont pu suivre pas à pas les modifications objectives des troubles vestibulaires : arrêt après la première intervention du nystagmus préexistant et de la déviation brachiale correspondante, apparition d'un nystagmus de sens contraire après la seconde.

Tumeur primitive du mésocolon transverse. — MM. **Kuntzmann** et **Pfister.** Homme de 59 ans dont l'histoire remonte à Août 1938. A ce moment s'est installé chez lui de l'anorexie et une gêne constrictive dans l'abdomen. En Décembre 1938 a été examiné à la clinique médicale. Toutes les explorations radiologiques sont restées négatives. Durant son séjour à la clinique, le malade a fait une hémorragie intestinale importante. A ce moment on palpait sur le trajet du côlon transverse une petite masse.

Cinq semaines plus tard la petite masse était devenue grosse comme un melon. En Mars 1939, le malade présentait une très grosse tumeur mobile dans la région ombilicale dont il était impossible de préciser ni cliniquement ni radiologiquement le point de départ et le siège exacts. Laparotomie exploratrice : énorme tumeur située dans le mésocolon transverse infiltrant l'estomac et englobant le côlon transverse, avec nombreuses métastases ganglionnaires. Biopsie : épithélioma atypique à point de départ péritonéal très probable.

Un cas de cancer bronchique à évolution très lente. — MM. **H. Metzger, J. Ohlmann** et Mlle **M. Fonlupt** relatent l'histoire et montrent les radiographies d'une femme de 54 ans, atteinte d'un cancer bronchique qui présente les particularités suivantes :

Depuis 1932, la malade souffre d'hémoptysies à répétition. Une première radiographie faite en Août 1934 révèle une infiltration assez particulière, de forme ovale, bien délimitée, à la base du lobe supérieur droit. Des examens radiologiques effectués pendant les années suivantes, montrent la persistance de la même image. Toutes les recherches faites en vue de prouver la nature bacillaire, échinococcique ou mycosique de l'infiltration, restent négatives. Au début de 1938, on découvre une atélectasie du lobe supérieur droit dans laquelle disparaît le foyer primitif.

En Novembre 1938, l'image radiologique est celle d'une atélectasie de tout le poumon droit. Une bronchoscopie révèle l'existence d'une petite tumeur à l'entrée de la bronche lobaire supérieure droite. Une biopsie montre qu'il s'agit d'un épithélioma cylindrique, très atypique, faiblement mucipare.

Les auteurs insistent sur la lenteur de l'évolution du cas, sur l'importance de l'indication diagnostique fournie par l'atélectasie et l'appoint décisif apporté par la bronchoscopie pour la détermination de la nature de l'affection.

Anémies de type intermédiaire entre les anémies spléniques et hémolytiques. — MM. **M. Wolf** et **A. Weber** présentent 3 cas d'anémie qui sont caractérisés par une évolution très prolongée (6 à 8 ans), des phases de déglobulisation assez fréquentes et intenses, offrant régulièrement de très grandes difficultés à l'amélioration par l'intervention des thérapeutiques antianémiques connues.

Les extraits hépatiques ou gastriques même à fortes doses ne donnent que peu de résultats dans ces cas, tandis que la médication martiale paraît d'une efficacité bien supérieure, surtout associée au cuivre ou à l'arsenic. Tous ces cas sont caractérisés par la présence d'un gros foie avec des crises fréquentes hépatiques s'accompagnant parfois d'ictère. La résistance globulaire est normale, le sang ne contient pas d'hémolysines, la bilirubine du sang est normale en dehors des crises ictérigènes, le suc gastrique est hypochlorhydrique.

Ce qui fait l'intérêt spécial de tous ces cas, c'est que, quel que soit le taux initial de globulisation, le traitement n'arrive jamais à une amélioration qui dépasse 3.800.000 à 4.200.000 de globules rouges, avec 40 à 50 pour 100 d'hémoglobine.

C'est ce caractère invariable et fixe qui fait que pendant des mois et des années, ces anémies n'arrivent pas à dépasser un certain taux autour duquel elles oscillent comme la tension artérielle et le pouls, et qui fait la particularité commune essentielle de toutes ces formes d'anémies. Il engendre des troubles d'autant plus marqués que le taux moyen de la limite supérieure est plus éloigné de la moyenne normale.

Ces anémies qui paraissent voisines de l'anémie pernicieuse, mais en diffèrent tant par l'aspect du sang que par l'absence de réponse à l'hépatothérapie sont à considérer, d'après les auteurs, comme des formes intermédiaires (étapes d'évolution ou type nosologique spécial) entre les anciennes anémies spléniques et des formes spéciales d'anémies hémolytiques.

Rappelant d'anciennes expériences confirmant l'impossibilité de rendre un sujet normal polycythémique par surdosage thérapeutique au foie, au fer ou à l'arsenic, les auteurs évoquent l'idée d'un phénomène de barrage qui modifie le seuil de sortie des globules rouges du sang, ou encore les capacités hémopoïétiques de la moelle osseuse. Parmi les organes susceptibles d'exercer cette action inhibitrice qui sont le tissu réticulo-endothélial, la rate ou le foie dans les cas précités, c'est surtout le foie qui paraît entrer en ligne de compte.

A propos de la thérapeutique saline au cours de la diphtérie maligne. — M. **Albert Vallette.** La thérapeutique saline peut s'appliquer, comme traitement adjuvant, à certains cas de diphtérie maligne, ceux où l'on observe des signes cliniques d'insuffisance surrénale. Celle-ci s'accompagne en effet d'un syndrome humoral correspondant à celui des addisoniens et des animaux décapsulés, c'est-à-dire : hypochlorémie, hyponatrémie, azotémie, concentration du sang. L'existence de ces stigmates humoraux commande les injections intraveineuses de sérum salé hypertonique, qui donnent parfois des résultats excellents.

Corps étrangers avalés dans un but de suicide. — M. **Ch. Buhecker** présente les observations de 4 malades qui ont avalé des corps étrangers pour se suicider. Trois de ces cas sont des dégénérés et le quatrième est une schizophrénique.

Anémie pernicieuse. Remarques thérapeutiques. — MM. **R. Waitz, J. Warter** et Mlle **A. Fitzentzamm.**

O. METZGER.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Georges Canetti. ***Les réinfections tuberculeuses latentes du poumon*** (*Vigot frères*, 23, rue de l'Ecole-de-Médecine), Paris, 1939. — Cet important travail, réalisé dans le service de M. Ameuille, à l'Hôpital Cochin et au laboratoire de la tuberculose de l'Institut Pasteur, est consacré à l'étude de l'ensemble des épisodes tuberculeux cliniquement latents, survenant après la primo-infection et s'échelonnant sur toute la vie. La fréquence de ces épisodes abortifs est telle que les deux tiers des sujets âgés en portent les traces, parfois si discrètes qu'elles échappent à l'examen radiologique. La distinction d'une lésion de primo-infection et d'une lésion de réinfection s'établit par l'absence d'atteinte ganglionnaire, lors de la réinfection, adénopathie qui, au contraire, est constante dans la primo-infection; les autres différences observées sont dues au ralentissement de la cicatrisation des lésions tuberculeuses avec l'âge, en application d'une loi biologique générale.

Se basant sur les résultats de 100 autopsies de sujets, cliniquement non tuberculeux, C. distingue les lésions non apicales et les lésions apicales; celles-ci, les plus fréquentes, se présentent sous forme de petites calcifications (1 fois sur 10), de calcifications (2 fois sur 10), de sclérose réalisant la pneumonie ardoisée (5 fois sur 10). Seules les pneumonies ardoisées présentant histologiquement de la nécrose — soit dans la moitié des cas — relèvent de la tuberculose, les autres ne sont que des fibroses par exagération de la stase lymphatique physiologique de l'extrême sommet.

Les lésions non apicales se caractérisent par leur extrême exiguïté, leur volume ne dépassant pas celui d'une lentille ou d'une grosse tête d'épingle.

L'étude bactériologique des lésions latentes en général — de primo-infection comme de réinfection — montre que déjà au stade caséeux les lésions latentes sont stériles dans la moitié des cas et dans les quatre cinquièmes des cas lorsqu'elles ont atteint le stade de calcification ou de sclérose.

Enfin, C. envisage la question si discutée de l'origine endogène ou exogène des réinfections; s'appuyant sur des considérations bactériologiques, anatomo-pathologiques et expérimentales, il montre que si des réinfections peuvent relever de l'une ou de l'autre origine, c'est à l'origine exogène qu'il faut attribuer la grande majorité d'entre elles. Ainsi se trouve réhabilitée la notion actuellement trop méconnue de pénétration du bacille d'adulte à adulte, bien distincte d'ailleurs de celle de contamination de la tuberculose-maladie.

Les principales notions qui se dégagent de ces intéressantes recherches sont la fréquence des épisodes tuberculeux latents, autres que la primo-infection, la stérilisation habituelle de ces lésions latentes, leur origine surtout exogène, le ralentissement de la cicatrisation des lésions tuberculeuses avec l'âge et l'importance de la connaissance de la circulation lymphatique pour la compréhension de certaines maladies du poumon.

G. POIX.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 502.

Oblitérations artérielles post-emboliques

traitées successivement, par embolectomie artériectomie et radiothérapie

Par L. Langeron.

Par l'urgence des solutions à apporter aux problèmes qu'elles posent, les oblitérations emboliques des artères des membres réclament des décisions rapides et judicieuses. L'observation suivante nous paraît particulièrement suggestive à cet égard en montrant comment, chez le même sujet, se sont présentés ces problèmes et de quelle façon ils ont été résolus. Une pratique, déjà longue, de la pathologie artérielle, nous permet de considérer comme assez exceptionnelle la réunion, chez un même malade, de ces diverses manifestations et de ces divers procédés thérapeutiques.

Un homme de 35 ans (1938 HI 07), ancien rhumatisant, mais jouissant d'une santé permettant un métier pénible, et sans autres antécédents, ressent brusquement un matin, sans autres signes prémonitoires, une vive douleur dans le bras et le coude droits, suivie d'impotence complète du membre ; son médecin, M. Lamblin, fait de l'acétylcholine, puis, devant la persistance du même état, nous adresse le sujet.

Il est vu, le 4 Octobre 1938, vingt-quatre heures après le début des accidents ; le membre supérieur droit est froid, légèrement cyanosé jusqu'au coude, l'impotence totale, les douleurs vives ; on sent, dans la partie inférieure du creux axillaire, une zone empâtée et douloureuse ; au-dessus les battements artériels sont nettement perçus, au-dessous pas ; les oscillations ne peuvent être recherchées au-dessus, mais au-dessous il n'y en a aucune. Par ailleurs, le sujet est pâle; il y a, au cœur, des signes de rétrécissement mitral. Le diagnostic est donc facile : embolie chez un mitral, avec arrêt à la partie supérieure de l'humérale.

Il est opéré immédiatement ; découverte de l'huméro-axillaire, œdème de la région ; au niveau de la bifurcation de l'humérale, absence de battements et sensation de dureté ; incision et issue d'un caillot dur organisé suivie de celle de petits caillots mous cruoriques ; la circulation sous-jacente se rétablit de suite, les douleurs cessent, le membre se réchauffe, et le malade peut dormir ; réunion par première intention sans incidents.

Le 7 Octobre, le bras est chaud, la motilité est revenue, on sent les battements artériels jusqu'au coude mais rien au-dessous, les douleurs ont disparu. La situation persiste les jours suivants et il se précise, au pli du coude, une zone empâtée et douloureuse, l'avant-bras reste froid, toute oscillation y est abolie, la force reste diminuée dans la main droite, spécialement les 3 derniers doigts. En Décembre, l'état est le même, le malade en est gêné mais s'en accommode et les oscillations sont revenues jusqu'au tiers supérieur de l'avant-bras.

En Février 1939, l'usage de la main diminue, il se produit, dans l'index et le médius, des épisodes vaso-constrictifs type Raynaud, le malade souffre à nouveau et demande à être soulagé. Il est bien évident qu'il existe une seconde oblitération à la partie inférieure de l'humérale, oblitération qui s'est produite en même temps que la première puisque les signes en sont apparus dès que la levée de l'obstacle supérieur a permis leur constatation en aval ; on a d'ailleurs prévu cette oblitération seconde dès apparition de ses signes, mais, aucune urgence n'existant, on a préféré attendre la limitation de ses symptômes et le développement progressif d'une circulation collatérale permettant une artériectomie dans de meilleures conditions que si cette intervention avait été faite immédiatement après l'embolectomie.

Cette artériectomie est pratiquée le 9 Février 1939 : anesthésie au Schleich, découverte de l'artère humérale au pli du coude : l'artère est dure, imperméable ; elle est entourée d'une gangue fibreuse et adhère aux autres éléments du paquet vasculo-nerveux et à l'aponévrose, ce qui rend la dissection assez difficile ; on isole l'artère sur le bras jusqu'à 6 *cm.* du pli du coude où l'on retrouve l'artère normale et battante, juste au-dessous de l'origine de la collatérale interne et inférieure qui est volumineuse ; l'artère est sectionnée en respectant cette collatérale et, vers le bas, on poursuit la dissection jusqu'à la bifurcation; on sectionne la radiale et la cubitale à l'origine, toutes deux sont imperméables. Le segment réséqué mesure environ 8 *cm.*, comprenant la partie inférieure de l'humérale et l'origine de la radiale et de la cubitale; il est entièrement fibreux et imperméable. On ne juge guère possible de poursuivre plus loin la résection qui n'a donc pas retrouvé d'artère perméable au-dessous, en craignant d'être entraîné trop loin. Suites locales excellentes.

Le 9 Mars, on note les points suivants : pas d'atrophie ni de signes nerveux, coloration normale, température locale également, pas de douleurs ni d'impotence motrice, le sujet se sert de sa main comme avant les accidents ; le seul symptôme persistant consiste dans des fourmillements et dans une sensation de froid constante dans l'index et le médius mais sans phénomènes objectifs, le froid provoquant cependant un peu de cyanose et le signe de l'onglée ; les oscillations sont les suivantes : au-dessus du coude, 8; immédiatement au-dessous du coude, 3 ; au 1/3 supérieur de l'avant-bras, 1; au-dessous, 0. L'artériectomie a donc amélioré la situation en faisant disparaître les douleurs et en ramenant la motilité à la normale et les oscillations dans le 1/3 supérieur de l'avant-bras ; mais la circulation demeure cependant imparfaite et cette sensibilité au froid en témoigne.

On fait alors un traitement radiothérapique conduit de la façon suivante : distance focale, 0,30; étincelle équivalente, 25 *cm.* ; intensité, 3 M. A.; filtre, F 7 Al, vingt minutes; 250 r par séance ; 4 séances de radiothérapie cervicale droite et gauche du 25 Mars 1939 au 1er Avril 1939, soit 500 r par champ. 1.000 r. au total.

Après cette première série d'irradiation, le sujet accuse une amélioration nette et une disparition presque complète du refroidissement des extrémités.

Une deuxième série, identique, est faite du 25 Mai 1939 au 30 Mai 1939 ; au total il a reçu une dose de 2.000 r répartie en 2 champs cervicaux, à droite et à gauche.

En Juin 1939, la situation est la suivante : les fourmillements et la sensation de froid accusés auparavant par le sujet ont disparu, la main est chaude, souple, la force normale, le sujet s'en sert comme avant, pas de modifications objectives, pas de troubles sensitifs. Les oscillations, par contre, n'ont pas changé depuis l'examen de Mars.

Par ailleurs, le malade est évidemment resté un mitral, les signes cardiaques se sont même précisés et, à plusieurs reprises, il a accusé, dans le mollet, une douleur vive faisant craindre un embol dont les autres signes ne sont pas apparus ; il a eu également une courte hémiplégie avec Babinski transitoire ; bref, du fait de sa lésion cardiaque, son avenir reste problématique.

Mais si l'on se borne au point de vue local de l'embolie pour lequel il a été traité, on doit constater le succès des traitements pratiqués en insistant sur la différence des indications réalisées réclamant des procédés différents.

L'embolectomie était la première chose à faire et elle a été faite dès que nous avons vu le malade ; bien qu'on admette généralement que, passée la dixième heure, l'embolectomie ne suffit pas, en raison des lésions de l'endartère, nous avons trouvé à la vingt-quatrième heure une artère localement saine, et, après issue de l'embol, la circulation sous-jacente s'est immédiatement rétablie.

La seconde oblitération devait, par contre, être traitée différemment ; nous avons dit qu'elle avait dû se produire en même temps que l'oblitération humérale, probablement par un caillot plus petit ou par une fragmentation secondaire du caillot principal ; il est possible alors qu'une embolectomie plus précoce aurait pu l'éviter, mais nous nous sommes trouvés devant l'éventualité déjà réalisée. Contre celle-ci, l'artériectomie était logique; on pouvait, en effet, supposer une oblitération post-embolique localisée, mais l'embolectomie n'avait plus de raisons d'être envisagée, étant donné l'existence de lésions artérielles oblitérantes certaines, et l'artériectomie était indiquée ; nous avons préféré attendre le plein développement de la circulation collatérale et l'apparition de signes posant nettement l'indication. Ceux-ci constatés, au bout de quatre mois environ, l'artériectomie a été faite ; mais elle n'a pu être complète, aussi quelques troubles persistaient.

C'est alors que nous avons employé la radiothérapie sympathique, méthode vaso-motrice dont nous avons une longue expérience et qui s'est toujours montrée excellente dans ses résultats ; sans changer les oscillations — fait constaté très généralement — elle a débarrassé le sujet des dernières manifestations de méiopragie circulatoire. On aurait probablement pu remplacer cette radiothérapie par une opération sympathique haute, infiltration stellaire ou stellectomie, mais nous avons préféré la radiothérapie, plus simple, si plus lente, en gardant en réserve l'opération sympathique qui n'a pas été nécessaire.

L'histoire de ce malade nous a semblé résumer assez exactement les indications présentées au cours des oblitérations emboliques artérielles : oblitération récente, embolectomie ; oblitération ancienne rendant l'embolectomie illogique, artériectomie ; impossibilité de faire une artériectomie complète, et persistance de troubles, médication vaso-motrice par la radiothérapie et, s'il avait été nécessaire, par une intervention sur la chaîne sympathique [1].

La Gomme Ammoniaque

(*Dorema ammoniacum* D.).

Si l'on en croit Dioscoride qui, le premier, en fit mention, le produit qu'on désigne dans les officines sous le nom de Gomme ammoniaque aurait été ainsi appelé parce qu'il était sécrété par une plante originaire de la Libye et particulièrement abondante aux environs du temple d'Ammon. Il semble toutefois bien établi que ce n'est pas l'Afrique mais la Perse qu'on doit considérer comme le berceau de cette ombellifère, le *Dorema ammoniacum* D. qu'on nomme aussi *Diserneston gummiferum* Jaub. et Spach. en souvenir de deux éminents botanistes français, Cosson et Germain de Saint-Pierre, qui portaient, l'un et l'autre, le prénom d'Ernest. C'est, en effet, dans l'ancien pays des Parthes, au sud d'Ispahan, que le colonel Johnson en rencontra en 1817 de nombreux spécimens qui permirent à Dow puis à R. Brown de faire de la plante une description exacte et de lui consacrer des études dont les résultats furent reproduits par Mérat et de Lens dans leur *Dictionnaire universel de matière médicale*.

Le *Dorema ammoniacum* a pour habitat les déserts sablonneux auxquels ses hautes herbes sèches longtemps persistantes donnent, suivant L. Planchon et P. Manceau, une physionomie spéciale. L'écoulement du suc gommorésineux qu'il sécrète se fait spontanément ou est provoqué par la piqûre de certains scarabées qui s'abattent sur lui au moment de la floraison : le plus souvent, les indigènes activent le rendement en frappant les tiges au moyen de battoirs armés de pointes. Une partie de la gomme-résine tombe sur le sol, autour de la plante : c'est la *Gomme ammoniaque en masses* formée de blocs solides et jaunes entourés d'une gangue brunâtre, à cassure grenue, ayant l'aspect du nougat ; une autre partie, la *Gomme ammoniaque en larmes*, qu'on recueille sur les tiges, est constituée par des larmes globuleuses, dures, cassantes, d'une teinte variant du jaune clair au brun cannelle qui, lorsqu'on les brise, présentent un noyau central blanc ou légèrement bleuté, à éclat opalescent, auréolé d'un cercle roux. Cette espèce, la plus estimée, est la seule qu'on trouve chez les droguistes. A peu près inodore à la température ordinaire, ce n'est que lorsqu'on la fait brûler qu'elle dégage une odeur résineuse légèrement alliacée rappelant, quoique beaucoup moins désagréable, celle de l'Asa fœtida. L'analyse y révèle la présence de 69 pour 100 d'une résine constituée par un éther salicylique de l'*ammoresinotannol*, de traces d'*acide salicylique* libre, de 22 pour 100 d'une gomme en grande partie soluble comme la gomme arabique, de 1,80 pour 100 d'une essence ayant pour composants des *terpènes*, une *cétone sesquiterpénique*, du *dorémone*, de l'*acétate de linalyle* et du *citronalyle*. C'est à l'association de ces principes que la Gomme ammoniaque doit la propriété très marquée qu'elle possède d'exciter les mouvements des prolongements protoplasmiques des cellules épithéliales à cils vibratiles, propriété que nous avons pu, il y aura bientôt un demi-siècle, vérifier, E. Launois, H. Morau et moi, en utilisant l'ingénieux procédé de la *limace artificielle* imaginé par notre maître Mathias Duval et qui consistait à appliquer sur une surface humide, par sa face épithéliale, un lambeau de pharynx de grenouille qu'on voyait se déplacer par l'action des cils vibratiles agissant comme une infinité de pieds microscopiques. Tandis que certains liquides, comme l'eau chloroformée, en arrêtaient la progression, d'autres, au contraire l'activaient d'une façon plus ou moins prononcée. Nous pûmes ainsi constater qu'une solution de gomme ammoniaque était le liquide qui produisait la marche la plus rapide du lambeau.

Cette simple et élégante expérience nous explique l'action remarquable qu'exerce la Gomme ammoniaque sur l'épithélium vibratile des voies respiratoires, action qui a pour résultat de favoriser l'acheminement de bas en haut des sécrétions bronchiques et de faciliter ainsi leur expulsion. C'est donc un médicament qui trouve ses indications dans les cas où il est nécessaire de cravacher l'expectoration, notamment chez les vieillards atteints de bronchostase. J'ai vu fréquemment des catarrhes opiniâtres s'accompagnant d'oppression, d'emphysème par obstruction et de toux quinteuse, considérablement améliorés par la Gomme ammoniaque que je prescrivais à la dose moyenne de 0,50 par jour, sous forme de pilules ainsi composées :

Gomme ammoniaque	0.10
Benjoin de Siam	0.05
Savon amygdalin	Q. S. pour 1 pilule

de 5 à 8 par jour ou, en utilisant l'émulsion suivante dont je dois la formule à l'éminent pharmacologiste M. R. Huerre :

	GRAMMES
Gomme ammoniaque pulvérisée	2
Gomme arabique	4
Sirop simple	25
Eau distillée	100

de 2 à 4 cuillerées à soupe par jour.

En remplaçant le sirop simple par du sirop de menthe on risquera moins d'encourir les reproches des malades auxquels il sera, en outre, indispensable de rappeler le précepte classique : « Agiter avant de s'en servir. »

Henri Leclerc.

1. Les interventions ont été pratiquées par M. J. Camelot et la radiothérapie, par M. J. Bera.

La Renouée

(*Polygonum aviculare* L.)

La Renouée, ou Herbe aux cent nœuds, pourrait aussi bien s'appeler l'Herbe aux cent noms tant sont nombreux les termes sous lesquels la désigne le langage populaire et dont les plus communs sont ceux de Centinode, de Trainasse, de Langue de moineau, de Corrigeole, d'Herbe à cochon. Elle doit également le nom d'Herbe aux rougets à la prédilection que manifeste pour elle l'aoûtat, ainsi que le faisait remarquer récemment M. A. Legrand dans une intéressante communication sur la piqûre du *Trombidium holosericeum* et son traitement. On peut toutefois lui pardonner de servir d'asile à cette indésirable bestiole en faveur des ressources qu'elle a offertes et qu'elle offre encore de nos jours aux thérapeutes.

C'était le πολύγονον ἄρρεν (polygonum mâle) dont Dioscoride vantait le suc à cause de ses vertus hémostyptiques, la *Sanguinaria* que Pline préconisait contre les hémoptysies, les fièvres intermittentes, les coliques bilieuses, la dysenterie et que Marcellus considérait comme le remède le plus efficace des otites et des hémorragies. Au Moyen-Age, Platearius prescrivait son suc sous forme de suppositoires, « pour restraindre nature de fame » et, mêlé à du camphre et à des semences d'ortie, contre le « descorement de sanc des narrines » et Guy de Chauliac l'appliquait au traitement des chancres ulcérés. Sa réputation se transmit aux médecins des siècles suivants qui allaient jusqu'à croire sa racine capable d'exercer des effets hémostatiques sans qu'on eût besoin de la mettre en contact avec les parties malades : c'est ainsi que G. Wedel prétend qu'il suffit d'en porter sous l'aisselle pour tarir les flux hémorroïdaires, que P. Bayro affirme que, suspendue au cou, elle évite les troubles inflammatoires des yeux et qu'on lit dans les *Acta Erudita Lipsiæ* de 1694 que les épistaxis cessent lorsqu'on la tient dans les mains jusqu'à ce qu'elle s'y échauffe. Sans pousser si loin la crédulité, Geoffroy et Chomel l'employaient en lavements comme le spécifique le plus sûr de la dysenterie : au siècle dernier, Levrat-Perroton et Cazin lui attribuaient encore beaucoup d'efficacité pour tarir les flux intestinaux les plus opiniâtres, bien que, vingt ans auparavant, en 1822, A. Gautier l'eût déclarée une plante inerte tout juste bonne à servir de nourriture aux lapins « pour lesquels elle est un mets de prédilection », ostracisme dont l'analyse chimique et l'observation clinique ont, depuis, permis d'atténuer la rigueur.

Les recherches de Lebbin ont établi, dans la racine de la plante, la présence d'une huile essentielle, de tanin et de résine associés à 2,5 pour 100 de sucre, et le prof. E. Maurin en a isolé, en 1926, des oxyméthylanthraquinones dans la proportion de 0.35 pour 100, principes dont, deux ans plus tard, M. F. Daels a confirmé l'existence ainsi que celle de glucotanins et de minimes quantités d'un alcaloïde volatil. C'est à ce complexus chimique que le même auteur attribue l'utilité de la Renouée dans le traitement du diabète où elle agit surtout en calmant la soif et en favorisant les fonctions intestinales. J'ai publié moi-même plusieurs faits cliniques qui viennent à l'appui de ces assertions : mon observation la plus récente est celle d'un octogénaire dont l'urine renfermait 20 gr. de glucose par litre et qui, en proie à un prurit généralisé d'une extrême intensité, présentait une large plaque d'echthyma ulcéré du prépuce. Je lui prescrivis la mixture suivante à la dose d'une cuillerée à soupe avant chacun des deux repas :

Extrait mou de Renouée	10 gr.
Alcolature de zeste de Citron	2 gr.
Glycérine	40 gr.
Eau	Q. S. p. 300 cmc.

Sous l'influence de cette médication la glycosurie subit une baisse considérable (4 gr. par litre), le prurit s'atténua, et l'ulcération se cicatrisa en moins de 15 jours.

En 1902, l'attention des thérapeutes a été attirée sur une préparation employée en Russie comme un remède efficace de la tuberculose, l'*homeriana*, sorte de thé à base de *Polygonum aviculare*, renfermant, d'après Mittlacher, 4.2 pour 100 de tanin. Je n'ai pas expérimenté ce produit, mais les résultats que j'ai obtenus, en administrant à des malades atteints d'adénites bacillaires ou de phtisie au début de l'extrait mou de Renouée à la dose quotidienne de 2 à 5 gr., m'ont prouvé qu'on peut considérer ce médicament comme un adjuvant, souvent utile, toujours bien toléré, du traitement de la tuberculose. Enfin, pendant la guerre, j'ai vu, dans l'Artois, où sévissait une forte épidémie d'entérite dysentériforme, la décoction à 100 pour 1.000 se montrer réellement active pour réfréner l'hypercrinie intestinale et modérer les spasmes douloureux dont elle était la cause. On peut donc, sans proclamer l'héroïsme des vertus de la Renouée, lui accorder quelque crédit dans les cas si fréquents de la pratique courante qui sont justiciables des substances astringentes et sédatives dont la phytothérapie tannique nous offre tant de variétés.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Physiologie comparée de la vision [1]

II

Méthodes générales. Les euryphotes et les sténophotes.

Déjà très grandes chez l'Homme, les difficultés de l'analyse physiologique de la fonction oculaire sont souvent presque insurmontables chez les animaux. Les ophtalmologistes déterminent facilement notre acuité visuelle, l'étendue de notre champ visuel, de nos mouvements oculaires... Le *de coloribus non disputandum* est certainement bien antérieur à la découverte par Dalton, Lord Rayleigh, etc., des anomalies de la vision des couleurs que l'on peut observer chez 4 à 5 pour 100 des sujets mâles. Au delà des constatations élémentaires la vision des couleurs est très difficile à étudier, même chez les sujets normaux, par suite du grand nombre de facteurs variables qui interviennent dans la sensation.

Il est bien plus difficile encore de comprendre la vision des animaux. Sans doute on peut étudier leur œil. Mais l'anatomie n'explique guère la Physiologie, c'est bien plutôt l'inverse. Il faut donc d'abord étudier directement comment voit chaque animal. Mais chacun d'eux répond à nos questions expérimentales par des réactions d'une interprétation souvent fort délicate. La meilleure méthode est donc d'étudier d'abord le comportement naturel et spontané des êtres vivants, leurs actes visuels en liberté. Un Gobe-mouche qui, posé sur une branche sèche à 10 ou 12 *m.* du sol, se laisse tomber au sol sur un moucheron, fait évidemment la preuve d'une acuité visuelle supérieure à celle de l'Homme. La Pie-grièche que les anciens piégeurs de Faucons tenaient à côté d'eux dans une cage pour les avertir, par son inquiétude, que le rapace était en vue et qu'il fallait se tenir prêt à tirer la corde du filet, montrait également un œil plus perçant que celui de l'Homme. L'Effraie ou le Moyen-duc, qui la nuit volant à 5 ou 6 *m.* au-dessus du sol, se laissent tomber sur une Musaraigne ou un Mulot, voient mieux que l'Homme dans l'obscurité. Ces observations que nous pouvons qualifier de « cliniques » sont l'essentiel. Elles font constater des faits, tout comme l'observation au lit du malade nous montre d'autres faits que l'expérimentation et le laboratoire nous permettent quelquefois de comprendre.

Muni de ces éléments essentiels et qu'il ne devra jamais perdre de vue, le physiologiste pourra ensuite faire des expériences, mesurer par exemple dans quelle intensité lumineuse le Rapace nocturne captif et plus ou moins apprivoisé, peut encore se jeter sur le morceau de viande qu'on lui offre. Mais que de difficultés d'interprétation ! La Pie-grièche qui s'agitait dans sa cage à la vue du Faucon encore invisible pour l'Homme le voyait de ses yeux et ne pouvait aucunement le percevoir par l'odorat ou l'ouïe. Mais la Chouette dont on croit éprouver la vision nocturne ne peut-elle dans l'obscurité sentir le morceau de viande qu'on lui offre ? En réalité, on soumet ici l'oiseau à une expérience qui ne reproduit pas exactement les conditions naturelles de la recherche de ses proies. C'est pourquoi l'observation du comportement naturel, l'observation « clinique » reste pour nous prépondérante.

Mais encore faut-il distinguer entre les divers sens qui peuvent intervenir. Le Papillon qui va puiser dans les fleurs rouges et néglige des fleurs jaunes, par exemple, a-t-il une « préférence » pour le rouge ? Ou, mieux, sait-il par expérience que la fleur rouge est plus sucrée ? Nullement, sa vision n'est pas en jeu, mais seulement son olfaction : s'il va à la fleur rouge, c'est qu'elle a une odeur plus forte. C'est ainsi que dans chaque cas il faut se demander si l'animal a vu, senti (odoré) ou entendu. Cela tout particulièrement chez les animaux supérieurs, Oiseaux et surtout Mammifères dont les sens sont analogues aux nôtres (au développement près), ce qui nous permet de mieux comprendre leur comportement. Mais celui des êtres inférieurs et surtout des Invertébrés est pous nous d'une interprétation beaucoup plus difficile.

Tels ou tels êtres vivants sont-ils capables d'utiliser l'émanation solaire plus complètement que ne le fait l'Homme ? Nous savons que l'œil humain, surtout quand il est privé de son cristallin (opérés de cataracte) voit dans l'ultra-violet, à la condition de masquer tout le reste du spectre. Certains insectes (mouches, abeilles...) voient au delà de l'ultra-violet humain et se dirigent vers un point lumineux ne contenant que les rayons ultraviolets limite, tels que la physique moderne sait les isoler dans toute leur pureté. Mais au delà de cet ultra-violet limite, il n'y a plus rien, l'émanation solaire ne donne rien au delà, tandis qu'elle émet des radiations invisibles bien au delà de l'infra-rouge. Dans la mer, où toute vie a commencé, les radiations rouges sont complètement absorbées à 150 *m.* de profondeur, tandis que les radiations vertes et surtout pourpres et violettes pénètrent plus profondément et sans doute ne sont pas sans action sur la vie de la vision des êtres inférieurs nés dans ce milieu originel.

L'alternance du jour et de la nuit, en passant par le crépuscule et l'aurore, soumet l'appareil visuel à de grandes différences de luminosité auxquelles correspond l'adaptation rétinienne. Spéciale par son mécanisme, l'adapation rétinienne n'est pas un phénomène exceptionnel. Toutes nos sensations s'émoussent par la fatigue, se régénèrent par le repos. L'étendue variable de l'adaptation rétinienne fait les espèces diurnes et les espèces nocturnes. Les Rapaces nocturnes (Ducs et Chouettes) voient avec moins de lumière que l'homme et cette plus grande sensibilité lumineuse résulte d'une adaptation plus étendue. Beaucoup d'espèces de Lézards et de Serpents perdent toute activité après le coucher du soleil et paraissent privés de vision crépusculaire et d'adaptation. Ils ne chassent qu'en plein jour, ne voient qu'à grande lumière, leur vie active est limitée par la baisse de l'intensité lumineuse. Ils sont, si l'on peut dire, « sténophotes », c'est-à-dire à vision limitée à la grande lumière, comme sont sténohyalins les êtres marins de pleine mer qui ne peuvent vivre qu'en pleine salure. Mais beaucoup d'animaux nocturnes, et notamment les Rapaces nocturnes, gênés par la lumière quand ils sont adaptés à l'obscurité, et longtemps gênés parce que le degré de cette adaptation est considérable, voient parfaitement en plein jour une fois l'adaptation évanouie, et, en tant qu'oiseaux, voient mieux que l'homme. Dans la chasse aux Rapaces à l'aide du Grand-Duc vivant, on voit cet oiseau tourner la tête, fixer un point de l'horizon avant que le chasseur ait encore aperçu le point noir qui inquiète le Duc.

De pareils êtres dont la vision est possible avec de si grandes différences d'intensité lumineuse, nous semblent pouvoir être qualifiés d' « euryphotes » *voyant à toute lumière*, de même que les animaux marins du littoral ou de l'embouchure des fleuves sont euryhalins, ce qui exprime qu'ils peuvent vivre dans des eaux de salure très variée.

Les sténophotes dont la vision est réduite à la lumière du jour, sont inactifs la nuit. Mais les euryphotes les plus caractérisés, ceux qui, grâce à une adaptation étendue, utilisent la lumière naissante, la lumière mourante et même le rayonnement nocturne, voient aussi en plein jour quand leur adaptation rétinienne a pris fin. Ils peuvent *le plus*, qui est de voir à très faible lumière, et ils peuvent aussi *le moins*, c'est-à-dire voir à grande lumière. Les sténophotes ne peuvent que *le moins*, le plus facile, qui est de voir à grande lumière.

Telle est la théorie générale, mise en évidence par les cas extrêmes. Il y a entre eux tous les intermédiaires. L'Homme est un euryphote, mais évidemment pas au même degré qu'un Rapace nocturne. L'hespéranope est un sténophote, mais pour des raisons pathologiques et non plus physiologiques.

Les discussions (que nous ne pouvons aborder ici) sur la valeur fonctionnelle des cônes et des bâtonnets et sur l'action du pourpre dans la vision crépusculaire, auraient une base plus solide si l'on savait exactement à quoi s'en tenir sur les possibilités visuelles des êtres que nous considérons actuellement comme eury- ou sténophotes.

Les Céphalopodes à yeux kystiques (Seiches, Poulpes, etc...) et beaucoup de Vertébrés de toutes classes (Grenouilles, Rapaces nocturnes, etc...) énucléés après une ou deux heures de séjour dans l'obscurité, montrent à l'ouverture de leur œil une rétine d'un rouge pourpre. Mais cette couleur pâlit rapidement à la lumière du jour (de quelques minutes à une demi-heure et plus) passe au jaune, puis disparaît.

Le même animal dont la rétine est rouge après obscuration montre une rétine incolore s'il vient de la pleine lumière. Le rouge se

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 61, 2 Août 1939.

reconstitue donc dans la rétine vivante par l'effet de l'obscurité, il pâlit et s'efface sous l'action de la lumière. Les animaux nocturnes ont beaucoup de pourpre, par exemple les Rapaces nocturnes. Les animaux diurnes, certains Oiseaux, les Sauriens, etc... n'en ont pas du tout. Tout ces faits ont conduit peu à peu à faire admettre que le pourpre est l'agent de l'adaptation rétinienne. Par la reconstitution du pourpre dans l'obscurité, la rétine serait sensibilisée à la lumière, par sa destruction à la grande lumière cette sensibilisation spéciale s'évanouirait. Le degré de sensibilité lumineuse de la rétine serait donc proportionnelle à la quantité de pourpre qu'elle contient à un moment donné.

D'autre part, le pouvoir décolorant des diverses radiations du spectre vis-à-vis du pourpre est différent suivant la longueur d'onde et va diminuant des radiations rouges qui décolorent lentement et faiblement, aux radiations bleu-violet qui décolorent rapidement et complètement. La valeur éclairante crépusculaire des diverses radiations augmente dans le même sens, c'est-à-dire du rouge au bleu violet.

Pour beaucoup de physiologistes modernes (Nagel, Selig-Hecht, Piéron, etc...), la sensibilité lumineuse de la rétine serait exactement fonction de l'action chimique décolorante des diverses radiations vis-à-vis du pourpre : plus une radiation décolore le pourpre, plus elle impressionne la rétine.

Qu'est-ce donc que ce pourpre qui paraît être l'agent de l'adaptation rétinienne? Il a été identifié à la vitamine A (Wald) sans preuves suffisantes, mais il a, en tout cas, des rapports étroits avec cette vitamine : il est plus complexe que la vitamine, sa molécule est plus grosse, il comprend donc la vitamine A, plus quelque chose. L'hespéranopie des êtres carencés en vitamine A, accidentellement chez l'homme à la suite de jeûnes prolongés, de nourriture exclusivement végétale, de misère alimentaire, expérimentalement chez les animaux (rats principalement) et surtout la guérison de cette hespéranopie par l'huile de foie de morue et autres aliments qui fournissent cette vitamine en abondance, s'expliquent par les rapports du pourpre avec la vitamine qui en fait partie inégrante. Ces faits soulignent l'importance de l'alimentation dans la vision, surtout dans la vision crépusculaire. On en vient à se demander s'il n'y aurait pas lieu chez l'homme de surcharger en quelque sorte l'organisme en vitamine A dans tous les cas où la vision à faible lumière présente un intérêt particulier.

Notre rétine ne sait pas distinguer une couleur pure, monochromatique, d'une couleur composée, dont, à plus forte raison, elle est incapable d'analyser la composition. Elle fait, au contraire, la synthèse des couleurs, l'ensemble des radiations du spectre lui donne la sensation du blanc. Or, nous vivons dans la lumière composée, toutes les couleurs que nous voyons dans la nature sont composées. Le reflet d'une feuille verte, d'une fleur rouge examinés au spectroscope nous montrent toutes les couleurs du sprectre avec prédominance de l'une ou l'autre couleur suivant le cas.

Mais cette dissociation des couleurs composées dont la rétine est incapable, notre appareil dioptrique la réalise en quelque mesure [2].

Il n'est pas, en effet, plus achromatique que les lentilles du temps de Newton qui jugeait la construction de pareilles lentilles « une affaire désespérée », Cependant Dollond (1753), associant une lentille concave de cristal à une lentille convexe de verre commun, réalisa le premier système achromatique et, d'autre part, on peut construire un pareil système sans dioptre divergent. Dès lors, on peut se demander si le cristallin ne serait pas, dans l'œil, l'agent d'une pareille correction. Mais le chromatisme de l'œil est un fait, la correction n'est donc pas réalisée.

Si l'on juxtapose deux petits carrés de papier, l'un rouge, l'autre violet, un examen attentif montrera que, lorsque le bord du carré rouge est vu parfaitement net, celui du carré violet est un peu diffus et inversement. Il faut s'éloigner un peu pour le rouge, se rapprocher pour le violet. C'est bien là la preuve que les deux images, rouge et violette, ne se font pas exactement à la même distance de l'appareil dioptrique : quand celle du rouge se fait exactement sur la rétine et que le rouge est vu nettement, celle du violet se fait un peu en avant de la rétine, l'œil est myope pour le violet et doit se rapprocher pour en avoir une image nette. Quand l'image du rouge est sur la rétine, celle du violet est à 5 mm. en avant et celles des autres couleurs occupent des positions intermédiaires.

Matthiessen (1847) examinant des divisions sur verre en lumière rouge et en lumière violette (ce qui est, en plus précis, l'expérience des deux papiers) trouve que « la distance pour la vision nette en lumière rouge est plus du double que pour la vision nette dans le violet. Un point lumineux blanc placé devant des yeux sains à la distance de la vue distincte donne effectivement au fond de l'œil une série de foyers colorés très parfaits lesquels se trouvent rangés sur une ligne droite de 3/5 de millimètre de longueur dont le prolongement passerait par le Centre optique »...

Telle est la mesure de la dispersion chromatique oculaire. L'eau distillée est moins dispersive. Mais les milieux transparents de l'œil sont formés d'eau, de sels et de substances albuminoïdes. La nature a dû utiliser des milieux ainsi composés qui, ou bien sont vivants (cornée, couches superficielles du cristallin) ou bien sont des milieux vitaux (humeur aqueuse) ou enfin sont encore des substances organiques d'où la vie s'est retirée (noyau du cristallin). La merveille et le problème c'est toujours cela : la construction d'un appareil d'optique précis avec des tissus mous et vivants. Dans quelle mesure la nature a-t-elle réussi? Dans quelle mesure a-t-elle été amenée et a-t-elle pu modifier la substance vivante pour lui donner les qualités optiques maxima requises par la fonction visuelle?

Bien que tout aussi ignorant que lui des causes premières, nous ne parlons plus tout à fait comme Euler qui croyait l'œil humain un appareil d'optique parfait dans lequel l'achromatisme est réalisé par la combinaison de plusieurs matières réfringentes... « On comprend que, si la sagesse divine a employé plusieurs matières transparentes à la formation des yeux, c'est pour les affranchir de toutes les imperfections qui caractérisent les ouvrages des hommes. » Mais Dieu ou la Nature ont bien dû employer la substance vivante telle qu'elle pouvait vivre! en la modifiant peut-être jusqu'aux extrêmes limites du conflit entre les nécessités vitales et les nécessités optiques. Et c'est là le problème. Peut-être que la fabrication d'un œil achromatique et vivant était aussi « une affaire désespérée ».

Et le chromatisme de l'œil est un fait. Sert-il ou nuit-il, toute la question pratique est là. En général, la nature fait flèche de tout bois et utilise même les imperfections. Polack l'a ainsi compris et réhabilité le chromatisme [3]. Pour les détails et les explications physiques nous ne pouvons que renvoyer à son très intéressant travail, dont voici les conclusions : « Le chromatisme de l'œil n'apporte aucune perturbation dans l'acte visuel (il vient d'en donner la démonstration) et ne mérite guère d'être négligé et qualifié de simple défaut optique, bien au contraire, et se montre utile au point de vue physiologique; il augmente la profondeur du champ, c'est-à-dire permet de voir avec netteté à peu près égale deux objets séparés par une certaine distance l'un de l'autre, et contribue à nous donner la notion de distances relatives, il semble déterminer le sens du réflexe accommodatif, il contribue à nous donner la notion des matières ou substances des objets, il nous aide dans l'estimation visuelle de l'éclairement ou de l'éclat lumineux, il est susceptible d'applications pratiques et joue un rôle considérable dans l'art de la peinture : il montre qu'il existe dans cet art certaines lois de la couleur aussi précises, aussi fondées, que celles de la perspective linéaire, et qui devraient être enseignées à l'égal de ces dernières. »

Aux propriétés dispersives de l'appareil d'optique s'oppose la synthèse des couleurs par la rétine. Une image rétinienne irisée par le chromatisme peut être modifiée par une couleur intercurrente projetée sur la rétine par un écran. C'est peut-être — et nous y reviendrons — ce qui a lieu dans les rétines dont les cônes possèdent des boules colorées transparentes (chéloniens, sauriens, oiseaux).

Nous ne sommes pas renseignés sur les facultés d'analyse chromatique que pourrait présenter la rétine de tel ou tel animal, pas davantage sur le chromatisme comparé des milieux de l'œil.

Mais à côté de ce chromatisme par dispersion[4], comparable à celui du prisme, il est une cause toute différente de coloration des images rétiniennes et depuis fort longtemps, sinon parfaitement connue. Chez les Chéloniens, les Sauriens et les Oiseaux, les cônes rétiniens (qui existent seuls dans les deux ordres de Reptiles, et prédominent chez la plupart des Oiseaux), possèdent tous, au point de jonction de leurs deux segments, une gouttelette graisseuse transparente et colorée qui occupe toute la largeur de l'élément et ne laisse arriver au segment externe, récepteur de la lumière, qu'une lumière jaune, orangé, ou rouge qui sont les couleurs de beaucoup les plus fréquentes dans ces rétines.

Mais est-on, pour autant, autorisé à dire que les oiseaux voient comme à travers un verre rouge, orangé ou jaune? Nous ne le pensons pas parce que les boules jaunes, orangées ou rouges, entremêlées il est vrai, appartiennent chacune à une cellule visuelle distincte qui ne fusionne pas nécessairement son impression avec celle d'une cellule voisine dont la boule a une couleur différente. La difficulté d'expériences directes réduit beaucoup la valeur des hypothèses que l'on peut faire à ce sujet. Il vaut mieux cependant comparer la rétine des oiseaux à une mosaïque polychrome qu'à un verre rouge orangé de teinte homogène et continue. Renforcer les couleurs rouges ou jaunes que présentent les objets extérieurs, éteindre plus ou moins les couleurs vertes, bleues, violettes, raccourcir par conséquent le spectre vers son

2. Polack : Le Chromatisme de l'œil. *Soc. d'Opht. de Paris*, 1923.

3. Polack : *Op. cit.*

4. Chez beaucoup de Poissons la cornée, bien que parfaitement transparente, montre sous certaines incidences de la lumière des reflets bleus, verts, rougeâtres : il s'agit sans doute de phénomènes de diffraction ; mais ont-ils une influence sur la vision et peut-on y voir une cause particulière de chromatisme de l'œil ?

extrémité la plus réfrangible, tel est l'effet d'un écran homogène de couleur rouge orangé. Mais la mosaïque polychrome de l'œil de l'oiseau forme un filtre ou crible à couleurs qui, sans doute, agit par petites plages discontinues susceptibles d'augmenter les différences entre les couleurs telles qu'elles existent pour notre rétine incolore. Il est possible que l'image des objets extérieurs promenée sur la rétine de l'oiseau par de petits déplacements de la tête ou de l'œil soit en quelque sorte soumise à une épreuve chromatique : l'Oiseau expérimente peut-être ce que deviennent les couleurs de l'objet examiné quand elles sont vues à travers des boules de telle ou telle coloration. Chacun des points de couleur différente d'un aliment ou proie quelconque subirait une vérification chromatique, qui, la mémoire visuelle intervenant, fournirait des éléments de diagnostic. Il faut rappeler ici que l'Oiseau, qui n'a guère d'odorat, doit s'en rapporter principalement à sa vue pour le choix de sa nourriture.

Les Oiseaux ne voient certainement pas le monde coloré comme nous le voyons, et tout spécialement ils voient leurs congénères autrement colorés qu'ils ne le sont pour nos yeux. Il n'y a aucune relation entre la couleur du plumage d'un oiseau et celle des boules colorées de ses cônes qui sont à peu près exclusivement jaune orangé et rouges, tout au moins chez les oiseaux diurnes.

Polack a émis l'hypothèse que la dispersion chromatique de l'œil de l'Oiseau pouvait être en quelque sorte compensée et même pourrait-on dire, utilisée par l'action des gouttelettes colorées des cônes rétiniens. Une image colorée au fond de l'œil de l'Oiseau présente-t-elle une irisation chromatique? L'intervention d'une couleur rétinienne complémentaire et par exemple jaune dans le cas d'une irisation bleue, éteindra cette auréole qui entoure l'image et la rend tant soit peu indistincte, elle *nettoiera* pour ainsi dire cette image et lui rendra une parfaite netteté.

L'acuité visuelle des Oiseaux paraît dépasser la structure de leur rétine, leur vision chromatique surpasse celle de l'Homme, puisque les insectes mimétisants (pour l'œil humain) homochromes à leur substratum, sont immédiatement aperçus par eux. Ces qualités supérieures de la vision des Oiseaux sont peut-être en rapport avec la magnifique mosaïque polychrome que l'on voit si facilement en étalant sous le microscope une rétine d'Oiseau.

A. Rochon-Duvigneaud.

Société française d'Histoire de la Médecine

6 Mai 1939.

M. **Laignel-Lavastine** offre au Musée d'histoire de la médecine, de la part de M. **André Hallopeau**, une caricature de Moloch. Elle représente le Docteur Hallopeau, médecin de l'Hôpital Saint-Louis, père du donateur, faisant à une jeune beauté une injection d'arsenic alors que Mercure détrôné s'enfuit. Cette image est intéressante, car elle est antérieure à l'introduction en France de la découverte retentissante d'Ehrlich, le 606.

M. **Torkomian**, à l'occasion d'une communication très documentée, grâce à une expérience personnelle, sur le *Folklore obstétrical arménien*, montre que ses manifestations ne diffèrent guère de celles des autres peuples et représentent par conséquent un stade identique de l'évolution de l'esprit humain.

MM. **Laignel-Lavastine** et **Louis Giraut** donnent sur *le rôle du Service de Santé militaire dans la conquête de l'Algérie*, le résumé de documents inédits trouvés dans les cartons 20, 67, 71, 73 et 77 du Fonds d'Algérie des Archives du Musée du Val-de-Grâce et qui ont fait l'objet de la thèse du Docteur Louis Giraut. L'importance du rôle de Maillot est mise au premier plan. J'insiste sur ce travail pour signaler aux chercheurs les richesses encore à extraire des Archives du Val-de-Grâce. C'est, avec les Archives du Ministère de la Guerre et les Archives du Ministère de la Marine, la Golconde des candidats en mal de thèses d'histoire de la médecine.

3 Juin 1939.

M. **Laignel-Lavastine** offre pour le Musée d'histoire de la médecine, de la part du prof. **Pierre Sébileau**, une *boîte à trépan du XVIIIe siècle* en très bon état de conservation et dont les instruments sont nombreux.

M. **Laignel-Lavastine** fait connaître, au nom du prof. **Diepgen**, son collègue de Berlin et président du futur *Congrès international d'histoire de la médecine*, qui doit se tenir à Berlin en Septembre 1940, du 22 au 28, les sujets mis à l'ordre du jour :

1° *L'évolution de la médecine dans les différents pays, de Harvey à Haller.* C'est l'époque des médecins philosophes et le commencement des spécialisations. M. Laignel-Lavastine est le rapporteur pour la France.

2° *L'histoire du typhus exanthématique*, thème proposé par le prof. **Sigerist** (Baltimore). Le rapporteur est le prof. **Zeiss**, directeur de l'Institut d'hygiène de Berlin.

M. **Barbillion**, continuant ses études sur le grand *Dionis*, extrait du *Traité de chirurgie* du professeur du Collège St-Côme une série de détails relatifs aux méthodes et aux particularités de la saignée au XVIIe siècle..

Enfin le président, M. **Delaunay**, présente l'excellent volume, plein de documents inédits, de **Raoul Mercier** (Tours), sur *le monde médical dans la guerre de Vendée.*

Laignel-Lavastine.

Livres Nouveaux

Exposés annuels de Biochimie médicale (*Deuxième série*), publiés sous la direction du Prof. Polonovski, par A. Baudouin, E. J. Bigwood, P. Boulanger, P. Fleury, G. Florence, M. Lemoigne, M. Macheboeuf, J. Roche, Ch. Sannié, A. Szent-Györgyi et R. Wolff. 1 vol. in-8 de 264 p. (*Masson et Cie, édit.*), Paris, 1939. — Prix : 75 fr.

Les travaux de biochimie se succèdent tellement nombreux qu'il est difficile de se tenir au courant des rapides progrès et des acquisitions nouvelles. Aussi faut-il savoir gré au professeur Polonovski de publier chaque année un volume où les questions les plus importantes sont exposées par des savants d'une notoriété indiscutable.

Le présent volume commence par un article du célèbre chimiste hongrois Szent-Györgyi sur les oxydations biologiques. Nos conceptions sur les oxydations intra-cellulaires ont été complètement transformées par les travaux successifs de Warburg, Wieland et Szent-Györgyi. Ce n'est pas le carbone, c'est l'hydrogène qui est oxydé par l'oxygène, de telle sorte que l'oxydation des molécules de notre nourriture ne consiste qu'en une perte de H^2. L'alimentation se ramène à une acquisition d'hydrogène. Mais entre le point de départ et l'aboutissant, il y a une série de corps intermédiaires. Ainsi le problème se complique. Mais l'exposé de Szent-Györgyi est tellement clair qu'on comprend sans peine le mécanisme des oxydations organiques.

E. J. Bigwood expose l'histoire des états de précarence, dont la connaissance est indispensable au médecin, et indique par quels moyens on peut les dépister.

La consommation des glucides par les centres nerveux a fait l'objet de recherches récentes dont A. Baudouin nous donne un excellent résumé.

Les diastases jouent dans les processus biologiques un rôle capital; Polonovski expose nos connaissances sur leur mode d'action et sur leur composition chimique.

Très intéressant l'article de Sannié sur les virus-protéines; car leur histoire a profondément modifié nos conceptions sur la vie pour employer le mot abstrait cher aux philosophes ou sur la nature de la matière vivante pour parler comme les physiologistes.

Les progrès de l'immunochimie sont exposés, avec beaucoup de compétence, par Macheboeuf. R. Wolff indique ensuite le rôle du magnésium en biochimie et P. Fleury nous donne un aperçu sur les composés phosphorylés naturels et sur leur métabolisme.

Le rôle de la cortico-surrénale n'a été mis en évidence qu'en ces dernières années; il est dû à des hormones, dont Boulanger donne une description complète, indiquant leur structure et leur action.

G. Florence expose le problème de l'acide urique, si important pour le médecin et Lemoigne étudie le sort des nitrates dans le métabolisme cellulaire, spécialement chez les végétaux supérieurs. Le livre se termine par un article de J. Roche qui expose nos connaissances sur le processus de l'ossification, connaissances auxquelles ses travaux personnels ont largement contribué.

Le court exposé que je viens de faire, qui n'est guère qu'une nomenclature, donne une idée de l'importance des sujets traités. Je suis persuadé que ce deuxième exposé annuel de Biochimie se trouvera bientôt, en compagnie du volume précédent, dans la bibliothèque de tous les biologistes et de tous les médecins.

H. Roger.

Le langage des Sciences, par Pius Servien (*Actualités scientifiques et industrielles* (*Hermann*, éditeur), Paris, 1938.

Le langage humain dans son ensemble présente deux pôles: autour de l'un sont rassemblés les termes scientifiques et les règles logiques de leur association. Les phrases peuvent y être formulées de diverses façons, équivalentes.

Autour de l'autre pôle se groupent les phrases du type lyrique, poétique, moral, métaphysique. Elles ne possèdent pas d'équivalentes. L'auteur les apparente au continu, le premier pôle rassemble choses quasi dénombrables. Le système des fiches réussit de moins en moins quand on veut prouver des propositions se rapprochant du second pôle.

Ainsi Servien juge vaines les tentatives de Raymond Lulle avec son « Ars Magna », celles de Leibnitz, de Descartes, et plus près de nous, celles de Peano. Il y ouvre toujours un groupe irréductible à la combinaison logique de termes définis et compris identiquement par tous.

P. F.

Livres Reçus

42. **Metodi di determinazione delle vitamine** (*Attualità di Scienze mediche*), par Antonio Tizzano. 1 vol. de 64 p. (I. T. E. R.), Torino. Prix : L. 12.

43. **Les acides aminés en Phtisiothérapie**, par D. Hervouet. 1 vol. de 133 p. (*Maloine*). — Prix : 15 fr.

44. **Nahrung und Ernährung**, par H. Glatzel. 1 vol. de 256 p. avec 25 fig. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : 4 M. 80.

45. **Uterus masculinus**, par J. A. Leo Magee. 1 vol. de 96 p. (*H. K. Lewis et Cie*), Londres. — Prix : 5/.

46. **Treatment by Manipulation.** Third Edition, par A. G. Timbrell Fisher. 1 vol. de 256 p. avec 68 fig. (*H. K. Lewis et Cie*)., London. — Prix : 12/6.

47. **Oto-Rhino-Laryngologie** (« *Les Petits Précis* »), 3e édition, par L. Baldenweck. 1 vol. de 229 p. avec 83 fig. (*Maloine*). — Prix : 18 fr.

48. **L'automatisme dans l'Art.** Idée et mouvement, par A. Giraud. 1 vol. de 125 p. (*Rivière et Cie*). — Prix : 12 fr.

49. **Les rhumatismes, maladies sociales**, par R. I. Weissenbach et F. Françon. 1 vol. de 206 p. (*Doin et Cie*). — Prix : 55 fr.

50. **Hérédité et épilepsies** (*Collection Esquirol*), par L. Marchand. 1 vol. de 125 p. (*Editions de la Nouvelle Revue critique*). — Prix : 36 fr.

51. **Das Erbbild der rheumatischen und chronischen Gelenkerkrankungen** (*Der Rheumatismus-Band 13*), par W. Hangarten. 1 vol. de 154 p., avec 22 fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix 6 M. 7-

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

LE MUSÉE DE LA SANTÉ à New-York

Il y a longtemps que les Américains ont envie de posséder un Musée de la Santé, analogue à celui qui fut fondé à Dresde, il y a quelques années. L'Exposition de New-York sembla propice à ce désir: on envisagea d'y construire un bâtiment qui devait subsister après la clôture de l'Exposition, au milieu du parc qui doit la remplacer. Mais ce projet fut abandonné, et le Musée de la Santé sera probablement édifié dans Welfare Island, sur l'East River, entre New-York et Bronx.

Mais le musée est déjà constitué, comme partie intégrante de l'Exposition, dans le bâtiment magnifique, mais temporaire, consacré à la Section des Sciences médicales, et dont la partie principale a reçu le nom de « Hall de l'Homme » (*Hall of Man*). Il a été organisé par un comité comprenant des personnalités éminentes de la Médecine et de l'Hygiène; le Dr Haven Emerson en est le président, aidé du Dr Livingstone Farrand; le Dr Louis I. Dublin, le directeur.

Le « Hall de l'Homme » est la présentation de l'homme à l'homme. Saint Augustin lui a fourni son inscription votive: « L'homme s'étonne de voir les océans et leur incessant mouvement; de voir les eaux qui coulent sans repos; de contempler le ciel: et il oublie que de toutes les merveilles l'homme est la plus merveilleuse. »

En entrant dans cette vaste salle, où règne une demi obscurité, on entend des battements sourds et réguliers, comme un rythme cardiaque. Un homme de six mètres de haut apparaît sur un fond de nuages, de rochers, de montagnes et de mers; son cœur bat, et c'est la « pulsation de la vie », la force vitale de l'homme émergeant du cosmos. Autour du hall sont représentées, d'une manière saisissante et vivante, les diverses fonctions du corps; le visiteur participe à l'exhibition en manœuvrant des appareils ingénieux. Dans un coin il peut admirer l'homme transparent; dans un autre, un globe tourne, montrant la distribution des races dans le monde. Des figures schématiques représentent le déclin de la mortalité réalisé depuis 150 ans.

Cette présentation de l'homme est divisée en sept sections. La première est consacrée à La Marche et au Travail; le squelette y est montré en détail, ainsi que la physiologie des mouvements; les rayons X y sont largement employés.

Puis viennent Le Sang et l'Air. Les éléments figurés du sang et la fonction respiratoire forment le sujet de cette section. Les groupes sanguins et les méthodes de transfusion, les divers modes de circulation et de respiration dans la série animale sont démontrés par des planches, des modèles en relief et des appareils que le public peut utiliser. Un très beau modèle montre l'ensemble des veines et des artères du corps, injectées en rouge et en bleu.

La troisième section est celle de la Reproduction. On y voit le développement de l'être depuis la fécondation jusqu'à la naissance: les conditions de l'hérédité sont exposées, ainsi que les lois du développement des cellules. On peut y feuilleter le Livre du Corps, constitué par des sections successives d'un thorax debout, montées comme dans une sorte de reliure.

Plus loin est la section du Boire et du Manger. Un ingénieux bas-relief montre un estomac, sous forme d'un canal où sont versés les aliments, et de petits bonshommes chargés de les transformer pour la digestion, à chaque étape physiologique.

Voici maintenant la Peau, à laquelle on a joint le système nerveux. A côté est la description des Cinq Sens. Il y a là de nombreux modèles illustrant le fonctionnement des organes sensoriels.

* * *

On veut faire du futur Musée de la Santé un moyen permanent d'information des progrès de la Médecine et de l'Hygiène, et par conséquent un instrument de santé et de bien-être pour les masses. A cet effet, on n'a pas hésité à demander leur collaboration à des associations ayant pour objet les œuvres de santé; à de grands laboratoires pharmaceutiques, à des fondations pour l'avancement de la science, à des sociétés savantes.

La Société Léderlé a fait une belle présentation de l'Allergie, au moyen de dioramas et de photographies, et aussi de petites scènes dialoguées, que déroule un haut parleur, soulignant l'importance des affections allergiques, leurs conséquences et leur traitement. La Winthrop Chemical Company montre dans un amphithéâtre chirurgical, les diverses applications de l'Anesthésie; Eli Lily et Cy explique les Anémies et le Diabète. Le Cancer est l'objet de dioramas ingénieux, montrant les progrès qui ont été réalisés dans sa connaissance, et aussi la découverte du radium, avec Pierre et Marie Curie dans leur laboratoire.

D'autres industriels ont organisé des démonstrations très vivantes de l'Enfant, de son développement. Le Laboratoire Ciba s'est chargé de la Culture des organes selon les méthodes de Carrel et Lindberg. L'emploi des rayons X, l'éducation de l'aveugle et de l'hygiène de la vue, sont exposés par des Sociétés médicales compétentes: Ciba de nouveau fait une démonstration très détaillée des Glandes à sécrétion interne et de la Circulation.

A côté se trouve la section de la Maison saine, où tous les appareils d'hygiène domestique, chauffage, ventilation, nettoyage, sont exposés et démontrés d'une manière très attachante. La Fondation et l'Institut Rockefeller montrent l'Immunité, l'Infection, les Virus. La Santé de la Mère est présentée par l'Association maternelle, et l'Education médicale par l'American medical Association: l'Hygiène mentale, le Lait, la Pneumonie, par d'autres Laboratoires ou Instituts. Squibb and Sons ont eu l'heureuse inspiration d'exposer les moyens de contrôle appliqués aux produits pharmaceutiques soit par les fabricants, soit par le gouvernement, soit enfin par l'Association médicale américaine.

L'Association d'Hygiène sociale a reproduit une petite ville, « votre ville », en montrant comment l'hygiène doit y régner; cette démonstration se complète par une autre sur l'hygiène sexuelle et les maladies vénériennes.

Bayer s'est consacré aux superstitions médicales ou autres, d'une manière très gaie: des sorciers, des derviches, vous accueillent: on passe sous des échelles; chacun est invité à répondre à des questions indiscrètes sur ses manies mystiques; on rencontre des crapauds, des toiles d'araignées, toutes sortes de médications de bonne femme nuisibles ou extravagantes. Les méfaits du charlatanisme sont exposés et ridiculisés. Les Dents et leur hygiène ont leur place dans cet ensemble. Les grands fléaux sociaux, syphilis, tuberculose, donnent lieu à d'autres démonstrations fort intéressantes; et la médecine vétérinaire n'est pas oubliée.

Outre le Musée de la Santé, on peut trouver dans diverses parties de l'Exposition beaucoup de sujets ou d'exhibitions relatifs à la médecine ou à l'hygiène; sections du Bien-Etre, de l'Electricité, de l'Automobile, de l'Alimentation, etc. Dans le pavillon français, par exemple, une section médicale a été organisée par M. Joliot Curie. Chaque Etat a voulu se distinguer et montrer les réalisations de ce qu'il a accompli dans ce domaine de la Santé publique.

* * *

Tout cela est vivant, brillant, dynamique; on y sent le souci de se mettre à la disposition du public pour l'éclairer, l'améliorer, le défendre avec sa collaboration contre la maladie. La science gagne à se mettre à la portée de tous, en parlant le langage de tous. S'il y a des arcanes en médecine, des mystères et des ignorances, il faut du moins, en contre-partie, que tout ce qui est connu et que tout ce qui peut être utile soit largement communiqué, car les œuvres de santé demandent, pour leurs accomplissements, la collaboration des intéressés, c'est-à-dire de tout le monde. L'hygiène est comme une femme belle, mais qu'on ne saurait imposer: il faut l'épouser pour en jouir.

Une preuve de cet esprit de communion entre le savant et l'usager se trouve dans un petit coin, le coin des questions (*quizz corner*). On y distribue une série de petits papiers contenant des questions relatives à l'hygiène ou aux maladies courantes, et chacun est invité à y répondre.

Une machine vous dit en un instant si vos réponses étaient bonnes, combien d'entre elles étaient fausses, quelle mention vous avez méritée. Les visiteurs s'empressent auprès de cette boîte à questions, et ceux qui ont reçu une bonne note s'en retournent chez eux, pleins de joie et d'orgueil.

Ph. D.

Australie.

L'Atrax robustus.

Le Dr Watkins, de Melbourne, relate dans *The medical Journal of Australia* 1939 (6 Mai) l'observation succincte d'une morsure par la grosse araignée noire désignée par les entomologistes sous le nom de *Atrax robustus*, dont la morsure est parfois mortelle. Le patient, un homme de 55 ans, avait été mordu à la face palmaire de la dernière phalange de l'annulaire gauche. A l'arrivée du médecin, le malade était debout, à ses pieds gisait l'araignée; son visage était comme celui d'un masque, les yeux grands ouverts, les pupilles dilatées, les coins des lèvres relevés, l'ensemble des traits donnait l'impression du *risus sardonicus;* il avait une salivation profuse et le malade exécutait sur place comme de courts pas de danse, ce qui a rappelé au Dr Watkins ce que les auteurs italiens disent de la piqûre de la tarentule; c'est la première fois que notre confrère observait ce symptôme, bien qu'il eût souvent traité des personnes mordues par des araignées.

Le malade resta plus de douze heures raide et courbaturé, mais guérit sans incident.

Canada

Université de Médecine de Québec.

Le Professeur L. Berger, titulaire depuis 1926 de la chaire de pathologie générale à la Faculté de Médecine de Québec, vient d'être nommé professeur d'anatomie pathologique et directeur de l'Institut d'Anatomie pathologique, en remplacement du regretté professeur Vallée. Il reste, avec le professeur Vézina, à la tête du centre anti-cancéreux de l'Université Laval de Québec.

Le Professeur Edouard Morin a été nommé directeur du Département de Bactériologie et professeur adjoint d'Anatomie pathologique.

Le Dr Carlton Auger a été nommé assistant d'Anatomie pathologique.

Colombie.

Epidémie.

Une épidémie importante a été observée dans la partie méridionale de la Colombie, elle a causé 1.800 décès. Cette maladie a pu être identifiée à la bartonellose, fièvre de *Oroya* et *Verruga du Pérou*.

L'agent pathogène (*Bartonella moniliformis*) se trouve dans les globules sanguins pendant la période fébrile et dans les lésions cutanées à la phase granulomateuse.

Haïti.

La grossesse gémellaire.

D'un très intéressant article publié dans le journal *Les Griots*, revue scientifique et littéraire d'Haïti, par le Dr Maurice Armand, ancien interne

des Hôpitaux de Paris, il résulte que la grossesse gémellaire est deux fois plus fréquente en Haïti qu'en Europe et aux Etats-Unis. Sur 3.193 accouchements faits dans le service de Clinique obstétricale de l'Ecole de Médecine de Port au Prince, d'Octobre 1934 à Octobre 1935, il y a eu 80 grossesses gémellaires, soit 2,04 pour 100. Dans 58,75 pour 100 l'accouchement de ces grossesses gémellaires a été prématuré. 55 pour 100 des grossesses gémellaires s'est terminé par la naissance d'enfants du même sexe, 45 pour 100 d'enfants de sexes différents. On trouva un seul placenta dans 61 pour 100 des cas. Il y a donc plus de grossesses univitellines que de grossesses bivitellines, ce qui est contraire à ce qu'on observe en Europe. M. Armand considère que ces grossesses univitellines sont en rapport avec la Tréponématose (Syphilis et Pian).

Italie.

Le développement de l'assurance-tuberculose obligatoire.

L'Institut National Fasciste de Prévoyance sociale a récemment publié les résultats de l'assurance-tuberculose obligatoire en 1937.

Sont assujetties à l'obligation d'assurance, toutes les personnes âgées de 15 à 65 ans qui prêtent leurs services rétribués à autrui, y compris les travailleurs à domicile. Un décret royal du 16 Mars 1936 a étendu l'assurance aux colons et aux métayers. Sont exclus les employés gagnant plus de 800 lires par mois.

Le nombre est évalué à environ 7 millions.

Les ressources de l'assurance sont constituées par les contributions supportées à parts égales par les assurés et les employeurs.

La cotisation globale s'élève à 0,50 lire par semaine lorsque la rétribution hebdomadaire de l'assuré ne dépasse pas 48 lires, et à une lire lorsque la rétribution est supérieure à 48 lires. Pour les colons et métayers et les membres de leur famille, âgés de plus de 12 ans, la cotisation est fixée à une somme forfaitaire de 12 lires par an.

En 1937, le montant des cotisations recouvrées a augmenté de 47.326.082 lires, atteignant la somme de 213.505.270 lires (166.179.188 lires en 1936).

L'assurance accorde des prestations en nature et en espèces.

Les prestations en espèces consistent dans une indemnité journalière accordée aux assurés ayant des charges de famille pendant leur séjour dans un établissement de traitement ou pendant la cure à domicile. L'indemnité s'élève à 4 lires par jour si la rétribution hebdomadaire de l'assuré était de moins de 48 lires, et à 6 lires si la rétribution dépassait 48 lires. Les colons et métayers ne peuvent pas prétendre aux indemnités journalières.

Au titre de prestations en nature, l'assurance pourvoit à l'hospitalisation des assurés et des membres de leur famille dans des établissements de cure appartenant à l'Institut National Fasciste de Prévoyance sociale, branche tuberculose (sanatorium, hôpital-sanatorium, centre de convalescence) ou, à défaut de places disponibles, dans d'autres établissements avec lesquels l'Institut a passé une convention spéciale, l'Institut peut également accorder le traitement à domicile.

Le nombre des personnes placées à fin 1937 dans des maisons de cure était de 25.100 dont 1.987 membres de famille de colons ou métayers (19.997 en 1936), celui des jours pendant lesquels l'hospitalisation a été accordée s'élevait à 8.575.662 (7.195.783 en 1936). Le nombre de lits actuellement disponibles est de 14.592 dont 12.850 en maisons de cures permanentes. Environ 8.900 lits seront prochainement mis en service. La valeur des établissements de cure de l'Institut s'élevait à 561.984.173 lires.

Le montant des dépenses pour prestations a augmenté par rapport à 1936 de 39.134.983 lires, atteignant la somme de 206.732.217 lires (167.597.234) dont la majeure partie affectée à l'hospitalisation. Le montant des indemnités journalières accordées aux membres de la famille des assurés hospitalisés s'est élevé à 5.596.193 lires (4.935.930).

En vertu du décret-loi royal du 21 Décembre 1938, l'assurance-tuberculose obligatoire sera étendue aux maîtres d'écoles.

Aux termes de ce décret-loi, seront assujettis à l'obligation d'assurance les maîtres d'écoles élémentaires d'Etat et des institutions publiques d'éducation, même si leur traitement mensuel dépasse la somme de 800 lires.

Les cotisations seront fixées à 36 lires par an et mises à parts égales à la charge des assurés de l'Etat.

Les prestations seront accordées aux assurés ainsi qu'aux membres de leur famille à savoir la conjointe, le conjoint invalide, les enfants et les frères et sœurs âgés de moins de 21 ans.

Japon.

Statistique sur la santé des jeunes ouvriers.

Le ministère de la prévoyance sociale du Japon a présenté en Mars 1939, au Parlement, un document statistique indiquant les répercussions du travail industriel sur la santé des jeunes ouvriers. Le document établit une comparaison entre les statistiques compilées par le ministère de l'Education nationale sur l'état physique des jeunes gens fréquentant une école, d'une part, et, d'autre part, les statistiques compilées par les offices d'assurance-maladie à l'égard des assurés de mêmes catégories d'âge.

Selon les statistiques sus-indiquées, à 12 ans révolus, les écoliers mesuraient en moyenne 137 *cm.* 5 (garçons) et 138 *cm.* 7 (filles). Leur poids serait, en moyenne de 32 *kg.* 2 (garçons) et de 33 *kg.* 6 (filles).

Pour les jeunes gens du même âge travaillant dans les fabriques, les moyennes étaient les suivantes : hauteur 141 *cm.* 2 (garçons) et 138 *cm.* 3 (filles); poids 35 *kg.* 9 (garçons) et 34 *kg.* (filles). Le document met donc nettement en évidence la supériorité physique des adolescents engagés comme ouvriers sur les écoliers à l'âge d'admission à l'emploi. Quant à la taille de ces enfants, il existait une supériorité de 2 pour 100 en faveur des jeunes ouvriers, tandis que la taille des jeunes ouvrières avait été trouvée légèrement inférieure à celle des jeunes filles fréquentant les écoles. Mais le poids des ouvriers marquait une supériorité pour les deux sexes : de 10 pour 100 chez les garçons et de 1 pour 100 chez les filles.

Dès que les ouvriers ont atteint l'âge de 13 ans, les mauvais effets du travail industriel se font déjà sentir sur leur état physique. Alors que, selon les statistiques, les écoliers accusaient en moyenne une hauteur de 143 *cm.* 8 (garçons) et de 144 *cm.* (filles), les ouvriers n'atteignaient à cet âge que 142 *cm.* 8 (hommes) et 141 *cm.* (femmes); le poids des écoliers était, en moyenne, de 36 *kg.* 7 (garçons) et de 38 *kg.* 3 (filles), alors que les nombres correspondants pour les ouvriers étaient seulement de 36 *kg.* 5 (garçons) et de 36 *kg.* 8 (filles). La différence s'accentue au fur et à mesure de l'avancement en âge, et, selon les mêmes statistiques, à 20 ans révolus les étudiants et étudiantes mesureraient en moyenne 163 *cm.* 4 et 152 *cm.* 3 et pèseraient 55 *kg.* 4 et 49 *kg.* 2 respectivement, tandis que les ouvriers accuseraient par rapport aux étudiants une différence par défaut de 3 *cm.* 8 (3 pour 100) [hommes] et de 5 *cm.* (3 pour 100) [femmes] en ce qui concerne la hauteur et de 3 pour 100 (hommes) et de 5 pour 100 (femmes) en ce qui concerne le poids.

Nouvelle-Zélande.

Assurance maladie.

Les tendances actuelles des gouvernements de Nouvelle-Zélande et d'Australie sont très socialisantes; de nombreuses lois garantissent aux salariés, entre autres avantages, les soins médicaux gratuits.

En Australie, le corps médical a été invité à passer avec l'Etat des contrats d'assurance contre la maladie: ces contrats respectaient le libre choix et augmentaient le standard de l'instruction professionnelle et l'on promettait des subventions importantes aux hôpitaux et aux laboratoires.

Néanmoins, le corps médical, qui constitue une branche de l'Association médicale britannique, a repoussé ces propositions. Sur 750 médecins environ, 22 seulement ont offert de souscrire les contrats offerts.

Le gouvernement actuel, qui vient de remporter aux élections dernières un gros succès, a déclaré publiquement que si cette opposition ne cesse pas il se verrait obligé d'obéir aux volontés du suffrage universel, et d'organiser la médecine sous le contrôle absolu de l'Etat.

En Australie, au contraire, à la suite des dernières élections, on peut considérer l'assurance maladie comme défunte. Ph. D.

Pérou.

La tournée scientifique de M. le Professeur Rivet au Pérou.

M. le Professeur Escomel, *de Lima, nous adresse la lettre suivante:*

M. le Professeur Paul Rivet vient de faire une très belle tournée scientifique dans quelques pays de l'Amérique du Sud, et notamment dans le Pérou, dont les trois civilisations pré-colombienne, coloniale et républicaine ont été fort bien étudiées par le Directeur du Musée de l'Homme de Paris. Ce savant vint nous faire connaître les résultats de ses très longues années d'études américanistes, de ses travaux personnels et de ses déductions si claires, si convaincantes, bref, si françaises.

Le Pérou l'a reçu, comme il sait recevoir toutes les unités intellectuelles de la grande Patrie française, dont la culture pénètre si profondément dans le cerveau et le cœur des races américaines et plus particulièrement du Pérou.

Le gouvernement du Pérou l'a décoré de l'Ordre du Soleil; l'Université de Lima, la plus ancienne du Nouveau-Monde, l'a nommé Membre Honoraire et les Associations Scientifiques se sont disputé l'honneur de l'incorporer et de l'applaudir. M. le Ministre de France et la société en général, l'ont fêté de la manière la plus franche et la plus cordiale.

Le Maître a fait une série de conférences à l'Université de San Marcos, d'autres à l'Athénée, à l'Alliance française, à la Société Géographique; la plupart, en excellent espagnol, se faisant applaudir par un nombreux public très enthousiaste; son succès fut tel que plusieurs de ces conférences ont été diffusées par la radio pour satisfaire tous ses auditeurs qui le lui réclamèrent.

Ce grand savant est parti pour Arequipa et pour le Cuzco, la capitale archéologique de l'Amérique, afin d'observer de près les derniers travaux et les musées concernant les grandes civilisations incaïque et pré-incaïque, qui firent du Pérou, il y a plus de cinq siècles, un grand pays plein de progrès et de splendeur.

Je ne puis m'empêcher de dire quelques mots de la magnifique tournée de l'illustre savant, le Professeur Rivet, éminent diplomate de la culture française, qui vient d'établir un nouveau grand trait d'union entre le Pérou et la Grande Mère latine: la France.

Edmundo Escomel.

Suède.

Régression de la poliomyélite.

La poliomyélite est actuellement en décroissance en Suède; on a compté 3.000 cas en 1936, 1.931 cas en 1937, 1.450 cas en 1938; pour le premier trimestre de 1939 on relève 69 cas, contre 155 pour la même période de 1938. D'après les déclarations, la proportion des cas sans paralysie a été de 21,7 pour 100 dans la période Septembre-Décembre 1936, de 15,4 pour 100 en 1937. La maladie est plus fréquente à la campagne que dans les villes. La répartition par groupes d'âge a changé : en 1936 le groupe le plus éprouvé n'était pas celui de 0 à 5 ans, mais celui de 10 à 15 ans.

(Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique.)

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Appel de la Croix-Rouge

La Croix-Rouge française met actuellement à la disposition de la Défense Nationale un nombre considérable d'infirmières diplômées qu'elle a instruites; elle organise de nombreux hôpitaux auxiliaires qui pourront être ouverts en quelques jours en cas de nécessité; elle donne son concours aux services nationaux, départementaux et municipaux qui préparent la protection de la population contre les attaques aériennes et organisent les secours aux réfugiés.

La Croix-Rouge a besoin de *réunir d'urgence des ressources considérables* pour porter ses ressources au niveau des dépenses auxquelles elle peut être appelée à faire face demain; elle demande aux Français et Françaises de lui venir en aide: les sommes les plus modestes seront les bienvenues aussi bien que les dons les plus généreux.

Adresser les envois à l'une des trois Sociétés qui composent la Broix-Rouge:

Société de Secours aux Blessés Militaires, 21, rue François-Ier (Chèques postaux: Paris 17-62);

Union des Femmes de France, 102, boulevard Malesherbes (chèques postaux: Paris 879-39);

Association des Dames Françaises, 16, boulevard Raspail (chèques postaux: Paris 429-30).

CONGRÈS AJOURNÉ

Du fait des événements, le IVe Congrès de la Société Internationale de *Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie* qui devait se tenir à *Berlin* du 4 au 8 Septembre a été ajourné.

MÉDECINS PRÉSENTS A PARIS du 3 au 9 Septembre 1939

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous sont communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi, et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence, en nous indiquant également la spécialité (*une seule*) sous laquelle ils désirent figurer.

Biologie médicale. — M. B. Ginsbourg, 7, rue de Bucarest; M. François Morel, 76, avenue Wagram.

Cardiologie. — M. Jean Facquet, 90, avenue Niel; M. Heim de Balsac, 28, rue de Surène; M. Malinsky, 171, fbg Poissonnière; M. Jean Sterne, 160, avenue de Suffren.

Chirurgie générale. — M. Batail, 39, avenue Kléber; M. Jean Bénassy, 58, rue de Monceau; M. Raymond Bernard, 3, avenue Montaigne (à partir du 1er Septembre); M. Jacques Beuzart, 7, rue de la Motte-Picquet; M. Jacques-Marie Coldefy, 7, rue de Villersexel; M. Francis Lazard, 141, rue de la Tour (à partir du 5 Septembre); M. Fernand Masmonteil, 23, rue de Landy, Saint-Ouen; M. J. Sabourin, 91, avenue de La Bourdonnais.

Chirurgie esthétique. — M. Ch. Lheureux, 2, avenue Alphand.

Dermato-syphiligraphie. — M. Burnier, 5, rue Jules-Lefebvre; M. Desmonts, 39, rue de l'Arbalète; M. E. Friedmann, 2, rue Armand-Moisant.

Electro-radiologie. — M. Henri Beau, 34, rue de l'Arcade (à partir du 4 Septembre); M. Jacques Busy, 19 *bis*, boul. Delessert; M. L. J. H. Colanéri, 10, rue de Pétrograd; M. Lepennetier, 169, boul. Saint-Germain; M. Silvio Mozis, 12, rue Ernest-Psichari; M. Charles Proust, 7, boul. Voltaire; M. Roger Renaux, 31, avenue Duquesne; M. J. Surmont, 21, rue Clément-Marot; Mme B. Tedesco, 5, square Thiers; M. Wattez, 5, rue Jules-Lefebvre.

Endocrinologie. — MM. Léon et Marcel Fildermann, 2, rue Rosa-Bonheur; M. Jean-Hesse, 147, rue de la Pompe.

Endocrino-nutrition. — M. Faulong, 44, avenue de Suffren; M. H. Schwab, 8, rue Freycinet.

Gastro-entérologie. — M. Jean Arnous, 162, boulevard Malesherbes; M. Jacques Caroli, 104, avenue Kléber; M. Paul Chêne, 73, boul. du Montparnasse; M. Paul Rambert, 2, rue de la Trémoille; M. Charles Rendu, 1, rue du Regard.

Gynécologie. — M. Jean Dalsace, 31, rue Saint-Guillaume; Mme Schonfeld, 246, boulevard Raspail; M. Varangot, 42 *bis*, rue Cardinet.

Médecine générale. — M. Emile Gilbrin, 260, bd Saint-Germain; M. Marcel Perrault, 8, rue Perronet; M. André Varay, 1, rue Beaujon; M. Fred Siguier, 28, avenue Hoche.

Neuro-chirurgie. — M. Pierre Puech, 24, avenue Montaigne.

Neuro-psychiatrie. — M. Léon Michaux, 5, rue Saint-Philippe-du-Roule; M. Henri Schaeffer, 170, rue de la Pompe.

Nutrition-Diabète. — M. Maurice Derot, 37, av. de Lowendal.

Ophtalmologie. — M. Pierre Desvignes, 27, rue du Cherche-Midi; M. Jean-Gallois, 132, av. de Wagram; M. Louis Guillaumat, 84, avenue Niel; M. Roger Rossano, 113, rue de la Tour; M. Voison, 2, rue de Narbonne.

Orthopédique (Chirurgie). — M. G. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.

Oto-rhino-laryngologie. — M. Jean Leroux-Robert, 147, rue de la Pompe.

Pédiatrie. — M. Abaza, 6, bd de Courcelles; M. Jean Bernard, 86, rue d'Assas; M. Ducas, 58, rue de Courcelles; M. Robert Laplane, 4, rue Copernic; M. Georges Patey, 84, rue de Longchamp; M. P. de Pont-Réaulx, 75, rue de Miromesnil; Mme Irène Siguier, 28, avenue Hoche.

Phtisiologie. — M. Etienne Bernard, 47, rue de Courcelles; Mlle Marcelle Blanchy, 94, av. de Suffren; M. Hanaut, 2, square Théodore-Judlin; M. Fernand Hirschberg, 3, rue Anatole-de-la-Forge; M. Pierre Lonjumeau, 4, rue Joseph-Bara; M. Jacques Weil, 8, rue Daumier.

Proctologie. — M. Etienne Boltanski, 100, rue de Grenelle.

Stomatologie. — M. Edmond Dubois, 54, avenue de Saxe; M. Pierre Hennion, 176, boulevard Haussmann; M. Robert Vrasse, 2, rue de Miromesnil.

Urologie. — M. Jean Jomain, 25, avenue d'Eylau; M. Picard-Leroy, 96, avenue Victor-Hugo.

Nos Échos

Nécrologie.

On apprend la mort, à *Biarritz*, du Dr Jean Ferre, fils du regretté Professeur Gabriel Ferre.

— Le Dr Pierre Blazy, de *St-Jean-de-Luz*, vient également de succomber.

Colonies

ASSISTANCE MEDICALE INDIGÈNE

Afrique occidentale française.

Avis rectificatif de concours. — La date du concours ouvert à Paris, Bordeaux et Marseille pour six emplois de médecin de l'assistance médicale indigène en Afrique occidentale française, primitivement fixée au 31 Août 1939 (Cf. n° 25 du 29 Mars 1939), a été reportée au 26 Septembre 1939.

Les candidats doivent être titulaires du diplôme de docteur en médecine. Le diplôme de médecine coloniale ne sera pas exigé. Les inscriptions seront closes le 11 Septembre.

Tous renseignements concernant les conditions et le programme du concours seront fournis par l'inspection générale du service de santé au ministère des Colonies.

CORPS DE SANTÉ

Troupes Coloniales

Concours pour l'admission au stage d'assistant des hôpitaux coloniaux.

Sont admis à concourir:

Section médecine: M. le médecin capitaine Boulnois, du 19e corps d'armée; M. le médecin capitaine Lemasson, de la 15e région; M. le médecin lieutenant Eggenberger, de la 15e région; M. le médecin lieutenant Lestrade, de la région de Paris.

Section de chirurgie: M. le médecin capitaine Daniaud, de la région de Paris; M. le médecin capitaine Martin, de la région de Paris; M. le médecin capitaine Marty, de la 15e région; M. le médecin lieutenant Blanche, de la 18e région; M. le médecin lieutenant Buttin, de la 15e région; M. le médecin lieutenant Cros, de la 18e région; M. le médecin lieutenant Ferville, de la 18e région; M. le médecin lieutenant Latouche de la 18e région.

Section électroradiologie: M. le médecin capitaine Demange, de la région de Paris; M. le médecin capitaine Natali, de la 15e région; M. le médecin lieutenant Barnay, de la 17e région; M. le médecin lieutenant Roncin, de la région de Paris; M. le médecin lieutenant Waskovit, de la 15e région.

Section bactériologie: M. le médecin capitaine Bascou, de la 17e région; M. le médecin capitaine L'Hotellier, de la 18e région; M. le médecin capitaine Robini, de la 15e région.

Honorariat.

Par décision du 8 Juillet 1939 est placé dans la position d'officier honoraire, à compter du jour de sa radiation des cadres:

Avec le grade de médecin lieutenant: M. André Gayrard, en résidence à Draguignan.

Réserve.

Par application des dispositions de l'article 1er de la loi du 8 Juillet 1920, M. le médecin général des troupes coloniales Pezet a été placé, à compter du 8 Août 1939, dans la 2e section (réserve) du cadre du corps de santé militaire des troupes coloniales.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

QUE SIGNIFIE EXACTEMENT LE COEFFICIENT DE MAILLARD ?

Étude expérimentale de la question

Par F. MEERSSEMAN
Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

La recherche du coefficient de Maillard représente, dans le diagnostic de l'insuffisance hépatique, un geste tellement classique, tellement rituel, que l'idée même d'en discuter la signification semble surprenante et que la question posée, il y a quelques années déjà, par Goiffon : « Le coefficient de Maillard est-il périmé ? » a dû paraître, à plus d'un médecin, paradoxale, sinon subversive. Or, il n'est pas niable que depuis l'année 1908, date à laquelle Maillard proposa l'emploi de son « coefficient d'imperfection uréogénique », un certain nombre de faits nouveaux ont été découverts qui remettent en question la valeur et le sens de ce rapport et justifient ainsi les critiques qui en ont été faites. Depuis plusieurs années, nous nous sommes personnellement attaché à l'étude de cet important problème, que nous avons abordé à l'aide de la méthode expérimentale (1). Ce sont les résultats de ces recherches que nous nous proposons de résumer ici, nous réservant par ailleurs de publier ultérieurement l'intégralité de nos documents.

* * *

Voyons d'abord en quels termes se pose le problème. Chacun sait qu'à la suite de la digestion gastrique et intestinale, les substances protidiques qui entrent dans notre alimentation sont amenées à l'état d'acides aminés et que ces acides aminés sont ensuite scindés par le foie en leurs deux éléments constitutifs, l'ammoniaque d'une part, des acides ternaires de la série grasse d'autre part : c'est là ce qui constitue l'importante étape de la *désamination*. Alors que les acides ternaires sont voués, en dernière analyse, à une combustion complète qui les résoudra en CO^2 et H^2O, l'ammoniaque est finalement éliminée sous forme d'urée, et c'est cette dernière opération qui constitue, à proprement parler, l'*uréogénèse*. Sur les étapes chimiques, intermédiaires entre l'ammoniaque et l'urée, de nombreuses hypothèses ont été proposées ; celle qui est demeurée longtemps classique et qui faisait intervenir successivement le carbamate, puis le carbonate d'ammoniaque, paraît à l'heure actuelle définitivement abandonnée au profit de l'ingénieuse et assez complexe théorie de Krebs et Henseleit (1932). Quoi qu'il en soit, le fait que nous retiendrons comme essentiel est que l'ammoniaque et l'urée représentent respectivement le tenant et l'aboutissant du cycle uréogénique.

Il est dès lors très aisé de comprendre que l'insuffisance de la fonction protidique du foie, entraînant entre autres conséquences un fléchissement de la fonction uréogénique, se traduira par une baisse de la quantité d'urée produite et une élévation corrélative de la quantité d'ammoniaque non transformée. Or, ces deux substances passent finalement dans l'urine où il est facile de les doser, donc de comparer leurs taux et leurs débits. C'est cette comparaison qu'objective précisément le coefficient de Maillard qui s'écrit, rappelons-le :

$$\frac{\text{N ammoniacal}}{\text{N ammoniacal} + \text{N uréique}}.$$

Mais il est bien évident qu'un tel rapport ne peut avoir de sens qu'à la condition expresse que l'ammoniaque urinaire, qui est prise ici comme témoin de l'imperfection de l'uréogénèse, reconnaisse une origine exclusivement hépatique, autrement dit qu'elle représente uniquement la fraction d'ammoniaque, provenant de la désamination, qui a échappé à la transformation en urée. Si l'ammoniaque urinaire a, même partiellement, d'autres origines possibles, le rapport de Maillard perd, théoriquement, toute valeur. Or, cette éventualité est précisément réalisée, au moins chez l'homme et chez certains animaux : les travaux classiques de Nash et Benedikt, puis ceux d'Ambard et Schmid, ont, en effet, établi que la majeure partie, sinon la totalité de l'ammoniaque urinaire, reconnaît une origine rénale; cette ammoniogénèse rénale résulte, d'après les recherches de Krebs et Henseleit, de l'action, sur les acides aminés circulant dans l'organe, d'une « désamino-oxydase » tout à fait comparable à celle qui assure la désamination au niveau du foie ; l'ammoniaque ainsi formée est utilisée pour neutraliser, à leur passage dans le rein, les acides produits en excès dans l'organisme, et elle constitue ainsi l'un des éléments essentiels de la régulation de l'équilibre acide-base.

Que devient, en face de ces données nouvelles, le vieux coefficient de Maillard ? Fondé sur l'hypothèse que l'ammoniaque urinaire reconnaît une origine exclusivement hépatique, l'existence d'une ammoniurie d'origine rénale ne lui enlève-t-elle pas toute signification, toute valeur ? Et, s'il en est ainsi, comment expliquer que, sans être doué d'une sensibilité comparable à celle d'autres tests fonctionnels (2), le rapport de Maillard donne cependant, en clinique, un reflet assez fidèle et assez constant de l'insuffisance hépatique ? Telle est la question que nous nous sommes posée.

* * *

Pour découvrir la solution d'un problème où s'intriquent de nombreux facteurs, il existe un procédé aussi classique qu'élégant, qui consiste à supprimer l'un ou l'autre de ces facteurs et à observer ensuite en quelle manière les faits s'en trouvent modifiés. Le biologiste n'a pas toujours cette facilité. Fort heureusement, dans le cas qui nous occupe, la nature elle-même s'est chargée de la chose : il existe, en effet, toute une catégorie d'animaux chez qui le processus ammoniogénétique rénal fait défaut, ce sont les herbivores, animaux dont le régime alimentaire peu cétogène n'exige pas la mise en jeu de moyens de défense très énergiques. Dans de telles conditions, il devient possible d'étudier les manifestations de l'insuffisance de la fonction protidique du foie dans toute leur pureté, débarrassées de toute interférence fâcheuse avec celles de l'activité rénale. Les constatations ainsi faites, rapprochées des observations recueillies, dans des conditions d'expérience identiques, chez des carnivores, devaient, semble-t-il, nous apporter la solution du problème. Notre espoir a été, croyons-nous, réalisé; mais la solution s'est révélée, au moins par quelques-uns de ses aspects, assez inattendue.

* * *

Nos premières expériences ont donc porté sur des herbivores : cobaye et lapin. Recueillant l'urine de ces animaux à l'aide d'un dispositif excluant toute possibilité de fermentation secondaire, nous avons tout d'abord établi la valeur de leur rapport de Maillard à l'état normal : l'urée était dosée par le procédé à l'hypobromite et l'azote ammoniacal par formol-titration, suivant la méthode classique de Ronchèse. Ces premières investigations nous ont montré que, chez le cobaye et le lapin normaux, le coefficient de Maillard a une valeur extrêmement faible, toujours inférieure à l'unité, l'azote titrable au formol étant réduit à des traces pratiquement indosables. Nous avons, par ailleurs, vérifié, après Mouriquand et Leulier, que, chez le cobaye, l'inanition, qui entraîne cependant une intoxication acide importante dont témoignent l'acidification des urines et l'abaissement de la réserve alcaline, ne provoque pas la moindre élévation de l'ammoniaque urinaire : c'est bien là la preuve évidente de l'inexistence, chez cet animal, du processus ammoniogénétique rénal décrit chez les carnivores par Nash et Benedikt.

Ce premier point une fois établi, nous avons cherché à réaliser chez nos animaux des troubles plus ou moins accusés du fonctionnement hépatique et recouru pour cela à divers agents toxiques, dont le plus constant dans ses résultats et le plus facile à manier a été le phosphore, administré *per os* sous forme d'huile phosphorée à 1 pour 100. Nous avons également employé le chloroforme, en inhalations ou sous forme d'huile chloroformée, et le tétrachloréthane en inhalations. Dans tous les cas, les lésions hépatiques ont été vérifiées à l'aide des différentes techniques histologiques et, en particulier, par les méthodes mitochondriales. Nous avons ainsi constaté qu'au cours de l'intoxication phosphorée aiguë, réalisée par des doses journalières de IV gouttes d'huile phosphorée chez le cobaye, de X à XV gouttes chez le lapin, le coefficient de Maillard demeure à peu près invariable pendant les premiers jours ; mais ensuite il s'élève brusquement, et dans des proportions parfois considérables, atteignant facilement des valeurs de l'ordre de 30 à 40. Lorsque l'intoxication est conduite suivant le mode subaigu, l'ascension du coefficient de Maillard se produit plus tardivement et demeure beaucoup plus modeste, des valeurs de l'ordre de 3 à 5 étant rarement dépassées.

De ceci, il résulte donc que, chez le lapin comme chez le cobaye, les lésions hépatiques dues à des toxiques tels que le phosphore entraî-

nent des troubles de la fonction protidique, qui se traduisent par une élévation du coefficient de Maillard, élévation plus ou moins accusée d'ailleurs suivant l'acuité de l'intoxication. En l'absence, chez ces animaux, de toute cause d'erreur d'origine rénale, il semble que l'on soit fondé à conclure que le rapport de Maillard est bien un test de l'imperfection uréogénique ou, ce qui revient au même, que l'ammoniurie reconnaît chez eux une origine purement et exclusivement hépatique. En fait, les choses ne sont point si simples : il convient, en effet, de ne point oublier que le procédé au formol de Ronchèse, couramment utilisé pour la détermination du rapport de Maillard, et auquel nous avons nous-même eu recours, titre non seulement l'azote ammoniacal, mais aussi celui des acides aminés et que le chiffre qu'il donne correspond donc, en réalité, à la somme : N ammoniacal + N aminé. En pratique, la chose n'a pas grande importance, car, chez l'homme, la proportion de l'azote aminé demeure toujours faible par rapport à celle de l'azote ammoniacal et, au demeurant, tous deux rentrent dans la catégorie de l'azote uréifiable. Mais rien ne prouve qu'il en soit nécessairement de même chez des animaux comme les herbivores, dont l'excrétion azotée obéit manifestement à des lois assez différentes.

Aussi avons-nous estimé indispensable de compléter ces expériences par la discrimination de ce qui, dans la somme de l'azote titrable au formol, revient à l'azote ammoniacal et de ce qui revient à l'azote aminé. Il est, en effet, possible de doser l'azote ammoniacal seul et nous avons utilisé pour cela la méthode de Yovanovitch, basée sur le déplacement de l'ammoniaque par la vapeur d'eau dans le vide. La différence entre l'azote titrable au formol d'une part et l'azote ammoniacal dosé par la technique de Yovanovitch d'autre part donne ensuite très aisément la valeur de l'azote aminé. Or, l'application de ces méthodes à des cobayes ou à des lapins soumis à l'intoxication phosphorée ou chloroformée nous a permis de faire une constatation capitale, à savoir que, chez ces animaux, l'élévation souvent considérable de l'azote titrable au formol, qui conditionne elle-même l'ascension du coefficient de Maillard, est due presque uniquement à l'azote aminé, la valeur de l'azote ammoniacal demeurant, au contraire, toujours extrêmement faible, voire nulle. L'on peut apprécier facilement ce phénomène en établissant le rapport de l'azote ammoniacal à l'azote titrable au formol : ce rapport, dans nos expériences, a été, dans la moyenne des cas, de 4 à 6 pour 100, ce qui revient à dire que, chez le cobaye ou le lapin soumis à l'intoxication phosphorée aiguë, l'azote titrable par la méthode de Ronchèse répond pour 94 à 96 pour 100 à l'azote des acides aminés et pour 4 à 6 pour 100 seulement à l'azote ammoniacal. En voici deux exemples, tirés des protocoles de nos expériences :

DATES	N FORMOL pour 1.000	N AMMONIACAL pour 1.000	N AMINÉ pour 1.000	N AMMONIACAL / N FORMOL pour 100	MAILLARD
14 Février	0,014	0	0,014	0	0,5
15 Février	0,550	0	0,550	0	11.1
16 Février	2,730	0,028	2,702	1,03	43,6
26 Mars	0,040	0	0,040	0	0,9
27 Mars	0,080	0	0,080	0	2,2
28 Mars	0,920	0	0,920	0	16,5
29 Mars	2,430	0,014	2,416	0,58	50,0

Si donc, au cours des hépatites toxiques expérimentales du cobaye et du lapin, l'excrétion de l'azote titrable au formol augmente dans des proportions parfois considérables, cette augmentation est, en fait, presque exclusivement fonction de l'élévation du taux des acides aminés. Le déficit de la fonction protidique se traduit donc ici, non pas — comme on aurait pu le penser *a priori* d'après l'élévation du coefficient de Maillard — par l'ammoniurie, mais par l'amino-acidurie. Il est bien entendu, d'ailleurs, que la notion d'une abondante excrétion d'acides aminés chez les herbivores au cours de l'intoxication phosphorée aiguë n'est point chose nouvelle et elle a été signalée en particulier par Desqueyroux. Mais le fait capital est, à notre sens, que cette excrétion se produise presque isolément, à l'exclusion de toute ammoniurie notable, et que l'élévation du rapport de Maillard soit pratiquement imputable à la seule amino-acidurie.

Il reste cependant, avant d'envisager cette amino-acidurie comme le témoin du déficit de la fonction protidique du foie, quelques objections à envisager : et tout d'abord, ces acides aminés excrétés en grande quantité ne proviendraient-ils pas tout simplement de la désintégration du parenchyme hépatique détruit par les doses massives du toxique ? Ce processus n'est certes pas invraisemblable, mais nous le considérons comme accessoire et contingent, et cela pour deux raisons : la première est que l'étude des coupes histologiques montre que la destruction du parenchyme hépatique n'est nullement une condition indispensable de l'amino-acidurie; sans doute celle-ci s'élève-t-elle, en formule générale, au prorata des lésions, mais elle peut s'observer en l'absence d'altérations anatomiques très profondes et nous avons pu voir des éliminations importantes d'acides aminés reconnaître comme substratum des lésions purement mitochondriales. En second lieu, l'examen des débits azotés urinaires du cobaye et du lapin au cours des hépatites toxiques phosphorées montre que l'apparition, puis l'élévation de l'amino-acidurie coïncident toujours avec le fléchissement de l'excrétion uréique ; sans que l'on puisse parler, bien entendu, d'une proportionnalité rigoureusement mathématique, il est cependant permis de dire qu'il existe un rapport entre l'élévation du débit de l'azote aminé et l'abaissement du débit de l'azote uréique, la somme de ces débits ne s'élevant généralement pas. L'on a donc très nettement l'impression que l'apparition et l'élévation de l'amino-acidurie se font uniquement aux dépens de l'azote uréique et ne reconnaissent pas d'autre cause. Dans le cas contraire, en effet, les variations de l'amino-acidurie devraient se montrer indépendantes de celles de l'azote uréique ; or, cette indépendance n'est apparue que très exceptionnellement au cours de nos expériences.

Une deuxième objection résulte du fait, facile à observer, que les animaux soumis à l'intoxication phosphorée aiguë cessent rapidement de s'alimenter et il paraît, dans ces conditions, bien aventuré d'attribuer l'amino-acidurie à un déficit du métabolisme des protides alimentaires. La contradiction n'est ici qu'apparente : ne s'alimentant plus, les animaux intoxiqués se trouvent réduits à des apports protéiques d'origine purement endogène, ils consomment leur propre substance et maigrissent, en effet, dans des proportions souvent considérables. Mais cela ne change en rien la signification de l'amino-acidurie ; la meilleure preuve en est que, si l'on fait jeûner un cobaye normal, à foie sain, et qu'on le réduise ainsi également à des apports azotés d'origine uniquement endogène, l'amino-acidurie n'apparaît pas, l'excrétion uréique demeurant à un taux sensiblement constant et ayant même souvent tendance à s'élever. En somme, que les acides aminés qui lui parviennent soient d'origine exogène ou endogène, le foie sain ne choisit pas entre eux et les métabolise sans distinction d'origine.

En conclusion, nous nous croyons donc fondé à énoncer les propositions suivantes :

1° *Au cours des hépatites toxiques expérimentales du cobaye et du lapin — animaux chez qui l'ammoniogénèse rénale fait défaut — le déficit de la fonction protidique du foie se traduit par l'apparition d'une amino-acidurie plus ou moins importante et n'entraîne pratiquement pas d'ammoniurie ;*

2° *Si le coefficient de Maillard s'élève, et dans des proportions souvent considérables, au cours de ces hépatites, la chose est uniquement due à ce que la méthode de Ronchèse, couramment utilisée pour le dosage de l'azote ammoniacal, titre en réalité la somme Azote ammoniacal + Azote aminé. Si l'on utilisait pour le dosage de l'ammoniaque une méthode chimique rigoureuse telle que celle de Yovanovitch, le déficit de la fonction protidique n'entraînerait aucune élévation du coefficient de Maillard ; cette élévation ne traduit ici que l'imperfection de la technique employée.*

* * *

Ainsi que nous l'avons annoncé plus haut, nous avons répété exactement les mêmes recherches sur des carnivores et, comme animal d'expérience, notre choix s'est porté sur le furet, animal assez facilement maniable moyennant quelques précautions et d'un emploi commode. L'urine a été collectée dans les mêmes conditions que celle de nos cobayes et de nos lapins.

Nous avons tout d'abord vérifié que, comme l'on pouvait s'y attendre chez un carnivore, l'urine du furet normal est une urine acide, renfermant une proportion assez grande d'azote titrable au formol, et dont le rapport de Maillard oscille entre 4 et 7. L'emploi simultané des méthodes de Ronchèse et de Yovanovitch montre, d'autre part, que l'azote titrable au formol est constitué, en majeure partie, par de l'azote ammoniacal et, en proportion moindre, par de l'azote aminé ; le rapport N ammoniacal/N formol a une valeur moyenne de 75 pour 100, ce qui revient à dire que les trois quarts de l'azote dosé par la méthode de Ronchèse répondent à de l'azote ammoniacal et un quart seulement à l'azote des acides aminés.

L'intoxication phosphorée aiguë, réalisée par l'ingestion quotidienne de III à VI gouttes d'huile phosphorée à 1 pour 100, amène une ascension rapide du rapport de Maillard, mais celui-ci n'atteint jamais les valeurs considérables que nous avons notées chez les herbivores; les chiffres maxima que nous ayons observés sont de l'ordre de 12 à 15. Par ailleurs, les dosages comparatifs montrent que l'ammoniaque et les acides aminés augmentent dans des proportions sensiblement identiques, si bien que le rapport N ammoniacal/N formol conserve une valeur voisine de la normale.

De ces constatations, nous pouvons conclure qu'au cours des hépatites toxiques expérimentales du furet, l'ascension du rapport de Maillard est due à l'élévation sensiblement parallèle du taux de l'ammoniaque et de celui des acides aminés, de telle manière que les proportions relatives de ces deux catégories de corps azotés demeurent les mêmes qu'à l'état normal.

*
* *

Si l'on veut bien se rappeler maintenant que, seuls, les carnivores possèdent une fonction ammoniogénétique rénale, alors que ce processus fait défaut chez les herbivores, et que l'on rapproche ce fait des résultats expérimentaux que nous venons de rapporter, l'on peut tirer, semble-t-il, de cette confrontation, les conclusions suivantes :

Les faits observés chez les herbivores montrent que, dans les hépatites toxiques expérimentales, le trouble essentiel de la fonction protidique est représenté par un déficit de la désamination, par une dysdésamination. Les acides aminés qui ont ainsi échappé à la dislocation passent en quantités importantes dans la circulation sanguine et, de là, dans l'urine. Par contre, le déficit de la fonction protidique ne fait pratiquement pas apparaître d'ammoniaque dans l'urine.

Chez les carnivores — et certainement aussi chez l'homme — il ne peut faire aucun doute que la manifestation fondamentale de l'insuffisance de la fonction protidique du foie soit également un trouble de la désamination. Mais ici le phénomène, au lieu d'apparaître dans toute sa pureté comme chez l'herbivore, est compliqué par l'intervention de l'ammoniogénèse rénale mise en jeu par le passage des ions acides au niveau du rein. A l'augmentation de l'amino-acidurie correspond de ce fait une augmentation équivalente de l'excrétion ammoniacale, et la meilleure preuve en est que les proportions relatives de ces deux groupes de substances azotées demeurent sensiblement constantes, à l'état pathologique comme à l'état normal (3). Il n'en demeure pas moins que l'amino-acidurie constitue ici encore le véritable test, le test direct de l'insuffisance de la fonction protidique. L'ammoniaque n'en est qu'un témoin indirect, détourné; elle ne reconnaît certainement pas une origine hépatique, mais une origine exclusivement rénale, ainsi que l'avaient déjà soutenu Nasb et Benedikt. S'il en était autrement, si, outre l'ammoniaque d'origine rénale, l'urine des carnivores renfermait de l'ammoniaque d'origine hépatique qui aurait échappé à l'uréogénèse, l'on ne voit pas très bien pourquoi ce phénomène ferait défaut chez les herbivores, chez qui, répétons-le encore, l'insuffisance hépatique ne fait pas apparaître d'ammoniurie.

L'on peut ainsi se faire une idée de la signification réelle du coefficient de Maillard. *Ce coefficient n'est certainement pas un témoin de l'imperfection uréogénique, au sens où l'entend la doctrine classique ; il ne traduit pas le déficit de la transformation de l'ammoniaque en urée. Il exprime, en réalité, le déficit de la fonction de désamination : c'est un test de dysdésamination.* La meilleure preuve en est que, si l'on appliquait strictement sa formule originelle : N ammoniacal/N ammoniacal + N uréique, chez les herbivores, le coefficient de Maillard demeurerait invariable au cours des hépatites toxiques les plus graves. Mais ce coefficient a bénéficié du fait, tout d'abord, que le procédé de Ronchèse, couramment utilisé pour le dosage de l'azote ammoniacal, dose en réalité la somme de l'azote ammoniacal et de l'azote des acides aminés ; il a bénéficié, en second lieu, de l'existence de la fonction ammoniogénétique rénale chez les carnivores. Grâce à cet heureux concours de circonstances, le rapport de Maillard conserve sa valeur de témoin de l'insuffisance de la fonction protidique du foie. Mais *il représente, en réalité, un test de dysdésamination, test qui apparaît dans toute sa pureté chez les herbivores et qui, chez les carnivores, s'intrique avec le processus d'ammoniogénèse rénale, exagéré lui-même par l'excrétion des acides aminés en excès. De toute manière, c'est l'amino-acidurie qui constitue le véritable test, le test direct de la défaillance de la fonction protidique du foie.*

(1) F. Meersseman et J. Dorche : Recherches sur l'insuffisance hépatique expérimentale. Coefficient de Maillard et rapport azotémique chez le cobaye normal. *Société de Biologie de Lyon*, 20 Février 1933. — F. Meersseman, J. Dorche et F. Morelon : *Idem.* Coefficient de Maillard et rapport azotémique chez le cobaye au cours de l'intoxication phosphorée aiguë et subaiguë. *Société de Biologie de Lyon*, 20 Février 1933. — F. Meersseman, L. Perrot et E. Franque : *Idem.* Le coefficient de Maillard chez le cobaye au cours de l'intoxication aiguë par le tétrachloréthane et le chloroforme. *Société de Biologie de Lyon*, 19 Novembre 1934. — F. Meersseman : *Idem.* Les lésions hépatiques chez le cobaye au cours de l'intoxication aiguë par le phosphore, le chloroforme et le tétrachloréthane. *Société de Biologie de Lyon*, 19 Novembre 1934. — F. Meersseman, J. Dorche, E. Joet et P. Duron : *Idem.* Ammoniurie et amino-acidurie comparées au cours des hépatites toxiques du cobaye. *Société de Biologie de Lyon*, 21 Décembre 1936. — F. Meersseman et M. Berger : *Idem.* Ammoniurie et amino-acidurie comparées au cours des hépatites toxiques du lapin. *Société de Biologie de Lyon*, 15 Novembre 1937. — F. Meersseman et M. Berger : *Idem.* Ammoniurie et amino-acidurie comparées au cours des hépatites toxiques du furet. *Société de Biologie de Lyon*, 15 Novembre 1937. — F. Meersseman : *Idem.* Conclusions sur la signification du rapport de Maillard, de l'ammoniurie et de l'amino-acidurie. *Société de Biologie de Lyon*, 15 Novembre 1937. — F. Meersseman, H. Merland et J. Lavaud : *Idem.* Débits urinaires comparés de l'azote total, de l'azote uréique et de l'azote aminé au cours des hépatites toxiques du cobaye. *Société de Biologie de Lyon*, 20 Mars 1939. — E. Franque : Les troubles de la fonction uréogénique au cours de l'insuffisance hépatique expérimentale. *Thèse de Médecine*, Lyon, 1934. — M. Berger : L'élimination ammoniacale et le coefficient de Maillard au cours des troubles de la fonction protidique du foie (Etude expérimentale). *Thèse de Pharmacie*, Lyon, 1938.

(2) F. Meersseman : L'exploration fonctionnelle du foie et le dépistage des petites insuffisances hépatiques. *Le Progrès Médical*, 19 Février 1938. — F. Meersseman : L'exploration fonctionnelle du foie et le diagnostic de l'insuffisance hépatique. *Revue du Service de Santé militaire*, Juin 1938.

(3) Dès 1933, Terroine avait d'ailleurs mis en évidence le parallélisme entre l'excrétion ammoniacale et celle de l'azote aminé et affirmé la subordination de la première.

TRAITEMENT « DE BROUSSE » DE LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE PAR LES SULFANILAMIDES ET PAR LE CARBOXY-SULFAMIDO-CHRYSOÏDINE

Arthrite du coude avec présence de méningocoque

PAR MM.

Gaston MURAZ et **Henri CHIRLE**

Médecin Colonel — Médecin Lieutenant des Troupes Coloniales.

Constatés après traitement par des sulfanilamides de sources diverses (*Lysococcine, Septoplix, Dagénan*) et par le *Rubiazol* — dont nous avions manqué au cours de nos essais de 1937-1938 — les résultats ci-après complètent utilement, pensons-nous, les statistiques que nous avons publiées l'année dernière [1]. En outre, l'un de nous tient à écrire ici sa satisfaction particulière de l'emploi du sulfanilamide, puisqu'il en a retiré sa guérison personnelle dans un cas de fistule abdomino-pariétale, à staphylocoques, consécutive à une appendicectomie (voir la *Revue Coloniale de Médecine et de Chirurgie* du 15 Février 1939).

En 1939, la méningite cérébro-spinale a causé des dégâts considérables dans le Cercle de Tenkodogo, situé au Nord-Est de la Côte d'Ivoire, à la limite même de la tache endémo-épidémique de Maladie du Sommeil, tache fortement marquée en cette région puisque 75.000 trypanosomés sont, à l'heure actuelle, recensés dans la seule Haute-Côte d'Ivoire. Du Cercle de Tenkodogo, cette épidémie de méningite a largement débordé sur le Cercle de Fada N'Gourma, qui est la circonscription administrative la plus méridionale du Niger français. Ce territoire avait été très peu touché par les épidémies de 1937-1938, que nous avons relatées ici en Juillet 1938.

Nous ne nous étendrons pas sur le détail des mesures anti-17. Elles sont aussi simples à écrire, à prescrire, que difficiles à appliquer en pratique de brousse. *La rapidité* des diagnostics, des isolements et des traitements domine de haut toute la prophylaxie. Notons cependant qu'en 1938 on nous blâma d'avoir conduit trop énergiquement cette prophylaxie en faisant brûler les parois en paille grossièrement nattée (*sécos*) des cases qu'habitaient les méningitiques avant leur isolement. Nous reviendrons là-dessus plus longuement, car cette question est de la plus grande importance et réclame un débat particulier.

*
* *

Les sulfanilamides que nous avons employés *per os* l'ont été avec des fréquences très différentes selon l'approvisionnement dont nous disposions pour chacun d'eux. Quantité élevées de *Lysococcine* et de *Septoplix*, très peu de *Dagénan* et de *Rubiazol*.

Les 116 diagnostics, sur lesquels repose la présente étude, ont été basés sur la ponction lombaire et l'examen du liquide céphalo-rachidien, qui ont permis de constater la présence de diplocoques à Gram négatif. Pour certains malades, une ou deux rachicentèses de contrôle ont été pratiquées.

a) *Sur 50 malades soignés au lazaret de Fada N'Gourma (Niger français), de Février à Avril 1939, par Lysococcine per os*, nous n'avons eu à déplorer que 2 décès, tous les autres malades ont parfaitement guéri. Les comprimés employés étaient dosés à 0,30 ; la plupart des malades en prirent 12 par jour pendant quatre jours, puis 6 à 9 pendant quatre autres jours.

b) *Sur 57 malades soignés au lazaret de Fada N'Gourma (Niger français), de Février à Avril 1939, par Septoplix per os*, nous n'avons eu que 3 décès. Les comprimés employés étaient de 0,60 ; les malades en prirent de 4 à 9 pendant quatre jours, en général 6 ; puis de 2 à 6 pendant quatre autres jours, en général 3.

c) *Sur 9 malades soignés au lazaret de Fada N'Gourma (Niger français), de Février à Avril 1939, par Dagénan per os*, nous n'avons eu que des guérisons. Les comprimés utilisés étaient de

1. Essais comparés de traitements (Sérum, Corps azoïque, Sulfanilamide) de la méningite cérébro-spinale dans des Régions Coloniales rurales (Niger français), par G. Muraz, H. Chirle et A. Queguignier. In *La Presse Médicale*, 16 Juillet 1938, n° 57.

0,30. Les comprimés furent pris au nombre de 4 à 9 pendant trois à quatre jours et au nombre de 3 à 4 pendant trois à quatre autres jours.

d) *4 malades ont été soignés au lazaret de Fada N'Gourma (Niger français), de Février à Avril 1939, par Rubiazol « per os » :*

Observation CLIV. — Kandoudia, garçon de 12 ans, du village de Fada N'Gourma (quartier Bansouti).

Début le 26 Février : par céphalée, température, légère raideur de la nuque. Hospitalisé au lazaret de Fada.

Examen le 27 Février : fièvre élevée, nuque raide, Kernig +. P. L., liquide céphalo-rachidien trouble (présence de méningocoques).

Traitement : Reçoit 5 comprimés de Rubiazol, *per os*, les 27 et 28 Février, les 1er, 2 et 3 Mars. Soit, au total, *25 comprimés.*

Le 28 Février : Mauvais état général, nuque très raide. P. L., liquide purulent (présence de nombreux méningocoques).

Le 2 Mars : Sujet toujours fatigué, mais la nuque commence à être moins raide. P. L., liquide trouble (présence de méningocoques peu nombreux).

Le 5 Mars : Amélioration de l'état général. Nuque encore un peu raide. P. L., liquide clair (pas de germes).

Le 12 Mars : Assez bon état général. Nuque très légèrement raide. P. L., liquide clair (pas de germes).

Le 15 Mars : Bon état général. Nuque libre. P. L., liquide clair (pas de germes).

Le 20 Mars : *Guérison* sans séquelles.

Pour les 3 malades suivants, leur éloignement dans un village de brousse n'a pas permis de faire des contrôles liquidiens nombreux comme pour le précédent. Une seule ponction a été faite pour affirmer le diagnostic.

Observation I. — Lebindé, fille, âgée de 7 ans, du village de Kodoga.

Début le 26 Février : par vomissements répétés, céphalée, raideur de la nuque.

Le 27 Février : Fièvre élevée, nuque raide. Kernig fortement +. Reçoit 6 comprimés de Rubiazol *per os*, les 27, 28 et 29 Février, soit un total de *18 comprimés.*

Le 28 Février : Nuque toujours raide ; la malade se plaint de rachialgie violente.

Le 1er Mars : Nuque encore raide, mais la rachialgie et la céphalée ont beaucoup diminué.

Le 3 Mars : Faiblesse de l'état général, mais nuque à peine raide.

Le 5 Mars : *Guérison* clinique.

Observation II. — Tongogo, garçon de 8 ans, du village de Kodoga.

Début le 26 Février : par céphalée, température élevée, raideur de la nuque.

Le 27 Février : Céphalalgie, nuque raide, Kernig +. Reçoit 6 comprimés de Rubiazol *per os*, les 27 et 28 Février, et le 1er Mars.

Le 28 Février : Température élevée, nuque très raide ; Kernig + ; arthralgies.

Le 2 Mars : Nuque beaucoup moins raide, peu de fièvre, céphalée très diminuée.

Le 3 Mars : la nuque est à peine raide ; plus d'arthralgies ; Kernig négatif.

Le 5 Mars : *Guérison* clinique.

Observation III. — Yampaka, fille de 15 ans, du village de Kodoga.

Début le 26 Février par céphalée, vomissements, raideur de la nuque, obnubilation.

Le 27 Février : Etat général touché, fièvre élevée, nuque raide. Kernig +.

Traitement : les 27, 28 Février et le 1er Mars : 6 comprimés de Rubiazol *per os*.

Le 1er Mars : Céphalée, obnubilation moindre, mais nuque toujours raide.

Le 3 Mars : Amélioration très nette de l'état général ; nuque à peine raide.

Le 5 Mars : Nuque libre. *Guérison* clinique.

Nous avons longuement insisté ailleurs sur les avantages d'une thérapeutique simple et peu onéreuse dans des pays où les déplacements du médecin sont difficiles, où de multiples malades sont parfois indociles où, surtout, le personnel infirmier est d'une valeur très inégale, à peine ébauchée souvent. Nous avons cité l'opinion, chiffrée, des Américains (J. Willien, *Journal of American Association*, n° 110, 1938) : « ...la valeur de 60 francs de sulfanilamide a suffi pour guérir le malade dans une période de quatorze jours », ce que n'avait pu faire une valeur de 15.000 fr. de sérum et d'antitoxine. Cette thérapeutique simple a une valeur accrue pour ces régions coloniales où les traitements sériques réclameraient, en période épidémique, beaucoup de médecins, qui y sont très rares. Se représente-t-on exactement les bienfaits d'une thérapeutique aussi simple — vis-à-vis de la sérothérapie — appliquée *très rapidement* dans un cercle où la méningite causerait autant de décès que dans celui de Tenkodogo, plus haut cité (5.000 décès sur 6.000 cas) ?

Si l'on compare les résultats que nous avons enregistrés, ceux du sulfamide sous les formes *lysococcine* et *septolix* paraissent seuls à mettre en parallèle, vu leur nombre à peu près semblable d'essais (50 et 57).

Les guérisons données par ces *traitements exclusivement « per os »* [2] s'évaluent donc ainsi dans cette expérimentation : avec le sulfamide sous forme *lysococcine*, 96 pour 100 ; avec le sulfanilamide sous forme *septoplix*, 92,99 pour 100; résultats tout à fait remarquables eu égard — nous ne saurions trop y insister — aux conditions de lieu, de personnel, de climat.

2. Le traitement *per os*, exclusif de toute autre thérapeutique, a été pour la première fois employé par nous dans la méningite cérébro-spinale, en Janvier 1938.

Les 9 cas traités par le *Dagénan* et les 4 cas traités par le *Rubiazol* ont tous guéri. Il est regrettable que nous n'ayons pas pu étendre à une cinquantaine de cas aussi ces excellentes thérapeutiques afin de les apprécier avec plus de précision.

* * *

Signalons le cas d'un nourrisson, dont le symptôme le plus important de sa méningococcie fut une *arthrite du coude* gauche, avec *présence du méningocoque* dans le pus.

Observation CXXI. — Aouah, nourrisson du sexe féminin, du village de Fada (quartier Mossi).

Début le 8 Mars : température assez élevée, cris continuels, raideur légère de la nuque, léger gonflement du coude gauche.

Examen le 9 Mars : Nuque légèrement raide ; coude gauche légèrement gonflé ; P. L., liquide trouble (présence de méningocoques).

Traitement : 4 comprimés de Septoplix les 9, 10, 11, 12, 13 et 14 Mars ; 15, 16, 17, 18, 19, 20 Mars.

Examen le 15 Mars : Nuque à peine raide; coude gauche très augmenté de volume ; P. L., liquide à peine trouble (rares méningocoques).

Examen le 19 Mars : Nuque très légèrement raide ; P. L., liquide eau de roche (pas de méningocoque) ; coude gauche très gonflé. Incision au centre de la fluxion. Issue d'un pus jaunâtre abondant. Examen microscopique de ce pus : *présence de très nombreux méningocoques.*

Examen le 21 Mars : Aucun signe clinique de méningite. P. L., liquide eau de roche (aucun germe). Le coude gauche est complètement dégonflé ; il est impossible d'en retirer du liquide.

* * *

Enfin, nous avons observé *23 cas de méningite cérébro-spinale ayant apparu après vaccination.*

Le vaccin, polyvalent, provenait de l'Institut Pasteur de Dakar. Il donna lieu à quelques réactions locales, staphylococciques.

Le nombre de vaccinations avait été de 1.511. La prémunition ne parut donc déficiente — compte tenu du temps de son établissement, qui peut permettre d'écarter les échecs des numéros 1 à 15 inclus, et de la plus ou moins grande exposition de ces habitants au virus — que dans la proportion de (800 : 1.511) 0,52 pour 100.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MARSEILLE

Ho-Ta-Khanh. *Contribution à l'étude pathogénique et thérapeutique des diphtéries malignes.* (Imprimerie Marseillaise, 39, rue Sainte, Marseille, 1938). — Ce travail est basé sur plus de 550 cas de diphtérie observés à la clinique médicale infantile de Marseille (Professeurs Cassoute et Giraud). Après une étude clinique du syndrome malin précoce, secondaire et tardif, il précise l'état des constituants chimiques du sang dans la maladie, ainsi que les variations du taux d'antitoxine dans le sang.

De l'étude anatomique, poursuivie dans le laboratoire du doyen Cornil, H. peut conclure que, dans la première phase, les lésions, presque uniquement constituées par une réaction du système réticulo-endothélial, sont dues à l'atteinte directe des tissus par la toxine diphtérique. A la deuxième phase, les lésions sont plus importantes, mais celles de chaque organe pris séparément ne sont pas suffisantes à expliquer à elles seules de nouvelles recherches; l'étude du système nerveux végétatif commande de nouvelles recherches. Au cas de syndrome tardif on ne trouve presque rien des lésions du début; les lésions nerveuses sont encore discutées.

Du point de vue pathogénique, en cas d'intoxication massive, il y a sidération de tout l'organisme par la toxine, atteinte avant tout fonctionnelle de tous les tissus. Si l'intoxication est moins massive, les altérations organiques sont moins marquées, les troubles végétatifs et humoraux importants, aggravés par les accidents sériques; la mort survient au cours d'un syndrome secondaire. Enfin beaucoup plus tardivement, le système nerveux manifeste sa souffrance, la mort peut être due à une extension des paralysies à l'appareil respiratoire ou circulatoire. Passé le 52e jour, l'organisme est presque entièrement débarrassé de la toxine. Mais à cette notion de l'intoxication massive doit s'ajouter celle du terrain pour comprendre la pathogénie spéciale de la diphtérie maligne.

De ces considérations pathogéniques découlent d'importantes données pratiques concernant la thérapeutique : à la phase du début, le traitement spécifique par le sérum antitoxique constitue l'axe indispensable du traitement, les stimulants ont des adjuvants. A la phase secondaire, le danger est l'état de déséquilibre vago-sympathique de l'organisme contre lequel nous ne disposons que de médicaments symptomatiques. Enfin, à la phase tardive, le danger est la paralysie respiratoire ou circulatoire à laquelle la thérapeutique symptomatique par la strychnine surtout, doit être opposée. Malgré cela le pronostic reste encore, à l'heure actuelle, très sévère.

Jean Olmer.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS ✱✱✱ INFORMATIONS

Quelques réflexions sur la Souffrance

La douleur est la plus fidèle des compagnes de l'Homme. Elle est là, au lit de la parturiente pour accueillir l'enfant au sortir des entrailles maternelles, lui arracher ses premiers cris. Parfois, elle suivra ce nouvel être, avec un acharnement inlassable, dans tout le cours de son évolution; sa manière ordinaire est, néanmoins, de procéder par « à-coups » : ses attaques sont aiguës, lancinantes, atroces, puis la souffrance s'apaise, semble disparaître ; mais, tapie dans l'ombre comme une bête de proie, elle guette les usures de la vie, la suite des plaisirs, les conséquences du vice.

A côté de la souffrance physique, pour la remplacer ou pour l'aggraver, se tient la souffrance psychique des inquiétudes, des déceptions, des amertumes, des regrets, des remords... Souvent aussi cruelle que la douleur corporelle, la souffrance de l'âme s'incorpore aux passions humaines : elle tourmente l'ambition, ronge le cœur de l'Envie, crispe les traits de la Haine, s'aggrippe à l'Amour.

Le médecin connaît bien la Souffrance ; elle est sa pourvoyeuse; elle ne cesse jamais son tête-à-tête avec lui; elle absorbe son activité. C'est la pensée des souffrances à interpréter qui fait scruter au clinicien les flétrissures du corps, les tares de l'organisme et trouble le sommeil de ses nuits; c'est le désir de les calmer qui dirige sa thérapeutique ; mais, par une ironie quasi macabre, les procédés de soulagement sont fréquemment l'occasion de nouvelles douleurs.

Toute l'Histoire humaine, la récente comme l'ancienne, est un long mémorial de souffrances, un interminable défilé de tableaux d'épouvantables supplices.

Quand on scrute les vies, en apparence les plus joyeuses, les plus favorisées du sort, on est étonné bien souvent de trouver la figure grimaçante de la souffrance derrière le masque riant du Bonheur.

Ne nous refusons pas à l'évidence : *la Souffrance fait partie intégrante de la Vie.*

*
* *

Disons plus, *la Souffrance est indispensable à la vie.* Inutile de rappeler à des médecins que les douleurs consécutives aux traumatismes, aux excès d'alimentation et de jouissances sont les plus sûres protectrices de l'intégrité de notre corps. Sous la forme triviale : chat échaudé craint même l'eau froide, la sagesse populaire a bien noté l'action prémonitrice de la souffrance.

Le rôle de Mentor que joue la souffrance est des plus importants, des plus constants ; son rôle éducateur n'est pas de moindre portée.

Le malheur, la maladie, l'infirmité, isolent, forcent l'homme à se concentrer sur lui-même ; on connaît les deux vers latins :

Donec eris felix multos numerabis amicos
Tempora si fuerint nubila solus eris.

Eloigné des relations purement mondaines, des distractions futiles dont nous faisons trop souvent une part importante de notre vie, l'ægrotant a plus de temps pour la réflexion, pour la méditation fructueuse ; il se possède mieux ; triées par l'épreuve, les amitiés qu'il conserve sont de meilleur aloi. Dans le silence profond de la pensée solitaire, l'eau jaillit plus vive de la source intérieure.

Il y a plus. De même que la grandeur inspire le dédain, souffle l'orgueil, la prospérité, la félicité constante dessèche l'âme humaine, la prive du sentiment de la misère des autres, tarit en elle toute source de compassion. La souffrance, au contraire, permet à l'homme d'entendre les cris de souffrance ; elle le rend *plus humain*, plus digne du nom d'homme. Or, c'est précisément la sensibilité, l'aptitude à ressentir les émotions humaines, qui fournit aux artistes, aux poètes, le meilleur de leurs inspirations, de même que la pitié constitue le fondement le plus nécessaire de la mentalité médicale.

Ainsi, par de multiples influences, *la souffrance enrichit la personnalité humaine, augmente ses mérites.* Cette dernière notion est fondamentale pour les Mystiques, les Ascètes ; elle les guide dans leurs privations, leurs jeûnes, leurs macérations de toutes sortes, où ils voient des moyens efficaces pour se rapprocher quelque peu de la Divinité et contribuer à élargir sur terre le règne de la Justice et de l'Amour. Pour les grandes âmes rédemptrices, la douleur est une amante passionnément chérie.

Près de ces héros et de ces héroïnes se placent les missionnaires, les explorateurs, qui poursuivent leurs buts sans souci des rigueurs des climats, des hostilités de la nature animale, des périls de la mer ou de la forêt et s'offrent, victimes volontaires, aux inévitables souffrances.

La souffrance ennoblit l'Homme et prend part à toutes les belles œuvres humaines ; très souvent l'adversité se constitue l'instigatrice et la nourricière du génie.

Les douleurs, les maladies, furent le lot des Homère, des Milton, des Dante, des Camoëns parmi les poètes, des Pascal, des Newton, des Descartes parmi les penseurs, des Michel-Ange, des Watteau parmi les peintres, des Beethoven, des Chopin parmi les musiciens, des Laennec, des Semmelweiss parmi les médecins etc., etc.; on pourrait multiplier indéfiniment les exemples.

Ces hommes furent grands parce qu'ils surent accepter la souffrance comme une amie, en tirer des moyens pour élever leurs esprits.

Beethoven, à 30 ans, sentant venir la surdité, écrivait à son ami Wigeler : « Je veux, si je ne puis faire autrement, braver mon destin, bien qu'il doive y avoir des moments de ma vie où je serai la créature la plus malheureuse de Dieu. »

Quand, dans son laboratoire, Claude Bernard plongeait ses longs doigts agiles dans les plaies expérimentales pour y chercher les mystères de la vie, son noble et beau visage empreint de bonté et de douceur restait, comme l'a dit Renan, pensif, absorbé, triste, ne se permettant pas un sourire. La vie de Claude Bernard, en effet, était douloureuse ; quelques jours avant sa mort il confiait au père Didon : « Mon père, j'ai bien souffert dans ma vie, physiquement et moralement. »

Charles Nicolle, atteint de surdité, écrit : « Une infirmité m'a frappé au moment où... je me mettais en route. J'ai côtoyé le précipice. L'infirmité m'a sauvé... Je n'avais pas le choix, il me fallait être plus fort que l'infortune ou bien y succomber. »

Ecoutons cette belle prière de Stevenson, le grand romancier anglais, tuberculeux, ayant promené ses souffrances sous tous les climats du monde : « *Laissez-moi souffrir toujours, pas plus que je ne peux en supporter, car cela rend un homme fou... mais toujours souffrir quelque peu et ne jamais s'enfoncer jusqu'aux yeux dans le bien-être... Je ne peux pas être bon sans souffrir un peu.* »

Ces quelques exemples permettent de comprendre l'attitude des grands esprits devant la douleur.

*
* *

Notre attitude à nous, pauvres humains sans envergure, est singulièrement différente. La pensée de la souffrance, qui réjouit les saints, nous est infiniment odieuse, nous l'écartons sans cesse comme nous chassons une mouche importune. Les poèmes, les romans, les contes les mieux accueillis sont ceux qui se complaisent à masquer sous des festons de roses les douloureuses réalités de l'existence. Des publications s'intitulent « Vie heureuse » et la plupart des périodiques évitent tout ce qui pourrait rappeler à leurs lecteurs des pensées pénibles.

Dans toutes les classes de la société, on veut pour soi, pour ses enfants, la vie d'aise d'où toute souffrance est bannie. On désire une température constante, agréable, on ne veut s'exposer ni au froid, ni à la chaleur, ni au grand soleil, ni à la pluie, ni aux brouillards, ni aux vents.

Le confort, le confort... voilà le grand mot qui se répète partout, comme le dernier mot du progrès, le mot qui attire tant de jeunes ménages vers des appartements minuscules, où l'on pourra à peine remuer, où on ne pourra élever une famille, mais dans lesquels on trouve : chauffage central, eau chaude, eau froide, baignoire, T.S.F., bref tout ce que la mode recommande à nos désirs.

Nombre de personnes pensent s'exprimer sagement quand elles prononcent sentencieusement : « *moi, je ne veux pas souffrir* ».

Nous, médecins, nous voyons de ces gens, qui ne veulent pas souffrir, se bourrer, pour le moindre bobo, de calmants ou de soporifiques et aboutir finalement à la toxicomanie.

Nous voyons de ces impatients qui, par appréhension des souffrances, forcent, pour ainsi dire, la main de leurs médecins ou de leurs chirurgiens, pour des interventions mal calculées, intempestives, inutiles ou nocives.

Il est d'autres hypersensibles qui se précipitent dans la mort par suicide, pour échapper à des souffrances, à des malheurs souvent plus imaginaires que réels et dont, par la patience, ils auraient eu, d'ordinaire, raison.

C'est aussi la peur de souffrances qui incite nombre de pusillanimes à s'installer, pour ainsi dire, dans la souffrance, faute d'écouter les

conseils médicaux et de trouver en eux la clairvoyance, la confiance dans la Science, l'énergie nécessaire pour affronter les affres d'une opération libératrice de l'infirmité ou de la maladie en cause.

A côté de ces quelques conséquences physiques de la peur de la souffrance, plaçons un exemple des résulats psychiques d'une éducation trop molle :

Dans un roman très intéressant sur la guerre 1914-1918, roman ayant reçu le prix Goncourt 1934 et intitulé *Capitaine Conan*, l'auteur, M. Roger Vercel, retrace la lamentable odyssée d'un jeune homme élevé « dans du coton ».

Une mère veuve, riche, une grand'mère, deux sœurs, autour d'un enfant trop sage qui ramasse les poupées abandonnées par les filles... : très difficile à élever : gastro-entérite et broncho-pneumonie ; aussi des saisons à la mer, en montagne, des médecins. On s'affole pour un rhume.

.. ..

La guerre... il a 16 ans. Enthousiasme, fleurs aux blessés... Il est « volontaire », volontaire chez les dames de la Croix-Rouge. C'est lui qui centralise les dons de cigarettes et de tabac, qui va les distribuer par les portières des trains sanitaires...

.. ..

18 ans ! Sa classe est appelée ! Alors commencent des démarches candidement éhontées pour le faire réformer. Toutes les influences sont sollicitées...

Conseil de revision ; le major déclare : « Rien au cœur, rien au poumon. Bon pour le service armé. »

Et le voilà, garçon sans énergie, précipité au milieu des hommes qui le méprisent pour sa maladresse, sa veulerie.

Sa mère s'exténue pour le suivre de dépôt en dépôt, loue une chambre en face du quartier et, de 5 à 9, le plaint, le console, le dorlote, jusqu'au jour où il part sur le front...

Aux tranchées, ses camarades qu'il irrite par sa poltronerie le rudoient... Il se décompose de peur sous les bombardements... Ses chefs ne cachent pas leur dédain du piètre soldat qu'il fait.

Un soir, envoyé par son lieutenant porter un pli à une compagnie voisine, il profite de l'occasion pour courir se rendre aux ennemis d'en face.

Le pli qu'il portait, les renseignements qu'il fournit, sont l'occasion d'une attaque des adversaires, attaque qui se solde, pour le bataillon du déserteur, par 37 morts, des blessés, des prisonniers.

Triste conséquence d'une éducation dont on voulait éloigner tout effort, toute souffrance.

*
* *

Cette idolâtrie du confort augmentée chez nous dans une large mesure depuis la guerre, par l'exemple américain, conduisait sûrement les nations civilisées vers un déclin fatal ; mais voici que, depuis quelques années, entre en jeu un facteur auquel on ne réfléchissait pas.

Par un contraste véritablement stupéfiant, cette même civilisation moderne qui, par ses thuriféraires nantis, prêchait à tous la vie d'aise, se mit à employer la meilleure de ses ressources à préparer les agents les plus terribles de destruction, les procédés les plus efficaces pour déverser, sur les populations qu'elle a amollies par le bien-être, ces causes horribles de souffrances que sont les bombes explosives et incendiaires, les gaz vésicants, les asphyxies par œdème aigu du poumon.

Les hauts salaires des usines de guerre sont employés à augmenter le confort qui rendra parents et enfants plus sensibles aux douleurs et aux épouvantes qu'on prépare.

Qui comprendra pareille absence de la plus élémentaire logique ?

*
* *

Cet instinct de destruction, exalté par la science moderne, fait partie de la mentalité humaine ; dès les temps primitifs l'homme est un loup pour l'homme; mais les hommes de ces temps, connaissant les dangers qui attendent la vie, agissaient en conséquence. L'éducation en ces époques lointaines n'avait guère d'autre but que d'enseigner aux petits à chercher leur nourriture et à se défendre contre les perpétuels dangers. L'existence au grand air, dans une nudité plus ou moins complète, fabriquait aux humains un revêtement cutané peu sensible à la douleur. Quand on lit les récits des premiers explorateurs de l'Amérique, on est stupéfait de la capacité de supporter les souffrances de ces Indiens qui, attachés au poteau de torture, supportaient, sans laisser échapper un cri, les plus atroces tourments et mouraient en insultant leurs bourreaux.

Sans aller à de tels excès d'endurance, les habitants de l'Europe, aux siècles passés, s'exposant aux intempéries, se chauffant mal, se lavant à l'eau froide, se nourrissant d'une nourriture grossière, peinant rudement, jouissaient, eux aussi, d'une tolérance remarquable à la douleur; « ils étaient durs au mal », suivant l'expression consacrée.

Au temps de la chevalerie, l'éducation rude était la règle, non seulement pour les enfants des manants, mais aussi pour les fils de barons qui étaient appelés à se battre pendant toute leur vie, ne se délassant des batailles que par la poursuite des bêtes sauvages en tous les temps, dix heures par jour, dans les grandes forêts hirsutes. C'était un précepte : le futur chevalier devait être sévèrement traité « *Dure nutriendi quoad corpus* » et les besognes les plus basses ne lui étaient pas épargnées.

Nos pères, au moins, étaient logiques.

*
* *

Le Médecin, dont le destin est de lutter contre la Maladie; le Médecin, dont l'idéal est la Vie, ne saurait se désintéresser des divers problèmes soulevés par la souffrance. Il ne peut se contenter de ces thérapeutiques réflexes qui consistent à combattre la douleur par l'administration d'un cachet ou par une injection de morphine; il doit, avant tout, enseigner à ceux qui lui donnent leur confiance *à se conduire logiquement, sagement, courageusement, en face de la douleur;* chaque cas mérite particulière attention; tout clinicien doit, avant d'agir, envisager avec prudence les divrs côtés du problème.

Il est néanmoins une mesure générale qui s'impose, c'est de chercher à diminuer l'excès de sensibilité de nous-mêmes et de nos enfants. Quand viennent les heures douloureuses de la maladie qui coulent si lentement, si lentement, si lentement, combien on serait satisfait d'avoir une sensibilité moins exacerbée, une patience plus aguerrie, un tonus nerveux plus solide !

Puisque nous devons, infailliblement, quelque jour, souffrir, préparons nos corps et nos âmes pour ces éventualités redoutables.

On serait heureux de recevoir à ce point de vue des conseils de neurologues avertis ; mais, d'une façon générale, il semble bien qu'un point important serait acquis si nous avions le courage de renoncer, au moins en partie, au confort amollissant qui nous entoure et auquel nous sacrifions de gaieté de cœur le meilleur de nous-mêmes : l'endurance de notre corps, l'énergie de notre esprit.

Dans son beau livre : « *L'Homme cet inconnu* », Carrel insiste à bon droit sur la nécessité absolue de réformer notre manière d'agir en fait d'éducation du système nerveux sensitif.

« Pour faire des hommes résistants et hardis, il faut utiliser les longs hivers des montagnes, les pays aux saisons alternativement brûlantes et glacées, ou ceux où il y a des brouillards froids et peu de lumière, qui sont battus par les ouragans, ceux dont la terre est pauvre et couverte de rochers. C'est dans de telles régions qu'on pourrait placer les écoles destinées à la formation d'une élite dure et ardente. »

Sages réflexions, mais qu'adviendra-t-il du jeune garçon élevé à la dure dans un de ces collèges de Spartiates s'il retrouve dans sa famille, aux vacances, les habitudes de vie des Sybarites ?

Nous sommes tous solidaires. Notre grand Fabre a dit avec juste raison : « Le premier devoir des pères est de préparer leurs fils aux âpres luttes de la vie. » Cette préparation n'est pas possible sans l'admirable et mystérieuse contagion de l'exemple.

De grands résultats seraient obtenus si chacun de nous faisait effort pour secouer les excès de mollesse de sa vie : il en serait vite récompensé. Paraphrasant la prière de Stevenson, on peut dire en toute assurance : *On ne peut rien faire de bon ou de beau, on ne peut pas être sain, on ne peut pas être heureux, sans souffrir un peu.*

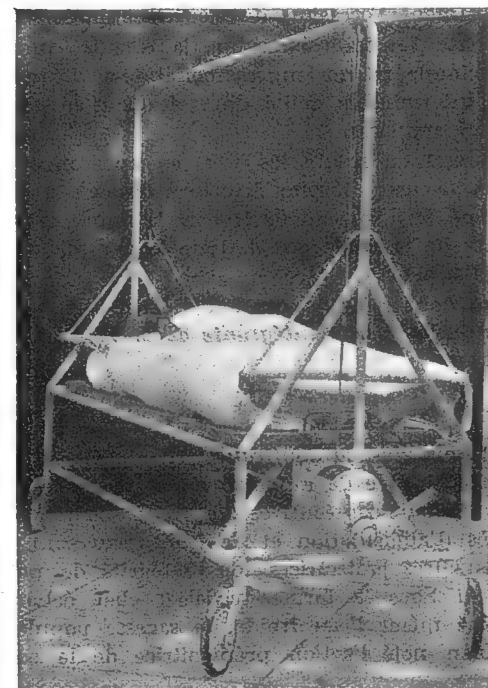
Nous habituer à souffrir, voilà un de nos premiers devoirs envers nous-mêmes.

P. DESFOSSES.

Appareils Nouveaux

Lit mécanique roulant.

J'ai fait construire, voici quelques mois, au Sanatorium Marin de Roscoff, un appareil soulève-malades, véritable lit mécanique roulant, qui pourrait peut-être rendre service aux confrères s'occupant de tuberculose osseuse, ou aux chirurgiens ayant à soigner des blessés ou des opérés, atteints



de fractures compliquées, de plaies des régions dorsales, fessières, d'escarres sacrées, de phlébites, de paraplégie, etc. Cet appareil entièrement métallique fait corps avec les chariots sur lesquels je soigne les allongés; — son cadre est muni de sangles de largeurs différentes, que l'on peut adapter à chaque cas particulier. Le cadre qui repose sur le matelas du chariot se lève et s'abaisse,

grâce à un système de poulies dont la transmission est assurée par un treuil à cliquet et à frein, permettant une très grande douceur dans tous les mouvements.

Ce lit mécanique permet à nos malades d'assister à toutes les réunions, conférences, cinéma, etc., de continuer par conséquent à suivre la vie ordinaire du Sanatorium, alors qu'autrefois ils devaient, quand un lit spécial leur était nécessaire, rester confinés, perdant en grande partie le bénéfice de la cure hélio-marine, et celui des distractions nécessaires à entretenir chez ces malades un bon moral. Cet appareil, dont les plans furent dessinés par M. Rousseau, architecte-gestionnaire du Sanatorium, est actuellement fabriqué par les Etablissements Lowaert, de Morlaix (Finistère).

YVIN (Roscoff).

Livres Nouveaux

La fragilité osseuse congénitale (Maladie de Durante), par H. FULCONIS. 1 vol. de 112 p. (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1939. — Prix : 28 fr.

Cette monographie est une mise au point de nos connaissances sur la fragilité osseuse congénitale.

A propos de trois observations inédites, l'une d'elles avec autopsie, F. expose l'aspect clinique, le diagnostic et l'évolution de la fragilité osseuse congénitale. Il en discute l'étiologie et la pathogénie en se basant sur les notions anatomiques et l'expérimentation.

La fragilité osseuse congénitale ou dysplasie périostale de Porak et Durante représente une entité clinique par son origine intra-utérine, ses symptômes, ses signes radiologiques et son incompatibilité avec la vie dans la plupart des cas.

Chez le sujet dont les endocrines purent être étudiées histologiquement, l'hypophyse était normale, ainsi que le thymus, les testicules, la rate et le foie. L'épithélium vésiculaire de la glande thyroïde présentait des signes de prolifération anormale, les vaisseaux étaient dilatés. La zone périphérique et la zone médullaire des surrénales étaient intactes; dans la zone intermédiaire fasciculée et réticulée, il existait de nombreuses hématies détruites et du pigment ocre en abondance.

Expérimentalement, on a obtenu une fragilité osseuse et des anomalies du squelette, chez de jeunes ratons composant la portée d'une rate ayant subi, avant et pendant sa gestation, l'administration d'une quantité importante d'hormone parathyroïdienne. Le lait de chèvre ovariectomisée favorise la calcification et la croissance des sujets traités.

ROBERT CLÉMENT.

Hygiène du Cardiaque (*Collection Hygiène et Diététique*), par B. THEODORESCO. Préface de D. DANIELOPOLU. 1 vol. de 99 p. (*Doin*, édit.), 1938. — Prix : 15 fr.

Livre très précis et très pratique dans lequel sont étudiées la prophylaxie des affections cardiaques (maladies infectieuses, syphilis). L'hygiène générale des cardiaques (maladies infectieuses, choix d'une profession, service militaire, exercices physiques). L'hygiène spéciale des cardiaques (affections congénitales et valvulaires, hypertension et hypotension, insuffisance cardiaque, artérites des membres.

V. AUBERTOT.

Las Arritmias en Clinica, par A. BATTRO. 1 vol. de 476 p. (*Librairie El Aténéo*), Buenos-Aires.

Dans la première partie de cet ouvrage B. envisage l'anatomie pathologique et la physiologie de l'appareil cardiaque, tout comme les méthodes d'enregistrement graphiques.

Il développe avec méthode l'étude aride des arythmies. Tout en conservant la classification classique, tenant compte de l'altération de la propriété capitale de la fibre myocardique qui est à l'origine des troubles du rythme, il les groupe en 5 classes : I. Chronotropes; II. Bathmotropes; III. Dromotropes; IV. De causes complexes; V. Inotropes. Il analyse chacun de ces groupes avec précision et insiste sur les caractères généraux : symptomatologie, étiologie, pathogénie et thérapeutique. De nombreux graphiques enregistrés avec divers polygraphes très modernes illustrent l'ouvrage. Celui-ci est exposé avec clarté et méthode. Il fait honneur à A. Battro.

V. AUBERTOT.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Italie.

Alcoolisme et poésie

Dans une de ses très intéressantes publications en faveur de l'Hygiène, le Dr GUILIO CASALINI a étudié les désastres que l'alcoolisme accumule dans la vie humaine de chaque jour, et les troubles que l'alcool détermine dans toutes les fonctions de l'organisme humain. Le tableau qu'il a tracé des méfaits de l'alcool est des plus noirs et des plus terrifiants.

A son tour, le Dr PAZZINI, professeur d'Histoire de la Médecine à l'Université de Rome, s'est attaché au problème de l'alcoolisme en se plaçant au point de vue du sentiment artistique, au point de vue de ses relations avec la poésie. Au sortir de la grande guerre, les hommes s'abandonnaient volontiers à l'alcool considéré comme une source généreuse de félicité et les poètes cherchaient leur inspiration dans les sacrifices bachiques ou dans l'usage des stupéfiants : opium, cocaïne et autres drogues. Il semblait que, sans ces excitants, la verve poétique devait rapidement se tarir; c'est ce que proclamait le pauvre PRAGA, le triste chanteur des pénombres.

Sans doute, il est possible que la surexcitation donnée par l'alcool puisse réveiller des facultés endormies, déterminer une hyperproduction imaginative, entraîner la mise au jour de sentiments et d'idées qui autrement ne se seraient pas manifestées; mais il est démontré que finalement l'abus de l'alcool retentit d'une façon funeste sur les productions poétiques, on n'est pas poète parce qu'on boit, mais on peut être buveur tout en étant poète. Si l'alcool, jusqu'à un certain point, aide et facilite la création, bientôt il la gêne, la défigure et la tue. L'alcoolisme devenu chronique est destructeur des cerveaux les plus puissants, les plus riches de promesses. Les meilleurs produits du génie, a écrit MINGAZZINI, ne sont pas l'œuvre de celui qui s'adonne à l'abus du vin; à connaître l'époque où les œuvres immortelles ont été conçues, il faut remercier non pas le falerne, mais la valeur des cellules et la richesse des fibres constitutives du cerveau.

Le professeur PAZZINI a étudié un certain nombre d'écrivains connus pour leur art à... boire : EMILIO PRAGA, JONATHAN, SWIFT, GIUSEPPE ROVANI, PAUL VERLAINE, HOFFMANN, EDGARD POE, ces vies angoissées et tragiques, assombries par plusieurs misères physiques et morales, illuminées mais non toujours consolées par le grand cadeau de l'art. PRAGA buvait pour oublier « un fantôme qui ne vint pas ». SWIFT buvait sans doute pour échapper au douloureux pressentiment de sa fin tragique. VERLAINE buvait sous l'influence d'un démon supérieur à sa force et à sa volonté misérable, et passait de l'hôpital au cabaret et du cabaret à l'hôpital. HOFFMANN, esprit déjà bizarre, chercha dans l'alcool la manière d'étendre toujours davantage le champ d'une imagination déjà fantastique. POE buvait comme dit BAUDELAIRE « en barbare, comme accomplissant une fonction homicide », il sera toujours un intéressant sujet d'étude, par l'originalité de son caractère bien différent de celui des autres créatures humaines.

L'étude des poètes alcoolisés conduit PAZZINI à admettre qu'ils eurent la capacité de créer seulement jusqu'au jour où l'alcool manifesta sur leurs cerveaux sa terrible puissance destructrice. Contrairement à l'opinion de ceux qui pensent que l'alcool était la cause de leur art, il faut penser que l'alcool a été l'origine de leurs malheurs; grâce à ce poison, leur courbe vitale fut courte et rapidement déclinante. L'alcool ne fut pas pour eux un ami, mais le plus cruel et le plus terrible des ennemis, le paralyseur de toutes leurs capacités et de toutes leurs aptitudes.

RENATO BETTICA.

Australie.

LA SCARLATINE.

Le Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique a pris connaissance d'une note sur la scarlatine dans le Commonwealth envoyée par le Dr CUMPSTON. L'incidence et la virulence de la scarlatine, après avoir été très élevées au XIXe siècle, entre 1860 et 1880, ont diminué depuis cette époque, depuis 1900 la scarlatine ne sévit en Australie que d'une façon beaucoup moins intense qu'autrefois. En 1932, le taux des déclarations a été de 230 pour 100.000 habitants en Victoria et de 168 pour 100.000 en Australie du Sud.

Brésil.

Le Dr EDMUNDO VACCANI, vient d'être nommé directeur général des hôpitaux de l'Assistance publique de *Rio de Janeiro*.

Cuba.

Le Dr PEDRO L. FARINA, éminent Radiologiste, a été proclamé récemment par le Conseil municipal de Santa Clara, hyjo predilector de cette localité.

États-Unis.

Le successeur du Dr STENGEL, récemment décédé, dans la chaire de Pharmacologie de l'Université de Philadelphie sera le Dr ALFRED N. RICHARDS.

*
* *

De Juillet à Décembre 1938, et du 1er Janvier au 31 Mars 1939, 776 médecins étrangers sont venus s'établir aux Etats-Unis. Dans le groupe de 1938, 250 venaient d'Allemagne, 31 de Tchécoslovaquie, 30 d'Italie, 22 de Suisse, 17 de Hongrie, 16 de France, 51 d'autres pays européens, 45 du Canada, 4 de Cuba, 20 d'Asie et 13 de divers autres pays.

*
* *

Nous avons le regret d'apprendre la disparition, à 72 ans, du Dr Daniel N. EISENDRATH, ancien professeur d'Urologie à l'Université de Chicago, ancien Médecin Colonel de l'armée Américaine en France, membre étranger de l'Académie de Médecine, auteur de travaux appréciés sur les affections rénales, et depuis de longues années installé à Paris. Il était le correspondant français du *Journal of the American Medical Association.*

PH. D.

Pérou.

PRIX EDMUNDO ESCOMEL.

L'Académie a accordé à M. VICTOR YNDACOCHEA ZARAUZ, le prix annuel « Edmundo Escomel », pour son travail intitulé « Dosage iodométrique des azotés », qui a été jugé le meilleur travail d'investigation scientifique fait pendant les années 1937 et 1938 par un élève de l'Ecole de Pharmacie. Le prochain prix annuel sera attribué au meilleur travail fait par un élève de l'Ecole de Médecine et sera décerné l'année prochaine.

INFORMATIONS FRANÇAISES REGIONALES

Un appel de l'Alliance nationale en faveur des familles nombreuses

Les familles nombreuses évacuées et celles dont le chef est mobilisé sont bien souvent dans une situation difficile, car, en raison du peu d'élasticité de leur budget, la plupart d'entre elles ne possèdent ni économies ni réserves de vivres ou de vêtements.

L'Alliance Nationale contre la dépopulation demande à tous les Français de seconder personnellement les pouvoirs publics pour que les mères de famille nombreuse disposent de tout le nécessaire pour subvenir aux besoins de leurs enfants. Elle reçoit elle-même avec reconnaissance tous les dons qui lui sont adressés, pour soulager des familles nécessiteuses, après enquêtes méthodiques sur leur compte, comme elle l'a fait de 1914 à 1918. Envoyer les dons, 217, faubourg Saint-Honoré, Paris (8e), chèques postaux: Paris 152-17.

En appelant l'attention sur les familles nombreuses, l'Alliance Nationale rappelle que les familles comptant 3 enfants ou plus, qui ne constituent que 34 pour 100 de la population, donnent à la France 67 pour 100 de ses soldats. Sans elles il serait impossible d'assurer la défense de nos frontières.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Un de nos abonnés nous pose la question suivante:

« Est-ce qu'un secrétaire d'un bureau de Paris en congé à Fleurance ou de passage victime d'un accident soi-disant du travail a le droit de bénéficier du tarif accident-loi?

« Ce secrétaire m'a été conduit par son patron pour lui prodiguer mes soins. Puis-je attaquer le patron conjointement pour recouvrer ma note? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique:

I. Il paraît incontestable qu'aux termes de l'article 1er de la loi du 9 Avril 1898, modifiée par celle du 1er Juillet 1938, un accident survenu à un ouvrier ou employé pendant la période de ses vacances ne peut être considéré comme un accident du travail puisqu'il ne s'est produit, ni par le fait, ni à l'occasion du travail.

Il n'en serait autrement que si, même pendant la durée de son congé, l'ouvrier était resté sous la subordination de son employeur, et que l'accident soit survenu à un moment où il exécutait une tâche pour le compte de ce dernier. Il a été ainsi jugé qu'avait droit au bénéfice de la législation sur les accidents du travail l'ouvrier blessé un jour de repos, mais qui était allé sur le chantier assister l'entrepreneur qui procédait à la vérification des travaux (Req. 7 Juin 1910 D. P. 1911.1.90).

En dehors, par conséquent, du cas où l'accident serait survenu à un moment où le blessé était sous la dépendance de son patron, la législation sur les accidents du travail ne peut s'appliquer, en l'espèce, et le médecin qui a donné ses soins au blessé a droit au tarif normal.

II. En ce qui concerne la possibilité de réclamer directement les honoraires au patron, elle peut être admise, si, par ses paroles, ou son attitude, le patron a laissé entendre qu'il prenait à sa charge les dits honoraires; on peut même aller jusqu'à dire qu'il y a présomption en ce sens, et que cette présomption n'est détruite que lorsque le tiers qui fait appel à un médecin pour traiter un malade fait connaître expressément son intention de ne pas payer les honoraires (Letourneur et Doublet, *Code du Médecin*, Ed. 1937, n° 70, p. 70).

CH. MONTAL.

NANCY

Faculté de Médecine. — Par arrêté du 18 Août 1939, sont chargés :

Pour l'année scolaire 1939-1940 :

DES COURS COMPLÉMENTAIRES ci-après : Maladies mentales : M. HAMEL; Clinique Oto-Rhino-Laryngologie : M. AUBRIOT.

DES FONCTIONS ci-après : Agrégés chargés d'enseignement : Epidémiologie : M. MELNOTTE; Clinique chirurgicale infantile et orthopédie : M. BODART; Clinique chirurgicale : M. CHALNOT; Propédeutique médicale : M. KISSEL; Anatomie : M. BEAU. — Chefs de travaux : Physique : M. LAMY, professeur sans chaire; Mme CHALNOT; Histologie : M. LEGAIT; Anatomie pathologique : M. MORLOT.

Sans limite de temps, à compter du 1er Octobre 1939, des cours complémentaires ci-après à la même Faculté : Propédeutique obstétricale : M. VERMELIN; Pathologie interne : M. ABEL; Clinique urologique : M. GUILLEMIN.

TOULOUSE

Faculté de Médecine. — HONORARIAT : M. DESFORGES-MÉRIEL, professeur de clinique chirurgicale et gynécologique, admis à la retraite, est nommé Professeur honoraire.

PROROGATION : M. LEFEBVRE est prorogé dans ses fonctions d'Agrégé de chirurgie jusqu'au 1er Octobre 1942.

Distinctions honorifiques

Légion d'honneur. — MINISTÈRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE. — *Chevalier :* M. BOUVET, docteur en médecine à Versailles (Seine-et-Oise); 23 ans de service civil et de pratique médicale très distinguée. A toujours apporté une activité remarquable et particulièrement compétente en collaborant aux organismes d'assistance et de protection de l'enfance. Praticien dont les qualités professionnelles ont été unanimement appréciées. Titres exceptionnels.

Citation à l'Ordre de la Nation. — Le Gouvernement de la République cite à l'ordre de la nation : M. MARTIAL, médecin lieutenant-colonel des troupes coloniales, chef du service de santé de la Côte française des Somalis, chevalier de la Légion d'honneur : a assuré, dans des conditions particulièrement difficiles, la sauvegarde de la santé de la population civile et des troupes de Djibouti avec le plus noble élan de sa jeunesse, de sa science, de son dévouement, qu'il a poussé jusqu'au sacrifice de sa vie.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Concours pour l'Internat en Médecine des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine en 1939.

Un concours pour 10 places d'internes en médecine, titulaires et la désignation d'internes provisoires des hôpitaux psychiatriques de la Seine, de l'Infirmerie spéciale des aliénés près la Préfecture de Police et de l'hôpital Henri-Rousselle (Service de Prophylaxie mentale) s'ouvrira à Paris le 16 Octobre 1939. Le nombre des places mises au concours pourra, si besoin est, être augmenté avant la clôture des opérations.

Les inscriptions seront reçues à la Préfecture de la Seine (Service des Etablissements départementaux d'Assistance, 1er Bureau, 2e étage, porte 227) tous les jours, dimanches, fêtes et samedis après-midi exceptés, de 10 h. à 12 h. et de 14 h. à 17 h., du 4 au 16 Septembre 1939.

INSPECTION DÉPARTEMENTALE D'HYGIÈNE

Par arrêté du 21 Août 1939, ont été maintenus en fonctions et admis au bénéfice des dispositions du titre III du décret du 15 Avril 1937 :

Inspecteurs adjoints départementaux d'hygiène. — M. Bouchet, inspecteur adjoint départemental d'hygiène de l'Hérault. — M. Fournier, inspecteur adjoint départemental d'hygiène du Calvados. — Mme Moles, inspectrice adjointe départementale d'hygiène du Calvados.

Directeurs de bureaux d'hygiène. — (Villes de plus de 50.000 habitants) : M. Broquin-Lacombe, directeur du bureau d'hygiène de Troyes.

Par arrêté du 21 Août 1939, ont été maintenus en fonctions et admis au bénéfice des dispositions du titre III du décret du 15 Avril 1937 dans les conditions prévues au premier paragraphe de l'article 17 dudit décret :

Directeurs de bureaux d'hygiène. — (Villes de moins de 50.000 habitants) : Mme Cadot, directeur du bureau d'hygiène de Drancy (Seine).

Nos Échos

Mariage. — Le 27 Août 1939 a été célébré, dans la plus stricte intimité, le mariage de Mlle le Dr Berthe HAHN, chef de laboratoire à l'hôpital Cochin, fille du Dr Lucien Hahn, conservateur honoraire de la Bibliothèque de l'Université, et sœur du Dr André Hahn, bibliothécaire en chef de la Faculté de Médecine, avec M. Georges ASTRE, agrégé des Lettres de l'Université.

Nécrologie. — Nous apprenons le décès du Dr Henri BENAERTS, ancien interne des hôpitaux de Paris, chirurgien de l'hôpital de Montfermeil, survenu à *Bessancourt* (Seine-et-Oise) après une longue maladie contractée dans l'exercice de ses fonctions.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

MOIGNONS UTILES ET MOIGNONS INUTILISABLES DU MEMBRE INFÉRIEUR

De la nécessité d'une connaissance exacte des exigences de la prothèse dans le choix du niveau de l'amputation

Par **René LERICHE**

Professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Quand, après la guerre de 1914-1918, on fit le recensement exact des amputés par blessure, on en compta environ 80.000.

Renseignements pris aux services mêmes du ministère des Pensions, deux ans plus tard, 16 pour 100 d'entre eux avaient été réamputés de deux à quatre fois. 31 pour 100 du total des moignons avaient dû être retouchés, et pour le seul membre inférieur, 50 pour 100 des amputés avaient dû être réopérés pour pouvoir être appareilllés.

Sans doute nombre de ces retouches ont été justifiées par de l'ostéite ou des cicatrices vicieuses. Mais, à coup sûr, la plupart ont été faites pour adapter la longueur du moignon ou son type aux exigences de la prothèse et, le moins qu'on puisse dire quand on examine cet énorme dossier, c'est que, compte tenu de la complexité des cas, beaucoup d'amputations ont été mal faites. Personnellement je suis persuadé que j'ai fait nombre d'erreurs. Et certainement il y a lieu de reviser la doctrine autrefois régnante sur la valeur des diverses amputations.

En tout cas, il n'est plus possible de garder la souveraine impartialité des manuels de médecine opératoire qui s'abstiennent de tout jugement sur le rendement prothétique des moignons du membre inférieur. Nous devons en finir avec cette absurdité qui consiste à exposer, dans ces détails, la technique difficile d'opérations cadavériques que l'expérience interdit de pratiquer sur le vivant et à les recommander par le fait même.

C'est pour cela que j'ai cru devoir — en me basant sur ma propre expérience et surtout sur les renseignements statistiques qui m'ont été obligeamment communiqués par le général médecin Paloque, directeur au ministère des Pensions, et par son adjoint, mon ancien élève Beck — dire ce que l'on doit penser aujourd'hui de la valeur pratique des diverses amputations du membre inférieur, en indiquant, de façon précise, celles que l'on doit rejeter et celles qu'il faut délibérément choisir comme procédés d'élection.

***

Quand on ampute, peu après un accident, ou pour une blessure de guerre, ou pour une gangrène, c'est parce que la conservation est impossible ou parce que la vie l'exige immédiatement. Evidemment c'est une indication d'appréciation personnelle. Affaire d'intuition et d'expérience. Dès la décision prise, on pourrait dire : nécessité ne connaît pas de loi. Chacun fait, au petit bonheur, ce qu'il croit devoir faire et comme il pense devoir faire.

Il ne doit plus en être ainsi dans cet acte de sauvetage, rien ne doit être improvisé. Tout chirurgien qui ampute doit avoir, et dans le même moment, un triple souci : un souci vital, un souci nerveux, un souci de prothèse utilitaire.

1° *Pour sauver la vie*, il ne faut faire perdre au blessé que le minimum de sang — parce que toute perte de sang est un des éléments essentiels de cette dépression vaso-motrice que nous appelons le choc. Donc hémostase préventive par garrot et ligature minutieuse de tout ce qui saigne — le vrai chirurgien est celui qui craint les effets de toute hémorragie.

Il faut, en second lieu, éviter autant que faire se peut les traumatismes nerveux qui par excitation centripète produisent si aisément la dépression vaso-motrice, la chute tensionnelle, surtout chez les anémiés, les gros nerfs des membres ne doivent être coupés qu'après blocage anesthésique. La technique doit s'adapter à cette nécessité. C'est beaucoup plus important qu'on ne le pense. L'addition des excitations même sous anesthésie générale est un des grands facteurs de choc.

Il faut, en outre, ne pas courir le risque de favoriser une infection locale qui pourra tuer secondairement. Pour cela, les plaies d'amputation doivent être laissées grand ouvertes. La suture primitive n'a pas place ici. Deux accrochages antéro-postérieurs des muscles pour matelasser l'os sont, à vrai dire, tout ce que l'on est autorisé à faire en pareil cas. L'aiguille à sutures cutanées ne doit pas faire partie du matériel d'amputation en traumatologie.

2° *Pour que le moignon soit utilisable et puisse servir à la marche, il faut qu'une fois cicatrisé il ne soit pas douloureux et qu'il soit appareillable.*

Pour qu'il ne soit pas douloureux, on doit éviter tout traumatisme nerveux. On ne doit ni pincer les nerfs, ni tirer sur eux pour les recouper. Toute attrition latérale expose à la formation d'une cicatrice qui pourra créer de la douleur. Il faudrait aussi savoir bloquer le potentiel de régénération neuro-gliomateuse qui toujours organise cette cicatrice que nous appelons le névrome d'amputation. Cette cicatrice est fatale. Mais il nous appartient de faire qu'elle soit le moins volumineuse possible et qu'elle ait le minimum de neurites.

Nous sommes, malheureusement, mal armés pour cela, faute de recherches expérimentales sur ce point. Depuis vingt ans, j'injecte 1 à 2 cm^3 d'alcool absolu dans les nerfs avant de les couper, ou 1 cm^3 d'acide phénique pur. On pourrait peut-être utiliser aussi l'acide arsénieux [1].

Est-ce efficace ? C'est probable. Ce n'est pas encore certain.

3° *Pour que le moignon soit utilisable, il faut, en outre, qu'il ait la longueur qui convient à l'appareillage.* Tout moignon est un bras de levier. Sa puissance est fonction d'une certaine dimension. Pour chaque segment de membre, il y a une longueur optima correspondant, en général, à une section osseuse passant sur le tiers moyen de la diaphyse, de préférence entre le milieu et l'extrémité distale du tiers moyen.

Les prothésistes connaissent bien les exigences de la mécanique. Les chirurgiens les ignorent souvent. Et même quand ils les connaissent, les enseignements de la médecine opératoire cadavérique contrebattent en eux les enseignements de l'art prothétique.

Il est absolument nécessaire qu'on en finisse avec ce dualisme fâcheux dont pâtissent les blessés. Dans le débat qui s'est souvent élevé entre chirurgiens et appareilleurs, de toute évidence, ce sont les appareilleurs qui ont raison.

De par leur expérience, il est cent fois prouvé que :

1° *La désarticulation de Chopart ne vaut rien dans 95 pour* 100 des cas ; et ce ne sont pas des présentations épisodiques dans des sociétés d'un bon Chopart qui peuvent y changer quelque chose.

Il en est de même des amputations ostéoplastiques calcanéennes et de la sous-astragalienne. En règle, aucune ne vaut le Syme.

2° *L'amputation de jambe au lieu d'élection est une mauvaise amputation* qui laisse un fléau trop long pour qu'on puisse marcher sur le genou, trop court pour l'appareillage avec appui tibial.

3° *La désarticulation du genou avec ou sans conservation de la rotule, les amputations du type Gritti* sont difficilement appareillables et ne devraient plus être faites. Une amputation de cuisse à la partie inférieure du tiers moyen assure une meilleure fonction.

Donc, *plus de Chopart, plus de Pirogoff, dans des sous-astragaliennes, plus de lieu d'élection, plus de désarticulation du genou, plus de Gritti.*

Je ne donne pas là une opinion personnelle. *Je dis les conclusions formelles auxquelles sont arrivées ceux qui passent leur vie au milieu des amputés et qui n'ont pas l'amour-propre d'opérateurs.*

J'estime que leurs conclusions, fruits de la seule expérience, doivent avoir force de loi. Elles expriment des faits, elles ne disent pas des sentiments et des opinions.

Et, par contre, voici ce qui doit être fait :

1° *Si le sacrifice du pied s'impose, au delà de l'interligne de Lisfranc, la meilleure des amputations est le Syme*, avec section des malléoles ou un peu au-dessus d'elles.

Le Lisfranc et les amputations transtarsiennes et avant de l'interligne de Chopart donnent un merveilleux moignon. Malheureusement il est rare que les dégâts le permettent. Dirais-je que, dans toute ma vie, je n'ai fait qu'une fois cette opération sur le vivant et quelque cent à deux cents fois sur le cadavre !

2° Quand il n'est plus possible de garder un lambeau talonnier, *la meilleure des amputations est celle qui se fait à la partie inférieure du tiers moyen, avec section oblique de la crête tibiale et section plus haute du péroné.*

S'il n'est pas possible de couper à ce niveau optimum, il faut s'efforcer de ne pas remonter au-dessus d'un point qui est à 8 *cm.* de la pointe de la rotule. C'est là la longueur minima que

1. Peut-être le mieux serait-il de serrer un fil de catgut sur les nerfs comme sur une artère? Classiquement, cette hypothèse est une monstruosité contre laquelle on nous met en garde. Je ne suis pas certain que la crainte des dangers de la ligature d'un nerf soit justifiée. J'ai lié plusieurs fois le sciatique dans une amputation de cuisse, sans qu'il en soit résulté la moindre douleur. Mais mon expérience n'est pas assez grande pour que je puisse donner le conseil de faire de même. Ce serait à étudier expérimentalement.

N'a-t-on pas, il y a vingt-deux ans, préconisé et réalisé la ligature du médian ou du cubital dans la causalgie de la main?

doit avoir une amputation de jambe pour être utile.

Les amputations plus hautes sont gênantes : la marche en flexion sur le genou est possible avec un moignon très court, surtout s'il est ankylosé en flexion.

Souvent l'amputation de cuisse à la partie inférieure du tiers moyen vaut mieux.

Toutes les amputations dans l'épiphyse supérieure du tibia sont mauvaises.

* * *

En somme, *contrairement à ce que nous avons fait tous, plus ou moins, il y a vingt-cinq ans, il ne faut pas amputer n'importe où et conserver n'importe quoi.*

La liste des amputations et désarticulations recommandables pour le pied et pour la jambe se dresse ainsi :

Lisfranc ; Syme ; amputation de jambe au tiers moyen dans sa partie inférieure, opération de choix ; et jusqu'à 8 cm^3 de la pointe de la rotule, pis-aller.

3° *L'amputation de cuisse la meilleure est celle dont la section osseuse est placée au tiers moyen du fémur, ou plus exactement en-dessous du milieu du tiers moyen.*

La section, et c'est là un fait nouveau, *ne doit pas atteindre le quart inférieur.*

En haut, elle ne doit pas aller au-dessus de 8 à 10 *cm.*, comptés à partir du bord supérieur du grand trochanter.

Evidemment, on peut être conduit à remonter plus haut, mais il faut savoir qu'alors l'amputé ne marchera plus avec son moignon mais assis sur sa fesse.

Plus on remonte haut, plus la mutilation est grave. La désarticulation ne doit être faite qu'en cas d'absolue nécessité. Mieux vaut scier dans l'épiphyse fémorale. On aura ainsi une meilleure assise.

Le meilleur procédé opératoire est, pour toutes les sections dans la diaphyse, le procédé à deux lambeaux inégaux, l'antérieur plus long que le postérieur. Et la ligne âpre doit être sectionnée obliquement, dit-on.

* * *

Tels sont les enseignements donnés par l'étude des moignons âgés de plus de vingt ans.

Tout chirurgien a le devoir impérieux de s'y conformer.

Chacun doit s'incliner devant l'expérience et choisir, en toutes circonstances, l'opération qui assure, régulièrement, le meilleur résultat, sans retenir certains procédés brillants et réputés dont le rendement fonctionnel est aléatoire et inconstant.

PLAIES DE GUERRE DE LA FACE[1]

Par **Ch. RUPPE**

Stomatologiste des Hôpitaux de Paris.

Les plaies de guerre de la région maxillo-faciale soulèvent des problèmes thérapeutiques très difficiles à résoudre, car le but à atteindre est *de rétablir la forme et la fonction délicate et précise des organes de la face* (mastication, déglutition, phonation). D'où la nécessité de respecter le jeu des orifices naturels et des tissus de recouvrement, ainsi que d'obtenir la consolidation des maxillaires fracturés avec un articulé dentaire normal. *La chirurgie maxillo-faciale doit donc être intimement liée à la prothèse maxillo-faciale.*

En outre, les plaies de la face présentent des particularités qui donnent *à la chirurgie maxillo-faciale des directives différentes de la chirurgie générale.*

Nous allons les exposer notamment d'après les écrits de Sébileau, Lemaître, Dufourmentel, Bonnet-Roy, Lebedinski et Virenque, Villain, Chenet, Ponroy et Psaume, etc.

Anatomie pathologique. — 1° *Les plaies de guerre de la face occasionnent souvent des accidents immédiats :* hémorragies, asphyxie, troubles de la déglutition. Leur infection est de règle, mais légère et, remarque très importante, la gangrène gazeuse n'est pas à redouter.

2° *Les lésions des plaies de recouvrement par projectiles* varient suivant la nature de ceux-ci et la distance à partir de laquelle ils sont tirés. A bout portant, ils provoquent de plus des brûlures. Le problème se complique encore lorsque le blessé est en même temps un vésiqué.

La balle de fusil donne un orifice d'entrée petit et presque toujours un orifice de sortie en cloche, en feuille d'acanthe. *La balle de schrapnell* occasionne un orifice d'entrée à bords arrondis, ecchymotiques, contus, et va se loger dans le tissu celluleux lâche. Elle sort rarement. *Les éclats d'obus* sont les plus offensants et les dégâts qu'ils engendrent échappent à toute systématisation.

Ces blessures aboutissent donc à des plaies irrégulières, parfois aussi à des pertes de substance plus ou moins notables.

3° *Elles s'accompagnent presque toujours de lésions profondes des maxillaires.*

La balle arrivant de plein fouet, à grande vitesse, traverse les tissus osseux, détermine des fissures latérales multiples. Lorsqu'elle frappe à angle aigu, elle enlève toute une portion d'os. Lorsqu'elle est à bout de course, elle produit un trait de fracture au point d'application ou à distance, constituant une véritable fracture indirecte.

L'éclat d'obus est destructif, engendrant de gros fracas osseux.

Le schrapnell donne des lésions variables, facteur de sa vitesse, quelquefois des fractures simples.

En bref, on retrouve soit des fractures simples, soit des fractures comminutives, soit des pertes de substance plus ou moins importantes.

Considérations générales. — *La physionomie si particulière des plaies de la face est due aux faits suivants :*

1° *Il existe toujours une menace d'hémorragie sérieuse*, variable suivant les régions atteintes.

2° Le blessé maxillo-facial est exposé plus qu'aucun autre aux *complications broncho-pulmonaires* (20 p. 100 de bronchites simples, 5 p. 100 de broncho-pneumonies). Par conséquent :

a) *Eviter autant que faire se peut l'anesthésie générale* qui favorise les accidents broncho-pulmonaires ;

b) *Ne faire de trachéotomie qu'à bon escient* et décanuler le blessé dans le plus bref délai possible (Dufourmentel et Bonnet-Roy). Se rappeler que l'asphyxie due à la chute de la langue séparée de ses attaches antérieures cesse immédiatement dès que celle-ci est fixée par un fil de soie au pansement.

3° *La gêne de la déglutition* n'est jamais telle que l'on ne puisse y obvier par des moyens simples et qu'elle légitime la gastrostomie.

4° *Les plaies de la face*, en communication avec les cavités naturelles, *s'infectent* fatalement, mais la plupart du temps *de façon légère et sans grand danger.* Elles sont de coutume bien drainées. Le flux salivaire agit mécaniquement et chimiquement. La face se défend bien, étant richement vascularisée. En outre, on ne signale pas de gangrène gazeuse, vraisemblablement parce que le projectile n'entraîne pas de débris vestimentaires.

Mais cette infection inéluctable a pour conséquence le sphacèle, contre lequel ne met pas à l'abri l'exérèse des tissus atteints. Or, celle-ci entraîne une perte de substance à éviter, car chaque lambeau de peau a une valeur inestimable dans la thérapeutique des plaies de la face, qui vise, nous l'avons déjà dit, au rétablissement de l'esthétique et de la fonction et implique des principes *impérieux d'économie tissulaire.* Par conséquent, la technique *de la suture primitive comme dans les plaies de guerre des membres est à rejeter.* Sauf pour les petites plaies traitées dans les premières heures, la suture doit être secondaire après désinfection. Toutefois, les sutures de rapprochement sont souvent utiles.

5° *Les plaies de la face donnent des cicatrices* épaisses, particulièrement disgracieuses. *La rétraction cicatricielle* est un autre facteur de défiguration et de troubles fonctionnels (atrésie des orifices naturels, constriction des mâchoires, brides). Elle gêne pour la confection et la pose de la prothèse. Elle se produit vers le vingtième ou le vingt-cinquième jour. Elle a une action progressivement décroissante, mais très longue, nécessitant, pour être contrebalancée, le port d'un appareil pendant des mois. Lorsque ces brides sont constituées, il est difficile de les distendre. Sectionnées, elles ont tendance à se reproduire.

Il y a donc *nécessité absolue de guider immédiatement la cicatrisation par des moyens prothétiques appropriés.* Rien ne doit être entrepris sur les plans superficiels sans que les plans osseux ne soient reconstitués par le prothésiste (réduction précise et contention des fractures, traitement des pertes de substance osseuse).

6° *Du point de vue chirurgical*, « *ne pas ajouter aux délabrements faits par le projectile* » (Bercher, Pesme). Utiliser les voies naturelles au maximum (Prof. Lemaître) ou les brèches traumatiques. Réduire les incisions de débridement au strict minimum. Pour la recherche des projectiles, « les voies d'abord des régions profondes de la face doivent être les plaies elles-mêmes » (Bercher).

7° Enfin *la question de l'anesthésie en chirurgie maxillo-faciale* est grosse de conséquences. Duban l'expose ainsi : utiliser le plus possible l'anesthésie locale, ou loco-régionale, sinon anesthésie de base à l'évipan, si opération de courte durée, ou anesthésie générale avec sonde nasale, dans le cas contraire. Chez les gazés, le problème revêt un caractère angoissant. L'anesthésie générale expose les vésiqués à la propagation du toxique de proche en proche, et les suffoqués à l'asphyxie. L'anesthésie locale risque chez les vésiqués de diffuser l'ypérite. L'anesthésie de base par voie veineuse entraîne de l'hypotension. Le rectanol paraît être l'anesthésique de choix.

1. Cet article a été écrit pour le deuxième *Supplément* de la Pratique médico-chirurgicale qui est actuellement prêt à paraître.

Conduite a tenir. — Nous rappelons en note [2] ce que nous écrivions dans le tome III, p. 786 de la *Pratique Médico-Chirurgicale* sur la pratique civile. Mais à ces données s'ajoutent ici les considérations suivantes :

Dans les premiers jours, le problème thérapeutique consiste à s'attaquer aux complications immédiates (hémorragies graves, troubles asphyxiques), à traiter les lésions des parties molles (désinfection de la plaie, sutures de rapprochement), à apprécier grossièrement les lésions des parties dures et à immobiliser les fractures avec des moyens de fortune. Bien entendu, il importe de toujours vérifier les orifices d'entrée et de sortie du projectile. La *radiographie* est indispensable pour le *repérage des projectiles.* Elle indique également si des *corps étrangers secondaires* (esquilles, dents), ont été entraînés par le corps vulnérant.

Après le cinquième jour, l'heure des spécialistes est venue, l'inventaire des dégâts ostéo-cutanéo-muqueux doit être fait (Bercher) et le traitement complètement envisagé, *ce qui varie suivant que l'on a affaire à une blessure de l'étage supérieur, moyen ou inférieur de la face.*

A. Plaies de l'étage supérieur de la face. — Deux éventualités : *les plaies orbitaires s'accompagnent ou non de lésions osseuses, ou de lésions oculaires.*

1° *Lorsqu'il n'y a pas de lésions osseuses, les plaies du front* se traitent comme des plaies de guerre des parties molles, par suture primitive. *Les plaies des paupières* nécessitent, au contraire, une intervention conservatrice et minutieuse : suture exacte du bord libre pour éviter un décalage inesthétique, pas d'exérèse intempestive qui entraînerait un ectropion ou un entropion cicatriciel. Il est parfois utile de pratiquer une blépharorraphie partielle ou totale pour combattre les rétractions secondaires (Pesme).

2° *Lorsqu'il y a des dégâts osseux concomitants,* ils atteignent seulement le rebord orbitaire ou se prolongent sur les parois de l'orbite.

a) Dans les fractures du rebord orbitaire, on régularisera la plaie cutanée, on pratiquera une esquillectomie prudente. S'il existe des lésions conjonctives et oculaires, on les exclura des lésions ostéo-cutanées.

b) Les plaies étendant leurs méfaits sur les parois de l'orbite *sont souvent sérieuses, parce que l'orbite est encerclée par les sinus de la face, parce que sa paroi supérieure la sépare du crâne et que le projectile peut intéresser l'œil.* Le siège de la blessure conditionne sa gravité.

c) Seules, les blessures de la paroi externe n'ont pas de conséquences importantes.

d) Les blessures de la paroi inférieure de l'orbite effondrent le plafond du sinus maxillaire. Nettoyer, fermer la plaie orbitaire et drainer par le sinus. Tous les corps étrangers du sinus ne sont pas à extraire (Velter).

e) Dans les plaies de la paroi interne, l'attention se portera sur l'ethmoïde et la lame criblée. Les lésions sinusiennes ou nasales seront exclues le plus possible de la lésion orbitaire et drainées par les voies naturelles. Pas de drainage cutané, encore moins orbitaire ou conjonctival. Ablation de tout sac lacrymal blessé.

f) Les blessures de la paroi supérieure sont les plus inquiétantes. Elles menacent la cavité encéphalique. Si le sinus frontal est seul ouvert, être économe de tissu osseux, n'enlever que les esquilles, respecter la poulie du grand oblique, ne pas curetter la muqueuse si elle n'était pas antérieurement malade, vérifier la perméabilité du canal naso-frontal et l'état osseux sous-jacent (Dufourmentel et Bonnet-Roy).

La conduite à tenir vis-à-vis de l'œil appelle une grande prudence. La choroïde fragile et vasculaire a une mauvaise tenue devant l'infection. Les lésions du nerf optique et de la rétine sont sans appel. L'hémorragie intra-oculaire ne condamne pas irrémédiablement l'œil ; l'infection, au contraire, est très grave. Une plaie périorbitaire provoque parfois des désordres inéluctables par refoulement de la graisse fluide de la fosse temporale vers l'orbite. L'œil est chassé en avant et la choroïde se rompt (Lacaze).

On recherchera la mydriase, l'immobilité pupillaire, l'hypotonicité oculaire. On examinera le fond d'œil. On radiographiera pour savoir s'il existe des corps étrangers intra-oculaires. L'œil n'est perdu que s'il est vidé de ses milieux intérieurs. Si le globe a conservé sa forme, le moignon sert pour la prothèse.

Au début de la guerre, un grand nombre d'opérations mutilantes ont été pratiquées par crainte de complications sympathiques, crainte assez chimérique, la guerre ayant montré la rareté de cette complication (Pesme).

Dans les plaies sans corps étranger, traiter les plaies cornéennes, sclérales, cornéo-limbiques. Les plaies du segment antérieur irréparables nécessitent l'amputation du segment antérieur : les plaies infectées, l'exentération ; l'éclatement, l'énucléation.

S'il existe un corps étranger intra-oculaire : radiographie (dont l'interprétation est délicate), extraction du corps étranger par l'électro-aimant; si plaie infectée, exentération du globe ou énucléation.

---

2. *Symptomatologie et évolution.* — Les plaies de la face peuvent être dues à des coupures, à des écrasements ou à des blessures par armes à feu.

1° Tantôt, elles se présentent comme des plaies nettes résultant d'une section par armes tranchantes, ou d'un traumatisme portant sur l'arête du rebord orbitaire ou sur le menton. Elles guérissent vite, s'infectent exceptionnellement et ont tendance à donner des cicatrices épaisses.

2° Tantôt, il s'agit de plaies plus ou moins contuses, pouvant aller jusqu'à l'écrasement, avec perte d'étoffe cutanée. Ces plaies de mauvais aspect, limitées aux parties molles superficielles, siègent, le plus souvent, au niveau des saillies de la face.

3° Enfin, ces plaies peuvent se compliquer de lésions profondes, de fracas du maxillaire. Ce sont des plaies complexes qui entraînent des défigurations d'autant plus sérieuses qu'elles intéressent les chevalets de la face. Nous insisterons sur la gravité de conséquences esthétiques des plaies orbito-malaires, des plaies labiales et des mutilations labio-mentonnières. Ces dernières ont été ainsi décrites par Sébileau : « Tantôt la peau du menton et de la lèvre inférieure rentre dans la bouche, se recroqueville ; tantôt elle s'éverse en une bouche de carpe, la salive s'écoule et le blessé est obligé de faire de petites aspirations intermittentes et bruyantes. D'autre fois, la lèvre s'accole complètement en un cal et efface tout sillon. Des brides peuvent provoquer l'atrésie buccale ou des pertes de substance simulant un bec-de-lièvre ».

Les plaies contuses et les plaies complexes présentent des caractères évolutifs fondamentaux. Elles s'infectent vite, deviennent malodorantes, mais cette réaction inflammatoire est, en général, légère et rapidement curable et l'on ne note guère de gangrène gazeuse et de septicémies consécutives ou d'érysipèle. Les lymphangites faciales sont exceptionnelles malgré la richesse en vaisseaux lymphatiques de la joue. Par contre, on peut noter des adénites à distance, avec tendance à la suppuration. Le tétanos ne se produit qu'à titre de rareté, soit qu'il revête la forme commune, soit qu'il se présente sous la forme céphalique de Rose.

Toutes ces plaies ont une tendance remarquable à la réparation, à la production de tissus fibreux robustes qui adhèrent aux plans profonds. La cicatrice ne s'assouplit que de longs mois après et permet alors des opérations plastiques.

Ces plaies peuvent laisser des séquelles : cicatrices exubérantes, fistules salivaires, fibromes inflammatoires, paralysies faciales.

Traitement. — Le traitement varie suivant le temps, l'infection et l'importance des lésions superficielles et profondes. Il est chirurgical, chirurgico-prothétique ou prothétique.

Traitement chirurgical. — Il comporte la suture et la greffe.

1° La suture doit être pratiquée immédiatement lorsque la plaie est nette et récente. Elle sera minutieusement faite.

2° Si la plaie est contuse ou si, bien que nette, elle date de plus de 36 heures, il faut la désinfecter, en faire un épluchage économique et pratiquer des sutures de rapprochement qui guident la cicatrisation.

3° Dans les plaies très contuses avec délabrements profonds, mêmes règles : désinfection, excisions parcimonieuses, drainage des cavités profondes, quelques points de rapprochement. Au bout de quelques jours : intervenir. Certaines plaies se prêtent à la suture, d'autres nécessitent la greffe. Avant de pratiquer celle-ci, il faut savoir si les lambeaux ont besoin d'un tuteur et construire un appareil en conséquence.

Le *traitement prothétique maxillo-facial* entre en jeu dans des circonstances différentes :

1° Il peut s'agir d'une prothèse immédiate, préopératoire, dite squelettique pour servir de tuteur aux lambeaux des greffes. Ces appareils sont, dans certains cas, endobuccaux. S'il y a crainte d'atrésie de l'orifice buccal, ces appareils seront construits en plusieurs parties afin de pouvoir être retirés facilement. Le cas échéant, ils devront également servir à une distension progressive des tissus. Dans les grandes mutilations de la face, où il est impossible de placer un appareil endo-buccal, ces tuteurs seront fixés à un appui cranio-facial de Darcissac.

2° Plus tard, l'appareillage agit seul ou est associé à des actes chirurgicaux pour lutter contre les brides cicatricielles, inter-fragmentaires, intermaxillaires, mandibulo-tégumentaires contre l'atrésie de l'orifice buccal, pour soutenir les parties molles privées de squelette. D'autre part, les greffons tégumentaires ont une tendance naturelle à s'enrouler sur eux-mêmes et à subir un envahissement cicatriciel. Il est parfois utile de les assouplir à l'aide d'un appareil de modelage.

3° Enfin, cette prothèse peut être définitive pour remplacer des pertes de substance irrémédiables (nez, oreilles, prothèse oculo-palpébrale).

Traitement des plaies complexes. — 1° Lésions destructives des joues. — Ce sont elles qui se prêtent le mieux à la restauration spontanée ; elles nécessitent rarement des greffes.

2° Lésions destructives des lèvres. — *a)* Si la lésion permet le rapprochement des deux berges de la lèvre blessée, il devra être tenté, en veillant avec soin à l'établissement du pont cutanéo-muqueux.

b) Si la destruction n'excède pas les 2/5 de la lèvre, une autoplastie avec un seul lambeau temporel ou frontal suffira (procédé de Moure).

c) Si la lésion est totale, le procédé du lambeau bipédiculé, tel que l'a décrit Dufourmentel, donne les meilleurs résultats et pourra être complété par la réfection du rebord muqueux de la lèvre.

3° Lésions destructives labio-mentonnières. — La tâche est difficile et comporte les temps suivants :

a) Reconstitution de la charpente. — Malheureusement la greffe ostéo-périostique ne donne pas de bons résultats et il faut appareiller le blessé qui ne peut être opéré que quelques mois plus tard.

b) Autoplastie. — 1° Afin d'éviter l'enroulement en saucisson de l'opercule cutané, il faut lui établir un matelas avec des lambeaux latéraux de peau glabre que l'on retourne.

2° Dans un second temps, on utilise un lambeau bipédiculé du cuir chevelu.

3° Enfin, les autoplasties muqueuses complètent la série de ces opérations.

4° Atrésie de l'orifice buccal. — On peut agir par mécanothérapie ou au contraire chirurgicalement. Le plus simple paraît être de pratiquer une incision de Jäger et de suturer la muqueuse de la peau.

Résultats. — Il faut retenir la difficulté de cette chirurgie faciale et les faits suivants :

1° Toute plaie, même de peu d'étendue, qui modifie la symétrie du visage (sourcils, paupières, aile du nez, commissures, etc.) défigure toujours le blessé et nécessite des corrections secondaires.

2° Les cicatrices faciales ont tendance à prendre un aspect chéloïdien. Si la cicatrice ne s'aplatit pas et reste rouge, il est bon de la traiter préventivement par les rayons X.

3° Dans les gros délabrements, le traitement chirurgical ou prothétique n'est souvent qu'un cache-misère. La greffe ne peut donner que des résultats esthétiques incomplets, mais elle n'en rend pas moins des services inestimables.

B. Plaies de l'étage moyen de la face. — Elles sont médianes, latérales ou totales.

a) *Pour les plaies médianes* intéressant le nez et les fosses nasales, il faut craindre les lésions de l'ethmoïde ou du sphénoïde, qui sont susceptibles d'engendrer une méningo-encéphalite. Par conséquent, il y a lieu d'être peu interventionniste, d'enlever les esquilles libres, les corps étrangers, les projectiles, sans ajouter à l'étendue de la plaie. Contre l'atrésie des fosses nasales, placer un drain. Pour la pyramide nasale, esquillectomie prudente, économique, mise en place des fragments osseux et des tissus mous.

b) *Les plaies latérales* entraînent des troubles esthétiques sérieux, des troubles fonctionnels graves du point de vue de la mastication, de la déglutition et de la phonation.

1° Les plaies latérales sont d'autant plus difficiles à drainer qu'elles sont plus postérieures.

2° Elles provoquent souvent des *hémorragies* qui se traduisent par des hématomes de la joue, des hémorragies cutanées ou des hémorragies buccales ou nasales, ces dernières étant d'un traitement laborieux. Ces hémorragies sont immédiates ou tardives. Les hémorragies tardives relèvent soit d'une cause mécanique (présence d'esquilles, de corps étrangers), soit de phénomènes d'artérite (hémorragie plus grave, car l'artère est fréquemment lésée sur une assez grande étendue), soit d'une nécrobiose de la paroi artérielle. Pour les vaisseaux du massif facial, il est délicat parfois d'apprécier la branche qui saigne. Dans les cas de lésion d'une artère superficielle, ou d'hémorragie peu importante, il est possible de faire une hémostase directe. Sinon, on doit recourir à la ligature de la carotide externe. Pour l'artère faciale, il est souvent malaisé de connaître le siège exact de la lésion.

3° Les plaies latérales intéressent fréquemment le *sinus maxillaire*. Celui-ci sera drainé par le vestibule, toute communication cutanée sera supprimée pour éviter la fistulisation. La muqueuse antrale sera respectée, si elle n'est pas infectée.

4° *Les plaies jugales ont tendance à se cicatriser en donnant des brides fibreuses épaisses, rétractiles, adhérentes* dans la profondeur qui ne se laissent pas distendre et qui empêchent toute prothèse ultérieure. Cette invagination des téguments est d'autant plus intense qu'il y a perte de substance osseuse. *Il faut donc guider la cicatrisation.* Si une réfection chirurgicale s'impose, on établira et l'on posera une prothèse avant l'opération. Après l'intervention, il est, en effet, impossible de prendre une empreinte et de placer un appareillage, alors qu'il y a de l'œdème et que les fils de suture risquent de lâcher.

5° *Pour ce qui est des pertes de substance osseuse du massif facial, elles relèvent beaucoup plus de la prothèse que de la chirurgie.* La disposition anatomique ne se prête guère aux greffes ostéo-périostées ; les greffes graisseuses n'aboutissent pas à des résultats viables, les greffes cartilagineuses sont les plus satisfaisantes. Mais, dans l'ensemble, c'est la prothèse qui donne, ultérieurement, les meilleurs résultats fonctionnels et esthétiques, sans se dissimuler les difficultés habituelles de sa réalisation.

Lorsque la perte de substance osseuse est minime, la prothèse *sera operculaire. Sinon, on aura recours à une prothèse avec obturateur.* « La balle obturatrice a pour but d'aider par son contact avec les bords et le fond de la cavité au maintien de l'appareil, de s'opposer par sa présence à la formation de tissu cicatriciel envahissant et surtout de brides et de réaliser une apparence anatomique identique à la normale et le jeu des fonctions de phonation, de déglutition et de mastication » (Chenet). La prothèse pneumatique de Chenet est souvent d'un précieux secours.

Dans les cas graves et lorsqu'il y a déficience maxillo-dentaire, il est nécessaire d'utiliser un point d'appui cranien.

C. Plaies de l'étage inférieur de la face. — Ce département comprend la lèvre inférieure, le menton, la partie basse de la joue, le plancher de la bouche et la mandibule qui est un os mobile et résistant.

1° Les plaies de cette région se compliquent souvent : soit d'hémorragies, soit d'infections locales ou broncho-pulmonaires, soit d'asphyxie par chute de la langue.

2° *Les plaies du plancher de la bouche* exposent *parfois à des hémorragies de l'artère linguale*, vers le huitième ou le quinzième jour, d'autant plus rebelles à maîtriser qu'elles sont plus tardives. Elles nécessitent souvent la ligature de la carotide externe, qu'il faut préférer à la ligature de la linguale, plus difficile et exposant à des erreurs. *Les infections du plancher de la bouche* se propageant vers le cou sont également à inscrire à l'actif de ces agressions balistiques.

3° *Les plaies des plans de recouvrement* sont difficiles à traiter. Les sutures labiales, commissurales, doivent être soigneusement exécutées. La cicatrisation sera guidée pour éviter l'atrésie de l'orifice buccal, les brides jugo- ou labio-mandibulaires qui empêchent le port d'une prothèse ou des brides intermaxillaires qui aboutissent à la constriction permanente des mâchoires.

4° Dès le début, les *dégâts mandibulaires* seront limités au maximum. Il faut conserver toutes les esquilles adhérentes, fixer les lambeaux du périoste, les extrémités osseuses. On ne supprimera que les esquilles libres, les esquilles adhérentes, mobiles, désaxées, projetées au loin. L'immobilisation rapide des fragments évite tout décollement périostique nouveau, toute propagation d'infection dans les zones encore saines, toute libération secondaire d'esquilles adhérentes, tout traumatisme au niveau des extrémités osseuses. Il y a donc suppression de la nécrose osseuse secondaire, et le foyer de fracture est placé dans les meilleures conditions pour sa consolidation (Lebedinski et Virenque).

AVANTAGES INCONVÉNIENTS ET LIMITES DES GREFFES LIBRES DE PEAU TOTALE

Par L. DUFOURMENTEL

Chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris.

Pour répandre une méthode il est d'usage — et il est bon — d'en montrer surtout les avantages. Les greffes libres de peau totale, d'abord considérées comme irréalisables, puis comme difficiles et incertaines, ont été pratiquées et défendues, surtout depuis une vingtaine d'années, par de nombreux chirurgiens. Staige Davis en Amérique, P. Sebileau en France, furent parmi leurs plus hardis défenseurs. Puis des publications multiples firent connaître des techniques plus perfectionnées et de nombreux succès. Il convient de citer parmi leurs auteurs Sheehan (New-York), Ferris-Smith (Grand-Rapids), Gillies (Londres), Blair (Saint-Louis) et surtout Coelst (Bruxelles) dont la technique sévère a augmenté les possibilités de la méthode.

Plus récemment, Dantrelle, Galtier, Moure, Velter (Paris), Sanvenero-Rosselli (Milan), d'autres encore, les ont employées avec succès.

Personnellement, depuis de nombreuses années je les emploie presque journellement. Par de nombreux articles et des présentations d'opérés je me suis efforcé de les répandre. Peut-être en en disant trop de bien ai-je parfois dépassé le but puisque des chirurgiens (Moure, Montant) m'ont objecté que leur emploi ne donnait pas que des satisfactions.

Galtier qui, depuis cinq ou six ans, m'en a vu faire un assez grand nombre, me paraît, par contre, un adepte convaincu. Mais si, dans un article récent, il produit de remarquables résultats obtenus par une technique personnelle très soigneuse, il ne signale ni les limites de leur emploi, ni surtout leurs défauts. C'est sur ces points que je voudrais attirer l'attention aujourd'hui sans revenir sur la technique elle-même, mais en indiquant les moyens dont nous pouvons disposer à l'heure actuelle pour les supprimer ou tout au moins les diminuer.

Cas d'impossibilité des greffes libres.

1° Il y a une condition primordiale à la réussite d'une greffe libre de peau totale : c'est le contact continu de la totalité de sa surface cruente avec la surface cruente à couvrir.

Ce principe absolu élimine déjà toute possibilité de greffe volante. Autrement dit, on ne peut utiliser une greffe libre pour reconstituer un pont de peau tel que l'aile du nez ou pour fermer un orifice béant à travers la lèvre ou la joue.

Si l'on se trouve en présence d'une mutilation de cet ordre, la greffe libre ne peut intervenir qu'à titre de couverture appliquée sur la face vive d'un lambeau éversé.

Dans le cas particulier d'une aile du nez déficiente, il faut donc tailler un lambeau pédiculé qui, selon les cas, pourra être attaché en dedans ou en dehors. Dans le premier cas, il présentera sa face cruente à l'extérieur et la greffe libre le recouvrira ; dans le deuxième, c'est lui qui formera l'extérieur et la greffe formera la doublure.

2° Une greffe libre est vouée à l'échec, si elle ne peut être immobilisée sur la surface à greffer.

Si, en effet, la prise est contrariée par des frottements, les premières ébauches d'union sont immédiatement rompues, une exsudation sanguine ou séreuse s'interpose entre les surfaces cruentes et s'oppose à la nutrition du greffon.

A vrai dire, il est exceptionnel qu'on ne puisse réaliser l'immobilisation des deux surfaces l'une par rapport à l'autre, mais il faut savoir que c'est là une condition absolue de survie.

3° Les greffes libres n'ont de chances sérieuses de vie que sur une surface saine et bien vascularisée. C'est dire que les plaies chirurgicales créées extemporanément pour les recevoir offrent des conditions parfaites ; les plaies infectées, bourgeonnantes, même préalablement curettées, sont beaucoup moins favorables.

Défauts des greffes libres.

Toute greffe libre, même réussie dans les meilleures conditions, présente des défauts :

a) Elle est insensible ;

b) Elle diffère de la peau ambiante par sa couleur, son épaisseur, son grain.

L'insensibilité de la greffe est inévitable et généralement définitive. C'est un inconvénient mineur. Toutefois, au niveau des lèvres en particulier, elle peut présenter des inconvénients : en mangeant, en fumant, l'opéré se brûle sans s'en apercevoir. Il peut en résulter une certaine maladresse pour prendre des aliments. Ce sont là vraiment de petites rançons.

La différence d'épaisseur ou de grain entre la peau ambiante et la peau greffée peut, en général, être évitée ou tout au moins réduite par un choix judicieux. Si la peau du ventre ou de la cuisse convient pour une peau de main, pour un front ou pour une joue, la peau du pli rétro-auriculaire sera bien meilleure pour une paupière.

C'est surtout la couleur du greffon qui peut différer de celle de la peau ambiante. Elle est la plupart du temps trop pâle, exceptionnellement elle reste trop rouge ou même violacée.

Lorsqu'elle reste trop blanche, le remède est aisé. Il suffit de la colorer par tatouage dans la teinte même de la peau environnante. Les colorants à employer se trouvent partout. Il suffit de se munir de quelques tubes de couleurs broyées à l'eau (couleurs pour l'aquarelle), en choisissant celles qui donnent les nuances habituelles de la peau : brun rouge, terre de Sienne, jaune de Naples, qui sont des oxydes de fer plus ou moins colorés, non toxiques et inaltérables. Les rouges de cadmium et les couleurs dites de Mars (jaune de Mars, rose de Mars, etc...) peuvent également être employées. Par contre, les colorants organiques (safran, garance), ou appartenant à des séries moins fixes (vermillon) doivent être rejetés comme résorbables ou altérables.

Au moyen d'un faisceau d'aiguilles, ces couleurs sont introduites par piqûres dans le derme et y restent définitivement. Il est inutile d'ajouter que, sur une peau greffée, l'opération du tatouage est complètement indolore.

Dans quelques cas, le greffon reste rouge ou violacé. Ceci s'observe particulièrement, m'a-t-il semblé, sur des greffes faites pour remplacer des cicatrices de fongus tuberculeux. C'est alors par des tatouages blancs (sulfure de zinc, blanc d'antimoine) ou jaune très clair (jaune de Naples) qu'on obtient le mieux leur éclaircissement.

Nous n'insistons pas sur les précautions à prendre pour assurer la survie. De nombreuses descriptions en ont été données. Des techniques précises (Ferris-Smith, Coelst, Galtier) ont été décrites. Elles dérivent toutes du souci d'obtenir un contact total et parfait du greffon et de la surface à greffer et une immobilité absolue des deux surfaces. On devra s'abstenir de toucher au pansement pendant un temps très long, au minimum huit jours, mais de préférence, douze ou même quinze jours.

Lorsqu'on découvre la greffe pour la première fois, on peut trouver soit une reprise intégrale (le lambeau est rose), soit une reprise dermique avec élimination épidermique. L'épiderme est alors flétri, jaunâtre ou noirâtre. Cela n'a aucune importance pour le résultat final qui apparaît excellent après la chute de l'épiderme.

Grâce à ces précautions, on peut sans crainte couvrir de larges surfaces avec un seul lambeau. Toutefois, il est prudent de ne laisser que peu ou pas de tissu graisseux sous la face profonde du greffon.

Cependant, si l'on veut obtenir des greffes de poils (sourcils, cils, moustache, etc...) il est nécessaire de respecter intégralement les bulbes pileux qui s'enfoncent jusque dans l'hypoderme graisseux. Il faudra alors être plus sévère encore dans la réalisation des précautions que nous venons de rappeler.

J'ai ainsi effectué plus d'un millier de greffes libres de toute nature et en ai fait de nombreux comptes rendus. C'est pourquoi je ne juge pas nécessaire de produire de nouveau ici des photographies de résultats. On en trouvera dans les différentes publications rappelées ci-dessous et dans mon livre de Chirurgie Réparatrice et Correctrice, actuellement sous presse à la Librairie Masson.

Dans un très grand nombre de cas la greffe donne comme résultat définitif une correction pratiquement invisible.

J'ai cru utile, cependant, de préciser les conditions qui permettent d'obtenir le maximum de satisfaction car beaucoup de chirurgiens considèrent encore l'emploi des greffes libres comme incertain et, en tous cas, moins satisfaisant que celui des greffes pédiculées.

Greffes de muqueuse.

Il n'est pas inutile de signaler ici l'intérêt que peut présenter la greffe libre de muqueuse. J'ai eu l'occasion de la réaliser une dizaine de fois pour reconstituer la face interne de la paupière. Je prélève le fragment sur la face interne de la joue et, malgré les mouvements inévitables du globe oculaire, comme il s'agit toujours de bandelettes de très faibles dimensions, on peut obtenir une pseudo-conjonctive beaucoup mieux tolérée que la peau.

Le résultat n'est cependant pas parfait. L'œil reste souvent un peu irrité.

J'ai récemment essayé l'épiderme seul de la muqueuse — comparable aux greffes de Thiersch — mais cette opération unique, quoique favorable, est trop récente pour que j'en tire des conclusions formelles.

Homo-greffes.

Une question reste à préciser : est-il possible d'utiliser sur un sujet de la peau provenant d'un autre sujet ?

J'ai fait une trentaine de tentatives et, malgré des apparences de succès que j'ai minutieusement décrites et publiées, je les considère comme très aléatoires et je les emploie de moins en moins, contrairement aux homo-greffes de tissu de soutien.

J'ai actuellement environ 150 cas d'homo-greffes cartilagineuses avec seulement 5 éliminations. J'ai pu en 1937 communiquer à l'Académie de Chirurgie un relevé détaillé de 60 cas avec 3 éliminations survenues à la suite d'échanges entre donneur et receveur appartenant à des groupes sanguins incompatibles.

C'est dire qu'il y a là, pour qui dispose d'un nombre suffisant de sujets, une ressource extraordinairement précieuse. Certains de mes opérés portent des cartilages provenant de 4 ou 5 donneurs différents, grâce à quoi des modelages progressifs de la face ont pu être obtenus au prix d'opérations répétées mais pratiquement insignifiantes.

Les homo-greffes d'os peuvent aussi être employées, mais leurs indications sont, dans ma pratique personnelle, infiniment plus rares. Je n'en ai que 6 cas, dont 1 fut un échec complet par élimination au sixième jour.

Par contre, les homo-greffes de peau m'ont donné tant de déboires, même entre mère et fille, que je les ai pour l'instant abandonnées.

SULFAMIDOTHÉRAPIE

CONSTATATIONS CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES

PAR MM.

A. JAUBERT et Ch. MOTZ.

Le vaste domaine de la sulfamidothérapie s'étend chaque jour davantage. En France, le 1162 F, de Fourneau et son école, est de plus en plus utilisé pour les infections à streptocoques ou à méningocoques, de même que le 693 d'Ewins et Philipps réalise de merveilleuses guérisons dans les maladies à pneumocoques. Déjà le problème de la prophylaxie sociale de la blennorragie peut être envisagé avec confiance et, certaines infections qui comportaient il y a quelques mois un pronostic sévère sinon fatal, sont maintenant rapidement jugulées. Les statistiques de Guy Picot [1], à la clinique Tarnier, de J. Courtois et P. Giraud [2], au Centre obstétrical de Saint-Germain-en-Laye, de Le Lorier [3], à la Maternité de Port-Royal, permettent d'espérer qu'avec la sulfamidothérapie préventive, la « hantise de l'infection puerpérale et de l'infection du post-abortum sera désormais supprimée ».

Les buts expérimentaux se multiplient : Au laboratoire de l'hôpital Tastet-Girard, à Bordeaux, G. Jeanneney et P. Constant ont entrepris une série de recherches sur une action éventuelle des sulfamides vis-à-vis du cancer. Ces auteurs ont basé leurs hypothèses sur la possibilité d'une action inhibitrice sur la karyokinèse. Leur attention a été attirée par les constatations de différents urologues qui, à la suite de nos travaux [4] avaient signalé la disparition temporaire des cellules de la lignée séminale chez les blennorragiques traités par les sulfamides. D'autre part, un travail de Wolff et de Julius indiquait que les organo-soufrés agissent sur les cultures microbiennes en inhibant la division cellulaire, la sensibilité des cultures étant maxima au moment de la multiplication des germes.

Mais si des horizons nouveaux s'ouvrent ainsi chaque jour à la sulfamidothérapie, il convient cependant de ne pas se laisser aller à un emballement excessif capable d'entraîner par la suite de regrettables déceptions. En effet, si l'action des sulfamides est particulièrement remarquable dans de multiples infections localisées, il n'en est plus du tout de même dans les septicémies. E. May signalait dernièrement le cas d'un malade atteint de septicémie streptococcique en même temps que d'une localisation méningée. Les organo-soufrés vinrent à bout de la méningite, mais la septicémie continua à évoluer entraînant la mort du sujet.

L'un de nous vient d'enregistrer 3 échecs consécutifs sur 3 tentatives de sulfamidothérapie dans l'infection puerpérale. Cependant les

1. Guy Picot : *Thèse de Paris*, 1938.
2. J. Courtois et P. Giraud : *J. Prat.*, 11 Mars 1939, 149.
3. Le Lorier : *Gaz. Hôp.*, n° 34, 112, 597.
4. Jaubert et Motz : *Soc. Franç. Urol.*, 21 Février 1938.

doses médicamenteuses furent massives dès le début puisqu'il nous arriva de prescrire jusqu'à 10 *g*. de 1162 F ou de 693 par vingt-quatre heures. Toutes les hémocultures restèrent fortement positives jusqu'à la phase terminale des infections dont l'évolution se fit, selon les cas, entre deux et six semaines.

Avec notre maître, Laubry, nous n'avons pu confirmer cliniquement les recherches expérimentales sur le chien de R. O. Muether et Ralph. Kinsella [5], et nous n'avons obtenu que des échecs par l'utilisation des sulfamides dans l'endocardite secondaire lente à streptocoques. Sur 6 cas de maladie d'Osler traités avec différents organo-soufrés nous n'avons jamais pu enregistrer la moindre rémission, la moindre chute de température, et l'hémoculture se montra toujours positive, nous offrant un développement de germes de plus en plus abondant et précoce, s'intensifiant avec la marche de l'infection.

L'extension rapide de la sulfamidothérapie, le grand nombre de produits nouveaux proposés et parfois insuffisamment expérimentés sur l'animal ont fatalement entraîné de rgrettables incidents. Abus de doses médicamenteuses, abus d'indications chez des vieillards, des albuminuriques, des cardiaques, abus d'associations médicamenteuses préjudiciables, traitements trop prolongés ou mal fractionnés sont, malheureusement, quotidiennement enregistrés.

N'oublions pas que, seules, de longues preuves expérimentales doivent toujours guider notre action et tirons profit des multiples incidents, crises nitritoïdes ou autres, qui ont marqué le début du traitement de la syphilis par les arsénobenzènes.

A maintes reprises nous avons demandé, avec notre maître Gouverneur, une réglementation sévère des sulfamides, et nous sommes heureux d'enregistrer la récente décision de la Commission de Prophylaxie anti-vénérienne qui, réunie sous la présidence de M. le Prof. Gougerot, émit le vœu que ces médicaments ne puissent être délivrés que sur ordonnance médicale.

Toutes les recherches actuelles tendent à trouver de nouveaux produits sulfamidés de plus en plus efficaces et de moins en moins toxiques. Mais, le problème est délicat, d'autant plus que sur ce point nous nous rallions volontiers à l'opinion de Durel qui écrivait : « Il nous a semblé que les accidents étaient surtout fréquents chez les malades qui retiraient rapidement un bénéfice de la thérapeutique, comme si les deux actions, toxique et thérapeutique, étaient parallèles. »

La toxicité des sulfamides n'est malheureusement plus à démontrer. Depuis plus de deux ans que les organo-soufrés sont entrés dans la thérapeutique, des accidents plus ou moins graves, parfois mortels, ont été rapportés et même les plus fervents de la méthode ont dû reconnaître les faits.

G. Milian [6] écrivait dernièrement : « Les accidents provoqués par ces médicaments peuvent être aujourd'hui exactement appréciés et je dois dire immédiatement qu'ils ne peuvent pas être niés. »

Les accidents d'intolérance seraient, d'après cet auteur, des phénomènes d'intoxication survenant sur des organes en état de méiopragie, c'est-à-dire préalablement altérés par une cause pathologique quelle qu'elle soit.

Les phénomènes d'intolérance, d'après Milian, « ne reproduisent pas, en effet, des phénomènes pathologiques appropriés au tempérament, comme on dit, de l'individu, mais des phénomènes identiques à ceux de l'intoxication mortelle, obtenue expérimentalement chez l'animal. »

Nous ne pensons point que les phénomènes d'idiosyncrasie ou d'intolérance chez l'homme soient toujours exactement superposables aux phénomènes de l'intoxication expérimentale mortelle chez l'animal.

Des corps toxiques, chimiquement voisins, sont capables de susciter ou non, chez l'homme, aux doses thérapeutiques, certains phénomènes d'intolérance. C'est parfois le corps le plus toxique, celui qui tue le kilogramme d'animal à la plus faible dose, qui est cependant le mieux toléré apparemment par l'homme chez lequel il ne déclenche pas de phénomèènes d'intolérance. Ce n'est pas parce que le 693 semble mieux toléré que le 1162 F que nous devons le considérer comme moins toxique que ce dernier. L'expérimentation nous éclairera sur ce point ; il est capital et nous y reviendrons. Nous estimons que le meilleur contrôle expérimental de la toxicité d'un corps est fourni par la mort qu'il est capable de déterminer à doses définies et non pas obligatoirement par les réactions plus ou moins violentes d'organes plus ou moins sensibilisés ou malades.

Nous n'insisterons pas sur les nombreux incidents ou accidents maintes fois rapportés tant en France qu'à l'Etranger. Il convient plus que jamais de les observer minutieusement, d'étudier l'action des sulfamides sur le foie, les reins, les glandes endocrines. Il faudra approfondir les phénomènes de cytolyse et de kariolyse déclenchés et il conviendra de multiplier l'expérimentation sur l'animal.

Un des problèmes importants de la question est celui que nous avons soulevé le 21 Février 1938, à la Société Française d'Urologie, sur l'action inhibitrice de certains dérivés organiques du soufre vis-à-vis de la spermatogénèse de l'homme. La question, touchant à la fonction de reproduction posait ainsi un grave problème social. Au cours des examens de contrôle pratiqués à notre laboratoire de l'hôpital Saint-Louis nous avions, en effet, noté les faits suivants : Alors que les blennorragiques traités par l'ancienne méthode classique conservaient un sperme normal dans 83,5 pour 100 des cas (plus de 100 spermatozoïdes par champ), les blennorragiques traités par les sulfamides ne le conservent plus que dans 39,13 pour 100 des cas. Alors que les spermatozoïdes rares (de 1 à 20 par champ) ne se rencontrent que dans 0,4 pour 100 des cas chez les premiers, on les trouve dans 30,43 pour 100 des cas chez les seconds et dans cette catégorie les malades arrivent ainsi à un état très voisin de l'azoospermie. En même temps nous notions sur les spermatozoïdes des modifications de la mobilité nettement diminuée et parfois supprimée, ainsi que la présence de formes anormales et monstrueuses. Nous signalions également la fréquence d'une leucopénie séminale témoignant, sans doute, d'une sidération des processus normaux cytologiques de défense locale. En effet, dans les spermes des sulfamidés, le nombre des leucocytes était en moyenne de 4 à 5 par champ alors que dans un sperme normal on trouve environ une douzaine d'éléments.

Si, depuis cette époque nous avons pu relever chez nos malades d'assez nombreux cas d'améliorations et même parfois un retour complet à la normale, nous tenons à signaler que, ces jours derniers, nous avons revu deux de nos anciens malades (Jea..., observation XXI; Mor..., observation LXIII) qui, *seize mois après leurs traitements*, conservent encore, même d'après leur dire, un sperme anormalement « clair ». L'examen pratiqué sur Jea... (Observation XXI) nous a montré environ 60 spermatozoïdes par champ, dont 20 pour 100 seulement sont mobiles.

Ce malade avait eu successivement : 10 spermatozoïdes, le 10 Janvier 1938; 70 spermatozoïdes, le 12 Mars 1938 ; 40 spermatozoïdes, le 19 mai 1938 ; 60 spermatozoïdes, en Avril 1939.

Chez l'autre malade (observation XLIII), le nombre des spermatozoïdes fut de : 10, le 24 Janvier 1938 ; 30, le 5 Mars 1938; 50, en Avril 1939.

M. Jea... avait pris 70 *g*. de 1399 et, M. Mor..., 20 *g*. du même produit. Bien entendu ces deux jeunes gens en étaient à leur première blennorragie, rapidement guérie d'ailleurs, et ils n'ont jamais eu la moindre complication.

Nos constatations sur la spermatogénèse furent diversement interprétées et certains virent peut-être en nous des détracteurs de la sulfamidothérapie... Cependant, seule la recherche de la vérité fut en cause et nous avons apporté et apporterons toujours à nos recherches scientifiques la même sénérité.

De nombreuses vérifications de cette action inhibitrice furent effectuées, notamment dans le service de M. le Prof. Marion, où P. Barbellion et F. Torrès [7], signalèrent que « la diminution du nombre des spermatozoïdes (diminution de plus de moitié) s'observe chez 69 pour 100 des sujets ayant absorbé des sulfamides ». Ces auteurs basaient leurs interprétations sur une vingtaine de cas d'urétrites banales non gonococciques, ce qui, à notre avis, ne pouvait donner que plus de valeur à cette statistique, car P. Barbellion [8] déclarait ultérieurement « qu'après une blennorragie, il y a assez souvent une légère altération du liquide séminal, due sans doute à l'action des toxines gonococciques ». Nous ne partageons d'ailleurs point cette opinion, car depuis une quinzaine d'années, nous avons pratiqué, en collaboration de M. Gory, plus de 4.000 spermocultures et examens cytologiques de sperme chez des blennorragiques, ce qui doit nous permettre, pensons-nous, des termes faciles de comparaisons.

Farell [9] et ses collaborateurs ont vu que les sulfamides sont éliminés en quantité appréciable par les différentes glandes génitales s'ouvrant dans l'urètre postérieur et P. Durel pense que les spermatozoïdes peuvent ainsi être tués directement comme doivent l'être eux-mêmes les germes infectants. D'après l'auteur il n'y aurait donc pas ainsi d'altération de la spermatogénèse mais simplement une action limitée aux spermatozoïdes déjà formés. Cette opinion semble mal cadrer avec nos observations d'inhibition qui durent depuis plusieurs mois, l'élimination des médicaments se faisant en quelques heures.

On nous a reproché de ne pas avoir pratiqué nos examens de sperme avant et après le traitement sulfamidé. La citation suivante du docteur E.-L. Gautier [10] répond pour nous à cette objection : « Nous avons contrôlé, dit l'auteur, et confirmé les données de Jaubert et Motz, en opérant un peu différemment et en faisant des examens de sperme avant et après l'administration des dérivés organiques du soufre. Chez la moitié de nos malades nous avons constaté une diminution nette du nombre des spermatozoïdes et la présence de formes anormales. » D'ailleurs E.-L. Gautier reconnaît que cette

5. R. O. Muether et Ralph. Kinsella : *J. of Am. Ass.*, 8 et 19 Février 1938.
6. G. Milian : *La prophyl. anti-vén.*, Août 1938, 234.
7. P. Barbellion et F. Torrès : *S. F. Urol.*, 16 Mai 1938.
8. P. Barbellion : *La prophyl antiv.*, Août 1938, 476.
9. Farell : *J. Am. Méd. Asso.*, 9 Avril 1938, 1176.
10. E. L. Gautier : *Prog. Méd.*, 11 Juin 1938, 870.

action modificatrice apparaît transitoire et n'aboutit pas à la stérilité masculine. Nous nous sommes toujours rangés à cette même opinion.

Jusqu'à présent les examens histologiques pratiqués par différents auteurs, sur les testicules et vésicules séminales d'animaux sulfamidés, n'ont donné aucun résultat positif et n'ont apporté aucune lumière. MM. Palazzoli, Nitti, Bovet et Levinson [11] obtiennent des fécondations normales de femelles par des mâles sulfamidés. P. Durel et Mlle V. Ratner [12] provoquent l'éjaculation du cobaye par la technique de Batelli en faisant passer un courant alternatif de 30 volts dans la région bulbaire. Sur 19 animaux soumis au 1399, ils ne notent que 3 fois une diminution du nombre des spermatozoïdes, tout rentrant d'ailleurs rapidement dans l'ordre après cessation du médicament. Levaditi et Vaisman [13] avaient noté chez la souris mâle en voie de croissance une diminution de la sécrétion spermatique coïncidant avec un arrêt de croissance chez l'animal. Ces auteurs pensent plus à un phénomène de carence alimentaire qu'à une action hypozoospermique spécifique des sulfamides.

Un important travail du laboratoire de Bactériologie de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort vient d'être présenté par P. Goret et ses collaborateurs Bordet et P. Minguet [14]. Ces auteurs expérimentant sur le chien concluent que l'action de la sulfamide sur le nombre et la morphologie des spermatozoïdes leur paraît évidente. Sur des animaux *suivis pendant plusieurs mois*, ils ont pu reproduire à plusieurs reprises, presque à leur volonté, une azoospermie complète transitoire, coïncidant avec l'administration des sulfamides. Cette azoospermie ne se manifeste avec évidence qu'au bout d'un temps assez long, ce qui ne semble pas favoriser non plus l'hypothèse de l'action brutale et directe sur les spermatozoïdes. Se plaçant strictement sur le plan expérimental, Goret et ses collaborateurs poursuivent et prolongent leurs essais sur le chien pour tenter d'expliquer les mécanismes des troubles observés.

Notre opinion nous apparaît aujourd'hui nettement établie et nous croyons que l'action des sulfamides sur la spermatogénèse de l'homme est indéniable. Elle fait souvent défaut, peut parfois ne durer que très peu de temps et dans certains cas, au contraire, persister très longtemps. Jamais elle n'a pu déterminer un seul cas d'azoospermie franche et nous ne pensons pas qu'aux doses actuellement utilisées, d'ailleurs de plus en plus faibles et de moins en moins prolongées, cette éventualité puisse un jour se produire. Néanmoins, l'incertitude dans laquelle nous sommes du bilan des lésions que peuvent provoquer les sulfamides et leurs dérivés dans les différents organes nous commande de les administrer de façon parcimonieuse et prudente tant que cette médication ne sera pas suffisamment étudiée aux points de vue toxicologique et biologique. Pour les malades non blennorragiques, ceux qui sont atteints d'infections sévères telles que les méningites, la question ne doit même pas se poser et la sulfamidothérapie, quelque toxique qu'elle soit, doit être immédiatement mise en œuvre et à doses importantes.

D'assez nombreux auteurs ont étudié expérimentalement la toxicité des organo-soufrés et cette question nous paraît devoir mériter encore de nouvelles mises au point. En effet, les données expérimentales sont toujours délicates, sinon fragiles : réactions différentes individuelles des animaux, produits chimiques provenant de sources différentes et présentant, bien que répondant à la même formule, certaines impuretés, solutions sodiques ou autres capables de modifier plus ou moins le pouvoir toxique des corps à étudier, etc.

Il convient donc, avant de tirer une conclusion définitive, de toujours procéder à de nombreux essais comparatifs effectués sur de grandes séries d'animaux. Nous résumons dans le tableau suivant les résultats obtenus par divers auteurs ainsi que ceux que nous avons enregistrés depuis plusieurs mois de recherches et après de multiples contrôles, sur l'étude des doses expérimentales toxiques du 1162 F et du 693.

Souris : *doses mortelles.*

CORPS chimique	VOIE	DOSE en grammes par kilogramme	AUTEURS	MORTALITÉ pour 100
1162 F	Buccale.	5	Dyke.	100
1162 F.	Buccale.	10	Buttle.	100
1162 F.	Buccale.	6	Marshall.	88
1162 F.	Buccale.	7	Halphen et Mayer.	75
1162 F.	Buccale.	5	Jaubert et Motz.	100
1162 F.	Sous-cutanée.	2,5	Raiziss.	100
1162 F.	Sous-cutanée.	3	Jaubert et Motz.	100
693. .	Buccale.	4	Jaubert et Motz.	100
693. .	Sous-cutanée.	1	Jaubert et Motz.	100

Notre expérimentation par la voie sous-cutanée a été faite avec des solutions sodiques de 1162 (10 pour 100) et de 693 (10 pour 100), que nous devons à l'obligeance de notre confrère P. Durel. Il semble bien, d'après ces résultats, que, d'une façon générale, la toxicité des sulfamides est 2 à 3 fois plus grande par voie sous-cutanée que par voie orale et cela d'ailleurs se conçoit aisément. D'autre part, les solutions sodiques du 693 sont 3 fois plus toxiques que celles du 1162 F. Ces faits sont à retenir et nous prouvent une fois de plus que l'intolérance et l'intoxication ne vont pas toujours de pair. Le 693, mieux toléré chez l'homme que le 1162 F, tue cependant la souris plus facilement que ce dernier. L'addition du noyau pyridique à la molécule du 1162 F n'avait d'ailleurs aucune raison apparente de faire diminuer la toxicité de ce dernier corps, bien au contraire. Ces faits expliquent sans doute la réserve que les Américains et les Allemands observent vis-à-vis du 693, dont ils poursuivent encore actuellement la seule étude expérimentale.

Les doses toxiques mortelles de ces sulfamides injectées à la souris par voie sous-cutanée agissent de manières très différentes selon les corps utilisés. Avec le 693, les animaux sont rapidement atteints de contractions généralisées, avec soubresauts de la queue et du corps entier ; on note une nette exophtalmie et la mort survient entre dix et trente minutes dans des phénomènes de contractures. Avec le 1162 F, nous n'avons jamais noté ces violentes contractions ; bien au contraire, l'animal semble assoupi, ne remue pas ou très peu, et la mort survient doucement, sans contractions, au bout de trente minutes à quelques heures. Les phénomènes de paralysie, qui sont constants et qui sont consécutifs à l'injection sous-cutanée de 693 ou de 1162 F, sont vraisemblablement dus à la forte alcalinité des solutions et ils se manifestent toujours du côté injecté de l'animal. Nous avons pu filmer ces expériences et les réactions physiologiques diverses qu'elles entraînent ont été enregistrées avec la plus grande netteté. A ces phénomènes d'intoxication aiguë correspondent, sans doute, des phénomènes d'excitation ou d'inhibition centrale.

Nos expériences sur la toxicité se sont étendues également à toute une série de nouveaux corps organo-soufrés. Nous nous réservons de publier ultérieurement le protocole de ces essais et si le R.P. 146 nous est apparu particulièrement toxique, nous devons noter, par contre, que certains dérivés acétylés semblent très bien tolérés. Avec ces derniers, les essais cliniques nous ont paru moins démonstratifs et il est permis de se demander si la chute de toxicité n'entraîne pas parallèlement une déficience dans l'activité thérapeutique. On peut le penser si l'on s'en rapporte aux faits suivants : expérimentalement, nous avons pu vérifier que la demi-dose mortelle de 1162 additionnée à la demi-dose mortelle de 693 ne tue pas la souris. En effet, nous avons pu injecter, à des souris de 20 *g.*, 10 *mg.* de 693 sodé + 30 *mg.* de 1162 sodé sans que les animaux succombent. Nous avons même pu injecter des doses légèrement plus fortes et, cependant, nous savons que les doses toxiques mortelles de ces corps sont respectivement de 20 *mg.* pour le 693 et de 60 *mg.* pour le 1162. Il est permis de penser que les actions du 693 et du 1162 étant nettement antagonistes, comme le démontre l'expérimentation (excitation et prostration), les effets physiologiques de ces corps associés se contrebalançant, la toxicité du mélange peut être diminuée.

Levaditi et Vaisman ont cité des expériences sur la souris semblant prouver « qu'en associant deux médicaments benzéniques sulfurés, l'un à fonction sulfoxyde et l'autre à fonction sulfone, on augmente le potentiel thérapeutique de chacun de ces médicaments et qu'un effet de summation se manifeste indubitablement ». Nous étions donc autorisés à fonder des espoirs sur ce genre d'association médicamenteuse, d'autant plus que Fernet, Durel et Pellerat avaient obtenu d'heureux résultats en alternant 1399 et 1162, cela sans prolonger la durée de la cure. Ces hypothèses ne furent malheureusement pas confirmées par les faits cliniques. 16 blennorragiques furent traités avec les mélanges 693 (2 parties) + 1162 F (1 partie), ou bien 693 (1 partie) + 1162 (2 parties), selon nos posologies habituelles. Les résultats furent les suivants : 9 guérisons et 7 échecs, soit un pourcentage de guérisons de 56,25 pour 100, chiffre nettement inférieur à nos précédentes statistiques. Peut-être les accidents d'intolérance furent-ils moins fréquents ? Nous n'oserions l'affirmer. Devons-nous conclure de ces résultats que le pouvoir toxique des sulfamides est directement parallèle à son pouvoir bactéricide ? Nous le pensons et, en tout état de cause, cet argument doit être retenu.

Pour la blennorragie, Jausion a insisté sur l'heureuse association des organo-soufrés avec les dérivés acridiniques dans une même cure et Marcel confirme la valeur de l'association 1162 F + acridine. L'action toxique de ces produits s'additionnant, leur action thérapeutique est sans doute ainsi plus marquée.

On a tenté de favoriser l'action des sulfamides en stimulant la leucocytose et les processus de défense de l'organisme par des substances leucogènes (pentoses) ou des vaccins. Levaditi, Jausion, Barbellion ont préconisé l'utilisation de ces derniers et, personnellement, nous les avons expérimentés dans certaines gonococcies que nous avons dénommées « sulfamido-résis-

11. Palazzoli, Nitti, Bovet, Levinson : *S. Biol.*, 21 Mai 1938.

12. P. Durel et V. Ratner : *Soc. Derm.*, 16 Juin 1938.

13. Levaditi et Vaisman : *C. R. Biol.*, 28 Mai 1938.

14. Goret, Bordet et Minguet : *Scien. Méd.*, 15 Décembre 1938.

tantes ». Nous avons rendu compte de quelques succès ainsi enregistrés [15].

En marge du chapitre de la toxicité des sulfamides, il convient de noter les efforts tentés par différents expérimentateurs qui ont recherché des « correctifs » capables d'atténuer ou de supprimer les incidents ou accidents. L'action sur la réserve alcaline, constatée d'abord par les Américains a vulgarisé l'utilisation du bicarbonate de soude, qui peut être pris en assez forte quantité lors de l'ingestion des sulfamides. Pautrier et Laugier citent l'intéressante observation d'un de leurs malades qui eut justement une cyanose marquée des lèvres le seul jour où il manqua d'associer le bicarbonate de soude à sa dose de 1399. En vue de l'action possible et nocive des sulfamides sur les globules rouges, Durel préconise l'ingestion de protoxalate de fer, et certains estiment que l'acide ascorbique pourrait agir dans le même sens.

Afin d'éviter les réactions pénibles du foie, des reins, des glandes endocrines, Jausion recommande l'éthyl-bromo-gaïacolate d'urotropine, et Fernet, Lépinay préconisent les extraits de foie. Cliniquement, nous avons expérimenté sur une assez vaste échelle des extraits de foie et nous avons obtenu des résultats très encourageants. Expérimentalement, sur la souris, nous avons utilisé un extrait hépatique soluble dû à l'obligeance de M. L. Cuny. Cet extrait fut injecté à l'animal avec des solutions sodiques de 1162 F et de 693. Une souris de 20 *g.*, qui avait eu la veille une injection de 0 cm^3 5 d'extrait hépatique a pu résister à 2 doses mortelles de 693 sodé, soit 40 *mg.* Dans d'autres expériences, la dose de 33 *mg.* fut bien supportée grâce à l'injection simultanée de 1/3 de centimètre cube d'extrait hépatique. Nous estimons donc que les extraits hépatiques sont d'excellents corps « tampons » diminuant dans d'utiles proportions la toxicité des sulfamides. Cliniquement, ils diminuent très certainement les réactions d'intolérance de l'organisme. L'acide ascorbique, la vitamine C, l'adrénaline et différents médicaments anti-anaphylactisants ne nous ont pas paru capables de réduire la toxicité des organo-soufrés et nous pensons que leur rôle doit se cantonner en vue de la neutralisation des accidents d'intolérance.

Si certaines associations médicamenteuses sont heureuses, d'autres, par contre, sont à redouter ; c'est ainsi que les sulfates de soude et de magnésie doivent être soigneusement proscrits au cours des traitements par sulfamides, ainsi que certains aliments contenant du soufre (œufs, champignons), cela afin d'éviter la sulfhémoglobinémie. L'or, l'arsenic, l'antipyrine déclencheraient également des troubles graves et il est possible que la liste de ces contre-indications s'allonge encore à l'avenir. Nous avons vérifié expérimentalement le danger de l'association sulfate de soude + sulfamide et il nous est apparu également que l'aspirine, même à doses excessivement faibles, augmente nettement la toxicité des organo-soufrés. Tout un nouveau chapitre expérimental s'ouvre aux chercheurs et l'on ne saurait s'en dissimuler la haute importance.

Pour conclure, quel avenir devons-nous attendre de la sulfamidothérapie déjà si prometteuse en résultats thérapeutiques inespérés ? Verrons-nous les bactéries céder de plus en plus le pas devant de nouveaux organo-soufrés plus bactériotropes et moins organotropes ? Ou bien, au contraire, verrons-nous se créer des races de bactéries « sulfamido-résistantes », à moins que nos organismes ne fassent eux-mêmes les frais d'une regrettable accoutumance ? Autant de problèmes qui restent posés et que seul l'avenir pourra résoudre.

Pour le moment, si une grande prudence est nécessaire à la prescription des sulfamides, dont la réglementation s'impose, il convient de faire bénéficier nos malades, le plus possible, des splendides résultats thérapeutiques déjà acquis. La collaboration constante, effective et sincère des cliniciens, des chimistes et des hommes de laboratoires est plus que jamais indispensable à la réalisation de nouveaux progrès scientifiques.

(*Laboratoire de recherches du Service Urologique du* Dr Gouverneur, *Hôpital Necker.*)

15. Gouverneur, Jaubert et Motz : *Gaz. Hôp.*, 29 Avril 1939.

LES JOURNÉES BELGES DE CARDIOLOGIE

(Liége, 27, 28, 29 Mai 1939)

Séance du 27 Mai 1939.

Les limites de l'électrocardiographie. — Après avoir souhaité la bienvenue aux congressistes, M. **Dautrebande** trace « *Les tendances actuelles et l'évolution de la cardiologie* ». Celle-ci, dit-il en substance, s'oriente de plus en plus vers la Physiologie. L'importance trop grande, accordée aux signes cliniques, a retenu longtemps les cardiologues loin des problèmes de la fonction cardiaque. A la source de cette fonction se trouve le débit cardiaque qui permet, bien avant la clinique le diagnostic précoce des défaillances cardiaques.

Mais ce qui importe au cardiologue est moins le cœur que la périphérie et l'orateur montre à cet égard l'intérêt des épreuves qui estiment la valeur de l'apport d'oxygène, le problème étant en réalité chez le cardiaque de maintenir les tissus et surtout le myocarde dans des conditions d'oxygénation normales.

En terminant, M. D. souligne la portée que peut avoir pour la circulation, le besoin d'oxygène, si l'on considère son intervention dans l'établissement de l'hypertension produite par l'ischémie rénale.

Après le Président des Journées, M. Clerc (Président de la Société Française de Cardiologie) et le Président de la Société Néerlandaise de Cardiologie, prennent à leur tour la parole.

Puis la séance de travail commence par un rapport de M. Routier (Paris). ***Critiques techniques de l'électrocardiographie*** où sont étudiées les causes de perturbations dans la prise des tracés et certaines imperfections de construction des appareils préjudiciables à leur utilisation correcte. Celles-ci sont classées sous trois chefs principaux.

1° *Facteur purement électrique* (résistance et capacité.

2° *Facteur, principe et montage de l'appareil* (modalités de montage des amplificateurs à lampes).

3° *Facteur sujet en circuit.*

Délimitation séméiologiques du complexe auriculaire électrique. — Les recherches expérimentales et cliniques, l'étude de la littérature, conduisent M. **J. Lambert** (Spa) aux conclusions suivantes :

1° Le dédoublement de l'onde P sinusale est toujours pathologique; il est l'indice d'un asynchronisme entre les deux oreillettes par troubles de conduction interauriculaire, ou un retard de conduction dans une oreillette.

2° Une onde P, constamment négative, est d'origine sinusale; lorsque l'onde P sinusale négative n'existe qu'en D III, elle n'a pas de signification pathologique, sauf s'il existe des altérations auriculaires dans les autres dérivations, ou si son aspect évolue parallèlement à l'état du cœur : dans ces cas, elle garde la signification générale de l'inversion de l'onde P.

L'auteur démontre pour la première fois que le décalage, avec ou sans déformation du segment P-R est pathologique et indique l'existence d'une zone ischémique dans le myocarde auriculaire, lorsque l'amplitude de l'onde P n'est pas exagérée, que le décalage simple atteint des valeurs voisines de 0,2 millivolt, ou qu'il s'accompagne d'une déformation en cupule ou en une onde négative et pointue du même segment. La méconnaissance du décalage de P-R occasionne de fausses interprétations du niveau du segment R-T.

4° Les tracés coronariens auriculaires se présentent en clinique comme des combinaisons variables dans au moins deux dérivations, du dédoublement de P, de la négativité de P, et du décalage de P-R.

Limites pronostiques et diagnostiques du complexe ventriculaire électrocardiographique. — M. **Van Bogaert** (Anvers) n'envisage que les modifications du complexe Q R S T dans les dérivations périphériques classiques (D I-II-III).

Pour l'onde T, il développe plus particulièrement l'étude des altérations T_1 et T_2 dans les cœurs apparemment normaux pour nos moyens actuels d'investigation. Après avoir envisagé divers facteurs susceptibles d'inverser T_2 sans l'intervention d'une atteinte de la valeur fonctionnelle, l'auteur note que ces mêmes facteurs, s'ils peuvent abaisser T_1, ne peuvent pas l'inverser.

Pour les espaces ST, l'auteur envisage 3 types de décalage : concordant positif, concordant négatif et discordant qui seul est pathognomonique d'une insuffisance coronaire localisée. Après une courte étude de l'espace Q-T., l'auteur passe à la critique de la valeur des déformations de Q.R.S., en se limitant à l'étude :

1° Des moyens de discrimination d'un tracé de bloc de branche, d'une hypertrophie ventriculaire et d'un simple déplacement du cœur de sa position normale selon l'aspect de Q.R.S.

2° De la valeur de l'onde Q_3.

3° De la valeur d'un triphasisme en D_3.

4° Du bas voltage.

Morphologie de l'électrocardiogramme recueilli et dérivations thoraciques bifocales. — Sans s'occuper de la valeur clinique des dérivations, M. **Van Dooren** (Bruxelles) fait un travail de statistiques, avec l'intention de déterminer le type morphologique enregistré en dérivations semi-directes, de le comparer numériquement avec les tracés périphériques et d'établir la fréquence et le siège des anomalies.

Après avoir insisté sur quelques détails techniques, l'auteur nous donne ses résultats (calculés en pourcentages.)

« P ». Sur 215 courbes recueillies l'auteur ne considère que 36 pour 100 d'ondes normales. Le pourcentage des déformations des ondes P en dérivations thoraciques est plus grand encore, puisque l'on compte 54 pour 100 des anomalies du 1er type et 81 pour 100 du deuxième. Les altérations se retrouvent 43 pour 100 dans les deux sièges du type I. Elles se retrouvent 74 pour 100 aux deux sièges lorsque l'anomalie est du type II. Les « déformations » se rencontrent plus fréquemment que les négativations. Dans 62 pour 100 des cas, des tracés de fibrillation, les complexes auriculaires sont profondément remaniés au point de donner, en po-

sition thoracique droite, un aspect tout différent par son indiscutable régularité et sa potentialité très accusée.

« *Q.R.S.T.* ». 210 courbes, 35 pour 100 de normaux sont conservés. On compte 48 pour 100 d'anomalies du type I et 75 pour 100 du type II. De sondes anormales en dérivations classiques perdent leurs anomalies en ondes thoraciques (25 pour 100).

« *S.T.* ». Le segment thoracique anormal du groupe I est de 30 pour 100; 88 pour 100 dans le groupe II.

« *T.* ». 16 pour 100 d'anomalies dans le groupe I; 34 pour 100 d'anormaux dans le groupe II.

L'auteur croit que les anomalies enregistrées aux sièges thoraciques sont de la même origine que celles décelées en dérivations périphériques et régies par les mêmes causes productrices. La variabilité du siège auquel se décèle l'anomalie est un second argument en faveur de la production de l'anomalie en un point déterminé du cœur. Ce n'est pas seulement le siège des anomalies qui varie selon l'onde examinée en dérivations thoraciques, mais encore le type même de la déformation. Le siège électif des anomalies, ainsi que leurs caractéristiques bien localisées permettent de croire que l'exploration en dérivations thoraciques décèle les anomalies particulières.

Limites de l'électrocardiographie. — M. **Soulié** lit une communication de M. **Ch. Laubry** (Paris).

L'électrocardioscopie instantanée. Techniques et applications. — M. **G. Minot** (Paris) expose sa technique de vision instantanée et sans discontinuité d'un tracé électrocardiographique. Cette technique est basée sur l'emploi de l'électrofluoroscope qui permet en même temps que la vision instantanée de photographier ou de calquer une partie du tracé, particulièrement intéressante.

Séance du 28 Mai 1939.

Epreuves cliniques répondant du débit cardiaque.

La mesure de la vitesse de circulation (technique, interprétation, valeur clinique). — MM. **Lian, Facquet** et **Tardieu** (Paris) étudient tout d'abord les méthodes qui sont au nombre de trois, destinées à mesurer la vitesse du débit cardiaque.

1° *Les méthodes rapides*, qui consistent à mesurer l'intervalle de temps s'écoulant entre l'injection au pli du coude et l'apparition de la saveur caractéristique. Ces méthodes, courantes en pratique cardiologique, se font à l'aide de saccharinat de déhydrocholate de soude. Le temps physiologique de circulation varie de 10 à 17 secondes.

2° *Les méthodes colorimétriques.* (Temps s'écoulant avant l'apparition d'une substance colorante dans le sang veineux.) En associant la fluorescéine et le saccharinate on est susceptible de discerner s'il y a de la stase capillaire et si elle intéresse à la fois la petite et la grande circulation ou l'une des deux seulement.

3° *Les méthodes utilisant une réaction neurovégétative* (temps s'écoulant avant l'apparition d'une toux réflexe d'une sensation de chaleur, d'une polypnée, etc.). Les auteurs insistent sur la valeur de ce test précis pour le diagnostic de l'existence d'une insuffisance cardiaque, de sa localisation (cœur total ou à un ventricule). Ainsi se trouvent confirmées les conceptions de M. Lian: 1° sur la distinction entre l'encombrement ventriculaire pur et l'encombrement cardio-vasculaire; 2° sur l'importance de l'influence *a retro* dans l'insuffisance ventriculaire.

La vitesse de circulation peut être modifiée par des troubles thyroïdiens, des maladies du sang.

On peut mettre en évidence par la fluorescéine l'existence, dans certaines cardiopathies congénitales, d'un passage direct du sang des cavités droites dans les cavités gauches, etc.

Ainsi la mesure de la vitesse circulatoire constitue un mode d'exploration clinique d'un grand intérêt pratique.

Pression veineuse après l'effort. Epreuve fonctionnelle de la circulation. — Dans le but de rechercher l'influence de l'effort physique sur la pression veineuse, M. **Van Nieuwenhuizen** (Utrecht) a combiné la méthode de Moritz Tabora pour la détermination de la pression veineuse, à un effort physique simple (Lever 15 fois les jambes, étant étendu horizontalement).

Contrôlée durant dix minutes après l'effort, l'auteur a remarqué que la pression, chez les sujets normaux, revient à la valeur de repos au bout de quinze secondes (comprise entre 30 et 90 *mm.* d'eau). Des modifications à ces taux sont considérées comme pathologiques.

Lors d'un engorgement mécanique, la pression veineuse, après l'effort, donne une courbe qui reste entièrement au-dessus de la valeur de repos.

Ayant ensuite recherché la pression avant et après l'effort chez des hypertendus, dans des cas de troubles valvulaires, de fibrillation auriculaire, chez des hyperthyroïdiens. Les courbes obtenues se subdivisent en 4 types qui correspondent réellement aux symptômes et qui ont donc une valeur de diagnostic.

Le débit cardiaque au cours de l'insuffisance circulatoire chronique. — M. **J. Lequime** (Bruxelles) a étudié la consommation d'oxygène, la différence artério-veineuse en oxygène, le débit cardiaque, le débit systolique, ainsi que la pression veineuse et la vitesse circulatoire sur 14 patientes présentant une insuffisance cardiaque sévère. L'auteur a, dans tous les cas, noté un accroissement très grand de la différence artério-veineuse en oxygène (66 pour 100) et une forte diminution du débit cardiaque (26 à 60 pour 100). Au cours de la recompensation, on note une élévation du débit. Quand l'insuffisance s'aggrave, on assiste à une diminution du volume-minute. Cette diminution du débit cardiaque constitue donc la caractéristique essentielle de l'insuffisance circulatoire chronique et permet d'expliquer la symptomatologie de cette insuffisance.

Un cas de bloc A-V complet du type juvénile contrôlé pendant 8 ans et provoqué par une tumeur microscopique bénigne du nœud de Tawara. — M. **I. Mahaim** (Lausanne) rapporte l'observation d'une jeune fille de 16 ans atteinte de bloc A-V et chez qui un contrôle électrocardiographique fut pratiqué pendant 8 ans. L'autopsie n'a rien démontré d'anormal à l'examen macroscopique. Par contre, un examen microscopique minutieux a démontré que la presque totalité du nœud de Tawara était remplacée par une tumeur de petite dimension, entourée d'une coque fibreuse et présentant des caractères mixtes très curieux avec des éléments de type glandulaire et des vastes cavités kystiques rappelant de loin des vaisseaux lymphatiques.

Quelques cas identiques seulement ont été décrits depuis et présentés avec le même diagnostic histologique. Ce diagnostic, cependant, ne semble pas justifié et cette affection, qui forme une véritable entité pathologique, mérite d'être étudiée plus à fond.

M. **Cordier** (Lyon) fait ensuite ***La « comparaison des données obtenues en clinique par l'étude du débit cardiaque et de la vitesse de circulation du sang ».***

Au sujet de l'action tonicardiaque des Bases xantiques. — M. **Charlier** (Liége). a étudié l'action de quelques bases xanthiques sur le volume des contractions du cœur *in situ*.

La caféine, la théobromine et la théophylline engendrent une augmentation nette et durable du débit cardiaque, relevant à la fois d'une accélération de battements cardiaques et d'une systole cardiaque plus complète.

Les modalités de la thérapeutique martiale. — M. **Loederer** (Louvain) rapporteur.

Séance du 29 Mai 1939.

Circulation coronaire et irrigation du myocarde.

Physiologie de la circulation coronaire. — M. **Wegria** (Liége) a étudié ce chapitre si important de la circulation sanguine. Après avoir terminé le résumé de la physiologie de cette circulation coronaire, l'auteur a étudié les modifications du flot coronaire, produites par la digestion, l'effort musculaire, l'anesthésie, l'asphyxie, l'anoxémie, etc.

Enfin, l'auteur termine par une étude pharmacodynamique très intéressante et insiste sur l'augmentation du flot coronaire produite par un groupe important de médicaments, groupe dans lequel on trouve l'aminophylline, le nitrite d'amyle, la nitroglycérine, l'adrénaline, l'histamine, etc.

Conséquences des troubles de la circulation coronaire sur les oreillettes. — M. **Regnier** (Bruxelles) rappelle d'abord l'anatomie concernant la vascularisation des oreillettes. Puis, dans un deuxième chapitre, l'auteur décrit brièvement le mode de propagation et de conduction, dans l'oreillette, de l'excitation née au niveau du nœud de Keith et Flack. Enfin, après une revue de la littérature des modifications de l'auriculogramme au cours de l'oblitération des artères coronaires, l'auteur fait remarquer la non-spécificité des altérations du complexe électrique auriculaire dans cette affection.

Atypies des ondes ventriculaires rapides au cours des coronarites. — MM. **Lenègre** (Paris) et **Boucomont** (Royat) ont étudié le bas-voltage, le triphasisme de l'onde rapide et les modalités de l'onde Q sur 1.128 tracés. Le bas voltage a été retrouvé 48 fois (soit 4,07 pour 100), le triphasisme de l'onde rapide a été noté 36 fois (soit 3,1 pour 100). Dans le cas de bas voltage, si l'on réunit les cas cliniques où les coronaires sont légitimement suspectées, on trouve un pourcentage de 62 pour 100 (10 autopsies ont permis une confrontation anatomo-électrique).

Dans le cas de triphasisme, les syndromes coronaires sont au nombre de 16 (44,4 pour 100). Les auteurs ont fait 5 vérifications.

Enfin, 108 tracés ont été classés qui comportaient une onde Q isolée ou associée à un autre accident électrique sur 1.128 tracés, soit 9,5 pour 100. 60 observations où le système coronarien était en cause portent à 55,5 pour 100 le pourcentage de cas où cette anomalie a pris de la valeur en face du contexte clinique.

16 vérifications anatomiques ont été faites.

Les auteurs insistent sur le fait que, sur plus de 1.000 tracés, 192 comportaient les anomalies susmentionnées, et qu'en moyenne 55 pour 100 de ces cas présentaient des signes cliniques évidents de troubles d'origine coronarienne.

Dangers de l'association médicamenteuse. Digitale-Calcium. — A la suite de 2 cas de mort après administration de 10 cm^3 de gluconate de Ca, chez des sujets digitalisés, M. **Van Heerswynghels**, a étudié expérimentalement la sensibilité des animaux digitalisés au calcium.

L'hypersensibilité au calcium de chats digitalisés a été mise en évidence tout d'abord au moyen de l'inscription directe des battements cardiaques.

La dose minimale de gluconate calcique nécessaire pour amener la mort chez des chats digitalisés représente 60 pour 100 de la quantté nécessaire pour tuer des chats normaux.

La digitale et le calcium exerçant des actions additives, il y a lieu d'être prudent dans l'administration de cette association médicamenteuse.

Angine de poitrine et fibrillation auriculaire. M. **M. Wybauw** (Spa) discute l'observation d'un aortique, hypertendu, présentant des crises d'angor et dont certaines crises se compliquent de fibrillation auriculaire.

Contribution à l'étude des arythmies dans les tumeurs du poumon. — A l'occasion d'une observation clinique, M. **Marchandise** (Bruxelles), examine la question du rapport éventuel sur le rythme cardiaque d'un carcinome de l'appareil broncho-pulmonaire.

L'auteur a pu réunir une quarantaine d'observations cliniques de tumeur pulmonaire, parmi lesquelles: 1 cas de tachycardie paroxystique, 1 cas de bradycardie sinusale, 6 cas de tachycardie sinusale (au delà de 100 pulsations par minute), et 4 cas de tachy-arythmie complète.

L'auteur souligne la complexité du problème pathogénique et l'intérêt qu'il y a d'examiner précocement l'appareil cardio-vasculaire d'un sujet atteint d'affection pulmonaire.

Effets de l'aminophylline sur l'électrocardiogramme. — M. **Pruche** (Brest) insiste sur le fait que l'aminophylline amène le décalage de la ligne ST et souvent des modifications de T, qui peut parfois devenir diphasique.

Les symptômes s'améliorent parallèlement aux tracés électriques, mais très nombreux sont les cas qui, améliorés par la théophylline-éthylène-diamine, n'ont pas modifié leur électrocardiogramme.

— M. **Wéry** (Spa) fait ensuite une courte conférence sur les eaux de Spa, qui précède, pour les congressistes, la visite de l'établissement thermal, sous la conduite des membres du corps médical de Spa.

Avant le départ des congressistes, ceux-ci se réunirent en un banquet animé et joyeux, à l'issue duquel le président de ces Journées de Cardiologie, M. le Professeur Dautrebande souhaita, en des paroles fort simples, traduisant une haute élévation de pensée, la transformation de ces Journées annuelles en Congrès international de Cardiologie.

Robert Coronel.

LXIIIe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

(Liége, 17-22 Juillet 1939)

Président : M. Fabry, Membre de l'Institut. Directeur de l'Institut d'Optique.

Président du Comité local : M. Dehalu, Administrateur-Inspecteur de l'Université de Liége.

Section des Sciences médicales.

Le métabolisme de l'eau en clinique médicale. — M. L. **Brull** (Liége). Depuis la démonstration de l'existence d'une pression osmotique des colloïdes par Starling, le facteur qui a surtout retenu l'attention dans la régulation de l'hydratation du sang et des tissus, est la concentration et l'état des protéines (Govaerts) et la perméabilité des capillaires aux dites protéines (Eppinger). A côté de l'hypophyse postérieure qui règle la sortie d'eau par le rein (Verney, Brull) se place l'action importante de la thyroïde qui réglerait, pour Eppinger, et son école, l'hydratation des tissus par son action sur le catabolisme des protéines. L'hormone thyroïdienne passe depuis plus de vingt ans pour le prototype du diurétique extrarénal.

Des recherches actuellement en cours au laboratoire du rapporteur démontrent que cette théorie est fausse et qu'il existe, hors de tout doute, une action rénale de la thyroïde.

On entrevoit d'ores et déjà un mécanisme régulateur endocrino-rénal complexe du métabolisme de l'eau.

Le métabolisme de l'eau en clinique chirurgicale. — M. J. **Bottin.** La déshydratation peut aboutir à elle seule à une intoxication générale de l'organisme, à la fois sanguine et tissulaire, ayant son origine dans le métabolisme cellulaire, dans l'incapacité où se trouve la cellule de neutraliser ou d'éliminer les déchets. La rehydratation postopératoire, par voie buccale ou parentérale, peut donner des résultats remarquables.

Glandes endocrines et vitamine C. — M. Paul **Desaive.** L'ovulation est le résultat d'une variation brusque de l'équilibre thèque-granuleuse des grands follicules dont l'ovocyte est en méiose. L'hormone gonadotrope a une attraction particulière pour la thèque tandis que la granuleuse est sensible à l'acide ascorbique. L'équilibre thèque-granuleuse est rompu du fait d'un excès ou d'une diminution de l'hormone ou de la vitamine.

L'homo- et l'hétérozygotie dans l'hérédité des groupes d'iso-agglutination. — M. P. **Moureau.** Les sérums animaux permettent de mettre en évidence un antigène hétérogénique commun à toutes les hématies humaines mais inégalement réparti dans les différents groupes.

Section d'électrologie et radiologie médicales.

La téléræntgenthérapie totale ; ses indications dans les affections non néoplasiques. — M. **Pierre Lehmann** (Paris). La téléræntgenthérapie totale est un agent de stimulation fonctionnelle. Elle peut être appliquée sous forme de séances espacées dans les insuffisances glandulaires, en particulier l'insuffisance ovarienne, où elle peut ramener ou augmenter les règles, agir contre l'obésité et les troubles fonctionnels; dans l'impuissance sexuelle mâle, dans les états de déséquilibre neuro-endocrinien; dans certaines anémies, les leucémies, et certaines dermatoses. Elle peut être utilisée sous cette forme contre les rhumatismes endocriniens, et, par séries de séances plus rapprochées, contre la plupart des affections rhumatismales.

Le traitement du cancer du sein. — M. **Charles Guilbert.** Pour des raisons à la fois anatomiques et de radiophysiologie, l'auteur propose l'irradiation pré-opératoire, ainsi que l'applique Wintz, en Allemagne.

Il donne à l'appui de sa proposition un compte rendu histologique d'examen de pièce après irradiation qui montre qu'après 18 jours la mitose est arrêtée, que les cellules sont vieillies.

Enfin, les statistiques : 65 pour 100 après 3 ans; 48 pour 100 après 6 ans et 31 pour 100 après 11 ans, sont des plus démonstratives.

L'exploration lipiodolée épidurale dans le Spina-bifida occulta. — MM. **J. Delchef** et **J.-L. Petit** (Bruxelles) montrent que des troubles douloureux ou sphinctériens existant ou apparaissant à la puberté chez des porteurs de spina-bifida occulta, peuvent dépendre en tout ou en partie d'une altération supprimant ou réduisant la perméabilité du canal épidural.

L'exploration épidurale lipiodolée permet de se rendre compte de l'existence de pareilles altérations et ainsi de préciser les indications opératoires.

Description de la technique des injections et projection d'un film montrant les temps principaux d'une intervention chez un sujet, porteur d'un spina-bifida de S1 et atteint d'énurésis : on voit nettement les tractus unissant la face profonde du canal rachidien.

La radiographie en coupes dans les maladies du larynx. — M. **Gunsett** (Strasbourg) a, le premier, appliqué d'une manière systématique la méthode de la radiographie en coupes (tomographie ou planigraphie) à l'investigation radiologique du larynx et en a montré l'importance. La radiographie ordinaire de profil du larynx ne peut, en effet, donner au chirurgien des précisions suffisantes sur l'étendue et le siège du cancer situé dans le larynx ou dans l'hypopharynx. Il est impossible de localiser sa position à gauche ou à droite, de donner une image des cordes vocales, des bandes ventriculaires, des ventricules et des sinus piriformes, ce qui est facile si on emploie en radiographie de face la tomographie qui en éliminant la superposition de la colonne vertébrale permet d'obtenir une reproduction de l'aspect de face du larynx tel qu'il est donné dans les traités d'anatomie. En plus, cette méthode ouvre largement la région sous-glottique qui est généralement cachée au miroir du laryngologiste.

Elle permet enfin d'étudier, sous un aspect nouveau, la physiologie de la phonation. Sans que cette méthode doive remplacer la radiographie de profil du larynx, elle doit lui être coordonnée et tout examen radiologique du larynx doit comporter les deux méthodes : radiographie ordinaire de profil et radiographie en coupes de face.

La radiophotographie ou photographie de l'écran radioscopique. Ses possibilités financières. — M. G. **Ronneaux.** Cette méthode qui a donné des échecs dans les débuts de la radiographie est actuellement utilisable grâce aux progrès réalisés dans la luminosité des écrans radioscopiques et la sensibilité des pellicules photographiques.

C'est une méthode d'appoint qui tire toute sa valeur des conditions économiques difficiles auxquelles sont soumises les collectivités. Elle doit trouver sa place à côté de la radiographie classique qui lui reste supérieure et de la radioscopie, méthode de choix pour l'exploration des organes en mouvement.

Recherches sur le muscle strié. Etude de l'influence de certains ions sur la contraction musculaire. — M. J. **Gunzburg.** Le potassium a une fonction importante de balancement de l'ion calcium et une fonction radio-active. Cette fonction peut être reprise par le rubidium, l'uranium, le thorium, l'émanation du radium. L'action radioactive est un élément constitutionnel du muscle strié; elle joue un rôle en apportant l'énergie nécessaire aux transformations chimiques de la contraction musculaire.

Affection familiale des extrémités. — M. **Van Pée** (Liége). Description d'une affection curieuse non encore décrite consistant en altérations des extrémités distales des 2es phalanges du 2e au 3e doigt, accompagnées de déviations des phalangettes du côté radial. Le début se place entre 7 et 10 ans, sous forme d'une arthrite déformante. Aucun signe de rhumatisme, aucun trouble de l'état général.

Protrusion de l'acétabulum. Description de cette déformation rare chez une jeune fille de 23 ans.

Déformation pagétoïde d'un métacarpien.

J. Verne.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les races de l'Empire français

Les races de Madagascar et de la côte des Somalis

I

Située à 400 *km.* de la Mozambique portugaise, *Madagascar* a une superficie qui dépasse celle de la France (592.000 *km.*), tandis que sa population monte à environ 3.700.000 habitants (recencement de 1931). Sa situation géographique laisserait penser, *a priori*, que ceux-ci, qui répondent au nom global de Malgaches, sont les proches parents des Noirs bantou de l'Afrique du Sud. Or, il se trouve que le peuplement de l'île soulève une série de problèmes dont beaucoup ne sont pas encore résolus.

Le type physique des indigènes présente en effet un mélange de traits, dont les uns sont ceux des Noirs d'Afrique, les autres ceux des Jaunes de l'Océan indien, plus spécialement les Malais. D'autre part, la langue de Madagascar n'est pas une langue africaine ; elle appartient au même groupe que les idiomes de la Malaisie et de la Polynésie. Malgré la diversité des tribus et les différences relatives de leurs caractères physiques, cette langue est la seule existant dans l'île. Tout au plus se mélange-t-elle, par places, de quelques mots bantou. Beaucoup des coutumes et du mode de vie des Malgaches rappellent le monde océanien. Enfin les relations historiques signalent l'existence, à plusieurs reprises, d'invasions venues de Malaisie, dont la dernière ne date que de trois cents ans.

La confrontation de tous ces faits explique que deux thèses opposées aient été émises sur l'origine des Malgaches. Pour la première, et cette opinion a surtout été soutenue par A. et G. Grandidier, le peuplement de Madagascar s'est fait tout entier de l'Océanie : ce serait, affirme-t-elle, la seule explication de l'unité de langue, de mœurs, et jusqu'à un certain point de type physique, des habitants de l'île. La proximité de la côte africaine ne signifie rien, car le canal de Mozambique est traversé de courants contraires, et d'ailleurs, les Noirs d'Afrique du Sud ne s'aventurent pas sur la mer. Au contraire, les peuples océaniens sont très entraînés à la navigation en haute mer et les courants marins les portent directement vers Madagascar : non seulement il y a eu, à plusieurs reprises, arrivée de Malais mais, avant eux, ou avec eux, il a dû y avoir arrivée de Noirs d'Océanie (les Mélanésiens). Les seuls Africains que l'on trouve à Madagascar sont ceux qui, à une époque toute récente, y ont été amenés comme esclaves.

Pour séduisante qu'elle soit, cette thèse est généralement repoussée. L'argument de la langue et des mœurs est de peu de poids, car chacun sait comment, en quelques siècles, une population peut changer à ce point de vue : la latinisation de la Gaule en est un exemple démonstratif. D'autre part, et quoique ce sujet n'ait pas encore été étudié comme il devrait l'être, diverses recherches anthropologiques, en particulier celles de R. Verneau, ont montré que les caractères des Noirs de Mozambique les rapprochent des Bantou africains et pas du tout des **Mélanésiens.**

Fig. 1. — Malgache de la tribu Tsimihety : type négroïde.

La majorité des anthropologistes se rallie donc à une thèse différente : la population primitive de l'île serait venue d'Afrique, et probablement bien avant l'ère chrétienne. Mais sur elle se serait greffée toute une série d'envahisseurs. D'abord les Malais, dont les documents historiques nous révèlent au moins deux invasions : l'une venue de Sumatra au IIIe ou IVe siècle, l'autre de Java vers 1555. C'est cette dernière qui a fondé, sur les hauts plateaux, le royaume dit « des Hova », qui avait étendu son autorité sur presque toute l'île au moment de l'occupation française. Les Arabes ont aussi, dès le VIIe siècle, envoyé de nombreux colons, dont certains ont formé de petits royaumes dans le Nord de l'île. Il faut encore ajouter l'installation, à plusieurs reprises, de groupes d'aventuriers européens qui ont fondé aussi de petits Etats, celle d'Hindous probablement amenés par les Arabes, enfin l'introduction récente, déjà mentionnée, de Noirs d'Afrique au moment de l'esclavage. L'insularité de Madagascar ne lui a donc pas assuré, comme on aurait pu le croire, une homogénéité raciale. En faisant abstraction des apports accessoires, cette île renferme au moins deux éléments fondamentaux, l'un primitif qui est le Noir africain ; il est prépondérant et croît de plus en plus à mesure qu'on va vers l'Ouest; l'autre secondaire, qui est l'élément malais; il n'est pur nulle part et est particulièrement marqué dans la région centrale.

Fig. 2. — Malgache de la tribu Antanasy : type malais.

Malgré l'intérêt que soulèvent ces questions, on est étonné de constater la rareté des recherches d'anthropologie physique sur les Malgaches. Abstraction faite des descriptions rapides de quelques voyageurs, la seule enquête un peu détaillée effectuée dans l'île est celle, déjà ancienne (1897), de A. Bouchereau. Les renseignements ultérieurs se limitent à peu près à deux séries de mensurations faites aux laboratoires d'Anthropologie de Paris et de Toulouse, et quelques études sur des crânes. C'est dire que presque tout est encore à faire au point de vue qui nous occupe.

II

Une vingtaine de tribus habitent Madagascar, que l'on peut répartir en trois bandes parallèles, correspondant à trois zones géographiques distinctes : la région bien cultivée des hauts plateaux, au Centre ; celle, chaude et humide, de la côte de l'Océan Indien, à l'Est ; celle, plus large et sèche, de la côte du canal de Mozambique, à l'Ouest.

a) Dans la première habitent les peuplades les plus infiltrées de sang malais : Hova au Centre, Betsiléo et Bara au Sud. Les *Hova*, au nombre de 900.000, et dont le vrai nom est *Antimerina* (le terme de Hova, qui signifie « Homme libre » était autrefois réservé à une caste mais, depuis l'occupation française, il tend à s'appliquer à tous les indigènes du groupe. De même qu'après la conquête mérovingienne, les Gallo-Romains sont, peu à peu, devenus des Français, prenant leur nom des Francs dont l'appellation signifie aussi « Homme libre »), résultent essentiellement du croisement des envahisseurs javanais de 1555 avec les Noirs Vazimba qui occupaient alors le plateau. C'est chez eux que le type malais se reconnaît le mieux. La taille est petite (1 *m.* 62); la peau est jaunâtre ou cuir clair ; les cheveux sont noirs, longs et lisses, finement tressés chez les

femmes. Le crâne est arrondi, brachycéphale, avec un front plat et droit ; la figure est aplatie, les pommettes sont saillantes; le nez est droit et petit avec des narines assez larges ; les yeux sont noirs, légèrement ovalaires et un peu bridés ; la mâchoire supérieure est faiblement prognathe. L'aspect extérieur est peu robuste, avec un corps svelte, des attaches fines, des mains et des pieds petits.

Moitié moins nombreux, le peuple voisin des *Betsiléo*, qui habite la région montagneuse du Sud, présente une empreinte plus marquée de sang nègre ; la taille y est plus élevée, la constitution plus robuste que chez les Hova. Quant aux *Bara*, qui sont plus au Sud encore, ils n'ont presque plus de traits océaniens. La taille dépasse sensiblement la moyenne et peut atteindre 1 *m.* 80. La peau est noir mat ou brun foncé. Certains individus, appartenant aux familles nobles, ont bien une peau plus claire, mais cette particularité ne tiendrait pas à un croisement avec des Hova ; elle viendrait, affirment-ils d'un ancêtre blanc ou hindou. La barbe est rare et les cheveux crépelés plutôt que crépus. Les recherches de R. Verneau ont enfin montré qu'à ces caractères extérieurs correspondait une conformation cranienne nettement négritique : tête allongée avec une voûte haute et étroite, un front rétréci et du prognathisme. Par tous ces traits, les Bara se rattachent aux Bantou d'Afrique du Sud et ils s'éloignent, non seulement des Malais, mais aussi des Noirs d'Océanie.

b) La grande zone qui s'abaisse peu à peu du plateau central vers la côte Ouest est habitée par un ensemble de tribus auxquelles on donne le nom global de *Sakalaves*. Dans l'ensemble, ils se rattachent beaucoup plus aux Noirs d'Afrique que tous les autres Malgaches, quoique quelques traits marquent toujours de légères différences. Mais ce n'est pas tant l'action des Hova, dont beaucoup de Sakalaves avaient pu rester indépendants, qu'il faut incriminer, que, semble-t-il, celle des Arabes et des Hindous. C'est là aussi que se sont installés de préférence les esclaves amenés d'Afrique par les premiers Européens et qui appartiennent principalement à la tribu Makoa : en 1888, à Majunga et aux environs, il y avait 2.000 à 3.000 Makoa avec leurs familles.

Les Sakalaves sont robustes et de taille moyenne (1 *m.* 65), avec des cheveux crépus mais non laineux, un front large, plat ou légèrement bombé. La tête est nettement dolichocéphale, la face large, avec des pommettes apparentes, et très prognathe. La bouche est lippue, comme chez les Noirs; comme chez eux aussi, le nez est large.

c) Dans la zone, beaucoup plus étroite, qui longe l'Océan Indien, on trouve d'abord de petites tribus mal connues, localisées à la bande forestière qui s'intercale entre la région côtière proprement dite et le début des hauts plateaux. Sur la côte même, il faut citer le grand peuple des *Betsimisaraka*, groupe de sang mêlé, fondamentalement noir, mais où se reconnaît l'empreinte des envahisseurs de toute sorte qui ont abordé sur l'île. Les tribus qui les avoisinent au Nord et au Sud se prétendent même d'origine arabe, mais leur type physique est en réalité celui de la majorité des Malgaches.

III

Aux données précédentes, qui n'envisagent que les caractères somatiques des Malgaches, il serait très intéressant d'en ajouter sur leur anthropologie physiologique ou pathologique, mais les renseignements sur ce sujet font à peu près complètement défaut. D'une enquête effectuée sur 60 Malgaches de diverses tribus, soldats aux environs de Toulouse (donc en un certain sens sélectionnés), il résulte que l'indice de Pignet est plus bas que chez la plupart des Noirs, la capacité vitale respiratoire n'est que de 2 litres 90. Le type de constitution est variable, avec prédominance du bréviligne. Il a été signalé, enfin, que le comportement pathologique ne différerait pas notablement de celui des Noirs ; le cancer bucco-pharyngé, en particulier, serait extrêmement rare.

Fig. 3. — Femmes sakalaves : mélange des types négroïde et malais.

Quant aux groupes sanguins des Malgaches, leur répartition rappelle tout à fait celle des Noirs d'Afrique occidentaux avec 45,8 pour 100 de groupe O; 26,2 pour 100 de A ; 23,7 pour 100 de B ; 4,5 pour 100 de AB.

IV

A Madagascar se rattache *l'archipel des Comores*, terres volcaniques à mi-distance de la pointe nord de l'île et de l'Afrique. Placé dès le x^{e} siècle sous la domination arabe, il renferme un mélange hétérogène de colons venus de la côte africaine, d'autres de Madagascar, d'autres d'Arabie, d'autres enfin de l'Inde. On y trouve tous les types, de l'Arabe proprement dit au Nègre Makoa et au Banyan de l'Inde, mais le fond de la population est à peau foncée et cheveux crépus, et de taille modérée.

V

La *Côte française des Somalis*, dont la superficie n'est guère que de 22.000 km², fait partie de la longue bande désertique qui sépare le plateau abyssin de la mer Rouge et se continue, à l'Est, avec la côte du golfe d'Aden. La population indigène s'y élève à environ 86.000 âmes. Le plus grand nombre appartient aux Danakil ou Afara (termes dont les singuliers sont respectivement Dankali et Afar). Tout à fait à l'Est, on trouve les représentants d'un autre peuple, celui des Somali.

Somali et Danakil font partie d'un même grand groupe, dit « éthiopien », qui englobe toute la population de la région nord-orientale de l'Afrique, et dont les deux subdivisions les plus importantes sont les Abyssins proprement dits et les Galla. Les anthropologistes ont été longs avant de s'entendre sur la signification de ce groupe. En raison de leur peau foncée, on avait pris autrefois les Ethiopiens pour des Nègres ; c'est au point que le terme de « race éthiopienne » a longtemps servi pour désigner l'ensemble des Noirs. Puis on s'est aperçu que ces peuples parlent des langues non nègres et qui appartiennent, soit à la famille sémitique (celle de l'hébreu et de l'arabe), soit à celle chamitique (celle de l'ancien égyptien et du berbère) ; d'autre part, et malgré leur peau foncée, les Ethiopiens ont beaucoup de traits européens. Certains ont donc voulu les rattacher aux races blanches.

Mais, en fait, il y a en eux un vrai mélange de caractères de Noirs et de Blancs : comme les premiers, les Ethiopiens ont les téguments très sombres, parfois presque noirs, le tronc effilé avec un bassin étroit et les membres longs, le mollet effacé, et des lèvres plutôt épaisses. Mais comme les Blancs, ils ont les cheveux frisés ou ondulés, un nez fin et saillant, pas de prognathisme et une forme de visage vraiment européenne. Comme, de plus, on constate que ces divers caractères s'associent en proportions très variables selon les endroits, l'idée s'impose invinciblement qu'il s'agit d'une population mixte. On admet maintenant que les Ethiopiens résultent du contact, réalisé depuis très longtemps, probablement dès l'âge de la Pierre taillée, entre un groupe noir qui devait être le premier occupant du pays, et un groupe blanc venu d'Arabie. Ainsi serait née une race « métamorphique », dans laquelle le mélange des caractères des uns et des autres aurait fini par se stabiliser en un type relativement homogène. Mais celui-ci, à son tour, n'aurait cessé de recevoir des influences nouvelles des deux races composantes. A plusieurs reprises se sont produites des poussées de Noirs venus du Sud, tandis que, par vagues successives, débarquaient sur la côte de nouveaux immigrants d'Arabie (la dernière de ces vagues est probablement celle qui, du VII^{e} au V^{e} siècle avant l'ère chrétienne, s'établit en Abyssinie et y apporta une civilisation supérieure).

Suivant les régions, le type théorique éthiopien est donc plus ou moins modifié : tantôt il se rapproche plus des Blancs, essentiellement des Arabes, comme c'était le cas pour la caste dominante d'Abyssinie, celle des Amhara ;

tantôt il se rapproche beaucoup plus des Noirs, comme chez les Ouallaga et les Galla de l'Ouest.

VI

Anthropologiquement, les *Danakil* sont très peu connus. Peuple pasteur et nomade, méfiant, d'abord difficile, il n'a jamais donné lieu à une recherche systématique. Le seul travail existant sur eux est un court rapport d'un médecin de la marine, M. Santelli, qui date de 1893 et repose sur 54 sujets. Cinq autres Danakil seulement ont été mesurés depuis!

La peau est foncée, d'une nuance chocolat, mais l'aspect général de la physionomie et la régularité des traits séparent nettement les Danakil des Nègres. La tête est longue, fondamentalement dolichocéphale. Le visage forme un ovale bien marqué, qu'accentue encore la finesse du menton, légèrement proéminent, presque en pointe. Les pommettes sont un peu saillantes ; le front, bien bombé, paraît assez haut. Les yeux sont noirs ou brun foncé. Le nez est le plus souvent droit, mais la forme aquiline n'est pas rare; il ne s'élargit guère qu'aux narines. Les lèvres sont un peu épaisses, l'inférieure plus que la supérieure, mais on n'observe pour ainsi dire jamais la forme éversée des Nègres. L'oreille est grande et bien courbée. Il n'y a pas de prognathisme.

Fig. 4. — Guerrier somali.

Le système pileux est, en général, peu développé ; comme chez les Noirs, les régions axillaires et pubiennes sont, en dehors de la tête, à peu près les seules parties où il existe des poils; le reste des membres et du tronc est glabre; de même, la barbe est rare et peu fournie, et la moustache souvent nulle. Malgré cela, les cheveux marquent une distinction fondamentale d'avec les Noirs : sans être lisses, ils ne s'entortillent jamais entre eux pour former les touffes crépues du Noir typique ; ils sont simplement frisés et, étant donné l'habitude des indigènes de ne pas les peigner et de les maintenir relevés et ébouriffés à l'aide d'un morceau de bois piqué dans la chevelure, ils prennent la disposition connue sous le nom de « tête en vadrouille ».

A ces données, on peut ajouter que les Danakil ont une taille un peu au-dessus de la moyenne : 1 *m.* 67 (certains sujets même vont jusqu'à 1 *m.* 82); les membres inférieurs ont vis-à-vis du tronc des proportions sensiblement identiques à celles des Européens; l'ensemble du corps est maigre et svelte, avec des saillies musculaires à peine prononcées ; le moliet est haut placé et tout juste indiqué; le talon est peu allongé ; les attaches des mains et des pieds sont très fines.

Les *Somali* sont beaucoup mieux connus en raison des diverses enquêtes effectuées par les savants italiens sur ceux qui habitent la Somalie italienne. Répandus dans le large triangle qui correspond à la pointe est de l'Afrique, ils forment un peuple important, divisé en cinq groupes politiques, les Dir, les Daroà, les Hauia, les Dighil et les Rahanuin. Ceux qui occupent la Somalie française, les Issa (ou Aissa), se rattachent aux premiers.

Dans l'ensemble des Somali, le Prof. Puccioni a reconnu deux types physiques. Le premier est plus grand, à membres allongés et épaules étroites, dolichocéphale, à nez mince et lèvres épaisses. Le second est plus petit et plus trapu, avec des épaules plus larges, une dolichocéphalie plus faible et qui tend à la mésocéphalie, un nez un peu plus large, des lèvres plus minces. Il représenterait un élément plus archaïque, plus proche de la race métamorphique des Ethiopiens primitifs. Mais plus tard, il aurait été graduellement infiltré par le premier type, d'origine plus récente, et où l'empreinte « blanche » s'est mieux marquée. Les Somali Issa sont un mélange de l'un et de l'autre avec, semble-t-il, prépondérance du premier.

Bien qu'une discrimination analogue n'ait pas été faite chez les Danakil, on a l'impression que, chez eux aussi, on retrouve les deux types précédents, avec une plus forte proportion encore du premier. Dans l'ensemble, Danakil et Somali Issa sont donc d'assez bons représentants du groupe anthropologique éthiopien, avec cette différence que les premiers, confinés entre la côte et la montagne, paraissent être restés plus purs. Chez tous, en tout cas, l'influence des Blancs a été plus prononcée que celle des Noirs, ce qui s'explique par leur situation vis-à-vis de l'Arabie. Les légendes des tribus prétendent d'ailleurs qu'elles descendent d'Arabes venus de l'Yémen aux environs de l'an 1000. Leur anthropologie s'oppose à ce dire, mais il est probable qu'à cette époque, une invasion armée a entraîné un nouveau renforcement de l'apport blanc.

H.-V. Vallois,
Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse,
Directeur du Laboratoire d'Anthropologie
de l'Ecole des Hautes Etudes.

William J. Mayo

(1861-1939)

Il y a peu de semaines, *La Presse Médicale* m'avait demandé de consacrer une notice nécrologique à Charles H. Mayo, le plus jeune des frères Mayo, fondateurs de la célèbre Mayo Clinic de Rochester (Minnesota). Aujourd'hui, j'ai de nouveau le triste devoir de rendre un dernier hommage au frère aîné, William James Mayo, qui vient de mourir à son tour à l'âge de 78 ans. Ainsi, dans un court espace de temps, les deux frères Mayo se sont trouvés réunis dans la mort, émouvant symbole pour ces deux hommes qui s'étaient montrés si étroitement associés dans la vie et dans l'action. Il est impossible, en effet, de séparer les deux frères Mayo dans leur œuvre commune, leur œuvre maîtresse, qui est l'édification patiente et obstinée de la magnifique Clinique Mayo, et l'on peut dire également de la ville de Rochester dans le Minnesota qui n'est que la servante de la Mayo Clinic. Comme dans toutes les collaborations parfaites, les deux frères Mayo apportaient dans la leur un tempérament différent. Ainsi se réalisait l'addition de leurs qualités. L'un et l'autre tenaient essentiellement à ce que l'œuvre qu'ils avaient entreprise gardât un caractère anonyme ou, si l'on préfère, collectif et ce n'est pas un des traits de leur vie le moins digne d'admiration. Si vous voulez connaître l'œuvre scientifique de William J. Mayo, d'après le compte rendu qu'il avait adressé lui-même à la Société Internationale de Chirurgie, vous n'y trouverez mention que d'articles signés en collaboration avec son frère. Il n'a pas voulu y paraître seul. L'on ne peut que s'incliner devant de pareils sentiments où l'on trouvera certainement le mobile qui avait permis aux frères Mayo d'arriver, en si peu d'années, à mettre sur pied, et au moyen de leurs seules ressources, une organisation grandiose. William J. Mayo représentait, au reste, le type même de l'Américain où le réalisme le plus positif voisine avec une juvénile ardeur qui résiste au poids même des ans, et est à l'échelle, d'ailleurs, de l'immensité même des Etats-Unis. De pareils hommes ne sont point envahis par le doute. Ils ne laissent pas trop de place à la critique trop absolue et ils n'ont point le tempérament de blasés. Voilà pourquoi, sans doute, ils possèdent l'esprit d'entreprise. Ils ont une foi aveugle dans le succès et c'est pourquoi ils le forcent. Cela seul compte à leurs yeux.

William J. Mayo, fier de son œuvre, n'en était pas moins très flatté de voir qu'elle était connue et appréciée des Sociétés savantes de l'étranger, et, lorsqu'on lui rendait visite, il ne manquait pas de vous montrer les insignes de toutes les Universités, de toutes les Académies qui avaient désiré l'honorer. L'Académie de Chirurgie avait le privilège de le compter parmi ses associés les plus anciens et je puis personnellement assurer qu'il attachait à cette distinction le prix le plus haut. Peu de jours avant sa mort, j'avais reçu de lui une lettre — bien précieuse aujourd'hui — où tout en remerciant de l'hommage qui avait été rendu à son frère, il exprimait à la France et aux chirurgiens français toute sa cordiale amitié.

Ceux qui n'ont pas pu visiter la Clinique Mayo et se rendre compte de l'étendue de l'action des deux frères Mayo pourront du moins juger la valeur de l'œuvre qu'ils avaient fondée, animée et dirigée en parcourant les « Collected Papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundation » où, chaque année, chacun des frères Mayo et de leurs collaborateurs résumaient leur expérience. Celle-ci était fondée sur des statistiques dont l'importance laisse rêveur. Elles ne peuvent être établies que par des hommes qui, pour bien travailler, pour travailler beaucoup, ont à leur disposition une organisation impeccable et méthodique, capable de fournir un haut rendement. On n'insistera jamais assez sur ce mérite qu'avait eu William J. Mayo à établir une organisation aussi parfaite. On aurait tort de croire qu'elle fût simplement le fruit du hasard. William J. Mayo avait une très grande culture et des préoccupations de tous ordres. S'il n'a voulu écrire beaucoup d'articles sur des sujets de chirurgie qu'en collaboration avec son frère, il a publié seul plusieurs centaines de travaux consacrés à des sujets de science et de philosophie, ce qui permettra de conclure que les grandes œuvres sont toujours la construction de grands esprits.

La mort de William J. Mayo met fin à une

noble et longue carrière dont l'éclat ne fera sans doute que grandir encore davantage avec le recul des années. La chirurgie française ne peut que s'associer au deuil de la chirurgie américaine, avec d'autant plus de cœur qu'on ne peut oublier que, de 1917 à 1919, William J. Mayo fut le consultant en chef de tous les Services chirurgicaux de l'armée alliée des Etats-Unis.

LOUIS BAZY.

Henri Albertin

Chirurgien de l'Hôpital de la Charité, à Lyon.

Un chirurgien remarquable vient de disparaître discrètement, sans bruit, dans un âge avancé.

En un temps où les morts vont vite, ceux qui liront son nom ne sauront peut-être pas de qui il s'agit. Et cependant, l'homme qui est ainsi parti mérite de n'être pas oublié. Chirurgien général plein de feu, il devint gynécologue et, en peu de temps, fut un des plus habiles techniciens de l'hystérectomie pour cancer du col. Sa rare maîtrise lui valut, il y a quelques années, un exceptionnel témoignage d'estime. Le 1er Juillet 1931, en effet, J.-L. Faure, qui était allé le voir opérer, n'a-t-il pas dit de lui, au cours d'une discussion à la Société de Chirurgie sur l'opération de Wertheim à propos d'une communication de Leveuf : « Que Leveuf aille voir à Lyon les pièces d'Albertin qui, avec Polosson, avec Guillioud, avec Villard, a été au premier rang de ceux qui ont mené et mènent encore, avec courage et persévérance, la bataille chirurgicale contre le cancer du col. Qu'il aille voir les pièces d'Albertin, *qui sont les plus belles que j'aie jamais vues et que, peut-être, on puisse voir*. Ou qu'il regarde tout simplement les photographies de ces pièces. Il verra d'extraordinaires exemples d'exérèse de cancers du col, avec les nappes cellulo-ganglionnaires des deux côtés, pièces qui ne peuvent avoir été obtenues que par des prodiges de patience et d'habileté technique, etc... »

Dans notre pays trop centralisé, où sévit fâcheusement un régionalisme chirurgical excessif, sans curiosité, nombre de chirurgiens n'ont sans doute jamais vu en action celui qui avait mérité pareil éloge d'un des plus brillants opérateurs qui soient. Et c'est très regrettable, car Albertin, certainement, fut un des meilleurs chirurgiens de son temps.

Il était de ceux qui apprennent aux autres par l'exemple ce que c'est que la chirurgie sans drame, presque sans risque, bien qu'audacieuse toutes les fois qu'il le faut. En 1904, quand j'étais son interne, ce gynécologue était volontiers gastrectomiste, cholécystectomiste et colectomiste, comme en se jouant, ce qui n'était pas commun. C'était à cette époque aussi qu'il faisait ces grandes ablations du rectum et de l'utérus pour cancer, en un seul temps, en un seul bloc, qui furent reprises récemment comme des nouveautés hardies. Et il n'avait pour tout cela qu'une infime mortalité. Il est vrai que, très exigeant pour lui-même, il demandait beaucoup à son entourage, et n'admettait pas qu'on se dérobât à sa rude discipline. Quand un interne arrivait dans son service, d'où qu'il vint, il passait un mois dans la salle d'opération à regarder, avant d'être admis à aider. Puis, patiemment, si l'apprenti en valait la peine, Albertin lui livrait tous ses secrets ; il le dressait à se contrôler lui-même, sans jamais admettre ni excuse ni faux-fuyants pour soi. Quand il avait un échec, que ce fût en ville, que ce fût à l'hôpital, il voulait toujours en connaître la cause. Il envoyait au besoin son interne parlementer avec une famille éplorée, et il fallait obtenir l'autorisation d'un contrôle. Celui qui ne réussissait pas était considéré, pour un temps, comme un médiocre collaborateur. Au reste, souvent, il passait outre, allant lui-même, en cachette, découdre et recoudre. Puis, d'une longue écriture penchée, ferme et nette, il inscrivait impitoyablement sur la feuille d'observation la faute ou la fissure, en sachant se dire responsable.

Ce sont là des exemples qui ne sont jamais perdus et qui montrent la trempe d'un caractère.

L'homme était rude et loyal, bourru et bon. Fait pour l'action, il n'aimait pas laisser voir ses sentiments et ses émotions. La fidélité de son souvenir n'en avait que plus de prix.

L'histoire de la chirurgie française ne doit pas oublier son nom.

R. LERICHE.

Louis Guinard

Le corps des phtisiologues français, le Comité de Défense nationale contre la tuberculose viennent de perdre l'un des plus dignes de ses représentants. Louis Guinard a succombé aux suites d'une affection qui, depuis quelques mois, l'avait obligé à interrompre son inlassable activité. Jusqu'à l'extrême limite de ses forces et de sa résistance il a conservé sa volonté d'action et de bienfaisance.

Sa vie et sa carrière resteront de beaux exemples, dont le souvenir sera pour les siens la plus douce des consolations.

Les heures que nous vivons ne nous permettent pas de faire, dès maintenant, l'exposé de son œuvre ni de rappeler la valeur de ses travaux. Comme ami fidèle, comme membre du Comité national de Défense contre la tuberculose, et comme président du Comité médical des Sanatoriums de Bligny, je considère comme un devoir de m'incliner avec reconnaissance et admiration devant la sagesse méthodique avec laquelle Guinard a dirigé ce beau Centre d'études et de traitement de la tuberculose.

A Madame Guinard je présente les respectueuses condoléances du Comité médical de Bligny, à mon cher et ancien élève, Urbain Guinard, et à tous les siens je dis ma douloureuse et profonde sympathie.

EMILE SERGENT.

J. Lemeland

Né en 1878, interne des Hôpitaux de Paris (promotion de 1905), médaille d'argent de l'internat, docteur en médecine (1909), chef de clinique de M. le prof. Bar, accoucheur des hôpitaux de Paris en 1921, accoucheur chef de service de l'hôpital Saint-Louis, officier de la Légion d'honneur. Auteur de travaux estimés sur les modifications subis par les fibromes au cours de la grossesse, sur l'infection puerpérale, sur le glutathion dans l'état gravidique et puerpéral.

H. V.

J. Bosch Arana

Le 4 Juillet, après une courte maladie, vient de mourir un distingué chirurgien argentin, Bosch Arana, professeur de médecine opératoire à la Faculté des Sciences médicales de Buenos-Aires.

Arrivé jeune au professorat, il y a une dizaine d'années, plein d'allant, il avait organisé un laboratoire moderne de médecine opératoire, où tout se faisait suivant les habitudes et les exigences d'une salle d'opération parfaitement outillée.

Technicien rigoureux, il avait réglé tous les actes de la chirurgie courante suivant des rites aussi précis que les plus précises codifications de Farabeuf, position du corps, des bras, ordre des gestes, etc...

Dans ces dernières années, il avait adjoint à son service, un musée d'histoire de la chirurgie qui est vraiment une création originale.

Son influence sur la chirurgie sud-américaine a été grande.

Sa mort prématurée est un deuil qui dépasse de beaucoup les frontières de l'Argentine.

R. LERICHE.

Livres Nouveaux

Traité d'ophtalmologie (TOME V), publié sous les auspices de la Sté Fr. d'Ophtalmologie, par MM. P. BAILLIART, CH. COUTELA, E. REDSLOB, E. VELTER et R. ONFRAY, secrétaire général. T. V. Pathologie (*suite*). 1 vol. (25×32) de 860 pages, avec 250 fig. et 69 planches en couleurs (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : broché, 350 fr. ; cartonné toile, 400 fr.

Ce tome (le troisième de ceux consacrés à la pathologie) débute par l'étude des Maladies de l'uvée (iris, corps ciliaire et choroïde) par MM. Teulières et Beauvieux. Les infections de l'iris (infections générales ou locales) sont d'abord étudiées. L'*uvéo-parotidite* et la *lympho-granulomatose* bénigne trouvent là leur description.

Les plus importantes des *affections du corps ciliaire* sont les *cyclites*, ou *irido-cyclites ;* parmi les maladies générales qui peuvent les produire, il faut retenir surtout la tuberculose, la syphilis et l'infection gonococcique. Le diagnostic causal est souvent difficile.

L'étiologie des *choroïdites* reste un peu obscure ; il y a peu de temps, on pensait surtout à la syphilis; la tuberculose semble prendre aujourd'hui une place plus importante au moins dans certains pays. « En France, si dans les dernières années, la tuberculose a permis d'expliquer nombre de cas à étiologie jusqu'alors obscure, on continue à donner à la syphilis, tant acquise que congénitale, une place importante. »

Des *tumeurs malignes* de la choroïde, la plus fréquente est le *sarcome*. S'agit-il vraiment toujours d'un sarcome ? Certains auteurs admettent un point de départ épithélial; pour Mawas il s'agit de *nævi-carcinomes* et, pour Redslob, de tumeurs proches des *melano-sarcomes cutanés* ou *chromotophoromes*.

Enfin, Teulières et Beauvieux abordent la question de la *tuberculose du tractus uvéal*. Ils rappellent après Rist, H. Lagrange, etc., que la tuberculose oculaire est une manifestation secondaire à une lésion primaire, pulmonaire ou autre; le sujet se trouvait en état d'allergie lorsqu'il a présenté la localisation uvéale, d'où le caractère relativement bénin de cette infection seconde bien différente de celle qui survient chez des anergiques (tub. miliaire choroïdienne de l'enfant). On peut, en clinique, ramener les formes de la tuberculose oculaire à deux types: *folliculaire* et *afolliculaire*.

La fréquence de l'origine tuberculeuse des lésions oculaires est bien variable avec les différents auteurs; Werdenberg estime que 45 pour 100 des irido-cyclites et 70 pour 100 des choroïdites chroniques sont d'origine tuberculeuse. Les faits clairement exposés par MM. Teulières et Beauvieux permettent de se faire une opinion.

Les *Maladies de la rétine* sont traitées par Bailliart. Après une étude séméiologique de la rétine, de la macula et des vaisseaux rétiniens (dont l'examen prend de jour en jour une place plus importante en clinique), il passe en revue l'aspect rétinien et les complications rétiniennes de l'hypertension artérielle. Il étudie ensuite les « processus de dégénérescence de la rétine », formations lacunaires, proches des foyers minuscules de ramollissement cérébral, la *rétinite circinée de Fuchs*, la

dégénérescence maculaire sénile, exsudative (H. Coppez et Danis), ou non. Autres formes de dégénérescence, la *rétinite pigmentaire*, l'*idiotie familiale amaurotique*, et diverses formes souvent familiales.

On aborde ensuite l'étude des *rétinites dans certaines intoxications générales:* rétinites albuminurique, gravidique, diabétique; si importante que soit l'atteinte vasculaire, l'intoxication générale intervient dans la genèse de la maladie.

MM. Jeandelize et Drouet décrivent les *hémorragies rétiniennes récidivantes des sujets jeunes;* ils rejettent le terme classique d'hémorragies du vitré, « car le vitré ne saigne pas ». L'état général, apparemment normal, est souvent défectueux: insuffisance rénale, azoturie, hypertension artérielle, hypoglobulie, etc., surtout troubles endocriniens; Jeandelize et Drouet, particulièrement compétents sur le sujet, donnent un rôle prédominant à l'hypophyse.

L'étude du *décollement de la rétine* (procédés opératoires exclus) a été confiée à M. Amsler et à Mme Schiff-Wertheimer. Le décollement *idiopathique* n'est pas vraiment un décollement de la rétine, puisque la séparation se fait entre deux couches rétiniennes, laissant l'épithélium pigmentaire adhérent à la choroïde.

Les travaux de Gonin ont bouleversé la question. Entrevue par de Wecker en 1870, déjà confirmée et précisée par Leber en 1882, l'importance de la déchirure rétinienne a été mise en lumière par Gonin dès 1920. On sait, en effet, que la thérapeutique chirurgicale moderne est précisément fondée sur l'intervention opératoire visant la déchirure. On peut admettre, si le nécessaire est fait, que la guérison sera obtenue dans 70 pour 100 des cas. L'absence de déchirures visibles, ou leur multiplicité peuvent rendre l'opération impossible; alors, avec succès exceptionnel, les injections sous-conjonctivales peuvent être indiquées.

La maladie est l'aboutissement de lésions, de dégénérescence surtout (d'autres causes adjuvantes interviennent) siégeant dans les couches externes de la rétine; un trouble circulatoire local les explique.

Jacques Mawas s'est chargé des *Tumeurs de la rétine*. « Comme le cerveau dont elle n'est qu'une partie différentiée, la rétine donne naissance à des tumeurs...; les malignes sont les plus fréquentes. Elles sont communément appelées *gliomes*..., on peut cependant affirmer que le gliome vrai de la rétine est exceptionnel. » Certaines sont spécifiquement rétiniennes, constituées par les *stéphanocytes*, formées de cellules visuelles embryonnaires; Mawas les a nommées *rétinocytomes;* d'autres, constituées par les rétinoblastes, comparables aux cellules primitives de la cupule optique, identiques aux spongioblastes du cerveau, sont des *rétinoblastomes*. La rétine peut, en outre, donner naissance à des *rétinomes*, ou mieux *neuro-épithéliomes* « sorte d'embryomes où toutes les possibilités évolutives des rétinoblastes sont présentes: cellules visuelles, cellules et fibres nerveuses ou névrogliques, cellules épithéliales avec ou sans pigment... ».

A côté de ces tumeurs d'origine nerveuse, il y en a d'origine conjonctive, notamment l'*angiomatose capillaire kystique*, localisation rétinienne d'une maladie générale qui peut atteindre plus particulièrement le système nerveux central.

J. Bollack et Mme Delthil traitent les *Maladies de la papille* ce « hile vasculo-nerveux de l'œil » qui « permet l'étude directe: *a)* d'un système vasculaire complexe qui dépend du système carotidien; *b)* d'un organe nerveux extériorisé et hautement différencié dont le pédicule, le nerf optique, peut être considéré comme une véritable commissure blanche ». On décrit les modifications congénitales et acquises et parmi celles-ci, celles qui touchent le niveau de la papille; la plus importante est l'œdème, ou stase papillaire. « Avec les progrès de la neuro-chirurgie, l'étude des modifications de la papille et de sa circulation constitue actuellement le moyen d'exploration objectif le plus précis des conditions d'équilibre circulatoire du sang et du liquide céphalo-rachidien à l'intérieur du crâne ».

Nordmann décrit rapidement et clairement les *Tumeurs de la papille;* en dehors de celles qui l'atteignent par voisinage, il y en a trois sortes: primitives, métastatiques, et celles de la *phakomatose* (Van der Hoeve); il faut placer dans ce groupe celles de la sclérose tubéreuse de Bourneville, et de la maladie de Recklinghausen.

Duverger et Velter ont écrit les *Affections du cristallin;* les cataractes tiennent la place principale dans sa pathologie. L'étiologie des *cataractes congénitales* est encore assez incertaine. Le caractère héréditaire et familial est fréquent; une d'entre elles, la *zonulaire* « se rencontre fréquemment chez des sujets ayant été atteints de convulsions dans la première enfance et dont l'émail dentaire présente des anomalies; il semble qu'il s'agisse plus ordinairement de tétanie infantile, liée à des altérations de sécrétion de la thyroïde ou des parathyroïdes ».

La cataracte *sénile* est longuement étudiée. Parmi bien d'autres constatations pratiques, les auteurs signalent la coexistence possible de la cataracte et du glaucome chronique. « Ces deux affections surviennent chez des gens âgés, se manifestant par un trouble progressif et lent de la vision, sans rougeur, ni douleur; ...l'erreur est toujours en faveur de la cataracte. Pour consulter un oculiste, on attend qu'elle soit mûre... A ce moment le glaucome a évolué, la vision est définitivement perdue. »

A partir de 70 ans, on peut dire que toutes les cataractes sont mûres. Au-dessous de 70 ans « si les deux yeux sont atteints de cataracte, que cette dernière se traîne lentement vers la maturité, ...il faut passer par dessus la règle de la maturité et opérer l'œil qui voit le moins, dès que le meilleur œil ne permet plus au malade de continuer ses occupations habituelles ». Les procédés opératoires seront étudiés dans un autre volume.

L'ensemble de ce Ve volume constitue une magnifique contribution à l'étude de la pathologie oculaire. La richesse de l'iconographie (planches en couleurs, photographies du fond de l'œil, dessins ou microphotographies d'anatomo-pathologie, rendent facile et utile la lecture de ce beau livre.

P. Bailliart.

L'ouvrage comprend 8 volumes. Quatre sont en vente, les deux prochains paraîtront le 27 Octobre, les deux derniers le 24 Novembre.

Les lecteurs de *La Presse Médicale* auront rectifié d'eux-mêmes l'erreur de mise en page qui s'est produite page 1307 (30 Août) et compris que la dernière analyse publiée du *Traité d'ophtalmologie* (signée du Dr Magitot) concernait uniquement le tome II. — L'analyse du tome I est parue dans notre numéro du 26 Juillet, page 1170.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Pays-Bas.

La protection de l'enfance en Hollande.

Aux Pays-Bas, les diverses branches de l'activité médico-sociale, telles que la protection de la maternité et de l'enfance, la protection des enfants infirmes, l'hygiène mentale, la lutte contre la tuberculose et les maladies vénériennes, dépendent d'œuvres privées soutenues financièrement par l'Etat qui les contrôle. Les deux principales organisations d'hygiène sociale sont la Croix Verte, sans couleur politique ni confessionnelle et la Croix Blanche et Jaune qui est catholique; elles travaillent en liaison l'une avec l'autre. Chacune a ses organes centraux, provinciaux et locaux.

Les organes centraux s'occupent surtout de propagande et de la formation des infirmières visiteuses.

Lorsqu'à la fin du siècle dernier, le taux élevé de la mortalité infantile commença à attirer l'attention du public, il se fonda plusieurs associations locales qui créèrent des dispensaires et organisèrent des cours de puériculture destinés aux mères. En 1908, ces associations se groupèrent dans l' « Union Néerlandaise de Protection des Nourrissons ». Cette Union a eu le grand mérite d'éveiller l'intérêt général par la diffusion de brochures très documentées. Le Gouvernement accorda à cette Œuvre son premier subside en 1927 seulement (90.000 fl. actuellement 140.000 fl.), ce qui a permis l'organisation systématique de la protection des nourrissons dans le pays.

Tout le travail pratique incombe aux Croix provinciales, sous la direction de l'Inspecteur de l'Hygiène. Chaque province est à son tour divisée en districts où le travail est dirigé par le pédiatre de district, assisté de l'infirmière visiteuse de district.

Le rôle du « pédiatre de district », de préférence un spécialiste, consiste à: *a)* diriger quelques consultations pour nourrissons et enfants en bas-âge; *b)* encourager la création de consultations par les médecins locaux (pédiatres ou médecins non spécialisés); *c)* rester en contact régulier avec les directeurs de ces consultations; *d)* participer aux cours destinés à perfectionner les infirmières en vue de leur tâche de visiteuses de l'enfance; *e)* participer à l'instruction des « nourrices sèches » et des gardes-releveuses.

Le rôle de l'infirmière-visiteuse de district consiste à: *a)* contrôler le travail des infirmières-visiteuses locales; *b)* collaborer à leur formation pratique en matière de puériculture; *c)* donner aux mères des cours de soins aux bébés et petits enfants; *d)* collaborer à la formation de « nourrices sèches ».

Actuellement, 18 pédiatres de districts dont 9 travaillent à demi-temps, et 29 infirmières de districts sont en fonction.

La protection prénatale est en plein développement.

Dans chaque grande ville, il y a des consultations où les examens sont faits par des sages-femmes, et, en cas de nécessité, par le médecin. A la campagne, la protection prénatale incombe aux sages-femmes et au médecin de famille. Dans tous les cours de puériculture, on engage les futures mères à se faire examiner à temps. Le fait que le taux de la mortalité des enfants âgés de moins d'une semaine ou d'une semaine à un mois est resté stationnaire ces dernières années, tandis que celui des enfants d'un à douze mois diminuait régulièrement, démontre toute l'importance de la protection prénatale.

En 1934, les sages-femmes donnaient des soins à 50,7 pour 100 des accouchées. Dans beaucoup de petites localités, les sages-femmes reçoivent de la municipalité une indemnité annuelle à charge par elles de soigner gratuitement les accouchées indigentes. Dans les plus grandes localités, elles sont rétribuées selon le nombre de cas soignés. La formation des sages-femmes et leurs devoirs professionnels sont réglés par la loi. Il existe trois écoles de sages-femmes comptant un millier d'élèves. La sage-femme est tenue de soigner la mère avant et pendant les couches ainsi que pendant les dix jours suivants, à moins de complications. Les soins sont bons, puisque la mortalité maternelle est relativement faible en Hollande (en 1935, 31,4 pour 1.000 accouchements). Environ 10,5 pour 100 des accouchements ont lieu en clinique.

Plusieurs œuvres privées, groupées en une fédération des institutions pour la protection de la mère non mariée et de son enfant, possèdent des maisons maternelles. Néanmoins, la mortalité des enfants illégitimes reste plus élevée que la mortalité infantile moyenne.

Mortalité infantile:

	1930	1934
Enfants légitimes	5,0	4,2
Enfants illégitimes	8,1	6,9
Sur 100 naissances vivantes..	5,1	4,3

L'assistance aux femmes en couches n'est pas

suffisamment développée à la campagne, bien que les autorités encouragent la formation d'un personnel auxiliaire. Celui-ci se compose :

1° De gardes releveuses qui, après trois ans d'études d'infirmières, ont fait de six à douze mois de spécialisation dans des maternités ou sections obstétriques d'hôpitaux généraux. Ces gardes travaillent surtout dans les cliniques et hôpitaux, au service social de district et auprès d'accouchées de classes supérieures.

2° De « Kraamverzorgsters » qui ont eu un an et demi de formation dans une maternité, plus un an et demi de stages pratiques dans des institutions et le soin de femmes en couches à domicile. Elles travaillent surtout dans le service social de district et dans des familles disposant d'une aide ménagère.

3° Les « nourrices sèches » qui, après quelques leçons théoriques et un enseignement ménager, reçoivent leur formation exclusivement auprès des femmes en couches à domicile. Ces nourrices sont envoyées dans les familles qui n'ont point d'autre aide; elles entretiennent le ménage tout en soignant l'accouchée. Elles rendent de grands services et l'on cherche à en augmenter le nombre.

Il existe 800 consultations de nourrissons dont la plupart sont confiées à un médecin local, bien que chaque « pédiatre de district » en dirige plusieurs. Les visites à domicile constituent un complément indispensable à la consultation; sauf dans les grands centres, elles sont confiées aux infirmières-visiteuses polyvalentes. En 1934, 44 pour 100 des nouveau-nés ont été surveillés par les consultations de nourrissons.

En 1935, 9.500 mères ont fréquenté 350 cours de puériculture de 10 leçons chacun.

Les villes principales de la Hollande possèdent aussi des crèches et des jardins d'enfants, qui, jusqu'à ces dernières années, constituaient la seule protection offerte aux enfants de 1 à 6 ans.

Grâce aux progrès de l'hygiène générale, le taux de mortalité des enfants en bas-âge a beaucoup baissé. Le nombre de consultations qui leur sont réservées s'élevait à 96 en 1935. Les enfants débiles peuvent être admis dans des semi-colonies ou colonies de jour, aux environs de centres urbains ou dans des colonies permanentes (15 comptant 223 lits), à la campagne. Quelques municipalités ont également créé des terrains de jeux.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Le recrutement des infirmières

Le ministère de la Santé publique communique :

Il est pris bonne note des offres de service qui sont parvenues au service central des infirmières. Une fiche est établie pour chaque candidate. Les diplômées d'Etat auront un droit de priorité pour les postes offerts. Ceux-ci pourront ensuite être attribués, le cas échéant, aux infirmières non diplômées, justifiant d'états de service. Il est recommandé aux personnes ne remplissant pas l'une ou l'autre de ces conditions et qui désireraient néanmoins offrir leurs services dans les circonstances actuelles de s'adresser :

1° Diplômées des sociétés de Croix-Rouge: Société de secours aux blessés militaires, 21, rue François-Ier; Association des Dames françaises, 16, boulevard Raspail; Union des Femmes de France, 102, boulevard Malesherbes.

2° Défense passive : Préfecture de police, 6 *ter*, rue du Cloître-Notre-Dame.

3° Emplois divers : Centre de propagande pour la grandeur du pays, 102, rue de l'Université.

Les cours d'auxiliaires sanitaires et d'auxiliaires sociales

Le ministère de la Santé publique communique :

Des instructions viennent d'être données aux écoles agréées pour la préparation aux diplômes d'Etat d'infirmière et d'assistante sociale, pour les inviter à organiser des cours d'auxiliaires sanitaires et d'auxiliaires sociales en vue de fournir aux organismes d'hygiène et de service social chargés de veiller à la santé et à la sécurité des populations civiles les aides dont ils peuvent avoir un besoin urgent.

Ces cours porteront sur une durée de quatre mois. Aucune condition d'âge ne sera exigée. Les candidates devront témoigner d'une culture générale suffisante et d'une bonne santé. Celles qui désireraient préparer le certificat d'auxiliaire sociale devront en outre être titulaires d'un diplôme simple de Croix-rouge ou avoir suivi pendant au moins trois mois les cours d'une école d'infirmières agréées.

Tous renseignements complémentaires seront donnés par la direction des écoles. Pour Paris et la banlieue consulter la liste des écoles affichée au ministère de la Santé publique, 18, rue de Tilsitt. Pour les départements, s'adresser à la préfecture.

Pour les femmes médecins.

On nous communique :

Les femmes médecins sont instamment priées d'adresser d'urgence à la vice-présidente de l'Association française des femmes médecins, docteur Dreyfus-Sée, 12, avenue Pierre-Ier-de-Serbie, une note indiquant :

1° Leur spécialisation ; 2° leur affectation principale si elles en ont une ; 3° le temps libre dont elles disposent ; 4° la région où elles préféreraient être utilisées.

Services de chirurgie supprimés.

Sont supprimés ou vont l'être très prochainement, les services de chirurgie dans les hôpitaux suivants : Pitié, Cochin, Necker (adultes), Lariboisière, Maison Dubois, Broca, Ambroise-Paré, Petits-Ménages, Trousseau, Ivry et Saint-Louis (enfants).

PARIS

Faculté de Médecine. — En raison des circonstances actuelles, la Faculté de Médecine de Paris fait connaître qu'une session spéciale d'examens uniquement réservée aux étudiants sursitaires, ainsi que ceux devant être appelés sous les drapeaux avant le 1er Octobre 1939, aura lieu du 13 au 19 Septembre prochain.

Les étudiants remplissant ces conditions sont priés de se faire connaître *dès maintenant* au Secrétariat de la Faculté, au plus tard le dimanche 10 Septembre.

Toutefois, ils ne seront inscrits en vue de cette session que sur présentation de leur ordre d'appel et en tout cas d'une pièce justificative indiquant leur départ avant le 1er Octobre.

Avis. — En raison des circonstances, MM. les Emprunteurs sont priés de bien vouloir remettre ou faire remettre le plus tôt qu'il leur sera matériellement possible, à la bibliothèque de la Faculté de Médecine, ou chez le concierge de la Faculté, 12, rue de l'Ecole-de-Médecine (avec l'indication du nom de l'emprunteur), tous les ouvrages sans exception qui seraient encore en leur possession.

NANCY

Faculté de Médecine de Nancy. — Sont nommés agrégés pour une période de neuf ans à compter du 1er Novembre 1939 et attachés à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy : Anatomie et organogenèse : M. Beau. — Physiologie : M. Grandpierre. — Médecine générale : option médecine générale : MM. Michon et Neimann. — Chirurgie générale : option chirurgie générale : M. Rousseau. — Ophtalmologie : M. Thomas. — Obstétrique : M. Hartmann.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 90 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 90 pour transmission des lettres.

Le Gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LA LOCALISATION DES CORPS ÉTRANGERS PAR LA MÉTHODE DE STROHL [1]

PAR MM.

A. DARIAUX et H. DESGREZ

Electroradiologistes des Hôpitaux.

Au soir de l'attaque de Mangin sur le plateau de Courcelles, en Juin 1918, l'H.O.E. de Catenoy fut littéralement débordé par un nombre considérable de blessés. L'auto-chir n° 5 fonctionna sans relâche pendant soixante-cinq heures, avec son cadre normal et quelques équipes chirurgicales de renfort.

L'un de nous dut assurer seul, pendant tout ce temps, le repérage des projectiles avec le matériel réglementaire des autos-chirs : une table pliante, un pied Drault glissant sur des rails le long de la table et une ampoule Chabaud. Cet énorme travail de repérage ne put être accompli correctement et rapidement que par la méthode du professeur Strohl. Un carton placé au-dessus de l'ampoule et au-dessous du diaphragme avait reçu deux tiges de plomb dont l'écartement était calculé d'après la méthode. Le projectile aperçu en rayon normal était marqué sur la peau du blessé qui était toujours dans la position de décubitus dorsal ou ventral la plus rigoureuse possible. Le rapide calcul de repérage était alors pratiqué et la profondeur du projectile inscrite sur une fiche indiquant également sa grosseur approximative.

Nous sommes persuadés qu'aucune autre méthode n'eût permis ce travail radiologique si important en chirurgie de guerre.

Aussi avons-nous pensé que les lecteurs du *Journal de Radiologie* [1] seraient heureux de retrouver dans ces pages les principes de la méthode, avec une mise au point toute nouvelle de réglage de l'écartement des aiguilles.

La plupart des radiologistes aux armées, pendant la dernière guerre, ont utilisé cette méthode décrite en 1915, mais, depuis vingt ans, la génération qui les a suivis n'a fort heureusement pas eu l'occasion de se familiariser avec ce procédé.

On a beaucoup insisté sur les avantages techniques qu'il comporte : simplicité de l'appareillage, rapidité et commodité de mise en œuvre sont les causes les plus apparents de son succès. On a peut-être moins présente à l'esprit une autre raison de sa vogue : la précision, et c'est cependant à la précision inhérente à la méthode qu'est due pour la plus grande part la réussite du radiologiste... et la satisfaction du chirurgien. Aussi, après avoir décrit succinctement cette méthode de repérage, nous insisterons davantage sur l'évaluation de l'erreur possible qu'elle comporte.

Principe de la méthode de Strohl. — Deux repères métalliques M et N, solidaires de l'ampoule, sont placés dans un plan perpendiculaire au rayon normal, et symétriquement par rapport à ce dernier. La distance MN qui les sépare est égale à la moitié de la longueur de la perpendiculaire menée de l'anticathode C à la ligne qui les joint. Trois droites, parallèles aux côtés du triangle MNC, détermineront un autre triangle qui jouira des mêmes propriétés ; en particulier, la base sera contenue deux fois dans la hauteur correspondante.

Soit un corps étranger P (figure). Faisons coïncider, en déplaçant l'ampoule qui entraîne les repères, l'ombre de chacun d'eux successivement avec l'ombre du corps étranger, et marquons sur l'écran fluorescent les deux points de confusion d'ombre ainsi obtenus : Pm et Pn : on aura réalisé dans l'espace un triangle PmPnP,

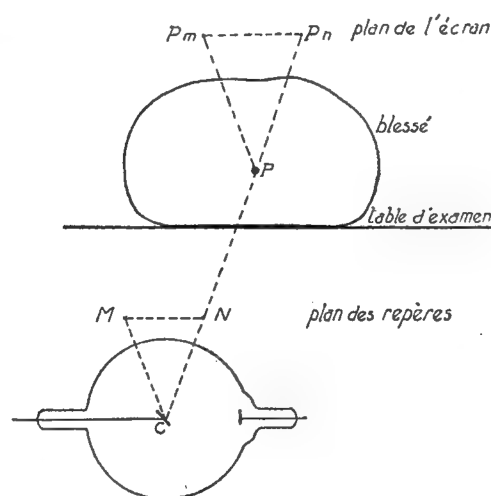


Schéma de la Méthode de Strohl.

Sur la table radiologique est couché le blessé ; soit P, corps étranger. Au-dessus de l'ampoule dont le focus est C, sont placés deux repères métalliques, M, N; la distance qui les sépare, MN, est égale, par construction, à la moitié de la distance de C à MN. En déplaçant l'ampoule parallèlement au plan de la table, on fait coïncider sur un écran placé sur le blessé, l'image du repère N et celle du corps étranger (soit Pn), puis l'image du repère M et celle du corps étranger (soit Pm). On marque, sur l'écran ou sur la peau, les deux points obtenus. La distance séparant les deux repères Pm et Pn est égale à la moitié de celle séparant le corps étranger de l'écran PPn.

semblable au triangle MNC, et la distance PmPn sera égale à la moitié de la distance du corps étranger à l'écran. Si les repères Pn et Pm sont pris sur la peau, à l'aide d'un palpeur métallique, on aura de même la distance à la peau.

Appareillage. — Un dispositif de fortune peut être réalisé simplement avec deux fils métalliques tendus sur un cadre de bois fixé au support d'ampoule. Deux autres fils, perpendiculaires, guideront le déplacement transversal. Les bords du diaphragme peuvent également servir de repères, mais il existe un dispositif construit industriellement qui permet le repérage tout en laissant la liberté du diaphragme. C'est le diaphragme à volets et à fente avec appareil localisateur de Strohl. Un diaphragme ordinaire est monté de telle sorte qu'en poursuivant le glissement des volets au delà de l'obturation complète, on découvre une fente rectangulaire. Sur un des côtés de la fente, est fixé à demeure le support de deux aiguilles métalliques parallèles entre elles et perpendiculaires au grand côté de la fente qu'elles croisent. Une vis à pas contraire permet de régler une fois pour toutes l'écartement des aiguilles : ce sont elles qui constituent les repères dont on fera coïncider l'ombre avec celle du projectile.

Technique. — L'ampoule étant sous la table radiologique, le blessé couché, on commence par repérer, à l'aide du rayon normal, la verticale passant par le projectile, et on en marque la trace sur la peau. Fermant ensuite le diaphragme jusqu'à apparition de la fente, on fait coïncider l'ombre d'une des aiguilles avec l'ombre du projectile, ou avec un point remarquable de son contour s'il est volumineux. On repère sur l'écran le lieu de confusion de ces ombres. Le sujet restant immobile, on déplace l'ampoule de manière à amener l'ombre de la deuxième aiguille en coïncidence avec le projectile et on marque ce point sur l'écran. La distance du projectile à l'écran, comptée à partir du point d'affleurement du rayon normal sur l'écran, est égale au double de l'écart des deux repères marqués sur l'écran.

Il est possible de faire ce repérage sur la peau à l'aide d'une tige palpatrice : on fait coïncider l'ombre de son extrémité placée sur la peau avec l'ombre fusionnée du projectile et de chaque aiguille successivement. Le double de la distance séparant les deux repères cutanés donne la distance du projectile à la peau.

Opération préliminaire. — Réglage de l'écartement des aiguilles. Ce réglage est à faire chaque fois que l'ampoule a été désinsérée de son support pour une raison quelconque, nettoyage par exemple. Pour un matériel de fortune, le réglage consiste à éloigner ou rapprocher de l'ampoule le support des fils. Un tube coulissant peut faciliter ce réglage.

Pour le matériel que nous avons décrit (diaphragme à fente et aiguilles montées sur vis à pas inverse), on réglera l'écart des aiguilles par la molette commandant la vis.

Ce réglage peut être conduit de la façon suivante : les deux aiguilles étant aussi rapprochées que possible, et l'ampoule étant supposée bien centrée, le rayon normal passera exactement entre les deux aiguilles. Un grain de plomb est posé sur la table radiologique et on encadrera aussi exactement que possible l'ombre du grain de plomb par l'ombre des aiguilles.

On déplace ensuite l'ampoule jusqu'à ce que le déplacement corrélatif de l'ombre du grain de plomb atteigne le quart de la distance verticale séparant l'écran fluorescent de la table. Fixant alors l'ampoule, il suffit d'écarter symétriquement les aiguilles l'une de l'autre jusqu'à ce que l'ombre de l'une vienne se confondre avec l'ombre du grain de plomb. On vérifiera ensuite, par un repérage fictif, que le coefficient déterminé est bien égal à deux.

Approximation de la méthode. — L'erreur relative commise sur la mesure de la profondeur sera égale à la somme des erreurs relatives commises d'une part sur la mesure de la distance des ombres, d'autre part sur la valeur du rapport par lequel on doit multiplier cette distance. Cette valeur est égale au quotient de la distance réelle séparant l'anticathode du plan contenant les aiguilles par l'écartement de ces aiguilles. Si

1. Cet article inédit est extrait d'un numéro à paraître du *Journal de Radiologie*, qui a bien voulu en donner la primeur à *La Presse Médicale*, ce dont nous remercions le Dr Belot et les auteurs de l'article.

l'on admet comme possible une erreur de détermination de 2 *mm.* sur la situation des ombres, un calcul simple que nous ne rapporterons pas ici mais que le lecteur pourra trouver dans la thèse de Pouch (Montpellier, 1918) montre que le deuxième terme sera de l'ordre de 3/100 pour une table radiologique de dimension courante. Un calcul analogue montre que pour un corps étranger situé à 2 *cm.* de profondeur, dans un sujet épais de 30 *cm.*, le repérage des ombres, à 2 *mm.* près, peut donner des chiffres compris entre 1 *cm.* 5 et 2 *cm.* 5 : dans ce cas, l'erreur possible est donc considérable. Mais, et c'est le point important, l'écart de ces chiffres va diminuer au fur et à mesure qu'on s'adressera à un corps étranger plus profondément situé. C'est ainsi qu'à 5 *cm.* de profondeur, l'erreur relative tombe à 7/100 et les chiffres extrêmes possibles deviennent 4 *cm.* 7 et 5 *cm.* 3 : l'écart maximum ne dépasse pas 3 *mm.*

Cette précision découle directement de la simplicité de la méthode; aussi comprend-on que, conformément à la remarque de Pouch, avec d'autres procédés dans lesquels interviennent d'autres éléments de mesure ou d'autres manipulations plus nombreuses, l'emploi de réglettes, de butées limitant une rotation de l'ampoule, il s'introduit de nouveaux éléments dans le calcul de l'erreur, qui augmentent celle-ci.

Enfin le procédé de Strohl possède à nos yeux un dernier avantage qui comporte lui aussi un grand intérêt : il est inutile de déplacer le patient. Il ne faut pas perdre de vue, en effet, qu'il s'agit de blessés, et souvent de grands blessés pour qui le moindre déplacement peut être extrêmement douloureux; or, le procédé n'en demande aucun, seule l'ampoule se déplace, et même, s'il est nécessaire de repérer plusieurs corps étrangers, c'est l'ampoule et l'écran qu'on déplacera.

MOIGNONS UTILES ET MOIGNONS INUTILISABLES

De la valeur comparée des diverses amputations et désarticulations du membre supérieur [1]

Par **René LERICHE**

Professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Tandis qu'un appareil est indispensable à tout amputé du membre inférieur, la plupart des amputés du membre supérieur ne portent pas de prothèse, du moins habituellement.

La hantise des exigences futures de l'appareillage ne se pose donc pas pour l'opérateur de façon aussi pressante au membre supérieur qu'au membre inférieur.

Mais ceci ne veut pas dire qu'il n'y ait pas lieu d'en tenir compte.

On ne sait jamais à l'avance si le blessé que l'on ampute voudra porter un appareil ou non. D'autre part, tous les moignons ne sont pas aptes aux appareillages. L'usage a montré que les moignons trop longs peuvent parfois être gênants. Il est donc nécessaire que les opérateurs sachent ce que l'expérience a appris depuis vingt ans à ceux qui vivent au milieu des mutilés.

Voici ce qui ressort des documents qui nous ont été communiqués par le général médecin Paloque du ministère des Pensions :

1° En principe, *il faut toujours s'efforcer d'amputer le plus loin possible de la racine du membre* et garder le bras du blessé le plus long qu'il se peut. S'il est sain, le moignon le plus long est toujours le plus utile, et son excès même de longueur peut réserver l'avenir.

2° Mais ceci dit, il y a cependant des opérations qui sont condamnées par l'expérience. Ce sont surtout les désarticulations.

Si l'on met à part les *désarticulations carpo-métacarpiennes* qui sont toutes excellentes, surtout si l'on peut conserver les deux rangées des os du carpe, au membre supérieur comme au membre inférieur, elles ne valent pas grand chose.

Au point de vue immédiat des suites opératoires, toutes les fois que la plaie n'est pas suturée (ce qui doit être la règle générale) et que la réunion est secondaire, la nécessité de l'exfoliation du cartilage allonge la période des pansements.

Mais, en outre, les désarticulations rendent difficile tout appareillage éventuel.

La désarticulation du poignet qui garde des partisans est d'un mauvais usage chez les manouvriers et l'amputation de l'avant-bras à longueur optima que je dirai plus loin, doit, en principe, lui être préférée.

La désarticulation du coude donne un excès de longueur du bras de levier huméral qui oblige à placer l'articulation artificielle de toute prothèse à un niveau trop bas par rapport au côté sain. Il en résulte une dyssimétrie inesthétique et incommode.

Sauf cas très spécial, on doit lui préférer l'amputation du bras à la partie moyenne du bras, au-dessous du milieu du tiers moyen.

La désarticulation de l'épaule a le grand inconvénient de ne pas laisser à l'épaule son relief esthétique et l'on doit s'efforcer de la remplacer par l'amputation le plus économique possible, c'est-à-dire par l'amputation dans l'épiphyse supérieure de l'humérus plutôt que par l'intra-deltoïdienne.

En somme, en principe, aucune des trois grandes désarticulations du membre supérieur ne doit être conservée.

2° Par contre, *les amputations dans la continuité sont excellentes* à condition de suivre certaines règles fixées par l'expérience de ces vingt dernières années, au sujet des niveaux optima de la section osseuse.

Contrairement au principe général énoncé tout à l'heure, pour les amputés qui ont besoin de porter un appareil pour exercer leur métier, les moignons les plus longs ne sont pas les meilleurs. Il y a, aussi bien à l'avant-bras qu'au bras, une longueur optima, et, en principe, c'est là où il convient d'amputer quand on le peut.

A l'avant-bras, la meilleure des sections osseuses (pour la fin dont je viens de parler) est celle qui se situe entre les deux points extrêmes suivants : en bas, à 6 *cm.* de l'interligne du poignet, et, en haut, à 10 *cm.* de la pointe de l'olécrane.

Entre ces deux niveaux, toutes les amputations sont bonnes.

Au bras, la meilleure des sections osseuses est celle qui se place au tiers moyen, et plus spécialement un peu au-dessous du milieu de ce tiers moyen. La scie ne doit pas descendre à plus de 5 *cm.* de l'interligne articulaire du coude et, si possible, ne pas être remontée à plus de 15 *cm.* de l'acromion.

La question de niveau pour les amputations du membre supérieur est donc très simple et ne prête pas à l'ambiguïté.

Mais là plus que partout ailleurs, le sort du moignon est commandé par le devenir des sections nerveuses.

Il est plus nécessaire encore qu'au membre inférieur, si l'on peut ainsi parler, de chercher à ne pas faire de cicatrice nerveuse supplémentaire en pinçant les nerfs, en les dénudant trop, en tirant sur eux. Le brachial cutané interne, le médian et le cubital sont des nerfs fragiles. En plus du neurogliome terminal, il se fait parfois sur eux des névromes latéraux et interstitiels que l'on doit s'efforcer d'éviter en ayant la hantise du moignon douloureux. Là encore, comme pour le sciatique, il est nécessaire d'infiltrer un anesthésique, d'injecter de l'alcool absolu ou de l'acide phénique avant de couper.

La technique des amputations doit s'adapter à cette nécessité. Il faut que la taille des parties molles sache s'arrêter sur le paquet vasculo-nerveux, qu'elle découvre les nerfs avant de les couper brutalement comme on le faisait autrefois.

Ceux qui ne se sont pas penchés pendant des années sur la misère physique et morale des amputés qui souffrent, n'ont pas le droit de déclarer futiles de telles précautions. Un peu d'humilité à l'égard des leçons de l'expérience ne mésied pas aux chirurgiens.

Techniquement, au bras et à l'avant-bras, les procédés circulaires sont hors de mise, surtout dans le segment inférieur de l'avant-bras et du bras. Au bras, le tracé doit être avec obliquité antérieure et interne, l'incision descendant légèrement plus bas en avant et en dedans qu'en arrière et en dehors.

Mais, personnellement, j'aime y ajouter deux fentes latérales, le pansement à plat en est très facilité. Au reste, à la partie supérieure, soit à l'avant-bras, soit au bras, le procédé à deux lambeaux, l'antérieur plus long que le postérieur, est toujours le procédé de choix.

En principe, les amputations pour traumatisme ne doivent pas être suivies de sutures. Que d'accidents graves, que de morts la suture immédiate n'a-t-elle pas causés?

La suture retardée doit être la règle avec tamponnement lâche à la gaze sur toute la surface. Chez ceux qui doivent être évacués, le pansement à plat est une règle qui ne doit pas connaître d'exception.

1. Pour le membre inférieur, voir *La Presse Médicale*, n° 72, p. 1333.

LE TRAITEMENT DE LA PROCIDENCE HÉMORROÏDAIRE

Par **André CAIN**

Médecin des Hôpitaux de Paris.

Il faut entendre par procidence hémorroïdaire l'issue des hémorroïdes hors du canal anal et leur apparition à la marge de l'anus. La dénomination de *prolapsus* doit, à notre avis, être réservée à l'extériorisation de la muqueuse ano-rectale, mais le prolapsus ne nécessite pas, pour se produire, l'existence d'hémorroïdes. En dehors du prolapsus du premier âge, il implique une insuffisance sphinctérienne ou une perte de tonicité de la paroi ano-rectale. Il ne relève pas du même traitement que la procidence hémorroïdaire.

La définition de cette dernière montre qu'elle se forme aux dépens des hémorroïdes internes qui tapissent la paroi du canal anal; elle ne peut naturellement pas prendre naissance dans les hémorroïdes externes qui, développées autour de l'orifice anal, sont, de ce fait, extériorisées en permanence et recouvertes d'un revêtement cutané : notion trop souvent méconnue du malade et du médecin qui s'efforcent vainement de réduire une marisque boursouflée et doulou-

reuse. Mais il existe, à la jonction des hémorroïdes internes et externes, une zone intermédiaire où la muqueuse peut être soulevée par des hémorroïdes que nous proposons d'appeler *marginales*, car elles occupent la marge même de l'anus. Elles tendent à s'extérioriser en entraînant un bourrelet d'hémorroïdes internes; elles sont l'agent essentiel de la *procidence permanente*.

La procidence est, en effet, accidentelle ou permanente. Nous passerons rapidement en revue les différentes éventualités sans en décrire les symptômes. Rappelons seulement l'importance des troubles fonctionnels et le retentissement sur l'état général et sur le moral du sujet. Nous envisagerons les indications thérapeutiques qui sont loin d'être uniformes et varient suivant les nombreux cas qui s'offrent à notre examen.

Procidence accidentelle.

I. Poussée congestive. — A l'occasion d'excès alimentaires, de troubles colitiques, d'une période de constipation, etc..., ou sans cause appréciable, les hémorroïdes internes peuvent grossir et s'extérioriser, en même temps que se tuméfie le bourrelet d'hémorroïdes externes. La procidence peut être permanente ou ne se produire qu'à l'occasion des efforts de défécation.

Le plus souvent, un régime strict, les applications intra-rectales de courants de haute fréquence ont raison de la crise. Les bains de siège froids facilitent la réduction des hémorroïdes qui doit être pratiquée après chaque selle. La sclérose ultérieure par les injections de quinine-urée préviendra le retour des crises.

II. Thrombo-phlébite oedémateuse (pseudo-étranglement). — S'abstenir de toute manœuvre de réduction. Immobiliser le sujet. Pommade au collargol. Bains de siège chauds. Pulvérisations chaudes. Recourir à la diathermie. Si l'électrode ne peut pénétrer dans l'anus en raison du spasme douloureux, utiliser une électrode externe, mise au contact du bourrelet hémorroïdaire par l'intermédiaire d'une feuille d'ouate imbibée d'eau salée.

Le traitement diathermique donne un soulagement rapide dans les cas légers et soignés précocement, mais dans les formes plus sévères où les hémorroïdes internes, tuméfiées et noirâtres, bientôt sphacélées, s'entourent d'un bourrelet d'œdème qui boursoufle les hémorroïdes externes, il faut recourir à *la radiothérapie locale*, à la dose de 150 à 225 R. Les séances, renouvelées à 3 ou 4 reprises, calment rapidement la douleur et arrêtent la poussée inflammatoire qui, lorsque l'évolution est abandonnée à elle-même, s'étend sur plusieurs semaines, parfois au prix de sphacèle, d'infection, de cicatrices vicieuses qui nécessitent des interventions ultérieures.

Procidence permanente.

Il faut distinguer : la procidence simple (hémorroïdes internes), la procidence simple avec polypes sus-hémorroïdaires, la procidence mixte (hémorroïdes internes et marginales).

I. Procidence simple. — Elle représente le cas de beaucoup le plus fréquent. Elle est l'aboutissant du développement plus ou moins rapide des hémorroïdes internes qui sont d'abord simplement saillantes dans le canal anal, puis font issue hors de l'anus lors des efforts de défécation, cessent ensuite de se réduire spontanément et s'extériorisent à l'occasion du moindre effort ou dans la station debout. Elles constituent alors une véritable infirmité, incompatible avec une vie active. Disons seulement que cette évolution n'est pas le fait de la seule distension veineuse. Elle est également fonction des poussées d'ano-rectite et de colite; elle dépend des modifications locales : la muqueuse se transforme, végète, devient franchement polypeuse; des crises de thrombo-phlébite laissent subsister des nodules fibreux; les hémorroïdes perdent leur souplesse et leur réduction spontanée ou manuelle devient de plus en plus difficile. Le traitement doit tenir compte de ces facteurs locaux.

Contre-indications. — Mais, même lorsque la procidence est très développée, elle peut être sous la dépendance d'une cause permanente, générale ou locale, qui entretient la congestion hémorroïdaire. En pareil cas, tout traitement local est contre-indiqué ou, tout au moins, doit être différé. Le plus souvent, la disparition ou l'amélioration de la cause première représente le meilleur traitement des hémorroïdes.

Nous avons en vue notamment :

a) L'obésité, la pléthore abdominale;

b) L'insuffisance de la sangle abdominale et du périnée;

c) L'hypertension portale;

d) Les compressions pelviennes, y compris la gestation.

Dans bien des cas on ne pourra que pallier aux inconvénients de la procidence : éviter les efforts de défécation, évacuer l'ampoule rectale au moyen de petits lavements, réduire le plus souvent possible la procidence.

On s'abstiendra également de toute intervention locale, s'il existe une insuffisance ou une incontinence sphinctérienne (vieillards, débilités, anciens opérés, surtout après la cure de Whitehead). Les suppurations, les fistules constituent des contre-indications. En règle générale, *le traitement ne devra être entrepris qu'en dehors de toute poussée inflammatoire locale.*

1° D'ordinaire, la procidence simple, même lorsqu'elle est très accentuée et difficilement réductible, guérit par les *injections sclérosantes* de solution aqueuse de chlorhydrate de quinine et urée. Très rapidement, le volume des hémorroïdes rétrocède ; elles sont comme happées et fixées dans le canal anal, et, du même coup, prennent fin le suintement et les hémorragies. La technique des injections est la même que pour les hémorroïdes simples, non procidentes, — avec cette nuance qu'il y a intérêt à obtenir aussi vite que possible la réduction définitive des paquets hémorroïdaires, donc à rapprocher les unes des autres les séances de traitement, autant que le permet la tolérance très variable des tissus à l'égard de la solution injectée.

Bien entendu, les injections sont pratiquées aux points d'élection, dans la lumière de l'anuscope et *les hémorroïdes étant réduites*, selon les règles qu'a établies mon maître Bensaude. Il est recommandé de remettre en place le mandrin de l'anuscope avant de retirer celui-ci, pour repousser l'hémorroïde distendue par la solution sclérosante et éviter que la procidence ne se reproduise.

2° Dans certains cas, la procidence ne rétrocède pas complètement. Les injections sclérosantes ne parviennent pas à fixer la muqueuse sur toute la circonférence du canal anal. Il persiste en un ou plusieurs points et, avec prédilection, à la commissure antérieure, des boursouflures irréductibles, tumorales (Bensaude) qui s'extériorisent au moment des efforts de défécation et entretiennent la gêne locale.

Cet insuccès du traitement est facile à expliquer : les injections sclérosantes ne sont efficaces que là où le tissu cellulaire qui sépare les lacs veineux est assez abondant pour être le point de départ de la sclérose périveineuse secondaire ; elles sont inopérantes lorsque les varices, souvent très distendues, ne sont séparées que par une mince armature fibrillaire.

Contre cette procidence irréductible nous disposons de deux modes de traitement :

a) *La coagulation diathermique monopolaire sous-muqueuse*, sans électrode indifférente (préconisée par Rachet). On ne fait passer le courant qu'après avoir enfoncé l'aiguille directement dans l'hémorroïde, réduite au préalable. On l'interrompt au bout de quelques secondes avant de retirer l'aiguille. Le long de celle-ci se constitue une traînée de tissu coagulé, véritable clou qui fixe la muqueuse. Les séances seront répétées tous les huit jours environ, en des points différents.

b) Lorsque l'hémorroïde irréductible et tumorale est très volumineuse, la coagulation ne suffit pas. Nous préconisons la technique suivante :

Anesthésie sphinctérienne, grâce à laquelle on peut avoir un large accès sur l'hémorroïde au moyen de notre anuscope dilatateur.

L'hémorroïde est saisie avec une pince en cœur. On applique à sa base un serre-nœud ; on coagule l'hémorroïde par un courant monopolaire qui emprunte la pince en cœur. On ne retire l'anse qu'au bout de quelques minutes, pour renforcer l'hémostase. L'hémorroïde coagulée s'élimine au bout de quelques jours.

Cette intervention doit toujours être pratiquée dans la lumière de l'anuscope, sur l'hémorroïde réduite. *Nous redoutons la coagulation diathermique des hémorroïdes extériorisées.* Elle favorise les thrombo-phlébites et les poussées œdémateuses secondaires très douloureuses qui immobilisent le sujet. La réparation ne se fait qu'après élimination d'une escarre dont il est difficile de fixer à l'avance l'étendue.

II. Procidence simple avec polypes sus-hémorroïdaires. — Ces polypes adénomateux ou fibreux qui favorisent et entretiennent la procidence échappent souvent au premier examen, même s'ils sont volumineux. Ils se dissimulent dans la boursouflure des paquets hémorroïdaires et n'apparaissent qu'à la faveur de la rétraction due aux premières injections sclérosantes.

D'autres fois, au contraire, ils sont multiples et exubérants, remplissent la lumière de l'anuscope, rendent la réduction de la procidence difficile. Leur destruction est toujours nécessaire.

Lorsque le polype est souple, facilement isolable, et que son accès n'est pas gêné par la saillie des hémorroïdes voisines ou par la multiplicité des autres polypes, il est recommandé de le détruire sur place, dans la lumière de l'anuscope. Une application de liquide de Bonin est une anesthésie suffisante. On enserre sa base dans un serre-nœud par lequel on fait passer un courant diathermique monopolaire coagulant. Le polype « tombe » au bout de quelques jours.

La méthode monopolaire permet de délimiter exactement la zone coagulée. Elle n'expose pas aux coagulations de contact à la surface des hémorroïdes voisines qu'il est souvent difficile d'isoler.

Par contre, la destruction des polypes volumineux ne peut être effectuée qu'après extériorisation des paquets hémorroïdaires sur lesquels ils s'insèrent. Il est recommandé d'obtenir au préalable le relâchement du sphincter par anesthésie locale ; l'extériorisation du polype et surtout la réduction des hémorroïdes après l'intervention sont ainsi rendues plus aisées et moins pénibles. Après injection de quelques gouttes de novocaïne à la base du polype, on sectionne cette base en utilisant l'effet coagulant du bistouri électrique monté en monopolaire, ce qui limite strictement l'action du courant à la zone de sec-

tion. L'effet hémostatique est ainsi assuré ; il est d'autant plus nécessaire que le polype s'insère à la surface même d'hémorroïdes distendues. On se contente d'une application locale de

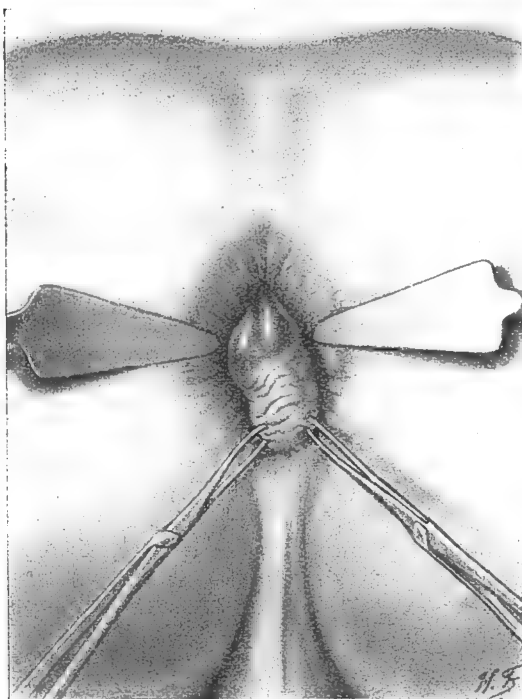


Fig. 1.

pommade au collargol. Il est recommandé au sujet de s'abstenir d'aller à la selle pendant vingt-quatre heures. Son immobilisation est inutile. Dix jours environ après l'intervention, la sclérose des hémorroïdes peut être entreprise, avec d'autant plus d'efficacité que la destruction des polypes est toujours immédiatement suivie d'une diminution de la procidence.

III. Procidence mixte. — Dans le prolongement des hémorroïdes internes qui se réduisent parfois à une nappe vasculaire peu saillante, les

Fig. 2.

hémorroïdes marginales se traduisent d'abord par le dessin très apparent du réseau veineux dilaté, puis par une boursouflure permanente à laquelle succède une tuméfaction qui entraîne au dehors la muqueuse du canal anal, reconnaissable à sa couleur rouge vif, à la surface des hémorroïdes internes. Il est habituel qu'une marisque, plus ou moins saillante et tendue, selon l'état des hémorroïdes externes qui l'occupent, prolonge les hémorroïdes marginales.

La muqueuse ainsi entraînée se fixe au dehors; rarement elle s'épidermise ; elle reste humide et sécrète abondamment du mucus ; elle est la source d'une gêne permanente et très pénible. Le plus souvent, elle s'épaissit, le chorion devient fibreux et s'oppose à toute réduction, les glandes s'hyperplasient et prolifèrent. A la surface apparaissent des végétations polypeuses souvent très exubérantes qui s'ulcèrent, saignent et sont douloureuses.

La procidence marginale se cantonne d'ordinaire à un secteur de l'anus, mais elle peut envahir tout son pourtour et atteindre un développement considérable, simuler des végétations vénériennes et même un néoplasme.

Pas plus que les injections sclérosantes, les coagulations diathermiques ou monopolaires ne sont efficaces en pareil cas. Quant à la coagulation diathermique en masse de la procidence, telle qu'elle est pratiquée par certains opérateurs, nous insistons encore sur les objections qu'elle soulève : elle est aveugle, car elle ne limite pas les effets de la coagulation; elle comporte de vives réactions et entraîne une perte de substance dont on ne peut prévoir l'étendue et les conditions de réparation.

Il nous a paru essentiel de délimiter exactement la zone qui devait être réséquée. D'une part, l'ablation doit remonter haut dans le canal anal et comprendre les hémorroïdes internes procidentes; elle doit, d'autre part, intéresser la marisque qui prolonge habituellement l'hémorroïde marginale. Mais elle doit aussi être *économique*, surtout dans sa partie cutanée ; son contour doit être tracé en tenant compte du dessin des plis radiés et du sens de la rétraction des tissus de la marge de l'anus. C'est en donnant toute son importance au caractère *plastique* de cette résection qu'on obtient une plaie opératoire minima.

Voici la technique à laquelle, après de nombreux essais, nous nous sommes arrêté.

Sujet en position génu-pectorale si la procidence siège à une commissure; en décubitus latéral droit si la procidence occupe la marge droite, — gauche si la procidence est à gauche.

Anesthésie sphinctérienne en repérant avec le doigt introduit dans l'anus l'anneau musculaire. Le relâchement du sphincter facilite l'extériorisation de la procidence.

On place deux pinces fines (type pince intestinale de Chaput) aux deux extrémités de la base externe de la marisque (fig. 1). Leur rôle est essentiel, car elles délimitent l'étendue de la résection dont l'appréciation devient difficile, quand l'infiltration novocaïnique a boursouflé et déformé les tissus (fig. 2).

Cette anesthésie dessine superficiellement le tracé de l'incision ; plus profondément, elle est dirigée sous les hémorroïdes qui vont être réséquées. Le bistouri électrique délimite un triangle dont la base rejoint les deux pinces et dont les deux côtés parcourent successivement marisque, hémorroïde marginale et procidence pour se rejoindre dans le canal anal. Le pôle négatif est représenté par une pince en prise sur le paquet hémorroïdaire (fig. 3).

Lorsque l'incision est tracée, on augmente l'effet coagulant et hémostatique du bistouri électrique et on détache par sa face profonde le paquet hémorroïdaire qui se réduit finalement à un pédicule que l'on écrase dans un serre-nœud avant de le sectionner, de préférence en monopolaire (fig. 4).

Le serre-nœud retiré, la plaie opératoire est presque tout entière invisible; on aperçoit seulement la plaie cutanée masquée en partie par ses bords rétractés (fig. 5).

Simple application de pommade au collargol. Le sujet s'abstient d'aller à la selle pendant

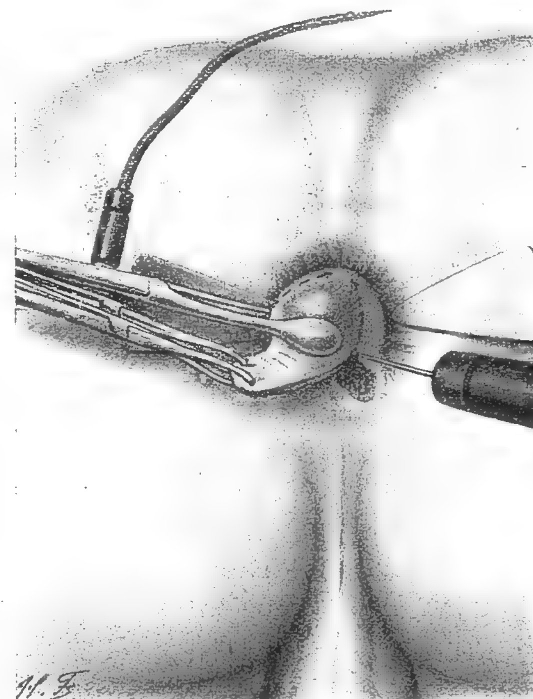


Fig. 3.

vingt-quatre heures. La réaction locale est minime et les douleurs au moment de la défécation sont toujours supportables. La réparation locale est progressive ; elle commence en général huit jours après l'intervention, après la chute des tissus escarrifiés. De petits saignements sans importance peuvent être notés à ce moment.

La réparation est toujours complète : elle est intégrale, *sans réaction fibreuse, sans tendance rétractile et sténosante*, même dans les résections étendues. Elle ne laisse strictement aucune trace.

Il est remarquable également de noter que sur de semblables plaies par section diathermique,

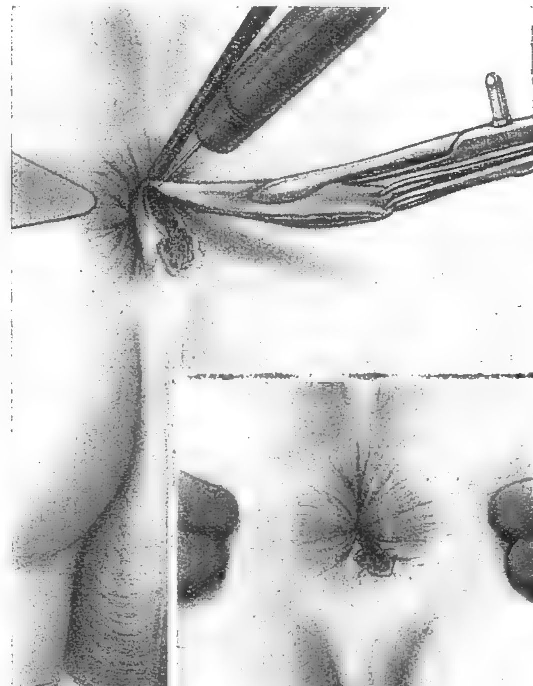


Fig. 4. Fig. 5.

jamais la suppuration ne se développe. Le sujet va à la selle vingt-quatre heures après l'intervention. Devons-nous ajouter qu'il a évité de faire les frais d'une dilatation de l'anus et que les méthodes thérapeutiques que nous avons décrites sont essentiellement ambulatoires ?

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société française d'Électrothérapie et de Radiologie (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société française d'Hématologie (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 30 fr.).

Société de Médecine militaire française (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*, Val-de-Grâce, 277 *bis*, rue Saint-Jacques, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

3 Juillet 1939.

Le diabète permanent provoqué chez le chien normal par des injections répétées d'extrait antéhypophysaire n'est pas accompagné d'une élévation du métabolisme basal. — MM. **Louis Hédon** et **Auguste Loubatières.** L'extirpation totale du pancréas chez le chien détermine, en même temps que le diabète sucré, une élévation du métabolisme de base d'environ 30 pour 100. Les expériences de L. Hédon, ainsi que celles de E. et L. Hédon, ont démontré que ce phénomène est indépendant du traumatisme opératoire, ainsi que des troubles digestifs; il est lié aux altérations du métabolisme intermédiaire qui résultent de la privation de la sécrétion interne du pancréas.

Dans la présente note, les auteurs recherchent si la dépense d'énergie minima est accrue dans le diabète sucré permanent provoqué chez le chien normal par des injections intrapéritonéales répétées d'extrait de lobe antérieur d'hypophyse, nouvelle forme de diabète expérimental découverte par Young.

Les quantités d'anhydride carbonique exhalé et d'oxygène consommé chez le chien rendu diabétique par injections d'extrait hypophysaire sont égales ou même un peu inférieures à celles des chiens normaux. Elles correspondent à une dépense d'énergie qui n'atteint pas 2,5 cal/kg. corporel et par heure, ce qui permet de conclure en toute certitude que le diabète permanent provoqué par les injections d'extrait hypophysaire diffère, entre autres caractères distinctifs, de celui que produit l'extirpation totale du pancréas, par l'absence d'élévation du métabolisme basal.

Sur la structure antigénique des bacilles tuberculeux humains et bovins. — M. **W. Schaefer.** L'étude de la fraction protéidique des bacilles tuberculeux révèle la présence, dans les bacilles du type bovin, d'un antigène spécifique qui permet de distinguer, par les réactions sérologiques, une souche d'origine bovine d'une souche d'origine humaine. Cet antigène spécifique de type existe dans les cultures rugueuses du bacille bovin aussi bien que dans les cultures lisses de ce germe, mais il ne manifeste son pouvoir antigénique *in vivo* que dans les cultures lisses. Celles-ci produisent chez le lapin et chez le cheval auxquels elles sont injectées, des anticorps rigoureusement spécifiques pour les bacilles bovins, anticorps qu'on retrouve chez l'homme atteint de tuberculose à bacille bovin et avec ceux du bacille humain. Il apparaît donc que le bacille bovin contient deux antigènes protéidiques, l'un spécifique de type et l'autre commun à ce germe et au bacille humain. Selon l'espèce animale inoculée, l'un ou l'autre de ces antigènes protéidiques exerce une action prépondérante dans l'élaboration des anticorps.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

2 Juin 1939.

A propos des occlusions intestinales post-opératoires. — M. **Fernand Masmonteil** étudie les occlusions post-opératoires: *Immédiates*, caractérisées par un ballonnement abdominal sans contractions péristaltiques et aboutissant au collapsus et à la mort en 3 ou 4 jours; *précoces*, caractérisées par un ballonnement avec contracture; *tardives*, avec leur aspect classique.

L'auteur souligne l'intérêt de l'examen radiologique en vue d'un diagnostic précoce qui révèle la présence de niveaux liquidiens, et base sur lui la thérapeutique.

Ballonnement, sans niveaux de liquide, indique iléus paralytique, *pas de température:* c'est de l'atonie, avec comme traitement: le sérum salé et la prostigmine. *Avec température:* c'est de la péritonite: drainage du foyer infecté ou temporisation.

Ballonnement avec niveaux liquidiens: *sans température* égale occlusion mécanique: laparotomie large avec levée de l'obstacle; *avec température* égale occlusion par infection agglutinative: iléostomie.

Arthroplastie du genou pour ankylose osseuse. — M. **Raphaël Massart** présente une malade qui, atteinte d'ankylose osseuse du genou, a recouvré *tous ses mouvements actifs* après une arthroplastie, et sans avoir jamais porté d'appareil. L'auteur insiste sur la nécessité de tailler, à la place des plateaux tibiaux, de véritables cavités pour recevoir les condyles du fémur, avec des surfaces osseuses bien adaptées, afin d'assurer un appui solide à la marche. Il estime que l'opération a toutes chances de réussite sur des malades jeunes, patients et traités à temps.

Ascite tuberculeuse épanchée sous la peau. — M^me^ **Paule Brian-Garfield.** M. **Haller**, rapporteur. Observation relative à un incident post-opératoire de ce genre. Epanchement qui s'est résorbé en quelques jours après quatre applications de rayons ultra-violets.

La membrane péricæcale et l'appendicite chronique. — M. **Dupuy de Frenelle** attire l'attention sur une membrane péricæcale adhérentielle richement vascularisée qui, dans certains cas, enveloppe le fond du cæcum chez les sujets atteints d'appendicite chronique. La persistance de ce voile, facile à détacher du cæcum, peut entraîner la persistance des douleurs pour lesquelles le sujet s'est fait opérer. La disparition des douleurs cæcales qui accompagnent parfois l'appendicite chronique suit généralement l'ablation de ce voile complétée par l'enfouissement de la paroi cæcale annexée.

Ulcère peptique perforé après gastrectomie. — M. **P. Le Gac.** Un homme de 24 ans, opéré il y a deux ans pour hémorragie grave par ulcère duodénal térébrant, a subi une gastrectomie large. Depuis, état général et gastrique excellent. Subitement, sans prodrome aucun, syndrome de perforation — il s'agissait d'un ulcère peptique jéjunal perforé — opéré à la 6^e^ heure. Au lieu de se borner à faire la suture simple, gêné pour faire une recoupe de l'estomac, on pratique une section du jéjunum en aval et en amont de la bouche gastrique, et, après rétablissement de la continuité, on termine par une gastro-jéjunostomie précolique. Le malade succomba au 17^e^ jour.

La gastrectomie ne met pas à l'abri d'ulcère peptique, mais reste quand même le meilleur traitement chirurgical de l'ulcère gastro-duodénal. Il y a intérêt dans des cas semblables à faire l'opération minima, suture simple de la perforation, déjà laborieuse quand la gastrectomie a été large, ce qu'elle doit toujours être.

Deux observations de kyste dermoïde double de l'ovaire. — M. **P. Le Gac.** Dans la première observation, il s'agissait d'une mère de quatre enfants chez laquelle la première manifestation fut une paralysie du sciatique poplité externe — avec œdème de la jambe — qui disparurent après hystérectomie et ablation de deux énormes kystes dermoïdes.

Dans la seconde, il s'agit d'une femme enceinte primipare, opérée d'ovariectomie bilatérale pour double kyste dermoïde, chez laquelle la grossesse se poursuit normalement. Le kyste dermoïde double n'empêche pas la fécondabilité, la castration n'empêche pas une grossesse de se poursuivre normalement. Les hormones folliculaires et gonadotropes seraient donc produites par le placenta.

Quelques précisions à propos des infiltrations anesthésiantes dans les entorses. — M. **Etienne Bernard.** Si l'on en croit la volumineuse littérature publiée ces dernières années, les insuccès de la méthode de Leriche sont exceptionnels. De temps en temps toutefois, on constate une note discordante. Les causes de ces échecs sont: 1° *indication mal posée*, 2° *technique défectueuse*, 3° *soins post-opératoires mal compris*. Rappelant à ce sujet les détails qu'il a déjà donnés et précisant certains d'entre eux, l'auteur conclut qu'aucune autre méthode ne donne, de manière aussi simple, des résultats aussi constants.

C. Roederer.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

27 Juin 1939.

Technique et indications de l'irradiation de l'hypophyse par les rayons infra-rouges. — M **J.-A. Huet** à la suite des travaux de Bouin et Ancel, de Collin, de Benoît, a pensé à utiliser le réflexe opto-sexuel chez l'homme au cours de certaines endocrinopathies, et plus particulièrement, celles s'accompagnant d'hypogonadisme. Il a conçu pour cela un appareil permettant de projeter un faisceau d'infra-rouges à la manière d'un phare tournant dont il peut varier la longueur d'onde et la fréquence des excitations. L'auteur décrit les indications et les résultats de cette technique.

Deux problèmes de cholécystographie. — M. **Quivy.** 1° Calcul ancien des voies biliaires sans ictère. La cholécystographie montre un calcul des voies d'excrétion; la vésicule s'est dilatée au lieu de se contracter après un repas gras. Donc, si le calcul est dans le cholédoque, où il se trouve depuis au moins un an et peut-être depuis huit ans, il ne l'obture pas complètement, et s'il est dans le cystique, il forme clapet, gênant l'évacuation mais non le remplissage de la vésicule.

2° Vésicule surnuméraire. La cholécystographie montre, 6 *cm.* au-dessus d'une vésicule normale, une deuxième ombre affectant la même forme et qui disparaît entièrement après élimination de la tétra-iodo-phtaléine.

La signification véritable de la radiophotographie, méthode économique de sélection. — Pour M. **Georges Ronneaux**, la radiophotographie est supérieure de beaucoup à la radioscopie, mais reste inférieure au grand film. C'est avant tout une méthode économique de sélection à employer: 1° pour le dépistage collectif de la tuberculose où elle repère les sujets à examiner sur grands films; 2° en stratigraphies, où elle repère les « tranches pulmonaires » seules utiles à radiographier sur grand film; 3° en radiologie osseuse, chez les porteurs de maladies osseuses ou les rhumatisants pour lesquels il est utile de procéder à une exploration complète du squelette pour déceler des lésions osseuses cliniquement latentes.

Elle permet de limiter l'emploi des grands films aux seules régions utiles au diagnostic et de réaliser ainsi des économies de films considérables.

C'est une méthode économique imposée par les circonstances, qui a sa place à côté de la radiographie classique et de la radioscopie, qu'elle ne supprime pas et qui conservent leurs avantages particuliers.

Les courants induits chez l'habitant d'une maison en ciment armé. — M. **Denier**, s'appuyant sur certaines constatations expérimentales, pose l'hypothèse d'une relation entre certains troubles organiques, particulièrement du système nerveux central et l'état de résonance constante avec le courant du secteur alternatif dans lequel se trouve l'individu vivant dans une maison en ciment armé.

J. Hélie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Juillet 1939.

Cellules de Sternberg et mégacaryocytes. — M. **Pittaluga** rappelle que la question des rapports de la cellule de Sternberg et des mégacaryocytes s'est d'abord posée simplement sur le plan d'une analogie morphologique grossière. Ultérieurement, Merlar supposa l'identité absolue des deux éléments et vit dans la maladie de Hodgkin une hyperplasie mégacaryocytaire systématisée. Les recherches de Pittaluga lui permettent de réfuter complètement cette opinion. En particulier, on peut, à l'autopsie, dans la moelle des hodgkiniens, distinguer nettement la cellule de Sternberg et le mégacaryocyte. Au surplus, la cellule de Sternberg n'est découverte qu'à titre tout à fait exceptionnel par ponction sternale et ce fait n'est guère en faveur d'une hyperplasie systématisée du tissu médullaire. Les maladies mégacaryocytaires extra-médullaires (splénomégalie mégacaryocytaire) sont très différentes de la maladie de Hodgkin. Les cultures de tissu lymphogranulomateux ne donnent jamais naissance à des cellules mégacaryocytaires. Il n'est certainement aucun rapport génétique entre cellule de Sternberg et mégacaryocyte. Il existe sans doute entre de grandes cellules de Sternberg et de petits mégacaryocytes des ressemblances quelquefois troublantes. L'étude d'autres éléments de la préparation permet un diagnostic facile fondé sur les éléments suivants : taille; présence ou absence de nucléoles pathologiques; absence ou présence de granulations protoplasmiques. La structure chromatinienne du noyau du mégacaryoblaste est par ailleurs tout à fait typique. Enfin les autres caractères du tissu granulomateux apportent un appoint utile dans les cas qui restent douteux.

— M. **Varadi** montre de belles photographies qui illustrent bien l'aspect trompeur des grandes cellules de Sternberg.

Traitement de la maladie de Hodgkin par la téléradiothérapie. — M. **Marchal**, après avoir rappelé ses travaux antérieurs et les bases de la méthode, précise les règles d'application de la téléroentgenthérapie dans le Hodgkin : emploi d'emblée de la radiothérapie de tout le corps — emploi de petites doses — surveillance stricte des malades. Toutes les formes, même certaines formes aiguës, paraissent justiciables de la méthode qui trouve ses meilleures indications dans les cas précocement reconnus. Le malade ne doit pas être anémique; il doit être mis au repos complet; deux séances par semaine sont suffisantes. On voit progressivement s'améliorer l'état général, diminuer le prurit, fondre les adénopathies. Une surveillance hématologique stricte permet d'éviter les accidents. La fréquence des séries d'entretien ne peut être fixée *a priori*. Elle est fonction de l'état du malade et de la durée des rémissions. La radiothérapie locale peut parfois être utilement associée à la téléradiothérapie. Les résultats sont très remarquables : 10 malades sur 28 traités survivent depuis plus de 6 ans. Certains cachectiques voient leur évolution redressée et prolongée de 2 ans. La téléradiothérapie paraît représenter un progrès très net sur les méthodes antérieures.

Méthode optique pour l'étude de la coagulation sanguine. Technique et résultats. — MM. **C. Lian, P. Frumusan** et **Sassier**. Après avoir critiqué les procédés habituels d'exploration de la coagulation du sang, les auteurs décrivent une méthode optique basée sur les modifications de la densité optique du plasma au cours de la transformation du fibrinogène en fibrine. Le sang est centrifugé à basse température, sans adjonction de substances anti-coagulantes. Le plasma est ensuite dilué et placé dans la cuve d'un photomètre de Vernes et maintenu à une température constante de + 20°. De minute en minute, on observe l'augmentation de la densité optique. Les résultats peuvent être figurés par un graphique : on obtient ainsi une courbe régulière, de forme très particulière, qui constitue une image fidèle de l'ensemble du processus de la coagulation, renseignant non seulement sur sa durée, mais sur son début et sur sa qualité.

En pathologie, cette méthode paraît appelée à rendre de grands services. Elle montre, dans les maladies avec hyperinose, une tendance à l'allongement de la coagulation, qui respecte d'ailleurs l'allure générale de la courbe.

Dans l'insuffisance hépatique, elle montre la très grande fréquence des troubles de la coagulation et aussi leur grande diversité. Tantôt allongement du temps de coagulation, sans altération considérable de la forme de la courbe. Tantôt, aspect extrêmement anormal de la courbe, mais avec une durée de coagulation normale ou peu allongée.

Le taux du fibrinogène sanguin ne paraît jouer à peu près aucun rôle dans le déterminisme de ces troubles de la coagulation des hépatiques.

Sur l'existence dans l'anémie pernicieuse d'un stade initial sans mégaloblastose médullaire. — MM. **P. Lambin** et **W. de Weerdt** (Louvain), se fondant sur l'étude de 7 cas personnels, mettent en évidence un fait fort important : la mégaloblastose médullaire fait défaut lors des stades initiaux de la maladie de Biermer. Il existe à ce moment un trouble accentué de la maturation des normoblastes avec accroissement net du pourcentage des éléments basophiles. L'absence de mégaloblastes dans le myélogramme ne permet donc pas d'exclure le diagnostic d'anémie pernicieuse. L'importance et la précocité du trouble de la lignée normoblastique doivent être soulignées.

A propos de l'anémie biermérienne. — M. **P. Emile Weil** attire l'attention sur le problème social que pose le traitement des biermériens. Les thérapeutiques efficaces sont coûteuses et doivent être longuement poursuivies. En raison même de leur prix, elles sont souvent abandonnées et cet abandon a de très fâcheuses conséquences. Il semble que des mesures d'aide matérielle de biermériens devraient être envisagées. On pourrait s'inspirer de celles qui ont été prises en faveur des diabétiques dont la situation est très analogue.

La bilirubinémie dans les ictères hémolytiques. L'ictère additionné et la diazoréaction jaune. — MM. **Varela Fuentes** et **R. Canzoni** (Montevideo) ont vu dans 30 pour 100 de leurs observations d'ictères hémolytique le sérum donner la diazoréaction directe immédiate. Ils insistent sur ces ictères hémolytiques additionnés et sur les erreurs diagnostiques qu'ils risquent d'engendrer.

Le rôle du cuivre dans les anémies du premier âge par carence de fer. — M. **J. Hutchinson** (Glasgow) a repris l'étude, objet encore de controverses, de l'action du cuivre dans le traitement des anémies ferriprives. Il conclut que le cuivre joue un rôle actif dans la genèse de l'hémoglobine et qu'il est rationnel d'ajouter du cuivre aux médications martiales qui s'adressent aux anémies par carence martiale du premier âge.

Les relations entre le rapport du cholestérol ext./cholestérol total du sang et des liquides séreux. — M. **Gorski** (Posnan) montre, dans une étude inspirée par M. N. Fiessinger, que le rapport cholestérol ext./cholestérol total est le même dans le sang et dans les liquides séreux.

Un nouveau moyen de diagnostic différentiel des leucémies et des réactions leucémoïdes. — M. **N. Gingold** (Bucarest) a remarqué que le taux de l'histaminémie atteignait au cours des leucémies des chiffres considérables, plus de cent fois supérieurs aux chiffres normaux. Se fondant sur des cas concrets, il montre qu'il y a là un élément précieux de diagnostic des leucémies et des états leucémoïdes.

Observations sur la forme et le nombre des plaquettes dans des liquides différents. — M^lle^ **E. Hirschfeld** a comparé la forme et le nombre des plaquettes dans le liquide de Marcano et dans le liquide de Simons. La forme des plaquettes dans ce dernier milieu est sans doute très voisine de celle qu'elles ont dans l'organisme vivant. Le liquide de Simons présente en outre l'avantage de rendre les érythrocytes transparents, ce qui rend plus aisée la lecture des plaquettes. Le nombre des plaquettes est sensiblement le même, que l'on emploie le Simons ou le Marcano.

Influence de l'hormone mâle synthétique en injections sur la formule sanguine de l'homme. — MM. **Albeaux-Fernet** et **Lefebvre** ont noté que les injections d'acétate de testostérone entraînent chez l'homme une augmentation précoce et durable des monocytes et de façon moins constante une augmentation du nombre des hématies.

Intérêt de la ponction sternale dans l'intoxication benzolique. — M. **W. de Weerdt** (Louvain) souligne tout l'intérêt de la ponction sternale pour le pronostic de l'intoxication benzolique. Il montre que cependant le myélogramme ne permet pas de conclusions absolues : 1° L'issue fatale peut se produire à brève échéance chez des sujets dont le myélogramme est encore satisfaisant. 2° La moelle peut être plus ou moins aplasiée chez des individus en état de rémission clinique secondaire à une atteinte grave antérieure. L'examen de la moelle, sans être absolument formel, apporte des données précieuses, lorsqu'on l'intègre dans l'ensemble du bilan clinique et hématologique.

Jean Bernard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

8 Juin 1939.

Appareil pour la récolte et l'ampoulage anaériques du sang conservé. — MM. **Jame** et **Jaulmes** présentent un appareil pour la récolte et l'ampoulage « anaériques » du sang conservé. Ce dispositif, simple et peu coûteux, s'inspire à la fois des procédés Jeanneney et Fischer. Il assure la circulation du sang en circuit fermé, la filtration avant la mise en conserve, le remplissage total des ampoules de façon à éviter les effets d'une agitation excessive au cours du transport.

Quelques commentaires à propos de 8 nouveaux cas de primo-infection tuberculeuse de l'adulte observés en milieu militaire. — MM. **F. Meersseman, A. Camelin** et **M. Dicharry** apportent 8 nouvelles observations de primo-infection tuberculeuse recueillies dans l'armée, dont 5 chez des indigènes Nord-Africains. La plupart se sont présentées avec une symptomatologie clinique et radiologique classique, mais certaines ont revêtu cependant un aspect symptomatique assez particulier (pleurésie séro-fibrineuse, suivie à 6 mois d'intervalle d'une scissurite du côté opposé). Les auteurs insistent sur les modalités de l'allergie tuberculinique au cours de la primo-infection, allergie tantôt vive, tantôt, mais beaucoup plus rarement, retardée. Ils montrent, enfin, le très grand intérêt de la technique tomographique dans l'analyse des ombres hilaires de la primo-infection à forme ganglio-pulmonaire, mais ne pensent pas que cette méthode puisse faire très souvent découvrir des adénopathies médiastinales totalement inapparentes sur les clichés radiographiques ordinaires.

Le devenir des images pulmonaires « douteuses » révélées par l'examen radiologique systématique. Commentaires à propos de 113 observations personnelles. — De l'observation suivie pendant 1 à 4 ans de 113 sujets trouvés porteurs d'images « douteuses » à l'examen radiologique systématique, M. **F. Meersseman** tire les conclusions suivantes :

1° Parmi les différentes images « douteuses » que révèle la radiographie de contrôle pratiquée après le dépistage radioscopique, seules les images manifestes d'alvéolite, représentées par des « taches » de dimensions, d'aspect, de nombre variables, mais de siège presque toujours apical ou sous-claviculaire, ont comporté parfois une évolution ultérieure vers la tuberculose confirmée.

2° Même parmi ces images d'alvéolite, le nombre de celles qui ont évolué ainsi vers la tuberculose demeure relativement faible, 10 pour 100 au grand maximum. Parmi les autres, la plupart (54 pour 100) demeurent sans changement notable durant les années qui suivent; un nombre appréciable enfin (36 pour 100) évoluent vers la régression.

3° Il paraît très difficile, sinon impossible, de prévoir au début dans quel sens se fera l'évolution des images : ni les antécédents, ni les éléments cliniques, ni les particularités des aspects radiologiques, ni les renseignements d'ordre biologique

ou sérologique, ne paraissent, soit isolément, soit par leur groupement, pouvoir apporter d'indications précises à cet égard. L'élément le plus sûr sur lequel on puisse tabler est encore la notion d'ordre statistique de la rareté relative de l'évolution ultérieure vers la tuberculose.

4° Les autres images radiologiques douteuses, très diverses d'ailleurs dans leurs aspects et leur localisation, n'ont comporté aucune suite fâcheuse. Tout au plus, et d'une manière d'ailleurs exceptionnelle, quelques incidents sans gravité ont-ils pu être observés parfois chez certains des sujets porteurs de telles images.

Un cas de poliomyélite consécutif à une injection de vaccin associé (T.A.B. + anatoxine diphtérique). — MM. **Mazel**, **Meersseman**, **Camelin** et **Guibert** rapportent un cas de poliomyélite antérieure aiguë survenue 7 jours après la première injection de vaccin mixte et caractérisée par une paraplégie flasque. Six mois plus tard, il demeure comme séquelle une impotence fonctionnelle presque absolue du membre inférieur droit, avec atrophie musculaire et grosse perturbation des réactions électriques.

Comparant ces faits aux troubles nerveux périphériques post-vaccinaux déjà signalés, et en particulier à une observation exactement identique de poliomyélite, publiée en 1928 par MM. Alajouanine, Fribourg-Blanc et Gauthier, les auteurs pensent qu'il est logique d'admettre une relation de cause à effet entre la vaccination et la poliomyélite.

Dermites causées par le « cuir » du casque. — MM. **De Bernard**, **A. Morel** et **Ch. Grupper** rapportent deux observations de dermites artificielles à type érythémato-vésiculeux, accompagnées de prurit et d'infiltration œdémateuse.

L'apparition de ces dermites le lendemain du port du casque, ainsi que la topographie « en couronne » et « en jugulaire » occupant strictement les zones de contact entre la peau et le cuir du casque, ont permis de reconnaître le rôle provocateur joué par ce cuir.

Sans négliger le rôle favorisant de la sueur, les auteurs incriminent une sensibilisation au colorant, en raison du caractère franchement positif des tests épicutanés. Dans les deux cas, il s'agissait d'un cuir jaune clair, dont le colorant, soluble dans l'alcool à 90°, contenait un ocre de fer.

Pneumonie traumatique. — MM. **Lieux** et **Crosnier** relatent l'observation d'une pneumonie traumatique consécutive à un traumatisme lombocostal, ayant amené une déchirure de la rate. Moins de 48 heures après l'accident et la splénectomie, le blessé mourrait d'une pneumonie double généralisée, à évolution foudroyante et massive. Des constatations d'autopsie confirmant les données cliniques, ils rappellent à ce propos que la pneumonie traumatique peut avoir une étiologie indirecte par traumatisme cranio-cérébral et une cause directe par traumatisme thoracique, le cas du malade observé caractérisant cette donnée.

Après quelques considérations pathologiques sur le mécanisme d'action du pneumocoque dans le cas considéré, ils concluent à l'autonomie vraie de la pneumonie traumatique et précisent certains caractères cliniques qui paraissent lui être particuliers.

Aujaleu.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

9 Juin 1939.

Ce que les praticiens doivent savoir du pied bot varus équin congénital. — M. **André Trèves** rappelle que le pied bot, presque complètement cartilagineux à la naissance, ne s'ossifie que peu à peu. Il en résulte que le traitement sera variable suivant l'âge du malade. Les premiers mois, les manipulations correctives se feront à la main et cette correction progressive sera maintenue par les trois bandes de leucoplasie dont l'auteur a réglé la technique depuis longtemps. De un à trois ans, le redressement se fera sous anesthésie, en un ou plusieurs temps, et sera le plus souvent complété par l'allongement opératoire du tendon d'Achille, très supérieur à la ténotomie. De trois à dix ans, le développement vicieux des os nécessite une intervention chirurgicale. Celle-ci consiste dans l'ablation des noyaux osseux déformés. L'auteur y a ajouté l'excision de tout le cartilage qui recouvre les os en dehors, de manière à prévenir toute récidive. Pendant la période d'immobilisation plâtrée les os se reconstituent en bonne position. La guérison est définitive avec un pied normal et souple, les articulations étant complètement respectées. C'est le traitement de choix. Plus tard, même chez l'adulte, la correction est possible, mais au prix de tarsectomies qui laissent un pied court, massif et à mobilité plus réduite.

Ostéosynthèse et tolérance des corps métalliques ostéosynthésiques par l'organisme. — M. **Dupuy de Frenelle** apporte une série de 14 observations pour prouver que dans les cas difficiles ou dans les fractures qui n'ont pu être réduites par les autres méthodes, l'ostéosynthèse donne les résultats fonctionnels les meilleurs. Entre autres, une fracture du col du fémur a permis au blessé de devenir champion cycliste de France, puis d'Europe, tout en conservant ses trois vis. Une fracture comminutive de la diaphyse fémorale fixée par une plaque et quatre vis dont deux transdiaphysaires a permis à l'opéré de recommencer la pratique du ski. Une fracture comminutive de la tête humérale cerclée et rattachée à la diaphyse a permis à l'articulation de l'épaule de retrouver sa fonction intégrale. Deux fractures de l'olécrane vissées ont permis au coude de récupérer l'extension et la flexion complètes. Une fracture des plateaux tibiaux et de la diaphyse traitée par une vis transversale et une plaque vissée a conservé la fonction de l'articulation du genou. Deux fractures anciennes de Dupuytren vicieusement consolidées ont permis aux opérées, après remise en place et vissage des malléoles, de reprendre la marche primitivement impossible. L'auteur rapporte 12 observations dans lesquelles le matériel ostéosynthésique métallique reste parfaitement toléré depuis 11 ans, 10 ans, 9 ans, 8 ans, 7 ans, 6 ans.

La fixation externe des fractures. — M. **Judet** a appliqué cette méthode dans 40 cas environ de fractures des os longs. Dans tous les cas les fiches ont maintenu strictement la réduction, sans le secours d'aucun appareil (pas de plâtre), elles ont été parfaitement tolérées sans donner lieu à des phénomènes d'ostéite tant soit peu importante. L'auteur a appliqué avec succès la fixation externe à deux cas de fracture de jambe ouverte. Il pense que cette méthode dans les cas de fractures de guerre constituerait un appréciable progrès.

Malacies du carpe. — M. **Oltramare** (Genève) définit les malacies du carpe, montre leurs signes radiologiques, étudie leur tableau clinique. Elles sont, en réalité, dues à des pseudarthroses d'anciennes fractures et doivent être traitées comme telles.

La chirurgie de la hanche chez l'enfant. — M. **André Richard** étudie successivement le traitement chirurgical : 1° de la luxation congénitale dans les cas où la réduction orthopédique est impossible; 2° la coxa vara de l'enfance et de l'adolescence; 3° la coxa plana ou ostéochondrite de la hanche; 4° la coxalgie tant dans ses complications qu'au moment de son évolution.

Les greffes osseuses. — M. **F. Masmonteil** précise les trois conditions mécaniques qui lui semblent indispensables pour assurer la reprise du greffon osseux dans les pseudarthroses : 1° Le greffon doit être appliqué en zone saine et par conséquent l'avivement doit être très étendu. 2° Il doit y avoir contact très étroit entre greffon et surface à greffer, pour cela les deux pièces doivent être assemblées comme la marqueterie. 3° Il doit y avoir immobilité complète du greffon et pour cela il ne faut pas craindre d'utiliser le concours des prothèses métalliques. Si l'on emploie du matériel qui ne se corrode pas dans l'organisme (matériel iso-homo-électrique), la tolérance des agents de prothèse est parfaite et leur ablation n'est jamais nécessaire.

G. Luquet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Juin 1939.

Evolution et acquisitions récentes de l'hygiène navale à bord des bâtiments de combat. — M. **R. Pirot**, à l'aide de projections, montre les progrès faits dans les installations sanitaires à bord des navires de guerre depuis la transformation complète dans la technique des constructions.

Non seulement il aborde les installations proprement sanitaires mais encore et surtout les problèmes complexes du chauffage, de l'aération, de l'eau potable, de l'alimentation du marin, de l'hygiène corporelle.

La lutte contre les rats, si difficile jadis à réaliser, est obtenue aujourd'hui grâce au compartimentage poussé à l'extrême. Le système des cloisons ayant beaucoup plus de valeur et d'efficacité que les moyens dits offensifs. La construction nouvelle, dans ses grandes lignes, contribue à un « rat-proofing » partiel, mais efficace.

L'auteur conclut en attribuant aux progrès de l'hygiène à bord la diminution constatée de la morbidité sur les équipages embarqués surtout en ce qui concerne les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde et le typhus endémique. Quant à la tuberculose, les nouveaux bâtiments, malgré la dure période des essais, les sorties à la mer plus fréquentes, l'entraînement intensif, ont fourni de 1933 à 1936 proportionnellement deux fois moins de tuberculeux que les anciens cuirassés, les Ecoles embarquées et les bateaux en réserve.

Lutte antipaludique au Maroc. — A propos d'un film présenté à la Société, M. **Bonnin** fait un exposé au sujet du remède apporté à l'endémie palustre au Maroc. L'un des remèdes est l'assainissement antipalustre. Mais, il ne peut être appliqué partout, les conditions géographiques, économiques et sociales ne s'y prêtant pas toujours.

Le Maroc a été divisé en zones où la prophylaxie varie selon les caractères de l'endémie.

I. Zones d'endémie lourde avec gîtes immenses et réservoirs de virus humain important.

Dans ces zones la lutte anti-anophélienne idéale est encore difficilement utilisable, mais elle est effectuée dans la mesure du possible.

II. Zones d'endémie moyenne avec gîtes variables suivant l'année.

Dans ces zones on tente la lutte par la destruction anti-larvaire et la cure stérilisante des paludéens à l'aide de la cure continue par quinacrine et præcrine.

Il est certain que l'endémie palustre étant un désordre sanitaire social, il n'est pour ce mal collectif de remède purement individuel. Ce sont les travaux et les perfectionnements de l'hygiène sociale et agricole qui chassent l'endémie palustre.

La vaccination contre le typhus exanthématique. — Au sujet d'un autre film, M. **Bonnin** fait un exposé concernant le typhus exanthématique.

Au Maroc, les régions les plus atteintes sont celles du Skhour avec Marrakech, la Chaouia avec Casablanca et enfin la région de Fez.

Le parasite est un petit micro-organisme : Rickettsia Prowazecki qu'on trouve dans les cellules endothéliales des capillaires de la peau, du cerveau, etc., de l'homme et dans l'intestin des poux où il est extra-cellulaire. De plus, tout se passe comme s'il existait une forme invisible filtrable du virus.

A défaut de cultures, on se sert d'organes virulents d'animaux infectés. Mais la stérilisation des produits détruit le pouvoir antigénique : d'où la difficulté d'employer le virus de typhus. On se sert néanmoins de méthodes utilisant le virus : ce sont les vaccinations à virus tué. Le plus connu est celui de Weigl qui utilise le virus de poux.

Mais ces virus ont un faible pouvoir immunisant, aussi a-t-on pensé à utiliser celui du typhus murin ou typhus bénin.

Ce virus murin est employé vivant. Plusieurs méthodes s'opposent, dont deux françaises : l'une de l'Institut Pasteur de Tunis, vaccin de Laigret, l'autre de l'Institut Pasteur de Casablanca, vaccin de Blanc.

Le vaccin de Laigret est fait avec le cerveau de rat desséché, l'autre, celui de Blanc, est préparé avec la vaginale et les viscères de cobaye, broyés et dilués dans de l'eau physiologique additionnés de bile.

En 1937, 350.000 vaccinations ont été faites ainsi au Maroc. En 1938 : 1.000.254. Les résultats obtenus semblent probants, en particulier dans les centres industriels et dans la troupe.

Le vaccin vivant à murin est plus actif que celui par virus typhique tué : il donne une immunité plus grande avec une moindre quantité de virus.

Les résultats irréguliers de la vaccination contre le typhus ne réalisant pas encore un moyen de protection héroïque, il est nécessaire de ne pas renoncer à l'épouillage qui doit primer, mais ils permettent de desserrer les restrictions de circulation du marché, etc., dans les régions infectées.

Une observation d'épithélioma rénal fébrile. Apyrexie après néphrectomie ; reprise de la température avec l'apparition des métastases. — MM. **R. Dupérié, J. Dubarry, R. de Lachaud** et **J. Vallat**. Un homme de 46 ans présente un syndrome fébrile avec anémie, anorexie, amaigrissement. Il est porteur d'une tumeur du flanc gauche.

L'intervention chirurgicale montre qu'il s'agit d'un gros rein néoplasique. La température redevient normale aussitôt après la néphrectomie. Le malade récupère un état général excellent, engraisse de 6 kg., se croit guéri.

Cette période de santé apparente dure environ deux mois. La fièvre réapparaît, l'état général redevient mauvais. Le sujet est porteur de métastases au niveau du scrotum, de la racine de la cuisse, des ganglions inguinaux et iliaques. La mort survient peu après.

Le diagnostic porté avait été celui de splénomégalie. Il avait paru confirmé par l'examen des étalements d'une ponction de la tumeur sur lesquels les éléments cellulaires gorgés de lipoïdes et de pigment d'un hypernéphrome furent interprétés comme des formes de réaction du tissu réticulo-endothélial splénique.

Eaux potables, ulcères et cancers digestifs. — M. **Courbin** (Bagnères) pense qu'en dehors de la question bactériologique, les qualités physiques et chimiques des eaux n'ont pas assez attiré l'attention dans la pathogénie des états ulcéreux gastriques.

Dans les Landes, le cancer de l'estomac est une des terminaisons habituelles de la vie et les ulcus plus ou moins latents sont très communs. Il y a pour l'auteur deux raisons : la première est due à la dentition lamentable de la plupart des Landais, elle-même justiciable de la carence en calcium des eaux de boisson de la région. Cette carence provoque des dyspepsies chroniques, véritable lit du cancer. D'autre part, les eaux des Landes sont particulièrement acides, nouvelle cause d'irritation chronique de la muqueuse gastrique.

Etant donné ces constatations, l'auteur demande que la Société de Médecine de Bordeaux adresse aux Pouvoirs publics les vœux suivants :

1° Que soient réalisés dans toutes les bourgades landaises des forages atteignant les nappes profondes alcalines ainsi que des adductions d'eau nécessaires ;

2° Que soient dressés par les soins du Génie Rural des tableaux établissant, par régime, la fréquence des principales affections mortelles d'une part et les caractéristiques physiques et chimiques des eaux potables d'autre part. Médecine et Hygiène étant appelées à trouver dans ces documents des indications pathogéniques et thérapeutiques d'un intérêt évident.

A propos des luxations des disques intervertébraux. — M. **P[illegible]re Lafargue**. La hernie d'un ménisque intervertébral peut déterminer une compression de la moelle, dès qu'il est sorti de sa loge. Sa masse propre, bien que réduite, suffit à cet effet. Plus souvent le disque hernié ne reste pas inerte. Profitant des conditions nouvelles dans lesquelles il se trouve, le disque hernié prolifère, se modifie histologiquement et chimiquement et agit à la façon d'une tumeur extradurale.

Cette deuxième éventualité est la plus fréquente.

Contre la hernie du disque deux opérations ont été proposées :

1° La laminectomie simple ;

2° La laminectomie avec exérèse du disque.

La laminectomie simple agit en donnant du jeu à l'étui dural coincé entre le disque en avant et les lames vertébrales en arrière. Elle peut suffire lorsque l'extirpation du disque demanderait des sections de racines, déclencherait des traumatismes susceptibles d'altérer la moelle dans la région cervicale ou la région dorsale.

La deuxième intervention — exérèse du ménisque — est préférable. C'est une opération radicale à opposer à la laminectomie, opération palliative. Difficile à exécuter en avant de la moelle, elle trouve ses indications de choix au-dessous de L^2, là où l'on peut récliner les racines ou passer entre elles.

Certains auteurs ont conseillé de compléter toute laminectomie pour exérèse du disque par une ostéo-synthèse-vertébrale. Cette thérapeutique basée sur des conceptions américaines qui n'envisagent que les sciatiques consécutives au spondylisthe, est ordinairement inutile. Elle complique et allonge l'intervention sans améliorer les résultats.

Il ne faut pas opérer les hernies muettes découvertes au hasard d'un examen radio-lipiodolé, il ne faut pas opérer les hernies intermittentes susceptibles d'améliorations importantes par un traitement médical ou physiothérapique.

Il faut opérer seulement les hernies qui s'accompagnent de signes nerveux permanents à allure progressive. Encore faudra-t-il qu'il y ait concordance entre le défect lipiodolé et le pincement intervertébral, entre les signes radiologiques et les signes cliniques nerveux.

Les considérations mènent à conseiller des examens radio-lipiodolés plus fréquents des sciatiques rebelles surtout quand elles s'accompagnent de signes nerveux d'irritation ou de déficience, médullaires ou radiculaires.

Ces considérations mènent aussi à penser plus souvent à la hernie du disque et à ne pas la considérer comme lésion exceptionnelle, curiosité de laboratoire ou de clinique.

A. Chabé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Mai 1939.

Kyste pulmonaire latent de l'adulte révélé par la suppuration. — MM. **Andrieu, J. Laporte** et **R. Levrat** ont observé un malade de race sénégalaise ayant présenté le tableau clinique d'un abcès du poumon. Après guérison, ils ont constaté radiologiquement l'existence d'un kyste pulmonaire droit de dimension moyenne ayant ensuite semblé disparaître.

A ce propos, ils opposent les différentes évolutions des kystes suppurés, les uns conduisent à la suppuration chronique justiciable de l'intervention chirurgicale, les autres prenant quelquefois le masque de la guérison. Ils soulignent à ce point de vue la difficulté de conclure à une évolution régressive ou à une disparition des kystes pulmonaires, tout en constatant que le pronostic des kystes pulmonaires suppurés est souvent assez favorable.

Pleurésie diaphragmatique, utilité de la radioscopie systématique. — M. **Durand-Dastes** (Tarbes) rapporte l'observation d'un homme de 53 ans, ayant pris froid une quinzaine de jours auparavant, qui tousse et souffre au niveau de l'hémithorax droit, pas de température, pas d'interruption des occupations.

A l'examen, on décèle une matité légère dans toute la base droite avec quelques râles ; à l'écran, la base droite est absolument opaque avec immobilisation du diaphragme du même côté. Une radiographie précise qu'il s'agit d'une pleurésie diaphragmatique ayant amené cette déformation du diaphragme. Trainées fibreuses base droite.

Deux cas de rhumatisme gonococcique traités avec succès par la sulfamidothérapie. — M. **J. Tapie**, Mme **D. Sol** et M. **J. Gourdou** présentent deux observations de rhumatisme blennorragique qui ont bénéficié au maximum de la nouvelle chimiothérapie par les sulfamidés. Dans l'un, cas aigu, arthrite blennorragique du coude gauche, à allure grave, pseudophlegmoneuse, traité par le 693 seul, amélioration considérable, excessivement rapide (en 3 jours) et guérison complète en 8 jours. Dans l'autre, cas subaigu, monoarthrite scapulo-humérale avec ankylose datant de 3 mois, amélioration en 3 semaines, guérison en 2 mois, par le 1162 F, associé il est vrai à la vaccinothérapie. Ces deux observations montrent bien la possibilité de résultats intéressants, parfois même surprenants, de la thérapeutique par les sulfamidés dans les complications articulaires de la blennorragie.

Tachycardie paroxystique d'origine thyroïdienne, radiothérapie. — M. **Durand-Dastes** (Tarbes) rapporte le cas d'un homme de 41 ans qui lui avait été adressé pour traitement radiothérapique. La maladie a débuté il y a 3 ans par des crises de dyspnée devenues presque quotidiennes. Hypertension artérielle (22, 23). L'électro-cardiogramme donne les conclusions suivantes : fibrillations auriculaires, myocardite, hypertension. Avant le début du traitement, la tension est de 16-26 au Vaquez, les crises de tachycardie sont fréquentes, avec pouls allant jusqu'à 140 et même 160, avec crises de polyurie consécutive.

Du 30 Septembre au 27 Octobre, on fait sur le corps thyroïde 8 séances de radiothérapie (100 R. Solomon par séance). Le malade se sent très amélioré.

A la suite d'un repas très copieux, il a une syncope et demeure dans un état sub-comateux avec myocarde fléchissant. Le traitement consiste en une injection quotidienne intraveineuse d'ouabaïne et une injection intramusculaire chaque 2 heures. Le tout en 8 jours. Peu à peu, le malade reprend conscience, son cœur s'améliore. La crise est conjurée ; le malade a repris sa vie normale, il n'a plus eu de crises de tachycardie, et sa tension artérielle est devenue normale.

Les ulcères gastro-duodénaux térébrants. — M. **M. Grimaud**, à l'occasion de deux cas personnels d'ulcères térébrants, l'un dans le foie, l'autre dans le pancréas, traités avec succès par gastrectomie, rappelle qu'il s'agit toujours d'ulcères anciens. Leur traitement consiste dans la gastrectomie, en abandonnant le fond de l'ulcère dans le viscère intéressé et en drainant à son contact.

Accident de ski (entorses graves médio-tarsienne et tarso-métatarsienne). — M. **J.-P. Tourneux** communique l'histoire d'un homme de 42 ans, victime en Février 1939 d'un accident de ski, et qui présentait au mois de Mai un blocage complet des articulations médio-tarsienne et tarso-métatarsienne, avec affaissement de la voûte plantaire. A la radiographie, on relevait une fusion des 2e et 3e cunéiformes, avec jetées osseuses unissant le scaphoïde, le cuboïde, les cunéiformes et les métatarsiens.

Comme une radiographie, faite immédiatement après l'accident, montrait l'absence de toute lésion osseuse, il ne peut s'agir que d'entorses compliquées de phénomènes d'arthrite avec proliférations osseuses.

Au sujet des plâtres occlusifs dans les blessures de guerre. — M. **J.-P. Tourneux** rappelle qu'il a vu, en Septembre 1918, une des équipes chirurgicales fonctionnant à l'hôpital de Sézanne utiliser ce mode de traitement. Les résultats n'ont pas été très satisfaisants, car en dehors de nombreux cas d'infection restés localisés et nécessitant l'ouverture de larges fenêtres ou même l'ablation du plâtre, il a fallu intervenir dans trois cas. Dans le premier, il s'agissait d'une fracture de jambe par éclat d'obus avec gangrène gazeuse, dans le second, d'une plaie pénétrante du genou avec arthrite purulente et, dans le troisième, d'une plaie pénétrante de l'arrière-pied par éclat d'obus avec accidents infectieux graves. On dut procéder à deux amputations et à une astragalectomie. Cette méthode de traitement ne lui paraît présenter que très peu d'avantages à côté de multiples dangers.

J.-P. Tourneux.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 503.

Sur un délirant

Par Louis Ramond,

Médecin de l'Hôpital Laënnec.

Puisque nous venons, ce matin, de contrôler anatomiquement à la salle d'autopsie l'exactitude du diagnostic que nous avons porté chez un de nos malades décédés, qui, dans nos salles, avait présenté comme symptôme capital et presque unique, un délire, je voudrais reprendre avec vous les discussions diagnostiques successives qui nous ont conduits, chez lui, à la découverte de la vérité.

* * *

Le 3 Juillet dernier (1939), à la contre-visite, mon interne trouve dans notre salle d'isolement un homme de 55 ans, M. R..., maçon, qui a été admis à Laennec, le matin même, dans le service des « agités ». En effet, il ne reste pas en place. Il remue constamment dans son lit. Il ne cesse de parler à des interlocuteurs imaginaires, mais sans aucune violence. Il n'arrête pas de faire des gestes avec ses mains, comme pour prendre des objets inexistants. Il cherche, par moments, à se lever; mais il se laisse aisément recoucher.

Malgré ses hallucinations visuelles et auditives, cet homme n'est pas tout à fait confus. Il répond à l'interrogatoire avec un semblant de précision. Il dit son âge et son métier. Il sait qu'il est à l'hôpital ; mais, en même temps, il reconnaît un de ses bons amis en la personne d'un infirmier qu'il n'a jamais vu. Il raconte qu'il est malade et alité depuis une quinzaine de jours, sans qu'il puisse donner d'autres détails. Il dit ne souffrir de rien et — vraiment ! — il paraît ignorer la raison de son hospitalisation.

A l'examen, il apparaît comme un sujet amaigri et très fatigué. Il a, d'ailleurs, de la fièvre — 38°4 à son entrée le matin, 38°6 dans la soirée. — Il tousse fréquemment; mais il ne crache pas et n'est pas dyspnéique. L'auscultation de ses poumons est à peu près négative. Elle permet cependant d'entendre quelques râles humides au sommet droit après la toux.

L'impression de mon interne est alors qu'il s'agit d'*un alcoolique vraisemblablement bacillaire*.

* * *

Quand nous voyons ce malade le lendemain matin — *4 Juillet* —, il a 39°5 de température. Il est couché dans son lit, assez calme ; mais il présente des mouvements incessants de carphologie et il a les membres — surtout les supérieurs — agités de secousses myocloniques intermittentes. Il est dans le même état psychique que la veille, c'est-à-dire que, sans être en pleine confusion mentale, il a l'intelligence très obtuse et se montre incapable d'évoquer ses souvenirs pour raconter son histoire. Pourtant, il comprend à peu près bien les questions qui lui sont posées et il y répond correctement quand elles ne sont pas trop compliquées. Du reste, sa parole est lente, pâteuse, difficilement compréhensible. Les mots d'épreuve sont prononcés par lui d'une manière défectueuse une fois sur deux. Sa langue tremble et exécute des mouvements alternatifs de projection et de retrait — véritables mouvements de trombone — quand il veut la maintenir hors de la bouche.

En l'examinant, on remarque qu'il a le pli naso-génien gauche un peu moins accentué que le droit. Cependant, les grimaces n'exagèrent pas cette différence et se font de la même façon des deux côtés du visage. D'ailleurs, il n'existe aucune paralysie chez ce maçon qui se tient très bien debout sans aide et qui se sert parfaitement de ses membres supérieurs. Il n'y a pas non plus, chez lui, de contractures, en particulier pas de raideur de la nuque ni de signe de Kernig. Il n'y a pas de céphalée ni de vomissements. Les réflexes tendineux, cutanés et pupillaires sont normaux. Le ventre est souple et non douloureux. Le foie n'est pas gros. La rate n'est pas appréciable. Le cœur bat rapidement — à 92 —, mais sans aucune modification de son rythme ni de ses bruits. La tension artérielle est à 12×9 au Vaquez. L'auscultation des poumons n'y fait entendre aucun râle ; mais la percussion décèle une légère submatité au sommet gauche dans la fosse sus-épineuse. Les urines, émises naturellement, ne contiennent ni sucre ni albumine.

* * *

Pour aboutir au diagnostic de l'origine du syndrome clinique présenté par cet homme, il n'y avait pas de doute que nous devions nous servir, comme fil d'Ariane, du délire qui en représentait le symptôme dominant, celui qui, précisément, avait motivé l'admission du malade dans le service des « agités ».

Or, ce délire était, à l'en croire, un phénomène épisodique de date récente, puisqu'il prétendait travailler encore comme maçon quinze jours auparavant. Il s'agissait donc d'un *délire aigu*.

Ce délire, d'autre part, était bâti sur des hallucinations et, de ce fait, était variable, mobile, incohérent, non systématisé ; tout se passait comme si ce sujet vivait un rêve : c'était un *délire onirique*.

Enfin, il y avait un certain degré de *confusion mentale* chez lui.

I. Toutes ces constatations nous ont fait écarter sans autre discussion toute idée d'un *délire systématisé*, les délires de cette sorte étant des délires permanents, fixés, sans confusion mentale, en rapport avec une psychose.

II. Elles devaient orienter notre esprit, au point de vue du diagnostic étiologique, vers une *intoxication* ou une *infection*, causes habituelles de ces *délires oniriques avec confusion mentale*.

1° C'est à l'*intoxication alcoolique* que mon interne avait pensé dès la veille au soir, en se basant sur la loi de fréquence tout d'abord, et sur la profession de cet ouvrier maçon, le tremblement de sa langue et de ses doigts, ses hallucinations visuelles et auditives à recrudescence vespérale.

Certes, il n'avait pas été sans remarquer lui-même que la fièvre de son malade plaidait contre l'hypothèse d'un délire toxique en faveur d'un délire infectieux. Mais, n'ignorant pas que l'infection s'ajoute souvent à l'intoxication alcoolique pour déclencher un *délire toxi-infectieux*, il s'était demandé si, chez cet homme fébricitant et toussant depuis une quinzaine de jours, d'après ses dires, il n'y avait pas un foyer pneumonique plus ou moins latent. Mais il l'avait cherché en vain, malgré un examen stéthacoustique des plus soigneux. C'est pourquoi il avait fini par conclure que ce sujet, alcoolique et délirant, était en même temps atteint de tuberculose pulmonaire, vu sa fièvre, son état presque cachectique et, enfin, les signes d'auscultation qu'il avait entendus à son sommet droit.

Tout en reconnaissant que l'alcool jouait certainement sa note dans la constitution de son délire, je faisais remarquer que cet individu ne présentait cependant pas de stigmates très marqués d'alcoolisme chronique invétéré : son foie et sa rate étaient normaux ; ses réflexes tendineux n'étaient pas abolis aux membres inférieurs ; ses masses musculaires des mollets n'étaient pas douloureuses au palper. D'ailleurs, son délire n'avait ni l'acuité ni la violence d'un délire alcoolique : il était doux et tranquille ; ses hallucinations n'avaient rien de terrifiant ; son agitation était modérée : il ne cherchait même plus à sortir de son lit.

2° Pour toutes ces raisons j'estimais avoir plutôt affaire à un *délire infectieux* ou un *délire en rapport avec une affection organique du système nerveux central*, un délire par *auto-intoxication urémique* me paraissant nettement éliminé du fait : qu'il y avait de la fièvre ; que la tension artérielle était normale, et même plutôt abaissée ; qu'il n'y avait pas trace d'œdèmes ; enfin, que les urines ne contenaient pas d'albumine.

3° *a)* S'agissait-il d'une *pneumonie avec délire* chez un alcoolique? Cette éventualité avait été envisagée, puis écartée, par mon interne et avec juste raison. Assurément, la pneumonie est capable d'engendrer une crise de délire quand elle survient chez un alcoolique. Mais le délire ainsi provoqué est toujours un délire aigu, sinon suraigu, avec agitation extrême, loquacité excessive et trémulation intense et généralisée : c'est un véritable *delirium tremens*, bien différent du syndrome clinique représenté par le délire onirique, doux et tranquille, de notre pauvre maçon. Du reste, il n'avait aucun signe fonctionnel ou physique qui pût permettre de reconnaître chez lui l'existence d'une pneumonie.

b) Mon élève avait admis finalement le diagnostic de *délire chez un tuberculeux alcoolique*. Evidemment, l'on peut voir, à la période ultime de la phtisie pulmonaire, survenir un délire terminal analogue à celui de notre homme, c'est-à-dire un délire onirique avec obnubilation de la conscience, hallucinations, agitation modérée, carphologie, etc... Mais notre malade ne toussait presque plus, ne crachait guère et n'avait aucun signe stéthacoustique indiscutable de tuberculose pulmonaire. Il prétendait aussi n'être souffrant que depuis quinze jours. Il est vrai que ses réponses étaient sujettes à caution et que son habitus général était bien celui d'un phtisique.

Finalement, tout en n'admettant pas provisoirement le diagnostic de tuberculose pulmonaire chez lui, nous avons décidé de contrôler radiologiquement l'état de ses poumons et de procéder à la recherche du bacille de Koch dans ses crachats.

c) En vérité, avec son délire doux et tranquille, sa carphologie, ses soubresauts tendineux, M. R... rappelait surtout un typhique. Pourtant, le diagnostic de *fièvre typhoïde* était facile à éliminer chez lui en raison de l'absence de prostration vraie, de « tuphos » véritable, de l'état de la langue relativement propre, de l'absence

de douleurs et de gargouillement dans la fosse iliaque droite et de taches rosées sur l'abdomen ou ailleurs.

d) La *grippe* peut s'accompagner, surtout dans ses formes nerveuses, de délire hallucinatoire et de confusion mentale. Mais il ne pouvait être question de grippe chez ce sujet : qui n'avait ni céphalée, ni courbatures, ni aucune manifestation pulmonaire inflammatoire, et dont la maladie, évoluant en dehors de toute épidémie grippale, paraissait avoir plutôt une marche subaiguë.

4° Nous nous sommes attardés plus longuement à discuter une *maladie du système nerveux central*, principalement tout d'abord une de celles qui sont de nature infectieuse et s'accompagnent de fièvre.

a) En présence de ce malade, d'apparence tuberculeuse, atteint de confusion mentale légère avec hallucinations et fièvre, nous aurions été fautifs de ne pas évoquer le diagnostic de *méningite tuberculeuse*. Mais il n'avait aucun signe d'irritation méningée : il ne souffrait pas de la tête ; il ne vomissait pas ; il n'était pas constipé ; il n'avait pas de rétention d'urine ; nous ne lui trouvions ni raideur de la nuque ni signe de Kernig.

b) Nous avons aussi soulevé l'hypothèse de *névraxite épidémique*, justifiée par la fièvre, le délire, les myoclonies. Mais c'est tout ce que nous trouvions en sa faveur, puisqu'il n'y avait aucune paralysie oculaire, aucune algie, pas la moindre somnolence. Du reste, tout en restant calme et sans agitation, le délire était ici vraiment plus important qu'il n'est en général dans l'encéphalite.

c) Contre la possibilité d'un *abcès du cerveau* militaient l'absence de tout antécédent traumatique ou de suppuration otique ou autre et l'inexistence complète de signes de compression générale ou locale du cerveau.

d) C'est aussi en raison de l'absence de ces signes de compression encéphalique que nous ne nous sommes pas arrêtés à l'idée d'une *tumeur cérébrale*, la fièvre étant, dans ce cas, attribuée à une complication infectieuse surajoutée (pulmonaire ou autre).

e) Nous invoquions également une infection associée pour expliquer le syndrome fébrile concomitant quand nous discutions la *paralysie générale progressive* à laquelle nous avions été amenés à penser à cause du tremblement des doigts et de la langue, des troubles dysarthriques et des manifestations psychiques. Pourtant, nous n'avons pas accepté cette hypothèse de méningo-encéphalite diffuse parce que nous n'étions pas en présence d'un dément, mais d'un simple confus avec délire onirique (et non pas délire absurde et contradictoire) prononçant par moments très correctement les mots d'épreuve, et n'ayant pas de signes nets de syphilis nerveuse, en particulier pas de signe d'Argyll-Robertson.

*
* *

Pour compléter notre documentation clinique nous avons procédé à un certain nombre d'examens complémentaires.

1° Un EXAMEN DES FONDS D'ŒIL nous a appris qu'il n'y avait, chez cet homme, aucun signe de stase papillaire et encore moins de névrite optique.

2° Nous avons pratiqué une PONCTION LOMBAIRE qui a donné issue à un liquide céphalo-rachidien clair, eau-de-roche, non hypertendu, contenant 2 lymphocytes par millimètre cube, 0 *g*. 23 d'albumine et 0 *g*. 63 de glucose par litre, dans lequel il n'y avait pas de microbes, et avec lequel les réactions de Bordet-Wassermann et du benjoin colloïdal se sont montrées complètement négatives... en somme : un liquide céphalo-rachidien normal.

*
* *

Nous avons, en outre, convoqué la femme du malade pour savoir d'elle dans quelle mesure les renseignements qu'il nous avait donnés sur sa maladie étaient exacts et pour en avoir de plus détaillés. Voici ce qu'elle nous a appris :

Son mari avait eu toujours un caractère difficile. Il était très nerveux et sujet à de fréquentes et grandes colères.

Mobilisé *pendant la guerre*, il avait, à deux reprises, été blessé à la tête par un coup de pied de cheval.

Rentré dans son foyer *en 1919*, encore plus nerveux qu'autrefois et même « un peu bizarre », il s'était mis à la tête d'une entreprise de confections qu'il avait dirigée pendant quinze ans, mais que sa femme lui avait fait abandonner, en 1935, en raison de ses troubles mentaux qui s'exagéraient de plus en plus.

Il avait été engagé alors comme aide-maçon par des amis, entrepreneurs en bâtiment. C'était depuis cette époque qu'il s'était livré à la boisson.

Au mois de Février 1939, il avait eu une épistaxis extrêmement abondante pour laquelle il avait dû être admis d'urgence à l'hôpital Necker où l'on avait discuté l'opportunité d'une transfusion sanguine. On avait mis ce saignement de nez sur le compte du mauvais état de son foie.

Après dix jours d'hospitalisation, il était rentré chez lui complètement troublé intellectuellement.

Il avait cependant repris son travail d'aide-maçon les jours suivants et l'avait fait assez convenablement jusqu'au *8 Juin dernier*, date à laquelle il avait été obligé de l'interrompre pour fatigue générale et fièvre. Depuis lors, il était resté au lit avec une forte température — autour de 39° — de la toux et du délire nocturne.

Cinq ou six jours avant son entrée à Laennec, il avait, une nuit, quitté sa chambre et, poussé par des idées délirantes, s'était enfui dans la rue en chemise. Rattrapé par sa femme aidée de voisins, il avait été aussitôt conduit à Necker où il avait manifesté suffisamment de présence d'esprit pour refuser de s'y laisser admettre.

Quelques jours plus tard — *le 3 Juillet* — la situation devenant intenable pour sa femme, il avait été amené à Laennec et aussitôt admis aux « agités ».

Quant à savoir quelle étiquette avait été mise en ville sur les manifestations morbides aiguës, fébriles, respiratoires et délirantes, que cet homme avait présentées depuis un mois, cela nous a été impossible, sa femme se contentant de nous dire que l'ensemble de ces troubles était, lui avait dit son médecin, « la conséquence de l'alcoolisme ».

*
* *

De tous ces renseignements, nous avons conclu que notre agité, déjà psychopathe et légèrement déséquilibré au point de vue mental, était devenu depuis quelques années un alcoolique et que ses troubles psychiques actuels, favorisés par ces antécédents, étaient vraisemblablement sous la dépendance d'une *maladie infectieuse*, généralisée ou localisée ailleurs que dans les centres nerveux, vraisemblablement *dans les poumons* en raison de la toux du sujet et des quelques signes stéthacoustiques perçus à l'auscultation de sa poitrine. Si pneumopathie il y avait, il nous semblait qu'elle devait être *tuberculeuse*, étant donné l'habitus de cet homme et l'évolution subaiguë de sa maladie.

*
* *

Pour en avoir le cœur net nous avons donc décidé de procéder à un EXAMEN RADIOLOGIQUE de M. R..., examen que nous avons été dans l'obligation de faire en décubitus dorsal vu sa très grande fatigue.

1° A LA RADIOSCOPIE nous avons vu, à la base du poumon droit, à 2 ou 3 *cm*. au-dessus du diaphragme, une plage sombre triangulaire à base périphérique, dont le sommet se trouvait à égale distance de l'ombre médiane et de la paroi externe du thorax. Cette ombre avait des bords flous. Par ailleurs, l'image thoracique était normale.

Nous avons pris un cliché radiographique pour fixer cette image que nous considérions alors comme un reliquat de l'*ombre triangulaire d'un foyer d'hépatisation pneumonique*.

Cependant cette découverte radioscopique nous avait déçus. Nous avions beau rechercher avec le plus grand soin des signes stéthacoustiques d'hépatisation ou de condensation pulmonaire à la base droite, nous n'en trouvions pas le moindre. Et puis, s'il s'agissait vraiment d'une séquelle de pneumonie, nous n'arrivions pas à comprendre la persistance de symptômes généraux aussi graves et de troubles psychiques aussi marqués.

Néanmoins, nous avons institué une médication par les sulfamides et, en même temps, nous avons pratiqué une hémoculture, pour le cas où une septicémie aurait succédé à une localisation pulmonaire initiale.

Malgré cela la situation s'est aggravée rapidement. L'adynamie s'est accentuée de plus en plus. La parole s'est embarrassée davantage. La confusion mentale est devenue complète. L'incontinence d'urine est apparue.

2° *Le 8 Juillet* la situation nous semblait des plus graves. C'est alors que nous sommes entrés en possession du FILM RADIOGRAPHIQUE du thorax pris deux jours plus tôt. Nous y avons vu les deux hémithorax couverts dans toute leur étendue de fines taches nodulaires, mêlées à des taches plus grosses et à un état trabéculaire, qui donnaient aux poumons un aspect granité révélateur d'une *tuberculose aiguë avec granulie*. Ce qui nous avait donné, à la radioscopie, l'illusion d'un triangle d'hépatisation pneumonique, c'était la confluence plus marquée des micronodules à la partie inféro-externe du champ pulmonaire droit.

Dès lors, nous avons considéré la partie comme perdue. Et, en effet, M. R... a succombé le *dimanche matin 9 Juillet* en hyperthermie — — à 40°3 — et en adynamie.

*
* *

Vous venez de voir A L'AUTOPSIE qu'il existait effectivement une *tuberculose granulique des deux poumons*, criblant le parenchyme pulmonaire de granulations tuberculeuses, les unes véritablement miliaires, d'autres plus grosses, ayant même parfois, en leur centre, un point jaunâtre de caséification.

Notre malade était donc bien un TUBERCULEUX ALCOOLIQUE DÉLIRANT, comme mon interne l'avait supposé dès son entrée dans mon service ; mais la preuve de l'origine tuberculeuse de son syndrome fébrile et délirant n'a pu être donnée que par la radiographie, la FORME GRANULIQUE de sa phtisie n'étant pas décelable par la radioscopie ni l'examen bactériologique des crachats.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

Le traitement du prurit vulvaire par les injections locales d'histamine

On sait que le traitement du prurit anal par les injections *in situ* d'histamine a été introduit dans la pratique par A. Cain qui a montré les excellents effets qu'on pouvait obtenir par cette technique.

Ce mode de traitement a été récemment appliqué au prurit vulvaire, et le Dr Lavandhomme (de Bruxelles), a, dans un des derniers numéros du *Bruxelles Médical*, fait connaître les résultats très encourageants que lui ont donnés ces essais.

Dans 5 cas sur 6 de prurit vulvaire datant de plusieurs mois, et même de plusieurs années, les injections d'histamine ont donné une sédation rapide, complète et, semble-t-il, durable du prurit. M. Lavandhomme a employé des ampoules de 1 cm^3, contenant 0 *g*. 005 de bichlorhydrate d'histamine. Dès la première séance, il était fait 20 injections intradermiques réparties dans les grandes lèvres.

Au cours des séances ultérieures, le siège des injections se rapprochait progressivement des petites lèvres et de la muqueuse vaginale. Les injections étaient faites tous les deux jours. Malgré le caractère désagréable de cette thérapeutique, les malades l'acceptent volontiers parce qu'elles se rendent compte rapidement de l'amélioration obtenue. Celle-ci, en effet, se manifeste dès la première injection. Indépendamment de l'amélioration puis de la disparition du prurit, on a noté dans 2 cas où existaient des lésions atrophiques de la muqueuse avec début de kraurosis, une amélioration de ces lésions locales.

Ces résultats ne peuvent évidemment qu'inciter à multiplier les essais de cette thérapeutique nouvelle dans une affection si pénible et, dans la règle, si rebelle au traitement.

Ph. Pagniez.

Modification à la position pour la ponction lombaire

M. C. Rendano [1] (Naples) a indiqué récemment une modification de position, susceptible, dans certains cas qui paraissent d'ailleurs devoir être assez rares, de rendre des services importants pour la réussite de la ponction lombaire.

Au lieu de mettre le malade en position assise, les jambes pendantes comme on le fait très souvent, M. Rendano le place en position « recoquillée ». Assis sur le plan du lit avec le dos tourné vers l'opérateur, le patient a les cuisses fortement fléchies sur le bassin, de façon que leur face antéro-externe se rapproche le plus possible de la paroi abdominale et thoracique jusqu'à à arriver à la toucher. En même temps les jambes sont fléchies au maximum sur les cuisses, les talons se rapprochant autant qu'il est possible des fesses, tandis que la plante du pied repose sur le plan du lit. La tête et les épaules sont fortement penchées en avant et les bras étreignent les genoux, les mains se réunissant au devant des jambes.

Il est évident que tout cet ensemble de mou-

vements a pour effet de mettre la colonne dorsolombaire en position arquée maxima, avec forte convexité postérieure, d'où élargissement important des espaces intervertébraux et très grande facilité pour faire pénétrer l'aiguille à ponction. De plus le sujet n'a pas tendance à redresser brusquement la colonne lors du premier contact de l'aiguille, réaction qui vient si souvent gêner l'accomplissement de la ponction.

Bien entendu la position « recoquillée » ne peut être réalisée par les sujets demi-obèses, ni même par un certain nombre de ceux qui sont un peu gros. Dans ce cas, cependant, on peut la réaliser imparfaitement, le sujet en position assise forcée faisant passer ses bras non plus devant les genoux, mais sous les genoux.

Ph. Pagniez.

1. C. Rendano : Una modifica alla posizione per la puntura lombare et rachianestesia. *Rivista di Chirurgia*. Juin 1939, p. 268.

De la conservation du sang pour la thérapeutique d'urgence

Les professeurs Harington et Miles, d'University College, à Londres, viennent de publier les premiers résultats de leurs expériences sur la conservation du sang [1]. Cet article est à rapprocher de celui de M. Grimberg, déjà paru dans *La Presse Médicale* [2].

Les questions que les savants anglais ont cherché à résoudre sont les suivantes : 1° Quel est le meilleur moyen de conserver la teneur normale du sang en oxygène ? 2° Quelles sont les meilleures conditions pour empêcher l'hémolyse ? 3° Le pouvoir bactéricide du sang conservé peut-il être maintenu artificiellement ou même augmenté ?

En ce qui concerne les deux premiers points, les auteurs ont cherché surtout à faire varier la teneur en oxygène des sangs en expérience et la nature et la quantité de la solution anticoagulante employée. Les expériences ont été effectuées sur le sang provenant de 8 volontaires en bonne santé. La durée maxima de la conservation a été de vingt-sept jours à une température d'environ 2°. Les 400 cm^3 de sang retirés au donneur étaient reçus dans un récipient contenant le liquide anti-coagulant approprié : une portion en était ensuite transvasée dans un flacon d'une contenance de 160 cm^3 et muni d'un dispositif permettant : 1° la conservation sous une pression de 5.600 *g*. d'azote ; 2° des prélèvements ne nécessitant pas l'ouverture du flacon. Le sang restant était abondamment oxygéné et conservé sous une pression de 5.600 *g*. d'oxygène. A une seule exception près, tous les échantillons de sang demeurèrent stériles pendant toute la durée des expériences.

Les investigations chimiques ont conduit les auteurs aux conclusions suivantes : 1° Pour empêcher la formation tardive de petits caillots, la concentration en citrate du sang conservé doit être de 0,35 pour 100 ; 2° la quantité d'oxygène dans le sang ne paraît pas importer beaucoup pour la conservation ; 3° la dilution du sang, par contre, est très nécessaire pour retarder l'hémolyse ; 4° il n'y a aucun avantage à ajouter au liquide anti-coagulant du sulfate de magnésie et du chlorure de potassium qui entrent tous deux dans la composition de la solution I.H.T. Peut-être l'addition de 0,1 pour 100 de glucose retarde-t-elle l'hémolyse dans une certaine mesure.

La viscosité sanguine, ainsi que le pH plasmatique n'ont pas semblé être modifiés par les variations expérimentales. De même la fragilité des hématies à l'agitation mécanique n'a pas paru influencée par le mode de conservation du sang. On s'est demandé si, dans le sang conservé, des substances vaso-dilatatrices ne se libéraient pas à la longue : après quatre semaines il a été impossible de déceler ces substances.

Reste la question du pouvoir bactéricide du sang. Pour élucider ce problème, Harington et Miles ont inoculé du streptocoque pyogène à des échantillons de sang (1 cm^3) : l'examen bactériologique de ces échantillons a été pratiqué au bout de deux heures, de un, deux, quatre et six jours. Le sang citraté s'est montré incapable de tuer les streptocoques, mais le sang auquel on avait ajouté du sulfanilamide dans la proportion de 0,05 à 0,06 pour 100 a pu tuer les germes jusqu'à concurrence de 500 germes par centimètre cube. Au delà de ce chiffre, et jusqu'au nombre de 5.000, le sang sulfanilamidé a pu arrêter toute pullulation des germes pendant trois jours : après ce délai les streptocoques ont recommencé à se multiplier. Il est à noter que le sulfanilamide s'est montré actif dans des sangs conservés depuis vingt-six jours.

Le sulfanilamide peut être ajouté au sang avant sa mise en conservation: dans la proportion de 0,05 pour 100 il n'exerce aucune action délétère sur le sang, mais au bout de quinze jours on a pu vérifier qu'il s'oppose au développement des streptocoques dans le sang conservé à 2° ; si ces germes sont dans la proportion de 1.000 par centimètre cube, on note qu'ils sont tués lorsque le sang conservé a été maintenu à la température de 37° pendant deux jours.

Le pouvoir bactéricide du sang conservé ne paraît modifié ni par la nature du liquide diluant ni par le degré d'oxygénation. Il faut retenir que le sulfanilamide ajouté au sang dans la proportion de 60 *mg*. pour 100 cm^3 n'a aucun effet sur le streptocoque tant que le sang est conservé à une température de 2° ; à la température du corps, l'action bactéricide s'avère puissante. Ce fait est d'autant plus intéressant qu'à cette concentration aucun effet toxique n'est à craindre. Autre remarque intéressante : le sucre disparaît du sang conservé beaucoup plus lentement quand ce dernier a été additionné de sulfanilamide.

La conclusion pratique de toutes ces expériences

1. Storage of blood for emergency. *British Medical Journal*, 10 Juin 1939, n° 4092, 1202.
2. 22 Avril 1939, n° 32, p. 611.

c'est que la meilleure méthode de conservation du sang, c'est de le diluer avec la moitié de son volume d'une solution contenant, pour 100 : 1 *g.* 05 de citrate, 0 *g.* 30 de glucose et 0 *g.* 15 de sulfanilamide. A une température de 2 à 4° le sang ainsi préparé se conservera parfaitement au moins deux semaines.

Harington et Miles apportent, on le voit, une intéressante contribution à un sujet auquel les circonstances actuelles donnent une importance particulière.

C. Jarvis.

A propos du traitement des abcès du poumon par les ondes courtes

Le traitement des abcès du poumon par les ondes courtes est, depuis plusieurs années, considéré, en Allemagne, comme particulièrement efficace, et Schliephake notamment s'en était déclaré un chaud partisan.

W. Dieker, dans un mémoire publié dans le numéro de Mars 1939 des Fortschritte auf dem Gebiete der Rontgenstrahlen, apporte à cette question une importante contribution basée sur 32 cas reconnus et traités à la clinique Ludolf-Krehl de Heidelberg, du 1er Janvier 1936 au 30 Juin 1938. Nous nous proposons de résumer ici le travail de cet auteur.

Notons tout d'abord qu'aucune sélection ne fut faite parmi les malades traités, même les cas sévères ayant été soumis au traitement, en raison notamment du fait que l'auteur ne possédait alors aucune donnée précise sur les indications et contre-indications de cette thérapeutique et se basait surtout, pour l'appliquer, sur les résultats « extraordinairement » heureux qui avaient été déjà rapportés. Et pourtant, Dieker lui-même considère que, s'il est particulièrement difficile, le choix des sujets en vue de l'application d'une thérapeutique donnée est d'une importance capitale.

L'auteur s'est donc proposé de rechercher les cas ou, chez les sujets atteints d'abcès pulmonaire, le traitement par les ondes courtes pouvait être tenté avec des chances de succès, ceux qui, au contraire, sont justiciables de l'intervention chirurgicale, et ceux qu'il convient de traiter par l'association des deux procédés. Il admet ainsi, ce à quoi il fallait évidemment s'attendre, que *tous les abcès pulmonaires ne sont pas justiciables du traitement par les ondes courtes*, et que seule la confrontation d'avis autorisés basés sur les résultats de thérapeutiques différentes convenablement appliquées, permet de tirer des conclusions sur la valeur de tel ou tel traitement.

C'est en se basant sur ces directives que Dieker rapporte ses observations.

Des 32 cas traités, seuls 27, régulièrement contrôlés par des examens radiologiques, font l'objet de ce travail (5 malades en effet sont décédés, opérés ou non, après seulement 1 à 4 applications d'ondes courtes, ce qui ne peut être considéré comme un traitement); 19 ont été guéris, 3 nettement et 2 légèrement améliorés (ceux-ci ayant présenté des récidives et subi des interventions chirurgicales suivies de guérison), 2 sont morts, 1 est encore en traitement.

Dans un tableau récapitulatif, l'auteur indique : 1° la durée présumée de la malade avant le commencement du traitement (de 5 à 110 jours) ; 2° le nombre de séances d'ondes courtes (de 25 à 96, compte non tenu des 5 malades décédés) ; la durée de l'affection à partir du début du traitement (de 34 à 197 jours).

Sans chercher à établir un pourcentage que ne justifierait pas le trop petit nombre des cas suivis, Dieker s'attache surtout à rechercher les causes d'échec du traitement (6 observations font l'objet en particulier d'importants résumés : abcès unilatéral bien limité, abcès au sein d'un processus inflammatoire récent, abcès multiloculaire au sein d'un processus inflammatoire avec empyème pleural, abcès multiloculaire chez un asthmatique, abcès bilatéral, abcès avec vaste empyème pleural).

Parmi les cas traités, nombreux furent les cas particulièrement graves ; même quelques cas paraissaient désespérés, et le traitement par les ondes courtes ne fut essayé et poursuivi qu'alors qu'aucune autre thérapeutique ne paraissait applicable ; il ne le fut d'ailleurs qu'en ne perdant pas de vue l'éventualité d'une intervention chirurgicale, déjà envisagée et discutée par le chirurgien en tenant compte des considérations cliniques. Les plus grandes précautions étaient observées au début du traitement pour les déplacements de ces grands malades dont l'état cependant s'améliorait rapidement assez pour leur permettre de venir à pied aux séances de traitement ; en même temps se dessinaient des conditions favorables à l'opérabilité, alors que l'évolution heureuse de l'affection ne faisait même plus envisager l'éventualité de l'opération.

Encore plus frappants sont les résultats obtenus dans les cas d'abcès bien limités au sein d'un poumon intact, c'est-à-dire dans les cas éminemment justiciables de l'intervention chirurgicale, puisque la *restitutio ad integrum* a été la règle.

De ces observations, Dieker conclut que, à moins d'indications vitales ou de complications sur lesquelles il reviendra, le traitement par les ondes courtes doit être tenté avant de recourir à l'acte chirurgical.

Passant alors en revue en détail les caractéristiques des cas qu'il a traités, l'auteur est amené à conclure de la manière suivante :

1° Le traitement par les ondes courtes est le traitement de choix des abcès pulmonairs ; il est le moins choquant, et, à condition que le choix des sujets ait été judicieux, permet des résultats supérieurs à toute autre thérapeutique ; 2° il n'y a pas lieu, pour ce traitement, d'attacher une importance particulière au siège non plus qu'au volume de l'abcès, et même des abcès multiples ou bilatéraux peuvent être traités avec succès ; 3° parmi les abcès, ceux qui se développent sur un terrain de dilatation des bronches sont de mauvais pronostic ; l'auteur, est sans expérience sur ceux qui sont consécutifs à la présence de corps étrangers. En dehors de ces cas, il semble que l'étiologie de l'affection soit sans importance sur les résulats du traitement; 4° la transformation d'un abcès en gangrène pulmonaire n'est pas une contre-indication au traitement ; 5° il y a lieu de commencer le traitement de manière aussi précoce que possible, et de le poursuivre jusqu'à disparition complète de toute manifestation de l'affection ; en aucun cas l'on ne doit attendre la limitation de l'abcès, et aucun reliquat d'infiltration ne saurait être négligé; 6° les réactions au voisinage de l'abcès sont favorablement influencées par les ondes courtes ; la guérison se fait en général par résorption, et il n'y a donc pas lieu de redouter des accidents toxiques ; 8° un mauvais état général, un état fébrile accusé, des troubles circulatoires ne sont pas des contre-indications au traitement qui, au contraire, agit favorablement ; 9° l'existence simultanée d'un empyème pleural rend le traitement plus compliqué et il conviendra, avant de l'entreprendre, de l'évacuer (c'est là ce que l'auteur appelle le traitement combiné); 10° des adhérences pleurales récentes peuvent être atténuées, et même disparaître par un traitement prolongé par les ondes courtes ; 11° en raison du raccourcissement de durée de l'affection qu'il permet, et de ses résultats heureux, le traitement de l'abcès du poumon par les ondes courtes constitue le traitement de choix qu'il convient d'appliquer en premier lieu, même dans les cas où l'abcès, bien limité, est facilement accessible à la chirurgie. Il est cependant nécessaire qu'il soit appliqué par un spécialiste disposant d'un appareillage suffisant, et que, sous contrôle des rayons X, il soit poursuivi le temps nécessaire.

Dieker, dans un tableau, rapporte 106 cas d'abcès traités par les ondes courtes par différents auteurs, et dont les résultats sont d'accord avec ceux qu'il a lui-même obtenus (88 guérisons, 7 améliorations, 11 décès) ; il compare également les résultats obtenus avec ceux qui ont été dus, soit à la chirurgie, soit au traitement simplement conservateur, sans ondes courtes, tels qu'il a pu les relever dans la littérature, résultats qui font valoir la nette supériorité du traitement par les ondes courtes.

Sans mettre en doute les faits rapportés par l'auteur, faits qui concordent d'ailleurs avec les résultats obtenus par ses compatriotes dans la plupart des statistiques dont il fait état, il nous paraît regrettable de constater que l'enthousiasme en faveur de ce traitement n'est pas partagé par nos auteurs. Déjà, en 1934 (*Congrès International de Radiologie*, de Zurich), Delherm et Fischgold signalaient qu'il leur était impossible de confirmer les heureux résultats rapportés par les auteurs allemands ; depuis cette date, nous n'avons pu trouver dans notre littérature aucune statistique, de loin même, aussi encourageante que celles de Dieker ou des auteurs qu'il cite. Un très récent article de H. G. Brugsch et J. H. Pratt (*Journ. of American Medical Association*, 27 Mai 1939) n'est guère plus en faveur de cette thérapeutique dont l'application, dans 8 cas (2 aigus, 6 chroniques), s'est traduite par 8 échecs, malgré que les auteurs aient utilisé une technique analogue à celle des auteurs qui lui sont le plus favorable, à l'aide d'appareillages de même provenance. Ces auteurs pensent que l'on ne saurait compter sur les ondes courtes pour guérir les abcès chroniques et que leur action sur les abcès aigus est encore discutable.

Quoi qu'il en soit, ce traitement mérite de donner lieu à de nouvelles recherches, et nous rappellerons les conditions techniques sur lesquelles insiste Dieker : celles-ci jouent, en effet, pour cet auteur, un rôle très important. Il importe que le générateur d'ondes courtes puisse fournir une énergie élevée avec de grandes électrodes, et à une distance électrodes-peau relativement grande ; les courtes longueurs d'ondes sont donc à recommander, et, personnellement, Dieker a utilisé les ondes de 6 *m.* avec des électrodes dont les modèles variaient suivant les cas.

Le malade ne doit ressentir qu'une douce sensation de chaleur et les séances, journalières si possible, seront progressivement élevées de cinq à quinze et vingt minutes pour être poursuivies jusqu'à la disparition totale, vérifiée aux rayons X, de tout infiltrat pulmonaire.

Il est en effet absolument nécessaire, pour diriger le traitement, de renoncer à se baser sur les sensations subjectives des malades, qui d'ailleurs voient souvent leur état s'améliorer très rapidement ; l'on ne devra tenir compte que des constatations cliniques et des données de l'examen radiologique.

Morel-Kahn.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les Médecins durant la guerre de Vendée

(D'APRÈS LE PROFESSEUR RAOUL MERCIER)

On a dit avec juste raison que la guerre était une manifestation d'impuissance, chez les dirigeants des peuples, à résoudre les problèmes internationaux par des moyens d'intelligence et de diplomatie.

Cette vérité est encore plus nette quand il s'agit des guerres civiles. Les différends entre concitoyens ne s'aggravent qu'en raison de l'obstination de chacun de persévérer dans ses idées sans vouloir faire la moindre concession aux idées adverses. Un peu plus de patience, de compréhension, de douceur éviterait sans doute ces lamentables explosions de folie collective qui conduisent les enfants d'un même pays à s'entretuer, se martyriser, à promener sur le territoire national, la dévastation, le pillage, l'incendie et, par une conséquence fatale, les maladies épidémiques.

Cette conclusion s'impose quand on lit les intéressants documents réunis par le professeur Mercier sur le *Monde médical dans la guerre de Vendée* [1].

Mercier est un véritable historien : il a déjà écrit un beau livre sur le *Monde médical de Touraine sous la Révolution ;* il excelle à fouiller avec une patience inlassable les archives des Ministères, des Départements, des Bibliothèques publiques, il sait dénicher les documents inédits.

En ce qui concerne la guerre de Vendée, cette recherche était difficile car la plupart des médecins des guerres de Vendée, recrutés un peu partout, n'ont laissé, dans les documents d'un service de santé improvisé au début, que de faibles traces : un papier par ci (nomination, laissez-passer), une lettre par là (lettre privée, demande officielle, réclamation), une mention dans un procès-verbal, un nom dans un document de l'époque. Les pièces authentiques sont encore plus rares quand il s'agit des médecins de l'armée catholique, car l'organisation régulière n'existait pas pour son service de santé dont le recrutement difficile était laissé aux hasards des rencontres ; aussi la documentation réunie par Mercier est beaucoup moins abondante sur les médecins *blancs* que sur les médecins *bleus*.

Dans l'ensemble, Mercier publie les biographies et les états de service de 600 officiers de santé ; il les complète par des renseignements très détaillés sur les multiples hôpitaux qui ont abrité, dans des conditions souvent des plus précaires, les blessés et les malades de ces guerres fratricides ; il donne aussi une documentation assez fournie sur les « évacuations » qui s'effectuaient d'une façon bien rudimentaire et bien pénible pour les blessés.

Dans cette galerie de portraits de médecins des guerres de Vendée dessinés par Mercier, quelques figures se détachent avec un relief particulier.

Du côté *bleu*, PIERRE-PAUL CLEMENCEAU mérite une mention spéciale, car son rôle est bien révélateur de l'époque et parce qu'il fut l'ancêtre d'un homme qui fut au premier plan de la politique française à la fin de la guerre 1914-1918 : le docteur Georges Clemenceau.

Pierre-Paul Clemenceau était médecin des épidémies dans la généralité de Poitiers quand la Révolution le fit membre du Conseil départemental de la Vendée. Après la proclamation de la République, l'assemblée lui renouvelle sa confiance ; mais Clemenceau refuse ce nouveau mandat (12 Novembre 1792). Maire de Mouchamps, il assume, en Février 1793, la charge de commissaire pour l'organisation de la garde nationale ; à ce moment (Mars 1793) éclate l'insurrection vendéenne ; craignant des représailles en raison de ses idées républicaines, Clemenceau abandonne Mouchamps et entre, le 23 Mai 1793, dans le corps de santé militaire ; il est nommé successivement à l'ambulance de Luçon, puis à l'ambulance de l'armée des côtes de La Rochelle, mais semble avoir préféré remplir les fonctions de médecin à l'hôpital de Saintes d'où il envoie trois rapports au Conseil de Santé (1794 et 1795). Nommé médecin de l'hôpital militaire de Cholet (13 Octobre 1795), Clemenceau réclame son licenciement, il est réformé le 2 Avril 1797. Sa carrière militaire ne fut donc pas très stable. Au lendemain de la guerre de Vendée, Clemenceau abandonne ses convictions républicaines pour se rallier à l'Empire qui le nomme sous-préfet à Montaigu. Revêtu de son habit bleu galonné d'argent, Clemenceau assiste, plein de zèle, à l'Office célébré après l'échec de la conspiration de Cadoudal et entonne avec toute l'assistance un « Te Deum » d'actions de grâce. Pierre-Paul Clemenceau mourut en 1825. Son arrière-petit-fils, le célèbre Georges Clemenceau, résume sans bienveillance les changements d'opinion de son ancêtre. « Il en avait profité, dit-il, pour faire des discours, des proclamations à la gloire de Napoléon tant qu'on avait voulu. Ce devait être une espèce de domestique avec des galons partout. »

Le même reproche de « caméléonisme » a été fait à la mémoire de GUILLAUME-FRANÇOIS LAENNEC DE LA RENARDIÈRE, une des plus grandes figures du corps médical nantais au cours de la guerre de Vendée. Laennec est affecté successivement à l'Hôpital des Sans-Culottes et à celui de la Convention; il devient le secrétaire général du Conseil de santé de l'armée des côtes de Brest. D'une activité prodigieuse, il assure son service hospitalier, la visite des détenus de la prison des Saintes-Claires, tout en s'occupant des questions politiques de Nantes. En Novembre 1794, il laisse éclater sa joie de l'arrestation et de l'exécution de Carrier. Guillaume-François Laennec mourut en 1822, après une vie fort remplie. Son plus grand titre de gloire est d'avoir donné à la Médecine française son neveu, l'immortel Théophile Laennec.

Nombreux furent les confrères de cette époque qui, comme Clemenceau et Laennec, essayèrent, avec plus ou moins de bonheur, de concilier leurs idées politiques, leurs convictions religieuses, leur devoir professionnel, avec les nécessités et les exigences des maîtres de l'heure ou du moment. Peut-on vraiment s'ériger en juges de leur conduite quand on n'a pas vécu la vie difficile de ces temps ?

Evidemment il y a un contraste frappant entre l'évolution prudente, opportuniste, tout en grisaille, des Pierre-Paul Clemenceau et des Guillaume Laennec et l'existence fougueuse, passionnée, haute en couleurs, d'un autre confrère vendéen, le chirurgien JEAN-BAPTISTE JOLY, qui fut un des plus rudes champions de la cause catholique. Habitant la Chapelle-Hermier depuis 1786, grand ami du prieur-curé Brilleau, Joly est nommé procureur de la commune aux élections municipales de 1790 ; il commence la lutte en s'opposant, en 1791, d'une façon menaçante, à la vente des biens de la cure. La loi d'amnistie du 15 Septembre 1791 intervient à point pour arrêter les poursuites engagées contre lui ; il est cependant, en Août 1792, suspendu de ses fonctions. Quand éclate le soulèvement de Vendée, Joly devient le chef des insurgés du canton de la Mothe-Achard ; il groupe les mécontents de 25 paroisses en une troupe hétéroclite armée de fusils de chasse, de faulx, de fourches, de pelles, de pics et même de bâtons. Son autorité est rude et sa bravoure éclatante. Il lance sa petite armée à l'attaque des Sables, un boulet de canon traversant la poitrine de son cheval le précipite à terre, l'attaque échoue ; peu après, il est blessé lors de la perte de la Mothe-Achard, il continue néanmoins à participer à nombre d'actions de l'armée catholique. Joly se réfugie dans les marais de Challans où il est insaisissable. De ce point, en Décembre, il se lance à la tête de ses cavaliers au travers du camp républicain des Quatre chemins de l'Oie et contribue au massacre d'un millier de Bleus. Comme la nécessité se faisait sentir d'assurer la coopération des groupes catholiques sous une unité de commandement, à la réunion tenue aux Herbiers par les chefs catholiques, Joly propose l'élection d'un triumvirat dont il ferait partie ; on lui répond par l'élection d'un chef unique, Charette. Blessé dans son orgueil, Joly, plein d'amertume, refuse l'obéissance passive à Charette et commence contre lui une lutte sourde. En Février 1794, il fait la preuve de l'inflexibilité terrible de son caractère : principal artisan de la prise de Légé, Joly a la douleur de voir son fils aîné tué à ses côtés ; à ce moment on lui amène son fils Charles dans un groupe de prisonniers républicains, il donne ordre de fusiller ces prisonniers, son fils comme les autres, mais tombe évanoui. Quand il sent que l'ennemi va reconquérir Légé, il brûle la cervelle de Leblanc, le commandant de l'artillerie vendéenne qui lui refuse des gargousses. L'attaque de Challans, le 6 Juin 1794, constitue sa dernière bataille ; la veille, Joly, sans consulter Charette, a poussé une reconnaissance de sa cavalerie, qui alerte l'ennemi et entraîne l'échec complet de l'attaque. Joly, furieux du blâme de son chef, se retire avec sa division, refusant de comparaître devant le Conseil de guerre qui le condamne. Il se réfugie d'abord dans la forêt d'Aizenay, se fait surprendre près de Saint-Laurent-sur-Sèvre, où il tombe sous les coups des Vendéens sans qu'on

1. Raoul MERCIER, professeur honoraire à l'Ecole de Médecine de Tours : *Le Monde Médical dans la guerre de Vendée.* Préface d'Albert GRENIER, professeur au Collège de France (*Arrault et C^ie*, imprimeurs), Tours, 1939.

sache au juste s'ils l'ont reconnu ou s'ils l'ont pris pour un espion. Sa femme mourut aussi fusillée. Toute la famille finissait, ainsi, tragiquement.

Du même côté blanc, la sottise prétentieuse est représentée par HIPPOLYTE-DÉSIRÉ PUTOD, médecin à Fougères, qui ne vit, comme beaucoup d'autres, dans la Révolution, qu'une occasion de se mettre en évidence. Il publia, sous le pseudonyme d'Alitèphe, citoyen français, une dissertation philosophique et politique, « le vrai Patriote ». Dans cette élucubration, il réclame, pour les ménages sans enfant, le droit au divorce, de manière à obtenir « au lieu de deux ménages froids et languissants, deux autres, délicieux, pleins de charme et de prospérité ». Avec sa manie de fabulation, Putod se fait appeler Putod de Thivaut, il a ses armes « d'azur vêtu d'or, au croissant de même ». L'arrivée de l'armée catholique et royale à Fougères lui fournit une nouvelle occasion de se mettre en relief; il se pare du titre de « général de l'armée royale ». Il se fait le zélé recruteur de nouveaux partisans de cette armée ; après être monté en chaire dans l'église Saint-Léonard pour exhorter les Fougerois à la révolte, il quitte Fougères, le 13 Novembre, « avec 3 canons et 1.500 hommes, disent les témoins à charge de son procès, une centaine seulement d'après ses aveux ». Après l'échec de Granville, son rôle militaire paraît s'être borné à une fuite précipitée. Le 21 Novembre, il est arrêté par les Bleus au village de Beaumont. Questionné sur son titre de général, il se défend piteusement; condamné à mort, il est guillotiné, à Rennes, le 24 Novembre. Si Putod avait été épargné par les Républicains, il risquait d'être condamné par les Vendéens comme déserteur.

Citerons-nous aussi quelques excentriques?

Notons un carabin macabre : le chirurgien-major PÉQUEL, du 4e bataillon des Ardennes, qui s'est acquis une triste célébrité en dirigeant l'atelier de tannerie de peaux des Vendéens fusillés près d'Angers (idée macabre qui appartient à Saint-Just. Le rôle de Péquel est certifié par deux témoins, l'un Poitevin, agent national de la commune de Pont-de-Cé, qui, interrogé le 6 Novembre 1794, affirme avoir vu Péquel écorcher, au bord de la Loire, une trentaine de Vendéens fusillés ; l'autre, Robin, raconte qu'étant jeune berger, il a assisté aux fusillades de Sainte-Gemme et qu'il a vu plusieurs cadavres à demi-écorchés sur la grève : « Je puis affirmer, ajoute-t-il, qu'ils étaient écorchés à mi-corps, parce qu'on coupait la peau au-dessous de la ceinture, de manière qu'après son enlèvement le pantalon se trouvait en partie formé. »

Péril *Blanc*, péril *Bleu*, était l'alternative dans laquelle se trouvaient placés nombre de médecins consciencieux que le hasard des combats plaçait tour à tour dans les zones vendéennes et dans les zones républicaines. Tout était question de chance.

Le chirurgien républicain CANUET tombe aux mains des catholiques royalistes ; il a l'occasion de soigner un de leurs chefs, Lescure, blessé au bras, il sauve la vie au général vendéen que l'on veut amputer. Canuet reste comme chirurgien à l'armée vendéenne. Repris par les troupes de Westermann, après la déroute de Parthenay, il n'échappe à la mort que grâce à l'intervention d'anciens compagnons d'études. Fixé à Paris, après la guerre de Vendée, Canuet devint médecin chef de la maison de Sainte-Périne. Canuet eut de la chance.

Un malchanceux fut BARDOU : Accusé d'avoir donné ses soins à un chef vendéen, à l'ambulance du Val-de-Morière, il est acquitté par la Commission militaire de Fontenay-le-Peuple et le représentant Lequinio lui confie un service à l'armée. Bardou eut la malencontreuse idée d'aller rendre visite au général Huché, alcoolique notoire, qui le reçoit à l'heure du déjeuner et, sans explications, le fait conduire dans le jardin et fusiller sur-le-champ.

Il faut citer aussi, parmi les confrères impliqués dans ces luttes vendéennes, quelques tristes sires; ils furent exceptionnels : THARREAU, médecin de Cholet, se fait dénonciateur par patriotisme; il contribue à conduire le médecin Brunel de Beaupréau sous le couteau de la guillotine.

Le médecin VALENTIN-MARIE-MAGLOIRE CHEVETEL, de Saint-Servan, joua un rôle répugnant dans la conjuration bretonne montée par le marquis de la Rouërie, conjuration qui servit de préface à la guerre de Vendée. Médecin du marquis qui l'avait comblé de bienfaits, Chevetel trahit honteusement son protecteur et ses amis; mouchard bénévole de la police, où il est inscrit sous le pseudonyme de Latouche-Cheftel, il est responsable de la condamnation à mort de douze accusés et de l'exécution ultérieure de son confrère, Le Masson. Sa souplesse, son obséquiosité, lui permettent d'être nommé, plus tard, maire d'Orly par l'Empire. Devenu légitimiste avec l'avènement de la Restauration, il rêve de « combler de bénédictions » le duc d'Angoulême lors de son voyage en Vendée. L'ancien confident du marquis de la Rouërie, dont il avait pris l'amie, Mlle Fleury, pour en faire sa maîtresse, le mouchard sournois de la Révolution, l'ancien maire impérial, le légitimiste Chevetel, termina, en 1834, sa carrière de palinodies.

* * *

Nous venons de choisir, parmi les biographies médicales réunies par le professeur Mercier, quelques types particulièrement représentatifs des états d'âmes de l'époque.

A la gloire du corps médical on constate, en lisant l'ensemble des biographies, que la grande majorité des confrères étaient des gens calmes et de bon sens, imbus profondément de la conscience du devoir professionnel. Bon gré mal gré, ils subissaient les coups de la tourmente; nombre d'entre eux furent fusillés ou guillotinés pour avoir voulu faire le bien.

Leur présence dans le parti *blanc* ou dans le parti *bleu* fut surtout la conséquence de leurs conditions de vie. D'une façon générale, adhérèrent aux idées nouvelles, les officiers de santé des villes, les *médecins* qui avaient poursuivi leurs études dans les villes de Faculté ; demeurèrent, au contraire, farouchement attachés à leurs croyances, les *chirurgiens*, « les restaurateurs d'os brisés », restés plus près du peuple paysan. De menus faits l'indiquent : par exemple, en 1792, dans la maison d'un meunier de Doué, qui passe « pour le réceptacle de tous les prêtres réfractaires », on surprend la femme du chirurgien Athanase Peltier, la fille du chirurgien Jean Pelletier et celle du chirurgien Jean Gallais.

La vie des médecins pendant la guerre de Vendée fut dure. Les officiers de santé des régiments républicains, comme les officiers de santé des colonnes blanches, subissaient la vie d'alerte perpétuelle, les corps à corps dans la nuit, l'absence de tout ravitaillement régulier en vivres et en vêtements.

Les officiers de santé des hôpitaux faisaient leur service dans une atmosphère de puanteur, unanimement signalée par tous les visiteurs. L'odeur fade des plaies suppurantes ou gangréneuses se mêlait à celles des déjections des typhiques et des dysentériques. Les trois quarts des malades séjournent, deux à deux, dans des lits dont les paillasses restent jusqu'à deux ans sans être changées, comme le constate l'adjudant général Cartier-Drouineau. Dans nombre de ces hôpitaux improvisés règnent le désordre, la malversation, l'indiscipline du personnel. Parfois la population hospitalière se trouve changée en un tournemain : Vendéens ou Républicains massacrent les malades et les blessés de l'hôpital de la ville conquise pour installer leurs blessés à la place.

Typhiques, galeux, varioleux, scarlatineux, dysentériques, vénériens, encombrent les hôpitaux ; en faisant état des statistiques de 14 hôpitaux républicains on obtient le chiffre de 12.000 malades pour 500 blessés.

L'atmosphère morale des hôpitaux est plus empoisonnée encore que l'atmosphère physique : sous l'œil soupçonneux des membres des Comités de surveillance, des Sociétés populaires, des mouchards recueillent avec avidité les plaintes des infirmiers et des malades, promettent des primes aux délateurs hésitants et tiennent une menace suspendue sur tous les échelons de la hiérarchie médicale.

La solde des membres du Corps de santé était maigre et n'arrivait pas toujours à destination. Bientôt, avec la dévaluation de la monnaie, les médecins furent obligés de réclamer des subsides en nature : viande, pain, comme les soldats.

Quand, au regard de cette vie si âpre, on relit les lettres de ces officiers de santé, on y trouve bien les indications des fatigues éprouvées, des blessures reçues, des maladies contractées, des tristes spectacles contemplés ; mais on n'y rencontre aucune plainte. En hommes dressés à l'observation médicale, ils ont scruté les événements avec le minimum de passion et laissé des relations pleines de vie et de sincérité. Leurs récits, nullement destinés à la publication, n'ont point subi les retouches que présentent tant de Mémoires altérés, consciemment ou non, sous l'influence de l'autorité. N'ayant, pour la plupart, point de responsabilité dans les excès commis, ils n'ont pas de plaidoyers à prononcer pour eux-mêmes, aussi n'est-il pas de déposition plus accusatrice que celle du chirurgien républicain Barrion quand il dénonce les incendies, les pillages et les viols des colonnes infernales.

* * *

De la lecture de tous les documents si précis, si détaillés, réunis par Mercier dans son ouvrage, se dégage une impression extrêmement pénible : celle de l'inutilité de toutes ces luttes, de tous ces massacres, de toutes les vilenies accumulées pendant ces années tragiques qui firent, dans l'Ouest, plus de 500.000 victimes.

Née de la révolte de conscience des paysans de l'Ouest contre les mesures antireligieuses, la guerre de Vendée s'alluma à Saint-Florent-le-Vieil, le 12 Mars 1793, et ne se termina qu'en 1796 grâce à la valeur militaire et surtout à la profonde justice et au large esprit de tolérance du général Hoche, tolérance confirmée par le ministre de la Police générale Cochon, qui, dans sa lettre à l'administration centrale de la Vendée, datée de Thermidor, ordonne « que chacun puisse, librement et tranquillement, se livrer au culte qui lui convient le mieux ». « Vous devez vous faire, sur ce point, un système de tolérance tel qu'aucun ministre du culte ou aucun citoyen n'ait à se plaindre d'avoir rencontré le moindre obstacle. » Sages paroles qui, prononcées et appliquées au début de la Révolution, auraient prévenu toute révolte.

On n'aurait point vu ces malheureux paysans prendre les armes pour la défense de la Religion et être amenés à des massacres, à des excès de tout genre que la Religion réprouve. On ne les aurait point vus se faire tuer pour le roi alors qu'aucun prince de sang royal n'osa venir prendre le commandement de ceux qui combattirent pour la royauté et dont les rares survivants eurent la douloureuse surprise de voir un de leurs plus terribles massacreurs, le général Tureau, l'organisateur des colonnes infernales, choisi par le roi pour accompagner le duc d'Angoulême en son voyage officiel en Vendée, en 1814.

Du côté des Républicains, quelle tristesse pour des hommes consciencieux et disciplinés, comme les officiers de santé, d'avoir eu trop longtemps à obéir à des chefs dont le Sans-Culottisme remplaçait la capacité, d'avoir constaté l'incurie de chefs de hasard, leur instabilité, leur arbitraire éhonté, au nom de la liberté ; et partout la déprédation, le vol, la délation et partout aussi la mort : fusillade, guillotinade, noyade, jusqu'au jour où les énergumènes se sont massacrés entre eux.

Vainqueurs et vaincus de la guerre de Vendée apparaissent également dignes de pitié et l'on admire profondément la noble pensée qui, ces temps derniers, a poussé les descendants des Blancs et des Bleus à se réunir à Nantes pour commémorer d'un même cœur les sacrifices de leurs ancêtres.

P. Desfosses.

Appareils Nouveaux

Le « goutte à goutte » intraveineux permanent

Vieille de près d'un demi-siècle, employée et diffusée par les Allemands vers 1918, la méthode du sérum goutte à goutte intraveineux avait fait l'objet, huit années auparavant, de communications de Kohl et Holzbach. Mais alors que diverses thérapeutiques ou techniques cliniques, du fait de leur emploi durant la guerre, avaient été définitivement mises au point, l'emploi du goutte à goutte intraveineux (*g. à g. i.v.*) resta limité à quelques centres spécialisés.

Vers 1924, Matas et Hendon font quelques publications aux Etats-Unis sur cette méthode; Hymann, en même temps, s'attache plus particulièrement à la technique du g. à g. i.v. et en élargit l'indication.

En 1932, Miguel Angel Finochietto l'introduit en Argentine, en pose les indications et en donne une technique personnelle comportant l'usage d'un modèle de canule dû à Eurique Finochietto.

Depuis ce temps, les communications se font nombreuses et les travaux de Turco, Dickmann, Vignes, Castex, Poletti et Solanet, etc..., rendent cette méthode plus courante.

Avant d'en venir aux questions techniques et aux indications, il est bon de passer brièvement en revue les solutions, les substances et « mélanges » employés.

Solutions salines. — La solution physiologique de chlorure de sodium, ou sérum physiologique, fut la première, et pendant longtemps, la seule employée. Cette solution simple dut céder rapidement la place, en raison de son action nocive sur la fibre cardiaque, à des solutions plus complexes et qui se rapprochent plus du sérum sanguin. L'injection de ces solutions salines, isotoniques, dues aux travaux de Straub, de Weichard, a tendance en certains cas à remplacer la transfusion sanguine.

Solutions glucosées. — L'apparition des sérums glucosés marque déjà un progrès important sur les précédentes. Kaush signala la différence fondamentale qui les sépare d'elles et leur valeur nutritive par apport calorique. Leur action tonique sur le myocarde fut ensuite mise en évidence.

Avec la solution de dextrose à 5 pour 100 en solution saline (Matas et Hymann) on peut introduire en dix-huit jours, 54 litres de ce sérum à un même malade. Ce qui représente un apport de 2.700 *g.* de dextrose, avec un équivalent calorique de 10.800 calories.

Solutions hypertoniques. — Ces solutions, d'un emploi plus limité, répondent à des indications plus précises. Le sérum hypertonique salé s'administre surtout dans les cas où il y a diminution du taux des chlorures (alcalose, ileus, dilatation aiguë de l'estomac, etc...). Friedmann utilisa largement les solutions salines hypertoniques par voie intraveineuse et goutte à goutte dans le traitement et la prophylaxie des hémorragies. Il est intéressant de signaler que lorsque les résultats ont été nuls, cette introduction de sérum n'a occasionné aucune complication.

Les solutions hypertoniques glucosées sont d'un emploi désagréable par suite de leur grande viscosité.

Solutions bicarbonatées. — Celles-ci ont été préconisées dans les septicémies, en solution à 5 pour 100. Mais les résultats ont été nuls. Il semble que la véritable indication du sérum bicarbonaté soit l'acidose. Le Prof. Escudero (cité par L. L. Fernandez et A. A. Veppo, in *La Semana medica*), utilise dans les acidoses diabétiques des solutions à 13 et 20 *g.* de bicarbonate pour 1.000. L. L. Fernandez et A. A. Veppo, à l'hôpital Rawson (Argentine) ont obtenu de bons résultats par ce procédé et pensent que son emploi dans les acidoses mérite une attention particulière.

Sang. — Le sang citraté ou défibriné, par voie intraveineuse, goutte à goutte, réalise une transfusion lente et est supérieur à la transfusion normale. Cette technique a une grande valeur pratique et est fréquemment utilisée au cours des interventions chirurgicales longues. Mon Maître, D. Petit-Dutaillis, a toujours eu recours à cette méthode au cours de ses interventions sur le cerveau ou la moelle.

Le sang citraté se mélange sans aucun inconvénient au sérum glucosé ou salé. Le succès de ces transfusions chirurgicales est soumis à la rapidité avec laquelle le sang de remplacement vient occuper l'appareil circulatoire. On comprend dès lors l'intérêt de ces transfusions lentes, sur la table d'opération, au cours même de l'acte opératoire; elles permettent d'avoir constamment un volume sanguin sensiblement normal chez des malades soumis à des hémorragies souvent considérables.

Nous ne parlerons que pour mémoire des transfusions du sang de cadavre au vivant, pratiqué à l'Institut médical de Moscou.

Solutions camphrées. — En 1913, Léo utilisa pour la première fois, dans les affections pulmonaires aiguës, une solution camphrée. Reprise plus tard par Hosemann, sa formule fut légèrement modifiée. Les résultats peu probants firent rapidement abandonner cette méthode qui semble cependant subir un regain d'actualité après les travaux de Galli et Ontanedo sur l'action du s. g. à g. i.v. dans les épidémies de pneumonies dans l'armée.

Associations médicamenteuses. — Ces associations sont d'un intérêt considérable. Après les premières observations de Friedmann, on ajouta au liquide de l'injection endoveineuse lente et permanente de l'adrénaline, dont l'action trop fugace dans les états de choc se trouve ainsi prolongée d'une façon durable.

L'adrénaline constitue encore à l'heure actuelle l'association médicamenteuse la plus utilisée en g. à g. i.v. Luis Fernandez et Andrès Veppo l'ont systématiquement employée par cette méthode dans tous les états de shock et de collapsus avec des résultats remarquables (l'adrénaline était en solution glucosée). *Les extraits hypophysaires* peuvent être aussi employés avec de bons résultats. De même il est possible, quand l'état du malade l'exige, d'ajouter aux solutions simples des médications toni-cardiaques.

Enfin *l'oxygène*, employé en 1902 par Kuttner, en solution saline (1 litre véhiculant 20 cm^3 d'oxygène), semble maintenant complètement abandonné.

Les indications nombreuses du goutte à goutte nous empêchent de les étudier toutes et nous ne pouvons que les passer rapidement en revue.

a) Les états de déshydratation. — Leurs causes sont les vomissements incoercibles, les diarrhées profuses, l'occlusion intestinale, la péritonite, la dilatation aiguë gastrique, les fistules (vésiculaires, duodénales ou intestinales), les brûlures étendues, etc... Dans tous ces cas, où il est urgent d'hydrater à nouveau le malade, la voie endoveineuse est la plus sûre. En effet, dans les diarrhées profuses, la voie rectale est impossible, de même les voies intramusculaire ou sous-cutanée lorsqu'il y a œdème. La rapidité d'hydratation, l'absorption totale du liquide sont les avantages certains qu'offre le mode d'introduction par le goutte à goutte.

b) Dans les *hémorragies*, le goutte à goutte intraveineux, s'il n'a pas la prétention de supplanter la transfusion sanguine, a du moins des avantages, dont les plus importants sont sans doute sa facilité, sa durée d'action. Hors les grandes villes, on n'a pas toujours le donneur universel ou l'instrumentation nécessaire. Le goutte à goutte prépare la transfusion et évite parfois le choc dû à l'introduction de sang dans l'organisme du malade.

c) Les péritonites aussi relèvent du goutte à goutte intraveineux, dont l'indication plus précise est le collapsus par péritonite.

Luis Fernandez et A. Veppo, de Buenos-Ayres, emploient souvent le g. à g. i.v. avant une intervention chirurgicale, chez des malades dont les lésions organiques (syndromes pyloriques, ulcus, néoplasmes) commandent une opération palliative, ou chez des sujets devant subir une intervention choquante. Enfin, c'est la technique anesthésique la plus sûre, lors des anesthésies intraveineuses.

De même cette voie d'introduction est toute indiquée dans les périodes post-opératoires comme moyen de prévention du choc post-opératoire.

Il existe d'autres indications, en pathologie des maladies infectieuses et en pédiatrie notamment, du *g. à g. i.v.* Mais si dans la plupart des cas cette méthode est préférable à d'autres plus lentes, il y a des cas où son indication revêt le caractère d'une thérapeutique irremplaçable, d'où la nécessité de connaître à fond sa technique lorsqu'il s'agit d'états d'hypotension, de shock traumatique ou chirurgical, d'hémorragies ou de collapsus.

La technique du Goutte a Goutte.

Il est évident que l'emploi toujours plus large du goutte à goutte a vulgarisé méthode et technique, qui de compliquées qu'elles étaient au début sont devenues d'une simplicité et d'une rapidité déconcertantes. Mais, encore faut-il pour éviter des incidents parfois graves, connaître « sa » technique à fond. Parmi celles plus ou moins employées à l'heure actuelle nous décrivons la méthode utilisée par le Prof. Richard Finochietto dans son service; méthode standard mise au point par suite de l'importance grandissante acquise par cette méthode thérapeutique.

L'appareillage est constitué par: *a*) un flacon de 2.500 cm^3 ayant une ouverture de 8 *cm.* de diamètre et *pouvant facilement se fermer.*

b) Un bouchon en caoutchouc de 3 cm^3 d'épaisseur qui par 3 perforations (de 1 *cm.* de diamètre chacune) laisse passer 3 tubes.

c) Ces 3 tubes de verre ont chacun une forme différente: 1° tube en entonnoir; 2° tube coudé à angle droit; 3° un autre tube coudé plus petit.

d) Un tuyau de caoutchouc.

e) Un « compte-goutte » de Murphy.

f) Une canule de Finochietto pour goutte à goutte.

g) Un support pour flacon.

h) Un pied à hauteur variable.

i) Une poire en caoutchouc de Richardson.

L'injection lente du produit, qui le met aussitôt à la température de l'organisme, rend inutile un appareil de chauffage pour le sérum.

On peut aussi substituer à cet appareillage des ampoules, toutes prêtes et stériles, de sérum.

L'instrumentation nécessaire à la mise en place de la canule est simple; en dehors des compresses, gaze, gants stérilisés, il faut: un bistouri, une

pince à disséquer, une pince de Kocher, une sonde canelée, des ciseaux, une canule à goutte à goutte, des crins et des fils.

Après avoir mis l'appareil en ordre de marche (mise en marche du siphon [poire Richardson] après remplissage de l'appareil) et choisi la veine, on procède à une petite anesthésie locale (2 cm^3 de Novocaïne). On met la veine à nu et, une fois le vaisseau incisé, on place la canule. Celle-ci une fois fixée on met l'appareil en connexion avec elle.

Une fois le goutte à goutte mis en train, on surveille la marche de l'opération afin d'obvier à divers incidents. (Augmentation du nombre de gouttes injectées à la minute, perte de parallélisme entre la canule et la veine, d'où obstruction de la canule, bouchage du robinet compte-gouttes, coagulation ou thrombose veineuse, etc.)

La canule ne doit pas rester en place plus de quarante-huit heures. Pour arrêter le goutte à goutte il faut, dans l'ordre, fermer le robinet du Murphy, antiseptiser la plaie, sectionner les ligatures, enlever la canule, fermer la plaie et faire un bandage compressif.

En procédant ainsi on évitera les complications que l'on peut rencontrer au cours de cette injection lente, qui est en général sans danger aucun. Parmi les complications les plus graves il faut citer les embolies et les thromboses, dont le premier cas mortel fut cité en 1930 par Orator et Schleusing. La mort survint vingt heures après le début de l'opération, avec les signes de l'embolie cérébrale. L'autopsie démontra qu'il y avait eu thrombose des veines basilique, pulmonaire gauche et cérébrale moyenne. Ce premier cas engendra une levée de boucliers contre cette méthode.

Mais il faut distinguer la thrombose simple, consécutive à une lésion de la paroi vasculaire, processus localisé et sans danger, de la thrombose progressive provoquant une embolie.

La pathologie vasculaire nous permet aujourd'hui de nous rendre compte de quelles thromboses est responsable le goutte à goutte intra-veineux, et quels sont les moyens de les éviter.

Tout d'abord les thromboses provoquées, en général, par le goutte à goutte intra-veineux, appartiennent aux thromboses simples. Mais lorsqu'on se trouve en présence d'une thrombose septique, phlébite ou thrombo-phlébite, la cause doit être recherchée dans une erreur de technique ou d'indication. Enfin, pour diminuer les facteurs de formation des thromboses, il est nécessaire de tenir compte de l'état de la paroi vasculaire, de la vélocité de circulation du sang et de sa composition chimique. L'emploi de la canule permet d'éviter des accidents parce qu'elle ne produit pas de lésions vasculaires, qu'elle évite l'infection, qu'elle évite la diminution de la vélocité sanguine dans la veine. Enfin, il convient de choisir une solution thérapeutique qui ne modifie pas la composition chimique du sang.

De même les réactions (frissons et accès fébriles) sont dues à de mauvaises préparations de solutions dans lesquelles se trouvent des éléments protéiques et des corpuscules étrangers.

Le goutte à goutte intra-veineux est un mode d'introduction irremplaçable et qui mérite d'être plus employé qu'il ne l'est à l'heure actuelle. Une technique sûre, une connaissance approfondie de ses indications et des solutions injectables permettront fréquemment au praticien en clientèle, au clinicien à l'hôpital, de sauver son malade.

ROBERT CORONEL.

BIBLIOGRAPHIE

LÉONCIO LUIS FERNANDEZ et A. A. VEPPO : *La Semana Medica* (Buenos-Ayres) 1937, **44**, n° 46.

DICKMANN, TURCO et VIGNES : *Revista de la Assoc. de Med. de l'Hospital Alvéar*, 1933, **2**, n° 2.

SÉARRA : *La Prensa Medica Argentina*, 1934, **21**.

DESMAREST : *Semaine des Hôp. de Paris*, 1935, 11.

FARQUHARSON : *Edimbourg Med. Jour.*, 1934, **41**.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Australie.

Le corps médical australien s'inquiète de la ruée de la jeunesse vers la médecine. On estime que 1 sur 250 jeunes gens ou jeunes filles entreprend actuellement les études de médecine, tandis que les études dentaires n'en attirent que 1 sur 1.500, le droit 1 sur 600 et la profession d'ingénieur 1 sur 800. Cette proportion d'étudiants en médecine paraît à nos confrères d'Australie absurde.

* * *

Dans une communication sur la Santé nationale faite à l'« Australian Institute of Political Science », le Dr T. L. DUNN, de Sydney, mentionne que le public australien dépense chaque année 11 millions de livres en spécialités pharmaceutiques. Ce qui représente une moyenne de dépenses en médicaments de 2 livres par tête.

* * *

Dans la NOUVELLE GALLES DU SUD l'examen du sang est rendu obligatoire dans toutes les enquêtes légales sur les recherches de la paternité. Cet examen doit porter sur le père supposé, sur la mère et sur l'enfant. Si la mère ou l'enfant se refusent à cet examen, le procès est abandonné. L'examen doit être fait par un médecin spécialement qualifié.

* * *

Sur une population totale de 7 millions d'habitants les maladies infectieuses les plus communes ont été la diphtérie, 9.052 cas; la scarlatine, 6.087 cas; la tuberculose, 3.593 cas; la poliomyélite, 2.594 cas. On signale aussi 352 cas de fièvre typhoïde et 407 cas de fièvre puerpérale. Le haut pourcentage de poliomyélite est dû principalement à l'épidémie en Victoria. Le nombre des cas de diphtérie a cependant diminué beaucoup depuis deux ans. Les autres maladies n'ont guère changé de fréquence.

(*De notre correspondant particulier.*)

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Décret relatif à l'exercice de la profession médicale en temps de guerre

Art. 1er. — A la mobilisation ou dans les cas prévus à l'article 1er de la loi du 11 Juillet 1938, les médecins non mobilisables et les femmes médecins, de nationalité française, ou ressortissants français, sont à la disposition du ministre de la Santé publique pour les besoins de la population civile et tenus sans ordre spécial de continuer sur place l'exercice de leur profession, ou de rejoindre tout autre poste qui pourrait leur être assigné.

Art. 2. — Les médecins chargés des soins à la population civile hospitalisée ou non sont rémunérés dans les mêmes conditions qu'en temps de paix ; ils continuent, notamment, à recevoir les honoraires de la clientèle, ainsi que des collectivités publiques pour le traitement des malades à la charge de ces collectivités.

S'ils sont appelés à exercer hors de leur domicile ils ont droit au logement.

Art. 3. — Les médecins chargés de façon intermittente d'un service public, reçoivent une rémunération calculée sur la base de vacations, dont le montant est fixé par arrêté du ministre de la Santé publique et du ministre des Finances.

Exceptionnellement, les médecins chargés d'un service public permanent, à l'exclusion de tout exercice de la clientèle, ont droit à un traitement égal au traitement de début des médecins de sanatoriums publics. S'ils remplacent un médecin fonctionnaire, ils bénéficient du traitement de début et, éventuellement, des indemnités attachées à la fonction.

Art. 4. — Dans les cas prévus à l'article 1er, les médecins ressortissants de pays alliés ou neutres, régulièrement autorisés à exercer leur profession en France, en application de la loi du 26 Juillet 1935, qui n'auraient pas souscrit l'engagement prévu à l'article 19 de la loi du 11 Juillet 1938, devront, pour continuer l'exercice de leur art, obtenir l'autorisation du préfet du département de leur résidence.

Art. 5. — Les médecins visés à l'article 1er ci-dessus doivent, en temps de paix, notifier immédiatement tout changement de domicile à la préfecture de leur ancienne résidence.

Art. 6. — Pour toutes les questions qui n'ont pas été réglées par les dispositions qui précèdent, est applicable le décret du 28 Novembre 1938 sur les réquisitions.

Art. 7. — Les médecins déplacés par ordre, dans les conditions de l'article 1er, *in fine*, ne pourront, pendant un délai de cinq ans, à compter de la date de cessation des hostilités, exercer leur art dans la localité où ils ont été envoyés et dans un rayon de 20 kilomètres autour de cette localité.

. . . .

Art. 9. — Un décret fixera, s'il y a lieu, les conditions d'application du présent décret.

(*Journal Officiel du 12 Septembre 1939.*)

Aux médecins non mobilisables

La Confédération des syndicats médicaux français communique :

Un décret-loi sur la réquisition des médecins non mobilisés sera, croyons-nous, incessamment promulgué.

En attendant les précisions apportées à ce moment, et qui seront strictement obligatoires, nous conseillons :

1° Aux médecins français non mobilisables, de rester à leur poste, sauf avis contraire des autorités militaires ou civiles, et d'y attendre l'ordre de réquisition. Et nous rappelons que la loi du 11 Juillet 1938 donne, dès à présent, droit de réquisition aux préfets pour les médecins du sexe masculin.

Ceux qui, pour une raison quelconque, ont quitté leur domicile habituel, agiront sagement en adressant au préfet de leur département de résidence habituelle les indications suivantes :

« Nom et prénoms, lieu de naissance, âge, situation militaire, spécialité effectivement et exclusivement pratiquée, adresse actuelle.

« Copie de cette note sera adressée : 1° au préfet du département de leur résidence actuelle ; 2° au siège du syndicat médical de leur résidence habituelle ; 3° au siège du syndicat médical de leur résidence actuelle » ;

2° Aux médecins étrangers ayant droit d'exercice en France, nous conseillons très spécialement de remplir exactement les indications ci-dessus données ;

3° A tous les médecins requis hors de leur domicile ou autorisés à remplacer des médecins mobilisés, nous conseillons formellement de remettre au médecin remplacé ou à ses représentants et au syndicat du département sur le territoire duquel ils exercent, la déclaration suivante :

« Je soussigné...., docteur en médecine, m'engage, au cas où le docteur X...., remplacé par moi, reprendrait son poste avant la fin des hostilités, à me retirer, et à n'exercer, sauf réquisition, que dans un rayon minimum de vingt-cinq kilomètres à vol d'oiseau de la commune de X....

« Je prends l'engagement de me conformer à ces indications dès la fin des hostilités. »

N.-B. — Lorsque les adresses des syndicats locaux ne seront pas connues des intéressés, ceux-ci devront adresser la double déclaration autographe, ainsi que les copies des indications envoyées aux préfectures, à la Confédération des syndicats médicaux français, 60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris (VIIe).

Académie de chirurgie

L'Académie de Chirurgie a décidé de reprendre ses séances le mercredi 20 Septembre, à 15 h. 30, et a constitué un bureau provisoire : *Président*, M. HARTMANN ; *Secrétaire général*, M. MONDOR ; *Secrétaire annuel*, M. HOUDARD. — Pendant les premiers temps, les séances n'auront lieu que tous les 15 jours.

Le Gérant: F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR L'EMPLOI DES GREFFES DE TISSU CONJONCTIF MORT DANS LA CHIRURGIE RÉPARATRICE (TENDON ET NERF)

Par J. NAGEOTTE

Professeur honoraire au Collège de France.

Les circonstances me font un devoir de rappeler certains faits établis par une expérimentation précise, longtemps poursuivie pendant la dernière guerre. Ces résultats expérimentaux, obtenus sur des animaux sains, au cours d'une série de recherches d'ordre essentiellement physiologique, ont pu être utilisés en pathologie humaine, en particulier par le regretté professeur Sencert qui s'était intéressé à cette question, et aussi par de nombreux chirurgiens en France et à l'étranger. Ils ont pourtant été accueillis souvent avec méfiance, parce qu'ils étaient contraires à des théories alors en faveur, qui se sont avérées fausses.

Ranvier considérait déjà la trame conjonctive comme un élément apparu *de novo* entre les cellules, formé sous leur influence, mais morphologiquement indépendant de leur corps. J'ai pu démontrer que les fibrilles de la trame collagène sont des cristaux, si l'on veut bien ne pas s'arrêter aux définitions trop étroites et déjà périmées de la cristallographie ancienne. Mais avant que cette démonstration fût faite, j'avais déjà observé les faits suivants :

1° Un fragment de tendon où tous les éléments vivants ont été tués par une fixation appropriée, ne se comporte jamais comme un corps étranger dans les tissus vivants au sein desquels il a été inséré ; il persiste toujours, *à la condition qu'il ne se produise aucune infection ;* dans le cas contraire il se comporte comme une eschare infectée ;

2° La trame conjonctive du greffon de tendon mort se réunit bientôt à la trame des tissus de l'hôte par un phénomène qu'il est facile de comprendre, si l'on pense à ce qui arrive lorsque, après avoir fragmenté une mâcle de cristaux, on remet en contact les morceaux au sein de l'eau-mère. Ce processus de réunion de la trame du greffon mort avec celle de l'hôte vivant est identique à celui par lequel les deux lèvres d'une plaie, faite dans un tissu vivant, se réunissent par première intention. Par conséquent, la surface d'un greffon de tissu conjonctif mort se réunit par première intention avec le tissu vivant de l'hôte aussi facilement que si ce greffon avait été lui-même vivant.

3° Les fibroblastes du tissu de l'hôte se mobilisent autour du greffon mort, qu'ils envahissent et repeuplent. La revascularisation du greffon mort se fait de même par l'invasion des vaisseaux de l'hôte proliférés. De telle sorte qu'au bout de peu de temps, ce n'est plus un greffon mort que l'on retrouve, mais un greffon vivant, fixé et apte à remplir le rôle mécanique de la pièce détruite qu'il remplace — et cela indéfiniment — si les conditions physiologiques propres à la région le permettent. Mais si le milieu intérieur local de la région où la greffe est pratiquée est défavorable, le greffon disparaît ; c'est ce qui se produit pour les greffons de tendon introduits dans le tissu adipeux.

A l'appui de ce qui précède, je citerai une seule expérience : des greffons de tendon mort insérés sous la peau de l'oreille d'un lapin sont restés quatorze mois intégralement conservés dans la forme, la structure et l'aspect qu'ils avaient au moment de l'opération — sauf, qu'à leurs extrémités, leur trame s'était rattachée à celle de l'hôte — qu'ils étaient réhabités par des fibroblastes et revascularisés — en un mot, qu'ils étaient redevenus vivants. Et il n'y a, dans cette expérience, aucune cause d'erreur, car le collagène tendineux a des caractères très spéciaux : il est constitué par des faisceaux orientés, opaques et nacrés, qui ne sauraient se former accidentellement dans le tissu cellulaire lâche sous-cutané ; ce dernier ne contient que de petits faisceaux transparents, entrelacés dans tous les sens ; si bien que, sur les pièces fraîches, le greffon de tendon apparaît très nettement, avec tous les accidents des surfaces de section, au sein d'un tissu auquel il adhère, mais que l'on ne voit pas à cause de sa transparence. Les coupes histologiques permettent ensuite d'étudier tous les détails des pièces.

Les avantages de la greffe morte sur la greffe vivante, dans la pratique chirurgicale, sont les suivants :

1° Dans le greffon mort, les corps cellulaires tués sont vite détruits par lyse et par phagocytose, tandis que dans le greffon vivant, les cellules meurent, pour la plupart, après un processus agonique au cours duquel il se forme des substances nuisibles. Et, de fait, il n'y a aucune comparaison possible entre le comportement d'un greffon vivant et celui d'un greffon mort. Tous les chirurgiens savent que les greffes de tendons vivants réussissent très mal. Or, j'ai revu, au bout de plusieurs années, un blessé de guerre auquel Sencert avait réparé, après cicatrisation de la blessure, plusieurs tendons fléchisseurs des doigts, au poignet, en se servant de greffons de tendon de chien, longs de 3 cm., que je lui avais préparés. Physiologiquement, il n'y avait aucune différence entre la main blessée et celle du côté opposé ;

2° La greffe morte hétéroplastique réussit aussi bien que la greffe homoplastique : les greffons de chien ou d'animaux de boucherie n'ont jamais provoqué aucun accident chez l'homme ;

3° Il est très facile de constituer des réserves de greffons de différentes tailles, qui peuvent se conserver assez longtemps. Je ne saurais préciser les limites d'utilisation, mais elles dépassent certainement plusieurs semaines.

Le mode de préparation est simple, mais il est nécessaire de connaître les facteurs qui seraient nuisibles. Tout d'abord, il ne faut employer que des fixateurs dont l'action chimique soit entièrement réversible : alcool faible ou dilution de formol neutre. L'alcool est préférable, parce que la réhabitation ne commence qu'après « défixation » du greffon, c'est-à-dire huit jours pour l'alcool et trois semaines pour le formol.

Le prélèvement doit être aseptique et *l'on ne doit pas faire usage d'antiseptiques autres que le formol. Il faut bien se garder d'employer des fixateurs acides, qui altèrent profondément le collagène, et ne jamais soumettre la pièce à aucun chauffage,* qui dénaturerait le collagène par transformation en colle, même à température très peu élevée.

*
* *

La greffe morte est utile en chirurgie dans deux circonstances : 1° lorsqu'il s'agit de remplacer un tendon détruit, auquel cas on se sert naturellement de greffons de tendon hétérogène ; 2° lorsqu'un nerf a subi une perte de substance et qu'il faut donner aux jeunes fibres de régénération un conducteur capable de les guider vers les organes à réinnerver (un nerf hétérogène fixé à l'alcool remplit parfaitement ce but). Je me suis servi, dans mes expériences sur le chien, de nerfs de chien, de lapin, de fœtus de veau. Récemment Gosset a préconisé la moelle de lapin fixée au formol ; il est fort possible que ce conducteur soit bon, mais je ne l'ai pas expérimenté. En tous cas, je conseillerais plutôt la fixation à l'alcool.

Quel que soit le greffon, *sa reprise est subordonnée à l'asepsie de la région où il est introduit,* ce qui signifie que l'opération réparatrice ne peut être pratiquée que lorsque la plaie est désinfectée ou, mieux, cicatrisée.

Pour le tendon, la conduite à tenir est simple; on peut attendre.

Pour le nerf, les difficultés sont plus grandes. On peut obtenir, chez l'homme aussi bien que chez le chien, une restitution complète des fonctions dans le cas de perte de substance d'un nerf, mais il faut pour cela que la plaie soit restée aseptique, ou bien que les phénomènes inflammatoires n'aient pas fait subir, au bout supérieur, des altérations qui sont fréquentes et qui remontent parfois très haut ; elles peuvent rendre toute régénération impossible. Le traitement de la plaie, dans le cas d'infection, n'est pas de ma compétence ; la greffe ne peut être pratiquée qu'après la guérison des accidents inflammatoires. Sans doute il vaut mieux faire cette opération aussitôt qu'elle est possible, mais il n'y a pas lieu de trop se hâter : l'observation de L. Vargas Salcado, parue dans *La Presse Médicale* en 1925, prouve que la guérison parfaite d'une lésion nerveuse grave peut être obtenue par la greffe morte pratiquée six mois après l'accident.

Les opérations de greffe nerveuse, dans l'immense majorité des cas, ne pourront être faites que tardivement ; il en résultera des conséquences importantes pour la technique à employer. On réséquera naturellement le névrome du bout supérieur et le gliome du bout inférieur. Mais, de plus, il faudra enlever tranche par tranche toute la région altérée du bout supérieur, jusqu'à ce qu'on puisse faire la suture au greffon dans un tissu sain. Pour cela, il sera nécessaire qu'un histologiste assiste à l'opération et examine au microscope des dissociations à l'état frais pratiquées sur les fragments qui lui seront soumis ; c'est dire que ces opérations ne pourront se faire que dans des centres spécialement organisés pour la chirurgie nerveuse.

L'opération de la greffe en elle-même est simple, mais il faut suivre certaines règles. D'abord la longueur du greffon doit être telle que le nerf soit en état de relâchement, sans tiraillement possible. Ensuite il faut que la suture soit aussi simple et aussi lâche que possible, car le pro-

cessus de régénération débute toujours par la formation d'un névrome qui doit pouvoir se développer sans subir aucune compression. Ce serait une faute grave que de pratiquer une suture serrée et hermétique, dans l'espoir d'empêcher les jeunes neurites de s'échapper : il n'y a qu'à leur laisser ouvert l'accès au greffon, qui les attirera tous sans exception, s'il ne s'est pas produit de chevauchement et s'il ne s'est pas interposé une membrane ou un caillot cruorique entre le nerf et le greffon. La suture ne doit servir qu'à maintenir le greffon dans l'axe du nerf.

Même dans les cas de section nette et sans perte de substance du nerf, il y a avantage à interposer un court greffon, où les éléments du névrome s'infiltrent facilement, s'il n'y a pas d'infection de la plaie ; on permet ainsi un relâchement du nerf qui est favorable à la guérison. Mais ce qu'il ne faut jamais faire, c'est tirer sur le nerf pour le suturer coûte que coûte par affrontement, lorsque la section s'accompagne d'une perte de substance peu étendue.

Un dernier conseil : il faut enlever soigneusement tous les débris de nerf flottants dans une plaie. J'ai observé, chez le lapin, que les gaines de Schwann, lorsqu'elles ne peuvent pas recevoir de neurites de régénération, se mettent à proliférer et donnent naissance à des gliomes infiltrants souvent très étendus ; rien ne prouve qu'un pareil accident ne pourrait pas se produire chez l'homme.

BRULURES

(ACCIDENTS GÉNÉRAUX, TRAITEMENT)[1]

Par **J.-C. RUDLER**

Chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris.

Aux Etats-Unis, 6.000 morts par an sont causées, en moyenne, par les brûlures cutanées, dont un sixième dans des accidents d'automobile. C'est dire la place importante des brûlures dans les nombreux traumatismes auxquels expose la vie moderne.

Facteurs de gravité. — Le type même de brûlure (flamme, vapeur ou liquide bouillant) ne semble pas jouer un rôle bien net ; cependant, Mitchiner (Londres) pense que les brûlures par flammes (burns) sont plus graves que les brûlures que les auteurs de langue anglaise appellent scalds, mot dont le seul équivalent français — bien mauvais — est : échaudures (liquides chauds).

L'*âge* du sujet, son *état général*, ses *tares antérieures*, sont un élément de valeur certaine : les brûlures sont particulièrement graves chez l'enfant et le nourrisson, mais aussi chez les vieillards, chez les sujets dont les défenses organiques (reins, foie en particulier) étaient amoindries antérieurement à l'accident.

Le *siège* de la brûlure est aussi à considérer : les brûlures de la face antérieure du thorax et de l'abdomen sont plus graves que celles de la face postérieure (soit par action directe de la chaleur sur les viscères, à travers la paroi, soit parce qu'une brûlure de la face antérieure du corps s'accompagne, par inhalation de vapeur ou de flamme, de lésions du tractus respiratoire, génératrices de complications pulmonaires précoces et sévères); les brûlures voisines du périnée, de la vulve, de l'anus, peuvent devenir le siège d'une infection secondaire très grave.

L'*horaire* de la mise en œuvre du traitement est très important : les brûlures graves ne sont pas très différentes, de ce point de vue, d'autres urgences chirurgicales qui réclament un traitement pressant. Mais deux facteurs surtout sont prépondérants : l'*étendue* et la *profondeur* de la lésion.

La gravité, d'autant plus grande que la brûlure est plus étendue, est une ancienne notion toujours vérifiée. Témoin la statistique précise de Riehl junior (Vienne) : lorsque la brûlure dépasse le tiers de la superficie cutanée, 100 pour 100 de mortalité ; le quart, 97 pour 100; pour les brûlures de 8 pour 100, il y a encore 18 pour 100 de morts.

Mais la notion d'étendue ne doit pas éclipser celle de profondeur. Voici une classification qui me paraît commode à cet égard : D'abord, le simple érythème, le coup de soleil (degré 1), qui doit être mis à part pour de nombreuses raisons ; puis les brûlures « superficielles » (degré 2), c'est-à-dire n'atteignant que l'épiderme et les couches les plus externes du derme ; elles sont caractérisées cliniquement par la présence, à leur surface, de nombreuses phlyctènes et de lambeaux d'épiderme frappés à mort mais non détruits. Pour les brûlures plus profondes, il est indispensable de séparer complètement les brûlures sans carbonisation (degré 3) et celle avec carbonisation (degré 4), quelle que soit la profondeur à laquelle ce sont fait sentir les effets caloriques. Dans le premier cas, toute l'épaisseur du derme et parfois le tissus cellulo-graisseux sous-cutané, l'aponévrose, les muscles, sont « cuits comme un œuf à la coque » ; je ne trouve pas d'autre expression pour caractériser l'état des parties dont les albumines tissulaires sont coagulées ; cliniquement, on reconnaît ce degré à ce que toute trace d'épiderme a disparu et que partout l'on voit à nu la surface luisante et suintante du derme, de coloration livide, marbrée, ou encore brun clair, lorsqu'un « tannage » spontané à l'air a commencé à se faire.

Dans le deuxième cas, il y a carbonisation, ce qui me dispense de toute description ; sa profondeur est variable mais elle peut aller jusqu'à l'os. Habituellement l'étendue de la lésion est alors modérée car la carbonisation est le plus souvent produite par l'action directe d'un corps solide en ignition (fer rouge).

Ces distinctions sont fondamentales pour deux raisons.

Première raison : l'importance des accidents généraux est très différente suivant le degré. L'érythème simple n'a de gravité que par les accidents d' « insolation » qui peuvent l'accompagner. La carbonisation mise à part, bien entendu, la carbonisation totale ou partielle (accidents d'auto, incendies d'immeubles, de grands magasins, etc...) n'entraîne que rarement un retentissement général grave, tant par le fait qu'elle sépare radicalement « le mort du vif » que par son étendue généralement minime.

Mais les deux degrés intermédiaires, 2 et 3, s'accompagnent à peu près constamment, dès que l'étendue des lésions est suffisante, d'un retentissement général dont la gravité est, dans la règle, en raison de la surface de la brûlure. Et, de ces deux degrés, il m'a paru qu'à étendue égale, le degré 3 est encore plus grave que le degré 2.

Deuxième raison : c'est ce degré en profondeur qui doit servir de base à la discussion des indications thérapeutiques locales, notion primordiale qui sera retrouvée au traitement.

Il faut savoir que, paradoxalement, des brûlures peu étendues (main, pied) peuvent être mortelles ; le fait est rare ; on peut l'expliquer par l'anaphylaxie (sensibilisation par une brûlure antérieure, à la toxine des brûlures ; ou sensibilisation à diverses protéines si l'on admet que la toxine des brûlures est de nature albuminoïde), hypothèse dont l'exactitude n'a pas été démontrée jusqu'à présent.

Evolution et pathogénie des accidents généraux. — Les grands brûlés sont menacés d'accidents généraux graves, principalement à trois périodes de l'évolution de leurs brûlures : immédiatement après l'accident (dans les premières heures), c'est la période de shock initial. Pendans les quatre ou cinq premiers jours, c'est la période dite de « toxémie ». Au delà du cinquième jour, et en particulier, chez les brûlés traités, du neuvième au quinzième jour c'est la période d'infection. La toxémie et l'infection, à des stades différents, se partagent à peu près également la totalité des morts par brûlures ; un petit nombre meurt de shock initial, quelques-uns de complications surajoutées.

Le *shock initial* appartient surtout aux brûlures très étendues, et en particulier lorsque le blessé a été transporté dans de mauvaises conditions (froid), lorsque les premiers soins ont été intempestifs ou maladroits (déshabillage brutal, etc...). Les signes cliniques sont ceux du shock traumatique, l'élément objectif essentiel étant le collapsus cardio-vasculaire, avec chute de la tension artérielle systolique, puis diastolique. Le shock initial peut se terminer par la mort, mais il peut aussi — et le plus souvent — être dissipé par une thérapeutique adéquate, avec retour de la tension artérielle à son niveau normal. En somme, on peut dire que le shock initial n'est ni constant, ni constamment grave. Son mécanisme n'est pas élucidé ; on a tour à tour parlé du shock nerveux (?), toxique, anaphylactique.

L'*infection* ne soulève pas de problèmes bien mystérieux. Contrairement à l'opinion d'Aldrich qui voit en elle la cause de tous les accidents, dès le premier jour les examens bactériologiques des plaies de brûlures, les hémocultures, les biopsies, ont montré qu'elle ne devenait réelle que vers la fin de la première semaine. Mais elle ne semble véritablement dangereuse que dans les brûlures « profondes », celles où le derme est lésé dans toutes son épaisseur, mais sans carbonisation. Elle s'annonce alors par des signes locaux (rougeur de la peau environnante, exsudation sur les bords de la « croûte » de brûlure) et généraux (fièvre oscillante). La surface de brûlure est bientôt transformée en un véritable clapier sphacélique et fétide, d'où l'éliminent des « pans » de tissus purulents. Le microbe habituellement en cause est le streptocoque hémolytique (Aldrich), parfois associé à d'autres germes (aérobies ou anaérobies). Dans les cas graves l'hémoculture devient positive, généralement vers le neuvième jour (Wilson). Cette septicémie (parfois septicopyoémie) survenant chez un blessé déjà profondément intoxiqué et débilité, entraîne rapidement la mort.

Dans les brûlures du degré 2, l'infection importante ou dangereuse semble assez rare, son retentissement général modéré.

Mais ce qui demeure le plus intéressant du point de vue de la pathologie générale, c'est la *phase toxique*, celle des quatre ou cinq premiers jours. La toxémie est quasi constante, à des degrés variables, dès que l'étendue atteint 5 à 10 pour 100 de la superficie cutanée ; bénigne jusqu'à 10 à 15 pour 100, grave de 15 à 25 pour 100 ; elle est pratiquement toujours mortelle

1. Cet article a été écrit pour le deuxième *Supplément* de la Pratique Médico-Chirurgicale, qui est actuellement prêt à paraître.

au-dessus de 25 à 30 pour 100. S'il y a eu shock initial, elle apparaît progressivement après un intervalle libre de douze à quinze heures en moyenne, sinon elle apparaît d'emblée, dans le même délai, chez un brûlé qui, jusque-là, ne présentait aucune altération de l'état général.

La fièvre progressive, persistante, bientôt élevée, et la tachycardie, sont caractéristiques et constantes.

Le psychisme est rapidement touché. Cette atteinte, très variable, va de l'apathie et de la stupeur à l'agitation extrême, avec logorrhée bredouillante, efforts incessants pour changer de position, irritabilité ; peu à peu le malade sombre dans la somnolence entrecoupée de phases d'agitation ou de délire, parfois de convulsions épileptiformes et, finalement, dans le coma.

A ces signes s'associent fréquemment : les vomissements, la diarrhée, la polypnée; si l'évolution se prolonge plusieurs jours, un amaigrissement d'évolution galopante s'installe (P. Duval). Dans les cas graves, la mort survient enfin dans le collapsus circulatoire.

La durée totale de l'évolution de la phase toxique est très variable : suivant l'étendue de la brûlure (en principe la toxémie est d'autant plus aiguë et profonde que la brûlure est plus étendue); suivant la profondeur des lésions (les brûlures très superficielles et les carbonisations ne donnent souvent pas de troubles toxiques) ; suivant l'âge du brûlé (l'enfant meurt en trente-six à quarante-huit heures, l'adulte généralement de la soixantième heure au quatrième ou cinquième jour); suivant le traitement entrepris (et il n'est pas douteux que les traitements actuels permettent à beaucoup de brûlés, autrefois condamnés de franchir la phase toxique).

C'est sur la pathogénie de ces accidents généraux précoces, bien propres aux brûlures étendues, que portent depuis longtemps les discussions.

On est cependant d'accord sur les faits ; tous les auteurs ont trouvé chez l'homme (et généralement aussi chez l'animal) :

L'augmentation de la concentration sanguine;
L'hyperleucocytose quasi immédiate, mais non durable ;
L'hyperazotémie presque constante ;
L'hyperpolypeptidémie fréquente ;
L'hypochlorurémie constante ;
L'hyperglycémie ;
L'acidose ;
L'hyperadrénalinémie précoce mais fugitive.

Avec Paul Meunier j'ai constaté, dans un cas, l absence de glutathion et la diminution considérable du taux de l'acide ascorbique.

Mais les divergences portent sur l'interprétation de ces faits.

Pour n'évoquer que les théories les plus récentes, disons que certains ont rapporté tous les accidents à la « spoliation séreuse » qui se fait à la surface des brûlures, ou par accumulation d'œdème dans les tissus sous-jacents (Underhill) ; d'autres accusent l'infection, qui serait très précoce (Akdrich).

Mais il faut bien reconnaître que c'est la *théorie toxique* qui s'appuie sur les bases les plus solides, tant cliniques que biologiques, expérimentales, anatomo-pathologiques ; elle vient encore de bénéficier d'élégantes démonstrations de Rosenthal (1937), de L. Christophe (1938).

Voici comment elle explique les accidents généraux : des albumines tissulaires dévitalisées ou perturbées dans leur équilibre physico-chimique par la brûlure deviennent ainsi hautement toxiques et se répandent dans la circulation générale ; l'organisme réagit à la fois en essayant de neutraliser la production des toxines à leur point d'origine même, par fixation de chlore dans les tissus altérés et en s'efforçant, d'une part, de les éliminer par l'excrétion urinaire, d'autre part de les réduire, en particulier par le foie.

Cette intoxication d'origine tissulaire peut tuer, soit que l'apport toxique soit massif et surtout sans cesse renouvelé, soit que les résistances organiques fléchissent, soit que ces deux mécanismes s'associent.

Tout récemment, Christophe a montré l'existence de lésions des noyaux gris centraux dans les brûlures expérimentales, lésions que j'avais soupçonnées cliniquement, ayant constaté plusieurs fois un véritable syndrome, *pâleur, hyperthermie* chez de grands brûlés, et ayant rattaché ce syndrome à un œdème vérébral probable.

Le seul point faible de la théorie toxique, c'est que personne n'a pu isoler jusqu'à présent une toxine bien définie à laquelle on puisse rapporter sans hésitation tous les accidents.

Complications. — Il faut connaître :

1° La fréquence des lésions pulmonaires : bronchite, broncho-pneumonie, œdème aigu surtout, ce dernier ayant pu être favorisé par des injections intra-veineuses trop copieuses de sérum physiologique, glucosé, etc...

2° La possibilité d'ictère, sur laquelle insiste Wilson, qui a trouvé par ailleurs de graves lésions de dégénérescence hépatique centro-lobulaire, mais cet auteur fait toujours le traitement local sous anesthésie générale ; celle-ci doit favoriser singulièrement l'apparition de ces jaunisses.

Personnellement je n'ai vu aucun ictère ou subictère sur 23 cas de brûlures dépassant 25 pour 100 de la superficie cutanée.

3° La possibilité d'ulcère duodénal, dit « de Curling », qui n'a guère d'intérêt clinique car il est habituellement méconnu.

4° Des complications exceptionnelles : œdème de la glotte, thrombose intravasculaire extensive, veineuse et artérielle (Wilson), gastro-entérite aiguë, scarlatine (rare depuis que le traitement local est mieux conduit, intéressante à rapprocher de la présence fréquente de streptocoque hémolytique).

5° A longue échéance, il ne faut pas oublier que le cancer des cicatrices de brûlures n'est pas exceptionnel.

Traitement. — Il est classique maintenant de répéter que le traitement des brûlures étendues est double : général et local.

Mais on ne sait pas assez dans le public — et même dans certains milieux médicaux — que le seul geste bienfaisant à faire devant un « grand brûlé », c'est de le transporter d'extrême urgence dans un centre chirurgical : pas de pommades, pas d'acide picrique, pas de déshabillage dans la pharmacie voisine, etc...

Le traitement sera long et complexe : les soins intempestifs ou peu qualifiés du début ne peuvent être que nocifs. C'est ce qu'a bien compris le Service de Santé de l'Armée, qui envisage actuellement le traitement des grands brûlés en temps de guerre à l'échelon HOE I.

Traitement général. — Trois stades : le shock initial, la toxémie, l'infection.

1° Au *stade initial*, c'est le traitement du shock et de la douleur : l'éphédrine (Mourgue-Molines) contre le collapsus circulatoire ; pour réchauffer le blessé, les « tentes chauffantes », les cerceaux munis de lampes électriques peuvent être employés pendant quelques heures, mais leur usage prolongé ne m'a pas paru présenter un grand intérêt ; par contre, il comporte des dangers en l'absence d'une surveillance très attentive qu'il n'est pas toujours matériellement possible de réaliser. Contre la douleur, le chlorhydrate de morphine (1 ou 2 *cg.* en injection sous-cutanée) peut être utilisé sans crainte.

2° Au *stade de toxémie*, le traitement général comprendra :

a) L'*hydratation* de l'organisme, mais qu'elle reste modérée ; l'œdème pulmonaire, peut-être cérébral, est possible. Donc, faire boire abondamment (1 litre et demi de boissons chaudes bicarbonatées). Donner du sérum physiologique, moitié sous la peau, moitié par voie rectale, mais 500 *g.* en tout sont largement suffisants ;

b) La *désintoxication;* la base en est le sérum hypertonique : 20 *cm*³ de la solution à 10 pour 100, injectés dans les veines 4 à 5 fois par jour, en suivant d'ailleurs le taux de la chlorurémie, ont donné de bons résultats à beaucoup d'auteurs : langue humide, amélioration de l'état général, diurèse abondante ;

c) La *transfusion sanguine* est, probablement, « la médication essentielle du traitement général des grands brûlés » (Mourgue-Molines).

Opinion actuellement universellement admise et démontrée. On préférera les petites transfusions (150 à 250 *g.*) répétées quotidiennement, sans soustraction préalable de sang.

La *perfusion sanguine* (injection intraveineuse de sang goutte-à-goutte) permet d'injecter des quantités plus élevées sans déterminer le moindre shock.

Le cas échéant, on saura employer la digitale, l'atropine, l'hyposulfite de soude (Kabelik).

Récemment, j'ai donné à plusieurs grands brûlés de l'acide ascorbique (Laroscorbine) ; et, surtout dans le cas où se manifeste un syndrome pâleur-hyperthermie, le traitement de l'œdème cérébral traumatique (sulfate de magnésie en solution à 15 pour 100 par voie intraveineuse ou rectale, sulfate de strychnine à haute dose) m'a paru agir très efficacement.

Wilson dit avoir obtenu des résultats extraordinaires de l'administration de cortine à doses très élevées ; malheureusement, l'extrait cortico-surrénal est d'un prix tellement prohibitif qu'il n'est pas encore préparé en France.

Enfin, Lambret donne de l'insuline (60 à 80 unités par jour) combinée au glucose (150 à 200 *cm*³ de sérum hypertonique à 30 pour 100); elle modifierait considérablement la protéolyse tissulaire ;

3° Au *stade d'infection*, les thérapeutiques usuelles (septicémie, etc...) seront mises en œuvre parallèlement au traitement local des surfaces ou clapiers infectés.

Lorsque le streptocoque est en cause, c'est le sérum antistreptococcique de Vincent qui sera, de beaucoup, le plus agissant.

Depuis un an j'ai essayé de prévenir le développement de l'infection en donnant systématiquement à mes brûlés du rubiazol dès le premier jour ; les résultats n'ont pas été concluants.

On n'oubliera pas, enfin, que le tétanos est une complication toujours possible des brûlures, en particulier des membres inférieurs ; il est prudent de faire, dans ce cas, une injection de sérum antitétanique.

Traitement local. — a) *Stade précoce.* Actuellement la doctrine régnante est que :

1° Il convient de procéder, le plus vite possible après l'accident, à un nettoyage chirurgical ;

2° Ce nettoyage doit être suivi d'un traitement « coagulant » des lésions, dont le type initial a été le « tannage » de Davidson.

La première proposition conserve toute sa valeur. On doit ouvrir toutes les phlyctènes, exciser leur couvercle épidermique et les lambeaux d'épiderme mortifié ; avec de l'ouate

imbibée de savon liquide, puis de benzine, nettoyer doucement toutes les surfaces à vif. Mourgue-Molines donne l'excellent conseil de s'aider de pulvérisations tièdes de sérum salé et de savon liquide. Cette opération est longue, douloureuse ; avec de la patience et de la douceur, on arrivera cependant à la rendre supportable pour le blessé soumis à l'effet de la morphine ; en tout cas, l'anesthésie générale me paraît à condamner formellement, tant par l'effet nocif sur le foie déjà surchargé, que par le risque de complications pulmonaires.

La deuxième proposition est certainement abusive si l'on prétend l'ériger en dogme absolu.

Cette méthode apparaît plutôt, aux chirurgiens français hantés par la recherche de l'indication thérapeutique précise, comme une « absence de méthode », suivant l'expression employée par P. Delbet en d'autres circonstances.

Tous ceux qui, en France, se sont occupés de traiter les brûlures, ont connu des échecs de tannage. Ces échecs tiennent en deux mots : d'une part, croûte trop épaisse, trop dure, qui ne se détache pas d'elle-même, qui aboutit à l'absence totale d'épidermisation sous-jacente ; d'autre part, infection « sous-crustacée » particulièrement fréquente dans le cas précédent.

On ne doit pas pour autant condamner la méthode ; mieux vaut analyser les causes de ces échecs et poser correctement les indications et contre-indications.

La cause essentielle des échecs est l'application de ce traitement à des brûlures trop profondes : le degré 3 ne devrait jamais être traité par le tannage ; celui-ci présente, dans ce cas, de multiples inconvénients : ou bien on « tanne » très profondément et la croûte, beaucoup trop épaisse, sera la source de multiples ennuis (destruction des îlots épidermiques qui ont pu échapper à la brûlure, infection non-épidermisation); ou bien on tanne superficiellement — et c'est un acte inutile, puisque l'épaisse couche de tissus dévitalisés, non atteinte par le tannage, continue à élaborer des produits toxiques et devra de toutes façons s'éliminer pour être remplacée par des tissus sains.

Aussi vaut-il mieux réserver le traitement coagulant aux brûlures superficielles (degré 2) et le rejeter dans les brûlures profondes (degré 3) ; il importe donc de savoir faire le diagnostic entre ces deux variétés. J'ai indiqué plus haut les éléments cliniques de ce diagnostic.

Mais ce point est d'une telle importance que, dans les cas douteux, je n'hésiterais pas à recourir à la biopsie extemporanée.

Par ailleurs, il existe d'autres contre-indications que Mourgue-Molines a judicieusement résumées dans son *Rapport au Congrès français de Chirurgie* de 1937 : pas de tannage à la face ; pas de tannage des brûlures antérieurement traitées par les corps gras. Wilson ne tanne pas les régions articulaires des membres, les mouvements fendillent et craquellent la croûte.

Au contraire, il peut être indiqué d'accélérer le tannage (par l'emploi de solutions très concentrées, à 20 pour 100) : c'est le cas des brûlures des fesses, du périnée, des organes génitaux et aussi des brûlures plus étendues.

Degré 2. — Si l'on réserve à cette variété le traitement coagulant, on ne connaîtra pas d'échecs, et j'ajouterai : « Quel que soit le produit employé, tanin, perchlorure de fer, etc... » Il est même permis de penser que, dans ces cas, c'est le nettoyage chirurgical qui est l'acte essentiel ; s'il est bien fait, un pansement au sérum, à l'huile de foie de morue, le traitement sans pansement par l'exposition à l'air, permettront également à l'épidermisation de s'effectuer sans incidents et très rapidement (dix à quinze jours en moyenne).

Cependant le tannage est préférable du point de vue du confort du patient et au point de vue biologique, aussi bien dans les petites que dans les grandes brûlures.

On peut employer la solution d'acide tannique à 5 pour 100 et réaliser le tannage par pulvérisation ou par pansements; mais l'essentiel est d'arrêter l'action coagulante dès que la surface de brûlure a pris une teinte acajou claire ; le coagulum doit être relativement souple et mince.

Certains complètent le traitement tannique par l'attouchement avec des tampons de coton imbibés d'une solution de nitrate d'argent à 10 pour 100 (Bettmann); la croûte est obtenue en quelques instants, elle est plus mince et plus souple encore.

On obtiendrait des résultats équivalents avec la solution de perchlorure de fer à 5 pour 100 ; les antiseptiques colorants (bleu de méthylène, violet de gentiane, mercurochrome) ; la seule objection à l'emploi de ces deux derniers est qu'ils coûtent cher.

Degré 3. — Tout dépend ici de l'étendue des lésions. Si la vie est en danger, on se trouve devant un dilemne passablement angoissant : 1° la coagulation de toute la profondeur des tissus dévitalisés ne peut être obtenue que par l'application répétée pendant vingt-quatre à trente-six heures de solutions faibles (tanin à 2,5 pour 100 par exemple); donc deux inconvénients : une résorption toxique importante a le temps de se faire ; le coagulum est d'une épaisseur excessive, le blessé sera exposé à de graves complications infectieuses dès la fin de la première semaine ; 2° si l'on cherche à faire une coagulation accélérée, il faut employer des solutions très concentrées (tanin à 20 pour 100), et l'état actuel des connaissances à ce sujet paraît montrer que, dans ce cas, les couches profondes ne sont pas atteintes par le tannage ; la toxémie ne sera donc que peu influencée et le risque de complications infectieuses n'est pas davantage éliminé.

Devant ces cas redoutables, j'avoue avoir renoncé maintenant au traitement coagulant ; les statistiques montrent qu'il ne fait guère, alors, que retarder l'issue fatale, qui survient quasi inévitablement au stade d'infection ; il ne peut être question de pratiquer l'exérèse des tissus dévitalisés, opération impossible dans les brûlures très étendues ; le mieux est, peut-être, d'adopter la balnéation : on pourra faire prendre, chaque jour, deux bains chauds salés, d'une durée de deux ou trois heures chacun ; après chaque bain, sécher à l'air chaud ; faire, au pinceau, une application de mercurochrome ; traitement général intensif.

Lorsque l'étendue des brûlures ne semble pas mettre la vie en danger, je crois préférable d'essayer de hâter l'élimination des tissus mortifiés : les pansements au sérum salé hypertonique, alternés avec des pansements gras (huile de foie de morue), sont l'un des moyens d'atteindre ce but.

b) *Stade ultérieur.* — Vers le douzième ou quinzième jour, localement sont possibles :

Ou le coagulum était mince et souple (brûlure du degré 2) ; il est presque toujours resté aseptique ; il commence à se détacher spontanément en laissant voir des plages d'épiderme rose et mince ; il suffit d'aider à la guérison complète par quelques pansements gras (vaseline, huile de foie de morue) ;

Ou le coagulum était épais et rigide, mais il n'y a pas d'infection sous-cutanée ; on est autorisé, si l'état général le permet, à l'enlever chirurgicalement, au moins partiellement ; si la brûlure est très étendue, on fera ensuite des greffes en pastilles, soit immédiates (Leriche), soit retardées de quelques jours pour permettre de voir s'il existe des plages d'épidermisation spontanée et pour préparer le tissu de granulation. Si la brûlure est peu étendue, les greffes seront parfois inutiles, la régénération de l'épiderme étant aidée par des pansements à la chloramine T, au rouge écarlate, et surtout aux onguents à base d'huile de foie de morue, dont l'effet à ce stade m'a paru excellent (pansements rares) ;

Ou bien les lésions suppurent, soit que l'on ait coagulé, soit que l'on ait traité par l'association bains-mercurochrome.

C'est alors le traitement de toute plaie vaste plaie infectée : excision des lambeaux sphacéliques, mise à plat, pansements antiseptiques, irrigation continue au Dakin.

Si le blessé arrive à franchir cette période redoutable, la cicatrisation sera très lente, généralement vicieuse, souvent chéloïdienne ; les greffes pourront encore être utilisées lorsque les plaies, bien préparées (pansements, rayons ultraviolets), seront devenues amicrobiennes ; c'est dans ces cas que, à longue échéance, les cicatrices vicieuses, plus tard encore les cancers sur cicatrices de brûlures, poseront de nouveaux problèmes thérapeutiques que nous ne pouvons développer ici.

Résultats. — Sans revenir sur les résultats locaux, il convient de préciser dans quelles limites les traitements modernes permettent d'espérer une diminution de la mortalité des brûlures étendues.

Les chiffres montrent que l'on ne peut, de ce point de vue, accepter sans réserves les promesses enthousiastes faites par les protagonistes du traitement tannique. Au-dessus de 30 pour 100 l'évolution reste presque toujours fatale (22 morts sur 23 [P. Duval et Mourgue-Molines]). Cependant, les traitements actuels présentent d'incontestables avantages : d'une part, ils permettent à la majorité des grands brûlés d'échapper aux dangers de la phase toxique (ils restent malheureusement exposés aux complication mortelles de la phase d'infection à partir de la fin de la première semaine) ; d'autre part, ils sauvent indiscutablement de nombreuses vies dans les brûlures « à la limite », c'est-à-dire de 15 à 25 pour 100; ce sont déjà de très grands progrès.

SUR L'EMPLOI THÉRAPEUTIQUE DE LA SÉCRÉTINE

PAR MM.

Louis CAMUS et Ch. SACAZE

Lorsqu'en 1902 Bayliss et Starling ont montré que l'injection intraveineuse du liquide obtenu par macération de muqueuse duodénale dans l'acide chlorhydrique dilué déterminait une abondante sécrétion pancréatique, ils ont prouvé le mécanisme hormonal de l'excitation du pancréas et découvert en même temps la substance qui la détermine, qu'ils appelèrent sécrétine.

La découverte de la sécrétine suscita de nombreux travaux qui confirmèrent d'abord les conclusions de Bayliss et Starling, puis qui firent connaître des propriétés nouvelles de cette hormone. Mais ces recherches restèrent longtemps du domaine de la médecine expérimentale.

De rares essais thérapeutiques ont été tentés chez l'homme. Avant de les aborder, nous rap-

pellerons brièvement ce que nous connaissons actuellement des propriétés chimiques et physiologiques de la sécrétine.

La sécrétine originale de Bayliss et Starling était extraite par macération de muqueuse duodéno-jéjunale dans l'acide chlorhydrique dilué. Cette solution était portée à l'ébullition pendant quelques minutes, neutralisée et filtrée sur papier. Elle contenait assez peu de protéine, mais, en quantité notable, des substances hypotensives. Celles-ci, qui doivent être identifiées à l'histamine ou à des corps à propriétés pharmacologiques analogues, confèrent aux sécrétines impures des propriétés hypotensives marquées, surtout lorsqu'on les injecte par voie intraveineuse.

C'est pourquoi les physiologistes se sont attachés à purifier la sécrétine pour en éliminer les substances protéiques et les « vaso-pressines ». Bayliss et Starling employèrent la purification par l'alcool et l'éther. Depuis lors, de nombreux moyens furent utilisés ; la plupart éliminent à peu près complètement les vasopressines (sécrétion purifiée de Génau et Simonnet [1925]). Les derniers qui associent à la purification chimique l'électrodyalise, ont permis à Hammarsten et à Agren de préparer une sécrétine cristallisée qui est un picrolonate de sécrétine (1933). D'après ces auteurs, ce serait un polypeptide qui contiendrait du soufre, et parmi une vingtaine d'acides aminés, de l'histidine, de la lysine, de l'arginine, mais pas d'histamine.

*
* *

Quant à son *action physiologique*, la sécrétine agit d'abord sur le pancréas, puis sur le foie et la vésicule. L'action sur le pancréas est la principale et la plus importante propriété de cette hormone. Quelques minutes après une injection intraveineuse de sécrétine, on assiste, chez l'animal à fistule pancréatique, à l'écoulement d'un suc caractéristique.

Mais Bayliss et Starling qui observèrent les premiers cette action, virent presque en même temps se produire dans le duodéno-jéjunum un abondant écoulement de bile. Henri et Portier, en excluant la vésicule biliaire, en démontrèrent l'origine hépatique. Mellanby et Takaks avaient subordonné la production de bile à la mise en activité préalable du pancréas. Des expériences récentes de Still et Agren, puis de Tanturi, Ivy et Greengard, ont confirmé l'action stimulante directe de la sécrétine sur la sécrétion hépatique. Agren a même constaté que l'hypersécrétion de bile s'accompagne d'une augmentation du résidu sec ainsi que d'une élévation des sels et acides biliaires. La sécrétine agit donc comme un cholagogue direct. Elle agit en outre sur la vésicule biliaire en provoquant sa contraction. Cet effet, signalé par Okada, en 1915, fut retrouvé par Braza et Campos. Récemment, Ivy et ses collaborateurs isolèrent de la sécrétine une hormone à action uniquement vésiculaire qu'ils appellèrent « *cholécystokinine* ».

Pratiquement, toutes les sécrétines qui n'ont pas subi la purification effectuée par Ivy en contiennent ; seule celle d'Agren n'a pas d'effet cholécystokinétique.

Certains expérimentateurs, entre autres Mellanby, Walawsky, Botazzi, ont attribué également à la sécrétine une action sur la motricité de l'estomac et de l'intestin. Pour Agren, ces effets sont dus à des sécrétines impures contenant de l'histamine, et ne se retrouveraient pas avec sa sécrétine cristallisée.

Par contre, la sécrétine aurait une action stimulante sur la nutrition : Abelous et Soula ont montré, et Troléano a confirmé, qu'elle augmentait la protéolyse et le métabolisme azoté. Tangl et Thann ont noté une élévation du quotient respiratoire, une combustion plus grande du sucre et une diminution nette de l'acidose.

Down et Eddy lui attribuèrent une action hématopoïétique qui a été contestée par King. Launoy et Achslin ainsi que Piticarriu ont signalé un accroissement de la diurèse qu'Ivy, Dragsted et Owen, puis La Barre ont récemment confirmé.

Enfin, Freud et Saadi Nazim, entre autres auteurs, ayant montré que l'acidification du duodénum était suivie d'hypoglycémie, La Barre étudia l'action hypoglycémiante de la sécrétine et réussit à isoler de celle-ci, par hydrolyse pepsique, une substance, l' « *incrétine* », active même par voie buccale, et qui ferait baisser la glycémie des diabétiques et des chiens dépancréatés.

La sécrétine de Bayliss et Starling était fortement hypoglycémiante. Certaines purifications privent la sécrétine de cette propriété. Le produit cristallisé d'Agren n'est pas hypoglycémiant, comme il n'est pas cholécystokinétique.

Toutefois, si certains ont pu penser que la sécrétine est « une hormone au milieu de beaucoup d'impuretés », rien n'autorise actuellement à affirmer que les sécrétines purifiées correspondent exactement a l'hormone libérée par l'acidification de la muqueuse duodénale, phénomène qui s'accompagne d'autres effets, notamment d'hypoglycémie.

*
* *

A côté de ces recherches physiologiques nombreuses, les applications cliniques et thérapeutiques de la sécrétine ont été relativement rares.

La sécrétine a d'abord été administrée par la bouche et, en 1903, Moore, Edie et Abram signalaient son action dans le diabète. Mais en 1914, Béwéridge, chez 300 diabétiques et Rolfe Kingley, chez 30 de ces malades, n'avaient pas obtenu de baisse du sucre urinaire. Par contre, Béwéridge avait eu de bons résultats dans la stase intestinale ; ils furent confirmés par Luinby et William-E.-Ficht. Enfin Harower a employé la sécrétine avec succès chez l'enfant, notamment dans les diarrhées estivales et l'athrepsie.

Plus intéressante était la tentative d'Enriquez et Hallion (1904), de faire produire directement, *in vivo*, à certains dyspeptiques et stasiques intestinaux de plus grandes quantités de sécrétine, en acidifiant leur duodénum par des capsules kératinisées d'acide tartrique.

Les injections de sécrétine n'ont été employées jusqu'à présent, dans un but thérapeutique, que dans quelques cas de pancréatites, notamment par Agren et par Chiray.

Chiray et son école utilisent depuis 1926 l'injection intraveineuse de la sécrétine purifiée de Penau et Simonnet, pour le diagnostic des affections pancréatiques (épreuve de la sécrétine).

L'injection intraveineuse de cette sécrétine provoque, chez l'homme, en quelques minutes, ainsi que l'ont montré ces auteurs, un abondant écoulement de suc pancréatique et de bile dans la sonde duodénale.

Nous avons récemment montré qu'un nouvel emploi thérapeutique pouvait être, dès maintenant, tiré des injections de sécrétine [1] :

La pratique du « Cathétérisme duodénal [2] » avait, en effet, amené l'un de nous, effectuant des tubages duodénaux accompagnés d'injection intraveineuse de sécrétine de Penau et Simonnet [3] à remplacer ces tubages, chez quelques malades, par la même injection, mais sans les cathétériser.

Cette injection (40 unités) provoquait chez eux un effet thérapeutique sensiblement analogue à celui des tubages ; de plus, elle apportait, en quelques minutes, une sédation remarquable de la sensibilité, comme de la douleur provoquée, vésiculaire et épigastrique, et éventuellement, de la zone pancréatico-cholédocienne.

Cependant, à l'usage, et en ne pratiquant que ces seules injections thérapeutiques, à l'exclusion de tout cathétérisme, nous observâmes quelques accidents de choc chez des sujets sensibilisés et aussi, chez d'autres, des phénomènes d'intolérance aux injections répétées ; nous remplaçâmes alors les injections intraveineuses par des injections intramusculaires et sous-cutanées de doses moindres de la même sécrétine (5 à 10 unités).

L'emploi de la voie intramusculaire nous permit même de nous adresser à une sécrétine totale préparée suivant la technique première de Bayliss et Starling. Par la suite elle fut purifiée, à notre demande, par André Choay avec qui nous en poursuivons l'expérimentation et le contrôle physiologiques.

Des recherches effectuées par les laboratoires Hoffmann-Laroche sur plusieurs séries de cette sécrétine n'y ont pas décelé d'histamine. Les injections intramusculaires de toutes ces sécrétines montraient une action sédative souvent assez rapide (quelques heures), bien que moindre que celle des injections intraveineuses d'hormoduodine, mais leur répétition amenait un résultat final plus durable.

Nous avons étudié l'action de ces sécrétines à l'écran et au tubage :

A l'écran, nous avons observé, surtout avec la sécrétine totale, une réduction de l'ombre de la vésicule qui devenait en même temps plus dense, une élévation de son bas-fond ; parfois une injection du cystique et même du duodénum.

Au tubage, elles montraient, comme les injections intraveineuses, et déjà en quelques minutes, le même pouvoir de rendre un duodénum spasmé, perméable à l'écoulement biliopancréatique, le pylore restant d'abord fermé pendant quelque temps.

Nous avons émis l'hypothèse que cette action anti-spasmodique et régulatrice de la traversée duodénale, si elle était répétée plusieurs fois par une série d'injections, était susceptible de rétablir finalement une meilleure synergie fonctionnelle pyloro-duodénale, fréquemment troublée chez les vésiculaires et, par suite, de favoriser l'ensemble des fonctions digestives. De plus, l'action stimulante directe de la sécrétine sur la cellule hépatique et pancréatique pouvait peut-être aussi expliquer la durée de certaines améliorations.

Notre thérapeutique s'adressa d'abord à différents états ou réactions vésiculaires (stases ou phénomènes douloureux) ; ensuite nous l'avons appliquée à certains troubles intestinaux ou colitiques. Les injections de sécrétine se montrèrent également actives contre divers symptômes fréquents chez les vésiculaires, tels les nausées, le ballonnement, les céphalées, et des

1. Louis Camus et Ch. Sacaze : Emploi de la sécrétine injectable pour le traitement de certaines affections vésiculaires et intestinales. *Soc. de gastro-entérologie* (8 Mai 1939). *Arch. des mal. app. digestif*, Juin 1939.

2. Louis Camus : Sur un procédé de cathétérisme duodénal rapide appliqué au tubage duodénal. *Académie de Médecine*, 14 Mars 1933.

3. Hormoduodine Byla.

affections comme les migraines, la cellulite, certains eczémas et urticaires.

Voici quelques observations de malades traités par des injections de sécrétine.

Observation I. — Mlle Vid... (38 ans), cholécystite chronique. Migraines. Diarrhée.

Depuis plusieurs années souffre de ses régions vésiculaire et hépatique, à peu près tous les jours, après les repas; point de Murphy très sensible. Cinq à six petites selles quotidiennes, brun verdâtre, non prandiales, tantôt liquides (le matin) ou en « bouse de vache » l'après-midi. Selles acides au papier tournesol.

Cæcum douloureux à la palpation, aérocolie. Souffre depuis longtemps de migraines se produisant plusieurs fois par semaine, avec vomissement non teinté de bile le matin, à jeun. Obésité : 91 kg. 500; règles peu abondantes : une demie journée.

A la radio : cæcum mobile, pas de sensibilité appendiculaire. Après tétraiode, vésicule se remplissant très difficilement en doublant la dose de radiotétrane et se projetant au niveau de la 12e côte sur une surface de 6 × 4 cm.

Nous avions précédemment pratiqué chez Mlle Vid... une série de quatre tubages duodénaux qui avaient très heureusement influencé ses douleurs vésiculaires (boue biliaire et bile vésiculaire noirâtre; avec, à l'examen, nombreux cristaux de cholestérine et de bilirubinate de chaux).

Après deux séries de six injections de sécrétine totale (1/2 à 1 cm^3) la malade obtient une remarquable régularisation de ses selles (*deux selles moulées par jour*) et une réelle amélioration de ses migraines; de plus, ses règles sont revenues (4 Juin). *Enfin, elle a maigri de 6 kg. 500 en un mois et demi.* Elle perd encore deux nouveaux kilogs le mois suivant.

Revue un an après, Mlle Vid... qui a repris du poids, pèse 89 kg. 500 (contre 91 kg. 500), ne souffre plus de sa vésicule et n'a plus que de rares céphalées; elle digère bien les œufs et a des selles moulées.

Observation II. — Mlle Mey... (35 ans), cholécystite chronique, nous est adressée par M. Lanos, chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph, pour essai de traitement médical (Octobre 1937).

A eu deux crises aiguës de cholécystite en Mai et Août 1937.

Examen : Région vésiculaire très douloureuse avec défense étendue de la paroi. Fréquents petits vomissements bilieux, à jeun; nausées, céphalées presque quotidiennes ou migraines; alternatives de constipation ou de diarrhée; subfébrilité (T. : 37 à 38,3).

Règles peu abondantes.

A la radio : petite vésicule coudée, pas de calculs visibles après tétraiode. Presque complètement évacuée spontanément à la quinzième heure.

Après échec de différents traitements (vaccins et injections de Sodothiol et d'Uroformine intraveineuse), Mlle Mey... est chaque fois améliorée pour quelques semaines par des cathétérismes duodénaux, malheureusement trop espacés (biles B assez foncées et troubles); plusieurs fois, streptocoque et colibacille à la culture (Grigaut).

N'ayant pas possibilité de continuer les drainages, Mlle Mey... reçoit en Août 1938 huit injections intramusculaires de 1/4, puis 1/2 et 1 cm^3 de sécrétine purifiée.

Dès les premières injections, diminution de la douleur vésiculaire, des vomissements, des migraines. Pas d'action sur la température. Diminution de la constipation existant à ce moment.

Revue en Mars 1938, un mois après deux séries d'hormoduodine intramusculaire (10 unités) : disparition de la sensibilité vésiculaire, de la contracture et de la température. Ni nausées, ni vomissements depuis la fin des injections. Quelques céphalées épisodiques. L'intestin fonctionne régulièrement. Les règles sont toujours courtes et peu abondantes.

Cet état se maintient à l'heure actuelle.

Un examen radiologique pratiqué antérieurement, en période de crise (Dr Renaux), avait donné : Vésicule commençant à se vider légèrement après tetraiode, à la 16e heure; complètement évacuée 1/2 heure après 40 unités d'hormoduodine intraveineuse.

Observation III. — Mme Dup... (44 ans), cholécystite.

Depuis plusieurs mois, digestions difficiles, ballonnements, migraines, avec vésicule basse et sensible.

En Février, douleurs épigastriques très vives, nausées, vomissements, diarrhée; se sent très fatiguée. Vésicule très douloureuse au palper; foie normal; température : 38°6. Mise aux injections sous-cutanées de sécrétine purifiée à doses progressives. Les 3 premières exagèrent la sensibilité vésiculaire, mais les nausées disparaissent, la température s'abaisse : 37°6.

Après les 6 injections, se sent bien. A assez bon appétit, digère bien, souffre peu de sa vésicule, n'a plus de nausées ni de diarrhée. Au palper : vésicule beaucoup moins sensible.

Un examen radiologique (Dr A. Lehmann), après ingestion de tétraiode, a montré une grosse vésicule ptosique dont le bas-fond descend à L3, bien injectée; quinze minutes après une injection de 2 cm^3 de sécrétine purifiée, l'ombre vésiculaire est amoindrie, le bas-fond est à L2; quarante minutes après on note même une injection du cystique et une coulée de tétraiode dans le duodénum.

Observation IV. — Mme Gr... (38 ans), stase vésiculaire; colique hépatique; cellulite.

Depuis plusieurs années, douleurs vésiculaires, digestions difficiles, météorisme, selles purée, asthénie. Vient de faire une crise de colique hépatique, retour de Vichy.

A l'examen : région vésiculaire très sensible à la palpation; légère défense de la paroi. Foie : 12 cm., côlon droit sensible, côlon gauche spasmé, cellulite du cou très douloureuse.

Radio (Dr Schmid) : vésicule assez bien injectée mais très allongée (L5) contenant encore du tétraiode (1/3 de son volume) une heure et demie après repas de Boyden. Pas de sensibilité de la région appendiculaire.

Examen des selles : selle pâteuse, jaune, réaction acide; bonne digestion des fibres musculaires et des graisses; pas de cellulose, peu d'amidon : flore iodophile très abondante, AO : 20, NH^3 : 2,8, Indox. urinaire : 15 mg.; phénols : 20 mg. (Grigaut), cholestérine sanguine : 2 g. 25. Quelques tubages duodénaux à l'huile d'olive ramenant parfois un peu de bile B noire, avaient amélioré, quelques mois auparavant, l'état vésiculaire et les selles.

L'état colitique persistant, Mme Gr... reçoit tous les deux jours, par voie intraveineuse, 20 unités d'Hormoduodine le matin, à jeun, pendant douze jours.

En fin de traitement, une nouvelle analyse donne : selle moulée brune, réaction alcaline, bonne digestion des graisses et des fibres musculaires, peu de cellulose, peu d'amidon; AO : 16, NH^3 : 2,4. La cellulite a disparu, le foie a diminué de volume (9 cm.); la région vésiculaire est encore sensible à la palpation, mais n'est plus ressentie douloureusement par la malade qui se sent bien.

L'amélioration continuait encore deux mois après.

Observation V. — Mme Cr... (34 ans). Ptose vésiculaire; migraine; cellulite.

Pyrosis, pesanteurs et somnolence post-prandiales, langue saburrale, gaz fétides, constipation opiniâtre; asthénie complète après le repas de midi, migraines tenaces (2 à 3 par semaine); insomnie; teint légèrement subictérique.

A l'examen, région vésiculaire douloureuse : les régions de l'hypocondre et du flanc droit sont infiltrées de cellulite très sensible.

A la radio, grosse ptose gastro-intestinale : vésicule après tétraiode longue et bien injectée.

Après 7 injections de sécrétine purifiée, les aigreurs ont disparu, la région épigastrique est encore sensible. On ne trouve plus trace de cellulite abdominale.

A la 12e et dernière injection, la malade, depuis plus de trois semaines, n'a eu que deux migraines, la 2e étant survenue pendant les règles; l'asthénie de l'après-midi a complètement disparu; la malade a repris 1 kg., digère et dort bien; l'amélioration persiste deux mois après (deux migraines seulement au moment des règles).

Observation VI. — M. Urb... (35 ans). Cholécystatonie; migraines; eczéma.

Migraines avec nausées tous les deux ou trois jours; digestions paresseuses, avec parfois quelques crampes épisodiques non calmées par les aliments; pyrosis; teint pâle; point de Murphy très net; foie de volume (14 cm.); 2 à 3 selles purée par jour avec coliques, hémorroïdes, eczéma humide de la marge de l'anus et eczéma total du scrotum avec prurit violent.

Un examen radiologique après tétraiode (Dr Renaux) montre une vésicule du type cholécystatonique en forme de poire, n'ayant diminué que de moitié une heure après le repas de Boyden.

On pratique 12 injections de sécrétine purifiée intra-musculaires (2 cm^3 tous les deux jours). Dès la 6e injection, grosse amélioration des digestions. Disparition du pyrosis; une selle moulée par jour sans coliques. Appétit meilleur, teint plus coloré. L'eczéma du scrotum a diminué de moitié ainsi que les démangeaisons. Les hémorroïdes font moins souffrir et l'eczéma de la marge de l'anus est en régression.

A la 12e injection, l'eczéma du scrotum a *complètement disparu*, ainsi que la douleur vésiculaire et les migraines; foie : 9 cm.

Le malade, revu cinq mois après, est complètement guéri de son eczéma, mais parfois ses digestions sont encore difficiles; foie : 11 cm.; vésicule beaucoup moins sensible.

Observation VII. — Mlle Mart... (40 ans) : Typhlocholécystite chronique. Crises vésiculaires et intestinales fréquentes avec coliques, diarrhée; céphalées. Cadre colique et région épigastrique et vésiculaire très sensibles; légère défense de la région vésiculaire. Radio 1936 (Dr Levassor) : vésicule perméable au tétraiode, un peu augmentée de volume. Côlon ascendant sur toute sa longueur.

En 1936 et 1937, quelques tubages duodénaux à l'huile d'olive (bile noire) trop espacés, ont toujours beaucoup soulagé la malade.

En janvier 1938, la région vésiculaire reste très sensible ainsi que la région épigastrique; urticaire, maux de tête, douleurs lombaires.

Deux injections intraveineuses de 20 unités d'« Hormoduodine », à trois jours d'intervalle, apportent chaque fois une *sédation immédiate* (un quart d'heure à une demi-heure), à la douleur vésiculaire et épigastrique; sédation des douleurs lombaires; urticaire plutôt en décroissance.

Mais la 3e injection est suivie immédiatement de coliques intestinales, de céphalées et de nausées, puis de maux de reins, de vertiges et d'une grande fatigue. Reprise générale de l'urticaire.

Quelques jours après, Mlle Mart... est mise aux injections d'Hormoduodine à très faibles doses, qui maintiennent la sédation vésiculaire et épigastrique, moulent les selles habituellement en purée et finissent d'améliorer la malade qui n'a plus d'urticaire.

De ces observations se dégagent les faits suivants :

1° *Dans les cholécystites* et états douloureux vésiculaires, les injections intramusculaires de sécrétine produisent, sans inconvénients, une sédation généralement rapide à la fois de l'état douloureux vésiculaire et des troubles digestifs associés. Dans quelques cas, la disparition de la douleur vésiculaire ne se manifeste qu'après la série d'injections; leur effet sédatif nous a paru plus durable qu'avec les thérapeutiques habituelles (tubage duodénal excepté).

2° Dans certaines colites acides, liées à des états vésiculaires, les injections de sécrétine moulent habituellement les selles et diminuent leur fréquence. A l'analyse, nous avons plusieurs fois observé l'abaissement du taux des acides organiques, de l'ammoniaque et aussi de l'indoxyle urinaire.

Chez les vésiculaires constipés nous avons souvent obtenu une régularisation des selles.

3° Quant aux états migraineux et aux céphalées, généralement aggravés par les injections intraveineuses, nous les avons vu fréquemment

disparaître à la suite d'injections intramusculaires de petites doses.

4° Certaines cellulites, notamment celle du cou et du trapèze, associées à des états vésiculaires, ont cédé en même temps que la douleur de la vésicule.

5° Signalons, enfin, dans de nombreux cas, un effet de stimulation de l'état général avec reprise des forces et de l'appétit, et parfois une heureuse influence sur le poids du sujet.

Les injections intramusculaires de la sécrétine purifiée que nous employons actuellement, exempte d'histamine, ne déterminent d'intolérance ni générale, ni locale, au point d'injection, mais les doses doivent en être progressives et prudentes afin d'éviter des réactions chez certains malades à vésicule sensible à la sécrétine. En particulier, celle-ci est contre-indiquée chez les malades à vésicule calculeuse.

Ces résultats montrent déjà tout l'intérêt qui s'attache à l'usage thérapeutique de la sécrétine et nous croyons que l'avenir permettra de préciser et d'étendre les indications de cette hormonothérapie.

MOUVEMENT MÉDICAL

SUR LE MÉCANISME DE L'INTOXICATION TÉTANIQUE

De tout temps le tétanos a été considéré comme une maladie nerveuse. La découverte du bacille de Nicolaïer et de sa toxine ne modifia en rien cette conception. Bien au contraire, Wassermann et Takaki montrèrent que la substance nerveuse avait *in vitro* une affinité spéciale pour la toxine tétanique. On ne discuta plus la nature de la maladie et l'on admit définitivement qu'il s'agissait d'une intoxication du névraxe.

Une difficulté survint cependant. Comment expliquer le tétanos localisé. Il fallait concevoir qu'un lien existait entre le lieu d'inoculation et les centres nerveux. Ce fut là l'origine de la théorie du cheminement nerveux.

I

Bruschettini (9) semble avoir été le premier, en 1892, à observer la présence de toxine dans les nerfs du membre inoculé. Mais ce sont surtout les travaux de Marie et Morax, en France, et de Meyer et ses collaborateurs (28), en Allemagne, qui constituent les bases expérimentales de cette théorie.

Les deux mémoires de Marie et Morax (23) en résument les arguments essentiels. Voici brièvement les résultats de leurs expériences.

1° Vingt-quatre heures après l'injection de toxine, le nerf de la patte inoculé contient de la toxine, ainsi que le prouve la possibilité de donner le tétanos à une souris par implantation d'un fragment de ce nerf.

2° La fixation du poison sur le nerf est instable *in vitro* et le nerf, hors de l'organisme, ne tarde pas à laisser diffuser la toxine qu'il contient dans le milieu ambiant.

3° Le temps nécessaire à la « charge » du sciatique est d'une heure environ.

4° Lorsque le nerf est sectionné avant l'expérience, seul le bout périphérique se charge de toxine. Lorsqu'il est sectionné vingt-quatre heures après, la toxine que contenait le bout central disparaît peu à peu. L'inoculation de toxine dans la moelle n'en fait pas apparaître dans le nerf.

5° Le nerf en dégénérescence wallérienne n'est pas susceptible de se charger de poison.

6° Lorsque la quantité de toxine introduite dans l'organisme est importante, il est possible d'en retrouver dans tous les nerfs, moteurs, sensitifs et vaso-moteurs.

La conclusion de ces expériences est qu'il existe un véritable courant de toxine cellulipète et irréversible, que les connexions du nerf avec les cellules centrales ne sont pas indispensables et ne font qu'accélérer le courant. Par contre, il est absolument nécessaire que les cylindraxes ne soient pas dégénérés et qu'ils aient gardé leurs connexions périphériques.

Ainsi, le tétanos est le résultat de la fixation du poison sur les cellules du système nerveux central ; la toxine formée dans la plaie est en partie résorbée par les terminaisons nerveuses voisines de celles-ci. Le reste diffuse dans le sang. Cette toxine du sang ne peut se fixer directement sur le cerveau, contrairement à ce qui se passe pour tous les autres poisons nerveux. Il existerait pour elle une véritable barrière « *sang-cerveau* ». Elle va imprégner la totalité des terminaisons nerveuses de l'organisme et gagne le système nerveux central, uniquement par l'intermédiaire des nerfs. Selon que la résorption locale ou générale prédomine, on assiste à un tétanos localisé ou généralisé. Certains auteurs (Roux et Borrel, Meyer et Ransom) admettent, en outre, que la toxine peut diffuser de cellule à cellule, plus ou moins loin dans le névraxe.

Albert (6), tout en reconnaissant la valeur des expériences de Marie et Morax, conteste leur théorie pathogénique. Pour cet auteur, la voie nerveuse est seulement responsable des tétanos localisés. Dans le tétanos généralisé elle est secondaire. Le sang porterait directement la toxine aux centres nerveux et il ne serait plus question de barrière « sang-cerveau ». A l'appui de cette thèse il invoque quatre faits :

1° Une dose suffisante pour provoquer un tétanos généralisé le provoque dans le même temps et avec la même intensité, que l'animal ait subi ou non la section préalable du sciatique de la patte injectée.

2° Au contraire, une dose juste suffisante pour déterminer un tétanos local ne provoque aucun phénomène pathologique si le sciatique de la patte inoculé est coupé.

3° L'implantation d'un fragment de nerf d'un homme mort de tétanos généralisé ne donne pas le tétanos à la souris.

4° L'injection de toxine dans un membre qui n'est relié au tronc que par son nerf ne provoque pas le tétanos.

Ces arguments sont de valeur très inégale. L'inoculation dans une patte reliée au tronc seulement par ses nerfs est trop différente des conditions normales d'inoculation pour avoir une valeur absolue. Il n'est pas prouvé que le nerf possède alors les mêmes propriétés que normalement. L'impossibilité de donner le tétanos à la souris avec un fragment de nerf de tétanique ne détruit pas forcément la théorie de Marie et Morax. Ces auteurs avaient, en effet, remarqué et signalé qu'une grande quantité de toxine devait être introduite dans l'organisme pour pouvoir y être retrouvée. Cela, pensent-ils, en raison du peu de sensibilité de la méthode employée pour la déceler. Par contre, il est difficile d'admettre que la section du nerf sciatique de la patte injectée, chez le cobaye dont le tétanos est à début localisé, n'amène aucun trouble, ni dans l'intensité de la maladie, ni dans sa date d'apparition.

Malheureusement, il y a discordance entre les observations d'Albert et de Marie. En effet, Marie (22), dans une note publiée en 1897, rapporte que l'injection, dans la patte antérieure, d'une dose minima mortelle, ne produit aucun accident si les racines rachidiennes correspondant à ce membre ont été sectionnées auparavant.

Les critiques d'Albert ont, en somme, peu de valeur ; cependant sa conception de l'intoxication tétanique est plausible. Elle ne lui est d'ailleurs pas particulière. Avant lui, Roux et Borrel avaient admis, plus ou moins implicitement, l'intoxication par voie sanguine dans les cas de tétanos généralisé. Il n'en demeure pas moins que pour tous les auteurs, quels qu'ils soient, la théorie du cheminement nerveux est adoptée pour expliquer les tétanos localisés. Pour être complet, il nous faut signaler un mécanisme récent imaginé par Ponomarew (35). La toxine ne suivrait pas les cylindraxes, mais les vaisseaux lymphatiques intra- et péri-nerveux. Par cette voie elle irait se déverser dans le liquide céphalo-rachidien. Une partie se fixerait sur les centres médullaires voisins, c'est-à-dire correspondant au lieu d'inoculation. Le reste diffuserait dans la cavité céphalo-rachidienne, atteindrait les ventricules, favorisant l'intoxication des centres moteurs des nerfs craniens. Ainsi s'expliquerait le début du tétanos de l'homme par le trismus, celui du cheval par le « corps clignotant ». Cette théorie soutenue également par Button (10) est basée sur une conception très particulière quant à l'origine et à la circulation du liquide céphalo-rachidien. Il faut admettre en effet :

1° Que le liquide céphalo-rachidien est le produit du déversement de la lymphe des troncs nerveux dans les méninges ;

2° Qu'il existe un courant de sens postéro-antérieur qui va des espaces sous-arachnoïdiens aux cavités ventriculaires.

Ces deux faits sont actuellement contredits par la totalité des auteurs, et la théorie de Ponomarew ne semble pas pouvoir être retenue.

Récemment une critique très intéressante du cheminement nerveux a été faite par Abel (3). Cet auteur discute non plus la théorie, mais les expériences mêmes sur lesquelles elle repose. Il reproche à Marie et Morax d'avoir employé des doses trop fortes de toxine pour que les résultats de leurs expériences aient une réelle valeur. Effectivement ils ont couramment employé 10 doses mortelles, quelquefois même 1.000. Tous les auteurs reconnaissent que les expériences ne donnent de résultats positifs que lorsque des doses importantes sont injectées. Sawamura (38) admet ne pas pouvoir déceler de toxine dans les nerfs quand la dose introduite dans l'organisme n'est pas supérieure à deux doses mortelles. Permin (32) et Pochammer (34), bien que défenseurs de la théorie nerveuse, pensent de même. Marie et Morax reconnaissent également la nécessité de doses importantes. Nous avons vu que ces auteurs attribuent cette nécessité au peu de sensibilité de la méthode employée pour déceler la toxine (implantation d'un fragment de nerf à la souris). Abel ne partage pas cette manière de voir ; pour lui les conditions dans lesquelles se placent Marie et Morax pour réussir leurs expériences sont anormales.

Selon lui, la présence de toxine dans le nerf

ne s'observe que du fait même de la grande quantité de toxine introduite ; il est probable que celle-ci est dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques péri- ou intra-nerveux.

Il fait à ce sujet la remarque suivante : dans les expériences de Marie et Morax sur le chien et le cheval, outre que la dose est extraordinairement forte (1.000 D.M. pour l'animal considéré), la quantité de toxine contenue par les nerfs est sensiblement égale à celle qui s'y trouverait si la toxine était répartie régulièrement dans tout l'organisme. Il n'y a donc pas une richesse particulière du nerf en poison.

Un certain nombre d'auteurs ont cru apporter un argument de plus à la théorie de Marie et Morax par les injections intra-nerveuses de toxine. L'inoculation directe dans un nerf donne un tétanos local correspondant au nerf injecté. Selon Abel, ces résultats sont dus à une mauvaise technique (animal employé trop petit, volume de l'injection trop considérable).

Abel, Evans, Hampil et Lee (4) ont réalisé une inoculation intra-nerveuse correcte et montré qu'elle ne provoquait pas le tétanos. On injecte plusieurs doses mortelles dans le nerf sciatique d'un chien de 10 à 20 *kg.*, cet animal étant choisi pour que le sciatique soit assez gros. L'injection est réalisée sous un très faible volume, avec beaucoup de précautions et après extériorisation du nerf. Ainsi aucune fraction de toxine ne s'échappe dans les tissus voisins. Lorsque l'expérience est réussie, on n'observe aucun phénomène pathologique.

C'est là un très gros argument contre la théorie du cheminement nerveux. Celle-ci, contrairement à ce que l'on admet habituellement, est donc loin d'être certaine ; mais si l'on n'accepte pas ce mode de transport de la toxine, il devient impossible d'expliquer le tétanos localisé, à moins de modifier complètement la conception de l'intoxication tétanique ; c'est ce que Abel et ses collaborateurs ont été amenés à faire.

Selon eux, la toxine n'a pas seulement une action centrale sur le névraxe, elle a également une action périphérique sur les plaques terminales des nerfs moteurs, peut-être même sur les fibres musculaires striées.

L'action centrale serait responsable seulement de l'hyper-réflectivité, l'action périphérique serait à l'origine de la contracture. Cette opinion est en totale contradiction avec certaines expériences de Meyer et Ransom (29).

Ces auteurs ont montré, en effet, qu'il est possible de reproduire tous les symptômes du tétanos par inoculation d'une dose très faible de toxine dans la moelle.

Warfield M. Firor et A. F. Jonas (14) ont vivement critiqué ces expériences ; ils reprochent, en particulier, à Meyer d'avoir expérimenté sur des moelles sectionnées, ce qui trouble les résultats, et d'avoir pratiqué l'inoculation sous un volume beaucoup trop considérable. Ils ont eux-mêmes injecté 1/4 à 1/160 de doses mortelles dans les cornes antérieures d'une moelle non sectionnée sous un volume très faible, variant de 2 à 15 millièmes de centimètre cube. Dans ces conditions, les symptômes observés sont toujours strictement localisés à la région correspondant au segment inoculé et se résument à de l'hyper-réflectivité sans contracture.

D'autre part, un grand nombre de faits prouvent d'une façon indiscutable l'action périphérique de la toxine.

Abel, dans ses expériences déjà citées d'inoculation intra-nerveuse, remarque que dans les cas où, pour une raison quelconque, une trace de toxine a pu s'échapper du nerf injecté, on observe un tétanos fruste. Ce tétanos n'atteint pas, comme le voudrait la théorie du cheminement nerveux, les régions innervées par la portion du nerf sous-jacent au point d'inoculation. Les muscles atteints sont ceux de la plaie opératoire qui ont été au contact de la toxine et ne sont nullement innervés par le nerf en question.

Il semble donc que le tétanos local est lié non aux nerfs, mais au groupe musculaire en contact avec la toxine. Luigi Spodafina (39), Sochin Haku (16) ont montré que la toxine était susceptible d'agir sur le cœur isolé de lapins et de crapauds.

Pellez Plasencia et Peloz Martinez (33) ont mis en évidence l'action manifeste de la toxine sur l'ensemble muscles-nerfs, isolés de l'organisme, c'est-à-dire séparés des centres nerveux. Il s'agit d'une baisse considérable de la chronaxie du nerf et du muscle.

Cette action périphérique semble bien limitée aux muscles striés. A ce sujet nous avons trouvé deux observations, l'une de Hardouin (17), l'autre de Duvoir, Pollet et Couder (13). Ce sont deux observations de tétanos aigus généralisés chez des femmes enceintes, l'un à la suite d'une écharde du pouce, l'autre après une plaie de la vessie faite dans une tentative d'avortement. Dans les deux cas la guérison est survenue et il ne s'est pas produit d'avortement. Ce qui paraît bien prouver que la musculature lisse ne participe pas à la contracture. Il n'est pas possible de dire si cela est dû à la différence de structure des muscles ou à la différence de leur innervation (fibres à myéline et plaques motrices pour les uns, fibres sans myéline ni plaques motrices pour les autres).

Dans une telle discussion il serait intéressant de pouvoir apporter des arguments anatomiques. Cela n'est malheureusement pas possible bien que les altérations histologiques du tétanos aient été souvent étudiées. Beck (7), Nissl (30) et Marinesco (25) furent les premiers à en observer. Marinesco, en 1896, décrivit les lésions suivantes :

Raréfaction, modification de forme et de colorabilité, dissolution des éléments chromophiles (chromatolyse) — gonflement des prolongements protoplasmiques — quelquefois colorabilité diffuse de la cellule dans la teinte des éléments chromophiles modifiés — quelquefois colorabilité intense de la cellule (nécrose de coagulation).

Flateau et Goldscheider (15), Joukowsky (18), Pechoutre (31), etc..., décrivirent des lésions analogues.

Lhermitte, Lemétayer, Urhy et Ajuriaguerra (21) ont récemment repris cette étude. Ils décrivent quatre types d'altérations cellulaires :

1° Chromatolyse avec gonflement cellulaire ; 2° rétraction cellulaire avec hyperchromatophilie et altération du noyau ; 3° Cytolyse avec destruction complète du noyau, un résidu de protoplasme pâle représente seul la cellule ; 4° destruction complète de la cellule avec prolifération de la névroglie, qui forme un nodule résiduel typique.

Ces auteurs ont trouvé des lésions semblables dans les ganglions rachidiens. Ils ont également observé quelquefois des lésions de dégénérescence du nerf.

En somme, sur les caractères des lésions observées, tous les auteurs sont d'accord : il s'agit de lésions dégénératives allant de la chromatolyse à la disparition complète de la cellule, siégeant de préférence dans les cornes antérieures de la moelle. La difficulté est d'interpréter les modifications anatomiques observées.

Lhermitte (21) fait à ce sujet une remarque intéressante. Comment concilier des lésions destructives des cornes antérieures de la moelle avec une symptomatologie faite de contractures.

Joukowsky (18) a observé que le siège des altérations ne correspondait pas forcément au siège des contractures, que les destructions anatomiques étaient diffuses, même dans les cas de tétanos localisé.

Ces deux remarques ont une importance capitale ; à elles seules elles enlèvent beaucoup de valeur aux destructions observées. Il y a longtemps d'ailleurs que celle-ci est discutée. Matthis (27) considère que les modifications décrites ne sont pas dues au tétanos, mais sont secondaires à l'hyperhémie de la moelle. Rispal (37) pense que les lésions observées sont semblables à celles que l'on peut voir chez tous les malades morts avec des températures élevées.

Van Gehuchten ne voit rien de pathognomonique dans ces altérations, mais simplement des signes d'affaiblissement ou de mort générale du tissu nerveux ; c'est dans ce sens également que conclut Marinesco (26) en 1898 dans son travail sur la chromatolyse de la cellule nerveuse.

Il faut finalement admettre qu'il n'existe pas de destruction cellulaire spécifique du tétanos dans la moelle et donc pas de preuves anatomiques de son atteinte. Quant aux lésions des muscles et des terminaisons des nerfs moteurs, il n'existe pas à notre connaissance de travaux sur ce sujet.

L'étude anatomique ne nous apporte, en somme, aucun élément intéressant pour résoudre le problème.

L'hypothèse d'Abel a un double avantage :

1° Elle ne prête pas à la toxine un comportement spécial ; elle ne suppose pas un « *mystérieux cheminement* » du poison le long des troncs nerveux et une « *hypothétique barrière sang-cerveau* », qui n'existerait que pour la toxine tétanique. La toxine se comporte comme tous les poisons, elle diffuse dans le sang et c'est par voie sanguine qu'elle atteint les cellules sensibles.

2° Elle explique simplement les deux variétés de tétanos localisé et généralisé. Le début du tétanos par la région inoculée est naturel si l'on admet une action sur les terminaisons des nerfs moteurs ; les terminaisons les plus proches de l'inoculation sont, en effet, les plus exposées ; elles seront les premières à réagir et, pourvu que la dose s'y prête, l'intoxication peut se limiter à elles seules.

D'autre part la rapidité de diffusion de la toxine dans le sang permet de penser que, si chez certains animaux, certains centres ou certaines régions musculaires sont particulièrement sensibles au poison, ce seront ces points sensibles qui réagiront toujours les premiers, la généralisation se faisant ensuite par ordre de sensibilité décroissante.

II

Un des points les plus intéressants de l'intoxication tétanique est le mode de fixation de la toxine. A ce sujet, il existe encore une notion habituellement répandue qui est loin d'être entièrement exacte. On dit généralement que la toxine fixée l'est d'une façon irréversible et que l'anti-toxine ne peut agir sur elle, ce qui explique l'inaction du sérum dans les tétanos déclarés.

On admet aussi que certains anesthésiques ont le pouvoir de libérer la toxine fixée, la rendant ainsi accessible au sérum. C'est la base théorique de la méthode de Dufour pour le traitement du tétanos.

De tout cela une seule chose est indiscutable : le sérum, dont l'action préventive est remar-

quable s'il est donné en quantité suffisante, n'a aucun pouvoir pour faire régresser les symptômes d'un tétanos déclaré.

Roux et Borrel (37) eux-mêmes, par leur sérothérapie intra-cérébrale, ne prétendent pas obtenir de régression, mais seulement un arrêt immédiat de l'évolution.

La notion d'un pouvoir libérateur de l'éther est basée sur les expériences de Leclerc (20). Un cerveau ayant fixé une certaine quantité de toxine est trituré en présence de quelques gouttes d'éther, de chloroforme ou de chlorure d'éthyle. Il est mis à la glacière jusqu'à évaporation complète de l'anesthésique. A ce moment la majeure partie de la toxine qu'il contenait a diffusé dans le milieu ambiant. Dans ces conditions l'action de l'éther est bien différente de ce qu'elle est au cours d'une anesthésie générale. On sait en effet que le fait de triturer un cerveau avec de l'éther n'est pas sans dommage pour cet organe. Il se produit des altérations cellulaires et chimiques considérables. On sait, d'autre part, que la fixation de la toxine sur la substance nerveuse ne se produit que dans des conditions bien définies, parmi lesquelles l'intégrité complète de cette substance est indispensable.

Morax et Marie (29) ont observé que la simple dessiccation dans le vide détruit le pouvoir fixateur et neutralisant du cerveau. Les travaux de Laroche et Grigault (19) d'une part, ceux de Marie et Tiffeneau (24) d'autre part, ont montré que la *substance fixatrice* est une protéine dont le pouvoir est extrêmement fragile. Toute manipulation chimique, en particulier le traitement par l'éther ou le chloroforme, détruit complètement ce pouvoir. Bien plus il ressort des expériences de Danysz (11) que la toxine se libère spontanément. Cette libération est progressive et se fait parallèlement à l'autolyse du tissu nerveux ; on peut à volonté l'accélérer en détruisant l'isotonie du milieu ambiant.

Ainsi l'action libératrice de l'éther n'apparaît plus que secondaire à une action destructive de la substance fixatrice extrêmement fragile.

Le sérum agit d'ailleurs fort bien sur la toxine fixée *in vitro*. Il y a longtemps qu'une expérience remarquable de Besredka (8) l'a établi ; elle a été imaginée du temps où l'on discutait la nature du pouvoir neutralisant du cerveau. Certains auteurs prétendaient avec Wassermann et Takaki que ce pouvoir était semblable à celui du sérum. Besredka se proposait de montrer qu'il était différent.

Il a prouvé : 1° Que la substance cérébrale a un double pouvoir : pouvoir neutralisant modéré ; pouvoir fixateur considérable.

2° Que la substance cérébrale, ayant ainsi fixé et neutralisé une grande quantité de toxine, récupère intégralement les deux propriétés de la substance cérébrale normale, lorsqu'elle a été traitée par une quantité suffisante de sérum.

Besredka concluait que les propriétés du tissu nerveux et du sérum étaient bien différentes.

On peut conclure aussi que in vitro *le sérum a le pouvoir de déplacer complètement la totalité de la toxine fixée.*

On peut se demander si les choses se passent ainsi *in vivo*. L'étude du sort de la toxine dans l'organisme n'a pas entièrement résolu la question, mais lui a fait faire d'importants progrès. Avant ses travaux sur le cheminement nerveux de la toxine, Marie (22) avait commencé cette étude. Il avait montré que, chez le lapin, la toxine inoculée dans les veines diminue peu à peu. Au bout de dix-sept heures, il est impossible d'en retrouver dans le sang. Cette toxine ne paraît pas être éliminée par les urines, du moins dans sa forme primitive, puisque celles-ci ne sont pas toxiques. Il est d'ailleurs impossible de penser que la totalité de la toxine est éliminée ou détruite puisque, malgré la disparition du poison, le tétanos apparaît. Il faut qu'il y ait fixation du produit toxique sur les cellules. Marie a recherché sa présence dans les tissus. Il a observé ce fait remarquable : il est impossible de trouver aucune trace de toxine dans aucun organe, y compris le système nerveux central, lorsque les organes ont été privés du sang qu'ils contenaient.

Abel, Evans et Hampil (2) reprirent cette étude en 1936, avec une technique plus complexe, mais permettant une plus exacte appréciation de la quantité de toxine contenue dans le sang et les organes. Ils confirmèrent l'impossibilité de trouver de la toxine dans les organes privés de sang, ainsi que l'absence d'élimination toxique, du moins tant que des doses massives ne sont pas employées. Par contre leurs expériences, faites sur le mouton le plus souvent, sont en complet désaccord avec celles de Marie, en ce qui concerne le sort de la toxine du sang.

Selon les auteurs américains, l'organisme fixe rapidement une quantité de toxine définie qui correspond à la dose minima nécessaire pour provoquer la mort. L'excès de poison introduit reste dans la circulation. Il est alors possible de retrouver dans le sang toute la toxine introduite, moins une certaine quantité égale à une dose minima mortelle. Lorsque, au contraire, la dose introduite est inférieure à une dose minima mortelle, la toxine disparaît vite et complètement du sang.

Malgré le désaccord partiel entre les deux auteurs il se trouve nettement établi :

1° Qu'il n'est possible de retrouver de la toxine que dans le sang ou la lymphe.

2° Qu'à aucun moment de l'intoxication on ne peut en trouver dans les organes ou tissus.

En 1938, Abel, Hampil, Jonas et Chalian (5) publièrent une nouvelle série d'expériences. Celles-ci ont été faites sur des chiens avec une nouvelle méthode dite de « wash-out » dont le principal avantage est de pouvoir priver rapidement l'animal d'une grande partie, voire même de la totalité, de la toxine libre circulant dans son sang.

Les résultats sont les suivants :

1° Il faut cinq à sept heures pour fixer une dose minima mortelle lorsque l'on a inoculé trois doses dans les veines.

2° Il faut un temps nettement plus grand pour fixer la même dose si la quantité injectée est plus faible.

3° Si l'on fait agir trois doses mortelles plus de sept heures, la quantité fixée est supérieure à une dose minima mortelle.

4° Si l'on fait agir seize doses mortelles au lieu de trois pendant sept heures, la quantité fixée est de sept doses minima mortelles.

Il apparaît donc que l'organisme est capable de fixer beaucoup plus d'une dose minima mortelle, et que la fixation de la toxine dans l'organisme est proportionnelle à la concentration du poison dans le sang et au temps pendant lequel on le laisse agir.

Ces résultats sont très voisins de ceux obtenus par Marie, mais en contradiction avec ceux que les auteurs obtinrent en 1936. Abel a émis une hypothèse ingénieuse pour expliquer les différences observées. Selon lui la toxine ne se fixe pas seulement sur les cellules sensibles à son action ; elle peut se fixer aussi sur toutes les cellules de l'organisme.

Les cellules sensibles ont la propriété de fixer rapidement et complètement une quantité de toxine juste nécessaire pour donner la mort. Quand la dose inoculée est supérieure à une dose mortelle, il est probable qu'il se fixe un peu plus de toxine puisque la durée d'évolution du tétanos est raccourcie, mais cet excès de fixation est trop faible pour que les méthodes de dosage actuellement employées puissent le déceler, ces méthodes étant très grossières (inoculation à la souris).

Les cellules non sensibles se comportent d'une façon très différente, la quantité de poison qu'elles sont susceptibles de fixer étant très variable. Pour un même animal elle dépend dans une large mesure du temps de contact du poison et de sa concentration dans le sang, les différences de fixation sont assez importantes pour apparaître nettement dans les expériences.

Le pouvoir fixateur des cellules varie également beaucoup avec la race de l'animal.

Chez certains animaux très sensibles au tétanos, tels que le cheval, le mouton, le cobaye, le pouvoir fixateur des cellules non sensibles est pratiquement négligeable. Par rapport à celui des cellules sensibles, dans les expériences faites avec ces animaux, tout se passe comme si les cellules sensibles existaient seules ; tel serait le cas des premières expériences d'Abel.

Chez les animaux relativement résistants tels que le lapin ou le chien, les cellules non sensibles ont un pouvoir fixateur considérable. La plus grande partie de la toxine fixée a été absorbée par celles-ci, et dans les expériences faites avec ces animaux tout se passe comme si elles seules ou presque existaient. Ainsi s'expliquent les résultats de Marie, et ceux de la deuxième publication d'Abel.

Il ne s'agit, de l'aveu même de son auteur, que d'une hypothèse imaginée pour tenter d'expliquer des faits certains et apparemment contradictoires. Mais il n'y a rien pour *« prouver ou contredire cette suggestion »*.

Il est impossible de dire si la fixation de la toxine sur les organes *non spécifiquement réactifs* s'accompagne d'une destruction partielle du poison, mais il paraît bien certain qu'elle n'est pas toujours sans dommage pour l'organe fixateur ; Abel n'hésite pas à mettre sur le compte de ces lésions les morts rapides (vingt-quatre heures) après inoculation massive. A l'appui de cette opinion, il invoque les cas de rupture du foie observée chez des chevaux en cours de vaccination.

Que l'on accepte ou non les suggestions d'Abel, il reste quatre faits expérimentaux indiscutables;

1° La toxine n'est pas éliminée, du moins sous une forme active, par les excrétions.

2° La toxine se fixe rapidement sur les tissus ; avec des doses moyennes, cinq à sept heures suffisent pour fixer une quantité assez grande pour provoquer sûrement la mort.

3° La toxine fixée n'est pas retrouvable dans les tissus, du moins par la méthode actuellement employée d'inoculation à la souris.

4° La fixation de la toxine ne correspond pas à l'apparition des symptômes.

Ayant établi ces faits, Abel et Chalian (1) ont voulu se rendre compte jusqu'à quel point de l'évolution du tétanos le sérum anti-tétanique était susceptible d'agir.

Ils ont employé leur méthode « de lavage » et ont expérimenté cette fois sur des singes. Un singe ayant reçu une certaine quantité de toxine dans les veines est perfusé au bout de quelques heures avec un sang frais. Le dosage de la toxine dans le sang retiré de l'animal en expérience permet de calculer que les tissus ont fixé trois doses mortelles.

Un tel animal prend assez vite un tétanos régulièrement fatal. Cependant quarante heures

encore après la perfusion, il est possible d'empêcher l'éclosion du tétanos par l'injection de sérum.

Contrairement à ce que l'on pense généralement, le sérum a donc une action remarquable sur la toxine fixée avant l'apparition des symptômes.

Le temps pendant lequel cette action est possible varie avec la quantité de toxine fixée. Alors que le délai est de quarante heures pour une fixation de trois doses mortelles, il n'est que de vingt-quatre heures pour dix doses.

Il apparaît donc que l'inactivité du sérum dans le tétanos déclaré n'est pas due à la fixation de la toxine. La raison de cette inactivité est totalement inconnue.

III

En définitive, la conception classique de l'intoxication tétanique paraît devoir être modifiée.

1° De nombreux faits établissent d'une façon indiscutable que la toxine à côté de son action centrale sur le névraxe a une action périphérique.

Cette action périphérique ne se fait sentir que sur les muscles striés. Il est très probable qu'il s'agit d'une atteinte des plaques terminales des fibres nerveuses myéliniques.

2° Il apparaît inutile d'invoquer un mode spécial de cheminement de la toxine pour expliquer le tétanos local. Celui-ci s'explique facilement si l'on admet une action périphérique. On peut donc admettre que la toxine chemine, comme tous les poisons, par voie sanguine.

3° La fixation de la toxine commence aussitôt après son introduction dans l'organisme. Elle est rapide. Il ne semble pas que la totalité de la toxine fixée le soit sur des cellules sensibles, une partie pourrait être fixée sur des organes non « spécifiquement réactifs ». Les tissus sensibles ne semblent pas pouvoir fixer beaucoup plus de toxine que la quantité juste nécessaire à donner la mort.

Chez certains animaux relativement résistants, au contraire, les tissus non sensibles pourraient en fixer une quantité très importante proportionnelle à la dose inoculée.

4° Le sérum agit sur la toxine après sa fixation. Il n'y a donc pas de rapport de cause à effet entre la fixation de la toxine et l'inactivité du sérum sur les contractures.

Ce dernier point indique qu'il se passe quelque chose entre la fixation de la toxine et l'apparition des symptômes. Cela est encore prouvé par l'existence d'une incubation notable entre la fixation du poison et l'apparition des premières contractures.

On ne peut faire que des suppositions sur ce qui se passe dans cet intervalle de temps.

Peut-être se forme-t-il des lésions anatomiques intracellulaires encore inconnues et sur lesquelles le sérum naturellement ne saurait agir.

Peut-être, comme l'avaient imaginé Doyon et Courmont (12), la toxine est-elle une véritable diastase qui par action fermentaire produit un nouveau corps « *immédiatement strychnisant* » qui, différent de la toxine, est forcément insensible au sérum.

Peut-être s'agit-il d'une transformation de la toxine qui la rend incapable de réagir avec son anti-corps.

Il est impossible actuellement de dire même approximativement de quel phénomène il s'agit. C'est là le gros problème que pose l'intoxication tétanique.

Henri Lenormant.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Abel et Chalian : A quel point de l'évolution du tétanos le sérum antitétanique peut-il sauver la vie ? *Bull. John Hopkins Hospital*, 1938, **62**, 610.

(2) Abel, Evans et Hampil : Recherches sur le tétanos. Distribution et sort de la toxine tétanique dans le corps. *Bull. John Hopkins Hospital*, 1936, **59**, 307.

(3) Abel, Evans, Hampil et Lee : La toxine du bacille tétanique n'est pas transportée au système nerveux central par les constituants des troncs nerveux périphériques. *Bull. John Hopkins Hospital*, 1935, **56**, 84.

(4) Abel, Evans, Hampil et Lee : La toxine du bacille tétanique n'est pas transportée au système nerveux central par les constituants des troncs nerveux périphériques. *Bull. John Hopkins Hospital*, 1935, **56**, 517.

(5) Abel, Hampil, Jonas et Chalian : Le temps requis pour fixer une quantité mortelle de toxine tétanique. Le retour de la toxine des lymphatiques au système cardio-vasculaire. Ce retour permet de déterminer le volume de la lymphe. *Bull. John Hopkins Hospital*, 1938, **62**, 522.

(6) Albert : Voie d'absorption de la toxine tétanique. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1918, **81**, 1127.

(7) Beck : Ueber die Veranderungen der Nervenzellen bei experimentellem Tetanus nebst einigen Bemerkungen über die normale Struktur der Nervenzellen. *Ungar. Arch. f. Med. Wiesch.*, 1893, **11**, n° 4, 345-362.

(8) Besredka : Fixation de la toxine par le cerveau. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1903, **17**, 138.

(9) Bruschettini : Sulla diffusione del tetano nell'organismo. *Riforma medica*, 1892, **8**, 256-270.

(10) Button : Voie suivie par les toxines jusqu'au système nerveux central. *British med. Association Journal*, 1921, **54**, 853.

(11) Danysz : Contribution à l'étude de l'action de la toxine tétanique sur la substance cérébrale. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1899, **13**, 156.

(12) Doyon et Courmont : La substance toxique qui engendre le tétanos résulte de l'action sur l'organisme récepteur d'un ferment soluble fabriqué par le bacille de Nicolaïer. *C. R. de la Société de Biologie*, 1893, **45**, 294.

(13) Duvoir, Pollet et Gouder : *Bull. et Mém. de la Soc. méd. hôp.*, 1933, **57**, 1160.

(14) W. M. Firor et A. F. Jonas : La production d'une hyperréflectivité motrice par l'injection de toxine tétanique dans la moelle. *Bull. John Hopkins Hospital*, 1938, **62**, 91.

(15) Goldscheider et Flatau : Tétanos, sérum sanguin et cellules nerveuses. *Kron. lek. Warszawa*, 1897, **18**, 653-655.

(16) Haku : Pharmacologie de la toxine tétanique. *Japan. Journal Med. Science.* IV : Pharmacologie, 1935, **8**, n° 3, 39.

(17) Hardouin : *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, 1935, **61**, 1322.

(18) Joukowsky : Influence de la toxine tétanique sur le système nerveux central. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1900, **14**, 464.

(19) Laroche et Grigault : Rôles des protéines dans l'absorption et la neutralisation de la toxine tétanique par la substance nerveuse. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1911, **70**, 657.

(20) Leclerc : Sur la libération des toxines neurotropes par les anesthésiques. *Bull. médical de Québec*, 1928, **29**, n° 7.

(21) Lhermitte, Lemétayer, Uriy et Ajuriaguerra : Les lésions du système nerveux dans l'intoxication expérimentale par le poison tétanique. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1938, **128**, 296.

(22) Marie : Recherches sur la toxine tétanique. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1897, **11**, 591.

(23) Marie et Morax : Recherches sur l'absorption de la toxine tétanique. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1902, **16**, 818 ; 1903, **17**, 335.

(24) Marie et Tiffeneau : Etude sur quelques modes de neutralisation des toxines microbiennes. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1908, **22**, 289 et 644.

(25) Marinesco : Lésions médullaires provoquées par la toxine tétanique. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1896, **48**, 727.

(26) Marinesco : La chromatolyse de la cellule nerveuse. *Intermédiaire des Biologistes*, 1898.

(27) Matthis : Rückenmarksbefund bei zwei Tetanusfällen. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, 1898, **13**, 464-467.

(28) Meyer et Ransom : Untersuchungen über den Tetanus. *Arch. f. exp. Pat. und Pharm.*, 1903, **49**, 369-414.

(29) Morax et Marie : Note sur les propriétés fixatrices de la substance nerveuse desséchée. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1902, **54**, 1535.

(30) Nissl : Der gegenwärtige Stand der Nervenzellen, Anatomie und Pathologie. *Centralblatt f. Nervenheil. u. Psych.*, 1895, **6**, 1-21.

(31) Pechoutre : Lésions médullaires du tétanos et mécanisme des contractures. *Thèse de Médecine*, Paris, 1898.

(32) Permin : Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Pathogenese und Therapie des Starrkrampfes. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1914, **27**, 1-71.

(33) Pellez Plasencia et Peloz Martinez : Action de la toxine tétanique sur la chronaxie neuro-musculaire. *Annales de la Casa de Salud Valdecilla*, 1936, **7**, n° 1, 33.

(34) Pochhamer : Der lokale Tetanos und seine Entstehung. *Deutsche med. Wehnschr.*, 1908, **34**, 685-690 et 1425-1426.

(35) Ponomarew : Zur Frage der Pathogenese des Tetanus und des Fortbewegungsmechanismus des Tetanustoxins langs dem Nerven. *Zeit. f. die Ges. exp. Med.*, 1928, **61**, 107.

(36) Rispal : Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes, Marseille, Avril 1899. Compte rendu in *Revue de Psychiatrie*, 1899, n° 55.

(37) Roux et Borrel : Tétanos cérébral et immunité contre le tétanos. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1898, **12**, 225.

(38) Sawamura : Experimentelle Studien zur Pathogenese und Serumtherapie des Tetanus. *Arbeiten a. d. Inst. z. Erforschung - Infection - Krankheiten in Bern*, 1909, 4 Heft, 1-103.

(39) Luigi Spodafina : Recherches expérimentales sur l'action de la toxine diphtérique et tétanique sur le cœur isolé de lapin normal et immunisé. *Patologica*, 1932, **24**, 597.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

21 Mai 1939.

Un cas mortel d'intoxication digitalique massive. — MM. **Albeaux-Fernet** et **J.-J. Welti**, outre le tableau classique de l'empoisonnement par la digitaline, constatèrent quelques particularités électrocardiographiques et une horripilation extrême et généralisée persistant jusqu'à la mort.

Trois observations cliniques de communication interauriculaire. — M. **F. Joly** rapporte trois cas de communication interauriculaire, du type: malformation avec dilatation globale de l'artère pulmonaire, gros arc moyen et micro-sortie-déviation droite de l'axe électrique.

Artérite nodulaire de la tête et du cou. — MM. **Lucien**, **L. Mathieu** et **M. Verain** citent le cas d'une femme de 79 ans, chez qui on note l'apparition d'un syndrome infectieux et de nodosités inflammatoires aiguës sur le trajet des artères temporales et d'une artère thyroïdienne. La biopsie de cette dernière montre une panartérite à prédominance périartérielle se rapprochant d'une maladie de Küssmaul.

Guérison en quelques jours après administration de sulfamide.

Péri-coronarite suppurée chez une syphilitique. — MM. **L. Mathieu**, **J. Watrin** et **Vigneront** ont découvert, au cours d'une autopsie, un cas d'infarctus de la pointe du cœur, une suppuration abondante de l'espace lymphatique environnant la coronaire antérieure sans que l'examen histologique montre d'infiltration leucocytaire dans le territoire nécrotique.

Dissociation A-V. par défaut de subordination ventriculaire dans les blocks partiels ou frustes. A propos de deux observations. — MM. **R. Froment**, **R. Masson** et **A. Gouin** insistent sur le fait qu'une lésion hisienne, ne provoquant qu'un trouble de conduction d'intensité modérée, peut néanmoins donner lieu à des périodes plus ou moins longues de dissociation A-V totale: ceci

lorsqu'elle entraîne une augmentation de fréquence de l'automatisme ventriculaire.

Brady-arythmie sinusale avec automatisme ventriculaire permanent et « reciprocal rythm ». — MM. **L. Gravier, R. Froment** et **J.-B. Guiran** rapportent une observation de brady-arythmie sinusale devenue progressivement extrême (24 pulsations par minute, au maximum, après injection d'atropine). Un rythme autonome ventriculaire avec contraction auriculaire rétrograde suppléait le rythme sinusal.

Sur la présence de substances vaso-constrictives dans le sang des chiens hypertendus par section de leurs nerfs frénateurs. — MM. **Hermann, Jourdan** et **Delrieu** ont décelé la présence, dans le sang d'animaux phrénicectomisés, de produits hypertenseurs, démontrant que la surrénale n'est pas la source unique des principes vasoconstricteurs qui apparaissent dans le sang après section des nerfs frénateurs.

Troubles rythmiques complexes : crises de tachycardie supra-ventriculaire: dissociation A.V. anisorythmique : arythmie complexe transitoire : retour au rythme sinusal. — M. **A. Bérard** (Saint-Etienne) présente l'observation d'un malade, âgé de 47 ans, ayant présenté pendant 4 mois des signes d'insuffisance cardiaque. Au cours de cette insuffisance des troubles complexes du rythme se sont manifestés. Guérison au bout des 4 mois.

L'électrocardiogramme en dérivations précordiales radiologiquement repérées. Etude morphologique. — M. **Pruche** (Brest) étudie la morphologie du complexe ventriculaire sur des tracés obtenus en trois dérivations précordiales repérées radiologiquement en décubitus dorsal.

Forme fébrile de la tachycardie paroxystique. — MM. **Lian, Facquet** et **Browerman** insistent sur le fait que les crises de tachycardie paroxystique, qu'elles soient d'origine auriculaire, nodale ou ventriculaire, peuvent se compliquer d'une crise fébrile, indépendante de toute lésion nécrotique ou infectieuse du myocarde.

La fièvre traduit une perturbation des centres régulateurs de la thermogénèse. Selon les cas, elle est : ou bien provoquée comme la crise tachycardique elle-même par une perturbation brutale de l'organisme dans le genre de celles constituant les chocs, les crises hémoclasiques; ou bien sous la dépendance de la crise tachycardique qui déclenche dans l'organisme divers troubles comme sueurs, polyurie, angoisse, etc.

Troubles variés du rythme cardiaque chez un sujet atteint d'infarctus du myocarde. — MM. **Donzelot, A. Meyer Heime** et **M. Pelaez** ont noté chez une malade, en l'espace de quelques jours et indépendamment des modifications considérées comme caractéristiques d'un infarctus du myocarde, toute une série de troubles du rythme. Les auteurs pensent que l'on peut considérer comme vraisemblance l'existence de plusieurs foyers d'infarcissement myocardique.

Recherches sur certaines variations apparentes de l'index diastolique auscultatoire par l'hyperextension de l'avant-bras. — MM. **G Giraud** et **J.-M. Bert** (Montpellier) rapportent le résultat de leurs observations sur l'abaissement de la limite inférieure des tons cinglants de la troisième phase de l'auscultation artérielle, par extension franche de l'avant-bras sur le bras, lors de la décompression progressive d'une manchette humérale placée en amont. Cet abaissement apparent de l'index diastolique auscultatoire atteint parfois plusieurs centimètres de mercure. Il semble que ce phénomène, qui se produit chez les anémiés, hypotoniques, sous-alimentés, etc., relève de la production de tons de fermeture, sous des contre-pressions faibles, à la faveur d'un éclat de vacuité excessive d'une artère hypotonique ou contenant un sang très fluide.

Inscription des diverses phases de l'auscultation artérielle. — MM. **G. Giraud, H. Barati** et **R. Lombatière** (Montpellier) appliquent aux tons artériels les techniques phonocardiographiques. Les bruits artériels peuvent être inscrits sur film. Présentation de tracés pris sous des contre-pressions différentes.

Sur douze observations anatomoclinique de persistance du trou de Botal. — M. **Langeron** à propos de ses observations envisage les données cliniques séméiologiques et anatomiques rencontrées; il montre la pauvreté des signes propres à cette persistance; la cyanose type Bard-Curtillet, un souffle systolique du type maladie de Roger, certaines anomalies radiologiques du type décrit par Heim de Balsac et Taussig, ont été rencontrées, mais somme toute, le diagnostic reste très aléatoire si le soupçon est parfois possible.

Robert Coronel.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

8 Juin 1939.

Lymphangite zonateuse. — MM. **Gougerot** et **Blum** ont observé une malade présentant une traînée verticale de lymphangite unissant 2 grands placards de zona transversal thoraco-abdominal; cette lymphangite a suivi exactement l'évolution du zona.

Erythème polymorphe. — MM. **Gougerot** et **de Graciansky** présentent une femme atteinte d'une lésion en cocarde de l'extrémité du nez, localisation rare d'érythème polymorphe.

Eruption zoniforme récidivante du thorax. — MM. **Gougerot** et **de Graciansky** présentent un enfant de 7 ans qui depuis l'âge de 2 mois est atteint d'une éruption érythémateuse, puis vésiculeuse zoniforme du thorax; au bout de 7 jours environ, les vésicules se dessèchent et la lésion prend l'aspect psoriasiforme; puis tout disparaît sans cicatrices en l'espace de 3 mois.

Urticaire purpurique. — MM. **Weissenbach, Fernet** et **Lamotte** présentent une femme de 24 ans atteinte depuis 2 mois et demi de lésions disséminées d'urticaire à type purpurique, sans autres signes hématologiques; la malade fait en même temps des poussées d'œdème de Quincke, sans purpura.

Onyxis syphilitique. — MM. **Weissenbach, Fernet** et **Tourneville** présentent un homme atteint de lésions intenses d'onyxis et de périonyxis syphilitique secondaire.

Prurigo généralisé. — MM. **Weissenbach** et **Lévy-Franckel** présentent à nouveau un malade atteint de prurigo généralisé accompagnant une tumeur sous-claviculaire; la biopsie de cette tumeur montra qu'il s'agissait d'un mélano-sarcome.

Maladie de Puente. — MM. **Weissenbach, Lévy-Franckel** et **Martineau** présentent une femme de 68 ans, atteinte depuis 6 mois d'une cheilite glandulaire superficielle, s'accompagnant d'adénopathies cervicales de nature fibro-caséeuse, ce qui paraît éliminer tout rapport entre la cheilite et les adénopathies.

Lichen scléreux. — M. **Civatte** et Mlle **Dobkevitch** présentent une malade atteinte de lichen scléreux du cou associé à une sclérodermie évidente.

Abiophotométrie. — M. **Jausion** projette un film en couleurs sur l'abiophotométrie, méthode d'appréciation de la nocivité d'un rayonnement lumineux.

Lichen plan. — MM. **Tzanck, Sidi** et **Tardieu** rapportent plusieurs observations de lichen plan traitées avec succès par les injections de vitamine PP.

Parapsoriasis et poïkilodermie. — M. **Cl. Simon** présente une femme atteinte sur le tronc et les membres supérieurs de placards rouges, squameux, rappelant le parapsoriasis et sur le visage une pigmentation en réseau rappelant la poïkilodermie. Une biopsie montrera s'il faut considérer cette lésion comme un *parapsoriasis variegata.*

Hidradénome éruptif annulaire. — MM. **Sézary** et **Rabut** présentent une jeune fille atteinte, sur le menton, d'une lésion annulaire, papuleuse, rosée, de 8 mm. de diamètre, ferme au toucher, à évolution lentement progressive depuis 3 ans. L'un des auteurs, ayant observé un cas analogue il y a 6 ans, a pu faire le diagnostic d'hydradénome annulaire: ce diagnostic a été confirmé par la biopsie, qui a montré des travées épithéliales creusées de cavités avec perles cornées. Ce type est rarissime; les auteurs n'en ont retrouvé que 2 observations en dehors de celles qu'ils ont publiées, mais il est cliniquement caractéristique.

Régression d'un épithélioma de la langue sous la seule action du traitement antisyphilitique. — M. **Touraine** a traité énergiquement à l'arsenic et au cyanure de mercure un homme de 5. ans atteint d'un petit épithélioma spino-cellulaire du dos de la langue, confirmé par la biopsie. L'ulcération s'est cicatrisée et l'infiltration a disparu en 27 jours.

C'est là un exemple de plus, après ceux qu'il a publiés ou qui ont paru en France ou à l'étranger, de la curabilité purement médicale du cancer. Certes, cette guérison reste exceptionnelle et limitée à certains cas; mais elle a une grande importance aussi bien théorique que pratique.

L'amibiase cutanée. — MM. **Touraine** et **Duperrat** résument les types cliniques actuellement connus de l'amibiase cutanée : 1° *amibiases d'extension* soit à la peau à la suite de l'ouverture spontanée ou chirurgicale d'un abcès du foie ou d'une collection amibienne, soit dans la région péri-anale au cours d'une dysenterie; 2° *amibiases d'inoculation* soit à la peau, en ulcération unique, extensive ou en plaies multiples atones, soit à la région génitale; 3° *éruptions secondes* de Mariano Castex.

Cette description se base sur 74 cas indiscutables où l'amibe histolytique a été retrouvée. Le traitement par l'émétine a presque toujours été souverain.

Amibiase cutanée (Contribution à l'étiologie de la gangrène post-opératoire progressive de la peau). — M. **Fingerland** rapporte un cas très étudié de rétrécissement amibien du rectum. Une colostomie nécessitée par une occlusion fut suivie d'une ulcération extensive de la peau de l'abdomen qui atteignit 20 *cm.* sur 18. La mort survient par thrombose de la sous-clavière et gangrène du bras. Une étude histologique importante montre le rôle des amibes histolytiques dans le rectum, la paroi de l'abdomen et les vaisseaux.

Dermite par bichromate de potasse. — MM. **Flandin** et **Rabeau** ont observé une dermite vésiculo-œdémateuse généralisée chez un homme qui travaillait dans un laboratoire où l'on manipulait des vésicants. Or il s'agissait dans ce cas d'une intolérance particulièrement vive au bichromate de potasse.

Lupus érythémateux familial. — M. **Rabeau** et Mlle **Ukrainczyk** présentent 2 femmes : la mère qui a eu en 1916 un lupus érythémateux étendu qui évolue par poussées jusqu'à maintenant; la fille, qui depuis 1920, a un lupus érythémateux des genoux et des mains persistant encore et qui en 1930 fit des lésions de tuberculose pulmonaire.

Dermites par sensibilisation au chrome et au chlore. — M. **Rabeau** et Mlle **Ukrainczyk** signalent que la plupart des *dermites des blanchisseuses* sont dues à une double intolérance au chrome et au chlore, due à l'emploi du bichromate de potasse et de l'eau de Javel.

Ils ont également noté une dermite par eau de Javel dans les *salons de coiffure:* l'eau de Javel est parfois ajoutée au shampooing comme décolorant à la place de l'eau oxygénée. Les tests ont montré que la malade, considérée comme intolérante aux teintures, l'était en réalité à l'eau de Javel.

Dermite par laque indo-chinoise. — MM. **Flandin, Rabeau** et Mlle **Ukrainczyk** ont observé une dermite aiguë bulleuse professionnelle par laque indochinoise. Les tests ont reproduit l'aspect des lésions de la dermite et ont mis, comme celle-ci, très longtemps à guérir.

Radiothérapie hypophysaire dans le traitement des troubles cutanés de la ménopause artificielle. — MM. **Desaux** et **Cottenot** ont observé

une femme de 47 ans qui a subi la castration par radiumthérapie intra-utérine. Elle présente, à certaines époques où devrait se produire la menstruation et en même temps que s'écoule du vagin un liquide séreux, des poussées de congestion ano-vulvaire, avec dermographisme saillant et urticaire, et sensations de picotement des grandes lèvres comparées par la malade à celles, concomitantes d'ailleurs, de l'engourdissement des extrémités. Dosage par litre d'urines : hormone gonadotrope, cent cinquante U. S.; folliculine, moins de dix U. R. l'injection d'un demi-milligramme de benzoate de dihydrofolliculine provoque l'écoulement séreux vaginal et les phénomènes cutanés.

La guérison est obtenue par l'autohémothérapie associée à la radiothérapie faite sur les régions hypophysaire et lombo-sacrée.

Sensibilisation à l'iode par les rayons X. — MM. **Cottenot** et **Liquier** présentent un malade atteint d'*actinomycose cervicale* traitée par les rayons X. Ce malade intolérant à l'iodure de potassium a fait, après l'ingestion de 3 *g.* d'iodure, une éruption ortiée exactement limitée à la surface cutanée irradiée.

Histamine et test. — MM. **Tzanck, Sidi** et **Dobkevitch** ont constaté que l'application préalable de pommade à l'histamine au lieu même où se fera le test, ou l'injection à distance d'histamine intradermique, permet de faire apparaître des tests qui jusque-là étaient négatifs. De plus, dans certains cas, le test ainsi positivé reste ultérieurement positif, même si on ne fait pas de nouvelles injections d'histamine.

R. Burnier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG ET DU BAS-RHIN

29 Avril 1939.

Uretère à abouchement extravésical chez une fillette de 7 ans. — M. **Heller.** Fillette présentant les symptômes typiques : incontinence d'urine continuelle s'accompagnant de mictions normales. La localisation du rein correspondant fut faite par la pyélographie qui montrait deux reins à leur place normale mais une absence du calice supérieur droit. Il s'agissait d'un petit troisième rein surnuméraire situé au pôle supérieur du rein droit avec un uretère très dilaté (forme d'une anse intestinale). La guérison fut obtenue par l'ablation de ce rein et de l'uretère.

Un cas de tumeur du lobe frontal gauche. — M. **C. Pfersdorff.** Présentation du cerveau; tumeur cylindrique frontale gauche allant jusqu'au pôle et située principalement en F.2 (partie inférieure) et F.3 (cortex et substance blanche). La partie médiane touche la corne antérieure du ventricule et la tête du noyau caudé sans la léser ; à la phase terminale elle intéressait la pariétale ascendante dans ses parties inférieures.

Le malade a été opéré à 3 reprises : le 2 Septembre 1937, le 4 Août 1938 et le 12 Décembre 1938.

Après la première opération (énucléation d'une tumeur [méningoblastome] de la grosseur d'une mandarine), aucun symptôme de déficit n'était à constater. Plus tard le malade produisait surtout des symptômes aphasiques d'un ordre moteur spécial

a) Troubles de l'articulation; la réunion des éléments constitutifs du mot est lésée.

b) La fonction syntactique est touchée. Le langage représentatif (Goldstein) est lésé en première ligne. (Explication de proverbes; épellation).

c) Troubles de l'idéation; production d'associations de contraste (oui pour non et non pour oui). Ce phénomène peut être comparé aux symptômes catatoniques du négativisme, tout comme les paralogies temporales des aphasiques sensoriels peuvent être comparées aux néoformations de mots catatoniques. La périodicité des symptômes montre qu'il s'agissait de phénomènes de compression et non de destruction.

Hypertension artérielle primitive (néphro-angiosclérose bénigne). — MM. **R. Fontaine** et **G. Mayer** présentent l'histoire d'une malade de 54 ans souffrant d'une hypertension artérielle primitive (néphro-angiosclérose bénigne), ayant déjà fait trois accidents cérébraux. Depuis quelques mois des crises d'hypertension paroxystiques, extrêmement fréquentes et dangereuses, sont encore venues compliquer la situation. Dans ces conditions les auteurs ont procédé *à une opération complexe*. En une seule séance, par une incision de Legueu-Fey ils ont sectionné, du côté gauche, *les grand et petit splanchniques*, enlevé *le premier ganglion sympathique lombaire*, puis extirpé *la surrénale*, pour pratiquer ensuite *une énervation du pédicule rénal avec ablation du ganglion cortico-rénal* et terminé *par une décapsulation avec biopsie du rein*. A la suite de cette intervention la tension n'a baissé que très passagèrement pour revenir ensuite à son chiffre initial. Mais depuis dix mois la malade ne présente plus de crises paroxystiques et son hypertension est devenue silencieuse. La fonction rénale demeure maintenant ce qu'elle fut avant l'opération, mais celle du rein gauche, énervé, est légèrement supérieure à celle du rein droit intact.

Deux cas de kyste de l'ovaire chez des fillettes. — MM. **J. Kuntzmann** et **J. Ungerer** rapportent deux cas de kyste de l'ovaire trouvés l'un chez une fillette de 7 ans, l'autre chez une fillette de 9 ans.

Dans le premier cas, l'opération a été faite avec le diagnostic d'appendicite aiguë et il fut trouvé un kyste de l'ovaire tordu. Dans le deuxième cas elle fut faite avec le diagnostic de kyste de l'ovaire palpable sous forme d'une volumineuse tumeur de l'étage inférieur de l'abdomen. Il fut trouvé un kyste de l'ovaire gauche à pédicule assez lâchement tordu pour ne pas compromettre la vitalité des tissus.

Les auteurs ont jugé intéressant de présenter ces deux cas à cause de la rareté de l'affection chez l'enfant et à cause du diagnostic, le premier cas ayant simulé en tout point une appendicite aiguë.

La tomographie, son intérêt dans le traitement des paralysies récurrentielles. — MM. **Canuyt, Gunsett** et **Greiner** présentent une série de tomographies du larynx avec paralysie récurrentielles post-opératoires. A l'aide de ces clichés, ils démontrent les modifications de l'image sous l'influence du traitement orthophonique ; ils insistent sur l'importance de ce traitement et sur le rôle de la tomographie avant, pendant et après cette thérapeutique.

Ces documents permettent de comprendre d'une manière nouvelle certaines modifications de l'image tomographique du larynx malade.

La rœntgenthérapie de la lymphogranulomatose maligne et ses résultats éloignés. — MM. **Gunsett** et **Sichel.** Parmi 202 cas de lymphogranulomatose maligne traités de 1922 à 1937 il y avait 112 hommes et 90 femmes. La fréquence la plus grande était entre 20 et 40 ans (107 malades). 131 cas avaient une biopsie positive. Tous les malades (à l'exception de quelques malades de 1922) furent traités par la radiothérapie profonde. La moyenne de survie dès le début de la maladie de 176 cas contrôlés atteint 32 mois. 65 malades (36,93 pour 100), ont dépassé ce chiffre moyen de 32 mois. La moyenne de survie dès le début de la maladie de ces 65 cas est de 60,7 mois. Cette prolongation de la vie est due aux progrès réalisés dans la rœntgenthérapie de cette maladie.

Etude anatomo-clinique d'un cas d'anévrisme du tronc de l'artère sylvienne. — MM. **J.-A. Barré, O. Metzger** et Mme **Kabaker-Koulikowska.** Une femme de 37 ans est prise brusquement de violentes céphalées postérieures, suivies de convulsions épileptiques. A l'examen, syndrome méningé complet, fébrile ; le liquide céphalo-rachidien est hypertendu (80 au Claude) et hémorragique. Ultérieurement le liquide reste sanglant, mais sa pression baisse à 20, tandis que s'installent une hémiparésie gauche et une torpeur progressives. Une trépanation montre une dure-mère d'aspect normal et un cerveau petit.

A l'autopsie, hémorragie sous-arachnoïdienne de la vallée sylvienne droite ayant fait irruption et ayant détruit les régions cérébrales avoisinantes (le lobe préfrontal droit, la partie inférieure de la frontale ascendante, la partie profonde de la pariétale ascendante et de l'insula). Il s'agit d'une rupture d'un anévrysme sacciforme de la grandeur d'un petit haricot de la sylvienne, siégeant au point de départ de ses branches terminales.

Histologiquement, il s'agit de lésions dégénératives, non syphilitiques, des vaisseaux cérébraux.

Dépigmentation des doigts concomitante à des accès de mélancolie périodique. — Mlle **S. Rousset.**

Ostéomyélite du fémur ; septicémie à staphylocoques dorés, péricardite. — M. **P. Oudet.**

O. Metzger.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LYON

Jean Martinon. ***Les réactions cutanées à la tuberculine. Leur application au diagnostic et à la prévention de la tuberculose médicale ou chirurgicale dans la pratique journalière, en particulier chez l'enfant,*** Lyon, 1939. — Cette importante étude résume ce que l'on doit pratiquement savoir actuellement sur la tuberculine et les réactions cutanées à la tuberculine.

Dans une première partie, M. décrit rapidement les procédés employés pour obtenir la tuberculine, étudie les propriétés des tuberculines et discute le sens de l'allergie cutanée à la tuberculine.

La deuxième partie est intitulée « Valeur et utilité des réactions cutanées à la tuberculine ». Le premier chapitre est consacré à la sensibilité de la tuberculine. Le deuxième décrit les différentes modalités d'évolution de l'allergie, ses possibilités de disparition définitive ou momentanée (anergie). Le troisième chapitre examine la valeur spécifique des réactions cutanées, précise les règles d'interprétation d'une réaction positive ou négative et pose les bases d'une recherche correcte de l'allergie cutanée à la tuberculine, d'une manière générale et dans les cas particuliers. A ce propos, les avantages des différentes réactions cutanées sont mises en regard, et M. expose les raisons de sa préférence pour le percutiréaction à l'anatuberculine, surtout pour la recherche de l'allergie cutanée en série dans les collectivités d'enfants.

La troisième partie confirme la valeur de cette méthode de diagnostic dans la pratique journalière, chez le nourrisson, l'enfant, l'adolescent et l'adulte, et surtout dans les formes de début de la tuberculose et dans les tuberculoses de période secondaire, telles que les tuberculoses externes ou chirurgicales qui s'accompagnent toujours d'une allergie cutanée manifeste. Le dernier chapitre de cette troisième partie situe la place des réactions cutanées à la tuberculine parmi les autres moyens habituels d'investigation.

Une quatrième partie est enfin consacrée à l'importance de cette méthode dans la prophylaxie de la tuberculose. M. fait état des résultats déjà obtenus, établit les limites et les possibilités de la méthode dans ce but, et schématise les conséquences pratiques qu'entraînerait son emploi systématique dans les collectivités d'enfants, d'adolescents et d'adultes jeunes.

Il s'agit non seulement dans cette étude d'une importante revue générale mais encore de l'exposé de nombreuses recherches personnelles ayant trait aux variations de l'allergie, à la spécificité de la réaction, à la plus grande précision qu'offre l'emploi de tuberculines synthétiques, à la valeur diagnostique et pronostique de la réaction chez le nourrisson, à sa valeur diagnostique chez l'enfant, à sa valeur méconnue dans le diagnostic différentiel des affections chirurgicales ostéo-articulaires; plusieurs statistiques et 41 observations recueillies dans les services du professeur Mouriquand, des docteurs Bertoye, Bernheim et P. Imbert servent de base à ces recherches.

A. Ravina.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'Organisation des Services sanitaires militaires et civils dans l'Inde anglaise

Dans un article, publié dans le n° 2 de 1939 des *Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales:* Documents sur l'organisation et le fonctionnement du Service de Santé militaire dans les Indes anglaises, le Médecin Commandant Huard, professeur agrégé des Facultés de Médecine et du Service de Santé Colonial et le médecin des Troupes Coloniales Gineste, dans une longue chronique documentaire, reprennent des articles sur l'organisation des services sanitaires d'Etat, d'après la traduction de documents anglais, rédigés par le Dr Hermant, Inspecteur Général des Services Sanitaires d'Indochine.

Cette étude est d'un réel intérêt, en ce sens que l'organisation de la Santé publique dans l'Inde anglaise a procédé au début et procède encore actuellement des mêmes principes que l'organisation sanitaire dans nos colonies françaises et suit une évolution presque parallèle. Tous les services médicaux d'Etat, militaires et civils, sont dirigés par deux services militaires distincts: le Royal army medical corps (R.A.M.C.) et l'Indian medical service (I.M.S.). Le service médical des troupes britanniques est assuré par le R.A.M.C., celui des troupes indiennes par l'I.M.S. Ce dernier assure en même temps les services civils, dans une situation analogue à celle de nos médecins des troupes coloniales mis hors cadres. Le pourcentage des médecins de l'I.M.S. employés dans les services militaires est de 53 pour 100, celui de ceux qui assurent les services civils, de 47 pour 100. Ces derniers constituent en même temps une réserve de guerre. Ils sont spécialisés en diverses branches; les plus nombreux servent dans les services médicaux provinciaux, sous la direction des Surgeon Généraux des provinces du Bengale, de Madras et de Bombay (de même, en Indochine, il existe des Directeurs locaux de la Santé, en Cochinchine, en Annam, au Tonkin, etc.). D'autres médecins de l'I.M.S. remplissent des fonctions de professeurs dans les collèges et les écoles de médecine, les laboratoires ou services scientifiques et cet arrangement se montra, comme dans les colonies françaises, avantageux pour toutes les parties. Il permit, disent les auteurs de l'article des *Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales*, à des hommes remarquables d'édifier, pendant plusieurs générations, une puissante organisation médicale et d'hygiène.

Le développement scientifique, celui de la médecine et de l'hygiène obligea rapidement les dirigeants de l'Inde anglaise à adjoindre à ces organisations des services auxiliaires, qui constituent aujourd'hui l'Indian medical Department (I.M.D.), comprenant lui aussi, 2 éléments: élément civil et élément militaire. Les médecins auxiliaires sont des Européens ou des Anglo-Indiens recrutés sur place et formés aux frais de l'Etat. Ils suivent des cours, qui durent cinq ans, dans les divers collèges médicaux de l'Inde; 381 d'entre eux servent dans les hôpitaux militaires, 232 dans divers emplois du service civil. Ils servent en même temps de réserve de guerre de personnel sanitaire. Ce corps correspond à nos médecins civils européens d'Assistance médicale indigène. Ces médecins français d'Assistance indigène ont été recrutés jusqu'à présent par concours dans le corps médical français, mais ce recrutement est difficile et on ne trouve pas beaucoup de candidats dans la métropole. La création d'une Faculté de Médecine à Hanoï en facilitera peut-être le recrutement pour l'Indochine et rapprochera encore l'analogie de l'organisation médicale des deux pays.

Les médecins sous-auxiliaires appartiennent aussi à l'Indian medical Department, ce sont des Hindous formés dans les écoles locales et correspondant à nos médecins indigènes.

Les provinces de l'Inde anglaise sont divisées en districts, comprenant environ un million d'habitants; chaque district a un centre administratif avec un médecin chef de district, un hôpital central, des hôpitaux secondaires et des dispensaires pourvus de médecins et de personnel subalterne. 273 médecins civils et médecins spécialistes (dont 152 sont des médecins de l'I.M.S.) travaillent sous la direction respective des médecins généraux ou inspecteurs généraux des provinces et dirigent le fonctionnement de plus de 5.000 hôpitaux civils, établissements pour aliénés, dispensaires, léproseries, établissements pour tuberculeux, contenant plus de 75.000 lits. Chaque année ils traitent en moyenne plus de 43 millions de malades avec une dépense approximative de 2,5 millions de livres et font plus de 1,5 millions d'opérations. En outre, plus de 600 hôpitaux et dispensaires non subventionnés avec plus de 8.000 lits traitent environ 5 millions de malades et font plus de 150.000 opérations. Le service médical féminin (W.M.S.), avec un cadre de 44 membres et une réserve de 8, assure l'assistance médicale dans beaucoup d'hôpitaux de femmes. D'autre part, l'effort privé des missions a rendu de grands services.

506 professeurs et aides professeurs enseignent la médecine dans 8 collèges médicaux et 23 écoles de médecine d'Etat dans lesquels 8.899 étudiants étaient inscrits en 1935.

La Direction de la Santé publique est assurée par 9 Directeurs dont 8 sont des officiers de l'I.M.S., aidés de 38 directeurs adjoints et d'autre personnel subalterne dans les 11 provinces de l'Inde anglaise. Ils administrent 10 Instituts d'hygiène publique et 8 dépôts de lymphe vaccinale qui produisent du vaccin pour environ 10 millions de vaccinations à un prix de revient de 2 fr. 75 par vaccination positive. De récentes extensions du programme envisagent l'affectation exclusive de médecine d'hygiène de districts comme aussi de médecins d'hygiène municipaux. Cela est réalisé graduellement et décharge ainsi le médecin civil, surmené par ses occupations purement médicales.

74 médecins dont 20 appartiennent à l'I.M.S. forment le personnel de 10 Instituts Pasteur ou établissements s'occupant du service antirabique, de la production des vaccins et des sérums, du travail courant ou de recherches médicales. 6 médecins dont 5 sont de l'I.M.S. remplissent les fonctions de chimiste expert dans les diverses provinces.

Le service des entrepôts médicaux est contrôlé par le Gouvernement de l'Inde, au Ministère de l'armée. Il est administré par le Directeur général de l'I.M.S. et comprend 5 magasins-dépôts de médicaments à Lahore-cantonnement, Bombay, Madras, Calcutta et Rangoun, qui sont chacun sous la direction d'un officier de l'I.M.S. 2 de ces dépôts: ceux de Bombay et de Madras sont des dépôts manufactures.

Ces questions d'organisation, que nous avons cru intéressant de rapprocher de notre organisation d'Indochine, ayant été exposées, Huard et Gineste passent en revue l'état sanitaire des troupes anglaises et hindoues. A signaler deux tableaux qu'il serait très intéressant d'introduire dans nos statistiques, en ce sens qu'ils mesurent la salubrité plus ou moins grande de telle ou telle ville de garnison. Les titres de ces tableaux, dont les chiffres ne se rapportent qu'à la population militaire, sont les suivants: Tableau I, garnisons ayant des moyennes d'admission plus élevées pour certaines maladies que celles de toute l'Inde. Tableau II, garnisons ayant une moyenne d'admission plus basse pour certaines maladies que celle de toute l'Inde. La rubrique toutes causes indique le degré de salubrité générale; les rubriques paludisme, dysenterie, fièvre typhoïde, sand-fly fever, maladies vénériennes font connaître dans chaque garnison la situation, rapportée à une commune mesure, de ces importants facteurs de morbidité.

Suit l'étude des principales affections tropicales qui sévissent sur la population militaire de l'Inde.

La dengue sévit surtout dans les stations de la côte.

La sand-fly fever est une des affections qui occasionne le plus d'indisponibilités; le district de Penshawar est celui qui produit le plus grand nombre de cas, Landikotal étant la station la plus atteinte. Comme pour la dengue le diagnostic est plein d'incertitude, et jusqu'à ce qu'on ait découvert une méthode préventive contre la maladie, on devra continuer la surveillance des logements insalubres. Les médecins anglais confirment, en effet, la notion bien connue des phlébotomes (sand-fly) trouvant un refuge dans les anfractuosités des vieux murs, dans les vieilles constructions, particulièrement celles aux murs de boue et que dans les bungalows et les vieilles masures la majorité des occupants sont invariablement atteints, tandis que dans les maisons neuves ou bien réparées les habitants restent indemnes, pourvu que les tas de moellons et autres matériaux soient éliminés du voisinage immédiat des habitations.

En 1935 il y a eu 82 cas de typhus parmi les troupes anglaises et indiennes. Les résultats des tests d'agglutination de *B. proteus* rentrent dans les trois groupes sérologiques XK, X_2 et X_{19}. La fréquence saisonnière pour tous les groupes a été plus grande pendant les mois froids et qui suivaient la mousson. Six cas se produisirent au début de l'automne dans la région montagneuse de Simla Hills. La nature exacte de ces cas de typhus ne paraît pas avoir été déterminée d'une façon exacte; cependant, le caractère saisonnier de l'affection qui sévit plutôt pendant la saison froide la rapproche du typhus exanthématique ou historique. Au moment de la pullulation des puces on put isoler sur un lot de puces une souche de *Rickettsia*, qui révéla une structure antigénique OX_{19}. Comme l'année précédente, au cours de ces cas de typhus il se produisit dans le sérum des malades une élévation marquée des agglutinines H du groupe entéritique (bacilles d'Eberth et paratyphiques) et presque 30 pour 100, des cas, dans les trois groupes OKX, OX_2 et OX_{19} auraient été ramenés au groupe des fièvres typhoïdes, s'il n'avait pas existé des tests qui les assimilaient simultanément au groupe *Proteus*. Les agglutinines O (Eberth et paratyphique), bien que moins élevées, manifestaient nettement leur présence dans 7 à 10 pour 100 des cas. Etant donné, d'autre part, que la symptomatologie n'est pas nette et ne permet que rarement de faire une différenciation, on peut considérer que, dans le plus grand nombre des cas le diagnostic est pour le moment uniquement un diagnostic de laboratoire. Avant que le diagnostic de typhus soit accepté comme définitif, il faut donc être tout à fait certain que le groupe des infections entéritiques n'a pas d'influence sur les agglutinines du *Proteus* OX dans le sérum des individus qui peuvent avoir souffert d'infections préalables du groupe typhique. De tels cas doivent être vraisemblablement très fréquents aux Indes; un certain nombre de preuves a été réuni, qui indique d'autre part que l'effet des infections du groupe entéritique (fièvre typhoïde)

n'est en aucune façon négligeable. Il faut donc considérer que, à l'heure actuelle, en particulier pour les cas atténués sans éruption, il n'est pas prudent de cesser les recherches de laboratoire pour le groupe des bacilles entériques (Eberth et paratyphiques), sauf en face de caractères cliniques très précis ou devant l'apparition de titres élevés d'agglutination de *Proteus*.

Cependant, les recherches de laboratoire ont contribué à diminuer le nombre des erreurs et en regard de la diminution des cas du groupe entéritique (fièvre typhoïde) on note qu'une proportion considérable de cas maintenant diagnostiqués comme appartenant au groupe typhus, eussent été il y a quelques années classés parmi le groupe fièvre typhoïde.

Les maladies dysentériques sont fréquentes et se produisent toute l'année, avec un accroissement plus marqué pendant la saison des mouches. De temps à autre on constate l'accroissement du taux annuel d'hospitalisations pour la dysenterie parmi les troupes britanniques. Il faut savoir que dans la majorité des postes militaires aux Indes la méthode de voierie est encore les tinettes. Dans quelques cas l'incinération des ordures ménagères et matières usées est faite dans le voisinage des latrines. Dans d'autres cas on les transporte à une certaine distance et il y a encore des postes très mal organisés au point de vue transport et inhumation de ces matières. L'introduction d'un système d'égouts est largement étudiée, mais lorsqu'il sera exécuté il n'entraînera probablement que peu de réduction dans la fréquence des dysenteries et des fièvres entéritiques (typhoïdes), à moins que les mêmes mesures soient prises également pour les domestiques, les familles du régiment et la population hindoue. C'est cette population et non les troupes qui fournit les sources d'infection par ses latrines ouvertes. Les baraques et les cantonnements militaires sont en effet fréquemment situés à l'intérieur d'une agglomération de cités, de villages indigènes où l'hygiène n'existe pas. A certains moments, des essaims de mouches viennent de là vers les cantonnements militaires et on peut craindre que la fréquence des maladies dues au manque de traitement des matières usées ne diminue guère d'ici plusieurs années.

Depuis que le document du Gouvernement de l'Inde, auquel se rapportent les considérations qui précèdent et qui a servi de source de renseignements à Huard et Gineste, a paru, les études se sont poursuivies sur l'assainissement des villages indigènes. A ce point de vue, les comptes rendus du Congrès de la Far Easter Medical Association, qui s'est réuni à Bandoeng (Java) en 1937, indiquent les efforts tentés pour le traitement des matières usées dans les villages. Le gros écueil à ce point de vue, en Extrême-Orient, est l'utilisation agricole par les populations de l'engrais humain. Le procédé qui a été rapporté par les délégués japonais mériterait, à mon sens, d'être étudié de plus près.

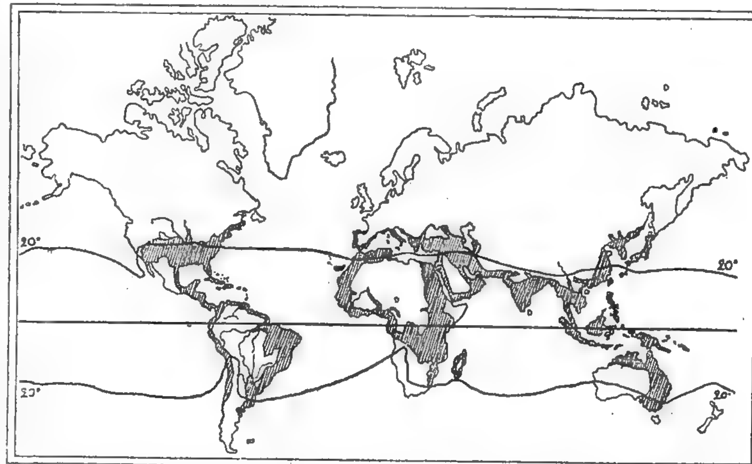
Au point de vue du paludisme, les mesures de protection mécanique des baraquements qui servent aux troupes a donné de bons résultats, mais ce mode de protection doit être très surveillé, car on constate une recrudescence des accès de fièvre dès que l'entretien des grillages laisse à désirer. Au point de vue de la thérapeutique, les médecins de l'Inde anglaise préconisent un traitement de quinine-atébrine, en commençant par la quinine les deux premiers jours et, d'autre part, il aurait été reconnu que, depuis l'usage presque général de la plasmoquine dans l'armée aux Indes, les cas de rechute chronique de tierce bénigne, qu'on avait l'habitude d'observer, n'existent presque plus.

Les écoles médicales sont nombreuses et d'un niveau élevé. Les laboratoires d'études: Instituts Pasteur, laboratoires de chimie, bien installés, rendent de grands services et parmi ceux cités par Huard et Gineste, on peut regretter de ne pas voir citer le laboratoire d'hygiène alimentaire de Conoor, dirigé par le professeur Aykrod. Cet Institut qui, avec celui des Indes néerlandaises, représente l'un des deux seuls établissements d'études de la valeur alimentaire des produits de consommation, est à la fois un établissement d'études et d'instruction du personnel médical et agricole. Il a déjà publié d'importants travaux sur ces questions d'hygiène alimentaire, qui ont récemment jeté un jour nouveau sur un grand nombre de questions de pathologie qui sont particulièrement importantes dans les colonies tropicales et dans les pays d'Extrême-Orient où les carences alimentaires sont à la base d'un grand nombre de troubles physiologiques et pathologiques. Des Instituts de ce genre manquent encore dans notre Empire colonial, quoique au point de vue importance il vienne directement après celui de l'Angleterre.

A. Thiroux.

Les marais tropicaux urbains

En France, au siècle dernier, existaient encore çà et là des foyers de paludisme peu grave, sans doute, ayant néanmoins une influence nuisible sur le développement des enfants. Avec les progrès de l'agriculture et de l'irrigation, ces foyers palustres ont, à peu près, complètement disparu; voici que, par un curieux retour des choses d'ici-bas, apparaissent maintenant de nouveaux marais, marais peu étendus il est vrai, mais qui présentent la particularité assez inédite d'être des marais tropicaux, des marais d'eau chaude.



Distribution géographique d'Aëdes ægypti dans les régions chaudes du globe.

Je connais une petite ville de l'Est dans laquelle on est littéralement dévoré par les moustiques, même au cœur de l'hiver, en temps de neige et de glace. Pour assurer à un groupe de maisons le chauffage central et l'eau chaude aux cabinets de toilette, les ingénieurs ont fait passer les tuyaux de vapeur dans les égouts, sous les trottoirs ; les moustiques ont trouvé là une véritable serre chaude où ils pullulent et, de là, en suivant les conduites d'eau ils gagnent les maisons. Ajoutons également — mais ceci est moins grave — que la présence de tuyaux chauds dans les maisons en toute saison a amené également une singulière pullulation de cafards. Les sous-sols sont des « insectariums ».

Cette idée du chauffage des maisons par groupe avait séduit. A un moment donné fut lancé le projet d'assurer le chauffage central et l'adduction d'eau chaude par une seule installation pour tout un quartier de ville. Faute de moyens financiers, ce vaste projet n'a pas été poussé, que je sache, jusqu'à l'exécution.

Néanmoins, depuis la guerre et pour suivre la mode américaine, toute maison, dite « moderne », tout hôtel de premier et même de second ordre, possèdent chauffage central en hiver et, en toute saison : adduction d'eau courante chaude dans tous les lavabos, dans toutes les salles de bains qui se multiplièrent d'une façon inouïe.

Comme dans la petite ville de l'Est à laquelle je viens de faire allusion, ce chauffage continuel a déterminé, dans un très grand nombre d'immeubles, la pullulation des moustiques. Le préposé aux chaudières d'un gros immeuble parisien des plus modernes me disait l'autre jour : « Dans le sous-sol, nous sommes dévorés par les moustiques pendant notre travail. »

Dans *La Presse Médicale*, notre collaborateur Legendre, à de nombreuses reprises, attira l'attention du Corps médical sur certaines pratiques modernes, dites de progrès, amenant une pullulation redoutable de ces insectes ailés. Il fit, sur les moustiques des fosses d'aisances, sur les moustiques de maisons, plusieurs communications à l'Académie de Médecine dès 1931.

* * *

Au point de vue fièvre palustre, cet élevage de moustiques dans les maisons est assez inquiétant, étant donné le nombre de paludéens qui, du monde entier, viennent parfaire leurs convalescences dans nos stations thermales et climatiques. Leurs hématozoaires ne risquent-ils pas nos moustiques urbains ?

Un autre danger des plus graves pourrait se présenter du jour au lendemain : la *fièvre jaune*.

On sait que la fièvre jaune est transmise par un moustique, l'*Aëdes aegypti*, qui appartient à la famille des Aëdines dont plusieurs espèces sont courantes en France. Ce moustique, originaire de l'Amérique du Sud, a, peu à peu, étendu son aire de dispersion à l'Afrique, à l'Europe méditerranéenne, à l'Asie, aux Iles de la Sonde et de l'Australie; bref, aux régions tropicales et subtropicales à peu près délimitées par les isothermes de 20° C.

La figure ci-jointe indiquant la distribution géographique d'*Aëdes aegypti* montre combien ces insectes sont près de notre Europe. Quelques heures d'avion peuvent suffire à nous les apporter, bien vivants.

Si l'Europe était indemne, jusqu'ici, de la fièvre jaune, c'est que son climat froid ne se prêtait pas à l'élevage de l'*Aëdes aegypti ;* avec les marais urbains à température constante, élevée, ce moustique trouvera dorénavant chez nous les conditions les plus favorables à son développement. Point n'est besoin de vastes étendues d'eau. Ses œufs sont pondus et éclosent dans les moindres cavités ou dépression de sol susceptibles de recevoir et de conserver quelques gouttes d'eau, vieilles poteries, boîtes de conserve jetées dans les ordures, bouteilles cassées dans les caves, etc., etc...

Une seule piqûre de la femelle de l'*Aëdes aegypti* peut donner une maladie mortelle, un seul moustique infecté peut tuer une vingtaine de personnes au cours de sa vie.

Si l'on considère qu'une femelle peut pondre 100 œufs environ dix jours après sa naissance, et que sur ce nombre il y aura 50 femelles capables d'engendrer, dix jours plus tard, le même nombre de femelles, on arrive très rapidement à des chiffres astronomiques de moustiques redoutables [1].

Véritablement, la généralisation, dans les hôtels et dans nombre de maisons d'habitations d'Europe, des procédés de chauffage central et

1. M. Maurice Mathis : Le moustique de la fièvre jaune (Aëdes ægypti) *La Nature*, 1er Juin 1939, 350.

d'adduction continuelle d'eau chaude dans les cabinets de toilette semble devoir, si on n'y prend garde, modifier d'une façon dangereuse la climatologie de l'Europe.

De gaieté de cœur, pour complaire à la mode d'un pseudo-confort, les peuples d'Europe renoncent aux avantages du climat tempéré qui, avec ses alternatives de froid et de chaud, était le plus propice à l'énergie physique et intellectuelle.

Cette modification du climat jointe à l'emploi de plus en plus répandu des avions rapides, justifie l'expression de Charles Nicolle : « La fièvre jaune peut être comptée au nombre des maladies d'avenir. »

Cet avenir peut ne pas être lointain, les fléaux éclatent tout d'un coup, quand ont été réunies les conditions propices à leur apparition.

Aujourd'hui, en l'an 1939, dans toutes les branches de l'activité humaine, se fait sentir, aux peuples civilisés, qui ne veulent pas mourir, l'urgente nécessité de réviser toutes les pratiques, tous les usages considérés, ces temps derniers, comme des progrès.

La question du chauffage, en particulier, et à de nombreux points de vue, mérite d'être reprise complètement ; l'art des ingénieurs ne suffit pas pour la résoudre ; leur technique doit être épaulée et contrôlée par la *Biologie animale* et la *Physiologie humaine*.

P. Desfosses.

P.-S. — Nous avons eu, ces jours-ci, la satisfaction d'apprendre que les Hollandais ont pris conscience des inconvénients de la présence, à bord des navires, des conduites permanentes d'eau chaude pour le service des lavabos de cabine ; dans leur plus récent et plus beau paquebot, ils ont purement et simplement supprimé le service automatique d'eau chaude.

Le médecin lieutenant Mathieu

Le médecin lieutenant Mathieu a été tué [redacted] au début des hostilités.

Médecin de bataillon, il s'occupait à son poste de secours, lorsqu'un obus de 105 est arrivé percutant sur la voiture sanitaire. Mathieu fit immédiatement coucher ses hommes, mais il n'eut pas le temps de faire de même et un éclat, pénétrant dans la région dorsale, traversa le cœur et ressortit en avant.

Mathieu appartenait aux cadres de l'armée active et venait de sortir quatrième de l'Ecole du Val-de-Grâce. Le fait de commander à ses hommes le geste protecteur prouve le grand sang-froid de cet officier de valeur. La mort glorieuse de cette première victime du Corps de Santé montrera, à nos Combattants, s'il en était besoin, que leurs médecins sont dignes d'Eux.

P. W.

Appareils Nouveaux

Appareil pour la préparation extemporanée d'un antiseptique hypochloré par électrolyse d'une solution saline isotonique au sérum sanguin.

La désinfection des plaies et le traitement des suppurations aiguës ou chroniques par les hypochlorites en lavages ou en pansements ont depuis longtemps fait leurs preuves, et le nom de Dakin reste attaché à ce type d'antiseptiques comme à la méthode des irrigations continues avec des liquides à base d'hypochlorites. Malheureusement, la préparation du liquide de Dakin nécessite des soins spéciaux et des titrages renouvelés rendus indispensables par la composition inconstante des chlorures de chaux et des eaux de Javel qui lui servent de point de départ. Il comporte presque inévitablement des excès de chaux et d'alcali libres : destructeur des germes pathogènes, il est nocif pour les cellules dont il altère les réactions défensives naturelles.

Le but à atteindre est d'obtenir un liquide ayant

Fig. 1.

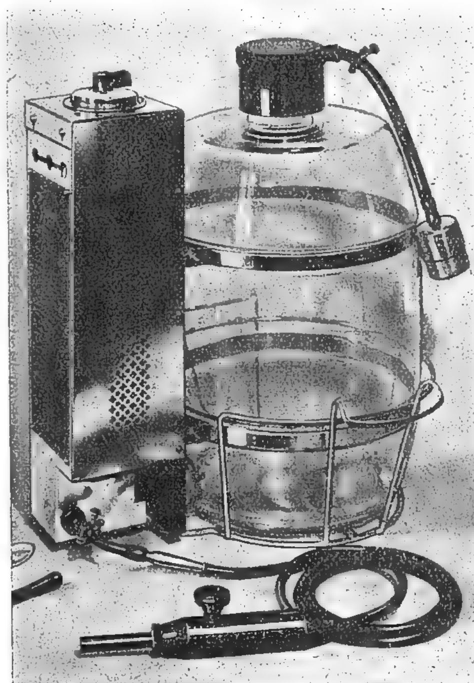


Fig. 2.

le pouvoir bactéricide nécessaire et suffisant pour vaincre la vitalité et la virulence des germes tout en constituant pour les tissus un milieu cytophylactique dans lequel les cellules trouvent les conditions favorables à l'excitation de leurs réactions défensives. Ce liquide antiseptique est réalisé par *l'électrolyse en vase clos d'une solution de chlorures de sodium et de potassium isotonique au sérum sanguin* (7,5 pour 1.000). L'opération est facilement réalisée dans l'appareil que nous présentons ci-dessus.

Un récipient en verre fort, de contenance variable suivant les besoins (*type portatif* d'un litre et *type clinique* de 8 litres) et dans lequel plongent 2 électrodes, est rempli jusqu'à un niveau déterminé avec une solution saline isotonique au sérum sanguin obtenue par dilution *dans de l'eau ordinaire* à 18 ou 20° *d'une solution mère* à 15 *pour* 100 d'un mélange en proportions définies de chlorure de sodium et de chlorure de potassium rigoureusement purs (50 cm^3 de solution mère pour 950 cm^3 d'eau ordinaire). Sans entrer dans le détail des réactions électrochimiques qui interviennent, nous pouvons cependant les schématiser comme suit :

L'appareil *hermétiquement clos* étant branché sur un courant continu, on assiste à l'électrolyse de la solution saline : les métaux alcalins se dégagent sur la cathode et réagissent sur l'eau pour former de la soude et de la potasse. Le chlore se dégage sur l'anode et, la fermeture hermétique du récipient s'opposant à sa dispersion dans l'atmosphère, se dissout dans l'eau où il retrouve les ions métalliques que l'électrolyse avait libérés. A ce dégagement de chlore et à cette formation électrolytique d'hypochlorite s'ajoute une *production importante d'ozone* décelé par l'odeur caractéristique du liquide fraîchement préparé. Il y a en même temps élévation de température d'environ 16 à 18°, si bien qu'en fin d'opération on obtient un liquide tiède aux environs de 37°. La durée de la préparation correspondant à cinq minutes par litre ; un système d'interrupteur automatique ou une minuterie coupe-courant est d'ailleurs adapté à l'appareil et libère ainsi l'opérateur de toute préoccupation de surveillance. Il est essentiel d'ajouter que, bien que l'électrolyse impose le courant continu, tous les modèles d'appareil peuvent être utilisés avec les courants alternatifs de 50 périodes avec 110/120 ou 220/240 volts, grâce à une valve redresseuse Tungar garantie pour 2.000 heures de fonctionnement sur courant alternatif.

Cet outillage permet d'obtenir un antiseptique dont les caractéristiques sont les suivantes :

1° Solution hypochlorée dont le degré chlorométrique est suffisant pour être bactéricide mais trop faible pour être nocif aux tissus.

2° Liquide saturé d'ozone dont le pouvoir bactéricide vient renforcer celui du chlore.

3° Liquide *tiède*, *neutre*, sans excès d'acali libre, *cytophylactique* ayant pour point de départ une solution isotonique et restant en fin d'opération dans des limites d'isotonicité éminemment favorables à la vie des cellules. Ces trois qualités font du liquide ainsi préparé l'antiseptique de choix pour les muqueuses fragiles et spécialement pour les conjonctives. Elles permettent d'envisager son emploi préventif et curatif contre les lésions oculaires causées par les liquides vésicants (ypérite) alors que jusqu'à présent la causticité des préparations à base d'hypochlorites en interdisait l'emploi sur les muqueuses.

D'autre part, les résultats déjà obtenus dans divers services hospitaliers de Paris et de province, civils et militaires, sont des plus encourageants et méritent de retenir l'attention, aussi bien en chirurgie générale (panaris, phlegmons, collections purulentes ou gangréneuses diverses, etc.) qu'en gynécologie et en obstétrique (métrites, affections pelviennes, complications puerpérales, etc., en O.R.L. et en stomatologie, dans le traitement des ulcères torpides des membres, dans les suppurations cutanées, dans les lavages médicaux des pleurésies purulentes, etc.

La préparation extemporanée en est d'autre part facile, rapide et peu onéreuse [1].

Dr L. Jullien (Paris).

Livres Nouveaux

Greffons et lambeaux cutanés. Leurs applications aux pertes de substances du visage, par Marcel Parant. Préface du Médecin colonel Bercher. 1 vol. de 129 p. avec 98 fig. (*Librairie Maloine*), Paris, 1938.

D'une lecture agréable, ce livre doit être entre les mains des chirurgiens qui veulent se documenter sur les indications et les modalités des greffes cutanées. Il leur épargnera de longues recherches dans les différents traités et précis et il leur évitera la perte de temps au sujet de la distinction byzantine entre les greffes d'Ollier et les greffes de David. Les différentes techniques concernant les greffes libres et les lambeaux cutanés pédiculés sont décrites avec précision, sans détails inutiles. Parant ne manque pas de conseiller à ses lecteurs de tenter avant la greffe, l'autoplastie à la française par mobilisation des lèvres de la plaie. On regrettera seulement que l'iconographie ne soit pas plus riche en ce qui concerne les lambeaux tubulés, notamment en ce qui concerne le procédé « de la sangsue ».

P. Wilmoth.

1. Carex, 21, rue de Téhéran, Paris.

Faculté de Médecine de Paris

Examens. — *Session d'Octobre* 1939. Cette session s'ouvrira le 2 Octobre.

Les étudiants de la classe 1939 pourront, sur leur demande, être mis en série dès le début de la session.

Pour les étudiants non mobilisables en 1939, les mises en série seront faites à partir du 16 Octobre. Dans tous les cas, les consignations seront reçues à partir du 22 Septembre. Elles auront lieu, soit directement, soit par tierce personne, soit par correspondance.

Les étudiants mobilisables en 1939 sont priés d'en informer le secrétariat de la Faculté au moment de leur consignation.

Enseignement. — Inscriptions. — Les cours commenceront le lundi 6 Novembre 1939.

Les inscriptions et immatriculations peuvent être prises soit directement, soit par correspondance. Le registre sera ouvert du 25 Septembre au 31 Octobre pour les étudiants de 1re année. Pour les autres étudiants, les inscriptions en vue des 1er et 2e trimestres pourront être prises du 2 au 31 Octobre.

En raison des conditions particulières à l'agglomération parisienne, ne seront admis à s'inscrire que les étudiants français dont la famille est domiciliée dans les départements de Seine, Seine-et-Oise ou Seine-et-Marne.

D'autre part, les étudiants mineurs seront tenus de présenter, en sus du consentement réglementaire du père ou du tuteur, une lettre signée de ces derniers (avec signature légalisée) demandant expressément que l'étudiant puisse suivre les cours et exercices de la Faculté de médecine de Paris. Cette demande pourra être insérée dans le consentement réglementaire établi sur papier timbré.

Tout étudiant peut, sur simple demande adressée au Doyen, faire transférer son dossier scolaire dans la Faculté ou Ecole d'une autre Université.

Aux médecins non mobilisables

Le ministre de la Santé publique communique :

Les femmes médecins et les médecins libérés de toutes obligations militaires qui accepteraient d'apporter leur collaboration aux services de protection sanitaire des populations réfugiées dans les départements d'accueil sont priés d'adresser au ministre de la Santé publique (service de la défense nationale), 7, rue de Tilsitt, à Paris, leurs noms et adresses, ainsi que l'indication de leurs principaux titres.

Cet appel s'adresse plus particulièrement :

1° Aux médecins hygiénistes, diplômés d'hygiène, etc., susceptibles d'exercer des fonctions d'inspecteur départemental d'hygiène ou de directeur de bureau d'hygiène ;

2° Aux médecins qualifiés en phtisiologie ou en syphiligraphie, susceptibles d'exercer des fonctions de médecins de dispensaires antituberculeux ou antivénériens ;

3° Aux médecins qualifiés en obstétrique ou pédiatrie, etc., ayant assuré un service dans un organisme de protection maternelle et infantile ;

4° Enfin, aux médecins ayant passé le concours de médecin des asiles publics d'aliénés.

Décret relatif à la création du Comité consultatif sanitaire de Défense passive. — Art. 1er. — Un comité consultatif sanitaire de défense passive est créé auprès de la direction de la défense passive.

Art. 2. — Ce comité est consulté sur les questions importantes en matière d'organisation sanitaire de défense passive du territoire.

Art. 3. — Il est également habilité à donner son avis sur les réalisations nouvelles dans le domaine sanitaire (soins proprement dits, détection, désinfection) et un ou plusieurs de ses membres peuvent être désignés comme rapporteurs pour expérimenter et examiner les réalisations nouvelles qui sont retenues par le comité. Les prototypes sont signalés ensuite à la direction des fabrications d'armement aux fins d'homologation, de licence et de contrôle en cours de fabrication, suivant les lois et textes réglementaires en vigueur.

Art. 4. — Le comité consultatif sanitaire de défense passive comprend :

Le général directeur de la défense passive, président ; le médecin général chef de la section sanitaire de la direction passive, vice-président ; un représentant de la direction du service de santé ; un représentant de la direction des poudres ; un représentant du ministre de la santé publique ; un représentant de la confédération des syndicats médicaux ; un représentant des sociétés de secours ; des personnalités scientifiques, publiques ou privées, particulièrement qualifiées dans les questions d'organisation et de fonctionnement des services sanitaires de défense passive.

(*Journal officiel*, n° 219, 14 Septembre 1939.)

Les examens de défense passive. — En vue de la préparation aux examens de défense passive du troisième degré pour les services sanitaires, l'assistance au devoir national (Union nationale des officiers de réserve) organise un enseignement comportant des séries de six conférences et quatre exercices pratiques. La réussite aux examens entraîne l'attribution aux intéressés du diplôme du troisième degré. Les cours et exercices pratiques sont gratuits.

Pour les inscriptions et pour tous renseignements complémentaires, s'adresser 17, avenue de l'Opéra, Paris.

Pour les auxiliaires sanitaires et sociales

Le ministre de la Santé publique communique :

L'école de puériculture de la Faculté de Médecine de Paris, 26, boulevard Brune à Paris (14e), a ouvert, le 18 Septembre, un enseignement d'une durée de quatre mois, pour la formation des auxiliaires sanitaires et des auxiliaires sociales.

Aucune condition d'âge ne sera exigée des candidates qui devront témoigner d'une culture générale suffisante et être en excellente santé.

Formation des auxiliaires du Service social

Conformément aux instructions communiquées le 30 Août dernier par le ministère de la Santé publique aux écoles sociales agréées, une session intensive de quatre mois pour la formation d'auxiliaires sociales s'ouvrira à l'Institut social, 12, rue Monsieur, le 2 Octobre.

Congrès ajournés ou supprimés

Le Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue française qui devait se tenir à Paris, les 12, 13, 14 Octobre 1939, est supprimé en raison des événements.

La *Journée d'Etude biologique du Cancer*, qui devait se réunir le 8 Octobre à l'Institut de prophylaxie à Paris, est ajournée.

Croix-Rouge Française

M. Leclainche, inspecteur général technique du ministère de la Santé publique, membre du Conseil national de la Croix-Rouge française, est nommé secrétaire général dudit conseil, en remplacement de M. Randon, appelé à la direction des hôpitaux de Reims.

(*Journal officiel*, n° 219, 14 Septembre 1939.)

Institut de Médecine Coloniale de la Faculté de Médecine de Paris. — L'Institut de Médecine Coloniale a été créé pour donner aux médecins français et étrangers un enseignement théorique et pratique des maladies tropicales.

La session de 1939 commencera le 2 Octobre et sera terminée le 20 décembre.

A la fin des cours de la session, les étudiants subissent un examen en vue du diplôme de : « Médecin colonial de l'Université de Paris ».

L'enseignement théorique et les démonstrations de laboratoire sont donnés à la Faculté de Médecine (Ecole pratique, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine).

L'enseignement est à la fois théorique, pratique et clinique.

L'enseignement théorique consiste en leçons didactiques faites dans les amphithéâtres, les laboratoires de la Faculté ou les hôpitaux.

L'enseignement pratique comporte des exercices et manipulations auxquels les élèves sont individuellement exercés. Ils ont lieu dans les laboratoires de la Faculté.

L'enseignement clinique est donné à l'hôpital Claude-Bernard (siège de la clinique des maladies contagieuses, porte d'Aubervilliers), à l'hôpital Saint-Louis et à la Fondation ophtalmologique Rothschild (29, rue Manin).

Seront admis à suivre les cours de l'Institut de Médecine Coloniale :

1° Les docteurs en médecine français ;

2° Les étrangers pourvus du diplôme de doctorat universitaire français, mention : médecine ;

3° Les docteurs étrangers pourvus d'un diplôme médical étranger admis par la Faculté de Médecine de Paris ;

4° Les étudiants en médecine des Facultés françaises pourvus de 16 inscriptions, sans distinction de nationalité ;

5° Les internes en médecine des hôpitaux, à quelque degré qu'ils soient de leur scolarité.

Droits à verser. — Un droit d'immatriculation, 150 fr.; un droit de bibliothèque, 60 fr.; droits de laboratoires (parasitologie, bactériologie, clinique, etc.), 1.500 fr. Deux examens gratuits.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), à partir du 25 Septembre, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Les titres et diplômes, et, de plus, pour les étrangers, l'acte de naissance, devront être produits au moment de l'inscription.

Mariages.

Mariage de Mlle Geneviève Caussé, externe des Hôpitaux, avec M. Antale Stépanoff, externe des Hôpitaux, mobilisé.

— Mariage de Mlle Alice Lambert, interne des Hôpitaux de Paris, avec le Dr Albert Netter, chef de clinique à la Faculté.

Nécrologie.

On annonce la mort du Dr Henri Blanc, ancien interne des hôpitaux de Paris, ancien président de la Société des chirurgiens de Paris, décédé à Toulon le 10 Septembre 1939.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

L'EXCISION DES PLAIES DE GUERRE

Son principe, son but, sa technique

Par G. ROUX
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier.

L'excision des plaies, désignée souvent par le terme impropre d'épluchage, est la base du traitement actuel des plaies de guerre. Quelle que soit la méthode adoptée dans la suite, elle constitue le temps préliminaire commun à toutes les méthodes, indispensable et essentiel. Indispensable parce que l'expérience de la dernière guerre a montré le caractère éminemment septique des plaies par projectiles, qu'il s'agisse de balles ou d'éclats d'obus, et l'impuissance des seules méthodes antiseptiques sur ce foyer profond et clos. Essentiel, car de son exécution dépend le succès des méthodes complémentaires adoptées (suture primitive ou retardée, traitement du foyer laissé à plat, traitement sous plâtre).

Bien connue des chirurgiens qui ont éprouvé sa valeur au cours de la dernière guerre, l'excision des plaies est moins bien comprise par les jeunes générations, celles à qui incombe actuellement l'exécution de ce temps précoce de traitement. Les excisions imparfaites des plaies de pratique civile, faites par nos internes de garde, expliquent peut-être les insuccès des sutures de ces plaies et justifient les discussions pleines d'enseignement qui ont été allumées dans ces derniers temps. Or, pour atteindre son but, cette excision doit être totale. Son principe est de soustraire par le bistouri et les ciseaux non seulement les corps étrangers projetés ou entraînés, mais aussi tous les tissus souillés par le passage ou le contact permanent de ces corps étrangers, ainsi que les tissus déchirés ou directement contusionnés par le traumatisme, en un mot ceux qui, par infection, attrition ou ischémie, sont primitivement voués à la nécrose.

Les limites de l'excision sont difficiles à préciser en raison de la diversité et de la complexité des troubles anatomiques causés par l'agent vulnérant. Tout ce que l'on peut dire, c'est que les tranches de section doivent passer en tissu sain sans sacrifices inutiles, mais aussi sans parcimonie. Il n'est pas de pensée plus juste que celle qui a fait de cette opération une « opération de probité ». Sa mesure se règle non sur l'étendue des lésions, mais sur le souci d'enlever en bloc, autant que possible, agents vulnérants et parties souillées et contuses, de façon à obtenir une plaie à bords nets, à fond sain et bien découvert. L'idéal est de ne rien laisser qui puisse être la proie de l'infection ou l'objet de l'élimination par protéolyse de façon à ce que, d'emblée, cette plaie puisse entrer dans la phase de réparation.

Pour atteindre le but de cet acte opératoire difficile, le chirurgien doit être pénétré des notions, aujourd'hui classiques, concernant l'évolution de la plaie de guerre au cours des premières heures.

Une plaie de guerre est une plaie contuse, souillée par le contact passager ou, le plus souvent, permanent de corps étrangers septiques (balle, éclat d'obus, débris vestimentaires entraînés, terre). Deux éléments existent donc d'emblée pour favoriser l'éclosion d'une infection rapide et massive : d'une part, des germes très virulents (streptocoques et anaérobies); d'autre part, du sang épanché et des tissus dévitalisés par l'action directe de l'agent vulnérant ou par ischémie. Ce sang et ces tissus ainsi altérés vont être l'objet d'une protéolyse rapide par les ferments cellulaires qui, n'étant pas détruits, entrent immédiatement en jeu pour digérer les albumines complexes et les transformer en éléments plus simples, les rapprochant du type peptone. Ainsi est réalisé un milieu de culture parfait, ensemencé largement et placé dans les conditions les meilleures pour la pullulation microbienne puisque, pratiquement, le foyer d'attrition est le plus souvent clos par l'accolement des parois du trajet suivi par le projectile et l'exiguïté de l'orifice d'entrée. Il est évident que la blessure d'un organe important comme un tronc vasculaire ou nerveux, un os ou une articulation, aggrave encore la situation par la perte d'une fonction essentielle de nutrition du membre ou le désordre anatomique que constitue une fracture le plus souvent esquilleuse. Enfin, l'état de shock s'ajoute encore à la sévérité de la situation d'un organisme dont les moyens de résistance ou de défense son réduits par le surmenage de rudes journées de combat.

L'étude bactériologique des plaies de guerre a montré que la pullulation des germes apportés par le traumatisme n'est pas immédiate. Elle ne commence qu'après un délai variable avec la virulence des microbes et le degré de contamination, évalué de six à dix heures. Il semble, en effet, que des conditions d'adaptation sont encore nécessaires aux germes pour leur multiplication.

De même, les tissus sains avoisinant les éléments dévitalisés ne seront atteints par le début de la nécrose extensive que ne manqueront pas de propager les ferments cellulaires libérés dans le foyer d'attrition, que dans un temps variable aussi, mais du même ordre que celui qui est nécessaire aux agents pathogènes pour leur pullulation. *Donc, entre le moment de la blessure et le début de la pullulation des germes, existe un intervalle où la plaie est souillée mais n'est pas encore infectée.* C'est ce temps qui est mis à profit par le chirurgien pour soustraire d'un bloc les agents d'infection et les éléments qui favorisent leur développement. L'incendie n'est pas encore allumé, il convient de débarrasser rapidement l'organisme du charbon incandescent tombé dans ce milieu inflammable et des éléments altérés susceptibles d'alimenter ce foyer.

Cette excision doit être pratiquée le plus tôt possible après la blessure, en pratique dans les douze premières heures.

*
* *

L'excision des plaies de guerre doit être une *opération de chirurgie aseptique* au même titre que la chirurgie viscérale ou la chirurgie articulaire.

Il importe que chaque temps opératoire soit parfaitement distinct et le souci du chirurgien doit tendre à être méthodique, c'est-à-dire à ne commencer un temps que lorsque le précédent est terminé. Ainsi l'opération pourra être complète et le risque de contamination des tissus sains est réduit. Enfin l'hémostase sera minutieusement assurée.

Cette opération ne peut être exécutée qu'en milieu convenablement organisé, c'est pourquoi l'évacuation rapide des blessés est devenue une condition primordiale de l'organisation du Service de Santé de l'avant.

L'anesthésie générale est recommandée sauf contre-indications spéciales ; l'instrumentation est celle de tout débridement, mais il faut prévoir deux jeux d'instruments et de gants, de façon à pouvoir en changer après le temps septique d'excision cutanée et de découverte du foyer.

1er Temps : Désinfection mécanique des téguments. — La couche de teinture d'iode, même abondante, ne suffit pas à débarrasser les téguments des germes accumulés sur une peau souvent incrustée de terre, de poudre, d'éclats de pierre ou de métal.

Aussi, sous le bénéfice de l'anesthésie générale, le champ opératoire cutané doit être minutieusement brossé avec du savon liquide, en respectant la plaie, mais en insistant sur les lèvres cutanées. Ce brossage doit s'étendre très loin et intéresser toute la périphérie du segment de membre ou même le membre entier s'il s'agit de blessures multiples ou étendues. Ensuite, le membre est placé sur une cuvette contenant de l'eau bouillie qui servira au rinçage. Lorsque les extrémités osseuses d'une fracture diaphysaire font saillie à travers l'orifice cutané, elles doivent être l'objet d'un brossage minutieux et n'être réintégrées qu'après cette désinfection préalable. Un badigeonnage à l'éther dégraissera les téguments et une couche de teinture d'iode contribuera à parfaire ce temps essentiel de désinfection tégumentaire. Il peut, d'ailleurs, être exécuté par des aides pendant que le chirurgien procède à la désinfection de ses mains, mais en sa présence et sous son contrôle.

Les champs doivent découvrir un champ cutané opératoire assez large laissant au chirurgien toute liberté d'action.

2e Temps : Excision cutanée et drainage des décollements sus-aponévrotiques. — A l'aide du bistouri les lèvres de la plaie sont excisées à 1/2 cm. ou même à 1 cm. de leur bord. Cette excision doit emporter les lambeaux de peau meurtris, déchiquetés et dévitalisés, en passant toujours à distance de la plaie, autant que possible sans plonger le bistouri dans le foyer. La tranche de section sera nette, sans dents de scie, rigoureusement perpendiculaire au plan cutané; elle doit saigner franchement et, en profondeur, atteindre l'aponévrose. Souvent la brèche cutanée ainsi obtenue a une forme elliptique à extrémités aiguës ; elle tendra à être aussi régulière que possible et, au cas d'excision adjacente, les angles cutanés doivent être arrondis.

L'idéal serait, après cette excision cutanée, de ne laisser aucun espace décollé sous-cutané. Si, les bords de la plaie soulevés avec un écarteur de Farabeuf, des surfaces de décollement apparaissent, elles doivent être découvertes par une incision branchée ou, si elles sont trop étendues, contre-incisées à leur partie déclive afin de recevoir un tube de drainage en fin d'opération.

A ce moment, par écartement des lèvres de la plaie ou même par exploration du trajet à la sonde cannelée, l'opérateur se rend compte de la direction et de l'étendue du foyer musculaire profond et de l'importance de la chambre d'attrition où est logé le projectile. S'il juge insuffisant le jour que donne l'excision cutanée, des incisions de débridement doivent être dès ce premier temps pratiquées. Il doit réaliser une

opération à ciel ouvert où les plans doivent être largement exposés à la vue et facilement accessibles aux instruments, surtout les plans profonds, faute de quoi l'excision sera incomplète.

Le temps cutané, ainsi d'ailleurs que les temps qui vont suivre, doit être exécuté à bout d'instruments ; les doigts ne doivent jamais être plongés dans la plaie, même pour l'exploration, sinon il convient de changer de gants.

Dans notre pratique, le premier temps exécuté, nous demandons un nouveau jeu d'instruments ou tout au moins, quand il s'agit de plaies nettes et peu souillées, nous mettons de côté les instruments que nous venons d'utiliser pour les remplacer par des instruments propres.

3e Temps : excision aponévrotique. — La plaie aponévrotique provoquée par le passage du projectile est, en général, moins étendue que la plaie cutanée. Pour aller se loger dans les régions musculaires profondes, le projectile perfore à l'emporte-pièce l'aponévrose d'enveloppe du membre plus résistante que la peau. Les bords de cet orifice d'entrée sont dilacérés, effilochés et souillés. Ils doivent être excisés aux ciseaux dans les mêmes conditions de rigoureuse technique que la peau ; les bords de cette excision ne doivent présenter aucune fibre aponévrotique libre, ils doivent être nets.

Cette excision faite, il est essentiel de pratiquer sur cette aponévrose une ou plusieurs incisions de débridement, dirigées autant que possible suivant la direction des fibres aponévrotiques, de façon à ce que le foyer musculaire traumatique soit parfaitement exposé. Chacun connaît la résistance des aponévroses infectées à l'élimination et le solide barrage qu'elles opposent au drainage ; or, nous le répétons, cette chirurgie à ciel ouvert ne doit laisser, dans les plans artificiels, aucun élément capable de gêner l'exploration profonde ou de s'opposer secondairement au drainage large des parties sous-jacentes.

4e Temps : Excision du trajet musculaire et de la chambre d'attrition. — C'est évidemment le temps important et difficile de l'opération ; il comporte la soustraction des corps étrangers, qu'ils soient rassemblés dans la cavité musculaire qu'ils ont créée ou qu'ils soient épars à la faveur de trajets multiples dans les loges musculaires voisines. Le muscle, bien que tissu élastique, n'est pas assez résistant pour fuir sous l'action du traumatisme. Non seulement il est facilement rompu mais, sur lui, l'action d'écrasement ou de dilacération s'étend à distance. De plus, il est très sensible à l'ischémie et son irrigation à distribution fasciculaire est très fragile. Elle est sous la dépendance de petits vaisseaux mal soutenus exposés à la rupture à distance du fait du cisaillement provoqué par le traumatisme. De sorte qu'un faisceau musculaire peut être exposé à la nécrose, bien qu'il n'ait pas été en contact avec l'agent contondant. Ainsi, au cours de l'excision, le chirurgien doit enlever non seulement les parties souillées, rompues ou contusionnées, mais aussi celles qui, du fait de l'ischémie, sont exposées au sphacèle. La discrimination des tissus compromis et de ceux qui pourront vivre est souvent difficile en raison de l'état de stupeur dans lequel se trouve le tissu musculaire dans les heures qui suivent une contusion importante. Il faut se rappeler que le tissu musculaire s'hypertrophie, se compense, mais ne se régénère pas. Il faut donc enlever tout ce qui est frappé par le traumatisme ou dévitalisé, et rien que cela.

Lemaître a donné trois caractères objectifs du tissu musculaire sain :

1° *La coloration normale du muscle.* — Les faisceaux musculaires altérés ont une teinte noirâtre et terne. Ils ont perdu le brillant et la rougeur claire du tissu normal. Il existe, entre les deux teintes, la différence de coloration qui existe entre le sang artériel et le sang veineux.

2° *Le suintement perlé sanguinolent de la tranche de section.* — Il faut qu'à la section le muscle saigne ; le suintement sanguin est la preuve d'une irrigation conservée.

3° *La secousse musculaire à la coupe.* — Cette secousse réflexe est la confirmation de l'intégrité de la conduction nerveuse du segment musculaire intéressé.

Nous ajouterons qu'avec l'habitude rapidement acquise, il est facile de percevoir aux ciseaux la résistance élastique du muscle qui a conservé son tonus et, qu'en dehors des signes précieux de vérification de Lemaître, le chirurgien se rend parfaitement compte si l'excision porte sur le muscle sain, limite raisonnable.

En dehors de ces principes, il est difficile de préciser dans le détail la technique de l'excision musculaire, en raison de la complexité topographique des plaies de guerre.

Dans les cas les plus simples, les corps étrangers, après un court trajet, sont rassemblés en un foyer bien limité. Il est possible alors d'enlever en bloc le trajet et la cavité en circonscrivant l'ensemble en tissu sain, parfois même sans ouvrir le foyer. C'est évidemment l'opération idéale.

Mais le plus souvent le foyer est profond, compliqué de foyers secondaires où sont logés des éclats. Le trajet est long et irrégulier. Il convient alors, d'abord de mettre ce trajet à plat, de découvrir largement le foyer d'attrition, de débarrasser l'un et l'autre, à la compresse ou à la pince, des corps étrangers libres. Il ne faut jamais se servir de la curette tranchante pour nettoyer une surface souillée ou incrustée de débris métalliques ou vestimentaires. L'action traumatisante de la curette est, on le conçoit, très préjudiciable et d'ailleurs inutile puisque ces particules étrangères seront enlevées avec les tissus au cours de l'excision.

Les trajets et la chambre d'attrition bien exposés, l'excision musculaire est exécutée aux ciseaux, laissant après elle un fond net, aseptique et sain.

Si le traumatisme a intéressé la région des vaisseaux, ceux-ci doivent être, de toute nécessité, vérifiés ; en outre, en présence d'une fracture esquilleuse, seules, à notre avis, les esquilles libres ou projetées dans les muscles doivent être considérées comme corps étrangers et enlevées.

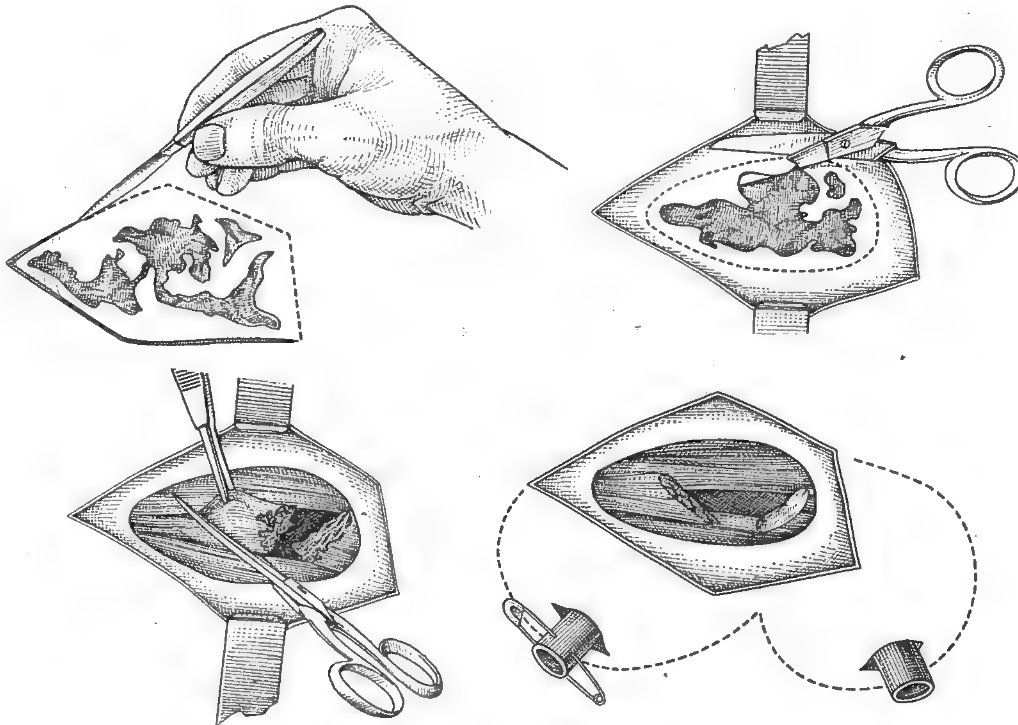


Fig. 1. — Excision des parties contuses d'une plaie (épluchage). *A*, Excision cutanée ; *B*, Régularisation aponévrotique ; *C*, Exérèse musculaire ; *D*, Drainage des espaces morts par contre-incision. (Extrait de l'ouvrage : G. Roux : *Petite chirurgie et technique médicale courante* [*Masson et Cie*], 1938.)

Des cas spéciaux peuvent être embarrassants et méritent d'être signalés ; parmi eux, ceux des sétons musculaires avec leurs deux orifices punctiformes d'entrée et de sortie du projectile. Certains guérissent spontanément, sans complications infectieuses, car le projectile a été unique, ses parois étaient lisses, il n'est pas inclus et des débris vestimentaires n'ont pas été entraînés : ce sont ceux qui sont causés par les balles de fusil ou de mitrailleuse ; on peut donc mettre ces blessures en observation et n'intervenir qu'au cas de complication.

Mais les sétons par éclat d'obus, projectiles irréguliers, contondants, obligatoirement souillés de terre du fait de leur contact avec le sol au moment de la percussion, susceptibles par leur forme d'entraîner des débris vestimentaires au passage, relèvent de l'intervention.

Si les deux orifices d'entrée et de sortie sont rapprochés, l'excision totale s'impose sans inconvénient. Mais si les deux orifices sont éloignés, de part et d'autre d'un segment de membre, par exemple, faisant supposer un trajet profond, ou à grande distance sur la même face du membre indiquant un long trajet, le sacrifice opératoire est bien grand si l'excision du trajet est pratiquée. Il convient, dans ce cas, d'exciser les deux orifices d'entrée et de sortie, cutané et aponévrotique, par débridement elliptique et les parties superficielles du muscle, de façon à établir un drainage ; mais il faut absolument proscrire tout geste de nettoyage aveugle du trajet, en particulier le ramonage par lanière de gaze poussée à bout de pince ou le lavage forcé par injection d'eau antiseptisée sous pression.

Enfin, lorsque le projectile est fixé après un long parcours profond ou superficiel, il doit être abordé par la voie la plus courte sans tenir compte du trajet suivi, qu'il est impossible d'exciser pour les raisons précédemment indiquées. L'accès par peau saine dispense évidemment de l'excision des plans superficiels, mais les règles de l'excision restent les mêmes aussitôt qu'on approche de la cavité logeant le projectile.

L'excision des plaies de guerre est une opération qui doit être pratiquée *dans tous ses temps*

sous le contrôle constant de la vue. On conçoit donc combien est important l'accès large sur le foyer profond par le débridement convenable des plans cutanés et aponévrotiques ; ce débridement toutefois ne doit pas être démesuré, il doit être suffisant d'emblée. Il y a intérêt, autant que possible, à ne pas revenir aux temps précédents lorsque le temps musculaire est en voie d'exécution.

Complète, l'excision des plaies de guerre se suffit à elle-même, c'est-à-dire que l'adjonction d'antiseptiques n'est pas nécessaire. Quel que soit le mode de traitement de la plaie adopté ensuite, elle nous rendra les mêmes grands services qu'elle nous a déjà rendus au cours de la dernière guerre ; elle constitue la meilleure méthode de guérison et, tout compte fait, de récupération rapide de nos soldats blessés.

LA PROPHYLAXIE DU TYPHUS EXANTHÉMATIQUE DANS LES ARMÉES EN CAMPAGNE

Rôle des groupes bains-douches-désinsectisation.

Par P.-F. ARMAND-DELILLE

Le typhus exanthématique, ou typhus des camps, a été une grande cause de mortalité dans les armées de campagne, surtout dans les armées immobilisées en quartiers d'hiver, pendant les guerres des siècles précédents. Si la France n'en a pas été victime pendant la guerre de 1914-18, c'est grâce à un heureux concours de circonstances, car on sait les ravages qu'elle a fait dans l'armée roumaine, et nous conservons le souvenir attristé de notre pauvre ami Clunet qui en fut victime avec d'autres membres de la mission militaire française. On se souvient aussi des épidémies de typhus des camps de Cassel et de Langelsalza, dont nos prisonniers français ont été les victimes sous les yeux de leurs bourreaux allemands.

Pour notre part, nous trouvant à ce moment chef de laboratoire d'épidémiologie de l'armée d'Orient, à Salonique, nous avons assisté au début d'une épidémie dans la brigade russe, épidémie qui a pu être immédiatement jugulée grâce à des mesures prophylactiques efficaces. C'est sur celles-ci que nous voudrions attirer l'attention.

Il est évident que nous sommes mieux armés qu'en 1917. Les épidémies qui ont sévi dans les populations marocaines, au cours de ces dernières années, nous ont familiarisé avec les caractères de cette affection, son diagnostic et sa prophylaxie vaccinale.

La vaccination contre le typhus au moyen du vaccin bilié préparé avec la pulpe broyée des organes du cobaye infecté par le typhus murin, a donné à Georges Blanc, au Maroc, des résultats concluants et lui a permis d'arrêter de redoutables épidémies. Le chiffre de ces vaccinations atteint actuellement près de 100.000 [1]. Cette vaccination nécessite cependant des préparations délicates, elle ne peut par conséquent être facilement appliquée aux immenses armées que nécessitent les guerres modernes, aussi est-il à la fois plus légitime et plus simple de réaliser la prophylaxie de cette affection par la destruction de l'agent vecteur. Sa découverte est due, on le sait, à Charles Nicolle grâce à ses belles études sur les épidémies tunisiennes, *pediculus vestimenti*. La lutte contre ce parasite permet, en outre, de réaliser la prophylaxie de la fièvre récurrente, ainsi que nous avons pu le constater personnellement à Salonique, en 1917, au moment où cette affection spirochœtienne sévissait dans l'armée grecque et avait déjà contaminé quelques sujets dans les troupes françaises.

Au mois d'Octobre 1916, alors que nous étions au laboratoire d'armée, le médecin major L..., chargé de la liaison du Service de Santé français avec la brigade russe qui se trouvait sur le front du Kaimakchalan, signalait à la Commission d'hygiène des armées alliées que nous avions institué, à Salonique, l'apparition de quelques cas de typhus exanthématique parmi les soldats de cette brigade.

Nous avions pu, heureusement, au cours d'une permission de détente, en fin Septembre, obtenir de la direction du Service de Santé l'envoi de deux groupes des bains-douches-désinsectisation si remarquablement construits et aménagés sous les directives du Médecin Général Dopter [2]. Heureusement, le secteur russe était desservi par un unique chemin traversant un défilé et une rivière. Les voitures bains-douches et étuves furent amenées dans ce défilé, de sorte que tous les hommes et officiers des deux régiments furent épouillés. Grâce à la surveillance attentive et au dévouement du médecin major L..., ce service fonctionna avec un parfait succès. Les sujets atteints de typhus, préalablement épouillés, furent envoyés au camp de Zeitenlick, où ils furent traités par l'ambulance de M^{lle} de Joannis.

Peu à peu, les autres groupes arrivèrent, et nous réussîmes, pendant l'hiver 1916-17, à faire épouiller toute l'armée française.

Ces groupes bains-douches-désinsectisation ont fait preuve de leur efficacité à l'armée d'Orient comme sur le front français ; c'est, à notre avis, le seul moyen efficace de désinsectisation.

Dix-huit mois auparavant, nous trouvant aux Dardanelles, et obligés, dans le camp retranché de Seddulbahr, sous le bombardement ennemi qui empêchait tout ravitaillement, de combattre la pédiculose par des moyens de fortune, nous avions essayé différents procédés préconisés pour la désinsectisation : repassage des coutures des vêtements au fer chaud, traitement des vêtements de drap suspendus dans des tonneaux fournis par l'Intendance et dans lesquels on faisait arriver de la vapeur ou bien dans lesquels on produisait de l'anhydride sulfureux par la combustion de fleur de soufre sur des réchauds. Ces procédés se sont toujours montrés insuffisants ou, du moins, si on arrivait à faire périr une certaine proportion de poux, on ne tuait pas les lentes, de sorte que de nouvelles éclosions rendaient tout le travail inutile. Le port des sachets imprégnés de mixtures odorantes parasiticides s'est montré tout aussi insuffisant !

Il était d'ailleurs difficile de faire laver les hommes et de faire lessiver en même temps leurs vêtements de toile, chemises et caleçons ainsi que leurs chaussettes puisqu'on ne recevait que 1 litre 1/2 d'eau douce par homme et par jour !

La grande supériorité du système bains-douches-désinsectisation, c'est que le traitement comporte deux opérations simultanées qui sont radicales : Tandis que l'homme passe à la douche, et qu'il est en même temps savonné, passé au coiffeur avec rasage des poils des aisselles et du pubis, ses vêtements de laine sont étuvés et son linge de corps échangé pour du linge propre (en sortant de la douche, il reçoit du linge frais tandis que son linge sale est bouilli et envoyé à la lessive). Il retrouve ensuite, après un étuvage à la vapeur sous pression qui dure au total quarante-cinq minutes, ses vêtements complètement stérilisés (et nettoyés par une équipe spéciale) [3].

Ce n'est pas seulement à l'armée d'Orient que nous avons employé ces appareils Nous trouvant, en 1918, à notre retour d'Orient, chargé de la direction médicale du Service des Rapatriements civils des régions envahies, installé à Evian, nous constatâmes aussi l'existence de la pédiculose parmi les malheureux rapatriés — en particulier chez les vieillards. Instruits par notre expérience macédonienne, nous obtînmes de la direction du Service de Santé, grâce à l'intervention du regretté Ogier, alors inspecteur général au ministère de l'Intérieur et plus tard ministre d'Etat, la mise à notre disposition d'un groupe bains-douches qui fonctionna avec le plus grand succès et la plus grande activité puisque nous réussîmes à doucher et à désinsectiser chaque jour 1.200 rapatriés avec une équipe de seulement 28 infirmiers sous les ordres d'un pharmacien aide-major. Il est vrai qu'un groupe d'infirmières S. B. M., fourni par M^{me} Edmond Gillet, était venu aider les infirmiers militaires pour savonner et doucher les femmes et les enfants, beaucoup plus nombreux que les hommes dans ces convois de rapatriés civils. Ajoutons que, comme pour les soldats, cette douche chaude et ce changement de linge paraissaient délicieux à ces malheureux qui, après des mois de privations et de souffrances, avaient fait un voyage de plusieurs jours entassés dans des wagons de 3^e classe non chauffés !

Au moment où nos troupes sont massées en grand nombre dans des cantonnements fort serrés du front et où, forcément, la pédiculose va se développer rapidement, nous souhaitons que l'utilisation des groupes bains-douches-désinsectisation que possède en grand nombre le Service de Santé, soit réalisée le plus rapidement possible.

Rappelons en terminant, pour ceux qui ne sont pas familiarisés ni avec la question du typhus ni avec celle de la pédiculose et de la désinsectisation, les conditions qui favorisent la prolifération du *pediculus vestimenti* et qui en nécessitent la destruction systématique.

Depuis le moment de l'éclosion, et pour devenir adulte et reproducteur, il faut au pou douze à quatorze jours de développement. Ce développement ne peut se faire qu'à une température constante, voisine de 37° — et avec un certain degré d'humidité — conditions qui se trouvent réalisées d'une manière optima par les vêtements de laine constamment portés sur le corps et spécialement au bord des emmanchures (aisselles), à la couture du pantalon (régions inguinale et interfessière) et ceinture du pantalon (à cause du contact immédiat et de la protection constituée par la vareuse).

C'est parce que le soldat qui couche au cantonnement ne peut se déshabiller et dort dans ses vêtements que le pou peut proliférer. (On se rappelle la fameuse expérience de Loewenhoec qui enferma, dans une de ses chausses, un

---

1. Georges BLANC : La vaccination contre le typhus exanthématique. *Annales de Médecine*, Octobre 1937, **42**, n° 3, 440.

2. Notre venue en France avait eu un heureux résultat. Depuis le début de l'année, nous réclamions ces groupes bains-douches-désinsectisation qui avaient été promis à l'armée d'Orient, mais non expédiés. En arrivant à Paris, nous en découvrirons la raison. Il avait été commandé 20 groupes, mais on attendait pour les expédier que la série fût au complet. Grâce à des démarches pressantes auprès du fabricant (à Creil) et au ministère, nous obtenions qu'on procédât immédiatement à l'envoi des deux groupes qui étaient terminés, sans attendre la fin de la série. Ce fut fait, heureusement, et c'est grâce à cet envoi rapide que nous pûmes protéger l'armée française de l'épidémie de typhus, car nos hommes étaient aussi parasités par les poux.

3. Les groupes buanderie-séchoir doivent être adjoints aux groupes bain-douche-désinsectisation.

couple de poux et le garda un certain temps pour constater qu'elle était peuplée de centaines de parasites.)

Le paysan français n'a pas de poux des vêtements, bien qu'il n'ait pas encore pris l'habitude du bain, mais, en général, sauf dans certaines régions arriérées, il ôte ses vêtements de laine pour la nuit et, de plus, il change de linge tous les dimanches. On comprend que s'il contracte quelques poux, ceux-ci, refroidis la nuit, ne peuvent pas se développer, ne peuvent pas pondre dans les vêtements au niveau des plis de flexion et que, par conséquent, leur prolifération se trouve entravée.

Les conditions inverses étant réalisées dans les cantonnements où la cohabitation facilite la contamination parasitaire, on comprend le danger que peut faire courir la pédiculose.

Parmi les recrues, il se trouve toujours quelques bergers, venant de nos régions montagneuses ou des landes du Morbihan, qui ont dormi des semaines dans leurs vêtements, arrivent porteurs de poux et les disséminent chez leurs voisins de couchage. D'autre part, il existe certainement quelques pouilleux parmi nos troupes marocaines et tunisiennes, et, bien que la presque totalité de ces soldats ait été vaccinée, il peut se trouver parmi eux quelques sujets porteurs de virus.

Rappelons qu'en temps d'épidémie, le pou reste agent vecteur en passant d'un malade à un sujet sain, et que le poux est héréditairement porteur de virus. En tout cas, il suffit à un sujet propre d'être piqué par un seul pou contaminé pour contracter le typhus. C'est le cas qui se produit le plus souvent pour les infirmiers et les médecins qui soignent des typhiques. Leur premier soin doit être de les épouiller systématiquement et de faire vérifier leurs vêtements.

Il nous a été raconté que notre pauvre camarade Clunet, qui soignait des soldats roumains atteints de typhus, dans l'ambulance française qu'il dirigeait, ayant trouvé un jour un pou dans ses vêtements, et s'étant senti piqué s'écria : « Je vais avoir le typhus ! » Il était en effet infecté, et mourait quelques jours après !

C'est pour éviter de pareils désastres, c'est aussi pour éviter à nos soldats ces parasites à prolifération rapide qui viennent troubler leur sommeil, que nous souhaitons que, dès les premières semaines de l'entrée en campagne, on mette en usage la pratique de la douche-désinsectisation à titre préventif, sans attendre qu'il soit nécessaire de l'instituer pour obtenir l'épouillage en grand.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES
SUR
L'INSUFFISANCE SURRÉNALE

Effet du régime, des vitamines et de certains autres facteurs sur la survie des animaux décapsulés

PAR MM.

W. WESLAW et A. WROBLEWSKI

(Poznán, Pologne)

Il existe peu de notions physio-pathologiques qui aient subi au cours des dernières années des modifications aussi profondes que celles concernant le rôle de la cortico-surrénale. Sans doute il ne manquait pas d'observations qui, dès 1889, laissaient présumer une « action vitale » du cortex surrénal et même son rôle dans la pathogénie de la maladie d'Addison ou, plus généralement, de l'addisonisme. Nous n'avons qu'à citer à titre d'exemple les recherches expérimentales de Biedl, Pettit et Swale Vincent chez certaines espèces de Sélaciens, poissons chez lesquels la cortico-surrénale (les corps interrénaux), n'étant pas intimement unie à la médullaire, permet de réaliser l'expérimentation probante de l'ablation de la première sans altération de la médullaire. Et comme la plupart des auteurs, Claude Bernard et Brown-Sequard en tête, se sont servi dans leurs recherches sur la fonction des capsules surrénales de mammifères chez lesquels la corticale et la médullaire forment une unité anatomique, le problème du rôle de la cortico-surrénale, isolé, ne pouvait plus être abordé de la même façon que chez les Sélaciens.

La découverte et la synthèse de l'adrénaline — hormone de la médullaire — qui fut un des plus grands succès de l'endocrinologie en son temps, détourna d'autant les esprits du problème de la cortico-surrénale, tout l'intérêt étant dirigé vers l'adrénaline malgré son inefficacité presque absolue dans le traitement de la maladie d'Addison et bien que le rôle essentiel des capsules surrénales dans la pathogénie de cette maladie ait été connu depuis longtemps. On a étudié minutieusement l'ontogénèse et la structure histologique de la corticosurrénale mais son importance pour l'organisme demeura jusqu'à ces derniers temps fort obscure. Dans certains grands traités d'endocrinologie, même en 1934, on parle très peu de la cortico-surrénale en lui attribuant une fonction antitoxique, un rôle dans le métabolisme du cholestérol et des lipides, etc..., tandis que plus d'une centaine de pages sont consacrées à l'adrénaline.

Cependant les progrès croissants de la chimie biologique et la collaboration intime des expérimentateurs et des cliniciens surtout aux Etats-Unis, pays qui a mis à leur disposition ses ressources matérielles énormes et son organisation idéale du travail, préparèrent le début de l'ère nouvelle dans nos connaissances sur la fonction de la cortico-surrénale et en même temps sur la thérapeutique de la maladie d'Addison. C'est en 1927 que Stewart et Rogoff réussirent pour la première fois à obtenir à partir du cortex surrénal un extrait capable de prolonger la vie des animaux décapsulés et bientôt des extraits semblables, plus perfectionnés, ont été appliqués aux addisoniens avec un succès remarquable.

Nous ne pouvons donner dans le cadre de cet article une esquisse, même rudimentaire, de l'évolution scientifique concernant la fonction du cortex surrénal, cette évolution ayant d'ailleurs été très bien exposée dans ce journal par MM. Mouzon, Rivoire, Junet et Martin, etc., et dans la presse allemande par Rieml, Reinwein et autres, sans parler de l'œuvre fondamentale de Thaddea « Die Nebennierenrinde ». Nous voulons insister seulement sur quelques points en relation avec nos propres recherches.

Actuellement, il est certain que l'hormone de la cortico-surrénale — la cortine — dont la constitution chimique est déjà bien approfondie (« corticosteron » de Reichstein et « composé B » de Kendall) est une substance indispensable au maintien de la vie. Plusieurs extraits du commerce contenant cette hormone et préparés selon la méthode de Swingle et Pfiffner, en partant de la glande fraîche de bœuf, sont capables de prolonger considérablement la vie des addisoniens avec bon état général ainsi que celle des animaux décapsulés ou de les tirer rapidement du coma addisonien ou de « crises » dues à l'ablation des surrénales.

Cependant, le mécanisme de cette action merveilleuse de la cortine reste encore loin d'être élucidé. Sans parler de son influence sur la pression sanguine et sur le métabolisme du cholestérol, nous rappellerons des faits extrêmement importants établis en majeure partie par les auteurs américains. Cette hormone joue un rôle de premier ordre dans le métabolisme de l'eau et des électrolytes — Na, K, Cl. C'est la « Water and salt hormone » de Long et Lukens, de Harrop et ses élèves. En effet, maintes recherches expérimentales et cliniques ont montré que la décapsulation ou la destruction des surrénales par un processus morbide entraîne une diminution de volume du sang allant jusqu'à 40-50 pour 100, un abaissement notable de la chlorémie et surtout de la natrémie (dû en partie à l'élimination excessive de ces ions par les reins) accompagnés d'azotémie, d'acidose et d'élévation de la teneur du K dans le sang. Par suite d'une altération des perméabilités capillaire et cellulaire, l'eau quitte le sang et les espaces interstitiels et s'accumule à l'intérieur des cellules (Thaddea et Harrop). D'où cet état de l'« exsiccose » ou de « l'intoxication aqueuse » de Greene et Rowntree, aggravé quelquefois chez les addisoniens par les diarrhées profuses.

C'est à l'école suisse de Verzar que nous devons la première et extrêmement curieuse tentative d'explication du mécanisme intime de l'action de la cortine et des perturbations du métabolisme dues à son absence ainsi que d'autres phénomènes caractéristiques chez les addisoniens et les animaux décapsulés, comme l'adynamie, la disparition du glycogène du foie et des muscles, etc. Les recherches expérimentales de Verzar et de ses collaborateurs (Laszt, Jeker, etc.), sur les jeunes rats surrénalectomisés, ont amené cet auteur aux conclusions suivantes. Les phénomènes de l'exsiccose, de migration de l'eau et des électrolytes décrits par des auteurs américains au cours de l'insuffisance surrénale ne sont que secondaires. Le trouble essentiel consiste en une altération profonde de l'absorption intestinale due à une inhibition grave ou même à une abolition complète du processus de la phosphorilisation qui sont indispensables à l'assimilation normale des hydrates de carbone, des graisses et du cholestérol. C'est l'acide lactoflavine-5'-phosphorique, la partie essentielle du « ferment jaune » de Warburg et Christian, qui joue le rôle d'intermédiaire dans les processus de phosphorilisation mentionnés, et c'est lui aussi qui ne se forme plus en cas d'absence de cortine. Pour Verzar la vitamine B_2 (lactoflavine) n'est qu'une provitamine, et la vitamine B_2 proprement dite est représentée par l'éther sel de la flavine avec l'acide phosphorique. En somme, d'après Verzar, chez les animaux décapsulés, il se produit en quelque sorte de l'avitaminose B_2 : en l'absence de la cortine, la provitamine (lactoflavine) ne se transforme plus en vitamine B_2 (acide lactoflavine-5'-phosphorique) et, comme cette dernière est nécessaire pour l'absorption intestinale et l'assimilation cellulaire, des troubles graves nutritifs et minéraux en résultent. Notons encore que l'intoxication par l'acide mono-iodo-acétique produit, selon Verzar et Laszt, un effet semblable, c'est-à-dire qu'elle rend impossible la synthèse de la vitamine B_2 à partir de la provitamine. Et voici des preuves : chez les animaux décapsulés la lactoflavine n'a aucun effet sur la survie et la croissance ; au contraire l'acide lactoflavine-5'-phosphorique ou même de la levure et des extraits de foie en contenant agissent de façon merveilleuse « comme nos meilleures préparations de cortine » (Verzar et Laszt, 1936). Enfin une étude histologique montra que chez les rats intoxi-

qués par l'acide iodo-acétique (Jeker) ou privés des surrénales (Verzar) l'absorption de la graisse dans l'intestin est entravée presque totalement. Il en est de même pour les hydrates de carbone : l'administration par voie buccale d'une solution hypertonique de glucose provoque chez les animaux décapsulés des diarrhées profuses avec perte considérable du Na (Laszt et Verzar).

Il reste à signaler encore quelques faits bien singuliers concernant la cortico-surrénale. Tout d'abord c'est le tissu animal le plus riche en vitamine C (v. Euler et Klussmann), substance oxydo-réductrice d'une puissance incomparable. D'autres substances oxydo-réductrices appartenant aux acides aminés soufrés, le glutathion et la cystéine, s'y accumulent aussi et probablement y sont formés (Binet et collaborateurs).

Enfin, rappelons une notion d'un ordre tout à fait différent, mais ayant un rapport évident avec la cortico-surrénale. Les biologistes américains Cleghorn, Forster et McVicar, et tout récemment Swann (1937), ont constaté ce fait curieux qu'une substance nutritive banale, le pain, prolonge considérablement la vie des animaux (rats) décapsulés. Le résultat fut bien net : des rats adultes soumis à des régimes divers, même très complets, présentaient, après surrénalectomie, une mortalité de 95 pour 100, tandis que des animaux soumis à un régime moins complet, mais recevant du pain, succombèrent seulement dans une proportion de 13 pour 100.

Théoriquement, la cortine serait un remède idéal pour le traitement de la maladie d'Addison typique ou d'autres formes d'addisonisme. Cependant son prix vraiment prohibitif, les phénomènes d'accoutumance, sans parler des cas réfractaires et du risque de provoquer, par l'administration continuelle de la cortine, une atrophie des résidus de la cortico-surrénale qui pouvaient encore subsister chez les malades, toutes ces raisons ont conduit des cliniciens et des expérimentateurs à chercher des moyens accessoires permettant de prolonger la vie des addisoniens sans recourir à la cortine, cette dernière étant réservée aux périodes extrêmement dangereuses du coma ou aux « crises » addisoniennes. Ces remèdes accessoires, quelquefois très efficaces, sont basés sur nos connaissances de la physiologie normale et pathologique de la cortico-surrénale dont nous avons parlé plus haut. Passons-les en revue, ce qui s'impose d'autant plus qu'ils font l'objet de nos études personnelles.

1° Régime hypersalé combiné ou non avec des injections isotoniques (ou hypertoniques) ou avec l'ingestion de bicarbonate et de citrate de Na (Soddu, Banting et Gairus, Corey, Marine et Baumann, Rogoff et Stewart, Allers et Kendall, Harrop, Rivoire, etc.). Ce traitement a donné plusieurs fois des résultats heureux aussi bien dans la maladie d'Addison que chez les animaux décapsulés. Notons cependant que Lévy et Simpson nient l'influence favorable du sel chez les rats décapsulés et que d'après Swann qui s'est servi du même sujet d'expérience, le chlorure de sodium agit seulement dans les cas où il est ajouté à l'eau, et n'a aucune influence mélangé à la nourriture elle-même.

2° Régime pauvre en potassium. Ce régime basé sur le bilan des électrolytes chez les animaux décapsulés et chez les addisoniens (Hastings et Compère, Loeb et ses collaborateurs, Marañon et Collazo, les cliniciens de Mayo) et sur l'effet très nocif de l'administration de K chez les animaux privés des surrénales (Zwemer et Truszkowski) paraît être fréquemment d'une efficacité remarquable (Allers, Wilder et autres).

3° Le traitement par la cystéine, introduit par Rivoire et combiné bien souvent avec les injections de sérum salé, a donné chez les addisoniens, dans plusieurs cas, des résultats fort encourageants (Rivoire, Léobardy et Labesse, Charvat, Bauer, Thaddea, etc.). Les recherches de Thaddea et Kuhn ont démontré que la cystéine, tout comme la cortine, abaisse la teneur des corps cétoniques dans le sang, teneur augmentée chez les addisoniens.

4° Le traitement par la vitamine C, autre substance oxydo-réductrice ayant une affinité spéciale avec la cortico-surrénale, semble être d'une efficacité moindre (Rivoire). D'après certains auteurs (Szent-Györgyi et autres) son application a permis d'atténuer la pigmentation des phanères chez les addisoniens.

5° L'administration aux addisoniens de la vitamine B_2 (au sens de Verzar, c'est-à-dire de l'acide lactoflavine-5'-phosphorique) ou de produits en contenant serait d'un plus haut intérêt. A notre connaissance, les observations de cet auteur n'ont été confirmées expérimentalement (également sur les jeunes rats décapsulés) que par Pijoan et Oberg qui ont constaté au surplus que l'administration simultanée de l'acide ascorbique permet d'utiliser des doses moins fortes de vitamine B_2.

6° La question de l'influence du régime spécial (par exemple du pain) en rapport avec les recherches récentes de Swann, citées plus haut, présente encore un point tout à fait énigmatique.

Dans les recherches actuelles qui avaient pour but de vérifier et d'étudier de plus près l'action du traitement accessoire dont nous avons parlé tout à l'heure et en particulier du régime et de la vitamine B_2 sur les animaux surrénalectomisés, nous nous sommes servi de rats blancs. Ces animaux chez qui l'ablation des surrénales est d'une technique opératoire facile furent l'objet de multiples investigations à ce point de vue. Il est vrai que depuis longtemps (cf. Biedl) on a reproché à cet animal d'expérience certains inconvénients, en particulier l'existence de cortico-surrénales accessoires. Mais cela n'arrive que dans certaines familles de rats (Gaunt) et, sous la condition d'un choix de lots convenables et d'une technique opératoire appropriée, on obtient chez ces animaux après l'ablation des surrénales une mortalité de 95 à 100 pour 100 comme le démontrèrent récemment Schultzer et Swann, ce que nous avons pu vérifier. D'ailleurs nous avons appliqué deux épreuves d'une valeur indiscutable en ce qui concerne l'existence du tissu cortico-surrénal restant : c'est 1° l'enregistrement de la chute de poids pendant quelques jours après l'opération, avant le traitement et 2°, si le traitement était efficace, l'observation du changement de poids et du comportement de l'animal après la suppression du traitement. Les graphiques en donnent des exemples démonstratifs.

Nous nous sommes servi de rats adultes, mâles et femelles, pesant de 100 à 330 *g.* et placés dans des cages individuelles dans une chambre demi-obscure, à la température de 21-23° C. La technique de la surrénalectomie était voisine de celle de Schultzer : sous anesthésie à l'éther, on pratiqua, de chaque côté, une incision de la peau et, ensuite, de la musculature lombaire, parallèlement à la dernière côte. Après avoir atteint les surrénales, on écrasait la « tige » de celles-ci à l'aide d'une pince à branches courbes et l'on arrachait les capsules sans les toucher. Des examens microscopiques ont permis de constater qu'il n'y avait aucune lésion des surrénales prélevées. Les animaux se remettaient très vite après l'opération et étaient placés dans leurs cages. Nous n'avons jamais constaté de péritonite ou d'autres complications post-opératoires. Les animaux ont été pesés chaque jour ou tous les deux jours. Le régime de base consistait en un mélange à parties égales de froment et d'orge, à volonté, et du lait. Deux fois par semaine, les animaux recevaient 1 à 2 *g.* de levure de bière et 1 à [illegible] gouttes d'huile de foie de morue. Parfois, on leur donnait de la carotte. L'accroissement de poids par jour, chez les animaux normaux, oscillait entre 1,7 et 2 *g.*

Nos expériences exécutées sur 172 rats comportent 12 séries. En voici les résultats, sous la forme la plus succincte.

Série I. — Contrôle. Groupe *a*) : 40 rats, 20 mâles et 20 femelles, pesant 100 à 330 *g.*, de notre élevage, plus quelques lots des autres laboratoires de Poznan. Mortalité après surrénalectomie : 95 pour 100 en trois à douze jours avec chute de poids de 15 à 20 pour 100 (fig. 1, courbe VI et fig. 2, courbe I). Deux jours avant la mort on constata une adynamie et une hypothermie croissantes. Seuls, des animaux appartenant à ces lots et leur progéniture ont été utilisés pour des expériences. Groupe *b*) : 19 rats (10 mâles et 9 femelles) de 150 à 200 *g.*, provenant de Varsovie, montrant après surrénalectomie une mortalité de 40 pour 100 seulement et non utilisés pour les recherches actuelles.

Série II. — 21 rats (13 mâles et 8 femelles) pesant 100 à 150 *g.* Régime basal et pain de seigle *ad libitum.* Groupe *a*) : 6 animaux reçurent du pain seulement quelques jours après l'opération quand la chute de poids atteignit 15 pour 100 environ. Effet presque nul : mortalité 100 pour 100 vers la 12e-14e journée, avec une perte de poids de 20 pour 100 (fig. 1, courbe V). Groupe *b*) : 15 animaux (8 mâles et 7 femelles). Le pain était administré immédiatement après la surrénalectomie. Chez les mâles, presque aucun effet : mortalité 100 pour 100 vers le 10e-20e jour ; du 11e au 18e jour, on observa chez eux une rigidité des poils et une teinte bronzée de la peau se propageant à la région sacrée et recouvrant le dos presque jusqu'à la tête. Le comportement des femelles était bien différent : 3 d'entre elles ont vécu cinquante-six à cent soixante-dix jours, ayant succombé seulement après la suppression du pain (fig. 1, courbe IV) tandis que le reste mourut dans un délai dépassant vingt et un jours (fig. 1, courbe II). Au régime contenant du pain, certaines femelles ont montré une augmentation de poids.

Série III. — 5 mâles de 180 à 230 *g.* Pain blanc de froment dès le début sans le régime de base. Ces animaux recevaient en outre, tous les 3-4 jours, de la vitamine C (0,5 cm^3 de Redoxon Hoffmann La Roche) et quelques gouttes d'huile de foie de morue. Bien que tous les animaux aient succombé, ils vécurent cependant beaucoup plus longtemps que les sujets contrôles : vingt-neuf à cinquante jours, avec une chute progressive de poids atteignant à la fin 18-20 pour 100 (fig. 1, courbe I).

Les *séries IV, V et VI* concernaient l'administration des substances contenant le ferment jaune de Warburg et Christian ou l'acide lactoflavine-5'-phosphorique eu égard aux idées de Verzar et de son école sur l'influence extrêmement favorable de cet acide sur les animaux décapsulés. Nos expériences ont été faites sur 18 rats, mâles et femelles, de 160 à 300 *g.*, restant au régime de base et auxquels on a administré après l'ablation des surrénales soit de la levure de bière (1 *g.* par jour), soit l'extrait glycériné de levure de la Fabrique Zyma (Suisse) ou enfin divers extraits de levure préparés pour nous par M. le prof. Chrzaszcz, selon la méthode de Warburg. Toutes ces substances ont donné un résultat nettement négatif : mortalité de 100 pour 100 dans le même délai et avec les

mêmes symptômes que chez les animaux de contrôle.

Série VII. — Comme il était possible que les résultats négatifs obtenus dans les 3 dernières séries d'expériences provinssent soit d'une quantité insuffisante de vitamine B_2 introduite dans l'organisme, soit du fait que de certains produits (par exemple la levure) sont difficilement digérés et assimilables — nous nous adressâmes à la Fabrique « Bayer » (I. G. Farbenindustrie) qui mit très obligeamment à notre disposition plusieurs ampoules d'acide lactoflavine-5'-phosphorique pur et synthétiquement préparé (1 cm^3 = 0,605 *mg.* d'acide lactoflavine-5'-phosphorique, ce qui correspond à 0,5 *g.* de lactoflavine).

Groupe *a*) : 5 rats (3 mâles et 2 femelles) de 115 à 140 *g.* Régime de base et en outre administration orale d'acide lactoflavine-5'-phosphorique (0,2 cm^3) dès le 1er jour après l'opération. Pour tenir compte de l'extrême sensibilité de cet acide à l'action de la lumière (Verzar), l'administration s'effectuait à la lumière d'une lampe photographique rouge sombre. Groupe *b*): 5 animaux, 3 mâles et 2 femelles pesant de 125 à 150 *g.* Même traitement, mais par injections sous-cutanées (0,2-0,4 cm^3 par jour).

Dans ces deux groupes expérimentaux le résultat fut identique : pas d'amélioration de l'état des animaux. Ils ont tous succombé en cinq à neuf jours, avec une perte de poids atteignant 10 pour 100 (fig. 3, courbe V). Chez les animaux du groupe *b*) on observa des diarrhées.

Groupe *c*) : prenant en considération les données de Pijoan et Oberg (voir l'introduction), nous administrâmes dans ce groupe comportant 5 rats, dont 2 mâles et 3 femelles, du poids de 190 à 250 *g.*, des injections d'acide lactoflavine-5'-phosphorique seul pendant cinq à sept jours, puis nous avons ajouté des injections, également sous-cutanées, de vitamine C (Cebion forte « Merck », 0 cm^3 5 par jour). L'effet fut le même, aucune amélioration, chute continuelle de poids jusqu'à 20 pour 100 et mort du dixième au quatorzième jour (fig. 3, courbe I).

Dans les séries VIII et IX (groupe *a* et *b*), 10 rats (5 mâles et 5 femelles, de 150 à 250 *g.*) recevaient des injections sous-cutanées soit de cystéine (chlorhydrate), soit de glutathion, très aimablement mis à notre disposition par la Fabrique Merck. Les solutions, chaque jour fraîchement préparées, de ces acides aminés, ramenées au pH 7,2 en tenant compte de l'acidose existante chez les animaux décapsulés, ont été injectées à partir du cinquième jour après l'opération à raison de 5 à 50 mg. par rat et par jour. Le résultat fut négatif aussi et tous les animaux succombèrent sept à douze jours après la surrénalectomie avec une perte de poids allant jusqu'à 17 à 20 pour 100 (fig. 2, courbes III et IV).

Le même résultat a été obtenu dans la série X, dans laquelle nous pratiquâmes aux 3 groupes de rats, pesant 100 à 120 *g.*, à partir du premier jour suivant l'ablation des surrénales, l'administration soit buccale, soit sous-cutanée de NaCl (1,5-10,0 pour 100) à raison de 1 cm^3 par jour. Dans l'un des groupes ce traitement a été associé à des injections de bicarbonate de Na (NaCl à 1,5 pour 100 et $NaHCO^3$ à 1,0 pour 100). Les animaux moururent du quatrième au neuvième jour avec une perte de poids allant jusqu'à 16 pour 100.

Série XI. — Régime de base additionné de pain de froment frais, graissé d'une couche mince de saindoux et de fromage de Tilsitt à volonté (abr. PSF).

Groupe *a*) : 8 rats (5 mâles et 3 femelles de 145 à 170 *g*). Dans ce groupe, l'administration du PSF a été commencée sept jours après l'opération. Des rats présentaient déjà à ce moment un aspect misérable et une chute de poids marquée (15 pour 100 environ). L'effet du régime supplémentaire fut vraiment surprenant : les animaux se remirent très vite et montraient une croissance rapide allant jusqu'à +5 à +7 *g.* par jour. Seize jours après, nous avons supprimé l'administration de PSF et aussitôt une chute de poids se manifesta. Quelques animaux succombèrent après la suppression du traitement en cinq à sept jours avec tous les symptômes de l'insuffisance surrénale (fig. 2, courbe IV). A cette période alarmante, nous avons administré à nouveau, à quelques rats, du PSF et, bientôt, le comportement et la croissance sont redevenus normaux (fig. 2, courbe V).

Dans le groupe *b*) : 10 rats (femelles de 140 à 180 *g.*) recevaient également, dans la première période après la surrénalectomie (cinq à sept jours), le régime de base et c'est seulement quand la perte de poids atteignit 15 à 20 pour 100 que le PSF fut administré. L'amélioration fut rapide. La croissance reprit pendant treize à quinze jours, puis l'augmentation du poids s'arrêta, bien que les animaux fussent en bonne santé.

Chez deux animaux ce traitement dura cent jours, puis, après suppression du PSF, ils présentèrent une chute de poids, des signes d'insuffisance surrénale et furent sacrifiés dans cet état (fig. 3, courbe II). Le reste des animaux a été traité de la même façon avec un résultat identique, mais du trentième au trente-cinquième jour, il reçut, en outre, du NaCl ajouté au lait à raison de 0 *g.* 2 par jour, ce qui n'eut pas d'influence digne d'être enregistrée. Deux d'entre eux moururent au trente-quatrième et au cinquantième jour.

Chez les 6 animaux restants, nous avons supprimé le PSF et le NaCl du soixante-dixième au quatre-vingtième jour ; des signes d'insuffisance surrénale apparurent très rapidement et les 4 animaux moururent dans un délai de cinq à neuf jours avec une perte de poids allant jusqu'à 22 pour 100.

Aux 2 animaux se trouvant presque *in extremis*, nous administrâmes (sauf le régime fondamental) du fromage de Tilsitt à volonté. Ils se remirent presque immédiatement et vécurent pendant vingt jours avec une augmentation de poids de 2 *g.* par jour environ; ils succombèrent seulement au septième et au huitième jour après la suppression du fromage, avec une chute brusque de poids et les autres signes d'insuffisance surrénale (fig. 1, courbe III).

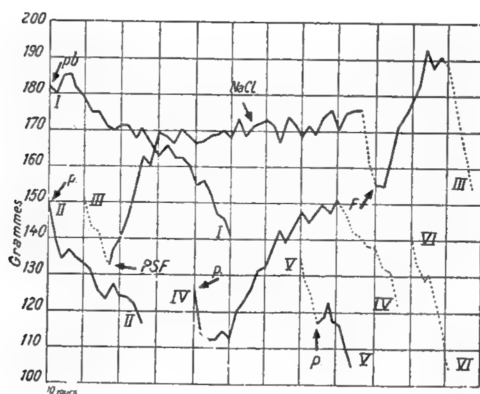


Fig. 1.

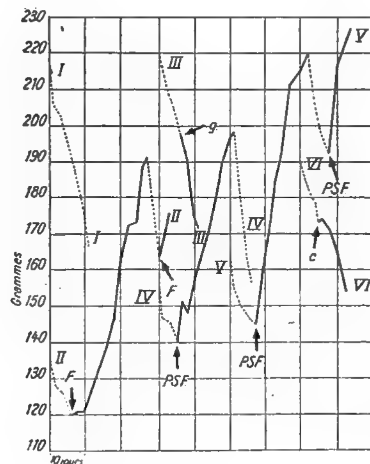


Fig. 2.

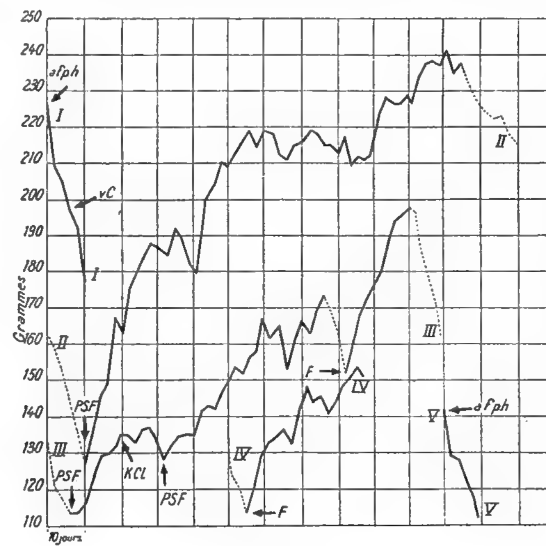


Fig. 3.

Graphiques montrant les changements de poids chez les rats décapsulés, contrôles et traités de différentes manières. ———— : période du traitement ; - - - - - - - : contrôle ou périodes de la suppression du traitement. — *p.* : pain de seigle ; *p.b.* : pain de froment ; *a.f.ph.* : acide flavine-5'-phosphorique ; *v.C* : vitamine C ; *c* : cystéine ; *g.* : glutathion ; *PSF* : pain de froment, saindoux et fromage (de Tilsitt) ; *F* : fromage. — Explications plus détaillées dans le texte.

Enfin dans le groupe *c*) comportant 3 rats (2 mâles et 1 femelle, de 100 à 140 *g.*), nous avions l'intention d'essayer si l'administration du KCl serait aussi nocive aux animaux décapsulés que l'ont démontré Zwemer et Truszkowski, avec un traitement simultané par le PSF.

Or, les animaux en question, restant cinq à sept jours après l'opération au régime de base, puis recevant au surplus le PSF, ont présenté aussitôt une augmentation de poids. Vers le dixième ou le douzième jour, on leur administra, en outre, du KCl ajouté au lait, à raison de 0 *g.* 2 par jour pendant quinze et vingt jours. L'effet de l'addition du sel mentionné était assez faible. Il produisit seulement une diminution de l'accroissement et, ensuite, une chute légère de poids, mais le comportement normal des animaux n'était guère altéré. Le KCl étant supprimé, l'augmentation de poids reprit de nouveau. Un rat succomba au soixantième jour, les deux autres ont survécu en parfait état de santé quinze jours encore. Nous avons alors supprimé l'administration de PSF et des signes d'insuffisance surrénale ainsi qu'une chute de poids apparurent aussitôt. Quand les animaux, quelques jours plus tard, se sont trouvés dans un état très alarmant, nous avons ajouté du fromage de Tilsitt à la nourriture, ce qui a eu un effet curateur remarquable en ce qui concerne le comportement et l'augmentation de poids des animaux. L'addition du fromage étant supprimée vingt jours après, les animaux moururent au septième et au huitième jour (cent six et cent neuf jours après surrénalectomie), avec une perte de poids rapide, une adynamie, etc. (fig. 3, courbe III).

Série XII. — C'est en raison de l'effet curateur tout à fait imprévu et étonnant du PSF

sur des rats surrénalectomisés que nous nous sommes adressés à un traitement avec du fromage (en dehors du régime fondamental) et d'autant plus, que le traitement avec du pain seul, sans fromage, comme nous l'avons constaté précédemment (série II), n'a jamais produit d'effet semblable.

A 7 rats (4 mâles et 3 femelles) de 115 à 145 *g.*, restant cinq à sept jours après décapsulation au régime de base, et chez lesquels on pouvait constater une chute de poids rapide (jusqu'à 15 pour 100), une apathie croissante, etc., nous avons administré en plus du fromage de Tilsitt. Très peu de temps après le début de ce traitement, les animaux se remirent et ils montraient une croissance très satisfaisante. Chez les mâles, l'augmentation de poids dépassait même la normale, atteignant +4 à +5 *g.* par jour; chez les femelles, cette augmentation était plus modeste : +2 à +2 *g.* 5 par jour en moyenne (fig. 3, courbe IV). Chez les 2 mâles, nous avons supprimé, pendant quatre jours, l'administration du fromage et, aussitôt, une chute de poids brusque, une adynamie et un refroidissement du corps s'observèrent ; l'addition du fromage à la nourriture les a vite rétablis (fig. 2, courbe II). Ces animaux sont encore vivants et leur comportement est tout à fait normal.

CONCLUSIONS.

1° Des rats adultes sont un sujet d'expériences tout à fait convenable pour l'étude des effets de la surrénalectomie et du traitement des troubles qu'elle produit, à la condition de suivre une technique opératoire appropriée et de faire un choix soigneux des familles d'animaux dépourvus de cortico-surrénales accessoires. Nous avons obtenu, dans ces conditions, une mortalité de 95 pour 100 en sept jours en moyenne ;

2° L'addition *de pain de seigle* au régime des rats décapsulés produit fréquemment une survie plus longue, allant jusqu'à trente jours par exemple, à condition que l'administration du pain soit commencée au début de la période post-opératoire. Les femelles semblent plus sensibles à l'action favorable du pain et peuvent même, en suivant ce régime, présenter un accroissement de poids ;

3° L'administration *de pain blanc* (*de froment*) aux animaux surrénalectomisés prolonge leur survie jusqu'à quarante jours en atténuant la chute de poids ;

4° Nous n'avons pu confirmer l'opinion de Verzar concernant un effet très favorable de l'acide latoflavine-5'-phosphorique ou des produits en contenant sur la survie et le comportement de rats privés des surrénales. Nous n'avons pas obtenu non plus de prolongation de la survie des rats décapsulés en leur administrant cet acide avec la vitamine C selon les données de Pijoan et Oberg ;

5° Mêmes résultats négatifs en ce qui concerne l'application de la cystéine ou du glutathion à des doses variées (les solutions de ces acides étant ramenées au pH 7,2);

6° Le NaCl, parfois combiné avec le $NaHCO^3$, et administré *per os*, en injections, ou additionné à l'eau de boisson, n'a pas produit un effet net;

7° L'administration supplémentaire au régime fondamental *de pain de seigle, graissé avec du saindoux et du fromage de Tilsitt* (*PSF*), a donné, au contraire, des résultats fort remarquables. Cette nourriture a permis, dans la majorité des cas, non seulement de sortir les animaux décapsulés du stade pré-comateux, mais, en outre, de les maintenir en bonne santé jusqu'à cent jours et plus avec augmentation de poids. La suppression du PSF provoque une chute de poids rapide, accompagnée des signes d'insuffisance surrénale aiguë et enfin la mort ; on peut non seulement éviter la mort, mais rétablir entièrement les animaux en administrant le PSF à nouveau. Certains rats succombèrent cependant au régime contenant du PSF ;

8° Comme le régime contenant du pain est loin d'être aussi favorable à la survie et au bon comportement des animaux décapsulés que le régime avec le PSF, il est très possible que l'effet curateur étonnant du PSF soit dû à l'action encore énigmatique du fromage (de Tilsitt) seule. En réalité, l'addition du fromage seul (sans pain) à la nourriture des rats surrénaloprives a donné des résultats pratiquement identiques à ceux qui ont été obtenus avec le PSF.

Nos recherches ultérieures qui sont en cours pourront, peut-être, éclaircir le rôle si étonnant de l'administration du fromage au cours de l'insuffisance cortico-surrénale expérimentale chez les rats et permettre d'appliquer les notions acquises à la clinique.

(*Travail de l'Institut de Pathologie générale et expérimentale de l'Université de Poznan. Directeur :* Prof. I. HOFFMAN.)

BIBLIOGRAPHIE

ALLERS, NILSON et KENDALL : *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, 1936, **11**, 283.
BANTING et GAIRUS : *Amer. Journ. of Physiol.*, 1926, **77**, 100.
BIEDL : *Innere Sekretion*, Berlin, 1913.
BINET : *La Presse Médicale*, 1928, 1239.
BLANCHETIÈRE, BINET et ARNAUDET : *Journ. de Physiol. et Path. gén.*, 1930, 816.
CLEGHORN, FORSTER et MCVICAR : *Journ. of Path.*, 1936, **86**, 229.
COREY : Cit. d'après JUNET et MARTIN.
V. EULER et KLUSSMANN : *Hoppe-Seylers Zeit.*, 1933, **217**, 167
GAUNT : *Amer. Journ. of Physiol.*, 1933, **103**, 494.
R.-C. GAUNT, J.-H. GAUNT et C.-E. TOBIN : *Proc. Soc. exp. Biol. a. Med.*, 1935, **32**, 888.
HARROP et collab. : *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 1933, **100**, 1850.
HASTINGS et COMPÈRE : *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.*, 1931, **28**, 376.
JUNET et MARTIN : *La Presse Médicale*, 1937, 1775.
KENDALL et collab. : *Proceed. Staff Meet. Mayo Clin.*, 1934, 245.
LÉOBARDY et LABESSE : *La Presse Médicale*, 1934, 680.
LÉVY et SIMPSON : Cit. d'après JUNET et MARTIN.
LOEB et collab. : *Journ. of exp. Med.*, 1933, **30**, 770.
LONG et LUKENS : Cit. d'après JUNET et MARTIN.
MARANON et COLLAZO : *Klin. Wochenschrift*, 1935, 1107.
MARINE et BAUMANN : Cit. d'après JUNET et MARTIN.
MOUZON : *La Presse Médicale*, 1928, 1379.
PETTIT : Cit. d'après BIEDL.
PIJOAN et OBERG : *Proc. Soc. exp. Biol. a. Med.*, 1937, **36**, 187.
REICHSTEIN : *Chemie des Cortins, etc.*, (*Academ. Verlag*), Leipzig, 1938.
REINWEIN : *Med. Klinik*, 1938, 381.
RIML : *Med. Klinik*, 1938, 385.
RIVOIRE : *La Presse Médicale*, 1932, 63 ; 1935, 1123 ; 1939, 21 ; *Les acquisitions nouvelles de l'endocrinologie*, 3e édit., 1937.
SODDY : Cit. d'après JUNET et MARTIN.
STEWART et ROGOFF : *Am. Journ. of Physiol.*, 1928, n° 84, 660.
SWANN : *Amer. Journ. of Physiol.*, 1937, **118**, 798.
Vincent SWALE : Cit. d'après BIEDL.
SZENT-GYÖRGYI : *Science*, 1928, **72**, 125.
THADDEA : *Die Nebennierenrinde* (*Thieme*), Leipzig, 1936 ; *L'Europe Médicale*, 1938, n° 1, 4.
THADDEA et KUHN : *Klin. Wochenschrift*, 1937, 1439.
VERZAR : *Schweiz. med. Wochenschrift*, 1937, 823.
ZWEMER et TRUSZKOWSKI : *Science*, 1936, **83**, 550.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS (*Bulletin de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 9 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

6 Septembre 1939.

M. **A. Gosset** signale l'intérêt de la continuation régulière des travaux de l'Académie de Chirurgie et de l'organisation rapide d'une Conférence chirurgicale interalliée, continuatrice de celle qui siégea au Val-de-Grâce du 15 Mars 1917 à la fin des hostilités; il termine en demandant de voter à nouveau la motion de 1914 : « L'Académie de Chirurgie envoie son salut aux chirurgiens français qui servent aux Armées ».

20 Septembre.

M. **H. Hartmann** qui préside en l'absence de M. Grégoire, actuellement mobilisé, annonce la reprise régulière des séances de l'Académie qui se tiendront provisoirement tous les quinze jours et espère que les collègues mobilisés ne seront pas obligés à soumettre leurs communications au visa de la censure militaire.

A propos d'un cas de tétanos d'origine utérine. Discussion thérapeutique. — MM. **E. Ferron** et **J. Torlet** (St-Germain-en-Laye). M. **P. Mocquot**, rapporteur. Leur observation est celle d'une femme de 37 ans qui est admise avec un trismus apparu le matin même, trois jours après une tentative d'avortement par introduction intra-utérine d'une canule, sans injection de liquide. Le lendemain, l'hystérectomie ayant été refusée, curettage sous anesthésie chloroformique avec évacuation de débris placentaires. Ce curettage est suivi rapidement d'une élévation de la température, d'une aggravation et d'une généralisation des contractures tétaniques qui entraînent la mort en 42 heures.

Des aggravations par curettage ont déjà été signalées (Sicard-Mondor) et ils rejettent un moyen de traitement qui favorise par la plaie qu'il crée l'inoculation de la toxine; ils conseillent l'hystérectomie lorsqu'elle peut être précoce, et, avec la sérothérapie et les sédatifs et anesthésiques, le simple curage digital suivi de novocaïnisation des ligaments larges.

Cette critique du curettage est logique, mais l'hystérectomie reste grave et le curage digital nécessaire doit être réalisé et rendu plus complet par l'aspiration (Palmer).

— M. **H. Mondor** fait observer la difficulté d'apprécier le rôle aggravant du curettage dans un tétanos déjà déclaré et rappelle ses succès dans les septicémies à perfringens de l'avortement provoqué, dont l'étude qu'il compte faire prochainement n'est pas sans rapport avec celle des plaies de guerre.

Sur la façon de traiter les plaies cranio-cérébrales par projectiles. — M. **Clovis Vincent** fait un exposé méthodique des règles qui assureront à ces blessés, dans la guerre actuelle, des résultats supérieurs à ceux obtenus au cours de la guerre 1914-1918: elles permettront des guérisons plus nombreuses et éviteront surtout un très grand nombre de séquelles.

Il faut opérer tôt, avant l'infection, avant l'hématome, avant l'œdème cérébral et cela grâce à une évacuation rapide vers les centres où l'opération pourra être faite suivant les règles de la neurochirurgie. L'opération elle-même nécessite des appareils, en particulier un support de tête et des instruments spéciaux, mèches et fraises ne blessant pas le cerveau, valves éclairantes, agents hémostatiques variés: clips, électro-coagulation, eau oxygénée, cire pour les os, soie noircie, aspirateur dont le suceur indique ce qui doit être coagulé ou pincé; elle comporte tout un arsenal de médicaments: anesthésiques locaux, scopolamine-morphine contre les vomissements, chloral, bromure intraveineux contre l'épilepsie des blessés rolandiques, strychnine contre le choc, sulfate de magnésie intraveineux à 5 pour 100 contre l'œdème cérébral,

rubiazol, streptoplix, dagenan contre les infections. L'opération doit être précédée d'une radiographie qui montrera l'absence ou le siège des projectiles.

La plaie elle-même doit être simplement épluchée et suturée, elle ne doit pas servir, par débridement, de point de départ à l'intervention cérébrale qui doit se faire par la taille d'un volet cutané, puis osseux, à large pédicule. La dure-mère est elle-même taillée en lambeau à pédicule étroit et après hémostase, suspendue au périoste ou à la peau pour éviter son décollement par un hématome. La substance cérébrale en bouillie ne doit pas être enlevée à la compresse, mais, après hémostase pie-mérienne, enlevée aux ciseaux en passant en substance saine; une nouvelle hémostase devenant alors nécessaire. Le projectile doit être extrait par un second volet répondant à sa localisation. La remise en place du volet osseux se fait après hémostase de sa tranche à l'électrocoagulation, à la cire; celle du volet cutané doit préserver de la hernie cérébrale, de l'écoulement du liquide, par une suture soigneuse sur le plan solide représenté par la galéa, le cuir chevelu lui-même ayant son plan de sutures. Enfin, conseils pour le traitement des plaies des divers sinus qui doivent être liés s'ils ont été sectionnés transversalement et suturés avec application d'un lambeau musculaire en cas de suture longitudinale. Les complications post-opératoires, hématome tardif, crises d'épilepsie, œdème cérébral, état de choc, seront en principe ainsi évitées mais en pratique il faudra être muni de l'arsenal ci-dessus décrit pour les combattre.

— **M. Ch. Lenormant** appelle l'attention sur la nécessité qu'il y a pour les neuro-chirurgiens de fournir aux chirurgiens de l'avant des indications précises sur le traitement des blessés du crâne, souvent des poly-blessés, alors que les règles qui viennent d'être prescrites, telle la taille d'un volet, ne sauraient être suivies. Si Clovis Vincent et les autres neuro-chirurgiens pouvaient donner les grandes indications nécessaires à ceux qui opéreront d'urgence les blessés qu'on ne pourra évacuer, ils rendraient un grand service aux blessés et aux chirurgiens.

A propos des blessures cranio-cérébrales. — **M. Thierry de Martel.** A la question: « Les progrès techniques de la neuro-chirurgie modifieront-ils essentiellement la conduite que les chirurgiens s'étaient fixée à la fin de la guerre de 1914? » il répond négativement en ce sens qu'il croit comme eux qu'il faudra toujours s'efforcer d'opérer le blessé le plus tôt possible, en même temps qu'on essaiera de le transporter d'emblée, et avant toute opération, dans un centre chirurgical où il pourra séjourner jusqu'à sa guérison. Ces deux conditions sont dans une guerre de mouvement souvent contradictoires et ne pourront être appliquées que dans les périodes de stabilité du front.

Ceci dit, il croit que les méthodes neuro-chirurgicales seront d'un grand secours pour le traitement des plaies cranio-cérébrales et leur épluchage, mais à une condition, c'est que le chirurgien possède l'outillage nécessaire et sache s'en servir. Il fait remarquer qu'en France il existe au moins sept jeunes neuro-chirurgiens parfaitement entraînés et pourvus d'une grande expérience, qui pourraient, si on leur en donnait le moyen, former des élèves. Ce sont: Marcel Arnaud (Marseille), David (Paris), Fontaine (Strasbourg), Jean Guillaume (Paris), Puech (Paris), Thurel (Paris), Wertheimer (Lyon).

Plusieurs, parmi eux, ne pratiquent que la chirurgie cérébrale et, dans une ambulance, ne pourraient que servir d'aide. En tant que neuro-chirurgiens spécialisés ils rendraient de grands services en évitant des trépanations inutiles pour des traumatismes du crâne, avec commotion cérébrale, semblables à ceux de la pratique civile, et en opérant au contraire les plaies cranio-cérébrales de guerre avec les moyens de la neuro-chirurgie actuelle, ce qui éviterait probablement les morts tardives par encéphalite qu'on observa si souvent durant l'autre guerre.

Thierry de Martel insiste sur le rôle d'éducateur que pourraient jouer ces jeunes chirurgiens. Pour lui ce serait leur principal rôle.

L'analgésie par le mélange protoxyde d'azote-air, lors des pansements douloureux des grands blessés. — **M. M. Chevassu** invite à éviter les souffrances des grands blessés en utilisant pour leurs pansements l'analgésie incomplète que procure l'inhalation d'un mélange de protoxyde d'azote et d'air. Cette analgésie, qu'il utilise pour les explorations urologiques, et qui est due au Dr Heidbrick, dentiste américain, s'obtient rapidement, en 4 ou 6 inspirations, et est réglée par le malade lui-même, qui provoque l'arrivée du mélange gazeux par pression sur une poire en caoutchouc. La disparition de l'état de torpeur peut être hâtée par quelques inhalations d'oxygène.

P. Grisel.

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

5 Juin 1939.

La radiothérapie (rayons X et radium) du cancer du col utérin (Statistique de l'Institut du Cancer de l'Université de Paris). — Mme **Simone Laborde.** Les résultats du traitement radiologique des cancers du col utérin obtenus à l'Institut du Cancer sont consignés en une série de tableaux dont il ressort que le nombre des guérisons obtenu est de 57,5 pour 100 pour le Degré I, 48,9 pour 100 pour le Degré II, 31,6 pour 100 pour le Degré III et 4,5 pour le Degré IV.

Les récidives à lointaine échéance sont exceptionnelles puisqu'on n'en compte que 10 sur 592 cancers traités.

L'examen de la vessie est pratiqué d'une manière systématique à l'Institut du Cancer, en raison des renseignements qu'il fournit sur le degré de l'extension néoplasique.

La technique consiste essentiellement dans l'emploi de la radiothérapie pénétrante et de la curiethérapie associées, même pour les cancers du Stade I.

— **M. Siredey** insiste sur la facilité de la guérison lorsqu'on intervient dès le début.

Contribution à l'étude des rétentions tubaires. — **M. Pulsford** présente des hystérosalpingographies après lipiodol démontrant qu'il y a, parfois, intérêt à faire varier la position de la patiente pour prendre le cliché.

A propos du traitement de l'éclampsie. — **M. Vignes.** Etant donnés les résultats comparables obtenus dans le traitement de l'éclampsie et de l'éclampsisme par le sulfate de magnésie, depuis 1907, et par la morphine, H. Vignes et G. Glomaud ont voulu voir si la morphine augmentait le taux du magnésium sérique. Or il en a été ainsi de façon constante chez les femmes de la famille éclamptique, alors que, pour les témoins, les augmentations et les diminutions se répartissent au hasard. Ils ont, par ailleurs, constaté une très grande fréquence des chiffres bas dans leurs cas avant tout traitement.

Accessoirement, ils signalent que, pour certains cas où ils auraient désiré donner la morphine en perfusion intraveineuse lente, ils ont réalisé ce desideratum en employant, faute de l'appareil spécial, des injections intraveineuses au moyen d'une simple aiguille intradermique, l'ampoule de sérum ayant été élevée à un niveau donné pour obtenir la vitesse désirée.

Un cas de rétention trophoblastique. Modifications réactionnelles de la paroi utérine. — **MM. Lamare Larget, Courtois et Isidor** présentent l'observation d'une malade qui a subi une hystérectomie subtotale pour fibrome. A l'ouverture de la pièce on trouve une zone noirâtre intéressant la muqueuse et la partie superficielle du myomètre. Il est possible qu'il s'agisse de métaplasie des fibres musculaires au contact de l'ectoderme chorial.

Action œstrogène et toxicité du dihydroxy-diphényl-hexane. — **M. Varangot.** L'action œstrogène du produit est certaine et il donne les mêmes accidents précoces que le diéthylstilbœstrol. Pour inhiber la lactation il faut employer des doses élevées.

La testostérone dans les hémorragies et les fibromes utérins. — **M. Turpault.** M. **Le Lorier,** rapporteur.

La césarienne fundique. — **M. Antonio Dias.** M. **Digonnet,** rapporteur.

L'emploi du propionate de testostérone en gynécologie. — **M. Bravarski.**

P. Duhail.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Société de Chirurgie de Marseille (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille,* 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

1er Mai 1939.

Syndrome péritonéal aigu par torsion d'un débris embryonnaire para-ovarien. — **M. Luccioni.** Une femme de 24 ans présenta subitement un syndrome péritonéal qui était provoqué par un débris embryonnaire implanté sur le ligament tubo-ovarien et dont le pédicule était tordu trois fois sur son axe.

Invagination cæco-colo-rectale par adénome du cæcum. A propos des tumeurs bénignes du côlon. — **M. Luccioni.** Une jeune fille de 15 ans présentait un polype qui pendait hors de l'anus à la suite d'une invagination cæco-colo-rectale, car la tumeur était implantée sur le cæcum. A propos de cette observation, l'auteur reprend l'étude des tumeurs bénignes du côlon.

Abcès du lobe temporal au cours d'une staphyloccocémie chronique chez un enfant. Craniotomie décompressive et ponctions répétées. Guérison par résolution (présentation de malade). — **MM. Roger, Giraud, Arnaud et Paillas.**

8 Mai.

Incontinence vraie d'urine dans la tuberculose rénale. — **M. E. Chauvin** rappelle que, au cours de la tuberculose rénale, l'incontinence d'urine vraie passe ordinairement inaperçue, masquée par la fausse incontinence due au ténesme vésical. On l'observe surtout en dehors des périodes de cystite.

On l'a signalée quelquefois après guérison de cette dernière, guérison obtenue soit médicalement, soit par la néphrectomie. Il en apporte deux exemples: l'un concerne une femme de 78 ans, qui commença une incontinence après que ses troubles vésicaux eurent été améliorés par un traitement à l'antigène méthylique. Le second est le cas d'un homme de 37 ans, chez lequel la guérison fut obtenue par néphrectomie et qui fit, peu après, une incontinence nocturne.

C'est surtout avant l'apparition des phénomènes de cystite que l'incontinence vraie d'urine dans la tuberculose rénale prend une valeur séméiologique toute particulière comme symptôme révélateur. Chez un enfant de 15 ans, dont l'auteur rapporte l'observation, cette incontinence fut le premier signe d'une bacillose rénale débutante.

L'auteur refait l'histoire de cette complication de la tuberculose et en étudie la pathogénie, qui doit être multiple: incontinence réflexe dans la tuberculose au début; incontinence peut-être par larges ulcérations du col, dans certains cas dont il n'a pas observé d'exemple; incontinence vraisemblablement par sclérose cicatricielle de la région cervicale, chez un malade qu'il a eu à soigner.

Fracture ouverte du crâne avec hématome extra-dural et collapsus des ventricules. Cure de l'hématome et regonflage ventriculaire. Présentation de l'opéré au 15e jour. — **M. Marcel Arnaud.**

J. Bouyala.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 504.

Bronchites récidivantes Asystolie irréductible par les médications usuelles

Par M. Roch,
(Clinique Médicale de Genève.)

Je veux vous entretenir aujourd'hui d'une malade qui, pour la cinquième fois, vient d'entrer dans mon service.

C'est une femme de 69 ans, maigre, nerveuse et sourde. Elle se plaint de toux et d'expectoration ; elle est dyspnéique et cyanosée ; elle se tient assise dans son lit pour respirer plus aisément. Sans trop d'hésitation, dès le premier examen de cette malade, vous énonceriez le diagnostic banal de « bronchite chronique, emphysème, insuffisance cardiaque ». Vous auriez raison et je ne pourrais vous contredire puisque c'est le diagnostic que j'ai moi-même posé lors de séjours antérieurs. Pourtant, ce diagnostic n'exprime qu'une vérité sommaire et vous allez voir que, tel que nous croyons l'avoir compris, ce cas pathologique est beaucoup plus instructif qu'il n'y paraît à première vue.

Je vais donc vous résumer l'histoire de cette maladie. Nous aurons à envisager trois périodes :

1° Les bronchites à répétition ;

2° L'insuffisance cardiaque résistant à toutes les thérapeutiques ;

3° La découverte de la cause de cette résistance ; le traitement rationnel et efficace.

*
**

C'est en 1931 que cette femme est entrée à l'hôpital pour la première fois. Elle avait alors 61 ans.

Sur son passé, elle nous raconte ceci . elle s'est mariée à 23 ans ; son mari est en bonne santé ; elle a eu 6 enfants dont l'un est mort de méningite, un autre accidentellement et 4 sont bien portants. Dure d'oreille depuis longtemps, elle est complètement sourde depuis cinq ans, ce qui rend l'interrogatoire assez laborieux. Il lui est arrivé de tousser en hiver sans avoir jamais eu de maladie assez grave pour être arrêtée dans son travail de ménagère.

Cette fois-ci, la toux est plus tenace ; elle s'accompagne d'expectoration muco-purulente, de points dans le dos, d'affaiblissement général et d'amaigrissement.

A l'hôpital, on constate que la température est peu fébrile, n'atteignant qu'exceptionnellement 38° ; que, par contre, le pouls est rapide, entre 90 et 100 ; qu'il existe une forte dyspnée et un peu de cyanose. Les bruits du cœur paraissent normaux et la tension artérielle est à 12,5-8. Aux tiers inférieurs des deux poumons, on entend de nombreux râles sous-crépitants et, plus haut, quelques sibilances disséminées.

Après deux semaines, en bonne voie d'amélioration, la malade quitte l'hôpital.

Cependant, la guérison n'est pas parfaite ni définitive. Quatre ans plus tard, cette femme nous revient encore pour bronchite. D'après ce qu'elle nous dit, depuis son précédent séjour elle est restée nerveuse, fatiguée, maigre ; elle a souffert maintes fois de périodes de bronchites se manifestant par de la toux, de l'expectoration, de l'essoufflement, des transpirations nocturnes. La dernière atteinte, plus grave que les autres, la décide à rentrer dans notre service.

Comme précédemment, nous constatons des râles sous-crépitants aux bases et des sibilances disséminées. On est encore frappé par la dissociation sphygmothermique en ce sens que la malade, apyrétique après trois jours de repos, conserve un pouls rapide battant à 100-110 par minute. On n'entend cependant pas de souffle cardiaque et la tension artérielle reste bonne à 14-7,5.

L'urée du sang, qui était à 0,33 pour 1.000 lors du premier séjour, est maintenant à 0,52 sans qu'il y ait albuminurie ni cylindrurie. Ce taux trop élevé doit sans doute être rapporté à une diurèse insuffisante de 600 à 800 *cm*³ par jour.

Bien entendu, nous avons pensé à une atteinte de tuberculose : pas de lésions caractéristiques décelables à l'auscultation et à la radioscopie ; localisation bilatérale, symétrique aux bases pulmonaires, des râles sous-crépitants ; pas de bacilles de Koch dans l'expectoration ; pas d'évolution lentement chronique, mais plutôt poussées récidivantes successives ; conservation de l'appétit ; tels sont les principaux arguments qui nous ont fait écarter toute idée d'infection bacillaire malgré l'amaigrissement, les sueurs nocturnes et la rapidité du pouls.

Actuellement, nous estimons que l'insuffisance cardiaque était le trouble dominant ; aussi, nous pouvons bien mieux nous expliquer la production de ces « bronchites » apyrétiques avec tachycardie. Le phénomène pulmonaire primitif était la stase, stase tenace siégeant naturellement dans les régions déclives et portant également sur les muqueuses des grosses bronches. Tout organe en état de congestion passive se trouve être un milieu favorable au développement des microbes qui, dans le cas particulier, ne jouaient qu'un rôle secondaire.

En règle générale, méfiez-vous de l'asystolie dans tous ces cas d'atteintes bronchique et pulmonaire tenaces et récidivantes ; souvenez-vous que des troubles circulatoires — tout spécialement dans le poumon — peuvent être à l'origine de manifestations infectieuses secondaires.

*
**

Trois années se passent alors pendant lesquelles notre malade, qui a maintenant 68 ans, continue à souffrir de dyspnée. Elle ressent, en outre, des étourdissements ; elle a fréquemment de la diarrhée et des sudations abondantes ; elle reste nerveuse et irritable. Elle a encore des atteintes de ce qu'on nomme toujours de la bronchite. La dernière récidive est de nouveau assez forte ; elle est traitée en vain, pendant trois semaines, par des potions expectorantes et des ventouses, en sorte que son médecin estime l'hospitalisation nécessaire.

La malade nous revient donc présentant de violents accès de toux, une expectoration abondante muco-purulente, des signes d'auscultation toujours à peu près les mêmes qu'aux séjours antérieurs. La température est peu fébrile, à 38°1, le pouls rapide, à 104, la tension artérielle à 14-8. Il y a, dans les urines, des traces d'albumine et quelques cylindres granuleux.

Des expectorants, des calmants de la toux, des applications de ventouses n'ont pas d'effet appréciable.

Frappés par la rapidité persistante du pouls, par la dyspnée et la cyanose que n'explique pas suffisamment l'encombrement de l'appareil respiratoire toujours localisé aux bases, on se rend compte de plus en plus qu'on a affaire à une insuffisance cardiaque. C'est pourquoi, avec beaucoup d'espoir et quelques regrets de n'y avoir songé plus tôt, on se tourne du côté de la médication cardiotonique.

On administre tout d'abord, pendant une semaine, des préparations de *Digitalis lanata*, la digilanide à raison de XV gouttes de la solution 3 fois par jour ou des injections intraveineuses de 8 décim*g*. quotidiennement. Puis on essaye la très vieille et très fidèle digitaline cristallisée en solution au 1.000ᵉ, XX gouttes chaque jour ; ensuite, des injections intraveineuses de 1/4 de milligramme d'ouabaïne.

Ces traitements successifs, quoique pratiqués avec persévérance n'ont ni action frénatrice sur la tachycardie ni action favorable sur les manifestations d'asystolie. Au contraire, la dyspnée et la cyanose persistent comme devant et on voit apparaître des œdèmes ainsi qu'un petit épanchement pleural du côté gauche.

La diurèse demeure insuffisante, en sorte qu'on administre quotidiennement 4 cachets de 50 *cg*. de théobromine... pas de résultat. Une injection d'un diurétique mercuriel, 2 *cm*³ de salyrgan, amène une première fois 3 litres d'urine ; dix jours plus tard, ce même médicament ne donne plus que 2.100 *cm*³, quantité insuffisante pour faire diminuer l'anasarque.

Pour ralentir les battements cardiaques, on essaye encore le tartrate d'ergotamine sous forme de gynergène, dépresseur du sympathique... aucun effet.

La malade est pourtant au repos, au régime, dans les meilleures conditions pour bénéficier d'un traitement cardiotonique. Il paraît de plus en plus certain cependant qu'il s'agit avant tout d'insuffisance cardiaque et nous cherchons à comprendre pourquoi cette insuffisance résiste à des médicaments éprouvés, habituellement très efficaces.

Il doit y avoir, pensons-nous, quelque chose qui s'oppose à l'action de ces médicaments. Qu'est-ce donc ?

Une lésion valvulaire évolutive ou cicatricielle ? Non, il n'y en a aucun symptôme. On pense en particulier au rétrécissement mitral qui peut provoquer de la stase pulmonaire sans toujours se révéler par des signes d'auscultation bien nets ; on y pense d'autant plus que les rétrécissements mitraux les plus serrés sont souvent les plus difficiles à diagnostiquer. Par les caractères du pouls et par le contour de l'ombre cardiaque on peut éliminer cette hypothèse.

Les bruits du cœur ne sont pas assourdis, la matité cardiaque n'est pas anormalement étendue, le choc de la pointe est mobile, l'ombre cardiaque se déplace selon les positions que prend la malade devant l'écran radioscopique, en sorte que le diagnostic de symphyse ne reposerait sur aucun fondement.

Un infarctus par thrombose coronarienne, une dégénérescence grave du myocarde ne sont pas compatibles avec un électrocardiogramme sans anomalie, avec une évolution de huit années sans crise douloureuse, avec le maintien d'une bonne pression différentielle dans les artères.

L'évolution chronique nous empêche de nous arrêter à l'hypothèse d'une thrombose intracardiaque et encore plus à celle d'une tumeur du cœur.

Si la raison de l'inefficacité des traitements

cardiotoniques ne siège pas au cœur lui-même, faut-il alors le chercher dans l'existence d'un barrage périphérique insurmontable ?

Un état pulmonaire grave et généralisé ? Cela ne paraît pas être le cas puisque la température est redevenue normale, que la toux, l'expectoration ont beaucoup diminué, que les signes d'auscultation se sont atténués et que, néanmoins, l'asystolie persiste. Celle-ci, nous avons d'ailleurs beaucoup de raisons de le croire, est la cause et non pas la conséquence des prétendues bronchites.

Une aortite ? Il n'y en a pas de signes ; l'ombre de l'aorte n'est pas plus accusée ni plus large qu'il ne convient chez une personne de près de 70 ans ; il n'y a pas de réactions sérologiques de syphilis.

Les reins, qui avaient donné quelques inquiétudes lors du séjour précédent, fonctionnent aussi bien que le leur permet l'état de la circulation.

Il ne semble pas y avoir d'artériosclérose importante.

L'hypertension est si peu accusée que ce n'est pas la peine d'en parler.

En vain je me pose la question de cette résistance incompréhensible aux cardiotoniques, lorsqu'un de mes médecins adjoints, M. Mach, à la sagacité duquel je me plais à rendre hommage, reprenant avec attention l'histoire de la malade, est frappé par une série de petits symptômes qui nous avaient parus secondaires mais dont le rapprochement est fort suggestif :

1° La nervosité de la malade ;

2° Un tremblement à petites oscillations ;

3° Un amaigrissement datant de loin et continuant à s'accentuer ;

4° Une tachycardie tenace ;

5° Une température non franchement fébrile mais généralement un peu au-dessus de la normale (37°7, 37°8 le soir) ;

6° Des sensations de chaleur et des sueurs nocturnes ;

7° Un appétit assez bien conservé, même parfois exagéré ;

8° Une tendance aux diarrhées ;

9° Un nodule thyroïdien gros comme un œuf, rétro-sternal, très visible à la radioscopie, laquelle montre, en outre, une déviation de la trachée vers la droite, provoquée par le goitre.

Je viens, vous vous en rendez compte, de vous énumérer tous les signes d'un état basedowien. Il n'y manque que l'exophtalmie et les petits signes oculaires qui l'accompagnent. Cela ne nous étonne pas trop dans un pays comme le nôtre où règne l'endémie goitreuse et où, souvent, nous voyons des goitres basedowifiés sans manifestations oculaires.

En outre, un dosage de cholestérine du sang nous donnant un chiffre faible (1,56 pour 1.000) constitue une présomption de plus d'hyperthyroïdie. La démonstration irréfutable est apportée par la détermination du métabolisme basal qui est à 200 pour 100, soit le double de la normale. Ce résultat est trop manifeste pour qu'on puisse invoquer une cause d'erreur accidentelle ; il nous est donné, d'ailleurs, après plusieurs épreuves de contrôle.

Que l'hyperthyroïdie puisse être la cause d'une asystolie irréductible, c'est une chose aujourd'hui bien démontrée. Trop souvent déjà nous avons vu mourir par insuffisance cardiaque des basedowiens vrais ou des malades atteints de goitre basedowifié pour en douter. Récemment, il a été publié plusieurs observations analogues à celle de notre malade par E. Donzelot, E. May, C. Lian, H. Godard.

Comment l'hyperthyroïdie agit-elle sur le cœur ? Est-ce la tachycardie qui, rendant les contractions moins efficaces, l'irrigation coronarienne insuffisante, le repos diastolique trop bref, cause le surmenage ? Se forme-t-il des lésions de myocardite et de dégénérescence musculaire comme en ont décrit certains auteurs ? S'agit-il de troubles du métabolisme portant, en particulier, sur l'utilisation du glucose ?

Malgré leur intérêt, nous pouvions laisser de côté ces questions théoriques. Nous avions une orientation nouvelle à donner à notre thérapeutique et nous étions pressés d'en profiter.

Si, traitant l'hyperthyroïdie, nous obtenions une amélioration du fonctionnement cardiaque et, subsidiairement, de l'état de l'appareil respiratoire, la preuve était donnée que l'origine de tous les symptômes pathologiques était bien le goitre basedowifié.

Cette preuve, nous l'avons eue 3 fois, très évidente pendant le séjour que fit la malade dans notre service en 1938 ; nous l'avons eue de nouveau, à deux reprises, dans le courant de cette année.

Nous avons commencé par prescrire la di-iodo-tyrosine à la dose de 10 *cg.* par jour, en deux fois. La di-iodo-tyrosine est une sorte d'antihormone, antagoniste de la thyroxine.

Très vite, l'effet a commencé à se manifester, au bout de quelques jours déjà. Après trois semaines, il était le suivant :

1° le métabolisme basal de 200 pour 100 n'était plus qu'à 152 pour 100 ;

2° le pouls qui battait à 105-110, était tombé à 70 ;

3° la diurèse qui était en dessous du litre, était montée à 1.500 cm^3 ;

4° les œdèmes avaient disparu, de même que la dyspnée, la cyanose et les phénomènes de stase pulmonaire ;

5° la diarrhée avait cessé ;

6° le poids avait passé de 50 à 52 *kg.* malgré la disparition des œdèmes ;

7° la malade était plus calme, dormait mieux, et son tremblement s'était atténué ;

8° le cholestérol avait passé du taux de 1,56 au taux de 2 par litre.

On ne pouvait demander action plus démonstrative à tous égards.

La contre-épreuve le fut aussi. Peu après la cessation du traitement, les symptômes d'hyperthyroïdie reparurent, de même que la dyspnée, la cyanose, la toux et l'encombrement pulmonaire.

Par deux fois, la di-iodo-tyrosine se montra encore efficace.

Ultérieurement, nous prescrivîmes la solution de Lugol, la vitamine A, qui parurent agir assez bien quoique moins nettement que la dio-iodotyrosine, à laquelle nous sommes revenus.

* * *

Où en sommes-nous aujourd'hui ? Malgré notre satisfaction d'avoir pu améliorer l'état de notre malade et d'avoir trouvé la solution du problème pathologique, nous ne sommes pas très rassurés pour l'avenir.

Le métabolisme basal reste encore fort au-dessus de la normale. Chaque fois que l'on cesse l'administration de di-iodo-tyrosine ou de solution iodo-iodurée de Lugol, la tachycardie reprend et, avec elle, les manifestations d'insuffisance cardiaque. Peut-on compter sur une efficacité continue de ce traitement ? Ne faudrait-il pas envisager la thyroïdectomie ou tout au moins l'ablation du goitre rétrosternal qui comprime la trachée et dont l'action mécanique sur l'arbre respiratoire n'est probablement pas négligeable ? De bons résultats, des résultats même inespérés ont été observés après l'intervention chez des hyperthyroïdiens souffrant d'asystolie grave.

Nous n'osons cependant pas conseiller une opération chez une personne de 69 ans, au cœur surmené depuis bien des années, aux poumons prédisposés aux congestions inflammatoires, d'autant moins qu'enlever un goitre rétrosternal est une affaire bien plus grave que de pratiquer une thyroïdectomie cervicale.

Plutôt qu'au chirurgien, nous avons demandé secours au radiologiste ; malheureusement, les rayons X n'ont pas donné le succès attendu.

La sagesse nous conseille d'imposer une étroite surveillance et un grand repos à cette malade, de persister à la traiter par des cures de di-iodo-tyrosine ou de Lugol, en espérant que ces médicaments continueront à être aussi actifs qu'ils l'ont été jusqu'à ce jour.

Nous avons obtenu, pour notre malade, un bon sursis ; sachons nous en contenter en nous rappelant que, souvent, en clinique comme ailleurs : « le mieux est l'ennemi du bien ! »

Le radis dans le traitement des affections hépato-biliaires

Chateaubriand a écrit qu'il se ferait volontiers l'avocat de certaines œuvres de Dieu, en disgrâce auprès des hommes. C'est une tâche de ce genre qu'ont entreprise les auteurs qui, à notre époque, se sont efforcés de réhabiliter le radis sur lequel, depuis des siècles, pèse la réprobation de tous les diététiciens, comme La Bruyère-Chaupier, qui le qualifiait d'aliment grossier, *illiberalis esca*; comme Amatus Lusitanus qui l'accusait d'engendrer des flatuosités et d'empêcher la concoction de la nourriture; comme mon maître Lancereaux, à qui son nom seul arrachait des cris d'indignation; comme mon ami Launois qui, le jour où je lui fus adjoint en qualité d'aide préparateur des travaux pratiques d'histologie, me dit: « Ta figure est comme le radis: elle me revient ! »

Ce n'est qu'en 1913 qu'une voix se fit entendre en faveur de l'indigeste racine, celle de M. Grumme, de Tohrde, qui vantait son suc, pris à la dose de 100 à 400 cm^3, dans le traitement de la lithiase biliaire. Vingt ans plus tard, des études expérimentales et radiologiques prouvaient à M. R. Schrader que ce médicament favorise, en effet, la diurèse et l'évacuation de la bile, et que son emploi se trouve justifié dans l'ictère simple, dans les cholécystites, dans les cholélithiases, dans les manifestations allergiques, telles que l'urticaire, liées à des hépatopathies, ainsi que dans les arthrites chroniques, états pathologiques qu'il améliore d'une façon incontestable en activant les fonctions du foie et des reins.

Divers essais que j'ai faits, depuis deux ans, de cette médication, malgré le peu de confiance qu'elle m'inspirait, m'ont permis de confirmer les assertions de MM. Grumme et Schrader. Prescrit à la dose de 100 à 150 *gr.* avant les repas, le suc exprimé du radis noir préalablement râpé m'a fourni de bons résultats chez des cholémiques: sous son influence, les selles et l'urine prenaient un aspect indiquant le rétablissement du transit biliaire normal, les phénomènes douloureux et les poussées de prurit s'atténuaient et, fait le plus habituellement observé, l'anorexie cessait: cette action apéritive avait été, d'ailleurs, signalée par les anciens, notamment par Galien et, bien avant lui, par Horace, qui accordait au radis la faculté de stimuler les estomacs blasés. A quel principe doit-on attribuer de tels effets ? Sont-ils dévolus au raphanol, à l'huile essentielle, au méthylmercaptan que contient la racine de toutes les variétés du genre *Raphanus* ? Autant de questions que je livre aux méditations des pharmacologistes, après avoir attiré l'attention des praticiens sur les avantages d'un remède si simple et si peu onéreux.

HENRI LECLERC.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

LE POSTE DE SECOURS MOBILE ÉTANCHE

Son rôle en matière d'organisation sanitaire de Défense passive. Sa réalisation par surpression et emploi de réserves d'air comprimé.

PAR MM.
COT et GENAUD
Médecin Général — Médecin Capitaine, docteur ès sciences.

I. — Nécessité du poste de secours mobile étanche dans l'équipement sanitaire.

Est-il bien utile de rappeler que la tactique sanitaire en matière de Défense passive est basée, avant tout, sur une donnée capitale : la rapidité d'intervention.

En effet, quel que soit l'angle sous lequel on examine le problème, on retrouve toujours le même principe :

Nécessité de dégager d'extrême urgence les gazés de l'atmosphère toxique, de procéder au triage des diverses catégories de gazés, d'intervenir le plus rapidement possible chez le syncopé, le comateux par toxiques généraux, le suffoqué (chez lequel la crise d'œdème est imminente);

Obligation impérieuse de pratiquer la détoxication d'un sujet contaminé par gaz vésicants dans les quelques minutes suivant l'infection ;

Urgence de l'hémostase chez une victime qui saigne, de l'immobilisation chez un blessé atteint de fracture, etc., etc...

Ce but ne peut être atteint que si, toutes les autres conditions étant remplies :

1° Les moyens de transport et d'évacuation sont nombreux et rapides ;

2° Les postes de secours fixes sont en nombre suffisant, étanches et bien protégés ;

3° Le personnel de relève et de brancardage est parfaitement entraîné à sa tâche.

La réalisation de ces différents points, sur lesquels l'un de nous attirait l'attention dès 1932, puis à nouveau en 1934, rencontre dans la pratique de nombreuses difficultés auxquelles se heurtent chaque jour ceux qui ont la charge de l'organisation sanitaire de leur secteur.

La principale difficulté de ce problème, comme celle de bien d'autres, est surtout d'ordre pécuniaire. Les crédits affectés à l'équipement sanitaire du territoire ne représentent, en effet, actuellement, qu'une minime partie de la totalité de ceux qui sont destinés à l'organisation défensive de notre pays contre le triple danger aérien.

Sans doute, la possibilité de la réquisition en personnel et en matériel sanitaires devrait-elle, dans une large mesure, contribuer à aplanir les difficultés auxquelles se heurte l'organisation sanitaire des agglomérations urbaines sensibilisées à l'attaque aérienne, si l'obligation de satisfaire également les exigences légitimes des services de santé militaires ne compliquaient pas, au moins dans une certaine mesure, la solution de ce problème.

En ce qui concerne par exemple les postes de secours fixes, on sait que la notice du 31 Mars 1938, qui est en matière d'organisation sanitaire du territoire la charte officielle, a très sagement prévu que ceux-ci devraient être répartis à raison d'un par sous-secteur de 10.000 habitants [1]. Or, si l'équipement en matériel sanitaire d'un poste de secours fixe est relativement facile quand on suit la procédure préconisée dans la notice précitée, il n'en est pas de même pour sa protection.

En effet, le renforcement des locaux en sous-sol, pour résister simplement à la chute de l'immeuble [2], ainsi que la nécessité d'assurer l'étanchéité par surpression, conduisent à des dépenses souvent fort importantes. C'est pourquoi toutes les agglomérations urbaines, sauf celles qui sont très sensibilisées à l'attaque aérienne, ne sauraient envisager, à l'heure actuelle du moins, la possibilité d'avoir par sous-secteur un poste de secours fixe convenablement protégé. Et encore, les dépenses à prévoir sont d'un ordre beaucoup plus élevé lorsqu'il s'agit de villes (et elles sont très nombreuses en France) où les maisons n'ont qu'un ou deux étages, et aussi lorsque ces dernières sont dépourvues de sous-sol en raison de la proximité de la nappe phréatique.

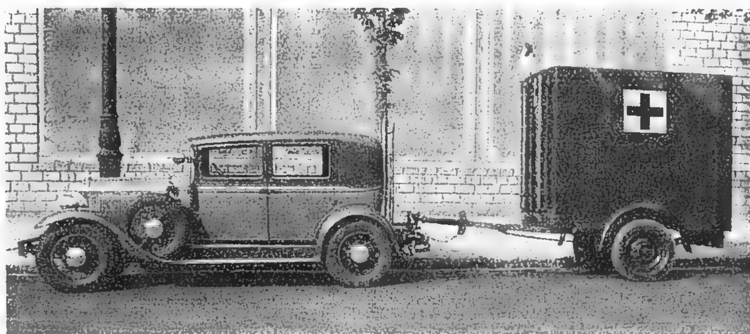


Fig. 1. — Vue du « Poste de secours mobile étanche » remorqué par une automobile.

Pour remédier à ces inconvénients, qui s'accusent de plus en plus au fur et à mesure que se poursuit l'équipement du territoire en matière de Défense passive, et aussi dans le dessein d'assurer le plus rapidement possible la mise en œuvre de la thérapeutique d'extrême urgence, l'un de nous proposait, dès 1932, la création de postes de secours mobiles étanches [3].

Il a fallu les circonstances actuelles pour que, cette idée donnât lieu à la réalisation d'un premier prototype que les essais ont démontré parfaitement « viable » [4].

En rendant possible :

1° Le passage sûr et rapide des victimes à travers des zones infectées ;

2° La thérapeutique non seulement « à pied d'œuvre », mais également au cours du transport ;

3° L'évacuation immédiate des victimes des secteurs dépourvus de postes de secours fixés vers des zones suburbaines non sensibilisées.

Le poste de secours mobile étanche apporte la solution pratique que commandent les difficultés et les circonstances présentes.

II. — Aménagement d'un Poste de secours mobile étanche.

A. Aménagement contre les gaz. — En principe, les procédés utilisables pour l'aménagement contre les gaz sont les mêmes que ceux employés pour les abris fixes.

On peut avoir recours soit au milieu clos, soit au milieu ventilé.

a) *Milieu clos.* — 1° Le procédé le plus simple consiste à adopter une voiture aussi hermétique que possible. La durée de séjour est limitée par le dégagement de CO^2, l'appauvrissement en oxygène, l'élévation de la température et du degré hygrométrique. L'élévation du taux de gaz carbonique étant, en général, le facteur le plus important, cette limite est atteinte lorsque la teneur en CO^2 s'élève à 2 pour 100. Ceci correspond à un temps égal à : V/N heures, où V est la capacité de la voiture (m^3) et N le nombre de personnes.

Comme pendant un temps donné, le volume d'oxygène absorbé est plus grand que celui d'acide carbonique émis, l'intérieur de la voiture risque de se trouver en dépression et de permettre ainsi l'entrée d'air extérieur par les fuites inévitables. Cet inconvénient peut parfois ne pas se produire du fait de la chaleur dégagée par les occupants et de la dilatation concomitante de l'air de la voiture.

Mais on ne saurait compter toujours sur ce phénomène dont il importe au surplus de limiter la réalisation ; aussi y a-t-il lieu de prévoir des moyens spéciaux pour éviter toute dépression dans la voiture.

Le procédé le plus pratique consiste dans l'emploi de bouteilles d'air comprimé. Cet air est débité à une vitesse suffisante pour y maintenir de façon constante une légère surpression, de quelques millimètres d'eau.

2° Le procédé utilisé parfois encore dans certains abris fixes, qui consiste à remplacer par des réserves d'oxygène comprimé l'oxygène consommé et à absorber le CO^2 émis par des dispositifs à base de soude, de potasse ou de chaux sodée, ne saurait trouver son application ici. Outre qu'il entraîne la mise en œuvre d'un matériel encombrant et onéreux, son emploi ne se justifie, à la rigueur, que pour pallier à la viciation de l'air qui a été mis au départ à la disposition des occupants. Or, on peut admettre, tout au moins pour ce qui est des agglomérations urbaines, que les évacuations ne se feront pas au delà d'une trentaine de kilomètres, et que, par suite, la durée du transport n'excédera pas une heure à une heure et demie ; on peut donc affirmer que le cubage d'air de la voiture sera suffisant. En tout cas, les réserves d'air comprimé, pour des transports

1. Ce chiffre ne comprend que les éléments restant dans une agglomération urbaine sensible, après le départ des éléments mobilisables et aussi de la population dite passive (femmes, enfants, malades, vieillards, etc.). Il correspond à environ une population normale de 25.000 à 30.000 habitants.

2. Ce renforcement correspond à la résistance minimum pour protéger contre un obus ou une bombe de 50 kg.

3. Cot : *Les asphyxies du temps de paix et du temps de guerre.* 1 vol., chez *Le François*, édit., Paris, 1932.

4. Manuscrit remis le 15 Juillet 1939.

plus prolongés, apportent une solution autrement plus simple du problème, comme nous allons le voir.

b) Milieu ventilé. — La surpression de l'air dans la voiture peut être obtenue de deux façons :

1° Au moyen d'un ventilateur aspirant l'air extérieur à travers un ensemble filtrant. Le ventilateur est entraîné soit à la main, soit par le moteur de la voiture.

2° Au moyen d'air comprimé dans des bouteilles et détendu dans la voiture.

Les indications de chacun de ces systèmes sont essentiellement fonction de l'étanchéité propre du véhicule.

Si celle-ci est très poussée, l'air comprimé doit être utilisé, en raison des avantages considérables qu'il présente. C'est, en particulier, le cas des voitures construites de toutes pièces.

Au contraire, si les fuites sont très nombreuses, et l'étanchéité très incomplètement réalisée, l'emploi de l'air comprimé n'est pas indiqué, car l'importance du débit d'air nécessaire pour réaliser et maintenir la surpression imposerait un stockage prohibitif. Dans ces conditions, l'utilisation de l'air filtré, aspiré par un ventilateur à grand débit, est logique. Ce pourra être le cas, par exemple, de la plupart des voitures aménagées dont l'étanchéité n'est réalisée que d'une façon plus ou moins approchée [5].

Sas. — Chaque fois que cela sera possible, il convient de prévoir un sas à la porte de la voiture. La pratique a montré néanmoins que la constitution d'un sas représentait une complication telle que l'on a dû renoncer à cet utile complément. Peut-être pourrait-on prévoir une sorte de tambour en toile, amovible, aménagé en sas sommaire.

Par contre, il est toujours possible de pratiquer, au moment de l'ouverture de la voiture, une chasse d'air s'opposant dans une certaine mesure à la pénétration de l'air extérieur et permettant le rejet de celui qui aurait pu entrer.

B. Conditionnement au point de vue physico-chimique. — Alors que le conditionnement de l'atmosphère des abris et des postes de secours fixes est indispensable pour réaliser, en raison de la durée de séjour parfois très longue, celui-ci ne présente qu'une importance secondaire dans le cas des voitures étanches où les occupants, ne séjournant que peu de temps, peuvent vivre aux dépens du volume d'air mis à leur disposition.

Il convient de noter cependant que, lorsque la voiture fonctionne en milieu ventilé, l'air débité retarde la viciation d'autant plus que le débit est plus important. Aussi, le conditionnement sera-t-il, en principe, mieux assuré avec le procédé utilisant l'air filtré qu'avec celui basé sur l'emploi d'air comprimé, à condition toutefois que l'ensemble filtrant ne soit pas détérioré par les à-coups dus aux accidents du terrain. Dans le cas de l'emploi d'air comprimé, il est utile de prévoir, en particulier lorsque le séjour dans le poste de secours mobile doit être exceptionnellement prolongé, la possibilité d'assurer non seulement la ventilation grâce à un débit d'air constant mais aussi de pratiquer des *chasses d'air* pour réaliser un véritable balayage et un renouvellement de l'air.

Il ne saurait, en tout cas, être question de prévoir les dispositifs habituellement utilisés dans les abris fixes, tels que : décarbonateurs, dessiccateurs, réchauffeurs, refroidisseurs, etc...

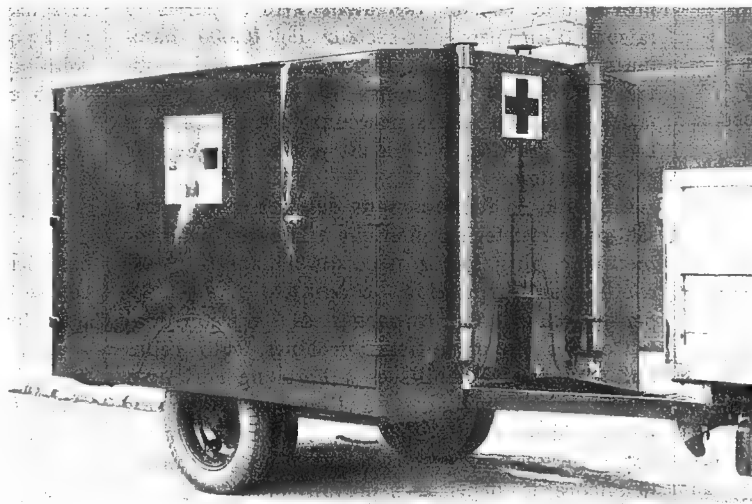


Fig. 2. — Vue extérieure d'une remorque équipée en « poste de secours mobile étanche ». — (Noter : sur la paroi antérieure : les bouteilles d'air comprimé, le dispositif régulateur de débit de l'air ; sur le toit : la soupape de surpression.)

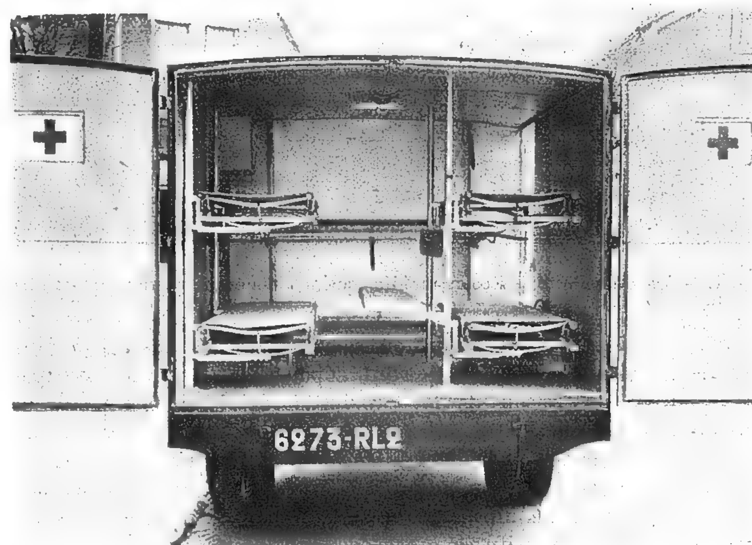


Fig. 3. — Vue intérieure de la remorque équipée en « Poste de secours mobile étanche ». — Noter : la répartition des brancards, la disposition du banc, des coffres pour le matériel sanitaire, etc...

C. Capacité. — Il résulte de ce qui précède que le cubage d'air mis à la disposition de chaque occupant peut être fixé à 1 m^3 environ, lorsque la voiture est peu ou pas ventilée. Néanmoins, le nombre des gazés à charger reste variable et est fonction de la durée du transport.

Cette valeur pourrait être sensiblement abaissée jusqu'à 400 ou 500 litres d'air par occupant et par heure, lorsque le débit de l'air est important, par exemple lorsque la voiture est alimentée en air filtré ou que les réserves d'air comprimé prévues sont importantes.

En ce qui concerne la capacité totale de la voiture, nous estimons qu'il est préférable d'utiliser des véhicules de moyenne capacité (5 à 6 m^3). Il y a intérêt, en effet, à posséder le plus grand nombre possible de voitures d'un maniement facile, en raison des multiples points de chute des bombes disséminées dans le sous-secteur.

Lorsque les crédits le permettront, il y aura intérêt à avoir un jeu de véhicules étanches comprenant surtout des voitures de moyenne capacité (pour 5 à 6 victimes) et quelques-unes de capacité double.

D. Appareils de contrôle. — La voiture sera pourvue, en outre, d'un thermomètre, d'un manomètre métallique gradué en millimètres d'eau pour le contrôle de la surpression (le manomètre à liquide ne pouvant être utilisé en raison des secousses subies durant le trajet), d'un ventilateur hélicoïde pour brasser l'atmosphère de la voiture, quand celle-ci est peu ventilée.

On peut prévoir, mais seulement en deuxième urgence, un détecteur de gaz de combat, un détecteur de CO^2, un appareil de respiration artificielle.

La nuit, l'éclairage sera assuré par les générateurs électriques de la voiture elle-même et par des lampes électriques portatives. Les hublots devront pouvoir être facilement et rapidement occultés.

Ainsi équipée, cette voiture est destinée non seulement à l'évacuation des victimes, mais également à la mise en train des premiers soins, *tant à pied d'œuvre qu'au cours du transport :* réanimation, saignée, oxygéno-carbogénothérapie, immobilisation de fracture, garrot, détoxication, etc., etc... En ce qui concerne ce dernier point, il faut admettre que les voitures étanches ne doivent servir que dans des cas exceptionnels au transport des gazés de surface ; ceux-ci doivent, en effet, en principe, être immédiatement dirigés sur les points d'eau après, si possible, une désimprégnation rapide réalisée immédiatement sur place.

Il y a intérêt cependant à prévoir, arrimée au véhicule principal, une remorque avec un dispositif de douches, des ingrédients pour la désimprégnation, etc...

En réalité, la solution la meilleure consisterait à appliquer ici la formule utilisée dans les postes de secours fixes, c'est-à-dire à constituer une véritable *Section de secours mobile étanche*, comprenant une ou plusieurs voitures étanches, en totalité ou en partie, fonctionnant comme *postes mobiles de désimprégnation toxique*, et reliées ou non aux voitures précédemment décrites qui seraient alors réservées aux *victimes non contagieuses*.

III. — Type de poste de secours mobile étanche.

C'est sur les données précédentes et suivant nos directives qu'a été réalisé un prototype de *Poste de secours mobile étanche*, dont nous donnons ci-dessous la description ainsi que le résultat des essais auxquels il a été soumis [6]. Le fait que c'est la première fois qu'un dispositif mobile étanche est mis au point, non seulement en France mais à l'étranger, et aussi celui qu'il s'est montré parfaitement « viable » aux essais très sévères auxquels il a été soumis, justifient,

5. Parmi celles-ci, il convient de signaler les véhicules à l'intérieur desquels sont aménagés des abris ballons en toile imperméable qui, avec l'adjonction d'un système filtrant, en assurent l'étanchéité.

6. Le premier exemplaire de cette remorque a été mis en service, dès le 14 Janvier 1938, au Secrétariat général des Services de Défense Passive de Paris (Services Sanitaires).

croyons-nous, l'importance relative donnée à ce paragraphe.

1° Description. — Il s'agit d'une remorque [7] affectant la forme d'un parallélipipède rectangle à double enveloppe en métal dont les caractéristiques géométriques sont :

Longueur : 3 *m.* ; largeur : 2 *m.* 12 ; hauteur : 1 *m.* 65 ; capacité : 10 m^3 5 environ ; volume d'air restant pour 11 occupants : 9 m^3 environ; surface des parois : 30 m^2 environ.

La paroi antérieure de la remorque est reliée à l'organe de traction ; sur la paroi postérieure est aménagée une porte à deux vantaux.

Cinq brancards sont disposés les uns au-dessus des autres, trois sur une des faces latérales; deux autres sont fixés à la paroi antérieure. Pour faciliter le chargement de ces derniers, une porte à un seul vantail a été prévue sur une des faces latérales.

Sur l'autre paroi est fixé un banc métallique destiné à six personnes.

La remorque permet donc le transport de 11 personnes, dont 5 couchées et 6 assises.

L'étanchéité au niveau des portes est obtenue par un simple bourrelet de caoutchouc spongieux fixé sur l'encadrement de la porte et qui, lorsque la porte est fermée, est comprimé entre le dormant et le battant.

Enfin, la remorque comprend un ventilateur hélicoïde pour brasser l'air intérieur, un manomètre pour surveiller la surpression, un thermomètre, des coffres pour le matériel sanitaire [8].

Le conditionnement et la surpression sont obtenus de la façon suivante :

Sur la face externe de la paroi antérieure sont fixées 6 bouteilles frêtées de 10 litres de capacité chacune et contenant de l'air comprimé à 200 *kg.*, soit un volume d'air détendu égal à : $200 \times 6 \times 10 = 12$ m^3. (Des modèles de remorques ou de voitures plus petits ne possèdent que 4 ou 2 bouteilles.)

Ces bouteilles, munies chacune d'un robinet-pointeau, sont reliées par une canalisation métallique de très petit diamètre à un autre robinet-pointeau muni d'un manomètre haute pression disposé à l'intérieur de la voiture.

C'est en agissant sur ce dernier robinet qu'on fait varier le volume d'air débité dans la remorque.

La surpression est maintenue à + 10 *mm.* d'eau, grâce à un clapet à ressort fixé sur le toit et réglé de telle sorte qu'il s'ouvre ou se ferme dès que la surpression dépasse ou tombe au-dessous de + 10 *mm.* d'eau.

Enfin, il a été prévu la possibilité de réaliser *une chasse d'air pur* pour améliorer le conditionnement en disposant une dérivation en amont du robinet-pointeau (dont l'ouverture même en grand, ne donnerait qu'un débit insuffisant).

Cette dérivation est constituée par un long tube métallique de très petit diamètre perforé de place en place et disposé le long d'une des parois. L'air est admis dans cette dérivation en ouvrant un robinet spécial et peut être débité jusqu'à 50 m^3/heure.

Etant donné qu'à un tel débit, le clapet de surpression ne permet pas à l'air d'être évacué à une vitesse suffisante pour éviter une surpression trop élevée et par suite gênante, il est prévu une deuxième soupape de surpression à large section maniée au moment de la chasse d'air.

On voit, d'après ce qui précède, que le fonctionnement de la voiture étanche se résume aux quelques manœuvres suivantes : Après chargement des occupants, les portes sont fermées d'un mouvement brusque et rapide. Les robinets-pointeaux des bouteilles sont alors ouverts (par le conducteur de la voiture, par exemple). On note la pression au manomètre haute-pression. On ouvre le robinet-pointeau situé à l'intérieur de la voiture. On note la surpression au manomètre gradué en millimètres d'eau.

Lorsqu'on désire pratiquer une chasse d'air, on ouvre le robinet-pointeau de dérivation et on actionne la soupape de surpression à large section. Nous donnons, à titre d'exemple, les résultats d'un essai qui sont consignés dans le tableau suivant :

Le 30 Mars 1939. — *Résultats d'un essai de la remorque étanche.*

TEMPS en minutes	PRESSION bouteilles en kilogrammes	SURPRESSION en millimètres d'eau	THERMOMÈTRE		HUMIDITÉ relative	CO^2 pour 100	O^2 pour 100	OBSERVATIONS
			Sec	Mouillé				
0	221	0	21,6	15,6	50	0	20,9	Début de l'essai.
15	172	9,5	26,4	20,8	59	0,3	20,6	
30	150	10	27,8	23,2	66	1,7	19	
53	125	10,5	30,4	26.8	75			
60	»	»	»	»	»	»	»	Ouverture de la porte arrière pour laisser sortir un occupant ; fermeture immédiate.
62	105	10,5	30,4	27,2	77	2	18,7	
64'30	102	10,5	30,4	27,2	77	2	18,7	Ouverture du robinet-pointeau de chasse d'air.
66'58	70	10,5	29,6	26,4	77	»	»	Fermeture du robinet-pointeau de chasse d'air. Volume d'air débité : 1 m^3 92.
69	»	10,5	29.6	26,4	77	1,8	18,9	
72	58	10	29,7	26,8	79			
80	40	11	30	27,8	85	2	18,7	Fin de l'essai.

Capacité, 10 m^3 5; 11 personnes; capacité restante, 9 m^3; 6 bouteilles de 10 litres de capacité chacune; soupape réglée à + 10 *mm.* d'eau.

En partant de ces résultats, on a pu calculer que les fuites de ce véhicule sont équivalentes à un orifice n'ayant que 5 *mm.* 6 de rayon. L'étanchéité est donc excellente, et cette expérience nous a fourni la preuve (que *a priori* nous n'osions pas espérer) de la possibilité qu'il y a, grâce à une construction très soignée, d'arriver à la réaliser de façon quasi totale.

Il convient de noter également que cette étanchéité s'est maintenue intégralement à l'issue d'un long voyage effectué sur des routes en fort mauvais état.

Grâce à cette étanchéité, la surpression peut être entretenue avec un apport d'air insignifiant et, ainsi, le maintien du milieu isolant assuré grâce à l'emploi d'air comprimé, dispense de faire appel à l'air extérieur filtré.

L'étanchéité est telle que la chaleur dégagée par les occupants devrait suffire à maintenir une surpression susceptible d'empêcher la pénétration de l'air extérieur.

L'étude des bilans de l'atmosphère de la remorque a permis d'établir la part respective qui revient à l'apport d'air pur et à l'absorption par les parois : le premier facteur intervient dans le conditionnement chimique (taux de CO^2 et d'oxygène) et le second dans le conditionnement physique (température et degré hygrométrique).

Le résultat dans le premier cas est, dans l'ensemble, satisfaisant ; en ce qui concerne le second, l'état thermo-hygrométrique de l'atmosphère peut être très amélioré en modifiant les parois, non seulement par la suppression de la double enveloppe (ce qui est actuellement chose faite), mais aussi en utilisant un métal à grande capacité calorifique.

Conclusions.

En raison des circonstances actuelles, et aussi des difficultés d'ordre budgétaire auxquelles on se heurter en matière d'organisation sanitaire pour mettre sur pied des postes de secours fixes protégés en nombre suffisant, il y a nécessité de prévoir des *Postes de secours mobiles étanches* dans l'équipement sanitaire des agglomérations urbaines sensibilisées à l'attaque aérienne. Aussi, est-il du devoir des autorités municipales et de leurs conseillers techniques, les médecins fonctionnaires d'hygiène, de prévoir la possibilité de rendre étanches les voitures urbaines destinées, soit au transport des malades, soit aux services des secours aux asphyxiés du temps de paix.

Cette étanchéité ne peut être pratiquement obtenue qu'en réalisant une surpression à l'intérieur de la voiture. Cette surpression sera assurée au moyen soit de réserves d'air comprimé, soit d'air extérieur filtré et aspiré par ventilateur.

En raison de la durée relativement courte du séjour dans le véhicule, le conditionnement physico-chimique de l'atmosphère intérieure est d'une importance secondaire.

L'aménagement sanitaire intérieur doit être prévu de façon à permettre la thérapeutique d'extrême urgence « à pied d'œuvre » et au cours du transport.

Lorsque les crédits le permettent, il y a intérêt à prévoir une *Section sanitaire mobile étanche* composée, d'une part, de véhicules destinés à la détoxication des gazés de surface et, d'autre part, de véhicules réservés aux victimes non contagieuses.

Enfin, quel que soit le système utilisé (réserves d'air comprimé ou air aspiré et filtré), il sera indispensable, avant d'affirmer l'efficacité du dispositif, d'en faire contrôler l'étanchéité et d'en vérifier les conditions d'habitabilité par des essais très sévères effectués par la Commission Officielle. Ces essais devront être identiques à ceux auxquels a été soumis le prototype réalisé pour la première fois, suivant les directives de la Section sanitaire de la Direction de la Défense Passive du Ministère de la Guerre [9].

7. Ces caractéristiques sont valables pour n'importe quel véhicule et le cas de la remorque a été choisi uniquement en raison de son prix moins élevé.

8. La liste de ce matériel est donnée dans la Notice du 31 Mars 1938 (Annexe II. Tableaux de dotation en matériel. Titre premier, paragraphe A : *Matériel de la remorque RZ*).

9. Il est à peine besoin d'ajouter que les directives qui n'ont pu être indiquées ici seront données avec tous les détails nécessaires à tous ceux qui désireraient se documenter sur cette question et effectuer par eux-mêmes des réalisations nouvelles ou même de simples adaptations d'ambulances urbaines actuellement en service.

Notons que notre confrère et ami, le Dr Andrieux, directeur du Bureau d'hygiène de la ville de Rennes, vient de réaliser un prototype plus spécialement destiné au transport des blessés ou gazés de la zone de l'avant, qui a été présenté à l'Exposition de Défense passive de Rennes en Mai 1939.

Livres Nouveaux

Tropanol et pseudotropanol. Actions physiologiques comparées, par René Hazard, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, pharmacien des hôpitaux. 1 vol. de 88 p. avec 24 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 25 fr.

Jusqu'à ce jour, étant donné leur rareté, les **isomères géométriques, cis-trans, n'avaient** pas été comparés dans leurs actions physiologiques. Dans le cas du tropanol et du pseudotropanol, l'expérience devait montrer au Prof. R. Hazard, au cours d'une laborieuse et féconde étude, que les deux isomères se différencient qualitativement au point d'exercer parfois des effets opposés sur le même appareil. René Hazard complète la documentation en étudiant l'action de leur produit commun d'oxydation la tropanone et celle qu'exercent les dérivés N-oxy et nor- des deux isomères.

Le pharmacologiste, le physiologiste apprécieront comme il convient cette magistrale contribution à l'étude des relations entre l'activité physiologique des substances isomères, dans laquelle est passée en revue l'action aussi bien sur le système nerveux autonome que sur le cœur et les muscles lisses. Une excellente bibliographie termine l'ouvrage que documentent de nombreux tracés.

J. Gautrelet.

El Tratamiento de las Fracturas de Guerra, par Jose Trueta Raspall. 1 vol. de 131 p. avec 52 fig. (*Biblioteca medica de Cataluna*), Barcelone, 1938.

Ce petit volume, bien édité, bien illustré, écrit en Avril 1938, par le chef de l'Hospice général à Barcelone, mérite d'être signalé pour son intérêt et aussi pour la place importante qu'il réserve aux travaux de l'Ecole française de Chirurgie de guerre.

Comme les études déjà publiées en Espagne dans les deux camps, celle-ci confirme les conclusions chirurgicales tirées de l'expérience de la Grande Guerre ; mais elle a le mérite particulier de nous faire connaître que son auteur est satisfait de l'emploi unique et systématique, pour le traitement des fractures de guerre, de la méthode de Winnet Orr qui consiste à immobiliser le foyer de fracture, épluché et bourré de vaseline, dans un appareil plâtré sans fenêtre, qui n'est changé qu'au bout d'un mois.

Il est à regretter que pour nous faire partager sa conviction, Raspall, qui a quelque peu adouci la rigueur de la méthode, ne nous donne aucun renseignement statistique.

P. Grisel.

La photographie infra-rouge et ses applications en médecine, par E. J. Alvarez. Préface du prof. E. L. Lanari. 1 vol. in-8 de 257 p. avec 124 fig. (*A. Lopez*), Cordoba, 1938.

Cet ouvrage est un exposé de la question de la photographie à l'aide des radiations infra-rouges, et comporte en dehors de la technique de ce procédé et de ses applications à la photographie en général, un exposé des applications à la médecine.

Parmi ces dernières, Alvarez envisage les applications à l'étude de la peau, des préparations anatomo-pathologiques, de la zoologie, des pièces anatomiques, des microphotographies et des radiographies.

Ceux qui s'intéressent à la pratique de ce récent procédé de photographie trouveront dans cet ouvrage une documentation importante que complète une abondante bibliographie.

Morel Kahn.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Rapports médicaux franco-polonais

On nous remet le numéro de la *Medycyna*, de Varsovie, qui a paru à la fin de Juillet et qui n'avait pas encore été distribué en France. Le moment où cette revue nous est offerte lui donne un caractère émouvant qu'il n'est pas utile de souligner.

Les lecteurs de *La Presse Médicale* se rappellent que leur journal a consacré, le 15 Avril de cette année, un numéro spécial à la Médecine polonaise, numéro dans lequel des Maîtres polonais éminents avaient écrit chacun un article sur la spécialité qui lui était propre.

Ce numéro polonais de *La Presse Médicale* avait rencontré un succès très réel tant en France qu'en Pologne et à l'Etranger et nous en avons eu des échos multiples venus même de l'Amérique du Sud.

En réponse au geste français, la *Medycyna*, qui est l'organe de la Société Médicale de Varsovie et l'un des principaux journaux de médecine polonaise, a consacré une livraison entière, moitié en langue française, moitié en langue polonaise.

Les articles avaient été demandés à de nombreux maîtres de notre pays et l'on trouvera en note l'indication de tous ces auteurs [1].

Quelques images bien venues représentent une vue ancienne de la Salpêtrière, une vue de la Faculté de Médecine, le Musée Dupuytren, le nouveau Beaujon, une photographie de La Bourboule, le hall de l'Académie de Médecine ; bref, ce numéro de paix qui paraît au milieu des événements de guerre représente dignement la science française dans un pays ami.

Nous tenons à remercier les Directeurs de *Medycyna* d'avoir pensé, dans les circonstances actuelles, à nous faire remettre cet hommage de la Pologne.

1. Charles Achard, Léon Binet et Fr. Luxembourg, E. Brumpt, Paul Chevallier, L. Chwatt, Robert Debré, Maurice Lamy, Marcel Mignon et Jean Nick, Georges Duhamel, Jean-Louis Faure, Noël Fiessinger, A. Gosset et R.-A. Guttman, H. Gougerot, R. Grégoire, A. Hahn, P. Harvier, Henri Hartmann, Guy Laroche, C. Levaditi, Maurice Loeper, T. de Martel, G. Milian, Pierre Mocquot, Pierre Nobécourt, R. Pierret, G. Ramon, François Rathery, G. Roussy, Ch. Oberling et M. I. P. Guérin, Emile Sergent, A. Sézary, M. Tiffeneau et R. Cahen.

Argentine.

Ve Congrès Panaméricain de la Tuberculose.

Sous la présidence du Prof. Gumersindo Sayago, et organisé par le Conseil de l'Union Latine-Américaine des Sociétés de Phtisiologie (section Argentine), constitué par le Prof. Julio Palacios, l'académicien Dr Alejandro A. Raimondi et le Prof. Gumersindo Sayago, se réunira à Buenos-Aires, du 13 au 15 Octobre 1940, et à Cordoba, du 16 au 17, le *Ve Congrès Panaméricain de la Tuberculose*. Les sujets des thèmes officiels fixés traiteront des points suivants :

1° Indice de tuberculisation dans les pays de l'Amérique du Sud.

2° Hérédité et contagion dans la tuberculose.

3° Syndromes pulmonaires et formes extraordinaires de la tuberculose.

Chaque pays faisant partie de l'U.L.A.S.T. pourra fournir un rapport officiel pour chaque thème, et les médecins adhérant au Congrès pourront faire une communication sur les points du thème officiel.

La limite maximum pour les rapports officiels (y compris les conclusions) est fixée à 6.000 mots, et pour les communications des adhérents (y compris les conclusions qui ne doivent pas manquer), à 1.500 mots.

A. S.

Canada.

Le Centre anticancéreux de Québec inauguré par l'Université Laval est un des premiers de ce genre — sinon le premier — qui aient été constitués sur le continent Nord-Américain. Durant l'année 1938, le Centre a reçu à l'Hôtel-Dieu 345 cancéreux dont 214 furent hospitalisés, 105 opérés, 92 traités par les rayons X, 40 par le radium.

Sur 1.269 cancéreux hospitalisés depuis Octobre 1931, les cancers les plus fréquents sont ceux de l'estomac (257), du sein (213), cancers de l'utérus (93), cancers de l'intestin (74), des organes génitaux (77), sarcome des membres (73).

Côte-d'Or et Nigeria.

Le Dr A. I. R. O'Brien, délégué des Colonies britanniques au Comité permanent de l'Office international d'Hygiène, a signalé qu'en *Gold Coast* et au *Nigeria* ont été déclarés, pendant l'année 1938, 15 cas de fièvre jaune, tous mortels. Ce nombre est peu élevé en comparaison de celui de l'année précédente (75).

Etats-Unis.

Inauguration du Musée de la Santé a New-York.

L'un des bâtiments de l'Exposition de New-York doit subsister, après la clôture, et deviendra le Musée américain de la Santé. La Fondation Carnegie, la Fondation Rockefeller, le Trust Oberlander et les grandes Compagnies d'assurances sur la vie ont fourni largement les fonds nécessaires à ce projet; le Musée de la Santé sera le centre de propagande médicale et hygiénique sans doute le plus important du monde. Parmi les personnalités qui ont présidé à son ouverture, citons le Maire de New-York, M. La Guardia, M. Grover Whalen, président de l'Exposition, et le Dr Louis I. Dublin, président du Musée.

*
* *

L'*Association médicale américaine* comptait, au 1er Mars, 181.678 membres, ou *fellows*, soit 90 pour 100 des médecins américains. Son budget de recettes monte à près de 1.800.000 dollars ; il est en léger déficit cette année. Le *Journal* de l'Association tire à près de 100.000 exemplaires chaque semaine, avec 3.078 abonnés étrangers. Les sept autres journaux publiés par l'Association ne couvrent pas tout à fait leurs frais : le *Quarterly cumulative Index* est en déficit de 43.000 dollars, *Hygeia*, dont le tirage atteint 100.000 exemplaires, de 18.000 dollars. Mais les grosses dépenses de l'Association sont ses comités (Aliments, Médicaments, Physiothérapie, Hygiène industrielle, etc.), ses laboratoires, ses services médico-légaux, ses divers bureaux d'études professionnelles, les congrès ou expositions qu'elle organise, les prêts qu'elle consent aux étudiants et les subventions qu'elle accorde aux travailleurs.

Italie.

La Société pour l'étude de la malaria, dont l'organe est la *Rivista di Malariologia* (Rome, Via Antonio Salandra, 14) signale qu'elle a institué un prix à attribuer aux auteurs de publications concernant la Malaria dans l'Afrique occidentale ita-

lienne. La Commission est présidée par le Professeur SANARELLI.

La Société d'études pour la Malaria demande que cette communication soit portée à la connaissance des médecins étrangers.

Uruguay.

L'INSTITUT INTERNATIONAL AMÉRICAIN DE PROTECTION DE L'ENFANCE a pour Conseil directeur: *Président:* GREGORIO ARAOZ ALFARO (Argentine). — *Secrétaire:* VICTOR ESCARDO YANAYA (Equateur). — *Membre du Conseil:* LÉON VELASCO BLANCO (Bolivie); JOAO DE BARROS BARRETO (Brésil); JULIO A. BANZA (Cuba); FRANCESCO FIGUEROA SANCHEZ (Chili); KATHARINE F. LENROOT; LESLIE EDGARD REED (Etats-Unis); ALFONSO G. RLARCON; LUIS PADILLA NERVO (Mexique); LUIS A. SUARES; MANUEL VILLA (Pérou); DONATO GAMINARA (Uruguay); GABRIEL PICON FEBRES (Venezuela).

* * *

La SOCIÉTÉ DE PHTISIOLOGIE vient de renouveler son bureau pour la période 1939-1940.

Ont été nommés: *Président:* CONRADO TERRA URIOSTE. — *Vice-Président:* ALEJANDRO ARTOGAVEYTIA. — *Secrétaire général:* ANGEL GINÉS. — *Secrétaire:* LÉON MUNOZ MORATORIA. — *Trésorier:* JOSÉ ARMANDO SCIUTO. — *Bibliothécaires:* FREDERICO GARCIA CAPURRO et JUAN CASTIGLIONI ALONSO. — *Chargé du Musée:* HUGO BRUGNINI.

* * *

Nous apprenons la mort de M. le Prof. José Brito FORESTI, le grand dermatologiste uruguayen, élève de l'Ecole française, qui a beaucoup contribué au rayonnement de notre culture médicale dans son pays.

INFORMATIONS FRANÇAISES REGIONALES

Agrégations des Facultés de Médecine

Le Ministre de l'Education nationale a pris, à la date du 30 Août 1939, les arrêtés ci-dessous :

ARTICLE PREMIER. — Sont institués et nommés agrégés pour une période de neuf ans, à compter du 1er Novembre 1939, et attachés à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris :

IV. — CHIRURGIE GÉNÉRALE. — 1° *Option chirurgie générale :* MM. Fèvre, Sicard, Patel.

2° *Option urologie :* M. Couvelaire.

V. — OBSTÉTRIQUE : MM. Sureau, Digonnet.

ART. 2. — M. Desgrez est institué agrégé de physique médicale de la Faculté de Médecine de l'Université de Paris, dans les conditions prévues par l'arrêté du 14 Août 1935, pour une période de neuf ans, à compter du 1er Novembre 1939.

* * *

ARTICLE PREMIER. — Sont institués et nommés agrégés pour une période de neuf ans, à compter du 1er Novembre 1939, et attachés à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris :

SECTION I. — ANATOMIE ET ORGANOGÉNÈSE : M. Cordier.

SECTION II. — CHIMIE MÉDICALE : M. Boulanger.

SECTION III. — MÉDECINE GÉNÉRALE. — 1° *Option médecine générale :* MM. Cachera, Lenegre, Soulie, Brouet, Garcin, Marchal, Delay.

2° *Option anatomie pathologique :* M. Delarue, Mlle Gauthier-Villars.

3° *Option bactériologie :* M. Bonnet.

4° *Option médecine légale :* M. Desoille.

* * *

ARTICLE PREMIER. — Sont institués et nommés agrégés pour une période de neuf ans, à compter du 1er Novembre 1939 et attachés à la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université d'Alger :

I. — HISTOLOGIE ET EMBRYOLOGIE : M. Kehl.

II. — CHIMIE MÉDICALE : M. Ettori.

III. — MÉDECINE GÉNÉRALE. — *Option médecine générale :* M. Thiodet.

IV. — CHIRURGIE GÉNÉRALE. — *Option chirurgie générale :* MM. Curtillet, Goinard.

V. — OBSTÉTRIQUE : M. Jahier.

ART. 2. — M. Sarrouy est institué agrégé des Facultés de Médecine à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université d'Alger (section médecine générale, option médecine générale) dans les conditions prévues par l'arrêté du 14 Août 1935, pour une période de neuf ans, à compter du 1er Novembre 1939.

* * *

ARTICLE PREMIER. — Sont institués et nommés agrégés pour une période de neuf ans, à compter du 1er Novembre 1939, et attachés aux Facultés ci-dessous désignées :

Faculté mixte de Médecine générale et coloniale et de Pharmacie de l'Université d'Aix-Marseille.

I. — MÉDECINE GÉNÉRALE. — 1° *Option médecine générale :* M. Audier.

2° *Option anatomie pathologique :* M. Paillas.

II. — CHIRURGIE GÉNÉRALE. — *Option chirurgie générale :* M. Imbert.

III. — OBSTÉTRIQUE : M. Chosson.

IV. — PHARMACIE : M. Delphaut.

V. — CHIMIE GÉNÉRALE PHARMACEUTIQUE ET TOXICOLOGIE : M. Arnoux.

Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Bordeaux.

I. — PHYSIOLOGIE : M. Franck.

II. — PHYSIQUE MÉDICALE : M. Auriac.

III. — CHIMIE GÉNÉRALE PHARMACEUTIQUE ET TOXICOLOGIE : M. Castagnou.

Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lille.

I. — PHYSIOLOGIE : M. Bizard.

II. — CHIMIE MÉDICALE : M. Jayle.

III. — PHYSIQUE MÉDICALE : M. Swyngedauw.

IV. — MÉDECINE GÉNÉRALE. — 1° *Option médecine générale :* MM. Warembourg, Verhaeghe.

2° *Option anatomie pathologique :* M. Driessens.

V. — CHIRURGIE GÉNÉRALE. — *Option chirurgie générale :* M. Decoulx.

VI. — PHARMACIE : M. Balatre.

Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lyon.

I. — HISTOIRE NATURELLE MÉDICALE ET PARASITOLOGIE M. Roman.

II. — PHYSIQUE MÉDICALE : M. Piffault.

III. — MÉDECINE GÉNÉRALE. — *Option médecine générale :* MM. Froment, P.-E. Martin.

IV. — CHIRURGIE GÉNÉRALE. — *Option chirurgie générale :* MM. Mallet-Guy, Peycelon.

V. — OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE : M. Mounier-Kuhn.

VI. — OBSTÉTRIQUE : M. Bansillon.

Faculté de Médecine de l'Université de Montpellier.

I. — HISTOIRE NATURELLE MÉDICALE ET PARASITOLOGIE : M. Harant.

II. — CHIMIE MÉDICALE : M. Monnier.

III. — MÉDECINE GÉNÉRALE. — *Option médecine générale :* MM. Boucomont, Bert.

IV. — CHIRURGIE GÉNÉRALE. — *Option urologie :* M. Truc.

Faculté de Médecine de l'Université de Nancy.

I. — ANATOMIE ET ORGANOGÉNÈSE : M. Beau.

II. — PHYSIOLOGIE : M. Grandpierre.

III. — MÉDECINE GÉNÉRALE. — *Option médecine générale :* MM. Michon, Neimann.

IV. — CHIRURGIE GÉNÉRALE. — *Option chirurgie générale :* M. Rousseau.

V. — OPHTALMOLOGIE : M. Thomas.

VI. — OBSTÉTRIQUE : M. Hartmann.

Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Toulouse.

I. — PHYSIOLOGIE : M. Baisset.

II. — CHIMIE MÉDICALE : M. Vincent.

III. — PHYSIQUE MÉDICALE : M. Dubost.

IV. — MÉDECINE GÉNÉRALE. — *Option médecine générale :* M. Planques.

V. — OPHTALMOLOGIE : M. Calmettes.

VI. — CHIMIE GÉNÉRALE PHARMACEUTIQUE ET TOXICOLOGIE : M. Caujolle.

Art. 2. — Sont institués agrégés des Facultés de Médecine ci-dessous désignées dans les conditions prévues par l'arrêté du 14 Août 1935 pour une période de 9 ans, à compter du 1er Novembre 1939 :

Faculté mixte de Médecine générale et coloniale et de Pharmacie de l'Université d'Aix-Marseille.

I. — ANATOMIE ET ORGANOGÉNÈSE : M. Salmon.

II. — MÉDECINE GÉNÉRALE. — *Option médecine générale :* M. Recordier.

II. — CHIRURGIE GÉNÉRALE. — *Option chirurgie générale :* M. Dor.

Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Bordeaux.

I. — HISTOIRE NATURELLE MÉDICALE ET PARASITOLOGIE : M. Mandoul.

II. — MÉDECINE GÉNÉRALE. — *Option médecine générale :* MM. Saric, Dubarry.

III. — CHIRURGIE GÉNÉRALE. — *Option chirurgie générale :* MM. Magendie, Pouyanne.

IV. — OBSTÉTRIQUE : M. Mahon.

V. — HISTOIRE NATURELLE PHARMACEUTIQUE : M. Girard.

VI. — PHARMACIE : MM. Mesnard, Granger.

Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lille.

I. — CHIRURGIE GÉNÉRALE. — *Option chirurgie générale :* M. Macquet.

II. — OBSTÉTRIQUE : M. Bedrines.

Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lyon.

I. — HISTOLOGIE ET EMBRYOLOGIE : M. Broussy.

II. — PHYSIOLOGIE : M. Jourdan.

Faculté de Médecine de l'Université de Montpellier.

OBSTÉTRIQUE : M. Caderas de Kerlau.

Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Toulouse.

I. — MÉDECINE GÉNÉRALE. — *Option médecine générale :* M. Fabre.

II. — CHIRURGIE GÉNÉRALE. — *Option chirurgie générale :* M. Virenque.

Art. 3. — Sont institués agrégés de médecine pour une période de 9 ans, à compter du 1er Novembre 1939, pour exercer les fonctions de professeur à l'Ecole supérieure de Médecine et de Pharmacie d'Hanoï :

I. — PHYSIOLOGIE : M. Richard.

II. — MÉDECINE GÉNÉRALE. — *Option anatomie pathologique :* M. Joyeux.

(*Journal Officiel* du 27 Septembre 1939.)

ASSISTANCE PUBLIQUE DE PARIS

Dispositions spéciales concernant le personnel médical ou pharmaceutique des Etablissements hospitaliers de l'Administration.

ARRÊTÉ DU 16 SEPTEMBRE 1939 :

Les dénominations suivantes sont attribuées aux élèves en médecine et en pharmacie désignés pour remplir à titre provisoire pendant la durée de la guerre, les fonctions d'interne ou d'externe dans les hôpitaux :

I. — ELÈVES EN MÉDECINE. — 1° *Elèves en premier :* Les externes ou anciens externes des hôpitaux (nommés au concours) désignés pour remplir les fonctions d'interne en médecine.

2° *Elèves adjoints en premier :* Les élèves en médecine non externes désignés pour remplir les fonctions d'internes.

3° *Elèves adjoints en second :* Les élèves en médecine désignés pour remplir les fonctions d'externes.

II. — ELÈVES EN PHARMACIE. — Les élèves en pharmacie désignés pour remplir les fonctions d'interne seront dénommés *Elèves adjoints en pharmacie* des Hôpitaux.

* * *

ARRÊTÉ DU 18 SEPTEMBRE 1939 :

Art. 1er. — Les dispositions de l'article 155 du Règlement sur le Service de santé ne sont pas opposables aux internes, externes en premier et aux externes des Hôpitaux de Paris, de nationalité française, mobilisés pendant la durée de la guerre, par application de la loi sur le recrutement de l'armée.

Ils pourront, s'ils ont obtenu le diplôme de Docteur en médecine (Doctorat d'Etat) devant une Faculté française, être maintenus dans les cadres auxquels ils appartiennent jusqu'à l'expiration du temps d'exercice prévu par le règlement sur le Service de santé.

Art. 2. — Le présent arrêté a effet du premier jour de la mobilisation générale (2 Septembre 1939).

* * *

Arrêté du 20 Septembre 1939 :

Article unique. — Pendant la période des hostilités les dénominations suivantes sont attribuées aux membres du personnel médical ou pharmaceutique des Etablissements hospitaliers de l'Administration :

Aides-médecins pendant la durée de la guerre : Les médecins, non anciens internes des Hôpitaux de Paris, désignés soit pour assurer la direction d'un service ou d'une consultation, soit pour occuper un poste d'assistant.

Aides-chirurgiens pendant la durée de la guerre : Les docteurs en médecine, non anciens internes, désignés pour assurer la direction d'une consultation ou pour occuper un poste d'assistant.

Aides-accoucheurs pendant la durée de la guerre : Les docteurs en médecine non candidats aux concours d'accoucheurs des Hôpitaux pour occuper un poste d'assistant.

Aides-spécialistes (oto-rhino-laryngologiste, ophtalmologiste, stomatologiste) *pendant la durée de la guerre :* Les docteurs en médecine ne remplissant pas les conditions réglementaires pour occuper le poste d'assistant dont ils seront pourvus.

Aides-radiographes pendant la durée de la guerre : Tous les docteurs en médecine affectés à un poste d'assistant ou d'attaché d'électro-radiologie et n'ayant pas été l'objet d'une nomination à l'un de ces titres.

Aide de laboratoire pendant la durée de la guerre : Les docteurs en médecine affectés à un poste de chef ou de chef adjoint de laboratoire.

Aides-pharmaciens : Les pharmaciens désignés pour assurer la direction d'une pharmacie hospitalière.

Remplacements médicaux en province

Les médecins non mobilisés qui désirent connaître des postes vacants en province peuvent s'adresser à *La Presse Médicale.*

PARIS

Académie de Chirurgie

L'Académie de Chirurgie tient beaucoup à rester en liaison avec tous ses membres titulaires, associés ou correspondants, ainsi qu'avec la jeune génération chirurgicale des chirurgiens des hôpitaux, des prosecteurs et des aides d'anatomie.

Cette liaison n'aura pas seulement pour but de faciliter une correspondance entre les chirurgiens ; elle pourra fournir aux chirurgiens mobilisés les renseignements de tous ordres dont ils sentiraient le besoin.

L'Académie de Chirurgie désire être en quelque sorte la « Marraine » des chirurgiens mobilisés.

Elle leur demande donc à tous de se mettre dès maintenant en rapport avec elle en lui indiquant leur adresse et leur fonction militaire et en la tenant par la suite au courant de leurs modifications.

Certaine que les cadets seront dignes des aînés, elle leur adresse son fraternel salut et ses vœux les plus chaleureux.

Adresser toute correspondance, soit à l'Académie de Chirurgie, 12, rue de Seine, Paris (6e), soit au Professeur Chevassu, 1, avenue de Tourville, Paris (7e).

* * *

Société médicale des Hôpitaux de Paris

La Société médicale des Hôpitaux de Paris a décidé que ses séances hebdomadaires reprendraient 12, rue de Seine, à 16 h. 30, à partir du 6 Octobre prochain.

* * *

Société de Médecine de Paris

Le président de la Société de Médecine de Paris (M. Rœderer) et le Bureau prient les membres présents à Paris, de vouloir bien se réunir le vendredi 13 Octobre 1939, à 17 h., 60, boulevard de La Tour-Maubourg (entrée actuelle : 135, rue de Grenelle), salle Pasteur.

* * *

Cours pratique d'anesthésie. — M. E. Desmarest, avec le concours de M. G. Jacquot, commencera, le 15 Octobre 1939, à 9 h. 30, à l'hôpital Beaujon-Clichy, un cours pratique d'anesthésie.

Les élèves, dont le nombre est limité à 10, collaboreront aux anesthésies sous la surveillance des moniteurs.

La durée de cet enseignement, entièrement gratuit, est de deux mois.

Les inscriptions sont reçues tous les matins dans le service de M. Desmarest, à l'hôpital Beaujon.

* * *

Concours pour l'internat en médecine des Hôpitaux psychiatriques de la Seine. — La date d'ouverture du concours pour 10 places d'interne en médecine dans les Hôpitaux psychiatriques de la Seine, qui avait été fixée au 16 Octobre 1939, est reportée à une date ultérieure.

ROUEN

Hospices civils de Rouen. — La Commission administrative des Hospices civils de Rouen fait savoir que les concours qui devaient avoir lieu en 1939, et relatifs à la nomination d'externes en médecine, d'internes, d'un médecin adjoint, d'un médecin stomatologiste adjoint, sont reportés à une date ultérieure.

Distinctions honorifiques

Légion d'honneur. — Ministère de la Santé publique. *Chevalier :* M. P. Vernier, à Versailles.

Corps de santé

Promotions. — Par décret du 21 Septembre 1939, sont promus :

Au grade de médecin colonel. — Les médecins lieutenants-colonels : MM. Thibaut, 14e région ; Watteau, 20e région.

Au grade de médecin lieutenant-colonel. — Les médecins commandants : MM. Hote-Bridon, 7e région ; Lenoir, région de Paris.

Au grade de médecin commandant. — Les médecins capitaines : MM. Giraud, région de Paris ; Cazalas, 13e région.

Au grade de médecin capitaine : Les médecins lieutenants : MM. Renard, 9e région ; Moura, 19e corps d'armée.

(*Journal Officiel*, n° 230, 25 Septembre 1939.)

Maisons de santé ouvertes actuellement

(Au tarif des Petites Annonces)

Château de l'Hay-les-Roses continue à fonctionner normalement.

Clinique Radiologique, 31, avenue Duquesne, Paris, reste ouverte jusqu'à nouvel ordre.

La Maison de santé « Les Bluets », 81, avenue de la République, à Paris (Chirurgie), fonctionne normalement. Elle est ouverte à tous les médecins.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES

Ecole française de Stomatologie

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

Président du Conseil d'administration : **Dr Gires, D.D.S.**

Vice-présidents : **Drs Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.**

Directeur : **Dr Ch. L'Hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.**

Sous-Directeur : **Dr R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.**

Secrétaire : **Dr René Marie, stomatologiste des Hôpitaux.**

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine,* à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1939 : Lundi 1er Mai et lundi 16 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Infirmière U. F. F., disposant après-midi, désire trouver emploi de garde-malade, secrétaire de médecin ou aide Laboratoire. Tissot, 31, rue des Ecoles, Paris.

Infirmière diplômée d'Etat, soins voies urinaires, désire place. Le Mée, 6, rue Mathurin-Régnier, Paris (15e). Suffren 64-06.

Docteur Winter, Oto-Rhino-Laryngologiste, ancien interne Hôpitaux Paris, hors cadres, blessures guerre, continuerait clientèle Collègue de province mobilisé ; 132, avenue Victor-Hugo, Paris.

Visiteuse médicale, très au courant voyages auto, régions Ouest et Centre, références, cherche Laboratoire sérieux. Berthe André, 112 *bis*, rue Marcadet, Paris.

Jeune secrétaire, sténo franco-anglaise, capable courrier bilingue, au courant bibliographie médicale et questions pharmacie, 8 ans références grand Laboratoire parisien, cherche situation altitude (600 m. minimum, aucune lésion en cause). Gauthier, 24, rue de Babylone, Paris.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 90 pour transmission des lettres.

Le Gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

GANGRÈNE CUTANÉE PROGRESSIVE POST-OPÉRATOIRE[1]

Par P. WILMOTH
(Paris)

Cette très grave complication post-opératoire, uniquement localisée au revêtement cutané, s'observe, dans la grande majorité des cas, après une intervention chirurgicale en foyer septique : appendicite aiguë gangréneuse, appendicite avec abcès, colectomie, amputation du rectum cæcostomie ; elle a été observée, mais moins souvent, après pleurotomie pour pleurésie purulente, après cholécystectomie, après l'incision d'un abcès sous-phrénique, après une gastro-entéro-anastomose.

La gangrène cutanée progressive post-opératoire a été révélée récemment aux chirurgiens français par les travaux de Tixier et de ses collaborateurs lyonnais ; à l'étranger, et particulièrement dans les pays de langue anglaise, elle était connue depuis 1934, date de la première description clinique par Cullen et les recherches bactériologiques de Meleney, qui rend responsable de cette gangrène strictement limitée à la peau, mais à tendance extensive presque indéfinie, une symbiose microbienne, un streptocoque faiblement anaérobie (ou micro-aérophilique) et un staphylocoque doré hémolytique. Ce qui en fait l'extrême gravité, c'est la destruction d'un vaste territoire cutané dont le centre est la plaie opératoire ; on a cité des cas mortels où toute la peau de l'abdomen a été détruite, où toute la peau du dos et des lombes avait disparu.

Les lésions anatomiques et l'aspect clinique, l'évolution quasi inexorable si l'on n'intervient pas précocement selon certaines règles assez précisées, étant mieux connues qu'une pathogénie exacte, il est préférable de décrire d'abord la lésion cutanée post-opératoire. La description précise de Tixier et de ses élèves servira de guide. Vers la fin de la première semaine ou de la deuxième semaine après l'opération apparaît le premier élément de la gangrène cutanée, soit tout au pourtour de la plaie opératoire, soit d'abord au niveau d'un point de suture ; on voit la peau se surélever, rougir, en même temps que le malade se plaint de douleurs vives et continues, nettement localisées à la région de la plaie opératoire. Très vite, en quelques jours, au centre de la zone rouge œdématiée, apparaît une plaque noirâtre de gangrène qui va s'étendre d'une façon continue ; tout autour de la zone gangrénée se dessine un liséré violacé plus ou moins festonné ; en dehors de ce liséré, la peau environnante se boursoufle et prend une couleur rouge brillante, d'aspect érysipélateux.

A la période d'état, la zone centrale de gangrène noire est limitée par un sillon analogue au sillon dit d'élimination de la gangrène par artérite des membres inférieurs. Mais ce sillon d'élimination progresse excentriquement en même temps que s'étend la plaque centrale de gangrène; le liséré purpurique, très étroit, présentant souvent un piqueté hémorragique, la zone rouge brillante périphérique érysipélatoïde, large de 1 à 2 *cm.*, s'étendant parallèlement et excentriquement. La plaque de gangrène, tout en poursuivant sa marche extensive, se nécrose en son centre par ramollissement puis liquéfaction ; lorsque les lambeaux sphacéliques sont tombés, on trouve un tissu rougeâtre correspondant aux tissus sous-cutanés (tissu cellulaire sous-cutané, aponévrose) mis à nu.

Sans la mise en œuvre des thérapeutiques jusque-là préconisées et parfois malgré leur mise en œuvre, la lésion gangréneuse, plaque noire centrale, sillon, liséré purpurique, bordure rouge brillante s'étendent régulièrement et progressivement. On a signalé dans quelques cas, malgré l'exérèse complète des zones cutanées pathologiques, après une amélioration passagère de deux à trois jours, une nouvelle reprise du processus gangréneux. Dans les cas favorables, la gangrène cutanée post-opératoire a une étendue de 10 à 20 *cm.* de diamètre, mais, comme il a été dit plus haut, elle peut faire le tour du tronc ou du thorax, détruire les téguments dorsaux de la nuque au sacrum. On conçoit que, chez un sujet ayant subi une intervention chirurgicale toujours importante, une telle lésion destructive entraîne de graves troubles. Nous avons déjà insisté sur l'acuité des douleurs locales, d'abord au niveau de la plaie opératoire qui se boursoufle, puis sur toute l'étendue de la zone gangréno-inflammatoire ; en outre, l'état général est très altéré, comme dans toute toxi-infection. La courbe thermique est, d'après la description de Tixier, rarement élevée ; cependant, ce n'est pas une règle absolue, car, dans certaines observations, le thermomètre monte au-dessus de 39°.

Telles sont les données fournies par l'examen clinique et l'évolution qui confèrent à cette complication post-opératoire une individualité certaine.

L'*étiologie* comporte également des données précises : le plus grand nombre d'observations de gangrène cutanée progressive post-opératoire concernant les opérations pour appendicite aiguë (avec abcès ou avec gangrène), les opérations sur le côlon et le rectum, les cholécystites suppurées, les abcès sous-phréniques, les pleurésies purulentes, traitées par la simple évacuation de la collection suppurée. Mais il n'y a pas toujours suppuration préalable et l'opération peut avoir porté sur un segment haut situé du tube digestif, gastro-jéjunostomie, oblitération d'une perforation d'un ulcère duodénal. Au niveau du tube digestif supérieur, à la suite d'une incision exploratrice pour cancer du pharynx, cette complication a été observée, le malade guérit, et l'examen bactériologique n'a pas été fait (Lionel Collidge).

Pour être complet il faut signaler deux cas de gangrène cutanée progressive sans intervention chirurgicale, mais analogues à ceux observés après l'opération ; l'un concerne un furoncle de l'aisselle avec gangrène cutanée du bras, l'autre une dermite streptococcique de la face, du cou et du thorax chez un négrillon de 3 ans atteint de leucémie myélogène et ayant présenté un vrai coma (gangrène de la muqueuse buccale).

Ainsi donc, mis à part quatre pleurotomies, une pharyngotomie exploratrice et ces deux dernières observations de suppurations cutanées sans intervention chirurgicale, tous les cas de gangrène cutanée progressive ressortissent à des interventions portant sur le tube digestif abdominal et son annexe hépatique.

Les données bactériologiques. — Presque en même temps que Cullen donnait de cette complication post-opératoire la première description clinique, Meleney lui assignait une spécificité bactériologique : association d'un streptocoque micro-aérophilique et d'un staphylocoque doré hémolytique. L'examen des observations publiées ne permet pas de souscrire, sans restrictions, à cette assertion. Sans doute l'association microbienne précitée a été retrouvée un certain nombre de fois, mais la spécificité de ce streptocoque et de ce staphylocoque associés en symbiose n'a pas été confirmée dans tous les cas ; d'autres germes pathogènes ont pu être incriminés, tels que coli-bacilles, entérocoques, staphylocoque banal, germes infectieux banaux. Ainsi doit-on accepter sous réserves la spécificité bactériologique de cette lésion, telle que Meleney l'a affirmée.

Traitement. — Le chirurgien ne perdra pas un temps précieux à rechercher dans l'emploi des différents produits antiseptiques une guérison qui s'est avérée impossible. Les « colorants », l'eau oxygénée, le liquide de Dakin, les uns employés localement, les autres par voie veineuse, ont fait preuve de leur inefficacité. Il en est de même de la sérothérapie et de la vaccination.

Craps et Alechinsky ont proposé l'irradiation ultra-violette de la zone gangrénée, préalablement badigeonnée d'une solution de nitrate d'argent à 2 pour 100. Cette méthode a pu être efficace dans certains cas ; elle doit être utilisée, selon la recommandation de Tixier, avant l'intervention chirurgicale ou conjointement à elle. Mais Tixier affirme « que le traitement de la gangrène post-opératoire progressive de la peau est essentiellement chirurgical ». Soit avec le bistouri, soit avec le thermocautère, soit avec le bistouri électrique, toute la zone gangréno-inflammatoire sera excisée, en surface, au delà de la zone rouge brillante, en profondeur jusqu'aux aponévroses. De toute évidence, cette large exérèse ne peut être faite que sous anesthésie générale. Faite précocement, cette large exérèse a permis, dans un nombre important de cas, d'enrayer la gangrène extensive : la très grande surface cruentée ne cicatrisera que lentement, et il faudra le plus souvent avoir recours aux greffes dermo-épidermiques. Lorsqu'une première tentative d'exérèse de la gangrène inflammatoire a échoué, il ne faut pas s'avouer vaincu. Deux ou trois fois on reprendra cette excision des tissus pathologiques, ainsi le malade pourra être sauvé. Il faut savoir, pour ne pas porter un pronostic favorable à coup sûr, que cette complication post-opératoire, malgré l'intervention précoce et réglée, tel qu'il a été dit, comporte un nombre d'échecs non négligeable.

1. Cet article a été écrit pour le deuxième *Supplément* de la Pratique Médico-Chirurgicale, qui est actuellement prêt à paraître.

L'INFILTRATION NOVOCAÏNIQUE DES GANGLIONS STELLAIRES DANS L'ASTHME NASAL ET BRONCHIQUE, L'ANGINE DE POITRINE, LA RHINITE ATROPHIQUE ET QUELQUES AUTRES SYNDROMES DE L'INSTABILITÉ NEURO-VÉGÉTATIVE

Par A. MALHERBE
(Paris)

L'anesthésie ganglionnaire sympathique est un moyen d'action certain sur un nombre assez grand de syndromes relevant de l'instabilité neuro-végétative. L'infiltration des ganglions étoilés, utilisée seulement dans des cas restreints, doit voir augmenter considérablement son champ d'action.

La simple injection ganglionnaire ou paraganglionnaire est d'une facilité et d'une innocuité telle qu'elle doit être de plus en plus substituée à l'intervention chirurgicale mutilante.

L'injection dans le ganglion produit les mêmes effets physiologiques que l'ablation du ganglion ou sa section en aval ou en amont (Leriche).

Avec le procédé d'infiltration sous écran radioscopique que j'ai préconisé, l'injection de novocaïne n'est pas toujours poussée dans le ganglion même, mais à son contact : le liquide baigne le ganglion sur une de ses faces, formant une atmosphère liquide qui, par la seule imprégnation, produit la réaction vaso-dilatatrice habituelle.

Les infiltrations novocaïniques ne représentent pas seulement une banale anesthésie passagère. Celles-ci agissent par une action vaso-motrice du type d'une vaso-dilatation active [1]. La réaction vaso-motrice modifie l'*état humoral local*. Les effets de ces infiltrations ont donc une action *essentiellement vaso-motrice*.

Sans insister sur cette action très spéciale, je voudrais n'envisager aujourd'hui que quelques syndromes qui sont incontestablement liés à une instabilité neuro-végétative et qu'il m'a été donné de voir et aussi de traiter.

Les syndromes que j'ai observés relevaient de troubles vasculaires manifestes provenant de cette instabilité neuro-végétative, que ceux-ci fussent produits par des influences exogènes ou endogènes, toxines bacillaires ou variations tissulaires endocriniennes. « Le régime de circulation que règle un sympathique traumatisé, dit encore Leriche, est très difficile à définir. Il est, à certains moments, du type vaso-constrictif, à d'autres, du type vaso-dilatation active, à d'autres, du type stase. »

Quoi qu'il en soit, cette instabilité se manifeste à notre examen et par conséquent à notre entendement par une suppression d'activité et par les troubles qui en résultent, troubles endocriniens neuro-végétatifs.

Il me paraît donc logique et naturel de s'attaquer à ce déséquilibre évident et de remédier à cette instabilité sympathique.

J'ai indiqué déjà qu'on pouvait, par une action directe sur le sympathique cervical, modifier un certain nombre de *troubles auriculaires* [2].

Depuis, j'ai eu l'occasion d'étendre cette action sur le sympathique à différents syndromes témoignant de son déséquilibre. C'est précisément de cette action même que je vais m'occuper.

Tout d'abord, il ne faut pas oublier que, non seulement l'action vaso-dilatatrice de la novocaïne change le régime circulatoire d'une région donnée, mais qu'elle peut aussi modifier l'innervation spinale, en somme le milieu intérieur. Les injections répétées n'affaiblissent pas la réaction ; celle-ci paraît même plus durable quand l'infiltration est plusieurs fois pratiquée.

Leriche et Fontaine [3] ont montré que la stellectomie et même la *simple infiltration stellaire* étaient capables de faire cesser ou d'atténuer, dans des proportions considérables, les crises asthmatiques bronchiques.

De mon côté, j'ai eu l'idée de traiter par l'infiltration du ganglion étoilé de nombreux cas *d'asthme nasal*. J'ai ainsi obtenu la cessation des crises dans la plupart de ces rhinites spasmodiques, avec disparition de l'*hydrorrhée concomitante*.

Chez un certain nombre de malades j'ai trouvé réunis l'asthme nasal et l'asthme bronchique et j'ai pu obtenir par l'infiltration tantôt une cessation complète, tantôt une atténuation manifeste des *crises naso-bronchiques*. Et cela, à la réflexion, n'a rien qui puisse nous surprendre, puisque cette double affection est sous la dépendance de l'instabilité vago-sympathique et que nous pouvons modifier celle-ci.

Voici, à titre d'exemple parmi d'autres, une observation qui illustre ce qui vient d'être dit :

Mme F... est âgée de 37 ans. Il y a sept ans elle fut prise de rhinite spasmodique, puis deux ans après, elle fit de l'asthme bronchique avec crises assez fortes. La malade fut opérée en province (cornets et cloison nasale) sans résultat. Actuellement, outre ses crises nasales qui sont suivies d'hydrorrhée, elle présentait des crises manifestes d'asthme bronchique avec voix enrouée, toux et expectoration difficile, amaigrissement assez marqué. Dès la première infiltration pratiquée sur le stellaire gauche sous écran radioscopique, les crises ont cessé complètement (éternuements, hydrorrhée nasale, crises bronchiques). Malgré ce résultat, une deuxième infiltration fut faite huit jours après pour renforcer l'action sur le sympathique. La malade revue trois mois après n'a plus eu de crises nasales et bronchiques.

Il ne faudrait pas que l'on puisse en conclure que l'infiltration novocaïnique stellaire est capable de guérir toujours l'asthme, en un mot qu'il s'agit d'une médication spécifique vraie de cette affection.

J'ai dit ce que je pensais de son action, mais ce que je puis ajouter, c'est que cette méthode appliquée dans les meilleures conditions peut, non seulement calmer les crises souvent pénibles de l'asthme, en agissant sur le terrain constitué par l'instabilité sympathique, mais encore rendre les accès moins violents, moins fréquents et même arriver à les faire disparaître. N'est-ce pas, pour le patient, un bénéfice très appréciable ?

Ceci m'amène à dire un mot du traitement chirurgical de l'*angine de poitrine*. Il m'a été donné d'en voir et d'en traiter sur demande par mon procédé d'infiltration novocaïnique sous écran radioscopique. Je sais que beaucoup de cardiologues ont adopté maintenant ce genre d'intervention et ils ont raison. Car pour ce qui est des interventions pratiquées sur le système nerveux : la thyroïdectomie totale et les greffes du myocarde — j'en excepte peut-être la méthode de Leriche : la stellectomie — j'ai la conviction qu'elles n'ont pas donné, en somme, de meilleurs résultats que l'infiltration stellaire bien faite et je crois qu'entre toutes ces opérations chirurgicales proposées et le simple traitement médical, il y a place pour une intervention non sanglante, facile à répéter : l'infiltration de novocaïne dans le ganglion stellaire. Cette thérapeutique n'a jamais de suites fâcheuses et donne, par contre, de nombreuses sédations et accalmies, les unes transitoires, les autres persistantes.

J'ai encore pensé à appliquer cette méthode thérapeutique à d'autres affections un peu spéciales, mais pour lesquelles je suis persuadé que la suppression d'activité du sympathique, qu'elle soit réalisée par une injection de novocaïne ou par une ablation chirurgicale, produit toujours une vaso-dilatation active. Dans toutes ces affections par les infiltrations de la chaîne sympathique, on arrive en somme à bloquer le processus hyperémique.

C'est ainsi que j'ai pensé à m'occuper, dans ce but, d'une affection que j'ai autrefois étudiée avec mon excellent ami, le docteur Dujardin-Beaumetz (de l'Institut Pasteur), *la rhinite atrophique ozéneuse* et son extension *pharyngo-laryngo-trachéale* [4]. Je ne décrirai pas cette terrible infirmité que tout le monde connaît, je ne veux insister ici que sur ses caractères de nature trophique et endocrinienne : sécheresse et atrophie de la muqueuse, atrophie s'étendant même aux parties profondes, cartilage et squelette, compliquée de troubles nerveux sécrétoires aboutissant à la formation de croûtes malodorantes. Il s'agit là d'une maladie d'origine endocrino-sympathique, décevante.

Outre un traitement endocrinien concomitant et dirigé contre les insuffisances glandulaires, j'estime qu'une action directe sur le sympathique est de nature, dans un très grand nombre de cas, à rendre de réels services ainsi qu'il m'a été donné de le constater.

Par l'infiltration sympathique, on dilate les vaisseaux sanguins et on améliore ainsi l'irrigation de la muqueuse nasale atrophiée. La chute des fausses membranes ou croûtes ne tarde pas à se produire et bientôt on voit la muqueuse reprendre son aspect rosé et sain, la sécrétion muqueuse redevenir normale et la mauvaise odeur disparaître.

Voici, parmi d'autres, une observation type de ces cas :

Mlle S..., 17 ans, atteinte de rhinite atrophique avec ozène depuis l'âge de 12 ans. L'odeur et les croûtes augmentent au moment des règles. La voix est un peu enrouée et d'ailleurs l'examen du rhino-pharynx et du larynx montre une sécheresse luisante, caractéristique de la muqueuse. La malade a déjà subi de nombreux traitements qui n'ont rien donné. Une première infiltration à gauche facilite le détachement des croûtes; une deuxième, à droite, débarrasse le rhino-pharynx qui ensuite semble plus humide. Puis la voix devient moins

1. R. Leriche : De l'action vaso-motrice de la novocaïne ; nature physiologique des effets thérapeutiques de l'infiltration novocaïnique. *La Presse Médicale*, 5 Novembre 1938, 1626.

2. A. Malherbe : La plainte de l'oreille et son traitement. *La Presse Médicale*, n° 40, 19 Mai 1937 ; — L'infiltration sous écran radioscopique du ganglion étoilé traitement des bruits auriculaires. *La Presse Médicale*, 14 Mai 1938, n° 39 ; Bruits d'oreille. Leur traitement par l'infiltration anesthésique du ganglion étoilé. *L'Orientation médicale*, Janvier 1938.

3. R. Leriche et Fontaine : Résultats éloignés du traitement de l'asthme bronchique par la stellectomie. *La Presse Médicale*, 15 Février 1939, n° 13.

4. Le traitement de la rhinite atrophique ozéneuse par l'anatoxine diphtérique, par MM. Ed. Dujardin-Beaumetz et A. Malherbe : a) *X^e Congrès international d'Otologie*, Paris, 19-22 Juillet 1922 ; b) *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie* (séance du 23 Février 1924, **90**, 459).

voilée, la sécheresse de l'arrière-gorge moins prononcée. Enfin les croûtes beaucoup moins abondantes paraissent plus humides et se détachent plus facilement. Une troisième infiltration à gauche, une quatrième à droite à huit jours d'intervalle agissent favorablement sur l'état de la muqueuse nasale et rhino-pharyngée qui prend l'aspect humide ; quelques petites croûtes existent encore d'un côté et occupent seulement la région ethmoïdale. L'odeur a disparu. La malade se déclare guérie et peut regagner son pays en continuant de suivre son traitement endocrinien. En somme, les troubles trophiques sont considérablement améliorés. Après deux mois, la malade revue ne présente plus de croûtes et sa muqueuse légèrement atrophiée n'a plus l'aspect de sécheresse qu'elle avait avant les infiltrations.

En terminant cette étude sur l'infiltration novocaïnique d'un certain nombre de syndromes résultant de l'instabilité neuro-sympathique, je voudrais encore insister sur ce fait que, pour obtenir un résultat plus constant, il me semble nécessaire de faire cette petite intervention sous écran radioscopique ainsi que je l'ai décrite et mise au point avec mon distingué confrère radiologue, le docteur Georges Gibert. C'est un moyen qui permet d'éviter les échecs résultant trop souvent de la non-infiltration du ganglion étoilé et surtout de la non-imprégnation par le liquide anesthésique qui ne le baigne pas suffisamment.

Enfin, poussant plus loin encore ce mode thérapeutique, je n'ai pas hésité à l'appliquer à quelques manifestations symptomatiques de la *tuberculose pulmonaire*, dans certains cas d'hémoptysie, de poussées congestives, de fièvre, de toux, d'insomnie, troubles divers apportés dans l'équilibre du système vago-sympathique par la toxine tuberculeuse.

Etant donné son importance, l'étude de ces derniers troubles et de leur traitement par l'infiltration stellaire fera le sujet d'un prochain travail actuellement en préparation.

LA TRANSFUSION CONTINUE
GOUTTE A GOUTTE

(Drip-transfusion, perfusion sanguine)

Par **A. GRIMBERG**
(Paris)

La transfusion continue, goutte à goutte, est une opération par laquelle on introduit dans le courant sanguin du malade une masse considérable de sang (jusqu'à 6 litres), avec une lenteur extrême (ne dépassant pas 100 *cm*³ à l'heure). Cette méthode permet de ramener en quelques heures à un taux d'hémoglobine normal, des malades extrêmement anémiés, par maladie ou par hémorragie.

Historique. — La technique et les indications de la transfusion goutte à goutte ont été données d'abord et d'emblée, avec beaucoup de détails, par Mariott et Keckwick, 1935 (16). La méthode prit rapidement de l'extension.

Dès 1936, Wood (30), Sakayane (19), Vinograd et collaborateurs (27) publièrent de nouvelles observations, de même que Mariott et Keckwick (17).

Cubitt (7), Silverman (20), Matas (18), Starlinger (22), Winterton (29) firent connaître de nombreux cas en 1937, de même que Judine (13) qui pratiqua 20 transfusions continues avec du sang de cadavre.

En 1938, Clemens (5) appliqua la méthode au sang hépariné, tandis que Wilson et Jamieson (28) s'en tiennent au sang citraté. Tzanck et Dreyfuss (24) étudient pour la première fois cette question en France et, pour la distinguer de la transfusion classique et simplifier la terminologie, lui donnèrent le nom de perfusion sanguine.

Indications et doses. — Pour Mariott et Keckwick (17), Silverman (20), Matas (18), Winterton (29), la transfusion goutte à goutte nécessite une révision radicale de la conception actuelle de la transfusion sanguine. Ils estiment la moyenne de 500 *cm*³, actuellement pratiquée, comme « homéopathique » et totalement insuffisante. En effet, considérant que 500 *cm*³ n'élèvent le pourcentage d'hémoglobine que de 9 à 10 pour 100, il faut, d'après ces auteurs, injecter autant de fois 500 *cm*³ qu'il manque d'hémoglobine pour parfaire les 100 pour 100. Le calcul est simple en considérant que le sang représente 1/11 du poids du corps. Ainsi, pour un homme pesant 66 *kg*., ayant donc 6 litres de sang, si son hémoglobine est à 25 pour 100, la transfusion devra comporter 4 litres 5 de sang et devra être faite en quarante-cinq heures environ.

Pour un bébé de 3 *kg*. 500, une transfusion de 45 *cm*³ équivaut, à peu près, à une transfusion de 1 litre chez un adulte.

Pour Wood (30), en dehors du taux d'hémoglobine, il faut également prendre en considération la diminution des protéines du sang.

Enfin, d'autres auteurs préfèrent se guider d'après la numération des globules rouges.

L'opinion de Mariott et Keckwick (17) est que la transfusion lente goutte à goutte s'applique seulement au traitement de l'anémie, que celle-ci soit due à la spoliation sanguine par hémorragie ou qu'elle soit d'un ordre médical (toxique, infectieuse, hémolytique, aplastique, etc.) ; ces auteurs n'étendent pas au delà des anémies les indications de la méthode qu'ils ont trouvée. Leur opinion, à ce point de vue, est formelle et, dans une communication qu'ils ont faite à Winterton (29), ils considèrent que l'application de cette méthode aux patients présentant un taux d'hémoglobine normal est non seulement inutile, mais dangereuse.

Telle n'est pas l'opinion de Tzanck et Dreyfuss, qui considèrent la méthode applicable, avec bons résultats, même aux malades polyglobuliques (cas d'une brûlée ayant reçu 3 litres de sang, après quoi la malade gardait un chiffre normal de globules, inférieur au taux initial). Pour ces derniers auteurs, ainsi que pour Benda, la transfusion goutte à goutte est indiquée dans tous les cas d'instabilité sanguine où la crainte des réactions post-transfusionnelles peut empêcher certains malades de profiter de la transfusion.

Il n'est pas douteux que la technique de Mariott et Keckwick offre une sécurité absolue et qu'elle est seule à pouvoir être employée chez des malades présentant des réactions post-transfusionnelles. On sait que ces réactions, bien qu'exceptionnelles, peuvent être observées même lorsque le donneur est du groupe IV (0) ou du même groupe que le receveur.

Il ne semble pas que la méthode ait été employée pour combattre les septicémies, autrement que pour pallier à l'anémie concomitante. Mariott et Keckwick sont sceptiques quant à la valeur anti-infectieuse de leur méthode. Il est toutefois à présumer que par la méthode de cataphylacto-transfusion chimique de Jeanneney et Castanet (31) on puisse espérer des résultats meilleurs.

*
* *

Les premières observations publiées par Mariott et Keckwick (16) concernaient des anémies diverses : colite ulcéreuse (3.400 *cm*³ en vingt-sept heures) ; hématémèse et mélæna (4.100 *cm*³ en quarante-sept heures) ; mélæna (4.600 *cm*³) ; anémie hémolytique (5.620 *cm*³ en vingt-sept heures).

L'observation de ce dernier cas est intéressante à plus d'un titre : il s'agissait d'une malade atteinte d'anémie hémolytique du type ictère acholurique. L'hémoglobine était à 20 pour 100 et la splénectomie, envisagée, impossible. Une transfusion goutte à goutte, qui a duré vingt-sept heures et qui a apporté à la malade 5.620 *cm*³ de sang (plus 1.000 *cm*³ de solution citratée) amène l'hémoglobine à 88 pour 100, rend l'opération possible, ainsi que la guérison qui fut rapide et complète.

Dans leurs recherches ultérieures concernant 87 transfusions à 76 malades (17), ces auteurs ont traité :

	CAS
Hématémèses et mélænas	22
Anémies pré-opératoires	14
Anémies post-opératoires	8
Transfusion pendant l'opération	4
Anémie aplastique	7
Anémies toxiques	3
Colite ulcéreuse	4
Anémie hémolytique	2
Leucémies	2
Purpura	1
Divers	9

La quantité moyenne a été de 2.700 *cm*³ et la plus importante a été de 6.300 *cm*³. La durée moyenne des transfusions a été de vingt-neuf heures et la transfusion la plus longue a été de soixante-deux heures.

Winterton (29) a traité 20 malades auxquels il a injecté en tout 40 litres de sang. Ces malades avaient, pour la plupart, une anémie trop prononcée pour être opérés (8 cas) ou subir une application de radium (6 cas). Les autres malades ont été transfusés après l'opération (2 cas), après application de radium (2 cas), ante-partum (1 cas), post-partum (1 cas).

Vinograd-Finkell et ses collaborateurs (27) traitent avec d'excellents résultats 20 malades divers allant de l'anémie banale post-hémorragique à l'anémie pernicieuse.

Wood (30) insiste sur l'importance de l'indication pré-opératoire chez les déficients. En deux ou trois jours, des patients moribonds peuvent être transformés et l'opération rendue possible, alors que le même résultat n'aurait été obtenu qu'en un mois par le moyen des transfusions ordinaires répétées (3 cas : 3.900 *cm*³, 2.700 *cm*³, 2.400 *cm*³). Cubitt (7) injecte 7 litres en quatre-vingts heures dans un cas d'hémorragie et 13.120 *cm*³ en treize jours à un opéré d'un kyste pancréatique. Black (2) sauve un malade atteint d'une hématémèse à répétitions par plusieurs transfusions goutte à goutte, totalisant 6.400 *cm*³ de sang, en ramenant l'hémoglobine à son taux normal après chaque hématémèse. Silverman (20) fait une transfusion goutte à goutte de 1.950 *cm*³ en trente heures et obtient une très grosse amélioration chez un malade auquel deux transfusions ordinaires de 250 à 350 *cm*³ n'avaient procuré aucun bienfait.

Le même auteur signale le bénéfice retiré par les malades atteints de dysenterie bacillaire par cette méthode (2 cas).

Judine (13) fait la transfusion goutte à goutte avec du sang de cadavre (20 cas). En dehors d'un cas de dysenterie amibienne, la plupart des observations concernent des anémiés qui n'auraient pu supporter l'opération sans la transfusion (hématuries, hématémèses, cancers). Il injecte des quantités variant entre 2.200 *cm*³ et 6.200 *cm*³. Un des malades a reçu, en deux fois,

10.600 cm^3 avant et 2.000 cm^3 après l'opération.

Starlinger (22), pour diminuer la fréquence des troubles circulatoires au cours d'interventions chirurgicales, fait, dans plus de 100 cas, une transfusion continue systématique de 500 cm^3, avant ou pendant l'intervention.

Tzanck et Dreyfuss (23) citent le cas d'une malade atteinte d'un fibrome compliqué et que des hémorragies successives avaient amené à une anémie au-dessous de 1.000.000 d'hématies par millimètre cube. Une perfusion de 3.500 cm^3 fut effectuée et l'opération put être effectuée avec un excellent résultat.

* * *

Le débit de la transfusion goutte à goutte doit être, d'après la plupart des auteurs, d'environ 100 cm^3 à l'heure. D'après Winterton (29), ce débit peut être augmenté chez les malades qui continuent à saigner, de façon à compenser la perte ; par contre, chez les déficients chez lesquels on n'est pas trop pressé, on ne doit pas dépasser 60 à 80 cm^3 à l'heure.

* * *

On peut se demander comment des quantités aussi considérables de sang peuvent être supportées par les malades sans aucune réaction. Certains sujets qui ne pourraient supporter une transfusion de 50 *g.* sans inconvénient peuvent recevoir, goutte à goutte, dix fois plus de sang.

La raison est dans la lenteur extrême de l'injection, laquelle est si insidieuse que les mécanismes régulateurs de l'organisme ont le temps d'entrer en jeu. Boycott et Oakley (3), administrant de grandes transfusions à des lapins, trouvèrent qu'au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures le volume du plasma était revenu à la normale par une élimination compensatrice et que le volume du sang ne se trouvait augmenté que de celui des globules injectés. Or, comme le remarque Mariott, c'est exactement ce dont on a besoin dans les anémies.

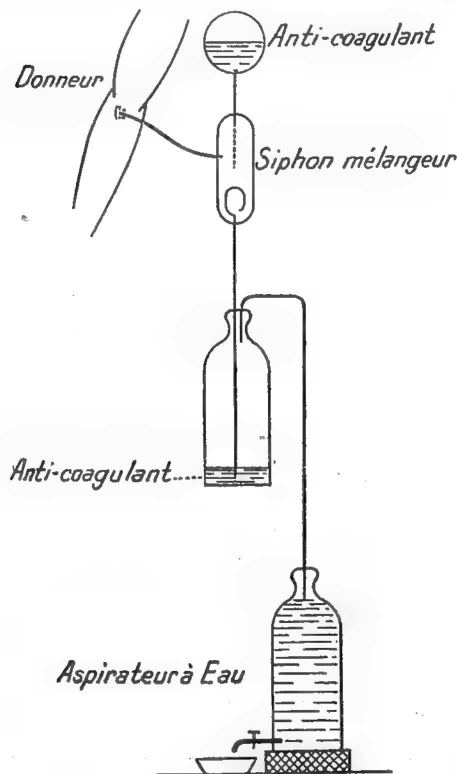


Fig. 1.

TECHNIQUES.

a) La prise de sang et sa conservation ne diffèrent en rien de la technique employée pour la conservation du sang (9). Le sang est mélangé au fur et à mesure de son écoulement avec l'anticoagulant arrivant goutte à goutte dans le siphon-mélangeur que nous avons décrit (10) et qui permet un mélange parfait sans la nécessité d'agiter le sang. Pour assurer l'aspiration, on peut se servir d'une pompe automatique ou, plus simplement et plus économiquement, de l'aspirateur à eau (32).

Le mélange sang plus anticoagulant est placé à la glacière (à 4° ou 6°) jusqu'au moment de l'emploi.

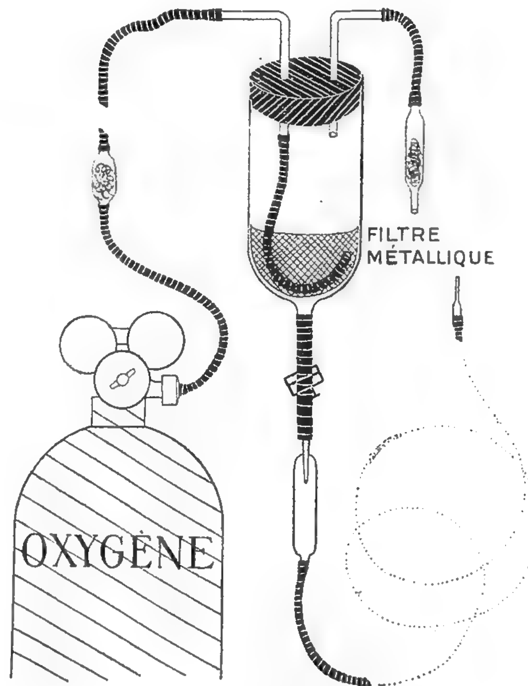


Fig. 2. — Dispositif de Mariott et Keckwick.

La technique décrite par Hedenius (11) et qui consiste à injecter de l'héparine au donneur est fatigante pour celui-ci, mais a l'avantage de la transfusion du sang pur.

b) Transfusion. — On sait que pour la transfusion du sang conservé, il suffit d'agiter légèrement l'ampoule pour provoquer une nouvelle suspension homogène du sang. Celui-ci est réchauffé soit en plongeant le récipient dans de l'eau chaude, soit en faisant simplement traverser le caoutchouc dans de l'eau chaude maintenue à 39° ou 40° (Tzanck). Enfin, le sang doit être filtré à travers de la toile de soie, de la gaze ou une toile métallique.

Dans l'injection goutte à goutte, le problème est plus complexe.

Il s'agit, en effet, non seulement de réchauffer le sang et de le filtrer, mais encore de provoquer, d'une part, un ralentissement considérable du débit, et, d'autre part, d'empêcher la sédimentation des globules dans le récipient contenant le sang.

1° Le réchauffage du sang peut être résolu par des moyens de fortune : en plongeant quelques minutes le récipient dans de l'eau chaude à 39° ou 40°, ou bien en plongeant le tube de caoutchouc qui conduit le sang à la veine, à peu de distance du bras, dans un vase rempli d'eau chaude à 39°. Vinograd et ses collaborateurs (27) emploient une plaque chauffante extérieure au récipient.

On peut également se servir d'un réchauffeur électrique. Beaucoup d'auteurs étrangers injectent le sang à la température de la chambre.

2° Le filtrage du sang est nécessaire à cause des caillots qui peuvent se former entre le moment où le sang a été recueilli et celui où il est employé.

Dans le dispositif de Mariott et Keckwick (16), la filtration se fait sur une toile métallique en cupule garnissant le fond du récipient. D'autres auteurs filtrent à travers un petit tambour en toile métallique disposé à l'intérieur du récipient (26) ou à travers de la gaze (27 et 28).

3° L'agitation du sang est obtenue par l'envoi au fond du récipient de bulles d'oxygène, qui ont l'avantage d'oxygéner le sang avant son injection. Mariott et Keckwick (16) emploient un obus d'oxygène auquel est ajusté un caoutchouc qui pénètre jusqu'au fond du récipient. Tzanck et Dreyfuss (26), Jean Gosset emploient des petits propulseurs électriques.

4° La lenteur du débit est obtenue soit par une pince de Mohr (16), soit par un robinet à fente (26). On peut également employer une pompe automatique permettant le ralentissement nécessaire (fig. 3). Le sang est aspiré dans le récipient contenant le sang conservé, à travers un petit doigtier en toile métallique. Ce récipient reçoit l'oxygène de la même façon que dans le dispositif de Mariott et Keckwick.

Anticoagulants. — On peut employer tous les anticoagulants utilisés pour la conservation du sang (9) et, particulièrement, le sérum I.H.T., le citrate de soude et l'héparine.

a) *Sérum I.H.T.* a été employé par Yudine (13).

b) *Citrate de soude :* On sait que ce produit est inoffensif aux doses habituellement employées et que son usage dans la technique du sang conservé ne présente aucun inconvénient.

Il convient toutefois de se demander si, dans la perfusion, le problème ne se présente pas d'une façon un peu différente. En effet, lorsque dans une transfusion de 500 *g.* de sang on peut injecter, suivant le dosage du citrate, au maximum 5 *g.* de ce produit, alors que la dose toxique est de 15 à 20 *g.*, dans une perfusion de 5 à 6 litres, cette dose devient considérable, voisine ou même dépassant la dose toxique.

Ainsi, dans l'observation de Mariott et Keckwick, qui ont injecté 5.620 cm^3 de sang citraté à 3,8 pour 1.000, le malade a reçu environ 25 *g.* de citrate. Il est vrai que le produit étant injecté lentement et pendant un laps de temps assez considérable, l'organisme peut, d'une part, réagir contre l'intoxication et, d'autre part, en éliminer une certaine quantité.

Il n'en est pas moins certain que cette considération devra entrer en ligne de compte lorsqu'on aura affaire à des intoxiqués ou des malades dont les émonctoires sont déficients.

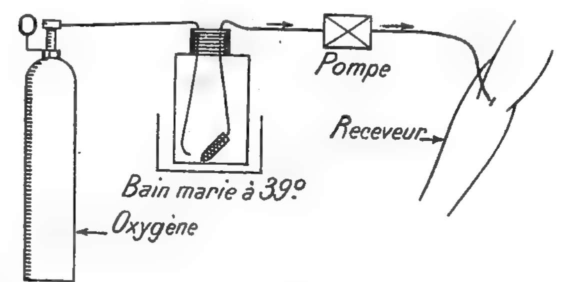


Fig. 3.

Hirschlaff-Lindgren (12) pense que la solution à 3 pour 100 de citrate (isotonique) doit pouvoir suffire (10 cm^3 pour 100 cm^3 de sang).

De toute façon, les citratations à 10 pour 100 que pratiquent certains auteurs nous semblent absolument excessives, car pour une perfusion de 3 litres, on injecte 30 *g.* de citrate.

c) *Héparine.* — L'usage de l'héparine est encore peu répandu en France.

On sait que l'héparine est un extrait d'organes (foie, poumons, etc.) qui empêche la coagulation du sang par sa combinaison avec la prothrombine (8).

Cette substance est absolument inoffensive et peut être administrée en quantités importantes

par voie intraveineuse sans provoquer le moindre trouble, sauf un prolongement du temps de coagulation.

Lorsque cet inconvénient se révèle, une injection de protamine annihile immédiatement l'effet de l'héparine (Chargaff et Olson).

L'héparine semble être le meilleur anticoagulant pour la transfusion lente goutte à goutte. En effet, si pour une conservation prolongée du sang le citrate conserve mieux et plus longtemps les globules rouges, pour une conservation courte comme celle nécessitée par la transfusion goutte à goutte, l'héparine a non seulement l'avantage de ne posséder aucun pouvoir toxique, mais également celui, appréciable, de conserver beaucoup mieux que le citrate les globules blancs.

Nous avons démontré récemment que l'héparine injectée par voie intraveineuse provoque une augmentation du nombre de polynucléaires alors que le citrate ne provoque pas cette polynucléose utile à la défense anti-infectieuse d'un organisme affaibli et, d'autre part, que le citrate détruit rapidement l'alexine, tandis que l'héparine conserve cette substance (33).

Il résulte de ces considérations que l'héparine semble supérieure au citrate pour la transfusion goutte à goutte.

L'héparine est employée, comme le citrate de soude, en solution physiologique que l'on intègre au sang au fur et à mesure de son écoulement. Les doses employées ne dépassent jamais quelques milligrammes de substance.

Conclusions.

La transfusion continue goutte à goutte (drip-transfusion, perfusion sanguine) est une opération permettant la transfusion de très grosses quantités de sang grâce à une lenteur extrême de l'injection.

L'indication principale de la transfusion goutte à goutte est de ramener le malade à un chiffre normal d'hémoglobine, quelle que soit l'anémie initiale et particulièrement lorsque l'opération ne peut être effectuée avec chances de succès à cause de cette anémie. Par ailleurs, la transfusion devient possible, grâce à cette technique, chez les malades intolérants.

Les différents auteurs insistent avec enthousiasme sur les effets merveilleux de la transfusion goutte à goutte, spécialement chez des malades très déficients.

Bibliographie

(1) Biddle et Langley : *The Brit. Med. Journ.*, 18 Mars 1939, 555.
(2) Black : *The Lancet*, 18 Décembre 1937, 1430.
(3) Boycott et Oakley : *Jour. Path et Bact.*, 1934, **38**, 91.
(4) Brewer : *The Brit. Med. Jour.*, 29 Janvier 1938, 241.
(5) Clemens : *Zent. Chir.*, 1938, **65**, 809.
(6) Clemens : *Deut. Med. Woch.*, 15 Juillet 1938, **29**.
(7) Cubitt : *The Lancet*, 10 Avril 1937, 864.
(8) A. Grimberg et Mlle Krauss : *La Presse Médicale*, 1er Février 1939.
(9) Grimberg : *La Presse Médicale*, 22 Avril 1939.
(10) A. Grimberg : *La Presse Médicale*, 13 Mai 1939.
(11) Hedenius : *The Lancet*, 20 Novembre 1937, 1186.
(12) Hirschlaff-Lindgren : *Acta Med. Scan.*, 23 Août 1937, **92**, 6.
(13) Judine : *The Lancet*, 19 Août 1937, 361.
(14) Judine : *Vestnik. Chir.*, Février 1938, **55**, 103.
(15) Kolmer : *Am. Jour. Med. Sc.*, 4 Avril 1939, 442.
(16) Mariott et Kekwick : *The Lancet*, 27 Avril 1935, 977.
(17) Mariott et Kekwick : *Proc. Roy. Soc. Med.*, Février 1936, 337.
(18) Matas : *New Orleans M. S. Jour.*, Avril 1937, 548.
(19) Sakayane : *Sovietsk. Chir. Moscou*, 1936, **8**, 184.
(20) Silverman : *New Orleans M. S. Jour.*, Avril 1937, 545.
(21) Starlinger : *Arch. f. klin. Chir.*, 1937, 189.
(22) Starlinger : *Med. Klin.*, 17 Décembre 1937, **33**, 51.
(23) Tzanck et Dreyfuss : *Le Documentaire médical*, Mars 1938.
(24) Tzanck et Dreyfuss : *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 8 Avril 1938, 609.
(25) Tzanck et Dreyfuss : *Le Sang*, 1938, **4**, 455.
(26) Tzanck et Dreyfuss : *La Presse Médicale*, 7 Juin 1939, 912.
(27) Vinograd-Finkel et Doultzine Yourovskaia : *Sovietsk. Chir.*, 1936, n° 7, 42-59.
(28) Wilson et Jamieson : *The Brit. Med. Journ.*, 4 Juin 1938.
(29) Winterton : *Jour. Obs. Gyn. Brit. Emp.*, Juin 1937, 510.
(30) Wood : *The Brit. Med. Jour.*, 1936, **2**, 115.
(31) Jeanneney et Castanet : *Acad. de Médecine*, 18 Avril 1939.
(32) A. Grimberg : *Paris Médical*, Mars 1917.
(33) A. Grimberg, Mme Chamraeff et Mlle Pellier : *C. R. Soc. Biologie*, 17 Juin 1939.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LES DERMATOSES PROFESSIONNELLES AUX ÉTATS-UNIS

Dans un article, publié il y a quelques mois par *La Presse Médicale* (1), nous avons montré l'importance prise depuis quelques années par les problèmes relatifs à l'hygiène industrielle et à la médecine du travail.

En matière de pathologie du travail, un certain nombre de questions se rencontrent plus fréquemment, si l'on envisage les produits nocifs susceptibles d'entraîner des affections professionnelles, les trois plus importants sont, de loin : le plomb, les solvants aromatiques et les poussières contenant de la silice. Mais, si l'on envisage le syndrome le plus fréquent, c'est celui des affections cutanées.

Les problèmes soulevés par les dermatoses professionnelles sont extrêmement intéressants mais complexes. Ils sont d'ailleurs encore mal élucidés et posent de graves problèmes sociaux, tel celui du changement de profession.

Certes, l'idéal serait de trouver une thérapeutique efficace et des moyens de prévention certains. Des efforts ont été réalisés, mais ils sont encore insuffisants.

Dans un article préliminaire extrêmement intéressant, M. le Prof Sézary (2) a indiqué les éléments d'une classification des dermatoses professionnelles.

Ce problème préliminaire de la classification sera d'ailleurs repris lors des *Deuxièmes Journées internationales de Pathologie et d'organisation du travail* (Mai 1939), où l'un des rapports a pour objet : *l'étiologie et la pathogénie des dermatoses professionnelles.*

Aux Etats-Unis, pendant l'année 1938, de trop nombreuses publications ont traité de cette question pour qu'il soit possible de faire état de leur totalité.

La législation de l'Etat de New-York prévoit la réparation obligatoire et forfaitaire d'un certain nombre de dermatoses professionnelles. Pour les seuls cas indemnisés, les tableaux statistiques qui ont été publiés dans le *Bulletin industriel*, édité par le Département du Travail de l'Etat de New-York, en montrent, mieux que tout exposé, la fréquence et le coût (3).

Dans le seul Etat de New-York, le chiffre donné est de 984 [1].

Sur les 1.414 cas de maladies professionnelles réparés par la loi de 1937, 690 sont constitués par des dermatoses (voir tableaux 1 et 3). Il semble donc que les dermatoses professionnelles constituent bien le groupe le plus important des lésions indemnisées au titre des maladies professionnelles.

En tenant compte des lésions cutanées accidentelles, on obtient un total de 762 cas dont la réparation a coûté, en moyenne, 170 dollars par personne.

Le service de Statistique de l'Etat de New-York indique la difficulté de classer ces dermatoses, en raison de l'impossibilité fréquente de connaître la nature exacte de l'agent causal. Ceci est dû, principalement, au fait que les produits commerciaux sont souvent vendus sans que leur composition soit indiquée et que certains d'entre eux contiennent plusieurs produits susceptibles de déterminer des dermatoses.

Tableau I. — *Nombre et coût des incapacités indemnisées et dues aux substances toxiques.*

	NOMBRE total de cas	NOMBRE total de semaines	COUT TOTAL de l'indemnisation en dollars	CATÉGORIES des incapacités		
				Mort ou I.P. totale	Permanente part.	Temporaire
Toutes incapacités dues aux substances toxiques	2.353	70 939	682.913	(5) 39	187	2.127
Lésions accidentelles dues aux toxiques	9 9	33.063	333.415	(3) 21	121	797
Maladies professionnelles	1.414	37 876	349.498	(2) 18	66	1.330
Dermatoses dues aux contacts directs	660	8.915	108.304	»	8	652

Nota. — Entre parenthèses sont indiqués les nombres des incapacités permanentes et totales.
Dans le nombre des semaines perdues il est tenu compte d'un nombre standard de 1.000 semaines pour l'évaluation de chaque décès ou de chaque incapacité permanente totale.

Les cas de maladies professionnelles indemnisées pour l'Etat de New-York se sont accrus en 1937 de plus de 40 pour 100 (tableau 2). Cependant sur un total de 80.929 accidents de toutes causes, les produits toxiques ne sont responsables que de 2.350, sur lesquels le total des maladies professionnelles est de 1.414.

Ce dernier chiffre est à retenir et à comparer à celui des cas réparés pour toute la France ; le dernier chiffre connu pour 1936 était de 521, alors qu'au cours de cette même année,

1. Dans l'Etat de New-York le nombre total d'ouvriers occupés est de : 5.523.085 dont 1.995.924 dans les industries mécaniques et minières.

TABLEAU II. — *Accroissement du nombre des incapacités réparées.*

	NOMBRE DE CAS		ACCROISSEMENT pour 100
	1937	1936	
Accidents de toute nature indemnisés	80.929	75 458	+ 7,3
Toutes intoxications dues à des substances toxiques.	2 353	1.882	+ 25
Toutes lésions accidentelles	939	898	+ 4,6
Toutes maladies professionnelles	1.414	984	+ 43,7

TABLEAU III. — *Indemnisation des dermatoses professionnelles.*

	NOMBRE DE CAS		COUT DE L'INDEMNISATION en dollars	
	1937	1936	1937	1936
Substances pour le nettoyage et abrasifs (savon, poudre de nettoyage, lysol, désinfectants produits de polissage).	210	138	28.659	16.070
Végétaux et aliments légumes.	81	54	6.609	3.458
Essence de pétrole, huiles, huiles de graissage. etc. . .	74	46	16.575	10.797
Ciments, plâtres etc.	48	28	16.402	9.341
Peintures, vernis etc.	42	32	16 612	3.177
Lierre et plantes diverses	40	17	863	572
Teintures de cheveux, cosmétiques	38	18	10.297	3.586
Teintures (vêtements)	23	25	1.806	3 076
Acides, alcali produits chimiques, photographie. phénol, tannage et divers.	134	131	11.049	12.883
Totaux	690	489	110.172	62.965

Les auteurs américains notent que, du point de vue médical, le diagnostic différentiel est rendu très difficile du fait que la réponse cutanée aux produits toxiques est le plus souvent et uniformément du type eczéma. Il existe enfin également une susceptibilité individuelle aux agents toxiques, très variable suivant les individus.

Si l'on examine la répartition des différents cas de dermatoses professionnelles (voir tableau n° 3), on constate que ce sont les produits destinés au nettoyage, principalement le savon, savon en paillettes ou en poudre, les poudres dites « lessives », c'est-à-dire destinés essentiellement à des travaux domestiques qui sont le plus souvent incriminés. Ensuite, viennent les dermatoses contractées au cours de la préparation des aliments, puis celles dues aux graisses, huiles, etc... Si la plupart des dermatoses professionnelles n'entraînent habituellement qu'une incapacité temporaire relativement courte, il n'en est pas de même pour les lésions dues aux ciments, aux plâtres, à la chaux, dont le coût moyen a été de 342 dollars par cas (nous avons vu ci-dessus que le coût moyen était de 170 dollars). Les dermatoses qui ont entraîné le coût le plus élevé (521 dollars par cas) ont été dues au contact des fourrures teintes et aux dérivés de l'aniline.

Il apparaît que les services de l'Etat de New-York constituent un excellent modèle, et les enseignements statistiques ainsi communiqués semblent être valables pour l'ensemble des Etats-Unis. Nous avons montré (1) que tous les Etats des Etats-Unis ne possédaient pas encore de tels services, mais on peut admettre comme très vraisemblable que l'Etat de New-York possède une industrialisation moyenne et que les faits ainsi relevés peuvent donner une idée moyenne valable de l'importance prise par les dermatoses professionnelles, dans le domaine de la médecine du travail.

Ces statistiques, il faut y insister, ne concernent *que* les cas réparés par la loi. Elles semblent confirmées d'ailleurs par Schwartz (4), qui indique, après enquête par l'United States Public Health Service, que la fréquence des dermatoses professionnelles est d'au moins 1 pour 100 de l'ensemble des ouvriers et que 30 pour 100 des cas se voient principalement dans la métallurgie ; les industries minières et alimentaires viennent respectivement en second et troisième lieu.

Etant donnée l'importance sociale du problème, il est nécessaire de définir les dermatoses professionnelles et d'établir les critères diagnostiques. Schwartz (5) et White (6) insistent sur l'importance de la pratique des tests cutanés. Par ailleurs, Sulzberger et Finnerud (7) indiquent qu'il est nécessaire, pour le médecin, de penser aux causes professionnelles lorsqu'il examine un cas de dermatose. Cependant, l'apparition de plusieurs éruptions cutanées eczémateuses, qui peuvent être dues à plusieurs facteurs, compliquent le problème. Sulzberger et Finnerud insistent sur la complexité de ces questions et considèrent qu'il faut s'adresser à la clinique pour isoler les cas de dermatoses professionnelles. Il faudrait recourir à des spécialistes dont le nombre est encore trop peu élevé et qu'il faut former au plus tôt.

Etant donné le coût élevé de l'indemnisation des dermatoses professionnelles, il est nécessaire d'organiser la prévention. Osbonne et Jordon (8) distinguent à ce point de vue les dermites par irritation et les dermites par sensibilisation. La prévention des dermites par irritation repose essentiellement sur la protection matérielle des ouvriers contre les contacts irritants et sur l'éducation des travailleurs. La prévention des dermites allergiques nécessite une sélection professionnelle qui éviterait aux ouvriers l'exposition à certaines substances auxquelles ils peuvent être sensibles, soit naturellement, soit après quelques semaines de travail seulement.

En ce qui concerne les maladies professionnelles de l'appareil pilo-sébacé, telles que acné et bouton d'huile, il faut envisager des mesures énergiques de propreté corporelle et le port de vêtements protecteurs. Ces mêmes mesures sont également nécessaires pour la prévention des kératoses et des cancers cutanés professionnels.

Lane (9) envisage aussi, pour la prévention, 3 méthodes qu'il pense efficaces :

a) La propagande auprès de tous les intéressés ;

b) Des cours spéciaux aux infirmières des usines ;

c) Un enseignement spécial pour les médecins spécialistes et la multiplication des Centres de documentation. Lane pense trouver des ressources financières en faisant appel aussi bien aux Pouvoirs Publics qu'aux Compagnies d'Assurances et aux Entreprises elles-mêmes. Il cite en exemple l'action bienfaisante de l'Office des Recherches sur les Dermatoses de l'Université d'Harvard.

Enfin, toujours dans le domaine de la prévention, Graham (10) estime que la surveillance médicale des ateliers et des usines par des inspecteurs médicaux avertis est, actuellement, le seul moyen efficace de prévenir les maladies professionnelles de toutes sortes, y compris les dermatoses.

Telle est l'opinion exprimée dans les principaux articles américains qui ont traité, en 1938 et au début de 1939, d'une façon générale, des dermatoses professionnelles. De nombreux auteurs ont envisagé plus particulièrement certaines catégories de dermatoses, en étudiant spécialement diverses causes telles que les dermites dues au pétrole (11), les dermites de l'industrie des fourrures (12), les dermites des huiles de graissage et mélanges réfrigérants (13), les dermites aux hydrocarbures chlorés (14), au cuir des chaussures (15), aux rayons X et aux substances radioactives (16), etc...

Toute cette documentation clinique est utile aux différents spécialistes et praticiens de tous les pays. Elle témoigne de l'importance que prend actuellement la notion des maladies et des dermatoses professionnelles aux Etats-Unis. Les travaux publiés actuellement dans ce grand pays, qui est un immense champ d'expériences, ne pourront être que profitables pour la France.

GUY HAUSSER.

BIBLIOGRAPHIE [2]

(1) G. HAUSSER : Développement et progrès de l'Hygiène industrielle aux Etats-Unis. *La Presse Médicale*, n° 38, 13 Mai 1939.

(2) SÉZARY : Les dermatoses professionnelles. *La Presse Médicale*, 18 Septembre 1937, n° 75, 1326-1327.

(3) Lésions professionnelles indemnisées en 1936 et 1937 dans l'Etat de New-York. *Industrial Bulletin*, Février 1939, **18**, n° 2, 68-74.

(4) L. SCHWARTZ : Fréquence des dermatoses professionnelles et leur cause dans les principales industries. *J. A. M. A.*, 22 Octobre 1938, **111**, n° 17, 1523-1528.

(5) L. SCHWARTZ : Diagnostic des maladies professionnelles cutanées. *Am. Journ. Pub. Health*, Mai 1938, **28**, n° 5, 593-598.

(6) WHITE : Affections cutanées dans l'industrie. *Industrial Medicine*, Juillet 1938, **7**, n° 7, 451-456.

(7) SULZBERGER et FINNERUD : Définition et critères diagnostiques. *J. A. M. A.*, 22 Octobre 1938, **111**, n° 17, 1528-1532.

(8) OSBONNE et JORDON : L'aspect pratique de la prévention des dermatoses professionnelles. *J. A. M. A.*, 22 Octobre 1938, **111**, n° 17, 1533-1536.

(9) LANE : Dermatoses professionnelles. *J. A. M. A.*, 22 Octobre 1938, **111**, n° 17, 1521-1523.

(10) L. H. E. GRAHAM : Les dermatoses professionnelles et l'Etat. *Ind. Med.*, Mars 1938, **7**, n° 3, 117-121.

(11) A. G. KAMMER et R. H. CALLAHAN : Dermite du pétrole, ses relations avec l'épidermo-mycose. *J. A. M. A.*, 6 Novembre 1937, **109**, n° 19, 1511-1516.

(12) LEVIN : Risques dermatologiques dans l'industrie de la fourrure. *Ind. Med.*, Novembre 1938, **7**, n° 11, 673-678.

(13) A. A. TOWER : Dermite des huiles de graissage et mélanges refroidissants. *Ind. Med.*, Août 1938, **7**, n° 8.

(14) M. R. MAYERS et M. G. SILVERBERG : Affections cutanées résultant de l'exposition à certains hydrocarbures-chlores. *Journ. Ind. Hyg. and Tox.*, Mars 1938, **20**, n° 3, 244-258.

(15) H. D. NILES : Dermites dues aux cuirs de chaussures. *J. A. M. A.*, Janvier 1938, **110**, n° 5, 363-365.

(16) T. S. SAUNDERS et H. MONTGOMERY : Dermites chroniques causées par les rayons X et le radium. *J. A. M. A.*, Janvier 1938, **110**, n° 1, 23-28.

2. Tous les articles cités ont été analysés dans les n^os 4, 5, 6 de 1938 ; 1, 2, 3 de 1939 des *Archives des Maladies professionnelles* (Masson, édit.).

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Juillet 1939.

Sur la fréquence des tumeurs dans divers ordres de vertébrés à sang froid et leur rareté dans les espèces venimeuses. — **M. Albert Peyron.** Des recherches poursuivies depuis 12 ans dans le laboratoire d'A. Peyron établissent l'identité morphologique des tumeurs des poissons avec celles des mammifères. Elles permettent d'autre part d'envisager une hypothèse intéressante au sujet de l'extrême rareté des tumeurs chez certains reptiles et amphibiens à fonction venimeuse.

Des statistiques basées sur l'examen de 500.000 poissons (morue), 4.000 reptiles (vipères) et 3.000 crapauds, ainsi que sur les recherches antérieures de Perlot et Welsch sur la grenouille rousse, établissent la fréquence relative des tumeurs chez la grenouille et la morue, leur absence jusqu'ici complète chez le crapaud et la vipère. On peut attribuer provisoirement à ces deux dernières espèces une immunité tout au moins relative, vis-à-vis des tumeurs, susceptible d'être rapprochée de leur immunité anti-infectieuse.

7 Août.

Etude de l'influence des vitamines sur le fonctionnement du lobe antérieur de l'hypophyse. — **M. L. Kepinov**, rapporteur **M. P. Portier.** Des expériences antérieures ont montré que la glycogénolyse déterminée par l'adrénaline introduite dans le foie ne se produit qu'en présence d'une hormone du lobe antérieur de l'hypophyse que l'auteur a appelée l'hormone glycogénotrope.

En état de jeûne le phénomène de la glycogénolyse adrénalinique, ou ne se produit pas, ou est insignifiante.

La vitamine A (et vraisemblablement la vitamine E) rétablit l'action glycogénolytique de l'adrénaline dans le foie des grenouilles à jeun. Les vitamines hydrosolubles B_1 et C sont dépourvues de cette propriété. Cet effet de la vitamine A ne se manifeste que dans le foie des grenouilles dont le lobe antérieur de l'hypophyse est intact, d'où la déduction que la vitamine A suscite l'élaboration de l'hormone « glycogénotrope » de l'hypophyse.

Le fait qu'une activité endocrine peut être influencée par des vitamines est remarquable, car il révèle un des mécanismes d'action de ces agents physiologiques.

Une dysenterie amibienne expérimentale fatale pour les vipères, pouvant probablement être utilisée pour la destruction de ces reptiles. — **M. Emile Brumpt.** Rapporteur **M. Gustave Roussy.** En utilisant des cultures d'une amibe spontanément pathogène pour certains reptiles, l'auteur a réussi à provoquer chez la vipère une infection caractérisée par une dysenterie avec lésions du gros intestin, déterminant une occlusion intestinale mortelle.

Des expériences établissent que les amibes végétatives périssent sous l'influence du froid *in vivo* comme elles périssent *in vitro* dans les cultures. Par contre, les kystes qui se forment dans le tube digestif et dans l'épaisseur des organes des vipères donnent naissance à des amibes végétatives, dès que la température devient favorable.

Si ce procédé de destruction des vipères peut être mis au point, ainsi qu'il va être tenté à la station universitaire de parasitologie expérimentale de Richelieu, la généralisation de cette méthode serait appelée à rendre de grands services pour la destruction des serpents venimeux de France et plus encore pour des espèces tropicales.

M. Romme.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Juillet 1939.

Rapport sur la déclaration des causes de décès. — **M. Tanon**, rapporteur. Au nom d'une commission composée de MM. Barrier, Balthazard, Hartmann, J. Renault, Gosset, Cunéo, Tanon, Lemaître et J. Godart, il étudie un avant-projet de loi élaboré par le ministère de la Santé publique sur la déclaration des causes de décès. Ce nouveau texte paraît plus satisfaisant que le premier qui avait soulevé les protestations des syndicats médicaux: il maintient le principe de la déclaration exacte, ceci dans l'intérêt de la santé publique; il paraît garantir le secret professionnel, car seul le médecin inspecteur d'hygiène, informé d'un décès par le maire, aura le droit de savoir, par la déclaration du médecin traitant, la cause du décès; celle-ci sera inscrite dans la statistique sans que le nom du décédé soit mentionné. Le rapporteur propose de donner un avis favorable à cet avant-projet.

— Ces conclusions sont adoptées.

Principes de base du traitement d'urgence à l'adrénaline; traitement intraveineux à l'atropine-adrénaline du collapsus circulatoire aigu; traitement de la syncope cardiaque par injection intracardiaque d'atropine-adrénaline. — MM. **Danielopolu** et **Marcu** (Bucarest) rappellent que l'adrénaline n'est pas exclusivement sympathomimétique, mais amphomimétique; il est donc indiqué de faire précéder l'injection d'adrénaline par une injection d'atropine qui supprime l'effet parasympathomimétique nuisible de l'adrénaline pour ne laisser subsister que son effet sympathomimétique utile. D'autre part, l'atropine est utile en élevant la pression sanguine et en produisant une forte vaso-dilatation périphérique qui facilite l'irrigation des centres supérieurs quand le sujet est en position déclive. Des recherches expérimentales des auteurs, il résulte que dans le collapsus aigu, il faut débuter par l'injection intraveineuse d'un demi-milligramme de sulfate d'atropine, puis faire plusieurs injections intraveineuses d'adrénaline, à quelques minutes d'intervalle, en commençant par un centième de milligramme et en augmentant au besoin suivant les résultats; des mensurations en série de la pression sanguine renseigneront sur l'intervalle à laisser entre les injections d'adrénaline pour obtenir la sensibilisation des vaisseaux.

Dans la syncope cardiaque, on doit faire une injection intracardiaque d'un demi-milligramme de sulfate d'atropine, puis, à travers la même aiguille, injecter un milligramme d'adrénaline dans la cavité et un second milligramme en retirant l'aiguille dans l'espoir de laisser quelques traces de cette substance dans l'épaisseur de la paroi cardiaque; en cas d'échec, il faut recommencer le plus tôt possible la même manœuvre.

Principes de la feuille d'olivier et leur action physiologique. — MM. **Alf. Daniel-Brunet** et **Oliviero** ont isolé dans la feuille d'olivier un corps cristallisé répondant à la formule $C^{32}H^{50}O^4$ qui appartient vraisemblablement à un aglycone glycosidique; ce corps ou stéroléoside qui accompagne le liposoluble chlorophyllien est très abondant dans la feuille de l'olivier; le liposoluble ne renferme pas de vitamine A et ne contient que des traces insignifiantes de vitamine D. Ayant étudié les propriétés d'un extrait total de feuilles d'olivier, les auteurs ont constaté qu'il était dépourvu de toxicité, doué d'une forte action hypotensive par vasodilatation périphérique sans dépression cardiaque, pourvu d'une action vagolytique: il n'a aucun effet général sur le système sympathique ni aucune action sur le rythme respiratoire.

Eau de La Bourboule et bronchospasme expérimental. — **M. L. Binet** présente une note de MM. **Pierret** et **Burstein** qui ont constaté que l'eau de La Bourboule, injectée préventivement par voie veineuse, empêche chez le chien l'apparition du bronchospasme anaphylactique; par voie veineuse, l'eau de La Bourboule empêche également la réalisation chez le cobaye du bronchospasme par la carbamyl-choline, mais elle n'a pas d'action sur les muscles bronchiques déjà contractés. Les propriétés broncho-dilatatrices de l'eau de La Bourboule ne sont détruites ni par l'ébullition, ni par l'oxygénation; une solution d'arséniate de soude à la même concentration n'a aucun effet sur les muscles bronchiques.

Quelques aspects de la circulation rétinienne. — **M. Rist** présente une note de **M. P. Bailliart** qui montre qu'à l'état physiologique, une des caractéristiques de la circulation rétinienne est son extrême régularité; la pression moyenne est de 40 *mm.* de mercure dans l'artère centrale et la pression dans la veine, à la sortie du globe, de 20 *mm.*; il y a donc dans la traversée du réseau rétinien une perte de charge de 20 *mm.* de mercure destinée à vaincre les résistances qu'éprouve le sang et à assurer les échanges vers les éléments rétiniens. Lorsque la pression générale tombe, ramenant la pression moyenne dans l'artère centrale à 25 ou 30 *mm.*, la pression veineuse ne se modifiant pas sensiblement, la force disponible pour le transit rétinien n'est plus que 5 à 10 *mm.*; les crises de cécité qui résultent de cette insuffisance hydraulique sont trop souvent attribuées à un spasme de l'artère centrale, certainement plus fréquent chez les hypertendus que chez les hypotendus. Dans l'hypertension artérielle, les capillaires de la rétine peuvent avoir à supporter une charge énorme de 100 *mm.* de mercure; parfois, chez les sujets jeunes surtout, aucun dommage apparent n'est constaté, mais cette étape est en général de courte durée; la stase apparaît, la rétine s'infiltre d'œdème, puis d'hémorragies et d'exsudats; on parle d'apoplexie rétinienne, de thrombose de la veine centrale; il n'y a souvent, en réalité, ni inflammation, ni oblitération de la veine, mais stagnation relative dans un réseau capillaire et veineux déjà forcé; plus rarement, les artérioles sont forcées d'abord par l'augmentation de la poussée sanguine; on peut constater des pulsations anormales, ébauche d'un anévrysme; la réaction opposée est l'oblitération du réseau artériolo-capillaire, surtout fréquente chez les sujets âgés; l'origine mécanique de l'oblitération est souvent indiscutable, mais on ne peut nier l'origine infectieuse ou toxique de certaines lésions ni la possibilité d'un processus généralisé de sclérose.

Rapport entre la conductivité et les essais physiologiques des solutions des arsenicaux trivalents. — **M. G. Antoine** et **M^lle^ M.-T. Régnier** rappellent que Sanyal, au moyen d'un appareil à conductivité permettant de faire varier d'une façon continue la différence de potentiel aux bornes de la cuve, ont établi des courbes « différence de potentiel-intensité » qu'il désigne sous le nom de courbes de « dissociation électrolytique ». En opérant avec des solutions de diverses préparations arsenicales organiques, il a trouvé des courbes de pentes différentes pour les différents produits et constaté que les courbes se rangent suivant l'ordre de toxicité croissante des substances envisagées, les courbes des produits toxiques ayant la pente la plus grande. Les recherches des auteurs n'ont pu confirmer ce dernier point; aucun rapport n'existe entre la pente des courbes et la toxicité, ni entre la pente et le pouvoir curatif vis-à-vis de la trypanosomiase expérimentale; l'établissement des courbes de Sanyal ne permet donc pas de présumer des propriétés pharmacodynamiques et ne saurait être substitué aux essais biologiques.

3 Octobre.

Nécrologie. — **M. Sieur** annonce les décès de **M. Brault** et **M. Legueu.**

Discussion de différents vœux. — Sur la proposition de M. Vincent, l'Académie, à l'unanimité, vote le vœu suivant : « L'Académie de Médecine exprime le vœu que la vente et l'usage de l'absinthe ou de ses succédanés soient rigoureusemnt interdits dans la population civile et dans l'armée, en France et aux colonies. » Sur la proposition de M. Rist elle vote à l'unanimité la résolution suivante: « L'Académie émet le vœu que les Conseils de réforme aient, dès maintenant, l'assistance de spécialistes compétents afin d'éviter, dans la mesure du

possible, les réformes abusives de réservistes sains et l'incorporation dangereuse de réservistes malades ».

Sur le rapport de M. Jules Renault, l'Académie émet un avis favorable au projet de règlement d'administration publique appelé à mettre en vigueur la loi qui a rendu obligatoire la vaccination antidiphtérique.

L'Académie émet en outre le vœu qu'en attendant ce règlement un décret rende obligatoire cette vaccination par l'anatoxine et par le sérum antidiphtérique pour la population enfantine, en cas d'épidémie ou de menace d'épidémie.

Valeur comparée des variations de la polypeptidémie en fonction de l'urée sanguine en médecine générale et en psychiatrie. — MM. **Laignel-Lavastine** et **Duguet** ont étudié ce test chez un certain nombre de malades. Chez les psychopathes, ils ont trouvé des taux élevés de polypeptides sanguins, d'une manière à peu près constante chez tous les malades confus, que la confusion soit d'origine éthylique, toxique ou qu'elle soit intervenue au cours d'une autre affection (pneumonie). Une polypeptidémie très élevée est un arrêt de mort.

Quant au fait très intéressant qu'ils ont trouvé quatre fois, à savoir que des taux normaux ou peu élevés de polypeptides peuvent coexister avec des azotémies très élevées, il faut en conclure que l'on n'est pas dans ce cas en présence d'une imperméabilité lésionnelle des reins.

La mesure de la polypeptidémie est donc un test indispensable dans l'appréciation de la perméabilité rénale; elle doit toujours être pratiquée parallèlement au dosage d'urée.

— M. **Claude** rappelle les trois mémoires qu'il a consacrés aux variations de la polypeptidémie et de la polypeptidorachie. D'une façon générale, les variations de la peptorachie ont été indépendantes de l'azotémie et de l'albuminorachie. Dans la paralysie générale notamment, le taux des polypeptides rachidiens était augmenté indépendamment de toute polypeptidémie et de tout signe d'insuffisance hépatique. Ces différentes recherches l'ont conduit à admettre que ces polypeptides rachidiens sont formés *in situ* soit à la suite d'une lésion, soit à la suite d'un trouble fonctionnel. La polypeptidorachie paraît être fonction d'un trouble du métabolisme azoté par altération encéphalique dans les états mentaux.

Sur la composition chimique de la corne (Sorbus domestica). — MM. **Sartory**, **Weil** et **Ikladious** ont mis en évidence dans la corne le fruit du sorbier, un tanin cicatrisant et antiseptique. Ce fruit, par ses pectines et ses gommes a, de plus, le pouvoir antihémorragique et antidiarrhéique. La corne, comme la nèfle, peut se prêter à de multiples usages thérapeutiques.

La trigonelline, alcaloïde du fenugrec. — MM. **Volmar** et **Furst** ont étudié la trigonelline qui, comme l'a montré Jahns, en 1885, est un alcaloïde du fenugrec. Ils ont recherché les variations de la chronaxie sous l'influence de la trigonelline du système musculaire de la grenouille et ont trouvé que cet alcaloïde avait une action intense sur le système nerveux comparable à celle de la strychnine. La trigonelline, dont la synthèse a été réalisée par Hantzch, est une bétaïne dérivée de l'acide nicotinique, constituant de la vitamine B_6. Il y aurait donc un rapport étroit entre cette vitamine et la trigonelline.

André Plichet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

6 Octobre 1939.

Importance de la vaccination préventive chez les sujets prédisposés aux infections respiratoires. — M. **P. Brodin** fait observer que les conditions hygiéniques défectueuses imposées par la guerre tant aux mobilisés qu'à la population civile vont sans doute favoriser l'apparition et la dissémination des infections respiratoires; aussi les procédés permettant d'atténuer ces infections, telle la vaccination préventive ont-ils été souvent préconisés; mais si l'efficacité de cette vaccination est maintenant admise dans la lutte contre les grandes infections telles que fièvre typhoïde et diphtérie, dont une première atteinte confère l'immunité, elle est encore très discutée en ce qui concerne les infections respiratoires, liées le plus souvent à l'augmentation de virulence des germes saprophytes dont une première atteinte ne confère pas l'immunité.

Cette vaccination préventive effectuée systématiquement à l'hôpital — hospice des Ménages — chez des sujets en pleine santé mais prédisposés par des atteintes antérieures a donné des résultats très favorables qui paraissent justifier l'emploi de cette vaccination soit en injections sous-cutanées à doses progressives, soit même par voie buccale, mais à la condition, dans ce dernier cas, d'employer des lysats-vaccins et de répéter fréquemment le traitement préventif.

La transfusion de plasma sanguin au lieu du sang total dans les grandes hémorragies. — La guerre ramène l'intérêt du corps médical sur l'efficacité des transfusions dans le traitement des grandes hémorragies. Aussi MM. **P. Brodin** et **F. Saint-Girons** croient-ils utile de résumer les conclusions des recherches qu'ils ont effectuées, en 1918, sous la direction du professeur Richet.

La mort par hémorragie n'est pas due à la perte de globules sanguins mais à la diminution de la masse sanguine. Elle est fatale lorsque cette masse sanguine tombe au-dessous de 25 pour 100.

Le problème de la lutte contre les hémorragies consiste donc à reconstituer la masse sanguine perdue. Or, chacun des sérums artificiels préconisés à ce sujet ne peut remplir ce rôle car ils ne restent pas en circulation et la survie obtenue à l'aide de leur emploi n'est que temporaire. Ils ont même le grave inconvénient d'empêcher plus tard l'efficacité de la transfusion proprement dite. Seul l'emploi du sang peut remédier à la perte de la masse sanguine. Les globules ne jouant qu'un rôle accessoire, la transfusion du plasma seul au lieu du sang total paraît aussi efficace et le plasma est par contre beaucoup plus facile à conserver que le sang total.

Il semble même, d'après des premières recherches, que le plasma de cheval, et non le sérum qui, lui, est toxique, puisse chez l'homme être employé en injections intraveineuses pour remédier aux conséquences d'une hémorragie importante.

Le chloroforme et l'association oxygène-chloroforme dans le traitement de l'œdème pulmonaire aigu. — MM. **Flandin** et **Poumeau-Delille** exposent un résumé de leurs recherches sur l'effet antispasmodique et calmant des inhalations de chloroforme à très faible dose dans l'œdème pulmonaire aigu, associé aux inhalations d'oxygène, le chloroforme à faible dose permet de surmonter la phase aiguë et facilite la disparition des symptômes dramatiques de l'œdème du poumon.

Deuxième série de recherches sur le chimisme du suc médullaire prélevé par ponction sternale : la glycomyélie chez les anémiques. — MM. **R. Benda** et **J. Nicolas** ont noté, pour l'ensemble de leurs anémiques appartenant aux catégories les plus diverses, une tendance générale à l'élévation de la glycomyélie par rapport à la glycémie.

Toutefois, afin d'apprécier à leur juste valeur les modifications éventuelles de la glycomyélie, et conformément à leurs constatations antérieures, il leur paraît indispensable d'effectuer des dosages séparés sur des fractions successives du suc médullaire, les écarts entre le taux du sucre médullaire et celui du sucre sanguin n'étant, en effet, le plus souvent saisissables qu'à partir de la 2e, de la 3e ou même de la 4e fraction du prélèvement. Par ailleurs, la tendance à l'hyperglycomyélie de leurs anémiques contraste, le plus souvent, avec l'abaissement de la glycémie vers les limites physiologiques inférieures, et même au-dessous de ces limites. Ce type d'hyperglycomyélie relative est donc à distinguer de celui que les auteurs avaient décrit précédemment, à propos des hyperglycémiques et des diabétiques, où glycomyélie et glycémie s'élèvent d'une manière parallèle.

En tout état de cause, ils soulignent que les modifications constatées ne sont nulle part aussi fortement accusées que dans leurs 5 cas d'anémie de Biermer.

Les résultats obtenus pour l'ensemble de leurs anémiques leur paraissent d'autant plus frappants que, chez les sujets normaux, le taux du glucose médullaire reste constamment semblable à lui-même et strictement égal (ou légèrement inférieur) à celui du sucre sanguin, quels que soient le moment du prélèvement ou la fraction considérée.

Si une telle étude ne permet pas encore, à l'heure actuelle, d'aboutir à une classification physico-chimique des anémies, fondée, par exemple, sur les notions d'hyperglycomyélie « active » et d'hyposidéromyélie, elle n'en semble pas moins parfaitement apte à encourager les recherches à entreprendre, dès à présent, dans cette voie.

Hémoptysies provoquées par l'émotion. — MM. **Laignel-Lavastine**, **Chartrain** et Mme **O. Cachin** rapportent deux cas d'hémoptysies survenues les 3 et 4 Septembre chez 2 tuberculeux pulmonaires à l'occasion de la déclaration de guerre et de la première alerte. Elles s'expliquent par l'instabilité vago-sympathique de beaucoup de tuberculeux pulmonaires et par l'influence de la corticalité cérébrale sur la vaso-motricité.

M. Hulmann.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Marseille (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

15 Mai 1939.

Fracture de Bennet, traitement orthopédique simplifié. — M. **J. Giraud**. Présentation du malade et de ses radiographies montrant l'excellent résultat anatomique et fonctionnel obtenu par un simple spica plâtré exactement modelé sur le métacarpien, maintenant la permanence de la réduction. L'auteur considère ce traitement comme préférable à la complexité de celui de Bolher.

La voie fémorale dans les transfusions difficiles. — M. **Figarella**. Ayant à transfuser en 1936 un bébé de 15 mois dont les veines du pli du coude étaient inutilisables et dont la fontanelle bregmatique était ossifiée, l'auteur a utilisé avec succès la voie fémorale.

Encouragé par cette première tentative, il a pratiqué et fait pratiquer plusieurs transfusions dans la veine fémorale (12 en tout). C'est le fruit d'une expérience basée sur ces 12 cas qu'il apporte dans cette communication, où il s'efforce de préciser les bases et la technique de cette manœuvre, ainsi que d'en dégager les indications.

Bien entendu, cette voie n'est à utiliser qu'après les échecs dans les veines du pli du coude ; les échecs sont exceptionnels chez l'homme, rares chez la femme, plus fréquents chez l'enfant et à peu près de règle chez le nourrisson.

L'auteur estime que ce sont les transfusions du nourrisson qui sont la meilleure indication de cette voie, car il repousse la voie intrasinuso-cranienne.

Cancer de la verge. — M. **Paoli**. Présentation d'un malade de 69 ans, traité il y a 3 ans pour un épithélioma spino-cellulaire de la verge avec adénopathies inguinales et actuellement sans récidive. La lésion initiale double, siégeant à la fois sur le gland et sur une face latérale du pénis a été traitée par la curiethérapie ; les localisations ganglionnaires ont été traitées par l'évidement large suivi de curiethérapie de surface.

L'auteur précise les règles actuelles du traitement du cancer de la verge, en particulier la curiethérapie, bien que de technique délicate, constitue le traitement de choix de la lésion pénienne qui, comme tous les épithéliomas malphigiens, est très sensible au radium.

Le fond d'un ulcère adhérent au pancréas présente-t-il un danger pour les sutures gastriques ? — M. **Moiroud**.

J. Bouyala.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 505.

Un brunissement exagéré !

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Un après-midi du printemps dernier, en ouvrant la porte de mon cabinet pour introduire un client de passage à Paris pour la journée, qui m'a fait demander un rendez-vous d'urgence, je me trouve en présence d'un couple dont l'apparence de santé est frappante. Elle — une jeune femme d'une trentaine d'années — très élégante, fardée et calamistrée comme il sied à l'heure actuelle, a l'air d'une Française 100 pour 100 ; lui, moulé dans un veston cintré du bon faiseur, pimpant et très alerte, a le teint bistré, bronzé, presque franchement noir, et avec cela les traits d'un sujet de race blanche. « Tiens, me dis-je, ce client, de passage à Paris, doit être originaire de l'Italie ou de l'Espagne, à moins qu'il ne soit de l'Afrique du Nord ou de l'Amérique du Sud. » Aussi, ayant appris que, de ce ménage, c'est bien le mari qui vient me consulter, ma première question est-elle de lui demander son lieu de naissance. Et quel est mon étonnement en apprenant que cet homme est un Franc-Comtois pur-sang ! Afin d'excuser ma question, qui aurait pu paraître indiscrète, j'explique alors à mes interlocuteurs qu'elle a été motivée par la coloration brune du visage de mon client, ce qui m'avait fait penser à ses origines exotiques. Celui-ci n'en est pas le moins du monde surpris. « C'est précisément à cause de cette pigmentation foncée que je viens vous consulter, me dit-il, car un de mes amis, pharmacien, est convaincu que je suis atteint d'une grave maladie des capsules surrénales. »

*
* *

Ainsi renseigné sur le but de la visite de M. D..., je lui demande de me dire l'histoire de sa maladie et de m'exposer tous ses antécédents pathologiques.

Industriel, âgé de 35 ans, il appartient à une vieille famille de Franche-Comté, sans mélange de races et sans tares organiques. Il n'a pas eu de maladies sérieuses dans son enfance. Il a fait son servive militaire en France et n'a jamais habité les colonies.

I. Il y a quatre à cinq ans, il a commencé à éprouver quelques légères douleurs dans l'hypocondre droit et à présenter quelques troubles intestinaux, d'ailleurs assez vagues. Comme sa profession l'oblige à faire d'assez fréquents repas d'affaires auxquels il fait toujours largement honneur — car c'est une « bonne fourchette » ! — ces manifestations ont été mises sur le compte d'une « insuffisance hépatique ». On lui a donc fait faire une cure à Vichy. Cette « saison thermale » n'ayant pas franchement modifié ses malaises, on a — naturellement ! — mis ses vagues douleurs abdominales droites, avec alternatives de constipation et de diarrhée, sur le compte d'une appendicite chronique. Une appendicectomie n'a pas tardé à suivre ce verdict. Malheureusement elle n'a eu aucune influence sur ses manifestations abdominales qui ont persisté avec les mêmes caractères qu'auparavant, et M. D... a dû, pour cela, refaire deux autres « saisons » à Vichy... mais avec une « balafre abdominale » qui lui manquait la première fois !

Ses troubles digestifs existent donc toujours. En réalité, ils ne sont pas très pénibles. Ils consistent en une certaine lenteur de la digestion avec, parfois, une sensation assez vague d'endolorissement du côté droit de l'abdomen, entre l'hypocondre et la fosse iliaque. En outre, il y a par moments des alternatives de constipation légère et de relâchement intestinal. Mais tous ces symptômes — qui préoccupent le malade plus qu'ils ne le méritent et qui l'ont fait maintes fois consulter, lui ont fait faire trois cures à Vichy et, enfin, l'ont fait priver de son appendice iléo-cæcal — ne l'empêchant pas de mener une vie tout à fait normale, très active, et de prendre part sans inconvénients à des repas ordinaires, alors que, de coutume, il se soumet chez lui à un régime alimentaire surveillé, pourtant assez large. A noter que, s'il abuse assez facilement des plaisirs de la table au point de vue des mets, cet industriel se montre toujours très sobre en ce qui concerne les boissons. Il boit du vin avec modération aux repas ; mais il ne prend des apéritifs et des liqueurs que très rarement.

II. C'est, il y a six mois environ qu'il s'est aperçu que son teint, qu'il avait toujours eu clair et frais comme tous les gens de son pays, se fonçait peu à peu. Bientôt il ne lui aurait été plus possible d'ignorer sa pigmentation s'il ne l'avait pas remarquée lui-même, car elle est devenue un objet d'étonnement pour ses amis et ses relations. On ne l'aborde plus que par ces mots : « Comme vous avez bruni !... Mais qu'avez-vous donc ?... N'êtes-vous pas malade ? » Et, ce qui est bien pire encore, il se rend compte que des personnes discrètes, qui se dispensent de lui poser de telles questions, le regardent avec des yeux inquisiteurs et des airs de commisération qui rendent leur silence plus éloquent et plus pénible que les paroles des curieux. Malgré son caractère habituellement euphorique, M. D... ne manque pas d'être impressionné par le pessimisme que manifestent à son égard tous ceux qu'il rencontre, qu'ils parlent ou qu'ils se taisent.

Hormis ses troubles digestifs et sa pigmentation, cet homme ne souffre de rien. Il a bon appétit. Il ne vomit jamais. Il ne tousse ni ne crache. Il n'a pas d'oppression. Il n'a nulle part de réelles douleurs. Il n'a pas maigri. Il n'a pas de fièvre. Il n'éprouve pas la moindre fatigue et il exerce sa profession de la façon la plus active. Il a pratiqué les sports d'hiver, il y a quelques mois encore, avec la plus grande ardeur et sans lassitude.

Bien entendu, il s'est déjà inquiété de sa pigmentation et il a consulté à son sujet son médecin de famille qui n'a pas modifié sa manière de voir au sujet des troubles de la santé de son client : il a attribué la mélanodermie, tout comme les manifestations digestives, à l'insuffisance hépatique, et il a conseillé, pour cet été, une nouvelle cure thermale à Vichy.

Mais M. D... ne s'est pas contenté de cet avis et il a été dans une grande ville voisine, demander son opinion à un consultant réputé. Celui-ci l'a examiné avec un très grand soin, et, après lui avoir fait faire une épreuve de galactosurie provoquée, lui a affirmé que son foie était en parfait état de fonctionnement et ne pouvait en aucune façon être tenu pour responsable de ses troubles et, en particulier, du brunissement de son teint. D'après lui, la coloration brune de sa peau n'était que l'expression d'une « pigmentation familiale » dont il n'y avait pas lieu de se préoccuper et contre laquelle il n'y avait rien à faire. En conséquence, il a estimé complètement inutile une nouvelle cure à Vichy, et il a engagé son client à se contenter d'aller se reposer à Evian et d'y boire un peu de cette « eau de lavage ».

Malgré tout ce qu'il pouvait avoir de rassurant, ce diagnostic n'a pas eu sur l'esprit du malade l'effet apaisant escompté. « Pigmentation familiale ! » Cet industriel ne demanderait pas mieux que de l'admettre ; mais pourquoi est-il le seul de sa famille à être ainsi bronzé ? Pourquoi a-t-il fallu qu'il atteignît 35 ans pour qu'elle se manifestât ?

Il vient donc me demander de donner une réponse à ces questions et de lui dire ce qu'il faut vraiment penser de sa mélanodermie au sujet de laquelle les avis sont ainsi partagés.

*
* *

I. La pigmentation du visage de mon consultant est brun foncé, véritablement bronzée. Elle est généralisée à toute l'extrémité céphalique et siège aussi bien au front et à la nuque qu'à la face. Elle a des reflets métalliques et donne à la peau de certains régions — les pommettes en particulier — un aspect patiné. Au pourtour des yeux, et particulièrement aux paupières inférieures, une coloration légèrement bleuâtre se mêle au fond brunâtre du teint.

Les conjonctives sont indemnes et les sclérotiques apparaissent très blanches.

Les lèvres, la langue, la face interne des joues, les gencives ont leur couleur rouge habituelle et ne présentent nulle part de taches pigmentées à leur surface.

Cependant, la tête n'est pas la seule partie du corps de cet homme qui soit atteinte de mélanodermie. Ses mains sont également anormalement pigmentées, principalement sur leur face dorsale. Elles ne sont pas, pourtant, aussi foncées que le visage ; elles ont une teinte gris sale plutôt que brune, qui donne l'impression qu'elles ont été mal lavées.

Par contre, le tronc et les autres régions des membres ne sont nullement pigmentées, et la verge, le scrotum et les mamelons ne sont pas non plus colorés davantage qu'à l'état normal. Les cheveux et les ongles ont leur couleur habituelle.

II. L'examen somatique général ne montre rien de pathologique.

M. D... est bien musclé. Son embonpoint est moyen. Ses poumons et son cœur sont tout à fait sains. Sa tension artérielle est de 13×8 au Vaquez. Son foie ne déborde pas les fausses côtes et sa région vésiculaire n'est pas sensible à la pression. Sa rate n'est pas appréciable cliniquement. Son abdomen n'est pas ballonné ; il est souple et il n'est actuellement nulle part sensible à la palpation. Ses urines, qui ont déjà été examinées à plusieurs reprises ne contiennent ni sucre ni albumine. Son système nerveux est tout à fait indemne.

*
* *

Ainsi renseigné j'aborde la DISCUSSION DU DIAGNOSTIC de cette mélanodermie et je commence par éliminer les deux affections qui semblent avoir été envisagées chez mon client — et elles devaient nécessairement l'être en premier lieu : *la maladie d'Addison* et la *cirrhose pigmentaire* ou sa variété avec glycosurie, le *diabète bronzé*.

1° Contre le diagnostic de *maladie d'Addison* les arguments ne manquent pas.

Tout d'abord, la pigmentation elle-même n'a pas tous les caractères de la mélanodermie addisonienne. Certes, elle en a la teinte bronzée et la localisation élective sur les parties découvertes exposées à la lumière : le visage et la face dorsale des mains. Mais elle respecte les parties normalement pigmentées, comme les organes génitaux et les mamelons. Elle ne frappe les muqueuses en aucune façon. Enfin, elle présente aux paupières inférieures des reflets bleuâtres, ardoisés, tout à fait inconnus dans la maladie bronzée.

Du reste, il n'existe chez mon malade aucun autre élément du syndrome addisonien : nulle asthénie ; aucune hypotension artérielle ; pas de douleurs lombo-abdominales véritables ; pas de douleurs articulaires... Quant aux troubles digestifs, très atténués, dont il souffre, ils sont très antérieurs comme date à sa mélanodermie et ils n'ont pas le moins du monde les caractères des manifestations gastro-intestinales de l'insuffisance surrénale chronique.

Enfin, il est bon de remarquer que ni dans les antécédents héréditaires ni dans les antécédents personnels de cet industriel on ne trouve le moindre épisode de nature tuberculeuse et que son excellent état général ne cadre pas avec l'hypothèse d'une maladie générale aussi cachectisante que la maladie d'Addison.

2° D'ailleurs, c'est surtout vers l'idée d'une *cirrhose pigmentaire* que je me suis orienté au début de mon interrogatoire, lorsque mon client m'a avoué son goût particulier pour les « dîners d'affaires » et sa réputation de « bonne fourchette » et qu'il m'a mis au courant de ses multiples cures à Vichy nécessitées par l'état de son foie.

Mais la pigmentation de la cirrhose bronzée possède exactement les mêmes caractères que celle de la maladie d'Addison. Elle diffère donc de celle de ce sujet pour les mêmes raisons que je viens de noter en discutant cette dernière affection.

De plus, et surtout, M. D... n'a aucun signe de cirrhose alcoolique du foie : il n'est pas buveur ; il n'a aucun symptôme de dyspepsie éthylique ; sa rate et son foie sont normaux ; il n'a pas de manifestations d'hypertension portale ; il n'a pas de sucre dans les urines ; il élimine le galactose comme un individu dont le foie est normal.

3° Puisque je discute les rapports possibles de la mélanodermie de mon consultant avec une affection hépatique, j'envisage, pour les écarter facilement, les hypothèses d'une *pigmentation d'origine paludéenne* (cet homme n'a jamais été aux colonies ; il n'a jamais eu de fièvres ; il n'est pas cachectique ; son foie et sa rate sont normaux) ou d'une *mélanodermie biliaire*, telle qu'on en voit dans certains ictères chroniques (mon malade n'a pas la moindre trace de jaunisse et son foie fonctionne normalement.

*
* *

A vrai dire, M. D... m'apparaît non pas comme « *un malade* » mais comme un « *pigmenté* », c'est-à-dire comme un sujet sain dont les téguments ont été imprégnés d'une matière colorante.

1° A ce point de vue mon impression se rapproche de celle du consultant franc-comtois qui a fait de cette mélanodermie une *pigmentation familiale*, l'adjectif « familial » signifiant l'*origine ethnique* de la pigmentation, transmise ensuite par hérédité, un des ascendants étant un homme à peau bronzée. Et c'est bien ainsi que j'ai vu les choses lors de l'entrée de mon client dans mon bureau, puisque je l'ai pris pour un homme du Sud.

Pourtant il ne saurait s'agir ici d'une coloration cutanée d'origine ethnique : tout d'abord parce que cet homme est de pure race française et appartient à une famille à peau nettement blanche ; ensuite parce que sa pigmentation n'est pas congénitale et n'est apparue que depuis quelques mois ; enfin, parce que sa coloration bronzée tégumentaire n'est pas généralisée à l'ensemble du corps, mais n'existe qu'en certains points spéciaux : le visage et les mains.

2° Une telle localisation de la mélanodermie — à laquelle nous habituent les amateurs de cure solaire sur la Côte d'Azur ou les fanatiques de sports d'hiver — évoque forcément l'idée de « *hâle solaire* ». Mais la teinte du hâle solaire est moins noire et n'a pas de tels reflets brillants de mine de plomb. Et puis, j'ai affaire à un skieur émérite qui, depuis de très nombreuses années, ne manque jamais d'aller faire des séjours en montagne l'hiver. Il en revient chaque fois bruni par le soleil, mais jamais, dit-il, avec cette intensité, cette persistance et ces caractères de coloration.

3° Vraiment ! j'ai l'impression que cette pigmentation, certainement acquise, est sous la dépendance d'une *matière colorante étrangère* fixée dans la peau.

En principe cette matière colorante peut avoir été appliquée *du dehors* sur les téguments, ou bien avoir pénétré la peau en venant *du dedans*, par voie sanguine à la suite de son absorption par voie digestive, hypodermique, intraveineuse ou autre.

a) Une *pigmentation d'origine externe* ne serait pas impossible, étant donné la localisation de la pigmentation à des régions découvertes et l'intégrité des muqueuses. Cependant, cette origine n'est guère vraisemblable, car cet industriel n'est pas, par profession, exposé à des contacts de son visage ou de ses mains avec des matières colorantes et il affirme n'avoir jamais, pour une raison quelconque, passé sur ces parties du corps des solutions susceptibles de les brunir, comme, par exemple, des *solutions de tanin, de permanganate de potasse* ou *d'alun*, etc...

b) Seule une *pigmentation d'origine interne* par absorption médicamenteuse me paraît possible et probable.

α) Il ne me semble pas que je puisse mettre en cause une *intoxication par l'arsenic*, bien que la mélanodermie arsenicale ait de commun avec celle de mon client l'absence complète de prurit et d'atteinte de l'état général et bien qu'elle ne s'accompagne souvent d'aucun autre symptôme en rapport avec l'empoisonnement par l'arsenic. Mais la pigmentation cutanée a, dans cette intoxication, une localisation très différente et pour ainsi dire inverse de celle qu'elle a dans le cas actuel : localisée en général au tronc et au cou, elle respecte les parties découvertes. Il s'agit, enfin, d'une mélanodermie toujours bronzée sur laquelle on ne trouve pas de parties tirant sur le bleu comme sur les paupières de mon malade, qui, par ailleurs, certifie n'avoir jamais absorbé d'arsenic.

β) Cette coloration spéciale, bleutée, des paupières, m'a fait penser un instant à une pigmentation due à une *intoxication par les sels d'or*. Mais cette intoxication ne donne pas naissance à une véritable mélanodermie, mais plutôt à une sorte de cyanose — *la chrysocyanose* — très différente de la coloration de mon consultant et qui, siégeant à la face, principalement sur les ailes du nez et les sillons naso-géniens, forme un véritable « loup » de teinte gris cendré, mauve-lilas ou pelure de pruneau.

γ) En fin de compte, c'est à *l'argent* que j'imputerais le plus volontiers cette pigmentation. J'interroge donc M. D... dans ce sens et j'apprends sans surprise que, depuis deux ans, presque sans arrêt, il absorbe une à trois fois par jour une préparation à base de bismuth et de collargol qui lui a été recommandée pour ses intestins. Or, c'est un fait bien connu que la date d'apparition des premiers signes de l'*argyrie* est tardive et que ce n'est habituellement que dix-huit mois à deux ans après l'institution du traitement par ce remède qu'apparaît la mélanodermie.

D'autre part, la coloration spéciale des téguments et quelquefois des muqueuses représente le seul symptôme de l'intoxication par l'argent. Elle commence insidieusement et s'accentue progressivement sans qu'on puisse exactement fixer la date de son début.

Une fois déclarée franchement, la mélanodermie argyrique — due à des sels noirs d'argent comme l'argyrol ou le collargol — présente exactement la même coloration que celle de mon malade — bleu ardoisé reposant sur un fond de teint gris sale plus foncé à reflets métalliques rappelant l'aspect du graphite et donnant aux sujets l'air d'être « patinés », d'avoir été « passés à la mine de plomb ». Elle a aussi la même topographie : elle prédomine sur les parties exposées à la lumière : le visage et les mains. Et, si mon consultant n'a pas de pigmentation de ses muqueuses — si ses sclérotiques n'apparaissent pas bleutées par suite de la coloration de ses conjonctives ; si ses lèvres ne sont pas violet sale par mélange de leur couleur rouge avec du brun ou du bleu ; s'il n'y a pas, comme dans certaines argyries, des plaques brunâtres plus ou moins violacées sur sa langue et ses muqueuses buccales — cela tient, sans doute à ce que son argyrie n'en est encore qu'à sa phase tout initiale.

*
* *

LE PRONOSTIC de cette mélanodermie argyrique est excellent *quoad vitam*. Il ne s'agit pas là d'une maladie, mais d'une simple dermatose pigmentaire inesthétique, malheureusement durable et le plus souvent définitive. Comme, d'autre part, sa situation sur les parties découvertes la rend très voyante, il est à craindre qu'elle continue à faire de M. D... un objet d'étonnement pour le monde, ce qui risque d'agir à la longue sur son psychisme et de le rendre misanthrope ou irritable.

*
* *

Comme TRAITEMENT je prescris :

1° La *suppression complète* et *définitive de toute médication par l'argent* ;

2° Et comme médication rationnelle, la prise alternée de quinze en quinze jours de préparation à base d'*iode* (*solution de Lugol, iodures alcalins, sirop iodo-tannique*) ou d'*hyposulfite de soude* (2 *g.* par jour)... sans cependant trop insister sur leur efficacité, évidemment des plus douteuses.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
— DERMATO-SYPHILIGRAPHIE —
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

L'eau de Dalibour et les préparations dermatologiques qui en dérivent

Le soluté de sulfate de cuivre et de zinc composé, longtemps connu sous le nom d'eau d'Alibour, fut formulé il y a plus de deux siècles en France et remis en honneur par Sabouraud en 1898 comme traitement spécifique de l'impétigo.

Sabouraud en attribuait l'invention à Alibour, médecin du roi Henri IV. Mais il s'agit là d'une confusion, née de la dénomintion impropre sous laquelle il fut longtemps désigné [1].

Il y eut effectivement au XVIe siècle un médecin réputé, appelé Ailleboust et parfois Alibour, qui mourut en 1594. Mais aucun de ses biographes ne mentionne cette préparation parmi ses titres à la reconnaissance de ses contemporains.

L'auteur réel de ce soluté fut un chirurgien des armées de Louis XIV, plus exactement chirurgien-major de la Gendarmerie, Jacques Dalibour, reçu maître en chirurgie en 1677, membre libre de l'Académie royale de Chirurgie (il n'en fut pas membre titulaire parce que, suivant les armées du Grand Roi, il ne pouvait résider à Paris), qui mourut en 1735.

Jacques Dalibour exploitait quelques remèdes secrets de sa composition lorsqu'il imagina en 1700, pour traiter les plaies de guerre, son fameux soluté. Ce soluté, qui devait être appelé plus tard eau d'Alibour, aurait dû être correctement désigné sous le nom d'eau de Dalibour ou, à la rigueur, eau Dalibour.

Pour expliquer cette erreur, il faut se souvenir qu'à l'époque de Dalibour, l'orthographe des noms propres était peu respectée et que le nom du chirurgien militaire se trouva, en divers écrits, modifié de plusieurs façons. Cependant, dans les actes officiels, c'est le nom de Dalibour qui existe seul. Il n'en demeure pas moins que, pendant deux siècles, le soluté conserva le nom d'eau d'Alibour.

Le fils de Jacques Dalibour fut également maître en chirurgie et popularisa en Normandie le remède inventé par son père.

Sa fille, mariée à un apothicaire nommé Jaussin, eut un fils, également pharmacien, qui exploita les remèdes secrets de son grand-père maternel et fit paraître des annonces dans le *Mercure de France* en 1760, concernant la fameuse « eau d'Alibout » (*sic*). Peut-être voulut-il démarquer ainsi l'origine de la préparation. Mais une année plus tard, dans le même journal, on retrouve une annonce concernant les remèdes de feu M. Dalibour, ancien chirurgien-major de gendarmerie, et parmi eux l'eau de Dalibour.

Bientôt la formule du soluté cessa d'être secrète. Sous le nom d' « eau de merveille » ou eau d'Alibour, il fut employé surtout dans la thérapeutique vétérinaire. Cependant, en 1739, dans un traité de Médecine humaine, on orthographie correctement « eau Dalibour » et on la recommande contre les plaies par coup d'épée ou d'armes blanches, mais la composition indiquée est un peu fantaisiste. En 1757, on en trouve une formule plus exacte, mais on l'appelle « eau souveraine ».

C'est surtout le *Formulaire magistral* de Cadet de Gassicourt, paru en 1812, qui fit connaître la composition réelle de ce soluté. Mais celui-ci y est désigné sous le nom d'eau d'Alibour, qui parut dès lors consacré définitivement.

Dans le *Traité de Pharmacie* théorique et pratique de Virey, paru en 1819, la formule en est donnée avec l'indication, à côté des poids anciens (livres, onces et grains), de leur équivalence approximative en poids du système métrique. La voici :

Sulfate de cuivre	20 *g.*
Sulfate de zinc	70 *g.*
Safran gâtinais pulvérisé	4 *g.*
Camphre	10 *g.*
Eau	2 litres

Elle fut reproduite dans presque tous les formulaires du XIXe siècle, où le soluté est appelé eau d'Alibour, ou d'Alibourt, ou d'Alibouet (noms sous lesquels, en effet, avait été désigné jadis Jacques Dalibour dans des écrits non officiels). Sabouraud l'y trouva et conseilla l'emploi de cette préparation non pas à l'état pur, mais après dilution au tiers avec de l'eau.

Le nouveau *Codex* (1938) a rétabli l'orthographe exacte de l'inventeur, en appelant « eau de Dalibour » le soluté de sulfate de cuivre et de zinc (ou cupro-zincique) composé. Mais depuis plusieurs années, nos *Codex* donnent deux formules différentes :

EAU DE DALIBOUR
(SOLUTION FAIBLE, USUELLE)
[CODEX 1937]

Sulfate de cuivre	1 *g.*
Sulfate de zinc	4 *g.*
Teinture de safran	1 *g.*
Alcool camphré	10 *g.*
Eau distillée .... Q. S. pour	1 litre

EAU STYPTIQUE DE DALIBOUR FORTE
(CODEX 1926).

Sulfate de cuivre	10 *g.*
Sulfate de zinc	35 *g.*
Teinture de safran	1 *g.*
Alcool camphré	10 *g.*
Eau distillée .... Q. S. pour	1 litre

La première préparation (soluté faible) est celle dont on se sert habituellement, étendue de 2 ou 3 parties d'eau. C'est celle que délivre le pharmacien sur prescription d' « eau de Dalibour » sans autre mention. Le soluté fort n'est pas d'un usage courant : on doit le considérer comme une solution mère, qu'on emploiera diluée dix fois plus que le premier.

L'eau de Dalibour est en général fort bien tolérée par les téguments. Elle n'offre que peu d'inconvénients. Une dose plus forte de sulfate de cuivre pourrait lui donner une teinte trop bleue, que ne masquerait plus celle de la teinture de safran. Des doses plus fortes de sulfate de zinc rendraient son application douloureuse. C'est d'ailleurs pour éviter toute réaction douloureuse qu'on ne l'emploie pas pure, mais, comme nous l'avons dit, plus ou moins diluée.

Son usage dans toutes les affections microbiennes de la peau est hautement recommandable. En particulier, les pyodermites (impétigo, ecthyma), les furoncles, les eczémas microbiens et intertrigos, les ulcères variqueux (qui ne sont que des ecthymas chroniques) sont nettement justiciables de cette excellente préparation.

On l'emploie en lotions, en pulvérisations ou en pansements humides. Il est bon de commencer par les dilutions les plus étendues (solution faible diluée au 1/4), pour continuer, s'il est nécessaire, par des dilutions moindres (50 pour 100 par exemple).

Certains auteurs, éliminant de sa formule d'une part la teinture de safran comme inutile, d'autre part le sulfate de zinc comme douloureux, en sont venus à lui substituer une solution de sulfate de cuivre depuis 1 pour 1.000 jusqu'à 1 pour 100 (Mauté, de Hérain). D'autres, au contraire, ont utilisé des sérums salés au sulfate de zinc à 1 pour 100. Quelles que soient les qualités de ces solutions cupriques ou zinciques, il ne s'agit plus ici de l'eau de Dalibour.

*
* *

Les heureuses propriétés thérapeutiques de l'eau de Dalibour devaient inciter les dermatologistes à incorporer ses principes actifs dans des pommades, pâtes ou crèmes, de façon à les faire agir en permanence sur les lésions cutanées.

Certains, comme Bory, mélangent simplement deux parties d'eau de Dalibour faible à une partie de lanoline, de façon à faire une crème. Mais la couleur que donne le safran à cette crème nous paraît un petit inconvénient de cette formule, inconvénient que ne compense aucun avantage réel.

En général, on se contente d'incorporer aux divers excipients usuels les deux corps actifs : le sulfate de cuivre et le sulfate de zinc.

Mais les auteurs sont loin d'être d'accord sur la posologie.

Personnellement, il m'a paru utile de conserver la prééminence au sulfate de zinc, comme dans la formule originale, mais de réduire la dose de ce corps par rapport à celle du sulfate de cuivre, en raison de la douleur qu'il peut provoquer s'il est appliqué sur des lésions ulcérées.

En second lieu, pour les doses, je me suis inspiré de la formule de l'eau de Dalibour. Dans les crèmes, pommades et pâtes que j'emploie, j'incorpore, à 100 *g.* d'excipient, de 10 à 15 *cg.* de sulfate de cuivre et 15 à 25 *cg.* de sulfate de zinc. L'expérience m'a montré que ces doses sont à la fois actives et bien tolérées.

Ce sont les crèmes que j'utilise le plus souvent de préférence aux pommades. Ces préparations contiennent, en effet, de l'eau, dans laquelle les substances actives sont dissoutes. Or, l'état de dissolution me paraît donner à la

1. Voir A. SÉZARY et Ch. FELSENSWALB : *Progrès Médical*, 1938, n° 46, 1524. L'étude historique complète se trouve dans les excellents articles de Dorveaux (*Bulletins des Sciences pharmaceutiques*, 1915, nos 7-8, 234) et de Cortier (*Ibidem*, 1924, n° 12, 640).

préparation une action plus **homogène et plus** forte.

Si les lésions cutanées ne sont pas très irritées (pyodermites, ulcères variqueux), j'emploie une *crème* ayant la formule suivante :

Sulfate de cuivre	0 *g.* 03
Sulfate de zinc	0 *g.* 05
Eau distillée	3 *cm*³
Lanoline	5 *g.*
Oxyde de zinc	1 *g.*
Vaseline	10 *g.*

Déterger et lotionner la lésion avec de l'eau de Dalibour diluée au quart et tiédie. Sécher. Appliquer ensuite la crème. Recouvrir enfin d'une compresse de gaze stérile. Traitement à faire une ou deux fois chaque jour.

Si les lésions sont irritables (eczéma microbien, intertrigo), je me sers, pour commencer, d'une *crème faible :*

Sulfate de cuivre	0 *g.* 02
Sulfate de zinc	0 *g.* 03
Eau distillée	3 *cm*³
Lanoline	5 *g.*
Oxyde de zinc	1 *g.*
Vaseline	10 *g.*

A cette crème faible on pourra, quand les lésions seront devenues moins enflammées, substituer la crème précédente, normale.

J'ai vu parfois la crème dite normale être mal tolérée par des téguments même peu irritables. C'est pourquoi je m'étonne de la posologie beaucoup plus élevée recommandée par certains de mes collègues.

C'est d'une façon tout à fait exceptionnelle que j'ai vu des sujets faire une dermite artificielle à la suite de l'application de ces crèmes. Cette éventualité est beaucoup moins fréquente, par exemple, qu'avec les pommades mercurielles.

Pour les lésions très enflammées, on peut employer une *pâte à l'eau Dalibour*, ayant comme formule :

Sulfate de cuivre	0 *g.* 02 ou 0 *g.* 03
Sulfate de zinc	0 *g.* 03 ou 0 *g.* 05
Eau distillée	} āā 5 *g.*
Glycérine	
Talc	
Oxyde de zinc	

J'ai pu aussi incorporer les deux sulfates dans la pâte grasse de Lassar (*pâte grasse Dalibour*) ou dans un excipient épais non vaseliné (*pâte huileuse Dalibour*) pour les sujets ne tolérant pas la vaseline :

Sulfate de cuivre	0 *g.* 02 ou 0 *g.* 03
Sulfate de zinc	0 *g.* 03 ou 0 *g.* 05
Talc	} āā 7 *g.*
Oxyde de zinc	
Huile d'olive	

On pourrait encore introduire les sulfates dans une pommade banale à l'oxyde de zinc (*pommade Dalibour*).

Dans certains cas, il y a intérêt à ajouter aux sulfates, dans ces diverses préparations, d'autres substances actives. Les crèmes Dalibour ichtyolées que j'ai essayées n'ont pas été toujours bien supportées. Je recommande surtout l'association des sulfates avec la *goudroline* dans le traitement des eczémas ou des intertrigos microbiens. Après avoir appliqué la crème simple pendant une quinzaine de jours, j'emploie la *crème Dalibour à la goudroline*, dont voici la formule :

Sulfate de cuivre	0 *g.* 03
Sulfate de zinc	0 *g.* 05
Eau distillée	3 *cm*³
Lanoline	5 *g.*
Goudroline	2 *g.*
Oxyde de zinc	1 *g.*
Vaseline	10 *g.*

Cette préparation est remarquablement bien tolérée et particulièrement efficace dans les eczémas microbiens rebelles. Elle est particulièrement recommandable dans les cas de dermites eczématiques développées autour des plaies de guerre.

Dans certains eczémas microbiens désespérants par leur caractère rebelle, je traite d'abord les lésions par les deux crèmes de Dalibour, la faible, puis la normale, chacune pendant quinze à vingt jours. J'essaye ensuite la crème à la goudroline pendant environ une quinzaine. Si le résultat est insuffisant, je recouvre alors toutes les lésions avec de la goudroline pure. Par cette méthode, j'ai obtenu rapidement la guérison d'eczémas qui persistaient depuis de nombreux mois malgré tous les traitements externes et internes qui avaient été appliqués jusque-là.

Dans les pyodermites profondes ou invétérées, comme dans les ulcères de jambe où la crème de Dalibour fait merveille, on activera la guérison en attouchant les lésions tous les deux jours avec une solution de nitrate d'argent à 1 pour 30. Cette cautérisation sera faite après lavage à l'eau de Dalibour et assèchement de la lésion à l'aide d'ouate hydrophile. On attendra ensuite une demi-heure pour mettre la crème aux sulfates.

*
* *

De ce qui précède on doit conclure que Jacques Dalibour a fait œuvre utile, il y a plus de deux siècles, en imaginant son soluté et en attirant l'attention sur le pouvoir antiseptique du sulfate de cuivre et du sulfate de zinc. Incorporés à des crèmes, à des pommades, à des pâtes, ces deux corps nous donnent des préparations douées d'un pouvoir antimicrobien analogue à celui des préparations mercurielles, mais n'exposant pas aux mêmes inconvénients que ces dernières (intolérance assez fréquente, intoxication mercurielle possible, incompatibilités diverses notamment avec l'iode).

Ce pouvoir antiseptique est tel qu'avec la crème de Dalibour associée à une thérapeutique de choc, nous pouvons le plus souvent venir à bout des érythrodermies streptococciques, affection dont on sait la chronicité et la gravité habituelles. Ces guérisons constituent le critérium le plus certain du haut pouvoir antimicrobien des deux sulfates.

A. Sézary.

Le traitement local du chancre mou et des pyodermites cutanées par la poudre de sulfamide

Nous croyons utile de rapporter ici les excellents résultats obtenus par M. Lépinay (de Casablanca) dans le traitement de la chancrelle et de diverses pyodermites par l'application locale de certains dérivés de la sulfamide (1162 F, 693, 230), à noyau para-amino-phényl-sulfamide.

Chancre mou. — Hanschell a guéri certains cas de chancre mou en faisant absorber ou en injectant de la sulfanilamide à ses malades. Mais les succès sont inconstants (6 sur 11 cas d'après Lépinay).

Plus efficace, selon Lépinay, est l'application de poudre de sulfamide.

Appliquée chaque jour sur les chancrelles, sans nettoyage préalable, et maintenue sous un léger pansement, cette poudre agit d'une façon extrêmement rapide. Déjà au bout de vingt-quatre heures, la suppuration a diminué considérablement, sinon disparu ; l'ulcération s'est nettoyée ; la douleur a disparu. Le second jour, la cicatrisation s'est amorcée. La guérison complète est obtenue du troisième au huitième jour.

Chez 11 malades suivis par Lépinay, il y eut 10 succès et 1 échec. Ce dernier s'explique par ce fait qu'il s'agissait d'un chancre mixte. Des résultats analogues ont été obtenus par Morel et Grüpper et par moi-même.

Ce traitement est bien toléré. Sur l'iodoforme, topique classique du chancre mou, il a le double avantage de sa rapidité d'action, beaucoup plus grande, et de son absence d'odeur.

L'action sur le bubon semble beaucoup moins évidente.

Si l'adénite est fermée, Lépinay recommande d'associer l'ingestion de sulfamide (3 *g.* au minimum de 1162 F) et la vaccinothérapie antichancrelleuse ; s'il y a du pus collecté, on l'évacuera par ponction aspiratrice.

Si l'adénite est ouverte ou fistulée, on appliquera de la poudre sur l'ulcération et on donnera des comprimés de sulfamide *per os*.

On agira de même dans les cas de chancrelles anciennes, étendues, surinfectées, avec tendance au phagédénisme : dans ces cas, il est recommandé d'abraser les bords par trop décollés, d'ouvrir les trajets sous-cutanés, bref de mettre à plat les lésions pour permettre un contact total avec la poudre de sulfamide.

Dans les anites chancrelleuses, Lépinay emploie des suppositoires de sulfamides et des mèches imprégnées de poudre.

Jamais, après un traitement local, Lépinay n'a noté de ces signes d'intolérance ou d'intoxication qui ne sont pas rares après l'ingestion des comprimés. Il peut arriver chez certains malades que, sur la peau qui environne les lésions, la poudre détermine une légère irritation (érythème). Mais cette réaction disparaît très rapidement. Mieux vaut limiter l'application du topique à la surface ulcérée ou encore recouvrir le pourtour de la lésion avec une pommade au collargol, avant de la saupoudrer.

Pyodermites et gangrènes cutanées. — Gaté et Cuilleret ont été les premiers, semble-t-il, à traiter certaines pyodermites par les dérivés de la sulfamide. Mais ils les ont employés en solutions ou en pommades, toutes deux moins efficaces que la poudre elle-même.

Lépinay, encouragé par les résultats obtenus dans le chancre mou avec la médication pure et en poudre, a traité de la même façon les pyodermites ulcéreuses ou végétantes, si fréquentes au Maroc : ecthyma (« boutons de plage »), ulcères variqueux, ulcères phagédéniques dus à la symbiose fuso-spirillaire, etc.

Dans ces cas encore, il a obtenu une désinfection rapide des lésions, bientôt suivie de leur épidermisation.

Nous avons eu l'occasion de traiter de la même façon une lésion gangréneuse grave de la cuisse, développée sur un ecthyma et qui prit une allure extensive telle que du jour au lendemain, elle s'accroissait de 1 à 2 travers de doigt. Cette gangrène fétide, où nous n'avons trouvé que des microbes banaux, sans paracolibacille, sans bacille fusiforme ni spirille, avait envahi plus de la moitié de la hauteur de la cuisse. Elle ne cessa de s'accroître que le jour où nous la saupoudrâmes de sulfamide. Très rapidement alors, elle se détergea et se mit à bourgeonner.

La méthode doit donc être retenue par tous ceux qui s'intéressent à la thérapeutique dermato-vénéréologique. Elle est particulièrement intéressante à connaître en temps de guerre.

A. Sézary.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

LA MICROFLORE DES LEVURES DU VIN
SON ROLE DANS LA VINIFICATION

Par Jean RENAUD

Assistant de Biologie végétale à la Sorbonne.

La qualité du vin est-elle influencée, dans une certaine mesure, par les Levures responsabes de la fermentation, ou bien dépend-elle uniquement de la constitution chimique des moûts de raisins?... L'intérêt de la question n'avait pas échappé à Pasteur qui, en 1876, dans son traité sur la bière, écrivait : « ...on doit penser que si l'on soumettait un même moût de raisins à l'action de Levures distinctes, il en résulterait des vins de diverses natures... » Malheureusement, les nombreux essais de vinification par levures sélectionnées n'ont pas confirmé pleinement cette hypothèse. Les résultats obtenus ont été très inconstants et, actuellement, beaucoup de viticulteurs préfèrent la vinification naturelle au levurage. Un exposé de nos connaissances actuelles sur les races de Levures de vin, sur leur biologie, leur circulation dans la nature, fera comprendre les avantages et les inconvénients de la vinification par levurage. Il permettra, d'autre part, d'expliquer certains échecs, imputables bien plus à une mauvaise utilisation des Levures pures qu'à leur rôle dans la fermentation.

* * *

Les Levures sont des champignons autonomes, unicellulaires, de forme généralement ovoïde ou elliptique, qui se développent sur les milieux sucrés comme le moût de bière ou le jus de raisins. Leur multiplication s'effectue par bourgeonnement. Les Levures du vin ne se rencontrent sur les raisins qu'à l'époque de la maturité. Pendant le reste de l'année, elles séjournent, à l'état de vie ralentie, dans le sol des vignobles, des jardins ou des vergers. On les trouve en abondance sur les graines ouvertes, accompagnées par d'autres champignons comme certains Mucors, Penicillium, Dematium, ou par des Bactéries, comme les Bactéries acétiques. Le jus, qui s'écoule du pressoir, est donc ensemencé naturellement par une flore de micro-organismes très variés et, notamment, par deux catégories de Levures : les Levures apiculées et les Levures elliptiques. Les premières, très abondantes, sont caractérisées par des cellules en forme de poire ou de citron. Les secondes ont des cellules de forme généralement ovoïdes ou elliptiques. Mais la microflore initiale va subir une modification profonde, sous l'influence de l'alcool qui s'élabore, progressivement, au cours de la fermentation. Son pouvoir antiseptique réalise une véritable sélection sur le mélange des germes en présence et, à partir d'une concentration alcoolique supérieure à 4°, le développement des Levures apiculées, Mucors et autres champignons, est complètement entravé. Les Levures elliptiques, peu abondantes au début, se développent alors activement et assurent la vinification. C'est à cette dernière catégorie de ferments que s'applique vraiment le terme de « Levures de vin ». Elles composent la majeure partie des lies, auxquelles elles communiquent une odeur particulière. La séparation des différentes races présentes dans le mélange s'effectue suivant les techniques bactériologiques habituelles. La lie est diluée progressivement dans un liquide stérile, comme le moût de bière et l'isolement des cellules de la dernière dilution se fait sur milieu solide, comme le moût de bière gélatiné à 10 pour 100 de gélatine.

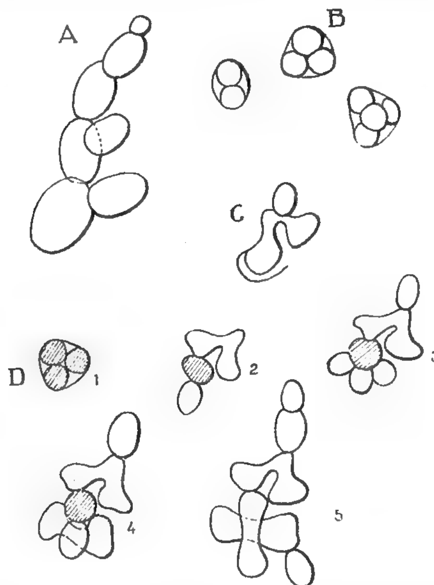


Fig. 1. — A : Levure de vin en voie de bourgeonnement. — B : Asques à 2, 3, 4 ascospores. — C : Zygote résultant de la fusion de deux ascospores. Les restes de la membrane de l'asque existent encore. — D : 1, 2, 3, 4 et 5, Diverses étapes des phénomènes sexuels observés sur un asque à trois ascospores. — 1 : Asque à trois ascospores ; 2 : Deux ascospores se sont fusionnées, la troisième a formé un bourgeon ; 3 : La troisième ascospore a formé deux nouveaux bourgeons ; 4 : Deux des bourgeons issus de la troisième ascospore se sont fusionnés ; 5 : Le troisième bourgeon s'est fusionné avec l'ascospore.

Placées dans des conditions d'inanition, par exemple sur bloc de plâtre humide, les Levures actives cessent de bourgeonner et sporulent. Les cellules deviennent granuleuses, accumulent du glycogène puis forment des ascospores internes, de forme sphérique, généralement au nombre de 4 par cellule. On donne le nom d'asque aux cellules renfermant des ascospores internes.

Dans un milieu nutritif, comme le moût de bière liquide, les ascospores germent et présentent des phénomènes sexuels. Après une période de gonflement, qui dure environ douze heures, les ascospores se fusionnent deux à deux, ou bien donnent naissance à de petites cellules qui copulent bientôt, deux à deux, comme les ascospores dans le premier cas. Les zygotes, résultant de l'union des ascospores ou provenant de l'union des cellules, bourgeonnent aussitôt et produisent de nombreuses générations de cellules. Celles-ci se transformeront, à nouveau, en asques, lorsque après épuisement du milieu de culture, les conditions seront devenues défavorables au bourgeonnement. Tel est le cycle de développement des Levures du vin, mis en évidence surtout par les travaux de Guilliermond. La figure ci-dessous représente tous ces phénomènes.

Toutes les Levures du vin se comportent de la même manière au point de vue de la sexualité. Elles ont de même des propriétés biochimiques assez analogues vis-à-vis des principaux sucres. Elles font toutes fermenter les sucres suivants : glucose, fructose, mannose, galactose, saccharose, maltose. Elles attaquent faiblement le raffinose et sont sans action sur le lactose. Les Levures du vin ont donc, entre elles, des liens de parenté absolument remarquables, mis en évidence par leurs propriétés sexuelles et biochimiques. Elles forment un groupe très homogène faisant partie du genre Saccharomyces. Les autres genres de Levures n'ont pas de représentants dans cette microflore et ne participent donc pas vraiment à la vinification.

Les Levures du vin diffèrent, entre elles, par des caractères secondaires. La microflore se compose de races de S., type *ellipsoideus*, caractérisés par des cellules de forme elliptique, de races de S. type *cerevisiæ*, dont les cellules sont ovoïdes et de races de S. type *pastorianus*, caractérisés par des cellules étroites et allongées en forme de saucisse. Les races de S. type *cerevisiæ* sont rares, celles du type *pastorianus* plus fréquentes et celles du type *ellipsoideus* de beaucoup les plus répandues. Quelques races produisent des vins troubles et doivent être regardées comme de mauvaises Levures. Mais, en général, le « vin fait » se clarifie rapidement. Certaines races, très rares, présentent un pouvoir agglomérant spécial. Elles produisent des vins très clairs et les cellules, formées au cours de la fermentation, se sédimentent en flocons granuleux comme le sable. Ces races sont très recherchées pour la vinification et surtout pour la champagnisation, car leurs dépôts s'éliminent facilement au moment du dégorgeage des bouteilles.

L'espèce type des Levures du vin est un *Saccharomyces ellipsoideus* recueilli par Hansen sur des raisins mûrs et conservé actuellement au Laboratoire de culture de champignons de Baarn (Hollande). Des recherches récentes sur la microflore des Levures des vins du Val de Loire ont permis de retrouver des races analogues au *S. ellipsoideus* d'Hansen. Une autre race, très voisine, signalée à diverses reprises, est sans doute encore plus fréquente. Toutefois, les tentatives d'identification de races provenant de vins différents sont généralement infructueuses. Une étude comparative de toutes les races, faite à l'aide des photographies des colonies géantes obtenues sur moût gélatiné à 12 pour 100 de gélatine, montre que la microflore de Levures de chaque vin, dans son ensemble, est assez spéciale. D'autre part, les races qui la composent ont plus d'analogies entre elles qu'avec celles provenant d'un autre vin. Ces analogies se traduisent sur l'ornementation et surtout sur la couleur des colonies. L'originalité de la microflore des Levures de chaque vin semble indiquer une adaptation des races au vin, adaptation constatée depuis longtemps au point de vue physiologique et qui, biologiquement, pourrait s'expliquer par les résultats obtenus au cours de travaux très récents. A l'aide du micromanipulateur, on peut, actuellement, couper la paroi des asques de Levures et en extraire les asco-

spores intactes. Deux ascospores de races différentes, prélevées de cette manière et placées, côte à côte, en chambre à huile, dans une goutte de moût de bière, germent et se conjuguent comme si elles dérivaient d'un même asque. L'hétérozygote, ainsi formée, donne naissance à une nouvelle race hybride qui, après isolement, se cultive comme une race ordinaire. Certaines races hybrides, obtenues au laboratoire de physiologie de Carlsberg, sont déjà utilisées industriellement dans la fermentation panaire. Au laboratoire de botanique de la Sorbonne, à l'aide du micromanipulateur de de Fonbrune, on a obtenu, de même sans difficulté, une race hybride par copulation entre ascospores de deux Saccharomyces distincts et isolés de vins différents. La création expérimentale de races hybrides de Saccharomyces prouve que, naturellement, des races nouvelles apparaissent par hybridation lorsque, dans un mélange de races, des ascospores germent côte à côte. Très probablement, dans la concurrence vitale, les unes se développent activement, tandis que d'autres sont appelées à disparaître. L'existence d'une microflore de Levures, particulière à chaque vin, paraît être la conséquence de cette adaptation.

*
* *

La microflore de Levures de chaque vin étant assez particulière, qu'adviendra-t-il si l'on vinifie un certain moût de raisins par des Levures isolées d'un autre vin? Est-il possible de communiquer au premier vin, par levurage, les caractères spécifiques du second? Beaucoup de viticulteurs ont tenté cette expérience séduisante en levurant, par exemple, des moûts de raisins rouges, de qualité moyenne ou médiocre, avec des Levures de vins de Bourgogne ou de Bordeaux. Les résultats obtenus ont été très variables car l'expérience est, pratiquement, assez difficile à mener à bonne fin. Il ne suffit pas, en effet, d'ajouter des Levures pures à un certain moût pour en conclure qu'elles auront participé à la fermentation. Il existe déjà, dans le jus de raisins à vinifier, une microflore de Levures naturelles qui, en concurrence vitale, ont toutes chances de supplanter les Levures pures moins bien adaptées. Il est donc indispensable de détruire, au préalable, ces Levures naturelles ou d'arrêter leur activité, sinon le levurage sera sans effet. Pour cela, on peut songer à la Pasteurisation. En éliminant toutes les Bactéries, cette méthode aurait, en plus, l'immense avantage de supprimer toutes les causes de maladies secondaires, comme la piqûre, la tourne, la graisse, etc... Mais les viticulteurs hésitent à l'employer car le chauffage des vendanges, en oxydant les matières tannoïdes, fait apparaître des goûts particuliers qui persistent après la vinification. La stérilisation provisoire des moûts peut être réalisée à l'aide de l'anhydride sulfureux qui est l'antiseptique légal. Malheureusement son emploi est délicat, en raison de son instabilité dans le « vin fait » ou dans les moûts de raisins. Il n'est antiseptique que sous la forme libre. Introduit dans la vendange, il se transforme en sulfates par une oxydation lente et continuelle en présence des sels de calcium et de potassium des moûts. De plus, avec les corps aldéhydiques, il engendre des composés d'addition. Il ne peut exister à l'état libre, c'est-à-dire sous sa forme antiseptique, que lorsque les possibilités de combinaisons seront saturées. L'expérience montre qu'aux températures comprises entre 5 et 10°, une dose de 0 *g.* 15 par litre arrête la fermentation pendant une huitaine de jours. L'introduction d'anhydride sulfureux fait surgir une nouvelle difficulté pour le levurage, car le milieu est devenu toxique pour les Levures expérimentales comme pour les Levures naturelles. Cet inconvénient sera surmonté par une préparation préalable du levain. En ajoutant, au levain actif, des doses d'abord faibles d'anhydride, puis progressivement croissantes, les Levures acquièrent la propriété de réagir à l'antiseptique : elles s'acclimatent. Cette préparation exige une huitaine de jours. Les Levures ont ainsi la propriété de s'accoutumer à beaucoup de substances toxiques, notamment au cuivre, apporté par les bouillies anticryptogamiques. Au cours des années humides, nécessitant de nombreux traitements, les doses trop fortes de cuivre peuvent arrêter la fermentation. Elle repartira avec un levain ayant subi une acclimatation préalable et le métal sera insolubilisé, par les Levures, à l'état de sulfure et précipité dans les lies. Les transformations subies par l'anhydride sulfureux dans les jus de raisins et les difficultés rencontrées dans la préparation de levains acclimatés, sont deux causes responsables de beaucoup d'insuccès dans les expériences de levurage.

En suivant la technique précédente nous avons pu réaliser, dans de bonnes conditions, des vinifications par « Levures sélectionnées ». Le moût choisi provenait de raisins de chasselas de Pouilly-sur-Loire (Nièvre), et les Levures utilisées avaient été isolées d'un vin de Pouilly-Fumé, récolté l'année précédente. Nous cherchions à communiquer au vin de Chasselas, par levurage, les corps du bouquet du Pouilly-Fumé. La quantité de moût à vinifier étant divisée en quatre lots identiques, nous avons ensemencé les trois premiers par trois levains issus de trois races distinctes et le quatrième était traité par un polylevain composé des trois races précédentes réunies. Tous ces levains avaient été préparés gracieusement par les soins du service des fermentations de l'Institut Pasteur.

Nous avons ainsi obtenu un très bon vin, d'un goût très sensiblement différent de celui du chasselas habituel, mais dont la qualité était très inférieure à celle du véritable Pouilly-Fumé. Il n'existait pas de différences appréciables entre les quatre lots, c'est-à-dire entre les vins issus des différentes races considérées isolément ou en association.

A côté de ses caractères propres, dépendant du cépage et du terroir, un vin peut donc acquérir, par levurage, d'autres caractères rappelant le vin d'origine des Levures utilisées. Mais les corps de bouquet apportés par les Levures sont peu accusés et souvent masqués par le bouquet particulier du vin traité, surtout si ce dernier est très prononcé, ce qui est le cas dans les vins de qualité. Les essais précédents auraient été plus probants sur des moûts de raisins de qualité inférieure.

En principe, pour les vins de qualité, le levurage est donc une opération qui semble inutile. Commercialement, elle est certainement contre-indiquée car, lorsqu'un vin de cru est connu et apprécié pour certains caractères, toutes les modifications apportées équivalent à une dépréciation. On pourrait peut-être aussi reprocher au levurage de faire des vins d'un goût trop uniforme. Dans la vinification naturelle, les vins accusent souvent, d'une cave à l'autre, des différences très légères qui permettent à l'acheteur de choisir suivant son goût personnel. Elles sont donc très précieuses pour la renommée d'un cru.

Mais, à côté des vins réputés, il en existe d'autres, de consommation courante, dont la qualité laisse parfois à désirer. Le goût et la santé de ces vins seraient certainement améliorés par l'utilisation de bonnes Levures dans la vinification.

La solde du médecin de réserve mobilisé

A. — En temps de paix la solde de l'Officier de réserve, accomplissant un stage ou une période, se compose :

1° De la *solde budgétaire.*

2° De l'indemnité pour *charges de famille*, éventuellement.

3° De *l'indemnité spéciale temporaire.*

Il ne perçoit pas l'indemnité pour charges militaires.

Les Officiers de réserve perçoivent la *solde budgétaire*, les Officiers de l'Armée active ne recevant que la *solde nette*, c'est-à-dire la solde budgétaire moins la retenue pour constitution de leur pension de retraite.

B. — Au début d'un conflit, deux cas sont à envisager :

1° Celui des Officiers partant avec les troupes de *couverture*, c'est-à-dire pendant la période de tension politique, mais avant la mobilisation générale.

2° Celui des Officiers partant aux Armées après l'ordre de mobilisation.

Dans le 1er cas, les Officiers touchent un *mois d'avance de solde budgétaire.*

Dans le 2me, ils perçoivent :

a) *L'indemnité d'entrée en campagne ;*

b) *et 15 jours d'avance de solde budgétaire.*

La perception de l'indemnité d'entrée en campagne pour les premiers, celle des indemnités pour charges militaires, charges de famille et spéciale temporaire pour tous, est régularisée ultérieurement.

C. — En temps de guerre, l'Officier mobilisé sur le territoire ne perçoit à terme échu que la solde du temps de paix, augmentée des charges militaires ; par contre l'Officier affecté à une unité ou à une formation de la zone des armées reçoit : outre la solde du temps de paix et l'indemnité pour charges militaires des prestations d'alimentation et de tabac en deniers.

*
* *

1° *Solde budgétaire* :

Colonel	5.415,95
Lieutenant-colonel	4 292,55
Commandant (1er échelon) . . .	3 335,10
Capitaine (1er échelon)	2.415,95
Lieutenant (1er échelon)	1 624,46
Sous-lieutenant (1er échelon) . .	1.267,02

2° *Indemnité pour charges militaires* :

Le taux de cette indemnité varie suivant les garnisons. Elle est établie comme suit :

	OFFICIERS supérieurs		OFFICIERS sulbaternes	
	C. F.	C.	C. F.	C.
Taux n° 1	573	297	501	228
Taux n° 1 *bis*. . .	501	264	444	201
Taux n° 2	459	228	387	162
Taux n° 2 *bis*.	390	195	333	132
Taux n° 3 . . .	345	162	273	90
Taux n° 3 *bis*. . .	318	141	249	84

C. F., chef de famille; C., célibataire.
La garnison de Paris perçoit l'indemnité n° 1.

3° *Indemnité pour charges de famille* (taux mensuel) :

Pour le premier enfant.	55
Pour le deuxième enfant	100
Pour le troisième enfant.	208,33
Par enfant, à partir du quatrième.	250

4° *Indemnité spéciale temporaire* (taux mensuel, appliqué exclusivement aux Officiers de réserve) :

Colonel	354,13
Lieutenant-colonel	297,98
Commandant (1er échelon)	250,08
Capitaine (1er échelon)	225,78
Lieutenant (1er échelon)	256,98
Sous-lieutenant (1er échelon)	266,97

5° *Prestations d'alimentation et tabac en deniers* (variables, actuellement pour Paris) :

	PAR MOIS	PAR JOUR
Officier supérieur	765	25,50
Officier subalterne	622,50	20,75

6° *Indemnité d'entrée en campagne :*

Cette indemnité est égale à un mois de *solde nette*.

7° *Chef de famille :*

La qualification de « Chef de Famille » est acquise :

a) de plein droit au militaire marié;

b) au militaire vivant habituellement avec sa mère veuve, sous certaines conditions ;

c) exceptionnellement et sur autorisation spéciale au militaire vivant avec une personne autre que la mère veuve, sous la réserve que cette personne soit parente en ligne directe, qu'elle vive habituellement avec lui, qu'elle soit dénuée de toute ressource et entièrement à sa charge.

*
* *

A titre d'exemple, voici le calcul de la solde d'un Médecin Commandant de réserve 1er échelon, 3 enfants, mobilisé de la garnison de Paris, à Paris.

Solde budgétaire	3.335,10
Indemnité pour charges militaires	573
Indemnité pour charges de famille	363,33
Indemnité spéciale temporaire	250,08
Indemnité vivres et tabac	765
	5.286,51

G. P.

Livres Nouveaux

Les calculs de l'uretère, par Pierre Macquet (préface du prof. G. Potel). 1 vol. de 190 p., avec 22 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 45 fr.

Macquet a réussi avec beaucoup de bonheur une mise au point de toutes les connaissances accumulées depuis une trentaine d'années sur les calculs de l'uretère. Il nous présente, sous une forme condensée, toutes les notions indispensables pour établir un diagnostic précis et les conseils qui permettront, grâce à un choix judicieux du procédé opératoire, d'aborder sans trop d'appréhension des opérations qui furent longtemps redoutées de beaucoup de chirurgiens.

G. Wolfromm.

Adventures in respiration; modes of asphyxiation and methods of resuscitation, par Yandell Henderson (*The Williams and Wilkins Company*), Baltimore, 1938. — Prix : 3 dollars.

Que l'inhalation d'acide carbonique constitue une méthode efficace de traitement des asphyxies en général, par l'oxyde de carbone en particulier, voilà qui sembla paradoxal lorsque, il y a quelques années, Y. Henderson préconisa la technique; le bien-fondé de la thérapeutique a généralement été reconnu depuis lors. Le physiologiste, le médecin liront avec un grand intérêt l'ouvrage documenté dans lequel Henderson, faisant état de ses propres recherches, traite des grands problèmes de la respiration, de l'asphyxie notamment et de son traitement. D'intéressants chapitres sont consacrés au mal des montagnes, aux gaz de combat, mais surtout à l'acapnie dans ses rapports avec l'anoxie; là se trouve le nœud de la question : l'origine de l'asphyxie; ce livre, plein de vie parce que vécu par l'éminent physiologiste de Yale, est plein d'intérêt et retiendra l'attention du biologiste et du clinicien.

J. Gautrelet.

Stratigrafia, par Alessandro Vallebona. 2 vol. gr. in-8° de 100 et 73 p. avec 162 fig. (*Tip. Alfieri et Lacroix*), Milano, 1938.

Dans ces deux volumes, Vallebona a réuni ses importants travaux sur la méthode d'examen radiologique en coupe à laquelle il a donné le nom de « stratigraphie ». Le premier volume constitue le texte, et le second un atlas où figurent et l'appareillage, et de nombreuses et intéressantes radiographies.

Sans méconnaître l'antériorité du brevet de Bocage, Vallebona, dans le domaine purement scientifique fait état des recherches qu'il a le premier entreprises à l'aide de cette méthode.

Vallebona, après en avoir exposé les principes, et rappelé les importants travaux de Bistolfi, en décrit l'appareillage et les applications pratiques au diagnostic radiologique (squelette, appareil respiratoire, appareil pharyngo-laryngé, ventriculographie). Il envisage également les applications possibles de cette méthode en radiologie, la stratikymographie, la microradiostratigraphie, et les procédés radioscopiques, ainsi que la sériescopie.

Ceux, de plus en plus nombreux, qui s'intéressent aux procédés d'examen en coupe à l'aide des rayons X trouveront ainsi dans cet ouvrage les très remarquables travaux que Vallebona a consacrés à cette question.

Morel Kahn.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

États-Unis.

Fonds de recherches scientifiques aux Etats-Unis

D'après *The Journal of the American Medical Association*, les sommes consacrées aux progrès des sciences médicales s'élèvent, en capital, à plus de 1 milliard 300 millions de dollars, en dehors des sommes provenant des budgets publics. Sur 243 fondations, 121 ont ensemble un capital de près de 950.000.000 de dollars. Les autres réunissent 250 millions.

La Fondation Rockefeller possède 185 millions; la Corporation Carnegie, de New-York, 163 millions, celle de Washington 36 millions, et la Fondation Carnegie pour le progrès de l'enseignement, 29 millions.

Ecoles d'ostéopathie.

En 1937, les Ecoles d'ostéopathie ont délivré 101 diplômes après examen, et 43 sans examen. dans 10 Etats de l'Union américaine. Dans plusieurs autres Etats, des lois sont proposées qui donneraient pratiquement aux ostéopathes les mêmes droits qu'aux médecins. Les Ecoles d'ostéopathie refusent de se soumettre au contrôle de l'Association médicale américaine, ce qui confirme l'opinion que leur enseignement repose sur des bases aussi frauduleuses que l'ostéopathie elle-même.

Ph. D.

Grèce.

Faculté de Médecine d'Athènes.

Le Dr Jean Chryssikos, jusqu'ici Professeur extraordinaire, a été nommé Professeur titulaire de la Clinique Oto-rhino-laryngologique à la Faculté de Médecine d'Athènes.

Hongrie.

La lutte contre la rage et le trachome.

Dans la réorganisation et le développement de l'hygiène publique hongroise, la question de la rage et du trachome est d'une importance très particulière. Il y a quelques années, dans les plus grandes villes de la Hongrie, on a obligatoirement ordonné d'enregistrer tous les chiens de ces villes, et même de les vacciner contre la *rage;* seule la Hongrie a pris de telles dispositions. Les résultats de ces vaccinations sont très satisfaisants. Les expériences de ces quelques années démontrent que ces animaux vaccinés ne sont ainsi plus dangereux au point de vue de la rage et il n'est pas nécessaire de vacciner les personnes mordues par ces chiens. Il est intéressant de constater les résultats obtenus dans l'ensemble de la statistique. Le nombre des malades traités dans l'Institut Pasteur de Budapest et les résultats du traitement peuvent nous renseigner sur l'avantage de cette intervention. Les malades traités, en 1933, étaient au nombre de 4.844, en 1934 de 3.607, en 1935 de 4.028, en 1936 de 3.895 et en 1937 de 3.211, c'est-à-dire que le nombre des morsures suspectes a baissé considérablement. La diminution obtenue par ces interventions semble s'être encore amoindrie si nous considérons que le nombre des individus mordus par les chiens, en 1933, atteint le chiffre de 3.667 et, en 1937, celui seulement 2.500.

Dans la lutte contre le *trachome* les résultats ne sont pas aussi encourageants. Malgré les interventions très consciencieuses et sévères le nombre de cette maladie infectieuse augmente. En 1933, le nombre des malades contrôlés était de 20.950, en 1937 de 21.815. Le trachome est une maladie très répandue dans la Basse-Hongrie. Dans l'ensemble des villes de la Hongrie-sud-est, à « Nagyalföld » le pourcentage de cette maladie atteint 27 pour 100 et dans l'autre partie du pays il est de 21 pour 100. Au cours de la réorganisation de l'hygiène sociale hongroise, le gouvernement voit la nécessité de renforcer la lutte contre cette maladie qui sévit surtout parmi la population rurale.

A. Blazso.

Indes Britanniques.

Le Dr A. C. Ukil, qui a entrepris d'importantes études sur la tuberculose dans l'Inde, a signalé que dans ce vaste pays la progression de la tuberculose est en rapport avec l'industrialisation progressive de l'Inde et avec les conditions très défectueuses du logement des ouvriers.

(*Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique.*)

Portugal

Le Professeur Ricardo Jorge.

On annonce le décès du prof. Ricardo Jorge, à l'âge de 81 ans. Avec lui disparaît une des plus belles figures du corps enseignant universitaire. Ses nombreux travaux portaient surtout sur des recherches concernant la peste, la fièvre typhoïde et la fièvre jaune. Il était le successeur universellement reconnu de Carlos Chagas.

Dans sa patrie il fut, pendant de nombreuses années, directeur général de la Santé publique. Depuis 1912 il représentait le Portugal à l'office International d'Hygiène à Paris, et depuis 1923 il fut membre du Comité d'Hygiène de la S.D.N. Nous consacrerons ultérieurement à sa mémoire une notice biographique.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Organisation du Comité Consultatif de santé en temps de guerre

Décret du 25 Septembre 1939 :

Art. 1er. — Un comité consultatif de santé est institué en temps de guerre auprès du département de la défense nationale et de la guerre.

Art. 2. — Ce comité est composé :

a) De membres titulaires, choisis parmi les officiers généraux du corps de santé militaire, du corps de santé de la marine et du corps de santé des troupes coloniales et parmi les membres civils qualifiés par leurs titres éminents, leur passé et leur spécialisation ;

b) De membres consultants représentant les autres départements ministériels et les services de santé des armées alliées et, éventuellement, sur convocation, les médecins et chirurgiens consultants aux armées.

Art. 3. — Les membres titulaires sont nommés par le ministre.

Art. 4. — La présidence est attribuée au médecin général inspecteur du cadre de réserve, désigné pour cet emploi dès le temps de paix.

Art. 5. — Le comité se réunira sur l'ordre du ministre en temps et lieux nécessaires.

Art. 6. — Toutes dispositions antérieures sont abrogées.

(*Journal officiel* du 29 Septembre 1939.)

Composition du Comité Consultatif de Santé. — La composition du comité consultatif est fixée comme suit :

Président : M. Toubert.

Membres titulaires militaires : MM. Sieur, Vincent, Lasnet, Sorel, Folin, Rouvillois, Dopter, Sacquépée, Oberle, Morvan, Mancier, Savornin, Couvy, Oudard, Lahaussois, Gautier, Moreau.

Membres titulaires civils : MM. Godart, Mourier, Auvray, Bezançon, Delbet, Duval, Gosset, Grégoire, Guillain, Hartmann, Legueu, Louis Martin, Milian, Nobécourt, J. Renault, Roussy, Sergent, Terrien.

Membres consultants : Un médecin consultant pour chacun des ministères suivants : Ministère de la marine, ministère des colonies, ministère de l'air, ministère des anciens combattants, ministère de la santé publique, ministère de la défense nationale.

Eventuellement, les représentants du service de santé des armées alliées et les médecins et chirurgiens consultants des armées.

(*Journal officiel* du 29 Septembre 1939.)

Commission supérieure consultative d'hygiène et d'épidémiologie militaires

La composition de la commission supérieure consultative d'hygiène et d'épidémiologie militaires est fixée comme suit :

Président : M. Louis Martin.

Membres : MM. Even, Gardiol, M. le directeur de l'Assistance et de l'Hygiène publiques au ministère de la Santé publique ; MM. Achard, Bezançon, Ramon, J. Renault, A. Lemierre, Roger, Roussy, Tanon, Vincent, Lasnet, Dopter, Sacquépée, Sorel.

MM. les directeurs du Service de santé au ministère de la guerre, du service de santé au ministère de la marine, du service de santé au ministère des colonies, de l'intendance au ministère de la guerre, M. le général chef de la section technique du génie, M. le président du comité consultatif de santé, M. le chef de la section technique du service de santé.

Secrétaire : M. le chef de la section de médecine au ministère.

(*Journal officiel* du 29 Septembre 1939.)

Commission médicale des intoxications

La composition de la commission des intoxications est fixée comme suit :

Président : M. Achard.

Membres : MM. Even, Gardiol, Desgrez, Lebeau, Léon Binet, André Mayer, Flandin, Clerc, Paul, Kuss, Desmaroux, Lasnet, Dopter, Sacquépée, Oberlé, Mancier ; M. le président du comité consultatif ; M. le chef de la section technique.

MM. les directeurs du service de santé au ministère de la guerre, au ministère de la marine, au ministère des colonies ; un représentant de la défense passive.

Membres consultants : MM. Moynier, Genaud, Peronnet.

Secrétaire : Le chef de la section de médecine.

(*Journal officiel* du 29 Septembre 1939.)

Diplôme d'État d'infirmière hospitalière

Par arrêtés du 20 Septembre 1939, les écoles d'infirmières de l'Hôtel-Dieu de Valenciennes et de l'hôpital Prince-Albert, à Monaco, ont été agréées pour la préparation au diplôme d'Etat d'infirmière hospitalière.

(*Journal officiel* du 29 Septembre 1939.)

L'U. M. F. I. A.

L'U.M.F.I.A. nous communique la note suivante :

L'U.M.F.I.A. fait appel à ses membres des Républiques du Sud et du Centre Amérique, pour venir en aide pendant la guerre aux Hôpitaux Auxiliaires de la Croix-Rouge française, installés à Paris.

Nous sommes sûrs, qu'en souvenir de l'accueil cordial que nous leur avons toujours réservé dans notre Association, ils voudront bien avoir la générosité de nous faire parvenir, soit des dons particuliers, soit des dons qu'ils pourront obtenir de leurs clients fortunés ; ceux des autres pays faisant partie de notre U.M.F.I.A. peuvent aussi y contribuer et seront inscrits dans notre Livre d'Or. Ces dons nous serviront à acheter des instruments et objets de pansements que nous utiliserons dans ces hôpitaux. — Nous remercions d'avance nos chers camarades. — Adresser les dons 39, rue d'Amsterdam, Paris, à l'*Union Médicale Franco-Ibéro-Américaine* ou *Union Médicale Latine.*

Drs Dartigues et Bandelac de Pariente.

PARIS

Faculté de Médecine. — Laboratoire de Physiologie. — Une série supplémentaire de travaux pratiques de physiologie aura lieu du 5 au 12 Octobre 1939 au Laboratoire des Travaux pratiques de Physiologie, de 15 h. 30 à 17 h.

Droit d'inscription : 100 fr. — S'inscrire au Secrétariat (guichet n° 4) tous les jours, de 9 h. à 11 h. et de 12 h. à 15 h.

Hôpital Saint-Joseph. — L'Administration de l'hôpital Saint-Joseph a décidé de continuer son activité dans les divers services du temps de paix.

Le concours de médecins titulaires ou honoraires non mobilisables est assuré pour la direction des services ; mais il est indispensable que des aides faisant fonction d'assistants ou d'internes puissent apporter leur concours aussi bien en chirurgie générale qu'en spécialités.

Si donc des jeunes gens non soumis aux obligations militaires se trouvaient dans les conditions requises pour une aide efficace, prière de s'adresser 7, rue Pierre-Larousse, Paris (14e).

BONNEVAL

Hôpital Psychiatrique de Bonneval (Eure-et-Loir). — Une place d'interne est actuellement vacante à l'hôpital psychiatrique de Bonneval. *Conditions exigées :* être Français d'origine, avoir au moins 14 inscriptions à la rentrée de Novembre. *Avantages :* nourriture, logement, indemnité variable avec la scolarité (minimum, 650 fr.). 110 kilomètres de Tours. — Ecrire d'urgence au Médecin Directeur en envoyant une pièce d'identité et des références.

BREST

Hospices civils de Brest. — On demande des internes en médecine non mobilisables pourvus de 12 inscriptions au moins. — Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat des Hospices, 8 *bis*, rue Traverse, Brest.

DIEPPE

Hôpital-Hospice de Dieppe. — Deux postes d'interne à l'hôpital de Dieppe seront incessamment vacants. — Seront acceptées les candidatures d'étudiantes en médecine, de nationalité française, possédant au moins 16 inscriptions. — Pour tous renseignements, s'adresser au Directeur de l'hôpital.

MONTDEVERGUES

Hôpital psychiatrique de Montdevergues, Montfavet (Vaucluse). — Etudiantes en médecine, Françaises ou protégées Françaises, titulaires de 12 inscriptions, sont demandées comme internes à l'*Hôpital psychiatrique de Montdevergues*, près d'Avignon.

Nos Échos

Nécrologie.

On annonce la mort du prof. Félix Legueu, de l'Académie de Médecine, commandeur de la Légion d'honneur, survenue à Poissy, le 2 Octobre. Selon la volonté du défunt, l'inhumation a eu lieu à Poissy dans la plus stricte intimité. Un service sera célébré le jeudi 12 Octobre, à 11 h., en l'église Saint-Pierre du Gros-Caillou.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : **F. Amirault.**

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LE TRAITEMENT DES FRACTURES DIAPHYSAIRES OUVERTES PAR PLAIE DE GUERRE DANS LES FORMATIONS DE L'AVANT

Par **Paul MATHIEU**

J'envisage exclusivement dans cet article le traitement des fractures ouvertes des diaphyses des membres sans fracas articulaire. Il peut s'agir, 1° d'une fracture par balle de fusil ou de mitrailleuse avec peu de délabrement des parties molles, et éclatement plus ou moins étendu des os ; 2° d'une fracture par éclat d'obus, de grenade ou de bombe avec délabrement des parties molles, c'est-à-dire surtout attrition des téguments et des muscles. La zone d'attrition étendue constitue, dans les muscles en particulier, un milieu favorable au développement des germes infectieux anaérobies et aérobies, car ici les projectiles sont septiques et entraînent des débris de toutes sortes dans les plaies. Certaines esquilles osseuses sont disséminées à distance du foyer de fracture dans la zone d'attrition musculaire. D'autres sont restées à peu près en place, libres ou adhérentes aux tendons et aux muscles.

Dans le premier cas, le nettoyage chirurgical de la plaie est simplifié. L'excision simple des orifices d'entrée et de sortie du projectile suffit si elle apparaît nécessaire d'après l'état des téguments. Après pansement, réduction de la fracture, on appliquera un appareil de contention, par exemple un appareil plâtré adéquat au segment osseux atteint.

Dans le deuxième cas, le nettoyage chirurgical comporte *une exérèse large des tissus contus de la zone d'attrition* ; les projectiles repérés radiologiquement, les débris divers trouvés dans la plaie seront enlevés. Quant aux esquilles osseuses libres, disséminées à distance du foyer de fracture, on doit les considérer comme des corps étrangers et les enlever, tandis qu'on pourra conserver les esquilles contiguës au foyer de fracture et surtout les esquilles adhérentes. Cette intervention exige des soins particuliers pour éviter toute lésion vasculo-nerveuse importante. Elle se terminera par une hémostase aussi parfaite que possible du foyer traumatique. Il convient, dans les conditions de guerre les plus habituelles, *de ne jamais fermer les plaies par sutures, d'appliquer sur celles-ci mises à plat, des pansements aseptiques* sans mèches ni drain, de mettre l'os *en position de réduction*, le membre *en position de fonction* au niveau des articulations (coude fléchi un peu au-dessus de 90°, genou en rectitude, etc...), puis d'appliquer un appareil de contention (attelles spéciales, appareils préparés d'avance, ou, mieux, appareil plâtré).

Tel est le schéma de la thérapeutique des fractures diaphysaires ouvertes de guerre *lorsque l'ambulance chirurgicale reçoit les blessés avant la cinquième ou sixième heure après la blessure, dans la période de non-diffusion des phénomènes infectieux locaux*. C'est, bien entendu, dans une ambulance chirurgicale organisée par un chirurgien qualifié que ce traitement complet de la fracture ouverte de guerre doit être pratiqué.

Si, par suite de l'activité militaire, le blessé est arrivé tardivement à une ambulance chirurgicale, après la sixième heure, les règles opératoires restent à peu près les mêmes, si la diffusion de l'infection ne s'est pas manifestée déjà. Toutefois l'infection a pu commencer son évolution locale. L'aspect atone de la plaie, la présence d'une sérosité louche, l'odeur de la plaie, à défaut d'un examen bactériologique extemporané parfois possible, peuvent entraîner une opération de nettoyage plus large avec esquillectomie étendue à toutes les esquilles libres. Dans un tel milieu, toute esquille libre est vouée à la nécrose. L'esquillectomie étendue n'est certes pas sans inconvénient au point de vue de la consolidation ultérieure, mais, si elle expose aux pseudarthroses, elle peut contribuer à protéger le blessé contre des accidents infectieux immédiats à conséquences plus graves. Les blessés opérés dans ces conditions tardives ont, naturellement, besoin d'être *surveillés* dans la suite, en particulier, *au cours des évacuations*. La sérothérapie antigangréneuse trouve, chez eux, une indication précise.

Il faut souhaiter qu'en dehors des lésions vasculaires immédiates graves, les chirurgiens n'aient qu'exceptionnellement à pratiquer des amputations pour phénomènes infectieux généralisés (gangrène gazeuse surtout).

L'accord de tous les chirurgiens sur la conduite à tenir au point de vue du traitement chirurgical des fractures ouvertes de guerre semble acquis à l'heure actuelle. Reste *la question du mode d'immobilisation de la fracture après réduction*. C'est un point important à discuter.

*
* *

L'immobilisation rigoureuse d'une fracture ouverte est d'importance capitale pour son évolution et aussi pour l'évacuation du blessé, *évacuation toujours à envisager en chirurgie de guerre*.

L'immobilisation défavorise l'absorption des produits septiques de la plaie, supprime la douleur, en même temps qu'elle constitue une des conditions essentielles de la consolidation future.

Le principe de l'immobilisation rigoureuse des lésions osseuses septiques a été défendu jadis par Ollier et ses élèves. Dans la guerre de 1914, usant d'un terme employé par Verneuil, Alquier et Tanton disaient que cette immobilisation était le meilleur des « antiphlogistiques ». Wright a insisté sur ce fait qu'une immobilisation stricte des tissus contus d'une plaie permettait à ceux-ci de résister à une infection légère. On sait l'importance attachée par les chirurgiens à l'immobilisation plâtrée précoce des membres atteints d'ostéomyélite aiguë.

Les chirurgiens qui se sont occupés spécialement du traitement des fractures ouvertes dans la pratique des accidents du travail ont recommandé l'immobilisation plâtrée rigoureuse de ces fractures avec pansement rare des plaies. Ils ont invoqué le rôle réparateur des exsudats de la plaie recouverte d'un pansement sous la coque plâtrée.

J'ai simplement voulu, par ces rappels déjà signalés par mon ami Pierre Lance dans un article récent, montrer que la méthode de Orr (immobilisation des lésions infectieuses des membres par plâtres fermés), utilisée si fréquemment dans la récente guerre d'Espagne, n'est pas de conception absolument nouvelle.

*
* *

En dehors des appareils plâtrés, il faut reconnaître les avantages que peuvent présenter, dans des cas particuliers, comme appareils d'immobilisation, certains appareils tout préparés (appareils du Service de Santé), d'application rapide et facile, ayant parfois l'avantage de permettre l'adjonction d'une extension continue au membre inférieur surtout. Ceci rappelé, on peut admettre que c'est l'appareil plâtré qui immobilise le mieux un membre fracturé chez le blessé qui doit subir une évacuation.

Il y a plusieurs sortes d'appareils plâtrés utilisables :

1° Les appareils plâtrés faits d'attelles ou de gouttières, plâtres « ouverts », c'est-à-dire non circulaires, peu utilisables pour les racines des membres (épaule, hanche), utilisables pour le membre supérieur (bras, épaule, avant-bras, poignet) et pour le membre inférieur (genou, jambe, pied). Bien faits, ces appareils, que les chirurgiens savent tous confectionner correctement, sont souvent capables de bien immobiliser le foyer de fracture, de protéger les pansements et de permettre l'évacuation Ils ont l'avantage d'être assez faciles à surveiller, à ouvrir, à refaire.

2° Les appareils « à anses », très utilisés pendant la dernière guerre, permettent de laisser libre la zone des plaies et de favoriser l'examen de celles-ci. On leur reproche d'immobiliser incomplètement le foyer de fracture et de prédisposer à un renouvellement des pansements nuisible à l'évolution des plaies. Leur intérêt dépend encore de leur bonne confection. Certains appareils à anse bien faits ont permis l'évacuation satisfaisante des blessés. D'autre part, la surveillance des plaies, avec ces appareils, est facile au cours de cette évacuation.

3° Les plâtres fermés, plâtres circulaires, très utilisés pendant la guerre d'Espagne, immobilisent bien le membre fracturé, recouvrent les pansements, et auraient l'avantage de mettre ces derniers à l'abri des souillures extérieures lors d'un transport à longue distance. Mais nombre de chirurgiens craignent que ces avantages soient compensés par certains inconvénients et certains dangers dont on ne peut — nous allons le voir — se dissimuler l'importance, tout en reconnaissant qu'il est peut-être des moyens de les prévenir.

Trois reproches faits aux plâtres fermés nous arrêteront peu :

1° Leur exécution correcte, non dangereuse pour la circulation du membre, pour la protection des points de pression sur les saillies osseuses superficielles, exige un certain entraînement technique, mais cet entraînement s'est généralisé chez la plupart des chirurgiens, et l'emploi des tables orthopédiques dans les ambulances favorise l'exécution de ces plâtres ;

2° On peut reprocher aux plâtres fermés leur imprégnation par les exsudats de la plaie et aussi l'odeur qui s'en dégage. C'est un reproche au-

quel Ollier et ses élèves nous ont appris à ne pas donner une importance capitale ;

3° Certains ont assimilé la technique du plâtre fermé à la technique de la fermeture hermétique des plaies par sutures. Ce dernier reproche est exagéré car le plâtre fermé laisse toujours filtrer l'air et les exsudats de la plaie.

C'est surtout d'après l'étude des premiers résultats observés par nos collègues français sur les blessés d'Espagne (Comptes rendus des Sociétés de Chirurgie de Toulouse, Marseille, Lyon et Académie de Paris) qu'il apparaît nécessaire de formuler quelques réserves sur l'emploi des plâtres fermés dans le traitement des fractures ouvertes de guerre.

Personne ne met en doute l'intérêt d'une immobilisation parfaite du foyer de fracture aussi correctement réduite que possible, après nettoyage chirurgical de la plaie aussi complet que possible dans un délai de cinq à six heures après la blessure, suivi de mise à plat des plaies des parties molles sous un pansement abrité par une coque plâtrée. La pratique des pansements rares qui en résulte est un avantage certain.

Les dangers de l'application d'un plâtre occlusif circulaire consistent :

1° Dans la possibilité de gonflement secondaire du membre, d'où striction et troubles circulatoires graves. En fait, il ne semble pas que beaucoup d'accidents de ce genre aient été signalés. Toutefois, il est bien entendu que les extrémités des membres (doigts, orteils) doivent toujours rester découvertes lors de la confection des plâtres. Il ne faut, d'autre part, jamais envisager la confection d'un plâtre circulaire dans le cas où une lésion vasculaire importante a compliqué la blessure, la surveillance de la vitalité du membre étant d'une importance capitale en pareil cas.

2° Dans les difficultés de surveiller l'évolution des plaies sous le plâtre fermé. La constatation de fusées purulentes, d'arthrites suppurées de voisinage, d'escharres aux points de pression ont été parfois signalés par nos collègues français sur les blessés provenant de la guerre d'Espagne et, fait particulièrement intéressant, ces complications ont évolué sous le plâtre, silencieusement, sans douleurs, sans œdème notable, sans accidents thermiques.

L'examen dépisteur de ces complications devra donc être minutieux au point de vue clinique si l'on veut les découvrir avant l'ablation du plâtre.

Il faut ajouter que ces constatations ont été faites, par nos collègues, sur des blessés déjà anciens (sixième jour à troisième mois) et que, peut-être, certains accidents plus précoces n'ont pas pu être mis en évidence. Enfin, il est établi, d'après certaines observations, que le plâtre fermé a été appliqué sur des membres fracturés dont les plaies n'avaient pas subi un nettoyage chirurgical correct (projectile non enlevé, etc...), conduite qui est à condamner.

Les résultats observés sur les blessés traités avec plâtres fermés ont, dans l'ensemble, été assez variables. Arnaud (Marseille) déclare qu'il y a eu peu de surprises désagréables, mais il faut ajouter que près de la moitié des blessés présentèrent de grosses lésions d'ostéite, avec séquestres, retards de consolidation considérables. Les résultats au membre supérieur furent meilleurs qu'au membre inférieur. Les plus mauvais résultats obtenus le furent, comme il fallait s'y attendre, dans les fractures de cuisse.

Ce tableau, rapidement esquissé, montre toutes les réserves qu'il convient d'apporter dans l'appréciation de cette méthode, encore mal étudiée au point de vue de ses conséquences. Il ne faut probablement pas attendre d'elle une transformation complète du pronostic toujours sérieux des fractures ouvertes de guerre, il ne semble pas d'ailleurs qu'elle comporte dans l'ensemble une aggravation des résultats jadis constatés.

Il n'est pas dans mon intention, loin de là, de méconnaître les avantages que peut présenter, dans certains cas, l'emploi des plâtres fermés, mais il est certain qu'ils « enferment le loup dans la bergerie » et l'on peut se demander (tant que nous n'aurons pu faire d'observations répétées, mieux suivies, depuis la première heure jusqu'à une date éloignée) si l'infection n'exercera pas, dans le foyer, des ravages discrets mais redoutables pouvant aller jusqu'à la gangrène gazeuse.

Il est d'ailleurs certain que pour certaines fractures — nous tenons à le répéter — la combinaison de l'extension continue à l'immobilisation apparaîtra souvent nécessaire et les attelles de Thomas du Service de Santé, les attelles de Pouliquen peuvent garder des indications pour l'évacuation de certaines fractures de cuisse ou de jambe.

D'autre part, il est indéniable que les blessés traités par plâtres fermés auront besoin d'une surveillance toute particulière au cours de leur évacuation. Il importe que des indications manuscrites, au besoin résumées sur le plâtre lui-même, précisent si les blessures ont été complètement nettoyées chirurgicalement ou si le plâtre a été appliqué sur pansement simple, sans opération chirurgicale complète. Chaque poste de triage devra donc posséder les éléments en personnel et matériel, permettant de dépister toute complication insidieuse, même menaçante, sous un plâtre fermé.

La méthode des « plâtres fermés » dans le traitement des fractures ouvertes de guerre n'est donc pas d'une pratique sans intérêt, mais il faut tenir compte des constatations faites, par nos collègues, sur les blessés d'Espagne ; je ne puis, d'autre part, admettre que le plâtre fermé suffise toujours à l'immobilisation correcte de certaines fractures (telles que les fractures de cuisse) où l'extension peut avoir besoin d'être combinée à l'immobilisation. Il ne faut pas oublier, d'autre part, les services qu'ont déjà rendus les appareils plâtrés ouverts et même les appareils « à anses » bien faits.

Le traitement des fractures ouvertes de guerre, dans les formations de l'arrière, se présente dans des conditions différentes. Le chirurgien n'a plus à tenir compte de l'éventualité d'une évacuation précoce de son blessé.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE SÉMIOLOGIQUE DES ASCITES MOYENNES

PAR MM.

José P. URIOSTE
Professeur adjoint de Clinique
à la Faculté de Médecine de Montevideo.

R. A. CAIMI
Chef de Clinique.

R. A. PIAGGIO BLANCO
Professeur agrégé
à la Faculté de Médecine de Montevideo.

Dans l'étude sémiologique des ascites moyennes, il existe de nombreux faits d'un grand intérêt clinique que nous avons exposés à différentes reprises, mais qui ne sont pas mentionnés par les auteurs qui se sont occupés du sujet. Cela vient de ce que, dans l'étude sémiologique des ascites, on ne s'est jamais préoccupé de la forme de distribution des liquides répandus dans le péritoine, et on n'a pas non plus tenu compte de beaucoup d'aspects anatomo-physiologiques de l'abdomen. Pour comprendre clairement les faits sémiologiques dérivés de l'étude des épanchements péritonéaux ascitiques de volume moyen, il ne faudra pas oublier :

1° Quelques aspects anatomo-physiologiques de l'abdomen;

2° La répartition réelle des épanchements péritonéaux dans l'abdomen ;

3° La sémiologie clinique des ascites moyennes.

1° Quelques aspects anatomo-physiologiques de l'abdomen.

Du point de vue anatomique, la constitution des 4 parois qui limitent la cavité abdominale présente des modalités spéciales. La paroi postérieure et la paroi inférieure sont des plans rigides, ostéo-musculaires, qui opposent une résistance presque insurmontable aux accroissements de pression intra-abdominale. En réalité, la cavité abdominale peut augmenter de volume seulement vers l'avant, et vers le haut, étant donné que la paroi antérieure et la supérieure, exclusivement musculaires, sont extensibles et élastiques. L'accroissement de volume de la cavité abdominale vers le haut se fait au détriment du volume du thorax. Dans les épanchements péritonéaux, à mesure que la pression à l'intérieur de l'abdomen augmente, le volume de la cavité abdominale augmentera, la paroi abdominale sera poussée vers l'avant, et le diaphragme vers le haut. Comme la paroi musculaire antéro-latérale est plus forte que le diaphragme, le déplacement vers le haut se fera plus facilement.

Mais, en plus de la constitution anatomique des parois abdominales, le contenu viscéral intra-abdominal et sa fixation ont aussi leur importance dans la distribution des liquides répandus dans le péritoine. Dans l'abdomen, il y a des organes solides, tels que le foie et la rate, dont le poids spécifique est supérieur à celui des liquides. S'il se produisait un épanchement dans le péritoine, quand le malade est debout, ces organes solides, lourds, auraient tendance à s'enfoncer dans le liquide, mais ils ne le peuvent pas, car il s'agit d'organes fixes, retenus dans le haut de l'abdomen par leurs ligaments et le tonus de la musculature abdominale. De plus, il y a dans l'abdomen des viscères creux, légers, à contenu gazeux, qui tendraient à flotter dans les liquides mais ne le peuvent pas toujours ; tels sont, par exemple : la région cæco-ascendante, le côlon descendant, le sigmoïde, les dernières anses iléales, etc..., qui restent plus ou moins fixés aux parties inférieures de la cavité abdominale.

Nous voyons donc que, lorsqu'il se produit une ascite, le liquide doit se répartir dans une cavité dont la contenance et le contenu ont des caractéristiques anatomiques spéciales, qui présente deux parois immobilisables, une paroi antérieure déplaçable mais qui offre de la résistance à cause de la tonicité musculaire, et une paroi supérieure plus faible et qui se déplace plus facilement, et, de plus, un contenu viscéral comprenant des viscères denses et lourds, fixés à leur partie supérieure, et des viscères creux et légers, à contenu gazeux, quelques-uns plus ou moins mobiles et les autres fixés en leur partie inférieure et latérale.

Du point de vue physiologique, il est important de considérer les valeurs des pressions endo- et péri-abdominales, ainsi que leur action régulatrice.

De nombreuses études ont démontré que la va-

leur de la pression intra-péritonéale est inférieure à celle de la pression atmosphérique. Lorsqu'on fait des insufflations gazeuses intra-péritonéales, la pression se maintient assez rapprochée de la pression atmosphérique ; à mesure que le gaz pénètre, le tonus pariétal se relâche par un mécanisme réflexe et la pression n'augmente pas. Il y a donc un mécanisme régulateur physiologique qui, naturellement, peut être débordé si l'on fait des insufflations excessives. On peut observer certaines variations de la pression intra-péritonéale en rapport avec les changements de position du sujet. En décubitus dorsal, la pression est toujours inférieure à la pression atmosphérique, mais les valeurs sont plus négatives au niveau de l'épigastre que dans l'hypogastre. Dans la position debout, les viscères descendent, augmentent la pression dans l'hypogastre et la diminuent dans l'épigastre. Certaines causes physiologiques ou pathologiques (inspiration, toux, défécation, météorisme, tumeurs, épanchements, etc.) augmentent la pression intra-péritonéale et la rendent supérieure à la pression atmosphérique.

En ce qui concerne les pressions péri-abdominales, nous rappelons que, des deux parois abdominales qui peuvent céder, la paroi antérieure est en contact avec la pression atmosphérique, alors que la paroi supérieure ou diaphragmatique est en contact avec la pression négative du thorax qui exerce sur l'abdomen une action de ventouse. La puissance de cette action aspirante dépendra de la différence entre la pression intra-thoracique et la pression intra-abdominale, ainsi que de la résistance tonique du diaphragme.

La tonicité de la paroi musculaire antéro-latérale et l'action aspirante de la pression intra-thoracique sont des facteurs qui, comme nous le verrons, interviennent dans la distribution des liquides répandus dans la cavité du péritoine.

2° Répartition réelle des épanchements péritonéaux dans l'abdomen.

Lorsqu'ils analysent la forme de distribution d'un épanchement péritonéal dans l'abdomen, les traités de sémiologie soutiennent que le liquide tend à s'accumuler dans les parties déclives comme il le ferait dans un récipient, et que, à mesure que l'épanchement augmente, le niveau supérieur monte progressivement et atteint le diaphragme seulement dans les épanchements très volumineux. Cette opinion sur la distribution des épanchements péritonéaux va de pair avec l'ignorance du rôle joué par les parois abdominales et par la physio-mécanique abdominale. De cette opinion erronée sont nés aussi des éléments séméiologiques faux, puisque l'on dit que, pour découvrir les premiers signes d'épanchements péritonéaux, il faut faire l'exploration du bas-ventre, du pelvis, réaliser le toucher rectal ou vaginal, et trouver au-dessous du nombril la limite supérieure de la matité. Cette limite monterait progressivement à mesure que l'épanchement augmente, et, d'autre part, se modifierait selon les changements de position du malade, étant donné que le liquide se déplacerait et irait toujours s'accumuler dans les zones les plus inclinées, donnant le symptôme classique de la matité inclinée.

Cette manière si simpliste de résoudre le problème de la répartition des liquides répandus dans le péritoine est inexacte et donne lieu à des opinions sémiologiques erronées. En réalité, quand il se produit un épanchement liquide entre les deux feuillets du péritoine, ce qui transforme l'espace virtuel qui les sépare en une cavité réelle avec du liquide, ce liquide ne se distribue pas comme il le ferait dans un récipient ouvert qui obéirait seulement aux lois de la pesanteur, puisque cet épanchement se produit à l'intérieur d'une cavité qui a une constitution pariétale et un contenu viscéral très spécial, avec une physio-mécanique propre.

Lorsqu'un épanchement intra-péritonéal se produit et que la pression intra-abdominale augmente, la paroi antéro-latérale et la supérieure, les seules qui puissent céder, se distendent. Mais la paroi antéro-latérale est une paroi musculaire, avec un tonus qui lui est propre ; elle joue un rôle fondamental de bandage contentif et réagit avant de se laisser vaincre ; cette résistance est plus grande chez les sujets musculeux que chez les sujets hypotoniques à musculature flasque. Au contraire, la paroi supérieure du diaphragme, bien qu'étant une paroi tonique, contractile, est plus faible que la paroi antérieure, et, de plus, supporte une pression négative, c'est-à-dire une pression assez inférieure à la pression atmosphérique. De plus, le contenu viscéral si spécial contribue aussi à la répartition des liquides péritonéaux. Les viscères solides, lourds, fixés à la partie supérieure de l'abdomen, en s'enfonçant dans le liquide sans toutefois pouvoir tomber au fond, ont tendance à élever le niveau supérieur ; également, les viscères creux, pleins de gaz, fixés à la partie inférieure, sans pouvoir venir flotter à la surface du liquide, ont tendance à en faire monter le niveau supérieur.

Nous voyons donc que, lorsqu'un liquide se répand dans le péritoine, étant donné la constitution et la réaction physiologique des parois, les pressions qui l'entourent et la disposition spéciale de son contenu viscéral, ce liquide ne se distribue pas comme il le ferait dans un récipient quelconque, mais il adopte une disposition complexe, et *le niveau supérieur dans les ascites moyennes monte jusqu'aux parties supérieures de l'abdomen et arrive au-dessous du diaphragme.*

Il existe des expériences concluantes démontrant qu'un sujet est atteint d'ascite moyenne, qu'il soit debout ou assis, quand la percussion de la paroi antérieure dénote de la sonorité jusqu'au-dessous du nombril, bien que le liquide monte jusqu'aux parties supérieures de l'abdomen.

Ces expériences sont de trois ordres :

a) *L'expérience radiologique du lipiodol ascendant ;*

b) *L'expérience du pneumo-péritoine ;*

c) *L'expérience de l'évacuation transthoracique de l'épanchement en position verticale (assis ou debout).*

a) L'expérience radiologique du lipiodol ascendant. — Elle fut employée pour la première fois en 1933 par Piaggo Blanco et Garcia Capurro.

Quand, dans une ascite moyenne, avec sonorité abdominale antérieure, le sujet étant debout ou assis, on ponctionne au niveau de l'une des fosses iliaques et que sous le contrôle radioscopique, on injecte 2 à 4 cm^3 de lipiodol ascendant, on voit l'ombre lipiodolée s'étirer et monter lentement jusqu'à ce qu'elle aille finalement se placer immédiatement au-dessous de la coupole diaphragmatique, nous montrant d'une manière précise la hauteur de la limite supérieure de l'épanchement. Dans les ascites récentes ou vierges, le lipiodol peut provoquer une réaction irritative péritonéale, parfois très douloureuse, mais sans grandes conséquences ; dans les ascites déjà plus chroniques, la tolérance est très grande ; parfois il exerce une action thérapeutique qui n'est pas à dédaigner.

b) L'expérience du pneumo-péritoine. — Cette expérience met en évidence la hauteur atteinte par le niveau supérieur de l'épanchement ascitique, en radioscopie, au moyen du pneumo-péritoine.

Chez les sujets souffrant d'une ascite moyenne, avec un ventre sonore, dans laquelle la limite supérieure de matité est au-dessous du nombril, nous faisons un pneumo-péritoine en injectant 200 à 300 cm^3 d'oxygène ; nous regardons ensuite le malade debout, en radioscopie et nous voyons que la limite supérieure horizontale de l'épanchement est au-dessous du diaphragme, dont il est séparé seulement par une couche aérienne du gaz insufflé.

c) Expérience de l'évacuation transthoracique de l'épanchement péritonéal, le sujet étant en position verticale. — Un fait démontrant que dans les ascites moyennes le niveau supérieur du liquide atteint les régions infra-diaphragmatiques est la possibilité d'extraire du liquide péritonéal en ponctionnant à travers les derniers espaces intercostaux pendant que le sujet est assis. De plus, par cette voie thoracique haute, il est possible d'évacuer une grande quantité de liquide, ce qui veut dire que, à mesure que s'évacue l'épanchement, l'accommodation musculaire abdominale l'oblige à monter. Quand, dans une ponction de la base thoracique, nous obtenons un liquide semblable à celui du ventre, un premier problème se présente à nous : s'agit-il du liquide péritonéal extrait par la voie transthoracique ou bien d'un épanchement pleural concomitant avec l'épanchement péritonéal ? Il y a deux manœuvres pour éclaircir ce point : l'une est clinique et peut se réaliser dans le lit d'un malade; son seul inconvénient est qu'elle nous oblige à répéter les ponctions ; l'autre est radiologique et, si elle ne demande qu'une ponction, elle a, par contre, besoin du contrôle radiologique.

La manœuvre clinique consiste en la ponction transthoracique, l'extraction du liquide ; puis, sans retirer l'aiguille, il faut faire une injection de 1 cm^3 de solution de bleu de méthylène à 1 pour 100. On ponctionne ensuite immédiatement l'abdomen et, si le liquide que l'on retire est coloré par le bleu de méthylène, le liquide que nous avons extrait par voie thoracique était péritonéal. Cette manœuvre fut pratiquée dans les grandes ascites par Ricaldoni et Brito Foresti.

La manœuvre radiologique consiste en l'extraction par ponction thoracique d'une quantité déterminée de liquide, puis en l'insufflation de 250 à 300 cm^3 d'air ; il faut ensuite examiner à la radioscopie si le niveau horizontal du liquide est supra-diaphragmatique (image d'hydropneumothorax), ce qui nous indiquerait que nous avons ponctionné un épanchement pleural, ou s'il est infra-diaphragmatique, ce qui nous indiquerait que l'épanchement était péritonéal. Ces expériences, répétées chez un grand nombre de malades avec des résultats concordants nous ont permis d'arriver à la conclusion définitive que les liquides dans la cavité péritonéale ne se distribuent pas de la même façon que dans un simple récipient inerte et que, dans les épanchements modérés de 1 litre à 1 litre 1/2, le liquide s'élève jusqu'aux parties les plus hautes de l'abdomen et son niveau supérieur arrive jusqu'au-dessous du diaphragme. Les auteurs qui se sont occupés de l'étude sémiologique des ascites n'ont pas tenu compte de ce fait qui, à notre avis, a une importance fondamentale pour l'interprétation de nombreux faits sémiologiques qui peuvent se vérifier dans les épanchements péritonéaux, comme nous allons le voir plus loin.

3° Sémiologie clinique des ascites moyennes.

Nous insisterons seulement sur quelques faits sémiologiques spéciaux dérivant des opinions que nous avons déjà exposées.

Nous étudierons successivement :

a) *Les faux hydrothorax dans les ascites moyennes ;*

b) *Les variations de la limite supérieure de la matité hépatique dans les ascites par rapport aux changements de position du sujet ;*

c) *La conservation de la sonorité colique postérieure dans les ascites moyennes.*

d) *L'évacuation des ascites par voie transthoracique.*

a) Les faux hydrothorax dans les ascites moyennes. — C'est un fait bien connu depuis plusieurs années que les grands épanchements péritonéaux, quand ils remplissent totalement la cavité abdominale, soulèvent les diaphragmes et donnent au niveau des bases thoraciques un syndrome caractérisé par la matité franche, l'abolition des vibrations et l'atténuation marquée du murmure vesiculaire qui simule un épanchement pleural. Il s'agit en réalité de faux « hydrothorax d'origine ascitique » qui furent souvent interprétés par erreur comme de véritables épanchements pleuraux accompagnant l'épanchement péritonéal. En 1915, Castex et Rosso, en étudiant la sémiologie des ascites bilieuses, publièrent une observation se rapportant à un « cholépéritoine hydatique » avec grand épanchement ascitique et syndrome de faux hydrothorax. La ponction exploratrice de la base droite retira un liquide bilieux absolument identique à celui que l'on obtint par ponction péritonéale. Les auteurs font remarquer qu'à l'autopsie les cavités pleurales ne contenaient pas de liquide. Comme commentaire de ce fait les auteurs écrivent : « De l'état des plèvres nous avons déduit que la matité observée dans le 1/3 inférieur en étudiant les poumons par derrière n'était due qu'au fait que les bases pulmonaires se trouvaient déplacées vers le haut par le diaphragme distendu au maximum. A cause de cela, en essayant de ponctionner la cavité pleurale à l'endroit habituel et parce que la paroi thoracique postérieure était adossée à la cloison du diaphragme considérablement distendue, l'aiguille a ponctionné paroi thoracique et diaphragme et pénétré dans la cavité abdominale ».

Comme on le voit dans ce cas de Castex et Rosso, il s'agissait d'un épanchement péritonéal très abondant avec distension et soulèvement du diaphragme et qui, par ce mécanisme, avait donné un tableau sémiologique simulant l'épanchement pleural. En 1916, Calcagno relate l'histoire d'une enfant atteinte de péritonite biliaire causée par la rupture dans la cavité péritonéale d'un kyste hydatique du foie qui donna naissance à une grande ascite dont on retira, par ponction abdominale, environ 12 litres de liquide bilieux. Peu de jours après, l'enfant eut une douleur aiguë avec point de côté à la base de l'hémithorax droit et à ce niveau on trouvait matité franche et abolition du murmure vésiculaire. Croyant qu'il s'agissait d'un épanchement pleural, on fait une ponction thoracique exploratrice, qui extrait un liquide bilieux présentant les mêmes caractères que le liquide d'ascite obtenu par ponction abdominale. Dans les considérations que lui suggère ce cas, Calcagno écrit : « Comme dans le cas de Castex et Rosso, l'élévation considérable des diaphragmes avec accumulation de liquide dans l'espace sousphrénique nous conduisit à ponctionner la plèvre. »

En 1925, Ricaldoni signale des faits similaires et les décrit sous le nom de « faux hydrothorax d'origine ascitique » ; il attire l'attention sur la « surprise de l'évacuation transthoracique du liquide péritonéal ».

Ricaldoni écrit : « C'est un fait bien connu que les ascites, tout comme les tumeurs et hypertrophies ascendantes des organes abdominaux peuvent simuler à la base du thorax les signes révélateurs des épanchements non inflammatoires de la plèvre. Maintenant, quand, dans des circonstances semblables, on constate que la matité de l'un ou des deux côtés dépasse l'angle de l'omoplate, et que, de plus, une ponction pratiquée dans ce même lieu fait sortir du liquide, il semble que l'on peut mettre en doute l'existence d'un hydrothorax. Néanmoins le liquide ainsi obtenu a pu venir de l'abdomen dont la cavité a été agrandie par la poussée de l'épanchement aux dépens du thorax, qui a facilement dépassé le niveau du trocart. Une surprise de ce genre survint, il y a des années, chez une malade de la clinique qui présentait des signes évidents d'un épanchement pleural bilatéral. On lui fit la ponction thoracique afin d'évacuer l'épanchement de la plèvre que l'on croyait existant ; on retira 4 litres de liquide séro-fibrineux, sans que, à la grande surprise du personnel de la clinique, la hauteur de la matité variât le moins du monde. A l'autopsie on vit la lésion initiale (néo de l'annexe gauche) ; les plèvres étaient parfaitement sèches et sans signe d'inflammation ; le poumon droit avait été poussé par le diaphragme jusqu'à la 2e côte et le gauche vers la 3e. » Au sujet de cette observation. Ricaldoni donne les commentaires suivants : « C'est sans doute dans les ascites cancéreuses que le phénomène a plus de chance de se produire, car c'est aussi dans ces cas-là que le diaphragme est réduit par le fait de la cachexie néoplasique à n'opposer qu'une faible résistance à l'expansion toujours croissante de l'épanchement, ce qui n'arriverait pas aussi facilement dans les autres ascites (cardiopathie, cirrhose, péritonite). »

De plus, les autres causes non cancéreuses provoquent fréquemment des lésions inflammatoires des plèvres et donnent des souffles, des frottements, des égophonies assez différents du simple hydrothorax.

Comme nous venons de le voir, Castex et Rosso, Calcagno, Ricaldoni, signalèrent que, dans les ascites très volumineuses, à cause du soulèvement du diaphragme, on peut observer de faux syndromes d'épanchements pleuraux que l'on peut appeler avec Ricaldoni « faux hydrothorax d'origine ascitique ».

Il ne faut pas oublier que, dans tous les cas relatés par les auteurs déjà cités, *il s'agissait d'épanchements péritonéaux abondants et volumineux qui, par leur grand volume,* avaient des répercussions sur le thorax à travers le diaphragme.

En 1933, nous avons signalé que le syndrome du faux hydrothorax d'origine ascitique s'observait aussi dans les ascites moyennes, par répartition spéciale du liquide dans le péritoine. A cette date, nous écrivions : « Nous avons observé un fait que l'on n'avait pas souligné jusqu'ici, et qui consiste en la découverte, chez des malades atteints d'ascite moyenne, d'un syndrome d'hydrothorax des deux bases, spécialement du côté droit. Le professeur Ricaldoni a signalé, il y a plusieurs années, ce qu'il a nommé « les faux hydrothorax d'origine ascitique », qui s'observaient dans les grandes ascites, quand le ventre est complètement plein de liquide et que le diaphragme est distendu et soulevé par la pression. *Les faits que nous signalons sont différents, puisqu'il s'agit de sujets atteints d'ascites modérées chez lesquels la paroi antérieure de l'abdomen était tympanique et qui pourtant présentaient un syndrome des bases thoraciques ;* la ponction au niveau du 2 espace intercostal droit dans la ligne axillaire postérieure permettait d'extraire du liquide d'ascite coloré préalablement par le bleu de méthylène afin d'éviter la possibilité de ponctionner un véritable épanchement pleural. Nous voyons donc que, si comme le signale Ricaldoni, il peut y avoir de faux hydrothorax d'origine ascitique dans les grandes ascites parce que le ventre est trop plein, il peut y avoir dans les ascites moyennes ces syndromes de faux hydrothorax que l'on trouve en position verticale et qui doivent obéir à une répartition spéciale du liquide péritonéal ». Comme on le comprendra, l'intérêt clinique de ces faits est encore plus grand que lorsqu'on les trouve dans les grandes ascites, puisque lorsque l'épanchement ascitique est modéré, la constatation d'une matité thoracique, avec abolition des vibrations et diminution du murmure vésiculaire porte à reconnaître un épanchement pleural concomitant qui n'existe pas. Nous nous sommes trouvés devant la possibilité d'un épanchement pleural concomitant seulement deux fois sur 31 ascites, ce qui nous fait penser que les lois de Gaudelier et de Louis, qui croyaient que l'épanchement pleural droit était le complément presque obligatoire des épanchements péritonéaux tuberculeux, sont discutables.

Comment se présentent en clinique les syndromes de faux hydrothorax qui accompagnent les ascites moyennes? — Il s'agit de malades au ventre modérément distendu qui, examinés debout ou assis, ont de la sonorité abdominale antérieure au-dessous du nombril. Dans le thorax, on est étonné d'entendre au niveau de la zone de matité franche le murmure vésiculaire tout au plus légèrement atténué, ce qui n'arrive pas dans les vrais épanchements pleuraux, où le murmure est très diminué, ou supprimé. De plus, la matité de la base thoracique droite disparaît très rapidement quand on fait passer le malade de la position verticale à la position génu-pectorale, vu que le liquide péritonéal se déplace rapidement avec les changements de position du malade ; ces déplacements sont d'autant plus rapides que la tonicité de la musculature de la paroi abdominale antéro-latérale est plus faible. Par contre, si l'épanchement pleural est réel, la matité ne disparaît que lentement lorsque le malade passe à la position génu-pectorale (Faisans). De plus, si chez le sujet couché, on détermine le bord supérieur de la matité hépatique et qu'on répète ensuite la manœuvre sur le sujet debout, on voit que s'il y a épanchement péritonéal dans ce dernier cas, la limite de la matité est beaucoup plus haut. Ces faits ne se trouvent pas dans les épanchements pleuraux véritables.

La ponction exploratrice peut aussi donner des éléments qui permettent de diagnostiquer un faux épanchement pleural d'origine ascitique et de le différencier d'un épanchement pleural véritable concomitant avec l'ascite. En premier lieu, une fois l'aiguille enfoncée dans l'épanchement on peut étudier les signes classiques de Fürbringer (si la pointe de l'aiguille est sous le diaphragme, le pavillon s'élève dans l'inspiration et s'abaisse dans l'expiration) et ceux de Pfühl (le liquide péritonéal sort en plus grande quantité dans l'inspiration que dans l'expiration). Ces symptômes de grand intérêt théorique peuvent parfois ne pas donner de résultats évidents dans la pratique à cause de la parésie diaphragmatique. L'expérience du bleu de méthylène et de l'insufflation gazeuse que nous avons déjà étu-

diée nous paraissent avoir une valeur beaucoup plus grande.

b) Les variations de la limite supérieure de la matité hépatique dans les ascites par rapport aux changements de position du sujet. — Le foie, viscère solide et lourd, fixe aussi, dont nous avons déjà analysé les moyens de suspension et les possibilités d'adaptation et de déplacement, sera maintenant considéré dans ses déplacements et ses changements de position chez les sujets atteints d'ascite moyenne. Le fait sémiologique que nous étudions peut s'exposer rapidement comme suit : *chez un malade atteint d'ascite de moyenne intensité, si nous délimitons le bord supérieur de la matité hépatique, le sujet étant successivement en décubitus dorsal et debout, nous remarquons que lorsque le sujet est debout la limite supérieure de la matité est placée beaucoup plus haut.* Par la répartition du liquide péritonéal dans l'abdomen, nous savons que dans les ascites moyennes il existe une couche de liquide entreposée dans l'espace inter-hépato-phrénique, puisque la limite supérieure de l'épanchement vient se placer sous le diaphragme. Le niveau du liquide monte lorsque le sujet passe de la position couchée à la position debout, car tout le liquide qui, en position couchée, occupait les fosses lombaires postérieures, va sur le devant quand le malade se met debout et se trouve devant la ceinture abdominale qui le comprime contre le contenu gazeux des viscères creux de la partie inférieure du ventre et l'oblige à monter. C'est ce qui arrive aussi pour le foie : quand le sujet change de position et passe du décubitus dorsal à la position verticale, la limite supérieure de la matité hépatique monte, mais elle monte beaucoup moins haut que s'il y avait du liquide. La position verticale met en jeu la sangle musculaire abdominale et pousse le foie dans la partie antérieure.

Ces faits permettent de comprendre que, dans les ascites moyennes, il faut chercher les variations du niveau supérieur à la hauteur des régions diaphragmatiques, où il se trouve réellement. Ce fait diminue l'importance d'un signe décrit dernièrement par Lian, Odinet et Fernandez Uriarte. Ces auteurs ont cru pouvoir prouver que dans les petites ascites la limite supérieure de la zone mate en position debout est formée par une ligne horizontale ; ils ont décrit ce symptôme sous le nom de « signe de la matité horizontale ». Nous n'avons jamais trouvé nettement ce symptôme et, d'autre part, la connaissance exacte de la distribution des liquides épanchés dans la cavité péritonéale enlève toute valeur à la confirmation sémiologique des auteurs mentionnés.

c) La conservation de la sonorité colique postérieure dans les ascites libres. — Dans les ascites libres moyennes et même assez volumineuses, la distribution spéciale du liquide répandu fait que nous trouvons très souvent dans la partie extérieure des fosses lombaires, surtout du côté droit, une zone de tympanisme facilement expliquée par la présence du côlon qui est peu déplaçable et reste accolé à ce niveau, fréquemment distendu (aérocolie des ascites). Ce symptôme est très évident quand on fait asseoir le sujet au bord du lit. Nous insistons là-dessus, car, en 1869, Finsen signalait que la conservation de la sonorité lombaire dans un ventre de type ascitique pouvait constituer un élément clinique de différenciation entre le grand kyste hydatique du foie et l'ascite libre. On a démontré postérieurement que ces grands kystes hydatiques mentionnés par Finsen étaient des péritonites chroniques enkystées provoquées par la rupture d'un kyste hydatique viscéral dans le péritoine (hydatido-péritoine et cholépéritoine). Quelques auteurs modernes (Perez Fontana, Repetto, etc.), rappelant les idées de Finsen, ont pensé que la conservation de la sonorité lombaire dans un ventre de type ascitique pourrait constituer un élément de diagnostic différentiel entre le cholé- ou l'hydatido-péritoine et les ascites libres, puisque dans le cholé- et l'hydatido-péritoine en général la péritonite serait enkystée et formerait une grande poche pré-viscérale qui repousserait les viscères creux vers l'arrière, ce qui expliquerait que la sonorité lombaire soit conservée.

Pour nous, le fait que dans 4 ascites prouvées libres, 2 de grand volume et 2 de volume moyen, nous avons prouvé clairement la conservation de la sonorité lombaire nous oblige *à accorder moins de valeur à ce signe, qui ne serait pas la conséquence de l'enkystement antérieur de l'épanchement, mais de la répartition spéciale des liquides répandus dans le péritoine.*

d) L'évacuation des ascites par voie transthoracique. — En présence d'un faux hydrothorax d'origine ascitique, il est possible d'évacuer une grande partie de l'ascite par voie transthoracique, en ponctionnant au niveau de la ligne axillaire postérieure, le sujet étant assis. A mesure que le liquide est évacué, la paroi musculaire abdominale, par le mécanisme de l'accommodation, se contracte et fait monter de nouvelles quantités de liquide. Nous avons déjà insisté sur ces faits.

Conclusions.

L'étude sémiologique des ascites moyennes est conditionnée fondamentalement par la forme de distribution des liquides répandus dans la cavité péritonéale.

Les liquides répandus dans la cavité péritonéale se répartissent sous une forme différente de celle qu'établissent les opinions classiques.

Cette distribution des liquides répandus dans la cavité péritonéale ne suit pas exactement les lois de la pesanteur, mais d'autres facteurs fondamentaux interviennent.

D'un côté intervient la constitution anatomique, qui permet seulement l'augmentation de volume vers l'avant et surtout vers le haut, la paroi antérieure présentant une plus grande résistance et une plus grande tonicité que la paroi supérieure.

Le contenu viscéral intra-abdominal, à cause de sa densité diverse et de sa fixité différente, contribue de façon efficace à la distribution des liquides péritonéaux.

La pression intra-abdominale et les pressions qui entourent l'abdomen jouent un rôle très important dans la distribution des liquides péritonéaux.

La distribution spéciale du liquide péritonéal dans l'abdomen nous explique comment, dans ces cas-là, se produisent de faux hydrothorax d'origine ascitique, dans lesquels la ponction transthoracique permet d'obtenir du liquide péritonéal et d'évacuer l'épanchement ascitique.

Le même fait nous explique que le lipiodol ascendant injecté dans les parties les plus inclinées monte jusqu'à la région sous-phrénique.

L'insufflation gazeuse transthoracique nous indique en radioscopie si l'épanchement que nous avons ponctionné est pleural ou péritonéal.

Cette distribution spéciale du liquide péritonéal nous explique la conservation de la sonorité colique postérieure, qui n'est pas le patrimoine exclusif de l'hydatido- ou du cholé-péritoine.

LES BASES DE LA RŒNTGENTHÉRAPIE DES AFFECTIONS INFLAMMATOIRES

par MM.
J. SURMONT et P. LE GOFF

La rœgenthérapie des maladies infectieuses fut la première en date des tentatives thérapeutiques des rayons X. Comme toute médication, elle a subi des alternatives d'engouement exagéré ou de mépris excessif. A l'heure présente, elle a acquis droit de cité et nul ne peut l'ignorer. Mais on ne saurait la tenir comme une panacée. Tout comme les autres thérapeutiques, elle a des « ratés » dans les meilleures mains. Si une technique correcte, une utilisation prudente mettent le patient à l'abri de conséquences graves, la vulgarisation du procédé n'est point sans provoquer quelques accidents, souvent prévisibles et évitables.

Il est indispensable que le praticien, comme le radiothérapeute, connaissent avec précision l'effet des irradiations sur les infections en général, et sur les inflammations pour le cas particulier que nous avons en vue. Ainsi pourront-ils :

1° Poser les indications formelles ou relatives de l'emploi des rayons X.

2° Juger de l'opportunité de leur association avec d'autres thérapeutiques.

3° Déterminer l'ordre préférentiel des divers agents thérapeutiques, tantôt simultanés, tantôt successifs.

Notre travail comprend uniquement le côté « pragmatique » du sujet, évitant toute controverse sur le mode ou le mécanisme d'action des rayons. Nous n'y introduirons ni historique, ni bibliographie : cela ne signifie pas que nous méconnaissions les travaux des protagonistes actuels ou antérieurs, ni que nous prenions le tout à notre bénéfice exclusif, mais nous ne pourrions, sans développement excessif, en préciser les origines ou en donner les références.

Délimitation du cadre du travail

Nous n'étudierons que l'emploi des radiations fournies par les appareils usuels de rœntgenthérapie, fonctionnant sous *40 à 200 kv.*, donc émettant des rayons dont la *longueur* d'onde effective va de 1 A° à 0,1 A°. Nous éliminons donc les « rayons limites » dont l'action ressortirait à une « radiothérapie indirecte » sauf pour les inflammations épidermiques, ces rayons s'amortissant dans les premières couches cutanées. D'autre part, nous n'envisagerons pas l'effet des radiations ultra-pénétrantes produites sous les voltages très élevés ou par des substances radioactives.

Les titres : Radiothérapie des Inflammations, des maladies ou infections inflammatoires, employés par divers auteurs, semblent amener certaines équivoques. Certains englobent dans cette rubrique non seulement toutes les maladies infectieuses, mais encore des affections dont la nature infectieuse est loin d'être démontrée. Plusieurs travaux tendent à disjoindre les « inflammations » qui seraient justiciables de la radiothérapie, des autres manifestations infectieuses qui ne sauraient en relever. Ceci ne

répond nullement à la vérité : l'un de nous l'a montré antérieurement. Enfin, d'autres, n'ayant étudié l'effet des rayons que dans les inflammations, affections locales, tirent de cette étude particulière des conclusions générales, nécessairement erronées. L'une des plus fréquentes de ces assertions est : « action uniquement locale des rayons », d'où « nécessité d'irradiations uniquement locales ».

Suivant la définition de Roger, *l'inflammation est « l'ensemble des phénomènes réactionnels se produisant au point irrité par un agent pathogène »*. Dans sa classification des maladies infectieuses, le même auteur définit les *inflammations* (synonymes : maladies ou infections inflammatoires) : « *infections non spécifiques, par virus bactériens, localisées sur les organes, les tissus, les systèmes* ». Nous limiterons notre étude au cadre de cette définition. En sortent donc les mêmes infections non spécifiques *généralisées* : les septicémies et pyohémies. *A fortiori* sont exclues toutes les infections spécifiques, c'est-à-dire qui s'attaquent à un tissu déterminé, ou produisent des processus anatomo-pathologiques ou réactionnels spécifiques. Notons que ces distinctions ne peuvent être absolues, le même agent pathogène pouvant produire, suivant le cas, des affections spécifiques ou des inflammations, ou des manifestations à caractères intermédiaires.

Les inflammations ne sont donc que des cas particuliers des infections. Une étude générale des effets des irradiations ne saurait être particularisée, surtout si on prétend en déduire des « théories » sur leur mécanisme ou leur mode d'action. Mais un travail « pratique », dont le seul but est de régler la conduite à tenir dans des cas délimités, reste acceptable : notre but étant tel, nous pouvons nous tenir dans le cadre étroit des inflammations.

Il est cependant nécessaire, pour comprendre certains phénomènes rencontrés dans la thérapeutique, et y adapter judicieusement la technique, d'avoir un aperçu sur les principes généraux de l'action des radiations dans la lutte de l'organisme contre son agresseur.

Etude générale de l'effet des irradiations sur les infections.

Rappelons tout d'abord qu'aux *doses thérapeutiques*, les rayons X appliqués *in vitro* aux microbes pathogènes ne modifient ni leur vitalité ni leur virulence. L'on ne peut donc songer à une action directe des rayons sur les agents pathogènes dans la radiothérapie des infections : l'action thérapeutique n'est vraisemblablement pas obtenue par une atteinte de l'agresseur.

Est-elle produite par un renforcement des processus de défense de l'organisme, soit par « excitation » de ce dernier, soit par des mécanismes indirects ? Aucun fait établi ne permet de répondre à cette question, d'ailleurs en dehors de notre plan.

Nous devons nous en tenir à cette notion synthétique : les radiations modifient les inter-réactions de l'organisme et de son agresseur. L'un de nous s'est efforcé, par une longue expérimentation, de préciser ces modifications, suivant les constantes des diverses irradiations appliquées, et suivant les caractères des affections irradiées.

A. Examinons ce qui se passe quand un sujet porteur d'une infection est soumis à une *irradiation isolée* : l'on peut observer trois modes principaux de réaction, dans lesquels il sera possible de distinguer des formes secondaires :

I. L'affection ne semble nullement modifiée dans ses caractères ni son évolution : Réaction nulle.

II. Les symptômes morbides régressent ou disparaissent : convenons qu'il s'agit là d'une *réaction positive*. Si nous suivons de très près la marche de l'affection avec des tests précis, nous voyons que la régression des symptômes s'amorce entre la dixième et la trente-sixième heure. Cette régression peut prendre trois aspects différents :

1° Elle progresse rapidement, amenant une restitution complète ;

2° Elle progresse d'abord rapidement, puis se ralentit ; enfin l'affection se stabilise avec une acuité moindre qu'avant l'irradiation ;

3° Après une période de régression transitoire, les symptômes s'accentuent à nouveau, reprenant les mêmes caractères qu'avant l'intervention.

III. L'irradiation amène une accentuation des phénomènes pathologiques : appelons ce mode de réaction : *Réaction négative*.

De même que la précédente, elle débute après le temps de latence, et peut affecter trois formes :

1° L'accentuation des phénomènes pathologiques est progressive et amène le patient en un état plus grave qu'auparavant ;

2° Après un acmé, la réaction décroît et, en définitive, l'affection reprend une intensité comparable à l'état initial ;

3° Après l'acmé, la régression se poursuit jusqu'à une amélioration nette.

Si nous comparons ces réactions diverses, il apparaît nettement que, si elles diffèrent par leur sens et leur intensité, elles s'apparentent par des caractères communs :

1° *Temps d'apparition* : de la dixième à la trente-sixième heure ;

2° *Cycle et allure* : maximum de la réaction entre la vingt-quatrième et la quarante-huitième heure, l'ensemble des modifications se passant dans un cycle de trois à six jours ;

3° *Modification parallèle de tous les symptômes* : tumor, calor, dolor, rubor.

Ces caractères permettent d'identifier à coup sûr les réactions causées par des irradiations, et de les différencier des changements de caractère des maladies infectieuses résultant d'autres facteurs.

B. Observons ce qui résulte des *variations des divers facteurs de nos irradiations*. Pour apprécier le rôle de chacun de ces facteurs, il est nécessaire d'irradier une grande série de sujets en tous points comparables, un seul de ces facteurs étant variable, tous les autres restant constants, et de répéter cette expérimentation pour chacun de ces facteurs.

I. *Facteur quantité.* — Irradions plusieurs sujets à *doses croissantes*, toutes choses égales d'ailleurs.

1° Aux irradiations *très faibles* les *réactions* sont *nulles* ;

2° Au-dessus d'un *seuil*, l'on constate des *réactions positives* ;

3° En accroissant la dose, le pourcentage et l'intensité des réactions positives croissent jusqu'à une *dose optima* ;

4° Si nous dépassons cet optimum, nous obtenons des réactions positives, nulles ou négatives ;

5° En *augmentant* encore la dose, toutes les *réactions* deviennent *négatives* ;

6° Avec des doses très fortes, l'on peut encore obtenir des effets positifs.

L'un de nous a appelé *zone de sensibilité* les chiffres de doses allant du seuil à l'optimum et *zone de tolérance* les chiffres de doses allant du seuil aux doses qui provoquent les effets négatifs.

Pour une affection déterminée nous appelons « *sensibilité* » la propriété de réagir positivement avec des doses faibles, et « *tolérance* » la possibilité de supporter des doses assez fortes sans effets négatifs.

II. *Facteur temps.* — Réitérons l'irradiation. Si la seconde application est rapprochée de la première, l'on peut voir des effets de « *sommation* » quelquefois supérieurs à ceux d'une irradiation au total moins forte. Si, par contre, nous attendons pour la seconde séance la fin de la période réactive (sixième jour), nous constatons qu'à quantité égale, les effets sont moindres, ces caractères s'accentuant encore pour les applications ultérieures : ce sont là les faits bien connus de *Radiophylaxie*. Par contre, certaines conditions d'irradiations pourraient déclancher des phénomènes de radiosensibilisation, qui semblent surtout diminuer la tolérance.

III. *Facteur spatial.* — 1° *Lieu d'irradiation*. L'on peut constater des effets sur l'infection en irradiant des zones du corps non touchées par elle (radiothérapie indirecte). Mais, toutes choses égales d'ailleurs, il appert que l'irradiation du foyer inflammatoire est plus réactive. S'il existe plusieurs foyers, l'on constate que les foyers viscéraux ont une sensibilité plus élevée, mais aussi une tolérance moindre que les foyers périphériques ;

2° *Etendue de l'irradiation.* — Avec un champ réduit, l'on doit appliquer des doses plus élevées qu'avec un champ large pour obtenir des effets égaux. Le seuil est au minimum lorsque tout l'organisme est irradié (irradiation totale).

IV. *Facteur qualité.* — Y a-t-il effet sélectif de certaines longueurs d'ondes courtes ou longues ? La question très complexe est depuis longtemps posée, et ne pourrait être résolue par une brève étude. Personnellement, l'un et l'autre nous estimons qu'il n'existe aucune différence essentielle dans l'effet anti-infectieux des radiations de diverses qualités (dans les limites que nous nous sommes imposées).

Mais il nous faut remarquer que le facteur qualité entre en jeu autrement que par ses propriétés spécifiques sur les tissus, et en particulier par le facteur « dose profonde » suivant l'homogénéité de l'irradiation en profondeur.

C. Les réactions aux irradiations dépendent également des *conditions du terrain* sur lequel évolue l'infection, et aussi des caractères de l'affection.

I. *Importance du terrain.* — Les conditions du terrain sont très importantes :

1° *Age du sujet* : Grandes sensibilité et tolérance des enfants ; caractères inverses chez les sujets âgés ;

2° *Sexe.* Sensibilité plus élevée des femmes ;

3° *Etat général du sujet* : bons effets chez les sujets florides ; très mauvais chez les cachectiques.

II. *Importance des caractères de l'affection.* — 1° *Agent pathogène.* Le gonocoque, le pneumocoque donnent des infections particulièrement sensibles. Les staphylococcies, et surtout les streptococcies sont, en général, moins favorablement influencées ; ces caractères sont d'ailleurs essentiellement variables ;

2° *Localisation de l'affection.* Nous avons déjà plus haut envisagé ce facteur. Notons l'extrême sensibilité des inflammations ganglionnaires ;

3° *Etendue de l'affection.* Les affections étendues comportent, en général, une tolérance moindre qu'une affection localisée ;

4° *Caractères évolutifs.* Les affections aiguës sont, en général, plus sensibles, mais leur tolé-

rance est plus réduite que celle des affections torpides ; remarquons que ces propriétés sont loin d'avoir une fixité absolue ;

5° *Age de l'affection.* Sensibilité et tolérance sont les apanages essentiels des affections récentes.

ÉLÉMENTS DE LA TECHNIQUE RŒNTGENTHÉRAPIQUE DES INFLAMMATIONS.

Nous voici donc en possession de notions uniquement obtenues par l'observation rigoureuse de faits thérapeutiques. La technique peut donc s'y adapter sans transposition en les modifiant suivant les caractères particuliers de chaque cas.

I. *Choix de la qualité des radiations.* — S'il semble que le facteur qualité n'ait pas d'importance essentielle, nous avons vu qu'il intervenait quant à l'homogénéité en profondeur de l'irradiation. Nous estimons qu'il est utile de réaliser une certaine homogénéité de rayonnement, non seulement dans le foyer lésionnel, mais encore dans les tissus environnants qui participent au processus de défense. En principe, la « pénétration » devra donc être adaptée à la profondeur du foyer.

Certains auteurs préconisent des radiations « sans filtre » (émises entre 50 et 100 kw.). Hormis les lésions cutanées, nous pensons qu'il n'y a aucun avantage à leur emploi, qui, par contre, peut avoir des inconvénients sérieux : sensibilisation de la peau pouvant être bien gênante pour des traitements ultérieurs.

L'emploi de radiations très courtes ne présente d'intérêt qu'en cas où il y a lieu de ménager particulièrement la peau (foyers profonds chez des malades ayant été déjà irradiés, ou devant être irradiés assez intensément).

L'on s'en tiendra donc le plus souvent aux radiations de pénétrabilité moyenne : pour les foyers peu profonds, rayons émis sous 80 à 120 kw. filtrés sur 2 à 5 mm. d'Al.; pour les lésions plus profondes, rayons émis sous 100 à 150 kw. filtrés par 3/10 à 5/10 de cuivre.

Remarquons, ce qui est d'une importance pratique majeure, que tous les traitements envisagés peuvent être correctement effectués au moyen d'appareillages très simples : appareils de radiodiagnostic, même « portatifs », qui ne sauraient convenir à d'autres fins radiothérapiques.

II. *Moment de l'intervention.* — Tous les auteurs sont unanimes pour recommander l'*irradiation précoce :* les rayons sont d'autant plus actifs, et la résolution plus rapide, qu'ils sont appliqués plus près de l'invasion. Il ne faut cependant faire appel à eux que dans les cas qui en valent la peine : devant une inflammation minime qui a des chances de résolution spontanée, il convient d'attendre.

III. *Posologie.* — Notre étude préalable nous a montré que la « dose appliquée » ne veut rien dire si l'on ne tient pas compte de multiples autres facteurs : qualité des radiations, étendue du champ; nature, caractères et localisation de l'affection; état du sujet.

Il ne saurait, par suite, être question d'une *dose déterminée*, convenant à une *affection déterminée* et encore moins de « dose omnibus » applicable dans tous les cas.

Eliminons d'abord les techniques qui donneraient d'excellents résultats par irradiations localisées de radiations très molles à dose d'une fraction d'*r*. Nous n'avons pu, jusqu'à présent, vérifier ces assertions.

L'un de nous a montré, d'autre part, que les doses classiques (100 à 250 *r*) devaient être considérablement réduites : l'application de ces quantités est susceptible de provoquer des accidents sérieux. Citons succinctement trois exemples longuement relatés ailleurs :

1° Irradiation localisée de 180 *r* d'un papillome plantaire infecté : réaction intense d'allure phlegmoneuse intéressant toute l'extrémité du membre inférieur ;

2° Irradiation localisée de 200 *r* d'une monoarthrite gonococcique ancienne et torpide : généralisation à évolution inquiétante manifestement provoquée par l'irradiation ;

3° Irradiation de 150 *r* localisée au petit bassin pour un syndrome métrorragique. Activation d'allure suraiguë d'une infection génitale latente.

Les effets négatifs n'atteignent pas toujours cette intensité, mais ils ne sont cependant, à notre avis, jamais favorables. *En général, il est préférable de se tenir près du « seuil »*; l'on est ainsi à l'abri de toute réaction indésirable.

Pour la première irradiation, il serait désirable de connaître ce seuil : il ne peut malheureusement être pré-déterminé; seule une longue pratique et un grand « sens du malade » permettent de « tomber juste ». Ces seuils varient de quelques unités à plusieurs dizaines d'*r* ; nous ne pouvons préciser davantage. Il est cependant des cas où il faut « faire vite » : infection d'évolution rapide et inquiétante réclamant une médication héroïque ; nous ne craindrons point, dans ce cas, une forte réaction, mais nous nous efforcerons toutefois d'éviter une aggravation définitive.

Pour les irradiations suivantes il faut tenir compte des phénomènes de radiophylaxie, et accroître progressivement les doses, sauf si des effets négatifs indiquent que l'on a dépassé l'optimum. Mais nous estimons que 100 *r* sont à la limite des doses nécessaires en une séance.

IV. *Champs d'irradiation.* — Larges, ils engloberont toute la zone participant au processus inflammatoire. Mais il va de soi que les doses seront ajustées à l'étendue du champ : d'autant plus faibles que l'irradiation sera plus large.

V. *Distance focale.* — Les grandes distances focales accroissant l'homogénéité de l'irradiation en profondeur, l'on se servira de ce facteur de préférence à la diminution de la longueur d'onde.

VI. *Fréquence des séances.* — Nous avons vu que la réaction à l'irradiation se fait sur un cycle de trois à six jours, et qu'en réitérant l'irradiation dans cette période, l'on risque une sommation des effets. Un intervalle minimum de six jours est donc, en principe, indiqué. Il permettra d'observer correctement les effets de l'application et de rectifier les erreurs de posologie.

Cependant il est des cas où l'évolution rapide et dangereuse ne permet pas une longue attente : l'on peut raccourcir l'intervalle, mais il faut au moins laisser à une réaction possible le temps de se manifester. Donc *pas d'irradiation avant la quarante-huitième heure.*

VII. *Nombre de séances. Durée du traitement.* — Les effets obtenus conditionnent la durée du traitement ; l'on ne peut donner, sur ce point, de règle générale. Si la première séance déclenche une défervescence progressive, il n'y a aucun avantage à recommencer ; mais il faut observer le malade, et reprendre le traitement si la résolution reste incomplète. Si, au contraire, plusieurs interventions donnent un résultat nul, il est inutile de persister si toutefois, partant de doses faibles, l'on a progressivement accru ces doses.

Lorsque l'inflammation s'est résolue en une collection purulente, que l'abcès est bien collecté, et que la réaction périlésionnelle et les phénomènes généraux sont éteints, le rôle de la radiothérapie est terminé.

Certaines inflammations se modifient lentement sous l'influence de la radiothérapie. Quels que soient le rythme et l'intensité des applications, l'on voit qu'au bout de 6 à 8 séances, ou six à huit semaines de traitement, l'effet devient nul : toute irradiation nouvelle devient inopportune. Après un certain intervalle (un mois à un mois et demi), qui pourra être utilisé par une thérapeutique complémentaire, les phénomènes de radiophylaxie régressent : l'on peut, à nouveau, irradier avec fruit.

ASSOCIATIONS ET INCOMPATIBILITÉS.

Il est une faute à signaler au début de ce chapitre, c'est le *surdosage intempestif* produit au cours d'un traitement radiothérapique *par des examens de radiodiagnostic :* ce fait semble avoir échappé à l'attention des médecins, voire des radiologistes. Ces examens impliquent quelquefois des quantités de rayons assez élevées appliqués très largement, quelquefois sur la totalité du corps. Ils produisent parfois des améliorations fortuites, mais souvent des résultats déplorables : l'un de nous a donné des exemples de l'un et l'autre de ces ordres de faits. En conséquence, aucune exploration radiologique ne devra être effectuée à l'insu du rœntgenthérapeute; d'autre part, il est nécessaire que ce dernier, connaissant la valeur « thérapeutique » de chaque acte diagnostique, limite ou fractionne, au besoin, les explorations, et y rajuste ses propres interventions.

Nous n'étudierons pas la valeur propre des divers traitements des inflammations, ni leur valeur comparative avec celle des rayons ; examinons uniquement leurs rapports possibles avec la radiothérapie : association ou incompatibilité.

I. *Agents biologiques.* — 1° Sérums. Leur action est, en général, immédiate; l'on peut donc en apprécier rapidement l'efficacité et ne recourir aux rayons qu'en cas d'échec. Il ne nous a jamais paru exister d'antagonisme entre l'action des rayons et celle des sérums. Il sera bon de prendre toutes précautions pour ne pas faire coïncider les réactions sériques avec les réactions radiothérapiques.

2° *Bactériophages.* Leur association avec la radiothérapie ne présente ni avantage ni inconvénient. Nous déconseillerons leur emploi simultané, qui ne laisse pas voir l'action propre de chacun.

3° *Vaccins.* Notre expérience nous fait poser des contre-indications formelles de leur application conjointe à la radiothérapie. Leurs réactions bénéfiques semblent se contrecarrer tandis que les réactions exacerbantes se surajoutent quelquefois, pouvant prendre des intensités dangereuses. Nous formulerons la même contre-indication pour les méthodes « de choc ».

II. *Agents chimiques.* — 1° *Localement*, les antiseptiques faibles, non irritants, sont sans inconvénients pour la radiothérapie. Il n'en est pas de même pour les substances à poids atomique élevé (iode, substances mercurielles, etc.) dont on devra s'abstenir.

2° *Chimiothérapie générale.* L'emploi de certains agents : substances azoïques, salicylate, semble ne contrarier en rien l'action des rayons, mais il n'y a aucun avantage à leur association. Par contre, les substances iodées, arsenicales, stibiées, auriques, sont nettement incompatibles avec les rayons.

III. *Agents physiques.* — 1° *Rayons U.-V.* Leur action, *mutatis mutandis*, est la même que celle des rayons X : l'on ne peut prévoir dans

quelle mesure ils surajouteront leurs effets. Leur emploi conjugué est donc à déconseiller. Mais les séries d'U.-V. peuvent être utiles comme complément de traitement.

2° *Rayons I.-R.* Ils sont théoriquement antagonistes des rayons X. Pratiquement cet antagonisme n'apparaît guère. De même que toutes les applications thermiques locales, ils peuvent être utiles au cours d'un traitement radiothérapique.

3° *Pyrétothérapie.* Ne doit pas être pratiquée au cours d'un traitement radiothérapique. Des séries alternées peuvent avoir des résultats heureux.

IV. *Chirurgie.* — Rien n'oppose la chirurgie à la radiothérapie, si ce n'est l'inopportunité d'interventions chirurgicales dans la période de réaction des irradiations. Pour qui connaît les caractères de cette réaction, souvent violente, toujours brève, les raisons de l'abstention chirurgicale à ce moment sont évidentes. Les réactions post-opératoires conjuguées avec celles des rayons peuvent amener des résultats désastreux ; d'autre part, la résolution pouvant suivre de très près la réaction, l'intervention n'apparaît souvent que comme une complication inutile : il convient d'attendre en leur temps les effets de l'irradiation avant d'intervenir. Après radiothérapie, si la résolution n'est pas complète, en particulier pour l'évacuation de collections purulentes, des interventions simples et limitées sont presque toujours suffisantes.

La radiothérapie post-opératoire est fréquemment indiquée, mais ses résultats sont, en général, moins brillants que ceux de l'irradiation d'emblée.

Accidents et incidents.

Nous ne parlerons pas des accidents électriques que la technique actuelle permet d'éliminer totalement.

Nous avons vu que la radiothérapie anti-inflammatoire pouvait être efficace avec des quantités de radiation si faibles qu'il n'y avait pas lieu de considérer les accidents qui peuvent survenir après des irradiations importantes : radiodermites, actions destructives glandulaires, etc... De même certaines fautes de technique : oublis de filtres, erreurs de dosage, lourdes de conséquence dans la radiothérapie intensive, n'ont, avec la méthode des petites doses, aucune nocivité majeure.

Est-ce à dire que cette radiothérapie est totalement inoffensive ?

Nous avons vu que certaines irradiations provoquaient des réactions « négatives », le plus souvent transitoires, mais quelquefois progressives, produisant une aggravation notable de l'affection, et faisant figure de véritables accidents. Nous avons cité plus haut des cas de ce genre.

Ces réactions sont surtout la conséquence d'applications fortes. Mais des doses dites « faibles » par certains auteurs, utilisées dans des affections suraiguës, dans des localisations viscérales, ou chez des sujets peu résistants, peuvent amener des effets fâcheux.

Nous réprouvons absolument la prescription « automatique » en faveur auprès de certains radiothérapeutes. Le radiologiste doit être un clinicien averti, étudier soigneusement son malade, estimer ses forces de résistance, juger les caractères de l'affection, et adapter sa technique pour se tenir aussi près que possible de l'optimum. Pour peu qu'il s'abstienne de toute application brutale, il sera entièrement à l'abri de toute réaction fâcheuse.

Conclusion.

Il est peu d'inflammations qui ne réagissent aux rayons X.

Suivant la nature et les caractères de l'inflammation, les conditions du sujet, des irradiations de constantes identiques produisent des réactions variables : effets nuls, améliorations plus ou moins rapides, aggravations temporaires ou définitives.

Les aggravations sont consécutives à un excès de dose. Les traitements par doses fortes, brutaux et dangereux, sont, par conséquent, à rejeter.

Des doses extrêmement faibles de radiations sont parfaitement efficaces. L'on peut les appliquer sans crainte sur les organes les plus sensibles.

Il existe pour chaque cas une dose optima, mais que l'on peut prédéterminer, car elle varie non seulement avec chaque affection, mais avec ses caractères, les conditions du terrain, et aussi avec les constantes de l'irradiation.

Dans la radiothérapie des inflammations apparaît donc primordiale *l'importance de la clinique :* un diagnostic, une étiologie exacte permettront de poser les indications du traitement; d'autre part, l'étude précise de l'affection et du sujet aidera à la détermination de la technique la plus judicieuse. Une collaboration étroite, compréhensive, non jalouse, du médecin, du chirurgien, du radiothérapeute, est indispensable pour appliquer les radiations aux cas indiqués, au moment le plus favorable, et pour que le traitement ne soit point troublé par des interventions thérapeutiques intempestives ou incompatibles.

Doses faibles de radiations semi-pénétrantes, progressivement accrues suivant les effets, à intervalles assez éloignés, en séries brèves, tels sont les éléments essentiels de la technique.

Correctement appliquée, la radiothérapie anti-inflammatoire présente une innocuité totale. Un thérapeute imprudent ou improvisé peut, au contraire, être dangereux.

Nous nous proposons, dans un travail ultérieur, de préciser les indications pratiques et les techniques spéciales auxquelles il y aura lieu d'avoir recours dans les diverses inflammations justiciables des rayons X.

(Travail du Service central d'Electro-radiologie de Beaujon [Docteur Gérard].)

ÉTAT ACTUEL DU TRAITEMENT DE L'HÉMOGÉNIE
LA VALEUR DU TRAITEMENT RADIOTHÉRAPIQUE

PAR MM.

Max LÉVY et Léon GALLY

L'hémogénie ou thrombocytopénie essentielle[1], par la diversité de ses manifestations, intéresse les médecins, chirurgiens et spécialistes : qu'il s'agisse de gastro-entérologie, de neurologie, d'ophtalmologie, d'oto-rhinologie, de gynécologie, de pédiatrie, etc...; tous peuvent être amenés à traiter de tels patients hémogènes, et parfois à l'occasion de syndromes de la plus haute gravité.

1. On trouvera la bibliographie ainsi qu'une documentation plus abondante dans notre communication à la Société de Gastrologie de Juillet 1939.

Le traitement spécifique est encore ignoré ; c'est dire que la liste des traitements proposés est fort longue. Certains sont inefficaces, d'autres sont dangereux, aussi nous n'en ferons pas une revue complète. Cette liste comporte, en particulier :

1° Le traitement chirurgical ;
2° De nombreux traitements médicaux ;
3° La radiothérapie.

Nous avons fait, par ailleurs, une étude détaillée de ces chapitres. Nous serons donc brefs, ne rappelant l'état actuel du problème que dans ses traits essentiels.

I. — Le traitement chirurgical.

De nombreux et très importants travaux ont été publiés au cours de ces dix dernières années, résumant l'expérience, parfois considérable, de certains chirurgiens. Ils sont en parfait accord sur les points suivants : la Splénectomie (S) est à repousser pour toutes les formes bénignes et pour toutes les formes aiguës (O. Whipple : 8 opérés, 7 morts; Rosenthal, 1936 : 7 opérés, 3 morts, etc...). Dans les formes chroniques, la mortalité demeure élevée ; elle oscille de 7 à 17 pour 100; et pourtant, il s'agit de chirurgiens particulièrement entraînés et parfaitement outillés pour la pratique de cette opération. Mais l'étude systématique et prolongée de l'opéré est non moins instructive. Elle montre que, si pour un grand nombre de patients, il y a une guérison brillante et durable, cela est loin d'être une règle absolue. Il existe, en effet, des morts *opératoires tardives*, des récidives, et très fréquemment des signes de laboratoire traduisant la persistance d'hémogénie plus ou moins marquée. Les conclusions des chirurgiens ayant pratiqué un grand nombre de splénectomies sont très intéressantes : C'est ainsi que Wintrobe et ses collaborateurs, étudiant les résultats comparés de 97 splénectomies et de 76 cas traités médicalement, pensent qu'il n'y a aucune preuve permettant de considérer la splénectomie comme un traitement spécifique; qu'il y a un risque opératoire certain et des récidives possibles, tout en considérant l'intervention comme le procédé le plus radical. La plupart de ceux qui ont une expérience importante aboutissent sensiblement aux mêmes résultats.

Les chirurgiens eux-mêmes reconnaissent que la rémission des poussées aiguës est plus une règle qu'une exception, si le traitement médical est bien conduit, et que grâce à ce dernier, on peut obtenir des guérisons durables et d'excellente qualité ; même si les guérisons ne sont pas brillantes, elles sont toutefois possibles et assez fréquentes. Tout ceci ne doit pas faire oublier la proportion importante de très beaux résultats que peut donner la chirurgie.

II. — Les traitements médicaux.

Ils sont nombreux, mais paraissent tous avoir ce caractère commun de ne procurer que des résultats *temporaires.*

Parmi les plus efficaces, citons : l'hépatothérapie ; l'hématothérapie (injections sous-cutanées répétées de petit volume de sang) ; les transfusions sanguines, les extraits de plaquettes sanguines.

Parmi ceux dont l'action est moins constante, mais nette, citons : l'acide ascorbique, les vitamines P et T, le venin de serpent, l'extrait parathyroïdien.

III. — La radiothérapie splénique.

La radiothérapie splénique n'est pas une nouveauté : elle fut mise en pratique, dès 1920,

par Stephan, avec de bons résultats. Son étude fut reprise en France, en 1922, par Pagnez, Ravina et Solomon, puis surtout de façon plus approfondie par Ravina, en 1923, qui en signale l'action heureuse. Il est curieux de constater qu'aucune étude systématique de ce problème thérapeutique n'a été pratiquée par la suite.

A l'étranger, si quelques auteurs dénient aux rayons X toute action thérapeutique (nous verrons plus loin quelles sont les raisons possibles de leurs échecs), un certain nombre apportent au contraire des résultats favorables : Mettier, Stone et Purviance, Caffier, Rudisill, etc... Vaugham recueille les données de différents auteurs, note 25 cas favorables sur 45 cas traités.

Par contre, en France, dans les publications les plus récentes, la radiothérapie splénique n'est pas mentionnée, ou bien alors c'est pour en signaler l'inefficacité (A. Tzanck et Dreyfus, 1937 ; P. Chevallier, 1936 ; P. Emile-Weil et Isch-Wall, 1935).

En 1934, une de nos patientes, grande hémogénique, présentait des accidents de gravité croissante, mettant rapidement sa vie en danger ; un hématologiste préconisait une splénectomie ; M. Robineau, auquel nous transmettions cet avis, déconseillait l'intervention. La radiothérapie fut essayée ; elle donna, sans le moindre risque, une guérison tout aussi brillante qu'une splénectomie. Ce très beau résultat nous a incités à essayer systématiquement ce traitement. Depuis cette époque, nous avons traité 28 cas d'hémogénie, avec de bons résultats ; il est bien entendu que, seule, la surveillance prolongée de certains de ces patients, avec ou sans nouvelles applications de rayons X, permettra de porter un jugement définitif.

Rapportons très schématiquement quatre exemples typiques :

1° Mme X.

2° J. B.

3° Berth.

4° P. C.

Observation I. — Mme X..., 49 ans. Dès l'âge de 15 ans, fréquentes gingivorragies. De 26 à 31 ans, ménorragies. A 21 et 36 ans, grossesses, accompagnées, pendant toutes leurs durées, de pertes hémorragiques. Accouchements normaux. A 41 ans, rectorragie considérable à l'occasion d'une poussée hémorroïdaire; le temps de saignement est alors de onze minutes. Depuis lors, saignement quotidien des gencives, ecchymoses constantes. A 47 ans (1934), fatigue intense, métrorragies considérables, accrues encore au moment des règles. Les ecchymoses deviennent de plus en plus étendues; aggravation rapide de l'état général. Echec de la radiothérapie ovarienne (2.500 Röentgens). Très vite (1934), la situation s'aggrave, et au début de janvier 1935, la malade est pâle, exsangue, le pouls à 130-140, et après 7 transfusions (2.100 cm^3), il n'y a que 60 pour 100 d'Hb., 1.500.000 globules rouges. Le radium intra-utérin (Dr Degrais), arrête les métrorragies en trois semaines, mais le saignement gingival persiste, incessant. Un hématologiste conseille la splénectomie. M. Robineau conseille l'abstention. La radiothérapie splénique est appliquée. A ce moment le temps de saignement dépasse quarante-cinq minutes. Une première série de 1.500 r. arrête toutes les manifestations hémorragiques gingivales et cutanées. Au cours de la même année 1935, deux nouvelles séries de 1.500 r. sont appliquées, soit un total de 4.500 r. La guérison se maintient actuellement.

Observation II. — J. B..., apparition des premiers signes d'hémogénie à l'âge de 12 ans. Epistaxis fréquents : jusqu'à 17 ans, 3 à 4 fois par semaine, pendant trente minutes; de 17 à 23 ans, épistaxis moins abondants tout aussi fréquents. A partir de 23 ans, ménorragies. A 21 ans : signe du lacet positif; temps de coagulation de douze à quatorze minutes (procédé du tube à hémolyse), faible rétraction du caillot, temps de saignement de cinq minutes.

A 25 ans, temps de saignement de quatre minutes et demie; Hb. 85 pour 100, 3.100.000 globules rouges. La radiothérapie splénique est appliquée : au total, 870 r. Dès la première séance, temps de saignement de une minute. Arrêt des saignements. Actuellement, depuis deux ans : règles normales et disparition des épistaxis : une grossesse et un accouchement normaux.

Observation III. — Bert..., 26 ans, ménorragies intenses depuis l'âge de 21 ans; temps de saignement de six à quinze minutes, temps de coagulation de vingt-six minutes. Application de la radiothérapie : en un an : 3 séries (3.750 r.). Depuis huit mois, les règles sont normales.

Observation IV. — P. C..., 40 ans, ménorragies depuis la puberté; temps de saignement de huit minutes; temps de coagulation de dix-huit minutes; diminution de la rétractilité du caillot; le rapport du volume des globules rouges au plasma est de 0.43 (normale : 0,8 à 0,9); globules rouges : 3.600.000; teneur en Hb. : 80 pour 100; 120.000 plaquettes sanguines. Echec de tous les traitements essayés. Un gynécologue éminent propose une intervention chirurgicale. La radiothérapie splénique (3.100 r. en II, III, IV, 1939) fut appliquée : règles normales après la première séance de 250 r.

En Mai et Juin 1939, règles normales. Temps de saignement de une minute et demie; temps de coagulation de six minutes. Indice GR/plasma : 0,61. Numération des GR : 3.980.000; numération des plaquettes : 175.000.

Technique thérapeutique.

Tous nos patients ont été traités suivant le même schéma très classique : tension de 200 kw., distance de l'ampoule à la peau : 50 *cm.*; filtres de CU., de 1 *mm.*; AL., 1 *mm.*; large zone d'irradiation, utilisation d'un localisateur de base de 25 *cm.* Pour un adulte, la dose minima administrée dans une première série est de 1.500 r., dose qui peut être portée à 3.000 r. pour un cas grave.

Le traitement ultérieur, s'il est encore nécessaire, ne sera repris qu'après un repos minimum de trois à quatre semaines.

La clinique et le laboratoire interviendront ensuite pour régler la reprise et la posologie des rayons X; la deuxième série est rarement inférieure à 750 r.

Le traitement est poursuivi par étapes jusqu'à la disparition complète de toutes les manifestations cliniques de l'hémogénie et de toutes les anomalies des tests de laboratoire.

La radiothérapie ne doit donc pas être envisagée comme un acte unique, mais comme une série d'attaques successives, avec contrôle du bénéfice acquis pour chaque série.

Est-il possible d'expliquer les échecs relatés par différents auteurs ?

Il semble, en effet, que d'une façon générale les doses de rayons X utilisées soient beaucoup trop faibles : tel auteur mentionnant les échecs de la radiothérapie a donné 200 r. au total, donc une dose manifestement trop faible.

D'autre part, il n'est pas fait mention, dans les travaux que nous avons lus, de la *sensibilité* individuelle vis-à-vis des rayons X. Or, il suffit d'avoir traité un très petit nombre de patients pour se rendre compte de l'inégalité extraordinaire des réactions vis-à-vis d'une même dose : tel résultat sera déjà obtenu après 250 r., alors que pour un autre patient porteur d'une hémogénie de gravité paraissant identique, il faudra 1.500 à 2.000 r. ou plus.

Enfin, un troisième point nous semble avoir une grosse importance : les premières expériences de Ravina, puis plus tard celles de Toriolli et de ses collaborateurs, paraissent bien montrer que, non seulement la rate mais tout le système réticulo-endothélial serait intéressé dans l'hémogénie. Il est donc logique de ne pas limiter l'irradiation à la rate, tout au moins dans les cas résistants, et d'essayer, comme Ravina l'a fait, l'irradiation systématique des régions riches en ganglions (régions inguinales et axillaires, par exemple).

Dans l'ensemble, nos résultats cliniques immédiats ont été satisfaisants : les saignements ont disparu. Le résultat acquis est parfaitement stable, depuis cinq ans, pour notre cas le plus grave. Il est bien évident que nous n'avons pas le droit de parler de résultats définitifs; puisque des récidives à longues distances sont toujours possibles (comme d'ailleurs après les splénectomies), nous ne considérons que les résultats immédiats.

La réascension des plaquettes sanguines s'observe chez tous les patients, comme cela est bien connu ; elle est souvent brutale, se produisant dans les heures qui suivent l'irradiation. Le temps de saignement se raccourcit, ainsi que le temps de coagulation (si celui-ci était allongé). Le taux des globules rouges redevient normal, indépendamment de toute thérapeutique antianémique.

Enfin, signalons certains faits de réactivation; le début du traitement peut exagérer quelques symptômes : par exemple, une de nos malades voit son temps de saignement passer de six à quinze minutes ; telle autre, qui ne présentait comme signe d'hémogénie, que des épistaxis évoluant depuis dix ans, eut après la première séance de radiothérapie une poussée d'ecchymoses, qu'elle n'avait jamais observée auparavant. Mais très rapidement la poursuite du traitement fait tout rentrer dans l'ordre.

Nous pensons que, dans l'état actuel de nos connaissances, les conclusions suivantes s'imposent :

1° En ce qui concerne la splénectomie, l'accord est complet pour rejeter cette intervention dans les formes bénignes et aiguës. Chirurgiens et médecins reconnaissent également que le traitement médical bien conduit permet de ne pas mourir de poussées aiguës. La splénectomie n'étant pas une thérapeutique spécifique, et comportant encore une forte mortalité tant immédiate qu'à distance, des échecs et des récidives, doit être systématiquement écartée pour faire place au traitement médical.

2° Dans l'état actuel de nos connaissances, le traitement de base de l'hémogénie essentiellement destiné à donner des résultats durables, nous paraît être la radiothérapie du système réticulo-endothélial, rate, ganglions, en particulier. Et ce que nous savons actuellement de la physiopathologie de l'hémogénie, est en faveur du traitement médical. Nous ne nous étendrons pas ici sur ce point ; nous rappellerons que les données expérimentales de différents auteurs, et spécialement Franck (1915), Pagnez et Ravina (1922), Ravina (1923), Torrioli et ses collaborateurs (1933-1939), Troland et Lee (1938), permettront de penser qu'il existe une hyperactivité du système réticulo-endothélial, dont l'hypersplénie serait une des expressions.

Il est bien entendu que, lors d'une poussée aiguë, il faut associer au traitement, hématothérapie, transfusion, hépatothérapie, fer, etc...

3° La radiothérapie doit être systématiquement appliquée aux formes bénignes ; elle constituerait ainsi une thérapeutique prophylactique des formes graves [2], une préparation du patient

2. Les formes graves d'emblée sont absolument exceptionnelles.

hémogénique à l'intervention chirurgicale [3].

Il est à souhaiter que cette thérapeutique radiothérapique, appliquée à bon escient, sur des patients bien étudiés et correctement suivis (clinique et laboratoire) à longue distance, par des radiologues entraînés, possesseurs d'installations correctes, prenne une grande extension, que de nombreux cas et des formes graves en particulier, soient traités et longtemps suivis pour qu'un jugement définitif puisse être porté sur la valeur de ce procédé.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LES TRAUMATISMES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

D'APRÈS L'EXPÉRIENCE DE LA GUERRE 1914-1918

La rareté des traumatismes médullaires dans la pratique civile fait que beaucoup de médecins n'en ayant jamais observé les connaissent assez mal ; or, les plaies de la moelle épinière comptent parmi les blessures les plus redoutables et il faut malheureusement s'attendre à ce que leur nombre ne soit pas négligeable : pendant la seule offensive de la Somme, du 1er Juillet au 1er Décembre 1916, Guillain et Barré ont eu à traiter 225 cas de traumatismes médullaires au Centre Neurologique de la VIe armée. Aussi le Comité de Rédaction de *La Presse Médicale* a-t-il jugé utile de rappeler à ses lecteurs l'essentiel des travaux très importants consacrés à cette question pendant la guerre 1914-1918, par Guillain et Barré, Roussy et Lhermitte, A. et J. Déjerine et Mouzon, Head et Riddoch, etc... [1].

Etiologie. — Les causes des lésions de guerre de la moelle sont nombreuses : traumatismes par éboulement ou chute d'un lieu élevé (les fractures et luxations associées du rachis sont fréquentes dans ces cas), plaies par arme blanche au cours des nettoyages de tranchée (elles réalisent souvent un syndrome de Brown-Séquard), blessures par armes à feu (balles, shrapnells, éclats d'obus). Sur 100 cas, Guillain et Barré ont noté 61 blessures par éclat d'obus, 23 par balle, 8 par shrapnell et 8 traumatismes par fracture rachidienne chez des soldats pris dans un éboulement.

Anatomie pathologique. — En raison de leur proximité du bulbe, les lésions des 3 premiers segments cervicaux entraînent immédiatement ou presque la mort et n'ont pas d'intérêt pratique ; mais on peut observer des lésions de tous les autres segments médullaires. Sauf exception, les plaies par arme à feu ont leur porte d'entrée dans la région dorsale ou, plus rarement, dans la région latérale du tronc et du cou, les projectiles à porte d'entrée antérieure provoquant, dans la traversée du thorax ou de l'abdomen des blessures souvent déjà mortelles par elles-mêmes. Il n'y a pas lieu d'insister sur les lésions produites par un éboulement ou une chute : ce sont des hématomyélies ou des myélomalacies associées ou non à des lésions osseuses. Dans les plaies par arme à feu, les lésions rachidiennes sont variables : il existe soit un simple orifice, soit une fracture comminutive avec des esquilles qui peuvent être projetées dans la moelle ; les hémorragies sont souvent abondantes : extra - dure - mériennes, sous-arachnoïdiennes, intra - médullaires ; la moelle peut être sectionnée partiellement ou totalement ; la section anatomique totale est relativement rare, même avec les gros projectiles (15 cas sur 138 autopsies dans la statistique de Guillain et Barré) ; les sections totales physiologiques sont plus fréquentes : le projectile a dilacéré la plus grande partie de la moelle, laissant en apparence intactes les fibres d'un cordon qui est le siège d'une hémorragie ou d'une myélomalacie qui lui fait perdre toute valeur conductrice ; un projectile qui traverse un segment, aux hémorragies sous-arachnoïdiennes ; secondaires d'hémorragie et de nécrose bien étudiées par Lhermitte ; si les lésions sous-jacentes ont peu d'intérêt, la possibilité de lésions sus-jacentes ne doit pas être perdue de vue car elles entraînent des signes qui peuvent faire localiser trop haut la lésion principale.

Une variété très spéciale de blessure par arme à feu a été décrite par Guillain et Barré qui en ont rapporté 15 cas mortels ; il s'agit de lésions médullaires créées par le passage d'un projectile qui fracture les lames à leur base ou creuse un tunnel dans le corps vertébral, sans ouvrir la dure-mère ni léser directement la moelle ; l'hématomyélie est la lésion prédominante, isolée ou associée à la nécrose et au ramollissement, aux hémorragies sous-arachnoïdiennes ; elle peut être minime ou s'étendre en hauteur sur de nombreux segments ; elle siège aussi bien dans la substance blanche que dans la substance grise.

Les commotions directes de la moelle peuvent provoquer de petites hémorragies ou ne déterminer que des lésions d'ordre histologique auxquelles Claude et Lhermitte ont consacré un important travail.

La régénération des fibres nerveuses dans la moelle et les racines rachidiennes est-elle possible ? Roussy et Lhermitte admettent la régénération des racines postérieures mais insistent sur l'inertie régénératrice des fibres cordonnales; c'est dire que les tentatives de suture de la moelle dans les sections sont par avance vouées à l'échec.

Symptômes. — Un sujet dont la moelle est blessée a, en général, la sensation d'un coup violent qui lui brise les reins ou le coupe en deux ; il tombe à terre sans pouvoir se relever ; il ne perd pas connaissance et ne présente, dans les premières heures, qu'un état de choc relativement peu accusé ; il ne souffre pour ainsi dire pas, sauf s'il a une lésion incomplète avec des esquilles comprimant la moelle ou une lésion irritative des racines. Il est facile de reconnaître une lésion traumatique de la moelle chez un soldat paraplégique qui a une blessure dorsale, mais ce diagnostic simpliste est insuffisant ; il est capital, pour le pronostic, de déterminer s'il s'agit d'une section complète, d'une section incomplète, d'une hématomyélie, d'une commotion médullaire, d'une compression. Nous suivrons la description donnée par les auteurs dont la statistique est la plus importante : Guillain et Barré.

Dans les *sections médullaires complètes, anatomiques ou physiologiques*, le tableau clinique à la première phase est le suivant : paraplégie complète ; anesthésie totale à tous les modes ; tonicité normale au début ; abolition des réflexes tendineux ; conservation habituelle du réflexe cutané plantaire en flexion, mais d'un type anormal (temps de latence augmenté, flexion souvent très ample et beaucoup plus lente que normalement) ; persistance fréquente du réflexe crémastérien ; persistance plus rare des réflexes cutanés abdominaux ; abolition complète dans les trois quarts des cas des réflexes de défense recherchés par les méthodes classiques ; existence dans plus de la moitié des cas de réactions réflexes diffusées par excitation de la plante des pieds ; contraction permanente du sphincter vésical entraînant la rétention d'urine ; incontinence fréquente du sphincter anal ; inversion de la répartition thermique sur les membres paralysés, la température augmentant de la racine vers le pied.

Dans les *sections médullaires incomplètes*, les symptômes peuvent être les mêmes que ceux des sections complètes ; toutefois, si la lésion est peu profonde, l'abolition des sensibilités n'est pas absolue : l'anesthésie manque dans un territoire cutané qui peut être très limité (plante du pied ou région sacrée, par exemple) ; la douleur peut être réveillée par certaines manœuvres comme celle de Lasègue ; la notion des attitudes segmentaires est partiellement conservée ou certaines sensations, telles que les sensations vibratoires, sont perçues. Dans les sections incomplètes, le réflexe cutané plantaire est, en général, aboli ; c'est pourquoi Guillain et Barré considèrent qu'il semble préférable de trouver chez un blessé paraplégique un réflexe cutané plantaire aboli plutôt qu'un réflexe en flexion ; d'autre part, il vaut beaucoup mieux constater un réflexe plantaire en extension qu'un réflexe aboli : un réflexe en extension chez un sujet ayant depuis quelques jours une blessure de la moelle signifiant qu'il n'y a pas de section de la moelle, mais vraisemblablement une hématomyélie, une hématorrachis ou une compression [2].

Les hématomyélies par projectiles ne lésant pas directement la moelle se traduisent par une paraplégie flasque complète avec, dans la règle, abolition de toutes les sensibilités ; à l'inverse des hématomyélies spontanées qui siègent dans l'axe gris, elles intéressent, en effet, dans la plupart des cas la presque totalité d'un segment médullaire ; l'épanchement ayant tendance à fuser en haut dans la substance grise, on peut trouver, au-dessus de la zone d'anesthésie totale, une dissociation syringomyélique portant sur un ou deux segments cutanés. Presque toujours il y a des suffusions sanguines sous-arachnoïdiennes associées que la ponction lombaire décèlerait mais, d'une façon générale, il vaut mieux s'en abstenir au début car elle est loin d'être toujours inoffensive lorsqu'il y a une lésion congestive ou hémorragique récente. Pour peu qu'elles soient étendues, le pronostic de ces hématomyélies est très grave, à peine différent de celui des blessures directes de la moelle ; cependant lorsque la lésion s'étend peu en hauteur et surtout en largeur, la paraplégie est susceptible de s'améliorer lentement. Rappelons que le pronostic des hématomyélies qui surviennent après la déflagration de fortes charges

3. Ce procédé de traitement systématique préopératoire est également préconisé par Ledoux-Lebard (communication verbale).

1. Ceux de nos lecteurs qui désireraient une documentation plus complète pourront se reporter aux ouvrages suivants :

G. Guillain et J.-A. Barré : *Travaux neurologiques de guerre* (Masson et Cie, éditeurs), Paris, 1920.

G. Guillain : Les lésions traumatiques de la moelle épinière. In *Questions neurologiques d'actualité* (Masson et Cie, éditeurs), Paris, 1922.

G. Roussy et J. Lhermitte : *Blessures de la moelle et de la queue de cheval* (Masson et Cie, éditeurs), Paris, 1918.

2. D'après Roussy et Lhermitte, on pourrait observer un signe de Babinski en extension dans certaines sections complètes de la moelle. Guillain et Barré considèrent cette possibilité comme très douteuse.

d'explosif sans plaie extérieure est beaucoup moins grave.

Les *commotions médullaires simples* coïncident presque toujours avec de petites hématomyélies ; les réflexes tendineux ne sont pas totalement abolis ; le réflexe cutané plantaire se fait souvent en extension ; les troubles sphinctériens sont transitoires ; les troubles de la sensibilité sont irréguliers, souvent à type de dissociation syringomyélique ébauchée.

Dans les *compressions médullaires*, les douleurs radiculaires sont fréquentes et intenses ; il existe des zones d'hyperesthésie ; la paraplégie est souvent incomplète, avec surréflectivité tendineuse, clonus, signe de Babinski et symptômes d'automatisme précoces et très accusés. Les compressions traumatiques pures sont exceptionnelles et il y a presque toujours des lésions intra-médullaires associées qui s'extériorisent cliniquement par leurs signes spéciaux.

Évolution et pronostic. — D'une façon générale, le pronostic des lésions médullaires fermées est moins grave que celui des plaies vraies de la moelle ; sur 245 blessés vrais de la moelle observés par Guillain en 1916 et 1917, 146 sont morts dans les Centres neurologiques d'armée et 99 seulement, dont un certain nombre ont succombé ultérieurement, ont pu être évacués ; à s'en tenir à la mortalité précoce aux armées, le pourcentage des issues fatales a été de 59,5. La section anatomique totale comporte presque toujours un pronostic fatal dans les premiers jours ou les premières semaines ; les lésions médullaires sans section totale laissent une plus grande possibilité de survie, mais la plupart de ces blessés restent de grands infirmes, des paraplégiques définitifs. Les hématomyélies par projectiles ayant lésé le rachis sans ouvrir la dure-mère ont un pronostic parfois très grave, équivalent à celui des sections totales, parfois moins redoutable. Les lésions cervicales inférieures sont fonctionnellement plus graves que les autres lésions médullaires car elles entraînent une quadriplégie ; les lésions de la queue de cheval qui sont, en réalité, des lésions radiculaires, sont moins graves dans l'ensemble que les lésions de la moelle, mais Guillain et Barré ont noté 7 morts rapides sur 22 cas par complications méningées précoces. Enfin, lorsque la lésion n'intéresse qu'une moitié de la moelle réalisant un syndrome de Brown-Séquard, le pronostic est relativement favorable, les décès étant rares et les troubles fonctionnels tendant à s'amender.

Quels sont les facteurs qui rendent si sombre le pronostic des plaies vraies de la moelle ? D'après Guillain et Barré, le rôle de l'infection urinaire, des complications pulmonaires, des infections partant des escarres est relativement peu important, tandis qu'on doit placer au premier plan : la méningite purulente, les troubles de l'innervation sympathique du tube digestif, des viscères abdominaux et des glandes endocrines, la cachexie par défaut d'assimilation, l'anémie des centres cérébraux et du bulbe.

Traitement. — Dans les lésions traumatiques fermées de la moelle (fractures et luxations du rachis sans plaie), l'intervention précoce ne s'impose pas. Par contre, une plaie de la moelle, comme toute plaie de guerre, doit être explorée le plus précocement possible. Il faut opérer dans des salles surchauffées, le tissu nerveux étant sensible au refroidissement ; les blessés de la moelle supportent mal l'anesthésie générale par le chloroforme, l'éther ou le protoxyde d'azote et, dans la mesure du possible, l'anesthésie locale est préférable (Guillain et Barré).

On débridera l'orifice d'entrée du projectile, on désinfectera la plaie et on enlèvera les fragments de vêtement, les corps étrangers, les esquilles ; le tissu nerveux ne tolérant pas les antiseptiques, on fera, sous faible pression, de grands lavages au sérum physiologique chaud ; on n'explorera le fond de ces plaies, où la moelle peut être à nu, qu'avec la plus grande douceur, sans tamponner fortement.

Lorsque l'intervention aura montré une fracture de la vertèbre et que les esquilles auront été enlevées, il ne faudra sous aucun prétexte ouvrir la dure-mère si elle ne l'a pas été par le projectile ; même si l'on suppose qu'il y a une hémorragie intra-dure-mérienne ou intra-médullaire, l'ouverture de la dure-mère est absolument inutile et toujours nuisible (Guillain et Barré). Lorsque la dure-mère a été ouverte par le projectile ou par les esquilles et que la moelle apparaît en bouillie au fond de la plaie, le lavage prolongé au sérum chaud, sous faible pression, est le seul traitement rationnel, la suture de la moelle étant illusoire. Quand le projectile, qu'une radiographie préalable aura repéré, est en arrière ou sur les côtés de la moelle, il faut l'extraire au cours de l'intervention ; s'il est intra-médullaire, la même règle s'impose, car la dure-mère étant ouverte, l'ablation ne complique pas l'opération et ne peut qu'être utile en supprimant une cause d'infection ; lorsque le projectile, après avoir traversé la moelle, se trouve en avant de celle-ci dans le corps vertébral, son ablation est inopportune car on est certain de créer des lésions supplémentaires qui peuvent transformer une section incomplète en section complète.

Le traitement dit médical a une importance extrême car il permet d'éviter nombre de complications. Ces blessés doivent être maintenus dans un état de propreté absolue et il faut un personnel nombreux et particulièrement dévoué. On couchera les blessés sur des lits mécaniques permettant les pansements et les nettoyages sans mobilisation du rachis, ou à défaut sur des matelas d'air ; les ronds de caoutchouc sont souvent traumatisants et leur emploi doit être surveillé. L'incontinence des matières favorise les escarres sacrées ; des lavages locaux au savon et à l'alcool suivis d'un séchage minutieux et d'un poudrage avec du talc stérilisé seront faits très souvent, même la nuit ; malgré tous les soins locaux, les escarres sacrées peuvent se développer ; on les traitera comme toutes les escarres; des couches d'ouate isoleront les autres régions exposées aux escarres (talons, malléoles, genoux). Tous les blessés de la moelle doivent être sondés régulièrement plusieurs fois par jour avec une asepsie parfaite; une sonde sera mise à demeure s'il y a hématurie et on fera des lavages avec de l'eau bouillie chaude ; les lavages vésicaux seront indiqués si les urines deviennent purulentes ; l'urotropine sera donnée avec prudence car son action irritante peut augmenter la tendance aux hématuries. Des changements fréquents de position dans la mesure du possible, les soins antiseptiques habituels du rhino-pharynx seront prescrits pour essayer d'éviter les complications pulmonaires. L'alimentation sera telle que le blessé la désirera ; il n'y a aucune contre-indication à alimenter les blessés de la moelle mais leur anorexie est souvent complète. Les injections de sérum salé ou sucré, d'adrénaline, de toni-cardiaques, seront faites suivant leurs indications habituelles. La morphine est utile pour lutter contre les douleurs de certains de ces blessés et l'insomnie rebelle de presque tous.

Telles sont les directives que Guillain et Barré avaient adoptées après la guerre 1914-1918. Les techniques nouvelles de la neuro-chirurgie faciliteront certains points de l'acte chirurgical ; en particulier, l'emploi de la cire à os, de l'aspiration sur ouate mouillée, des fragments de muscle rendront l'hémostase plus aisée et plus rapide ; mais le pronostic des lésions graves de la moelle n'en sera guère amélioré, en l'absence de régénération possible. Il est vraisemblable que, comme en 1914-1918, les plaies de la moelle seront beaucoup plus redoutables que les plaies du cerveau, celles-ci d'ailleurs rendues plus rares et moins graves par le port du casque.

L. Rouquès.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE NANCY

Braun. ***L'histamine à petites doses dans le traitement des ulcères gastro-duodénaux*** (*Imprimerie Caubère*, Paris), Nancy. — Dans cette thèse fort bien documentée, B. expose tout d'abord les généralités sur l'histamine. Il rappelle que l'histamine qui dérive par décarboxylation de l'histidine, possède les propriétés vaso-dilatatrices des capillaires et des artérioles et qu'elle fait contracter la musculature lisse.

Il souligne au passage son important pouvoir antalgique qui s'exerce sur les douleurs de toutes sortes, notamment sur les rhumatismes chroniques, arthralgies, névralgies, myalgies, ainsi que les séquelles de zona.

Puis, spécialisant son étude de l'histamine en gastro-entérologie, il rapporte 16 observations d'ulcus gastro-duodénaux, traités avec une solution d'histamine au dix-millième.

Les conclusions de son travail lui permettent d'affirmer que l'histamine au dix-millième dans le traitement des ulcères gastro-duodénaux amène une sédation extrêmement rapide de la douleur. Cette sédation se manifeste entre la 1re et la 3e injection. Elle est suivie rapidement d'une dispersion totale de la douleur ainsi que d'une régression des signes associés de l'ulcère (vomissements, dénutrition) et d'une reprise rapide de l'état général.

L'injection d'une solution d'histamine au dix-millième constitue à l'heure actuelle, à la dose de une ampoule par jour, par voie sous-cutanée ou intra-dermique, le traitement de choix de l'ulcère gastro-duodénal.

THÈSE DE BUENOS-AIRES

Juan Reforzo Membrives. ***Studios sobre la relacion entre hipofisis y tiroides*** (Etudes sur les rapports entre l'hypophyse et la thyroïde). [*Thèse de Buenos-Aires*]. — Le Dr Membrives donne dans ce bel ouvrage une étude d'ensemble des relations entre deux des plus importantes endocrines de l'économie.

L'auteur a travaillé dans le service de Maranon, à Madrid et dans le laboratoire de Houssay, à Buenos-Aires.

Il montre d'abord que la suppression anatomique de l'hypophyse détermine des altérations pondérables histologiques et fonctionnelles à type régressif du corps thyroïde, et qu'au contraire l'administration de la glande hypophysaire provoque de l'hyperfonctionnement thyroïdien.

Inversement, l'ablation du corps thyroïde détermine une augmentation de poids, des modifications histologiques, avec accroissement des cellules basophiles et diminution des éosinophiles dans l'hypophyse.

Il n'y a pas de suppléance entre ces deux glandes, mais la sécrétion thyroïdienne augmente le pouvoir excitosexuel de l'hypophyse.

Ch. Richet.

REDACTION. — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, **La Presse Médicale,** ***120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.***

II^es JOURNÉES INTERNATIONALES DE PATHOLOGIE ET D'ORGANISATION DU TRAVAIL

(Paris, 22-25 Mai 1939.)

Placées sous la présidence de M. Ch. Picquenard, *directeur général honoraire au ministère du Travail, les* IIes Journées internationales de Pathologie du Travail *ont été inaugurées, à la Faculté de Médecine, le 22 Mai, en présence de M. le Doyen* Tiffeneau, *de MM. les Représentants du Ministre du Travail et de M. le Recteur.*

Le succès de ces journées fut complet, tant par le nombre et la qualité des délégués étrangers et français que par l'intérêt des sujets traités. Parmi les nombreux Congressistes qui assistaient aux séances, nous avons reconnu les Professeurs Langelez, Bridge, Middleton, Bauer, Baader, Kœlsch, Vigliani, Flury, *etc... Tous les maîtres français qui s'intéressent à la Médecine du Travail étaient présents et beaucoup prirent part aux discussions scientifiques.*

Ce Congrès, parfaitement organisé, agrémenté de visites d'usines, de visites de musées, de réceptions, remporta un très vif succès. On doit en féliciter les principaux organisateurs : M. le Directeur général Picquenard *qui fut un animateur incomparable, M. le Prof.* Duvoir *et le secrétaire général, le Dr* Guy Hausser.

Première question.

Conditions hygiéniques des travaux de soudure.

MM. **F. Heim de Balsac** et **M. Leroy**, rapporteurs.

Après avoir sommairement esquissé les données technologiques essentielles de l'industrie considérée, les auteurs du rapport envisagent les deux questions principales, quant à la détermination des facteurs nocifs: la pollution de l'atmosphère et les radiations émises au cours du travail.

La pollution de l'atmosphère au cours des travaux de soudure ou d'oxycoupage peut avoir plusieurs origines :

1° Les sources de chaleur (flamme, arc) ;

2° Les métaux ;

3° Les constituants des flux et des enrobages;

4° Les enduits recouvrant les métaux sur lesquels s'effectuent les travaux.

Les gaz répandus dans l'atmosphère par la combustion de l'acétylène et de l'oxygène ne sont pas dangereux et il n'y a eu aucun accident signalé comme pouvant être imputé à cette cause.

De même la formation de vapeurs nitreuses et d'ozone dans l'arc de soudure n'apparaît pas particulièrement redoutable. Dans le cas de travaux de longue durée, en atmosphère confinée, il convient néanmoins d'en tenir compte.

La question si les fumées d'acide ferrique Fe^2O^3 sont responsables de troubles analogues à la fièvre des fondeurs demande encore à être examinée. De même, l'état actuel de nos connaissances ne nous permet pas de savoir si l'on peut parler d'une impuissance génitale par l'arco-soudure. Les essais réalisés sur les fumées dégagées par les enrobages sont encore beaucoup trop rares et incomplets, pour qu'on puisse, à l'heure présente, être tout à fait éclairé à ce sujet.

En résumé, si certains points relatifs à la nocivité effective des facteurs, encore mal définis, restent en suspens, il est d'ores et déjà acquis que l'hygiène spéciale des travaux de soudure est étayée sur une documentation précise presque expérimentale. Des dispositifs existent qui assurent une protection efficace contre les effets des radiations et des fumées métalliques. Il reste à entraîner les professionnels à user de ces dispositifs.

Communications.

La soudure électrique. — M. **Bridge** (Londres) rapporte plusieurs cas d'œdème pulmonaire chez des soudeurs qui travaillaient dans un espace confiné sur un navire où on utilisait une flamme de température élevée à l'oxy-acétylène. Les fumées dégagées lors de la soudure contenaient 75 millioniémes de vapeurs nitreuses (peroxyde d'azote). Si dans les conditions habituelles de la soudure à l'arc électrique les fumées nitreuses paraissent en trop faible quantité pour produire des troubles pulmonaires aigus, on peut craindre que dans un espace confiné, sans ventilation efficace, leur concentration puisse s'élever et produire des symptômes d'irritation.

Dans les troubles occasionnés par l'arco-soudure électrique il faut aussi considérer la composition de l'électrode; la fumée d'électrodes métalliques est consituée par presque 50 pour 100 d'oxyde de fer; ainsi s'explique, chez certains ouvriers, l'apparition au niveau des poumons d'une image radiologique nodulaire qui ressemble beaucoup à celle de la silicose. Il faut également tenir compte de l'enrobage de l'électrode. La fumée qui se dégage pendant l'usage de l'électrode n'a pu être exactement définie, mais il semble improbable qu'elle soit susceptible de produire des troubles sérieux.

Recherches concernant les dangers lors de la soudure électrique et la soudure à l'alliage de plomb. — M. **Engel** (Berlin) a particulièrement examiné l'incidence du saturnisme survenant lors de la soudure à l'alliage de plomb. Il estime que le risque d'intoxication est surtout élevé lorsqu'il s'agit de soudure au plomb autogène ; on aurait observé chez 44 pour 100 des ouvriers occupés à ces travaux des symptômes de saturnisme. Il apparaît, d'autre part, que la teneur en vapeurs plombiques lors de la soudure au plomb ne dépend pas seulement de la température de la flamme mais aussi et surtout de sa composition. D'importantes conséquences pour l'hygiène des travaux de soudure pourraient découler de cette constatation. Un autre point examiné par l'auteur est la teneur en acide silicique de la vapeur qui se dégage lors des travaux de soudure; on aurait trouvé 70 pour 100 d'oxyde ferrique et 18 à 21 pour 100 d'acide silicique, proportion qui doit être d'autant mieux souligné qu'on a constaté, en Angleterre, des altérations pulmonaires chez les soudeurs. Par contre, Engel estime que l'ozone et les gaz nitreux se dégagent lors de la soudure électrique en quantité trop infime pour être à l'origine de certaines irritations des voies respiratoires observées chez les soudeurs à l'arc.

— M. **A. Leroy** estime que l'emploi de l'électrode enrobée en soudure à l'arc a eu pour effet d'atténuer les risques de formation d'ozone et de vapeurs nitreuses. Certaines de ces électrodes évitent, en effet, l'action de l'oxygène et de l'azote de l'air sur le métal porté à la fusion en créant autour de l'air une gaine gazeuse qui ne contient pas ces constituants.

En ce qui concerne la communication du Dr Engel, il paraît utile d'insister sur le fait que l'utilisation d'une flamme à température maxima très élevée, comme la flamme oxyacétylénique, ne risque pas d'entraîner une pollution de l'atmosphère par volatilisation de métal au cours de fusion dans la soudure autogène du plomb. Dans cette opération, la température atteinte est la température de fusion du métal; une surchauffe rendrait la soudure impossible. Mais il peut en être autrement dans le dépôt de plomb sur un métal de soutien dont la température n'est plus aussi facilement fixée au cours de l'opération : cas du plombage homogène sur acier, par exemple. Il convient d'ailleurs de noter que, dans cette opération, la température maxima de la flamme ne doit pas être seule considérée; à effet thermique égal, il faut tenir compte du volume de la flamme et de la répartition spatiale de température dans cette flamme.

La question de l'hydrogène phosphoré, des gaz nitreux, de l'ozone lors de la soudure. — M. **Flury** (Würtzburg) discute la question du dégagement de l'hydrogène phosphoré lors de la soudure; il ne croit pas que ce corps intervienne beaucoup dans la pathologie du soudeur. Il attire l'attention sur une autre question beaucoup plus importante selon lui, celle de l'ozone. On croit généralement que les vapeurs nitreuses constituent le principal danger d'intoxication lors de la soudure. L'auteur pense que c'est bien plus souvent l'ozone qui provoque les troubles observés et particulièrement l'œdème pulmonaire. Il estime que l'œdème déterminé par les vapeurs nitreuses est un peu différent; celui provoqué par l'ozone semble plus grave.

— M. **Etienne-Martin** attire tout particulièrement l'attention sur l'importance de la communication de M. Flury concernant l'œdème pulmonaire provoqué par les vapeurs nitreuses d'une part, et l'ozone d'autre part. Il demande que cette question soit inscrite à l'étude des travaux ultérieurs.

Deuxième question.

Etiologie et Pathogénie des dermatoses professionnelles

MM. **Flandin** et **Rabeau**, rapporteurs.

Ce rapport très important est basé sur l'observation de 1.000 cas de dermites des travailleurs. La fréquence des dermatoses professionnelles est grande dans tous les métiers ou industries; leur nombre varie suivant les statistiques entre 40 et même 70 pour 100 des affections d'origine professionnelle réparées dans certains pays. Elles écartent ainsi de la profession un nombre important de travailleurs pour une durée souvent longue. Laissant de côté le point de vue médico-légal, les auteurs du rapport étudient les points suivants : le triage dermatologique, le diagnostic de ces dermites eczématiformes par les tests, la pathogénie, le rôle du terrain.

Le diagnostic des dermatoses professionnelles reste souvent difficile même pour un médecin averti. Certaines ont un aspect clinique si caractéristique qu'elles évoquent la cause de la dermite. Ce sont les moins habituelles. Beaucoup se manifestent sous forme d'eczéma et sont des réactions d'intolérance individuelle. La recherche de la substance eczématogène est souvent délicate. La méthode des tests cutanés, malgré ses insuffisances, est actuellement le meilleur guide que nous ayons. Elle demande une bonne technique, une interprétation comme toute épreuve biologique. Il faut s'efforcer de dépister l'irritant parmi les substances utilisées dans le métier, mais aussi en dehors du métier parmi les produits utilisés pour le ménage, la toilette, la thérapeutique.

La notion d'intolérance de groupe paraît devoir rendre service dans la pratique du fait de la simplification qu'elle apporte, et de la connaissance d'une intolérance possible, actuelle ou future, du sujet à une ou plusieurs substances de même groupe. De tels sujets semblent d'ailleurs facilement par la suite acquérir de nouvelles sensibilisations. La désensibilisation de ces malades ne pourrait être obtenue que de façon exceptionnelle. Il faudra donc les mettre à l'abri du contact avec la substance irritante. La question du changement de métier se posera souvent.

La prédisposition individuelle se rencontre plus souvent chez certains types de sujets. Il y a là une question de terrain dont l'importance varie. On

peut espérer apprendre à le mieux connaître dans l'avenir soit cliniquement, soit par des épreuves biologiques cutanées ou autres qui sont à élaborer et qui font partie du domaine des recherches de l'allergie. Ainsi pourrait se réaliser une méthode de sélection professionnelle, écartant, de certaines industries où ils sont plus exposés à la sensibilisation, les sujets chez lesquels on aurait pu mettre en évidence certaines déficiences, car il est toujours meilleur de prévoir.

Discussion du rapport.

— M. **A. Tzanck**. Nul ne saurait nier la valeur des faits mais il ne faut pas davantage mépriser les idées, principalement en ce qui concerne les dermatoses professionnelles. Tous ces faits, n'est-il pas nécessaire de les classer, de les coordonner, de les rendre intelligibles? Si les lois de tous les pays sont si incertaines, cela tient pour une large part à la carence de toute idée directrice dans ce domaine; donnez au législateur des idées claires et il fera des lois cohérentes. Il ne faut pas accepter le terme d'intolérance et refuser l'idée qui s'y rattache. Cette idée, c'est que le mal provient moins de la substance elle-même que de l'individu. Avec l'idée ancienne d'intoxication qui subordonnait tout à l'agent externe, l'état antérieur pouvait être négligé; et par état antérieur il convient d'entendre ce que l'ouvrier apporte avec lui, non seulement ses tares organiques, mais encore cette particularité de pouvoir se sensibiliser à certaines substances. L'idée d'intolérance implique que c'est cet apport de l'ouvrier qui est tout; sans lui, point de maladie professionnelle. Dès lors, en cas de trouble est-ce bien l'employeur qui est responsable. L'est-il davantage que l'épicier qui a vendu des moules qu'un sujet sur cent ne supporte pas? Lorsque l'ouvrier et le patron étaient seuls en présence, on comprend que l'on ait pris parti pour l'ouvrier. Il n'en est plus de même quand l'existence des Assurances sociales permet de secourir l'ouvrier sans charger injustement le patron.

L'auteur insiste, d'autre part, sur l'intérêt des tests en vue de la discrimination de la notion d'intolérance en trois grandes classes: l'idiosyncrasie, la sensibilisation, la diathèse. Dans l'idiosyncrasie *un seul* test est positif, dans la sensibilisation *plusieurs* et dans l'intolérance constitutionnelle ou diathèse *aucun*. Or la ligne de conduite prophylactique, thérapeutique et peut-être même médico-légale semble devoir être très différente dans ces trois cas.

— M. **Leclercq** (Lille) félicite les auteurs de leur excellent rapport. Il ne s'étendra pas sur la nature et l'apparition des dermatoses professionnelles. Il désire simplement se placer au point de vue médico-légal et dire un mot sur leur indemnisation. Il faut distinguer, à son avis, deux types de cas différents. Quelquefois, les troubles cutanés interviennent très rapidement et spontanément, dès que l'ouvrier est mis en contact avec la substance toxique. Ces accidents sont liés surtout à un état de susceptibilité spéciale ou d'idiosyncrasie de l'ouvrier. Ce fait survenu au cours du travail joue un rôle secondaire, mais toutefois incontestable. Il est exceptionnel. L'indemnisation ne peut être envisagée dans ce cas que pour la durée de la suspension du travail due à l'apparition de l'éruption.

Le plus souvent, la dermatose professionnelle est la conséquence d'une sensibilisation de l'organisme, consécutive au contact plus ou moins prolongé avec la substance en cause. Si l'ouvrier n'avait jamais été amené, du fait de sa profession, à manipuler cette substance, il n'aurait pas présenté cette sensibilisation, qui fait apparaître chez lui des accidents cutanés, susceptibles de l'obliger à suspendre son occupation et à éviter par la suite de se trouver en contact avec la substance sensibilisante. Il est indubitablement logique dans ce cas d'indemniser intégralement l'ouvrier du dommage qu'il subit. L'indemnisation des dermatoses professionnelles apparaît donc comme légitime.

— M. **Bridge** (Londres) explique, qu'en Grande-Bretagne, tous les cas de dermatoses professionnelles, quelle que soit leur forme, durée ou nombre de rechutes, sont indemnisés sans exception. Ainsi 5.000 cas de dermatoses professionnelles sont indemnisés chaque année. En ce qui concerne les tests cutanés, il ne lui semble pas que l'on puisse exclure un ouvrier sur la base d'un test, ou même de l'y soumettre dans un but préventif. Le test ne peut être utile que pour déterminer la substance qui a causé l'affection. Mais du point de vue préventif, on s'attache, en Grande-Bretagne, surtout à la recherche de substances qui, appliquées à l'ouvrier avant son travail, soient capables de prévenir les dermatoses.

COMMUNICATIONS.

Les eczémas professionnels. — M. **Gougerot** étudie longuement les eczémas professionnels. Après en avoir donné une définition et les avoir différenciés des dermites artificielles, il en discute la pathogénie, mettant particulièrement en évidence les phénomènes de sensibilisation ou anaphylaxie et les méthodes de diagnostic de la sensibilisation. Il passe ensuite en revue successivement: l'eczéma professionnel par agents physiques; l'eczéma professionnel par pluri-sensibilisation; l'arrêt du travail déclenchant l'eczéma professionnel; les sensibilisations régionales; les immunisations régionales ou désensibilisations régionales. Il attire l'attention sur deux points importants: les eczémas professionnels qui se généralisent et s'éternisent malgré la cessation des contacts professionnels et le rôle curateur de l'eczéma professionnel généralisé chez le syphilitique et chez le tuberculeux, ce qui confirme une fois de plus la conception des dematoses réaction de défense.

Dans un dernier chapitre l'auteur donne des conseils généraux et pratiques qui seront particulièrement utiles aux médecins d'usines: Devant tout eczéma professionnel, il faut rechercher la pathogénie anaphylactique, mais il ne faut l'admettre que devant un faisceau de preuves convaincantes obtenues, surtout par la reproduction expérimentale des lésions, grâce à de bonnes techniques. Si la sensibilisation à un corps est prouvée, il faut supprimer tout contact avec ce corps ou essayer de le désensibiliser par des doses progressivement croissantes ou par une petite dose une heure avant le contact. Si la sensibilisation n'apparaît pas spécifique, il faut essayer les méthodes dites générales (hyposulfite, auto-hémothérapie, protéinothérapie, etc.). On surveillera avec attention les défenses de l'organisme dans l'eczéma et surtout les grands viscères défenseurs: foie, glandes endocrines, etc..., d'où la nécessité de faire un examen complet de tout eczémateux professionnel.

Le traitement local de l'eczéma doit être au début antiphlogistique par les pulvérisations et les pansements humides; à la période intermédiaire on emploiera des corps inertes et à la période terminale les réducteurs.

— M. **Etienne Martin** demande si la visite d'embauchage ne peut révéler les prédispositions des ouvriers aux dermites.

— M. **Gougerot** répond que la visite d'embauchage serait l'idéal afin de dépister les idiosyncrasiques; mais ces idiosyncrasies (ou prédispositions d'emblée) sont très rares. Les phénomènes de sensibilisation (c'est-à-dire de prédispositions acquises progressives) sont beaucoup plus nombreux. Entre les deux séries de faits existent des faits de transition.

Quelques considérations relatives aux dermatoses professionnelles. — MM. **Langelez** et **Uytdenhoef** (Bruxelles) apportent d'importantes statistiques concernant les lésions provoquées par les composés du chrome (bichromate de soude, acide chromique, bichromates alcalins, alun de chrome). Ces statistiques ont été recueillies dans diverses industries (industries chimiques, chromage électrolytique, tanneries, photogravure). D'autres statistiques se rapportent aux poussières de bois exotiques et aux lésions provoquées par le ciment.

Après avoir étudié l'importance sociale des lésions décrites, les auteurs pensent pouvoir affirmer que les dermatoses professionnelles, pour réelles et variées qu'elles soient, sont peu graves en général et ne présentent, lorsqu'on les envisage sous l'angle exclusif de leurs répercussions sociales, qu'une importance assez secondaire.

L'activité du centre des dermites professionnelles à la Clinique dermatologique de l'Université de Joseph Pilsudski à Varsovie. — M. **Gockowski** et Mlle **Ukrainczyk** donnent quelques renseignements sur l'organisation et l'activité du Centre des dermites professionnelles: 1° *Le travail pratique* consiste à déceler, par la méthode classique des tests, l'origine de la dermite dont est atteint le travailleur. S'il s'agit d'une dermite professionnelle, les mesures thérapeutiques et prophylactiques sont envisagées d'accord avec le médecin traitant, avec l'usine dont dépend l'ouvrier. 2° *La prophylaxie* est obtenue au moyen de conférences réservées aux techniciens et aux médecins d'usine et grâce à une intime collaboration avec les écoles professionnelles, les institutions du travail, les assurances et les institutions sociales. 3° *Le travail scientifique* est facilité par le grand nombre d'ouvriers examinés, par la liaison qui existe étroitement avec les médecins et les usines.

Dermatoses professionnelles et Assurances sociales. — M. **Gros**, médecin-conseil de pathologie du travail de la Fédération mutualiste de la Seine, apporte des statistiques intéressantes: sur 310 assurés sociaux examinés, 71 étaient atteints de dermatoses survenues durant le travail, et sur ces 71 cas de dermatose, 66 étaient réglables par les Assurances sociales. Il indique d'autre part que la Fédération Mutualiste de la Seine dispose de 300.000 fiches médicales correspondant aux 300.000 assurés sociaux mutualistes qui ont été malades et qui ont subi des contrôles médicaux depuis 1930. Sur ces fiches sont enregistrées les diverses thérapeutiques pratiquées soit par le médecin traitant, soit dans les services médicaux et sociaux de la Caisse.

La dermite stibiée. — M. **Feil** a observé, au cours d'une enquête dans une fonderie de minerai d'antimoine, plusieurs cas de dermite professionnelle occasionnée par les vapeurs d'oxyde blanc d'antimoine. La dermite stibiée est assez fréquente chez les ouvriers fondeurs d'antimoine. Elle débute souvent au cou, aux avant-bras, aux poignets, puis s'étend aux membres inférieurs, aux régions fessières, quelquefois aux organes génitaux. Certaines parties du corps sont en général indemnes: le dos, la figure, les mains, les pieds. L'étendue et l'importance de l'éruption sont extrêmement variables. Chez de nombreux ouvriers, elle est réduite à quelques boutons siégeant sur les membres, principalement aux avant-bras qui semblent l'endroit de prédilection.

Cette dermite est caractérisée par une éruption boutonneuse qui rappelle un peu la variole ou la varicelle. Chaque élément a l'aspect, au début, d'une petite rougeur surélevée de 2 à 3 *mm.* sur laquelle apparaît, au centre, une vésicule qui se transforme en pustule. Puis les lésions suintent, se dessèchent. Il se forme une croûtelle. L'éruption s'étend par poussées successives; elle est prurigineuse. L'ouvrier se gratte, entretient ses lésions; certains éléments ulcérés, infectés, se creusent, prennent l'aspect ecthymateux.

L'éruption stibiée évolue en trois semaines environ. Elle guérit complètement si l'ouvrier interrompt le travail et s'il évite d'irriter sa peau avec les ongles. Les récidives sont habituelles, même chez les ouvriers très soigneux. Certains sujets sont manifestement prédisposés, quelques-uns présentent une véritable intolérance qui les oblige à changer de métier.

Lésions cutanées par le duralumin. — MM. **Hausser** et **Assouly** attirent l'attention sur la gravité particulière des plaies occasionnées par le « dural ». Ils en ont observé un cas chez un ouvrier ajusteur. Il s'agissait d'une coupure de la commissure du pouce. La plaie s'était refermée rapidement après la blessure initiale, mais une petite collection purulente avec lymphangite avait nécessité l'évacuation du pus. Depuis, malgré les pansements correctement appliqués, la plaie ne s'est pas encore cicatrisée et cela deux mois après la blessure. Si ces faits sont encore peu connus en France, par contre les auteurs allemands les ont longuement étudiés. Pour certains d'entre eux, la gravité, le retard de la cicatrisation et les complications si fréquentes de ces blessures seraient dus

à l'action du magnésium qui est l'un des constituants de cet alliage léger. Pour d'autres, il s'agirait de l'action purement mécanique des copeaux particulièrement aigus de ce métal. Le traitement doit être précoce; les auteurs allemands ont préconisé le lavage des plaies à l'eau oxygénée et ils recommandent des pommades spéciales, quoique certains soient opposés à l'emploi de toute pommade. On a également préconisé une thérapeutique qui consisterait à régulariser les lèvres de la plaie et à exciser les tissus qui ont subi le contact du métal.

— M. **Vigliani** remarque que les lésions cutanées ne sont pas spéciales au duralumin, mais, en général, à tous les alliages (duraluminium, électron, etc.). En Italie on a observé des lésions des muqueuses nasales et des premières voies respiratoires dues à des poussières d'électron. Ces lésions consistent en une inflammation avec formation de petits ulcères et croûtes; elles guérissent assez rapidement quelques jours après la cessation du travail.

(*A suivre.*) A. Feil.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres de Paris (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société de Médecine légale de France (*Annales de Médecine légale, de Criminologie, Police scientifique, Médecine sociale et Toxicologie*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

28 Août 1939.

Recherches sur la durée de l'immunité conférée à l'homme par l'infection fébrile ou inapparente du typhus murin. — MM. **Georges Blanc** et **Marcel Baltazard**. M. **Louis Martin**, rapporteur. Certains auteurs ont apporté des restrictions à la notion classique d'une forte et très longue immunité conférée par le typhus exanthématique.

Ayant démontré, dès leurs premières recherches, l'existence d'une immunité croisée, complète chez l'homme, entre les souches de typhus murin isolées à Casablanca et de typhus épidémique, les auteurs ont pu rechercher la durée de l'immunité, avec un recul suffisant (les premières expériences remontant à l'année 1933) pour en tirer les conclusions d'ordre pratique suivantes:

1° L'infection fébrile de typhus murin donne à l'homme, de façon régulière, une immunité parfaite contre les typhus murin et épidémique pendant une période d'au moins 5 ans.

2° L'infection de typhus murin inapparente, provoquée ou non par virus bilié, lui donne une immunité de même valeur et de même durée.

3° Il y a lieu de conclure que, même si tous les vaccinés par virus bilié ne sont pas immunisés, ceux qui ont fait une infection inapparente le sont pour un laps de temps considérable et qu'il est permis d'espérer qu'une vaccination pratiquée régulièrement en milieu endémique doit amener la disparition rapide de l'infection.

4 Septembre.

Action de l'insuline sur la chronaxie du pied d'escargot. — M. **Raymond Cahen**. M. **Marc Tiffeneau**, rapporteur. L'insuline, à côté de son action hypoglycémiante, exerce un effet stimulant sur le cœur isolé des pœcilothermes et un effet dépressif sur l'intestin isolé, le mécanisme de cette action n'étant pas encore élucidé. L'auteur a entrepris, sur un autre muscle lisse, le pédieux de l'escargot, l'étude chronaximétrique de l'insuline. Ces recherches, poursuivies à l'aide d'un produit cristallisé chimiquement pur, ont permis à l'auteur de constater non seulement que l'insuline élève la chronaxie, mais que cet effet n'est pas persistant, malgré la préparation en contact avec l'hormone. Dans ses effets sur le muscle lisse, l'insuline se comporte comme un poison potentiel.

M. Romme.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Octobre 1939.

Nécrologie. Notice nécrologique sur M. **Albert Brault** par M. **M. Loeper** et sur **William J. Mayo** par M. **H. Hartmann.**

Présentation d'ouvrages. M. **Dévé** présente un ouvrage de MM. **A. Piaggio Blanco** et **F. Garcia Capurro** (de Montévideo): *l'Echinococcose pulmonaire*. M. **Laignel-Lavastine** dépose son ouvrage: *Edouard Jeanselme*, historien.

Vœux de l'Académie. M. **Achard** dépose les vœux suivants qui sont votés par l'Académie: L'Académie de Médecine se tient à la disposition du Gouvernement en tout ce qui dépend d'elle pour la défense du pays. L'Académie émet le vœu que la population civile soit invitée à se faire vacciner ou revacciner contre la variole et les maladies typhoïdes.

Un procédé nouveau et pratique de photographie en relief (procédé Maurice Bonnet). — M. **Lemaître.**

Etude sur les enfants qui marchent tardivement. — MM. **Ribadeau-Dumas**, **Bourguignon** et Mlle **Martiou**, par la recherche de la chronaxie, par le dosage du rapport phospho-calcique et de la phosphatase du sang ont essayé d'apporter une classification de ces enfants retardataires pour la marche. Tout d'abord il existe un groupe important d'enfants atteints de myotonie fruste et atténuée. Pour ceux-là, le pronostic est relativement bon. D'autres enfants présentent des lésions rachitiques osseuses. Enfin certains autres ont une anomalie du système pyramidal ou du système périphérique. Pour ceux-là le pronostic est franchement mauvais, surtout s'il existe en même temps un retard du développement psychique.

La thérapeutique doit viser à placer l'enfant dans les meilleures conditions hygiéniques. La vitamine D améliore et guérit les troubles nerveux dus aux affections osseuses. On a peu d'action sur les troubles dus à la déficience mentale. Les extraits glandulaires, le traitement antisyphilitique sont rarement efficaces. M. Bourguignon a constaté que la diéélectrolyse transcérébrale de calcium améliorait dans des proportions variables ces arriérés.

Appréciation du pouvoir nocif des poussières minérales par l'emploi du biomicroscope cornéen. Résultats obtenus. — MM. **A. Policard** et **J. Rollet**. Le rôle pathogénique des poussières minérales constitue un des problèmes fondamentaux de la pathologie du travail. Si beaucoup de substances minérales semblent n'avoir aucune action sur les tissus avec lesquels ils sont en contact, d'autres au contraire manifestent des propriétés nocives certaines.

Pour étudier ces réactions, diverses méthodes ont été proposées: injection sous la peau, dans la cavité péritonéale, dans la plèvre, empoussiérage des animaux, injection intratrachéale, intratesticulaire. MM. A. Policard et J. Rollet ont imaginé d'insérer dans l'épaisseur de la cornée du lapin, après incision, une quantité infinitésimale (quelques fraction de milligramme) de la poussière à essayer, préalablement stérilisée ou tyndallisée. Cette insertion dans la cornée se fait à l'état sec sans intervention d'aucun liquide. La cornée de l'animal est examinée ensuite le lendemain et les jours suivants à l'aide du biomicroscope cornéen ou microscope oculaire à fente de Güllstrand. On peut suivre ainsi les réactions successives qui se déroulent dans le parenchyme cornéen: œdème local, infiltration cellulaire localisée ou généralisée, etc.

Comportement des travées de Remack au voisinage des plaies traumatiques. — M. **R. Argaud.** Au cours de la réparation des plaies du foie, le parenchyme hépatique passe par trois phases successives: 1° Une phase brutale histolytique totale, intéressant les cellules les plus voisines du traumatisme: 2° une phase hypertrophique survenant longtemps après les autres alors qu'une trame conjonctivo-vasculaire a fait les frais essentiels de la réparation. C'est ainsi par hypertrophie et non par hyperplasie que, très tard, les parenchymes, de part et d'autre, parviennent à s'affronter en rampant de maille en maille, dans un réseau conjonctivo-vasculaire préformé.

Il est à remarquer que les images de cirrhose et que les phénomènes évolutifs se trouvent presque exclusivement localisés d'un seul côté de la plaie. Tout semble donc s'être passé comme si la coupure expérimentale, rompant brusquement un état d'équilibre, avait déterminé une différence de potentiel dans les deux lèvres de la plaie: une face devenant histogénique, tandis que l'autre restait inerte.

André Plichet.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

4 Octobre 1939.

Discussion en cours. A propos du traitement des plaies de guerre cranio-cérébrales. — M. **Rouvillois** reconnaît la valeur de la technique idéale préconisée par MM. Clovis Vincent et de Martel, mais en raison des difficultés que rencontrera l'évacuation immédiate et rapide des blessés cranio-cérébraux, il s'associe à la demande adressée par M. Lenormant à ces neuro-chirurgiens de formuler une pratique applicable par les chirurgiens de l'avant. Il fait observer en outre, en faveur du traitement chirurgical des blessés du crâne tel qu'il a été pratiqué pendant la guerre 1914-1918 par les chirurgiens non spécialisés et en particulier par lui-même, que la perte de substance osseuse large due à la fracture esquilleuse peut dispenser de la taille d'un volet, que l'extraction du projectile par la taille d'un second volet n'a que des indications exceptionnelles et que la pince coudée introduite doucement par la porte d'entrée du trajet intracérébral suffit le plus souvent à extraire les corps étrangers; que l'excision du tissu cérébral et plus encore la lobectomie ne sauraient être conseillées aux chirurgiens de l'avant.

— M. **Pierre Duval**. Ce qui doit être dit, c'est *quand*, *où* et *comment* doivent être opérés les blessés du crâne, ces trois questions étant liées et la première étant la question capitale. Si l'opération est urgente elle sera faite à l'ambulance avancée et ne pourra comporter ni taille de grand volet, ni excision de substance cérébrale; si elle peut être différée, elle sera pratiquée à l'ambulance d'armée stable, après radiographie, la taille d'un volet et l'extraction du projectile deviendront alors possibles; si elle peut, enfin, être retardée, c'est dans une organisation chirurgicale spécialisée de l'arrière qu'elle pourra être réalisée suivant toutes les règles de la neuro-chirurgie. La conclusion est de demander la création en lieu calme de formations spécialisées où opéreraient des neuro-chirurgiens; ceux-ci pourraient être détachés momentanément dans les formations de l'avant pour enseigner la technique de l'opération d'urgence préparant l'intervention complémentaire dont ils auront la charge.

— M. **Maurice Chevassu** s'associe aux réserves déjà faites sur la possibilité d'appliquer aux blessés du crâne les règles de la neuro-chirurgie telles que les a définies Clovis Vincent; il rappelle celles que l'expérience de la guerre de 1914-1918 avait permis d'établir et expose la méthode suivant laquelle ces blessés étaient sélectionnés et traités dans ses ambulances de Champagne, en Septembre 1915, et de l'Aisne, en Avril 1917. Il ne voit dans la régularisation à la gouge de la plaie cranienne que la seule manière d'exciser le tissu osseux infecté.

Le pessimisme actuel sur l'avenir des blessés ayant une lésion de la substance cérébrale lui paraît excessif et il cite un cas de plaie du cerveau par balle, avec orifice d'entrée et de sortie et bouillie cérébrale, traitée par simple excision et lavage

au sérum chaud, qui a permis la survie jusqu'à l'heure actuelle avec possibilité de remplir les fonctions d'appariteur et n'a laissé comme séquelle qu'une paralysie du membre inférieur droit. Il croit que le pansement ne doit pas être renouvelé tous les jours et il a fait, en 1917, une communication sur le pansement rare au sérum physiologique. Enfin, pas de trépanations inutiles et si un sujet présente des lésions osseuses limitées à la table externe, sans manifestations cérébrales, il faut savoir, d'après une statistique de 151 cas, que dans 23,7 pour 100 des cas la table interne n'est pas intéressée et se limiter au traitement des lésions superficielles.

— M. **A. Gosset** pense que le port du casque, assuré dès le début de la guerre actuelle, entraînera une diminution du nombre des blessés cranio-cérébraux. Il rappelle la grande mortalité post-opératoire (33 pour 100 dans les trois premiers mois) des trépanés de la guerre de 1914-1918 et pense qu'il n'est pas présomptueux d'espérer pouvoir faire mieux. Le blessé du cerveau n'exige pas un traitement d'extrême urgence comme le blessé abdominal et il est transportable durant les premières heures; il pourra donc, après un premier pansement simplement occlusif et protecteur, être transporté le plus loin possible, à 20, 30 kilomètres ou plus, dans une ambulance spécialisée pour la neuro-chirurgie. Au point de vue technique ne pas utiliser la perforation osseuse, mais tailler un volet; respecter une dure-mère intacte sauf s'il y a hématome. Après avoir rappelé les prescriptions de la Conférence interalliée, M. A. Gosset indique l'intérêt d'un examen bactériologique des différents points de la substance cérébrale lésée et de la plaie, et demande la poursuite de ces examens au cours des pansements ultérieurs.

Ce sont les communications des chirurgiens qui traitent actuellement les plaies cranio-cérébrales, en particulier celles de M. Petit-Dutaillis, qui dirige le premier centre créé de neuro-chirurgie, qui permettront de fixer une ligne de conduite. L'organisation la meilleure sera celle de centres dirigés par des neuro-chirurgiens et situés de 20 à 40 *km.* de la ligne de combat.

— M. **Robineau**, dans le but de gagner un temps précieux en chirurgie de guerre, conseille d'utiliser deux points de sa technique personnelle de craniectomie :

1° Le volet est remplacé par la taille d'une calotte osseuse circulaire qui est détachée, conservée dans des compresses et remise en place à la fin de l'intervention. Le périoste peut être décollé ou laissé adhérent. Une craniectomie ultérieure a permis de constater que ce volet greffé avait tous les caractères des volets habituels, d'ailleurs l'étude de la circulation des os du crâne, sans artère nourricière, montre qu'il y a peu de différence entre un volet rabattu et un volet détaché, conservé, puis remis. Un volet détaché, était tombé à terre, a été stérilisé par ébullition, puis replacé avec succès; dans un cas d'abcès, il y a eu des séquestres, mais pas élimination complète.

2° Pour éviter les dangers de l'hématome compressif post-opératoire, surtout lorsque des incidents n'ont pas permis une hémostase superficielle minutieuse, il faut drainer entre peau et dure-mère. C'est le pansement qui est la cause d'infection, aussi le drain, constitué par une lame de caoutchouc, est-il laissé long et retiré au bout de 48 heures, par simple traction, sans que la plaie ait été découverte.

Enfin, pour les pertes de substance craniennes larges, il conseille la greffe osseuse autogène qui ne se résorbe pas, même si elle n'est pas solidement fixée et seulement maintenue par la peau, et ce sont les côtes, avec les courbures variées qu'elles présentent, qui fournissent les meilleurs greffons.

A propos de la désarticulation du pied, dite « amputation de Syme » et de la ténotomie du triceps sural pour éviter la bascule du moignon. — M. **E. Sorrel** prévoit, en raison des excellents résultats fonctionnels qu'elle assure, de nombreuses indications à l'amputation de Syme et aux opérations de Pirogoff et de Pasquier-Lefort qui en dérivent. Il recommande de terminer, la désarticulation faite, par la section du tendon d'Achille, et cela non seulement dans le Pirogoff et le Pasquier-Lefort qui conservent un segment de calcanéum, mais même dans le Syme dont le lambeau talonnier n'a que des parties molles. On évite ainsi la bascule ultérieure du moignon due aux adhérences du tendon à la coque talonnière. Une ténotomie tardive ne permet pas le redressement du moignon basculé. Ollier avait d'ailleurs déjà indiqué l'utilité de cette ténotomie.

La réparation des gants de caoutchouc. — M. **M. Chevassu** montre l'intérêt économique de la réparation des gants de caoutchouc des formations chirurgicales, rappelle qu'il a créé un atelier de réparations qui a rendu de grands services durant la guerre précédente et donne le texte d'une circulaire où la technique de cette réparation est indiquée.

Les séances auront lieu désormais tous les quinze jours à 14 h. 30.

P. Grisel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Octobre 1939.

M. **Hugues Gounelle** dépose sur le bureau un pli cacheté comportant deux communications « sur une substance dont l'introduction dans la ration alimentaire favorise l'exercice musculaire et retarde l'apparition de la fatigue ». Ce pli ne sera ouvert qu'à la fin des hostilités.

L'hyperpnée de l'enfant après la naissance. — MM. **L. Ribadeau-Dumas, A. Briand** et **Dos Galli.** L'hyperpnée du nouveau-né est moins communément observée que l'apnée, mais elle n'est pas exceptionnelle et apparaît nettement avec la méthode pneumographique.

En dehors des lésions pulmonaires du nouveau-né, elle se manifeste dans l'acidose et donne alors d'utiles indications thérapeutiques.

On l'observe dans les hémorragies cérébro-méningées où elle peut être continue jusqu'à la mort, ou succéder d'emblée à des phases d'apnée, pour une période durable. Elle coïncide alors avec des convulsions.

Dans un cas de polypnée avec croissance lente, on a pu, par la novococaïnisation de la chaîne cervico-thoracique, obtenir un type respiratoire normal avec accroissement notable en poids.

Choc mortel au cours d'une transfusion lente de sang conservé (cinq transfusions antérieures de sang frais bien supportées). MM. **R. Benda**, M^lle^ **Depitre** et M^lle^ **Iliovici** pensent que si cette observation isolée n'autorise pas les généralisations hâtives, elle permet cependant :

1° De souligner une fois de plus toute la méfiance qui s'impose en présence de certains receveurs « prédisposés »;

2° D'insister sur l'importance toute particulière, en pareil cas, de la recherche prétransfusionnelle directe des compatibilités sanguines;

3° De soulever à nouveau les différents problèmes qui se rapportent à la question du sang conservé : âge limite de son utilisation, technique comprenant un dispositif capable d'empêcher toute possibilité de sédimentation globulaire au cours d'une transfusion lente, vérification prétransfusionnelle de l'absence du moindre indice d'hémolyse, indications réservées aux cas strictement chirurgicaux et contre-indication absolue dans tous les cas de transfusions dites « médicales ».

Sur une forme fruste d'infection générale post-angineuse à Bacillus funduliformis. — MM. **A. Lemierre, A. P. Guimaraes** et **J. Lemierre** rapportent l'observation d'un jeune homme qui, quelques jours après la guérison d'une rubéole, présenta brusquement les symptômes d'un infarctus pulmonaire: point de côté thoracique, crachats hémoptoïques, puis épanchement pleural séro-sanglant. L'examen permit de découvrir une amygdalite droite sans signes fonctionnels et un empâtement sous-angulo-maxillaire très sensible à la pression. Enfin on vit apparaître des arthralgies tibio-tarsiennes et une arthrite coxo-fémorale gauche. Il y eut seulement une courte poussée thermique au moment de l'apparition des signes pleuro-pulmonaires et au début de l'arthrite coxo-fémorale. La guérison survint très simplement.

L'hémoculture ne put être pratiquée et le liquide pleurétique se montra stérile. Mais la réaction de floculation de A. Laporte et H. Brocard, spécifique des infections à *Bacillus funduliformis*, fut nettement positive avec le sérum du malade.

Il ne s'est pas agi d'une septico-pyohémie vraie, mais d'une poussée bactérienne fugace avec passage dans le sang d'un caillot issu d'une thrombophlébite des veines périamygdaliennes. Ces formes frustes d'infections générales post-angineuses à germes anaérobies donnent sans doute l'explication de certaines suppurations pulmonaires, de certaines pleurésies putrides, de certaines arthrites en apparence primitives, mais dont l'origine doit être une amygdalite parfois si bénigne qu'elle doit être systématiquement recherchée.

Appendicite chronique. Diagnostic et traitement. — M. **J. Comby** et M^lle^ **Th. Comby**. Voici les conclusions de cette communication présentée par ses auteurs comme une suite à celle que MM. Brodin et A. Aubin ont faite au cours de la dernière séance :

1° L'appendicite chronique est d'une très grande fréquence, mais son diagnostic est plus difficile que celui de l'appendicite aiguë qu'elle a précédée. Le nouveau signe de la palpation du ventre dans la position verticale avec contrôle radiologique proposé par MM. P. Brodin et A. Aubin, éprouvé sur des centaines de cas, doit être accueilli avec faveur.

2° Le seul traitement est chirurgical: appendicectomie à froid après diagnostic fixé d'un commun accord par le médecin et le chirurgien. En traitant ainsi systématiquement tous les cas d'appendicite *chronique*, on supprimera l'appendicite *aiguë*, cause assez fréquente d'une mort évitable.

3° La question fut amplement traitée à la Société Médicale des Hôpitaux, en 1903, et à la Société de Chirurgie vers la même époque. Néanmoins, on a reproché aux chirurgiens d'opérer trop d'appendices; nous pensons qu'ils n'en opèrent pas assez.

M. Hulmann.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

1^er^ semestre 1939.

De l'os purifié en orthopédie. — M. **Marcel Galland** (Berck-Plage) présente les résultats d'une trentaine d'interventions orthopédiques dans lesquelles il a fait usage d'os purifié, soit compact, soit spongieux.

L'os compact fut utilisé dans les arthrodèses extra-articulaires de hanche et fut suivi de résorption parce qu'il était employé seul. La conservation est indéfinie s'il est accompagné de matériel autoplastique (jumelé avec lui). L'os compact fut utilisé avec succès constant dans les ostéosynthèses vertébrales ou comme calle (véritable exostose) pour bloquer les toits ostéoplastiques de butées de hanche. De ces cas, il faut conclure que les ponts libres de longue portée sont résorbables s'ils ne sont pas jumelés à un os ostéoplastique pédiculé, alors que, au contraire, les ponts de courte portée persistent.

L'os spongieux purifié donne de bien meilleurs résultats. Il a été employé sous forme de clavettes très volumineuses, de 11 à 25 *mm.* de diamètre, pour clavetage de tibio-tarsiennes, genoux ou hanches. Dans ces cas, le transplant, noyé dans le tissu spongieux récepteur, s'incorpore toujours et donne de magnifiques fusions. On observe trois aspects radiographiques successifs : géométrique, auréolaire, enfin de fusion.

L'histologie montre la prédominance, surtout dans ces derniers cas, du processus constructif et la continuité des travées du transplant et du récepteur.

Renseignements donnés sur la thermométrie cutanée. — M. **Saidmann**. L'exploration des petites différences de température cutanée se fait maintenant sans difficulté avec des thermomètres à couple thermo-électrique. Il suffit d'une vingtaine de secondes pour faire une mesure. Les renseignements que l'on obtient ainsi sont très intéressants, à condition de déterminer la température de plusieurs points.

L'auteur cite divers exemples montrant l'intérêt

de ces mesures : diagnostic des arthrites ou périarthrites de l'épaule et des névralgies brachiales ; détermination des signes accompagnant une arthrite chronique de la hanche : ainsi, la gonalgie s'accompagne d'une élévation thermique au niveau du genou pouvant atteindre 2° malgré l'absence des autres signes objectifs, la sciatique se manifestant par un refroidissement du territoire innervé, avec un maximum au niveau du mollet.

Les affections du rachis s'accompagnent de même de perturbations thermiques très fréquentes et dont le thermomètre facilite la localisation.

La thermométrie cutanée a une certaine valeur pronostique, à condition de tenir compte des variations de température qui surviennent dans la journée, notamment à la suite d'efforts. Ainsi, lorsqu'on hésite pour permettre la marche à un malade atteint d'arthrite tuberculeuse du genou ou du pied, la thermométrie cutanée doit montrer la disparition de l'élévation thermique locale ; en outre, l'épreuve de la marche ne doit pas entraîner un échauffement régional.

Ces exemples relatifs au diagnostic ou pronostic des affections ostéo-articulaires peuvent être étendus à l'examen des affections circulatoires.

En dehors des écarts permanents, il faut signaler les instabilités neuro-circulatoires (alternatives d'échauffement et de refroidissement) qui révèlent un nouveau chapitre de la pathologie.

Enfin, à côté de la thermométrie différentielle, l'auteur montre l'intérêt de l'étude de la température superficielle moyenne.

Le traitement en neuro-psychologie infantile. — M. **Gilbert Robin** précise, en opérant la différenciation avec la neuro-psychiatrie, les buts et les méthodes de la neuro-psychologie infantile. Il insiste sur les heureux résultats de la thérapeutique médicale, endocrinienne, neurotonique et antispasmodique en neuro-psychologie infantile.

Myopathie du type péronier avec gros déficit intellectuel et hypertrophie cardiaque idiopathique. — MM. **J. Baumel**, **J.-M. Bert** et **Paul Betoulières** (Montpellier) décrivent une atropie musculaire myopathique du type distal ou péronier simulant l'atrophie myélo-névritique de Charcot-Marie-Dooth ; cette forme est à rapprocher des types fémoro-tibial (Eichorst), distal (Gowers), fibreux (Cestan), antérieurement décrits. A la dystrophie musculaire s'associait ici, d'une part, un déficit intellectuel important et, d'autre part, une hypertrophie cardiaque avec prépondérance ventriculaire gauche.

Les perforations de la cloison nasale. — M. **H. Abrand**. Légitimement la découverte d'une perforation de la cloison nasale amène à discuter le diagnostic de syphilis, mais rien n'autorise à considérer ce signe comme pathognomonique, même chez les enfants.

L'auteur passe en revue les causes qui amènent une communication internarinaire, parmi lesquelles l'ulcère rond de Hajek occupe une place importante.

Les perforations traumatiques viennent ensuite par ordre de fréquence : traumatisme opératoire parfois, tamponnements faits à l'aveugle, chute sur un corps étranger ayant pénétré dans la narine, etc., chacune a ses caractères propres.

Les perforations chimiques par le chrome, les perforations des cimentiers sont plus rares.

Très rares enfin celles dues à la sporotrichose et exceptionnellement au lupus.

Les caractères cliniques, les renseignements fournis par l'interrogatoire du malade ou de ses parents permettent pratiquement toujours de faire un diagnostic exact et d'éviter un traitement antisyphilitique intempestif.

Sur quelques cas de primo-lésion tuberculeuse observés simultanément dans une collectivité d'adultes. — M. **M. Coffin** rapporte 4 cas de primo-lésion tuberculeuse observés en quelques semaines dans une collectivité médicalement surveillée, l'origine de la contamination ayant été décelée. L'auteur insiste sur la banalité et la fréquence de ces faits, mais sur l'utilité, pour les déceler, de pratiquer systématiquement des examens radiologiques du thorax et des cuti-réactions.

Sérothérapie antitétanique préventive ou vaccination par l'anatoxine. — M. **P. Rodon** (Ouzouer-sur-Trézée), après avoir rapporté 3 observations types de blessés à plaies infractueuses très comparables entre elles, mais ayant évolué très différemment : les deux premières guéries, l'une sans sérum, l'autre avec sérum A. T. préventif ; la troisième terminée par un tétanos mortel, malgré le sérum préventif, puis curatif, en retire l'enseignement suivant :

1° Dans la prévention contre le tétanos, le nettoyage et l'épluchage minutieux des plaies jouent un rôle prépondérant, avec ou sans sérum ;

2° Le sérum A. T. n'a pas empêché l'éclosion d'un tétanos tardif mortel, en l'absence d'un nettoyage chirurgical de la plaie ;

3° Le sérum à haute dose, administré sitôt le tétanos constaté, n'a pu rétablir l'immunité conférée par la première injection et qui avait duré 17 jours.

L'auteur profite donc de toutes les occasions pour pratiquer la vaccination par l'anatoxine.

Premier cas d'acrodynie en Egypte. — M. **L. Karmann** (Port-Saïd) n'a pas eu connaissance jusqu'à ce jour de cas analogue en Egypte. Il s'agit d'un quatrième garçon de race juive, âgé de 2 ans 1/2, vivant dans des conditions lamentables, pesant 8 *kg.* 340 et mesurant 78 *cm.* ; la fontanelle n'est pas encore fermée.

Depuis 1 mois, il prend des attitudes anormales, se frappe volontairement le front par terre ; il est anorexique et a cessé de s'amuser. Son sommeil est profondément troublé et il se frotte furieusement mains et pieds. On est frappé par l'aspect œdématié, succulent des extrémités, qui conservent une humidité persistante et contrastent par leur teinte rosée et violine avec le reste du corps, malingre et blafard. Pouls : 150 ; pression : 100-60 ; température : 35°7.

L'évolution a été progressive, malgré les injections d'acétylcholine (mal tolérées), l'uvéthérapie, et s'est compliquée d'une pyurie colibacillaire, puis d'escharres lombo-sacrées et fessières.

L'enfant meurt au bout de 4 mois.

Les 3 autres frères étaient indemnes. Aucune investigation biologique n'a pu être pratiquée.

Cancer floride de l'estomac. — MM. **Jacquelin** et **Houzel** montrent qu'à la règle qui veut que le cancer de l'estomac soit un cancer au plus haut degré anémiant et cachectisant, il existe des exceptions. Celles-ci sont assez fréquentes pour empêcher qu'on puisse systématiquement rejeter le diagnostic de cancer chez un dyspeptique gras ou même obèse.

Maurice Delort.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

17 Avril 1939.

A propos de la responsabilité en matière d'accidents dus aux teintures pour les cheveux. — M. **Abecassis**. A la suite d'accidents provoqués par une teinture pour les cheveux, le Tribunal civil de la Seine avait condamné au paiement d'une indemnité le coiffeur et la Société de teintures. La Cour d'Appel estima que le coiffeur était seul responsable, la Société vendant le produit en indiquant qu'il pouvait être dangereux et en indiquant les précautions à prendre.

Un élément essentiel de la responsabilité médicale. — M. **Peytel**. Un jugement rendu par la première chambre du Tribunal de la Seine, le 3 Janvier 1939 rappelle un principe trop souvent oublié : la preuve d'une faute médicale ne peut établir une responsabilité si cette faute, même lourde, n'est pas la cause directe et certaine du dommage subi.

Déchirure du foie, présentant les caractères de lésion traumatique « vitale » constatée à l'autopsie d'un prématuré n'ayant pas respiré. — MM. **P. Lande** et **P. Dervillée** (Bordeaux). Sur un cadavre de nouveau-né découvert dans un égout les auteurs ont eu l'occasion de constater une déchirure importante du foie au niveau de la partie inférieure du lobe droit de l'organe. Cette déchirure était accompagnée d'un abondant épanchement sanguin à l'intérieur de la cavité abdominale. Des caillots adhéraient encore au parenchyme hépatique au niveau des bords de la déchirure. Les données de l'autopsie jointes aux constatations anatomo-pathologiques révélaient d'une part la prématurité de l'enfant, d'autre part l'absence de vie extra-utérine. Cette lésion qui ne paraissait pas avoir été facilitée par l'existence d'un état pathologique antérieur, pouvait être le fait d'une violence volontairement exercée au niveau de l'abdomen, mais pouvait aussi avoir été déterminée par des manœuvres maladroites faites en vue de hâter l'expulsion.

Les auteurs insistent sur le caractère vital de la déchirure du foie ; il est toutefois impossible de dire si la déchirure a été réalisée au cours de l'expulsion — lorsque l'enfant était considéré comme en état de mort apparente — ou pendant les instants qui ont immédiatement suivi la mort réelle.

Insuffisance cardiaque aiguë succédant à la section partielle d'un appareil plâtré comprimant légèrement un membre inférieur. — M. **J. Vidal** rapporte l'observation d'un homme, indemne de toute affection cardio-vasculaire qui, aussitôt après que l'on eût échancré un appareil plâtré de jambe un peu trop serré, éprouva, dès les premiers pas, une lipothymie avec algie précordiale et présenta les signes d'une insuffisance cardiaque aiguë (tachycardie, dyspnée, extrasystoles, rythme de galop, tassement de la tension différentielle, arythmie de tension) avec légère réaction fébrile. Tout rentra dans l'ordre assez rapidement sous l'influence d'injections intraveineuses d'ouabaïne. L'auteur suppose, après avoir discuté diverses hypothèses, que la libération de produits d'autolyse musculaire, dans le membre comprimé, a provoqué ce retentissement cardiaque.

Syndrome hydropigène d'origine hépatique chez un sujet soumis à une intoxication arsénicale d'origine industrielle. — M. **J. Vidal** relate l'observation d'un malade subissant depuis plusieurs années une forte intoxication arsénicale et atteint d'un œdème généralisé aux quatre membres. Les recherches toxicologiques décèlent la présence dans les phanères de fortes doses d'arsenic. Il n'existe absolument aucun signe d'insuffisance cardiaque ou rénale, à laquelle on puisse rapporter le syndrome hydropigène. Par contre, la diminution de volume du foie, l'hypertrophie splénique, la présence de pigments biliaires dans les urines, l'augmentation notable du rapport de Derrien, l'hypercholestérolémie, l'abaissement du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$, les résultats de l'épreuve de la galactosurie provoquée sont autant d'éléments qui concourent à établir l'existence d'une insuffisance hépatique, responsable du syndrome hydropigène qui en constitue la seule manifestation clinique ; à ce syndrome se résume, d'ailleurs, l'expression symptomatique de ce curieux cas d'intoxication arsénicale.

Les mutilations volontaires par coups de feu. — M. **Chavigny** (Strasbourg) signale une intéressante observation. Le blessé prétendait avoir été blessé par un projectile venu éclater à proximité de sa main. Il existait des tatouages par des grains de poudre trop volumineux pour provenir d'une cartouche de revolver ou de fusil. Ils étaient en outre répartis en arc de cercle. Le point de passage du projectile devait logiquement s'être trouvé vers le centre de figure. La version du blessé était acceptable.

Semi-microdosage colorimétrique des poisons alcaloïdiques. — M. **Duquénois** donne une technique utilisant le fait que le réactif de Reinecke est coloré. Il est donc possible de comparer au colorimètre la teinte du filtrat et celle du réactif de titre connu.

— M. **Kahane** signale que Beattie a, dès 1936, employé une méthode semblable.

Henri Desoille.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement de la chorée de Sydenham

Affection relativement fréquente qui s'observe avec une prédilection particulière au cours de la grande enfance et de l'adolescence chez les filles, la chorée de Sydenham comporte en général un pronostic bénin. Cependant, les troubles qu'elle provoque dans la croissance de ces organismes jeunes, en pleine période de développement, les complications cardiaques (arythmie), et surtout endocardiques (lésions valvulaires) qu'elle engendre souvent, enfin l'existence de certaines formes sévères impliquent la nécessité de lui opposer un traitement énergique. Nous l'envisagerons d'abord dans les cas bénins, les plus habituels, puis dans les cas graves, étudiant successivement à propos de chacun d'eux les précautions hygiéno-diététiques, puis la thérapeutique médicamenteuse.

I. — Forme bénigne.

Comme dans toutes les maladies, la rapidité d'action du traitement dépend, avant tout, de sa précocité d'institution. Malheureusement ce n'est, le plus souvent, qu'à la phase confirmée que le médecin intervient. Il est rare, en effet, que des parents particulièrement attentifs le fassent appeler au début de l'affection, quand les mouvements ne sont qu'ébauchés. Quoi qu'il en soit, dès que le diagnostic est fait, le traitement suivant devra être mis en œuvre.

A) *Hygiène et diététique.* — Il faut, avant tout, assurer à l'enfant le *calme le plus absolu :* lui éviter toute émotion, tout ennui, tout chagrin, tout effort physique ou cérébral. Il sera mis au lit. S'il s'ennuie trop, on pourra l'autoriser à passer quelques heures par jour dans un fauteuil confortable ou sur une chaise longue. On ne lui permettra que des occupations de tout repos : dessin, lectures choisies parmi les moins absorbantes, jeux divers suivant les aptitudes et les goûts de la malade. On conseille même de tamiser la lumière du jour, quand elle est trop vive, en enduisant les vitres de peinture bleue.

L'alimentation sera aussi peu excitante que possible : pas de condiments, d'épices, de vin, de café, de thé, de mets faisandés ; peu de viande rouge ; régime presque exclusivement végétarien à base de salades, de légumes verts, de fruits cuits ou crus. Comme boissons, on recommandera surtout du lait et des infusions de tilleul ou de camomille aromatisées de fleur d'oranger.

C'est là la base du traitement de la chorée, et c'est sur ce terrain ainsi préparé que la médication est susceptible de donner ses meilleurs effets.

B) *Traitement médicamenteux.* — 1° *Médication arsenicale à haute dose.* — C'est incontestablement le traitement de choix de l'affection. Mais il faut bien savoir qu'il nécessite, si l'on veut atteindre une posologie suffisante pour en obtenir ses pleins effets, une surveillance médicale extrêmement attentive. La jeune malade doit être vue au moins une fois par jour par son médecin pendant les cinq ou six premiers jours de la cure. Si cette exigence ne peut être intégralement satisfaite, il vaut mieux, par crainte des accidents d'intoxication sévères qui peuvent éclater brusquement (diarrhée, vomissements, éruptions, gonflement des paupières, pigmentation, fourmillements dans les membres, etc...), renoncer à l'emploi de ce médicament. On aura alors recours à ceux dont nous parlerons ultérieurement.

De multiples préparations arsenicales ont été essayées : cacodylate de soude, arrhénal, arsénobenzènes, stovarsol. Leur efficacité est presque nulle. Par contre, l'*acide arsénieux* agit de façon tout à fait remarquable. Et l'organisme le tolère, en général, parfaitement, même aux doses très élevées auxquelles il faut avoir recours pour réussir.

Il peut être administré sous deux formes :

a) Comby utilise la *liqueur de Boudin*, solution aqueuse au 1/1.000 d'acide arsénieux. Chez les enfants âgés de plus de 7 ans, il commence par 5 *g.* par jour, puis augmente de 5 *g. pro die* jusqu'à 25 *g.*, pour diminuer de la même façon et revenir à la dose initiale en neuf jours. Le médicament est dilué dans 90 *g.* de julep gommeux qu'on absorbe en 6 fois dans la journée, en ayant soin de faire boire un verre de lait après chaque prise pour en faciliter l'absorption et la tolérance.

Chez les enfants de moins de 7 ans, on débute par 3 *g.*, et, en augmentant de la même dose chaque jour, sans jamais dépasser le maximum quotidien de 15 *g.*, on revient à la dose initiale de la même façon, en neuf jours. Hutinel et Babonneix, tout en commençant par 3 *g.*, conseillent de n'augmenter que de 1 *g.* par jour jusqu'à 15 *g.* Ils suppriment le médicament dès l'apparition du moindre accident.

Ainsi conduit, ce traitement est, dans l'immense majorité des cas, remarquablement efficace. La guérison survient le plus souvent dès la fin de la cure arsenicale. En cas d'insuccès, on peut recommencer après un repos de cinq jours.

Il a toutefois le grave inconvénient d'être assez toxique. Un certain nombre d'enfants ne peuvent, en effet, le supporter et présentent, dès le début, des vomissements et des nausées. Il faut alors l'interrompre et laisser à la petite malade quelques jours de repos à l'issue desquels on fera une nouvelle tentative.

Un bon moyen d'éviter ces incidents est de soumettre l'enfant, pendant toute la durée de la médication à une alimentation extrêmement légère (potages, riz, légumes verts, compotes, tisanes, etc...) qui sera répartie, dans la journée, en 5 ou 6 repas.

b) En raison de cette toxicité de la liqueur de Boudin, Weill, de Lyon, a préconisé l'utilisation du *beurre arsenical*. Il a l'avantage d'être mieux supporté par l'organisme parce qu'absorbé beaucoup plus lentement dans le tube digestif (chylifères). De plus, c'est une médication qu'il est aisé de camoufler à l'enfant et qu'on peut prescrire sans modifier son alimentation. Le premier jour on mélange à 10 *g.* de beurre, 5 *mg.* d'acide arsénieux, puis on augmente de 5 *mg.* par jour la dose de médicament jusqu'à 30 ou 40 *mg.* On revient ensuite progressivement, suivant la même échelle, à la dose initiale. Ce beurre arsenical est donné à l'enfant, étendu sur des tartines.

Les résultats thérapeutiques sont les mêmes que ceux obtenus avec la liqueur de Boudin. Mais cette seconde méthode est, en général, beaucoup mieux tolérée que la précédente. Sa prescription plus simple nous paraît, par suite, préférable.

2° *Autres médicaments.* — On doit y avoir recours dans les cas où la chorée est particulièrement bénigne, ou bien lorsque l'acide arsénieux est mal toléré par l'organisme infantile ou qu'une surveillance médicale suivie et attentive ne peut être exercée sur l'enfant pendant son administration.

a) *Salicylate de soude :* en raison des rapports étroits qui existent entre la chorée et le rhumatisme articulaire aigu, on a pensé que le salicylate de soude pouvait être utilement employé. En réalité, administré *per os*, ce médicament n'agit que sur les fluxions articulaires et les lésions endocardiques. Dans ces cas, son emploi, à la dose mayenne de 8 à 10 *g.* par jour, est formellement indiqué. Mais il est à peu près sans action sur la chorée elle-même.

Toutefois, absorbé par voie intraveineuse, il peut donner d'excellents résultats, comme du reste dans toutes les affections nerveuses à virus neurotrope. On injectera une ou deux ampoules par jour de 1 *g.* de salicylate de soude glucosé.

b) *Antipyrine.* — Dans les cas bénins, elle peut, associée au traitement hygiéno-diététique, amener en quelques semaines un résultat très satisfaisant. Il faut toutefois la prescrire à dose suffisamment forte : 2 à 3 *g.* par jour pris en 5 ou 6 fois en cachets ou en potion. Cette médication est, en général, très bien supportée par les choréiques.

c) *Sulfate de magnésie.* — Dernier venu dans l'arsenal thérapeutique destiné à lutter contre la chorée. Marin Ramos Contreras lui a, récemment, consacré une longue étude (*La Presse Médicale* du 8 Février 1936). Cet auteur utilise une solution à 25 pour 100, dont il injecte tous les deux jours 5 à 10 cm^3 par voie intra-musculaire. Selon lui, la guérison serait constante et rapide : il y aurait amélioration dès la 2ᵉ injection. La sédation complète serait obtenue en 10 injections en moyenne, et il suffirait, pour consolider ce résultat et se mettre à l'abri des rechutes, de faire quelques piqûres supplémentaires.

C'est là, évidemment, une méthode qui a le double mérite d'être extrêmement simple et inoffensive. Elle agit à la fois sur les symptômes moteurs et les complications cardiaques de la maladie. Si ses résultats brillants sont confirmés, elle est certainement appelée à remplacer l'arsenic.

II. — Forme grave.

Si la chorée est habituellement, avons-nous dit, une affection bénigne, elle peut, dans certains cas, surtout lorsqu'elle apparaît tardivement, c'est-à-dire après l'âge de 10 ans, revêtir un certain caractère de gravité. Celle-ci tient surtout à l'intensité des mouvements désordonnés qui peuvent entraîner des blessures et, consécutivement, des suppurations plus ou moins graves et prolongées. Il en résulte une absence presque totale de sommeil, des phénomènes nerveux et mentaux, voire même parfois des accidents septicémiques avec complications rénales, digestives, hépatiques, cardiaques ou endocardiques.

Il faut, dans ces cas, intensifier le traitement que nous avons précédemment indiqué : séjour au lit plus rigoureux, prescriptions hygiéno-diététiques plus strictes et plus formelles. Il est même souvent nécessaire d'isoler complètement la petite malade en la sortant du milieu familial.

Au traitement arsenical, sur lequel nous nous sommes longuement étendu, il est indispensable d'ajouter une médication calmante et sédative, pour lutter contre l'insomnie, l'agitation et le délire. De multiples médicaments ont été préconisés dans ce but et se disputent actuellement la faveur des médecins. Nous nous bornerons à indiquer ceux qui nous paraissent particulièrement actifs et qui sont, de ce fait, le plus couramment employés. Ce sont :

Le *choral*, soit sous forme de sirop (1 cuillerée à soupe toutes les six heures) ou, à la dose de 2 à 3 *g.* dans un lavement renfermant, en outre, du lait et un jaune d'œuf ;

Le *tartrate borico-potassique* : 4 à 5 *g.* par jour ;

L'extrait de valériane : 1 à 3 *g.*;

Le *gardénal sodique*, utilisé à la dose de 0 *g.* 20, soit par voie buccale, soit surtout en injection sous-cutanée. Chavany (*Bulletin médical* du 22 Février 1936) préconise ce dernier mode d'administration et indique la technique suivante : pour les enfants au-dessus de 10 ans, une injection sous-cutanée quotidienne de 0 *g.* 20 pendant dix à vingt jours consécutifs, suivant les résultats obtenus et la gravité du cas ; aux enfants plus jeunes on injecte seulement 0 *g.* 10 par jour.

D'après cet auteur, l'amélioration serait manifeste dès les premières piqûres ; mais le traitement doit cependant être parfois prolongé au delà des limites précitées. Il est, en tout cas, inoffensif et le médicament est beaucoup mieux toléré ainsi, même à dose plus élevée, que par voie digestive. Il permet d'obtenir un sommeil calme pendant la nuit et parfois une légère somnolence dans la journée. On évite ainsi les accidents dus aux troubles moteurs et on procure à la malade un repos extrêmement appréciable et salutaire. Il est bon, pour parfaire ces résultats, de prescrire en outre chaque jour des affusions froides sur le corps.

Certains auteurs ont également vanté les heureux résultats obtenus dans les cas particulièrement rebelles grâce à de légères inhalations, répétées quotidiennement, de chloroforme.

Disons enfin que chez les malades présentant des formes graves de chorée, il faudra toujours penser à l'*hérédo-syphilis* et en rechercher les stigmates. Dès qu'on aura obtenu, par l'application du traitement précédent, la sédation même incomplète des signes d'excitation nerveuse, on devra, si le moindre doute persiste à ce sujet, instituer un traitement spécifique mixte par le cyanure de mercure, seul d'abord, puis associé au bismuth ou à l'arsenic. On obtiendra souvent ainsi des résultats aussi brillants qu'inespérés. Il est juste cependant de dire que ceux-ci sont inconstants. Et il ne faut pas oublier que toute chorée débutant après la puberté impose toujours un pronostic réservé.

A part ces cas relativement exceptionnels, il n'en reste pas moins vrai que cette affection est le plus souvent bénigne et que le traitement arsenical associé aux prescriptions hygiéno-diététiques amène en général une guérison rapide et complète.

Dr P. G.

Sur une complication rare de l'entorse tibio-tarsienne : le traumatisme de la gaine des péroniers latéraux et son traitement par les infiltrations anesthésiques

Il nous a été donné d'observer récemment un cas d'entorse tibio-tarsienne qui, après nous avoir beaucoup intrigué, nous a paru déborder le cadre aujourd'hui bien connu des entorses du cou-de-pied et mériter d'être publié tant par les possibilités thérapeutiques qui en découlent, que par les problèmes pathogéniques qui peuvent être évoqués.

Mais voici l'observation qui prend plus de valeur du fait qu'il s'agit d'une femme de médecin, capable de s'observer rigoureusement, ce qui est, on le sait, difficile en ce qui concerne une affection surtout subjective.

Mme X..., 33 ans, se fait une entorse tibio-tarsienne en descendant un escalier; la douleur siège surtout au niveau de la malléole externe; il n'y a pas d'ecchymose, peu d'œdème, seulement une douleur à la pression en avant et au-dessous de la pointe de la malléole péronière. La lésion semble très bénigne et il n'est, sur les instances de la malade, pratiqué aucun traitement actif, en particulier pas d'infiltration cocaïnique. En effet, les premières quarante-huit heures semblent confirmer cette interprétation optimiste, mais au bout de ce laps de temps, le pied, dont l'œdème au niveau des articulations tibio-tarsienne et de Chopart a nettement augmenté, est devenu beaucoup plus douloureux à la moindre tentative de marche; il ne peut, littéralement, être posé par terre.

On décide alors de pratiquer une infiltration cocaïnique de l'articulation tibio-tarsienne plus de quarante-huit heures après le traumatisme initial. Cette infiltration, contrairement à notre attente, n'apporte qu'une très faible amélioration : la sensibilité de la région malléolaire est moindre mais le pied ne peut toujours pas être posé à terre ni supporter le poids du corps. Pourtant, la mobilité articulaire, passive ou active, est normale.

Le lendemain, la douleur est plus vive encore et la moindre tentative de marche est un supplice : on doit donner des calmants : suppositoires de dunaphorine, etc. Et la malade, multipare, qui a souffert de coliques néphrétiques et par conséquent « s'y connaît en douleurs », qualifie celles-ci « d'atroces, d'intolérables ». A tout hasard, pensant qu'il s'agissait peut-être d'une ostéoporose aiguë et d'un développement anormalement précoce, on fait une radiographie de tout le pied, radiographie qui se montre entièrement négative.

Nous ne savions véritablement pas de quoi il s'agissait et aurions certainement adopté le diagnostic de facilité de « pithiatisme » ou « de troubles nerveux » ou d'« exagération d'une douleur », si nous n'avions été sûrs de la véracité et de la bonne foi absolue de la malade. Celle-ci, décrivant d'une façon plus complète sa douleur, insistait sur la localisation de cette dernière *à la plante du pied*, mais sur le bord *interne* (alors qu'il s'agissait d'une entorse limitée à la partie externe de l'articulation) et au niveau de la tête du premier métatarsien. Ce fut alors un trait de lumière : quel était l'organe qui, venant du bord externe de l'articulation du cou-de-pied, passe à la plante du pied pour aller se jeter sur la tête du premier métatarsien, sinon le tendon du long péronier latéral, dont les localisations douloureuses matérialisaient en quelque sorte le trajet ?

Et, tant il est vrai que l'on n'observe bien que lorsque l'on a en tête une hypothèse destinée à être vérifiée par l'examen clinique, nous fûmes immédiatement frappés par l'aspect blafard, blanchâtre de la peau sur toute l'étendue de la loge des péroniers, jusqu'au genou. Ce dernier fait, témoin de l'intensité des phénomènes vaso-moteurs, locaux en relation avec le traumatisme de la gaine tendineuse, nous renforçait dans notre nouvelle opinion. Nous pratiquions immédiatement deux injections profondes dans la gaine du long péronier latéral, en deux points principaux : du côté externe, en arrière de la tête du dernier métatarsien; du côté interne et plantaire, au niveau de la tête du premier métatarsien.

Sitôt l'infiltration terminée, la malade se déclarait extrêmement soulagée et, posant le pied par terre, elle pouvait marcher sans douleur, sans boiterie. Et la guérison s'est par la suite maintenue intégrale.

Une telle observation se passe, par elle-même, de commentaires, car elle ajoute à un fait clinique la rigueur d'une démonstration expérimentale, à savoir la guérison immédiate, par l'infiltration anesthésique de la gaine des péroniers latéraux. Nous voudrions pourtant insister sur plusieurs points :

1° Nous avons intitulé cette observation « traumatisme de la gaine des péroniers latéraux ». De quoi s'agit-il au juste ? D'un traumatisme de la gaine, ou bien plutôt des tendons ? Et ce traumatisme, de quoi est-il fait ? Est-ce une élongation, un tiraillement des tendons, ou bien un épanchement hématique à l'intérieur de la gaine synoviale, un épaississement des parois de cette dernière, le traumatisme réalisant en somme des lésions analogues à celle d'une entorse ? Nous pencherions pour cette dernière hypothèse, mais, n'ayant en réalité aucune précision sur la nature vraie de la lésion, c'est pourquoi nous avons employé à dessein le terme vague de « traumatisme de la gaine », qui ne préjuge en rien des désordres anatomiques, et le terme « synovite » qui nous vint à l'esprit fut rejeté, car il impliquait une idée d'inflammation hors de mise ici.

2° Nous pensons également qu'il convient de rapprocher la lésion qu'il nous fut donné d'observer en détail, de lésions plus ou moins organisées et chroniques que l'on rencontre surtout au niveau de la main et qui sont connues alors sous le nom de « ténosynovite sténosante de de Quervain ». Ces formes, dont nous avons publié quelques observations en 1933 avec notre maître Laroyenne, et qui ont été bien étudiées par R. Sœur (Bruxelles), sont essentiellement constituées par un épaississement scléreux et sténosant de la gaine du long abducteur du pouce, qui serait ainsi arrivé à ce stade chronique soit par suite de petits traumatismes répétés, soit par suite d'un traumatisme initial plus important mais méconnu. Nous avons entendu, à diverses reprises, notre maître, le Prof. Leriche, émettre l'hypothèse que, si ces lésions étaient découvertes et authentifiées dès le début de leur évolution, elles seraient sans doute influencées heureusement par les infiltrations cocaïniques. L'histoire que nous venons de rapporter, et qui démontre à la fois la possibilité d'un traumatisme « aigu » d'une gaine synoviale tendineuse (sans préjuger de sa nature exacte) et de sa guérison par des infiltrations anesthésiques, semble confirmer une telle manière de voir.

Dr Brun (Blois).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le problème de l'ionisation de l'atmosphère en Climatologie biologique et médicale

État actuel

D'intéressantes recherches viennent de nous apporter une ample moisson de faits les plus variés sur l'ionisation atmosphérique. Rapprochées et critiquées elles permettent, semble-t-il, d'apercevoir, dès maintenant, grâce aux données acquises, le rôle et la valeur de l'électricité atmosphérique en climatologie biologique et médicale et, dans une certaine mesure, d'entrevoir son avenir.

L'ionisation de l'atmosphère est due aux ions gazeux produits de la dissociation des molécules gazeuses. La proportion des molécules ionisées dans l'air est très faible : 1 cm^3 qui contient près de 30 millions de molécules ne renferme, en moyenne, que 800 à 1.000 ions (Wilson, Elster et Geitel). Ces ions sont des particules chargées d'électricité soit positive soit négative et qui prennent un mouvement dans un sens ou dans un autre, réalisant la *conductibilité* de l'atmosphère. On distingue *gros* et *petits* ions, ions *positifs* et ions *négatifs*, ions *lourds* et ions *légers*. On catégorise encore les ions d'après leur mobilité.

La numération des ions dans leur totalité ou suivant leurs diverses espèces, la mesure de la conductibilité sont les éléments de l'électricité atmosphérique les plus étudiés. Mais les propriétés électriques de l'atmosphère se manifestent encore par l'existence d'un *champ électrique* qui entoure la terre et dont nous ne nous occuperons pas ici.

Les acquisitions récentes, en matière d'ionisation de l'atmosphère, ont porté : 1° sur *l'ionisation artificielle* et ses directives applicables en *climatophysiologie ;* 2° sur *l'ionisation de l'atmosphère en météoropathologie ;* 3° sur *l'ionisation de l'atmosphère* en *climatologie générale* et en *climatothérapie*.

I. L'ionisation artificielle et ses directives en climatophysiologie. — Les recherches sur l'ionisation artificielle sont capables de nous fournir les mêmes données introductrices que, jadis, l'émanothérapie artificielle a apportées aux cures thermales radioactives. Et nous nous rappelons quelles lumières projetait à nos yeux le bel ouvrage de Falta lorsque nous rédigeâmes avec M. Milhaud notre livre sur « *Les Eaux minérales radio-actives.* »

En effet, grâce aux recherches initiatrices de Tchijevsky, l'ionisation artificielle a inscrit un important chapitre dans l'étude de la physiothérapie.

Déjà les recherches du savant russe, ainsi que celles de ses continuateurs (Scherer, Denier, etc...), avaient établi, à l'origine, la différence d'action d'une ionisation *négative* et d'une ionisation *positive* appliquées expérimentalement chez l'animal et chez l'homme[1]. L'aéroionisation négative possède une action tonique indiscutable que ne possède pas l'aéroionisation de signe contraire, à action généralement dépressive.

Bornons-nous à signaler les dernières modifications physiologiques mises en évidence par les auteurs : les modifications humorales consistant en hausse du *pH* sanguin (alcalinisation) par l'ionisation négative, avec sa baisse (acidification) par l'ionisation positive chez le lapin (Tchijevsky) ; leucocytose et polynucléose importantes provoquées par l'ionisation positive, alors que l'ionisation négative ne modifie que légèrement ces deux formules. L'ionisation des deux signes influence la labilité sérique dans l'un et l'autre sens suivant l'espèce animale considérée. Actions antitoxiques : toute ionisation augmente la résistance à certains toxiques (venin, spartéine). Elle aggrave en revanche l'intoxication par les barbituriques (gardénal) ou par certains somnifères (éthyluréthane, chloralose). Elle altère d'une façon très nette le rythme respiratoire des animaux anesthésiés qui y sont soumis (P. Lassablière, M. Uzan et A. Monnet)[2]. Les fonctions de l'organisme sont aussi diversement impressionnées : l'ionisation positive accélère les mouvements respiratoires, augmente la chronaxie et par suite diminue la sensibilité ; l'ionisation négative, par contre, ralentit le rythme respiratoire, abaisse le seuil de l'irritation nerveuse avec augmentation de la sensibilité ; elle augmente l'aptitude motrice, excite la croissance des cellules des animaux et des plantes, etc... Bref, ainsi que l'avait montré initialement Tchijewsky, l'aéroionisation négative possède bien une action tonique, corroborante générale et sédative dont est dépourvue l'aéroionisation positive.

Malheureusement pour l'interprétation de l'action de l'ionisation atmosphérique, la disproportion entre le nombre des ions de l'ionisation expérimentale et ceux de l'ionisation climatique est telle qu'elle nous incite à la prudence. L'aéroionisation artificielle n'utilise pas moins, en effet, d'un million d'ions en moyenne par centimètre cube, alors que, dans la nature, il n'y a que 800 à 1.000 ions pour un centimètre cube d'air. Une augmentation de la conductibilité de 1 à 10 ne répond, ainsi que le fait judicieusement remarquer P. Ponthus[3], qu'à une augmentation de un petit ion par 4 cm^2 de l'épithélium pulmonaire. De plus, dans la nature, il y a toujours mélange, avec simple prédominance, des ions de tel ou tel signe électrique.

Concluons que l'ionisation expérimentale reste néanmoins un terrain solide pour l'interprétation des effets de l'ionisation climatique. Elle permet l'isolement et l'individualisation de ces effets parmi les actions des multiples agents physiques de l'atmosphère.

II. L'ionisation atmosphérique en météoropathologie. — Le rôle des variations de l'ionisation atmosphérique dans la production de certains phénomènes pathologiques est beaucoup plus difficile à démontrer, en l'état actuel, qu'on ne l'avait tout d'abord pensé.

C'est à l'égard des tuberculeux pulmonaires, ces malades qui sont parmi les plus sensibles aux variations climatiques du fait de la déséquilibration de leur système neuro-végétatif, que l'action de certaines modalités de l'ionisation atmosphérique paraît le mieux démontrée.

Dieudonné et Chaize, puis Pressat[4] (ce dernier à l'aide d'une importante documentation), ont montré que hémoptysies et aggravations se produisaient chez les malades des sanatoriums de Cambo, lorsque l'ionisation habituellement positive de cette station devenait négative.

Mais où la démonstration de l'influence nocive de l'ionisation atmosphérique avec son signe négatif prédominant est renforcée, c'est lorsque Constantin[5] nous apprend qu'à Biarritz, distant de 24 km. de Cambo et où l'ionisation à prédominance négative est inversement prédominante, c'est à des poussées d'*hypernégativité* que correspondent les phénomènes pathologiques observés : crises d'asthme, états congestifs.

Constantin[6], fort de la différence d'ionisation de ces deux stations habituellement négative à Biarritz et positive à Cambo, répétons-le, est tenté de voir dans cette différence de polarité électrique la différence climatique de ces deux stations voisines et, partant, la différence tranchée de leurs indications thérapeutiques. Biarritz, au climat hypertonique spécialement indiqué pour les lymphatiques, les déprimés et les affections torpides, est néfaste pour les tuberculeux pulmonaires en évolution. Cambo, au contraire, est spécialisé, depuis Grancher, dans le traitement de cette affection, avec son climat doux, sédatif, par rapport à celui de Biarritz.

Confirmation de cette donnée d'un climat cliniquement sédatif avec la régularité de ses courbes d'ionisation et l'apparition d'hémoptysies au moment précis où l'ionisation négative vient à dépasser la positive nous a été apportée, au Sanatorium Sabourin, de Durtol, par Lutton et Renard[7].

Malheureusement, si la différence d'ionisation interprète au mieux l'opposition des indications thérapeutiques des deux stations voisines du Sud-Ouest, nos connaissances récentes sur l'ionisation de Berck viennent un peu perturber

1. Voir M. Piéry : L'électricité, l'ionisation et la radio-activité de l'atmosphère en climatologie. *Monde Méd.*, 1er-15 Juin 1934 ; 675-689. On y trouvera la bibliographie jusqu'à cette date.

2. P. Lassablière, M. Uzan et A. Monnet : Quelques modifications physiologiques provoquées chez l'animal par des atmosphères artificiellement ionisées. Etude expérimentale. *C. R. Soc. d'Hydr. et de Clim. de Paris*, 1938, 374-380 ; et Uzan : L'aéroionisation artificielle. Rapport à la *Société d'Hydr. et de Clim. méd.*, Février 1939.

3. P. Ponthus : A propos des recherches sur l'ionisation atmosphérique. La discipline et les perspectives de la météoropathologie. *Bull. offic. de la Soc. d'Electroth. et de Radiol.*, Octobre 1937.

4. U. Pressat : Etude sur les accidents groupés chez les tuberculeux pulmonaires et leurs relations avec les conditions atmosphériques. *Thèse de Paris*, 1934.

5. M. Constantin : Recherches sur l'ionisation atmosphérique. *Bull. Soc. d'Electro-Radiol. du Sud-Ouest*, Juin, 1937.

6. Constantin : Etude de l'ionisation atmosphérique à Biarritz. *Presse Therm. et Clim.*, 1er Janvier 1938.

7. P. Luton et J. Renard : Ionisation atmosphérique et tuberculose pulmonaire. *Centre Médic.*, Février 1936.

les notions précédentes qui paraissaient assez univoques. Berck, au climat hypertonique, comme celui de Biarritz, traite les torpides, les lymphatiques et même surtout les tuberculeux ostéo-articulaires, est néfaste, lui aussi, aux tuberculeux pulmonaires. C'est pour ce climat si voisin de celui de Biarritz, dans ses indications, que Renaudin [8], dans ses consciencieuses mesures de l'ionisation, à Berck, a trouvé une prédominance de l'ionisation positive, comme à Cambo, avec toutefois des variations plus fréquentes du rapport de l'ionisation positive à l'ionisation négative.

Dans des recherches encore insuffisamment nombreuses poursuivies en collaboration avec Enselme et Le Van Sen [9], au Sanatorium des Etudiants de France, à Saint-Hilaire du Touvet (1.050 *m.* d'altitude), chez des tuberculeux pulmonaires stabilisés, nous avons étudié les effets humoraux provoqués par les variations de l'ionisation atmosphérique et notamment ses variations d'intensité et de polarisation. Avec une ionisation atmosphérique accrue on note les modifications sanguines suivantes : diminution de la capacité oxygénée du sang, polynucléose neutrophile et éosinophile, mais une augmentation de l'oxygène du sang veineux et de la protéinémie. L'augmentation du rapport ionisation positive sur ionisation négative, à certaines périodes, détermine l'augmentation parallèle de la cholestérolémie et de la polynucléose, alors que l'augmentation inverse du même rapport produit la diminution du cholestérol et des polynucléaires dans le sang.

Nous n'insisterons pas ici sur les données déjà antérieurement connues et que nous avons résumées ailleurs, lesquelles ont trait aux crises d'*asthme* et leur éclosion en coïncidence avec une ionisation atmosphérique positive (Kopaczewski, R. A. Brandan) [10], ni sur les observations de Tchijevsky et de Denier sur l'action expérimentale favorable chez divers malades des atmosphères chargées d'ions négatifs et aggravante par atmosphère riche en ions positifs, expériences transformées en méhodes thérapeutiques à l'égard des rhumatismes endocriniens et ménopausiques, des cellulites, des hyperthyroïdies, des asthmes essentiels, de la tuberculose pulmonaire, etc...

Notons donc, dès maintenant, le désaccord entre les observations de l'ionisation artificielle thérapeutique et celles des phtisiologues sur le domaine de la climatothérapie, notamment en ce qui concerne le signe prédominant de l'ionisation pathogène.

Nous voulons insister en terminant sur l'extension possible de l'intervention des variations de l'ionisation atmosphérique dans la production de certains *syndromes météoropathologiques*.

C'est ainsi que dans le syndrome des temps orageux, individualisé par Netter, Jules Renault, que le *coup électrique* des nourrissons de Lesage, que la recrudescence des douleurs articulaires chez les rhumatisants, des douleurs précordiales chez les aortiques à l'approche de l'orage, sont en tout cas en coïncidence avec des perturbations brusques et accusées de l'ionisation atmosphérique : décharges plus intenses d'ions positifs provenant de la terre, renforcement des ions légers et diminution des ions intermédiaires et lourds. Mais nous avons simultanément ici, on le sait, forte baisse de la pression atmosphérique.

On pensait que les troubles de l'ionisation atmosphérique qui accompagnent le *Foehn* — légère augmentation de la conductibilité électrique pendant la période qui précède son arrivée — expliqueraient au mieux les troubles divers engendrés sur son passage chez certains sujets. Ce vent est bien riche en petits ions, mais ces derniers sont tantôt positifs, tantôt négatifs ; il est, d'autre part, déficitaire en centres neutres et en gros ions. Mais ce sont là les caractères ioniques d'un air pur et sec.

D'autre part, si l'on place des sujets affectés par le Foehn dans des atmosphères privées de petits ions, ils ne sont pas soulagés de leurs malaises ; c'est ainsi que le Foehn fait sentir ses effets dans un logement clos où la fumée de la cigarette fait tomber la conductibilité électrique à 0 sans modifier les sensations subjectives des sujets. Par contre, dans une chambre artificiellement humidifiée ou bien encore au voisinage d'une chute d'eau naturelle (où l'on sait bien que radio-activité et ionisation négative de l'air sont accrues), ils voient disparaître leurs malaises. On le voit, l'interprétation d'un trouble d'ionisation prédominant, voire même, comme l'affirment Stern van Leeuwen et ses collaborateurs [11], l'action de l'électricité atmosphérique elle-même, est difficile à préciser sinon à soutenir dans la production de la maladie du Foehn.

De même pour le syndrome du vent du Midi de G. Mouriquand [12], les recherches de cet auteur, poursuivies en collaboration avec P. Ponthus, ont montré que la conductibilité moyenne par vent du Midi apparaît environ deux fois plus forte que par vent du Nord. Mais des variations inverses de la conductibilité peuvent accompagner la production du même syndrome clinique. Ces observateurs [13] ont, en effet, observé un enfant qui présentait des crises d'asthme tant par vent du Midi que par brouillard. Or, les divers facteurs météorologiques étudiés, et notamment la conductibilité électrique, variaient amplement mais en sens inverse dans les deux cas. On peut encore, avec Ponthus, ajouter deux autres critiques pertinentes à l'application immédiate à la météoropathologie des résultats de l'étude supposée correcte, de la conductibilité électrique et de l'ionisation de l'atmosphère. C'est ainsi qu'en deux lieux donnés, même rapprochés l'un de l'autre, la conductibilité électrique peut être différente et avoir des variations différentes. Wait et Johnson qui ont exploré méthodiquement un district d'une quinzaine de kilomètres, près de Washington, ont trouvé trois zones avec des conductibilités de 0,82, 1,65 et 2,33 10-4 unités électrostatiques. Il est donc assez difficile de tirer des mesures faites en un lieu des conclusions valables pour deux lieux différents, même peu distants l'un de l'autre.

D'autre part, en un même lieu, existent des variations quotidiennes normalement amples de la conductibilité électrique de l'atmosphère. Ces variations sont liées à celles de la température, de la pression barométrique, du degré hygrométrique, du régime des vents, des fumées, du brouillard, de l'irradiation ultraviolette, de la radio-activité dégagée du sol, etc...

Il est donc difficile de considérer d'emblée ces variations de l'ionisation atmosphérique comme la cause déterminante assurée de diverses affections : crises d'asthme, d'angine de poitrine, ictus, etc..., signalés par les auteurs.

On le voit les objections sont nombreuses à l'attribution d'un rôle spécifique, en tout cas primordial, en météoropathologie, à l'électricité atmosphérique. Il en a été de même autrefois pour la pression barométrique et nous-même, il y a bientôt vingt ans, nous avons été amenés, d'après nos observations des hémoptysies en série chez les tuberculeux pulmonaires, à noter le rôle prédominant de l'abaissement de cette dernière, mais, déjà aussi, notant que les phénomènes ne cadraient que dans une majorité de cas, nous faisions appel à un *complexe météorologique*. Ce complexe, d'après l'ensemble des travaux les plus récents, vient de se résoudre dans la notion des *masses d'air* qui apparaissent bien désormais comme la clef des climats. On sait que la conception des masses aériennes de l'Ecole de Bergen avec de Rudder [14], Bjerknes, Solberg, Bergeron a, à ce point de vue, transformé une climatologie restée *statique*, celle d'Angot, de Davy et de Marie, climatologie qui opérait avec des moyennes arithmétiques et des éléments météorologiques envisagés isolément, sans liaison entre elles ; cette notion des masses d'air, disons-nous, a transformé la climatologie statique en une climatologie *dynamique*. Il s'agit de masses d'air en mouvement, issues de diverses régions du globe (pôles et tropiques principalement) et qui, surtout, possèdent des caractères spéciaux et multiples qui permettent d'identifier leur origine. Ce sont de véritables *syndromes météorologiques* auxquels s'affrontent globalement les organismes et non pas, comme on l'a cru longtemps aux facteurs physiques isolés qui les caractérisent : température, pression barométrique, humidité, ionisation [15].

De plus, en météoropathologie, on n'a pas tardé à voir que si le passage des masses d'air était générateur d'accidents pathologiques en rapport avec leurs divers types, c'est-à-dire leur origine particulière, c'était principalement leurs *fronts* dont le passage impressionnait certains organismes et plus encore la rencontre de ces fronts de température variée qui engendrait les *cyclones*. C'est ainsi que G. Moriquand et M. Sommer [16] ont mis en évidence, à propos d'agitation chez les nourrissons d'une crèche, les relations entre les accidents collectifs du vent du Midi et le passage d'un cyclone en occlusion.

III. L'Ionisation de l'atmosphère en climatologie générale. — L'étude de l'ionisation atmosphérique dans la constitution des principaux climats ne laise pas que d'être encore, à l'heure actuelle, très déficiente. On comprend qu'il est plus facile d'étudier l'ionisation atmosphérique en soi, du point de vue de la physique, que d'établir ses qualités en diverses régions. Les postes météorologiques capables de faire une telle étude sont exceptionnels.

On trouvera une magistrale étude de l'ionisation atmosphérique au point de vue de la climatologie générale dans un travail de Baldit [17],

8. J. Renaudin : Météorologie et climatologie (Le Climat de Berck). *Presse Therm. et Clim.*, 15 Janvier 1937, 46.

9. M. Piery, J. Enselme et Le Van Sen : Influence de quelques variations atmosphériques (masses d'air et ionisation) sur l'équilibre bio-chimique des tuberculeux pulmonaires en cure sanatoriale de montagne. *Bull. Acad. de Médecine*, 28 Mars 1939, **121**, n° 12, 466.

10. M. Piery : *Loc. citat.*

11. Sterm Van Leeuwen, J. Booig, H. Israël et J. Van Niekerk (Leiden) : Studien über die physiologische Wirkung von Föhns. *Gerlands' Beiträge zur Geophysik*, 1935, **44**, 400-439.

12. G. Mouriquand et P. Ponthus : Variations concomitantes observées à Lyon de la conductibilité électrique de l'atmosphère et des vents du Nord et du Midi. *Mouvement Sanitaire*, 1938, 530-535.

13. G. Mouriquand et P. Ponthus : *Journée de Météorologie Médicale*, Paris, 1937.

14. De Rudder : *Wetter und Jahresreit als Kranklaitsfaktoren*, Berlin, 1931.

15. M. Baldit : Masses d'air et climats. *Annales de l'Institut. d'Hydr. et de Climat. de Paris*, Janvier-Juillet 1937.

16. M. Sommer : La Météoropathologie. Recherches sur la frontologie médicale (à propos d'une observation personnelle). *Thèse de Lyon*, 8 Juillet 1937, n° 441.

17. A. Baldit : L'ionisation atmosphérique ou naturelle. Les anomalies. *Annales de l'Institut d'Hydrol. et de Climat.*, Janvier-Juin 1938.

un des rares météorologistes qui ait mis sa science au service de la climatologie.

Nous avons déjà signalé les données que nous ont apportées les médecins de Biarritz et de Berck qui nous ont indiqué la prédominance de l'ionisation négative dans la première de ces stations côtières, positive dans la seconde, et celles de Chaize qui ont mis en évidence une ionisation à excès normalement positifs à Cambo, station d'hinterland sud-atlantique.

Intéressants à un autre point de vue, par la précision de leur analyse physique, sont les résultats suivants obtenus par Schultz [18] dans le climat insulaire de Wyk, dans l'île de Föhr (Mer du Nord) : 1° la diminution considérable du nombre total des ions sur les bords de la mer : 4.590 contre 20.900 à Francfort-sur-Mein (en concordance, notons-le, avec la forte tension électrique signalée par Pech pour le climat marin); 2° le pourcentage très augmenté des ions légers par rapport aux ions lourds (54,5 pour 100), soit, en nombre d'ions, 2.502 petits ions et 2.088 gros ions ; 3° le nombre des ions réglé par l'heure de la marée : à marée haute se produit le maximum des gros ions (ionisation par éclaboussement des masses d'eau), alors qu'à marée basse on note la prédominance des petits ions (par dégagement plus intense d'émanation radio-active du sol que découvre la mer); 4° enfin, les gros ions négatifs prédominent constamment, alors que pour les petits ions le signe négatif ne l'emporte que lorsque la mer est haute.

Une rapide comparaison avec l'ionisation du climat de montagne nous montre que, à l'inverse du climat marin, son ionisation est caractérisée par l'augmentation du nombre des ions avec prédominance des ions positifs (dernier caractère qui ne l'oppose pas toutefois au climat marin puisque nous connaissons au moins l'exception, de Berck, par exemple) et aussi des petits ions, caractère connu de l'atmosphère particulièrement pure des deux climats, marin et alpestre.

L'ionisation atmosphérique résulte de l'action de causes extérieures que des travaux viennent de préciser [19].

La première de ces causes et, comme le dit Maurice Faure, la plus accessible à nos recherches, est la radio-activité des roches et des eaux [20].

En dehors de cette cause tellurique de l'ionisation, il en est d'autres, notamment les radiations cosmiques (ultra-pénétrantes de Millikan) qu'on attribue maintenant au soleil (radiations de longueur d'onde beaucoup plus petites que celles du spectre classique), et dont l'intensité paraît liée à l'intensité des taches solaires. Ces dernières agiraient bien par les changements de l'état ionique de l'atmosphère engendrés par des décharges d'ions primitifs venus du soleil, d'après Maurice Faure [21]. Il en résulte chez l'homme la provocation d'accidents aigus dans les états chroniques, ainsi que des accidents et cataclysmes (Maurice Faure) et même des guerres, émeutes et révolutions (Tchijewsky).

18. Cité par Baldit, *loc. cit.*

19. M. Faure : Conclusions sur l'ionisation atmosphérique. *Ann. Soc. d'Hyd. et de Climat. Méd.*, 20 Mars 1939.

20. Les lieux maxima d'ionisation de l'air sont, d'après les observations de Dauzère, les terrains granitiques et les terrains argileux qui en dérivent (1er *Congrès de Cosmobiologie*, Nice, 2-7 Juin 1938). Il en est de même des griffons des sources minérales : Cattier vient de trouver une ionisation à prédominance négative nette aux deux sources, Hépar et Grande-Source, de Vittel (*Congrès de la Diurèse*, Vittel, 27-29 Mai 1939).

21. Maurice Faure : Les rayons solaires, les rayons lunaires et les rayons cosmiques. Leur action sur l'ionisation de l'air, l'électricité atmosphérique et la vie terrestre. *Presse Therm. et Clim.*, 15 Janvier 1937, 32-42.

Mais ce qu'il importerait présentement de connaître, en particulier pour le développement de la météoropathologie, c'est le caractère d'ionisation des *masses d'air*, agent climatique dont la notion s'impose de plus en plus en climatologie médicale.

Voici les quelques résultats rassemblés par A. Baldit. Les masses d'air arctique froid en hiver et les masses d'air tropical chaud en été donnent la plupart une conductibilité très élevée, c'est-à-dire une forte ionisation. Dans un air pur arctique ou polaire maritime, le nombre des petits ions est plus considérable que dans une masse d'air continental, alors que dans ce dernier le nombre des gros ions lourds est plus grand.

Moussiegt [22] (opérant sur le plateau des Petites-Roches, à 1.150 *m.*, sur notre suggestion et à l'aide du compteur d'ions d'Israël que nous lui avons confié) a précisé que le maximum de conductibilité appartient à l'air tropical maritime, puis à l'air polaire maritime des corps de système nuageux.

Pour ce qui est du passage des *fronts* [23] froid et chaud et de leur succession en *cyclone*, tout ce qu'on sait, c'est qu'à l'occasion des passages de ces fronts météorologiques apparaissent à la fois des discontinuités du champ électrique et de la conductibilité électrique : la conductibilité électrique négative s'abaisse presque à une valeur nulle et la positive se renforce (A. Baldit).

C'est bien l'intervention des phénomènes électriques qui a été récemment soutenue par Kraize, Flach, Schliephalie, pour expliquer l'action des fronts sur l'organisme humain. Variations du potentiel, variations de l'ionisation, perturbations électro-magnétiques entraînant la production d'ondes courtes ou ultra-courtes, seraient, suivant ces divers auteurs, responsables des modifications tant physiologiques que pathologiques engendrées par le phénomène des fronts (L.-M. Carles [24]).

Nous voudrions clôturer ce court exposé [25], plus critique que documentaire, des données récentes sur l'ionisation atmosphérique, par les quelques réflexions et desiderata suivants :

Devant les résultats acquis, résultats dont nous avons montré la précarité actuelle, malgré les apparences, nous conclurons donc :

1° Qu'il y a lieu de continuer, afin de les préciser, les intéressantes recherches sur l'ionisation expérimentale ; malgré les conditions différentes d'intensité et de polarisation strictement univoque, cette étude nous apporte de précises et suggestives directives dans l'étude infiniment complexe de l'ionisation atmosphérique ;

2° Il y aura lieu d'intégrer les études futures sur l'ionisation atmosphérique en climatologie biologique et médicale dans celles plus larges des masses d'air, de leurs fronts et de leurs cyclones ;

3° A cet égard on n'oubliera pas d'établir la comparaison entre les effets de l'ionisation et ceux de la radio-activité de l'atmosphère (cette dernière agissant non seulement par ionisation mais par ses radiations α, β, γ), afin de savoir s'il y a lieu de distinguer ou de confondre les actions propres à chacun de ces deux facteurs climatiques ;

22. J. Moussiegt : Mesures de la conductibilité et de l'ionisation de l'air dans les Alpes (Travail du Sanatorium des Etudiants de France et de la Chaire d'Hydrologie thérapeutique et de Climatologie de la Faculté de Médecine de Lyon). *C. R. Acad. des Sc.*, séance du 16 Janvier 1939, **208**, 216.

23. Le *front* ou *surface de discontinuité* désigne la couche d'air instable et d'épaisseur plus ou moins faible, sorte d'énorme membrane verticale et élastique, qui sépare deux masses atmosphériques de caractère différent.

24. L.-N. Carles : Les effets physiologiques et pathologiques des « fronts aériens ». *La Presse Médicale*, 1er Janvier 1938, n° 1, 13-14.

25. *Cf.*, pour plus de détails, le beau rapport de Cattier à la Société d'Hydr. et de Climat., Mars 1939 : *L'ionisation de l'atmosphère.*

4° Il y a lieu de multiplier les recherches sur l'ionisation atmosphérique, en multipliant les postes météorologiques, voire même par le nombre accru des médecins s'employant à une étude individuelle et ayant les uns et les autres à leur disposition les ionomètres simplifiés qui ont vu le jour en ces derniers temps, ionomètres qui devraient être enregistreurs, autant que possible ;

5° Nous avons essayé de montrer nous-même que l'application des recherches d'électrologie atmosphérique devait se poursuivre non seulement dans leurs rapports avec les divers syndromes météoropathologiques mais aussi avec les variations biologiques recherchées sur l'homme sain comme sur l'homme malade ;

6° Mais toujours il faudra avoir présente à l'esprit la concomitance de multiples facteurs météorologiques capables d'intervenir, ainsi que vient de le montrer la découverte des masses d'air, facteur désormais essentiel de la climatologie biologique et médicale.

M. Piéry.

Société française d'Histoire de la Médecine

Samedi, 1er Juillet 1939.

M. Pierre Vallery-Radot fait hommage d'une plaquette, dont il est l'auteur, sur *la Médecine et les médecins dans l'œuvre de Montaigne*. Ses nombreuses références à de multiples chapitres des *Essais* montrent qu'il connaît bien son auteur. Aussi ce commerce spirituel indique-t-il M. Pierre Vallery-Radot pour faire partie de notre *Société des amis de Montaigne*, dont le président est M. Charléty et le secrétaire général mon ami M. Salles.

Cet essai de M. Pierre Vallery-Radot sur le scepticisme de Montaigne vis-à-vis des médecins pourrait être renouvelé vis-à-vis des hommes de lettres, de loi ou de guerre, que vise aussi bien la même critique. D'ailleurs, si Montaigne n'a guère ménagé les faux savants et les pédants, il a su rendre un juste hommage aux hommes de bien de notre profession.

« Au demeurant, a-t-il écrit, j'honore les médecins, non pas suyvant le précepte, pour la nécessité, mais pour l'amour d'eulx-mêmes, en ayant vu beaucoup d'honnestes hommes et dignes d'estre aimés. De mesme en la médecine, j'honore bien ce glorieux nom, sa proposition, sa promesse si utile au genre humain. »

Que voulons-nous de plus ?

M. Laignel-Lavastine offre au *Musée d'histoire de la médecine*, de la part d'un généreux Hollandais, *quarante-trois certificats d'assiduité* du Museum et de la Faculté de médecine de Paris, délivrés à des Hollandais de 1814 à 1818. Ils sont signés des grands noms de l'époque : Thouin, au Muséum, Hallé, au Collège de France, les autres à la Faculté de médecine : Béclard, Orfila, Antoine Dubois, Magendie, Jadelac, Marjolin, Portal, Capuron, Le Roux, Broussais, Antoine Petit, Boyer, Pelletan, Fouquier. Enfin un certificat de Landré-Beauvais provient de l'Ecole Polytechnique, et deux de l'Hôpital des Enfants, signés par Nysten et Jadelot.

M. Laignel-Lavastine communique un travail du Dr **Laurens**, médecin de colonisation à Aïn-Bessem, dans le département d'Alger : *de l'Asklepios politikos au Christus medicus.*

L'Asklepios politicos se trouve au Livre III de la *République* de Platon. Le passage de cette conception à celle du Christus medicus est étudié par M. Laurens à l'occasion d'une inscription chrétienne trouvée à *Timgad* sur une pierre prismatique. Cette inscription, très longuement étudiée dans les *Comptes rendus de l'Académie des Inscrip-*

tions, peut être ainsi traduite : « Aux gens de bien, du bien ! Et Pierre et Lazare sont dans la joie. Je t'en prie, Seigneur, viens en aide, Christ, toi le seul médecin, aux saints et à ceux qui font amèrement pénitence, et qui sont les uns les mains et les autres les pieds de Dieu. »

Mme **Louis Aurousseau** communique son amusant travail sur un *débat d'honoraires entre Tallien et son médecin.*

Peu de temps après le 9 thermidor, Tallien tomba malade et fut soigné et guéri par son médecin nommé Havier. Moins heureux que son client, le docteur mourut peu après et sa veuve demanda à Tallien de lui payer les 2.883 fr. d'honoraires dus à son mari. Tallien, trouvant la somme excessive et faisant état de cadeaux donnés, refusa le règlement. Un procès s'ensuivit dans lequel Desessartz, puis Guillotin furent successivement nommés experts. La conclusion de ce dernier, qui fut adoptée par le Tribunal d'appel, déclara que la somme demandée n'était pas excessive, « vu la qualité du malade, sa fortune et surtout les circonstances et l'époque ». Et Tallien dut payer.

M. **Paul Delaunay** fait une savante et spirituelle communication sur *les origines de la médecine cléricale*. C'est une large fresque qu'il brosse devant son auditoire et qui est comme le développement de la conception du *Christus medicus*.

Laignel-Lavastine.

La solde du médecin de réserve mobilisé

Par modification aux indications portées dans le numéro du 11 Octobre, de nouvelles directives invitent à tabler dans le décompte sur la solde nette et non sur la solde budgétaire.

La *solde nette* mensuelle est ainsi fixée :

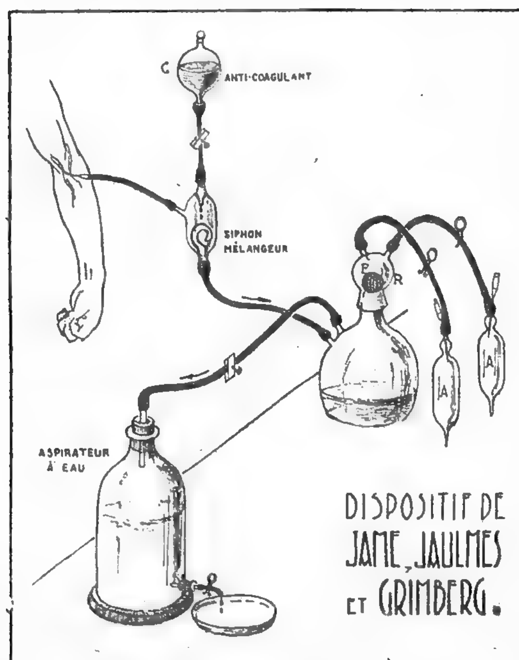
	francs
Colonel	5.091
Lieutenant-colonel	4.035
Commandant 1er échelon	3.135
Capitaine 1er échelon	2.271
Lieutenant 1er échelon	1.527
Sous-lieutenant 1er échelon	1.191

G. P.

Appareils Nouveaux

Dispositif pour la récolte du sang en vue de sa conservation [1].

L'appareil de James et Jaulmes est constitué par un ballon en verre pyrex neutre, d'une con-



tenance de 1 litre, portant deux tubulures latérales superposées. Deux index volumétriques (250 cm^3 et 500 cm^3) sont gravés sur la paroi.

L'extrémité du col est rodée afin de réaliser une fermeture étanche au moyen d'un bouchon répartiteur R renflé en forme d'ampoule. Ce dernier porte deux tubulures qui assurent la communication par l'intermédiaire de tubes de caoutchouc avec les ampoules-conserves A de 250 cm^3, du modèle réglementaire adopté pour le sérum physiologique. L'extrémité du col est munie d'une gorge qui permet la fixation d'un filtre en toile de nickel, F.

Un jeu de pinces à pression continue, placées sur les tubes de caoutchouc, permet d'assurer dans le sens voulu la circulation du sang.

L'aspiration est obtenue par une bouteille à tubulure latérale, remplie d'eau, comme dans le dispositif de Grimberg.

Le mélange du sang avec l'anticoagulant contenu dans l'ampoule C se fait par l'intermédiaire du siphon-mélangeur décrit par Grimberg. Celui-ci est constitué d'une ampoule à la partie supérieure de laquelle se trouve un goutte à goutte, et à la partie inférieure un siphon de verre. L'agitation produite par le siphonage mélange l'anticoagulant avec le sang au fur et à mesure de la récolte de celui-ci.

Avantages. — Ce nouveau dispositif présente les avantages suivants :

La technique est complètement anaérique.
Mélange intime assuré par le siphon-mélangeur.
Filtration avant la mise en ampoules.
Les ampoules sont complètement remplies.
Le prix de revient est peu élevé.

Jaulmes, médecin commandant, et Dr Grimberg.
Jame, médecin lieutenant-colonel,

1. Jouan, constructeur, 113, Boul. Saint-Germain, Paris.

Livres Nouveaux

IXe Congrès national de la Tuberculose, de Lille, 1939. Rapports et discussions publiés par les soins du Dr G. Poix. 1 vol. de 476 p. (*Masson et Cie, édit.*). — Prix : 80 fr.

Les Congrès nationaux de la Tuberculose organisés depuis la guerre sont toujours suivis par de très nombreux phtisiologues français et étrangers. Leur succès provient de ce que ces grandes assises de la tuberculose ne se tiennent que tous les quatre ans et que les questions étant mises à l'ordre du jour aussitôt après le Congrès, les rapporteurs disposent d'un temps suffisant pour leur permettre non seulement de mettre au point les thèmes proposés mais encore d'y apporter une importante contribution originale. Le récent Congrès de Lille n'a point failli à cette tradition et le volume de son compte rendu témoigne de la valeur des rapports qui y ont été présentés et de la haute tenue des discussions auxquelles ils ont donné lieu.

La question biologique sur les caractères des diverses races de bacilles — autres que le bacille humain — dans l'infection tuberculeuse a été exposée, avec les déductions pratiques qu'elle comporte, par d'éminents bactériologistes de l'Institut Pasteur de Paris et de la Faculté de Médecine de Lille.

Le thème clinique sur les pleurésies purulentes du pneumothorax thérapeutique et de leur traitement est d'une actualité évidente, en raison des méthodes récentes de traitement qui sont opposées avec succès à cette redoutable complication de la collapsothérapie et qui nécessitent, comme dans tant d'autres méthodes phtisiothérapiques, la collaboration du phtisiologue et du chirurgien spécialisé dans la pratique des interventions thoraciques.

La troisième question d'ordre médico-social, sur la prophylaxie antituberculeuse par les examens systématiques des collectivités, s'est imposée depuis quelques années à l'attention des phtisiologues. La pratique de ce dépistage a contribué à modifier nos notions épidémiologiques sur la tuberculose et elle a précisé nos connaissances sur cet important problème de la primo-infection de l'adulte ; sa portée est considérable dans le domaine de la prophylaxie antituberculeuse.

Enfin ce volume contient deux conférences qui ont été données pendant le Congrès, l'une par MM. Derscheid et Toussaint, qui ont exposé des notions extrêmement neuves et basées sur des constatations anatomiques, sur les localisations laryngo-trachéo-bronchiques chez les tuberculeux pulmonaires, l'autre par M. Leclercq sur l'organisation et les résultats de la lutte contre la tuberculose dans le Nord ; ce département possède un réseau très complet d'œuvres antituberculeuses et notamment un Hôpital-sanatorium qui peut être considéré comme le type de cette catégorie d'établissements encore trop rares dans notre pays.

Ce livre, en raison de la diversité des questions qui y sont traitées, intéresse à la fois le phtisiologue, le chirurgien et le sociologue.

G. P.

Medicina Legale Militare, par Edoardo Carvaglio, médecin militaire. 1 vol. de 622 p. (*Edit. Corticelli*), Milan, 1938.

En publiant ce très important volume, Carvaglio n'a pas prétendu faire œuvre de novateur, mais a voulu rendre service aux médecins de l'armée en leur fournissant un manuel complet contenant une mise au point générale de la Médecine Légale Militaire. Il faut entendre ici ce terme de Médecine Légale dans son sens le plus large. Carvaglio fait observer en effet, à juste titre, que le médecin militaire est avant tout un médecin expert. Chacune de ses fonctions a un caractère d'expertise, c'est pourquoi l'ouvrage de E. Carvaglio traite de tout ce qui concerne l'exercice de la Médecine dans l'Armée, en insistant particulièrement sur le rôle dévolu au médecin dans la détermination de l'aptitude au service militaire.

La première partie du livre de E. Carvaglio a trait aux *principes généraux* de la médecine légale militaire dont on retrouve les fondements en Italie dès la Rome Impériale, qui s'est précisée dans les armées piémontaises et napolitaines et qui a trouvé son plein épanouissement dans l'enseignement de l'Ecole d'Application du Service de santé militaire de Florence, fondée en 1882. Le médecin militaire doit posséder des connaissances techniques très étendues et une valeur morale irréprochable, garanties indispensables aux intérêts des malades qui n'ont pas le libre choix du médecin et de l'Etat dont les devoirs et les droits doivent être également assurés. L'Italie proclame la noblesse du travail et s'efforce de le protéger. Sa législation militaire a précédé la législation civile et lui a servi de guide. Carvaglio précise les règles de l'expertise médico-légale : examen précis et objectif, discipline d'esprit et de langage, conclusions claires, sans discussions casuistiques. Il expose les notions d'origine traumatique, de preuve, de risque, de présomption d'origine (plus largement admise en temps de guerre) de faute. de dol. Il indique les principes de la législation italienne des pensions et la procédure en cette matière.

La sélection des recrues tient dans ce livre une très large place. Elle est facilitée, en Italie, par l'établissement, à partir de l'âge de 11 ans, d'un livret individuel d'aptitude physique et de préparation militaire.

Les règles générales du Service de santé militaire font l'objet d'un exposé détaillé. Un comité médico-légal, institué auprès du Ministre de la Guerre par décret du 11 Mars 1926, intervient dans tous les cas litigieux.

Le deuxième partie comporte des commentaires très détaillés sur les diverses dispositions du règlement relatives aux conditions d'aptitude physique au service militaire.

La troisième partie est consacrée à l'étude de la *Simulation* et de l'*Automutilation*. L'auteur y fait appel à la perspicacité du médecin militaire. Il indique l'aggravation des peines actuellement prévues par la loi (pouvant atteindre en temps de guerre jusqu'à 7 ans de réclusion ou 15 ans de travaux forcés). Il étudie enfin le problème de la *Dissimulation utilitaire*, parfois si difficile à dépister.

Le livre est suivi de modèles des divers certificats qu'est appelé à fournir le médecin militaire. Ce long travail de Carvaglio nous montre que la législation médico-militaire italienne présente de grandes analogies avec la nôtre. Elle en diffère toutefois par un certain nombre de points de détails dont l'éude est très utile et pleine d'intérêt.

Fribourg-Blanc.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Angleterre.

On annonce la mort, à 80 ans, de Henry Havelock Ellis. Il était d'origine anglaise et se voua de très bonne heure à élucider les questions sexuelles. Poursuivi en Angleterre pour immoralité, il publia ses nombreuses études sur le sexe et ses aberrations à Philadelphie. Il était gradué de Saint-Thomas Hospital, mais n'exerça la médecine que six mois. La liste de ses œuvres est importante; il mourut cependant pauvre et célèbre.

Bulgarie.

Le Dr Ivan Balkansky vient d'être nommé directeur général de la Santé publique en Bulgarie.

États-Unis.

Le professeur Harvey Cushing.

Nous apprenons la mort du professeur Harvey Cushing, éminent neurologue et spécialiste de la chirurgie du cerveau. Le professeur Cushing est décédé à Newhaven (Connecticut) d'une crise cardiaque, à l'âge de 70 ans. Nous consacrerons prochainement une notice biographique à la vie et à l'œuvre de ce savant.

*
* *

Les hôpitaux de New-York.

Le grand New-York compte actuellement plus de 11 millions d'habitants. On y dispose de 814 services publics et privés destinés aux malades de toute nature, soit à l'hôpital, soit à domicile. Il y a 329 hôpitaux dans lesquels entre chaque année une personne sur 10 habitants. On y constate 80 pour 100 de naissances et 50 pour 100 de décès. On compte 5 lits pour 1.000 habitants (médecine et chirurgie), 5 pour 10.000 habitants (enfants), 5 pour 1.000 habitants (troubles mentaux). Dans l'ensemble, c'est-à-dire avec les services de convalescents, de maternité, etc., il y a plus d'un lit pour 100 habitants.

La durée moyenne du séjour dans les services de malades aigus est de 15 jours par lit, et la moyenne d'utilisation des lits, de 85 pour 100. On fait l'autopsie de 30 pour 100 des décédés.

Le personnel est plus nombreux que les malades, il y a plus d'un médecin pour 3 lits, plus d'une infirmière pour 6 lits, plus d'une femme de service pour 9 lits.

Dans l'ensemble des Etats-Unis 63 pour 100 des médecins sont attachés sous une forme quelconque à un hôpital. A New-York 95 pour 100, dont 20 pour 100, sont rémunérés.

Il y a auprès des hôpitaux environ 2.200 infirmières visiteuses, soit une visiteuse pour 2.500 habitants, dont 756 donnent des soins à domicile.

Chaque lit revient, en capital, à 9.000 dollars; le capital total des organisations hospitalières est de 715 millions de dollars, et les dépenses annuelles sont ainsi réparties: traitement des malades: 38 pour 100; alimentation: 19 pour 100; bâtiments et fonctionnement: 22,4 pour 100; administration et frais généraux: 11,7 pour 100; intérêt, impôts, pensions, etc.: 8,7 pour 100.

Les ressources proviennent de diverses origines: subventions des Pouvoirs publics: 44,5 pour 100; remboursement par les malades: 40,6 pour 100; revenus du capital: 5,6 pour 100; cotisations et dons privés: 9,3 pour 100.

La journée d'un malade revient à 6,40 dollars; la consultation externe à 1 dollar.

Ajoutons que l'on estime à 600 millions de dollars, à dépenser jusqu'en 1960, la somme nécessaire pour remplacer, construire, réorganiser, équiper à neuf, améliorer les hôpitaux de New-York et fournir à la population de cette immense cité le nombre de lits et les organisations nécessaires aux soins des malades.

INFORMATIONS FRANÇAISES REGIONALES

Décret déterminant les mesures exceptionnelles d'hygiène motivées par l'état de guerre

Décret du 4 Octobre 1939 :

Art. 1er. — Dans les départements qui n'ont pas encore organisé le service d'inspection et de contrôle de la santé publique prévu par la loi du 15 Février 1902 et le décret-loi du 30 Octobre 1935, il sera immédiatement pourvu à cette organisation par arrêté préfectoral.

La commission départementale a qualité pour voter les crédits nécessaires au fonctionnement de ce service, lesquels seront éventuellement inscrits d'office au budget départemental.

Ce service comporte obligatoirement un inspecteur départemental d'hygiène, chef du service, et, selon les besoins, un ou plusieurs inspecteurs adjoints départementaux d'hygiène.

Dans les départements où le poste d'inspecteur départemental d'hygiène est vacant, le ministre de la santé publique, sur proposition du préfet, nomme, pour en remplir les fonctions à titre temporaire, soit un inspecteur adjoint départemental d'hygiène, soit un médecin qualifié, compte tenu des prescriptions des décrets du 1er Septembre 1939 et du 11 Septembre 1939.

Le ministre de la santé publique peut, dans les mêmes conditions, pourvoir aux vacances d'inspecteurs adjoints départementaux d'hygiène.

Art. 2. — Dans les départements de repliement, le préfet peut, pour assurer l'exécution des mesures sanitaires prévues par le présent décret, soit désigner des directeurs et des directeurs adjoints de bureaux municipaux d'hygiène, soit recourir à des médecins militaires désignés par la direction régionale du service de santé militaire, ou exceptionnellement à des médecins civils requis conformément aux décrets du 1er Septembre 1939 et du 11 Septembre 1939.

Parmi les médecins civils requis, placés sous l'autorité de l'inspecteur départemental d'hygiène et dénommés médecins assistants d'hygiène pour l'application du présent décret, un ou plusieurs suivant les nécessités du service, peuvent être chargés des fonctions d'inspecteur adjoint départemental d'hygiène.

Les préfets des départements de repliement peuvent également nommer, en vue de veiller à l'exécution des mesures sanitaires, des infirmières et assistantes d'hygiène sociale présentant les garanties minima professionnelles qui seront précisées par le ministre de la santé publique.

Les nominations des médecins assistants d'hygiène et des infirmières ou assistantes d'hygiène sociale ne pourront intervenir que dans la limite des effectifs fixés par un décret contresigné par le ministre des finances.

Art. 3. — Tout médecin ou tout chef de famille, tout chef d'établissement, tout logeur ayant eu connaissance d'un cas de l'une des maladies suivantes : fièvres typhoïde et para-typhoïde, typhus exanthématique, variole, scarlatine, rougeole, diphtérie, suette miliaire, choléra, peste, fièvre jaune, dysenteries amibienne et bacillaire, infections puerpérales, méningite cérébro-spinale, poliomyélite antérieure aiguë, trachome, fièvres ondulantes, lèpre, spirochétose ictéro-hémorragique, est tenu d'en faire sans délai la déclaration à la fois à l'inspecteur départemental d'hygiène et au maire, lequel la communique d'urgence au médecin assistant d'hygiène désigné par le préfet.

Art. 4. — Lorsque le médecin assistant d'hygiène a connaissance qu'un cas d'une des maladies visées par l'article précédent n'a pas été déclaré ou n'est pas soigné par un médecin, il visite lui-même le malade.

Art. 5. — Lorsque la désinfection est prescrite par les règlements en vigueur, le médecin assistant d'hygiène la fait exécuter lui-même ou requiert le service municipal ou départemental de désinfection.

Dans les cas où elle est facultative, il apprécie s'il y a lieu de l'ordonner.

Il peut également faire prescrire, à titre préventif, la désinfection des excreta.

Art. 6. — Le médecin assistant d'hygiène apprécie, en outre, si le malade doit être isolé.

Si l'isolement peut être assuré à domicile, il fixe les conditions et la durée de l'isolement.

Dans le cas contraire, il ordonne le transport du malade dans un établissement hospitalier ; au besoin, le maire réquisitionne à cet effet les moyens de transport qui doivent être désinfectés après usage. A défaut d'établissement hospitalier disponible, le maire réquisitionne un local où l'isolement et les soins peuvent être assurés.

Le médecin assistant d'hygiène doit rendre compte immédiatement des mesures prises sur son initiative à l'inspecteur départemental d'hygiène qui apprécie s'il y a lieu de les maintenir.

Lorsqu'il s'agit de maladies (telles que la diphtérie, les fièvres typhoïde et para-typhoïde, la dysenterie, la méningite cérébro-spinale, la poliomyélite), qui peuvent être transmises par des porteurs de germes, l'isolement peut être prescrit par l'inspecteur départemental d'hygiène qui consulte, le cas échéant, le directeur du service de santé de la région militaire ou son représentant.

Art. 7. — Lorsqu'il a connaissance d'un cas de variole, le médecin assistant d'hygiène assure, s'il y a lieu, l'isolement des malades ou des suspects pendant la durée de la période contagieuse ; il procède ou fait procéder d'urgence à la revaccination antivariolique de la population de la région menacée, à l'exception toutefois des personnes attestant par un certificat médical qu'elles ont été revaccinées avec succès depuis moins de cinq ans.

A l'effet de prévenir les épidémies de diphtérie, il procède ou fait procéder à la vaccination antidiphtérique des enfants dont l'âge est compris entre douze mois et quatorze ans, à l'exception des sujets munis d'un certificat médical attestant la vaccination antérieure.

En cas d'apparition des fièvres typhoïde ou para-typhoïde, il avise aux moyens d'empêcher la contamination des eaux, du lait et des autres aliments ; il fait prescrire d'urgence la fermeture des puits susceptibles d'être contaminés et, en général, toutes mesures utiles de surveillance et de purification des eaux d'alimentation et notamment des adductions d'eau ; si les circonstances l'exigent, le préfet peut, sur proposition de l'inspecteur départemental d'hygiène, rendre obligatoire la vaccination antityphoïdique dans tout ou partie du département.

Art. 8. — Les directeurs et directeurs adjoints des bureaux municipaux d'hygiène, les médecins militaires qui concourent à l'application du présent décret, exercent les attributions dévolues aux médecins assistants d'hygiène, par les articles 3 à 7.

Art. 9. — Dans les départements qui ne sont pas désignés comme départements de repliement, l'inspecteur départemental d'hygiène, les inspecteurs adjoints départementaux d'hygiène, les directeurs et directeurs adjoints de bureaux municipaux d'hygiène peuvent être habilités, par arrêté préfectoral, à proposer ou prescrire les mesures exceptionnelles prévues par les articles 3 à 7 du présent décret.

Dans les mêmes départements, le préfet peut, si les circonstances le justifient, être autorisé par le ministre de la santé publique à recruter des médecins assistants d'hygiène et des infirmières ou assistantes d'hygiène sociale.

Art. 10. — Dans les départements non encore dotés du règlement sanitaire départemental prévu par le décret-loi du 30 Octobre 1935, le préfet prend sans délai un arrêté rendant applicable dans son département le règlement sanitaire départemental type établi à la date du 1er Avril 1937.

Art. 11. — Les départements qui ne disposent pas de laboratoire départemental d'hygiène ou de bactériologie sont tenus de passer les conventions nécessaires avec un ou plusieurs laboratoires régionaux, départementaux ou municipaux d'hygiène, ou, à défaut, avec des laboratoires privés.

Art. 12. — En cas d'urgence ou lorsque les circonstances sanitaires l'exigent, l'inspecteur départemental d'hygiène correspond directement avec le ministre de la santé publique et avec l'autorité militaire, sauf à rendre compte au préfet.

Art. 13. — Les inspecteurs départementaux d'hygiène, les inspecteurs adjoints départementaux d'hygiène et les médecins assistants d'hygiène sont rémunérés dans les

conditions fixées par les décrets du 1er Septembre 1939 et du 11 Septembre 1939.

Les infirmières ou assistantes d'hygiène sociale sont rétribuées d'après les tarifs minima applicables aux infirmières militaires.

Art. 14. — Les inspecteurs départementaux d'hygiène, les inspecteurs adjoints départementaux d'hygiène et les médecins assistants d'hygiène bénéficient, en ce qui concerne le service postal, télégraphique et téléphonique, des facilités ci-après avec les services et autorités dont la liste sera arrêtée d'accord entre le président du conseil, ministre de la défense nationale et de la guerre et des affaires étrangères, les ministres de la santé publique et des postes, télégraphes et téléphones :

a) Service postal : franchise de port ;

b) Service télégraphique : faculté d'échanger des télégrammes officiels ;

c) Service téléphonique : imputation au compte du ministère de la santé publique des communications téléphoniques.

Art. 15. — Un décret fixera, s'il y a lieu, les conditions d'application du présent décret à la ville de Paris et au département de la Seine.

Art. 16. — Les dépenses exceptionnelles et urgentes résultant des mesures prévues au présent décret et engagées en dehors du fonctionnement normal des services institués pour l'application de la loi du 15 Février 1902 sont à la charge de l'Etat.

Sont considérées comme telles, dans les départements qui hébergent les populations évacuées, les dépenses en excédent du total des frais occasionnés, pendant l'exercice 1938, par l'application de la loi du 15 Février 1902.

Toutefois, en raison de leur caractère de dépenses normales des services d'hygiène, les dépenses de personnel résultant de l'application de l'article 1er du présent décret sont supportées par les collectivités publiques suivant les règles ordinaires de répartition prévues par la loi du 15 Février 1902.

Art. 17. — Un crédit de 3 millions de francs est ouvert au chapitre 46 du budget du ministère de la santé publique, pour l'exercice 1939, en vue de l'application des articles 2 à 16 du présent décret.

Art. 18. — Les dispositions du présent décret ne sont applicables que pendant la durée des hostilités.

Art. 19. — Les décrets du 14 Août 1914 et du 6 Novembre 1919 sont abrogés.

Art. 20. — Le présent décret sera soumis à la ratification des Chambres, conformément aux dispositions de la loi du 19 Mars 1939.

Art. 21. — Le président du conseil, ministre de la défense nationale et de la guerre et des affaires étrangères, le ministre de la santé publique, le vice-président du conseil, chargé des affaires d'Alsace et de Lorraine, le ministre de l'intérieur, le ministre des finances et le ministre des postes, télégraphes et téléphones sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent décret.

(*Journal officiel* du 10 Octobre 1939.)

PARIS

Faculté de Médecine. — Cours libre sur le service social et son adaptation aux périodes de guerre. — M. P.-F. Armand-Delille a commencé, le mardi 10 Octobre 1939, à 4 h. du soir, à la Sorbonne (amphithéâtre Michelet), et continuera les mardis et jeudis suivants, à la même heure, une série de conférences sur l'organisation du Service social et l'Assistance médico-sociale, spécialement adaptées aux Services civils pendant la guerre.

Programme du cours. — L'assistance sociale. Son origine, son but. — Importance de l'organisation systématique du service social dans les collectivités contemporaines particulièrement en temps de guerre. Nécessité d'une préparation spécialisée pour ceux qui veulent s'y consacrer. — Importance des enquêtes. Leur technique. — Lutte contre les fléaux sociaux et prophylaxie de la tuberculose, de la syphilis, de l'alcoolisme et du cancer. — Assistance prénatale et protection de la première enfance. — Assistance médicale, économique et morale à l'enfance et à l'adolescence. — Assistance aux familles nombreuses, aux familles des mobilisés et aux réfugiés. Collaboration avec les préfets, les maires, les médecins, le service de santé et l'autorité militaire, les médecins inspecteurs d'hygiène, les bureaux d'hygiène, les inspecteurs des Enfants-Assistés, les inspecteurs d'Académie et les instituteurs et institutrices, les comités départementaux et les œuvres privées. — Assistance dans les milieux industriels, dans les grandes agglomérations urbaines et dans les communes rurales. — Rôle des différentes travailleuses sociales spécialement en temps de guerre. — Infirmières visiteuses pour la tuberculose, pour la lutte contre la syphilis, pour l'hygiène infantile ; assistantes sociales des hôpitaux, assistantes sociales auprès des tribunaux d'enfants. — Surintendantes d'usines, visiteuses des Assurances sociales et des Caisses de compensation, directrices des Foyers sociaux et de Foyers du soldat. — Rôle des ingénieurs sociaux. — Développement du Service social, son rôle dans la formation et l'éducation de la conscience collective. — Préparation au service social, enseignement, aptitudes et qualités nécessaires aux travailleuses sociales. Préparation aux fonctions d'auxiliaire sociale. — Résultats obtenus par le Service social pendant la guerre de 1914-1918 et résultats à obtenir pendant la guerre actuelle grâce au développement du Service social depuis 20 ans.

Société de Biologie. — La prochaine séance de la Société de Biologie aura lieu le samedi 21 Octobre, à 17 heures.

Société d'Hématologie. — La Société d'Hématologie tiendra sa prochaine séance le lundi 6 Novembre, à 9 h. 30, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Christophe.

Les membres présents à Paris sont priés de vouloir bien y assister.

En l'absence du secrétaire, M. Paul Chevallier, envoyer à M. P. Emile-Weil, 24 *bis*, av. du Président-Wilson, toutes communications concernant la Société.

CORPS DE SANTÉ

Marine

Par décret en date du 3 Octobre 1939, ont été promus dans le corps de santé de la marine, pour compter du 15 Septembre 1939 :

Au grade de médecin principal : 1er tour (ancienneté), M. Verré, médecin de 1re classe, en complément de cadres.

Au grade de médecin de 1re classe : 3e tour (choix), M. Helbraud, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Verré, promu. — 1er tour (ancienneté), M. Miqueu, médecin de 2e classe, en complément de cadres.

Au grade de pharmacien chimiste de 1re classe : 3e tour (choix), M. Raynaud, pharmacien chimiste de 2e classe, en complément de cadres.

Admission à l'Ecole principale du service de santé de la marine. — Le président de la République décrète :

Article 1er. — En raison de l'état de guerre, les admissions à l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine seront prononcées dans l'ordre du classement sur les listes d'admissibilité établies à la suite des épreuves écrites, jusqu'à concurrence des besoins des ministères de la Marine et des Colonies.

Art. 2. — Le présent décret sera soumis à la ratification des Chambres, conformément aux dispositions de la loi du 19 Mars 1939.

Art. 3. — Le président du Conseil, ministre de la Défense nationale et de la Guerre et des Affaires étrangères, le ministre de la Marine et le ministre des Colonies sont chargés de l'exécution du présent décret, qui sera publié au *Journal Officiel*.

Fait à Paris, le 26 Septembre 1939.

(*Journal Officiel* du 5 Octobre 1939.)

Nos Échos

Naissance.

Le Dr et Mme Félix Piaget (de Grenoble), sont heureux de faire part de la naissance de leur fille Elisabeth.

Nécrologie.

On annonce la mort, à Saint-Germain-en-Laye, de M. Paul Petit-Dutaillis, médecin principal honoraire de la marine, officier de la Légion d'honneur, Croix de guerre, et celle, à Angoulême, de M. Pierre du Souich, chevalier de la Légion d'honneur, décédé le 1er Octobre.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à* La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MEDECINS STOMATOLOGISTES

Ecole française de Stomatologie

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

***Président du Conseil d'administration :* Dr Gibbs, D.D.S.**

***Vice-présidents :* Drs Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.**

***Directeur :* Dr Ch. L'Hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.**

***Sous-Directeur :* Dr R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.**

***Secrétaire :* Dr René Marie, stomatologiste des Hôpitaux**

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

***Elle a pour objet* de donner un enseignement stomatologique complet :**

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

***L'enseignement* comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.**

Durée des études : deux ans.

***Le diplôme de l'Ecole* est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.**

***Deux rentrées annuelles :* à l'automne et au printemps.**

Dates des rentrées pour 1939 : Lundi 1er Mai et lundi 16 Octobre.

***Le nombre des places étant limité,* prière de s'inscrire le plus rapidement possible.**

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Médecin mobilisé cherche Doctoresse remplaçante pour son cabinet Banlieue tranquille. Grosse clientèle, belle installation. Ecrire : Marcu, 14, avenue François-Charlin, Colombes (Seine).

Visiteur médical, 26 ans, non mobilisable, meilleures références, recherche Labos sérieux. Lambert, 8, rue Notre-Dame-des-Champs, Paris (6e).

Hôpital auxiliaire militaire, en formation, désire acheter tout le matériel nécessaire à organisation d'une salle d'opérations, spécialement chirurgie osseuse. S'adresser : Emile Quimbel, 148, rue de Longchamp, Paris.

Secrétaire médicale, sténo-dactylo, anglais, allemand, 3 ans références *Encyclopédie Médicale*, cherche emploi. Arzoumanian, 13, rue Saint-Sulpice, Paris.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 90 pour transmission des lettres.

Le Gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ANESTHÉSIE DES BLESSÉS GAZÉS[1]

PAR MM.
Robert MONOD
Chirurgien de l'hôpital Beaujon.
et **P. HOMBOURGER**
Médecin Lieutenant-Colonel,
Médecin des hôpitaux militaires.

Le traitement des blessés gazés est un chapitre délicat de la chirurgie de guerre. Parmi les problèmes que soulève cette chirurgie spéciale pour laquelle les indications, les soins pré- et post-opératoires, les techniques mêmes doivent être modifiées, la question de l'anesthésie se place au premier plan, question encore actuellement difficile à résoudre et qui préoccupe à juste titre bien des esprits.

Le problème de l'anesthésie des blessés gazés est, en effet, beaucoup plus complexe que celui des blessés simples, car aux conditions imposées par le commandement et les fluctuations du combat, aux lois biologiques réglant l'évolution de la plaie de guerre, se superpose un facteur très important : l'état du gazé, tant au point de vue local que général, et son intolérance soit locale soit générale à un produit anesthésique donné.

Possédons-nous des éléments suffisants pour résoudre ce problème et avoir une doctrine pour diriger notre pratique ?

Nous n'avons, en vérité, pour nous guider, que bien peu de documents et de faits d'observation. Pendant la guerre mondiale 1914-1918, on a surtout utilisé l'émission des gaz par nappes, de sorte que l'on eut à traiter un grand nombre de gazés pour un nombre infime de blessés gazés.

Au cours des guerre plus récentes : guerres d'Ethiopie, du Chaco, d'Espagne, il n'y eut pas d'emploi de gaz toxiques, tout au moins d'après les documents officiels qui nous ont été fournis.

Les recherches bibliographiques que nous avons pu faire nous ont appris également que des gaz toxiques n'avaient pas été utilisés au cours de la guerre actuelle sino-japonaise, et la délégation chinoise auprès de la Société des Nations a confirmé, au moment de notre enquête, qu'il n'y avait pas eu de gaz employés à sa connaissance en Chine. Un rapport spécial sur cette question demandé par le Comité International de la Croix-Rouge à son délégué en Chine ne nous a pas encore été communiqué.

Nous avons également recherché les publications se rapportant à l'anesthésie des blessés gazés parues dans les pays étrangers. Nous signalerons que la question semble avoir peu intéressé les chirurgiens, en dehors des chirurgiens allemands. Les milieux américains, même en se référant à la bibliothèque du « Surgeon general », de Washington, n'ont pu trouver aucun renseignement. Le major général Gilchrist, de l'armée américaine, consulté, n'a pu se rapporter qu'à l'expérience de la Grande Guerre.

Parmi les travaux publiés nous citerons le compte rendu de la réunion du conseil scientifique du Service de Santé de l'armée allemande du 26 Avril 1935, les articles de Becker, Kirschner, Muntsch, de Dogliotti Camoriano, de Paitre, Monod, de Chambon et Perrier, Joltrain et Morat.

En dehors de ces publications, les renseignements expérimentaux fournis par les essais sur l'animal sont encore peu nombreux ; certains de ces travaux sont en cours, n'autorisant que des appréciations provisoires, et sujettes à révision. L'on trouvera sur ce point un exposé très complet de la question dans l'article de M. Cordier paru dans un précédent numéro de la revue *Anesthésie-Analgésie* (tome 4, n° 4, Novembre 1938).

Au total, nous en sommes réduits, à défaut de faits d'observation, compte tenu des conditions spéciales de la chirurgie du blessé de guerre, de nous référer, d'une part, aux troubles physio- et anatomo-pathologiques provoqués par l'action des gaz, d'autre part, aux effets physiologiques des divers anesthésiques utilisables.

Avant d'envisager ces deux côtés du problème, une question préalable se pose : Faut-il prévoir des blessés gazés et dans quelles proportions ?

Le nombre des blessés gazés ou des gazés tout court est difficile à apprécier. Il est fonction, évidemment, de l'extension de la guerre chimique, de l'insuffisance de protection assurée par les moyens actuels (masques, appareils filtrants, vêtements protecteurs), cette condition étant en rapport avec l'emploi éventuel par l'ennemi de produits agressifs nouveaux.

Nous savons que notre pays s'est engagé à ne pas utiliser les gaz de combat et restera fidèle à ses engagements et que les puissances signataires des accords de Washington, confirmés à Genève, ont déclaré s'interdire à l'avenir le recours à la guerre chimique.

Est-il certain que toutes les puissances tiendront leur parole ?

Il serait pour le moins imprudent d'y croire aveuglément quand on se rappelle que l'arme chimique est née, en 1915, du fait de son emploi par les Allemands en dépit des engagements pris, à La Haye, le 29 Juillet 1899. Et, quand on sait le peu de valeur que certain gouvernement accorde au respect des traités et du droit, il convient, malgré les assurances, de considérer la guerre chimique comme susceptible d'intervenir dans une guerre moderne, surtout quand on connaît les arguments fréquemment exprimés outre-Rhin en faveur de la guerre totale, caractérisée par l'emploi de la force brutale pour obtenir le maximum d'effets dans le minimum de temps, sans faire de distinction entre les troupes combattantes et la population civile.

D'autres raisons s'accumulent d'ailleurs pour nous faire redouter une forte proportion de blessés gazés :

L'importance prise par les bombardements aériens, la prédominance, en cas de recours aux gaz, de l'emploi des obus toxiques par rapport aux émissions de gaz, les possibilités nouvelles offertes aux tirs panachés et aux tirs par obus toxiques à forte charge explosive.

Il importe donc de se préoccuper à l'avance non seulement de l'étude de la question de la protection contre les gaz, non seulement des lésions qu'ils peuvent produire dans l'organisme, mais également des conséquences que leur emploi entraînerait dans la chirurgie de guerre, en raison de l'apparition de cette nouvelle catégorie de blessés, le blessé gazé.

* * *

Comme on l'a heureusement défini, le blessé gazé est un « multiple »; il est simultanément un « médical », un intoxiqué, et un « chirurgical », un blessé. C'est à la fois un malade en puissance de complications graves résultant de son intoxication, et un blessé de guerre menacé par toutes les complications infectieuses auxquelles l'expose l'évolution de sa blessure.

Pour le médecin, le gazé est, soit un contagieux à isoler et à désinfecter, soit un cardiaque ou un pulmonaire à immobiliser et à traiter au moins pendant la phase critique, qui dure de quatre à huit jours pour les gaz vésicants, plus courte s'il s'agit de gaz suffocants.

Pour le chirurgien, le blessé gazé est porteur d'une plaie de 1re, 2e ou 3e urgence, qu'il convient de traiter dans les délais que l'étude bactériologique de la plaie de guerre a rigoureusement fixés.

Comme ces délais chirurgicaux, de douze à vingt-quatre heures en moyenne, peuvent être dépassés avant que la période de temporisation médicale ne soit close, « tout le problème thérapeutique, ainsi que l'a si judicieusement écrit le regretté Paitre, est dominé par ces propositions inconciliables ». Il exige une collaboration médico-chirurgicale des plus étroites.

Au médecin incombe de détecter dès l'arrivée le toxique en cause, de grouper les gazés par catégorie.

La première équipe de triage comprendra donc un médecin et les spécialistes indispensables : un ophtalmologiste et un oto-rhino-laryngologiste. Elle classera les blessés gazés, en irrités, vésiqués et suffoqués. Ces deux dernières catégories seront confiées au médecin Z qui appréciera la gravité de l'intoxication, distinguera les petits et les grands gazés et agira en conséquence.

Ce n'est qu'après ce premier triage médical qu'interviendra le chirurgien. Il classera les blessés comme des blessés simples en tenant compte du siège de la blessure et de la nature du projectile, les blessures par balles permettant une temporisation plus grande que celles par éclats d'obus. Puis faisant intervenir les donnés du triage médical, il laissera sous le contrôle médical de préférence *les grands gazés*, petits ou grands blessés, et s'occupera en premier lieu des grands blessés-petits gazés, puis des petits blessés-petits gazés. Ce premier lot opéré, il discutera ensuite les indications opératoires et le moment de l'intervention pour le deuxième groupe des grands gazés, petits ou grands blessés.

Pour ceux-ci il tiendra un certain compte, pour fixer les indications opératoires, de la *nature* du gaz toxique.

Les *gaz irritants* (lacrymogène ou sternutatoire), les toxiques généraux à effets réversibles et fugaces ne laissant guère de traces sur le poumon et le cœur, il n'y a pas lieu de priver cette catégorie de blessés gazés du bénéfice de l'opération précoce.

Après triage, déshabillage et soins spéciaux,

[1] La publication de cet article, écrit avant la déclaration de la guerre, a été retardée par les circonstances.

ils rentreront dans le lot des blessés non gazés de 1re, 2me, 3me urgence.

Les *gaz vésicants* déterminent des lésions durables et profondes. Il y a donc intérêt pour ces blessés graves de cette catégorie à opérer *avant* l'apparition des accidents toxiques. Pour les blessés légers vésiqués graves, il est préférable de *temporiser*.

A la *phase d'intoxication*, le shock, la toux, la dyspnée, les signes de broncho-alvéolite, *a fortiori* de gangrène pulmonaire, les vomissements, sont des contre-indications formelles à l'intervention.

Si le vésiqué présente d'emblée des signes d'intoxication accentués, mieux vaut encore s'abstenir que de courir les risques d'une intervention.

Gaz suffocants. — C'est cette attitude que l'on observera chez les intoxiqués par *les gaz suffocants*. Ceux-ci, outre la crise d'œdème que toute fatigue organique, tout effort, peuvent déclencher, sont sujets à des troubles cardiaques graves.

L'intoxication par les gaz asphyxiants présente une période de latence de quarante-huit heures et une période critique de quatre à huit jours. Le choix du moment de l'intervention, toujours subordonné aux nécessités du traitement chirurgical de la blessure, peut être des plus angoissants.

Faut-il profiter de la période de latence pour intervenir ? La question a été remarquablement posée par Paitre, qui accepte l'opinion de Muntsch, soutenant que l'on peut intervenir, chez les blessés-gazés, dans la période de latence sans crainte de collapsus.

« Que risque-t-on, en effet, chez le blessé-gazé qui n'a pas fait encore la preuve indiscutable de son intoxication et dont l'état général est peu touché ? l'asphyxie chez le vésiqué ? c'est affaire d'anesthésie et d'oxygéno-thérapie ; l'œdème pulmonaire chez les suffoqués ? mais la perte de sang qu'entraîne toute intervention ne peut-elle être considérée, à l'égard de la saignée comme un traitement prophylactique, sans compter, comme nous le verrons, que certains anesthésiques bien choisis peuvent intervenir comme un adjuvant thérapeutique.

Si l'on accepte cette façon de voir, c'est non seulement les blessés de première urgence, mais également ceux de deuxième urgence qui devront bénéficier des opérations précoces, durant la période de latence de l'intoxication, avant l'apparition des symptômes pulmonaires ou généraux graves.

Pour les autres (blessés de 3e urgence) blessures par balles, petites blessures des parties molles par éclats d'obus superficiels, il est au contraire logique de temporiser et d'attendre la fin de la période critique.

Bien qu'un peu dogmatique, cette classification des blessés-gazés, établie suivant la nature du toxique, la gravité de l'intoxication et l'urgence de la blessure, permettra de mettre un peu d'ordre dans ce triage médico-chirurgical toujours délicat et sujet à des imprévus. Soulignons, à ce point de vue, les quelques règles qui méritent d'être retenues :

1° Il faut éviter d'intervenir sur un gazé en état d'œdème aigu, d'asphyxie, de dyspnée intense, en période de défaillance cardiaque, d'hypotension et forte tachycardie. Cela est l'évidence et un traitement préalable s'impose dans ces cas.

2° Chez les gazés, principalement par gaz suffocants, il peut y avoir intérêt à intervenir précocement, dans la phase de latence avant que l'œdème pulmonaire ne se déclenche (blessés de 1re urgence), sinon l'on opérera tardivement, une fois passée la période des accidents cardio-pulmonaires aigus.

3° Quand on aura décidé d'opérer un gazé l'intervention sera toujours la plus courte possible (Opération minima).

Ces règles étant admises en ce qui concerne le choix du moment où il convient d'intervenir, reste le point le plus difficile à résoudre : le choix de l'anesthésique. Il ne dépendra pas seulement de la nature du produit agressif, — autrement dit, il n'y a pas d'anesthésie distincte pour les vésiqués et pour les suffoqués — mais davantage de la quantité de toxique inhalé et du temps écoulé depuis l'intoxication. C'est ainsi qu'un homme surpris sans masque par l'explosion très proche d'un obus chargé d'ypérite, *a fortiori* d'arsines, présentera des accidents respiratoires beaucoup plus graves que tel autre qui n'aura été atteint que par une faible concentration de chloro-picrine (suffocant) au moment où il mettait son masque. Autrement dit, ce qui doit régler le choix de l'anesthésique c'est l'état physiopathologique du sujet au moment où il doit être endormi. Il est donc nécessaire pour bien interpréter ce choix de rappeler brièvement les traits essentiels des lésions occasionnées par l'agression des gaz de combat.

* * *

Ces lésions sont prédominantes au niveau des voies aériennes, mais présentent quelques variantes suivant le gaz absorbé.

Le phosgène, suffocant, volatil, lèse de préférence et d'emblée le parenchyme pulmonaire.

L'ypérite, les gaz vésicants plus lourds, s'attardent au niveau des premières voies, altérant d'abord les muqueuses trachéo-bronchiques, avant de désagréger l'épithélium alvéolaire au niveau duquel ils peuvent, dès lors, se comporter comme un suffocant. Les arsines à base d'arsenic peuvent agir à haute dose, comme des suffocants ou déclencher des lésions pyogènes. Sur le poumon, les gaz toxiques agissent soit directement sur les cellules alvéolaires qu'ils désagrègent, soit sur les capillaires qui, suivant le degré de leur atteinte, sont dilatés, thrombosés ou détruits, laissant dès lors exsuder, à l'intérieur des alvéoles, le plasma qui prépare l'œdème des acini.

L'irritation des nerfs sensibles peut, par surcroît, produire une vaso-dilatation réflexe des artérioles, facteur éventuel de congestion pulmonaire.

Enfin, certains corps chimiques (ypérite, arsines) ont, par appel leucocytaire massif, une action pyogène rapide qui peut apparaître moins de douze heures après le début de l'intoxication, transformant certaines zones du poumon en des blocs purulents plus ou moins denses.

Au total, qu'il s'agisse de congestion, d'œdème ou de suppuration, le retentissement sur le fonctionnement du poumon est considérable. Rapidement avec les gaz suffocants, parfois dès les premières quarante-huit heures, l'œdème et l'hypersécrétion broncho-alvéolaire peuvent créer une menace de mort par suffocation ; l'obstacle à l'hématose détermine de l'anoxie et sous la double influence du manque d'oxygène et du foyer acidogène s'établissent de la cyanose et une *acidose accentuée.*

La viscosité sanguine qui augmente, la gêne croissante de la circulation pulmonaire, ne tardent pas à retentir sur l'appareil cardio-vasculaire : le cœur se fatigue mécaniquement et sa défaillance surviendra d'autant plus rapidement, qu'aux causes mécaniques, s'ajouterait l'effet toxique de certains gaz (arsines) agissant comme poison direct du myocarde.

On observe dès lors une accélération du pouls qui peut être considérable, une chute de tension qu'augmente la résorption des produits tissulaires altérés et la mise en liberté d'histamines agissant sur les centres réflexes sino-carotidiens.

Enfin l'intoxication continuant à s'étendre peut déterminer des lésions de néphrite, par atteinte directe du parenchyme rénal.

Quelques particularités distinguant l'action des vésicants sur l'appareil respiratoire sont à souligner : insidiosité de l'intoxication, évolution plus lente, action prédominante sur le tractus trachéo-bronchique, avec formation de fausses membranes, apparition plus tardive au niveau du poumon, des lésions congestives et de l'œdème. Dans ce dernier cas le gaz vésicant peut se comporter comme un gaz suffocant ; mais il peut aussi déterminer la mort plus tardivement, par broncho-pneumonie, par suppuration pulmonaire, ou par obstruction des voies aériennes par les fausses membranes ; cette obstruction trachéo-bronchique peut, dans certains cas, justifier le recours à l'anesthésie endotrachéale.

Au total on pourrait schématiser, en vue du choix de l'anesthésique, l'évolution de l'intoxication par les gaz de la façon suivante : après une phase latente de douze à quarante-huit heures, trois phases vont se succéder :

Une 1re phase critique caractérisée par les crises d'œdème et de suffocation.

Une 2me phase d'état où prédominent les signes d'asphyxie et de collapsus cardiaque.

Une 3me phase de rémission où persisteront des foyers pulmonaires, des troubles cardiaques et rénaux qu'il conviendra de ne pas aggraver par une anesthésie contre-indiquée.

Imbu de ces notions sommaires, la conduite du chirurgien sera la suivante :

Dans les deux premières phases (latente et critique), le chirurgien évitera des anesthésiques susceptibles de favoriser l'apparition de l'œdème pulmonaire, il ne devra pas recourir, pour remonter la tension, aux correcteurs toni-cardiaques habituels : l'adrénaline ou l'éphédrine étant spécialement contre-indiquées.

Dans la période d'état et dans la période de rémission, il récusera les méthodes susceptibles d'aggraver les lésions pulmonaires et les troubles cardiaques ou rénaux consécutifs à l'intoxication.

Autrement dit, à côté des données anatomo-pathologiques, il devra également tenir compte de la *phase de l'intoxication* à laquelle il est amené à intervenir. C'est ainsi que certains anesthésiques contre-indiqués à la phase critique du début pourront être administrés à une phase plus tardive et ne doivent pas être rejetés en bloc.

En définitive, c'est toujours l'examen clinique qui sera le guide le plus sûr pour poser l'indication anesthésique.

* * *

Nous allons maintenant rapidement envisager à la lumière de ces données quelles sont les méthodes d'anesthésie qui conviendront le mieux à la chirurgie des gazés.

D'une façon générale, l'on peut poser en principe, que ces méthodes, outre les qualités communes exigées pour un anesthésique de guerre, devront posséder un certain nombre de propriétés spéciales à l'anesthésie des gazés.

Ces méthodes devront :

ne pas exiger le port d'un masque étanche ;

ne provoquer ni agitation, ni vomissement, ni hypersécrétion ;

ne pas être irritantes pour les bronches et le parenchyme pulmonaire ;

ne pas déterminer d'hypertension ;

ne pas aggraver les troubles cardio-vasculaires, rénaux, nerveux ou humoraux ;

ne pas augmenter la cyanose ;

permettre l'oxygénothérapie.

Voyons parmi les principales méthodes anesthésiques celles qui répondent le mieux à ces desiderata.

1° *Anesthésie générale par inhalation.* — A) Des trois anesthésiques volatils classiques, utilisés pour la chirurgie des blessés ordinaires, l'éther, le chlorure d'éthyle et le chloroforme, aucun ne remplit les conditions exigées pour la chirurgie des blessés-gazés. Le chlorure d'éthyle et l'éther nous paraissent devoir être récusés sans discussion.

Le chlorure d'éthyle est redoutable en raison de son irritation des premières voies aériennes, de l'excitation qui accompagne souvent l'induction de la narcose, de l'irrégularité de la respiration qu'il entraîne et de son action nocive sur le cœur.

L'éther n'est pas moins contre-indiqué : il provoque, au début, de la sialorrhée, de l'agitation, parfois du tremblement ; il congestionne et il cyanose, il est irritant pour les muqueuses respiratoires, et Ruhl a décrit un état précedémateux des alvéoles déterminé par l'éther chez les sujets normaux, à éviter chez les gazés qui réunissent déjà tant de conditions, susceptibles de provoquer l'œdème pulmonaire.

La question du *chloroforme* mérite d'être examinée de plus près.

Sans doute convient-il de retenir son action nocive sur le cœur. Néanmoins, il réunit un certain nombre de propriétés appréciables pour un gazé : il est peu irritant pour les muqueuses broncho-pulmonaires, il réduit la circulation dans les capillaires, il ralentit le pouls, il détermine une hypotension vasculaire, tous effets qui diminuent les risques d'œdème pulmonaire, d'autant plus que par son action bulbaire, il diminue en outre l'excitabilité et provoque une diminution de la réflectivité. C'est un anesthésique puissant qui agit à dose faible que l'on pourra encore réduire chez les gazés en raison de leur état d'acidose, qui les rend spécialement sensibles à l'action des narcotiques. Pour toutes ces raisons, il n'est pas impossible que le chloroforme puisse être utilisable chez les gazés, il semblerait même avoir, d'après des recherches en cours, une influence favorable pour empêcher l'œdème pulmonaire.

B) L'emploi des gaz anesthésiques *protoxyde ou cyclopropane*, préconisés par certains, nous paraît peu recommandable.

L'un et l'autre exigent l'emploi d'un masque étanche, dangereux en cas d'hypersécrétion bronchique et d'expectoration et un appareillage compliqué, incompatible souvent avec les conditions militaires des formations du front.

Le *protoxyde* soulève les objections particulières suivantes : son pouvoir anesthésique est faible et demande pour agir un mélange très pauvre en oxygène : il entretient un état de cyanose qui se superpose à l'anoxie du gazé et l'aggrave. Ensuite il est lui-même facteur d'œdème autant par l'hypertension qu'il entraîne que par l'accélération respiratoire et la dilatation capillaire qu'il provoque. Il est donc redoutable surtout au début de l'intoxication lorsque subsistent des risques d'œdème pulmonaire.

Le *cyclopropane* par contre semblerait, à première vue, plus indiqué parce que réunissant un certain nombre de qualités favorables : il ne lèse ni le foie, ni le rein ; il n'est pas irritant pour le poumon, il permet l'emploi de l'oxygène à haute dose, condition indiquée chez les gazés qui sont des insuffisants respiratoires. Enfin il est beaucoup moins hypertenseur que le protoxyde. Néanmoins son action sur le cœur nous impose une certaine réserve pour recommander son emploi chez des intoxiqués déjà exposés aux défaillances cardiaques ; enfin, il n'est pas démontré que l'oxygène inhalé à haute dose soit inoffensif pour les poumons, plusieurs cas d'atélectasie post-opératoires ayant été observés chez des malades endormis au cyclopropane.

A ces réserves s'ajoutent, pour limiter son emploi, tout au moins à l'avant, de sérieuses contre-indications d'ordre militaire, en raison de son inflammabilité et de son explosivité.

Il rendra des services surtout dans les formations de l'arrière-front, à une phase plus tardive de l'intoxication, à la phase des accidents tertiaires (bronchites, séquelles pulmonaires, néphrites).

En résumé, parmi les anesthésies par inhalation, seule celle au chloroforme est à retenir ; il y aurait donc intérêt à étudier plus avant son action chez les gazés ; quant à ses dangers, il est facile de les réduire, en instruisant les médecins anesthésistes sur sa technique qu'ils ont oubliée dans la pratique civile, en l'utilisant à petites doses fractionnées sous forme d'anesthésie à la reine, et en l'associant à l'oxygène administré au cours même de la narcose.

Le groupe des anesthésiques par inhalation ne nous offrant que peu de ressources, une place assez grande paraît devoir être réservée aux anesthésiques liquides, administrés, soit sous la forme de lavement anesthésique, soit surtout en injections intra-veineuses.

II. Anesthésies par lavement. — On pourrait utiliser dans ce but le mélange éthéro-huileux. Il nous a rendu de grands services dans la précédente guerre pour les blessés du thorax et de la face. L'anesthésie est irrégulière, n'est pas inoffensive pour le poumon, mais pourra être employée, chez les gazés, de préférence à une anesthésie par inhalation. Mais l'anesthésique de choix pour l'anesthésie par lavement est l'avertine ou son équivalent français, le *rectanol*.

Ce mode d'anesthésie semble réunir plusieurs facteurs favorables.

Cliniquement : il provoque un sommeil calme, un réveil progressif non suivi d'agitation, par son action déprimante sur le centre respiratoire et son effet hypotenseur, il diminue doublement les risques de production d'œdème pulmonaire.

Expérimentalement : les recherches de Koontz et Moulton (1933) ont confirmé cette action anti-œdémateuse de l'avertine ; Licholly et Mertz ont constaté de leur côté que l'avertine diminuait la toxicité de certains gaz suffocants. La méthode pourrait donc être formellement indiquée si elle ne comportait les restrictions suivantes :

le sommeil prolongé qu'elle provoque est incompatible avec certaines nécessités du front : à dose faible, elle est infidèle dans son action et exige un anesthésique de complément ; elle demande des dosages et une technique assez compliqués.

Nous admettrons pour conclure, que l'emploi de l'anesthésie par lavement, et en particulier par le rectanol doit être retenu comme anesthésie possible, en particulier chez le gazé suffocant, à la condition qu'il soit peu shocké, et qu'on utilise des doses faibles.

Des essais d'anesthésie par la voie rectale avec d'autres drogues, notamment des barbituriques — rectidon, évipan —, sont à signaler, mais demanderaient un supplément d'expérience.

Pour les barbituriques, la voie d'introduction de choix est, sans aucun doute, la voix veineuse.

Celle-ci, par sa simplicité, paraît plus indiquée que la voie rectale.

III. Anesthésies par voie veineuse. — Parmi les substances narcotiques essayées, les plus recommandables sont les barbituriques ayant une action brève, et une élimination rapide.

A ce point de vue, l'évipan occupe une place à part, qui doit le faire préférer à tous les autres produits connus à ce jour. (Les essais avec le narconumal sont encore trop peu nombreux pour être probants).

La fabrication d'un équivalent français de l'évipan, paraît en tous cas désirable, et, d'après nos renseignements, est actuellement résolue.

L'emploi de l'évipan comme anesthésique de guerre, et plus spécialement comme anesthésique des blessés-gazés, a été approuvé par plusieurs auteurs : Haubenreisser, Kaefer, Killian, Rehm, Kirschner, Monod, etc...

Schmid estime également l'emploi d'un anesthésique intraveineux nécessaire, si l'on ne peut pas utiliser l'anesthésie locale. Ces diverses opinions ne sont, il est vrai, basées que sur des données cliniques.

Le seul travail expérimental publié à ce jour sur la question, celui d'Hecksteden conclut que la narcose à l'évipan, chez l'animal gazé, se passe comme chez l'animal normal, et ne détermine ni troubles respiratoires, ni troubles circulatoires. Point important, cette anesthésie serait bien tolérée pendant les premières heures qui suivent l'intoxication par les gaz, pendant la période de formation de l'œdème pulmonaire ; expérimentalement, il n'y aurait d'après cet auteur aucune raison valable contre l'emploi de l'évipan sodique à cette phase chez le blessé intoxiqué par des gaz suffocants.

On a objecté à l'emploi de l'évipan de déterminer de l'excitation et de l'agitation post-anesthésique, dangereuses chez les gazés ; d'avoir une action déprimante sur le cœur, de supprimer les réflexes presso-récepteurs d'origine sino-carotidienne.

Ces divers points mériteraient pour être admis de nouvelles expérimentations.

La technique de l'évipan, bien appliquée, trouble au minimum la respiration et la circulation, d'après les nombreux contrôles cliniques que nous avons personnellement pratiqués ; quant à l'agitation post-anesthésique, nous l'estimons moins marquée et moins fréquente qu'après une anesthésie par inhalation à l'éther. En définitive, les objections faites à l'évipan ne paraissent pas avoir de bases cliniques ou expérimentales bien solides.

Néanmoins, nous conseillons de l'utiliser avec prudence, de recourir à des doses faibles pour des narcoses courtes, quitte à les prolonger par l'adjonction, soit de substances prénarcotiques, soit d'anesthésiques complémentaires.

Avant de recommander d'une façon systématique cette méthode comme anesthésie de choix chez les gazés, nous admettrons, tenant compte des restrictions à son emploi exprimées par Fleury, Frantz, Binet, que des bases expérimentales plus solides sont encore nécessaires.

Avant de quitter le chapitre des anesthésiques généraux, rappelons que toute substance excitant le centre respiratoire et accélérant le rythme respiratoire étant facteur d'œdème pulmonaire, les inhalations de CO_2 ou de carbogène sont contre-indiquées chez les gazés ; au con-

traire, ces blessés bénéficieront d'inhalations d'oxygène qui pourra être administré, au cours même de l'anesthésie, pour combattre une anoxie menaçante, ou après l'intervention ; la tente à oxygène étant même souvent très justifiée.

IV. Les anesthésies loco-régionales. — Chaque fois qu'elle est applicable, l'anesthésie loco-régionale est le procédé de choix, chez le blessé gazé : telle est actuellement le principe formel à répandre.

On connaît les objections d'ordre général qu'on n'a pas manqué de lui faire pour la chirurgie de guerre : Perte de temps, action trop limitée, non applicable en cas d'afflux de blessés, inutilisable chez les poly-blessés.

Chez les gazés, il y aurait en outre, impossibilité de l'appliquer dans les tissus lésés par les gaz vésicants.

Ces objections, outre qu'elles ne sont pas toujours valables, ne sont pas suffisantes pour nous priver des avantages, admis par tous, de l'anesthésie loco-régionale, non seulement, parce qu'elle est la moins nocive des méthodes utilisables, mais également parce qu'elle s'adapte le mieux aux conditions de la chirurgie de guerre.

L'extension de son emploi est subordonnée a une question de technique et d'organisation. Elle se prête à de multiples applications aussi bien pour la chirurgie des membres que pour la grosse chirurgie du thorax et de l'abdomen.

La plupart des produits courants sont recommandables : novocaïne, syncaïne, tutocaïne, etc., à la condition de ne pas leur adjoindre d'adrénaline, dangereuse, chez les suffoqués, en raison de son action hypertensive qui risque de déclencher une crise d'œdème pulmonaire.

La rachianesthésie conseillée à la fin de la précédente guerre, chez les blessés-gazés, par Tuffier, Desplats et Millet, admise par la Conférence chirurgicale Interalliée, en 1918, sera selon nous réservée aux gazés conservant une bonne tension ; elle paraît recommandable pour les longues interventions osseuses ou articulaires des membres inférieurs. Son indication restera néanmoins assez restreinte, en raison de ses effets dépresseurs, dangereux pour les shockés et les anémiés, et de l'orage bulbaire que son habituel cortège d'angoisse, d'efforts de toux et de vomissements tend à provoquer; d'autant plus redoutable que l'action correctrice de l'éphédrine et de l'adrénaline est contre-indiquée chez les gazés.

Au membre supérieur, on pourrait comme équivalent recourir soit à l'*anesthésie tronculaire*, soit à l'*anesthésie du plexus brachial.*

Quant à l'*épidurale*, séduisante en théorie, elle se heurte à des objections de technique qui nous font rejeter son emploi. Elle n'est applicable, qu'entre des mains spécialement entraînées à la méthode. Une technique modifiée, étudiée par Huguier, mais encore inédite, nous paraît intéressante à suivre. Nous attendrons pour la conseiller qu'elle ait fait ses preuves.

V. La pré-anesthésie par les mélanges hypnotiques. — Dans un article en cours [2], nous avons souligné l'importance que nous paraît devoir prendre en chirurgie de guerre, l'usage des mélanges hypnotiques, employés pour la prénarcose.

Leur utilisation chez les blessés-gazés soulève plusieurs questions délicates. On sait que la plupart de ces mélanges sont à base de morphine-scopolamine ; or, différents auteurs ont condamné l'emploi de la morphine chez les gazés, des faits expérimentaux ayant montré qu'elle doublerait et même triplerait l'action toxique de certains gaz type phosgène, le mécanisme de cette aggravation résultant de son effet, déprimant sur les centres respiratoire et toxique sur le cœur. Si, d'autre part, on considère que ces mélanges renferment des doses relativement élevées d'éphédrine, ajoutée à titre de substance correctrice, il semblerait *a priori*, qu'il y ait double raison à en proscrire l'emploi chez les gazés. Néanmoins, l'on pouvait se demander si de cet antagonisme ne pourrait résulter un effet neutralisant ; en fait, les observations que nous avons recueillies chez nos opérés ayant reçu des injections de pré-narcotique (à base de mélange morphine-éphédrine), ont montré que les modifications de la tension artérielle périphérique aussi bien que cérébrale, celle-ci mesurée par notre ami le Dr Bailliart, à l'aide de son dynamomètre oculaire, étaient minimes.

Ces constatations cliniques ont été confirmées par des vérifications expérimentales, non encore publiées, mais dont le résultat, nous a été amicalement et verbalement communiqué par le prof. Binet, d'où il résulte que la résistance à l'asphyxie de chiens chloralosés, respirant une atmosphère appauvrie en oxygène, se trouve nettement diminuée après injection de morphine, alors qu'une injection complémentaire d'éphédrine à ces mêmes animaux, placés dans les mêmes conditions, augmente leur résistance d'environ 300 pour 100.

En conséquence, il semble expérimentalement établi que l'adjonction d'éphédrine au mélange morphine-scopolamine est susceptible, non seulement de neutraliser les faits dépresseurs de la morphine, mais d'augmenter la résistance à l'anoxémie.

Ces constatations autorisent, semble-t-il, l'emploi de ces substances hypnotiques chez les gazés.

Cette conclusion est à retenir, car cette association des mélanges pré-narcotiques et de l'anesthésie locale, nous paraît être du plus grand intérêt pour l'anesthésie des blessés-gazés.

C'est d'ailleurs dans la voie de ces associations anesthésiques que devraient s'orienter actuellement les recherches.

Nous avons mieux à faire que d'opposer les méthodes les unes aux autres ; au lieu de limiter notre choix en matière d'anesthésie, à une seule méthode, il parait plus avantageux de rechercher les associations les plus heureuses.

Notons que les mélanges hypnotiques précieux pour l'anesthésie loco-régionale s'associent aussi favorablement avec toutes les méthodes. Quarella les recommande avant la rachianesthésie ; ils ont été utilisés avec succès, avec l'évipan et avec le protoxyde d'azote, dont ils corrigent certains inconvénients, tout en permettant de réduire les doses nécessaires pour obtenir la narcose. Leur action sédative s'étalant sur toute la durée de l'acte opératoire, l'action renforçatrice obtenue à l'aide d'un anesthésique de complément n'a à intervenir qu'à certains moments, aux phases douloureuses de l'intervention.

L'on pratique ainsi une sorte d'anesthésie à la demande, moins toxique, très physiologique, bien réglée, qui permet avec le minimum de risques, d'aborder sans faire souffrir et sans nuire, n'importe quelle région. Cette conception et cette façon de conduire l'anesthésie, qui nous semble être la formule de l'avenir, *est spécialement recommandable chez les blessés-gazés*, aux poumons et cœurs déficients.

Voici à titre d'exemple, un schéma d'association anesthésique que nous employons systématiquement chez nos opérés pour une intervention thoracique et que l'on pourrait appliquer aux blessés-gazés qui, nous l'avons vu, sont surtout des pulmonaires.

1° *Pré-anesthésique* : en injections sous-cutanées une heure et demie avant l'intervention.

2° *Anesthésie loco-régionale ou tronculaire.*

3° Au moment d'une phase particulièrement douloureuse ou si l'anesthésie régionale devient insuffisante, petite injection d'évipan, ou quelques bouffées de chloroforme.

Au cours de l'intervention, des inhalations d'oxygène peuvent, en outre, être administrées à la demande, en cas d'anoxie marquée.

La grosse objection que l'on peut faire à cette méthode des associations anesthésiques est qu'elle complique considérablement la technique anesthésique, et qu'elle est longue, entraînant une perte de temps, qui ralentit le rendement chirurgical, si important en chirurgie de guerre, enfin qu'elle exige des anesthésistes qualifiés, et même capables d'une certaine virtuosité.

Ces objections pour valables qu'elles paraissent à première vue, ne résistent pas à un examen plus serré des données du problème.

Tout d'abord, les injections pré-narcotiques et les anesthésies intra-veineuses, réduisent considérablement la tâche de l'anesthésiste qui n'a plus qu'un rôle de contrôle.

Quant à la perte de temps, elle est nulle, si l'on sait s'organiser, et si l'on réfléchit qu'une anesthésie par injection, même loco-régionale est moins longue à faire qu'une intervention.

Il suffit donc de confier à des médecins qui seront rapidement entraînés, le soin de pratiquer *à l'avance*, l'anesthésie des blessés, dans l'ordre où ils seront opérés.

D'ailleurs, ne sommes-nous pas tous d'accord pour admettre que la chirurgie de guerre, qui est une chirurgie d'urgence, *a fortiori*, la chirurgie des gazés, qui exige des méthodes anesthésiques spéciales nouvelles, différentes, des méthodes courantes contre-indiquées, implique la présence, dans chaque équipe chirurgicale chargée de cette chirurgie, d'un ou même de deux anesthésistes qualifiés, entraînés à pratiquer, à la demande, la méthode que nous jugerons la plus sûre et la plus indiquée.

Conclusions.

Il est difficile dans l'état actuel de la question de formuler des règles définitives pour l'anesthésie des blessés gazés.

Les données cliniques et expérimentales actuelles autorisent les conclusions pratiques suivantes :

I. — Le choix de l'anesthésie tiendra compte :

1° En partie, de la nature du gaz absorbé (suffocants ou vésicants) ;

2° Beaucoup de la phase de l'intoxication dans laquelle se trouve le blessé au moment où il doit être anesthésié ;

3° Avant tout, de l'importance des réactions locales (respiratoires et circulatoires) et des réactions générales (choc, acidose) présentées par le blessé.

A la phase de début : On redoutera tout anesthésique provoquant de l'agitation, déterminant de l'irritation broncho-pulmonaire, de l'accélération de la respiration et de l'hypertension, de façon à réduire les risques de déclenchement d'une crise d'œdème aigu du poumon.

A la période d'état : On évitera les anesthésiques susceptibles d'aggraver les foyers pulmonaires (lésions congestives ou suppuratives), la fatigue du cœur et les lésions rénales.

2. Voir *Anesthésie analgésie*, 1939, t. 5, n° 3.

II. — Ces principes admis on appliquera, au choix de l'anesthésie, les règles suivantes :

1° La loco régionale est l'anesthésie de choix, celle que l'on utilisera toutes les fois où elle est praticable ;

2° L'emploi des *pré-anesthésiques* (type duna 13, phlébafine) est recommandable pour compléter l'action des anesthésiques locaux, mais sera utilisé avec prudence (méthode des doses faibles, fractionnées) ;

3° Si l'anesthésie locale n'est pas possible ou n'est pas suffisante, on utilisera l'anesthésie intra-veineuse *à l'évipan*, dont la technique simple se prête à toutes les exigences des formations de l'avant et permet toute la chirurgie.

Plus à l'arrière, dans des centres bien équipés, stables, le lavement au rectanol, à doses faibles, trouvera des indications.

4° Les anesthésiques volatils, type éther, chlorure d'éthyle, sont *contre-indiqués* surtout au début alors que persiste la menace de l'œdème pulmonaire.

A défaut d'anesthésiques liquides injectables (novocaïne, évipan), le *chloroforme*, seul de tous les anesthésiques volatils, pourra être utilisé, soit seul, soit à titre d'anesthésique complémentaire.

5° Les anesthésiques *gazeux*, protoxyde d'azote et cyclo-propane ne sont pas susceptibles d'être employés chez les blessés gazés, tout au moins au début. Plus tard, une fois franchie la phase d'irritation et d'hypersécrétion, ils seront indiqués chaque fois que l'état pulmonaire ou rénal contre-indiquera l'emploi de l'éther.

Les mélanges, type Schleich, pourront être également utilisés à cette phase.

6° *Les associations anesthésiques*, suivant le schéma :

a) pré-narcotique ;

b) anesthésie loco-régionale ;

c) évipan ou chloroforme complémentaire ;

semblent résumer le maximum d'avantages et se prêter à toutes les combinaisons. Elles représentent probablement la méthode de l'avenir.

7° Avant et pendant les anesthésies on améliorera les anoxies par l'oxygéno-thérapie à haute dose et certains opérés bénéficieront après l'anesthésie d'un séjour sous la tente à oxygène.

DU ROLE DES STAPHYLOCOQUES DORÉS DANS LES DERMO-ÉPIDERMITES TOXI-INFECTIEUSES

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES

PAR MM.

Ch. FLANDIN et L. DUCHON [1]

Les dermo-épidermites infectieuses, quelles que soient leurs localisations, sont, à l'examen clinique, définies par l'érythème diffus, l'exsudation, la desquamation, l'absence d'ulcération. Elles ont des localisations de prédilection, elles peuvent être plus ou moins étendues ou même généralisées : pour nous, la grande érythrodermie en est alors l'expression. D'après des recherches qui reposent actuellement sur 191 examens bactériologiques, on y trouve constamment une entité microbienne nettement définie.

1. Ch. Flandin et L. Duchon : *Bul. Soc. Fr. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, Juin 1938.

Jusqu'ici, quand on accusait un facteur microbien dans la genèse de cette affection, c'était le streptocoque que l'on désignait et, le plus souvent, sans autre caractéristique distinctive. Le staphylocoque était le « germe banal » de toute peau et n'arrêtait qu'à peine l'attention. Quand on venait à en parler, il n'était pas autrement désigné et aucun test ne venait préciser sa variété, élément capital pourtant de ce groupe de cocci qui n'ont, en réalité, à peu près de commun qu'une même morphologie. Rappelons toutefois que Gougerot, pendant la guerre, avait signalé les dermites strepto-staphylococciques des plaies.

*
* *

Notre étude bactériologique des dermo-épidermites a été poursuivie concurremment à une révision de la flore de la peau saine et aussi à l'exploration de certaines peaux pathologiques (scarlatine, érythème polymorphe, syphilides, psoriasis). Ces recherches ayant été exposées ailleurs [1], nous n'en donnerons ici que les conclusions :

1° La flore de la peau saine ou des peaux pathologiques, ci-dessus citées, est constituée de staphylocoques blancs, de morocoques, de cutis commune, etc..., mais *jamais* de staphylocoques *dorés*.

2° Dans les dermo-épidermites, la présence de staphylocoques dorés est la règle. Ce germe est là dès l'éclosion de la dermite. En pleine évolution, sa culture y est extrêmement abondante, quasiment pure. Il en reste le dernier témoin alors même que la dermite ne laisse plus que des traces. Enfin, il végète seulement sur la zone d'érythème et non à distance sur la peau saine.

3° Le streptocoque n'est pas un hôte constant ni même habituel des dermo-épidermites. Nous ne l'avons jamais décelé lors de l'éclosion de la dermite ou de l'érythrodermie. Quand on le cultive, ce n'est que dans les vastes lésions déjà longuement évoluées, comme celles des érythrodermies, alors que les téguments sont profondément altérés, fortement suintants et squameux. Ce streptocoque, auquel d'ailleurs nous ne dénions pas un rôle pathogène, nous paraît intervenir surtout comme infection secondaire et peut provoquer des complications de surinfection (septicémies, néphrites, etc...). Il n'est autre que celui de la suppuration. C'est le streptocoque hémolytique (99 pour 100 des cas).

Ces conclusions ne mettent-elles pas en évidence des coïncidences pour le moins singulières : prolifération d'un même germe pathogène lors de l'apparition d'une affection ; prolifération qui acquiert une telle exubérance qu'en pleine évolution de la dermite, il paraît seul en ligne ; raréfaction de cette flore, lors de la régression des symptômes, qui ne laisse la place aux hôtes dits « banaux » qu'après complète guérison.

Dans ces conditions ne convient-il pas d'accorder au staphylocoque doré, dans l'étiologie des dermo-épidermites, la place qu'il détient dans d'autres affections ? Ajoutons qu'il nous a été donné de constater à différentes reprises le développement d'une dermite extensive à point de départ d'un furoncle ou d'une folliculite ou même la concomitance des deux affections.

*
* *

Sur les dermites artificielles, chez les sujets sensibilisés à certains corps, on décèle aussi, et parfois en grande abondance, du staphylocoque doré, mais, contrairement à la dermite infectieuse, dans les tout premiers jours, les cultures ne permettent pas de déceler sa présence. Quand il est apparu, il nous a semblé que, bien fréquemment, il ajoutait son activité nocive, peut-être même entretenait une lésion déclenchée par une autre cause. Notion qui n'est pas indifférente à la conduite du traitement.

*
* *

Si ces constatations bactériologiques ne cadrent guère avec les notions admises sur ce groupe de dermatoses, il faut dire que nous avons utilisé une technique différente, laissant de côté celle du bouillon-pipette. Nous en avons déjà exposé les raisons : impossibilité de pratiquer des séparations de germes dans ces conditions ; insuffisance de la seule morphologie pour différencier le staphylocoque et surtout en milieu liquide où ce germe fait si aisément diplocoques et chaînettes ; insuffisance de la recherche du pouvoir hémolytique du streptocoque, puisque staphylocoques dorés ou non pigmentés sont, eux-mêmes tout aussi hémolysants ; insuffisance de l'anaérobiose du tube de Griffon et Balzer pour favoriser le développement des streptocoques puisque les staphylocoques sont eux-mêmes des anaérobies facultatifs.

La technique utilisée dans nos séparations n'est autre qu'une vieille pratique des géloses au sang, qui nous a toujours donné les résultats les plus précis, avec infiniment de simplicité, même dans des recherches autrement complexes. D'ailleurs, il serait pour le moins curieux que cette pratique ne nous permette pas de séparer les streptocoques des dermites quand elle nous permet si aisément leur abondante culture, côte à côte avec les staphylocoques, dans les impétigos, les ecthymas, certaines pyodermites.

Pour différencier les staphylocoques, il nous paraît tout à fait insuffisant de se fier à l'aspect de la pigmentation. En particulier sur gélose, l'aspect de la pigmentation est variable avec l'abondance de la culture. Dans ces cultures où les colonies sont nombreuses et serrées l'appréciation de cette propriété n'est pas toujours possible.

La différenciation des staphylocoques dorés, non pigmentés et morocoques repose sur la recherche de trois conditions :

a) Seul le staphylocoque doré fermente la mannite (nous utilisons des milieux peptonés liquides en tubes en verre neutre);

b) Seul le morocoque pousse en aérobiose stricte ;

c) Seuls les staphylocoques sont hémolytiques.

*
* *

Du point de vue biologique, d'autres arguments semblent venir étayer cette pathogénie du staphylocoque doré dans la genèse des dermites.

1° Si dans une boîte de Petri on cultive en gélose au sang profonde du staphylocoque doré (quelques gouttes de culture en bouillon, diluées pour obtenir des colonies bien séparées, sont ajoutées à 1 ou 2 cm^3 de sang défibriné placé dans la boîte ; on coule alors de la gélose à 45° sur 5 *mm.* de hauteur environ, pendant que l'on agite la boîte pour obtenir un mélange bien homogène), on remarque que, seules, les colonies qui auront poussé en surface hémolysent le milieu (bien différentes donc de celles du streptocoque, par exemple, dont toutes les colonies obtenues dans les mêmes conditions auraient été hémolysantes). N'est-ce pas là une indication que, parmi les toxines du staphylocoque, l'une d'elles révèle sa toxicité au contact de l'air atmosphérique, ce qui expliquerait peut-être qu'une infection de surface et une infection profonde

(appareil pilo-sébacé) n'ont peut-être pas des manifestations nécessairement identiques ?

2° Essayons avec ces staphylocoques dorés de dermite de préparer une toxine, mais dans des conditions différentes de celles habituellement utilisées.

Un bouillon peptoné maltosé est ensemencé, mais au lieu de cultiver sous CO^2, on cultive, au contraire, en donnant la plus grande surface d'aération possible (1 cm^3. de bouillon en ballon de Roux) en évitant tout particulièrement par des manœuvres intempestives la chute du voile de la culture. La toxine est obtenue par filtration après quinze jours à trois semaines de séjour à l'étuve. Elle perd de son activité avec le temps.

Cette toxine a été expérimentée sur des lapins en injections intra-dermiques, sur la peau épilée de l'abdomen à des doses variables de 3, 4, 5 dixièmes de centimètre cube.

A la dose toxique optima, on obtient à répétition et constamment des lésions érythémateuses suintantes, plus ou moins infiltrantes et desquamant secondairement, qui évoluent pendant une ou deux semaines.

A dose élevée, cette toxine devient escarifiante.

3° Une expérimentation analogue est pratiquée non plus avec la toxine mais avec les corps microbiens (germes cultivés abondamment sur milieu solide, recueillis en sérum physiologique, tués par chauffage à 65°, lavés abondamment).

Les injections intra-dermiques à doses optima suffisantes provoquent encore des lésions de dermite diffuse, mais ici accompagnées d'abcédation aseptique au point d'inoculation, voire de lymphangite tronculaire, évoluant longuement.

Ces expérimentations paraissent donc bien montrer que ce staphylocoque doré a une aptitude très franche à provoquer une lésion dermique érythémateuse, suintante et desquamante.

Déductions thérapeutiques

La déduction première qui paraît émaner de ces recherches c'est que, dans une dermo-épidermite érythémateuse, la précession du staphylocoque doré, son abondance, l'activité de ses toxines impliquent avant tout une thérapeutique anti-staphylococcique. La thérapeutique anti-streptococcique, par contre, semble beaucoup moins s'imposer. Si nous l'avons utilisée concurremment, ce n'est que dans un second temps, pour parer aux dangers de l'infection seconde et, surtout, dans les grands délabrements cutanés.

Cette thérapeutique a été réalisée par une vaccinothérapie mixte de lysats de staphylocoques dorés et de streptocoques hémolytiques.

Compte tenu du pourcentage des sujets non immunisables, des difficultés d'attaque d'une infection toute en surface et aussi de l'état du derme, fonction de l'ancienneté de la dermite (quelquefois vieille de plusieurs années), les résultats obtenus sont venus peu à peu étayer le bien-fondé du rôle du staphylocoque doré.

D'une façon générale nous avons constaté qu'une dermite se jugule d'autant plus aisément qu'elle est plus jeune. Certaines, où le staphylocoque doré foisonne, régressent avec une grande rapidité, régression marquée d'abord par la disparition du prurit.

Dans les grandes érythrodermies l'évolution est plus lente ; souvent dès le début de la vaccinothérapie une exsudation très abondante apparaît, véritable réaction locale qui dure quelques jours. Ensuite s'échelonnent plus ou moins lentement la disparition du prurit, de l'érythème et, plus lentement encore, de l'infiltration et de la desquamation.

Il va de soi que la durée du traitement est variable avec l'ampleur des lésions.

De nos 300 premières observations, voici les indications très simples que nous pouvons donner sur la conduite du traitement :

Dans un premier temps, pendant une quinzaine de jours, traitement intensif : une injection quotidienne de lysat-vaccin mixte.

Puis injections moins fréquentes, 3, puis 2, puis 1 seule par semaine.

Les grandes dermites, longuement évoluées, réclament parfois deux et trois mois de traitement.

Après un temps d'arrêt, la nécessité d'une reprise du traitement révèle souvent une activité plus grande de la vaccinothérapie.

Signalons que les dermites traitées par les rayons X ou par certains antiseptiques locaux, n'offrent plus les mêmes facilités à la vaccinothérapie.

*
* *

Dans les dermites, dites artificielles ou d'intolérance, déclenchées par une sensibilisation de la peau à un ou plusieurs antigènes, l'infestation secondaire des lésions par le staphylocoque doré amène logiquement à associer la vaccinothérapie aux diverses méthodes de désensibilisation.

La thérapeutique associée par les vaccins, par la désensibilisation, par les soins locaux est souvent nécessaire pour amener une sédation complète et définitive des symptômes.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

L'INFLUENCE DES HORMONES SUR LA LACTATION

Les travaux récents sur le mécanisme de la lactation ont montré le rôle primordial que joue dans son apparition le lobe antérieur de l'hypophyse. De nombreuses expériences ont permis de constater que dans beaucoup d'espèces animales les injections d'extrait de lobe antérieur stimulent la lactation lorsque des sujets en expérience ont été préalablement traités par des substances œstrogènes.

L'arrêt de la lactation peut également être obtenu par une influence hormonale, en particulier chez les rongeurs. De Jongh et Robson l'ont produit chez la souris en employant la folliculine cristallisée. Robson a montré, de son côté, que les injections de testostérone ou de proprionate de testostérone sont capables de donner le même résultat.

Ces travaux ont servi de point de départ à des applications thérapeutiques. On sait que chez la femme la montée laiteuse ne s'effectue que quarante-huit et soixante-dix heures après l'accouchement et qu'elle est précédée d'une phase de congestion et de distension des seins. On sait également que la lactation est stimulée par la succion qu'exerce le nourrisson. Cependant, au même moment, l'hormone lactogène du lobe antérieur de l'hypophyse devient active, comme l'ont montré Selye, Collip et Thomson en 1934.

On peut expliquer ce fait de la manière suivante :

Il paraît à peu près certain que le développement des seins s'effectue, pendant la grossesse, sous l'influence de la folliculine et de la progestine. Ces substances œstrogènes provoquent l'accroissement des conduits galactophores et s'associent au progestérone pour développer le système lobulo-alvéolaire (Nelson). Après l'accouchement et l'expulsion du placenta le taux de folliculine et de progestine s'abaisse considérablement et très vite et l'action inhibitrice, s'exerçant sur les glandes mammaires et sur le lobe antérieur de l'hypophyse, s'abolit. La libération de l'hormone lactogène stimule alors la sécrétion lactée.

Ces notions ont permis d'employer, en clinique, de nouveaux modes de stimulation ou de suppression de la lactation.

La stimulation de la sécrétion lactée ne paraît pas avoir encore dépassé nettement le stade expérimental. Toutefois Kurzrok, Bates, Ross, Riddle et Miller, ont montré qu'on pouvait obtenir chez la femme une certaine augmentation de la sécrétion lactée et un allongement de sa durée par l'emploi de l'hormone lactogène du lobe antérieur de l'hypophyse ou « Prolactine » ; mais cette action s'épuise avec le temps. D'autre part, beaucoup d'auteurs ont constaté la production de violentes réactions locales après administration de fortes doses d'extrait hypophysaire, réactions dues probablement à l'impureté des extraits employés.

Par contre, la suppression de la sécrétion lactée paraît désormais facile à réaliser sans aucun inconvénient, et cela par l'emploi de diverses hormones.

Folley avait montré, en 1936, qu'une fois la sécrétion lactée commencée, le monobenzoate d'œstradiol et l'œstrone sont susceptibles de concentrer, chez la vache, les éléments graisseux et non graisseux du lait. Il est vraisemblable que l'administration d'une œstrine exogène inhibe l'action du lobe antérieur de l'hypophyse et abaisse le taux du principe lactogène ; cette action inhibitrice des injections d'hormones folliculaires a été démontrée chez les rates en lactation par Folley et Kon et par Herold. Chez la femme, les mêmes constatations ont été faites par Lindeman, Bréa et Gandara, enfin par Adrian. Tous ces auteurs ont le plus souvent employé des doses élevées de folliculine, injectées par voie intramusculaire.

Foss et Philipps ont soutenu récemment que des doses relativement peu élevées de benzoate d'œstradiol suffisent pour exercer une action inhibitrice sur la lactation. Ils ont employé ce procédé chez des femmes pour lesquelles on devait suspendre, pour des causes diverses, la lactation dès son début. Ils commencent ce traitement en donnant, immédiatement après l'accouchement, deux fois par jour, 5.000 unités internationales d'œstrone (Progynon). Dans beaucoup de cas un seul jour de traitement a suffi pour faire disparaître la lactation et supprimer la congestion des seins. Dans d'autres, le traitement a dû être continué pendant deux à six jours. Après suppression de la lactation, les auteurs ont continué à donner, pendant quelque jours, 2.000 unités cinq fois par jour, ou 1.000 unités par vingt-quatre heures pour maintenir pendant quelque temps une action hormonale inhibitrice.

Les résultats furent constamment satisfaisants dans les 62 cas traités et d'autant meilleurs que le traitement fut commencé immédiatement après l'accouchement.

A une période plus avancée de la lactation, cette méthode a donné également de très bons

résultats dans le traitement des abcès du sein. Une fois la sécrétion lactée supprimée, l'engorgement du sein et la douleur disparaissent presque immédiatement.

Les auteurs ont utilisé, dans ces cas, des doses assez variables suivant les malades, 26 n'ont été traitées que pendant une seule journée en absorbant 5 dragées, c'est-à-dire 5.000 unités internationales ; 21 autres ont reçu aussi 5.000 unités quotidiennement, mais le traitement a été prolongé durant deux à trois jours.

12 autres malades ont reçu 2.000 unités internationales cinq fois par jour pendant un à quatre jours.

Enfin, les trois dernières ont pris quotidiennement 10 dragées, soit 10.000 unités réparties sur dix heures pendant deux à trois jours.

Chez 52 de ces malades, les seins étaient redevenus normaux et non douloureux en deux à quatre jours. Dans les 10 autres cas, un soulagement très net fut observé dès le début du traitement, mais la cessation complète de la douleur et du gonflement ne fut totale que quelques jours après.

Il est toutefois à remarquer que les tentatives faites par Foss pour neutraliser dans l'espèce humaine la fonction du lobe antérieur de l'hypophyse, et les expériences de Zondeck sur les quantités de substance œstrogène nécessaires à retarder la croissance et à inhiber la fonction gonadotrope chez le rat ne permettent guère de comprendre que la simple administration par voie buccale de 20.000 à 30.000 unités internationales pendant quelques jours puisse inhiber la fonction du lobe antérieur de l'hypophyse. Celle-ci n'est en effet généralement neutralisée que par des doses énormes de folliculine ou de progestérone. Mais on peut admettre que l'œstrone agit spécifiquement sur les glandes mammaires en empêchant l'action de l'hormone lactogène du lobe antérieur de l'hypophyse ou même en exerçant un antagonisme direct sur cette hormone. Les auteurs reconnaissent d'ailleurs qu'actuellement on ne peut pas donner une explication pleinement satisfaisante du désaccord existant entre leurs constatations cliniques et les travaux expérimentaux antérieurs.

R. Kurzrock et C. P. O'Connell ont, d'autre part, en se basant sur les expériences de Robson et sur celles de Polley et Kon, tenté dans 21 cas d'interrompre la lactation par l'emploi du propionate de testostérone. Celui-ci était employé en injections intramusculaires de 25 *mg.* répétées deux fois par jour et pratiquées pendant un à plusieurs jours, à l'exclusion de tout autre médicament.

Les auteurs n'ont constaté que deux échecs. Dans les 19 autres cas, les résultats obtenus ont été excellents. La disparition complète des symptômes s'est généralement produite après la deuxième injection qui était presque toujours faite huit heures après la première. Il a fallu donner, d'une manière à peu près constante, au moins 40 *mg.* de propionate de testostérone pour faire disparaître définitivement la lactation et les signes de congestion locale.

Foss et Philipps, aussi bien Kurzrock et O'Connell, insistent sur le fait que ces traitements hormonaux sont complètement inoffensifs et ne modifient en rien les suites de couches.

Ces auteurs considèrent que les méthodes habituellement employées pour supprimer la sécrétion lactée, telles que l'emploi des purgatifs salins, la restriction liquidienne, la compression des seins, sont souvent désagréables pour la patiente et que l'ensemble de ces mesures peut contribuer à affaiblir encore des femmes déjà fatiguées. Ils sont au contraire très satisfaits des résultats obtenus par la thérapeutique hormonale, qui a de plus l'avantage de ne nécessiter ni surveillance attentive des malades, ni soins multiples comme l'exige le traitement classique. C'est, à leur avis, un grand progrès que d'obtenir les mêmes résultats, et souvent bien plus rapidement, par la simple ingestion de comprimés ou par quelques injections intramusculaires.

A. Ravina.

BIBLIOGRAPHIE

S. F. Folley : The Role of the Anterior Pituitary in Lactation. A review of recent work. *Lancet*, 1938, **2**, 389.

S. F. Folley, H. M. Scott et Watson : Some biological properties of Diethylstilbœstrol. *Lancet*, 1938, **2**, 423.

G. L. Foss et P. Phillips : The Suppression of Lactation by Oral Oestrogen Therapy. *British Medical Journal*, 29 Octobre 1938, p. 887.

S. E. De Jongh : *Acta brev. Neerland*, 1933, **3**, 52 ; *Acta brev. Neerland. Physiol.*, 1933, **103**, 30.

R. Kurzrok et Clinton P. O'Connel : The Inhibition of Lactation during the Puerperium by Testosterone Propionate. *Endocrinology*, volume 23, n° 4, Octobre 1938, p. 476.

H. Selye, J. B. Collip et D. L. Thompson : *Endocrinology*, 1934, **18**, 237.

B. Zondek : Impairment of anterior Pituitary fonctions by follicular hormone. *Lancet*, 1936, **2**, 842.

IIes JOURNÉES INTERNATIONALES DE PATHOLOGIE ET D'ORGANISATION DU TRAVAIL

(Paris, 22-25 Mai 1939.)

[*Suite*] [1].

Troisième question.

Les divers systèmes d'indemnisation des maladies professionnelles.

M. L. Pollet, rapporteur.

Nul ne conteste la légitimité de l'indemnisation légale des maladies professionnelles. Nées du risque créé par une entreprise, elles doivent être exclusivement réparées par les dirigeants de cette entreprise. C'est dire qu'elles doivent rester en dehors du domaine des Assurances sociales maladies, qui n'ont à couvrir que les risques de maladies banales, indépendantes de l'exercice d'une profession et laissées par conséquent en partie à la charge de la victime. En théorie, les maladies professionnelles sont entièrement assimilables aux accidents du travail et doivent être réparées comme ceux-ci. En pratique cependant, la nature propre de la maladie, laquelle a souvent un début insidieux ou tardif et une allure clinique banale, a fait hésiter la plupart des législations à assimiler complètement maladie et accident. Il en résulte plusieurs systèmes d'indemnisation des maladies professionnelles; en fait ceux-ci peuvent être ramenés à deux :

Le premier couvre le risque professionnel en indemnisant tout préjudice physique ou mental d'un employé, par accident ou maladie. Le second donne une liste de maladies professionnelles susceptibles, à certaines conditions, d'être indemnisées comme accident du travail.

Les deux seuls systèmes possibles d'indemnisation équitables des maladies professionnelles assimilent donc celles-ci aux accidents du travail. Le premier les couvre tous globalement, mais pour éviter un abus fatal par confusion inévitable de certaines d'entre elles avec des maladies banales, il doit recourir dans les cas douteux à une expertise médicale, dans le but de prouver que la maladie résulte bien des occupations de la victime. Le système de la liste peut se présenter sous divers aspects. Certains pays se contentent d'une liste simple, la plupart adoptent une double liste: l'une de maladie, l'autre de profession exposant à ces maladies sans autre détail. Un système mixte enfin, énumérant les travaux en détail sans préciser les types morbides.

Le système de la liste ne peut viser toutes les maladies professionnelles; il en laisse nécessairement un certain nombre sans indemnisation. Voilà pourquoi, en définitive, le système de couverture du risque professionnel paraît le seul mode équitable d'indemnisation des maladies professionnelles.

Pour éviter des abus il faut pourtant organiser dans tous les cas douteux une modalité rapide d'expertise médicale qui déciderait de la nature professionnelle ou non professionnelle de la maladie et il serait bon, d'autre part, de fixer un délai maximum de la responsabilité patronale pour les maladies professionnelles.

Discussion du rapport.

— M. **Etienne Martin** est d'accord avec M. Pollet en ce qui concerne la critique de la loi française et du système des listes et des maladies. Il insiste, d'autre part, sur la grande différence entre l'accident du travail et les maladies professionnelles; l'accident est une fatalité très inévitable tandis que la maladie professionnelle est avant tout évitable. Par conséquent, le but du législateur n'est pas l'indemnisation mais bien la prévention ; la prévention est d'ailleurs indiquée dans notre loi en des termes précis que l'on ne considère pas suffisamment. Mais pour que la prévention des maladies professionnelles soit possible et efficace, il faut que le corps médical soit éduqué et que l'enseignement de la médecine du travail devienne obligatoire, il faut aussi que l'on crée l'inspection médicale du travail.

— M. **Cancouët** demande que soient créés, à côté de médecins-inspecteurs du travail, des délégués à la sécurité. Ces délégués, choisis par leurs camarades, devraient recevoir une certaine instruction juridique et médicale. En s'assurant de leur compétence, on développera en eux le souci de leur responsabilité et ils pourront se faire les propagateurs intelligents des méthodes susceptibles de protéger l'existence de leurs camarades.

— M. **Etienne Martin** entre parfaitement dans ces vues. Il est tout disposé à recevoir les délégués ouvriers pour faire leur éducation médicale.

— M. **Nicolay** note qu'en Belgique 46 pour 100 des demandes d'indemnisation sont rejetées, les médecins traitants se bornant à des affirmations insuffisamment prouvées concernant l'étiologie du mal qu'ils constatent. L'opinion de ces médecins ne repose pas sur des investigations suffisantes parce que le praticien ne dispose pas d'ordinaire des ressources des laboratoires capables de projeter plus de lumière sur l'étiologie du mal. En 1938, le fonds de prévoyance a soumis à un examen clinique approfondi 15 ouvriers, invalides permanents ou candidats à l'invalidité permanente attribuée par les médecins traitants au saturnisme. Les examens ont révélé que dans 80 pour 100 des cas les ouvriers étaient atteints, soit de causes mixtes d'invalidité, soit d'affections étrangères au saturnisme.

— M. **Dhers** montre la difficulté de comparer les statistiques de tous les pays; il préconise l'établissement d'un plan de statistiques internationales.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 77 du 18 Octobre 1939, p. 1424.

COMMUNICATIONS.

Le système allemand d'indemnisation des maladies professionnelles. — M. **Bauer** (Berlin) donne un court aperçu de la législation allemande concernant la réparation des maladies professionnelles. C'est en 1911 que l'on indemnisa les premières maladies professionnelles. Leur indemnisation fut d'ailleurs analogue à celle des accidents du travail. Les maladies regardées comme professionnelles sont inscrites sur une liste qui peut être modifiée sur avis du Ministre du Travail. Le système de la liste soulève certaines critiques, mais jusqu'ici il s'est révélé pratique. La déclaration de toutes les maladies professionnelles est obligatoire; elle doit être transmise à l'inspection médicale du Travail qui existe dans chaque pays. La silicose est la maladie professionnelle qui suscite le plus de déclarations; à elle seule elle comprend 60 pour 100 de tous les cas de maladies indemnisées; ensuite viennent les maladies infectieuses du personnel des services de santé, le saturnisme, les dermatoses professionnelles et les affections dues aux outils pneumatiques. Ces 5 maladies occupent 95 pour 100 des cas indemnisés des maladies professionnelles.

Procédure suivie en Belgique lors de l'examen des requêtes en indemnisation pour les maladies professionnelles. — M. **Glibert** (Belgique) rappelle qu'en Belgique la législation sur les accidents du travail ne prévoit pas l'obligation de l'assurance; elle impose seulement au chef d'entreprise le devoir de réparer le dommage. En matière de maladies professionnelles, au contraire, non seulement l'assurance est obligatoire, mais elle ne peut se contracter que par l'intermédiaire d'une caisse unique dénommée *Fonds de prévoyance en faveur des victimes des maladies professionnelles*, qui jouit de la garantie de l'Etat.

Pour les intoxications de tout genre, la pustule maligne, les épithéliomas, les lésions dues au radium, etc., nulle procédure bien spéciale n'est prévue. Il en va différemment en ce qui concerne les pneumoconioses. Après avoir indiqué l'organisation de cette procédure spéciale (arrêtés du 10 Septembre et du 29 Novembre 1937), Glibert donne les résultats du fonctionnement de cette procédure depuis son origine (29 Novembre 1937) jusqu'au 1er Mai 1939. Sur 116 demandes d'intervention, la très grande majorité (96) n'ont pas été jugées recevables pour des causes diverses qui sont détaillées dans la communication.

— M. **Van Luyt** demande pourquoi la silicose chez les mineurs n'est pas indemnisée en Belgique ?

— M. **Langelez** répond qu'en Belgique la silicose a été réparée dans certaines industries en dehors des mines à la suite d'une enquête officielle. Pour ce qui concerne la silicose des ouvriers mineurs, des difficultés sont apparues surtout au point de vue du diagnostic et la question reste à l'étude. Cependant une formule transitoire a été adoptée qui augmente le taux de la rente d'invalidité chez les mineurs, quelle que soit la nature de leur maladie. Le problème reste donc en suspens.

L'assurance des maladies professionnelles en Yougoslavie. — M. **Branko Kesic** (Zagreb) donne quelques renseignements sur la réparation des maladies professionnelles. D'après la loi du 14 Mai 1922 sont considérés comme donnant droit à réparation : le choléra, la peste, la fièvre jaune, béribéri, les maladies dont les marins peuvent être atteints pendant leur travail, les intoxications par le plomb, le mercure, le phosphore, à condition que l'intoxication soit survenue à l'occasion du travail. Ces maladies sont indemnisées comme accidents sans tenir compte si elles sont survenues momentanément ou par suite d'un long travail, si elles sont aiguës ou chroniques. De même sont indemnisées les maladies infectieuses aiguës du personnel employé dans les hôpitaux, les sanatoriums ou les laboratoires, l'infection charbonneuse, les intoxications par les gaz nitreux, par le benzène et ses homologues et par leurs dérivés aminés et nitrés. En Yougoslavie, l'assurance des maladies professionnelles s'effectue simplement par l'énumération des maladies respectives; il suffit que le Ministre de la Politique sociale, d'accord avec les autres ministres intéressés, les inscrive par décret.

La déclaration de tout cas de maladie professionnelle reconnue doit être faite par le patron et le médecin à l'Office central des Assurances ouvrières. Pour chaque déclaration l'Office fait une enquête, et, s'il est reconnu que les mesures réglementaires de protection n'ont pas été prises, l'Office central des Assurances ouvrières a le droit d'augmenter la contribution patronale.

En cas de maladie professionnelle, l'assuré a droit : 1° au traitement médical gratuit; 2° aux secours pécuniaires jusqu'à la fin du traitement et au maximum pendant 10 semaines; 3° à une rente à partir de la onzième semaine aussi longtemps que l'ouvrier reste inapte au travail. En cas de décès par suite d'une maladie professionnelle, la loi accorde une indemnité et des rentes à la veuve et aux enfants.

En dehors de l'assurance ouvrière générale, il existe, en Yougoslavie, une assurance des ouvriers de mines dont les bases sont plus larges que l'assurance générale.

Le fonctionnement des Assurances sociales en Grèce et ses rapports avec la pathogénie du travail. — M. **Melissinos** (Grèce) expose en détail le fonctionnement des Assurances sociales; il note qu'en 1915 fut votée la loi sur les accidents du travail qui appliquait pour la première fois en Grèce le risque professionnel et la responsabilité patronale. Les différentes professions ont ensuite commencé à se grouper pour former des caisses mutuelles et autonomes et ce sont ces différentes expériences d'application partielle des assurances sociales qui ont abouti à l'élaboration d'une loi généralisant cette assurance. La loi grecque sur les assurances sociales s'occupe non seulement de risques sociaux tels que maladie, invalidité, décès, mais aussi de risques professionnels tels que accidents du travail et maladie professionnelle. Les trois maladies professionnelles : saturnisme, hydrargyrisme et charbon sont assimilées aux accidents du travail.

Les systèmes de réparation des maladies professionnelles. — M. **Doubrow**. Lorsqu'une conception médicale doit avoir pour sanction une mesure légale, celle-ci doit réunir plusieurs conditions : Elle doit préserver la santé des intéressés contre le risque ; elle doit assurer la réparation ; elle ne doit pas laisser la porte ouverte à toutes les chicanes ; enfin elle doit avoir un régime de contrôle suffisamment souple et efficace pour ne pas imposer à l'industrie des charges supérieures au risque qu'elles sont susceptibles de provoquer. C'est en raison de ces principes que la loi française a établi le système de la double liste, car, si en matière d'accidents du travail la matérialité de l'accident peut se prouver par tous les moyens, en matière de maladie, la liberté de la preuve ouvrirait fatalement la porte à toutes les chicanes. La loi a donc reconnu un système de présomptions légales établi par la double liste. Doubrow défend ce système; il estime préférable de perfectionner la liste que chercher un texte dont l'apparente universalité ne cacherait que l'inconsistance; il pense qu'une législation, qui a quarante ans d'harmonieux développement, mérite encore toute notre considération.

Contribution à l'étude des renseignements fournis par les statistiques de déclarations des maladies professionnelles. — MM. **Hausser**, **Assouly** et **Bernard** apportent quelques statistiques tirées de l'activité de l'Institut d'Etude et de Prévention des Maladies professionnelles. En 1938, cet Institut a déclaré 213 cas de maladies professionnelles, dont 57 indemnisables, en vertu des tableaux annexés à la loi de 1919, soit un pourcentage de 27 pour 100. Pendant les 4 premiers mois de l'année courante, ont été déclarés 83 cas, dont 27 indemnisables, soit un pourcentage de 32 pour 100. La moyenne pour cet Institut s'établit donc à 30 pour 100; c'est-à-dire que sur 100 cas déclarés, 70 ne sont pas indemnisables et 30 peuvent l'être. Il est intéressant de comparer ces chiffres à ceux publiés par le Ministère du Travail. En 1936, 730 déclarations de maladies professionnelles ont été enregistrées pour toute la France. Sur ces 730 cas, 521 étaient en principe indemnisables. Le pourcentage des cas indemnisables par rapport aux cas déclarés est donc de 75 pour 100. Le nombre des cas déclarés par les médecins a atteint 233 sur 730, soit environ 32 pour 100, ce qui représente environ une déclaration par an pour 100 médecins.

De ces diverses statistiques les auteurs concluent que le système d'indemnisation par liste n'est pas satisfaisant; ils estiment plus simple et plus équitable aussi d'indemniser toute maladie professionnelle dès lors que la relation de cause à effet entre le syndrome et l'exercice de la profession aura pu être établie.

— M. **Langelez** demande comment les statistiques présentées par l'Institut d'Etude et de Prévention ont été établies ?

— M. **Hausser** fournit des explications. Il indique d'autre part que l'héliogravure n'est pas encore indemnisée ; mais elle le sera le 14 Juin, le décret ayant été pris le 14 Décembre dernier. Ce n'est que 6 mois après que la loi entre en vigueur.

— M. **Boucher**, en tant que délégué ouvrier, a été effrayé quand on a signalé que les médecins français avaient envoyé 233 déclarations au Ministère du Travail, soit un pourcentage d'une déclaration pour 100 médecins. Pourquoi y a-t-il si peu de déclarations ? D'une part, parce que l'ouvrier qui manipule les produits les plus divers ne les énumère pas à son médecin traitant ; d'autre part, l'insuffisance de connaissances aussi bien chez l'ouvrier que parfois chez le médecin, de la législation des accidents et des maladies professionnelles survenues à l'occasion du travail. Pour organiser la prévention, il paraît indispensable de créer une inspection médicale du travail et d'autoriser ces médecins à pénétrer dans toutes les entreprises petites ou grandes, aussi bien sans en avoir reçu l'ordre que sans y avoir été invités.

(*A suivre.*) A. FEIL.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DES SCIENCES (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE (*Annales de Médecine légale, de Criminologie et de Police scientifique*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

11 Septembre 1939.

Propriétés biologiques du bacille tuberculeux soumis à l'action du radon. — MM. **Bonet-Maury** et **H.-R. Olivier**. M. **Jean Perrin**, rapporteur. Afin d'étudier les propriétés du B. K. soumis à l'action des radiations ionisantes, les auteurs ont utilisé le rayonnement total du radon, dissous dans la suspension bactérienne.

Les doses utilisées sont exprimées en μ cd/cm³. Une microcurie de Rn détruite (μ cd) correspond à l'émission de $5{,}5.10^{10}$ particules α, $3{,}5.10^{10}$ particules β et à la création de 10^{16} paires d'ions ou 5.10^{3} r ; une surface de $0\mu^{2}{,}5$ (section droite moyenne d'un B. K.) est traversée en moyenne pour cette dose par 1,2 rayon α et 33 rayons β, le rayonnement γ est négligeable.

Les résultats suivants ont été enregistrés :

1° La *suppression de la prolifération* sur milieu Löwenstein est obtenue régulièrement à partir de 9 μ cd/cm³.

2° La *suppression de la virulence* pour le cobaye

nécessite des doses plus élevées, le nombre trop faible de cobayes ne permet pas de fixer avec précision la dose qui supprime la virulence, il paraît toutefois raisonnable de la fixer vers 15 μ cd.

3° La *persistance de la respiration* du B. K. irradié à 20 μ cd, dose très supérieure à celle qui supprime la prolifération et la virulence.

Les auteurs ont ainsi réussi à préparer des bacilles en état de *mort différée*, c'est-à-dire des bacilles non virulents mais manifestant des propriétés vitales.

L'action de ces bacilles en état de mort différée a été ensuite étudié par MM. Bonet-Maury et H.-R. Olivier sur l'animal, puis sur l'homme (environ 60 cas). L'innocuité du radiovaccin est totale, aucune poussée évolutive n'ayant été observée même dans les cas graves. La bactériothérapie avec bacilles irradiés dérive des résultats très encourageants obtenus.

Résistance de l'acide ascorbique (vitamine C) à l'action de la chaleur. — MM. **Jean Pien** et **Herbert Meinrath**. La vitamine C est rapidement détruite quand on en chauffe les solutions en présence d'oxygène; mais l'acide ascorbique étant très oxydable (destruction rapide au contact de l'air même à froid) on a constaté à la suite d'un grand nombre de travaux la nécessité de dissocier dans sa destruction les deux influences: chaleur et oxygène.

La présente étude a pour objet de rechercher si la stabilité de la vitamine C est ou non conservée à des températures plus élevées que celles étudiées jusqu'à présent en particulier à la température de 120°.

La protection contre le contact de l'air a été assuré par des essais en atmosphère d'azote ou de gaz carbonique.

Des expériences poursuivies par les auteurs, il résulte que le traitement thermique de l'acide ascorbique dans les conditions de la stérilisation, entraîne sa destruction presque complète en atmosphère d'oxygène. La perte est de l'ordre de 50 pour 100 en présence d'air. Elle n'est que de 5 à 10 pour 100 en atmosphère d'azote ou de gaz carbonique. La stérilisation à l'abri de l'air (en présence d'un gaz inerte) maintient donc à peu près intégralement le taux de l'acide ascorbique présent, quel que soit le pH de la solution.

18 Septembre.

Mesure de l'activité gonadotrophique des extraits préhypophysaires. — MM. **Raymond Cahen** et **Pierre Ardoint**. M. **Marc Tiffeneau**, rapporteur. La mesure de l'activité gonadotrophique des extraits préhypophysaires a été effectuée par trois méthodes spécifiques:

1° Détermination du pourcentage de l'œstrus chez un certain nombre de rats hypophysectomisés, exécution relativement difficile. 2° Mesure de l'accroissement de la crête du coq impubère; technique facile mais donnant des résultats peu précis. 3° Augmentation de poids du testicule chez le coq impubère; méthode la plus précise mais également la plus onéreuse.

Comportement du virus du typhus murin chez le pou de l'âne. — MM. **Georges Blanc**, **L.-A. Martin** et **M. Balazard**. M. **Louis Martin**, rapporteur. La *Rickettsia* du typhus murin peut se développer chez des vecteurs très divers, mais cependant tous parasites habituels ou possibles des rongeurs ou de l'homme. En recherchant le comportement du virus du typhus murin chez le pou de l'âne les auteurs ont cherché si le développement de la *Rickettsia* pouvait être obtenu chez des ectoparasites, totalement étrangers à l'homme et aux rongeurs.

Ces expériences entreprises, premiers résultats d'un travail en cours, apportent une nouvelle confirmation à l'ubiquisme des *Rickettsia* de typhus murin chez les invertébrés. Elles montrent que si, sans doute l'évolution des *Rickettsia* dans la nature est bien liée aux rongeurs et à leurs puces, cette spécificité parasitaire ne reste stricte que parce qu'elle comporte l'ensemble des conditions biologiques les plus favorables donnant au virus ses meilleures chances d'évolution.

M. Romme.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Octobre 1939.

Nécrologie. M. **Louis Martin**, vice-président, annonce la mort de M. **Auguste Pettit**.

Communications. La Gangrène gazeuse. Enseignements de la guerre de 1914-1918. — M. **Weinberg**. Parmi les complications infectieuses des plaies de guerre, une des plus redoutables est certainement la gangrène gazeuse. Au début de la guerre de 1914, on savait que la gangrène gazeuse était causée tantôt par le vibrion septique, tantôt par le *B. perfringens*. Tant que la guerre a conservé son caractère de guerre de mouvement, on ne trouvait que le *B. perfringens*. Mais dès que les armées se stabilisèrent dans les tranchées, la flore devint de plus en plus compliquée. Aussi, on n'a pas tardé à trouver des cas de gangrène gazeuse à vibrion septique et à *B. œdematiens*. La flore de la gangrène gazeuse contient également assez souvent un microbe incapable de causer lui-même la gangrène gazeuse, mais qui joue un rôle important dans l'étiologie de cette infection, le *B. histolytique*. Ces anaérobies ne peuvent pas provoquer, à eux seuls, la forme classique putride de la gangrène gazeuse. Celle-ci n'apparaît que lorsque ces germes sont associés à des microbes très protéolytiques dont le plus fréquent est le *B. sporogenes*. On trouve également, dans la flore microbienne de la gangrène gazeuse, des bacilles relativement peu pathogènes, le *B. fallax* et le *B. aerofoetidus* dont le pouvoir gazogène est tel, que l'aspect clinique du membre tympanisé apparaît très inquiétant alors qu'il s'agit, en réalité, d'une infection pseudo-grave.

On rencontre, dans la flore microbienne des gangrènes gazeuses, un grand nombre d'autres germes aérobies ou anaérobies, mais ceux-ci, en dehors du streptocoque, ne jouent qu'un rôle secondaire dans l'étiologie et l'évolution de cette affection.

Ces microbes ont été retrouvés également chez les blessés du Maroc ou de la guerre d'Espagne. Mais d'autres microbes peuvent faire leur apparition.

Il est indispensable que, dans chaque laboratoire d'armée, il y ait des bactériologistes rompus à la recherche des anaérobies.

Au point de vue du traitement au début de la guerre, MM. Duval et Vaucher se servirent préventivement de sérum trivalent composé de sérums anti-*perfringens*, anti-vibrion septique, anti-*œdematiens* et obtinrent des résultats remarquables. Les résultats furent encore plus remarquables quand on se servit d'un sérum pentavalent contenant, en plus des sérums précédents, les sérums anti-histolytique et anti-*sporogenes*.

A titre préventif, il faut injecter d'emblée une dose massive de sérum antigangréneux chaque fois que l'on est en présence d'une plaie étendue et profonde et surtout compliquée de foyers hémorragiques et cela quel que soit le temps écoulé depuis la blessure.

Ces données s'appliquent également au traitement curatif. Les meilleurs résultats ont été obtenus à partir du moment où l'on s'est servi du sérum pentavalent composé d'un mélange de sérums monovalents, autant que possible à la fois antitoxiques et antimicrobiens.

Dans les cas graves, il ne faut pas hésiter à injecter des doses massives de sérum, sans attendre les résultats du laboratoire, par exemple 200 cm^3 de sérum dilué dans 800 cm^3 d'eau physiologique et ceci en goutte-à-goutte par voie intraveineuse.

Quelques remarques sur la sérothérapie de la gangrène gazeuse. — M. **Hyacinthe Vincent** fait remarquer que c'est lui qui a proposé le premier le sérum plurivalent dans la gangrène gazeuse. Ce sérum plurivalent a témoigné d'une efficacité remarquable pendant la guerre de 1914 et aussi pendant les expéditions de Syrie, de Cilicie et du Maroc.

La parenté botanique des drogues entraîne-t-elle l'analogie de leurs effets pharmacologiques ? — M. **E. de Wildeman**, s'appuyant sur de nombreux exemples, montre que les espèces d'un même genre de plantes même très voisines les unes des autres ne sont pas chimiquement et pharmacologiquement équivalentes. D'autre part, les organismes végétaux sont si variables sous l'action de facteurs divers, qu'on ne peut certifier une équivalence qu'après une étude complète de chacune des plantes au point de vue morphologique, chimique et biologique.

Recherches expérimentales sur le trachome. Etude liminaire. Le trachome du magot « Macaca sylvanus ». — MM. **Georges Blanc**, **R. Pagès** et **L.-A. Martin**. Pour rechercher l'agent pathogène du trachome, on ne peut songer à inoculer cette maladie à l'homme, force est de se servir du singe. Parmi ceux-ci, Ch. Nicolle considère que le magot est le singe le plus sensible. Cependant cette sensibilité est restreinte. Elle est pourtant suffisante pour que cet animal puisse servir de réactif au virus trachomateux.

L'entretien du virus par passage d'animal à animal est possible au moins jusqu'au cinquième passage. Le virus ne perd en rien sa virulence au cours des passages sur le magot et peut être transmis à l'homme et de nouveau de l'homme au singe. L'infection humaine provoquée par le virus du magot est du type aigu observé par tous les expérimentateurs dans l'infection provoquée par le virus humain.

Les inclusions de Prowazek apparaissent entre le vingtième et le trentième jour et disparaissent après quelques jours.

Bien que les corps de Prowazek aient l'aspect de parasites, le fait qu'on ne les rencontre pas chez les magots trachomateux incite à faire toute réserve sur leur rôle d'agents pathogènes du trachome.

Teinture d'iode ou alcool dans la désinfection du champ opératoire ? — M. **Marquis**, par des expériences longtemps poursuivies sur les animaux, a étudié comparativement la puissance de pénétration dans la peau et le pouvoir bactéricide de l'alcool et de l'iode. Il préconise, pour la désinfection du champ opératoire, la teinture d'iode de l'ancien codex dont le pouvoir bactéricide est supérieur à celui de l'alcool à 90° ou à 95°.

Pour la désinfection des mains, il préconise, sans lavage et brossage préalables, le frottement prolongé pendant quatre minutes avec des tampons aseptiques imbibés d'alcool à 90°.

— M. **Terrien** apporte l'expérience d'une longue pratique civile et celle plus étendue de chirurgie de guerre. 8.000 blesés, dont beaucoup ont bénéficié de ce critérium de l'asepsie, qui est la suture primitive, ont été guéris, dans la formation qu'il dirigeait alors, par des chirurgiens qui ont systématiquement pratiqué la désinfection de leur épiderme par friction à l'alcool sur des mains rigoureusement sèches.

La part de l'anémie dans la rétinite azotémique. — M. **H. Lagrange**. Il ne semble pas discutable qu'il y ait des rapports étroits entre l'anémie des néphritiques et l'azotémie. L'infiltration rétinienne exsudative blanche, pulvérulente et purpurique est dans le cadre des lésions habituelles de toutes les anémies graves; sur ce point, l'anémie azotémique ne fait pas exception à la règle. Il peut arriver que ce soit cette infiltration de la rétine qui dénonce la malignité de ces anémies avant que les signes hématologiques soient évidents.

Il faut distinguer, des éventuels méfaits de l'hypertension artérielle, les diverses lésions rétiniennes propres aux altérations diverses de la fonction rénale. Le dosage de l'urée, l'examen hématologique renseigneront sur la nature des lésions d'interprétation étiologique douteuse.

André Plichet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Octobre 1939.

Le sulfate de benzédrine et la durée de résistance à l'anoxémie aiguë. — MM. **Léon Binet** et **V. Strumza** rapportent des expériences poursuivies sur le chien et sur le cobaye, démontrant que la benzédrine allonge la durée de résistance à une anoxémie aiguë brusquement imposée. On a utilisé, pour ces expériences, ou des atmosphères sous-oxygénées ou le caisson à dépression barométrique:

les résultats sont convaincants. Par ailleurs les auteurs ont pu atténuer, avec cette médication, le coma post-anoxémique.

— M. **Rist** demande quel est le mode d'action de la benzédrine. Action sur le bulbe pour en augmenter la résistance à l'anoxémie, répond M. **L. Binet.**

— M. **Ch. Richet** fait observer que la sensibilité dans les expériences précédentes doit varier d'un animal à l'autre, le lapin par exemple étant hypersensible par rapport au cobaye. Il signale d'autre part que dans l'anoxémie le coma est souvent remplacé par des crises convulsives.

Méningite cérébro-spinale due au Micrococcus catarrhalis. — M^me^ **Chevrel-Bodin,** MM. **Chevrel** et **Guihard** rapportent un cas de cette maladie évoluant chez un enfant de 4 ans. Traité par des injections intra-musculaires de Dagénan à la dose de 3 *g.* par jour pendant 5 jours, le malade a présenté une amélioration immédiate remarquablement rapide suivie de guérison. Les auteurs considèrent que les sulfamides permettent d'espérer une heureuse modification du pronostic jusqu'ici très sombre des méningites pseudo-méningococciques.

Syndrome de Brown-Séquard chez une tuberculeuse pulmonaire. — MM. **P. Lechelle, Thieffry** et M^lle^ **Bareiller** rapportent l'histoire d'une jeune femme de 35 ans soignée depuis 10 ans pour tuberculose pulmonaire et qui vit se développer au cours d'un traitement par sels d'or une paraplégie, puis un syndrome de Brown-Séquard.

En l'absence de lésions osseuses cliniques ou radiologiques témoignant d'un mal de Pott, ils discutent les diverses étiologies que l'on peut invoquer. Ils concluent que l'hypothèse la plus probable est celle d'un tubercule médullaire siégeant au niveau du 4^e^ segment dorsal.

Myélotoxicose mortelle par arsenical pentavalent avec poussée hyperplasique médullaire transitoire. — MM. **Mouquin, Sousses** et **Chictre** rapportent 1 cas de myélotoxicose mortelle par un arsenical pentavalent, moins riche en arsenic que le Stovarsol et l'Acétylan. L'évolution se prolongea pendant 54 jours, avec un tableau de fièvre, d'asthénie, de pâleur et de purpura. Il n'existait pas d'ulcérations de la muqueuse buccale. Les examens du sang et de moelle osseuse montrèrent une atteinte de tous les éléments sanguins : hématies, leucocytes (en particulier granulocytes) et plaquettes, véritable panmyélophtisie se rapprochant de l'aleucie hémorragique. Vers le milieu de l'évolution et coïncidant avec une certaine amélioration de l'état hémolytique, se produisit dans la moelle une prolifération importante des myélocytes neutrophiles, incapables cependant d'arriver à la maturité. D'autre part on put observer, tardivement, une dissociation de l'atteinte médullaire, le nombre des plaquettes étant alors redevenu subnormal tandis que le nombre des hématies et des leucocytes demeurait très bas.

L'autopsie révéla l'existence d'ulcérations intestinales et de foyers de gangrène pulmonaire. Ceux-là expliquent peut-être l'efficacité de la médication, et en particulier des nucléotides.

Méningite otogène aiguë à « Proteus vulgaris » guérie par l'α(p-amino-phényl-sulfamide) pyridine (693). — MM. **M. Mouquin, A. Plichet** et **J. Bouvier** rapportent l'observation d'un malade atteint d'une vieille suppuration de l'oreille qui fit brusquement une méningite purulente aiguë avec température élevée et état comateux. La ponction lombaire permit de retirer un liquide purulent dans lequel on trouva le *proteus vulgaris* sans autre association microbienne, germe que l'on retrouva par la suite dans le pus de l'oreille moyenne. Le Dagénan (693) administré à la dose de 2 *g.* intraveineux et de 3 *g.* par la bouche amena, dès le premier jour, une chute de la température avec amélioration de l'état général. Cette médication continuée à la même dose pendant 5 jours fit disparaître le *proteus* du liquide céphalo-rachidien et des ensemencements de ce liquide. Le malade sortit complètement guéri après avoir reçu au total, sans adjonction d'autres médicaments, 7 *g.* en injection intraveineuse et 26 *g.* par la bouche de Dagénan.

Il semble que les méningites otogènes à *proteus vulgaris* dont le pronostic était considéré jusqu'alors comme absolument fatal, puissent bénéficier comme les méningites à streptocoques et à pneumocoques de la nouvelle thérapeutique par les sulfamides.

M. Hulmann.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

16 Juin 1939.

Les infiltrations de novocaïne dans les entorses. — M. **André Trèves** a pratiqué des centaines d'infiltrations avec, en général, des résultats remarquables. Malgré une technique bien réglée et un produit qui est toujours le même, il a observé quelques rares échecs, qui ne paraissent explicables que par un comportement particulier du malade. L'auteur juge très utile d'évacuer le sang intra-articulaire, lorsqu'il est abondant. Presque toujours aussi, le sang extravasé dans le tissu cellulaire s'écoule en partie par l'orifice de ponction, une fois l'aiguille retirée, ce qui hâte, conjointement avec la novocaïne, la résorption des œdèmes.

La position basse du volet dans la butée ostéoplastique de la hanche. — M. **René Charry.** Dans la butée ostéoplastique de la hanche, les indications sont actuellement bien précisées et largement admises. Cependant, parfois, les résultats s'avèrent décevants. Cette déception, l'auteur espère qu'elle est due : au manque d'abaissement suffisant du volet iliaque, à la résorption possible de la butée, enfin aux raideurs articulaires et aux déficiences musculaires qui compromettent un résultat qui, anatomiquement, devrait être bon. A chacun de ces cas, l'auteur pense que l'on peut parer. Il expose sa technique personnelle pour le prélèvement d'un volet aisément abaissable qui emporte une part du cotyle largement disséqué. Il insiste sur la nécessité de prélever un volet étoffé, de bien garnir la brèche créée par son prélèvement, de matériel osseux, enfin sur les soins post-opératoires minutieux mais simples qui assureront à une butée correctement placée un résultat excellent.

Une observation de tumeur bénigne de l'estomac (myome). — M. **G. Luquet** fait un rapport sur un cas de cette affection apporté par M. **H. Milhiet** et observé chez un homme de 30 ans. Le diagnostic en avait été pratiquement fait en se basant sur les caractères cliniques et l'examen radiologique (courbure intacte, lacune centrale se déplaçant suivant la position du sujet). A l'intervention l'opérateur a trouvé une tumeur lisse, pédiculée qu'il s'est contenté d'enlever en réséquant un fragment de la paroi gastrique antérieure au niveau du point d'implantation. Il s'agissait d'un myome sans traces de dégénérescence, forme histologique assez rare.

Lymphangiome kystique du grand épiploon. — MM. **Masmonteil, de Parades,** et **J. Vautier** rapportent une observation de lymphangiome kystique du grand épiploon qui, traité par l'exérèse, a guéri complètement sans complications. Une soixantaine d'observations ont été publiées jusqu'ici et chaque fois les diagnostics les plus divers ont été portés, comme dans le cas particulier : péritonite tuberculeuse ou syphilitique, kyste de l'ovaire, kyste du mésentère, hydronéphrose, mégacolon, carcinose péritonéale autour d'un testicule en ectopie. La laparotomie exploratrice a l'avantage, non seulement de faire préciser le diagnostic, mais surtout de permettre d'obtenir la guérison du malade.

Un cas de volvulus de l'épiploon. — M. **René Bonamy** présente une pièce provenant d'une opération faite pour appendicite aiguë chez un homme atteint de douleurs violentes abdominales de la fosse iliaque droite. Il s'agissait d'un volvulus avec infarctus de toute la portion droite du grand épiploon tordu 3 ou 4 fois sur lui-même, sans connexion avec aucun organe malade du voisinage. Résection. Guérison.

Cinq cas de cancer de l'urètre féminin. — M. **Lavenant.** Le diagnostic du cancer de l'urètre féminin est fait trop tardivement pour qu'on puisse, le plus souvent, déterminer le point de départ exact sur la muqueuse. Aussi, si l'on a pu invoquer la transformation maligne des polypes, des papillomes, ou pseudo-polypes et, en général, des lésions si fréquentes du méat, en particulier après la ménopause, il semble bien que dans le plus grand nombre de cas la malignité existe d'emblée. Un traitement mal conduit ou insuffisant peut, par son irritation, ou bien provoquer la transfusion ou accélérer la malignité de l'affection. Le pronostic est assez sombre puisque sur 5 cas il y a eu une mort par cachexie, deux par généralisation (métastases pulmonaires), une guérison par excision, une par fulguration. On aura recours, suivant les cas, soit à l'électrocoagulation, soit à l'exérèse large, soit au radium.

C. Roederer.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

8 Mai 1939.

A propos du diagnostic biologique de la grossesse. — M. **Pasteau** constate qu'il est fréquent de voir des femmes ou des jeunes filles apporter leur urine à des pharmaciens pour savoir si elles sont enceintes. Devant une grossesse datant de peu, la femme n'est que trop souvent tentée de recourir aux moyens nécessaires pour se débarrasser de son fardeau. Pour remédier à ce danger, il faudrait ne laisser pratiquer toute analyse des urines en vue du diagnostic de la grossesse que sur *ordonnance signée par un médecin.*

Sens de pénétration d'une balle déterminé par l'examen d'une côte. — MM. **Henri Desoille** et **G. Hausser** dans un cas où l'examen des orifices cutanés ne donnaient aucun renseignement (intervention chirurgciale, suppuration) ont pu déterminer le sens du tir par l'examen d'une côte traversée par la balle. Les lésions en étaient aussi caractéristiques qu'elles le sont sur les crânes : pour tous les os plats, l'orifice de sortie est plus large que l'orifice d'entrée.

Le suicide barbiturique et les empoisonnements barbituriques. — M. **Maigné** (Saint-Servan) insiste sur la fréquence de ce mode de suicide. Il croit que le seul moyen efficace pour enrayer cette vogue de plus en plus répandue du suicide par absorption de barbituriques serait que le pharmacien exige de son client une ordonnance datée avec défense de renouveler avant un délai déterminé.

— M. **Laignel-Lavastine** a constaté que les tentativs de suicide par le gardénal et similaires sont plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes.

Hémorragie dans le 4^e^ ventricule, suite d'un accident du travail. — M. **Maigné** cite l'observation d'un homme qui tomba de plusieurs mètres de hauteur. Perte de connaissance pendant plusieurs heures. Ensuite, légère céphalée avec photophobie et trouble de l'équilibre dans la station debout. P. L. normale. Dans la nuit, respiration lente, stertoreuse, pouls rapide, mort 20 heures après l'accident. A l'autopsie : 4^e^ ventricule comblé par un caillot mou de 15 à 20 *mm.* de long sur 10 *mm.* de large.

Parricide, première manifestation clinique d'une épilepsie. — M. **P. Masquin** eut à expertiser un jeune homme qui avait tué son père, bourreau familial : aucune fausse allégation, aucune rétice, mais amnésie totale du drame. Les experts conclurent que l'amnésie était réelle et que le meurtre avait été inconscient.

Neuf mois plus tard, des phénomènes comitiaux typiques confirmèrent que le meurtre avait été commis pendant un équivalent.

Henri Desoille.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement des dyspnées laryngées de l'adulte

Les dyspnées laryngées constituent, chez l'adulte, un syndrome des plus angoissants, qu'il importe de traiter avec une extrême rapidité. Elles surviennent sous l'influence de causes très diverses : spasmes des adducteurs, infiltration œdémateuse, lésions sténosantes inflammatoires ou néoplasiques. L'association de ces divers éléments est fréquente, et le spasme, en particulier, complique habituellement les altérations organiques. C'est contre lui qu'il faudra d'abord lutter.

La dyspnée laryngée, quelle qu'en soit l'origine, se caractérise cliniquement par les signes suivants : cyanose accentuée du visage, pouls rapide, angoisse et agitation, contraction des muscles du cou, tirage sus-claviculaire et sus- et sous-sternal avec abaissement inspiratoire du larynx, cornage, troubles de la phonation, ceux-ci étant, du reste, inconstants.

Dans cette étude thérapeutique, nous éliminerons, en partie, les dyspnées d'origine extrinsèque, qui relèvent plus spécialement du domaine de la chirurgie. Nous aurons surtout en vue le traitement médical du syndrome dyspnéique. Il comprend deux parties bien distinctes : d'une part le traitement symptomatique, véritable traitement d'urgence ; d'autre part, le traitement étiologique, le seul vraiment efficace, mais dont l'application n'est possible qu'après établissement d'un diagnostic précis.

Nous allons les envisager successivement.

I. — *Traitement symptomatique.* — Il vise surtout à atténuer l'élément spasmodique :

1° Il faudra tout d'abord *rassurer le malade*, calmer ses angoisses et lui recommander de ne pas s'agiter. Le *repos absolu* est de rigueur, mais on conseillera la *position assise*, qui favorise la respiration et que prend naturellement le sujet.

On aura recours aux *inhalations d'oxygène*, sans toutefois en attendre des résultats extraordinaires, puisqu'il ne s'agit pas d'un trouble de l'hématose. Elles contribueront cependant à lutter contre la cyanose.

Enfin on appliquera sur la face antérieure du cou des *compresses humides* chaudes ou des éponges imbibées d'eau très chaude.

2° Il faut agir également *localement* à l'aide de médicaments adoucissants et analgésiants : On pourra faire vaporiser auprès du lit du malade de l'eau additionnée de feuilles d'eucalyptus, de manière à entretenir une atmosphère chaude et humide.

Mais surtout on agira localement contre les phénomènes spasmodiques par des *pulvérisations* avec une solution aqueuse ou huileuse de chlorhydrate de cocaïne à 1 pour 200 ou 1 pour 100, à laquelle on peut ajouter 1 *g.* pour 100 de menthol. On obtient également de bons résultats en faisant des *insufflations loco dolenti* avec la poudre cocaïnée du Codex ou la poudre suivante :

Chlorhydrate de cocaïne	50 ctg.
Menthol	0 g. 25
Salicylate de bismuth	àà 5 g.
Sucre de lait pulvérisé	

3° On pourra également, pour calmer l'angoisse et l'agitation du sujet, lui faire une piqûre de 1 *cg.* de *morphine* ou lui donner une potion à base d'opium qui pourra être ainsi prescrite :

Extrait d'opium	1 *g.*
Antipyrine	1 *g.* 50
Bromure de potassium	3 *g.*
Hydrate de chloral	4 *g.*
Sirop d'éther	60 *g.*

Les inhalations d'éther ou de chloroforme donnent également de bons résultats.

4° Si ces moyens échouent, si l'amélioration ne se produit pas rapidement et si la cyanose persiste, il faut avoir recours immédiatement à la *trachéotomie*, qu'on pratiquera de préférence sur les premiers anneaux de la trachée.

Le tubage présente des inconvénients qui en restreignent considérablement l'emploi.

II. *Traitement étiologique.* — C'est de beaucoup le plus efficace et on y aura recours d'emblée toutes les fois que ce sera possible. Il devra, dans tous les cas, être mis en œuvre dès qu'on aura pu juguler la crise paroxystique. Il diffère suivant qu'on est en présence de phénomènes inflammatoires ou mécaniques.

A. Phénomènes inflammatoires. — Ils peuvent apparaître de différentes façons, qui commandent des modalités thérapeutiques diverses. Nous envisagerons successivement à ce point de vue : les dyspnées brutales, les phénomènes irritatifs et toxiques, les œdèmes, la tuberculose laryngée et la syphilis du larynx.

1° *Dyspnées brutales.* La dyspnée est le premier phénomène observé : elle apparaît brutalement, le plus souvent sans qu'on s'y attende. Ceci s'observe dans :

a) *Le croup.* Il peut survenir d'emblée ou succéder à une angine diphtérique. Il est, avant tout, justiciable d'une sérothérapie antidiphtérique intensive par voie sous-cutanée, intramusculaire, voire même intraveineuse (voir le traitement de la diphtérie). Mais, en attendant que celle-ci produise ses effets, il faut instituer un traitement antispasmodique et curatif de l'oblitération mécanique du larynx. On utilisera, dans ce but, les vaporisations d'eau par ébullition dans la chambre, les compresses chaudes sur le cou, enveloppements froids du thorax, les bains chauds de courte durée, les médicaments sédatifs, dont nous avons parlé (bromure de potassium, antipyrine, ipéca, sirop de codéine ou morphine).

Enfin, si l'asphyxie est menaçante, on pratiquera le tubage ou la trachéotomie d'urgence.

b) *Les phlegmons laryngés.* En dehors des signes précédemment énumérés, ils sont caractérisés par de la dysphagie, de la température, de l'otalgie. Ils sont justiciables de la thérapeutique chirurgicale (incision) associée au traitement médical (vaccinothérapie, pyrétothérapie, désinfection générale par les sulfamides, etc.).

c) *Les laryngites aiguës* donnent des accès de dyspnée laryngée caractérisés par de l'aphonie et de la dysphagie, une toux rauque, de la dyspnée et de la cyanose brusques. Dans ces cas, c'est l'application du traitement symptomatique et anti-infectieux précité qui donne les résultats les plus favorables, à condition d'être mis rapidement en œuvre.

On les observe au cours des maladies infectieuses et plus particulièrement de la fièvre typhoïde (laryngo-typhus), de la variole, de la rougeole, de la grippe, etc. Il faudra alors ajouter au traitement antispasmodique celui de l'affection causale.

2° *Phénomènes irritatifs et toxiques.* Ils sont, en général, accidentels et leur diagnostic est, par suite, aisé, en raison de la connaissance des anamnestiques. Ils sont dus soit à l'ingestion d'un liquide caustique (soude, potasse), dont quelques gouttes ont pénétré dans le larynx, soit à l'inhalation de gaz toxiques, surtout vésicants ou lacrymogènes.

On mettra en œuvre le traitement symptomatique et antispasmodique et, s'il s'agit de gaz toxiques, on cherchera à prévenir l'apparition de l'œdème aigu du poumon par une saignée de 500 à 600 *g.*

Enfin on relèvera l'état général à l'aide de tonicardiaques.

3° *Œdèmes laryngés.* Ils peuvent siéger au niveau de l'épiglotte, en avant de la glotte ou sur les cartilages arythénoïdes. Ils sont surtout caractérisés par une dyspnée rapidement progressive. On les observe au cours d'un grand nombre de maladies dont nous allons énumérer les plus fréquentes.

a) *Infections microbiennes.* Ce sont surtout les infections à streptocoques ou à pneumocoques qui sont génératrices d'œdème.

Celui-ci, indépendamment de la thérapeutique antispasmodique, sera traité par l'application de sangsues ou d'un collier de glace autour du cou. On pourra également faire des pulvérisations répétées d'adrénaline à 1 pour 10.000, ou bien, sous le contrôle du laryngoscope, des badigeonnages de cocaïne à 1 pour 20 ou d'adrénaline à 1 pour 5.000. On complétera ce traitement par l'ingestion continuelle de fragments de glace, des scarifications sur les parties œdématiées séro-purulentes, et enfin, dans les cas graves, la trachéotomie.

b) *Œdèmes toxiques.* Ils apparaissent presque toujours après l'ingestion d'iodure de potassium et s'accompagnent, en général, de phénomènes d'intoxication par l'iode.

La première chose à faire, dans ces cas, est de supprimer le médicament et de donner de l'adrénaline en injections sous-cutanées et en badigeonnages locaux, ceci indépendamment, bien entendu, du traitement antispasmodique qui doit toujours être mis en œuvre.

c) *Œdèmes rénaux.* S'il s'agit d'une néphrite chronique avec anasarque, ou d'une néphrite aiguë, la thérapeutique comportera à la fois le traitement symptomatique et antispasmodique, le régime déchloruré, les purgatifs et les diurétiques.

4° *Tuberculose laryngée.* Elle sera le plus souvent aisément reconnue, car elle s'observe presque toujours au cours d'une tuberculose pulmonaire en évolution. Elle est caractérisée par de la dysphonie, de la dysphagie, de la dyspnée laryngée. Elle est justiciable :

a) *D'un traitement général,* qui est celui de la tuberculose pulmonaire avec laquelle elle évolue : traitement surtout hygiéno-diététique.

b) *D'un traitement local,* qui se compose des éléments suivants :

Repos de la région malade : parler le moins possible ;

Applications externes de compresses chaudes sur le cou ;

Fumigations et pulvérisations (eucalyptus, menthol, benjoin);

Insufflation de poudres médicamenteuses : orthoforme ou dicodoforme avec un peu de cocaïne ou de morphine ;

Pansements laryngés : attouchement des lésions avec divers médicaments : chlorure de zinc à

1 pour 50, naphtol camphré, acide lactique à 20 pour 100 après badigeonnage à la cocaïne, huile ou glycérine créosotée à 5 pour 100, huile mentholée à 20 pour 100, cocaïne glycérinée à 10 pour 100 ou morphine glycérinée à 1 pour 15.

Injections intratrachéales ou intralaryngées avec de l'huile mentholée à 2 pour 100.

Injections dans le nerf laryngé supérieur avec une solution aqueuse de chlorhydrate de cocaïne à 1 pour 100 ou une solution alcoolique à 2 pour 100, dans les formes douloureuses.

Dans les cas de *granulie laryngée*, ou syndrome d'Isambert, le traitement sera le même. Toutefois, étant données la gravité et l'évolution rapide des lésions, il faudra avoir recours rapidement aux injections dans le nerf laryngé supérieur. Souvent même, en présence de l'insuffisance de ces moyens thérapeutiques et, du fait de l'aggravation de l'affection, on sera conduit à faire une trachéotomie.

5° *Syphilis laryngée.* La syphilis est une cause relativement fréquente de dyspnée laryngée. Elle s'observe à la période tertiaire de l'affection. La dyspnée est due soit à la sténose cicatricielle, soit à l'œdème inflammatoire, soit au spasme consécutif aux ulcérations.

Les circonstances étiologiques et l'aspect laryngoscopique de la lésion permettent d'en faire assez facilement le diagnostic.

Le seul traitement véritablement efficace sera évidemment le traitement spécifique. S'il n'y a pas d'œdème, le médicament le plus actif sera l'iodure de potassium. En cas d'œdème, on utilisera le mercure ou l'arsénobenzol.

B. *Dyspnées d'origine mécanique.* — En dehors des dyspnées laryngées d'origine inflammatoire, dont nous venons de parler, il existe des dyspnées laryngées dues à des phénomènes mécaniques, d'étiologie variable, qu'il faudra toujours rechercher. Ce sont, soit des phénomènes paralytiques, soit des phénomènes bulbaires, soit des phénomènes de compression (tumeurs des organes voisins ou du larynx, corps étrangers du larynx).

1° *Paralysies.* La dyspnée laryngée est parfois le premier signe d'un *ictus laryngé* qui survient brutalement, après un accès de toux ; il est suivi de vertiges, puis parfois de perte de connaissance. Il s'agirait là, selon certains auteurs, d'un équivalent épileptique.

On peut observer aussi le *spasme laryngé du tabes*, qui peut être, dans certains cas, le signe révélateur de cette affection. Il est dû à un spasme des adducteurs auquel se joint parfois une paralysie des dilatateurs, qui aggrave et prolonge les crises. L'examen complet du malade permettra de rapporter ce syndrome à sa véritable étiologie

Le traitement consistera à prévenir le spasme qui provoque l'accès par l'administration régulière de belladone, de bromure et d'antipyrine. On luttera contre la toux qui précède l'accès et on utilisera la thérapeutique symptomatique.

2° *Affections bulbaires.* On observe des dyspnées laryngées au cours d'un certain nombre d'affections bulbaires : sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique, etc... Elles sont dues à un mécanisme analogue à celui que nous avons signalé pour les spasmes laryngés du tabes et sont, par suite, justiciables du même traitement antispasmodique.

3° *Dyspnées laryngées récurrentielles.* La gravité et le nombre des signes varient suivant que la paralysie récurrentielle qui les provoque est complète ou partielle, uni- ou bilatérale. Quoi qu'il en soit, il importe, pour les traiter avec quelque chance de succès, d'en rechercher l'origine : anévrysme de l'aorte, cancer de l'œsophage, syndrome médiastinal (adénopathies néoplasique ou inflammatoire), péricardite, dilatation de l'oreillette (R M), pleurésie, etc... Ce sont des troubles de compression qui ne cesseront qu'avec la cause qui les provoque. Par suite, outre le traitement symptomatique, qui ne sera qu'un adjuvant, il faudra instituer une thérapeutique étiologique, qui variera avec la lésion en cause.

4° *Cancer du larynx.* Il peut être intrinsèque ou extrinsèque. Le seul traitement efficace sera la laryngectomie. En cas de contre-indication du fait de l'état général ou de l'étendue des lésions, on appliquera le traitement antispasmodique.

5° *Tumeurs bénignes du larynx.* Ce sont des polypes ou des papillomes, dont l'ablation amènera l'arrêt des phénomènes dyspnéiques.

6° *Corps étrangers du larynx.* Il faut les extraire aussi rapidement que possible, en plaçant, si c'est nécessaire, le malade la tête en bas. En cas d'insuccès et de phénomènes asphyxiques, on aura recours à la trachéotomie.

7° *Hystérie.* C'est également une cause de spasme laryngé reconnaissable aux caractères habituels de cette névrose. L'accès s'accompagne de toux nerveuse due à l'association d'un spasme glottique et d'une contraction du diaphragme. Le traitement sera à la fois antispasmodique et psychopathique.

Telles sont, en résumé, les principales causes de dyspnée laryngée et la thérapeutique dont elles relèvent. Ce qu'il faut avant tout retenir de cette rapide étude, c'est l'importance, dans les syndromes de ce genre, du traitement symptomatique et antispasmodique. Il n'a certes pas la prétention de guérir tous les cas de dyspnées laryngées. Mais, étant donné que celles-ci, quelle qu'en soit l'origine, comportent toujours un élément spasmodique plus ou moins important, qui se surajoute à la lésion initiale, quand il n'est pas seul en jeu, ce traitement aura presque toujours un très heureux effet. Il amènera une atténuation, parfois même une sédation complète des phénomènes dyspnéiques. Il permettra, par suite, de soulager le malade angoissé et lui rendra l'espoir et la confiance un moment ébranlés. A ce seul titre il mérite d'être employé sans retard, quitte à le faire suivre ensuite, quand la chose est possible, d'un traitement étiologique plus scientifique et souvent plus efficace. Dr P. G.

Pansements plâtrés

La Presse Médicale du 3 Juin 1939 a reproduit le texte d'une conférence faite par M. Lardennois sur la chirurgie pendant la guerre espagnole dans laquelle il a signalé deux initiatives originales et intéressantes :

1° *L'utilisation du sang conservé ;*

2° *Les appareils plâtrés pour recouvrir les plaies de guerre.*

Cette deuxième question m'intéresse car je l'avais déjà étudiée pendant la guerre de 1914 et, dans le *Journal des Praticiens* du 3 Août 1918, j'avais écrit les signes suivantes :

« Comme son nom l'indique, *le pansement plâtré* est un pansement et non un appareil ; c'est un pansement dans lequel la bande amidonnée est remplacée par la bande plâtrée préparée d'avance. Son indication principale se trouve dans les ambulances de l'avant comme appareil d'évacuation ou de traitement provisoire pour les polyblessés et blessés graves du membre supérieur, par exemple chez un blessé qui, en plus d'une fracture de l'humérus, présente de nombreuses plaies du bras, de l'avant-bras ou du thorax. C'est un malade difficile à immobiliser, qui supportera mal un appareil et qui, au contraire, se trouvera à l'aise dans une sorte de coque, de carapace plâtrée (fig. 1), légère, mais suffisamment résistante.

Ce pansement plâtré pour thorax et bras est à la portée de tout le monde, même d'un infirmier ; pour l'exécuter il suffit de coller le bras au corps et de faire le pansement comme à l'ordinaire.

Une bande souple quelconque sera d'abord appliquée pour tasser l'ouate et, par dessus, on déroulera 3 ou 4 larges bandes plâtrées. La seule précaution à prendre est de mettre beaucoup d'ouate sous le coude et surtout sous le poignet. L'enveloppement plâtré, facile à enlever, sera renouvelé à chaque pansement.

En cas d'évacuation, le blessé ainsi pansé se trouve appareillé d'avance : il suffit d'écrire sur son pansement, au départ, « plâtre à enlever à l'arrivée » ou « plâtre de voyage ». Il est bien entendu, d'ailleurs, que le *pansement plâtré* ne sera jamais qu'un appareil d'évacuation ou un appareil provisoire de traitement, à remplacer par un appareil définitif dès que l'état des blessures le permettra. »

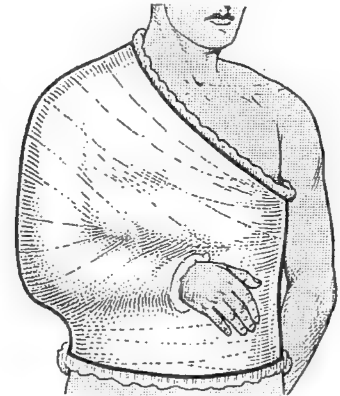


Fig. 1.

En somme, c'est comme appareil d'évacuation et de traitement provisoire que j'avais conseillé le pansement plâtré.

Mon opinion, vingt ans plus tard, reste la même.

Les Espagnols, eux, ont laissé longtemps leurs appareils en place, des semaines et parfois des mois. Quel a été le résultat ? Arnaud et Pervès ont eu l'occasion d'examiner sur des navires-hôpitaux 600 blessés venant de l'Espagne et traités par cette méthode des pansements rares sous grands plâtres.

De la communication qu'ils en ont faite le 31 Mai 1939 à l'Académie de Chirurgie, ils concluent : « Somme toute la méthode des pansements rares sous grands plâtres occlusifs ne nous a rien montré de si convaincant ou de si heureux qu'elle puisse être substituée aussi délibérément que nos confrères espagnols ont estimé devoir le faire, aux procédés de fermeture primitive ou retardée enseignés depuis la guerre 1914-1918. Elle mérite cependant d'être connue et utilisée dans certains cas... »

En revanche, le pansement plâtré leur a paru excellent en tant qu'appareil d'évacuation puisqu'ils disent : « Ainsi les appareils plâtrés circulaires se sont avérés parfaits pour immobiliser les blessés destinés à des évacuations lointaines : ils suppriment la douleur et calment curieusement les accidents évolutifs phlegmasiques ; ils ont l'avantage d'une confection aisée, rapide et peu onéreuse, réalisable dans les plus élémentaires installations chirurgicales. »

C'est exactement ce que je disais en 1914 et, étant donné l'expérience faite en Espagne, on ne saurait trop recommander le pansement plâtré comme appareil d'évacuation et de traitement provisoire, surtout pour les grands blessés du membre supérieur ; à mon avis, c'est l'appareil de choix pour le transport des fractures compliquées de l'humérus. Pouliquen (Brest).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Quelques réflexions sur les certificats médicaux en période de mobilisation

Les souvenirs de la dernière guerre sont restés profondément gravés dans mon esprit ; je pense qu'il peut être opportun de les soumettre aux méditations de mes confrères et de leur accorder la valeur et la signification qui s'attachent toujours à l'expérience acquise par le nombre des observations.

Parmi ces souvenirs, ceux qui me semblent le plus immédiatement d'actualité, évoquent le *cas de conscience* en face duquel se trouve le médecin lorsqu'un homme mobilisable se présente à lui pour lui demander un certificat attestant son état actuel de santé.

Si je dis « cas de conscience », c'est, précisément, parce que je ne retiens que les hommes, médecins ou malades, qui obéissent aux lois de l'honneur. Je rejette ceux qui mentent, qui signent des attestations contraires à la vérité, soit par intérêt, soit par simple complaisance ; je rejette ceux qui simulent des maladies qu'ils n'ont pas.

Cette élimination d'une action frauduleuse et criminelle étant faite, j'envisagerai seulement les conditions dans lesquelles doit être rédigé le certificat médical, en considérant surtout les limites de sa signification et de ses conclusions.

Un *principe fondamental* s'impose tout d'abord : le médecin ne doit certifier que ce qu'il a vu et constaté lui-même ; il peut signaler les documents recueillis par d'autres confrères et soumis à son examen ; mais il doit nettement préciser que ces documents ne font pas partie de ceux qu'il a personnellement réunis.

Pour bien définir ce principe fondamental, je choisirai quelques exemples démonstratifs parmi mes observations personnelles.

Voici un homme de 60 ans qui vient me demander un certificat attestant son état de santé actuel. Il m'affirme qu'il n'a jamais été malade, abstraction faite de la rougeole dont il fut atteint pendant son enfance, qu'il n'a jamais consulté aucun médecin, qu'il a fait son service militaire et qu'ayant été rayé des cadres, en raison de son âge, il désirerait contracter un nouvel engagement. Je l'examine attentivement; je ne constate aucun signe d'une affection organique quelconque ; je rédige un certificat ainsi conçu : « Je, soussigné, certifie avoir examiné ce jour M. X..., âgé de 60 ans, et n'avoir constaté aucun signe ni symptôme indiquant l'existence d'un état pathologique. » Et c'est tout. J'ai donné satisfaction à la demande légitime de cet homme ; je n'ai tiré aucune conclusion relative à son désir de contracter un engagement ; c'est à l'expert militaire qu'il appartiendra de proposer une décision.

Voici un jeune homme de 28 ans, qui a été soigné, il y a trois ans, dans le service médical dont j'ai actuellement la direction ; je retrouve son dossier complet : l'observation prise au jour le jour, les feuilles de température, les résultats des examens de l'expectoration, les radiographies ; tous ces documents permettent d'affirmer l'exactitude du diagnostic de tuberculose posé à ce moment. Les constatations que je peux faire personnellement montrent que la maladie ne paraît plus en évolution, mais qu'il persiste des signes locaux manifestes et que l'expectoration contient encore des bacilles de Koch. Je rédige le certificat dans les termes suivants : « Je, soussigné, certifie pouvoir donner l'assurance que la copie ci-jointe de l'observation prise pendant le séjour de M. X... (du 10 Mai au 30 Novembre 1936), dans le service dont j'ai actuellement la direction, est parfaitement exacte; je certifie, d'autre part, que j'ai pu constater ce jour les signes d'une lésion localisée dans le lobe supérieur droit et dont l'état d'activité reste démontré par la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. J'estime que ces constatations imposent la nécessité de continuer la cure de repos et l'entretien de la collapsothérapie. » Et c'est tout. C'est à l'expert militaire qu'il appartiendra de déclarer ce malade inapte à tout service et de le proposer pour la réforme.

Voici un malade de 32 ans, d'aspect floride, un peu pléthorique et presque obèse, qui vient un jour me voir et me dit qu'il a été soigné dans mon service d'hôpital, il y a cinq ans, pour des lésions pulmonaires graves coïncidant avec une adénopathie cervicale bilatérale. Je ne le reconnais pas ; je ne puis me souvenir de l'exactitude de son récit ; je lui demande de faire rechercher, dans mon ancien service, les documents complets qui ont été réunis pendant son séjour à l'hôpital ; on ne peut les retrouver. Lorsque je l'examine, je constate, dans les deux régions cervicales et sus-claviculaires, surtout à droite, des amas de petits nodules calcifiés, séquelles évidentes d'un processus adénopathique aujourd'hui éteint. Je me trouve en face d'un « cas de conscience » assez troublant. Les constatations que je fais concordent avec les antécédents que me signale cet homme. Mais, aucun document confirmatif ne peut m'être soumis. Vais-je certifier ce dont je ne puis trouver la preuve certaine, ce dont je ne peux me souvenir? Les malades qui passent dans nos services hospitaliers parisiens, chaque année, sont très nombreux. Hormis quelques cas particulièrement et exceptionnellement intéressants, nous ne pouvons garder le souvenir de toute cette foule. Notre devoir est de nous soumettre à la sage réserve et de ne pas signer un certificat attestant l'existence de manifestations pathologiques antérieures, dont nous n'avons aucun souvenir. Dans ce cas particulier, rien ne me permet d'affirmer que ces nodules calcaires sont les séquelles d'une poussée d'adénopathie tuberculeuse ayant commencé il y a cinq ans seulement ; il est plus vraisemblable, *a priori*, d'admettre qu'ils sont les séquelles d'une adénopathie beaucoup plus ancienne, remontant à l'enfance. Je n'ai pas le droit — entendons-nous bien — de mettre en doute la sincérité de cet homme, mais je ne puis trouver la preuve qu'il ne se trompe pas! Mon devoir strict, indiscutable, légal et de conscience, est de me borner à rédiger ainsi mon certificat : « Je, soussigné, certifie que M. X..., âgé de 32 ans, dont l'aspect général est floride, est porteur, à la partie inférieure des deux régions cervicales, droite et gauche, et, surtout, dans les zones sus-claviculaires, de nodules calcifiés multiples, tels que ceux qu'on peut observer comme séquelles d'adénopathies tuberculeuses en chaînes. Je certifie, d'autre part, que je ne constate actuellement aucun signe de lésions pulmonaires, ni autres, en activité évolutive. » Ainsi, je remplis mes obligations vis-à-vis du sujet, vis-à-vis de mon devoir professionnel et de ma conscience personnelle.

Tels sont, précisés par ces quelques exemples, les jalons qui doivent diriger la conduite du médecin dans l'application du principe fondamental de la rédaction du certificat que lui demande un sujet quelconque, principe dont le respect est particulièrement nécessaire en temps de mobilisation.

A côté de ce principe fondamental, il en est un autre, que je considère comme très important et qui comporte *la limitation des droits du certificat médical.*

Le médecin, consulté librement et non pas désigné comme expert, n'a pas à émettre ni à formuler la moindre conclusion quant aux aptitudes d'affectation à telle ou telle fonction dans le service militaire.

Son certificat n'a pas d'autre objectif que de réunir, avec clarté et précision, les constatations personnelles qu'il a pu faire et qu'il soumet, dans un exposé simple et complet, à l'expert militaire.

Il n'a pas à dire, je le répète, s'il juge le sujet apte au service armé ou au service auxiliaire, au service actif ou au service sédentaire. Tout ce qu'il peut et doit dire c'est s'il juge le sujet inapte à tout travail et à toute occupation, ou apte à remplir un emploi ou des fonctions analogues à celui ou à celles qu'il remplit dans la vie civile.

Ici, surgissent, devant mes réflexions et mes méditations, les souvenirs de « cas de conscience » en face desquels je me suis trouvé au cours de ma carrière et, particulièrement, au cours de la dernière guerre et depuis le début de l'actuelle.

Des sujets, réformés antérieurement ou déclarés inaptes au service militaire, sont convoqués, à l'occasion de la mobilisation devant un conseil de révision ; ils viennent demander un certificat attestant que leur état de santé reste précaire et qu'ils ne peuvent servir. Le devoir du médecin consulté est de les examiner attentivement et de certifier simplement le résultat de ses constatations, sans tirer aucune conclusion d'ordre militaire.

D'autres sujets, qui ont été déclarés inaptes au service militaire par le Conseil de révision ou qui, après avoir accompli leur service militaire ou pris part à la dernière guerre, ont été réformés temporairement ou définitivement, viennent demander un certificat attestant qu'ils sont actuellement en parfait état de santé et qu'ils peuvent être incorporés dans le service armé ou dans le service auxiliaire.

Il est entendu, je le répète, que je n'ai en vue que les sujets honnêtes et sincères, mus par le noble sentiment de servir la Patrie ; je laisse de côté ceux qui visent un but différent et songent à la possibilité de tirer, un jour, quelque profit de leur geste apparemment héroïque.

Voici, par exemple, un ancien tuberculeux,

qui a été traité, pendant trois, quatre ou cinq ans, par le pneumothorax thérapeutique ; ce pneumothorax a été abandonné depuis quatre, cinq ou six ans, voire même depuis plus longtemps ; cet ancien malade, qui ne l'est plus aujourd'hui, a repris une vie active, qui ne diffère en aucune façon de celle que mènent les sujets qui font le même métier ou exercent la même profession et n'ont jamais été malades; ce tuberculeux guéri ne conserve de sa maladie qu'un souvenir et des cicatrices. En toute conscience le médecin peut certifier que cet homme est apte à exercer un travail ou à remplir des fonctions analogues à celui qu'il exerce ou à celles qu'il remplit depuis plusieurs années. Le médecin n'a pas à formuler une proposition quant à la décision qu'il appartient à l'expert militaire de prendre ; c'est cet expert qui a pour mission de décider si cet ancien malade peut être réincorporé dans le service actif ou dans le service auxiliaire, en le proposant particulièrement pour telle ou telle affectation.

Il est une catégorie de ces anciens tuberculeux qui doit, à mon avis, retenir tout particulièrement notre attention : c'est celle des anciens tuberculeux du Corps médical. Ils sont loin d'être rares. Chacun de nous a pu en suivre et en soigner un certain nombre. Aucun de mes collègues phtisiologues ne me démentira, j'en suis bien certain, si je dis que, parmi les médecins de sanatoriums, il en est, plus que dans les autres branches spécialisées de la médecine, qui sont d'anciens tuberculeux. Ayant passé des semestres, des années, dans un sanatorium pour chercher la guérison de leur maladie, ils pensent avec raison, lorsqu'ils ont atteint la guérison clinique, qu'ils ont tout intérêt — aussi bien comme anciens malades que comme praticiens entraînés à l'étude de la phtisiologie — à chercher une situation dans la classe des médecins de sanatoriums. Certes, si la mobilisation générale est déclarée, ils peuvent rendre de grands services en continuant à exercer leurs fonctions ; je dis, même, qu'ils rendront ainsi de plus grands services que dans tout autre poste indépendant de leur expérience spécialisée; mais je comprends qu'ils souhaitent répondre à l'appel de la Patrie et qu'ils désirent servir au même titre que leurs confrères mobilisés. C'est aux Commissions et aux experts militaires qu'il appartient, en les réincorporant, de les affecter à des formations sanitaires réservées aux tuberculeux. Ayant à certifier l'état actuel de ces sujets, le médecin consulté remplit son devoir en formulant ainsi son certificat : « Je, soussigné, certifie que le Dr X..., traité pendant ... ans par le pneumothorax thérapeutique, lequel a été abandonné il y a... ans, en raison de la disparition de tout caractère évolutif au siège des anciennes lésions, exerce, depuis ... ans, les fonctions de médecin de sanatorium et qu'il est apte à continuer l'exercice de ses fonctions, son état actuel de santé étant absolument normal. »

Si j'ai pris comme exemple le cas du médecin, ancien malade, c'est parce qu'il m'a paru particulièrement démonstratif. Les mêmes considérations s'appliquent à tous les métiers et à toutes les professions : dans les services militaires il y a des emplois et des fonctions analogues et, même identiques, à celles de la vie civile.

Bien que j'aie écarté de mes réflexions et de mes méditations les considérations portant sur les actes qui ont à leur base la malhonnêteté, je pense qu'il n'est pas défendu d'attirer l'attention du médecin sur certaines perspectives plus ou moins lointaines, que j'envisagerai rapidement. Parmi les anciens malades qui sollicitent un certificat attestant qu'ils sont guéris et aptes à être incorporés, il en est qui se souviennent aujourd'hui de certains bénéfices que d'anciens mobilisés de la dernière guerre ont tirés de leur présence, parfois très courte, aux armées. Personnellement, j'ai été le témoin de ces abus regrettables sur le domaine de la tuberculose. Je préfère ne pas insister. D'ailleurs, si les renseignements qui m'ont été communiqués reposent sur des réalités, ces perspectives ne seront plus réalisables, puisque les anciens réformés qui demanderont à être réincorporés et le seront n'auront droit à aucune pension pour une rechute de la maladie qui a provoqué leur réforme.

Cette décision légale me paraît sage, s'il reste entendu que le droit à la pension sera maintenu à ces anciens réformés dans le cas où une cause pathologique quelconque (blessure, intoxication par gaz...), indépendante de leur ancienne maladie, les atteindra.

Je terminerai ces quelques réflexions par la suggestion que voici : tout citoyen qui n'est pas mobilisé comme combattant peut rendre à son pays des services équivalents sur le domaine civil, à ceux qu'il rendrait sur le domaine militaire ; un ancien malade, guéri, peut contribuer à la défense nationale en continuant, pendant le temps de guerre, son travail et son effort quotidiens du temps de paix; un médecin, par exemple, peut rendre les mêmes services, à l'arrière, comme civil ou comme militaire ; certains mobilisés seraient plus utiles dans leurs importantes fonctions du temps de paix que dans les petits postes qu'ils occupent dans certaines formations de l'arrière ; c'est pourquoi certains réformés peuvent, en toute conscience, ne pas demander qu'on les incorpore, surtout s'ils ont la direction d'importants services civils ; incorporés avec un grade inférieur, ils n'auraient pas des directions aussi importantes.

Voilà comment ces considérations, s'ajoutant à tant d'autres, dont j'ai cherché à signaler les principales, peuvent guider le médecin dans certains « cas de conscience » que suscite la demande de certificats médicaux en période de mobilisation et en temps de guerre.

Prof. Emile Sergent.

Félix Legueu

Le Prof. Marion expose ici même, ci-après, l'œuvre de Félix Legueu. Mais je ne puis laisser partir ce vieux camarade de ma jeunesse sans dire la peine profonde que me cause sa disparition. Je le connaissais depuis cinquante ans. Tous les deux, depuis l'internat, nous avons gravi côte à côte l'âpre et dur chemin des concours, tantôt devant, tantôt derrière, suivant les décisions ou parfois les caprices de l'aveugle fortune, sans que ces incidents, que nous connaissons tous, aient jamais altéré notre vieille et solide amitié.

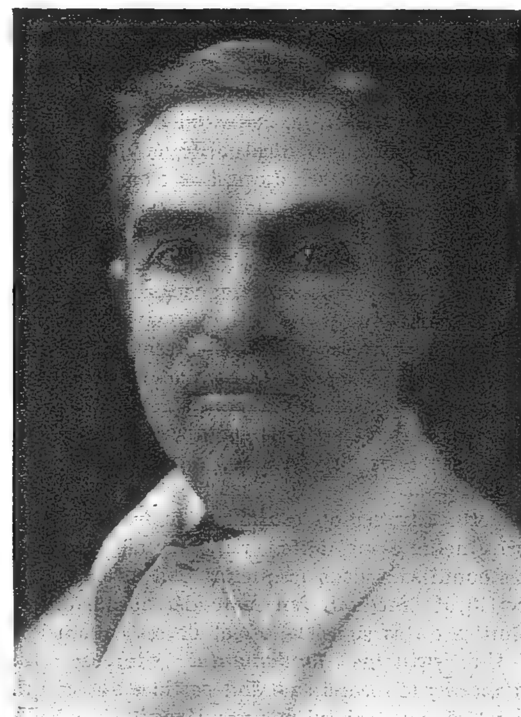
Tout récemment encore il était venu me serrer la main, car il avait en lui les qualités du cœur, comme il possédait celles de l'esprit. Mais, ce jour-là, je n'aurais jamais supposé que je le rencontrais pour la dernière fois. Je savais par notre ami commun, Paul Noguès, qu'au premier appel de la France il avait mis toute sa science et tout son talent au service des malades et des blessés. Comme notre doyen, M. Hartmann qui, à 80 ans, reprend du service à Bichat où il avait débuté comme interne il y a un demi-siècle, Legueu avait repris du travail à Beaujon.

Il aura, jusqu'au bout, travaillé pour le bien de tous. Il n'a pas vu venir la mort. Et moi, plutôt que de le plaindre, je suis plutôt tenté de lui porter envie, car il ne verra pas, aux jours qui vont venir, se dérouler le drame immense dont il n'aura connu que le commencement !

J.-L. Faure.

Un chirurgien exceptionnellement brillant vient de disparaître accidentellement de façon vraiment tragique. Le Prof. Legueu, intoxiqué par des émanations d'oxyde de carbone provenant d'un chauffage central défectueux, a succombé en quarante-huit heures malgré tous les soins qui lui furent prodigués.

Legueu était né à Angers, en 1863. C'est là qu'il commença ses études médicales. Venu à Paris pour les terminer, il était rapidement nommé externe des hôpitaux, puis, en 1885, interne. En 1887 il était aide d'anatomie, en 1890 prosecteur. En 1895 il était nommé chirurgien des hôpitaux et, en 1898, agrégé de chirurgie, le premier de sa promotion.



Phot. Lutetia.

F. Legueu

Ses maîtres dans les hôpitaux furent Le Dentu, Lannelongue, enfin Guyon. C'est comme interne de ce dernier qu'il obtenait la médaille d'or de chirurgie en 1890, et, en 1892, il devenait son chef de clinique.

Ce fut Guyon qui, naturellement, eut sur la carrière de Legueu, la plus grande influence. Cependant, lorsque Albarran remplaça Guyon à la chaire d'Urologie, comme celle-ci paraissait devoir être occupée pendant un temps très long, Legueu s'orienta vers la gynécologie. En 1904, il publiait, avec Labadie-Lagrane, un traité médico-chirurgical de Gynécologie. La mort prématurée d'Albarran décidait définitivement de la carrière de Legueu et, dès 1912, la Faculté le désignait pour prendre la direction du Service des voies urinaires de Necker où il avait été successivement interne, interne médaille d'or et chef de clinique. Digne successeur de Guyon et d'Albarran, il occupa la chaire jusqu'à sa retraite, c'est-à-dire pendant vingt et un ans.

L'œuvre scientifique de Legueu est considérable et variée car, grâce à sa formation chirurgicale générale, il avait acquis des connaissances multiples qui furent essentiellement

favorables à l'exercice de la spécialité qu'il eut à enseigner.

Il dut, tout d'abord, réorganiser le service de Necker que l'absence d une direction continue pendant la maladie d'Albarran avait laissé un peu désemparé. Puis, la guerre de 1914 vint, qui dispersa ses collaborateurs et ce n'est vraiment qu'en 1918 qu'il put donner toute sa mesure.

Legueu avait toutes les allures et les qualités d'un chef et il le prouva lors de la réorganisation du service dont il prenait la charge. Il avait également l'âme d'un grand chirurgien, servi par une dextérité manuelle très remarquable.

Il est impossible de citer tous les travaux de Legueu ; mais l'on peut dire qu'il fut toujours à la tête du mouvement qui, par l'étude de nouvelles méthodes, de nouvelles techniques, tendait à accroître chaque jour la précision du diagnostic et les progrès de la thérapeutique dans les maladies des voies urinaires. Constante d'Ambard, avec ses applications multiples à la chirurgie, valeur de la chlorurémie, de l'acidose, importance de la pyéloscopie, notions sur la débilité rénale, sur l'influence du dynamisme dans le fonctionnement normal et pathologique des parties contractiles de l'appareil urinaire, sur la dysectasie du col vésical, sont autant d'acquisitions introduites par l'Ecole de Necker sous la direction de Legueu. Les Archives urologiques de Necker publiées sous sa direction témoignent de cette activité scientifique.

En 1910 il publiait un important Traité chirurgical d'Urologie.

Son enthousiasme pour toutes les idées nouvelles l'entraînait parfois à des conclusions erronées qu'il soutenait avec tout le brillant de son éloquence. Mais aussitôt reconnue l'erreur, il avait le grand mérite de ne pas hésiter à renier les idées qu'il avait crues exactes et que, plus tard, il avait reconnues fausses.

La fondation de la Société française d'Urologie est l'œuvre de Legueu qui réussit à grouper les urologues français les plus marquants. Ceux-ci, ainsi que beaucoup d'urologues étrangers, se flattent d'appartenir à cette Société. Il n'y a qu'à compulser les bulletins qu'elle publie pour constater la vitalité de cette Société et le développement qu'elle a pris en quelques années. Jusqu'à ces derniers temps, malgré qu'il fût à la retraite des hôpitaux, Legueu venait régulièrement aux séances où il intervenait souvent avec toute l'autorité que lui donnaient sa grande expérience et son bon sens.

Legueu apparaissait toujours jeune, d'une distinction et d'une élégance qui correspondaient à une vivacité et à une finesse de l'esprit très remarquable, servies par une facilité d'élocution qui faisait de lui un orateur de premier ordre. Cette éloquence qu'il mettait au service des idées nouvelles ne pouvait manquer de convaincre l'auditeur.

Son éloquence se déployait en particulier dans les discours, véritables régals littéraires. Je n'ai rencontré de tels dons oratoires que chez le Prof. Dieulafoy. Sa leçon inaugurale, ses éloges de Guyon et d'Albarran sont de véritables chefs-d'œuvre. Il fallait également l'entendre lors des Congrès internationaux d'urologie prendre la parole comme représentant de la France. Tous les assistants étaient séduits par cette éloquence chaude et imagée qui faisait comprendre, même aux étrangers connaissant mal notre langue, les idées qu'il émettait, tant était grande la clarté de l'expression.

Dans l'éloge que Legueu prononça à l'occasion du centenaire de Guyon, il disait de son maître : « Guyon avait une haute valeur morale. Au moment où dans la crise de conscience qui passe sur le monde comme une tourmente, le sens des obligations s'efface devant le désir prématuré de la jouissance, il est consolant de reporter son souvenir vers une nature d'élite comme l'était Guyon où le sentiment du devoir est partie si intégrante de l'être. » Ce que Legueu disait de Guyon, on peut le dire de la façon la plus absolue de lui-même, de sa droiture et de son sens du devoir. Il s'est, pendant plus de vingt ans, consacré entièrement à son service et à l'enseignement avec une régularité exemplaire.

C'est donc avec beaucoup de tristesse que ses amis et ses élèves voient disparaître cet homme d'aspect parfois un peu distant mais qui, lorsqu'il connaissait et appréciait son élève, devenait pour lui un ami fidèle et sûr.

Je me fais l'interprète de tous ceux qui ont connu et aimé le Prof. Legueu, auprès de sa distinguée compagne que nous avons si souvent vue à ses côtés, pour lui dire toute la peine que nous cause cette disparition et la part que nous prenons à sa douleur.

Prof. Marion.

Livres Nouveaux

Traitement de la blennorragie par le sulfamide, une sulfone et leurs dérivés, par MM. Palazzoli et Nitti. Préfaces des Prof. Legueu et Fourneau. 1 vol. de 195 p. (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1939. — Prix : 35 fr.

La découverte du *sulfamide* a complètement transformé le traitement de la blennorragie ; l'apparition de la *sulfone* permit un nouveau pas en avant ; moins toxique et plus active que le sulfamide, elle a un inconvénient, la cyanose, plus impressionnante que nuisible. Elle détermine la guérison en moins de 15 jours dans 75 à 80 pour 100 des cas. Les complications ne dépassent pas 1 à 2 pour 100 des cas.

Plus actifs encore sont la *sulfamido-pyridine* et le *para-aminobenzène-acétylsulfamide* qui guérissent en 8 jours dans 80 pour 100 des cas.

Mais cette chimiothérapie soufrée exige du doigté dans son maniement ; le contrôle médical doit s'exercer tant en ce qui concerne l'effet du médicament que sur les réactions qu'il peut produire.

Pour que le traitement soit efficace, l'action du médicament doit être immédiate ; l'urine doit s'éclaircir et le gonocoque doit disparaître en 2 ou 3 jours au plus. Si cette disparition ne se produit pas, la chimiothérapie restera inactive et devient inutile. Pour chaque médicament, il existe une dose minima utile ; il ne sert rien en cas d'échec de l'augmenter ; prolonger une médication inactive dès le début devient inutile et même nuisible.

Pour savoir à quel moment on doit abandonner la médication, le microscope, l'aspect des urines, l'examen du malade fourniront des renseignements. Les récidives, les recrudescences seront annoncées par la présence de filaments dans l'urine, la présence de formes de résistance du gonocoque dans une sécrétion minime et parfois à peine purulente. Dans les cas rebelles au traitement, il existe sans doute des races de gonocoques sulfamido-résistants.

La *chimiothérapie exclusive* ou le *traitement mixte* ont chacun leurs avantages. La première ne sera employée que lorsque le traitement local sera impossible ; elle prolonge inutilement la durée de la maladie, ce qui augmente les chances de complications ; elle exige de plus fortes doses de médicaments, d'où possibilité d'accidents.

Le traitement mixte, que préconisent Palazzoli et Nitti, raccourcit la durée de la maladie et exige une quantité totale de médicament moindre ; il nécessite la présence du malade au cabinet du médecin, ce qui facilite sa surveillance.

R. Burnier.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Pour les médecins praticiens non mobilisés

Beaucoup de Parisiens, dont le médecin habituel est mobilisé, sans remplaçant, se trouvent embarrassés pour trouver un praticien en cas de maladie. Il en est de même quand il est nécessaire de faire appel à un chirurgien ou à un spécialiste. Pour parer à cet inconvénient, la *Société de Médecine de Paris* a décidé d'établir une liste de tous les Médecins demeurés dans la Capitale, et, en conséquence, elle prie tous les Confrères qui se trouvent dans ce cas de lui envoyer leur nom et leur adresse (carte de visite ou feuille d'ordonnance). La liste ainsi établie sera communiquée au Corps médical et au public.

Envoyer les réponses au Secrétariat général, 3 *bis*, boulevard Berthier, Paris (XVIIe).

Ecole de stage de service social

La *Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien* a créé une Ecole de stage de service social antivénérien pour l'instruction des infirmières assistantes d'hygiène sociale qui désirent se spécialiser dans la lutte contre les maladies vénériennes.

Un certificat est délivré aux élèves ayant accompli d'une manière satisfaisante un stage d'une durée minimum d'un mois.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Sicard de Plauzoles, directeur général de la *Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien*, 25, boul. Saint-Jacques, Paris (14e).

PARIS

Fédération nationale des Médecins du Front. Cérémonie de la Flamme.

Le Bureau de la Fédération des Médecins du Front rappelle aux Membres des différentes Associations fédérées, que la Flamme, sous l'Arc de Triomphe, sera ranimée par ses soins le mercredi, 8 Novembre 1939, à 18 h. 30.

Le rendez-vous préalable aura lieu à 18 h. 15 devant le 129 de l'avenue des Champs-Elysées (Hôtel Astoria).

Le Bureau compte que tous les camarades présents à Paris ce jour-là se feront un devoir d'assister à la cérémonie.

Clinique médicale de l'Hôpital St-Antoine. — M. Maurice Loeper continuera son enseignement clinique tous les jeudis, à 11 h., à l'amphithéâtre Hayem, avec le concours de M. Lebret, assistant de clinique ; Mme Brouet-Sainton, chef de clinique ; M. Duchon, chef du Laboratoire de bactériologie ; M. Lesure, chef du Laboratoire de chimie générale ; de M. Chérigié, assistant de radiologie et de Mme David, pour l'électrophonocardiographie ; des médecins de l'hôpital Saint-Antoine et éventuellement des agrégés, médecins des Hôpitaux, anciens chefs de clinique et collaborateurs du service.

Organisation de l'enseignement : Tous les jours, à 9 h. 30 : Visite dans les salles. — Jeudi, à 11 h. : Leçon clinique à l'amphithéâtre par M. Loeper. — Mardi et samedi, à 11 h. : Leçon clinique par les Assistants du service.

Consultations spéciales : Lundi, à 10 h. : Maladies chroniques, nutrition et endocrinologie, Mme Jullien. — Mercredi, à 10 h. : Maladies digestives et policlinique, M. Loeper. — Vendredi, à 10 h. : Dermatologie, M. Henry. — Lundi, mercredi, samedi, à 10 h. : Radiologie. — Jeudi, à 10 h. : Endoscopie. — Tous les matins : Exercices de laboratoire. — L'après-midi : Médecine expérimentale.

Cours de Service Social antivénérien pour les Infirmières et les Assistantes sociales et les

personnes s'intéressant à la lutte contre les maladies vénériennes. — Ce cours, organisé par la Ligue nationale française contre le Péril vénérien, aura lieu du 13 au 18 Novembre 1939, à l'Institut Alfred-Fournier, 25, bd St-Jacques, Paris (14e), et à la clinique Baudelocque, 125, boul. de Port-Royal, Paris.

PROGRAMME DU COURS. — 1re leçon. M. Gougerot : Lundi 13 Novembre, à 9 h., à l'Institut Alfred-Fournier : Danger des maladies vénériennes. Programme d'ensemble de la lutte antivénérienne. Ce que sont les syphilis primaire, secondaire et tertiaire. — 2e leçon. M. Gougerot : Lundi 13 Novembre, à 10 h., à l'Institut Alfred-Fournier : Les méthodes de diagnostic de la syphilis (ultra-microscope, examen du sang, ponction lombaire). — 3e leçon. M. Milian : Mardi 14 Novembre, à 9 h., à l'Institut Alfred-Fournier : Contagion de la syphilis et de la blennorragie. Modes de contamination. — 4e leçon. M. Sicard de Plauzoles : Mardi 14 Novembre, à 10 h. 15, à l'Institut Alfred-Fournier : Organisation de la défense sociale contre la syphilis. — 5e leçon. M. Janet : Mercredi 15 Novembre, à 9 h., à l'Institut Alfred-Fournier : La blennorragie chez l'homme, la femme et l'enfant ; son importance sociale. Moyens de diagnostic. Traitement. — 6e leçon. Mme Getting : Mercredi 15 Novembre, à 10 h. 15, à l'Institut Alfred-Fournier : Technique du service social dans un dispensaire. Devoirs de l'assistante sociale. — 7e leçon. M. Milian : Mercredi 15 Novembre, à 11 h. 30, à l'Institut Alfred-Fournier : La syphilis occulte. — 8e leçon, M. N... : Mercredi 15 Novembre, à 15 h., à la clinique Baudelocque : Grossesse et syphilis. Fonctionnement d'un dispensaire de maternité. Rôle de l'assistante sociale. — 9e leçon. M. Robert Rabut : Jeudi 16 Novembre, à 9 h., à l'Institut Alfred-Fournier : La lutte contre la prostitution. Œuvres de protection et de relèvement. — 10e leçon. M. Sicard de Plauzoles : Jeudi 16 Novembre, à 10 h 15, à l'Institut Alfred-Fournier : Traitement de la syphilis. — 11e leçon. M. Pierre Fernet : Vendredi 17 Novembre, à 9 h., à l'Institut Alfred-Fournier : Les hérédosyphilitiques. — 12e leçon. M. Sicard de Plauzoles : Vendredi 17 Novembre, à 10 h. 45, à l'Institut Alfred-Fournier : Enquêtes épidémiologiques. Syphilis familiale. Les enquêtes dans les familles. — 13e leçon. M. Gougerot : Samedi 18 Novembre, à 9 h., à l'Institut Alfred-Fournier : Propagande antivénérienne. — 14e leçon. M. Sicard de Plauzoles : Samedi 18 Novembre, à 10 h. 30, à l'Institut Alfred-Fournier : Education et hygiène des vénériens. Garanties sanitaires du mariage. Examen prénuptial.

Deux visites auront lieu au Musée de l'hôpital Saint-Louis, sous la direction de M. Maurice Pignot, conservateur du Musée, le jeudi 16 Novembre, à 16 h., et le samedi 18 Novembre, à 14 h. 30.

Le nombre des admissions devant être limité, les personnes désireuses de suivre ce cours sont priées de se faire inscrire à la *Ligue nationale française contre le Péril vénérien*, 25, bd Saint-Jacques, Paris (14e), avant le 1er Novembre 1939. — Droit d'inscription : 10 fr.

Soutenance de Thèses

Bordeaux

DOCTORAT D'UNIVERSITÉ.

2-5 OCTOBRE 1939. — M. Lippa : *Le traitement des synovites tuberculeuses du poignet.* — M. Pitous : *Le traitement des phlébites par la cure hydro-minérale de Barbotan-les-Thermes (Gers). Etude clinique, biologique et physiothérapique.* — M. Debègue : *Statistique des amputations de cuisse (Service de Clinique chirurgicale du Professeur Guyot).* — M. Soulier : *Emploi de la dynasepsie dans le traitement des abcès du sein.* — M. Fumeron : *Contribution à l'étude des rapports existant entre la déficience de vitamine C et les maladies rhumatismales.* — M. Delaurière : *Etude des accidents cardiaques dans l'évolution de la goutte.* — M. Pétriat : *La précocité de l'intervention dans le traitement des pleurésies purulentes aiguës chez l'enfant.* — M. Bentz : *Contribution à l'étude de la formule sanguine dans les grossesses extra-utérines rompues.* — M. Paluteau : *Contribution à l'étude des contusions herniaires.* — M. Labarbe : *Importance biologique et médicale de l'index lipo-albuminique de Machebœuf et Wahl dans le diagnostic de la néphrose lipoïdique.* — M. Pasturaud : *Documents pour l'étude de l'action de la C vitaminothérapie dans divers syndromes hémorragiques.* — M. Diard : *Contribution à l'étude de l'intoxication alcoolique chez les malades des hôpitaux.*

Nos Échos

Nécrologie.

Nous apprenons la mort de M. MARCEL SÉE, ancien interne des hôpitaux, médecin honoraire de Saint-Lazare ; et celle de M. RAYMOND GLÉNARD, interne des hôpitaux de Paris, décédé le 11 Octobre 1939.

CORPS DE SANTÉ

Comité consultatif de santé

Nomination. — Par arrêt du 7 Octobre 1939, M. Mondor, professeur à la Faculté de médecine de Paris, est nommé membre titulaire civil du Comité consultatif de santé, en remplacement de M. Legueu, décédé.

Tribunaux départementaux des pensions

Nomination. — Par arrêt du 13 Octobre 1939 sont nommés pour la fin de l'année 1939 :

MEMBRES SUPPLÉANTS DU TRIBUNAL DÉPARTEMENTAL DES PENSIONS DE VERSAILLES : MM. Robert et Wilmet, docteurs en médecine, à Versailles, en remplacement de MM. Remilly et Behague, empêchés.

Armée métropolitaine

Active.

Réintégrations. — Par décret du 6 Octobre 1939, les officiers de réserve du service de santé rayés des cadres ci-après désignés sont réintégrés dans les cadres et, par décision du même jour, reçoivent les affectations suivantes :

A LA RÉGION DE PARIS : *Avec le grade de médecin commandant*, M. Labrousse. — *Avec le grade de médecin capitaine*, M. Truffert. — *Avec le grade de pharmacien capitaine*, M. Lesage.

A LA 9e RÉGION : *Avec le grade de médecin capitaine*, M. Seigneur.

A LA 11e RÉGION : *Avec le grade de médecin commandant*, M. Dupérier.

Marine

Promotions. — Par décret du 11 Octobre 1939, ont été promus dans le corps de santé de la marine, pour compter du 15 Octobre 1939 :

Au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Chevalier (Hervé), médecin principal, en complément de cadres. — *Au grade de médecin principal :* 2e tour (choix). M. Chevalier (Louis-Pierre-Bertrand), médecin de 1re classe, en remplacement de M. Chevalier (H.), promu. — *Au grade de médecin de 1re classe :* 2e tour (ancienneté). M. Texier, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Chevalier (L.-P.-B.), promu.

Réserve.

Promotions. — Par décret du 7 Octobre 1939, a été promu dans la réserve de l'armée de mer pour compter du 15 Octobre 1939 :

Au grade de médecin principal : M. le médecin de 1re classe de réserve Mazé.

— Par décret du 11 Octobre 1939, a été promu dans la réserve du corps de santé de la marine, pour compter du 30 Juin 1939 :

Au grade de médecin de 3e classe de réserve : M. le médecin auxilliaire Longet, du port de Toulon.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES

École française de Stomatologie.

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

Président du Conseil d'administration : Dr GIRES. D.D.S.

Vice-présidents : **Drs FARGIN-FAYOLLE, stomatologiste des Hôpitaux, et ROUSSEAU-DECELLE, ancien interne des Hôpitaux de Paris.**

Directeur : **Dr CH. L'HIRONDEL, stomatologiste des Hôpitaux.**

Sous-Directeur : **Dr R. THIBAULT, stomatologiste des Hôpitaux.**

Secrétaire : **Dr RENÉ MARIE, stomatologiste des Hôpitaux.**

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. CRUET, élève de MAGITOT et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine,* à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1939 : Lundi 1er Mai et lundi 16 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Infirmière diplômée, sérieuse, 38 ans, cherche poste direction anesthésiste, aide-chirurgien, salle opérations dans Clinique Province. Rispal, 96, rue Saint-Dominique, Paris.

Laborantine (Histologie, bactériologie, chimie médicale, dactylographie), fille de médecin, 26 ans, cherche place. Références. Morel Antoinette, place Malesherbes, 24, Paris (17e).

Médecin, non mobilisable, recherche pendant hostilités, de préférence région parisienne, occupation para-médicale ou service médical fixe auprès de collectivités, administration ou usine, on remplacement confrère mobilisé. Gardette, 29, rue de Sèvres, Paris.

Traductions médicales français, italien, allemand, roumain. Schachter, 43, rue Meslay, Paris (3e).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 90 pour transmission des lettres.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

L'IMMOBILISATION EN PLATRE FERMÉ DANS LE TRAITEMENT DES BLESSURES DE GUERRE

Par Jacques LEVEUF

Dans les premiers mois de l'année 1939 ont paru, de différents côtés, quelques articles sur le traitement des blessures de guerre par ce qu'on a appelé « la méthode espagnole ».

Les circonstances particulières dans lesquelles je me trouvais alors ne m'ont pas permis de prendre une connaissance complète de ces travaux ni de présenter les remarques qui font l'objet de cette courte étude.

Aujourd'hui ma situation aux armées m'empêche de consulter la littérature publiée à ce sujet. Je m'excuse de ne pouvoir faire état des idées émises par les auteurs qui ont discuté cette question.

Et d'abord qu'entend-on exactement par « méthode espagnole »? Si j'en crois la communication de MM. Arnaud, Pervès et leurs collaborateurs, parue dans les *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, il s'agit de l'application, au traitement des plaies fraîches, de la méthode proposée par Orr comme traitement de l'ostéomyélite chronique.

On sait que le chirurgien américain, après avoir évidé le foyer d'ostéomyélite, applique dans la plaie opératoire un large tamponnement de gaze vaselinée. Puis le membre est immobilisé dans un plâtre fermé. Une fenêtre n'est ouverte en regard de la plaie que deux à six semaines après l'opération. Ceci permet d'enlever la partie superficielle du pansement qui est imprégnée de sécrétions malodorantes.

L'originalité de la méthode de Orr ne consiste certainement pas dans l'immobilisation, au moyen d'un plâtre circulaire, d'un foyer d'infection osseuse. La mise au repos dans un appareil plâtré d'un membre atteint d'ostéite aiguë est un procédé dont la valeur est depuis longtemps reconnue. Le principe en a été établi par les chirurgiens lyonnais qui le tenaient de l'enseignement d'Ollier [1].

Le point particulier de la méthode de Orr est en réalité le tamponnement du foyer opératoire avec de la gaze vaselinée. Déjà ce procédé me paraît discutable pour le traitement d'une ostéomyélite. Mais, en ce qui concerne les plaies de guerre récentes, le tamponnement à la manière de Orr qu'ont fait les Espagnols représente à mes yeux un acte dangereux, point sur lequel je reviendrai.

Dans les inflammations aiguës des membres, l'immobilisation dans un plâtre fermé avait été quelque peu négligée par les générations actuelles de chirurgiens. Imbu qu'on était des méthodes antiseptiques, on ne pouvait se résigner à laisser à la nature seule le soin principal d'assurer la défense de l'organisme.

Admis à la rigueur dans le traitement d'une infection primitive de l'os, le plâtre était rejeté dans le traitement des blessures par armes à feu. Malgré les conseils de Pierre Delbet l'usage des antiseptiques, ces soi-disant agents de désinfection des plaies, est resté grand au cours de la dernière guerre. Dans les derniers temps l'usage de la suture primitive exigeait une surveillance constante de la plaie et des prélèvements bactériologiques. Tout cela écartait l'application d'un plâtre fermé sur les blessés.

Aussi me suis-je entendu traiter d' « hérétique » lorsque j'ai exposé, dans une conférence faite en Décembre 1922 à l'Union Fédérative des Médecins de Réserve, les résultats que j'avais obtenus par l'épluchage chirurgical des plaies suivi d'une immobilisation rigoureuse du membre dans un appareil plâtré. Et cependant les documents que j'ai apportés à la suite de cette expérience, nouvelle par certains côtés, étaient bien intéressants. Ils provenaient d'un épisode de la guerre de montagne qui s'était déroulé en Albanie en 1918. Ecœuré de voir l'état dans lequel me parvenaient les blessés après une évacuation pénible qui durait parfois six jours, j'avais obtenu du commandement l'autorisation d'aller traiter les blessés au voisinage immédiat du front avant leur évacuation.

La méthode que j'ai appliquée paraît aujourd'hui ignorée, bien qu'elle ait été publiée dans les *Bulletins de l'Union Fédérative des Médecins de Réserve* sous le titre, peu explicite il est vrai, de « La pratique de la chirurgie dans la guerre de montagne ».

Elle consiste dans l'application d'un certain nombre de principes qui ont tous leur importance et qui doivent être respectés avec une grande rigueur :

1° Traitement chirurgical immédiat de la plaie suivant les principes universellement reconnus et sur lesquels il me paraît inutile de revenir.

2° Abstention de tout antiseptique aussi bénin qu'il puisse paraître, et proscription de tout drainage consécutif par mèche de gaze ou par tube de caoutchouc.

3° Suppression de toute suture, profonde comme superficielle. Ceci est important. Le rétrécissement partiel, même modéré, du foyer opératoire me paraît un danger dans le traitement que j'envisage aujourd'hui.

La plaie est pansée à plat avec un matériel absorbant (gaze et coton hydrophile). L'usage du coton cardé imperméable à l'air comme aux sécrétions est à rejeter, tout au moins au niveau de la plaie.

4° Enfin immobilisation rigoureuse du membre dans un plâtre bien fait. Il est bon de rappeler que la mise au repos du membre blessé exige de prendre dans l'appareil les deux articulations sus- et sous-jacentes au point traumatisé.

La surveillance des opérés consiste avant tout à suivre la courbe de température. Après la flèche post-opératoire, qui est de règle, la température descend progressivement à la normale si tout se passe bien. Lorsque la fièvre monte ou persiste, on doit enlever le plâtre pour explorer le foyer.

Dans les circonstances favorables qui sont la règle le plâtre est maintenu aussi longtemps que possible, comme je le préciserai dans un instant.

Ce traitement a été mis en œuvre presque exclusivement dans des blessures compliquées de fracas osseux ou de lésions articulaires.

Les résultats, que j'ai exposés un peu succinctement dans ma conférence, ont été tout à fait satisfaisants. D'autant que mes opérés avaient été évacués prématurément à dos de mulet, en litière ou en cacolet. Malgré ce transport pénible, un seul plâtre a dû être ouvert en cours de route pour vérifier l'état de la plaie. Tous les autres blessés ont été hospitalisés et ont guéri dans des conditions régulières.

Il ne faut pas croire qu'il s'agissait exclusivement de blessures par balles : 64 pour 100 de ces blessés avaient été atteints par des éclats d'obus ou de grenade. Certaines balles ricochées se comportaient comme les éclats d'obus.

Après la guerre je n'ai jamais traité autrement les fractures ouvertes et les plaies articulaires, surtout lorsque les masses musculaires de voisinage avaient été fortement contuses (accidents d'automobile, écrasement par des machines-outils). Le moins que je puisse dire est qu'il ne m'est jamais venu à l'idée de changer de méthode.

On sait, enfin, que l'immobilisation en plâtre fermé est à la base du traitement que je préconise pour l'ostéomyélite aiguë. Qu'on me permette de ne pas revenir sur ce sujet.

La méthode de traitement des blessures de guerre que je viens d'exposer à grands traits diffère à beaucoup d'égards de la méthode dite « espagnole » qui a soulevé de vives critiques.

Le temps chirurgical, temps primordial du traitement d'une plaie de guerre récente, paraît avoir été négligé ou exécuté de manière incomplète par la plupart des chirurgiens espagnols.

Le tamponnement de la plaie avec de la gaze vaselinée peut être défendu à la rigueur dans l'ostéomyélite chronique où les tissus avoisinant le foyer opératoire sont depuis longtemps en état de défense contre l'infection. Lorsqu'il s'agit d'une plaie de guerre récente, la présence de corps étrangers volumineux dans le foyer opératoire me paraît redoutable. Que penser, en effet, d'un tamponnement plus ou moins imperméable qui empêche l'oxygène d'arriver dans la plaie et qui, d'autre part, s'oppose à l'écoulement facile des sécrétions inévitables? Ainsi s'explique l'infection purulente à grande distance des espaces conjonctifs qui a été constatée par différents auteurs chez les blessés espagnols traités de la sorte.

Pour les plaies des articulations, dont la synoviale présente une haute puissance de défense contre l'infection, la présence longtemps prolongée d'un tel tamponnement au contact immédiat de la séreuse ne peut amener que des catastrophes.

Aucune des complications de ce genre ne s'observe lorsque la plaie a été laissée ouverte sous un pansement perméable à l'air et aux sécrétions. Le plâtre lui-même est tout aussi facilement traversé par les gaz et les liquides.

En réalité, le point utile de la méthode dite « espagnole » est représenté par l'immobilisation rigoureuse du membre dans un plâtre fermé. Cette méthode est bien française, comme je l'ai

1. Il me faudrait relire les écrits d'Ollier pour savoir si cet auteur ne voyait pas, dans l'application d'un plâtre fermé aux plaies de guerre, un moyen de protéger la plaie d'une infection venue de l'extérieur. Avec son pansement ouaté Alphonse Guérin se proposait le même objet. Les vues de cet ordre nous paraissent aujourd'hui dénuées d'intérêt.

déjà dit. Il me paraît tout à fait inutile d'attribuer le mérite d'une paternité à des auteurs étrangers tels que Orr ou Böhler qui se sont bien gardés de signaler l'œuvre de leurs devanciers.

L'immobilisation en plâtre fermé doit être maintenu aussi longtemps que possible jusqu'à ce que les risques de complications infectieuses aient complètement disparu. L'imprégnation du plâtre par des sécrétions parfois malodorantes ne présente aucun inconvénient tant que le plâtre est solide, tant que la température reste normale et tant que l'état général du blessé demeure satisfaisant.

Plâtre fermé ne veut pas dire suppression de toute surveillance, ce qui serait, à proprement parler, stupide. En outre, de l'étude de la courbe thermique, les renseignements cliniques (absence de douleurs ou de toute sensation de gonflement du membre, absence d'œdème au niveau des extrémités) conservent une grande valeur. Le laboratoire lui-même avec l'étude de la leucocytose sanguine peut fournir d'utiles indications.

Si au voisinage d'un foyer de fracture se trouve une articulation dont la menace d'infection préoccupe le chirurgien, rien n'empêche d'ouvrir une petite fenêtre à son niveau. L'exploration est complétée au besoin par une ponction. Si l'articulation est intacte, la fenêtre doit être refermée au moyen d'un tour de bande plâtrée.

Il est impossible de fixer des règles précises sur la durée d'application d'un plâtre fermé dans le traitement des plaies de guerre.

Pour les fractures, le plâtre doit être renouvelé aussi tard que possible, lorsque la consolidation de la fracture est suffisamment avancée.

En ce qui concerne les plaies articulaires et les plaies des parties molles, le plâtre sera enlevé lorsque tout signe d'infection aura disparu. Le chirurgien décidera, à la suite de son examen, s'il doit renouveler l'immobilisation plâtrée pendant quelque temps encore ou s'il doit mettre en œuvre un traitement de mobilisation.

Je ne crois pas que cette méthode du plâtre fermé doive être appliquée aveuglément à toutes les blessures de guerre. Quelle place doit-on lui assigner dans la gamme des divers procédés de traitement qui sont actuellement à notre disposition ?

La suture primitive, la suture secondaire sont aujourd'hui bien connues dans leurs avantages comme dans leurs inconvénients.

C'est précisément dans les cas, nombreux d'ailleurs, où ces procédés sont à rejeter que je vois l'indication du traitement par plâtre fermé. Autrement dit, les contusions graves de masses musculaires volumineuses, compliquées ou non de fracas osseux ou de plaie articulaire, relèvent de cette méthode.

A la suite du traitement chirurgical correctement exécuté, le fait de laisser une plaie ouverte sous le pansement et d'immobiliser les masses musculaires opérées dans un plâtre représente les conditions les plus favorables à la prévention des accidents infectieux graves et à la guérison.

Je terminerai sur une considération qu'on ne saurait négliger dans la chirurgie de guerre. Les blessés ainsi traités peuvent être évacués rapidement, même s'ils sont atteint de fracture. Voilà un avantage précieux que ne présente aucune autre des méthodes proposées dans le traitement des blessures par armes à feu.

J'aurai certainement l'occasion d'appliquer à nouveau cette méthode que j'ai mise en œuvre à la fin de la dernière guerre et à laquelle je suis resté fidèle dans la chirurgie du temps de paix. Je demeure convaincu que j'en obtiendrai, une fois encore, d'intéressants résultats.

SUR LE TRAITEMENT DU DIABÈTE PAR L'INSULINE

PAR

H. CHABANIER et C LOBO-ONELL

Pendant des années la diffusion de la médication insulinique demeura des plus restreintes, la grande masse des praticiens conservant une prévention tenace vis-à-vis de l'insuline dont la nocivité inexactement grossie, et les difficultés de sa mise en œuvre exagérément soulignées par les adversaires initiaux de la médication nouvelle, l'avaient mise en méfiance.

Puis, il y a peu de temps, quatre à cinq ans environ, une évolution se dessina. Alors qu'auparavant, exceptionnels étaient parmi les patients avec lesquels nous entrions en contact ceux qui avaient déjà été soumis à la médication insulinique, nous vîmes vers cette époque leur proportion augmenter, jusqu'à constituer aujourd'hui le plus grand nombre.

Il a donc fallu une quinzaine d'années pour que la médication insulinique entrât dans la phase de vulgarisation. Ce laps de temps n'a d'ailleurs rien d'excessif. Il correspond au délai moyen de diffusion des innovations en médecine, qu'il s'agisse par exemple du traitement de la syphilis par les arsénobenzols, du mouvement d'idées dû à Widal en matière de néphrites, etc...

Au moment où les dernières barrières s'abaissent devant la médication qui a révolutionné la thérapeutique du diabète, il nous a paru opportun d'examiner sous quelle forme le traitement insulinique est en voie de généralisation, et si cette forme confère bien au patient le maximum des avantages qu'il soit possible d'attendre d'un semblable traitement.

Or, d'après les constatations nombreuses qu'il nous a été donné de faire, la forme sous laquelle le traitement insulinique est en voie de diffusion est la suivante : à peu d'exceptions près, *le traitement insulinique est institué et réglé purement et simplement en vue de la réduction de la glycosurie*. Assez souvent même, on se contente d'une réduction seulement partielle du sucre urinaire, ceci dans le but d'écarter le risque d'accidents hypoglycémiques.

La glycémie est rarement repérée, et — pour autant que nous ayons pu en juger — dans les cas où elle est évaluée, il ne semble pas qu'elle serve de base en vue de la conduite du traitement.

Sur le plan matériel le traitement est organisé comme suit : tout d'abord il comporte un régime. Souvent encore celui-ci consiste dans le régime traditionnel de restriction purement qualitative, consistant à exclure certains aliments et à tolérer certains autres sans indication de quantités.

Cependant, de plus en plus, la pratique se répand de formuler des régimes quantitatifs. En général chaque médecin adopte à cet égard un certain type de régime pesé, trop souvent formulé (ainsi que nous avons eu maintes fois l'occasion de le constater) sans tenir un compte exact des teneurs des aliments en hydrates de carbone.

Quant à l'insuline, certains en prescrivent encore l'administration opportuniste, l'injection d'insuline étant effectuée ou différée suivant que l'examen des urines pratiqué extemporanément met en évidence la présence ou au contraire l'absence de glycosurie. A vrai dire, la plupart des médecins tendent actuellement à instituer l'administration continue, ou presque, d'insuline, mais le plus souvent à doses uniformes et en général faibles : 10 unités par piqûre, 20 unités, peu souvent plus.

Telle est (à de rares exceptions près, nous le répétons) la modalité suivant laquelle le traitement insulinique est en train de se répandre, et dont, à la lumière d'une abondante documentation personnelle, valorisée par un recul à l'heure actuelle largement suffisant, nous nous proposons de discuter l'intérêt.

*
* *

Avant d'aborder l'examen de cette documentation, il importe de bien préciser sur quelle base va être effectuée la discussion des résultats de la formule d'application du traitement insulinique qui vient d'être évoquée.

Disons de suite que nous nous proposons de confronter ces résultats à ceux obtenus à l'aide de la formule que nous avons énoncée dès 1923 et que depuis nous n'avons cessé de préconiser.

Rappelons donc brièvement quelles idées directrices ont présidé à l'élaboration de cette formule et les bases concrètes de sa mise en œuvre.

Au moment où l'insuline a fait son apparition, le traitement diététique, élément fondamental de la thérapeutique du diabète à l'époque, était dominé par la doctrine de l' « Undernutrition » due à Allen, qui consiste, ainsi que son nom l'indique, dans la restriction globale des 3 classes d'aliments, les hydrates de carbone notamment dont la quantité était des plus réduites : 60 *g.*, 40 *g.* ou même moins par jour. Adopté à des nuances près par la plupart des diabétologues, ce système procurait en général une réduction de la glycosurie (on ne parlait guère, alors, de la glycémie), mais au prix d'un état général difficilement compatible avec une activité sociale normale.

Quand l'insuline parut, on se contenta dès l'abord de la faire intervenir à titre de simple adjuvant de l' « Undernutrition » et à très petites doses, soit de 5 à 15 unités par piqûre. L'objectif du traitement demeurait toujours la réduction de la seule glycosurie.

Telle était la situation quand nous commençâmes, en Janvier 1923, l'étude du traitement du diabète par l'insuline.

Une notion que nous avions dégagée de l'étude systématique des diabètes poursuivie depuis 1913 était que *la détermination de la glycosurie ne nous renseigne nullement sur la valeur de la glycémie*, et notamment que *la suppression de la glycosurie au cours d'un traitement de restriction ne signifie nullement : retour de la glycémie à la normale.*

Or, une seconde notion qui ressortait de cette même étude était que précisément *il y a un intérêt essentiel à ce que la glycémie soit ramenée à la normale.*

Ce qui nous avait amenés à cette idée, c'était notamment (entre autres faits) la constatation que la fragilité d'un diabétique vis-à-vis d'un assaut quelconque (maladie infectieuse, acte opératoire, etc...) apparaissait comme étant en rapport non avec le degré de la glycosurie, mais avec celui de l'hyperglycémie. C'est ainsi par exemple que nous avions été à même de voir des sujets présentant un diabète du type dit floride, c'est-à-dire à glycosurie modérée, mais dont l'hyperglycémie était accentuée, succomber à des accidents d'acétonémie à la suite d'interventions cependant peu graves par elles-mêmes. Nous avions même observé cette éventualité chez

des sujets répondant au type que nous avons décrit en 1923 sous le nom d'*hyperglycémiques purs*, dont la caractéristique est de présenter une hyperglycémie, qui peut être très marquée, sans glycosurie.

Tous ces faits nous avaient donc amenés à cette notion bien nette que *le traitement d'un diabétique doit viser non seulement à dissiper la glycosurie, mais aussi, et surtout, à ramener le sucre sanguin à la normale*.

Telle est la directive, fondamentale à nos yeux, que nous avons explicitée dès 1923, et sur l'importance de laquelle nous n'avons cessé d'insister par la suite.

Le régime que comportait le traitement ainsi conçu était toujours basé sur la restriction hydrocarbonée, mais à l'encontre de ce qui se pratiquait alors, nous considérions que la restriction hydrocarbonée ne doit pas être systématiquement extrême, mais limitée à un degré tel que soit sauvegardé l'équilibre de forces et de matière des patients. Notre idée était, en effet, que si le but du traitement doit bien être la réduction intégrale de l'état diabétique, celle-ci doit aller de pair avec le maintien d'un état général compatible avec une existence normale.

Le régime doit donc être à la fois assez restreint pour faciliter la réduction du diabète et assez riche pour assurer l'équilibre de forces et de matière des patients. Les nécessités correspondant à l'un et à l'autre de ces objectifs étant des plus variables d'un patient à un autre, l'idée d'y satisfaire par un régime standard devait de toute évidence être écartée, et force était d'envisager la mise au point du régime convenable par tâtonnement pour chaque patient en particulier.

Soulignons qu'après avoir été discutée et suspectée notamment d'exercer une influence nocive sur l'évolution ultérieure du diabète, cette conception du régime s'est peu à peu généralisée, et qu'à l'heure actuelle les rations usuellement prescrites oscillent dans les limites de celles dont nous usons depuis longtemps.

Quant à l'insuline, du fait de la très grande inégalité des nécessités de l'état diabétique d'un patient à un autre, il ne pouvait davantage être question de doses standard. La dose convenable demandait, elle aussi, à être fixée par tâtonnement, parallèlement à la détermination de la ration appropriée.

L'objectif du traitement étant la réduction non seulement de la glycosurie, mais aussi de l'hyperglycémie, des doses relativement élevées d'insuline se montraient volontiers nécessaires pour l'atteindre, et pour écarter les risques d'hypoglycémie nous étions amenés certaines fois à envisager certaines dispositions (association d'insulines peu purifiée et purifiée, répartition des doses en 3 injections effectuées à huit heures d'intervalle l'une de l'autre, etc.), dont nous dirons seulement ici qu'elles ont efficacement contribué à nous permettre d'atteindre en toute occurrence le but proposé.

Cette conception du traitement du diabète par l'insuline a — nous le reconnaissons sans ambages — peu fait école.

Rares sont les auteurs qui ont adopté l'idée d'une réduction systématique de la glycémie. Joslin l'explicite bien de manière catégorique (« the urine is to be made sugar free and the blood sugar normal ») dans l'édition de 1928 de son livre. Mais le plan de traitement qu'il expose ne paraît pas nettement axé sur la réduction du sucre sanguin.

La plupart des auteurs trouvent sans intérêt ou d'un intérêt secondaire cet objectif, à nos yeux fondamental. Mettant en avant la nécessité d'une technique simple de traitement (argument en fait très discutable, car sur le plan de la technique tout est simple dès que l'on a clairement présentes à l'esprit les directives qui la régissent), ils s'en tiennent à la réduction plus ou moins complète de la seule glycosurie, et c'est sous cette forme, ainsi qu'on l'a vu, que le traitement du diabète est en train de quitter les milieux spécialisés pour se vulgariser.

Depuis dix-sept ans que nous nous occupons de la question de l'insuline, nous avons eu l'occasion de voir un nombre de patients que, sans exagération, nous pouvons qualifier d'imposant. Les uns étaient soumis depuis plus ou moins longtemps au traitement sous la forme où il est en voie de devenir courant. Les autres ont été traités par nous-mêmes, selon les directives que nous venons de rappeler. Le moment nous paraît venu de confronter les deux ordres de patients et de nous demander quels sont ceux qui ont retiré le plus grand bénéfice de leur traitement. Dans ce but nous allons examiner dans quelle mesure les uns et les autres ont été affectés par les divers assauts infectieux ou toxiques, comment se sont comportés ceux qui présentaient une complication, et enfin quelle a été l'évolution du diabète dans l'une et l'autre catégorie de cas.

*
* *

Un premier terrain de confrontation nous est fourni par les *suites opératoires chez les diabétiques*.

Comme on sait, toute intervention chez un diabétique, même le plus bénin en apparence, était, jusqu'à l'apparition de l'insuline, considérée (et à juste titre) comme une éventualité redoutable du fait de la fréquence des accidents de céto-acidose dont elle était souvent le point de départ.

Il n'est pas douteux que le traitement insulinique, sous quelque forme qu'il soit pratiqué, ait nettement modifié les choses à cet égard. Cependant, nous devons attirer l'attention sur les faits suivants : nous avons eu, depuis 1923, à préparer aux opérations les plus diverses, dont certaines des plus sérieuses, 111 patients atteints de diabètes de gravité inégale, sévères pour la plupart. Or si, chez tous, l'acte opératoire a été suivi d'une poussée diabétique, celle-ci s'est toujours bornée à des modifications d'ordre chimique : *dans aucun cas il n'y a eu de manifestations cliniques d'acétonémie*.

Cette constatation s'oppose à la suivante : dans le même laps de temps, il nous a été donné de voir 21 cas d'accidents de céto-acidose grave chez des diabétiques opérés après une préparation ayant eu pour seul objet de réduire la glycosurie, sans prêter attention à l'hyperglycémie.

En voici un exemple, le dernier en date :

Une femme de 40 ans, d'aspect floride, présentant un diabète considéré comme bénin du fait que la glycosurie y était de l'ordre de 20 à 30 *g.*, est préparée en vue de l'intervention par un régime comportant 100 *g.* d'hydrocarbonés, associé à deux injections d'insuline par vingt-quatre heures, chacune de 20 unités.

La glycosurie se dissipe rapidement et l'intervention (hystérectomie pour fibrome) est pratiquée. Les premières vingt-quatre heures sont normales. Vers la trente-sixième heure apparaît une fatigue accompagnée de malaises vagues, puis, dans la soirée, de la torpeur et des vomissements, et à l'aube du troisième jour la malade entre en coma.

A 9 heures du matin, nous lui trouvons une glycémie de 6 *g.* 60, une glycosurie importante et une acétonurie de plusieurs grammes, avec une urée sanguine de 0 *g.* 80. Malgré le traitement aussitôt instauré (800 unités d'insuline en quatorze heures, sérum salé, adrénaline) le coma persiste, le collapsus s'installe, et la malade meurt dans la nuit.

L'évolution fatale a également été observée dans 4 autres cas, tandis que la guérison survenait dans le reste des cas.

Il n'est pas possible de chiffrer la fréquence relative des accidents comateux post-opératoires chez les diabétiques préparés par la seule réduction de la glycosurie, faute de statistiques publiées sur la question. Il est probable qu'ils sont peu fréquents. Il n'en reste pas moins que dans 21 cas ils ont existé, faisant subir aux patients un assaut grave au point d'entraîner la mort dans 1 cas sur 5 environ en dépit de la thérapeutique intensive instaurée une fois qu'ils étaient déclarés, et que cette éventualité aurait eu les plus grandes chances d'être évitée — à en juger par les données évoquées ci-dessus — si les patients avaient été préparés par la réduction non seulement de leur glycosurie, mais aussi de leur hyperglycémie.

*
* *

Un second élément de comparaison a trait aux *lésions d'infection*.

C'est chose connue que le diabète, par lui-même, prédispose puissamment aux lésions d'infection (anthrax, infection gangréneuse), qui, sur ce terrain, présentent une rapidité toute spéciale d'extension, avec tendance au sphacèle, et une gravité évolutive des plus redoutables.

Inversement, les lésions d'infection agissent sur l'état diabétique dans le sens d'une aggravation brutale, et, antérieurement à l'apparition de l'insuline, la mort par coma était une éventualité des plus fréquentes, plus fréquente même que la mort par septicémie.

Sur ces deux points l'insuline a également apporté une modification des plus appréciables. Mais là encore nos documents nous amènent à établir une différence suivant la manière dont le traitement est orienté.

La différence est spécialement manifeste concernant la prédisposition aux lésions d'infection.

Pour remarquable que la chose puisse paraître, nous pouvons dire que jamais encore nous n'avons observé d'*anthrax* chez les patients réalisant le type de traitement que nous préconisons. Le *furoncle* même s'est montré chez eux des plus rares. Dans aucun des 11 cas où un furoncle est survenu il n'a été le point de départ d'une furonculose. Le furoncle est demeuré unique et a évolué comme chez un sujet normal, c'est-à-dire sans présenter de tendance à l'extension ni au sphacèle.

Notons que, dans 2 cas, il s'agissait de furoncle de la nuque, trop souvent première étape d'un anthrax rapidement extensif chez le diabétique non ou mal traité.

Par contre, il nous a été donné de voir 15 cas d'anthrax survenus chez des diabétiques soumis, parfois depuis longtemps, au traitement insulinique courant, et qui se considéraient comme étant en parfaite sécurité du fait que leur glycosurie était nulle ou pour le moins minime.

Dans ces 15 cas, l'anthrax s'est accompagné d'une poussée diabétique sévère avec manifestations cliniques de céto-acidose dans 11 cas. Dans 3 cas le coma ne put être enrayé en dépit d'un traitement insulinique intensif. Dans 3 autres cas la mort survint par septicémie. Nous résumerons seulement ici le dernier cas en date qu'il nous ait été donné d'observer :

Chez un homme de 40 ans, de complexion robuste, avait débuté, il y a une huitaine d'années, un diabète avec glycosurie importante et acétonurie intermittente. Depuis quatre ans environ il était soumis à un traitement insulinique à doses modérées (30 à 40 unités par jour) suffisant pour main-

tenir les urines libres d'acétone et la glycosurie pratiquement nulle (la glycémie n'avait pas été recherchée), quand, le 25 Janvier 1939, apparut un furoncle de la nuque. Celui-ci, d'aspect tout d'abord banal, se transforma trois jours plus tard en un anthrax volumineux, en même temps que s'établissait une poussée diabétique intense avec acétonurie; la température s'élevait à 39° avec frissons, sueurs, atteinte profonde de l'état général.

Malgré des débridements successifs le sphacèle progressait. La torpeur s'installait, puis s'accentuait rapidement, accompagnée d'une dyspnée profonde. Le 6 Février la glycémie était de 3 *g.* 63, l'urée sanguine de 0 *g.* 70, le sucre urinaire de 25 *g.* par litre, l'acétonurie totale de 3 *g.* par litre. Un traitement insulinique est instauré (400 unités par vingt-quatre heures). Le syndrome comateux se dissipe; l'acétonurie s'effondre pour devenir nulle le 5 Février. Mais l'anthrax a continué son extension. La température a poursuivi son ascension, atteignant 41°5 le 5 Février. Expectoration très fétide avec pseudo-vomique. Mort le 5 Février dans la soirée.

Concernant l'*infection gangréneuse* chez les diabétiques, nous sommes amenés à formuler des considérations analogues. Chez les patients traités de façon à maintenir leur glycémie normale ou tout au moins très proche de la normale, nous avons assez fréquemment observé des plaies infectées d'origines diverses. Dans tous les cas elles ont évolué comme chez un sujet non diabétique, c'est-à-dire ont donné lieu à une suppuration franche, limitée, guérissant rapidement après débridement. Dans deux cas l'infection était cependant survenue chez des sujets présentant une artérite, dont on sait la fragilité toute spéciale qu'elle confère aux tissus dans le territoire de l'artère intéressée.

Par contre, nous avons eu l'occasion d'observer 12 cas d'infection gangréneuse survenue chez des diabétiques dont on se contentait de maintenir les urines libres de sucre, sans chercher à réduire leur hyperglycémie.

Dans tous ces cas l'instauration de l'infection avait déclenché une poussée diabétique importante avec acétonurie, s'accompagnant, dans 7 cas, de manifestations cliniques de céto-acidose. Dans 5 cas le traitement insulinique intensif refoula le syndrome de céto-acidose. Dans 2 cas, par contre, l'évolution du coma ne put être enrayée.

Dans les cas où il n'y avait pas de manifestations comateuses, le traitement insulinique fut également modifié de façon à réduire non seulement la glycosurie — seul objectif sur lequel il était réglé auparavant — mais aussi l'hyperglycémie, laquelle était de l'ordre de 3 *g.* ou plus dans la plupart de ces cas.

Malgré cela l'évolution fut loin d'être régulièrement favorable : dans 3 cas où cependant l'extension des lésions d'infection était relativement restreinte, la septicémie se déclara précocement et entraîna la mort. Dans 2 autres cas où les lésions étaient déjà importantes et en voie d'extension rapide, on dut, afin d'écarter le risque de septicémie, recourir à l'amputation haute : dans l'un ce fut avec succès ; l'autre sujet mourut de septicémie. Dans les 5 derniers cas enfin, la guérison fut obtenue à l'aide de débridements limités et de soins locaux prolongés.

A cet égard, un fait qui mérite d'être souligné est le suivant : les 5 sujets en question étaient, ainsi qu'il a été dit, soumis à un traitement visant à la seule réduction de la glycosurie, antérieurement à l'instauration de l'infection ; une fois celle-ci constituée, le même traitement avait été continué (légèrement intensifié même dans 2 cas) sans que l'extension du processus lésionnel ait paru en être en quoi que ce soit influencée. Par contre, peu de jours après la mise en œuvre du traitement insulinique à dose suffisante pour agir sur l'hyperglycémie, on assista dans les 5 cas (et même avec une rapidité assez impressionnante dans 2 d'entre eux) à une modification manifeste des lésions : leur extension s'arrêtait, une limitation nette se dessinait d'avec les tissus non encore envahis lesquels reprenaient une teinte plus favorable, un processus de réparation s'amorçait.

Le cadre de ce travail ne nous permet pas de nous étendre sur ces faits, qui mettent en évidence l'intérêt non douteux du traitement visant à réduire l'hyperglycémie comparativement au traitement limité à la réduction de la seule glycosurie, dans la thérapeutique des lésions d'infection chez les diabétiques.

Bornons-nous à constater que, tandis que le traitement conduit d'après les directives que nous préconisons apparaît, à la lumière des constatations que nous avons effectuées jusqu'à ce jour, comme susceptible de mettre les diabétiques à l'abri des complications graves d'infection, la possibilité de ces complications est loin d'être écartée par le traitement insulinique sous la forme où il tend à passer dans la pratique courante.

Il est malheureusement impossible de chiffrer l'importance de ce risque, faute de statistiques établissant la fréquence des lésions d'infection chez les diabétiques dont on se contente de maintenir la glycosurie réduite.

Mais, en admettant même, tout comme pour les accidents post-opératoires, que cette fréquence soit assez faible chez de pareils sujets, les lésions d'infection n'en constituent pas moins pour eux un risque suffisamment redoutable d'après les chiffres que nous rapportons (11 cas de mort sur 27 cas, dont 15 d'anthrax et 12 d'infection gangréneuse) pour légitimer à lui seul, nous semble-t-il, un système de traitement qui permet de l'écarter.

*
* *

La confrontation des deux types de traitement quant à leur action tant préventive que curative vis-à-vis des diverses *complications organiques ou sensorielles du diabète* est chose souvent très délicate. Tout d'abord parce que plusieurs d'entre elles ne sont pas des conséquences spécifiques du diabète, susceptibles qu'elles sont de survenir en dehors de tout diabète, et que d'autres facteurs que le diabète même interviennent vraisemblablement dans leur détermination au cours de cette affection.

De plus, certaines de ces complications ont une évolution assez fréquemment lente, souvent entrecoupée de rémissions plus ou moins complètes, pouvant même en imposer pour une guérison.

La plus grande prudence s'impose donc quand il s'agit de conclure concernant la valeur d'un traitement donné vis-à-vis d'une complication organique ou sensorielle du diabète. Aussi, afin d'éviter de tomber dans des discussions confinant à la subtilité, convient-il de ne retenir à cet égard que de très gros faits.

Nous nous bornerons à évoquer ici le suivant qui nous paraît assez suggestif : il nous a été donné de voir de nombreux cas de gangrène artéritique survenus chez les diabétiques cependant soumis jusqu'alors, et depuis des laps de temps plus ou moins longs, au traitement insulinique sous la forme où il se vulgarise actuellement.

A cette constatation, nous pouvons opposer la suivante : parmi nos patients se traitant méthodiquement de façon à maintenir leur glycémie normale, il en est 13 qui présentaient lors de l'instauration de leur traitement, il y a treize ans ou plus, des manifestations artéritiques plus ou moins marquées.

Or, le fait est qu'aucun de ces patients n'a jusqu'ici présenté de gangrène. Chez aucun même l'artérite n'a manifesté de tendance évolutive. Hasard? Série heureuse? Peut-être. Cependant, l'exemple qui suit, lequel a trait à l'un de ces patients qui, après neuf années, a cru bon de rompre avec la stricte discipline, nous paraît bien suggérer que notre constatation correspond à quelque chose de plus :

Un patient observé en 1926, à l'âge de 53 ans, présentait une artérite manifeste depuis plusieurs années, avec crampes, douleurs nocturnes, claudication intermittente, et qui paraissait cliniquement en voie de progression. La glycosurie était faible mais l'hyperglycémie accentuée. Un traitement méthodique par l'insuline fut institué, que le patient poursuivit jusqu'en 1935. Entre temps, l'artérite avait manifesté une tendance progressive à la régression, puis demeura en sommeil, objectivée à peu près uniquement par la persistance de la diminution des oscillations au membre malade. En 1935, le patient cessa tout traitement. Peu à peu les manifestations artérielles reparurent aux membres inférieurs, puis des troubles artériels oculaires furent observés. Quand nous vîmes le patient en Juillet 1937, son état était pire qu'en 1926. La reprise du traitement méthodique n'ayant donné qu'une amélioration insuffisante; une sympathectomie lombaire fut pratiquée en Février 1938 par M. Leriche, laquelle détermina la sédation des manifestations artéritiques.

Il serait assurément exagéré de vouloir conclure de ces faits que l'on possède, dans le traitement insulinique, un traitement préventif formel de la gangrène diabétique. Ce qu'ils nous paraissent du moins montrer, c'est qu'en établissant ce traitement de façon à maintenir réduites, non seulement la glycosurie, mais aussi l'hyperglycémie, on lui conférera une portée préventive maxima.

*
* *

Un dernier terrain de confrontation concerne l'action qu'exercent les deux types de traitement sur l'*évolution du diabète*.

Nous avons été à même de voir un nombre important de patients soumis depuis plus ou moins longtemps au traitement tel qu'il tend à se vulgariser actuellement : sur 10 diabétiques qui viennent à nous présentement, 8 sont dans ce cas.

Sur ce nombre, la très grande majorité présentait un diabète de type consomptif. Les sujets atteints de diabète floride ne sont, en effet, pas soumis en général au traitement insulinique que l'on réserve pour l'éventualité d'accidents infectieux ou autres, de complications, d'interventions, etc...

Dans la plupart des cas la glycémie n'avait pas été recherchée, ou tout au plus une fois, au début du traitement. Dans seulement 1 cas sur 6 environ, elle avait été repérée plusieurs fois, mais sans que le traitement parût avoir été influencé par les résultats observés. Par contre, la glycosurie avait, en général, été l'objet de déterminations fréquentes.

Nous ne dirons pas que le traitement, axé exclusivement sur la réduction de la glycosurie, soit en toute occurrence incapable de maîtriser un diabète de type consomptif. Mais ce que nous devons constater, c'est que dans la grande majorité des cas que nous avons vus, le diabète avait progressé et souvent de manière sensible malgré le traitement.

Cette progression du diabète, les patients la percevaient non seulement par le glissement de leur poids et de leurs forces, mais aussi par ce

fait que pour contenir la glycosurie, des doses d'insuline de plus en plus fortes devenaient nécessaires. Elle s'objectivait encore par l'ascension de la glycémie dans les quelques cas où elle avait été déterminée.

Or, chez les diabétiques soumis au traitement tel que nous le préconisons, on observe des faits, dans l'ensemble, très différents : non seulement la progression du diabète y est exceptionnelle, mais sa régression, à des degrés divers d'ailleurs, s'y montre presque la règle.

Dès 1923 [1] nous avions de manière explicite attiré l'attention sur ce fait et avancé, contrairement à l'opinion alors généralement exprimée, que l'insuline n'est pas seulement une médication substitutive, mais qu'elle est susceptible d'une action curative. Après quinze années écoulées, nous pouvons dire que les faits ont confirmé pleinement cette manière de voir [2].

Voici l'essentiel de nos constatations à cet égard : chez les diabétiques soumis à un traitement insulinique ayant pour effet de maintenir entièrement réduites non seulement la glycosurie mais aussi l'hyperglycémie, on observe avec le temps une amélioration de l'état diabétique s'objectivant par le fait qu'à ration constante en hydrocarbonés, il devient possible de maintenir la glycémie dans les limites normales avec des doses d'insuline de plus en plus réduites.

Cette amélioration de l'état diabétique, dont l'ampleur peut être très importante, se marque le plus souvent par paliers, comme le montre l'exemple suivant :

Un de nos patients que nous commençâmes à traiter à l'âge de 38 ans, en 1924, au quatrième mois d'un diabète des plus graves, dut, pendant près de cinq ans, recevoir des doses d'insuline oscillant entre 240 et 300 unités par jour pour maintenir réduites les caractéristiques de son diabète. Puis, brusquement, survinrent des réactions hypoglycémiques, à peu près à chaque injection, lesquelles nécessitèrent l'abaissement progressif des doses journalières jusqu'à 200 unités. A plusieurs autres reprises (la glycémie se maintenant toujours normale et les urines libres de sucre) on dut ainsi abaisser les doses. A l'heure actuelle 16 à 18 unités d'insuline par jour se montrent suffisantes, cependant (il convient de le souligner) que la ration en hydrates de carbone demeure toujours la même qu'initialement.

Sous l'influence du traitement insulinique réglé sur la réduction à la fois de la glycosurie et de l'hyperglycémie, une amélioration très importante s'est donc dessinée dans l'état diabétique. Sans doute ce n'est pas la guérison, au sens complet du terme, et nous devons bien préciser que nous ne l'avons observée jusqu'à ce jour chez aucun des sujets où nous avons constaté une amélioration de ce genre.

Un effort plus prolongé permettra-t-il de l'atteindre ? Peut-être. Nous croyons d'ailleurs que c'est surtout chez les sujets traités à fond de manière précoce (ce qui malheureusement est encore rarement le cas à l'heure actuelle) que l'on aura le plus de chances de voir la guérison se manifester si elle est du domaine des choses possibles. En effet, si nous avons vu le processus de guérison s'établir même dans des cas parvenus à un degré très grave au moment où le traitement méthodique a été entrepris, c'est surtout dans les cas traités précocement que nous l'avons observé avec son maximum d'ampleur.

Cette instauration du processus de guérison, nous l'avons constatée non seulement dans le diabète de l'adulte, mais aussi dans le diabète de l'enfant : dans 18 cas que nous avons pu suivre de manière précise et prolongée, nous avons pu baisser ainsi les doses d'insuline avec le temps, et dans certains cas même, dans une proportion très appréciable.

C'est ainsi, notamment, que chez une petite fille dont nous avons entrepris le traitement à l'âge de 7 ans (dans des conditions assez défavorables puisqu'elle était au sixième mois d'un diabète grave insuffisamment traité) et chez laquelle nous avions dû, pendant trois ans, maintenir une dose d'insuline de l'ordre de 150 unités, des réactions hypoglycémiques obligèrent à réduire la dose journalière, laquelle, après plusieurs paliers de diminution, est actuellement de l'ordre de 18 à 22 unités, cependant que la glycémie (qui était de 3 *g.* 20 à l'origine) se maintient à la normale. Cette enfant a présenté entre temps des angines à plusieurs reprises et a pu être opérée d'urgence d'appendicite, sans le moindre inconvénient et sans redressement appréciable de la glycémie.

Rappelons que, dans un travail récent, M. Mauriac [3] a également rapporté 2 observations suggestives d'amélioration du diabète chez l'enfant.

Mais le point que nous croyons devoir souligner à la lumière des faits que nous recueillons depuis près de dix-sept ans est que la condition fondamentale pour que le processus de guérison s'instaure, puis accentue ses progrès, est que le patient soit *traité à fond*, c'est-à-dire de façon à maintenir réduites à la fois l'hyperglycémie et la glycosurie, et cela sans aucune défaillance. Pour notre part nous n'avons pas vu le processus de guérison s'installer, ou tout au moins persister lorsqu'il s'était amorcé, chez les patients soumis au traitement tel qu'il tend à se vulgariser actuellement. Et, au surplus, l'enseignement de nombre de nos patients qui, après un laps de temps plus ou moins long, ont renoncé à nos directives pour se limiter au traitement juste nécessaire pour maintenir les urines libres de sucre, vient étayer cette constatation. Ceux d'entre eux que nous avons revus par la suite présentaient, en effet, une reprise plus ou moins rapide de l'évolution de leur diabète, nécessitant une accentuation du dispositif thérapeutique par rapport à celui qui se montrait suffisant, antérieurement à leur changement d'orientation, pour maintenir leurs urines libres de sucre et leur glycémie à la normale.

*
* *

Au total, une expérience suffisamment longue et étendue nous permet d'affirmer que le traitement du diabète, le plus profitable à tous égards, est celui qui vise à la réduction constante non seulement de la glycosurie mais aussi de l'hyperglycémie.

Le traitement ainsi compris comporte une astreinte non douteuse, mais cette astreinte, la sécurité qu'il confère aux patients vis-à-vis des divers assauts infectieux ou autres, de même que les chances qu'il instaure d'une amélioration de l'état diabétique, la justifient amplement, et elle n'est pas au surplus beaucoup plus grande que celle qu'impose le traitement insulinique sous la forme où il tend à se vulgariser, lequel a trop souvent, ainsi que nous nous sommes efforcés de montrer dans ce qui précède, plus la valeur d'un geste que d'un acte thérapeutique au sens réel du terme.

1. Voir *Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris*, 1923, 1496 ; et *La Presse Médicale*, 10 Mai 1924, 410.

2. Voir : *Le Diabète*, Paris (*Grasset*), 1938, 147 et 166.

3. *La Presse Médicale*, 9 Novembre 1938.

HYPERTONIE DES RELEVEURS DES PAUPIÈRES PAR LÉSION EN FOYER DU TRONC CÉRÉBRAL

CONSIDÉRATIONS SUR LE MÉCANISME PHYSIO-PATHOLOGIQUE DU SIGNE DE GRAEFE

Par A. KREINDLER

Les cas de rétraction de la paupière supérieure par lésion en foyer du tronc cérébral sont assez rares pour qu'ils méritent d'être relatés. En effet, en dehors de leur intérêt anatomo-clinique, ils pourraient contribuer à élucider le mécanisme physio-pathologique encore très obscur du signe de Graefe. Les deux observations suivantes nous permettront de tirer quelques conclusions sur ce mécanisme. Voici d'abord les observations de nos malades :

Observation I. — La malade El. D..., âgée de 37 ans, est admise dans le service neurologique le 7 Février pour une faiblesse des membres du côté droit et des troubles de la vue.

Dans les premiers jours du mois de Janvier elle a commencé à souffrir de maux de tête de plus en plus accusés, suivis parfois de vomissements. Elle a été obligée de garder le lit à cause de la violence de la céphalée et des vertiges qui sont survenus un peu plus tard. Trois semaines après le début de ces troubles s'est installée brusquement, mais sans perte de connaissance, une hémiparésie droite.

L'examen neurologique nous montre que la vue et l'odorat sont normaux. La sensibilité de la face et les réflexes cornéens sont aussi normaux. Il n'y a pas de nystagmus. L'audition est bonne. Pas de signe de Romberg. Rien d'anormal à signaler du côté des dernières paires crâniennes.

La motilité volontaire est normale pour les membres du côté gauche. A droite le bras ne peut pas être levé au même niveau qu'à gauche ; les mouvements de l'avant-bras et des doigts s'exécutent plus difficilement de ce côté. Le membre inférieur droit ne peut être relevé qu'à 30 *cm.* au-dessus du plan du lit. Pas d'hypertonie manifeste. La force segmentaire est beaucoup diminuée dans tous les segments des membres du côté droit. La marche est possible, mais la malade traîne un peu le membre inférieur droit.

Les épreuves ataxo-cérébelleuses sont normales à gauche, difficiles à apprécier à droite à cause de la parésie qui y existe.

Les réflexes ostéo-tendineux sont tous très vifs à droite, normaux à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis à droite, le réflexe cutané plantaire se fait en extension à droite, en flexion à gauche.

Pas de troubles sensitifs ou sphinctériens.

Radiographie pulmonaire : lésions exsudatives bilatérales. Tension artérielle : 12-7 ; Pouls : 100 ; Température : 36°8, 37°5, 38°.

Ponction lombaire : Nonne-Apelt et Pandy positifs, 1,5 lymphocyte par millimètre cube, albumine 0,80 pour mille, benjoin colloïdal 222222200000000, Bordet-Wassermann négatif.

Globes oculaires. En regardant la malade on a l'impression de voir une basedowienne ; un médecin lui a fait faire un métabolisme de base qui a été trouvé normal. Les yeux sont largement ouverts, on voit apparaître la sclérotique entre le bord inférieur de la paupière supérieure et la cornée (fig. 1). Quand on fait suivre à la malade le mouvement d'un doigt de haut en bas, la paupière supérieure ne suit pas le mouvement du globe oculaire. Il y a donc un signe de Graefe (fig. 2). Les mouvements verticaux volontaires des globes oculaires sont abolis. Elle ne peut ni suivre les mouvements d'un doigt en haut ni faire de mouvements volontaires dans cette direction. Quand la tête est fléchie,

la malade réussit à porter son regard un peu en haut (réflexe tonique labyrinthique sur les yeux). La flexion dorsale n'a aucune influence sur la mobilité des globes oculaires. Il existe une légère parésie du droit externe gauche. La convergence des globes oculaires se fait difficilement.

Les pupilles sont égales et réagissent assez bien à la lumière et à l'accommodation. L'occlusion des globes oculaires de même que le clignement se font normalement.

Nous avons injecté à notre malade un demi-milligramme d'hyoscine et nous avons constaté qu'une heure après cette injection la rétraction de la paupière supérieure avait complètement disparu (fig. 3) en même temps que le signe de Graefe.

Les troubles du côté des globes oculaires se sont lentement améliorés. D'abord la parésie du droit externe gauche a disparu. Les mouvements de verticalité se sont améliorés ensuite : la flexion dorsale de la tête permettait à la malade d'abaisser volontairement son regard. Lentement le spasme de la paupière supérieure a cédé en même temps que les mouvements de verticalité des globes oculaires redevenaient normaux. Mais le spasme de la paupière supérieure réapparaissait quand, après avoir regardé en haut, la malade dirigeait le regard en avant.

Evolution. Le 9 Avril la malade fait un nouvel ictus. Elle répond très difficilement aux questions et présente des mouvements de type choréique et une instabilité motrice assez curieuse du côté des membres gauches. Les globes oculaires sont aussi animés de mouvements involontaires surtout verticaux, synchrones avec ces mouvements de la moitié inférieure de l'hémiface gauche et du clonisme du voile. Les réflexes ostéo-tendineux sont très faibles des deux côtés. Le jour suivant le clonisme des globes oculaires, de la face et du voile avait disparu et les mouvements involontaires du membre supérieur gauche seulement existent encore, mais très atténués comme amplitude. Il existe un ptosis bilatéral plus accusé à gauche. Raideur de la nuque. Signe de Kernig. Ponction lombaire : Nonne-Apelt et Pandy positifs, 136 lymphocytes par millimètre cube, albumine 2 *g.*, benjoin colloïdal 2220020022222220.

La malade succombe le 12 Avril.

L'examen anatomique a été fait par G. Marinesco et I. Nicolesco et a été publié par ces auteurs [1]. Ils ont trouvé plusieurs tubercules disséminés du thalamus gauche jusqu'au tiers moyen de la protubérance. Le pôle antérieur était formé par un tubercule situé dans le noyau médian du thalamus gauche et comprimant les parois du 3e ventricule. Il confluait avec un autre, beaucoup plus grand, situé au milieu du thalamus. Celui-ci se prolongeait en arrière en détruisant une partie de la région hypothalamique et la plus grande partie du noyau rouge. Le 3e tubercule était situé dans la moitié gauche de la partie ventrale de la protubérance. Remarquons que le tubercule situé dans le mésencéphale détruisait en partie le noyau cupuliforme péri-rétro-rubrique de Foix et Nicolesco, certaines fibres de la commissure postérieure et les fibres qui passent par la partie dorsale et interne du noyau rouge pour former l'entrecroisement de Meynert. Le tubercule comprimait les noyaux de l'oculo-moteur et le faisceau longitudinal postérieur du côté gauche.

1. G. Marinesco et I. Nicolesco : Beitrag zum Studium der Zwischenhirn-, Mittelhirn-, Brucken-Erkrankungen. *Zeitsch. f. d. Ges. Neur. u. Psych.*, 1937, **157**, 81.

Il s'agit donc dans notre cas d'une malade qui, à la suite d'un ictus sans perte de connaissance, présente une légère hémiparésie droite et des troubles de la motilité des globes oculaires et de la paupière supérieure se caractérisant par une parésie du droit externe gauche, une hypertonie des releveurs des paupières supérieures, une asynergie oculo-palpébrale analogue au signe de Graefe et une parésie de la convergence. L'hypertonie des releveurs de même que l'asynergie oculo-palpébrale disparaissent sous l'action de l'hyoscine. La malade succombe à la suite d'une méningite tuberculeuse et l'examen anatomique montre la présence de plusieurs tubercules détruisant, entre autres, plusieurs formations anatomiques de la calotte pédonculaire.

Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

Fig. 1. — Aspect de la malade. On voit la rétraction de la paupière supérieure.

Fig. 2. — Le signe de Graefe est évident : en regardant en bas, les paupières supérieures ne suivent pas le mouvement des globes oculaires.

Fig. 3. — Une injection d'hyoscine fait disparaître la rétraction de la paupière supérieure.

Observation II. — Le malade I. Sch..., âgé de 50 ans, vient nous consulter pour une hémiplégie gauche, qui date de cinq mois. Il a eu un ictus et est resté trois jours sans connaissance. La tension artérielle était à ce moment de 25 Mx. Le Bordet-Wassermann était positif dans le sang. A l'examen on constate que les mouvements volontaires, quoique possibles dans tous les segments des membres gauches, sont diminués de force et d'amplitude; de plus, le mouvement déclenche dès le début une contracture qui empêche son exécution. Les doigts de la main gauche ont une attitude spéciale d'hyperextension des dernières phalanges et de flexion de la première. Ils sont animés de mouvements involontaires de caractère athétoïde, vermiculaires, lents, surtout quand le malade ferme les yeux. Il existe un certain degré d'hypertonie pyramidale au niveau des membres supérieur et inférieur gauches. La force segmentaire est diminuée surtout dans les segments distaux et mieux conservée au membre inférieur qu'au membre supérieur. Dans l'épreuve index-nez et talon-genou la malade dépasse largement le but et hésite avant de l'atteindre. Le phénomène est plus évident au membre supérieur.

La marche est difficile; elle se fait à la fois à petits pas et en fauchant du membre inférieur gauche.

Il y a de gros troubles de la sensibilité profonde du côté des membres gauches. L'anesthésie vibratoire est totale aux doigts, au poignet, aux orteils et au cou-de-pied; il existe une hypoesthésie vibratoire dans le reste des os du côté gauche. Le sens des attitudes est aboli dans les articulations des doigts et du poignet, de la main, des orteils et du cou-de-pied gauches. La sensibilité superficielle n'est que peu touchée. On note pourtant un léger degré d'hypoesthésie tactile, thermique et douloureuse. Le malade n'a pas de phénomènes d'hyperesthésie.

Les réflexes ostéo-tendineux sont tous très vifs à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis à gauche; le réflexe cutané plantaire se fait en extension à gauche, en flexion à droite.

Rien de particulier à noter du côté des nerfs craniens, sauf l'existence d'une voix monotone, avec perte de l'intonation normale, et un peu nasonnée. Pas de troubles de la déglutition.

Globes oculaires. Il existe une forte rétraction symétrique des deux paupières supérieures, de sorte que, entre la limite supérieure de la cornée et le bord inférieur de la paupière supérieure il reste un espace de 2 à 3 *mm*. Cette rétraction donne l'impression d'une exophtalmie qui, après vérification à l'exophtalmomètre, n'existe pas. Les mouvements volontaires des globes oculaires sont possibles dans toutes les directions. Il existe une difficulté assez marquée de la convergence des globes oculaires. Dans le regard en bas, la paupière supérieure ne suit que de très peu l'excursion des globes oculaires, de sorte que l'espace entre le bord inférieur de la paupière supérieure et la limite supérieure de la cornée s'élargit à mesure que le globe oculaire descend.

Inégalité pupillaire (gauche plus petite). Réactions pupillaires à la lumière et à l'accommodation conservées.

Il s'agit donc, dans ce cas, d'une lésion de la région thalamo-sous-thalamique, localisation qui nous paraît fort probable étant donné les mouvements involontaires à caractère athétoïde, la contracture intentionnelle, les signes cérébelleux et les gros troubles de la sensibilité profonde. Dans ce cas de lésion en foyer de la région thalamique et sous-optique il existait une rétraction des deux paupières supérieures.

Chez ce malade, une injection d'un demi-milligramme d'hyoscine faisait également disparaître complètement l'hypertonie des releveurs des paupières, mais n'avait aucune influence sur la difficulté de convergence des globes oculaires.

Plusieurs points sont à retenir de nos observations.

I. Les cas d'hypertonie des muscles de l'œil et surtout des releveurs des paupières par lésion cérébrale en foyer sont assez rares. Flatau a vu le « signe de Graefe » dans un cas d'ictus et dans un cas de tumeur cérébrale; Gowers a observé un spasme unilatéral du releveur de la paupière supérieure comme seul symptôme chez des vieillards. Pick a constaté l'existence d'une rétraction de la paupière supérieure chez un aliéné qui ne présentait aucun autre signe neurologique. D'après Gaudissart et Laruelle on avait publié, jusqu'en 1924, 4 cas de tumeurs cérébrales avec signe de Graefe. Les 3 premiers, ceux de Sattler, de Flatau et de Pick, ne mentionnent aucune localisation. L'examen anatomique du 4e, celui d'Elsching [2], révèle la présence d'une vaste tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, comprimant fortement la protubérance et les tubercules quadrijumeaux. C'est à l'altération de ces derniers que l'auteur attribue l'hypertonie des paupières. Gaudissart et Laruelle [3] ajoutent un 5e cas de tumeur céré-

2. Elsching : Oberlidretraktion als Herdsymptom. *Mediz. Klinik*, 1924.

3. Gaudissart et Laruelle : Le signe de de Graefe, symptôme de localisation cérébrale. *Rev. d'oto-neuro-ophtalmol.*, 1930, **8**, 693.

brale avec signe de Graefe. Le malade présentait, en outre, des altérations des réflexes toniques d'attitude du tronc et de la tête et les auteurs concluent à une localisation mésencéphalo-diencéphalique. A. Thomas, Schaeffer et Bertrand [4] ont publié une observation très détaillée d'hypertonie des releveurs avec examen anatomique. Il s'agissait, dans leur cas, d'un spasme des élévateurs des globes oculaires et d'une hypertonie des releveurs des paupières, dyssynergie oculo-palpébrale, insuffisance de l'abaissement du regard plus marquée dans les mouvements dits automatiques et les mouvements réflexes que dans les mouvements dirigés, parésie de la convergence. Roussy et Lévy [5] ont observé un cas de spasme tonique bilatéral du releveur de la paupière supérieure sans spasme ni paralysie des globes oculaires, chez une pseudo-bulbaire. La malade ne pouvait pas tenir les yeux longtemps fermés. Elle avait une rétraction de la paupière supérieure, de sorte qu'à l'état de repos il existait un élargissement inusité de l'espace situé entre le bord inférieur de la paupière supérieure et la limite supérieure de l'iris. L'occlusion volontaire des paupières était possible mais ne pouvait pas être maintenue. La motilité oculaire était normale.

Notre cas rentre donc dans le même cadre que ceux décrits par les auteurs cités plus haut.

II. — Au point de vue de la localisation anatomique, le cas d'André Thomas, Schaeffer et Bertrand est le plus démonstratif. En effet, dans leur cas, la lésion était très limitée. Il existait, d'une part, une lésion peu étendue du thalamus droit qui, en raison de sa localisation, n'intervenait probablement pas dans l'édification du syndrome oculaire ; d'autre part, une lésion bilatérale de la calotte pédonculaire, lésion très limitée et située en arrière du faisceau longitudinal postérieur et du noyau rouge, et enfin quelques hémorragies microscopiques dans le noyau rouge.

Dans la région atteinte se croisent des fibres du faisceau longitudinal postérieur, de la commissure postérieure, des fibres qui entrent en relation plus ou moins directe avec la couche profonde des tubercules quadrijumeaux, des fibres qui viennent du pulvinar et de la couche optique ou qui s'y rendent; elle est en voisinage immédiat avec les noyaux oculo-moteurs; en outre, les relations du pulvinar avec les couches sagittales du segment postérieur de la couronne rayonnante et bien d'autres connexions soulignent encore le rôle qui lui échoit et en même temps sa complexité anatomo-physiologique. Dans notre cas la lésion était très étendue, beaucoup trop étendue pour pouvoir tirer une conclusion quant à la localisation anatomique du symptôme qui nous intéresse, à savoir l'hypertonie des releveurs des paupières. Retenons toutefois que, dans notre cas aussi, la région qui était lésée dans le cas de Thomas, Schaeffer et Bertrand était détruite ou tout au moins très atteinte par le tubercule pédonculaire.

III. — Au point de vue physiopathologique le fait le plus important à retenir de notre observation est la disparition de l'hypertonie des releveurs des paupières à la suite d'une injection d'hyoscine. Cette action de l'hyoscine pouvait être invoquée comme un argument en faveur d'une origine extrapyramidale de cette hypertonie. Velhagen [6] avait d'ailleurs déjà observé l'hypertonie du releveur comme séquelle d'une encéphalite épidémique. Dans deux des quatre cas observés par cet auteur l'hypertonie du releveur était accompagnée de paralysie d'élévation du regard. C'est aux altérations du système extra-pyramidal que Velhagen s'adresse pour expliquer l'hypertonie des releveurs. Gaudissart et Laruelle pensent aussi que, dans leur cas de signe de Graefe dans un cas de tumeur cérébrale, les symptômes oculaires étaient d'origine extrapyramidale, considérant que leur malade présentait encore d'autres symptômes de même origine. L'hyoscine étant un agent pharmacodynamique qui exerce toujours une action très nette sur les hypertonies d'origine extra-pyramidale, la disparition de l'hypertonie des releveurs à la suite d'une injection de ce médicament constitue un argument assez puissant en faveur d'une origine extra-pyramidale de cette hypertonie.

IV. — Existe-t-il une relation entre ces cas de rétraction de la paupière supérieure et le signe de Graefe de la maladie de Basedow ? Est-ce que le signe de Graefe n'est qu'une rétraction de la paupière supérieure par hypertonie d'origine extra-pyramidale du muscle releveur de la paupière supérieure ? Pour certains auteurs, en effet (H. Eppinger [7], etc...), les signes palpébraux de la maladie de Basedow seraient dus à une hypertonie de ce muscle innervé par le nerf moteur oculaire commun ; pour d'autres, par contre, l'hypertonie intéresse les fibres lisses du releveur et le muscle lisse du tarse, innervés par le sympathique.

Remarquons d'abord qu'il ne faut désigner sous le nom de signe de Graefe que l'asynergie oculo-palpébrale qu'on rencontre dans la maladie de Basedow. Les asynergies analogues qu'on rencontre dans d'autres maladies doivent être désignées sous le nom de pseudo-signe de Graefe. L'on rencontre, en effet, dans toute une série de cas de lésions périphériques de la IIIe paire, une rétraction de la paupière supérieure qui donne un pseudo-signe de Graefe. C'est ainsi, par exemple, que Halpern [8] relate un cas de lésion de la IIIe paire par une balle de revolver qui a pénétré dans la base du crâne. Le malade avait une ptose et, quand il regardait en bas, sa paupière supérieure se relevait. Coppez [9] a décrit aussi 3 cas de lésions du moteur oculaire commun dans lesquels il y avait un manque de synergie entre le mouvement vers le bas du globe oculaire et le mouvement de descente de la paupière supérieure. Bender [10] a observé un cas de tumeur de la selle turcique qui a provoqué, entre autres symptômes, une paralysie du moteur oculaire commun ; dans le regard en bas, la paupière supérieure ne suivait pas le mouvement du globe oculaire. Ces cas reconnaissent probablement la même pathogénie que la contracture secondaire de la paralysie faciale périphérique et il est même intéressant de rapprocher ces contractures des deux nerfs craniens, IIIe et VIIe paires.

La rétraction de la paupière supérieure peut encore reconnaître un autre mécanisme périphérique, à savoir une lésion musculaire. C'est ainsi que Strebel [11] l'a rencontré chez un myopathique du type facio-scapulo-huméral et l'attribue à une insuffisance de l'orbiculaire des paupières. Sedgwich [12] a rencontré une rétraction de la paupière supérieure chez un certain nombre d'individus appartenant à 5 générations d'une même famille. Mais 13 sur les 29 sujets étaient atteints d'une myotonie évidente. Tous ces cas reconnaissent donc un mécanisme périphérique et la cause de la rétraction de la paupière supérieure doit donc être recherchée soit dans la contracture secondaire à la lésion du tronc nerveux, soit dans les lésions des muscles mêmes.

Reste donc à discuter les relations possibles entre la rétraction de la paupière supérieure par lésion en foyer du tronc cérébral et celle qu'on rencontre parfois dans les lésions extra-pyramidales d'une part et le signe de Graefe de la maladie de Basedow d'autre part. En effet, on rencontre parfois dans le parkinsonisme post-encéphalitique une rétraction de la paupière supérieure, et Rollet et Froment [13] ont insisté sur ce fait. Un autre exemple de lésion extra-pyramidale associée à une rétraction de la paupière supérieure est le cas publié par Bellavia [14]. Il s'agissait d'un blépharospasme qui cessait quand le malade regardait en haut ; quand il regardait en bas, la paupière supérieure ne suivait pas le mouvement du globe oculaire. Il paraît donc bien établi, à l'heure actuelle, que des lésions du système extra-pyramidal peuvent donner naissance à une rétraction spasmodique des paupières supérieures. En faveur de cette affirmation nous pouvons invoquer, d'une part, les cas de parkinsonisme post-encéphalitique associés à ce symptôme ; d'autre part, nos 2 cas qui font l'objet de l'étude présente, cas dans lesquels la rétraction de la paupière supérieure disparaissait après une injection d'hyoscine. D'autre part, l'on sait que plusieurs auteurs croient à l'existence de certains syndromes basedowiens provoqués par des lésions nerveuses primitives et il y a toute une série d'arguments qui plaident en faveur d'une telle hypothèse. Nous-même avons publié avec C.-I. Parhon [15] un cas d'ophtalmoplégie au cours de la maladie de Basedow. Roch [16] a observé des syndromes basedowiens d'origine encéphalitique.

En conclusion on pourrait admettre une origine centrale au signe de Graefe de la maladie de Basedow. En faveur de cette origine plaident, d'une part, le fait de l'existence d'une hypertonie des paupières supérieures par lésion en foyer du tronc cérébral ; d'autre part, le fait que certains syndromes basedowiens s'accompagnent de lésions du système nerveux central.

(Travail de la Clinique neurologique de l'Université de Bucarest. Prof. : Dr N. Ionesco-Sisesti.)

4. A. Thomas, Schaeffer et Bertrand : Paralysie de l'abaissement du regard, paralysie des inférogyres, hypertonie des supérogyres et des releveurs des paupières. *Rev. neurol.*, 1933, 2, 535.
5. G. Roussy et Lévy : Les états spasmodiques du releveur de la paupière supérieure par lésion cérébrale en foyer. *Rev. neurol.*, 1934, 2, 454.
6. Velhagen : Basedow-ähnliches Augensyndrom bei Enzephalitis. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde.* 1930, 84, 189.
7. H. Eppinger : Die Basedowsche Krankheit; in Lewandowsky, *Handb. d. Neurologie*, 1913, 4.
8. Halpern : Ueber d. pseudo-Graefesche Symptom. Ref. *Zentralbl. f. ges. Neurol.*, 1934, 73, 671.
9. Coppez : Sur le pseudo-signe de Graefe (signe de Fuchs). *Arch. f. Ophtalmol.*, 1931, 48, 385.
10. Bender : The nerve supply of the orbicularis muscle... with particular reference to the pseudo-Graefe phenomenon. *Arch. of Ophtalmol.*, 1936, 15, 21.
11. Strebel : Angeborenes einseitiges Graefesches Symptom bei facialer Myopathie. *Schweiz. med. Wochensch.*, 1929, 2, 906.
12. Sedgwich : Signe de Graefe dans la myotonie congénitale. *Americ. Journ. of med. Sciences.* 1910, 80.
13. Rollet et Froment : Le vrai et le faux signe de Graefe. De l'asynergie oculo-palpébrale physiologique. *Journ. de méd. Lyon*, 1926, n° 149, 137.
14. Bellavia : Su di un caso di sintomo di Graefe associato a blefarospasmo. *Boll. Ocul.*, 1930, 9, 601.
15. C.-I. Parhon, A. Kreindler et M. Schachter : Ophtalmoplégie au cours de la maladie de Basedow. *Paris médical*, 28 Mars 1936.
16. Roch : Syndromes basedowiens d'origine encéphalitique. *La Presse Médicale*, 1937, n° 63, 1157.

MOUVEMENT MÉDICAL

LEUCÉMIE ET GROSSESSE

La leucémie coexiste très rarement avec la grossesse. Hofstein (Strasbourg), en 1932, n'avait pu réunir que 28 cas. Récemment, Grier a pu en relever 74, auxquels il a ajouté 1 cas personnel. La rareté des fécondations chez les leucémiques s'explique tant par le fait d'un mauvais état général que par la fréquence de l'aménorrhée : Mosler, sur 21 leucémies observées chez la femme, relevait, en effet, 16 aménorrhées.

Les cas de leucémies qui ont été publiés sont des leucémies chroniques myéloïdes ou des leucémies aiguës (myéloïdes ou lymphoïdes). On ne connaît pas de leucémies chroniques lymphoïdes, observées pendant une grossesse ; ce fait n'est pas étonnant, car le parenchyme ovarien et la muqueuse utérine sont très lésés par la leucémie chronique lymphoïde : dans l'ovaire, plusieurs auteurs, depuis Hérard, ont décrit des foyers de tissus lymphoïdes, parfois si nombreux que le parenchyme ovarien est détruit ; quant à l'utérus, les lésions graves de sa muqueuse sont fréquentes : on a décrit une infiltration lymphocytaire de la muqueuse, et, même Hausam, a décrit 2 cas avec atrophie de cette muqueuse.

Par contre, dans la leucémie chronique myéloïde, il n'y a pas de modification des organes génitaux et la fécondation est possible.

Quant aux leucémies aiguës, il faut admettre qu'elles débutent alors que la grossesse est déjà commencée.

Au total, Grier, dans les cas où la nature de la leucémie est indiquée, relève 25 leucémies aiguës et 28 leucémies chroniques myéloïdes.

On a discuté pour savoir s'il y avait un rapport de cause à effet ou coïncidence? Virchow a pu dire que la grossesse était la cause de la leucémie, comme si la leucocytose, habituelle chez la femme enceinte, prédisposait à la leucémie. Il est bien plus vraisemblable d'admettre, comme l'ont fait Saenger, puis Vinay, qu'il y a simple coïncidence entre l'évolution d'une grossesse et l'évolution d'une leucémie.

La leucémie s'observe chez la primipare et, peut-être plus souvent, chez la pluripare. La statistique récente de Grier se répatit ainsi : 17 primipares et 36 multipares (soit 8 II pares, 11 III, 6 IV, 3 V, 1 VI, 3 VII, 1 VIII, 2 IX et 1 XII).

Le début de l'affection, dans les cas aigus, a été noté à tous les mois de la gestation, du deuxième au neuvième.

Dans les cas chroniques non traités par les rayons, le début a été à peu près aussi souvent observé avant la gestation que pendant. Il faut faire une classe à part pour les cas traités et améliorés par les rayons ou le radium avant la gestation (Joachim, Melinkov, Rénon, Chiari, Thamer, Bower, Klienenberger, Hausam, Hofstein, etc.) ; dans les cas de Chiari et de Joachim, la femme améliorée par les rayons n'eut pas de récidive à l'occasion de la grossesse ; dans ceux de Ridder, de Rénon, de Hausam, l'amélioration persista pendant la grossesse, mais une aggravation se produisit après l'accouchement ; dans ceux de Thamer, de Bower, de Hofstein, l'aggravation se produisit pendant la grossesse.

Signalons, enfin, un cas de Brueggemann où un syndrome paraleucémique débuta pendant les suites de couches.

Il s'agissait d'une femme qui, deux jours après l'accouchement, commença à avoir de la température (jusqu'à 41°), qui présenta une pâleur extrêmement marquée avec troubles de la vision et troubles psychiques. Un examen de sang montra des symptômes d'une anémie marquée et des signes de leucémie myéloïde : il était, donc, justifié de parler de leucanémie. Le traitement consista en un régime de fruits, de crême, de beurre, de foie, de ris de veau et de cervelle et dans l'administration (deux fois par jour) de L gouttes d'acide chlorhydrique et de levure de bière. La malade, qui paraissait condamnée, guérit en quelques jours.

Les symptômes de la leucémie aiguë sont, en général, des hémorragies, des signes de pseudo-angine et de la fièvre. Dans un tiers des cas publiés, le diagnostic n'a pas été fait cliniquement et il a été une trouvaille d'autopsie.

La leucémie chronique se révèle par des symptômes de grande anémie avec hémorragie et dyspnée, parfois aussi par la constatation, dans un ventre trop gros, d'une tumeur splénique.

La leucémie aiguë ne semble pas être aggravée par la grossesse ou, plus exactement, elle évolue aussi rapidement qu'en dehors de la grossesse : un ou deux mois. Dans le cas de Mehta, où l'on avait suivi la femme pendant la grossesse, la durée totale des accidents fut de trois semaines, la femme accouchant quelques jours avant la mort.

La leucémie chronique est, manifestement, aggravée par la gestation : 1° le foie et la rate augmentent de volume et, comme cette augmentation rétrocède partiellement après l'accouchement, on doit voir, dans l'hypertrophie, l'effet de la grossesse sur la maladie ; la rate, devenue énorme dans l'observation de Schröder, déviait l'utérus ; la tension abdominale augmente considérablement et détermine de la dyspnée ; 2° les symptômes d'anémie augmentent (teint cireux, vertiges, œdème, tendance syncopale) ; 3° les hémorragies sont fréquentes (mélæna, hématémèse, épistaxis, purpura) ; 4° la gingivite est citée dans plusieurs observations.

Le nombre des globules blancs augmente d'examens en examens (par exemple, dans l'observation de Cameron, 65.000, puis 100.000 et, enfin, 250.000) pour diminuer après l'accouchement.

Le nombre des globules rouges diminue.

La grossesse est fréquemment interrompue avant le terme, soit par l'altération de l'état général, soit par l'augmentation de la pression abdominale. Sur les 26 grossesses relevées par Hofstein, et plus spécialement sur les 22 qui n'ont pas été l'objet d'une interruption médicale, on note 4 avortements et 5 accouchements prématurés. La statistique rédigée par Grier se résume ainsi :

	CHRONIQUE	AIGUË
Accouchement à terme	14	5
Accouchement prématuré à viabilité	6	10
Accouchement prématuré avant viabilité	4	6
Avortement	3	0
Mort avant accouchement	1	4

L'accouchement à terme ou avant terme ne présente pas de particularité. Malgré la tendance hémorragique que présentent les leucémiques, il y a relativement peu d'hémorragies de la délivrance. Certains auteurs ont affirmé, même, qu'il n'y en avait jamais. Mais cette proposition est excessive : dans le cas de Rydzewska, il se produisit une forte hémorragie une heure après la délivrance et une autre quarante-huit heures après (leucémie myéloïde avec 325.000 leucocytes, dont 5 pour 100 de myéloblastes et 24 pour 100 de myélocytes) ; dans le cas de Grier et Richter (leucémie lymphoïde), il y eut une hémorragie incoercible, malgré que l'utérus se contractât et malgré qu'on ait employé thromboplastine, tamponnement, ergot, tant et si bien que la femme succomba vingt-sept heures après l'accouchement. Cet auteur relève, dans les cas aigus publiés, 5 hémorragies, dont 1 mortelle, et, dans les cas chroniques, 7 hémorragies dont aucune ne fut mortelle. Par ailleurs, la femme vue par Hausam fit une hémorragie des plus graves, qui provenait non de la plaie placentaire intra-utérine, mais d'une déchirure du clitoris.

On a observé pas mal de morts dans les jours et les heures qui suivent l'accouchement, du fait du stade où est arrivée la maladie, qu'il s'agisse de leucémie aiguë ou de leucémie chronique.

On a noté des hémorragies tardives dans les suites de couches. Dans les cas de Neumann, à l'occasion d'une hémorragie, on fit une révision utérine qui ne ramena aucun débris et l'hémorragie se reproduisit.

L'accouchement est souvent suivi d'une amélioration temporaire, le nombre des globules blancs diminue et celui des globules rouges augmente. Puis l'évolution de la maladie continue et, généralement, la mort ne tarde pas (Ridder). Elle peut permettre, cependant, des gestations ultérieures (Cameron, Joachim, Thamer, Saenger, Greene).

Le pronostic est des plus graves. — Tous les cas aigus se terminent par la mort (Statistique de Grier : 4 femmes meurent non accouchées, 5 en travail, 14 dans la quinzaine et les 2 autres au début du deuxième mois). Quant aux cas chroniques, la mort est fréquente (même statistique : 1 meurt non accouchée, 4 meurent dans les suites de couches et 23 étaient encore vivantes deux mois et demi après).

Les leucémiques supportent d'autant moins mal la gestation qu'elles sont encore plus près du début de la maladie (les deux premières années, d'après Neumann). Quand la maladie est plus ancienne, la gestation aggrave la leucémie et précipite son évolution fatale.

Le fœtus naît, en général, vivant (statistique de Grier, leucémie aiguë, 8 vivants, 13 mort-nés ou morts précoces et 4 morts *in utero ;* leucémie chronique, 21, 12 et 1). L'enfant ne présente jamais de signe de leucémie. Les cas de leucémie congénitale ont été observés chez des enfants qui étaient nés de mères non leucémiques [1].

Thérapeutique. — 1° On utilisera la radiothérapie dans tous les cas où elle est possible. Jimenez de la Serrana et Francesco Haro ont eu un succès par la radiothérapie au quatrième mois, Bower et Clark ont obtenu un succès et un insuccès. Rénon et Degrais ont consolidé l'amélioration obtenue avant la grossesse par le

1. La leucémie et, surtout, la leucémie lymphatique est souvent une maladie héréditaire dominante, d'après Ardashnikov (*Journ. of hygiene*, 1937, **37**, 286). W. Moln (*Deutsche Klin. Wochenschrift*, 13 Mai 1938, **64**, n° 20, 704-706) a rapporté l'observation d'une leucémie lymphoïde chez l'oncle et chez sa nièce ; l'examen systématique des autres membres de la famille montra, chez deux d'entre eux, une nette lymphocytose. Moln considère que le facteur héréditaire a dû jouer un rôle capital dans ces cas.

radium en continuant l'usage de celui-ci pendant la grossesse, de même Joachim.

2° Les transfusions augmentent le taux de l'hémoglobine et des globules rouges et procurent, parfois, des rémissions temporaires ; elles augmentent le temps de coagulation. Tanton a obtenu un succès remarquable par la transfusion (au troisième mois) : après deux transfusions à un jour d'intervalle, on constata que le nombre des globules rouges avait doublé et que celui des globules blancs avait diminué ; la deuxième transfusion à peine terminée, la malade fit un avortement sur la table d'opération même ; au bout de trois semaines, elle sortait en bonne voie de guérison.

3° Etant donné que, de façon fréquente, l'accouchement est suivi d'amélioration, on s'est demandé si l'accouchement prématuré provoqué ou l'avortement ne seraient pas indiqués.

En ce qui concerne la leucémie aiguë, l'interruption de la grossesse n'est guère indiquée, sauf s'il s'agissait d'un enfant viable chez une mère condamnée. Dans les quelques cas publiés, l'avortement ou la césarienne n'ont pas sauvé la femme et, comme dit Hofstein, « tant que nous ne possédons aucune thérapeutique capable d'arrêter l'évolution rapidement fatale de la leucémie aiguë, nous n'avons pas le droit d'abréger la vie de la malade par une intervention dont elle ne tirera aucun bénéfice ».

En ce qui concerne la leucémie chronique, le problème est plus complexe. On ne peut guère espérer une guérison définitive par l'interruption [2]. Mais est-on en droit d'intervenir pour obtenir une amélioration ? Dans les 4 cas relevés par Hofstein, 2 femmes sont mortes peu après, le résultat n'est donc pas encourageant. Cet auteur adopte, pourtant, les conclusions de Neumann et propose la conduite suivante : laisser évoluer une grossesse au début de la leucémie ; juger de l'aggravation en se fondant sur la formule sanguine, l'accroissement de la rate, l'apparition de syndromes hémophiliques ; interrompre s'il s'agit d'une grossesse survenue après d'autres grossesses pendant la leucémie. Dans les cas où l'on interrompt au début de la grossesse, pratiquer la stérilisation par le moyen des rayons X qui sont en même temps agent thérapeutique contre la leucémie.

Henri Vignes.

2. Saidl considère, comme un heureux résultat, une interruption par hystérectomie au 5e mois de la grossesse : il se fonde sur ce que l'état général était grave et que la femme supporta remarquablement bien l'opération.

BIBLIOGRAPHIE

Asch : Zwei Fälle von Milzexstirpation. *Arch f. Gyn.*, 1888, **31**, 130.

Bostetter : Leukämischer Verblutungstod bei eines Schw. *Zentr. für Gyn.*, 1906, 265.

Bower et Clark : Two cases of myeloid leucaemia, complicated with pregnancy, *Amer. Journ. of Obst.*, 1925, **9**, 207.

Brüggemann : Leukanämisches Blutbild im Wochenbett mit Ausgang in Heilung. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 26 Novembre 1928, **54**, 1796.

Cameron : The influence of leucaemia upon Pregnancy and Labour. *Amer. Journ. of the Medical Sciences*, Janvier 1888, **1**, 1, et Novembre 1890, 479.

Chiari et Dauttwitz : L'accouchement dans la leucémie chronique. *Wiener Archiv für inn. Mediz.*, 1er Novembre 1925, 475.

Fleichmann : Seltener Indikationen zur Unterbrechung der Schw. *Zentralb. für Gyn.*, 1923, 1275.

Greene : Acute Leucaemia during Pregnancy. *The New York Med. Journ.*, 1888, **47**, n° 6.

Grier et Richter : Pregnancy with Leucemia. *Amer. Journ. of Obst. and Gyn.*, Mars 1939, **37**, 412.

Hausam : Schw. bei Leukämie. *Münch. med. Woch.*, 24 Novembre 1924, 1627.

Held : Un cas de leucémie myéloïde aiguë pendant la grossesse. *Revue franç. de Gyn. et d'Obst.*, 1921, 543.

Herman : Leukaemia and pregnancy. *The Lancet*, Octobre 1902, 981.

Hilbert : Schw. compl. acuter Leukämie. *Deutsche med. Woch.*, 1893, 875.

Hofstein : La leucémie comme indication d'interruption de la grossesse. *Gyn. et Obst.*, Janvier 1932, **25**, 45.

Jaggard : Leucaemia and Pregnancy. *Medical News*, 9 Juillet 1890, 49.

Jimenez de la Serrana et Francesco Haro : Leucémie et grossesse. *Medicina Ibera*, 6 Août 1920.

Joachim : Die Röntgentherapie bei Leukämien. *Zeitsch. für klin. Med.*, 1906, **60**, fasc. 1-2.

Kierstein : Ein Fall von akuter Leukämie bei einer Schw. *Thèse de Kœnigsberg*, 1893.

Kleineberger : *Strahlentherapie*, 1913, **2**, 578.

Kosmak : Splenic leucemia associated with pregnancy. *Amer. Journ. of Obst.*, 1921, **1**, 485.

Laubenburg : Ueber Leukämie und Schwangerschaft. *Archiv für Gyn.*, 1891, **40**, 419.

Lazarus et Fleischmann : Ein Fall von akuter myeloider Leukämie. *Deutsche mediz. Woch.*, 1905, 1209.

Chamanlal Mehta : A case of acute lymphatic leukemia in pregnancy. *The Journ. of Obst. and Gyn. of the British Emp.*, Avril 1937, **44**, n° 2, 328.

Melnikow : Grossesse et leucémie. *Russki Wratsch*, 1913, 294.

Mertens : *Monats. für Gyn. und Geb.*, 1900, **12**.

Meurer : La leucémie pendant la gestation. *Soc. néerl. de Gyn.*, séance du 5 Juin 1921.

Mosler : *Die Pathologie und Therapie der Leukämie*, Berlin, 1872.

Ohlsson : Un cas de leucémie gravidique. *Acta Gyn. Scand.*, 1925, **3**, 317.

Otto Neumann : Schwangerschaft und Leukämie. *Zeitschrift für Geb.*, 1928, **94**, cahier 2, 412 ; Leukämie und Schwangersemaft (Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung und Dauersterilisation). *Zentralblatt für Gynäkologie*, 27 Septembre 1930, **54**.

Petersen : Ein Fall von Leukämie in der Schw. *Arch. für Gyn.*, 1924, **103**, 272.

Rémon et Degrais : Grossesse survenue au cours d'une leucémie myéloïde traitée par la curiethérapie. *Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 1920, 1511.

Ridder : Leucémie chronique et gestation. *Münch. med. Woch.*, 28 Novembre 1930, 2057.

J. Rydzewska : Przypadek bialaczki u rodzacej. *Gynekologia Polska*, Juillet-Septembre 1932.

Sänger : Ueber Leukämie bei Schwangeren und angeborene Leukämie. *Arch. für Gyn.*, 1888, **39**, 161.

J. Saidl : Leukämie und Schw. *Zentralblatt für Gynäkologie*, 17 Octobre 1931, **55**.

Schrœder : Ueber wierderholte Schw. bei lienales Leukämie. *Archiv für Gyn.*, 1899, **57**, 26.

Sachs : Die kunstliche Unterbrechung der Schw. bei Blutkrankheiten. *Med. Klin.*, 1918, 257.

Tanton : Un cas de leucémie gravidique. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurg.*, séance du 27 Janvier 1917, 1437.

Thaller : Leukämie und Schw. *Centr. für Gyn.*, 1914, 1029.

Thamer : De l'influence de la grossesse sur la leucémie. *Thèse de Marburg*, 1925.

Vidal : De la leucémie splénique, etc. *Gaz. hebd.*, 1856, 99.

Walgren : La leucémie aiguë dans la gestation. *Acta med. Scand.*, 1920, 133.

E. Williams : Un cas de leucémie myéloïde au cours de la gestation. *Proceed. of the Royal Soc. of Med.*, Juillet 1928.

IIes JOURNÉES INTERNATIONALES DE PATHOLOGIE ET D'ORGANISATION DU TRAVAIL

(Paris, 22-25 Mai 1939.)

[*Suite et fin.*] [1]

Quatrième question.

Etude toxicologique des principaux constituants des aciers spéciaux.

MM. **Fabre** et **Kahane**, rapporteurs.

Il est étudié dans ce rapport la composition et les usages des aciers spéciaux, puis les principes de la fabrication des métaux et des alliages qui leur servent de matières premières, la fabrication des aciers spéciaux eux-mêmes, les pollutions de l'atmosphère auxquelles donnent lieu ces industries et enfin les caractéristiques toxicologiques des principaux constituants des aciers spéciaux.

Il existe en réalité très peu d'observations apportant la preuve des risques d'intoxication dans l'industrie des aciers spéciaux. Il existe également peu de documents indiquant l'état sanitaire du personnel employé dans cette industrie. On peut donc craindre, en raison de la façon insidieuse dont la fabrication des aciers spéciaux paraît susceptible de provoquer des intoxications, que des accidents de silicose, de manganisme, de chromisme peut-être, ne soient passés inaperçus. Le but de ce rapport est surtout d'attirer l'attention des hygiénistes sur la possibilité de ces intoxications chroniques et sur les renseignements que peuvent donner les méthodes de la toxicologie expérimentale : 1° Etude de la nature, de la dimension et de la dissémination des poussières ; 2° de la concentration en oxydes métalliques au voisinage des fours et des coulées ; 3° de l'aptitude des oxydes métalliques pulvérulents à être fixés puis absorbés par le poumon ; 4° des accidents qui peuvent en résulter.

Les auteurs terminent leur travail en donnant quelques renseignements sur l'action toxique des principaux constituants des aciers spéciaux : manganèse, chrome, nickel, cobalt, tungstène, molybdène, vanadium, silicium et titane.

Discussion du rapport.

— M. **Pluyette** a écouté avec attention et beaucoup d'intérêt le rapport de M. Fabre, et il ne peut que donner une approbation aux conclusions prudentes de cet exposé. En tant que représentant de la Chambre syndicale des aciers spéciaux, il aurait été heureux d'avoir connaissance plus tôt de ce rapport, ce qui aurait permis de faire penser à une étude attentive du problème. Celui-ci, en effet, n'a donné lieu jusqu'à présent à aucune observation précise dans les établissements intéressés, tendant à démontrer les dangers des fabrications visées dans le rapport, et ceci malgré les services médicaux bien organisés de ces établissements. Mais l'attention ayant été attirée par l'intéressant rapport de M. Fabre, il sera demandé à ces services médicaux de procéder aux études nécessaires.

— M. **Bridge** s'informe si des mesures de prévention sont prises : 1° Lors des réparations et nettoyages des fours après emploi pour les alliages, ces opérations entraînant des poussières abondantes ; 2° lors du refroidissement progressif des alliages qui viennent d'être fondus.

— M. **Baader** attire l'attention sur les dangers qui résultent de l'emploi du ferro-manganèse. Jusqu'ici les cas de manganisme provenaient en général du bioxyde de manganèse, le manganèse étant employé spécialement dans l'industrie métallurgique et dans les industries d'acier. Il rapporte 3 observations faites en Allemagne et aux Etats-Unis, intoxications observées lors de la fusion du manganèse ; les ouvriers montraient les symptômes du manganisme : c'est l'oxyde de manganèse qui entre en cause pour ces cas.

Un cas de manganisme dû à la poussière de ferro-manganèse, composée de 85 pour 100 de manganèse, atteignit un ouvrier qui transportait de fortes quantités de manganèse au four. Après 6 mois de travail, il souffrait d'une paralysie de

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 77, du 18 Octobre 1939, p. 1424 ; n° 78, du 25 Octobre 1939, p. 1443.

la jambe et après 2 ans il était incapable de travailler.

COMMUNICATIONS.

Considérations sur la possibilité de détermination du métabolisme du cobalt dans l'organisme humain. — MM. **Penati, Vigliani, Ruata** ont élaboré une méthode spectrographique précise qui leur a permis de suivre l'action du cobalt dans l'organisme. Le procédé exige l'emploi de 2 cm^3 d'urine et dure de 10 à 12 heures. Au cours de leurs recherches, les auteurs ont constaté que des doses de 20 à 30 cg. par jour, pendant 3 à 4 jours, paraissent sans conséquences sur l'état général des sujets étudiés, si l'on excepte quelques manifestations très légères d'intolérance gastrique ou intestinale. Par contre, dans 2 cas sur 3, l'administration de 5 à 10 g. en une dizaine de jours fait apparaître, en plus des troubles gastro-intestinaux, des exanthèmes du type toxique qui, d'ailleurs, régressent rapidement. Ces recherches ont permis de constater qu'une très faible proportion du cobalt ingéré est éliminée par les urines.

— M. **Fabre** félicite M. Vigliani de l'excellente méthode spectrographique qu'il a parfaitement mise au point. Cette méthode très précise aidera les toxicologues dans l'étude des maladies professionnelles.

Un danger secondaire de la métallurgie. — M. **Gros** attire l'attention sur l'emploi de plus en plus répandu du magnésium dans la métallurgie. Il note qu'au moment de la coulée du métal en fusion, le magnésium a naturellement tendance à s'enflammer en des points localisés à la surface du métal en fusion. Pour l'éviter et maintenir la température égale durant la coulée, on saupoudre quelquefois de soufre la surface du récipient dans lequel on coule le métal en fusion. Immédiatement les flammes de magnésium s'éteignent, mais le soufre au contact de la flamme brûle en dégageant des quantités importantes de vapeurs sulfureuses qui produisent une irritation oculaire et surtout laryngée et pulmonaire immédiate extrêmement importante. Il n'est pas impossible qu'elles puissent causer des troubles généraux. Donc, dans cette industrie, il faut prévoir non seulement une température pénible et l'existence de poussières et d'oxyde de carbone, comme dans toutes fonderies, mais encore la production de vapeurs sulfureuses.

La morbidité chez les ouvriers des usines métallurgiques. — M. **Tara** apporte d'importantes statistiques qui lui ont été demandées par la Caisse interdépartementale des Assurances Sociales pour une région industrielle de la grande banlieue. Il semble résulter de ces statistiques que les travailleurs hommes et femmes de la grosse métallurgie présentent un pourcentage élevé des maladies que l'on a l'habitude de désigner sous le vocable de maladies sociales; que par suite le travail dans l'industrie métallurgique conditionne une résistance amoindrie de l'ouvrier; que celui-ci, plus facilement que ses camarades des autres industries, contracte des maladies graves; que chez la femme, l'avortement, les accidents de la grossesse, les maladies du petit bassin sont plus que doublés.

— M. **Desoille** relève dans la communication de M. Tara la phrase « le secret professionnel n'existe plus » et cite la jurisprudence qui prouve qu'il existe toujours. Les caisses d'assurances qui n'ont pas voulu tenir compte du secret médical ont été condamnées.

— M. **Tara** répond qu'il n'a pas été dans sa pensée de dire que le secret professionnel n'existe plus, mais il faut des atténuations. Si une collaboration plus confiante pouvait exister entre les organismes des Assurances sociales et les médecins traitants au point de vue de la prévention, nous aurions des résultats extraordinaires que nous serions les premiers à respecter et que nous respectons mieux que quiconque.

COMMUNICATIONS DIVERSES.

Sur deux cas d'intoxication saturnine par l'arséniate de plomb. — MM. **Duperié, Dervillée** et **Monmayor** (Bordeaux) rapportent deux cas d'intoxication saturnine chez des ouvriers d'usine employés à la fabrication d'arséniate de plomb destiné à l'agriculture. Dans le premier cas, l'apparition des manifestations pathologiques a été précoce (2 mois et demi environ après la mise en chantier); dans le second cas, les signes de saturnisme n'ont fait leur apparition que plusieurs mois après l'exposition du sujet aux poussières plombiques.

A propos de ces observations, les auteurs rappellent l'existence de cas de saturnisme survenant chez les travailleurs agricoles qui utilisent des préparations à base d'arséniate de plomb. C'est pour obvier au développement de ce « saturnisme des agriculteurs » que l'on a proposé récemment de remplacer l'arséniate diplombique par des arséniates d'alumine, produits essentiellement français et dont l'efficacité serait réelle.

— M. **Langelez** attire l'attention sur l'extrême fréquence de l'intoxication saturnine dans la fabrication de l'arséniate de plomb. Dans une usine belge, sur 36 ouvriers occupés depuis plus de trois mois, 81 pour 100 présentaient un liséré net et 48 pour 100 des signes hématologiques; parmi ceux-ci 26 pour 100 avaient des signes nets d'intoxication. Quant à l'arsenic, 3 cas d'eczéma ont été observés.

— M. **Middleton** note qu'en Grande-Bretagne on observe rarement des cas d'arsénicisme dans les industries produisant l'arséniate de plomb; cependant il en signale deux exemples récents. Une industrie assez répandue en Grande-Bretagne est la fabrication de parasiticide destiné à l'élevage des moutons et où l'on emploie l'arsenic blanc avec du soufre. On observe fréquemment des dermatoses, en particulier l'arsenic-pox (variole arsenicale).

— M. **Kœlsch** rapporte les cas d'intoxication par l'arséniate de plomb qui ont été fréquemment observés en Allemagne depuis plusieurs années. Il s'agit en général de saturnisme, mais il semble que l'arsenic associé accentue la toxicité du plomb.

On rencontre également des cas d'intoxication chronique par l'arsenic, mais l'importance des affections hépatiques laisse penser que l'alcool joue un rôle important.

L'hydrargyrisme chronique. — M. **Viniezki** dit avoir dépisté, en 5 ans et demi, à Chazelles-sur-Lyon, trente cas d'intoxications mercurielles. En dehors des stomatites fréquentes, il a noté le tremblement, les douleurs en éclair dans les membres; mais il n'a jamais vu de paralysie des membres et il s'inscrit en faux contre la notion pourtant classique de pithiatisme en matière d'intoxications mercurielles. Il insiste également sur la fréquence des erreurs de diagnostic lorsque la profession de l'ouvrier est ignorée du médecin.

— M. **Flury** attire l'attention sur ce fait que chaque métal, chaque substance a un caractère spécial et individuel. Ce sont les qualités catalysatrices qui agissent sur la respiration et la glycose; ceci explique que, malgré les grandes différences des intoxications aiguës, la symptomatologie des intoxications chroniques varie peu: syndrome de parkinsonisme, etc...

Un cas d'arthropathie syringomyélique à la suite d'un traumatisme du travail. — M. **Desplas** rapporte l'histoire d'un ouvrier agricole blessé au coude pendant son travail. Chargé de l'expertise, il put déceler un état syringomyélique antérieur et une arthropathie du coude qui sans doute a été occasionnée ou tout au moins aggravée par le traumatisme. Ce cas pose une question toujours fort importante, celle de la localisation ou de la révélation, à l'occasion d'un accident du travail, d'une lésion organique antérieure et méconnue.

Contribution à l'étude de l'acte manuel; kinésiphotographie. — M. **Bize**, s'inspirant de travaux américains, s'est efforcé de mettre au point une technique d'enregistrement des gestes par la photographie. On fixe des lampes électriques au niveau des différentes articulations, soit d'un côté du corps, soit des deux côtés, suivant la nature du geste à étudier. La photographie est faite en chambre noire. Le temps de pose est déterminé uniquement par le nombre de mouvements que l'on désire enregistrer, et on règle en conséquence l'ouverture de l'objectif. La kinésiphotographie permet d'objectiver certains éléments de la physiologie gestuelle, elle permet de conseiller efficacement l'apprenti sur la meilleure attitude à prendre, de surveiller les progrès de l'apprentissage; elle renseigne sur la durée d'acquisition de la maîtrise manuelle. Cette méthode photographique peut être étendue à nombre de domaines: physiologie sportive, neuropathologie.

A. FEIL.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DES SCIENCES (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 126, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE DE PARIS (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

2 Octobre 1939.

Nouvelle application de la colorimétrie cinétique à l'étude et au dosage des vitamines et provitamines D. — MM. **Yves Raoul** et **Paul Meunier**. M. **Maurice Javillier**, rapporteur. En 1936, Brockmann et Yung Hwang Chen ont signalé la possibilité d'un dosage colorimétrique de la vitamine D, dosage troublé de l'avis même des auteurs par la vitamine A.

MM. Raoul et Meunier se sont demandé si l'étude cinétique de la réaction ne pourrait pas permettre de distinguer la vitamine D de sa provitamine et d'autres stérols. A cette fin, les auteurs ont adopté comme réactif un mélange des réactifs de Carr et Price et de celui de Liebermann.

La méthode proposée permet, d'une part, d'étudier le système des liaisons éthyliniques des stérols, et, d'autre part, de doser ceux de ces composés ayant une action antirachitique.

9 Octobre.

Répercussion de l'anoxémie sur le rein. — MM. **Léon Binet, M. N. Strumza** et **A. Samaras**. M. **Paul Portier**, rapporteur. Diverses manifestations du mal des altitudes ayant été attribuées à une défaillance de la fonction rénale, il a paru opportun aux auteurs de suivre le comportement du rein chez le chien chloralosé, respirant une atmosphère appauvrie en oxygène.

Les expériences ont porté sur 35 chiens avec observation des réactions dues à la privation d'oxygène jusqu'à l'apparition de l'apnée; secondairement après réanimation de l'animal, par respiration artificielle avec inhalation d'air ordinaire, il a été possible de suivre le retour à la normale. En même temps que la pression artérielle et les mouvements respiratoires furent inscrits les volumes du rein gauche et des urines élaborées par chaque rein, ainsi que le comportement moteur de l'uretère droit.

Dès la première minute, on observe chez le chien chloralosé soumis à l'inhalation d'air contenant de

2,9 à 2,4 pour 100 d'oxygène: de la constriction rénale, un amoindrissement de l'amplitude des contractions urétérales, la réduction du volume des urines, une élévation de la tension artérielle coïncidant avec une augmentation du débit respiratoire.

Dans les minutes qui suivent on note une accentuation des phénomènes précités, la réduction du volume des urines pouvant aller jusqu'à l'anurie complète avec l'apparition de l'apnée. On constate alors une accentuation brusque de la constriction rénale.

Si par la respiration artificielle on permet la survie à l'animal, on voit ces divers phénomènes régresser; on observe même souvent une hyperkinésie et une polyurie réactionnelle.

Dans tous les cas, après l'épreuve d'anoxémie les urines ont montré la présence de traces d'albumine et de fortes quantités de sucre.

Le mécanisme des manifestations rénales et urétérales reste obscure. L'ensemble des faits montre qu'il faut penser à une souffrance du rein au cours de l'anoxémie.

Action cancérigène d'un tissu autolysé de léprome humain sur la glande interstitielle du testicule du rat. — M. **Albert Peyron** et **Sœur Marie-Suzanne**. M. **Louis Martin**, rapporteur. Quatre rats mâles adultes ont reçu, dans le testicule, 1/10 de *cm*³ d'une émulsion d'un léprome prélevé sur l'oreille d'un lépreux de 32 ans atteint, depuis 12 ans, d'une lèpre mixte du type N^1L^2.

Des 4 mâles 2 développèrent des tumeurs visibles dès le 3e mois, l'un d'eux avec présence de métastases pulmonaires. Histologiquement les dispositions des tumeurs testiculaires sont analogues à celles des tumeurs des cellules interstitielles du chien mais avec une différenciation beaucoup plus marquée en rapport avec la malignité.

Dans les tumeurs des 2 animaux les bacilles de Hansen n'ont pu être retrouvés.

L'extrême rareté des tumeurs spontanées de la glande interstitielle chez le rat ne laisse aucun doute sur l'action cancérigène exercée par le tissu lépromateux utilisé dans l'expérience.

Sur la faible accumulation de la vitamine A dans l'œuf de poule et dans le foie de poussin. — Mme **Madeleine Vermès**, MM. **Paul Meunier** et **Yves Raoul**. M. **Maurice Javillier**, rapporteur.

M. Romme.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Octobre 1939.

Notice nécrologique sur M. **Félix Legueu**, par M. **M. Chevassu**.

Chimiothérapie du trachome par l'azoïque sulfamidé n° 33. — MM. **Burnet**, **Cuénod** et **Nataf**. Les recherches de Levaditi sur le virus du lymphogranulome ont engagé les auteurs à traiter le trachome par un dérivé benzénique sulfuré, préparé par M. A. Girard, le corps n° 33 qui est le sel de sodium et de potassium de l'acide parasulfamidophénylazosalicylique.

Ce corps agit par injection locale (en solution isotonique à 1 pour 100) et par ingestion.

L'action sur les lésions de la cornée, panus et ulcère est extrêmement rapide et frappante. Le malade, devenu infirme, peut reprendre son travail. L'action sur la conjonctive est manifeste quoique plus lente et moins complète. Elle ne se manifeste sur la conjonctive qu'à partir du moment où le malade a ingéré une quantité totale de 60 à 70 *g*. A ces doses, le produit ne s'est pas montré toxique.

Les essais seront développés dans le sens suivant: commencer par un traitement d'attaque par injection locale et *per os;* grâce à la non-toxicité, donner d'abord 3 *g*. par jour, essayer même des doses plus fortes, contrôler le traitement par l'examen périodique du sang. Après le premier succès qui est surprenant, continuer par périodes séparées par des intervalles de repos. Utiliser les injections locales par périodes pour entretenir le traitement en dispensant le malade de l'absorption d'une quantité massive du médicament. On peut faire alterner divers médicaments actifs en revenant par principe au remède le moins toxique qui jusqu'ici est l'azoïque sulfamidé 33.

Le lait pasteurisé dans le Sud-Est de la France. — M. **J. Vielly**. Depuis 30 ans, le problème du lait pasteurisé dans le Sud-Est de la France s'est présenté comme étant de toute nécessité pour l'approvisionnement de l'agglomération lyonnaise en même temps que celle de la région méditerranéenne très dépourvue en lait frais.

Les laits reconnus bons pour la consommation en nature doivent seuls être livrés pasteurisés, condensés ou transformés en produits laitiers à consommer frais: crème, beurre, crème glacée, fromages blancs, petits suisses. Les autres laits sont, ou transformés sur place en produits alimentaires pour les animaux ainsi que pour les hommes par des procédés les rendant non nocifs: beurre de cuisine, fromages cuits ou fermentés, résidus pour porc, etc., ou changés en produits industriels: caséine, galalithe, crème de lait.

La pasteurisation comprend un préfiltrage, un chauffage suffisant facilement contrôlable et enregistrable et une réfrigération rapide et soutenue vers 3°.

Mais la pasteurisation ne peut rendre bon un lait mauvais. Elle peut faire surtout un lait de bonne conservation. D'où la nécessité de surveiller les laits à la production, de faire une sélection par un ramassage judicieux et d'appliquer à cet effet les décrets existants.

La tuberculose post-anergique des adolescents. Echéance. Déductions prophylactiques. — MM. **Troisier** et **Bariéty** se sont attachés depuis 1935 au dépistage de la tuberculose chez les infirmières de leur service et chez les étudiants en médecine.

Sur 394 jeunes gens de 17 à 25 ans, en pleine santé, 125 avaient une cuti négative. 92 de ces 125 avaient encore une intradermo négative, soit 23,3 pour 100 d'anergiques absolus. Ces sujets anergiques présentaient des radiographies absolument normales. Chez les sujets allergiques, on trouvait 47 images de calcification et 13 images de séquelles pleurales. Peu de lésions actives ont été repérées au premier examen de dépistage: 3 sujets seulement parmi les sujets allergiques sur les 394 adolescents ont montré des infiltrats pulmonaires d'allure récente et 4 autres, des images parenchymateuses d'allure fibreuse paraissant inactives. Le pourcentage de morbidité n'atteint donc au premier examen que 1,7 pour cent.

Enfin, fait dont l'importance épidémiologique est primordiale: aux examens de contrôle ultérieur, seuls fournirent des cas de tuberculose primaire avérée ceux qui étaient anergiques au premier examen. Alors que tous les sujets primitivement allergiques n'ont fourni aucun cas de tuberculose active par la suite, au contraire les sujets anergiques ont donné dans les deux années suivantes 6 cas de primo-infection, soit 6,5 pour 100 de la totalité des anergiques ne réagissant pas à l'intradermo-réaction.

La période pendant laquelle une évolution tuberculeuse est surtout à craindre s'étend sur les deux années qui suivent le virage de la cutiréaction. Il semble même que les mois les plus dangereux soient les tout premiers. Cette chronologie est en accord avec celle de l'Ecole scandinave et celle qui découle des travaux de Courcoux et Alibert, de Rist et Tuchila.

Il y aurait intérêt à rendre allergique les sujets anergiques qui sont plus sensibles aux contaminations intra- et extra-hospitalières. Jusqu'à présent on se contentait d'observer les réactions de la vaccination passive que se faisait chaque individu. MM. Troisier et Bariéty proposent la vaccination des sujets anergiques par injection dans le derme de 1/10 de *mg*. de BCG. Ils ont obtenu ainsi en 3 semaines des cutiréactions fortement positives. Mais il faut le recul du temps pour juger de cette méthode.

— M. **Bezançon** souligne l'intérêt de la tomographie qui permet de distinguer un hile pathologique d'un hile normal et facilite ainsi un diagnostic précoce.

— M. **Rist** fait remarquer la santé des primo-infections dans la statistique de MM. Troisier et Bariéty, santé qui est due aux précautions que l'on prend dans les services des tuberculeux.

André Plichet.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

18 Octobre 1939.

A propos de la chirurgie des plaies cranio-cérébrales. — M. **A. Gosset** approuve le détachement complet du volet osseux dans la craniectomie, conseillé par Robineau; il l'a lui-même réalisé au cours des opérations décompressives que Babinski lui confiait en 1901-1902. Ce volet osseux détaché pourra être remanié et permettre ainsi une sorte de cranioplastie immédiate qui recouvrira la partie dénudée de la substance cérébrale et s'opposera à son adhérence à l'épicrâne.

Quelques considérations sur la transfusion sanguine pendant la guerre civile en Espagne, 1936-1939. — M. **G. Pittaluga** (Madrid) fait un exposé de ce qu'a été la transfusion sanguine au cours de la guerre civile d'Espagne sous l'impulsion donnée par le service de transfusion qu'il avait organisé avant la guerre à l'Université de Madrid. Il dirigeait avec ses élèves, en particulier avec le Dr Goyanes, les services de transfusion de l'armée républicaine, et il y avait encore de ses élèves dans ceux de l'armée du général Franco. Une statistique d'ensemble n'a pu encore être établie et il ne lui est ici possible que de tirer de sa grande expérience, des conclusions, sortes d'aphorismes.

Les méthodes employées ont été la transfusion directe et celle de sang conservé, le choix étant dirigé par les possibilités locales, chacune de ces deux méthodes ayant ses inconvénients: pour la transfusion directe, difficulté de sélection des donneurs, danger de transmission du paludisme et de la prise de sang chez un donneur fatigué cause d'accidents typiques d'hémonocivité; pour la transfusion de sang conservé, l'hémolyse et la difficulté d'éviter aux flacons les chocs et les variations de température au cours du transport.

La conservation de sang citraté avec addition de glucose (1 pour 100) a été assurée par le froid, dans des ampoules à double ballon et à double communication intérieure; leur utilisation a pu être retardée sans accidents jusqu'au 18e jour. Ces ampoules étaient vérifiées au triple point de vue de l'hémolyse, de la résistance globulaire et de la stérilité.

L'organisation des services, pour un territoire et une population comparables à ceux de la France, a été assurée par la création de 3 ou 4 grands centres de donneurs et de sang conservé, ayant chacun un service de transports par petits camions à frigidaire, pouvant atteindre tous les hôpitaux en 3 ou 4 heures. La transfusion dans des services spéciaux est préférable à celle organisée avec les propres ressources et le personnel des formations divisionnaires.

Le centre de Madrid a permis plus de 4.500 transfusions, sous la direction de Goyanes.

L'observation des règles du prélèvement, la limitation à 250-300 *cm*³ de la transfusion d'un sang additionné souvent d'adrénaline et chauffé à 38°, a évité les accidents de shock. Le sang conservé donne les mêmes avantages que le sang frais. Il est difficile dans les accidents de distinguer ce qui revient à la transfusion de ce qui est dû à l'état du blessé.

Enfin, par rapport au genre de blessure, le recours à la transfusion suit un ordre décroissant dans la classification suivante: Bombardements aériens (10 transfusions sur 100 blessés survivants); armes automatiques, fusils, artillerie (3 à 4 pour 100).

— M. **Neumann** (Bruxelles), en faveur de la transfusion de sang stabilisé par le citrate de soude et conservé, donne lecture d'une communication du professeur Hustin et de son collaborateur Dumont à la Société Belge de Chirurgie. Pour leurs transfusions ils ont étudié un dispositif comprenant: un flacon unique servant à la récolte, à la conservation et à l'injection, l'appareil moteur de Henri et Jouvelet, et une aiguille à deux embouts.

Sur la désinfection chimique de certaines plaies contuses. — M. **P. Mocquot** donne deux exemples: main broyée par une machine, main écrasée et souillée de poussière dans un accident

de locomotion, où le nettoyage, la remise en place des os fracturés et des parties molles et un pansement à la solution de permanganate de potasse à 2 pour 1.000, ont assuré la cicatrisation, sans suppuration dans le premier cas, avec suppuration minime dans le second. C'est donc un fait que certaines solutions antiseptiques, appliquées dans les premières heures, avant la phase de pullulation microbienne et avant la mise en route des phénomènes de défense spontanée de l'organisme, sur des plaies contuses, peu profondes et par suite accessibles dans toute leur étendue, sont capables d'empêcher définitivement le développement des germes et d'assurer l'évolution aseptique de la blessure. Mlle Gothié a fait une étude chimique qui explique le rôle oxydant du permanganate.

— M. **de Fourmestreaux** préfère à cette stérilisation exotissulaire, une stérilisation endotissulaire qu'il obtient par l'injection intra-artérielle d'une solution de mercurochrome à 2 pour 100.

— M. **Pierre Duval** rappelle la nécessité d'examens bactériologiques précédant l'application des agents thérapeutiques et permettant seuls d'en apprécier l'effet.

L'hémostase en chirurgie cérébrale. Recherche des vaisseaux qui saignent sous un courant gazeux. — M. **T. de Martel**. Au jet de sérum tiède ou chaud (à 48°), il convient de substituer un jet de gaz carbonique pour assurer l'hémostase temporaire, partielle ou totale, de la substance cérébrale. Ce jet crée « un entonnoir de sécheresse » qui permet de voir le vaisseau que l'électrocoagulation obture d'autant mieux qu'il n'y a pas l'action diffusante du liquide électrolytique. Il a créé un dispositif expérimental qui montre le blocage d'un jet de liquide, à pression égale à la pression sanguine forte, par un jet gazeux de faible puissance.

— M. **H. Mondor** demande s'il n'y a pas danger d'embolie gazeuse ?

— M. **T. de Martel** croit peu à ce danger qu'il ne redoute pas, surtout si le jet gazeux n'a qu'une pression modérée.

Bactériémies à « perfringens » post-abortum ; à propos de 3 cas personnels. — MM. **H. Mondor, Cl. Olivier** et **L. Léger** communiquent 3 observations d'infection à *perfringens* post-abortum reconnue précocement par l'observation d'un subictère associé à de la cyanose et la recherche de la coloration « porto » des urines et de celle brunâtre du sérum du sang coagulé. Le simple curettage utérin, associé à la sérothérapie antigangréneuse, aux injections de sérum glucosé, aux diurétiques, à l'extrait hépatique a assuré la guérison dans les 3 cas; l'hystérectomie ayant été écartée en raison de la discrétion des signes utérins qui, dans un cas, ont pu faire croire qu'il ne s'agissait que d'une simple rétention placentaire. Le *perfringens* a été trouvé dans les débris placentaires et son passage dans le sang prouvé par sa présence dans les urines, sans que toutefois, les hémocultures aient été positives; elles l'auraient probablement été si la prise de sang avait pu être faite au moment du frisson.

Cette infection post-abortum à *perfringens* est moins exceptionnelle que méconnue ; elle doit être recherchée et traitée à son début alors que l'ictère n'est encore dû qu'à l'hémolyse intra-vasculaire et ne résulte pas d'altérations hépatiques dues à la septicémie, invitant à l'abstention chirurgicale.

Les accidents généraux de l'infection à *perfringens* des plaies de guerre sont ceux du post-abortum et, chez un blessé ictérique, il y a à établir la même distinction, importante au point de vue du succès de l'intervention, entre l'origine hémolytique ou hépatogène de son ictère. Le *perfringens* cause l'asthénie, il doit être aussi soupçonné d'être la raison d'anémies à type pernicieux, de certaine pâleur et même d'une hyperleucocytose.

Les conditions défectueuses de la circulation expliquent la localisation habituelle de la gangrène gazeuse au membre inférieur; c'est ce que tend à prouver le cas d'une malade de Chabrol, morte de septicémie à *perfringens* post-abortum, qui au cours de son infection, eut une gangrène gazeuse de l'un de ses membres supérieurs qui avait été antérieurement le siège de troubles vasculaires de la maladie de Raynaud.

— M. **Pierre Duval** présente les radiographies d'une ostéolyse de l'extrémité inférieure des deux os de la jambe, associée à un œdème volumineux chez une opérée de cholécystite calculeuse.

P. Grisel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Octobre 1939.

Phlegmons gangréneux cervical consécutif à un abcès de l'amygdale. — MM. **A. Lemierre, Y. Reilly** et **A. Laporte** rapportent l'observation d'une femme chez laquelle un abcès amygdalien se compliqua d'un phlegmon gangréneux cervical largement et rapidement extensif. Des incisions multiples, pratiquées 48 heures après le début amenèrent facilement la guérison. De la sérosité mélangée de gaz putrides furent isolés un *B. fuduliformis*, un *B. fragilis* et un streptocoque. Trois hémocultures restèrent négatives.

Les auteurs soulignent la simplicité avec laquelle l'acte chirurgical, sans adjonction d'aucune thérapeutique médicale, est venu à bout de cette grave suppuration gangréneuse. Ils estiment que les injections et les pansements avec une solution de permanganate de potasse ont peut-être été pour une part dans cette guérison.

Aspect de main hypothalamique au cours d'une maladie de Parkinson d'origine artérioscléreuse. — MM. **Laignel-Lavastine** et **Emile Chartrain** présentent un homme de 67 ans, atteint depuis quelques années, de syndrome de Parkinson à prédominance droite et d'origine artérioscléreuse. L'intérêt est dans l'attitude pittoresque du médius et du gros orteil droits en hyperextension presque constante et qui s'exagère dans la marche et les efforts. Particulièrement quand on ordonne au malade de fermer sa main gauche, aussitôt s'exagère l'hypertension du médius en même temps que la main s'enroule vers la face antérieure et le bord interne de l'avant-bras droit.

Cette manifestation d'une prédominance locale de l'hypertonie parapyramidale paraît rare dans le syndrome de Parkinson.

M. Hulmann.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 Octobre 1939.

Action de l'hyposulfite de soude sur la coproporphyrinurie saturnine expérimentale chez le lapin. — MM. **Léon Binet, L. Perel** et Mlle **Glotz** démontrent les points suivants :

1° La coproporphyrinurie est constante dans les intoxications saturnines expérimentales; elle apparaît 48 heures après l'injection du toxique ; elle est d'emblée abondante et persistante.

2° L'hyposulfite de soude fait disparaître la coproporphyrinurie déjà existante, quelle que soit la durée passive de l'intoxication; l'hyposulfite de soude empêche l'apparition de la coproporphyrinurie.

Influence du tissu réticulo-endothélial sur le métabolisme des lipides. — MM. **F. Layani** et **A. Durupt**. L'action mécanique de blocage du tissu réticulo-endothélial par l'encre de Chine en injections intra-veineuses sur des lapins a déterminé dans le sang des doses de cholestérine et de lipides totaux élevées par rapport aux témoins.

Sur d'autres animaux l'action des émulsions microbiennes a fourni une hyperlipidémie encore plus accentuée.

La rate et le foie des animaux traités ont présenté également une surcharge lipidique des plus nettes.

Les émulsions microbiennes paraissent avoir eu un pouvoir lipoïdogène plus accentué que l'encre de Chine.

Il est vraisemblable que l'action plus forte des émulsions microbiennes est due non seulement à la finesse des grains mais à une action plus générale sur le système neuro-endocrinien.

Ces expériences de blocage du tissu réticulo-endothélial ont donc montré, aux auteurs, qu'en l'absence de tout apport extrinsèque de lipides on pouvait produire, dans l'organisme, une hyperlipidémie et une surcharge lipidique tissulaire.

Variations de la période réfractaire et de la chronaxie du myocarde chez les poissons sous l'influence de substances agissant sur le système nerveux autonome. — MM. **D.-T. Barry** et **A. Chauchard**, Mme **Chauchard** et **Paul Chauchard**, expérimentant sur le cœur de la roussette et du congre, montrent que l'action des agents modificateurs de l'excitabilité du système nerveux autonome se manifeste dans le même sens sur la chronaxie et la période réfractaire. L'acétylcholine et la yohimbine abaissent parallèlement la valeur de l'une et de l'autre, l'atropine et l'adrénaline l'élèvent. Ces variations correspondent à des modifications de l'activité fonctionnelle des éléments étudiés, l'activité de ces éléments diminuant avec l'augmentation de la chronaxie et de la période réfractaire et inversement.

Etude des caractères d'atténuation du bacille BCG suivant le nombre de passages de ce germe sur le milieu bilié. — M. **K.-O. Streng** étudie les propriétés biologiques de deux souches de BCG dont l'une a subi sur milieu bilié 135 passages de plus que l'autre. Si ces deux souches paraissent produire la même quantité de tuberculine et présenter le même pouvoir antigène et les mêmes propriétés immunisantes, celle qui a subi le plus grand nombre de passages sur milieu bilié semble douée d'une activité un peu moindre au point de vue de son aptitude à provoquer la formation de nodules épiploïques après inoculation intrapéritonéale du cobaye.

Sur les glucides dans les filtrats de cultures de bacilles tuberculeux. — M. **K.-O. Streng** a trouvé de petites quantités de substances fermentescibles dans le milieu de Sauton dans lequel les bacilles tuberculeux ont poussé. Il pense que ces substances peuvent être des traces de sucres réducteurs ou d'autres substances peut-être du type polyalcools et du type d'acides glucidiques non réducteurs.

Sur la répétition des scarifications cutanées imprégnées de BCG dans la vaccination antituberculeuse du cobaye. — MM. **L. Nègre** et **J. Bretey** ont constaté que dans la vaccination du cobaye au moyen de scarifications cutanées imprégnées de BCG, la répétition de ces scarifications à 8 reprises tous les 3 jours augmente fortement la proportion des animaux qui réagissent positivement à la tuberculine dans un court délai, comparativement avec ceux qui n'ont subi qu'une seule série de scarifications : 8 jours après le début de la vaccination 63,6 pour 100 de réactions positives au lieu de 40 pour 100, et un mois après, 100 pour 100 au lieu de 77,7 pour 100. On note également une beaucoup plus grande intensité des réactions allergiques chez les cobayes qui ont subi plusieurs séries de scarifications. D'autre part, la résistance antituberculeuse des animaux ainsi vaccinés paraît particulièrement prononcée.

Etude comparative de la réaction xanthoprotéique et de la présence de tuberculine dans les cultures de bacilles tuberculeux de type aviaire sur milieu de Sauton. — M. **F. Van Deinse** a montré dans un travail antérieur, que dans les cultures de B. K. de type humain sur Sauton, la réaction xanthoprotéique devient positive au même moment où apparaissent dans le liquide de la culture les substances réactionnelles, donnant chez le cobaye tuberculeux une intradermo-réaction positive; dans les cultures bovines par contre, il y a un retard de la xantho sur l'apparition de la tuberculine décelable au moyen du cobaye tuberculeux. En conclusion, pour les B. K. de type aviaire, la réaction xanthoprotéique précède l'apparition des substances réactionnelles de 9 à 38 jours ou davantage, tout au moins celles qui donnent une réaction positive chez le cobaye tuberculeux.

Souche de bacilles tuberculeux très atténuée, de type humain, isolée à deux reprises d'un cas de rhumatisme tuberculeux grave généralisé. — MM. **A. Saenz, R.-J. Weissenbach** et **G. Canetti** démontrent qu'en partant de cas de tuberculose

interne, on peut obtenir des souches aussi atténuées que celles isolées de cas de lupus ou de tuberculose externe, mais la rencontre de pareilles souches reste exceptionnelle.

La provenance de la souche étudiée, isolée d'un cas de rhumatisme grave, montre qu'il n'y a aucune relation entre la gravité clinique de la maladie et la virulence des bacilles en cause.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

7 Juillet.

Phlébite post-puerpérale et thérapeutique des infections. — M. **Chatenay** (Lourdes). M. **Pierre Duhail,** rapporteur. Il s'agit d'une jeune femme primipare de 19 ans qui, à la suite d'un accouchement gémellaire fait une hémorragie grave avec rétention placentaire complète. La délivrance artificielle tarit l'hémorragie et une transfusion de 300 *g.* remonte la malade. Malgré cela la température monte en lysis pour atteindre 39° le quatrième jour, le pouls est à 120. On met en œuvre un traitement anti-infectieux intensif: abcès de fixation qui prend précocement, transfusions sanguines les 4e, 6e et 10e jours après l'accouchement, sulfamides, acide nucléinique, venin de crapaud. L'hémoculture a toujours été négative. L'infection semble être jugulée lorsque le 21e jour, la malade fait une embolie pulmonaire. La thérapeutique anti-infectieuse est reprise; le 37e jour après l'accouchement, on peut considérer la malade comme convalescente.

Rétention d'urine par rétroversion d'un utérus ni fibromateux ni gravide. — Mme **Paule Brian-Garfield** (Paris). M. **Roulland,** rapporteur. Observation d'une femme atteinte brusquement de rétention d'urine. A l'examen, on trouve une rétroversion utérine mobile. Après quelques jours de sondage, on fait une ligamentopexie par le procédé de Doléris qui donne une guérison définitive. Le rapporteur rappelle le mécanisme de ces rétentions par compression du col dans les rétroversions. Elles surviennent d'ailleurs chez les nerveuses prédisposées.

Un curieux cas d'occlusion intestinale. — M. **Jean Armingeat** a observé un cas d'occlusion de l'intestin grêle extrêmement curieux. Intervenant chez une malade en occlusion depuis 3 jours, et qui avait subi, en d'autres mains, une cholécystectomie avec appendicectomie quatre mois plus tôt, il trouva, outre une agglutination organisée d'anses grêles au-dessous de l'angle duodéno-jéjunal, un étranglement siégeant à 40 *cm.* environ de l'angle iléo-cæcal. L'agent d'étranglement était constitué par un cordon arrondi et sphacélé qui, à un examen attentif ne pouvait être que l'appendice, enlevé 4 mois plus tôt. L'auteur pense que cet appendice, enlevé par voie épigastrique (opération souvent très difficile), a pu être oublié dans le ventre par inadvertance, ou plus probablement en raison d'une poussée abdominale déplaçant les champs. S'étant greffé sur le péritoine et sur l'intestin qu'il rétrécissait, et ne se nourrissant que de façon très précaire, il dut se gangréner au moment où l'intestin progressivement distendu supprima de ce fait sa vascularisation en fait très minime auparavant.

Quelques cas d'os tibial externe. — M. **Rœderer** présente plusieurs cas d'os tibial externe, les uns typiques, les autres larvés, dont plusieurs n'avaient pas d'histoire et furent découverts par hasard. Il rappelle les discussions relatives à la présence de cet os, avec coïncidence de pied plat. Il montre que très souvent, en cas d'os tibial externe le scaphoïde est hypertrophié. Une de ces observations se rapporte à une épiphysite de l'os tibial externe chez une fillette de neuf ans et un autre à une arthrite de l'articulation de cet osselet avec le scaphoïde.

Lithiase du cholédoque et anastomoses biliodigestives. — M. **P. Le Gac.** Est-ce être retardataire que de traiter les lithiases cholédociennes par la cholédocotomie suivie d'un drainage au drain de Kehr (avec ou sans cholécystostomie préalable) après extraction des calculs et vérification de la perméabilité du cholédoque? Ce traitement a fait ses preuves. L'ictérique est un malade fragile avec lequel on ne saurait être trop prudent. Restons fidèles à cette méthode, l'anastomose biliodigestive (cholédoco-duodénostomie) ne paraît pas de mise dans la lithiase. Elle doit être réservée aux cas d'occlusion définitive du cholédoque et encore dans les cas où la vésicule petite, scléro-atrophique, ne se prête pas à l'opération plus simple qu'est la cholécysto-entérostomie. Dans un cas récent de lithiase avec pancréatite obstruant le cholédoque et vésicule petite, la cholédoco-duodénostomie, termino-latérale, suivie de gastro-entérostomie a donné un résultat excellent.

C. Rœderer.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

12 Juin 1939.

Eloge du professeur Marcel Labbé. — M. **Lereboullet.**

Indications thérapeutiques dans les hémorragies gastriques aiguës d'apparence immédiatement grave. — M. **Tzanck** montre par deux statistiques que la transfusion sanguine peut permettre de ne pas opérer immédiatement. Avant 1932, sur 12 cas, il y eut 3 morts, les quantités de sang transfusé ne dépassaient guère à cette époque 200 *g.* Depuis 1932, où l'on n'hésite plus à injecter parfois plus de 3 litres, sur 13 cas il n'y eut aucun décès. L'auteur conclut qu'il n'y a pas de ligne de conduite unique à appliquer dans les cas d'hémorragies graves. Il faut tout faire pour ne pas opérer pendant l'hémorragie. Les transfusions sanguines devront être faites en quantité variable, depuis les petites transfusions de 150 *g.* jusqu'aux transfusions de 2 ou 3 litres.

A propos du traitement des hémorragies gastro-duodénales. — MM. **Brulé, Hillemand** et **Wolfromm** commencent à faire une étude critique des diverses opinions émises, les unes basées sur des tendances individuelles, les autres sur des discriminations fort séduisantes du point de vue théorique. Puis, reprenant leurs cas personnels, ils signalent que sur 4 malades présentant des hémorragies d'origine splénique, ils ont pu arrêter l'hémorragie médicalement; ils insistent sur la gravité classique des hémorragies des cirrhotiques, ils s'arrêtent enfin sur les hémorragies secondaires aux ulcères. Sur 40 malades présentant des hémorragies par ulcus, suivis par eux depuis plus de 10 ans, 38, dans un état inquiétant, ont été soignés médicalement avec un décès. Le traitement est la transfusion sanguine qui doit être répétée au besoin et qui a complètement transformé le pronostic de cet accident. Chez deux malades atteints d'ulcère de la petite courbure et dont l'hémorragie persistait, on a pratiqué la ligature de la coronaire stomachique et plusieurs semaines après, la gastrectomie a pu être faite avec succès. Les éléments qui poussent à l'intervention sont l'ensemble de plusieurs symptômes: persistance de l'hémorragie, chute du nombre de globules, chute de la tension artérielle, rapidité du pouls, et surtout l'échec des transfusions sanguines pratiquées et répétées pendant 3 ou 4 jours. Leur conclusion est que l'intervention doit être l'exception.

Le cyto-diagnostic des recto-colites. — MM. **Cain, Cattan** et **B. Dreyfus** indiquent d'abord la technique qu'il faut utiliser pour le prélèvement. Si la muqueuse est normale ou congestive, le résultat est négatif. Si la muqueuse est altérée, au moment d'une crise, l'exsudat est formé de polynucléaires altérés et d'hématies. Dans les formes subaiguës, la formule comprend outre des granulocytes altérés, des lymphocytes et des histiocytes, l'ensemble rappelant un médullogramme.

— M. **Hillemand** demande s'il existe une modification du cyto-diagnostic chez les malades traités par la vitamine A.

Hautes doses médicamenteuses dans la crise hémorroïdaire aiguë. — M. **Filippi.** M. **Gutmann,** rapporteur. L'auteur a obtenu des résultats favorables en administrant aux malades une mixture comprenant:

Intrait de marrons d'inde, alcoolature d'anémones et de piscidié; les doses utilisées furent de XXV gouttes toutes les deux heures jusqu'à concurrence de CC à CCC gouttes.

Troubles trophiques viscéraux dans la syringomyélie. — MM. **Barraquer, Gallart-Mones** et **V. Colomer.** M. **Gutmann,** rapporteur. Les auteurs présentent l'observation d'un malade syringomyélique depuis 10 ou 15 ans qui présenta un ulcus de la petite courbure. Il fut opéré à l'anesthésie locale. Bien que cette anesthésie n'eût pas été bonne, l'opéré n'eut aucun phénomène de choc opératoire. Ce fait fut vraisemblablement la conséquence de l'anesthésie profonde présentée par le malade.

La duodénite. — MM. **Gutmann** et **Zevgolatis** présentent de nombreux clichés de duodénite.

— M. **Gautier** demande à l'auteur sur quels symptômes il pense à la duodénite.

— M. **Moutier** n'hésite pas à dire que jamais l'ulcère ne donne de brûlures et pour lui cependant la sensation de brûlure serait un signe particulier aux muqueuses.

J.-M. Gorse.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

24 Juin 1939.

Appareil respiratoire à circuit fermé. — M. **Ph. Dally** présente un appareil à inhalation d'oxygène qui fut d'abord conçu pour la protection contre les gaz de guerre, mais qui offre plusieurs intéressantes applications médicales. Cet appareil est à circuit fermé, et met par conséquent le porteur à l'abri de toutes les agressions toxiques ou irritantes. Sur le plan thérapeutique, il peut servir à l'oxygénothérapie, étant beaucoup plus commode et moins dispendieux que les tentes. On peut l'utiliser en injectant dans son circuit des médicaments volatils, agissant directement sur le tissu pulmonaire; il peut enfin être utilisé pour l'anesthésie ou pour le pneumothorax.

Présentation de malades. — M. **J.-E. Marcel** présente: 1° Un nourrisson de 13 mois atteint de pyurie due à un mégauretère bilatéral par rétrécissement aux deux extrémités avec rein droit atrophique et rétention purulente à gauche, toutes lésions décelées par l'urographie intraveineuse, la méthode instrumentale ayant échoué. Néphrostomie bilatérale pratiquée *in extremis.* L'enfant va actuellement très bien. 2° Une néphrolithiase bilatérale (14 calculs à droite), un calcul coraliforme à gauche avec lithiase urétérale chez un enfant de 3 ans porteur de malformations urétérales opérées et guéries. 3° Une maladie urétérale (neuro-musculaire) chez une jeune fille de 15 ans pyurique, néphrostomisée des deux côtés depuis 4 ans et qui va admirablement. 4° Une rupture traumatique de l'urètre par fracture du bassin chez un enfant de 12 ans avec énorme décalage et fausse route du canal qu'il a opéré par un procédé atypique il y a trois ans. Le canal est actuellement calibré au Béniqué 44.

Comment établir un régime rationnel des obèses. — MM. **J.-A. Huet** et **Guy Godlewski,** à l'occasion de la présentation de leur ouvrage « Obésité-Maigreur », préface du prof. Maranon, décrivent une méthode nouvelle de détermination de la ration calorique nécessaire à chaque individu entre le poids normal. Ils ont édicté une série de trente menus hebdomadaires adaptés à trente catégories de sujets allant de la grande maigreur à la grande obésité.

La curabilité des ascites cirrhotiques. — M. **L. Kervarec** ayant retiré par 54 ponctions en dix-huit mois, 738 litres de liquide dans un cas de cirrhose hypertrophique a eu la surprise de ne pas voir se renouveler l'épanchement depuis neuf ans. Il envisage la fréquence de ces évolutions providentielles, leurs conditions étiologiques et biologiques et souligne l'importance du facteur primordial, l'hypertrophie du parenchyme hépatique.

— M. **Huet** à la suite des travaux de M. Pagniez

a appliqué bien souvent la diathermothérapie dans les ascites cirrhotiques avec des succès variables. Il a eu également l'occasion d'observer un succès retentissant de la radiothérapie hypophysaire dans un cas rebelle.

Les fronto-ethmoïdites latentes. — M. **Houlie.** La sinusite fronto-ethmoïdale latente est très fréquente. Elle doit être systématiquement recherchée chez tous les malades qui se plaignent de la tête. La douleur à la pression au niveau du plancher du sinus frontal suffit à en affirmer l'existence. Une intervention facile s'avère très efficace.

Orientation chirurgicale du traitement de la méningite tuberculeuse. — M. **G. Rosenthal.**

G. Luquet.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

22 Mai 1939.

Contre-indications cardiaques à la cardiazolthérapie. — M. **Géraudel.** Ces contre-indications sont: *a*) l'hypertension, *b*) la dilatation des cavités cardiaques, *c*) l'atteinte myocardique, caractérisée par les données électrocardiographiques suivantes: allongement du tracé P. R. au delà de 18 centièmes de seconde, coexistant avec une dénivellation de S. T. et avec la négativité de T soit en première dérivation, soit dans les deuxième et troisième dérivations à la fois; la dénivellation de la ligne isoélectrique avant et après Q. R. S., quel qu'en soit le sens. En somme au point de vue électrocardiographique ce sont les altérations du complexe ventriculaire qui sont des contre-indications.

La pupille et le fond d'œil au cours des crises convulsives provoquées par le cardiazol. — MM. **Bargues, Corcelle** et **Berthon.** Mydriase au début de la crise, par excitation sympathique, remplacée à la fin par un myosis par excitation parasympathique. Et vaso-constriction rétinienne légère sans hypertension rétinienne ni modification des veines.

Cardiazol et troubles pulmonaires. — De 3 observations minutieusement suivies MM. **Demay, Soulairac** et **J. Naudascher** concluent à la possibilité d'attiser des tuberculoses latentes et à l'importance de la surveillance par la radioscopie et la cuti-réaction pendant toute la durée de la cure cardiazolique.

Sels d'or et cardiazol. — D'après M. **Hyvert** l'application d'une injection par semaine de 10 cg. d'un composé d'or huileux pendant des mois ou même des années est efficace dans la démence précoce. En conjugant cette thérapeutique au cardiazol il estime le nombre des rémissions totales à 83 pour 100.

Que peut-on attendre du traitement de certains troubles mentaux aigus et chroniques par le cardiazol? — MM. **Larrive, Mestrallet, Mathon** et **Carrier.** Le cardiazol est absolument indiqué dans la confusion mentale, il est à essayer dans la manie et la mélancolie dont il raccourcit les accès. Bien que rarement efficace dans la démence précoce, il est bon d'y recourir vu son innocuité et sa simplicité. 44 observations.

De quelques observations particulières faites au cours du traitement par le cardiazol. — MM. **Claude, M. Leconte** et **Rallu.** Quelques observations montrant l'utilité du cardiazol non seulement comme agent thérapeutique, mais comme agent permettant l'investigation. Deux mutismes disparaissent et les malades guérissent après 2 injections chez l'une, 3 injections chez l'autre. Un mutisme disparaît, il révèle un délire chez un troisième. Disparition et guérison d'un syndrome catatoniforme dès la troisième piqûre chez une autre. Disparition de la frigidité sexuelle chez deux autres. Apparition d'états obsédants chez d'autres malades mentalement améliorés par ailleurs.

Le cardiazol en thérapeutique psychiatrique. Expérimentation de 17 mois. — MM. **Laignel-Lavastine, Gallot** et **Pichard.** Le cardiazol ne guérit pas les états schizophréniques confirmés et anciens. Il abrège les accès aigus, confusionnels, délirants, maniaques ou mélancoliques, sans empêcher la discordance ultérieure. Du mode de réaction d'un malade au cardiazol, avec ou sans crise convulsive, on ne peut tirer aucun pronostic de curabilité ou d'incurabilité. Il est inoffensif chez les sujets relativement jeunes n'offrant pas de lésions cardio-vasculaire ou pulmonaire.

Quelques cas de traitement par le cardiazol. — MM. **Vie** et **Raucoule.** Chez 11 déments précoces évoluant depuis plusieurs années, il s'est produit une amélioration au moins temporaire dans le sens d'une plus grande sociabilité. Les variations du poids caractérisées soit par une faible diminution, soit par une augmentation de 6 à 8 kg. ne sont pas en rapport avec l'amélioration mentale. L'anxiété a disparu chez une mélancolique. Une psychose hallucinatoire chronique réfractaire un an plus tôt à une cure de cardiazol, finit par guérir. C'était peut-être une amélioration tardive par le cardiazol.

Contribution à la physiopathologie motrice du choc insulinique. — MM. **Ey** et **Colomb.** Le processus insulinique est semblable à tous les autres mécanismes de dissolution des fonctions nerveuses. Mais c'est une dissolution au ralenti des fonctions motrices qui se fait en 4 phases : *a*) d'apathie (choc humide), d'état psychomoteur (hystérie et catatonie), de comportement instinctif (type du bébé), d'akinésie (dissolution des réflexes). Les localisations cérébrales de ce processus sont encore hypothétiques: lobe frontal ou diencéphale vraisemblablement, car ce sont les fonctions les plus élevées qui sont les premières atteintes.

Observations d'insulinothérapie. — MM. **Ey, Colomb** et **Bernard.** Il s'agit de 26 cas de démence précoce, 4 cas de mélancolie. La technique employée est celle de Muller. La durée du traitement est en moyenne de 42 jours. Le nombre moyen de comas est 12. Aucun accident grave. Thérapeutique s'révélant sans gravité. Une baisse peu marquée de la température jointe à la tachycardie annonce les convulsions. Les résultats mentaux sont décevants et disproportionnés aux dépenses et aux exigences requises pour l'application du traitement.

Quelques réflexions sur l'insulinothérapie. — MM. **Porot, Bardenat** et **Léonardon.** 12 malades présentant, tous, des signes de discordance et 130 comas. 3 malades guérirent complètement. Sédation de l'anxiété, rupture de l'autisme et des barrages de la volonté dans plusieurs autres. Insulino-résistance dans 3 cas; chez un malade l'injection intra-veineuse de 250 unités fut sans aucun effet. Chaque malade a sa formule personnelle de réactions. Si le sujet n'est pas en trop mauvaise condition physique et si on s'en tient au coma limité, la thérapeutique ne paraît pas particulièrement dangereuse.

Thérapeutique par l'insuline et le cardiazol. — M. **P. Abely.** Ces thérapeutiques doivent être subordonnées au bon état physique de celui à qui on les applique. Les résultats favorables représentent alors 1/3 des cas traités. Mais les récidives sont assez fréquentes. L'insulinothérapie a des résultats plus stables, agit plus progressivement et est efficace même dans les cas chroniques. Il n'y a pas identité d'action des deux thérapeutiques, mais identité de localisation de ces actions sur les centres sous-corticaux et neuro-végétatifs du tronc cérébral. L'insuline convient surtout aux formes paranoïdes, qui pour l'auteur constituent des psychoses plus associatives qu'affectives.

Les thérapeutiques à l'insuline et au cardiazol dans quelques services psychiatriques de l'Algérie. — MM. **Porot, Aubin, Sutter** et **Vallet.** Sur 19 cas: 5 guérisons par l'insuline; résultats peu satisfaisants dans les 14 autres. Sur 15 cas par le cardiazol, les résultats ne furent satisfaisants que chez des maniaques, mais ils furent nuls chez les déments précoces. Sur 3 cas par l'insuline, 2 guérisons chez une mélancolique anxieuse et chez une mélancolique chronique.

Une année de traitement par le cardiazol ou l'insuline dans diverses psychoses. — MM. **Villey** et **J. Buvat.** 38 observations. Le cardiazol agit surtout dans les formes curables d'allure maniaco-mélancolique. Il est sans effet curateur dans les démences, mais il amène des améliorations transitoires. Des fractures du col du fémur ont été produites pendant la crise convulsive chez 2 malades. Chez une malade il y eut production de crises d'épilepsie en dehors de l'épilepsie thérapeutique qui suit l'injection. Trois cas ont été traités par l'insuline avec d'heureux résultats.

Les guérisons dans les états dits de démence précoce en dehors des thérapeutiques de choc. — MM. **Baruk** et **Zaphiropoulos.** Sur 52 cas de démence précoce guéris, 11 ont guéri sans traitement, 17 ont guéri après un traitement hygiénique (hygiène physique et morale sans adjonctions médicamenteuses), 24 ont guéri après un traitement étiologique (thérapeutique commandée par l'agent pathogène: tuberculose, colibacillose, perturbations hépato-intestinales, syphilis, éthylisme, puerpéralité, traumatisme, etc...). Les vrais progrès thérapeutiques restent liés à la connaissance des mécanismes physiopathologiques et des données étiologiques. Cette connaissance manque aux thérapeutiques de choc par le cardiazol et l'insuline. D'où leur infidélité et la fugacité de leurs succès.

L'insulinothérapie comatogène et la cardiazolthérapie convulsivante. — MM. **Courbon** et **Assuad.** Admirables parfois par leurs résultats inespérés, mais inquiétantes par l'intensité des troubles physiologiques qu'elles doivent atteindre parfois pour être efficaces, décevantes par l'infidélité et l'instabilité de leurs guérisons, ces thérapeutiques ne sont à employer qu'après échec des autres thérapeutiques et chez des sujets dont les organes sont en pleine validité.

L'insulinothérapie comatogène étant longue, difficile et coûteuse, n'est à employer que dans les cas désespérés. La gravité réelle de ces méthodes ne pourra être appréciée que lorsque tous les cas mortels auront été publiés.

Les seismothérapies anciennes et modernes en psychiatrie. — MM. **P Courbon** et **J. Perrin.** L'ébranlement intense de l'organisme, comme moyen thérapeutique à manifestations dramatiques et à mécanisme inconnu, date de toujours. Les seismothérapies anciennes : *mécanique* par la précipitation sous l'eau, la rotation en l'air, la douche glacée et *psychique* par l'intimidation, ressemblent aux seismothérapies modernes, par injections *parentérales* de cardiazol et d'insuline. La description des anciens auteurs montre que la précipitation sous l'eau, la douche glacée et l'intimidation déterminaient une agitation motrice, une asphyxie, une horripilation, une chair de poule comme les produit la cardiazolthérapie convulsivante et que la rotation amenait l'état nauséeux, l'agitation motrice, le sommeil que produit l'insulinothérapie comatogène. D'après Guislain ces vieilles méthodes étaient efficaces. Mais elles étaient barbares, ce que ne sont pas les méthodes nouvelles. Il faut donc renoncer aux anciennes et appliquer avec prudence les nouvelles.

Paul Courbon.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 506.

A propos de l'épilepsie réflexe

Par André Thomas.

L'épilepsie réflexe reste exceptionnelle chez l'homme, surtout si on ne retient que les faits absolument démonstratifs, c'est-à-dire la crise survenant immédiatement après une excitation. Dans ces conditions, il est difficile, en effet, que se glisse entre l'excitation et la réaction, un bouleversement humoral de l'organisme qui deviendrait le vrai excitant ; cependant la crise à retardement n'exclut pas complètement l'origine réflexe, mais le mécanisme devient plus compliqué.

Il est moins rare de provoquer l'épilepsie partielle chez les sujets atteints d'une affection organique du système nerveux, en particulier d'une tumeur cérébrale. Chez l'un de nos malades porteur d'une tumeur frontale, les crises affectaient des formes différentes suivant le lieu et le mode de l'excitation ; cette électivité de l'excitant et de la réponse met en valeur la relation qui existe entre la qualité du premier et la réactivité spéciale de telle ou telle région des centres.

Un garçon âgé de 15 ans nous est amené au mois de Mars 1917 par ses parents à cause d'accidents nerveux qui ont éclaté récemment.

Dans ses antécédents personnels on relève un anthrax du cou avec septicémie, au mois de mai 1936, et un phlegmon du plancher de la bouche au mois de Septembre de la même année. L'attention est davantage retenue par des convulsions à l'âge de 14 mois et par une syncope survenue il y a trois ans.

Depuis quelques semaines, sans motif apparent ou à l'occasion d'une contrariété — la crise ne la suit pas immédiatement, il s'écoule toujours quelques heures entre les deux — l'enfant se plaint de sensations pénibles au niveau de la région précordiale, le regard devient fixe, il ne répond pas aux questions qu'on lui pose, les pupilles se dilatent, le visage se congestionne, il tombe, mais à aucun moment l'écume n'est apparue aux lèvres ; la morsure de la langue, l'incontinence d'urine ne se sont pas produites.

Cette première crise remonte à trois semaines. Il fut opéré, pour une appendicite, le 7 Avril ; les crises ne se renouvelèrent pas à cette époque. Les parents le ramenèrent à la consultation le 25 Mai à la suite d'une crise beaucoup plus violente survenue cinq jours auparavant.

Au premier abord l'enfant paraît normal, aucune asymétrie faciale, la musculature des globes oculaires et des pupilles se comporte correctement, les réflexes de M. Carthy et les réflexes cornéens sont symétriques. De même en est-il du réflexe massétérin, mais au lieu de retomber après la secousse des élévateurs, la mâchoire reste élevée, les dents serrées, le réflexe est clonico-tonique.

Un examen plus minutieux met en évidence l'hyperextensibilité des muscles du membre supérieur droit, pour tous les segments — l'enfant est droitier — sans passivité, ni atrophie. Les réflexes des membres supérieurs sont vifs. Le réflexe tricipital D se comporte comme le réflexe massétérin ; après la percussion du tendon, l'avant-bras qui se porte en extension ne revient pas immédiatement à sa position initiale. La percussion de l'angle interne de l'omoplate droite produit un mouvement brusque de retrait du membre supérieur correspondant.

La force musculaire est la même des deux côtés, mais le signe de Raimiste et le signe de Barré (chute du membre droit), lorsque les deux membres sont placés en extension, sont nettement observés. Ni dysmétrie ni adiadococinésie.

Aux membres inférieurs, l'extensibilité du quadriceps D est plus grande. Chute de la cuisse D et de la jambe G (décubitus abdominal) dans l'épreuve de Barré, réflexes normaux et symétriques, y compris le réflexe cutané abdominal. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. En station bipède, l'inclinaison passive du corps vers le côté G décolle le pied D ; l'inverse n'a pas lieu.

En position quadrupède sur un brancard — genou et mains — une poussée est exercée de G à D, la main D se décolle, glisse, le coude fléchit et le corps s'affaisse sur le même côté. En sens inverse il n'y a pas d'affaissement sur le côté G, mais la main D suit le mouvement et lâche l'appui. Au cours de la même manœuvre, le genou G se déplace et la jambe G fléchit sur la cuisse.

Mouvements d'adaptation normaux à la rotation lente ou rapide autour de l'axe bitemporal, autour de l'axe longitudinal, cependant la main D tend à se déplacer et la jambe G fléchit.

Cet enfant est instable, agité, il se plaint de maux de tête et de troubles visuels. Il ne manque pas d'intelligence et il travaille facilement.

Au cours de l'examen pratiqué le 25 Mai 1937, tandis qu'il est debout, la main D est agitée à des intervalles inégaux mais assez éloignés, par une trépidation vibratoire de courte durée. Le même phénomène est observé le 1er Juin ; en outre, des excitations variées, le pincement du cou (dans le but de provoquer le réflexe pilomoteur), la piqûre de la conque de l'oreille, et, encore mieux, la piqûre du conduit auditif interne qui, dans ce genre de recherches, est plus efficace, produisent une trépidation de la main D et des soubresauts musculaires.

Le côté de l'excitation est indifférent, le résultat est le même, qu'elle soit appliquée à D ou à G. Les réactions sont encore les mêmes, que l'enfant soit assis ou couché ; dans la position assise sur le bord du brancard, les excitations douloureuses produisent non seulement la trépidation de la main D, mais encore un retrait brusque du même membre en arrière, des secousses avec agitation du membre inférieur.

Après une série d'excitations assez rapprochées et efficaces, une large électrode est appliquée sur le dos, l'autre électrode (un tampon) est appliquée sur la région sternale. Aussitôt se déclenche une crise qui débute par un cri, puis la face et les conjonctives se congestionnent, des convulsions toniques et cloniques, des mouvements désordonnés apparaissent, au cours desquels la jambe D est saisie par la main G, puis ce sont des mouvements rythmiques d'extension et de flexion de l'avant-bras D tout à fait semblables à ceux de l'épilepsie jacksonienne. Le réflexe plantaire se fait en extension. La perte de connaissance a été complète, la résolution tonique après la phase convulsive a été totale ; ni incontinence d'urines, ni morsure de la langue, ni écume aux lèvres.

Au bout de deux à trois minutes l'enfant a repris ses sens, mais il reste hébété pendant deux heures. Les excitations périphériques ne déclenchent plus ni secousse, ni trépidation.

L'enfant est examiné de nouveau le 8 Juillet, après une série d'injections de sulfarsénol. Les parents signalent une crise légère après la première injection, une deuxième avant l'injection suivante ; aucune crise ne s'est produite ultérieurement. Les asymétries du tonus persistent, mais il n'est plus possible de provoquer des secousses dans les membres droits, quels que soient le siège et la nature de l'excitation.

Le traitement arsenical a été continué, combiné avec des injections de bismuth. Voici deux ans qu'aucune crise ne s'est reproduite.

Cette guérison apparente est-elle l'effet d'une évolution spontanée de la maladie ? Résulte-t-elle du traitement régulièrement suivi et encore maintenu ? Peut-on en déduire que l'on se trouve en présence d'accidents d'origine syphilitique ? Cette dernière hypothèse doit être retenue, bien que les examens du sang, du liquide C.-R., du fond de l'œil, fussent négatifs.

On ne se trouve pas en présence d'une épilepsie dite essentielle ; celle-ci s'apparente davantage aux épilepsies symptomatiques. Les secousses cloniques et toniques sont néanmoins comparables à celles qui se produisent chez les comitiaux à l'approche d'une crise convulsive.

L'attention doit être principalement retenue par la facilité et la régularité avec lesquelles on déclenchait les secousses musculaires. Ces phénomènes ne sont pas très rares et rentrent dans le groupe des phénomènes de répercussivité.

L'apparition immédiate d'une grande crise convulsive à la suite d'une excitation électrique n'est pas moins digne d'intérêt, mais la nature de l'excitant doit être réservée puisque l'électricité n'est pas entrée seule en cause, et que l'on ne peut faire abstraction de l'examen prolongé qui a précédé son intervention, de la série des excitants qui ont été employés afin de produire des secousses, de ces secousses elles-mêmes. Les secousses réflexes n'ont peut-être été obtenues qu'en vertu d'une irritabilité spéciale des centres, elle-même sujette à de grandes variations individuelles et temporelles.

Bien qu'il s'agisse, dans le cas présent, de réactions qui exigent, pour se produire, le parcours d'un long circuit, surtout lorsque l'excitation est appliquée sur le côté opposé à la réaction, tout se passe comme si les centres nerveux qui entrent en action avaient acquis une irritabilité qui les fait vibrer à l'unisson d'excitations normalement inefficaces ; dans quelques cas les centres répondent à une irritation d'une qualité et parfois même d'une localisation spéciale.

L'observation suivante se rapproche peut-être davantage de l'épilepsie du cobaye telle qu'elle est envisagée aujourd'hui à la suite des travaux de Ph. Pagniez et de Plichet.

Nous nous trouvons cette fois en présence d'un homme d'une cinquantaine d'années, grand mutilé de guerre. En 1915 il fut enterré dans un abri. Compression et contusions de la cuisse gauche, compliquées de gangrène gazeuse de la jambe, ayant nécessité l'amputation de la cuisse. La cuisse droite a été fracturée, la consolidation s'est faite avec une déformation et un raccourcissement notables. Il subsiste en outre une cicatrice de l'hémiface droite et l'hypothèse d'une fracture du maxillaire supérieur a été envisagée. Il a repris connaissance dès qu'il a été déterré, mais il a souffert longtemps d'un état de commotion assez prononcé.

Depuis le mois de Septembre 1933 il est sujet à des crises d'un ordre particulier. Il éprouve subitement des sensations désagréables dans la région cervicale gauche ; il est pris aussitôt d une angoisse à la gorge, les yeux sont fixes, les traits figés, le regard vague, la tête oscille légèrement puis elle se tourne vers le côté gauche. Il ne peut parler, mais il ne perd pas connaissance; il reste suffisamment conscient pour garer son automobile, quand il conduit. La crise ne dure guère qu'une minute à une minute et demie, elle se termine habituellement par des transpirations. Depuis la même époque, il souffre de céphalées, de ce qu'il appelle des afflux de sang, quand il se baisse, quand il incline la tête en bas, de sensations d'ivresse. C'est d'ailleurs un grand nerveux au sommeil léger, trop souvent entrecoupé par les convulsions du moignon. Tout son corps sursaute, il est réveillé par des sensations de froid accompagnées de chair de poule et de sueurs abondantes

En dehors des crises, il éprouve d'une manière permanente, des sensations désagréables dans le cou, sur le bord supérieur du trapèze gauche.

Dans ses antécédents, aucun autre incident à signaler, si ce n'est une grippe sévère en 1919, un angiome assez volumineux du voile du palais.

D'après la description donnée par le malade et par sa femme, il est bien difficile de ne pas reconnaître à ces crises la nature comitiale : c'est une épilepsie larvée ; les douleurs de la région cervicale doivent-elles être interprétées comme une aura ou comme la conséquence d'une irritation locale. La pression du trapèze, de la fosse sous-épineuse est réellement douloureuse et elle paraît bien entretenue par le baudrier qui soutient son membre artificiel.

Un traitement par le gardénal est prescrit et il lui est recommandé avec insistance d'abandonner la conduite de sa voiture.

Trois ans plus tard, il vient nous revoir après avoir consulté plusieurs médecins ou chirurgiens. Le gardénal a été réduit à des doses infinitésimales ; les crises n'ont pas diminué. Son attention est concentrée sur la douleur du trapèze, il ne peut endurer la moindre pression ; un veston trop épais, un manteau trop lourd procurent une douleur à la fois intolérable et indéfinissable qui s'irradie comme un courant électrique dans la moitié gauche du cou, dans la région mastoïdienne, sur le pavillon de l'oreille et jusque dans la région pariétale, bref dans une région qui répond au territoire d'innervation du plexus cervical.

La douleur s'exagère t-elle spontanément, elle suscite une angoisse qui le prend au cou et à la gorge, qui l'empêche d'appeler, de parler, la tête s'immobilise, le regard devient vague.

Ces crises se compliquent d'un état d'inquiétude et d'anxiété permanentes, il est poursuivi par la phobie des vêtements trop lourds ; attaché à une administration, il redoute d'être pris par une crise au cours d'un entretien important, il s'achemine vers un état de préoccupation neurasthénique.

La douleur a été attribuée à la pression exercée par le baudrier qui soutenait son membre artificiel et qui a été supprimé pour être remplacé par une ceinture abdominale. La douleur n'a pas varié, il semble même qu'elle ait empiré, elle est renforcée par une périarthrite scapulo-humérale.

L'inondation de la région sus-épineuse et de la fosse sous-épineuse avec une solution de novocaïne n'a procuré un soulagement complet que pendant une heure. Les mêmes injections au niveau du ganglion étoilé, sur le trajet des nerfs ont été proposées. Rien n'y a fait.

L'inspection ne montre aucune asymétrie des épaules ; la palpation de la partie moyenne du bord supérieur du trapèze, le pincement de la peau au même niveau, mais surtout la pression déclenchent aussitôt cette douleur à type protopathique que signale le malade et dont il suit les irradiations avec le doigt afin d'en préciser le trajet. Nous insistons, alors les traits se figent, le regard est vague, le malade ne répond plus à nos questions. C'est la crise telle qu'elle a été décrite par le malade et par sa femme.

La sensibilité superficielle n'est pas modifiée. La peau est de nouveau saisie, pincée, la douleur réapparaît avec sa tonalité affective, sa qualité électrique si spéciales et à nouveau se reproduit la même transfiguration, l'impossibilité de parler, etc. Le malade reste attristé, déprimé, une transpiration plus abondante couvre le front, la pupille gauche est légèrement plus dilatée, le réflexe pilomoteur est plus vif sur la moitié gauche de la face.

Un traitement radiothérapique est institué, les rayons sont appliqués sur la région douloureuse, sur l'épaule, sur les racines du plexus cervical. Après un arrêt, le traitement est repris. Quelques mois plus tard, le malade vient nous trouver très amélioré à tous égards. Les douleurs spontanées sont beaucoup moins fréquentes et moins vives, la douleur provoquée diminuée ; néanmoins, il subsiste un point assez douloureux sur le bord supérieur du trapèze.

Les crises sont plus rares, réduites ordinairement à une par jour ; auparavant le malade accusait plusieurs crises par jour. En outre, le malade signale quelques malaises, tous courts et assez indéfinissables. Le début est toujours marqué par la douleur du cou, l'anxiété, l'angoisse ; la douleur du trapèze et du cou ne se produit parfois qu'à la fin et atteint alors une très grande vivacité. Les grandes crises ne se traduisent plus par un mouvement de rotation de la tête, mais par une impotence relative du bras qu'il met difficilement en mouvement, et de légers troubles de la parole. S'il réussit à remuer son bras ou si on le saisit, si on lui imprime des déplacements, la crise cesse aussitôt. Elle descend parfois dans le moignon, la cuisse se crispe et se serre contre l'autre cuisse, gênant la marche pendant quelques secondes.

La crise survient soit spontanément (en apparence), soit accidentellement ; dans les deux cas elle débute par la même douleur et revêt la même forme, dans le premier, il semble que l'irritabilité de la région trapézienne s'exalte à force de durer, dans le deuxième, le regain d'irritabilité est la conséquence d'une excitation supplémentaire. Cette zone a acquis une sensibilité et un pouvoir réflexogène spéciaux, du fait d'une irritation permanente, chronique ; l'un et l'autre ont subsisté à la disparition de la cause de l'irritation.

Une telle irritation n'a d'effet que parce qu'elle se répercute sur un organe sensibilisé lui-même par un état anatomique et physiologique spécial — ce blessé a été commotionné et il a subi un traumatisme craniofacial. Ce n'est pas une irritation quelconque qui déclenche la crise, mais une irritation d'une qualité particulière ; la piqûre appliquée au même niveau reste inefficace, tandis que le pincement est davantage réflexogène. La tonalité spéciale de l'excitation joue sans doute un rôle important.

Ces deux observations sont dans une certaine mesure comparables à cause de la réactivité particulière des centres nerveux, elles diffèrent par la forme de la crise et aussi par le fait que la spécificité de l'irritation réflexogène est mieux établie dans le deuxième cas. Les conditions suivant lesquelles la crise est provoquée chez le deuxième malade laissent entendre que l'irritation ne produirait pas la crise à tout instant : le pincement n'est réellement efficace que s'il apporte le complément nécessaire.

La deuxième observation offre à son tour quelque analogie avec l'épilepsie réflexe du cobaye. Après hémisection de la moelle, après section du sciatique et mieux encore après combinaison de la section du nerf et de la désarticulation de l'articulation fémoro-tibiale, le cobaye devient épileptique. Les crises surviennent spontanément, comme l'avait déjà indiqué Brown-Séquard, elles sont encore provoquées par le pincement d'une zone réflexogène au niveau de la région cervicale. On observe successivement le clonus du moignon, puis l'épilepsie jacksonienne hémolatérale et l'épilepsie généralisée.

L'existence de la zone réflexogène sur le côté du cou correspondant à l'énervation ou à l'amputation retient particulièrement l'attention, de même que la spécificité du mode d'excitation — l'électrisation ou la piqûre sont inefficaces (Pagniez et Plichet), — l'impossibilité de provoquer une crise semblable en pratiquant l'amputation du membre antérieur. Passons sur d'autres caractères de la crise expérimentale pour nous arrêter davantage à un élément signalé accessoirement dans les auteurs classiques : la présence de poux et d'ulcérations croûteuses au niveau de la zone réflexogène cervicofaciale. Lorsque Pagniez et Plichet nous invitèrent à examiner les cobayes qu'ils avaient opérés, nous fûmes vivement intéressé par la multiplication des parasites au niveau de la zone épileptogène et nous suggérâmes que si ce phénomène paraissait accessoire ou secondaire, il existait peut-être une relation pathogénique entre le développement des parasites et l'apparition de la zone réflexogène ; cette pullulation étant d'autre part expliquée par l'impossibilité de se gratter avec le membre opéré et de se défaire des parasites.

Pagniez et Plichet, qui ont bien voulu rappeler notre collaboration d'ailleurs toute théorique, ont réussi à démontrer en recourant à une expérimentation très ingénieuse qu'avec la disparition des parasites — en l'espèce des mallophages — les crises spontanées ou provoquées ont complètement disparu. Fait capital à notre point de vue, la zone cervicofaciale a non seulement perdu son aptitude épileptogène, mais elle a récupéré, disent les auteurs, la sensibilité douloureuse, l'animal crie, se débat, se comporte comme un cobaye normal; nous dirions volontiers que cette zone n'est plus épileptogène, mais normalement réactogène. La pullulation des mallophages a créé une irritabilité et une réflexogénéité spéciales. Il suffit d'empêcher un animal de se gratter en appliquant des entraves, pour faire apparaître l'épilepsie (Pagniez et Plichet).

Ces expériences mettent bien en évidence la nécessité de procéder avec la plus grande prudence quand on s'engage dans la procédure de la physiologie normale ou pathologique. La vérité, suivant l'expression populaire, crève les yeux et malgré cela l'esprit s'engage dans les hypothèses les plus obscures.

Ce n'est plus l'irritation de la patte qui détermine du côté homonyme l'apparition d'une zone épileptogène cervicofaciale, ou du moins elle ne la détermine pas directement : entre les deux s'est glissé un facteur indispensable : les parasites et l'irritabilité spéciale qu'ils développent, mais le phénomène rentre bien comme l'avaient admis Pagniez et Plichet dans les phénomènes de répercussivité. Deux facteurs sont toujours nécessaires : l'irritabilité spéciale peut-être plus qualitative que quantitative d'une zone périphérique plus ou moins lointaine, une susceptibilité spéciale des centres vis-à-vis de l'irritation qui part de cette zone (susceptibilité innée ou acquise).

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement du paludisme

Malgré les incontestables résultats de la lutte entreprise contre le paludisme depuis la découverte de Laveran, cette affection est encore extrêmement répandue. La quinine est restée longtemps la seule arme véritablement spécifique à opposer à l'hématozoaire. Et son utilisation, à titre curatif ou préventif, a donné des résultats remarquables. Mais il est juste de reconnaître que, si elle est douée d'un pouvoir destructif très accusé vis-à-vis des schizontes, elle n'a qu'une action minime sur les gamètes.

Et la chimie moderne a fait faire un progrès considérable à la thérapeutique du paludisme en mettant à notre disposition:

1° Des substances capables de remplacer la quinine quand celle-ci est mal tolérée ; les dérivés de l'acridine : l'atébrine des Allemands et la quinacrine de Fourneau.

2° Des produits susceptibles de détruire les gamètes du *Plasmodium falciparum :* la praequine ou plasmochine des Allemands et la rhodoquine de Fourneau. Ces corps ont également une action schizonticide dans la tierce bénigne et la fièvre quarte.

C'est en partant de ces données nouvelles que nous voudrions envisager la conduite à tenir dans le paludisme, nous attachant d'abord au traitement du paludisme simple, puis à celui de ses complications et nous réservant, en terminant, de dire quelques mots de sa prophylaxie chimique.

I. Traitement du paludisme simple. — Des 4 variétés de parasites actuellement connues (*Plasmodium falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae* et *P. ovale*), la première est de beaucoup la plus virulente et la dernière la moins agressive. Par ailleurs, la vitalité de chaque souche varie suivant les pays (Robin) : *P. vivax* est plus pathogène à Madagascar que dans l'Afrique du Nord et, inversement, *P. falciparum*, si dangereux dans cette dernière région, l'est beaucoup moins dans les Indes. Enfin la gravité de l'affection dépend encore du nombre de piqûres d'anophèles dont a été victime le malade, et par suite de l'abondance de ces insectes dans telle ou telle contrée.

Toutes ces notions doivent être connues des médecins appelés à diriger le traitement de la fièvre d'invasion paludéenne. En pratique, on peut édicter les règles suivantes :

1° Plasmodium vivax et Plasmodium malariae. — L'expérience a montré qu'il convient de traiter le malade, non dès le début de l'accès, mais après les 2 ou 3 premiers accès en utilisant des doses relativement modérées : on prescrira 1 *g.* 50 de quinine à prendre dans la journée, en 2 ou 3 fois, de préférence dans une boisson acide (citronnade, limonade citrique ou chlorhydrique, acide phosphorique : VI à VIII gouttes chaque fois). Il est bon de faire précéder l'administration du médicament de l'absorption, le matin à jeun, de 5 *g.* de sulfate de soude.

Ce traitement sera poursuivi jusqu'à la chute complète de la température.

Les rechutes, qui ne manqueront pas de se produire, seront traitées de la même manière avec, toutefois, des doses un peu plus faibles de quinine (1 *g.* en moyenne) et à une période de plus en plus éloignée du début de la rechute. « La prémunition est acquise ainsi après 3 ou 4 rechutes. » (Robin).

En cas d'intolérance à la quinine (bourdonnements d'oreille, troubles digestifs, éruptions), on pourra utiliser la quinacrine ou l'atébrine, qui agissent aux mêmes doses.

Pendant la durée des accès, le malade sera évidemment laissé au repos au lit et à la diète liquide. On ne reprendra une alimentation prudente et légère qu'après cessation de ceux-ci.

On devra, dès lors, instituer le traitement de fond du paludisme, qui sera poursuivi pendant de longs mois, par cures intermittentes, si l'on veut obtenir un résultat définitif. La base en sera évidemment la quinine administrée *per os*. Mais, à son action schizonticide, on ajoutera l'effet gamétocide de la rhodoquine, de la praequine ou de la plasmochine. Enfin l'arsenic, sous forme de stovarsol, constituera un très précieux adjuvant.

Pratiquement, le traitement pourra être conduit de la manière suivante :

Le premier mois, on conseillera 3 séries avec :
4 jours de quinine : 1 *g.* 50 *pro die ;*
2 jours de rhodoquine : 0 *g.* 03 ;
1 jour de repos.

Les trois mois suivants, on renouvellera ces 3 séries, mais en ne donnant que 1 *g.* de quinine et 0 *g.* 01 de rhodoquine par jour. En outre, on fera prendre au malade, pendant quinze jours consécutifs, 0 *g.* 50 de stovarsol le matin à jeun, de préférence à la fin du traitement mensuel.

Pour interrompre celui-ci, on se guidera sur l'examen périodique du sang. On peut admettre en principe que, si aucun accès fébrile ne s'est produit pendant ces quatre mois et si le malade a échappé à toute réinfection, on est en droit de cesser la thérapeutique. Dans le cas contraire, il faut la reprendre au début et la poursuivre six à sept mois.

La quinine sera toujours prise dans les conditions indiquées ci-dessus.

Si on constate, à un moment donné, l'existence d'anémie, il faut faire prendre au malade, pendant quinze jours par mois, 2 cachets avec :

Protoxalate de fer .... }
Rhubarbe .... } aâ 0 *g.* 10

S'il existe de l'hypotension, on donnera 3 cachets par jour de 0 *g.* 10 d'extrait surrénal, pendant dix jours par mois.

Pendant toute cette période, le malade sera soumis à un repos relatif, avec vie au grand air, dans un climat sec et tempéré. C'est dire qu'il convient, s'il réside dans les pays chauds, de le rapatrier dès que possible, c'est-à-dire, en moyenne, environ six semaines après le premier accès.

La nourriture devra être aussi substantielle que possible, tout en étant peu toxique pour le foie : pas d'alcool, de conserves, de chocolat, de graisses ; alimentation à base de viandes grillées ou rôties, de jus de viande, de légumes frais. Il faudra surveiller de façon particulière la constipation.

Enfin, en cas de séquelles hépatiques ou intestinales, à la condition que les accès fébriles aient entièrement disparu, ces malades pourront bénéficier d'une cure à Vichy ou à Châtel-Guyon.

2° Plasmodium falciparum. — En raison de la possibilité d'apparition d'un accès pernicieux, il faut agir dès le début, avec des doses plus élevées que dans le cas précédent : 2 *g.* de quinine *per os* sont nécessaires. L'injection intramusculaire ou même intraveineuse, dont nous reparlerons, ne sera utilisée qu'en cas d'aggravation du syndrome.

Les rechutes seront traitées de la même façon. Ce n'est qu'après la quatrième ou la cinquième que la thérapeutique exposée à propos des autres variétés d'hématozoaires pourra être mise en œuvre. Il est bon toutefois, pour le médecin qui exerce dans des pays d'endémie palustre, de connaître la durée du séjour du sujet dans la région où il habite actuellement. Il faut compter, en effet, au moins deux ans pour qu'un adulte, même soumis à un traitement prophylactique correct, puisse acquérir une prémunition suffisante contre le paludisme. Avant ce délai, toute rechute ou réinfection à *Plasmodium falciparum* devra être soignée précocement comme une fièvre de première invasion. On ne sera autorisé à traiter plus tardivement les accès que chez des malades ayant plus de deux ans de séjour.

En second lieu, il faut savoir que, si la quinacrine peut être pratiquement substituée à la quinine, en cas d'intolérance de celle-ci, ces deux substances n'ont cependant pas rigoureusement les mêmes propriétés. La quinacrine semble agir plus tardivement que la quinine. Aussi Nocht et Muhlens recommandent-ils de traiter les accès graves par l'association de ces deux médicaments : 1 *g.* de quinine et 0 *g.* 30 de quinacrine ; celle-ci n'agit qu'à partir du quatrième jour et complète heureusement, en la renforçant, l'action de celle-là.

II. Traitement des complications du paludisme. — Si, dans l'immense majorité des cas, le traitement précité permet d'obtenir la guérison du paludisme, il n'en est malheureusement pas toujours ainsi. Le *P. falciparum*, toujours redoutable, peut parfois présenter une virulence particulière et donner naissance à l'accès pernicieux paludéen que la thérapeutique habituelle est impuissante à juguler.

Un traitement spécial doit également être opposé aux accès de fièvre bilieuse hémoglobinurique, dont l'origine palustre, bien que très discutée, ne semble pas faire de doute actuellement.

C'est surtout sur ces deux syndromes que nous voudrions nous arrêter quelques instants.

1° Accès pernicieux paludéen. — Le malade sera tout d'abord isolé dans une chambre à l'abri du bruit et de la lumière, sous la surveillance constante d'un infirmier, dont le rôle sera, avant tout, d'éviter les accidents pouvant résulter de l'agitation et du délire et de les calmer par des enveloppements froids et l'administration de valériane, de bromure, ou surtout de lavements chloratés. En cas de crises trop violentes, il faudra parfois avoir recours à la camisole de force.

Mais ce qui importe avant tout, c'est d'instituer le plus rapidement possible un traitement spécifique énergique. Et c'est encore à la quinine qu'on s'adressera. Il n'est pas question, chez ces malades délirants qui présentent des troubles digestifs et des vomissements, de la donner par la bouche. La nécessité d'agir vite impose par surcroît la voie endoveineuse et par suite le choix d'un sel soluble ; le chlorhydrate neutre de quinine est, dès lors, tout indiqué.

Pour éviter les accidents d'intolérance, on fractionnera les doses et on emploiera une solution très diluée en versant dans 200 cm^3 de sérum

glucosé isotonique à 47 pour 1.000 une ampoule renfermant :

Chlorhydrate neutre de quinine..	0 *g.* 50
Uréthane	0 *g.* 20
Eau	2 cm^3

Cette injection sera renouvelée toutes les cinq ou six heures, c'est-à-dire 4 fois par jour.

A ce traitement spécifique de base s'ajoutera :

a) La médication tonicardique : 10 cm^3 H. C. éthérée matin et soir.

b) La médication hypertensive : 1 *mg.* d'adrénaline sous-cutanée.

On donnera des boissons glacées par petites quantités souvent renouvelées. Enfin, éventuellement, en cas de coma, on pourra faire de la révulsion des membres inférieurs et une saignée. Un suppositoire matin et soir renfermant :

Poudre d'opium	0 *g.* 10
Extrait de belladone	0 *g.* 01

permettra de calmer à la fois l'agitation et la diarrhée.

Ce traitement initial sera maintenu jusqu'à l'amélioration des signes. Dès qu'elle apparaîtra, on remplacera 2 injections intra-veineuses par une injection intra-musculaire de 1 *g.* de quinine-uréthane dilué dans 15 cm^3 de sérum physiologique. Puis, dès la disparition des troubles digestifs, on donnera la quinine par la bouche, en cachets de 0 *g.* 50.

En même temps, le traitement tonicardiaque et sédatif sera progressivement réduit. Enfin on se guidera sur l'état digestif et urinaire pour reprendre l'alimentation : à la diète hydrique succédera la diète lactée, puis une alimentation végétarienne prudente avec ou sans régime déchloruré, suivant qu'il existe ou non de l'albuminurie.

Si tout va bien, au bout de cinq à six jours, l'état du malade se sera considérablement amélioré. On aura, dès lors, affaire à un paludisme de 1re invasion qui sera traité comme tel, d'après les données précédemment exposées.

2° Fièvre bilieuse hémoglobinurique. — Quelles que soient les conceptions pathogéniques auxquelles on se rallie, le rôle des refroidissements, de la fatigue, des excès, est unanimement reconnu comme facteur adjuvant dans l'apparition de ce syndrome. Tout paludéen devra donc être averti de la nécessité d'éviter ces causes favorisantes et de se soigner régulièrement.

Si, malgré tout, l'accès se déclanche, il est bon de suspendre momentanément l'absorption de quinine. Il faut, avant tout, essayer de rétablir la diurèse par l'injection sous-cutanée, matin et soir, de 300 à 500 cm^3 de sérum physiologique salé ou de sérum glucosé isotonique. En cas d'insuccès, on essaiera l'injection intraveineuse biquotidienne, faite très lentement, de 250 cm^3 de sérum glucosé hypertonique à 200 ou 300 pour 1.000.

En Orient, le bleu de méthylène (0 *g.* 10 à 0 *g.* 30 dissous dans 20 cm^3 de sérum) est utilisé en injection sous-cutanée deux jours de suite : ce serait, selon Sciaky, un traitement presque spécifique.

Comme sédatifs généraux, on prescrira les lavements froids, les bains tièdes ou les enveloppements froids.

L'auto-intoxication sera heureusement combattue par une purge.

Quant à la quinine, on ne la reprendra que très prudemment, quand la diurèse sera redevenue normale. La même prudence sera de règle dans l'établissement du traitement ultérieur du paludisme. La plupart des auteurs conseillent même de remplacer ce médicament par la quinacrine.

3° Autres complications. — *La cachexie palustre* ne se voit plus guère depuis que l'on traite correctement les paludéens :

La cachexie aiguë relève des injections intraveineuses de quinine, de l'administration de moelle osseuse crue et de strychnine à haute dose.

La cachexie chronique doit être traitée, en dehors des accès fébriles combattus par la quinine, par le quinquina, soit selon la méthode de Bretonneau-Trousseau (8 *g.* par jour un jour sur deux, puis sur trois, sur quatre..., puis un jour par semaine pendant longtemps), soit sous forme de poudre de Maisonneuve), à prendre en 2 fois dans la journée et dont la formule est la suivante :

Poudre de quinquina	5 *g.*
Poudre de valériane	1 *g.*
Tartrate de fer	ãã 0 *g.* 30
Sulfate de quinine	

L'anémie sera combattue par le fer, l'arsenic et la strychnine.

Quant aux *hépatites, néphrites, névralgies, névrites*, etc..., elles relèvent du traitement habituel de ces affections.

III. Traitement prophylactique. — La découverte de la praequine et de la rhodoquine, médicaments destructeurs de gamètes, est venue transformer les données du problème et leur action associée à celle de la quinine a permis, entre les mains d'Ottolenghi, de Wallace, de Green, de Robin, etc... d'obtenir des résultats remarquables. Grâce à la quinine, on diminue « le nombre des schizontes et par là même celui des gamétocytes », la rhodoquine étant destinée « à détruire les gamétocytes mûrs déjà existants dans le sang de l'homme ». L'expérience a, en outre, montré qu'on a avantage à remplacer la quinine par la quinacrine, beaucoup plus active. Mais ces produits, étant toxiques, ne doivent être utilisés que sous surveillance médicale et pendant un temps limité.

Pratiquement donc, la prophylaxie médicamenteuse s'exercera de la façon suivante, pendant le temps nécessaire à l'obtention de la prémunition (deux à cinq ans suivant les pays) : le malade prendra 2 *cg.* de rhodoquine pendant cinq jours tous les trois mois. En outre, pendant la période endémique annuelle, il prendra de la quinacrine à la dose de « 0 *g.* 10 par jour pendant quatre jours sur sept, avec une semaine de repos tous les vingt-huit jours ». On lui donnera, pendant le reste de l'année, 0 *g.* 50 de quinine par jour pendant six jours sur sept.

Associée à la lutte antilarvaire, cette méthode permet d'éviter, dans l'immense majorité des cas, l'infection palustre. Et l'on conçoit quels immenses avantages peuvent tirer d'un tel progrès les collectivités civiles ou militaires qui payaient jadis un si lourd tribut au paludisme.

Dr P. G.

Traitement des ulcères chroniques de jambe par l'exposition continue à l'air

On sait que l'exposition prolongée à l'air suffit pour guérir, en l'absence de toute thérapeutique, des brûlures étendues. O. et F. Jones viennent de conseiller d'appliquer ce même traitement aux ulcères chroniques de jambe.

Ils font remarquer, dans le *Journal of the Missouri State Medical Association* de Juillet 1939, que la seule difficulté de ce traitement est sa durée assez longue qui rend parfois imparfaite la bonne collaboration du malade, élément indispensable à la guérison. Certains ulcères sont, en effet, assez douloureux lorsqu'on les expose continuellement à l'air, au moins au début du traitement et il n'existe guère de moyens efficaces pour calmer cette douleur. La constatation des progrès importants réalisés constitue toutefois, pour le malade, un encouragement sérieux à la continuation de ce traitement, même s'il est un peu pénible.

Pour obtenir une guérison complète et aussi rapide que possible, l'ulcère doit être exposé à l'air sans interposition d'un pansement ou d'une pâte protectrice. L'application de pommade ou de pâte suffit souvent, en effet, à rendre l'ulcération plus étendue et plus profonde et à en augmenter l'infection.

Au contraire, sous l'influence directe d'une exposition continue à l'air, l'ulcère se recouvre rapidement d'un tissu de granulation sur toute sa surface, processus bientôt suivi d'une guérison complète. Cette guérison est parfois précédée de l'apparition d'une croûte qui doit être respectée jusqu'à ce qu'elle s'élimine d'elle-même, à moins qu'il ne se produise sous elle des phénomènes infectieux. Dans les ulcères étendus, lorsque la cicatrisation est très avancée, on peut accélérer la guérison définitive par quelques greffes cutanées.

Au début du traitement, les malades ne consentent souvent à exposer leur ulcère à l'air libre que quelques heures par jour, mais lorsqu'ils constatent les bons résultats obtenus, ils envisagent facilement d'allonger la durée de cette exposition à vingt-quatre heures par jour, ce qui doit être le but poursuivi. Des dispositions faciles à prendre permettent de garder l'ulcère à découvert pendant la nuit ou de le protéger contre les mouches, s'il est nécessaire, par un cerceau recouvert de gaze. Les vêtements ne doivent jamais venir au contact de l'ulcère et aucun pansement compressif ne doit être appliqué sur le membre inférieur.

Ce traitement aurait l'avantage d'améliorer la circulation veineuse locale. Il est parfois utile de faciliter celle-ci en maintenant la jambe horizontale, lorsque le malade est assis. Mais cette position a peu d'influence sur l'évolution même de l'ulcération.

La guérison s'obtient en moyenne en quatre à six mois. Le début de l'amélioration est parfois tardif. Les auteurs citent des exemples de cas dans lesquels aucun progrès n'était constatable après deux mois de traitement et chez lesquels une amélioration très rapide se manifesta ensuite.

Ils ont vu un ulcère de jambe, qui durait depuis dix-huit ans, guéri par cette méthode, alors que toutes les thérapeutiques employées avaient échoué. Ils rapportent 15 observations d'ulcères dont presque tous duraient depuis plusieurs années. La majorité d'entre eux était d'origine variqueuse, les autres étaient dus à une inflammation chronique. Sur ces 15 cas, 7 furent guéris, et 5 très améliorés. Trois seulement ne furent pas modifiés, encore s'agissait-il de cas dans lesquels le traitement fut loin d'être appliqué dans toute sa rigueur.

O. et F. Jones font remarquer que, si l'exposition continue à l'air reste, à leur avis, le traitement de fond des ulcères chroniques du membre inférieur, on peut lui adjoindre d'autres thérapeutiques. Certains malades doivent rester alités quelque temps, s'il existe une infection périulcéreuse trop importante. Des injections sclérosantes intra-variqueuses peuvent être aussi pratiquées, en employant, de préférence, des solutions peu concentrées. Les sulfamides donnés un mois de suite à petites doses, contribuent grandement, quand ils sont bien tolérés, à accélérer la guérison. On peut employer aussi les vitamines B_1 et B_2 ou les extraits hépatiques dont le rôle n'est pas négligeable.

A. Ravina.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Physiologie comparée de la vision[1]

III

L'acuité visuelle dans l'air et dans l'eau.

La vision dans l'air.

Elle est mesurée par la distance angulaire minima sous laquelle notre œil peut distinguer l'un de l'autre deux points lumineux: c'est le minimum séparable. Pour l'œil humain, tant que la lumière reste suffisante, il est de une minute d'angle. Ce minimum séparable est, nous le savons, en rapport avec la dimension des cônes fovéaux à conduction individuelle, dont chacun donne une impression distincte de celle de son voisin. La grandeur de l'image rétinienne qui dépend surtout de celle de l'œil est évidemment un second facteur de l'acuité visuelle, de même que l'éclairement de l'image.

Nous ne connaissons directement et par expérience que l'acuité visuelle de l'Homme.

Celle des autres êtres vivants nous est indiquée par leur comportement visuel, et, dans une certaine mesure, précisée par l'étude de leur rétine. Tous les vrais Singes ayant un œil constitué comme l'œil humain peuvent être considérés comme doués d'une vision équivalente à celle des hommes qui voient le mieux. Les Lémuriens supérieurs, les Makis par exemple, ont encore un œil quasi-humain et une fovéa. Mais les Lémuriens inférieurs (Galagos, etc...) ont déjà un œil de Carnassier pourvu d'un tapis et sans fovéa. Les Carnassiers et beaucoup d'autres Mammifères n'ont pas une fovéa pourvue d'un bouquet central de cônes à conduction individuelle, mais seulement une *area*, petite région où les cônes sont plus fins et plus nombreux qu'ailleurs mais ne paraissent pas pourvus de la conduction individuelle. La Marmotte possède une area extrêmement riche en éléments cellulaires et qui doit lui procurer une des meilleures acuités visuelles qui soient parmi les Mammifères dépourvus de fovéa véritable.

L'acuité visuelle des animaux domestiques et de la plupart de leurs congénères sauvages est certainement médiocre. Leur sensibilité lumineuse souvent supérieure à la nôtre, leur perception exquise des mouvements, ne doivent pas nous en imposer pour une véritable acuité visuelle. Si un Chien, bien doué du cerveau, pouvait apprendre à lire, son œil ne lui permettrait pas de lire, du moins de fins caractères, parce que nous lisons avec notre fovéa et que le Chien a seulement une area, instrument d'une acuité visuelle inférieure. Les Mammifères sont avant tout des olfactifs et des auditifs, qui entendent et sentent avant de voir. Assurément leur vision guide leur marche ; aveugles, ils ne bougent pas, mais ils ne possèdent ni la fovéa rétinienne, ni la convergence étendue qui donnent la vision exacte de près et permettent les travaux de la main. Au Singe qui possède la fovéa, la convergence et la main, il manque encore beaucoup de substance cérébrale, en quantité et en qualité pour en faire un homme.

Les rois de l'acuité visuelle sont les Oiseaux. Cependant on exagère la portée de leur vue. La finesse des cônes fovéaux à conduction individuelle, leur nombre sur une surface donnée, et d'autre part, la grandeur et l'éclairement des images rétiniennes sont, nous l'avons dit, les éléments déterminants de l'acuité visuelle. Les boules colorées des cônes, qui toutes sont jaunes dans les cônes fovéaux des oiseaux, précisent-elles encore les images rétiniennes en annulant la dispersion de l'appareil d'optique ? (Polack). Nous l'ignorons ! Y a-t-il autre chose qui explique les qualités supérieures et mal définies de la vision des Oiseaux ? Nous l'ignorons également ! Mais voici des mesures comparatives. Une bonne coupe de la fovéa centrale de la Buse, très fortement grossie par projection sur un écran, nous permet de compter 81 cônes sur une largeur de 100 microns. Nous n'en comptons que 39 pour la même étendue d'une fovéa humaine examinée dans les mêmes conditions. L'épaisseur de chaque cône humain est d'environ 2 μ 5, ceux de la Buse ont à peine 1 μ, mais ils sont plus espacés et l'Oiseau n'a guère que deux fois plus de cônes centraux que l'Homme sur une étendue donnée. D'autre part, la distance qui sépare de la rétine de la Buse le centre de son cristallin pris comme point nodal, est de 17 *mm*. La même distance est de 18 *mm*. chez l'Homme qui a donc des images rétiniennes un peu plus grandes que celles de la Buse pour une rétine dont le pouvoir séparateur, évalué d'après les cônes, n'est que de la moitié. Sans doute la supériorité appartient à l'Oiseau, mais la méthode employée pour imparfaite et incomplète qu'elle soit est cependant significative et ne révèle pas dans l'œil du Rapace, la supériorité « télescopique » qu'on lui attribue d'ordinaire.

Cependant les Rapaces, les Insectivores font preuve d'une acuité visuelle supérieure à ce que semble indiquer la méthode géométrique que nous venons d'employer. L'anatomie n'explique jamais bien la physiologie. A côté de la quantité (nombre, dimensions, rapports) des éléments il faudrait faire intervenir leur qualité qui trop souvent, nous échappe.

Nous pouvons cependant envier aux Oiseaux leur acuité visuelle, non leur vision en général. Grâce à la convergence nous possédons la vision fovéale binoculaire à courte distance, celle qui permet la lecture et tous les travaux humains. Les yeux immobiles (Rapaces nocturnes) ou peu mobiles des Oiseaux, n'ont pas la convergence suffisante pour diriger les deux fovéæ, droite et gauche, vers un même objet, et chaque fovéa regarde de son côté indépendamment de l'autre. C'est peut-être difficile à comprendre pour nous dont les yeux sont conjugués (cyclopie physiologique), mais c'est ainsi tout de même. Aux Oiseaux qui ont sans doute besoin d'une sorte de vision binoculaire pour capturer leurs proies mobiles, la nature a donné, outre les fovéæ centrales à vision latérale dont nous venons de parler, une seconde fovéa excentrique, placée de telle sorte au côté temporal (postérieur) de la rétine qu'un même objet placé devant l'Oiseau fait image sur ces deux fovéæ simultanément. C'est là une vision fovéale, binoculaire, *statique*, c'est-à-dire sans mouvement des globes. Mais notre vision binoculaire *dynamique*, par la convergence, est une solution plus parfaite du problème.

Dans son récent ouvrage sur la « Physiologie des animaux marins »[2], le Prof. Portier, après avoir étudié l'homochromie et le mimétisme chez les Poissons, les Crustacés et les Céphalopodes, se demande si l'œil composé des Crustacés est, dans tous les cas, trompé par ce mimétisme.

L'action si remarquable des chromatophores dans l'homochromie repose sur un principe très simple : un corps solide coloré peut être perçu par notre œil ou au contraire disparaître totalement suivant son état d'agglomération ou de fragmentation et de dispersion. Lorsque le corps ayant été pulvérisé, ses particules, écartées les unes des autres, sont devenues d'assez faible dimension pour que leur image sur la rétine n'impressionne plus les éléments sensibles, rien ne peut les révéler à notre sens de la vue.

Mais l'œil de l'homme est un appareil d'analyse et non un appareil totalisateur. Ne peut-on croire que l'œil des Arthropodes formé de tubes divergents et indépendants dont chacun peut être impressionné par plusieurs points lumineux est au contraire capable de totaliser un certain nombre d'impressions lumineuses très faibles dont chacune est imperceptible, mais dont la somme devient perceptible ?

Les ommatidies qui, en nombre considérable, composent l'œil total d'un Crustacé peuvent être comparées à autant de petits tubes divergents séparés par des cloisons pigmentaires et dont chacun est essentiellement formé par un élément réfracteur (cône cristallin) et un élément sensible, le rhabdome. S. Exner qui a si remarquablement étudié le fonctionnement de ces yeux composés, calcule qu'un point lumineux extérieur se projette sur un certain nombre de cônes, et qu'un second point lumineux, voisin du premier, va se projeter aussi sur un certain nombre de ces mêmes cônes. Sept à trente cônes suivant la structure de l'œil prendront part à la formation de l'image de ce point lumineux.

D'autre part, l'œil composé ne possède pas d'appareil d'accommodation, de sorte qu'il est exceptionnel que ces points lumineux viennent former les images juste au niveau du rhabdome (baguette sensible). Un certain nombre d'images se formeront soit en avant, soit surtout en arrière de la zone du rhabdome. Si ce sont des chromatophores rétractés, punctiformes, chacun d'eux sera représenté par 7 à 30 cercles de diffraction empiétant les unes sur les autres. Ils ne donneront évidemment pas d'images nettes, mais ces images *s'additionnant*, *s'accumulant*, deviendront visibles pour l'œil du Crustacé, alors que pour nous l'image unique n'était nullement perçue, parce que trop petite.

C'est en somme ce qui se passe pour certains microbes invisibles aux plus forts grossissements du microscope et qui deviennent visibles à l'œil nu quand ils sont accumulés à la surface d'une

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 61, 2 Août 1939 et n° 70, 2 Septembre 1939.

2. *Flammarion*, 1938.

culture sur milieu solide. De plus, comme le nombre d'yeux élémentaires atteint plusieurs milliers, le phénomène se répète un grand nombre de fois et l'objet est vu à la fois dans son ensemble.

En somme, l'œil composé, l'œil à facettes semble bien constituer cet appareil collecteur et même multiplicateur d'images... capable de résoudre les chromatophores rétractés. Ceux-ci resteraient visibles pour le Crustacé alors qu'ils ont disparu pour notre œil.

A ce point de vue très spécial nous pourrons envier l'œil du crustacé, mais ne l'envions pas au point de vue de la netteté des images, et surtout préférons notre cerveau qui fait l'analyse de ces images. »

La vision dans l'eau.

Si nous ouvrons les yeux dans l'eau la plus claire, nous sommes incapables de rien distinguer des objets immergés. Notre œil ne reçoit plus d'image nette. Plongée dans un milieu d'indice à peu près égal au sien, notre cornée est optiquement annulée et notre œil, comme un instrument d'optique privé de son oculaire, est incapable de former des images, il a perdu les 2/3 de sa puissance de réfraction, il est devenu hypermétrope de 40 dioptries. Au lieu d'une image nette sa rétine ne reçoit plus que des ombres vagues. Aucun effort accommodatif qui, chez les jeunes sujets, n'augmente pas la réfraction de plus de 10 à 12 dioptries ne peut compenser un tel déficit. Sans appareils optiques spéciaux l'œil humain plongé dans l'eau perd toute vision précise.

Il faut, ou bien, comme certains pêcheurs de perles, porter un masque vitré qui isole les yeux du contact de l'eau, ou bien, pour obtenir une vision plus précise, utiliser les lunettes de von Rohr qui comportent une forte lentille en flint très réfringent ou, mieux encore, celles du capitaine Ferber, combinaison comprenant une lentille d'air qui permet de voir correctement dans l'eau et dans l'air (A. de Gramont : *Problèmes de la vision*).

Et cependant nous voyons les Loutres, les Phoques, les Otaries, les Cétacés, chasser ou pêcher dans l'eau, où plongent les Cormorans, les Pingouins, les Manchots, les Plongeons, etc., pour capturer leurs proies. Enfin les Poissons ont une vie exclusivement aquatique et leurs yeux fonctionnent toujours dans l'eau.

Mais il y a plusieurs ordres de vision aquatique. Parmi les Mammifères qui capturent leur proie dans l'eau, il y a déjà deux catégories différentes. Les Loutres et les Pinnipèdes (Phoques, etc...) ont des yeux conformés comme ceux des Carnassiers terrestres (au cristallin près qui est plus convexe) mais pourvus d'un appareil accommodateur beaucoup plus puissant et capable de compenser l'annulation optique de la cornée dans l'eau. Il en est de même chez les Oiseaux plongeurs. L'œil du Cormoran possède une musculature irienne beaucoup plus développée que celle des Oiseaux à vision exclusivement aérienne et son muscle ciliaire est pourvu d'un faisceau circulaire supplémentaire qui fait défaut chez ces derniers. C. Hess a montré que par l'action de la nicotine sur l'œil du Cormoran fraîchement énucléé, cette puissante musculature se contractait au point de modifier considérablement la forme du cristallin dont la partie centrale est projetée dans la pupille sous forme d'une sorte de hernie cristallinienne équivalant à une lentille supplémentaire. La réfraction du cristallin est ainsi considérablement augmentée.

Chez la Loutre, non seulement le muscle ciliaire est plus puissant que celui des Carnassiers terrestres, mais surtout la musculature irienne présente, en regard de la périphérie du cristallin, un épaississement très marqué, une sorte d'anneau musculaire dont la contraction paraît de nature, comme chez le Cormoran, à étrangler le cristallin et à projeter sa partie centrale dans la pupille. Chez les Phoques et les Otaries, l'iris possède également l'anneau musculaire supplémentaire, le *compressor lentis*, analogue à celui du Cormoran et de la Loutre, ce qui permet de croire à une accommodation supérieure à celle des Carnassiers terrestres.

Tout autre est le cas des Cétacés. Entièrement adaptés à la vie aquatique ils ont, en quelque sorte, renoncé à la vision aérienne. Leur œil est *au-dessous de la ligne de flottaison* et presque toujours immergé. Leur cornée peu bombée et à courbures asymétriques, leur cristallin très convexe et d'une réfringence un peu supérieure à celle des Mammifères terrestres, les rendrait, en vision aérienne, d'après Matthiessen, myopes et astigmates. Dans l'eau ils sont, d'après le même auteur, légèrement hypermétropes. Le muscle ciliaire n'intervient pas étant chez eux atrophié. Il s'agit donc d'une réfraction statique et fixe, dépourvue d'accommodation. La rétine est pauvre en cellules ganglionnaires et la vision des Cétacés est certainement rudimentaire par rapport à celle des Pinnipèdes. Chez certains d'entre eux, elle n'est même peut-être plus un sens nécessaire. On a pêché (Beale) des Cachalots aveugles qui étaient aussi gras et riches en huile que les autres; et je me demande si ces mangeurs de Calmars gigantesques ne sont pas quelquefois attaqués par leurs terribles proies — dont leur masse et leur puissance finissent par les rendre maîtres — auquel cas l'œil du Calmar remplacerait en quelque sorte celui du Cachalot!

L'œil des grands Cétacés est singulièrement petit, par rapport à la masse de leur corps.

La longueur de l'œil de l'Homme (axe) (antéro-postérieur) étant de 24 *mm.* représente la 70e partie de la hauteur moyenne de son corps L'œil de la Taupe, dont la longueur est d'environ 0 *mm.* 8 est le 180e de la longueur du corps de l'animal. Mais le globe oculaire est proportionnellement bien plus petit encore chez les Baleines et Cachalots. Suivant les espèces, la longueur de son axe antéro-postérieur est de 1/350e à 1/600e de la longueur du corps! Il s'agit pourtant d'yeux parfaitement développés, et non d'une évolution imparfaite comme chez la Taupe, d'yeux un peu plus gros (l'énorme épaisseur de la sclérotique mise à part) que ceux du Bœuf ou du Cheval. Mais chez la Taupe il s'agit de nanisme de l'œil, chez les Grands Cétacés de gigantisme du corps.

Les Poissons ont une cornée peu bombée et un cristallin sphérique indéformable et un peu plus réfringent que celui des animaux terrestres. En 1918 [3], avec l'aide de A. Dollfus, j'ai étudié leur réfraction dans l'eau au moyen de la Skiascopie sur de belles Truites et d'autres Poissons de bonne taille de l'aquarium du Trocadéro. J'ai été assez étonné de trouver tous ces Poissons fortement hypermétropes (de 6 à 10 dioptries en moyenne) et souvent aussi astigmates. Ultérieurement L. Verrier a étudié, par la même méthode, un certain nombre de Poissons de mer et a obtenu des résultats analogues. D'autre part, L. Matout (du Muséum) a, depuis longtemps, montré que l'image donnée sur un écran par un cristallin de Poisson plongé dans l'eau (et dont l'indice est supérieur à celui de l'eau) est au double environ de la distance rétinienne. Donc hypermétropie forte dans l'eau, tandis que, dans l'air, ce serait la myopie (à cause de la réfraction cornéenne que l'eau annule).

Les Poissons, fortement hypermétropes dans l'eau, ont-ils donc, comme la Loutre et le Cormoran, une accommodation capable de ramener sur leur rétine l'image trop lointaine formée par le cristallin? Nous sommes ici dans l'incertitude. L'appareil accommodateur des Poissons est très différent de celui des mammifères : leur cristallin sphérique et indéformable est maintenu en place par un ligament suspenseur élastique, et manœuvré, semble-t-il, par un petit appareil musculaire lisse, la campanule, insérée à son pôle inférieur. D'après Th. Beer, la campanule, en se contractant, tirerait le cristallin en arrière. Beer, qui croyait à la myopie des Poissons, voyait dans ce recul du cristallin une correction de cette myopie, une accommodation pour la distance, et non pour la vue de près, effet ordinaire de l'accommodation. On trouve reproduit dans divers ouvrages d'histoire naturelle un schéma de Beer qui représente, dans un œil de Poisson, un cristallin occupant trois positions successives de recul qui permettraient au Poisson de conserver la vision nette d'une proie qui s'éloigne. Mais les Poissons étant hypermétropes et non myopes, toutes ces recherches sont à reprendre, une explication nouvelle de la vision des Poissons est, en grande partie, à créer. Grande question pour les pêcheurs à la ligne!

Quoi qu'il en soit, une Truite peut se jeter de 2 ou 3 *m.* sur un moucheron à la surface de l'eau et, d'autre part, se nourrir parfaitement dans l'eau trouble et opaque des torrents de printemps et d'été et même sous la glace et la neige des lacs de montagne entièrement gelés l'hiver et dont l'eau ne reçoit aucune trace de lumière. Il existe une quinzaine d'espèces de Poissons aveugles qui se nourrissent sans vision. Le toucher buccal (lèvres, barbillons) et le goût permettent, en effet, aux Poissons de reconnaître la valeur, alimentaire ou non, de détritus qu'ils peuvent rencontrer dans l'obscurité. Le fond des lacs et des étangs, les courants des rivières sont autant de garde-mangers où la nourriture peut être rencontrés sans recherche visuelle.

Les Poissons des grands fonds, où la lumière solaire ne pénètre pas, sont souvent pourvus d'organes lumineux et peuvent être entourés d'êtres également lumineux. Sans doute ils se servent souvent de leurs yeux pour la recherche de leurs proies, mais, aveugles et plongés dans l'obscurité la plus profonde,, ils ne seraient nullement dans l'impossibilité de se nourrir sous la seule condition qu'il y ait autour d'eux de quoi manger. Les conditions de la vie dans l'eau qui peut être trouble et opaque ou inaccessible à la lumière pour bien des raisons (profondeur, etc...) *exigent que le Poisson puisse se passer de ses yeux.*

Malléable comme tous les êtres vivants, il peut aussi subir, dans son appareil visuel, des transformations qui lui permettent de voir, dans le même temps, dans l'air et dans l'eau (*Anableps tetrophtalmus*) ou bien des modifications moins profondes chez *Periophtalmus-Kohlrœteri* et *Toxotes faculator* où les deux modes de vision ne sont plus simultanés mais alternants.

L'anableps tetrophtalmus est un petit poisson des marais de l'Amazone qui n'a pas quatre yeux, mais bien quatre pupilles ; il faudrait dire en grec le *tétracore* (Κόρη = pupille). Sa cornée hémisphérique et très étendue est traversée au-dessous de l'horizontale par une bande de cellules pigmentaires qui la divise en deux segments, dont le supérieur correspond à une

3. *Soc. d'Opht. de Paris*, 7 Février 1918.

pupille supérieure, aérienne; l'inférieur à une pupille inférieure, aquatique. Mais la pupille est constituée par l'iris. Le bord pupillaire de l'iris présente, au niveau de la ligne de séparation des deux cornées, un feston antérieur et un feston postérieur qui, suivant le degré de contraction de l'iris, se recouvrent plus ou moins sur l'horizontale et délimitent ainsi une pupille supérieure ou aérienne et une inférieure ou aquatique. La ligne pigmentaire de la cornée et les deux festons de l'iris concourent donc à la division de la cornée en deux segments dont chacun correspond à une des pupilles. Quand le Poisson nage ou flotte à la surface de l'eau (ce qui est son comportement habituel) sa tête, un peu cambrée, émerge assez pour que la ligne de flottaison corresponde à la ligne de séparation de deux pupilles. Dans ces conditions, la pupille supérieure regarde à l'air libre et l'inférieure dans l'eau. Le segment supérieur de la rétine regarde dans l'eau à travers la pupille inférieure et inversement. Nous n'avons de renseignements ni sur les différences de réfraction qui correspondent à ces deux modes de vision, ni sur les différences possibles entre les deux segments rétiniens.

Le Périophtalme est un Poisson de petite taille qui habite les rives vaseuses de l'embouchure des Grands fleuves, dans les mers chaudes (Sénégal, etc...) et capable de vivre des heures hors de l'eau; il chasse les insectes en sautillant sur la vase et les flaques d'eau sans profondeur et, dans cette chasse, la vision est exclusivement aérienne. Ses gros yeux sphériques et saillants surmontent sa tête comme deux phares; ils sont mobiles indépendamment l'un de l'autre. La cornée très bombée, le cristallin sphérique, semblerait indiquer un œil myope dans l'air. Cependant C. Hess attribue au Périophtalme une légère hypermétropie dans ces conditions.

Quand on lui présente une proie à courte distance, il accommode pour la voir et, à ce moment, d'après l'examen skiascopique de Hess, devient myope de plusieurs dioptries comme un Oiseau ou un Primate. Son accommodation est donc positive et non pas négative, comme l'a prétendu Th. Beer pour les Téléostéens en général.

Le Poisson archer (Toxotes jaculator) lance avec précision, *comme en crachant* (Poisson cracheur) quelques gouttes d'eau sur un insecte aperçu près du bord, le fait ainsi tomber dans l'eau et le dévore. Etant tout d'abord immergé, il a donc vu nettement un insecte à la distance de plusieurs pieds. Sortant alors son museau et son œil hors de l'eau il l'a encore vu nettement en vision aérienne et a su mesurer exactement la distance de projection nécessaire pour l'atteindre de son projectile liquide. Vraisemblablement hypermétrique dans l'eau et myope dans l'air, une accommodation étendue et complexe (corrigeant dans le premier cas l'hypermétrique, dans le second la myopie!) paraît nécessaire dans ces actes de vision précise. Mais trop de données nous manquent pour insister sur ce sujet. On peut voir, en ce moment même, ce curieux Poisson à l'Aquarium du Musée des Colonies. Le sous-directeur, M. Besnard, qui connaît parfaitement ses pensionnaires, affirme avoir vu le Toxotes lancer son projectile liquide à une distance de 0 *m.* 50.

A. Rochon-Duvigneaud.

ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

Auguste Pettit

(1869-1939)

Auguste Pettit est mort brusquement le 10 Octobre dernier. Avec lui disparaît une figure de biologiste infiniment originale et sympathique. Naturaliste, histologiste, anatomopathologiste, bactériologiste, il avait exploré des territoires variés de la Biologie. Docteur ès sciences en 1896, docteur en médecine en 1900, il avait d'abord travaillé au Muséum d'Histoire naturelle sous la direction de Georges Pouchet dont il avait été le compagnon et l'assistant au cours de ces croisières nordiques dont proviennent les magnifiques squelettes de baleines qui ornent les galeries du Muséum. C'est auprès de Pouchet qu'il entreprit ses recherches sur l'histologie comparée et expérimentale des capsules surrénales et des plexus choroïdes.

La mort prématurée de Pouchet et l'amitié de Roux l'attirèrent ensuite à l'Institut Pasteur où il fut le collaborateur de Laveran, puis de Louis Martin. C'est dans cette illustre maison qu'il put donner toute sa mesure et qu'il poursuivit ses recherches sur l'action des toxines sur la structure des organes glandulaires et, plus tard, sur les spirochétoses et la polyomyélite. Il y fut nommé professeur en 1925 et, la même année, il reçut, par son élection à l'Académie de Médecine dans la section des sciences biologiques, la consécration de sa carrière de savant et la récompense de ses travaux. Il sut réunir autour de lui une élite de chercheurs que sa bienveillance et son dévouement, la précision de ses méthodes, la conscience de ses interprétations, l'étendue de ses connaissances biologiques, attiraient.

On doit surtout à Auguste Pettit, la démonstration, par les réactions de leurs cellules aux toxines, de la nature glandulaire des capsules surrénales et des plexus choroïdes. On lui doit des recherches montrant les réactions cellulaires produites avec rapidité dans les divers organes, par les toxines microbiennes et les toxalbumines, des recherches sur les néphrites et les cirrhoses expérimentales et, d'une manière générale, sur l'anatomie pathologique des infections expérimentales. Il a précisé et étendu nos connaissances sur la fièvre jaune et surtout sur la spirochétose ictéro-hémorragique dont il nous a donné la méthode de séro-diagnostic et la sérothérapie. Il nous a dotés d'une méthode de sérothérapie d'origine animale contre la polyomyélite, méthode qui a fait ses preuves.

Mais l'hommage rendu à sa mémoire ne serait pas complet si l'on ne rappelait, ici, le rôle important qu'il a joué à la Société de Biologie. Il y avait été élu en 1898. Il y succéda à Gley, en 1909, dans la charge de secrétaire général. C'est Gley qui avait commencé à attirer les premières Sociétés provinçiales et étrangères. Mais c'est surtout grâce à l'effort d'Auguste Pettit que furent réalisées la plupart des affiliations dont la Société est, à juste titre, aujourd'hui, si fière, et c'est lui qui inaugura ces réunions plénières, Congrès intimes et familiers, qui ont tant fait pour l'expansion de l'influence française à l'étranger et pour nos amitiés dans les Universités lointaines, réunions qui, par leur succès, ont eu ensuite tant d'imitateurs! Dans cette belle œuvre, comme dans toutes ses recherches, Auguste Pettit a fait preuve d'un dévouement, d'une sagacité, d'une conscience, qui ont été la marque de son caractère et de son talent. C'est avec une profonde et pénible émotion que nous l'avons vu disparaître si brusquement! En sentant, depuis quelques mois, ses forces l'abandonner, il était cruellement étreint à la pensée de laisser une sœur très aimée qui avait été la compagne fidèle de toute sa vie ; mais il a eu aussi, comme un bon ouvrier, en s'éteignant, la douceur de sentir sa tâche accomplie et bien faite.

J. Jolly.

Correspondance

Le port du masque et la correction des amétropies.

L'article, paru sous ce titre dans *La Presse Médicale* du 2 Septembre 1939, sous la signature de MM. Cot, Moynier, Genot et Robert, médecins de l'armée, appelle de ma part quelques rectifications. Je remercie tout d'abord ces auteurs d'avoir bien voulu rappeler que dans cette question « capitale pour les éléments militaires », j'ai joué un rôle de précurseur et de précurseur militaire. Lorsque, en effet, en 1917, j'ai préconisé un modèle spécial de lunettes adaptées au port du masque, j'étais médecin aide-major de réserve dans l'infanterie, la guerre chimique battait son plein et nul ne se souciait de défense passive. Aujourd'hui la défense passive est au premier rang de nos préoccupations bien que la guerre chimique n'ait pas encore éclaté. Cette prévoyance est légitime, mais non moins légitime, assurément, doit être le souci de protéger totalement le combattant contre le péril toxique sans nuire au jeu normal de ses facultés physiques. A cet égard, la lecture de l'article de mes éminents confrères de l'armée n'apporte pas un apaisement total à mes incertitudes. Le modèle de lunettes que j'ai préconisé en 1917 n'a aucun rapport avec ceux qui figurent dans leur article. Je doute que ce modèle ait pu jamais être expérimenté par qui que ce soit, car le seul exemplaire dont je me sois dessaisi est devenu la propriété du pasteur Cadix, aumônier de ma division, qui l'a utilisé pendant tout son séjour au front en place de son pince-nez. M. Vienot, directeur de la maison Meyrowitz, à Paris, que j'avais chargé de l'exécution de ces lunettes, n'en a jamais fabriqué d'autres exemplaires.

Les lunettes expérimentées sont sans doute celles dont l'armée allemande fut équipée dès 1916 et que les prisonniers apportèrent à des milliers d'exemplaires dans les camps de concentration.

Quant au modèle perfectionné présenté par les auteurs de l'article, je le considère comme excellent et j'approuve sans réserve son emploi pour la défense passive. Au moment de l'alerte, le civil amétrope enlèvera soigneusement ses lunettes, les rangera dans leur étui, glissera celui-ci dans sa poche, puis il se coiffera d'un masque spécial comportant, sertis en bonne place, les mêmes verres correcteurs qu'il vient de quitter.

Les conditions de sécurité de l'amétrope sur la ligne de feu me paraissent, par contre, nécessiter l'emploi de dispositifs d'application plus simple et surtout plus rapide. Le seul préavis est ici l'éclatement sourd de l'obus toxique et la meilleure sauvegarde est la mise en place instantanée du masque. Il n'y a pas une seconde à perdre, car tout retard se solderait par un danger d'intoxication accru.

Pourquoi, au cours de l'année 1918, y a-t-il eu un contingent énorme d'ypérités oculaires simples sans lésions graves des voies respiratoires? Simplement parce que, au moment de la pulvérisation d'ypérite, le soldat dépourvu de masque retenait instinctivement son souffle, mais gardait les yeux ouverts.

Par conséquent, depuis vingt-deux ans, les conditions du problème de la protection des combattants amétropes n'ont pas été modifiées et la solution est toujours celle que nous préconisions en 1917 et qui avait été adoptée, à peu de chose près, par le commandement allemand l'année précédente:

Lunettes sans branches rigides pouvant être portées dans la vie courante sans le masque. A condition d'être soigneusement établies, de comporter des drageoirs de dimensions réduites sans aucune aspérité, ces lunettes ne peuvent nuire à

l'étanchéité du masque, ni être écrasées par lui, ni endommager le dispositif anti-buée.

La correction efficace des vices de réfraction sous le masque ne paraît comporter dans la zone des armées aucune solution plus pratique, ni plus efficace que celle-là.

Dr Bonnefon.

*
* *

A propos des injections « goutte-à-goutte » intraveineuses.

Dans *La Presse Médicale* du 20 Septembre, p. 1363, M. Robert Coronel a montré tout le parti que la thérapeutique peut tirer du goutte-à-goutte intraveineux.

Je voudrais indiquer, ici, une technique moins précise, mais qui, faute d'appareil, peut être utilisée de façon très satisfaisante. J'ai mentionné ce procédé dans le numéro de Juin 1939, p. 430, du *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*.

Pour un certain nombre de femmes, il m'avait semblé intéressant d'utiliser une méthode d'administration analogue à celle des injections intraveineuses lentes et continues. Pour cela, ne disposant pas d'appareil spécial de perfusion et n'ayant à injecter que des liquides parfaitement fluides (1 ou 2 *cg.* de morphine dans du sérum physiologique), je me suis (avec mes internes Bancaud et Trémolières) tout simplement servi, pour l'injection intraveineuse, d'aiguilles à injection intradermique et d'un flacon placé à 80 *cm.* au-dessus du plan du lit. De cette manière, 250 cm^3 de sérum physiologique, additionné de morphine, ont passé en un temps qui a varié de 1 heure 10 à 1 heure 20. Cette méthode est évidemment rudimentaire. Mais elle peut rendre des services dans certaines circonstances de la pratique médicale.

Henri Vignes.

*
* *

M. Robert Coronel vient de faire paraître sur ce sujet, dans *La Presse Médicale* du 20 Septembre 1939, p. 1363-1364, un article que j'ai lu avec un vif intérêt. En effet, depuis 1931, j'utilise très fréquemment les injections intraveineuses goutte-à-goutte, injections qui constituent un très puissant moyen thérapeutique et dont il a été pratiqué dans mon service en ces 8 dernières années plus de 10.000.

L'expérience ainsi acquise me permet de présenter, comme complément à l'article de M. Coronel, trois remarques concernant la technique de ces injections :

1° L'appareillage décrit et recommandé par M. Coronel me paraît inutilement compliqué. Un flacon, un siphon, un compte-gouttes en verre intercalé entre deux tuyaux de caoutchouc, un compresseur à vis pour régler le débit, une aiguille à biseau court et des bandes de sparadrap adhésif pour la maintenir en place, il n'en faut pas davantage. La dénudation de la veine est presque toujours inutile.

2° On ne saurait trop insister sur la nécessité absolue de la stérilisation de l'appareillage, de tout l'appareillage, stérilisation qui doit être faite avant chaque nouvelle injection. On évitera ainsi les poussées de fièvre résultant des micro-organismes qui se propagent facilement dans l'intérieur des tuyaux, surtout lorsqu'on a utilisé les solutions glucosées.

3° Au goutte-à-goutte permanent qui oblige le malade à demeurer dans une immobilité prolongée pouvant être fort pénible à conserver et qui nécessite une surveillance astreignante pour le personnel infirmier, je préfère les injections intraveineuses durant une heure, temps suffisant pour permettre d'administrer 400 à 500 cm^3 de liquide, sans recourir à une rapidité d'introduction risquant d'être dangereuse pour l'équilibre circulatoire.

Dr M. Roch
(Clinique médicale de Genève).

Bibliographie personnelle.

M. Roch, E. Martin et F. Sciclounoff : *La Presse Médicale*, 13 Août 1932 ; *Bull. de l'Académie de Médecine*, 24 Octobre 1933 ; *Union médicale du Canada*, Octobre 1934.

Livres Nouveaux

Problèmes actuels de Biologie générale et de Pathologie expérimentale, par H. Bénard. 1 vol. de 173 p. (*Masson et Cie*, édit.), Paris, 1939. — Prix : 40 fr.

La variété toujours croissante des problèmes biologiques et pathologiques généraux à l'étude, fait de mises au point simples et concises de leur état actuel, l'un des instruments de travail indispensables au chercheur et au médecin. Le livre du professeur H. Bénard répond à cet ordre de besoins d'une manière particulièrement heureuse. Il expose successivement : 1° La respiration cellulaire (p. 1-40). 2° L'intoxication cyanhydrique (p. 41-71). 3° Le diabète pancréatique expérimental (p. 72-100). 4° Le mode d'action de l'insuline (p. 110-119). 5° Le glucose et sa dégradation (p. 120-148). 6° Le rachitisme expérimental et la vitamine D (p. 149-171). Cette simple énumération montre bien à la fois la variété des sujets traités et l'orientation physiologique et pathologique de l'ouvrage qui, tout en étant d'une lecture des plus faciles aux biologistes non spécialisés et aux médecins, demeure d'une excellente tenue scientifique. C'est dire combien est souhaitable la plus large diffusion du livre que présente le professeur H. Bénard.

J. Roche.

Les paralysies cubitales, par Georges Carrière, Jean Paris et Pierre Poteau (Lille). — 1 vol. de 104 p. (*G. Doin et Cie*, éditeurs), Paris, 1938. — Prix : 25 fr.

Cette monographie constitue une synthèse avant tout clinique des nombreuses publications consacrées aux paralysies cubitales et qu'aucune étude d'ensemble n'a réunies récemment ; Carrière, Paris et Poteau ont basé leur exposé sur 154 observations personnelles ; sur 8 cas de suture immédiate, ils ont obtenu 6 résultats bons ou assez bons et, sur 5 de suture secondaire, 2 résultats favorables ; 2 greffes avec le musculo-cutané de la jambe du blessé lui-même ont donné une amélioration et un échec ; 1 anastomose a échoué ; sur 64 observations de compression du cubital, 19 libérations chirurgicales avec ou sans neurolyse des fibres ont été pratiquées avec 2 guérisons, 5 améliorations, 12 échecs ; Carrière, Paris et Poteau conseillent d'ailleurs actuellement de n'intervenir chirurgicalement dans les compressions par une gangue fibreuse cicatricielle qu'après échec d'un traitement électro-radiologique.

Lucien Rouquès.

Les traitements orthopédiques et chirurgicaux des Rhumatismes chroniques, par René Simon, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Strasbourg (*Collection des Actualités de Médecine pratique*). 1 vol. de 168 p. avec 22 fig.

Nous souhaitons la diffusion de ce petit ouvrage du professeur de la Faculté de Strasbourg qui résume nos connaissances sur le traitement du rhumatisme chronique et de ses séquelles, mais qui, avec beaucoup de raison, s'étend surtout sur la prophylaxie des déformations, obtenue par l'application patiente des ressources du simple traitement orthopédique.

P. Grisel.

Office Gynecology, par J. P. Greenhill (*Year Book Publishers*, édit.), Chicago, 1939.

Les ouvrages de Greenhill ont une valeur didactique et un sens pratique dont l'éloge n'est plus à faire de par le monde. Celui-ci répond à une formule heureuse et originale. En plagiant le titre d'une collection française bien connue, on pourrait l'appeler « la Gynécologie du praticien ». Il est destiné, en effet, au praticien qui s'intéresse à la gynécologie. Il comporte quarante-trois chapitres assez différents les uns des autres : les uns sont des mises au point de certaines maladies ou syndromes (vaginites, gonorrhée, cervicite, dispareunie, stérilité, etc.) pour lesquelles nos conceptions ont évolué, au cours des dernières années ; les autres exposent les méthodes modernes de diagnostic (insufflation, lipiodol, taux de sédimentation, colposcope, etc.) qui permettent d'étudier plus complètement les cas courants de la clinique gynécologique ; les autres, enfin, sont consacrés à des thérapeutiques (fécondation artificielle, prophylaxie anticonceptionnelle, traitement des bartholinites, du prurit vulvaire, etc.), et, plus spécialement, à des thérapeutiques applicables par le médecin à son cabinet (sous réserve d'une bonne installation). 400 pages et plus de 100 illustrations. Un livre extrêmement utile et recommandable aux médecins qui lisent l'anglais.

Henri Vignes.

La cura bulgaro-italiana dell' encefalite cronica, par Beppino Disertori, 1 vol. de 86 p. (*Luigi Pozzi*, éditeur), Rome, 1938. — Prix : 16 lires.

Plusieurs centres ont été créés en Italie pour le traitement des séquelles de l'encéphalite léthargique dans lesquels une cure dite bulgaro-italienne a été mise au point ; cette cure associe à la cure bulgare de Raeff perfectionnée et rendue moins nocive des pratiques physiothérapiques et un régime hygiénique de désintoxication. Chargé de la direction du centre de Trento, Disertori expose dans ce travail les résultats d'une pratique de deux ans portant sur une centaine de malades ; après avoir donné la technique du traitement, il étudie en détails la symptomatologie, la pathogénie et la physiopathologie des troubles provoqués par la décoction vineuse de racines de belladone ; les effets de la cure, ses indications et ses contre-indications. Ceux qui s'intéressent au difficile problème du traitement des syndromes parkinsoniens trouveront dans cet ouvrage d'utiles indications.

Lucien Rouquès.

L'organisation économique des prestations médicales et pharmaceutiques dans l'assurance-maladie. Ire partie : Le Principe d'économie dans l'assurance-maladie, par le Dr Walter Pryll, Genève, 1938.

Sous l'égide du Bureau International du Travail vient de paraître, à Genève, un ouvrage qui, pour la première fois, semble-t-il, expose d'une façon aussi rationnelle et pratique que possible, les principes d'économie qui doivent diriger aussi bien la conduite du médecin dans l'application de la loi sur les Assurances sociales que les organisations elles-mêmes chargées de dispenser les attributions des prestations.

L'auteur montre d'abord l'intérêt indéniable pour tous, individus et collectivités, qu'il y a à faire un emploi aussi économique que possible, c'est-à-dire rationnel des ressources très limitées des institutions d'assurances sociales.

Il montre, avec une limpidité qui entraîne la conviction, combien il est facile pour un médecin de choisir parmi les moyens de diagnostic et de traitement ceux qui, tout en étant les plus efficaces, reviennent au prix le plus bas, évitant ainsi des recherches et des traitements de luxe, parfaitement inutiles.

L'étude du milieu social est particulièrement bien traitée, et il y a là toute une partie psychologique qui devrait être lue par tous les médecins, et en particulier par les jeunes qui n'ont, à vrai dire, reçu sur les bancs des Facultés aucune notion sur le milieu dans lequel ils vont avoir à évoluer. Les considérations sur l'individualité du malade, ses conditions de vie professionnelles, économiques et sociales méritent de retenir toute notre attention, car c'est un sujet que nos maîtres ne traitent en fait jamais.

En résumé cette étude, parfaitement claire et précise, non seulement constitue la base de l'application des Assurances sociales, mais elle a une portée considérablement plus vaste : elle est un véritable guide déontologique, pratique, psychologique pour le médecin qui y trouvera développées les raisons morales et sociales pour lesquelles la notion d'économie doit présider à ses différents actes.

H. Raymondaud.

ABONNEMENTS.* — *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Comptes chèques postaux 599.

INFORMATIONS FRANÇAISES REGIONALES

Société d'assistance aux blessés et malades de l'armée

Décret du 13 Août 1939 :

Art. 1er. — Les trois sociétés d'assistance aux blessés et malades des armées, reconnues d'utilité publique et constituant la Croix-Rouge française, savoir :

La Société de secours aux blessés militaires ;

L'Union des femmes de France ;

L'Association des dames françaises,

prêtent leur concours, en temps de guerre, au service de santé des armées de terre et de mer, dans les conditions prévues par les conventions internationales, règlent l'emploi du personnel, des bâtiments et du matériel des sociétés de secours volontaires.

Pour l'accomplissement de cette mission, elles sont placées sous l'autorité du commandement et des directeurs ou chefs du service de santé.

Les conditions de leur fonctionnement sont déterminées par le présent décret, d'une part, et, d'autre part, par les règlements sur le service de santé de l'armée à l'intérieur et en campagne, et par des instructions ministérielles spéciales.

Art. 2. — Le rôle des sociétés d'assistance consiste notamment, en temps de guerre :

1° A mettre à la disposition des services de santé de l'armée et de la marine des équipes d'infirmières, admises à servir à titre bénévole dans les formations sanitaires de l'intérieur, de la zone des armées et sur les navires-hôpitaux.

L'affectation de ces équipes d'infirmières aux différentes formations sanitaires est préparée dans chaque région militaire conformément aux instructions spéciales du ministre de la défense nationale et de la guerre et dans chaque région maritime, conformément aux instructions du ministre de la marine ;

2° A créer, en période de couverture ou dès la mobilisation, dans les places et localités de l'intérieur et de la zone des armées désignées par le ministre de la défense nationale et de la guerre ou les généraux, commandant les régions militaires, sur la proposition des directeurs du service de santé, des « hôpitaux auxiliaires » pourvus du personnel et du matériel nécessaires à leur fonctionnement et destinés à recevoir les malades et blessés de l'armée qui, faute de place, ne pourraient être admis dans les établissements du service de santé.

A cet effet, le ministre concède, dès le temps de paix, aux sociétés d'assistance, le droit d'utiliser, à la mobilisation, certains établissements pour l'installation de ces hôpitaux auxiliaires, l'autorité militaire détermine les catégories de malades ou de blessés qui pourront y être traités.

Aucun établissement sanitaire, en dehors de ceux dont l'installation éventuelle a été prévue dès le temps de paix et autorisée par le ministre, ne peut être créé à la mobilisation ou au cours des hostilités, par les sociétés d'assistance, sans une autorisation accordée par le ministre ou le commandement militaire, sur la proposition du directeur de service de santé du ressort. La fermeture de ces établissements est soumise aux mêmes formalités.

3° A faire parvenir aux destinations indiquées par les ministres de la défense nationale et de la guerre, de la marine et de l'air, les dons qu'elles recueillent pour les malades et blessés militaires.

Art. 3. — Chaque société d'assistance est représentée auprès du ministre de la défense nationale et de la guerre et du ministre de la marine, par un membre délégué de son conseil supérieur, agréé par ces deux ministres qui, de leur côté, désignent pour les représenter auprès d'elle, respectivement un médecin militaire et un médecin de la marine.

Ces délégués et ces représentants reçoivent communication de toutes les instructions et dépêches ministérielles concernant les questions qui intéressent la préparation de la société à son rôle à la mobilisation.

Ils procèdent de concert à l'étude de ces mêmes questions ; à cet effet, ils se réunissent, soit spontanément, soit sur l'invitation du ministre de la défense nationale et de la guerre, du ministre de la marine ou du président de la société. Une expédition du procès-verbal de leur réunion est adressée aux ministres ainsi qu'au président de la société.

Un médecin militaire et un médecin de la marine, désignés par le ministre dont ils relèvent, peuvent être délégués auprès du comité central de la Croix-Rouge française pour traiter les questions intéressant à la fois les trois sociétés d'assistance précitées.

Art. 4. — En France, dans chaque région militaire, en Algérie, dans chaque division territoriale, et en Tunisie et au Maroc, pour chacun de ces deux protectorats, chaque société est représentée par un « délégué régional », qui peut être assisté d'un ou de deux « délégués adjoints ». Ces délégués, dégagés de toute obligation militaire, sont choisis par le conseil supérieur de la société, agréés par le ministre de la défense nationale et de la guerre, et accrédités par lui auprès des généraux, commandant les régions militaires dans la métropole, commandant les divisions territoriales en Algérie, commandant supérieur des troupes en Tunisie et commandant en chef des troupes du Maroc, ainsi qu'auprès des directeurs du service de santé des régions ou territoires correspondants.

Dans les 1re, 3e, 4e, 11e, 15e, 16e et 18e régions militaires, dans le 19e corps d'armée et en Tunisie, les délégués régionaux sont également accrédités auprès des vice-amiraux commandants en chef, préfets maritimes et des directeurs du service de santé de la marine.

Dans ses rapports avec le service de santé, le rôle essentiel du délégué régional est de préparer, dès le temps de paix, conformément aux instructions ministérielles en vigueur et par entente avec le directeur du service de santé de son ressort, l'ensemble des questions relatives à l'aide apportée par les sociétés d'assistance aux services de santé et, notamment, la mobilisation des infirmières et celle des hôpitaux auxiliaires, sur le territoire de la région.

Toutes les propositions du délégué régional concernant le fonctionnement de la société, en cas de guerre, sont établies en deux expéditions, dont l'une est adressée par lui au conseil supérieur de la société, et l'autre remise au directeur régional du service de santé, qui la transmet, par la voie hiérarchique, au ministre de la défense nationale et de la guerre, après y avoir consigné ses observations.

En ce qui concerne le fonctionnement de la société dans les ports militaires, le délégué régional adresse également une expédition de ses propositions au directeur du service de santé de la marine, qui les transmet par la voie hiérarchique au ministre de la marine.

Art. 5. — Au point de vue technique, les établissements sanitaires des sociétés d'assistance, créés dans la zone des armées ou dans la zone de l'intérieur, sont placés sous l'autorité, soit des directeurs du service de santé de l'armée ou des étapes, soit du directeur du service de santé régional.

Dans les ports de guerre, le directeur du service de santé de la marine a, à l'égard des sociétés d'assistance et sous l'autorité du préfet maritime, en tout ce qui concerne le service maritime, les mêmes attributions que celles d'un directeur régional du service de santé.

Au point de vue de la discipline, les hôpitaux auxiliaires sont sous l'autorité directe du commandement local.

Dans la zone des armées, les délégués régionaux prévus à l'article précédent pour le temps de paix représentent les sociétés d'assistance auprès du commandement et du service de santé. A l'intérieur, ils demeurent accrédités auprès des commandants de région désignés en application de l'article 43 de la loi du 13 Juillet 1927 et auprès des directeurs régionaux du service de santé.

Le personnel des sociétés d'assistance, employé dans la zone des armées, y est soumis aux lois et règlements militaires ; il est justiciable des tribunaux militaires par application de l'article 163 du code de justice militaire, et des prévôtés par application de l'article 189 du même code.

S'il est embarqué à bord d'un navire-hôpital, il est soumis aux règles fixées par les instructions du ministre de la marine et il est justiciable des tribunaux maritimes dans les cas prévus par la loi du 13 Janvier 1938, portant révision du code de justice militaire pour l'armée de mer.

Art. 6. — Le personnel, recruté par les sociétés d'assistance pour prêter son concours au service de santé des armées de terre et de mer, doit être de nationalité française, sauf exception autorisée par une décision ministérielle préalable.

Les conditions de désignation du personnel qui est recruté par les sociétés d'assistance pour les hôpitaux auxiliaires, et qui doit, en principe, être dégagé de toute obligation militaire, sont fixées par une instruction spéciale du ministre de la défense nationale et de la guerre.

Art. 7. — Les règlements sur le service de santé de l'armée et des instructions spéciales du ministre de la défense nationale et de la guerre et du ministre de la marine fixent le statut des infirmières des sociétés d'assistance et déterminent les principes généraux qui doivent présider à leur utilisation dans les formations du service de santé à la mobilisation.

Art. 8. — Le personnel des sociétés d'assistance, désigné pour prêter son concours au service de santé, est pourvu, à la mobilisation et par les soins de sa société, du brassard de neutralité et de la carte d'identité attestant sa qualité, dans les conditions prévues par les conventions internationales mentionnées à l'article 1er.

Ce personnel doit être constamment porteur du brassard et muni de la carte d'identité.

L'approvisionnement de ces brassards et de ces cartes est constitué, dès le temps de paix, par les sociétés d'assistance.

Les brassards sont revêtus du cachet du ministère de la défense nationale et de la guerre ou du ministère de la marine et portent une lettre spéciale à chaque société.

Les cartes d'identité avec photographie sont d'un modèle unique approuvé par le ministre de la défense nationale et de la guerre et portent la signature du délégué régional intéressé et celle du directeur ou du chef régional du service de santé et de la guerre ou de la marine.

En outre, pour chaque infirmière, les sociétés d'assistance préparent, dès le temps de paix, un livret individuel, authentiqué par le ministre de la défense nationale et de la guerre et un feuillet matriculaire, dont le modèle est fixé par une instruction ministérielle spéciale.

Toutes les personnes, hommes ou dames, appartenant aux sociétés d'assistance et prêtant leur concours au service de santé, portent l'insigne distinctif de leur société.

Le personnel des sociétés d'assistance est autorisé à porter un uniforme déterminé, sur proposition des sociétés, par le ministre de la défense nationale et de la guerre ou par le ministre de la marine pour le personnel relevant de son département.

Dans le cas de faute grave contre la discipline ou contre l'honneur, le retrait du livret et de la carte d'identité peut être prononcé par le ministre de la défense nationale et de la guerre ou par le ministre de la marine, après enquête et audition de l'intéressé et sur rapport des autorités qualifiées. Ce retrait entraîne la suppression de toute fonction dans l'une ou l'autre des sociétés et l'interdiction du port des insignes.

Art. 9. — Les sociétés d'assistance font face à tous les besoins des établissements sanitaires dont elles ont assumé la charge, d'une part avec les ressources dont elles disposent, d'autre part au moyen d'une allocation reçue du service de santé, à titre de part contributive de l'Etat, pour chaque journée de malade ou blessé traité dans ces établissements et fixée par le ministre de la défense nationale et de la guerre et par le ministre de la marine.

Art. 10. — Les règlements sur le service de santé de l'armée à l'intérieur et en campagne, ainsi que des instructions spéciales du ministre de la défense nationale et de la guerre déterminent les règles générales applicables à l'organisation et au fonctionnement des hôpitaux auxiliaires constitués par les sociétés d'assistance.

Art. 11. — Les délégations des sociétés d'assistance étrangères ne peuvent être admises à apporter leur concours au service de santé qu'en vertu d'une autorisation spéciale du ministre de la défense nationale et de la guerre réglant les conditions de leur emploi. Elles relèvent alors directement du commandement et du service de santé.

Art. 12. — Les associations autres que les sociétés citées à l'article 1er du présent décret, qui poursuivraient l'un des buts énumérés à son article 2, devront demander leur affiliation à l'une de ces trois sociétés et notifier à l'autorité militaire cette affiliation quand elle leur aura été accordée. Elles seront dès lors assujetties aux prescriptions du présent décret.

Art. 13. — Au cas où, soit des groupements non affiliés aux sociétés constituant la Croix-Rouge française, soit des particuliers offriraient en temps de guerre à l'autorité militaire les ressources de toute nature nécessaires à l'organisation et au fonctionnement complet ou partiel d'un ou de plusieurs hôpitaux, les dispositions de l'article 12 ne font pas obstacle à l'acceptation de ces offres par le ministre de la défense nationale et de la guerre ou par le ministre de la marine.

Les établissements ainsi agréés seraient considérés comme annexes des hôpitaux organisés par le service de santé militaire, leur emploi et leur fonctionnement étant réglés par des instructions ministérielles spéciales.

Art. 14. — Sont abrogés :

Le décret du 2 Mai 1913 portant règlement sur le fonctionnement général des sociétés d'assistance ....

Le décret du 19 Décembre 1914 relatif au taux de l'indemnité journalière allouée par l'Etat ....

Et toutes les dispositions contraires ....

(*Journal officiel* du 30 Septembre 1939.)

Association générale des médecins de France

L'Association générale des Médecins de France vient d'adresser aux Bureaux de ses Sociétés départementales la lettre suivante relative à la création d'une *Caisse d'Assistance médicale de guerre :*

La plupart des nôtres sont aux armées !

La guerre, cause de ruines pour tous, va frapper durement dans leurs intérêts les médecins mobilisés.

Combien d'entre eux, à leur retour, auront été atteints dans leur clientèle ; quel sera le sort de ceux dont les économies auront été épuisées et qui ne trouveront point dans leur famille l'aide matérielle dont ils auront besoin ?

Comment ne pas venir au secours de ces infortunes et comment ne pas tendre une main amie à nos confrères appauvris ?

Comme pour la guerre 1914-1918, c'est le geste qu'a voulu faire encore l'Association Générale, en créant à nouveau une *Caisse d'Assistance Médicale de Guerre* pour les médecins victimes de la guerre et pour leur famille ; c'est le geste auquel nous vous convions, heureux si nous pouvions unir, dans un même élan de confraternité cordiale, tous les membres, sans exception, de notre chère famille médicale.

Pour remplir utilement notre but, il nous faut des sommes importantes. Nous les attendons des souscriptions individuelles et des souscriptions collectives. *D'ores et déjà, l'Association Générale s'est inscrite pour une somme de 20.000 francs.*

Nous venons donc vous demander, Monsieur le Président, de bien vouloir user de votre haute influence auprès des membres de votre Société ou, s'ils ne peuvent se réunir, auprès de votre Bureau, pour nous accorder un concours moral qui ne peut manquer de nous être précieux et un concours financier aussi grand que possible.

Dans l'espoir que vous voudrez bien répondre favorablement à notre demande, je vous prie d'agréer, mon cher Collègue, l'assurance de mes sentiments cordialement dévoués et, d'avance, reconnaissants.

Pour le Conseil général de l'Association :
Le Secrétaire général : Dr Paul Lutaud.

Prière d'adresser les souscriptions à l'Association générale des Médecins de France, 60, bd de Latour-Maubourg, Paris (7e). Compte courant postal : Paris 186-07.

L'effort des infirmières de la Croix-Rouge française

Grâce à la Croix-Rouge, le Service de Santé militaire a disposé, dès les premiers jours de la mobilisation, des milliers d'infirmières diplômées nécessaires à ses ambulances d'armées, à ses trains sanitaires, à ses hôpitaux de l'arrière.

La Croix-Rouge a fourni en outre près de 3.000 infirmières pour les 130 hôpitaux auxiliaires qu'elle a organisés elle-même, des centaines d'autres, spécialistes du traitement des gazés, pour les postes de secours de la défense passive, des milliers d'auxiliaires pour les foyers du soldat et les cantines de gares, les services de secours aux évacués, les dispensaires si précieux aux femmes et enfants des mobilisés.

Ces infirmières ont quitté leur foyer, leur famille, pour soigner et sauver les victimes de la guerre ; elles vont accomplir une tâche très dure, et bon nombre d'entre elles donneront leur vie pour la France : associez-vous à leur effort. Venez en aide à la Croix-Rouge qui a un besoin pressant de ressources pour ses hôpitaux.

Envoyez votre contribution au Comité central, 21, rue François-Ier, Paris-8e (compte de chèques postaux : Paris 2.445-03) ou versez-là directement à un hôpital auxiliaire de la Croix-Rouge.

Commission mixte de prophylaxie contre le péril vénérien dans l'armée

La composition de la commission mixte de prophylaxie contre le péril vénérien dans l'armée est fixée comme suit :

Président : M. Even.

Membres : M. Gardiol ; M. l'inspecteur général à la santé publique ; un représentant du cabinet du ministre (4e bureau) ; MM. Gougerot, Spillmann, Nicolas, Lévy-Bing, Vernes, Sicard de Plauzoles, Viborel, Paulrier, Bertin, Sézary, Touraine, Lasnet, Dopter, Sacquépée, Sorel, Polin.

MM. les directeurs du service de santé au ministère de la guerre, au ministère de la marine, au ministère des colonies ; M. le président du comité consultatif ; M. le chef de la section technique du service de santé.

Secrétaire : M. le chef de la section de médecine au ministère.

(*Journal officiel* du 29 Septembre 1939.)

Conseil supérieur de surveillance des eaux

La composition du conseil supérieur de surveillance des eaux est fixée comme suit :

Président : M. Vincent.

Membres : MM. Even, Gardiol, Louis Martin, Tanon, Bochaix, Dienert, Dimitri, Imbeaux, Lœwy, Préaud, Raquin, Sentenac, Lasnet, Dopter, Sacquepée, Lafforgue, Mancier.

MM. les directeurs du service de santé au ministère de la guerre, du génie au ministère de la guerre, de l'intendance au ministère de la guerre, du service de santé au ministère de la marine, du service de santé au ministère des colonies.

M. le président du comité consultatif de santé.

M. le chef de la section technique du service de santé.

Secrétaire : M. le chef de la section de médecine au ministère.

(*Journal officiel* du 29 Septembre 1939.)

PARIS

Association Amicale des Internes et Anciens Internes en Médecine des Hôpitaux et Hospices Civils de Paris

L'Assemblée générale annuelle de l'Association Amicale des Internes et Anciens Internes en Médecine des Hôpitaux et Hospices Civils de Paris se tiendra le samedi 4 Novembre prochain, à l'amphithéâtre Trousseau, de l'Hôtel-Dieu, à 16 h. 30. Le banquet annuel de l'Internat n'aura pas lieu en raison des circonstances.

SAINT-ÉTIENNE

Hospices civils de Saint-Etienne. — En raison des circonstances actuelles, le concours annoncé pour la nomination d'un médecin et qui devait s'ouvrir à Lyon le lundi 11 Décembre 1939, est annulé.

Soutenance de Thèses

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

16-21 Octobre 1939. — M. Durrieu : *Contribution à l'étude de la fatigue et de l'entrainement chez les sportifs.* — M. Chauvin : *Considérations sur les luxations traumatiques de la hanche et leur pronostic.* — M. Gisclon : *Contribution à l'étude des luxations fractures de l'épaule.* — M. Delos : *Contribution à l'étude physique du sang conservé à la glacière.* — M. Duval : *Sur quelques cas de néoplasmes œsophagiens traités par la rœntgenthérapie à très haut voltage.* — M. Degude : *Sur quelques cas de cancer de la verge traités par la curiethérapie.* — M. Audoit : *La forêt landaise et son rôle en thérapeutique.* — Mme Bobé : *Contribution à l'étude du placement familial des aliénés. Les asiles colonies dans quelques pays étrangers : Belgique, Suisse, Allemagne, Etats-Unis d'Amérique.* — M. Lagardère : *Contribution à l'étude du traitement des ulcères des jambes.*

23-28 Octobre 1939. — M. Dorriotz : *Utilisation de l'os mort humain conservé en chirurgie orthopédique de reconstruction.*

Maisons de Santé ouvertes actuellement

(Au tarif des Petites Annonces.)

La Maison de Santé de la Vallée-aux-Loups (Chatenay-Malabry, Seine) continue à fonctionner normalement.

Le Sanatorium de Sancellemoz, Passy (Haute-Savoie), direction du Docteur Tobé, continue à fonctionner normalement. Pour renseignements : Direction Sancellemoz Haute-Savoie).

Le Château de Grignon d'Orly est transféré, en partie à la Villa Les Peupliers, 115, avenue de la République à Villejuif, Italie 35-19, et en partie au Château de Tintury, à 30 km. de Nevers, par Châtillon-en-Bazois Nièvre).

La Maison de Chirurgie, 24, avenue Junot à Paris, continue à fonctionner normalement.

La Maison de Santé « Hélios », à Grasse (Côte d'Azur, Alpes-Maritimes), cures d'air, repos, régimes, fonctionne normalement sous direction médicale.

La Maison de Santé du Château de Suresnes, 12, quai Galliéni à Suresnes, continue à fonctionner normalement. Longchamp 12-88.

La Maison de santé du Dr Eliascheff, 30, rue de Plaisance à Nogent-sur-Marne (Seine), continue à fonctionner normalement. La direction est assurée pendant les hostilités par le Dr Suzanne Serin, ancien chef de Clinique.

Ecole française de Physiothérapie, 14, rue César-Franck, Paris, Ségur 47-56 ; Gymnastique respiratoire, médic., orthop., rééduc. motrice, mécanothérapie.

Le Sanatorium « Le Mont-Blanc », à Passy (Haute-Savoie), continue à fonctionner normalement.

La Clinique Médico-Chirurgicale « Villa Arago », 95, boulevard Arago à Paris, fonctionne normalement. Elle est ouverte à tous les médecins et chirurgiens.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à* La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Représentant Labo, 46 ans, libre durée hostilités, ferait remplacements. Duverne, 22, rue de Nièvre, Nevers (Nièvre).

Visiteuse médicale, références grand Laboratoire parisien, possédant voiture, recherche situation analogue pour le département de l'Indre-et-Loire et limitrophes. Millorit, 59, rue Voltaire, Levallois.

Visiteur médical, biochimiste, spécialiste endocrinologie, réfugié d'Alsace, cherche emploi. Haberer, 11, rue de l'Annonciade, Lyon (1er).

Visiteuse médicale, fille médecin connu, bien introduite Alpes-Maritimes et Var, s'adjoindrait Laboratoire sérieux. Roger, 12, avenue Lacroix, Nice.

Visiteur médical, sérieuses références, libéré obligations militaires, ayant auto, cherche deuxième Laboratoire pour régions Centre et Ouest. Gloux, 8, rue Thibaud, Paris (14e).

Médecin non mobilisable est demandé par Société industrielle, région Est, en remplacement Docteur aux armées. Logement confortable, fixe intéressant et clientèle. Répondre au Maire de Moutiers (Meurthe-et-Moselle).

Laborantine (Histologie, bactériologie, chimie médicale, dactylographie), fille de médecin, 26 ans, cherche place. Références. Morel Antoinette, place Malesherbes, 24, Paris (17e).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 90 pour transmission des lettres.

Le Gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

RECHERCHES SUR LE VENIN D'ABEILLES

(Déductions pratiques)

PAR MM.

Léon BINET et M. BURSTEIN

Si le poète voit dans l'abeille « une goutte de miel qui monte entre deux ailes », le médecin n'oublie pas que cet insecte possède un appareil d'inoculation très perfectionné en relation avec deux glandes, l'une dite acide, l'autre alcaline, qui élaborent un venin dont chacun connaît la nocivité.

Douleur et œdème sont la conséquence habituelle de la piqûre d'abeille, mais on n'ignore pas la possibilité, dans certains cas, d'accidents très graves. La multiplicité des piqûres, la pénétration directe de la toxine dans les vaisseaux, la sensibilisation du sujet sont à la base de réactions extrêmement violentes qui se sont terminées quelquefois par la mort.

Ouvrons le remarquable ouvrage de Mme Marie Phisalix [1], consultons les thèses de médecine de G. Legal, de M. Rey, celle de Paul Langlade [2], inspirée par L. Cornil; reportons-nous à la revue publiée ici-même par Maurice Perrin et A. Cuénot et aux articles qu'ils ont publiés ultérieurement [3], sans oublier le travail si concis de Maurice Gille [4], nous trouverons des observations détaillées concernant des chocs graves secondaires à des piqûres d'abeilles. Les cas de M. Chapuis, de René Chevalier, la belle observation de Lucien Cornil, les faits rapportés par A. Delpech, Desbret, P. Fabre, Faveret, F. Fleury, Grond, Hawthorn, B. Huguenin, G. Legai, Ch. Mantoux, Mease, les observations nombreuses de Maurice Perrin et A. Cuénot, la malade de Mme Marie Phisalix, le beau travail de M. Roch, etc..., sont à invoquer pour convaincre ceux qui considèrent toujours comme un mythe le danger des piqûres d'abeilles [5].

De tels cas légitiment les recherches réalisées au laboratoire pour mesurer et analyser la toxicité du venin d'abeilles. De nombreux animaux ont été utilisés dans ce but : la grenouille, le moineau, le cobaye, le rat, le lapin, le chien, ont été soumis à l'intoxication par le venin ; la souris sert de test pour les chercheurs qui préparent des venins d'abeilles purifiés en vue d'application à la thérapeutique humaine. On en a analysé l'action sur le sang, sur le système nerveux, sur la respiration et sur la circulation, sur les organes isolés (cœur, poumons, utérus, intestin).

On a constaté aussi que certains animaux, comme les hérissons, sont naturellement immunisés vis-à-vis de ce venin (M. Phisalix).

Parmi les travaux les plus importants consacrés à ces recherches de toxicologie, soulignons ceux de P. Bert et Cloëz, de Joseph Langer, de C. et M. Phisalix, de J. Morgenroth et U Carpi; chien et le cobaye à la suite de l'injection intraveineuse d'une préparation de venin d'abeilles, déjà débarrassée de la plus grande partie de ses albumines (préparation due à M Porsin).

A la suite de l'injection du venin, le sang est modifié [7]. En dehors d'un pouvoir hémolytique bien connu, le venin diminue la coagulabilité sanguine (fait classique) : le temps de coagulation s'allonge considérablement, passant de trois minutes à trente minutes dans nos expériences sur le chien. Parallèlement, le taux du glucose sanguin s'élève ; ainsi nous avons constaté chez un chien une glycémie de 1 *g.* 50 avant l'injection et de 2 *g.* 37 quelques minutes après.

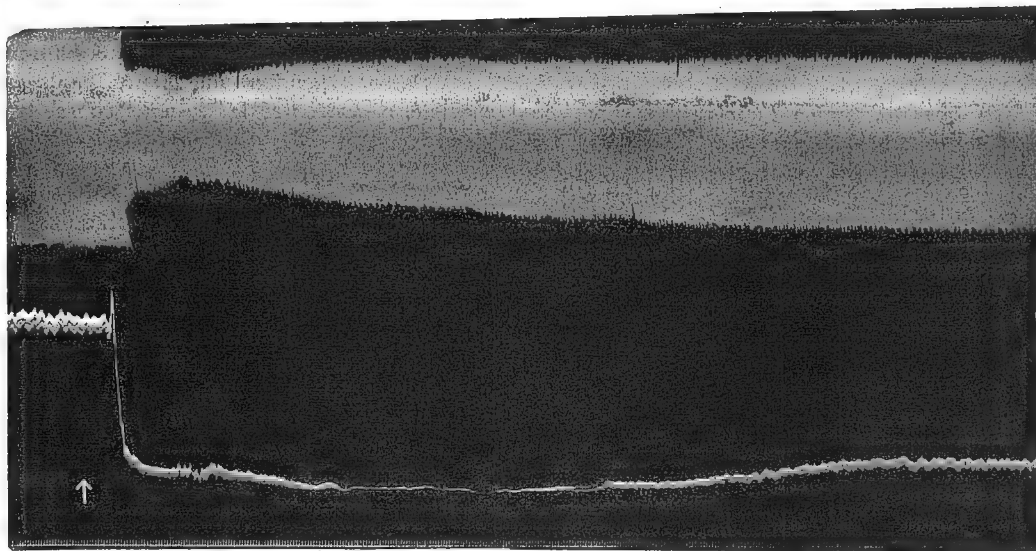


Fig. 1. — Chien, 8 kg., endormi au chloralose. L'injection du venin détermine une chute brutale et durable de la pression artérielle (tracé du bas) et un bronchospasme passager (tracé du haut). Temps en 6 secondes.

Maurice Arthus fit rentrer les accidents du venin d'abeilles dans le cadre des protéotoxies ; puis citons les recherches poursuivies par H. Essex, J. Markowitz et F.-C. Mann, C.-W. Lacaillade, Mlle R. Lyssy, M. Rey, M. Porsin, I. Raventos Pijoan, J. Lhermitte et Hascovec, L. Cornil et Y.-P. Poursines, I. Marcou et A. et M. Derevici [6].

Nous n'avons pas la prétention de rapporter ici une étude complète sur le pouvoir toxique du venin d'abeille, qui a été exploré avec détails par les auteurs précités. Nous voudrions résumer simplement quelques résultats obtenus avec notre élève J. Liénard [6 bis] et enregistrés chez le

Les réactions *circulatoires* et *respiratoires* déclenchées par le venin sont particulièrement importantes.

La tension artérielle s'effondre ; tous les auteurs sont d'accord sur ce point ; à ce sujet le tracé ci-joint est démondtratif (fig. 1). Sous l'influence d'un extrait du venin d'abeilles, on voit que la tension du chien baisse considérablement et l'hypotension persiste plus de deux heures.

Nous nous sommes surtout attachés, de notre côté, à étudier les réactions pulmonaires du cobaye. On a vu et étudié, chez le rat, l'œdème du poumon déterminé par ce venin (Paul Langlade). Chez le cobaye, cette réaction survient avec une dose assez élevée de venin (3/10 à 5/10 de centimètre cube de la préparation que nous avons expérimentée). Avec une dose plus faible (1/10 de centimètre cube), nous avons obtenu un spasme bronchique particulièrement net. Pour enregistrer et analyser les réactions bronchiques, nous avons utilisé le dispositif que nous avons décrit antérieurement [8]. Nous voyons sur les graphiques n° 2 et 3 un bronchospasme accentué obtenu chez un cobaye à la suite de l'injection intraveineuse de 1/10 de centimètre

1. Marie Phisalix : *Animaux venimeux et venins*, Paris, 1922 (*Masson*, édit.). On y trouve une documentation considérable et une bibliographie abondante.

2. G. Legal : Contribution à l'étude des conditions de gravité des piqûres des hyménoptères. *Thèse méd.*, Paris, 1922. — M. Rey : Effets des piqûres d'hyménoptères aculéates. *Thèse méd.*, Lyon 1935. — Paul Langlade : Etude du venin d'abeilles ; ses applications thérapeutiques. *Thèse méd.*, Marseille 1936.

3. Maurice Perrin et Alain Cuénot : L'hypersensibilité au venin d'abeilles. *La Presse Médicale*, 20 Juin 1932, 1014 ; A propos de 13 observations nouvelles d'hypersensibilité au venin d'abeilles. *La Revue Médicale de l'Est*, 1er Août 1932.

4. Maurice Gille : Piqûres d'hyménoptères. *Revue pratique de Biologie appliquée*, 1935, n° 4, 105.

5. Nous connaissons le cas d'une malade qui fut piquée aux jambes par une dizaine d'abeilles; dans les minutes qui suivirent, la patiente accusa une impression de brûlure au cou, aux oreilles, aux joues, puis un prurit sur tout le corps, particulièrement accentué au cou et aux bras. Une éruption apparut sur le corps, rappelant l'urticaire. Enfin, la malade perdit connaissance pendant quelques minutes. Au réveil, les troubles rentrèrent rapidement dans l'ordre.

6. Maurice Arthus : Recherches expérimentales sur le venin des abeilles. *C. R. de la Soc. Biol.*, 1919, **82**, 414. — Mlle R. Lyssy : Recherches expérimentales sur le venin des abeilles. *Archives Internationales de Physiologie*, 1921, **26**, 272. — H. E. Essex, J. Markowitz et Franck C. Mann : The physiologic action of the venom of the Honey-Bee (*Apis mellifera*). *Amer. J. Physiol.*, 1930, **94**, 209. — C. W. M. Lacaillade. The determination of the potency of the venom *in vitro*. *Amer. J. Physiol.*, 1933, **105**, 251. — J. Raventos Pijoan : Contribution à l'étude de l'action du venin d'abeilles. *Medicina Latina*, Barcelone ,1936. — J. Lhermitte et Hascovec : Recherches expérimentales sur le lapin par injection d'extrait de venin d'abeilles. *Revue Neurologique*, 1936, **65**, n° 1. — L. Cornil et Y. P. Poursines : Action caryoclasique du venin d'abeille sur le parenchyme hépatique du rat. *C. R. de l'Assoc. des Anat.*, Marseille, 21-25 Mars 1937. — I. Marcou et A. et M. Derevici : Répartition de l'histamine dans le venin d'abeilles. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1937, **126**, 726.

6 *bis*. Consulter la thèse en médecine de J. Liénard, Paris, 1939.

7. On consultera : Urechia, Manta et Bumbacesco. Sur quelques modifications humorales après les injections de luminal et du venin d'abeilles. *B. de l'Acad. de Méd. de Roumanie*, 1er Décembre 1937.

8. Léon Binet et M. Burstein : Recherches sur la motricité des bronches (déductions pratiques). *La Presse Médicale*, 11 Février 1939, n° 12, p. 217.

cube de venin. La figure 1 montre l'existence d'un bronchospasme chez le chien. L'injection antérieure de 1/4 de milligramme d'atropine ou

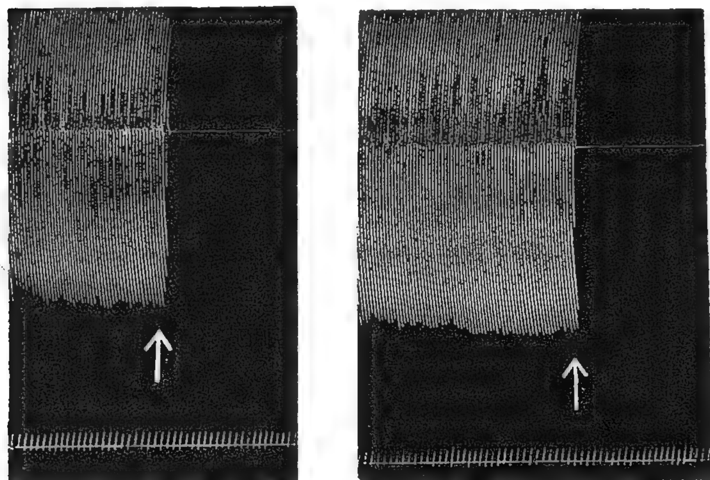


Fig. 2 et 3. — Cobayes de 450 *g*. Injection intraveineuse de 1/10 de cm^3 de venin d'abeilles. Bronchospasme complet et définitif. Temps en 6 secondes.

de 1/10 de milligramme d'adrénaline, *supprime* l'effet bronchoconstricteur du venin.

D'autre part, nous avons constaté que, si on

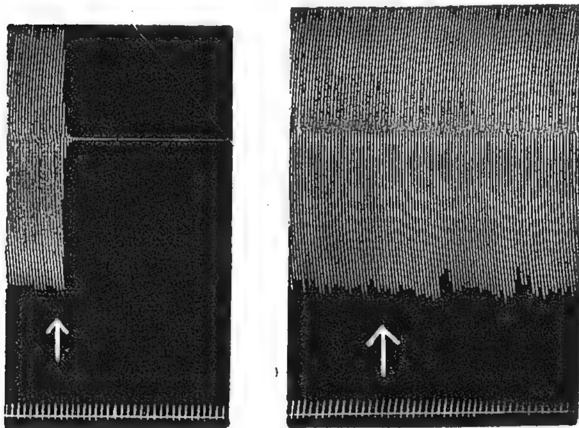


Fig. 4 et 5. — Cobayes de 400 *g*. Le cobaye de la fig. 4 a reçu du venin pur. Bronchospasme intense. Le cobaye de la fig. 5 a reçu la même dose de venin neutralisé par le glutathion. Aucune réaction bronchique.

injecte, à plusieurs reprises, de très faibles doses de venin (1/100-1/50 de centimètre cube), on supprime l'effet bronchoconstricteur d'une dose normalement efficace et secondairement administrée. Il y a ainsi une accoutumance rapide aux effets du venin (tachyphylaxie), et on comprend qu'on ait pu parler d'une immunité acquise au venin d'abeille.

Nous avons déjà décrit, et nous y avons insisté à diverses reprises (*C. R. de la Soc. Biol.*, 1938, t. 129, p. 294; *La Presse Médicale*, n° 12 du 11 Février 1939 ; *B. et M. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 6 du 27 Février 1939), l'effet bronchoconstricteur de la carbamyl-choline ; or, les cobayes préparés par de faibles injections du venin d'abeilles réagissent beaucoup moins que les animaux témoins au pouvoir bronchoconstricteur de cet agent.

Depuis longtemps, les auteurs se sont attachés à l'étude des *moyens permettant d'atténuer la toxicité du venin d'abeilles.* Dans des recherches justement classiques, C. Phisalix a démontré l'action exercée sur le venin par la chaleur, par le vieillissement et par la filtration ; on a démontré aussi le pouvoir atténuant de l'eau chlorée ou bromée, des permanganates, du persulfate de potasse, etc...

Parce que l'un de nous, avec Georges Weller, Charles Jaulmes et E. Robillard [9], s'est attaché à la détoxication du venin de cobra par les composés sulfhydrilés (glutathion réduit, cystéine, acides thiolactique, thioglycolique, thioacétique), il y avait intérêt à rechercher si ces corps n'étaient pas capables d'atténuer la toxicité du venin d'abeilles.

Nous rapportons ici des expériences réalisées par l'un de nous avec G. Weller et E. Robillard [10]. Pour cela, nous avons utilisé trois échantillons d'une préparation de venin, qui, administrée par injection sous-cutanée, tuait une souris de 15 *g.* en quatre à six heures avec des doses respectives de 0,25 cm^3, 0,25 et 0,50 cm^3. Ces différents échantillons ont été mélangés ou avec du glutathion réduit, ou avec de l'acide thiolactique ; les mélanges ont été neutralisés à l'aide du phosphate trisodique, et chauffés à 40° au bain-marie pendant une heure. Nous avons constaté, comme avec le venin de cobra, la formation d'un précipité qui s'est toujours montré atoxique, mais qui a influencé la toxicité du liquide baignant. Les données suivantes résument nos résultats expérimentaux obtenus avec le glutathion réduit (tableau I).

Le précipité correspondant à 20 doses minima mortelles s'est montré atoxique.

Avec le thiolactate de sodium, nous avons obtenu des résultats identiques, mais avec cette différence, toutefois, que l'action de ce composé se manifeste à un pH plus bas que dans le cas de glutathion. En effet, le mélange complet des deux doses de venin d'abeilles avec 20 mg. de thiolactate de sodium, neutralisé au pH 7,6 à 8,4 provoque la mort, mais les mêmes solutions, neutralisées au pH 6,8 à 7,2 permettent la survie des animaux.

En ce qui concerne le mécanisme de l'action du glutathion et de l'acide thiolactique sur le venin d'abeilles, nous croyons qu'il est analogue à celui envisagé pour le cas de venin de cobra ; dans cette éventualité, il faut admettre la présence de groupements disulfure nécessaires pour son action toxique. Or, cette hypothèse est appuyée sur le fait que le venin d'abeilles montre, après action de cyanure de potassium, une réaction nette au nitroprussiate de sodium, réaction qui est négative avant l'action du cyanure.

Ainsi, *des composés sulfhydrilés* — glutathion et thiolactate de sodium — *à des pH déterminés, diminuent la toxicité du venin d'abeilles,* vraisemblablement par une action réductrice sur les groupements disulfure de ce venin.

A ces expériences poursuivies sur la souris, nous ajouterons les résultats d'essais réalisés, en collaboration avec G. Weller, sur le cobaye ; le venin d'abeilles, dont le pouvoir bronchoconstricteur est puissant comme nous l'avons signalé plus haut, n'agit que faiblement ou

Tableau I. — *Action du glutathion réduit sur le venin d'abeilles* (10 *mg.* de *g. S. H.* pour une *dose mortelle de venin*).

DOSES mortelles de venin	pH du mélange	RÉSULTATS
1° Toxicité du mélange complet :		
1 dose.	6,8	Survie dans la moitié des cas.
	7,2 7,6 8,0 8,4	Survie de tous les animaux injectés.
2 doses.	6,8	Mort.
	7,2 7,6 8,0 8,4	Survie dans la moitié des cas.
2° Toxicité du liquide après séparation du précipité :		
5 doses.	6,8	Mort.
	7,4 7,6 8,0	Survies.

n'agit plus s'il est soumis antérieurement à l'action du glutathion réduit. Les graphiques 4 et 5 sont démonstratifs à ce point de vue.

*
* *

Nous voudrions nous baser sur les graphiques qui sont rapportés dans ce travail pour tirer quelques conclusions pratiques.

L'hypotension artérielle et la *broncho-constriction* déclenchées par le venin d'abeille justifient l'emploi d'adrénaline ou d'éphédrine pour lutter contre les accidents généraux occasionnés quelquefois par les piqûres d'abeilles. Ces deux agents n'ont-ils pas une action favorable sur l'hypotension, de même qu'ils font céder un bronchospasme ?

Peut-être aussi pourrait-on bénéficier d'une thérapeutique locale, utilisant les corps sulfhydrilés, pour lutter contre les accidents locaux de ces piqûres.

9. L. Binet, G. Weller et Ch. Jaulmes : Le pouvoir antitoxique du glutathion. Recherches sur le venin du cobra. *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 1937, **204**, 1513. — L. Binet, G. Weller et E. Robillard : Le pouvoir antitoxique du glutathion. *XVI^e Congrès Intern. de Physiol.*, Zurich, 1938. — L. Binet, G. Weller et Robillard : Nouvelles expériences concernant l'action exercée *in vitro* sur le venin de cobra par le glutathion et quelques composés sulfhydrilés. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1939, **131**, 954.

10. L. Binet, G. Weller et E. Robillard : Action de quelques composés sulfhydrilés sur le venin d'abeilles. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1939, **131**, 1120.

LA FIÈVRE RÉCURRENTE
HISPANO-AFRICAINE A
SPIROCHÆTA HISPANICUM

Par **Ch. GARIN**
(Lyon)

La fièvre récurrente hispano-africaine a été décrite pour la première fois en Espagne par Sadi de Buen en 1926 ; elle a ensuite été identifiée au Maroc (Ch. Nicolle et Anderson) en 1928 ; en Tunisie (Nicolle, Anderson et Laigret, 1931), en Algérie (Sergent, Manceaux et Balliste, 1933).

Cette maladie est totalement différente de la fièvre récurrente mondiale, appelée encore fièvre récurrente des poux, due au *Spirochaeta Obermayeri* et à ses variétés.

Elle est due au *Spirochaeta hispanicum* inoculé par une tique : l'*Ornithodorus erraticus*. Les cas de fièvre récurrente hispano-africaine se multiplient dans l'Afrique du Nord française, alors que la fièvre récurrente des poux tend à devenir de plus en plus rare. On peut se demander même si la récurrente hispano-africaine ne va pas apparaître en France avec l'afflux des réfugiés espagnols. Sans doute, l'*O. erraticus* n'existe pas chez nous, mais E. Sergent a démontré qu'une tique

voisine, le *Rhipicephalus sanguineus* peut servir d'agent vecteur, et les *Rhipicephalus* sont très fréquents dans le sud de notre pays.

Nous allons maintenant résumer rapidement l'historique, la pathogénie, le tableau clinique et le traitement de cette nouvelle affection, en renvoyant le lecteur, pour la bibliographie et pour les détails, à la thèse de Lamache [1].

Le spirochète. — C'est dans le sang des malades qu'il convient de rechercher le *Spirochaeta hispanicum*, mais seulement au moment des accès fébriles. Dans l'intervalle des accès, on ne le trouve jamais. Au moment des accès, il est toujours rare et isolé, contrairement à ce qu'on observe dans la récurrente des poux à *Sp. Obermeyeri*.

C'est à cause de la rareté du parasite dans le sang que la meilleure méthode d'observation consiste dans l'examen de sang frais à l'ultra-microscope, ou sur des préparations fixées obtenues par le procédé de la goutte épaisse. Les frottis minces, habituels, ne permettent pas de découvrir facilement le parasite et il faut parcourir un très grand nombre de champs microscopiques avant d'en rencontrer un seul.

L'évolution du spirochète chez son hôte intermédiaire, l'*Ornithodorus erraticus*, est assez mal connue. Elle a été étudiée par P. Hatt. Cet auteur, sur des coupes en série de la tique, et après imprégnation à l'argent, a constaté l'existence de formes métacycliques analogues à celles des autres spirochètes.

C'est seulement le vingt-sixième jour après la piqûre infestante que le sang de l'ornithodore est envahi par les spirochètes.

Le *Sp. hispanicum* a été cultivé sur plusieurs milieux de culture (milieux de Noguchi, de Li Yuan Po, de Manteufel et Dressler, de Marchoux et Chorine). Ces milieux renferment tous des fragments d'organes frais, ou de tissus embryonnaires, ou du sang frais. L'optimum de température est de 37° et de pH au voisinage de 7,4.

L'inoculation expérimentale du *Sp. hispanicum* à l'homme et aux animaux a été très souvent réalisée. L'homme s'est parfois spontanément prêté aux inoculations, d'autres ont été contaminés artificiellement au cours des manipulations du virus. Enfin, certains neurologistes américains, en particulier Talice, à Montevideo, ont utilisé le *Sp. hispanicum* dans le traitement de la P. G., du tabes et de la démence précoce, et lui attribue des avantages certains sur la malariathérapie. Quoi qu'il en soit, tous ces faits démontrent la grande sensibilité de l'homme et sa grande réceptivité au virus de la récurrente hispano-africaine.

Parmi les animaux, le rat blanc, la souris blanche, le lapin et le cobaye sont facilement infestés et accusent en pareil cas leur infestation par la présence de nombreux spirochètes dans le sang. Le cobaye, en particulier, présente après inoculation une récurrente typique, caractérisée par une ou plusieurs poussées fébriles, séparées par des périodes d'apyrexie. Au cours des poussées fébriles, les spirochètes sont très nombreux dans le sang périphérique. Parmi les animaux sauvages, les rats et les souris, le porc-épic, le hérisson, la belette, la musaraigne, certains singes, ainsi que le jeune chat et le jeune chien sont réceptifs, et l'on a pu reproduire expérimentalement sur eux la maladie typique.

D'autres animaux présentent après inoculation du virus une infection inapparente ; c'est le cas de l'âne, du mouton, du cheval, du renard, du chacal et enfin du porc.

La maladie, inapparente chez le porc, étudiée au Maroc par Velu, Baloy et Zottner, joue un certain rôle dans la propagation des épidémies.

Enfin, certains animaux sont constamment réfractaires, comme la poule, la tortue, la grenouille, l'anguille et le cyprin (Remlinger et Bailly). Signalons enfin qu'en dehors du sang circulant, le *Sp. hispanicum* a été rencontré dans l'urine, le lait, le liquide céphalo-rachidien, les milieux transparents de l'œil. Il peut persister très longtemps dans le cerveau et sa présence a été constatée pendant deux cents jours dans le cerveau de surmulots et pendant quatre cent quarante-sept jours dans le cerveau de cobayes infectés expérimentalement.

L'hôte intermédiaire, agent vecteur naturel de la fièvre récurrente hispano-africaine, est un Ixode de la sous-famille des Argasinés, l'*Ornithodorus erraticus*.

Les tiques des porcheries, incriminées par Ortega et Zamorano, en Espagne, furent assimilées par Collado à l'*Ornithodorus marocanus* décrit en 1919 par Velu au Maroc. Mais en 1930, Colas-Belcour démontra l'identité de l'*Ornithodorus marocanus* avec l'*O. erraticus* Lucas 1849.

Cette tique, dont la longévité est de quatre ou cinq années, vit dans les terriers des petits rongeurs, au voisinage des porcheries, dans les fentes des murs des étables, dans le sable près des puits où s'arrêtent les caravanes et aussi sous les nattes et les tapis des habitations.

Tout d'abord trouvé au Maroc, l'*O. erraticus* a été rencontré depuis en Espagne, en Algérie, en Tunisie et au nord du Sénégal ; il existe sans doute aussi en Libye, en Egypte et peut-être en Grèce.

Nourrie sur un hôte infesté de *S. hispanicum*, la tique mâle ou femelle se contamine aussi bien à l'état nymphal qu'à l'état adulte. L'infestation de la tique durera toute sa vie et sera transmise à sa descendance. Par la suite, lorsque l'Ornithodore attaque l'homme ou un animal sensible, il l'inocule à son tour. Sa piqûre est douloureuse et détermine une ecchymose violacée de 1 à 2 *cm.* de diamètre. Cette ecchymose disparaît au bout de quatre ou cinq jours.

Les réservoirs de virus. — Au début, les premières recherches de Sadi de Buen en 1926, en Espagne, avaient attribué un rôle important aux porcs comme réservoirs de virus pour le *S. hispanicum*. Mais Nicolle et Anderson ne réussirent pas à infester expérimentalement le porc. Delanoë, au Maroc, eut le mérite de découvrir, en explorant les terriers des porcs-épics et des mérions, que tous les jeunes animaux sont infestés par le *Sp. hispanicum* et que la grande majorité des ornithodores trouvés dans les terriers est également infestée.

Plus tard, on a démontré, encore au Maroc, que le rat commun (Blanc, Noury et Fischer, 1934) est aussi un réservoir de virus, ainsi que le hérisson. Il en est de même du renard, du chacal, de l'écureuil de Gétulie et de la belette.

Finalement, on peut admettre que dans la nature le virus de la fièvre récurrente hispano-africaine se conserve de la façon suivante :

Ornithodorus erraticus contamine les rongeurs des terriers dans lesquels il vit. Ces rongeurs abandonnent provisoirement leurs terriers pour essaimer au dehors. Tôt ou tard, ils y reviennent ; ils y retrouvent les larves et les nymphes d'Ornithodores infestées héréditairement qui contaminent les jeunes portées de mammifères. Sur ces jeunes, d'autres tiques, nymphales ou adultes, viennent se contaminer à leur tour, et ainsi s'établit tout un cycle de réinfections successives qui assure la pérennité du virus dans la nature, en dehors de l'homme.

Etude clinique. — La fièvre récurrente hispano-africaine peut survenir à toute époque de l'année, mais c'est en général en été, entre Mai et Octobre, que se déclarent la plupart des cas.

Les hommes sont beaucoup plus souvent atteints que les femmes. La maladie ne frappe guère que les ouvriers des champs, les chasseurs, les soldats en campagne, les ouvriers des travaux publics chargés de l'entretien ou de la construction des routes. Ces particularités s'expliquent aisément quand on se reporte à ce que nous avons écrit plus haut et qu'on s'aperçoit que ces professions sont celles précisément qui exposent le plus leurs membres aux contacts avec les terriers et avec les tiques qu'ils abritent.

La période d'incubation varie de sept à douze jours. Le premier accès survient alors brusquement, sans prodromes, débutant par des frissons et la température s'élevant rapidement à 39° ou 40°. La fièvre s'accompagne de troubles généraux : nausées, vomissements, diarrhée, céphalée violente, rachialgie et courbatures généralisées.

Les malades se présentent la face congestionnée, les conjonctives injectées, la peau sèche et brûlante, en proie à une prostration accusée.

Très souvent, à la période d'état, les malades ont des vomissements bilieux et de l'ictère plus ou moins marqué ; le foie et la rate sont augmentés de volume, les urines foncées, rares, parfois albumineuses ; les matières restent de coloration foncée. Il n'y a pas d'exanthème.

Les signes douloureux : céphalée, rachialgie, douleurs articulaires et musculaires persistent pendant toute la durée de l'accès, c'est-à-dire pendant deux ou trois jours.

Puis, en même temps que la température s'abaisse brusquement, en quelques heures, et qu'une sudation très abondante accompagne cette défervescence, les douleurs disparaissent, le malade ressent un tel bien-être qu'il se croit guéri.

Mais après quelques jours, une première récurrence reproduira tous les signes de l'accès initial.

Ces récurrences de la spirochétose hispano-africaine sont nombreuses, 4 ou 5 le plus souvent. Chaque récurrence dure de quelques heures à deux ou trois jours.

L'intervalle d'apyrexie entre chaque récurrence est variable de sept à vingt jours.

Ainsi, la durée totale de la récurrente hispano-africaine est très variable, les cas moyens durant de quarante à cinquante jours.

Le *pronostic* est bénin ; on n'a pas encore signalé de cas mortel. La convalescence est courte.

Il y a des formes cliniques variées ; signalons :

la forme à accès unique, sans récurrence, habituellement observée chez les indigènes ;

les associations de spirochétose hispano-africaine avec le paludisme, la dysenterie ou le typhus exanthématique ;

l'apparition du premier accès dans les suites de couches. Signalons à ce propos que le *S. hispanicum* ne provoque pas l'avortement, comme le *S. Duttoni*, quand il survient chez une femme en couches.

Les *complications* sont en général bénignes : l'ictère dont la grande fréquence fait plus un symptôme qu'une complication ;

les hémorragies, rarement signalées et se bornant à des épistaxis sans gravité ;

l'iritis, le plus souvent resté unilatéral et dont la guérison est la règle.

Les réactions méningées sont beaucoup plus pénibles. Elles s'accompagnent de raideur de la nuque, du signe de Kernig, de délire. Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu, clair. Il peut contenir des spirochètes ; il présente de l'hyperlymphocytose et de l'hyperalbuminose.

Le *diagnostic* ne peut absolument pas être fait en se basant seulement sur l'observation cli-

1. Lamache : La fièvre récurrente hispano-africaine à *Spirochaeta hispanicum*. *Thèse de Lyon*, 1939, 86 p. et 3 fig.

nique ; cependant, l'aspect de la courbe thermique devrait faire penser à une récurrente ; mais en Afrique on pense plus volontiers au paludisme. La longueur des périodes d'apyrexie, l'inefficacité complète de la quinine doivent attirer l'attention et faire éliminer le paludisme.

Ni la dengue, ni le typhus, qui s'accompagnent d'exanthème, ne peuvent être pris pour une récurrente, non plus que la fièvre de Malte, dont les longues oscillations de la courbe thermique ne ressemblent en rien aux récurrences accidentées et brusques sur un tracé horizontal.

Seul l'examen du sang en période fébrile et la découverte du spirochète permettent de faire le diagnostic de fièvre récurrente ; mais la détermination de la variété en cause est délicate.

L'inoculation au rat ou au cobaye de 4 ou 5 cm^3 de sang frais dans le péritoine doit être pratiquée. Elle réussit toujours. En moins de trois jours, l'animal présente une affection fébrile avec de nombreux spirochètes dans le sang. On sait que le *S. Obermayeri* de la récurrente cosmopolite ne peut être inoculé au cobaye ni au rat.

Quant à la tickfever à *S. Duttoni*, elle n'est pas inoculable au cobaye.

En somme, l'extrême rareté des spirochètes dans le sang des malades et l'inoculation positive au cobaye constituent les deux caractéristiques de la fièvre récurrente hispano-africaine.

Prophylaxie et traitement. — Il est impossible de détruire le *S. hispanicum* en cherchant à atteindre les nombreux petits mammifères et les ornithodores qui les hébergent. La conservation de ce virus est si largement assurée dans la nature qu'il ne faut pas songer à le détruire. La prophylaxie ne peut que prescrire d'éviter les contacts entre l'homme et les Acariens. D'autre part, tout ce qui contribue au développement du bien-être rompt en même temps les contacts entre l'homme et les ectoparasites.

L'habitation doit être construite de façon à rendre impossible l'existence des ornithodores et des rats à son intérieur. Les taudis doivent être progressivement détruits. Les sols en terre battue, les boiseries doivent être proscrits.

En voyage, il faut éviter les hôtels malpropres, les séjours prolongés dans les douars indigènes.

Les baigneurs devront se méfier des tiques qui abondent dans les terriers des dunes ; les campeurs devront choisir soigneusement l'emplacement de leur tente.

Les molletières ou les bottes protègent en général suffisamment les soldats en campagne ou les ouvriers agricoles.

Dans les laboratoires, enfin, il convient d'être très prudent et de surveiller les élevages de tiques pour prévenir les fuites possibles. Il ne faut pas oublier non plus que la moindre excoriation cutanée en présence de sang virulent ou de déjections d'ornithodores peut servir de porte d'entrée à la maladie.

Enfin, pour terminer, disons que le traitement chimiothérapique de la récurrente hispano-africaine est encore à trouver. Contrairement aux autres récurrentes, les arsenicaux, ainsi d'ailleurs que les antimoniaux et les sels d'or, sont sans action sur le *S. hispanicum*. Seul agit le sérum du sang, recueilli chez des malades après un accès fébrile.

A. Sergent a montré qu'à la dose de 20 à 30 cm^3, ce sérum peut couper brusquement un accès en évolution et éviter toute récurrence ultérieure. Il est curieux de souligner l'originalité de ce sérum, qui n'est pas du sérum de *guéris*, comme celui qu'on emploie dans le typhus ou la rougeole par exemple, mais du sérum de porteurs de germes, recueilli pendant la période apyrétique de la maladie.

LES LACUNES D'OSSIFICATION DE LA VOUTE CRANIENNE

Par Y. GAYRARD

La présence d'énormes trous à la voûte cranienne fut de tout temps un objet d'étonnement pour les anthropologistes comme pour les médecins qui les constataient chez les sujets vivants.

Lobstein (1772), Turner (1846), Broca (1875), parmi les anciens auteurs ; Weill-Hallé, Armand Delille, Julien-Marie (1935), plus récemment, en ont apporté d'intéressantes observations. Nous y avons joint un cas dont nous donnons la photographie. C'est ainsi que nous avons recueilli 40 cas de grosses lacunes congénitales constatées *post mortem*, et 13 cas observés sur des sujets vivants.

Leur siège est presque uniquement sur les pariétaux. Exceptionnellement, elles empiètent sur le frontal ou l'occipital, leur région d'élection étant celle qu'occupent les trous pariétaux normaux.

Nous verrons que ces lacunes, pour la plupart symétriques et bilatérales, sont fréquemment associées à la mitrocéphalie, expression d'un hypodéveloppement cérébral et cranien, et présentent souvent un caractère familial ou héréditaire. Elles sont probablement une manifestation locale d'un trouble plus général.

L'examen des pariétaux chez 24 fœtus de différents mois, que nous avons examinés au laboratoire de l'Institut médico-légal, nous a montré l'existence de deux points d'ossification qui se réunissent après quelques jours pour former la bosse pariétale. Celle-ci émet bientôt, dans toutes les directions, des rayons osseux au travers desquels s'établissent de petits ponts. Mais des troubles peuvent survenir, particulièrement au voisinage de l'obélion. Parfois les petits ponts ne se forment pas : une fente marginale est constituée, ou bien deux rayons osseux s'écartent l'un de l'autre pour se rejoindre plus loin, ou encore ils s'arrêtent soudain et quelques millimètres après, d'autres les remplacent et reprennent leur course vers la périphérie : dans les deux cas, une lacune est constituée.

Désormais, celle-ci ne subira que peu de modifications. Le pariétal va se développer devant les exigences de l'encéphale. L'accroissement de l'os en surface se faisant à la périphérie par des phénomènes d'appositions osseuses, aux dépens des zones fibreuses des sutures et des fontanelles, il en résulte que les diamètres de la lacune resteront inchangés durant toute l'existence du sujet.

Le diagnostic de lacune d'ossification s'impose, la confusion n'est guère possible avec des lacunes pathologiques.

Les granulations de Pacchioni provoquent par irritations locales des phénomènes d'érosions, de résorptions osseuses : à leur contact, la table interne, le diploë, la table externe peuvent disparaître. Des perforations de 1 à 1 *cm*. 5 ne sont pas exceptionnelles. Elles siègent aux environs du bregma, dans le quadrant antéro-supérieur du pariétal.

Les perforations syphilitiques ont leur bord généralement en pente douce, en gradins de faible hauteur « comme les ressauts du sable sur le bord de la mer quand le flot s'est retiré » (Millian). Mais leur grande ouverture est à l'intérieur ; dans les lacunes congénitales, dont les bords aussi sont en biseau, la grande ouverture est à l'extérieur.

La netteté du rebord de la lacune, son aspect à l'emporte-pièce, permettront de la distinguer du craniotabès congénital, simple ramollissement de l'os, n'aboutissant guère à la perforation et donnant à la palpation la sensation du carton. D'ailleurs, le craniotabès s'observe surtout chez le nouveau-né, le jeune enfant, sans doute pas après 3 ans. Cet arrêt de l'ossification est vraisemblablement la conséquence de facteurs pathologiques très divers : l'enfant meurt ou bien répare rapidement ses pertes osseuses (fig. 1).

La dysostose cléido-cranienne décrite par Pierre-Marie donne des lésions craniennes, mais également des lésions d'autres os.

La maladie de Shüller-Christian donne des lacunes s'accompagnant d'un ensemble séméiologique particulier : diabète insipide avec parfois altération de la selle turcique, exophtalmie parfois asymétrique, troubles de la croissance, existence de formations xanthomateuses surtout cutanées.

En somme, toutes ces lacunes pathologiques présentent un caractère commun : c'est d'être évolutif. Au contraire, le propre de la lacune congénitale est d'être définitive.

La question de l'origine des grandes lacunes, qui parfois dépasse 7 *cm*. de diamètre à l'endroit où nous trouvons d'habitude les trous pariétaux normaux, ne peut se résoudre qu'en tenant compte de la formation de ces derniers. Nous avons vu précédemment que de la bosse pariétale divergeaient dans toutes les directions des rayons osseux, au travers desquels s'établissaient de petits ponts, qui parfois manquaient, surtout sur le bord médian dans la région postérieure. Là, en effet, il est fréquent de constater des fentes marginales.

Paterson et Lovegrone examinant 85 fœtus rencontrèrent dans la proportion de 82 pour 100 une fissure au bord médian de chaque pariétal, en regard du trou.

C'est un fait que l'on trouve les gros foramina sur le corps des fentes marginales. La plupart des cas publiés les montrent de forme elliptique, rarement arrondis, leur grand axe presque toujours perpendiculaire à la suture sagittale, mais jamais parallèles, ainsi ils suivent la direction des fentes marginales. Parmi les 40 cas qui nous donnent des précisions sur ce point, le grand axe des lacunes se trouve 28 fois perpendiculaire à la suture sagittale, 10 fois forme un angle aigu avec elle et 1 fois un angle de 45°. Comme autres preuves, il faut mentionner que 15 fois les trous se trouvaient réunis à la suture sagittale et 7 fois les trous communiquaient entre eux ou bien étaient dentelés médialement. Il semble donc bien que le grand axe de ces trous était dirigé dans le même sens que ces fentes, et ils doivent être considérés comme des restes des fentes marginales du fœtus.

Normalement, la fermeture de ces fentes se fait après la naissance, à la partie médiane, donc tout près de la sagittale, or, le fait que nous rencontrons une communication entre les lacunes et la sagittale indique qu'il y a eu, après la naissance, des troubles d'ossification. Il est surprenant, de plus, qu'en opposition avec cette absence d'ossification des portions périphériques des fentes marginales, la partie de la suture sagittale située entre les trous pariétaux soit trouvée soudée la plupart du temps, même chez des gens très jeunes. Le plus grand nombre de cas publiés nous indiquent l'oblitération de la sagittale et 7 seulement nous signalent la non-fermeture. Pamperl pense que l'on a beaucoup

plus de chance de trouver de ces foramina à côté de sutures fermées qu'à côté de sutures maintenues.

A elles seules ces fentes ne peuvent expliquer la formation des lacunes, tout au plus elles nous renseignent sur l'orientation du grand axe des trous.

Nous avons vu, dans l'étude des stades d'ossification du pariétal, que deux rayons osseux s'écartant de leur direction, peuvent se rejoindre plus loin et former un trou. C'est l'explication que donne Broca. « Les trous pariétaux sont des espaces compris entre deux aiguilles voisines qui passent sur les côtés de la veine pariétale et se rejoignent ensuite en avant et en arrière de cette veine. Mais on conçoit que les deux aiguilles latérales puissent s'écarter outre mesure, que le travail d'anastomose osseuse qui devait les réunir soit retardé ou entravé et qu'une ouverture très grande puisse prendre la place d'une ouverture très petite ». Il est bien probable que la formation de la plupart des petits trous pariétaux se produit selon l'hypothèse de Broca.

Cependant, quand nous avons affaire à une grosse lacune, l'explication de sa formation par le principe suivant nous semble plus proche de la réalité : un ou plusieurs rayons s'arrêtent soudain dans leur course vers la périphérie, plus loin, d'autres rayons les remplacent, mais non nécessairement. Un vide est constitué, une lacune est née. Le cas cité par Weill-Hallé chez une fillette de 8 ans, qui présentait une lacune empiétant à la fois sur le pariétal et le frontal, ne peut s'expliquer, selon nous, que de cette façon.

Qu'il y ait un trouble d'ossification, cela est certain, mais pourquoi les rayons osseux s'écartent-ils ainsi ou meurent-ils sur place? Quelques explications ont été données ; nous allons les examiner rapidement.

Nous savons que par les trous pariétaux passent un ou deux vaisseaux et combien le tissu osseux est plastique et passif devant eux. Beaucoup d'auteurs ont pensé que les vaisseaux pouvaient gêner l'ossification du pariétal après la naissance. Pour les petits trous, pas la moindre difficulté, mais pour les lacunes d'un diamètre de 5 ou 6 *cm.* l'explication n'est pas aussi simple.

Turner, en 1846, fit l'autopsie d'un homme âgé de 25 ans. Les trous pariétaux ne furent pas remarqués durant la vie du sujet, bien qu'une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule était saillante au-dessus de la protubérance occipitale et avait été examinée par de nombreux médecins. La tumeur qui avait existé depuis l'enfance était kystique et la peau au-dessus était dépourvue de cheveux, une méningite survint le troisième jour après l'excision du méningocèle et le sujet mourut deux jours plus tard. « Les larges foramina pariétaux, dit Turner, étaient fermés par une membrane qui transmettait de nombreuses petites veines. Celles-ci passaient à travers la membrane, des sillons de la table interne aux bords des orifices ; l'orifice occipital était rétréci par une membrane autour de sa grande circonférence et transmettait la tige du méningocèle. » Ainsi, dans les grandes lacunes, il existerait une membrane cribriforme qui livrerait passage à de nombreux vaisseaux.

Il est certain que l'on constate toujours la présence de vaisseaux dans ces gros trous lorsqu'on a la chance de faire une opération sur le sujet vivant ou de faire une autopsie sur le cadavre non putréfié. Seul Bianicki trouva les foramina absolument fermés par une membrane bien qu'à la face endocranienne du pariétal des sillons artériels et veineux se dirigeaient vers

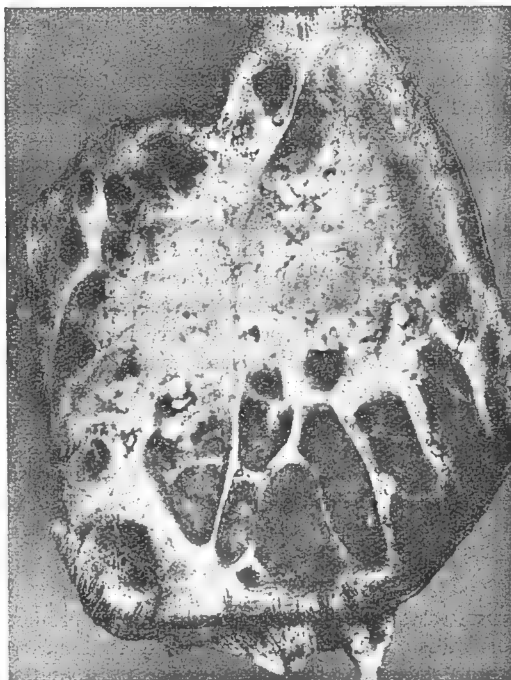


Fig. 1. — Photographie d'un pariétal de nouveau-né, probablement cranio-tabétique.

les trous. Dans les cas de Simon et de Symmers, il existait une artère et une veine.

Pamperl fit opérer par Schlosser une malade de 25 ans qui présentait deux gros trous pariétaux ; épileptique, elle souffrait de céphalées atroces ; la pression du liquide céphalo-rachidien était très élevée.

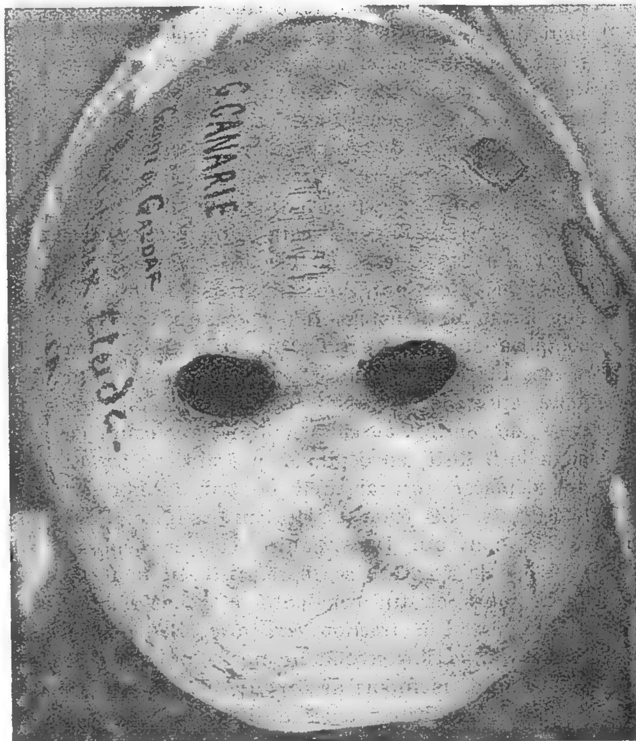


Fig. 2. — Deux lacunes symétriques et bilatérales dont le grand axe égale 3 *cm.*

« Après excision de l'aponévrose épicranienne, le fond de la lacune paraît formé de 2 bandes de tissu qui sortent des trous et rayonnent vres l'aponévrose ; après séparation de ces cordons, les lèvres de l'incision saignent ; l'artère paraît plus forte à droite et d'un calibre à peine supérieur à une grosse aiguille à coudre ; la lumière des veines n'est pas visible et on conclut à la présence des veines uniquement par la présence de sang noir. L'examen des lacunes montre qu'elles ont une forme en entonnoir nettement ouvert vers l'extérieur, et que chacune est fermée par une plaque compacte de tissu conjonctif qui se dirige vers le périoste et la galea. Les fibres de cette plaque paraissent prendre la direction des lacunes osseuses, donc courir normalement sur la surface du crâne. Des 2 lacunes on excise des parties de tissu qui les remplit, l'hémorragie artérielle et veineuse qui se renouvelle alors s'arrête bientôt par compression.

La suture sagittale est complètement effacée; une fente fine comme un cheveu se dirige vers la ligne médiane du crâne. Ponction du corps calleux... ».

La malade, un mois plus tard, déclare que ses douleurs ont disparu. L'examen histologique du tissu excisé découvrit la présence de dure-mère.

Ainsi, dans ce cas, il n'existait pas de membrane cribriforme et les quelques vaisseaux trouvés étaient loin de combler la lacune. Souvent, d'ailleurs, les sillons de la face interne du pariétal, qui se dirigent vers les trous, n'ont pas grande signification. On constate parfois de gros sillons qui se dirigent vers de petits trous, et de petits sillons qui se dirigent vers de gros trous. En résumé, la membrane cribriforme offre une excellente explication pour le cas de Turner, mais, à notre connaissance, elle n'a pas été découverte dans d'autres lacunes ; il y a donc une autre cause de la formation de celles-ci.

Paterson soutenait que, par suite de l'irrégularité de la croissance du crâne et du cerveau, ce dernier exerçait une pression sur le pariétal en voie d'ossification. Mais ceci ne semble guère admissible. Car, dans la plupart des grosses lacunes, les bords externes de celles-ci sont taillés en biseau. Si, en réalité, la pression du cerveau peut être rendue responsable de l'origine de ces lacunes, il faudrait que la grande ouverture de l'orifice soit à l'intérieur, du côté où la pression s'exerce.

Eve donne une autre explication : « Les exemples d'un tel arrêt d'ossification, dit-il, indiqueraient un apport nutritif incomplet. Il semblerait que la bande d'os, située le long de la suture sagittale soit ossifiée séparément du centre d'ossification qui rayonne de la bosse pariétale. C'est pourquoi une bande marginale d'os est formée avant que la région autour de la fente marginale de l'obélion soit achevée. »

Même si cette explication est exacte, elle ne fait pas comprendre pourquoi l'ossification s'arrête tout à coup.

Broca pensait qu'il y avait dans cette région un ralentissement de la nutrition. Ce n'est pas l'avis de Greig : « Il est fort douteux, dit-il, que la nutrition de cette aire du pariétal soit moindre que celle du reste de l'os. Cette partie de l'os pariétal est la dernière à être ossifiée, non parce que la croissance est ici incomplète mais parce qu'à cet endroit, comme aux fontanelles, aussi longtemps qu'une possibilité de croissance existe, un potentiel d'activité est en réserve, tant que l'expansion du cerveau l'exige. Un retard d'ossification peut n'être pas un signe de faiblesse mais un signe de force et quand l'occasion surviendra, l'os pourra produire davantage. Ces aires correspondent aux cartilages de conjugaison et permettent la croissance sous un contrôle cérébral. » Ce trouble de développement du pariétal est-il le résultat d'une cause locale ou générale?

En examinant la liste de ces cas de trous pariétaux anormalement larges, nous sommes frappés de rencontrer des malformations craniennes, relativement fréquentes si l'on veut bien consi-

dérer que beaucoup d'auteurs ont négligé de nous renseigner sur ce point. Dans le cas de Paul-Boncour, le sujet était un épileptique, aveugle, idiot, avec crâne microcéphale. Des cas d'épilepsie ne sont pas rares parfois avec céphalées intenses, peut-être en rapport avec des modifications de pression intra-cranienne. Retenons encore les 2 cas d'hydrocéphalie de Wrang et Simon. Mais surtout et fréquemment, des observations de microcéphalie sont rapportées. Le crâne dont nous donnons ci-contre la photographie a une capacité d'environ 1.300 cm^3 et ne peut être classé dans la catégorie des microcéphales dont la capacité est inférieure à 1.150 cm^3. Les crânes avec grosses lacunes présentés par Turner (1846), Wrang (1866), Broca (1875), Paterson (1890), Derselbe [2] (1899), Stible (1929) étaient microcéphales.

Il y a parfois, dans cette malformation cranienne, un hypodéveloppement corporel, mais le fait dominant et qui seul peut exister est l'hypodéveloppement de l'encéphale et des hémisphères cérébraux. Un microcéphale peut être infantile au point de vue du développement corporel, mais il peut être aussi uniquement un microcéphale et c'est surtout cette dernière forme que l'on constate chez les porteurs de trous pariétaux très larges. Il semble bien que ceux-ci sont secondaires à la microcéphalie.

Ces énormes lacunes, d'autre part, présentent parfois un caractère familial ou héréditaire ; les cas ne sont pas très fréquents, mais il faut tenir compte que dans de nombreuses observations publiées il était impossible d'en faire le contrôle. Symmers cite le cas d'un homme qui était porteur de deux trous pariétaux de 2 *cm.* de diamètre environ chacun et dont le père était également porteur de ces anomalies. Greig a publié en 1892 le cas d'un homme de 25 ans porteur de deux trous pariétaux de 2 *cm.* 5 à 3 *cm.* 5 de diamètre, et en 1919 le cas de la sœur de cet homme : elle présentait également deux trous pariétaux de 3 *cm.* de diamètre. Nous avons rapporté l'observation de MM. Lelong et Bosquet qui présentèrent un enfant porteur de trous pariétaux dont le grand axe à droite atteignait 4 *cm.* et à gauche 3 *cm.* Ils examinèrent la mère de l'enfant et lui trouvèrent de semblables malformations confirmées par la radiographie et, aux dires de la mère, le grand-père paternel en était également atteint. Ces cas rencontrés dans une même famille ne peuvent être le fait d'une simple coïncidence et doivent avoir une cause commune : un trouble général qui s'est manifesté à nos yeux localement par une atteinte du tissu osseux.

La présence de grosses lacunes d'ossification chez un enfant ou un adulte offre un intérêt médico-légal, mais leur avenir surtout nous intéresse ici.

Le sujet sait généralement qu'il est porteur d'une vaste perforation. Durant les premiers mois de son existence, tandis qu'il était encore entouré de soins attentifs, sa mère les a senties à travers son cuir chevelu encore mince et clairsemé. Le médecin lui-même a été mis au courant et a pu même voir à leur niveau « battre le cerveau ». C'est pourquoi des médecins ont proposé le port d'une plaque métallique.

Il n'est pas douteux que les exercices violents comme le rugby, le football, nécessitent un système de protection. Il faut bien constater cependant que des sujets porteurs de vastes lacunes craniennes n'ont jamais usé de plaque protectrice, et cela sans le moindre accident. C'est qu'en effet, les épaississements de la dure-mère et de l'aponévrose épicranienne sont venus suppléer en partie à la déficience du pariétal : le cas de Greig concerne un artilleur anglais qui put malgré ces grosses lacunes faire un service très dur aux Indes. Celui de Hartmann concerne un vieux médecin présentant une lacune de 6 *cm.* de diamètre, qui ne fut jamais atteint de troubles cérébraux, par exemple de symptômes qui auraient permis de conclure à un processus évolutif intracranien.

Ainsi cette courte description des trous pariétaux anormalement larges, vraies lacunes d'ossification, nous les a montrés de forme le plus souvent elliptique, leur grand axe perpendiculaire à la suture sagittale ou faisant tout au plus 45° avec elle, leurs bords externes biseautés. Une pression intracranienne exagérée, un ralentissement de la nutrition, la présence d'un ou deux vaisseaux dans les trous de petite dimension, d'une membrane criblée dans les plus larges, ne peuvent fournir une explication entièrement satisfaisante de leur formation. Mais, nous l'avons vu, la microcéphalie est très fréquente chez les porteurs de ces énormes lacunes et le caractère familial ou héréditaire de celles-ci est indubitable dans plusieurs cas : il est probable qu'un trouble général a dû survenir qui a entravé le plein développement de l'individu et ce trouble s'est manifesté à nos yeux, localement, par une atteinte du tissu osseux.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

APPLICATIONS LOCALES DE SULFAMIDE DANS LE TRAITEMENT DES FRACTURES COMPLIQUÉES

Le traitement des fractures compliquées prend une importance considérable en temps de guerre. Si ce traitement a fait, depuis un certain nombre d'années, d'immenses progrès, il n'est cependant pas sans intérêt de prendre connaissance de toutes les tentatives qui visent à le perfectionner encore. On peut signaler, à ce sujet, la thérapeutique particulièrement originale que préconisent, dans le numéro du *Surgery* de Juillet 1939, N. K. Jensen, L. W. John Srud et M. C. Nelson. Ces auteurs ont été amenés à appliquer, dans les fractures ouvertes, le traitement suivant : excision aussi complète que possible des tissus contus, réduction de la fracture et fermeture de la plaie par première intention, mais après y avoir introduit plusieurs grammes de sulfamide cristallisé.

Le premier blessé qui fut ainsi traité était un jeune enfant de 12 ans ; jouant sur le bord d'une falaise surplombant un grand fleuve américain, il fit dans ce fleuve une chute d'une hauteur considérable ; retiré de l'eau dans un état très grave, il présentait, entre autres accidents, une fracture ouverte des deux os de l'avant-bras. La plaie fut traitée par suture primitive après inclusion de 5 *g.* de sulfamide. En dépit des détestables conditions de l'accident, la fièvre, qui était très élevée lors de l'arrivée du jeune blessé à l'hôpital, tomba complètement au bout de trois jours et la blessure guérit rapidement, sans nécessiter aucun drainage. L'absence de toute suppuration dans un cas aussi grave parut si encourageante aux auteurs qu'ils décidèrent de traiter de cette manière un assez grand nombre de fractures ouvertes. Ils en rapportaient, en Juillet dernier, 39 observations.

Les résultats obtenus paraissent particulièrement remarquables : 37 blessés guérirent par première intention, sans aucun signe d'infection locale ou générale. Il n'y eut que 2 cas de complications dans des fractures du tibia. L'un de ces blessés était un alcoolique qui fit, huit jours après la réduction de sa fracture, une crise de délire alcoolique aigu au cours de laquelle il finit, en dépit des précautions prises, par déplacer son appareil et par ulcérer les téguments. Le foyer de fracture s'infecta dès lors à nouveau. Dans l'autre cas, le déplacement de la fracture se reproduisit au bout de douze jours et fut consécutif à la défaillance d'un appareil à traction continue. Des phénomènes d'infection secondaire ne se produisirent donc que dans moins de 5 pour 100 des cas, et dans des conditions telles qu'ils paraissaient à peu près inévitables.

Les auteurs américains ne s'en sont d'ailleurs pas tenus à l'expérience clinique. Ils ont pratiqué des recherches expérimentales sur le cobaye. Celles-ci ont montré que le sulfamide cristallisé, placé au niveau d'une plaie, se dissout lentement et diffuse progressivement dans tout l'organisme. Il en faut une quantité suffisante pour que le sérum et les tissus voisins de la fracture soient saturés, d'où la nécessité de mettre, en général, plusieurs grammes de sulfamide dans la plaie.

Selon les expériences faites, la présence de sulfamide à une concentration élevée quadruple la résistance locale à l'infection. Il est d'ailleurs à remarquer qu'une même dose de sulfamide introduite dans l'organisme, en injection ou par voie digestive, n'a pas d'effet appréciable sur des phénomènes infectieux se développant au niveau d'un foyer de fracture.

La dose de sulfamide à mettre au contact de ce foyer varie donc suivant l'importance du traumatisme, l'intensité des phénomènes infectieux et, bien entendu, selon l'âge du blessé. 20 *g.* chez l'adulte, 10 *g.* chez l'enfant paraissent la quantité maxima à utiliser. En général, 5 à 15 *g.* constituent une dose suffisante pour éviter l'infection.

La quantité totale de sulfamide employée peut d'ailleurs être répartie en divers points, s'il y a plusieurs fractures chez un même blessé. C'est ainsi que chez un blessé qui avait deux fractures de jambe et une fracture de l'avant-bras, Jensen, Srud et Nelson inclurent 7 *g.* 50 dans chaque fracture de jambe et 5 *g.* au niveau de l'avant-bras.

L'application locale de sulfamide ne constitue pas, d'ailleurs, à elle seule, le traitement des fractures ouvertes. Elle est peu utile si on laisse en place les tissus traumatisés et infectés. Dans quelques cas cependant, même avec un épluchage insuffisant de la plaie, on peut obtenir de bons résultats, lorsque le staphylocoque est l'unique agent de l'infection locale.

Les auteurs américains font enfin remarquer l'importance de l'association d'un traitement énergique de l'état général à la médication sulfamidée. C'est ainsi que la transfusion sanguine, des médications toniques ou sédatives suivant les cas, peuvent contribuer beaucoup à la guérison.

Au cours de la période de traitement de ces 39 cas, Jensen et ses collaborateurs ont soigné 94 autres cas de fractures ouvertes par les pro-

cédés habituels. Les résultats obtenus ont été nettement en faveur de la suture primitive combinée à l'inclusion de sulfamide. Parmi ces 91 blessés, 25 ont présenté, au cours du traitement, des phénomènes d'infection locale ou générale, parfois si graves qu'il fallut pratiquer 5 amputations. Parmi ces infections, il y eut 7 cas de gangrène gazeuse.

La technique utilisée par les auteurs américains semble mériter, en raison de son adaptation possible à la pathologie de guerre, une vérification au moins expérimentale.

Il est à signaler que les protagonistes de cette méthode déclarent n'avoir jamais observé, en dépit des doses assez fortes qu'ils ont employées, d'accident toxique.

A. Ravina.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société française d'Urologie (*Bulletin de la Société française d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

31 Octobre 1939.

Rapports. — M. **Carnot** présente le rapport annuel sur les travaux concernant les eaux minérales.

Après avoir entendu M. **Tanon**, l'Académie vote à l'unanimité la motion suivante : L'Académie, après examen du rapport et des conclusions du projet de loi, s'oppose dans l'intérêt de la santé publique et au nom de l'intérêt général de la nation à toute modification des lois existantes sur les vaccinations.

Du traitement des plaies par la pyothérapie aseptique. (Présentation faite par M. **Hyacinthe Vincent.**) — MM. **M. Belin** et **Cl. Belin** ont utilisé le pus aseptique pour traiter les plaies chez les chevaux. Ce pus aseptique provient d'abcès de fixation pratiquée chez le cheval. Après contrôle bactériologique ce pus est émulsionné en eau physiologique phéniquée à 5 pour 100. Puis, dilué au 1/8, il est injecté au cheval à la dose de 5 à 10 cm^3 sous la peau de l'encolure, quel que soit l'emplacement de la plaie. Ces injections sont répétées tous les 2 à 5 jours. La plaie n'est l'objet d'aucun traitement local. Les réactions générales sont nulles, les réactions locales discrètes.

La guérison des plaies par cette méthode se fait à un rythme accéléré.

Avec M. Endre Makay, de Bucarest, les auteurs ont appliqué cette méthode à l'homme avec le même succès. A défaut de larges plaies, M. Makay a traité notamment des brûlures étendues au 2e degré qui se sont comportées comme des plaies. Il a noté également une action favorable sur les réparations osseuses.

La fistule anale est généralement une maladie du sphincter anal. Importance de l'anatomie interne du sphincter. — M. **Cabanié.** La pathologie de l'anus présente une particularité remarquable : la fréquence des fistules définitives apparues après des accidents suppurés banaux, souvent médiocres. Les causes telles que : rétrécissements, tumeurs, etc., génératrices des fistules d'autres organes n'interviennent pas ici.

L'origine de cette fistule en quelque sorte idiopathique a été recherchée avec beaucoup de foi dans une cause bactériologique, la tuberculose. Les vérifications entreprises par de nombreux chirurgiens ne permettent pas de voir là une règle générale.

La fistule anale trouve une cause déterminante dans une particularité anatomique : la structure feutrée du sphincter et son insertion sur la peau. Ce dispositif constitue un piège à trajets. Cette cause peut intervenir dans un très grand nombre de fistules anales, vraisemblablement la majorité.

André Plichet.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

25 Octobre 1939.

Amputation de membres à l'anesthésie locale. — M. **Breton** (Pontoise). M. **E. Sorrel**, rapporteur. Ces amputations, d'abord faites chez certains malades affaiblis, donnèrent à M. Breton des résultats si favorables qu'il en a généralisé l'emploi au point d'en posséder une soixantaine de cas recueillis en 4 ans. La technique comporte deux points importants qui sont l'emploi d'une grande quantité (300 à 400 cm^3) de solution de Perthes (novocaïne, percaïne, chlorure de sodium) infiltrée plan par plan en évitant l'injection intravasculaire, et l'absence de suture, qui évite la résorption de l'anesthésique ; les lèvres du moignon étant rapprochées secondairement par des bandes adhésives. Cette méthode, déjà utilisée, est à retenir pour les cas où l'anesthésie générale et la rachianesthésie seraient contre-indiquées.

Luxation en arrière des quatre derniers métacarpiens. — M. **J. Estrade** (Toulouse). M. **E. Sorrel**, rapporteur. Cette luxation rare, dont 8 observations seulement sont connues, a été déterminée chez un ouvrier de 25 ans, monté sur sa bicyclette, par le heurt de sa main gauche tenant le guidon, sur la plate-forme arrière d'un camion automobile. La déformation en escalier du dos de la main n'imposa pas le diagnostic qui ne fut établi que par la radiographie ; réduction aisée sous anesthésie générale par traction des quatre derniers doigts saisis chacun par un « panier japonais ».

Tumeurs osseuses à cellules géantes — myéloplaxomes — traitées chirurgicalement par évidement et greffes osseuses totales. De bons résultats. — MM. **V. Climesco**, **P. Sarbu** et **Saint-Roman** (Constantza). M. **E. Sorrel**, rapporteur. Les observations de tumeurs à myéloplaxes ainsi traitées sont au nombre de trois, avec les localisations suivantes : extrémité supérieure du cubitus, tiers supérieur du tibia, diaphyse humérale au niveau d'un kyste méconnu ; même traitement, toujours avec succès, dans un cas d'ostéite fibro-kystique, d'ailleurs sans examen histologique. Ce traitement des ostéodystrophies à myéloplaxes a été réalisé par l'emploi de greffons tibiaux rigides et dépériostés. Les greffons ostéopériostiques souples donnent d'aussi bons résultats dans ces dystrophies osseuses, tumeurs ou kystes, auxquels M. Climesco donne le nom de myéloplaxomes.

— M. **Rouhier** distingue dans ces dystrophies à myéloplaxes celles à coque limitée qui s'évident bien et celles où l'élément fibreux est plus diffus et où la curette ne mordant pas, on est amené à faire une résection segmentaire ; greffon souple plutôt que rigide pour les premières, greffon rigide nécessaire pour les secondes. La radiographie ne permet pas le diagnostic des deux types.

Discussion en cours : Sur le traitement des blessures du crâne. — M. **T. de Martel** admet la justesse des objections faites par MM. Rouvillois, P. Duval et Chevassu à la possibilité de traiter dans les ambulances de l'avant et aux moments d'affluence, les blessés du crâne selon les exigences de la neuro-chirurgie. Dans la dernière guerre on a fait pour le mieux, mais il n'en reste pas moins que les blessés ainsi traités demeurent, pour la plupart, de grands malades et que leur avenir est limité. La neuro-chirurgie nécessite une instrumentation spéciale et une organisation qui aura pour agents essentiels un groupe de neuro-chirurgiens dont il a donné les noms antérieurement et auxquels il propose d'ajouter ceux de MM. L. Massé (Bordeaux), Delmas-Marsalet (Bordeaux), Lafargue (Bordeaux), Ricard et Bériel (Lyon), enfin D. Ferey (Saint-Malo).

— M. **Billiet**, puis M. **M. Chevassu** ne peuvent admettre la proscription de la pince-gouge qui permet l'excision nécessaire de la partie infectée de la plaie cranienne.

— M. **Clovis Vincent**, sans répondre en particulier aux Membres de l'Académie qui ont argumenté sa communication, les divise en deux groupes : ceux qui se déclarent satisfaits du traitement des blessés du crâne tel qu'il a été pratiqué dans la dernière guerre et ceux qui ne le sont pas ; il se range parmi ces derniers. Il n'est pas obligatoire que les blessés du crâne ne soient pas traités comme il convient et on leur doit ce que l'on assure aux blessés de l'abdomen, plus urgents et moins faciles à transporter qu'eux. L'infection de la plaie cérébrale, de la plaie de la fosse antérieure a peu tendance à diffuser, en opposition avec celle du cervelet, de la fosse cérébrale postérieure, en raison des différences de l'abondance et de la circulation du liquide céphalo-rachidien. Pour la blessure du cerveau on peut encore, après 3 jours, faire une opération cérébrale qui guérisse sans méningite. Il reprend les temps essentiels de la technique qu'il a exposée et, en particulier, l'épluchage du cerveau et la suture de la galéa. Pour illustrer sa démonstration, il présente un premier malade traité à la pince-gouge pour un enfoncement du crâne avec bouillie cérébrale qui est maintenant atteint d'une hernie cérébrale irréparable. A cette première présentation il oppose celles de deux suicidés par balle de revolver dans la tête, qui, après ablation partielle des lobes frontaux en bouillie chez le premier, excision en masse d'un trajet fistuleux comprenant peau, méninge, abcès, projectile avec ouverture du ventricule chez le second, se présentent tous deux avec des plaies cicatrisées, sans déformation, sans hernie et avec un résultat fonctionnel satisfaisant.

P. Grisel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Addendum à la séance du 27 Octobre 1939.

Un cas d'anémie pernicieuse observée chez un enfant de 6 ans. — MM. **Robert Debré**, **Julien Marie**, **Maurice Lamy** et **G. Ledoux-Lebard** ont observé chez un enfant de 6 ans, le développement d'une anémie de Biermer dont l'authenticité peut être affirmée grâce à la présence d'un certain nombre de critères, d'ordre clinique, hématologique et thérapeutique.

L'aspect dépapillé de la langue, la pigmentation cutanée et surtout l'existence de troubles nerveux, aphasie et abolition des réflexes achilléens étaient des signes déjà significatifs.

Le syndrome hématologique n'autorisait pas le doute : il existait, en effet, une anémie sévère avec un abaissement du nombre des globules rouges au-dessous d'un million et une diminution relativement moins importante de l'hémoglobine entraînant l'hyperchromie et l'élévation de la valeur globulaire. La mégalocytose était nette et l'on notait la présence de mégaloblastes sur les lames de sang mais surtout, et de la façon la plus nette et la moins contestable, sur les myélogrammes.

Enfin, l'injection d'un extrait hépatique actif permet d'obtenir un succès immédiat et véritablement dramatique : en 72 heures le chiffre des hématies doublait, un nombre considérable de réticulocytes et de normoblastes apparaissait dans le sang circulant. En même temps le remplacement des mégaloblastes par des normoblastes transformait l'aspect du myélogramme.

Ainsi, malgré l'absence d'un signe très important et très fréquent, l'achylie, le diagnostic d'anémie de Biermer ne peut être sérieusement contesté.

L'observation rapportée doit être tenue pour véritablement exceptionnelle : l'anémie de Biermer vraie est, en effet, si rare chez l'enfant que son existence, à cet âge de la vie, a été mise en question.

L'existence d'une aphasie transitoire constitue une autre particularité assez remarquable.

Enfin, la constatation d'une anémie pernicieuse

chez un enfant jeune fournit l'occasion de surveiller la marche et l'évolution de la maladie, et par conséquent, de préciser son pronostic. Elle donne aussi la facilité d'étudier, et sans doute dans de meilleures conditions que chez l'adulte, une thérapeutique dont l'application doit certainement être prolongée pendant une longue période et qui peut-être doit être *indéfiniment* poursuivie.

3 Novembre.

Traitement de la pustule maligne charbonneuse. — M. **C. A. Videla** (Buenos-Aires) rapporte une série d'expériences montrant que, chez le cobaye, ayant reçu une injection intradermique de bactéridies charbonneuses, l'injection sous-cutanée de 40 cm^3 de sérum anticharbonneux au pourtour immédiat et même à une certaine distance du point d'inoculation virulente protège l'animal contre le charbon. Au contraire, l'injection intra-péritonéale de la même dose de sérum anticharbonneux reste sans action. Il en est de même des injections sous-cutanées de sérum de cheval non immunisé contre le charbon ou de solution de peptone pratiquées au pourtour immédiat du point d'inoculation.

M. Videla a traité, depuis 1936, 33 cas de pustule maligne par le sérum anticharbonneux. 30 de ses malades, atteints de pustule maligne sans septicémie, ont guéri à la suite d'injections de sérum pratiquées soit seulement au pourtour de la pustule, soit en même temps au pourtour de la pustule et à la périphérie de l'œdème péripustuleux. Chez 3 sujets, la pustule maligne se compliquait de septicémie charbonneuse. Outre les injections locales, ils ont reçu des injections intramusculaires et intraveineuses de sérum. Un seul a guéri.

Les injections péripustuleuses et périœdémateuses de sérum ont une action extrêmement rapide. Elles arrêtent net l'évolution de la pustule; elles empêchent l'apparition de la septicémie et aussi des larges pertes de substance cutanées génératrices de cicatrices rétractiles.

Du rôle réflexe de la plèvre dans la respiration. — Pour M. **Dufour** les séreuses déterminent par le seul glissement de leurs feuillets les uns sur les autres les réflexes qui agissent sur les muscles voisins et conséquemment sur les fonctions d'organes voisins. Ainsi en est-il, sans doute, du péritoine par rapport à l'intestin; l'auteur, à l'occasion de cette étude déjà ancienne, a signalé le rôle utile de l'appendice.

Le même auteur pense que les deux feuillets pleuraux par leur contact et leur frottement dans l'inspiration et l'expiration, peuvent déterminer un réflexe aboutissant aux muscles intercostaux et permettant les phénomènes respiratoires — surtout l'inspiration.

Pour démontrer ce mécanisme, l'auteur, avec la collaboration de M. Velsin, a injecté dans la cavité pleurale du lapin, sans déterminer de pneumothorax, une petite quantité de novocaïne.

Par cette anesthésie des feuillets pleuraux, le réflexe respiratoire est supprimé, ce que l'on constate facilement, le côté injecté restant immobile par rapport à l'autre. D'ailleurs, l'expérience a été contrôlée à l'aide d'un manomètre à eau.

M. Hulmann.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

15 Mai 1939.

Fistule réno-pulmonaire décelée par pyélographie rétrograde. — MM. **Astraldi, Brea, Massei** et **Torroba** admettent qu'il s'agit d'une observation exceptionnelle de suppuration rénale fistulisée dans les bronches par l'intermédiaire d'une périnéphrite. L'originalité de l'observation réside dans l'évolution torpide des lésions.

Cancer du rein. — M. **Darget** a découvert par la pyélographie une amputation néoplasique d'un calice chez un malade que des radiographies simples avaient étiqueté lithiasique à cause de la présence de calcifications lombaires. L'auteur pratiqua une néphrectomie élargie avec ablation de la surrénale. L'examen histologique montre la coexistence de cellules néoplasiques du type embryome et de cellules du type des tumeurs mixtes. Les calcifications constatées semblent en rapport avec les lésions malignes. Sur 13 cas de néphrectomie pour cancer, l'auteur a eu 3 morts opératoires et 8 guérisons éloignées. L'intervention est conduite très largement, avec surrénalectomie systématique. C'est à l'emploi de cette technique que l'auteur attribue les bons résultats éloignés qu'il a observés.

— M. **Pasteau** estime que les résultats éloignés sont habituellement moins favorables que dans cette statistique.

— M. **Chevassu** n'admet pas la surrénalectomie, qui aggrave l'intervention, et qu'aucun envahissement ne légitime. Lorsque la surrénale est atteinte, le cancer est toujours généralisé. Le pronostic des cancers du rein est meilleur qu'il n'est classique de le dire.

— M. **Heitz-Boyer** recommande la voie lombaire élargie et détruit les ganglions au bistouri électrique.

Pathogénie de l'anurie réflexe. Son étude par novocaïnisation des splanchniques. — MM. **Chauvin** et **Liotier**. Une pyélonéphrite survient chez un vieux rétréci qui présente une hydronéphrose droite. Le rein gauche est normal. Mais survient une colique néphrétique droite. Une anurie complète s'installe, persiste malgré les traitements habituels et disparaît dans les heures qui suivent une infiltration anesthésique du pédicule rénal droit. Huit jours plus tard, il se produit une nouvelle crise d'oligurie sévère. Aussitôt après novocaïnisation, les urines apparaissent et les douleurs cessent. Trois mois après, nouvelles douleurs; oligurie à 150 *g.* en 24 heures; 3e infiltration; 3e rétablissement net et complet.

Chez une femme enceinte de quatre mois, une pyélonéphrite s'accompagne de cylindrurie. Quatre jours après un cathétérisme pour lavage du bassinet, l'anurie est complète. L'anesthésie du pédicule rénal est suivie du rétablissement de la sécrétion urinaire.

L'anesthésie splanchnique agit directement sur la sécrétion et intervient pour supprimer les phénomènes inhibiteurs des anuries réflexes.

Incontinence d'urine par abouchement extra-vésical d'un uretère surnuméraire. — MM. **Chauvin** et **Zananiri**. L'orifice se trouvait sur la ligne médiane, immédiatement en arrière du méat normal. La pyélographie endoveineuse ne fit pas le diagnostic. Mais par injection rétrograde on découvrit un gigantesque uretère surnuméraire. Le rein supplémentaire était naturellement sus-jacent au rein normal, mais à peine distant de lui: il recevait un pédicule isolé. L'héminéphrectomie et l'uretérectomie ont été suivies d'une fistule urinaire, ce qui est fréquent, et semble, dans ce cas, avoir été dû à l'ouverture secondaire du bassinet sain par nécrose.

L'héminéphrectomie ne doit être rejetée que si le rein à abandonner est de valeur nulle, ou si le pédicule vasculaire est commun aux deux reins.

— M. **Darget** est également partisan de l'héminéphrectomie. La fistule peut venir du rein sain ou du rein enlevé. Selon les cas, il faut faire recoupe ou suture.

Calculs multiples de cystine opérés par néphrectomie. — MM. **Merz** (Val-de-Grâce), **Ormières** et **Adam**. M. **de Berne Lagarde**, rapporteur. Il s'agissait de calculs de cystine pure, qui, malgré l'opinion courante, étaient imperméables aux Rayons X. Le rein opposé était complètement indemne. Après néphrectomie, les urines ont contenu une notable quantité de cystine. L'avenir de pareils malades semble très compromis.

— M. **Pasteau** estime que le traitement médical post-opératoire doit surtout viser l'état hépatique et intestinal.

— M. **Lepoutre** résume une observation de calculs de cystine, perméables aux rayons et bilatéraux.

— M. **Fey** signale un cas de calculs de cystine, bilatéraux, opaques et récidivants chez une enfant de 6 ans.

Atrophie vésicale. — MM. **Bessim** et **Eeren**. M. **Dossot**, rapporteur. Une incontinence d'urine est apparue à l'âge de 10 ans. Le diagnostic d'atrophie vésicale a été porté à l'âge de 20 ans. Le rapporteur discute l'origine probable de la lésion, acquise ou congénitale, et conclut qu'il s'agit probablement d'une aplasie mésodermique.

— M. **Lepoutre** signale que les aplasies vésicales sont en réalité souvent des cloaques.

— M. **Fey** a observé un cas analogue de fausse aplasie vésicale chez une jeune fille néphrectomisée pour tuberculose.

Angiome de la cloison des bourses. — MM. **Bouteau** et **Dubarry**. M. **Dossot**, rapporteur.

10 Juin 1939.

Auto-analgésie des explorations urologiques. — M. **Chevassu** a voulu parer à l'inconvénient de ne pouvoir analgésier l'urètre postérieur chez l'homme. Il présente un appareil simple à protoxyde d'azote, sans masque, où le malade dirige lui-même son anesthésie, par voie nasale. Chez des sujets très pusillanimes, des explorations répétées sont rendues possibles par cette méthode. L'exploration finie, le malade s'en va, n'ayant présenté aucune phase d'excitation et sans être gêné le moins du monde. Cette méthode facilite la résolution des spasmes. Les échecs sont exceptionnels, soit que le malade ne respire pas par le nez, soit que le réflexe oculocardiaque ne soit pas normal. L'auto-analgésie est toujours parfaitement inoffensive.

— M. **de Beaufond** a eu d'excellents résultats de cette méthode en obstétrique.

Chirurgie septique péri-urétrale. — M. **Cabanié**. M. **Marion**, rapporteur.

— M. **Chevassu** est partisan du drainage filiforme des abcès urineux, associé au propidon.

Hydronéphrose bilatérale par vaisseau anormal et ptose rénale. — M. **Marion**. D'un côté le vaisseau a été sectionné, et le rein relevé. De l'autre côté, le vaisseau ne fut pas sectionné. Le résultat fut identique des deux côtés. L'auteur en tire conclusion contre l'utilité de la section vasculaire, et en faveur de la théorie mécanique. Le rapporteur n'admet cette pratique que devant des vaisseaux anormaux très volumineux.

— M. **Fey** rapporte une observation analogue pouvant être utilisée contre la théorie mécanique.

— M. **Wolfromm** a sectionné des vaisseaux anormaux, sans relever le rein, et a eu des résultats satisfaisants.

Hydronéphrose géante. — M. **Lévy-Dreyfus**. M **Marion**, rapporteur. Une septicémie grave a été déclenchée par la pyélographie et n'a cessé qu'après néphrostomie. Des intoxications graves par pyélographie ont été rapportées par M. Maisonnet. Troubles toxiques et infections sont partiellement évités par mise en place d'une sonde uretérale. Mais il est préférable de se contenter d'une exploration a minima. Il faut en principe faire des néphrectomies en vase clos. Mais en cas d'infection grave, la néphrostomie est indiquée. La néphrectomie secondaire peut être périlleuse.

— M. **Chevassu** estime qu'il est particulièrement indispensable de faire des explorations pyélographiques à ces malades. Une parfaite asepsie évite tous les accidents.

— M. **Marion** pense que l'examen clinique et l'examen radiologique intestinal suffisent à faire le diagnostic.

— M. **Chevassu** croit qu'une stérilisation vraie de la sonde uretérale suffit à éviter tout accident et qu'une exploration urologique est indispensable pour s'assurer qu'il existe un autre rein et connaître la valeur fonctionnelle de chacun.

— M. **Wolfromm** préfère l'urographie intraveineuse.

— M. **Louis Michon** utilise en cas de doute la chromocystoscopie, qui est très simple et presque toujours suffisante.

— M. **Marion** attaque l'introduction de corps étranger opaque dans une hydronéphrose; mais il n'attaque pas toutes les explorations. Il y a intérêt à ne pas monter les sondes uretérales trop haut.

Ptose rénale. — M. **H. Duverger**. M. **Fey**, rapporteur. Cette observation est surtout intéressante par la précision des tests utilisés pour apprécier les

résultats, qui sont parfaits, aux points de vue morphologique, dynamique et fonctionnel.

Rupture traumatique de l'urètre. Organisation d'une poche intermédiaire. Résection urétrale, guérison. — M. **de Berne Lagarde.**

Décapsulation et néphrotomie partielle pour anurie de nature indéterminée sur rein unique. Guérison. — M. Benoit. M. **de Berne Lagarde**, rapporteur.

André Monsaingeon.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

19 Juin 1939.

Labyrinthite post-opératoire et méningite traitées par les sulfamides et la trépanation labyrinthique. — M. **Piquet** apporte l'observation d'une malade qui, après un évidement pétromastoïdien, a été atteinte d'accidents labyrinthiques suivis d'une méningite à streptocoque. Le traitement par le Dagénan a fait cesser momentanément les accidents méningés. Cependant ceux-ci sont réapparus rapidement, pour disparaître complètement après la trépanation de l'oreille interne.

Un cas de goitre aberrant chez un nourrisson. — M. **Van Nieuwenhuyse** (Roubaix): Nourrisson de 3 mois présentant une gêne considérable de la déglutition et une tumeur molle sus-claviculaire, faisant penser à un diverticule de l'œsophage. A l'intervention on trouve une masse qu'un pédicule relie au pôle thyroïdien inférieur. Quelques jours après l'intervention, apparition de signes de myxœdème qui ont d'ailleurs rapidement cédé au traitement.

Quelques cas de radio-nécrose du maxillaire. — MM. **F. Lemaître** et **Sacquépée** s'appuyant sur deux observations montrent le danger des ablations dentaires chez des sujets ayant antérieurement subi des radiations. On peut se demander si avant toute irradiation d'un territoire dentifère, l'ablation de toutes les dents, malades ou saines, n'est pas à conseiller.

Quatre cas de méningite aiguë d'origine otogène traités par l'intervention chirurgicale large et le para-amino-phényl-sulfamide 1162F. (Septoplix). Guérison. Quelques réflexions sur le Septoplix. — M. **Canuyt** (Strasbourg). Ces quatre malades furent guéris par le traitement chirurgical et par le para-amino-phényl sulfamide 1162 F. Chez deux malades on a associé à la voie digestive les injections intra-rachidiennes. L'amélioration dans un cas fut très rapide. L'auteur attire l'attention sur la toxicité du produit. On peut observer des vomissements, de la céphalée, de la torpeur, de la somnolence avec perte de l'appétit, ce qui pourrait faire songer à une complication endo-cranienne. La suppression du médicament fait disparaître tous ces accidents.

Méningite aiguë puriforme septique à pneumocoques d'origine otogène chez une ancienne traumatisée du crâne et trépanée. Traitement par l'intervention chirurgicale et le Sulfamido-Pyridine 693 (Dagénan). Guérison. — M. **Canuyt** (Strasbourg). Enfant atteint de méningite très grave, traitée par la mastoïdectomie avec craniectomie large et mise à nu des méninges. Puis traitement par le Sulfamido-Pyridine à la dose de 4 comprimés par 24 heures. L'amélioration fut très rapide et la guérison se maintient depuis huit mois.

Méningite otogène guérie par les sulfamides. Complications nerveuses de la sulfamidothérapie. — MM. **Grimaud, Kissel** et **Roig** rapportent un cas de méningite à pneumocoques guérie par un évidement et les sulfamides. Mais à la suite de ce traitement des troubles polynévritiques des membres inférieurs, ainsi que l'incontinence sphinctérienne sont apparus. Ces troubles sont d'ailleurs en régression.

Sténose laryngée sous-glottique ; discussion étiologique et thérapeutique. — MM. **J. Ramadier** et **A. Soulas.** La malade présentée à une dyspnée très accentuée avec crises de suffocation ayant nécessité une trachéotomie. La dyspnée est due à une sténose sous-glottique : corde vocale gauche presque immobile en position para-médiane sous-tendue par un petit bourrelet pseudo-tumoral. La malade présente en outre un adénome thyroïdien ; elle a eu une tuberculose pulmonaire complètement guérie. La syphilis n'est pas en cause.

Discussion étiologique et thérapeutique.

Pharyngo-laryngectomie. — M. **Aubry** montre, d'après un malade opéré par lui, qu'une irradiation massive ne contre-indique pas un acte chirurgical ultérieur si étendu soit-il et que dans certains cancers très étendus du larynx, la seule laryngectomie est insuffisante, il faut y joindre une pharyngectomie partielle.

Méningite traumatique guérie par les sulfamides. — MM. **A. Bloch** et **Hofmann.** Le lendemain d'une intervention qui paraît avoir consisté en une ethmoïdectomie endonasale, on voit apparaître un syndrome méningé qui très rapidement se complète ; le liquide céphalo-rachidien est purulent mais aseptique. Mise au traitement par les sulfamides, la malade guérit.

A propos d'un kyste séro-muqueux du seuil narinaire. — MM. **F. Lemaître, Sacquépée** et **R. Laval.**

Ostéite spécifique du conduit. — M. **Robert Bourgeois.**

Fistule méningée traumatique. Ecoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez. — MM. **Aubry** et **Sauvain.**

Ethmoïdo-sphénoïdotomie en cavité nasale saine. Traitement chirurgical indirect des névrites optiques. — Prof. **Escat** (Toulouse).

Un cas de schwannome du nerf facial. — MM. **Y. Lemaître** et **Broutman.**

R. Caussé.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

10 Mai 1939.

Mission au Cameroun effectuée sous la direction scientifique du professeur A. Urbain (Janvier-Avril 1939). — M. **Mathis** a traversé le Cameroun dans toutes ses parties caractéristiques : la grande forêt équatoriale, les savanes et la région tchadienne. Les tests de séroprotection pratiqués sur les populations du Cameroun avaient déjà établi que la fièvre jaune avait sévi au Cameroun, mais ces tests étaient restés peu nombreux. L'auteur a rapporté de Maroua, de N'Gaoundéré et de Douala, environ 300 échantillons de sérum d'indigènes qui serviront à établir de nouveaux tests. Les conditions de chasse des animaux sauvages ne lui ont pas permis d'obtenir des sérums d'animaux sauvages permettant de faire des tests qui auraient pu établir l'existence de la fièvre jaune de la jungle. Il a cependant rapporté un certain nombre de cerveaux qui lui permettront peut-être d'obtenir quelques résultats à ce point de vue. Les deux formes de bilharziose existent dans la région de la savane avec prédominance de la forme intestinale. La visite du centre de la maladie du sommeil créé par Jamot lui suggère qu'il serait intéressant de compléter cette formation par la présence d'un entomologiste pour l'étude des mœurs des tsé-tsé.

Action des champignons hyphomycètes prédateurs sur les larves de certains nématodes parasites des ruminants. — M. **J. Descazeaux.** Des petits cristallisoirs servant à recueillir et à conserver dans l'eau des larves obtenues des coprocultures ont été ensemencés avec des spores d'*Arthrobotrys* et de *Dactylella.* Au bout de 8 à 12 jours des filaments mycéliens enchevêtrés s'étaient développés dans la masse liquide en formant des pièges d'emblée très nombreux aussi bien à la surface que dans toute son épaisseur. Aucune larve ne peut échapper et après quelques jours il n'en existe plus une seule dans des cristallisoirs qui en contenaient 600 à 800. Cela permet d'envisager l'utilisation de ces champignons pour stériliser biologiquement les eaux stagnantes et les mares.

Considérations relatives à la destruction des larves de nématodes parasites par des hyphomycètes prédateurs. — M. **R. Deschiens** a établi que certains milieux composés de foin ou de paille d'avoine ou de seigle, permettaient d'obtenir des cultures très riches en spores. Après desséchement et broyage des cultures divisées au hache-paille, puis au broyeur Latapie, on obtient une poudre grossière qui peut être semée à la main ou en pulvérisations sur des surfaces d'essai. Le développement du mycélium peut être ainsi obtenu sur des carrés de gazon. Sous l'influence de la sécheresse le champignons disparaît de la surface, mais pénètre dans les parties humides du sol. Sous l'influence de la demi-immersion on obtient une prolifération considérable dans l'eau et à la base des tiges, dont le développement n'est nullement entravé. Il serait nécessaire de s'assurer de l'innocuité de ces hyphomycètes *Atrhrobotrys* et *Dactylella* pour l'homme et les animaux.

Aspect de phagocytose bactérienne pouvant simuler les rickettsies au niveau des conjonctives. — MM. **P. Giroud** et **R. Panthier** ont vu dans trois localités où il n'avait pas été signalé de conjonctivite épidémique des cellules d'épithélium conjonctival de vaches, bourrées de grains qu'on pourrait très facilement prendre pour des rickettsies. Dans 2 localités les animaux avaient eu l'année précédente la fièvre aphteuse, dans la troisième les animaux n'avaient pas été malades. Une des génisses examinées a d'abord présenté une conjonctivite bilatérale avec nombreuses bactéries, un mois et demi plus tard, les cellules épithéliales de la conjonctive de cette génisse étaient bourrées de corpuscules pouvant simuler des rickettsies. De même dans le cas des animaux atteints de fièvre aphteuse, on peut voir s'installer après l'atteinte de fièvre aphteuse sur des conjonctives normales des bactéries banales, puis des corpuscules simulant les rickettsies en même temps que disparaissaient les bactéries. Par des prélèvements rapides on peut observer une modification rapide des bactéries au contact de la sécrétion lacrymale, mais on ne retrouve pas complètement les aspects observés dans les frottis. Il semble donc que *in vivo* il se surajoute un élément important de défense locale dû à l'englobement des bactéries par les cellules conjonctivales.

L'iode dans la coloration des Rickettsias. — M. **F. Lestoquard** emploie le procédé suivant : 1° fixer par l'alcool iodé 8 à 10 minutes (alcool à 95°, 98 parties teinture d'iode, 2 parties) ; 2° laver à l'alcool ; 3° colorer par un mélange à parties égales de May-Grunwald et de Giemsa dans l'eau distillée neutre.

Les rickettsias et l'étiologie du trachome. — M. **Et. Burnet** estime que, du point de vue de l'étiologie du trachome, les rickettsias du type *rocha limae* n'y sont pour rien. Il y a une très grande probabilité en faveur des corpuscules de Prowazek comme agents de cette affection, ou bien ces corpuscules ne sont pas des rickettsias, ou bien on élargit la conception de ce groupe en y introduisant un genre nouveau, qui diffère notablement des rickettsias typiques, tout en possédant des caractères biologiques communs. Les expériences de Cuénod et Nataf ayant démontré que le virus trachomateux se conserve et se transmet de pou à pou par injection anale et, qu'après une série de passages, il reproduit un trachome typique sur la conjonctive de l'animal sensible.

La vaccination anticholérique en Indochine. — M. **A. Gauducheau**, après avoir exprimé d'intéressantes considérations sur l'extinction naturelle du choléra soit par le bactériophage ou en son absence par d'autres organismes tels que l'amibe prédatrice de bactéries *V. phagocytoides*, soit en envisageant le rôle de l'immunité acquise par la pullulation de certains germes voisins du vibrion cholérique, constate que l'efficacité de la vaccination anticholérique paraît être généralement admise aujourd'hui et que les Annamites, dont elle a conquis la confiance, s'empressent de se faire vacciner dans les villages menacés.

Nouvelle contribution à l'étude des modifications du liquide céphalo-rachidien au cours de

la fièvre à pappataci. Hypertension méningée, réaction de Guillain positive dans la zone des tubes 8, 9 et 10. — MM. **P. Le Gac**, **M. Samara** et **J. Servant**.

Transmission de la lèpre par les poux et par les Laelaps. — MM. **E. Marchoux** et **V. Chorine**. Les poux et les laelaps prélevés sur les animaux lépreux ne transmettent pas la maladie par piqûre. Si l'on broie et que l'on inocule le produit du broyage on donne l'infection, même lorsqu'on débarrasse les parasites de leurs germes externes par passage préalable sur des animaux indemnes. Il serait à la rigueur possible qu'en s'épouillant, les rats se contaminent par les voies digestives.

Remarquable efficacité du corps 693 M. M. p-aminobenzène sulfamido-pyridine dans le traitement de la peste expérimentale. — MM. **G.** et **M. Girard** n'ayant pas encore eu connaissance des résultats semblables obtenus par Schultze et publiés dans *The Lancet* du 4 Février 1939 rapportent les excellents résultats obtenus par eux avec le Dagénan sur des cobayes. Certains cobayes ont résisté alors que le traitement n'était entrepris que 24 et même 28 heures pour l'un d'eux après une infection pesteuse des plus sévères sur peau rasée et excoriée.

Infection de l'embryon de poule par **Spirochaeta duttoni** *et* **Sp. icterohemorragiæ**. — M. **A. Chabaud**. Il est curieux de noter la résistance du poussin pour ces germes qui, dans les cultures tuent aisément l'embryon.

Sur les piroplasmoses bovines du Tchad. Existence de **Babesiella berbera**. — MM. **R. Malbrant** et **L. Rapin**. Les piroplasmoses bovines, rarement observées au Tchad, en dehors de toute autre affection, en raison de la prémunition naturelle, apparaissent au contraire fréquemment comme maladies de sortie dans certaines affections aiguës. La babesiellose bovine à *B. berbera* existe au Tchad et probablement dans les territoires voisins du Tchad.

Note sur une épidémie à **Hemogregarina muris** *chez des rats d'élevage.* — MM. **F. Le Chuiton**, **J. Bideau**, **X. Soubigou** et **J. Fauconnier**. L'infection se transmet par l'ingestion par les animaux de *Loelaps* provenant de rongeurs contaminés.

Infection de l'embryon de poule par quelques trypanosomes pathogènes. — M. **A. Chabaud**. *T. rhodesiense, T. brucei, T. equinum*, se multiplient abondamment dans le sang des embryons de poule qu'ils tuent alors qu'ils ne tuent pas les poussins. *T. lewisi* apparaît incapable de proliférer sur embryon de poule vivant.

Etude de la résistance globulaire au cours de la trypanosomiase humaine. — MM. **Le Gac** et **J. Servant**. En dehors des cas les plus nombreux où la trypanosomiase ne paraît avoir aucune influence sur la résistance globulaire, dans certaines circonstances, les auteurs ont observé une légère augmentation de la résistance, qui peut aussi être attribuée à d'autres affections tropicales capables de modifier le milieu sanguin.

Essai de croisement de **St. albopicta** *et de* **St. fasciata** *en espace restreint.* — M. **Hoang-Tich-Tri** arrive aux mêmes conclusions que Toumanoff, c'est-à-dire que les croisements, impossibles entre les souches provenant de régions éloignées comme l'Inde et l'Indochine, sont suivis de succès dans la même région ou dans des régions peu éloignées telles que la Cochinchine et le Tonkin.

Le comportement de la quinacrine dans l'organisme au cours du traitement antipalustre. Rapport entre la concentration sanguine et l'élimination urinaire de la quinacrine. — MM. **E. Farinaud**, **C. Lataste**, **L. Baccialone** et **J. Canet**. La quinacrine n'atteint jamais un très haut pourcentage dans le sang et s'accumule en presque totalité dans certains organes, surtout dans le foie et le poumon, qui en retiennent 50 pour 100. L'élimination urinaire chez les deux malades observés par les auteurs se montre proportionnelle à l'absorption et son maximum coïncide avec le dernier jour de la médication, ce qui est normal pour un médicament à action cumulative. Après cette première phase la quinacrine persiste dans les urines à des concentrations décroissantes pendant un temps assez long. Le rythme et la vitesse d'élimination sont en relation étroite avec la diurèse caractéristique de chaque malade.

Quand doit-on prélever les organes des veaux destinés à la préparation du vaccin contre la peste bovine ? — M. **H. Jacotot**. Le pouvoir immunigène des organes électifs des veaux est nul pendant la période d'incubation. Il est recommandable de prélever les parenchymes le jour 5 ou le jour 6 après l'inoculation. Les organes prélevés plus tard (1er, 10e ou 11e jour) sont nettement inférieurs.

Sur les virus de typhus exanthématique isolés à Changhaï en 1938. — MM. **J. Raynal** et **J. Fournier**. Raynal avait isolé à Changhaï, en 1938, deux virus de typhus chez deux malades atteints de typhus exanthématique cliniquement typique. En Mars de la même année, il isolait de cerveaux de *Mus rattus* un virus murin. La comparaison entre les souches humaines et la souche murine amène après 9 mois d'études, les auteurs aux conclusions suivantes : Tout se passe au laboratoire (réactions chez le cobaye, immunité croisée) comme si la souche murine représentait le *type murin pur* et les virus humains des types intermédiaires entre le virus murin et le virus historique et comme si le stade intermédiaire auquel se situent les deux virus humains n'était pas le même, l'un d'eux étant plus près que l'autre du virus murin.

Comportement à Tananarive des cobayes inoculés avec des produits pathologiques de nature tuberculeuse prélevés sur des Malgaches. — M. **P. Radaoly-Ralarosy**. Les 6 mois d'observation ne suffisent pas à Tananarive pour déclarer qu'un cobaye inoculé par des produits suspects n'a pas été tuberculisé, un nombre d'animaux doit rester suspects au bout de ce délai et une infection expérimentale a duré 358 jours. L'auteur pense que depuis trente ans la tuberculose bovine a fait à Madagascar des progrès considérables. La tuberculose humaine a aussi progressé et sous l'influence d'apports exogènes aurait pris des forces nouvelles qui se rapprocheraient actuellement des formes européennes.

Essais d'inoculation de la lèpre humaine aux rats d'élevage. — M. **J. Tisseuil**. Les réactions provoquées localement par l'injection simple de lépreme disparaissent rapidement. Après la répétition des injections les réactions locales sont de moins en moins fortes. Dans 2 expériences, l'auteur a constaté qu'une deuxième inoculation faite 6 à 8 semaines après la première, produisait une escharre noire, mais cette réaction est inconstante et l'auteur n'a pu la reproduire. Les ganglions sont souvent positifs dans les 4 premiers mois, exceptionnellement après le 6e mois. L'ingestion ne provoque aucun symptôme d'infection. L'addition de bouillon aux bacilles de Hansen ne facilite pas la multiplication des germes chez le rat. La bile de bœuf semble retenir les bacilles dans les tissus fibreux provenant de la réaction qu'elle provoque. La gélatine, l'huile d'olive, la glycérine n'exercent aucune action favorable. L'addition d'autres bacilles acido-résistants, tels que le BCG et le Grassberger paraîtraient favoriser la multiplication de b. de Hansen, mais l'interprétation des expériences est assez délicate.

Sensibilité du lapin au trypanosome des ruminants des Antilles. **Tr. viennei**, *souche américaine de* **Tr. cazalboui (vivax)**. — MM. **E. Roubaud** et **A. Provost**. Le trypanosome des Antilles a pu être inoculé au lapin, sensiblement dans les mêmes conditions que *Tr. cazalboui* (*vivax*) de l'Ouest-Africain. La différenciation spécifique de ces deux agents parasitaires n'apparaît plus légitime à aucun point de vue.

Répartition de la trypanosomiase humaine au Soudan français. — MM. **A. Sicé** et **F. Torrési**. La trypanosomiase humaine au Soudan se rencontre dans les bassins de la Volta noire, du Bani, du Niger. On rencontre aussi des cas et des glossines dans le bassin du Sénégal et de la Falémé, mais leur étude détaillée reste à faire. L'aire endémique la plus importante est le bassin du Bani où l'on rencontre dans des circonstances épidémiques jusqu'à 56 pour 100 de la population atteinte contre des pourcentages de 17 à 27 pour 100. Dans le bassin de la Volta noire, le pourcentage le plus élevé ne dépasse pas 37 pour 100 contre un pourcentage de 6.5 pour 100 dans les autres villages. Dans le bassin du Niger, si l'on rencontre des pourcentages de 36 et 39 pour 100, dans certains villages épidémiés, l'indice de pourcentage total ne dépasse guère dans d'autres endroits 15 pour 100. *Gl. tachinoides* a été la plus fréquemment identifiée *dans les prises faites par les pièges*. On y rencontre beaucoup moins fréquemment *Gl. palpalis* et encore moins *Gl. morsitans*. En toute saison le nombre des mâles a été supérieur au nombre des femelles dans les prises des pièges.

Un cas aigu de maladie de Chagas contractée accidentellement au contact de triatomes mexicains. Observation, courbe fébrile. — MM. **Annette Herr** et **L. Brumpt**. Maladie contractée au laboratoire par projection dans l'œil de déjections de triatomes infectés. Le diagnostic difficile par la rareté des trypanosomes n'a pu être fait que par le xénodiagnostic (infection par la malade de l'insecte transmetteur). Le médicament employé et qui paraît avoir été efficace est le 7602 Bayer, dont la composition n'a pas encore été divulguée.

Recherches sur les helminthiases du lapin, notamment sur la broncho-pneumonie vermineuse. — MM. **Ch. Joyeux**, **J. Sautet** et **H. Cabassu**.

*Des conditions expérimentales de la fertilisation et de la ponte chez l'*__Aedes geniculatus__. — MM. **E. Roubaud** et **J. Colas-Belcour**.

Les races géographiques de **St. fasciata** *et* **St. albopicta** *et leur intercroisement.* — M. **C. Toumanoff**.

Quelques anophèles du Soudan Français. — MM. **G. Senevet** et **Y. Ethes**.

L'hypodermose équine au Maroc. — MM. **G. Zottuer** et **E. Coste**. Les larves retrouvées chez le cheval, correspondent à celles d'*Hypoderma bovis*, soit à son deuxième, soit à son troisième stade.

A. Thiroux.

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 35

Indications thérapeutiques dans l'hypertension artérielle

On ne s'occupe vraiment du traitement de l'hypertension que depuis quelques années ; mais on rattrape le temps perdu. Chaque jour voit naître un nouvel hypotenseur successeur du vieil iodure ou quelque méthode physiothérapique et même chirurgicale, désormais capables de rétablir l'équilibre circulatoire compromis ou détruit. Le nombre des hypertendus est grand ; grande aussi leur préoccupation au sujet de leur état ; longue enfin l'évolution de la maladie. Ainsi, tous les procédés nouveaux sont-ils certains de rencontrer, auprès du malade exigeant et du médecin désarmé, une faveur dont l'ardeur ne tardera pas d'ailleurs à s'éteindre, pour se reporter, aussi confiante, sur l'astre nouveau qui se lèvera bientôt au firmament thérapeutique.

Et cependant, il n'est pas douteux qu'une étude rationnelle des conditions d'apparition du syndrome hypertensif, l'expérience et le jugement aidant, permette de conclure à la possibilité et à l'efficacité, d'ailleurs relative, d'une thérapeutique fort simple, nécessaire et souvent suffisante, essentiellement basée sur des règles d'hygiène et de diététique qui, dictées sans étroitesse de vues, constitueront la charte bienfaisante de l'hypertendu.

Ainsi se trouvera reculée la date d'apparition des complications cardiaques, hémorragiques et rénales, manifestations tardives de l'hypertension, seules connues autrefois, avant que Traube, au siècle dernier, eût découvert le symptôme. La thérapeutique de la maladie vasculaire, c'était jadis la thérapeutique de l'asystolie, de l'urémie, de l'hémorragie cérébrale. Elle doit représenter actuellement l'élément préventif de ces redoutables éventualités.

I. — Possibilités thérapeutiques.

C'est par le cerveau, par le rein et par le cœur que meurent les hypertendus. Et lorsque l'hémorragie ou le ramollissement cérébral, lorsque l'urémie, lorsque l'insuffisance cardiaque avec l'œdème aigu, l'asystolie ou l'angor ont amené la mort, si l'on cherche alors à remonter par la pensée le cours des événements pathologiques qui viennent d'aboutir à cette *ultime étape viscérale*, on peut imaginer ainsi la succession des différentes phases du processus de l'hypertension, si l'on veut associer toute les pathogénies, ce qui permet d'envisager aussi largement que possible toutes les possibilités thérapeutiques.

Précédant immédiatement cette étape viscérale terminale, s'établit la période *des altérations vasculaires* qui expliquent, en particulier par l'ischémie ou l'hémorragie les lésions encéphaliques, rénales ou myocardiques. Ces altérations dépendent elles-mêmes d'un *état de vaso-constriction* engendré par l'hyperexcitation du sympathique, car les faits sont indéniables qui montrent l'influence du spasme artériolaire prolongé sur la nutrition des parois vasculaires. Cette hypertonie neuro-végétative à son tour provient de ce que le rein malade, ischémié, projette dans le sang une substance vaso-constrictive, à moins que, dans d'autres cas, la *surrénale* ne sécrète l'adrénaline en excès, ou qu'une cause quelconque n'agisse directement sur le système sympathique. Quant à la *cause* même — toxique, infectieuse, dyscrasique — qui vient altérer le parenchyme rénal, elle est variable, et suivant les cas connue ou inconnue.

Toutes ces étapes successives se déroulent, suivant les formes cliniques, en quelques mois, en quelques années, ou pendant presque toute une vie [1].

Si maintenant, reprenant — non plus en sens inverse, mais suivant leur ordre effectif — les divers éléments pathogéniques de l'hypertension, on les envisage sous l'angle de la thérapeutique, on s'explique aisément les divers modes de traitement proposés contre la maladie : *traitement étiologique* qui tend à supprimer la cause infectieuse, toxique, ou dyscrasique, dont la localisation sur le rein va déclencher le processus pathologique ; *traitement rénal*, par le régime, les diurétiques, la décapsulation ; *traitement surrénal* par l'ablation de la glande gauche ; *traitement sympathique* par le repos, les sédatifs, les vaso-dilatateurs, la section du splanchnique ; *traitement vasculaire ; traitement des complications viscérales* qui est celui de l'infarctus cérébral, de l'urémie et de l'insuffisance cardiaque.

II. — Eléments du traitement.

Influence du repos physique et moral. — Elle est *considérable*, surtout à la période troublée et dans les phases d'hypertension paroxystique. Les exemples abondent, en clinique, de l'abaissement des chiffres tensionnels, ou du rétablissement des rapports normaux entre les pressions maxima et minima, sous l'influence du repos au lit ou, plus simplement, de l'absence de tout surmenage physique et cérébral et de toute préoccupation.

Aucun médicament, aucune méthode physiothérapique ne possèdent une valeur comparable. On voit de grands hypertendus, condamnés au repos forcé à la suite d'un traumatisme, quitter le lit après plusieurs semaines avec un chiffre tensionnel qu'aucune médication n'avait jusqu'alors permis d'obtenir. On conçoit aisément, d'ailleurs, que l'absence de toute excitation périphérique, en supprimant les réactions du système neuro-végétatif, permette dans une certaine mesure le rétablissement de l'équilibre circulatoire.

Pratiquement, *on tiendra compte de chaque cas individuel :* il serait maladroit par exemple, de réduire, brutalement et sans raison majeure, l'activité d'un sujet dont le chiffre même très élevé de la tension ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel ; le bénéfice qu'il devrait retirer d'un repos physique complet serait amplement neutralisé par le désordre moral que pourrait engendrer chez lui la crainte d'être gravement atteint et l'impossibilité de remplir sa tâche familiale ou sociale. La suppression de tout travail inutile et des veilles prolongées, les repas pris avec tout le temps nécessaire, quelques semaines de congé une ou plusieurs fois par an, représentent des descriptions facilement réalisables et généralement bien acceptées par le malade.

Hygiène générale des hypertendus. — Elle se confond avec celle des cardiaques et diffère, par conséquent, suivant que le symptôme est bien ou mal compensé. Naturellement, en *période de décompensation*, les règles de traitement de l'insuffisance myocardique doivent être rigoureusement appliquées. Par contre, lorsque l'hypertension est bien tolérée, *l'exercice physique* est autorisé, mais tout excès à ce point de vue serait plus nuisible que l'abstention.

Régime. — Là encore il est nécessaire de *proportionner la sévérité des prescriptions diététiques à la gravité de l'hypertension.* Qu'un hypertendu en état d'insuffisance cardiaque ou rénale soit soumis au *régime lacté* absolu s'il le supporte, ou au régime *lacto-végétarien*, rien de plus logique. Qu'un *obèse*, gros mangeur, soit mis en garde contre les inconvénients des repas trop copieux, et qu'on exige de lui, sous peine d'aggravation de son état, une réduction importante et constante de la quantité de mets et de boissons, on lui rendra certainement service. Mais qu'un hypertendu dont toute la maladie se résume dans l'élévation anormale de son chiffre tensionnel, qui par ailleurs ne commet aucun excès, et qui, par scrupule et par crainte, aurait une tendance à exagérer les restrictions recommandées, qu'un tel sujet soit soumis à un régime draconien, il n'en retirera aucun avantage; tout au contraire, c'est un état de dépression physique et morale qui résultera de règles diététiques trop étroitement conçues.

En principe, *pour un hypertendu qui n'est ni un obèse, ni un diabétique, ni un goutteux, ni un brightique, ni un cardiaque* — la coexistence de l'une ou de l'autre de ces diverses affections exigeant le régime qui convient à chacune d'elles — *sont autorisés :* le lait, le café au lait, les potages ; la viande rôtie ou grillée, à midi seulement et en quantité modérée ; le poisson très frais, le jambon peu salé ; les œufs sans excès ; les pâtes, les pommes de terre, les légumes frais, les fromages non fermentés, les confitures et les fruits, du café ou du thé légers en petite quantité, de l'eau coupée d'un peu de vin — sans réduction systématique de la boisson en l'absence d'insuffisance cardio-rénale, — une certaine quantité de pain. Enfin, trois ou quatre cigarettes si le malade est fumeur. Un tel régime, qui ne comporte en somme aucune privation pénible, a l'avantage *d'être compatible avec une certaine activité physique et cérébrale et de pouvoir être suivi pendant des mois ou des années.*

Les petits repas fractionnés valent mieux que les repas importants ; ils évitent, comme d'ailleurs l'ingestion massive d'une grande quantité de boissons, l'élévation passagère de la pression sous l'influence de l'augmentation de la masse sanguine.

Quant *au sel*, dont la suppression est particulièrement pénible, il peut être autorisé en quantité modérée. L'interdiction absolue se comprend chez les cardiaques et les brightiques œdématiés; mais, chez les hypertendus qui ne présentent

1. Malgré sa précision apparente le problème pathogénique de l'hypertension demeure encore en grande partie inconnu. Aussi bien les différentes phases du processus peuvent ne pas se succéder dans l'ordre indiqué, et quelques-unes d'ailleurs peuvent manquer. Il n'y a rien d'impossible à ce qu'une cause toxi-infectieuse lèse directement les artérioles et provoque leur vasoconstriction ; la phase surrénale peut ne pas exister si l'hyperexcitation du sympathique se produit sans son intermédiaire, ou bien elle peut représenter le fait initial comme dans les hypertensions paroxystiques où une tumeur de la glande est en cause. La phase rénale qu'on tend à mettre en première ligne, dans toutes les variétés du syndrome — l'hypertension par ischémie expérimentale du rein, et les faits cliniques justifient cette opinion — n'est peut-être dans certains cas qu'hypothétique ou uniquement secondaire.

pas de troubles secondaires, la *réduction* de la quantité de chlorure de sodium doit suffire.

Médication. — Il n'y a pas pratiquement de médicaments hypotenseurs dont l'action soit durable, mais l'on peut utiliser en les alternant soit les *vaso-dilatateurs* comme la trinitrine à très petites doses, les iodures dont il faut se méfier chez les albuminuriques, les injections d'acétylcholine au cours des poussées accompagnées de céphalée et de vertiges, certains extraits pancréatiques en injection ; soit les *antispasmodiques* comme le benzoate de benzyle, la papavérine, le bromure de sodium, le gardénal à petites doses; soit les injections d'alcool octylique primaire qui abaissent la tension superficielle du sang.

Physiothérapie. — Dans les cures thermales, on utilise les bains carbogazeux comme à Royat — tandis que Evian et Vittel facilitent la diurèse — mais on n'emploie plus guère les bains de lumière, la radiothérapie surrénale, etc...

Méthodes déplétives. — Par l'évacuation des produits toxiques qu'ils réalisent, par leur action passagère sur les poussées hypertensives paroxystique, les *purgatifs* et les *diurétiques*, les émissions sanguines et parfois même la ponction lombaire représentent des procédés thérapeutiques dont l'utilité n'est pas contestable. On sait qu'une *saignée*, même importante, ne saurait amener aucune baisse persistante de la tension et qu'elle peut même entrainer un déséquilibre circulatoire qui favorise l'apparition d'accidents cérébraux, mais elle retrouve toute sa valeur lorsque l'hypertension aboutit à l'insuffisance ventriculaire gauche ; d'autre part, l'application d'une ou deux sangsues derrière chaque oreille peut calmer la céphalée et ne présente pas d'inconvénients. Quant à la *ponction lombaire*, elle ne sera qu'exceptionnellement pratiquée ; son indication principale est la céphalée occipitale tenace qui, d'ailleurs, cède souvent à un régime sévère, aux purgatifs, au besoin même à l'injection intraveineuse de 20 à 100 cm^3 de sérum glycosé hypertonique qui diminue la pression du liquide céphalo-rachidien.

Médication étiologique. — Elle fait appel aux éléments *antisyphilitiques*, encore que leur indication soit rare, et au traitement de certains *états dyscrasiques* comme l'obésité ou le diabète dont l'amélioration entraîne souvent parallèlement une baisse du chiffre tensionnel.

Médication cardiaque. — A la phase de décompensation cardiaque, la dyspnée surtout nocturne des hypertendus défaillants cède remarquablement, tout au moins au début, à la digitale et à l'injection intraveineuse d'ouabaïne.

Traitement chirurgical. — Si l'hypertension paroxystique nécessite dans quelques cas l'ablation d'une tumeur de la médullo-surrénale ou d'une néo-formation sympathique de la région pré-aortique, par contre l'accord est loin d'être réalisé sur l'utilité de certaines interventions chirurgicales au cours de l'hypertension permanente.

La *surrénalectomie* a pour but de réduire la sécrétion de l'adrénaline ; on enlève habituellement la glande gauche en totalité, plus rarement un fragment des deux organes. L'opération bien tolérée en général et parfois assez efficace n'est pas toujours inoffensive, ses résultats d'ailleurs ne sont souvent que temporaires, comme aussi dans les opérations suivantes.

La *splanchnicectomie* gauche réduit l'adrénalino-sécrétion et crée une vaso-dilatation abdominale importante. L'opération, parfois longue, est bénigne ; elle doit être précédée du blocage novocaïnique préalable du nerf, sorte de répétition générale qui permet de prévoir les résultats. Résultats variables, bons ou nuls, généralement transitoires.

Certaines *opérations rénales* — rapides et faciles — ont pour but d'augmenter le débit circulatoire de l'organe. On pratique soit la décapsulation qui détruit un important plexus nerveux et dont la réalisation est rapide et simple, soit l'énervation pédiculaire, ou sympathectomie de l'artère rénale, soit les deux opérations simultanément. Quelques résultats intéressants ont été obtenus, mais généralement passagers [2].

III. — Application du traitement.

Le traitement diffère selon la gravité ou la bénignité de la maladie hypertensive. On ne peut qu'être frappé des différences d'évolution qui font, suivant les cas, de l'hypertension artérielle une affection essentiellement bénigne ou particulièrement redoutable.

Certains hypertendus, malgré l'importance de l'élévation de leur chiffre tensionnel, supportent sans malaises l'anomalie circulatoire à laquelle ils se sont adaptés rigoureusement. L'interrogatoire le plus minutieux ne révèle ni céphalée, ni vertiges, ni dyspnée d'effort, ni épistaxis. Aussi bien est-ce incidemment que l'examen a été pratiqué en vue de l'admission à certains emplois, ou pour contracter une assurance sur la vie, ou encore en raison du désir du malade, parvenu à la cinquantaine, de subir l'inventaire complet de ses divers organes ; toutes circonstances essentiellement contingentes sans lesquelles le sujet — comme tant d'autres d'ailleurs qui demeureront toujours des hypertendus ignorés — n'eût jamais connu le trouble vasculaire dont il était atteint. Aussi bien, le chiffre tensionnel demeure-t-il inchangé, sans élévation progressive ; jamais ne sonnera l'heure de la mort subite, de l'urémie lente ou de la défaillance cardiaque progressive, et c'est à une affection intercurrente que succombera l'hypertendu, sans que l'anomalie circulaoire ait à aucun moment joué un rôle pathologique.

Par contre, et en opposition avec les formes précédentes — malgré l'observation scrupuleuse des règles d'hygiène, malgré la réduction consentie d'une activité professionnelle pourtant nécessaire, malgré l'absorption vigilante de tous les hypotenseurs et la soumission déférente aux pratiques physiothérapiques, malgré la pieuse immolation de toutes les fantaisies consolatrices sur l'autel de la thérapeutique — *combien d'hypertendus dont chaque nouvel examen enregistre une élévation progressive du chiffre de la pression, un malaise nouveau, un symptôme supplémentaire, jusqu'à la terminaison mortelle* à plus ou moins brève échéance.

Est-il possible de différencier ces formes graves des formes bénignes pour adapter la rigueur des prescriptions à celle de l'évolution? En fait, on ne saurait traiter de la même manière, *d'une part*, une hypertension de la ménopause stationnaire et bien tolérée, une hypertension d'obésité que la suppression du pain et des excès alimentaires suffirait à réduire, une hypertension découverte par hasard chez un sujet âgé et dont le taux s'accorde avec celui des années ; et, *d'autre part*, la maladie hypertensive à évolution maligne, dont les stigmates de gravité sont représentés, non pas par le chiffre absolu de la tension dont l'élévation même considérable n'a pas toujours une signification préjorative, mais par l'augmentation régulière de ce chiffre, par l'hérédité apoplectique, par les troubles encéphaliques, par les hémorragies rétiniennes ou nasales qui préludent souvent à l'atteinte d'une artère cérébrale, par l'importance de l'azotémie, par la dyspnée et l'abaissement de la tension différentielle, annonciateurs de l'asystolie ou de l'œdème pulmonaire aigu, etc.

L'état moral de l'hypertendu est encore un élément qui doit jouer dans les prescriptions thérapeutiques. Autant il est nécessaire d'être sévère avec l'hypertendu *systématiquement optimiste* et incapable de se plier de bonne grâce aux exigences d'un traitement reconnu indispensable, autant il est inutile et même inhumain d'insister lourdement auprès du *sujet scrupuleux et timoré* sur les côtés inquiétants de sa maladie : on sait qu'il exagérera, jusqu'à les déformer, les règles thérapeutiques, et il serait maladroit d'oublier que le calme moral et l'absence d'émotion, bases du traitement de l'hypertension, ne sauraient s'accommoder de la révélation brutale de la gravité de l'affection. *Est-il d'ailleurs vraiment nécessaire d'indiquer au malade le chiffre mamétrique?* Il suffit de parler d'une élévation un peu anormale de la tension, quitte à insister, chez le sujet craintif, sur l'utilité relative d'un symptôme devenu nécessaire pour maintenir l'équilibre circulatoire et faciliter le fonctionnement du filtre rénal, et à évoquer, au contraire, chez le malade insouciant, la possibilité redoutable de poussées paroxystiques hypertensives et l'obligation de s'en préserver par une discipline rigoureuse.

D'ailleurs, à côté du thérapeute enthousiaste auquel la découverte de la maladie hypertensive permet d'évoquer de larges possibilités de traitement où les vaso-dilatateurs joueront un rôle de premier plan, il y a le médecin qui doute de sa puissance : il songe à la précarité et la fugacité de la baisse tensionnelle d'origine médicamenteuse ; il se souvient, au moment d'inscrire les prescriptions diététiques, de tel ascète dont la vie ne fut faite que de restrictions et que néanmoins n'épargna pas l'hypertension, alors que tel viveur alcoolique présente un chiffre tensionnel exemplaire; et le désir s'impose à lui de ne pas torturer le malade par des exigences thérapeutiques et des évocations pronostiques aussi préjudiciables à certains nerveux que les écarts de régime. A vrai dire, la part de vérité que renferment les réflexions précédentes ne doit pas faire oublier que, si une thérapeutique trop active — la saignée, chez certains hypertendus, est parfois l'origine de thrombose vasculaire et d'ictus — peut rompre un équilibre que l'hypertension avait en réalité établi, il n'y a aucune analogie entre les prescriptions brutales et ignorantes des transitions, et celles qui tendent simplement — tout en respectant un niveau tensionnel élevé mais stable et bien toléré — à prévenir les coups de bélier de poussées paroxystiques.

Quant aux *tentatives* chirurgicales, la multiplicité et l'intérêt des travaux qui leur ont été consacrés ces temps derniers ne doivent pas faire illusion : ce n'est que rarement — chez un hypertendu jeune, encore résistant, sans insuffisance cardiaque, avec un minimum de tares rénales, et dont le chiffre tensionnel augmente progressivement et rapidement — qu'on aura l'occasion d'intervenir. Il ne faut d'ailleurs en attendre qu'un ralentissement de l'évolution de la maladie et une amélioration, souvent transitoire, des symptômes subjectifs.

Paul Savy.

2. On pratique quelquefois des opérations combinées telles que la section des deux splanchniques ; d'autre part, à la section du nerf gauche on peut ajouter l'ablation de la surrénale ou la résection haute de la chaîne lombaire. Enfin tout dernièrement on a tenté de revascularizer le rein par la néphro-omentopexie, c'est-à-dire la suture de l'épiploon au rein décapsulé.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

LES GAZ DE COMBAT

Par **Lucien DAUTREBANDE**

La Presse Médicale m'ayant fait l'honneur de me demander quelques articles sur les gaz de combat, il me semble utile de situer tout d'abord la question dans sa position actuelle.

Sans sortir de considérations très générales, sans entrer dans les détails, sans verser dans la confusion des techniques et des formules, il est nécessaire avant tout de se représenter, sur les données acquises pendant et depuis la guerre de 1914-1918, ce que pourrait être, en 1939, une guerre par gaz. Ce qui suit s'applique, il va sans dire, uniquement au moment présent, l'évolution de nos connaissances dans ce domaine ayant acquis une vitesse suffisante dans tous les pays pour que, d'ici quelques mois, les notions exposées nécessitent révision.

*
* *

Trois points principaux peuvent être envisagés : 1° Tout d'abord, les gaz de combat seront-ils utilisés dans le conflit actuel ? 2° Présentent-ils un danger considérable ? 3° A-t-on mis au point depuis 1918 de nouveaux moyens d'agression chimique ?

Il ne semble pas douteux que les gaz de combat seront utilisés dans toutes les guerres à venir *où ils apparaîtront d'un intérêt quelconque*. Jamais dans l'histoire, une arme nouvelle n'a été abandonnée, si quelque peu efficace, et il est vain de s'insurger contre l'emploi de l'arme chimique. Les éléphants d'Annibal relevaient pour les Romains (qui n'en avaient pas...) d'une atroce barbarie. Au douzième siècle, le concile de Latran interdit la substitution de l'arbalète à l'arc simple, ce qui n'empêcha pas en 1302 les arbalétriers de Philippe le Bel de se servir de leur arme contre les communiers flamands. Et quelle n'eût pas été l'indignation du chevalier Bayard si on lui avait imposé de se battre avec un fusil-mitrailleur. Chaque siècle s'est adapté aux conditions nouvelles des combats et le nôtre fera sans doute de même. Au reste, la guerre des gaz a eu, de 1915 à 1918, une importance telle qu'il semble difficile à tous ceux qui l'ont vécue de s'imaginer qu'on puisse l'abandonner jamais. Pour se rendre compte de cette importance, il suffit de consulter les tableaux ci-dessous, que nous empruntons à Terroine, et qui donnent une idée de l'effort fait en trois ans par la France dans ce domaine. Ces tableaux concernent la production des substances agressives, le nombre d'engins chargés, la production des appareils de protection ainsi que les cessions faites aux alliés de 1914-1918.

Production des substances agressives.

Produits fabriqués (*en tonnes*)

Chlore	**23.900**
Phosgène	**15 800**
Vincennite	**4.160**
Sulfure d'éthyle dichloré (ypérite)	**1.968**
Chloropicrine	**493**
Bromacétone	**493**
Acroléine	**183**
Sulfate de méthyle	**40**
Iodure de benzyle	**90**
Iodacétone	**36**
Chlorosulfate d'éthyle	**71**
Chlorure d'étain	**4.116**
Chlorure d'arsenic	**2.710**
Chlorure de titane	**191**
Au total : plus de 60.000 tonnes.	

Nombre d'engins chargés. — Plus de 300.000 bouteilles pour les vagues ; 13.193.000 projectiles de 75 ; 3.950.000 projectiles de calibre supérieur ; 1.140.000 grenades.

Production des appareils de protection. — Avril à août 1915 : plusieurs millions de tampons à l'hyposulfite. Août 1915 à avril 1916 : 6.800.000 sachets ; 4.500.000 tampons P. ; 1.000.000 masques T. ; 6.800.000 masques T. N. ; 11.850.000 paires de lunettes. Février 1916 à Novembre 1918 : 29.300.000 masques M2 avec leurs étuis. Novembre 1917 à Novembre 1918 : 5.271.470 masques A.R.S. ; 690.000 appareils Tissot ; 100.000 appareils à oxygène ; 250.000 appareils de protection pour chevaux. 300.000 appareils de protection collective. Au total, plus de 80 *millions* d'appareils anti-asphyxiants.

Cessions diverses faites aux alliés.

	APPAREILS de protection	OBUS A GAZ	GAZ
	—	—	— tonnes
Belgique	**880.000**	**193.500**	**150**
Grande-Bretagae.	**»**	**»**	**7.000***
Grèce	**500.000**	**12.000**	
Italie	**815.000**	**92 000**	**850**
Portugal	**»**	**46.000**	
Russie.	**»**	**12.000**	
Roumanie	**230.000**	**50.000**	

*** dont 6.200 de phosgène.**

On peut certainement considérer qu'une arme qui a, dès le début de son emploi, fait l'objet d'un tel effort, ne sera jamais abandonnée. La guerre d'Ethiopie a d'ailleurs prouvé que, lorsque le but à atteindre relevait tactiquement de l'utilisation des gaz toxiques (et cette proposition situe le problème), le belligérant outillé n'hésitait pas à s'en servir.

*
* *

La deuxième question posée : « Les gaz de combat ont-ils un effet particulièrement meurtrier ? » vient immédiatement en corrolaire de la première. Les gaz de combat n'ont généralement pas le caractère inhumain que les premiers rapports de 1915 (après l'effet de surprise de la première attaque de Steenstraete sur une troupe non prévenue et sans moyens de protection) leur assignaient. Le pourcentage des morts par suite des gaz pendant la dernière guerre a atteint moins de 9 pour 100 des pertes par balles, explosifs ou par d'autres méthodes de guerre. En Angleterre, il y eut pendant la guerre 180.983 gazés avec seulement 6.062 morts, soit 3,3 pour 100, tandis que la mortalité pour les autres engins de guerre est de 25 pour 100. L'*ypérite* en particulier, si redoutée, n'a tué que 1/300 des hommes touchés. L'invalidité permanente par gaz, d'autre part, est beaucoup moins fréquente que par les autres moyens de combat. Enfin les résultats des statistiques publiées jusqu'ici en France, en Grande-Bretagne, en Amérique et en Belgique montrent que les effets postérieurs permanents sont rares.

Sans aller jusqu'à dire que les gaz de combat constituent l'arme humanitaire par excellence, qui permet de vaincre avec un minimum de morts et qui laisse une morbidité insignifiante, il nous semble toutefois que le rôle du médecin doit être de rassurer le public quant aux effets immédiats et lointains des gaz de combat, contre lesquels au surplus il est possible de se prémunir par des mesures de précaution. Fait unique dans les annales de la guerre moderne : le combattant comme le civil a contre eux un bouclier adéquat, le masque,

Censuré.

Le combattant comme le civil disposerait enfin, en cas d'attaque par gaz, de moyens collectifs de prophylaxie, simples, efficaces. C'est ce qui fait que, malgré toute la « littérature » dont on les a entourés, les gaz de combat demeurent l'arme la moins meurtrière qui soit.

*
* *

Mais ceci appelle immédiatement réponse à la troisième question posée. « N'existe-t-il pas à l'heure actuelle des gaz de combat que nous ignorions en 1918 ? »

En vérité, la question de l'agression chimique semble s'être récemment déplacée. Tout d'abord, on vient de le dire, les moyens de protection contre les gaz sont devenus d'une efficacité que nous ne pouvions songer à atteindre à la fin de la dernière guerre. On s'est ensuite rendu compte dans tous les pays qui travaillaient la question de l'agression par toxiques chimiques que si l'on voulait dépasser le pourcentage de mortalité ou de morbidité de la guerre de 1914-1918, il serait nécessaire d'utiliser des charges énormes de gaz de combat, peu compatibles avec les possibilités actuelles de l'artillerie et de l'aviation. Les bombardements expérimentaux de Barcelone, par attaque aérienne silencieuse, ont enfin mis en évidence que les explosifs brisants avaient, dans les conditions modernes de leur utilisation, un effet autrement démoralisant sur les populations civiles que quelques brûlures individuelles et que si l'on s'en tenait à l'approche aérienne silencieuse, on pouvait « paniquer » pendant des jours la plus courageuse des populations avec des attaques intermittentes n'impliquant que des bombardements de quelques minutes irrégulièrement répétés.

Il est donc à supposer que sous sa forme traditionnelle, la guerre des gaz restera l'apanage des combattants *immobilisés en formations denses.*

Toutefois, si l'on en arrive un jour à la guerre chimique, une nouvelle catégorie de toxiques sera vraisemblablement utilisée, tant en campagne que contre les populations civiles : ce sont les *aérosols*. En 1915, 1916 et 1917, les gaz de combat étaient des gaz ou vapeurs proprement dits, les uns persistants comme l'ypérite, les autres fugaces comme le phosgène. Mais bientôt, à ces gaz ou vapeurs, vinrent s'adjoindre des toxiques qui, au lieu d'être des gaz ou vapeurs, étaient constitués par des particules extrêmement ténues, particules épousant les

mouvements de l'air et pénétrant avec celui-ci dans les voies respiratoires, sans toutefois dépasser la trachée. Ces nuages particulaires produisaient une violente irritation des voies respiratoires supérieures et obligeaient tout porteur de masque à enlever celui-ci, ce qui le rendait vulnérable aux gaz toxiques proprement dits. Ces nuages particulaires en effet n'étaient pas arrêtés par le matériel prévu pour la neutralisation des gaz de combat véritables. Or, dans ces dernières années, cette question des nuages particulaires a fait de considérables progrès. En Novembre 1918, ces nuages étaient presque uniquement constitués par des dérivés de l'arsenic, la taille moyenne de chaque particule atteignait un millième de millimètre ; le pouvoir d'irritation ne dépassait pas les voies respiratoires supérieures. Aujourd'hui, les particules de ces nuages agressifs atteignent *un dix millième* de millimètre. Elles sont faites de substances autres que l'arsenic. Elles dépassent les voies respiratoires supérieures et, dans certains cas, parviennent à pénétrer profondément dans les poumons. Cette dernière circonstance leur permet d'exercer non seulement un pouvoir irritant sur une plus large surface qu'autrefois, mais de créer des phénomènes toxiques généraux. On a même tenté d'appliquer aux microbes les moyens de dispersion des aérosols. Enfin, certaines de ces substances ont un pouvoir d'agressivité étonnant : nous possédons de ces aérosols qui, convenablement préparés, rendent l'atmosphère intenable à la dose d'*un dixième de milligramme par mètre cube.*

On conçoit aussi que la ténuité de plus en plus grande des particules rend leur arrêt de plus en plus difficile ; toutefois la préparation de filtres capables d'arrêter les nuages particulaires aux débits respiratoires non seulement du repos mais aussi de l'effort a évolué parallèlement

Censuré.

Une protection collective et individuelle bien comprise aura raison de ces nouveaux gaz comme des gaz traditionnels et, à l'heure actuelle, les techniciens de tous les pays s'accordent à dire que la guerre des gaz n'aurait pas en 1939 un caractère d'horreur particulier, qu'un bombardement par gaz sera toujours moins meurtrier qu'un bombardement par explosifs et qu'en tous cas une protection collective et individuelle coordonnée à tous les échelons peut armer les civils comme les combattants contre les gaz de combat plus efficacement qu'aucun moyen ne l'a jamais fait contre les balles et les obus.

Appareils Nouveaux

Le Stétho-Tension du docteur Walter.

Cet appareil utilise pour la mesure de la tension artérielle la méthode auscultatoire, à la fois simple, précise, toujours employée; aux qualités de solidité, de précision, de facilité d'emploi, s'ajoute le souci tout particulier d'une belle présentation (fig. 1).

Il se compose d'un sphygmomanomètre à *tube spiral* largement calculé. L'aiguille tourne sur un vaste cadran argenté; lecture claire : un chiffre pour chaque centimètre de mercure. Le verre renforcé, épais, possède une grande résistance à la rupture par chocs.

De plus, un *limiteur de surpression* — sorte de frein — prévient toute détérioration de l'appareil en cas de mise sous pression excessive. La pompe rapide à collerette à gorge, à grand débit, est

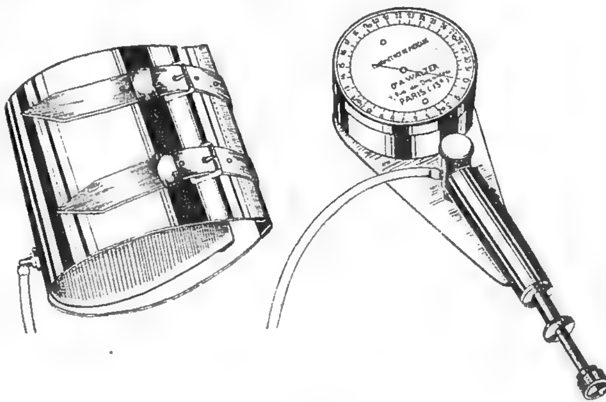


Fig. 1.

actionnée avec une seule main; *brasée à l'argent*, sans caoutchouc, elle est pratiquement inusable. Le volant chasse-air résiduel vide de lui-même — en fin de prise de tension — le reliquat d'air contenu dans le brassard. Enfin, pour éviter au malade l'application directe du caoutchouc sur la peau — contact glacé des plus désagréable — le brassard à prise d'air coudée et brasée à l'argent, est revêtu d'une enveloppe isolante anti-froid.

Les bruits artériels sont recueillis par un stéthoscope bi-auriculaire ultra-léger, avec ressort à grand développement qui maintient les embouts auriculaires aux oreilles sans aucune gêne ni fatigue ni « chevauchement », les deux points d'application étant rigoureusement centrés.

Le Stétho-tension est robuste. Il se loge dans une serviette (fig. 2), divisée en deux comparti-

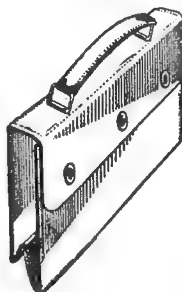


Fig. 2.

ments, l'un pour le brassard qui, placé à plat, ne s'abîme pas et reste isolé du métal, l'autre contenant l'appareil proprement dit.

A. Walter [1].

1. S'adresser à l'auteur : 9, rue des Orchidées, Paris-13^{e}.

Livres Nouveaux

Clinique et pathologie comparées. Vénéréologie, cancérologie, dermatoses, médecine générale, phytopathologie, par Louis Bory, chef de clinique à l'Hôpital Saint-Louis. Préface du professeur M. Fiessinger. 1 vol. de 240 p. (*Masson et C^{ie}*, éditeurs). — Prix pour la France : 50 fr. ; prix pour l'étranger : dollar 1,30.

Comme l'écrit le Prof. Fiessinger dans la préface, la Pathologie humaine et la Pathologie animale ont des analogies, des différences et des contacts. C'est ce qu'a bien compris le D^{r} Bory, dermatologiste éminent, lorsqu'il a eu l'intention d'aller, lui médecin, étudier longuement à Alfort, les dermatoses animales.

Ses travaux avec Henry, sur la syphiloïde du chat, l'entraînent à l'étude des granulomes; ceux-ci lui font aborder le problème du sol cancérigène possible des acariens; il ressuscite l'ancienne scrofule avec la maladie de Besnier, la tuberculose nodulaire des bovidés, la paralèpre du bœuf qui l'amènent à l'étude des lèpres animales; dans l'étude des ictères, Bory montre l'incertitude étiologique des processus infectieux, le rôle du parasitisme; après avoir enfin donné quelques suggestions sur la pathogénie des épilepsies, il passe en revue les risques de la profession vétérinaire et le mystère des symbioses en un chapitre de phytopathologie plein d'heureux aperçus et le professeur Fiessinger de conclure :

L. Bory puise dans ses études cliniques comparées des idées bien intéressantes et bien originales. Son livre émaillé de recherches personnelles est l'œuvre vivante d'un savant; il a été pensé, vécu, il sera lu.

J. Gautrelet.

Les progrès récents de l'Embryologie expérimentale, par Maurice Caullery, membre de l'Institut, professeur à la Sorbonne. 1 vol. in-8° jésus, avec 395 fig. (*Ernest Flammarion*, éditeur, 26, rue Racine, Paris). — Prix : 22 fr.

L'Embryologie est une branche des sciences biologiques qui s'est constituée au XIX^{e} siècle, — surtout dans la seconde moitié, — et qui a été tout d'abord science d'observation. Sur la base des résultats acquis et grâce aux progrès réalisés dans la technique du microscope, — en particulier grâce à l'usage de la loupe binoculaire, — l'Embryologie a pu aborder, avec le début du présent siècle, le terrain expérimental.

Au cours des vingt dernières années, elle s'y est développée avec une merveilleuse fécondité, constituant certainement, à l'heure présente, un domaine des plus passionnants pour le biologiste et un de ceux dont la physionomie se modifie le plus rapidement. En dehors des données de fait auxquelles elle a conduit, — et pour lesquelles on ne peut qu'admirer l'habileté et l'ingéniosité des expérimentateurs, — elle a renouvelé complètement l'aspect de nombreux problèmes généraux antérieurement posés; elle a surtout créé littéralement de nouvelles perspectives sur les questions les plus fondamentales de la vie. Savoir comment se réalise, à partir d'*une* cellule initiale, l'œuf, cette merveille de différenciation coordonnée qu'est l'organisme, c'est incontestablement, pour tout esprit cultivé, une des énigmes les plus obsédantes. Analyser expérimentalement ce prodigieux mécanisme en le démontant, en quelque sorte, par l'expérience, c'est ce que réalise peu à peu l'Embryologie expérimentale. Mais elle le fait au prix d'un nombre énorme d'efforts partiels, très difficiles à suivre et à enchaîner, même pour le biologiste spécialisé.

Aussi était-il indiqué d'initier le public éclairé à ces magnifiques découvertes, en les rendant accessibles sans les déformer et en en synthétisant les résultats.

La vaste érudition du Prof. Caullery, dans tous les domaines de la Biologie, son brillant et long enseignement en Sorbonne, le qualifiaient plus que quiconque pour mener à bien une telle entreprise; il y a parfaitement réussi. L'ouvrage mérite donc de trouver des lecteurs nombreux, non seulement parmi la jeunesse des cours et des laboratoires, mais aussi de la part de l' « honnête homme », comme on disait au temps de Pascal.

J. Gautrelet.

Conférences de neuro-syphilis, par le prof. Paulian (Bucarest). 1 vol. de 202 p. avec 10 fig. (*A. Legrand*, édit.), Paris.

Paulian a réuni en un volume les diverses conférences sur la neurologie de la syphilis, qu'il a faites à l'amphithéâtre de la Faculté, à l'hôpital Saint-Louis, sous la présidence du prof. Gougerot, en 1929-1936.

On y trouvera successivement les conférences sur la *malariathérapie* dans les affections syphilitiques du système nerveux; la *pyrétothérapie* non malarique dans les affections syphilitiques du système nerveux; les résultats immédiats et lointains de la malariathérapie en syphilithérapie; l'étude comparative des variations immédiates et lointaines des réactions humorales du sang et du liquide céphalo-

rachidien dans la syphilis nerveuse, et surtout dans la paralysie générale sous l'influence de la malariathérapie; l'action comparée de la pyrétothérapie et de la chimiothérapie dans le traitement des syphilis nerveuses; les formes cliniques des syphilis nerveuses atypiques.

R. B.

Tuberculose, Cancer et Zinc. Une hypothèse par D. B. Cruickshank. Préface de Sir Pendrill Varrier-Jones. 1 vol. de p. 15-75 (*Medical Publications*), Londres.

Voici un curieux essai étiologique concernant à la fois la tuberculose et le cancer. La tuberculose serait liée à une déficience et le cancer à un excès de zinc dans l'organisme. De plus il s'établirait entre ces deux maladies une sorte de corrélation étroite en ce sens que l'organisme se défendrait contre la tuberculose par un bactériophage spécial qui serait lui-même pathogène pour l'homme car il serait cancérigène.

D. B. Cruickshank a rassemblé les faits qui peuvent servir de soutien à sa conception. Celle-ci mérite d'être accueillie avec intérêt, comme tout ce qui peut jeter quelque lumière sur la pathogénie des deux affections les plus redoutables pour l'humanité.

René Hazard.

Le groupe indéterminé des affections malignes des ganglions lymphatiques, par N. Puente Duany. 1 vol. de 94 p. (*A. Sanchez Veloso, édit.*), Cuba.

Cette étude du Professeur N. P. Duany, faite à l'Institut du Radium de Cuba, porte sur 9 observations. Celles-ci sont toutes des formes atypiques de lymphogranulomatoses. Après avoir revisé la littérature mondiale sur ce sujet et déblayé le terrain, Duany nous expose, dans les limites de sa spécialité: la pathologie anatomique; ses vues sur ce problème compliqué, et nous propose une explication histologique neuve et logique de ce processus pathologique.

Robert Coronel.

Venti mesi di Attività chirurgica in Africa orientale Italiana, par Rotolo Giuseppe. 1 vol. in-8°, de 236 p. avec 85 fig. (*Biblioteca medica*) [*Fratelli Bocca*, édit.], Milan, 1939.

L'heureuse activité du professeur Giuseppe Rotolo, assistant du professeur Donati, de Milan, s'est exercée en Afrique orientale italienne soit dans un petit hôpital de campagne, soit dans l'hôpital territorial d'Adi Quala, durant vingt mois; elle lui a permis de recueillir de nombreuses observations avec leurs documents radiographiques, photographiques et histologiques qui se rapportent à toutes les branches de l'activité chirurgicale. Nous signalerons en particulier, deux cas de gangrène gazeuse par injection médicamenteuse; une fracture de la clavicule avec compression vasculo-nerveuse; un hémopéritoine par déchirure du mésocolon; une perforation typhique opérée à la 12e heure avec succès; un kyste épidermoïde de la paroi cæcale; une torsion du cordon d'un testicule ectopique; un cas d'ectopie périnéale du testicule; enfin, une curieuse anomalie par présence d'une mamelle surnuméraire de la face postérieure de la cuisse dont l'ablation a permis l'examen histologique attestant la présence de tissu glandulaire.

P. Grisel.

Anatomia dello scheletro umano fetale (Anatomie du squelette humain fœtal), par Roberto Jonata (*Licinio Cappelli*, édit.), Bologne. — Prix : 80 lires.

Ce livre de quelque 300 pages, avec 128 figures, 235 radiographies et 20 tableaux, est une mine précieuse de renseignements qui intéressera l'anatomiste, le radiographe, l'accoucheur, le médecin légiste et l'anthropologiste. Fondé sur une érudition importante et sur de multiples recherches personnelles, il contient des documents iconographiques et numériques que l'on chercherait vainement ailleurs, dans d'autres livres et dans d'autres langues.

Henri Vignes.

Insuffisance aiguë primitive chez les nourrissons, par M. José Bonaba, professeur de Clinique pédiatrique et Mlle Maria L. Saldun de Rodriguez. 1 vol. de 80 p. (*Rosgal de Hilario Rosillo*, éditeur), Montevideo, 1938.

Cette monographie basée sur 16 observations, est consacrée à l'étude d'un syndrome, plus fréquent chez le nourrisson que chez l'enfant plus âgé et caractérisé par les symptômes suivants: tristesse, fatigue, vomissements, toux spasmodique, dyspnée, cyanose, absence de fièvre, hypertrophie cardiaque, hépatomégalie, œdèmes.

Ce syndrome à début brusque peut guérir complètement ou en laissant une hypertrophie du cœur. Il peut aussi donner des rechutes et la mort survient parfois rapidement avec œdèmes, ascite, anasarque.

Le diagnostic doit se faire surtout avec la broncho-pneumonie, l'hypertrophie idiopathique du cœur, la péricardite primitive. L'étiologie reste obscure.

La thérapeutique doit être énergique: la saignée, l'administraion de digitale et d'ouabaïne en sont les principaux éléments.

Ce travail original a été effectué à l'*Institut de Clinique pédiatrique et de puériculture « Dr Luis Morquio »*, de Montevideo.

G. Schreiber.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Australie.

Le département de la Santé publique. Ses principales activités.

Le département de la Santé publique australienne (*The Commonwealth department of Health*) a célébré son trentième anniversaire. Fondé en 1909, il eut toujours pour but la protection de la santé de tout le peuple australien et il n'a cessé de développer son activité dans diverses directions. Dans ses attributions entre l'application de l'Acte de Quarantaine et le contrôle des laboratoires de sérum. Ces laboratoires ne se contentent pas de la fabrication des sérums, de manière à rendre l'Australie absolument indépendante, à ce point de vue, des autres nations, mais ils se livrent à des recherches scientifiques du plus haut intérêt.

Une école de Santé publique et de Médecine tropicale a été fondée, en 1930, à l'Université de Sydney et, en 1931, l'*Institut australien d'anatomie* est venu s'intégrer dans le Département de la Santé publique. D'autres activités de ce département sont dévolues à *la lutte contre le cancer*, aux études des problèmes de l'*alimentation*. D'une façon générale le Département de la Santé publique joue le rôle de conseiller auprès du gouvernement fédéral et des gouvernements locaux pour tout ce qui concerne la santé nationale; il est lié d'une façon intime avec le *Conseil de la recherche médicale.*

Espagne.

Ve Anniversaire de la mort de Ramon y Cajal.

A l'occasion de la désignation du Prix Nobel de la Médecine pour l'année 1939, nous avons pensé qu'il y a eu juste cinq ans, le 18 Octobre, que ce grand savant est mort. Ce deuil qui a frappé toute la médecine mondiale, affecte non seulement les savants, mais particulièrement comme nous-mêmes, tous ceux qui ont eu le grand honneur de compter parmi ses amis. Nous sommes persuadés que ce pieux souvenir sera partagé par tous nos confrères qui l'ont tant admiré et vénéré pour l'exceptionnel rayonnement qu'il projetait, par sa modestie exemplaire et sa grandeur d'âme de philosophe et de savant. On ne peut mieux le comparer qu'au Grand Pasteur.

Bandelac de Pariente.

Hongrie.

L'Association Stéphanie Nationale.

Au commencement de l'année 1940 aura lieu le 25e anniversaire de l'Association Stéphanie Nationale, l'une des plus grandes œuvres hongroises instituée pour la protection des mères de famille, des nourrissons et des petits enfants. Vu l'importance nationale de la lutte contre la mortalité des nouveau-nés et des petits enfants, l'Association était organisée déjà en 1915.

L'œuvre « Stéphanie » n'était qu'une institution privée, lorsque en 1917 le gouvernement a reconnu l'utilité publique du travail de cette société et chargeait l'Association d'organiser avec l'aide de l'Etat la protection des mères, des nourrissons et des petits enfants dans tout le pays. Jusqu'à présent, sous la direction de l'Association Stéphanie Nationale, 320 centres de consultation fonctionnent. Chaque centre, travaillant avec 1 à 3 infirmières visiteuses est dirigé par un médecin spécialiste. En outre, 146 « Gouttes de lait », 14 maisons maternelles, 50 crèches, 21 institutions cliniques obstétricales et 4 hôpitaux pour les nourrissons et pour les petits enfants dépendent de cette institution. Le travail de l'Association se divise en deux parties. L'une est purement sociale. Surveiller les mères futures, les observer, les faire consulter par des médecins spécialistes et les renseigner sur différentes questions d'hygiène et quelquefois juridiques, c'est la première partie du travail social. Visiter les petits bébés, surveiller leur développement, renseigner et instruire les jeunes mères sur leur devoir, sur le soin et sur l'allaitement des nourrissons, c'est la deuxième phase de ce travail social. Les enfants sont amenés périodiquement aux médecins consultants, qui envoient les malades aux médecins traitants ou à l'hôpital. Il est intéressant de noter une forme spéciale de la réalisation de l'aide aux jeunes familles pauvres au point de vue hygiénique et social de leurs enfants. L'Association met à la disposition des jeunes mères de famille pauvres « *le coffre ambulant* », dans lequel se trouvent tous les vêtements et les langes de l'emmaillotage nécessaires au cours des premières années des nourrissons. Les vêtements déjà petits seront remplacés. Ce coffre doit être rendu dès que l'enfant a 16 mois.

Le deuxième travail de l'Association est d'enseigner et élever les infirmières spécialistes et visiteuses de l'œuvre. L'école des infirmières est à Budapest. Eu égard à la grande responsabilité que comporte ce travail paramédical, seules les jeunes filles d'une certaine éducation scolaire y sont admises. La durée de cette étude est au moins de trois ans, y compris deux ans pendant lesquels l'élève infirmière est occupée dans un hôpital de pédiatrie ou dans un centre de consultation et un an d'étude théorique.

En tout premier lieu, c'est grâce au travail persévérant et consciencieux de l'Association Stéphanie Nationale que nous devons reconnaître, et cela depuis ces 25 dernières années, une diminution considérable de la mortalité des nourrissons et des petits enfants en Hongrie.

A. Blazso.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

PARIS

Faculté de Médecine. — M. Rouvière (1re et 2e années) commencera son cours le vendredi 3 Novembre, à 16 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole Pratique.

M. Olivier (2e année), commencera son cours le mardi 7 Novembre, à 17 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole Pratique.

M. Sannié (1re et 2e années), commencera son cours le mercredi 15 Novembre, à 17 h., à l'Amphithéâtre Vulpian.

M. Champy (1re année), commencera son cours le jeudi 9 Novembre, de 15 h. 30 à 17 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole Pratique.

M. Giroud, agrégé (1re et 2e années), commencera son cours le vendredi 3 Novembre, à 17 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole Pratique.

M. Lavier (3e année), commencera son cours le mardi 5 Décembre, à 16 h., au Laboratoire de Parasitologie.

M. Henri Renard (3e année), commencera son cours le mardi 28 Novembre, à 17 h., au Petit Amphithéâtre.

M. Tiffeneau (4e année), commencera son cours le vendredi 3 Novembre, à 16 h., à l'Amphithéâtre Vulpian.

Mlle J. Lévy [agrégée], (4e année), commencera son cours le jeudi 9 Novembre, à 15 h., à l'Amphithéâtre Vulpian.

M. Clerc (4e année), commencera son cours le jeudi 9 Novembre, à 17 h., au Petit Amphithéâtre.

M. Chabrol, agrégé (4e année), commencera son cours le jeudi 9 Novembre, à 16 h., au Petit Amphithéâtre.

M. Tanon (5e année), commencera son cours le mardi 14 Novembre, à 17 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté.

M. Aubertin (5e année), commencera son cours le mardi 14 Novembre, à 16 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté.

M. Mouquin, agrégé, commencera son cours le mardi 14 Novembre, à 17 h., à l'Amphithéâtre Vulpian.

M. Chiray (5e année), commencera son cours le lundi 13 Novembre, à 17 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté.

M. Balthazard (5e année), conmmencera son cours le lundi 13 Novembre, à 17 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté.

N. B. — Les autres cours seront annoncés ultérieurement.

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale. — M. Laignel-Lavastine commencera son cours à l'Amphithéâtre de la Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Pavillon Benjamin Ball, hôpital Psychiatrique Ste-Anne, 1, rue Cabanis), le *mercredi 15 Novembre à 10 heures*, et le continuera tous les mercredis à la même heure.

Le mardi, à 10 heures, consultation et policlinique.

Bibliothèque de la Faculté de Médecine. — La bibliothèque sera ouverte de 13 h. 30 à 18 h., à partir du vendredi 3 Novembre 1939.

Le *service de lecture* sera assuré après la chute du jour à la *Salle réservée* dans la limite des places disponibles (80). Le *service de prêt* fonctionnera de 13 h. 30 à 17 h. 30.

Les *Thèses* déposées en vue de la soutenance seront *exclusivement* reçues de 13 h. 30 à 15 h.

Neuro-chirurgie. — Par arrêté du 23 Août 1939, M. P. Puech est nommé neuro-chirurgien de l'hôpital psychiatrique Sainte-Anne (*Préfecture de la Seine*).

Société d'ophtalmologie de Paris. — La Société d'ophtalmologie de Paris s'est réunie le 21 Octobre à la date statutaire. Pour la durée des hostilités elle a élu un bureau constitué par MM. Rochon-Duvigneaud, Président ; Terrien, vice-Président ; Magitot, Secrétaire général ; Joseph, Trésorier.

Conformément à sa mission scientifique, elle se propose d'être la marraine de tous les ophtalmologistes français mobilisés et de mettre en œuvre tous les moyens dont elle dispose pour améliorer, d'accord avec eux, pendant la guerre, la prophylaxie et le traitement des maladies et blessures de l'organe visuel.

Elle a enfin fait parvenir au ministre de la Guerre et de la Défense Nationale, le vœu suivant :

« L'expérience de la guerre de 1914-1918 ayant démontré l'activité des services ophtalmologiques ainsi que la fréquence des lésions oculaires, la gravité de leurs conséquences et les pensions d'invalidité auxquelles elles donnent droit, la Société d'ophtalmologie de Paris émet, dès maintenant, le vœu que les ophtalmologistes militarisés soient recrutés parmi les spécialistes de compétence technique indiscutable, compétence pratiquement démontrée par leurs titres hospitaliers, publics et scientifiques ».

La Société a décidé de continuer à se réunir le troisième samedi de chaque mois.

Société de Pathologie comparée. — La Société de Pathologie comparée reprendra ses travaux mensuels à dater du 2e mardi de Novembre, le 14. Ses séances, en raison des circonstances, auront lieu à la Faculté de Médecine, à 15 h. 30.

Pour tous renseignements et communications, s'adresser au Dr Grollet, secrétaire général, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris (16e). Téléphone : Trocadéro 35-19.

Laboratoire de radiologie. — Le laboratoire départemental de radiologie et d'électrothérapie, 88, rue de La Jonquière, et l'Institut municipal d'électro-radiologie, 37, boulevard Saint-Marcel, ont rouvert leurs portes au public.

LIMOGES

Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie de Limoges. — Par arrêté du 26 Octobre 1939, le concours pour l'emploi de chef des travaux pratiques de chimie pharmaceutique à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie de Limoges, ouvert le lundi 6 Novembre 1939, au siège de cette école, par l'arrêté du 1er Août 1939, est reporté à une date ultérieure.

(*Journal officiel* du 28 Octobre 1939.)

NANCY

Société de Médecine de Nancy. — La Société de Médecine de Nancy, présidée par le Dr Hamel, tiendra sa séance de rentrée le mercredi 15 Novembre 1939, à 14 h. 30, à la Faculté de Médecine, rue Lionnois (amphithéâtre de Physiologie). Les médecins militaires et les médecins militarisés, stationnés à Nancy ou dans la région sont cordialement invités à participer aux séances de la Société qui auront lieu le 3e mercredi de chaque mois. Les auteurs de communications se trouvant dans l'impossibilité d'assister aux réunions sont priés d'envoyer leur manuscrit qui sera lu en séance.

Soutenance de Thèses

Bordeaux

Doctorat d'Etat.

30 Octobre-4 Novembre 1939. — M. Bayle : *Les fondateurs de la doctrine française de l'aphasie.* — M. Bourdet : *Contribution à l'étude de l'action favorable de la folliculine chez les prématurés administrée par voie buccale.* — M. Delbos : *La Dune. Station climatique scolaire de la ville de Bordeaux.* — M. Durand : *Contribution à l'étude du traitement des luxations fractures des cinq dernières vertèbres du rachis cervical.* — M. Broche : *Les kystes de l'utérus.* — M. Belanger : *Un médecin français au Maroc en 1880. Le docteur Fernand Linarès.* — M. Deschamps : *Les réactions post-vaccinales du T. A. B.*

Nos Échos

Mariage.

Le 19 Octobre 1939, a été célébré le mariage de M. Pierre François, chevalier de la Légion d'honneur, médecin consultant à Brides-les-Bains, avec Mlle Suzanne Colin.

Nécrologie.

Nous apprenons la mort du Dr Henri Depeton, conseiller général des Landes, à l'âge de 73 ans, et celle de M. Rieffel, chirurgien honoraire des Hôpitaux de Paris, Professeur agrégé, ancien chef des travaux d'Anatomie à la Faculté.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

A PROPOS DU TRAITEMENT D'URGENCE DES PLAIES PÉNÉTRANTES DES ARTICULATIONS

Par **Antoine BASSET**

A la suite de deux rapports que j'ai faits le 30 Novembre et le 21 Décembre 1938, à l'Académie de Chirurgie, sur des observations de plaies pénétrantes du genou avec lésions osseuses, traitées d'urgence, l'une par patellectomie et suture sans drainage (Mialaret), et les deux autres par nettoyage, drainage par mèche et pansement à plat sans suture (Querneau), une discussion s'est engagée, qui a d'ailleurs débordé la question envisagée par moi du traitement d'urgence des plaies pénétrantes des articulations, en l'élargissant jusqu'à celui de toutes les plaies accidentelles des membres en pratique civile.

La discussion est née des critiques que j'ai formulées contre le fait d'avoir traité par le drainage par mèches et le pansement à plat sans suture, deux plaies articulaires récentes qui ne me paraissaient pas plus graves que celle dans laquelle la patellectomie, suivie de suture sans drainage, avait donné un bon résultat.

J'ai dit que cette dernière façon de faire avait mes préférences toutes les fois qu'elle était réalisable et c'est essentiellement sur la question de la suture primitive appliquée aux plaies articulaires pénétrantes que la discussion a pris naissance et que se sont exprimées des divergenses d'opinion.

En relisant cette discussion et un article postérieur exprimant à nouveau les vues de l'un des orateurs (Desplas : *Revue Médicale française*, 20e année, n° 5, Mai 1939), il m'est apparu que, comme cela est si fréquent entre chirurgiens également expérimentés et sincères, les divergences étaient plus apparentes que réelles, et qu'en réalité l'accord existait sur un certain nombre de points qui sont, de beaucoup, les plus importants.

Avant d'exposer, en les résumant, les arguments produits pour et contre la suture primitive, je tiens à préciser qu'à l'inverse de ce qui s'est passé à l'Académie de Chirurgie, je n'envisagerai ici que les plaies pénétrantes des articulations, limitant ainsi cette étude à la seule question que j'aie traitée dans mes rapports.

Les adversaires de la suture primitive dans le traitement des plaies pénétrantes des articulation déclarent que la fermeture sans drainage d'une cavité articulaire accidentellement ouverte est dangereuse, parce que nous ne possédons aucun critérium bactériologique ou autre nous permettant d'être certains qu une arthrite aiguë ne se développera pas lorsque nous fermons une plaie articulaire (Sorrel).

Ils sont d'avis que la suture primitive n'est applicable qu'aux plaies articulaires fraîches, limitées aux parties molles, ou ne comportant que de minimes dégâts osseux, et encore lorsque sont remplies certaines conditions particulières de compétence de l'opérateur et d'installation chirurgicale (Moure).

Exprimant la même opinion que Moure, et adversaire plus déterminé que celui-ci de la suture primitive, Desplas a apporté à l'Académie 13 cas, dans lesquels il dut réintervenir pour des accidents graves chez des blessés dont les plaies avaient été suturées primitivement par d'autres opérateurs.

De ces 13 cas, j'en élimine 8 car 6 ne concernent pas des plaies articulaires, 1 fut traité par une amputation d'emblée et, dans le 8e, l'ouverture de l'articulation est au moins douteuse.

Restent 5 cas sur lesquels j'aurai à revenir.

Desplas estime que les plaies de la pratique civile sont peut-être plus graves que les plaies de guerre parce qu'elles sont, presque toujours, dues à un écrasement et que la très grande force vive de l'agent traumatisant entraîne de l'attrition grave des tissus atteints, des lésions vasculaires et nerveuses importantes, et un état de stupeur trophique de la région traumatisée.

Pour lui, « dans tous les cas et en cas de doute, il vaut mieux s'abstenir de suturer que de suturer ».

A l'inverse des auteurs précédents, ceux qui défendent la suture primitive, et parmi lesquels je me range, déclarent qu'il n'y a pas, du point de vue du traitement, de différences entre les plaies de guerre et les plaies civiles (Pierre Duval), que les secondes se présentent dans les mêmes conditions que les premières (Mathieu) et que les mêmes règles leur sont applicables (Picot).

Au cours de la discussion à l'Académie, plusieurs cas de plaies pénétrantes du genou ont été publiés dans lesquels, après nettoyage complet de la brèche des parties molles et de la cavité articulaire et traitement des lésions osseuses, la fermeture immédiate et complète de la synoviale, avec ou sans suture primitive des plans superficiels, a été suivie d'un plein succès. Telle est l'observation de Mialaret que j'ai citée au début de cet article ; telle encore l'observation de Leclerc (ablation de la rotule éclatée, fermeture de l'articulation, suture incomplète des plans superficiels, guérison avec résultat fonctionnel excellent).

En quatorze ans de pratique civile, Ameline a pu, dans 7 cas de plaies articulaires, faire une suture primitive et il a obtenu 7 guérisons sans incident.

Rouhier, Gaudier, de Fourmestraux restent partisans de la suture primitive des plaies articulaires et continuent à la pratiquer toutes les fois que les lésions la rendent possible et que sont réunies les conditions qui permettent de la réussir.

En rapportant l'observation de Mialaret j'ai cité un cas personnel inédit où j'ai fait, avec un succès complet, l'excision d'une large plaie cutanéo-aponévrotique, le cerclage de la rotule brisée en plusieurs fragments et la suture primitive totale de la synoviale et des plans superficiels. J'en pourrais citer d'autres analogues de ma pratique. Tout récemment enfin, Querneau m'a adressé 2 nouvelles observations de plaies du genou qui montrent son éclectisme.

Intervenant deux heures et trois heures après l'accident, il a excisé les parties molles divisées jusqu'à la synoviale comprise, nettoyé la cavité articulaire, enlevé une esquille (dans 1 cas) et fermé l'articulation en se bornant à suturer lâchement les plans superficiels. Dans les 2 cas la guérison fut parfaite.

Il est impossible de ne pas tenir compte de tels faits positifs et de ne pas reconnaître les avantages que, du point de vue de la rapidité et de la qualité de la guérison, les blessés retirent d'une telle pratique quand elle est réalisable.

Des insuccès suivis d'accidents graves et même de désastres ont été publiés. Examinons les 5 plaies articulaires (dont 3 du genou) citées par Desplas et provenant de divers opérateurs.

Dans 3 cas (1 plaie du genou, 1 plaie de la tibio-tarsienne, 1 fracture ouverte du poignet) la suture primitive de la plaie accidentelle a été faite sans aucune excision, sans aucun nettoyage, comme s'il s'agissait de la suture d'une incision chirurgicale aseptique. Bien plus, dans le cas de la plaie du genou, l'intervention fut faite sans anesthésie et l'opérateur ne s'aperçut même pas que l'articulation avait été ouverte par le traumatisme. Tout se borna, en somme, à suturer les plans divisés.

Dans une autre plaie du genou, les renseignements, plus que succincts, portent simplement : plaie ouverte du genou droit ; suture primitive après excision. Quelle était la gravité des lésions, sur quoi a porté l'excision, l'intervention a-t-elle été faite sous anesthésie ? Nous ne savons rien de tout cela.

Dans la dernière plaie du genou (fracture ouverte de la rotule), une large plaie transversale est suturée mais il n'est pas parlé d'excision. *Deux jours* plus tard, alors que la température est à 39°, que la plaie superficielle et l'hématome sous-jacent sont infectés, on désunit et agrandit la plaie, on excise ses bords (après quarante-huit heures), on suture la rotule et on ferme l'articulation.

Que résulte-t-il de ces 5 observations ? Simplement ceci : que le traitement de ces plaies articulaires a été déplorable. Desplas, d'ailleurs, le déclare lui-même et c'est l'évidence. La faute des divers opérateurs est d'avoir fait une suture primitive sans l'avoir fait précéder des premiers temps indispensables de toute intervention pratiquée pour une plaie pénétrante articulaire : résection des bords de la plaie cutanée, excision des tissus contus et infiltrés, exposition large des lésions pour pouvoir les explorer complètement, traitement des lésions osseuses s'il y en a, nettoyage soigneux et asséchement de la cavité articulaire. Alors seulement si les lésions le permettent, ainsi que le laps de temps écoulé depuis l'accident, on pourra être autorisé à faire une suture primitive, qu'il est d'ailleurs plus important de pratiquer sur la capsule fibro-synoviale pour protéger la cavité articulaire et le squelette, que sur les parties molles superficielles qu'on peut laisser ouvertes.

Les échecs cités par Desplas condamnent les opérateurs ignorants, imprudents ou négligents et non pas la méthode de la suture primitive faite dans les conditions que je viens d'esquisser.

Et c'est ainsi que j'en arrive aux notions, aux règles sur lesquelles tous les chirurgiens sont d'accord.

Lorsqu'un blessé est atteint d'une plaie située dans une région articulaire et susceptible, si minime soit-elle, d'avoir intéressé l'articulation, le premier pansement effectué, un certain nombre de précautions s'imposent tout d'abord, avant l'opération.

Le blessé doit être, le plus tôt possible, confié

à un chirurgien compétent, ayant l'habitude de la chirurgie des traumatismes, et hospitalisé dans un milieu chirurgical pourvu des installations nécessaires à son examen pré-opératoire, à son traitement opératoire, et à sa surveillance post-opératoire.

Au moindre soupçon de lésions du squelette, et même systématiquement, un examen radiographique doit être pratiqué d'urgence et immédiatement suivi de l'intervention faite sous anesthésie générale ou rachidienne (s'il s'agit d'une plaie des membres inférieurs).

L'anesthésie locale qui limite les explorations nécessaires est absolument insuffisante et doit être proscrite.

Le premier temps de l'intervention concerne la plaie cutanée. Pour une piqûre ou une plaie bien nette, par section franche, sans aucune attrition ni bavure, on peut se borner à l'agrandir puis à en écarter les bords pour inspecter les plans sous-jacents. Si la plaie est contuse il faut, avant toute exploration profonde, réséquer ses bords. Toute la portion cutanée contuse, souillée, amincie, violacée, doit être excisée au bistouri en passant un peu au delà d'elle, en peau saine. Il est évidemment impossible de formuler exactement l'étendue en largeur de cette excision nécessaire. S'il est indispensable de faire passer la section en peau saine, il faut aussi penser qu'on pourra peut-être, en fin d'opération, suturer la brèche cutanée et ne pas rendre d'emblée cette suture impossible par une étendue excessive de la résection cutanée.

Il peut, d'autre part, y avoir intérêt, dans certains cas, où il est d'emblée évident que l'articulation est atteinte, à procéder ainsi que je l'ai fait dans plusieurs cas. Si la plaie superficielle n'est pas située sur le trajet d'une des voies d'abord commodes de l'articulation, après avoir fait le nécessaire du côté de la plaie cutanée, on suture d'abord celle-ci, puis on pratique systématiquement une nouvelle incision pour ouvrir l'articulation par une des voies d'abord qui permettent le mieux son exploration complète.

Quelle que soit la façon dont on procède, la voie d'abord sur les lésions profondes doit être suffisamment large pour qu'aucune d'elles ne puisse échapper à l'investigation.

Ce que l'on a fait pour supprimer les parties contuses de la plaie cutanée doit être répété dans les plans sous-cutanés et sur toute la longueur du trajet de la plaie pénétrante, jusqu'à la brèche synoviale comprise. Ici encore il importe de réséquer, d'exciser sans parcimonie comme sans excès tous les tissus contus, déchirés, dilacérés, infiltrés de sang, d'évacuer les hématomes, d'enlever les caillots.

La synoviale ouverte, l'intérieur de la cavité articulaire est soigneusement examiné et débarrassé du sang qu'elle contient.

Il va sans dire que, dans l'épaisseur des parties molles péri-articulaires, comme dans l'articulation elle-même, il faut procéder à la recherche et à l'ablation de tous les corps étrangers qui s'y peuvent trouver : projectiles, débris métalliques ou vestimentaires, corps étrangers provenant du sol ou de l'agent vulnérant, épines, échardes, morceaux de verre, etc...

C'est après ouverture de la cavité articulaire que se fait l'inventaire des lésions osseuses, s'il en existe, lésions dont la radiographie pré-opératoire avait déjà décélé l'existence et donné une idée approximative.

Le traitement de ces lésions est variable selon les cas, et dépend de l'importance des dégâts. Si les lésions, peu importantes et aisément réparables, ne portent que sur les parties osseuses non articulaires, ou atteignent seulement une petite portion des surfaces recouvertes de cartilage, on se préoccupera avant tout de conserver, de réparer. Après ablation des petits fragments libres, curettage des foyers et ablation des caillots qu'ils contiennent, on procédera à la reconstruction du squelette par réduction, remise en place et fixation des fragments osseux dont l'extirpation risquerait de troubler gravement la mécanique articulaire (remise en place et ostéosynthèse d'un condyle par exemple, suture ou cerclage de la rotule).

Si, au contraire, les dégâts osseux sont trop importants pour que leur réparation soit possible, la conduite du chirurgien change complètement. Il doit savoir, alors, faire d'emblée les sacrifices nécessaires et, par exemple, enlever une rotule brisée en de multiples fragments impossibles à coapter, ou pratiquer de parti pris une résection typique ou atypique uni- ou bi-osseuse.

Il importe maintenant de protéger contre l'infection la synoviale et les extrémités articulaires. Quel est le meilleur moyen d'y parvenir ?

Certains sont d'avis de laisser l'incision sans suture, ou de ne la rétrécir que très partiellement et, comme l'a fait Querneau dans les deux cas que j'ai rapportés à l'Académie, de tasser dans l'articulation ou du moins jusqu'à son contact, une mèche dont le rôle sera à la fois hémostatique et de drainage ; mais ils ont soin alors de ne pratiquer que des pansements rares.

A cette manière de faire, que je ne puis considérer comme la meilleure dans tous les cas, parce que, malgré la rareté des pansements et les soins qu'on apporte à les faire, elle risque de ne pas éviter, peut-être même de favoriser l'infection, génératrice d'ostéite, et d'inflammation de la synoviale, il ne faut pas opposer la suture primitive totale et systématique.

En réalité, il s'agit de choisir pour chaque cas la conduite la meilleure. Si on est certain d'avoir fait tout le nécessaire tant du côté des parties molles péri-articulaires qu'au niveau de l'articulation elle-même et du squelette et si, *notion d'une importance capitale*, on a pu intervenir dans les huit ou dix heures (au plus) après l'accident, je crois, pour ma part, que le meilleur moyen de protéger l'articulation consiste à ne pas la laisser ouverte et qu'on est parfaitement autorisé à pratiquer une suture sans drainage portant au moins sur le plan capsulo-synovial. Moure lui-même a écrit que la suture primitive était le seul moyen d'éviter l'infection secondaire de l'articulation.

Quant aux parties molles péri-articulaires (muscles, plans aponévrotiques et peau), leur suture, préférable pour la rapidité de la guérison, n'est pas indispensable et si, par exemple, l'excision des portions contuses a entraîné à leur niveau une perte de substance rendant difficile d'en faire, sans traction excessive, l'affrontement complet, on peut parfaitement les laisser ouvertes ou ne les suturer que partiellement.

Dans les cas contraires si, d'emblée ou après excision, la perte de substance des parties molles est très importante, s'il y a de grands décollements, si les lésions osseuses ont nécessité une résection typique ou atypique, et surtout si (même chez un blessé porteur de lésions peu graves par elles-mêmes) on n'a pu intervenir que tardivement alors qu'il y a déjà de l'hyperthermie et des signes d'infection locale, je suis d'avis, moi aussi, et comme tous les chirurgiens, je pense, que faire une suture primitive serait une faute grave, et que ce qu'il faut, avant tout, c'est assurer le drainage large et complet de la cavité articulaire et des tissus environnants.

Le traitement post-opératoire comporte, dans tous les cas, une surveillance très stricte de l'opéré, de sa courbe de température, de l'état de la suture et de l'articulation. Si, comme cela est fréquent — au genou en particulier — cette dernière est le siège d'un épanchement réactionnel, il y aura lieu d'évacuer celui-ci par ponction et de faire faire un examen bactériologique du liquide retiré. Cette vigilance permettra de prendre d'urgence les mesures locales et générales de drainage et de désinfection qui pourraient s'imposer.

Faut-il, après l'opération, appliquer ou non un appareil plâtré qui réalise une immobilisation complète mais a l'inconvénient de rendre moins aisée la surveillance de l'état local ? Le plâtre a ses partisans et ses adversaires.

Pour ma part, je crois qu'il faut se comporter différemment suivant les cas.

Une plaie articulaire sans lésion osseuse, une plaie du genou avec lésions osseuses de la rotule seule, ne nécessitent pas la pose d'un plâtre. La combinaison d'un pansement compressif et d'une attelle ou d'une gouttière réalise une immobilisation suffisante.

L'existence de lésions un peu importantes sur les extrémités articulaires des os longs, même lorsqu'elle n'a pas entraîné une résection osseuse, rend l'immobilisation plâtrée nécessaire ou du moins préférable.

Telle dans son ensemble ma façon de concevoir le traitement chirurgical d'urgence des plaies pénétrantes des articulations. Parce que générale elle est peut-être un peu schématique et théorique, mais il me semble pourtant que, dépouillée de tout parti pris, de toute injonction dogmatique, de tout esprit de système, elle peut réunir le plus grand nombre d'adhésions puisque j'ai eu le soin d'insister à la fois sur les obligations qu'elle comporte pour la précocité et la minutie de l'intervention, la compétence de l'opérateur, la surveillance de l'opéré, et les adaptations qu'elle permet aux divers cas de la pratique.

TRANSMISSION CHIMIQUE
ET EXCITABILITÉ

Par **Paul CHAUCHARD**

(Ecole des Hautes Etudes : Neurophysiologie, Paris.)

Les recherches modernes sur la transmission intercellulaire de l'influx nerveux ont permis de reconnaître deux types différents de transmission : *a*) une transmission lente et diffuse, là où n'existe pas de rapport étroit entre terminaisons nerveuses et organe innervé ; dans ce cas, la transmission de l'influx s'effectue par libération d'une substance intermédiaire, d'un médiateur chimique, lequel provoque la réponse de l'organe innervé. Rentrent dans ce groupe les transmissions périphériques de la vie végétative qui sont soit cholinergiques (médiateur : l'acétylcholine), soit adrénergiques (médiateur : l'adrénaline).

b) une transmission rapide et localisée se produisant grâce à un contact intime entre les deux éléments (synapse), condition favorable à la transmission physique directe de l'influx, processus électrique. Mais comme le fonctionnement synaptique s'accompagne dans de nombreux cas de la libération de faibles quantités d'acétylcholine, beaucoup d'auteurs n'admettent pas cette transmission physique et considèrent ici l'acétylcholine comme un transmetteur chimique, mais un transmetteur à action

localisée et quasi explosive, donc bien différent des transmetteurs du type précédent. Ce serait le cas des synapses centrales, des synapses ganglionnaires et de la jonction nerf volontaire-muscle strié.

L'existence de ces deux types de transmission est entièrement confirmée par les recherches chronaximétriques (L. Lapicque et ses élèves). Les transmissions du premier type s'opèrent entre éléments de vitesses d'excitabilité différentes, des éléments de chronaxies éloignées, *hétérochrones* et un seul influx est pratiquement sans effet sur l'organe innervé, une sommation d'influx étant nécessaire pour l'obtention d'une réponse *appréciable* (systèmes itératifs). Au contraire, les transmissions du second type sont des transmissions entre éléments accordés du point de vue de leurs vitesses d'excitabilité, de leurs chronaxies, des éléments *isochrones* ou au moins *homochrones*. Alors un influx unique est efficace sur l'élément innervé, et on a pu démontrer que cet isochronisme est précisément la condition d'efficacité de l'influx en tant qu'onde électrique, ce qui est une nouvelle preuve de la possibilité d'une transmission physique dans ce cas, de son impossibilité sur les systèmes trop hétérochrones.

*
* *

Mais les résultats des études chronaximétriques ne se bornent pas à cela et nous voudrions indiquer ici comment, par l'emploi de ces méthodes, nous avons pu pénétrer plus avant dans la connaissance du mécanisme des transmissions nerveuses.

Les recherches de L. et M. Lapicque, C. Veil, H. Frédéricq, Florkin, etc., ont établi que l'action des poisons autonomes s'exerçait sur l'excitabilité des éléments périphériques (fibres musculaires) et A. et B. Chauchard ont montré qu'il s'agissait, en général, d'une action exclusive, les fibres nerveuses n'étant pas touchées. Ainsi, en 1925, ils ont démontré que l'inexcitabilité du pneumogastrique cardiaque que provoque l'atropine n'est qu'apparente, car les fibres du nerf ne sont en rien empoisonnées ; c'est le myocarde qui est rendu réfractaire à l'action du pneumogastrique par la modification de son excitabilité.

H. Frédéricq a tiré de ces modifications d'excitabilité une intéressante confirmation de la théorie de la médiation chimique : l'excitation d'un nerf de la vie végétative modifie l'excitabilité de l'élément d'aboutissement comme le ferait le médiateur chimique supposé du nerf.

Or, cette modification d'excitabilité traduit l'essentiel de l'action de ces nerfs : une diminution de chronaxie est, en effet, l'indice d'une activation cellulaire, d'une excitation (*gliocinèse* de L. Lapicque) ; une augmentation de chronaxie, le signe d'un ralentissement cellulaire, d'une inhibition (*gliosclérie* de L. Lapicque). C'est grâce à l'existence de leurs médiateurs chimiques qui modifient l'activité fonctionnelle de l'élément périphérique que les nerfs de la vie de nutrition peuvent exercer leurs actions d'excitation ou d'inhibition, ces processus résultant de perturbations cellulaires, protoplasmiques, de l'élément effecteur.

Quant un organe possède une double innervation, celle-ci est antagoniste, si les deux médiateurs modifient de façon inverse l'excitabilité de l'organe ; elle est synergique si leur action est de même sens.

Ce qui montre l'importance de ces phénomènes dans le mécanisme de la transmission, c'est que ces modifications d'excitabilité périphérique retentissent sur le fonctionnement du nerf : l'action d'un nerf est facilitée par tout ce qui modifie l'excitabilité dans le même sens que le fait son médiateur : tout se passe comme si l'action du médiateur consistant en une certaine modification de l'excitabilité, il y avait besoin d'une moins grande quantité de ce médiateur, si cette modification est déjà en partie réalisée. Inversement une modification d'excitabilité opposée à celle causée par le médiateur entrave l'action du nerf. Pratiquement, ceci se traduit, la facilitation, par la nécessité de moins de stimuli, d'influx pour produire la réponse (diminution du temps de sommation du système itératif nerf-organe) ; l'entrave, par la nécessité de plus de stimuli (augmentation de ce temps de sommation).

La modification d'excitabilité portant directement sur l'élément effecteur, retentit simultanément sur le fonctionnement des deux nerfs qui assurent la régulation de la plupart des organes végétatifs ; s'ils modifient dans le même sens l'excitabilité (nerfs synergiques), ils seront ou tous deux favorisés ou tous deux entravés : tel est le cas, par exemple, pour le double système neuro-sécrétoire de la glande sous-maxillaire que nous avons étudié avec A. et B. Chauchard ; les agents excito-sécréteurs favorisent le fonctionnement de la corde du tympan et du sympathique ; les deux nerfs sécréteurs, tandis que les inhibiteurs de la sécrétion (atropine) entravent leur fonctionnement. Par contre, si les deux nerfs modifient inversement l'excitabilité (nerfs antagonistes), tout ce qui favorisera l'un, entravera l'autre, et réciproquement. Ainsi les excitants du péristaltisme intestinal ayant sur la chronaxie un effet raccourcisseur analogue à celui de l'acétylcholine, médiateur parasympathique, inverse de l'effet d'allongement produit par l'adrénaline, médiateur sympathique, favoriseront l'action du pneumogastrique et entraveront celle du sympathique. Les calmants du péristaltisme, augmentant la chronaxie, favoriseront le sympathique et entraveront le pneumogastrique. Il en est de même dans le cas du cœur, sauf que les agents qui raccourcissent la chronaxie et par cela favorisent le pneumogastrique et entravent le sympathique peuvent, soit accélérer, soit ralentir le rythme cardiaque. Nous ne pouvons insister ici sur les processus spéciaux à ce cas particulier.

On voit donc que dans le domaine des transmissions chimiques lentes et diffuses, on a en réalité plutôt affaire à une *régulation* nerveuse de l'activité propre des effecteurs périphériques qu'à une véritable transmission ou commande nerveuse. Les nerfs autonomes grâce à leurs médiateurs chimiques modifient l'activité fonctionnelle des effecteurs soit dans un sens excitant, soit dans un sens inhibiteur, et les agents pharmacologiques favorisent ou entravent l'action du nerf suivant que leurs effets sur l'organe effecteur sont synergiques ou antagonistes de ceux des médiateurs.

*
* *

Ce mode de régulation est fondamentalement différent des vraies transmissions d'influx entre éléments isochrones, où il n'y a pas de telles modifications d'excitabilité et où les agents pharmacologiques ne peuvent que rompre l'accord chronologique normalement réalisé et provoquer ainsi l'arrêt de la transmission.

On peut cependant concevoir ce cas comme une spécialisation des nerfs activateurs de la vie de nutrition : ceux-ci, nous l'avons vu, agissent sur l'organe en diminuant sa chronaxie au moment de l'excitation par la libération de quanta successifs de médiateur chimique, rapprochant ainsi cette chronaxie de celle du nerf et tendant vers la réalisation momentanée d'un certain degré d'isochronisme qui pourrait permettre la transmission physique de l'influx ; mais, entre temps, l'organe garde une chronaxie élevée. Nous pensons que, dans les systèmes isochrones, il est possible que l'isochronisme soit précisément maintenu par une régulation *permanente* de la chronaxie de l'élément post-synaptique. C'est l'acétylcholine mise en évidence dans ces transmissions qui assurerait cette régulation, le médiateur chimique s'étant ainsi spécialisé dans le maintien permanent des conditions propres à la transmission physique de l'influx. Cette hypothèse qui reprend certaines idées de Dale ou de Eccles est étayée par nos observations sur les facteurs d'arrêt de la transmission ganglionnaire dans les jours qui suivent la section préganglionnaire : la transmission synaptique est précocement interrompue avant la dégénérescence des fibres préganglionnaires (Bacq et Coppée) en raison, d'après nos mesures, d'une augmentation trop poussée de la chronaxie des neurones ganglionnaires ; en effet, toute action susceptible de ramener cette chronaxie vers sa valeur normale provoque le rétablissement de la transmission synaptique. Or, l'augmentation de chronaxie des neurones ganglionnaires est, dans ces conditions, tout à fait parallèle à la chute de la teneur en acétylcholine qui se produit dans le ganglion d'après les dosages de Mac Intosh. On peut donc bien penser que le rôle de l'acétylcholine serait ici d'agir en permanence sur la chronaxie des neurones ganglionnaires pour la maintenir au voisinage de la chronaxie préganglionnaire, rendant ainsi possible la transmission physique directe de l'influx, d'autant plus que l'acétylcholine se trouve être le constituant du ganglion susceptible de lever le bloc précoce signalé précédemment.

Cette hypothèse aurait l'intérêt de rattacher les uns aux autres les deux types de transmission et de faire comprendre le rôle de l'acétylcholine libérée dans les transmissions synaptiques rapides où l'influx nerveux peut très bien se transmettre physiquement comme une onde électrique, sans l'intermédiaire obligatoire d'une substance chimique.

BIBLIOGRAPHIE

G.-L. Brown : *Physiol. Review*, 1937, **17**, 485.
A.-B. et P. Chauchard : *Arch. int. Pharmac. et Th.*, 1937, **57**, 241-283.
P. Chauchard : Les facteurs de la transmission ganglionnaire. *Actual Scient.* (*Hermann*), 1939.
P. Chauchard : *Les mécanismes de la régulation nerveuse des organes végétatifs* (*Vigot*), 1939.
J.-C. Eccles : *Physiol. Review*, 1937, **17**, 538.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HEMATOME INTERFRAGMENTAIRE DANS LES PREMIERS JOURS DE LA FRACTURE

Par A. CRETIN
(Le Mans)

L'infiltration sanguine sous-cutanée, qui accompagne tout choc violent sur les parties molles, est bien connue. L'épanchement sanguin qui accompagne la fracture, et dont l'apparition plus ou moins tardive sous la peau est un signe probable de blessure osseuse, ne peut lui être

comparé. Tandis que le premier provoque simplement des signes locaux transitoires, le second, si minime soit-il, agit tant par son fer hémoglobinique que par ses protéines sur la charpente organique et minérale de l'os. Il y a, en outre, mise en liberté d'éléments médullaires, c'est-à-dire d'éléments jeunes dont les potentialités sont plus grandes que celles des éléments adultes.

La présence de graisse libre, caractéristique de l'origine osseuse de l'hémorragie, modifie encore certains éléments du problème.

Enfin, l'os est le seul tissu de l'organisme dans lequel la cicatrisation conjonctive soit provisoire. La guérison définitive, après des remaniements successifs, représente une « restitutio ad integrum ». De plus, chez le sujet jeune, les conditions de l'allongement osseux confèrent aux hémorragies qui touchent les épiphyses fertiles des propriétés particulières.

Dans notre cas, la simple étude du pigment ferrique est insuffisante; il faut, autant que faire se peut, envisager le rôle et le sort des éléments organiques sanguins (porphyrine - cholestérol, etc...) sans se dissimuler que l'imperfection et l'insuffisance de nos moyens analytiques ne permet pas de donner, actuellement, une réponse à toutes les questions qui se posent.

Il faut envisager deux éventualités :

1° L'hématome ne se résorbe pas (ce qui est anormal) ;

2° L'hématome se résorbe (ce qui est habituel).

Quand l'hématome ne se résorbe pas, il constitue un obstacle à la mise en route de mécanisme de reconstruction. Il s'établit un état d'équilibre et d'immobilité physiologique osseuse qui aboutit généralement soit à une absence de consolidation, soit à une consolidation retardée ou vicieuse.

Dans un cas, où l'hématome était intact soixante jours après la fracture, un fragment osseux a été prélevé lors d'une intervention chirurgicale. Il nous a fait voir les détails suivants : la surface fracturée est coiffée d'une seule assise de cellules conjonctives, n'ayant pas les caractères ostéoblastiques et montrant quelques granulations de bleu de Prusse par le ferrocyanure. Cette pellicule n'est pas continue et manque par places. Les cavités des cellules osseuses périphériques sont agrandies et vides ; celles de la partie centrale contiennent encore des éléments cellulaires normaux. On ne voit pas ces grandes plages de raréfaction et de destruction qui sont les prémisses de la reconstruction prochaine. Les débris osseux, libres dans le sang de l'hématome, ne sont pas blancs, mais piquetés de grains ocres. Ils ne sont morts qu'en surface ; d'ailleurs, après l'évacuation de l'hématome, ces fragments peuvent être remis en place et participer à la construction du cal. Nous avons constaté le fait plusieurs fois.

Somme toute, la non-résorption de l'hématome conserve, à l'état de vie ralentie, en survie pourrait-on dire, ou mieux encore à l'état de mort retardée, des fragments osseux auxquels l'évacuation du sang rend la plus grande partie de leurs potentialités.

C'est aux éléments ferro-porphyriniques qu'il faut, semble-t-il, attribuer cette action paralysante. Les éléments d'origine sanguine sont détruits à la longue et résorbés par un mécanisme comparable à celui qu'a décrit, le premier, A. Prenant dans la rate du cheval et qui a été retrouvé intégralement dans ces dernières années (1937-38) par Dustin jun. dans les housses artérielles de la rate du canard. Il résulte, en fin de compte, de la persistance de l'hématome, une sorte de sommeil physiologique qui n'est pas sans quelque analogie avec le sommeil de l'hiver chez les animaux hivernants (marmotte, lézards) [1].

Ce sommeil local n'est pas exactement comparable au sommeil hivernal, mais il y a des points de comparaison.

D'après Wallis, une fracture chez le Lacerta, faite au début de l'hiver, ne se consolide qu'après le réveil du printemps. Le travail de réparation est précédé par la construction d'un périoste provisoire avec réinsertion des muscles.

D'après Feinschmidt, pendant l'hiver, chez les animaux, le taux d'acide adénosine-phosphorique musculaire perd 70 pour 100 de sa valeur. C'est dire que, pendant cette période, la vie du muscle est à peu près nulle. Chez le Lacerta hivernant comme chez les mammifères, le colmatage de la brèche, la réinsertion musculaire et une vie musculaire normale sont les conditions essentielles de la réparation d'une fracture.

La non-résorption d'un hématome post fracturaire peut avoir deux causes : ou bien la dilacération musculaire importante a créé une solution de continuité entre le muscle et l'os (c'est le cas que nous venons d'étudier), ou bien le périoste, à peu près intact, n'a pas permis l'évacuation du sang (c'est le cas que nous allons examiner).

On peut dire que la rapidité de la résorption de l'hématome est en fonction inverse des destructions musculaires en supposant le périoste rompu.

La fracture sous-périostée.

La fracture sous-périostée présente un autre type de mauvaise résorption de l'hématome. A. Broca avait posé, jadis, en principe, que les fractures en bois vert de l'avant-bras devaient être complétées pour être bien réduites et guérir. C'était là, pour lui, la conséquence d'observations répétées ; et, de fait, en pratique, la réduction entraîne presque toujours la rupture totale du périoste et il est souhaitable que cette rupture soit complète. Voici pourquoi : Faute d'avoir complété la fracture, l'hémorragie se résorbe mal et les éléments épanchés sont difficilement éliminés. Nous en avons eu la preuve en faisant des fractures sous-périostées diaphysaires chez des animaux très jeunes.

La réalisation expérimentale de ces fractures n'est pas facile ; on va trop loin ou pas assez. Quand on a réussi, on observe les phénomènes suivants. Le sang extravasé se laque sur place et on voit apparaître des plasmodes avec un nombre très grand de noyaux. Le cytoplasme est bourré de granulations ferriques. Les cellules conjonctives se multiplient dans les faisceaux interfibrillaires des muscles voisins du foyer, c'est-à-dire en dehors de l'os.

Le placard hémorragique affecte une forme grossièrement lenticulaire, bi-convexe. C'est à son pourtour seulement qu'apparaissent des figures de remaniement osseux, grêles et peu vivaces. Le travail de réparation ne pénètre que lentement dans les zones infiltrées de sang et les travées osseuses sont minces et pauvres en ostéoblastes. Microchimiquement, la minéralisation qualitative de la région paraît normale, mais les réactions appliquées au substratum organique montrent que le tissu osseux n'a pas évolué normalement. En particulier, l'intensité de la réaction métachromatique démontre l'existence d'une quantité anormale de corps sulfonés. Il s'agit probablement de dérivés chondrotine-sulfuriques. Ces éléments sont avides de calcium, mais ils restent en gelée au contact de ces sels (leur coagulation est le fait d'un artéfact histologique). Il y a une calcification importante avec solidité apparente et une fragilité réelle.

Cette fragilité anormale est la signature du rôle néfaste joué par le sang épanché et non résorbé.

Le périoste est une membrane dont la perméabilité est à sens unique. Il permet l'entrée sélective de certains éléments et en empêche la sortie. Il doit être rompu pour que cette sortie puisse se faire. Le précepte de A. Broca mérite d'être médité et peut-être étendu aux autres fractures.

La fracture ordinaire.

Elle doit être étudiée au niveau de la diaphyse, puis au niveau de l'épiphyse. Nous dirons un mot, en terminant, des infiltrations sanguines périarticulaires.

Résorption de l'hématome dans la fracture diaphysaire. — *In vitro*, la coagulation amène la séparation rapide entre le caillot et le sérum, tandis qu'elle demande de six à vingt-quatre heures dans un foyer de fracture.

La différence de temps entre la coagulation *in vitro* et la coagulation fracturaire est peut-être attribuable aux acides nucléiniques. Kitajima (*J. Bioch. Japan*, t. 21, p. 123-140) a étudié l'action anticoagulante des acides nucléiniques. Dans une fracture, les dérivés de ce type sont mis en liberté en grande quantité. En outre, la coagulation met en liberté du calcium ultra-filtrable et augmente le taux du calcium total (Mendès et Alves : *C. R. Soc. Biol.*, t. 123, 1936). Elle amène un transport de calcium qui porte sur les complexes négatifs du calcium, aux dépens du calcium ionisé (Scheuring).

Le membre fracturé doit donc éliminer ce sérum, mais l'attrition musculaire détermine une exsudation séreuse importante. C'est l'addition de ces deux extravasats qui est à l'origine de l'œdème du membre fracturé. Cet œdème peut être tel que, si le plâtre est trop serré, les vaisseaux et les nerfs sont comprimés. Il n'est pas besoin d'insister sur les accidents qui peuvent en être la conséquence. Dans l'œdème qui suit la fracture, tout se passe comme si le sérum exsudé devait être rapidement évacué. Le fait peut être vérifié par l'emploi de l'hirudinine ; l'œdème est moins important parce que la coagulation est retardée, mais il dure plus longtemps. Cet œdème post-fracturaire doit être nettement isolé de l'œdème préosseux de Leriche et Policard. Il s'en distingue par sa structure physique et par le moment où il se produit. L'œdème qui suit la fracture est une infiltration massive de résorption, tandis que l'œdème préosseux est une infiltration d'apport, discrète et préconstructive.

Il n'est pas aisé de se rendre compte exactement du cycle suivi par les substances albuminoïdes qui dérivent du sang épanché ou qui se trouvent mélangées à lui.

Deux faits frappent l'observateur, la réaction positive du cholestérol sur laquelle nous reviendrons, et la mise en liberté de substances soufrées, caractérisées, d'après les recherches de Lison, par la coloration métachromatique que donnent les colorants thiaziniques. L'origine de

1. Walsch, Kittel et Busztin (*Koll.-Zeit.*, 1936, **74**, 22-29) ont publié une série de recherches très intéressantes sur l'équilibre du sang non coagulé ; en voici l'essentiel : du sang additionné d'un anti-coagulant est centrifugé. On dose calcium et chlore dans le sang. On renouvelle ce dosage à des intervalles réguliers et on constate que le calcium varie en fonction du temps, suivant une ligne brisée régulière. Ces auteurs ont imaginé des expériences de contrôle. Ces expériences les ont amenés à admettre l'existence d'affinités électrochimiques entre l'élément organique et l'élément minéral. La non-coagulation empêche la séparation des éléments et rend compte de cet état d'équilibre.

ces groupes sulfoconjugués peut être attribuée à la dégradation des protéines soufrées, du glutathion peut-être. Il est vraisemblable que la dégradation des albumines préosseuses, peu évoluées, joue un rôle aussi. Les acides mucoïtine et chondroïtine sulfurique ne sont pas très connus dans tout leur pouvoir physiologique. L'héparine, isolée par Jorpes, est un acide mucoïtine sulfurique. Il a un pouvoir anticoagulant considérable. Sa présence au niveau du foyer de fracture explique le maintien à l'état liquide d'un sérum exceptionnellement riche en matières organiques et en sels dissous. C'est peut-être lui qui explique la prolongation de l'hémorragie, quand la dislocation traumatique touche le cartilage de conjugaison, où il est normalement abondant.

Globules rouges. — Les globules rouges agissent certainement aussi par leurs phosphatases, à action quasi universelle, que seules des purifications leur font perdre (Roche et Latreille). L'état général de l'individu modifie également ces ferments et les globules rouges des cancéreux sont plus riches en phosphatases que les globules sains (Schoonover et Elyr : *Biochem. Zeit.*, t. 29, p. 1809-1816, 1935). Ce fait explique peut-être l'observation que nous avions faite sur les consolidations de fractures chez les souris cancéreuses, consolidations marquées par des constructions hâtives de tissu ostéoïde et de cartilage, constructions rapides mais désordonnées et non viables.

Des globules rouges nucléés peuvent également être mis en liberté; s'ils perdent rapidement leurs caractères cytologiques, ils conservent leur pouvoir phosphatasique. Michaelis et Runstrom (*J. G. Physiol.*, t. 16, p. 717-727, 1935) ont montré qu'il suffisait d'un récepteur d'hydrogène (bleu de méthylène, par exemple) pour rendre à ces hématies leur pouvoir phosphatasique. L'abondance des récepteurs d'hydrogène dans un foyer de fracture rend cette éventualité très plausible.

Graisses de la moelle osseuse. — La destruction des éléments hémoglobiniques est une des conditions de la résorption des graisses. En effet, les dérivés hémoglobiniques se transforment en dérivés biliaires qui saponifient ou émulsionnent les graisses. Ce mécanisme est attesté par la persistance des graisses lorsque l'hématome resté liquide n'est pas résorbé. Il est un autre mécanisme de résorption graisseuse que nous avons indiqué avec Loubat et Magendie. Il se résume essentiellement dans la formation d'un savon de chaux, avec mise en liberté de glycérine. Ce fait a été observé et prouvé dans un cas d'ostéomyélite bipolaire d'emblée, c'est-à-dire dans un cas où la mort de l'os se fait en grand; mais ce mécanisme peut exister dans des séquestrations moins étendues et on en trouve la preuve sous la forme de chaux libre.

Le fer, l'hémoglobine et ses dérivés organiques. — L'hémoglobine est une porphyrine ferrique. Elle vaut dans notre étude par ses deux éléments.

Le fer. — A l'état de traces, le fer est un catalyseur dont l'action est très augmentée par des traces de cuivre. En grande quantité, il est cyto-toxique et empêche la fixation du calcium. Toutes les formes de fer ne sont pas également toxiques et cela tient, d'après Baudisch (1937), à des états allotropiques.

La porphyrine. — **C'est à Dhéré et surtout à Derrien et Turchini que l'on doit les études les** plus complètes sur le rôle de la porphyrine dans l'établissement de la coquille de l'œuf chez la poule. Les porphyrines substituées, étudiées par Stern et Molvig, n'intéressent pas les premiers jours de la fracture.

La porphyrine existe au niveau des cartilages d'accroissement mais elle est en proportion très faible. Si elle s'accumule, elle est rapidement toxique et crée des lésions des cartilages d'accroissement (Marisque). L'injection quotidienne d'hémato-porphyrine abaisse lentement le taux du calcium sanguin. Le phosphore est touché plus précocement mais il rétablit mieux son équilibre. Quant à l'hémato-porphyrine, elle est évacuée par la bile (Marisque et Melot : *C. R. Soc. Biol.*, 1936, t. 123, p. 280).

Dans les intoxications par le plomb et le sulfonal, il y a mise en liberté de porphyrine et, dans ce cas, il y a encore une action ostéotoxique qui a été notée par de nombreux auteurs. En résumé, une grande quantité de porphyrine est nuisible à la réparation osseuse ; son action se superposerait exactement à celle du fer, puisqu'une quantité très minime pourrait avoir une action favorable. A dose très légère, les porphyrines ont été interprétées comme des photo-sensibilisateurs. Elles contribuent sans doute avec les phosphates mono-calciques et l'acide mucoïtine sulfurique à maintenir à l'état liquide le système protéique de ces zones d'accroissement qui, sans cela, se coagulerait. Pratiquement, on utilise la fluorescence des porphyrines pour les déceler dans les coupes. C'est un procédé topographique qui rend de grands services.

Les dérivés biliaires. — La recherche histo-chimique des dérivés biliaires est difficile, et la meilleure réaction est celle de la digitonine.

La présence de dérivés biliaires, même sans combinaison tissulaire, confère aux tissus des propriétés spéciales. Loeper a montré que le sérum jeune dissolvait le cholestérol (index cholestérolytique), tandis que le sérum sénile le précipitait (Landsteiner). Les dérivés biliaires se combinent facilement avec des acides aminés. Ils assurent aux tissus qui en sont imprégnés une faculté d'hydratation extrêmement tenace. C'est ainsi que de Waele a observé qu'une quantité de cholestérol, égale à 1/10.000 en poids, empêche la dessiccation de la coquille de l'anodonte. La cholestérine est certainement l'agent actif des floculations pathologiques qui causent les ankyloses et les calcifications anormales. Il y a là des modifications de pH, de tension superficielle, qui rompent un équilibre existant et peuvent être cause de lésions irréversibles. Nous y reviendrons à propos de lésions péri-articulaires. La cholestérine permet l'hydratation et l'imbibition de tissus compacts, cartilages, tendons, tissus péri-articulaires. Les dérivés biliaires qui se forment au niveau d'un foyer de fracture peuvent avoir les mêmes propriétés que celles qu'ils possèdent quand ils sont répandus dans tout l'organisme (troubles vasculaires de l'ictère...). Ils auront, du fait de leur structure chimique, une action circulatoire locale par dilatation des capillaires, et une action toni-vasculaire.

Si nous trouvons histologiquement des phénomènes congestifs au niveau d'un foyer de fracture, il convient d'être prudent dans l'interprétation causale. Dire que la congestion locale provoque des phénomènes de résorption osseuse exprime une constatation, mais ne peut préjuger en rien du mécanisme, de la cause et de l'évolution de cette phase congestive.

Les dérivés biliaires ont un effet différent suivant le point où s'exerce leur action, quand il s'agit de phénomènes phosphatasiques. Ainsi les acides biliaires bloquent et inhibent complètement la phosphatase osseuse (Bodansky : *J. Biol. chem.*, 1937, t. 118, p. 341-362), mais ils ont une action excitante sur la phosphatase musculaire (Tannhauser, Reiche, Grattan et Maddok : *J. Bioch. chem.*, 1937, t. 121, p. 697-736). D'après les mêmes auteurs, une fistule biliaire excite seulement la phosphatase sérique. Il faut peut-être tenir compte de ce blocage de la phosphatase osseuse, dans la date d'apparition des premiers signes de réparation, et de cette activation de la glycolyse musculaire, dans la précession des phénomènes musculaires de réparation.

Les dérivés biliaires ont donc :

1° Un intérêt physico-chimique en modifiant l'hydratation, la configuration spatiale, les propriétés optiques, les conditions de floculation, etc... ;

2° Un intérêt pharmacodynamique, car ces substances ont des actions circulatoires locales qui s'étendent et deviennent générales.

Le sang épanché et ses éléments désintégrés débordent très vite sur les tissus avoisinant la fracture.

La fracture n'est une maladie locale que pendant les premières heures; elle devient vite une maladie générale. C'est dire que nous verrons participer à la réparation du muscle et de l'os tous les organes de l'individu qui a été lésé.

Esope a écrit l'apologue des membres et de l'estomac ; on pourrait écrire celui des muscles et de l'os dans leurs rapports avec le reste des organes et des tissus.

Le sang épanché, ses dérivés, mettent en branle des phénomènes d'oxydo-réduction, dans lesquels interviennent les derniers éléments que nous avons à signaler.

Le cytochrome, le glutathion, le pigment jaune, interviennent tour à tour, mais là le théâtre est musculaire et n'est plus spécifiquement osseux.

Tous les travaux dont le recensement ferait l'objet d'une autre étude nous amènent insensiblement de l'os fracturé au muscle, laboratoire de réparation. Mais l'étude détaillée du muscle qui est d'une instabilité chimique très grande est hors du cadre de notre article. Nous allons abandonner le sang au moment où il pénètre dans le muscle.

A ce moment, il se fait une barrière, que nous avons appelée « périoste provisoire ». Sur une coupe axiale, cette barrière est fusiforme et rappelle la soudure du plombier. Ses deux extrémités s'étendent aussi loin que le décollement périostique. L'os sous-jacent entre dans une période de destruction qui dure jusqu'à la réinsertion des muscles comme chez les animaux hibernants. La réparation tarde d'autant plus que les muscles sont touchés plus profondément et elle ne commence qu'avec la réparation conjonctive du muscle. Il faut considérer en cette matière la fibre striée et le tissu conjonctif comme deux éléments actifs à des titres différents. Handowsky, utilisant le stérol toxique K. W. 48, de Windaus, a obtenu, rien qu'avec des dégénérescences musculaires, des retards de consolidation osseuse, bien que la cicatrisation conjonctive fût normale d'aspect.

Le sang dans les dislocations traumatiques touchant le cartilage d'accroissement.

Il est difficile d'obtenir, expérimentalement, une dislocation diaphyso-épiphysaire sans lésions de voisinage. La lésion de la zone d'ossification est caractérisée par la stagnation du sang épanché ; mais cette stagnation est irrégulière, elle est plus marquée dans la zone périphérique que dans la zone centrale. Elle entraîne des

retards d'évolution cellulaire et rend ainsi compte de phénomènes de croissance désaxés et irréguliers. Le sang est encore ici nettement nuisible pour la croissance de l'os, parce qu'il se trouve en grande quantité et ne peut être évacué. A côté de grandes plages de tissu osseux en régression, on trouve des placards de tissu ostéoïde en pleine zone d'accroissement. A côté d'îlots hypercalcifiés, dont la carcasse est faite d'un tissu insuffisamment évolué, on trouve des îlots mous. En somme, le calcaire apporté, non guidé, semble se fixer par réaction chimique sur des tissus dont la maturité organique est insuffisante ou trop avancée. Dans ce mécanisme il semble y avoir autant du processus du séquestre que du processus du rachitisme comme celui qu'on produit avec le strontium et mieux encore avec le glucinium.

L'Infiltration sanguine dans les tissus péri-articulaires.

On peut réaliser, avec certaines précautions, des lésions dans les tissus qui constituent le manchon d'une articulation. L'infiltration sanguine est relativement tardive (dix à quinze jours chez le cobaye). En examinant des pièces à des dates différentes, on voit que le traumatisme initial est susceptible de déterminer des modifications qui sont la cause d'hémorragies à retardement. C'est ainsi qu'on peut trouver, dans un même manchon articulaire, des hémorragies d'âge différent, c'est-à-dire des infiltrations sanguines récentes voisinant avec des globules laqués ou des débris ferriques. Quand on étudie une articulation quatre à cinq semaines après le traumatisme, un fait frappe tout d'abord : le tissu péri-articulaire est de densité très inégale; il est par places très dense, infiltré de tissu conjonctif cicatriciel et, par places, surtout dans les régions superficielles, disloqué par un œdème persistant. Des réactions microchimiques montrent, dans les régions œdématiées, les réactions de la cholestérine. Cet œdème attire, bien entendu, des sels minéraux; il est peut-être le point de départ de l'ankylose future : en effet, l'enraidissement articulaire est, au début, plus l'œuvre d'un œdème que d'une cicatrisation rétractile. Cet œdème, dû au cholestérol, lui-même résultant de l'infiltration sanguine, nous a paru intéressant parce que, si tel est son mécanisme, il existe des antagonistes et cet œdème n'est peut-être pas sans remède. Nous avons essayé de le réduire par des applications locales de lécithine ou des injections intra-musculaires d'huile lécithinée. L'œdème récent a cédé à cette thérapeutique ; l'œdème ancien a résisté plus longtemps, mais le résultat est également satisfaisant. Cette expérience pourrait être interprétée comme la preuve que le cholestérol est bien un des agents d'imbibition des tissus péri-articulaires, cette imbibition représentant un facteur important des ankyloses récentes. La lécithine est physiquement l'antipode du cholestérol.

Il faudrait reprendre sur ces données le problème des ostéomes périarticulaires. Le rôle du sang a été amenuisé par les uns, exagéré par les autres. Toute la question est à revoir.

Conclusions générales.

De cette étude sur l'évolution du sang dans les premiers jours de la fracture, nous pouvons tirer un certain nombre de conclusions :

1° Il faut que le sang puisse s'échapper de la plaie osseuse et, pour cela, que le périoste soit déchiré complètement ;

2° Il faut que le sang épanché puisse être résorbé. Comme cette résorption est le fait du muscle, il est nécessaire que le muscle ne soit pas trop lésé ;

3° La résorption du sérum du sang épanché est une des causes de l'œdème du membre après fracture ;

4° Les produits albuminoïdes résultant de la désintégration du sang libèrent le fer combiné qui doit être évacué en grande partie avant la reconstruction, en même temps qu'ils se chargent en combinaisons soufrées. La présence de fer semble un obstacle à la reconstruction ;

5° Le sang, en se décomposant en ses éléments, donne, en fin de compte, des dérivés de type biliaire qui doivent à leur constitution des actions physiologiques locales, comparables à l'action générale qu'ils ont en cas d'imprégnation biliaire générale.

SUR LA PATHOGÉNIE DU PRURIT PÉRINÉAL ET SON TRAITEMENT

PAR DES INJECTIONS ÉPIDURALES DE SULFATE DE MAGNÉSIUM

par MM.
Alex. SEIMEANU
et Corneliu ADAMESTEANU

Le nombre des maladies générales, régionales ou locales vulvo-périnéales qui peuvent s'accompagner d'un prurit symptomatique est, en réalité, assez important dans le rapport documenté présenté par Vayssièère et Cotte au Congrès de l'Association française de Gynécologie de Paris, en Octobre 1937.

Mais il existe des prurits qui, bien que symptomatiques, paraissent au premier abord comme essentiels, leur cause restant difficile à découvrir. Jacquet disait que pour déclarer la nature d'un prurit il faut examiner la malade au moins une heure. Par un interrogatoire serré en ce qui concerne la syphilis, les intoxications endo- et exogènes, par un examen approfondi du tube digestif, de la région périnéale, de la vulve et par un examen gynécologique, par le toucher bimanuel, par les examens de laboratoire, on peut découvrir une de ces multiples causes du prurit. Vayssière et Cotte ont beaucoup insisté sur l'importance du diagnostic étiologique. A la discussion du rapport, Jeanneney a présenté une conduite à suivre parfaite et détaillée pour l'examen d'un cas de prurit.

Mais dans beaucoup de cas, l'examen clinique le plus approfondi, corroboré par les données négatives des examens de laboratoire, nous conduit à la conclusion qu'il s'agit d'un prurit essentiel. Le terme de prurit essentiel consacre sans doute, l'insuffisance de nos moyens d'investigation et, plus ceux-ci sont perfectionnés, plus le nombre de cas de prurit dit essentiel diminue. Les auteurs qui ont répondu au questionnaire des rapporteurs apprécient la fréquence du prurit essentiel de façon assez variable : de 1/5-1/20 de la totalité des prurits.

Binet et Labhardt croient que le prurit essentiel est exceptionnel. Pourtant, dans la discussion du rapport, Jeanneney, Kreis, Cotte, R Bernard et d'autres, ont remarqué que, du moins avec les moyens d'investigation actuels, il reste encore beaucoup de cas de prurit de cause inconnue.

Nous ne nous occuperons pas dans ce travail des prurits symptomatiques que nous avons rencontrés en nombre appréciable, mais seulement des 51 cas de prurit dont la cause n'a pas été découverte et que nous avons observés dans le service de consultation gynécologique de l'hôpital Brancovan, de Bucarest, dirigé par l'un de nous. Ce sont des cas de prurits rebelles, observés de Janvier 1934 à Mai 1939. Pendant ce temps on a donné dans ce service environ 65.000 consultations.

Nous avons cherché à éliminer par un examen minutieux les prurits symptomatiques, en pratiquant au besoin les examens de laboratoire (séro-réaction, Bordet-Wassermann, urée et sucre dans le sang, examen des matières fécales et de l'urine). Nous pouvons affirmer que nous n'avons rencontré dans aucun cas, à l'examen gynécologique, de lésions génitales internes.

Il s'agit dans ces cas de prurits vraiment rebelles. La majorité des malades avaient déjà essayé différents traitements par des applications locales, des médications internes ou des agents physiques.

L'âge des malades variait entre 28-68 ans. Au point de vue symptomatique ces prurits rebelles se manifestaient par des crises fréquentes, de longue durée et d'une intensité horrible. Le grattage nécessaire pour calmer la crise avait provoqué, dans la majorité des cas, des égratignures profondes. La crise prurigineuse obsédait ces malades. En dehors des lésions de grattage, beaucoup de malades présentaient des lésions de lichénification.

Jusqu'en Janvier 1934, nous avons essayé, chez cette catégorie de malades, les traitements habituels par applications locales, par auto-hémothérapie ou physiothérapie. A partir de cette date nous les avons traitées seulement par des injections épidurales de solutions de sulfate de Mg à 20 pour 100. Les résultats obtenus nous ont obligés à rester fidèles à cette méthode que nous croyons intéressante à signaler.

Nous ignorons encore l'action intime du sulfate de Mg dans le prurit et nous serons obligés d'émettre des hypothèses pour expliquer le mécanisme de la guérison.

Il semble pourtant que le sulfate de Mg ait une action sédative sur le système nerveux et surtout sur le système nerveux sympathique qui joue un rôle important dans la pathogénie du prurit. Il faut reconnaître que la physiologie pathologique du prurit n'est pas mise au point. Les multiples traitements opposés à cette affection ont à leur base des conceptions pathogéniques différentes.

D'après Montaigne, Beigel et les auteurs américains, le prurit serait une réaction spéciale du système nerveux central. Ils expliquent le prurit par la projection de la sensation de démangeaison au niveau d'une zone prurigène périnéale par toutes les irritations des filets sensitifs des 4 premières branches sacrées. Cette théorie pourrait expliquer à la rigueur, le prurit par cause locale ou régionale.

D'après Widal et son école, le prurit serait explicable par un choc humoral. Il ferait ainsi partie de la diathèse colloïdoclasique, comme la goutte, l'asthme, certains eczémas, avec lesquels Brocq et d'autres auteurs l'ont vu alterner.

Koubessarian, dans sa thèse, synthétise ainsi la théorie pathogénique du prurit d'après Widal : « Les causes locales détermineraient dans le sympathique régional, une instabilité spéciale, une sensibilisation locale qui rendrait cette région susceptible au moindre choc. »

Cette théorie pathogénique reste à la base du traitement par désensibilisation et par autohémothérapie dans les prurits.

Stœckel pense que le prurit n'est que l'expression d'un trouble psychique et, en dehors de ses complications locales qui doivent être traitées par des topiques locaux, le prurit simple est justiciable de la psychothérapie.

La théorie qui a joui ces derniers temps du plus grand crédit, est la théorie hormonale. Avant même que les examens hormonaux des urines soient de pratique courante, certains auteurs comme Labadie-Lagrave et Legueu, Marañon et d'autres ont expliqué le prurit par l'insuffisance ovarienne. Ils ont été conduits à cette conclusion, bien entendu, par le fait que la majorité des femmes atteintes de prurit se trouvent au voisinage de la ménopause. Dans ces dix dernières années, le traitement hormonal du prurit a été de plus en plus employé.

Hubscher, Bernard, Kaufman, Schokaert, dans leurs travaux ont soutenu l'opinion que le prurit vulvaire est souvent une manifestation de carence folliculinique. Cotte a suivi l'évolution de la paroi vaginale sous l'influence du traitement par la folliculine. Il a expliqué dans un cas de prurit rebelle, à l'aide de microphotographies démonstratives, comment la paroi vaginale atrophiée se transforme par une régénération au niveau de la basale, en tendant vers l'aspect histologique normal. Parallèlement à cette régénération la muqueuse se charge de glycogène, élément chimique indispensable pour le maintien de l'acidité normale du vagin.

Mais ce n'est pas seulement l'insuffisance ovarienne complète qui peut provoquer le prurit ; les simples troubles fonctionnels — dysovaries — peuvent en être également la cause. C'est pourquoi Vayssière conclut, dans son rapport, qu'en présence d'un prurit vulvaire si le médecin doit faire une large place à la carence folliculinique, il n'en résulte pas que tous les prurits rebelles puissent guérir par le traitement hormonal.

Jacquet qui nous a donné, en 1898, une bonne description du prurit ano-génital, admet la théorie de la transmission de la sensation prurigineuse par la voie du sympathique. En effet, le prurit survient sous forme de crises, ce qui caractérise bien certains syndromes sympathiques. Le territoire affecté par le prurit ne correspond pas à la disposition topographique des nerfs spinaux du périnée. De plus, les auteurs avaient remarqué que le prurit coexiste avec l'éréthisme pilo-sébacé et l'érythème, ce que nous avons également observé dans quelques cas. C'est Jacquet qui a affirmé le premier que le prurit est un syndrome sympathique. Laignel-Lavastine décrit, en 1904, le prurit tabétique : « Le prurit tabétique, dit-il dans son traité sur le sympathique, par la lésion des fibres amyéliniques des racines postérieures, fournit le critérium anatomique du facteur sympathique du prurit. La profonde analyse clinique de Jacquet en donne le critérium physiologique. J'ai donc le droit de dire que le prurit est un syndrome du sympathique. Il n'est que l'expression d'un déséquilibre sensitivo-sympathique. »

Golay, en 1922, revient sur la théorie de Jacquet en faisant intervenir les troubles endocrino-végétatifs comme étant la cause primitive des troubles sympathiques. En fait, on cite une ancienne observation de Kœbner où le prurit parut chez une hémiplégique avec anesthésie.

Milian et Pouey ont trouvé beaucoup de preuves cliniques de déséquilibre vago-sympathique à l'avantage du sympathique en cas de prurit, ce qui les a conduits à la conclusion qu'il s'agissait d'un trouble du fonctionnement des fibres sympathiques de la peau. D'ailleurs, la résection du nerf présacré pratiquée dans la majorité des cas avec de bons résultats par Cotte, Leriche, Casâcesco, Santy et d'autres, dans les cas les plus rebelles de prurit, est la preuve thérapeutique de cette théorie pathogénique.

A la Société de Gynécologie de Paris, dans les discussions qui ont eu lieu en 1932, à propos du prurit périnéal, Petit-Dutaillis attire l'attention sur le fait que dans la majorité des cas les malades atteintes de prurit sont atteintes en même temps d'une « hypersensibilisation générale du sympathique et d'un déséquilibre neuro-psychique correspondant ».

Bernard et Turpault, à la suite d'une observation, soutiennent que le prurit est l'expression périphérique de la souffrance du sympathique pelvien, irrité par des causes qui peuvent être nombreuses. Dans leur cas, il s'agissait d'une lymphangite sous-péritonéale ; dans un cas de Mauclaire, d'adhérences péritonéales et, dans un cas de Moulonguet, d'une ovarite scléro-kystique, qui, traitées par laparotomie, ont amené la guérison du prurit. Les interventions sur les nerfs honteux internes, section ou alcoolisation, qui ont donné de nombreux bons résultats, peuvent être rangées parmi les preuves thérapeutiques de la théorie pathogénique sympathique du prurit, étant donné la richesse en fibres sympathiques de ces nerfs. Bref, de chacune de ces théories pathogéniques des méthodes de traitement ont pris naissance, qui ont donné de bons résultats et des échecs. Il est plus probable que le prurit est un syndrome provoqué par des causes diverses, mais le rôle du sympathique reste toujours important. Ce que n'expliquent pas suffisamment les théories pathogéniques, c'est la localisation du prurit au niveau du périnée. On a trop négligé la volupté de la crise prurigineuse ainsi que l'instinct sexuel qui peut obséder certaines personnes au psychique altéré, en fixant leur attention sur la région périnéale.

Le traitement que nous avons appliqué, avec de bons résultats, et qui ne fait qu'ajouter l'ion Mg dans la structure biochimique des nerfs de la queue de cheval, nous fait croire qu'à ce niveau il existerait entre les ions Mg et Ca, un déséquilibre intime, qui serait la base organique du prurit. Nous avons injecté, par voie endoveineuse, du gluconate de Ca à deux malades qui, à la suite de notre traitement, se trouvaient sensiblement soulagées. Le prurit a reparu avec grande violence.

A notre avis, le prurit périnéal est un syndrome lié à des causes diverses capables d'agir, soit comme cause générale (intoxication endo- et exogène, troubles endocriniens) sur le sympathique en général, soit comme cause locale, sur le sympathique sacré. Ces facteurs irritatifs sont la cause d'un déséquilibre sensitivo-sympathique, localisés par un psychique altéré dans la zone périnéo-génitale, normalement siège de sensations voluptueuses. La sensation prurigineuse qui en résulte se distingue des autres sensations, par la volupté que procure sa disparition. Un cercle vicieux dans lequel le psychisme de la malade joue un rôle prépondérant, appelle une nouvelle sensation prurigineuse. La voie centripète de cette sensation, est le sympathique sacré qui n'offre probablement qu'un déséquilibre biochimique dans sa structure intime, déséquilibre représenté par la diminution de l'ion Mg. Par les injections de sulfate de Mg nous interrompons la conductibilité nerveuse, supprimant ainsi le cercle vicieux psycho-sensoriel. D'autre part, nous rétablissons l'équilibre biochimique Ca-Mg, dans la structure intime neuro-sympathique. Ces deux actions du sulfate de Mg nous paraissent distinctes puisque l'injection de novocaïne dans l'espace épidural, qui produit une meilleure interruption de la conductibilité nerveuse que le sulfate de Mg, reste inefficace dans le prurit.

Nous ne discuterons pas les différents traitements qui ont été opposés au prurit et qu'on peut retrouver dans l'admirable rapport de Vayssière et Cotte. Il faut rappeler que les injections épidurales de novocaïne ou percaïne, ont été déjà essayées par Holland, Araya et Roncoroni et d'autres, mais leur effet a été tout à fait passager dans le prurit, ce que nous pouvons confirmer d'après notre propre expérience. Jacquet et Milian ont employé l'ergotine et la pilocarpine dans le cas où la malade était une hypersympathicotonique.

Nous avons recouru aux injections épidurales, avec du sulfate de Mg, en connaissant l'action sédative de cette substance en injections intrarachidiennes sur le système nerveux spinal.

Melzer et Auer ont montré, en 1905, que le sulfate de Mg, appliqué sur un tronc nerveux, y interrompt la conductibilité nerveuse. Cette substance a même des propriétés narcotiques, lorsqu'elle est injectée par la voie endoveineuse, mais la dose narcotique est voisine de la dose mortelle. C'est Cruveilhier qui a essayé le premier le sulfate de Mg par voie intrarachidienne, avec de bons résultats, dans le tétanos. Marinesco l'a essayé également en 1908, dans la chorée, les crises gastriques tabétiques et la sciatique, toujours par voie intrarachidienne. Paulian l'a éprouvé, en injections épidurales, dans la sciatique. Rappelons enfin que le sulfate de Mg, en injections épidurales, est le meilleur traitement de l'incontinence d'urine infantile, affection dans laquelle on soupçonne une hyperexcitabilité du sympathique sacré.

Marinesco explique l'action sédative du sulfate de Mg par l'apport de l'ion Mg, diminué dans la structure des nerfs du niveau rachidien où l'on pratique l'injection. Façon, dans sa thèse, montre que le sulfate de Mg ne se trouve pas augmenté dans la substance cérébrale des animaux injectés à une dose mortelle avec cette substance, ce qui montre que si le déséquilibre supposé par le Prof. Marinesco existait, il serait d'ordre microchimique non dosable. Pour contrôler l'action du sulfate de Mg nous avons pratiqué des injections épidurales avec de l'eau distillée, du sérum physiologique, de la novocaïne, de la percaïne ; elles se sont montrées totalement inefficaces. Nous avons essayé, d'autre part, plusieurs solutions de sulfate de Mg, à savoir : 5 pour 100, 10 pour 100, 20 pour 100 et 25 pour 100, et nous avons choisi la solution de sulfate de Mg à 20 pour 100, chimiquement pure, fraîche et stérilisée par tyndallisation. On introduit dans l'espace épidural 5 à 6 cm^3 de cette solution. Cette quantité est suffisante pour imbiber l'espace épidural jusqu'au niveau de la région lombaire, ainsi que nous l'ont montré les expériences faites sur le cadavre, dans lesquelles nous avons injecté 5 cm^3 d'une solution de bleu de méthylène à 1 pour 100. Il en résulte que par diffusion, à partir du niveau injecté, le sulfate de Mg atteint les nerfs de la queue de cheval dans lesquels se trouvent les fibres sympathiques et parasympathiques sacrées qui prennent part à la constitution du plexus hypogastrique. D'après Tinel, les fibres sensitives du plexus hypogastrique suivent la voie des branches pelviennes du plexus honteux et arrivent à la moelle sacrée.

La solution fraîchement préparée de sulfate de Mg à 20 pour 100 est conservée dans un flacon stérilisé. Prenant comme point de repère les cornes sacrées, nous introduisons l'aiguille de ponction lombaire dans l'espace épidural d'après la technique de Cathelin. Sans déplacer l'aiguille, nous injectons d'abord 1 à 2 cm^3 de solution de novocaïne à 1 pour 100, pour diminuer la douleur provoquée par l'injection de sulfate de Mg. Cette précaution a été prise seulement chez les malades pusillanimes et nerveuses.

Ensuite nous adaptons la seringue qui contient le sulfate de Mg et nous injectons 5 à 6 cm^3. Les injections de sulfate de Mg ainsi pratiquées sont indolores. Nous maintenons la malade sur la table, encore un quart d'heure environ, afin que le liquide puisse bien diffuser dans le canal sacré. Nous répétons les injections tous les trois jours, suivant la même technique, en injectant la même quantité. La durée du traitement dépend de l'intensité et de l'ancienneté du prurit. Dans la majorité des cas, le nombre des injections a été de 4 à 5. Dans quelques cas, 3 injections ont suffi pour faire disparaître le prurit ; par contre, nous avons été obligés de pratiquer 8 à 9 injections, dans des cas de prurit extrêmement rebelle. Ce sont surtout les prurits avec lichénifications qui sont les plus difficiles à guérir.

Au cours du traitement le prurit se modifie progressivement. Dès les premières injections les crises prurigineuses se produisent de plus en plus rarement tout en diminuant d'intensité. La malade, démoralisée par les insuccès des différents traitements essayés, reprend confiance dans son médecin. Comme nous avons essayé ce traitement sur des malades des consultations externes de l'hôpital, le traitement n'aurait pas été possible si une amélioration progressive ne s'était produite.

A la suite de ce traitement, certaines malades se sont plaintes de céphalalgies, rachialgies ou douleurs locales au niveau de la piqûre ; ce ne sont que des phénomènes passagers sans aucune gravité. D'autres malades ont accusé une sensation cryesthésique au niveau du périnée et des membres inférieurs, d'ailleurs passagère. En somme, nous ne pouvons signaler aucun accident sérieux digne d'être retenu.

A partir de Janvier 1934 jusqu'au mois de Mai 1939, nous avons traité ainsi 51 cas de prurit. Dans 5 cas, nous n'avons observé aucune amélioration, après 4 à 5 injections épidurales ; nous avons renoncé au traitement en considérant ces cas comme un échec total de la méthode (10 pour 100). Mais ces malades présentaient des troubles psychiques importants, tant la crise prurigineuse les obsédait. Il faut ajouter que dans 10 cas la période d'observation, après la fin du traitement, ne dépassait pas six mois, si bien que nous les considérons comme trop récents pour être discutés.

Nous ne retiendrons que 36 cas, dont la durée d'observation variait de six mois à cinq ans. Nous avons revu récemment 29 de ces malades et nous avons constaté que dans 4 cas (13 pour 100), le prurit a reparu sous forme de légères crises, dans 2 cas lors de la menstruation et dans 2 cas après abus du café. Ces malades elles-mêmes ont trouvé que l'intensité du prurit ne méritait pas qu'on reprît le traitement. Dans les autres cas qui ont guéri à la suite du traitement (87 pour 100), la guérison se maintient parfaite.

Quelle que soit l'explication du mécanisme d'action du sulfate de Mg, les résultats sont là, incontestables, et ils nous ont conduits à recommander cette méthode, facile à appliquer, exempte d'accidents et acceptée par les malades.

(Hôpital communal de Husi, Roumanie.)

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

SUR LE TRAITEMENT DE L'INTOXICATION OXYCARBONIQUE

Les travaux de Maurice Nicloux [1] ont mis hors de doute l'efficacité de l'oxygénothérapie dans le traitement de l'intoxication par l'oxyde de carbone. La méthode expérimentale d'une part, l'observation clinique d'autre part, démontrent que l'inhalation d'oxygène, correctement effectuée, est la meilleure technique à opposer à cette intoxication. Indiscutablement, l'oxygène administré par voie respiratoire est capable de disloquer la carboxyhémoglobine du sang circulant. L'addition à l'oxygène inhalé d'une petite quantité d'anhydride carbonique (5 à 7 pour 100), conseillée par Y. Henderson et H. W. Haggard, peut, grâce à la stimulation de la respiration, accélérer les effets de l'oxygénothérapie. Il est de toute évidence que la respiration artificielle doit être associée à l'oxygénothérapie lorsque la respiration spontanée du patient est compromise.

De divers côtés, le problème est aujourd'hui posé, afin de savoir s'il n'y aurait pas lieu de faire place à divers agents médicamenteux autres que l'oxygène pour lutter contre l'intoxication oxycarbonique.

Nous ne citerons pas ici les bienfaits de la *médication camphrée* ; nous avons essayé, expérimentant sur le poisson, de démontrer que le camphre était capable de faire renaître une respiration inhibée et, dans notre laboratoire, Roger Martinot a consacré de longs efforts à ces essais. Nous utilisons, non les solutions huileuses, mais les solutions aqueuses seules.

On a conseillé, en divers pays, l'injection d'*éphédrine* qui, par son action sur les réservoirs de sang, fait passer dans la circulation les globules rouges accumulés. Nous pensons qu'il est possible ainsi de réaliser une véritable autotransfusion ; la spléno-constriction par l'éphédrine n'est plus à décrire, ni dans son existence, ni dans ses conséquences. La rate se contracte, chasse dans le courant circulatoire les éléments figurés collectés dans ses mailles, engendrant une polyglobulie dont l'organisme tire un certain bénéfice.

Dans son ouvrage sur les asphyxies accidentelles, C. Cot souligne l'action bienfaisante du *citrate de soude*, donné *per os* à la dose de 4 à 8 *g.* par vingt-quatre heures.

Notre travail envisagera avant tout l'*hyposulfite de soude* et le *bleu de méthylène*.

Il y a dix ans, S. Artault de Vevey [2] a conseillé l'utilisation, par voie buccale ou par voie intraveineuse, d'hyposulfite de soude dans l'intoxication oxycarbonée. M. Chambon et G. Bouvet [3], d'un travail analytique, concluent que, dans leurs conditions d'expérience, « l'évolution de l'intoxication oxycarbonée traitée par l'hyposulfite de soude, est exactement dans les mêmes limites que l'évolution spontanée à l'air libre ». Nous ajouterons cependant que, dans l'intoxication *par le gaz d'éclairage*, l'emploi de l'hyposulfite de soude est légitime; cette dernière intoxication, ne l'oublions pas, ne peut être assimilée à une intoxication oxycarbonée pure ; il y a, dans le gaz d'éclairage, à côté de l'oxyde de carbone, d'autres produits toxiques avec lesquels il faut compter ; c'est dans ce sens qu'ont été effectués nos essais réalisés avec Charles Jaulmes [4].

En 1923, Maurice Nicloux communiqua à la *Société de Biologie* l'expérience qui suit : on soumet des poissons (carpe, brochet, anguille) à l'intoxication par l'oxyde de carbone; on pousse cette intoxication jusqu'à ce que le sang soit complètement oxycarboné. En d'autres termes, on supprime la fonction respiratoire des globules rouges : cependant, l'animal continue à vivre ; le besoin d'oxygène est satisfait par la quantité de ce gaz qui se trouve dissous dans le plasma. Il nous a été donné de reprendre l'expérience du biochimiste de Strasbourg en faisant barboter de l'oxyde de carbone pur dans l'eau d'un aquarium où l'on a placé des cyprins dorés (*Carassius auratus*). Comme on pouvait s'y attendre, ces poissons survivent.

Mais qu'arrive-t-il si l'on fait barboter dans le même aquarium, du gaz d'éclairage ? Telle est la question que nous nous sommes posée.

On sait que le gaz d'éclairage renferme une proportion d'oxyde de carbone variant de 5 à 12 pour 100 (5,66 pour 100 pour le gaz de Paris, d'après les chiffres donnés par Lebeau et Damiens). Cet oxyde de carbone est considéré comme le véritable agent toxique du gaz d'éclairage. Or, si l'on fait barboter du gaz d'éclairage dans un aquarium contenant des cyprins dorés (que nous avons vus insensibles à l'oxyde de carbone), ceux-ci sont rapidement intoxiqués et meurent.

On ne saurait penser à une mort par privation d'oxygène; car le pouvoir toxique du gaz d'éclairage persiste, si on a aéré convenablement cette eau. Force est de conclure que le gaz d'éclairage contient, à côté de l'oxyde de carbone, d'autres substances toxiques. Reste à les préciser. Des recherches, rapportées en détail par ailleurs, nous ont permis de trouver, dans le gaz d'éclairage de diverses villes, environ 1/10 de milligramme d'acide cyanhydrique par litre.

Or, l'intoxication des poissons par les cyanures a été étudiée, analysée et traitée avec succès par l'hyposulfite de soude [Ch. Achard et Léon Binet (5)]. Nous avons donc été conduits, Charles Jaulmes et moi, à rechercher quelle était l'action de l'hyposulfite de soude sur l'intoxication des poissons par le gaz d'éclairage, espérant trouver là une preuve indirecte du rôle joué par l'acide cyanhydrique dans cette intoxication.

Expérience. — On fait passer 24 litres de gaz d'éclairage en deux heures trente à travers deux barboteurs contenant, l'un 10 cm^3 de solution de soude caustique à 2,5 pour 100, l'autre 5 cm^3 de la même solution.

Le contenu des deux barboteurs est ensuite réparti dans six aquariums de telle sorte que deux d'entre eux (nos I et II) reçoivent chacun 1/12 du liquide de barbotage (correspondant à 2 litres de gaz), deux autres (nos III et IV), 1/6 (4 litres de gaz) et les deux derniers (nos V et VI) 1/4 (6 litres de gaz). On complète le volume de liquide de chacun des bocaux à 500 cm^3 avec de l'eau de source et on ajoute au contenu des aquariums I, III et V un gramme d'hyposulfite de soude.

1. Maurice Nicloux : *L'oxyde de carbone et l'intoxication oxycarbonique.* Paris, 1925 (Masson et Cie, édit.).

2. S. Artault de Vevey : Cure de l'intoxication oxycarbonée par l'hyposulfite de soude. *Bull. Soc. thérapeutique*, 13 Février 1929, 55.

3. M. Chambon et G. Bouvet : Sur l'action de l'hyposulfite de soude dans l'intoxication oxycarbonée. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1933, **114**, 45.

4. Léon Binet et Ch. Jaulmes : L'oxygène dissous dans le sang. L'intoxication par le gaz d'éclairage. (Expériences sur les poissons). *Le Journal Médical Français*, 1937, n° 3, 92. — *Annales de l'Institut Océanographique*, 1938, **18**, fasc. 1.

5. Ch. Achard et Léon Binet : Les effets de l'hyposulfite de soude sur l'intoxication par le cyanure de potassium. *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 1934, **198**, 222.

On place ensuite dans chacun des six aquariums deux cyprins.

Le lendemain on trouve :

Dans le bocal I : 2 poissons vivants ;

Dans le bocal II : 2 poissons vivants ;

Dans le bocal III : 2 poissons vivants ;

Dans le bocal IV : 1 poisson mort et 1 poisson vivant ;

Dans le bocal V : 1 poisson mort et 1 poisson vivant ;

Dans le bocal VI : 2 poissons morts.

Les poissons avaient été choisis de taille aussi semblable que possible et la température de l'eau des aquariums avait varié de 17° à 21°.

Les résultats de cette expérience, et d'autres analogues sont donnés dans le tableau ci-dessous :

TABLEAU I.

SOLUTION sodée dans laquelle ont barboté (litres de gaz)	POISSONS placés dans la solution additionnée d'hyposulfite de soude		POISSONS témoins	
	Morts	Vivants	Morts	Vivants
2 litres . .	0	2	0	2
4 litres . . .	0	2	1	1
5 litres . . .	0	2	2	0
6 litres . . .	1	1	2	0
8 litres . . .	1	1	2	0
10 litres . . .	1	1	2	0
Totaux . . .	3	9	9	3

Ces résultats montrent l'action protectrice très nette de l'hyposulfite de soude contre les substances toxiques contenues dans le gaz d'éclairage et retenues par barbotage dans une solution de soude caustique diluée. On voit, d'autre part, d'après les chiffres donnés dans le tableau ci-dessus (tableau I) que le volume de gaz tuant sûrement les poissons est de 5 litres. Si l'on admet que 1 litre de gaz contient 1/10 de milligramme d'acide cyanhydrique, cette dose de gaz correspond à une solution de cyanure de potassium à 1/400.000, dose habituellement mortelle. C'est donc bien l'acide cyanhydrique contenu dans le gaz d'éclairage qui, dans ces conditions, tue les poissons.

De tels faits nous paraissent pouvoir inviter à tenir compte, dans les accidents enregistrés, après l'intoxication par gaz d'éclairage, de l'association des effets toxiques de l'acide cyanhydrique.

De tous les agents médicamenteux récemment préconisés pour combattre l'intoxication oxycarbonée, celui qui nous a retenu le plus longtemps est le *bleu de méthylène*.

Depuis qu'en 1932 M. M. Brooks [6] a montré que des injections intrapéritonéales de bleu de méthylène accéléraient le rétablissement des rats intoxiqués par l'acide cyanhydrique ou l'oxyde de carbone, le pouvoir thérapeutique du bleu a fait l'objet de recherches plus approfondies. M. M. Brooks, dans une série de notes, a souligné la portée de son travail initial. En 1936, cet auteur montre que la transformation de la carboxyhémoglobine en oxyhémoglobine s'effectue plus rapidement chez l'animal recevant par voie intraveineuse une solution de bleu de méthylène que chez l'animal témoin.

Parallèlement, des publications françaises préconisent l'utilisation du bleu de méthylène, en dehors de l'oxygénothérapie ou méthode de Maurice Nicloux qui garde, bien entendu, tous ses droits. Citons un travail de J.-M. Le Goff [7] qui diffuse en France des observations cliniques extraites du *Journ. of Am. Med. Assoc.*, publiées par J.-C. Geiger, M.-A. Bell, W. Christopherson. H. Limousin et Bernard Griffiths [8] communiquent une observation clinique et thérapeutique à l'Académie de Médecine. M. Loeper et ses collaborateurs [9], dans leurs récentes recherches sur l'oxycarbonémie endogène, ont montré que cet état pouvait être amélioré par le bleu de méthylène.

Par contre, en opposition à ces observations, deux travaux importants sont à souligner qui n'ont pas enregistré d'action favorable (R.-A. Bussabarger [10]), et même admettent un effet défavorable (G. Crisler [11]) à la suite de l'emploi du bleu. De telles données nous ont conduits à reprendre ce problème, avec R. Moynier et M^lle Madeleine Marquis, et nos résultats ont été communiqués à la *Société de Biologie* [12].

La technique du poumon isolé, perfusé et rythmiquement ventilé, nous a paru pouvoir être appliquée avec profit à l'étude thérapeutique de l'intoxication oxycarbonée. Il est aisé, en effet, d'une part, de faire perfuser le poumon avec un sang contenant des quantités connues de carboxyhémoglobine et d'ajouter à ce sang telle ou telle substance soupçonnée d'agir sur la dissociation de la carboxyhémoglobine. D'autre part, il est facile d'assurer la ventilation de ce poumon, avec de l'air ou avec de l'oxygène pur, ou encore avec de l'air enrichi en oxygène. Ce sont les résultats de quelques-unes de nos expériences que nous rapportons ici, expériences pour lesquelles D. Bargeton et F. Bourlière nous ont prêté leur collaboration.

La technique de la perfusion a été indiquée ailleurs [13]. La transformation partielle de l'oxyhémoglobine en carboxyhémoglobine a été réalisée en faisant barboter de l'oxyde de carbone pur pendant trente minutes dans 450 cm^3 de sang maintenus à 37°, et l'oxyde de carbone a été dosé par la méthode de M. Nicloux sur des échantillons de 15 cm^3 de sang prélevés avant perfusion et ensuite, après des temps variables : cinq, dix, vingt, trente et soixante minutes.

Nous envisagerons d'abord les variations du chiffre de CO dans le sang, suivant que la ventilation a été effectuée avec de l'air, de l'oxygène pur ou de l'air oxygéné à 60 pour 100. Les résultats sont exprimés en nombre de centimètres cubes contenus dans 100 cm^3 de sang.

Ce tableau (II) et les courbes (figure 1) montrent une fois de plus l'action puissante de l'oxygène sur la dissociation de la carboxyhémoglobine, comme l'a bien montré M. Nicloux.

Un air oxygéné à 60 pour 100 a donné d'excellents résultats dans les conditions expérimentales où nous nous sommes placés.

TABLEAU II.

	DURÉE DE LA PERFUSION en minutes					
	0	5	10	20	30	60
	cm^3	cm^3	cm^3	cm^3	cm^3	cm^3
1° La ventilation du poumon isolé est effectuée avec l'air :						
Expérience 1.	13	9,3	7,6	6,6	6	5,6
Expérience 2.	14,3	11,3	9,6	7	6	5.2
Expérience 3.	17,2	14,6	13,6	10,2	7,1	4,8
Expérience 4.	17,3	14,5	»	9	7,7	4,1
Expérience 5.	9,4	6,6	5,3	4	3,7	1,7
2° La ventilation du poumon isolé est effectuée avec l'oxygène pur :						
Expérience 1	14,6	»	6,6	»	2.6	1,3
Expérience 2.	16	13,3	10	6	3,3	1,3
3° La ventilation du poumon isolé est effectuée avec de l'air oxygéné à 60 pour 100 :						
Expérience 1	16	12,6	10,3	7	4,3	1,8
Expérience 2	14,8	11,2	7,2	4	2,2	0,48
Expérience 3.	10,8	7,5	5,2	3,1	1,7	0,44

Par ailleurs, il nous a semblé intéressant de voir si une addition de bleu de méthylène au

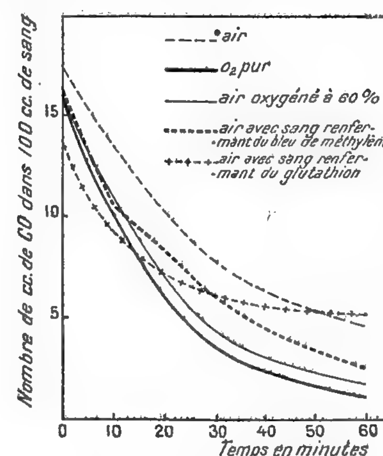


Fig. 1. — Variations du taux de CO dans du sang antérieurement enrichi en CO, sang qui perfuse un poumon isolé ; la ventilation pulmonaire a été effectuée ou avec de l'oxygène, ou de l'air, ou un air enrichi en O^2 (60 pour 100) ; le sang, dans certaines expériences, a été additionné ou de bleu de méthylène ou de glutathion alors que la ventilation était faite avec de l'air.

sang chargé de carboxyhémoglobine et perfusant un poumon ventilé avec de l'air ne jouait pas sur la dissociation de cette dernière. A 450 cm^3 de sang perfusant, on a ajouté 0 g. 003 de bleu de méthylène. Les résultats obtenus sont donnés dans le tableau suivant (III).

TABLEAU III.

	DURÉE DE LA PERFUSION en minutes					
	0	5	10	20	30	60
	cm^3	cm^3	cm^3	cm^3	cm^3	cm^3
Expérience 1	16,3	13	10,3	8,3	6	2,6
Expérience 2	16,8	14	9,7	8,5	5,9	3,1
Expérience 3	14,6	10,4	8,3	[illegible],6	4,2	3,1

Ces résultats comparés à ceux du tableau II semblent bien montrer une action favorable du bleu de méthylène. Le glutathion s'est montré sans effet.

Ces recherches nous montrent que l'inhalation d'oxygène ou méthode de Maurice Nicloux reste le procédé le plus puissant à opposer à l'intoxication oxycarbonée ; la technique du bleu de méthylène — qui ne semble pas sans intérêt — peut être considérée comme une méthode adjuvante.

LÉON BINET.

6. M. M. BROOKS : The effect of methylene blue on HCN and CO poisoning. *Am. Journ. of Physiol.*, 1932, **102**, 145. — Methylene blue as an antidote to CO poisoning. *Proc. Soc. exp. biol.*, 1933, **30**, 493. — Mechanism of methylene blue in CO poisoning. *Proc. Soc. exp. Biol.*, 1936, **34**, n° 2, 48.

7. J.-M. LE GOFF : Sur l'emploi du bleu de méthylène chez les asphyxiés. *Gaz. des Hôpitaux*, 6 Juin 1934, n° 45, 817.

8. H. LIMOUSIN et B. GRIFFITHS : Essai de traitement des intoxications par CO à l'aide du bleu de méthylène en injection intraveineuse associé aux inhalations de carbogène. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1935, **113**, 510.

9. M. LOEPER, E. BIOY, E. GILBRIN et J. TONNET : L'oxycarbonémie endogène. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 11 Décembre 1936, n° 35.

10. R.-A. BUSSABARGER : Glutathion and methylene blue in carbone monoxyde poisoning. *Proc. Soc. exp. Biol.*, 1934, **31**, 598.

11. G. CRISLER : Methylene blue and anoxemia. *Am. Jour. of Physiol.*, 1935, **110**, 580.

12. L. BINET, M. MARQUIS et R. MOYNIER : Poumon isolé et dissociation de la carboxyhémoglobine. *C. R. de la Soc. Biol.*, 1939, **131**, 1122.

13. L. BINET, D. BARGETON, M. BURSTEIN, Ch. JAULMES et M. MARQUIS : *La physiologie du poumon isolé (G. Doin, édit.)*, Paris, 1939. — Léon BINET et Daniel BARGETON : Le poumon isolé. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 1939, **122**, 26.

XXII^E CONGRÈS DE MÉDECINE LÉGALE ET DE MÉDECINE SOCIALE DE LANGUE FRANÇAISE

(Paris, 5, 6, 7 Juin 1939.)

PREMIER RAPPORT.

Etude des gouttes de sang projeté.

MM. Balthazard, R. Piédelièvre, Desoille et Dérobert.

Les auteurs présentent une longue étude expérimentale, illustrée de nombreuses figures, au cours de laquelle ils ont cherché :

1° A déterminer les lois dont dépendent les formes des taches laissées par les gouttes de sang ;

2° A préciser dans quelle mesure on peut tirer parti de ces lois en médecine légale.

GOUTTES TOMBANT VERTICALEMENT SUR UN PLAN HORIZONTAL. — D'après l'aspect de la tache, peut-on déterminer la hauteur de la chute ? Quand une goutte tombe d'une très faible hauteur la tache qu'elle laisse est un cercle. Lorsque la hauteur de chute augmente, on voit sur la circonférence de ce cercle apparaître des dents, des pointes. *Le nombre de ces pointes apporte-t-il le renseignement cherché ?*

Les auteurs montrent que le nombre de pointes des taches dépend de deux variables : la hauteur de chute, le volume des gouttes, ils en précisent les lois, mais comme la seconde variable est la plus importante, ces lois sont difficilement applicables dans la pratique médico-légale.

GOUTTES TOMBANT VERTICALEMENT SUR UN PLAN OBLIQUE. — *Forme des taches en fonction de l'obliquité.* En pratique, les taches que l'on observe le plus fréquemment proviennent de gouttes ayant abordé obliquement le plan sur lequel on trouve leurs traces. Plus l'angle d'arrivée est aigu, plus la tache est allongée. On peut définir cet allongement par le rapport longueur/largeur de la tache et construire une courbe figurant la forme de la tache en fonction de l'angle d'arrivée : cette courbe est une hyperbole. *Cette loi est applicable en médecine légale* parce que la grosseur de la goutte et la hauteur d'où elle tombe interviennent peu. *On peut donc dire d'après l'allongement de la tache, l'angle sous lequel est arrivée la goutte qui l'a produite.*

Si la forme générale de la tache, c'est-à-dire le rapport entre la longueur et la largeur ne dépend guère de la hauteur de chute, par contre, cette hauteur influe sur l'aspect du bas de la tache. Pour une faible hauteur, l'extrémité inférieure n'a qu'un prolongement. A partir d'une certaine hauteur, il en a plusieurs. L'étude systématique de cet élément en fonction de la hauteur de chute, du volume des gouttes, de leur angle d'arrivée, permet aux auteurs de formuler une nouvelle loi, applicable en médecine légale : *Une goutte de sang tombée verticalement sur un plan oblique, qu'elle aborde sous un angle supérieur à 50° et qui a laissé une tache dont le prolongement inférieur est en nacelle, sans présenter plusieurs pointes, n'est pas tombée d'une grande hauteur, à peu près certainement moins de 50 centimètres.*

Cette loi fournit une *hauteur limite de chute.*

Les taches présentent à leur partie inférieure une croûte de sang. La hauteur de celle-ci, par rapport à la longueur totale de la tache dépend de la hauteur de chute, mais son étude fournit moins de précision, à cet égard, que la loi précédente.

ETUDE CINÉMATOGRAPHIQUE DE LA FORMATION DES TACHES. — Certains aspects spéciaux des taches en coups de plume, en fuseaux, etc., sont d'interprétation difficile. Les rapporteurs, pour les élucider, ont commencé à étudier cinématographiquement la façon dont se formaient les taches. Avec la collaboration de MM. **Bull** et **Noguès**, de l'*Institut Marey*, ils ont fait des enregistrements à raison de 500 photographies par seconde ; leurs premières études montrent que le phénomène est extrêmement complexe, le liquide refluant par vagues de la périphérie vers le centre de la tache.

Le centre déprimé des taches. — Ainsi, lorsqu'une tache se forme, le liquide ne s'y répartit pas uniformément. A la loupe binoculaire on constate habituellement que le centre est plus clair que les bords. En outre, lorsqu'il s'agit de sang, la coagulation intervient ; enfin, la tache change d'aspect en se desséchant, en s'écaillant. Au total, on observe des dépressions, des vides dans la tache.

Les rapporteurs insistent sur ces aspects qui, mal interprétés, peuvent donner lieu à de *graves erreurs.* On dit couramment que le sang provenant d'hémoptysies est mêlé de fines bulles d'air et que l'on retrouve la trace de celles-ci à l'examen des taches. En réalité, des aspects analogues s'observent sur les taches de sang ne provenant pas des voies respiratoires.

Trajectoire des gouttes de sang. — Les lois précédemment établies par les rapporteurs fournissent des éléments importants. Mais, peut-on reconstruire la trajectoire exacte qu'ont suivie les gouttes dont on retrouve les traces sous forme de taches ? Peut-on toujours déterminer le point de l'espace d'où a jailli le sang ? Les rapporteurs posent les éléments du problème, montrent des enregistrements photographiques qui peuvent aider à le résoudre et font observer qu'en pratique ce problème est généralement limité : il s'agit, par exemple, de préciser si un individu a été blessé étant debout ou tombé à terre.

MODIFICATIONS DES TACHES SUIVANT LES SUPPORTS. — *La forme* du support intervient et la tache se déforme sur les cylindres. *La nature* du support (papiers, étoffes, etc.) intervient aussi, soit qu'un défaut d'adhérence impose une rétraction, soit que le tissu soit imbibé, etc. Au total, les taches peuvent être rétractées, agrandies, diminuées, déformées dans un sens, présenter des amputations ; aussi, *avant d'interpréter la forme d'une tache, faut-il étudier la nature du corps qui la supporte.*

Giclures de sérum. — Une flaque de sang liquide se coagule au bout d'un certain temps. Il peut arriver qu'un objet tombe sur la flaque et provoque des giclures de sérum dont la teinte ambrée contraste avec les taches de sang. On a alors la preuve qu'un laps de temps (au minimum celui qu'il faut pour que le sang coagule) s'est écoulé entre la formation de la plaque de sang et la chute de l'objet, notion qui peut avoir une importance capitale lors de la reconstitution des faits.

Les auteurs concluent en insistant sur le fait que leurs recherches expérimentales ne sont pas terminées. *Les lois qu'ils ont établies ne sont valables que dans les conditions où ils se sont placés. Avant de généraliser les règles indiquées, de plus amples vérifications sont nécessaires.*

Les lois hydrodynamiques qui président à la formation des taches sont en effet précises mais complexes et la certitude d'une conclusion — certitude nécessaire lors d'une expertise — ne pourra être acquise que lorsque toutes ces lois auront été établies avec précision, l'une après l'autre.

M. **Simonin** (Strasbourg), après avoir souligné le haut intérêt et le caractère scientifique du travail des rapporteurs, fait un exposé rapide de la morphologie générale des taches de sang qui comprennent des taches par projection, par écoulement, par contact, par imprégnation, par essuyage.

Dans une affaire d'assassinat, il a eu l'occasion d'observer ces diverses catégories de taches distinguant par leur siège, leur répartition, leur forme, leurs dimensions, leurs bords, leur coloration. Elles ont contribué à la découverte du criminel et à la reconstitution des phases du drame.

SECOND RAPPORT.

Médecine légale des paralytiques en rémission.

M. Jean Fortineau.

RESPONSABILITÉ PÉNALE. — Les délits commis par les P. G. en rémission sont rares, les crimes sont l'exception. Les délits sont le plus souvent insignifiants ; ils sont commis par des malades traités à un stade déjà avancé de la maladie, n'ayant par conséquent pas été améliorés notablement par la pyrétothérapie, et ayant négligé de suivre le traitement chimique complémentaire.

Ces cas ne soulèvent dans la pratique, aucune difficulté médico-légale : l'acte nettement pathologique traduit la persistance d'un état démentiel.

D'où irresponsabilité et internement.

La décision médico-légale sera, dans des cas moins fréquents, plus délicate. Il faudra éviter de prendre une mesure qui permettrait à un sujet de conserver sa liberté, et partant, de commettre à nouveau des délits. La prophylaxie criminelle ne saurait consister à absoudre sans contre-partie, elle commande de prendre des mesures susceptibles d'empêcher la reprise de l'activité anti-sociale, surtout s'il s'agit d'un délinquant récidiviste.

On pourra, en pratique, distinguer les réactions anti-sociales qui se produisent quelques mois après la sortie du malade, de celles qui se manifesteront plus tardivement, après une stabilisation prolongée.

Dans le premier cas, même si l'acte n'a rien de pathologique, mais si l'examen du fonds mental révèle quelques défaillances, on conclura à l'irresponsabilité et à l'internement, ce qui offrira le double avantage de préserver la Société, en éliminant un délinquant et de traiter à nouveau le malade.

Dans le second cas on admettra le principe de la responsabilité pénale. On sait que les auteurs sont d'accord pour admettre l'extrême rareté des rechutes après quatre ans de soins réguliers. On peut, sur le plan pénal, en déduire qu'un acte commis sans caractère pathologique par ces P. G. en bonne rémission depuis plus de quatre ans, n'est pas dû à un processus morbide. Le libre arbitre du sujet n'étant pas altéré, la responsabilité pénale sera admise : l'expert n'accordera pas au délinquant le bénéfice de l'article 64, mais il pourra apprécier si l'existence d'anomalies mentales est susceptible d'atténuer la responsabilité du sujet.

RESPONSABILITÉ CIVILE. — Souvent des P. G. quittent un service en rémission imparfaite et peuvent provoquer un dommage ; or, si ce paralytique est considéré comme étant toujours un aliéné, l'article 1382 ne lui est pas applicable ; la solution traditionnelle voulant que l'aliéné soit affranchi de toute responsabilité « toute responsabilité supposant une faute, et aucune faute ne pouvant exister quand la volonté fait défaut » (C. C. Ch. R. 21 X. 1901).

Mais la tendance actuelle de la Jurisprudence visant plutôt à réparer le dommage qu'à punir la faute, il a paru contraire à la justice que l'aliéné qui, en cette qualité, échappe à une peine, soit affranchi de toute responsabilité civile, actuellement admise dans certaines législations étrangères.

En France dans le projet de loi Strauss (1924-1928) portant révision de la loi du 30 juin 1939, l'article 54 vise cette situation : « Les aliénés encourent la responsabilité civile édictée par les articles 1382 et suivants du Code civil, pour les actes commis par eux, en dehors de l'établissement d'internement. La responsabilité des personnes qui, en vue d'obtenir la sortie d'essai, ou la sortie définitive d'un aliéné interné, auront assumé sa garde ou sa surveillance, peut être recherchée en vertu des articles 1382 et suivants du Code civil, soit par les tiers, soit par l'aliéné lui-même. »

Le vote de cet article paraît souhaitable, toute réparation pécuniaire étant actuellement impossible à obtenir devant la juridiction civile.

CAPACITÉ CIVILE. — Les auteurs, avant les thérapeutiques modernes conseillaient aux familles d'introduire une demande en interdiction. Actuellement, la fréquence des rémissions autorise à ne pas recommander cette mesure. Mais il sera parfois utile de demander au Tribunal d'ordonner, en vertu de l'article 497 du Code civil, la désignation d'un administrateur provisoire.

TESTAMENTS. — La Jurisprudence a donné une interprétation très libérale à l'article 901 qui dit : « Pour faire une donation entre vifs, il faut être sain d'esprit ». On trouve dans la littérature, de nombreux exemples de paralytiques généraux dont les testaments, rédigés au cours d'une période de rémission spontanée, ont été reconnus valables par les Tribunaux. Ainsi, l'annulation d'un testament, difficile à obtenir au cours de rémissions spontanées non durables, le sera encore davantage quand il s'agira d'un acte rédigé au cours d'une rémission même imparfaite, surtout si le testateur n'était ni interdit, ni pourvu d'un conseil judiciaire, ni placé dans un établissement d'aliénés.

ASSURANCES. CONTRATS. — L'aliéné ou ses ayants droit éprouveront des difficultés quasi-insurmontables à faire annuler un contrat d'assurance souscrit par un P. G. impaludé en rémission. En ce qui concerne la Compagnie, il n'en sera pas de même. On sait la rigidité de la Jurisprudence en matière de fausses déclarations, de réticences. La règle est que toute réticence ou fausse déclaration « de nature à influer sur l'opinion que l'on peut avoir du risque » suffit à entraîner l'annulabilité. L'appréciation de la déclaration appartient au juge des fonds. Il est noter que l'annulabilité est acquise même si la fausse déclaration a été faite de bonne foi. L'aliéné ou ses ayants droit ne pourront donc arguer de l'inconscience de l'assuré pour écarter l'annulation.

Du point de vue de l'exécution du contrat, on pourrait envisager, en matière d'assurance accident, l'hypothèse d'un P. G. en rémission, assuré et fauteur d'accident. S'il s'agit de l'assurance d'un risque se basant sur l'article 1384 : responsabilité des objets que l'on a sous sa garde (automobiles, engins divers), l'assurance peut être valablement tenue; si, au contraire, la responsabilité prend son origine dans le quasi délit de l'assuré (Art. 1382), cette responsabilité, et du même coup celle de l'assurance, est éteinte par l'administration de la preuve de la démence au moment de l'action.

MÉDECINE LÉGALE MILITAIRE. — Certains auteurs admettent une reprise du service à titre expérimental pendant deux ou trois ans; si l'épreuve est favorable, on pourra reverser le sujet dans un service actif, sans responsabilité.

INTERNEMENT. — Bien des malades sont traités, dans des services libres, et il sera toujours possible, si la nécessité s'en fait sentir (malade protestataire, échec de la thérapeutique) de conseiller ultérieurement un placement volontaire.

— M. **Paul Vervaeck** (Bruxelles) souligne la rareté des réactions délictueuses chez les P. G. malariés. Il en signale un mode rare : le syndrome paranoïde déclenché par l'impaludation.

— M. **Molin de Teyssieu** (Bordeaux) estime la délinquence morbide épisodique être une exception. Le crime ou le délit procèdent de tendances instinctives élémentaires, peut-être préformées, en tous cas orientées dès la toute première enfance.

— M. **Desclaux** (Nantes) cite deux observations intéressantes : émission de chèques sans provision par un P. G. en rémission et qui fut condamné, personne n'ayant signalé le séjour à l'asile; dépenses ruineuses nécessitant un nouvel internement.

Histoire d'un paralytique général en rémission et d'une Compagnie d'assurances. — M. **Porot** (Alger) donne en détail une observation intéressante : il s'agissait d'un P. G. ayant souscrit une police d'assurance individuelle et qui demandait le versement du capital. Le P. G. en rémission était-il atteint d'incapacité permanente et complète de travail ? Il travaillait misérablement dans des chantiers de chômeurs. L'expert estima qu'il ne s'agissait pas là de situation stable et que, puisque la Police d'assurance individuelle admettait « l'affaiblissement progressif des facultés intellectuelles » comme cause d'incapacité permanente totale, cette police devait jouer. On put démontrer que l'assuré avait contracté un chancre pendant la guerre; or, il n'avait pas déclaré cet accident en souscrivant sa police. Le Tribunal estima qu'il y avait eu réticence et débouta le demandeur.

Paralytique général en rémission condamné après expertise. — MM. **L. Le Guillant** et **J. Salmon** citent l'observation d'un sujet inculpé pour vente de viande avariée. Il avait, dix ans auparavant, été impaludé pour P. G. et régulièrement traité depuis. Lors de l'expertise, on constatait une sorte d'inconscience morale et une légère déficience intellectuelle mais les facultés élémentaires, étaient conservées ainsi qu'une activité professionnelle assez complexe. L'expert élimina la démence et conclut à une atténuation de responsabilité. Les auteurs soulignent à ce propos que les états démentiels ne sont pas toujours définitifs.

Crime commis par un Paralytique Général au cours d'une période de rémission après malariathérapie. — MM. **J. Euzière** et **J. Vidal** rapportent l'observation d'un paralytique général qui, en rémission depuis quatre ans, après malariathérapie, commet un crime dont le mobile est la jalousie. Après avoir discuté la question de la responsabilité, ils estiment qu'il n'est pas possible d'adopter, vis-à-vis d'un P. G. traité, une attitude différente de celle que l'on aurait observée au début de l'évolution, au cours de la période dite « médico-légale » de l'affection. Dans l'un et l'autre cas, malgré l'absence d'un état démentiel affirmé, il n'est pas possible de retenir, de quelque façon que ce soit, la responsabilité de l'inculpé.

TROISIÈME RAPPORT.

Hernies et Accidents du travail

M. **Pierre Lyonnet** (Paris).

La hernie traumatique, du moins celle qui est créée du fait d'un effort, s'accompagne d'une symptomatologie bruyante qui oblige le blessé à cesser immédiatement tout travail, et qui se présente à l'état isolé sans relation avec d'autres malformations et déficiences pariétales, est une rareté.

L'immense majorité des cas auxquels on applique le terme impropre et déplorable de hernie d'effort ne répond pas à une origine accidentelle : on conçoit mal qu'un effort soit susceptible de créer un trajet pariétal, de déterminer la distension permanente, définitive du péritoine nécessaire à la constitution du sac herniaire. Cela va à l'encontre de ce que l'on sait sur la physiologie de l'effort, de ce que l'observation anatomique, pathologique et chirurgicale nous a enseigné; cela est aussi en contradiction avec les données des statistiques puisque la hernie se rencontre aussi bien dans les professions exigeant de durs efforts que dans les professions sédentaires, et qu'elle ne s'observe guère à la suite de violentes compressions abdominales.

On ne saurait trop insister sur ce fait qu'une hernie possède deux caractéristiques constantes et essentielles : sac péritonial et trajet herniaire représentant une malformation, une aplasie ou une déficience pariétale indépendante de tout traumatisme.

Le contenu de la hernie est un élément secondaire, inconstant et variable : que le sac soit déshabité ou occupé par des viscères abdominaux, ce n'en est pas moins une hernie et non pas une prédisposition, une simple faiblesse constitutionnelle, termes impropres qui, dans un rapport d'expertise, sont interprétés trop souvent, suivant la Jurisprudence actuelle des accidents du travail, dans un sens différent de celui que souhaitait leur donner le médecin légiste. L'individu qui possède ces deux caractéristiques : trajet et sac péritonial, que celui-ci soit ou non déshabité, n'est pas un prédisposé, mais un hernieux, au même titre qu'un malade qui expectore des bacilles de Koch est un tuberculeux et non un prédisposé à la tuberculose.

Par contre, il n'est pas douteux que l'effort puisse agir sur le contenu du sac en y refoulant brusquement une frange épiploïque ou une anse intestinale qui peut être pincée, même étranglée par l'anneau. C'est alors que l'attention du blessé peut être attirée pour la première fois sur une lésion préexistante qu'il ignorait, ce que trop souvent les rapports d'expertises expriment en disant que l'accident a révélé ou décelé la lésion jusque là latente : ces expressions ne devraient jamais être employées car dans l'esprit du magistrat elles impliquent que l'accident a eu une action réelle sur l'évolution de la lésion antérieure et donne droit, dans ces conditions, à une incapacité permanente.

Or, dans la majorité des cas, il ne peut être question d'aggravation, mais d'une simple modification temporaire de l'état antérieur, susceptible de rétrocéder, soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement orthopédique, auquel cas l'intéressé se retrouve dans un état identique à celui qu'il présentait avant l'accident, soit grâce à une intervention chirurgicale qui le débarrasse définitivement de son infirmité.

En conclusion, une hernie ne peut, en règle presque générale, que justifier une simple incapacité temporaire, sans donner droit à une indemnité permanente. Mais, si nous voulons être suivis par les Tribunaux dans nos conclusions, il faut que celles-ci soient exprimées en termes clairs, sans ambiguïté susceptible de laisser un doute dans l'esprit des magistrats.

— M. **Mazel** (Lyon) expose les difficultés soulevées dans la pratique par le problème médico-légal de la hernie-accident : les unes d'ordre terminologique, certains termes ayant une acception différente dans le langage juridique; les autres, fondamentales, provenant du désaccord foncier qui, en matière de hernie, existe entre la réalité médicale et les données de la Jurisprudence.

L'expert médical doit concilier ces difficultés.

Le groupe commun des hernies rentrant dans le cadre de la loi du 9 Avril 1898, comprend :

a) Les hernies créées, rares, le plus souvent dues à la pénétration brusque de l'intestin dans un sac préformé, à l'occasion d'un effort. Elles ouvrent droit à une incapacité permanente;

b) Les hernies préexistantes, aggravées, beaucoup plus fréquentes. L'aggravation y revêt la forme de phénomènes douloureux de courte durée, justifiant l'attribution d'une simple incapacité temporaire, non celle d'une I. P. P.

— M. **Marcel Heger** (Bruxelles). Un ouvrier est opéré de hernie inguinale. Un an après, au cours d'un effort, douleur de l'aine suivie de syncope. L'examen montra une récidive herniaire et trois points douloureux bien limités, déterminés par trois fils de suture non résorbables, qui par suite de l'effort et de la déchirure de la paroi du canal inguinal étaient devenus superficiels et douloureux.

Hernies et assurances. Accidents en Suisse. — M. **Schifferli** (Fribourg) publie les résultats d'une enquête faite auprès des Compagnies d'assurances suisses. La plupart refusent d'admettre que les hernies puissent être d'origine traumatique, et spécifient d'ailleurs cette attitude dans le contrat. L'une d'elles, au contraire, a consenti à indemniser par contrats, les hernies récentes provoquées par un accident, mais la police est spéciale.

COMMUNICATIONS DIVERSES.

Névropathe devenue guérisseuse. Poursuites judiciaires pour exercice illégal de la médecine par imposition des mains et condamnation. — M. **Trillot** (Albi). Le sujet présentait étant enfant des crises de pithiatisme. Jeune fille elle utilisa son « fluide » pour guérir les malades, organisa savamment avec sa famille une publicité lucrative. Condamnation. La récidive est à craindre, aussi l'application d'une peine de prison effective devrait être obligatoire dès le premier délit.

A propos de la nécessité de l'examen neuropsychiatrique des recrues. Diagnostic tardif d'un état schizophrénique chez un jeune engagé. Attribution d'une pension militaire. — M. **Trillot** (Albi). Le comportement anormal fit punir de prison le jeune soldat. Ces emprisonnements acceptés avec le sourire n'ont pu aggraver la maladie mais on peut admettre que l'absence de soins dès le début est une cause d'aggravation étant donnée l'efficacité des nouveaux traitements.

La prévention du crime en Grèce. — M. **Melissinos** (Athènes) expose l'état actuel de la criminalité en Grèce et les mesures prises pour sa répression et sa prévention. Il expose l'activité des institutions sociales privées ou semi-officielles dans la prévention de la criminalité et constate les heureux résultats obtenus ces dernières années.

Sur les réactions histologiques pulmonaires consécutives à l'inhalation de certains gaz anesthésiques et toxiques. — MM. **Mosinger** et **J. Ro-**

chotte (Marseille) ont cherché s'il existait des réactions histologiques spécifiques de l'inhalation de gaz anesthésiques. D'après leurs expériences l'étude histologique donne sans doute des signes d'orientation mais il n'existe pas de phénomène histologique caractéristique de l'anesthésie. Une cause d'erreur importante est représentée par les lésions pulmonaires très marquées que l'on observe dans le refroidissement.

— M. **Sannié** fait remarquer toute l'importance que présente pour la nature des lésions observées, la pureté des anesthésiques utilisés. L'éther est souvent acide et le chloroforme renferme souvent, soit comme impureté initiale, soit par décomposition spontanée des dérivés caustiques ou toxiques.

— M. **Leclercq** (Lille) donne le résultat de recherches expérimentales poursuivies sur le mécanisme de l'œdème pulmonaire, à la suite de l'inhalation des gaz irritants et sur les modifications humorales qui apparaissent chez ces intoxiqués: il n'y a pas seulement des lésions locales mais aussi des perturbations générales importantes.

— M. **Paul Moureau** (Liége). Ces faits prouvent qu'il faut être très prudent avant de conclure sur la foi d'examens histologiques à un diagnostic étiologique des lésions pulmonaires. S'il est possible, quand la putréfaction n'est pas trop avancée, de reconnaître les lésions nécrotiques produites par les gaz de combat, il ne faut pas oublier qu'un organe quel qu'il soit, réagit, du point de vue microscopique de la même façon à des agents phlogogènes différents.

— M. **Doubrow** souligne l'importance du facteur « temps » dans l'évolution des alvéolites pulmonaires: l'afflux des polynucléaires ne se manifeste qu'à la 4e heure. Le pouvoir d'imbibition du liquide alvéolaire est considérable, ce qui influe sur l'organisation scléreuse ultérieure. L'emploi des anticoagulants est susceptible de faciliter la saignée.

— M. **Moreau** (Toulon) rappelle les recherches de M. Héderer. D'autre part, un traumatisme crânien peut entraîner des lésions pulmonaires semblables et il ne faut pas se hâter de conclure que la victime a subi une anesthésie préalable.

Injections de sérum antitétanique. Mort par anaphylaxie. — MM. **Mazel** et **Guilleminet** (Lyon) rapportent un fait de mort rapide survenu, chez un enfant de 5 ans, 12 heures après une injection de 10 cm^3 de sérum antitétanique, selon la méthode de Besredka. Les accidents ont revêtu un type anaphylactique, sans qu'il soit possible de retrouver, dans le passé, l'injection préparante.

Au point de vue médico-légal, de tels faits doivent être signalés: la possibilité de tels accidents mortels, imprévisibles, inévitables, incurables, fait comprendre que dans certains cas limites le praticien ait le droit et le devoir d'hésiter avant d'appliquer la sérothérapie préventive.

— M. **Mosinger** insiste sur l'utilité, dans les autopsies pour accidents anaphylactiques, de faire des prélèvements du système neurovégétatif périphérique tel que celui du plexus solaire. Le système neuro-végétatif périphérique presque dans ces cas, des lésions importantes, comme il résulte de recherches inédites de Roussy et Mosinger en conformité avec les conceptions de Reilly.

— M. **Doubrow**. La mort est due à un cas de « force majeure » aux termes de la loi, ce qui exclut même une responsabilité contractuelle.

— M. **Leclercq** (Lille) souligne l'intérêt de cette communication qui soulève d'importants problèmes de médecine légale, de biologie et de thérapeutique. Il résume un cas personnel et il indique un moyen d'éviter dans une certaine mesure l'éclosion des accidents causés par une injection seconde de sérum thérapeutique.

Remarques sur le diagnostic individuel des taches de sang. — MM. **P. Moureau** et **J. Lambert** (Liége). Pour éviter l'affaiblissement mutuel des agglutinines, qui s'observe lorsque l'on mélange les sérum anti-A et anti-B, les auteurs ont employé, avec succès, des solutions d'agglutinines pures en solution physiologique. Les mélanges de ces solutions ne s'affaiblissent pas mutuellement par leur contact réciproque. Cet artifice mérite d'être connu des médecins légistes.

Causes d'erreurs dues à la présence dans un sang humain d'une iso-agglutinine anti-M. — MM. **P. Moureau** et **J. Lambert** (Liége). Ayant eu l'occasion d'étudier d'une façon très complète le sang d'un homme de 35 ans du type A_1 B. N, les auteurs y ont découvert une puissante agglutinine anti-M.

Ce type d'agglutinine peut donner lieu:

1° à des accidents de transfusion;

2° à des erreurs de détermination des propriétés individuelles du sang aussi bien sur des échantillons de sang frais que sur des taches.

Les auteurs montrent comment il est possible d'éviter ces erreurs.

— M. **Sannié**. Les déterminations correctes des groupes ne peuvent être faites, au point de vue médico-légal que dans des laboratoires en relation étroite avec des centres de transfusion.

— M. **Marcel Héger** (Bruxelles). Les examens de groupe sanguin exigent une grande pratique. M. H. propose qu'un vœu soit soumis au Congrès à l'effet de centraliser ces recherches délicates.

— M. **Muller** (Lille) est du même avis. Depuis 3 ans on procède dans le Laboratoire de Lille à des recherches de groupes sanguins. Les déterminations sur les taches ont souvent été des plus laborieuses et ont abouti, la plupart du temps, à des conclusions négatives. Dans ces conditions il y a lieu d'être effrayé de voir des médecins légistes non rompus à ces techniques ou même des pharmaciens accepter de telles expertises.

Le vœu suivant est voté a l'unanimité : *Le XXIIe Congrès de Médecine légale... après avoir entendu diverses communications sur le problème médico-légal des groupes sanguins,*

Considérant l'intérêt essentiel qui s'attache à pouvoir recourir dans nombre de procès, tant au Civil qu'au Pénal, à cette méthode d'investigation,

Mais étant donnés les dangers que présente dans ce domaine, pour la bonne administration de la Justice, et les intérêts des parties, la désignation d'experts insuffisamment avertis ou entraînés à ces recherches, émet le vœu:

Qu'une liste de Laboratoires ou Insituts compétents, établie par la Société de Médecine légale de France, soit soumise à M. le Ministre de la Justice, pour être communiquée par lui, à toutes fins utiles, à MM. les Premiers Présidents et Procureurs généraux, en attirant leur attention sur l'intérêt qui s'attache à ce que les Experts ayant à connaître de ces questions soient choisis sur cette liste.

A propos du diagnostic médico-légal de l'ivresse. De certaines causes d'erreur dans l'interprétation des résultats donnés par la méthode de Nicloux. — MM. **P. Lande**, **P. Dervillée** et **J. Godeau** (Bordeaux) rappellent qu'en matière de dosage de l'alcool dans le sang ou dans les humeurs, des erreurs peuvent être commises dans l'interprétation des résultats fournis par la méthode de Nicloux. Après avoir éliminé les causes d'erreur dues à la putréfaction ou à des fautes de technique, ils groupent les principales substances, d'origine exogène et endogène, dont la présence dans le sang peut faire conclure à tort à un état d'ivresse.

Ils apportent ensuite un exposé de leurs recherches personnelles au cours desquelles ils ont envisagé l'action des anesthésiques généraux, celle de certains hypnotiques, de différents gaz toxiques et de l'acétone. Sans méconnaître ces causes d'erreur, dont l'importance est parfois très grande, il faut cependant se garder d'en exagérer, outre mesure, la portée et la fréquence. Certaines d'entre elles restent négligeables, tout au moins dans la pratique; d'autres ne se rencontrent que dans des circonstances assez exceptionnelles, circonstances qui sont habituellement connues du médecin-légiste ou tout au moins soupçonnées par lui.

La détermination de l'ivresse « in vivo » chez l'homme. — MM. **Melissinos** et **Truffert** rapportent une série d'expériences effectuées au laboratoire de toxicologie de la Préfecture de police et au laboratoire de pathologie expérimentale de la Faculté de Médecine. Ils ont cherché à étudier la courbe de l'alcoolisme sur le vivant en administrant de petites et de fortes doses d'alcool et en appliquant pour sa recherche dans le sang le submicrodosage préconisé par Nicloux. Ils ont démontré que le plateau de Gréhant est fonction de la quantité d'alcool ingéré, son existence coïncide avec un état pathologique du sujet. Ils préconisent l'application de cette méthode dans la pratique médico-légale.

— M. **Moureau** (Liége). Il serait peut-être intéressant d'observer les variations de la pression artérielle au cours de l'intoxication alcoolique assez grave. En effet, on est en droit de supposer qu'au moment où se produit un plateau dans la courbe d'élimination, il peut y avoir une chute de la pression artérielle et une diminution ou même un arrêt de la sécrétion urinaire.

Le passage de l'alcool dans la salive. Calcul des constantes β et R de Widmark en fonction des taux alcooliques de la salive. — MM. **C. Simonin** et **P. Warter** (Strasbourg) ont étudié, sur un certain nombre de sujets, l'évolution de la teneur en alcool de la salive après l'ingestion de boissons spiritueuses. Les courbes obtenues sont comparables les unes aux autres et se rapprochent aussi de celles des alcoolémies. On retrouve les trois phases classiques de l'intoxication, mais, dans quelques cas, la partie supérieure de la courbe présente un aspect particulier.

La détermination des valeurs de β et de R en partant de la salive montrent que celle-ci est un témoin fidèle des variations de l'alcool du sang; elles permettent de calculer la quantité d'alcool contenu dans un organisme à un moment donné.

Les auteurs estiment qu'il est possible de passer du plan expérimental au plan médico-judiciaire en vue du dépistage, dans les cas d'accidents graves de la circulation ou de crime, des individus ivres par le dosage de l'alcool dans la salive.

— M. **Paul Moureau** (Liége) estime intéressant d'attirer à nouveau l'attention des autorités sur la valeur du diagnostic chimique de l'ivresse, en laissant au médecin légiste la faculté de choisir parmi les différentes méthodes chimiques.

A la suite d'une discussion à laquelle prennent part MM. **Kohn-Abrest**, **Duvoir**, **Hausser**, **Melissinos**, **Truffert**, le vœu suivant est voté a l'unanimité: *Considérant l'importance qui s'attache dans nombre d'instances pénales ou civiles à reconnaître s'il existe ou non, soit chez l'inculpé, soit chez la victime, un état d'ébriété manifeste, considérant qu'il est actuellement possible d'établir ce fait par la recherche chimique de l'alcool dans les milieux organiques (sang, salive...) à la condition que les prélèvements soient pratiqués dans le plus bref délai;*

Les membres du XXIIe Congrès... émettent à l'unanimité le vœu que l'intérêt de ces recherches soit signalé à MM. les Procureurs généraux afin que ceux-ci donnent toutes instructions pour que, dès le début de l'enquête, les prélèvements utiles soient faits en liaison avec l'expert compétent.

De l'intérêt, en médecine légale, du syndrome secondaire malin. — MM. **Duvoir**, **Piédelièvre**, **Pollet**, **Doubrow** et **Menetrier** rapportent l'observation d'un malade qui au décours d'une pneumonie a été pris de vomissements, de convulsions, de délire avec agitation et d'anurie. Ces phénomènes s'accompagnaient d'une éruption morbilliforme. La mort est survenue au bout de 4 jours; la famille avait déposé une plainte contre le médecin traitant et le pharmacien pour homicide par imprudence. L'autopsie avait montré d'énormes lésions hémorragiques des poumons et des reins, avec des lésions destructives très étendues du splanchnique intrarénal. Un examen toxicologique a montré l'absence totale des dérivés de cacodylate et de colchique. Rappelant les travaux de Reily sur le rôle du système sympathique dans la production du syndrome secondaire malin hémorragique, les auteurs concluent à l'existence de ce syndrome d'origine pneumococcique chez leur malade et attirent l'attention sur l'intérêt, en médecine légale, de tels faits, en particulier pour l'explication de certaines morts rapides.

La transparence du sang oxycarboné aux radiations infra-rouges. — MM. **Duvoir**, **Truffert** et **Arnoldson**, après avoir repris les travaux étrangers sur la transparence du sang oxycarboné aux radiations infra-rouges et sur sa persistance après régénération du sang *in vitro*, ont étudié l'évolution de cette transparence chez des sujets atteints

d'intoxication oxycarbonée aiguë ou chronique. Opérant avec des longueurs d'onde de 800 à 850 Å, ils ont constaté que dans l'intoxication chronique, cette transparence décroît à mesure que diminue *lentement* l'oxyde de carbone du sang, tandis que dans l'intoxication aiguë, elle persiste plus ou moins longtemps après le retour *rapide* de l'oxyde de carbone à un taux normal, d'où la possibilité, en cas de sang opaque, d'éliminer l'hypothèse d'une intoxication *récente*. Ils présentent, en outre, des microphotographies à l'infra-rouge d'hématies normales, d'hématies oxycarbonées et d'hématies en contact avec de l'acide cyanhydrique.

— M. **Mazel** souligne l'importance de ces recherches. Elles sont susceptibles d'apporter des critères objectifs grâce auxquels il sera permis avec beaucoup plus de certitude et de précision que par le passé d'apprécier la réalité d'une intoxication, sa durée, son pronostic, toutes notions indispensables pour fixer l'importance du dommage subi.

Suicides-empoisonnements par la quinine. — MM. **Melissinos** et **Mertzanis** (Athènes) rapportent une série d'empoisonnements par la quinine qu'ils ont eu l'occasion d'étudier à la clinique et à la morgue de l'Hôpital Zanion du Pirée. D'après une statistique de dix ans ils démontrent que la quinine, malgré les complications graves, n'est pas très toxique même à doses fortes. La toxicité dépend beaucoup de la sensibilité individuelle. Dans les cas mortels existaient des troubles circulatoires intenses et des dégénérescences parenchymateuses.

Conservation d'une ecchymose osseuse après huit mois d'inhumation. — M. **F. Moreau** (Toulon) a voulu préciser quels renseignements pouvait apporter une ecchymose osseuse après un séjour prolongé en pleine terre, c'est-à-dire dans les conditions habituelles de la dissimulation d'un cadavre.

L'observation présentée montre, qu'après un enfouissement de huit mois, un épanchement sanguin au niveau d'un fragment de tibia fracturé est parfaitement définissable chimiquement et histologiquement, alors que les parties molles sont devenues impropres à toute constatation médico-légale.

Recherches sur le diagnostic médico-légal des blessures « vitales » à l'aide du signe de la fibre élastique et de la fibre conjonctive (test de Kernbach, Cotutziu et Mlle Dahnovici). — MM. **P. Lande**, **P. Dervillée** et **A. Bridoux** (Bordeaux) étudient un test qui a été récemment proposé par l'Ecole médico-légale de Cluj comme moyen de diagnostic des blessures faites pendant la vie. Ce test est basé sur la présence, au niveau du foyer hémorragique de fibres élastiques et de fibres conjonctives. Ils donnent les premiers résultats de leurs recherches qui ont porté d'une part sur des pièces anatomiques provenant de cas médico-légaux, d'autre part sur des lésions traumatiques réalisées chez l'animal, soit avant la mort, soit immédiatement ou un certain temps après celle-ci. Le signe de « la fibre élastique et de la fibre conjonctive » n'a pas été trouvé en défaut dans le cas de plaie vitale; malheureusement on l'observe parfois dans les blessures faites immédiatement après la mort et, dans ces conditions, sa valeur ne saurait être considérée comme absolue.

***

Le XXIIIe Congrès de Médecine légale et de Médecine sociale de langue française aura lieu à Paris en Juin 1940.

Président: M. Duvoir (Paris). — *Vice-présidents:* MM. Thomas (Gand), Simonin (Strasbourg), Sannié (Paris), Mélissinos (Athènes). — *Secrétaires généraux:* MM. H. Desoille et G. Hausser (Paris).

RAPPORTS.

M. **Sannié** : *Les premières constatations sur les lieux du crime.*

M. **Heuyer** et Mme **Roudinesco** : *L'hérédité alcoolique au point de vue criminologique, psychiatrique et médico-légal.*

M. **Mazel** : *L'alcool dans la genèse et la suite des accidents du travail et des maladies professionnelles.*

HENRI DESOILLE.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DES SCIENCES (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

ACADÉMIE DES SCIENCES

16 Octobre 1939.

La glycémie chez le cobaye et le lapin sous l'influence du venin de cobra. — MM. **Gabriel Bertrand** et **Radu Vladesco**. L'action des venins de serpents sur les animaux supérieurs et sur l'homme est très complexe. Au cours d'expériences entreprises en vue d'obtenir des éclaircissements sur le mécanisme intime de l'intoxication par le venin de cobra, les auteurs ont reconnu un symptôme, non encore signalé: c'est une augmentation importante de la teneur du sang en glucose.

Les expériences ont été effectuées sur deux espèces animales, le cobaye et le lapin, très voisines au point de vue zoologique, mais de comportement souvent divers vis-à-vis de l'inoculation du venin de cobra.

Malgré ces différences de comportement, le cobaye et le lapin ont présenté la même modification, soit une forte hyperglycémie (dosage de la glycémie faite sur 1 cm^3 de sang, technique Baudoin et Lewin).

L'étude de ce phénomène qui présente le caractère avantageux, au point de vue expérimental d'être facilement mesurable, permettra sans doute de mieux comprendre le processus complexe de l'envenimation ophidienne, voire de combattre celle-ci avec des chances de succès.

Sur les effets intestinaux directs et indirects de l'extrait de « Rauwolfia heterophylla » Roem. et Sch. — M. **Raymond-Hamet**. M. **Paul Portier**, rapporteur. L'extrait de *Rauwolfia heterophylla* provoque une inversion apparente de l'effet intestinal essentiel de l'adrénaline. Cette inversion résulte de l'abolition subtotale de l'effet inhibiteur primaire de cette amine et d'apparition presque immédiate, en même temps que du renforcement considérable de son effet moteur secondaire.

Recherches des groupements naturels chez les anaérobies cellulolytiques. — M. **Jacques Pochon**. M. **Louis Martin**, rapporteur. L'étude biochimique du métabolisme de fermentation de la cellulose par les anaérobies permet d'opposer deux grandes séries: celle dont le métabolisme de la fermentation donne des acides acétique et butyrique (série acéto-butyrique) et celle qui donne les acides formique et acétique (série formo-acétique). L'identité morphologique des germes de ces deux séries est parfaite et ils possèdent en commun un certain nombre de caractères biologiques et évolutifs; par contre, d'autres caractères sont propres aux germes de chacune d'elles. Dans chaque série on trouve des formes parasites et des formes libres.

M. ROMME.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Novembre 1939.

Rapports. Au nom de M. **Lapicque**, M. **Bougault** lit un rapport élaboré par la Commission du Pain dont les conclusions suivantes sont adoptées par l'Académie: Malgré la haute qualité nutritive du germe de blé, qui d'ailleurs perd la plus grande partie de son importance quand il s'agit de pain dans un régime varié comme le nôtre, son introduction dans les farines commerciales présente des inconvénients graves qui ne permettent pas de s'opposer au dégermage.

— M. **Villaret**, au nom de la Commission des Eaux Minérales, présente un rapport sur l'organisation des soins à donner aux blessés et aux malades de guerre dans les stations hydrominérales et climatiques.

MM. **Couvelaire** et **Lesné** font adopter un vœu sur la Protection de la Maternité et de l'Enfance.

Nouvelles recherches sur la flore microbienne des traumatismes de guerre. — M. **Levaditi** et Mme **Gérard-Moissonnier**, pour la partie microbiologique; MM. **Bréchet** et **R. Tournay**, pour la partie clinique, ont repris l'étude de la flore microbienne des plaies de guerre par comparaison à une étude similaire faite par M. Levaditi dans la zone des armées, de 1914 à 1918. Actuellement, la flore microbienne des blessés évacués, c'est-à-dire soignés déjà aux armées, est représentée surtout par le staphylocoque, le streptocoque, le colibacille. Le *Perfringens* est moins fréquent que dans la dernière guerre.

Au point de vue du traitement, en plus des méthodes qui ont fait leur preuve dans la dernière guerre, les dérivés benzoïques sulfurés azoïques ou non, en application locale ou *per os*, provoquent une amélioration clinique rapide des plaies à streptocoque. Et cette amélioration trouve son expression biologique dans ce fait que, sous leur action, le streptocoque change d'aspect et que l'épuration de la flore microbienne s'accompagne d'une augmentation des mononucléaires dans le pus.

Il y a intérêt à établir une liaison étroite entre les chirurgiens et le laboratoire de microbiologie qui peut, par l'étude journalière de la flore des plaies et la numération des germes, donner des indications sur l'opportunité d'un traitement ou d'une intervention chirurgicale.

Transmission de la lèpre humaine au Hamster par voie digestive. — MM. **Burnet** et **H. Jadfard**, les premiers, ont réussi à inoculer, par voie digestive, la lèpre à un animal. Cette première expérience autorise les conclusions suivantes: il est confirmé que le Hamster est, d'une manière générale, sensible au bacille de la lèpre humaine comme l'ont déjà établi Adler et Burnet. La lèpre de l'homme est transmissible au Hamster par voie digestive. Ce mode de pénétration a produit dans le poumon et dans la rate des foyers typiques en laissant de nombreux bacilles dans les ganglions mésentériques. Ces foyers sont caractérisés par des cellules lépreuses contenant des amas et pelotes de bacilles typiques en l'absence d'organisation folliculaire et de cellules géantes du type de Langhans.

L'infection par voie digestive doit, en vertu de cette expérience, être prise sérieusement en considération dans la lèpre humaine.

La densité du sérum, sa teneur en protéines, en cholestérol et en cendres. — Mme **Z. Gruzewska** et M. **G. Roussel** ont étudié les variations de la densité et des composants du sérum de cheval après des saignées réitérées.

La densité du sérum se stabilise au-dessous de sa valeur initiale, de même les protéines qui subissent une baisse assez forte au début des saignées. Le cholestérol, au contraire, augmente. Quant aux

cendres solubles et insolubles, leur quantité ne change pas. Cette augmentation ou cette diminution de certains composants d'un sérum au cours des saignées successives peuvent peut-être donner des indications précieuses dans le choix du sang pour la transfusion sanguine.

André Plichet.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

4 Novembre 1939.

Kyste hydatique et ondes courtes. — MM. **F. Dévé, M. Lessertisseur** et Mme **B. Stewart** rapportent une double expérience qui semble montrer que les ondes courtes n'entravent pas l'évolution vésiculaire des scolex inoculés sous la peau du lapin et que la marconithérapie n'a pas d'efficacité sur les kystes hydatiques jeunes.

Parasympathomimétiques et pression intra-pleurale. — MM. **J. Troisier, M. Bariéty** et Mlle **D. Kohler** montrent que l'injection intra-veineuse d'ésérine, d'acétylcholine et de pilocarpine à doses suffisamment élevées produit une diminution nette et souvent considérable de la pression intra-pleurale. L'acétylcholine et l'ésérine à faibles doses et, éventuellement, la pilocarpine en injections répétées, provoquent, au contraire, une augmentation de la pression intra-pleurale.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Novembre 1939.

Septicémie à « hemophilus para-influenzae » Pfeiffer. — MM. **Faure-Beaulieu** et **Lévy-Bruhl** apportent l'observation clinique et bactériologique d'un cas de septicémie qu'ils ont pu attribuer à cette forme particulière de bacille de Pfeiffer que la nomenclature actuelle désigne sous le nom de *hemophilus para-influenzae*.

Au point de vue clinique, la maladie a évolué vers la mort en 4 mois, reproduisant la plupart des traits donnés comme habituels aux septicémies à bacille de Pfeiffer par Lemierre et ses collaborateurs : note bucco-pharyngo-initiale, température modérée, absence de splénomégalie et surtout anémie profonde avec leucocytose variable. Par contre, l'histoire clinique s'est distinguée par une succession insolite de foyers erratiques et éphémères se développant dans le tissu cellulaire et ses annexes, faisant craindre chaque fois une suppuration imminente et se résorbant contre toute atteinte.

Le germe en cause se présentait sous l'aspect de fins bâtonnets Gram négatifs dont le développement ne s'effectuait que sur des milieux de sang. Il s'agissait donc d'une bactérie du groupe des coccobacilles de Pfeiffer. L'étude des *facteurs de croissance* dissociés a permis de les rattacher à la variété dite *hemophilus para-influenzae* qui possède la propriété de synthétiser en eau peptonée le facteur X (hénine) et qui, d'ailleurs, est en cause dans la plupart des cas d'endocardite. Le pouvoir pathogène du microbe était nul pour le lapin, faible chez le cobaye; la réaction de fixation du complément nettement positive avec le sérum du malade sur son propre germe.

Leptospirose méningée pure à forme hémorragique. — M. **Y. Boquien** signale une nouvelle forme de leptospirose méningée pure caractérisée par un syndrome d'hémorragie méningée d'allure banale. Néanmoins, une injection conjonctivale, marquée de l'herpès et quelques pétéchies, une épistaxis avaient fait penser cliniquement à de la leptospirose, ainsi que la notion du métier du malade (aide-cuisinier dans un hôtel où les rats étaient nombreux). Le séro-diagnostic spirochétosique fut fortement positif, à 1 pour 30.000; l'inoculation des urines au cobaye provoqua ultérieurement la mort du cobaye en plein ictère avec des hémorragies multiples; de plus, une rechute typique de méningite, survenue au 17e jour de la maladie, vint également authentifier cette leptospirose méningée hémorragique.

Il y a donc lieu, dorénavant, de rechercher systématiquement la leptospirose dans l'étiologie des hémorragies méningées cliniquement primitives.

Granulations « pathologiques » et tuberculose. — MM. **R. Benda** et **Urquia** s'autorisent du nombre important de leurs observations qui atteint, à l'heure actuelle, un total de 1.500 examens, pour apporter toute une série de précisions concernant :

a) La description générale des granulations « pathologiques », ainsi que les différents « types » qu'elles sont susceptibles de réaliser ;

b) les relations entre ces anomalies leucocytaires et l'infection tuberculeuse;

c) l'étude comparée des granulations « pathologiques » et des réactions tuberculiniques; .

d) les conclusions pratiques que l'on peut déduire de cette recherche.

Celle-ci, en effet, ne se trouve en désaccord avec la clinique ou la bactériologie que dans l'infime minorité des cas, à savoir : 0,55 pour 100 des cas chez les tuberculeux avérés, 2,32 pour 100 chez les sujets sains en apparence, ou atteints d'une affection quelconque *non* tuberculeuse.

Les auteurs ont voulu surtout retenir de l'étude des granulations « pathologiques » un moyen de dépistage rapide de la tuberculose, qui, loin de concurrencer les procédés d'investigation habituels, ne peut que s'associer à eux, et semble particulièrement précieux, surtout dans les circonstances actuelles, pour faciliter un premier triage, tant dans le recrutement militaire, que parmi les populations civiles repliées.

Les duodénites pseudo-ulcéreuses. Leur guérison fréquente par l'ablation de l'appendice chroniquement enflammé. — Les duodénites pseudo-ulcéreuses sont actuellement mieux connues, grâce à une série de travaux récents. **M. P. Brodin** souligne l'intérêt qu'il y aurait à préciser leur pathogénie, car, de la connaissance de celle-ci découle le traitement préventif de cette grave complication.

Les duodénites pseudo-ulcéreuses sont, en réalité, la conséquence de la propagation au duodénum par voie lymphatique des infections de la région iléo-cæcale. Cette propagation détermine d'abord un simple spasme, puis un obstacle de plus en plus accentué aboutissant enfin à la périduodénite et aux adhérences aux organes voisins.

Leur traitement consiste donc à supprimer d'abord leur cause, c'est-à-dire, les lésions iléo-cæcales dont la plus importante est l'appendicite chronique, puis à traiter médicalement le retentissement duodénal et à n'envisager le traitement chirurgical (gastrectomie ou duodéno-jujénostomie) que lorsque les lésions sont déjà assez anciennes pour évoluer pour leur propre compte malgré la suppression de la cause qui leur a donné naissance.

M. Hulmann.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

14 Juin 1939.

Nouvelles formules et nouvelle technique pour le traitement des hémorroïdes par les injections sclérosantes. — M. **André Lutier** signale que la formule courante permet d'utiliser sans douleur, de l'alcool à 76°, avec addition de 10 pour 100 de chlorhydrate de quinine et de 5 pour 100 d'uréthane, de 1 pour 100 de paraamino-benzoate d'éthyle et de paraamino-benzoate de butyle, une seconde formule identique, sauf l'absence de quinine et d'uréthane, permettant l'emploi de la méthode chez les intolérants à la quinine, les sujets fatigués ou tarés. La technique permet plusieurs piqûres à chaque séance, quelques gouttes en chaque point, et permet la guérison, sans réaction inflammatoire et sans un trop long traitement d'hémorroïdes tumorales ou procidentes, réductibles ou irréductibles. Traitement essentiellement ambulatoire.

Ce que l'on peut demander aux injections sclérosantes. — M. **Filderman** résume les résultats d'une longue pratique des injections sclérosantes dans les varices, les hémorroïdes, les angiomes congénitaux, les varicocèles et les goitres. Il applique la méthode à toutes les variétés de phlébectasies sans rencontrer pratiquement de contre-indications.

La limitation de l'expansion thoracique par la compression méthodique du thorax (présentation d'appareil). — M. **J.-C. Bayle** expose ses essais de limitation de l'expansion pulmonaire inspiratoire par la compression méthodique du thorax.

Il présente un bandage construit sur ces données et qui pourrait, en assurant le repos des poumons, remplir le rôle du pneumothorax quand ce dernier est contre-indiqué ou impossible.

Influence favorable de pneumothorax sans insufflation. Contrôle par la tomographie. — M. **Georges Rosenthal**, a étudié de nombreux cas d'amélioration de tuberculeux alors que les insufflations n'étaient pas pénétrantes et qu'aucun décollement n'était survenu. Il présente un cas avec gain rapide de près de 10 kg. et contrôle de la négativité des insufflations par la tomographie.

Traitement des algies des amputés par la vitamine B. — M. **A. Sliosberg**, se base sur une expérience concernant une centaine de cas d'amputés présentant des algies et traités par la vitamine B_1 à la dose journalière de 1 cg. Tous les phénomènes douloureux s'amendent très rapidement dans une très grande proportion des cas, en même temps que s'améliorent les troubles de l'état général fréquemment présentés par les amputés qui souffrent : à l'examen on constate souvent un réchauffement du moignon et une diminution de la cyanose.

Sur un nouveau mode d'administration de la phényléthylmalonylurée : l'injection intramusculaire de sa solution huileuse, réalisant l'imprégnation continue de l'organisme. — M. **Boltanski** a obtenu dans un certain nombre de cas de meilleurs résultats en utilisant la phényléthylmalonylurée en solution huileuse.

Arthropathie de la hanche et sérum éparathyroïdien. — MM. **G. Parturier** et **Strosberg** ont pu, grâce au sérum éparathyroïdien obtenir une amélioration importante d'une arthropathie de la hanche chez un malade de 33 ans ayant eu tous les traitements physiothérapiques ou autres, sans succès.

Note sur les propriétés thérapeutiques du tribromométaxylénol. — MM. **Duboc** et **G. Blanchon**, ont entrepris l'étude des applications thérapeutiques du tribromométaxylénol et présentent quelques observations de tuberculose rénale inopérable traitée avec succès par ce composé. Sous son influence, ils ont observé l'amélioration de l'état général, la disparition rapide de la cystite et des bacilles dans l'urine, la guérison des malades traités persistant sans rechute depuis plusieurs années.

Marcel Laemmer.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font, en général, ensuite l'objet d'une analyse dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 507.

Vomissements urémiques ou urémie par vomissements?

Par M. Roch.

(Clinique Médicale de Genève)

Par l'interrogatoire et l'examen du malade, le médecin rassemble des matériaux ; cela fait, il lui reste à accomplir la tâche parfois la plus difficile : avec ces matériaux souvent disparates, édifier un diagnostic solide. Pour mener à bien cette opération, il est recommandable de chercher à avoir une vue synthétique du cas afin d'arriver, si possible, à un diagnostic unique expliquant tous les symptômes. Il ne faut cependant pas trop forcer les faits et s'il est bon de ne pas tenir compte des détails sans importance, on ne doit négliger aucune constatation significative. Autrement dit, l'art du diagnostic consistera avant tout à savoir apprécier la valeur respective des symptômes parmi lesquels on doit compter aussi bien ceux qui sont révélés par les examens de laboratoire que ceux qui ressortent de l'anamnèse ou qui sont fournis par l'examen direct du malade.

Les conclusions dépendront naturellement des notions enregistrées et, dans une large mesure, encore de l'importance relative qu'on leur accorde. On peut observer bien et conclure mal si l'on n'a pas su ranger judicieusement les constatations dans leur ordre hiérarchique.

Un bon exemple des errements que l'on peut commettre ainsi nous est fourni par les diagnostics variés que nous avons portés sur l'affection d'une femme entrée dans notre service pour intolérance gastrique et vomissements. L'histoire de cette malade mérite d'être contée ; comme vous le verrez, si elle fait peu d'honneur à notre perspicacité qui a fonctionné avec retardement, elle est instructive.

***

Voici la malade. C'est une femme de soixante-deux ans que vous connaissez déjà, car je vous l'ai présentée il y a quinze jours pour des vomissements urémiques ; c'était déjà notre deuxième diagnostic que mon exposé a dû vous faire paraître acceptable.

Cette malade est donc entrée le 1er juin dans notre service.

Je vous rappelle que nous n'avions rien trouvé de très suggestif dans son passé.

Son mari et ses 2 enfants sont bien portants. Elle a eu une fausse couche spontanée, la grippe lors de la pandémie de 1918, une congestion pulmonaire en 1929. C'est une grande constipée.

Elle a souffert de douleurs névralgiques à la cuisse droite depuis 1932, douleurs portant sur le territoire du fémoro-cutané, ayant le caractère de méralgie paresthésique et la tourmentant encore par temps humide. Je crois pouvoir ranger cette névralgie dans la catégorie des détails insignifiants, non pas du point de vue de la personne qui a mal, mais du point de vue du clinicien qui cherche l'origine du symptôme actuellement au premier plan : les vomissements.

Comme je vous l'ai dit lors de ma première présentation, l'affection actuelle paraît avoir débuté il y a quatre mois, insidieusement. En février, après une maladie qualifiée de petite grippe, cette femme reste lasse ; elle maigrit ; elle perd l'appétit ; elle n'a pas de douleurs d'estomac mais ses digestions deviennent lentes. La constipation habituelle s'aggrave et nécessite tous les deux ou trois jours des lavements évacuateurs.

A l'entrée, on se trouvait en présence d'une femme encore en assez bon état de nutrition quoiqu'elle disait avoir perdu en quelques mois 8 à 10 *kg*. Elle avait l'aspect fatigué et malheureux d'une personne qui est constamment sur le point de vomir, une tête de « thalassopathe ».

Bien entendu, l'attention a été attirée en premier lieu du côté du tube digestif.

Etant donné l'âge de la malade et son amaigrissement graduel, la lente aggravation des symptômes gastro-intestinaux, la régularité et l'importance des vomissements, leur résistance à tous les traitements, on était bien en droit de craindre un *cancer de la région pylorique*. Ce fut notre diagnostic de première impression. Un chimisme gastrique, révélant une achlorhydrie complète, n'était pas fait pour nous rassurer.

Cependant, l'examen local ne montrait rien ou presque rien. L'abdomen était souple, généralement indolore ; en palpant profondément l'épigastre à droite de la ligne médiane, on réveillait cependant une légère sensibilité. On ne trouvait pas le signe de Murphy : douleur de la région vésiculaire, provoquée par la palpation au moment d'une inspiration profonde. Le point de Mac-Burney n'était pas particulièrement sensible. On ne trouvait ni tuméfaction ni bosselures du foie et pas de ganglions indurés. La gastroscopie montrait une muqueuse gastrique normale, congestionnée seulement dans la région prépylorique. Pratiquée à plusieurs reprises, la recherche des hémorragies occultes n'avait jamais donné de résultat positif.

Notre présomption de cancer d'estomac ne se confirmait donc pas. L'examen radiologique, en montrant un estomac à contours réguliers et se vidant dans les délais normaux, nous permettait d'éliminer avec certitude cette fâcheuse hypothèse.

Les radiologistes nous signalaient un pylore dextroposé et fixe, témoignant vraisemblablement d'adhérences causées par une péricholécystite. Ils notaient cependant qu'il n'y avait pas à ce niveau de retard du transit. L'ictère léger signalé dans les anamnestiques avait totalement disparu et si l'on trouvait de l'urobilinurie, il n'y avait, dans les urines, pas trace de sels biliaires ni de bilirubine.

Un nouvel interrogatoire put nous convaincre que la malade n'avait véritablement jamais souffert du foie, qu'elle n'avait jamais eu de crise douloureuse, qu'elle avait toujours toléré les œufs et les fritures aussi bien que les autres aliments. C'est pourquoi nous ne nous arrêtâmes pas trop au diagnostic que suggéraient les examens radiologiques.

La suite du transit montrait que le bol baryté progressait assez rapidement dans tout l'intestin jusqu'à l'ampoule rectale laquelle paraissait être le lieu de rétention des matières fécales. Un toucher gynécologique, une rectoscopie ne montrèrent pas d'anomalies locales.

Il ne semblait donc pas que les vomissements pussent dépendre ni d'un obstacle pylorique ou intestinal, ni de la constipation elle-même.

***

C'est alors, comme je vous l'ai exposé l'autre jour, que notre attention a été attirée par le taux de l'urée dans le sang, de 1 *g*. 18 par litre, taux représentant le triple du normal. On avait constaté la présence d'albumine dans les urines ; la tension artérielle était de 15 1/2-9, certainement élevée pour une malade souffrant depuis plusieurs semaines de vomissements incoercibles. De plus, à l'écran radioscopique, le ventricule gauche se montrait hypertrophié. Il y avait des râles crépitants fins à la base du poumon gauche.

L'idée bien plausible nous vint alors que nous avions affaire à *des vomissements brightiques ;* ce fut là notre deuxième diagnostic. Il fallait des vérifications qui nous montrèrent très nettement une insuffisance rénale. Le rouge dit « rénal » (phénol-sulfone-phtaléine) s'éliminait en deux heures dans la proportion de 40 pour 100 de la quantité injectée alors que la normale est de 70 à 80 pour 100. L'élimination de l'urée rapportée au taux de l'azotémie donnait, selon le schéma de Van Slyke, une valeur rénale une fois de 32 pour 100, une autre fois de 26 pour 100, montrant un déficit des 2/3 ou des 3/4. L'épreuve de la diurèse selon Volhard ne put être faite tout d'abord, la malade ayant vomi la plus grande partie de l'eau ingérée. Une seconde tentative plus heureuse montra une mauvaise dilution et une mauvaise concentration, autrement dit une certaine uniformité de la densité oscillant entre 1.006 et 1.015, ainsi qu'une élimination très retardée de l'eau : du litre bu à 8 heures, il n'était sorti à midi que 220 cm^3. La diurèse habituelle ne dépassait guère 400 à 500 cm^3. par jour, ce qui pouvait s'expliquer d'ailleurs aussi bien par une insuffisance d'apport due aux vomissements que par une méiopragie rénale.

***

Cependant, l'albuminurie des premiers jours avait cessé ; il n'y avait aucune lésion rétinienne; il n'y avait pas rétention chlorurée.

Bien au contraire, la chlorémie était à un taux assez bas : 3,23 pour 1.000 dans le plasma (normal, 3,60); 1,52 dans les globules (normal, 1,80). Il y avait donc hypochlorémie, d'autant plus remarquable que la malade était déshydratée comme pouvaient le faire supposer ses vomissements et comme le démontrait la réfractométrie du sérum donnant le chiffre très élevé de 95,7 pour 1.000 représentant le taux des protéines.

Cette hypochlorémie, les vomissements pouvaient fort bien en être la cause. Vous vous étonnerez peut-être de cette affirmation en vous rappelant qu'il n'y avait pas d'acide chlorhydrique dans les sécrétions gastriques de cette malade ; cela n'empêche pas que ces sécrétions contiennent du chlorure de sodium. En conséquence, même dans les cas d'achlorhydrie, les vomissements, s'ils sont répétés pendant des jours et des semaines, finissent par provoquer une déchloruration manifeste. M. R.-S. Mach a eu l'occasion d'insister là-dessus.

Or, on sait bien que l'hypochlorémie peut entraîner l'augmentation du taux de l'urée dans le sang par un mécanisme qui n'est pas encore hors de discussion.

Fallait-il admettre cette explication de l'azotémie ? Une preuve expérimentale était facile à produire. Il suffisait de rechlorurer la malade par voie parentérale. Ce qui fut fait. Des injections intraveineuses de 200 cm^3 de solution isotonique de chlorure de sodium furent pratiquées chaque jour pendant une semaine. En voici le résultat : le taux du chlore plasmatique monte de 3,23 à 3,51. Le taux du chlore globulaire monte de 1,52 à 1,77. Le taux de l'urée sanguine s'abaisse graduellement de 1,18 à 0,33 et 0,26; la réfractométrie, au lieu de 95,7 donne un chiffre normal de 74,2. En même temps, la diurèse devient un peu meilleure et l'état général de la malade moins inquiétant.

Il fallait donc admettre qu'il s'était agi d'*une azotémie par manque de sel ;* et voilà notre diagnostic de brightisme par terre ou, tout au moins, ayant perdu son principal soutien et bien chancelant.

***

Et les vomissements persistaient, un peu moins impérieux et moins fréquents qu'au début du séjour, sans doute, mais empêchant tout de même la reprise d'une alimentation normale.

Quelle en était la cause ?

C'est seulement alors que nous nous souvînmes du léger ictère accusé par la malade dans ses anamnestiques, de la présence de bile constatée parfois dans les vomissements, de l'horaire assez régulier de ceux-ci survenant deux à trois heures après les repas, d'une certaine sensibilité à la pression de la région épigastrique du côté droit ; c'est alors seulement que nous prîmes en sérieuse considération la suggestion des radiologistes basée sur la dextro-position du pylore.

Il y avait encore une sédimentation globulaire accélérée, une leucocytose à 10.760 par millimètre cube, une fébricule irrégulière qui auraient dû nous faire rechercher un foyer inflammatoire.

Des examens plus poussés du côté de la vésicule biliaire s'imposaient. Une tentative d'opacification par le « tétra-iode » ne montra aucune ombre sur la radiographie ; la malade avait peut-être vomi une partie de la substance qu'on lui avait fait ingérer.

On essaya alors d'un tubage duodénal qui ne réussit pas mieux, l'extrémité de la sonde ne pouvant franchir le pylore. Une seconde tentative réussit bien ; elle nous fournit une bile B et une bile C pleines de flocons de pus, donnant à la culture des staphylocoques et des fragments mycéliens.

Nous posons ainsi notre troisième diagnostic : ***cholécystite et péricholécystite, vomissements réflexes, déchloruration, azotémie par manque de sel.*** L'efficacité de la médication cholagogue et désinfectante des voies biliaires est venue fortifier cette manière de voir.

Actuellement, comme vous pouvez en juger, notre malade est bien mieux ; elle ne vomit plus, et elle peut s'alimenter normalement ; elle n'a plus de fièvre, plus de leucocytose ; sa diurèse quotidienne dépasse 1.200 cm^3.

***

Et — demanderez-vous — l'insuffisance rénale si nettement démontrée par les épreuves fonctionnelles ?

Eh bien, elle existe réellement. Ces épreuves, nous les avons fait refaire. Si la proportion du rouge éliminé en deux heures, s'est améliorée jusqu'à 65 pour 100, l'élimination de l'urée est médiocre et le Van Slyke nous donne une valeur rénale de 22 et même de 15 pour 100 révélant un gros déficit fonctionnel. Ce déficit se marque encore pour l'élimination de l'eau toujours insuffisante et retardée, et pour les possibilités de dilution et de concentration de l'urine.

Si donc le manque de sel a pu favoriser la rétention de l'urée, ce qui me paraît certain, il n'était pas le seul facteur de cette rétention. La mauvaise diurèse due à une hydratation déficiente et l'insuffisance du pouvoir de concentration ont aussi joué leur rôle.

Notre malade est donc bien, en même temps qu'atteinte de cholécystite et d'intolérance gastrique secondaire, une brightique dont l'insuffisance rénale ne s'est révélée que lors de conditions pathologiques spéciales et n'a pu être confirmée que grâce à des épreuves fonctionnelles répétées.

Emploi de la Sauge en gynécologie

Ce n'est pas la première fois que j'entretiens mes lecteurs de la Sauge : J'ai eu souvent l'occasion de leur rappeler les éloges dithyrambiques que lui ont prodigués les anciens et les services qu'elle rend encore aux modernes comme stimulant de l'état général et pour modérer les sueurs des tuberculeux. Je voudrais aujourd'hui signaler certaines de ses applications à la thérapeutique gynécologique, applications mentionnées par les médecins de la période gréco-latine et dont de récentes expériences physiologiques ont confirmé le bien-fondé.

Aëtius d'Amide, médecin chrétien qui exerçait son art à Alexandrie vers la fin du ve siècle, après avoir cité une légende suivant laquelle les lionnes mangeaient de la Sauge pour assurer la vitalité du produit de la conception, rapporte qu'au pays des Coptes, à la suite d'une meurtrière épidémie de peste, ceux qui, ayant échappé au fléau, employèrent ce remède chez leurs femmes, en obtinrent une abondante lignée. Depuis, de nombreux auteurs, comme Macer, Horstius et Chomel, ont reconnu à la Sauge une efficacité manifeste pour provoquer le flux menstruel, calmer les douleurs qui le précèdent, l'accompagnent ou le suivent et combattre les troubles qu'entraîne, à l'âge de la ménopause, sa cessation. J'ai relaté moi-même différents cas prouvant sa valeur comme régulateur de la fonction cataméniale, remède dont l'action, à la fois stimulante et antispasmodique, trouve également ses indications dans l'aménorrhée, dans la dysménorrhée, dans la leucorrhée et contre les désordres auxquels est en proie la femme lorsque, suivant l'expression chère à mon maître de Beurmann « a sonné, pour son ovaire, l'heure de l'honorariat ».

De cette rapide esquisse clinique, il est intéressant de rapprocher les recherches physiologiques de MM. S. Kroszczynski et M. Bychowska qui, ayant injecté à des souris un extrait purifié de Sauge, l'ont vu provoquer des changements comparables à ceux que produit l'injection de folliculine : présence dans le vagin de très nombreuses cellules épithéliales kératinisées, utérus congestionnés et considérablement augmentés de volume, développement dans les cornes antérieures de glandes ne différant en rien de celles qu'on obtient après l'injection de substances œstrogènes d'origine animale. D'après les expérimentateurs, 1 kg. d'extrait de Sauge contiendrait 6.000 unités internationales d'œstrone.

Jointes aux résultats de l'observation clinique, ces données de la science expérimentale sont bien faites pour rendre à la Sauge un peu de son antique prestige, pour ajouter un nouveau fleuron à la liste de ses vertus, pour justifier le qualificatif de *salvatrix* dont l'avait décorée l'Ecole de Salerne.

HENRI LECLERC.

La Pharmacologie des stigmates de Maïs

Lorsque Cyrano et Roxane, au deuxième acte de la pièce de Rostand, évoquent leurs souvenirs d'enfance, Cyrano rappelle à son amie les maïs qui fournissaient les cheveux blonds pour ses poupées. Il semble que ce fût, en ces temps héroïques, le seul usage auquel se prêtassent les stigmates démesurément longs du maïs, car nul auteur contemporain n'a mentionné leur emploi en thérapeutique. Si N. Lémery, dans son *Dictionnaire universel des drogues simples* (1698), déclare le Mays ou Blé de Turquie apéritif, propre pour exciter l'urine, pour la colique néphrétique, pour adoucir l'âcreté des humeurs, il ne nous dit pas à quelle partie de la plante sont dévolues ces vertus. Ce n'est qu'en 1879 que Castan signala les services que rendent les stigmates de maïs dans la lithiase rénale, où ils agissent plutôt comme sédatifs que comme diurétiques. Ses conclusions furent confirmées par Denucé, par Landrieux, par Dassein et par Dufau. D'après le dernier de ces auteurs, c'était dans la gravelle urique et phosphatique et dans les cystites chroniques que le médicament se montrait le plus utile en faisant cesser la dysurie, l'excrétion de sable et la fermentation ammoniacale : toutefois, il lui reconnaissait aussi des effets diurétiques dont pouvaient bénéficier les sujets atteints de cardiopathies et les albuminuriques.

Dans la thèse qu'il a consacrée en 1937 aux stigmates de maïs, M. Max Zeller y a établi l'existence de sels minéraux parmi lesquels prédominent les sels de potassium : il en a isolé, en outre, 3 hydrocarbures, 2 stérols, plusieurs acides gras et de l'allantoïne. Ces constatations présentent, au point de vue pharmacodynamique, beaucoup d'intérêt, car elles contribuent à nous renseigner sur le *modus agendi* probable du médicament qui, par sa teneur en sels de potassium, exciterait directement l'épithélium rénal et, d'autre part, favoriserait les phénomènes d'osmose. Ainsi s'expliqueraient les effets diurétiques qu'en a obtenus Landrieux, non seulement dans les maladies des organes de l'excrétion urinaire, mais aussi dans les perturbations apportées à la circulation sanguine par les affections cardio-vasculaires. Non moins important est le rôle que joue l'allantoïne qui, s'éliminant par le rein, augmente dans l'urine les proportions de ce corps qu'on y trouve normalement. J'ai eu déjà, en étudiant la Consoude dont elle est le principal constituant, l'occasion d'entretenir mes lecteurs de ses propriétés ; plusieurs auteurs (Macalister, Bramwell, Robinson, Th. Kaplan, H. Leclerc) lui ont reconnu une efficacité très nette comme substance épithéliogène et sédative. On peut donc admettre que sa plus grande abondance dans l'urine contribue à émousser les réactions douloureuses dont, chez les malades atteints de cystite chronique, la muqueuse vésicale est le siège.

Le mode d'administration classique des stigmates de maïs est la décoction à 3 pour 100. Mais comme leur rendement en extrait est très variable (de 8 à 30 pour 100), on se trouvera bien de substituer à cet apozème une préparation d'extrait permettant un dosage plus constant. On prescrira, par exemple, le sirop suivant :

	GRAMMES
Extrait mou de stigmates de maïs. .	25
Sirop de cerises	975

Une cuillerée à soupe, renfermant 0,50 de principe actif, 2 ou 3 fois par jour.

On pourra aussi employer des suppositoires, contenant chacun 0,50 d'extrait, chez les malades dont la susceptibilité gastrique exige qu'on donne la préférence à la voie rectale, toujours si complaisante et si tolérante.

HENRI LECLERC.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

La réparation de la silicose

La réparation des pneumoconioses, plus particulièrement de la silicose, est admise dans de nombreux pays. Lors de la XVIII[e] Conférence Internationale du Travail, qui s'est tenue à Genève en 1934, la majorité des délégués décidèrent d'inscrire la silicose sur la liste des maladies professionnelles donnant droit à réparation et d'en recommander la ratification sous la forme suivante qui figure dans la liste annexée au projet de convention :

LISTE DES MALADIES. — La silicose avec ou sans tuberculose pulmonaire, pour autant que la silicose soit une cause déterminante de l'incapacité ou de la mort.

LISTE DES PROFESSIONS. — Les industries ou procédés reconnus par la législation nationale comme comportant l'exposition au risque de silicose.

En France, la législation de la silicose est actuellement à l'étude. Les Commissions compétentes du ministère du Travail s'y intéressent. Il est probable qu'un décret rangera d'ici quelques mois la silicose parmi les maladies donnant droit à réparation. Aussi nous a-t-il paru opportun d'indiquer avec quelques détails le fonctionnement de la loi de réparation de la silicose en Afrique du Sud, Grande-Bretagne, Allemagne, Belgique, chacun de ces pays ayant adopté un système spécial de législation qu'il est intéressant de connaître.

I. — LA RÉPARATION DE LA SILICOSE EN AFRIQUE DU SUD.

L'Afrique du Sud est le premier pays qui ait reconnu la silicose comme maladie professionnelle donnant droit à réparation. La loi primitive date de 1912 et s'applique à l'industrie des mines d'or. Elle a été modifiée plusieurs fois avant l'adoption du texte actuellement en vigueur.

Voici comment fonctionne la réparation [1] :

A. ALIMENTATION DU FONDS DE RÉPARATION. — On dresse la liste des mines qui appartiennent à l'industrie des mines d'or. Les propriétaires des mines ainsi désignées sont tenus d'établir un fonds commun de réparation qui est alimenté de la façon suivante :

On prélève sur chaque employeur :

1° 50 pour 100 de la somme totale nécessaire, en proportion du nombre d'ouvriers atteints de silicose dans l'entreprise (le chiffre est fixé par un corps d'experts) ;

2° 30 pour 100 proportionnellement aux salaires gagnés par les travailleurs employés au fond de la mine durant les trois mois précédents ;

3° 20 pour 100 en proportion de l'impôt sur le revenu de chaque employeur pendant la dernière période imposable.

La Caisse de réparation est gérée par un Conseil qui, pour les questions médicales, s'en réfère à l'avis d'experts médicaux.

B. CONDITIONS A REMPLIR PAR L'OUVRIER. — Pour avoir droit à réparation, le travailleur des mines d'or de l'Afrique du Sud doit présenter certaines conditions :

Etre mineur réellement, c'est-à-dire faire un travail au fond de la mine.

Etre atteint de lésions silicotiques ou de tuberculose. La loi reconnaît 3 degrés de gravité :

a) Période de début, antéprimaire : Il existe des lésions pulmonaires débutantes sans signes nets de silicose ni diminution appréciable de la résistance ;

b) Période primaire : Présence de signes physiques de silicose assez importants pour diminuer la capacité de travail de l'ouvrier, mais insuffisants pour entraîner une incapacité grave ou permanente ;

c) Période secondaire : Quand on constate soit des signes physiques nets de silicose avec incapacité de travail sérieuse ou permanente, soit l'association de tuberculose avec silicose.

Etre occupé dans la mine depuis un certain temps : Cinq ans en une ou plusieurs périodes. Il faut aussi que la demande soit faite dans les cinq ans qui suivent la date de cessation du dernier emploi au fond, à moins que l'ouvrier puisse faire la preuve que sa silicose résulte bien du travail dans une des mines enregistrées.

S'il s'agit de tuberculose sans silicose, le mineur doit avoir été employé au fond pendant une ou plusieurs périodes s'élevant à un total de douze mois dans une des mines enregistrées et il doit avoir été reconnu atteint de tuberculose dans les douze mois qui suivent la cessation du travail au fond.

Pour le travailleur indigène la période de travail est abaissée à un mois et la maladie doit être constatée soit à la visite terminale, soit dans les six mois qui suivent la cessation de travail.

C. TAUX DES RENTES ET INDEMNITÉS. — Les indemnités allouées aux ouvriers varient à chacune des trois périodes :

A la période de début, antéprimaire, l'indemnité payable comme somme globale ou par acomptes est calculée comme suit : douze fois la partie du salaire mensuel ne dépassant pas L. 29, plus six fois la partie du salaire comprise entre L. 29 et L. 37, plus trois fois la partie supérieure à L. 37.

A la période primaire, l'indemnité du stade précédent majorée de 50 pour 100.

A la période secondaire, les mineurs indigènes reçoivent une somme globale double de celle allouée à la phase primaire. Les Européens ont droit, à cette période, à une rente viagère proportionnelle au salaire. Cette rente, à laquelle s'ajoute une indemnité familiale, atteint, en moyenne, pour un mineur marié, père de deux enfants, le total de 450 francs-or par mois.

Lorsqu'il y a tuberculose sans silicose, le mineur reçoit l'indemnité prévue pour la silicose au premier stade ; le travailleur indigène reçoit la même indemnité que le mineur quand la maladie est constatée au cours d'une visite terminale, ou dans les six mois qui suivent la cessation du travail au fond.

Lorsque le mineur vient à mourir, les indemnités sont transférées aux ayants droit. Remarquons qu'en cas de décès, le Bureau médical peut, s'il le juge nécessaire, et après avoir obtenu l'autorisation des parents du décédé, faire procéder à l'autopsie et à l'examen histologique des poumons.

Les indemnités allouées peuvent être revisées sur la demande du bénéficiaire ou de ses ayants droit, s'il est constaté qu'il est atteint d'un stade plus avancé de silicose que celui qui avait été antérieurement déterminé ; elles peuvent l'être également sur demande de l'Office, quand il y a eu erreur, fraude, etc...

Dans les mines d'or de l'Afrique du Sud, des règlements sévères s'efforcent de protéger les ouvriers mineurs contre la contagion. Dès qu'un travailleur est reconnu atteint de tuberculose on lui retire son emploi, mais il a droit à une indemnité proportionnelle à son salaire et égale, nous l'avons dit, à celle de la période primaire de la silicose.

D. MESURES DE PRÉVENTION. — Pour prévenir les risques de silicose et de tuberculose, pour rendre, dans la mesure du possible, moins lourdes les charges de réparation, la loi crée des obligations pour les ouvriers et pour les employeurs.

L'ouvrier qui désire travailler au fond d'une mine doit se soumettre à une visite médicale d'embauchage, comportant un examen très minutieux des voies respiratoires. Lorsqu'il est reconnu apte, on lui délivre un certificat d'aptitude. D'autre part, il doit accepter de subir une visite périodique au moins tous les six mois. S'il s'agit d'un travailleur indigène, la surveillance est plus rapprochée, environ toutes les cinq semaines (pesée et examen clinique rapide) ; si la perte de poids entre deux pesées atteint cinq livres, l'ouvrier est soumis à une visite médicale complète avec radiographie si l'on soupçonne une atteinte pulmonaire. L'ouvrier indigène qui a été employé au moins trente jours au fond d'une mine doit subir une visite médicale dès qu'il cesse le travail.

L'employeur doit se conformer aux termes de toute prescription légale et de toute ordonnance concernant la prévention de la silicose ou de la tuberculose. En particulier il lui est interdit d'employer au fond une personne atteinte de tuberculose ou bénéficiaire d'une indemnité pour lésion silicotique ; il doit donner aux ouvriers toute facilité pour se soumettre aux visites médicales ; il a l'obligation de faciliter l'entrée dans les mines et locaux annexes à tout membre de l'Office, du Bureau médical ou d'une Commission scientifique de recherches (prélèvement d'échantillons d'air, enquête sur les conditions d'hygiène...), ainsi qu'à tout médecin agréé.

Depuis que ces mesures de protection ont été établies, la santé des mineurs de l'Afrique du Sud s'est considérablement améliorée.

II. — LA RÉPARATION DE LA SILICOSE EN GRAND-BRETAGNE.

En Grande-Bretagne, le législateur n'a pas cru possible de rattacher la silicose à la loi sur les

1. La réparation de la silicose. série F, n° 16, *Edition du Bureau International du Travail*, Genève, 1937.

accidents du travail à cause de la lenteur de son évolution et de ses caractères particuliers ; il a créé pour cette pneumoconiose une législation spéciale qui s'est inspirée de l'expérience sud-africaine. Cette législation a été élaborée par étapes. Le premier système, promulgué en 1919, couvrait les industries réfractaires. Puis d'autres systèmes ont été édictés pour le meulage des métaux en 1927, pour les industries diverses en 1928, pour les travaux du grès en 1929. En 1931, une procédure médicale pour tous les systèmes a été élaborée et complétée en 1934.

A. Fonctionnement de la loi de réparation. — Il résulte des textes de loi que, parmi les industries siliceuses, sont réparées :

1° *Industries réfractaires.* — Ce sont celles qui s'occupent de la production, la manipulation, le transport, le concassage, le broyage, la pulvérisation, le tamisage de tous matériaux réfractaires contenant au moins 80 pour 100 de silice totale (SiO^2), ainsi que la manipulation des matériaux employés dans la fabrication des briques de silice et autres produits.

Sont exceptées de la réglementation : les mines et carrières où l'extraction est effectuée de manière occasionnelle ; les entreprises de métallurgie et du travail du fer ou de l'acier ; les carrières de sable naturel. De même le minimum de 80 pour 100 de silice exclut l'industrie de l'argile réfractaire.

2° *Industries du grès.* — Toute opération d'extraction et de manipulation du grès, exécutée dans les mines, carrières ou locaux en dépendant, à condition que le grès contienne au moins 50 pour 100 de silice (libre et combinée).

Sont exclues de la réglementation les opérations suivantes : mines et carrières où l'extraction est faite de manière occasionnelle ; ateliers ne faisant pas partie d'une mine ou d'une carrière et où le grès est manipulé pour la fabrication de poudre de silice ; fabrication de pierre artificielle ; opérations effectuées par les conducteurs de grues, mécaniciens, ajusteurs, forgerons, quand ceux-ci sont occupés exclusivement comme tels.

3° *Meulage des métaux.* — Toute opération de meulage des métaux effectuée au moyen de meules naturelles ou artificielles.

Sont exclues les opérations de meulage exécutées pour une durée ne dépassant pas huit heures par semaine ; la fabrication, la réparation ou l'aiguisage des outils et autres appareils, à moins que l'ouvrier ne soit principalement employé aux dites opérations; l'aiguisage des limes à la machine, quand la meule est en appareil complètement clos et le métal meulé plongé dans l'eau.

4° *Industries diverses.* — Toutes les opérations énumérées dans les industries suivantes : travaux de mines et carrières en roche siliceuse ; extraction et mise en œuvre du granit ou autre roche ignée ; toutes opérations au fond dans les mines de charbon, de fer (hématite), d'étain et concassage au jour ; travail et mise en œuvre de roche siliceuse ou autres matières (sable quartzeux, résidu de silice, silex); certaines opérations de la céramique ; fonderie et métallurgie (broyage et manipulation de roche siliceuse, de briques ou autres produits contenant au moins 80 pour 100 de silice ; nettoyage et dessablage des pièces métalliques).

B. Conditions a remplir par l'ouvrier. — Lorsqu'un ouvrier, reconnu atteint de silicose ou de silicose associée à la tuberculose, travaille dans l'une des industries que nous venons d'énumérer, la loi accorde la réparation à lui-même [2] ou à ses ayants droit, dans les cas suivants :

Mort ;

Incapacité totale ;

Retrait obligatoire du travail par suite d'un état de maladie impliquant ou non l'incapacité totale à travailler, mais mettant la santé de l'ouvrier en péril. Le retrait obligatoire peut être prononcé également pour la tuberculose seule, bien qu'elle ne donne pas droit à réparation.

Pour obtenir la réparation, il est nécessaire que les ouvriers aient satisfait à un certain nombre d'obligations :

Se soumettre à la visite médicale périodique;

Donner des renseignements exacts sur leur emploi antérieur dans les industries réfractaires et dans les autres industries à silice ;

Ne pas travailler dans les industries réfractaires après avoir été suspendu du travail ;

La réparation n'est pas accordée lorsque la Commission des experts certifie que l'ouvrier est resté trop peu de temps dans l'industrie dangereuse pour avoir pu contracter la silicose. En principe, il faut que l'ouvrier ait été occupé au moins trois ans dans l'industrie ou l'opération donnant droit à réparation. Si le temps d'occupation dépasse cinq ans, la preuve de l'origine professionnelle incombe au patron ; s'il y a moins de cinq ans, c'est à l'ouvrier à faire la preuve.

Les décisions sont prises par le Bureau médical de la silicose qui comprend au moins deux médecins spécialistes des maladies respiratoires; ils sont autorisés à faire tous les examens radiologiques qu'ils jugent nécessaires.

S'il y a décès, le certificat n'est délivré par le Bureau qu'après autopsie de la victime.

C. Taux des rentes et indemnités. — Les indemnités allouées à l'ouvrier ou à ses ayants droit sont les mêmes que celles accordées pour incapacité et décès par accident. Elles sont calculées de la même façon, qu'il s'agisse de silicose simple ou compliquée de tuberculose.

D'autre part, la loi anglaise accorde des avantages particuliers aux ouvriers que l'on oblige à quitter le travail sans que, pourtant, leur capacité de travail soit réduite :

Pour les industries réfractaires et du grès : paiement du salaire total pendant deux semaines, et, ensuite, du demi-salaire pendant onze semaines au maximum ;

Pour les industries du meulage des métaux et les industries diverses : demi-salaire pendant un maximum de treize semaines.

Si la capacité de travail est réduite, l'ouvrier reçoit, pendant toute la durée de l'incapacité, l'allocation d'incapacité partielle prévue par la loi de 1925. Mais ici encore les ouvriers des industries réfractaires et du grès bénéficient d'un avantage, ils ont droit au salaire complet pendant les deux premières semaines, à partir de la date du retrait.

La loi prévoit la révision du montant des allocations pour retrait du travail ou pour incapacité totale. Cette révision peut être effectuée à tout moment sur demande du bénéficiaire, de l'employeur ou de la Caisse de réparation. Toutefois, le travailleur ne peut être soumis à un nouvel examen que tous les trois mois au minimum dans le cas de retrait, et tous les six mois dans le cas d'incapacité totale.

2. La loi ne s'applique pas à certaines catégories de travailleurs : les travailleurs à domicile ; ceux dont l'emploi est occasionnel et qui sont occupés à des travaux étrangers à l'industrie de l'employeur ; les personnes employées à des travaux autres que manuels et ayant un salaire annuel dépassant : L. 350.

La révision entraîne, suivant le résultat de l'examen, la cessation, la réduction ou la majoration de l'allocation.

D. Responsabilité patronale et alimentation du fonds de réparation. — Le système de réparation est basé sur la responsabilité des employeurs. Celle-ci peut être individuelle ou collective.

La responsabilité est *individuelle* pour les *industries du meulage* et les *industries diverses*. Le dernier employeur, ayant occupé l'ouvrier dans l'une des opérations couvertes, est responsable du paiement de la réparation. Toutefois les autres employeurs qui ont occupé la victime à l'une des opérations visées, au cours des cinq années précédentes, peuvent être tenus de verser leur quote-part de la réparation.

La responsabilité est *collective* pour les *industries réfractaires* et les *industries du grès*. Les chefs de ces industries sont obligés de verser une contribution proportionnelle à un fonds commun de réparation. De cette façon, lorsqu'un ouvrier a droit à indemnité, la charge de la réparation n'est pas supportée individuellement par l'employeur, mais par l'industrie tout entière. Il peut se produire que l'employeur n'ait pas payé ses cotisations ou qu'il ait cessé d'appartenir à l'une des industries visées ; même en ce cas la Caisse est responsable du paiement de la cotisation.

E. Mesures de prévention. — Les employeurs sont tenus de faire procéder aux visites d'embauchage et aux visites périodiques. La périodicité des visites médicales varie selon l'industrie : dix-huit mois dans les travaux où se dégage le plus de silice, trois ans dans les autres. Il est interdit d'occuper les ouvriers qui ont été suspendus, et ceux qui refusent de subir les visites médicales.

Ces mesures, complétées par le retrait obligatoire des ouvriers inaptes ou tuberculeux, permettent d'empêcher la contagion.

Voici, à titre indicatif, deux statistiques concernant la réparation de la silicose en Grande-Bretagne :

Cas de silicose réparés de 1930 à 1934 :

Année	Nombre de cas (nouveaux et anciens)	Montant de la répartition (en £)
1930	662	53.235
1931	889	83.628
1932	1.034	93.777
1933	1.399	109.286
1934	1.560	122 198

Cas de silicose répartis par industries en 1934 :

	Nombre de cas d'incapacité		Nombre de décès
	Anciens	Nouveaux	
Industries réfractaires	257	24	6
Industries du grès	216	68	25
Porcelaine et poterie	180	67	24
Travail des métaux	35	16	8
Mines (charbon)	192	155	38
Bâtiment, etc....	72	39	14
Divers	55	46	23
Total	1 007	415	138

La dépense s'est élevée, pour les incapacités, à 89.896 l. st.; pour les décès, à 32.302 l. st.

Dans notre prochain article nous envisagerons la réparation de la silicose en Allemagne et en Belgique.

André Feil.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

LES DÉSERTS ET LEUR VIE VÉGÉTALE

Par Louis EMBERGER
Professeur à la Faculté des Sciences de Montpellier.

Parmi tous les milieux que les plantes habitent, le *désert* est celui qui crée, pour les végétaux, les plus graves problèmes d'économie. Nulle part la vie n'est aussi sévère. C'est une lutte de chaque instant, lutte de l'individu pour l'existence de chaque jour, lutte pour la descendance. Les végétaux capables de résister à toutes les forces qui s'unissent pour les détruire sont d'admirables constructions biologiques.

Il convient tout d'abord de nous entendre sur le mot *désert*. Ce terme évoque immédiatement aridité et chaleur. Quand on examine le problème de plus près, on remarque que la notion que nous en avons est vague et peu précise.

Le voyageur du Nord qui visite pour la première fois le Midi parle de déserts en voyant nos *garrigues* méditerranéennes. Celles-ci constituent une opulente couverture végétale en comparaison, par exemple, de celle des Hauts-Plateaux algéro-marocains avec leurs vastes nappes alfatières et peuplements d'Armoises. Or, cette végétation est, elle aussi, appelée désertique par ceux qui la voient pour la première fois. Enfin, pour le Saharien transhumant, ces « déserts » alfatiers sont à ses yeux « un bon bled », un pays confortable où le troupeau et l'homme sont assurés de ne pas mourir de faim!

Ces quelques lignes montrent combien le terme de désert est relatif. Il faut s'entendre sur les mots ; c'est une nécessité scientifique. En effet, végétation et milieu étant solidaires comme force et matière, les concepts de végétation *désertique, tropicale, méditerranéenne*, etc... doivent correspondre exactement aux milieux désertique, tropical ou méditerranéen, dont le monde végétal est le miroir ou l'expression vivante. La géographie botanique, les applications économiques qui en découlent, pour être rationnelles et fécondes, supposent nécessairement une définition précise des milieux, et en particulier, des climats.

Le climat désertique. — Définissons le climat désertique en prenant comme exemple le Sahara. Cette immense région est, à bien des points de vue, une grande unité. Climatiquement, par contre, le Sahara est très divers.

Dans la partie septentrionale, les pluies tombent *à peu près régulièrement tous les ans*, pendant la saison froide : c'est le régime méditerranéen, mais extrême. Le Sahara méridional, par contre, reçoit les pluies tous les ans, pendant la saison chaude : c'est le régime tropical extrême.

Entre ces deux parties du Sahara, il y a un immense territoire *qui n'est pas arrosé tous les ans*. Les pluies peuvent être absentes *pendant des années* — on connaît des régions où il n'a pas plu pendant dix ans — et, lorsqu'elles tombent, elles sont irrégulières, locales et, souvent, catastrophiques. Les noyades en plein Sahara ne sont pas rares.

Voilà donc, pour le seul Sahara, trois climats très différents, bien que tous très secs. Le monde végétal ne réagit pas uniformément vis-à-vis d'eux. Il y a de grandes différences entre la biologie des plantes qui sont arrosées tous les ans à une époque déterminée et celle des espèces qui doivent se passer de pluies pendant des années et les accepter lorsque, occasionnellement, elles tombent.

Il est clair que le terme de désert, au sens précis du mot, ne peut être appliqué qu'à l'immense territoire du Sahara central, aux pluies capricieuses et très rares.

Ces vrais déserts sont rares. En Afrique, en dehors du Sahara central, certaines régions du sud sont encore désertiques. En Amérique, seul le Chili central répond à notre définition. En Asie et en Australie, il n'existe peut-être pas de vrais déserts.

On remarquera que nous ne tenons pas compte des quantités d'eau qui tombent. C'est un facteur qu'il est inutile de préciser, parce que la pluviosité, dans ces régions très arides, est toujours faible et, en cas de chutes massives, l'eau qui tombe s'écoule ou s'évapore en quelques heures, sans avoir pu pénétrer dans le sol.

Nous ne retenons, non plus, le facteur thermique ; il est secondaire aussi. Il n'existe aucun point au monde où la vie végétale est exclue par des températures trop élevées. Les plantes des Solfatares javanais plongent leurs racines dans un sol chauffé à 75°. Sur les pentes du Vésuve, la Vigne prospère sur des laves nettement chaudes au toucher. Dans les régions les plus arides du globe, le sol peut être porté à 70°, et même jusqu'à 84°, sans dommage pour les plantes qui l'occupent.

La vie végétale dans les déserts. — Nos connaissances sur la biologie des plantes désertiques sont encore si faibles qu'il est impossible de séparer la végétation désertique au sens strict de celle qui habite les zones les plus arides entourant les vrais déserts. Il n'est donc pas encore possible de parler de la biologie des plantes désertiques, mais seulement globalement de la vie des espèces habitant les territoires les plus arides du globe.

***

Le problème de l'eau prime tout. Les espèces les mieux protégées à cet égard sont exposées à une grande perte d'eau qu'il s'agit de compenser quotidiennement. Toute la biologie, toute l'organisation de la plante désertique, converge vers l'économie de l'eau.

Les régions les plus arides ont une végétation permanente très clairsemée ou nulle. Le nudité absolue règne dans le Tanezrouft au S. du Hoggar et dans le Ténéré, homologue oriental du Tanezrouft. Mais il suffit de très peu d'eau pour donner la vie à une végétation supérieure, même dans les régions les plus sévères. La célèbre *Welwitchia* croît dans les déserts du S. W. africain, où il pleut très rarement. Rien ne prouve que le désert absolu est nu, parce qu'il est inapte à porter toute vie végétale ou s'il l'est, parce que les types végétaux capables d'y vivre ne se sont pas différenciés ou n'ont pas encore pu le coloniser. Nous connaissons, par exemple, des régions qui sont susceptibles d'avoir des forêts, alors qu'elles n'en ont pas encore porté, parce que les circonstances historiques (géologiquement parlant) n'ont pas permis la colonisation. Le Gharb marocain, hier encore golfe marin, n'a pas encore pu être colonisé par la forêt. Nous accélérons l'évolution normale en reboisant artificiellement, mais la prise de possession *naturelle* eût demandé encore de très nombreux lustres. Avant de porter un jugement définitif sur les régions désertiques nues, il convient donc de bien étudier le problème sur toutes ses faces.

Les formes biologiques des plantes désertiques. — La forme biologique des plantes est l'expression morphologique synthétique vivante du milieu (Raunkiaer). La végétation croissant dans un milieu donné est formée d'espèces qui ont une organisation morphologique adaptée aux besoins. La physionomie de la végétation en retire partiellement ses traits caractéristiques.

Exemples : Pourquoi les champs cultivés ne sont-ils habités que par des espèces herbacées annuelles (Thérophytes) ? Les champs cultivés étant périodiquement bouleversés par la charrue, seules les plantes annuelles, à cycle de développement rapide, peuvent s'y maintenir. Les plantes vivaces n'ont pas le temps de s'y fixer. Le *type biologique Thérophyte* exprime ce milieu particulier qu'est le champ labouré.

La végétation équatoriale humide est caractérisée par le grand nombre d'espèces d'arbres ou de *Phanérophytes*.

Thérophyte et Phanérophyte sont deux *types biologiques*. Il en existe encore d'autres, en particulier les Chaméphytes, plantes vivaces basses (jusqu'à 30 *cm*. de hauteur), à bourgeons aériens (Ex. : le Thym), et les Succulentes ou plantes dites grasses.

La végétation des régions les plus arides est caractérisée par la dominance de Thérophytes, de Chaméphytes et de Succulentes.

Les deux premiers types caractérisent la végétation très aride de l'ancien monde ; les Succulentes jouent un rôle important, surtout sur le continent américain.

Les plantes annuelles (Thérophytes) sont merveilleusement adaptées à profiter des rares et courtes périodes pendant lesquelles la vie végétale est possible. Elles ont un développement extraordinairement rapide. L'éclosion de ces plantes, après une pluie attendue pendant des mois ou des années, est subite. Le désert se transforme en un tapis constellé d'étoiles multicolores : c'est l'*Acheb* de nos Sahariens. En moins d'une semaine ces fleurs disparaissent et les graines sont disséminées, puis l'aridité reprend son règne jusqu'à la nouvelle pluie.

Le type Thérophyte est le type biologique désertique par excellence. Il est si merveilleusement adapté au milieu que la plupart des espèces appartenant aux autres types ont une tendance, dans les déserts, à devenir plante annuelle. Ceci est particulièrement vrai pour les Chaméphytes.

L'organisation chaméphytique est très répandue, parce que cette forme vivace sait le mieux tirer parti de toutes les saisons. Par leurs longues racines primaires, les Chaméphytes peuvent atteindre les couches humides du sol. Etant bas, ils ne sont pas très exposés aux vents violents et brûlants.

Enfin, le type biologique succulent est admirablement adapté par sa grande résistance à la dessiccation et la facilité avec laquelle il refait ses réserves d'eau.

Les caractères morphologiques externes et internes des végétaux désertiques. — Le type biologique est insuffisant pour garantir l'exercice normal des fonctions vitales des plantes désertiques. La justesse de cette remarque est prouvée par l'existence, sous les climats peu arides ou humides, d'espèces ayant le type d'organisation des végétaux désertiques. Il est donc nécessaire que le type biologique soit « épaulé », pour être efficace.

Ici interviennent des modifications morphologiques secondaires et des propriétés physiologiques.

Les premières sont, à elles seules, inaptes à résoudre le problème de l'eau, car en les accentuant trop, la plante entraverait les fonctions assimilatrices. Or, le maintien intégral de celles-ci est d'une importance capitale. Les modifications de formes n'offrent donc pas des possibilités illimitées de protection.

Les végétaux des pays très arides n'ont pas, contrairement à ce que l'on croit souvent, des racines très profondes. L'appareil radiculaire a surtout un développement énorme et occupe une grande surface.

La racine de la plante désertique exploite une masse énorme de terre. L'eau étant rare, les besoins ne peuvent être couverts qu'en multipliant les points de pompage. Cette conquête souterraine du sol conditionne l'espacement des individus. La lutte pour la vie se passe, ici, dans le sol et non à sa surface. L'individu qui a le système radiculaire le plus puissant élimine les autres, et comme il y a peu d'eau, la végétation est très clairsemée. Dans les « forêts » du Bled Talha (Sahara), Lavauden signale une densité de 1 à 6 Acacias par hectare.

La longueur des racines peut atteindre plus de 40 *m*. La ramification est *étagée*, chaque étage correspondant, dans le sol, à un niveau d'humidité. Une telle racine a forcément un pivot primaire très long et persistant.

En ce qui concerne les organes aériens, on remarque un grand nombre de dispositifs économisant l'eau :

La formation de couches de cire revêtant l'épiderme ; les poils très variés, vésiculeux et remplis d'eau, glanduleux-visqueux, tomenteux, piquants, écussonnés chez d'autres espèces. Tiges et feuilles sont parfois gorgées de réserves d'eau. Ailleurs les organes aériens sont très réduits ou absents. Anatomiquement, les structures xérophiles montrent des épidermes fortement cutinisés, du liège abondant, des stomates relativement peu nombreux et bien protégés, de nombreux tissus fortement sclérifiés et un abondant matériel ligneux. Ce dernier est particulièrement important en raison de sa fonction conductrice de l'eau. Enfin, il existe des espèces qui ont la faculté d'augmenter ou de diminuer leur surface suivant les conditions climatiques du moment. C'est le cas des espèces à feuilles caduques pourvues de feuilles pendant la saison humide et aphylles pendant la saison sèche.

Ces moyens de protection qui reviennent tous à une réduction de surface ou au renforcement des tissus impliquent le transfert des fonctions assumées normalement par les organes réduits, aux autres organes ou nécessitent des qualités spéciales des tissus protecteurs. C'est ainsi que les espèces à feuilles réduites ont des tiges vertes, lesquelles assimilent à la place des feuilles. Le liège qui pourrait paralyser l'action assimilatrice des espèces aphylles, au lieu d'être formé de cellules mortes, est vivant et transparent, de manière à protéger sans empêcher l'entrée des radiations nécessaires à l'assimilation.

Les caractères physiologiques des plantes désertiques. — Nous arrivons maintenant à étudier les qualités physiologiques des plantes désertiques sans lesquelles tous les autres dispositifs protecteurs seraient inefficaces ou insuffisants. La plante résiste à la dessiccation, avant tout, parce que son protoplasme possède les qualités requises.

Les espèces désertiques ont la propriété générale de pouvoir vivre normalement avec un déficit en eau permanent et élevé. Cette déficience est contrebalancée par une aptitude remarquable des plantes de pouvoir rétablir rapidement leur bilan hydrique au cours de la nuit. Ch. Killian a étudié récemment ces phénomènes dans le Hoggar. Une des espèces les plus remarquables à cet égard est *Cassia obovata.*

Les végétaux des régions très arides sont capables de vaincre la capacité de rétention de l'eau par le sol, grâce à leur grande force osmotique. La pression osmotique a une efficacité physiologique supérieure à toutes les structures de protection envisagées ci-dessus.

Les forces osmotiques sont particulièrement élevées dans les espèces vivaces, ce qui est compréhensible, puisque les plantes annuelles ne vivent que pendant la saison humide. Les plantes succulentes ont, elles aussi, très souvent, un pouvoir osmotique faible : étant pourvues de grandes réserves d'eau accumulées pendant les périodes de pluies, elles ne sont pas obligées d'arracher de force l'eau du sol.

La racine est le siège des forces les plus élevées ; un puissant appareil radiculaire n'aurait pas de sens et nuirait même à l'individu, si sa force de succion n'était pas supérieure à celle du sol.

Ce pouvoir osmotique est auto-réglable. Il augmente automatiquement, lorsque l'eau se raréfie, par la concentration du suc cellulaire sous l'influence de la sécheresse et de la transpiration. Inversement, l'hydratation du sol a pour conséquence immédiate une détente osmotique.

Des expériences précises ont mis en évidence cette auto-régulation osmotique :

Des mesures faites sur la Pâquerette (*Bellis perennis*), avant une pluie ont montré une force de succion de 12,4 atm. Après une pluie de 36,3 *mm.*, celle-ci est tombée à 5,3 atm. Une sécheresse de trois semaines qui suivit l'éleva à 22,8 atm., pression qui tomba à 13 au cours d'une nouvelle pluie.

La pression osmotique est ainsi proportionnée à tout moment à l'effort nécessaire à l'approvisionnement en eau. Une même espèce désertique, suivant qu'elle croît dans une station plus ou moins sèche, a une pression différente : *Rhus oxyacantha*, arbuste des rochers du Sahara, développe habituellement une force de succion supérieure à 100 atmosphères ; en sol humide elle n'est plus que de 45 à 60 atm. Le Jujubier (*Zizyphus Lotus*), dont la pression osmotique oscille en moyenne autour de 35 atm., en sol humide, n'en a plus que 15.

Cette pression osmotique varie avec l'espèce, mais elle est toujours très élevée. Les taux les plus fréquents oscillent entre 30 et 50, chiffres fréquemment dépassés et pouvant atteindre 100 atmosphères et plus (*Rhus oxyacantha*). En général, les espèces à structure relativement peu xérophile développent des forces osmotiques particulièrement grandes.

L'abaissement de la transpiration, contrairement à ce que l'on admettait, ne joue pas un rôle aussi primordial que l'on a cru. Il y a des espèces désertiques qui transpirent beaucoup, autant que des plantes non désertiques ; c'est un luxe que permet la puissance de succion des racines. Un grand nombre d'espèces, par contre, réduisent la transpiration par un mécanisme que l'on croit indépendant de la structure morphologique. Ainsi, l'efficacité d'une cuticule ne dépendrait pas de son épaisseur mais de sa structure intime.

Par ailleurs, et contrairement à ce qui se passe chez les espèces habitant les pays humides, la transpiration des végétaux désertiques n'est pas accrue ou ne subit qu'une faible variation par le vent. L'activité des stomates est, chez ces dernières, indépendante de l'agitation de l'air. C'est un avantage énorme de pouvoir procéder normalement aux échanges gazeux dans une atmosphère agitée qui, sous les autres climats, les paralyserait.

Les fonctions reproductrices en milieu désertique. — Il nous reste à envisager comment les plantes désertiques se multiplient.

Sous un climat aussi sévère que celui des régions les plus arides du globe, on doit s'attendre à ce que la reproduction ait lieu par les moyens les plus sûrs. Toute dépense inutile de matière est interdite ; la plante doit assurer coûte que coûte la pérennité de son espèce.

Les moyens de reproduction végétative sont peu nombreux et la multiplication a lieu surtout par graines, par voie sexuelle. Le type biologique le plus représentatif des déserts, le type Thérophyte, se reproduit exclusivement par graines. La graine offre le maximum de sécurité. Pourquoi ? La graine est une plantule extraordinairement résistante à toutes les intempéries. A l'état sec les températures les plus extrêmes la laissent insensible, et elle conserve intacte toute sa vitalité pendant des années, et même des dizaines d'années (P. Becquerel).

La graine a encore d'autres qualités. Elle ne germe que lorsque les conditions climatologiques sont favorables et profite de celles-ci avec une grande rapidité. En quelques jours, la plante germe et forme de nouvelles graines. Et, fait frappant, toutes les graines d'une espèce, même lorsque les conditions de climat sont favorables, ne germent pas simultanément. La plante réserve un certain nombre de graines pour le cas où celles qui germent n'aient pas le temps d'en former de nouvelles ! Cet échelonnement dans le temps de la germination est une grande assurance contre les longues durées possibles des périodes impropres à la vie végétale.

Les graines sont encore armées pour se cramponner au sol au moment de la germination, période particulièrement critique. Il y a des graines qui se vissent dans le sol ; c'est le cas de certaines Graminées (*Aristida*) et des Becs-de-Grue (*Erodium*). D'autres ont des téguments qui se gélifient rapidement en formant, au moment de la germination, une colle résistante fixant solidement au sol la graine et la jeune plantule qui en sort.

Même la dissémination des graines montre quelques traits singuliers. Le vent est le grand agent de dispersion, et beaucoup de graines sont équipées pour être transportées par les courants atmosphériques. La graine d'*Ephedra alata*, par exemple, est ailée, celle des *Tamarix*, de certaines Graminées (*Aristida plumosa*), est plumeuse. Mais le vent a le grand inconvénient de disperser les graines sur des surfaces énormes ; il

peut ainsi transporter des graines en dehors du territoire climatique où la plante vit. On observe donc des dispositifs que l'on interprète comme des structures s'opposant à une trop grande dispersion. Murbeck a observé que les graines de beaucoup de plantes désertiques sont libérées par groupes et restent réunies pour former masse et offrir plus de résistance au vent. Ces petits groupes de graines s'accrochent plus facilement au moindre abri ; elles mettent en quelque sorte leurs qualités en commun pour sauver le plant le plus vigoureux qui doit en sortir.

Enfin, certaines espèces s'opposent à la dissémination de leurs graines tant que les conditions favorables à une germination ne sont pas réunies. C'est, par exemple, le cas d'une Crucifère (*Anastatica hierochuntica*) et d'une Composée (*Asteriscus pygmaeus*). Ces espèces retiennent leurs graines dans les rameaux et feuilles recroquevillées par la sécheresse. A l'arrivée des pluies les organes se détendent et la germination des graines libérées a lieu. Ces espèces qui se replient et se détendent ainsi sur elles-mêmes sous l'influence de la sécheresse et de l'humidité sont connues sous le nom de « Roses de Jéricho ».

Il reste à examiner comment se fait la pollinisation.

Un certain nombre de types de pollinisation, telle l'hydrophilie, sont exclus. Les plantes désertiques sont surtout *autogames*. Encore ici l'organisme végétal s'adresse au moyen le plus sûr qui est celui de ne compter que sur soi-même. Cependant, les autres moyens de pollinisation ne sont pas absents, mais ils sont secondaires. Ainsi, l'entomophilie existe. Elle est fréquente chez les arbres et arbustes, c'est-à-dire chez les végétaux de grande taille, parce que les insectes fuyant les sols surchauffés se tiennent de préférence à une certaine hauteur. L'anémophilie existe aussi, mais elle n'assure pas la pollinisation, en raison des grandes pertes de pollen.

L'autogamie a lieu soit dans des fleurs chasmogames (fleurs qui s'épanouissent normalement), soit dans des fleurs cléistogames (fleurs qui se fécondent elles-mêmes sans s'épanouir, à l'état de bouton).

Les structures florales sont en rapport avec l'autogamie. Les fleurs sont souvent inodores, sans nectaires, peu brillantes. Calice et corolle fonctionnent non pas pour attirer des insectes, mais pour protéger les organes sexuels. La fleur s'ouvre peu ou reste fermée, ce qui assure aux organes reproducteurs une protection efficace.

Certaines espèces sont remarquables par l'ingéniosité de leur organisation florale en vue d'une pollinisation efficace. Une *Commelinacée* (*Commelina Forskahlii*), voisine des *Tradescantia* cultivées comme plante d'appartement est, à cet égard, très intéressante.

Cette espèce distribue les risques, afin que la fécondation soit toujours assurée, si l'un des moyens faisait défaut. Elle produit plusieurs sortes de fleurs : des fleurs aériennes et des fleurs destinées à être enfouies dans le sable.

Les fleurs aériennes sont elles-mêmes de trois sortes : les unes sont mâles et stériles ; leur signification est inconnue ; les autres sont hermaphrodites et fertiles. Ces dernières sont plongées dans un mucus sécrété par une feuille enveloppante. Quelques-unes d'elles émergent du liquide et s'épanouissent, les autres restent fermées et submergées ; elles sont cléistogames.

Ainsi *Commelina Forskahlii* est sûre de pouvoir former des graines au moins par ses fleurs cléistogames bien protégées, si les autres restent stériles.

Les fleurs destinées à être enfouies dans le sable sont toutes cléistogames. Elles sont fixées sur des stolons et mises à l'abri dans le sol où a lieu la fécondation. Ce moyen apporte encore une garantie supplémentaire. Il y a là, comme dans certains autres dispositifs de protection reconnu chez les plantes désertiques, quelque chose qui rappelle un véritable instinct de conservation et une sagesse mystérieuse qui nous confond.

Ricardo Jorge

(1858-1939)

Ricardo de Almeida Jorge, l'éminent hygiéniste, décédé à Lisbonne le 29 Juillet dernier, était né à Porto le 9 Mai 1858 et devint, très jeune encore, professeur à l'Ecole de Médecine de cette ville (aujourd'hui Faculté). Il y enseignait l'hygiène et la médecine légale lorsque y survinrent les premiers cas de la fameuse épidémie de peste de 1899. Ce fut Jorge, alors directeur du Laboratoire Municipal de Porto, qui eut le mérite de diagnostiquer la maladie et le courage de la dénoncer, malgré les vives résistances d'intérêts coalisés contre la vérité. Appelé à la chaire d'hygiène de l'Ecole de Lisbonne, l'année suivante, le professeur Jorge fut nommé aussi inspecteur général des services sanitaires et, plus tard, directeur général de la Santé publique. A sa mort, bien que fonctionnaire en retraite depuis 1929, il présidait toujours le Conseil supérieur d'Hygiène. Telle est, en résumé, la carrière publique de Ricardo Jorge.

Mais ces notes biographiques sont impuissantes à donner une idée de la forte personnalité de Ricardo Jorge, manifestée depuis sa jeunesse, non seulement comme étudiant, mais surtout par des dons exceptionnels d'écrivain qui avaient attiré l'attention des cercles littéraires de Porto. Doué d'une curiosité universelle, extrêmement intelligent, possédant à côté d'une mémoire étonnante, jamais en défaut, un esprit critique remarquable, Jorge avait acquis une culture vaste et profonde, toute nourrie des classiques. Il connaissait à fond la littérature et la langue portugaise et devint assez tôt un maître écrivain dont la plume faisait autorité. L'histoire de son pays et des autres grands peuples, celle de la médecine, les grandes littératures et philosophies faisaient partie de cette culture qui éblouissait ceux qui l'ont approché. Cet érudit, ce liseur impénitent, cet écrivain inlassable savait être, à l'occasion, homme d'action et d'initiative. Il fut l'auteur de la réforme des services sanitaires portugais de 1901, dont les résultats furent cependant loin de correspondre à ce qu'il avait voulu, le manque d'appui pratique des gouvernements l'ayant souvent réduit à un rôle bureaucratique, ce dont il souffrait. Mais il prenait sa revanche dans ses études épidémiologiques, surtout depuis sa nomination, en 1912, à l'Office International d'Hygiène et, plus tard, au Comité d'Hygiène de la Société des Nations. C'est dans ces fonctions d'épidémiologiste international qu'il donna toute sa mesure et tous les hygiénistes connaissent ses rapports sur la fièvre typhoïde, sur l'encéphalite léthargique, sur l'alastrim, sur les encéphalites post-vaccinales, sur le typhus exanthématique, sur la grippe, etc..., dont le dernier paru, sur la fièvre jaune, n'est pas le moins important.

Jorge était un de ces médecins extrêmement cultivés dans lesquels nous nous plaisons à reconnaître les types accomplis des grands humanistes de la Renaissance. Il s'était, un jour, appliqué de la façon suivante le fameux vers de Térence : « *Medicum sum, humani nihil a me alienum puto.* » Il était en même temps professeur, hygiéniste, historien, homme de lettres, essayiste, critique d'art, polémiste et laissa, en plus, des livres qui eurent un grand succès, de nombreux rapports, discours, conférences et articles scientifiques ou littéraires. Il représentait avec éclat le Portugal dans les Conférences sanitaires et avait eu l'occasion d'entreprendre de grands voyages et de se mettre en rapport avec des hommes éminents que séduisait le charme de son commerce et qui rendaient hommage à l'autorité de sa science des choses et des hommes, à son exceptionnelle compétence épidémiologique.

Il était venu en France, en 1916, au moment de l'intervention du Portugal dans la guerre, visiter le front et l'organisation sanitaire de nos alliés anglais et français. Cette visite avait fait sur lui une impression profonde et durable et avait renforcé un attachement qui ne s'est jamais démenti, pour l'Angleterre et pour la France. Il avait flétri, dans un grand discours prononcé comme président de la Société des Sciences Médicales de Lisbonne, en 1914, le fameux manifeste des 93 et soutenu, à ce propos, une polémique vigoureuse avec le professeur allemand Mense. Si le Portugal perd en lui un de ses fils qui ont le plus honoré le nom portugais, et l'hygiène un de ses plus éminents représentants, il n'est pas déplacé de rappeler dans un journal médical français que la France perd aussi, en Ricardo Jorge, un ami fidèle et un admirateur convaincu de son impérissable civilisation.

A. Celestino da Costa.

Livres Nouveaux

Faits et nouvelles hypothèses dans la chimie des fermentations, par M. Schoen. 1 vol. de 84 p. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris. — Prix : 20 fr.

Cet ouvrage a pour origine des conférences faites à l'Institut des Hautes-Etudes de Belgique, en 1937, auxquelles l'auteur a apporté, au cours de sa rédaction, des additions importantes, et où il a essayé de tenir compte des travaux récents.

Elles résument et mettent au point l'ensemble des connaissances actuelles sur la chimie des fermentations. Question aride, complexe, difficile. L'hypothèse « de travail » est confirmée ou infirmée par un fait expérimental, une nouvelle hypothèse voit le jour, un nouveau fait intervient. En parcourant toute cette biologie microbienne et toute cette chimie spéciale, le savant se heurte à de nombreux obstacles. Bien des fois, comme le dit l'auteur lui-même, le lecteur risquerait de tomber dans des impasses insuffisamment éclairées.

On ne peut qu'être reconnaissant à Schœn d'avoir réussi à présenter d'une façon simple et claire des questions qui sont certainement parmi les plus arides de la microbiologie actuelle.

Paul Hauduroy.

Traité de Service Social, par P.-F. Armand-Delille. 1 vol. de 275 p. (*Delagrave*, édit.), Paris, 1939.

La création du Service Social remonte seulement au commencement de ce siècle, mais son développement a été tel qu'aujourd'hui le sujet peut donner matière à tout un Traité dont le premier volume vient de paraître en librairie. Son auteur a été un véritable précurseur en cette matière et il est, en France, un des créateurs de tout ce mouvement si important qui s'est efforcé d'aider les individus et les familles à s'adapter aux dures conditions réalisées par le machinisme et le développement industriel.

Après avoir rappelé l'origine et les buts du Service Social en une Introduction largement brossée, M. Armand-Delille, dans une première partie,

passe en revue les grands problèmes qui se posent au service social, d'abord les fléaux sociaux : Tuberculose, syphilis, alcoolisme, cancer, puis les problèmes relatifs à l'enfance et les problèmes économiques et familiaux tels que la situation des familles nombreuses, des familles privées de leur chef, etc...

Des situations si diverses exigent des assistantes sociales des enquêtes dont la réalisation peut être particulièrement délicate. M. Armand-Delille a tout particulièrement fouillé cette partie de son sujet et il donne des modèles d'enquêtes pour les diverses éventualités.

Avec la troisième partie l'auteur aborde l'utilisation des ressources auxquelles peut recourir le Service Social pour l'accomplissement de son œuvre. Elles sont des plus variées comme le montre l'étude détaillée qui nous est fournie ici, les unes déjà anciennes comme les organisations de l'Assistance Publique, les autres, toutes modernes, comme les centres d'élevage de nourrissons, ou les caisses de compensation, les organismes d'assurance sociale, etc...

Comme il est naturel, M. Armand-Delille a traité avec complaisance des moyens d'assistance curative et préventive dans la lutte contre la tuberculose et des moyens d'assistance préventive à l'enfance. Dans l'un comme l'autre de ces domaines son action persévérante et féconde lui a, de longue date, acquis une situation prépondérante ainsi qu'une compétence dont vont bénéficier aujourd'hui les nombreux lecteurs que ne saurait manquer d'avoir le *Traité de Service Social.*

Ph. Pagniez.

Maladies des nourrissons et des enfants, par Germain Blechmann, 2e édition. 1 vol. de 518 p. (*G. Doin et Cie*, édit.), Paris, 1939. — Prix : 90 fr.

Cette deuxième édition, revue et très notablement complétée, fournit au praticien tous les renseignements qui lui sont utiles pour le traitement des maladies des nourrissons et des enfants, qu'il est appelé à rencontrer dans l'exercice journalier de sa profession.

Parmi les sujets d'actualité traités dans cette nouvelle édition, je citerai l'acrodynie, la néphrose lipoïdique, les dérivés azoïques, la pyrétothérapie, le carbogène, etc. La syphilis héréditaire, qui occupe une place si importante en médecine infantile, est traitée en détail par Mme J.-H. Montlaur. D'autre part, un formulaire d'homéothérapie, concernant la pédiatrie, dû à Marcel Martiny, est annexé à ce volume.

Le livre de Blechmann permettra au lecteur de se documenter utilement sur les acquisitions thérapeutiques les plus récentes et de profiter de l'expérience très large de l'auteur.

G. Schreiber.

Chirurgische neuropathologie (Neuropathologie chirurgicale. 3e tome : Le cerveau), par le professeur L. Puusepp. 1re partie, 552 p. avec 199 fig. et 10 tableaux (*J. G. Krüger*, édit.), Tartu (Esthonie).

Le premier tome de ce traité de neurochirurgie, paru en 1932, était consacré aux nerfs périphériques ; le second tome, paru en 1933, à la moelle épinière. Puusepp a enseigné la neurochirurgie pendant 13 ans, à St-Pétersbourg, puis, en 1920, il fut titulaire de la chaire de neuropathologie à Tartu (Dorpat).

La longue expérience de Puusepp lui a permis de condenser en un volume de 552 pages, la pathologie et la chirurgie du crâne et de l'encéphale. L'étude de la pathologie cranio-encéphalique est précédée par un chapitre d'anatomie descriptive et topographique illustré par de bonnes figures. La séméiologie, les moyens d'investigation, la technique opératoire sont exposés avec simplicité et précision, l'illustration, photographies, radiographies et schémas sont suffisamment nombreux ; le texte est clair, précis, appuyé par des observations dont le résumé n'altère point la valeur. Il faut constater que Puusepp, malgré la brièveté de la bibliographie, est au courant des travaux de presque tous ses collègues neuro-chirurgiens.

P. Wilmoth.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

LES SERVICES DE SANTÉ ET D'ASSISTANCE DE LA VILLE DE RIO DE JANEIRO

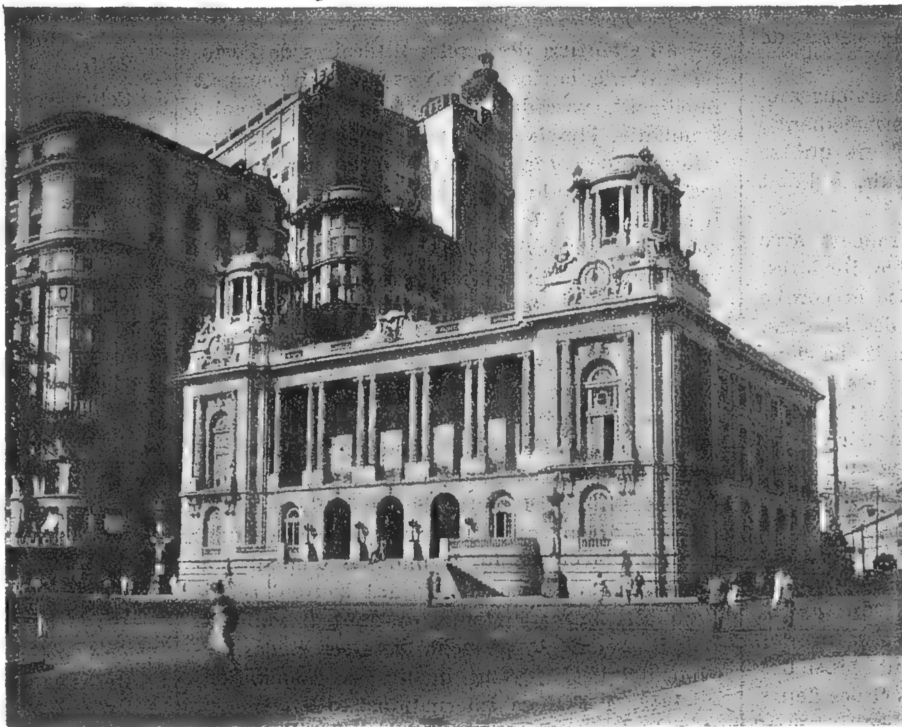
Dans la capitale du Brésil, il faut le reconnaître, l'Assistance publique à la charge de la Préfecture Fédérale, c'est-à-dire la Municipalité, est organisée d'une manière à peu près complète. On est porté à croire que cette institution se régit fondamentalement par la vieille formule : *bis dat qui cito dat.* En effet, l'ordre et la rapidité avec lesquels l'aide est prêtée à la population, justifient le sens bivalent de l'expression latine.

Les services d'assistance municipaux existent depuis longtemps à Rio de Janeiro, mais on peut dire que leur systématisation date d'environ trente ans. Puisque tout ce qui est d'institution se trouve sujet à changement, par la suite, d'après l'expérience acquise, ces services ont été adaptés et développés à mesure que les progrès de la ville l'exigeaient.

Parmi les récentes réformes, une des plus importantes fut celle faite, en 1933, par le Préfet d'alors, le Dr Pedro Ernesto, lorsque de nouveaux hôpitaux, des dispensaires, etc., furent construits dans la partie urbaine, dans la partie suburbaine et dans les grandes îles de la baie de Rio de Janeiro.

En 1935, les services de santé et d'assistance prirent une telle ampleur que l'Administration a dû créer un Secrétariat général afin d'unifier leur direction scientifique et technique.

A présent, les éléments qui ont été réunis, le réseau des services d'urgence médico-chirurgicaux, rendus tant sur la voie publique qu'à domicile ; la chaîne d'établissements hospitaliers et leurs installations ; le nombre et le choix des mesures de protection de la santé et de prévoyance collectives, et tout ce qui forme l'ensemble des moyens permettant de prodiguer l'assistance publique proprement dite, constituent une organisation qui témoigne d'un labeur long et bien orienté. Certes, avec le prodigieux accroissement de la population qui atteint déjà environ deux millions et demi et s'étend sur les 1.016 km² de la capitale, la Préfecture se voit continuellement obligée d'augmenter ses installations et de les perfectionner selon les acquisitions de la science ; mais il est heureux de constater que les habitants de Rio de Janeiro se sentent toujours assurés de l'action immédiate et efficace des secours qui leur sont portés dans les cas d'accident, de maladie, de détresse.



Le « Petit Palais » de Rio de Janeiro, siège du Secrétariat général de Santé et d'Assistance Publique.

Tout dernièrement, en 1938, le nouveau Préfet, le Dr Henrique de Toledo Dodsworth, invita le professeur Clementino Fraga pour occuper la place de secrétaire général de Santé et d'Assistance de la capitale. De plus, le Préfet, tout en reconnaissant l'importance scientifique, administrative et sociale de cette Institution, désigna pour son siège, un des plus beaux édifices de Rio de Janeiro, le charmant « Petit Palais » de l'ancien Conseil municipal, situé sur la place la plus fréquentée de la ville. Par ses multiples attributions et son fonctionnement, ce secrétariat, plutôt qu'un office, doit être considéré comme « un véritable ministère municipal ».

Sous la direction compétente du présent Secrétaire général, une réorganisation de tous les services a été réalisée, des améliorations introduites et maints établissements incorporés.

L'organisation actuelle du Secrétariat général correspond donc à deux fins essentielles : décentralisation administrative et centralisation technique. Outre les services privés joints au bureau de son chef, le Secrétariat se compose de quatre divisions principales, ayant des fonctions distinctes, chacune de ces divisions à la charge d'un médecin, mais toutes sous la direction unique du Secrétaire général : *a)* médico-hospitalière, comprenant les dispensaires, les hôpitaux de la ville, de la petite et de la grande banlieue ; *b)* médico-sociale, s'occupant des hospices, des asiles, des cimetières, des services sociaux ; *c)* protection sanitaire animale et médecine vétérinaire ; *d)* administration générale, œuvres et matériaux, installations.

Encore subordonnées au Secrétariat se trouvent plusieurs autres subdivisions, telles le contrôle

et la fiscalisation sanitaire des denrées, des marchés, des dépôts de lait, des abattoirs, des foires, etc., les postes de secours aux noyés sur les plages, l'Institut médical des fonctionnaires municipaux.

Une autre importante division, aussi en constant contact avec le Secrétaire général est celle de propagande-éducation et de statistique. La première section s'occupe principalement d'enseigner et de renseigner le grand public en lui inculquant les principes d'hygiène ainsi que ceux de prévoyance sociale, et d'aider les employés du Secrétariat général à se perfectionner techniquement et intellectuellement. Pour ce faire, la section dispose d'éléments propres : publications, photographie, cinématographie, bibliothèque (livres, revues médicales, etc...) et un périodique (*Bulletin de l'Assistance*). L'autre section, de statistique, joue un rôle de premier plan comme dans toute administration publique, et l'on y peut cueillir des données extrêmement intéressantes pour une étude comparée avec les services d'assistance d'autres grandes villes.

Les services de tuberculose de Rio de Janeiro, qui dépendaient du ministère de la Santé publique, restent dorénavant à la charge de la municipalité et sont en train de subir une importante réorganisation sous la direction du professeur Clementino Fraga qui, comme on le sait, fait autorité en matière de tuberculose.

Grâce à ce concours de moyens, l'organisation des Services de santé et d'assistance municipaux de Rio de Janeiro est, nous l'avons dit plus haut, à peu près complète ; mais il ne faut pas oublier de dire que la contribution personnelle de tous les cliniciens, chirurgiens et spécialistes qui forment le Corps médical et administratif de l'Assistance est indubitablement un des facteurs qui ont permis le haut degré d'efficience atteint par les différents services.

Aujourd'hui, tant par le Préfet que par le Secrétaire général et par leurs collaborateurs, l'Assistance Publique de Rio de Janeiro doit être considérée, de ses deux points de vue scientifique et administratif, comme une œuvre essentiellement de médecins C'est aussi par cet aspect particulier que son action bienfaisante mérite d'être mieux connue à l'étranger.

Joao Coelho.

Angleterre.

Clinique pour les affections rhumatismales des mineurs.

Il a été décidé de fonder, à Horden, une clinique pour le traitement du rhumatisme des mineurs. La fondation a été suggérée par le Miners Central Welfare Committee qui a constaté que 50 pour 100 des absences des mineurs pour cause de maladie sont dues au rhumatisme.

La clinique pourra soigner 400 malades par semaine et elle va être à la disposition de 8.000 ouvriers et de leurs familles. Le coût de la clinique, qui disposera d'une installation ultra-moderne, est évalué à 3.400 livres sterling dont la moitié sera perçue sur le salaire des mineurs.

***

Un nouvel hôpital a Londres.

Le plus récent hôpital de Londres, remplaçant l'ancien Westminster Hospital, vient d'être inauguré; il a coûté plus de 150 millions et est doté des installations les plus modernes. Une particularité de la construction de ce nouveau centre universitaire et clinique qui comporte 9 étages, c'est une large et haute voie carrossable, à sens unique, qui parcourt toute la longueur de l'édifice et sur laquelle ouvrent les portes donnant accès aux différents services et aux ascenseurs. Ce passage peut être hermétiquement obturé par des fermetures pneumatiques en cas d'alerte aérienne. Toute la construction a, du reste, été prévue avec un maximum de résistance dans l'éventualité d'un bombardement. Dans l'organisation médicale, le nouvel hôpital a réalisé aussi une innovation intéressante en groupant une série d'unités cliniques pour la cardiologie, la neurologie, la gastro-entérologie, etc.; chaque spécialité dispose de salles de consultations où le même médecin continue à suivre son client tant hospitalisé que traité ambulatoirement. Le sixième étage est réservé aux malades payants, en majorité des chambres particulières à un lit, quelques-unes avec salle de bains. L'ensemble des bâtiments couvre une superficie de 6.000 m^2 et peut accueillir 400 malades au lieu des 250 malades de l'ancien Westminster Hospital. Le service est assuré par 7 surveillants, 201 nurses et 59 domestiques.

Espagne.

Le professeur Fernando Enriquez de Salamanca y Danvila nommé Doyen de la Faculté de Médecine de Madrid.

Malgré sa jeunesse, le nouveau Doyen est un clinicien de haute classe. Grâce à ses nombreux travaux scientifiques, il a mérité l'admiration et le respect de ses pairs. Son important volume sur l'Hématologie l'a placé parmi les plus grands investigateurs des sciences médicales. Il a occupé la présidence de l'Académie Royale de Médecine de Madrid avec une autorité et un esprit éclectique digne de son prédécesseur, notre inoubliable vénéré maître le Professeur Cortezo. Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici nos modestes et très enthousiastes félicitations.

***

Séance inaugurale de l'Académie espagnole de Dermatologie et Syphilis.

Cette Académie qui avait réuni ses assises à Séville, au mois de Février dernier, dans un Congrès de la spécialité, d'ailleurs avec un grand succès, s'est empressée de renouer ses travaux scientifiques à Madrid, en y célébrant, le 18 Octobre, une séance très intéressante où ont pris possession de leurs charges directoriales, les membres désignés par le Ministère de l'Education nationale. Président d'honneur: le Dr Enrique Alvarez Sainz de Aja; Président effectif: Dr José Fernandez de la Portilla, qui préside aussi le Collège officiel des Médecins; Vice-président: le Dr Julio Bravo Sanfeliu; Secrétaire général: le Dr Antonio Cordero Soroa; Trésorier: le Dr Francisco Dauden Valls; Bibliothécaire: le Dr Javier Maria Tomé Bona; Secrétaires d'actes: les Drs Miguel Salinas, Felix Contreras Duenas, Joaquin Maria Urrutia et Antonio Ugalde.

Le Dr Fernandez de la Portilla a ouvert la séance en présentant une malade, atteinte de lichen, et trois autres de pityriasis pilaire rubra, réaction gangreneuse à la suite de vaccination antivariolique, et, enfin, un diabétique. Vinrent ensuite deux communications présentées, une par le Dr Roland sur « Serpiginisme et sulfamides », et l'autre du Dr Aiguadella sur « Arthrite lympho-granulomateuse ».

***

Cours de Pathologie Digestive, organisé par le Professeur Gallart Mones, a l'Ecole de Pathologie Digestive de l'Hôpital de la Santa Cruz, a Barcelone.

Un cours comprenant 60 leçons sur l'ensemble de la Pathologie digestive, depuis les techniques d'exploration jusqu'au traitement des maladies spéciales, est organisé à Barcelone, avec la collaboration des médecins et chirurgiens suivants: P. Babot, J. Badosa, J. Barbera, R. Canals, F. Coma, J. Guasch, P. Martinez Garcia, F. Martorell, J. Pi-Figueras, A. Ponjoan, J. Prim, J. Puig Sureda, J. M. Ramentol, J. Sala Roig, A. Solduga, E. Vidal Colomer.

États-Unis.

35 états étaient représentés au X^e Congrès de Médecine militaire qui s'est tenu à Washington au mois de Mai dernier, suivi de la IX^e Session de l'Office international de Documentation médicale militaire. La médecine coloniale militaire, la statistique, l'anesthésie en chirurgie de guerre, les services pharmaceutiques militaires, les fractures du maxillaire, l'oxygénothérapie, étaient parmi les principaux sujets discutés. On a proposé la fondation d'un Institut supérieur d'Etudes de médecine militaire. Le prochain Congrès aura lieu en Suisse en 1941; son secrétaire est le Colonel Voncken, de Liége.

Hollande.

Ligue internationale contre le Rhumatisme.

Keizersgracht 489, Amsterdam (Hollande)

L'état de guerre empêche la Ligue internationale de poursuivre son travail. Le bureau sera fermé et, en même temps, seront relevés de leurs droits et devoirs les membres du Conseil de la Ligue internationale, délégués, délégués adjoints, auteurs et membres.

Prof. Ralph Pemberton, *Président*. Dr J. Van Breemen, *Secrétaire honoraire*.

Hongrie.

L'Association nationale des Sociétés et des Institutions scientifiques de Hongrie a eu l'heureuse idée de faire publier par la Revue des Etudes hongroises (Paris, Librairie Ernest Leroux) une *Revue des Revues littéraires et scientifiques hongroises*. Cette revue est en somme un recueil d'analyses, en français, des principaux travaux, parus en Hongrie sur les différentes branches de la Science: Mathématiques — Chimie — Agronomie — Géologie — Paléontologie — Minéralogie — Physique — Electricité — Météorologie — Architecture — Métallurgie — Electrotechnique — Hydrographie — Hydraulique — Géodesie — Histoire naturelle — Botanique — Zoologie — Sciences médicales.

Ceux qui ne connaissent pas le hongrois peuvent puiser dans ce recueil une foule de renseignements précieux et se faire une idée de la large part que prend la noble Hongrie aux progrès humains.

Italie.

Visite médicale pour les souffleurs de verre.

Le Ministre Italien des Corporations vient d'édicter un décret instituant la visite médicale préventive périodique pour tous les ouvriers occupés au soufflage de verre. Ce décret vise notamment la contagion par la syphilis, la tuberculose et d'autres maladies infectieuses, transmises par l'usage commun des instruments dont les souffleurs de verre se servent dans l'exercice de leur métier.

***

La Médecine du Travail en Italie.

Une réunion de la Société italienne de la Médecine du Travail s'est tenue, à Milan, sous la présidence du professeur Nicolo Castellino.

La discussion a porté sur la question de savoir par quels moyens la connaissance des maladies professionnelles et de leur prévention pourrait être propagée dans le pays. Plusieurs propositions furent adoptées tendant à rendre toujours plus efficace la protection des ouvriers.

Enfin, il fut fixé que le prochain Congrès national de Médecine du Travail aurait lieu en Septembre 1940, à Padoue, et que les questions suivantes y seraient discutées:

1° L'asbestose (Quarelli); 2° L'anilisme (Preti); 3° La pathologie de l'appareil cardio-vasculaire chez les travailleurs agricoles et industriels (Ajello, Caccuri, Fontana); 4° La mort subite au travail (Preti); 5° La défense de la race par rapport au travail (Pellegrini).

INFORMATIONS FRANÇAISES REGIONALES

Commission technique régionale d'invalidité

Le *Journal officiel* du 4 Novembre 1939, p. 12864, publie un arrêté portant modification de la procédure appliquée en matière d'instruction et de liquidation de pensions d'invalidité des assurances sociales.

Aux étudiants mobilisés

M. le Ministre écrit le 28 Octobre 1939 : « Quelques Doyens ont reçu, d'étudiants présents sous les drapeaux, des demandes d'inscriptions pour l'année scolaire 1939-1940 et m'ont posé la question de savoir s'ils pouvaient les autoriser.

« Je l'ai soumise pour avis aux Doyens des Facultés de Paris, car elle est complexe et pose des problèmes différents suivant les enseignements. Il convient donc d'attendre les instructions que j'enverrai incessamment.

« Quelle que soit la solution adoptée, les étudiants mobilisés peuvent être assurés que leurs droits seront sauvegardés et que toutes mesures seront prises pour que, rendus à la vie civile, ils puissent prendre les inscriptions, poursuivre leurs études et passer les examens dans les conditions les plus favorables. »

PARIS

Chaire de Thérapeutique. — M. Charles Aubertin fera sa leçon inaugurale le lundi 20 Novembre 1939, à 18 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et continuera son cours les mercredis, vendredis et lundis suivants, à 18 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté.

Sujet du cours : Les médications (poumon, cœur, vaisseaux, sang, tube digestif, foie, reins, système nerveux).

Clinique des Maladies mentales et de l'Encéphale. — M. Laignel-Lavastine fera sa leçon inaugurale à l'Hôpital psychiatrique, Amphithéâtre de la Clinique (1, rue Cabanis), le mercredi 15 Novembre 1939, à 10 h. du matin.

Chaire d'Hydrologie thérapeutique et climatologie. — Le cours de M. le Prof. Chiray, commencé le lundi 13 Novembre, se continuera les mercredi, vendredi et lundi de chaque semaine, à 16 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté.

Cours libre d'anthropo-biologie des races. — M. René Martial commencera un cours libre d'anthropo-biologie des races le vendredi 17 Novembre 1939, à 18 heures, salle des Thèses n° 2, et le continuera les lundis et vendredis suivants à la même heure. Il est ouvert aux étudiants et aux chercheurs de toutes les disciplines.

PROGRAMME DU COURS. — 1. Vie et constance des races. — 2. Les primordiaux occidentaux et caucasiens. — 3. Primordiaux et immigrants. — 4. Formation de l'arbre français. Les greffes. — 5. Arabes, Vikings. Les Balkans et la Grèce. — 6. Les crânes et leurs lois. — 7. Les groupes sanguins. Détermination. — 8. Les groupes sanguins et l'hérédité. — 9. Les formules sanguines de l'Europe et de l'Asie. Frontière des sangs ; les Mongols. — 10. Le métissage et les formules sanguines. Dépistage et corrélation. — 11. Généalogies privées et historiques saines. — 12. Elevage. Le cheval de pur-sang : race-résultat. Lois des croisements. — 13. Le métissage humain continental et exotique. — 14. Le choc des hérédités. Groupes sanguins des humeurs et tissus. Généalogies malades. Expériences en cours. — 15. Constance. Stabilité. Sélection. Dépopulation. — 16. Criminologie. Pathologie. — 17. Protection de la race. L'immigration et les U.S.A. — 18. L'immigration en France. Croisement de retrempe. Race-résultat.

Société de Médecine de Paris. — A la dernière séance de la Société de Médecine de Paris, il a été décidé que, dorénavant, les séances auraient lieu une fois par mois, le quatrième samedi. En conséquence, les prochaines séances auront lieu les samedi 25 Novembre et 23 Décembre, à 16 h. 30 (60, boulevard de la Tour-Maubourg, entrée 135, rue de Grenelle). Tous les confrères sont cordialement priés d'y assister.

BORDEAUX

Commission administrative des Hospices civils. — En raison des circonstances actuelles, la Commission administrative des hospices civils de Bordeaux a cru devoir reporter à des dates qui seront fixées ultérieurement les concours d'internat et d'externat en médecine, d'internat en pharmacie et d'électroradiologiste qui devaient s'ouvrir en Octobre et en Novembre.

CASABLANCA

Hôpital Jules-Colombani. — L'hôpital Jules-Colombani cherche à recruter deux internes. Les intéressés devront remplir les conditions suivantes : 1° être de nationalité française ; 2° justifier de 16 inscriptions validées. La préférence sera donnée aux externes des villes de Faculté nommés au concours ; 3° être dégagés de toutes obligations militaires.

Avantages : Traitement annuel net de 1.795 fr. 34, logement, éclairage, un cuisinier, voyage remboursé en 2e classe, engagement de deux ans, sauf le cas de fin des hostilités.

Renseignements divers : L'hôpital compte en moyenne 320 malades ; il est équipé de façon moderne et ses services sont complets.

Les deux postes sont à prendre de suite. Toute demande doit être adressée à M. le Directeur de l'hôpital Jules-Colombani, à Casablanca.

MARSEILLE

Une Société médico-chirurgicale de Guerre vient de se fonder, à Marseille, sous la présidence d'honneur de M. le médecin général Duguet, directeur du Service de Santé de la XVe région.

Le bureau a été ainsi constitué : *Président :* M. le Professeur Léon Imbert, doyen honoraire de la Faculté de Médecine ; *Vice-Président :* M. le médecin colonel Dumoulin, médecin chef de l'hôpital militaire ; *Secrétaire :* M. le Dr Aymes.

La première séance a eu lieu le samedi 4 Novembre.

NEVERS

L'Hôpital général de Nevers recherche d'urgence un étudiant en médecine ayant au moins 18 inscriptions et des connaissances chirurgicales suffisantes pour être assistant de chirurgie pendant la durée des hostilités.

S'adresser au Directeur qui fera connaître les conditions.

CORPS DE SANTE

Conseillers techniques sanitaires

Nomination. — Par arrêté du 2 Novembre 1939, M. Ramon, sous-directeur de l'Institut Pasteur à Paris, est nommé conseiller technique sanitaire au Ministère de la Santé publique pour la sérologie.

(*Journal officiel* du 5 Novembre 1939.)

Comité consultatif de santé

Nominations. — Par arrêt du 3 Novembre 1939, M. le médecin général du cadre de réserve Chrétien, inspecteur des services de traitement des gazés du territoire, est nommé membre titulaire du Comité consultatif de santé, en remplacement de M. le médecin général inspecteur du cadre de réserve Oberlé.

M. le médecin général du cadre de réserve de Vezeaux de Lavergne, chef de la section technique du Service de Santé, est nommé secrétaire du Comité consultatif de santé, en remplacement de M. le médecin général du cadre de réserve Lahaussois.

(*Journal officiel* du 5 Novembre 1939.)

Nos Échos

Nécrologie.

Nous apprenons la mort de M. Marc BRUNET, médecin de 2e classe de la Marine, qui avait demandé à partir immédiatement dès l'ouverture des hostilités sur un navire de guerre.

C'est la première victime qu'on enregistre parmi les élèves de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

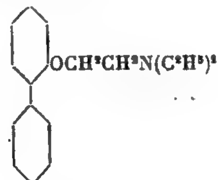
LE 1262 F
DANS LE TRAITEMENT
DES SYNDROMES ANGINEUX

PAR MM.
A. CLERC et J. STERNE

Des travaux antérieurs nous avaient conduits à découvrir dans un corps, connu seulement jusqu alors, comme sympathicolytique (le 883 F), une influence plus directement cardiaque, et surtout capable d'exercer vis-à-vis de certaines crises angineuse, une action sédative remarquable [1, 2, 3, 4], que d'autres, M. Audier, en particulier, ont confirmée. Il devenait dès lors, intéressant de tenter la séparation chimique des activités en question, suivant qu'elles porteraient sur le sympathique ou sur le cœur, et de rechercher si ces dernières ne seraient pas liées à des structures moléculaires spéciales, et cela dans l'espoir d'aboutir à des composés plus efficaces.

Ces délicats travaux furent entrepris, et réalisés, dans le laboratoire de M. Fourneau, par MM. Bovet, Tréfouel, Strickler. On trouvera, exposée dans la récente thèse des sciences de ce dernier auteur [5, 6], l'histoire chimique et physiologique, étude complétée au point de vue clinique, dans notre service, de toute une famille de substances, d'un tropisme tout particulier envers le myocarde, à savoir les éthers nouveaux du diphényle.

Parmi celles-ci, il en était une, le diéthylaminoéthoxy-2-diphényle, ou *1262* F, représenté par la formule suivante :



et que sa remarquable efficacité, jointe à une toxicité relativement faible, plaçait au tout premier rang. Ce sont les essais, poursuivis chez le malade avec ce médicament, que nous voudrions résumer ici [7].

I. Rappelons brièvement, tout d'abord, *les résultats expérimentaux :*

1. A Clerc et J. Sterne : *Soc. méd. Hôp.*, 23 Avril 1937 ; J. Sterne : *Annales de Médecine*, Septembre 1937.
2. A. Clerc, J. Sterne et J.-P. Lenoir : Traitement des syndromes angineux par le 883 F. *La Presse Médicale*, 22 Octobre 1938, n° 85.
3. M. Audier : Considérations sur le traitement de l'angine de poitrine par le 883 F. *Soc. Cardiol.*, 16 Octobre 1938 ; in *Archives mal. du cœur*, 1938, 1129.
4. J.-P. Lenoir : *Thèse*, 1939.
5. H. Strickler : Synthèse et propriétés cardiotoniques du diéthylamino-éthoxy-2-diphényle et des dérivés voisins. *Thèse doct. Univ.*, Paris, 1938.
6. D. Bovet, E. Fourneau, J. Tréfouel et H. Strickler : Le 1262 F. Propriétés pharmacologiques et activité sur la fibrillation du cœur. *Arch. internat. de Pharmacodynamie et Thérapie*, 1939, **62**, 235.
7. J. Tréfouel, H. Strickler et D. Bovet : Activité comparée d'une nouvelle série de dérivés de l'aminoéthoxydiphényle sur le cœur. *Soc. de Biol.*, 1939, **80**, 27.

Sans insister sur des actions accessoires, intestinales ou autres, et en se souvenant *qu'il n'existe pour ainsi dire aucun effet sympathicolytique*, il faut retenir surtout une influence élective sur le muscle cardiaque.

a) Vasodilatateur et hypotenseur, ne déterminant qu'un ralentissement des battements, à type sinusal et sans grandes modifications électrocardiographiques, le 1262 F s'affirme, avant tout un *antifibrillatoire.* Tout d'abord, il s'oppose à la fibrillation provoquée par l'excitation électrique du cœur, car, chez le chien, au myocarde cependant si sensible, Bovet et ses collaborateurs [8] ont montré que le voltage nécessaire pour provoquer la mort, selon ce mécanisme, devait être multiplié par 50 et plus, après l'administration de la drogue. De même, les diverses fibrillations toxiques (adrénaline à fortes doses, chlorure de baryum, chloroforme intraveineux) sont prévenues; ajoutons qu'un allongement de la période réfractaire a été observé chez la grenouille. Tous ces effets ont une intensité et une durée supérieures à ceux obtenus avec des corps connus jusqu'ici, dont le type est la quinidine. En outre, ils ne sont pas contrebalancés par une influence dépressive sur le muscle cardiaque.

b) D'autre part, *le 1262 F améliore la circulation coronaire.* Après ligature d'une ou plusieurs branches des artères nourricières du cœur, il fait disparaître (d'une façon plus ou moins complète et plus ou moins durable, selon les animaux et les doses utilisés) la « farcissure » locale, ainsi que l'altération des complexes électriques et les rythmes hétérotropes (extrasystoles ou tachycardie ventriculaire) ainsi réalisés. Des expériences comparatives [9], menées en utilisant la théophylline-éthylène-diamine, ont montré que l'efficacité du 1262 F était beaucoup plus intense et plus prolongée, et qu'il n'y avait jamais d'effets secondaires fâcheux (en particulier de fibrillation, la production de cette dernière restant possible après administration intra-veineuse de théophylline).

c) En somme, expérimentalement, le 1262 F réunissait en lui les propriétés antifibrillatoires des corps quiniques et l'action bienfaisante sur les coronaires, de la théophylline, mais à un degré bien plus accentué qu'avec chacune de ces deux substances, et sans leurs inconvénients consécutifs, spécialement sans dépression du cœur.

De pareilles données incitaient à des essais raisonnés chez l'homme. Ceux-ci ont été conduits sur des sujets observés pendant plusieurs mois, et soumis avant, pendant, et après la cure, à des contrôles cliniques, radiologiques et électrocardiographiques répétés.

II. Posologie. — Le médicament doit être donné par la bouche, car il est ainsi parfaitement absorbé. La dose efficace est de *0 g. 15 cg.* à *0 g. 20 cg.* par jour, mais il ne faut pas administrer plus de *0 g. 05 cg.* à la fois. En principe, il est donc prudent de commencer, pendant deux ou trois jours, par une quantité quotidienne de 0 *g.* 05, puis de 0 *g.* 10, mais il s'agit là d'une précaution de luxe, pour ainsi dire, car le

8. Le médicament nous a été procuré par MM. Fourneau, Bovet et leurs collaborateurs, que nous tenons à remercier de leur amabilité.
9. J. Sterne, D. Bovet et C. Henry : *Soc. Biol.*, 1939, **130**.

maniement du 1262 F est bien plus facile que celui du 883 F. Au bout de quelque temps, comme on le verra, on devra diminuer la dose, et procéder, si possible, d'une façon *discontinue*, pour prévenir une accoutumance éventuelle. Nous avons l'habitude de prescrire le 1262 F aux repas, en même temps que la nourriture, simple mesure de prudence, car la tolérance gastrique est, nous le répétons, très satisfaisante. Fait important : les troubles digestifs, les vertiges, fréquents lors de la thérapeutique par les sympathicolytiques de synthèse, font ici totalement défaut.

Le seul incident, qui ait été noté, consiste dans l'apparition, inconstante (1 fois sur 10 environ), de myalgies, siégeant, en particulier, dans les mollets, les crémasters (avec rétraction testiculaire vers l'anneau inguinal), les biceps et les masséters. Mais le trouble est rarement intense, s'atténuant et disparaissant en quelques jours, même si l'on continue l'administration du médicament. C'est là d'ailleurs le témoin d'une action musculaire susceptible, nous le verrons, d'expliquer certains effets, observés en clinique comme en physiologie.

Il convient d'insister, enfin, sur l'absence de toute influence fâcheuse vis-à-vis du cœur et du rein, même lorsque ces organes sont déjà profondément lésés.

III. Résultats généraux. — Parmi les nombreux malades observés, nous en avons retenu 38, qui ont été examinés et traités, pendant un temps suffisamment long, et qui se répartissent en plusieurs catégories :

1° *Infarctus du myocarde.* — Nous n'avons classé comme tels que les cas réalisant un tableau clinique (état de mal angineux ou tachycardie avec collapsus cardiaque), et simultanément électrocardiographique (onde en dôme ou tachycardie ventriculaire) qui ne laissait pas place à la discussion quant à l'origine coronarienne des accidents. Ils sont au nombre de *sept.* Deux fois se manifesta le syndrome de la douleur angineuse prolongée et atroce avec effondrement tensionnel et fièvre. Dans ces 2 cas existait une onde de Lardee. *Chez tous, la douleur rétrocéda rapidement.* L'un des malades guérit en apparence, mais son électrocardiogramme, très déformé, montre encore une onde T très aplatie et diphasique en première dérivation, anomalie du reste atténuée à chaque nouvel examen ; en outre, malgré une activité physique satisfaisante, il persiste un certain degré d'hypotension artérielle (12/7) [10]. Le deuxième sujet fut, lui aussi, très vite amélioré, mais sans retour des tracés à l'état normal ; il succomba brusquement un mois après, par suite d'une rupture du cœur.

Les 5 autres montraient divers troubles du rythme : l'un, atteint de tachycardie ventriculaire, ne fut guère influencé et finit par succomber, au bout de quatre semaines, dans une cachexie progressive ; chez un autre, la régularisation a été presque immédiate, et dure depuis quatre mois. Les mêmes résultats favorables, quant au rythme, furent notés chez les 3 derniers malades (deux tachycardies ventriculaires, une anarchie). Toutefois, le premier devait mourir, un mois plus tard, d'une affection

10. Nous venons de traiter un troisième sujet, qui se trouve, lui aussi, dans un état satisfaisant, mais nous n'en faisons pas état, la cure ne datant que de deux mois.

intercurrente (gangrène cutanée chez un urémique) ; chez le deuxième se développa une insuffisance cardiaque progressive qui finit par l'emporter. La tachycardie ventriculaire, présentée par le troisième, s'était dissipée dans les mêmes conditions ; malgré la reprise d'une vie subnormale, une nouvelle crise d'arythmie avec douleurs se produisit. Dans un but de comparaison, la quinidine fut administrée *per os*, qui se montra inefficace, et, sans que l'on eût le temps de reprendre la médication antérieure, la mort survint subitement.

2° *Angors avec anomalies élecardiographiques permanentes*. — Ce groupe est composé de 9 malades, chez lesquels on observait des perturbations allant du bloc de branches à l'inversion de l'onde T dans les deux premières dérivations ; 7 fois une amélioration subjective, très remarquable, fut observée ; par contre, les tracés ne furent guère influencés [11]. A noter que, dans tous ces cas, demeurés en observation durant un an au plus et trois mois au moins, la survie se maintient actuellement.

3° *Angors avec aortite*. — Un seul homme porteur d'un double souffle de la base, fut traité ; là encore fut notée la disparition complète de la douleur.

4° *Angors avec insuffisance ventriculaire gauche*. — L'unique observation correspond à un échec, et nous devons reconnaître, à ce propos, que le même insuccès fut enregistré au cours de diverses tentatives concernant plusieurs malades asystoliques, lesquels ne figurent pas dans le présent travail, parce qu'ils ne présentaient pas de manifestations angineuses.

5° *Angors solitaires (ou purs)*. — Cette catégorie se distingue des précédentes en ce que tout symptôme (cardiaque, clinique, radiologique, électrique) certain faisait défaut; elle renferme 8 malades dont 4 montrèrent une sédation complète, 3 autres une simple atténuation (peu marquée chez le dernier).

6° *Divers (11 cas)*. — Il s'agissait de troubles rythmiques variés, mais, cette fois, sans manifestations douloureuses, auxquels nous avons déjà fait allusion et dont nous citerons quelques-uns plus loin.

IV. Analyse des effets du traitement. — 1° Au total, sur nos 19 cas d'*angor à répétition*, 14 furent favorablement influencés, le succès ayant été obtenu même lorsque existaient d'importantes anomalies électrocardiographiques, lesquelles ne contre-indiquent nullement l'emploi du médicament. Les heureux résultats sont constatés dès les premières prises, et, si certains de nos sujets, même actuellement, présentent encore, par moments, en particulier après l'effort, quelques sensations désagréables, celles-ci demeurent à l'état d'ébauche et n'empêchent pas la reprise d'une activité très suffisante et nettement supérieure à celle qui existait avant le traitement. Les mêmes conclusions devraient s'appliquer au cas d'*infarctus* présumé ; mais la possibilité, en pareille circonstance, de rémissions spontanées, nous incite, par prudence, à réserver notre opinion définitive sur ce point. On pourrait objecter aussi que, d'une manière générale, il s'agissait de troubles subjectifs à évolution, par définition, capricieuse ; la quasi-constance des succès thérapeutiques notés n'en est pas moins remarquable.

2° Il s'agit, surtout, d'une médication purement symptomatique, dont la *durée d'influence* peut varier. En général, il faut continuer l'administration de 1262 F pendant plusieurs mois, en baissant progressivement les doses, pour se stabiliser aux environs de 0 *g*. 10 *pro die*. Trois fois il a été possible d'interrompre sans voir reparaître les accidents, et en ce contentant de séries de « consolidation », renouvelées de temps à autre. Plusieurs de nos malades se maintiennent ainsi depuis six mois à un an. Quatre fois, par contre, sur l'ensemble, il a paru se produire un épuisement de l'efficacité : en effet, après un début très brillant, les crises ont repris, au bout de quelques semaines, moins intenses, du reste, qu'auparavant. Pour éviter cette éventualité, il y a intérêt, après quelque temps, à prescrire le composé par séries, régulièrement croissantes et décroissantes, puis, si le rythme des accidents en cause le permet, d'une façon discontinue. De toutes manières, l'absorption du 1262 F, même prolongée depuis plus d'un an (comme nous en avons des exemples), ne comporte aucune suite fâcheuse.

3° En dehors de la douleur, certains troubles du rythme semblent favorablement influencés, et ce serait là une des réelles originalités du médicament. Il nous a été donné, en effet, comme on l'a vu plus haut, de voir cesser les tachycardies ventriculaires et l'anarchie : effet comparable à ceux expérimentalement notés, en rapport possible avec l'atténuation de l'ischémie coronarienne, et d'autant plus intéressant qu'il a été très rapidement obtenu et s'est montré durable. Toutefois, nous n'oserions généraliser de telles conclusions, et nous nous bornerons à citer les résultats tels que nous les avons enregistrés. Par contre, il faut reconnaître que, lorsqu'il s'agissait de déformations chroniques des tracés, les modifications se sont montrées inconstantes ou peu marquées. D'ailleurs, en dehors de toutes manifestations angineuses, divers autres types d'arythmie ne nous ont rien donné de très démonstratif, spécialement en ce qui concerne 3 cas d'arythmie complète chronique, chez des mitraux ou des vieillards. Quant à la dissociation auriculo-ventriculaire (2 cas), elle a été plutôt exagérée, ce que permettait de prévoir la bradycardie constatée chez l'animal.

4° Enfin, comme on l'a vu, si le médicament n'a exercé aucune influence fâcheuse sur l'énergie contractile du myocarde, même dans les cas graves d'infarctus, il ne semble guère lutter avec succès contre l'insuffisance cardiaque, prise en général, laquelle ne s'est montrée ni atténuée ni accentuée. D'ailleurs, ni la tension artérielle ni la diurèse ne variaient notablement.

5° Si, maintenant, l'on compare l'action du 1262 F à celle du 883 F., on constate entre ces deux corps, relativement voisins au point de vue chimique, de notables différences, que l'on peut résumer ainsi : Le 1262 F est beaucoup plus facile à administrer, vu sa tolérance générale bien plus satisfaisante, et aussi, en particulier, vu l'absence de ces troubles digestifs (parfois désagréables) assez fréquemment provoqués par le benzodioxan. Son efficacité paraît plus constante et plus étendue, d'autant que son action eurythmique, éventuelle, pourrait évoquer la possibilité d'une influence bienfaisante sur les troubles coronariens eux-mêmes.

Par contre, l'épuisement d'activité parfois observé avec le nouveau composé n'a guère été noté avec l'ancien. Chacun d'eux conserve donc ses indications, et des essais comparatifs, nous ont été parfois utiles pour choisir, chez certains malades, entre les deux médicaments.

V. Mode d'action. — Il est difficile d'admettre ici d'autre mécanisme qu'une influence directe sur le cœur.

a) Rien dans la clinique ni dans l'expérimentation ne permet d'invoquer ici l'action sympathicolytique, par laquelle d'aucuns avaient voulu expliquer la suppression de l'angor par le 883 F. Nous avions, du reste, déjà fait remarquer, à propos de cette dernière drogue, combien cette hypothèse paraissait improbable. Même remarque pour une action anesthésique éventuelle, laquelle, expérimentalement, a été reconnue comme très faible.

b) L'amélioration de la circulation coronaire est suggérée à la fois par la clinique, laquelle nous montre la sédation obtenue dans les maladies des artères en question, et par l'expérimentation, qui met en évidence la suppression, au moyen du 1262 F, des *conséquences des ligatures expérimentales*. Mais, en l'absence de notions exactes sur les modifications du débit des artères nourricières du cœur, en la circonstance, on ne saurait préciser s'il s'agit d'un mécanisme direct vaso-dilatateur, ou d'un effet indirect, obtenu en rendant le muscle lui-même moins sensible aux troubles de son irrigation. En faveur de cette dernière hypothèse, plaiderait l'efficacité, beaucoup plus grande, du médicament sur la douleur angineuse et les troubles rythmiques préfibrillaires que sur les anomalies permanentes du complexe ventriculaire.

c) L'hypothèse de ce point d'attaque, musculaire, du 1262 F pourrait être, en effet, appuyée par le fait que ce composé provoque une sorte de curarisation, signalée par les physiologistes et qui s'observe sur tous les muscles, avec prédominance sur le myocarde. *Les douleurs musculaires*, parfois notées chez l'homme après prise du médicament, relèvent du même mécanisme. Le hasard nous a même fourni, à ce point de vue, une observation véritablement expérimentale. C'est celle d'un sujet qui ingéra, par erreur, en une seule fois, la dose prévue pour la journée (0 *g*. 20). Il ressentit des crampes violentes et généralisées, puis fut — nous le répétons — comme curarisé, conservant sa conscience et sa sensibilité, mais incapable de faire un mouvement. Toutefois, les *fonctions respiratoires demeurèrent parfaitement indemnes*, puis, au bout d'une heure, la motilité revint et, le lendemain, cette curieuse intoxication n'avait laissé aucune trace. A noter aussi que, pendant toute la durée des accidents, le cœur n'avait pas présenté de réactions anormales.

Malgré l'intérêt de cette théorie musculaire, il reste difficile de trouver, à l'heure actuelle, une explication précise des effets favorables exercée, en clinique, par le médicament sur les troubles angineux.

VI. Conclusions. — Le 1262 F, administré par la bouche à la dose de 0 *g*. 05, par prise de 0 *g*. 15 à 0 *g*. 20 *pro die*, s'est montré très maniable et très bien supporté, même chez des sujets au cœur et aux reins profondément altérés. Il exerce, sur les douleurs à type angineux, une influence remarquable, se montrant actif dans la grande majorité des cas et, en particulier, lorsque existent des déformations électrocardiographiques accentuées, rendant très probable une intervention coronarienne. Sans doute, la lésion causale supposée n'est pas supprimée, mais ses conséquences fâcheuses sont nettement atténuées, et, peut-être aussi, prévenues, alors que les résultats les meilleurs, obtenus avec le 883 F, le sont dans les angors purs. Par contre, nous le répétons, l'épuisement d'activité, observé parfois avec la nouvelle drogue, n'a guère été noté avec l'ancienne. Chacune des deux conserve donc ses indications, et il nous a été parfois utile

11. Il nous a paru cependant, que, chez certains sujets, il y avait tendance à l'amélioration des profils, après l'institution du traitement, mais ces modifications sont tardives et nettement postérieures à la sédation des troubles angineux. La question n'est donc pas actuellement résolue.

de les essayer comparativement chez certains malades, pour décider laquelle nous devions préférer.

2° Le médicament ne s'est montré aucunement nocif pour le cœur, même en état d'insuffisance grave, tout en n'exerçant aucune action favorable sur l'évolution de cette dernière. Toutefois, certaines constatations cliniques nous ont paru refléter, *jusqu'à un certain point*, les propriétés antifibrillatoires et favorisant la circulation coronarienne, mises en évidence par l'expérimentation. Ceci concernerait, principalement, les troubles arythmiques aigus, les déformations chroniques des tracés s'étant, somme toute, montrées assez peu modifiables.

3° Il s'agit d'une médication surtout symptomatique, laquelle doit être très longuement poursuivie, sans danger. Il nous a été donné cependant, malgré le succès en général durable, d'observer, parfois, certain épuisement secondaire des effets.

***

Nos recherches datent d'un an et devront être continuées ; mais, d'ores et déjà, le 1262 F, en raison de son efficacité fréquente et de son innocuité, mériterait de prendre place parmi les médications de la douleur angineuse, à côté du 883 F avec, toutefois, les différences signalées plus haut.

SUR

L'INFECTION URINAIRE A BACILLES PYOCYANIQUES

Par L. STROMINGER

Docent d'Urologie à la Faculté de Médecine de Bucarest, Lauréat de l'Académie de Médecine de Paris.

Les infections locales chirurgicales avec le « pus bleu », autrefois bien fréquentes, deviennent heureusement de plus en plus rares, grâce aux précautions et aux mesures antiseptiques largement appliquées dans les services de chirurgie.

Il semble que son action soit exclusivement locale, et son pouvoir pathogène des plus restreints. Cependant on en voit encore de temps à autre, malgré toutes les mesures prises, et il n'est pas rare de voir des infections générales à allure plus ou moins septicémique dont l'unique agent est le bacille pyocyanique. On a ainsi observé des localisations viscérales variées, comme des lésions cutanées, méningées, oculaires, buccales, rhyno-pharyngiennes, auriculaires, testiculaires, prérotuliennes, vertébrales, ou des suppurations rénales ou périrénales et pyélo-néphritiques, qui intéressent au plus haut point tous les praticiens. L'hémoculture, assez souvent positive, signe le diagnostic.

La littérature médicale est peu riche de pareils cas, et des descriptions d'ensemble sur les infections générales à pyocyanique manquent presque complètement. C'est pour cela que toute contribution nosographique ou clinique à ce sujet présente un intérêt pratique, et mérite d'être rendue à la publicité. J'ai déjà eu l'occasion de présenter à l'Association française d'Urologie de 1936, 2 cas d'infection pyocyanique de l'appareil urinaire. Depuis, j'ai observé 2 autres cas, ce qui élève à 4 le nombre des cas de localisation pyocyanique sur l'appareil urinaire. Avant de donner un court exposé de mes cas, qu'il me soit permis de faire quelques considérations générales sur ce sujet.

La recherche du pyocyanique n'est pas trop difficile et, en dehors du pus bleu, à odeur particulière de tilleul, dans les diverses plaies chirurgicales ou traumatiques, il faut, la plupart du temps, y penser pour le découvrir, notamment dans l'appareil urinaire. Pour l'identifier, des cultures sont le plus souvent nécessaires et le prélèvement de l'urine de la vessie ou du bassinet s'impose pour exclure une contamination accidentelle. Je passe sur tous les détails de technique de laboratoire.

Nous ne savons pas encore à quoi est due cette exagération de virulence et de toxicité de ce microbe, mais il est fort probable que sa toxicité augmente par les passages successifs d'un malade à l'autre. L'essentiel est qu'il faut compter avec ces éventualités, et c'est pour cela que la communication des cas d'infection générale à pyocyanique est toujours intéressante et instructive. Déjà en 1907, le Prof. V. Blum (de Vienne), Noir, Motz, Rovsing, Bernhardt et d'autres encore ont décelé le pyocyanique dans l'urine. Reichel l'a découvert dans les vésicules cutanées et dans les articulations et certains auteurs l'ont retrouvé même dans la sueur (la sueur bleue). Comme porte d'entrée aux infections pyocyaniques, on a pensé aux lésions de la peau ou des muqueuses, particulièrement la muqueuse buccale, au pharynx, à l'estomac, à l'intestin, aux poumons, aux organes génitaux de la femme, et même aux organes urinaires. Les observations de localisations urinaires sont rares. Ainsi nous pouvons mentionner les cas de Reichel, Suter, Blum, etc.

La symptomatologie est variable. Il existe des cas foudroyants, qui sont rares et qui se manifestent par de la température très élevée, de la cyanose très accentuée et une grande prostration. Ces cas ont une issue léthale. Lorsque le pyocyanique se localise sur l'appareil urinaire, nous pouvons voir réalisé entièrement le tableau du syndrome entéro-rénal. D'autres fois, les troubles rénaux revêtent la forme de lithiase rénale ou des suppurations rénales ou périrénales. Une des plus anciennes observations est celle du Prof. Blum (de Vienne), sur la septicémie pyocyanique, publiée dans la *Medizinische Wochenschrift*, n° 47, 1907. Il s'agit d'un garçon de 13 ans, soigné pour une rétention congénitale d'urine et qui a succombé à une septicémie aiguë, avec constatation du pyocyanique dans l'urine. A l'autopsie, on avait trouvé des abcès du rein avec pyocyanique et des lésions cardiaques également à pyocyanique. Blum affirme que, depuis 1893, Schimmelbusch aurait attribué au pyocyanique la faculté de produire des intoxications locales et générales. La même constatation a été faite par Kossel, Wassermann, Blum, Rolly, etc.

D'après Blum, Noir, Motz et Rovsing, le pyocyanique serait capable de détruire les autres germes conformément aux recherches de Faltinus. Iadasson, dans son *Traité de Dermatologie* de 1938, parle des dermatites pyocyaniques, dont il cite particulièrement l'*Erythema gangrænosum*. Si les troubles urinaires à pyocyanique ne sont pas assez fréquentes, en échange les localisations cutanées sont encore plus rares. Ainsi j'ai trouvé récemment dans un travail des Archives dermatologiques allemandes, du 18 Avril 1939, une observation, de J.-S. Yap, d'un jeune homme atteint d'ecthyma des jambes et où l'on a trouvé le pyocyanique dans le fond des ulcérations. Le nombre de ces cas se compte encore dans la littérature, ce qui n'arrive pas avec les localisations cutanées du coli et de l'entérocoque qui sont relativement beaucoup plus fréquentes. L'étiologie en est exogène ou hématogène. Parfois, elle se localise aux méninges et alors on constate le pyocyanique dans le liquide céphalo-rachidien. Baginski l'a trouvé fréquemment chez les enfants, parti des selles. Il décrit même des cas avec des symptômes d'infection générale, de la cystite et de la pyélonéphrite. D'autres l'ont trouvé dans les abcès vésicaux. D'après les recherches de Rovsing et de Kukula, le pyocyanique est capable de produire une cystite lorsqu'il y a eu en même temps une stase urinaire. Quant aux circonstances favorables pour la production de l'infection, les opinions diffèrent. Généralement, la manière dont se produit l'infection, sa localisation, la porte d'entrée et, surtout, la virulence du germe jouent le plus grand rôle dans la susceptibilité du malade aux infections pyocyaniques (Blum).

C. Klienneberger a démontré que des souches de pyocyanique morphologiquement et parfaitement identiques en culture se comportent biologiquement d'une manière tout à fait différente. L'infection par le pyocyanique ne paraît pas trop fréquente, car les observations publiées se comptent encore. Dans le travail de Reichel, on parle de 20 cas dans vingt-six années. Ainsi, Suter parle d'un travail de Faltin de 1909 qui aurait cité 14 cas, et Suter lui-même, sur 431 cas de suppuration des voies urinaires, ne l'aurait trouvé qu'une seule fois. V. Blum a noté plusieurs cas d'infections pyocyaniques dans les dernières années à la suite des opérations vésicales et des prostatectomies, et il ajoute que le pronostic est beaucoup plus favorable que celui des infections colibacillaires et cocciques. M. le Prof. Lepoutre, dans son livre sur les pyélites et les pyélonéphrites, parle du pyocyanique dans ces affections. L'hémoculture a été positive dans beaucoup de cas et Besson parle de 20 cas à hémoculture positive. La durée de la maladie est assez longue et il n'est pas rare qu'on soit forcé d'enlever un rein pour sauver la vie du malade.

Grunberg, à la Société de Médecine de Paris de 1936, en parlant des pseudo-colibacilloses urinaires, cite les recherches d'Agasse-Lafont, Muttermilch et Grunberg, qui, sur 150 cas de colibacillose, n'ont trouvé que 3 fois le pyocyanique. Fr. Necker, dans l'*Encyclopédie allemande d'Urologie* (Lichtenberg, Voelcker et Wildbolz), en parlant des infections urinaires à pyocyanique, cite les travaux de Henkel, Blum, Julich et Folley et une observation personnelle d'un malade de 51 ans avec prostate fibreuse, des uretères béants et un double reflux vésico-rénal. L'affection urinaire consistait en une suppuration rénale droite, qui évoluait sans fièvre et avec des pyocyaniques en culture pure. Un cas très curieux a été publié par Kusunoki (de Tokio) d'une ostéo-myélite de la colonne vertébrale à pyocyanique à la suite d'une pyélo-néphrite produite par le même agent microbien. Parmi les observations les plus récentes, nous mentionnerons celle de MM. Advier et Allani, à la Société de Pathologie exotique du 13 Décembre 1933, d'un cas de septicémie à bacille pyocyanique. Le pyocyanique a été retrouvé dans l'urine et dans l'hémoculture. MM. Jacob et Aschkenazy, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris du 22 Février 1935, présentent un cas de tuberculose pulmonaire avec pneumothorax artificiel et épanchement purulent, dans lequel ils ont trouvé le pyocyanique. Le pus avait l'odeur caractéristique de tilleul. M. Apert a également présenté un cas chez une fillette de 12 ans, avec pleurésie à pyocyanique ; hémoculture positive. De même Reichel, dans la *Deutsche Archiv für klinische Medizin* de 1931, parle d'une jeune femme atteinte d'un érythème gangréneux des deux aisselles et où l'on a trouvé le pyocyanique. Enfin, parmi les cas les plus importants et les plus rares, nous citons deux observations de

néphrite suppurée diffuse à bacilles pyocyaniques présentés par M. Nédélec (d'Angers) à la Société. française d'Urologie, le 4 Mai 1934. Dans l'une, il s'agit d'une néphrite suppurée diffuse secondaire à une pyélite, évoluant par crises depuis quatre ans. Dans l'autre, il s'agit également d'une néphrite suppurée diffuse secondaire à une pyélite calculeuse. M. Nédélec a fait la néphrectomie dans les deux cas et l'examen anatomo-pathologique a montré une infection diffuse des cavités rénales, de la zone médullaire et de la corticale. Dans les deux cas, le pyocyanique a été constaté dans les urines et dans le pus des abcès miliaires. Chose plus intéressante encore, dans un cas il y a eu une urétrite à pocyanique, survenue pendant la convalescence, sans passé génital.

Voici maintenant mes quatre observations :

Observation I. — Il s'agit d'un confrère, âgé de 46 ans, dont l'histoire clinique est la suivante : en 1917, pendant la guerre, il a été atteint de typhus exanthématique à forme intestinale. Comme séquelle il a gardé une néphrite chlorurémique, qu'il a insuffisamment soignée. Revenu sur le front, les troubles intestinaux se sont reproduits sous forme de dysenterie et d'ictère catarrhal. Son état général s'est amélioré progressivement et avec lui les troubles rénaux ont disparu. Tout allait bien jusqu'au début du mois de Mai 1932, lorsqu'il fut atteint d'une amygdalite qui a cédé après trois à quatre jours, mais laissant après elle un état tout à fait particulier, caractérisé par des élévations de température, 37°2, 37°8, de très grands frissons et des sueurs profuses. Ces accidents survenaient par crises qui duraient un à deux jours pendant lesquelles le malade vaquait à ses occupations.

Il a remarqué que son état général déclinait et que l'amaigrissement progressait. Après un mois de maladie ambulatoire il a dû s'aliter le 15 Juin. Le traitement par l'Uroformine resta sans résultat, et une analyse d'urine ne montrait rien d'anormal. L'urée sanguine était à 0,86. Quelques troubles vésicaux sous forme de dysurie s'installèrent avec la quantité d'urine diminuée, cependant claire et à odeur de tilleul. La température était à 38° et avec elle une soif ardente, des hoquets et des vomissements incoercibles qui empêchaient toute alimentation. L'amaigrissement était considérable, avec une perte de 20 kg. Rien du côté des reins ou des autres organes. N'ayant pas de diagnostic, on a pratiqué un examen bactériologique des urines et, à la plus grande surprise, on trouva au mois de Juillet le pyocyanique en culture pure. L'examen répété à plusieurs reprises a toujours été positif pour le pyocyanique. Entré dans le sanatorium du Prof. Danielopolu, on lui appliqua des injections intraveineuses d'argochrome, à la suite desquelles le hoquet et les vomissements avaient disparu, l'alimentation devenait possible petit à petit et l'état général s'était amélioré, le poids augmentait aussi progressivement. Le pyocyanique avait disparu des urines, la diurèse devenait normale et la guérison complète survenait vers le mois de Mai 1933.

Quelques mois après une petite récidive, mais de moindre intensité qui céda après quelques injections d'argochrome. L'urée sanguine oscillant entre 0,45-0,60 et l'urine contenait quelques cylindres. Depuis Juillet 1933 son état a été excellent, sans la moindre crise. Bien que je n'aie plus revu le malade, j'ai appris plus tard que des récidives s'étaient installées avec de l'infection générale à laquelle il avait succombé.

Observation II. — M^me Z..., 32 ans, vient me consulter le 20 Décembre 1935, pour des douleurs abdominales très intenses, des mictions douloureuses et fréquentes, avec de l'urine malodorante. Rien d'important dans ses antécédents, en dehors d'une gonorrhée, dont elle aurait souffert il y a cinq ans, et qui a guéri complètement. Constipée à partir de l'âge de 21 ans, avec des évacuations incomplètes tous les deux à trois jours. Elle souffre très souvent de céphalalgies, qui lui troublent le travail et le sommeil. La maladie a débuté il y a deux ans par des douleurs dans les deux reins, sur le trajet des uretères et qui s'irradiaient vers les deux sciatiques. Ces douleurs survenaient par crises, deux à trois fois par mois, elles étaient assez violentes et réclamaient parfois des piqûres de morphine. Elles s'accompagnaient des fréquences des mictions diurnes, avec de fortes douleurs à la fin de la miction. Les urines étaient troubles, avec des mucosités, et sentaient mauvais. Une diarrhée fétide et douloureuse accompagnait ces crises. Légère amélioration par des instillations vésicales et des injections d'antiseptiques urinaires. Elle se nourrissait mal et avait maigri de plus de 10 kg.

A l'examen, nous constatons une femme très amaigrie, sous-fébrile et d'état général assez bon. Le rein et les points urétéraux droits sont sensibles à la pression. Rien du côté gauche ni du côté des organes génitaux internes. L'urine est claire et limpide à l'émission, mais l'examen bactériologique et les cultures décèlent le pyocyanique avec quelques bacilles indéterminés. La pyélographie endoveineuse nous montre un bassinet droit dilaté sans la moindre coudure. L'élimination du contraste se fait régulièrement des deux côtés. A la cystoscopie, la vessie présente quelques colonnes, avec un col vésical normal. L'orifice urétéral droit, entouré d'une zone inflammatoire, ne permet pas de passer plus de 6 cm. avec la sonde urétérale. La capacité du bassinet prise par la sonde en place dénote une sensibilité exagérée à la distension. L'orifice urétéral gauche tout à fait normal et perméable, la sonde passe jusqu'au bassinet. Un traitement par des instillations vésicales est institué avec des injections intraveineuses d'Uroformine et de l'autovaccin pyocyanique.

Elle rentre chez elle et me fait savoir après quelques mois qu'une amélioration serait survenue dans son état et que les crises se seraient espacées tous les trois à quatre mois avec une intensité bien moindre. L'urine s'est maintenue claire, sans odeur désagréable. Vers la fin du mois de Mai 1936 elle revient me voir avec un état général assez bon, les urines claires et avec des mictions normales. Le rein droit est toujours sensible et paraît quelque peu mobile. Cette fois-ci je passe facilement dans le bassinet droit et en recueille une urine claire qui, à l'examen bactériologique, ne dénote que quelques polynucléaires et de rares bacilles pyocyaniques. La capacité du bassinet droit a beaucoup augmenté et sa sensibilité est moindre. Elle rentre de nouveau chez elle avec la recommandation de se faire quelques instillations vésicales et, au besoin, des injections d'autovaccin comme aussi de soigner attentivement sa constipation et ses troubles intestinaux.

Observation III. — André B..., 16 ans, collégien, se présente à mes consultations pour de l'albuminurie et des hématies dans l'urine avec légère altération de l'état général. En 1924 une grippe sérieuse avec des phénomènes cérébraux, péritonéaux et intestinaux. Les troubles intestinaux se sont maintenus et en 1930 il est opéré d'appendicite. Au début de l'année 1936 des douleurs lombaires, une débilité progressive et une certaine anémie, avec température normale. En Juin 1936 on constate 0,85 pour 100 d'albumine dans l'urine, des cylindres hyalins, des leucocytes et des hématies. Guérison.

En Août 1936 il souffre d'ulcérations du bord de la langue à la suite d'une amygdalo-pharyngite. Quelques journées après, une ascension fébrile légère, avec une rhinite intense, sanguinolente, et l'urine trouble. A l'analyse, 0,18 pour 100 albumine, des leucocytes, des oxalates et du pyocyanique en culture pure dans l'urine extraite aseptiquement de la vessie. Rien d'anormal à l'appareil réno-urétéral. L'urine est claire et limpide, sans filaments. Je lui fais préparer un autovaccin de son urine, qui d'ailleurs a été très bien supporté. Après un mois de traitement vaccinal l'état général est bon, et l'urine ne contient plus de pyocyanique. Depuis lors je ne l'ai plus revu mais j'ai eu de ses nouvelles, en apprenant qu'il se porte toujours bien.

Observation IV. — M. B..., 30 ans, fonctionnaire, est vu pour la première fois le 2 Mars 1939 par le D^r Tobias, mon assistant, présentant un mauvais état général, avec de la température à 40°, une urine sanguinolente et de violentes douleurs dans la région rénale droite. Dans les antécédents, de l'oreillon, variole et pas de maladies vénériennes. La maladie a débuté le 25 Février 1939 avec de la température, de la dysurie, de la fréquence des mictions et des urines troubles et sanguinolentes. Comme le malade était un ancien constipé, on avait pensé à la colibacillose, et en examinant les urines extraites de la vessie on a mis en évidence le pyocyanique. La leucocytose étant de 12.000. Les douleurs réno-urétérales droites se sont maintenues, simulant à s'y méprendre une appendicite. Le malade était très affaibli, avec une température de 40° à 41°. Après un traitement médicamenteux la fièvre tombe et l'état général s'améliore, pour revenir au normal. Mais le 14 Mars, après une exposition prolongée à un froid humide, de nouveau un un frisson violent, avec 39°5 à 40°, et un examen bactériologique des urines décèle toujours le pyocyanique. On prépare alors un autovaccin après lequel tout rentre de nouveau dans l'ordre. Je le vois avec M. Tobias le 17 Mars, avec une température normale. l'urine claire et limpide, les régions réno-urétérales indolores, mais l'uroculture est toujours positive pour le pyocyanique. Son état excellent se maintient, et après une vingtaine de jours les ensemencements de l'urine restent négatifs.

Depuis notre examen le malade a eu encore deux récidives avec pyocyanique dans les urines.

Voici donc quatre observations d'infections pyocyaniques des voies urinaires dont l'étiologie et la pathogénie sont bien différents. Dans la première et la troisième, il paraît que l'agent infectieux soit parti de la muqueuse bucco-pharyngienne, ou, pour mieux dire, du cavum, comme s'exprime Collin dans son excellent livre : *Retour à Hippocrate*. Dans la première observation, celle du confrère, cette hypothèse semble réelle car le malade affirmait qu'à l'époque de l'éclosion de sa maladie, il avait dans son service de chirurgie plusieurs malades atteints de suppurations chirurgicales à pyocyanique. Il avait, en dehors de cela, la mauvaise habitude de s'essuyer le visage avec la même serviette qui avait servi aux mains. Dans la troisième observation, des ulcérations bucco-linguales avaient précédé l'albuminurie et la pyocyanurie. Quant aux deuxième et quatrième observations, elles semblent réaliser pleinement le syndrome entéro-rénal, ou exentéral, comme se plait à le nommer M. Heitz-Boyer. Une preuve que ce syndrome peut être déterminé aussi par le pyocyanique en dehors du colibacille et de l'entérocoque.

La vaccinothérapie paraît avoir eu de bons résultats dans 3 de mes cas, mais cela ne suffit pas pour affirmer son efficacité dans tous les cas. L'essentiel est qu'il faut toujours penser aussi au pyocyanique dans les cas d'infections des voies urinaires dont l'étiologie ne s'impose pas tout de suite au clinicien.

Bien que le pyocyanique ne soit pas un hôte très fréquent de l'intestin, il fait quand même partie de la flore intestinale. Dans les travaux de coprologie et de laboratoire que j'ai consultés, il ressort que ce germe y a été bien mis en évidence, grâce à ses réactions tinctoriales. Rien n'exclut donc que, dans certaines circonstances, ce microbe puisse passer dans le torrent circulatoire et engendrer un syndrome entéro-rénal.

DISPOSITIF POUR L'INJECTION DU SANG CONSERVÉ

PAR MM.

JAME,
Médecin lieutenant-colonel.

et GRIMBERG

On sait que malgré toutes les précautions prises au moment de la récolte du sang et malgré la filtration avant la mise en ampoules, on ne peut empêcher la formation de petits caillots secondaires pendant la conservation à la glacière. Aussi, est-il nécessaire de pratiquer une filtration au moment même de la transfusion. D'autre part, l'injection du sang conservé doit être pratiquée avec lenteur (vingt à trente minutes pour 250 cm^3). Un goutte-à-goutte doit donc être placé sur le tube de caoutchouc afin de permettre la surveillance de l'écoulement.

En vue de faciliter ces deux opérations et d'éviter en même temps toute contamination, nous avons fait construire une ampoule de verre à l'intérieur de laquelle se trouvent réunis le filtre et le goutte-à-goutte [1].

Le filtre est constitué de la façon suivante : Un entonnoir renversé est placé à l'intérieur de l'ampoule ; son ouverture a un diamètre de 10 *mm*. Par l'orifice supérieur de l'ampoule on introduit un carré de gaze de 10 *cm*. × 10 *cm*., que l'on tasse sur tout le pourtour de l'entonnoir soit avec une lime à ampoules, soit avec un fil de fer recourbé. L'ouverture du filtre se trouve de cette façon obturée par plusieurs épaisseurs de gaze (fig. 1).

Le sang conservé coulant sur les parois vient imbiber et se filtrer à travers la couche de gaze. Les caillots sont ainsi retenus sur le pourtour sans toucher la partie centrale qui ne peut pas se colmater.

Accolé à l'entonnoir-filtre se trouve un deuxième entonnoir qui contitue le *goutte-à-goutte*, dont l'ouverture inférieure mesure 3 *mm*. La vitesse de l'écoulement du sang est réglée par une pince de Mohr.

L'appareil que nous venons de décrire (que nous appelons le filtre J. G.) est relié, à son extrémité supérieure, par un caoutchouc long de 20 *cm*. et de 9 *mm*. de diamètre extérieur à l'ampoule de sang et, à sa partie inférieure, à un tube de caoutchouc de 2 *m*. de long, de même diamètre, portant à sa partie terminale un embout supportant l'aiguille (fig. 2). Le tout est stérilisé à l'autoclave.

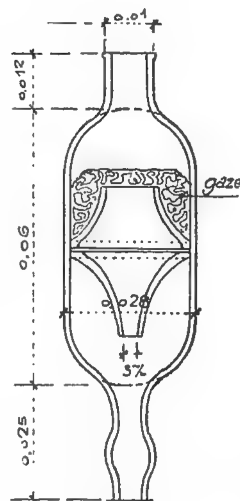


fig. 1
filtre J. G.
réduit de 1/3.

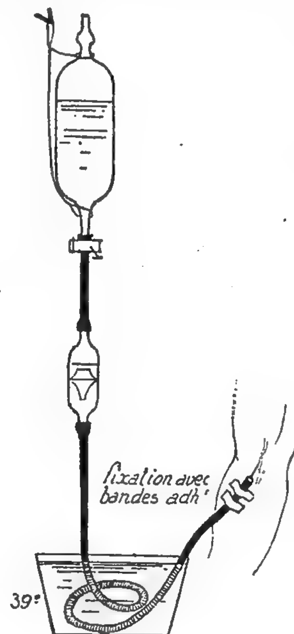


fig. 2

*
* *

Pour pratiquer la transfusion on procède de la façon suivante :

Au moment de l'emploi, l'ampoule sortie de la glacière est vérifiée quant à l'aspect du sang. Elle est réchauffée dans un récipient rempli d'eau tiède que l'on amène à 37° par addition progressive d'eau chaude.

On agite l'ampoule doucement en la retournant plusieurs fois pour homogénéiser le sang.

Après désinfection à l'alcool ou à la teinture d'iode, on sectionne l'extrémité rectiligne de l'ampoule, sur laquelle on adapte le caoutchouc. On serre à fond la pince de Mohr.

L'ampoule est suspendue à une hauteur de 60 à 70 *cm*. au-dessus du niveau du bras du malade, soit à un pied à sérum, soit au montant du lit, soit au mur, soit même à un bouton de blouse de l'infirmier. Pour attacher l'ampoule on peut employer une ficelle comme le montre le dispositif de la figure 2.

Après désinfection on sectionne l'extrémité supérieure de l'ampoule que l'on recouvre d'une gaze stérile.

Purger le caoutchouc et le filtre de l'air qu'ils contiennent en dévissant la pince.

L'appareil est prêt pour la transfusion lorsque le sang apparaît à l'embout terminal.

Placer un garrot sur le bras du receveur après avoir enduit de teinture d'iode la peau du pli du coude, habituellement choisi. Ponctionner la veine. Enlever le garrot. Adapter l'embout à l'aiguille.

Fixer l'aiguille sur la peau au moyen de bandelettes de sparadrap.

Plonger, pendant l'opération, une portion du caoutchouc dans un récipient contenant de l'eau chaude à 39°.

Laisser couler le sang lentement, à raison de 8 à 10 cm^3 (CL gouttes) à la minute. Observer les réactions du malade.

Surveiller également le lieu de l'injection. S'il se produit une tuméfaction, c'est que l'aiguille est sortie de la veine. Ne pas chercher, dans ce cas, à la replacer dans la même veine ; mieux vaut en chercher une autre.

Lorsqu'un caillot obture la partie inférieure de l'ampoule de sang, retourner celle-ci après avoir bouché aseptiquement l'ouverture supérieure en maintenant un carré de gaze de plusieurs épaisseurs par la pression du pouce.

Lorsque l'injection est lente, des caillots peuvent obturer le caoutchouc au niveau de la pince de Mohr. Desserrer celle-ci légèrement et resserrer ensuite après libération du caillot.

1. JOUAN, constructeur.

MOUVEMENT PHYSIOLOGIQUE

LA VIE AUX ALTITUDES L'AVIATION

De nombreux travaux, en tête desquels ceux de Jourdanet, Paul Bert, Mosso, ont fait connaître l'influence qu'exercent sur l'homme et sur les animaux les diminutions de la pression atmosphérique et ont fourni de précieux renseignements sur l'adaptation aux altitudes. Depuis les rapides progrès de l'aviation, la question a été reprise ; de nouvelles recherches ont été poursuivies et des résultats d'une importance considérable ont été obtenus. Du 20 au 23 Août 1938, se sont tenues les assises des « Journées de Physiologie de l'Altitude », organisées et présidées par le Prof. von Muralt (Berne). Les séances avaient lieu au Jungfraujoch, à 3.457 *m*. Les communications qui ont été présentées et les discussions qui ont suivi, ont permis de fixer exactement l'état actuel de nos connaissances et d'indiquer dans quelle direction doivent s'orienter les recherches nouvelles. Le moment semble donc bien choisi pour exposer, dans une vue d'ensemble, cette importante question, à laquelle les événements actuels donnent un tragique regain d'actualité.

Notre tâche est rendue facile par la publication d'une série de travaux remarquables, à la fois originaux et didactiques, insérés dans le dernier numéro de la *Revue du Service de Santé militaire*. Il nous suffira d'en extraire les principaux résultats.

*
* *

Lorsqu'on s'élève lentement, sans remuer, et sans subir de secousses ou de violents mouvements, dans un ballon sphérique, par exemple, la diminution de la pression atmosphérique, c'est-à-dire la raréfaction de l'air, est le seul facteur qui intervienne, ou du moins le seul facteur important. La situation est identique quand on étudie ce qui se passe dans des cloches à dépression.

Si l'on fait une ascension à pied, un nouvel élément entre en jeu, le travail musculaire, qui est la principale cause du mal des montagnes. On peut facilement se rendre compte de son influence quand on fait une ascension en automobile ; la plus intéressante est celle de la Nevada de Toluca, au Mexique, où une excellente route permet de monter, sans heurt et sans secousse, à 4.500 *m*..; on n'éprouve aucun malaise. Mais, arrivé au but, si l'on descend de voiture et qu'on essaye de marcher, on s'aperçoit aussitôt qu'on ne peut avancer qu'à petits pas ; toute tentative pour accélérer le mouvement provoque une dyspnée violente. Le résultat s'observe même à des altitudes moins élevées et chez les personnes acclimatées. A Bogota, bâtie à 2.600 *m*., les habitants marchent fort lentement dans les rues.

Lorsqu'on circule en avion, des mouvements brusques et violents se produisent, des accélérations et des ralentissements, des descentes et des chutes, des virages rapides et, en certains cas, des acrobaties. Ainsi intervient un élément nouveau, une série de forces centrifuges qui agissent différemment suivant le sens de l'accélération produite et suivant la position occupée par l'aviateur.

L'étude des accidents produits par la raréfaction de l'air a été entreprise par Jourdanet, qui attribua toutes les manifestations morbides à la diminution de l'oxygène, ou, comme il disait, à la « désoxygénation barométrique ». Cette théorie de l'anoxhémie fut reprise et développée par Paul Bert, qui constata que les ani-

maux résistent à la dépression barométrique si l'air est suroxygéné. Partant de ce résultat, il eut le courage d'expérimenter sur lui-même ; il s'enferma dans une grande cloche, en compagnie d'un rat et d'un oiseau. L'air fut raréfié, de sorte que la pression finit par tomber à 24 *cm.* de mercure, ce qui correspond à une altitude de 8.800 *m.*; c'est celle du mont Everest, le plus haut sommet du globe. Le rat et l'oiseau succombèrent. Quant à Paul Bert, un dispositif spécial lui permettant de respirer de l'air suroxygéné, il n'éprouva aucun trouble ; mais, dès qu'il essayait de respirer l'air raréfié de la cloche, des accidents éclataient, qui disparaissaient sous l'influence de l'oxygène.

De cette mémorable expérience, une conclusion se dégage qui est devenue classique : la nécessité de combattre l'anoxhémie de l'altitude par des inhalations d'air suroxygéné ou d'oxygène pur.

A cet élément primordial s'en ajoute un autre, mis en valeur par Mosso : la diminution de l'acide carbonique contenu dans les alvéoles pulmonaires et dans le sang, c'est-à-dire la diminution de l'hormone respiratoire. Ainsi naquit la théorie de l'*acapnie* (ἀ, privatif, καπνός fumée) ou, ce qui est plus exact, de l'*hypocapnie*.

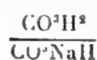
Nous pouvons donc admettre, avec Beyne, que les études sur la Physiologie de l'aviateur doivent se diviser en trois chapitres : l'anoxhémie, l'hypocapnie, l'inertie et les forces centrifuges.

L'Anoxhémie. — Pour lutter contre la raréfaction de l'air et la diminution de l'oxygène, l'organisme dispose d'un moyen fort simple : il intensifie la ventilation pulmonaire, c'est-à-dire qu'il augmente le nombre et surtout l'amplitude des mouvements respiratoires. C'est ce qui se produit à partir de 1.800 *m.*

A Bogota, bâtie à 2.600 mètres, les habitants, d'après les moyennes établies par Torrès Umana, ont de 20 à 25 respirations par minute. Dans l'Himalaya, à 7.000 *m.*, Sommerville a compté, chez certains sujets, de 50 à 55 mouvements respiratoires.

On peut observer, aux altitudes, des troubles du rythme respiratoire. C'est d'abord une prolongation de l'expiration, c'est ensuite une respiration périodique, qui aboutit au type de Cheyne-Stokes et qui est surtout fréquente chez les individus fatigués et chez ceux dont les vêtements trop serrés gênent le jeu des muscles respiratoires, spécialement du diaphragme.

Pour expliquer l'accélération du rythme respiratoire, on a admis tout d'abord une concentration des ions H dans le sang. Mais l'expérience a ruiné la théorie : elle a établi que, dans l'altitude, la réaction du sang est plus alcaline que normalement. Le résultat s'explique par l'excès de ventilation qui provoque une diminution de l'acide carbonique contenu dans les alvéoles pulmonaires et, consécutivement, dans la masse sanguine. Le radical acide CO^3H^2 de la relation



$$\frac{CO^3H^2}{CO^3NaH}$$

diminue ; il se développe ainsi une alcalose gazeuse progressive.

Une compensation se produit : des bases s'éliminent par l'urine ; il en résulte, comme le montrent les recherches de L. Binet sur le chien chloralosé, un abaissement de la réserve alcaline qui peut tomber de 45 à 10 volumes en vingt ou trente minutes et, si l'expérience se prolonge, à 5 et même 2 volumes.

A la dernière période un changement survient, mis en évidence par Cordier et François : l'alcalose initiale fait place à de l'acidose ; celle-ci est liée à l'augmentation des acides éthéro-solubles du sang, dont le plus important est l'acide lactique. L'acidose sanguine se développe, d'après Henderson, quand la proportion d'oxygène dans l'air inspiré tombe à 7 pour 100.

Pour expliquer comment se produit l'accélération des mouvements respiratoires, malgré l'alcalose sanguine qui devrait les ralentir, bien des hypothèses ont été émises. Il est inutile de les passer en revue. Disons seulement que ce n'est pas dans les centres bulbaires qu'il faut placer le point de départ de la surventilation. En s'appuyant sur les recherches de Heymans, Bouckaert et Dautrebande, on est conduit à faire intervenir la chimio-sensibilité du sinus carotidien. Cette conception s'appuie sur les travaux de Schmidt, de Beyne, Gautrelet et Halpern. Une expérience de Grandpierre est tout à fait démonstrative : à un chien chloralosé on fait inhaler de l'azote pur et on constate une augmentation considérable des mouvements respiratoires en même temps qu'une forte élévation de la pression artérielle. On répète l'expérience sur un chien dont on a sectionné les deux nerfs de Hering et les deux nerfs pneumogastriques ; la respiration ne se modifie pas, elle conserve son rythme normal, puis diminue régulièrement d'amplitude et finit par s'arrêter ; en même temps, la pression sanguine, loin de s'élever, s'abaisse progressivement jusqu'à la mort. Le besoin d'oxygène ne se fait donc sentir que par l'intermédiaire des fibres chimio-sensibles du sinus carotidien.

En poursuivant l'étude des manifestations attribuables à l'anoxhémie, on a fait quelques autres constatations fort intéressantes. C'est ainsi que la rate, en se contractant au cours de l'asphyxie, lance dans la circulation un excès de globules rouges, ce qui favorise la fixation et le transport de l'oxygène. Les expériences de Binet, Beyne et Strumza ne laissent aucun doute à cet égard : l'animal dont le pédicule splénique est bloqué par un clamp, résiste beaucoup moins bien à l'asphyxie rapide que l'animal dont la spléno-contraction n'est pas entravée.

Cordier et Français ont objecté que les globules rouges du sang asphyxique ont moins d'affinité pour l'oxygène que les globules rouges du sang normal. La remarque est exacte, mais elle ne s'applique qu'à l'asphyxie lente.

Les dépressions atmosphériques augmentent l'intensité des échanges respiratoires. Alors même qu'on reste immobile, la consommation d'oxygène s'accroît, ce qui tient à l'abaissement de tension du CO^2 alvéolaire et aussi à l'oxydation de l'acide lactique qui est produit en plus grande quantité.

L'anoxhémie exerce une action directe sur le cœur : c'est d'abord une excitation. Quand le taux d'oxygène est abaissé de 10 pour 100, l'indice oscillométrique et le débit cardiaque augmentent, et la pression systolique s'élève. Lorsque s'accroît l'anoxhémie, l'excitation est remplacée par une défaillance fonctionnelle.

Binet, Strumza et Ordonnez ont décrit les modifications de l'électrocardiogramme. Chez le chien chloralosé soumis à une dépression correspondant à 6.000 *m.*, on observe une inversion de l'onde T, qui devient négative ; dans l'anoxhémie, correspondant à 14.000 *m.*, P s'abaisse, R diminue, T redevient positif et augmente d'amplitude et de durée. Quand se produit la syncope terminale on observe une dissociation auriculo-ventriculaire, c'est-à-dire une bradycardie de type nodal.

L'état de la circulation cérébrale a été étudié par L. Binet ; une vaso-dilatation artérielle se produit qui débute à une tension d'oxygène de 74 *mm.* (altitude de 6.000 *m.*).

Les variations de la tension du liquide céphalo-rachidien ont été fort bien décrites par P. Bergeret et P. Giordan ; chez le chien chloralosé, la tension s'élève progressivement pour atteindre 10 et même 25 ou 30 *cm.* d'eau, ce qui semble en rapport avec les variations circulatoires et, plus spécialement, avec les variations de la pression veineuse.

L'étude des réflexes est particulièrement intéressante, parce qu'elle comporte des applications pratiques.

L'amplitude des réflexes rotuliens diminue à partir de 2.500 *m.* pour tomber à un minimum vers 4.000 *m.* ; puis elle augmente et, à partir de 5.000 *m.*, dépasse la normale ; mais ce résultat n'est atteint qu'au bout d'un certain temps, qui varie avec l'altitude : une heure environ à 5.000 *m.*, quelques minutes à 7.000 ou 9.000.

Les réactions psychomotrices dépendent de la tension partielle de l'oxygène dans l'air inspiré et de l'entraînement antérieur du sujet ; c'est le plus souvent à partir de 4.000 *m.* qu'on observe une diminution de l'attention, une difficulté à résoudre les problèmes, une augmentation des erreurs commises. Les inhalations d'oxygène sont alors fort utiles ; elles ont encore l'avantage de faire disparaître les troubles oculaires (difficulté d'adaptation, asthénopie aux couleurs, assombrissement du champ visuel, sensation de « voile noir » devant les yeux).

Hypocapnie. — La surventilation pulmonaire a pour avantage un apport plus considérable d'oxygène ; elle a pour inconvénient une élimination exagérée du CO^2 alvéolaire, entraînant une diminution du CO^2 sanguin. Mais jusqu'à 3.000 *m.* une compensation se fait et c'est au-dessus de cette altitude que l'hypocapnie se produit.

A l'hypocapnie par ventilation s'ajoute une hypocapnie par diminution des oxydations tissulaires, hypocapnie biochimique ou métabolique qui peut être compensée par les inhalations d'oxygène.

L'hypocapnie retentit sur le fonctionnement du centre respiratoire dont le jeu normal est réglé par l'acide carbonique. Il en résulte des modifications du rythme, pouvant aboutir à la respiration périodique, type Cheyne-Stokes.

La diminution du CO^2 n'exerce guère d'influence sur les centres cardiaques. Elle a sur les vaisseaux deux effets opposés puisque l'acide carbonique est un vaso-dilatateur périphérique et un excitant des centres vaso-moteurs.

Plus est forte la proportion de CO^2 dans le sang, plus est rapide la dissociation de l'oxyhémoglobine au contact des tissus. L'hypocapnie entrave donc les oxydations, bien que le sang absorbe plus d'oxygène dans les poumons et contienne plus d'oxyhémoglobine.

Il faut encore attribuer à l'hypocapnie diverses modifications sanguines : variations du *pH* dont nous avons déjà parlé ; passage du Cl des globules sanguins vers le plasma (Dautrebande et Davies).

Ces données expérimentales comportent deux applications pratiques : la nécessité des inhalations d'oxygène pour lutter contre l'anoxhémie, la nécessité des inhalations d'anhydride carbonique pour lutter contre l'hypocapnie.

Dans les règlements de la Royal Air Force, il est prescrit d'utiliser l'oxygène à partir de 5.240 *m.* Mieux vaut, semble-t-il, y avoir recours à partir de 3.500 ou 4.000.

La proportion d'oxygène inhalé doit croître avec l'altitude. Beyne et Bergeret ont établi qu'on peut définir graphiquement la quantité d'oxygène nécessaire par une droite correspondant à 140 litres-heures à 4.000 *m.* et 400 litres-

heure à 10.000. C'est la formule qui sert de base au réglage des inhalations dans l'Armée de l'Air.

La suppression de l'anoxhémie ne suffit pas à faire disparaître tous les accidents. Il faut lutter contre l'hypocapnie par l'inhalation d'anhydride carbonique. L'adjonction de ce gaz dans la proportion de 7 pour 100 a pour effet de relever la tension du CO^2 alvéolaire et de la ramener à son taux physiologique de 40-42 mm. Hg ; l'adaptation se fait si bien que le niveau normal n'est jamais dépassé et que la tension alvéolaire d'oxygène ne s'abaisse pas. Il se produit une élévation notable de la saturation du sang artériel en oxygène, une augmentation de la réserve alcaline, une baisse de l'acide lactique, une plus intense oxygénation du myocarde, entraînant une augmentation du débit cardiaque et un relèvement de la tension artérielle. L'amélioration de la circulation sanguine a pour conséquence un meilleur fonctionnement des organes et spécialement du cerveau. On s'explique ainsi la disparition de certains troubles fonctionnels : le sujet cesse d'être somnolent, il se sent plus dispos, les réflexes deviennent à peu près normaux, la cyanose disparaît et fait place à une coloration rouge vif de la peau et des muqueuses.

Inertie et forces centrifuges. — Tout individu qui circule en avion subit l'influence des multiples mouvements de l'appareil et de leurs accélérations. Il se trouve donc soumis à l'action de forces centrifuges dont les accélérations sont comptées en g. Cette lettre désigne comme l'on sait l'accélération due à la pesanteur, c'est-à-dire la vitesse acquise par un corps qui tombe librement sous l'action de la pesanteur après la première seconde de sa chute.

On peut se rendre compte de l'action exercée par les forces centrifuges et des effets différents qu'elles produisent suivant qu'elles agissent dans le sens tête-siège, siège-tête, ventre-dos ou dos-ventre en se rappelant ce qu'on éprouve dans une balançoire, dans un ascenseur, dans un train rapide, suivant la position qu'on y occupe et surtout dans un bateau, suivant qu'on y est soumis au roulis ou au tangage.

Pour faire des études précises sur les effets des forces centrifuges, on a poursuivi deux séries de recherches, les unes au laboratoire au moyen de centrifugeuses d'un rayon variable, les autres dans des avions en utilisant les divers appareils qu'on pouvait emporter. Ces dernières expériences sont forcément les moins précises, mais elles ont l'avantage de donner des renseignements plus conformes à la réalité.

On a soumis des animaux et des hommes à l'action des centrifugeuses.

Quand on opère sur les animaux il faut tenir compte de la sensibilité spéciale à chaque espèce. Tous les physiologistes savent que le lapin résiste fort mal aux forces d'inertie ; placé verticalement, la tête en haut, la seule accélération terrestre suffit à entraîner rapidement le collapsus circulatoire. Le chien est plus résistant, c'est seulement à 3 g que la pression carotidienne fléchit brutalement ; chez le singe il faut atteindre 4 g et, chez l'homme, 7 ou 8. On a supposé que la résistance de l'homme est en rapport avec son adaptation ancestrale à la station debout ; l'hypothèse serait acceptable si la chèvre n'était pas douée d'une résistance aussi grande.

Examinons d'abord les effets produits par les accélérations agissant dans le sens *tête-siège*. Ce sont les plus intéressantes, car ce sont celles qui interviennent le plus fréquemment. En opérant sur le lapin, on constate un abaissement de la pression artérielle dès que l'accélération atteint 0,5 g. Pour une accélération de 1 à 2 g, la pression artérielle du chien subit un abaissement de 30 pour 100. La chèvre est plus résistante, il faut une accélération de 7 g pour faire tomber la pression de 100 à 20 mm. Hg. Dans tous les cas, après arrêt de la rotation, la pression artérielle se relève et monte au-dessus du chiffre initial.

La diminution de la pression sanguine s'accompagne d'une accélération du rythme cardiaque, suivie d'un ralentissement après l'arrêt. Malgré cette accélération des mouvements du cœur, la vitesse du courant sanguin diminue, elle tombe, chez le lapin, de 13 pour 100 à 0,5 g, de 47 à 1,8 et de 90 à 2,6. Ce qui est encore plus important, c'est que le cœur ne peut plus se remplir ; chez le singe, il est vide à 4,4 g ; mais, à l'arrêt, et même dès que commence le freinage, le sang revient au cœur et sa quantité dépasse rapidement la normale.

Si l'animal est placé de façon que l'accélérateur agisse dans le sens *siège-tête*, les phénomènes sont différents : il y a élévation de la pression artérielle et ralentissement du cœur avec extra-systoles. L'hypertension, qui peut aboutir à l'hémorragie cérébrale, engendre des troubles nerveux, très manifestes chez la chèvre, perte de connaissance et parfois mort subite.

Dans les accélérations *ventre-dos*, les troubles sont peu marqués : jusqu'à 10 g le cœur se remplit normalement.

Ces premiers résultats peuvent servir d'introduction à ce qui se passe chez l'homme. Les recherches les plus importantes sont celles qui ont été faites au laboratoire. En avion les observations sont difficiles et les méthodes utilisées sont forcément peu précises. Cependant quelques faits intéressants ont été notés. Divingshofen a recherché quelle est la résistance de l'aviateur suivant la position qu'il occupe. Debout ou assis il supporte assez bien 4 à 5 g pendant dix secondes ; la position recroquevillée, les genoux fléchis au maximum et le menton placé entre les genoux est la plus favorable, elle permet de supporter 7 à 9 g.

De même que chez les animaux, les troubles varient avec la direction de la force centrifuge. Considérons d'abord les cas où celle-ci intervient dans le sens *tête-siège*. La pression baisse plus ou moins rapidement, presque verticalement au-dessus de 3 g. Les mouvements du cœur se précipitent, des troubles visuels apparaissent, puis des douleurs et des crampes dans les mollets. Ces dernières manifestations sont dues à une accumulation considérable de sang dans les membres inférieurs : on peut l'évaluer à 700 grammes quand l'accélération atteint 6 g. 5.

Cette accumulation du sang chassé par la force centrifuge vers les vaisseaux des organes abdominaux et des membres inférieurs joue un rôle considérable dans le développement des troubles circulatoires, car elle a pour conséquences une diminution de la masse liquide mise en mouvement, une insuffisance du débit cardiaque, un remplissage incomplet du cœur. On peut diminuer les troubles fonctionnels en utilisant des sangles abdominales et en comprimant les jambes par des bandages.

Comme toujours des réactions se produisent qui tendent à ramener l'équilibre. Deux mécanismes complémentaires semblent intervenir : le remplissage défectueux du cœur provoque un réflexe d'accélération, réflexe de Bainbridge, avant pour point de départ l'oreillette ; en même temps la baisse de la tension sanguine dans la carotide agit sur le sinus carotidien et, par l'intermédiaire des nerfs de Hering, met en jeu les centres bulbaires. Il en résulte une inhibition du tonus modérateur transmis par les pneumogastriques, d'où vaso-constriction et accélération cardiaque. Cette régulation ne peut se produire que si les accélérations ne dépassent pas 3 g. Elle ne se manifeste qu'au bout d'un certain temps : il faut environ vingt secondes pour que la pression remonte à son chiffre initial.

Les dispositions anatomiques bien différentes de la circulation sanguine dans le cerveau et dans l'œil ont été invoquées pour expliquer la dissociation des troubles nerveux et oculaires, la « vision noire », précédant la perte de connaissance.

Les accélérations *siège-tête*, dans le looping en avant, par exemple, considérées comme négatives, sont mal supportées. On ne peut dépasser — 4 g 5. Déjà à — 2 ou — 3 la face est congestionnée et les yeux sont saillants ; le sujet se plaint d'un « voile rouge » qui s'oppose au « voile noir » des accélérations *tête-siège* : il éprouve de la céphalée et une sensation d'éclatement du crâne ; des pétéchies se produisent à la face et des hémorragies sous la conjonctive; on a même observé des hémorragies rétiniennes. La respiration s'accélère jusqu'à — 3 g, puis elle se bloque en inspiration ; le pouls atteint 150 à — 4. A la suite de l'expérience, les sujets sont de véritables commotionnés. L'amélioration commence au bout de dix à quinze minutes, mais le retour à la normale exige de quatre à huit heures.

Les accélérations *ventre-dos* ne produisent que peu de troubles ; elles sont tolérées jusqu'à 12 g et même 15 et 17 g. Le remplissage du cœur se fait bien ; il y a seulement afflux du sang dans les parties dorsales, ce qui explique le développement de petites hémorragies sous-cutanées. Les troubles respiratoires dominent le tableau morbide ; ils débutent à 8 g et s'expliquent par la compression thoracique que produisent les forces centrifuges et par l'accumulation du sang dans les parties postérieures des poumons.

Un long chapitre devrait être consacré au rôle du labyrinthe. Nous renvoyons à l'article de Bergeret et Gougerot (*loc. cit.*, p. 274-292). Signalons seulement l'importance des sensations d'origine otolithique : illusion de montée à l'arrêt d'une descente ; illusion de descente à l'arrêt d'une montée ; sensation de montée au virage, amenant les élèves pilotes à corriger une montée illusoire.

Il faut tenir compte ensuite de l'intervention des canaux semi-circulaires dans la perception des rotations accélérées. Cette perception est due à un courant endolymphatique d'inertie, ce qui explique les sensations de rotation en sens inverse quand l'arrêt se produit.

L'appareil vestibulaire n'a pas seulement un rôle sensoriel, il sert de point de départ à de nombreux réflexes : réflexes oculaires dont le plus connu est le nystagmus ; réflexes musculaires qu'on observe dans les ascenseurs à marche rapide : extension des membres à la descente, flexion des membres inférieurs du tronc et du cou à la montée ; réflexes végétatifs étudiés exclusivement au laboratoire et dont le principal aboutit à une baisse notable de la pression artérielle.

Notre exposé, bien que fort incomplet, permettra de saisir — nous l'espérons du moins — quel intérêt s'attache à l'étude du fonctionnement organique dans les altitudes. Certains troubles sont produits par la raréfaction de l'air, entraînant l'anoxhémie, l'hypocapnie et aussi une évaporation exagérée de l'eau contenue dans l'organisme. Ces troubles sont les moins impor-

tants puisqu'on peut facilement les combattre par les inhalations d'oxygène ou d'un mélange d'oxygène et d'anhydride carbonique.

Bien plus intéressante est l'étude des forces centrifuges, car leur action est complexe et il est malaisé d'en atténuer les effets. Cependant on a utilisé avec avantage les inhalations d'anhydride carbonique, qui excitent les centres hypertenseurs et réussissent ainsi à combattre et surtout à prévenir les hypotensions si marquées dans les accélérations tête-siège.

Les nombreuses recherches qui ont été poursuivies sur les troubles produits par les ascensions, par les séjours aux hautes altitudes, par les voyages en avion, ont abouti à des résultats d'une importance considérable. On ne peut donc trop admirer les efforts conjugués des physiologistes, soit qu'ils aient observé ce qui se passe dans les caissons à dépression, soit qu'ils aient travaillé dans les wagons- ou les avions-laboratoires, soit qu'ils aient séjourné dans les laboratoires de montagne, tels que l'Institut Mosso, au mont Rose, à 2.900 *m.* d'altitude, le laboratoire du Jungfraujoch à 3.470 *m.*, le laboratoire Vallot, au Mont-Blanc, à 4.362 *m.*

Les problèmes que soulève l'étude du fonctionnement organique dans les altitudes ne sont pas tous élucidés. Mais c'est déjà beaucoup d'avoir obtenu des réponses aux principales questions qui se posaient et de savoir dans quelle voie on devra s'engager pour aboutir à des solutions nouvelles.

H. Roger.

BIBLIOGRAPHIE

Cette revue a été rédigée d'après les articles suivants, parus dans la *Revue du Service de santé militaire*, Août 1939, **111**, n° 2 :

P.-J.-E Beyne : *Revue de médecine aéronautique*, 215-239 (bibliographie étendue).

R.-M.-J Grandpierre : *Les troubles de la ventilation pulmonaire aux grandes altitudes*, 241-250.

P.-M. Bergeret et L. Gougerot : *Les forces centrifuges. Effets circulatoires, respiratoires et vestibulaires*, 251-292.

P.-M. Bergeret : *L'hypocapnie de l'aviateur*, 293-315.

L.-H.-E. Peytraud, F.-M.-A.-P. Rouchonnat et M.-E. Morgaut : *Note sur une expérience pratique de sélection psychotechnique de spécialistes militaires*, 341-355.

On pourra consulter encore :

L Binet : Les laboratoires d'altitude. *La Presse Médicale*, 28 Septembre 1938.

L. Dautrebande : *Oxygénothérapie et carbothérapie* (Ind. bibl.). 1 vol. de 300 p. (*Masson et Cie, éditeurs*), Paris, 1937.

L Dautrebande : Influence des inhalations prolongées et répétées d'anhydride carbonique sur la circulation, la composition du sang et la diurèse. *Association des Physiologistes*, 12e réunion. Louvain, 25-27 Avril 1938, 230-235.

Cordier et Français : Modification de la courbe de saturation de l'hémoglobine du sang asphyxique. Discussion : Binet, Beyne et Dautrebande. *Ibid.*, 218-223.

Henderson : *Adventures in respiration*. Londres, 1938.

Pour les travaux anciens, cf. H. Roger : L'anhydride carbonique : propriétés physiologiques ; action thérapeutique. *La Presse Médicale*, 16 Avril 1917, 222.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques* 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Novembre 1939.

Rapport sur les maladies épidémiques en France en 1938. — **M. Tanon.**

Mission en Guyane. — **M. Ch. Achard**, chargé de mission en Guyane par le Ministère des Colonies, rappelle qu'il y a dans cette colonie des médecins civils qui suffisent à peu près aux besoins de la population et des médecins des troupes coloniales qui occupent de nombreux postes et en principe dirigent les services des hôpitaux; les progrès de la colonisation rendront nécessaire l'augmentation des médecins des troupes coloniales, mais il sera indispensable d'améliorer les communications qui sont encore très difficiles. Les Indiens accueillent bien les médecins; on ne peut songer encore à en faire des médecins auxilliaires mais on pourrait songer à en faire des infirmiers. L'organisation matérielle des hôpitaux est assez satisfaisante sauf pour les services de chroniques. L'éducation de la population pour les pratiques élémentaires d'hygiène reste à faire, les taudis sont innombrables, les jardins recèlent des gîtes à moustiques et les services d'hygiène n'ont ni assez d'autorité ni assez de moyens d'action.

La lèpre est en voie d'extension et des mesures urgentes s'imposent; d'abord, il convient d'appliquer strictement les règlements déjà prescrits; il est difficile d'évaluer le nombre des lépreux, beaucoup se cachant; l'isolement des lépreux est nécessaire et ne peut être efficacement réalisé que dans des établissements spéciaux, en tenant compte des sentiments de commisération et d'humanité que l'on doit témoigner à des malades dont la vie est brisée par ce redoutable fléau; les établissements existants n'offrent des places qu'à trop peu de lépreux et sont trop défectueux; il serait possible et relativement peu coûteux d'établir une léproserie satisfaisante aux Roches-de-Kourou, dans les anciens établissements des Jésuites. La lutte antilépreuse ne sera pas complète si l'on n'informe pas le public du danger de la lèpre et des moyens de la prévenir et de la soigner.

L'immigration est une nécessité pour le développement de la Guyane française car la population reste stationnaire et la mortinatalité est considérable; ce qui manque surtout à la production, ce sont les bras; les travailleurs agricoles ne sont pas assez nombreux et la colonie doit importer riz, huile et bétail; or les cultures vivrières et l'élevage sont faciles à réaliser, le pays peut fournir les ressources à un nombre considérablement plus élevé d'habitants. La Guyane française ne mérite pas son renom d'insalubrité; la mortalité ne dépasse pas celle des Antilles françaises ou des autres Guyanes; mais il faut choisir l'immigration; les Antillais sont bien adaptés au climat mais ne fournissent pas un bon rendement de travail; les Hindous sont très appréciés en Guyane hollandaise; les Annamites et les Cochinchinois fourniraient une population travailleuse et habituée à des conditions de climat analogues. Les Européens sont en général peu disposés au travail manuel; peut-être pourrait-on établir quelques Espagnols réfugiés; on a surtout pensé aux Israélites chassés de leur pays; or, ils s'intéressent peu à l'agriculture et il faut craindre que par suite d'un changement de régime dans leur pays d'origine, ils ne se retrouvent une âme germanique; de grandes précautions devraient être prises. D'une façon générale, il faut faire venir des familles et non des célibataires et organiser l'enseignement du français pour leurs enfants.

— **M. Mathis**, qui a servi en Guyane, insiste sur les ressources de cette colonie admirable dont on n'a rien tiré : on va jusqu'à importer des bois de Norvège alors que les essences les plus belles abondent. Le service de santé colonial a rempli une tâche admirable et, depuis 1902, a réussi à éviter toute épidémie de fièvre jaune.

Du mécanisme de l'hypotension consécutive à l'injection de venin de cobra. — **M. J. Gautrelet** rappelle qu'après injection de venin de cobra on observe une action dépressive plus ou moins durable suivant la dose; dès 1934, avec Halpern, l'auteur a essayé d'élucider le mécanisme de cette hypotension; il apparaît difficile de préciser l'action du venin dont la composition est au reste loin d'être déterminée; l'hypotension ne relève pas essentiellement d'une atteinte cardiaque; elle n'a pas une origine centrale mais périphérique; le système nerveux végétatif ne la conditionne cependant pas; tout au plus en modifie-t-il l'importance; l'action du venin porte essentiellement sur les capillaires, fait notamment en rapport avec la libération d'histamine, probablement par l'intermédiaire des lysocythines.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

8 Novembre 1939.

Les indications d'urgence dans les blessures faciales. — **M. Dufourmentel. M. P. Funck-Brentano**, rapporteur. L'avenir esthétique et fonctionnel des blessés de la face dépend, le plus souvent, des soins donnés par le chirurgien de la première heure et c'est à eux que sont adressées ces règles du traitement d'urgence de blessures qui ne menacent la vie que par l'hémorragie d'une façon immédiate, par le trouble apporté à la respiration et à la déglutition secondairement, alors qu'elles ne la menacent, on peut dire jamais, par infection. Quatre principes :

1° Innocuité de l'infection. Ses conséquences, puisque les suppurations, la gangrène gazeuse ne sont pas à craindre, sont qu'il n'y aura qu'une simple toilette de la plaie sans épluchage sacrifiant des parties molles et osseuses indispensables au succès esthétique et fonctionnel. Pas de sutures des fragments des fractures qui seront précocement réduites et immobilisées par des ligatures, des gouttières.

2° L'hémorragie secondaire peut encore tuer le blessé, fournie, même alors, par les troncs carotidiens ou jugulaires momentanément oblitérés, mais le plus souvent par l'artère linguale, la faciale, la maxillaire interne. La ligature de la carotide externe, de la linguale à son origine, s'imposent.

3° La respiration, jamais immédiatement entravée, peut l'être secondairement. La trachéotomie, grave, est proscrite; le rapprochement des lambeaux, la protraction de la langue par une soie, suffisent.

4° La déglutition entravée peut toujours être assurée par le moyen simple de la sonde nasale et la gastrostomie est inutile.

A ces prescriptions M. Funck-Brentano ajoute celle de la suppression du pansement.

Les craniotomies à grand volet dans la chirurgie de l'avant. — **M. Rouhier**, d'après ce que son expérience lui a appris des difficultés de transport des grands blessés du crâne et de la gravité des larges craniotomies, vient appeler l'attention sur les dangers que présenterait l'application par les chirurgiens de l'avant, des principes exposés par MM. Clovis Vincent et Th. de Martel. La technique perfectionnée progressivement au cours de la dernière guerre et qui comprenait le tamponnement et le drainage par mèche de la plaie cérébrale, avait su déjà rendre exceptionnelle la hernie cérébrale et assurer la survie à de grands blessés qui, sans elle, n'auraient pu être traités ensuite pour leurs séquelles. Dans la chirurgie de l'avant, le grand volet cranien ne saurait être que l'exception.

Quelques considérations sur les centres de chirurgie et de prothèse restauratrices de

la face. — M. **Lemaître** rappelle que ces Centres n'ont pas de modèles fonctionnant dès le temps de paix et que, dans la guerre précédente, ce n'est qu'à la fin de 1916 que les services créés individuellement par Morestin, Sébileau et lui-même, furent officiellement reconnus. L'organisation des services de cette chirurgie spéciale doit répondre à ces exigences: le blessé est le plus souvent un polyblessé relevant de plusieurs spécialistes; collaboration étroite nécessaire entre ces chirurgiens spécialisés; longue durée et opérations multiples du traitement.

La direction de ces Centres doit être assurée par le chirurgien spécialisé et le stomatologiste, chef des services et laboratoires de prothèse. Ils comprennent cinq services répondant aux spécialités: oto-rhino-laryngologie, ophtalmologie, neuro-chirurgie... dont le concours est nécessaire.

Quant à la technique, voici seulement ce qui est défendu: pas de sutures osseuses, pas de rapprochements compromettant l'articulé ; pas de suture immédiate des parties molles à la phase vitale du début, la suture et un premier temps de prothèse ayant leur indication à la phase de restauration fonctionnelle, les greffes et les autoplasties étant réservées à la période aseptique, la troisième phase de restauration anatomique. Pas de trachéotomie, la traction sur la langue suffit.

Injections artérielles dans le traitement des fractures ouvertes. — M. **J. de Fourmestraux** a une expérience acquise par plus de 300 injections artérielles dont l'idée initiale revient à P. et I. Fiolle (1914) et à Dos Santos (1929). Les résultats obtenus, en particulier dans les fractures ouvertes, prouvent que cette stérilisation endo-tissulaire des plaies constitue non pas l'essentiel, mais un adjuvant utile de l'acte chirurgical. L'injection, qui doit se faire sous garrot, utilise une solution isotonique de gonacrine, d'argent colloïdal, de violet de gentiane et surtout de mercurochrome (20 cm^3 au plus, à 2 pour 100). L'injection intra-artérielle assure une action médicamenteuse plus durable que l'injection intra-veineuse; mais le rôle antiseptique de l'injection est difficile à préciser et n'est pas le seul dont on doive tenir compte: des injections d'anesthésiques, de sérum, accélèrent la cicatrisation des plaies par la mise en jeu des actions vaso-motrices invoquées par Leriche. Pas d'accidents graves si, par l'intradermo-réaction à l'adrénaline (L. Bazy), on a pris soin d'écarter les malades aux réactions vaso-motrices anormales. Aux 3 observations personnelles qu'il vient de lire, il ajoute 2 observations de Lamas (Lisbonne), communiquées par Leriche. Arthrite suppurée streptococcique du genou, phlegmon diffus de l'avant-bras ont été arrêtés dans leur progression et guéris par des injections intra-artérielles de Prontosil que la Soluseptasine saurait remplacer.

— M. **Lambret** (Lille) reproche à la chimiothérapie endo- ou exotissulaire de nuire à la vitalité des cellules. Il demande à ses collègues de se préparer à une étude nouvelle du traitement des plaies en tenant compte de la possibilité d'obtenir la propreté de la plaie fraîche par son lavage sous pression, de la nécessité de manœuvres non traumatisantes, des pansements rares avec plâtres légers, de l'emploi de la vitamine C pour les plaies atones.

Note sur les plaies vasculaires récentes et leur traitement. — M. **A. Maurer** a donné, dans sa thèse d'Octobre 1918, les résultats de son étude des plaies vasculaires observées chez 444 blessés de l'ambulance chirurgicale de son regretté maître Proust, au cours des campagnes de la Somme, de Champagne, de Verdun et de l'Aisne; il en rappelle les conclusions pour les jeunes chirurgiens de l'avant de la guerre actuelle.

P. Grisel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

17 Novembre 1939.

Une nouvelle méthode d'impaludation thérapeutique. L'impaludation en deux temps, sans réinoculation mais avec apyrexie intermédiaire et récurrence secondaire, réglables à volonté. — MM. **P. Mollaret** et **J. Schneider** rapportent une série d'expériences faites en malariathérapie avec des médicaments considérés comme essentiellement gaméticides. Ils ont pu mettre en évidence une action dysgonique sur les schizontes, qui leur a permis d'établir une méthode pratique d'impaludation en deux temps.

Par administration tardive, vers le 9e accès, ils obtiennent une apyrexie et une disparition des parasites du sang qui persistent tant qu'une auto-hémo-injection n'est pas pratiquée. Cette dernière entraîne un nouveau cycle fébrile, qui s'éteindra spontanément, et une réapparition des parasites, sous forme de corps amiboïdes mûrs mais incapables de se segmenter; le traitement par la quinine stérilisera définitivement le sujet.

Par administration précoce (5e accès et avant), les mêmes phénomènes apparaissent, mais une récurrence se produit spontanément après un repos d'une semaine en moyenne ; ce délai permet au malade de reprendre un excellent état général et de supporter facilement la fin de la cure.

Cette modalité d'impaludation en deux temps doit être envisagée comme la technique d'avenir de l'impaludation thérapeutique et l'on peut considérer qu'avec elle la mortalité comme les contre-indications tendront pratiquement vers zéro.

Traitement de l'asthme par l'acide phéno-cinchoninique. — Un premier malade, atteint d'asthme et de douleurs névralgiques, fut soigné par M. **Loeper**, à l'hôpital Saint-Antoine, au moyen de l'acide cinchoninique (atophan). Les résultats — en ce qui concerne l'asthme — furent tels qu'on expérimenta cette médication.

Celle-ci n'étant pas très bien tolérée par la voie buccale, on utilisa, avec le cinchoninate de lithium (ektophanol) à la dose de 0,40 à 0,50, la voie rectale — puis la voie intraveineuse en injection très lente, 1 cm^3 de solution en une minute.

On s'est demandé les raisons de cette action sédative. Il semble qu'elles résident dans la combinaison qui se forme entre l'acide phéno-cinchon. et la cholestérine organique pour donner naissance à un corps analogue à la morphine. Cette soudure entre l'atophan et la cholestérine explique bien en tous cas l'action analgésiante: 2 *cg.* du camphre ont une action comparable à celle de 1 *cg.* de morphine.

La possibilité et les limites du traitement vitaminique dans la polynévrite alcoolique. — MM. **Maurice Villaret**, **L. Justin-Besançon** et **H.-P. Klotz** examinent les causes d'échec de l'emploi de la vitamine B_1 contre la polynévrite alcoolique.

Dans l'ensemble, sans méconnaître ces éventualités, ils croient pouvoir conclure à l'efficacité de cet agent thérapeutique si on l'utilise dans certaines conditions et sous certaines modalités, c'est-à-dire en l'intégrant dans un traitement complet, dirigé non seulement contre la polynévrite, mais aussi contre les lésions pluriviscérales qui l'accompagnent.

Rôle du déséquilibre alimentaire en vitamines B_1 dans certaines manifestations de l'alcoolisme, autres que la polynévrite. — MM. **Maurice Villaret**, **L. Justin-Besançon** et **H.-P. Klotz** ont, il y a quelques années, soutenu l'origine dysmétabolique de la polynévrite alcoolique et, dans une note récente, ils ont rappelé cette conception et son intérêt.

Dans l'étude actuelle ils veulent montrer que l'avitaminose B_1 déborde le cadre de la polynévrite et englobe bien d'autres accidents de l'éthylisme chronique.

Au cours de leurs recherches — qui seront continuées — on voit s'isoler peu à peu à côté du syndrome directement tonique, un syndrome dysmétabolique.

Ainsi se trouve justifiée une nouvelle classification des accidents de l'alcoolisme. Du syndrome directement tonique il ne restera probablement que la gastrite atrophique, peut-être les cirrhoses, le *delirium tremens*.

M. Hulmann.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

8 Juin 1939.

Polynévrite alcoolique avec maux perforants. Etat démentiel. Ictus. Syndrome pseudo-bulbaire. Hyperalbuminose rachidienne. — MM. **Marchand** et **Dupouy**. Le premier internement pour accès onirique eut lieu à 41 ans en 1925; le second à 44 ans en 1928. La polynévrite apparut à 47 ans en 1931, l'internement définitif eut lieu, après un ictus, à l'âge de 53 ans en 1937, avec un mal perforant plantaire et un état démentiel. Présentation du sujet qui est dans le même état, avec un liquide céphalo-rachidien de formule de tumeur. Discussion du cas: possibilité d'une hémorragie méningée en voie de résolution.

Idées de transformation sexuelle et travestissement chez deux délirants chroniques. — MM. **Fortineau**, **Vercier**, **Durand** et **Vidart**. L'un est un homme de 57 ans, rappelant la paraphrénie expansive de Kroepelin qui se croit actuellement à l'étape hermaphrodite de la transformation qui aboutira à sa mutation en femme. L'autre est un homme de 35 ans, atteint de psychose discordante qui après une période de frigidité sexuelle de 2 ans a été récemment interné pour bizarreries de la conduite, notamment pour port de vêtements féminins. Discussion des deux cas.

Fugues à répétition post-émotionnelles d'allure cyclothymique atypique. — M. **Dupouy** et Mlle **Barret**. Présentation d'un sujet de 34 ans qui depuis 5 ans, réagit aux chagrins ou émotions par l'accomplissement de fugues amnésiques et conscientes qui ne durent que quelques jours. Considérations sur la nature de ces fugues et la thérapeutique à leur appliquer.

Cas complexe de confusion récidivante chez un buveur interné. — MM. **Dublineau** et **Duchêne**. Buveur habituel âgé de 33 ans, ancien paludéen, qui entre deux accès de *delirium tremens* subit un traumatisme grave, eut il y a un an des crachats bacillifères et présente des stigmates d'hérédo-syphilis. Discussion sur la nature du syndrome, son étiologie, ses indications médico-légales.

Syndrome d'affaiblissement chez un buveur ancien syphilitique et paludéen. — MM. **Dublineau** et **Duchêne**. Syndrome clinique de paralysie générale chez un homme de 58 ans ancien syphilitique, ancien paludéen. Discussion sur la nature du syndrome et sur la part de chacun des facteurs étiologiques.

L'encéphalographie dans la maladie de Pick. — M. **Fromenty**. Présentation de 4 cas de troubles mentaux rappelant cliniquement la maladie de Pick avec radiographies permettant d'orienter, de confirmer ou d'infirmer le diagnostic d'une atrophie localisée du cerveau.

26 Juin.

Un cas de psychose cardiaque. Complication cérébrale d'un rétrécissement mitral grave. — MM. **Scherrer** et **Devallet**. Le parallélisme des symptômes physiques et psychiques, leur amélioration par la thérapeutique, permettent de voir dans une manie confusionnelle observée chez une femme de 45 ans, atteinte d'endocardite à l'adolescence, une psychose cardiaque et de considérer que l'insuffisance hépatique a joué un rôle considérable dans sa genèse.

Un cas de psychose de dégoût conjugal avec réaction infanticide. — MM. **Devallet** et **Scherrer**. Une femme de 32 ans est internée dans un état dépressif, après avoir noyé ses 2 enfants et avoir vainement tenté de se suicider. Discussion sur le mécanisme et la place nosographique du cas. Les auteurs voient dans l'infanticide l'aboutissant d'une hypochondrie altruiste, elle-même conséquence d'une haine légitime à l'égard de son mari brutal, transférée sur ses enfants. En les tuant, elle les délivrait du malheur d'être aussi haïssables que lui, auquel ils ressemblaient déjà par l'ichtyose.

Valeur pathogénique des troubles du caractère observés chez les buveurs. — MM. **Dublineau** et **Duchêne** discutent les conditions dans lesquelles apparaissent les troubles du caractère et pourquoi, dans certains cas, ceux-ci ne s'accompagnent pas de troubles intellectuels. Ils envisagent le rôle du terrain et des associations morbides, la nature de la boisson alcoolique : vin blanc, vin rouge, alcools, essences. Ils arrivent à conclure que dans la pathogénie et la détermination des troubles du caractère, on ne peut détacher de la notion d'excès de boissons, celle des facteurs constitutionnels ou acquis.

Sur les facteurs de curabilité dans certains troubles mentaux des buveurs. — MM. **Dublineau** et **Duchêne**. Le facteur constitutionnel montre que les individus à type instinctivomoteur ne délirent pas et les individus à type idéoaffectif délirent au contraire sous l'influence de la boisson. Parmi les facteurs acquis, le paludisme et l'hypertension artérielle semblent parfois déterminer un état allergique à l'égard de la dissociation psychique par l'alcoolisme ; les traumatismes craniens également. A rapprocher de ces constatations le fait que les pyrexies et l'association syphilis-paludisme arrêtent l'évolution des psychoses syphilitiques.

Sur certaines associations morbides observées dans le passé des buveurs internés. — MM. **Dublineau** et **Duchêne**. L'hypertension artérielle, la positivité des réactions biologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien à considérer comme des preuves de syphilis, le déséquilibre mental à forme délinquante, les traumatismes céphaliques, le paludisme, la tuberculose permettent d'attribuer un rôle très important à des causes autres que l'alcool dans l'éclosion des troubles mentaux des buveurs.

Sur la thérapeutique de la schizophrénie et d'autres psychoses par l'insuline et le cardiazol. — MM. **Tomesco, Constantinesco** et **Cantacuzène**. Résultats observés sur 140 malades traités par l'insulinotérapie comatogène, dont 20 reçurent encore la cardiazolthérapie convulsivante. Les auteurs comptent : 23 guérisons, 63 améliorations, 50 échecs et 4 décès, l'un pendant le coma qui avait produit un œdème et des suffusions sanguines disséminées dans le cerveau, l'autre par œdème pulmonaire, le troisième par pneumonie, le quatrième par tuberculose. Le cardiazol seul appliqué à 32 malades amena 8 guérisons, 4 améliorations, 7 échecs. Plus de la majorité des sujets traités par les deux méthodes semblaient être des schizophrènes.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

20 Juin 1939.

Deux cas d'emphysème sous-cutané au cours de la rougeole. — M. **R.-A. Marquézy**, Mlle **Ladet**, MM. **R. Perrot** et **Vialette** rapportent deux cas d'emphysème sous-cutané, survenus l'un chez un jeune homme de 17 ans, au cours d'une rougeole simple avec trachéite aiguë, l'autre chez un enfant de 3 ans au cours d'une broncho-pneumonie morbilleuse. La perforation pulmonaire a entraîné une douleur très vive avec un état presque syncopal et très rapidement une tuméfaction des régions sus-claviculaire, cervicale et faciale dans un des cas.

La guérison — malgré la sévérité du syndrome — s'est produite en quelques jours.

— M. **Hallé** a observé un cas d'emphysème sous-cutané au cours de la varicelle. Il souligne l'obscurité de la pathogénie dans de tels cas.

— M. **Launay** a observé, chez un enfant de 11 ans, un emphysème sous-cutané au cours d'une rougeole avec toux incessante. Une injection de morphine a fourni une amélioration immédiate. Le malade a guéri.

Lithiase rénale bilatérale. Lithiase urétérale gauche opérées et guéries chez un enfant de 3 ans. — MM. **Lereboullet, Boppe, J.-E. Marcel** et **J. Bernard** communiquent l'observation exceptionnelle d'un enfant de 3 ans dont les premiers signes urinaires remontaient à l'âge de 15 mois et qui présentait une pyurie à colibacilles résistante, de la fièvre, une azotémie à 0,60, une hypertension légère. La radiographie révèle : à droite 13 calculs caliciels et un pyélique ; à gauche un énorme calcul coraliforme du bassinet et deux volumineux calculs de l'uretère pelvien. L'urographie intraveineuse montre à gauche une dilatation pyélo-calicielle avec mégauretère par rétrécissement de son abouchement vésical ; à droite une très mauvaise élimination avec mégauretère.

Dans l'espace de trois mois l'enfant subit avec succès : une pyélotomie gauche, une urétérotomie du même côté, une néphrotomie parcellaire droite suivie de néphrostomies temporaires. Tous les calculs ont été extraits, l'enfant est actuellement complètement cicatrisé, apyrétique, élimine la P.S.P. à 55 pour 100. Il va aussi bien que possible, conserve cependant une pyurie, en rapport avec son mégauretère congénital bilatéral, qui oblige à réserver le pronostic.

— M. **Comby** ayant pratiqué 600 autopsies d'enfants du premier âge, a pu constater la fréquence des calculs uratiques, généralement éliminables spontanément. La lithiase urinaire n'est pas une question de pays ou de races. Toutefois la lithiase visécale est rare en France.

— M. **Lesné** rappelant combien cette lithiase est commune en Hongrie, pense que la race et l'alimentation jouent un rôle. Il attribue un rôle possible à certaines carences en tenant compte des expériences de Mouriquand qui ont établi la fréquence des calculs uratiques dans les formes prolongées d'avitaminose A.

Néphrite chronique. Arrêt de développement chez un nourrisson de 3 mois. Origine saturnine congénitale probable. — M. **B. Weill-Hallé** et Mme **S. Lœwe-Lyon** rapportent l'observation d'une enfant de 3 mois atteinte de néphrite chronique azotémique, avec hypotrophie pondérale considérable. La seule cause que l'on puisse invoquer à la base de cette insuffisance rénale est une intoxication saturnine aiguë présentée par la mère au cours de la gestation. Du point de vue nosologique, il semble logique de rappeler ce syndrome rénal avec troubles du développement, du nanisme rénal.

A propos de quelques cas de choléra infantile. — M. **Gérard Lefebvre** (Lille) s'appuyant sur l'état d'acidose habituel dans le choléra infantile et sur l'abaissement extrême du *pH* fécal (facilement mis en évidence par le simple virage du papier tournesol), insiste sur l'intérêt d'une méthode à la fois simple et qui tient compte de ces données physico-chimiques indispensables à connaître : à savoir l'utilisation systématique et à haute dose de sérum glucosé, « le moins dangereux des sérums » et l'administration d'une eau alcaline par par voies buccale et rectale. Il apporte à l'appui de cette méthode cinq observations.

Deux cas de tumeur hypophysaire chez l'enfant. — M. **Gérard Lefebvre** rapporte deux observations, dont l'une relativement classique, concerne un nourrisson de 22 mois porteur d'une tumeur hypophysaire facilement mise en évidence par des signes cliniques et radiologiques indiscutables d'hypertension intracranienne, coïncidant avec une hypertrophie staturale rapide et l'apparition de signes oculaires patents. L'autre observation est celle d'une tumeur de l'hypophyse rigoureusement latente et qui ne se signala que par un *rire spasmodique* survenant chez un garçon de 12 ans, normal dans ses formes et dans ses dimensions et ne présentant qu'un léger degré d'hypogénitalisme sans signe d'hypertension intra-cranienne, sans signe oculaire. La radiographie du crâne met seule en évidence l'existence de la tumeur hypophysaire : selle turcique ballonnée, fermée par un bec très accusé des clinoïdes antérieures ; aspect cérébriforme très accentué de la voûte du crâne. Traitement radiothérapique. Evolution jusqu'ici favorable.

— M. **Babonneix** n'établit aucun lien entre une lésion hypophysaire et le rire spasmodique, ce dernier pouvant relever d'une lésion des corps striés ou d'une atteinte pseudo-bulbaire.

Syndrome de Cushing. — M. **Gérard Lefebvre** rapporte l'observation d'une fillette de 12 ans qui présente depuis trois ans un syndrome de Cushing, installé à la suite d'oreillons vers l'âge de 9 ans : obésité facio-tronculaire avec visage violacé « pomme de Canada », ventre énorme pseudo-gravidique, vergetures, hypertrichose vulvaire et sacrée, fin duvet facial, aménorrhée absolue, hypertension artérielle considérable (21-17) au brassard d'adulte, ostéoporose vertébrale avec cyphose cervico-dorsale et dorso-lombaire douloureuse, tassement de la taille. Examen oculaire négatif, radiographie du crâne négative. Traitement radiothérapique hypophysaire et surrénalien en cours.

— M. **Apert** précise que le mérite de Cushing a été d'établir l'origine hypophysaire fréquente du syndrome qui porte son nom, mais ce syndrome peut reconnaître une origine surrénalienne sur laquelle il a lui-même, dès 1901, attiré l'attention en publiant une douzaine de cas caractérisés par l'adiposité, l'hirsutisme, les vergetures, l'exagération de la taille, la tendance au virilisme. Les cas mixtes, avec atteinte de la surrénale et adénome hypophysaire, sont d'ailleurs les plus fréquents.

Un cas de sclérodermie lentement progressive. — MM. **E. Deglos** et **F. Saint-Girons** présentent une fillette de 11 ans chez laquelle on a pu constater, dès la fin de la première année, un placard de sclérodermie au niveau et au-dessous de l'aine droite. Progressivement ont apparu : *a*) d'autres lésions à type sclérodermique ; *b*) des lésions rappelant la morphée ; *c*) des plaques évoquant les taches de vitiligo.

Enfant collodionné. — M. **Coffin** présente un nourrisson de 6 mois, qui dès la première toilette avait sur tout le corps une peau sèche, dure, desquamant par lambeaux énormes comme si l'enfant venait d'être retiré d'une solution de collodion. Cet aspect particulier persiste encore bien qu'atténué.

— M. **Hallé** a observé un cas analogue, qu'il considère comme une variété légère et guérissable de l'ichtyose fœtale. Il conseille d'administrer en pareil cas de la thyroïde.

Angiomatose hémorragique. — MM. **Julien Huber, J.-A. Lièvre** et **P. Lajouanine** étudient un cas d'angiomatose hémorragique de Rendu-Osler chez une fillette de 7 ans, diagnostic fait de façon relativement précoce, car les angiomes qui caractérisent l'affection ne se développent d'ordinaire, en dépit de leur origine congénitale, qu'au cours de l'âge adulte. Ici, le diagnostic fut présumé sur le groupement spécial des nævi (les uns pigmentaires, les autres vasculaires), autour de l'orifice buccal. On vérifia qu'il existait effectivement des angiomes des muqueuses jugale et pituitaire et la radioscopie de l'estomac en couche mince décela une tumeur gastrique qui ne pouvait être qu'un angiome. Il n'existait encore que des accidents hémorragiques bénins (quelques épistaxis, gingivorragies, une hémorragie rectale de sang rouge), mais le pronostic de tels cas doit être réservé. Les auteurs envisagent les mesures thérapeutiques capables d'influencer la marche ordinairement progressive de l'affection.

Erythème induré de Bazin : origine endocrinienne probable. — MM. **Weill-Hallé** et **A. Abaza** présentent l'observation d'une jeune fille de 16 ans, vaccinée au BCG par voie sous-cutanée à l'âge de 13 ans 1/2. La vaccination fut suivie d'une allergie tuberculinique faible et transitoire.

Deux ans après la vaccination, elle présente un érythème induré de Bazin, typique, localisé aux deux mollets, s'accompagnant de réactions tuberculiniques négatives et disparaissant en 6 semaines à la suite d'un traitement opothérapique thyroïdien.

Les auteurs soulignent ici une susceptibilité familiale du revêtement cutané, la sœur de la malade ayant eu, trois ans plus tôt, un érythème noueux tuberculeux.

Malformation cardiaque. — MM. **L. Babonneix** et **J. Horeau** présentent le cœur d'un nourrisson de sept semaines atteint de maladie de Roger. La cloison interventriculaire était presque absente, réduite à un mince pont transversal.

G. Schreiber.

NOTES DE MEDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement de l'intoxication par l'oxyde de carbone

Il n'est pas besoin d'être un observateur bien perspicace pour remarquer que le nombre des intoxications par l'oxyde de carbone s'est, de nos jours, considérablement accru. Rares sont les médecins praticiens qui n'ont pas eu à intervenir auprès de malades de ce genre. Comme il s'agit avant tout d'un traitement d'extrême urgence, il importe d'en bien connaître, dans tous leurs détails, les modalités. Et notre but est de les rappeler brièvement.

La thérapeutique de l'intoxication oxy-carbonée s'est, en effet, transformée au cours de ces dernières années, grâce aux multiples travaux de Henderson, de Gréhant, de Nicloux, de Legendre, de Cot, etc... et aux recherches physiologiques qui ont mis au point le mécanisme de la respiration. Ces auteurs ont montré que la mort de ces malades est due avant tout à un phénomène d'inhibition bulbaire provoqué par les modifications chimiques du milieu sanguin, dont la défaillance cardiaque, l'hypotension veineuse, la dilatation du cœur droit, l'œdème pulmonaire ne sont que les conséquences.

Il faut donc, avant tout, lutter contre cette inhibition et chercher à rétablir l'automatisme respiratoire en excitant le centre bulbaire : ce sera l'œuvre de la respiration artificielle et des inhalations de gaz carbonique. En même temps il convient de supprimer la cause inhibitrice en rendant au sang sa composition chimique normale : ce sera le rôle de l'oxygénothérapie. Enfin, il faut traiter les phénomènes circulatoires par la saignée et les tonicardiaques.

Tel est, dans ses grandes lignes, le traitement d'urgence de l'intoxication par l'oxyde de carbone. Nous nous proposons d'en exposer d'abord les principes. Puis nous en étudierons l'application pratique dans la médecine courante. Enfin, nous terminerons en indiquant les soins à prodiguer au malade dans les jours qui suivent l'intoxication.

I. — Traitement d'urgence de l'intoxication par l'oxyde de carbone.

1° *Rétablir l'automatisme respiratoire.* — Les travaux physiologiques modernes ont montré que, à côté du centre respiratoire bulbaire et sous sa dépendance, il existe des centres médullaires susceptibles d'être impressionnés par des excitations réflexes venues de la périphérie (nerfs sensitifs et sensoriels), du poumon et du cerveau. Il faut donc faire appel à tous ces modes d'excitation et n'omettre aucune des manœuvres susceptibles d'agir sur le système nerveux périphérique : frictions alcoolisées sur tout le corps, flagellation de la face à l'aide de linges humides, inhalations d'ammoniaque, de vinaigre, de sels anglais, etc... On aura soin également de réchauffer ces malades profondément shockés et naturellement enclins, du fait de leur état de moindre résistance, à se refroidir.

Mais surtout on aura recours à la *respiration artificielle*, destinée à agir directement sur le centre bulbaire et véritable base du traitement.

Nous n'insisterons pas sur la description des diverses méthodes qui se sont disputé la faveur des thérapeutes. Les plus utilisées sont incontestablement la méthode de Sylvester et celle de *Schaefer*. Bien que moins efficace que la première, nous donnons la préférence à cette dernière. Elle est, en effet, simple et facile à réaliser par n'importe qui; elle est peu fatigante et ne nécessite qu'un seul sauveteur, puisque les tractions de la langue et l'évacuation des mucosités sont inutiles. Elle peut, en outre, être mise en œuvre sans perte de temps, dans n'importe quel local de dimensions restreintes, là où on se trouve. Enfin, et ce n'est pas son moindre avantage, elle peut être facilement réalisée par des appareils mécaniques (Panis, Chéron, Cot...).

Sa valeur a été officiellement reconnue par le décret ministériel du 23 Janvier 1927 qui la rend réglementaire en France. C'est de beaucoup la plus utilisée actuellement.

Cette excitation directe du centre respiratoire bulbaire peut et doit être réalisée également chimiquement. Les expériences de Bichat, de Rosenthal, de Brown-Séquard, de Frédéricq, ont montré depuis longtemps que le gaz carbonique contenu dans le sang est capable d'impressionner ce centre en provoquant l'accélération des mouvements respiratoires et la dyspnée qui n'est autre qu'un phénomène de défense contre l'anoxémie menaçante. Henderson eut l'idée d'utiliser cette propriété pour le traitement de l'asphyxie par l'oxyde de carbone et de substituer à l'oxygène pur un mélange de gaz carbonique et d'oxygène dans les proportions où ces deux gaz se trouvent dans le sang, c'est-à-dire 5 pour 100 de gaz carbonique. Le produit ainsi obtenu reçut le nom de *carbogène*.

L'expérience montre que, sous son influence, l'amplitude des mouvements respiratoires augmente. D'où une meilleure ventilation pulmonaire et, par suite, la possibilité de fixer sur le sang alvéolaire davantage d'oxygène et de détruire par conséquent une plus grande quantité de carboxyhémoglobine.

Il convient d'ajouter qu'en dehors de cette action curatrice, le carbogène joue un rôle préventif remarquable vis-à-vis des complications congestives et œdémateuses pulmonaires. Nous aurons, du reste, l'occasion d'y revenir.

2° *Lutter contre les modifications chimiques du sang.* — L'augmentation de la ventilation pulmonaire ne peut avoir de raison d'être que si l'on donne à l'organisme l'oxygène dont il a besoin et dont les tissus sont privés du fait de l'intoxication. Les travaux de Gréhant et de Nicloux ont montré que, contrairement à une doctrine longtemps en honneur, l'oxygène peut aisément dissocier la carboxyhémoglobine et se fixer sur le sang, à condition d'être sous une certaine tension : l'oxyde de carbone n'est pas un toxique, mais un gaz inerte. Son seul danger vient de son affinité pour la substance colorante du sang et de l'obstacle qu'il met à l'oxygénation des tissus. Il suffira, dès lors, pour remédier à cet état de choses, de donner au sujet de l'oxygène *larga manu*.

D'où la pratique déjà ancienne de l'*oxygénothérapie* qui, à elle seule, a donné de tous temps et donne encore de remarquables résultats. Mais, en tenant compte de ce que nous avons dit du gaz carbonique, il est préférable de lui substituer la *carbogénothérapie*.

Le carbogène s'emploie aux mêmes doses que l'oxygène. Il s'administre à l'aide d'un masque du type Legendre et Nicloux, soit à l'aide de ballons, soit avec des obus sous pression munis d'un mano-détendeur.

Le reproche qu'on a fait au carbogène est de provoquer une élévation passagère de la tension artérielle. Et de fait, il ne faut en user qu'avec une certaine circonspection chez les cardiaques en état d'asystolie et chez les hypertendus. Quant à son action sur le p_H sanguin et aux accidents d'acidose qui auraient été parfois observés, ils sont pratiquement négligeables. On peut, sans le moindre accident, en faire inhaler des quantités considérables (plusieurs milliers de litres), même à des enfants. Cette méthode est journellement employée par les médecins du régiment de sapeurs-pompiers de Paris avec des succès remarquables.

Disons enfin que le carbogène, comme l'oxygène, peut être administré par voie sous-cutanée, intraveineuse, intrarectale, intrapéritonéale. Loeper a rapporté à ce sujet des observations très intéressantes. C'est là évidemment un traitement de réalisation plus délicate, car on n'a pas toujours sous la main le matériel voulu pour le mettre en œuvre. Il en est de même des appareils d'auto-transfusion avec réoxygénation du sang : le sang du malade est aspiré, puis réinjecté dans la veine après avoir été brassé avec de l'oxygène ou du carbogène. C'est une méthode théoriquement excellente, mais de réalisation difficile.

3° *Traiter les phénomènes circulatoires.* — Ce sont les symptômes secondaires de l'intoxication. Le plus important est l'hypertension veineuse périphérique, génératrice de cyanose, et son corollaire inévitable, la dilatation du cœur droit, susceptible d'amener l'œdème aigu du poumon. Il faut, de toute urgence, lever l'obstacle qui entrave la circulation. A quoi servirait, en effet, d'accumuler, dans les poumons, de l'oxygène, si ce gaz ne pouvait être porté dans les tissus par suite de la stagnation sanguine?

Le seul moyen d'obtenir ce résultat est de faire une *saignée abondante*. Elle aura le double avantage de soulager immédiatement le cœur et de prévenir l'apparition de l'œdème pulmonaire. Il n'est besoin, pour se convaincre de son efficacité remarquable, que d'assister à la réanimation progressive de ces malades, qui tient parfois d'une véritable résurrection, au fur et à mesure de l'écoulement sanguin.

Ce soulagement apporté au myocarde est, malgré tout, presque toujours insuffisant. Il faut encore stimuler l'énergie défaillante de ce muscle par l'administration de tonicardiaques. Le plus efficace est incontestablement le camphre qui est aussi un excitateur du système nerveux central, mais non pas sous sa forme dite « soluble », relativement peu active : il faut employer la vieille *huile camphrée*. Et comme il faut agir vite, c'est à la *voie intraveineuse* que nous conseillons d'abord d'avoir recours, selon la méthode utilisée avec succès, dès la fin de la guerre, par Le Moignic et Gautrelet.

Nous ne voulons certes pas revenir sur les interminables polémiques auxquelles a donné lieu cette pratique. Si l'on a soin de n'injecter qu'une dose de 2 cm^3, très lentement, à l'aide d'une aiguille très fine (une minute par centimètre cube), on ne risque absolument rien. La fameuse embolie graisseuse n'a jamais été observée dans ces conditions. Et l'on est sûr d'obtenir un résultat rapide (quelques minutes)

et une action très énergique. Le seul inconvénient est que celle-ci n'est que passagère : il faut la compléter par l'utilisation simultanée des injections intramusculaires ou sous-cutanées d'huile camphrée, d'éther, de caféine, etc...

4° *Autres traitements.* — A côté de cette méthode classique et qui a fait ses preuves, les Américains ont vanté récemment l'efficacité du *bleu de méthylène* utilisé en injections intraveineuses de 50 à 150 *cm*³ d'une solution à 1 pour 100. Les 10 cas traités par Geiger, Christopherson et Brown ont été suivis de succès. Il en est de même de ceux rapportés par Ravina et Simone Lyon, en France; par Deutsch et Weiss à Vienne. Cette méthode à l'étude de laquelle G. Guir a consacré récemment sa thèse a été critiquée par Haggard et Greenberg. Elle est encore trop récente pour pouvoir être définitivement jugée. Si elle ne paraît pas *a priori* pouvoir donner des résultats supérieurs à ceux obtenus par le traitement que nous avons exposé, elle n'en est pas moins intéressante à retenir et à utiliser soit seule, soit associée aux diverses thérapeutiques que nous avons mentionnées.

Enfin, dans les cas particulièrement graves, on peut, soit d'emblée, soit après échec du traitement habituel, avoir recours à l'*injection intracardiaque*. L'adrénaline paraît bien être le médicament le plus efficace. Mais, en raison de ses dangers dus précisément à son action trop énergique sur le sympathique et le vague, il est bon de la diluer dans 5 ou 10 *cm*³ d'eau physiologique et d'y ajouter 0 *g*. 25 de caféine, dont le rôle neutralisant est fort appréciable. Les résultats ainsi obtenus sont inconstants et souvent décevants. On n'a de chances de succès que si le cœur est encore capable de se contracter, c'est-à-dire s'il est encore animé de battements, si minimes soient-ils. C'est dire la nécessité de l'intervention précoce.

On a tenté de substituer à l'injection intracardiaque les injections intramusculaires ou intraveineuses de 3 *mg*. de *lobéline*, préconisées par les auteurs allemands et le Prof. Jellineck. On a même utilisé la voie intrarachidienne. Mais là encore l'efficacité est inconstante et on assiste parfois à des accidents très graves.

Quant à la *ponction lombaire* également pratiquée en Allemagne, pour lutter contre l'hypotension et la possibilité d'hémorragie méningée, elle est actuellement à peu près abandonnée.

Tels sont les grands principes qui président au traitement de l'intoxication oxycarbonée. Il nous reste à en préciser les modalités d'application pratique.

II. — Application pratique du traitement.

Ce qu'il faut avant tout retenir, c'est que le succès de la thérapeutique dépend de sa *précocité d'institution* : ce sont là des malades de toute première urgence qui sont également de grands shockés. C'est dire qu'il faut les traiter *sur place* et leur éviter tout transport qui, en retardant la mise en œuvre du traitement et en leur imposant une fatigue inutile, risque de rendre vain tout effort de réanimation.

On se bornera donc à soustraire le malade à l'atmosphère toxique en le plaçant dans un local bien aéré et, immédiatement après l'avoir déshabillé, on mettra en œuvre les méthodes d'excitation périphérique, de respiration artificielle et de carbogénothérapie ou, à son défaut, d'oxygénothérapie. Pendant ce temps un aide se procurera des bouillottes et des couvertures pour le réchauffer. Sans vouloir envisager l'infinité des cas qui peuvent se présenter, nous admettrons qu'en pratique on peut se trouver devant 3 alternatives différentes :

1° *Le pouls bat et il existe des mouvements respiratoires spontanés.* — Ceux-ci sont le plus souvent de faible amplitude et plus ou moins réguliers. Il faut immédiatement pratiquer une phlébotomie. Pendant que le sang s'écoule, sur l'autre bras, on fait une injection intraveineuse de 2 *cm*³ d'huile camphrée, en s'entourant des précautions que nous avons indiquées.

Il est difficile de préciser l'abondance de l'écoulement sanguin qui varie suivant l'âge du sujet et l'état de son appareil cardio-vasculaire. On l'arrêtera dès qu'on notera une amélioration de la respiration, du pouls, de la cyanose, des contractures et que le jet, en s'affaiblissant, traduira la diminution de la pression veineuse périphérique. Il est habituellement nécessaire, pour obtenir ce résultat, de retirer au moins 4 ou 500 *cm*³ de sang.

Quant à la respiration artificielle, il faut la poursuivre, au rythme de 16 à 20 mouvements par minute, jusqu'au moment où l'amplitude respiratoire devient normale, sans tenir compte des mouvements thoraciques faibles qu'on observe au début. C'est la victime qui doit, peu à peu, régler ses mouvements sur ceux effectués par le sauveteur et non l'inverse.

Il en est de même des inhalations de carbogène. Elles seront poursuivies sans interruption jusqu'au retour à la connaissance du sujet. Dès ce moment le gaz pourra être administré par intermittences, en quantité variable avec chaque cas particulier. Et, peu à peu, en évitant une cessation brusque, on éloignera le masque de la figure du malade, de façon à lui faire respirer un mélange d'air et de carbogène ou d'oxygène de moins en moins concentré.

2° *Le pouls ne bat pas et il n'existe pas de mouvements respiratoires spontanés.* — Tout, dans ce cas, fait penser à la mort. Mais il manque, pour l'affirmer, les signes de certitude. La ligne de conduite est exactement la même que dans le cas précédent. Toutefois, la phlébotomie ne permet le plus souvent de recueillir que quelques gouttes de sang. L'injection intraveineuse ne peut, par suite, être efficace. Il faut alors tenter *immédiatement* l'injection intracardiaque. Celle-ci, dans les cas heureux, amènera une amélioration rapide. Si, au bout de un quart d'heure, on n'observe rien, il faut rechercher les signes de la mort : refroidissement, lividité, rigidité, signes oculaires. Mais il faut bien savoir qu'ils n'ont de valeur que *pris dans leur ensemble*, aucun d'eux n'étant, à lui seul, pathognomonique.

3° *Cas bénins.* — Ils ne relèvent que de la thérapeutique symptomatique. On se bornera le plus souvent à faire quelques inhalations de carbogène « à la reine », pour stimuler un centre bulbaire dolent. La saignée n'est indiquée que s'il y a cyanose. De même les tonicardiaques ne seront prescrits que si l'état du malade le nécessite.

Tel est, brièvement résumé, le traitement d'urgence de l'intoxication par l'oxyde de carbone. Lorsqu'on est assez heureux pour ramener le malade à la vie, il ne faut pas considérer la partie comme définitivement gagnée. Un gros point est, certes, acquis ; mais, dans les cas graves, la vie du malade reste menacée et il a encore besoin d'une surveillance très attentive et de soins vigilants, si l'on veut assurer sa guérison définitive ; il faut consolider et parfaire le résultat acquis en cherchant à prévenir les redoutables complications qui le guettent et risquent d'annihiler les efforts antérieurs.

III. — Soins consécutifs.

Depuis l'avènement du carbogène et l'emploi systématique de la saignée, les complications congestives et œdémateuses sont beaucoup plus rares. Elles n'en existent pas moins. D'autre part, on peut voir apparaître des manifestations neurologiques ou psychiques (céphalées, amnésie, paralysie, polynévrite, etc...). Il n'est pas jusqu'aux crises asthmatiformes qui ne puissent être réveillées chez des sujets prédisposés.

La saignée constitue le meilleur traitement curatif et prophylactique de ces complications et il ne faut pas hésiter à la renouveler les jours suivants surtout chez les sujets jeunes et sains.

Les inhalations de carbogène seront également poursuivies par intermittence en quantité plus ou moins abondante, suivant la technique que nous avons indiquée, jusqu'au rétablissement intégral de l'automatisme respiratoire. Il faut parfois, pour l'obtenir, utiliser de très grandes quantités de gaz et en continuer l'administration pendant plusieurs jours. Dans ces cas, les injections sous-cutanées ou intrarectales sont susceptibles de rendre de grands services.

Enfin, les transfusions sanguines minimes et répétées peuvent donner chez des malades graves des résultats souvent inespérés.

Il va sans dire qu'on devra adjoindre à ce traitement la révulsion thoracique intensive.

Certains auteurs ont, en outre, préconisé la médication antispasmodique : l'hyposulfite de soude (8 à 20 *g*. par vingt-quatre heures en potion) a été souvent utilisé. Il en est de même du salicylate de soude (1 à 2 *g*. par jour) associé ou non à 5 ou 6 *g*. de citrate de soude.

L'actinothérapie étudiée par Mouzon est également un adjuvant précieux et accélère la destruction de la carboxyhémoglobine.

Quant aux séquelles tardives de l'intoxication, elles sont rares et cèdent en général d'elles-mêmes. En cas de céphalée rebelle, on pourra cependant faire une ponction lombaire souvent très efficace.

Ce qu'il faut retenir de cette rapide étude, c'est la nécessité absolue de traiter *rapidement et sur place* ces malades. Tout transport entraîne une perte de temps toujours préjudiciable et risque de provoquer la fameuse crise hypertensive, origine de syncopes secondaires presque toujours mortelles. Il ne faut donc transporter la victime qu'après réanimation complète. C'est la condition *sine qua non* du succès.

En second lieu, nous tenons également à souligner la nécessité absolue de n'interrompre sous aucun prétexte la respiration artificielle, jusqu'au moment où l'automatisme respiratoire est rétabli. On voit trop souvent des médecins, cependant avertis, arrêter à tous instants les mouvements pour ausculter le cœur ou examiner le sujet. C'est là, nous ne le répéterons jamais assez, une pratique déplorable. Tout le succès en matière de respiration artificielle dépend de la continuité et de la régularité des manœuvres. On peut, sans les arrêter, grâce à la méthode de Schaefer, se faire une idée suffisante de l'état de la victime.

Quant à la durée des soins, nous n'y reviendrons pas. Nous avons donné les grandes lignes de la thérapeutique pratique. Il est impossible d'envisager tous les cas. Là, comme ailleurs, il n'y a pas de maladie, il n'y a que des malades. C'est au médecin à savoir adapter son traitement à chaque cas particulier, en tenant compte des réserves que nous avons formulées pour la carbogénothérapie et la saignée. La respiration artificielle reste seule indiquée sans restriction, dans tous les cas. C'est l'état du malade qui servira de guide pour la durée de son application. Il en est de même pour l'administration des tonicardiaques.

Dr P. G.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

SÉANCE DE RENTRÉE DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

9 Novembre 1939

On ne pouvait pas hésiter ; en dépit des lourdes préoccupations qui nous assaillent, la tradition de cette séance de rentrée devait être maintenue.

L'hommage qu'on y rend, chaque année, à la pensée universelle en remettant à de notoires savants étrangers des diplômes de docteurs *honoris causa*, n'est-il pas en ce moment d'une particulière actualité ? Et, d'autre part, dans ce même lieu, à la même date où d'ordinaire des orateurs qualifiés évoquent la grandeur et la complexité de la tâche éducative de l'Université, on pouvait cette fois nous montrer comment se comportent, aux heures critiques, les générations qu'elle a formées.

Si on avait renoncé au faste du grand amphithéâtre de la Sorbonne pour un cadre plus restreint, si beaucoup de figures notables et familières étaient — et pour cause — absentes, si l'atmosphère était plus grave que d'habitude, la cérémonie se déroula avec la solennité et selon le rite traditionnels. M. le Président de la République était présent, assisté de M. le Ministre de l'Education nationale et entouré des représentants des pays étrangers et des grands corps de l'Etat français.

Sept nouveaux docteurs *honoris causa* devaient recevoir le diplôme et les insignes de leur grade ; nous mentionnerons seulement ceux que notre Faculté de médecine a distingués : Sir HUMPHRY ROLLESTON, Professeur honoraire de médecine à l'Université de Cambridge, ancien Président du Collège royal des médecins de Londres et de la Société royale de médecine, — et M. PHILIPPE ROY, ancien Ministre du Canada, à Paris, docteur en médecine, dont les éloges furent prononcés par M. le Doyen TIFFENEAU.

M. TIFFENEAU rendit un chaleureux hommage à Sir HUMPHRY ROLLESTON, au patriote de cœur ardent et d'esprit lucide, au grand ami de la France qui, par son œuvre de clinicien et d'enseigneur, a laissé « un riche héritage et un magnifique exemple ».

« Modeste praticien » pendant dix ans, suivant son expression empreinte elle aussi de modestie, « simple médecin de campagne consciencieux et profondément humain », PHILIPPE ROY, descendant d'une vieille famille de souche normande, devenu membre du Sénat canadien, se vit confier par son gouvernement le poste de Ministre plénipotentiaire en France, poste qu'il occupa pendant trente années avec une rare distinction et un constant souci de servir les relations culturelles entre le Canada et la France, le domaine médical restant toujours au premier plan de ses préoccupations.

Au seuil de la nouvelle année universitaire, M. le Recteur ROUSSY a fait entendre les paroles de raison et de confiance qu'on attendait de lui. « La permanence de la vie intellectuelle, de la vie universitaire du pays sera assurée... Rien de ce qui fit la gloire de notre patrie ne sera supprimé. Nous demanderons seulement aux enseigneurs encore plus d'abnégation et de dévouement qu'ils n'en prodiguèrent jamais, aux élèves, plus de discipline et plus de méthode que nous n'avions accoutumé d'en solliciter d'eux au seuil des années qui viennent de s'écouler ».

M. ROUSSY montre ensuite « le fait de science, le fait de connaissance » à la base de toute action comme de toute philosophie et par quelle sorte de miracle d'une profonde et mystérieuse logique, la France a toujours trouvé aux époques les plus troublées les savants dont elle avait besoin. La période actuelle connaîtra le même destin. « L'Université de Paris restera donc fidèle à elle-même, fidèle à sa tradition qui est de tolérance, de générosité et de libéralisme. Sensible à toutes les pulsations du pays, à ses douleurs, à ses joies, les yeux fixés vers une victoire à laquelle n'auront de part ni l'appétit de conquérir, ni le goût du lucre, ni le désir de dominer, elle servira sans orgueil, mais aussi avec fierté, parce que, aux côtés de nos Alliés et amis de l'Empire britannique, il faut vaincre et qu'elle y veut aider. »

Ce fut enfin, après un vibrant hommage d'admiration et de sympathie à la Pologne martyre et aux « Universités-sœurs pour un instant courbées sous le joug de la servitude », une dernière affirmation de la solidarité d'esprit et de cœur qui unit « tous ceux qui combattent pour que leur pays reste libre et ceux qui veilleront à l'intégrité de leur patrimoine intellectuel et assureront les relèves de la garde éternelle ».

MAX HULMANN.

Les soins d'urgence aux victimes des bombardements

L'éventualité de bombardements aériens, qui n'a été jusqu'ici qu'une menace vaine pour les Parisiens au cours des dernières alertes, ne doit pas être écartée et il est sage de s'attendre au pire pour ne pas encourir le reproche de ne l'avoir pas prévu.

Le danger des bombardements revêt trois formes, correspondant aux trois aspects de la guerre aérienne :

La blessure par bombe explosive,
L'asphyxie par bombe toxique,
La brûlure par bombe vésicante.

Le plus souvent, la victime ne présentera qu'une seule des atteintes connues ; mais il est possible que deux ou même trois lésions de nature différente se présentent ensemble et que le blessé soit aussi gazé, voire même ypérité.

a) *Blessés.* — La bombe explosive produit, en général, par ses éclats, des blessures dont le traitement relève d'une chirurgie plus ou moins sévère, dont les ressources ne se trouveront qu'à la clinique ou à l'hôpital.

En attendant le transport, laver les plaies à l'eau bouillie, enlever les corps étrangers. Appliquer une bande de gaze aseptique, de l'ouate, puis serrer avec une bande de crêpe Velpeau.

Si l'hémorragie est légère, serrer le pansement.

S'il y a hémorragie abondante, appliquer un garrot et faire le pansement ensuite.

Tenir le blessé au repos en attendant l'enlèvement.

b) *Gazés.* — On reconnaîtra les gaz à diverses odeurs (ail ou géranium) ; mais se méfier des gazés imaginaires. Au cours des dernières alertes, on a vu de prétendues victimes se présenter aux postes de secours et se dire atteintes de gaz toxiques, apparemment issus de cerveaux fumeux ; il s'agit là des effets d'une psychose collective qui peuvent déterminer un mouvement d'inquiétude que rien ne justifie pour le moment.

Le cas échéant, et dès l'alerte spéciale aux gaz, faire mettre le masque à tous les proches.

Si la précaution n'a pas été prise en temps utile, coucher la victime, lui mettre un masque et l'obliger à rester immobile. Réchauffer avec des boules d'eau chaude ou près d'un foyer. Le repos absolu et le réchauffement sont indispensables pour éviter des complications.

Transporter le malade, s'il est possible, hors de la zone d'explosion, puis l'examiner :

S'il a une respiration pénible, enlever momentanément le masque, flageller le visage avec des linges trempés dans l'eau froide, faire de la respiration artificielle.

Faire respirer doucement de l'oxygène. Ne pas ouvrir en grand le détendeur, sauf indications spéciales sur l'appareil.

Mettre quelques gouttes d'huile goménolée au bord des narines.

Casser sur un linge une perle d'éther et en faire respirer toutes les cinq minutes.

Si le malade se plaint de douleurs à l'estomac, mettre des compresses chaudes ; donner une cuillerée à soupe de solution de bicarbonate de soude à 22,5 par litre, toutes les dix minutes.

S'il y a irritation des yeux, faire couler entre les paupières, sans tamponner, sans frotter, la même solution goutte à goutte.

S'il y a étouffement et écume à la bouche, faire une saignée immédiate de 400 g.

c) *Ypérités.* — Si la victime accuse une sensation de brûlure à la peau, il s'agit d'ypérite. Avant de toucher le malade, il conviendra donc de mettre des gants.

Pulvériser une solution de chlorure de chaux à 8 ou 10 pour 100 sur ses vêtements et sur ceux des gens qui l'accompagnent.

Découvrir les parties irritées et les laver avec du savon chloré, puis mettre une poudre calmante, recouvrir d'un linge fin ou de gaze.

Garder le masque tant que l'odeur persiste.

Interdire tout mouvement au blessé et le réchauffer.

Prévenir le poste de secours le plus proche pour avoir une ambulance, ou y transporter le malade sur un brancard. Les porteurs devront mettre leur masque, marcher lentement et s'abstenir de parler autant que possible.

***

Tels sont les premiers soins à donner aux victimes surprises sur la voie publique par un bombardement. Ils suffiront, le plus souvent, pour les atteintes légères justiciables d'une

médecine sommaire ; les cas graves relèvent des postes de secours dont l'installation a été assurée par l'Administration en divers points de Paris et des communes de la Seine.

C'est là qu'en définitive, les gazés ou blessés trouveraient le traitement complémentaire nécessaire à leur état.

F. Prunet,
Chef du Bureau d'Hygiène
à la Préfecture de Police.

Voici une liste-type de matériel d'infirmerie d'abri pour 50 à 100 personnes :

2 flacons d'éther de 10 *g*.
1 livre de sucre.
50 *g*. de teinture d'iode.
10 pansements individuels.
5 *kg*. chlorure de chaux.
1 *kg*. bicarbonate de soude.
Savon chloré.
200 *g*. alcool à 90°.
4 paquets de 250 *g*. d'ouate hydrophile.
50 perles d'éther.
20 ampoules de camphre.
10 ampoules de spartéine de 0,05 *cg*.
4 seringues en verre de 8 cm^3.
5 aiguilles en nickel de 5 *cm*. de long.
50 *g*. d'élixir parégorique.
50 *g*. de permanganate de potasse.
4 aiguilles à saignée.
100 *g*. alcool camphré.
3 bandes de gaze de 10 *cm*. de large sur 10 *m*. de long.
2 brancards.
20 ampoules de coramine 2 cm^3.
1 flacon de sels anglais.
1 *kg*. de poudre de talc.
1 litre d'huile goménolée.
5 litres d'eau de Javel.
2 boîtes de compresses stérilisées.

Mlle M. Condat

(1888-1939)

Nous avons le profond regret d'annoncer la mort prématurée de Mlle Marthe L. Condat, professeur de clinique infantile à la Faculté de Toulouse. Elle fut la première femme-médecin, en France, parvenue à une si haute situation.

Sans insister sur ses titres scientifiques, sur les mémoires qu'elle a publiés dans les périodiques médicaux, nous marquerons les étapes de sa brillante carrière. Interne des Hôpitaux de Paris en 1910, à l'âge de 22 ans, elle acheva son internat en 1913-1914 dans notre service de l'hôpital des Enfants-Malades. Son successeur, le Dr Colombe (de Lisieux), se trouvant empêché par la mobilisation, elle s'offrit pour le remplacer et ne quitta l'hôpital qu'après la fin des hostilités. Experte en histologie et bactériologie (Institut Pasteur) comme en clinique infantile, vivant à l'hôpital, sans prendre de vacances, sans s'absenter même pour une journée, elle fut une collaboratrice précieuse pour les quelques médecins non mobilisés et pour les élèves externes ou internes de remplacement recrutés dans le personnel féminin. C'est, en grande partie, grâce à son labeur acharné et à sa compétence spéciale que l'hôpital des Enfants-Malades a pu fonctionner normalement pendant la longue durée de la guerre. Témoins des services rendus, le Corps médical et l'Administration demandèrent pour Mlle Condat, à son insu, la croix de la Légion d'honneur ; elle vient de mourir, à 51 ans, après dix-sept années de professorat, sans l'avoir obtenue. Nommée au concours d'Agrégation en 1922, elle accédait à la chaire de Thérapeutique, puis à celle de Clinique infantile de la Faculté de Toulouse. A ses mérites professionnels elle joignait une honorabilité scrupuleuse et une haute valeur morale.

J. Comby.

Un nouveau procédé de désinfection des locaux contaminés

Dans le cours de la guerre civile espagnole a été mis en usage, avec grand succès, un nouveau procédé de désinfection rapide des locaux contaminés, procédé imaginé par M. J. Risler.

L'originalité de ce procédé consiste à mélanger des substances antiseptiques très volatiles, c'est-à-dire possédant un pouvoir agressif presque foudroyant sur les germes pathogènes, avec des substances antiseptiques moins volatiles, à faible tension de vapeur, dont l'action est durable.

Le pouvoir antiseptique d'un mélange de thym et de terpinol, de thym et de cannelle, de thym et de benjoin aurait une durée de plus de 4 ans.

La courbe du pouvoir antiseptique des mélanges d'essence s'abaisse d'abord par élimination des parties les plus volatiles, puis se relève lentement par suite de phénomènes d'oxydation.

Parmi de nombreux mélanges possibles, M. Risler a choisi ceux qui présentent un groupement de différentes fonctions chimiques : acide, aldéhyde, phénol qui mélangés à un excipient fixateur se comportent comme un milieu bactéricide polyvalent. Ils affaiblissent puis tuent tous les microbes arrivant à leur contact et, si on en croit certaines expériences, ils déclencheraient dans les êtres qui les respirent des réactions d'immunité.

En tous cas les constatations faites ont montré qu'avec ce procédé on peut arrêter brutalement un foyer de contagion, tout au moins pour les maladies transmissibles par les voies respiratoires : scarlatine, diphtérie, rougeole, coqueluche, grippe, etc...

Citons deux expériences illustrant l'intérêt de ce procédé :

1° Dans une classe de 120 m^3 environ, on pulvérise des cultures de staphylocoques et de colibacilles. Des boîtes de Petri contenant une courbe de gélose, déposées dans cette salle montrent vingt-quatre heures après, des colonies nombreuses. On évapore alors la solution antiseptique de Risler à l'aide d'un centrifugeur. L'opération est arrêtée après trois quarts d'heure de fonctionnement de l'appareil, les milieux de culture introduits alors restent stériles. En outre, des prises d'air, par la méthode des bourres, montrent avant et après la pulvérisation : nombre de colonies par mètre cube d'eau : avant 800, après 0.

2° Un lot de 20 cobayes est maintenu pendant seize jours dans une salle de 12 m^3. L'atmosphère de ce local a été infectée par un petit microniseur de Risler pulvérisant en 10 h. de marche par jour 25 *g*. d'une suspension microbienne concentrée (2 *mg*. 4 dans l'eau physiologique du paratyphique B) ; puis chaque jour on y reprend, à l'aide du gros microniseur de Risler, évaporant 17 *g*. à l'heure, un mélange de méthyl-3-isopropyl-phénol et de méthyl-isopropyl-4-cyclohéxène par parties égales ; 45 jours après les 20 cobayes sont inoculés par voie intra-péritonéale avec 0 cm^3 2 de paratyphique B vivant et virulent. Aucun animal ne meurt ; les cobayes n'étaient immunisés.

Le procédé de Risler vise l'antiseptisation du *sol*, des surfaces et de l'*air*.

Au moyen du pistolet compresseur, on imprègne le sol par des mélanges antiseptiques fixés par un excipient à faible tension de vapeur.

On antiseptise l'air, à l'aide d'un nébulisateur basé sur le principe de la centrifugation, projetant dans l'air sous forme de nuage, des particules antiseptiques ultradispersées.

C'est par ces moyens que furent réalisés les barrages sanitaires dans les locaux où se succédèrent, sans arrêt, les foules de malades, blessés et réfugiés de l'exode espagnol, au Perthus, à Prats-de-Mollo, au Boulou. On fit de même pour les voitures, les ambulances, les navires-hôpitaux, servant au transport des blessés ou malades.

Dans l'hôpital de Boulou, la pulvérisation des liquides dans les voitures-ambulances ne demandait pas plus de trois minutes par voiture, le groupe moteur compresseur était branché sur une douille de lampe d'éclairage.

L'immense salle de l'ancien hospice Saint-Louis, à Perpignan, a été désinfectée en moins de 17 minutes. Un train sanitaire espagnol en gare de Cerbère, les navires-hôpitaux tels que le « Maréchal-Lyautey », l'« Asni » en rade de Port-Vendres, le « Providence », le « Patria » en rade de Marseille, ont aussi été désinfectés en un temps extrêmement court et avec une main-d'œuvre très réduite : il a suffi de deux hommes, l'un s'occupant du moteur compresseur, l'autre maniant le pistolet pulvérisateur.

(*La Nature :* Le conditionnement prophylactique de l'air et des parois, 15 Septembre 1939, p. 168.)

Livres Nouveaux

La médecine d'urgence. Symptômes, diagnostic, traitement immédiat, formulaire, 7e édition revue et augmentée, par M. J. Oddo. 1 vol. in-8° de 840 p. (*Gaston Doin et Cie*, éditeurs). — Paris, 1939. — Prix : 120 fr.

Il y a une médecine d'urgence, comme une chirurgie d'urgence. Aussi ce livre répondait si bien à un besoin de la pratique médicale qu'il en est aujourd'hui à sa septième édition. Tout en gardant à ce bel ouvrage son caractère essentiellement clinique et pratique, Oddo l'a remanié profondément, se bornant à ajouter à certains sujets les perfectionnements que la technique et la thérapeutique modernes y ont apportés, remettant par contre complètement au point les questions que les conceptions actuelles permettent d'envisager sous un jour tout différent : tels l'asthme et les pseudo-asthmes, les insuffisances cardiaques aiguës, l'angine de poitrine, l'urémie, l'épilepsie, l'hystérie, la goutte et le coma diabétique. On y trouvera en outre certains chapitres, notes ou tableaux synoptiques nouveaux concernant des affections médicales d'urgence récemment étudiées ou mises à l'ordre du jour, telles que l'infarctus du myocarde, les salmonelloses, les accidents du pneumothorax thérapeutique, le coma insulinique, l'intoxication barbiturique, les intoxications par les gaz de combat. Médecins et étudiants apprécieront hautement cette nouvelle édition d'un ouvrage qui leur sera précieux dans la pratique journalière.

L. Rivet.

Parassitosi intestinali. Collana di attualità di medicina pratica, par V. Vanni. 1 vol. de 191 p. (*Vallecchi*, édit., Florence. 1939.)

On trouvera, dans ce petit manuel, les données classiques exposées sous une forme concise, concernant les parasites intestinaux de l'homme : Protozoaires et helminthes, avec quelques notions sur les myases intestinales.

Ces parasites sont classés en cosmopolites et tropicaux ; chacun d'eux est étudié en détail. Un chapitre est consacré à la technique parasitologique : principalement coloration et culture des protozoaires, un autre à la thérapeutique : posologie et mode d'emploi des principaux médicaments employés contre les parasites intestinaux.

L'ouvrage est illustré de 58 figures : photographies et schémas explicatifs.

Ch. Joyeux.

English, German, French, Italian, Spanish medical vocabulary and phrases (Vocabulaire médical en anglais, allemand, français, italien et espagnol, ainsi que quelques locutions d'usage courant), par Joseph S. F. Marie. 1 vol. de 358 p. (*P. Blakiston's Son and Co, Inc.*), Philadelphia 1939. — Prix : 3 dollars.

Ce livre contient une sélection de termes médicaux anglais avec leur traduction simultanée en français, italien, allemand et espagnol. On y trouvera également le nom de divers articles d'usage courant en médecine ainsi que quelques phrases à adresser aux malades et aux blessés.

Par sa conception, Dr Chevalier Jackson M. D., Sc. D., LL. D., F.A.S.C., fait remarquer dans sa préface qu'en période de guerre ce livre rendra un grand service à l'humanité en aidant le corps médical tant d'un côté que de l'autre.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Il nous paraît utile de publier ici un certain nombre de circulaires émanant de la Direction du Service de Santé militaire, circulaires que tous les médecins mobilisés ont intérêt à connaître, étant donné le rôle qu'ils sont appelés à jouer dans la prophylaxie des maladies contagieuses et de l'alcoolisme dans l'armée, et par suite dans la nation tout entière.

Prophylaxie des maladies contagieuses et surveillance de la jeune classe

Paris, le 4 Octobre 1939.

Malgré le surcroît d'obligations imposées par la mobilisation, la surveillance de l'état sanitaire des troupes doit continuer à être assurée sans défaillance.

En raison des dangers de propagation des maladies épidémiques nés des conditions de vie actuelle, la vigilance des médecins doit être encore plus grande qu'en temps de paix et ils doivent déployer tous leurs efforts pour que les règles d'hygiène soient observées. La circulaire n° 3979 CM/7 que je vous ai envoyée le 13 Juillet dernier avait pour but de vous rappeler que j'attache une importance particulière à ce que les médecins sous vos ordres s'occupent activement de la partie de leur service qui concerne l'alimentation, l'hygiène et le bien-être de la troupe.

En conséquence, je vous prie de donner à tous les médecins de votre région des instructions précises pour leur rappeler les points essentiels sur lesquels ils doivent porter particulièrement leur attention. Il se peut, en effet, qu'un certain nombre d'entre eux ne soient pas très au courant des questions qui se rapportent à l'hygiène très spéciale des casernes, des camps et des cantonnements.

Vous voudrez bien insister sur les mesures à prendre pour éviter la transmission des maladies à point de départ intestinal (surveillance de l'alimentation, de l'eau de boisson, propreté des cuisines et des réfectoires, prophylaxie des intoxications alimentaires, entretien des cabinets et des fosses d'aisance, installation et entretien des feuillées) ou respiratoire (desserrement des lits dans les chambrées, pose d'écrans mobiles, installation correcte des cantonnements, vêtements chauds).

L'Instruction n° 1316 1/BMA du 18 Novembre 1935 (B. O. P. P., 1935, 4e trimestre, p. 3867) a rappelé quelles sont les principales règles d'hygiène générale et de prophylaxie qui doivent être appliquées dans diverses circonstances. Elles sont d'ailleurs exposées dans l'Annexe C au Règlement sur le Service intérieur des corps de troupe (B. O. E. M., vol. 78, 1, 2, 3, etc.) et dans l'Instruction sur les mesures prophylactiques à prendre contre les maladies contagieuses et épidémiques (B. O. E. M., vol. 83 annexe).

Pour ce qui a trait à la prophylaxie des maladies d'origine parasitaire, je vous rappelle qu'une nouvelle notice sur la désinfection, la désinsectisation et la dératisation, a paru récemment (11 mai 1939, B. O. P. P., 2e trimestre, p. 2485).

L'incorporation de la nouvelle classe devra être faite dans les meilleures conditions. Il importe que, dès leur arrivée au corps, les jeunes soldats trouvent dans la qualité et la propreté de leur installation, dans le soin avec lequel leur santé est surveillée, le témoignage de la vigilance de leurs chefs et du corps médical.

Le casernement et les cantonnements qui leur sont destinés seront visités avant leur arrivée. Les aménagements ou réparations qui n'ont pas encore été effectués le seront sans délai.

La visite d'incorporation et les examens de spécialistes qu'elle exige auront lieu dans les mêmes conditions et dans la même forme qu'en temps de paix. Il vous appartient de donner dès maintenant les instructions nécessaires aux médecins qui en seront chargés et d'organiser les services de consultation pour qu'ils soient prêts à faire face à l'afflux des hommes qui leur seront envoyés par les corps de troupe.

Pendant toute la durée de l'instruction, les jeunes soldats seront, comme par le passé, pesés et examinés périodiquement, en principe au moins une fois par mois. Ils seront l'objet d'une surveillance particulièrement destinée à prévenir l'apparition des maladies contagieuses et à isoler et traiter les hommes chez lesquels la tuberculose apparaîtrait.

Les conférences sur la prophylaxie des maladies vénériennes et sur l'alcoolisme seront faites dans chaque corps ; elles seront complétées par la projection des films que possèdent les régions.

Pour me permettre d'être renseigné sur le nombre de malades et sur la situation épidémiologique, je vous prie de m'envoyer très régulièrement et sans retard les rapports décadaires sur l'état sanitaire, dans les formes prescrites par l'Instruction du 28 Mars 1939 (B. O. P. P., 1939, 2e trimestre, p. 1709) et de me rendre compte, au besoin par télégramme et dans tous les cas par l'envoi d'un rapport particulier, de l'apparition de toute épidémie. Les prescriptions de la circulaire du 12 Février 1896 (B. O. E. M., vol. 83) et en particulier celles relatives à l'envoi des états dits « des cinq jours » devront être observées.

Pour le Ministre et par son ordre :
Le médecin général directeur.
Signé : Maisonnet.

Les tuberculeux et le service militaire

Paris, le 14 Octobre 1939.

Les règles relatives à l'aptitude des tuberculeux ou des anciens tuberculeux au service militaire sont énoncées dans l'Instruction sur l'aptitude au service militaire (B. O. E. M., vol. 682, p. 26 de l'édition arrêtée à la date du 7 Décembre 1938).

L'expertise de cette maladie ou de ses séquelles étant une des plus fréquentes de celles qui sont pratiquées dans l'armée et l'exactitude du diagnostic porté présentant un intérêt tout particulier, en raison de l'inaptitude des tuberculeux au service militaire et du taux élevé de la pension qui peut leur être accordée, je vous prie d'attirer l'attention des médecins sous vos ordres et spécialement des présidents des Commissions de réforme sur les points ci-après :

1° La tuberculose en activité entraîne la réforme définitive ou, pour les ayants droit, la mise en congé spécial de longue durée. A cet égard, il est rappelé que tout militaire en activité doit être apte à faire campagne et à servir aux armées. Il n'existe d'autre limitation à cette aptitude que celle qui concerne le service sur les théâtres d'opérations extérieurs (militaires atteints d'une maladie endémique dans les pays chauds).

Par suite, les malades porteurs de lésions actives, même minimes ou très faiblement évolutives, doivent être éliminés de l'armée, parce qu'ils ne peuvent être considérés comme offrant la résistance physique nécessaire à la vie en campagne. Aucun tuberculeux ne peut non plus être versé ou maintenu dans le service auxiliaire, situation qui implique elle aussi l'aptitude à faire campagne. Ceux d'entre eux qui, mus par un sentiment patriotique, estiment, faute de connaissances précises sur le pronostic de la tuberculose, avoir conservé des forces suffisantes pour continuer à défendre le pays, doivent savoir que l'armée n'est pas le seul poste où l'on puisse servir.

2° Les anciens tuberculeux ne seront considérés comme guéris et susceptibles d'être admis ou réintégrés dans l'armée que si la disparition des signes physiques, fonctionnels et généraux, est corroborée par l'absence de bacilles de Koch dans les crachats, vérifiée par plusieurs examens et confirmée par le résultat négatif de l'inoculation au cobaye. Il est rappelé que le tubage gastrique permet de recueillir dans un grand nombre de cas des sécrétions bronchiques déglutis.

3° L'aptitude au service militaire en campagne exigeant une capacité fonctionnelle de l'appareil respiratoire suffisante, l'accès ou le retour dans l'armée doit être interdit aux sujets qui présentent une symphyse pleurale étendue ou limitant d'une manière importante la mobilité du diaphragme, une paralysie durable de la moitié du diaphragme consécutive à une phrénicectomie, une rétraction thoracique ou un épaississement pleural notables, une poche gazeuse résiduelle d'un certain volume, des résections costales déformant la cage thoracique.

L'armée ne peut pas davantage admettre ou reprendre les anciens tuberculeux qui, pour s'assurer une garantie supplémentaire contre le retour de la maladie, se soumettent périodiquement, bien que guéris depuis longtemps, à des réinsufflations intra-pleurales (pneumothorax de sécurité), les conditions du temps de guerre rendant ces réinsufflations problématiques.

4° Il est prudent d'ajourner à quelques mois, l'admission dans l'armée des engagés dont la cuti-réaction est devenue positive dans les semaines précédentes. Les appelés qui se trouveraient dans le même cas feront, de la part du service médical, l'objet d'une surveillance particulière pendant les premiers mois.

A ce sujet, il est rappelé que des dispositions récentes ont prescrit de soustraire momentanément aux fatigues du service normal les militaires de race noire dont la cuti-réaction vient de devenir positive.

* * *

S'il est nécessaire de prendre à l'égard des tuberculeux ou des anciens tuberculeux, des mesures propres à protéger l'armée contre l'infection bacillaire et à sauvegarder les intérêts de ces malades ou de ces infirmes, il est non moins indispensable d'interdire avec fermeté les éliminations abusives pour des tuberculoses inexistantes.

En conséquence, je vous prie de veiller avec attention à ce que le diagnostic de cette maladie soit étayé, dans le libellé des certificats ou des autres documents établis en vue d'une proposition de réforme, sur un ensemble de signes suffisant. On ne saurait tolérer que des hommes soient écartés du service militaire pour tuberculose, parce qu'ils présentent simplement une anomalie isolée du murmure vésiculaire ou du son de percussion, ou parce qu'on les a déclarés atteints d'une « bronchite suspecte » ou de telle autre affection aussi vague. Il ne doit pas être admis non plus que le certificat d'expertise consiste uniquement en la description d'anomalies de l'aspect radiologique des poumons. J'insiste sur ce point parce qu'il m'a été déjà signalé que des réformes avaient été prononcées sur des présomptions aussi légères.

La notion d'une expectoration bacillifère constituant un renseignement de premier ordre, il ne sera tenu compte, pour éviter les abus, que des certificats établis par les laboratoires de bactériologie militaires ou par des établissements publics qui, comme les dispensaires d'hygiène sociale, offrent toute garantie.

* * *

Pour donner aux expertises relatives à la tuberculose pulmonaire une valeur qu'exige l'importance des intérêts en cause, vous voudrez bien donner des instructions pour que le Service technique régional de Phtisiologie et ses filiales reçoivent tous les suspects de tuberculose pulmonaire et fonctionnent à la fois comme centres de triage et de diagnostic et comme services de tuberculeux.

La surveillance technique du médecin chef du Centre technique sur les filiales devra s'exercer d'une manière effective.

En dehors des cas où la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration conférera au diagnostic une certitude, aucune proposition de réforme pour tuberculose pulmonaire ne devra être transmise aux présidents des commissions de réforme ou être acceptée par eux si elle ne provient pas du Service technique régional de Phtisiologie ou d'une de ses filiales ou si elle ne porte pas l'avis du médecin chef du Service technique régional.

C'est également ce service qui est seul qualifié pour établir les certificats médicaux relatifs à l'attribution ou au renouvellement des congés spéciaux de longue durée pour tuberculose et qui doit tenir les dossiers médicaux des militaires bénéficiaires de ces congés résidant dans la région.

Il est à peine nécessaire d'ajouter que le médecin chef du Service technique régional de Phtisiologie doit, sous votre autorité et sur le terrain militaire, se tenir en liaison constante avec les services et organisations civils de lutte antituberculeuse et qu'il est de son devoir de participer activement, dans la limite de ses attributions, à la lutte menée dans tout le pays contre le danger social que représente la tuberculose. Tout tuberculeux quittant une formation du Service de Santé par réforme ou mise en congé spécial de longue durée pour maladie doit, comme en temps de paix, être signalé par le médecin chef de la formation au préfet du département où il se rend et, ainsi qu'il a été prescrit par la circulaire n° 2310 CM/7 du 21 Avril 1938, insérée au *Bulletin Officiel*, partie semi-permanente, page 967, la brochure intitulée : « Dispensaires et Sanatoriums », qui a été rédigée et éditée par mes soins lui sera remise, de même que le sera la brochure intitulée : « Tuberculose et militaires de carrière » aux bénéficiaires de congé spécial de longue durée.

Un film sonore intitulé : « La lutte contre la tuberculose dans l'armée » vient d'être édité, sous ma direction, par le Service Cinématographique de l'Armée. Vous pourrez en obtenir une copie en en adressant la demande directement au Service Cinématographique de l'Armée, 35, rue du Plateau, Paris (19e).

Pour le Ministre et par son ordre :
Le Médecin général directeur,
Signé : Maisonnet.

Concours de l'agrégation des Facultés de médecine

Arrêté du 9 Novembre 1939.

Art. 1er. — Les articles 6, 17 et 21 de l'arrêté du 31 Juillet 1934 sont complétés comme suit :

Art. 6. — Toutefois, peuvent être admis à subir les épreuves du concours les candidats de nationalité étrangère dans les conditions suivantes :

1° Avoir fait pendant deux ans au moins dans une

faculté française un stage soit comme étudiant régulièrement inscrit, soit comme travailleur dans un laboratoire, soit comme attaché à titre permanent à au moins un service de clinique. Ce stage est constaté par une attestation du doyen de la faculté ;

2° Prendre l'engagement, sous peine de déchéance du titre d'agrégé, de n'utiliser ce titre pour l'exercice d'aucune profession lucrative en France, en Algérie et dans les colonies ;

3° Etre proposé par le doyen de la faculté (ou des facultés) où le stage a été accompli et avoir obtenu l'avis favorable d'une commission instituée par le ministre de l'éducation nationale pour examiner les titres des candidats. Dans cette commission, le ministre des affaires étrangères est représenté.

Art. 17. — Les candidats de nationalité étrangère sont admis en surnombre. Ils ne peuvent être proposés pour le titre d'agrégé que si, dans la liste dressée par ordre de mérite, ils sont classés au moins *ex æquo* avec le dernier candidat français admis.

Art. 21. — Les candidats de nationalité étrangère sont institués sans affectation à aucune faculté ou école en France, Algérie et colonies. Le titre d'agrégé obtenu en application des dispositions du présent arrêté ne donne en aucun cas le droit d'exercer les fonctions d'agrégé dans une faculté ou école de médecine en France, en Algérie et aux colonies.

Art. 2. — Le présent arrêté entrera en vigueur au concours d'agrégation de médecine de 1939.

Art. 3. — Le directeur de l'enseignement supérieur est chargé de l'exécution du présent arrêté.

(*Journal officiel*, 10 Novembre 1939.)

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie

Le Comité de Direction s'est réuni le 7 Novembre et a jugé que, pendant la durée de la guerre, la Société de Dermatologie ne devait pas suspendre son activité. Les séances, en raison des circonstances, n'auront lieu cependant que tous les deux mois.

La prochaine réunion a été fixée au jeudi 14 Décembre 1939 (Hôpital St-Louis, salle des Conférences du Musée, à 9 h. 30).

La séance suivante aura lieu le jeudi 8 Février 1940.

Service de contrôle des médicaments antisyphilitiques

Les fournisseurs de médicaments antisyphilitiques sont informés qu'ils doivent adresser, *avant le 30 Novembre*, dernier délai, au Laboratoire de contrôle des médicaments, 55, rue du Stade, à Caen, des échantillons de tous produits qu'ils désireraient voir inscrits à la liste du Service de Prophylaxie des maladies vénériennes, en 1940.

Ils devront, en même temps, adresser :

1° A M. le Ministre de la Santé publique, 18, rue de Tilsitt, une demande d'admission pour ces produits. — 2° Au Laboratoire de contrôle, 55, rue du Stade, à Caen, le double de cette demande. — 3° A M. le Président de la Commission des médicaments antivénériens (55, rue du Stade, à Caen), une lettre de soumission de prix, sous pli séparé et cacheté.

PARIS

Chaire d'Anatomie. — M. Rouvière a commencé son cours le vendredi 3 Novembre 1939, à 16 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique, et le continuera les lundis, mercredis et vendredis suivants, à la même heure. — *Sujet du cours :* Anatomie de l'abdomen (2e année) et du thorax (1re et 2e années).

M. Olivier a commencé son cours le mardi 7 Novembre 1939, à 17 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure. — *Sujet du cours :* Anatomie du cou et de la tête. Anatomie du système nerveux central (2e année).

Chaire d'Anatomie pathologique (Professeur : M. Roger Leroux ; agrégée : Mlle Gauthier-Villars ; chef des travaux : M. Busser). — Le cours et les travaux pratiques fonctionneront étroitement liés. Chaque séance de travaux pratiques (27 séances) comporte l'exposé théorique correspondant. Début du cours et des travaux pratiques pour la 1re série : Lundi 6 Novembre 1939, à 14 h., à l'Amphithéâtre d'Anatomie pathologique (Escalier B). — Pour la suite du cours et pour les autres séries, consulter l'horaire des travaux pratiques.

Chaire de Bactériologie (Professeur : M. Robert Debré). — M. Bonnet, agrégé et chef de travaux, a commencé son cours le lundi 13 Novembre, à 17 h., au Laboratoire de bactériologie, et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants à la même heure. *Sujet du cours :* Les bactéries pathogènes pour l'homme.

Chaire de Chimie (Professeur : M. Michel Polonowski ; Professeur sans chaire : M. C. Sannié ; Chef de travaux : M. Rangier, remplacé par M. Couroux, assistant.) — M. Sannié a commencé son cours le mercredi 15 Novembre 1939, à 17 h., à l'amphithéâtre Vulpian, et le continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants à la même heure.

Sujet du cours : 2e année. — Métabolismes normaux et pathologiques. Transformations chimiques dans l'organisme.

Une série de conférences avec démonstrations pratiques obligatoires auront lieu pour les étudiants de 1re année, mobilisables en 1940, les jeudis de chaque semaine, de 14 h. à 16 h., à partir du jeudi 4 Janvier 1940.

Sujet du cours : 1re année. — Les éléments constitutifs de l'organisme humain.

Les travaux pratiques obligatoires de 2e année commenceront le lundi 6 Novembre 1939, à 13 h. 30, et se continueront tous les lundis à la même heure. Ils seront communs pour les étudiants mobilisables ou non.

Clinique des Maladies mentales et de l'encéphale. — Le Prof. Laignel-Lavastine fera, à la Clinique des Maladies mentales et de l'encéphale, 1, rue Cabanès, le mercredi, à 10 h., les leçons suivantes :

22 Novembre : Psychoses réactionnelles. — 23 Novembre : Psychoses réactionnelles (*suite*). — 6 Décembre : Début d'examen d'un obsédé. — 13 Décembre : Psychopathologie de l'obsession. — 20 Décembre : Obsession et adaptation sociale.

BORDEAUX

Médecins brevetés de la Marine marchande. — Un examen pour l'obtention du brevet de médecin breveté de la Marine marchande aura lieu, à Bordeaux, le mardi 19 Décembre 1939.

Les épreuves écrites commenceront le 19 Décembre, à 9 h., à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, place de la Victoire. Les candidats devront être pourvus de pièces d'identité.

Les demandes d'inscription à l'examen, établies sur papier timbré et revêtues d'un timbre fiscal de 20 fr. pour paiement de droits d'inscription, seront reçues jusqu'au 1er Décembre 1939. Elles devront être adressées à M. le Directeur de l'Inscription maritime à Bordeaux, qui fournira la liste des pièces devant constituer le dossier.

Pour le programme et les épreuves, les candidats devront se référer à l'arrêté du 28 Juillet 1932, inséré au *Journal officiel* du 6 Août 1932.

Maisons de Santé ouvertes actuellement

(Au tarif des Petites Annonces.)

La Maison de santé de Saint-Mandé, 15, rue Jeanne-d'Arc à Saint-Mandé (Seine) continue à fonctionner normalement.

La Maison de Santé Velpeau, 7, rue de la Chaise à Paris, Littré 73-45, chirurgie, médecine, radios, convalescences, continue à fonctionner normalement.

Santez-Anna à Carnac-Plage (*Morbihan*) continue à recevoir, aux conditions habituelles, enfants et adultes justiciables des cures hélio-marines.

La Maison des enfants du Docteur Héraud, « La Soleillette », au Villard-de-Lans (Isère), fonctionne normalement.

La Clinique Bineau-Champerret, 54, boulevard Bineau à Neuilly, fonctionne normalement et est ouverte à tous les chirurgiens. Maillot 13-86.

La Clinique des maladies du pied, 3, rue La Bruyère, Paris (9e), Trinité 63-63, continue à fonctionner normalement, direction du Dr Wallet (médecine et chirurgie du pied exclusivement).

Le Sanatorium des Etudiants de France à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère), continue à fonctionner normalement. Dr Douady, médecin-directeur.

La Maison de Chirurgie, 3, rue Méchain, est réouverte à tous les chirurgiens et spécialistes depuis le 15 Novembre.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Confrère neuro-psychiatre cherche spécialiste non mobilisable susceptible continuer clientèle grande ville et direction maison de santé. Mouren (Félix), maison Jeantet, route Bessan, Béziers (Hérault).

Visiteur médical, non mobilisable, cherche second Laboratoire, région Nord et Nord-Est. Dupont-Ternissien, Nointel (Oise).

M. Prévost, Le Faucigny, Plateau d'Assy, Haute-Savoie, serait acheteur en matériel d'occasion, d'une radio, d'un appareil à pneumothorax, d'une balance médicale et d'une table d'opération.

Visiteur médical sérieux, non mobilisable, très bien introduit, ayant voiture, recherche bon Laboratoire pour le Sud-Est. F. Ferrari, 33, avenue Aimé-Martin, Nice (A.-M.).

Visiteur médical, depuis 15 ans, chimiste, réformé, très connu dans 11 départements limitrophes Rhône, s'adjoindrait Laboratoire. André, 4, rue Vieille-Monnaie, Lyon.

Médecin Université de Paris, ancien externe des hôpitaux, ancien combattant français, réfugié polonais, nombreux titres scientifiques, radiologie, cherche emploi. Grynkraut, 11 *bis*, rue Sainte-Anne, Paris.

Maison de cure, en station d'altitude, outillée médicalement, recherche un médecin phtisiologue, en vue collaboration. M. Vercken, 49, rue Cambon, Paris.

Laboratoire connu, ayant bon visiteur Ouest-Centre, recherche autres Laboratoires, pour visites en collaboration. Faye, avenue Louis-Cordelet, Le Mans (Sarthe).

Visiteuse médicale, références grand Laboratoire parisien, possédant voiture, recherche situation analogue, pour le département de l'Indre-et-Loire et limitrophes. Millorit, 59, rue Voltaire, Levallois.

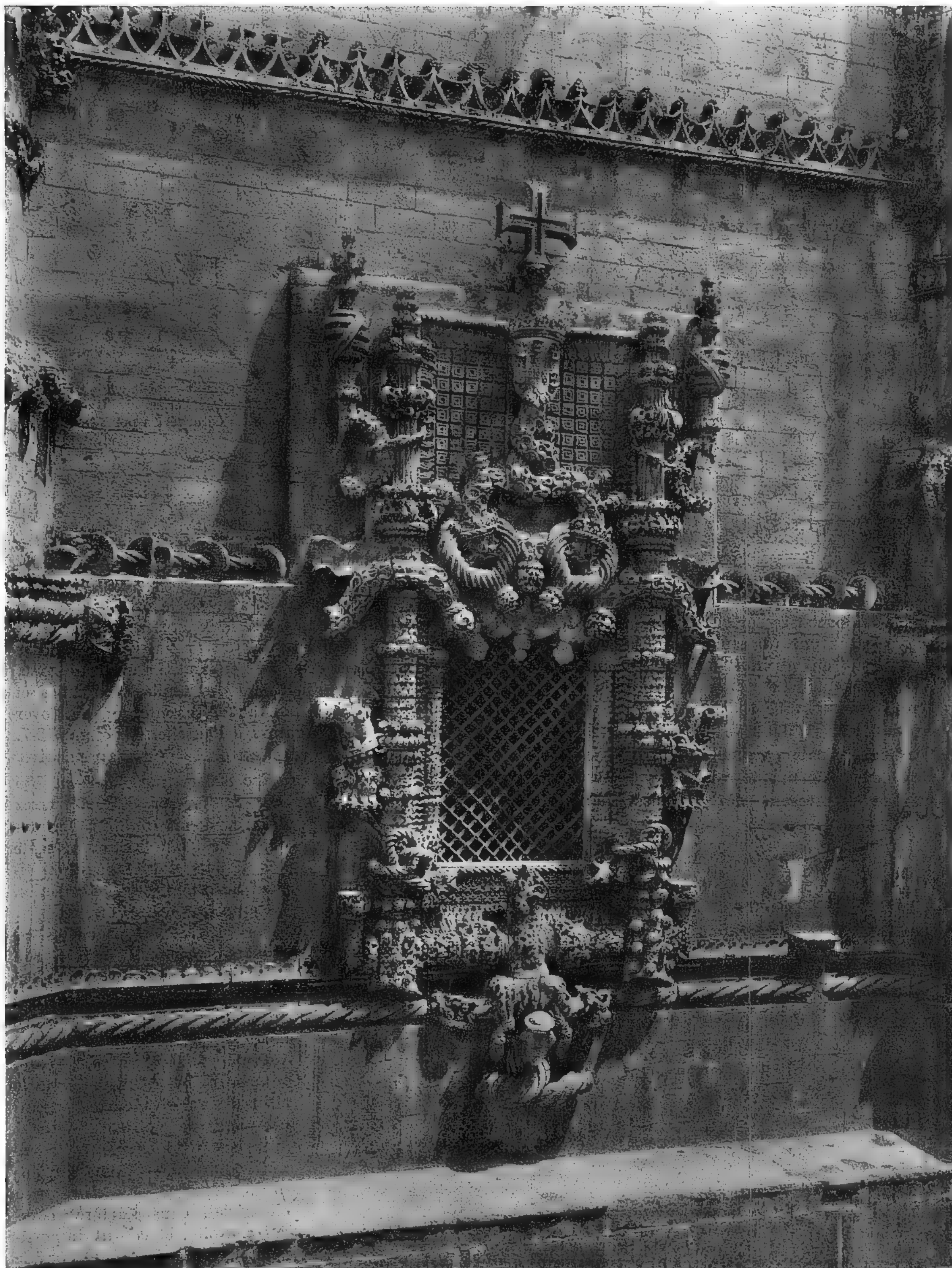
Le Laboratoire Pinard, 90, boulevard de Saint-Denis à Courbevoie (Seine), recherche des visiteurs médicaux.

Visiteur médical, références premier ordre, brevet Institut Pasteur, voiture, bien introduit Sud-Est, pharmacies, cliniques, hôpitaux, demande bon Laboratoire. Batifol, 19, rue Edouard-Delmas, Nice.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 90 pour transmission des lettres.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).



CETTE LIVRAISON

DE

« LA PRESSE MÉDICALE »

EST CONSACRÉE

A LA

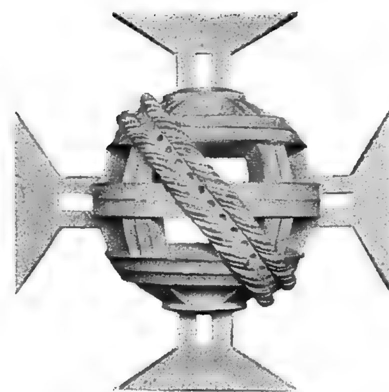
MÉDECINE PORTUGAISE

24 Novembre 1939

En haut : fenêtre du *Covento do Cristo*, à Tomar.

En bas : cloitre de l'Église de Belem.

TRAVAUX ORIGINAUX



La sphère armillaire et la croix pattée des chevaliers de l'ordre du Christ, symboles des découvertes portugaises.

DEUX CAS D'OBLITÉRATION OSTIALE DES ARTÈRES CORONAIRES
DANS L'AORTITE SYPHILITIQUE

(Brèves considérations sur l'irrigation compensatrice du myocarde)

Par **João PORTO**

Professeur à la Faculté de Médecine de Coïmbre.

Les cas d'oblitération ostiale de l'une ou des deux artères coronaires ne sont pas excessivement rares et reconnaissent presque toujours pour origine une aortite syphilitique.

Lévy (1), dans une statistique de 762 cas d'affection coronarienne, affirme que la syphilis, par l'intermédiaire de l'aortite, cause la sténose ou l'occlusion de l'orifice coronarien dans 5,7 pour 100 des cas.

Ce qui est rare, dans ces cas, c'est l'observation du réseau artériel coronarien par injection d'une substance appropriée, opaque aux rayons X, à travers l'artère coronaire libre, ou par une ouverture artificielle dans l'une de ces artères, dans le cas où les orifices d'entrée des deux artères seraient oblitérés. Nous allons voir à présent comment le réseau anastomotique intercoronarien créé a répondu par un développement exubérant à l'oblitération lente et progressive ; c'est ce que nous allons montrer sur deux cœurs, l'un avec sténose complète de l'artère coronaire droite, l'autre avec sténose partielle des deux coronaires, mais presque complète de la droite.

Observation I. — O... Silva, 47 ans, marié, mineur. Entré le 29 Décembre 1938. Décédé le 20 Février 1939. Il contracta, il y a environ dix ans, un accident primaire syphilitique pour lequel il fut soumis, la même année, au traitement spécifique ; il ne continua pas ce traitement les années suivantes.

Vingt jours avant l'entrée, le malade travaillait encore comme mineur à San Pedro da Cova, mais la maladie l'obligeait à prendre de nombreux jours de repos, avec de grandes privations pour lui et les siens. Il abandonna ce lieu et se dirigea à pied vers Lisbonne ; mais, en approchant de Coïmbre (200 kilomètres de distance), et après sept jours de voyage, le malade éprouva de la fatigue avec dyspnée causée par l'effort et des palpitations accompagnées de sensations douloureuses précordiales ; la nuit, il dut chercher souvent un soulagement à la dyspnée en se mettant en position assise, le thorax soulevé. Ainsi passent les jours sans que le malade éprouve le moindre soulagement, jusqu'à la veille de son entrée dans le service où il remarqua l'existence d'œdèmes malléolaires que la marche à pied depuis le village voisin de Ceira augmenta, l'œdème intéressant dès lors les deux jambes.

Malade présentant des œdèmes des deux jambes, œdèmes mous et dépressifs. Polypnée et tachycardie : 108 par minute.

L'auscultation pulmonaire révèle une diminution du murmure vésiculaire aux deux bases pulmonaires, où l'on entend des râles sous-crépitants moyens. A la percussion : submatité dans cette zone. Diminution de l'intensité des bruits cardiaques et souffle systolique pouvant être entendu au foyer mitral, avec propagation à l'aisselle. Tension : 12-7. Urines normales ; réaction de Wassermann positive.

Autopsie : le cœur pèse 800 *g.*, mesure 0 *m.* 135 de largeur et 0 *m.* 135 de hauteur. L'aorte, assez dilatée, a un diamètre approchant de 0 *m.* 058 et présente des lésions d'origine syphilitique, les unes déjà cicatrisées, les autres en évolution.

Les lésions cicatricielles se trouvent principalement à son origine. La valvule sigmoïde droite adhère dans sa partie antérieure et resserre l'orifice aortique. Le bord libre de cette valvule adhère à la paroi interne de l'aorte ; par suite le sinus de Valsalva correspondant est réduit de moitié.

On essaya d'introduire la canule pour l'injection de minium térébenthiné sous ce tissu cicatriciel, dans l'artère coronaire droite, et ce fut impossible ; il en fut de même pour le fin stylet avec lequel on essaya ultérieurement.

Pour cette raison et afin de ne pas créer, par des manœuvres intempestives, de fausse route, on résolut de faire l'injection par l'artère coronaire gauche, dont l'orifice était bien visible dans le sinus de Valsalva gauche sous le bord libre de la valvule correspondante. La canule, de 0 *m.* 002 de diamètre, fut introduite avec facilité et, après l'avoir immobilisée avec un fil, on commença l'injection.

A un certain moment on constata que l'on injectait une quantité de substance plus grande que d'habitude, sans que, comme il se produit en général, la substance affleure

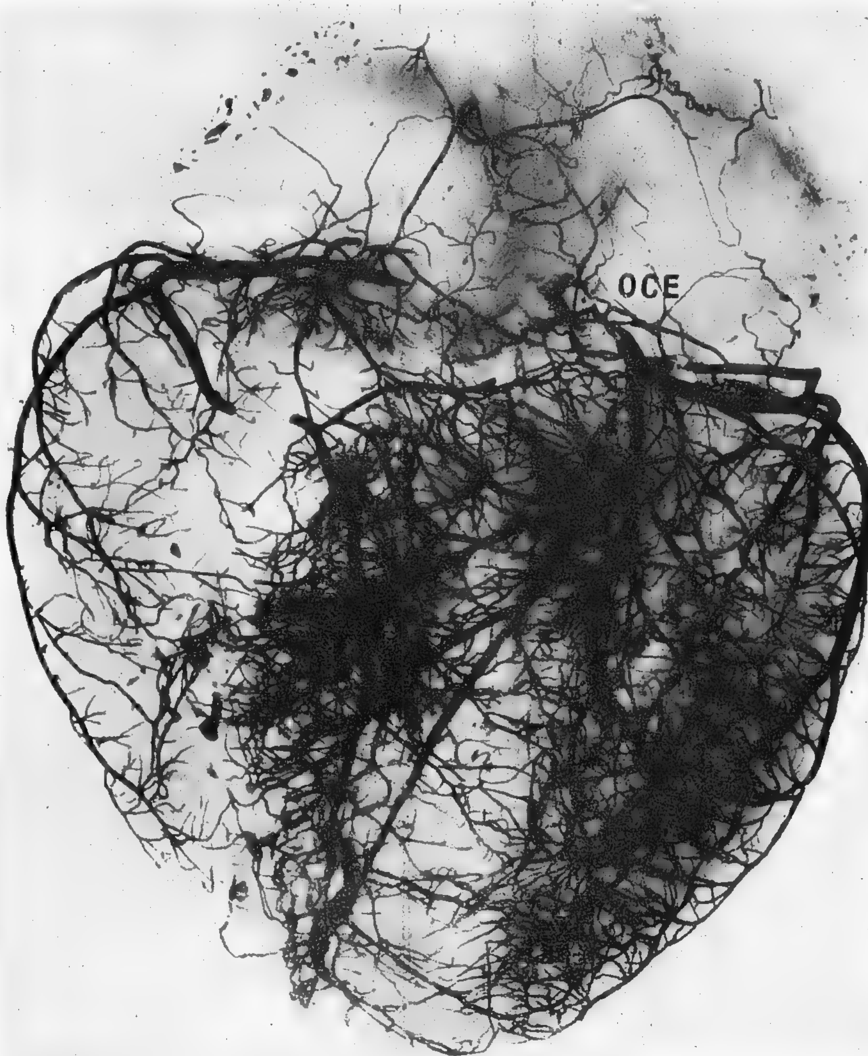


Fig. 1. — Radio du cœur après l'injection de 6 cm^3 de colloïdo-minium par l'orifice de l'artère coronaire gauche. Elle montre tout le territoire de la coronaire gauche, un réseau exubérant anastomotique et tout le territoire de la coronaire droite. L'orifice de la coronaire droite était complètement obstrué ; malgré la substance injectée sous une certaine pression, aucune goutte n'est apparue à l'orifice. (Prép. de Dr A. Lencastre.)

par l'orifice de l'artère coronaire droite. On injecta jusqu'à 6 cm^3 ; on fit la ligature du vaisseau et on radiographia. La radiographie montre que les ramifications artérielles de l'artère coronaire gauche et celles de la coronaire droite également sont injectées en totalité et présentent un réseau anastomotique exubérant.

Le fait que tout le territoire cardiaque est injecté et que la substance ne jaillissait pas par l'orifice de l'artère coronaire droite conduisit à ouvrir l'aorte pour en trouver l'explication. On constata alors qu'un tissu cicatriciel unissait le bord libre de la valvule sigmoïde droite à la paroi de l'aorte, fermait entièrement l'orifice coronaire et s'étendait sur cette même artère sur une longueur de 0 *m.* 004 à 0 *m.* 005 (fig. 1).

Observation II. — A... Jorge, 65 ans, est entrée le 25 Mars et est morte le 8 Juin 1939. Avortement de trois mois, il y a trente ans; 3 fils dont 2 décédés en 1913 à la suite d'une grippe pneumonique et 1 pendant la guerre d'Espagne.

Fracture de la jambe droite, il y a vingt ans. Il y a près de trois ans, subitement, après un léger excès, elle ressentit une oppression thoracique et une dyspnée intense de caractère clinostatique.

Toute cette symptomatologie disparut sous l'influence d'une médication tonicardiaque. Elle reprit son travail, mais jamais plus avec la vigueur antérieure.

En Novembre 1938, à nouveau surgit subitement la dyspnée qui récidive à la suite du moindre effort. Jamais de douleurs de caractère angineux.

La thérapeutique tonicardiaque est alors peu efficace.

A la date de son entrée, dyspnée au moindre effort, ne lui permettant pas de prendre la position horizontale. Œdèmes prononcés des membres inférieurs. Tachycardie et tachypnée. L'auscultation pulmonaire fait entendre des bruits de congestion passive aux bases; bruits cardiaques faibles, souffle d'insuffisance aortique. Tension Mx=18, My=14, Mn=4,10-5. Ventre volumineux, anascitique ; foie volumineux; oligurie; analyse qualitative des urines normales. Réaction de Wassermann positive. E.C.G. révèle un blocus de ramification type commun.

Thérapeutique par novasurol, ouabaïne, digitaline, etc. Mais le cœur réagissait mal et l'insuffisance myocardique s'aggrava progressivement.

Autopsie : Le cœur pèse 700 *g.*, sa largeur est de 0 *m.* 130 et sa hauteur 0 *m.* 160. L'aorte, assez dilatée, avec un diamètre de 0 *m.* 060, présente des lésions syphilitiques, les unes caractérisées, les autres en évolution, les premières étant plutôt localisées près de l'orifice aortique et modifiant complètement l'aspect de ce dernier.

Les valvules sigmoïdes avec un bord libre plus court et beaucoup plus gros que normalement sont toutes différentes.

La valvule droite présente à sa partie antérieure un tissu cicatriciel qui unit son bord libre à la paroi interne de l'aorte et forme dans la partie antérieure du sinus de Valsalva correspondant une aorte de cul-de-sac où nous avons cherché, sans résultat, l'orifice de l'artère coronaire droite (fig. 2).

On procéda à l'injection par l'orifice coronarien gauche, très réduit aussi, et peu après on remarqua que la quantité de substance employée était plus grande que d'habitude : ce pourquoi, pendant que l'on faisait l'injection, on surveilla le sinus de Valsalva droit. Le colorant apparut peu après en cet endroit. On fit alors la ligature de l'artère coronaire droite dans la région du sillon inter-auriculo-ventriculaire, très près de l'aorte et on continua l'injection.

Quand on eut injecté près de 6 cm^3, on suspendit la pression, on ligatura et on radiographia (fig. 3).

La radiographie montre tout le territoire cardiaque imprégné de collodio-minium.

On ouvrit l'aorte pour localiser l'orifice de l'artère coronaire droite et on le trouva sous le tissu cicatriciel déjà décrit, dans la partie antérieure de la valvule sigmoïde droite, très réduit et déformé; avec difficulté on y introduisit un stylet extrêmement fin.

La pénétration de la substance dans le système coronaire s'opérait évidemment presque exclusivement par l'artère coronaire gauche et, même ainsi, défectueusement à cause de la position que l'orifice de cette artère occupait.

La valvule sigmoïde postérieure, assez adhérente, étant donné qu'elle ne présentait que 0 *m.* 006 à peu près de bord libre, contribuait plus que les autres à rendre l'orifice aortique insuffisant.

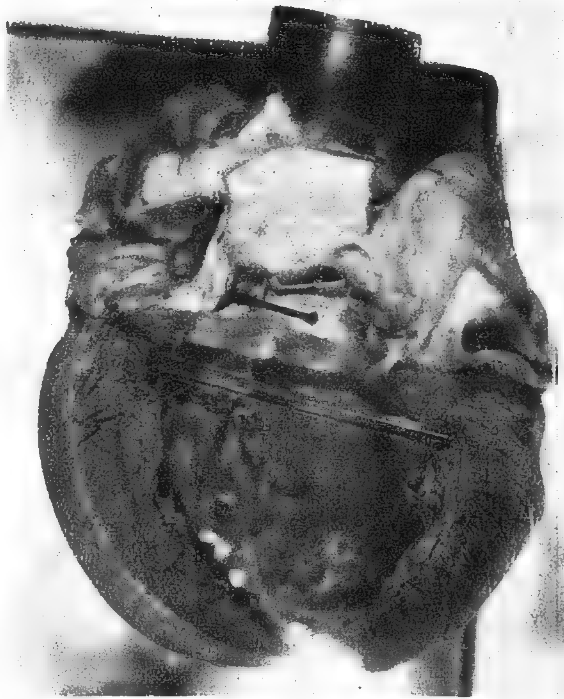


Fig. 2. — La valvule sigmoïde droite présente à la partie antérieure un tissu cicatriciel qui unit le bord libre à la paroi intérieure du sinus de Valsalva correspondant à un cul-de-sac. Au-dessous du nodule cicatriciel se trouve l'orifice très déformé et extrêmement réduit qui n'a été reconnaissable que lorsque a jailli le liquide de l'injection qui avait été faite par la coronaire gauche, très resserrée aussi, permettant à peine l'introduction d'un stylet extrêmement fin. (Prép. de Dr A. Lencastre.)

*
* *

Nous voyons que la survie de cœurs dont les artères coronaires sont obstruées, celle de droite dans le premier cas, les deux dans le second, l'artère droite l'étant presque entièrement, est possible.

Même dans l'observation I, la vie est compatible avec un travail rude, comme celui de mineur, et le déséquilibre entre la contraction du cœur et l'irrigation du myocarde ne se produit qu'après sept jours de marche à pied, sur un parcours de quelques centaines de kilomètres.

Ce n'est que le septième jour que la fatigue s'empare du malade et que surviennent la première crise d'oppression, la dyspnée, les œdèmes, etc... Il entre aux hôpitaux de l'Université et, en dépit de toute médication anti-syphilitique et tonicardiaque, l'évolution est progressive. Dans le second cas de syphilis, contractée peut-être par le mariage, syphilis ignorée et qui n'avait jamais été soignée, une vie normale est possible, malgré tout, pendant près de trois ans, date à laquelle la malade ressent la première crise de dyspnée et d'oppression thoracique.

Elle parvient à s'améliorer lentement, amélioration qui se maintient jusqu'en Novembre 1939. La dyspnée intense, la fatigue, la tachycardie, les œdèmes reviennent, mais la crise d'oppression n'apparaît plus. Symptômes datant de longtemps, et il est étrange qu'ils aient été, jusqu'à un temps rapproché, compatibles avec une vie normale et un travail pénible.

Mais il y a des cas où l'oblitération des deux artères coronaires est totale.

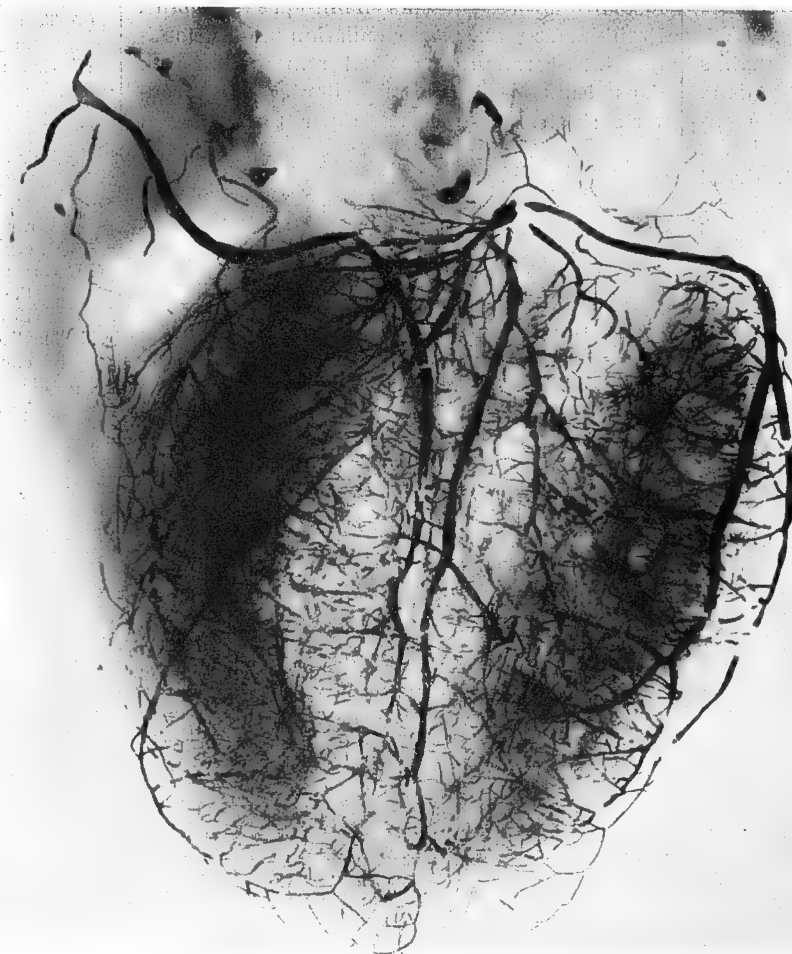


Fig. 3. — Radio du cœur, face antérieure, après injection de 6 cm^3 de colloïdo-minium. Les deux territoires coronaires sont uniformément envahis par la substance d'imprégnation et la communication des deux coronaires s'établit par un riche réseau anastomotique. (Prép. de Dr A. Lencastre.)

Ces cas ont été décrits par des auteurs comme Leary Timothy et Wearn (2), Bellet (3), Slater et Kornblum (4).

Dans les cas de ces auteurs, l'oblitération totale ne doit pas avoir précédé la mort de beaucoup. D'accord; mais elle l'a précédée, sans doute. Et je me demande comment le myocarde parvient alors à assurer sa nutrition.

Or, dans l'oblitération ostiale, lente et progressive, on comprend la compensation par la formation d'un réseau anastomotique intercoronarien ; c'est le cas dans nos deux observations.

L'oblitération coronarienne uniquement ostiale permet une évolution plus favorable que l'artérite coronaire vraie, avec oblitération vasculaire, dont la responsabilité revient si souvent à la thrombose. En outre, le myocarde ne présentant aucune lésion, en général, et le système coronarien étant perméable, les conditions de réalisation d'une bonne circulation de secours n'ont pas été modifiées ; ici, dans la véritable artérite, il faut admettre que l'oblitération artériolaire progresse en même temps que la fibrose myocardique, obstacle à la formation d'une circulation vicariante suffisante. Il y a donc dans l'oblitération ostiale incomplète des artères coronaires, production de vaisseaux de néo-formation qui peuvent, jusqu'à un certain point, expliquer l'irrigation compensatrice.

Mais, lorsque l'oblitération est complète ?

On sait que la symphyse péricardique donne naissance à une riche revascularisation du myocarde, et les observations cliniques constituèrent un point de départ pour d'intéressants travaux expérimentaux de O'Shaughnessy, Beck et autres. Mais les cas présentés par ces auteurs montrèrent le péricarde libre.

Or, on sait que le cœur possède, en dehors de la circulation coronarienne, un autre moyen d'irrigation qui s'effectue par les veines de Thébésius, vaisseaux ayant leur origine sur la paroi cardiaque et n'atteignant pas la surface des cavités du cœur. Vieussens (5), en 1706, montra la connexion entre les artères coronaires et les cavités ventriculaires et Thébésius (6), deux années plus tard, démontra qu'il y avait communication entre les veines et les ventricules.

Crainicianu (7), Pratt (8), Wearn (9), Grant et Viko (10), Maximino Correia (11) et autres poursuivirent leurs études expérimentales avec de nombreux détails de technique sur la circulation cardiaque directe et l'on peut conclure à l'existence :

a) D'une communication des artères coronaires avec les cavités ventriculaires par l'intermédiaire du système thébésien ;

b) D'anastomoses entre les ramuscules des veines coronaires et des veines de Thébésius ;

c) Par suite, de voies de communication entre les cavités cardiaques et les veines et artères intra-musculaires.

Du liquide injecté dans une artère coronaire peut passer dans la cavité ventriculaire et dans les veines coronaires ; en l'injectant par la veine coronaire, il peut passer dans la cavité cardiaque et dans les artères coronaires d'autant plus que les veines, et même la grande veine coronaire, sont dépourvues de valvules suffisantes. Ainsi, le système thébésien peut remplir des fonctions veineuses et des fonctions artérielles, selon les circonstances et jouer un rôle important dans la nutrition du myocarde, parce que la circulation peut se faire directement par les cavités ventriculaires.

Ces auteurs considèrent la circulation thébésienne ou ventriculaire directe, comme étant l'unique circulation compensatrice, nécessaire au fonctionnement du muscle cardiaque, qui existât tant que les malades survécurent à l'oblitération coronarienne totale. Or, il convient de rappeler que, parmi les expériences mentionnées par Carvallo (12) sur le rôle des vaisseaux de Thébésius, figure la suivante : en ligaturant les artères coronaires et en introduisant dans le ventricule droit ou gauche une canule à travers laquelle puisse se réaliser une circulation artificielle avec du sang bien oxygéné, on peut entretenir la vie de ces cavités pendant des heures.

« Pendant des heures », dit l'auteur, qui a observé ce fait sur des cœurs sains. Et, personnellement, je dis : « Pendant des jours, des semaines ou des mois ; c'est ce qui, sans doute, est arrivé chez les individus dont l'autopsie a révélé une occlusion totale des deux orifices coronaires. Et j'en arrive à me demander s'il ne faut pas faire intervenir ici un autre facteur que ces auteurs n'ont pas reconnu : l'exubérance de la circulation anastomotique inter-coronaire, vraiment remarquable qui, dans leurs cas, eût sans doute été découverte si on l'avait cherchée par une injection des artères coronaires suivie d'une radiographie.

Pour importante que soit la fonction des veines de Thébésius et leur adaptation aux nouvelles nécessités de l'irrigation du myocarde, l'importance du nouveau réseau créé ne devra pas être moindre dans l'accomplissement de cette mission, car on crée ainsi des possibilités plus grandes pour le transport des matériaux nutritifs vers toutes les fibres du myocarde partant des parois auriculaires et ventriculaires.

Si les artères coronaires communiquent anatomiquement avec les veines de Thébésius et celles-ci avec les cavités cardiaques, comme cela semble démontré, on voit que, bien qu'indirectement, les anastomoses intercoronariennes créées communiquent avec les cavités cardiaques, comme une circulation supplémentaire de secours. Alors la fonction du système de Thébésius, dans l'irrigation du myocarde dans des cas d'occlusion des orifices des artères coronariennes, représente à peine un aspect de la question et c'est surtout l'abondance vasculaire, bien mise en évidence par l'injection des artères coronaires, qui pourra donner, à mon avis, l'explication de la survie et de la résistance d'individus tels que ceux qui font l'objet de cette modeste étude.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Robert Levy : *Diseases of the coronary arteries and cardiac pain (Macmillan)*, 1936, 201.
(2) Leary, Timothy et Wearn : Two cases of complete occlusion of both coronary orifices. *Am. Heart J.* Avril 1930, **5**, 412-423.
(3) Bellet, Gouley et Mc Millan : The nourishment of the myocardium through the Thebesian vessels in a heart in which the large coronary arteries and veins were destroyed by tuberculous myocarditis. *Arch. Int. Med.*, Janvier 1933, **51**, 112-121.
(4) Slater et Kornblum : Bilateral coronary occlusion with mitral stenosis. *The Journ. of Am. Med. Sc.*, Janvier 1934, **102**, 38.
(5) Vieussens : *Nouvelles découvertes sur le cœur*, Toulouse, 1706.
(6) Thebesius : Dissertatio medica de circulo sanguinis in corde. *Lugduni Batavorum*, 1708.
(7) Crainicianu : Anatomische Studien über die Coronararterien und experimentelle Untersuchungen über ihre Durchgängigkeit. *Wirchow's Arch. f. path. Anat.*, 1922, **228**, 1.
(8) Pratt : Factors actual and possible in cardiac nutrition. *Boston S. and M. J.*, Février 1924, **190**, 304.
(9) Wearn : Rôle of Thebesian Vessels in the circulation of the Heart. *J. Exp. Med.*, Février 1928, **47**, 293.
(10) Grant et Viko : Observations on the anatomy of the Thebesian Vessels of the Heart. *Heart*, Août 1929, **15**, 103.
(11) Maximino Correia : Algumas particularidades da circulaçao cardiaca. *Coimbra Médica*, 1936, 335.
(12) Cité par Danielopolu : *L'angine de poitrine*, 1927, 209.

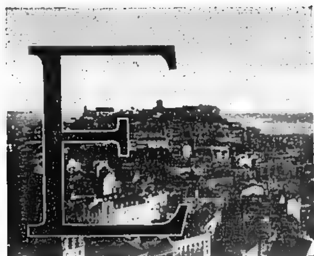
Sceau de la Faculté de Médecine de Coïmbre avec le caducée, la cigogne et la boria, bonnet doctoral posé sur les livres.

LE DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE

STATISTIQUES, TECHNIQUE OPÉRATOIRE, RÉSULTATS

Par **A. BORGES DE SOUZA**

Professeur d'Ophtalmologie à la Faculté de Médecine de Lisbonne,
Directeur de la Clinique Ophtalmologique Universitaire.



En 1937, j'ai réuni dans une statistique 501 cas de décollement de la rétine observés sur un total de 54.681 malades des yeux appartenant à des situations sociales très différentes. Il y a donc eu 0,92 décollements pour 100 malades. Parmi ces 501 décollements j'ai enregistré 10 guérisons spontanées. Deux de ces guérisons spontanées se rapportent à un même malade atteint de décollement traumatique. Le sujet, âgé de 19 ans, myope de 16 D., présentait un décollement de toute la moitié externe de la rétine O. D., laquelle guérit après 2 injections sous-conjonctivales de ClNa. Douze ans après, l'O. D. est resté guéri, mais il est survenu un décollement de toute la moitié supérieure de la rétine de l'O. G. Avec un pansement compressif et des injections sous-conjonctivales de ClNa, ce décollement guérit complètement au bout de deux mois. Aujourd'hui le malade est âgé de 48 ans, il garde toujours ses deux rétines collées, mais sa myopie est de : O. D. —29, d. V. = 0,15 ; O. G. —25, d V. = 0,15. C'est une guérison spontanée très curieuse parce qu'elle est survenue pour les deux yeux fortement myopes du même sujet, mais on ne saurait l'attribuer ni au pansement compressif ni aux injections de ClNa.

Les autres guérisons spontanées ne sont pas survenues chez des malades dont j'avais diagnostiqué le décollement et suivi l'évolution, mais appartiennent à des cas où la présence de plis, stries, cordons et démarcations constituait des séquelles de décollement, sans qu'il fût possible de savoir s'il s'agissait de décollement idiopathique ou de décollement secondaire. La guérison spontanée du décollement est donc un phénomène exceptionnel.

Dans 15 cas le décollement était *bilatéral* (3 pour 100) ; ma statistique, dans ce sens, est très peu abondante.

Sexe : 266 hommes et 235 femmes.

Age : moins de 20 ans : 33 cas ; de 20 à 40 ans : 139 ; de 40 à 60 ans : 245 ; plus de 60 : 84. Presque la moitié des décollements a eu lieu entre 40 et 60 ans. Ma statistique indique 34 pour 100 avant 40 ans et 66 pour 100 après 40 ans.

La sénilité, avec ses altérations dégénératives bien connues, est donc un facteur prédisposant au décollement.

Sur mes 501 décollements, 287 s'observaient chez des *myopes*, 214 sujets en étaient indemnes. Myopie jusqu'à 3 D : 45 ; de 4 à 9 D : 129 ; de 10 à 15 D : 71; plus de 15 D : 42. Au Portugal, les myopies supérieures à 10 D sont bien moins nombreuses que les myopies inférieures à cette valeur ce qui explique la diminution du nombre absolu des décollements dans les myopies très élevées. Les lésions oculaires anatomiques vasculaires dégénératives déterminées par la sénilité et par la myopie étant très semblables, il n'est pas étonnant que toutes deux soient des facteurs importants dans l'étiologie du décollement.

Dans ma série, j'ai trouvé le *traumatisme* mentionné 33 fois (6,6 pour 100).

L'hérédité apparaît incontestable dans quelques cas, surtout dans les désinsertions de l'ora serrata, où j'ai pu constater des désinsertions symétriques de l'ora dans les deux yeux, chez le père et chez la fille. L'hérédité de la myopie, si bien établie par de nombreux travaux et, en particulier, par ceux de Steiger, favorise naturellement l'apparition du décollement dans les familles affligées d'une forte myopie héréditaire.

J'ai trouvé des *trous*, des *déchirures*, avec leurs différentes formes, dans la rétine décollée, de presque tous les cas de ma statistique opératoire comportant 228 cas.

Les *désinsertions de l'ora*, 22 fois (9,6 pour 100), avec prédilections pour le sexe masculin (18 hommes pour 4 femmes).

Parmi les 228 cas parfaitement étudiés en vue de l'opération, j'ai observé deux kystes volumineux de la rétine, tous deux placés dans la moitié inférieure, l'un directement inférieur (à 6 heures), l'autre dans le secteur inféro-externe externe.

La méthode ophtalmoscopique m'a toujours suffi pour la localisation des déchirures. Nous nous servons d'un schéma semblable à celui d'Amsler où nous dessinons les déchirures dans le méridien qu'elles occupent sur la rétine et dans le parallèle qui correspond à la distance entre la déchirure et l'ora serrata. Les méthodes de mesure qui prétendent à une exactitude absolue ne présentent pas d'intérêt particulier pour nous parce qu'avec notre technique nous ne voulons pas agir sur un seul point de la rétine, en créant une cicatrice unique et dangereuse, mais bien plutôt, tenir compte de la région de la rétine voisine de la déchirure, si souvent dégénérée et prête à se déchirer. Nous croyons que cette partie malade doit être séparée du reste de la rétine en provoquant sa soudure cicatricielle avec la choroïde

*
* *

Au cours des cinq dernières années j'ai personnellement opéré 228 décollements. Je ne tiendrai pas compte des cas opérés avant cette époque, alors que j'expérimentais les diverses techniques (Gonin, Guist-Linder, etc.) avant d'avoir fait le choix d'une méthode et l'appliquer suivant une technique personnelle.

Je crois qu'il y a intérêt à publier un nombre considérable de cas pour pouvoir juger des avantages offerts par chaque technique.

Il faut aussi, dans la présentation des résultats, définir ce qu'on entend par *guérison* du décollement et séparer rigoureusement les guérisons des améliorations. C'est l'ophtalmoscope qui nous permet d'établir notre diagnostic ferme et indiscutable de décollement, c'est le même mode d'examen qui doit nous servir pour affirmer la guérison.

Je crois que cette notion de guérison affirmée par l'examen ophtalmoscopique doit être acceptée par tous ceux qui font un travail sérieux, car c'est la seule manière de nous défendre contre l'élasticité subjective du jugement des améliorations. Pour moi, les statistiques qui présentent « guéris ou améliorés » sous le même titre, n'offrent aucun intérêt.

Des 228 décollements opérés, 129 étaient des hommes et 99 des femmes. 161 ont été guéris (70,6 pour 100) en statistique brute, sans exclusion des cas dont le pronostic opératoire était presque désespéré dès le début, ni ceux dont la mauvaise tenue post-opératoire expliquait l'insuccès de l'opération.

Age des opérés : moins de 20 ans : 19 ; 20-40 : 53 ; 40-60 : 72 ; plus de 60 : 17.

Myopie : moins de 3 D.: 15 ; 4-9 D.: 36 ; 10-15 D.: 29 ; plus de 15 D.: 14.

64 opérés n'étaient pas myopes et 3 des opérés guéris étaient *aphaques*, condition considérée avec raison comme de mauvais pronostic opératoire.

Début du décollement. — 1 mois : 87; 2 mois : 29 ; 3 mois : 17 ; 4 mois : 11 ; 6 mois : 9 ; plus de 6 mois : 8.

Décollement en bourse : 81. Déc plat : 60. Plis et stries : 20.

Déchirure. — Invisible : 3. Une seule, grande : 65. Multiples, avec une grande : 28. Une ou plusieurs, petites : 38. Désinsertions de l'ora : 27.

Siège de la déchirure. — Quadrant supéro-externe : 62. Quadrant inféro-externe : 34. Quadrant inféro-interne : 7. Quadrant supéro-interne : 11.

Plus d'un quadrant : moitié supérieure : 13. Moitié inférieure : 13. Moitié interne : 5. Moitié externe : 13.

Il a fallu répéter l'opération 10 fois pour obtenir la guérison chez 10 malades. La macula a été atteinte par le décollement au moins 38 fois.

J'ai désinséré 59 fois un tendon d'un muscle droit. Dans une opération, il a fallu désinsérer deux tendons ; je n'ai jamais osé détacher plus de deux tendons par crainte des troubles de nutrition déterminés par la section des artères musculaires.

Dix-huit opérés ont présenté des vomissements après l'opération. Ce phénomène, de pathogénie encore obscure, peut être dû à la traction prolongée sur les muscles et les nerfs déterminée par les rotations forcées du globe nécessaires pour exposer la partie de la sclérotique en rapport avec la déchirure. Je dois faire remarquer que l'injection préalable de novocaïne intra-orbitaire n'empêche pas les vomissements.

Les acuités visuelles obtenues après guérison ont été : V=1 : 7 fois. V=2/3 : 6 fois. V=1/2 : 15 fois. V=1/3 : 21 fois. V=1/4 : 28 fois. V=1/6 : 28 fois. V=1/8 13 fois. V=1/10 : 12 fois. V=1/10 : 20 fois. Il n'a pas toujours été possible de mesurer l'acuité visuelle parce que quelques malades ne se sont pas représentés à la consultation. Pour la même raison il n'a pas été possible de mesurer tous les champs visuels ; ceux-ci ont été parfaits dans 72 cas, avec une légère restriction périphérique : 34 cas ; avec étendue normale pour le blanc et restriction

pour le bleu : 22 cas ; avec restriction générale accentuée : 15 cas.

Au point de vue *prophylactique*, il n'y a pas grand'chose à faire dans le décollement. Tout au plus peut-on essayer de restreindre les mouvements des yeux du myope en lui prescrivant des verres bi-concaves ordinaires qui forcent le malade à regarder par la partie centrale, au lieu de verres périscopiques, toriques ou ponctuels, plus parfaits optiquement, mais qui permettent la vision nette par la périphérie du verre. Je ne crois pas à l'utilité de traiter brutalement par injections, colmatage, etc., un œil myope dans la seule crainte de la possibilité du décollement.

Une fois le décollement établi, tous les traitements d'ordre médical sont insuffisants, et il faut se décider à l'opération le plus tôt possible : on doit opérer avant que des déchirures secondaires ne viennent compliquer la situation, avant que l'épithélium sensoriel, séparé de sa base de nutrition, ne souffre considérablement, avant que la toxicité du liquide intra-rétinien ne démontre son pouvoir phlogogénique, avant, si possible, que la macula ne soit atteinte par la séparation de la rétine.

Technique opératoire. — Instillations de cocaïne à 3 pour 100 ou de pantocaïne à 1 pour 100. Injection rétrobulbaire de novocaïne-adrénaline à 2 pour 100 (2 cm^3) et injection sous-conjonctivale de V-VI gouttes de la même solution dans la zone qui va être opérée. Il y a deux cas à considérer : *a)* opération simple ; *b)* avec résection de tendon d'un muscle droit.

Dans le premier cas, j'incise la conjonctive et la capsule de Tenon dans le méridien indiqué par le schéma. La déchirure étant placée entre l'insertion de deux muscles droits, par exemple, entre le droit supérieur et le droit externe comme il arrive le plus souvent, je dénude bien la sclérotique et je passe un crochet à strabisme par-dessous le tendon du droit supérieur en le soulevant ; le crochet me servant de guide, je conduis une aiguille forte sous le tendon en la faisant ressortir par le bord nasal du tendon où elle perfore la capsule et la conjonctive et je noue le fil sans serrer pour ne pas étrangler les artères musculaires ; les deux chefs du fil sont laissés longs et serrés dans une pince de Péan. Je répète la même manœuvre pour le droit externe. Les deux sutures me servent pour faire rouler le globe dans le sens opposé à l'emplacement de la déchirure, en exposant par conséquent l'endroit de la sclérotique où il va falloir opérer. En même temps, l'œil étant ainsi immobilisé, la topographie régionale est toujours précise et nous sommes à l'abri des changements de position qui souvent passent inaperçus.

Quand la déchirure est très postérieure, il faut dénuder la sclérotique très en arrière et, pour obtenir une voie d'accès facile, j'incise conjonctive et capsule, entre deux sutures fermes, dans le sens méridional, vers l'orbite. J'obtiens ainsi deux lambeaux triangulaires. Les chefs des fils sont pris par des pinces qui les tendent par leur poids et conservent automatiquement la sclérotique découverte pendant toute la durée de l'opération.

S'il faut réséquer un tendon, je fais une incision dans la conjonctive et la capsule à côté de l'insertion du tendon. Je passe la branche d'une pince de Prince ou de Worth sous le tendon et je serre la pince à verrou en la fermant. La pince tient ainsi entre ses branches le tendon, la capsule et la conjonctive dans leurs positions normales. Je coupe alors avec des ciseaux tendon, capsule et conjonctive entre l'insertion et la pince de Prince. L'aide soulève la pince et je passe deux sutures, chacune dans le tiers marginal, de chaque côté et en arrière de la pince; je serre fortement les nœuds. J'ouvre la pince que je retire. Les fils, laissés longs, sont pris par des pinces de Péan pour maintenir la sclérotique automatiquement découverte.

Dans le moignon du tendon, je passe deux sutures, une de chaque côté avec du fil enfilé dans deux aiguilles, d'arrière en avant, de façon à laisser l'anse du fil en contact avec la sclérotique. Les fils, toujours enfilés, sont pris par deux pinces de Péan et servent à tirer fortement le globe dans la direction opposée à l'action du muscle détaché.

Dans les deux cas, nous avons la sclérotique dénudée et prête à subir la diathermo-coagulation.

Le champ opératoire sera maintenu bien sec ; tout petit vaisseau qui saigne sera préalablement coagulé.

Nous transportons alors sur la sclérotique, avec le compas ou le fil à plomb, la distance qui sépare le limbe cornéen de la déchirure, ainsi que le méridien exact où se trouve la lacération, marqués préalablement sur le schéma. L'endroit où se trouve la partie centripète de la déchirure par rapport à l'œil est marqué par un point de coagulation sur la sclérotique avec la petite électrode active qui va nous servir immédiatement pour une partie importante de l'opération.

Sur le schéma nous avions déjà marqué les zones de rétine dégénérées, proches ou distantes de la déchirure, qu'il convient d'isoler du reste de la membrane. Sur la sclérotique, toute cette zone est entourée par une série de coagulations, faites avec l'électrode sphérique minuscule, qui, partant de l'ora serrata (7-8 *mm.* du limbe), décrivent une courbe et reviennent à l'ora. Sur toute la surface sclérale délimitée par cet arc je distribue de petits disques de coagulation, séparés entre eux par une distance d'environ 1,5 *mm.* Chaque point de coagulation détermine une rétraction du tissu de la sclérotique dont la surface accomplit un mouvement convergent vers l'électrode coagulant. En conséquence, la zone qui a subi des coagulations multiples, perd sa forme sphérique convexe pour devenir plus ou moins plane, réduisant ainsi l'étendue de sa surface, phénomène utile pour faciliter l'adaptation de la rétine déchirée, décollée et rétractée à cette surface amoindrie et rapprochée de la rétine flottante. Cette coagulation en surface me semble très utile et je l'emploie toujours dans ma technique.

Je me préoccupe toujours d'obtenir mes points de coagulation avec le plus faible courant possible : lentement, l'électrode active produit petit à petit, sur la sclérotique, un disque qui finit par prendre la couleur du parchemin, comme l'a conseillé Weve. Quand cette coloration apparaît, nous avons obtenu le degré de coagulation parfait. Je ne prête aucune attention aux indications de l'ampèremètre et ne me sers pas de pyromètres. Je prétends ne pas carboniser ; je vais progressivement jusqu'à l'obtention de l'aspect parcheminé, verdâtre. J'opère avec trois appareils diathermiques différents dans les Services où je travaille et j'obtiens, avec chaque appareil, des effets de coagulation semblables, rien que par la pratique d'une opération lente et graduelle

L'électrode indifférente est constituée par une large feuille de plomb appliquée intimement, sous bandage, contre la face externe de la cuisse du patient.

Après avoir terminé ce temps de l'intervention, je change l'électrode en boule contre une aiguille diathermique très fine, isolée jusqu'à environ 1,5 *mm.* de sa pointe et, sans perforer, je pénètre la sclérotique une ou deux fois, dans chacun des disques qui furent préalablement coagulés. Je procède ainsi pour obtenir des foyers de coagulation, minuscules et multiples, très rapprochés de la choroïde.

Naturellement, il ne faut pas coaguler la sclérotique dans la région qui correspond au corps ciliaire, la ligne de barrage devant s'arrêter à environ 7,5 *mm.* du limbe de la cornée. La même précaution doit être prise quand il faut coaguler très en arrière ; il faut alors, dans la mesure du possible, épargner les veines vortiqueuses, ce qui n'est pas toujours facile en raison des variations anatomiques fréquentes de nombre et de position du point d'émergence des vaisseaux.

Il faut encore donner issue au liquide intra-rétinien. Quelquefois, j'applique une couronne de trépan de 1,5 *mm.* sur l'un des disques coagulés (pour éviter les hémorragies) et, après perforation de la sclérotique, je perce la choroïde avec la pointe d'une sonde ; ou bien, et c'est la technique que je préfère habituellement, je fais 3, 4, 5, 6 perforations avec l'aiguille diathermique, appliquée à autant de disques déjà coagulés. On constate très souvent que la sclérotique, aux endroits qui couvrent la déchirure, se trouve très amincie et se laisse perforer avec une facilité surprenante.

Je fais les sutures finales conjonctivo-capsulaires à la soie noire et, quand il a fallu détacher un tendon, l'assistant soulève tendon, capsule et conjonctive par les deux sutures qui les retiennent ensemble et je passe les deux aiguilles de chaque suture, qui a été appliquée au moignon du tendon, symétriquement dans le tendon, près de son extrémité et d'arrière en avant, une des aiguilles perce les tissus près du bord du tendon, l'autre aiguille perce à l'endroit où le tiers axial se joint au tiers latéral du tendon. En serrant les deux nœuds, les deux tiers latéraux du tendon resteront fortement appliqués contre l'insertion tendineuse primitive et le tiers axial restera affranchi de toute constriction pour que la liberté circulatoire locale soit assurée. Quelques sutures à la soie ferment la plaie conjonctivale.

J'introduis un peu de pommade à l'atropine dans le cul-de-sac conjonctival de l'œil opéré et j'applique un pansement binoculaire très légèrement compressif. Le malade restera couché dans son lit, dans la position de Gonin, conservant la tête immobile, mais en exécutant des mouvements avec les bras et les jambes et en faisant des inspirations profondes pour faciliter la circulation générale. Cette position sera gardée pendant dix-huit à vingt et un jours. Changement de pansement tous les cinq jours, s'il ne faut pas le changer plus fréquemment à cause d'une sécrétion conjonctivale abondante, ou par indocilité du malade qui ne conserve pas le pansement correctement placé. Entre le 25e et le 30e jour, le malade quitte l'hôpital avec des lunettes de Lindner et, pendant un mois encore, je lui défends la lecture, les voyages en auto, etc. Ensuite il portera la correction optique exacte de son amétropie et reprendra sa vie normale.

LES INFARCTUS SEPTIQUES DE LA RATE

Par **Reynaldo dos SANTOS**

(Lisbonne.)

On peut suivre l'évolution de nos connaissances sur les suppurations spléniques dans la série de monographies où ont été successivement publiées les nouvelles observations.

Depuis l'étude fondamentale de Küttner (*Beitr. z. Klin. Chir.*, Bd. LIV, 1907) qui avait réuni 116 cas et l'excellent article, classique en France, de Lenormant et Sénèque (*Journ. de Chir.*, t. 21, p. 685), plusieurs thèses, rapports et discussions ont contribué à la documentation de cette question. Il me suffira de citer la thèse de Varchaud (Bordeaux 1934); les travaux de Putzu et Pérard (1934) sur les abcès amibiens, de Monnier (de Zurich) sur les abcès liés à l'appendicite, de Kouvenaar et Verchoef sur les abcès traumatiques, de Morel et Merklen sur les typhiques, de Dobrzaniecki sur les infarctus multiples, enfin de Roller, Miani et Daguini, Billings, W. Mayo, Calderera, etc., sur les embolies septiques.

Une fois ces travaux évoqués, sans avoir la prétention de citer simplement ce que nous avons revu sur le sujet, nous commençons par donner, en résumé, notre observation personnelle, encore inédite et point de départ de cet exposé.

Observation. — F. C..., femme de 33 ans. Transférée d'urgence le 21 Juillet 1936, du service de médecine dans nos salles de chirurgie avec l'histoire suivante : trois semaines avant, en pleine santé, alors que la malade était en train de repasser, douleur subite à l'hypocondre gauche, suivie aussitôt de frissons et de fièvre. Plus tard un peu de toux, anorexie, faiblesse, amaigrissement progressif et toujours de la fièvre. Admise d'urgence à l'hôpital avec le diagnostic d'empyème gauche, elle entre d'abord en médecine où l'on pense à un abcès sous-phrénique.

Transférée dans notre service, elle arrive fébrile, très pâle, profondément anémiée, avec de la polypnée, un facies infectieux. Pouls : 120, assez faible. Douleurs à l'hypocondre et dans le flanc gauche, soulevés par une tuméfaction dépassant de deux doigts le bord costal : on dirait une grosse rate. Signes de léger épanchement à la base de la plèvre gauche (ponction : liquide séro-fibrineux). Souffle à foyer aortique et mitral. Oligurie, mais l'urine est claire avec des traces d'albumine. Bonne concentration uréique (23 pour 1.000). Selles bien colorées, pas de sang.

Sang. — G. R. 2.660.000; hémogl. 20 pour 100; V. gl. 0,3. Leuc. 7.720 (neut. 69 pour 100, éos. 1, bas. 1, lymph. 20, mon. 9). Anémie, anisocytose, hypochromie globulaire. Dans les neutr. 16 pour 100 noyaux en bâtonnets; 53 pour 100 formes adultes. Rapport 1/3,3. Hémoculture négative. Van den Berg directe, négative; indirecte, traces de bilirubine. *R.-W.* : négative.

Dans les antécédents rien de spécial à retenir. Pas d'histoire de rhumatisme.

Cette douleur soudaine à l'hypocondre gauche, suivie de fièvre et de splénomégalie chez une malade ayant une endocardite, nous conduit au diagnostic d'*infarctus septique de la rate*.

Mercurochrome intraveineux, pour provoquer une action immédiate sur l'état septique, puis devant l'anémie extrême et l'hypertension, transfusion de sang, et cardiotoniques. Le lendemain (la leuc. est montée à 12.240, avec 82,5 pour 100 de polyn.), on opère sous rachi après avoir pris une aortographie.

L'aortographie, quoique n'étant pas des plus démonstratives comme contraste (vu l'état de la malade nous avons donné une petite quantité d'iodure), a montré néanmoins, à côté des rénales, de l'hépatique et de la coronaire stomachique normales, une splénique très mince et dont l'ombre s'arrête aussitôt après l'émergence (fig. 1). *Cette absence de circulation de la rate* avec arrêt de l'ombre tronculaire est une confirmation de l'embolie de la splénique.

Fig. 1. — Gros infarctus septique de la rate. Aortographie montrant la perméabilité des rénales droite et gauche (*R.D.* et *R.G.*) et hépatique (*H*). La splénique (*Spl*), courte et mince, s'arrête peu après l'émergence ; pas de branches parenchymateuses.

Laparotomie. — Incision de l'ombilic au bord costal gauche. Rate énorme, adhérant à la paroi et aux viscères environnants. Il ne faut pas penser à l'extirper. Une ponction en plein parenchyme donne du pus (streptocoque hémolytique). On ouvre avec le couteau diathermique de multiples foyers suppurés, dont deux gros abcès contenant 1 litre de pus environ. Drainage (tube et gaze).

Ephétonine, sérum physiologique intraveineux et 80 cm^3 de sérum glycosé hypertonique avec 5 unités d'insuline.

Amélioration les deux jours suivants. Pachon 13-7 (2); pouls, 116. Urine 800 cm^3. Glycémie 0,105 pour 100. L'hémoglobine monte à 29 pour 100; v. gl. 0,6.

Mais la leucocytose est à 23,930; polyn. 84 pour 100 et la fièvre ne tombe pas (38°5) malgré les injections de mercurochrome, intraveineux. Quelque foyer de la rate non drainé ?

Une nouvelle ponction de la plèvre gauche donne un exsudat déjà trouble avec streptocoques. Une ponction de la partie haute de la rate révèle un nouvel abcès. Pleurotomie du 7e espace intercostal (sous évipan) avec drainage à la Pezzer, selon notre technique; ensuite incision transthoracique (9e espace) de l'abcès de la rate avec nouveau drainage.

Maintenant l'amélioration est franche et progressive.

Une quinzaine de jours après, l'hémoglobine est montée à 33 pour 100 puis à 50 pour 100. La leucocytose tombe à 6.080, avec polyn. 74 pour 100.

A la radiographie, le diaphragme gauche est encore élevé, mais pas d'épanchement pleural et bonne transparence pulmonaire.

Urines : albuminurie et hématies dans le sédiment (petits infarctus rénaux ?).

Plus tard, déjà convalescente de l'infection, la malade a encore présenté une amyotrophie des deux membres inférieurs et une perte de sensibilité de trois doigts de la main droite (nouvelles embolies ?).

Mais elle est guérie de la suppuration splénique qui l'avait amenée dans notre service, d'où elle sort environ deux mois après l'opération.

Après cette observation dont l'intérêt réside, outre le succès opératoire, dans la gravité du cas, avec anémie extrême de la malade atteinte d'endocardite à streptocoque hémolytique et confirmation du diagnostic par l'aortographie, nous ferons une rapide révision du problème des infarctus de la rate.

Classification. — Les sept variétés d'abcès de la rate décrites par Küttner peuvent être réduites, comme Lenormant le remarquait déjà. En effet, les abcès *par propagation* sont plutôt la conséquence de perforations du côlon, d'ulcères gastriques ou d'abcès du foie, intéressant la rate dans leur propagation sous-phrénique.

La torsion du pédicule de la rate, comme toute thrombose non septique de l'artère splénique, donne, en général, non des abcès mais des infarctus dont la suppuration est rare (Küttner n'en cite que 2 cas). Les abcès *amibiens* dont les observations sont encore rares (Putzu et Pérard) appartiennent surtout à la pathologie exotique, et la *dysenterie*, cause si fréquente des abcès du foie, ne donne qu'exceptionnellement des abcès de la rate. Ces infections, qui suivent la voie portale, vont tout naturellement au foie plutôt qu'à la rate.

Ainsi, pratiquement, les trois grandes variétés de suppurations spléniques sont : *a*) Des *abcès traumatiques* (15 pour 100 des abcès de la rate, 24 obs. de Inlow en 1927); *b*) des *abcès hématogéniques ; c*) des suppurations de *kystes*. Ces dernières appartiennent en général à la pathologie des kystes hydatiques, et les abcès traumatiques, eux-mêmes, sont des hématomes suppurés, de siège plutôt périsplénique qu'intrasplénique (Lenormant) et relèvent du chapitre des complications des ruptures de la rate.

Ainsi, les abcès de la rate, comme ceux du

rein, sont surtout d'*origine hématogénique* et les deux variétés essentielles sont : 1° Les infarctus septiques *par embolie liée à l'endocardite* (ou à la phlébite pulmonaire) avec nécrose plus ou moins étendue du parenchyme et suppuration éliminatrice de véritables séquestres de tissu splénique; 2° les *abcès miliaires multiples* liés aux infections, tantôt localisées (plaie infectée, furoncle, pneumonie, appendicite, etc.), tantôt septicémiques (staphylococcie, infection puerpérale, fièvre typhoïde, etc.).

Pathogénie. — Pour mieux comprendre la pathogénie des infarctus de la rate, il nous semble utile de rappeler celle des infarctus du rein que nous avons particulièrement étudiée.

Il y a deux pathogénies essentiellement différentes de l'infarctus du rein : par *embolie de l'artère rénale* ou par *thrombose de la veine*. En général on confond les deux. Or, ce n'est pas seulement la pathogénie mais l'étiologie, l'évolution clinique, le diagnostic, le pronostic et le traitement qui sont différents.

Voici comment on peut les opposer. *Embolie de l'artère rénale :* étiologie, endocardite ou maladie cardio-aortique ; pathogénie embolique, fréquemment bilatérale (50 pour 100), coexistence d'autres embolies. Lorsqu'elle est unilatérale, pas de tendance à envahir le rein opposé. L'aortographie peut être un moyen de diagnostic, et pour le traitement, la néphrectomie ne s'impose pas. Il y a aujourd'hui des observations de cas guéris sans opération. Il nous semble que la novocaïnisation des splanchniques pourrait être utilisée de préférence. D'autre part, les *infarctus par thrombose de la veine rénale* sont consécutifs non aux maladies cardio-aortiques, mais aux phlébites des membres inférieurs ou pelviennes. L'extension de la thrombose au pédicule du rein se fait soit par les iliaques externes et la veine cave (phlébite des membres inférieurs), soit, chez la femme, par l'hypogastrique ou même par les utéro-ovariennes dans les phlébites pelviennes (infections puerpérales, etc.). La thrombose de la veine rénale est d'abord unilatérale, mais la tendance à s'étendre au côté opposé pose l'indication urgente de la néphrectomie et même de la ligature de la veine cave (au-dessous de la rénale opposée). Et je mets de côté toutes les autres variétés de phlébites, plus ou moins étendues du rein, sur lesquelles j'ai appelé l'attention ailleurs (Congrès Français d'Urologie, 1937).

Y a-t-il des thromboses de la veine splénique comparables à celles des veines rénales ? Comparables, non. Le fait que les circulations veineuses du rein et de la rate sont tributaires de systèmes différents — veine cave pour les reins, veine porte pour la rate — nous permet de comprendre la diversité de pathogénies des deux phlébites par opposition au parallélisme des infarctus par embolie. En réalité, il y a des *splénomégalies thrombo-phlébitiques*, mais elles sont en général d'origine syphilitique et n'ont rien à voir avec les infarctus septiques dont nous nous occupons. Les *splénothromboses* primitives ne sont pas encore suffisamment individualisées et celles liées à la thrombose portale ne sont pas chirurgicales. La thrombose vraiment *chirurgicale* de la splénique est celle due à la torsion du pédicule dans les splénomégalies mobiles (fig. 2), mais elle mène à l'infarctus aseptique et non à la suppuration.

En résumé : la pathogénie essentielle des gros infarctus chirurgicaux de la rate est l'endocardite végétante, et comme germes on a principalement trouvé le streptocoque, surtout l'hémolytique.

Anatomie pathologique. — Les deux variétés essentielles d'abcès de la rate sont expliquées par les deux mécanismes pathogéniques : gros abcès (unique ou multiples) dans les embolies de l'endocardite, petits abcès miliaires dans les septicémies. Au commencement, l'abcès est intrasplénique et même de gros abcès, comme ceux de notre observation, peuvent rester parenchymateux. Mais souvent ils rompent la capsule et deviennent péri-spléniques. Enfin, ils peuvent se perforer en ventre libre (observ. de Finkelstein, Carducci, Cutler). Dans notre cas il y avait trois abcès; deux inférieurs ont été ouverts au cours de la première intervention, et le troisième, au pôle supérieur, n'a été ouvert que quelques jours après, par voie transdiaphragmatique. Nous avons assisté à l'élimination de quelques séquestres de la rate, comme dans les abcès disséquants ou séquestrants de Küttner. C'est encore un reflet de l'infarctus.

Fig. 2. — Splénomégalie à pédicule tordu.

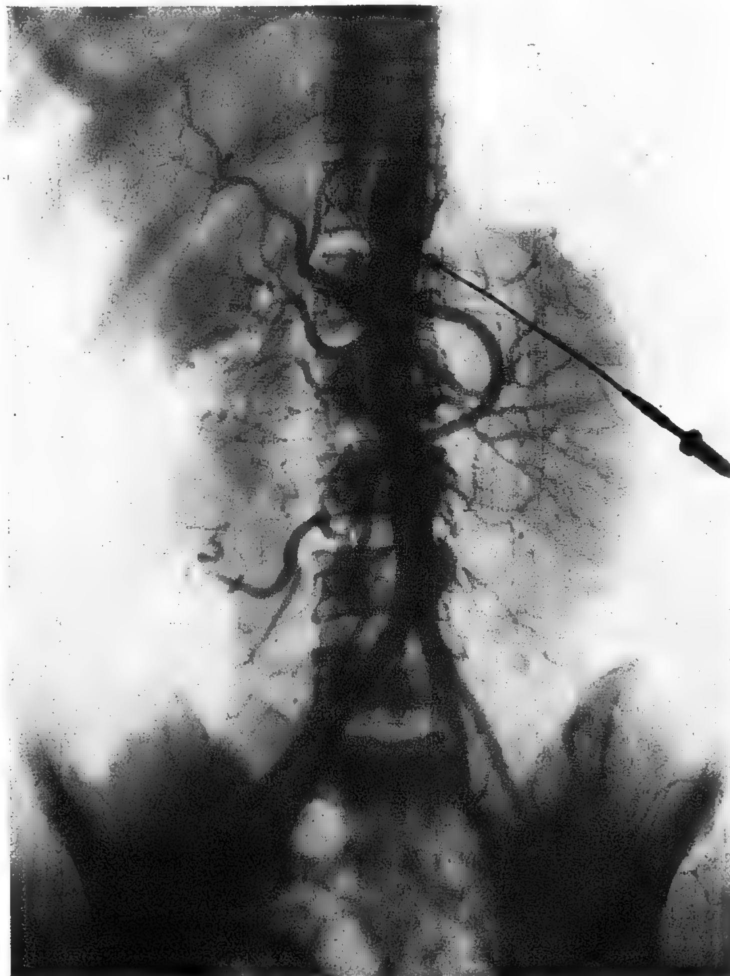


Fig. 3. — Rate flottante.

Symptômes et diagnostic. — Ces points d'étiologie et de pathogénie de *l'infarctus septique de la rate*, une fois examinés, nous pouvons dès lors résumer rapidement sa symptomatologie et son diagnostic.

Il y a des formes, comme dans notre cas, qui commencent brusquement par une *douleur aiguë à l'hypocondre gauche* (la malade l'a ressentie quand elle était tranquillement en train de repasser), suivie presque toujours de *frissons et de fièvre*, et accompagnée d'une rapide *augmentation de volume de la rate*, laquelle n'est parfois constatée que quelques jours plus tard. Ce début et l'évolution même des premiers jours ont mené au diagnostic erroné de *pleurésie* ou d'*abcès sous-phrénique* gauche. Douleur s'étendant au dos, submatité de la base avec diminution du murmure, ascension, immobilité ou limitation du déplacement diaphragmatique expliquent, après un examen rapide, cette erreur

fréquente de diagnostic. La fièvre, les frissons et la leucocytose ne font que confirmer le processus inflammatoire sans le localiser. C'est qu'en outre les abcès de la rate s'accompagnent, comme les abcès du rein, et surtout les abcès *périspléniques* comme les *périnéphrétiques*, de réaction pleurale du côté correspondant, se traduisant parfois par un épanchement, comme dans notre cas. Ainsi, une ponction peut être positive et sa nature séreuse en opposition avec le syndrome clinique démontre que l'épanchement est réactionnel.

Ce qui fait surtout penser au diagnostic d'infarctus, à côté de la douleur avec fièvre et splénomégalie, c'est l'existence d'une cause *qui doit être de suite recherchée*, pouvant expliquer l'embolie septique : *endocardite* ou *foyer septique* périphérique. D'autres fois le diagnostic est plus délicat, le début est insidieux, avec fièvre, affaiblissement et anémie progressifs, apparition graduelle des différents symptômes jusqu'à ce que le diagnostic s'impose. Ce sont cinq semaines ou même trois mois d'évolution (Tédat). Encore une fois, c'est la connaissance des conditions dans lesquelles apparaissent les maladies qui reste la base essentielle du diagnostic précoce.

Les cas les plus difficiles sont ceux où l'infection primitive, endocardite ou autre, a pu passer inaperçue ou n'a pas été recherchée.

La distinction clinique entre les deux formes, gros infarctus suppuré ou multiples abcès miliaires, n'est pas impossible et quelquefois même assez facile. Dans notre observation elle a été faite.

Dans la grande embolie des endocardites végétantes, le calibre du tronc oblitéré explique l'intensité de la douleur (comme dans l'embolie des membres) et, avec la stase circulatoire, l'apparition de la splénomégalie.

Douleur moins brutale, splénomégalie plus discrète, foyer septique périphérique ou état septicémique (fièvre typhoïde, etc.), le tout accompagné de frissons, fièvre, leucocytose, cela fait penser à des abcès miliaires de la rate, c'est-à-dire à de petits infarctus septiques multiples.

Les signes de réaction pleurale et diaphragmatique, suggèrent dans les deux cas la propagation périsplénique. L'examen radiologique peut montrer l'ascension et la limitation des mouvements du diaphragme, et déjà un petit épanchement de la base pleurale ou même laisser soupçonner le volume de la splénomégalie.

En cas de doute, nous pensons que l'*aortographie* peut être décisive. En effet, aucun examen ne peut montrer plus directement une oblitération (ou la perméabilité) de la splénique, que l'artériographie de l'aorte. D'abord elle permet de reconnaître, en cas de doute, si la tumeur est la rate ou le rein. L'image de la splénique et de ses branches parenchymateuses précise le siège, le volume et la circulation de la rate pour exclure ou confirmer sa participation à la tumeur.

Le diagnostic différentiel avec les affections du rein gauche devient ainsi très précis. Si l'on soupçonne l'embolie avec thrombose oblitérative de la splénique, on notera, comme dans notre cas, l'absence de branches de la splénique qui confirmera le diagnostic d'une manière décisive.

L'importance de l'aortographie dans les maladies de la rate nous semble un des chapitres les mieux acquis de l'aortographie. J'ai déjà fait publier par mon assistant C. de Moura une étude assez démonstrative. Voici, entre autres, deux aortographies assez suggestives. Dans les deux cas il s'agissait de grosses *tumeurs de la fosse iliaque droite* constituées par des splénomégalies. Mais, dans un cas, ce n'était qu'une grosse rate mobile avec intégrité de la circulation de l'organe (fig. 3) ; dans l'autre cas, la grosse tumeur fixée dans la fosse iliaque droite était encore la rate. On suivait à l'aortographie le trajet de la splénique, allongée et sinueuse, depuis l'émergence, croisant les vaisseaux rénaux à gauche, traversant la ligne médiane et s'arrêtant brusquement au niveau de la tumeur sans ramifications parenchymateuses. La tumeur, identifiée par son pédicule, était sûrement la rate, mais la circulation s'arrêtait au niveau du hile. C'était donc une splénomégalie à pédicule tordu, ce qui a été confirmé par l'opération et l'extirpation. Il nous semble que la comparaison de ces deux images artériographiques est assez démonstrative.

TRAITEMENT. — Il y a intérêt à ce que le diagnostic soit précoce. Dans ce cas, *avant les réactions de périsplénite adhésive*, la splénectomie est encore possible, supprimant d'un seul coup tous les foyers multiples ou indépendants.

Au contraire, la *splénotomie* pourrait être délicate et incomplète au début. Plus tard, avec la formation d'adhérences aux organes voisins et la fusion des abcès multiples initiaux, elle seule est possible. Il faut seulement tâcher, par des ponctions méthodiques de la rate à découvert, de ne pas oublier quelque foyer isolé.

Les foyers supérieurs peuvent exiger un drainage indépendant, plus direct, transdiaphragmatique, tel que nous l'avons pratiqué, secondairement, dans l'observation rapportée au début.

Enfin, dans les cas de rupture de l'abcès à travers la capsule, il faut drainer les foyers intra- et péri-spléniques par les voies les plus directes.

Nous nous bornerons à rappeler deux possibilités rares, mais signalées dans l'évolution des abcès de la rate : la péritonite par rupture en pleine cavité abdominale (Cutler a obtenu une guérison exceptionnelle) et l'évacuation à travers un viscère creux (côlon, estomac).

Enfin, point essentiel de la *thérapeutique des abcès multiples au début*, des micro-embolies des septicémies, nous devons nous rappeler que beaucoup *guérissent spontanément*, et si cette guérison n'est pas citée plus souvent, c'est parce que, comme pour le rein, le diagnostic n'est pas toujours fait.

J'ai montré au Congrès de la *Société Internationale d'Urologie* (Vienne, Septembre 1936) que les abcès hématogéniques du rein, qui d'ailleurs peuvent guérir spontanément, guérissent encore plus sûrement par la chimiothérapie par voie artérielle. Cette expérience nous autorise à conseiller *la même thérapeutique pour les infections de la rate liées aux micro-embolies septiques* et dans lesquelles *l'injection aortique* de mercurochrome, flavine, violet de gentiane, sulfamide, suivant la voie de l'artère splénique, c'est-à-dire la voie de l'infection, présente autant de probabilités d'agir que pour le rein, d'autant plus que la nature lymphoïde de la rate lui confère de meilleures conditions de défense contre l'infection.

Mais, comme pour le rein, *il faut agir précocement*, avant la constitution des confluences des abcès miliaires qui rendraient inévitable l'intervention par drainage ou splénectomie.

Il est même possible qu'avec cette orientation thérapeutique, la splénectomie perde *l'indication qui semblait plus logique dans le cas d'abcès multiples*. Il est évident que dans les gros infarctus des endocardites, avec oblitération des grosses branches de la splénique, les injections dans l'aorte sont inutiles.

Cela prouve encore l'importance du diagnostic différentiel des deux variétés de suppurations spléniques.

CONCLUSIONS.

1° On peut poser le diagnostic d'infarctus suppuré de la rate avant l'intervention et obtenir la guérison opératoire même dans des conditions graves d'anémie et d'infection. L'observation précédente en est un exemple.

2° Dans les abcès spléniques d'origine hématogène, il faut considérer deux modalités essentielles : *a*) les *gros infarctus septiques* des endocardites; *b*) les *abcès miliaires* liés aux septicémies ou foyers d'infection périphérique. Ce sont deux variétés différentes aux points de vue étiologique, anatamo-pathologique, de l'évolution clinique et thérapeutique.

3° Autant l'*aortographie* permet de préciser le diagnostic des grosses embolies spléniques, autant les *injections intra-aortiques* pourraient être utilisées précocement dans les formes miliaires des septicémies.

4° La splénotomie est l'opération de choix dans les gros infarctus septiques ; notre observation en est un exemple.

Aqueduc à Evora.

LES ANASTOMOSES ENTRE LES ARTÈRES CORONAIRES DU CŒUR

Par le Prof. **Maximino CORREIA**,
de la Faculté de Médecine de Coimbra.

La circulation cardiaque soulève encore beaucoup de problèmes. C'est d'abord la vieille question des anastomoses entre les coronaires, qui attend une solution pratique au point de vue de la suppléance en cas d'oblitération d'une branche plus ou moins importante.

Les investigateurs ne sont pas encore d'accord sur la valeur des anastomoses, sur leur signification, même sur leur existence. Dans un travail tout récent de Schlesinger on nie formellement l'existence des anastomoses entre les coronaires, dans les cœurs humains normaux, même dans les cœurs séniles.

Mais l'étude de cette question en a soulevé d'autres dont la solution importe beaucoup.

Gross et Mouchet ont attiré l'attention sur la fréquence de la réplétion des veines par une injection poussée à travers des coronaires.

Dans ces cas ils ont obtenu l'injection totale ou partielle du territoire de l'une des coronaires par l'injection poussée par l'autre.

Nos recherches ont confirmé ces faits et nous avons affirmé que « dans tous les cas dans lesquels la masse d'injection passait dans l'autre coronaire, il y avait aussi de la masse d'injection dans les veines ou à l'intérieur des ventricules ». C'est-à-dire que : « Les anastomoses existent entre les capillaires, même entre les veines, mais nous ne les avons jamais rencontrées entre les branches artérielles visibles. »

L'extravasation de la substance d'injection dans les cavités cardiaques a été attribuée aux veines de Thébésius qui, on le sait, débouchent directement dans ces cavités.

Aussi, Danielopolu suppose que ces veines peuvent avoir un rôle important dans la nutrition vicariante du myocarde, en cas d'infarctus.

Cependant, Wearn a observé et décrit des communications directes des artères coronaires avec les cavités cardiaques.

Cet auteur a trouvé un système de communications qui se réduit à deux types : *arterio luminal vessels* et *arterio sinusoidal vessels* et attribue à ces dernières le même rôle important dans la nutrition du myocarde.

Quelle que soit l'importance de ces canaux, il est indéniable que leur existence signifie la persistance d'une disposition embryonnaire, la circulation lacunaire des fentes de Henle. C'est peut-être à travers ce système de communications que l'injection poussée par les coronaires tombe dans les cavités cardiaques.

Mais Wearn nous apprend de même que ce système communique aussi avec les veines de Thébésius.

Dans ces cas, quand le territoire de l'une des coronaires nous apparaît rempli par l'autre coronaire, il faut, pour affirmer l'existence des anastomoses, nous assurer que la communication fut établie sans réplétion des veines à travers ce système de canaux de Wearn.

Et c'est pourquoi les exemplaires de Jamin et Merkel, de Spalteholz, de Gross et de Mouchet sont si peu démonstratifs.

Il faudrait trouver une masse d'injection suffisamment pénétrante pour arriver aux confins du réseau artériel, mais suffisamment épaisse pour ne pas franchir les capillaires. Tout se réduit donc à une question de technique. Après beaucoup d'essais nous nous sommes arrêtés à une suspension de 50 *g*. de minium pour 100 *g*. de collodion.

On fait, avec les précautions habituelles, l'injection de l'une des coronaires. On obtient une première radiographie de l'exemplaire : aussitôt on injecte l'autre coronaire et de même on radiographie, autant que possible, dans la même position.

Nous croyons nos radiographies les plus démonstratives qui aient été publiées, et grâce à notre procédé nous avons éloigné la principale cause d'erreur : l'injection des veines.

Le point de vue anatomique se trouve donc éclairci.

Mais peut-on espérer que la valeur physiologique des anastomoses trouve aussi une solution ?

Les procédés de Crainicianu et de Mouchet ne sont point exempts de critique.

Le *coefficient anastomotique* est-il susceptible de nous donner quelques indications d'ordre pratique ? Nous ne le croyons pas.

D'abord, l'injection de tel ou tel liquide dans une coronaire, même avec des caractères chimiques et physiques semblables à ceux

Fig. 1.

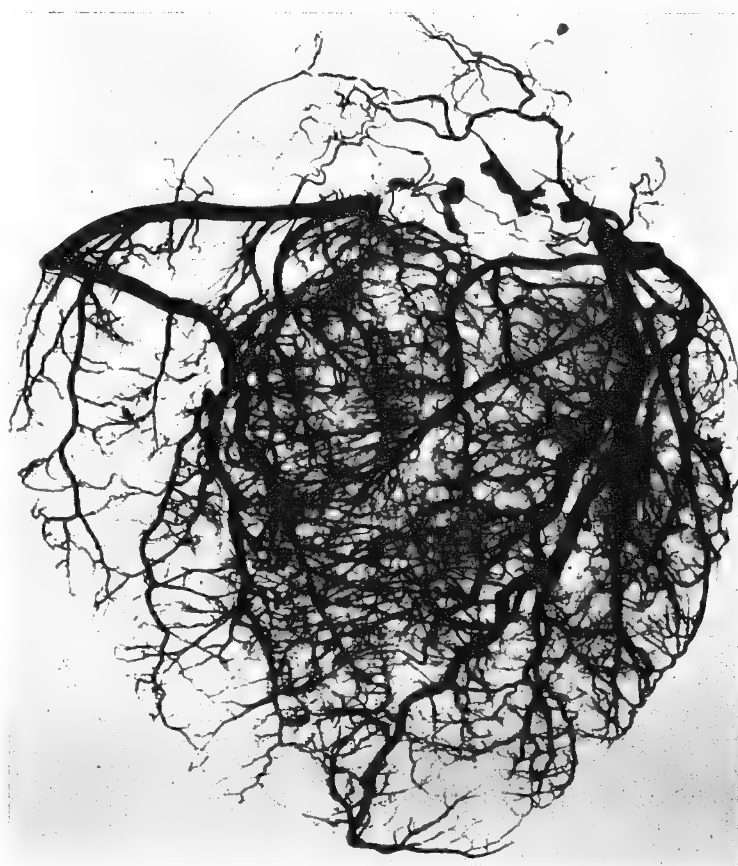


Fig. 2.

Fig. 1. — Cœur n° 187. Homme de 23 ans. L'injection poussée par l'artère coronaire gauche remplit une importante branche auriculaire de l'artère coronaire droite.

Fig. 2. — Le même cœur de la figure 1, après l'injection de la coronaire droite.

Fig. 3.

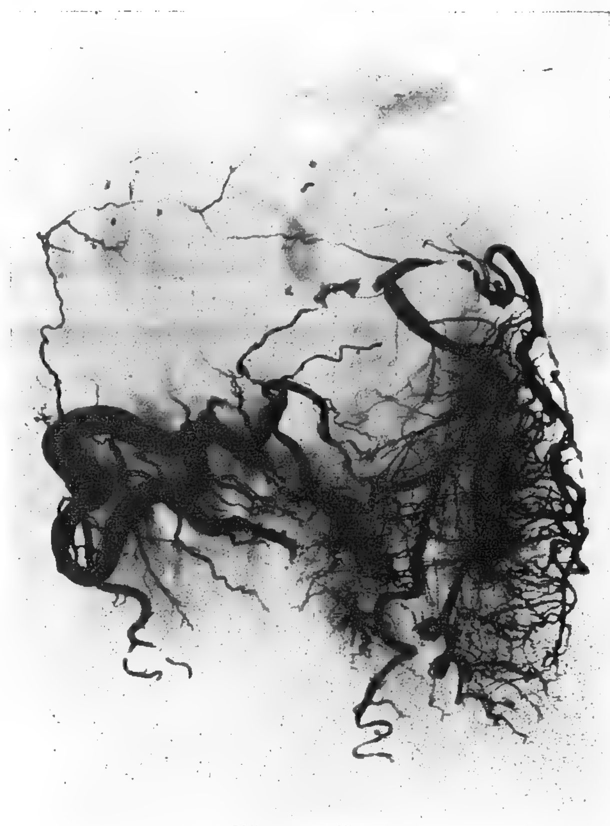


Fig. 4.

Fig. 3. — Cœur n° 12. Femme de 62 ans. Injection de l'artère coronaire gauche. Anastomoses entre les artères auriculaires gauche et droite.

Fig. 4. — Le même cœur de la figure 3 après l'injection de la coronaire droite.

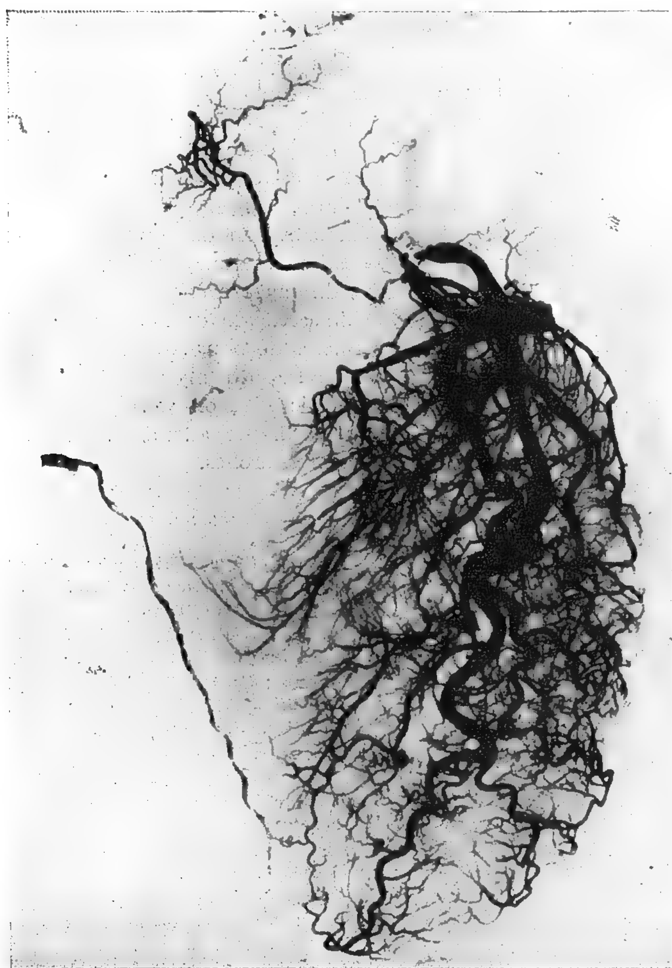


Fig. 5.

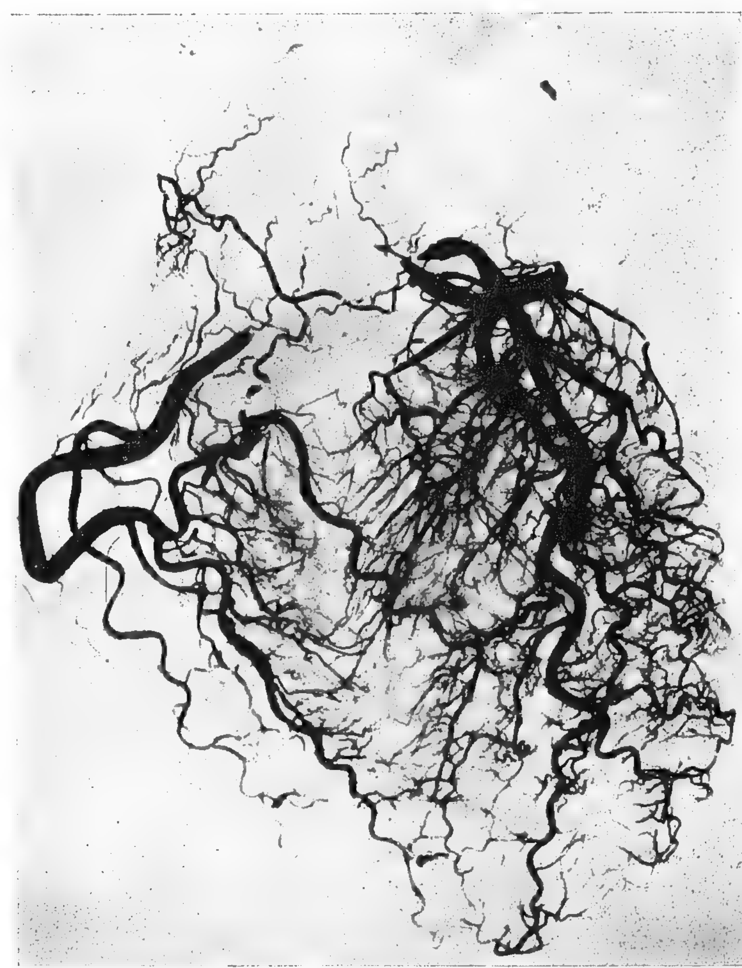


Fig. 6.

Fig. 5. — Cœur n° *159*. Homme de 45 ans. Injection de l'artère coronaire gauche. On voit une grosse branche pariétale de l'artère coronaire droite, remplie jusqu'au tronc souche. Anastomoses de la pointe du cœur : pas d'anastomoses auriculaires.

Fig. 6. — Le même cœur de la figure 5 après l'injection de la coronaire droite.

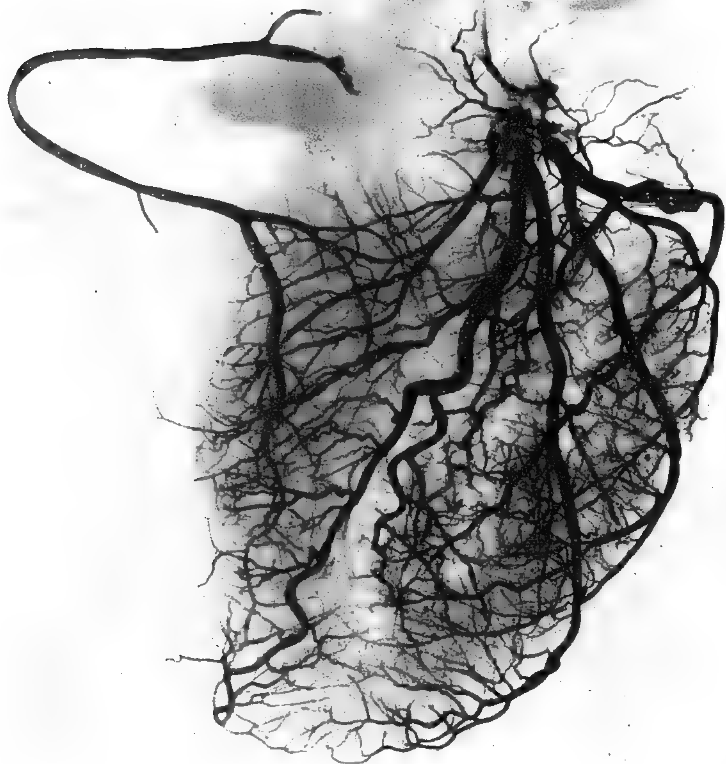


Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 7. — Cœur n° *15*. Femme de 44 ans. Injection de l'artère coronaire gauche. Réplétion de toute la coronaire droite par des anastomoses, auriculaires, ventriculaires et du septum.

Fig. 8. — Le même cœur de la figure 7, après l'injection de la coronaire droite. On voit se dessiner les anastomoses.

du sang, ne peut pas être comparable à ce qui se passe dans le vif où le *tonus* et la contractilité du myocarde ne sont pas semblables à ceux du cœur cadavérique.

Puis, on ne tient pas compte du liquide qui s'écoule au dedans des cavités cardiaques.

Enfin, tous les renseignements que le procédé peut nous donner n'appartiennent qu'au cœur étudié et ne sont jamais applicables aux autres.

Les trois centaines de cœurs que nous avons étudiés ne nous permettent pas encore de publier chiffres et pourcentages. Tout ce que nous pouvons affirmer à l'encontre de Schlessinger, c'est que quelques exemplaires où nous avons trouvé de véritables anastomoses entre les deux artères coronaires appartenaient à des sujets sans passé pathologique cardiaque : les anastomoses sont relativement fréquentes ; elles se rencontrent même dans des cœurs d'individus très jeunes.

Le cœur n° 187 (fig. 1 et 2) appartenait à un homme de 23 ans, mort d'un abcès appendiculaire.

Encore une autre question de portée pratique : c'est la grande variabilité de disposition et de distribution des artères coronaires.

Spalteholz, Gross, Mouchet, Condorelli et Bosco ont à peu près épuisé le sujet et nous montrent que dans quelques cas les diagnostics anatomo-cliniques d'une oblitération artérielle sont très difficiles.

Une des radiographies que nous présentons est remarquable par la richesse et l'extension du territoire de la coronaire droite.

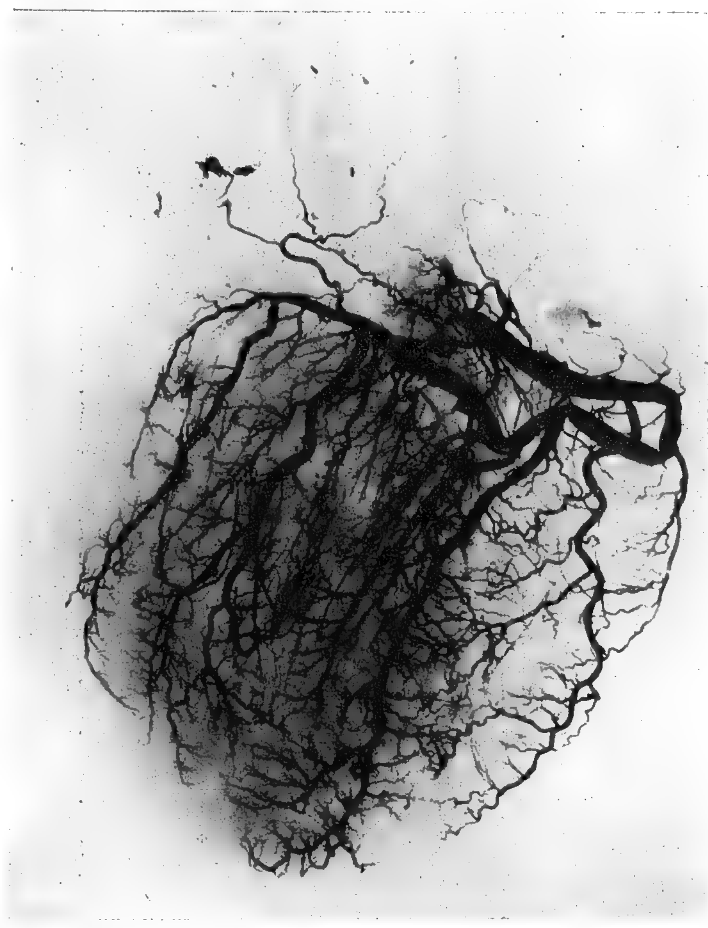


Fig. 9. — Cœur n° 292. Homme de 50 ans. Prédominance de l'artère coronaire droite.

Nous pouvons affirmer que ce cœur présente la persistance d'une disposition fœtale où la coronaire droite prédomine toujours sur la coronaire gauche (Gross).

Mais cette possible disposition, plutôt rare, est en plus un élément de démonstration de la difficulté des diagnostics anatomo-cliniques des infarctus du myocarde.

L'incertitude de l'existence des anastomoses ne nous autorisant pas, en cas d'infarctus du myocarde, à poser un pronostic sûr, on voit que la circulation cardiaque attend encore de nouvelles recherches.

BIBLIOGRAPHIE

G. Bosco : *Diagnostico anatomo-topografico de la obstruccion arterial coronaria*, Buenos-Ayres, 1935.

Condorelli : *Die Ernährung des Herzens und die Folgen ihrer Störung*, 1932.

M. Correia : Contribution à l'étude de la circulation artérielle du cœur. *C. R. de l'Assoc. des Anatomistes*, 1933.

Danielopolu : *L'angine de poitrine et l'angine abdominale*, 1927.

Gross : *The blood supply to the heart in its anatomical and clinical aspects*, 1921.

Jamin et Merkel : *Die Koronararterien des menschlichen Herzens in stereoskopischen Röntgenbilden*, 1907.

Mouchet : *Les artères coronaires du cœur chez l'homme*, 1933.

J. Schlesinger : An injection plus dissection study of coronary artery occlusions and anastomoses. *Am. H. J.*, 1938, **15**.

Spalteholz : *Die Koronarart. des Herzens*, 1907 ; *Die Arterien der Herzwand*, 1924.

J. Wearn : The nature of the vascular communications between the coronary arteries and the chambers of the heart. *The American Heart Journal*, 1933, **9**.

LA SYMPATHICECTOMIE LOMBAIRE, L'INFILTRATION NOVOCAÏNIQUE LOMBAIRE, L'INJECTION INTRA-ARTÉRIELLE DE NOVOCAÏNE, LA RÉSECTION UNILATÉRALE DES NERFS SPLANCHNIQUES, ET LA VALEUR COMPARÉE DE L'EFFET DE CES INTERVENTIONS SUR LE DÉVELOPPEMENT DE LA

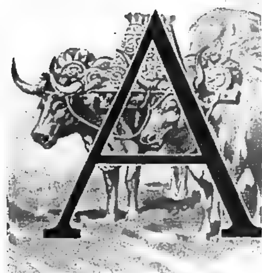
CIRCULATION COLLATÉRALE DES MEMBRES

(Étude expérimentale)

PAR MM.

Sousa PEREIRA, Alvaro RODRIGUES et Roberto CARVALHO

(Porto)



Actuellement, le traitement conservateur préconisé pour enrayer les troubles provoqués par les oblitérations artérielles des membres a pour objet principal, dans les différentes méthodes thérapeutiques chirurgicales appliquées, le développement de la circulation collatérale.

Dans le traitement des artérites, trois méthodes chirurgicales (Leriche et Fontaine) ont déjà prouvé leur valeur.

La surrénalectomie d'Oppel, recommandée dans la thrombo-angéite (pour réduire la dysépinéphrie et le facteur vaso-constrictif adrénalinique), la sympathicectomie périartérielle et lombaire et l'artériectomie agissent indirectement en provoquant un meilleur débit de la circulation anastomotique.

Les recherches expérimentales et cliniques de Leriche, Fontaine, Stricker et Orban, etc., et les travaux de Adson, Diez, etc., ont mis en évidence les possibilités thérapeutiques de ces méthodes.

Dernièrement, M. Leriche a proposé l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire, grâce à laquelle on peut prévoir le résultat de la sympathicectomie et remplacer l'ablation de la chaîne lombaire toutes les fois que cette opération peut paraître dangereuse. Dans les syndromes artériels, on doit l'employer surtout dans les cas de contre-indication de la sympathicectomie (chez des malades âgés, azotémiques, diabétiques, obèses, cardiaques), seule ou associée à d'autres interventions (Kunlin).

Mais il y a des malades sérieusement atteints, pour lesquels Leriche conseille l'association des opérations sympathiques aux infiltrations novocaïniques et à l'injection intra-artérielle de novocaïne.

D'autre part, dans le traitement de la thrombo-angéite, des essais ont été tentés pour améliorer la circulation des membres par la section des nerfs splanchniques ou par la splanchnicectomie accompagnée d'ablation du premier ganglion lombaire (Leriche).

En présence de cette variété de traitement des syndromes artéritiques, ayant tous comme but principal d'agir favorablement sur la circulation collatérale, nous avons cherché à reconnaître, au point de vue expérimental, la valeur comparée de chacune de ces méthodes.

Quatre séries d'expériences ont été effectuées chez le chien. Après avoir oblitéré les artères fémorales superficielles, nous avons agi sur la circulation collatérale des membres soit en intervenant sur le sympathique lombaire, soit par la novocaïne injectée par voie intra-artérielle, soit par la section des nerfs splanchniques. Pour étudier les modifications vasculaires artérielles consécutives à ces interventions, nous avons employé la méthode artériographique. Dans des recherches ultérieures nous essaierons de mettre en évidence l'influence de ces opérations sur le système capillaire des membres.

I. Résection des premier et deuxième ganglions lombaires gauches. — Après avoir effectué l'obli-

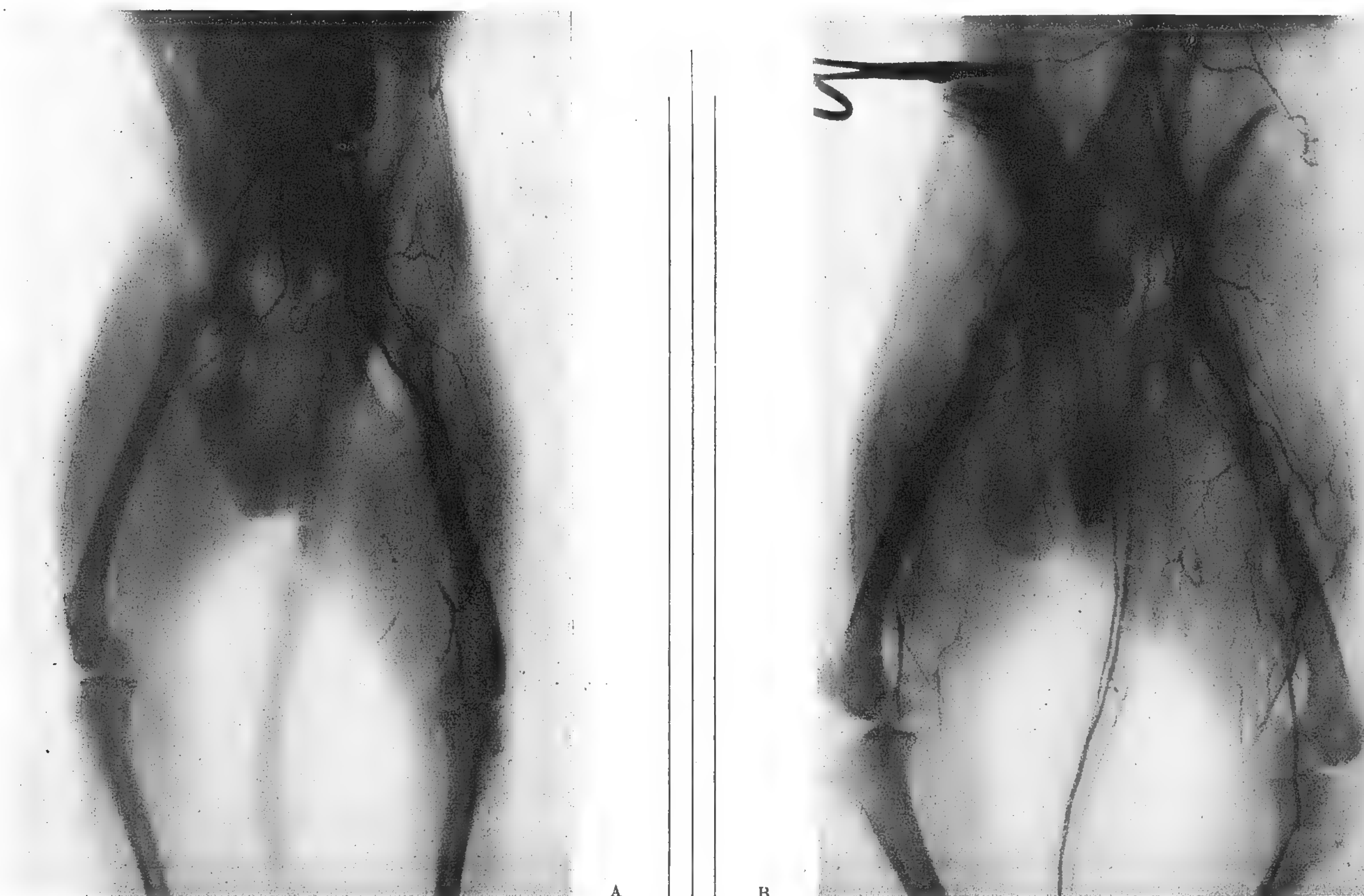


Fig. 1. — Artériographie 1 heure après la résection de LI-LII gauches (A), et infiltration novocaïnique de LI-LII gauches (B).

tération segmentaire des deux artères fémorales superficielles au moyen de ligatures multiples échelonnées depuis l'origine de la fémorale profonde jusqu'à l'origine de la saphène, nous avons pratiqué la résection des premier et deuxième ganglions sympathiques lombaires gauches. Le cordon intermédiaire aux deux ganglions fut aussi enlevé. L'influence de la sympathicectomie lombaire gauche sur la circulation collatérale développée après l'oblitération de la fémorale superficielle fut mise en évidence par l'étude artériographique des membres postérieurs.

Voici ce que nous ont montré les artériographies faites à des périodes variant de quarante-cinq minutes à vingt jours.

Quarante-cinq minutes après la sympathicectomie lombaire, on peut déjà observer du côté opéré un plus grand développement de la circulation collatérale, qui devient plus intense au cours des heures suivantes. C'est ainsi que, une à deux heures après l'ablation ganglionnaire, la circulation collatérale se présentait franchement développée (fig. 1). En ce qui concerne le nombre et le calibre du réseau anastomotique artériel, la circulation collatérale était beaucoup plus abondante que dans la région correspondante du membre opposé. Cinq, dix, trente heures plus tard (fig. 3), on constatait que la circulation collatérale augmentait de plus en plus du côté opéré, non seulement par rapport au membre opposé mais aussi par rapport à l'observation faite aux premières heures. Entre les branches terminales des artères fémorale profonde et hypogastrique, et les branches de la poplitée, s'établit un réseau vasculaire, très riche, constitué par des vaisseaux minces, orientés principalement dans le sens de l'axe de la cuisse. Seize jours plus tard, on constate que le nombre des vaisseaux de la circulation collatérale ne varie pas du côté sympathicectomisé et qu'il y a une augmentation nette du calibre de quelques collatérales, établissant la connexion entre les branches terminales des artères de la racine de la cuisse et les branches collatérales de la poplitée et des tibiales (fig. 5).

II. Infiltration novocaïnique des premier et deuxième ganglions lombaires. — Dans la deuxième série d'expériences, nous avons pratiqué l'infiltration novocaïnique des premier et deuxième ganglions lombaires gauches. Nous avons injecté directement dans les ganglions et dans le tissu conjonctif environnant une solution de novocaïne à 1 pour 100. Comme dans les expériences précédentes, la circulation des artères fémorales superficielles fut interceptée par des ligatures multiples.

La période d'observation après l'infiltration novocaïnique varia entre quarante-cinq minutes et seize jours. L'artériographie faite quarante-cinq minutes après l'infiltration des ganglions lombaires n'a pas fait ressortir une différence nette pour la valeur de la circulation collatérale entre le côté infiltré et le côté normal. Cependant, après une heure on observe déjà une augmentation de la circulation collatérale du côté infiltré (fig. 1); et, deux à six heures après l'infiltration novocaïnique, le fait est de plus en plus évident. Mais le développement de la circulation collatérale s'accuse de plus en plus à mesure que le temps s'écoule. Trente heures après l'infiltration, la circulation collatérale est bien plus abondante que dans la cuisse du membre opposé (fig. 3).

Seize jours après l'intervention, il existait un plus fort développement de la circulation collatérale du côté opéré, et une augmentation évidente des collatérales qui anastomosent les ramifications des artères de la racine de la cuisse avec les branches de la poplitée.

III. Injection intra-artérielle de novocaïne. — L'effet de l'infiltration novocaïnique lombaire sur le développement de la circulation collatérale après oblitération segmentaire de l'artère principale du membre étant connu, nous avons cherché à déterminer la valeur de cette influence quand la novocaïne était injectée par voie intra-artérielle. Pendant la période d'observation d'une heure à trente-trois jours, nous avons pu mettre en évidence, par l'artériographie, l'action vaso-dilatatrice de la novocaïne injectée dans la circulation artérielle au-dessus du segment oblitéré de l'artère principale du membre et de l'origine des branches collatérales.

Après avoir oblitéré les artères fémorales superficielles par des ligatures multiples, nous avons injecté, à l'origine de l'artère iliaque externe gauche, des quantités variables (5 à 10 cm^3) d'une solution de novocaïne à 1 pour 100.

Les artériographies successives (d'une heure à trente-trois jours) nous ont montré que, une heure après, dans la majorité des cas, il n'y avait pas d'augmentation de la circulation collatérale du côté injecté et qu'elle était parfois minime (fig. 2).

Le même fait s'observait quelques jours (deux à trente-trois jours) après l'injection intra-artérielle de novocaïne (fig. 6).

IV. Résection unilatérale des nerfs splanchniques. — Sur une série de 19 animaux, nous avons pratiqué la résection des nerfs grand et petit splanchniques gauches, après avoir effectué l'oblitération segmentaire bilatérale des artères fémorales superficielles.

Après des périodes d'observation variant entre quarante-cinq minutes et onze mois et demi, nous avons étudié par l'artériographie le développement de la circulation artérielle provoquée.

Fig. 2. — Artériographie 1 heure après injection de 10 cm^3 de novocaïne à 1 pour 100 dans l'artère iliaque externe gauche (A), et résection des nerfs splanchniques gauches (B).

Voici les résultats constatés à l'examen des clichés :

L'étude comparative du développement de la circulation collatérale du côté de la résection des splanchniques et du côté normal ne nous a pas montré de différence appréciable entre les deux côtés. Ces examens, effectués quarante-cinq minutes, une, deux, cinq, six, dix, trente, quarante-huit heures, vingt, vingt-trois, cinquante et un jours, deux mois et demi et onze mois et demi après, nous montrent que le développement de la circulation collatérale est identique du côté normal et du côté de la résection des nerfs splanchniques. On ne relève pas de plus grand développement de la circulation collatérale du côté opéré (fig. 2 et 4).

De ces expériences nous pourrions conclure que la résection des nerfs splanchniques n'exerce pas une influence unilatérale sur le développement de la circulation collatérale des membres postérieurs.

Mais n'y aurait-il pas une action bilatérale chez ces animaux ? Le réseau collatéral développé après l'oblitération segmentaire des artères fémorales superficielles est très riche des deux côtés, mais il nous faut une série d'animaux avec oblitération des fémorales sans résection des splanchniques pour comparer la valeur de la circulation collatérale et mettre en évidence qu'il existe une augmentation bilatérale du réseau artériel anastomotique. Des recherches ultérieures nous permettront d'aborder ce problème.

V. Valeur comparée de l'effet de la sympathicectomie lombaire, de l'infiltration novocaïnique lombaire, de l'injection intra-artérielle de novocaïne et de la résection unilatérale des nerfs splanchniques sur le développement de la circulation collatérale des membres. — Pour connaître la valeur relative de l'influence de chacune de ces interventions sur la circulation collatérale, comparons le réseau artériel collatéral développé après la résection des premier et deuxième ganglions lombaires gauches, l'infiltration novocaïnique de ces ganglions, l'injection intra-artérielle (iliaque externe gauche) de novocaïne et la résection des nerfs splanchniques gauches.

Dans les cas d'oblitération segmentaire des artères fémorales superficielles suivie de résection ou d'infiltration novocaïnique des premier et second ganglions sympathiques lombaires, on remarque, une heure après l'intervention, l'existence, dans la cuisse du côté opéré, d'une circulation collatérale beaucoup plus développée que dans la cuisse opposée (fig. 1). Par contre, chez les animaux auxquels nous avions injecté la novocaïne dans l'iliaque externe gauche, ou pratiqué la résection des nerfs splanchniques gauches, il existait, une heure plus tard, un réseau collatéral normal, mais aucune différence quantitative entre la circulation collatérale des deux cuisses. Les images artériographiques montrent une circulation semblable des deux côtés (fig. 2).

Une heure et demie à deux heures après ces interventions, on remarque également une augmentation de la circulation collatérale après la résection ou l'infiltration novocaïnique de Li-Lii, mais plus nette que dans les cas précédents.

L'injection novocaïnique intra-artérielle a déterminé une augmentation presque imperceptible de la circulation collatérale. Et la résection des splanchniques gauches n'a pas été suivie de différence dans le réseau anastomotique collatéral des deux cuisses.

Six heures après la résection ou l'infiltration de Li-Lii gauches, on note une augmentation plus accentuée de la circulation collatérale de la cuisse gauche. On observe déjà une différence d'action entre la résection et l'infiltration novocaïnique. La circulation collatérale après la sympathicectomie lombaire est plus développée qu'à la suite de l'infiltration.

L'injection de novocaïne dans l'iliaque externe ne provoque qu'un développement minime, presque nul, de la circulation collatérale. Et la résection des splanchniques gauches n'entraîne pas de différence dans la circulation collatérale des deux cuisses.

La circulation collatérale des membres, étudiée trente heures après la résection ou l'infiltration de Li-Lii, nous montre que le réseau artériel anastomotique est beaucoup plus développé que dans les premières heures (fig. 3). En outre, la résection a une influence plus intense que l'infiltration, traduite par une plus grande richesse de la circulation collatérale artérielle.

En ce qui concerne l'injection intra-artérielle de novocaïne et la résection des splanchniques gauches, l'effet obtenu concorde entièrement avec les résultats des expériences antérieures. Après l'injection de novocaïne dans l'iliaque externe, l'augmentation de la circulation collatérale est nulle dans le plus grand nombre de cas, minime dans quelques-uns. La résection unilatérale des splanchniques n'est pas suivie d'un plus fort développement artériel anastomotique du côté opéré (fig. 4).

L'observation faite plus tard (seize jours, un mois et onze mois après l'oblitération des fémorales, suivie de résection ou d'infiltration du premier et du deuxième ganglion lombaire, de l'injection novocaïnique dans l'iliaque externe ou de la résection des splanchniques gauches) confirme ce que nous avons observé dans les premières heures, c'est-à-dire circulation collatérale bien développée du côté de la résection ou de l'infiltration novocaïnique des deux gan-

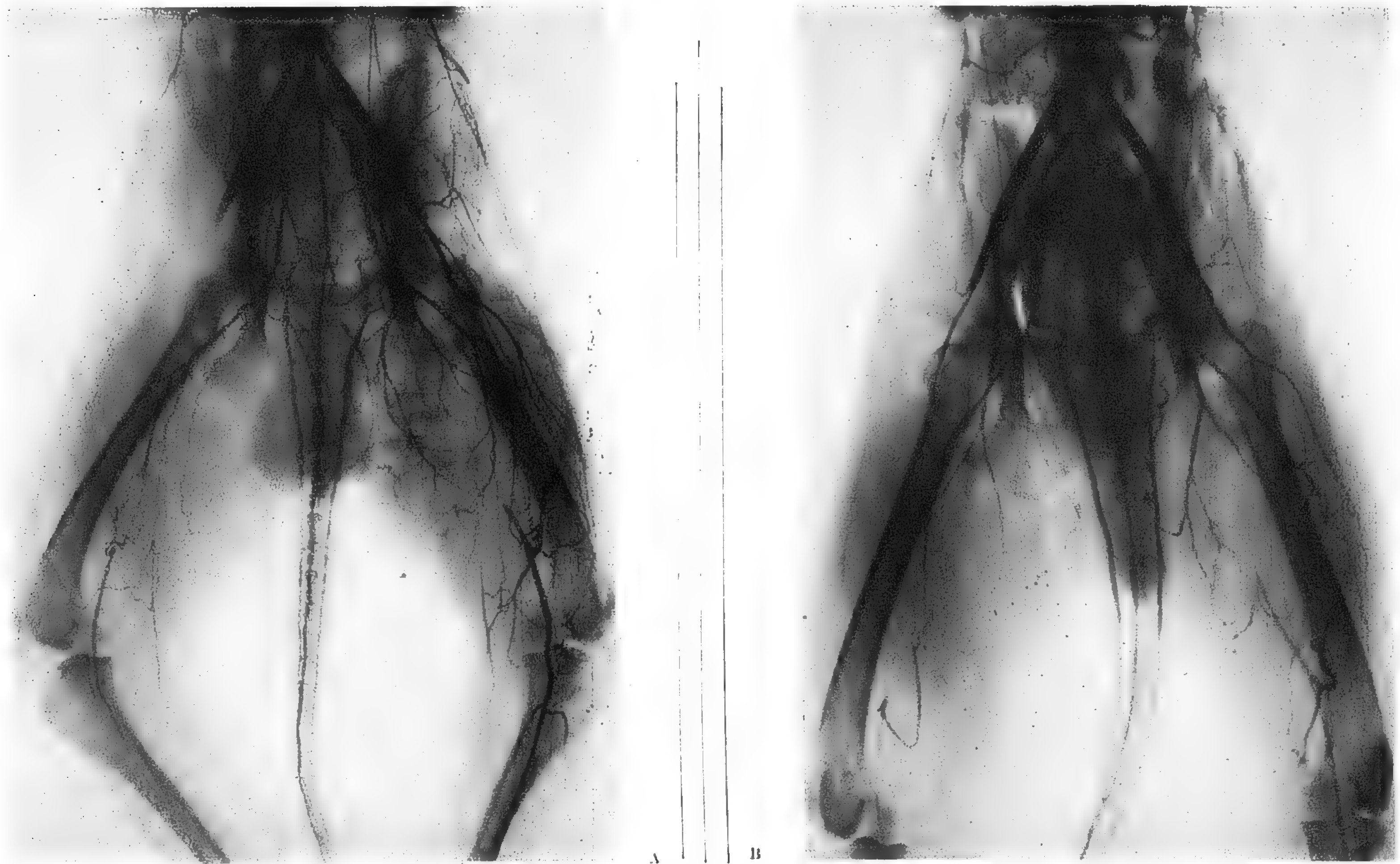


Fig. 3. — Artériographie 30 heures après résection de Li-Lii gauches (A), et infiltration novocaïnique de Li-Lii gauches (B).

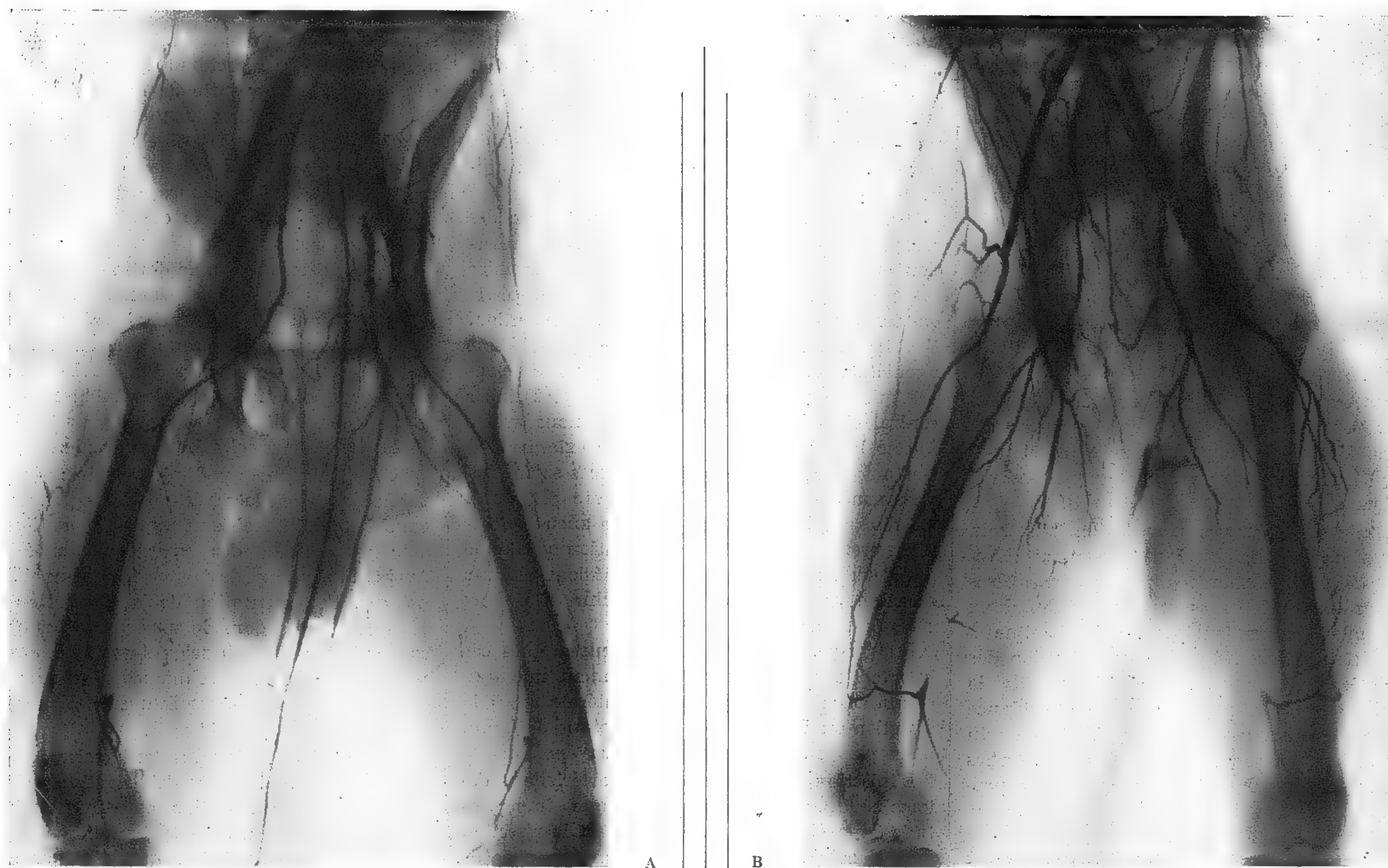


Fig 4. — Artériographie 30 heures après injection de 10 cm^3 de novocaïne à 1 pour 100, dans l'artère iliaque externe gauche (A) et résection des nerfs splanchniques gauches (B).

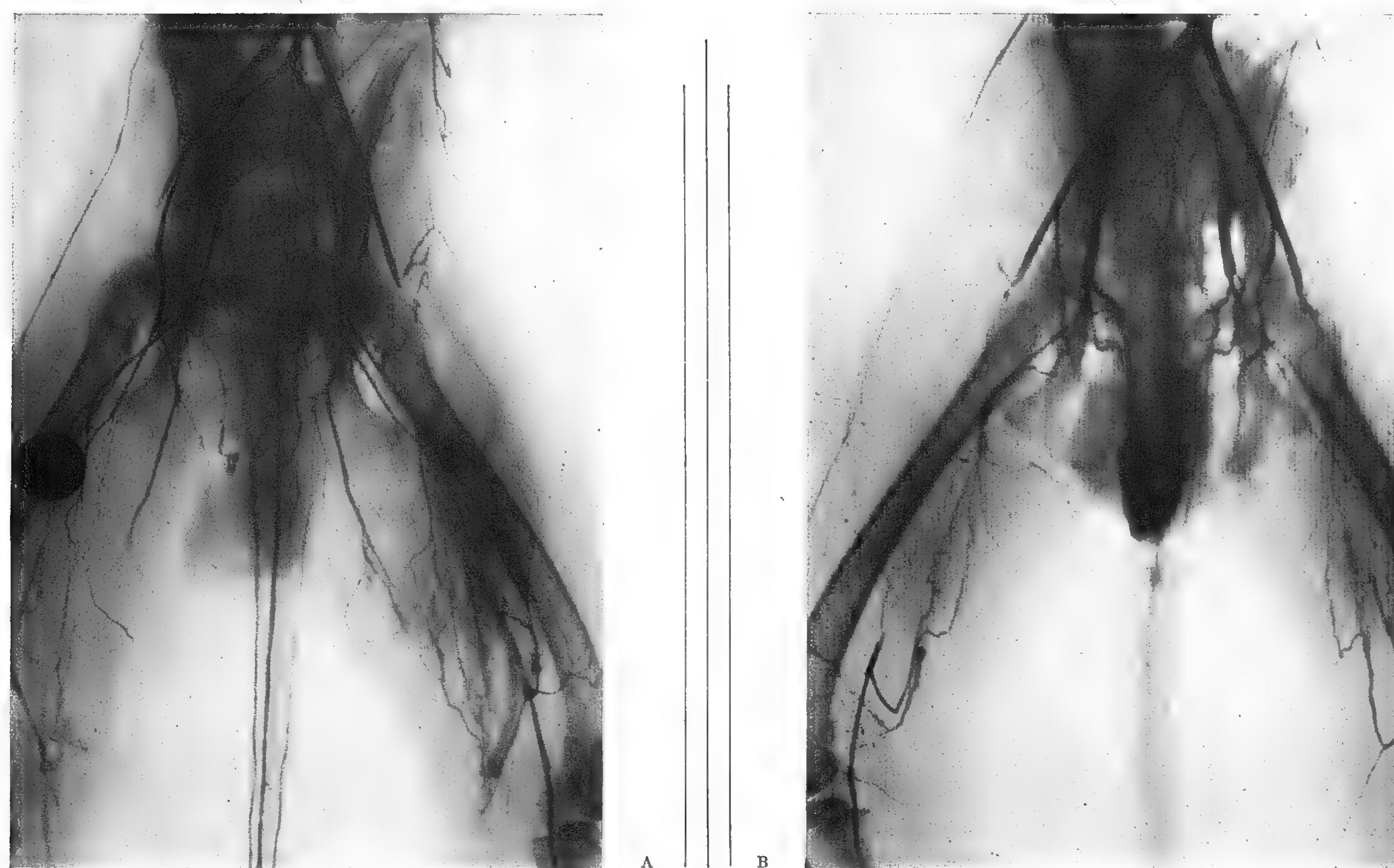


Fig. 5. — Artériographie 16 jours après résection de L_I-L_{II} gauches (A) et infiltration novocaïnique de L_I-L_{II} gauches (B).

glions lombaires, mais plus intense après la première de ces interventions (fig. 5) ; augmentation très faible, presque nulle, après l'injection intra-artérielle de novocaïne et pas d'augmentation unilatérale à la suite de la résection des splanchniques gauches (fig. 6).

Cependant, par l'analyse du réseau collatéral, on remarque que les anastomoses entre les branches terminales des artères de la racine de la cuisse et les branches de la poplitée augmentent de calibre au fur et à mesure que le temps passe après l'opération (deux jours à onze mois et demi).

Conclusions.

Notre étude consacrée à l'influence de la sympathicectomie lombaire, de l'infiltration novocaïnique lombaire, de l'injection intra-artérielle de novocaïne et de la résection unilatérale des splanchniques sur le développement de la circulation collatérale après oblitération segmentaire de l'artère principale du membre nous conduit à présenter les conclusions suivantes :

1° La sympathicectomie lombaire est l'opération sur le sympathique provoquant le plus fort développement de la circulation collatérale des membres ;

2° L'infiltration novocaïnique lombaire est également suivie d'une augmentation de la circulation collatérale du côté infiltré. Dans les premières heures cette circulation est aussi bien développée qu'après la sympathicectomie lombaire ; mais, plus tard, c'est la sympathicectomie qui détermine le plus grand développement circulatoire collatéral ;

3° L'injection intra-artérielle de novocaïne provoque, dans quelques cas, une augmentation minime de la circulation collatérale du côté injecté.

Dans un grand nombre d'observations nous n'avons pas constaté de différence pour la circulation collatérale entre le côté de l'injection novocaïnique et celle du membre normal ;

4° La résection unilatérale des nerfs splanchniques n'est pas suivie d'un développement plus marqué de la circulation collatérale dans le membre du côté opéré.

(*Travail du laboratoire de Chirurgie expérimentale de la Faculté de Médecine de Porto [subventionné par l' « Instituto para a Alta Cultura »]. Directeur :* Prof. Hernani Monteiro.)

Bibliographie

J. Kunlin : L'infiltration du sympathique lombaire ; technique, indications, résultats. *Journal Médical Français*, Février 1937, **26**, n° 2, 66.

R. Leriche : Blocage du sympathique par la novocaïne et orientations nouvelles de la chirurgie. *Journal Médical Français*, Février 1937, **26**, n° 2, 40 ; Les enseignements et les résultats des infiltrations novocaïniques des tissus et de la chaîne sympathique. *Journal Médical Français*, Février 1937, **26**, n° 2, 46 ; A propos de la thérapeutique par voie artérielle dans les infections et en dehors de l'infection. *Medicina Contemporanea*, 7 Février 1938, **56**, 41 ; Des indications de la surrénalectomie dans la thrombo-angéite. A propos de trois résultats de plus de 10 ans. *La Presse Médicale*, 11 Mars 1939, 377.

R. Leriche et R. Fontaine : La chirurgie du sympathique. Rapport à la *X^e Réunion neurologique internationale. Revue Neurologique* 1929, **1**, 1046 ; La chirurgie du sympathique lombaire. *Congrès International de Chirurgie*, Le Caire, 1936 ; Technique des diverses sympathectomies lombaires. *La Presse Médicale*, 18 Novembre 1933, n° 92.

R. Leriche et Heitz : De la réaction vaso-dilatatrice consécutive à la résection d'un segment artériel oblitéré. *Compt. rend. de la Soc. de Biol.*, 3 Février 1937.

R. Leriche, Sousa Pereira et Michael Debakey : La résection des nerfs splanchniques. Technique et résultats de quelques observations de thrombo-angéite oblitérante, hypertension paroxystique, mégacolon et dolichocolon. *Medicina Contemporanea*, 4 Juillet 1937, n° 27.

R. Leriche et Policard : *Physiologie pathologique chirurgicale.* Paris, 1930.

R. Leriche et P. Stricker : *L'artériectomie dans les artérites oblitérantes.* Paris, 1933.

R. Leriche et P. Stricker : Résultats éloignés des ligatures et des résections artérielles. Rapport au *XXXIX^e Congrès français de Chirurgie*, Paris, 1922.

Hernani Monteiro : Simpatico e vaso-motricidade. *Portugal Medico*, 1930, n° 4.

Reynaldo dos Santos : La voie artérielle dans la séméiologie et la thérapeutique. Artériographie et artériothérapie. *Medicina Contemporanea*, 28 Août 1938, 277.

Stricker et Orban : Recherches expérimentales sur la thrombose artérielle, les artérites, la gangrène et sur la valeur comparée des ligatures artérielles et des artériectomies. *Journal de Chirurgie*, 1930, **11**, 697.

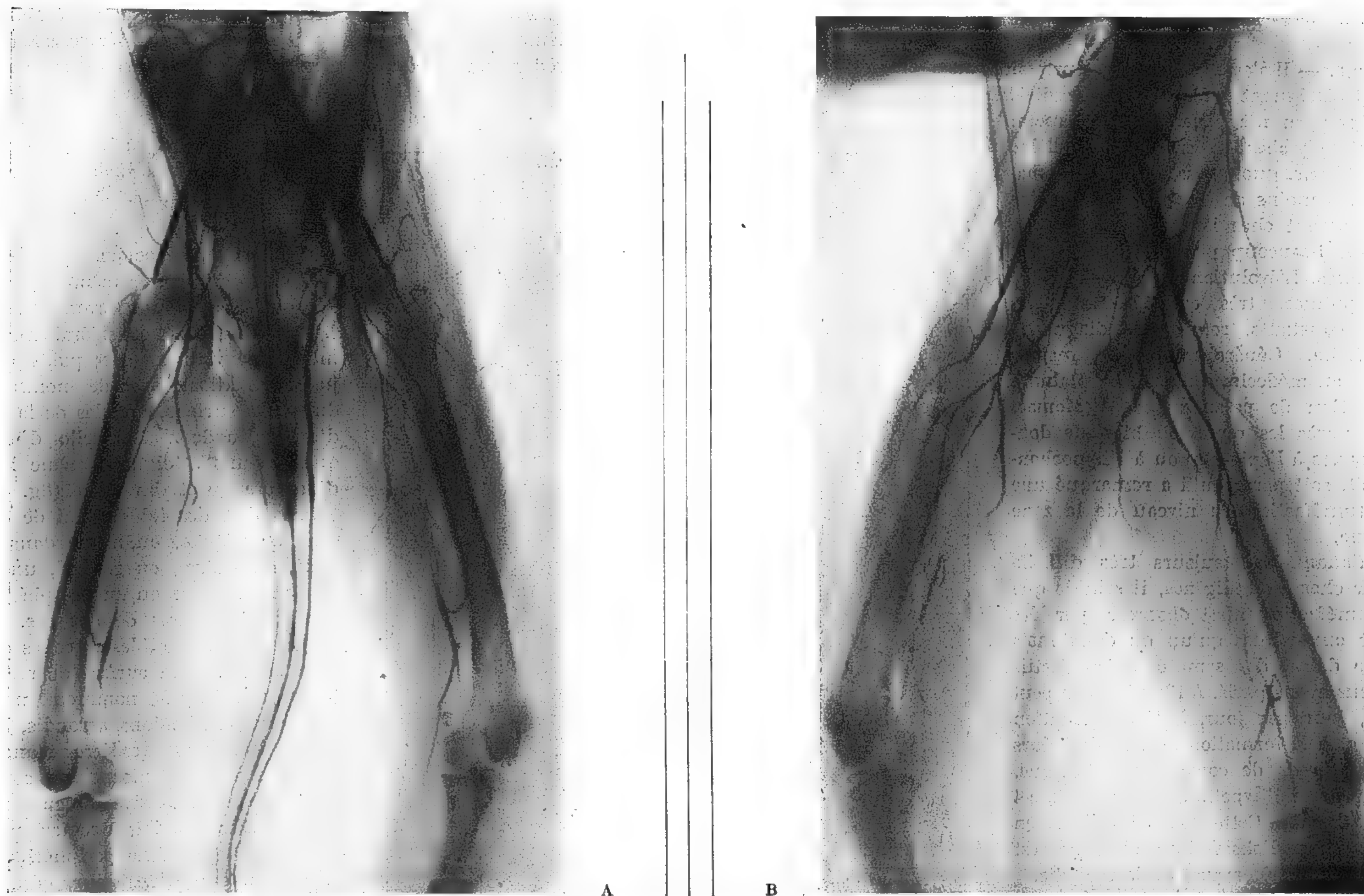


Fig. 6. — Artériographie 16 jours après injection de 10 cm^3 de novocaïne à 1 pour 100 dans l'artère iliaque externe gauche (A) et résection des nerfs splanchniques gauches (B).

SUR LES TUMEURS MALIGNES PRIMAIRES DU FOIE

CHEZ LES INDIGÈNES DE LA COLONIE PORTUGAISE DE MOÇAMBIQUE

Par **M. PRATES**

Assistant à la Faculté de Médecine et à l'Institut Portugais d'Oncologie de Lisbonne.

Note préliminaire.

Dans ce travail, nous voulons surtout souligner l'importance d'une forme très spéciale de néoplasie maligne du foie qui se présente très fréquemment chez les indigènes de la colonie portugaise de Moçambique (Afrique Occidentale), et que nous avons eu l'occasion d'étudier comme envoyé spécial du ministère de l'Education Nationale, par indication du directeur de l'Institut Portugais d'Oncologie, M. le Professeur F. Gentil.

Nous devons dire que la plupart des cas que nous sommes en train d'étudier ont été rassemblés par les médecins de l'hôpital de Lourenço-Marquès qui, il y a déjà quelques années, avaient remarqué cette forme particulière de néoplasie.

Le rapport que nous présentons aujourd'hui est le résumé de l'étude clinique et anatomo-pathologique de 90 cas de tumeurs primaires du foie chez des individus de race nègre de la collection précitée, y inclus quelques cas que nous avons eu l'occasion de suivre jusqu'à l'autopsie. Il ne s'agit ici que des données acquises dans un court espace de temps (à peu près deux mois), le travail définitif devant être publié plus tard.

Clinique. — Il s'agit de néoplasies primaires du foie qui atteignent seulement des individus de race nègre (on n'a jamais observé aucun cas semblable chez des Européens), à l'âge de 13 à 55 ans, quoique la plupart des malades aient moins de 40 ans. Ces tumeurs se rencontrent chez les deux sexes, mais elles sont beaucoup plus fréquentes chez les hommes. L'évolution est très rapide et les symptômes, très caractéristiques et presque constants, rendent le diagnostic assez facile. Généralement, le malade s'adresse au médecin, soit pour se plaindre de sensation de pesanteur à l'estomac, surtout après les repas, ou bien de douleurs vagues à l'épigastre ou à l'hypochondre droit, soit parce qu'il a remarqué une légère tuméfaction au niveau de la zone hépatique.

Par l'anamnèse, toujours très difficile à établir chez les indigènes, il semble que cette tuméfaction n'est observée par les malades eux-mêmes qu'un ou deux mois après le début des symptômes subjectifs dont nous avons parlé. A l'hôpital, on peut assister, jour par jour, à l'augmentation du foie et à la formation de nodules, durs au début, puis de consistance élastique, qui font poser l'hypothèse de kyste de cet organe (fig. 1). Cette confusion est, en effet, facile si l'observation clinique est faite à un état très avancé de la maladie.

On peut assister encore à la production d'une ascite qui peut atteindre des proportions considérables et d'un ictère généralisé mais peu intense et qui, d'une façon générale, ne se montre que quelques jours avant le décès. L'état général du malade qui, en règle, est très satisfaisant pendant presque toute la maladie, tombe brusquement dans les deux dernières semaines; les malades perdent alors l'appétit, leur poids baisse rapidement et ils meurent en asthénie et cachexie (fig. 2 et 3). Les douleurs, très vagues

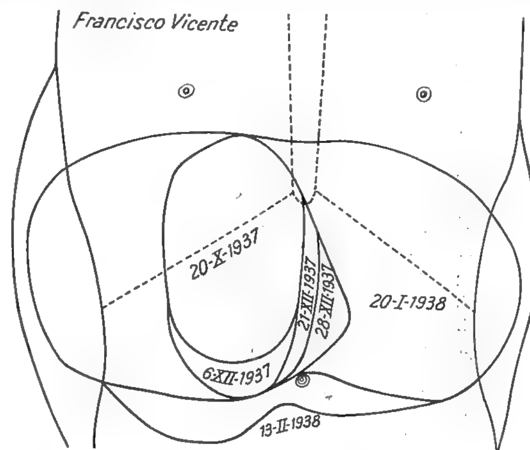


Fig. 1. — Schéma où l'on peut suivre l'augmentation progressive de la tumeur.

pendant toute la durée de la maladie, augmentent considérablement pendant la dernière semaine, ce qui rend la palpation, même superficielle, presque impossible; elles ne cèdent même pas à de fortes doses de morphine.

Fig. 2. — Carcinome géant du foie avec ascite (remarquer le bon état général du malade quelques mois après le début de la maladie).

Fig. 3. — Carcinome du foie quelques jours avant la mort du malade (remarquer la maigreur prononcée).

Les examens de laboratoire n'accusent rien de caractéristique. Il y a toutefois, dans tous les cas, un certain degré d'anémie que nous ne devons pas toujours attribuer au paludisme chronique dans la plupart des cas, puisque cette anémie n'est bien marquée qu'à la dernière période de la maladie. Dans les fèces, on trouve presque toujours des œufs de parasites ou les parasites eux-mêmes : Trichocéphales, Ascaris, Ankylostomes, Schistosomes, Amibes, tels sont ceux que nous avons trouvés plus fréquemment dans nos cas, aussi bien d'ailleurs que chez presque tous les indigènes admis à l'hôpital pour d'autres maladies.

Le diagnostic clinique est toujours facile, surtout à la phase où l'on peut déjà palper la tumeur. Certes, on aurait pu poser l'hypothèse d'une tumeur métastatique, mais on peut la mettre facilement de côté toutes les fois qu'on pratique un examen minutieux du malade. L'examen radiologique, qui doit être fait dans tous les cas, peut aussi nous aider, et largement, dans le diagnostic.

Le pronostic est toujours fatal, nous pouvons l'affirmer en presque certitude. Aucun des malades n'a été traité par les moyens thérapeutiques qui sont aujourd'hui à notre portée, mais je suis persuadé que les rayons X n'auraient aucune influence sur ces néoplasies, étant donné l'état de différenciation assez avancé des cellules tumorales et parce que la plupart des malades ne vont à l'hôpital qu'à un stade si avancé de la maladie qu'on peut la tenir pour incurable.

Anatomie pathologique. — L'aspect du foie est à peu près le même dans la majorité des cas que nous avons pu observer. Il s'agit de foies considérablement augmentés de volume (leur poids peut aller jusqu'à 8 kilos), avec de nombreux nodules à la surface, nodules de la grandeur d'un grain de maïs à celle d'une noix, quelques-uns atteignant même le volume d'une orange et davantage (fig. 4).

Dans l'un des lobes, celui de droite ou celui de gauche, ou même dans tous les deux, on trouve, en général, une néoplasie de forme plus ou moins sphérique qui, dans quelques-uns de nos cas, avait les dimensions doubles de celles de la tête d'un adulte. A la surface de section, on trouve toujours de nombreux nodules de différentes dimensions, arrondis, bien délimités, de couleur verdâtre, blanc grisâtre et jaune doré, montrant très souvent des altérations régressives bien marquées (fig. 5). C'est un fait à remarquer qu'il y a toujours une zone périphérique, ayant près de 2 cm. d'épaisseur, occupée complètement par de nombreux nodules petits et arrondis, donnant à la surface extérieure l'aspect nodulaire signalé ci-dessus. Dans quelques cas, on trouvait encore, à la surface extérieure et complètement séparées de la tumeur primaire, des formations volumineuses, arrondies, à aspect

kystique et de consistance élastique ; chez l'un des malades elles atteignaient le volume de la tête d'un adulte. Ces formations pseudo-kystiques sont constituées par des masses d'une substance amorphe, de couleur jaune verdâtre, à aspect granulaire, de consistance pâteuse, masses qui forment parfois les nodules qu'on voit à la surface de section, et qui semblent dues à d'intenses altérations régressives (nécrose de la masse tumorale, par exemple) et à l'accumulation de pigments et de sels biliaires.

Le parenchyme hépatique a parfois un aspect cirrhotique, et on en trouve toujours un peu ; souvent il n'y en a pas plus dans l'ensemble qu'une portion grosse comme une orange (fig. 6).

Les voies biliaires sont, dans tous nos cas, complètement libres de lésions prolifératives ou dégénératives. Seulement, quelquefois la tumeur primaire du foie ou les métastases dans l'organe lui-même compriment fortement le cholédoque, provoquant une dilatation intense et de la stase dans la vésicule. Dans deux cas la tumeur envahissait même la paroi de la vésicule, provoquant dans la lumière de celle-ci une saillie marquée, ayant l'aspect caractéristique de chou-fleur. L'examen histologique a montré, dans ce cas aussi, qu'il s'agissait d'une invasion par la tumeur du foie et non pas d'une tumeur primaire de la vésicule. Nous pouvons même dire, dès ce moment, que dans nos tumeurs il n'y a pas de dérivés de la vésicule ou des canaux biliaires, comme d'autres auteurs l'ont souvent affirmé.

Dans tous les cas que nous avons étudiés, la veine porte se présentait largement dilatée et obstruée par des masses tumorales adhérentes à l'intima et toujours avec des phénomènes nets de nécrose (fig. 4). On trouve de même assez fréquemment des thromboses des veines intra-hépatiques et de la veine cave inférieure mais, malgré cela, les métastases pulmonaires sont très rares. Nous n'avons rencontré de ces métastases que dans 4 autopsies. Dans ces cas, les poumons se montraient parsemés de nodules arrondis, saillants, de couleur jaune doré, de consistance assez ferme, dont la grandeur atteignait parfois celle d'une petite noix. Ces nodules se trouvent d'ailleurs aussi bien à la surface extérieure qu'à la surface de section (fig. 7 et 11).

On trouvait aussi, chez un des malades, une métastase de forme elliptique, aplatie dans le sens antéro-postérieur et située entre le 1er et le 6e cartilage costal près du sternum. Cette masse envahissait cet os au même niveau, déterminant une saillie assez forte, aussi bien sur sa face antérieure que sur sa face postérieure.

Nous n'avons jamais trouvé des métastases dans d'autres organes. Seulement dans quelques cas, les ganglions régionaux étaient envahis par des masses tumorales, mais ces cas se sont montrés plutôt rares.

D'autres aspects complètement dissemblables de ceux-ci existent aussi.

Il va sans dire que, à l'autopsie de ces sujets, on trouve encore toutes les altérations consécutives à une lésion de cette nature, à savoir : ascite parfois hémorragique, circulation collatérale bien marquée, conséquence de l'obstruction de la veine porte, ictère généralisé et parfois péritonite purulente dans les cas où la nécrose de masses tumorales a atteint la capsule du foie et produit la rupture de celle-ci, etc.

Aspect microscopique. — D'après une étude rapide que nous avons faite de ces tumeurs, nous pouvons dès maintenant affirmer que l'aspect histolo-

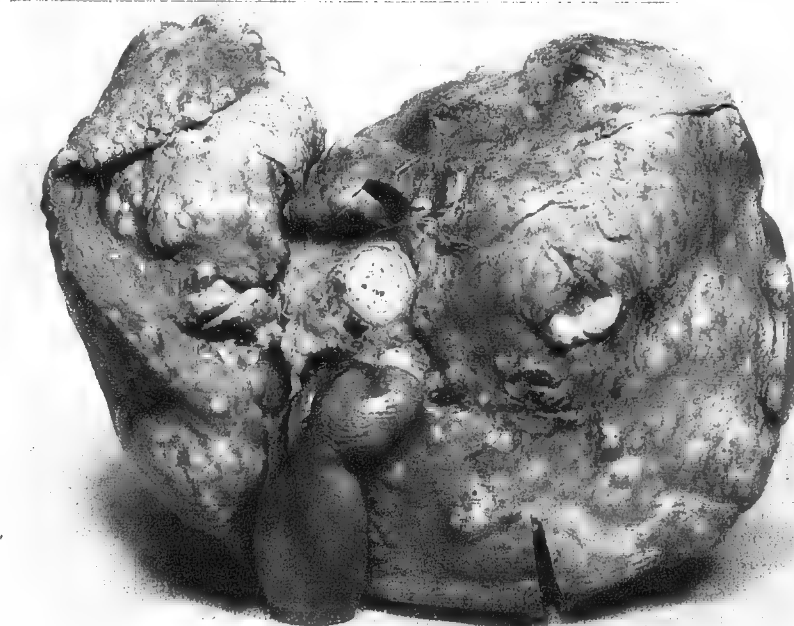


Fig. 4. — Aspect extérieur d'un foie cancéreux (type I) avec de nombreux nodules métastatiques et thrombose de la veine porte.

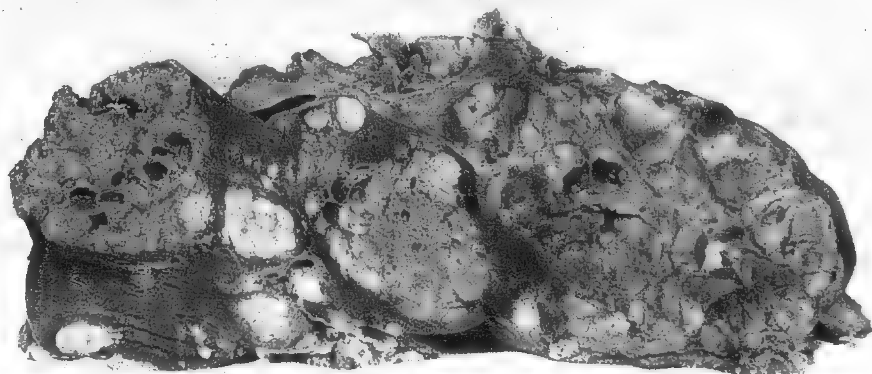


Fig. 5. — Surface de section d'un foie cancéreux avec des métastases multiples (impossible d'identifier la tumeur primitive).

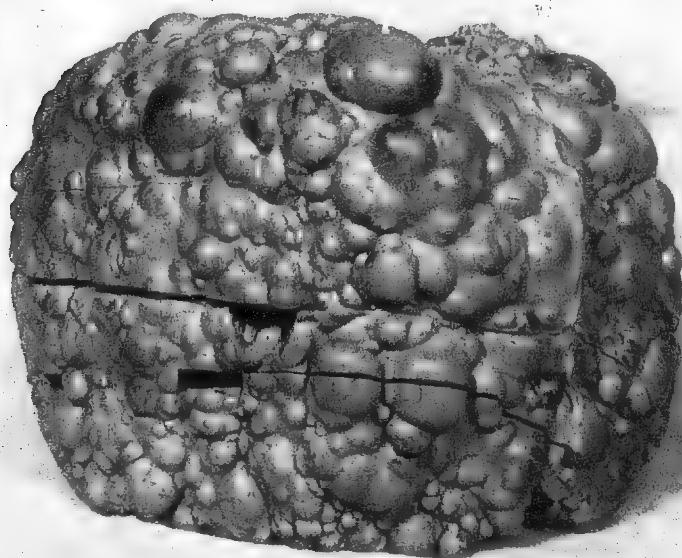


Fig. 6.

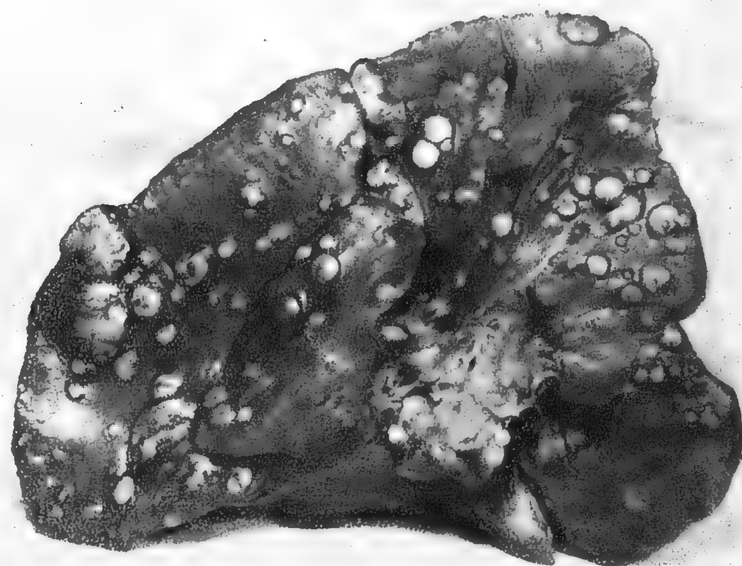


Fig. 7.

Fig. 6. — Aspect extérieur du foie cancéreux (type III) d'un enfant (remarquer la cirrhose à grands nodules qui donne à l'organe l'aspect du foie cancéreux dans les cas de schistosomiase).

Fig. 7. — Poumon du cas antérieur avec de nombreuses métastases.

gique n'est pas toujours le même. On peut diviser ces néoplasies, au point de vue histologique, en deux groupes essentiels. Au premier, appartiennent les carcinomes du type hépato-cellulaire pur. L'aspect lobulaire du foie est encore bien reconnaissable, mais les travées sont constituées par des cellules grandes, polygonales, avec de grands noyaux atypiques et assez hyperchromatiques. Dans ces masses tumorales, on trouve aussi parfois plusieurs cellules géantes. Les cellules tumorales qui ressemblent en plusieurs endroits aux cellules hépatiques se présentent, le plus souvent, chargées de graisse (fig. 8).

Dans la plupart des cas, les nodules tumoraux se montraient revêtus par une capsule conjonctive et dans le parenchyme exempt de tumeur ou de métastases on remarquait parfois des traces nettes de cirrhose (fig. 9).

Au sein des masses tumorales ou de leurs métastases, il y avait des phénomènes régressifs accentués, surtout des hémorragies et de larges zones de nécrose, et des vaisseaux en grande quantité, thrombosés dans toute leur largeur par des cellules tumorales. Parmi les éléments de la tumeur et dans les capillaires, on trouve toujours de grandes quantités de pigments biliaires.

Dans le second groupe, l'aspect lobulaire est reconnaissable, mais ici les lobules sont constitués par des cellules arrondies ou ovalaires, beaucoup plus petites que celles qui furent ci-dessus décrites, à noyaux plus petits et moins riches en chromatine. Ces cellules ressemblent à des cellules endothéliales ou sont un peu plus grandes que celles-ci. Entre ces lobules et cordons, il y a des espaces parfois assez larges, ce qui donne à la coupe, dans son ensemble, un aspect réticulé. Les parois de ces sinus lymphatiques sont constituées, elles aussi, par une couche de cellules en tout semblables à celles qui viennent d'être décrites (fig. 10).

Dans un cas, la tumeur avait l'aspect d'un sarcome fuso-cellulaire, avec un stroma conjonctif fortement développé, et le foie présentait un aspect tout autre que celui des autres cas. Dans ce foie, assez augmenté de volume, tout le lobe droit était occupé par une masse néoplasique de forme arrondie, de consistance dure, de couleur jaune grisâtre, de la taille d'une tête d'adulte, à limites très nettes. La surface de section avait un aspect fasciculé, d'une couleur jaune d'or en certains points, gris jaunâtre en d'autres. La surface extérieure de la partie de l'organe libre de tumeur a un aspect lisse et, sur la surface de section, un aspect lobulaire net ; on n'y trouve pas de signes de cirrhose. On ne trouve pas de métastases ni dans le foie ni à distance.

Dans le travail définitif que nous nous proposons de publier plus tard, nous nous occuperons d'une façon plus détaillée des aspects histologiques de ces tumeurs.

Distribution géographique. — Les malades porteurs des néoplasies dont il est question sont tous originaires de la Colonie de Moçambique, pour la plupart de la Province au Sud du Save, région limitée au nord par les territoires de Manica et Sofala, et au sud par la frontière de la Zululandia.

D'après les renseignements fournis par nos collègues de la partie nord de la Colonie, nous savons que ces néoplasies sont très rares dans cette région. Il faut toutefois n'admettre ces données que sous réserve, étant donné qu'on n'autopsie que très rarement les indigènes qui y meurent. Néanmoins, il y a quelque chose de certain : c'est que de telles néoplasies n'y atteignent jamais les dimensions que nous avons indiquées plus haut, car autrement elles n'échapperaient certainement pas à l'observation clinique la plus superficielle, et d'ailleurs on ne comprend pas pourquoi elles seraient de plus petites dimensions que chez les malades de notre région.

On peut donc conclure *a priori* que les tumeurs que nous étudions sont fréquentes surtout dans le sud de la Colonie de Moçambique.

C'est maintenant le moment de donner une référence toute spéciale aux statistiques de Berman et de Des Ligneris.

Berman a analysé et publié les chiffres concernant les néoplasies malignes des indigènes (Bantus) observés au « Non-European Hospital » à Johannesbourg pendant la période de 1926-1933 et aussi celles des indigènes observés au « Native Hospital of the Witwatersrand Gold Mines », en 1923-1933.

Au « Non-European Hospital » de Johannesbourg ont été observés, au cours de huit années, 41.920 malades et, parmi ceux-ci, il y avait 215 cas de carcinome, dont 41 étaient des carcinomes du foie.

De ces 215 cas, 47 seulement ont été examinés microscopiquement, soit à peine 21,9 pour 100 de la totalité.

Au « Native Hospital of the Witwatersrand Gold Mines », parmi les 600.000 indigènes observés pendant une période de neuf années, on a trouvé 270 cas de tumeurs malignes, dont 253 étaient des carcinomes avec plusieurs localisations, 229 ayant été considérées comme des tumeurs primaires du foie.

Le diagnostic de la plupart de ces tumeurs (170) a été vérifié par l'autopsie, mais le diagnostic des cas restants (83) n'a été établi que d'après les données cliniques, les malades ayant été envoyés dans leurs contrées respectives.

L'auteur ne mentionne pas dans son travail des confirmations microscopiques des diagnostics des cas de cette dernière statistique.

La population de ces mines est composée de 65 pour 100 d'indigènes de la partie orientale de l'Afrique du Sud et de 35 pour 100 d'indigènes de la Colonie Portugaise de Moçambique, et il faut noter que ce sont précisément les indigènes recrutés sur le territoire portugais qui ont fourni trois fois plus de cas de carcinome que les indigènes de l'Union (201 parmi les indigènes de la Colonie Portugaise de Moçambique contre 69 parmi les indigènes de l'Union).

Ces chiffres montrent donc que, parmi les Bantus de l'Afrique Orientale Portugaise, il y a six fois plus de cas de cancer pour 100.000 habitants des mines que dans le même nombre d'indigènes de l'Union Sud-Africaine. La raison de ce fait n'est pas connue, mais il est intéressant que la même remarque a été faite par Des Ligneris, quand il compare les chiffres des cas de cancer de l'Elim Hospital du Transvaal avec ceux de deux des hôpitaux de l'Afrique Orientale Portugaise dans la période de 1926 à 1936.

Dans une enquête, faite en 1934-1935 par la « National Cancer Association of South Africa », on a trouvé 431 cas de cancer dans une population de 6 millions d'indigènes. Parmi ces 431 carcinomes (212 du sexe masculin et 219 du sexe féminin), 53 cas étaient des carcinomes du foie chez des hommes et 10 cas seulement chez des femmes.

Plus récemment encore, en 1934, Smith et Elmes ont publié une statistique très intéressante, comprenant 500 tumeurs malignes trouvées chez les indigènes de la Nigérie, parmi lesquelles il y avait 32 cas de tumeur primaire du foie. Ce chiffre, qui représente 6,4 pour 100 du nombre total des néoplasies, est tenu par l'au-

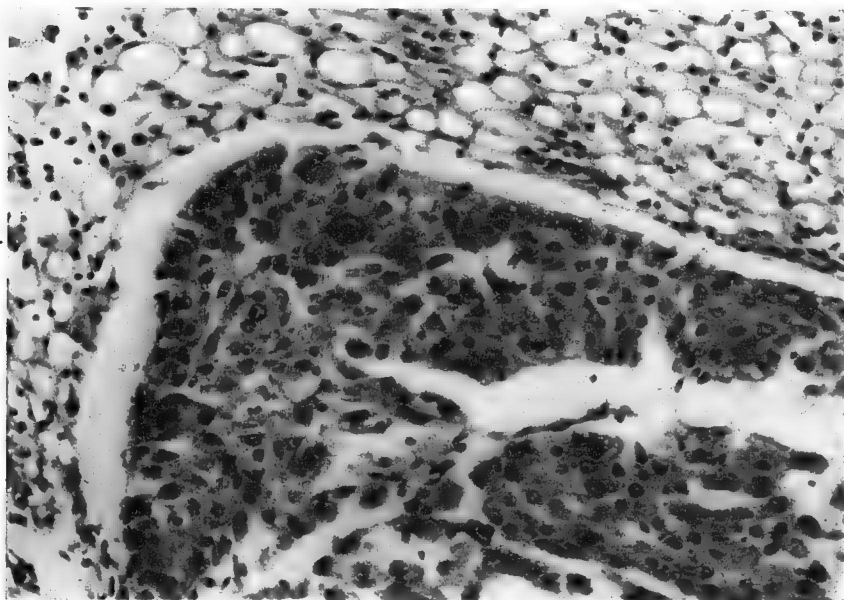


Fig. 8.

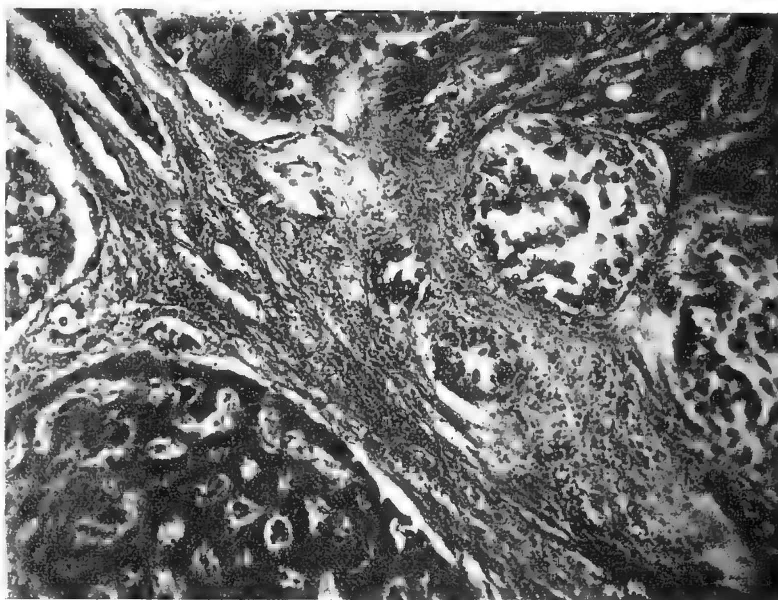


Fig. 9.

Fig. 8. — Microphotographie d'un carcinome hépato-cellulaire pur.

Fig. 9. — Microphotographie de carcinome hépato-cellulaire accompagné de cirrhose intense (remarquer la dégénérescence maligne des pseudo-lobules).

teur comme assez élevé si on le compare à celui de la statistique d'Ewing, dans laquelle 1,3 pour 100 est un pourcentage considéré comme excessif.

Nous connaissons aussi d'autres travaux concernant des tumeurs primaires du foie rencontrées par quelques auteurs en Indochine et dans d'autres régions et dont le peu d'espace dont nous disposons ne nous permet pas de parler.

Les 85 cas de tumeurs primaires du foie que cite cette note ont été observés dans cet hôpital au cours des années comprises entre 1930 et 1938, parmi une population de 49.000 malades indigènes. Ce chiffre représente précisément le double du nombre des cas observés par Berman au « Non-European Hospital », de Johannesbourg, chez le même nombre de malades et pendant une période égale.

Tous les malades appartenaient, eux aussi, à la race Bantu et à la Tribu Tonga ou Shangaan comme elle est dénommée par quelques auteurs.

Berman, par exemple, dit dans son travail que les tribus les plus touchées sont celles de Shangaan avec 49 pour 100, Ba-Chopi avec 31,8 pour 100 et Nyambaan avec 11,4 pour 100, les tribus Tonga avec 7,3 pour 100 et « Moçambique » avec 0,5 pour 100 venant tout de suite après.

Nous savons, néanmoins, que les noms de Tonga et Shangaan sont employés indifféremment pour désigner la même tribu ; et, de cette façon, dans la statistique de Berman, cette tribu contribuerait avec les 49 pour 100 attribués à Shangaan plus les 7,3 pour 100 de la tribu Tonga, c'est-à-dire avec 56,3 pour 100 du nombre total des néoplasies observées par cet auteur.

Etiologie. — Puisqu'il s'agit d'une lésion de caractère si nettement racial et localisée à certaines régions de l'Afrique Orientale, il n'est que très naturel de penser tout de suite à l'hypothèse d'une étiologie parasitaire, d'autant plus que nous savons aujourd'hui qu'il existe certains parasites pouvant déterminer la formation de néoplasies. Ainsi sont bien connus de tout le monde, par exemple, les cancers du foie dus à une prolifération intense et atypique des voies biliaires, provoquée par la présence dans ces voies de nombreux Distoma felineum, signalés pour la première fois par Askanazy chez quelques individus de la Prusse Orientale. L'existence de l'Opisthorchis felineus dans le foie du chat domestique en Prusse Orientale a été découverte par M. Braun en 1893, mais déjà Winogradoff, l'année précédente, avait trouvé de ces parasites à l'autopsie de quelques hommes et de quelques femmes et avait admis que ces parasites provoquaient de graves altérations du foie.

On connaît peut-être encore mieux les cas de carcinome hépato-cellulaire décrits par plusieurs auteurs, surtout par Kika et Jamagiwa au Japon, et attribués au Schistosoma japonicum. Ces auteurs disent que ces parasites ou bien leurs œufs sont la cause indirecte de la formation des néoplasies. Ces parasites donnent lieu, au moyen d'embolies provoquées par leurs œufs, à la formation d'une hépatite interstitielle avec des hyperplasies nodulaires consécutives et, parfois, une inflammation productive des voies biliaires due à l'irritation mécanique par le parasite lui-même.

Des cas intéressants de tumeurs primaires du foie associés à des œufs de Schistosoma Mansoni ont été signalés aussi par Mouchet et Fronville, par Pirie et par d'autres auteurs.

Plusieurs tænias peuvent aussi provoquer des cancers, aussi bien chez les animaux que chez l'homme, et chez ce dernier on a assez souvent signalé des cas de cancer dus au Tænia echinococcus.

Nous ne pouvons pas encore, en ce qui concerne les tumeurs que nous venons d'étudier, dire quoi que ce soit sur leur étiologie.

Dans les fèces des individus porteurs de ces néoplasies, on a rencontré d'ordinaire des œufs d'ascaris, de trichocéphale, de schistosoma, d'ankylostoma et des larves de strongyloïdes et des amibes, quelquefois isolés, d'autres fois associés les uns avec les autres. Mais ces parasites infestent pour ainsi dire toutes les zones tropicales et non pas seulement les régions où l'on trouve plus fréquemment des tumeurs ; en outre, nous avons vu que, strictement dans ces régions, le plus grand nombre des cas sont fournis par les mêmes tribus.

On voit donc nettement que la détermination de l'étiologie de ces tumeurs n'est pas une tâche facile, et qu'il faut absolument faire une étude minutieuse des caractéristiques des tribus les plus atteintes, concernant leur façon de vivre et leurs habitudes, très spécialement les conditions du milieu et de la nourriture, le contact avec les animaux, les parasites, les porteurs possibles d'agents pathogènes, etc.

Cette étude sera forcément très longue et exigera la collaboration simultanée de morphologistes, de parasitologues et de biologistes. Il nous semble aussi indispensable de préciser si l'on trouve des cas multiples dans la même famille ou dans la même hutte : s'il y a des indices relatifs à l'hérédité et encore s'il y a des processus inflammatoires du foie indépendamment du cancer que l'on puisse interpréter comme étant dus à l'action des parasites. Il faut faire aussi une étude très détaillée spécialement de toutes les boissons ingérées par les indigènes et obtenues par la fermentation et la distillation de plantes et fruits les plus variés que l'on trouve dans ces régions.

On sait que les indigènes parviennent à obtenir clandestinement, au moyen de méthodes assez primitives et en employant des fruits, le suc de certains arbres, des pédoncules, etc., une grande variété de boissons parfois fortement alcooliques. Il est même légitime d'attribuer à ces boissons une action très toxique, due, non seulement à la qualité des alcools, mais aussi aux substances toxiques qui existent dans les produits employés pour la distillation (écorces de fruits, feuilles, semences, etc.).

Nous avons, pour nos cas, réussi à établir que quelques malades buvaient par jour environ 10 litres d'une boisson obtenue par la fermentation et la distillation du maïs (Buputo) et à peu près 3 litres d'une autre boisson, fortement alcoolique, obtenue par la fermentation et la distillation des pédoncules de l'acajou et des tubercules de *manioc*.

Les carcinomes primaires du foie sont si rares parmi les Européens, dit Kaufmann dans son traité d'Anatomie Pathologique, que leur importance pratique est nulle. Chez les indigènes de l'Afrique Orientale ils occupent la première place dans l'échelle des néoplasies ; ils atteignent particulièrement des individus jeunes et utiles pour le travail. Il faut donc encourager tous les efforts dans le but d'éclaircir ce problème si grave et si important.

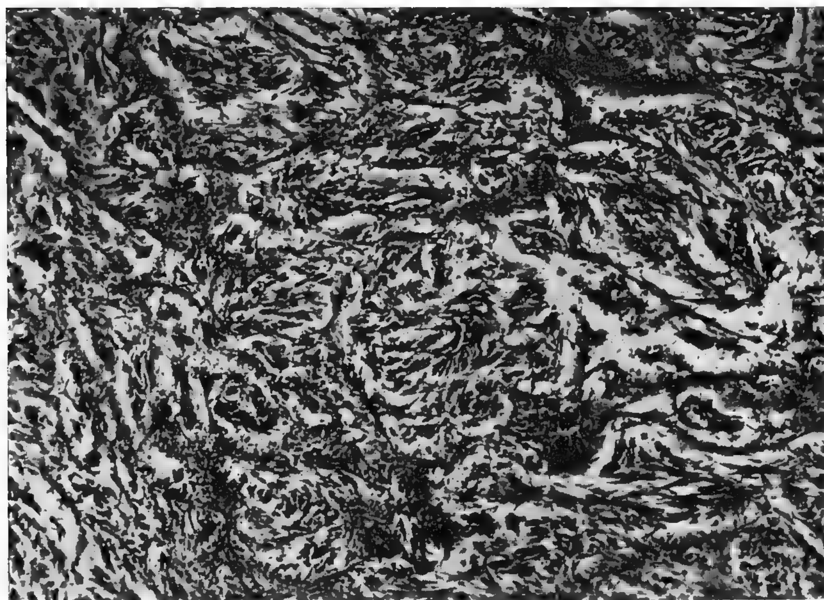


Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 10. — Microphotographie d'un carcinome constitué par des cellules ressemblant à des cellules endothéliales.

Fig. 11. — Métastases du poumon. Thrombose tumorale de l'artère et de la veine à côté d'une bronche libre.

QUATRE CAS D'ÉPITHÉLIOMA PIGMENTÉ DE LA PEAU

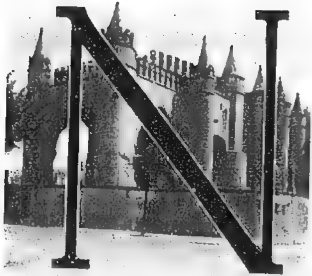
PAR MM.

L. de Sá PENELLA et **M.-J. Xavier MORATO**

Directeur du Service de Dermatologie de l'Hôpital de Desterro

Assistant à la Faculté de Médecine

de Lisbonne.



Nous rapportons ici quelques cas d'*épithélioma* pigmenté de la peau dont nous avons fait l'étude clinique et histologique.

L'intérêt de ces tumeurs réside, d'une part, dans leur rareté et dans les problèmes d'ordre clinique et thérapeutique qu'ils soulèvent et, d'autre part, dans leurs rapports avec la question si séduisante de la mélanogénèse.

Nous ne ferons que résumer les résultats les plus importants de nos observations. Nous publierons ailleurs un mémoire plus développé.

Observation I. — Homme de 29 ans, serrurier, célibataire.

Rougeole dans son enfance, appendicite à 27 ans, opéré. Ni syphilis ni maladie vénérienne. Il nie l'existence de quelque tache ou saillie pigmentée préalable; aucun traumatisme ou brûlure à la place de la lésion.

Depuis huit ans, dans la région malaire gauche, petite ulcération ovalaire qui s'est accrue très lentement, en se remplissant de croûtes mélicériques qui tombaient de temps à autre, quand le malade se lavait. Aucune douleur ni aucun autre symptôme subjectif.

Actuellement, cette ulcération, cupuliforme, de contour ovalaire, de 8×4 mm., à grand axe suivant une direction à peu près horizontale, est pleine de croûtes jaunes, dues à la dessiccation d'un exsudat séreux. En tombant, ces croûtes laissent voir, sur les bords de l'ulcère, quelques granulations des dimensions de la tête d'une petite épingle et d'une coloration bleutée.

La première impression, avant de faire tomber les croûtes, est qu'il s'agit d'un petit foyer de lupus vulgaire: mais, à la vitropression, on ne trouve pas les nodules sucre d'orge caractéristiques.

La lésion se laisse plisser entre le pouce et l'index, donnant cependant la sensation d'une plaque parcheminée. La peau voisine n'est pas pigmentée. On ne trouve pas de malformations cutanées avoisinantes, comme des nævi; cependant, on observe un élargissement très accentué des orifices folliculaires plus proches et un certain érythème de la peau environnante. Entière mobilité sur les plans profonds. Pas d'adénopathie satellite.

Observation II. — Homme de 50 ans, employé, marié. Père mort de tuberculose laryngée. Le malade est syphilitique.

Il y a cinq à six ans, dans la région malaire droite, ont commencé à apparaître quelques granulations d'une couleur foncée, translucides, qui s'exulcéraient pour cicatriser ensuite; ces granulations se multiplient et s'exulcèrent mais cicatrisent toujours facilement, en laissant une dépression centrale, d'aspect atrophique, bordée par un ourlet où paraissent de nouvelles petites perles. Le malade ne se rappelle pas avoir senti quelque douleur ou cuisson locale.

Actuellement, on constate une petite ulcération ovalaire qui commence à peu près à 1 *cm.* de la commissure interne de l'œil droit et dont le grand axe a 1 *cm.* de long et est presque parallèle au sillon nasogénien; cette ulcération a 12 *cm.* de large, présente des bords légèrement exubérants et un fond rouge vif. Plus près de la fente palpébrale, mais en contiguïté avec l'ulcération, une cicatrice déprimée, à bords grossièrement polycycliques, bordée dans sa partie inférieure par un nodule gros comme un grain de chènevis, de surface irrégulière, qui semble formé par la réunion de quelques granulations ardoisées d'aspect translucide ; près de l'extrémité supérieure de l'ulcération, une petite croûte hématique, avec une collerette desquamative périphérique ; on peut deviner, bordant la périphérie de cette petite croûte, trois ou quatre ponctuations d'un bleu ardoisé.

La peau voisine ne présente aucune réaction érythémateuse ni trace de quelque formation nævique. A la vitropression de la zone pigmentée, on peut très bien observer les granulations mélanotiques.

A la palpation on sent une certaine infiltration des tissus qui ne se laissent pas facilement déformer; la consistance du nodule est plus accentuée que celle des autres lésions. Mobilité complète sur les plans profonds. Aucun envahissement ganglionnaire.

Observation III. — Femme de 42 ans, mariée. Rien d'intéressant dans les antécédents héréditaires ou personnels. Pas de syphilis.

Fig. 1. (Cas I). — Aspect général du néoplasme et ses relations avec un follicule pileux.

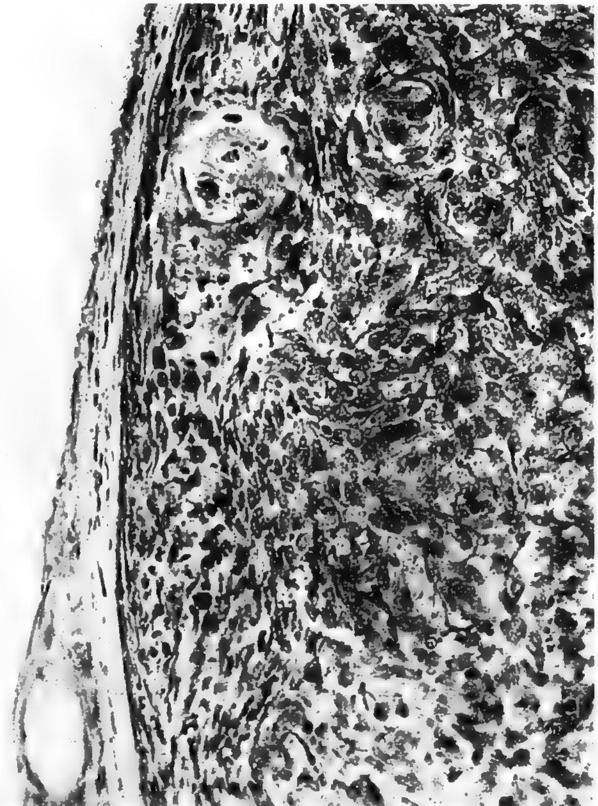


Fig. 2. (Cas III). — A la surface, épiderme très réduit et aplati. Pigment dans des cellules dendritiques et, à la partie superficielle de la tumeur, dans les cellules épithéliales mêmes.

Elle n'avait jamais remarqué aucun élément pigmenté à la place où se trouve la lésion actuelle. Il y a un an, après un petit traumatisme provoqué à la racine du nez par une écaille de poisson, apparut une petite papule recouverte de squames que la malade arrachait en déterminant une petite hémorragie. Aujourd'hui, on observe un nodule des dimensions d'un petit pois, siégeant à la base du nez, du côté droit, très près de la commissure interne de l'œil. Ce nodule, assez dur à la palpation, présente quelques petites taches pigmentaires, irrégulières, d'une coloration ardoisée très nette. Il n'y a pas d'ulcération, pas de douleur, pas de prurit ; aucune adhérence au plan osseux sous-jacent.

La peau voisine est absolument normale; on ne constate même aucun érythème. Pas de nævi ni d'autre formation néoplasique bénigne dans le voisinage. Comme dans les cas précédents, il n'y avait aucune répercussion ganglionnaire.

Observation IV. — Femme de 88 ans. Célibataire. La mère est morte d'un cancer utérin. La malade nie la syphilis; elle souffre de rhumatisme goutteux depuis une vingtaine d'années.

Il y a à peu près trois ans s'est formée dans la région temporale gauche, une petite papule qui se couvrit bientôt de quelques croûtes consécutivement à une légère exsudation. Ces petites croûtes tombaient pour se reformer constamment, mais ne lui causaient jamais ni douleur ni prurit. Auparavant elle n'avait remarqué aucun nævus à cette place.

Actuellement, dans la région préauriculaire gauche, à 2 cm. du bord du cuir chevelu; on voit une croûte de plus de 1 cm. de large, se dirigeant de haut en bas. Cette croûte mélicérique laisse voir par transparence un petit point bleuté, de la grosseur d'une tête d'épingle. En appliquant un pansement humide et en enlevant soigneusement la croûte, on provoque une petite hémorragie; on voit aussi que la tache est localisée dans un point où l'épiderme est intact, malgré l'existence de très petites ulcérations tout autour. De petites cicatrices irrégulières témoignent d'un processus de réparation concomitant à l'apparition de nouvelles ulcérations. Les bords de celles-ci sont légèrement renflés. A la palpation, on constate une légère dureté. Mobilité sur les plans profonds conservés. Peau voisine normale. Aucune adénopathie régionale. Symétriquement, dans la région pré-auriculaire droite, une petite papule non pigmentée pourrait être une lésion identique à son début.

Le diagnostic clinique que nous avons posé dans ces quatre cas fut celui d'épithélioma pigmenté. Tout d'abord, la longue évolution de la maladie (huit ans dans le premier cas) éloignait l'hypothèse de nævo-carcinome ; ensuite la pigmentation n'avait pas la couleur noire très foncée de cette dernière néoplasie ; elle était quelquefois bleutée, tout au plus d'un gris ardoisé légèrement accusé ; sa coloration n'était pas uniforme, homogène. Elle se présentait avec des granulations parfaitement séparées et indépendantes ; la vitropression montrait bien ce dernier caractère. Pour conclure, nous n'avons jamais trouvé de métastases ni d'adénopathies.

Un des cas, le deuxième, était cliniquement un épithélioma plan cicatriciel. Le troisième était un épithélioma survenu après un traumatisme unique, ce qui n'est pas très fréquent et rappelle les cas publiés, par exemple, par Hickel et Oberling, Bodin, Mlle Olga Eliascheff, lesquels, cependant, étaient des spino-cellulaires.

Tous nos cas font ressortir, tant par leur évolution bénigne que par le résultat de la thérapeutique appliquée (ablation et irradiation rœntgénienne) la relative bénignité de l'affection, comme plusieurs auteurs l'ont déjà remarqué. Il peut se faire, comme dans quelques cas présentés par Halkin, qu'un épithélioma soit juxtaposé à un nævus pigmenté ou même achromique, sans que celui-ci soit dégénéré. Une thérapeutique insuffisante ou malencontreuse peut exciter la dégénérescence maligne du nævus voisin et amener un résultat parfois fatal. Voilà pourquoi nous avons employé, dans les cas que nous avons traités, la cryocautérisation comme anesthésique, pour ne pas blesser, par une piqûre mal dirigée, un nævus profond et occulte.

La structure histologique des tumeurs que nous avons étudiées n'est pas très uniforme. Les unes sont constituées par des cordons grêles très ramifiés et anastomosés, d'autres sont formées par de gros boyaux néoplasiques ; mais toutes étaient des baso-cellulaires.

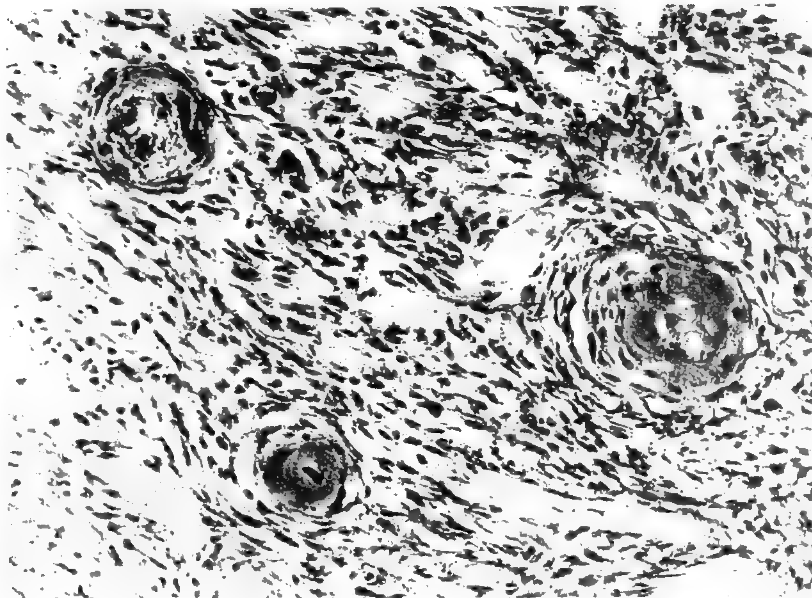


Fig. 3. (Cas III). — Globes cornéens pigmentés.

Dans le cas I, il semble que la tumeur s'est développée aux dépens de la gaine épithéliale externe d'un follicule pilo-sébacé. En effet, les contours de cette gaine ne sont pas parfaits. Sa membrane basale est interrompue et, dans ces régions, il existe des nids et des cordons de cellules épithéliales qui se continuent, d'une part, avec la paroi du follicule et, d'autre part, avec des cordons néoplasiques plus éloignés (fig. 1).

Mais ce qui caractérise ces tumeurs est l'existence de mélanine dans les boyaux néoplasiques. Le plus souvent la pigmentation n'est bien évidente qu'après l'imprégnation argentique.

Le pigment est très peu abondant dans les régions où l'épiderme est détruit et où se trouve une ulcération. Elle n'est alors évidente qu'aux bords de l'ulcération ou dans les perles pigmentées qu'on trouve tout près de ceux-ci.

S'il y a intégrité de l'épiderme, la pigmentation peut être alors intense. Ainsi se vérifie l'observation déjà faite par d'autres auteurs que la pigmentation n'est très accentuée que dans les endroits où l'épiderme est encore relativement conservé, bien qu'il ne soit pas tout à fait normal, et que sa couche basale puisse être lésée.

D'habitude, l'épiderme est aminci, dépourvu de bourgeons interpapillaires, et sa membrane basale prend alors une disposition linéaire. Souvent il est très pigmenté, mais d'autres fois on n'y trouve que des cellules dendritiques peu nombreuses, et les cellules épidermiques contiennent trop peu de pigment. Cet amincissement de l'épiderme qui surmonte la tumeur se produit par deux mécanismes qui parfois agissent simultanément. Quelquefois il représente une atrophie simple par compression, d'autres fois il résulte de l'invasion et de la destruction produite par les cellules tumorales qui l'envahissent.

La pigmentation macroscopique de la tumeur peut résulter de trois facteurs qui parfois s'associent : hyperpigmentation de l'épiderme susjacent, augmentation des mélanocytes du derme et du stroma de la tumeur, et pigmentation des travées épithéliales de la néoplasie. Cette dernière peut être de deux natures : ou les trabécules tumorales sont constituées par des cellules épithéliales et par des cellules pigmentées dendritiques, ou les cellules épithéliales sont chargées de grains de mélanine, qui se disposent auprès ou autour du noyau ou bien forment des calottes pigmentaires assez caractéristiques. Dans les boyaux de la même tumeur on peut trouver tout simplement la première variété de pigmentation ou les deux à la fois (fig. 2).

Dans le cas III où l'on a observé les deux types de pigmentation, nous avons trouvé des globes cornéens chargés de mélanine (fig. 3).

Les mélanocytes dendritiques, très ramifiés, que contiennent les trabécules épithéliales, se placent surtout à la surface des cordons tumoraux ; une partie de leurs ramifications s'adapte aussi à la surface des cordons, d'autres s'introduisent dans les interstices cellulaires et s'anastomosent les uns avec les autres et avec ceux des cellules voisines. Ils dessinent ainsi un réseau pigmentaire, décelable par l'imprégnation argentique, et dont les mailles sont occupées par les cellules épithéliales (fig. 4).

Généralement, la partie de la tumeur la plus pigmentée est la plus superficielle, c'est-à-dire, la plus proche du revêtement épidermique. D'autre part, à côté des cordons très pigmentés, il y en a d'autres qui ne le sont que très peu ou pas du tout.

Ce phénomène paraît plus nettement dans les épithéliomas à cordons minces. Notre cas I en est un exemple très clair. Dans ce cas (fig. 1), vers la profondeur, les travées tumorales, encore plus minces et plus indépendantes que les superficielles, étaient noyées dans un stroma conjonctif assez dense et dépourvues de cellules dendritiques.

D'autres fois, la pigmentation se présente d'une façon homogène (cas III) ; dans les deux cas à gros boyaux néoplasiques, que nous avons observés, la pigmentation, malgré une disposition très irrégulière, atteignait aussi la profondeur de la néoplasie.

Dans le stroma de ces tumeurs il peut y avoir d'abondants mélanocytes ; quelques-uns sont ronds, d'autres sont allongés, comme des fibroblastes, et pourvus de prolongements plus ou moins étirés. Une seule fois nous avons trouvé, dans le stroma de la tumeur, des cellules géantes chargées de granulations pigmentaires (fig. 5).

L'étude des épithéliomas pigmentés (Touraine, Halkin, etc.) ainsi que les travaux antérieurs de Masson et Caudière sur la pigmentation des cancers secondaires de la peau ont apporté d'importantes contributions au problème de l'origine et de la signification fonctionnelle de la cellule dendritique. Quelques auteurs admettent que la mélanogénèse est simplement une fonction de la cellule épidermique banale.

Winkler (1910) et Bloch admettent l'existence de la cellule dendritique, mais lui attribuent une origine épidermique ; c'est une cellule épithéliale transformée.

Selon Kölliker (1881), Ehrmann (1896), Rio Hortega (1921), Masson et Vilter (1935) la cellule dendritique aurait une origine conjonctive. Elle envahit secondairement l'épiderme. La cellule rameuse seule peut élaborer le pigment qui passe dans les cellules épidermiques à travers ses prolongements cytoplasmiques (théorie de la migration).

Pour Masson, les cellules dendritiques se développent aux dépens des cellules névrogliques des corpuscules sensitifs et des nerfs cutanés.

Les travaux de Vilter constituent une confirmation expérimentale séduisante de la théorie de la migration. Cet auteur a démontré, chez l'Axolotl, que la pigmentation des cellules épidermiques est précédée par l'immigration des mélanocytes dermiques dans l'épiderme. Ce n'est qu'après cette immigration d'éléments conjonctifs que les cellules épithéliales commencent à se charger de mélanine. Dans l'épiderme, les cellules conjonctives prennent la forme de cellules dendritiques.

Toutefois, il faut remarquer que normalement le mélanocyte dermique contient des granulations mélaniques volumineuses et grossières, tandis que la cellule dendritique en a de petites et régulières. D'autre part, le mélanocyte dermique, contrairement à l'épidermique, est dopa-positif.

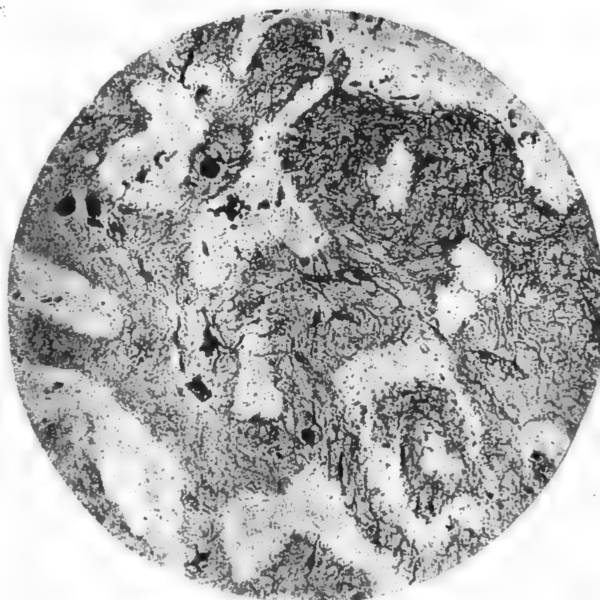


Fig. 4. (Cas I). — Cordons néoplasiques superficiels. Cellules dendritiques dont les prolongements forment un réseau.

Malgré ces faits d'ordre morphologique et physiologique, on est amené à admettre l'origine mésenchymateuse de la cellule rameuse de l'épiderme.

S'il en était autrement, on ne saurait comment expliquer les cas où l'on observe, à l'intérieur des cordons épithéliaux, des cellules à type histiocytaire chargées de gros grains de mélanine (fig. 6).

*
* *

Les observations du genre de celles que nous avons faites apportent de nouveaux arguments pour la conception de l'identité du mélanocyte épidermique et du mélanocyte dermique.

Ces observations confirment les opinions de Kölliker, Ehrmann, Rio Hortega et Vilter. On devra donc supposer que la cellule dendritique représente la forme commune du mélanocyte épidermique, mais que, dans certaines conditions anormales, malgré son siège épithélial, celui-ci pourra, pendant quelque temps, conserver sa morphologie préalable.

(Dispensaire Policlinique de la « Junta de Provincia da Estremadura. »)

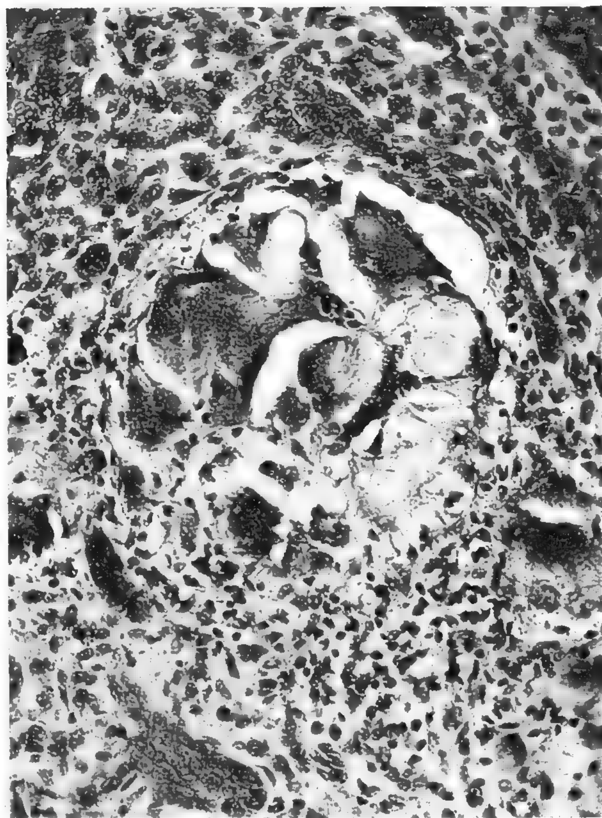


Fig. 5. (Cas I). — Cellules géantes du stroma chargées de pigment.

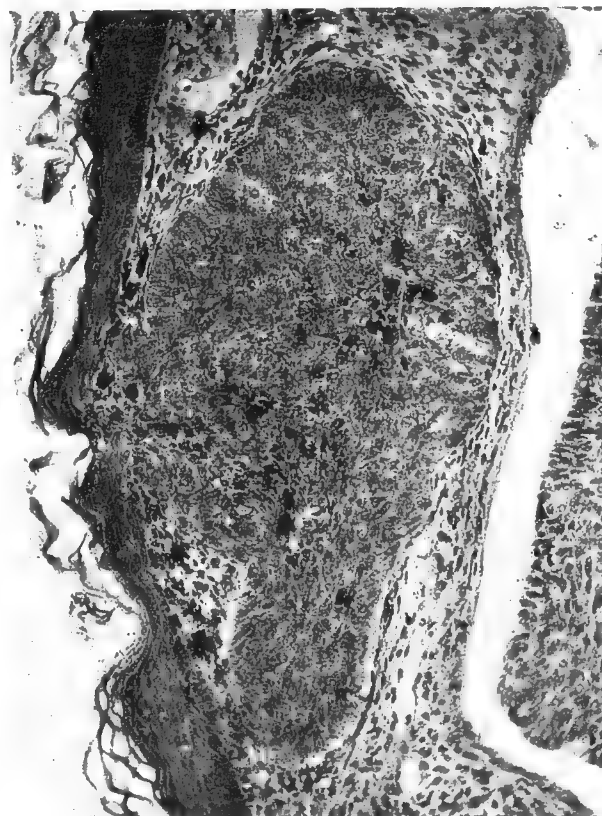
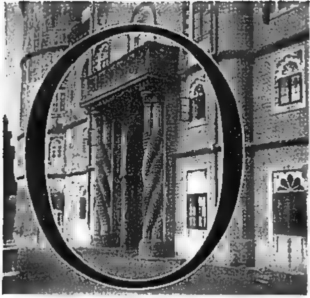


Fig. 6 (Cas II). — Boyau néoplasique qui a été envahi par de gros mélanocytes à type dermique.

SUR LES FONCTIONS DU CORPUSCULE CAROTIDIEN

Par J. MONIZ DE BETTENCOURT



On sait que le corpuscule ou corps carotidien fait partie de la zone réflexogène carotidienne ou sinus carotidien qui comprend les parties initiales des carotides interne et externe et d'autres vaisseaux plus petits qui se détachent de la bifurcation carotidienne. On trouve dans tous ces vaisseaux et dans le corpuscule les combinaisons d'un plexus nerveux constitué par des ramifications du glosso-pharyngien, du vague et du sympathique. D'après Hering (1932) les sinus carotidiens jouent un rôle fondamental dans l'origine du tonus parasympathique et exercent une action inhibitrice réflexe sur le tonus sympathique, d'origine centrale.

La connaissance de la morphologie du corpuscule carotidien nous révèle que cet organe présente une structure variable selon les différents mammifères. Il est généralement un organe plus ou moins compact, constitué par des cellules épithélioïdes qui se disposent en îlots dont le centre est occupé par un capillaire. La plupart de ces cellules sont petites, mais à côté de celles-ci on peut trouver des éléments plus volumineux et plus pâles qui, d'après Celestino da Costa (1939), seraient incontestablement chromaffines. Quant à son développement, il semble avéré que la première ébauche du corpuscule consiste en un épaississement mésoblastique autour de la carotide interne, lequel est ultérieurement envahi par des éléments venus du sympathique et aussi, selon certains auteurs, du vague et du glosso-pharyngien.

La structure et le développement du corpuscule carotidien sont assez complexes, mais son rôle physiologique ne l'est pas moins. Le corpuscule carotidien a été considéré tantôt comme un organe nerveux, tantôt comme une glande endocrine, tantôt comme un glomus vasculaire.

L'opinion de Haller (1774), selon laquelle le corpuscule serait un organe nerveux, a retrouvé un partisan convaincu en Meijling (1938). D'autres auteurs, à la suite de Drüner (1925) et de Fernando de Castro, pensent que le corps carotidien est une formation sensitive, en rapport avec la fonction réceptrice du sinus carotidien.

D'autre part, la structure de cet organe avait poussé Luschka (1862) à lui attribuer une fonction glandulaire (*glande carotidienne de Luschka*) et cette doctrine a été généralement admise jusqu'aux travaux de Hering sur le sinus carotidien. D'après Kohn (1900), le corpuscule appartiendrait au système paraganglionnaire, comme la partie médullaire de la surrénale. Bien que Kohn fût opposé à l'idée que les paraganglions sont des glandes à sécrétion interne, ceci n'a pas empêché la plupart des auteurs de voir dans la nature paraganglionnaire du corps carotidien une confirmation de sa fonction endocrine.

Une autre théorie récente (Schumacher, 1938) est celle qui considère le corpuscule comme une formation semblable aux glomus vasculaires, théorie qui, d'ailleurs, ne préjuge en rien des fonctions des cellules du corps carotidien (et quand on parle des fonctions de l'organe, c'est surtout à l'activité de ses cellules qu'on pense), parce qu'on ne connaît pas la signification fonctionnelle des cellules épithélioïdes des glomus vasculaires.

Nous sommes ainsi amené à ne considérer que deux types de fonctionnement possibles du corps carotidien : fonction réceptrice et fonction sécrétoire. Le développement qu'ont pris en ces dernières années les recherches expérimentales sur la zone réflexogène explique le nombre des travaux consacrés à l'étude du rôle récepteur de l'organe. Néanmoins, nous croyons qu'il n'y a là qu'un des aspects du problème, ainsi que nous l'avons plus longuement exposé dans un ouvrage récent (*Funções do corpo carotideo. Lisboa*, 1939).

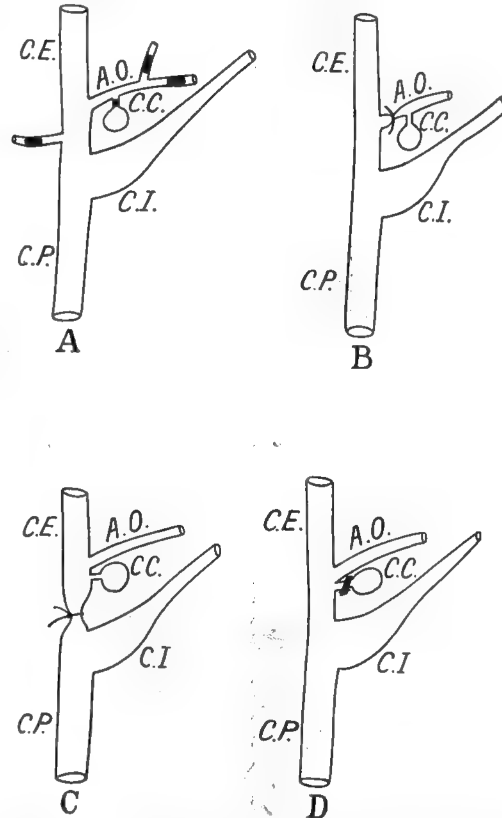


Fig. 1. — A, embolisation des petits vaisseaux ; B, ligature de l'occipitale à l'origine ; C, ligature de la carotide externe entre la bifurcation et l'origine de l'occipitale ; D, pincement de l'artère du corpuscule carotidien ; C.P., carotide primitive ; C.I., carotide interne ; C.E., carotide externe ; A.O., artère occipitale ; C.C., corpuscule carotidien.

Nous exposerons d'abord les arguments en faveur de la fonction réceptrice et de la fonction sécrétoire du corpuscule carotidien ; ensuite, nous essayerons de trouver une explication du fonctionnement de l'organe, considéré dans son ensemble.

I. — Fonction réceptrice.

Le sinus carotidien est sensible à deux ordres d'excitants, mécaniques et chimiques. Après les travaux de Hering (1923) sur la sensibilité sinusale à la pression endocarotidienne, Egas Moniz, A. Martins et E. Coelho (1928) ont attribué certains effets circulatoires et respiratoires produits par l'injection intracarotidienne d'iodure de sodium à une stimulation chimique de la zone réflexogène. Mais l'étude de la sensibilité chimique du sinus carotidien a été faite surtout par C. Heymans et son école (1930-1939). Il est aujourd'hui hors de doute que le sinus carotidien est stimulé dans les conditions physiologiques par la pression et par la composition chimique du sang. Suivant quelques auteurs, le principal excitant chimique physiologique est l'anoxémie, mais d'autres admettent une action physiologique du CO^2 du sang carotidien.

On a étudié la localisation, dans la zone réflexogène, du point de départ des réflexes mécaniques et chimiques. Chez les animaux de laboratoire, Fernando de Castro (1928) a trouvé des terminaisons nerveuses centripètes dans l'adventice de la partie initiale des carotides interne et externe et de l'artère occipitale, dans les vaisseaux qui conduisent au corpuscule carotidien et dans cet organe. Les terminaisons dans la paroi carotidienne sont disposées entre les faisceaux collagènes de l'adventice et elles doivent être comprimées par la distension de la paroi vasculaire, ce qui a amené le savant espagnol à supposer que la sensibilité mécanique est localisée à ce niveau. D'autre part, les cellules du corpuscule carotidien présentent théoriquement deux pôles, nerveux et vasculaire. D'un côté la cellule est au contact d'une terminaison nerveuse, de l'autre on trouve le capillaire. Cette disposition lui a suggéré que le corpuscule carotidien est un organe destiné à percevoir des modifications de la composition sanguine.

Pour étudier la localisation de la sensibilité mécanique et de la sensibilité chimique dans les différentes parties du sinus carotidien, les physiologistes ont employé plusieurs procédés. On a commencé par étudier l'effet des excitations mécaniques artificielles sur les points limités de la zone réflexogène [Hering (1925), Jacobovici et al. (1928)], mais les résultats vérifiés ont été contradictoires. D'autres auteurs ont essayé de détruire isolément les terminaisons de l'adventice carotidienne [Bouckaert, Dautrebande et C. Heymans (1931), Camus, Bénard et Merklen (1934)]; ils ont vérifié la disparition de la sensibilité mécanique réflexogène, la sensibilité chimique étant conservée ou affaiblie. Une troisième méthode d'étude a pour but d'isoler, dans les sinus carotidiens, des segments vasculaires limités, sur lesquels on fait agir des excitations mécaniques et chimiques. L'artère du corpuscule carotidien est, chez le Chien, une petite branche qui se détache soit de la partie initiale de l'occipitale, soit du côté dorsal de la carotide externe, tout près de l'origine de l'occipitale. Les plus importants des essais effectués ont été les suivants :

1° Embolisation des petits vaisseaux de la région de bifurcation (fig. 1 A) [Heymans et Bouckaert (1933), Bettencourt (1935), Bettencourt et Rodrigues Cardoso (1937)].

2° Ligature de l'artère occipitale à l'origine (fig. 1 B) [Schmidt (1932), Bettencourt (1935), Bettencourt et Rodrigues Cardoso (1937)].

3° Ligature de l'artère carotide externe entre la bifurcation et l'origine de l'artère occipitale ou de l'artère du corpuscule carotidien (fig. 1, C) [Gollwitzer Meier (1934), Bettencourt et Rodrigues Cardoso (1937), Comrœ et Schmidt (1938)].

4° Pincement de l'artère du corpuscule carotidien (fig. 1 D) [Comrœ et Schmidt (1938)].

De l'ensemble de ces recherches, nous croyons pouvoir conclure que, chez le Chien, le principal point de départ des réflexes mécaniques est dans la partie initiale des artères carotides interne et externe, et que les réflexes chimiques se produisent par pénétration des substances actives dans les vaisseaux de calibre inférieur qui se détachent de la région de bifurcation. Ces vaisseaux conduisent (en partie) au corpuscule carotidien, de telle façon qu'il est assez vraisemblable que le corpuscule représente le point de départ des réflexes chimiques. Cependant nous ne pouvons pas affirmer que cet organe soit le seul point de départ des réflexes chimiques [1].

II. — Fonction sécrétoire.

L'étude histologique du corps carotidien est très suggestive en faveur d'une fonction sécrétoire. L'aspect épithélioïde de l'organe, les rapports de ses cellules avec les vaisseaux, les phénomènes cytologiques (modification du chondriome, des lipides, des vacuoles, l'appareil réticulaire de Golgi, etc...), tout semble caractéristique d'une glande endocrine.

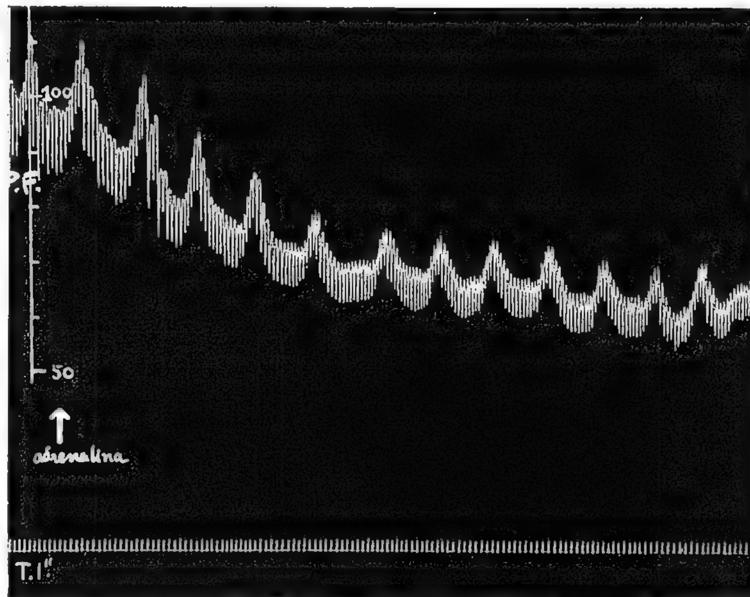


Fig. 2. — Action sinusale hypotensive de l'adrénaline.

Les recherches microchimiques ont montré quelquefois, dans l'organe, des cellules chromaffines, et certains essais avec des extraits de l'organe viennent aussi à l'appui de l'existence possible d'adrénaline dans les éléments du corpuscule [Mulon (1904), Ara et Sacchi (1933)]. Cependant, l'adrénaline produite par les cellules du corps carotidien doit être en si faible quantité qu'on ne saurait lui attribuer qu'une action locale.

Nous avons étudié l'effet de l'adrénaline sur le sinus carotidien (1935) et nous avons constaté que cette substance exerce une double action : elle produit des réflexes d'hypotension (fig. 2), bradycardie et bradypnée, qui s'exercent indépendamment de la pression carotidienne; en outre, et surtout dans les cas où cette action directe est peu prononcée, elle produit un renforcement des réflexes d'hypotension et de bradycardie provoqués par l'élévation de la pression dans le sinus isolé (fig. 3). Cette dernière action avait déjà été admise par C. Heymans (1929). Les recherches de F. Palme (1936) et de Chu et Hsu (1938), confirment l'action de l'adrénaline sur la zone réflexogène. F. Palme a observé aussi que l'excitation des fibres sympathiques qui innervent le corpuscule, produit une hypotension, réflexe attribuable à l'action de l'adrénaline (sécrétée sous l'influence de l'excitation nerveuse) sur les terminaisons nerveuses sinusales.

Tel est le faisceau de faits qui plaide en faveur d'une sécrétion d'adrénaline par les cellules du corpuscule carotidien. Nous pensons que cette sécrétion représente un procédé de régulation du tonus sympathique : l'excitation sympathique provoque une sécrétion d'adrénaline, et l'action de cette substance sur les terminaisons du nerf de Hering produit une inhibition réflexe du tonus sympathique.

On peut se demander, cependant, si l'adrénaline est la seule substance élaborée par les cellules de l'organe. En effet, nous avons déjà fait remarquer que la plupart, souvent la totalité, des éléments qui constituent le corps carotidien ne donnent pas la réaction chromaffine. Certains auteurs, les partisans de la théorie des paraganglions dits *parasympathiques* et ceux qui considèrent le corpuscule carotidien comme un ganglion nerveux, supposent que les cellules glomulaires sécrètent de l'acétylcholine. Mais cette hypothèse (dont l'actualité vient du rôle qu'on attribue à l'acétylcholine dans le fonctionnement nerveux) ne compte à son actif aucun fait expérimental. Les recherches que nous avons entreprises avec des extraits de corps carotidien de Chat nous poussent à envisager le problème sous un autre aspect.

Ces essais sont encore incomplets en raison de la difficulté qu'on rencontre pour recueillir des corpuscules carotidiens en quantité suffisante ; néanmoins, nous avons pu faire déjà quelques constatations intéressantes. Nous avons vérifié que les extraits de corps carotidien contiennent une substance exerçant une action puissante sur le système nerveux central. Par l'injection de l'extrait dans la carotide interne du Chien chloralosé, nous avons observé d'une façon presque constante un ralentissement des contractions cardiaques (fig. 4) qui peut aboutir à l'arrêt du cœur. Parfois, cet effet est précédé d'une courte phase d'élévation de la pression sanguine ; dans d'autres cas, il s'accompagne d'un abaissement modéré de la tension. On observe aussi, en même temps que la bradycardie, une exagération des oscillations de la pression artérielle en rapport avec les mouvements respiratoires (mais sans modification de ceux-ci).

La bradycardie observée par l'injection de l'extrait doit être produite par un renforcement central du tonus du vague. D'après nos constatations, cet effet provoque des modifications de la courbe de pression produite par l'injection intraveineuse d'adrénaline : après l'action de l'extrait, l'action hypertensive de l'adrénaline est très affaiblie ou même absente ; quelquefois l'injection d'adrénaline ne fait qu'augmenter la bradycardie et l'ampleur des oscillations de pression en rapport avec les mouvements respiratoires (fig. 5). Après section des nerfs vagues, la bradycardie disparaît et l'adrénaline redevient active.

Il s'agit sans doute d'une action propre aux extraits de corps carotidien, car les

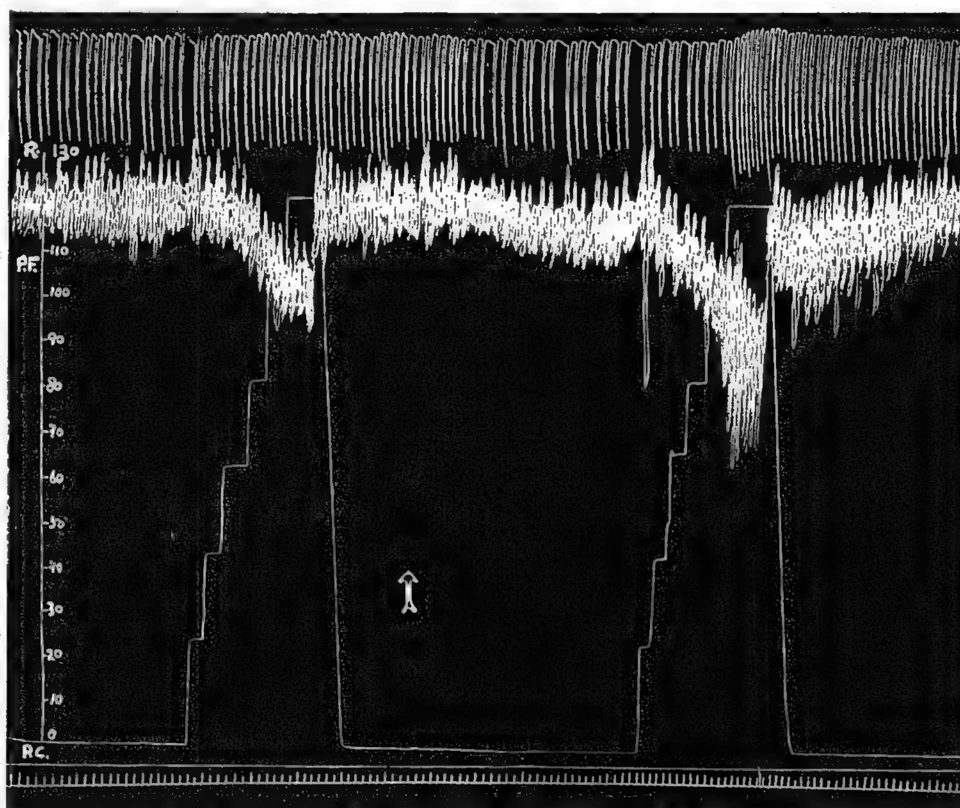


Fig. 3. — Réflexes sino-carotidiens produits par élévation de la pression carotidienne (P.C.) avant et après la perfusion du sinus isolé avec du Ringer adrénaliné (⅄) ; P.F., pression artérielle fémorale ; R., respiration.

1. Nous avons observé que la pénétration de l'alcool éthylique dans les petits vaisseaux de la zone sinusale supprime, en outre de la sensibilité chimique du sinus, la sensibilité mécanique. Ces essais étaient conduits de façon à empêcher l'alcool d'entrer en contact avec l'endothélium des carotides aux endroits correspondant aux terminaisons mécano-sensibles. Ces expériences semblent montrer que les substances qui pénètrent dans les petits vaisseaux peuvent atteindre non seulement le corpuscule carotidien, mais aussi les fibres nerveuses dont les terminaisons dans l'adventice des gros vaisseaux sont en rapport avec la sensibilité mécanique sinusale. Le corps carotidien doit être, pensons-nous, le point de départ de réflexes chimiques, mais nous ne pouvons pas affirmer qu'il soit le seul. A titre d'hypothèse nous avons admis, en 1937, que, pour la production de quelques excitations chimiques sino-carotidiennes, l'intervention des cellules du glomus est nécessaire, et que d'autres excitations agissent directement sur les fibres nerveuses.

témoins ne produisent par le même effet.

Certains faits s'accordent avec une action physiologique de cette substance vagotonique des extraits du corpuscule carotidien : la grande activité de la substance (on peut obtenir des effets avec une dose d'extrait équivalente à un seul corpuscule carotidien) et le parallélisme de l'effet vagotonique avec la fonction du sinus carotidien à l'origine du tonus parasympathique. Nous avons remarqué aussi que chez les Chiens dont le sinus est traumatisé pendant la préparation opératoire expérimentale on observe souvent une ampleur exagérée des oscillations de pression en rapport avec les mouvements respiratoires, et il nous semble légitime de rapprocher ce fait de l'effet produit par l'extrait sur les oscillations respiratoires de la pression.

La plupart des auteurs qui se sont occupés du problème des fonctions du corps carotidien ont envisagé la question d'une façon unilatérale : soit du côté nerveux, soit du côté endocrine. A notre avis, il faut abandonner ce système et essayer de trouver une explication d'ensemble sur le fonctionnement de l'organe.

D'après la conception de Celestino da Costa sur l'unité du système paraganglionnaire, on peut supposer que les différentes variétés cellulaires du corpuscule carotidien représentent des modalités diverses de l'évolution des cellules nerveuses embryonnaires émigrées dans l'ébauche de l'organe. De ces éléments, quelques-uns se transforment dans les rares cellules nerveuses adultes qu'on trouve dans le glomus, d'autres deviennent des cellules chromaffines, d'autres encore, les plus nombreuses, donnent les petites cellules qui constituent le fond de la structure de l'organe.

La fonction de ces *cellules principales* doit être en rapport avec la sensibilité chimique sinusale. Le glomus carotidien est probablement le point de départ de réflexes chimiques, mais nous ne pouvons pas affirmer que ce soit le seul. Nous croyons admissible que, pour la production de quelques excitations chimiques, l'intervention des cellules du corpuscule carotidien soit nécessaire, mais que d'autres excitations se produisent directement sur les terminaisons nerveuses centripètes : ce serait le cas avec l'adrénaline.

Winder (1938) a suggéré un point de vue semblable. Il a vérifié que l'acide mono-iodo-acétique, qui empêche la formation d'acide lactique par glycolyse, peut supprimer les réflexes sinusaux par anoxémie sans affecter les réflexes par hypercapnie. L'excitation anoxémique sinusale engendre, semble-t-il, un processus de glycolyse que l'acide mono-iodo-acétique peut empêcher. Winder suppose que cette glycolyse se produit au niveau des cellules du corpuscule carotidien : pour le mécanisme de l'excitation anoxémique l'activité cellulaire serait indispensable, mais l'action de l'hypercapnie se produirait directement sur les fibres nerveuses. Le résultat de la glycolyse cellulaire serait la formation de substances acides, de telle façon qu'en dernière analyse, la stimulation des fibres nerveuses serait toujours l'œuvre de substances acides.

D'autre part, Comroe et Schmidt (1938) expliquent l'action sinusale de plusieurs substances chimiques (cyanure de sodium, etc...) par leur propriété d'inhiber les oxydations cellulaires.

Il faut remarquer, cependant, que ces théories n'apportent aucune précision sur la nature de la fonction essentielle des cellules du corpuscule carotidien. Il semble que le manque d'oxygène produit un changement du métabolisme cellulaire qui aboutit à la formation de substances douées d'une action locale sur les terminaisons nerveuses centripètes, mais on ne sait rien sur le processus métabolique fondamental. Pour remplir cette lacune on peut supposer que la fonction principale des cellules du corpuscule carotidien est l'élaboration de la *substance vagotonique*. Cette substance, produite au niveau des cellules du corpuscule avec des produits extraits du sang, exercerait sur les centres nerveux une action continue d'excitation parasympathique. Pour l'élaboration de cette substance dans les cellules glomulaires, une très forte consommation d'oxygène serait indispensable, ce qui explique la sensibilité spéciale de ces cellules à l'anoxémie et à l'action des substances qui entravent l'utilisation de l'oxygène. Le manque d'oxygène produirait une atteinte du métabolisme normal de la cellule, d'où production exagérée de résidus de l'activité cellulaire, qui exciteraient directement les terminaisons nerveuses. La fonction des cellules principales du corpuscule carotidien serait double : élaboration de la substance vagotonique d'action centrale et, par les résidus de cette élaboration, excitation locale des terminaisons nerveuses [2].

Les *cellules chromaffines*, inconstantes, innervées probablement par des fibres pré-ganglionnaires du ganglion cervical supérieur, constituent un petit paraganglion inclus dans le corpuscule carotidien. Elles sécrètent vraisemblablement de l'adrénaline, et nous voyons, dans cette sécrétion, un mécanisme de régulation du tonus végétatif. L'excitation sympathique provoque la sécrétion d'adrénaline, et la substance sécrétée agit sur les terminaisons centripètes sinusales en inhibant le tonus sympathique.

En résumé. — Le corpuscule carotidien serait un organe complexe constitué par deux variétés cellulaires. Les cellules principales auraient à leur charge l'élaboration d'une substance vagotonique d'action centrale ; en outre, par des résidus acides de cette élaboration, elles contribueraient à la production des réflexes chimiques sinusaux. Les cellules chromaffines, inconstantes, sécrètent probalement de l'adrénaline, ce qui constitue un mécanisme de régulation du tonus sympathique.

2. Il y a cependant une difficulté à admettre l'action physiologique de la substance sur les centres nerveux. Nous n'avons pas observé de bradycardie nette par l'injection intramusculaire de l'extrait, et elle est exceptionnelle si l'injection est intraveineuse. Il est donc peu vraisemblable que la substance sécrétée par le corps carotidien arrive aux centres nerveux par la circulation générale. Nous avons été amené ainsi à envisager une autre hypothèse, celle de la conduction de la substance par les nerfs centripètes de l'organe jusqu'aux centres (neurocrinie carotidienne). Roussy et Mosinger (1937) admettent que la neurocrinie est un processus général d'action physiologique.

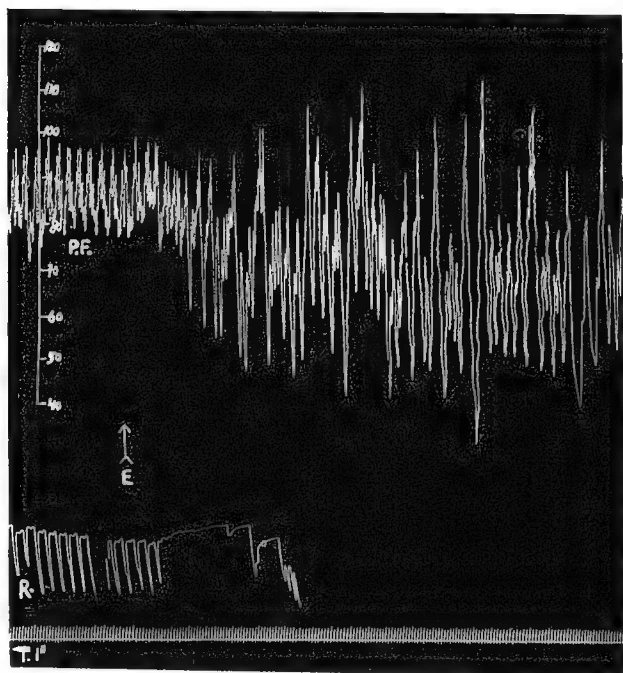


Fig. 4. — Action de l'extrait de corps carotidien injecté dans la carotide interne ; P.F., pression fémorale ; R., respiration.

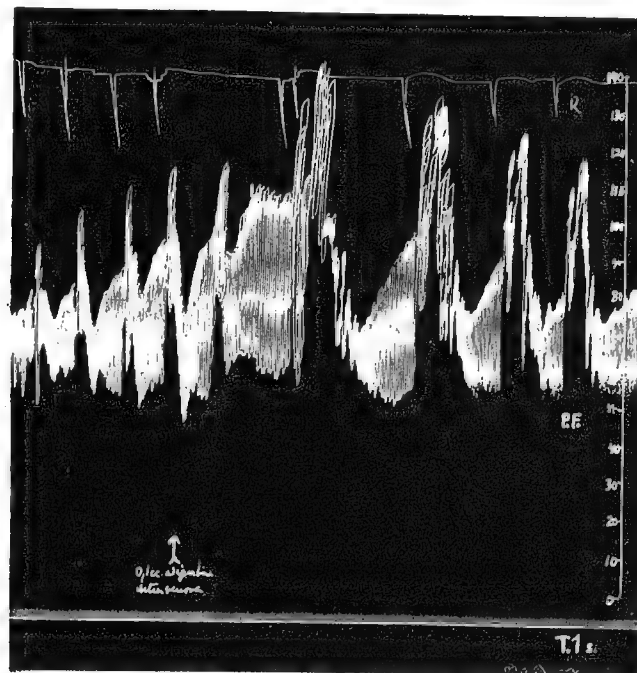
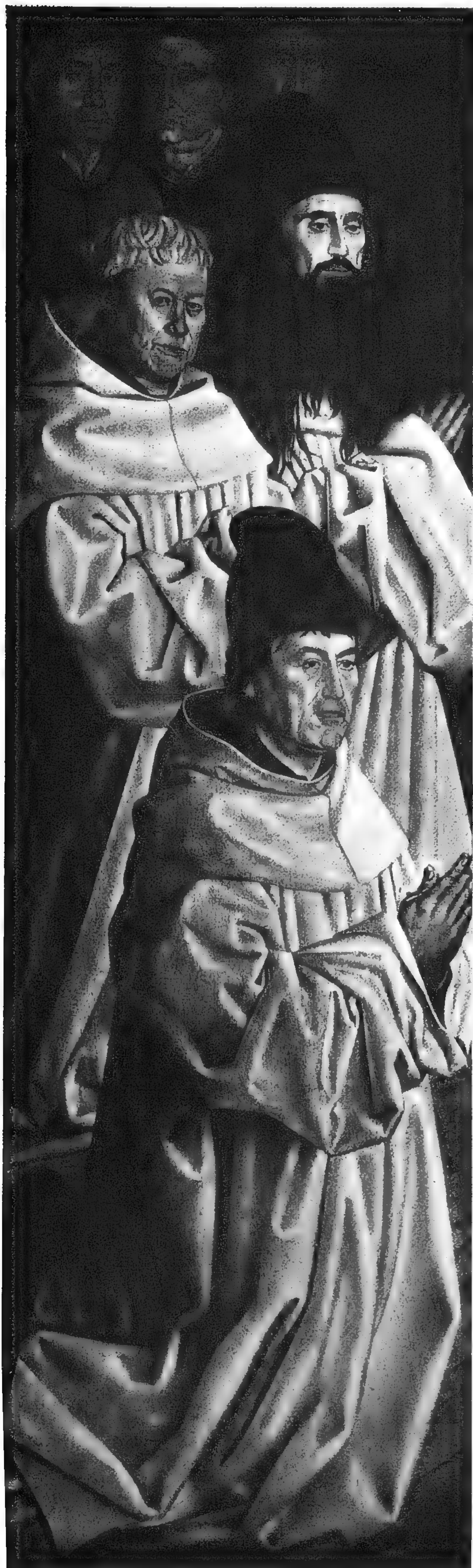
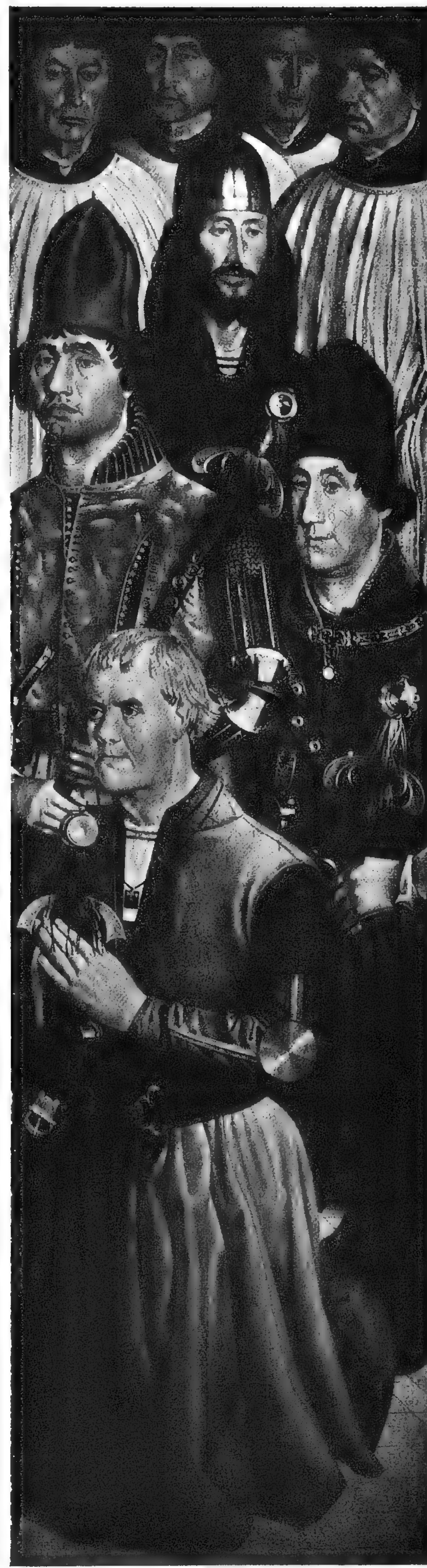


Fig. 5. — Après l'action de l'extrait de corps carotidien, l'injection intraveineuse d'adrénaline ne fait qu'exagérer l'amplitude croissante de l'oscillation de pression ; R., respiration ; P.F., pression fémorale.





Fragment de l'œuvre de Nuno Gonçalves (*Lisbonne, Musée d'art ancien.*)

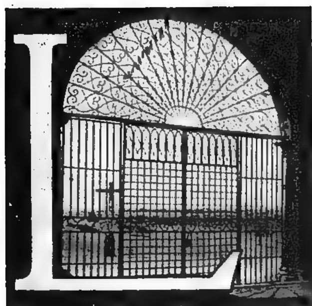
(Reproduction d'après « *L'Art Portugais* », de Reynaldo dos Santos. Éditions Plon, à Paris. Photographie de Continho.)

CHRONIQUES

LES PROFESSEURS DE MÉDECINE PORTUGAIS A L'ÉTRANGER

Par Luiz de Pina.

Professeur d'Histoire de la Médecine à la Faculté de Médecine de Pôrto,
Directeur de l'Institut de Criminologie,
membre de l'Académie Portugaise de l'Histoire.



Les qualités intellectuelles dont les Portugais ont fait preuve dans les grandes Découvertes et dans l'œuvre de colonisation, ont également contribué à l'avancement de la science. L'astronomie, la géographie, la science nautique, l'anthropologie (ethnologie, ethnographie), la médecine, les sciences naturelles ont reçu de notables contributions des Portugais, concernant les terres qu'ils ont visitées avant tous les autres peuples du monde moderne. Dans chacune de ces sciences, les noms portugais qui mériteraient d'être cités sont nombreux, à partir du xvi^e siècle surtout. L'effort scientifique qui avait déjà présidé aux grandes Découvertes, depuis leur initiateur l'Infant Henri, s'est maintenu et développé. Il s'est manifesté dans les grandes explorations transafricaines du xix^e siècle et pour la première traversée aérienne de l'Atlantique Sud, accomplie en 1922 par les aviateurs portugais Gago Coutinho et Sacadura Cabral.

Nous nous bornerons à citer quelques noms parmi les naturalistes et médecins portugais qui ont fait des découvertes fondamentales aux premiers temps de la colonisation, ou plus récemment : les botanistes Garcia da Orta (xvi^e siècle), Correil da Serra (xviii^e), Brotero (xix^e), le chimiste Bernardino Antonio Gomes (xix^e), qui a découvert la cinchonine ; le prêtre naturaliste et technologiste, Fr. Joao dos Santos, qui a donné au xvii^e siècle une description scientifique de l'Ethiopie ; l'éminent vice-roi des Indes, Dom João de Castro, qui a créé l'océanographie ; les médecins Aleixo de Abreu, qui a décrit en 1623 la rectite gangréneuse, connue au Brésil sous le nom de « mal de bicho »; José Ferreira da Rosa, à qui l'on doit la première description (1694) de la fièvre jaune, et tant d'autres encore.

Quelques Universités de France, d'Italie, d'Espagne, d'Allemagne, de Pologne, des Pays-Bas, etc., ont compté parmi leurs professeurs un grand nombre de Portugais.

Parmi eux, nous mettrons au premier plan Saint Antoine de Lisbonne (à Bologne), et Pierre Hispano (Pedro Juliao) qui fut pape sous le nom de Jean XXI [1].

*
* *

La médecine portugaise fut honorée par un grand nombre de ses adeptes. Ebauchons rapidement l'histoire de ses débuts au Portugal. Vers 1130, au moment où se formait la nation, quelques religieux fondèrent, à Coïmbra, le monastère de Sainte-Croix (Santa-Cruz) [2]. Ces prêtres (chanoines augustiniens) appartenaient au vieux séminaire de D. Paterno, français, (1^{er} évêque de cette ville), créé vers 1082-1086 et existant encore en 1192.

Ce couvent sera réputé dans l'avenir pour l'enseignement des humanités et de la médecine (*première école de médecine*). Cette date, 1130, clôt la première période de l'histoire médicale portugaise, très rudimentaire, religieuse et superstitieuse, dont on ne connaît presque rien : la nation portugaise venait de se fonder [3].

L'enseignement régulier de la médecine commence en 1130 (fondation de Santa-Cruz). Le premier professeur portugais de cette école-monastère a été le chanoine D. Mendo Dias, qui étudia à Paris (boursier du Roi D. Sancho I^{er}), envoyé par le prieur du couvent, son oncle.

Un autre moine de ce monastère, D. Pedro Pires, son contemporain, est connu comme « magnus... in medicina ». Un hôpital, annexe de cette école, fut aussi fondé. Auparavant, comme partout, la médecine était mise en œuvre dans quelques Maisons de Dieu et il y avait beaucoup de prêtres médecins.

Enfin, on arrive au xiii^e siècle, époque de la fondation de la première Université portugaise (Estudos Gerais, Lisbonne, 1290), plus tard transférée à Coïmbra, où elle siège actuellement. L'enseignement de la médecine y a été donné depuis sa fondation. Les Facultés de Médecine actuelles des Universités de Lisbonne et de Porto (1911) proviennent des Ecoles royales de Chirurgie de Lisbonne et de Porto (1825), transformées, vers 1836, en Ecoles médico-chirurgicales.

*
* *

Voici maintenant un exposé sommaire sur les médecins portugais qui ont enseigné la médecine à l'étranger, après le xii^e siècle.

En premier lieu on trouve le nom de Jean XXI, Pape (Petrus Hispanus ou Pedro Juliao, Petrus Julianus), né à Lisbonne entre 1210 et 1220 et mort à Viterbo (Italie) en 1277. Il remplit au Portugal les plus hautes dignités ecclésiastiques. Il a étudié à Paris (?) et à Montpellier, où il a occupé des chaires de médecine, et à Sienne (Italie). Dante Alighieri l'a glorifié dans la *Divine Comédie*. Jean XXI, auteur des *Summulae logicales*, philosophe et psychologue remarquable, a commenté les textes d'Hippocrate, de Galien, d'Aristote, d'Alu-Ahmad, d'Israëli, etc.[4], Aristotélicien, il fut un des plus heureux dialecticiens médiévaux. Son œuvre, *De Anima* (ms.) est la plus belle de la psychologie scolastique du moyen âge. D'autres ouvrages de Petrus Hispanus, comme *De oculis*, *Apollinee Artis*, *Liber urinarum*, etc., démontrent la valeur de sa maîtrise. Il fut aussi l'auteur de la célèbre pharmacopée *Thesaurus pauperum* (première édition, 1462 ?). Il a subi l'influence des Arabes et des écoles françaises où il a étudié.

Un autre médecin, qui est né vers la fin du xiii^e siècle (+ xiv^e siècle), Valesco de Taranta ou Balescon de Tarante ou Tarare, fut professeur à Montpellier, où il termina ses études vers 1387. Il occupa la charge de médecin du roi de France Charles VI. Praticien estimé, il connaissait bien les travaux classiques et contemporains ; il a écrit deux ouvrages très appréciés : *Practica Valesci de Tharata : que alias philonius dicitur*, etc... (il en existe, entre autres, une édition de 1478, Lyon), et *Tractatus de epidimia et peste domini Ualasti de Tarenta*, etc., très renommé à l'époque [5].

Passons au xvi^e siècle, l'*Ere d'Or* du Portugal. Les Universités de Paris, Montpellier, Bordeaux, Toulouse, Boulogne, Padoue, Pise, Naples, Venise, Rome, Alcalá, Salamanque, Madrid, Wilno, Rotterdam, etc., ont compté des Portugais parmi leurs professeurs de droit, de médecine, de théologie, de sciences naturelles, etc. Et dans la plupart de ces Universités les étudiants portugais ont aussi appris la médecine, en particulier dans celles de Paris, de Salamanque et de Montpellier.

J'ouvre la série par Joao Rodrigues de Castelo Branco, plus connu sous le nom d'Amato Lusitano (Amatus Lusitanus), juif persécuté, auteur de *Curationum medicinalium centuriae*, etc. etc. (1551, 1556, 1557, etc.); *In Dioscorides Anazarbei de medica materia* (1553), *Index Dioscoridis* (1536), etc. Il fut certainement le plus remarquable médecin portugais de son temps. Il a occupé la chaire d'Anatomie à Ferrara (Italie), où il découvrit les valvules veineuses (azygos, 1547), en contribuant à la recherche du problème de la circulation du sang [6]. Il fut un clinicien remarquable et l'auteur de très érudits commentaires des classiques. Sont également dignes d'attention les notions d'histoire naturelle qu'il nous a transmises dans ses ouvrages ; on doit le considérer comme le plus ancien botaniste portugais [7].

Passons à une autre figure portugaise, le D^r Henrique Jorge Henriques, né vers le milieu du xvi^e siècle. Professeur à Salamanque, il commenta Avicenne. Il a écrit : *De regimine cibi atque potus*, etc. (1594) et le premier livre portugais de déontologie médicale en langue espagnole : *Retrato del Perfecto Medico*, etc. (1595).

Le D^r Francisco Sanches, juif, célèbre philosophe et mathématicien, ennemi d'Aristote, du

---

1. Luiz de Pina : Portugueses mestres no Estrangeiro. *Anais da Faculdade de Ciencias do Porto*, **22**, Porto, 1937.
2. Maximiano Lemos : *Historia da Medicina em Portugal*. Lisboa, 1899.
3. Luiz de Pina : *Histoire de la Médecine. Abrégé. Op. cit.*
4. Luiz de Pina : Pedro Juliao ou Pedro Hispano (Papa Joao XXI). *Arquivo Historico de Portugal*. Lisboa, 1933, **1**.
5. Ricardo Jorge : Regimento proveitoso contra ha pestenença. Lisboa, Valentin Fernandes 1496 (?). *Clinica, Higiene e Hidrologia*, Lisboa, 1935, **1**, n° 1. — Luiz de Pina : Histoire de la Médecine portugaise. Abrégé. *Op. cit.*
6. Ricardo Jorge : A Renascença médica em Portugal. *Lusitânia*, Lisboa, 1924, **2**.
7. Maximiano Lemos : *Amato Lusitano. A sua vida e a sua obra*. Porto, 1907. — Ricardo Jorge : Comentos à vida, obra e época de Amato Lusitano. *Arquivos de Historia da Medicina Portuguesa*, Porto, 1914. — Hirsch Rudy : Amatus Lusitanus. *Archeion*, Paris-Roma, 1931, **13**. — Luiz de Pina : Sciencia. In *Historia de Portugal*, dirig. por Damiao Peres. *Op. cit.*

dogmatisme et de la logique scolastique, est considéré comme Portugais, parce qu'il est né à Braga, ville du nord du pays. Certains critiques le désignent comme un précurseur de Descartes, Bacon et Pascal. Il faut cependant étudier bien profondément toute son œuvre, par exemple, le *Quod nihil scitur* (1581). Son livre *Opera medica* date de 1581. Professeur de médecine à Toulouse et à Montpellier (né vers 1552 ?), il est mort vers 1632. Francisco Sanches a étudié en Italie et en France. Sa famille a réédité vers 1636 ses œuvres (*De morbis internis, De febribus et earum symptomatibus, Suma anatomica*, etc.). Profondément sceptique, il fut un anatomiste passionné.

Ambrosio Nunes (né en 1529, mort en 1611) occupa une chaire de médecine à l'Université de Salamanque. On lui doit de beaux commentaires sur Hippocrate. Hygiéniste et clinicien remarquable, il a écrit *Enarrationum in priores tres libros aphorismorvm Hippocratis*, etc. (1603), et *Tratado repartido en cinco partes principales, que declaran el mal, que significa este nombre peste* (1648).

Un autre professeur de Salamanque : Luiz de Lemos, profond érudit, philosophe, historien de la médecine, humaniste, est une des plus belles figures de la Renaissance portugaise. Citons quelques-unes de ses œuvres : *In libros Aristotelis Commentarii*, etc. (1584), *Optima Praedicendi Ratione Libri Sex*, etc. (1585), *Judicium Operum Magni Hippocratis*, etc. (1584), *In libros Galeni de morbis*, etc. (1581).

Diego da Silva fut professeur à Paris et à Rotterdam (?). Auteur des œuvres : *Joannis Messue Damasceni de re medica, etc.* (1542), *In Hippocratis Elementa commentarius*, etc. (1548), *In Hippocratis, et Galeni Phisiologiæ partem anatomicam Isagoge* (1556), etc.

Le Dr Luiz de Almeida, médecin et père jésuite, a fondé à Oïta (ancienne Funai, île de Kyûshû), au Japon, une école chirurgicale (*Escola Cirurgica dos Barbaros do Sul*), en 1555, et a introduit la médecine européenne dans ce pays [8]. Il a enseigné dans cette école, qui possédait aussi un hôpital et une crèche.

On peut mentionner encore, au XVIe siècle, d'autres professeurs portugais de médecine à l'étranger : Luiz Nunes de Santarém et Tomaz Rodrigues da Veiga (Salamanque); Felipe Montalto (Pise et Louvain ou Gand (?); Rodrigo da Fonseca (Pise et Padoue ou Rome (?) ; Antônio Alvaraes (Alcalâ et Valladolid) ; Simao da Cunha (Alcalâ), etc.

Donnons certains renseignements à propos de quelques-unes de ces figures médicales. Luiz Nunes de Santarém a été également professeur à Lisbonne et à Coïmbra, et médecin de la cour anglaise et en Flandre.

Tomaz Rodrigues da Veiga (1513-1579), galéniste, commenta Hippocrate et Galien et occupa une chaire à Coïmbra. Il a écrit : *Commentariorvm in Claudii Galeni Opera*, etc. (1564), *Opera Omnia in Galeni libros*, etc. (1587), *Practica medica*, etc. (1668), etc.

Felipe Montalto ou Felipe Roiz Montalto, mort vers 1616 (?) fut médecin du roi de France Louis XIII et l'auteur de *Optica intra Philosophiae et Medicinae aream de visu*, etc. (1606). *De homine sano*, etc. (1591), *Archipatologia in qua internarum capitis affectionum essentia*, etc. (1614), etc.

Rodrigo da Fonseca, professeur à Padoue et à Pise, est mort en 1622. Il a publié : *Commentarium in Aphorismum Hyppocratis*, etc. (1591), *Commentarium in Hyppocratis Prognosticum* (1597), etc.

Antônio Alvares, médecin du duc d'Ossuna, vice-roi de Naples, a écrit *Epistolarum, et Conciliorum Medicinalium prima pars omnibus non medicis modo, sed Philosophiae studiosis utilissima* (1585), etc.

En terminant, nous citerons aussi les noms d'autres professeurs portugais de médecine dans les Universités étrangères : Francisco Fernandes (Salamanque), Dionisio Velho (Séville), Lâzaro Ribeiro (Montpellier), Pedro Lopes (Paris), Duarte Madeira (Padoue), Damiao Dias (Pise), etc.

*
* *

Passons au XVIIe siècle. Je commence par le Dr Pedro Vaz Castelo, professeur de médecine à Toulouse, où il a écrit *Exercitationes medicinales ad omnes thoracis affectus decem tratatibus*, etc. (1616).

Zacuto Lusitano, le plus notable médecin portugais de ce siècle, l'appelait *Petrus Vaëzius Lusitano, medicus eruditissimus* (De *Med. Princ. Hist.*, L., II, p. 253).

Un autre médecin juif, Baltazar Orobio de Castro, fut professeur de Métaphysique et Médecine dans les Universités d'Acalâ, Séville et Salamanque, ainsi qu'à Toulouse, au service du Roi de France, dont il fut nommé conseiller.

Le juif Fernao Mendes (ou Moïse Mendes), mort en 1725, fut médecin de la Cour anglaise. Il inventa la célèbre *Eau d'Angleterre* (âgua de Inglaterra), à base quinique. Il a écrit *Studium Appolinare*, etc. (1668). Professeur à Montpellier, comme son collègue André Lourenço Ferreira, chancelier de cette Université et médecin du Roi de France Henri IV. Ce dernier médecin a écrit *Opera omnia anatomica* (1627) et des ouvrages sur la mélancolie, la vieillesse, la syphilis, etc. (1622).

Le médecin et poète Estevao Rodrigues de Castro, juif, né en 1559 et mort en 1637, auteur de : *Tractatvs de Complexu Morborum*, etc. (1624), *Syntaxis praedictionvm*, etc. (1656), *Tractatus de natura muliebri*, etc. (1664) etc., enseigna à Pise.

Luiz Rodrigues Pedrosa enseigna à Salamanque, à Pise et à Venise ; Afonso Nunes à Ossuna ; l'anatomiste Jorge de Morais, Fernam Cardozo à Valladolid, Paulo Correia et Tomaz de Aguiar ont été professeurs de médecine à l'Université d'Alcalâ.

Luiz Pedrosa (1599-1673) est l'auteur du curieux traité *Selectarum Philosophiae, et Medecina defficvltatvm*, etc. (1666). Le Dr Jorge de Morais, aussi bon anatomiste que chirurgien, a écrit *Commentaria in Magni Hippocratis Coi*, etc. (1655), etc.

Fernao ou Fernando Cardozo, qui a écrit *De febri syncopali noviter discussa*, etc. (1634), *Utilidades del agua, y de la nieve*, etc. (1637) fut un poète et un clinicien remarquable. Paulo Correia, qui a remporté des succès cliniques à Alcalâ et à Rome, a publié *Tractatus de natura, causis, et curatione pestis*, etc (1657) et *Tractatus de modo cibandi*, etc. (1657). Au nom du Dr Tomaz de Aguiar, les bibliographies portugaises mentionnent un ouvrage intitulé : *Apologia pro Consilio medicinali*, etc. (1621).

*
* *

On peut dire qu'après cette période les professeurs portugais de Médecine à l'étranger sont déjà rares. Le XVIIIe siècle n'a pas suivi cette tradition, et les chroniques sont à peu près muettes à cet égard. Les causes de cette défaillance se trouvent dans les circonstances politiques, culturelles et religieuses. Il faut, cependant, remarquer que dans d'autres domaines intellectuels les Portugais ont occupé des chaires universitaires en France, en Italie, en Espagne, etc.

D'autre part, le nombre des médecins portugais qui ont exercé la médecine à l'étranger a été élevé. Voici par exemple, Ribeiro Sanches, l'un des esprits les plus distingués du XVIIIe siècle, au Portugal, qui fut un véritable savant.

Né vers 1699, il mourut en 1782. Il vécut longtemps à l'étranger, fut médecin à la Cour de l'Impératrice de Russie, Catherine II, voyagea beaucoup et étudia sans cesse. Les principales Sociétés scientifiques du monde l'ont compté parmi leurs membres. Il collabora à l'Encyclopédie française.

D'autres médecins du XVIIIe siècle ont bien mérité du Portugal ; ainsi Jacob de Castro Sarmento, né en 1691, hydrologiste, chimiste, philosophe (partisan de Bacon et vulgarisateur de Newton) qui travailla en Angleterre, et, plus tard, le grand chirurgien Antonio de Almeida, mort en 1822, membre du Royal College of Surgeons, professeur à Lisbonne, après avoir été boursier en Angleterre, où il écrivit à Londres, en 1812, un traité sur l'inflammation.

La liste des médecins portugais qui ont exercé leur profession hors de leur patrie serait bien longue. Nous en avons déjà cité quelques-uns, qui pendant les XVIe et XVIIe siècles ont occupé les places les plus distinguées à la cour des rois et des grands seigneurs de l'Europe. Ajoutons les noms d'Alvaro Nunes (né en 1560), médecin de l'Archiduc d'Autriche, de J. Baptista da Silva, médecin du Roi de France, qui l'a anobli, de Rodrigo de Castro qui a publié à Hambourg, vers 1603, le plus ancien livre connu de Gynécologie, spécialité dont il est considéré comme le fondateur.

Nombreux sont aussi les Portugais qui ont été reçus docteurs dans les Universités étrangères, et ont été boursiers d'Etat. Depuis Sancho I (XIIe siècle), en passant par les rois Jean III (XVI), Jean V et Maria I (XVIIIe) jusqu'à l'époque contemporaine (Junta da Educaçao Nacional et Instituto para a Alta Cultura), le Portugal a envoyé, plus ou moins régulièrement, des boursiers aux meilleurs centres d'études scientifiques, littéraires et artistiques.

Des médecins portugais ont enseigné à l'étranger au cours du XIXe siècle. Le Dr Casado Giraldes (1808-1875), ancien élève de l'Ecole de Médecine de Porto, est venu se fixer à Paris où, ayant été naturalisé Français, il devint professeur agrégé à la Faculté et membre de l'Académie de Médecine. Il a découvert (1861) le paradidyme, décrit sous le nom de *corps innominé* et connu depuis sous la désignation d'organe de Giraldès. Raoul Bensaude, l'éminent médecin de l'Hôpital Saint-Antoine à Paris, mort récemment, était aussi Portugais d'origine. Le professeur Gama Pinto, l'éminent ophtalmologiste, ancien directeur et fondateur de l'Institut Ophtalmologiste de Lisbonne qui porte aujourd'hui son nom, a enseigné comme privat-docent à l'Université d'Heidelberg. Plus récemment des professeurs de médecine portugais ont fait des cours en France, en Espagne, en Italie, en Belgique, en Allemagne, en Angleterre, au Brésil et aux Etats-Unis.

En terminant, j'ajouterai qu'au Brésil, même depuis son indépendance en 1825, quelques médecins et chirurgiens portugais ont occupé des chaires dans les Ecoles de Médecine qui avaient été fondées auparavant par le Gouvernement Portugais à Rio de Janeiro et à Bahia.

8. Dorotheus Schilling : *Das Schulwesen der Jesuiten in Japan* (1551-1614). Münster, 1931.

LA MÉDECINE AU PORTUGAL

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL

Les débuts de l'enseignement médical portugais remontent, en fait, à la fondation de l'Université de Lisbonne, créée par le Roi Denis, en date du 1er Mars 1290 et confirmée, la même année, par la bulle papale de Nicolas IV. Dix-huit ans après l'Université était transférée à Coimbra. Elle revint à Lisbonne en 1338, puis une autre fois à Coimbra, en 1354, et de nouveau à Lisbonne, en 1377. Elle devait se maintenir dans la capitale du royaume jusqu'en 1537, époque de son transfert définitif à Coimbra, sous Jean III. Cette Université Royale et Pontificale comportait dès le début, comme les autres Etudes générales médiévales, une Faculté de Médecine avec une chaire de « Physique ». Comme partout ailleurs l'enseignement y était essentiellement théorique, il était constitué surtout par des commentaires des classiques grecs et arabes.

Comme partout aussi, les chirurgiens avaient une instruction rudimentaire. Ils étaient exclus de l'Université, mais ils acquéraient des connaissances pratiques dans les hôpitaux. Le roi Jean II ayant créé, à Lisbonne, le grand hôpital royal de Tous les Saints, pour remplacer une multitude de petits hospices, il fut, peu après, prescrit aux chirurgiens internes d'enseigner les « praticants » et de leur faire des lectures du « Guido », c'est-à-dire de la fameuse anatomie de Guy de Chauliac. Un progrès important allait être fait, en 1556, par la création d'une chaire d'Anatomie, à l'Hôpital Royal de Lisbonne, confiée au Dr Duarte Lopes. La même année aussi, une autre chaire d'Anatomie était créée à l'Université de Coimbra pour l'anatomiste espagnol Guevara, chirurgien du roi, qui aurait suggéré à Jean III la création des deux chaires. Il fut, d'ailleurs, appelé plus tard à la chaire de Lisbonne, mais il abandonna l'enseignement peu de temps après et la chaire resta vacante pendant très longtemps. L'enseignement anatomique passa de nouveau aux mains des chirurgiens qui avaient à leur charge les praticants.

Le dernier quart du XVIe siècle, le XVIIe et la première partie du XVIIIe virent la décadence progressive des études médicales et chirurgicales tant à l'Université qu'à l'hôpital de Lisbonne. Les raisons en furent diverses ; parmi elles, on doit citer la grande crise de la nation portugaise qui ayant perdu, en 1580, son indépendance, ne la récupéra qu'en 1640 et dut soutenir ensuite une longue guerre contre l'Espagne.

*
* *

Une première tentative de relèvement des études fut faite par Pierre II qui, en 1704, nomma Falconet professeur d'Anatomie ; mais cette tentative fut éphémère. Son successeur, Jean V, eut le mérite de tenter une réforme importante de l'enseignement en suivant les conseils du célèbre médecin Castro Sarmento, en même temps que l'oratorien Verney publiait une critique sévère de l'instruction publique de son temps, au Portugal. Malheureusement ces intentions n'eurent pas de suite ; l'enseignement universitaire ne changea guère ; l'idée qu'eut le roi de faire venir Boerhaave ne se réalisa pas, l'envoi de boursiers à l'étranger non plus. On doit cependant à ce souverain le rétablissement, à Lisbonne, de la chaire d'Anatomie à laquelle furent successivement appelés le Catalan Monrava et l'Italien Santucci. Le successeur de celui-ci, le Français Pierre Dufau, laissa un élève, Manuel Constancio, qui devait devenir le véritable réformateur des études médicales à Lisbonne et exercer par là une influence très grande sur tout l'enseignement médical portugais.

Constancio avait trouvé, à l'hôpital de Lisbonne, trois chaires dont celle d'Anatomie. Une chaire de Médecine opératoire leur fut adjointe pour Gouveia qui avait été, en France, l'élève de Garengeot. Pendant les quarante-deux ans de son professorat, entre 1764 et 1806, Constancio organisa une véritable école de Chirurgie dont les études duraient quatre ans, fondées sur de solides bases anatomiques et sur une bonne pratique clinique.

Entre temps, vers 1772, Pombal réorganisait l'Université. Un grand médecin, extrêmement instruit, un des précurseurs de l'hygiène moderne, formé à l'école de Boerhaave et de Van Swieten, Ribeiro Sanches, inspira la grande réforme universitaire de Pombal, bien que celui-ci n'ait pas tout à fait suivi ses conseils qui comprenaient l'envoi d'étudiants aux pays « où les sciences florissaient ». Sanches prenait modèle sur les remarquables créations ou réformes des Universités de Goettingen, Vienne, etc..., très en avance sur les autres Universités européennes. La réforme pombaline de la Faculté de Médecine de Coimbra prescrivait l'enseignement clinique (dont la création était due en grande partie à Boerhaave), donnait à l'Université un hôpital, créait un laboratoire chimique, une pharmacie, un muséum d'histoire naturelle, un cabinet de physique, un jardin botanique. Pombal n'hésitait pas à faire venir des professeurs étrangers, dont on n'eut pas trop à se louer, d'ailleurs, et il faisait nommer, à la chaire d'Anatomie, Picanço, un élève de Constancio.

Il est vraisemblable que le livre de Ribeiro Sanches, sur la méthode d'enseigner la médecine a aussi inspiré Constancio. Le fait est qu'il obtint du gouvernement de la reine Maria I l'envoi de nombreux médecins à l'étranger, surtout en Angleterre et en Ecosse, pays où l'influence boerhaavienne avait été transmise par les employés à la réorganisation des études médicales. Les maîtres des écoles de chirurgie de Lisbonne et Porto et des deux écoles créées au Brésil (Rio et Bahia) par le prince régent Jean, en 1808, furent en partie recrutés parmi eux.

En 1825, quelques années après la mort de Constancio, le roi Jean VI donna à l'école chirurgicale de l'hôpital de Lisbonne le rang d'Ecole Royale de Chirurgie. Une école pareille était en même temps fondée à Porto. Pourvues déjà d'un nombre raisonnable de chaires, y compris deux de médecine, elles devinrent médico-chirurgicales en 1836 et leur essor fut, depuis lors, assez rapide. Elles durent lutter longtemps contre l'opposition de la Faculté de Médecine de Coimbra, jalouse

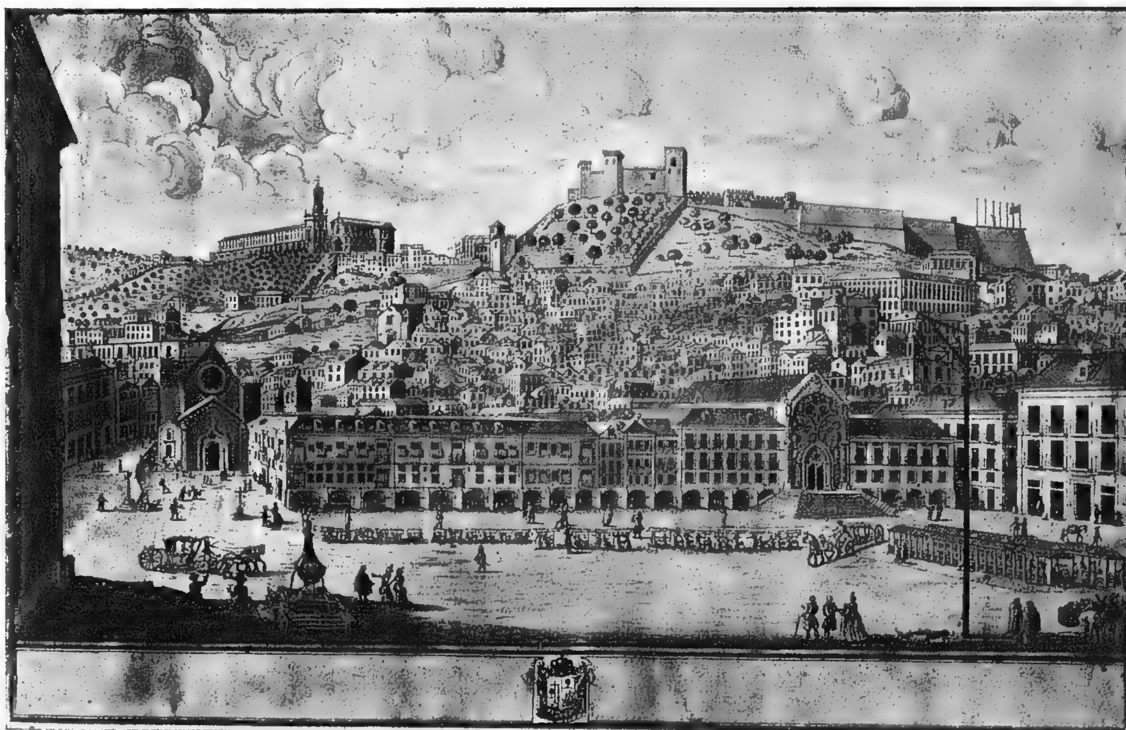


Fig. 1. — Le « Rocio », à Lisbonne, avant le grand tremblement de terre de 1755. *A droite*, l'Hôpital Royal de Tous-les-Saints avec son porche monumental.

de ses privilèges, et le droit de libre exercice de la médecine par les élèves des écoles, c'est-à-dire l'équivalence, en fait, des divers diplômes, ne fut acquis qu'en 1864. En 1911, enfin, la République rétablissait l'Université de Lisbonne et en créait une autre à Porto, après avoir transformé les deux écoles médico-chirurgicales en Facultés de Médecine. Mais nul ne contestait qu'elles l'étaient devenues déjà, en fait, depuis les deux derniers tiers du XIXe siècle, grâce surtout à leur excellent enseignement clinique.

Le développement des sciences dites de laboratoire a été plus lent. L'anatomie, dont les grandes traditions sont aujourd'hui entre les mains actives des professeurs Vilhena (Lisbonne), Correia (Coimbra), Pires de Lima et Monteiro (Porto) a eu, au XIXe siècle, dans la personne de Serrano (Lisbonne), auteur d'un beau traité d'Ostéologie, son représentant le plus connu. A Costa Simoes (Coimbra) revient le mérite d'avoir inauguré les études pratiques de physiologie et d'histologie. Mais ses initiatives, de même que celles de May Figueira (Lisbonne), Placido et Ricardo Jorge (Porto), ne parvinrent pas à créer un mouvement scientifique en histologie normale ou pathologique ni dans les sciences expérimentales. L'avénement de la bactériologie exerça une influence plus profonde, surtout depuis la fondation, à Lisbonne, en 1894, d'un Institut Royal de Bactériologie qui a reçu depuis le nom de son fondateur, Camara Pestana, mort en 1899 de la peste. L'essor de la médecine de laboratoire au Portugal lui est dû en grande partie, de même qu'à M. Athias, ancien élève de Mathias Duval, et rénovateur à Lisbonne des études histologiques et physiologiques.

Ce renouveau scientifique a été à la base du mouvement de réforme qui aboutit aux lois de 1911. L'initiative appartenait à l'Ecole de Lisbonne qui avait déjà obtenu l'annexion des Instituts de Bactériologie (prof. Bettencourt) et d'Ophtalmologie (prof. Gama Pinto) et appelé aux chaires de laboratoire des hommes nouveaux qui avaient déjà un passé scientifique. La réforme universitaire de 1911 réorganisa les études médicales de fond en comble, surtout les travaux pratiques et l'enseignement des spécialités, donna de nouvelles règles à la composition et au recrutement du personnel enseignant et fit inscrire, parmi les objectifs des Universités, la recherche scientifique. Les réformes de 1918, 1926 et 1930 modifièrent ou complétèrent celle de 1911 et, en ce moment, le gouvernement prépare une réorganisation de l'ensemble de l'enseignement universitaire.

*
* *

La médecine est enseignée dans les trois Facultés universitaires de Lisbonne, Porto et Coimbra et à l'Ecole Médico-Chirurgicale de Nova-Goa (Inde portugaise). L'entrée dans les Facultés se fait après un examen d'admission auquel peuvent se présenter les candidats qui ont terminé leurs études secondaires faites dans les lycées (portugais, latin, français, anglais ou allemand, mathématiques, dessin, sciences physico-chimiques et naturelles, histoire, géographie). Ils doivent suivre, pendant un an, dans les Facultés de Sciences, l'équivalent du P.C.B. français. Les études médicales proprement dites durent au moins cinq ans. Pendant les deux premières années on étudie l'anatomie, l'histologie et l'embryologie, la physiologie, la chimie physiologique. En 3e année viennent l'anatomie pathologique et la pathologie générale, la bactériologie et la parasitologie, la pharmacologie et commencent les études cliniques (propédeutiques médicale, chirurgicale, laboratoriale et radiologique).

La quatrième et la cinquième année sont consacrées aux pathologies médicale et chirurgicale, à la thérapeutique, à la médecine opératoire, à l'hygiène, à la médecine légale, à l'obstétrique, aux cliniques médicale et chirurgicale, de même qu'aux éléments des cliniques spéciales. Ce programme est celui de la Faculté de Lisbonne. Celles de Coimbra et de Porto ont des programmes qui en diffèrent un peu par quelques détails.

Il y a des examens à la fin de chaque année d'études. La thèse est, en fait, facultative, de même que les dissertations dites de doctorat, grands travaux que n'entreprennent, en général, que ceux qui se destinent à l'enseignement.

Le corps enseignant est composé de professeurs titulaires, auxiliaires, agrégés (sorte de Privat-Dozenten) et par des assistants, des chefs de clinique et de laboratoire. Le recrutement se fait soit au choix, soit par concours ou par contrat temporaire. Seuls les professeurs titulaires composent le conseil de Faculté dont le président (Directeur) est nommé par le Ministre. La Faculté est représentée au Sénat Universitaire, que préside le Recteur, par son Directeur et un professeur élu par le Conseil. Le directeur (J. Porto à Coimbra, Almeida Garrett à Porto, Celestino da Costa à Lisbonne) est aidé dans l'administration de la Faculté par un professeur secrétaire.

Les Facultés de Lisbonne et de Coimbra possèdent des hôpitaux cliniques, celle de Porto utilise les cliniques d'un hôpital civil (Misericordia). En outre, l'Hôpital des Aliénés et plusieurs cliniques hospitalières, dont les directeurs sont en même temps professeurs à la Faculté de Lisbonne, sont aussi utilisés pour l'enseignement. Il en est de même pour d'autres établissements médicaux, tels que la nouvelle Maternité de Porto, etc. Par contre, l'Institut portugais d'Oncologie, la Maternité Alfredo da Costa, quoique dirigés par des professeurs de la Faculté de Lisbonne, sont indépendants de celle-ci. Les chaires de laboratoire sont, en général, installées dans les bâtiments centraux des Facultés. Quelques-uns de ces laboratoires constituent des Instituts de recherches. Le Gouvernement a décidé de bâtir, pour les Facultés de Lisbonne et de Porto, de grands hôpitaux cliniques en liaison avec l'ensemble des laboratoires et des autres services scolaires. Les plans des nouvelles Facultés ont été confiés à une commis-

Fig. 2. — Vue de la cour principale de l'Université de Coimbra.
A gauche, le grand escalier, le porche d'entrée, la galerie couverte ou « *via latina* ». *Au milieu*, la tour de l'horloge.

sion que préside le professeur F. Gentil (Lisbonne).

LES INSTITUTIONS MÉDICALES.

L'assistance publique aux malades, exception faite de l'Hôpital des Cliniques de la Faculté de Lisbonne et de l'Institut d'Oncologie, rattachés au Ministère de l'Education nationale, dépend du Ministère de l'Intérieur, soit directement, soit par l'intermédiaire des municipalités de province. Elle comprend l'ensemble des hôpitaux civils de Lisbonne et tous ceux qui sont maintenus par ces vieilles institutions de bienfaisance que sont les « Misericordia ». C'est ainsi que le grand Hôpital de Santo Antonio, à Porto, où se fait l'enseignement clinique de la Faculté, appartient à la Misericordia de cette ville. Celle de Lisbonne maintient aussi un hôpital privé et de nombreuses consultations. Les hôpitaux civils de Lisbonne permettent l'utilisation de certains de leurs services pour des enseignements cliniques de la Faculté. Ils sont largement ouverts aux étudiants qui les fréquentent souvent depuis la deuxième année d'études. L'internat, recruté par voie d'un concours très disputé, est à 2 degrés : internat général et spécialisé, chacune de ces étapes ayant une durée de deux ans. Les médecins des hôpitaux, les chirurgiens, les spécialistes divers, les médecins de laboratoire (analystes), les radiologistes, etc., sont aussi recrutés au concours.

La lutte contre la tuberculose est confiée surtout à l'Assistance nationale aux tuberculeux, association privée, subventionnée par l'Etat et comprenant des dispensaires et des sanatoria. La lutte contre le cancer incombe à l'Institut portugais d'Oncologie (Lisbonne), dirigé par le professeur F. Gentil (services de diagnostic, traitements chirurgical et médical, radium, rayons X, etc., laboratoires de recherches).

Une énumération complète des institutions médicales portugaises devrait comprendre aussi les initiatives privées. Nous nous bornerons à mentionner un établissement scientifique privé, l'Institut Rocha Cabral consacré à des recherches biologiques et médicales et dirigé par le professeur Ferreira da Mira.

L'hygiène publique est à la charge de la direction générale de la santé publique. De nombreux médecins, inspecteurs, délégués et sous-délégués, remplissent les diverses fonctions de cet organisme dont le directeur général est le Dr J.-A. de Faria. Depuis quelques années une délégation de la Fondation Rockefeller (Dr Rolla Hill) collabore efficacement à la campagne antimalarienne.

Les ministères de la Guerre et de la Marine possèdent aussi d'importants hôpitaux, avec tous les services auxiliaires, de même que le ministère des Colonies qui, en plus des hôpitaux des grandes villes d'outre-mer, a à sa charge l'Hôpital colonial et l'Institut de Médecine tropicale, école où se spécialisent les médecins qui se destinent aux colonies.

Le mouvement scientifique médical portugais a pour organes des sociétés soit de médecine générale, dont la plus ancienne est la Société des Sciences Médicales de Lisbonne, fondée en 1822 (président, le professeur Monjardino), soit de diverses spécialités (urologie, stomatologie, radiologie, dermatologie, etc.). Nous n'aurons garde d'oublier la Société Portugaise de Biologie, associée de la Société de Biologie de Paris. L'Académie des Sciences de Lisbonne comprend dans sa classe de Sciences (président, le professeur Egas Moniz) une section de médecine. Quant à la presse médicale, elle est représentée par plusieurs périodiques, dont le plus ancien est en ce moment la *Medicina Contemporanea*, et par des recueils de sociétés scientifiques ou par des « Archives », organes d'instituts officiels.

L'exercice de la profession médicale n'est permis qu'aux médecins habilités dans une des trois Facultés de Médecine nationales. Les diplômés de l'Ecole médico-chirurgicale de Nova-Gôa ne peuvent exercer dans la Métropole qu'après habilitation dans une Faculté. Les médecins étrangers doivent aussi repasser tous les examens dans une Faculté. Une loi approuvée récemment par l'Assemblée nationale limite considérablement l'exercice de la profession médicale par des étrangers, même après approbation par une Faculté. Elle est, en fait, prohibitive.

Depuis le décret-loi du 24 Novembre 1938, un ORDRE DES MÉDECINS (Syndicat national des médecins) a été constitué ; il remplace les anciennes associations professionnelles médicales. Tout médecin exerçant sous une forme quelconque la médecine en fait partie obligatoirement. L'Ordre s'inscrit dans le cadre du système corporatif et un de ses représentants est membre de droit de la Chambre Corporative. *La Presse Médicale* a, dans son numéro du 12 Août 1939, publié les statuts de cet ordre.

Les élections pour les deux premières années des corps dirigeants ont eu lieu récemment. Le Président de l'Ordre est le professeur Elisio de Moura (Coimbra).

L'Ordre des Médecins a incorporé les anciennes associations professionnelles, mais les droits de leurs membres ont été respectés. Cet Ordre, venu après ceux des avocats et des ingénieurs, est encore jeune. Il faut faire des vœux pour qu'il réponde entièrement aux espoirs que l'on fonde sur lui.

Certains grands corps consultatifs de l'Etat ont à s'occuper de problèmes médicaux : le Conseil Supérieur d'Hygiène (professeur Ricardo Jorge, président), le Conseil Supérieur de Médecine légale (professeur Sobral Cid, président). Les questions d'enseignement incombent à la section respective de la Junte d'Education nationale et à son Conseil permanent. L'aide à la recherche, le service des bourses et des subventions aux centres d'études, etc., sont du ressort de l'Institut pour la Haute Culture dont le président est actuellement directeur de la Faculté de Lisbonne.

A. CELESTINO DA COSTA.

Fig. 3. — Faculté de Médecine de Porto, façade latérale. *A gauche*, l'Institut d'Anatomie.

LES RECHERCHES SCIENTIFIQUES MÉDICALES AU PORTUGAL

La recherche scientifique médicale n'a pas de vieilles traditions au Portugal. Si certains grands médecins portugais se sont illustrés par leurs découvertes, comme Amatus Lusitanus qui découvrit les valvules des veines, comme Garcia da Orta qui étudia les « simples et les drogues » de l'Inde, ou comme tous ceux qui, déjà au XVIe siècle, étudiaient les sciences naturelles, la matière médicale et les maladies des régions tropicales, la presque totalité des praticiens ne se préoccupait que de l'exercice de la profession. Ainsi, faut-il arriver au XIXe siècle pour trouver les premiers indices d'une préoccupation de la recherche. Les statuts de la Société des Sciences Médicales de Lisbonne, fondée en 1822, prévoient la création de laboratoires et semblent inspirés de ce même esprit scientifique qui avait fait surgir pendant le XVIIIe siècle les académies et les sociétés scientifiques. Rares sont cependant les travaux qui ont été faits avant le dernier cinquième de ce siècle. C'est vers sa fin que le mouvement scientifique s'est vraiment déclanché sous des influences diverses, parmi lesquelles les découvertes de Pasteur qui révolutionnaient si profondément la chirurgie. Le mouvement, une fois mis en marche, ne s'est plus arrêté et s'est progressivement étendu.

* * *

Sciences morphologiques. — Avant Serrano, rares sont ceux qui ont fait des recherches en Anatomie. Parmi ces rares exceptions, il faut mentionner le professeur M. Bento de Sousa (Lisbonne) qui, en 1870, tout à fait indépendamment de Lussana et se basant sur l'observation anatomo-clinique, conçut l'idée de la fonction gustative du nerf de Wrisberg, qu'il considérait même comme le seul nerf de la gustation. Pour lui et pour son élève Carlos Tavares, qui entreprit plus tard des recherches anatomiques sur le trajet des fibres de ce nerf et du glossopharyngien, les fibres gustatives de la IXe paire viendraient de l'intermédiaire en passant par les grands pétreux superficiel et profond et auraient leur centre trophique dans le ganglion géniculé. Tavares proposa même le nom de nerf gustatif de Sousa pour le grand pétreux profond.

J.-A. Serrano, qui enseigna l'Anatomie à Lisbonne entre 1880 et 1904, a été un anatomiste remarquable. Il publia en 1895 un Traité d'Ostéologie en deux gros volumes, qui non seulement est une merveille de clarté, mais est aussi bourré de faits recueillis par sa propre observation. Serrano a exercé, par son exemple de chercheur infatigable et son dévouement à la science, une influence considérable sur l'anatomie aussi bien que sur les autres sciences médicales.

L'esprit de recherche n'a cessé de régner depuis dans les chaires d'Anatomie portugaises. H. de Vilhena, nommé professeur en 1911, s'est consacré à la réorganisation complète de l'enseignement et aussi à des études d'Anatomie *anthropologique*, c'est-à-dire envisagée selon la race, le milieu, le type social, etc. Il a été ainsi conduit à s'occuper systématiquement des variations anatomiques, principalement musculaires, et a poursuivi ces études sans défaillance à l'occasion de ses travaux personnels et de ceux de ses élèves. Parmi ceux-ci nous détacherons : M. Soeiro (études sur le squelette et sur l'anatomie préhistorique) ; M. V. Fontes (travaux sur la musculature de la main et l'anatomie constitutionnelle) ; M. F. de Almeida (artères cérébrales) ; Mlle Cesina Bermudes (myologie). M. de Vilhena, qui a enseigné l'Anatomie artistique, a publié d'importantes études sur l'expression somatique des émotions. Son Institut anatomique est très actif. Ses travaux et ceux de ses collaborateurs sont généralement publiés dans *l'Arquivo de Anatomia e Antropologia.*

A Porto, le professeur J. Pires de Lima, organisateur et chef d'école, s'est spécialisé dans la Tératologie, science à laquelle il a consacré de nombreux travaux bien connus. Son élève, le professeur Hernani Monteiro, dirige depuis quelques années un laboratoire de Chirurgie expérimentale très vivant où ont été accomplis ses travaux et ceux de ses élèves, MM. Sousa-Pereira, Rodrigues, le radiologiste R. de Carvalho et d'autres encore qui ont étudié divers problèmes d'anatomie chirurgicale, la morphologie et le fonctionnement du sympathique, les lymphatiques, etc. Deux autres élèves de M. Pires de Lima se sont aussi consacrés à la recherche scientifique : M. Luiz de Pina qui, en dehors de l'histoire de la médecine, a fait des études de biotypologie et d'anthropologie criminelle, et le professeur A. Tavares que l'Anatomie a conduit à l'Anatomie pathologique. Ses travaux et ceux de ses élèves, MM. E. de Morais et Salvador ont trait à des questions morphologiques et expérimentales. Pas plus que pour Lisbonne, nous ne pouvons mentionner tous les jeunes morphologistes.

Signalons à ce propos l'activité des Instituts anthropologiques des Facultés des Sciences. A Porto, M. Mendes Correia et ses collaborateurs Ataide et Santos Junior, etc., à Coimbra, M. Eusebio Tamagnini, directeur de l'Institut, Barros e Cunha, Temudo, et d'autres encore. A l'époque où cet Institut était dirigé par le professeur B. Machado, le regretté A. da Costa Ferreira y a commencé des études anthropologiques qu'il a poursuivies à Lisbonne avec Ferraz de Macedo. Le professeur Mendes Correia a fondé une Société d'Anthropologie et d'Ethnologie ; de même, on doit au professeur Tamagnini la fondation de la Société des Etudes Eugéniques. Les travaux morphologiques sont présentés soit à ces sociétés, soit à la Société des Sciences Naturelles (Lisbonne), soit à la Société Anatomique Portugaise, fondée en 1933 et dont M. de Vilhena a été le premier président. Une Société anatomique luso-hispano-américaine a aussi son siège à Lisbonne.

M. Maximino Correia, professeur d'Anatomie à Coimbra, joint à une activité didactique intense l'exécution de recherches anatomiques soigneuses ayant trait, entre autres sujets, à l'anatomie fonctionnelle du cœur, études poursuivies souvent en liaison avec la clinique. Le professeur d'Histologie de la même Faculté, M. Geraldino Brites, co-directeur avec M. Correia de *Folia Anatomica Conimbrigensis* (14 volumes publiés) s'occupe également de problèmes anatomiques et anatomo-pathologiques, sur lesquels il a publié maints travaux appréciés. Le professeur Marques dos Santos (Coimbra) est l'auteur de plusieurs publications de Pathologie.

Les recherches d'Histologie normale et pathologique ont été entreprises par May Figueira (Lisbonne) et Costa Simoes (Coimbra) vers le milieu du XIXe siècle. Parmi les travaux de cette époque, une place à part doit être réservée à la monographie de E. Abreu sur la structure de la fibre nerveuse (Coimbra, 1870). La recherche en Histologie ne s'est définitivement installée au Portugal qu'avec M. Athias, à partir de 1897. Athias avait fait à Paris, au laboratoire de Mathias Duval, des recherches d'histologie nerveuse avec la méthode de Golgi. A Lisbonne, au laboratoire de l'hôpital des maladies mentales, puis à l'Institut de Bactériologie et à l'Ecole de Médecine (où il était devenu préparateur), Athias fit des études d'histologie nerveuse, normale et pathologique, sur la maturation de l'œuf des Mammifères, la structure des tissus endocrines de l'ovaire, etc. Pendant son activité histologique, avant sa nomination de professeur de Physiologie en 1911, Athias a formé de nombreux élèves. Parmi les médecins qui ont écrit sous sa direction des thèses d'histologie normale et pathologique, on doit citer Azevedo Neves qui passa à l'Anatomie pathologique et devint professeur de Médecine Légale, Pinto de Magalhâes qui fut professeur d'Anatomie pathologique, Parreira qui est le titulaire actuel de cette chaire et Celestino da Costa, nommé professeur d'Histologie et Embryologie en 1911, qui a fait des travaux touchant ces deux disciplines, et qui a eu comme élèves, entre autres, le professeur P.-R. Chaves (travaux de cytologie glandulaire et d'hématologie), A. Ramalho, directeur de la Station de Biologie maritime de Dafundo (appareil surrénal des Poissons), le regretté professeur Simoes-Raposo (régénération, gastrulation et recherches ultérieures de pathologie générale et de cancérologie), Dias-Amado (histo-physiologie de l'épithélium digestif), Morato (hypophyse, etc.). Les professeurs Quintanilha (Botanique, Coimbra) devenu depuis un maître remarquable de la génétique, et Frade (Zoologie, Lisbonne) ont aussi travaillé à l'Institut d'Histologie ; la liste est loin d'être complète.

C. França, le parasitologue bien connu et vivement regretté, avait publié sous l'influence ou avec la collaboration d'Athias des études d'histologie nerveuse. Ce grand chapitre de l'Histologie a été l'objet des travaux des professeurs A. Flores (myélo-architectonique) et Almeida Dias (tumeurs cérébrales, etc.). L'histologie pathologique du système nerveux avait été étudiée aussi, dans des travaux assez anciens, par le professeur Magalhaes Lemos (Porto) et celle de l'organe de la vision dans les travaux devenus classiques du professeur Gama Pinto.

Après la mort de Pinto de Magalhaes, un pa-

thologiste italien, E.-E. Franco, devint professeur d'Anatomie pathologique à Lisbonne, en 1913. Il y resta dix ans, avant d'être rappelé dans son pays, publia des travaux anatomo-pathologiques et hématologiques et inspira d'autres travaux. Il fut remplacé par le professeur actuel, M. Parreira, qui travaille aussi à l'Institut du Cancer, de même que M. Simoes Raposo. Le prosectorat de l'Hôpital des Cliniques de la Faculté, dont le premier titulaire fut M. G. Brites, a été confié il y a trois ans au pathologiste allemand bien connu, le professeur F. Wohlwill, qui avait déjà travaillé à l'Institut du Cancer. D'autres anatomo-pathologistes plus jeunes, comme MM. Prates, Campos, Neves, Jorge Horta ont aussi publié des travaux. Les trois premiers collaborent avec M. Parreira à l'Institut Portugais d'Oncologie, dont le professeur F. Gentil est le directeur et qui a pour organe *l'Arquivo de Patologia*.

Le laboratoire pathologique de l'Institut d'Oncologie est naturellement consacré à l'étude morphologique et expérimentale des néoplasies. Les recherches expérimentales sont dirigées par M. Athias, y compris celles de M[lle] M.-T. Dias qui cultive *in vitro* des tissus néoplasiques. Cet institut, celui d'Anatomie Pathologique de la Faculté, le Prosectorat de l'Hôpital des Cliniques sont, avec le laboratoire de la Clinique Neurologique, les principaux centres de recherches anatomo-pathologiques de Lisbonne.

L'Institut privé de Biologie Rocha Cabral comprend un laboratoire histologique où ont été pratiquées des recherches d'histologie expérimentale et de culture des tissus par Celestino da Costa, Simoes Raposo, Pires Soares, F. de Araujo.

L'Histologie a été confiée à Porto, à M. Abel Salazar, en 1927. Ce professeur s'est fait connaître par de nombreux travaux sur l'ovaire (atrésie folliculaire, etc.), sur les « corps para-golgiens » et par ses procédés tanno-ferriques qu'il a appliqués ou fait appliquer à divers tissus et organes, voire au sang. M[lle] A. Estrada, hématologiste, MM. Pinto Nunes, Veloso do Pinho, Bacelar comptent parmi les élèves de M. Salazar ayant publié des travaux. Le départ de ce professeur a laissé inactif, pour le moment, son laboratoire. Avant lui il n'y avait guère à citer à Porto que des travaux isolés de MM. Antunes Lemos, Portela et L. Gomes.

*
* *

Sciences expérimentales. — Quarante ans après les tentatives expérimentales de Costa Simoes, c'est encore M. Athias qui, étant alors préparateur de physiologie à Lisbonne (prof. Belo Morais), organisa un laboratoire de recherches physiologiques dont il devint directeur lors de sa nomination comme professeur (1911). Ses travaux ont porté surtout sur l'endocrinologie sexuelle ; il les a poursuivis non seulement à son Institut de la Faculté, mais aussi à l'Institut Rocha Cabral. Parmi ses élèves, on peut citer les professeurs Ferreira de Mira, directeur de l'Institut Rocha Cabral (travaux sur l'endocrinologie surrénale, etc.) et J. Fontes (physiologie musculaire, fonctions surrénales, déterminisme de l'accouchement et rôle du placenta; le regretté Oliveira Frias (Porto) qui l'un des premiers étudia les substances vagomimétiques; le professeur Guimaraes (Porto) qui s'est occupé de l'endocrinologie sexuelle et des intermédiaires chimiques (en partie sous la direction de Demoor (Bruxelles) et Dale (Londres); plus récemment MM. J. de Bettencourt (fonctions du corps carotidien) et E. Pais (substances actives du cœur); d'autres encore. Pour lui témoigner leur gratitude, ses élèves et admirateurs ont fêté son jubilé scientifique en 1935 par la publication d'un volume spécial des « Archives portugaises des Sciences biologiques ». Cette revue et la Société portugaise de Biologie sont les principaux organes des laboratoires physiologiques, histologiques, etc.

Le laboratoire de physiologie de la Faculté de Porto est dirigé par M. Guimaraes qui y poursuit ses recherches. Dans celui de Coimbra travaille M. Oliveira e Silva, dont les recherches portent sur la neurocrinie hypophysaire et hypothalamique.

Le regretté professeur Silvio Rebello (mort en 1933) a été l'initiateur des recherches pharmacologiques au Portugal, grâce à ses efforts, à sa culture pharmacologique acquise surtout avec Schmiedeberg et Benedicenti et à son esprit très original. Parmi ses nombreuses recherches nous citerons celles sur les métallo-albumines, sur la diffusion périodique des sels mercuriels insolubles, sur l'action des extraits endocriniens sur la croissance des plantes, sur les fonctions thyroïdiennes, les actions photodynamiques et la résistance des vers aux anthelminthiques. Son successeur, le Prof. Toscano Rico et ses autres élèves, les Prof. Gomes da Costa et Loureiro, après avoir efficacement collaboré à côté de leur maître, continuent leurs recherches personnelles, M. Rico dans le domaine pharmacologique, MM. Gomes da Costa et Loureiro s'étant plutôt orientés vers la chimie biologique et la physicochimie. M. Malafais Batista, qui fait de la pharmacologie à Porto, a publié auprès de M. Toscano Rico un important travail sur l'inactivation de l'adrénaline. A Coimbra, le professeur Feliciano Guimaraes a fait paraître des travaux estimés de pharmacologie et d'hydrologie.

La chimie physiologique est activement étudiée à Lisbonne, à l'Institut Rocha Cabral, où M. Jacobsohn, ancien élève de Neuberg, poursuit des études sur les diastases (fumarase) et a trouvé de nombreux collaborateurs, parmi lesquels M. A. da Cruz, assistant à la Faculté. A Coimbra, après la mort de M. Nogueira Lobo, c'est au laboratoire de chimie biologique et de chimie physique annexé à la chaire de clinique médicale du prof. Morais Sarmento que l'on étudie des questions de chimie appliquée à la thérapeutique et à l'hydrologie, etc., de même qu'à l'endocrinologie. M. E. Milheiro a été chargé, à Porto, du service de chimie physiologique, dirigé auparavant par le Prof. A. de Aguiar, et il y travaille depuis quelques années.

L'avènement de la bactériologie a trouvé de suite des échos au Portugal. A Lisbonne, après Silva Amado, c'est Camara Pestana qui, avec décision et grâce à l'aide puissante de la reine Amélie, réussit à créer un Institut de recherches et de traitement (rage, diphtérie) dont l'influence sur la médecine portugaise a été fort importante. Pestana est mort de la peste en 1899, victime de son dévouement, et il a laissé une lignée d'élèves du plus haut mérite, les Prof. A de Bettencourt, son successeur immédiat; Carlos França, qui s'est surtout illustré comme parasitologue; Sarmento, Kopke (Ecole de Médecine tropicale), auteur du traitement de la maladie du sommeil par l'atoxyl; le D[r] Resende et bien d'autres médecins et vétérinaires. Vinrent ensuite le professeur actuel N. de Bettencourt (études sur l'immunité); le D[r] Pereira da Silva (méthodes de traitement de la rage, etc.), etc.

L'Institut a comme organe les « Archives de l'Institut Camara Pestana ».

A Coimbra c'est surtout grâce à M. Charles Lepierre que les premiers travaux de bactériologie ont été faits avec la collaboration de M. A. da Fonseca et d'autres savants. A Porto c'est M. Ricardo Jorge qui a été l'initiateur, puis MM. Sousa Junior et Ramalhao entre autres. La bactériologie est aussi en honneur à l'Institut Rocha Cabral où, sous l'impulsion du professeur Lopo de Carvalho, MM. Mira fils, Vidal, Carvalho, etc., ont étudié le bacille de Koch et la question des virus tuberculeux. Le Prof. F. Fonseca, alors assistant de la Clinique médicale (Prof. Pulido Valente), a aussi consacré un travail à cette question.

Des problèmes d'hygiène et d'épidémiologie ont été étudiés soit dans les laboratoires de bactériologie, soit dans les Instituts d'hygiène ou dans les laboratoires du Service de Santé. Quant à la médecine légale, qui a bien souvent suscité des rapports remarquables signés des plus hauts représentants de la médecine portugaise, cette science est en honneur dans les trois Instituts médico-légaux, dont le mieux installé et le plus actif est celui que dirige à Lisbonne le Prof. Azevedo Neves qui, parmi ses nombreux collaborateurs, a eu, comme chimiste-toxicologiste, le Prof. Cardoso Pereira. Une publication spéciale, « Arquivo de Medicina Legal », publie les travaux de l'Institut.

Citons enfin, pour terminer ce chapitre, que des laboratoires de sciences biologiques fonctionnent à l'Ecole de Médecine vétérinaire, au Laboratoire de Pathologie vétérinaire, à l'Institut Supérieur d'Agronomie, à la Station agronomique nationale, à la Station de Biologie maritime, à la Faculté et aux Ecoles de Pharmacie. Certains des travaux de ces Instituts intéressent la médecine. Il nous est impossible d'en résumer ici l'activité.

*
* *

Pathologie clinique et thérapeutique. — Il serait fort long, et hors du cadre de cet article, de mentionner ici les travaux qui ont été faits et publiés en provenance soit des cliniques des trois Facultés, soit des services des Hôpitaux civils de Lisbonne et d'autres institutions médicales ; ils portent sur toutes les branches de la médecine, de la chirurgie et des diverses spécialités. On les trouverait soit dans le « Jornal da Sociedade de Ciencias Médicas de Lisboa », soit dans les autres revues médicales, « Lisboa Médica », organe de l'Hôpital des Cliniques de la Faculté de Lisbonne, « Medicina Contemporanea », « Imprensa Médica », « Coimbra Médica », « Portugal Médico » (Porto), « Clinica, Higiene et Hidrologia », « Boletim dos Hospitais Civis », « Medicina » (revue des étudiants en médecine de Lisbonne) , « Revista de Estomatologia », « Revista de Pediatria » et d'autres déjà mentionnés. En les passant en revue, on se rendrait compte que, de plus en plus, on fait appel au laboratoire et aux procédés auxiliaires (radiations et autres) et que la collaboration entre cliniciens, radiologues et analystes est devenue fréquente. Nous regrettons qu'il nous soit impossible de résumer cette activité purement clinique et de passer sous silence des noms éminents et des travaux remarquables. Nous nous bornerons à citer, à titre d'exemple, quelques recherches qui ont eu une base expérimentale et acquis une plus large répercussion.

L'artériographie cérébrale est l'œuvre du Prof. Egas Moniz qui, depuis 1927, avec l'aide de nombreux collaborateurs, ne cessa de la perfectionner et d'en étendre les applications. Des recherches sur l'animal, faites à l'Institut Rocha Cabral, avaient précédé son extension à l'homme. Les lecteurs de *La Presse Médicale* connaissent d'ailleurs cette méthode dont les résultats y ont été exposés à plusieurs reprises par M. Moniz et ses collaborateurs. Ces travaux ont conduit à la fondation d'un service de neuro-chirurgie,

confié au Prof. agrégé Almeida Lima, ancien élève du D[r] Cairns.

De son côté, le Prof. Reynaldo dos Santos qui, depuis ses débuts dans la chirurgie, s'y est intéressé aux recherches expérimentales, et y a introduit l'aortographie et l'artériographie des membres, dont il ne cesse de perfectionner la technique avec ses collaborateurs. Plus récemment, la voie artérielle a été essayée et utilisée par M. dos Santos dans la thérapeutique anti-infectieuse.

Au lieu d'injecter des substances opaques aux rayons X dans les artères, M. Lopo de Carvalho les amène dans la circulation pulmonaire au moyen d'une sonde introduite dans une grande veine et poussée jusque dans l'oreillette droite (angio-pneumographie). Ces études, faites d'abord chez l'animal vivant, ont été complétées par des recherches anatomiques qui ont permis d'obtenir, par des méthodes de corrosion, des préparations anatomiques très réussies de l'arbre bronchique. Grâce à ces méthodes, on a pu arriver à une interprétation plus exacte et plus minutieuse des images radiographiques et radioscopiques du poumon.

Enfin, à Porto, MM. Monteiro, Rodrigues, Sousa Pereira et Carvalho ont pu rendre visibles les lymphatiques chez le vivant (animaux) par l'injection de substances opaques aux rayons X. Il ne semble pas douteux que ces méthodes puissent être appliquées à l'homme. D'ailleurs, l'ensemble des recherches entreprises par M. Egas Moniz a fourni non seulement des applications cliniques très importantes, mais aussi des éléments nouveaux pour la connaissance de l'anatomie et de la physiologie de l'appareil circulatoire.

Les études déjà anciennes de cardiologie du Prof. da Costa Alvarenga doivent forcément être évoquées à la lecture des recherches récentes sur cette spécialité (infarctus du myocarde, etc.) du Prof. Eduardo Coelho, qui s'est aussi occupé du métabolisme des glandes endocrines. Les Prof. Pulido Valente, F. Gentil, Borges de Sousa (Lisbonne), Rocha Pereira, Frias (Porto), A. da Fonseca, Moraes Sarmento (Coimbra) et bien d'autres encore ont publié des recherches expérimentales ou anatomo-pathologiques.

Nous terminerons cet article en citant les noms des principaux historiens de la médecine portugaise, MM. Maximiano Lemos, R. Jorge, J.-A. Serrano, Silva Carvalho, Carlos França, Hernani Monteiro, Maximino Correia, Luiz de Pina, Armindo Monteiro, Barbosa Soeiro, etc.

A. C. C.

En haut : Loggia du Musée Machado, à Coïmbre.
En bas : Cour de l'Université, à Coïmbre.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES EMBOLIES ARTÉRIELLES DES MEMBRES

Par Paul FUNCK-BRENTANO

La lecture des communications faites sur les embolies artérielles dans les Sociétés Savantes depuis près de deux ans, montre que nombreux sont les chirurgiens qui considèrent encore que le diagnostic de l'affection est un diagnostic facile. D'aucuns s'étonnent que le masque de la lésion puisse être pris par des altérations non emboliques des artères et des veines. Ceci prouve que la notion classique de *l'évidence du diagnostic* est solidement enracinée. Dans mon rapport au *Congrès français de Chirurgie*, en 1937, et Haïmovici, dans sa remarquable thèse de la même année, nous avons tous deux, sans nous consulter, abouti à d'identiques conclusions infirmant cette assurance optimiste. Il m'a paru peut-être utile de revenir, ici, sur la question.

* * *

En présence d'une occlusion artérielle aiguë, un diagnostic étiologique *précoce* s'impose. Seule, en effet, l'extrême rapidité du diagnostic permettra au chirurgien de choisir une thérapeutique adaptée ; seule elle permettra le plus souvent de sauver la fonction, d'éviter la gangrène, d'éviter l'amputation, amputation qui fait courir à un cardiaque décompensé un risque si fréquemment mortel. Les *symptômes de début* ont donc une importance primordiale.

Les classiques insistaient sur la facilité du diagnostic. Cette notion a longtemps persisté dans l'esprit des chirurgiens. Pearse, qui, en 1933, fit un travail fort documenté, étayé sur l'étude de 296 embolectomies (Embolectomy for arterial embolism of extremities. *Annals of Surgery*, Juillet 1933, t. 98, p. 17-32), considère que « le diagnostic s'impose d'emblée ». Quel est ce tableau, si facile à interpréter ?

Le syndrome clinique schématique est formé des éléments suivants :

I. SIGNES SUBJECTIFS. — *La douleur brutale et atroce* constitue la « scène majeure du drame embolique » (Haïmovici). D'abord localisée en un point précis, siège de l'arrêt de l'embolus, elle ne tarde pas à diffuser à toute une partie du membre. Le plus souvent, cette diffusion se fait dans le sens du courant artériel, diffusion « centrifuge » vers la partie distale. Cette « *colique artérielle* » (Fiolle), comme l'a bien montré M. Leriche, n'est pas due à l'ischémie brutale mais à l'irritation du sympathique péri-artériel par la distension du vaisseau. En cours d'embolectomie, la douleur cesse lors de l'anesthésie de l'adventice artérielle, bien avant la levée de l'obstacle et le rétablissement circulatoire.

La sensation de froid, *l'engourdissement du membre* sont accusés par le malade peu après le coup de fouet douloureux initial. Exceptionnellement ils le précèdent.

II. SIGNES OBJECTIFS. — Ils sont nets, traduisant l'ischémie en surface, effet de deux causes additionnées : l'obstacle mécanique et le spasme périphérique.

a) *Le pouls a disparu*. Parfois, à la limite de l'asphygmie, il existe un coup de bélier artériel, traduction de la lutte de l'ondée sanguine contre l'obstacle.

b) *Les troubles neuro-vasculaires* comprennent :

La décoloration des téguments. La peau est blanchâtre, cireuse. Peu à peu apparaissent des plaques de cyanose et de lividité. L'évolution des différents aspects cutanés est variable dans sa durée. Parfois rapide, elle peut se faire lentement, suivant la valeur de la circulation de retour.

Le refroidissement cutané local est la traduction objective de la sensation de froid, de « membre mort », accusé par le malade dès le début. Manifestation de la valeur de la circulation artériolaire, ce refroidissement montre l'état de la dérivation par les collatérales. « Plus la baisse de la température cutanée est accentuée, plus les désordres tissulaires dus à l'ischémie sont importants » (Haïmovici).

Les réflexes sont diminués ou abolis.

La motilité est diminuée ou nulle. Le plus souvent il y a abolition des mouvements volontaires d'emblée.

La *sensibilité* est perturbée. La diminution ou la disparition de la sensibilité cutanée s'associe souvent à une exaspération de la sensibilité profonde.

III. L'OSCILLOMÉTRIE. — Elle constitue une épreuve indispensable. Après Jeanneney (1918), Cassaët (1923) a montré que, dans l'embolie, la pulsatilité au Pachon tombe brusquement à 0, alors que l'indice oscillométrique présente, immédiatement au-dessus, une augmentation par rapport au côté opposé. Dans la thrombose, au contraire, la diminution des oscillations se fait progressivement.

Tels sont les signes dont l'abondance et la précision semblent telles qu'elles doivent facilement entraîner la conviction. A ce tableau théorique il faut ajouter un élément de diagnostic de prime importance : *l'anamnèse*. La notion d'une lésion cardiaque anciennement reconnue, des signes récents de décompensation, permettent d'asseoir le diagnostic avec plus de sécurité et de certitude.

* * *

Malgré cette richesse symptomatique, le diagnostic différentiel de l'embolie artérielle demeure très délicat et le plus souvent sujet à caution. Et ceci pour des raisons que nous allons passer en revue :

1° *Il est des examens, comme l'oscillométrie, qui peuvent induire en erreur ;*

2° *Le tableau de l'embolie artérielle peut être très différent de la description classique ;*

3° *Le tableau classique de l'embolie artérielle peut être réalisé par d'autres lésions que l'embolie ;*

4° *La notion anamnestique ne suffit pas toujours à affirmer l'origine de l'occlusion artérielle.*

* * *

1° *Il est des examens, comme l'oscillométrie, qui peuvent induire en erreur.*

L'oscillométrie, renseignant sur l'état *du tronc artériel principal* semble, *a priori*, une épreuve particulièrement utile et fidèle lorsque l'ischémie est due à un obstacle embolique dans un gros vaisseau. En fait, les renseignements fournis peuvent être trompeurs.

A. Israël (Beyrouth, 1936) a rapporté 8 observations dans lesquelles la disparition complète de l'indice oscillométrique, accompagnée de gangrène du membre, ne correspondait pas à une oblitération artérielle. En 1925, Vaquez, Mauclaire et Giroux présentaient à la Société Médicale des Hôpitaux un cas semblable. L'arbre artériel principal peut donc être libre alors que l'I. O. est nul.

Inversement, l'occlusion artérielle complète est compatible avec une tensimétrie proche de la normale. Lemierre et Duruy ont rapporté, en 1927, le cas d'un malade présentant une oblitération complète de l'artère iliaque primitive par embolus avec conservation dans le membre correspondant d'une T. A. maxima de 9 au Pachon. De même, un malade de Cadenat (*Thèse Vaulleau*, Paris 1935) présentait, au tiers inférieur de la jambe, un indice oscillométrique de 2 1/2 alors que l'artère poplitée était obstruée par un embole. Quelle que soit l'hypothèse invoquée (retour par de grosses collatérales dans le premier cas ? transmission « hydraulique » de l'ondée sanguine contre les parois artérielles en aval de l'obstacle, dans le second ?), les faits, rigoureusement observés, sont là. La loi, obstacle sur un tronc artériel principal : tension artérielle et indice oscillométrique nuls, peut être en défaut. « Jamais nous ne pourrons raisonnablement substituer, dans l'acte médical, *l'équation à l'observation* » (Okinczyc).

* * *

2° *Le tableau de l'embolie artérielle peut être très différent de la description classique.*

A côté de la notion nouvelle d'*embolie manquée* et d'*embolie occulte* apportée récemment par Fiolle, notion sur laquelle a été centré son très remarquable rapport de 1937, il faut savoir que parfois l'embolie artérielle emprunte des symptômes qui lui donnent un masque très différent du tableau classique.

Il est accoutumé de dire que la progressivité des signes ischémiques de la thrombose artérielle s'oppose à la brutalité du syndrome embolique ; or, lorsque l'embole primitif, de petites dimensions, ne parvient à bloquer la lumière artérielle que par adjonction du caillot prolongé, la traduction clinique de cette embolie artérielle sera réalisée par un syndrome ischémique *progressif* (tel le cas de Gallavardin et Condamin (*Lyon-Médical*, 1919). C'est ainsi que Mac Kechnie et Allen, étudiant 400 cas d'embolie ont constaté 47 fois une apparition brusque des symptômes et 53 fois un début progressif.

C'est à ces formes qu'on peut rattacher les *artérites emboliques chroniques* (Haïmovici). Les modalités évolutives de ces dernières sont essentiellement liées aux troubles neuro-vascu-

laires sur lesquels a insisté Leriche, troubles qui priment le phénomène mécanique de l'oblitération. Ici l'embolie artérielle prend le masque parfait (crises angiospastiques, claudication intermittente, rétractions tendineuses, etc...) de l'*artérite chronique*.

Il est, en outre, une *forme phlébitique* de l'embolie artérielle. Depuis les travaux de Léo Buerger, la coexistence de lésions artérielles et veineuses est un fait bien connu. Dès 1861, Duncan rapportait une observation où les lésions artérielles et veineuses avaient un développement simultané. Ces associations sont moins bien connues lorsqu'il s'agit, non pas d'artérites, mais d'embolies artérielles. Haïmovici distingue trois formes de lésions veineuses accompagnant l'embolie artérielle : une *forme latente* où l'élément veineux n'est qu'une découverte opératoire ou nécropsique ; une *forme typique* où la thrombose est nettement secondaire à l'embolie artérielle ; une *forme atypique* où la phlébite masque l'embolie et lui est contemporaine. Seule cette dernière nous retiendra ; seule elle complique singulièrement le diagnostic du syndrome embolique à son début.

L'observation de Gallavardin et Devic (*Lyon-Médical*, 1921, 130, p. 112-116) constitue un bel exemple de ce que les auteurs appellent « les formes phlébitiques de l'embolie artérielle ». Il s'agit de formes à prédominance nettement veineuse, l'embolie étant anischémique ou peu ischémiante et la thrombose noyant le tableau artériel dans un œdème mou, rapidement extensif.

Il est aisé, comme nous le verrons plus loin, d'admettre le retentissement d'une phlébite sur l'artère satellite de la veine, du fait de l'extension de proche en proche du processus infectieux aboutissant au « couple phlébartériel ». Comment expliquer le retentissement veineux immédiat d'une embolie artérielle, étant admis, d'une part, que la phlébite apparaît si rapidement qu'elle masque le début du syndrome artériel et, d'autre part, que l'embolie, à ce stade, n'est pas autre chose, anatomiquement, qu'un corps étranger sanguin arrêté dans une artère *saine*. Plusieurs hypothèses ont été envisagées :

1° Il y aurait manifestation périphérique *simultanée* d'une infection générale, sans retentissement de la lésion artérielle sur la paroi veineuse. La septicémie serait cause d'endocardite, génératrice de l'embolus à migration secondairement artérielle, et, en même temps, de la phlébite thrombosante ;

2° Gallavardin et Devic ont soutenu la *théorie mécanique*. La thrombose veineuse serait due, avant tout, à la stase veineuse créée par le blocage artériel, « thrombose marastique » masquant l'ischémie artérielle causale.

3° Pour l'école de Marseille (Cornil, Mosinger, Audier, Carcassonne, Figarella, Malméjac, Fus et Haïmovici), il s'agit de phénomènes *histo-pathologiques*, la propagation artério-veineuse se faisant transversalement par « adventicite » de contiguïté. Cette théorie, très probante pour expliquer les réactions veineuses plus ou moins tardivement secondaires à l'embolie artérielle, satisfait moins l'esprit lorsque l'œdème d'origine veineuse est contemporain de l'arrêt du caillot dans l'artère, c'est-à-dire contemporain d'une étape anatomique d'intégrité pariétale artérielle.

*
* *

3° *Le tableau classique de l'embolie artérielle peut être réalisé par d'autres lésions que l'embolie.*

Certaines affections peuvent prendre le masque clinique de l'embolie périphérique. Nous ne citerons que pour mémoire l'*hématomyélie* et la *myélite transverse aiguë*, signalées par Petitpierre, Einar Key et Bull comme pouvant déclencher un syndrome comparable à celui de l'embolie de la bifurcation aortique. Ces causes d'erreurs sont exceptionnelles. Il n'en est pas de même pour deux groupes d'affections :

Les phlébites et les artérites.

a) *Les phlébites.* — Dans mon travail de 1937, j'ai traité le problème de la phlébite et de l'embolie du double point de vue : pathogénique et diagnostique. Je ne reviendrai pas ici sur le problème pathogénique qui pose la question intéressante de « l'embolie paradoxale ». A la lumière des travaux consultés, il m'a semblé que l'hypothèse du passage de l'embole à travers le trou de Botal était le plus souvent beaucoup trop simpliste, et (sauf rarissime exception) jamais démontrée.

Du point de vue diagnostique, la thrombose veineuse aiguë peut, en tous points, simuler l'embolie artérielle.

Dans une observation de Gardère et Desjacques (*La Presse Médicale*, n° 9, 1937, p. 158), la phlébite prend le masque « schématique de l'embolie artérielle ». Voici quelques passages de cette observation :

M. U..., âgé de 38 ans, d'excellente santé habituelle, sportif très musclé, présente à la suite d'une rupture musculaire partielle une phlébite du mollet droit pour laquelle il est traité à partir du 19 Mai 1935.

Le 4 Juin 1935 survient *l'accident dramatique*. Le début *est brutal: douleur atroce soudaine* dans le membre inférieur gauche. Celui-ci prend une coloration livide et devient froid. Le malade est vu trois heures après: les douleurs sont atroces et occupent tout le membre inférieur gauche en impotence totale...

Le *membre est blanc* avec quelques traînées violacées. Cette coloration est totale et s'arrête un peu au-dessous du pli de l'aine. *Il est froid, insensible, immobile. Le pouls n'est pas perçu* ni à la pédieuse, ni à la tibiale; à la base du triangle de Scarpa son existence est douteuse.

Douleur atroce et soudaine, pâleur, insensibilité, refroidissement brusque du membre, disparition du pouls, voilà rassemblés en un syndrome schématique les symptômes de l'embolie artérielle.

Cette observation est prise parmi beaucoup d'autres. Parmi les auteurs, citons : Pallin, Lawen, Bergeret, Guillaume et Delarue, Nicole (Bâle), Carcassonne, de Vernéjoul, Audier et Picaud, Wertheimer et Frieh, Fontaine et Maître, Fontaine, Israël et Pereira, Cadenat, etc.; Audier, dans un travail d'ensemble (*Paris-Médical*, 1936, p. 384-390), a montré tout l'intérêt de cette question.

C'est la *cyanose*, réalisant comme y a insisté récemment le Prof. Grégoire le type de *Phlegmatia coerulea dolens*, associée *à l'œdème* qui pourrait orienter vers la pathogénie exacte de l'ischémie du membre. Audier donne, en outre, une certaine valeur aux réponses fournies par l'oscillométrie : « On a parfois une ischémie totale du pied remontant jusqu'au mollet avec conservation des battements de la fémorale et de la poplitée alors que dans l'embolie artérielle les résultats de l'oscillométrie sont plus nets, plus schématiques, plus en rapport avec les données classiques sur l'irrigation des membres. »

Et cependant, malgré ces « nuances » qui doivent aider au diagnostic, combien d'interventions pratiquées pour embolie artérielle alors que la phlébite est en cause :

Kulenkampf en 1904, découvre la fémorale qui est spasmée, ne bat pas, mais ne contient pas d'embolus, alors que la veine est remplie par un caillot récent.

Partsch, en 1933, intervient pour embolie de la fémorale. L'artère est spasmée mais libre. A l'autopsie, trente heures après, on découvre une thrombose de la veine remontant jusqu'à la veine cave inférieure.

Wertheimer et Frieh, en 1935, se trouvent en présence de signes paraissant tellement affirmatifs qu'ils explorent chirurgicalement la poplitée, la fémorale superficielle, puis l'iliaque externe.

Trois fois en 1934, Loewen opère pour embolie artérielle des malades atteints de thrombose veineuse aiguë. Le prof. Grégoire, Oberlin (cas rapporté par Chevrier), Aurousseau (cas rapporté par Banzet) sont intervenus pour embolie alors qu'il s'agissait de phlébite.

Ces exemples prouvent combien le diagnostic entre embolie artérielle et phlébite peut être difficile. La compréhension de cette difficulté est éclairée par la *Pathogénie* de l'ischémie par thrombose veineuse. En effet, *l'ischémie n'est pas due à la gêne de la circulation de retour mais à un blocage de la circulation d'arrivée par spasme artériel.* Si pour certains auteurs (Godin, Bidault, Cruveilhier, Bergeret, Guillaume et Delarue), les signes d'ischémie aiguë sont d'origine purement veineuse (par oblitération veineuse complète aussi bien des troncs que des collatérales), pour la plupart des auteurs l'ischémie dans la phlébite est d'origine artérielle. Il y a *spasme artériel* par « interdépendance artério-veineuse » (Carcassonne), « phlébartérie » (Audier), « interrelation artério-veineuse pathologique » (Cornil), phénomène physio-pathologique dont le substratum anatomique est réalisé pour Cornil et Mosinger par l'*adventicite artérielle* associée, si souvent, à la phlébite.

Le diagnostic entre phlébite à forme ischémiante et embolie se résume donc dans le diagnostic entre « spasme artériel » et « embolie artérielle ». Les phénomènes veineux tendraient à faciliter plutôt la solution du problème ; mais parfois le syndrome artériel précède le syndrome veineux comme dans l'observation rapportée par Chevrier à l'Académie de Chirurgie, en Mars 1938, observation dans laquelle les phénomènes phlébitiques n'apparurent que neuf jours après le signe d'alarme artériel.

Je concluais, en 1937, de l'étude de la pathogénie de l'ischémie dans les phlébites : « Ce qu'il faut retenir de la pathogénie des manifestations artérielles des thromboses veineuses aiguës, c'est le rôle du spasme artériel *et son corollaire thérapeutique : l'action des antispasmodiques artériels qui sera double, immédiatement antalgique et immédiatement diagnostique.* »

En fait, cette dernière ressource, ressource thérapeutique et diagnostique à la fois, varie dans ses résultats, peut conduire à des erreurs et ne pas trancher le diagnostic, comme le montrent quelques observations récentes. En effet, le résultat obtenu par une action pharmacodynamique *adéquate* ne permettra pas toujours d'affirmer : spasme artériel ou embolie.

Parmi les agents pharmacodynamiques, il en est qui doivent être formellement proscrits :

1° L'adrénaline qui ne relève la pression artérielle que par une vaso-constriction périphérique violente, donc néfaste ;

2° L'atropine qui supprime complètement les effets vaso-dilatateurs de l'acétylcholine.

Ceux qui doivent être utilisés sont :

L'Eupavérine de Merck, ou *l'association acécoline/papavérine* que nous avons montrée, avec Justin-Besançon dans le laboratoire du

prof. Villaret, être très supérieure aux médicaments isolés du fait de l'addition des actions spasmolytiques et vagomimétiques. Les agents pharmacodynamiques pourront être avantageusement remplacés par l'action novocaïnique sur le sympathique : sympathique lombaire pour le membre inférieur, ganglion stellaire pour le membre supérieur.

Les résultats obtenus par ces diverses méthodes thérapeutiques permettraient d'affirmer le diagnostic s'ils étaient les suivants :

1° Arrêt puis régression de l'ischémie = spasme artériel (avec ou sans phlébite) ;

2° Persistance et aggravation de l'ischémie = embolie artérielle.

En réalité, ce n'est pas toujours ainsi que les faits évoluent ; la guérison, ou du moins l'amélioration, peut s'observer sans intervention locale, alors qu'il s'agissait bien d'une embolie artérielle. Si la guérison est obtenue après papavérine/acécoline ou après eupavérine, le chirurgien aura suivi la méthode préconisée par Denk dans les embolies artérielles.

Si elle est obtenue après infiltration du sympathique ou sympathectomie lombaire, le chirurgien aura suivi la méthode de Bedrna (Königgroëtz).

A l'opposé, l'évolution de l'ischémie aboutissant à la gangrène peut se voir dans le cas de spasme sans embolus. Je n'en veux pour exemple que les cas, tout récemment rapportés, de mon maître Grégoire et d'Aurousseau.

Le problème, on le voit, est loin d'être simple. Il me semble cependant que c'est à l'action de la papavérine/acécoline associée à celle de la novocaïnisation du sympathique lombaire que je demanderai « la collaboration diagnostique de l'épreuve thérapeutique ». Et ceci pour deux raisons : D'une part, parce que, sauf exceptions rapportées plus haut, en cas de spasme, même prolongé, leur action, plusieurs fois renouvelée dans la journée, libérera la contraction artérielle.

D'autre part, parce que, en cas d'embolie, leur action constitue une thérapeutique adjuvante de premier ordre permettant de retarder quelque peu, *sans danger*, l'intervention sanglante locale.

b) *Les artérites :* 1° *Le spasme artériel.* — Nous avons vu combien le diagnostic peut être ardu à établir lorsque la phlébite provoque le spasme artériel par contiguïté. Dans ces cas, cependant, l'élément veineux constitue par ses manifestations cliniques une sorte de repère, de guide pour l'observateur. On comprend aisément que le spasme artériel isolé puisse poser un problème encore beaucoup plus délicat à résoudre.

En effet, maintenant qu'il est bien établi que c'est le spasme déclenché par l'embolus et non pas le caillot lui-même qui est responsable de l'ischémie, le syndrome sera le même dans l'un et l'autre cas.

Allons même plus loin : sauf exploration chirurgicale ou vérification nécropsique, la question pathogénique demeurera sans réponse. En effet, la guérison obtenue par les vaso-dilatateurs et les spasmolytiques se verra aussi bien en cas de spasme qu'en cas d'embolie.

Bien plus, la guérison spontanée sans qu'aucun traitement ait été établi, ne permet pas de conclure que le spasme artériel isolé ait été en cause. Les « embolies manquées », de Fiolle, sont des embolies spontanément curables.

Les faits, déjà suffisamment intriqués, sont encore compliqués par les discussions pathogéniques concernant, dans certains cas, le spasme artériel. En effet, si pour certains, le réflexe seul est invoqué, pour d'autres (Peiser-Gallavardin et Bocca, Fiolle, Audier), le spasme serait déclenché par des *micro-embolies*. Peiser (*Arch. Klin. Chir.*, vol. 170, 1932, p. 30) considère que l'embolus peut agir sur la paroi artérielle par deux processus :

α Une *excitation tangentielle* créée par un caillot volumineux coincé dans l'artère dont la paroi réagit *in situ*.

β Une *excitation frontale* créée par le choc d'un petit embolus venant buter sur l'éperon d'une bifurcation artérielle. Le « choc frontal » provoquerait un spasme violent à distance. Dans ce dernier cas on conçoit que le diagnostic entre spasme et embolie ne puisse être fait.

2° *La thrombose artérielle aiguë.* — Si parfois il est impossible d'établir un diagnostic alors que la lumière de l'artère est vide de contenu solide, la même impossibilité apparaîtra *a fortiori* lorsque, à *l'élément physiologique pariétal* s'adjoindra, comme dans l'embolie, *l'élément anatomique endovasculaire*. C'est le cas de la thrombose artérielle.

Qu'il s'agisse des *monoartérites localisées* de l'adulte, isolées par Leriche, ou des *thromboses artérielles aiguës*, le problème posé par ces affections avec l'embolie périphérique est beaucoup plus fréquent que celui posé par les phlébites : Einar Key, qui a si puissamment contribué à diffuser la notion de l'embolie artérielle, a pu écrire : « *Au point de vue du diagnostic différentiel, il s'agit avant tout de distinguer entre l'embolie et la thrombose de l'artère par artérite.* » Et l'auteur suédois ajoute : « Même dans la thrombose artérielle les symptômes pourront se manifester subitement sans symptômes préalables, et il peut être impossible de poser un diagnostic différentiel. »

Mon maître Cadenat, intervenant en 1936 avec le diagnostic d'embolie artérielle, extirpe un caillot d'une artère dont les parois sont saines, mais il a la surprise, après l'intervention, de constater que les oscillations tensimétriques sont plus faibles du côté « sain » que du côté où il est intervenu. Du fait du déficit circulatoire symétrique et de l'intégrité clinique de l'endocarde, il rectifie le diagnostic sans pouvoir en affirmer aucun.

En 1937, André Sicard, se trouvant devant une énigme semblable, se refuse à poser un diagnostic ferme.

Il semble donc qu'en présence de ces cas particulièrement complexes ce soit, en dernier ressort, à l'*anamnèse* qu'il faille s'adresser pour trancher le diagnostic.

*
* *

4° *Il est des cas où l'anamnèse ne permet pas d'affirmer l'origine de l'occlusion artérielle.*

Pour faire la discrimination entre thrombose et embolie, il semble, *a priori*, que l'anamnèse doive avoir un rôle capital. En effet, il est des maladies thrombogènes et il est des maladies emboligènes. Les quelques exemples qui vont suivre montreront que ces notions peuvent parfois conduire à un diagnostic erroné :

Envisageons les cas d'infection « thrombogènes » :

Le malade est atteint de *fièvre typhoïde* ou *paratyphoïde ;* le syndrome douloureux et ischémique est-il le fait d'une artérite ou d'une embolie ? Artérite, dira-t-on, et on aura parfois la surprise, comme dans le cas de Bard et Sencert, de constater qu'il existe, en réalité, une embolie de la bifurcation aortique. Parmi les cas d'embolectomies publiées, il en est trois pratiquées chez des typhiques.

Au cours de la *grippe*, de la *broncho-pneumonie*, thromboses comme embolies peuvent apparaître. Les cas de Henrickson (1935), Kulenkampf (1936), Lundblad (1935), Tengwall (1935), Nino della Mono (1935), etc..., sont des embolies.

En cours de *septicémies à streptocoques*, les cas d'embolie ne sont pas rares. J'en veux pour preuve ceux de Legry et Ollivier, Gallavardin, Bernheim et Pauper-Ravaut, Mozeret, de Vernéjoul et les 5 embolies artérielles post-abortum ou post-partum de Pearse (1932).

Dans la *pneumonie*, Buisine (*Thèse de Lille*, 1927), considère que l'embolie est plus fréquente que l'endartérite thrombosante.

Chez les *diabétiques*, le terrain ne devra pas systématiquement faire porter le diagnostic d'artérite ; Geoffrey Jefferson intervint en 1934, chez un diabétique pour une embolie de la sous-clavière.

Le fait que le malade présente une *artérite sénile* n'élimine pas la possibilité d'embolie. Sur les 296 embolectomies étudiées par Pearse, en 1932, dans 2 pour 100 des cas une embolie était survenue chez de semblables malades.

C'est dans les *affections chirurgicales* que le diagnostic peut être le plus difficile. Tel syndrome ischémique aigu après intervention et drainage pour gangrène appendiculaire est-il dû à une thrombose ou à une embolie ? Les cas de Rohde (1933), Lageman (1927), Otto (1928), sont-ils bien des embolies après néphrectomie comme le pensent les auteurs ou des thromboses dont l'origine siégerait à l'artère rénale ? En cas de *traumatisme artériel*, même hésitation. Le titre donné par Sherill Spurling et Mac Carty (1928) : *Traumatisme de l'aorte abdominale, Embolie des deux iliaques primitives*, est-il celui qui convient ? N'y avait-il pas plutôt thrombose post-traumatique aortique avec extension des thrombus aux deux grosses collatérales de l'aorte ? L'observation rapportée par mon maître Grégoire à la Société Nationale de Chirurgie, le 4 Février 1931 : *Anévrysme artério-veineux compliqué d'embolie* mérite-t-elle bien son titre, ou s'agit-il d'une thrombose progressive brusquement complétée comme L. Bazy tend à le penser ?

On voit toutes les difficultés du problème. Je me suis adressé à ce sujet à Samuel Silbert, de New-York, dont on sait la compétence particulière en la matière. Voici la réponse qu'il a bien voulu m'envoyer :

« L'occlusion aiguë d'une artère principale apparaît fréquemment au cours des affections artérielles périphériques telles que l'artériosclérose et la thrombo-angéite oblitérante. Le tableau clinique ressemble à celui de l'embolie et il n'est pas toujours possible de les différencier. Quand le diagnostic est hésitant, j'ai pour habitude de rechercher par un examen approfondi s'il y a quelque part une cause d'embolie. Si cet examen est négatif, je me vois forcé de conclure que l'ischémie brusque est due à une thrombose aiguë. »

En fait, seule la notion établie avec précision de l'intégrité artérielle périphérique associée à une lésion cardiaque et surtout à une endocardite rhumatismale, pourrait, à la rigueur, permettre d'affirmer l'origine embolique de l'occlusion artérielle aiguë. Cette notion serait encore insuffisante à donner une certitude diagnostique. C'est que toute affection cardiaque n'est pas nécessairement une affection localisée exclusivement au cœur. Les maladies cardio-artérielles ne sont pas rares (Fontaine) et un malade atteint d'endocardite peut présenter une ischémie d'un membre dont la cause est artérielle et non embolique.

*
* *

Le diagnostic d'embolie artérielle est donc, en résumé, souvent très difficile à affirmer.

Il semble qu'en présence d'une occlusion artérielle aiguë, une fois éliminés les cas, encore fréquents, où le diagnostic s'impose, l'étiquette pathogénique de l'ischémie sera posée suivant les tendances du clinicien. Si, pour l'Ecole de Marseille, l'embolie, dans ses diverses modalités, est souvent en cause, pour d'autres il est relativement rare que l'étiologie embolique puisse être affirmée. Pour Fontaine, les dimensions considérables de certains « caillots prolongés » et la fréquence des récidives *in situ* après embolectomie, sont dues au fait que, bien souvent, une thrombose a été prise pour une embolie. Il nous paraît sage de conclure avec Langeron : « L'embolie est la cause la plus rare des oblitérations artérielles. »

INFLUENCE DE LA DÉSHYDRATATION EN CHIRURGIE

Par J. BOTTIN

Assistant à la Clinique chirurgicale de l'Université de Liège.

L'étude du métabolisme de l'eau doit être soumise aux principes établis pour l'étude de tous les métabolismes par Benedict, Voit Pettenkoffer, Chittenden, Embden, Marcel Labbé, et dont l'essentiel est qu'un métabolisme correspond à un bilan entre toutes les entrées et les sorties, quelles que soient les voies utilisées. Or, en obéissant à ce précepte, il est aisé de démontrer qu'une opération chirurgicale quelle qu'elle soit, combinée à l'anesthésie qui permet de l'effectuer, aboutit à une déshydratation de l'organisme. Si pour une opération de moyenne importance, une résection du genou, par exemple, nous arrêtons un bilan, nous obtenons des résultats semblables au cas suivant :

ENTRÉES		SORTIES		
Eau (cm^3)	NaCl ($g.$)		Eau (cm^3)	NaCl ($g.$)
3 500	5	Urines	1 700	8
		Hémorragie pendant l'opération.	480	0,900
		Evaporation dans la plaie opératoire	20	
		Sueur.	2 000	4
		Respiration.	2 000	
3 500	5		5 900	12,900

Chez ce malade, la simple opération détermine une perte de 2.400 cm^3 d'eau et de 7.900 $g.$ de NaCl. Les causes de ce déficit sont les suivantes : le jour et le lendemain de l'opération les apports en eau et en ions sont plus ou moins déficitaires. Or, malgré cela, le patient continue à éliminer une certaine quantité d'urine, il perd de l'eau par la respiration, par la transpiration. Nous savons que la diurèse est généralement réduite par rapport à la période pré-opératoire, mais la perte d'eau par les poumons, en raison de la dyspnée post-opératoire et par la sudation généralement exagérée, entraîne une élimination d'eau en réalité plus importante que chez le sujet normal. Nous devons, en outre, considérer la perte de liquide que représente l'hémorragie pendant l'opération et l'évaporation au niveau de la plaie opératoire. Dans ces conditions, il est aisé de démontrer, après toute intervention, un déficit plus ou moins accusé de la balance aqueuse. Cependant, si l'on s'adresse à un sujet pourvu de réserves aqueuses normales, s'il s'agit d'une opération d'importance faible ou moyenne, si enfin cette intervention évolue sans complications, les modifications du métabolisme de l'eau restent très discrètes, elles sont décelables dans le sang pendant un petit nombre d'heures après l'opération, mais la circulation restant satisfaisante, le sang prend rapidement au niveau des tissus et notamment au niveau du tissu musculaire de quoi combler ses pertes et, dès le surlendemain après l'intervention, on accorde en grandes quantités des boissons et des aliments qui rétablissent des conditions absolument normales sans que le trouble du métabolisme de l'eau qui a suivi l'intervention laisse des traces d'aucune espèce.

Il n'en est malheureusement pas toujours ainsi et la clinique chirurgicale rencontre chaque jour des circonstances où la déshydratation est poussée à un extrême degré. Les causes de ces anhydrémies importantes sont multiples. Nous signalerons seulement les suivantes : longueur et complexité de l'intervention qui multiplient toutes les causes de pertes de liquides, vomissements post-opératoires de causes innombrables, fistules intestinales ou portant sur les voies excrétrices de la bile et du suc pancréatique, fistules gastro-coliques et gastro-jéjuno-coliques, diarrhées, complications infectieuses surtout sous forme de collections suppurées que l'on draine parfois pendant longtemps, traumatismes graves. Ces causes de déshydratation interviennent après nombre d'opérations, mais elles peuvent exister au préalable et être la conséquence d'une maladie pour laquelle une opération doit être pratiquée. La situation est compliquée non seulement par la perte exagérée des liquides organiques, mais, en outre, par l'impossibilité dans laquelle on se trouve souvent, de combattre ces pertes par les voies naturelles. Les conséquences essentielles et immédiates de ces déshydratations sont la réduction de la masse de sang circulant, de la pression artérielle et le ralentissement de la circulation périphérique et tissulaire.

Connaissant ces caractères primordiaux du métabolisme de l'eau en chirurgie, voici comment nous interprétons l'influence de la déshydratation.

La conception que nous allons développer découle directement de l'étude du métabolisme général chez un sujet normal. Or, nous savons depuis Gautier que toute l'activité de l'organisme sain résulte en réalité des réactions se déroulant au niveau des cellules agencées en tissus et organes. Ces réactions correspondent à des combustions qui utilisent les aliments apportés aux cellules et elles aboutissent à des produits de déchets dont certains sont bien connus actuellement. Nous citerons seulement l'arginine (Gulewitsch), la neurine (Embden et Tachau), le glycocolle, la leucine, l'alanine, la tyrosine, la proline (Suzuki et Yoshimura), les leucomaïnes xanthiques (xanthine, hypoxanthine, guanine, adénine), les leucomaïnes créatiniques (créatinine, xanthocréatinine [Gautier]), l'acide urique, l'acide lactique (Ssobolew), alcool (Bécamp), CO^2, corps acétoniques.

D'une façon ininterrompue, ces éléments sont repris par le sang veineux dès leur apparition. Le CO^2 et certains éléments volatils sont éliminés par les poumons, d'autres sont expulsés directement par les reins ou la peau. Mais la majeure partie de ces catabolites ne peut être éliminée qu'après avoir traversé le foie. Les recherches de Garnier, Magnus-Alsleben, Wessely, Frank et Robe ont démontré l'importance que présente le foie dans la neutralisation des produits toxiques résorbés au niveau de l'intestin (indol, crésol, salol, phénol, hydrogène sulfuré). Les travaux de Delaunay, Van Slyke, Abderhalden, Gigon et London, de Embden et de son école, ont montré que, d'une part, le foie est susceptible de faire la synthèse de certains acides aminés pour fournir aux cellules organiques leurs éléments protéiques constitutifs et d'autre part, il est à même d'enlever à d'autres acides aminés leurs caractères chimiques complexes et de les simplifier de manière à les amener à l'état de sels ammoniacaux et d'urée, éléments de déchets qui sont éliminés par l'urine. De même, les recherches de Minkowski, de Garot, de Chauffard, Brodin et Grigaut ont montré que le foie joue un rôle capital dans la désintégration des nucléoprotéides pour les conduire finalement au stade d'acide urique. Des observations du même genre ont démontré le rôle remarquable de la glande hépatique dans le métabolisme de la créatine qu'elle transforme en créatinine et de l'acide oxalique qu'elle élabore à partir de l'acide urique et qu'elle détruit pour ainsi dire immédiatement. Dans toutes ces activités que nous venons de rappeler, le foie normal arrive en réalité à simplifier des éléments dont la toxicité est reconnue au moins pour certains d'entre eux et à les transformer en corps moins toxiques ou en produits qui seront éliminés rapidement. L'étude de l'insuffisance hépatique démontrant l'imperfection de ces fonctions, fait ressortir, dans la plupart de ses modalités, le rôle antitoxique varié du foie et, chose remarquable, cette étude de l'insuffisance hépatique, tout autant que les observations expérimentales de Mann et Magath, relatives à l'exclusion du foie chez les animaux, semblent démontrer que la fonction désintoxicante du foie est, en grande partie, sous la dépendance de l'activité de la circulation hépatique et de la richesse de l'organe en hydrates de carbone. La fonction désintoxicante du foie ne s'exerce d'une manière satisfaisante que pour autant que la circulation sanguine y soit normale. Or, un fait remarquable a été observé depuis longtemps : un chien privé complètement d'eau, mais disposant de toute la nourriture qu'il peut absorber, manifeste rapidement des symptômes graves. Si, d'autre part, on lui donne à boire à volonté, en le privant totalement de nourriture, l'état de l'animal reste satisfaisant durant des semaines et des semaines. Incontestablement, les aliments sont susceptibles d'apporter à l'organisme des substances toxiques. C'est à la paroi intestinale qu'est dévolu le rôle essentiel de neutraliser une grande partie de cette toxicité. Après certains repas, cependant, le sang de la veine porte présente une toxicité exagérée par rapport à la période de jeûne, ainsi que l'ont montré les belles expériences de Roger et Japelli et ensuite de Vidal, Abrami et Jancovesco. Dans les conditions normales, la toxicité du sang porte est neutralisée en grande partie au niveau du foie. Chez le chien déshydraté, cette fonction désintoxicante du foie se réduit dans des proportions parfois très notables sous l'influence de l'insuffisance circulatoire de l'organe et aussi parce qu'un animal déshydraté et déminéralisé, de même qu'un être humain dans ces conditions, d'ailleurs, est généralement un organisme soumis à un jeûne plus ou moins complet. Or, bien que la question de la réserve du foie en hydrates de carbone sous l'influence du jeûne doive être soumise à une révision, il semble bien que ces hydrates de carbone diminuent rapidement quand l'organisme est en état d'hyponutrition. Mais nous savons que l'action désintoxicante du foie est très probablement en relation avec la

teneur de l'organe en hydrates de carbone. Et, tout autant que l'insuffisance de la circulation hépatique, l'appauvrissement de la cellule hépatique en hydrates de carbone nous aide à comprendre la réduction de l'activité désintoxicante du foie à la suite de la déshydratation et de la déminéralisation. La conclusion de cet aperçu sera donc la suivante : pour que le foie puisse accomplir d'une manière parfaite l'œuvre de désintoxication qui lui est dévolue, l'organisme doit être pourvu de réserves aqueuses satisfaisantes. Cette proposition trouve, d'ailleurs, un appui précis dans les observations effectuées dans certaines stations hydrominérales. Sous l'influence d'une cure aqueuse du type Vittel, par exemple, Labbé a démontré une élimination fortement améliorée d'acide urique, et une diminution de la production endogène de cet acide. Une plus grande quantité d'azote est transformée en urée. On note une réduction de la teneur du sang en acides aminés, une augmentation de l'ammoniaque urinaire, sans qu'il y ait imperfection uréogénique ou acidose, une augmentation du soufre acide, une réduction du rapport du soufre neutre au soufre total ; en d'autres termes, une oxydation meilleure des déchets sulfurés. En résumé, à l'inverse de la déshydratation, une telle cure hydrominérale semble exercer une action des plus heureuse sur la cellule hépatique, assurant, de cette façon, une meilleure désintégration des substances protéiques.

En dernière analyse, une grande partie des déchets cellulaires arrive au niveau du rein, soit directement soit après avoir subi dans le foie différentes transformations. Dans ce domaine également la désintoxication de l'organisme par le rein est soumise à des conditions diverses qui sont, en réalité, les principes de la sécrétion rénale que nous allons rappeler très rapidement. La sécrétion du rein dépend plus que celle de toute autre glande de la circulation sanguine générale et locale. Si l'on tient compte qu'au niveau du rein de l'homme passent 1.000 à 1.500 litres de sang en vingt-quatre heures (d'après les recherches de Barcroft et celles de Cushny), on comprend aisément l'importance que peut avoir, pour la quantité et la composition des urines, une modification de la masse du sang, de la pression artérielle et de la vitesse de la circulation. On admet généralement que la sécrétion urinaire cesse quand la pression sanguine tombe à un tiers de la pression normale (Cushny), à moins cependant que l'on injecte dans le torrent circulatoire une solution aqueuse diluée. Cette solution aqueuse diminue, en effet, la pression osmotique des protéines en les diluant. Or, cette pression osmotique des protéines plasmatiques représente précisément un facteur qui s'oppose au passage de l'eau dans les glomérules. A l'état normal, elle atteint approximativement 30 *mm.* de mercure. On saisit immédiatement toute l'importance de la déshydratation sur l'activité sécrétoire du rein. La première conséquence de la déshydratation est une réduction plus ou moins marquée de la masse du sang circulant, à laquelle succède fréquemment une chute de la tension artérielle. Or, ces deux facteurs aboutissent à une réduction de la circulation au niveau du rein, avec, comme conséquence, une diminution de la sécrétion urinaire. A côté du facteur circulatoire en existe un autre dont l'influence est loin d'être à négliger. Un organisme qui se déshydrate perd de l'eau et des ions simples, mais le plasma conserve une grande partie de ses protéines. Il en résulte une augmentation de la pression artérielle des protéines plasmatiques, c'est-à-dire une force d'opposition plus grande à la sécrétion rénale de l'eau. La démonstration inverse a, d'ailleurs, été faite par la physiologie. Haake et Spiro, Thompson, Dastre et Loye, Magnus, Ambard, Gottlieb, Barcroft et Brodie, Starling, Cushny, etc., ont, en effet, montré que l'injection de solutions aqueuses d'ions simples augmente la diurèse. Or, le mécanisme essentiel de cette augmentation ne paraît pas résider dans une modification de la concentration des sels du sang, ni de la pression sanguine, ni dans les variations de la pression intra-rénale, mais bien plus dans une dilution des protéines plasmatiques qui réduit leur pression osmotique. En ajoutant, à ces solutions salées, divers colloïdes (albumine de l'œuf [Ponfick], gomme [Mautard, Martin et Richet], gélatine et gomme arabique [Knowlton]), on constate que la sécrétion du rein est beaucoup diminuée, bien que les effets sur la pression sanguine, sur les débits artériels et veineux du rein, sur le volume du rein, sur la consommation d'oxygène soient les mêmes que ceux d'une simple solution saline. D'autre part, l'effet de la diminution des colloïdes et de la réduction de leur pression osmotique est susceptible d'expliquer pourquoi Gottlieb et Magnus, Barcroft et Staub ont vu le rein sécréter à des pressions artérielles inférieures à 40 *mm.* de mercure (respectivement 13 et 12 *mm.*). Ces considérations résumées suffisent à montrer l'importance que présentent pour l'organisme la déshydratation et la déminéralisation.

A son tour, la peau élimine une certaine quantité de déchets du métabolisme cellulaire. Cette fonction cutanée s'accomplit d'une façon satisfaisante quand la surface externe reçoit une irrigation suffisante. Mais si la circulation périphérique se ralentit, devient insuffisante, la fonction désintoxicante de la peau perd une notable partie de sa valeur. Or, cette constatation prend une signification spéciale chez les malades frappés d'une déshydratation accusée.

Les poumons portent surtout à l'extérieur de l'eau et certains produits volatils ou nuisibles. Les travaux de Binet et de ses collaborateurs tendent, en outre, à attribuer aux poumons un rôle lipidolytique et polypeptidolytique dont la signification clinique n'est pas encore bien précisée.

Enfin, l'intestin élimine des déchets alimentaires et probablement aussi une faible partie des déchets cellulaires. Envisagée à ce dernier point de vue, cette voie de désintoxication de l'organisme ne paraît avoir, dans l'étude qui nous occupe, qu'une importance secondaire.

En résumé, chez le sujet normal, les produits du métabolisme cellulaire sont repris par le sang et une partie est directement éliminée par le rein et, à un degré moindre, par la peau et peut-être aussi un peu par le poumon. Une autre partie plus importante est d'abord dégradée au niveau du foie avant de pouvoir être rejetée à l'extérieur. Cette désintégration ne se fait pas en une fois mais, au contraire, à la longue et lentement, ainsi que l'ont démontré récemment Fiessinger, Herbain et Lançon. Après avoir été simplifiés, ces produits sont éliminés par les diverses voies que nous avons rappelées ci-dessus.

Or, en nous basant sur ces notions physiologiques, il nous est aisé d'interpréter l'influence de la déshydratation en chirurgie. Si l'anhydrémie atteint un niveau tel que la pression sanguine diminue quelque peu et que la circulation tissulaire se ralentisse, les produits de déchets du métabolisme cellulaire ne sont plus qu'imparfaitement repris par le sang. Une partie notable reste *in situ* et y détermine une intoxication tissulaire qui se généralise rapidement à tout l'organisme. La partie reprise par la circulation veineuse arrive au niveau du foie. Mais nous savons, qu'en raison de la déshydratation, les fonctions désintoxicantes de cet organe sont fortement altérées, il en résulte donc qu'une grande partie de ces produits de déchets ne sont pas simplifiés au niveau du foie et conservent une grande partie de leurs propriétés toxiques. En outre, la portion de ces déchets qui arrive au niveau du rein, soit immédiatement, soit après avoir traversé le foie, n'est plus éliminée que d'une façon insuffisante. Nous savons, en effet, que la déshydratation diminue la masse du sang circulant, la pression artérielle, la circulation au niveau du rein et augmente la pression relative des protéines plasmatiques, autant de facteurs qui contribuent à altérer les fonctions rénales et notamment l'élimination des produits de déchets du métabolisme cellulaire. Les fonctions cutanées sont peut-être un peu mieux conservées, mais nous savons de longue date qu'en aucune circonstance la fonction cutanée ne peut être considérée comme vicariante de la fonction rénale en ce qui concerne la désintoxication de l'organisme. En conséquence, la déshydratation seule aboutit, chez le malade, à une intoxication absolument générale, à la fois sanguine et tissulaire de l'organisme. L'origine des produits toxiques doit être recherchée dans les déchets du métabolisme cellulaire, ces derniers ne sont nullement élaborés en quantité anormalement élevée, mais leur simplification et surtout leur élimination sont insuffisantes. Or, l'accumulation de ces produits toxiques dans certains tissus comme le tissu nerveux, le myocarde, le tissu rénal est susceptible de provoquer des accidents d'une gravité toute particulière.

A cette intoxication, que nous pourrions appeler autochtone pour signifier qu'elle prend naissance au niveau de toutes les cellules de l'organisme, se joint chez un grand nombre de malades chirurgicaux, une intoxication toute différente. On remarque, en effet, que la plupart des affections qui, en chirurgie, produisent une déshydratation de l'organisme sont à l'origine de toxines variées. A titre d'exemples, nous citerons simplement l'obstruction de la partie haute de l'intestin, la nécrose aiguë du pancréas, un grand nombre d'affections des voies biliaires extra-hépatiques qui s'accompagnent de lésions organiques du foie, enfin les suppurations diffuses et prolongées. Il nous semble inutile d'insister sur l'importance de l'intoxication dans ces circonstances. Toutefois, chez un sujet normal, ces toxines pourraient ne point avoir une action très grave parce qu'elles seraient neutralisées partiellement par le foie et éliminées rapidement par le rein. Mais, en raison de la déshydratation qui existe fréquemment au cours de ces affections, les toxines que ces dernières élaborent sont évidemment soumises aux mêmes insuffisances de neutralisation et d'élimination que celles qui frappent les produits nuisibles qui résultent du métabolisme cellulaire. En conséquence, sous l'influence de l'anhydrémie, des éléments toxiques qui, chez un sujet normal, ne seraient pas particulièrement redoutables acquièrent une signification spéciale. C'est une seconde forme de l'influence de la déshydratation chez les malades chirurgicaux.

Il en existe une troisième, et elle réside dans l'intervention chirurgicale. Cette dernière constitue un traumatisme qui détermine une certaine attrition des tissus au niveau du foyer opératoire. Ce dernier est, en outre, infiltré de sang. Tissus attrits et sang sont destinés à être résorbés en grande partie et ils le sont par des processus de digestion qui trouvent leurs diastases dans les cellules mêmes ou dans les leu-

cocytes qui envahissent le foyer opératoire. Or, le résultat de la désintégration des tissus lésés au niveau de la plaie donne naissance à des produits qui ne diffèrent guère de ceux qui proviennent du métabolisme normal des cellules et que nous avons rappelés dans un chapitre précédent. En conséquence, l'opération elle-même est à l'origine d'une petite quantité de produits toxiques. Chez un sujet normal, ces éléments seraient également simplifiés et éliminés avec facilité sans qu'il s'ensuive un gros préjudice pour l'organisme, mais si le patient est l'objet d'une déshydratation plus ou moins accusée, ces mêmes éléments seront encore insuffisamment neutralisés et éliminés tout comme l'étaient les produits toxiques qui résultent du métabolisme cellulaire ou ceux qui sont élaborés sous l'influence de la maladie pour laquelle on intervient.

Cette dernière source d'éléments toxiques dans la plaie opératoire a été invoquée à de nombreuses reprises, pour expliquer les troubles de la phase post-opératoire. Nous croyons que notre conception de cette période y fait appel également. Cependant, nous pensons devoir apporter un léger correctif. Cette intoxication à partir de la plaie opératoire nous semble très discrète, même dans certaines grandes interventions. Ce qui fait sa gravité, c'est la déshydratation qui l'accompagne éventuellement. Pour le démontrer, nous invoquerons deux ordres de faits : d'abord les recherches de Phemister et Parsons, de Alipow, de Schneider, de Koenig, de Blalock, qui ont montré que l'injection intraveineuse de liquides prélevés au niveau d'une plaie post-opératoire n'entraînaient, pour ainsi dire, aucune réaction de l'organisme ou seulement une réaction très discrète et très fugitive. L'élément le plus fréquent de cette réaction correspond à une chute légère et très transitoire de la pression artérielle. De notre côté, nous nous sommes adressé à des blessés qui avaient subi des traumatismes fermés, mais qui avaient produit des attritions tissulaires importantes, beaucoup plus importantes notamment que la plupart des interventions chirurgicales n'en produisent. Chez ces sujets, une grande quantité de produits complexes doivent prendre naissance à partir des tissus qui se désintègrent et cependant, si on peut leur accorder des boissons en quantité suffisante très peu de temps après l'accident, on ne constate, au niveau du sang et de la diurèse notamment, aucun des phénomènes qui caractérisent la phase post-opératoire en chirurgie.

Ainsi que nous l'avons rappelé précédemment, les produits qui résultent du métabolisme cellulaire sont, en partie, constitués par des acides aminés plus ou moins complexes. Nous rejoignons de cette façon la pensée de ceux qui attribuent aux polypeptides une signification particulière dans la période qui succède à une intervention. Mais, en prenant en considération le simple métabolisme général d'un organisme donné, nous voyons qu'il est inutile d'invoquer des sources spéciales pour expliquer l'existence des polypeptides en quantité exagérée dans le sang. Ils proviennent des fonctions organiques qui assurent la vie de l'individu quel qu'il soit, mais alors que, chez un sujet normal, ces produits complexes sont simplifiés par le foie et perdent de ce fait une partie des propriétés toxiques qu'ils pourraient posséder, tandis qu'ils sont éliminés par le rein, chez le malade déshydraté, les fonctions désintoxicantes du foie déficient laissent ces éléments dans le sang ou les tissus et les reins, également insuffisants, ne les éliminent plus qu'imparfaitement à l'extérieur. Les autres sources de toxines (maladie et opération chirurgicale) peuvent aussi amener, dans le torrent circulatoire, des acides aminés plus ou moins complexes, voire des polypeptides, mais ce qui fait la gravité particulière de ces éléments, c'est l'incapacité dans laquelle l'organisme se trouve de s'en débarrasser. De cette façon, nous faisons rentrer dans le syndrome de la période post-opératoire une série de malades qui n'ont pas été opérés et qui, cependant, présentent un grand nombre de symptômes que l'on observe à la suite d'une intervention. Il s'agit, dans tous les cas, de malades ayant perdu une grande quantité de liquides par des voies diverses et chez lesquels les sources d'intoxication résident dans le métabolisme cellulaire général et peut-être dans la maladie.

Les auteurs qui ont invoqué l'influence primordiale des polypeptides dans la phase post-opératoire ont également insisté sur le rôle joué par le foie dans ces conditions. Pour expliquer ce rôle, on a recouru à des notions très théoriques et mal démontrées. Nous pensons que l'explication que nous proposons est beaucoup plus proche de la réalité. Elle permet d'interpréter, dans sa totalité, l'insuffisance relative du foie, les raisons de cette insuffisance et ses conséquences sur l'état du malade opéré. En outre, nous interprétons d'une manière satisfaisante l'insuffisance de l'élimination des produits nocifs par le rein. Si la réduction du fonctionnement rénal et même certaines causes de cette réduction ont été bien étudiées dans la phase post-opératoire, on a peu insisté jusque maintenant sur l'importance des reins dans la période qui succède à une intervention chirurgicale. En un mot, la manière de voir que nous proposons dans la phase post-opératoire est certainement celle qui, dans l'état actuel de la science, apporte à l'esprit le plus de satisfaction. Il est peu de phénomènes de cette phase qu'elle n'explique d'une manière très plausible et sans faire intervenir des hypothèses très hasardeuses et difficilement contrôlables actuellement comme celle de ces réflexes plus ou moins bizarres qui naîtraient à un moment bien déterminé dans le foyer opératoire et qui entraîneraient tous les phénomènes que l'on observe chez les opérés.

Le contrôle pratique de la thérapeutique hydratante nous paraît un nouvel argument de grande valeur en faveur de l'opinion que nous défendons. Nous n'insisterons pas davantage sur ce point. Il n'est plus un chirurgien qui ne reconnaisse ses bienfaits inestimables pour autant qu'elle soit appliquée à bon escient et qu'elle n'inonde pas l'organisme d'eau. Les observations que nous avons faites dans la phase post-opératoire, au point de vue du syndrome qui la caractérise et au point de vue de la thérapeutique, viennent d'ailleurs d'être confirmées, mais sur une grande échelle et pour des interventions beaucoup plus importantes que celles que nous avions étudiées et, notamment, pour des interventions cranio-encéphaliques par les auteurs anglo-saxons du nom de Coller et Maddock, de White, Sweet et Hurwitt.

Nous terminerons en rappelant que généralement l'organisme opéré, en même temps que de l'eau, perd des ions simples divers. Nous pensons cependant que l'élément essentiel est la déshydratation ; la déminéralisation n'intervient le plus souvent qu'à titre secondaire. Toutefois, il est impossible de combattre la déshydratation sans ajouter certains éléments simples à l'eau que nous accordons au malade. Mais ces éléments simples — et les plus employés sont incontestablement le NaCl et le glucose — n'ont, à notre avis, qu'un rôle antitoxique très discret. Ils interviennent en conférant aux solutions que nous injectons une pression osmotique qui les empêche d'être éliminées rapidement de l'organisme et d'accomplir leur œuvre qui est d'abord de combler les déficits en eau du sang et des tissus et ensuite d'assurer l'expulsion des éléments toxiques divers qui envahissaient tous les tissus de l'opéré.

ÉTAT ACTUEL DES TUBERCULEUX SURVIVANTS DE LA DERNIÈRE GUERRE

Par Henri MOLLARD

Médecin-chef des Dispensaires de l'O.P.H.S.

Au risque de nous attarder dans des considérations inactuelles, nous nous efforcerons d'exposer ici l'un des bilans pathologiques de la dernière guerre, le bilan des blessés survivants du poumon.

On désigne sous ce terme les sujets jusqu'alors sains et qui, mobilisés, contractèrent la tuberculose pendant la guerre et à cause de la guerre. On sait qu'on vit tout de suite en eux des invalides définitifs. La tuberculose, pensait-on, est incapable de guérir ; elle entraîne donc une incapacité totale, durable, autant que celle des autres « mutilés ».

Cette conception était permise à l'époque où le traitement de la tuberculose végétait dans des règles passives et des médications purement symptomatiques. On pouvait même l'admettre d'autant mieux que la radiologie ne nous avait pas encore éclairés sur les lésions abortives, les états fibreux, les cicatrices du complexe primaire, les formes qui constituent l'un des maillons de la chaîne qui relie l'une à l'autre la tuberculose-infection et la tuberculose-maladie.

Il suffit de citer ces découvertes récentes pour entrevoir la rigidité de la conception primitive. Il n'est d'ailleurs besoin que de mesurer l'étendue des progrès thérapeutiques accomplis depuis vingt ans pour comprendre que, vraie ou fausse, la doctrine de l'après-guerre mérite d'être examinée à nouveau.

Mais, pour que la révision ait une valeur plus objective, il est bon d'examiner le sort actuel de ces très anciens malades dont les blessés du poumon qui survivent sont de typiques exemples.

Pour un médecin de dispensaire, la tâche est facile. Les blessés du poumon réformés à 100 pour 100 doivent se présenter à lui chaque trimestre. Il peut donc tenir leurs dossiers à jour et posséder des observations de tuberculoses dont le début remonte à vingt ans.

Nous avons récolté ces observations dans deux dispensaires de la banlieue parisienne. Nous avons eu soin de ne choisir que les malades dont la tuberculose fut découverte entre 1914 et 1920. Pour éviter toute erreur, nous avons donc éliminé ceux qui furent reconnus par la suite et dont la maladie fut attribuée rétrospectivement à la guerre. Nous avons rejeté aussi les sujets réformés pour des symptômes trop vagues, tels que la « bronchite » ou « l'hémoptysie ». A cette époque la radiologie était encore pratiquée peu communément : le seul test était la présence de bacilles dans l'expectoration. Les malades qui nous ont occupé sont donc uniquement des sujets chez qui l'on trouva des bacilles de Koch entre 1914 et 1920.

Nous avons établi les 4 cadres suivants :

1° Le cadre A, où figurent les malades com-

plètement et sûrement guéris après un recul de dix ans. Non seulement les bacilles ont disparu depuis cette date d'une expectoration d'ailleurs supprimée, mais ces sujets présentent tous les symptômes d'une santé pleinement reconquise que le test du travail est seul à ne pas couronner puisque « l'indemnité supplémentaire de soins » interdit toute activité professionnelle ;

2° Le cadre B où figurent les malades guéris mais infirmes sans qu'on puisse préciser si les infirmités dont ils souffrent sont attribuables à des séquelles ou aux conditions de vie dans lesquelles ils se sont installés. Ce sont des asthmatiques, des pléthoriques, des congestifs, des bronchectasiques, des hypotendus, mais chez eux il est impossible de noter, au moins depuis dix ans, le moindre symptôme d'infection tuberculeuse réelle ;

3° Le cadre C où figurent les malades guéris qui présentèrent une rechute ;

4° Le cadre D où figurent les malades qui, sans avoir connu de trève bactériologique ou clinique, sont encore tuberculeux en 1939, vingt ans plus tard.

Or, si nous groupons nos malades dans ces 4 cadres, nous arrivons aux résultats suivants :

		POURCENTAGE	
Cadre A	45	soit 50,5	80,8
Cadre B	27	soit 30,5	
Cadre C	10	soit 11,2	
Cadre D	7	soit 8,7	

Ces chiffres appellent quelques commentaires :

1° Les malades guéris présentent les caractères de la guérison, les uns depuis dix ans, d'autres depuis quinze ans, et même dix-huit ans. Les aspects radiologiques actuels sont variables : 7 ont une image thoracique normale ; 6 des ombres cicatricielles dans une partie des lobes supérieurs; 4, qui furent traités par un pneumothorax, le dessin typique du fibrothorax classique ; 11 des îlots disséminés auxquels on donne le nom commode de calcifications; 16, ces ombres indécises qu'on baptise du nom, sans doute encore plus inexact, de sclérose périhilaire. Quels que soient ces aspects, les malades vivent en pleine santé depuis de longues années.

Si l'on objecte qu'ils vivent en repos, nous répondrons que la chronicité de l'incapacité de travail n'entraîne pas fatalement la chronicité de l'inaction. Nous ajouterons qu'une enquête menée parallèlement auprès de tuberculeux civils, dont la maladie avait la même ancienneté, nous a donné des conclusions identiques : or, ces sujets travaillent de façon normale depuis dix à quinze ans.

2° Les malades guéris mais infirmes se répartissent de la façon suivante : 2 bronchectasiques, 18 asthmatiques, 7 qui présentent un tableau très particulier (aspect pléthorique, hypotension, signes congestifs, petites hémoptysies fréquentes, bronchites à répétition avec bouffées de râles épisodiques, mais ni bacille ni signe quelconque de la moindre activité lésionnelle). D'ailleurs, la radiologie nous rassure entièrement sur ce point, car nous notons : 1 image thoracique normale, 1 fibrothorax, 2 calcifications, 3 granités fins, 7 ombres cicatricielles dans les sommets, 5 images dites de sclérose périhilaire, 8 de sclérose diffuse en éventail sans foyer parenchymateux.

Ce qui laisse planer un doute sur la responsabilité de la tuberculose dans l'apparition de ces infirmités, c'est que nous rencontrons celles-ci presque uniquement dans un dispensaire, en particulier l'asthme dont nous ne trouvons aucun exemple dans la clientèle de la seconde banlieue.

3° Les malades qui présentèrent des rechutes étaient guéris, les uns depuis neuf ans et 3 depuis dix-huit ans. Chez quelques-uns d'entre eux on relève une circonstance étiologique qui explique naturellement la rechute, le diabète par exemple. Chez les autres, aucune hypothèse n'est permise, mais la longueur de l'intervalle clinique, excellent entre les deux poussées, nous permet de croire que la vie bien plus que la guerre fut la cause déterminante de ces réveils dont, à une exception près, aucun ne paraît avoir été sérieux. Dans la plupart des cas, on ne note aucune lésion fraîche ; il s'agit d'un retour momentané des bacilles, sans grand dommage clinique.

4° Les malades qui demeurent tuberculeux après vingt ans sont au nombre de 7. L'un d'eux garde son mystère car, depuis vingt ans, les analyses sont régulièrement positives et cependant l'état clinique est satisfaisant et les clichés ne montrent que des taches de calcifications. Les autres appartiennent à ce groupe de malades que nous avons désignés avec Duret sous le nom de « tuberculeux métastatiques à épisodes ». Une observation prise au hasard nous fera clairement comprendre les caractères de cette forme clinique : il s'agit d'un malade qui présenta, en novembre 1918, des hémoptysies et des bacilles de Koch. En 1920, pleurésie séro-fibrineuse et petits foyers pulmonaires qui continuent d'émettre des bacilles. En 1924, amputation de la cheville à la suite d'une blessure, longue fistulation et présence de bacilles dans le pus de la fistule. En Janvier 1925, laryngite bacillaire. En Septembre 1927, tumeur blanche du genou, nouvelle amputation et très longue cicatrisation. En 1931, infiltrat ulcéré du sommet gauche qui disparaît rapidement. En Juillet 1937, orchi-épididymite opérée. En 1939, sous un état général relativement conservé, nouvelle fistule dans le moignon, nouvelle laryngite et découverte de bacilles de Koch dans l'urine.

On voit qu'il s'agit d'une tuberculose errante faite d'une succession d'épisodes parfois très éloignés les uns des autres, au point d'accidenter la vie entière d'un même sujet et sans que le moindre indice permette de saisir l'enchaînement qui préside à la répartition de ces poussées dans l'espace et dans le temps. La tuberculose est ici non seulement une infection générale, mais une infection qui dure, et qui dure probablement parce qu'elle ne cesse jamais d'être une infection générale. Il faut noter cependant que cette maladie sans fin, et probablement incurable, ne nous paraît jamais mettre la vie du malade en danger : tout se passe comme s'il vivait en bonne intelligence avec l'infection et il est bien probable qu'il mourra d'une autre maladie. Mais la répétition des accidents, spécifiquement tuberculeux, constitue une véritable infirmité, bien que, répétons-le, l'état général ne soit jamais sérieusement compromis.

En d'autres circonstances il aurait été possible de demander à ces chiffres des conclusions d'un ordre médico-social. Il eût été légitime de discuter le caractère pratiquement définitif des pensions et de chercher si le repos forcé n'était pas, bien souvent, la cause de troubles attribués à la chronicité d'une maladie disparue.

Ce débat est clos. Nous ne retiendrons donc que les deux conclusions suivantes :.

1° Dans un nombre de cas que nous ne pouvons préciser, la tuberculose pulmonaire guérit complètement. Nos malades ont été découverts à une époque où l'on ne connaissait pratiquement que des formes fibro-caséeuses banales. On peut donc admettre qu'aucun d'eux, à l'origine, ne présentait de lésions du type abortif. D'ailleurs, tous ont eu des symptômes évolutifs pendant plusieurs années ; tous ont attendu longtemps avant de guérir. Mais la guérison se fonde aujourd'hui sur un long recul de temps. Il est donc logique d'admettre que la chronicité de la maladie est limitée dans le temps. Une condition paraît nécessaire : il faut que la tuberculose soit limitée dans l'espace. Les formes métastasiques résistent davantage parce que l'infection demeure généralisée à l'organisme qui paraît réaliser avec elle une sorte de compromis viager. Au contraire, dès qu'elle se fixe dans un tissu, la tuberculose s'épuise ; son cycle morbide s'achève de lui-même au bout d'un temps qui ne dépasse jamais dix à quinze ans.

2° Ces malades guéris gardent des stigmates radiologiques variables ; il n'importe : tous ont retrouvé une activité organique normale, et, comme l'enfant prodigue, mais la tête plus haute, ils pourraient, ils devraient revenir pleinement à leur existence et à leurs ambitions d'autrefois. Il n'est pas sûr, hélas ! qu'ils rencontreraient le même accueil : les conclusions précédentes dépassent trop souvent encore les conceptions des législateurs et des médecins promus au rôle d'arbitres, et qui croient à la légende de l'éternelle phtisie. Dans un éloquent mémoire, M. Rist plaidait, il y a deux ans, la cause des tuberculeux guéris, candidats à des professions de fonctionnaires. Les droits qu'il réclamait pour eux, nous paraissent accordables aux tuberculeux guéris désireux de s'engager. La statistique que nous avons rapportée, et qui se fonde sur vingt ans d'observation méthodique, démontre une fois de plus que ces sujets qui ne sont pas des mutilés et qui sont las d'être traités comme des déchets, seraient capables d'obéir pleinement aux différentes disciplines de la vie militaire, même dans le service armé.

LE MÉCANISME DE L'ACTION DES CARDIOTONIQUES

PAR MM.

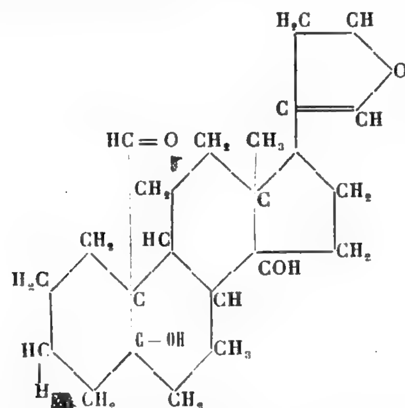
J. STEFL et V. KOLAR

(Brno, Tchécoslovaquie.)

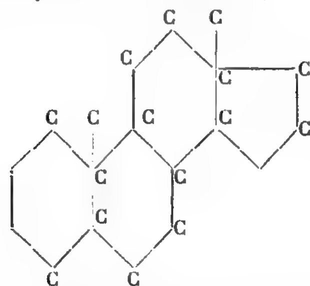
Une des choses les plus intéressantes dans l'action des cardiotoniques est le fait que dans certains états pathologiques, ces substances, relativement très étrangères à l'organisme des mammifères, ont une action presque adéquate sur le trouble fonctionnel. Dans les cas favorables l'amélioration de l'action du cœur sous l'influence de la strophanthine ou des préparations de digitaline est très souvent telle qu'elle rappelle les phénomènes où nous agissons sur le trouble fonctionnel par une substance propre à l'organisme. L'action et l'effet sont souvent aussi sûrs que nous les connaissons dans l'organothérapie. Et pourtant les cardiotoniques sont pour la plupart des substances extraites des plantes qui sont biologiquement très éloignées de l'organisme humain. Il existe beaucoup de théories sur leur mode d'action, dont celle bien connue de Löwi. Cet auteur admet, en définitive, que les glucosides à action cardiotonique agissent par la sensibilisation des ions calcium auxquels le muscle du cœur devient plus sensible. La théorie de Löwi a été sévèrement critiquée, néanmoins, il est certain que l'action des cardioto-

niques est souvent insignifiante en absence de calcium dans le liquide nutritif.

A l'époque actuelle, la chimie des cardiotoniques a fait beaucoup de progrès et on a montré que ces substances sont les glucosides qui, en se décomposant, donnent comme l'aglycone, un corps très voisin des stérols. Ainsi, par exemple, la formule de la strophanthidine figurée par Tschesche comme il suit :



peut être dérivée du méthylcyclopenténophénanthrène ou hydrocarbure de Diels,



qui est à la base des stérols du groupe de la vitamine D et des hormones sexuelles, etc. On sait bien que le groupe des stérols et particulièrement celui de la cholestérine et de la vitamine D manifestent leur effet biologique par l'accumulation du calcium dans le tissu aux dépens du milieu intérieur dans lequel le calcium est remplacé ou même augmenté par une plus forte résorption.

Ainsi, la cholestérine prise à fortes doses pendant longtemps peut aboutir à l'accumulation du calcium dans l'appareil circulatoire, accumulation qui ressemble à celle de l'artériosclérose. La vitamine D, à doses thérapeutiques, accumule le calcium dans les os, à doses toxiques, elle l'accumule dans les vaisseaux, dans le cœur et dans les organes parenchymateux. Le toxistérol n'accumule pas le calcium dans les os, mais dans les tissus cardiovasculaires et dans les organes parenchymateux. Cette accumulation du calcium diffère en intensité, suivant les différents termes de ce groupe et le caractère du tissu envahi. Mais l'effet biologique fondamental est en réalité le même; et, en tenant compte des variations individuelles, il est caractéristique pour tout le groupe : il consiste dans le transport du calcium dans le milieu intérieur et dans son accumulation dans les tissus. Alors, connaissant approximativement la formule et la structure de la strophanthidine, qui se rapproche beaucoup de celle de la cholestérine et de la vitamine D, on peut se poser la question suivante : l'effet des cardiotoniques, spécialement de la strophanthine, n'est-il pas analogue, au fond, à celui du groupe de la vitamine D ? Le fait, établi par Windaus en 1927, que certaines génines traitées par les rayons ultraviolets acquièrent une certaine action antirachitique, semblable à celle de l'ergostérol traité de la même façon, confirme cette hypothèse.

Supposant que les glucosides cardiotoniques vont fixer le calcium sur les tissus, comme le groupe de la vitamine D, nous avons décidé d'entreprendre des expériences sur le cœur de mammifères intoxiqués par la strophanthine et de chercher si la richesse des cendres du cœur en calcium s'accroît.

N'ayant pas trouvé dans la littérature de renseignements sur la quantité de calcium dans la matière sèche et dans les cendres du cœur, nous avons décidé d'effectuer cette analyse biochimique.

Nos expériences.

Tout d'abord nous avons fait des expériences sur le cœur de grenouilles et de souris qui avaient été intoxiquées par la strophanthine. Nous avons fait la réaction de Molisch pour le calcium sur deux morceaux du cœur d'animal dont l'un servit de contrôle de la façon suivante : sur une lame de verre on ajoutait quelques gouttes d'acide chlorhydrique à un morceau de tissu et après cinq minutes une goutte d'acide sulfurique à 2 pour 100.

Après trente minutes, quand l'eau en excès s'était évaporée d'elle-même on voyait se former de petits cristaux de sulfate de calcium, visiblement plus nombreux et plus grands sur les tissus en expérience que sur les tissus de contrôle. Après cette expérience d'orientation qui nous fit espérer que les résultats de l'analyse quantitative seraient favorables, nous avons effectué celle-ci.

Dans les expériences quantitatives nous avons employé soit des cobayes, soit de jeunes lapins auxquels nous avons administré une dose mortelle de strophanthine, soit 0,2 *mg.* par kilogramme du poids de l'animal. Ensuite on prit le cœur de l'animal mort et en même temps on tua l'animal de contrôle qui était toujours de la même portée que l'animal en expérience et dont le cœur fut aussi extrait. On ouvrit les deux cœurs et on les lava au liquide physiologique ; ensuite on les pesa, on les sécha jusqu'à un poids constant ; la matière sèche fut brûlée, les cendres pesées et la quantité de calcium fut déterminée d'après la méthode de Kleinmann [1].

De nos diverses expériences, nous avons conservé dans nos comptes rendus 16 animaux dont 8 cobayes et 8 lapins, divisés en animaux d'expérience et de contrôle. Dans ces 16 cas nous avons fait l'analyse dans des conditions expérimentales aussi parfaites que possible dans les laboratoires de Dum Utechy [2].

Les résultats des expériences ont répondu à nos suppositions. Dans la plupart des cas nous avons constaté l'augmentation de la teneur en calcium du cœur après l'administration de la strophanthine par rapport aux expériences de contrôle. L'augmentation fut constante dans les deux cœurs analysés toujours en même temps, sauf dans un seul cas. Les résultats de l'analyse des matières sèches et du cœur entier ne sont pas, à notre avis, définitifs, car la teneur en eau et en substances organiques fut tellement variable suivant l'individu qu'elle ne permettait pas de conclusions plus précises dans ce sens. Les cas, d'ailleurs assez rares, où le résultat de l'expérience n'a pas répondu à nos suppositions, doivent sans doute être considérés comme des phénomènes accidentels résultant de certaines exceptions individuelles, la richesse en calcium du tissu pouvant varier très sensiblement. Pour cette même raison il est nécessaire d'organiser l'expérience comme une statistique de série. On peut considérer le nombre de 8 animaux comme suffisant, surtout quand on considère que plusieurs cas montraient une augmentation assez grande du calcium. Nous donnons des chiffres exacts dans des tableaux ci-joints.

Tableau I.

	Poids du cœur en grammes	Poids de la matière sèche en grammes	Poids des cendres en grammes	Ca en milligrammes	Ca du cœur en pour 100	Ca de la matière sèche en pour 100	Ca des cendres en pour 100
P_1	1,7785	1,3264	0,0187	0,069	0,0039	0,0052	0,37
P_2	2,143	0,276	0,0159	0,067	0,0032	0,0247	0,42
P_3	1,8182	0,3636	0,02	0,094	0,00515	0,026	0,47
P_4	2,3917	0,4223	0,0247	0,121	0,0152	0,028	0,49
P_5	2,6074	0,465	0,0258	0,153	0,006	0,033	0,594
P_6	1,1017	0,2248	0,0142	0,0693	0,0064	0,031	0,488
P_7	1,4503	0,2832	0,0173	0,1113	0,0077	0,04	0,643
P_8	2,0414	0,4649	0,0227	0,245	0,012	0,052	0,189
Total	15,2602	3,8262	0,1593	0,9296	0,04955	0,2399	4,564
Moyenne	1,91	0,452	0,0199	0,116	0,0062	0,029	0,591

Tableau II.

	Poids du cœur en grammes	Poids de la matière sèche en grammes	Poids des cendres en grammes	Ca en milligrammes	Ca du cœur en pour 100	Ca de la matière sèche en pour 100	Ca des cendres en pour 100
K_1	1,6617	1,3644	0,0205	0,075	0,0045	0,0054	0,36
K_2	1,8309	0,3735	0,0205	0,076	0,0042	0,0203	0,37
K_3	1,6476	0,3386	0,0191	0,077	0,0054	0,0228	0,404
K_4	2,2554	0,4224	0,0249	0,129	0,0057	0,0305	0,52
K_5	1,7198	0,3301	0,0195	0,077	0,0045	0,0234	0,395
K_6	1,0895	0,2256	0,0141	0,0658	0,00604	0,0292	0,4667
K_7	1,104	0,2405	0,0144				
K_8	1,3984	0,2739	0,0162	0,1029	0,00376	0,0376	0,6352
Total	12,7073	3,5690	0,1492	0,6027	0,03410	0,1692	3,1509
Moyenne	1,59	0,445	0,0187	0,0755	0,0042	0,0211	0,389

Discussion.

De ces expériences nous pouvons constater qu'après l'administration de strophanthine la

1. Méthode citée dans le travail de Moravek. *Zeitschrift f. Krebsforschung*, 1932, **36**, 389.

2. Nous adressons nos remerciements les plus sincères à M. Moravek, directeur de Dum Utechy, pour nous avoir facilité notre travail et pour les conseils de grande valeur qu'il nous a donnés.

quantité de calcium s'accroît dans le cœur de l'animal en expérience. Cette augmentation n'est pas considérable en valeur absolue, mais en valeur relative, surtout si nous tenons compte des quelques heures seulement pendant lesquelles la strophanthine a pu agir, elle est assez remarquable. Nous ne pouvons pas affirmer d'une manière absolue que l'effet des cardiotoniques soit basé sur l'augmentation du calcium dans les tissus du cœur ou même que la strophanthine agisse comme cardiotonique seulement de seconde main, grâce au calcium. Néanmoins, ces suppositions seraient assez vraisemblables si nous tenons compte des résultats expérimentaux de Löwi et d'autres auteurs d'après lesquels les cardiotoniques n'agissent pas en l'absence de calcium dans l'organisme, et si nous avons en vue la ressemblance chimique de la strophanthine et des stérols et les résultats des expériences.

Nos expériences ne nous ont pas permis de savoir si l'augmentation du calcium se fait aux dépens du milieu intérieur. Nous n'avons d'ailleurs pas l'intention de résoudre ce problème. Il est certain que nous ne pourrions pas le résoudre en tenant compte de l'organisme entier qui maintient le niveau du calcium dans le milieu intérieur à un taux à peu près constant. On pourrait l'effectuer difficilement même sur le cœur isolé car nous savons que le sang contient une quantité relativement assez grande de calcium. Même l'accumulation du calcium dans le cœur aux valeurs que nous avons trouvées signifierait des changements minimes dans le sang et l'analyse, étant donné nos moyens techniques, serait peu significative.

Si nous admettons que l'effet des cardiotoniques est basé en réalité sur leur composition chimique et sur leur faculté de pouvoir augmenter la quantité de calcium dans le tissu cardiaque ou cardiovasculaire, c'est-à-dire si nous admettons, à côté de la ressemblance chimique de ces substances, leur ressemblance pharmacodynamique, nous ne pouvons que signaler d'autres rapports, qu'il est facile de voir. Les cardiopathies décompensées, chez lesquelles les cardiotoniques sont les plus efficaces, ont le plus souvent leur origine dans le rhumatisme, et sont considérées comme sa conséquence statique. Encore maintenant on croit que la maladie infectieuse se termine là et que l'insuffisance valvulaire résultante n'est qu'une conséquence irréparable dans laquelle l'infection ne joue plus aucun rôle. A l'époque actuelle on tâche de démontrer que l'infection rhumatismale, de même que l'infection angineuse, est fréquente chez certains types constitutionnels chez lesquels, d'après les idées des auteurs américains (Dreyer et Reed), il s'agit de l'insuffisance relative de la vitamine D. Ces auteurs avaient de très bons résultats thérapeutiques dans les cas d'arthrite, particulièrement d'origine rhumatismale, en administrant la vitamine D à des doses élevées et presque toxiques. Il est donc très possible que la prédisposition pour cette affection provienne de la diathèse exsudative spécifique, dont la cause propre serait le trouble de la formation de la vitamine D dans l'organisme. De ce point de vue, de même que les arthrites post-rhumatismales peuvent être prises pour l'avitaminose endogène D, on pourrait prendre les insuffisances valvulaires et leurs décompensations intermittentes pour le résultat de l'absence d'un certain facteur qui, à l'état normal, est capable d'accumuler le calcium dans le myocarde, et qui sera peut-être chimiquement proche ou même identique à un certain terme du groupe de la vitamine D. Si nous voulions admettre cette idée, la thérapeutique des cardiotoniques, qui sont chimiquement proches du groupe de la vitamine D, serait réellement spécifique.

Le problème de savoir, s'il existe dans le corps d'un individu sain un facteur qui saurait fixer le calcium sur le tissu cardiaque, et par là lutter contre l'affaiblissement du muscle cardiaque, éventuellement contre la décompensation de l'insuffisance valvulaire, n'est pas encore résolu. Mais le fait qu'il existe beaucoup d'insuffisances valvulaires qui ne deviennent jamais décompensées et qui sont seulement une conséquence anatomique d'une maladie terminée montre qu'il en pourrait être ainsi.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Novembre 1939.

Notice nécrologique sur M. Auguste Pettit. — M. **Jolly.**

Rapport sur les précautions à prendre pour la récolte et la conservation du lait. — M. **Martel**, rapporteur, au nom de la Commission du lait, propose à l'Académie d'adopter une série de conclusions dont les principales sont les suivantes :

1° Les laits malpropres ne peuvent bénéficier de l'action germicide, propriété normale des laits pauvres en germes.

2° Il est vain d'invoquer l'action germicide pour justifier l'absence de réfrigération aussitôt après la traite, la grande majorité des laits étant trouvés très microbiens à la production.

3° En vue de mettre le lait dans les meilleures conditions de conservation, il convient d'en conseiller le refroidissement à la ferme et au cours des divers étapes qui précèdent l'arrivée à la consommation.

4° Les laits dégrossis laissent des boues qu'il faut incinérer.

5° Tout lait à pasteuriser doit être propre. Tout lait pasteurisé doit être refroidi aussitôt après la pasteurisation : +3° et +4° sont les températures idéales; à la grande rigueur : +8° et +10° peuvent être admises; mais +12° et +14° restent insuffisantes pour s'opposer à la pullulation des germes ayant échappé à la pasteurisation.

6° Quel que soit le procédé de nettoyage et de stérilisation des récipients et du matériel de laiterie, l'ébouillantage ou l'action de la vapeur d'eau sous pression suivis d'un égouttage de 10 minutes s'imposent pour éviter toute trace de substances chimiques dans le lait.

7° Les laits livrés en flacons devraient être refroidis d'une manière continue de la production à la consommation et porter, en lettres facilement lisibles, toutes indications utiles pour l'origine et les dates des opérations effectuées.

8° Les laits devraient toujours être mis en vente ou vendus en des débits réglementés, proprement tenus, la température de l'emplacement réservé au lait étant toujours inférieure à +10°.

9° Le contrôle du lait (production, pasteurisation, transport, répartition, débit, etc...) devrait être confié à un personnel ayant reçu une éducation technique appropriée.

10° Ces dispositions s'appliquent aux laits en général y compris ceux distribués dans les hôpitaux.

— Ces conclusions sont adoptées sans discussion.

L'acide quinoléine-carbonique en injections intraveineuses lentes dans les douleurs et l'évolution des cancers secondaires des os. — M. **Maurice Loeper** a étudié, dans 5 cas de tumeurs osseuses secondaires d'origine mammaire et 1 cas de séminome avec généralisation rénale, ganglionnaire et compression radiculaire, l'action d'injections intraveineuses lentes (en une heure ou une heure et demie) de 0 *g.* 50 d'acide quinoléine-carbonique sous forme de composé sodique ou lithiné dissous dans 60 *cm*³ de sérum glucosé isotonique. Ces injections ont fait disparaître les douleurs d'une façon surprenante et permis la suppression de la morphine; elles ont été bien tolérées et dans trois cas, où une réaction légère était survenue, elles ont pu être reprises sans incidents après quelques jours pendant lesquels le médicament a été administré par la bouche.

L'acide quinoléine-carbonique a eu dans ces cas de cancer des os une action antiphlogistique locale et générale; il a amélioré dans un cas la circulation dans un membre œdématié par une compression et, dans un autre, la gêne respiratoire produite par une tumeur médiastinale; l'aspect radiologique des os a été modifié; l'anémie a régressé et le poids a augmenté; peut-être même, l'acide quinoléine-carbonique a-t-il ralenti le développement des métastases comme aurait pu le faire la radiothérapie dont il constitue un auxiliaire.

Il est vraisemblable que c'est à des combinaisons *in vivo* de l'acide avec la cholestérine qu'est due son action sédative; il est d'ailleurs facile de réaliser *in vitro* entre l'acide et la cholestérine un complexe dont la solution huileuse a les mêmes effets sédatifs que la morphine.

Elimination du p-aminophénylsulfamide (1162 F) appliqué dans les plaies. Action protectrice antimicrobienne. — M. **Fourneau** présente une note de M. **Fr. Nitti** qui, après avoir rappelé que le 1162 F et les substances de cette série sont fort peu toxiques pour les cellules animales, expose les résultats d'expériences faites sur le lapin. L'application de 1162 F en poudre sur une plaie ouverte ou dans une plaie fermée n'a jamais provoqué de phénomènes d'irritation locale même à doses élevées (1 à 2 *g.* par kilogramme) ; la toxicité du sulfamide dans les plaies fermées est peu élevée et voisine de 5 à 6 *g.* par kilogramme. Après administration buccale de sulfamide chez le lapin, ce corps passe très rapidement dans le sang et après un maximum très élevé, la courbe de sa concentration descend très brusquement; par contre, après introduction de sulfamide en poudre dans une plaie, le passage dans le sang est beaucoup plus progressif et prolongé. Ayant réalisé chez l'animal des plaies présentant une infection extrêmement grave (broyage des muscles, inclusion d'un corps étranger, infection par une culture non diluée d'un streptocoque très pathogène, fermeture de la plaie), l'auteur a constaté que l'action du sulfamide en application locale était constante et se manifestait soit par une survie de 8 à 10 jours des animaux traités par rapport aux témoins soit par des survies définitives. Les recherches de Jensen, Johnsrud et Nelson ont montré que les données expérimentales étaient parfaitement applicables à l'homme dans les fractures ouvertes. Il est donc possible d'envisager avec confiance le traitement préventif et curatif des complications septiques des plaies de guerre par application locale de sulfamide en poudre; cette méthode simple et sans danger pourra donc être un adjuvant précieux de la chimiothérapie buccale.

— M. **Milian** a constaté que les solutions alcooliques de sulfamides sont actives en applications locales non seulement dans les infections aiguës à streptocoques mais aussi dans l'impetigo staphylococcique et les parakératoses streptococciques.

Election d'un membre titulaire dans la 4e section (sciences biologiques, physiques et naturelles). Sont classés en première ligne, M. **Gautrelet**; en deuxième ligne, ex-æquo et par ordre

alphabétique : MM. **H. Bénard, Bourguignon, Nattan-Larrier, Polonovski, Richet** ; adjoint par l'Académie : M. **J. Verne.**

Au premier tour, M. **Gautrelet** a obtenu 29 voix contre 28 à M. **Nattan-Larrier**, 3 à M. **Richet**, 2 à M. **Polonovski** et 1 à M. **Verne**.

Au second tour, M. **Gautrelet** est élu par 32 voix contre 28 à M. **Nattan-Larrier** et 1 à M. **Polonovski.**

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

15 Novembre 1939.

Sur les troubles vasculaires provoqués par les côtes cervicales. — M. **P. Wertheimer** (Lyon). M. **P. Mocquot**, rapporteur. Chez une femme de 37 ans, début des troubles vaso-moteurs à type maladie de Raynaud du membre supérieur droit, en Novembre 1937. Un an après, ulcérations sous-unguéales et digitales allant jusqu'à la mise à nu du squelette, douleurs intolérables ; pas de battements de l'humérale ni de la radiale ; dilatation fusiforme de la sous-clavière ; la radiographie vérifie l'existence d'une côte cervicale bilatérale plus forte à droite. La résection de la partie dilatée de l'artère sous-clavière, puis l'ablation de la côte ne procurent pas le soulagement attendu et il y a au contraire recrudescence des phénomènes douloureux et ischémiques. Une série d'infiltrations du ganglion stellaire fait disparaître les douleurs, enraye les phénomènes gangréneux, et, après amputations partielles de l'annulaire et du médius, la cicatrisation, le retour des battements artériels, sont obtenus. M. Wertheimer, d'après 1 cas heureux antérieur, attribue à la nature organique ou spasmodique du rétrécissement artériel une influence sur le résultat de l'artériectomie, mais M. Mocquot croit surtout à l'intérêt qu'il y a à bien préciser par artériographie la localisation du rétrécissement. Dans le cas ancien, l'artériectomie a eu un effet heureux parce qu'elle portait sur le segment de sous-clavière thrombosé, dans le cas actuel elle a échoué parce qu'elle portait sur la partie dilatée, mais perméable, de l'artère, et que l'obstacle siégeait plus bas.

Le traitement des plaies de poitrine. — MM. **Desjacques** et **Clert (Lyon)**. M. **A. Ameline**, rapporteur. 24 observations de plaies de poitrine de la pratique civile sont étudiées d'après une classification qui peut être dite anatomique. Plaies à thorax ouvert indiquant l'intervention et plaies à thorax fermé pour lesquelles l'indication varie suivant la phase immédiate, secondaire, de durée variable et enfin tardive à laquelle le blessé se présente. La conduite, à la phase immédiate, variant avec le siège de la blessure dans une zone très dangereuse (précordiale, vasculaire, thoraco-abdominale), ou dans une zone simplement dangereuse. C'est l'évolution de l'hémothorax qui domine la chirurgie de la phase secondaire.

L'attitude nettement interventionniste qui se dégage de cette étude, s'appliquera aux plaies de guerre qui peuvent bénéficier des enseignements de cette pratique civile. M. Wertheimer préfère à cette classification anatomique la classification clinique proposée par Sencert, en 1915, qui reconnaît des formes légères, moyennes et graves aux plaies de poitrine. Il appelle l'attention sur la question de l'anesthésie qui, soit locale ou générale à l'éther, au balsoforme, permet les larges thoracotomies à ciel ouvert que son maître P. Duval lui a appris à ne pas craindre et qui lui ont donné de beaux succès dont il cite trois exemples. Enfin, il n'y a pas à assimiler les plaies civiles aux plaies de guerre, surtout causées par les projectiles d'artillerie, et pour la gravité desquelles les chiffres de la statistique de M. P. Duval, en 1916, doivent être encore valables.

L'ozone en chirurgie. — M. **Paul Aubourg** fait une communication avec présentation de malades et de photographies sur l'emploi thérapeutique de l'ozone dont l'action oxydante énergique fait un agent bactéricide, antitoxinique et cicatrisant de grande valeur.

L'ozone, polymère de l'oxygène, gaz physiologique et nourricier par excellence, sous les conditions de production et de posologie actuelles, a une parfaite innocuité ; sans action corrosive sur les tissus, en suroxygénant le sang, il assure l'oxydation des déchets normaux, neutralise les toxines microbiennes et active le fonctionnement des organes d'élimination, foie, intestin, reins, sans les léser.

L'ozone médical est un mélange d'oxygène et d'ozone qui a été dangereux lorsque, produit par le passage de l'air sur des effluves électriques, il contenait des composés nitreux, et qui ne l'est plus maintenant qu'il est produit par l'oxygène N, obtenu par évaporation de l'air liquide et qu'il est pratiquement pur. Depuis l'installation à Beaujon de 4 postes d'ozone G. Carpentier, en Février 1936, 742 malades ont pu être traités sans aucun accident qui puisse être attribuable à la méthode. La base du traitement est le lavement d'ozone qui doit être répété tous les jours pendant 20 jours, moment à partir duquel la suroxygénation du sang produite est complète ; le retour spontané à l'oxygénation sanguine normale s'établissant en 3 semaines environ. Les injections locales d'ozone dans les plaies, rendues possibles par une ventilation centrifuge qui permet l'évacuation hors la salle de l'excès d'ozone irrespirable, ont multiplié les possibiltés d'utilisation de l'ozonothérapie. On a exceptionnellement employé l'ozone à dose infinitésimale, respirable, en inhalations.

La critique des résultats obtenus sur 150 cas chirurgicaux, porte sur 45 cas de plaies et suppurations post-traumatiques ; 36 cas de plaies atones et escarres ; 44 cas de fistules et suppurations des parties molles après interventions chirurgicales. Elle donne 80 pour 100 de cicatrisations, 10 pour 100 d'améliorations notables, 10 pour 100 d'insuccès. L'action cicatrisante est plus rapide que l'action bactéricide, le staphylocoque doré est le plus résistant des germes ; les drains de caoutchouc sont détruits ; pas d'action sur la cause de l'ulcère variqueux chronique.

— M. **Chevrier** s'étonne de l'action destructrice de l'ozone sur les microbes aérobies et critique le groupement établi pour certaines lésions comme les fistules ; mais il verrait un emploi utile de l'ozonothérapie dans tous les cas d'anhématose par congestion, œdème ou autres lésions aiguës du poumon ; elle y agirait mieux que l'inhalation d'oxygène.

— M. **Aubourg** rappelle que l'ozone agit en rendant neutre ou légèrement acide le pH des sécrétions, en rétablissant l'équilibre acido-basique chez des malades presque tous alcalosiques. Enfin l'action antitoxinique a été efficace et rapide dans des cas d'intoxications aiguës par gaz d'éclairage, oxyde de carbone et retour des gaz dans les autobus.

Synovites tuberculeuses des doigts et de la main, à bacilles bovins, par inoculations accidentelles chez les bouchers. — MM. **P. Moure, Saenz** et **Morel Fatio** attirent l'attention sur la fréquence relative d'inoculations accidentelles chez les bouchers, que l'identification des souches microbiennes, faite à l'Institut Pasteur, a toujours montrées dues à un bacille bovin ; elles doivent, du point de vue médico-légal, être considérées comme une maladie professionnelle, M. Moure ayant observé les caractères particuliers d'une synovite fongueuse consécutive à une piqûre accidentelle par un os, chez un boucher, il put réunir ensuite d'assez nombreux cas semblables dont il donne 6 observations. La porte d'entrée est une piqûre, une coupure, parfois seulement la pénétration d'un poil. Malgré la cicatrisation de la plaie initiale il s'installe un œdème étendu gênant douloureusement les mouvements, et c'est ensuite que se fait la lésion fongueuse qui peut siéger dans le tissu cellulaire, le plus souvent dans une gaine synoviale qui n'est pas toujours celle du doigt sur lequel a porté la blessure initiale, ou même dans les os du carpe sous l'influence d'un traumatisme. Dans tous les cas, les tissus fongueux excisés au cours de l'opération ont été examinés histologiquement et inoculés dans le tissu sous-péritonéal de 2 cobayes ; l'identification du bacille bovin ayant été établie dans le laboratoire du professeur Saenz. La guérison suit habituellement l'ablation faite à temps de la gaine fongueuse ; les lésions osseuses ont nécessité la résection.

Chez tous ces malades, à outi-réaction fortement positive, ces inoculations professionnelles, précédées d'autres n'ont été que des surinfections évoluant sur un terrain allergique et non des primo-infections. Le mécanisme de la progression lymphatique rétrograde peut expliquer la pénétration profonde. De tels cas, mieux connus, se multiplieront et devront être considérés comme accidents de travail.

— M. **Mauclaire** s'étonne de l'absence d'adénites.

— M. **Richard** apporte, dues au même bacille, deux observations d'ostéo-arthrites du cou-de-pied qui ne guérirent que par l'amputation ; il regrette la difficulté technique et la longue durée des recherches prmettant l'identification du bacille bovin.

— M. **Mondor** demande si l'inoculation accidentelle a été directement synoviale ou s'il y a eu chancre d'inoculation cutané ou sous-cutané ; dans la tuberculose humaine la propagation se fait par une lymphangite tuberculeuse en chapelet caractéristique.

— M. **Moure** rappelle qu'il ne s'agit pas d'une primo-infection avec chancre, que la synovite est d'apparition tardive, l'inoculation directe de la gaine n'étant pas nécessaire.

La localisation musculaire des kystes hydatiques d'après 23 observations recueillies à l'hôpital Sadiki. — M. **Brun** (Tunis) donne un résumé et une classification par groupes musculaires intéressés, de 23 observations de kystes hydatiques musculaires recueillis en 6 ans. Cette communication prouve surtout la fréquence du kyste hydatique musculaire. Au point de vue diagnostique il faut reconnaître la nécessité de la ponction dont les dangers sont bien minimes surtout si elle est suivie de l'ablation immédiate, par simple ouverture du sac adventitiel qui est vidé de son contenu parasitaire et formolé. La kystectomie doit rester une opération exceptionnelle.

P. Grisel.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Novembre 1939.

Le nodule de Meynet (Contribution à l'étude de l'inflammation allergique). — MM. **Rathery, Doubrow, Ferroire** et **R. Tiffeneau** insistent sur le rôle de la substance fondamentale conjonctive dans la pathologie du nodule de Meynet. Ils pensent qu'il s'agit là d'une inflammation allergique et montrent l'étroite analogie qui existe entre les lésions dans d'autres maladies allergiques et la maladie rhumatismale.

Ils ont pu, en outre, étudier les lésions nerveuses et la dystrophie du tissu adipeux dans le nodule rhumatismal de Meynet. Il s'agit pour eux d'un ensemble de désordres morphologiques dus à la sensibilité de l'organisme vis-à-vis des substances hétérogènes dont il a antérieurement subi une première agression.

Méningite à pneumocoques guérie par la para-amino-phényl-sulfamide. — MM. **A. Germain** et **G. Gautron** rapportent l'observation d'un adulte atteint d'une méningite aiguë ayant entraîné le coma en quelques heures, due à un pneumocoque du type III, tuant la souris blanche en 10 heures. Cette méningite est traitée, dès la 6e heure de son évolution, par la sulfamide *per os* et intra-rachidienne, à doses massives. Amélioration clinique et bactériologique très rapide, dès la 18e heure du traitement, et guérison en 7 jours. sans séquelles, sans rechute.

A propos de la cyanose observée au cours de la sulfamidothérapie. — MM. **A. Germain, G. Gautron** et **P. Morand** notent, au cours d'une méningite pneumococcique traitée par le 1162 F, que la cyanose précède la méthémoglobinémie, que les deux phénomènes disparaissent complètement après ingestion de 2 mg. d'adrénaline, malgré le maintien du traitement sulfamidé, et qu'ils réapparaissent après suppression de l'adrénaline. Ces faits leur semblent confirmer l'hypothèse de M. Milian d'une cyanose par vaso-dilatation veineuse paralytique, par action de la sulfamide sur le système nerveux végétatif.

M. Hulmann.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 508.

Sur un vieillard « faux-urinaire »

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Un noble vieillard de 71 ans nous est passé du service des voies urinaires de cet hôpital pour une rétention d'urine chronique que ne justifient pas des lésions de ses voies urinaires inférieures. On nous demande de rechercher s'il n'existe pas chez lui une maladie générale susceptible d'expliquer son trouble d'excrétion vésicale.

*
* *

M. N..., notre malade, est outilleur de profession. Il nous expose très intelligemment l'histoire de sa maladie. C'est par hasard, à Laennec même où il venait consulter pour de la fatigue générale et de l'anorexie progressive, qu'il a appris que sa vessie se vidait mal et était distendue par de l'urine. Il en a été d'autant plus surpris qu'il urine normalement plusieurs fois par jour et une fois seulement la nuit, sans jamais être obligé d'attendre ou de pousser sa miction, ni sans jamais non plus perdre ses urines dans l'intervalle. Il est vrai qu'il n'en a pas été toujours ainsi, car, il y a cinq ans, il a été, pendant quelques mois, gêné pour évacuer sa vessie. Il ne pouvait alors émettre des urines qu'après un certain temps d'efforts malgré son grand besoin de le faire.

Dans ses antécédents personnels on retrouve comme seul passé urinaire un « échauffement » à l'âge de 27 ans.

Il a travaillé très jeune dans la plomberie et, à 16 ans, il a souffert de « coliques de plomb ». Ayant alors changé de profession, il n'a plus jamais eu de manifestations d'intoxication saturnine.

Marié à une femme bien portante, il n'a pas eu d'enfants.

Il appartient à une famille du Piémont chez laquelle on ne peut retrouver aucune tare.

Il fait remonter à dix ans environ les troubles — autres que sa rétention d'urine — dont il se plaint aujourd'hui.

Cela a commencé par des manifestations d'ordre sensitif dans les membres inférieurs : une impression d'engourdissement et des fourmillements intermittents dans les pieds. Après avoir persisté pendant quelques mois, ces paresthésies ont disparu et, pendant plusieurs années, cet Italien n'a plus rien ressenti d'anormal.

Depuis trois ans il s'est mis à présenter des troubles moteurs très particuliers localisés aux deux membres inférieurs. Alors que, au repos ou à la maison, ses deux membres lui paraissaient jouir de leur mobilité et de leur force normales, après avoir fait une marche un peu rapide d'une centaine de mètres il ne tardait pas à éprouver un affaiblissement progressif de ses jambes et une gêne de plus en plus grande à se tenir debout et à progresser, au point qu'il était obligé de s'arrêter pour ne pas s'affaisser sur le sol. Après quelques instants de repos il pouvait reprendre sa marche comme si rien ne s'était passé. Cependant, au bout de quelques instants, sous l'influence de la marche, le même syndrome se reproduisait et l'obligeait de nouveau à se reposer. Ce qui motivait cet arrêt — et sur ce point il est très formel — ce n'étaient ni des douleurs dans les mollets ni des crampes musculaires dans les jambes, mais de la gêne à mouvoir ses membres inférieurs devenus lourds et impotents. Jamais, il l'affirme, il n'a souffert en marchant.

Cette « claudication intermittente » — pour lui donner son nom — n'a fait qu'augmenter avec le temps et, à l'heure actuelle, cet homme, qui se tient très solidement sur ses jambes, qui circule facilement dans son logement et qui est même capable de faire de courtes promenades à petite allure, éprouve plus facilement et plus rapidement qu'autrefois cette lourdeur et cette impotence fonctionnelle des membres inférieurs dès qu'il fait une marche tant soit peu prolongée ou rapide.

En outre, à ces troubles de la marche se sont ajoutées dans ces tout derniers mois d'autres manifestations morbides, auxquelles il paraît, quant à lui, attribuer beaucoup plus d'importance qu'à sa rétention d'urine qu'il ignorait. Il a vu s'établir peu à peu une anorexie élective pour la viande, qui l'a amené à ne se nourrir plus depuis quelques semaines que de laitages, de pommes de terre en purée et de pâtes alimentaires. De plus, il a constamment la bouche sèche, ce qui l'oblige à l'humecter souvent. Il boirait, dit-il, plusieurs litres d'eau par jour. Cependant il n'est jamais réveillé la nuit par le besoin d'absorber du liquide. Il n'a jamais remarqué non plus que ses urines fussent plus abondantes que d'ordinaire.

Il ne vomit pas. Il ne souffre pas de l'estomac. Il va régulièrement à la selle.

Il ne tousse pas.

Il n'a pas maigri et il n'a jamais eu de fièvre.

*
* *

A l'examen, M. N... se présente comme un homme de 71 ans, très bien conservé.

Puisqu'il nous est envoyé comme un rétentionniste urinaire chronique, c'est son ventre que nous examinons en premier lieu. Il est franchement bombé et, au palper abdominal, nous nous rendons compte qu'il doit cet aspect à la vessie, très distendue, qui occupe tout l'hypogastre et remonte par son dôme supérieur jusqu'à l'ombilic. La pression manuelle sur ce globe vésical ne détermine pas de douleur ni d'envie d'uriner. Par ailleurs, l'abdomen est normal.

Le foie et la rate ont leurs dimensions habituelles. La langue est un peu sale ; mais elle est humide.

Le cœur bat régulièrement 72 fois par minute. Il n'est le siège d'aucun souffle à l'auscultation. Les artères sont dures, tendues. La tension artérielle est élevée : 26 × 12 au Vaquez. Les battements artériels sont perceptibles nettement au doigt aux pédieuses et aux tibiales postérieures. L'indice oscillométrique est, aux chevilles, très élevé.

Dans les poumons nous ne trouvons aucune anomalie.

Les urines sont abondantes (1 litre 1/2 à 2 litres par vingt-quatre heures). Elles sont claires, limpides, et ne renferment ni sucre ni albumine.

La température est normale ; elle oscille entre 36°8 et 37°1.

Naturellement, nous portons au système nerveux de ce « faux urinaire » un intérêt particulier. Nous sommes, du reste, orientés déjà vers la probabilité d'une affection nerveuse par l'histoire de sa maladie et par les troubles de la marche qu'il accuse.

Cependant, il n'existe chez cet Italien aucune paralysie motrice ni à la face, ni aux membres supérieurs, ni aux membres inférieurs. Il n'y a pas non plus de contractures appréciables au niveau de ces derniers. La marche ordinaire est normale, sans aucune claudication. La force segmentaire est partout très bien conservée aux deux membres inférieurs. Mais les réflexes rotuliens et achilléens sont nettement exagérés des deux côtés et il y a même une ébauche bilatérale de clonus du pied. Par contre, le signe de Babinski fait défaut à droite et à gauche.

La sensibilité objective est indemne partout. Au point de vue subjectif, il n'y a plus actuellement aucun trouble sensitif. Il n'a jamais existé de douleurs en ceinture ou dans les membres, et les paresthésies, sous forme d'engourdissements et de fourmillements, dont cet homme a souffert dans les jambes il y a une dizaine d'années ont disparu depuis fort longtemps.

La colonne vertébrale est d'ailleurs très souple ; aucun de ses mouvements n'est pénible. Elle n'est pas déformée et, nulle part, la percussion des apophyses épineuses n'est douloureuse.

Aux yeux, les pupilles réagissent parfaitement bien à la lumière et à l'accommodation.

*
* *

Des examens complémentaires, pratiqués depuis l'entrée de ce malade salle Cruveilhier il y a deux jours, nous fournissent les renseignements suivants :

1° L'azotémie est élevée : 2 *g.* 25 par litre de sang ;

2° Le liquide céphalo-rachidien est clair, eau-de-roche. Il contient 0 *g.* 22 d'albumine par litre et 0,8 leucocytes par millimètre cube ; il est donc tout à fait normal ;

3° La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est complètement négative. Elle n'a pas pu être recherchée dans le liquide céphalo-rachidien par suite de l'insuffisante quantité de ce liquide soustraite par la ponction lombaire.

*
* *

Quelles conclusions tirer de cet examen ?

Eh bien ! c'est que notre collègue urologue s'est montré clinicien très avisé en supposant que la rétention d'urine de ce sujet est en rapport avec une *maladie de son système nerveux.*

Il est indéniable, en effet, que cet homme présente — outre son trouble sphinctérien vésical — un certain nombre de signes qui trahissent l'atteinte morbide de sa moelle, à savoir : sa paraplégie fruste, presque exclusivement caractérisée par l'hyperréflectivité tendineuse de ses membres inférieurs et, surtout, sa claudication intermittente, si bien décrite par lui sous forme d'obligation de s'arrêter quelques instants après une marche un peu longue ou rapide, la reprise de la marche étant ensuite possible après un

court repos, pour redevenir impossible de nouveau si elle se prolonge, claudication intermittente qui revêt typiquement la forme de la CLAUDICATION INTERMITTENTE D'ORIGINE MÉDULLAIRE.

a) Ce type de claudication intermittente est beaucoup plus rare que la *claudication intermittente d'origine artérielle*, en rapport avec l'artério-sclérose ou l'athérome des artères des membres inférieurs. Aussi, exception faite de la claudication intermittente observée chez des sujets jeunes atteints de thrombo-angéite oblitérante ou maladie de Léo-Bürger, la voit-on survenir surtout chez des sujets âgés entachés de sclérose ou d'athérome artériels. C'est donc la possibilité d'une claudication intermittente d'origine artérielle que l'on doit tout d'abord discuter en présence de cet Italien de 71 ans hypertendu et artério-scléreux. Cependant, si ce malade est bien dans les conditions d'âge et de circulation générale propres à faire admettre ce diagnostic chez lui, il faut reconnaître que le syndrome réalisé par sa claudication intermittente n'est pas celui de la claudication intermittente qui succède à un spasme artériel et à l'ischémie consécutive du territoire irrigué par les vaisseaux rétrécis. Effectivement, dans ce cas, ce qui oblige le patient à boiter d'abord, puis à s'arrêter, c'est la douleur qu'il éprouve dans le membre inférieur atteint, généralement dans le mollet, avec irradiations jusque dans le pied. En outre, il existe, à l'extrémité du membre lésé, un certain nombre de manifestations révélatrices d'un trouble circulatoire de type ischémique : pâleur et refroidissement du pied, disparition des battements artériels perceptibles au doigt à la pédieuse et à la tibiale postérieure, diminution ou disparition complète de l'indice oscillométrique au Pachon à l'extrémité inférieure de la jambe et quelquefois même plus haut.

b) Chez notre rétentionniste, comme dans tous les cas de *claudication intermittente d'origine médullaire*, il n'existe dans le membre claudicant qui finit par se refuser à la marche aucun de ces symptômes périphériques : pas la moindre douleur dans le mollet ou dans le pied, aucune crampe musculaire, nul refroidissement de l'extrémité du membre, pas de disparition des battements artériels ni aucune modification de l'indice oscillométrique à la cheville. Ce qui provoque la claudication, puis l'arrêt de la marche, c'est une impotence progressive non douloureuse et du type paralytique du membre à l'occasion de la marche. Cette impotence progressive aboutissant à une paralysie transitoire est due à une déficience momentanée des centres nerveux médullaires moteurs du membre inférieur produite par la marche. Elle trahit son origine médullaire par l'existence concomitante d'un certain nombre de signes d'atteinte de la moelle : exagération des réflexes tendineux patellaires et achilléens, signe de Babinski, troubles sphinctériens — en particulier rétention ou incontinence d'urine, ou mictions impérieuses — enfin, quelquefois, impuissance.

Cette claudication intermittente d'origine médullaire aurait, pourtant, en réalité, une origine primitivement circulatoire ; elle serait, pense-t-on généralement, déterminée par une ischémie des centres médullaires des mouvements des membres inférieurs secondaire aux altérations de leurs artères nourricières, capables d'irriguer suffisamment ces centres en période de repos, mais incapables de subvenir à leurs besoins en sang artériel en cas d'activité excessive.

*
* *

Cet outilleur a donc une CLAUDICATION INTERMITTENTE MÉDULLAIRE. Mais POURQUOI ?

1° Ce syndrome ne s'observe guère que chez des syphilitiques, sans doute par le processus d'une *artérite syphilitique de la moelle*. Il fallait donc rechercher la syphilis dans ce cas. Or, cette infection ne paraît pas pouvoir être mise en cause. On ne la retrouve pas dans les antécédents de notre malade, et il n'existe chez lui aucun stigmate physique ou sérologique de nature vénérienne. Son liquide céphalo-rachidien, retiré par ponction lombaire, est absolument normal.

Alors, qu'a-t-il donc ?

2° Il est tout simplement atteint d'une de ces PARAPLÉGIES MÉDULLAIRES DES VIEILLARDS liées à l'athérome et à la sénilité.

Je dis « paraplégie médullaire » car, s'il y a deux manières d'avoir de la claudication intermittente, il y a trois façons, pour un vieillard, d'être paraplégique. Il peut l'être : *a*) *par lésion musculaire;* *b*) *par lésion cérébrale;* *c*) enfin, *par lésion médullaire.*

a) De *paraplégie par myopathie sénile* il ne saurait être question ici, précisément parce qu'il y a des troubles sphinctériens et des modifications des réflexes tendineux — signes d'atteinte médullaire qui font complètement défaut dans les paraplégies par lésion musculaire — et parce qu'il n'y a pas d'atrophie musculaire diffuse avec rétraction et douleur à la pression des muscles, révélatrices de la myopathie.

b) Il ne peut pas non plus s'agir de *paraplégie d'origine cérébrale* telle que celle qu'on observe chez les lacunaires. En effet, si chez ces individus il existe des troubles des réservoirs, ils portent ordinairement à la fois sur le rectum et sur la vessie et ils prennent plutôt le type d'incontinence que celui de rétention et aboutissent peu à peu à un « gâtisme » plus ou moins complet. D'ailleurs, il y a concurremment des troubles d'origine cérébrale — en particulier des troubles intellectuels plus ou moins marqués qui peuvent aboutir à une véritable démence sénile — troubles qui font complètement défaut chez notre vieillard. Enfin, à vrai dire, la paraplégie y est beaucoup plus accusée qu'ici, et, dans les cas où le malade peut encore marcher, il avance à petits pas, difficilement, mais jamais il n'est atteint de claudication intermittente.

c) Par contre, chez notre homme, nous trouvons réunis tous les caractères des PARAPLÉGIES MYÉLOPATHIQUES des vieillards.

En effet, ces paraplégies, secondaires à des lésions de sclérose médullaire localisées surtout sur les cordons latéraux à l'exclusion de toute autre lésion de l'encéphale, des nerfs périphériques ou des muscles, ont un début insidieux annoncé aux membres inférieurs par des paresthésies et une parésie très légère avec exaltation des réflexes tendineux.

Leur évolution est progressive, mais extrêmement lente et s'étend sur un très grand nombre d'années.

A leur période d'état, elles sont constituées : 1° par une paralysie incomplète des deux membres inférieurs avec exagération de la réflectivité tendineuse et signe de Babinski, d'ailleurs inconstant ; 2° une démarche en canard et une incoordination motrice spéciale avec titubation (quand la paraplégie a atteint un haut degré d'intensité) ; 3° des troubles sphinctériens, inconstants, variables et intermittents, représentés suivant les cas par des besoins impérieux et irrésistibles d'uriner, de l'incontinence d'urine, ou de la rétention ; 4° surtout, enfin, par des signes négatifs de très grande importance : *a*) absence de troubles de la motilité au tronc, aux membres supérieurs, à la face et à la langue ; *b*) absence d'amyotrophie et de troubles marqués de la sensibilité aux membres paralysés ; *c*) intégrité complète de l'intelligence et de la mémoire.

La plupart de ces signes se retrouvent chez notre malade.

En conclusion, je pense que les troubles du sphincter vésical et de la marche chez ce vieillard sont en rapport avec une dégénérescence de ses faisceaux médullaires par suite de leur mauvaise irrigation par des artères atteintes d'artério-sclérose. Des phénomènes de spasme artériel surajoutés entraînent d'une façon paroxystique une ischémie de ses centres médullaires des mouvements des membres inférieurs et déterminent sa claudication intermittente d'origine nerveuse.

*
* *

A l'heure actuelle, LE PRONOSTIC est tout entier commandé par les troubles vésicaux de cet homme. Sa rétention d'urine a déjà provoqué la constitution d'une très forte azotémie. Celle-ci est incontestablement liée à l'hypertension urinaire maintenue dans ses voies urinaires supérieures par son défaut d'excrétion vésicale. Malheureusement, étant donné que sa rétention d'urine date déjà de longtemps, il est à craindre que les troubles de la sécrétion rénale qui aboutissent à la rétention uréique dans le sang ne soient pas seulement dus à l'aplatissement des cellules des *tubuli contorti* par l'hypertension urinaire, mais qu'ils soient aussi sans doute en rapport avec une dégénérescence déjà avancée des cellules nobles des reins. Nous ne pouvons donc pas affirmer que le rétablissement de l'évacuation vésicale suffira à faire revenir l'azotémie à son taux normal.

*
* *

Cependant l'INDICATION THÉRAPEUTIQUE majeure est ici de rétablir l'excrétion vésicale.

a) Un *sondage de la vessie* — fait lentement et progressivement par le moyen d'une *sonde urétrale à demeure à débit ralenti* qui ne viderait la vessie qu'en une huitaine de jours (ceci pour éviter l'hémorragie intravésicale *a vacuo* que produirait une trop rapide évacuation vésicale) — risquerait, d'après l'urologue, d'infecter cette grosse vessie rétentionniste et d'aggraver considérablement le pronostic.

b) Aussi notre collègue nous demande-t-il si nous ne pourrions pas agir sur le système nerveux pour provoquer une miction spontanée. Nous le pouvons, grâce à la *pilocarpine*, qui agit souvent favorablement sur la rétention d'urine d'origine nerveuse. Nous allons donc faire à ce sujet une ou deux fois par jour *une injection de 1 cg. de nitrate de pilocarpine.*

c) Bien entendu, nous allons aussi le soumettre à un *régime strictement hypoazoté* (eau, infusions, orangeade, bouillon de légumes clair [sans légumineuses], pommes de terre, légumes frais, fruits, confitures...).

EPILOGUE.

Les injections de pilocarpine, répétées à quatre reprises différentes, n'ont pas provoqué d'excrétion vésicale et ont été chaque fois mal supportées (frissons, salivation, malaise général...).

On a donc dû se résoudre à mettre à demeure une sonde urétrale à débit ralenti qui, en huit jours, a entièrement vidé la vessie, mais sans faire tomber l'azotémie au-dessous de 1 *g.* 80.

Une *cystostomie sus-pubienne* a finalement été pratiquée, avec de grandes réserves sur les suites opératoires possibles.

Fort heureusement cette opération a été parfaitement bien supportée.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

NOTES SUR LA STÉRILISATION DES EAUX D'ALIMENTATION

Le problème de la stérilisation des eaux d'alimentation a de tous temps — et cela avec juste raison — préoccupé les hygiénistes.

Du fait des événements actuels, ce problème acquiert une importance plus grande encore.

Il est évident que l'idéal serait de n'employer que des eaux bactériologiquement pures naturellement. Mais, c'est l'exception, et, le plus souvent, surtout en temps de guerre, on est obligé de boire l'eau que l'on trouve.

Dans cette note très rapide, nous nous contenterons de rappeler les procédés les plus simples, laissant de côté toute documentation scientifique, notre but étant de rester sur un terrain essentiellement pratique.

Nous n'envisagerons que la stérilisation chimique, stérilisation qui nous semble la meilleure pour les troupes en campagne. Nous allons donc voir, tour à tour, le traitement des eaux par les hypochlorites, par le brome, par le permanganate de potasse et par l'iode.

Javellisation. — La javellisation est une méthode qui a l'extrême avantage d'être simple, rapide et qui donne des résultats excellents.

Cette méthode est très simple en effet car elle ne nécessite pas, en général, la filtration préalable comme dans certaines autres méthodes. Elle est rapide, parce que trois ou quatre heures de contact suffisent largement pour assurer la stérilisation de l'eau. Elle donne d'excellents résultats, à condition d'observer certaines règles que nous croyons intéressant de résumer.

Il ne faut pas oublier que l'extrait de Javel, qui n'est pas autre chose qu'une solution d'hypochlorite de soude, peut varier dans sa composition, et que sa richesse en chlore peut avoir des écarts énormes, puisque ces écarts peuvent être de 20, 30 et même 50 *g.* par litre. C'est pourquoi il est indispensable de connaître le titre exact de l'extrait de Javel qu'on emploiera.

Enfin, il faut bien se pénétrer de cette notion, qui nous paraît fondamentale, et sur laquelle M. Diénert a insisté souvent, que la dose d'hypochlorite à employer doit varier avec la quantité de matières organiques et le nombre de colibacilles.

Evidemment une analyse, même rapide, n'est pas toujours réalisable, mais chaque fois que cela est possible il faut la faire, la répéter même selon les saisons, car une source peut être bonne pendant l'été et mauvaise après la période des pluies, tout cela d'ailleurs dépendant du terrain.

On peut, d'une façon schématique, résumer ainsi les grandes lignes de la javellisation :

Supposons que le titre de l'extrait de Javel soit de 50, ce qui est un titre moyen.

Si l'eau est peu riche en matières organiques, 1 *mg.* de chlore par litre d'eau suffit largement, soit XX gouttes pour 50 litres.

Si l'eau est assez riche en matières organiques il faut mettre 2 *mg.* de chlore par litre soit XL gouttes pour 50 litres.

Enfin, si comme cela, hélas, se produit parfois, on doit employer des eaux de puits ou de rivières contaminées, riches en matières organiques, riches en colibacilles, il faut 3 *mg.* par litre, soit LX gouttes par 50 litres.

Le qualificatif d'extrait d'eau de Javel exige un minimum de 40° ; malheureusement, comme la conservation est difficile, on emploie plutôt les eaux de Javel du commerce dont le taux est beaucoup moins élevé. Quand le taux est inférieur à 12°, une étiquette indique le degré chlorométrique conformément à la circulaire du 20 Juin 1920 du ministère de l'Agriculture.

Il est très facile de connaître le poids de chlore actif dans un litre d'eau de Javel. Il suffit de se rappeler que 1° chlorométrique français correspond à 1 litre de chlore gazeux à 0, pesant 3 *g.* 17. On n'a donc qu'à multiplier par 3,17 le degré chlorométrique indiqué.

Pour javelliser l'eau destinée à l'alimentation, on peut faire construire des réservoirs en maçonnerie ou en ciment, revêtus d'un enduit à base d'asphalte ou de ciment à « haut dosage ». Ces réservoirs doivent être munis d'un tuyau de vidange pour le nettoyage. On pourrait utiliser les bacs en zinc à condition de vidanger tous les jours et surtout de ne pas brosser les parois et le fond afin de maintenir intacte la couche d'oxychlorure de zinc.

Mais le procédé le plus simple pour les troupes en campagne est l'emploi des tonneaux de bois.

On prend deux tonneaux, l'un qui servira pour mettre l'eau purifiée, l'autre pour l'eau à purifier.

Il est recommandé, autant que possible, de ne pas utiliser de tonneaux ayant contenu du vinaigre et surtout ayant été goudronnés.

On les dresse verticalement et on enlève un des fonds qui servira de couvercle, on ajuste un robinet à l'extrémité inférieure. Il faut avoir soin de brosser soigneusement l'intérieur et de le laver avec une solution bouillante de cristaux de soude additionnée de 10 pour 100 d'eau de Javel. On remplit ensuite le tonneau avec de l'eau à stériliser et on verse la quantité nécessaire d'extrait de Javel en ayant soin de bien brasser le mélange.

Il est indispensable de vider le tonneau chaque jour, et, surtout, d'éviter tout brossage qui détériorerait les parois.

Hypochlorite de chaux. — Certains pays emploient l'hypochlorite de chaux. Il suffit de 2 *cg.* pour stériliser 1 litre d'eau en trente minutes.

Cette méthode est intéressante parce que l'hypochlorite de chaux est commode à transporter et ne craint pas la gelée, mais elle présente deux inconvénients : d'abord, l'eau garde un aspect laiteux qui nécessite une seconde filtration, d'où complication pour des troupes en campagne ; ensuite, elle a un goût assez désagréable.

Brome. — Nous citerons pour mémoire le brome qui est employé à l'étranger. Certes, à la dose de 6 *cg.* par litre, tous les microbes et même les spores sont détruits. C'est donc, par conséquent, un stérilisant de premier ordre. Mais ce procédé n'est guère à recommander car le brome est un produit dangereux à manier.

Voici la formule classique que l'on emploie :

	GRAMMES
Brome	21,91
Bromure de potassium	20
Eau distillée	100

20 cm^3 suffisent pour stériliser 100 litres d'eau. On neutralise l'excès de brome par la solution suivante :

	GRAMMES
Bisulfate de soude	9,5
Carbonate de soude	0,4
Eau distillée	1.000

1 litre pour 100 litres d'eau traitée.

Permanganate de potasse. — Le permanganate de potasse est un excellent bactéricide. Par son pouvoir oxydant il tue les germes non sporulés, à condition naturellement d'observer un temps de contact suffisant, trente à quarante minutes suffisent généralement.

Lorsqu'on veut stériliser une eau au permanganate de potasse, on verse dans 1 litre d'eau du permanganate jusqu'à ce que l'on ait une teinte très légèrement rosée persistante. On laisse en contact pendant quarante minutes environ, et on enlève l'excès de permanganate par un réducteur comme l'alun, le sulfate d'alumine ou, le plus souvent, l'hyposulfite de soude.

Le procédé G. Lambert consiste à employer deux sortes de comprimés : d'abord un comprimé de permanganate de potasse, bioxyde de manganèse et talc, puis un autre comprimé réducteur, qui n'est pas autre chose que de l'hyposulfite et du carbonate de chaux et de soude. Chaque comprimé suffit pour 2 litres d'eau.

Girard et Bordas recommandaient le permanganate de chaux plutôt que le permanganate de potasse.

Iode. — La stérilisation de l'eau par l'iode est également un procédé qu'on ne saurait trop recommander. L'iode à l'état naissant à la dose de 1/100.000 tue tous les germes en un quart d'heure[1]. Dans un rapport fort intéressant, paru il y a quelques années, M. Contreras, ingénieur sanitaire de l'Université du Chili, a montré tous les avantages de cette méthode.

Déjà, en 1901, le pharmacien aide-major Malméjac avait publié une étude très documentée sur l'action de l'iode et comparé cette action à celle du chlore et du brome.

On ne saurait trop recommander l'emploi des

1. Epuration bactériologique des eaux potables par l'iode. *Annales d'hygiène*, 1930.

comprimés Georges-Vaillard dont voici la formule :

1° Iodure de potassium sec	10 *g.*
Iodate de soude sec	1 *g.* 560
Bleu de méthylène (pour 100 comprimés)	q. s.
2° Acide tartrique	10 *g.*
Sulfo-fuchsine (pour 100 comprimés)	q. s.
3° Hyposulfite de soude (pour 100 pastilles)	11 *g.* 60

(Formule de Georges) [2].

L'emploi de ces comprimés est fort simple. On fait fondre un comprimé bleu et un comprimé rouge dans un peu d'eau et on verse le tout dans un seau d'eau de 10 litres. Au bout de dix minutes on décolore par une pastille blanche d'hyposulfite. Comme on le voit, cette méthode est très rapide. Il y a cependant deux points à observer ; d'abord ne pas faire dissoudre les comprimés dans toute l'eau à stériliser mais dans une petite quantité d'eau que l'on verse ensuite dans les 10 litres d'eau, ensuite ne jamais employer des seaux en toile neuve car l'eau aurait une saveur désagréable.

Il existe un autre procédé qui donne également toutes garanties et qui est remarquable par sa simplicité, c'est celui que recommande le Prof. Tanon. Il suffit d'employer la solution de Lugol. On verse dans l'eau une quantité de Lugol jusqu'à ce qu'on obtienne une teinte jaune légère. Après vingt minutes de contact on ajoute un peu d'hyposulfite (1 goutte par litre d'eau environ).

*
* *

En résumé, des différentes méthodes que nous venons de voir, trois sont particulièrement à recommander : la javellisation, la permanganatisation et, enfin, la méthode à l'iode.

Ces méthodes, à condition d'observer les quelques principes que nous avons exposés rapidement, donnent toute sécurité.

Désinfection d'un puits contaminé. — Il arrive fréquemment que l'on est obligé de désinfecter des puits, et c'est pourquoi il nous est intéressant de rappeler les instructions du Conseil Supérieur d'Hygiène [3].

On doit d'abord vider le puits, enlever la vase, puis laisser revenir l'eau et vider à nouveau.

Si on peut avoir de la vapeur d'eau — ce qui est assez facile à faire avec des appareils de fortune — on descend le tube de vapeur jusqu'à 1 *m.* du fond et on l'y maintient plusieurs heures, on pompe à nouveau jusqu'à ce que l'eau soit froide.

Le procédé du lait de chaux est à recommander. On emploie pour cela du lait de chaux concentré à 80 pour 100. On peut aussi éteindre 10 k*g.* de chaux dans 40 litres d'eau, que l'on projette ensuite dans le puits. Il faut avoir soin d'agiter l'eau avec un bâton.

On peut également conseiller l'emploi de permanganate de potasse. On jauge d'abord le puits et on verse, par mètre cube, le mélange suivant :

Permanganate de potassium	5 *g.*
Sulfate d'alumine	50 *g.*
Eau	10 *l.*

Quel que soit le procédé employé, il convient d'observer un temps de contact suffisant avant de livrer l'eau à la consommation.

2. Vaillard : De l'épuration de l'eau. Conférence faite au Val-de-Grâce. *Revue Scientifique*, 1916.

3. Note annexe n° 4. Instructions générales aux municipalités.

*
* *

Comme nous l'avons dit au début, nous avons voulu nous borner à rappeler des procédés très simples. Il eût été intéressant de décrire toutes les autres méthodes et notamment de résumer les beaux travaux de MM. Pilod et Codvelle sur la valeur oligodynamique de certains métaux. Mais cela nous aurait entraîné trop loin et nous aurait fait déborder du cadre restreint de cet article.

Raymond Neveu.

Maurice Parin

(1888-1939)

Le 2 Août 1939, après une longue et douloureuse maladie due aux rayons X, mourut à Berck, à 51 ans, le Dr Maurice Parin, électro-radiologiste des Hôpitaux de Paris.

Il était l'un de mes plus anciens collaborateurs et je ne voudrais pas que les circonstances tragiques dans lesquelles nous nous trouvons fassent négliger de lui rendre l'hommage auquel il a droit car, malgré son infinie modestie, il fut l'un de ceux qui honorèrent grandement notre profession.

Né à Paris, en 1888, Parin y avait fait des études médicales brillantes tout en se sentant spécialement attiré vers les sciences physiques, car, en même temps qu'il passait son baccalauréat de mathématiques, il avait été reçu 5e à l'Ecole de Physique et Chimie de la Ville de Paris.

Il fut externe chez Béclère, qui le connaissait depuis sa naissance et lui conserva toujours une paternelle affection; et il revint comme interne chez lui, en 1912 ; lorsque éclata la guerre de 1914, il faisait son service au 51e régiment d'infanterie. Il était gravement malade, d'ailleurs, car, quatre mois plus tôt, il avait été atteint d'une otite particulièrement sévère suivie d'une mastoïdite aiguë et d'un abcès cérébral qui nécessita deux trépanations ; la dernière avait eu lieu le 28 Août 1914. Elle n'empêcha pas Parin de rejoindre, en Octobre, son régiment; médecin-auxiliaire, puis aide-major, comme on disait alors, il se conduisit au front magnifiquement et, le 17 Avril 1915, une citation à l'ordre du 2e Corps d'armée (« *Pendant douze jours, dans les tranchées de première ligne, a prodigué ses soins aux blessés et donné à tous le plus grand exemple de calme et de dévouement* ») lui permettait de piquer sur sa Croix de guerre un de ces humbles clous dont les camarades de feu savaient, seuls, la valeur.

Atteint de paratyphoïde en Octobre 1915, opéré à nouveau pour une poussée de mastoïdite en Juillet 1916, il dut, en 1916-17, rester à l'intérieur comme médecin-chef du Centre de Physiothérapie de Quimper, puis comme électro-radiologiste du Centre de Nantes ; mais, en Octobre 1918, il repartait au front comme aide-major du 22e dragons.

Après l'armistice, il termina son internat chez Darier et devint licencié ès sciences en 1919 ; il fut nommé électro-radiologiste des Hôpitaux de Paris en 1920 et le service d'électro-radiographie de l'hôpital de Berck, dont je venais d'obtenir la création, lui fut de suite confié. Il l'organisa et, pendant près de vingt ans, il s'y dévoua sans compter.

Atteint de leucémie dont il ne pouvait ignorer le sombre pronostic, il continua simplement, tranquillement, sans qu'aucun mot de plainte jamais s'échappât de ses lèvres, son humble besogne journalière : calme, dévouement, ces qualités maîtresses dont sa belle citation de 1915 avait fait mention, que le décret qui lui conféra, avant sa mort, la Croix de la Légion d'honneur, lui reconnut à nouveau et qui, dans la mémoire de tous ceux à qui il était cher, auréoleront son souvenir, il en a, durant de longs mois de souffrance, donné des preuves éclatantes.

Il est mort dans son service d'hôpital où il avait réussi, avec une ténacité et une énergie surhumaines, à tenir stoïquement jusqu'au bout.

E. Sorrel.

L'activité actuelle de l'Association corporative des étudiants en médecine de Paris

De même que l'*Association Corporative* fut très agissante de 1914 à 1918 auprès des Pouvoirs Publics, de même elle est fermement décidée à déployer, maintenant et dans des circonstances analogues, la même activité. Rappelons pour mémoire que la « Corpo » obtint du général Lyautey, ministre de la Guerre, des promotions d'aide-majors importantes dans les corps des étudiants en médecine mobilisés. Déjà, prévoyant la guerre, l'Association Corporative a demandé à M. Daladier, au printemps dernier, une promotion supplémentaire de médecins sous-lieutenants concernant les médecins auxiliaires rappelés à leur corps en Mars 1939. M. Daladier a, tout récemment, fait connaître que, par décret du 9 Septembre 1939, publié à l'*Officiel* du 16 Septembre, il avait nommé dans la catégorie précitée, *180* médecins sous-lieutenants, tous jeunes docteurs en médecine ayant passé leur thèse avant le 1er Juillet 1939.

Voilà ce que vient d'obtenir l'*Association corporative des étudiants en médecine de Paris*. Les nombreuses lettres de camarades reçues du front prouvent que l'action de l'*Association Corporative* a été unanimement approuvée, et qu'un esprit de corps excellent règne chez les médecins mobilisés à tous les degrés de la hiérarchie.

Ajoutons que les étudiants en médecine et les docteurs qui n'ont jamais servi et qui sont mobilisés sont groupés dans des pelotons d'instruction siégeant aux dépôts des sections d'infirmiers militaires, et où on les prépare au brevet de médecin-auxiliaire. Les étudiants n'ayant pas le nombre d'inscriptions légal pour prétendre à ce grade sont affectés aux mêmes sections et utilisés d'après leur compétence, au lieu de rejoindre les corps de troupe, comme cela s'est souvent produit en 1914.

Maurice Mordagne.

P. S. — Prière aux personnes qui désireraient consulter l'*Association corporative des étudiants en médecine de Paris* d'écrire à: M. Maurice Mordagne, journaliste médical à Castelnaudary (Aude); joindre un timbre pour la réponse, s. v. p.

Livres Nouveaux

Nutrition. Exposés publiés sous la direction de E. Terroine, prof. à l'Université de Strasbourg. In *Actualités scientifiques et industrielles* (*Hermann*, édit.), Paris.

J. Giaja étudie successivement le fait thermométrique de la constance de la température corporelle et le mécanisme par lequel l'homéothermie est réalisée: excellente mise au point de questions auxquelles le professeur Giaja a apporté une intéressante contribution personnelle en définissant le métabolisme de sommet.

J. La Barre, dont les travaux sur le sujet font autorité, s'attache à définir les facteurs humoraux de la régulation glycémique ainsi que les phénomènes d'absorption et d'élimination qui peuvent intervenir pour modifier la glycorégulation.

C'est à un problème d'hygiène générale que s'attaque Milton Theo. Hanke en synthétisant les don-

nées relatives au régime — à l'apport en vitamines — et aux antiseptiques et fongicides destinés à supprimer les sources d'irritation et de destruction des dents.

Enfin, on lira avec intérêt les documents de M. Potel relatifs à la question des blés et à son amélioration. Le problème du pain est une question d'intérêt national.

J. Gautrelet.

Petit Dictionnaire de Défense Passive, par Paul Hauduroy. Préface du médecin général Cot (*Paul Martial*, édit.), Paris. — Prix : 10 fr.

Ce petit ouvrage, remarquablement présenté, contient l'essentiel de ce qu'il est nécessaire de savoir sur les mesures à prendre pour la Défense Passive contre les attaques aériennes. Ces mesures ressortent de disciplines très différentes, sont extrêmement complexes, tellement complexes qu'il est parfois difficile à un public non initié de les bien saisir.

On les trouvera exposées ici avec le maximum de clarté, d'une façon aussi simple et pratique que possible. Leur classement par ordre alphabétique (abris, alerte, aliments, blessés, brûlés, gaz de combat, gazés, incendie, masques, précautions générales, tranchées) permet de retrouver instantanément ce qu'il y a lieu de faire avant, pendant ou après une attaque aérienne.

Chaque chapitre est accompagné de dessins très clairs et d'une rare qualité (plus de 50) qui permettent de comprendre sans phrases inutiles les gestes qu'il faut faire dans telle ou telle circonstance.

Le médecin général Cot, dont tous les médecins et les hygiénistes savent l'action efficace, chef de la Section Sanitaire à la D. P. au Ministère de la Guerre, a écrit pour cet ouvrage une préface, dans laquelle il met en valeur son utilité.

Il est certain que ce « Petit Dictionnaire » rendra les plus grands services à tous ceux qui, à un titre quelconque, s'occupent à l'heure actuelle de Défense Passive.

L. R.

INFORMATIONS FRANÇAISES REGIONALES

Il nous paraît utile de publier ici un certain nombre de circulaires émanant de la Direction du Service de Santé militaire, circulaires que tous les médecins mobilisés ont intérêt à connaître, étant donné le rôle qu'ils sont appelés à jouer dans la prophylaxie des maladies contagieuses et de l'alcoolisme dans l'armée, et par suite dans la nation tout entière.

Prophylaxie des maladies vénériennes

Paris, le 19 Octobre 1939.

Par suite de l'état de guerre, les conditions dans lesquelles la prophylaxie et le traitement des maladies vénériennes doivent être assurés présentent certains caractères nouveaux sur lesquels je crois utile d'appeler votre attention.

I. Prophylaxie. — Les prescriptions de la circulaire n° 2203 CM/7 du 15 Avril 1937, insérée au *Bulletin Officiel*, partie permanente, page 1894, restent toujours la base des relations entre notre organisation et l'organisation civile.

Il est nécessaire que vous fassiez connaître les dispositions de cette circulaire à tous les médecins qui relèvent de votre autorité et que vous insistiez auprès d'eux sur l'intérêt majeur que présentent les enquêtes qu'ils sont tenus de faire pour chaque malade. L'avenir de notre peuple exige qu'elles soient effectuées avec la volonté d'en obtenir des résultats. Vous ne tolérerez ni mollesse ni inhabileté dans la manière dont elles seront conduites. Par les rapports qui vous sont fournis chaque mois et qui vous servent d'éléments pour établir le rapport mensuel que, aux termes de la circulaire précitée, vous devez m'envoyer, vous pouvez vous rendre compte de l'activité apportée à cette partie de la prophylaxie antivénérienne. Le rapprochement entre le nombre de bulletins de déclaration envoyés aux autorités civiles et le nombre de cas de maladie signalés, doit, le cas échéant, provoquer de votre part les redressements nécessaires. J'examinerai attentivement ces rapports mensuels et je vous serais obligé de me faire connaître dans vos transmissions les motifs pour lesquels, à votre connaissance, les déclarations faites n'auront pas entraîné de sanctions administratives (interdiction d'établissements à la troupe, arrestation de prostituées, mise de prostituées clandestines en surveillance, etc...).

Je n'ignore pas que les services sanitaires civils et les services civils de surveillance de la prostitution se trouvent actuellement dans des conditions difficiles. Aussi, tous les efforts que vous ferez pour les aider dans leur mission propre recevront mon approbation. Si vous estimez que votre collaboration doive même devenir plus active, vous voudrez bien adresser à l'autorité militaire locale ou régionale ou m'adresser sous le présent timbre des propositions motivées sur les mesures que vous estimerez utiles. Vos rapports mensuels me feront connaître quelles ont été vos initiatives en ce sens.

Pour qu'elle soit efficace, la propagande antivénérienne doit être faite avec adresse et ténacité par les médecins expérimentés dont vous disposez. Les hommes auxquels ils vont s'adresser ne sont plus seulement les jeunes gens du temps de paix, mais pour la plupart des chefs de famille, à la raison et non plus au sentiment desquels il faut parler. Des conférences documentées, faites pour des groupes peu nombreux, donnent le plus de résultats, si elles sont complétées par la distribution de brochures de propagande et par la projection faite, dans des réunions plus importantes, des films que l'armée a édités ou dont elle a favorisé l'édition au cours des dernières années, ou des films civils adaptés à la propagande en milieu militaire. Dans leurs conférences, les médecins insisteront surtout sur la valeur de la prophylaxie individuelle (nécessaires individuels, désinfection par savonnage), mais ils éviteront jusqu'à l'apparence de paraître recommander l'emploi de moyens anticonceptionnels. Dans de nombreuses casernes, des cabines sanitaires sont installées ; les conférenciers feront connaître leur existence, mais il importe que les conditions de leur fonctionnement soient surveillées si l'on désire qu'elles soient utilisées.

II. Traitement. — 1° *Gonococcie*. L'urétrite aiguë et l'urétrite chronique non compliquées, doivent être en principe soignées au corps ou à l'infirmerie de garnison. Dans beaucoup de cas, l'emploi des sulfamides abrège et facilite leur traitement. Pour l'urétrite chronique, l'envoi en consultation au centre technique de dermato-vénéréologie est souvent utile.

Les complications urinaires ou génitales de la blennorragie motivent l'hospitalisation dans un centre de dermato-vénéréologie, parfois même d'urologie.

Les complications générales relèvent le plus souvent des services de médecine générale, et les complications oculaires des services d'ophtalmologie.

2° *Ulcérations génitales*. Tout homme présentant une ulcération génitale est à diriger sur le centre technique de dermato-vénéréologie. Il ne lui sera fait, avant son départ, aucune application de produit antiseptique, aucune cautérisation, qui n'auraient pour effet que de rendre le diagnostic bactériologique plus difficile.

3° *Syphilis*. Sont à hospitaliser au centre de dermato-vénéréologie les malades porteurs d'accidents contagieux ou de lésions en activité.

Les traitements de consolidation destinés aux autres syphilitiques, qu'ils aient ou non les réactions sérologiques de la maladie, sont à effectuer au corps, suivant les indications données par le médecin du centre de dermato-vénéréologie et par des moyens thérapeutiques autres que les injections intraveineuses de sels arsenicaux.

Les carnets de traitement doivent être tenus correctement.

Les malades atteints d'une localisation viscérale de la syphilis (aortite, méningo-encéphalite diffuse, hépatite chronique, etc...) ont leur place dans les services de médecine générale ou de spécialités.

4° *Autres maladies*. Les sujets porteurs d'un chancre mou, compliqué ou non d'adénite, ou d'une lymphogranulomatose inguinale bénigne, sont à diriger, au moins initialement, sur le centre de dermato-vénéréologie.

Je vous prie de m'adresser, avant le 20 Novembre prochain, le plan de vos centres techniques (et de leurs filiales) de dermato-vénéréologie (emplacement, nombre de lits, personnel), en y joignant un exposé des projets que vous avez élaborés pour remédier aux défectuosités que cette organisation peut encore présenter.

Pour le Ministre et par son ordre :
Le Médecin général directeur,
Signé : Maisonnet.

Office français pour l'enfance

L'Office français pour l'Enfance a pris l'initiative de créer à Sées, dans le département de l'Orne, une maternité destinée aux femmes réfugiées dans ce département. Plus de 600 femmes enceintes ont été évacuées dans cette région ; à Sées même, 300 futures mamans ont été hébergées. L'hôpital ne disposant que de 18 lits à leur usage, il s'avérait urgent d'apporter une aide. Une maison étant mise à sa disposition, l'Office français a pourvu à son installation. 30 lits, accompagnés de berceaux et une garderie de 10 lits pour les enfants au-dessous de 4 ans, attendent leurs occupants. La maternité est prête à fonctionner, mais il faut beaucoup d'argent.

Les donateurs éventuels sont priés de s'adresser au Secrétariat de l'Office, 2, Square La Bruyère, Paris, IXe.

PARIS

Académie de Médecine. — L'Académie de Médecine vient d'élire, dans sa séance du 21 Novembre, M. Gautrelet, à titre de membre titulaire dans la IVe Section.

Cours de Pathologie expérimentale et comparée. — M. Henri Bénard a fait sa leçon inaugurale le Mardi 28 Novembre 1939, à 18 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et continuera son cours les jeudis, samedis et mardis suivants, à 18 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté.

Programme : Glandes endocrines.

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. — M. E. Velter fera sa leçon inaugurale au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine, le vendredi 22 Décembre 1939, à 18 h.

Il continuera son enseignement à la Clinique ophtalmologique (Amphithéâtre De Lapersonne), à partir du vendredi 12 Janvier 1940, à 10 h., et les vendredis suivants à la même heure.

Chaire d'hydrologie et de climatologie thérapeutiques. — M. Maurice Chiray a commencé son cours au grand amphithéâtre de la Faculté, le lundi 13 Novembre 1939, à 16 heures, et les continuera les mercredis, vendredis et lundis à la même heure.

Sujet du cours : Hydrologie thérapeutique élémentaire.

Programme du cours. — *Lundi 13 Novembre*. Généralités sur l'hydrologie thérapeutique, son histoire, ses bases scientifiques. — *Mercredi 15 Novembre*. Crénothérapie des maladies de l'estomac. — *Vendredi 17 Novembre*. Cinéma : Vichy, la principale station thermale française pour le traitement des maladies du foie, des voies biliaires, du tube digestif et du diabète. — *Lundi 20 Novembre*. — Crénothérapie des maladies de l'intestin (première partie). — *Mercredi 22 Novembre*. Crénothérapie des maladies de l'intestin (seconde partie). — *Vendredi 24 Novembre*. Cinéma. Projections : Châtel-Guyon, Plombières, Vals, Pougues, principales stations thermales françaises pour le traitement des maladies du tube digestif. Etude radiologique d'une typhlocolite traitée à Châtel-Guyon. — *Lundi 27 Novembre*. Crénothérapie des maladies du foie. — *Mercredi 29 Novembre*. Crénothérapie des maladies des voies biliaires. — *Vendredi 1er Décembre*. Thermoclimatisme social (avec la collaboration de M. Raymond Molinery). — *Lundi 4 Décembre*. Crénothérapie du diabète. — *Mercredi 6 Décembre*. Crénothérapie des affections rhumatismales et des traumatismes ostéo-articulaires. — *Vendredi 8 Décembre*. Cinéma : Aix, Dax, Bourbonne-les-Bains, principales stations thermales françaises pour le traitement des rhumatismes et des traumatismes ostéo-articulaires. — *Lundi 11 Décembre*. Crénothérapie des maladies du rein et des voies urinaires. — *Mercredi 13 Décembre*. Crénothérapie de la goutte et de l'oxalurie. — *Vendredi 15 Décembre*. Cinéma. Projections : Vittel, Contrexéville, Evian, principales stations thermales françaises pour le traitement de l'oxalurie et les cures de lavage rénal. — *Lundi 18 Décembre*. Crénothérapie de l'obésité et de la maigreur (avec la collaboration de M. Jean Leray). — *Mercredi 20 Décembre*. Crénothérapie des maladies du cœur, de l'appareil circulatoire et du sang. — *Vendredi 22 Décembre*. Royat, Bourbon-Lancy, Bains-les-Bains, Bagnoles, les grandes stations thermales françaises pour le traitement des maladies du cœur, de l'appareil circulatoire et du sang. — *Lundi 8 Janvier*. Crénothérapie des maladies de la peau et de la syphilis. — *Mercredi 10 Janvier*. Crénothérapie des affections oto-rhino-laryngologiques (avec la collaboration de M. Henry Flurin). — *Vendredi 12 Janvier*. Cinéma. Projections : Les grandes stations pyrénéennes françaises pour le traitement des affections oto-rhino-laryngologiques, cutanées et rhumatismales (avec

la collaboration de MM. H. Flurin et R. Molinery). — *Lundi 15 Janvier*. Crénoclimatothérapie des affections pulmonaires non tuberculeuses. — *Mercredi 17 Janvier*. Crénoclimatothérapie des affections gynécologiques (avec la collaboration de M. H. Vignes). — *Vendredi 19 Janvier*. Crénoclimatothérapie des maladies de l'enfant et du lymphatisme (avec la collaboration de M. Paul Ferreyrolles). — *Lundi 22 Janvier*. Crénoclimatothérapie des affections du système nerveux. — *Mercredi 24 Janvier*. Classification des eaux minérales françaises. Les principales familles d'eaux minérales. Hydrogéologie. Captage. Etude physique et biologique des eaux minérales de France. Spécialisation thérapeutique. Législation hydroclimatique. Rôle économique du thermalisme. — *Vendredi 26 Janvier*. La pratique médicale des cures thermales ou climatiques. Directives pratiques. Clinique et examens de laboratoire. Réactions et crises thermales. Surveillance médicale des cures. Déontologie. — *Lundi 29 Janvier*. La climatologie en général. Histoire de la climatologie. Les climats de France, métropole et France d'outre-mer. — *Mercredi 31 Janvier*. Physioclimatologie. Bioclimatologie. — *Vendredi 2 Février*. Climatothérapie de la tuberculose pulmonaire. Première leçon avec la collaboration de M. Henri Mollard. — *Lundi 5 Février*. Climatothérapie de la tuberculose pulmonaire. Deuxième leçon, avec la collaboration de M. Henri Mollard. — *Mercredi 7 Février*. Thalassothérapie et traitement des tuberculoses chirurgicales extra-pulmonaires. — *Vendredi 9 Février*. Héliothérapie. — *Lundi 12 Février*. Météoropathologie. — *Mercredi 14 Février*. Crénoclimatologie des maladies des pays chauds. — *Vendredi 16 Février*. Les desiderata du thermo-climatisme.

Chaire d'Histologie (Professeur : M. C. Champy : Professeurs sans chaire : MM. Mulon et Verne ; Agrégés : MM. Giroud et Bulliard : Chef de travaux : M. Bulliard, remplacé par M. Mulon). — M. Champy a commencé son cours le jeudi 9 Novembre 1939, à 16 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole Pratique, et le continuera les samedis, de 15 h. 30 à 17 h. et les jeudis de 16 h. à 17 h. — *Sujet du cours :* Cellules et tissus. (Pour tous les étudiants de 1re année).

M. Giroud, agrégé, a commencé son cours le vendredi 3 Novembre 1939, à 17 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole Pratique, et le continuera les lundis, mercredis et vendredis suivants à la même heure. — *Sujet du cours :* Les organes (2e année, étudiants mobilisables en 1940) : Novembre et Décembre. Embryologie (1re année) : Janvier et Février.

Chaire d'Hygiène. — M. Tanon a commencé son cours le mardi 14 Novembre 1939, à 17 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les mardis, jeudis et samedis suivants, à la même heure. — *Sujet du cours :* Les maladies contagieuses, désinfection, prophylaxie, gaz de combat.

Les démonstrations pratiques, réservées aux étudiants de 5e année, seront dirigées par M. Joannon, et auront lieu au Laboratoire d'Hygiène, pendant le semestre d'hiver.

Chaire de Médecine légale (Professeur : M. Balthazard ; Agrégés : MM. Piédelièvre et Duvoir). — M. Balthazard a commencé son cours le lundi 13 Novembre 1939, à 17 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants à la même heure. — *Sujet du cours :* Attentats à la pudeur. Viol et perversions sexuelles. Hermaphrodisme. Avortement criminel et infanticide. Coups et blessures. Le problème de l'identité. Morts suspectes. Phénomènes cadavériques. Asphyxies mécaniques. Asphyxies par les gaz et vapeurs. Empoisonnements.

Cours pratiques : 1° Autopsies à l'Institut médico-légal, les lundis, mercredis, vendredis, à partir du mercredi 14 Novembre, de 14 à 15 h. : les mercredis par M. Balthazard : les lundis et vendredis par M. Paul. — 2° Conférences de toxicologie, par M. Kohn-Abrest.

Ecole de Puériculture. — Enseignement pour Infirmières. L'enseignement des Infirmières dure 3 années, et permet d'obtenir, outre le diplôme universitaire de Visiteuse d'Hygiène Maternelle et Infantile, le diplôme d'Etat d'infirmière hospitalière, et le diplôme d'Etat d'Assistante d'Hygiène Sociale.

Conditions d'admission : Etre pourvue du brevet d'enseignement primaire supérieur (section générale) ou du baccalauréat ou du diplôme de fin d'études secondaires ; âgée de 18 ans au moins et de 35 ans au plus. Sont acceptées aussi les candidates munies du diplôme d'Etat d'Hospitalières (1 an 1/2 d'études pour l'obtention du Diplôme d'Assistante d'Hygiène Sociale).

L'enseignement a commencé en Octobre, sous la direction de MM. les Professeurs Couvelaire, Lereboullet, Nobécourt et de M. Weill-Hallé, chargé de cours. — Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat de l'Ecole de Puériculture, 26, boulevard Brune, Paris (14e).

MONTPELLIER

Centre anticancéreux de Montpellier. — Par arrêté du 3 Novembre 1939, M. Lamarque, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier, a été nommé directeur du centre anticancéreux de cette ville.

VAUCLAIRE

Hôpital psychiatrique de Vauclaire (Dordogne). — Deux places d'internes provisoires en médecine sont vacantes à l'Hôpital psychiatrique de Vauclaire par suite du départ des titulaires mobilisés.

Traitement : 6.000 fr. plus 30 pour 100 : 7.800 fr. par an, plus indemnités pour charges de famille s'il y a lieu. Une somme de 1.000 fr. s'ajoutera au traitement annuel des internes pourvus du titre de docteur en médecine. Les internes sont logés, chauffés, éclairés, nourris (régime des pensionnaires hors classe), blanchis. *Conditions :* être de nationalité française, titulaire de 12 inscriptions.

Soutenance de Thèses

Bordeaux

Doctorat d'État.

6-11 Novembre 1939. — M. Bridoux : *Le diagnostic de la vie extra-utérine sur le cadavre de l'enfant nouveau-né.* — M. Salmon : *Contribution à l'étude des états passionnels.* — M. Giry : *Le service de santé et l'hygiène au camp de Gurs.* — M. Bernet : *Contribution à l'étude du traitement des troubles angiotrophiques du membre inférieur par la résection du sympathique lombaire.*

Marseille

Doctorat d'État.

6-30 Octobre 1939. — M. Dalmas : *Traitement des plaies et fractures ouvertes des membres en pratique de guerre (A propos d'observations recueillies sur les blessés de la guerre d'Espagne.)* — M. Crémieux : *Contribution à l'étude des kystes essentiels des os.* — M. Saltiel : *La rate hémogénique.* — M. Jullien : *Contribution à l'étude histo-physiologique de l'épiphyse.* — M. Latil : *Modifications de l'hypophyse après injection sous-cutanée de venin d'abeille chez le rat et chez le cobaye.* — M. Corriol : *Considérations sur les épaules raides et douloureuses et post-traumatiques.* — M. Tiburzio : *Traitement des métrites cervicales chroniques par infiltrations cocaïnées.* — M. Blanc : *Les troubles digestifs et les migraines dans les ptoses hépato-vésiculaires.* — M. Mancini : *Contribution à l'étude des kystes péritonéaux chez l'enfant.* — M. Constantini : *Contribution à l'étude du terrain précancéreux.* — M. Laire : *Sur le système épithalamo-épiphysaire.* — M. Terrassier : *Les complications nerveuses de la coqueluche.* — M. Santini : *Considérations sur le syndrome pâleur et hyperthermie chez le nourrisson opéré.* — M. Guiral : *Contribution à l'étude historique de la peste de 1720.* — M. Miniconi : *Contribution à l'étude des soins post-opératoires dans la prostatectomie sus-pubienne.* — M. Miller : *Contribution à l'étude de l'échinococcose musculaire.* — M. Ginesy : *Etio-pathogénie du syndrome de Korsakoff.* — M. Gambini : *Sur la détection d'alarme des gaz de combat par les appareils détecteurs.* — M. Lenoir : *Les dysembryomes malins du rein chez l'enfant.* — M. Lacroix : *Traitement préventif et curatif des escarres dans les traumatismes de la moelle.* — M. Calen : *Contribution à l'étude du métabolisme pigmentaire. Recherches biologiques et histo-physiologiques sur la pigmentation des holothuries.* — M. Veyron : *Contribution à l'étude de l'histamine. Comparaison entre la cuti-réaction tuberculinique et l'intradermo-réaction histaminique.* — M. Jezequel : *Le cancer du pôle supérieur de l'estomac.* — M. Krijanowsky : *Un hammam thérapeutique. Le radio-vaporarium de Luchon.* — M. Roes : *Traitement chirurgical du spondylolisthésis.*

Nos Échos

Naissance.

Le Dr et Mme Jacques Bréhant (d'Oran) sont heureux de faire part de la naissance de leur fille Nicole, le 7 Novembre 1939.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans La Presse Médicale *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.*

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à* La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Visiteur médical, biochimiste, spécialiste endocrinologie, réfugié d'Alsace, cherche emploi. Haberer, 11, rue de l'Annonciade, Lyon (1er).

Laboratoire connu, ayant bon visiteur Ouest-Centre, recherche autres Laboratoires, pour visites en collaboration. Faye, avenue Louis-Cordelet, Le Mans (Sarthe).

Le Laboratoire Pinard, 90, boulevard de Saint-Denis à Courbevoie (Seine), recherche des visiteurs médicaux.

Doctoresse tchécoslovaque, médecine générale, enfants, cherche emploi aide-Docteur, ou maison santé, clinique, etc., toutes régions. Héléna Hellerova, 16, rue de Fontenelle, Sèvres (S.-et-O.).

Visiteur médical, non mobilisable, cherche second Laboratoire, région Nord et Nord-Est. Dupont-Ternissien, Nointel (Oise).

Ex-Chef de Clinique, Ecole de Nantes, cherche poste assistant ou interne Sanatorium montagne. Dr de Ferron, Le Faucigny-Assy (Haute-Savoie).

Visiteur médical, bien introduit Paris, cherche second Laboratoire. Perdrizet, 15, avenue Gambetta, Saint-Mandé (Seine).

A louer petite clinique et habitation meublées. Jardin. Tout confort. Centre rural Provence. Soulez, 68, chemin du Temple, Toulon (Var).

Chef Laboratoire Faculté, mobilisé, louerait à confrère désireux abriter famille, belle villa meublée, 6 pièces, tout confort, jardin. Clefs à l'Agence Ablonaise, rue du Bac, Ablon. Gallais, 48, rue des Noyers, Villeneuve-le-Roi (S.-et-O.).

Docteur mobilisé cherche remplaçant français. S'adresser à Mme Fromentin, La Roche-Bernard (Morbihan).

Veuve de médecin, 32 ans, 7 ans référence Laboratoire premier ordre, demande représentation médicale ou dentaire auprès médecins, dentistes, sages-femmes, même pharmaciens, départements Eure, Calvados et Seine-Inférieure. Dispose auto. Madame veuve Gourcerol, Le Theil-Nolent par Thiberville (Eure).

A vendre, 200 km. au sud de Paris, château 22 pièces, grands communs, parc de 4 hectares, à 4 km. de la gare. Trains express. Me Lagrue, notaire, La Charité-sur-Loire (Nièvre).

Visiteur médical, sérieuses références, dégagé de toutes obligations militaires, possédant voiture, cherche deuxième Laboratoire, région Ouest-Centre. Gloux, 8, rue Thibaud, Paris (14e).

Jeune assistante radiologie-électrothérapie cherche emploi. E. Schneider, 22, rue Réaumur, Paris.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 90 pour transmission des lettres.

Le Gérant : **F. Amirault.**

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR
LE DRAINAGE LARGE DU PÉRITOINE
DANS LES PLAIES DE L'ABDOMEN
PAR
PROJECTILES DE GUERRE

Par J.-L. FAURE

J'ai dit à la Société de Chirurgie, lors de la discussion sur le drainage large du péritoine, qui a éclaté par hasard en 1919, et n'a pas duré moins de treize années, que je regrettais que cette controverse passionnée n'ait pas eu lieu quelques années plus tôt, car elle aurait permis de sauver un très grand nombre, quelques milliers peut-être de nos soldats blessés au ventre... Les mauvais jours sont revenus ! Voici que recommencent les sanglantes folies que nous avons connues. Travaillons donc, nous, chirurgiens, dans la mesure de nos forces, qui sont grandes, et de nos moyens, qui sont puissants, à en limiter les ravages.

La dernière guerre, qui nous a appris tant de choses sur les plaies de guerre, sur leur « épluchage », sur le traitement des fractures ouvertes, où les chirurgiens de l'avant ont réalisé des merveilles, sur la véritable nature et le traitement du shock, etc., nous avait déjà pleinement instruits sur la façon de combattre les plaies perforantes de l'abdomen qu'il faut, en principe, considérer comme des plaies de l'intestin et opérer le plus tôt possible, dès que les conditions matérielles de transport du blessé permettent de pratiquer une laparotomie et seulement après qu'on aura fait le nécessaire pour remonter un homme en état de shock, le réchauffer, etc. Je n'insisterai pas sur tous ces points que je considère comme définitivement établis.

Mais j'estime qu'aux jours qui viennent, il est de mon devoir d'insister énergiquement sur la nécessité de modifier la pratique à peu près générale qui avait cours il y a vingt-cinq ans et qui consistait, comme je l'ai vu faire de mes yeux, et comme je l'ai fait moi-même après réparation des lésions intestinales — hémostase, sutures et toilette péritonéale — à refermer le ventre sans drainage ou avec un drainage insuffisant.

C'est le point qui me tient à cœur et qui me fait aujourd'hui reprendre la plume dans ce journal, qui est un peu de ma vie, et où mon nom n'apparaît plus que bien rarement.

Pour la chirurgie de guerre, je n'ai ni le temps, ni les possibilités de savoir ce qui s'est passé au cours des conflits qui, depuis quelques années, ont ensanglanté le monde en folie (guerre d'Ethiopie, guerre de Chine, guerre d'Espagne). Je laisse à d'autres le soin de le rechercher plus tard, s'ils en ont le loisir, mais je connaissais déjà quelques observations, que j'ai d'ailleurs citées à la Société de Chirurgie : les unes de mon ami Botreau-Roussel, pendant la campagne de Syrie, les autres d'un de mes anciens élèves, Pavao Martins, au cours de la guerre civile qui est venue troubler, il y a quelques années, l'état de Rio Grande do Sul.

Botreau-Roussel a opéré, en Syrie, 2 blessés du ventre atteints de plaies de l'intestin. Pavao Martins en avait opéré 3 et dans des conditions mauvaises. Ces 5 blessés ont guéri avec une simplicité parfaite sur laquelle Botreau-Roussel a fortement insisté dans ses observations. C'est une proportion qu'on n'a pas coutume d'observer chez les blessés de cet ordre. Je n'en suis d'ailleurs nullement surpris, car il n'y a aucune raison pour que le drainage large du péritoine infecté n'agisse pas chez les blessés de guerre comme il agit dans la pratique civile où son utilité ne se discute plus.

J'ai donc la conviction absolue, j'ai même la certitude, comme je n'ai pas craint de le dire à la Société de Chirurgie, j'ai la conviction absolue que le drainage large du péritoine modifie profondément le pronostic si souvent fatal des plaies de l'intestin par blessures de guerre, et je me bornerai à répéter ici, avec tous les détails que je crois utiles, quelle est la meilleure façon de l'appliquer pour lui assurer toute son efficacité.

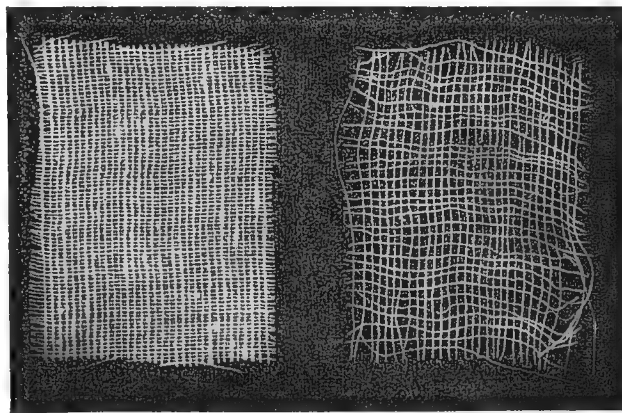


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1. — Type de gaze à employer pour la confection du sac.
Fig. 2. — Gaze défectueuse,
risquant de se déchirer lors de l'extraction du sac (à rejeter).

Rien n'est à changer dans les règles générales de l'intervention dès qu'elle est jugée nécessaire. Le blessé, transporté dans un de ces centres opératoires le plus rapproché possible du champ de bataille, comme nous en avons tant vus dans la dernière guerre, dans ces hôpitaux si admirablement organisés, à quelques kilomètres à peine du front, est remonté, réchauffé, tiré par tous les moyens de cet état de shock plus grave par lui-même qu'un début d'infection péritonéale, et qui voue à un échec presque certain toute laparotomie pratiquée chez un homme au cœur défaillant. Transfusion sanguine au besoin, anesthésie régionale si elle est possible, sensiblement moins grave que l'anesthésie générale ou rachidienne.

Rien n'est à changer non plus dans les règles de l'exploration de la cavité abdominale, de l'hémostase qui doit être parfaite, des sutures intestinales qu'on ne saurait faire avec trop de soins, quel que soit leur nombre, de la toilette du péritoine qui doit être débarrassé avec des compresses de toutes souillures dues aux matières intestinales ou aux corps étrangers et aux débris vestimentaires qui ont pu être entraînés par le projectile et en particulier par les éclats d'obus. Tout cela est parfaitement connu, je dirai même parfaitement réglé, s'il était possible de soumettre à des règles précises ces opérations dont aucune n'est semblable à l'autre, tant sont variables le point de pénétration du projectile, la nature et le siège de l'organe blessé, le nombre des perforations intestinales, l'importance de l'hémorragie, etc., etc...

J'insisterai seulement sur la manière de pratiquer le drainage de la cavité abdominale.

Les drains communs, drains en caoutchouc, quel que soit leur calibre, sont tout à fait insuffisants. Ils ne drainent rien ou à peu près rien, les orifices latéraux qu'on peut pratiquer sur tout ou partie de leur longueur sont oblitérés par les anses intestinales presque toujours distendues, et la brèche pariétale par laquelle ils pénètrent dans le ventre doit être rétrécie pour éviter l'issue des anses grêles, en sorte que le ventre est en réalité refermé et que les liquides septiques qu'il contient continuent à gagner de plus en plus dans la cavité abdominale au lieu de s'écouler au dehors.

En réalité, les drains en caoutchouc ne remplissent un rôle utile que lorsqu'ils sont associés à des mèches, qui, elles, remplissent le rôle capital. Ils sont alors très utiles pour des lavages dans la profondeur au moment de leur extraction.

C'est pourquoi j'affirme, grâce à l'expérience que j'en ai, que, pour pratiquer un drainage large de la cavité péritonéale, avec le minimum de difficultés et le maximum d'efficacité, le mieux est de se servir du *sac à retournement de Mikulicz*. Celui-ci est constitué par un sac de gaze assez solide et assez serrée pour ne pas se déchirer lors de son extraction, mais assez perméable pour se laisser traverser par les liquides infectés sécrétés par le péritoine. Cette gaze doit être sèche, elle ne doit pas être enduite de corps gras, comme on l'a parfois conseillé, sous prétexte de faciliter l'extraction du sac; cette pratique supprime en effet la capillarité, qui est le principe même de ce drainage ; c'est une pratique mauvaise à laquelle il faut renoncer.

Dans ce sac on introduit jusqu'au niveau des lésions profondes des mèches stérilisées longues d'environ 1 *m.*, larges de 3 ou 4 *cm.*, avec trois ou quatre épaisseurs de gaze cousues sur les bords et qui existent d'ailleurs toutes faites sous forme de bandes de gaze Tétra. Il est bon que ces mèches soient numérotées de 1 à 5, par exemple. avec des chiffres au bout d'un fil, comme j'avais l'habitude de le faire, de façon à pouvoir être retirées sans difficultés dans l'ordre inverse à celui où elles ont été mises en place.

Le fond du sac doit arriver jusqu'au niveau des lésions profondes, qui sont la source de l'infection et doivent trouver immédiatement leur exutoire. S'il y a, dans la profondeur, des lésions assez étendues, il ne faut pas hésiter à étaler au besoin le fond du sac de façon à ce que toutes les lésions septiques en soient à proximité. S'il y a deux ou plusieurs foyers éloignés les uns des autres et séparés, par exemple, par le mésentère ou un paquet d'anses intestinales, on n'hésitera pas à mettre en bonne place au besoin 2 sacs de même nature, mais il faut se pénétrer de cette vérité qu'un drainage excessif vaut mieux, et même beaucoup mieux, qu'un drainage insuffisant. Il est bon, dans tous les cas, de placer au point le plus favorable qui sera

le point le plus déclive, contre le sac bourré de mèches, mais en dehors de lui, un drain de la grosseur de l'index et percé latéralement *d'un seul* trou vers son extrémité inférieure. Ce drain n'est pas fait pour drainer, comme je l'ai dit plus haut. Il ne draine à peu près rien, il est là en attente afin de pouvoir, au moment de l'enlèvement du sac et au besoin deux ou trois jours auparavant, pratiquer les lavages nécessaires à son extraction.

Le sac et le drain étant mis en place, il s'agit de pratiquer la suture, qui ne sera pas toujours, bien entendu, sur la ligne médiane, comme dans les laparotomies régulières, puisque l'incision aura généralement eu lieu au point de pénétration du projectile. Chacun la pratiquera suivant ses habitudes. Mais il est évident que la présence d'un sac assez volumineux laissera dans la paroi une brèche ouverte longue de 10 cm. environ, qui, après l'extraction du sac, constitue une zone défaillante, et qui pourrait même favoriser une éviscération. Il est donc indispensable, pour parer à cet accident et aussi pour éviter une éventration ultérieure, de placer vers le milieu de la brèche un fil solide, constitué par un crin de Florence double ou une bonne soie, qui traversera toute l'épaisseur de chaque lèvre de la plaie et permettra de les rapprocher, après l'enlèvement du sac, vers le douzième ou le quinzième jour qui suivra l'opération. Grâce à ce rapprochement secondaire, on évitera presque toujours les éventrations, qui sont d'ailleurs relativement rares, et qui ne comptent pas, à côté de la mort que le drainage large permettra bien souvent d'éviter.

Telle est la technique générale que je recommande. J'ai insisté sur bien des détails qui peuvent paraître insignifiants mais qui ne le sont pas. La vie des opérés en dépend, car si ces lignes tombent sous les yeux des jeunes chirurgiens qui opèrent aux armées, pour lesquels j'écris cet article, car ce sont eux qui auront à soigner ces blessés, immédiatement derrière le front de bataille, dans des circonstances souvent difficiles et que je connais bien pour y avoir assisté il y a vingt-cinq ans, il importe qu'ils sachent bien ce qu'ils ont à faire.

Le premier résultat de ce drainage large, qui laisse pour ainsi dire le ventre ouvert, et permet d'éviter les accidents d'infection péritonéale ou de les réduire à leur minimum au moment même où ils commencent à se produire, est d'éviter le malaise, les souffrances de la péritonite du début, le ballonnement intestinal qui correspond à ce premier degré d'infection ; le ventre reste souple, les malades en éprouvent un grand soulagement. Botreau-Roussel l'a très bien vu sur ses deux blessés de Syrie Il n'est d'ailleurs pas étonnant qu'il en soit ainsi et il se passe ici ce qui se passe dans tous les foyers septiques lorsqu'ils sont laissés largement ouverts. Car l'infection, où qu'elle siège, a une tendance naturelle à trouver une issue au dehors. Mais il y a mieux, et dans la cavité abdominale où existe la masse des anses intestinales et en particulier des anses grêles, mobiles et doublées par la séreuse péritonéale, si prompte à réagir par la production d'adhérences, les anses, au lieu de venir se contaminer dans les régions infectées pour aller ensuite, sous l'influence des mouvements intestinaux, porter l'infection un peu partout, viennent s'arrêter sur la masse des compresses enfermées dans le sac, s'y immobilisent et ne tardent pas à se couvrir d'exsudats qui contribuent au cloisonnement du péritoine et à la limitation du foyer malade. En même temps, les liquides septiques sécrétés par les surfaces infectées s'évacuent au dehors sous l'influence de la capillarité, si bien que l'infection reste localisée à la zone péritonéale remplie par le sac bourré de ses compresses.

Ces considérations suffisent à expliquer comment cette façon de faire, aussi simple en théorie qu'en pratique, constitue la meilleure arme que nous possédions contre la diffusion de l'infection du péritoine. C'est pourquoi, plus j'y réfléchis, moins je parviens à comprendre comment une question aussi simple a pu soulever tant d'orages, aujourd'hui dissipés.

Après l'opération, les soins consécutifs sont des plus simples. Mais il importe qu'ils soient bien conduits, et je sais qu'il n'en est pas toujours ainsi. C'est pourquoi je crois utile de les rappeler, au moins pour ce qui concerne la conduite à tenir vis-à-vis du sac et des mèches qui le remplissent.

Dans les deux premiers jours, rien à faire que de suivre les indications résultant de l'état général. Mais, du côté du pansement, rien.

Le troisième jour, on enlève la première mèche, et quelquefois les deux premières, les dernières mises en place, faciles à reconnaître grâce à leur numéro.

Les quatrième et cinquième jours, on enlève les deux ou trois mèches suivantes. Il n'y a là aucune règle absolue. J'avais, autrefois, l'habitude de n'enlever la dernière mèche que le sixième jour, afin de ne pas diminuer trop rapidement le volume du sac et de laisser aux adhérences le temps de se constituer solidement autour de lui.

Au cours de ces pansements successifs, le sac et son contenu sont saupoudrés de poudre d'ektogan. Jusque-là aucun lavage, ce sont des pansements secs, au cours desquels on prend grand soin que les compresses nouvelles viennent bien mettre obstacle à l'issue des anses intestinales, accident que je n'ai d'ailleurs jamais vu.

Ce n'est que le sixième jour, lors de l'enlèvement de la dernière mèche, si on ne l'a pas enlevée la veille, que les lavages commencent avec de l'eau étendue d'un peu d'eau oxygénée, qui, comme on le sait, facilite le décollement de la gaze. Mais il faut laver à grande eau, avec un bock, par le drain, qui a été mis à cet effet, le jour même de l'opération et qui, portant l'eau directement dans la profondeur, l'oblige à ressortir de bas en haut en emportant avec elle un grand nombre d'impuretés. On lave jusqu'à ce que l'eau ressorte claire. On recommence le septième, le huitième, le neuvième, le dixième jour. Théoriquement, c'est le dixième jour que le sac doit être enlevé, en le retournant par traction sur le fil fixé dans sa profondeur.

Il ne faut pas se hâter d'enlever le sac. Plus on attend, plus son enlèvement est facile. Il devient poisseux, et a une tendance à l'élimination spontanée. Parfois, évidemment, si le neuvième jour, en tirant un peu sur le fil, on constate qu'il se décolle tout seul, on peut achever son enlèvement. Mais il ne faut jamais s'acharner à l'enlever quand il résiste et qu'il paraît encore adhérent. Mieux vaut le laisser en place trop longtemps que l'enlever trop tôt. Il ne faut jamais essayer de le décoller par ses bords. C'est le fond qui doit se décoller le premier, par traction sur le fil. Il se retourne alors en doigt de gant et se décolle progressivement du fond vers le bord. S'il résiste, mieux vaut attendre deux ou trois jours, en lavant abondamment toujours par le drain qui porte le liquide jusque dans le fond. On a reproché au Mikulicz la difficulté de son extraction et la nécessité où l'on est quelquefois d'anesthésier les malades pour y parvenir. Cette difficulté n'existe pas si on suit pas à pas tous les détails sur lesquels je viens d'insister. J'ai mis en place des centaines et des centaines de Mikulicz pendant le cours de ma vie chirurgicale, car j'en ai toujours mis, depuis cinquante ans, dans les opérations graves et compliquées, les cancers du col, etc., que j'ai faites en très grand nombre, et lors de la discussion à la Société de Chirurgie, qui a éclaté subitement en 1919, je croyais innocemment que tout le monde en faisait autant, alors que j'ai eu la stupéfaction de constater que beaucoup de jeunes chirurgiens, et d'excellents, ignoraient l'existence du sac de Mikulicz, et même jusqu'à son nom ! Eh bien, dis-je, depuis ces lointaines années, je n'ai pas le souvenir d'avoir été plus de trois ou quatre fois obligé d'anesthésier mes malades pour enlever un sac par trop récalcitrant.

Le sac enlevé, on lave abondamment par le drain profond qui est toujours en place et y restera quelques jours encore. On panse à plat, en ayant bien soin de maintenir avec quelques compresses les anses intestinales recouvertes de fausses membranes qui viennent affleurer à l'ouverture : et quand tout va bien, au bout de deux ou trois jours, on ferme la plaie grâce au fil d'attente laissé à demeure le jour de l'opération, et qui est toujours là. Le drain reste en place le temps nécessaire, on le change au besoin pour un drain plus mince, et on l'enlève au moment voulu.

Evidemment nous n'avons pas là de ces réunions immédiates qui sont la règle dans les laparotomies communes, et qui permettent aux malades de retourner chez eux au bout d'une quinzaine de jours. Mais ils y retournent au bout de vingt ou vingt-cinq jours — et en plus grand nombre ! C'est moins brillant, mais c'est plus sûr.

Je m'excuse d'avoir insisté si longtemps sur tous ces détails. Mais il faut qu'ils soient bien connus par ceux qui auront à les appliquer, car ils sont la condition première du succès.

Je ne sais ce que nous réservent les grands jours que nous allons vivre, mais dans le drame immense où se joue le sort de l'Europe, j'ai la conviction profonde, basée sur mon expérience de vieux chirurgien, qui a servi du mieux qu'il a pu la noble science qui a été la passion de toute sa vie, que l'application de la doctrine pour laquelle j'ai tant combattu, et que je défends ici sans doute pour la dernière fois, permettra de sauver la vie d'un grand nombre de soldats, qui, en ce moment même, entrent dans la bataille pour le salut de la Patrie.

(*Octobre 1939.*)

CIRRHOSES ASCITIQUES ET TUBERCULOSE [1]

PAR MM.

J. MONGES et R. POINSO

(Marseille)

Les relations qui unissent les cirrhoses ascitiques et la tuberculose ont été envisagées à un double point de vue : on a admis, d'une part, l'étiologie bacillaire de certaines hépatites scléreuses ; on a montré, d'autre part, que les cirrhotiques étaient fréquemment la proie du ba-

1. Nos observations et notre bibliographie sont contenues dans la thèse de J. André que nous avons inspirée (Marseille, 1938) *Cirrhoses ascitiques et tuberculose ; étude critique de leurs relations réciproques.*

cille de Koch, et ceci en raison de l'anergie hépatique (ou encore tuberculinique) qu'ils présentent souvent.

Au cours de cette étude qui porte sur 70 cas de cirrhoses ascitiques, envisagées spécialement sous l'angle que nous venons d'indiquer, nous nous proposons d'aborder cette question en apportant, avec une dicussion aussi serrée que possible des faits connus, une opinion personnelle appuyée sur des données précises, anatomiques, biologiques et cliniques.

I. — L'Étiologie tuberculeuse des cirrhoses.

De nombreux auteurs, Hérard et Cornil (1867), Bock (1901), Arloing, Letulle, Bezançon et Griffon (1903), Isaac (1908), Gougerot (1908), Roques et Cordier (1912), Sergent, Gilbert et Castaigne, Kirch, Surmont affirment que la tuberculose peut, à elle seule, déterminer une cirrhose atrophique du type Laennec.

A) Quels sont les arguments mis en avant par les défenseurs de cette opinion ?

Ce sont tout d'abord des *arguments expérimentaux*. Hanot et Gilbert, Pilliet, Haushalter, Widal et Bezançon, Bezançon et Griffon, Gougerot, etc., reproduisent chez l'animal des cirrhoses en lui inoculant soit des fragments de tissu humain tuberculeux, soit des cultures de races atténuées de bacilles associées à des injections répétées de très petites doses de tuberculine (Gougerot). Les hépatites ainsi réalisées offrent tous les caractères de celles que l'on rencontre chez l'homme, et Piéry en conclut que « le bacille de Koch peut créer à lui seul chez l'homme la cirrhose hépatique sans l'aide de l'alcoolisme ». Plus récemment, Marcantonio suppose que c'est plutôt l'action de l'ultra-virus tuberculeux qu'il faut incriminer. Il a, en effet, réussi à provoquer chez le cobaye, en injectant à cet animal du sang défibriné, dilué et filtré d'un lapin tuberculeux, une cirrhose type Laennec (sans bacille dans le foie ou la rate). Et l'auteur italien en déduit que l'ultra-virus tuberculeux est l'agent déterminant de la cirrhose atrophique du foie (*Lyon Médical*, 13 Novembre 1938).

Les *arguments histologiques* ne sont, malgré l'abondance des documents, que rarement utilisables parce que dans ces associations de cirrhose et de tuberculose la signature histologique folliculaire manque presque toujours. On trouve surtout décrite la dégénérescence graisseuse. Mais, en général, sur les coupes histologiques, remarque Letulle, la structure de la cirrhose « tuberculeuse » ne diffère par aucun caractère tranché de la cirrhose atrophique de Laennec. Dans un cas de Gilbert et Castaigne, cependant, on peut relever la coexistence de tubercules, et Kirch note la transformation directe de granulations folliculaires intrahépatiques en un tissu de sclérose banal.

Les arguments de laboratoire semblent de plus de poids. Jousset, Roques et Cordier, par l'inoculation soit de fragments de foies sclérosés, soit de liquide d'ascite, tuberculisent le cobaye. De même, la constatation dans le liquide d'ascite d'une lymphocytose précoce et constante, la présence du bacille de Koch, la réaction de Rivalta positive avec un taux d'albumine supérieur à 30 *g*. p. 1.000, la positivité enfin du séro-diagnostic d'Arloing et Courmont plaident, pour Roques et Cordier, en faveur de l'étiologie tuberculeuse des cirrhoses.

Les données cliniques qui permettent de soupçonner ou d'affirmer l'origine et la nature tuberculeuse des cirrhoses sont bien connues. Nous ne ferons que les rappeler succinctement. Les antécédents bacillaires du malade ; la coexistence de son hépatite scléreuse avec une localisation viscérale de tuberculose, surtout pulmonaire ; l'existence de la fièvre, qui paraît en effet fréquente ; l'amaigrissement et la cachexie terminale ; l'apparition possible d'épanchements pleuraux ; l'examen bactériologique des crachats et les clichés pulmonaires forment un faisceau de preuves, dont quelques-unes sont inattaquables, il est vrai, mais dont plusieurs, comme nous allons le montrer, ne résistent pas à la critique.

B) La critique impartiale peut, en effet, soumettre à notre jugement un certain nombre de pensées ou de faits positifs. Et si nous discutons pas à pas chacun des arguments donnés comme preuve de l'étiologie tuberculeuse des cirrhoses, nous verrons que la plupart d'entre eux s'avèrent assez peu explicites.

Les inoculations expérimentales ne sont que de très loin comparables à ce qui se passe chez l'homme. La cirrhose de Laennec exige de longues années pour se manifester ; chez l'animal, c'est en quelques semaines ou mois qu'on réalise l'hépatite. Mais, même en admettant ces variations liées sans doute à la différence du mode de l'invasion de l'organisme, on ne peut qu'être frappé par le fait suivant : d'innombrables produits virulents, des toxiques divers, créent chez le jeune animal des cirrhoses. Il ne viendrait pas à l'esprit d'en inférer que l'hépatite ascitique humaine relève de ces étiologies, inconnues souvent dans la vie courante, et qui ne peuvent être considérées que comme des artifices de laboratoire. Ce n'est donc pas parce qu'une inoculation de tissu tuberculeux aura déterminé chez le cobaye un processus analogue qu'on aura le droit de dire que les cirrhoses humaines sont d'origine bacillaire.

Nous avons déjà affirmé la pauvreté des documents histologiques. Une formation nodulaire, un îlot de lymphocytes ne peuvent, sans exagération, être considérés comme d'origine tuberculeuse si le bacille de Koch n'y est pas visible. On sait aujourd'hui que de nombreuses infections à germe connu ou inconnu, des intoxications, peuvent réaliser de toutes pièces des formations histologiques qui ont l'aspect de celles que l'on observe dans la tuberculose. Legry (1914) remarque déjà que « les lésions produites dans le foie par le bacille ou ses toxines sont beaucoup plus limitées, offrent moins de tendance à la diffusion que les cirrhoses. » Il se demande aussi pourquoi la tuberculose aurait dans ces cas une forme atypique dans le foie, alors qu'elle est typique dans les autres organes. De même, il indique que la présence dans un foie cirrhotique de tubercules porte à croire qu'ils s'y sont développés d'une façon accidentelle et secondaire et qu'ils ne représentent nullement le point de départ des proliférations scléreuses.

Les faits que nous apporte le laboratoire doivent aussi être discutés. Une inoculation positive au cobaye d'un liquide d'ascite ne prouve pas, en effet, une étiologie tuberculeuse de la cirrhose ; elle peut témoigner d'une greffe secondaire, parfois aussi avoir la valeur indicatrice d'un « virus de sortie », émigrant dans les humeurs à la faveur d'une affection grave. Nous savons aujourd'hui qu'on trouve parfois le bacille de Koch dans le sang et les urines de sujets qui ne sont manifestement pas tuberculeux et qui ne le deviennent pas plus tard. Une objection plus rigoureuse s'impose lorsqu'on rapproche les résultats publiés par les divers auteurs : Roques et Cordier obtiennent des inoculations toujours positives ; Pissavy, 50 pour 100 seulement ; Gougerot, 40 pour 100 ; Villaret, 13 pour 100 ; Schoenberg, 11 pour 100. Personnellement, 9 fois sur 11, nos inoculations à l'animal ont été négatives. Cette discordance ébranle singulièrement la conviction ! Elle permet d'affirmer que le liquide d'ascite est loin de tuberculiser toujours le cobaye. Elle n'autorise pas, d'autre part, à conclure en présence d'un fait positif à l'étiologie tuberculeuse d'une cirrhose, mais indique seulement que l'ascite est peut-être tuberculeuse.

Nos recherches ne nous ont pas conduits à confirmer l'opinion de Roques et Cordier en ce qui concerne les examens effectués sur le liquide d'ascite : sur 29 examens cytologiques, 8 fois seulement nous avons trouvé une lymphocytose nette ; sur 26 dosages de l'albumine, 6 fois seulement nous avons eu un chiffre supérieur à 30 *g*. ; la réaction de Rivalta, cependant, a été positive faiblement ou fortement 15 fois sur 30. Et, même positifs, ces résultats apportent-ils une preuve irréfutable en faveur de l'étiologie tuberculeuse des cirrhoses ? On peut se le demander.

Les données cliniques sont indiscutables quand le malade est manifestement tuberculeux (tuberculose pulmonaire, bacilloscopie positive, radiographie précise). Elles indiquent, en tout cas, qu'il y a coexistence des deux affections, et de là à conclure à leur commune identité il n'y a qu'un pas facile à franchir. Bien que cette association puisse être envisagée de façon diverse suivant les tendances de notre esprit, nous admettrons cependant qu'il est impossible de nier le rapprochement des deux maladies et d'éliminer, dans ces cas particuliers, la part que prend l'infection bacillaire dans le déroulement de la scène clinique et dans l'étiologie de la cirrhose.

Ceci étant admis, il faut bien avouer que cette association est assez rare en clinique. L'un de nous, chargé pendant dix-huit mois de la direction d'un important service de tuberculeux graves, n'a pu relever que 4 cas de cirrhose associée. Et sur nos 70 cas, dont font partie ces cirrhoses survenues chez des cavitaires, ce qui alourdit évidemment notre pourcentage, nous n'avons trouvé que 22,9 pour 100 de coexistence d'hépatite ascitique avec une tuberculose localisée ou généralisée. La tuberculose confirmée ne s'observe donc que dans un cinquième des cas. C'est là un argument assez fort contre l'affirmation de l'étiologie bacillaire *habituelle* des cirrhoses. Lorsque cette coexistence est certaine, rien ne prouve d'ailleurs l'influence prépondérante du bacille de Koch, l'alcoolisme de pareils sujets étant toujours évident. De même, les cirrhotiques ne paraissent pas, si l'on scrute leurs antécédents, plus entachés de tuberculose que la plupart des malades hospitalisés. Leur fièvre, leur cachexie paraissent relever, dans la majorité des cas, de la défaillance de leurs fonctions hépatiques. De même, leurs épanchements pleuraux traduisent le plus souvent, comme nous le verrons plus loin, un mécanisme pathogénique qui n'a rien à voir avec la tuberculose.

L'étiologie tuberculeuse des cirrhoses est donc réduite. Elle ne peut s'imposer comme une loi générale. Peut-être s'agit-il d'ailleurs simplement d'une coïncidence et non d'une relation de cause à effet.

II. — L'anergie hépatique (ou tuberculinique) des cirrhotiques.

Fiessinger et Brodin, dans plusieurs communications, ont soutenu la fréquence de la tuberculisation secondaire des cirrhotiques. Pour eux, et leur idée s'est imposée avec une très grande force dans le monde médical, c'est par le mécanisme de l'anergie hépatique que se comprend cette infection surajoutée. Défaillants dans leurs grandes fonctions hépatiques de défense, ces malades sont souvent la proie du bacille de Koch. Les

auteurs parisiens s'appuient pour défendre leur opinion sur un certain nombre de preuves : cuti-réaction à la tuberculine négative ; fréquence des efflorescences granuliques à l'autopsie de cirrhotiques dont la première étape de durée plus ou moins longue ne permettait pas de penser à l'ingérence de la tuberculose. Il s'agit donc bien d'un réveil d'anciennes lésions avec généralisation terminale, à une période avancée des cirrhoses alcooliques. La tuberculose est ici secondaire, liée à la déficience de la cellule hépatique.

Si l'on admet l'anergie hépatique, on doit pouvoir montrer la fréquence des cuti-réactions négatives chez les cirrhotiques parvenus à un stade avancé de leur maladie et s'attendre à trouver chez la plupart d'entre eux des lésions tuberculeuses terminales ; on doit aussi intégrer dans la séméiologie tuberculeuse de ces malades les épanchements pleuraux, la fièvre, la cachexie, dont nous avons déjà invoqué la portée dans le premier paragraphe de cet article.

Or, aucune de ces conditions ne s'impose formellement si l'on prend soin d'examiner ce qui se passe dans la réalité clinique.

La négativité des cuti-réactions, témoin de l'anergie de l'organisme, ne semble pas être aussi répandue chez ces malades pourtant profondément atteints, que le pensent Fiessinger et Brodin. Sur 16 cuti-réactions pratiquées par nous, 2 seulement sont franchement négatives ; 5 autres sont faiblement positives ; 9 enfin se sont révélées nettement positives. Nous sommes loin du pourcentage de 58 pour 100 de cuti-réactions négatives donné par les auteurs précédents. Et encore, dans les cas où la réaction est négative, n'est-ce pas l'état cachectique des malades qui en donne la raison ?

On ne peut cependant nier les résultats apportés par Fiessinger et Brodin et la valeur de leur découverte. Mais, dans leurs cas, il est loisible d'interpréter la fréquence des cuti-réactions négatives et le corollaire anatomo-clinique qui en résulte, c'est-à-dire la généralisation tuberculeuse terminale, en indiquant qu'il s'agit surtout de cirrhoses malignes, que nous savons manifestement en rapport avec la tuberculose. La divergence de notre point de vue porte donc surtout sur des différences cliniques, notre statistique concernant en général des cirrhotiques de Laennec. Certes, ces malades peuvent aussi mourir de granulie. Mais, et c'est là la base de notre argumentation, cette éventualité n'est pas la plus fréquente. Sur 21 autopsies, nous n'avons personnellement relevé que 7 fois la coexistence d'une cirrhose et d'une tuberculose. Ce pourcentage d'un tiers peut encore paraître assez élevé ; il l'est moins cependant si, envisageant l'ensemble de nos 70 malades, on note seulement l'ingérence certaine du bacille de Koch dans 22,9 pour 100 des cas.

Avec la théorie de l'anergie hépatique, d'où vient, si la cirrhose est très intense, si l'insuffisance hépatique est extrême, que la tuberculose ne soit pas toujours ou en tout cas plus souvent rencontrée ? Ces malades, adultes, porteurs de bacilles comme tous les sujets de cet âge, sont cependant dans les conditions les meilleures pour réveiller le génie microbien endormi et généraliser leurs lésions.

L'hypothèse ingénieuse de Fiessinger et Brodin paraît trouver confirmation dans l'apparition, à une phase avancée des cirrhoses, d'épanchements pleuraux. Il est certain que quelques-uns d'entre eux sont d'origine tuberculeuse. Nous ne nions pas d'ailleurs — et nous le redirons dans notre conclusion — que les cirrhotiques ne deviennent parfois tuberculeux : ce serait faire abstraction de faits positifs indiscutables. Mais tous les épanchements pleuraux de ces malades ne relèvent pas du bacille de Koch. Dans au moins la moitié des cas, il s'agit d'un transsudat dont l'explication semble résider dans le développement d'une circulation collatérale porto-pulmonaire liée à la gêne de la circulation porte principale (Villaret) ; le gonflement des azygos et des intercostales, ou bien des plexus veineux péri-œsophagiens, est sans doute à l'origine d'une telle exosérose, facilitée vraisemblablement par des lésions endothéliales capillaires dont nous connaissons la particulière fréquence chez les cirrhotiques. Il est possible aussi qu'un facteur hépatique intervienne (perturbation des albumines sériques, diminution de la pression osmotique des protéines, stagnation d'eau dans les espaces interstitiels). Mais même en ce qui concerne les épanchements plus riches en albumine (plus de 30 *g.* par litre), avec réaction de Rivalta positive et abondance des lymphocytes, on peut se demander si un tel groupement autorise toujours à admettre leur nature tuberculeuse. Dans de nombreux cas, la preuve de cette origine n'est fournie ni par l'inoculation au cobaye, ni par l'autopsie. Et l'on peut penser qu'il y a eu réaction secondaire de la plèvre, primitivement siège d'un transsudat. Dans certains cas, d'ailleurs, on observe les liens de passage entre le transsudat et l'exsudat, absolument comme cela se voit dans les « pleurésies des cardiaques ». La nature inflammatoire, exsudative, du liquide pleural des cirrhotiques n'est donc pas forcément le témoin d'une infection tuberculeuse de la plèvre. Pour affirmer cette étiologie, il faut assembler des signes qui emportent la conviction. Or, le fait est malgré tout assez rare. Notre opinion est confirmée par celle de Goffart (Etude clinique et biologique des épanchements pleuraux des cirrhotiques. *Revue belge des Sciences médicales*, Juin-Juillet 1938, **10**, n° 6). Pour cet auteur, ces épanchements pauvres en albumine, en fibrine et en cholestérol, ont une pathogénie complexe : on peut invoquer des causes mécaniques de stase pulmonaire par relèvement du diaphragme ; une baisse du pouvoir osmotique des protéines par inversion du rapport sérum-albumines sur globulines ; une méiopragie capillaire. La tuberculose doit être retenue parmi les causes possibles, *mais elle n'était pas en cause dans les 10 observations de ce travail.*

La fièvre des cirrhotiques est souvent interprétée comme le reflet de la tuberculisation des cirrhotiques. Mais déjà Janbon et ses collaborateurs ont insisté sur la fréquence de la fièvre en dehors de l'infection bacillaire. Sur 18 cas de cirrhose fébrile, 2 seulement concernaient des tuberculeux. Boquien, Friand et de Féron ont une opinion analogue. Personnellement, à peu près la moitié de nos cirrhotiques ont évolué avec de la fièvre (31) ; la plupart d'entre eux n'étaient pas tuberculeux (25). Il est probable que cette élévation thermique si fréquente est d'origine hépatique. Nous savons en effet que de nombreuses affections du foie sont volontiers fébriles.

La cachexie peut être expliquée facilement par l'insuffisance hépatique grave, sans qu'il soit besoin d'incriminer une tuberculose surajoutée.

En résumé, on voit, par tous ces arguments, combien il est difficile d'admettre, de façon générale, la notion de l'anergie hépatique. Si celle-ci existe, au moins les deux tiers des cirrhotiques devraient mourir de tuberculose et nous avons montré, au contraire, qu'il n'y avait qu'un cinquième des malades frappés par cette infection. Nous savons seulement que les cachectiques, ou les malades profondément atteints par une affection grave, meurent quelquefois de tuberculose, sans doute par suite des défaillances tissulaires multiples chargées d'assurer la lutte contre le bacille de Koch. La notion un peu étroite de l'anergie hépatique, si elle s'adapte merveilleusement aux cirrhotiques, n'explique pas la tuberculisation secondaire des tabétiques, des cancéreux œsophagiens, des basedowiens, des hodgkiniens, etc.

Il nous semble donc prématuré d'accepter sans réserves la théorie séduisante de Fiessinger et Brodin, en ce qui concerne la majorité des cas de cirrhoses ascitiques communes. Par contre, leur opinion nous paraît indiscutable dans le comportement des hépatites malignes.

III. — Conclusions.

La coexistence d'une cirrhose ascitique avec la tuberculose est relativement rare (un cinquième des cas environ).

L'étiologie tuberculeuse des cirrhoses n'est pas nettement prouvée. Nos examens biologiques, les investigations cliniques et anatomiques que nous avons poursuivies nous ont montré le faible pourcentage des cas où une origine tuberculeuse pouvait être soutenue. Encore y a-t-il lieu d'ajouter que cette origine n'est nullement démontrée, car la tuberculose, maladie très fréquente, peut se greffer sur un autre organisme atteint d'une autre affection, dont elle n'est nullement la cause. Autrement dit, nous ne croyons pas qu'on puisse accorder une grande place à la tuberculose dans le déterminisme des hépatites scléreuses.

Les cirrhotiques ont certainement une fragilité particulière vis-à-vis des infections. L'infection tuberculeuse peut, par conséquent, survenir chez eux, dans la dernière étape de leur maladie, ainsi que l'ont montré Fiessinger et Brodin, par suite de la défaillance de leur foie dans la lutte contre le bacille de Koch (anergie hépatique). Or, cette constatation ne nous paraît avoir la portée générale qu'on lui donne habituellement. En effet, de nombreux cirrhotiques, malades dont le foie est lésé au maximum et qui, par conséquent, doivent être dans les conditions requises pour présenter cette anergie hépatique, ne meurent pas de tuberculose. Nos constatations nécropsiques, les résultats négatifs des inoculations au cobaye du liquide d'ascite, le pourcentage assez fort des cuti-réactions positives (14 fois sur 16) que nous avons pratiquées permettent de rejeter dans un nombre important de cas cette théorie, qui ne pourrait avoir sa véritable force qu'en intégrant toutes les données dans un schéma unique, alors qu'il a contre lui tant d'exceptions.

Aussi pensons-nous qu'il y a, pour expliquer la tuberculisation secondaire des malades atteints de cirrhose, ou de maladie de Hodgkin, de mélitococcie, de tabes, de Basedow, *une défaillance générale des résistances de l'organisme*, et non pas seulement de la glande hépatique. L'anergie hépatique ne représente qu'un des aspects de la question. Elle ne peut être érigée en règle absolue. Et nous ne croyons pas devoir conserver dans son intégrité et sa tendance généralisatrice la théorie de Fiessinger et Brodin, tout en reconnaissant son importance dans le cadre précis des cirrhoses malignes, que nous n'avons pas en vue dans cet article.

LE TRAITEMENT DES ALGIES DES AMPUTÉS

PAR LA VITAMINE B1 SYNTHÉTIQUE

Par A. SLIOSBERG
(Paris)

Parmi les suites de blessures de guerre, il convient d'assigner une place à part aux états douloureux qui suivent les amputations des membres. Ces états, que nous désignerons sous le nom général d' « algies des amputés », présentent un vaste champ d'études théoriques et pratiques.

En effet, certains côtés purement psychologiques des perceptions douloureuses des amputés ont depuis des siècles excité la curiosité des psychologues et des médecins, notamment en ce qui concerne les hallucinations sensitives désignées communément sous le nom de « perceptions du membre fantôme ». Ces perceptions très fréquentes chez les amputés, ont été à maintes reprises étudiées et ont donné lieu à diverses théories psycho-physiologiques. Tout récemment, M. Lhermitte (1) d'une part, M. Hartenberg (2) d'autre part, ont exposé leurs hypothèses pour expliquer ce phénomène et lui ont attribué un mécanisme purement psychologique. Mais, à côté de ces perceptions du membre absent, non douloureuses, constantes et en quelque sorte physiologiques, les amputés présentent très fréquemment des phénomènes algiques très variés dans leurs manifestations et dans leurs caractères évolutifs, mais ayant pour traits communs leur intensité et surtout le fait d'être réfractaires à toute médication antialgique habituelle.

Rappel clinique.

Les douleurs des amputés débutent un temps variable après l'amputation mais, très souvent, presque immédiatement après celle-ci et parfois même dès le réveil de l'anesthésie. Dans quelques cas toutefois, il existe une période affranchie de toute douleur et pouvant s'étendre sur des dizaines d'années. Ainsi, un de nos malades amputé en 1911 n'a commencé à souffrir qu'en 1934. Dans d'autres cas, les douleurs, après une période aiguë de plusieurs années, finissent par s'estomper et l'amputé ne présente que quelques vagues rappels intermittents des phénomènes algiques fréquents et intenses qu'il présentait immédiatement après l'amputation. Divers auteurs ont essayé d'établir une statistique concernant la fréquence de l'apparition des douleurs dues à l'amputation chez les amputés en général. Notre expérience personnelle ne nous permet aucune conclusion à ce sujet, puisque nous n'avons eu affaire qu'à des amputés présentant des manifestations douloureuses.

Au point de vue clinique pur, il est commode de diviser les sensations douloureuses des amputés en *sensations continues* et en *crises paroxystiques ;* sous le nom de sensations continues nous comprenons les perceptions douloureuses ne quittant le sujet que pendant le sommeil, quand celui-ci est possible, et nous connaissons des sujets qui souffrent jour et nuit, sans interruption, depuis des années. Quand on interroge les amputés sur le caractère de leurs douleurs, les réponses les plus fréquentes sont : vibrations, frémissements, fourmillements, sensation de courant électrique, broiement, brûlure, torsion, etc... De plus, beaucoup d'amputés éprouvent des élancements douloureux, intermittents, ne durant que juste le temps de les ressentir, mais se répétant à une cadence variable de 1 à 20 à la minute et s'accompagnant souvent de secousses musculaires dans le moignon. Enfin, il existe chez certains individus un fond douloureux, continu, mal défini par le sujet lui-même, mais qui suit l'amputé à travers toute sa vie, avec des périodes de haut et de bas. Toutes ces modalités douloureuses sont plus ou moins prononcées, suivant le moment de la journée ou suivant les périodes ; le plus souvent elles sont suffisamment intenses, non seulement pour empêcher le sommeil, mais encore pour créer un état psychique assez particulier caractérisé par de l'énervement, de l'agacement et une irascibilité qui s'exerce sur l'entourage et peut créer pour le sujet des complications d'ordre social.

En plus de ces sensations continues, la plupart de nos malades présentent des crises douloureuses paroxystiques variables, aussi bien par leur fréquence que par leur intensité et leur tonalité douloureuse. Aucune systématisation n'est possible ici. Certains amputés présentent une crise annuelle ou qui se répète 2 ou 3 fois par an ; d'autres souffrent au moins une fois tous les mois ou toutes les semaines, ou tous les jours. Ce sont des paroxysmes douloureux, très souvent accompagnés de secousses cloniques du moignon et qui durent des heures ou parfois des journées entières et se caractérisent, soit par une sensation de broiement, de fer rouge pénétrant dans une plaie, soit par des secousses semblables à celles que produirait un courant électrique à périodes très rapprochées ; en tout cas, il s'agit de douleurs très intenses qui peuvent atteindre « le maximum de ce qu'un homme peut supporter » (Leriche) ; le mécanisme pathogénique de ces crises douloureuses est totalement obscur ; en effet, aucun renseignement précis n'est fourni par l'interrogatoire des malades et, le plus souvent, ils disent ne pouvoir indiquer aucun facteur déclanchant pour expliquer l'apparition des paroxysmes douloureux. Cependant, dans un assez grand nombre de cas, il semble qu'un facteur météorologique joue un rôle dans le déclanchement de ceux-ci.

Le siège des sensations douloureuses diffère également suivant les sujets : la plupart de nos malades projettent leurs douleurs sur le membre fantôme ; fixes et constantes pendant toute l'évolution de l'affection, elles siègent de préférence à l'extrémité de ce membre ; depuis longtemps, les cliniciens ont constaté que le membre fantôme n'est perçu que rarement dans sa totalité, et que le plus souvent, sinon toujours, le malade perçoit uniquement l'extrémité distale, même quand la blessure ou l'affection qui a nécessité l'amputation siégeaient sur un segment intermédiaire ; ce phénomène explique d'ailleurs pourquoi le membre fantôme paraît si souvent raccourci par rapport au membre existant. Dans certains cas, toutefois, les douleurs siègent à l'extrémité du moignon lui-même et s'accompagnent alors d'une hyperesthésie cutanée et profonde, tellement marquée que les amputés ne supportent aucun contact et endurent un martyre chaque fois qu'ils s'habillent ou se déshabillent ; cette forme clinique a été individualisée par M. Leriche (3) et rattachée par lui à l'existence des lésions siégeant dans la moelle.

A côté des phénomènes algiques à proprement parler, intéressant le membre fantôme ou le moignon d'amputation, il convient de grouper dans un chapitre spécial les *phénomènes d'ordre réflexe* que l'on observe très fréquemment chez les amputés. Ces phénomènes sont d'autant plus intéressants à étudier qu'ils se manifestent par des symptômes à distance très polymorphes et qu'ils posent parfois des problèmes médico-légaux difficiles à trancher. Tantôt il s'agit de douleurs à distance qui affectent le membre controlatéral ou des territoires très éloignés ; ce sont des sensations plus ou moins précises d'endolorissement général ou des phénomènes douloureux plus systématisés atteignant un plexus ou un tronc nerveux isolé ; ainsi, par exemple, certains de nos amputés de cuisse présentent des irradiations douloureuses affectant le sciatique du côté opposé ou siégeant dans le domaine du plexus brachial ; dans d'autres cas, il existe des irradiations vers le bassin ou les lombes ou la nuque, et une céphalée accompagnant ou remplaçant les crises paroxystiques de douleurs.

Dans d'autres cas, il existe des troubles affectant l'état général et en premier lieu il convient de citer ici les *modifications psychiques* dont nous avons déjà parlé et qui parviennent à modifier profondément l'habitude psychique du malade ; *les troubles digestifs* sont très fréquents sous forme de dyspepsie ou de troubles hépatiques; mais il semble que *le système cardio-vasculaire* soit particulièrement affecté chez les amputés. En premier lieu, il convient de signaler ici les modifications de la *tension artérielle :* très souvent nous avons noté l'existence d'une hypertension moyenne chez nos sujets, indiscutablement liée à l'état douloureux qu'ils présentent puisque avec l'atténuation de ce dernier on pouvait noter une diminution progressive de la tension maxima ; dans certains cas, il existe des crises de palpitations s'accompagnant de cardialgie ou de dyspnée d'effort.

Si l'on ajoute que, dans certains cas, les amputés sont sujets à des crises d'épilepsie généralisée sans cause appréciable et que la littérature signale différentes observations de crises viscérales ou d'asthme, on ne pourra dénier à l'étude des algies des amputés un intérêt théorique tout particulier. D'ailleurs, à diverses reprises, les arrêtés ministériels spécifièrent la nécessité de rechercher avec soin les liens qui peuvent exister entre l'amputation et les phénomènes d'ordre général et recommandèrent aux experts de s'entourer de toutes les précautions utiles avant de conclure à l'absence de tout rapport entre eux.

Le substratum anatomique de ces phénomènes douloureux est représenté par le neurogliome, tuméfaction siégeant à l'extrémité du nerf sectionné et résultant de la prolifération sur place des fibres nerveuses et du tissu gliomateux ; du fait de la compression qu'exerce sur ce renflement le tissu cicatriciel de la cicatrice d'amputation, les fibres centripètes subissent des excitations continuelles et portent à la corticalité des influx qui s'y transforment tantôt en sensations plus ou moins floues, se rapportant au membre fantôme, tantôt en perceptions douloureuses.

La valeur de cette théorie physiologique a été démontrée depuis longtemps par l'injection dans le névrome lui-même d'une solution de cocaïne [Pitres, Sicard et Gulbenkian (4)], mais ce sont surtout les beaux travaux de M. Leriche qui lui ont apporté une base expérimentale inébranlable; de plus, M. Leriche, dont la contribution a été l'étape la plus importante de l'histoire des algies des amputés, a mis en évidence le rôle primordial que joue le système sympathique dans la production des phénomènes douloureux; en effet, la novocaïnisation des ganglions sympathiques attachés au territoire intéressé ou même la sympathectomie péri-artérielle entraînent dans un certain nombre de cas la disparition de tous les phénomènes douloureux et des manifestations à distance.

A *l'examen des moignons* d'amputation, on note très souvent une atrophie considérable et surtout un degré plus ou moins prononcé de cyanose et d'hypothermie des téguments, traduisant à la fois l'importance des troubles nutritifs locaux et le rôle du système vasculaire dans leur production.

De plus, la palpation plus ou moins profonde permet de déceler l'existence des névromes terminaux, mais cet examen doit être effectué avec douceur car il peut provoquer des douleurs très vives. Dans la grande majorité des cas, l'extrémité du moignon est le siège d'une hyperesthésie cutanée plus ou moins marquée, et parfois on trouve d'autres zones hyperesthésiques à distance ; ainsi un de nos malades présentait un territoire hyperesthésique dans le domaine du fémoro-cutané controlatéral, et un autre amputé du bras était porteur d'une cicatrice douloureuse au niveau de la masse lombo-dorsale.

*
* *

Depuis 1935, la littérature médicale du monde entier enregistre des succès parfois éclatants obtenus avec la vitamine B_1 dans les syndromes atteignant la fibre sensitive en dehors de toute étiologie avitaminosique. Il nous paraît inutile de rappeler ici l'historique de la question ; à l'heure actuelle il semble que la vitamine B_1 synthétique (ou le chlorhydrate d'aneurine) soit entrée définitivement dans le cadre des médicaments à opposer aux syndromes douloureux, quelle qu'en soit l'origine. Ce sont surtout les polynévrites alcooliques, toxiques ou endogènes qui bénéficient de la vitaminothérapie et, en second lieu, les névralgies de localisations diverses. Qu'il nous suffise de rappeler les thèses de Klotz (5) et d'Obrefeld (6) et le travail de MM. Coste et Metzger (7) qui ont rapporté les beaux résultats obtenus dans 54 cas de névralgies diverses : sciatiques, névralgies lombo-sacrées, etc... ; nous-même avons pu expérimenter avec succès les injections sous-cutanées de vitamine B_1 dans une cinquantaine de cas semblables.

Résultats personnels.

Depuis Avril 1938 (8), nous nous sommes attaché à l'étude du traitement des algies des amputés par cette médication et avons, à plusieurs reprises, rapporté les résultats obtenus. Actuellement notre expérience s'étend sur une centaine d'amputés, dont la très grande majorité ont été examinés à notre consultation de la *Fédération des Amputés de guerre de France*, et ce sont ces observations qui font l'objet du présent travail. Dans le cadre de cette étude, il nous est impossible de les rapporter même brièvement, elles figureront dans un travail plus étendu, actuellement en préparation; nous nous bornerons ici à relater les résultats et à donner les commentaires et les déductions qu'elles permettent de faire.

A l'heure actuelle, seules les 84 premières observations possèdent un recul suffisant (au moins trois mois et demi). Sur ce nombre, 10 amputés n'ont pas été traités ou n'ont subi qu'un traitement intermittent et nettement insuffisant ; il nous reste donc 74 cas traités. Tous ces malades ont été examinés par nous-même au moins une fois et la plupart d'entre eux sont revenus nous voir pour des visites de contrôle ; les autres, habitant la province et ne pouvant se déplacer, nous ont donné de leurs nouvelles par des lettres périodiques.

Pour évaluer le taux de l'amélioration obtenue, nous avons adopté une estimation en pourcentage en admettant que 100 pour 100 correspondent à la disparition totale de toute sensation douloureuse, 50 à 90 pour 100 correspondent à une grosse amélioration, 30 à 40 pour 100 à une amélioration moyenne et 10 à 20 pour 100 à une légère amélioration.

Nous convenons volontiers qu'une telle évaluation est sujette à caution puisqu'elle comporte un facteur subjectif très important; néanmoins nous pensons qu'elle est valable, étant donné le nombre assez grand de nos cas et le soin avec lequel nous avons interrogé nos malades. En effet, à chaque interrogatoire, nous avons essayé de mettre en relief les modifications de l'état subjectif du malade et avons particulièrement insisté auprès de lui sur les modalités des perceptions douloureuses. Les sujets soulagés d'une façon complète (100 pour 100) nous disent ne plus percevoir aucune sensation douloureuse et ne plus avoir eu de crises pendant toute la période d'observation ; bien plus, certains d'entre eux nous assurent même qu'ils ne sentent plus leur membre absent et que leur état n'a plus rien de comparable avec celui d'avant le traitement. Les sujets *fortement améliorés* présentent une diminution très nette de l'acuité des sensations continues ou la disparition de ces sensations pendant une partie de la journée ; les crises se font plus rares, bien moins douloureuses et, très souvent, nos amputés nous signalent que le paroxysme douloureux est « freiné », c'est-à-dire que la crise s'annonce mais ne se déclenche pas et se manifeste seulement par quelques élancements peu douloureux et de courte durée. Cette amélioration porte également sur les phénomènes dits réflexes, à savoir les douleurs controlatérales, les irradiations douloureuses, les palpitations et céphalées, ou les troubles de l'état général : le sommeil devient possible, le malade se repose et se réveille le matin dispos et apte au travail ; l'énervement cède, il s'installe une véritable euphorie, l'asthénie est diminuée et, bien souvent, les malades signalent une reprise de poids. L'examen objectif complète les données de l'interrogatoire : le moignon devient moins cyanosé, la chaleur cutanée s'égalise avec le côté opposé et parfois la mensuration montre une augmentation de la circonférence de 1 à 2 *cm.*; nous insistons particulièrement sur ces symptômes, étant donné qu'ils traduisent une meilleure vascularisation du moignon et qu'ils expliquent ainsi une des particularités du mécanisme d'action de la vitamine B_1.

Par ailleurs, la recherche de points douloureux et la palpation du névrome montrent une sensibilité diminuée, l'hyperesthésie du moignon est moins accentuée et le simple frôlement du revêtement cutané ne déclenche plus les sensations douloureuses de courant électrique et, les secousses cloniques du moignon qui se produisaient parfois avant le traitement. Enfin, l'étude de la tension artérielle permet d'enregistrer dans certains cas une diminution très notable de l'hypertension que présentaient nos sujets : ainsi chez un de nos amputés, la tension est passée de 21/10 è 16/10 après une série d'une trentaine d'injections ; dans un autre cas, les chiffres étaient de 17/7, puis 14/8 ; dans un troisième 19/10 et 15/8.

Toutes ces constatations permettent d'affirmer que les troubles réflexes et notamment les modifications de la tension artérielle sont bien en rapport avec les phénomènes douloureux observés chez les amputés et constituent une preuve thérapeutique de cette relation de cause à effet. Dans une récente conférence, M. Leriche (11) a considéré ces phénomènes réflexes comme une maladie seconde consécutive aux lésions des nerfs et nous ne pouvons que souscrire à cette assertion.

Nous avons dit plus haut que nos dernières observations ont un recul de trois mois et demi ; nous pensons que, malgré ce court délai, elles peuvent être versées au dossier, étant donné l'analogie qui existe entre elles et les observations de sujets traités depuis un délai variant entre cinq et vingt mois ; en effet, notre premier malade a commencé son traitement en Décembre 1937 et, dès la première série d'injections, a été complètement débarrassé des sensations douloureuses qu'il présentait. Les autres malades traités depuis des délais variables de cinq mois à un an nous signalent que l'amélioration s'est maintenue après la première cure qui comporte 50 injections sous-cutanées quotidiennes de 1 *cg.* de Bévitine. Nous pensons néanmoins qu'il est utile de refaire ultérieurement un court traitement d'entretien qui comporterait, par exemple, 10 à 15 injections. Nous reviendrons plus tard sur les modalités particulières de la médication chez certains sujets.

Nos résultats globaux comportent 7 échecs; il est difficile d'expliquer pourquoi ces sujets n'ont pas réagi au traitement ; il est vrai que, l'un d'eux, amputé du genou, n'avait pas, à proprement parler, de sensations douloureuses et se plaignait simplement d'une hyperesthésie assez prononcée du moignon ; il avait subi, en plus de son amputation, une section du sciatique avec greffe consécutive et c'est peut-être là l'explication de cet échec. Un autre de ces sujets, alcoolique invétéré, avait été amélioré au début du traitement, mais n'a pas suivi nos prescriptions et cette amélioration ne s'est pas maintenue, d'après ses déclarations. Pour les autres sujets de ce groupe, nous ne pouvons invoquer aucune particularité qui puisse expliquer leur état réfractaire au traitement.

Il nous reste donc 67 sujets améliorés dans les proportions suivantes :

Amélioration totale (100 pour 100)	11
Grande amélioration (50 à 90 pour 100)....	39
Amélioration moyenne (30 à 40 pour 100)..	10
Amélioration légère (10 à 20 pour 100).....	7

Du point de vue du siège de l'amputation, nos cas se distribuent de la façon suivante :

Amputés de cuisse	44
Amputés de jambe et désarticulés du genou.	7
Amputés du bras	17
Amputés de l'avant-bras	5
Amputée du pouce	1

Nous avons essayé de déterminer si les différents groupes anatomiques réagissent d'une façon particulière au traitement ; cette statistique est rendue difficile par le fait que les amputés de cuisse représentent les 2/3 environ du nombre total de nos malades; nous avons néanmoins l'impression que ces sujets répondent mieux à la médication que les amputés du bras; cette impression se confirme si l'on considère que sur les 7 échecs, 3 concernent les amputés du bras, le nombre total des amputés de cette catégorie étant de 17.

Amélioration après :	Total	Cuisse	Jambe	Bras	Avant-bras	Pouce
1re et 2e injection . . .	21	14	2	3	1	1
De la 3e à la 5e injection.	25	11	4	7	3	
De la 6e à la 15e injection.	16	14	»	2		
Après la 16e injection. .	4	1	»	2	1	
Non noté.	1	1				
Total	67	41	6	14	5	1

Nous avons été frappé par le fait que la grande majorité de nos sujets ont présenté une amélioration extrêmement rapide et avons pris

soin de noter, dans chaque cas particulier, à partir de quelle injection les amputés avaient senti un soulagement à leurs souffrances ; les résultats de cette investigation sont consignés dans le tableau de la page précédente.

Il est intéressant de noter que, dans une très grande majorité des cas, l'amélioration est obtenue entre la 1re et la 5e injection, les sujets traités en sont souvent étonnés, puisqu'une seule injection suffit, dans certains cas, pour améliorer un état douloureux qui persiste depuis des années. Nous avons signalé ce fait dès nos premières publications et, depuis, nous l'avons retrouvé au cours de notre expérimentation consécutive. Nous avons essayé, d'autre part, de mettre en évidence les rapports qui existent entre le taux de l'amélioration obtenue et la rapidité avec laquelle s'est manifesté le soulagement des phénomènes algiques.

Le tableau suivant enregistre les résultats de cette statistique :

AMÉLIORATION APRÈS :	AMÉLIORATION totale 100 pour 100	GRANDE amélioration 50 à 90 pour 100	AMÉLIORATION moyenne 30 à 40 pour 100	AMÉLIORATION légère 10 à 20 pour 100
1re et 2e injection. . .	7	13	1	
De la 3e à la 5e injection.	3	17	3	2
De la 6e à la 15e injection.	1	8	4	3
Après la 16e injection.	»	1	1	2
Non noté.	»	»	1	
Total.	11	39	10	7

La lecture de ce tableau permet de faire la constatation curieuse suivante : les sujets qui ont été améliorés d'une façon totale ont réagi dans une très grande proportion de cas dès la 1re ou 2e injection, ceux qui ont été améliorés dans de fortes proportions ont réagi entre la 1re et la 5e injection, mais de préférence entre la 3e et la 5e; les sujets modérément améliorés ont répondu au traitement de préférence entre la 6e et la 15e injection. Il semble que plus l'amélioration est précoce, meilleur sera le résultat définitif du traitement.

Cette rapidité de l'action de la vitamine B_1 se retrouve également dans certains cas où nous avons pu réussir à couper net une crise douloureuse paroxystique ; chez plusieurs de nos malades une injection intra-veineuse de 1 *cg.* de vitamine B_1 a pu arrêter, dès le commencement, le paroxysme qui se préparait et nous avons pu maintenir ainsi, depuis cinq mois, un de nos amputés (observation XXII) à l'abri des accès douloureux qui survenaient, avant le traitement, régulièrement tous les trois jours et obligeaient le sujet à recourir à la morphine. Dans plusieurs autres cas, une injection intra-veineuse ou sous-cutanée supplémentaire a exercé le même effet inhibiteur sur les douleurs paroxystiques.

La dose couramment employée dans notre série était de 1 *cg.* de vitamine B_1 en injections sous-cutanées quotidiennes ; cependant notre premier malade a été traité au début par des injections sous-cutanées de 1 *mg.* de ce médicament, dosage courant à l'époque (1937) ; il est vrai qu'il s'agissait d'un amputé de la campagne de Syrie et que ses algies ne dataient que de trois ou quatre ans. Dans plusieurs cas nous avons essayé un dosage plus fort, à savoir 25 *mg.* de vitamine B_1 en espaçant les injections et en les pratiquant tous les deux jours ; dans certains cas, ce dosage nous a donné des résultats analogues à ceux obtenus avec la dose de 1 *cg.* et parfois même légèrement supérieurs; mais, d'une façon générale, nous pensons qu'il est inutile d'y recourir, étant donné que le bénéfice retiré n'est pas plus grand. De même la voie intraveineuse ne nous a pas paru donner de meilleurs résultats, sauf dans les cas que nous venons de citer. Chez un de nos malades, amputé de cuisse et régulièrement traité par des injections sous-cutanées de 1 *cg.* par jour, nous avons fait la constatation curieuse suivante : à un moment donné, notre stock d'ampoules de 1 *cg.* étant épuisé, nous lui avons remis des ampoules de 25 *mg.*; dès la première injection d'une de ces ampoules, le sujet a présenté un paroxysme douloureux important et les injections suivantes ont donné lieu à des réactions semblables ; l'ayant examiné en pleine crise, nous avons voulu essayer d'arrêter le paroxysme par une injection intraveineuse ; ici encore les douleurs ont été exacerbées et n'ont cédé que quand le malade a repris les injections sous-cutanées de 1 *cg.* Il semble donc qu'il s'agisse ici d'une réactivation douloureuse due, soit à une dose trop forte, soit à une pénétration trop rapide du médicament. Les injections de vitamine B_1 ont été toujours très bien supportées par l'ensemble de nos malades et n'ont donné lieu à aucun ennui, même quand la dose totale était considérable (1 *g.* 20 en plusieurs mois). Seul incident à signaler : dans quelques cas, apparition au niveau du lieu d'injection d'une papule ortiée, traduction d'un phénomène d'Arthus probable, et dans 2 cas urticaire généralisée, mais fugace.

Mécanisme d'action.

Il est actuellement impossible de décrire un mécanisme d'action très précis de cette vitamine, mais il semble que le rôle important qu'elle joue dans la désintégration des hydrates de carbone trouve également son application dans les affections du système nerveux ; en effet, on admet que les chaînons intermédiaires du métabolisme hydro-carboné et notamment l'acide pyruvique et les substances apparentées peuvent être considérés comme de véritables toxiques pour le tissu nerveux et que la vitamine B_1 intervient ici à la manière d'un ferment indispensable à leur désintégration progressive et à leur élimination.

Conclusions.

Des faits que nous venons de rapporter, nous pouvons conclure que la vitamine B_1 exerce un effet antalgique réel sur les algies des amputés ; cette action est curative, puisque les améliorations obtenues persistent pendant des mois, de plus, elle est extrêmement rapide, puisque souvent, dès la 1re injection, on note une atténuation des sensations douloureuses continues et une diminution de la fréquence des crises. Les travaux de MM. Toullec et Riou (10), sur le béribéri humain, et ceux de MM. Bertrand, Liber et Mme Randoin (9) sur les lésions anatomo-pathologiques observées chez les animaux carencés en vitamine B_1 permettent d'affirmer que l'action spécifique de la vitamine B_1 s'exerce sur les troubles physico-chimiques qui s'observent au niveau du système nerveux atteint par la carence vitaminique, puisque la rapidité même de cette action exclut toute possibilité d'un effet sur les lésions anatomiques elles-mêmes ; nous pouvons admettre que chez les amputés, il s'agit d'un processus analogue au niveau du névrome et du système nerveux périphérique et central et nous pensons qu'une meilleure vascularisation et, peut-être, une meilleure utilisation des substances nutritives du tissu nerveux sont à la base des phénomènes cliniques que nous avons relatés. Quoi qu'il en soit, il s'agit d'une action pharmacodynamique à proprement parler et non pas d'une saturation de l'organisme carencé en vitamine : nous avons pris soin d'interroger tous nos malades sur leur régime et notamment sur la quantité de vin et d'alcool absorbés, étant donné que divers auteurs ont décrit une sorte de béri-béri alcoolique ; cette investigation ne nous a rien appris de particulier ; les sujets interrogés sont soumis à un régime semblable à celui de la catégorie sociale à laquelle ils appartiennent et, sauf de rares exceptions, ne présentent aucun stigmate d'éthylisme. On peut en conclure que la vitamine B_1 représente un véritable agent pharmacodynamique ; d'ailleurs les travaux récents consacrés à son utilisation dans diverses affections du système nerveux peuvent être interprétés dans le même sens. L'emploi thérapeutique de cette substance dans le cas particulier des algies des amputés, dont on connaît le caractère rebelle à toute autre médication, constitue une acquisition nouvelle, que nous croyons digne de retenir l'attention des praticiens.

Bibliographie

(1) Lhermitte et Susic : *La Presse Médicale*, 23 Avril 1938, 627.
(2) Hartenberg : *Bull. de la Soc. méd. de Paris*, 26 Février 1938 ; *J. de Médecine de Paris*, 2 Février 1939.
(3) Leriche : *Chirurgie de la Douleur* (*Masson*), 1937.
(4) Gulbenkian : *Thèse de Paris*, 1902.
(5) H.-P. Klotz : La polynévrite alcoolique. *Thèse de Paris*, 1937.
(6) Obrefeld : Les avitaminoses B_1. Leur traitement par les vitamines B_1 cristallisées. *Thèse de Paris*, 1938.
(7) Coste et Metzger : *La Presse Médicale*, 28 Septembre 1938.
(8) Sliosberg : *Journ. de Médecine de Paris*, Avril 1938 ; *Comm. XXVe Congrès français de Médecine*, Marseille, Novembre 1938 ; *J. de Médecine de Paris*, 16 Février 1939 ; *Zeitschrift f. Vitaminforschung*, 1939.
(9) Bertrand, Liber et Mme Randoin : *Arch. Anat. microsc.*, 1934.
(10) Toullec et Riou : *XXVe Congrès français de Médecine*, Marseille, 1938.
(11) Leriche : Leçon du 20 Mars 1939 à l'Ecole de perfectionnement des Médecins de Réserve, Paris.

MOUVEMENT MÉDICAL

SYSTÈME MUSCULAIRE ET GLANDES ENDOCRINES

La notion du rôle des glandes à sécrétion interne dans la genèse de certaines affections musculaires dites primitives, n'est pas nouvelle. L'origine endocrinienne de certaines myopathies, de la myasthénie a été soutenue depuis longtemps. Dans les affections hypophysaires, adénomes chromophiles ou chromophobes, l'existence de certaines atrophies ou hypertrophies musculaires a été observée également depuis longtemps, et il n'est que juste d'y associer le nom de Marañon. La thèse d'Henry Netter a d'ailleurs été consacrée au même sujet. Récemment encore, les travaux de Garcin et ses collaborateurs, de Mollaret et Sigwald ont à nouveau attiré l'attention sur l'existence de certaines dystrophies musculaires dans l'hypothyroïdie.

Il est donc permis de penser qu'il existe un rapport entre les troubles du fonctionnement de certaines glandes endocrines et certaines dystrophies musculaires, sans qu'il soit permis, d'ailleurs, d'en préciser la nature.

Certes, les faits que nous allons rapidement passer en revue sont d'ordre très différent et de valeur très inégale. Il est même assez malaisé de les classer. Il n'est que juste toutefois de reconnaître leur existence. Et de même que Joffroy,

jadis, pour attirer l'attention sur la coexistence de troubles mentaux et d'amyotrophie, avait créé le terme de « myo-psychie », nous nous demandons si, à l'ensemble des faits que nous allons passer en revue, le terme de « myo-endocrinie » ne conviendrait pas.

*
* *

Les dystrophies musculaires des hypothyroïdiens. — Elles constituent un chapitre des plus précis que nous possédions sur les syndromes myoendocriniens, grâce aux travaux récents de Garcin et de Mollaret.

L'apparition simultanée chez un sujet antérieurement bien portant, d'une hypertrophie musculaire généralisée et d'un état myxœdémateux, la constatation des lésions anatomiques du type thomsénien, et l'amélioration fonctionnelle sous l'action du traitement thyroïdien, tels sont les principaux éléments des faits que nous allons exposer.

Garcin, Rouquès, Laudat et Frumusan ont rapporté l'histoire d'un homme de 28 ans qui présenta un double syndrome : syndrome myxœdémateux et syndrome de dystrophie musculaire thomsénienne qui apparurent en même temps.

La dystrophie musculaire est caractérisée par une hypertrophie et un relief anormal des masses musculaires. La myotonie se traduit par une raideur particulière des groupes musculaires au premier mouvement, et par la lenteur de la décontraction. Il existe des crampes pénibles. A la percussion des jumeaux on observe une contraction traînante suivie d'une décontraction lente du type myotonique. A la percussion de tous les muscles on observe un bourrelet myotonique net.

En plus, ce malade présente *un syndrome myxœdémateux typique* constitué par la chute des cheveux, l'empâtement de la face, le changement du caractère et la diminution du métabolisme basal de 24,8 pour 100 une fois, et de 33 pour 100 une autre fois.

L'examen électrique, du point de vue qualitatif de la contraction donna les mêmes résultats que l'excitation mécanique. Elle montre une lenteur très nette de la contraction et de la décontraction, mais la myotonie est loin d'atteindre celle que l'on observe dans la maladie de Thomsen et les myopathies. La plus longue contraction obtenue chez ce malade est de trois secondes, alors qu'elle atteint quinze à vingt secondes dans les affections précitées.

La chronaxie est augmentée de façon variable suivant les muscles et les divers faisceaux d'un même muscle. Toutefois les chronaxies des faisceaux les plus lents sont de même ordre que celles de la dégénérescence wallérienne, et n'atteignent pas les chronaxies de 40 σ et 80 σ observées chez les thomséniens et les myopathiques.

Chez ce malade, mort d'une tuberculose aiguë, on constata *les lésions suivantes* : Les fibres musculaires sont dans le même muscle, les unes atrophiées, les autres très hypertrophiées, représentant le décuple d'une fibre normale. Cette hypertrophie est liée à une hyperplasie du sarcoplasme et à une hypertrophie modérée du tissu conjonctif interfasciculaire. Le corps thyroïde, entièrement méconnaissable, est réduit à un demi-anneau fibreux, épais de quelques millimètres. Les testicules sont très atrophiés et les éléments de la lignée séminale ont disparu. L'hypophyse est légèrement augmentée de volume avec un minuscule adénome. Les surrénales sont petites. Rien d'autre à signaler.

Mollaret et Sigwald ont rapporté une observation de même ordre. Chez un homme de 51 ans s'installa simultanément un double syndrome. Il existait, d'une part, un syndrome d'hypertrophie musculaire presque généralisée avec sensation pénible de tension musculaire continue, s'accompagnant de gêne douloureuse et de crampes lors des contractions. Il n'y avait pas de diminution réelle de la force musculaire ni de signes fonctionnels ou mécaniques de myotonie. L'examen électrique montrait, dans quelques fibres musculaires, une réaction myotonique.

D'autre part, ce malade présentait un syndrome myxœdémateux acquis, avec infiltration de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, sécheresse des téguments, altération du système pileux et diminution de l'activité générale et sexuelle, tendance à la bradycardie avec hypertrophie cardiaque. Le métabolisme de base était peu modifié. La biopsie ne montra pas de lésion musculaire appréciable.

L'examen électrique montre, comme chez le malade de Garcin, que les muscles ne se comportent pas tous de même et que, dans le même muscle, il existe des fibres à contraction moins lente et d'autres à contraction plus lente. Les premières se comportent comme des petites myotonies, les secondes, dont la myotonie est supérieure à 6 secondes, et dont la chronaxie est de 60 σ, ont des réactions comparables à celles des myopathies ou de la maladie de Thomsen.

Sous l'influence d'un traitement thyroïdien variant de 0 g. 10 à 0 g. 20 d'extrait, le malade fut transformé. Le syndrome myxœdémateux disparut, et une véritable fonte de l'hypertrophie musculaire fut évidente. Les muscles reprirent une consistance normale, les troubles fonctionnels disparurent en grande partie, et le malade maigrit de 9 kg. Il semble que l'épreuve thérapeutique soit concluante et que l'extrait thyroïdien ait agi à la fois sur le myxœdème et la dystrophie musculaire.

Des faits de même ordre ont été signalés dans la littérature ; certains d'entre eux sont assez anciens.

. Hoffmann rapporte le cas d'un jeune homme qui, ayant subi 2 strumectomies partielles pour goitre, présenta à la suite d'une troisième strumectomie, totale cette fois, des accidents tétaniques d'abord et, ensuite, un syndrome myotonique, clinique, mécanique et électrique, avec des signes myxœdémateux assez frustes. L'ingestion d'extrait thyroïdien améliora grandement le syndrome myotonique.

Pakhorski a rapporté un syndrome complexe où la myotonie et le myxœdème associés à l'épilepsie relevaient sans doute d'un trouble pluriglandulaire.

Brock et Kay rapportent un cas également complexe de myotonie clinique, mécanique et électrique chez un sujet semi-crétin, où l'insuffisance testiculaire et thyroïdienne étaient associées. Le traitement thyroïdien resta sans résultat.

Slanck signale le cas d'un enfant de 4 ans 1/2, atteint d'un myxœdème congénital typique et présentant une musculature athlétique. La biopsie pratiquée montra des lésions se rapprochant de celles de la myopathie myotonique.

Weitz signale le cas d'un médecin de 44 ans, atteint de maladie de Basedow, traité d'abord par la radiothérapie, puis par une strumectomie partielle. Neuf mois après l'intervention, le malade présentait un myxœdème évident avec un métabolisme basal abaissé de 24 pour 100. Simultanément s'était installé un syndrome musculaire constitué par : une hypertrophie musculaire presque généralisée, une augmentation de consistance des muscles qui étaient le siège de crampes, de douleurs musculaires, et de contractures lors des mouvements. Il n'existait pas de myotonie électrique appréciable, mais une myotonie discrète à la percussion des muscles. Le traitement par la thyroïdine détermina la disparition du syndrome myxœdémateux, celle des troubles subjectifs musculaires et de la myotonie mécanique. Les muscles ont diminué de volume et perdu leur consistance anormale. L'auteur rapproche ce cas de la myotonie.

Haguenau, Lefebvre et Kaufmann ont récemment rapporté l'observation d'une femme de 57 ans qui présentait un état d'hypothyroïdie sans myxœdème, et un syndrome musculaire constitué par une atrophie assez marquée des muscles de la main, une hypertrophie notable des jumeaux et des réactions galvanotoniques généralisées avec lenteur de la contraction et de la décontraction sans modification de la chronaxie. La malade a été très améliorée par le traitement thyroïdien. Les auteurs mettent les troubles de la contraction musculaire sur le compte d'une perturbation des médiateurs chimiques, l'abaissement de la cholinestérase sanguine dans le cas présent.

Chez l'enfant et le nourrisson l'association du myxœdème et d'hypertrophie musculaire doit également être notée.

Les observations de Marfan et Guinon, de Debré et Semelaigne, de Kocher et Langhans, et d'autres encore, sont, toutes choses égales d'ailleurs, comparables à celles de l'adulte.

Il peut sembler logique, dans ces conditions, de penser que *la dystrophie musculaire est la conséquence directe de l'insuffisance thyroïdienne*, quel que soit le mécanisme par lequel agisse le trouble endocrinien.

Cette hypothèse n'a pas recueilli tous les suffrages et Garcin la rejette délibérément. Il se demande si une même cause, une infection, par exemple, ne serait pas susceptible de déterminer la lésion thyroïdienne et la dystrophie musculaire, ces deux manifestations restant, en quelque sorte indépendantes et ne réagissant pas l'une sur l'autre.

Une troisième hypothèse a été émise, *celle d'une cause commune ayant agi sur les centres végétatifs coordinateurs de l'hypothalamus*, susceptibles de déterminer les deux syndromes myxœdémateux et myotonique, qui resteraient indépendants l'un de l'autre. C'est la théorie de Curschmann et d'Antona. Elle semble difficilement admissible dans certains cas où le double syndrome morbide a été immédiatement consécutif à une thyroïdectomie par exemple. De plus, Bourguignon estime que certaines chronaxies élevées éliminent l'origine centrale de la myotonie, car aucune lésion du système nerveux n'entraîne de chronaxies aussi grandes.

L'hyperthyroïdie s'accompagne rarement de troubles musculaires. Signalons toutefois les parésies subites, ou paraplégies intermittentes, qui surviennent chez des basedowiens.

Guillain, Rouquès et Ribadeau-Dumas ont insisté, en outre, sur la fréquente association de paralysie périodique et de goitre ou de maladie de Basedow.

*
* *

Syndromes parathyroïdo-musculaires. — Le rôle des parathyroïdes a été invoqué dans un certain nombre de syndromes musculaires aigus ou chroniques.

La tétanie est certainement le syndrome clinique dans lequel le rôle des parathyroïdes paraît le moins discutable. Expérimentalement, la parathyroïdectomie chez l'animal déclanche le syndrome tétanique, et l'injection d'extrait

parathyroïdien le fait disparaître, temporairement tout au moins.

Chez l'enfant, où la tétanie se rencontre le plus souvent, les examens anatomiques de Erdheim, de Yanase et d'autres auteurs, ont montré la grande fréquence des lésions hémorragiques chez les sujets morts de tétanie. L'hyperexcitabilité neuro-musculaire décelable par la recherche des réflexes tendineux, des signes de Chvostek et de Trousseau, par l'examen électrique des nerfs et des muscles, par ces crises de spasme musculaire si caractéristiques, semble liée à un trouble du métabolisme du calcium dans l'organisme. Celui-ci se traduit par une alcalose sanguine avec diminution du taux du calcium ionisé.

La myotonie atrophique, ou maladie de Steinert, a pu être considérée par certains auteurs comme une dysparathyroïdie du fait de la présence d'un certain nombre de symptômes associés tels que la calvitie, la cataracte bilatérale, l'acrocyanose, les altérations dentaires, la fragilité osseuse. Cette opinion a été soutenue par Lundborg, par Mac Cough et Ludlum, par Brock et Kay, par Faure-Beaulieu et Desbuquois.

Rathery, Mollaret et Waitz ont confirmé cette façon de voir et ont insisté sur le fait que la lenteur de la décontraction dans la myotonie est voisine du spasme de la tétanie.

L'origine parathyroïdienne de la myotonie atrophique ne semble plus guère admise actuellement, pas plus que son origine pluri-glandulaire soutenue par Naegeli.

L'hypothèse d'une atteinte des centres neuro-végétatifs intracraniens émise par Curschmann en 1921, est celle qui réunit actuellement le plus de suffrages.

Richet, Sourdel et Pergola ont rapporté 8 observations de myoscléroses, se présentant soit isolément, soit le plus souvent associées à des atteintes cutanées, osseuses ou articulaires que, pour des raisons diverses, ces auteurs croient devoir mettre sur le compte d'un trouble parathyroïdien.

Il s'agit le plus souvent de sujets jeunes, entre 15 et 30 ans, le plus souvent des hommes, et sans tare ou antécédents pathologiques importants.

La plus grande partie des muscles est intéressée, mais spécialement ceux dans le voisinage desquels prédominent des troubles osseux ou articulaires. Faut-il incriminer une impotence fonctionnelle relative ou une action réflexe pour expliquer ces localisations, ou bien encore l'existence d'un trouble des mutations calciques de voisinage ? Autant d'hypothèses impossibles à résoudre.

Le début est insidieux, par des algies, une gêne fonctionnelle croissante et des troubles vaso-moteurs. Au bout d'un temps variable, qui compte en général des années, il existe une impotence fonctionnelle importante, de degré variable suivant les groupes musculaires, et proportionnelle à la myosclérose.

La consistance musculaire est très augmentée, et les muscles ont parfois une dureté ligneuse. Il ne s'agit pas de contracture car l'anesthésie générale ne modifie pas de façon appréciable cette dureté. Dans la myosclérose pure, les muscles ne sont ni atrophiés, ni hypertrophiés, mais une hypertrophie dégénérative avec augmentation volumétrique peut se surajouter à la sclérose musculaire. Les muscles sont douloureux à la pression ou à la mobilisation. Le myo-œdème est fréquent. La radioscopie montre une diminution de transparence des muscles aux rayons X. Les altérations ostéo-articulaires, qui sont fréquentes, montrent de l'hyper- ou de la décalcification osseuse, avec proliférations périostiques, calcifications ligamentaires, ostéophytes, et parfois des formations micro-géodiques.

La calcémie est, en général, augmentée, et varie entre 115 et 145 mg. La potassémie suit la calcémie. Les bilans calciques montrent des alternatives de rétention et d'élimination du calcium.

L'examen histologique montre qu'il s'agit bien d'une myosclérose dont on peut distinguer 3 formes : 1° Une myosclérose interstitielle proliférative ; 2° une forme métaplasique avec dégénérescence collagène ; 3° une forme où la sclérose prédomine autour des vaisseaux et des nerfs.

Dans 2 cas, les auteurs firent pratiquer une parathyroïdectomie. Dans l'un on trouva une glande de volume normal, présentant une dégénérescence colloïde graisseuse, c'est-à-dire en état d'hypofonctionnement. L'intervention fut suivie d'une amélioration nette et rapide, avec diminution de la raideur musculaire, augmentation de la mobilité articulaire, et assouplissement de la peau.

Dans un autre cas, l'intervention permit de retirer une parathyroïde volumineuse et œdémateuse, et cette exérèse fut suivie d'une importante amélioration avec disparition complète et rapide des douleurs, et assouplissement musculaire permettant la marche impossible depuis deux ans.

Richet, Sourdel et Pergola estiment que la dysparathyroïdie est à l'origine de ces faits anatomo-cliniques.

Ces faits sont pleins d'intérêt, mais leur interprétation ne nous semble pas simple. Il s'agit, en réalité, de faits complexes et assez polymorphes, dans lesquels on rencontre des cas de dystrophie musculaire myotonique, avec ou sans myxœdème, des myoscléroses simples, des sclérodermies avec myosclérose, des spondyloses rhizoméliques avec myosclérose.

Reconnaître à des faits aussi disparates une pathogénie univoque paraît chose difficile. Et d'ailleurs dans les 2 seuls cas où la parathyroïdectomie fut pratiquée, elle montra dans l'un une glande en état d'hypofonctionnement, dans l'autre une parathyroïde en état d'hyperfonctionnement.

De plus, l'amélioration consécutive à l'intervention ne permet pas d'affirmer que la parathyroïde est le point de départ des troubles morbides. Le problème est plus complexe à notre sens, et attend encore sa solution.

*
**

SYNDROMES HYPOPHYSO-MUSCULAIRES. — Il semble bien, comme y a insisté Roussy, que l'hypophyse exerce une action non seulement sur l'ensemble des centres neuro-végétatifs de l'hypothalamus, mais aussi sur certains centres moteurs extra-pyramidaux, et joue même un rôle certain dans la motricité des muscles striés.

Dans l'acromégalie, par exemple, il n'est pas rare de constater, au début de l'affection, une hypertrophie musculaire qui s'accompagne d'une augmentation de la force. Richet et Marañon citent le cas de deux champions de boxe qui étaient acromégales. Ultérieurement la force musculaire diminue et s'accompagne même d'atrophie. Cette amyotrophie est d'ailleurs classique depuis la thèse de Duchesneau, les travaux de Barker, d'Atkinson, etc..., résumés récemment dans l'excellente thèse d'Henry Netter. On peut encore rencontrer des amyotrophies dans la maladie de Cushing, et dans le syndrome adiposo-génital. Nous allons les passer en revue.

I. *Acromégalie et syndrome syringomyélique.* — Marañon, Richet, Sourdel et Netter en rapportent deux observations.

La première est celle d'un homme de 51 ans qui présentait une atrophie Aran-Duchenne bilatérale et symétrique intéressant les muscles de la main et de l'avant-bras, avec des fasciculations, des douleurs continues et lancinantes, et des troubles objectifs de la sensibilité consistant en : une hypoesthésie tactile et douloureuse, une anesthésie thermique, et une abolition complète de toutes les sensibilités profondes (osseuse, articulaire, pression, stéréognosie). Ultérieurement ce malade fit une paraplégie spasmodique. Or, il s'agissait d'un acromégale typique avec l'hypertrophie des extrémités, le facies classique, la cyphose rachidienne, les lésions classsiques des os du crâne et l'agrandissement de la selle turcique. Le malade présenta même des troubles oculaires, un diabète insipide et des crises convulsives qui nécessitèrent une trépanation décompressive. La trépanation et la radiothérapie hypophysaire semblèrent déterminer une légère régression de l'amyotrophie.

La seconde observation est celle d'un homme de 30 ans qui présentait depuis cinq ans un syndrome acromégalique typique La selle turcique n'était pas agrandie, mais il existait des taches suprasellaires. Les sinus frontaux étaient très élargis et les os du crâne épaissis. La réaction d'Aron montrait un excès net d'hormone gonadotrope et thyréotrope. Or, ce malade présentait, d'une part, une paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes, clonus et Babinski et, d'autre part, une atrophie Aran-Duchenne des membres supérieurs très marquée. Les masses thénariennes et hypothénariennes avaient disparu, ainsi que les interosseux, la main était en griffe, l'avant-bras atrophié avec quelques fasciculations. Il existait une anesthésie thermique avec conservation des sensibilités tactile et douloureuse.

Dans ces 2 cas, à peu près comparables, on observait, chez deux acromégaliques typiques, une atrophie Aran-Duchenne des membres supérieurs avec dissociation des troubles de la sensibilité à type syringomyélique et une paralysie spasmodique.

Des faits de même ordre ont été signalés antérieurement dans la littérature ; ils se trouvent dans les travaux de Josserand, de Mac Bride, de Langeron et aussi de Falkiewicz et de Versilov.

Malheureusement, ces faits restent, pour la plupart, purement cliniques, et les constatations anatomiques restent incomplètes et fragmentaires.

Versilov, dans son cas, trouva bien une gliose bulbo-médullaire, mais pas de lésion hypophysaire.

Dans d'autres cas, on constate bien la lésion hypophysaire, mais les altérations médullaires sont atypiques : moelle aplatie, canal épendymaire linéaire traversé par des brides (Schultz). Dans un cas de Petren, l'épendyme était élargi avec sclérose périvasculaire de voisinage.

Il existe cependant des cas où la syringomyélie fut vérifiée anatomiquement et où l'on trouva un adénome ou une tumeur hypophysaire (Cesaris-Demel, Bassi).

L'interprétation de telles associations morbides reste encore bien obscure et sujette à caution. Trois ordres d'hypothèse peuvent être établis :

1° *L'acromégalie est primitive, ce qui cadre avec la clinique, et la syringomyélie est secondaire.* Il peut s'agir d'une hydromyélie consécutive à l'hypertension intracranienne, avec nécrose pariétale ou prolifération névroglique. On peut admettre encore, dans les cas où l'acro-

mégalie ne s'accompagne pas d'hypertension, qu'il s'agisse d'une hyperplasie locale des cellules épendymaires qui ne serait pas exceptionnelle dans les adénomes acidophiles.

2° *La syringomyélie est primitive, anatomiquement tout au moins, et l'acromégalie secondaire.* Il faudrait admettre que l'atteinte des centres végétatifs cervico-bulbaires engendre par neurocrinie une hyperplasie des cellules acidophiles de l'hypophyse et, même, un véritable adénome.

3° *Une même cause, l'hypertension intra-cranienne par exemple, expliquerait à la fois l'acromégalie et la syringomyélie.*

II. *Syndrome hypophysaire et amyotrophie myélopathique.* — Nous allons successivement étudier ces amyotrophies dans les adénomes acidophiles et les adénomes basophiles de l'hypophyse.

1° *Dans l'acromégalie,* Marañon, Richet, Sourdel et Netter, rapportent deux observations d'amyotrophie Aran-Duchenne intéressant les mains et les avant-bras. L'atrophie était symétrique et à évolution progressive, entraînant une gêne fonctionnelle marquée. Les réflexes ostéo-tendineux étaient diminués ou abolis. Il existait des fasciculations, de la réaction de dégénérescence, mais aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective, et aucun symptôme morbide du côté des membres inférieurs. Ces deux observations se distinguent donc grandement des faits précédemment rapportés.

Dans ces deux cas, une lésion limitée aux cellules des cornes antérieures pouvait seule expliquer les faits.

Ces deux malades présentaient, en outre, un syndrome acromégalique typique, clinique et radiologique, sur lequel nous n'insisterons pas davantage. Laissant de côté l'observation de Léchelle, Thévenard et Coste, de sclérose latérale amyotrophique chez un acromégalique, qui n'était qu'une association fortuite, les amyotrophies localisées sont exceptionnelles dans l'acromégalie, hormis peut-être une observation de Souza-Leite et une de Fritsch et Klebs.

Toute interprétation de tels faits, surtout en l'absence d'examen anatomique, est forcément hypothétique. L'hypophyse peut-elle avoir une action hormonale sur la trophicité des cellules nerveuses motrices ? La chose est possible, mais nullement prouvée.

2° *Dans la maladie de Cushing,* les syndromes neurologiques signalés sont assez disparates.

Il faut éliminer d'abord ceux qui résultent de lésions vasculaires centrales d'origine hypertensive.

Philibert et Grelault rapportent une amyotrophie des membres inférieurs, puis des membres supérieurs et du tronc dans un cas de basophilisme hypophysaire.

Les autres faits qui ont été rapportés sont *des cas de compression radiculo-médullaire dont le mécanisme reste imprécis, et qui ne rentrent pas dans le cadre des syndromes endocrino-musculaires.*

III. *Syndrome adiposo-génital et myopathie.* — L'étude de ces faits dans une revue consacrée aux syndromes myo-endocriniens peut être discutée. On a admis, en effet, à la suite des travaux de Camus et Roussy, que le syndrome de Babinski-Fröhlich relevait non d'une lésion hypophysaire mais d'une atteinte des centres infundibulo-tubériens. Les faits sont, en réalité, si complexes que la délimitation entre l'influence respective de l'hypophyse et des centres neuro-végétatifs est plutôt malaisée et que l'hypothèse d'une association neuro-endocrinienne est la plus probable.

Marañon, Richet, Sourdel et Netter rapportent 3 cas de syndrome adiposo-génital associés à des myopathies. Il s'agissait d'enfants âgés respectivement de 15, 13 et 12 ans. Les deux derniers étaient les deux frères. Dans les 3 cas, l'adiposité datait de la naissance et le syndrome adiposo-génital était typique. Chez les deux derniers il s'accompagnait d'infantilisme. Le premier présentait une atrophie musculaire généralisée, très accentuée aux jambes et surtout aux muscles pelviens et lombaires, entraînant une lordose marquée. Les muscles de la ceinture scapulo-humérale sont également touchés. Les réflexes tendineux sont abolis. Pas de R. D. Chronaxie : 0,86 σ au membre supérieur gauche.

Chez les deux frères il existait une myopathie pseudo-hypertrophique avec démarche caractéristique et atteinte des muscles de la ceinture scapulo-humérale.

L'association d'un syndrome hypophysaire et d'une myopathie, depuis les travaux d'Oppenheim et de Spiller, a été signalée par de nombreux auteurs. Et pourtant, dans la statistique récente de Bertit-Sjöval, de 127 cas de myopathie, on ne retrouve que 1 cas de syndrome adiposo-génital.

L'origine hypophysaire ou plus généralement endocrinienne des myopathies a été d'ailleurs un peu délaissée depuis que des lésions des formations végétatives ont été signalées. Et l'hypothèse de Curschmann, que « troubles endocriniens et troubles musculaires sont peut-être bien des troubles indépendants mais coordonnés », est sans aucun doute séduisante.

*
* *

Syndromes surréno-musculaires. — La connaissance de ces syndromes est tout entière fondée sur le fait que le symptôme musculaire primordial de l'insuffisance surrénale est un symptôme musculaire, l'asthénie.

Il se rencontre à toutes les étapes de l'insuffisance surrénale et son caractère essentiel est la discordance qui existe entre le degré minime de l'effort et l'asthénie qui en résulte.

Les recherches bio-chimiques récentes ont confirmé l'origine directement musculaire de l'asthénie.

Dans les muscles des addisoniens on trouve une diminution nette du glycogène et une diminution considérable du phosphagène. Le taux de l'acide lactique est très augmenté dans le sang et l'urine. L'exercice musculaire provoque une augmentation exagérée de ces substances, qui sont plus lentes à revenir à leur chiffre initial par le repos que chez un sujet normal.

La créatinurie est habituelle dans l'insuffisance surrénale alors que le taux de la créatinine diminue.

Le métabolisme musculaire est donc profondément troublé dans l'insuffisance surrénale. Le muscle a complètement perdu sa capacité de resynthétiser l'acide lactique produit par la contraction musculaire. *L'asthénie est la conséquence de ce métabolisme troublé du muscle.*

Marañon pense que certains états d'asthénie passagère se produisant dans diverses conditions physiologiques ou pathologiques, par exemple à l'occasion de la grossesse, de la menstruation, des abus sexuels, du surmenage intellectuel, d'émotions intenses ou de convalescences d'infections graves (grippe, typhoïde, diphtérie, etc...), sont liés à un état d'hypofonctionnement passager des surrénales.

Une perturbation aussi profonde du métabolisme musculaire suppose, quand elle devient permanente, une altération musculaire. Et Marañon insiste sur l'*hypoplasie musculaire des addisoniens, et même sur l'amyotrophie diffuse de ces malades.* Chez certains même, l'atrophie musculaire prédomine et prend le pas sur les autres symptômes.

Sézary, le premier, a d'ailleurs décrit *une forme de surrénalite scléreuse avec amyotrophie* comme symptôme prédominant. Et il pense que dans certaines affections chroniques et cachectisantes (tuberculose, cancer), l'amyotrophie est la conséquence d'une sclérose surrénale.

L'insuffisance surrénale a été invoquée dans la genèse de la myasthénie bulbo-spinale. Buzzard et d'autres auteurs ont signalé dans cette affection l'existence de lésions surrénales. Dans un certain nombre de cas on a observé des modifications du métabolisme musculaire comparables à celles des états addisoniens. Enfin, les injections de cortico-surrénale associées au chlorure de sodium donnent souvent de bons résultats dans le syndrome d'Erb-Goldflam.

Signalons pour terminer que la manifestation la plus typique de l'adénome de l'écorce surrénale est l'existence d'une musculature herculéenne.

Conclusions. — Au terme de cette revue, il nous semble impossible encore d'aller au delà des faits cliniques ou anatomo-cliniques, et d'en réaliser une synthèse. Nous avons envisagé successivement les troubles musculaires rencontrés dans les dysfonctionnements thyroïdien, parathyroïdien, hypophysaire et surrénal. Ces faits sont très différents et de valeur très inégale.

Le mode d'action par lequel le trouble glandulaire a pu réagir sur le système et la fonction musculaire sont évidemment très différents. On ne saurait apparenter en aucune façon les syndromes myotoniques d'origine hypothyroïdienne, et les atrophies myélopathiques observées dans l'acromégalie. Nous avons simplement désiré montrer la coexistence de troubles endocriniens et de syndromes musculaires pathologiques. Nous ne doutons pas que des travaux ultérieurs ne viennent apporter quelque lumière dans un groupe de faits aussi complexes.

Henri Schaeffer.

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie complète et très détaillée se trouve dans les travaux signalés ci-dessous :

Debré et Semelaigne : Syndrome of diffuse muscular hypertrophy in infants causing athleting apparence. *American Journal of Diseases of Children*, Décembre 1933, **50**, 1351 ; *Bull. Soc. de Péd.*, 23 Novembre 1925, 542 ; *Ibid.*, Décembre 1934, **32**, 699.

Garcin, Rouquès, Laudat et Frumusan : Syndrome thomsénien et syndrome myxœdémateux associés. Début simultané et évolution parallèle. *Rev. neurol.*, 1935, **64**, n° 1, 59.

Garcin et Bertrand : *Ibid.*, Etude anatomique et conclusions. (*Loc. cit.*, 82.)

Bourguignon et Garcin : *Id.*, Etude de la myotonie. (*Loc. cit.*, 72.)

Haguenau, Lefebvre et Kaufmann : Etude clinique, électrique et humorale d'un syndrome endocrino-musculaire : Hypothyroïdie, galvanotonus généralisé, modifications de la cholinestérase sanguine. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, Juillet 1939, **55**, 994.

Harvier et Bariéty : Myosclérose primitive et symétrique des muscles postérieurs des membres inférieurs. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 24 Avril 1925, 599.

Maranon : Syndromes surréno-musculaires. *Journ. méd. franç.*, Novembre 1937, **26**, 367.

Maranon, Richet, Sourdel et Netter : Syndromes hypophyso-neuro-musculaires. *Id.*, 371.

Mollaret et Sigwald : Hypertrophie musculaire généralisée de l'adulte à constitution rapide et myxœdème fruste concomitant, cliniquement guéris par le traitement thyroïdien. *Rev. neurol.*, Mai 1939, **71**, 513.

Bourguignon : *Id.* Etude électrophysiologique. (*Loc. cit.*, 548.)

Mussio-Fournier : Les troubles du système nerveux dans le myxœdème. *L'Encéphale*, 1933, **28**, n^os 1 et 2, 45 et 138.

Henry Netter : Les atrophies musculaires associées aux affections hypophysaires. *Thèse de Paris*, 1938.

Pergola : Etude synthétique de l'hyperparathyroïdisme expérimental. *La Presse Médicale*, Septembre 1933, 366 ; Syndromes myo-parathyroïdiens. *Thèse de Paris*, 1936.

Rathery, Mollaret et Waitz : Myopathie myotonique avec signes de Chvostek. Etude humorale. Rôle de l'insuffisance parathyroïdienne. *Soc. méd. d. Hôp.*, 1930, 395.

Richet, Sourdel et Pergola : Syndromes parathyroïdo-musculaires. Myopathies scléreuses liées à des troubles parathyroïdiens. *Journ. méd. franç.*, **26**, Novembre 1937, 377.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société française d'Hématologie (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 30 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Octobre 1939.

Identification d'une plante colombienne : le « Pinique-Pinique », à « Rauwolfia heterophylla » Roem. et Schult. — MM. **Maurice-Marie Janot** et **Ramon Mendoza**. M. **Auguste Béhal**, rapporteur. Suivant une tradition indigène ancienne on utilise, en Colombie, tant contre les morsures de serpent que contre le paludisme, une plante dénommée *Pinique-Pinique*. Cette plante a pu être identifiée par l'un des auteurs, à une apocynacée et, en particulier, à *Rauwolfia heterophylla* Roem. et Schult. Dernièrement, au Guatemala, le botaniste Don Marino Pacheco a rapporté à cette même plante le *Chalchupa* de son pays.

Les recherches de MM. Janot et Mendoza ont démontré l'identité absolue aux divers points de vue botanique, chimique et pharmaceutique du *Chalchupa* et du *Pinique-Pinique*.

6 Novembre.

Sur l'existence, dans les bacilles tuberculeux, d'acides phosphatidiques complexes constitués par de l'acide glycérophosphorique lié par estérification, d'une part, à des acides gras, et, d'autre part, à des polyalcools non azotés. — M. **Michel Macheboeuf** et M^lle **Marguerite Faure**. M. **Maurice Javillier**, rapporteur.

Filtrabilité du virus de l'anémie infectieuse des équidés. Essai de détermination de la dimension des particules du virus. — M. **Louis Balozet**. M. **Emmanuel Leclainche**, rapporteur. La découverte de la filtrabilité du virus de l'anémie infectieuse à travers les bougies de porcelaine est due à Vallée et Carré.

Afin de déterminer les dimensions des particules du virus, les auteurs ont recherché la filtrabilité de l'agent étiologique de l'anémie infectieuse à travers des membranes de collodion de porosités différentes.

Les résultats obtenus permettent de fixer au virus de l'anémie infectieuse des équidés une dimension comprise entre 18 et 50 mμ.

Données nouvelles sur la valeur et la durée de l'immunité conférée par l'anatoxine tétanique ; conséquences théoriques et pratiques. — MM. **Gaston Ramon** et **Edouard Lemétayer**. M. **Emmanuel Leclainche**, rapporteur. Depuis une dizaine d'années, la vaccination au moyen de l'anatoxine spécifique est couramment pratiquée chez l'homme, comme chez le cheval. En ce qui concerne l'espèce équine des dizaines de milliers d'animaux ont été soumis à la vaccination anatoxique.

Au cours de ces derniers mois, les auteurs ont eu l'occasion de rechercher le taux de l'immunité antitétanique chez 126 vaccinés des années précédentes s'échelonnant entre 1929 et 1937.

Les résultats de ces dosages sont rassemblés en un tableau dont l'examen montre que l'immunité antitétanique, conférée par l'anatoxine et que traduit le pouvoir antitoxique du sérum des sujets vaccinés, apparaît remarquablement *élevée* et *stable*.

Elevée, cette immunité l'est en effet, car sur 126 chevaux examinés, le taux de l'antitoxine tétanique est chez 93 pour 100 égal ou supérieur à 1/100 d'unité. Chez aucun de ces animaux le pouvoir antitoxique ne descend au-dessous de 1/300 d'unité (un taux d'immunité correspondant à 1/1.000 d'unité est suffisant pour résister à la dose mortelle pour 1 témoin non vacciné).

Stable, puisque chez les animaux vaccinés depuis 8 ou 10 ans, elle est sensiblement de même ordre que celle observée chez les animaux dont la vaccination remonte à 2 ou 3 années seulement.

Les constatations immunologiques et épidémiologiques effectuées chez les animaux font bien augurer de l'efficacité de la vaccination antitétanique chez l'homme lui-même. D'une part, les résultats sérologiques obtenus chez ce dernier et qui ont montré que, chez lui aussi, l'immunité provoquée est solide et stable et, d'autre part, le fait que sur plus d'un million d'individus vaccinés au cours de ces dernières années, il n'a pas été encore constaté un seul cas de tétanos, permettent, en effet, d'espérer que l'épreuve de la guerre, quoique infiniment plus sévère que celle du temps de paix, affirmera la valeur de la vaccination anatoxique, en ce qui concerne la prophylaxie du tétanos chez l'homme.

M. Romme.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Novembre 1939.

Rapport au nom de la Commission d'hygiène et des maladies contagieuses sur un projet d'instructions destinées aux médecins chargés de la vaccination antidiphtérique. — M. **J. Renault**.

Rapport annuel sur les travaux concernant l'hygiène de l'enfance. — M. **Lesage** montre que de 1925 à 1938, la mortalité a baissé de 12,8 pour 100 chez l'enfant de la première semaine, de 27 pour 100 chez celui de la première année et de 46,2 pour 100 chez celui de la seconde année; la mortinatalité a également baissé de 10,6 pour 100. Par contre, la natalité a diminué dans le même laps de temps de 23,2 pour 100.

Etude sur les variations de la mortalité infantile. — MM. **Lesage** et **Moine** montrent que l'augmentation de 15 pour 100 de la mortalité du nourrisson pendant le premier trimestre 1939 a été précédée d'une courte période de très basse température à la fin de décembre 1938; cette augmentation, en rapport avec les variations météorologiques, a été enregistrée dans 67 de nos départements; elle confirme les observations précédentes des auteurs et prouve que le risque de mortalité infantile est désormais plus grand en hiver qu'en été; c'est ainsi que la gastro-entérite liée aux fortes températures estivales a diminué de 84 pour 100 depuis 1906 tandis que les affections de l'appareil respiratoire sévissant plus spécialement en hiver et au printemps n'ont rétrocédé que de 17 pour 100. Les auteurs soulignent enfin le trop lent déclin de la mortalité par débilité congénitale qui entraîne encore aujourd'hui avec la mortinatalité une perte annuelle de 35.000 nouveau-nés.

Immunisation chimio-biologique des rats blancs contre le « Trypanosoma equiperdum ». — MM. **Ch. Richet** et **G. Antoine** montrent qu'il est possible d'immuniser dans certaines conditions les rats blancs contre les infections à *Trypanosoma equiperdum* toujours mortelles chez cet animal; on provoque l'infection par injection sous-cutanée de virus; lorsque la septicémie est apparue, on traite le rat par le sulfarsénol qui le guérit; si on injecte à des rats ainsi traités une dose de virus représentant 2.000 fois la dose mortelle, on constate que dans 70 pour 100 des cas, ils sont complètement immunisés et que dans 14 pour 100, l'infection est retardée; dans le reste des cas, l'immunité est nulle. L'immunité ainsi conférée est maxima du 60^e au 100^e jour, période pendant laquelle elle est à peu près constante; elle s'atténue ensuite mais peut encore subsister au moins jusqu'au 240^e jour. L'immunité est à peu près la même chez les rats traités au début ou au milieu de la phase septicémique. L'injection intraveineuse de trypanosomes suivie 1 ou 2 heures après par une injection de sulfarsénol détermine assez souvent une immunité assez forte mais moins intense et moins durable que celle obtenue suivant l'autre technique; l'injection sous-cutanée de trypanosomes, suivie rapidement d'une injection de sulfarsénol (c'est-à-dire avant l'apparition de la septicémie) ne détermine pas d'immunité.

Election d'un membre titulaire dans la 1^re section (Médecine). Sont classés en 1^re ligne : M. **Babonneix**; en 2^e ligne *ex-aequo* et par ordre alphabétique : MM. **Courcoux, Fiessinger, Gougerot, Harvier** et **Trémolières**; adjoint par l'Académie : MM. **Ameuille, Aubertin** et **Chiray**.

M. **Babonneix** est élu au 1^er tour par 59 voix contre 1 à MM. **Chiray, Courcoux, Gougerot** et **Harvier**.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

22 Novembre 1939.

Résection anatomique du lobe gauche du foie pour cancer. Guérison opératoire et survie de cinq mois. — MM. **Meyer-May** et **Ton That Tung** (Hanoï). M. **P. Funck-Brentano**, rapporteur. Cette lobectomie hépatique gauche fut faite à l'anesthésie locale, après libération du lobe par section du ligament rond servant de tracteur et du ligament triangulaire gauche. Ligature des pédicules portes, section du lobe gauche portant la tumeur du volume d'une orange, ligature des veines sus-hépatiques correspondantes et ablation du lobe par une section qui en laisse une languette appendue au ligament triangulaire. Guérison opératoire.

Au point de vue technique, il y a à regretter que la section du parenchyme hépatique n'ait pas été faite au bistouri électrique qui assure l'hémostase, même sans ligatures. Au point de vue physiologique, l'absence de troubles fonctionnels, attestée par le résultat presque normal des épreuves du rose bengale et de la galactosurie provoquée, constatée deux mois après la lobectomie, montre que l'hypertrophie compensatrice du parenchyme hépatique restant, permet à l'hépatectomie partielle d'être large. Enfin, au point de vue thérapeutique, la récidive dans la cicatrice et l'état cachectique avancé observés cinq mois après l'opération justifient ce que l'on sait de la déception qui a toujours suivi jusqu'ici les tentatives d'ablation des épithéliomas primitifs du foie sous leur forme massive ou nodulaire; seul l'adénome trabéculaire malin (Cathala) opéré précocement, au stade de malignité enclose, a pu, dans le cas de Baumgartner, permettre une guérison prolongée.

Un cas de macroglossie congénitale. — M. **Michaïlowsky** (Sofia). M. **P. Brocq**, rapporteur, Ablation, par résection cunéiforme, de toute la partie prolabée de la langue, chez un enfant de 6 ans, suivie d'une grande amélioration fonctionnelle; pas de suites éloignées, pas d'examen histologique renseignant sur la nature de cette hypertrophie linguale.

Apoplexie de la vésicule biliaire. — MM. **Meyer-May** et **Joyeux** (Hanoï). M. **P. Brocq**, rapporteur. Un homme de 27 ans ressent, vers la fin d'une partie de football, sans traumatisme, une douleur sourde épigastrique et sous-hépatique; la douleur atroce, la contracture pariétale, les vomissements sanglants imposent, au 6^e jour, l'intervention

avec l'hypothèse d'un infarctus de la vésicule biliaire. Rien d'autre qu'une énorme vésicule, couleur d'aubergine, qui s'éviscère spontanément; elle contient de la bile mêlée de sang. Résection de la partie noirâtre extériorisée après fixation à la paroi de la partie infundibulaire moins altérée; fistule biliaire consécutive rapidement cicatrisée.

Cholécystite hémorragique ou apoplexie vésiculaire? Les auteurs admettent l'infarctus, expliquant les vomissements sanglants par le reflux duodénal, puis gastrique du contenu vésiculaire. L'auteur reproche au diagnostic incertain d'apoplexie de retarder l'intervention dans l'attente de l'effet des injections d'adrénaline, alors qu'elle est précocement indiquée avec les diagnostics de cholécystite hémorragique et de torsion de la vésicule autour de sa partie moyenne qui pourrait bien être une explication du début subit des accidents et de la limitation des lésions au fond et à la moitié seulement du corps vésiculaire du cas présent.

La paralysie du sphincter d'Oddi. — M. J. **Bottin** (Liège). M. P. **Brocq**, rapporteur. L'auteur ne croit pas que la pancréatite puisse être attribuée au reflux biliaire et son opinion est confirmée par le résultat négatif d'une mise en communication directe, intraduodénale, chez le chien, des canaux cholédoque et de Wirsung. Le sphincter ne peut donc déterminer la lésion pancréatique par suite d'un spasme entraînant le reflux biliaire; d'ailleurs, ce spasme n'a pu être produit durable au cours des expériences et, par suite de la disposition anatomique du sphincter, il ne peut que déterminer l'occlusion des deux orifices.

Le sphincter d'Oddi est bien en cause, mais l'étude expérimentale des pressions dans le canal cholédoque et des variations de la tonicité du sphincter établit que c'est sa paralysie ou parésie qui, en permettant le reflux du contenu duodénal dans les canaux, détermine la lésion pancréatique. Un drain de verre pénétrant dans le canal cholédoque permet d'enregistrer les variations de la pression biliaire, la fréquence et le volume des émissions intraduodénales de la bile dans les conditions de jeûne ou d'alimentation normales. Une colonne d'eau mise en relation avec la sonde permet d'évaluer la pression nécessaire à vaincre la tonicité du sphincter (250 *mm.* en pleine digestion) et à la mesurer dans les diverses conditions expérimentales: ingestion de sulfate de magnésie; vomissements; badigeonnage de la papille à l'acide chlorhydrique qui détermine un spasme passager suivi d'une hypotonicité pendant laquelle un vomissement est accompagné d'une hyperpression brusque pouvant être expliquée par la pénétration du contenu duodénal; cholécystite aiguë hypotonisante; nécrose pancréatique hypotonisante pour le corps et la queue, obturante mécaniquement pour la tête de l'organe; obstruction intestinale haute hypotonisante, avec même reflux duodénal lors du vomissement. L'existence de ce reflux duodénal avait déjà été reconnue expérimentalement (Brocq), cliniquement, radiographiquement et un grain d'avoine, des lombrics ont pu franchir le sphincter; IV gouttes de liquide duodénal, pénétrant dans le Wirsung, chez le chien, déterminent une pancréatite étendue et, chez l'homme, 1 goutte activerait 20 cm^3 de suc pancréatique.

— M. **Brocq** termine l'exposé de ces recherches en montrant l'intérêt qu'il y a à poursuivre l'étude de la pathologie du sphincter d'Oddi.

— M. **Mondor**, au cours d'une intervention pour ictère par rétention lithiasique, remarque une augmentation de volume de la tête du pancréas. Deux ans après, nouvelle opération nécessitée par le développement d'un épithélioma kystique pancréatique.

Hernie diaphragmatique congénitale gauche. Laparo-thoracotomie. Guérison. — M. **Pierre Duval** communique, surtout à cause de la simplicité extrême de la technique suivie, une observation d'un malade de 32 ans. Les commentaires portent sur l'utilité de la paralysie diaphragmatique qui fut assurée par l'alcoolisation du phrénique deux jours avant la laparothoracotomie dont il favorise les manœuvres intrapleurales; sur l'anesthésie générale à l'éther sans incident, sans modification du rythme respiratoire et de la pression artérielle à l'ouverture de la plèvre; sur le pneumothorax bien toléré et produit dès le temps abdominal, la hernie n'ayant pas de sac. Pas d'autres suites qu'un peu de sérosité hémorragique qui fut ponctionnée. C'est cette simplicité de la chirurgie intrathoracique, qui permet d'opérer dans la cavité pleurale comme dans la cavité abdominale, qu'il tient à signaler et à opposer aux complications d'une chirurgie thoracique spécialisée.

— M. **Maurer** juge suffisante la durée de la paralysie diaphragmatique assurée par la novocaïnisation du phrénique, alors que l'alcoolisation, faite sur le tronc nerveux entièrement constitué, peut être suivie d'une paralysie durant deux ans ou même davantage.

— M. **Chifoliau** communique une observation de hernie diaphragmatique gauche, opérée par voie combinée, 11 ans après une plaie pénétrante du 10e espace intercostal, caractérisée, elle aussi, par la même simplicité de technique, d'exécution et d'évolution, quoique faite sans anesthésie du phrénique, sous anesthésie générale à l'éther, et compliquée par l'ablation de la rate qu'une adhérence maintenait au niveau de la blessure thoraco-abdominale ancienne.

29 Novembre.

Quelques précisions techniques au sujet de l'anesthésie loco-régionale dans les amputations et les résections des membres. — MM. **Dubau** et **Bolot**. M. **E. Sorrel**, rapporteur. C'est pour résoudre le problème de l'anesthésie des blessés gazés que, dès le temps de paix, grâce à l'expérience donnée par une trentaine de grandes amputations et résections des membres, cette technique a été établie. L'injection préalable d'un narcotique diminue notablement la quantité nécessaire de liquide anesthésiant (novocaïne à 1 pour 200; percaïne à 1 pour 2.000 ou 4.000); l'infiltration des troncs nerveux l'abaisse encore, au point qu'une résection du genou a pu être faite avec 80 cm^3 et une amputation de l'avant-bras avec 50 cm^3 de solution de novocaïne.

De tels résultats nécessitent l'observation de règles que l'on trouvera données pour chaque intervention type, et qui assurent à cette anesthésie loco-régionale, pour ces grandes interventions réglées des membres, l'avantage sur l'anesthésie locale simple.

Une réalisation facile et économique d'un éclairage à effet « asciatique ». — MM. **Capette** et **Auclair**, dans cette communication, décrivent le dispositif qui leur a permis, aux armées, d'assurer un éclairage satisfaisant du champ opératoire par le croisement des faisceaux lumineux émanés de quatre lampes à réflecteurs de vitrine, disposées aux angles d'un bâti carré de 1 mètre de côté, dont l'orientation est permise isolément par une rotule et dans l'ensemble par un jeu de contrepoids. Cet appareil d'éclairage est léger, facile à monter, à transporter, assez asciatique pour la pratique chirurgicale et de réalisation économique.

Fracture isolée du Ier cunéiforme. — M. **J. de Fourmestraux** montre les radiographies d'une fracture isolée du Ier cunéiforme, séparé en deux fragments inégaux, avec luxation en haut et en dedans du fragment interne. Le Ier métatarsien étant en place, il ne s'agit donc pas d'une luxation columno-spatulaire suivant la description classique de Quénu et Küss. Diagnostic clinique rendu possible par la déformation, réduction aisée; guérison accélérée par deux infiltrations lombaires.

— M. **Küss**, dont l'autorité a été invoquée, voit, au contraire, sur la radiographie, les signes d'une luxation totale, dorso-latérale externe du métatarse; la base du Ier métatarsien est, en effet, déplacée et est venue répondre à l'interstice, élargi par le diastasis, qui sépare les deux premiers cunéiformes. Ce qu'il y a, c'est qu'ici ce n'est pas sur la base du Ier métatarsien que porte la fracture habituelle, mais sur le Ier cunéiforme.

— M. **J. de Fourmestraux** conserve son impression d'une fracture avec déplacement accentué et attire l'attention sur l'importance de l'ostéoporose consécutive, arrêtée d'ailleurs, par l'infiltration du sympathique lombaire.

De la perte de sang occasionnée par les diverses opérations. Contribution à l'étude de la maladie post-opératoire. — MM. **René Leriche** et **Vasilaros** (Strasbourg), précédés par plusieurs auteurs scandinaves et par quelques américains, ont mesuré, d'après le principe du dosage colorimétrique et en suivant une technique qu'ils donnent, la perte de sang subie par l'opéré au cours de diverses interventions.

Les quantités trouvées, assez voisines de celles indiquées par les auteurs américains, sont, pour certaines opérations banales, comme l'ablation périnéale du rectum, l'ablation du sein, la résection du genou, d'un demi litre et plus. Cette spoliation sanguine est un élément important de la maladie post-opératoire et prépare le terrain au déséquilibre vaso-moteur qui constitue essentiellement le shock. Ce shock, une fois déclaré, la transfusion de sang ne pourra y remédier; c'est la cortine qui est à conseiller et aussi, théoriquement encore, l'infiltration des splanchniques qui agira utilement en renversant la circulation abdominale.

P. Grisel.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

18 Novembre 1939.

Recherches sur l'action toxique de la glycérine sur le cobaye neuf et tuberculeux. — M. **J. Solomidès**, continuant ses recherches sur la toxicité de la glycérine, montre que la glycérine est moins toxique pour le cobaye que pour le lapin, que le phénomène de la perte de toxicité de la glycérine par dilution peut être constaté aussi chez le cobaye. En ce qui concerne l'activation par la glycérine du bacille tuberculeux *in vivo*, ses expériences en apportent une nouvelle confirmation.

Sur un bacille acido-résistant, isolé des crachats d'un enfant atteint de bronchiectasie. — MM. **J. Valtis** et **F. Van Deinse** ont étudié un bacille acido-alcoolo-résistant, isolé des crachats d'un enfant atteint de bronchiectasie. Il s'agit d'une culture de bacilles paratuberculeux, produisant tardivement une « paratuberculine » qui donne des réactions positives chez le cobaye infecté par le bacille homologue seulement. Cette culture est douée d'un certain pouvoir pathogène à caractère plutôt toxique pour les animaux de laboratoire.

Production tardive de « tuberculine » dans une culture de saprophytes acido-résistants. — M. **F. Van Deinse** a étudié une culture de bacilles acido-résistants, dont la nature saprophytique ne fait aucun doute, et qui produit des substances réactionnelles « tuberculiniques », diffusant dans le liquide de la culture sur Sauton, à condition qu'on lui laisse le temps de vieillir suffisamment.

Sarcomes fusocellulaires chez des souris longuement injectées. — M. **Lacassagne**.

2 Décembre.

Technique d'isolement des bacilles de Koch avirulents à partir des lésions lupiques : nécessité de l'emploi conjugué de l'inoculation au cobaye et de la recherche de l'allergie. — MM. **A. Saenz** et **G. Canetti**, par l'emploi d'une technique d'isolement du bacille de Koch fondée sur l'emploi conjugué de l'inoculation au cobaye et de la recherche de l'allergie chez les animaux inoculés, ont pu isoler 15 souches pratiquement avirulentes à partir de lésions lupiques. Le pourcentage de pareilles souches avirulentes est de 50 pour 100 (15 sur 31). De ces recherches il ressort que dans un grand nombre de cas, l'inoculation de produits lupiques, chez le cobaye se borne à déterminer une forte sensibilité tuberculinique ainsi que l'hypertrophie des ganglions satellites du lieu d'inoculation, avec ou sans caséification. C'est à partir des ganglions ainsi hypertrophiés que l'on isole régulièrement, par ensemencement, des souches de bacilles tuber-

culeux des mammifères. Il est possible qu'en interrogeant avec la même technique diverses lésions de la peau suspecte d'étiologie tuberculeuse, on arrive à en isoler de semblables souches, que les techniques classiques laissent presque nécessairement passer inaperçues.

Inefficacité des vaccins antibrucelliques en excipient gras vis-à-vis de l'infection expérimentale du cobaye. — MM. **Lisbonne, Roman** et **Renoux.** Les vaccins vivants antibrucelliques en excipient gras ne vaccinent pas plus le cobaye que les autres vaccins vivants ou morts. Ils ne vaccinent pas davantage la brebis.

Peut-être restreignent-ils le taux des avortements brucelliques; néanmoins, ils ne sont pas immunisants.

Les auteurs rappellent qu'ils sont arrivés à vacciner le cobaye et la brebis contre *Br. melitensis* au moyen d'un vaccin qui associe une souche avirulente d'*abortus* à l'antigène glucido-lipidique de *melitensis.*

Lésions rénales non spécifiques, causées chez le lapin par des bacilles tuberculeux de type bovin morts. — MM. **F. Van Deinse** et **J. Solomidès** ont injecté des bacilles bovins morts chez des lapins par voie intraveineuse, et ont vu que ces injections produisent dans les reins de ces animaux des lésions banales, non spécifiques, consistant en des dégénérescences de tubes contournés, accompagnées ou non d'infiltrations glomérulaires ou interstitielles, aboutissant à de la sclérose, sans formations nodulaires.

Sur la survie du BCG dans l'organisme du cobaye. — M. **O. Streng** a constaté que chez les cobayes inoculés par voie péritonéale avec 5 à 100 *mg.* de BCG, ces germes perdent rapidement leur vitalité dans le pus des nodules péritonéaux qui se forment. Dès la 5^{e} semaine après l'inoculation, les ensemencements du pus sur le milieu de Löwenstein deviennent le plus souvent négatifs; même après cette date, les ensemencements des ganglions inguinaux et sous-hépatiques peuvent être positifs, bien qu'à l'examen direct les bacilles y soient beaucoup plus rares que dans les nodules péritonéaux.

Carcinome mammaire chez un mâle allaité par une femelle de lignée riche en cancer. — MM. **Lacassagne** et **M. Danysz.**

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1er Décembre 1939.

Nouveau cas de guérison de maladie d'Addison par le désoxycocorticostérone. — MM. **Jean Paraf, A. Abaza, A. Dauphin** et **L. Boutbien** présentent l'observation d'un jeune homme atteint de tuberculose tarsienne et entré en pleine poussée aiguë de maladie d'Addison: pigmentation cutanée et muqueuse, asthénie très profonde, tension à 8-6, vomissements, état de prostration marquée. L'état s'aggrava malgré le traitement classique et même l'injection de 10 *mg.* de désoxycocorticostérone. Ce n'est que quand on injecta 15 *mg.* de ce médicament que se produisit une amélioration rapide suivie de la guérison qui s'est maintenue.

Un cas de splénomégalie du type Niemann-Pick chez un enfant de 16 mois. — M. **Armand-Delille,** M^{lle} **Abricosoff,** M^{me} **Joussemet-Lefèvre** et le professeur **Pittaluga** (Madrid) présentent un enfant porteur d'une énorme splénomégalie atteignant l'arcade crurale et débordant la ligne médiane de 3 *cm.* Le début apparent remonte à 6 semaines.

Une ponction de la rate a été pratiquée qui montre l'existence de cellules de grandes tailles (35 à 60 μ) à protoplasma rempli de gouttelettes chromophobes et réfringentes que le professeur Pittaluga considère comme caractéristiques de la maladie de Niemann-Pick.

Cette affection est d'ailleurs exceptionnelle, un très petit nombre de cas ayant été publiés en France.

— M. le professeur **Pittaluga** qui, avec 3 de ses collaborateurs, a publié 1 cas très voisin du précédent et qui a longuement étudié la maladie de Niemann-Pick, tant au point de vue clinique qu'au point de vue biochimique, apporte quelques résultats de ses observations.

La maladie de Niemann-Pick est une maladie congénitale dont les manifestations cliniques surviennent en général entre 5 et 12 mois. L'évolution peut être maligne et aiguë; elle est quelque fois plus lente et dépend de la rapidité d'imprégnation des cellules réticulo-endothéliales par des substances toxiques du groupe des lipides et, dans ce cas, par des diamino-phosphatides, c'est-à-dire des lécithines toxiques. Ces composés sont plus toxiques que la cérasine de la maladie de Gaucher. Les rapports entre les 2 maladies sont d'ordre général.

Le fait biochimique essentiel réside dans les troubles du métabolisme des lipides.

On observe presque toujours une hérédité hétérologue et plus particulièrement des troubles du métabolisme du sucre chez les ascendants.

Malheureusement le pronostic est fatal et les traitements (vitamines, cholestérol) sont à peu près inopérants. Quant à la splénectomie, elle est le plus souvent à écarter.

— M. **P. E.-Weil** insiste sur les cas familiaux qu'il a rencontrés, sur l'impossibilité d'établir une étiologie et sur l'inefficacité de toute thérapeutique. Il cite 1 cas de splénectomie après laquelle la maladie évolua dans le foie.

Ni les vitamines, ni l'insuline ne lui donnèrent de résultats. Seules, les injections d'extraits de foie semblent avoir une certaine action.

M. Hulmann.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

6 Novembre 1939.

Trois cas de thrombopénie aiguë hémorragique guéris par des transfusions de sang conservé. — MM. **Tzanck, Sureau** et **Dreyfuss** rapportent 3 cas d'érythrémie aiguë, où les grandes hémorragies furent arrêtées de façon rapide par des transfusions de sang conservé, qui se montrèrent plus actives que les transfusions de sang pur. La raison en serait que dans le sang conservé au bout de 10 jours les plaquettes seraient entièrement lysées, et les substances en provenant libérées par cette lyse.

Sur l'évolution heureuse d'un cas de polyglobulie avec érythrémie traité par le bleu de méthylène au sélénium. — M. **H.-R. Olivier.** L'auteur rapporte un cas de polyglobulie avec érythrémie qui fut traité successivement par la phénylhydrazine et la radiothérapie des organes hématopoïétiques.

Devant les accidents causés par la phénylhydrazine et l'échec de la radiothérapie locale, l'auteur utilise l'injection intraveineuse d'une solution à saturation de bleu de méthylène au sélénium et obtient ainsi la stabilisation du nombre des globules rouges à un taux sub-normal.

L'observation rapportée étant unique, n'a pour but que d'indiquer une possibilité thérapeutique dans une maladie qui jusque-là n'est améliorée d'une façon durable que par la téléroentgenthérapie.

S. Perlès.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

14 Juin 1939.

Transformation du virus variolique. — **A. Gauducheau.** Des recherches de P. Gastinel et R. Fasquelle tendent à prouver que le passage sur embryon de poulet confère à la vaccine une tendance à se généraliser. Dans ses expériences, l'auteur démontre que le virus variolique, débarrassé par l'éther de ses symbioses microbiennes, produit chez le singe une maladie bénigne localisée. A la suite de ses travaux chez le bovidé et chez le singe, l'auteur déclare qu'on obtient avec le virus variolique ainsi modifié des productions pathologiques tellement diverses qu'il est parfois impossible de décider si l'on a affaire à la variole ou à la vaccine. Pour lui, la vaccine et la variole inoculée sont deux maladies causées par deux états différents d'un même virus variable. On peut, d'autre part, atténuer ou exalter les propriétés pathogènes du virus variolique par l'addition ou la suppression de bactéries associées, et il conclut que si le travail de Gastinel et Fasquelle montre que le virus vaccinal se transforme lorsqu'il change de milieu de culture, cela n'autorise pas à conclure que le nouveau vaccin donnera lieu à complication dans la pratique, car sur des milliers d'hommes inoculés au moyen de vaccins de culture, il n'a été observé aucun cas de vaccine généralisée.

Dans quelle mesure l'administration à haute dose du vaccin contre la peste bovine permet-elle de prolonger l'immunisation ? — **H. Jacotot.** En augmentant dans de fortes proportions la quantité de vaccin, on prolonge la durée de la protection à l'égard du virus inoculé; mais, au delà d'un certain délai, 8 mois environ, l'organisme ne tire qu'un bénéfice incertain et irrégulier de la vaccination massive.

Sur un cas de septicémie mortelle à bacille pyocyanique chez un indigène du Soudan Français. — **Ch. Robin** et **G. Oberlé.** Le bacille pyocyanique a essaimé le long de l'arbre urinaire à la faveur d'une infection blennorragique chronique, puis a déterminé une septicémie terminale avec angiocholite.

Essais de traitement de la lèpre murine. — **V. Chorine.** Le glucinium, l'yttrium, le rubidium, le zirconium, le thallium, utilisés sous la forme inorganique, de même que le bismuth (Quinby) et le mercurochrome sont inactifs. L'uranium sous forme d'oxyde à doses toxiques pour le rat provoque une fonte rapide des lépromes et une élimination sous forme de pus; les bacilles prélevés dans les lésions sont morts. Les doses faibles d'uranium, bien supportées par le rat pendant de longs mois, sont inactives.

Essais de traitement de la lèpre murine. — **A. Chabaud.** Les solutions aqueuses des extraits de cyprès, de coloncoba et de térébenthine sont inactives. Les solutions aqueuses de bornéol à fonction alcool sont douées d'un certain pouvoir retardant, mais qui ne peut maîtriser la marche de la maladie.

Le diagnostic bactériologique rapide du choléra. — **L. Poloff** ajoute aux tubes d'eau peptonée, ensemencés, le sérum agglutinant d'un pouvoir connu, de façon à obtenir une dilution donnée, 1/2.000 par exemple, et dans un délai de 3 à 6 heures. L'agglutination se produit dans le tube de culture. Il est bon de faire un témoin avec un tube sans sérum et un autre avec sérum et vibrion cholérique authentique.

Chimiothérapie intraveineuse au cours du paludisme chronique. — **F. Marill, P. Guily** et **R. Kessis** signalent l'innocuité et l'efficacité supérieure à celle des mêmes médicaments employés *per os* ou par voie intramusculaire des injections intraveineuses de quinine, de praequine et de quinacrine. Ils insistent particulièrement sur leur action sur ces hypersplénomégalies vraisemblablement palustres que l'on observe si souvent dans les pays paludéens.

Un nouveau foyer de leishmaniose viscérale en Amérique du Sud. — **C. Gatti, J. Boggino** et **C. Prieto.** La maladie aurait été acquise au Paraguay ou en Bolivie, plus probablement dans le territoire bolivien de Yungas.

Action de la quinacrine sur Trichomonas intestinalis. — **P. Le Gac** et **J. Servant.** La quinacrine a la même efficacité sur les affections à *Tr. intestinalis* de l'homme que sur la lambliase.

Note sur un cas de bilharziose urinaire algérienne. — **L. Bernard, L. Alcay, F. Guisoni Manya.** Cette observation tire tout son intérêt de ce fait qu'elle représente le premier cas de bilhar-

ziose urinaire constaté en Algérie en dehors du foyer de Djanet découvert par P. Durand en 1925.

Découverte d'un foyer de bilharziose vésicale autochtone en Algérie. — **L. Alcay, P. Marill, J. Musso** et **R. Castryck.** D'autres cas ont été découverts dans la même région de Saint-Aimé de la Djidiouia, dans la plaine du Chéliff. Ce foyer paraît très important et l'extrême abondance des bullins sur les berges des canaux rend son extension redoutable.

Autostérilisation au cours d'infections à terminaison mortelle par Trypanosoma Cazalboui (vivax) chez les ruminants. — **E. Roubaud** et **A. Provost.** Chez un chevreau infecté de *Tr. Cazalboui*, souche africaine, et chez 2 moutons infectés du trypanosome des ruminants de la Martinique, une autostérilisation certaine a pu être constatée. La disparition définitive des parasites de la circulation ne s'est point accompagnée de guérison. Les animaux n'en sont pas moins morts plusieurs mois plus tard, guéris, selon toute apparence, de leur infection sanguine, mais non de ses suites, qui se sont manifestées à longue échéance par une déchéance physiologique progressive. La question de la persistance des parasites dans les centres nerveux reste posée.

Note préliminaire sur l'anophélisme au Soudan français. — **Ch. Joyeux, A. Sicé** et **J. Sautet.** L'importance de cette répartition géographique est grande, étant donnés les efforts colonisateurs effectués dans la vallée du Niger par l'Office du Niger.

Contribution à la biologie de Linognathus setosus (Olfer. 1816), pou du chien. Son aptitude à piquer l'homme. — **Ch. Joyeux** et **J. Sautet.** La piqûre passe inaperçue. Le pou se gorge lentement et émet une goutte de liquide fécal. Cet insecte, nourri sur le chien hébergeant des *Leishmania* dans son derme, présente des formes *Leishmania* et *Herpetomonas* dans son tube digestif et pourrait vraisemblablement transmettre la leishmaniose à l'homme.

Nouvelles recherches sur l'Onchocerca bovis chez les bovidés de France. Localisations synoviales. — **M. Popescu-Baran.** De tels faits paraissent pouvoir démontrer que certaines synovites articulaires chez les bovidés peuvent être d'origine parasitaire. Il est possible que les synoviales tendineuses puissent être également enflammées par le parasite, ses œufs et ses embryons.

Péricardite et abcès du foie. — **P. Huard.** Abcès du foie méconnu, sous-phréno-péricardique à symptomatologie péricardique. Péricardite adhésive. Rupture intra-péritonéale de l'abcès. Mort.

Abcès du foie et lésions du pancréas. — **P. Huard.** Vésicule géante, distendue par 1/2 litre de bile. Ictère. Pancréatite chronique. Abcès bilieux du lobe gauche. Nécrose aréolaire du lobe droit. Petit calcul à la naissance de l'hépatique. Urémie. Cholécystostomie. Mort.

Observation d'un monstre de race Banda (Oubangui-Chari). — **P. Le Gac, G. Campestro** et **R. Audouin.** Ce monstre appartient à la catégorie des schistosomes, caractérisée par l'absence de paroi abdominale. Mère syphilitique.

Le typhus exanthématique de Chang-Haï. — **J. Raynal** et **J. Fournier.** L'étude du typhus exanthématique à Chang-Haï fait conclure à l'existence, dans des conditions normales, d'un typhus murin enzootique chez le rat et sporadique chez l'homme. Par suite de circonstances exceptionnellement favorables les cas printaniers ont donné naissance, en 1938, à une bouffée épidémique. Le pou est manifestement intervenu dans la transmission de ce typhus murin épidémisé (un millier de cas). Les virus typhiques expérimentalement très proches du virus murin peuvent néanmoins, surtout pour l'un d'eux, être considérés comme des types intermédiaires entre virus murin et virus historique. Cela semble indiquer que dans certaines conditions le virus murin, en s'évadant du cycle rat-puce-rat, peut tenter une adaptation au cycle homme-pou-homme et réaliser des termes de passage qui l'acheminent vers le virus historique.

Sur une Salmonelle isolée par hémoculture au cours d'un état typhoïde. — **J. Fournier** pense que cette Salmonelle isolée chez un malade, dont le sérum donne un séro-diagnostic de Widal positif pour Eberth, peut être identifiée par ses caractères à *Salmonella Panama*, isolée une seule fois en 1931.

L'irritation pallidale et ses réactions dans la méningo-encéphalite trypanosomique. — **A. Sicé, Ch. Robin** et **G. Oberlé.** Il est possible, dans les formes nerveuses de la trypanosomiase africaine, de rencontrer les éléments fondamentaux du syndrome pallidal (hypertonie et akinésie spontanée). Mais on trouve aussi actuellement en Afrique des indigènes présentant un syndrome parkinsonien, séquelle la plus frappante d'une atteinte antérieure d'encéphalite épidémique, et il faut désormais, en Afrique, y penser surtout quand, comme le fait s'est produit pour un de leurs malades, il a été impossible de déceler la présence du trypanosome pathogène.

Mode d'action de la quinacrine en prophylaxie collective. — **E. Farinaud, J. Canet** et **C. Lataste.** L'administration de petites doses isolées de quinacrine, 0,30 en une seule fois ou 0,10 pendant 3 jours consécutifs, est insuffisante pour entraîner la disparition des hématozoaires. En prophylaxie continue, la répétition à intervalles convenables d'une même dose de 0,30 possède une action évidente sur le taux de l'infection. La durée de protection, conférée par l'absorption de 0,30 de quinacrine en prophylaxie continue, paraît être d'une semaine environ. Ces faits sont probablement dus à l'accumulation de la quinacrine dans l'organisme pour le cas de la prophylaxie continue.

Nouvelles observations sur le traitement du paludisme par les dérivés de la sulfamide. — **E. Farinaud** et **J. Eliche.** A une exception près, la disparition totale des schizontes du sang circulant s'obtient dans un délai de 3 à 5 jours. On constate dès le second jour un brusque décrochage de la courbe parasitaire. Le nombre des schizontes tombe par exemple en 24 heures de 86.000 à 10.000, de 37.000 à 250. La soluseptazine et la septazine constituent, en raison de leur agressivité remarquable contre les schizontes, de précieux médicaments d'appoint dans le traitement d'attaque du paludisme grave, mais leur élimination urinaire trop rapide et leur action antithermique insuffisante en font de mauvais agents de traitement continu.

Note au sujet du séro-diagnostic dans les affections typhoïdiques. — **Milliau** et **R. Rahoerson** (Madagascar) ont constaté l'insuffisance du séro-diagnostic de Widal dans un certain nombre de cas de fièvre typhoïde, et ils pensent qu'il serait nécessaire de pratiquer les réactions que l'on fait actuellement avec les antigènes O, H et Vi.

Le traitement de la lèpre par l'hydrocotyle. — **M. Grimes** (Madagascar). Le phénomène le plus remarquable et le plus rapide est l'amélioration des lésions oculaires. Les infiltrations diffuses s'affaissent et disparaissent, l'activité des léprides cesse et la peau reprend son aspect normal. Les lépromes se transforment, se remplissent d'un liquide citrin et très filant, dans lequel on trouve les bacilles fragmentés et mal colorés dans les grands mononucléaires. Ils s'ouvrent à l'extérieur, laissant à leur place une cicatrice étoilée, analogue à une cicatrice de gomme syphilitique. Les atteintes nerveuses sont plus lentes à évoluer vers la guérison. Seuls le mal perforant et les panaris ont une tendance remarquable à la cicatrisation définitive; les brûlures, même au 2^e degré, cicatrisent en 6 jours.

Un cas d'ectopie pelvienne de la rate; opération. Guérison. Etude clinique et radiologique. — **H. Sohier** (Madagascar). Ectopie pelvienne d'une rate paludéenne, coïncidant avec des crises de tétanie. La splénectomie amène la guérison et supprime les crises de tétanie.

Symptomatologie d'une rupture de la rate en deux temps. Autopsie. — **H. Sohier** et **C. Randriananja** (Madagascar). Il s'agit d'une rupture par choc direct d'une grosse rate paludéenne.

Etude anatomo-clinique d'un cas de tuberculose méningo-encéphalitique à évolution foudroyante chez un Malgache syphilitique. — **Bergeret** et **Gallais.**

Essais d'infestation expérimentale du chat par Entamoeba coli par la voie intestinale haute, après laparotomie. — **M. Ristorcelli.** Résultats négatifs.

Utilisation de la méthode des précipitines pour l'identification du sang ingéré par certains réduvidés. — **C. Romana.**

Sur un esouche de Trypanosoma Evansi isolée d'un orang-outang de Sumatra. — **L. Van den Berghe.**

Cestodes du genre Raillietina récemment observés chez l'homme en Equateur. — **R. Dolfus.**

Au sujet d'un noevo-carcinome observé chez une indigène du Cameroun. — **J. Laquintinie.**

A. Thiroux.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

13 Juillet 1939.

Aux confins de l'obsession et du délire. Thèmes de possession de pseudo-hallucinations visuelles chez une encéphalitique. — MM. **Vié** et **Raucoules.** La malade présente des sentiments de présence, de possession, de communion avec le monde, de vide et d'énormité, des crises anxieuses « d'enféromanie »; elle voit sur tous les objets de petites têtes, par un processus plus voisin de la pseudo-hallucination ou de l'imagination représentative que de l'hallucination vraie. Hypertonie diffuse et vagotonie. Discussion du cas.

Syndrome polynévritique de Korsakoff avec mal perforant plantaire. — **M. Guiraud,** M^lle **Micucci** et **M. Oudot.** L'intérêt du cas concernant une femme de 29 ans, réside dans le fait exceptionnel que l'alcool est seul en cause, qu'il n'y a notamment pas trace de syphilis, de tabes ni de diabète.

Troubles mentaux hallucinatoires chez deux tabétiques. — MM. **Heuyer** et **Neveu.** Présentation de deux femmes sexagénaires présentant toutes deux, avec des signes neurologiques évidents de tabes, un syndrome hallucinatoire et délirant à type de persécution. Discussion des deux cas: chez l'une, il s'agit d'une psychose hallucinatoire chronique incurable; chez l'autre, la chronicité est moins certaine, vu l'amélioration considérable de l'état mental et l'importance d'un facteur alcoolique surajouté.

Troubles caractériels chez un schizoïde très amélioré par le cardiazol. — MM. **Claude, Durand, Vidart** et **Deshayes.** Présentation d'un garçon dont les niveaux de l'intelligence et de l'instruction étaient très élevés, lorsqu'après un brillant succès à son premier baccalauréat il fit preuve d'instabilité, d'indiscipline et d'inadaptabilité sociale, si bien qu'on dut récemment l'interner à 19 ans. Trois injections de cardiazol ont suffi à faire apparaître un équilibre mental et une auto-critique judicieuse dont l'avenir dira la solidité.

Ostéomalacie de l'âge mûr chez une oligophrène. Etude biologique. — **M. Chatagnon,** M^lle **Chatagnon** et **M. Gérard.** Présentation d'une arriérée mentale, vierge de 48 ans, sans anomalie physique jusqu'il y a 2 ans. Et depuis, apparition progressive d'une ostéomalacie typique. Discussion de la pathogénie du cas. L'ostéolyse semble sous la dépendance d'une infection de la première enfance qui frappa en même temps le système nerveux.

Paul Courbon.

REDACTION. — *Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le D^r Desfosses*, La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris-VI^e.*

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

Radiographies sans films

Les difficultés d'approvisionnement en films radiographiques, en ce début de guerre, m'ont amené à reprendre une technique bien connue, mais généralement peu employée : l'utilisation comme négatifs, au lieu de films, de papiers sensibles.

Il existe depuis longtemps des papiers spéciaux, dont l'émulsion est de sensibilité et de rapidité à peu près aussi grandes que l'émulsion des films ou plaques photographiques (Mimosa, Néga Bauchet, photominute Nadir, etc...). Les quelques feuilles en ma possession ont été vite épuisées. C'est alors que j'ai été amené à utiliser les papiers au bromure d'argent qui me servent habituellement pour les tirages des positifs. Moyennant une technique appropriée, les résultats sont parfaitement réguliers, et, de plus, cette méthode permet une plus grande rapidité de travail et une économie considérable. Elle vaut donc d'être retenue, au moins par les médecins dépourvus de matériel radiographique normal, et peut-être même par les autres.

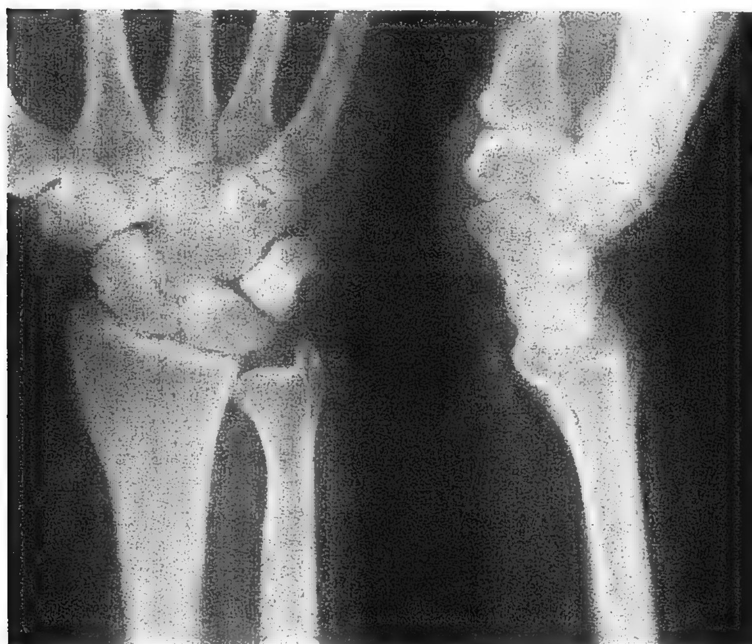


Fig. 1. — Radiographies directes sur papier pour tirages positifs.

Technique. — Il est possible d'utiliser tous les papiers au bromure par développement pour tirages positifs, quelle que soit leur gradation. Leur sensibilité relativement faible rend nécessaire l'emploi d'un écran renforçateur : un seul écran, puisqu'une seule face du papier est recouverte d'émulsion sensible. Si l'on se sert d'écrans doubles, reliés par une charnière d'adhésif, il est préférable, pour éviter un certain flou de l'image, d'interposer, entre la face non sensible du papier et l'écran postérieur, une feuille de papier noir (par exemple emballage de films).

Dans ces conditions, les temps de pose habituellement utilisés pour les films de sensibilité moyenne, doivent être augmentés dans les proportions suivantes :

Emulsion type photominute .	5 à 6 fois.
Type doux	25 —
Type normal	30 —
Type dur.	40 à 50 —

Les temps de pose ainsi calculés sont faciles à réaliser avec un appareillage de puissance moyenne, et ils sont compatibles avec une immobilité satisfaisante des os à radiographier.

En utilisant un papier de gradation moyenne[1], voici les données techniques qui me permettent actuellement la réalisation de bons négatifs sur papier (voir tableau suivant).

Ces temps de pose relativement longs seraient 5 fois moindres si l'on disposait d'émulsions rapides type « photominute ». Les négatifs ci-joints ont été obtenus sur papier au bromure, type « doux », et suivant les indications du tableau ci-dessous, tableau volontairement incomplet, puisque la longueur des temps de poses doit faire limiter l'emploi de cette méthode aux radiographies courantes des membres, à l'exclusion des régions épaisses (hanches, colonne vertébrale, etc...), pour lesquelles les films restent nécessaires.

Rapidité du travail. — La durée de développement, suivant les marques de papier sensible, est de une à trois minutes, alors que le développement d'un film demande de cinq à neuf minutes, d'où la possibilité, avec un matériel de laboratoire réduit, d'un débit 3 à 5 fois plus rapide.

Région radiographiée	Distance focus-film en centimètres	K V. max.	M. A.	Temps de pose en secondes
Avant-bras : face et profil.	50	60	35	5
Coude : face et profil . .	50	60	35	6
Coude : face et profil	70	70	30	4
Cou-de-pied : face et profil	50	60	30	4
Doigt face et profil . .	50	50	35	3
Epaule : face.	50	70	35	8
Epaule : face.	70	90	60	4
Genou : face et profil. . .	50	70	35	5
Genou : face et profil. . .	70	80	60	4
Jambe : face et profil . .	65	70	60	3
Main	50	60	25	2
Orteil	50	50	35	3
Poignet : face	50	60	35	3
Poignet : profil.	50	60	35	6

Enfin, le temps de séchage d'un papier est 10 à 20 fois moindre que celui d'un film.

1. Gradation 1,35.

Economie. — Une comparaison entre les prix de l'unité film et de l'unité papier sensible dans les différents formats est suffisamment démonstrative :

Formats	Film (francs)	Papier sensible (francs)
13 × 18	3,60	0,40
18 × 24	6,65	0,70
24 × 30	13,10	1,15
30 × 40	21,60	1,90

Georges Dallet (Autun).

Dépistage bactériologique de la tuberculose pulmonaire par le prélèvement laryngé

(SON INTÉRÊT AU POINT DE VUE MILITAIRE)

Lors de la dernière guerre, trop de soldats furent réformés à tort pour une tuberculose inexistante, parce que l'on n'avait pas eu recours à des examens suffisamment précis. De plus, dans les années qui suivirent, le désir d'obtenir indûment une pension militaire amena certains sujets, peu scrupuleux, à rendre bacillifères leurs expectorations.

Aussi, l'armée a-t-elle maintenant établi un contrôle fort strict, qui utilise à juste titre le tubage gastrique pour recueillir les expectorations des sujets qui ne peuvent cracher.

Cet excellent procédé, dont la mise en œuvre n'offre aucune difficulté dans un service organisé à cet effet, exige néanmoins que le patient soit à jeun. D'autre part, à moins d'un contrôle très sévère, il n'exclut pas la possibilité de la fraude, puisqu'un simulateur peut facilement avaler au préalable d'authentiques crachats tuberculeux.

Le mieux, certes, serait de prélever directement les sécrétions bronchiques, mais, dans l'état actuel de nos connaissances, cette manœuvre ne laisse pas d'être assez délicate et le passage du tube, même protégé, dans le conduit trachéal ne permet pas de lui attribuer la même sécurité qu'au cathétérisme urétéral, par exemple.

A défaut, il serait intéressant d'utiliser le *prélèvement laryngé*, d'application rapide et facile, sans que le sujet soit nécessairement à jeun. Ses résultats sont parfois, rarement il est vrai, plus sensibles que l'homogénéisation du liquide de lavage gastrique et, par rapport à ce procédé, le prélèvement laryngé peut fournir des bacilles plus nombreux, donc une réponse de lecture plus facile.

Qu'on nous permette de reproduire ce que nous écrivions dans un travail sur l'examen bactériologique au cours de la tuberculose pulmonaire de l'enfant[1] :

« Le prélèvement laryngé s'inspire de la méthode de Lesné et de Langle qui recherchaient le bacille de Koch dans le pharynx des nourrissons. Réalisé dès 1934 par Kanony à la Ravoire, il a été utilisé au Roc-des-Fiz avec la technique

1. Lowys, Jean-C. Levaditi et Lafay : Recherche du bacille de Koch dans les sécrétions broncho-pulmonaires chez l'enfant tuberculeux. *Revue de la Tuberculose*, 1937, 1104.

suivante. Sous le contrôle du miroir, l'opérateur repère les cordes vocales, puis introduit dans le larynx un porte-coton monté. Celui-ci provoque souvent un réflexe de toux qui a l'avantage d'amener des mucosités venant directement des bronches. Cette manœuvre est pratiquée plusieurs fois. Une parcelle des mucosités adhérentes au coton est prélevée avec une anse de platine et sert à effectuer un frottis. Le porte-coton est ensuite plongé dans un tube à centrifuger contenant du sérum physiologique. Il y est agité jusqu'à dispersion de la totalité du mucus, le tube est alors centrifugé et le culot étalé et examiné au microscope ».

Un sujet décidé à frauder pourra toujours contaminer son appareil laryngo-trachéal, mais il n'est pas aussi facile d'avaler volontairement de travers que d'ingérer des produits bacillifères par voie œsophagienne.

En tout cas, on peut être assuré qu'il est impossible, dans les conditions habituelles, de faire pénétrer une substance quelconque dans l'arbre respiratoire. L'expérience suivante le démontre aisément. Faites avaler à des patients un cachet de bleu de méthylène, qu'ils se gargarisent avec une solution concentrée de bleu ou qu'ils reçoivent une pulvérisation de ce produit dans tout le pharynx avec un appareil type de Vilbiss : alors que toute la gorge est intensément colorée, le larynx a conservé sa couleur normale.

En résumé, le prélèvement des sécrétions broncho-pulmonaires sur le larynx est une méthode d'application facile et rapide, qui peut s'effectuer à n'importe quel moment de la journée sur un sujet à jeun ou non.

Il complète utilement l'homogénéisation du liquide de lavage gastrique et, sans offrir une sécurité absolue contre les ingéniosités de la fraude, il diminue les risques d'une contamination volontaire des expectorations chez un sujet simulateur.

P. Lowys,
Médecin-directeur du Sanatorium Le-Roc-des-Fiz, Passy (Haute-Savoie).

A propos du traitement des ulcères chroniques de jambe par l'exposition continue à l'air

La Presse Médicale du 1^er Novembre a donné, sous la signature d'A. Ravina, une analyse d'un article de O. et F. Jones paru dans le *Journal of the Missouri state Medical Association* de Juillet 1939.

Les auteurs préconisent, comme pour certaines brûlures étendues, le traitement par l'exposition prolongée à l'air des *ulcères chroniques de jambe*.

L'idée n'est pas nouvelle : de tous temps en effet pareils traitements ont été pratiqués, délaissés, repris, à nouveau abandonnés... Ils ont été préconisés pour la cicatrisation de toutes les plaies en général, et des résultats excellents ont été signalés tout particulièrement dans un article paru voici une dizaine d'années dans le *Bulletin Médical*, et intitulé « Les plaies en cage ». Les auteurs, dont je ne puis retrouver les noms, préconisaient la protection des plaies exposées à l'air de façon continue par de petites « cages » en treillis métallique fin, adaptées à la forme et à l'étendue de chaque plaie en particulier.

Concernant les ulcères chroniques de jambe, les résultats obtenus par la méthode préconisée par les auteurs américains sont bien loin de valoir ceux que nous obtenons en France par les *méthodes ambulatoires*, qu'il s'agisse de pansements élastiques simples, de bandes adhésives, de bottes à la colle de Unna, ou de pansements élasto-compressifs combinés à des applications de pâtes au peroxyde de zinc.

En effet, comparons :

1° *Dolence ou indolence du traitement.* — Les auteurs américains avouent que certains ulcères sont assez douloureux quand on les expose continuellement à l'air, au moins au début du traitement, et qu'il n'existe guère de moyens de calmer cette douleur.

Les méthodes ambulatoires ne sont pas, elles, douloureuses en général, et, quand elles le sont tant soit peu, ce n'est que dans les tout premiers jours seulement.

2° *Durée du traitement.* — Pour les auteurs américains, il est en moyenne de quatre à six mois, et ne permettent naturellement pas une activité normale pendant ce temps. « Cette durée assez longue rend parfois imparfaite, disent-ils, la bonne collaboration du malade, élément indispensable à la guérison. » Et, « aucun progrès, ajoutent-ils, n'est parfois constatable avant deux mois de traitement. »

La moyenne d'un traitement par les méthodes ambulatoires habituelles est, non pas de quatre à six mois, mais de trois à six semaines, et ce traitement permet au malade de continuer sa vie habituelle.

3° *Résultats.* — Sur 15 observations, rapportées par les auteurs américains, d'ulcères datant presque tous, il est vrai, de plusieurs années, la majorité étant variqueux, les autres dus à une inflammation chronique, 7 furent guéris, 5 très améliorés, 3 non modifiés. Quelques greffes cutanées furent, en plus, utiles dans certains cas d'ulcères étendus.

Résultat assez peu brillant.

Concernant les ulcères variqueux *vrais*, les méthodes ambulatoires, combinées aux injections sclérosantes, ne fournissent jamais d'échec. Les échecs, par ailleurs, sont extrêmement rares concernant les ulcères phlébitiques ou artéritiques ou capillaritiques.

En résumé, la supériorité de la cure ambulatoire se manifeste dans tous les ordres :

1° Sédation très rapide de la douleur ;

2° Rapidité beaucoup plus grande de la cicatrisation ;

3° Qualité de la cicatrice, plus solide et, en même temps, plus souple, moins adhérente, esthétiquement plus présentable ;

4° Maintien de la guérison beaucoup plus certainement assuré ;

5° Enfin, pas d'immobilisation du patient, qui continue à vaquer à ses occupations, à gagner sa vie et celle de sa famille.

Raymond Tournay.

A propos du traitement du paludisme

Je viens de lire dans *La Presse Médicale* du 1^er Novembre 1939 la « Note de Médecine Pratique » intitulée « Traitement du Paludisme ». Je me permets de rectifier certaines affirmations de la note.

1° « *P. Vivax*, écrit l'auteur, est plus pathogène à Madagascar que dans l'Afrique du Nord et, inversement, *P. Falciparum*, si dangereux dans cette dernière région, l'est beaucoup moins dans les Indes. » En réalité, *P. Vivax* est aussi pathogène en Afrique du Nord qu'à Madagascar. Pour ne citer qu'un exemple, la violente épidémie de 1932-1933 en Tunisie était, pendant la première période, surtout due à *P. Vivax* qui provoqua de nombreux accès pernicieux. L'affirmation contenue dans l'article provient probablement du fait que l'on conserve à Londres, depuis plusieurs années, une souche de *P. Vivax* dite de Madagascar connue pour sa résistance à la thérapeutique expérimentale. De même *P. Falciparum* se montre aussi dangereux aux Indes que dans les autres pays. En fait, le pouvoir pathogène varie avec les épidémies, l'anophélisme, le terrain organique sur lequel la maladie évolue.

2° L'auteur demande qu'on attende plusieurs accès avant de commencer le traitement. Ceci est, à mon avis, à la fois *dangereux et inutile*. (En dehors de publications personnelles dans lesquelles je suis souvent revenu sur cette question, très importante, je citerai seulement le long travail de Sinton paru dans les *Bulletins de l'Organisation d'Hygiène de la Société des Nations*, en 1935 je crois. Etant mobilisé loin de tout centre de travail je m'excuse de ne pouvoir fournir la référence exacte.)

3° « Les rechutes, qui ne manqueront pas de se produire... [cela est inexact si le traitement a été convenablement effectué dès le début]... seront traitées... à une période de plus en plus éloignée du début de la rechute. » Et, plus loin, l'auteur préconise des traitements par cures intermittentes entre les rechutes. Au contraire, la thérapeutique est presque toujours inefficace pendant les périodes qui séparent les rechutes : les parasites sont alors réfugiés dans des organes et sous une forme qui ne sont pas encore déterminés en échappant à l'action thérapeutique ; ils ne redeviennent sensibles que lorsqu'ils « ressurgissent » dans le sang périphérique, d'où la nécessité de traiter dès le début de la rechute.

4° La règle des quatre mois sans rechute comme test pratique de guérison n'a pas de signification, d'autant plus que l'intervalle qui sépare les rechutes est normalement plus long, même chez les malades non traités.

5° « ...La quinacrine n'agit qu'à partir du quatrième jour. » En réalité son action, comme celle de la quinine, apparaît presque toujours dès la première journée.

6° Pour la prophylaxie, l'auteur préconise l'administration de 0 *g*. 10 de quinacrine par jour, quatre jours sur sept. Bien que les quantités de médicament ainsi administrées au total par mois soient relativement élevées, la protection reste faible. En effet, pour obtenir une solide protection il est nécessaire d'atteindre une concentration déterminée de quinacrine dans le sang (correspondant à l'absorption de 0 *g*. 30 de quinacrine en une journée) ; par contre, l'action ainsi obtenue est valable pour une longue période (de huit à quinze jours). *En prophylaxie, la quinacrine ne doit jamais être administrée quotidiennement ;* tous les malariologues sont d'accord sur ce point maintenant.

Les remarques que je viens de faire ont seulement pour but d'éviter que des médecins non malariologues suivent aveuglément les méthodes indiquées et n'en obtiennent quelques échecs. Les nouvelles thérapeutiques du paludisme permettent d'obtenir des résultats remarquables, à condition, cependant, de les utiliser correctement.

Philippe Decourt.

***ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES.** — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* **La Presse Médicale**, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

NÉCROLOGIE

Albert Brault

L'homme qui disparut dans le tumulte ordonné de la mobilisation générale laisse une œuvre importante. Il fut, non seulement, et dans toute l'acception de ce terme, un anatomo-pathologiste, mais aussi, — Maurice Loeper l'a très justement rappelé, — un clinicien insigne. Au demeurant, un homme de forte trempe, de race solide et vigoureuse. Un homme libre et libéral, courtois et généreux, ferme dans les convictions de son esprit comme dans les certitudes de sa foi. A première vue, un silencieux, mais qui savait parler quand l'emportait au delà de lui-même l'une ou l'autre des passions qui, si ardemment, l'animaient : passion de la vérité, passion de la beauté, passion de servir.

Albert Brault naquit, voici quatre-vingt-sept ans, à Montfort-l'Amaury, où son père était notaire. Il fut un élève studieux du lycée de Versailles et un étudiant sérieux de la Faculté de Médecine de Paris. Ses maîtres furent Cornil, Lecorché, Hardy et Cadet de Gassicourt, auxquels il fut profondément attaché.

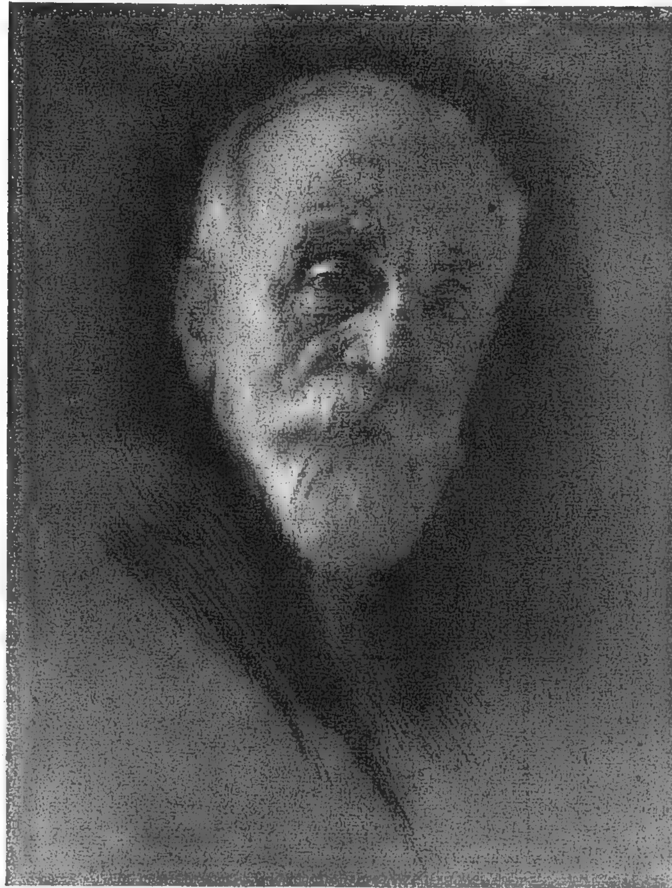
Interne des hôpitaux en 1877, la carrière d'Albert Brault s'affirma nette et décidée. Une thèse sur les néphrites l'inaugura, ce qui ne surprendra point, tant furent, par la suite, importants ses travaux sur le rein. Puis ce fut avec Ranvier, avec Malassez, avec Darier, le laboratoire du Collège de France, d'où date sans doute sa vocation d'histologiste et d'anatomo-pathologiste. En 1884, nous le retrouvons médecin des hôpitaux, et, bientôt, à Tenon, et à Lariboisière, chef de service. Il arrivait de bonne heure à l'hôpital, scrupuleux, calme et souriant. Il parlait peu, mais cependant confortait et réconfortait ; et s'il s'adressait à ses élèves, il le faisait avec douceur, avec retenue et avec finesse. Talamon, Chauffard, Letulle, Marie, Jalaguier furent ses collègues et, mieux encore, ses amis, ses camarades de sport, ses compagnons de voyages.

Chef des travaux d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine pendant vingt ans, Albert Brault fit de son laboratoire un centre de recherches et d'enseignement que fréquentaient avec assiduité les internes de ma génération.

Lorsque je fus appelé par M. Pierre-Marie à la succession d'Albert Brault, comme chef des travaux, je me suis donné pour mission de suivre la trace de ce parfait anatomo-pathologiste afin de maintenir, dans ce laboratoire de l'Ecole pratique qui fut le nôtre, tout ce qui lui avait été apporté de labeur, d'enthousiasme et de science. C'est là que prit naissance le Musée d'Anatomie pathologique qui, depuis, a considérablement grandi. C'est là que s'affina, que s'affirma la maîtrise d'Albert Brault. Et le président de la Société anatomique, comme le président de l'Association française pour l'Etude du Cancer, c'est en ce même laboratoire qu'ils trouvèrent leur raison et leur appui.

*
* *

Son œuvre est considérable. Elle comporte une suite d'études intéressant l'anatomie pathologique du rein et d'importantes synthèses sur des questions d'anatomie pathologique et de pathologie générale : l'inflammation, les artérites et leur rôle dans la pathogénie des lésions tissulaires, les scléroses et leur signification, les tumeurs et la glycogénèse des tissus normaux et pathologiques. Et nous ne citons ici, à dessein, que les plus significatives.



ALBERT BRAULT

Dans une série d'articles, de mémoires et de rapports s'échelonnant de 1880 à 1902, Brault suit pas à pas les transformations que subissent les conceptions sur la pathologie rénale, pour y apporter une contribution personnelle nouvelle, longtemps adoptée en France, et qui fut le point de départ de nombreux travaux. Après avoir, dans sa thèse inaugurale de 1881, battu en brèche la distinction admise depuis Charcot, entre « néphrites parenchymateuses » et « néphrites interstitielles », il insiste sur la nécessité de faire appel à l'étiologie et aux conditions pathogéniques pour comprendre l'évolution générale des néphrites et en expliquer les lésions correspondantes. Puis, il affirme que « des formes anatomiques différentes n'ont pas toujours une symptomatologie distincte ». C'est ainsi que les lésions de néphrite glandulaire, les altérations engendrées par l'oblitération des vaisseaux ou l'obstruction des uretères, processus pathogéniques absolument distincts, peuvent aboutir cependant à un même tableau clinique : l'urémie. C'est donc le processus évolutif qu'il faut s'ingénier à connaître et non l'état anatomique final, si l'on veut tenter une classification des néphrites. Devant un type anatomo-pathologique de néphrites aiguës, il est impossible, d'après Brault, de conclure à la maladie causale, car bien des affections différentes agissent de façon analogue. Il faut donc rejeter la classification anatomique des néphrites, car les lésions de départ et de terminaison sont trop variables, les causes qui donnent naissance à ces altérations de physionomie si différente, trop multiples. Un seul élément est à peu près invariable : c'est le groupement symptomatique correspondant aux dernières phases de la destruction du rein. La superposition anatomo-clinique est donc loin d'être établie, si l'on s'attache à bien considérer dans son ensemble la chronologie des faits et non un moment déterminé de la maladie.

A propos des néphrites chroniques, Brault combat la conception qui tend à faire découler les lésions épithéliales, par exemple, de celles des vaisseaux, ou encore des altérations du tissu conjonctif. Il rejette l'expression de néphrite artérielle pour adopter celle de « néphrite chronique avec atrophie ».

Toutes ces données furent magistralement exposées dans le *Rapport sur la Classification clinique des néphrites*, présenté par Brault au XII^e Congrès international de Médecine à Moscou, en 1897, ainsi que dans différents articles de Traités.

L'étude des lésions du rein ouvre, entre temps, à Brault, la voie à une remarquable étude critique de l'*Inflammation*. Reprenant, pour l'élargir, la discussion entre partisans de « l'inflammation parenchymateuse » de Virchow et de « l'inflammation artérielle » de Cohnheim, il pense qu'il n'y a de constant, dans toute inflammation, que les altérations des éléments figurés considérés dans chaque tissu et dans chaque organe.

Il s'efforce, en effet, de ne pas enfermer l'inflammation dans une formule étroite qui prend son point de départ dans une lésion matérielle ; il veut qu'il soit tenu compte de la notion causale, il met en garde contre l'impossibilité où nous sommes de prévoir les variétés infinies d'associations pathologiques que réalise chaque jour la clinique, reflet des variations continuelles de la matière vivante. Les inflammations les mieux qualifiées sont la résultante des unités pathologiques élémentaires et nous savons que les combinaisons de ces dernières sont infinies.

Les causes de l'inflammation sont innombrables puisque « toute substance qui, mise en rapport avec les éléments anatomiques, n'est pas apte à assurer la nutrition ou à être utilisée pour la fonction, peut être le point de départ d'une excitation anormale et par conséquent

d'un processus pathologique ». L'inflammation qui en résulte comprend « l'ensemble des phénomènes dont les éléments anatomiques, les tissus ou les organes sont le siège lorsqu'ils sont soumis à l'excitation de ces substances ». Ainsi prennent place, dans le domaine de l'inflammation, les différents types de dégénérescences aiguës.

Ce même souci d'envisager les problèmes d'un point de vue très général se retrouve dans les travaux de Brault sur les *Artérites*. Il y étudie la répartition des lésions dans l'épaisseur des artères, leur mécanisme probable, leur étiologie, ainsi que les conséquences éloignées ou prochaines du rétrécissement ou de l'oblitération des vaisseaux. Après avoir rappelé que, dans toute inflammation aiguë, les modifications les plus importantes portent sur les cellules fixes des tissus et que les dégénérescences les plus prononcées peuvent exister sans que les artères soient malades, il soutient que l'évolution des inflammations chroniques et celle des scléroses ne dépend pas de l'intégrité ou de l'atteinte du système vasculaire. Pour lui, « tissu conjonctif, vaisseaux et parenchyme réagissent parallèlement à une cause pathogène, sans qu'il soit possible d'établir une dépendance de ces lésions, les unes par rapport aux autres ».

Brault, comme tout anatomo-pathologiste, devait s'intéresser au problème des *Tumeurs* et du *Cancer*. Ses recherches, dans ce domaine, méritent de retenir l'attention. Dès 1885, il s'élève contre la théorie infectieuse et microbienne du cancer, alors en cours, et soutient que la tumeur résulte d'une déviation dans la nutrition des cellules ainsi que d'une perturbation imprimée à l'activité et au développement normal des protoplasmes et de leurs noyaux. Il admet que, dans les néoplasmes, le parasite est représenté par les cellules vivantes et actives en voie de reproduction indéfinie. Ce sont des notions qui sont aujourd'hui admises par tous les cancérologues, mais qui, à l'époque où parurent les premiers travaux de Brault, ne ralliaient qu'un petit nombre d'auteurs.

Les recherches de Brault sur la répartition du *Glycogène dans les tumeurs et les tissus* doivent aussi nous arrêter. Partant de cette notion que l'imprégnation des cellules par le glycogène est la manifestation d'actes biologiques importants et encore mal connus, il étudie la glycogénèse dans les tissus normaux et pathologiques et arrive à cette notion que « la glycogénèse est une fonction inhérente à toute cellule qui se nourrit et se développe d'une façon exagérée de même qu'à toute cellule qui prolifère et se multiplie démesurément ». Mais il insiste, à juste titre, sur la distinction qu'il convient de maintenir entre la glycogénèse en général et la glycogénie hépatique : les cellules hépatiques réduisent le glycogène en vue de la formation du sucre ; de leur côté, les tissus embryonnaires, les tumeurs, utilisent le glycogène pour leur développement, sans que l'on puisse toujours mettre le sucre en évidence. Quant aux ferments qui permettent cette utilisation du glycogène, le problème reste posé.

De ces recherches, Brault a voulu tirer une donnée pronostique : le coefficient glycogénique d'une tumeur indiquera son degré de malignité. Sur ce point des controverses les plus vives se sont engagées et il ne semble pas qu'elles aient jusqu'ici confirmé la thèse de Brault.

Je ne saurais enfin omettre de rappeler, en terminant, la valeur didactique des articles de Brault parus dans le *Traité de Médecine*, de Charcot-Bouchard (1re édition, 1893), le *Manuel d'Histologie pathologique*, de Cornil et Ranvier (3e édition, 1901) ainsi que ses monographies de la collection Léauti. On y retrouve la caractéristique de son œuvre : la scrupuleuse honnêteté, la richesse de la documentation et la finesse de la critique s'appliquant aussi bien à ses propres travaux qu'à ceux publiés par les auteurs.

*
* *

L'œuvre, dont je viens de donner un aperçu très incomplet, est vaste et solidement posée. Elle occupa un homme probe, modeste et droit. Un homme insoucieux de la notoriété, au point qu'il n'entra que tardivement dans la Légion d'honneur, qu'il ne professa jamais à la Faculté de Médecine, qu'il n'encombra point les Sociétés et les Congrès de vaines interventions. L'Académie de Médecine l'appela à elle, et il en était l'un des doyens d'âge. Il assistait régulièrement, fidèlement devrait-on dire, à ses séances, toujours entouré de l'amitié de ses collègues et de l'estime de ses élèves. Il écoutait en silence les communications, montait rarement à la tribune. Puis il regagnait son foyer de la rue de l'Arcade, y retrouvait sa femme, ses belles-filles, son fils ; ses estampes, ses reliures. Le monde des formes et des idées entra de plus en plus dans cet appartement de médecin et d'homme de laboratoire. L'art, la poésie, la musique, tout ce qui enchante, console, éclaire la route, la longue route de la vie.

Puis ce furent les deuils ; la perte d'un fils aimé, tombé au champ d'honneur durant la dernière guerre et, voici une année, la mort de sa femme, l'amie des bons et des mauvais jours.

Albert Brault considéra alors que sa vie était consommée. Il ne lutta plus. Il laissa la flamme s'affaisser, puis s'éteindre. Sa fin fut noble, paisible, sereine. Ses enfants l'entouraient auxquels va aujourd'hui notre sympathie attristée. Son œuvre était achevée, à laquelle s'attache un nom qui ne périra pas.

Gustave Roussy.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

LES TUBERCULEUX DANS L'ARMÉE
INCORPORATION ET INDEMNISATION

L'auteur de ces lignes, comme tous ses collègues phtisiologues, est, depuis le début de la guerre, assailli par une foule d'anciens clients, dont un certain nombre ne contestent pas leur excellent état de santé actuel, mais néanmoins excipent de leur ancienne maladie pour demander des certificats, desquels ils attendent, à la faveur de leurs antécédents, l'exemption du service militaire.

Ils font suite à l'innombrable cohorte du temps de paix des solliciteurs de certificats désireux d'obtenir, « comme tout le monde », (le mot n'est pas inventé), une pension.

Le médecin ne peut se refuser à certifier ce qu'il a constaté et Sergent a parfaitement précisé, dans une récente chronique, comment il devait le faire. Il ne peut cependant pas s'empêcher de penser que l'exemption, ainsi poursuivie et obtenue, constitue trop souvent un privilège injustifié, de même qu'en temps de paix la pension attribuée à beaucoup de tuberculeux en a été un autre.

Le médecin qui fait ces réflexions est pourtant un ami de ses malades ; au temps où « le boche devait payer », il a pu, comme tout le monde, envisager la générosité de l'Etat avec une certaine largeur de vues. Mais aujourd'hui, c'est toute la Nation qui doit combattre et c'est toute la Nation qui paiera. L'heure est donc venue de substituer le souci de la collectivité aux préoccupations individuelles.

Nous sommes en guerre : chaque citoyen se doit au service de la Patrie, dans la mesure de ses forces et de ses moyens : les plus jeunes, les plus forts, les meilleurs lui donnent leur vie. Les autres doivent aux combattants leur entière collaboration.

La loi de sacrifice est générale, à une exception près pourtant : les malades ; non pas qu'il soit question de ménager leur santé, ce qui serait un non sens, mais parce que leur état physique ne leur permet pas de servir utilement le pays.

C'est pour ce motif qu'il y a cinquante ans, à l'époque où l'on ne pouvait être soldat sans être un bon tireur, les myopes étaient exemptés.

La guerre moderne, la guerre totale a changé cela : elle utilise tout le monde et même les femmes ; on peut servir dans toutes sortes de fonctions et quelquefois même sans uniforme et sans quitter sa place.

On doit donc admettre, semble-t-il, en principe, qu'un homme qui travaille en temps de paix dans le civil est capable de fournir, mobilisé, le même travail ou un travail équivalent, selon ses aptitudes et ses forces.

Un homme inapte à combattre et incapable de supporter les fatigues d'une campagne peut se rendre utile, à l'arrière, dans un service auxiliaire. Même dans la zone des armées, ces services ne sont généralement ni plus pénibles, ni plus insalubres que les fonctions ordinaires de la vie civile.

Y eût-il quelques risques à courir, qu'on ne conçoit pas bien pourquoi ces risques seraient réservés à une seule catégorie de citoyens, celle de l'élite physique. Bref, en bonne logique, répétons-le, l'exemption du service militaire, totale ou partielle, en temps de guerre, ne peut être logiquement motivée que par l'incapacité de servir, totale ou partielle.

Si l'on veut bien considérer les choses à ce point de vue, il apparaîtra que les tuberculeux ou anciens tuberculeux de toute catégorie qui sont exemptés de tout service, parce qu'*ils ont*

été, à un moment donné, bacillifères ou traités pour tuberculose, sortent du droit commun et bénéficient indûment d'un privilège.

Il est, en effet, évident que les tuberculoses guéries ou stabilisées, même dans des formes anatomiquement assez sérieuses, et qu'à plus forte raison, l'innombrable légion des tuberculoses fibreuses bénignes ou abortives, sont compatibles avec une existence et une activité normales ou presque. Un dyspeptique, un hépatique, un uricémique, un cardiaque compensé, un rhumatisant sont bien plus entravés dans leur activité qu'un tuberculeux bénin. Or, les malades chroniques de ces diverses catégories ne sont que rarement réformés, alors que le tuberculeux n'a qu'à exciper de sa qualité pour être totalement exempté.

Il y a bien à cette jurisprudence une raison d'ordre pratique : c'est que l'Etat, ayant pris l'habitude de pensionner tous les tuberculeux qui ont, peu ou prou, été à son service, ou qui ont passé à la caserne, ne se soucie pas d'embaucher de nouveaux pensionnés éventuels.

Tous les tuberculeux qui ont passé à la caserne, c'est peut-être beaucoup dire. Car, de fait, beaucoup y ont passé qui avaient été ou étaient tuberculeux et ne s'en sont jamais douté. D'autres s'en doutent et nous en connaissons qui ont habilement dissimulé lors de l'incorporation une petite tare antérieure, à seule fin de s'en parer ensuite pour se faire réformer avec pension.

Une telle rouerie n'est heureusement pas très commune. Mais ce qui est très commun, et cela tous les phtisiologues le savent, c'est que l'Etat indemnise une quantité de tuberculoses, dont il porte indûment la responsabilité, au titre de contractées ou aggravées : soit que le service militaire ait été incriminé à tort ou en vertu d'une présomption abusive, soit que l'infirmité ne justifie pas le taux de l'indemnisation dont elle est l'objet.

Les deux cas valent d'être considérés.

Première catégorie : indemnisés à tort. Chacun sait qu'une des formes les plus communes de la tuberculose est celle qui débute dans l'enfance et la jeunesse et qui évolue par petites poussées successives, séparées par des intervalles de santé, durant lesquels la maladie est latente, pendant une longue période de l'existence. Qu'un de ces épisodes évolutifs survienne pendant l'incorporation et voici que, en vertu du principe appliqué dans l'espèce (aggravé équivaut à contracté), ce malade sera désormais à la charge de l'Etat.

Une telle interprétation est inexacte. Voici un jeune homme qui, à 16 ans, a été soigné dans une station climatérique pour bacillose ganglionnaire fébrile ; il part apparemment guéri, est incorporé : il survient alors une pleurésie. Le voilà réformé et indemnisé comme s'il avait contracté sa tuberculose au corps. Ce n'est pas tout. Ultérieurement, il fait un mal de Pott. Automatiquement, il est surpensionné, comme si son service militaire était responsable du mal de Pott. Actuellement, vingt ans ont passé, le mal de Pott et la pleurésie sont oubliés, mais la pension servie par l'Etat continue ; heureux quand ce ne sont pas les boîtes de nuit et les débits de boissons qui en sont les ultimes bénéficiaires.

Ce qui eût été, selon nous, légitime dans ce cas, c'est une indemnité temporaire appliquée au traitement et à la convalescence de l'épisode pleurétique. L'Etat, en bonne justice, n'était responsable, ni de l'infection tuberculeuse, ni de ses localisations ultérieures.

Bien plus, si l'ex-malade travaillait, il perdrait ses droits à sa surpension. Ainsi avons-nous vu certains de nos anciens malades qui gagnaient leur vie sans aucun inconvénient pour leur santé, renoncer à leur travail pour obtenir le droit aux indemnités supplémentaires, le métier de rentier leur semblant, à juste titre, préférable.

La disproportion du taux de l'indemnisation avec le degré de l'invalidité n'est pas parfois moins choquante. Il semblerait que l'étiquette « tuberculose » désigne aux yeux de la législation une situation univoque, une maladie toujours semblable à elle-même et toujours grave. Or, la tuberculose est la plus multiforme des maladies et rien ne ressemble plus à un sujet bien portant qu'un tuberculeux bénin.

Il nous souvient d'avoir vu une fois dans un journal voué à la défense des intérêts d'une puissante collectivité, dont le rédacteur était évidemment de bonne foi, un article intitulé : « Un scandale ». Le scandale consistait en ce qu'un tribunal de pensions n'avait accordé qu'une indemnisation de 20 pour 100 à un tuberculeux atteint de *sclérose et emphysème*.

Si c'est, comme je le suppose, pour cette raison que mon ami Rist s'insurge contre la dénomination sclérose et emphysème, je dois reconnaître qu'il a raison.

C'est à la suite de la guerre de 1914-18 que s'est posée cette question de la réforme des tuberculeux et de l'indemnisation des tuberculoses contractées ou aggravées au service. Il est apparu depuis ce phénomène paradoxal que plus on s'est éloigné de la guerre, plus le nombre des « blessés du poumon » a augmenté. Il y a donc certainement quelque chose de vicieux dans une jurisprudence qui a produit un résultat aussi singulier et aussi préjudiciable aux finances de l'Etat : ce vice ne peut être que la manière dont est établie l'imputabilité. A la fin de la guerre et dans les premiers temps qui l'ont suivie, on admettait qu'il fallait démontrer l'imputabilité, ce qui était logique. Plus tard, la présomption ayant été admise, il aurait fallu démontrer la non-imputabilité, ce qui est absurde et d'ailleurs impossible.

Trop d'intérêts étaient impliqués dans ce problème pour qu'il n'en fût pas obscurci, embrouillé et dénaturé à plaisir. A quoi se résume-t-il au fond ? A savoir si le service militaire en temps de paix ou en temps de guerre est un facteur de morbidité tuberculeuse.

En temps de paix, c'est fort discutable. En règle générale, c'est une période de vie active au grand air, beaucoup plus saine que l'existence que mènent dans les villes la plupart des jeunes gens de toutes conditions. Dans beaucoup de cas, ces quelques mois de vie physique se montrent profitables aux jeunes gens délicats, qui avaient été jusque-là enfermés dans les murs d'un collège ou d'un atelier. Sans doute une primo-infection peut éclore là comme ailleurs. Plus souvent, c'est un refroidissement ou un surmenage qui provoque l'apparition d'un épisode ou d'un réveil évolutif dans une infection pré-existante. Il semble possible de faire dans chaque cas, envisagé individuellement et immédiatement, la part des choses.

La guerre elle-même n'a pas, sur la morbidité tuberculeuse, l'influence que l'on pourrait supposer. Pendant la guerre de 1914, le hasard nous a fait rencontrer un certain nombre de nos anciens clients qui avaient supporté à merveille la dure vie du front et déclaraient ne s'être jamais si bien portés.

Appelé de 1916 à 1918 à diriger un sanatorium militaire de 500 lits, qui fonctionnait en même temps comme Centre de réforme, c'est sous le jour immédiat de la pratique que nous avons pu examiner les problèmes qui font l'objet de nos réflexions actuelles. D'un grand nombre de dossiers constitués minutieusement et dépouillés avec soin, se dégageait nettement la notion que la tuberculose était rarement imputable à la guerre ; que, si elle avait été souvent réveillée ou réactivée par les fatigues, les refroidissements ou les traumatismes, dans un plus grand nombre de cas elle avait suivi son cours normal.

Ce qui est certain, c'est que la présente guerre va rendre l'actualité la plus pressante à ces questions d'incorporation et d'indemnisation. Il nous paraît difficile qu'elles puissent être résolues, d'une façon rationnelle et équitable, sur les bases actuelles.

Si les considérations qui précèdent autorisaient une suggestion, nous la formulerions de la façon suivante :

En temps de paix, élimination systématique de l'armée de tous les sujets en puissance de bacillose. Toutefois, création par le conseil de révision d'une catégorie spéciale d'exemptés en temps de paix, récupérables en temps de guerre, susceptibles d'être appelés à ce moment, *si leur état le permet*, et s'ils sont abacillaires, à des fonctions d'auxiliaires spécialement désignés à l'avance, dépôts, magasins, hôpitaux à la campagne, secrétariats, intendance, fonctions sans préjudice pour leur santé, *sans responsabilité par conséquent pour l'Etat*, cette responsabilité étant limitée au traitement des incidents qui pourraient survenir pendant le service. Dans ce cadre prendraient place les tuberculeux bénins ou stabilisés, non contagieux.

Nous sommes convaincu que, tôt ou tard, une meilleure connaissance de la maladie tuberculeuse et de son polymorphisme clinique imposera ces discriminations. Il est certain aussi que les besoins présumables du budget de l'Etat commanderont des restrictions à des largesses sans réelle justification.

Il faudra bien, bon gré mal gré, trouver un remède à ce que Jean Giraudoux appelle la « faiblesse incurable » du régime électif ; cette faiblesse qui veut que, « dans la mesure où l'intérêt individuel est en opposition avec l'intérêt général, il triomphe toujours et pleinement ».

Soulever maintenant cette question c'est, nous semble-t-il, remplir l'obligation qui incombe actuellement à tous les Français : à sa place et dans sa fonction, servir.

F. Dumarest.

P.-S. — Nous ne saurions oublier la courageuse campagne menée contre l'abus des indemnisations, il y a quelques années, par notre collègue, M. Maymou (*Le Pactole des Pensions de guerre. Le Médecin*, Janvier 1933).

Recherche et sauvetage des aviateurs tombés en mer

Nous ignorons — nous l'avouons franchement — quelles sont les mesures prises dans notre pays pour la recherche et le sauvetage des aviateurs tombés en mer. Le saurions-nous et voudrions-nous le faire connaître que la Censure nous interdirait peut-être d'en parler.

Mais, dans la présente chronique, il s'agit de ce qui se fait en Belgique : nous avons probablement toute liberté pour résumer un article fort original paru dans le numéro du 1er Octobre 1939, de *Bruxelles-Médical* [1], susceptible

1. *Bruxelles-Médical*, 1er Octobre 1939, n° 48 : Le sauvetage côtier des Aviateurs tombés en Mer, par le colonel médecin Sillevaerts, chef du Service de Santé de l'Aéronautique militaire, et le commandant Goor, de la Marine d'Etat.

d'ouvrir d'importants horizons et de susciter de nouvelles recherches pour atténuer les multiples risques de mort de nos héroïques aviateurs.

Les auteurs exposent d'abord les circonstances habituelles des accidents : ou bien l'avion tombe à la mer, avec tout son équipage, cas le plus rare, ou bien le personnel navigant, pour une cause particulière, est obligé de quitter l'appareil et se jette à la mer en parachute.

A quoi doivent, alors, tendre nos efforts ?

Tout d'abord à équiper les aviateurs de telle façon qu'ils puissent *flotter*, même s'ils sont blessés ou ne savent pas nager, jusqu'à l'arrivée du secours.

Différents essais ont été faits, en particulier l'emploi de flotteurs ou de ceintures de sauvetage par-dessus l'équipement normal : moyen à prohiber, car il entrave le pilote déjà gêné par le parachute et les autres dispositifs du bord.

La solution est l'emploi d'un vêtement « insubmersible » qui donne toute satisfaction à l'aéronautique militaire belge. Grâce à ce vêtement, le sinistré flotte toujours en position horizontale à la surface de l'eau, la tête seule émergeant quelque peu. C'est une firme connue, le C.C.C. (Comptoir Commercial du Caoutchouc) qui a mis au point cette combinaison insubmersible bien remarquable.

Le produit « léger, souple, très chaud, conservant quasi indéfiniment, même mouillé, ses qualités de flottaison », qui se glisse entre le tissu extérieur et la doublure de la combinaison, est constitué de kapok de Java, dont les fibres creuses ménagent de véritables petites chambres à air qui assurent l'excellente flottabilité du vêtement ainsi doublé. Ce produit a le grand avantage de protéger également contre le froid, et, par sa légèreté et sa souplesse, de ne gêner en rien les mouvements. La meilleure forme à donner aux vêtements ainsi préparés est la combinaison genre salopette de mécanicien, obturée par « fermeture éclair » et formée d'une seule pièce du cou aux cous-de-pieds. Ces vêtements sont robustes, n'ont pas besoin de soins spéciaux et maintiennent leur imperméabilité sans limite de temps et d'usage.

Chose curieuse, même si l'accidenté ne sait pas nager ou est pris de syncope — ce qui est fréquent — il revient inévitablement dans la position couchée sur le dos.

Seconde question : Comment faciliter le *repérage* de l'aviateur tombé à la mer ? Il s'agit évidemment de trouver un produit très soluble, tranchant nettement par sa couleur avec celle de la mer, qui, placé sur un point du vêtement insubmersible, va, au contact de l'eau, créer une tache aussi visible que possible par l'avion chargé du repérage. Les essais avec la fluorescéine et le bleu de méthylène sont encore à l'étude et il paraît, par ailleurs, que la teinte qui tranche le mieux sur l'eau de mer soit le jaune. Il semble que ce soit précisément la plus difficile à obtenir. Une seule maison a pu fournir un échantillon de teinte jaune intense, mais dont le prix est élevé. Quoi qu'il en soit, il suffit d'inclure un petit sachet de ce produit dans une pochette percée de trous aménagée sur un point du vêtement, pour qu'au moment de l'immersion, il se solubilise et produise l'effet voulu : la tache visible par les secouristes.

Et nous en arrivons ainsi à la troisième question : celle du *secours*. Une notion domine : la rapidité de celui-ci. Contrairement à ce qu'il apparaît à première vue, çà n'est pas à l'avion (avion amphibie) qu'il y a lieu jusqu'à présent de donner la préférence en raison des difficultés de l'amerrissage dans une houle même modérée, de la dérive de l'aéronef amerri, de la difficulté de pouvoir installer le blessé dans l'avion, enfin du prix de l'avion amphibie.

C'est à la vedette ultra-rapide qu'est actuellement dévolue la mission de secourir l'aviateur tombé à la mer. Il va sans dire que cette vedette doit être construite pour affronter à n'importe quel moment n'importe quel état de la mer, par conséquent être à la fois légère et robuste, d'une maniabilité exceptionnelle et susceptible de faire 50 à 60 *km*.-heure. Il faut enfin qu'elle soit construite de façon suffisamment spacieuse pour y aménager quelques couchettes et contenir tout le matériel de premiers secours indispensable (brancards, couvertures et boîte complète d'urgence).

La réalisation de tels canots spéciaux donne toute satisfaction à la Royal Air Force qui les utilise communément.

Reste enfin la quatrième question : celle du *repêchage* et de mise à bord du sinistré. Si l'aviateur a gardé sa connaissance, le plus simple est de lancer à la mer, le plus près possible de lui, une planche longue de 1 *m*. 50 et de 0 *m*. 40 de largeur, à laquelle il s'accrochera facilement et qui sera attirée par un filin à la vedette de secours. Si, au contraire, le sinistré est sans connaissance — ce qui est fréquent en raison du froid ou des blessures — il est nécessaire qu'un sauveteur bon nageur se jette à la mer. Il s'aidera lui-même de la planche en question qui lui servira de flotteur pour ramener sans fatigue le sinistré à l'embarcation. Il va sans dire qu'il est de toute prudence que le sauveteur soit lui-même relié à la vedette par un filin.

Est-il besoin d'ajouter que l'équipe de sauveteurs doit être constituée par des sujets sélectionnés pour leur vigueur, leur qualité exceptionnelle de nageur et aussi leur dévouement ?

H. Raymondaud.

Correspondance

A propos de l'article sur « Les soins d'urgence aux victimes des bombardements ».

Comme complément aux quelques notes concernant « les soins d'urgence aux victimes des bombardements », parues dans le n° 85-86, les lecteurs de *La Presse Médicale* sont priés de bien vouloir se reporter à la Notice Officielle du 31 Mars 1938, titre II, chapitre I, concernant « L'organisation et le fonctionnement tactique et technique des services sanitaires en matière de défense passive » où ils trouveront (p. 80 et suivantes) toutes les directives générales qui leur permettront de mettre au point d'une façon plus exacte la conduite à tenir en présence d'une victime par bombardement aérien.

Cot.

Livres Nouveaux

Traité de l'Immunité dans les Maladies infectieuses, par Jules Bordet. 2e édit., 1939. 1 vol. de 879 p. (*Masson et Cie*, édit.), Paris. — Prix : France et Colonies : 175 fr.; Etranger, 3,90 dollars. — Les prix pour l'étranger sont établis en dollars. Les règlements seront faits en dollars (ou en toutes autres monnaies *étrangères* au cours du *dollar* lors du règlement).

Malgré la guerre, le travail continue et Jules Bordet nous donne un bel exemple en publiant la deuxième édition de son traité sur l'Immunité.

La première édition avait été rapidement épuisée, et la science de l'Immunologie a évolué depuis cette époque à une allure vertigineuse. L'introduction des méthodes physico-chimiques dans tous les chapitres de la biologie, et surtout l'avènement d'une véritable science nouvelle : l'immunochimie, ont bouleversé, puis rénové et décuplé nos connaissances sur l'immunité. Seul Jules Bordet, dont les travaux personnels sur ce problème lui ont valu le Prix Nobel, était capable, à la fois par sa maîtrise expérimentale et par son érudition prodigieuse, de faire la synthèse de toutes les connaissances actuelles sur l'Immunité.

L'importance de l'Aperçu Général (175 pages) qui constitue la 1re partie de son livre, est divisée en 7 chapitres et donne une idée exacte de toutes les connaissances scientifiques qui sont nécessaires et indispensables pour aborder l'étude de l'Immunité; ces connaissances, il les met à la portée de tous en les résumant avec sa manière habituelle dans une synthèse lumineuse; c'est ainsi que le premier chapitre étudie les toxines (microbiennes végétales, animales) avec le mécanisme de leur action et leur transformation en anatoxines. Les autres antigènes ont une importance aussi très grande; c'est pourquoi il nous expose l'adaptation des microbes à leur hôte; la variabilité microbienne; les circonstances qui favorisent l'infection; le mode de pénétration des microbes et l'extension de l'infection (étude en particulier très poussée de l'incubation, du microbisme latent et des infections inapparentes). Les causes de la mort et la spécificité morbide terminent le premier chapitre.

Le second chapitre traite de l'immunité naturelle : réceptivité inégale des espèces et des individus; mécanisme de l'immunité naturelle; résistance naturelle aux poisons.

Le troisième chapitre expose les faits et théories concernant l'immunité acquise; immunisation passive; immunité héréditaire; immunisation mixte.

Le quatrième chapitre est consacré à l'immunité acquise incomplète, et aux maladies chroniques et allergiques — c'est ici que se trouve l'étude de la tuberculose dans ses rapports avec l'immunité et l'anaphylaxie.

Le cinquième chapitre compare les immunités naturelle et acquise et les caractères de l'immunité totale.

Le sixième chapitre étudie les facteurs adjuvants de l'immunité et la protection non spécifique et, enfin, le septième et dernier expose la signification générale des phénomènes d'immunité et la notion de spécificité.

Nanti d'une telle préparation, il est possible d'aborder la 2e partie du livre qui est consacrée à l'*immunité cellulaire* et est subdivisée en 4 chapitres :

Le premier est une étude approfondie de la digestion intracellulaire, de la résorption; de l'inflammation et de l'immunité dans la série animale. C'est, en somme, l'étude de la *phagocytose* dans ses rapports avec la nutrition, avec la résorption et l'inflammation. Le système circulatoire réglant l'inflammation donne lieu à un développement nécessaire.

Le deuxième, d'une importance capitale, décrit le système phagocytaire : phagocytes des vertébrés et des invertébrés; culture des phagocytes; physiologie des leucocytes.

Le troisième expose la défense phagocytaire et la résistance microbienne : englobement, digestion intracellulaire et élimination des microbes du sang; les modifications de système phagocytaire dans l'infection y sont particulièrement développées; la défense des microbes contre les phagocytes, l'évolution de la phagocytose et son efficacité terminent ce chapitre qui intéressera tout spécialement les médecins biologistes.

Le quatrième et dernier est réservé aux facteurs adjuvants de la leucocytose; il expose le pouvoir opsonique du sérum et l'action des principes issus des leucocytes dans les exsudats.

La 3e partie du livre : Les *Facteurs humoraux*, est divisée en 8 chapitres. C'est de beaucoup la plus importante et cela se conçoit.

Le premier chapitre donne un aperçu préliminaire sur les anticorps.

Le deuxième traite des principales fonctions des immunsérums : pouvoir antitoxique, pouvoir agglutinant, pouvoir bactériolytique; pouvoir hémolytique; pouvoir précipitant; pouvoirs cytotoxique, conglutinant, antilytique, coagglutinant, antialexique et anti-anticorps, pouvoir opsonique et antiblastique.

Le troisième traite des propriétés des sérums

normaux (anticorps normaux, des modifications du sérum au cours des maladies, des substances bactéricides non alexiques (lysozyme) et de la défense du sang par les ferments.

Le quatrième est consacré à l'alexine et à sa fixation. On est ici dans le fief personnel du maître de l'immunité, dont le nom est devenu universellement célèbre par sa découverte de la réaction de fixation du complément : mécanisme de la fixation, sérodiagnostic (en particulier de la syphilis), origine et nature de l'alexine et sa répartition en sont les principaux sujets.

Le cinquième n'est pas moins important puisqu'il a trait aux *antigènes* (nature des antigènes, haptènes, antigènes animaux et végétaux, microbiens, artificiels). Ceci amène tout naturellement les *anticorps*, sujet du sixième (apparition, répartition origine, nature chimique).

Nous sommes maintenant bien préparés pour aborder l'un des chapitres les plus passionnants de la biologie : les réactions antigènes-anticorps, objet du septième et, enfin, la *spécificité*, objet du huitième. La spécificité est étudiée du point de vue de la physiologie, de la biochimie, de la biologie. Un exposé très développé du caractère antigénique des espèces, races et individus amène à l'étude de l'antigène de Forssman puis des groupes sanguins avec toutes ses conséquences (transfusion, recherche de la paternité, etc.).

La 4e et dernière partie du livre traite des notions complémentaires sur l'immunité dans son ensemble et dans diverses maladies. Son premier chapitre étudie la collaboration des facteurs de la défense ; la deuxième, l'immunité dans les diverses maladies (bactériennes, à virus invisibles et à protozoaires, ainsi que les helminthiases et les tumeurs).

Le troisième traite de l'anaphylaxie et de l'allergie (conditions d'apparition, mécanisme du choc, désensibilisation), les théories de l'anaphylaxie y sont discutées (théorie cellulaire, théorie humorale), ainsi que les rapports de l'anaphylaxie et de l'immunité. De même, l'allergie y est étudiée dans ses caractères, son mécanisme et ses aspects particuliers (phénomènes de Sanarelli et de Schwartzmann).

On voit par ce bref résumé que le livre de Jules Bordet est l'un des 4 ou 5 volumes de fond de la bibliothèque de tout biologiste et de tout médecin avide de connaissance, car l'étude de l'immunité domine toute la pathologie des états infectieux ; elle permet de comprendre l'évolution morbide, rend compte des symptômes, explique la guérison et la mort.

Nous devons remercier l'illustre savant d'avoir travaillé pour nous tous en exposant les problèmes les plus ardus avec une telle clarté que la lecture de plus de 800 pages est instructive et agréable.

Inutile d'ajouter que la présentation du traité est parfaite et fait honneur à la maison Masson qui l'a édité.

Louis Martin.

LA MÉDECINE A TRAVERS LE MONDE

Argentine.

Une nouvelle Faculté de Médecine à Buenos-Aires.

Il vient d'être voté un crédit de près de 17 millions de pesos, soit environ 250 millions de francs, pour la construction, à Buenos-Aires, d'une nouvelle Faculté de Médecine.

Belgique.

Professeur C. Heymans, Prix Nobel de Médecine et de Physiologie pour 1938.

C. Heymans, lauréat du Prix Nobel de Médecine et de Physiologie pour 1938, est une personnalité bien connue dans les milieux scientifiques français.

Après avoir achevé de brillantes études à l'Université de Gand et avoir commencé ses premières recherches scientifiques sous la direction de son père, le Professeur J.-F. Heymans, C. Heymans entreprit de nombreux voyages à l'étranger (France, Angleterre, Etats-Unis, Allemagne, etc.).

C'est lui qui attira tout spécialement l'attention du monde savant sur le rôle du sinus carotidien et de la zone cardio-aortique dans la régulation de la circulation et de la respiration.

En 1933, il publia, en collaboration avec J.-J. Bouckaert et P. Regniers, l'ouvrage aujourd'hui classique sur le sinus carotidien et la zone homologue cardio-aortique.

Membre de l'Académie Royale de Médecine de Belgique, C. Heymans s'est vu attribuer, il y a plusieurs années déjà, le prix quinquennal pour les sciences médicales du gouvernement belge. L'académie Papale des Sciences lui décerna le prix Pie XI, l'année dernière.

Innombrables sont les travaux scientifiques publiés par C. Heymans dans les revues du monde entier, les rapports et les communications présentés à des congrès, les distinctions honorifiques déjà obtenues.

Très jeune, C. Heymans fut nommé professeur de pharmacodynamie à l'Université de Gand. Travailleur opiniâtre, merveilleux organisateur, il ne tarda pas de faire de l'Institut J.-F.-Heymans qu'il dirige, un centre scientifique de réputation mondiale. Durant ces 20 dernières années, plus de 50 chercheurs, venus des Etats-Unis, du Brésil, de la Chine, de la Suède, de la Hongrie, du Danemark, des Pays-Bas, de l'Egypte, de la Lettonie, de la France, de l'Italie et de l'Allemagne, sont venus s'initier aux méthodes qui ont permis à C. Heymans de faire dans le domaine de la circulation et de la respiration des découvertes si importantes.

D'une rare modestie, d'une affabilité bien connue, C. Heymans jouit près de ses élèves, de ses collaborateurs, de ses très nombreux amis d'une sympathie d'ailleurs bien méritée.

Philippines.

La XXXVIe réunion de l'Association médicale des Iles Philippines s'est tenue, en Mai dernier, dans la ville de Baguio, sous les auspices de la Société médicale de Baguio.

A la séance d'ouverture assistait Son Excellence Manuel L. Quezon, président de la République philippine, qui fit ressortir, dans son discours, tout l'intérêt que prenait le Gouvernement philippin à la santé publique, intérêt qui se manifeste par la création de nouveaux hôpitaux, de services de quarantaine, de léproseries, par des campagnes contre la tuberculose, la malaria, par des adductions d'eau potable, développement des égouts, etc...

Le président de l'Association, le Dr José Locsin, dans son allocution, insista sur la nécessité de fixer particulièrement l'attention du corps médical sur les aspects sociaux et humanitaires de la médecine moderne, de façon à sauvegarder de mieux en mieux les ressources humaines du pays.

Une des particularités des plus intéressantes de ce Congrès furent les discussions sur les divers points des problèmes de la médecine publique, discussions dirigées par le Commissaire de la Santé publique, le Dr José Fabella, et par le Directeur du Bureau de la Santé, le Dr E. D. Aguilar.

Quelques-unes des communications plus particulièrement écoutées et discutées furent les suivantes :

1° *L'épreuve de la tuberculine à divers âges de la première enfance*, par le Dr Antonio G. Sison, contribution des plus intéressantes à l'étude de l'épidémiologie de la tuberculose, à Manille.

2° *L'usage des sulfanilamides dans diverses infections (méningites suppurées, érysipèle, pyélite, empycines) et autres affections septiques*, par MM. José Albert et F. N. Quintos.

3° *Etude hématologique dans les anémies de causes variées*, par MM. Regino J. Navarro, A. B. Sison et D. Tolentino.

4° *Etude pharmacologique des alcaloïdes et des extraits fluides de* Phaenthus Elracteclatus, par M. Faustino Garcis.

5° *Tomographie* (Sections radiographiques du corps) *comme moyen adjuvant de diagnostic en tuberculose pulmonaire*, par M. Miguel Canizares.

6° *Les problèmes des médecins d'industrie à Baguio et ses alentours*, par M. Perfecto N. Bisson.

* *

L'Assemblée nationale, dans sa dernière session, a promulgué une loi créant un Ministère de la Santé publique qui centralisera tous les services relatifs à la Santé, en particulier ceux qui étaient sous la direction du Ministère de l'Instruction publique, par l'intermédiaire du Commissaire à la Santé publique.

* *

Les membres du Collège de Médecine, ceux de l'Institut d'Hygiène de l'Université des Philippines et l'état-major de l'Hôpital Général se rencontrent tous les samedis en une conférence clinique inaugurée par le Professeur Antonio G. Sison, doyen du Collège de Médecine et directeur de l'Institut d'Hygiène. Cette conférence est maintenant présidée par le Professeur José Albert, directeur des Etudes cliniques et du laboratoire de recherches en même temps que chef du département de pédiatrie. Ces conférences ont comme auditeurs les étudiants en Médecine de 5e année et les médecins attachés aux divers services du gouvernement. Ces derniers sont invités à prendre part aux discussions et à donner leurs opinions sur les points qui sont particulièrement de leur compétence.

Les sujets de ces conférences sont pris parmi les malades des consultations externes et des différents services de l'Hôpital Général.

(*De notre correspondant particulier.*)

* *

Pour coordonner les activités du Collège de Médecine de l'Université des Philippines avec celles de l'Hôpital Général, le Professeur Antonio G. Sison, doyen du Collège de Médecine, a été nommé aux fonctions de Directeur de l'Hôpital Général. Cet arrangement est considéré comme une expérience pour savoir si l'Hôpital Général des Philippines doit être rattaché à la Faculté de Médecine, ou s'il doit rester comme une unité séparée, rattachée au nouveau Ministère de la Santé publique.

(*De notre correspondant particulier.*)

Roumanie.

Remise du IIe Congrès international d'Eugénique.

Le Comité d'organisation du IIe Congrès international de la Fédération Latine des Sociétés d'Eugénique a décidé de remettre ce Congrès jusqu'à nouvel ordre, parce qu'un grand nombre des membres ont fait savoir, qu'en raison des derniers événements internationaux, ils ne pourraient pas y participer.

Le Secrétaire général du Congrès (Prof. Dr G. K. Constantinesco, Directeur général de l'Institut National Zootechnique, Str. Dr Staicovici, 63, Bucarest-VI — Roumanie) continue à préparer les travaux préliminaires et à se tenir en contact avec les membres qui ont annoncé leur participation.

Ceux qui n'ont pas encore adressé leur texte sont instamment priés de l'envoyer au Secrétariat général afin qu'il soit procédé à son impression.

Suisse.

Nous sommes heureux de signaler que l'information, parue dans le n° 72 du 13 Septembre 1939, sous le titre « La protection de l'enfance en Hollande », a été extraite du *Bulletin de l'Union internationale de Secours aux Enfants* (Genève), n° 3, Mai-Juin 1938.

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Il nous paraît utile de publier ici un certain nombre de circulaires émanant de la Direction du Service de Santé militaire, circulaires que tous les médecins mobilisés ont intérêt à connaître, étant donné le rôle qu'ils sont appelés à jouer dans la prophylaxie des maladies contagieuses et de l'alcoolisme dans l'armée, et par suite dans la nation tout entière.

Censure technique des travaux effectués par les Officiers du Service de Santé

Paris, 7 Octobre 1939.

La direction du Service de Santé rappelle qu'aucun officier ne peut publier un travail qu'après autorisation ministérielle.

En accord avec l'Etat-Major de l'Armée, 5e Bureau, elle a décidé, en outre, que toute publication destinée à des revues médicales et en général à la presse, notamment les mémoires ou communications scientifiques aux Sociétés Savantes, sera soumise, en temps de guerre, à une censure technique préalable exercée dans les conditions ci-après :

1° Pour les officiers du Service de Santé aux Armées, par l'Inspection générale du Service de Santé qui dispose de médecins et de chirurgiens consultants aux armées ;

2° Pour les officiers du Service de Santé du territoire, par la Direction du Service de Santé à l'Administration centrale qui dispose de médecins et de chirurgiens consultants du territoire.

La mention de cette censure technique devra être portée sur tous les travaux scientifiques destinés à la publication (y compris ceux devant figurer dans les Comptes Rendus ou Bulletins de Sociétés) qui restent, par ailleurs, soumis, comme tous les écrits, aux règles générales de la censure en temps de guerre, c'est-à-dire qu'ils doivent être présentés avant publication, sous la responsabilité des Editeurs, au Commissariat général de l'Information (Service du Contrôle).

Pour le Ministre et par son ordre :
Le Médecin général directeur,
Signé : MAISONNET.

Prophylaxie de l'alcoolisme

Paris, le 20 Octobre 1939.

L'ivresse, même légère, étant, surtout lorsqu'elle survient chez certains hommes, la cause d'infractions nombreuses et graves à la discipline, il est du devoir de tous les officiers et gradés de prévenir les causes d'ivresse, de combattre les habitudes d'intempérance et, chacun dans ses attributions, de réprimer l'alcoolisme sous toutes ses formes.

Particulièrement instruits par leur profession des conséquences de l'alcoolisme, les médecins doivent animer et diriger cette lutte. L'énergie, la ténacité et l'habileté avec lesquelles ils agiront témoigneront, non seulement de leur science clinique, mais encore de leur volonté de conserver à notre armée toute la force dont elle a besoin dans le moment présent.

En donnant vos instructions aux médecins de votre région, vous leur rappellerez quelles sont les particularités de l'alcoolisme dans le milieu militaire et quelles mesures mes circulaires antérieures ont prescrites.

Je désirerais toutefois que votre attention se porte sur certains points.

Il est malheureusement trop vrai que la propagande faite jusqu'à présent n'a pas donné les résultats espérés.

La cause en est peut-être, dans une certaine mesure, dans les exagérations et les erreurs génératrices d'incrédulité de certains propagandistes. La tolérance pour les boissons qui contiennent de l'alcool varie notablement d'un individu à l'autre et c'est pour l'avoir méconnu ou pour l'avoir nié que tant de paroles ont été vaines.

D'autres conférenciers n'ont pas su choisir, dans leurs souvenirs professionnels, les faits qui pouvaient le mieux convaincre leur auditoire : le gros cœur, même la cirrhose du foie, sont moins suggestifs que les conséquences judiciaires des violences de l'ivresse ou que le tableau de la descendance des alcooliques. Parce que l'obéissance inconditionnelle est une loi dans l'armée, la partie principale de chaque exposé doit être consacrée aux suites pénales de l'ivresse résultant des infractions à certains articles du Code de justice militaire.

Si, de plus, il prend soin de conformer toujours sa vie personnelle à ses paroles, le conférencier rendra publique sa croyance en la vérité de ses affirmations.

Il est encore un domaine, particulier au médecin, dans lequel il importe qu'une unité de vues soit réalisée : celui de l'expertise judiciaire.

L'ivresse n'excuse jamais une infraction à un ordre ou à une prescription légale, les experts le savent. En revanche, la manière dont ils apprécient les ivresses dites anormales varie souvent de l'un à l'autre. Aussi, conviendrait-il que vous leur rappeliez que le crédit dont ils jouiront auprès des chefs et des magistrats militaires dépendra pour une grande part des preuves qu'ils donneront dans leurs rapports d'expertise, de leur connaissance du caractère et des réactions des sujets frustes. En faisant perdre à l'homme le contrôle qu'à l'état normal il exerce sur ses actes, l'alcool le livre à ses tendances : d'un homme fondamentalement bon, il fait un ivrogne bienveillant, d'un homme disposé à la violence, il fait un criminel, mais celui-ci ne saurait trouver une excuse dans son ivresse. Le rôle de l'expert est seulement de rechercher si l'inculpé présente des tares physiques ou des séquelles de maladie auxquelles sa disposition à la violence doive être rattachée.

Enfin, il est désirable que le dosage de l'alcool dans le sang soit, plus souvent que par le passé, un élément de l'expertise en cas d'accident, de violences ou de meurtre. Par les renseignements précis qu'elle permet d'obtenir, cette recherche fixera dans beaucoup de cas, la part de responsabilité qui incombe respectivement à la victime et à l'auteur de l'accident ou des violences.

Pour le Ministre et par son ordre :
Le Médecin général directeur.
Signé : MAISONNET.

Association générale des Médecins de France Caisse d'Assistance médicale de Guerre.

Dans sa dernière séance, le Conseil de l'Association générale des Médecins de France a établi le règlement suivant de la Caisse d'Assistance médicale de Guerre ;

L'Association générale des Médecins de France crée, en dehors de ses statuts et de la loi du 1er Avril 1898 sur les Sociétés de Secours mutuels, une Caisse d'Assistance médicale de Guerre.

Cette Caisse est destinée à venir en aide aux médecins ou aux familles des médecins directement victimes de la guerre (médecins mobilisés ou requis loin de leur domicile), qu'ils fassent partie ou non de l'Association générale.

Elle est administrée par le Conseil de l'Association générale, auquel s'adjoindra un Comité de Contrôle et de Répartition, composé du Bureau et de trois membres de l'Association.

Les confrères qui auront recours à cette Caisse devront adresser au président une demande, en précisant les dommages qu'ils ont subis.

Les sommes seront distribuées après enquête et proportionnées, dans la mesure des ressources de l'Œuvre, au degré des infortunes qui lui seront signalées.

A la liquidation, le solde pouvant exister en caisse sera versé à la Caisse de Secours immédiat de l'Association générale.

Adresser les souscriptions à l'Association générale des Médecins de France, 60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris (7e) ; compte courant postal Paris 186-07.

L'Activité de la Croix-Rouge française

Quoique moins en relief qu'au début de la grande guerre de 1914, l'activité de la Croix-Rouge française n'en est pas moins fructueuse. Tout d'abord elle a mis sur pieds plus de 150 hôpitaux auxiliaires répartis sur tout le territoire, aussi bien dans la zone des armées qu'à l'intérieur, elle a fourni un gros effort et fait des dépenses considérables pour assurer l'organisation des locaux et la constitution de tout le matériel moderne nécessaire.

La Croix-Rouge a formé des milliers d'infirmières diplômées qui sont déjà affectées aux formations de l'avant pour les hôpitaux complémentaires et trains sanitaires. Elle a apporté un important concours aux autorités civiles chargées de la défense passive. De plus, elle a organisé des sections sanitaires qui se développent chaque jour, pour le transport des blessés, pour l'envoi aux armées de matériel chirurgical ou pharmaceutique, sans compter les foyers du soldat, les centres d'accueil, les services d'envoi aux soldats de colis, de livres, etc.... N'oublions pas le précieux concours que la Croix-Rouge a donné aux autorités lors des évacuations des populations.

Fondation Angel Roffo

Cette Fondation a pour but de favoriser, par la création de bourses de voyage, les relations scientifiques concernant le cancer, entre la France et la République Argentine.

La Ligue française contre le Cancer, chargée de l'attribution de ces bourses, mettra une somme de 25.000 fr. à la disposition d'un Français, désirant faire un stage à Buenos-Aires, à l'Institut de Médecine Expérimentale pour l'Etude et le Traitement du Cancer, pendant l'année 1940.

Adresser les demandes au Siège de la Ligue, 6, avenue Marceau, Paris (8e), avant le 30 Avril 1940.

Pour les enfants déficients

L'*Œuvre des Centres Sociaux de Rééducation Gérard de Parrel* a pu ouvrir, dès le mois d'Octobre, son établissement principal du 13, rue de l'Ancienne-Comédie, Paris-8e, pour les enfants demeurés à Paris. Un internat familial a été créé, à Yèvre-le-Châtel (Loiret), dans une zone de complète sécurité. Ainsi, malgré la guerre, les déficients de toutes catégories : sensoriels, moteurs, intellectuels, psychiques, peuvent recevoir les soins de réadaptation dont ils sont justiciables. Pour tous renseignements, s'adresser au siège social : 13, rue de l'Ancienne-Comédie, Paris, VIe. Téléphone Odéon 39-96.

L'aide aux enfants paralysés

Afin de continuer à donner des conseils et une direction à des enfants, atteints de paralysies curables, les consultations de neurologie et d'orthopédie spéciale sont reprises au *Centre de traitement de l'Aide aux Enfants paralysés*, 1, rue de la Croix-Faubin, Paris (11e). Elles ont lieu les 2e et 4e mardis de chaque mois.

D'autre part, on recherche pour hospitaliser 40 au moins de ces enfants (pour lesquels l'absence ou l'arrêt de traitement peuvent être grandement préjudiciables) une maison avec tout confort, située dans un rayon maximum de 100 km. à proximité d'une ville facilement accessible, et offrant des ressources médicales.

Prière d'adresser les offres à Mme Bertin-Hugault, 14, rue César-Franck, Paris (15e).

U.M.F.I.A.

Réunion du Conseil d'administration. — Le Conseil d'administration de l'U.M.F.I.A. tiendra sa séance statutaire le lundi 18 Décembre 1939, à 18 h. très précises, dans les salons de lecture du *Monde Médical*, 42, rue du Docteur-Blanche, Paris (16e).

Centre d'accueil. — Une très nombreuse correspondance, adressée à nos bureaux, nous a suggéré d'ouvrir notre Siège Social du 39, rue d'Amsterdam, Paris, comme Centre d'accueil. Un membre du Comité se trouvera en permanence tous les samedis, de 14 h. à 18 h., afin de donner tous renseignements confraternels aux médecins qui, venant d'Union Médicale Latine, les solliciteront.

Drs DARTIGUES, BANDELAC DE PARIENTE,
R. MOLINÉRY, CHAUVOIS.

PARIS

Académie de Médecine. — L'Académie de Médecine vient d'élire, dans sa séance du 28 Novembre, M. Babonneix, à titre de membre titulaire.

Société française d'Anesthésie et d'Analgésie. — Les séances de la Société d'Anesthésie reprendront le mardi 12 Décembre, 12, rue de Seine : à 16 h. 15, Assemblée générale ; — à 16 h. 30, Séance ordinaire.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Professeur titulaire : M. Noël Fiessinger, remplacé par M. Paul Carnot, professeur honoraire). — Enseignement clinique au lit du malade : Tous les matins, de 9 h. 30 à 11 h. 30, salles Saint-Charles et Sainte-Madeleine. Examen des malades. Interrogations. Lecture des observations.

L'enseignement des stagiaires (classes 1939 et 1940) se fait simultanément, 3 fois par semaine dans le Service de la Clinique médicale (Professeur Carnot) et 3 fois par semaine dans le Service de la Clinique chirurgicale (Professeur Cunéo) : Série A : Lundi, mercredi, vendredi, à la Clinique médicale. — Série B : Mardi, jeudi, samedi, à la Clinique médicale.

Enseignement didactique à l'amphithéâtre Trousseau : Mardi, jeudi et samedi, à 11 h. : Mardi : Présentation de malades. — Jeudi et samedi : Leçons de sémiologie.

Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine. — M. Maurice Loeper a commencé son cours de clinique le jeudi 9 Novembre 1939, à 11 h., à l'amphi-

théâtre de la clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine (amphithéâtre Hayem) et le continuera les jeudis suivants à la même heure.

Clinique propédeutique médicale de l'hôpital Broussais-La Charité (Professeur : M. Maurice Villaret). — M. Maurice Villaret continuera son enseignement clinique tous les mardis, à 11 h., à l'amphithéâtre Laennec, avec la collaboration de M. Bith, assistant du service ; de M. François Moutier, chef de clinique ; de M. H. Bourgeois, ancien chef de clinique, et de Mlle Sautel, chef de laboratoire.

Organisation de l'enseignement. — Les mardis, jeudis et samedis, à 10 h. : Leçon de sémiologie clinique par les assistants du service ; à 11 h. : Leçon au lit du malade, par le Professeur et les assistants ; le mardi, à 11 h. : Leçon clinique à l'amphithéâtre par le Professeur Maurice Villaret. — Dans la matinée, exercices de laboratoire sous la direction de Mlle Sautel, chef de laboratoire.

Consultations spéciales. — Lundi, à 10 h. : Consultation sur les malades justiciables de la crénothérapie, par M. Bith ; — Mercredi, à 10 h. : Consultation sur les malades du foie, de la nutrition et du tube digestif, par M. Maurice Villaret ; — Vendredi, à 10 h. : Consultation sur les malades de la nutrition, par M. Bith ; — Samedi, à 10 h. : Gastroscopie, rectoscopie, interprétation des films radiologiques, par M. François Moutier.

Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu (Professeur : M. B. Cunéo). — M. Bernard Cunéo a commencé son cours de clinique chirurgicale le mardi 7 Novembre 1939, à 10 h., à l'Hôtel-Dieu.

Des leçons théoriques et au lit du malade seront faites par le Professeur, par M. Rouffiac, chef de clinique et par les internes du service.

Clinique chirurgicale de la Salpêtrière (Professeur : M. A. Gosset). — M. A. Gosset, assisté de M. Funck-Brentano, agrégé, a commencé son cours de Clinique chirurgicale, le jeudi 9 Novembre 1939, à 11 h. 15, et le continuera les jeudis suivants à la même heure.

Programme de l'enseignement : Opérations par le Professeur : mercredi, à 10 h. — Leçon par le Professeur : jeudi, à 11 h. 15. — Visite des salles par le Professeur : samedi, à 11 h. — Radio-diagnostic par M. Ledoux-Lebard : lundi et vendredi, à 11 h. — Opérations par les assistants : mardi et samedi, à 10 h. — Présentation de pièces, par M. Ivan Bertrand : samedi, à 10 h. — Tous les jours, à 9 h. 30, conférence de séméiologie chirurgicale.

Clinique chirurgicale de l'hôpital de Vaugirard. — M. Pierre Duval commencera son cours de Clinique chirurgicale, avec le concours de M. Ameline, le vendredi 10 Novembre 1939 et le continuera les lundis, mercredis et vendredis suivants.

Programme de l'enseignement : Lundi, à 9 h. 30 : Conférence de séméiologie ; — à 11 h. : Leçon de radiologie clinique. — Mercredi, à 9 h. 30 : Conférence de séméiologie ; examen de malades. — Vendredi, à 9 h. 30 : Leçon du Professeur ; examen de malades.

Clinique cardiologique de l'hôpital Broussais (Professeur : M. Charles Laubry). — M. Charles Laubry a fait sa première leçon à la salle des Cours de la Clinique cardiologique, le jeudi 16 Novembre 1939, à 10 h., et continuera son enseignement clinique, le jeudi de chaque semaine, à 10 h.

Clinique chirurgicale infantile et orthopédie de l'hôpital des Enfants-Malades (Professeur : M. Ombredanne). — *Enseignement clinique :* Lundi, à 11 h., examen clinique par le Professeur à l'amphithéâtre du pavillon Kirmisson (Poste de secours de l'hôpital des Enfants-Malades), malades de consultations, malades d'urgence. — Mercredi, à 11 h. : Examen clinique par M. Leveuf, agrégé, par M. Lascombe, assistant à l'amphithéâtre du pavillon Kirmisson. — Vendredi, à 11 h. : Examen clinique par M. Leveuf, agrégé, par M. Lascombe, assistant à l'amphithéâtre du pavillon Kirmisson. — Mardi, mercredi, jeudi, vendredi et samedi de chaque semaine, à 9 h. 30 : Enseignement clinique et démonstrations opératoires par le Professeur, à la formation de Septeuil (S.-et-O.) malades hospitalisés.

Clinique de chirurgie orthopédique de l'adulte de l'hôpital Cochin. — M. Mathieu a commencé son cours le mercredi 8 Novembre 1939, à 10 h., à l'hôpital Cochin, et le continuera les vendredis et mercredis matins suivants. — Mardi, à 9 h. : opérations ; — mercredi, à 10 h. : Leçon clinique, consultations ; — jeudi : opérations ; — vendredi, à 10 h. : leçon clinique, consultations ; — samedi : opérations.

Clinique gynécologique de l'hôpital Saint-Louis. — M. Mocquot a commencé son enseignement clinique le lundi 6 Novembre 1939, à 9 h. 30, à l'hôpital Saint-Louis (salle Ch.-Nelaton).

Les lundis et jeudis, à 9 h. 30 : Opérations ; les mardis et vendredis, à 9 h. 30 : Examen de malades, visite des salles ; mercredis, à 9 h. 30 : Consultations ; samedis, à 9 h. 30 : Opérations et examens spéciaux.

Chaire d'hygiène et de clinique de la Première Enfance (clinique Parrot) [Professeur : M. P. Lereboullet]. — M. P. Lereboullet a repris ses leçons cliniques le mercredi 8 Novembre 1939, à 11 h., à l'Hospice des Enfants-Assistés (74, rue Denfert-Rochereau) et les continuera les mercredis suivants, à la même heure. L'enseignement des stagiaires a commencé le lundi 6 Novembre.

Les mardis, jeudis et vendredis, policlinique de 10 h. à midi.

Un enseignement élémentaire d'hygiène et de clinique de la première enfance sera fait tous les matins, à 9 h. 30, par Mme Wertheimer, chef de clinique, et M. Baize, assistant du service.

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques de l'hôpital Saint-Louis (Professeur : M. H. Gougerot). — M. H. Gougerot a commencé son cours de clinique à l'hôpital Saint-Louis, à 11 h., à l'amphithéâtre Louis-Brocq, les mardis (à partir du 7 Novembre) et les vendredis (à partir du 10 Novembre). Mardi : traitement des syphilitiques. Vendredi : clinique, présentation de malades triés.

L'enseignement aux stagiaires de 4e année de la Faculté (et aux étudiants et médecins qui en feront la demande) sera assuré, dans une première série, du 3 Novembre au 24 Décembre 1939, avec la collaboration de MM. Gastinel, agrégé ; Civatte, chef du Laboratoire central de l'hôpital Saint-Louis ; P. Fernet, médecin de Saint-Lazare ; Marceron et Duruy, anciens chefs de clinique ; Mlle O. Eliacheff, chef de laboratoire et assistante, et F. Bernard-Lévy, ancien interne des hôpitaux, assistante, faisant fonction de chef de clinique, de la façon suivante :

Leçons élémentaires sur l'indispensable en dermato-vénéréologie, à l'amphithéâtre Louis-Brocq, tous les jours, à 11 h.

Démonstrations cliniques à la consultation de la porte, tous les mardis, vendredis et samedis ; au dispensaire de la Faculté, lundi, mercredi et samedi ; dans les salles du pavillon Bazin, le jeudi et le lundi, à 9 h.

Par équipes, suivant un roulement qui sera affiché à la clinique.

Clinique des maladies des enfants de l'hôpital des Enfants-Malades (Professeur : M. Nobécourt). — Tous les jours, à 9 h. 30 : Examen clinique des malades dans les salles. — Jeudi, à 10 h. : Policlinique. — Samedi, à 10 h. : Cours de clinique.

Clinique des maladies infectieuses de l'hôpital Claude-Bernard (Professeur : M. A. Lemierre). — Tous les matins, de 9 h. à 11 h. : Visite des pavillons, enseignement au lit du malade et démonstrations au laboratoire, par le Professeur et ses collaborateurs : M. A. Laporte, médecin des Hôpitaux, et Mlle A. Willm, chef de clinique. Le jeudi, à 10 h. 30 : Leçon clinique.

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Professeur : M. Laignel-Lavastine). — M. Laignel-Lavastine a commencé ses leçons cliniques, avec présentation de malades, à l'amphithéâtre de la clinique (hôpital Psychiatrique, 1, rue Cabanis, Paris, 14e), le mercredi 15 Novembre 1939, à 10 h. et continuera son enseignement les mercredis suivants à la même heure.

Le mardi, à 10 h. : Consultation commentée. — Les autres jours : Visites dans les salles et enseignement élémentaire de la sémiologie mentale. — Du 23 Février au 21 Mars et du 22 Mars au 29 Avril : Démonstrations cliniques et de médecine légale aux stagiaires.

Un cours pratique de sympathologie clinique et des conférences sur les actualités psychiatriques de guerre seront annoncées ultérieurement ainsi que les études de psychologie appliquée et expérimentale, dirigées par M. le chef du laboratoire de psychologie.

Clinique des maladies du système nerveux Hospice de la Salpêtrière (Professeur : M. Georges Guillain). — M. Georges Guillain a commencé, le lundi 6 Novembre 1939, son enseignement neurologique à l'Hospice de la Salpêtrière, avec le concours de Mme Roudinesco, médecin des Hôpitaux de Paris, et de Mlle Jammet, chef de clinique.

Des examens et présentations de malades seront faits tous les matins, à 10 h., à la Clinique Charcot. Le mardi, policlinique à la salle de consultation externe à l'hôpital. — Démonstrations d'anatomie pathologique par M. Ivan Bertrand, directeur à l'École des Hautes Études et chef de laboratoire d'anatomie pathologique. — Examens spéciaux de Neurologie infantile, le lundi à 9 h., par Mme Roudinesco. — Examens de Neurologie oculaire, les jeudis et samedis, à 9 h.

Clinique de neuro-chirurgie de l'hôpital de la Pitié. — M. Clovis Vincent a fait sa première démonstration de neuro-chirurgie le mercredi 15 Novembre 1939, dans son service à 9 h. Il continuera son enseignement à la clinique de neuro-chirurgie (hôpital de la Pitié) les mercredis et samedis suivants.

Clinique obstétricale de l'hôpital Saint-Antoine (Professeur : M. Lévy-Solal, remplacé par M. le Professeur Jeannin). — M. Cyrille Jeannin a repris ses cours le jeudi 9 Novembre 1939, à 11 h., à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine, et les continuera tous les jeudis suivants, à 11 h.

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu (Professeur : M. Velter). — *Enseignement des Stagiaires :* Conférences pratiques d'Ophtalmologie élémentaire avec présentation de malades et projections, tous les matins de semaine, à 9 h., à l'amphithéâtre De Lapersonne, du 3 Novembre au 24 Décembre 1939. Un examen obligatoire, portant sur les matières enseignées, aura lieu à la fin du stage.

Programme des Cours et Conférences : M. E. Velter fera sa leçon inaugurale au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine, le vendredi 22 Décembre 1939, à 18 h. Il continuera son enseignement à la Clinique Ophtalmologique (amphithéâtre De Lapersonne), à partir du vendredi 12 Janvier 1940, à 10 h., et les vendredis suivants à la même heure. Tous les matins, sauf le dimanche, à 9 h., consultation ; le mardi, à 9 h. : opérations ; le jeudi, à 10 h. 30 : présentation de malades par le chef de clinique et les assistants ; le vendredi, à 10 h. : leçon clinique par le Professeur.

Clinique de la tuberculose de l'hôpital Laennec (Professeur : M. Jean Troisier ; Assistant : M. Maurice Bariéty, agrégé). — M. Jean Troisier a commencé, avec le concours des chefs de clinique, des assistants du dispensaire Léon-Bourgeois, du chef de laboratoire, son enseignement le mardi 14 Novembre 1939, à 10 h. 30, à la salle des Conférences de la Clinique, et le continuera les mardis suivants, à la même heure. Les jeudis et samedis matins, à 10 h., consultation au dispensaire Léon-Bourgeois, par le Professeur et ses assistants. Tous les jours, à 9 h. 30, visite dans les salles de malades par les chefs de clinique. Pneumothorax artificiel, pleuroscopie, et section de brides, opérations de chirurgie pulmonaire.

Clinique urologique Guyon (hôpital Cochin) [Professeur : M. Maurice Chevassu]. — Lundi et jeudi, à 11 h. : Leçons cliniques ; — mercredi et vendredi, à 10 h. : Démonstrations opératoires ; — mardi et samedi, à 10 h. : Démonstrations de cystoscopie, de cathétérisme uretéral et d'uretéro-pyélographie.

Faculté de Droit. — Cours de Psychiatrie médico-légale élémentaire. Le Professeur Laignel-Lavastine a commencé son cours de Psychiatrie médico-légale élémentaire à la Faculté de Droit le jeudi 30 Novembre 1939, à 11 h., Amphithéâtre n° 3 et le continuera tous les jeudis suivants, à la même heure.

Programme du cours : Jeudi 30 Novembre 1939 : Expertise psychiatrique ; — Jeudi 7 Décembre : Capacité pénale ; — Jeudi 14 Décembre : Réactions anti-sociales des alcooliques ; — Jeudi 21 Décembre : Réactions anti-sociales des toxicomanes ; — Jeudi 4 Janvier 1940 : Réactions anti-sociales des déments ; — Jeudi 11 Janvier : Réactions anti-sociales des délirants ; — Jeudi 18 Janvier : Réactions anti-sociales des périodiques épileptiques et des hystériques ; — Jeudi 25 Janvier : Réactions anti-sociales des paranoïaques ; — Jeudi 1er Février : Réactions anti-sociales des déséquilibrés, des pervers instinctifs et des obsédés ; — Jeudi 8 Février : L'homicide pathologique ; — Jeudi 15 Février : Limites du vol morbide ; — Jeudi 22 Février : Attentats aux mœurs ; — Jeudi 29 Février : Criminalité juvénile, militaire et coloniale.

École de Sérologie de la Faculté de Médecine de Paris. — Le Conseil de Direction de l'École invite les médecins et étudiants, désireux de suivre les cours, à demander leur inscription dans le plus bref délai possible ; la session commençant le 8 Janvier, ne pourra avoir lieu qu'au cas où le nombre des inscriptions serait suffisamment élevé. Il est donc dans l'intérêt des candidats à s'inscrire de suite.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Sicard de Plauzoles, directeur de l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e).

BORDEAUX

Par décret du 18 Novembre 1939, rendu sur le rapport du ministre de l'Éducation nationale, le titre de professeur honoraire de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Bordeaux est conféré à M. Mandoul, professeur de zoologie et parasitologie à cette Faculté, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

CONSTANTINE

Hôpital civil de Constantine. — Les étudiants (dégagés d'obligations militaires), les étudiantes en médecine, Français, désireux d'occuper un emploi d'interne, sont priés de s'adresser au directeur de l'Hôpital civil de Constantine (Algérie).

Conditions exigées : 12 inscriptions au moins. La dési-

gnation des postulants se fera sur examen des références offertes.

Sont vacantes : Chirurgie, 2 places ; Phtisiologie, 1 place ; Maternité, 1 place ; Oto-rhino-laryngologie, 1 place ; Psychiatrie, 1 place ; Médecine générale, 1 place.

Pour tous renseignements : s'adresser au Directeur de l'Etablissement.

GÉRARDMER

Réunion médico-chirurgicale du centre hospitalier de Gérardmer. — Les confrères mobilisés à Gérardmer ont eu l'heureuse idée de fonder une société temporaire de médecine qui tient ses séances chaque semaine ; ces séances, dans lesquelles les médecins échangent les résultats de leurs connaissances et de leur expérience sur les questions médico-chirurgicales d'actualité, peuvent être des plus utiles.

Soutenance de Thèses

Paris

DOCTORAT D'ETAT.

20-25 NOVEMBRE 1939. — M. Dykierman : *Observations sur le dépistage de la tuberculose pulmonaire par la radioscopie pulmonaire.* — M. Kopeïka : *Sur le mécanisme hormonal de la sécrétion lactée.* — M. Denis-Peraldi : *Contribution à l'étude de l'étiologie et de l'hormonothérapie de la stérilité endocrinienne.* — M. Baissé : *Aperçu sur le traitement de la dysménorrhée par la résection du nerf présacré.* — M. Chessebeuf : *Sur un cas de maladie de Hodgkin avec éosinophilie sanguine particulièrement accentuée.* — M. Frappier : *Considérations sur l'emploi d'un nouveau traitement de la poliomyélite par le chlorate de potasse.* — M. Wolf : *Les chorées prolongées.* — M. Lacour : *Les indications, la technique et les résultats de l'opothérapie dans le mongolisme.* — M. Fraquet : *Contribution au développement de la chimie aux armées durant la guerre 1914-1918.* — M. Lutz : *Les syndromes dépressifs de teinte mélancolique du début de la paralysie générale.* — M. Beau : *De la fréquence actuelle des présentations de l'épaule.* — M. Lemerle : *Contribution à l'étude du traitement des affections douloureuses du petit bassin par la résection du nerf présacré.* — M. Giron : *De la phrénicectomie à la phréno-alcoolisation.* — M. Larmignat : *Essai sur le traitement de la pleurésie sérofibrineuse tuberculeuse par la pneumo-séreuse.* — M. Renault : *Sur quelques formes anormales de leucémie aiguë.*

Bordeaux

DOCTORAT D'ETAT.

13-18 NOVEMBRE 1939. — M. Nury : *L'anesthésie rachidienne à la percaïne.* — M. Dagrenat : *Les fractures pathologiques au cours de la paralysie infantile.* — M. Barth : *Etude statistique des hystérectomies pour lésions annexielles.* — M. Rohmer : *Etude statistique sur la mortalité par tuberculose dans les trois départements du Bas-Rhin, du Haut-Rhin et de la Moselle, pendant les années 1934-1935-1936-1937-1938.* — M. Krafft : *Deux cas d'hémogénie traités par la radiothérapie.*

20-25 NOVEMBRE 1939. — M. Bonnet : *L'endémie typhoparatyphoïdique en France. Période 1932-35.* — M. Pasco : *Organisation sanitaire d'une exploitation minière au Maroc.* — M. Pujo : *Les premiers résultats de la rœntgenthérapie ultra-pénétrante avec le tube C.G.R.K. à vide entretenu par pompes.* — M. Labayle : *Considérations générales sur le traitement chirurgical de la ptose gastrique et sur ses indications.* — M. Gay : *Etude des grands kystes géants de l'ovaire.* — M. Renaud : *Les parotidites post-opératoires.* — M. Delaunay : *Contribution à l'étude de la pathogénie du choc traumatique.* — M. Martel : *Les réflexes conditionnels. Leurs rapports avec l'immunité.* — M. Marcard : *La verrue plantaire. Moyens de traitement.* — M. Buchheim : *Abcès fistulés au périnée dans la tuberculose de la prostate.* — M. Ruch : *Les phlegmons gangréneux consécutifs aux injections iodées dans le traitement de l'hydrocèle.* — M. Frank : *Le traitement des orchi-épididymites aiguës par les infiltrations du sympathique lombaire.* — M. Duizabo : *Reposition transcutanée au poinçon des fractures diaphysaires irréductibles par la manœuvre du levier « démonte-pneu ».* — M. Fimbel : *Sur la situation des maladies mentales.* — M. Roehrig : *Qu'est-ce que le déséquilibre mental ?* — M. Bernaud : *Réflexions sur la loi de 1838 concernant le régime des aliénés.* — M. Beck : *Contribution à l'étude de la mécanique respiratoire et des mouvements de la cage thoracique.* — M. Zozol : *Revue générale de l'intoxication benzolique professionnelle.*

27 NOVEMBRE-2 DÉCEMBRE 1939. — M. Rousset : *Luxations acromio-claviculaires.* — M. Buzy : *Contribution à l'étude des chéloïdes et de leur traitement physiothérapique.* — M. Soufron : *Etude fonctionnelle du rein ptosé avant et après la néphropexie.*

Nos Échos

Naissance.

Le Dr Pierre DESVIGNES, aux armées, et Mme Pierre DESVIGNES sont heureux d'annoncer la naissance de leur fils Philippe, Egleny (Yonne).

Nécrologie.

Nous apprenons le décès de Mme Georges Küss, femme du regretté phtisiologue ; celle de M. SÉGLAS, médecin honoraire à la Salpêtrière ; et celle du médecin capitaine Jean DUPONCHEL, le 14 Novembre 1939, à Dôle (Jura).

Maisons de Santé ouvertes actuellement

(Tarif des petites annonces.)

Château de l'Hay-les-Roses continue à fonctionner normalement.

La Maison d'enfants du Docteur Héraud, « La Soleillette », au Villard-de-Lans (Isère), fonctionne normalement.

Le Château de Grignon d'Orly est transféré, en partie à la Villa Les Peupliers, 115, avenue de la République à Villejuif, Italie 35-19, et en partie au Château de Tintury, à 30 km. de Nevers, par Châtillon-en-Bazois (Nièvre).

La Maison de Santé du Château de Suresnes, 10, quai Galliéni à Suresnes, continue à fonctionner normalement. Longchamp 12-88.

Le Sanatorium « Le Mont-Blanc », à Passy (Haute-Savoie, continue à fonctionner normalement.

La Clinique des maladies du pied, 3, rue La Bruyère, Paris (9e), Trinité 63-63, continue à fonctionner normalement, direction du Dr Wallet (médecine et chirurgie du pied exclusivement).

Santez-Anna à Carnac-Plage (Morbihan) continue à recevoir, aux conditions habituelles, enfants et adultes justiciables des cures hélio-marines.

La Villa de la Chaussée de l'Etang, 48, chaussée de l'Etang, Saint-Mandé, fonctionne normalement. Elle est ouverte à tous les chirurgiens et accoucheurs.

La Villa Vintimille, 58, rue de Douai, clinique médico-chirurgicale sera ouverte à partir du 15 Décembre à tous les chirurgiens et spécialistes.

La Villa Saint-Luc, avenue de la Voie-Romaine, Nice-Cimiez, demeure ouverte en l'absence du Dr Cossa, mobilisé. Direction Dr Bougeant.

La Maison de Santé Médico-Chirurgicale, 4, rue du Sergent-Hoff, Paris (17e) [Ternes-Monceau], Wag. 80-74, qui était fermée depuis la guerre, informe le corps médical qu'elle est à nouveau ouverte à tous les chirurgiens spécialistes et médecin.

La Maison de Santé d'Oto-Rhino-Laryngo et de Broncho-Œsophagoscopie, 15, rue de Chanaleilles, Paris (7e), près la rue Vaneau, continue à fonctionner normalement.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans* LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à* LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le Gérant: F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE CLINIQUE ET PATHOGÉNIQUE DES ICTÈRES DISSOCIÉS

PAR MM.

Marcel BRULÉ et **Jean COTTET**

(Paris)

L'un de nous a apporté, dès 1910, la notion d'ictère dissocié en étudiant avec M. Lemierre la rétention des sels biliaires dans les ictères et en les jugeant indirectement par l'épreuve des hémoconies et par la réaction de Hay.

Rappelons ici que nous nommons ictères dissociés des ictères au cours desquels la rétention des sels biliaires est nulle ou très faible, malgré une jaunisse intense.

Nous pouvons reprendre aujourd'hui cette étude en dosant directement les sels biliaires dans le sérum sanguin par la réaction phospho-vanillique de Chabrol, Charonnat et Jean Cottet [1] et les pigments biliaires par la méthode de l'anneau-limite de Chabrol, Charonnat et A. Busson [2].

Ce travail, portant sur l'observation de 100 ictères, nous permet d'aborder l'étude clinique et pathogénique des ictères dissociés et d'envisager certains aspects du métabolisme des sels biliaires.

Syndrome biologique des ictères dissociés.

Analysant tout d'abord les faits, indépendamment de toute interprétation, voyons si aux différents types cliniques d'ictère correspondent différents types de rétention biliaire.

I. Ictères par obstruction. — Nous distinguons les ictères dus à une obstruction absolue (cancer de la tête du pancréas, cancer des voies biliaires, 20 cas) et ceux dus à une obstruction relative (calcul du cholédoque : 3 cas ; cholédocite : 5 cas).

Bien que dans le cancer la rétention biliaire soit totale et absolue, ainsi que le permettent de l'affirmer l'intensité de la jaunisse, la décoloration complète, progressive et continue des matières fécales et l'absence de bile retirée par tubage duodénal, la cholémie saline oscille, à la période d'état, entre 0 *g*. 100 et 0 *g*. 150, chiffre en pratique maximum, pour une cholémie pigmentaire de 1 *g*. 50 à 2 *g*. 50 : il y a donc en moyenne 10 à 15 et même 20 fois plus de pigments que de sels biliaires ; cependant, la bile qui aurait dû s'écouler aurait déversé chaque jour dans l'intestin, en moyenne, 2 à 3 fois plus de cholalate de soude que de bilirubine.

1. Jean Cottet : Une nouvelle technique de dosage des sels biliaires dans le sang. Ses résultats cliniques. *Thèse de Paris*, 1935 (*Le François*, édit.).

2. La réaction phospho-vanillique ne permet pas de déceler de sels biliaires dans le sérum normal, bien que sa sensibilité soit de 0 *g*. 004 par litre de sérum ; Jenke proposant récemment (*Klin. Woch.*, 4 Mars 1939, p. 317) une réaction phosphofurfurolique fait la même constatation.

Par la méthode de l'anneau-limite, on décèle dans le sang de l'homme normal 16 à 20 *mg*. de bilirubine.

Ce sont de tels chiffres que nous avons notés dans 20 cas d'ictère par cancer des voies biliaires ou du pancréas, observés à la période d'acmé de l'ictère.

Que se passe-t-il lorsqu'on laisse évoluer la maladie sans intervention chirurgicale ?

Pendant de longues semaines, pigments et sels biliaires se maintiennent aux chiffres que nous avons donnés plus haut. Mais au bout du deuxième ou du troisième mois et parfois plus tôt, lorsque la *cachexie est intense, l'alimentation nulle*, les sels biliaires disparaissent progressivement du sang, bien que la bilirubine se maintienne à un taux très élevé. Lorsque l'état général reste relativement bien conservé, une telle dissociation n'apparaît pas. Fait remarquable, une cachexie entraînant rapidement la mort en trois à cinq semaines ne s'accompagne pas, en général, de disparition des sels biliaires du sang.

Au cours de l'évolution d'un ictère par calcul du cholédoque, la rétention biliaire est moins intense qu'au cours des cancers : la jaunisse est moins accusée, les matières ne sont pas continuellement décolorées, le tubage d'Einhorn ramène toujours de la bile (Bengolea et Suarez). D'ailleurs, la bilirubinémie est, en général, inférieure à 1 *g*. pour 1.000 et le taux des sels biliaires ne dépasse guère 0 *g*. 080 p. 1.000. Si la rétention biliaire est moins accusée dans l'obstruction calculeuse que dans l'obstruction cancéreuse, il n'y a cependant pas de dissociation pigmento-cholalique, sels et pigments restant dans le rapport de 1 à 10. Ces chiffres de 1 *g*. pour 100 et 0 *g*. 080 pour 1.000 n'ont rien d'absolu ; il est logique d'admettre qu'un calcul parfaitement enclavé dans le cholédoque puisse donner des jaunisses plus intenses.

Toutes ces remarques sont également valables pour la cholédocite, ainsi que l'on peut s'en rendre compte par la lecture des observations que nous avons publiées par ailleurs. De nouveaux cas viennent de nous confirmer ce que nous avions écrit.

II. Ictères du type catarrhal et du type infectieux. — L'examen de nos observations permet de diviser ces ictères en : *a*) ictère catarrhal ou ictère commun (19 cas) ; *b*) ictère catarrhal prolongé (4 cas) ; *c*) ictère infectieux (5 cas).

a) *Ictère catarrhal ou commun.* — Les ictères catarrhaux présentent pendant les deux premières semaines une évolution comparable à celle des ictères par obstruction. En huit à dix jours, les pigments s'élèvent à 0 *g*. 800, 1 *g*., ou même 1 *g*. 20, et les sels biliaires à 0 *g*. 080, parfois 0 *g*. 100 ou 0 *g*. 120.

Mais lorsqu'on approche de la crise urinaire, et parfois avant elle, une constatation très importante peut être notée : alors que les pigments restent à un taux très élevé et les matières décolorées, en quelques jours les sels biliaires du sang diminuent et passent de 0 *g*. 100 à 0 *g*. 050 et même moins. Nous réservons à ces faits le nom d'*ictères dissociés*. Ils correspondent à ceux que Lemierre et Brulé ont décrits, il y a plus de vingt ans. En dehors de leur intérêt physiopathologique, ces faits méritent de retenir l'attention du médecin : une telle dissociation apparaissant précocement, chez un malade ne présentant aucune tendance à la cachexie, est franchement en faveur de l'origine hépatique et non cholédocienne de l'ictère. Ces faits viennent d'être confirmés par Jenke (*loc. cit.*) dans un travail où il propose de doser les sels biliaires par une réaction phospho-furfurolique.

Autre fait digne d'intérêt en pratique. Lorsqu'au début d'un ictère présentant les apparences d'un ictère catarrhal banal, on trouve une faible rétention cholalique, on peut penser que cet ictère aura une évolution rapide. Au cinquième jour d'un ictère, un de nos malades présente une bilirubinémie de 0 *g*. 715 et seulement des traces de cholalémie ; les matières ne sont pas complètement décolorées ; la guérison est venue rapidement : au quinzième jour de la jaunisse, des épreuves de diurèse provoquée et de galactosurie étaient normales.

b) *Ictère catarrhal prolongé.* — Devant un ictère catarrhal qui se prolonge, l'on se demande toujours avec anxiété si le diagnostic ne doit pas être révisé et s'il ne s'agit pas, en fait, d'un ictère par obstruction qui relève du traitement chirurgical.

La dissociation pigmento-cholalique est un argument de grande valeur en faveur de l'ictère par hépatite.

Voici deux observations particulièrement démonstratives ; le premier malade a été vu à la septième semaine de son ictère et nous avons noté successivement les chiffres suivants :

	BILIRUBINE	SELS BILIAIRES	CHOLESTÉROL
24 Mars 1938.....	1,60	0,048	2,57
30 Mars 1938.....	1	0,044	2,90
14 Avril 1938.....	0,50	0,020	2,57
21 Avril 1938....	0,25	0,008	3,43

Dans ce cas, la dissociation pigmento-cholalique nous a fait penser à un ictère par hépatite et à un ictère par hépatite en voie de guérison, parce que l'état général était bon et la cholestérolémie élevée.

Chez une autre malade observée à la septième semaine de son ictère, nous avons affirmé le diagnostic d'ictère catarrhal prolongé, parce que, malgré une bilirubinémie de 1 *g*. 800, les sels biliaires étaient totalement absents du sérum. La guérison fut complète.

c) *Ictères infectieux.* — Nous avons déjà insisté ailleurs sur la fréquence de la dissociation pigmento-cholalique dans les ictères infectieux.

Nous en rapportons aujourd'hui 7 cas :

Trois spirochétoses ictéro-hémorragiques nous ont donné le syndrome biologique suivant : le premier cas, au dixième jour de sa maladie et au troisième jour de son ictère, avait une bilirubinémie à 2 *g*. pour 1.000, une cholalémie à 0 *g*. 124 pour 1.000, une cholestérolémie à 1 *g*. 80 pour 1.000 et une azotémie à 3 *g*. 75. Le deuxième cas, au treizième jour de sa maladie et au sixième jour de sa jaunisse, 0 *g*. 166 pour 1.000 de bilirubine, 0 *g*. 045 pour 1.000 de sels biliaires et 0 *g*. 60 d'urée. Le troisième, au dixième jour de sa maladie et au septième jour de son ictère avait respectivement le chiffre de 0 *g*. 666 pour 1.000, 0 *g*. 084 pour 1.000 et 0 *g*. 95. Deux autres cas de spirochétose nous ont, par contre, donné une dissociation franche puisque pour 1 *g*. et 1 *g*. 12 de bilirubinémie nous avons eu, dans le premier cas, 0 *g*. 024 de sels biliaires alors que le sérum du second en était complètement dépourvu.

Un ictère infectieux avec septicémie à bacille pyocyanique ayant évolué vers la guérison, nous a révélé une dissociation pigmento-cholalique nette, puisque pour une bilirubinémie de 2 *g*. et de

0 *g.* 500 les dosages d'acide cholalique ont été de 0 *g.* 024 et 0.

Enfin, un ictère infectieux à début fébrile et à allure grave, dont le germe n'a pu être décelé, donnait pour 2 *g.* pour 1.000 de bilirubinémie des traces seulement de sels biliaires.

Donc, si la dissociation pigmento--cholalique n'est pas de règle au cours des ictères infectieux, elle est cependant fréquente.

III. Ictères des cirrhotiques [3]. — Après l'étude de nos 34 observations, nous pouvons dire que les ictères des cirrhotiques surviennent dans trois conditions cliniques différentes : ou bien il s'agit d'un ictère transitoire, apparaissant comme un épiphénomène et ne modifiant en rien le cours de la cirrhose, ou bien c'est un ictère terminal survenant comme une complication mortelle de la maladie, ou bien c'est un ictère chronique évoluant pendant des semaines. Sur nos 34 observations, nous ne retiendrons que les cas particulièrement étudiés, c'est-à-dire 17 ; cependant, les 17 autres présentent la même physionomie clinique et biologique.

a) *Ictère transitoire.* — Nous pouvons rapporter 3 observations d'ictère survenu dans des cirrhoses hypertrophiques avec bon état général. A la période d'état, la bilirubinémie a oscillé entre 0,200 pour 1.000 et 0,333 pour 1.000, et la cholalémie entre 0,028 pour 1.000 et 0,072 pour 1.000. L'évolution a été comparable à celle des ictères catarrhaux légers, mais notons que dans 2 cas les selles *sont restées constamment colorées ;* ce fait est peut-être en rapport avec la faible bilirubinémie de ces ictères.

b) *Ictère terminal.* — Nous avons observé 10 cirrhoses terminées par un ictère mortel : la durée a été de quelques jours à dix semaines.

Dans 5 cas où la coloration des matières a été suivie pendant tout le cours de l'ictère, nous n'avons noté de décoloration que 2 fois ; dans les 3 autres cas, les matières sont restées normales malgré une jaunisse intense (0 *g.* 600 pour 1.000 de bilirubine à 1 *g.* 500 pour 1.000). De tels faits ne s'observent pas dans l'ictère catarrhal.

Dans la moitié de nos cas, nous avons trouvé une faible cholalémie, malgré une bilirubinémie élevée. Voici les chiffres respectifs : pour 0,571, 1,06, 0,750, 1,00, 1,20 pour 1.000 de bilirubinémie, nous avons dosé 0,084, 0,024, 0,036 et 0,064 pour 1.000 de cholalémie. Dans le premier cas, il y avait 0,571 de bilirubine et 0,084 de sels treize jours avant la mort, mais le jour de la mort, malgré une bilirubinémie qui s'était légèrement élevée en treize jours de 0,571 pour 1.000 à 0,600 pour 1.000, la cholalémie tombait à 0. Dans 5 autres cas, malgré une bilirubinémie notablement élevée : 0,500, 0,666, 0,800, 0,666, 1 *g.* pour 1.000, il n'y avait pas du tout de sels biliaires dans le sérum. Notons d'ailleurs que, dans tous ces cas graves, la cholestérolémie était abaissée, ainsi que l'ont fait remarquer MM. Et. Chabrol et Sallet.

Tous ces ictères mortels des cirrhoses ont donc un caractère commun : faiblesse de la cholalémie et de la cholestérolémie, malgré une forte rétention pigmentaire. Ces observations sont conformes, en ce qui concerne la cholalémie, aux faits rapportés en 1935 dans la thèse de l'un de nous et, en ce qui concerne la cholalémie et la cholestérolémie, aux faits rapportés dans la récente thèse de Mathivat [4], faite sous la direction de M. Et. Chabrol.

3. Nous n'avons retenu ici que les ictères nets, c'est-à-dire ceux dont la bilirubinémie dépasse 0 *g.* 200 pour 1.000, ceux qui s'imposent cliniquement.

4. A. Mathivat : La fonction biliaire chez les ictériques. *Thèse de Paris*, 1939 (*Arnette*, édit.).

c) *Ictère chronique.* — Voici maintenant 4 observations de cirrhose hypertrophique avec ictère chronique :

La première est une cirrhose hypertrophique, hypersplénomégalique, anascitique, examinée au cinquième mois de son ictère : les selles sont colorées, la bilirubinémie est de 0,375 pour 100, la cholalémie de 0,008 pour 100, la cholestérinémie de 2,75 pour 100.

La deuxième a été suivie du deuxième au septième mois : il s'agissait de cirrhose hypertrophique, anascitique avec selles décolorées. La recherche des principes biliaires pratiquée chaque mois a donné les chiffres suivants :

Bilirubine pour 1.000	Sels biliaires pour 1.000
0,800	0,024
0,400	0
0,600	0,032
1,250	0,060

La troisième, cirrhose hypertrophique avec rate normale, selles décolorées, observée depuis le deuxième mois de son ictère jusqu'à sa mort, c'est-à-dire au douzième mois, a présenté une rétention biliaire entièrement comparable à la précédente.

Un quatrième cas était semblable.

Donc, dans ces 4 cas d'ictère chronique survenu chez des cirrhotiques, la pauvreté de la rétention saline tranche avec la richesse de la rétention pigmentaire.

IV. Ictères graves. — Les ictères graves primitifs correspondant à l'atrophie jaune aiguë sont rares en France. Nous avons cependant observé 3 cas :

Le premier cas avait au vingt-cinquième jour et au trente-deuxième jour de son ictère pour 1 *g.* 16 et 2 *g.* de bilirubine seulement, 0 *g.* 16 et 0 *g.* 14 d'acide cholalique.

La cholalémie du deuxième cas n'était, au huitième jour de sa jaunisse, que de 0 *g.* 020 pour 1.000 malgré une bilirubinémie extraordinairement élevée à 3 *g.* 33. Notons que la fibrinémie était seulement de 1 *g.* 50 et la cholestérolémie, contrairement à ce qu'on observe dans les ictères graves au chiffre normal de 1 *g.* 50.

Notre troisième malade ayant présenté une première jaunisse en Mars 1937, fait une rechute en Juin 1937 qui doit entraîner la mort en quelques jours. Au quatrième jour de l'ictère, la veille de la mort, la bilirubinémie est de 1 *g.* pour 1.000, la cholalémie de 0 *g.* 048 et la cholestérolémie seulement de 0 *g.* 90 pour 1.000.

Dans ces 3 cas d'atrophie jaune aiguë, nous notons donc une dissociation pigmento-cholalique particulièrement marquée pour les deux premiers. Ils se comportent, à ce point de vue, comme les ictères graves des cirrhoses et comme le cas publié récemment par Et. Chabrol et J.-L. Parrot, où avec une bilirubinémie de 0 *g.* 666 pour 1.000 il y avait une cholestérolémie très basse à 0 *g.* 80 pour 1.000 et une absence totale de sels biliaires dans le sérum sanguin.

Interprétation pathogénique des ictères dissociés.

Tous les ictères, quelle que soit leur étiologie, peuvent être dissociés ; mais les conditions dans lesquelles apparaît la dissociation permettent d'en déduire des indications diagnostiques et pronostiques utiles en pratique ; d'ailleurs, ainsi que nous allons le voir, tous les ictères dissociés ne relèvent pas d'une même pathogénie.

*
* *

Tout d'abord, cherchons pourquoi dans tout ictère, ainsi que M. Et. Chabrol le premier l'a fait observer, il y a dans le sang plus de pigments que de sels biliaires, bien que dans la bile il y ait plus de sels biliaires que de pigments.

N'oublions pas que les sels biliaires sont toxiques et qu'il existe un mécanisme régulateur de la cholalémie, empêchant, sous peine de mort, l'élévation de cette dernière. L'organisme ne tolérerait pas une rétention de glyco-taurocholates de soude semblable à celle de la bilirubine. Une injection intraveineuse de 1 à 2 *g.* de taurocholate de soude s'accompagne toujours d'une hémoglobinurie et d'une hémoglobinémie avec augmentation du taux de la bilirubine dans le sang (Brentano). Ernst Gilbert a d'ailleurs fait observer que la dose mortelle pour le lapin n'est pas très élevée.

Ce mécanisme « frénateur » de la cholalémie n'est pas une hypothèse. L'organisme se débarrasse rapidement du sel biliaire qui y est introduit artificiellement par une triple action : élimination biliaire et urinaire, fixation et probablement destruction. Nous avons vu [5] que 0 *g.* 50 de sel biliaire injecté par voie veineuse disparaît en vingt à trente minutes de la circulation, alors que 0 *g.* 050 de bilirubine, c'est-à-dire dix fois moins, mettent quatre heures.

Que deviennent ces sels biliaires ? A l'état normal ou chez un animal, s'il s'agit d'injection peu importante, 1 *g.* par 20 kg. par exemple, la plus grande partie est éliminée par le foie, le reste est éliminé par le rein et est fixé sur les tissus et le foie, dont le pouvoir « cholalopexique » semble particulièrement intense.

Lorsqu'on injecte chez le chien de grandes quantités de sels biliaires par injection lente continue, le foie ne peut plus débarrasser l'organisme de la totalité des sels biliaires mis en circulation et une grande partie est alors éliminée par la voie rénale, ainsi que l'un de nous l'a observé avec MM. Chabrol et Sallet. Dans ce cas, on trouve également une fixation du sel biliaire au niveau de tous les tissus et en particulier au niveau du foie.

D'autre part, ainsi que le font remarquer Wisner et Whipple dès 1922, toutes les études de la cholérèse montrent une dissociation dans l'élimination du sel biliaire, du pigment et du véhicule hydrique ; ces faits, concluent les auteurs, prouvent que la production des pigments est une fonction totalement différente et complètement séparée de la production des sels. MM. Chabrol, Charonnat, Jean Cottet et Cachin ont également signalé, après Lepehne, que l'élimination biliaire des sels et des pigments obéit à des lois très distinctes.

Ce comportement de l'organisme et du foie si différent vis-à-vis des sels et des pigments, à l'état normal, n'est pas étonnant.

Tout d'abord, rappelons-nous que les propriétés chimiques et physiques de ces deux corps n'ont rien de commun.

Leur origine très différente est une notion capitale dans la pathogénie des ictères dissociés. La plupart des auteurs admettent actuellement que la bilirubine a une origine en grande partie extra-hépatique due à l'activité du système réticulo-endothélial. C'est ainsi que l'ictère hémolytique, où la destruction sanguine est seule en cause, est un type spécial d'ictère dissocié par rétention de la seule bilirubine, comme l'un de nous, avec Widal et Abrami, l'a montré dès 1908.

Par contre, les sels biliaires ont, probablement, une origine exclusivement hépatique. En effet, les constatations cliniques et biologiques que nous avons exposées précédemment tendent à faire penser que la fonction saline, beaucoup

5. Jean Cottet : *Loc. cit.*

plus que la fonction pigmentaire, est strictement sous la dépendance du foie. C'est ainsi que lorsqu'un foie présente une insuffisance totale, ictère grave, par exemple, il y a disparition de sels biliaires. On ne les retrouve pas dans le sang (Chabrol, Brulé, Cottet) et on ne les retrouve pas non plus dans la bile (Chabrol et Cachin). Ces deux derniers auteurs ont d'ailleurs fait remarquer que la faible concentration des sels biliaires du liquide duodénal des cirrhoses graves anictériques contraste avec un taux normal de bilirubine. Le foie ne peut plus fabriquer de sels biliaires : aussi ces derniers disparaissent-ils de l'économie.

Ces faits trouvent encore une confirmation dans les travaux de Rosenthal, Fulkenhausen et Freund et de Gray, Butsch et Mac Gowan, qui ont noté la raréfaction de l'acide cholalique de la bile après les opérations sur les voies biliaires, surtout lorsqu'elles se compliquent d'un syndrome infectieux retentissant sur le foie. D'autre part, Giordano et Galigani pensent que toute atteinte hépatique s'accompagne d'une diminution de formation de sels biliaires.

Expérimentalement, Whipple, Smith, Rollmann et Mann constatent que le chloroforme, le tétrachlorure de carbone, substances hépatotoxiques, diminuent l'élimination des sels biliaires. Il en est de même lorsqu'on crée une hépatite de stase (Rawdin, Breush et Johnston). Kabayashi, expérimentant sur le lapin, observe que le taux des sels biliaires de la bile est en rapport avec l'activité des cellules du foie. Il nous semble donc qu'il existe un faisceau important d'arguments en faveur de l'origine hépatique des sels biliaires. Ils ne nous font cependant pas oublier que Bollmann et Mann, Cornejo, Saravia, Mazzoco et Royer pensent que les sels biliaires ont une origine extra-hépatique, parce que, après hépatectomie pratiquée chez des chiens, ils voient la cholalémie monter. Leur technique de dosage des sels biliaires dans le sang était-elle à l'abri de toute critique ?

Pigments et sels sont différents dans leur toxicité, leur nature, leur origine, leur mode de sécrétion hépatique ; il n'est donc pas étonnant que l'organisme se comporte différemment vis-à-vis de ces deux principes biliaires, quelle que soit la forme d'ictère envisagée. Ces notions sont essentielles pour comprendre la pathogénie des ictères dissociés.

*
* *

Au cours des ictères par obstruction, la dissociation pigmento-cholalique est rare et n'apparaît que tardivement.

La disparition des sels biliaires s'explique surtout, ainsi que l'un de nous l'écrivait il y a vingt ans, par le régime de carence auquel sont soumis ces malades, qui ne trouvent plus dans leur nourriture les éléments nécessaires à la structure des sels biliaires. En effet, s'il n'est plus admis aujourd'hui que les sels biliaires dérivent soit du cholestérol, soit des éthers du cholestérol (Enderlen, Thannauhanser et Jenke), il semble prouvé qu'ils viennent des graisses et des protéines (Schimdel, Jenke, Loewe, Smith, Whipple) ; leur origine exogène est, par conséquent, très importante. Il n'est donc pas étonnant que, chez ces malades ne s'alimentant plus, les sels biliaires disparaissent de l'organisme.

En 1935, Cisawa montre qu'au cours du régime dépourvu de vitamines C, l'acide taurocholique de la bile du cobaye diminue progressivement, sous l'effet, probablement, de l'inanition et du trouble de la digestion et de la résorption des aliments.

Enfin, il ne faut pas oublier le rôle du cycle entéro-hépatique de Schiff. L'organisme ne fabrique pas indéfiniment des sels biliaires, ainsi que le prouvent les observations prolongées de fistules biliaires. Une fois sécrétés dans l'intestin, les sels ne sont pas éliminés avec les fèces ; ils sont repris et ramenés au foie par la veine porte. Aussi, lorsque l'ictère se prolonge, il y a chaque jour une perte importante de sels biliaires par les urines. Cette perte contribue à expliquer la dissociation pigmento-cholalique.

Mais un autre mécanisme peut encore être invoqué, que nous retrouverons en étudiant les ictères graves : toute obstruction cholédocienne prolongée lèse fortement la cellule hépatique.

Rawdin et ses collaborateurs, Brensh et Johnton, Lichtmann ont montré que l'obstruction du cholédoque retentit rapidement sur la sécrétion des sels biliaires, puisque lorsqu'on libère l'obstruction il faut attendre plusieurs jours pour que le taux des sels atteigne sa valeur normale. D'ailleurs, il n'y aura pas seulement arrêt de la formation des sels biliaires, mais aussi, peut-être, destruction de ces derniers au niveau du foie (Rosenthal, Wislicki et Pommeruelle).

Nous verrions volontiers un argument en faveur de l'action inhibitrice des obstructions cholédociennes prolongées vis-à-vis de la genèse des sels biliaires dans la récente observation de Marquézy, rapportant un cas d'atrésie congénitale des voies biliaires, où, malgré une bilirubinémie intense, la cholalémie était nulle. Ce foie, qui n'avait jamais sécrété, n'avait peut-être jamais pu fabriquer de sels biliaires.

Voisine de ces faits est l'intéressante communication de Caroli, P. Guérin et M. Girard. Ils ont observé un cas de cancer ayant englobé le hile du foie et ayant donné un ictère par obstruction avec dissociation pigmento-cholalique. Rapprochant cette observation de deux cas analogues de la thèse de l'un de nous, Caroli se demande si la compression de l'artère hépatique et des nerfs du hile ne provoquerait pas des troubles portant électivement sur la fonction cholaligénique du foie.

La dissociation de l'ictère grave nous paraît de même nature. Il n'y a pas de rétention des sels biliaires parce que ces derniers cessent d'être formés : on ne les retrouve pas dans le sang, mais on ne les retrouve pas non plus dans la bile (Chabrol et Cachin). Au moment où il y a une défaillance de toutes les fonctions hépatiques, la « cholaligenèse » fléchit comme les autres et peut-être plus vite ; la rétention d'acide cholalique est impossible, le foie ne fabriquant plus de sels biliaires.

Au cours de l'ictère catarrhal commun ou prolongé, le mécanisme de la dissociation nous semble tout différent ; ici, il n'implique pas le fléchissement de la fonction hépatique, il annonce au contraire la guérison ; ici, les sels biliaires ne cessent pas d'être formés, au contraire ils recommencent à passer normalement dans l'intestin, comme le prouve l'épreuve des hémoconies. L'un de nous a soutenu, en 1910, qu'il s'agissait là d'un exemple de perméabilité dissociée : perméabilité de la cellule hépatique recouvrée plus précocement pour les sels que pour les pigments. Précisant nos idées, nous admettons aujourd'hui que cette différence de comportement n'est pas seulement dans l'intensité du phénomène, mais dans sa nature : les pigments ont une origine extra-hépatique et sont excrétés par le foie ; les sels ont une origine hépatique et sont sécrétés par le foie.

Il serait trop simple de penser que la rétention biliaire de l'ictère catarrhal est secondaire à un barrage mécanique se faisant au niveau du parenchyme hépatique et de chercher un parallélisme étroit avec la rétention du cancer du pancréas, dont le barrage se fait au niveau du cholédoque. Dans ce dernier cas, la rétention est complète : l'étude du sang montre une rétention simultanée de la bilirubine, des sels biliaires, du cholestérol, de la fibrine, des phosphatases ; par contre, dans l'ictère catarrhal, ces quatre dernières substances ne présentent pas le même degré de rétention ; une *sélection* est faite par une cellule glandulaire : la cellule hépatique.

D'autre part, dans le mécanisme de la dissociation de l'ictère catarrhal, il ne faut pas seulement envisager le comportement de la glande hépatique, mais celui de l'organisme tout entier vis-à-vis des principes biliaires. Si la dissociation de l'ictère catarrhal peut s'expliquer par un retour plus rapide à la normale du comportement du foie vis-à-vis des sels que des pigments, il s'explique encore par le fait que les sels biliaires traversent plus rapidement l'organisme que les pigments ; les sels biliaires sont très diffusibles, les pigments ne le sont pas. L'imprégnation des tissus par les sels biliaires étant plus faible que l'imprégnation par les pigments, l'organisme mettra, de toutes façons, infiniment plus de temps à se débarrasser de ceux-ci.

La dissociation pigmento-cholalique, que l'on peut rencontrer au cours des *ictères infectieux*, nous paraît dépendre du même mécanisme que celui que nous venons de décrire dans l'ictère commun par hépatite, mais il est probable que la bilirubinémie peut être parfois exagérée par un processus simultané d'hémolyse ; il doit en être ainsi dans certaines spirochétoses ictéro-hémorragiques dissociées, il devait en être ainsi dans un ictère streptococcique rapporté dans la thèse de l'un de nous et dans un cas d'ictère à *bacillus perfringens* publié par Et. Chabrol.

*
* *

En résumé, cette nouvelle étude des ictères dissociés confirme la valeur pratique du dosage de la bilirubine, des sels biliaires et du cholestérol dans le diagnostic différentiel des ictères [6] et est en accord avec des travaux antérieurs (Brulé, Chabrol, J. Cottet, Jenke, Mathivat, Sallet, Siguier).

En règle générale, les ictères par obstruction ne présentent pas de dissociation pigmento-cholalique.

L'apparition de celle-ci, surtout quand elle est précoce, vers la deuxième ou la troisième semaine, est en faveur d'un ictère par hépatite.

Dans les ictères graves, primitifs ou secondaires, les sels biliaires disparaissent du sang, bien que la bilirubine se maintienne à un taux élevé.

Cette étude nous permet, d'autre part, de conclure que la formation des sels biliaires semble être sous l'étroite dépendance du foie. Des trois principes biliaires éliminés par cette glande : cholestérol, bilirubine, acide cholalique, seul le dernier nous paraît avoir une origine exclusivement hépatique.

6. Brulé et Jean Cottet : *La Presse Médicale*, 2 Novembre 1935.

NOTE SUR LES DIRECTIVES GÉNÉRALES A APPLIQUER

AU TRAITEMENT DES FRACTURES COMPLIQUÉES DANS LES FORMATIONS DE L'AVANT

Par **J. CREYSSEL**
Professeur agrégé à la Faculté de Lyon,
Chirurgien des Hôpitaux.

Les indications générales de ce traitement nous paraissent devoir être étudiées :

1° *Avant le G.A.C.A.* Aux échelons situés en avant du G.A.C.A., les soins peuvent simplement viser à remplir les indications :

a) d'hémostase d'urgence, de soins généraux, de pansement.

b) d'immobilisation aussi satisfaisante que possible pour transport.

2° *Au niveau du G.A.C.A.* Ici, apparaissent les indications d'un traitement chirurgical visant :

a) A éviter les accidents infectieux.

b) A commencer le traitement orthopédique, sans s'opposer à l'évacuation dans un délai de quelques jours.

C'est sur ces notions fondamentales que doivent se fonder les directives du traitement.

A. — Traitement avant l'arrivée au G.A.C.A. (Groupe d'Ambulances de Corps d'Armée.)

1° Au P. S. de Bataillon. — a) *Hémostase et désinfection d'urgence.* — Les règles appliquées sont les mêmes que pour les traumatismes graves des parties molles (Iodage, pansement, garrot s'il y a lieu).

Il faut insister sur la nécessité d'éviter l'abus des garrots, source de complications ultérieures graves.

b) *Immobilisation pour transport.* — Elle doit être réalisée de façon *efficace par des procédés simples.*

Tout appareil compliqué, d'application délicate, est donc à proscrire.

Pour les fractures du Rachis, du Bassin, on ne peut que fixer au mieux le malade en décubitus dorsal sur brancard.

Au membre inférieur, en pratique, deux types d'appareils peuvent être appliqués :

La gouttière en tôle d'aluminium, bien matelassée et bien fixée par des bandes de toile, est suffisante pour les fractures du pied, de la jambe, du genou.

L'appareil en store préparé, ou à son défaut *en store découpé à la demande et garni de coton cardé* est nettement supérieur.

Il est applicable aux fractures *du pied et de la jambe* (appareil cruro-jambier) et aux fractures de *cuisse* (appareil pelvi-cruro-jambier), fractures pour lesquelles la gouttière métallique est à rejeter, tandis que le store donne une excellente immobilisation par son appui pelvien.

Au membre supérieur. L'immobilisation en *gouttière métallique* est suffisante pour toutes les parties sous-jacentes au 1/3 moyen de l'humérus. Pour celles de la moitié supérieure de cet os et de la ceinture scapulaire, le *bandage type Velpeau,* avec tampon d'ouate axillaire, est le procédé de choix.

On ne peut faire plus, en pratique, au P. S. de Bataillon, les appareils de transport à extension étant d'application trop longue et délicate et l'approvisionnement du P. S. de Bataillon en appareils de ce type étant impossible en secteur actif.

2° Au P. S. de Régiment. — Les directives sont les mêmes. A cet échelon, on vérifiera simplement, pour l'améliorer au besoin, le dispositif d'immobilisation réalisé au P.S. de Bataillon. Cette révision doit être rapide, c'est au P.S.D. que se fera la véritable révision et le complément d'immobilisation.

3° Au P.S.D. — Ici, dans des conditions ordinairement meilleures d'installation et de calme, outre le complément *des soins généraux,* le Médecin peut améliorer considérablement les conditions d'immobilisation et de transport.

a) *Fracture du Rachis, fracture grave du Bassin, Polyfracture.* L'idéal est l'utilisation du grand cadre immobilisateur de Rouvillois. Son application, simple, demande un temps assez long ; elle est, en pratique, réalisable au P.S.D.

Dans nombre de cas, elle permet alors le transport direct de ces blessés jusqu'à la formation spécialisée qui seule peut se charger du traitement définitif, formation située au delà du G.A.C.A.

b) *Fractures des membres inférieurs.* Si l'immobilisation en gouttière ou store reste suffisante pour toutes les fractures du segment sous-jacent au genou, il y a lieu, pour les fractures de cuisse, de l'améliorer par adjonction d'un dispositif de *traction continue,* qui seul réalise une immobilisation efficace à ce niveau.

Trois ordres d'appareils peuvent être, en pratique, utilisés. Les deux premiers doivent être, au P.S.D., placés sur l'appareil en store, ou à défaut sur un dispositif quelconque de fortune (pansement armé d'attelles en bois) réalisant l'immobilisation longitudinale du membre. D'autre part, il faut insister sur la nécessité, pour éviter tout danger de striction douloureuse et dangereuse, de placer le collier de traction, ou la bande fendue qui le remplace, *sur la chaussure.*

1° *Grande attelle externe en bois.* C'est l'appareil le plus simple. Solidement fixé sur la face externe du membre, de l'aisselle à la face externe du pied, par les sangles ou à défaut par des tours de bande de toile, elle permet de réaliser une extension efficace sur le pied.

2° *Appareil de Thomas-Lardennois.* La mise en place est aussi simple et rapide. Après constitution d'un hamac par des tours de bandes tendus au niveau du creux poplité, plus lâches au niveau de la cuisse et du mollet, l'appareil est mis en place par ouverture de l'anneau supérieur et la traction installée à l'aide du collier spécial ou d'une bande de toile fendue.

3° *Appareil de Pouliquen.* Il sera réservé de préférence, aux cas de fractures dans lesquels l'immobilisation première a été réalisée de façon peu satisfaisante . En effet il constitue une combinaison de l'attelle externe et d'une gouttière crurale et jambière spéciale, le tout fixé par des sangles. Il peut donc être appliqué à l'exclusion de tout autre appareil d'immobilisation.

Ces divers appareillages permettent le transport des fractures graves jusqu'au G.A.C.A., dans les conditions optima d'immobilisation réalisables à un poste avancé.

B. — Traitement a l'échelon du G.A.C.A.

A cet échelon, *en principe,* seules les fractures particulièrement graves doivent être retenues (lésions vasculaires, broiements, gros dégâts ostéo-articulaires, fractures ouvertes tardivement relevées), les autres étant considérées comme blessures de 2e urgence.

En réalité, il y aura lieu, sauf danger de débordement et d'embouteillage dans un secteur trop actif, de traiter au G.A.C.A. un grand nombre de traumatismes ouverts du squelette, ce traitement précoce étant la condition essentielle du résultat vital et orthopédique.

Ici, en effet, peut être mis en œuvre un *traitement chirurgical primaire,* qui doit viser à remplir deux indications :

a) Faire la prophylaxie de l'infection et des complications à menace vitale.

b) Amorcer un traitement orthopédique correct dans le cas de conservation.

1° Indication de l'amputation. — Mais il faut, avant d'étudier ce traitement montrer quelles doivent être les indications de *l'amputation primitive,* qui malheureusement, en chirurgie de guerre de l'avant, restent assez larges. Elles sont tirées à la fois de *l'état local du membre brisé, de l'état général et des lésions associées.*

a) *Indications tirées de l'état général.* Il s'agit en principe et sauf exception, de sujets jeunes et d'état général antrieurement satisfaisant. Il y a là, du fait du recrutement des blessés, un facteur favorable.

Mais le shock traumatique, primitif ou secondaire, est un facteur essentiel dans la discussion des indications. Deux notions nous paraissent incontestables :

a) En cas de shock intense, toute intervention immédiate est fatalement mortelle, qu'elle soit radicale ou conservatrice.

Nous ne voulons pas dire qu'il faut attendre de longues heures, pendant lesquelles les facteurs de shock toxique s'ajouteraient à ceux de shock immédiat (hémorragiques et nerveux). Mais il est indispensable de traiter énergiquement d'abord l'état de shock (Pressyl intraveineux-sérum intraveineux, réchauffement, transfusion parfois en cas de shock-anémie), pendant une heure ou deux heures. Au bout de ce temps, la décision opératoire sera parfois prise chez un blessé déjà transformé, à tension remontée, au facies recoloré, aux extrémités réchauffées. S'il n'en est rien, *on pourra tenter l'amputation rapide,* par procédé simple (circulaire) et peu traumatisant (au bistouri, sections nerveuses douces (hémostase progressive) mais en sachant bien que *le plus souvent ces blessés mourront quoi qu'on fasse.*

Dans le cas contraire, si l'état général s'est amélioré, l'indication dépend de l'état local, mais en sachant bien que, toutes choses égales d'ailleurs, *il faut être moins conservateur (à la limite) chez des blessés shockés que chez d'autres blessés :* Amputation donc, suivie d'un traitement post-opératoire énergique, dans tous les cas où l'on hésite.

b) *Indications tirées des lésions associées.* Il en est de même, pour les mêmes raisons, chez les *polyblessés,* qui sont souvent des shockés en même temps. Ou bien la fracture compliquée est la *lésion essentielle* et il ne faut pas hésiter à pratiquer *l'amputation* du membre gravement atteint pour traiter de façon correcte les autres blessures et permettre aux blessés de faire les frais de leur réparations.

Ou bien à côté de la fracture compliquée, existe une lésion dont l'urgence domine la fracture (plaie abdominale ou thoraco-abdominale, par exemple). Alors, il faut, tout en connaissant le pronostic souvent fatal, traiter d'abord la lésion de première urgence et terminer par une rapide amputation du membre fracturé.

c) *Indications tirées de l'état local de la fracture.* Ici, chez un blessé d'état général relativement bon, ou qui a réagi très vite au traitement du shock, on peut être *conservateur au maximum,* avec certaines restrictions.

1° Doivent être amputées les fractures avec lésions vasculo-nerveuses irrémédiables, notamment au membre inférieur. Les dangers immédiats de gangrène ischémique et de gangrène gazeuse, l'impossibilité d'espérer, dans l'hypothèse la meilleure, un résultat orthopédique et fonctionnel satisfaisant, imposent l'opération radicale. Si l'on veut conserver à tout prix, on court inutilement le danger d'être très vite débordé par l'infection.

C'est en pratique l'amputation au 1/3 moyen de la jambe (et non au lieu d'élection) ou au tiers inférieur de la cuisse qui s'impose [1].

2° Doivent être amputées, aux membres inférieurs, les lésions graves des extrémités (pieds notamment), susceptibles de donner en toute certitude une guérison rapide avec bon moignon, au lieu d'une guérison anatomique lente, orthopédiquement mauvaise, obligeant souvent à une amputation secondaire.

Il faut alors souvent, amputer à la demande, en se préoccupant peu des désarticulations classiques (sauf dans les cas où le *Syme* est indiqué), en laissant le moignon ouvert et pansé à plat (*amputation transtarsienne à la scie*, par exemple).

Ultérieurement, s'il y a lieu, une intervention orthopédique permettra d'obtenir « à froid » un moignon meilleur.

d) *Il y a peu d'indications au contraire d'amputation primitive dans les lésions de la racine du membre* (partie haute du fémur, épaule). Ici, d'une part, l'amputation haute est trop shockante pour être supportée par les blessés.

D'autre part, de larges interventions locales, pouvant aller jusqu'à la résection primitive de la tête humérale ou fémorale, sont susceptibles de guérir ces blessés, si leur état général laisse quelque espoir.

2° Indication et modalité du traitement conservateur primitif. — Ces cas mis à part, on peut tenter le *traitement conservateur*. Il s'agit, à l'échelon où nous sommes, *chez les blessés retenus au G.A.C.A., uniquement de cas graves*, avec grosses lésions des parties molles et traumatismes osseux souvent complexes.

a) *Prophylaxie des complications infectieuses.* Elle doit obéir aux règles générales de la chirurgie des traumatismes ostéo-articulaires ouverts.

1° Epluchage minutieux des parties molles avec hémostase complète.

2° Ablation des esquilles libres, conservation des esquilles adhérentes, ouverture et mise à plat du canal médullaire dans les fractures par pénétration.

3° Résection des extrémités articulaires, souspériostée, dans les broiements de ces extrémités.

4° *Pas de fermeture primitive, ni d'ostéosynthèse.* — Si celles-ci sont discutables dans un certain nombre de lésions moins graves et dans des conditions opératoires meilleures, il est incontestable qu'à l'échelon du G.A.C.A., sauf exception, leur mise en œuvre exposerait à des désastres.

5° *Pansement à plat et irrigation continue ou discontinue au liquide de Dakin.*

6° *Traitement général par sérum antigangreneux préventif*, s'il y a de larges lésions musculaires, et par les sulfamides. (Rubiazol, Dagenan.)

b) *Traitement orthopédique.* En même temps que, par *l'immobilisation rigoureuse* il doit viser à la prophylaxie de l'infection, il doit, dès le G.A.C.A., sous contrôle radiologique, par l'utilisation judicieuse d'appareils bien adaptés à leur rôle, *obtenir une réduction efficace, tout en permettant l'évacuation précoce sans compromettre cette réduction.*

C'est uniquement pour les fractures des membres que se pose le problème. Il doit trouver des solutions différentes, suivant les diverses localisations de la fracture.

A. Membre supérieur. — Si, pour *l'avant-bras*, le plâtre en gouttière, simple ou avec arceaux permettant le pansement rare (plâtre en supination, sur pansement mince, suivant les principes classiques) reste la meilleure solution, pour les fractures de *l'humérus*, il y a lieu d'utiliser les appareils de traction, en abduction, dont il existe divers types.

La traction peut être réalisée par bandes adhésives, mais il est infiniment préférable, tant pour l'efficacité de la traction que pour la commodité du pansement, de réaliser, toutes les fois qu'il est possible (absence de lésions ouvertes au voisinage du coude), *la traction transosseuse, par fil placé sous la crête cubitale au-dessous de la base olécranienne* (et non fil transolécranien qui risque de couper). Sans doute serait-il préférable d'utiliser les étriers de Kirchner; mais, en leur absence, un double fil métallique, dont les chefs sont maintenant écartés par une planchette, puis noués et tendus par un gros drain en caoutchouc attaché à l'appareil, réalisera une traction efficace.

L'appareil le meilleur est l'appareil de Thomas-Lardennois ou appareil universel du Service de Santé, à condition de l'appliquer correctement : appui axillaire et appui thoracique bien matelassés, bonne fixation de ces deux appuis sur couche d'ouate ou de feutre, par des sangles ou bandes passant *à la fois* en écharpe sur l'épaule opposée et sur la face opposée du thorax. Le degré voulu d'abduction (minimum dans la fracture, basse, d'autant plus marqué que la fracture est plus haute) sera obtenu et fixé en plaçant les tenons fixes sur la pièce brachiale dans les trous correspondants, plus ou moins haut situés sur la pièce thoracique.

Cet appareil est également utilisable pour les fractures du massif glénoïdien, qui doivent être immobilisées, bras en traction-abduction.

B. Membre inférieur. — Il faut ici distinguer de façon formelle les fractures du segment jambier et celles de la cuisse.

1° *Pour toutes les fractures situées au-dessous du genou*, on peut utiliser la mise en traction dans l'appareil de Thomas-Lardennois, appliqué cette fois sans store, avec prise de traction transcalcanéenne (broche de Kirchner, ou clou rigide de Steinmann de 3 *mm.* de diamètre). Il est bon de compléter cette traction (équivalente à un poids de 4 à 5 *kg.*) par une fixation latérale, au moyen de petites attelles plâtrées, placées au mieux suivant les nécessités du pansement. Mais, en fait, tant pour les fractures des malléoles que pour les fractures de jambe, il sera souvent préférable d'utiliser simplement la gouttière plâtrée postérieure, placée à même la peau, recouvrant les pansements légers au niveau des plaies. Nous lui substituons volontiers un appareil fait de deux attelles le 10 *cm.* de large, placées l'une en « U » latéralement et sur le talon, l'autre en arrière de la jambe, du talon et de la face plantaire du pied, fixées par une bande plâtrée, non serrée Cet appareil permet d'obtenir une immobilisation efficace, en laissant le genou libre, pour toutes les fractures situées au-dessous du tiers moyen du tibia. Ultérieurement, il pourra être coupé et renforcé d'arceaux métalliques suivant les besoins du pansement.

2° *Pour les fractures de cuisse.* — Ici, le problème est plus difficile. Tous les appareils de transport classiques sont insuffisants pour obtenir une réduction correcte et risquent, si l'on exerce des tractions fortes sur le genou en extension, une dislocation de cette articulation. Pour avoir une action efficace, il faut tirer sur le genou en *demi-flexion.* Mais les nombreux appareils de traction ou de traction-suspension en usage dans la pratique courante, ne permettent pas le transport : ils ne sauraient être utilisés au G.A.C.A., où l'évacuation des blessés doit être prévue après une surveillance de quelques jours.

C'est pourquoi nous avons fait construire un appareil très simple, qui concilie les avantages de l'attelle de Thomas-Lardennois avec ceux d'une attelle du type Braun-Bœhler. Après avoir soudé l'attelle de Thomas-Lardennois à sa partie moyenne en un angle de 120° environ, on fixe, en prolongement de la partie crurale, une pièce en « U » de 25 *cm.* de long, munie à sa partie moyenne d'une tige filetée terminée par un crochet.

L'ensemble de l'appareil est stabilisé par deux trépieds.

Le membre étant mis en place sur des bandes formant hamac, comme dans une attelle de Braun, on peut alors installer une traction à prise transosseuse (transcondylienne ou au niveau du plateau tibial, suivant la hauteur de la fracture) et par réglage dans l'écrou de serrage de la tige filetée, fixer le membre dans la position optima. La jambe est fixée par une légère traction à l'aide du « bracelet » spécial de l'appareil universel.

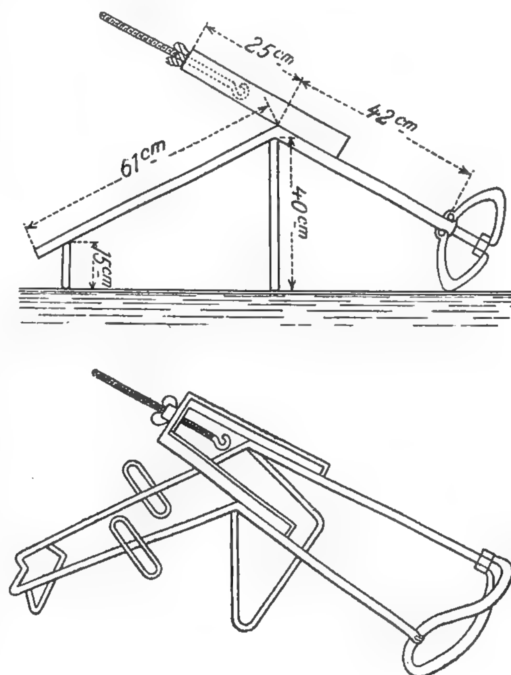


Fig. 1.

L'ensemble permet alors un transport facile du malade, sans risquer de compromettre la réduction obtenue, ni de disloquer le genou. A l'arrivée au centre de fracture, le blessé peut être laissé dans cet appareil, qui permet au même titre que les autres, l'installation d'un dispositif de suspension, la mise en abduction s'il y a lieu, le transport pour vérification radiographique, etc...

* * *

Telles sont, schématiquement exposées, les quelques règles qui peuvent être données pour le traitement des fractures compliquées en temps de guerre à l'avant. Nous ne voulons pas, dans ce travail, aborder le traitement ultérieur, qui sera l'œuvre des centres de fractures.

Mais, il faut encore, en terminant, insister sur l'importance de ce traitement initial, qui commande à la fois le pronostic vital et fonctionnel.

1. Dans le cas de garrot laissé en place de longues heures, il faut — s'il n'est pas placé trop haut — amputer *au-dessus du garrot* pour éviter les résorptions toxiques.

LE DIAGNOSTIC DE LA MONONUCLÉOSE INFECTIEUSE

VALEUR DES RÉACTIONS SÉROLOGIQUES

Par R. DEMANCHE

On sait combien variable est la symptomatologie de la mononucléose infectieuse. P. Chevallier, qui a contribué pour une large part à la faire connaître en France sous le nom d'adénolymphoïdite aiguë bénigne, en a décrit les multiples aspects. Elle est caractérisée, dans sa forme typique, par une poussée infectieuse fébrile accompagnée ou suivie d'angine, par une adénopathie généralisée, une tuméfaction de la rate et une hyperleucocytose modérée avec mononucléose sans anémie ; l'évolution est toujours bénigne et la guérison survient rapidement sauf rechute. Mais le tableau clinique est loin d'avoir toujours cette netteté. A côté de formes sans angine, il y a des formes sans adénopathie ou avec adénopathie locale : cervicale, axillaire, inguinale, thoracique, abdominale même, simulant une infection aiguë de l'abdomen. Il y a aussi des formes viscérales : splénique, hépato-splénique, ictérique. D'autres fois les symptômes généraux sont à ce point prédominants et alarmants qu'ils font craindre une fièvre typhoïde, une septicémie ; ou bien l'apparition d'un exanthème évoque l'idée de rubéole ou de scarlatine.

Ces formes diverses sont reliées sans doute par un trait commun, la mononucléose sanguine, et c'est pourquoi la dénomination de mononucléose infectieuse (M. I.) nous paraît plus compréhensive encore que celle d'adénolymphoïdite. Mais le critère hématologique lui-même n'est pas absolument certain. L'hyperleucocytose fait parfois défaut et la question se pose d'un syndrome agranulocytaire. La mononucléose est quelquefois tardive. Elle-même soulève de nouveaux problèmes : maladies infectieuses accompagnées ou non de poussées ganglionnaires comme la rubéole, les oreillons, la coqueluche, la fièvre typhoïde ; angines ou adénopathies lymphocytiques, notamment chez les enfants dont le sang contient peu de polynucléaires ; et surtout leucémies aiguës.

En dépit de ce polymorphisme, il semble bien que l'on soit en présence d'une maladie autonome, maladie infectieuse dont le virus est inconnu, mais dont la nature est prouvée par sa contagiosité certaine et par son épidémicité.

On conçoit quel serait l'intérêt d'un test biologique permettant, à défaut du critère bactériologique, d'identifier et de délimiter avec précision cette maladie.

L'étude des propriétés du sérum poursuivie pendant ces dernières années, en Amérique principalement, paraît avoir réussi à l'établir. Paul et Bunnel ont constaté en 1932 que le pouvoir agglutinant normal du sérum humain vis-à-vis des globules rouges de mouton est considérablement augmenté dans la M. I. En outre, Davidsohn a découvert (1935), et c'est là une remarque de la plus haute importance, que cet accroissement est dû à la formation d'agglutinines spéciales, différentes de celles du sérum normal et n'appartenant pas, comme celles-ci au groupe des anticorps hétérophiles de Forssmann. On les reconnaît facilement à ce qu'elles ne sont pas fixées par l'extrait de rein de cobaye (antigène de Forssmann), tandis qu'elles sont complètement absorbées par un autre antigène, l'extrait de globules rouges de bœuf.

Sur ces constatations, Davidsohn [1] a fondé un procédé de séro-diagnostic de la M. I. qui consiste à mesurer par la méthode des dilutions le pouvoir agglutinant du sérum et le pouvoir absorbant de chacun des deux antigènes.

Il a établi, en 1937, la technique de cette réaction, technique que M. Durupt [2] a relatée ici-même. Nous l'avons nous-même modifiée peu après et expérimentée le premier en France. Elle mériterait donc plutôt de porter le nom de Davidsohn que ceux de Paul et Bunnel sous lesquels elle est souvent désignée. Nous préférons, avec M. Sohier, le terme de RÉACTION D'AGGLUTINATION (R. A.) qui en indique clairement la nature.

Nous ne reviendrons pas sur les détails de notre technique. Nous les avons fait connaître il y a près de deux ans, en même temps que les résultats de nos premiers essais de séro-diagnostic [3]. Depuis lors de nombreuses publications ont été faites sur cette méthode. MM. Sohier, Parnet et Bernier [4] en ont, tout récemment, confirmé la valeur par l'étude de près de 50 cas dont 14 positifs. Nous avons pu nous-même, depuis deux ans, en faire une large expérimentation. Nous apportons les résultats d'une statistique qui porte sur 239 malades dont 57 étaient sûrement atteints de M. I. [5].

Nous n'avons pas ici la place d'analyser en détail toutes ces observations. Nous essayerons seulement d'en dégager quelques indications générales sur le comportement de la réaction.

LA RÉACTION D'AGGLUTINATION EN DEHORS DE LA MONONUCLÉOSE INFECTIEUSE.

Chez un grand nombre de nos malades le diagnostic de M. I. avait pu être écarté avec certitude. Au nombre de 147, ils ont donné, comme nous l'attendions, une réaction négative.

C'étaient d'abord, à côté de sujets normaux ou atteints d'une affection générale quelconque, de nombreux cas d'*angines* et d'*adénites banales*. Ils nous ont servi de témoins.

Dans les *maladies du sang* — et ceci offre déjà un plus grand intérêt — nous avons aussi toujours obtenu un résultat négatif. Nous avons pu nous en assurer dans dix cas de leucémie aiguë, un de leucémie myéloïde, trois de maladie de Hodgkin, un de lymphadénie, trois purpuras et quatre états leucémoïdes dans lesquels la mononucléose avait été constatée à l'état de symptôme isolé, quelquefois même de disposition familiale.

Réactions négatives aussi dans une série d'observations dont *le tableau clinique reproduisait presque exactement celui de l'adénolymphoïdite*, de si près parfois que le diagnostic n'a pu être fixé que par l'évolution ultérieure de la maladie. Citons en particulier :

2 *angines diphtériques* avec adénopathies volumineuses, splénomégalie, état général grave et mononucléose ;

12 *rubéoles :* deux sont particulièrement démonstratives ; elles avaient d'abord été méconnues et étiquetées « adénolymphoïdite » : l'évolution ultérieure et la notion d'épidémicité firent ensuite rectifier le diagnostic et confirmèrent le résultat sérologique ;

1 *rougeole* avec arthropathies secondaires et tuméfactions ganglionnaires ;

3 *fièvres typhoïdes* bénignes vérifiées bactériologiquement avec hyperleucocytose et forte mononucléose.

Les 6 *ictères infectieux* que nous avons eu l'occasion d'examiner (dont une spirochétose ictéro-hémorragique) ont donné de même un résultat négatif.

Chez presque tous ces malades le taux des agglutinines est resté très faible. Il était souvent inférieur à 5 unités et, dans les trois quarts des cas, il n'en dépassait pas 20. Quelquefois cependant nous avons observé une agglutination dans le 4e, le 5e, le 6e tube (40, 80, 160 unités) et deux fois jusque dans le 8e (640 unités). Lorsque le taux des agglutinines reste faible, elles sont absorbées également par les deux antigènes. Ce n'est qu'au delà de 20 unités que la différenciation est possible ; l'absorption exclusive ou prépondérante par le rein de cobaye confirme alors la négativité de la réaction. Il ne faut donc pas fixer un taux limite trop étroit au pouvoir agglutinant du sérum pour définir les réactions négatives. Celui de 1/56 (20 unités de notre échelle) indiqué par Davidsohn, peut être dépassé à condition que les agglutinines soient bien du type Forssmann.

Ainsi la valeur de la réaction d'agglutination et sa spécificité se sont affirmées par le contrôle de 147 sérums prélevés sur des sujets atteints des affections les plus variées, depuis les plus éloignées de la M. I. jusqu'à celles qui s'en rapprochent le plus.

Nous devons cependant signaler que deux sérums nous ont donné, contre toute attente, des résultats positifs. L'un, prélevé chez une diabétique, l'autre dans un cas d'arthrite rhumatismale. Ces réactions non spécifiques, sur lesquelles nous nous réservons de faire une enquête plus approfondie, sont assurément très rares. Wising [6] n'en a observé que 2 cas indiscutables sur 3.120 sérums.

LA RÉACTION D'AGGLUTINATION DANS LA MONONUCLÉOSE INFECTIEUSE.

Nous avons pu examiner depuis deux ans le sérum de 57 malades chez lesquels le diagnostic de M. I. avait été posé de façon ferme ; 34 provenaient de l'hôpital Claude-Bernard. Tous nous ont donné une réaction nettement positive.

Nous ne pouvons nous étendre sur leurs particularités cliniques et hématologiques. Presque tous présentaient au complet le tableau classique de l'adénolymphoïdite aiguë bénigne. Trois n'avaient qu'une adénopathie locale. Un quatrième, qui a fait l'objet d'une communication de M. Trémolières [7], présentait une forme hépato-splénomégalique pure. Le nombre des globules blancs variait généralement de 10.000 à 20.000; il a atteint une fois 28.800. Par contre, il y eut trois fois une véritable leucopénie (5.600 et 4.400) pouvant faire craindre l'agranulocytose. La proportion des mononucléaires variait de 50 à 80 pour 100.

La lecture des réactions est facile ; les globules

1. Israël DAVIDSOHN : Le diagnostic sérologique de la mononucléose infectieuse. *The Journ. of the Am. Med. Ass.*, Janvier 1937, **108**, n° 4.

2. A. DURUPT : *La Presse Médicale*, 25 août 1937.

3. R. DEMANCHE : Le séro-diagnostic de la mononucléose infectieuse. *C. R. de la Soc. franç. d'hématologie*, 5 Novembre 1937 ; *Le Sang*, 1938, **12**, n° 1, 86.

4. R. SOHIER, J. BARNET et G. BERNIER : Diagnostic sérologique de la mononucléose infectieuse par le test d'agglutination. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 5 Juin 1939, n° 13, 846.

5. C'est grâce à l'obligeance et à l'amicale collaboration de nombreux médecins chefs de service des Hôpitaux que nous avons pu réunir ces observations. Nous remercions tout particulièrement le Prof. Lemierre qui a bien voulu s'intéresser à nos recherches et nous envoyer le sang des nombreux malades atteints d'adénolymphoïdite qu'il reçoit dans son service de l'hôpital Claude-Bernard.

6. P. WISING : *Nord. med. Tidsskrift*, 1937, **14**, 1125.

7. F. TRÉMOLIÈRES, J. LEREBOULLET et M. DURET : *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris*, 28 Avril 1939.

forment des amas compacts dans un liquide éclairci.

Pour les interpréter il est indispensable de tenir compte des deux éléments qui les constituent : le taux des agglutinines et leur nature.

1° *Le taux des agglutinines* a été très variable. Nous avons trouvé :

4 fois	40 unités	4e tube	1/56
4 fois	80 unités	5e tube	1/112
7 fois	160 unités	6e tube	1/224
9 fois	320 unités	7e tube	1/448
9 fois	640 unités	8e tube	1/896
9 fois	1.280 unités	9e tube	1/1772
7 fois	2.560 unités	10e tube	1/3784
4 fois	5.120 unités	11e tube	1/7168
1 fois	10.240 unités	12e tube	1/14336
3 fois	20.480 unités	13e tube	1/28672
1 fois	40.960 unités	14e tube	1/57344

On peut donc dire que ce taux est presque toujours supérieur à 160. Il peut atteindre une valeur très élevée. Il peut aussi rester dans les limites normales. Ces variations ne semblent pas en rapport avec l'intensité de la réaction leucocytaire ni, d'ailleurs, avec le degré d'acuité de la maladie. Signalons toutefois que le sérum qui contenait 40.000 unités d'agglutinines provenait d'un malade atteint d'amygdalite pseudophlegmonneuse avec trismus.

Elles sont dues, pour une part, à la date à laquelle a été pratiqué l'examen. La plupart de nos prélèvements ont été faits du huitième au quinzième jour, rarement plus tôt, parce que le malade ne vient consulter que lorsque l'angine est déjà déclarée. Parmi les 8 malades dont le pouvoir agglutinant ne dépassait pas 80, 4 étaient déjà en convalescence, mais les autres avaient été examinés aux environs du dixième jour. Or, on se souvient que nous avons noté chez des sujets manifestement indemnes de M. I. des taux de 160, 320 et même 640. Il y a donc, en ce qui concerne le pouvoir agglutinant du sérum, une zone de chevauchement entre réactions positives et réactions négatives.

2° *L'épreuve d'identification* permet alors de les distinguer. Dans nos 57 observations nous avons toujours vu, même lorsque le pouvoir agglutinant était le plus faible, les agglutinines totalement absorbées par les globules de bœuf ; le coefficient d'absorption du rein de cobaye était nul : 70 fois sur 100 il n'était que partiel; les autres fois, toujours inférieur à celui des globules de bœuf.

A côté de ces résultats si nets, nous avons eu deux fois des résultats douteux. Dans l'un (obs. 42) le taux des agglutinines était bien augmenté à 640 unités, mais ces agglutinines n'étaient absorbées par aucun des deux antigènes. Dans l'autre (obs. 225), le pouvoir agglutinant n'était pas augmenté (20 unités) ; et ce n'est qu'au bout de vingt-quatre heures que l'épreuve d'identification a montré une affinité élective des agglutinines pour les globules de bœuf.

Exception faite de ces deux derniers cas, nous pouvons conclure que la *réaction d'agglutination est constamment et nettement positive dans la mononucléose infectieuse confirmée.*

Il est difficile de préciser sa *date d'apparition* parce que le début de la maladie est lui-même incertain. Nous avons pu, cependant, saisir une fois, avec M. Worms, la période pré-sérologique de la M. I. chez un étudiant en médecine venu consulter dès le quatrième jour ; l'examen du sang montrait déjà 10.000 globules blancs dont 80 pour 100 de mononucléaires ; la R. A. fut alors négative ; elle était positive cinq semaines plus tard, comme le malade rentrait de convalescence. Il semble donc que les modifications sériques ne se produisent pas dès le début de la maladie et qu'elles soient devancées par l'altération de la formule sanguine. Elles sont toujours constituées le huitième jour et atteignent leur acmé du huitième au quinzième.

Elles persistent ensuite pendant un temps variable et qui peut être fort long (de cinquante à deux cent quatre-vingt seize jours, d'après Davidsohn ; de vingt-neuf à cent quinze, d'après Sohier). Notre expérience personnelle [8] nous a montré que le pouvoir agglutinant du sérum diminue d'abord rapidement et tombe, dans l'espace de deux mois, de 10.000 et 20.000 unités à 80 et au-dessous, en même temps que se rétablit l'équilibre leucocytaire ; l'épreuve d'identification peut-elle, aussi, devenir négative dès ce moment. Mais il arrive que l'inversion des agglutinines persiste encore seule pendant plusieurs mois. Or, c'est la disparition des agglutinines atypiques et le retour des anticorps de Forssmann qui caractérisent, à notre avis, la fin de la réaction. Nous avons vu, chez 3 malades, ce virage ne se produire qu'au cent quarantième, au cent cinquantième et au deux cent quarantième jour.

Cas a discuter.

En regard de ces nombreuses observations qui témoignent d'une concordance parfaite entre la clinique et la sérologie, il faut en mentionner quelques-unes dans lesquelles le résultat négatif de la réaction d'agglutination paraît être en désaccord avec la clinique. M. Sohier en a recueilli deux, dont l'une a été publiée récemment par M. Gounelle [9].

Nous relevons dans notre statistique personnelle 14 cas qui méritent discussion.

1° Trois d'entre eux peuvent être, de suite, écartés (obs. 41, 44, 192). Il s'agissait bien d'adénolymphoïdites aiguës ; mais les malades avaient reçu des *injections intempestives de sérum anti-diphtérique.* Or, ce sérum agissant comme un antigène du type Forssmann provoque dans le sang la formation d'agglutinines qui sont fixées par le rein de cobaye et qui, masquent la réaction propre de la M. I. C'est une cause d'erreur à laquelle il faut toujours prendre garde.

2° Dans un autre groupe de 7 observations (obs. 16, 54, 58, 72, 139, 154, 235), le diagnostic clinique prêtait à discussion. C'étaient des *angines avec adénopathie satellite,* sans splénomégalie, avec leucocytose et mononucléose modérée. Il s'agissait, sans doute, de ces angines bénignes avec adénite sous-maxillaire sur lesquelles M. Comby a récemment rappelé l'attention, angines lymphocytaires dont Davidsohn a rapporté plusieurs cas et qui ne rentrent pas dans le cadre de la M. I.

3° Nous en rapprocherons 3 observations (obs. 50, 87, 89) dont deux ont été publiées par M. P.-E. Weil [10] : *Syndromes adénolymphoïdiens avec hyper-leucocytose modérée et mononucléose,* secondaires à une infection banale : rhino-pharyngite, impétigo de la face, angine avec coryza intense.

4° Reste une observation dans laquelle le désaccord entre le résultat de l'examen clinique et la sérologie paraît manifeste.

Observation 204. — Beh... — Hôp. Trousseau, Dr Cathala. — Enfant de 19 mois. Angine érythémateuse simple ; adénopathies cervicale, inguinale, axillaire peu volumineuses, rate palpable, fièvre modérée, gl. bl. 12.000, polys 21 pour 100, monos 79 pour 100 dont 28,5 pour 100 de monocytes, R. A. négative, taux des agglutinines 40 unités, absorption totale par le rein de cobaye, partielle par les globules de bœuf.

Faut-il admettre qu'il y ait des cas de M. I. dans lesquelles la réaction d'agglutination se trouve réellement en défaut ou bien peut-on considérer que, à côté de la maladie autonome, il existe des syndromes secondaires reproduisant le tableau de cette maladie mais dus à une autre cause et que la séro-réaction permettrait justement de différencier ? Dans l'ignorance où nous sommes encore de l'agent infectieux de la M. I., et en attendant qu'on puisse la reproduire expérimentalement, nous ne pouvons que réserver notre jugement. Il convient toutefois de remarquer que le cadre de la M. I. est mal délimité et qu'il a fallu déjà en distraire plusieurs syndromes adénopathiques qui faisaient partie de la fièvre ganglionnaire de Pfeiffer. D'autre part, du point de vue technique, on ne peut s'empêcher d'être frappé par la netteté et l'intensité de la réaction dans les cas positifs et aussi par la régularité avec laquelle ces résultats positifs sont obtenus en série en temps d'épidémie ; ce sont là, croyons-nous, des arguments qui plaident en faveur de la spécificité de la méthode.

Conclusions.

Les recherches nouvelles auxquelles nous nous sommes livré et qui portent cette fois sur un nombre important de sérums, confirment nos conclusions premières sur la valeur de la réaction d'agglutination pour le diagnostic de la mononucléose infectieuse.

Le contrôle rigoureux auquel nous l'avons soumise dans les affections les plus variées et par contre la constance et la netteté de ses résultats positifs dans les cas d'adénolymphoïdite confirmée, sont la garantie de sa spécificité.

Elle mérite d'entrer dans la pratique courante. La mononucléose infectieuse est une affection fréquente et souvent méconnue. L'épreuve sérologique renforce, dans les cas typiques, les arguments cliniques et hématologiques. Elle permet, dans les formes frustes ou anormales, de fixer rapidement un diagnostic hésitant, angoissant même, lorsque se pose la question de la leucémie. Il convient de la pratiquer dans les syndromes leucémoïdes ou adénopathiques et dans tous les états infectieux qui n'ont pas fait leurs preuves.

Au point de vue nosologique, elle constitue, pour la définition de la mononucléose infectieuse, un test supplémentaire plus précis que le test hématologique. La valeur absolue de ce test peut, sans doute, être contestée tant qu'elle n'aura pas été confirmée par le contrôle bactériologique et expérimental. Il n'en permet pas moins de former, dans le cadre des infections à mononucléaires, un *groupe homogène d'états morbides réunis par un lien biologique commun.*

8. R. Demanche : Evolution des réactions sérologiques au cours de la mononucléose infectieuse. *Soc. franç. d'Hématologie,* 5 Mai 1939.

9. H. Gounelle et S. Follin : *Société française d'Hématologie,* 5 Mai 1939.

10. P.-E. Weil et Askenazy : *Soc. franç. d'Hématologie,* 5 Juillet 1938.

***ANALYSES.** — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

DONNÉES NOUVELLES CONCERNANT L'ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIE CHEZ LES ÉPILEPTIQUES

Les recherches d'électroencéphalographie poursuivies dans divers pays depuis quatre ans environ ont donné dans l'étude de l'épilepsie des résultats intéressants. Il en a déjà été traité plusieurs fois dans *La Presse Médicale* (26 Mai 1937 ; 5 Octobre 1938, etc.), et je rappellerai seulement de façon très sommaire que l'enregistrement de l'activité corticale des épileptiques a montré chez ces malades des particularités très spéciales et de deux ordres. D'une part un ralentissement permanent des ondes alpha, qui se voit surtout chez les grands comitiaux ; d'autre part, des modifications intermittentes des tracés enregistrés et qui précèdent et accompagnent les paroxysmes. Ces modifications sont différentes, suivant qu'elles accompagnent les crises convulsives ou les manifestations de petit mal. Elles sont tout à fait caractéristiques.

Un des points les plus curieux mis en évidence par les recherches d'électroencéphalographie chez les épileptiques, est que chez ces malades les signes d'activité électrique anormale peuvent se montrer aussi sans aucune manifestation épileptique visible, et même sans aucune perception subjective par le malade. Ces « crises électriques » sont particulièrement fréquentes chez certains sujets ; elles sont un phénomène quasi constant chez les épileptiques à manifestations très fréquentes de petit mal, et les recherches de contrôle entreprises avaient montré que cette altération très spéciale de la courbe ne s'observe pas chez les sujets normaux, ni même, semblait-il, chez les malades ayant d'autres troubles nerveux.

Deux publications récentes apportent sur ce point de la question des résultats inattendus et très intéressants.

M. H. Löwenbach, ayant eu l'occasion d'observer deux enfants, un garçon de 15 ans et sa sœur de 12 ans, tous deux épileptiques avec des accidents de grand mal et de petit mal, et ayant constaté chez ces deux enfants un électroencéphalogramme typiquement épileptique, a examiné le frère de ces enfants, âgé de 9 ans, et il a constaté que cet enfant, très bien observé par ses parents et qui n'a jamais présenté aucun accident de type comitial, avait un électroencéphalogramme très anormal, analogue à celui qu'on recueille chez certains épileptiques soumis à un traitement efficace [1].

Partant de cette constatation, M. Löwenbach a examiné les proches de 11 épileptiques, soit 37 individus. Sur ces 37 sujets, 17 ont fourni un électroencéphalogramme anormal, que pouvait souvent exagérer une épreuve d'hyperpnée de quelques minutes, et 4 présentaient un graphique absolument épileptique. Ces anomalies concernaient tantôt les parents des épileptiques, tantôt leurs frères et sœurs. Certains des électroencéphalogrammes dont le graphique est donné dans le travail de M. Löwenbach sont absolument démonstratifs.

MM. Lennox, E. Gibbs et F. Gibbs [2], de leur côté, en poursuivant leurs recherches très importantes sur l'électroencéphalographie des épileptiques, ont été amenés à faire des constatations analogues. Comme on sait, Lennox et Gibbs considèrent le trouble de l'électroencéphalographie chez les épileptiques comme une « dysrythmie cérébrale à paroxysmes ».

Ces auteurs ont étudié très attentivement l'électroencéphalographie dans la famille de 76 épileptiques en enregistrant l'électricité corticale par 6 électrodes appliquées simultanément, c'est-à-dire dans des conditions aussi bonnes que possible pour ne laisser échapper aucune anomalie. Le total des sujets explorés a été de 138, dont 100 étaient les parents des épileptiques et 20 leurs enfants et collatéraux.

Dans l'ensemble, 54 pour 100 de ces sujets présentaient une dysrythmie franche de l'électroencéphalographie, c'est-à-dire des modifications électroencéphalographiques analogues à celles des épileptiques. Quand les deux parents d'un malade ont été examinés, le pourcentage s'est élevé à 60.

Comme témoins, on a pris 50 individus dans les familles desquels on ne relevait la présence d'aucun cas d'épilepsie. Ces sujets ont fourni une proportion de dysrythmiques de 6 pour 100. Par conséquent la fréquence de ces anomalies du tracé électrique est neuf fois plus grande chez les parents des épileptiques.

Tels sont les faits. Ils sont à coup sûr des plus intéressants. Ils montrent d'abord que la présence sur le tracé de « crises électriques » de dysrythmie, indépendantes de toute manifestation clinique, n'est pas, comme on l'avait cru, absolument spéciale aux comitiaux puisqu'on la rencontre chez 6 pour 100 de témoins en apparence tout à fait normaux. Mais ils établissent, d'autre part, que ces anomalies sont infiniment plus fréquentes dans les familles des épileptiques : chez leurs ascendants, leurs descendants et leurs collatéraux.

Ceci montre, et Lennox et ses collaborateurs insistent sur la signification de ces faits, que certains sujets ont une prédisposition probablement congénitale au développement de l'épilepsie. Celle-ci est conditionnée par les modifications électriques et aussi par quelque chose de surajouté.

Peut-on aller plus loin et estimer avec Lennox et Gibbs que ces révélations apportent des arguments péremptoires sur le caractère héréditaire de l'épilepsie, ramenant ainsi à une doctrine que les cliniciens ont actuellement une tendance à rejeter ? Ceci peut être encore prématuré et il faut, semble-t-il, attendre le résultat de recherches sensiblement plus étendues avant d'accepter ces conclusions. Elles ne sauraient tarder, les études électroencéphalographiques étant tout à fait à l'ordre du jour dans tous les pays.

Ph. Pagniez.

1. H. Löwenbach : The Electroencephalogram in healthy relatives of Epileptics. *Bull. of the Johns Hopkins Hospital*, Juillet 1939, 125.
2. Lennox, E. Gibbs et F. Gibbs : The inheritance of epilepsy as revealed by the Electroencephalograph. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 9 Septembre 1939, 1003.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société française d'Hématologie (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 30 fr.).

Société Médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 24 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Décembre 1939.

Décès de M. Christiansen (Copenhague). — M. **Sieur**, président.

Rapport annuel concernant le service de la vaccine. — M. **P. Lereboullet**.

La préparation médicale des décisions des commissions de réforme. — M. **Laubry** présente une note de M. F. **Trémolières** qui rappelle que l'expérience de la guerre de 1914-1918 et des années consécutives a montré les fâcheuses répercussions de décisions administratives prises sur des diagnostics établis sans garantie suffisante; il ne faut d'ailleurs pas incriminer les commissions de réforme, mais les conditions mêmes dans lesquelles elles avaient dû étudier leurs malades. C'est au médecin consultant régional que doit incomber la tâche d'établir les diagnostics des malades présentés devant les commissions et de formuler les propositions d'après lesquelles ces commissions prendront les décisions administratives ; dans la 4e région, un centre médical régional a été constitué dont le médecin consultant est le médecin chef; ce centre comprend des divisions de médecine générale, de gastro-entérologie, de cardio-angéio-hématologie et un centre de triage de tuberculeux ; des spécialistes éprouvés sont à la tête de chaque section et les laboratoires nécessaires sont adjoints au centre; tous les malades du secteur, susceptibles d'être présentés à la commission de réforme, sont obligatoirement envoyés au centre; les médecins de chaque division les soumettent à un examen approfondi, puis les montrent au médecin chef qui discute avec eux le diagnostic et arrête les propositions qui seront faites à la commission.

La collaboration de l'Œuvre Grancher avec les services départementaux d'assistance aux évacués et réfugiés. — M. **P. Armand-Delille** expose que l'Œuvre Grancher avait fait établir, dès le mois d'Août, la liste des placements disponibles chez les nourriciers de chacune de ses 61 filiales; elle les a mis à la disposition des services des évacués et réfugiés dans les départements-refuges; elle a commencé et continué à recueillir pour les éloigner du contact les enfants évacués en même temps que les parents contagieux sortis des sanatoria réquisitionnés. L'Œuvre Grancher a ainsi rempli les buts de prophylaxie antituberculeuse exposés par M. Marfan à la séance du 4 Juillet dernier; elle a aussi collaboré avec les autres œuvres s'occupant de l'évacuation des grandes villes menacées.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Décembre 1939.

Claudication intermittente du membre supérieur. — MM. **Milian** et **Smilovici**. Un homme de 49 ans dès qu'il fait un effort de quelques minutes avec le bras droit (bêchage de son jardin) est pris de crampes douloureuses qui l'obligent à cesser ce travail. L'artère radiale droite est impalpable. Même disparition du pouls à la temporale gauche. Rien à l'auscultation, ni à l'examen radiographique du thorax. Un examen sérologique révèle la syphilis, bien que l'anamnèse soit muette.

Le traitement antisyphilitique fait disparaître les symptômes de claudication et améliore l'indice oscillométrique.

— M. **Weil-Hallé** a observé un cas semblable : oblitération artérielle unilatérale du membre inférieur. Même difficulté de trouver l'origine spécifique

et cependant même résultat de traitement qui fut institué alors qu'on envisageait la nécessité de l'amputation.

Abcès multiples, chez un berger, dus au pyobacille du mouton. — MM. **Paul Halbron, Lévy-Bruhl, Lenormand, Di Matteo** et Mme **Netter** rapportent l'observation d'un malade qui présenta successivement un abcès de la paroi thoracique, à point de départ pulmonaire et des suppurations de l'avant-bras, de la joue, de la cuisse, une pleurésie. La mort survint dans un état de cachexie profonde. A l'autopsie, les poumons, le myocarde, les reins contenaient des foyers suppurés. Dans le pus des divers abcès on trouvait à l'état pur un bacille Gram-positif qui put être identifié comme le pyobacille du mouton, agent de la cachexie et des suppurations ovines. Le malade était un berger et cette infection semble constituer un fait exceptionnel de contamination professionnelle.

— M. le Professeur **Lereboullet**, président, prononce l'éloge nécrologique d'**Albert Brault** (1852-1939), qui fut membre de l'Académie de Médecine, chef des travaux anatomo-pathologiques de l'Ecole pratique de 1887 à 1910 et présida la Société en 1912.

M. Hulmann.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Décembre 1939.

Les états hémorragiques post-auriques. — M. **Knud Secher** (Copenhague) étudie depuis longtemps les états hémorragiques qui peuvent être consécutifs à l'absorption des sels d'or. Il considère que la thrombopénie observée est produite, non par l'intoxication médicamenteuse, mais par la libération de toxines microbiennes. Aussi a-t-il eu recours pour empêcher cette libération, à l'administration préventive et simultanée de multiples vitamines. Cette thérapeutique aurait mis ses malades tuberculeux et même rhumatisants constamment à l'abri des accidents post-auriques. Parmi les vitamines, c'est la vitamine C, dont le dosage est possible en clinique assez facilement, qui lui paraît jouer le rôle protecteur le plus important.

Caractères particuliers des granulations des polynucléaires neutrophiles chez les tuberculeux et au cours de la tuberculose expérimentale du cobaye. — MM. **R. Benda** et **D. A. Urquia** rappellent l'intérêt d'ordre doctrinal et surtout pratique qu'ils attribuent à l'étude des granulations « pathologiques » chez l'homme et chez l'animal de laboratoire, du point de vue de la tuberculose.

Ils insistent sur les rapports des différents types de granulations « pathologiques » avec diverses modalités d'infection tuberculeuse, et la façon remarquable dont se superposent leurs constatations faites chez le cobaye, d'une part, et en pathologie humaine, d'autre part.

Un cas de myélose aplasique benzolique chez une plumassière. — MM. **P. Emile-Weil, S. Perlès** et **Suror** rapportent un cas de myélose aplasique survenu chez une plumassière, travaillant depuis 42 ans à coller des plumes. Anémie grave hyperchrome: G. R. 1.630.000, Plaquettes 80.000, G. B. 3.800, Poly. 21, Baso. 1, Lympho. 8, Grands lympho. 10, Monocytes 52,5. Monocytes jeunes 4,5. Monoblastes 3. Ponction sternale: lame pauvre en éléments. 30 pour 100 des éléments sont des éléments non granuleux et des formes blastiques, 48 pour 100 d'érythroblastes, 22 pour 100 de myélo- et poly-granuleux. Achylie gastrique.

Le traitement par des transfusions hebdomadaires et des extraits gastriques et hépatiques améliore petit à petit la malade, mais de façon lente, car après un mois elle n'a que 2.100.000 G. R., 3.800 G. B. et 85.000 plaquettes.

Les auteurs étudient, à son propos, l'étiologie du benzolisme des plumassières. Les accidents sont dans leur métier plus rares, moins graves et plus tardifs d'apparition que chez les ouvriers en imperméables. Les raisons en semblent être que le métier des colleuses de plumes est un métier assujetti à la mode, où existent de longues périodes de chômage, où le personnel pour cette cause se renouvelle souvent, beaucoup d'ouvrières changeant facilement de profession. Aussi les auteurs n'ont-ils guère vu que des cas de myélose aplasique d'anémie grave, qui ont guéri au bout de quelques mois, au lieu d'observer des cas d'aleucie hémorragique fréquemment mortels. C'est aussi chez une plumassière qu'était survenue une leucémie myélogène splénomégalique rapportée, en 1932, par P. Emile-Weil à la Société médicale des Hôpitaux.

Grosse réaction myéloblastique sanguine et médullaire dans un cas de myélose aplasique benzolique. — MM. **P. Emile-Weil** et **S. Perlès** rapportent un cas de myélose aplasique benzolique qui évolua en moins de 10 jours, chez un ouvrier travaillant à la confection des trench-coats. Cet homme jeune et sans tares présenta une anémie entre 1.800.000 et 1.400.000 G. R., une leucopénie autour de 2.000 G. B., une thrombopénie autour de 50.000 plaquettes. Les polynucléaires représentaient 20 pour 100 environ des G. B., les mononucléaires avec 3 pour 100 de formes blastiques. Celles-ci passèrent rapidement à 27 pour 100. Mais dès le début, les ponctions sternales montrèrent, outre une pauvreté cellulaire marquée, 55 pour 100 de formes blastiques, qui passèrent à la fin à 75 pour 100. Cette extrême leucopénie sternale permet d'affirmer l'existence d'une aplasie médullaire et de rejeter sans discussion celle d'une leucémie aiguë.

A propos de cette observation, les auteurs insistent sur le pronostic fatal d'une telle constatation et rapportent les cas semblables antérieurement publiés, observés dans l'intoxication benzolique ou d'autres intoxications médicamenteuses agranulocytaires.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

23 Octobre 1939.

Notice nécrologique de MM. S. Lwoff et Paul Camus, par M. **Laignel-Lavastine**, président.

L'œuvre de S. Freud, par M. **H. Codet**.

Discours inédit de Gerdy à la présidence de la Société Médico-Psychologique. — M. **Laignel-Lavastine** présente et publie le discours inédit de Gerdy, prononcé en 1853, et qu'il a retrouvé dans le Carton 5161 du *Cabinet des Manuscrits* de la Faculté de Médecine.

Dans ce discours, Gerdy montre que les sources documentaires de la psychiatrie débordent largement la clinique des malades, internés ou non, mais se trouvent aussi dans la littérature, l'art, l'histoire, la législation, la politique, les gouvernements, les religions, l'éducation, l'administration de la justice, l'administration civile et militaire, l'observation des animaux sauvages et domestiques.

Ce discours, qui fut probablement victime de la censure impériale, méritait d'être sorti de l'oubli, parce qu'il pose les principes fondamentaux des connexions intimes de la sociologie et de la psychologie normales et pathologiques qu'il a exposés, en 1846, dans la *Physiologie philosophique des sensations et de l'intelligence* et que par endroits on sent dans sa pensée, si large et si vive, des reflets d'Auguste Comte.

Délire interprétatif et imaginatif à début cœnesthésique et à extension religieuse chez une malformée. — MM. **Laignel-Lavastine** et **Hubert Mignot** rapportent l'observation d'une femme de 58 ans, qu'ils suivent depuis 3 ans, et qui présente une malformation des membres inférieurs liée à une lésion embryonnaire et caractérisée, à gauche, par un orteil supplémentaire et, à droite, par l'absence des trois quarts inférieurs du tibia réduit à un moignon piriforme encapuchonné de peau, par l'hypertrophie du péroné articulé à un pied retourné à 180 degrés et réduit aux segments des 3 orteils internes.

Le complexe d'infériorité lié à une telle malformation physique semble avoir joué un rôle essentiel dans le développement du syndrome mental.

Celui-ci, à la fois interprétatif et imaginatif, fut à début clinique cœnesthésique. C'est, en 1926, à l'occasion d'un grand effort musculaire pour déboucher une bouteille, que la malade ressentit dans son abdomen « des déchirures dispersées et des relâchements des viscères » qui, depuis, ont été le point de départ d'un vaste système hypocondriaque entraînant un costume spécial et des meubles appropriés. De plus, par un mécanisme psychique fréquent de compensation, la malade a trouvé dans son infortune physique la raison d'un appel spécial de la divinité. Elle s'est ainsi agrégée à une petite secte mystique et passe une grande partie de son temps à recopier les écrits religieux d'un prophète assez connu du milieu du XIXe siècle. L'affectivité est intacte, de même que la sensibilité commune et viscérale. Il s'agit, avant tout, d'un processus imaginatif et interprétatif réactionnel à un complexe d'infériorité légitime.

Hommage à la mémoire du Professeur Bleuler, par M. **E. Minkowski**.

Jacques Vié.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

9 Novembre 1939.

Eloge de Cushing. — M. **Monier-Vinard**, président.

Importance du syndrome humoral de Guillain et Barré pour la différenciation précoce du pronostic de deux paraplégies flasques et douloureuses. — M. **Faure-Beaulieu** et Mme **Nordman** font un parallèle entre deux malades ayant présenté un même tableau clinique initial de paraplégie flasque et douloureuse chez qui la ponction lombaire a permis de poser d'emblée un pronostic différent. L'un est actuellement presque guéri d'une polyradiculonévrite dont la nature avait été révélée par une forte dissociation albumino-cytologique, imposant le diagnostic de syndrome de Guillain-Barré et un pronostic favorable. L'autre, dont le liquide céphalo-rachidien était presque normal, est mort en quelques mois après une évolution rappelant celle de la poliomyélite subaiguë.

— M. **Babonneix** rapporte un cas où la dissociation a permis de rejeter le diagnostic de poliomyélite et de porter un pronostic favorable que l'évolution a confirmé.

— M. **Baudouin,** après avoir rappelé la fréquence actuelle des affections neurotropes avec réactions variables, rapporte un cas de paraplégie à évolution ascendante mortelle, dans lequel il existait pourtant une dissociation: 0,2 cellule et 0 *g*. 70 d'albumine.

— M. **Faure-Beaulieu** estime que les radiculo-névrites sont diffuses d'emblée et n'ont pas une marche ascendante.

— M. **Mollaret** estime que, pour que la dissociation ait une valeur pronostique, elle doit être plus forte que dans le cas de M. Baudouin.

— M. **Barré** a toujours vu une atteinte rapide des membres supérieurs dans les radiculo-névrites curables, mais n'oserait pas affirmer qu'il ne peut pas exister des formes longtemps paraplégiques. Dans presque tous les cas publiés, l'albuminorachie atteignit ou dépassait 1 *g*.

Doit-on faire systématiquement du sérum antitétanique à tous les blessés de la tête ? — M. **Barré** rapporte l'observation d'un sujet ayant reçu sur la tête un choc assez violent et ne présentant qu'une excoriation cutanée assez minime; du sérum antitétanique fut injecté immédiatement ; après deux jours, le coma initial se dissipa; le 9e jour, une réaction sérique intense se déclara avec aspect vultueux de la face, le sujet tomba dans le coma et mourut rapidement. A l'autopsie, on trouva un petit foyer hémorragique ancien dans le lobe frontal et, autour de ce foyer, un gros épanchement récent; il est vraisemblable que la congestion d'ordre sérique si intense au niveau de la face a porté aussi sur les vaisseaux cérébraux et a déterminé l'hémorragie mortelle. Est-il vraiment nécessaire de faire du sérum à un blessé du crâne qui n'a subi qu'un contact tellurique douteux ?

— M. **Baudouin** insiste sur les difficultés devant lesquelles le médecin se trouve placé, craignant, d'une part, le tétanos et, d'autre part, des accidents sériques. Il est impossible de formuler des règles fixes; c'est une question d'espèce. L'intérêt de la vaccination antitétanique est évident.

— M. **Lhermitte** rappelle que la méthode de Besredka évite les accidents anaphylactiques immédiats mais pas la maladie sérique. Dans le cas de M. Barré, on doit, sans doute, faire jouer un rôle important à l'œdème cérébral.

— M. **Babonneix** rappelle que l'éphédrine à hautes doses diminue la fréquence des accidents sériques.

— M. **Alajouanine** pense aussi que, dans ce cas, il s'est agi de vaso-dilatation extrême avec œdème et que le foyer ancien a joué le rôle d'épine localisatrice.

— M. **Guillain** pense, malgré l'intérêt du cas de M. Barré, et malgré les accidents sériques possibles, qu'il y aurait, tout compte fait, plus de dangers à supprimer aux blessés du crâne la sérothérapie préventive.

— M. **Barré** n'a pas encore pu faire l'examen histologique du cerveau, mais le rôle de l'hémorragie paraît plus important que celui de l'œdème. Pour les blessés autres que ceux du crâne, il est évident que la sérothérapie s'impose; mais pour un blessé du crâne dans le coma, avec une plaie minime, le risque du tétanos reste au second plan devant la lésion cérébrale et, personnellement, M. Barré ne fera plus de sérum en pareil cas.

Valeur localisatrice du pied ballant. — M. **Barré** rapporte l'observation d'un blessé du crâne examiné au cours d'un état comateux avec hyperthermie progressive; en dehors d'une extension permanente des orteils avec signe de Babinski bilatéral, le seul signe objectif était un pied ballant à gauche; le diagnostic de compression droite a été porté bien que la plaie siégeât à gauche; l'autopsie a confirmé le diagnostic en montrant une hémorragie hémisphérique droite. Ce signe déjà décrit par M. A. Thomas, chez l'enfant, a donc aussi une grande valeur séméiologique chez l'adulte.

— M. **A. Thomas** rappelle que le pied ballant existe aussi chez les cérébelleux, mais chez ceux-ci il n'y a pas d'hyperextensibilité des muscles.

— M. **Barré** précise qu'en effet, l'hyperextensibilité existait chez son malade.

Sur certaines manœuvres pour diagnostiquer la réalité de certaines affections. — M. **Thurel** a remarqué que dans la sciatique, l'injection épidurale réveille transitoirement la douleur avant de la calmer; si un sujet est vraiment atteint de sciatique, son nerf est malade, c'est-à-dire, irritable, et l'injection épidurale déclenche une douleur analogue à la douleur spontanée. Il est difficile souvent, lorsqu'on n'assiste pas aux crises nerveuses, de reconnaître leur nature comitiale ou hystérique; l'hyperpnée déclenche les crises comitiales mais dans une petite proportion des cas; par contre, la phénolisation du ganglion sphéno-palatin déclenche presque constamment les crises pithiatiques, mais pas les crises comitiales.

Les lésions de l'alcoolisme expérimental. — MM. **Lhermitte**, **Ajuriaguerra** et **Garnier** rappellent que les anciennes expériences sur l'alcoolisme du lapin sont à reprendre car elles ont négligé le facteur carence-déséquilibre alimentaire dont l'importance était ignorée. Les lapins alcoolisés et soumis à un régime carencé meurent rapidement (6 à 8 semaines) après avoir présenté une fonte musculaire intense; les lapins alcoolisés au même régime mais recevant des injections de vitamine B résistent 4 mois; les lapins alcoolisés mais à un régime varié ont une résistance beaucoup plus longue. D'une façon générale, les lésions nerveuses sont d'autant plus périphériques que la survie a été plus longue. Chez un lapin, mort à 3 mois, et dont le père et la mère avaient subi une intoxication alcoolique, les auteurs ont noté une cirrhose typique.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

11 Octobre 1939.

Facteurs auxiliaires de l'immunité. — M. **A. Gauducheau** rappelle que Kutschera avait observé au début de ses travaux que des malades, atteints de formes sévères pulmonaires ou laryngées de tuberculose, s'étant fortuitement inoculé sur la peau leur propre virus, avaient vu leur maladie rétrocéder; et ces constatations lui donnèrent l'idée d'essayer dans le même but des souches de bacilles très virulents. Mais ces inoculations accidentelles constituaient des associations avec des pyogènes présents dans les crachats, et l'auteur pense que ces pyogènes ont pu jouer, au point de vue du renforcement de la résistance, le rôle qu'il a constaté lors de l'association du *B. coli* au bacille de Koch. Quoi qu'il ne soit pas encore certain que la révulsion, dont il a étudié aussi l'action sur l'infection bacillaire, produise les mêmes effets que les bactéries associées, il lui semble logique, en attendant que soit mise au point la technique des **microbes auxiliaires, de traiter la phtisie** par des antigènes secondés par la révulsion (tuberculine, antigène de Boquet et Nègre ou BCG accompagnés de sinapismes, de pointes de feu ou de vésicatoires).

Incident au cours du traitement antirabique. — M. **P. Bernard** avait déjà observé quelques accidents au cours du traitement (vaccin chauffé et phéniqué), consistant en vertiges, vomissements, syncopes survenant habituellement à la fin de la série des piqûres, quelquefois chez les adultes, mais surtout chez les enfants. Il signale un accident plus important avec syncope et perte de connaissance durant deux heures et demie chez un adulte.

A propos des accidents syncopaux au cours du traitement antirabique. — M. **Lépine**, à la suite de la précédente communication, fait observer que les vaccins phéniqués renferment beaucoup plus de protéines cérébrales que les vaccins vivants et qu'ils sont administrés à plus hautes doses, que par suite d'une sensibilisation due aux injections précédentes il se produit un choc facilement explicable. Il faut veiller à ne pas injecter dans les veines, en enfonçant l'aiguille seule avant de faire l'injection du vaccin; il y aurait aussi avantage à réduire le volume du vaccin, le volume de 6 cm^3 de vaccin, à 5 pour 100 paraissant suffisant, sauf dans les cas de morsures graves. L'idéal serait d'arriver à un vaccin présentant la même valeur antigénique que le vaccin type Fermi, mais dépouillé d'une aussi grande partie que possible des protéines étrangères superflues.

Addendum à la communication « Sur une salmonelle isolée par hémoculture ». — M. **J. Fournier** rend compte que, d'après le professeur Kauffman, de Copenhague, il s'agissait dans la note publiée antérieurement par lui de *Salmonella blegdam* qui avait été éliminée par lui à la suite de la non-constatation de l'acidification de la dulcite au bout de 48 heures. Au laboratoire de Kauffman cette acidification s'est produite au bout de 3 jours.

Pneumococcies épidémiques en milieu militaire cochinchinois et cambodgien. — M. **H. Bauvallet**, à la suite d'observation de pneumococcies ayant sévi à l'état épidémique sur des recrues cochinchinoises et cambodgiennes, estime que la notion de sensibilité spéciale de la race noire au pneumocoque paraît devoir être étendue dans certaines circonstances aux Annamites. Parmi les mesures prophylactiques diverses qui ont été appliquées, le desserrement et la division des unités paraît avoir donné les meilleurs résultats.

Dans les garnisons où ces mesures ont été appliquées de bonne heure, l'épidémie a été terminée bien plus rapidement qu'ailleurs. Dans la discussion M. **R. Pons** estime qu'il serait intéressant de rechercher si les Cambodgiens, très voisins des Indo-Malais et plus apparentés à la race noire, n'ont pas, de ce fait, une sensibilité plus grande au pneumocoque que les Cochinchinois et n'auraient pas joué un rôle d'infection primaire vis-à-vis de ces derniers.

Infection inapparente de la poule par « Trypanosoma rhodesiense ». — MM. **E. Roubaud** et **A. Provost**. Cette condition d'infection inapparente apparaît être la forme la plus générale sous laquelle se manifeste la réceptivité des oiseaux de basse-cour à l'égard des trypanosomes pathogènes des mammifères et de l'homme, dans les cas, d'ailleurs rares, où elle a pu être contrôlée.

Le parasitisme des cellules épithéliales de la conjonctive du singe par « Schizotrypanum cruzi ». — M. **C. Romana**. L'examen histologique de l'œil d'un singe, infecté par voie conjonctivale avec *Sch. cruzi*, a permis de constater dans les cellules cylindriques de l'épithélium conjonctival la présence de formes leishmaniennes de *Sch. cruzi*. Ce fait incite à rechercher les parasites dans le produit de grattage des culs-de-sac conjonctivaux, chez l'homme atteint de conjonctivite schizotrypanosomienne unilatérale.

Indice splénique dans la circonscription médicale de Vatomandry (Madagascar). — M. **R. Cros**. Les pourcentages ont été faits au cours d'une tournée de dépistage de lèpre, sans examen histologique, ni étude anophélienne. Ils indiquent les différences qui existent entre les diverses régions de la circonscription. Le pourcentage est notablement plus élevé chez les enfants où, dans une région, il atteint 50.75 pour 100 que chez les adultes et légèrement plus élevé chez les femmes que chez les hommes.

Infestation naturelle du « Mesocyclops vermifer » (Lindberg) par les embryons du ver de Médine dans un puits du Deccan (Inde). — M. **K. Lindberg**. La période d'infestation naturelle des cyclopes s'accorde avec celle de l'incidence clinique de la maladie. Les cyclopes parasités se rencontrent en plus grand nombre à la surface qu'au fond du puits. Tous les stades évolutifs des cyclopes sont susceptibles de s'infecter.

Un cas algérien de bilharziose intestinale-autochtone. — MM. **F. Marill**, **L. Alcay** et **J. Musso**. Au cours d'une mission d'études d'un foyer de bilharziose urinaire, les auteurs ont dépisté dans les selles d'un malade, atteint de bilharziose urinaire, sur 15 cas examinés, des œufs de *Sch. mansoni*; ils insistent sur la nécessité de rechercher ce parasite en Algérie. Ils ont été, d'autre part, frappés de la fréquence dans le même foyer de volumineuses splénomégalies et ils s'expriment ainsi : les splénomégalies bilharziennes seront peut-être une réalité d'avenir dans nos régions.

Diagnostic rétrospectif d'un cas de brucellose contracté en Guyane française. — M. **H. Floch**. Européen de 35 ans, relevé de la relégation depuis 2 ans, a présenté, 1 an après la fin de la maladie contractée en Guyane, un sérodiagnostic de Wright et une intradermo-réaction de Burnet positifs. Le malade, employé comme ouvrier peintre à Cayenne, s'est très vraisemblablement contaminé en buvant 2 litres de lait de vache cru chaque jour, pour, dit-il, se préserver des intoxications professionnelles.

Le diagnostic de la trypanosomiase humaine par ponction de la moelle osseuse. Résultats et déductions pratiques de soixante ponctions sternales. — MM. **Ch. Robin** et **L. Brochen**. La ponction sternale est une opération simple, indolore, qui peut être facilement pratiquée en brousse. Ses indications sont relativement restreintes, puisque, en règle générale, *aux différentes périodes* de la maladie, le pourcentage des résultats positifs est plus important dans les ganglions et le sang que dans la moelle osseuse. Elle sera préconisée dans les cas où, les signes cliniques étant en faveur de la trypanosomiase, tous les moyens habituels de recherche du parasite dans les ganglions, le sang, le liquide céphalo-rachidien auront été employés en vain.

Les réactions de floculation au cours de la bilharziose humaine. — MM. **L. Alcay**, **F. Marill** et **J. Musso**. Les auteurs ont pratiqué chez des malades, atteints de bilharziose vésicale, la réaction de Meinicke, la réaction de Chorine (technique modifiée par Le Bourdellès) et la réaction de Gaté. Principalement la fréquence et l'intensité de la formol-gel réaction donnent à penser aux auteurs qu'effectivement *Sch. haematobium* est responsable des troubles humoraux constatés par les 3 réactions.

A. THIROUX.

NOTES DE MEDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Traitement de la pneumonie

La pneumonie est une affection fréquente caractérisée, classiquement tout au moins, par une évolution cyclique remarquablement fixe. En réalité, la description classique, avec la défervescence brutale et la guérison vers le neuvième jour, n'est que rarement exacte. Ce syndrome typique ne s'observe, en effet, que chez l'enfant ou chez l'adulte jeune et non taré. Il est, du reste, en général, bénin et a une tendance naturelle à la guérison spontanée. La thérapeutique devra donc se borner à mettre le malade dans des conditions optima pour faire les frais de sa maladie et à aider l'organisme à lutter contre cette infection.

Mais, à côté de ces formes bénignes, les plus fréquentes, il en existe dont le pronostic est beaucoup plus réservé. Ceci tient, soit au génie épidémique particulièrement malfaisant, soit surtout à l'existence d'un terrain débilité, particulièrement favorable au développement microbien : c'est le cas des vieillards, des alcooliques, des tarés. Dans ces conditions un traitement actif anti-infectieux, tonique et symptomatique s'impose. Il faudra, de plus, prévenir dans la mesure du possible et traiter les complications sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir.

I. — Traitement des formes bénignes de la pneumonie.

« Le repos au lit et les boissons abondantes permettent à la pneumonie de poursuivre son évolution normale vers la guérison. » Ces prescriptions hygiéniques et diététiques constituent, en effet, l'essentiel du traitement, la médication externe ou interne n'étant qu'un simple adjuvant destiné surtout à satisfaire le malade et son entourage.

1° *Hygiène et diététique.* — Il faut, de toute évidence, maintenir le sujet au lit, en position demi-assise, le tronc soulevé par des oreillers, dans une chambre claire, bien aérée, maintenue à une température d'environ 17°.

Le malade sera muni d'un crachoir renfermant une solution antiseptique (crésylol sodique, solution de sublimé au 1/1.000e) et d'un bocal destiné à recueillir ses urines pour permettre au médecin de noter la diurèse quotidienne.

L'alimentation sera exclusivement liquide, aussi variée que possible, suivant les goûts du patient : lait ou café au lait, thé léger, eau de Vichy ou d'Evian, tisanes aromatisées d'un peu de rhum, champagne coupé d'eau, orangeades, citronnades, bouillon de légumes peu salé, etc... La quantité totale de liquide ingéré devra atteindre 2 à 3 litres par vingt-quatre heures. Mais, en aucun cas, le malade ne devra prendre plus de 80 à 100 *g.* d'alcool ou d'eau-de-vie, ou 200 à 250 *g.* de vin liquoreux.

On aura soin, plusieurs fois par jour, en particulier après l'absorption de lait, de rincer et de désinfecter soigneusement la bouche avec de l'eau de Vichy ou de l'eau additionnée de jus de citron ou de borate ou de bicarbonate de soude. On veillera également à la constipation : il faut obtenir une selle quotidienne. Au besoin, on prescrira un lavement ordinaire ou additionné de 2 à 3 cuillerées à soupe de glycérine ou d'huile. On pourra également donner 1 cuillerée à café de sulfate de soude le matin.

2° *Médication externe.* — Elle est essentiellement représentée par la révulsion thoracique. Celle-ci sera appliquée au siège du point de côté et des signes d'auscultation et variera suivant l'intensité des symptômes : cataplasme de farine de lin sinapisé ou non, ventouses sèches ou scarifiées, enveloppements humides du thorax en cas de dyspnée intense. Le vésicatoire sera rejeté en raison de ses dangers et des lésions cutanées qu'il détermine.

3° *Médication interne.* — Elle doit être réduite, avons-nous dit, à sa plus simple expression. Elle consiste surtout à donner au malade des médicaments toniques et stimulants destinés à relever son état général : potion de Todd (40 *g.* d'alcool à 60° pour 150 *g.*), potion cordiale du Codex (110 *g.* de vin de Banyuls), élixir de Garus (50 *g.* par jour chez l'adulte). Ils seront mélangés aux boissons et absorbés par petites quantités, sans dépasser les doses que nous avons indiquées.

On pourra aussi donner 2 *g.* par jour d'extrait de quinquina ou 1 ou 2 suppositoires de 0 *g.* 30 de chlorhydrate de quinine (dose tonique). On s'abstiendra de tous les antithermiques, sauf dans les cas où la température est extrêmement élevée et entraîne des complications d'ordre général.

L'acétate d'ammoniaque (2 *g.* par jour) est également d'un emploi courant (liqueur ammoniacale anisée).

Signalons enfin que Weayer et les auteurs américains ont conseillé l'absorption de nitrate de soude (1 cachet de 1 *g.* régulièrement toutes les deux heures). C'est une médication anodine qui, en rendant le sang moins coagulable, favoriserait la circulation pulmonaire et aurait ainsi une action abortive sur la pneumonie.

Il est inutile, dans ces formes bénignes qui ont une tendance naturelle à guérir spontanément, de mettre en œuvre un traitement anti-infectieux. Il sera réservé pour les formes graves.

II. — Traitement des formes graves de la pneumonie.

Elles sont relativement rares et se manifestent d'emblée par une altération très accusée de l'état général, avec prostration, exagération des signes physiques et fonctionnels de l'hyperthermie. Il faut, dès lors, mettre en œuvre un traitement beaucoup plus énergique qui, outre les prescriptions hygiéno-diététiques que nous avons antérieurement formulées, comprendra une médication toni-cardiaque, anti-infectieuse et symptomatique.

A. *Médication tonicardiaque.* — C'est dans ces cas que le vieil adage : « Le mal est aux poumons, le danger est au cœur » prend toute sa valeur. Il faut soutenir énergiquement le cœur surmené en prescrivant, suivant la gravité des cas, V à XX gouttes par jour de digitaline au 1/1.000e, jusqu'à une dose totale de L à LX gouttes. La digitaline sera ensuite remplacée par 3 granules de 1 *mg.* de strophantus ou 0 *g.* 15 de sulfate de spartéine. En même temps, on alternera les injections de 5 ou 10 *cm*³ d'HC éthérée et de 0 *g.* 25 de caféine, à raison de 2 à 3 par jour.

Ce traitement sera poursuivi jusqu'à cessation des signes de fléchissement myocardique et sera alors progressivement réduit.

B. *Médication anti-infectieuse.* — La *vaccinothérapie antipneumococcique*, qu'il s'agisse d'auto- ou de stock-vaccins, n'a donné, jusqu'à maintenant, que des résultats peu probants, malgré de multiples essais. Elle est peu utilisée. Tous les vaccins polymicrobiens qu'on prépare actuellement ne paraissent guère susceptibles de modifier l'évolution de la maladie. Il est bon, cependant, de ne pas les rejeter systématiquement, en raison des vertus que le malade et son entourage leur attribuent généralement.

La *sérothérapie* a pu, par contre, donner des résultats plus heureux, dans certains cas. On ne peut cependant affirmer qu'il s'agit d'une action rigoureusement spécifique, en raison des différences de virulence qui existent entre les diverses variétés de pneumocoques. Son efficacité inconstante en réduit les indications, en dehors des suppurations à pneumocoques dont nous reparlerons, aux formes exceptionnellement graves de pneumonie franche.

Mieux vaut, semble-t-il, s'adresser à la *médication anti-infectieuse non spécifique :* en dehors des injections sous-cutanées de métaux colloïdaux, qui ne sont plus guère à l'ordre du jour, deux méthodes restent à notre disposition :

1° *Les sulfamides :* nouveaux venus dans la thérapeutique moderne, leur action antiseptique vis-à-vis des cocci n'est plus aujourd'hui discutée. Nombre d'auteurs les administrent systématiquement dans toutes les infections pulmonaires et en obtiennent d'excellents résultats, d'une part sur la durée de l'affection, qui est dans bien des cas sensiblement réduite, d'autre part sur la virulence du germe. Il faut cependant savoir que ce sont des corps toxiques, qui peuvent donner naissance à des accidents. Il faut donc les manier avec prudence et seulement chez les malades dont les émonctoires sont sains et qui sont soumis à une surveillance attentive. On les prescrit en général à la dose quotidienne de 3 à 4 *g.* par voie buccale. En cas d'intolérance gastrique, on peut les administrer par injection sous-cutanée. Le traitement sera suspendu immédiatement si le malade le supporte mal.

2° *L'abcès de fixation :* bien que son efficacité soit très discutée à l'heure actuelle, et qu'on ait tendance à l'utiliser beaucoup moins fréquemment que par le passé, c'est une méthode qui n'est pas dénuée d'intérêt. Inoffensive et peu douloureuse, si l'injection thérébentinée est bien faite, elle a une valeur pronostique indiscutable. Elle permet ainsi, en pleine phase critique de l'affection, de prévoir presque à coup sûr quelle en sera l'issue. Et c'est là un précieux appoint.

C. *Médication symptomatique.* — En dehors de ce traitement général applicable à toutes les pneumonies graves, il y a lieu, suivant les cas, de mettre en œuvre une thérapeutique symptomatique destinée à lutter contre certains signes lorsqu'ils revêtent une intensité inquiétante. Parmi ceux-ci, à côté de la défaillance cardiaque, il faut citer :

1° *Le délire :* surtout fréquent chez les enfants et les sujets d'hérédité alcoolique, il peut être l'un des premiers signes d'une localisation cérébrale ou méningée. Il accompagne les formes sévères de l'infection, mais n'est pas fatalement d'un mauvais pronostic. Lorsqu'il survient chez un éthylique, le meilleur moyen de le traiter est de donner au malade de l'alcool : 200 *g.* de rhum dilué dans 200 *g.* d'eau sucrée à prendre dans la journée par cuillerées à soupe.

Il faudra toujours s'abstenir de toute manœuvre de force (camisole de force), qui ne fait qu'augmenter l'agitation. Il est bon toutefois d'isoler et de faire surveiller le sujet et de lui placer, s'il peut la supporter, une vessie de glace sur la tête. Mais la thérapeutique la plus efficace est incontestablement l'*hydrothérapie*, sous forme de bains tièdes à 30 ou 35°, ou froids chez les sujets très résistants (25°), ou du drap mouillé (envelopper tout le corps, sauf la tête, pendant un quart d'heure plusieurs fois par jour, parfois même toutes les trois heures). Ce dernier procédé est le plus simple et le plus efficace, à condition de réchauffer ensuite le malade à l'aide de bouillottes ou d'une friction alcoolisée.

Un goutte à goutte rectal peut également être utile.

Quant aux médicaments, il faut en user avec une extrême parcimonie : éviter surtout l'opium et ses dérivés, en raison de son action dépressive. On peut, à la rigueur, donner 0 *g.* 05 à 0 *g.* 10 d'extrait thébaïque.

Mais il est de beaucoup préférable d'avoir recours au chloral (4 *g.* en potion ou en lavement), au bromure (2 *g.* en potion) ou à l'antipyrine : 1 *g.* 50.

Si l'on redoute des complications méningées, il sera prudent de faire une ponction lombaire qui, à elle seule, amènera parfois la sédation des symptômes.

2° Le délire est souvent provoqué par l'*élévation thermique*. Celle-ci doit, dans la majorité des cas, être respectée, puisqu'elle traduit une réaction de défense naturelle de l'organisme. Toutefois, lorsque la température dépasse 40° et s'accompagne de malaises généraux, il peut y avoir intérêt à l'abaisser. Les médicaments antithermiques ne donnent, aux doses thérapeutiques, que des résultats passagers et incomplets. Mieux vaut utiliser, comme dans le cas précédent, l'hydrothérapie (bains tièdes ou enveloppements humides) dont l'efficacité est remarquable.

3° *La dyspnée et la cyanose* relèvent, avant tout, de l'oxygénothérapie, qui sera mise en œuvre systématiquement toutes les heures pendant un quart d'heure, ou seulement au moment des accès dyspnéiques, à l'aide d'un masque du type Legendre et Nicloux. Dans les cas graves, on peut utiliser l'oxygénothérapie continue à l'aide de la tente à oxygène, sous laquelle sera maintenue une concentration de gaz à 50 ou 60 pour 100.

De même, si la cyanose est intense et que le cœur du malade ne donne aucun signe de défaillance, une saignée de 250 à 400 cm^3 pourra être indiquée. On peut la réaliser par l'application de quelques ventouses scarifiées, qui ont en outre l'avantage de soulager la dyspnée et de combattre le :

4° *Point de côté*, si fréquent chez ces malades. Il est bon, toutefois, de n'user de ce dernier procédé qu'à bon escient, car les scarifications gênent la révulsion ultérieure. Le plus souvent, les ventouses sèches ou les cataplasmes sinapisés suffisent à soulager le malade.

Dans les cas exceptionnels où la douleur est très vive, on est autorisé à faire une injection sous-cutanée de 1 *cg.* de morphine.

5° *L'oligurie* sera combattue par des boissons abondantes lactosées auxquelles on ajoutera, si c'est nécessaire, des injections sous-cutanées ou intra-rectales de sérum physiologique.

6° Enfin, *l'ictère et les phénomènes digestifs* céderont le plus souvent à de petites doses de sulfate de soude (5 *g.* par jour).

III. — Traitement des complications.

Si dans l'immense majorité des cas la pneumonie franche guérit spontanément, sans incidents, elle peut cependant donner lieu à des complications : les unes, comme le *delirium tremens*, tiennent au terrain alcoolique sur lequel évolue l'infection ; d'autres, comme les suppurations pneumococciques, sont dues à la virulence particulière du germe.

A. *Delirium tremens.* — Au traitement du délire antérieurement exposé, on devra ajouter l'administration d'alcool, soit sous forme de rhum, soit, mieux encore, sous forme de vin : 1 litre par jour dans lequel on mettra 1 à 2 *g.* de laudanum. Si cela ne suffit pas, on y ajoutera une dose de barbituriques variable suivant les cas.

Le sulfate de strychnine, dont Chauffard vantait l'efficacité, donne également d'excellents résultats à la dose de 5 à 10 *mg.* en injection ou par la bouche.

B. *Suppurations.* — D'une manière générale, elles relèvent du traitement anti-infectieux spécifique, le plus efficace étant la sérothérapie par voie sous-cutanée ou intramusculaire, aux doses suivantes : 40 à 80 cm^3 le premier jour, 20 à 40 les jours suivants. Dans les cas graves, on peut, comme on le fait presque systématiquement à l'étranger, utiliser la voie intraveineuse : on dilue 20 à 40 cm^3 de sérum dans 200 cm^3 de sérum physiologique et l'on pousse l'injection très lentement. Il est bon de prévenir les accidents anaphylactiques par une désensibilisation préalable par la méthode de Besredka. Les accidents sériques seront traités ultérieurement, s'il y a lieu, par les moyens habituels.

Il va sans dire que ce traitement spécifique sera complété par la thérapeutique anti-infectieuse générale et les toni-cardiaques. Il faudra, en outre, dans les cas de :

1° *Pleurésie purulente*, survenant dans les semaines qui suivent l'évolution habituelle de la pneumonie, recourir à la pleurotomie, car la guérison spontanée est exceptionnelle. L'intervention ne sera effectuée qu'après disparition complète des signes aigus parenchymateux, quand les signes généraux se seront atténués et que la température sera stabilisée. En un mot, il faut, si l'on veut obtenir un résultat favorable, comme c'est la règle, attendre que le malade ne soit plus un pulmonaire, mais uniquement un pleurétique.

2° *Méningite à pneumocoques* : souvent compliquée de manifestations pyohémiques (endocardite végétante, péricardite purulente), elle est, par contre, d'une extrême gravité. Le petit nombre d'éléments leucocytaires trouvés dans le liquide céphalo-rachidien prouve la faiblesse des réactions de défense de l'organisme. En outre, l'abondance des exsudats purulents et fibrineux rencontrés dans les méninges est un obstacle le plus souvent impossible à surmonter pour l'action thérapeutique. Le traitement anti-infectieux et la sérothérapie par voie intramusculaire, intraveineuse et même intrarachidienne restent presque toujours sans effet et la mort survient en quelques jours ou parfois de façon foudroyante.

3° La *péricardite purulente* relève de la péricardotomie, qui sera effectuée dans les mêmes conditions que la pleurotomie.

4° *Les otites et les arthrites* seront également traitées par le drainage chirurgical.

5° Quant à la *néphrite aiguë ou subaiguë*, dont les manifestations se prolongent souvent au delà de la défervescence, elle relève du régime alimentaire et du repos, les antiseptiques urinaires devant être utilisés avec une extrême modération.

Toutes ces complications, nous tenons à le souligner en terminant, ne sont pas d'observation courante, exception faite cependant pour la pleurésie purulente. Elles ne modifient pas de façon très sensible le pronostic de la pneumonie, qui, dans son ensemble, reste, comme nous le disions au début, relativement bénin. Mais si le traitement de cette affection est, dans la plupart des cas, une thérapeutique d'attente, il faut savoir, d'une part, faire droit au désir du malade et de son entourage de voir le médecin agir et, d'autre part, utiliser, quand les circonstances l'exigent, les armes que nous possédons pour lutter efficacement contre des symptômes qui, en s'exagérant, paralysent les réactions de défense d'un organisme profondément infecté. C'est pour ces raisons que nous avons cru bon de nous étendre un peu sur le traitement des formes graves et de leurs complications.

Dr P. G.

A propos du traitement des verrues

Le Dr Raymondaud indiquait récemment, dans *La Presse Médicale*, divers procédés de destruction des verrues. Il les dit excellents à condition d'être maniés par de bons techniciens.

Voici un traitement qui est *d'application facile* et donne toujours une guérison certaine, rapide et définitive :

1° Badigeonner légèrement la verrue une fois par jour avec un pinceau de coton, imbibé de potasse caustique.

	Grammes
Potasse caustique	20
Eau	30

2° Couvrir la verrue d'un leucoplaste.

Il se produit, alors, un sillon qui sépare la verrue de la peau saine et la détache du derme, en deux jours. Quand la verrue est volumineuse la soulever doucement pour enlever avec elle ses prolongements dans le derme.

Cicatrisation rapide, sans trace, sous un pansement aseptique.

Ce même traitement s'applique aux verrues plantaires. Sous le leucoplaste ou tout autre adhésif, la peau devient moite et la pénétration de la solution de potasse, après le badigeonnage, est facilitée. L'emploi d'un caustique acide aurait l'inconvénient de durcir la peau et de rendre impossible la formation du sillon qui sépare progressivement la verrue du derme. Ce sillon se produit, au contraire, très vite sous l'action de la potasse et la verrue s'énuclée d'elle-même.

Pour hâter la cicatrisation, utiliser de préférence le pansement sur adhésif au sunoxol.

Onimus (Cap d'Ail).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Tous feux éteints

SCÈNES DE LA VIE OBSCURE

En temps de guerre la marine doit chercher dans les océans l'anneau de Gygès. Se rendre invisible est une grosse préoccupation pour toutes les flottes belligérantes, et c'est un problème qu'elles ont quelque peine à résoudre.

En plein jour, c'est par le camouflage qu'un navire, s'il ne fait pas trop de fumée, a quelque chance de passer inaperçu. Dans la guerre précédente, on peignait sur la coque de longues bandes de diverses couleurs. Il semble aujourd'hui qu'on doive préférer une teinte uniformément grise. Avec plus d'astuce, certains bateaux sont peints de deux ou trois couleurs différentes sur l'avant, le centre ou l'arrière, ce qui peut donner à croire, de loin, qu'il y a plusieurs navires.

Par beau temps, sur une mer plate, le sillage du vaisseau trace pendant longtemps une ligne révélatrice, et les détritus rejetés de la cambuse peuvent aussi laisser quelque temps la marque du passage.

La nuit, l'extinction de tout feu, la suppression de toute lumière visible du dehors est de rigueur. Mais elle ne va pas sans quelques inconvénients pour la manœuvre et pour la vie courante de l'équipage et des passagers, s'il y en a. Le ciel même n'est pas toujours propice. La lune est parfois trop éclairante et ce méfait pourrait s'ajouter, dans une strophe nouvelle, à la célèbre ballade de Musset.

Il y a aussi les dangers de collision soit avec les navires cheminant dans un même convoi, soit avec des navires isolés voyageant sous pavillon neutre ou allié, et qu'on peut prévenir par des signaux lumineux ou sonores, mais non sans quelque précaution ni quelque discrétion. Heureusement la mer est large et les fâcheuses rencontres sont, en somme, assez rares.

Mais le vrai risque de guerre pour le navire marchand, c'est le torpillage. L'heure de la torpille est de préférence le lever et le coucher du soleil, la visée étant meilleure quand l'observateur, le dos au soleil, n'est pas ébloui par les rayons. De plus, le sous-marin a un canon qui porte à 10 *km*. Mais les fonds trop faibles sont interdits au sous-marin, et la houle est défavorable à ses opérations : c'est le bon côté du mauvais temps.

La mine aussi est sournoise, mais elle est aveugle. Elle peut, d'ailleurs, venir d'alliés et amis, ce qui n'est qu'une piètre consolation.

Après une mission médicale dont j'avais été chargé par le ministère des Colonies, en Guyane, mon retour en France m'a rendu le témoin personnellement intéressé des difficultés que la guerre peut créer à la navigation marchande.

Mon itinéraire comportait mon départ de Cayenne le 1er Septembre sur le paquebot *Duc d'Aumale* qui fait le trajet jusqu'à la Martinique où je devais trouver, le 8, le paquebot de la ligne principale, *Bretagne*, à destination de la France.

Or, dans la matinée de ce 1er Septembre, le gouverneur de la Guyane m'annonçait la mobilisation générale. Il m'offrait de rester son hôte à Cayenne en attendant les événements. Mais tout ce qui fait l'intérêt de ma vie et ma fonction académique m'appelaient en France. Je m'embarquai donc le jour même, après midi, ne sachant qu'à la dernière heure que le paquebot était autorisé à partir.

Les mesures prescrites aux navires en temps de guerre furent immédiatement appliquées, notamment en ce qui concerne la lumière, et les hublots furent badigeonnés de peinture bleu opaque, avec défense de les ouvrir pendant toute la durée de la nuit.

Deux heures après notre départ nous déposions aux Iles du Salut le courrier dûment censuré à Cayenne, mais les îles étaient éclairées non seulement par leur phare puissant, mais encore par les maisons.

Dans la nuit, le navire dut chercher, non sans peine, la bouée qui marque l'escale de l'estuaire du Maroni et

Puis, l'escale de Paramaribo se passa normalement et nous arrivâmes en Guyane anglaise, à Georgetown, le 4 Septembre.

Là, suivant les instructions reçues par le commandant, nous nous arrêtâmes. Deux longs jours passèrent et de nouvelles instructions nous dirigèrent sur Trinidad, où nous faillîmes être canonnés à l'entrée de la rade par les batteries de la côte, parce que nous marchions tous feux éteints et sans pavillon.

En rade nous trouvâmes le paquebot *Cuba*, de la Compagnie transatlantique, allant vers Panama et auquel on avait fait débarquer tous ses passagers, parce qu'on craignait des sous-marins allemands sur les côtes du Vénézuela. Ce ne fut pas, comme on le verra plus loin, mon dernier contact avec ce beau paquebot.

Après deux jours d'attente pénible, dans une rade bien protégée, véritable étouffoir, de nouvelles instructions nous dirigèrent tout droit sur Fort-de-France, sans faire les escales ordinaires à Granada, aux Barbades, à Saint-Vincent et Sainte-Lucie.

A Fort-de-France se trouvaient de nombreux bateaux au port

Là j'appris qu'un petit bananier était en partance. J'hésitai beaucoup à le prendre, mais on me le déconseilla. Je décidai donc d'attendre la *Bretagne* qui devait me ramener en France et dont l'arrivée était, disait-on, prochaine. Mais j'appris que ce paquebot était on ne savait où, probablement à Colon. Aussi, lorsque, chez le gouverneur de la Martinique, à un déjeuner offert aux officiers je fus informé que le *Cuba*, rappelé de Trinidad et vide de ses passagers, allait arriver à Fort-de-France pour rejoindre aussitôt l'Europe, j'acceptai sans hésiter de m'y embarquer. On me disait bien qu'il roulait facilement, mais il partait le lendemain et filait 14 nœuds, arguments qui me parurent convaincants, d'autant plus que la vitesse est un élément de sécurité. Je me voyais déjà en France.

Hélas ! le lendemain du départ, 12 Septembre, on remarquait à bord, d'après les ombres des rembardes sur le pont, que nous marchions non à l'est, mais à l'ouest et nous sûmes, non sans surprise, que des instructions avaient été données au commandant pour aller à la Jamaïque.

Tous mes projets, tous mes espoirs s'écroulaient !

Qu'allions-nous faire à la Jamaïque ? On l'ignorait. Serait-on envoyé en Europe, à Dakar, ou même en Australie par le canal de Panama ? C'était un sujet de conversation.

Après quatre jours de navigation, nous arrivâmes, au déclin du jour, dans la grande rade de où nous assistâmes, comme dans une revue navale, au défilé d'une douzaine de navires se disposant en convoi et gagnant la haute mer.

Désormais notre sort était fixé. Nous avions compris que nous formerions nous aussi un convoi. Mais quand le départ ?

Seul passager à bord du grand vaisseau de 15.000 tonnes, c'est une singulière impression de solitude que j'éprouve, malgré l'amabilité des officiers et les attentions particulières du docteur Odic, médecin à Sèvres, qui se plaît à voyager sur les paquebots pendant les vacances. Je me sens plutôt un prisonnier traité avec égards, mais mené où il ne voudrait pas aller, qu'un hôte fort bien accueilli. J'ai une très bonne cabine de luxe, mais elle est chauffée à l'excès par la machine. Il y fait 30°, et deux ventilateurs suffisent à peine à la rendre habitable pendant la longue nuit qu'impose la fermeture des hublots.

A la manière de Béranger, je pourrais chanter : Ah ! combien je regrette.... mon gentil bananier.... et le temps perdu !

Plus prosaïquement le commissaire regrette les cinquante mille francs de mazout qui s'en vont en fumée dans le trajet de Fort-de-France à Kingston.

Au mouillage, dans la grande lagune du port la chaleur est lourde et pénible. On voit des éclairs toute la nuit, et presque chaque jour éclate un orage ou un « hurricane ». Le seul avantage de l'escale est qu'il est permis, la nuit, d'ouvrir les hublots, la ville restant éclairée.

Peu à peu de nouveaux bateaux entrent en rade. Il y en a plus d'une trentaine. La rade pourrait recevoir toute une flotte.

Parmi ces bateaux arrive la *Bretagne*, qui porte une centaine de passagers. J'y avais retenu ma cabine. Mais à cause de sa moindre vitesse, elle ne fera pas partie du même convoi que le *Cuba*. Néanmoins le commandant du *Cuba* croit devoir m'avertir que l'installation sur ce navire serait plus confortable et que je m'y trouverais plus agréablement en la société de nombreux passagers. Il ajoute — peut-être un peu imprudemment — que les risques seraient probablement moindres et la sécurité plus grande, en insistant sur la responsabilité qui pèserait sur lui en cas d'accident. Je l'assurai que sur ce dernier point, je prenais pour moi seul toute responsabilité, que je ne pouvais me trouver en meilleure société qu'avec les officiers du bord et que je désirais, avant tout, arriver en France le plus rapidement possible.

Ainsi, pour une seconde fois encore, j'échappais à la *Bretagne*. Bien m'en a pris d'avoir préféré le *Cuba*, puisque les journaux nous ont appris quelque temps après mon retour que la *Bretagne*, partie de Kingston huit jours après nous, le 29 Septembre, avait été torpillée avec deux autres vaisseaux français, le 13 Octobre, vers 4 heures 30 du matin, en perdant 5 hommes d'équipage et 2 passagers.

Dans la rade tous les bateaux se badigeonnent en gris de la quille à la pointe du grand mât. Toute la peinture des magasins de y passe.

Sur notre *Cuba*, lui aussi tout habillé de gris, séjourne en permanence un policier britannique.

Il est tout de noir habillé, uniforme et peau. Quand il grimpe à la passerelle en allongeant son grand corps, on dirait une grande chenille noire.

Le fils de l'agent consulaire de France, remplaçant son père malade, a l'amabilité de me faire visiter le très beau jardin botannique et ses serres pleines d'orchidées superbes, l'Institut de bactériologie, un hôpital presque achevé et un sanatorium très moderne pour tuberculeux.

Les paysages de l'île sont gracieux et l'on y voit de loin les célèbres « montagnes bleues ».

Ces distractions calment à peine mon impatience du départ. Les nouvelles de la guerre ne sont pas très réconfortantes : l'armée russe s'avance en Pologne, un navire porte-avion britannique a été coulé avec 800 morts.

La chaleur, l'inaction, l'incertitude du lendemain, l'attente indéfinie du départ sont péniblement supportées par tous.

Enfin, le 22 Septembre, après huit jours d'arrêt, le commandant qui était allé à terre pour une conférence à l'Amirauté, revient à bord à 15 heures 45, avec la bonne nouvelle du départ dans un quart d'heure.

Le bord s'est augmenté d'un second passager, le capitaine de vaisseau en retraite Rouch, professeur à l'Institut océanographique, ami de Portier, et ancien collaborateur de Jean Charcot. Sa venue nous assure des conversations intéressantes.

Notre convoi se forme en deux files de quatre.

CENSURÉ.

au delà tout est mystère. C'est seulement à l'ouest des Açores qu'une mouette, moins gracieuse que la colombe de l'arche et dépourvue du moindre rameau, nous révèle, non pas notre point exact, secret du commandant, mais notre latitude approximative.

La vie à bord est monotone et dépourvue de beaucoup des agréments (disons plutôt occupations) qu'on trouve habituellement sur les paquebots. L'obscurité se fait dès 17 heures 30. Dans tout le bateau on ferme les hublots opaques. Dans les cabines une petite ampoule électrique bleuie et capuchonnée de carton ne répand qu'une faible clarté. Quelques petites lampes semblables permettent de se conduire à tâtons et en s'aidant de la pointe du pied à travers les coursives et l'escalier du hall. Le grand salon est plongé dans une obscurité photographique. Au dîner, dans la salle à manger qui peut recevoir 150 convives, une seule table est servie sous un ventilateur et il ne fait pas assez clair pour lire le menu.

Dans cette obscurité, le dîner est une manière de distraction. Avant et après on se rend au bar, seul endroit « ouvert la nuit » dont les vitrages laissent passer un peu des lumières de la lune et des étoiles. La conversation dans les ténèbres languit souvent. On commente le communiqué : c'est une scène du Café du Commerce.

Les naturalistes nous apprennent que chez certains animaux, vivant dans des cavernes obscures, les yeux s'atrophient et les fonctions visuelles devenues inutiles disparaissent. Mais chez l'homme qui ne vit que passagèrement sans lumière, la vision devient, au contraire, plus sensible dans l'obscurité où le moindre filet de lumière permet au moins une vue confuse.

On se couche dans l'obscure clarté d'une petite lampe bleuie et c'est en regardant furtivement la montre qu'on sait quand est venue, à 6 heures du matin, l'heure où il est licite d'ouvrir les hublots.

On n'est pas réveillé, en effet, comme sur un paquebot vraiment vivant, par les bruits habituels du matin : le lavage du pont, l'eau des bains et toilettes, les petits déjeuners portés dans les cabines, les appels au garçon, les allées et venues dans les coursives, le piétinement de quelques passagers matinaux sur le pont-promenade. Le grondement des machines et le ronflement des ventilateurs sont les seuls bruits qui révèlent la vie du grand bateau.

Quand vient l'heure d'ouvrir les hublots, un dilemne se pose : faut-il choisir entre leur ouverture ou leur fermeture ? S'il fait chaud, c'est en les ouvrant un poumon qu'on retrouve en aspirant l'air marin, et c'est un contact qu'on rétablit avec l'extérieur. Mais s'il fait frais — et c'était le cas en approchant de l'Europe, — vaut-il mieux avoir froid et voir clair que d'avoir assez chaud sans rien voir ? Et par gros temps, si le hublot reste ouvert, c'est l'inondation de la cabine.

Les vivres, heureusement, ne manquaient pas à bord : il y en avait pour soixante jours. Mais l'eau douce fut rationnée, non qu'il n'y en eût pas assez pour l'usage, mais parce qu'elle servait dans les ballasts à maintenir en équilibre le vaisseau peu chargé.

Quant à l'équipage, comprenant 220 hommes, il a résolu le problème de l'obscurité à table. Il dîne avant la tombée du jour. Puis il devise ou chante au clair de lune et dort parfois sur le pont quand il fait très chaud. Il est de belle humeur et répète avec entrain les exercices très fréquents de mise à l'eau des canots au signal d'abandon du navire et de manœuvres d'incendie. Il est toujours occupé à repeindre, revernir, graisser, frotter, gratter, laver. Le commissaire s'ingénie à lui trouver de la besogne. L'oisiveté n'est-elle pas la mère de tous les vices ?

Peut-être sur certains paquebots s'applique-t-on, malgré la guerre, à maintenir les formes habituelles de la vie des passagers à bord : les jeux, la musique, la toilette. Peut-être ne renonce-t-on pas tout à fait au pianotage, au papotage, à tout le tapage dont il semble que l'homme ne sache pas se passer pour se distraire.

Mais ici, sur ce grand bateau vide qui fuit sur l'océan vers une destination cachée, la vanité mondaine, la coquetterie, les manifestations d'une superficielle amitié sont exclues, et pour cause. C'est à l'équipage qu'appartient le bateau, et les deux passagers, dont l'un est un marin de carrière, ne sauraient en rien modifier la vie courante du navire réduit à l'équipage, sauf que la moitié environ du personnel, affecté au service des passagers, a des loisirs — mais aussi des manques de profits — inaccoutumés.

Pour le passager, à la fois hôte et prisonnier du bateau vide, la vie extérieure se restreint, faute d'aliments nouveaux, car il ne peut ni donner de ses nouvelles ni en recevoir. Il ne connaît que les informations soigneusement mesurées du communiqué officiel. Errant comme un ours en cage à travers coursives et escaliers, il médite sur les occupations qui l'appellent impérieusement en Europe. Il se peint un tableau très imprécis de ce qu'il y trouvera. Sa grande préoccupation domine dans ses pensées et fait le vide autour d'elle. Il contemple la mer énigmatique, il suppute sans base solide la durée de son exil, et son impatience ne s'émousse pas à mesure que le temps s'allonge. Parfois aussi, la nuit, tandis que le grand vaisseau court dans les ténèbres sur l'eau mouvante, sous un ciel sans lune et sans étoiles, il songe que quelques centimètres de coque le séparent seuls de la mort.

Mais quittons ces pensées lugubres. Songeons plutôt qu'il faut faire confiance à ceux qui nous mènent et à leur sentiment de responsabilité. Sachons-leur gré de leur peine. Sans bruit, sans éclat, les commandants de navires accomplissent avec modestie leur lourde tâche. L'obscurité cache leurs services.

En temps de paix déjà, la marine marchande remplit dans la vie du monde une fonction des plus importantes. Chez les commandants de navires, la science de la navigation se double des qualités morales les plus nobles.

En temps de guerre, leur rôle grandit encore. Dans l'ombre et le silence, inconnus du public, ils assurent à la patrie les moyens d'obtenir la victoire. Ils n'ont plus seulement à lutter contre les éléments, mais aussi contre les dangers qu'y ajoute la malfaisance des hommes et qu'il faut à tout instant éviter.

Leur vie est simple et leurs services sont insuffisamment récompensés. Les brefs séjours qu'ils font dans leur famille entre deux voyages ne leur permettent pas assez de se mêler à la vie commune et de reprendre contact avec leurs proches et leurs amis, si bien qu'ils se sentent chez eux quelque peu étrangers. Les âmes sensibles en souffrent et les confidences de quelques-uns d'entre eux à cet égard sont vraiment touchantes.

Honorons leurs services trop ignorés de la foule et trop peu appréciés.

Notre traversée de l'Atlantique se passa sans incident grave. Le temps qui avait été très beau les premiers jours se gâta ensuite, et pendant une huitaine de jours nous connûmes toutes les variétés de roulis, tangage et « coups de casserole ». On dut mettre les violons à table et la vaisselle et la verrerie du bord ne s'en tirèrent pas sans dommage.

De la grande chaleur, nous passâmes en trois ou quatre jours au froid, et l'on dut, le dernier jour, user du chauffage central.

Une nuit, une légère brume dispersa un peu le convoi, ce qui prouvait que son invisibilité était satisfaisante. Il se retrouva le matin au point de ralliement.

Pendant la traversée nous apprîmes qu'un corsaire allemand était signalé dans l'Atlantique sud et que plusieurs torpillages avaient eu lieu dans la Manche.

Un soir, un paquebot éclairé fut aperçu. Nous l'évitâmes, encore que son éclairage indiquât ses bonnes intentions.

CENSURÉ.

Enfin, nous débarquâmes au Havre le soir du 7 Octobre, trente-sept jours après mon départ de Cayenne.

Au débarcadère, le personnel des douanes étant devenu en grande partie féminin, nos douanières, après avoir examiné mes bagages et ceux de M. Rouch, demandèrent où étaient les passagers, et ne furent pas peu surprises lorsque nous leur répondîmes qu'elles les avaient au complet devant leurs yeux.

Réduit pendant tout ce voyage de retour à la portion congrue en fait de nouvelles de guerre, je pensais ne pas plus connaître les faits et les idées exprimés par les journaux français qu'un habitant de Sirius arrivant sur la terre. Il n'en était rien. La réalité n'était pas si différente de ce que j'avais appris et imaginé. Quelle que soit la forme matérielle de la guerre — et elle a bien changé — l'âme de guerre dans une même nation reste toujours à peu près la même.

C'est la troisième guerre que je vois entre la France et l'Allemagne. En verrai-je la fin ?

Ch. Achard.

Eiselsberg

(1860-1939)

Les journaux nous ont appris récemment la mort du Prof. Eiselsberg (de Vienne), victime d'un accident de chemin de fer.

Anton von Eiselsberg fut une des grandes figures chirurgicales des dernières années du siècle précédent et du premier tiers de celui-ci. Né en 1860, à Steinhaus, dans la Haute-Autriche, il fit ses études à Vienne, dans le service de Billroth, où il gravit successivement tous les échelons de la hiérarchie chirurgicale jusqu'à celui de premier assistant. Entre temps, en 1882, il avait fait un séjour à Paris, où il avait suivi les leçons de Tillaux et de Guyon, de Charcot et de Dieulafoy, et vu opérer Péan.

Sa carrière universitaire commença en Hollande, à Utrecht, où il fut professeur en 1893 ; il passa ensuite à Königsberg (1895) et enfin, en 1901, à la mort d'Albert, il prit possession de la chaire de clinique chirurgicale de Vienne, celle où il avait commencé ses études. Il l'occupa trente ans, jusqu'à sa retraite, et fut alors nommé professeur émérite.

L'œuvre d'Eiselsberg est considérable et il n'est guère de chapitre de chirurgie qu'il n'ait abordé. Sous l'influence de Billroth, il s'est attaché particulièrement à deux questions qui ont toujours été étudiées avec prédilection par l'école de Vienne, la chirurgie du corps thyroïde et la chirurgie gastrique et intestinale. Il faut rappeler aussi, parce qu'il fut un précurseur en neurochirurgie, ses opérations sur l'hypophyse (1907 et 1908), ses travaux sur les kystes du cervelet, sur les tumeurs du cerveau et de la moelle (en collaboration avec son assistant et successeur Banzi).

Eiselsberg, qui a maintenu avec éclat le prestige de l'Ecole chirurgicale de Vienne, a vu la fin de sa carrière consacrée par les plus grands honneurs, les plus hautes marques d'estime que puisse ambitionner un chirurgien : membre d'honneur de la plupart des Sociétés chirurgicales d'Europe et d'Amérique, il avait reçu la médaille Lister en Angleterre, et en France le titre de docteur *honoris causa* de l'Université de Paris ; il avait été président de la Société internationale de Chirurgie (1935).

Ses dernières années furent attristées par les malheurs de son pays, mais adoucies par les marques d'admiration et de sympathie qui lui sont venues de toute part.

C. L.

Correspondance

A propos du « Traitement de l'intoxication par l'oxyde de carbone ».

La Presse Médicale, dans les nos 85-86, a consacré sous la rubrique « Notes de médecine pratique » une étude au traitement de l'intoxication par l'oxyde de carbone. La lecture de cet article m'a été d'autant plus agréable, qu'il relate très exactement la méthode de traitement qu'il y a bientôt 10 ans, j'ai préconisée et mise en pratique au Régiment des Sapeurs-Pompiers de Paris, avec la collaboration des médecins commandants Jacob, Joly, Sarroste et Bonnet, ces deux derniers actuellement Professeurs agrégés du Val-de-Grâce.

Si la méthode de Schafer a été appliquée à ce Régiment dès 1924, aux lieu et place du Sylvester, — si le carbogène a été préparé et appliqué pour la première fois en France dès 1929, d'abord à ce Régiment et ensuite par l'ensemble des praticiens, — si la saignée a été préconisée d'abord, puis admise (d'ailleurs non sans quelques difficultés) pour le traitement du syndrome asphyxique, aigu ou suraigu, provoqué dans certains cas *par l'oxyde de carbonne*, — enfin, si l'injection intraveineuse d'huile camphrée, préconisée, en 1918, par Sézary et Le Moignic chez les blessés de guerre, a été retenue et appliquée pour la première fois aux cas des asphyxies accidentelles, c'est à mes modestes efforts, et à ceux de mes collaborateurs du moment, que cela est dû.

Autant je me garderai de réclamer personnellement, pour cet ensemble de moyens thérapeutiques, qui a permis tant au Régiment de Sapeurs-Pompiers de Paris que dans les centres de la banlieue, et aussi sur l'ensemble du territoire, de faire l'économie de nombreuses vies humaines, le nom de « méthode de Cot » que de nombreux confrères veulent bien lui donner spontanément, autant il m'est difficile d'admettre que, lorsque l'on donne un aperçu très exact de cette question, et parfaitement conforme aux principes et aux règles que j'ai posés, on omette de signaler en passant le rôle joué dans la mise au point de cet armement thérapeutique, par l'équipe de médecins que j'ai eu l'honneur de diriger, comme Médecin-Chef du Régiment de Sapeurs-Pompiers.

C'est d'ailleurs ce qu'avait fait, avec un souci d'équité scrupuleuse, le médecin capitaine Guilleman, dans l'étude sur le « traitement des asphyxies », parue dans *La Gazette des Hôpitaux* (Février 1934), article dont la note de *La Presse Médicale* n'est que le résumé très fidèle, mais, à mon avis, légèrement incomplet.

Médecin général Cot.

INFORMATIONS FRANÇAISES REGIONALES

Services départementaux d'hygiène

Décret du 23 Novembre 1939 :

Article premier. — Les effectifs maxima des médecins assistants d'hygiène, chargés des fonctions d'inspecteur adjoint départemental d'hygiène et des infirmières ou assistantes d'hygiène sociale qui peuvent être mis temporairement à la disposition des préfets des départements de repliement, par application du décret du 4 Octobre 1939, sont fixés provisoirement à 40 pour les médecins et 100 pour les infirmières.

Art. 2. — Le ministre de la Santé publique et le ministre des Finances sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent décret.

(*Journal officiel* du 1er Décembre 1939.)

Exercice de la profession médicale en Algérie en temps de guerre

Décret du 2 Décembre 1939 :

Article premier. — A la mobilisation ou dans les cas prévus à l'article 1er de la loi du 11 Juillet 1938, les médecins non mobilisables et les femmes médecins de nationalité française ou ressortissants français, sont à la disposition du gouverneur général de l'Algérie pour les besoins de la population civile et tenus, sans ordre spécial, de continuer sur place l'exercice de leur profession ou de rejoindre tout autre poste qui pourrait leur être assigné.

Art. 2. — Les médecins chargés des soins de la population civile hospitalisée sont rémunérés dans les mêmes conditions qu'en temps de paix.

Toutefois, s'ils sont appelés à exercer hors de leur domicile, ils ont droit au logement.

L'hôpital où ils exercent pourvoit à ce logement ou, en cas d'impossibilité, alloue une indemnité compensatrice.

D'autre part, s'il est établi, après enquête ouverte par le préfet, que la clientèle médicale de leur nouvelle résidence ne peut leur procurer d'honoraires suffisants, les médecins en question peuvent obtenir, à la condition qu'ils ne bénéficient d'aucun traitement quelconque, solde ou retraite, une indemnité supplémentaire, dont le taux, fixé par le gouverneur général, est proposé par le préfet, sur avis du directeur de l'établissement et la Commission consultative entendue, ou, le cas échéant, sur avis de la Commission administrative. Cette indemnité est prélevée sur le budget hospitalier.

Art. 3. — Les médecins, chargés de façon intermittente d'un service public, reçoivent une rémunération calculée sur la base de vacations dont le montant est fixé par arrêté du gouverneur général.

S'ils remplacent des médecins bénéficiant d'une échelle de traitement, ils perçoivent le traitement de début de l'emploi et, éventuellement, les indemnités attachées à ces fonctions.

Art. 4. — Dans les cas prévus à l'article 1er, les médecins ressortissants de pays alliés ou neutres régulièrement autorisés à exercer leur profession en France et qui n'auraient pas souscrit l'engagement prévu à l'article 19 de la loi du 11 Juillet 1938, devront, pour continuer l'exercice de leur art, obtenir l'autorisation du préfet du département de leur résidence.

Art. 5. — Les médecins déplacés par ordre dans les conditions de l'article 1er, *in fine*, ne pourront, pendant un délai de cinq ans, à compter de la date de cessation des hostilités, exercer leur art dans la localité où ils ont été envoyés et dans un rayon de 20 *km.* autour de cette localité.

Art. 6. — Les infractions aux dispositions du présent décret sont passibles des sanctions portées à l'article 31 de la loi du 11 Juillet 1938.

Art. 7. — Le ministre de l'Intérieur et le ministre de la Santé publique sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent décret.

(*Journal officiel* du 5 Décembre 1939.)

Maisons de Santé de la Région parisienne demeurées ouvertes

Le Syndicat des Maisons de Santé privées et des Sanatoria de la Région parisienne a pensé être utile aux malades et aux médecins de cette région en établissant une liste des établissements affiliés à ce syndicat qui sont actuellement demeurés ouverts.

Des exemplaires de cette liste seront déposés au siège des différents syndicats médicaux où l'on pourra se les procurer. En outre, le secrétaire du syndicat, Dr Bussard, 8, avenue du 11-Novembre, à Bellevue (Seine-et-Oise), en enverra aux confrères qui lui en feront la demande.

Société Médicale du Littoral Méditerranéen

L'Assemblée générale, qui devait avoir lieu à Juan-les-Pins, en Novembre 1939, est reportée à une date ultérieure.

Le Voyage d'Etudes Climatiques et Médicales, qui avait été annoncé pour Noël 1939, n'aura pas lieu, mais le Bureau de la Société s'efforcera d'organiser un Voyage de Pâques en 1940, si les événements le permettent.

Les divers Congrès auxquels la collaboration de la

Société médicale était assurée, sont ajournés. Leur préparation sera reprise dès que les événements le permettront.

Les auteurs de travaux (Conférences, Rapports, Recherches originales, etc.) actuellement en cours, qui devaient être inscrits aux Ordres du jour des réunions prochaines, sont instamment priés d'achever leurs études, s'ils le peuvent, et de les envoyer au Secrétariat, 24, rue Verdi, à Nice.

Commission médicale des intoxications

Nominations. — Par arrêt du 3 Novembre 1939, M. le médecin général du cadre de réserve Chrétien, inspecteur des services de traitement des gazés du territoire, est nommé membre de la Commission médicale des intoxications, en remplacement de M. le médecin général du cadre de réserve Oberle.

(*Journal officiel* du 5 Novembre 1939.)

PARIS

« L'accueil de midi » pour les étudiants et étudiantes

Sous les auspices du « Secours Universitaire de l'Académie de Paris » est organisée, à l'intention des étudiants de toutes les Facultés, une œuvre de solidarité destinée à atténuer, pour certains d'entre eux, qu'elle atteint plus particulièrement, la lourde épreuve de la guerre.

A partir du 6 Décembre, chaque jour de la semaine, sauf le dimanche, les jeunes gens seront reçus pour le déjeuner, à 12 h. 15, au lycée Louis-le-Grand, en face de la Sorbonne, et les jeunes filles au lycée Henri-IV, place du Panthéon.

Ils devront se munir d'un avis du doyen de leur Faculté, qu'ils présenteront, avec leur carte individuelle, à l'Economat du Lycée. Ils obtiendront ainsi des tickets, dont chacun leur donnera droit à un repas sain et confortable pour le prix de *6 francs*, service compris (par carnet de 10 tickets au minimum).

L'avis du doyen leur sera délivré au Secrétariat de la Faculté (guichet 4), tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 12 h. à 15 h.

Clinique obstétricale Baudelocque (Professeur : M. Couvelaire). — M. Couvelaire a repris son cours de clinique, le vendredi 17 Novembre 1939, à 11 h. et le continuera les vendredis suivants à la même heure.

I. — *Services cliniques* avec l'assistance de MM. Laporte, médecin des hôpitaux ; Desnoyers, accoucheur des hôpitaux ; M^me Anchel-Bach et M^lle Boegner, chefs de clinique.

II. — *Enseignement clinique*, le vendredi, à 11 h. : Leçon clinique par M. Couvelaire ; le lundi, à 11 h. : Discussions d'observations cliniques par M. Desnoyers.

Clinique Oto-Rhino-Laryngologique de l'hôpital Lariboisière (Professeur : M. Fernand Lemaître). — M. Fernand Lemaître commencera son cours le mardi 7 Mai 1940, à 10 h., dans le service de la Clinique à l'hôpital Lariboisière, et continuera ses leçons tous les mardis à la même heure.

1° *Enseignement magistral* (clinique et technique) par le Professeur, sera dans le service de la clinique à l'hôpital Lariboisière et comprendra : Une leçon clinique avec présentation de malades, le mardi, à 10 h. Première leçon, le mardi 7 Mai 1940.

2° *Enseignement aux stagiaires* par le Professeur, assisté de ses collaborateurs. Cet enseignement, gratuit, est réservé aux étudiants en médecine de 5^e année, inscrits à la Faculté et aux médecins praticiens. Il consiste dans l'exposé des notions essentielles d'oto-rhino-laryngologie, telles que doivent les connaître les médecins praticiens non spécialisés. Cet enseignement clinique avec présentation des malades sera fait les mardis, jeudis et samedis, à 10 h. Première séance, le mardi 7 Mai 1940 (Service de la Clinique de l'hôpital Lariboisière).

Chaire de clinique de la Tuberculose (Professeur : M. Jean Troisier ; assistant : M. Maurice Bariéty, agrégé, médecin des Hôpitaux). — M. Jean Troisier a fait sa première leçon à la Salle des cours de la Clinique (Hôpital Laennec), le mardi 14 Novembre 1939, à 10 h. 30, et continuera son enseignement les mardis suivants, à la même heure, avec le concours de MM. Poix, Brissaud, Hautefeuille, Chadourne, M^lle Ladet, M. Baudoin, M^me Horowitz, M^lle Mahieu, assistants du Dispensaire Léon-Bourgeois, chefs de clinique, et de M^lle D. Kohler, chef de laboratoire.

Programme de l'enseignement : Pendant chacun des deux semestres, il est institué un enseignement pratique de la tuberculose, auquel peuvent participer tous les étudiants et médecins qui se destinent à remplir les fonctions de médecin de dispensaire et de sanatorium ou qui désirent compléter leur instruction en phtisiologie. Un certificat de stage pourra leur être délivré. Cet enseignement pourra être complété pendant la période de vacances par un stage dans un des sanatoriums de l'Office Public d'Hygiène Sociale de la Seine ou de la Renaissance Sanitaire.

Tous les matins, à 9 h. 30, visite dans les salles : Mardi, à 10 h. 30 : Présentation de malades et discussion des indications thérapeutiques médico-chirurgicales. — Mercredi, à 9 h. 30 : Traitement ambulatoire de la tuberculose au dispensaire. — Jeudi, à 9 h. 30 : Présentation de malades par le professeur, au dispensaire Léon-Bourgeois. — Vendredi, à 10 h. : Visite dans les salles ou à la crèche Landouzy. — Samedi, à 9 h. 30 : Policlinique par le professeur, au dispensaire Léon-Bourgeois ; à 11 h. : Examens radiologiques et tomographiques, avec la collaboration de M. Maingot.

DISPENSAIRE LÉON-BOURGEOIS. — Consultations : les jeudi et samedi matins, à 9 h. 30 ; le lundi après-midi, à 14 h. 30 : Dépistage de la tuberculose. Radioscopie. Bronchoscopie. Lipiodo-diagnostic.

Pneumothorax artificiel : le mercredi, à 9 h. 30.

Pleuroscopie et sections de brides : les lundis, jeudis, à 9 h. (M. Brissaud) ; le vendredi, à 9 h. (M. Chadourne).

Opérations de chirurgie pulmonaire (dans le service de chirurgie) : les lundis et vendredis, à 9 h.

Au service de la Clinique sont annexés : Une section du Service Social à l'Hôpital, présidente : M^me Getting : assistantes sociales : M^lle Vachez et M^me Belleudy. L'Œuvre des Amis de la Clinique de la Tuberculose, sous la direction de M^me Maurice Herbette.

MARSEILLE

Institut de Médecine et de Pharmacie coloniales. — Les cours et travaux pratiques de l'Institut de Médecine et de Pharmacie coloniales de Marseille commenceront le 3 Janvier 1940.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine (Palais du Pharo) à partir du 15 Décembre 1939, tous les jours de 15 h. à 17 h., sauf le samedi.

MONT-DE-MARSAN

Inspection départementale des Services d'Hygiène. — Un concours sur titres est ouvert en vue du recrutement d'un médecin-adjoint des dispensaires d'hygiène sociale.

Les candidats devront être âgés de moins de 50 ans, capables d'une grande activité et être spécialisés en phtisiologie.

Le traitement annuel de début est de 22.000 francs.

Les inscriptions devront être adressées de toute urgence à M. le Préfet des Landes, Mont-de-Marsan.

NANTES

Ecole de plein exercice de Médecine et de Pharmacie de Nantes. — Par arrêté du ministre de l'Education nationale, en date du 27 Novembre 1939, les concours pour les emplois de professeur suppléant de clinique chirurgicale et de chimie à l'Ecole de plein exercice de Médecine et de Pharmacie de Nantes, ouverts le lundi 11 Décembre 1939 respectivement devant la Faculté de Médecine et devant la Faculté de Pharmacie de l'Université de Paris par l'arrêté du 27 Mai 1939, sont reportés à une date ultérieure.

(*Journal officiel* du 30 Novembre 1939.)

NEVERS

Hôpital général de Nevers. — La date du concours pour la nomination d'un interne en chirurgie à l'Hôpital général de Nevers est reportée au samedi 23 Décembre 1939.

Les dossiers complets devront être parvenus au Directeur, le vendredi 22 Décembre, au plus tard.

Ils comprendront obligatoirement : Un acte de naissance, un certificat de nationalité française, un certificat médical, un certificat de scolarité, une liste certifiée conforme des autres titres universitaires et, éventuellement, scientifiques et hospitaliers ; un engagement de ne pas s'installer, à Nevers, après la période d'internat.

L'internat est limité à la durée des hostilités.

Nos Échos

Naissance.

Le Professeur et M^me Jean MINET, le D^r et M^me VANDECASTEELE (de Lille), font part de la naissance de leur petite-fille et fille, Christine, le 16 Novembre 1939.

Mariage.

Le D^r et M^me Jean DALSACE font part du mariage de leur fille Aline avec M. Pierre Vellay, étudiant en médecine.

Nécrologie.

On annonce le décès, survenu le 27 Novembre, du D^r Paul EYMÉOUD, chevalier de la Légion d'honneur, Croix de guerre.

— Et celui de M. Louis-Antoine ROUGIER, médecin chef de l'hôpital Saint-Charles, de Lyon.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : F. AMIRAULT.

Imprimé par l'Anc^ne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA GANGRÈNE DANS LES ANÉVRISMES OBLITÉRÉS DES MEMBRES

NATURE DE LA GANGRÈNE HUMIDE

PAR MM.

René LERICHE et Fritz FROEHLICH

(Clinique Chirurgicale de Strasbourg.)

PENDANT toute une certaine époque, on a cru que l'on guérissait les anévrysmes en les faisant oblitérer.

Il est curieux de lire les observations de ce temps et de les voir invariablement se clore sur le mot « guérison », sans restriction ni commentaire. Car, en fait, si l'anévrysme était bien guéri, le malade, lui, ne devait l'être qu'exceptionnellement. Il avait désormais une nouvelle maladie grosse de conséquences, celle que nous appelons maintenant « oblitération artérielle », et une oblitération généralement mal placée.

Nous manquons de renseignements sur la réalité des résultats éloignés.

Mais aujourd'hui, à la lumière de quelques faits, il est permis de se demander si l'oblitération d'un anévrysme est chose aussi bénigne qu'on le supposait aux alentours de 1835 [1].

Nous avons déjà fait connaître quelques observations [2] montrant que les anévrysmes oblitérés créent souvent une maladie nouvelle et une maladie grave.

En voici un nouvel exemple particulièrement intéressant, à l'occasion duquel nous voudrions poser quelques points d'interrogation.

On verra, en lisant cette observation :

1° Qu'une dilatation fusiforme peut se développer sur un long segment artériel, sans qu'aucun symptôme ne la traduise. Il en était de même dans les deux autres cas que nous avons publiés (anévrysme sacciforme dans un cas, anévrysmes multiples dans l'autre) ;

2° Que l'oblitération se fait sans cause apparente, et l'on songera que nous en ignorons le mécanisme ;

3° Que les accidents n'apparaissent que quand une thrombose secondaire s'est brusquement réalisée, et que le premier signe en peut être une gangrène ;

4° Que cette gangrène peut revêtir d'emblée l'aspect le plus grave, sans laisser le temps d'une thérapeutique conservatrice ;

5° Nous aurons à examiner, en terminant, les particularités de cette gangrène.

*
* *

M. B... nous est adressé par M. Pauly, de Luxembourg, le 14 Février 1939, pour une gangrène de la jambe et du pied gauches.

Agé de 45 ans, toujours bien portant, B... aurait ressenti au début du mois de Janvier 1939, après une marche en terrain plat d'une centaine de mètres, une brusque crampe dans le mollet gauche. Il dut s'arrêter pendant quelques instants; la douleur disparut et ne se renouvela pas. Il n'attacha aucune importance à cet incident, qu'il ne nous raconta que pressé de questions. Car pour lui, sa maladie n'a commencé que le 6 Février 1939. Ce soir-là, en montant dans son lit, il fut pris subitement d'une douleur « atroce » dans le mollet gauche. Immédiatement la jambe et le pied devinrent froids et blanc d'ivoire. Un médecin appelé aussitôt songea à une embolie, injecta de la morphine à hautes doses, et de l'acétylcholine, sans réussir à calmer la douleur. Le pied et la jambe restèrent froids. Deux jours plus tard, les douleurs devenant intolérables, alors que la zone décolorée demeurait insensible au toucher, le Dr Pauly appelé nous adressa le malade. Celui-ci nous arriva au huitième jour, le 14 Février, souffrant moins, mais en pleine gangrène, sèche au pied et au tiers inférieur de la jambe, humide au-dessus. En bas, c'est une véritable momification, jaunâtre, sèche. A partir du tiers moyen, la peau a un aspect de gangrène humide, noirâtre, avec phlyctènes. La peau s'exfolie par grands lambeaux. L'œdème est notable. A la partie moyenne, la jambe est tuméfiée, froide et insensible. La partie inférieure est desséchée et dure; la partie supérieure rouge, chaude, très douloureuse au moindre contact. La région du mollet est douloureuse, mais respectée par la mortification.

Une ligne de démarcation entre le mort et le vif est dessinée par un petit liséré blanchâtre, dont on voit bien le dessin sur la photographie, en avant, au-dessous de la tubérosité tibiale, sur les côtés, au voisinage des jumeaux, en arrière à la limite du tiers inférieur de la jambe.

La tension artérielle est de 140/70.

L'exploration artérielle montre de forts battements de la fémorale commune. Au-dessous, la recherche du pouls est négative.

Les oscillations sont très fortes au niveau de la cuisse (indice oscillométrique : 9).

Elles tombent à 0 à partir du genou.

Du côté opposé, le pouls fémoral est très fort et l'artère paraît grosse.

L'artériographie au thorotrast montre une oblitération de la fémorale au-dessus du canal de Hunter. L'artère est de calibre sensiblement normal, mais le dessin pariétal est irrégulier. Il y a certainement des lésions d'artérite pariétale. On voit un réseau collatéral assez important. Une grosse branche bien dessinée semble provenir de la fémorale profonde.

Le tronc poplité n'est pas réinjecté.

Azotémie : 0,45;

Glycémie : 1,15.

Ni sucre, ni albumine dans les urines. Cœur et poumons normaux.

Il est évident que l'amputation de cuisse s'impose.

Elle est faite le 15 Février 1939, au tiers moyen. Pansement à plat.

Nous faisons aussitôt la dissection des artères du membre enlevé. A notre grande surprise, nous trouvons une longue dilatation anévrysmale, fusiforme, occupant le tiers inférieur de la fémorale dans la région huntérienne et la poplitée jusqu'à sa bifurcation. L'anévrysme a 9 *cm.* de grand axe. La distension maxima siège dans le creux poplité. La dilatation mesure là 4 *cm.* de diamètre.

La paroi du sac, mince et friable, est plaquée contre la veine fémorale qui est thrombosée sur toute l'étendue de la dilatation anévrysmale.

A la coupe, on trouve l'artère oblitérée par une coagulation massive de formation récente à la partie supérieure, de date ancienne en bas au contact de la bifurcation de la poplitée.

Histologiquement (Prof. Gery), il s'agit d'un *anévrysme syphilitique*. Au centre de l'anévrysme, les couches de l'artère ont disparu par places et sont difficiles à suivre. La paroi anévrysmale est surtout représentée par une couche très épaisse d'endartérite scléro-hyaline, constante, avec des variations d'épaisseur sur toutes les coupes examinées. En dehors de l'anévrysme, on trouve partout des lésions importantes de la musculeuse. Celle-ci est très régulière, avec de nombreux noyaux scléreux anciens. Les interruptions de la limitante élastique interne sont fréquentes, et souvent très larges. L'adventice est la tunique dont les lésions sont les moins importantes. Elle est cependant nettement épaissie et généralement sclérosée. Au centre de l'anévrysme, elle est soudée à l'endartère. Les lésions syphilitiques semblent très anciennes. Elles sont uniquement cicatricielles, exception faite de quelques rares amas lymphoplasmocytaires de l'adventice.

Il y a, enfin, une thrombose récente dépassant beaucoup les limites de l'anévrysme. Les collatérales montrent presque toutes une endartérite importante. Il n'y a pas d'athérome, ni calcification de la média.

Le malade dit ignorer tout accident spécifique. Il n'aurait eu comme maladie qu'un lupus érythémateux de la face, qui, du reste, n'est pas encore complètement cicatrisé.

Un examen général entrepris après la réponse histologique pour rechercher la syphilis n'a rien montré d'anormal.

Les suites opératoires sont simples. La cicatrisation du moignon se fait aseptiquement par seconde intention.

Pendant cette cicatrisation, nous étudions la vascularisation du membre inférieur opposé. Le malade éprouvait d'ailleurs, depuis quelques jours, de petites crampes douloureuses dans le mollet droit, avec refroidissement du pied.

La palpation montre une très grosse artère fémorale commune. Elle est certainement dilatée, elle aussi.

Les oscillations prises au Pachon sont normales jusqu'au tiers inférieur de la cuisse. Puis, à partir de là, elles sont abolies. Il y a donc probablement une oblitération fémorale dans la région huntérienne.

L'artériographie confirme ces données en montrant une oblitération de la partie inférieure de la fémorale, avec une dilatation fusiforme susjacente. Quelques collatérales, dont deux du type Porta, assurent la vascularisation de la jambe et du pied, sans d'ailleurs réinjecter le tronc principal.

Pour améliorer la circulation et éviter, si possible, les accidents d'ischémie, nous pratiquons une sympathectomie lombaire basse à droite (Prof. Leriche, Dr Froehlich, Dr Wilhelm) par voie souspéritonéale, le 11 Mars 1939.

Les 3e et 4e ganglions enlevés n'ont histologiquement aucune lésion (Dr G. Hoerner).

Dès le soir de l'intervention, le pied et la jambe se réchauffent. Ils perdent leur couleur blanchâtre, et le malade ne ressent plus les douleurs du mollet.

Guérison opératoire sans incident, et le malade quitte le service le 7 Avril 1939 appareillé.

Nous avons eu de bonnes nouvelles de lui au milieu de Mai.

*
* *

Laissons de côté les points curieux de cette observation : le développement sans symptômes d'une large dilatation anévrysmale fémoro-poplitée, l'apparition spontanée d'une thrombose

1. Voir notamment les mémoires de Lisfranc où il y a une abondante statistique, notamment celui qui a pour titre : « Des diverses méthodes et des différents procédés pour l'oblitération des artères », et qui est sa thèse de Professorat publiée en 1835.

2. Aortographie pour anévrysme oblitéré aortico-iliaque. Essai de résection artérielle. Sympathectomie lombaire. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 26 Avril 1934, in *Lyon Chirurgical*, Janvier 1935, 59 ; Neuf anévrysmes latents de la fémorale, de la poplitée et de ses branches. Gangrène de l'avant-pied, avec crises vasoconstrictives. *Lyon Chirurgical*, 1934, **31**, 182.

anévrysmale, dont nous ne devinons ni l'origine ni le mécanisme.

Nous ne voulons attirer l'attention ici que sur la question de la gangrène.

Tout le problème du mécanisme de la gangrène des membres doit aujourd'hui être soumis à révision. Ce qu'on nous a enseigné jusqu'ici à ce sujet, ce que disent nos livres sur ce thème, est la chose la plus confuse, la plus inexacte, la plus artificielle qui soit [3]. Cela ne tient pas au contact des faits. Le classique parallèle plutarquien auquel nous sommes accoutumés et qui sévit dans tout pays, cherchant les analogies et les différences de la gangrène phéniquée, de la maladie de Raynaud, de la gangrène par gelures, du décubitus acutus et des gangrènes par artérite, a quelque chose de moliéresque. Nos définitions elles-mêmes ne tiennent pas devant les faits.

Mais ce n'est pas le lieu d'en discuter. Et nous voudrions simplement dégager aujourd'hui ce qui ressort de notre observation.

Sur le même membre, à la suite d'une oblitération artérielle très étendue, nous avons vu coïncider sans transition une gangrène sèche avec momification complète, et une gangrène humide. La dissection de la pièce nous a montré qu'à côté de l'oblitération artérielle, il existait une thrombose veineuse très étendue.

3. Il est un peu étonnant de voir nos livres de pathologie chirurgicale récents ne pas consacrer un chapitre aux artérites oblitérantes et continuer, par routine, d'étudier en bloc les gangrènes.

Au niveau de la gangrène sèche, artères et veines étaient vides. Les tissus étaient secs. A la section, ils ne donnaient pas une goutte de sang. *Dans la zone de la gangrène humide, les tissus mous étaient gorgés d'œdème, certaines artérioles paraissaient encore perméables, d'autres y étaient oblitérées. La plupart des veines étaient thrombosées.*

Les choses étaient si nettes, qu'il était impossible de ne pas rattacher le caractère humide de la gangrène au fait que les tissus n'avaient pas pu se vider de leur sang, l'oblitération veineuse ayant bloqué les voies de la circulation de retour, ayant gêné peut-être la circulation lymphatique, d'où la persistance de liquide dans les tissus, alors que la gangrène sèche correspondait à une zone où les artères cessèrent leur apport sanguin, alors que les veines pouvaient encore drainer dans la voie de retour ce qui restait de sang dans les tissus.

Bref, cette observation nous a incités à penser que la question du mécanisme intime de la gangrène humide devrait être reprise sous l'angle de la physiologie pathologique.

On a cru à une certaine époque que l'infection rendait compte des différences qui séparent gangrène sèche et gangrène humide. Nos livres l'enseignent encore. Ils admettent complaisamment la valeur démonstrative d'expériences classiques qui semblent tout expliquer et qui, en fait, n'expliquent rien.

Quoi qu'on en puisse penser, le bistournage du testicule de bélier n'aide en rien à comprendre ce qui se passe chez un artéritique dont les artères de la jambe sont bouchées, car de toute évidence clinique, l'aspect humide de certaines gangrènes survenant dans certaines thromboses artérielles n'a rien à voir avec l'infection. Et plus on voit de malades, plus on a l'impression que l'infection n'est qu'un facteur secondaire et contingent dans l'aspect d'une gangrène.

Nous avons vu, deux fois au moins, une large zone de gangrène humide, surplombant une momification sèche, instantanément réduite par une sympathectomie lombaire ; il ne restait plus que des placards isolés de gangrène sèche, comme s'il y avait eu, dans la zone humide, un mélange de vie et de mort que l'intervention avait permis de dissocier.

En d'autres termes, dans ce que l'on appelle la gangrène humide, il y a probablement des tissus qui ne sont pas encore morts, qui sont simplement compromis et qui peuvent être remis d'aplomb par la correction de certains états circulatoires.

Il y aurait donc lieu de chercher désormais si la gangrène humide n'est pas, avant tout, conditionnée par un mélange de thrombose veineuse et de déséquilibre vaso-moteur local, compliquant une thrombose artérielle, sans que l'infection joue primitivement le moindre rôle.

Il est absolument nécessaire sur pareille question de partir de la table rase, en se débarrassant du fatras imprécis qui traîne dans nos livres.

Il faut le faire, en ne s'appuyant, au départ, que sur des observations humaines, car ce que nous avons à étudier et à comprendre est un fait humain que l'étude expérimentale ne sait pas jusqu'ici réaliser. Elle ne peut de toute fa-

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 1. — Tout le pied est en état de gangrène sèche, jusqu'au tiers inférieur; la peau était momifiée, dure et jaune. La gangrène humide commençait au voisinage des ulcérations et remontait jusqu'au-dessous de la zone ombrée. (Photographie sans retouche.)

Fig. 2. — On voit très bien la limitation de la gangrène humide sur le côté du mollet. Elle est marquée par un liséré blanc.

çon intervenir à ce sujet, qu'en second lieu, au titre d'analyse sélective, ce qui est, au reste, sa vraie place.

Or, les faits humains nous montrent, de plus en plus nettement aujourd'hui, *la part de l'élément veineux dans la production et l'évolution des gangrènes tissulaires.* Une série d'observations récentes ont établi l'existence de gangrène avec intégrité du système artériel et thrombose veineuse. Evidemment, on ne peut pas dans ces cas éliminer l'intervention d'un élément de spasme artériel, car il est banal qu'un trouble fonctionnel de la paroi veineuse retentisse sur le système artériel en y provoquant de l'hypertonie. Mais, même en admettant la participation de cet élément artériel, même en admettant la diminution de l'apport sanguin dans les tissus par suite de spasme, il est certain que la part prépondérante et essentielle dans certaines gangrènes revient à l'élément veineux.

Bergeret, Guillaume et Delarue, Wertheimer et Frieh, Carcassonne, Fontaine et Sousa Pereira, Haimovici, Grégoire, ont apporté des faits précis à ce sujet. Nous avons nous-mêmes vu, il y a quelques années, une gangrène massive de la jambe succéder à des injections sclérosantes faites malencontreusement sur des veines saillantes chez une ancienne phlébitique. La malade nous avait été amenée en pleine évolution gangréneuse. Nous n'avons pu qu'amputer très haut. Or, à la dissection minutieuse de la pièce, nous n'avons trouvé qu'une thrombose veineuse étendue des troncs profonds et des veines superficielles, contrastant avec l'intégrité macroscopique de tout le système artériel.

Aux membres, à côté des gangrènes par ischémie qui sont d'origine artérielle, il y a donc certainement des gangrènes par stase qui sont d'origine veineuse.

Classiquement, d'ailleurs, l'anatomie pathologique admet, au niveau des viscères, la nécrose hémorragique, l'infarcissement après une oblitération veineuse.

L'expérimentation montrant à Fontaine l'existence d'infarctus intestinaux à la suite de simples ligatures veineuses, et à Wertheimer, Dechaume et Frieh des nécroses musculaires hémorragiques par lésion veineuse pure, vient dans le même sens. Certainement, il en est ainsi au niveau des membres.

Dès lors, la question qui se pose est de savoir *quel est le type habituel de la gangrène produite au niveau des membres par une lésion veineuse compliquant une lésion artérielle.*

Il ne semble pas qu'elle puisse être une gangrène blanche, mais bien une gangrène rouge ou bleue.

A ce propos, nous voudrions faire remarquer que dans la momification habituelle, dans la gangrène noire des orteils, il doit y avoir aussi un élément veineux local, puisque les orteils ou les doigts ne sont pas blancs tout en étant ischémiés. La coloration noire tient certainement au pigment sanguin déposé dans les tissus, donc au blocage de la voie de retour.

Gangrène blanche, gangrène jaune, gangrène noire ne sont vraisemblablement que les traductions colorées de l'état du système circulatoire total d'une région au moment de la mort tissulaire.

Mais, ne nous arrêtons pas à cette recherche.

Au delà de la question coloration qui a l'intérêt de donner un aperçu du mécanisme, se pose le problème de l'origine de la gangrène humide.

On dit généralement que Quesnay, autrefois, opposait la gangrène humide d'origine veineuse à la gangrène sèche d'origine artérielle.

Si l'information est bien exacte [4], n'y aurait-il pas lieu de revenir à cette conception, et d'en étudier tous les aspects ? Nous serions tentés de croire que oui. Les faits montrent l'importance d'une lésion veineuse dans le déterminisme du caractère humide. L'observation que nous venons de rapporter est un document qui oriente dans ce sens.

En présence de l'aspect des tissus et des lésions, à la dissection de la pièce, l'idée s'en est imposée à nous. Il était malheureusement trop tard pour faire des prélèvements en vue d'une analyse bactériologique.

C'est à de nouveaux cas qu'il faudra demander une réponse.

En somme, on peut exprimer le souhait que les observations futures permettent de répondre bientôt à deux questions :

1° Y a-t-il dans la gangrène humide un élément bactériologique primitif ou déterminant ?

2° Le caractère humide de la gangrène n'est-il pas simplement la conséquence d'une gène de la circulation de retour avec phénomènes vaso-moteurs concomitants ?

De même que, dans la gangrène sèche d'origine artérielle, c'est le blocage par vaso-constriction ou l'inexistence des voies collatérales qui déclanche la mortification, il est possible que, dans la gangrène d'origine veineuse, la part sympathique soit importante.

Nous ajouterions volontiers une troisième question, plus difficile à étudier, mais cependant intéressante :

Y a-t-il dans ces cas participation d'un *élément lymphatique ?*

A priori, on doit y penser. Cela ne suffit pas pour que cela soit. Il faudrait qu'un jour venant, un anatomiste veuille bien injecter les lymphatiques sur un membre en état de gangrène humide.

*
* *

Ces quelques réflexions montrent comment le problème des gangrènes peut et doit être renouvelé.

4. Grâce à J. de Fourmestraux et à Maurice Genty, nous avons pu connaître la pensée exacte de M. Quesnay. Ils l'ont trouvée dans le Traité de la Gangrène de cet auteur dont la Bibliothèque de l'Académie de Médecine possède un exemplaire.

Quesnay qui considère la gangrène sèche comme relevant uniquement de l'oblitération artérielle, fait jouer dans la production des gangrènes humides un rôle important à « l'infiltration causée par le retardement du cours du sang dans les capillaires veineux ».

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 3. — Artériographie fémorale du côté gauche. Toute la fémorale superficielle n'est pas remplie, non plus que le segment poplité. Lésion des branches collatérales très visibles. Le cliché a été pris un peu obliquement, et la fémorale ne paraît pas à sa place habituelle.

Fig. 4. — Artériographie fémorale droite montrant une oblitération huntérienne avec dilatation du segment sus-jacent.

LE FER EN HYDROLOGIE THÉRAPEUTIQUE

PAR MM.

M. PIERY et J. ENSELME

(Lyon)

La question du rôle du fer en hydrologie et en climatologie semble s'être renouvelée depuis que les chimistes ont montré, d'une part, le rôle du fer dans la constitution chimique et physico-chimique des eaux minérales et, d'autre part, son importance dans la respiration tissulaire. Depuis deux ans nous nous sommes attachés à l'étude de cet important problème. C'est l'ensemble des résultats que nous avons obtenus de ces recherches que nous voulons exposer ici :

I. — Les formes du fer dans l'organisme.

Au niveau des différents tissus on peut chimiquement distinguer deux formes du fer.

1° Un fer *anorganique* libre. Il peut représenter une simple réserve, mais nous savons aussi, d'après les travaux de Warburg, qu'il peut jouer un rôle comme catalyseur d'oxydation. Cet auteur a montré, en effet, *in vitro*, que le fer, dans certaines conditions, est capable de catalyser les oxydations des glucides, des lipides et des protides.

2° Une forme *organique* dont la molécule la plus connue est représentée par le cytochrome de Keilin. Cette forme organique du fer représente l'élément principal des oxydations tissulaires. Cette molécule est capable de capter l'oxygène sous sa forme inactive et de la restituer sous une forme active. Son rôle dans la respiration est donc d'une importance capitale.

Il est aujourd'hui possible de doser ces deux formes. Deux méthodes de dosage ont été proposées : la méthode de Mac Farlane et la méthode de Thompsett; c'est cette dernière que, pour des raisons pratiques, nous avons dû adopter. Elle consiste à rompre certaines liaisons lâches du fer anorganique au moyen du pyrophosphate de soude, puis à séparer ce fer du fer organique au moyen de l'acide trichloracétique. Le filtrat est ensuite minéralisé et le fer est dosé dans le produit de la minéralisation par la méthode de Fleury. Par cette méthode on distingue facilement le fer organique et le fer inorganique.

Chez différents animaux, chez lesquels nous avons pratiqué nos recherches, nous avons obtenu les résultats suivants :

1° Dans l'organisme total du poisson nous avons trouvé les chiffres :

Fer total, 0,14 pour 1.000; fer anorganique, 0,46 pour 1.000.

On voit que le fer anorganique représente le tiers du fer total.

2° Dans la glande hépatique :

a) Du poulet : fer total, 0,280 pour 1.000; Fer anorganique, 0,114 pour 1.000.

On voit que le fer anorganique représente la moitié du fer total.

b) De l'oie : fer total, 1,544 pour 1.000.

c) Du lapin : fer total, 0,413 pour 1.000; fer anorganique, 0,226 pour 1.000.

Dans le foie du lapin on voit que le fer anorganique représente la moitié du fer total.

3° Dans le muscle :

a) Du poulet : fer total, 0,057 pour 1.000; fer anorganique, 0,026 pour 1.000.

On voit que le fer anorganique représente la moitié du fer total.

b) De l'oie : fer total, 0,180 pour 1.000.

c) Du lapin : fer total, 0,089 pour 1.000; fer anorganique, 0,015.

Ainsi il existe au niveau des tissus et, tout particulièrement au niveau du foie et des muscles, un fer organique d'une importance numérique considérable puisqu'il atteint une valeur égale à la moitié au moins de celle du fer total.

Ce fer, agent d'activation de l'oxygène tissulaire, est sans doute d'une importance très grande au point de vue pathologique ; on peut se demander ce qu'il devient dans les anémies du type hypochrome et si l'anoxie tissulaire de certaines de ces affections n'est pas due à sa déficience. La rareté des autopsies pratiquées chez de tels malades rend difficile la vérification de cette hypothèse.

II. — Etat du fer dans les eaux minérales.

Avec Jourdain, nous avons pu montrer qu'une portion importante du fer des eaux minérales se précipite au moment où, à la sortie du griffon, ces eaux entrent en contact avec l'oxygène de l'air. Ce fer, qui passe alors par des dimensions colloïdales sans avoir eu la stabilité, entraîne, sans doute par adsorption, de l'arsenic. Il s'ensuit un état particulier du fer et de l'arsenic qui n'est, sans doute, pas sans jouer un rôle important au point de vue thérapeutique. Au fur et à mesure que l'on s'écarte du moment de la sortie du griffon, les précipitations s'atténuent.

III. — Action directe (in vitro) des eaux minérales ferrugineuses.

Nous avons cherché à déceler l'action directe des eaux ferrugineuses sur la cellule au moyen de l'appareil de Warburg. Pour cela nous avons étudié l'action oxydante d'une eau ferrugineuse naturelle (Charbonnières) sur les oxydations d'un système de cellules nucléées. Nous avons vu, avec Mlle Pétel, que ces oxydations sont d'abord augmentées, puis qu'au bout de quelques heures, elles s'atténuent, pour disparaître vers la huitième heure, au moment où le fer a cessé sa précipitation. Ce phénomène de catalyse des oxydations propres à l'eau minérale naturelle semble donc en liaison avec les précipitations boueuses dont nous parlions tout à l'heure.

IV. — Action (in vivo) des eaux minérales ferrugineuses.

Il semble bien que les eaux minérales ferrugineuses, par suite de leur teneur assez élevée en fer, obligent l'organisme, non seulement à augmenter ces réserves en fer anorganique, mais encore à réaliser la synthèse de ces mollécules complexes organiques à base de fer du type du cytochrome dont nous parlions précédemment. Par là, elles doivent contribuer à créer des éléments d'activation de l'oxygène.

Nous avons étudié l'évolution du fer tissulaire dans différentes conditions :

1° Sur des organismes totaux traités par de l'eau ferrugineuse de Vals-Dominique.

Chez le poisson ayant vécu dans l'eau minérale, on voit :

Une augmentation du fer total de 75 pour 100;

Une augmentation du fer organique de 53 pour 100 ;

Une augmentation du fer « anorganique » de 118 pour 100.

Ainsi, dans cet organisme qui subit au maximum l'action de l'eau minérale, le fer ne reste pas sous la forme de dépôt mais passe sous une forme organique, c'est-à-dire physiologiquement active.

2° Sur des foies d'oies traités par des doses modérées d'eau ferrugineuse de Vals-Dominique utilisée *per os*, nous avons vu :

Une augmentation du fer total de 36 pour 100;

Une augmentation du fer organique de 42 pour 100 ;

Une augmentation du fer « anorganique » de 20 pour 100.

Dans le foie, le fer est donc augmenté sous toutes ses formes, forme active catalysant les oxydations et formes de réserve. Toutefois, au niveau de cet organe, c'est la mise en réserve qui prédomine. Ces résultats sont conformes à ce que nous savons sur la physiologie normale du foie.

De même, chez les lapins traités par la même eau minérale, nous avons vu une augmentation du fer total de 53 pour 100.

3° Dans le muscle, chez l'oie traitée par des doses modérées d'eau ferrugineuse de Vals-Dominique, nous avons noté :

Une augmentation du fer total de 12 pour 100;

Une augmentation du fer anorganique de 5 pour 100 ;

Une augmentation du fer « organique » de 23 pour 100.

Au niveau du muscle, l'augmentation porte donc essentiellement sur la forme organique activant les oxydations (particulièrement le cytochrome). Le fer de réserve ne subit qu'une augmentation insignifiante.

De même, chez les lapins traités par la même augmentation du fer total de 48 pour 100 après un traitement par la même eau.

4° Le sang des lapins traités par l'eau ferrugineuse de Vals-Dominique a présenté une augmentation de 50 pour 100 de son fer par rapport aux animaux témoins.

Résumé.

Il semble que le fer se présente au griffon des eaux minérales sous une forme bien spéciale de floculat lié probablement par adsorption à de l'arsenic. Sous cette forme, placé en face de cellules vivantes, il semble se comporter comme un catalyseur d'oxydation.

Administrées à des animaux, les eaux minérales ferrugineuses paraissent augmenter non seulement les réserves de fer, mais aussi les formes organiques du fer, formes qui servent à activer l'oxygène nécessaire aux oxydations tissulaires. Il semble qu'il y ait là un mécanisme nouveau capable d'expliquer une partie de l'action thérapeutique classique des eaux minérales ferrugineuses sur les anémies.

BIBLIOGRAPHIE

Marcel Héry : Le fer en hydrologie. Les méthodes d'exploration biochimique de l'action des eaux ferrugineuses. Etude critique. *Thèse de Pharmacie*, 1938.

M. Piery, J. Enselme, Le Van Sen et P. Donjon : Etude comparée de l'influence des sources ferrugineuses et des sources chlorurées sodiques carbo-gazeuses chaudes sur la réparation des anémies par spoliation sanguine. *Extrait des Annales de la Société d'Hydrologie*, 1938-1939.

M. Piery, J. Enselme et Mlle S. Pétel : Recherches au sujet de l'influence des eaux minérales sur la respiration tissulaire. Rôle des ions potassium et des ions ferriques. Action d'une eau minérale ferrugineuse. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 30 Mai 1938, **206**, 1685.

M. Piery, J. Enselme et M. Héry : Mécanisme d'action des eaux minérales ferrugineuses naturelles, activation de la respiration tissulaire. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1938, **120**, 774.

PÉRIPLEURITE SUPPURÉE TUBERCULEUSE

S'ACCOMPAGNANT DE VASTES DÉCOLLEMENTS EXTRA-PLEURAUX PUIS EXTRA-THORACIQUES

PAR MM.

P. PRUVOST et M. RAYNAUD
(Paris).

Nous rapportons l'observation curieuse d'un malade qui, un an après une pleurésie sérofibrineuse traînante, s'est présenté à nous avec des images radiologiques simulant celles qu'on peut voir dans la maladie de Hogdkin ou dans certains cancers pleuro-pulmonaires. La nature tuberculeuse, le siège extra-pleural de son affection nous ont été prouvés tardivement par l'extériorisation de deux abcès étendus de la paroi, dans le pus desquels nous avons trouvé des bacilles de Koch.

Première étape : Pleurésie sérofibrineuse. — Après un épisode pulmonaire, d'allure bâtarde, intitulé bronchite, M. Robert V..., âgé de 29 ans, commence, en Janvier 1936, à se sentir fatigué, à maigrir. Cet état s'aggravant, il est amené, en Mai 1936, à consulter au Centre de triage de l'hôpital Tenon. Nous constatons, alors, les symptômes d'un *épanchement de moyenne abondance de la base droite*. Une radiographie confirme l'importance minime de la pleurésie, montre l'intégrité du parenchyme pulmonaire visible (fig. 1). Les crachats ne contiennent pas de bacilles. Une pneumoséreuse est néanmoins pratiquée : on évacue 100 cm^3 d'un *liquide citrin* se coagulant rapidement, riche en lymphocytes non bacillifère à l'examen direct. On les remplace par 80 cm^3 d'air : la plèvre est déjà symphysée partiellement, le poumon sous-jacent paraît sain (fig. 2). Bref, on se trouvait en présence d'une pleurésie *a frigore* peu franche d'allure.

Quelques points particuliers méritaient d'être relevés à cette période. C'était d'abord *la persistance d'un état fébrile*, aux environs de 38° ; la température oscillait peu du matin au soir mais restait accrochée autour de 38° *sans esquisser de défervescence nette* comme on a l'habitude de le constater dans les cas typiques.

C'était encore la *persistance d'un état de fatigue et d'amaigrissement* que les signes locaux expliquaient mal. De 61 *kg*. au début, le poids était passé à 59 *kg*. 700 six semaines après.

Et malgré cela, les signes de pleurésie avaient plutôt rétrocédé, le liquide paraissait s'être résorbé, la pneumoséreuse avait été abandonnée en raison de l'intégrité apparente du parenchyme sous-jacent (fig. 3) ; en effet, on notait l'absence d'images anormales dans le poumon et l'absence plusieurs fois constatée de bacilles de Koch dans l'expectoration, d'ailleurs insignifiante.

Deuxième étape : Collection extra-pleurale. — Seize mois après, en Octobre 1937, il revient à la consultation de phtisiologie du P.-L.-M. Pesant 63 *kg*., il est alarmé par une nouvelle fatigue, par une fièvre qui se maintient aux environs de 38°. Nous l'hospitalisons à nouveau. Cette fois-ci, nous découvrons des symptômes qui font penser à une *symphyse pleurale étendue :* l'hémithorax droit est un peu rétracté, il reste à peu près immobile, les vibrations vocales sont abolies. De ce même côté, il y a une matité franche qui, en avant, atteint la clavicule et remonte en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate. Le murmure vésiculaire est aboli. Déjà cliniquement nous sommes étonnés de l'importance de cette matité qui remonte bien au-dessus de la limite que nous lui avions trouvée lors du premier séjour. Le bord inférieur du foie, d'autre part, est abaissé de deux ou trois travers de doigt au-dessous du rebord costal. Plusieurs ponctions pleurales étagées restent blanches. Négatifs sont également les examens de crachats. Dès le début de cette période, nous sommes très intrigués par les radiographies pulmonaires qui nous révèlent des images bien singulières ; celles-ci devant persister, sans grande modification, pendant six à sept mois.

L'hémithorax droit, dans son ensemble, est assombri et contraste avec la clarté homogène du côté opposé. L'opacité ainsi constatée n'est pas uniforme. Elle est surtout *marquée à la périphérie de cet hémithorax* alors que la partie centrale est relativement moins foncée. C'est déjà un premier point qu'il importe de signaler.

La base se distingue mal et l'on a des difficultés pour retrouver les limites du diaphragme correspondant. Mais, surtout, ce qui s'explique difficilement, c'est la forme que revêt cette *opacité répartie en bandes à la périphérie*. Certes, nous avons l'habitude de rencontrer, au cours des pachypleurites, des épaississements qui se traduisent par des ombres parfois très larges et très foncées, qui suivent le contour axillaire ou pariétal, qui estompent ou déforment le diaphragme, qui bordent franchement l'image médiastino-cardiaque en remontant très haut. Mais, la plupart du temps, ces images sont assez régulières. Ici, au contraire, nous avions

Fig. 1. — Epanchement séro-fibrineux intrapleural occupant la base de l'hémithorax droit. Pas de lésions pulmonaires nettement visibles.

Fig. 2. — Pneumo-séreuse mettant en valeur l'étendue restreinte de la poche intrapleurale et sa limitation par des adhérences.

des images à contours irréguliers arrondis ou ovalaires qui évoquaient l'idée de tumeurs, et qui se confondaient les unes avec les autres, ayant des dimensions qui variaient de 3 à 7 *cm.* environ, et des contours assez fins qui tranchaient nettement sur la région voisine moins opaque. On en distinguait trois, échelonnées le long du bord axillaire au-dessous de la clavicule; une autre apparaissait à cheval sur la partie moyenne du bord inférieur de la clavicule et se confondait avec l'ombre du sommet; deux images semblables de contours un peu plus flous se projetaient le long du bord droit du pédicule cardiaque entre le hile et la clavicule ; enfin, dans la région interléido-hilaire, une dernière ombre semblait située en plein parenchyme pulmonaire (fig. 4).

Sur les clichés de profil, ces images n'étaient que très difficilement visibles, sauf à la partie supérieure ; leur lecture apportait cependant une constatation utile. C'était l'absence d'opacité franchement hilaire pouvant faire penser à une hypertrophie ganglionnaire.

Devant un tel tableau, une telle histoire, une première hypothèse était à éliminer : celle de noyaux broncho - pneumoniques tuberculeux. Ceux-ci, en effet, n'ont pas ordinairement un contour comme tracé au crayon, ni une topographie si périphérique. Par ailleurs, l'identité de ces images sur des clichés successifs, l'absence de bacilles de Koch à l'examen des crachats après homogénisation n'étaient guère en faveur d'une tuberculose pulmonaire évolutive. Il est vrai qu'un cobaye fut ultérieurement tuberculisé par inoculation de ces mêmes crachats.

Beaucoup plus vraisemblable et discutable était le diagnostic de maladie de Hogdkin. Certes, il n'y avait ni adénopathie superficielle, ni splénomégalie, ni prurit ; mais il existe des formes purement thoraciques commençant par une pleurésie séro-fibrineuse et se compliquant de densifications profondes. L'un de nous en a signalé plusieurs exemples, et des observations de ce genre ne sont pas rares.

Ce qui permettait de retenir cette idée au premier abord, c'était l'existence de ces opacités arrondies qui se projetaient dans la région hilaire ou para-médiastinale et qui auraient pu en imposer pour des hypertrophies ganglionnaires. Les réflexions que nous avons faites plus haut à propos des radiographies prises en transverse ne cadraient pas avec cette hypothèse. Aussi, avons-nous demandé à M. P.-E. Weil de nous éclairer sur ce problème difficile. Son impression était plutôt en faveur de ce diagnostic, mais les recherches de laboratoire (examens de sang, ponction sternale, ponction de la rate) lui firent abandonner cette idée : aucune cellule de Sternberg ne fut trouvée.

Comme autre hypothèse, il fallait discuter celle d'un cancer secondaire du poumon ou carcinose pleurale primitive. Il n'y avait cependant pas de douleurs appréciables ; l'épanchement ne s'était pas reproduit après ponction ; l'âge de notre malade, lui non plus, ne plaidait pas en faveur de ce diagnostic.

En réalité, il s'agissait d'une collection extra-pleurale comme le montra bien l'évolution ultérieure.

Troisième étape : Collection extra-thoracique. — Notre diagnostic était donc toujours hésitant, et nous nous préparions à entreprendre de nouvelles explorations, quand, en Mars 1938, apparaissent *deux abcès froids thoraciques ;* l'un postérieur siégeant au-dessous de la pointe de l'omoplate, l'autre antérieur, sus-mamelonnaire Ces collections s'extériorisèrent rapidement. Leur ponction ramena un *pus riche en bacilles de Koch.* Elles ne communiquaient pas avec les bronches : une solution de bleu de méthylène injectée à l'intérieur ne colora pas les crachats. Nous acceptons le terme d' « abcès froids », dans le cas particulier, en raison de l'absence de douleur, d'inflammation locale de ces abcès ; la peau n'était pas rouge, la palpation n'était pas douloureuse. En réalité, l'allure subaiguë et la présence de nombreux bacilles ne répondent guère à cette dénomination. Ces collections présentèrent ceci de particulier qu'elles constituèrent bientôt, malgré nos efforts, deux vastes décollements extra-thoraciques superficiels, l'un dans le dos, l'autre antérieur, qui occupèrent toute la hauteur de la région. Des injections de lipiodol furent faites : elles montrèrent que l'huile opaque introduite à la partie supérieure tombait assez bas dans la partie déclive de ces vastes poches lamellaires. Des radiographies prises de face et de profil illustrent bien ces données (fig. 5 et 6).

Tout ceci fut très bien supporté, l'apparition de ces collections nouvelles ne modifia pas les images précédemment signalées, comme il est de règle, d'ailleurs, pour ces abcès froids superficiels qui s'étalent en lames minces en avant et en arrière sans faire le tour du thorax et sans se présenter de champ dans la région axillaire, par exemple.

Etant donné le peu d'importance de la participation pulmonaire, nous nous crûmes autorisés à utiliser l'antigène méthylique, d'abord par voie sous-cutanée, puis en injection directe dans les abcès. Cette thérapeutique n'entraîna aucune amélioration locale. L'évolution se poursuivit, l'état général jusque-là à peu près satisfaisant commença à décliner de jour en jour et, au mois de Mai 1938, notre malade, mourant, était emmené par sa famille.

*
* *

Telle est l'histoire curieuse d'un diagnostic tardivement posé devant une symptomatologie singulièrement trompeuse. Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs points de vue.

1° Entre l'étape de pleurésie séro-fibrineuse ultérieurement symphysée et l'étape d'abcès thoraciques superficiels, nous avons assisté à un stade intermédiaire représenté radiologiquement par des images bizarres rappelant, par bien des points, les belles images radiologiques publiées récemment par le professeur Emile Sergent et par M. Courcoux dans des cas

Fig. 3. — Reliquats de la pneumo-séreuse. Epaississement pleural, limité à la base droite.

Fig. 4. — Epanchement extra-pleural s'apercevant sous forme de bandes opaques lamellaires et bridées le long de la paroi axillaire et médiastinale.

d'endothéliomes pleuraux [1]. De tels aspects évoquent donc l'idée d'un processus pleural ou péripleural ; et, dans notre observation, il n'y a pas de doute que de telles images correspondaient à une collection plus ou moins bridée, à des décollements progressifs le long de la paroi et du médiastin. L'apparition plus tardive de la collection superficielle en est le témoignage ; des communications s'étant produites très vraisemblablement à travers les espaces intercostaux.

De tels décollements ne se sont pas produits dans une plèvre qui, par ailleurs, revêtait tous les caractères d'une plèvre symphysée. Certes, la chose n'est pas impossible et l'on voit des collections de ce genre compliquant soit des pleurésies, soit plus souvent des pneumothorax symphysés. Mais elles sont plus limitées d'une part, et elles ont, d'autre part, tendance à fuser non pas vers l'extérieur, mais vers les bronches, donnant lieu à des vomiques.

1. E. Sergent et Kourilsky : *La Presse Médicale*, 18 Février 1939, n° 14. — Courcoux : *Revue de la Tuberculose*, Juillet 1939.

2° Nous sommes donc persuadés qu'il s'agit ici de *péripleurite suppurée*. On connaît mieux, depuis quelque temps, l'importance des lymphangites et des adénites consécutives aux pleurésies sérofibrineuses. L'histoire des abcès froids thoraciques en est la démonstration. Les travaux de MM. Fredet, Souligoux, Kaufmann, ont bien montré qu'ils étaient dus, le plus souvent, non pas à une ostéite ou à une chondrite, mais à une adénite tuberculeuse ; les accidents osseux ou cartilagineux étant secondaires à celle-ci. MM. Maurer et Rolland ont bien mis en valeur l'intérêt de ces pariétites. Ces abcès ne sont pas seulement intra-thoraciques ; fréquemment une partie de la collection fuse à l'intérieur entre le squelette et la plèvre pariétale, réalisant alors une collection extra-pleurale.

L'étude de ces abcès extra-pleuraux a été reprise récemment par M. Hans-Gösta Skarby [2] qui en a apporté 5 observations ; 4 correspondent à des abcès tuberculeux et 1 à un abcès septique. Il s'agissait d'abcès relativement limités, occupant la partie supérieure ou la région axillaire du thorax et se présentant sur les clichés radiographiques sous forme d'opacités homogènes allongées, à contours réguliers et convexes en leur partie centrale. N'est-ce pas l'aspect des images que nous avons constatées ? Une différence existe cependant ; uniques, dans les observations précédentes, elles sont multiples dans le cas que nous rapportons. Elles sont, en outre, plus étendues et occupent aussi bien la région pariétale que la région médiastinale.

2. *Acta Radiologica*, 30 Septembre 1938, n° 109.

En somme, de telles images évoquent l'idée d'un certain rapport avec la plèvre ; aussi les rencontre-t-on dans les épanchements encapsulés, dans l'endothéliome pleural, dans le sarcome pleural. L'évolution reste ici l'élément capital du diagnostic puisque les images que nous avons observées ont constitué le temps intermédiaire entre une pleurésie sérofibrineuse et des abcès thoraciques à vaste décollement remplis de pus tuberculeux ; tout se passant comme s'il s'agissait d'une sorte d'adénophlegmon tuberculeux à évolution subaiguë s'étant constitué en deux étapes, extra-pleurale puis extra-thoracique.

Fig. 5. — Epanchement extra-thoracique compliquant l'épanchement extra-pleural plus profond. Il est mis en valeur ici par l'introduction de lipiodol injecté facilement à travers la paroi et s'étalant en bandes transversales au point déclive.

Fig. 6. — Décollement extra-thoracique vu de profil, le lipiodol introduit dans la poche antérieure, s'aperçoit en bandes verticales moulées sur le thorax, correspondant aux images lipiodolées précédentes.

SYNDROME DE CUSHING

BASOPHILISME HYPOPHYSAIRE

PAR MM.

Diogo FURTADO et **Xavier MORATO**

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lisbonne, médecin des Hôpitaux.

Assistant à la Faculté de Médecine de Lisbonne.

C'est H. Cushing qui, dans une synthèse anatomo-clinique heureuse, unique à notre époque, au dire de Pardee, a relaté le complexe syndrome pluriglandulaire, déjà décrit avant ses publications, avec l'existence de petites tumeurs basophiles du lobe antérieur de l'hypophyse. Connues depuis Erdheim (1903), ces tumeurs étaient considérées comme des curiosités anatomiques, lesquelles (Dott et Bailey, 1925) ne semblaient provoquer aucune répercussion clinique.

C'est le célèbre neuro-chirurgien américain qui, ayant suivi une série de cas dont les tableaux cliniques étaient très uniformes, a pu vérifier dans un certain nombre de ces cas l'existence de petites formations néoplasiques, parfois même seulement proliférations microscopiques, constituées par des cellules basophiles du lobe antérieur de l'hypophyse. A cette prolifération adénomateuse ou hyperplasique des éléments basophiles anté-hypophysaires Cushing a donné le nom de basophilisme hypophysaire, en leur attribuant le syndrome endocrine d'aspect pluriglandulaire, aujourd'hui connu sous ce nom.

Ce syndrome traduit la participation de plusieurs organes endocrines. Ici, comme dans toute la pathologie hypophysaire, les troubles fonctionnels de l'hypophyse, « master gland » de l'organisme, nous apparaissent sous la forme d'altérations complexes du métabolisme, de la morphologie corporelle, de la constitution des tissus et des humeurs produites par l'intermédiaire des autres glandes endocrines qui en dépendent.

Ainsi, l'obésité, avec sa distribution typique et ses vergetures pourprées, l'hypertension artérielle, l'hypercholestérinémie, l'hirsutisme, dépendraient donc d'une altération secondaire des surrénales; le trouble du métabolisme calcique, l'ostéoporose et ses conséquences, d'une altération des parathyroïdes ; l'impuissance, l'aménorrhée et la frigidité, de l'atrophie des gonades.

Pour d'autres symptômes, comme la pléthore, la polyglobulie, on n'en connait pas encore la pathogénie ; toutefois, ils ne dépendent pas directement de la maladie hypophysaire.

Depuis les publications de Cushing, de nombreux cas de son syndrome ont été décrits (52 jusqu'à 1936, selon la thèse d'Allies). Ces observations qui présentent au point de vue clinique une remarquable uniformité, sont extrêmement variables et discordantes au point de vue anatomique.

Ainsi, on a rencontré, outre les cas de basophilisme hypophysaire, cliniquement et anatomiquement concordants :

des cas de syndrome de Cushing avec adénome hypophysaire basophile et adénome cortico-surrénal ;

des cas avec adénome cortico-surrénal primitif (Mœhlig et Bates) ;

des cas avec adénome éosinophile de l'hypophyse (Reichmann, Horneck) ;

des cas avec adénome chromophobe de l'hypophyse (Fuller et Russel, Bettoni) ;

et, plus contradictoirement encore, des cas de syndrome de Cushing dans lesquels on n'a trouvé aucune altération anatomique ou histologique, et des cas d'adénome basophile sans aucune traduction clinique (Costello, Susman).

Le pourcentage de ces cas est assez élevé : on peut dire que dans plus de 40 pour 100 des syndromes de Cushing on ne trouve pas l'altération hypophysaire du type basophile.

Récemment, Crooke a présenté un nouveau point de vue, attribuant le syndrome à une altération cellulaire spécifique, constituée par hyalinisation et dissolution des granulations des cellules basophiles de la préhypophyse.

Avec une tumeur de l'hypophyse ou d'un autre organe, et même sans tumeur, le syndrome de Cushing serait dû à cette altération cytologique, qui coexisterait toujours avec lui.

Comme le montre ce bref résumé, la question du rapport entre le syndrome clinique décrit par Cushing et l'altération anatomique ou histologique des cellules basophiles de l'hypophyse, constitue un véritable problème, et toute observation nouvelle contribuera à le résoudre.

Le cas suivant a plusieurs particularités notables : l'intensité du syndrome, du moins sous certains aspects, le volume jusqu'ici inférieur de la tumeur et sa structure histologique, méritent une place à part dans la casuistique du syndrome.

M. Q..., jeune homme de 17 ans, né à Faro (Algarve). Entré à notre service de l'hôpital dos Capuchos en Avril 1939.

Histoire clinique (résumé). — Début de la maladie il y a trois ans, par une obésité progressive. Peu après sont apparues sur la peau du ventre d'abord, puis au thorax et à la racine des membres, des vergetures pourprées très nettes. Il y a un an, déficience progressive de la vision, avec diplopie et notion de restriction du champ visuel. En même temps sont apparues des douleurs dans les régions lombaires et la hanche gauche, associées à la déformation très accentuée de la colonne. L'adiposité a toujours progressé : le poids du malade a doublé dans les trois dernières années.

Le malade a perdu complètement l'érection. Avant sa maladie il pratiquait l'onanisme, qu'il a ensuite abandonné.

Sa fatigue et la difficulté de ses mouvements sont extrêmes.

Aucun antécédent personnel ou familier intéressant.

Observation (résumé). — Petite taille. Forte obésité, de répartition atypique occupant le visage (visage de pleine lune), le cou et le tronc, diminuant aux racines des membres et épargnant complètement les extrémités. Vergetures pourprées sur la paroi abdominale, irradiant du pli de l'aine à la paroi antérieure du thorax et aux membres. Cyanose très accusée, surtout au visage et aux extrémités. Cypho-scoliose dorso-lombaire, à concavité droite, très accentuée.

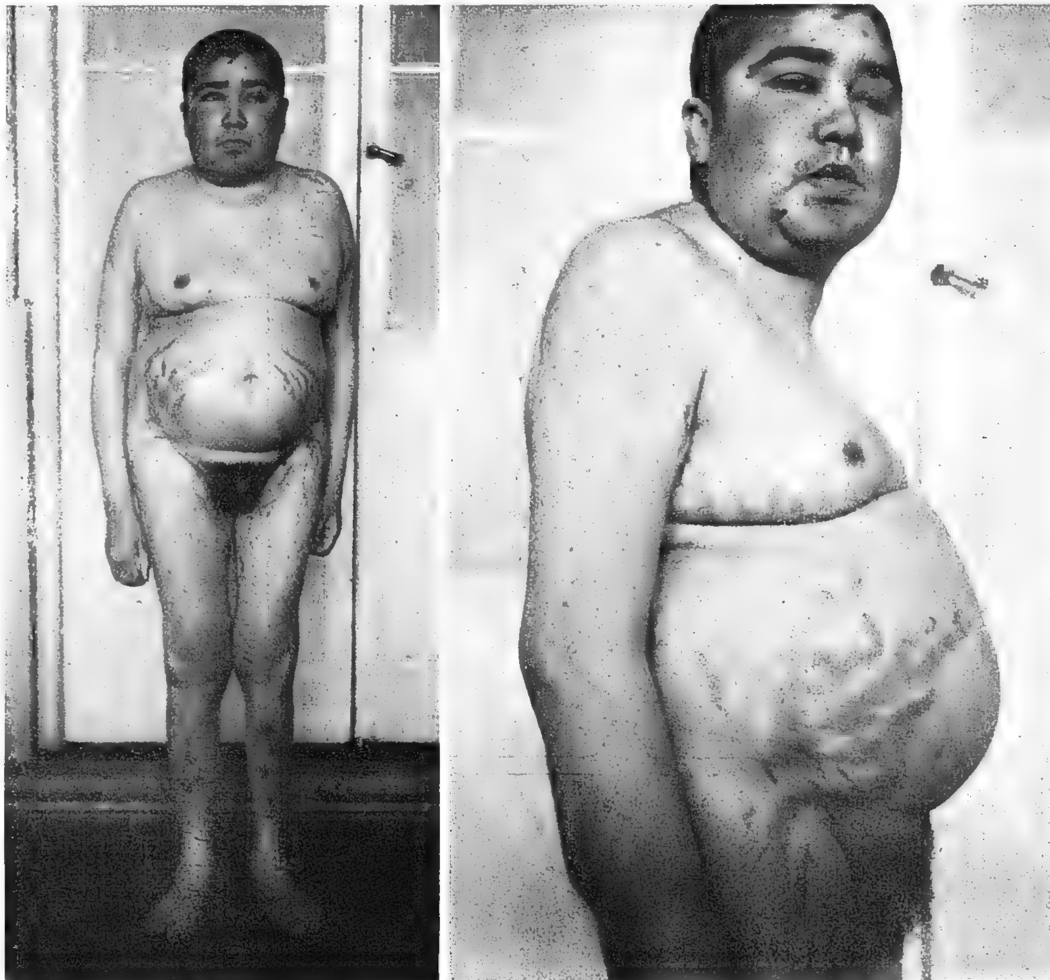


Fig. 1 et Fig. 2.

Atrophie des organes génitaux, réduits à des proportions infantiles; revêtement pileux abondant et hirsute, au dos.

Hypertension artérielle (Mx. 20, Mn. 13) avec intégrité de l'appareil circulatoire.

Vision très réduite: OD. — 1/2; OG. — 1/8.

Hémianopsie bitemporale typique, un peu plus marquée à gauche, avec intégrité des macules et sans réaction pupillaire hémianoptique. Fonds des yeux normaux. Parésie de la musculature extrinsèque innervée par la III° paire à gauche.

Intelligence normalement développée; certain degré d'apathie.

Examens de laboratoire :

Réaction de Friedmann	négative.
Métabolisme basal	— 18,5 pour 100.
Action dynamico-spécifique	+ 3,5 pour 100.
Glycémie à jeun	0 *g*. 97 pour 100.
Calcémie	11 m*g*. 9 par 100 sérum
Calcium dans l'urine	0,298 pour 1.000.
Cholestérinémie	1,59 pour 1.000.
R. W. et R. Kahn..............	négatives.
Numération des globules rouges.	5.600.000 par mm^3.
Hémoglobine	83 pour 100.
Valeur globulaire	0,74.
Numération des globules blancs.	10.200.
Formule normale.	

Tous les autres examens ont donné des résultats sans intérêt.

Examens radiographiques. — La radiographie du crâne présente une augmentation modérée de la selle turcique, avec érosion des clinoïdes postérieures.

Il y a dans tous les os un certain degré d'ostéoporose.

Dans la colonne vertébrale, aux régions dorsale et lombaire, on trouve l'aspect le plus curieux: il existe une grande atrophie des corps vertébraux qui prennent l'aspect de ménisques, très rétrécis au centre (vertèbres de poisson).

Résumé. — Syndrome de Cushing typique avec développement extrême de quelques-uns de ses symptômes, surtout de l'obésité, avec ses vergetures, et de l'ostéoporose.

Les symptômes de tumeur hypophysaire, surtout l'hémianopsie et l'atrophie optique, d'une intensité tout à fait exceptionnelle dans le syndrome de Cushing, imposaient l'intervention chirurgicale.

Opération. — Le malade a été opéré le 5 Juin 1939, par M. le prof. agrégé Almeida Lima. Anesthésie locale.

Incision frontale droite (incision de Cairns modifiée). Volet osseux rabattu sur le côté temporal. Ouverture de la dure-mère et élévation progressive du lobe frontal droit. Hypertension intracranienne modérée. Extraction du lobe frontal et exposition de la région opto-chiasmatique faciles.

On aperçoit très bien une grosse tumeur de couleur gris bleu entre les deux nerfs optiques. Le nerf droit est très déplacé et décrit une courbe qui embrasse la tumeur. Le nerf gauche est aussi très fortement déplacé. On ouvre la capsule de la tumeur, après injection de quelques petits vaisseaux. Extirpation fragmentaire du néoplasme. Hémorragie très modérée. Toute la tumeur extraite a le volume d'une noix. On enlève ensuite la capsule du côté droit et sous le chiasma, ce qui est usé, mais on n'y arrive pas sur le côté externe du nerf optique gauche où restent certainement non seulement la capsule mais aussi une portion de la tumeur.

Fermeture comme d'habitude.

Après l'opération, l'état du malade est excellent et il est parfaitement conscient. Douze heures après, subitement, attaque épileptique, qui se répète peu après. Mort en état de mal malgré de fortes doses de luminal.

Autopsie. — L'examen *post mortem* a montré que l'extirpation de la tumeur avait été partielle, un morceau rétrosellaire restant encore *in situ*. Il n'y avait pas eu d'hémorragie importante, comme il n'y avait point d'œdème cérébral, l'extraordinaire mécanisme de la mort du malade restant inexplicable.

On a vérifié l'intégrité macro et microscopique des surrénales et de la thyroïde. Les parathyroïdes, très difficiles à identifier dans la graisse du cou, montraient simplement un certain degré d'infiltration graisseuse, les éléments glandulaires étant normaux.

Les testicules étaient aussi très atrophiés, avec disparition des cellules interstitielles. On ne trouvait pas de spermatozoïdes.

L'atrophie des vertèbres était très nette. L'examen microscopique, qui sera décrit dans une étude ultérieure, nous a apporté la surprise de présenter des aspects très semblables à ceux qu'on observe dans la maladie de Recklinghausen.

L'étude histologique de quelques-uns des fragments de la tumeur hypophysaire extirpés au cours de l'intervention montra que cette tumeur avait probablement une structure relativement homogène puisque tous les fragments examinés présentaient une constitution semblable.

On observe une disposition cordonale plus ou moins accentuée, selon les régions considérées ; dans les endroits où cette structure est plus manifeste, le néoplasme est constitué par de grosses trabécules cellulaires, épithéliales, que des capillaires dilatés séparent; bien qu'ectasiés, la plupart des capillaires sont vides. Dans d'autres zones tumorales, les capillaires n'existent pas ou sont totalement collabés et on ne se rend pas compte de son existence.

Le parenchyme de la tumeur est constitué essentiellement par de gros éléments à cytoplasme éosinophile et granuleux. On trouve souvent aussi des cellules volumineuses, faiblement éosinophiles, dépourvues ou presque dépourvues de granulations; quand les cellules en ont encore assez, les granulations se cantonnent dans une région péri-nucléaire. Parfois, quand les granulations sont presque disparues, ces cellules présentent un cytoplasme gonflé qu'un gros vacuole occupe. Souvent même il est difficile de s'apercevoir que ces vacuoles correspondent à des éléments cellulaires. Deci, delà on trouve des nids de très petits éléments, très pauvres en cytoplasme, à noyau hyper-chromatique et picnotique. En outre, il n'est pas rare d'observer des cellules relativement petites, à noyau très riche en chromatine, et dont le cytoplasme un peu granuleux a de l'affinité par l'hémalun. Ces éléments se rassemblent en des nappes limitées ou en des nids; plus rarement ils sont épars parmi les autres cellules.

Dans aucune des variétés cellulaires décrites on n'a observé d'éléments en division.

Quelques cellules tumorales présentent une infiltration par de petites gouttelettes graisseuses.

D'après la description que nous en avons faite, il ne semble pas difficile d'établir l'homologie des éléments cellulaires trouvés dans la tumeur et ceux de la préhypophyse normale. Nous pourrions donc assimiler les grosses cellules granuleuses et éosinophiles aux cellules acidophiles ; les cellules vacuolées aux grandes cellules chromophobes (épuisées, Thaon ; hypo-éosinophiles, Collin ; vésiculeuses, Morato) ; les cellules très pauvres en cytoplasme aux cellules principales, et les cellules à cytoplasme hématéinophile aux cellules basophiles. Nous dirions alors qu'on trouvait dans cette tumeur toutes les variétés cellulaires caractéristiques du lobe antérieur de l'hypophyse normale. Si nous en étions sûrs, cette seule observation aurait une portée générale très grande, puisque l'existence de tumeurs préhypophysaires toujours exclusivement éosinophiles et exclusivement basophiles représente un des arguments les meilleurs contre la théorie de l'unité de la cellule préhypophysaire.

L'exception que notre observation constituerait ébranlerait alors profondément cet argument. En effet, si en présence des réactions tinctoriales banales déjà citées, nous pouvons affirmer, dans le sens couramment employé, l'existence dans la tumeur de cellules éosinophiles et basophiles, notre observation conservant alors toute sa valeur anatomo-clinique, toutefois, en vérité, quand on cherche dans la tumeur les signes caractéristiques et presque spécifiques de quelques cellules hypophysaires normales, on ne les trouve pas.

Il nous faudra donc discuter, bien que d'une façon très résumée, la terminologie des cellules préhypophysaires et aussi quelques-unes de leurs réactions tinctoriales et d'autres. L'un de nous a démontré depuis 1930, après Telle (1912), que les cellules éosinophiles avaient la propriété de réduire le nitrate d'argent. Giroud et Leblond ont vérifié plus tard (1934) que cette réduction résulterait de l'existence de l'acide ascorbique dans ces cellules. Or, nous avons vérifié qu'aucune des cellules de la tumeur ne réduisait le nitrate d'argent. Déjà la morphologie des cellules éosinophiles de la tumeur, et en particulier leurs dimensions, nous menaient à ne pas les considérer comme des cellules éosinophiles typiques. L'absence de vitamines C dans leurs granulations renforce encore ce point de vue. D'ailleurs, la coloration par la solution B de la méthode de Mallory a donné des résultats inattendus. Cette solution qui contient de l'Orange G et du Wasserblau colore en jaune les cellules éosinophiles et en bleu les cellules basophiles. Toutes les cellules de la tumeur ont pris le bleu après l'application de ce mélange colorant.

Fig. 3.

Donc, en présence de ce mélange toutes les cellules tumorales se comportent plutôt comme des cellules basophiles. En ce qui concerne les éléments cellulaires appelés cellules basophiles, leur étude soulève d'importants problèmes.

Tout d'abord, nous voudrions attirer l'attention sur les faits suivants : les colorants les plus employés dans la coloration des cellules basophiles ne sont pas les colorants basiques mais, au contraire, les colorants acides. Parmi eux le Wasserblau occupe une place primordiale. Certains auteurs admettent que, dans l'hypophyse, ce colorant est spécifique des cellules basophiles. Voilà pourquoi ces cellules sont aussi nommées « cyanophiles ». Par conséquent, il est établi que les *cellules basophiles* ont de l'affinité pour les colorants *acides*. Déjà Noronha (1910) et Baudot (1922) avaient démontré l'erreur de la nomenclature qui se rapporte à ces éléments et attiré l'attention vers la confusion qui en résulte.

Dans le cas de notre tumeur, leur identification se heurte à de grosses difficultés. Il faudra adopter le critère le plus suivi par ceux qui ont étudié le syndrome de Cushing. Il nous semble que, dans ces conditions, nous devrons nous restreindre aux résultats de la coloration par l'hémalun-éosine. Les résultats de cette coloration sont assez clairs. La plupart des cellules tumorales sont des cellules granuleuses qui prennent fortement l'éosine, et, parmi elles, on trouve des nids de cellules à cytoplasme hématéinophile. Quant aux cellules vésiculeuses, nous ne voudrions que rappeler l'importance fonctionnelle probable de ces éléments, souvent négligée par les cytologistes et par les anatomo-pathologistes. En effet, les cellules vésiculeuses semblent représenter un stade fonctionnel des cellules préhypophysaires. Vraisemblablement, elles proviennent des cellules chromophiles par transformation de leurs granulations en un produit incolorable qui les gonfle. Beaucoup d'auteurs les confondent, sous la dénomination commune de cellules chromophobes, avec les cellules principales, et admettent qu'elles sont des éléments en repos, dépourvus de toute activité physiologique ; elles ne représenteraient que des cellules granuleuses après l'excrétion de leurs grains de sécrétion. L'un de nous (1936) a attiré l'attention sur cette variété cellulaire, qu'avaient déjà bien décrite Thaon, Baudot et Collin, et a admis que dans leurs mailles cytoplasmiques elle contient un produit sécrétoire non figuré, dont on ignore la signification physiologique mais dont l'existence ne paraît plus douteuse. Cette hypothèse s'accorde avec la disparition des grains cellulaires et avec la turgescence simultanée de la cellule.

Malgré des signes cliniques, traduisant la croissance rapide de la tumeur, les figures caryokinétiques n'ont pas été retrouvées. Il se pose alors, comme pour la préhypophyse normale, le problème du mécanisme de la multiplication cellulaire. Dans des travaux antérieurs, l'un de nous a déjà discuté cette question et la théorie de l'endocytogénèse de Collin. Ce processus consisterait dans la formation d'une cellule jeune, principale, à l'intérieur et aux dépens d'une cellule chromophile.

Selon nous, il s'agit tout simplement d'images de compression de cellules chromophiles par des cellules vésiculeuses. On sait aujourd'hui que les mitoses se réalisent par ondes (ondes cinétiques) et que, malgré la régénération permanente des tissus, elles sont très rares dans les tissus normaux. D'autre part, on a réussi à déclencher de nombreuses mitoses préhypophysaires chez le rat par l'action de la colchicine (Morato). D'autres arguments pourraient encore être invoqués pour mettre en doute le mécanisme de régénération cellulaire proposé par Collin. Quelques-unes des images décrites par le distingué professeur de Nancy ont été retrouvées dans la tumeur dont nous venons de faire la description ; mais encore une fois on n'a trouvé aucune raison pour nous faire admettre la réalité du mécanisme de l'endocytogénèse.

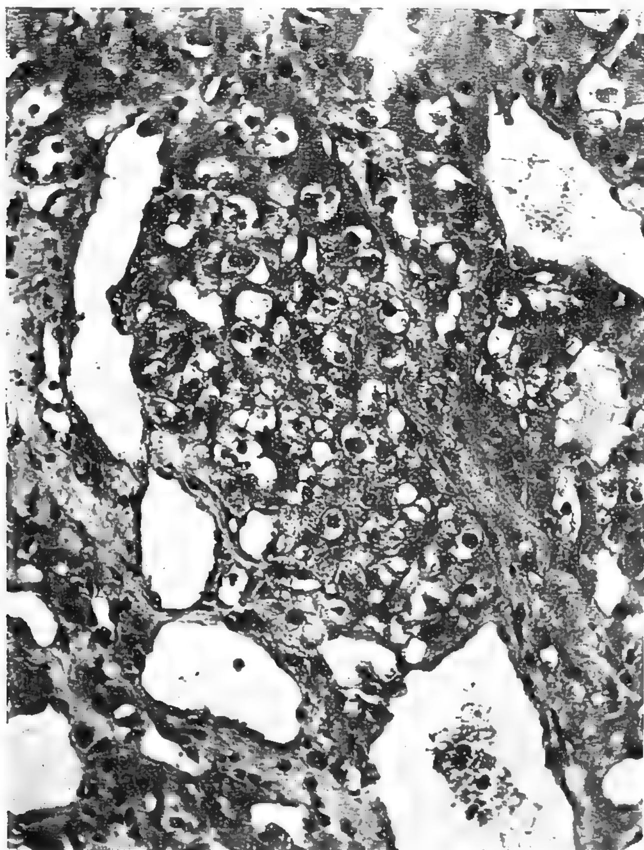


Fig. 4. — Dans cette région de la tumeur, on observe des capillaires dilatés et de nombreuses cellules vésiculeuses.

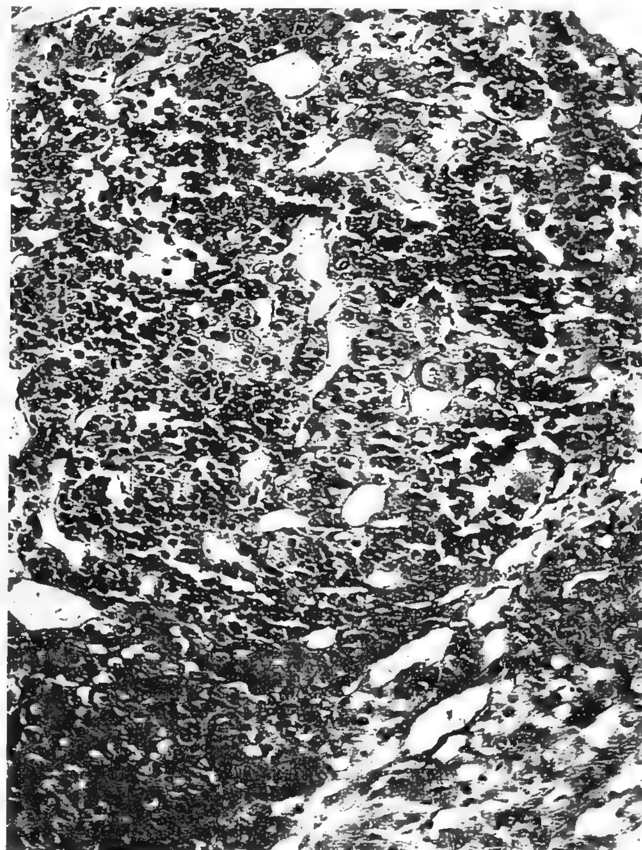


Fig. 5. — Parmi les grosses cellules éosinophiles, il y a des éléments plus petits et plus sombres dont le cytoplasme a retenu l'hématéine.

DE LA SECTION DU PLEXUS PRÉAORTIQUE

JUSTIFICATION ET TECHNIQUE

Par G. ARNULF

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Lyon [1].

VOULANT étudier le ganglion de Wrisberg chez le chien et chez l'homme, nous nous sommes rendu compte que sa situation sous l'aorte et son inconstance macroscopique empêchent d'en faire une étude méthodique et d'envisager son ablation chez l'homme. Mais, par contre, au cours de ces recherches, il nous a paru plus utile et plus facile d'agir sur le plexus nerveux préaortique, origine du riche plexus précardiaque.

En effet, lorsqu'on regarde les belles planches d'Hovelacque sur les nerfs du cœur, ou que l'on dissèque soi-même ces filets nerveux, on est frappé par l'importance des nerfs qui passent en avant de l'aorte et qui, de là, se portent à la base des gros vaisseaux du cœur, à la face antérieure de celui-ci, aux artères coronaires et tout particulièrement à l'artère coronaire gauche.

Il vient alors immédiatement à l'esprit d'essayer d'agir sur cette innervation pour modifier la sensibilité de l'aorte et du cœur, ou pour modifier la circulation coronarienne.

Cette idée, mon maître, M. Leriche, l'a déjà exprimée, en 1913, dans un article du *Lyon-Chirurgical* [2] où, après avoir envisagé les bases de la sympathectomie périartérielle, il ajoute : « C'est avec un objectif bien plus précis encore et avec des chances plus grandes de succès que l'on pourrait appliquer la dénudation artérielle et la dilacération des plexus périvasculaires dans certaines aortites subaiguës de la crosse. » Plus loin, après avoir brossé le tableau des causes de la douleur dans l'angine de poitrine et chez les aortiques, il continue : « Quoi qu'il en soit, dans les cas d'aortite très douloureuse avec phénomènes nerveux à distance, il paraît *a priori* indiqué de modifier l'innervation locale et de libérer le plexus nerveux à l'étroit dans une gangue de sclérose inflammatoire. Pour ce faire on pourrait aborder l'aorte par résection des 2e et 3e cartilages costaux. Par là on arrive droit sur la ligne de réfection péricardique. Avec un tampon on peut récliner en bas le cul-de-sac supérieur du péricarde et, en dehors, le rebord pleural ; l'aorte apparaît alors couverte de ramuscules nerveux. Le récurrent est plus en dedans ; on ne le voit pas : la veine cave est plus à droite, les phréniques demeurent invisibles. Au besoin on échancrerait la première côte à la pince gouge. L'examen d'une planche anatomique et d'une dissection montre la possibilité de réaliser la dénudation aortique sans dommage. Il reste à l'essayer. »

L'hypothèse de 1913 peut être la réalité de demain, dans un domaine plus étendu même, car la section des filets préaortiques peut viser à être autre chose qu'une sympathectomie préaortique. Elle peut prétendre à supprimer des voies sensibles des gros vaisseaux, aorte et artère pulmonaire, du cœur et probablement des voies vaso-motrices des coronaires.

Mais, pour envisager d'une façon efficace la section du plexus préaortique chez l'homme, il est nécessaire d'en préciser la disposition anatomique et de demander à l'expérimentation dans quelle mesure elle est réalisable sans danger, et sans entraîner de troubles du fonctionnement cardiaque, ceci évidemment dans la mesure où l'expérimentation animale peut être appliquée à l'homme.

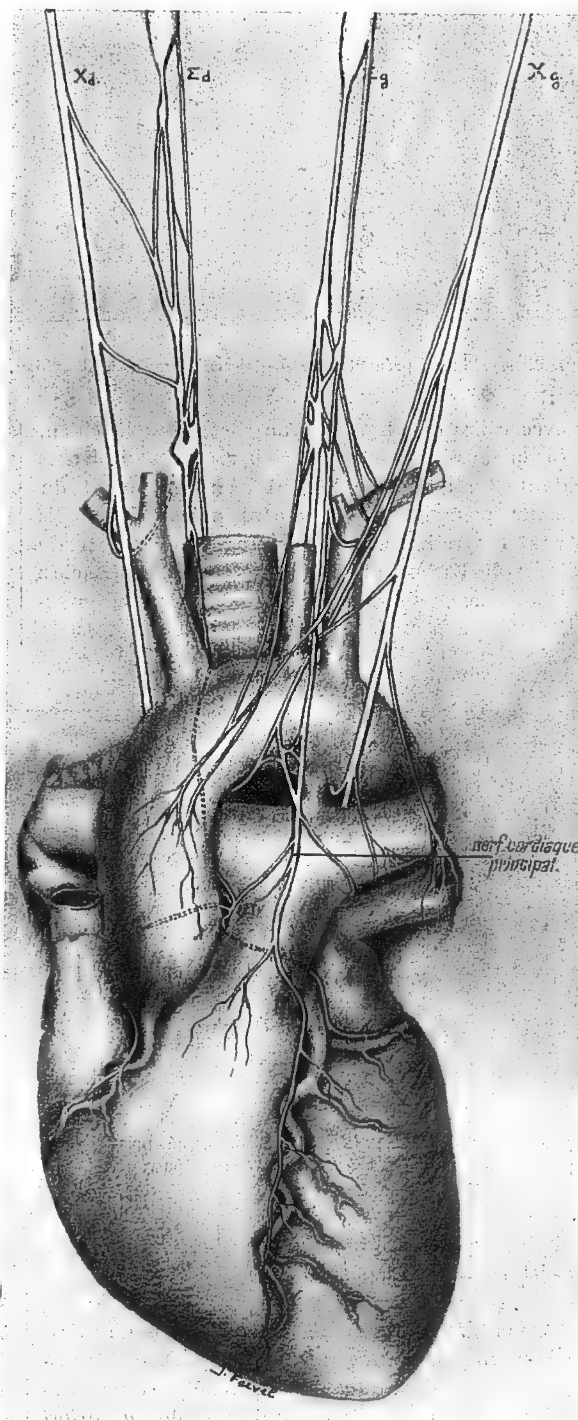


Fig. 1. — Plexus préaortique et plexus cardiaque antérieur.

Un double problème anatomique et physiologique doit être résolu pour justifier la section du plexus préaortique.

I. — ANATOMIE DU PLEXUS PRÉAORTIQUE CHEZ L'HOMME.

DÉFINITION. — Les nerfs du cœur, venus du pneumogastrique et des chaînes sympathiques cervico-thoraciques, passent les uns en avant de l'aorte, les autres en arrière pour se rendre à leurs territoires respectifs.

On peut appeler *plexus préaortique l'ensemble des filets qui passent en avant de l'aorte*. Ce sont les plus importants par le nombre, par le volume et par leur distribution. Par ailleurs, ce sont les seuls qui puissent être atteints chirurgicalement à ce niveau.

DESCRIPTION. — Ainsi que l'objective une planche dessinée par mon ami Fervel au cours de nombreuses dissections sur le cadavre frais, le plexus aortique comporte habituellement 5 filets nerveux.

Ceux-ci descendent verticalement ou avec une légère obliquité en avant de la portion horizontale de la crosse de l'aorte. Ils sont situés en dedans et en avant du tronc du pneumogastrique gauche et de l'origine du récurrent gauche. Ils passent également en avant du ligament artériel.

Ces filets s'anastomosent d'une façon plus ou moins complexe en avant de l'aorte, puis se continuent par les rameaux nerveux qui forment le plexus précardiaque. De ces 5 filets, les plus externes et les plus postérieurs sont habituellement les plus volumineux.

ORIGINE DU PLEXUS PRÉAORTIQUE. — Tous ces filets viennent du pneumogastrique et du sympathique gauche. Dans toutes nos dissections, cette origine exclusivement gauche du plexus préaortique est très nette.

Du pneumogastrique gauche naissent, plus ou moins haut dans le cou, 2 filets nerveux dont l'un se porte au bulbe aortique et l'autre s'anastomose en avant de l'aorte avec les filets venus du sympathique.

Du sympathique cervical naissent les 3 autres filets. Le principal vient du ganglion sympathique cervical supérieur. Dans son parcours il a quelques anastomoses avec les ganglions sympathiques cervicaux moyen et inférieur ; en avant de l'aorte il s'anastomose avec le rameau du pneumogastrique.

Les deux derniers filets sympathiques viennent du ganglion stellaire et se dirigent à la base de l'aorte où l'un d'eux s'anastomose avec un rameau du pneumogastrique.

DISTRIBUTION DU PLEXUS PRÉAORTIQUE. — Du plexus préaortique formé par les anastomoses de rameaux sympathiques et pneumogastriques partent des filets nerveux qui

1. Travail du Laboratoire de Recherches chirurgicales de la Faculté de Médecine de Lyon.

Je tiens à remercier ici mes maîtres, M. le Professeur Leriche et M. le Professeur agrégé Wertheimer, qui, tous deux, m'ont aidé de leurs conseils et de leurs directives dans ces recherches.

2. *Lyon Chirurgical*, 1913, **2**, 378.

vont former le plexus précardiaque. Ce dernier n'est donc que la continuation en avant du cœur du plexus préaortique.

Les 5 filets du plexus préaortique se répartissent ainsi :

Les 3 plus antérieurs et internes se rendent à la base de l'aorte qu'ils innervent par de nombreux rameaux terminaux.

Les deux autres, anastomosés en plexus au-devant de l'aorte, émettent leurs branches terminales au niveau du quadrilatère de Wrisberg. Tout d'abord un rameau plus important attire l'attention; il semble continuer la direction du nerf sympathique cardiaque supérieur, il descend sur la face antérieure de l'artère pulmonaire et suit le trajet de la coronaire gauche. On peut l'appeler *le nerf principal du cœur*. Il donne :

a) Un rameau à la face antérieure de l'artère pulmonaire ;

b) Un rameau à la base de l'artère pulmonaire ;

c) Un rameau qui s'engage entre l'aorte et l'artère pulmonaire.

Celui-ci, après avoir donné un filet anastomotique pour le plexus postérieur, se dirige, en passant derrière la base de l'aorte, vers la coronaire droite ; il donne, en outre, un filet qui suit la branche auriculo-ventriculaire de la coronaire gauche.

Le plexus préaortique donne, enfin, un ou plusieurs filets anastomotiques au plexus postérieur; ces rameaux passent sous l'aorte. C'est là que l'on trouve le ganglion de Wrisberg, caché et difficilement accessible.

Dans toutes nos dissections nous n'avons jamais trouvé de ganglion ayant une individualité anatomique précise ; nous n'avons trouvé là que des épaississements nerveux au point d'entrecroisement et d'anastomose des filets.

De cette description anatomique il ressort que, malgré les nombreuses variantes que présentent les nerfs du cœur d'un sujet à l'autre :

1° Le plexus préaortique est formé de filets venant presque exclusivement du pneumogastrique et du sympathique gauche ;

2° Le plexus préaortique est le point de passage, de rassemblement, de tous les filets qui vont former le plexus précardiaque ;

3° Le ganglion de Wrisberg est sous-aortique et *macroscopiquement* très inconstant ;

4° Le plexus préaortique innerve la base de l'aorte et l'artère pulmonaire, la coronaire gauche et partiellement la coronaire droite ;

5° Il existe *un nerf principal du cœur* qui, formé en avant de l'artère pulmonaire, accompagne ensuite le tronc principal de l'artère coronaire gauche.

II. — Anatomie du plexus préaortique chez le chien.

Plusieurs dissections des nerfs du cœur chez le chien nous ont montré leur grande analogie avec celles de l'homme. En effet, chez le chien, le plexus préaortique comprend 3 rameaux dont 2 seulement se continuent en avant du cœur pour former le plexus précardiaque. Ils vont respectivement sur la base de l'aorte et le long de l'artère coronaire gauche. Comme chez l'homme, ces filets naissent du pneumogastrique gauche, lui-même anastomosé avec la chaîne cervico-thoracique gauche. La fig. 2 objective cette disposition.

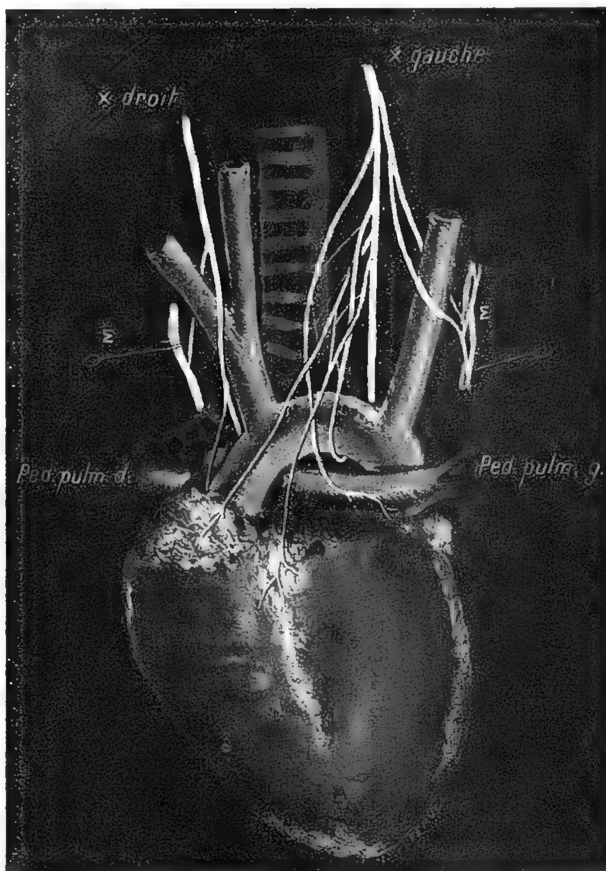


Fig. 2. — Plexus préaortique et précardiaque chez le chien.

Dans la mesure où les données de l'expérimentation animale peuvent être transposées à l'homme, le parallélisme anatomique est un facteur qui semble *a priori* devoir donner plus de valeur à ce rapprochement.

III. — Étude expérimentale de la section du plexus préaortique chez le chien.

Cette étude n'a pas la prétention d'être un document physiologique. Nous l'avons faite simplement dans le but :

1° de savoir si la section du plexus est compatible avec la survie de l'animal ;

2° de rechercher quelles modifications elle peut entraîner sur le cœur, soit immédiatement, soit à longue échéance ;

en un mot, pour savoir si elle était possible sans risque chez l'homme.

1° Technique de l'étude chez le chien. — Tous nos chiens ont été opérés sous anesthésie à la chloralose.

Étant donné la disposition de la plèvre chez le chien nous avons été obligés d'aborder le plexus préaortique par voie transpleurale, d'où la nécessité d'utiliser la respiration artificielle en hyperpression.

On aborde très facilement chez le chien le plexus préaortique par thoracotomie faite dans le *4e espace intercostal gauche*.

Après mise en place d'un écarteur de Tuffier, sans résection costale, on voit parfaitement la crosse de l'aorte et la base du cœur.

On incise alors la plèvre médiastinale entre le phrénique gauche en avant et en dedans et le pneumogastrique gauche en dehors et en arrière.

On peut alors isoler facilement les rameaux du plexus préaortique ; ils sont visibles sous forme de filets nacrés. Un fil est passé sous eux, avant section, pour bien les individualiser. Puis la section est effectuée.

Cette opération ne nécessite pratiquement pas d'hémostase dans le temps juxta-aortique.

2° Résultats expérimentaux. — a) *Mortalité opératoire*. — Nous avons pu opérer 13 chiens au Laboratoire de recherches chirurgicales, grâce à l'obligeance de notre maître, M. le Prof. agrégé Werthermer. Sur ce nombre, 4 ont subi, outre la section du plexus préaortique, des ligatures de coronaires, des excitations électriques complexes ; aussi nous les mettons à part.

Sur les 9 restants, ayant subi simplement la section du plexus préaortique, 2 sont morts de shock : ce sont les deux premiers opérés en Mai, Juin 1938. Il s'agissait de chiens très vieux et, d'autre part, la voie d'abord n'étant pas au point, les manœuvres de recherches du plexus ont été très longues.

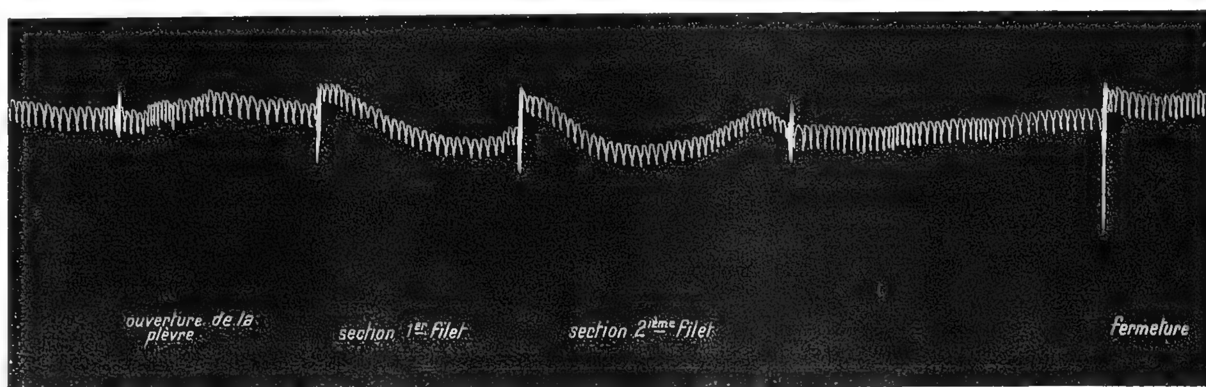


Fig. 3. — Chien 428. Opération sous chloralose et respiration artificielle le 10 Juin 1938. Tracé pris à la fémorale. Section du plexus préaortique en deux temps. L'effet produit se résume ici à un abaissement passager de la tension.

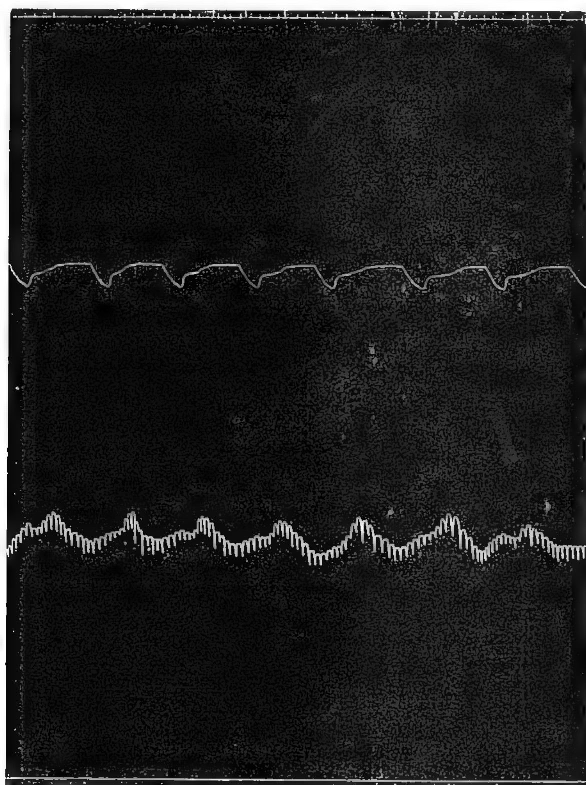


Fig. 4. — Chienne 444. Anesthésie à la chloralose. Tracé pris à la fémorale, avant l'opération le 3 Novembre 1938.

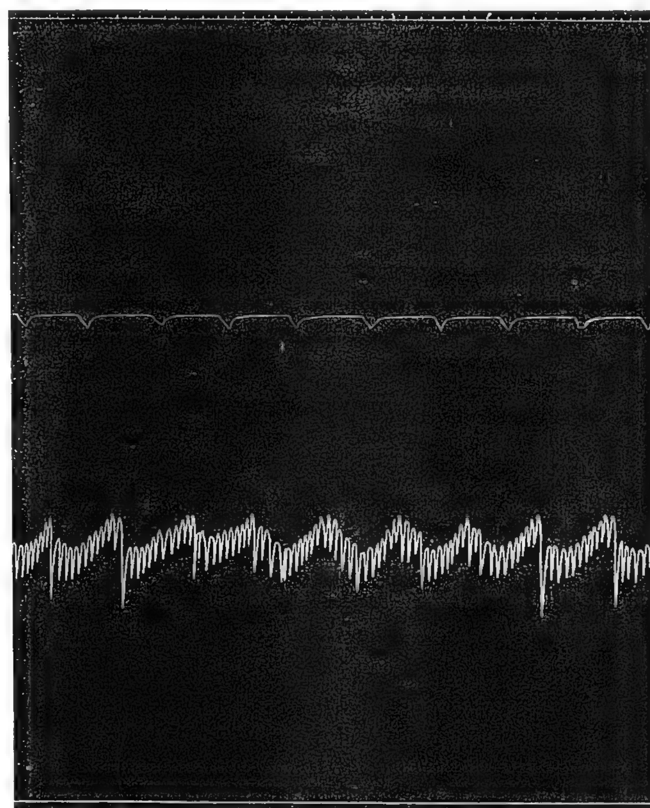


Fig. 5. — Chienne 444. Anesthésie à la chloralose. Tracé pris à la fémorale le 1er Décembre 1938. Remarquer l'augmentation d'amplitude des oscillations.

Les 7 autres ont tous survécu à l'opération (2 sont morts ultérieurement d'hémorragie secondaire de la fémorale à la suite d'une prise de tension artérielle).

Ceci permet de conclure que, sur le chien, avec une technique au point, il ne doit pas y avoir de mortalité opératoire.

De plus, si l'on songe que chez le chien on est obligé d'aborder le plexus par voie transpleurale alors que, chez l'homme, il peut être abordé par voie extrapleurale moins choquante et moins grave, on est bien en droit de conclure que *chez l'homme la section du plexus préaortique peut être envisagée sans risques de mortalité*, toute question d'état général étant mise à part.

Ce premier point primordial acquis, il reste à savoir si la section n'a pas d'effets nocifs sur le fonctionnement du cœur.

b) *Effets de la section du plexus sur le cœur.* — *Immédiatement* les effets sont très variables ; souvent il se produit de la tachycardie avec diminution d'amplitude des oscillations sur le tracé tensionnel pris à la fémorale, mais le rythme reste toujours régulier. D'autres fois il n'existe qu'une baisse passagère de tension, sans modification du rythme.

Lorsque la section est achevée le cœur reprend peu à peu son rythme normal et moins rapide.

Au cours de l'opération la pression artérielle n'est pas ou peu modifiée.

Secondairement, nous avons étudié plusieurs chiens, de trois semaines à trois mois environ après l'opération. Nous avons constaté sur les tracés tensionnels les modifications suivantes :

a) *Un léger ralentissement* sur le tracé du chien 444 par exemple. Avant section il y avait 124 pulsations à l'unité de temps, après 112 seulement.

Ce ralentissement n'est pas constant, dans quelques cas même il a fait place à une légère accélération, les tracés ayant été pris, bien entendu, dans les mêmes conditions, sous anesthésie à la chloralose.

b) *Une augmentation de l'amplitude des pulsations.* Celle-ci est toujours nettement perceptible, par exemple, sur le tracé n° 2 on la remarque facilement.

Il n'y a aucune modification notable de la tension ; celle-ci reste au même chiffre au cours des différentes prises de tension.

c) Aucun trouble du rythme, comme le montre l'électrocardiogramme suivant dû à l'obligeance de M. Roger Froment.

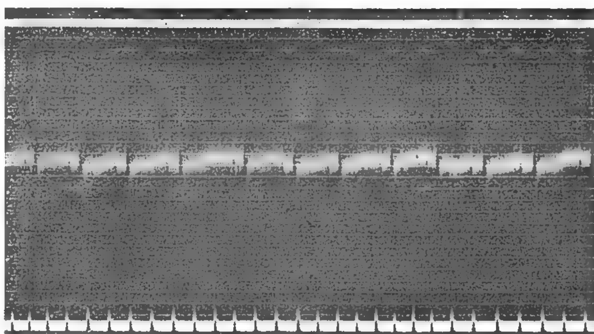


Fig. 6. — Chienne 430. Section du plexus préaortique le 22 Juin 1938. Electrocardiogramme en Novembre 1938 (Dr Froment). Rythme sinusal normal. Arythmies respiratoires habituelles chez le chien.

Ceci d'ailleurs ne doit pas surprendre, étant donné ce que l'on sait des causes du rythme cardiaque.

d) Action sur la sensibilité du cœur : sans qu'il nous soit encore possible de conclure à ce sujet de façon très nette, il semble cependant que les excitations mécaniques ou électriques du péricarde, du bulbe aortique ont été très atténuées après section du plexus préaortique. Ceci concorde avec les expériences de Singer (1926-1927), de Spiegel et Wassermann (1926), de Leriche et Fontaine (*Congrès de Chirurgie*, 1932), de Sutton et Lueth (1930), de Whrite, Gardez et Atkins (1932).

Richard Singer [3], un des premiers, a montré, en effet, que le sympathique est la voie sensible du cœur ; or, en sectionnant le plexus précardiaque on atteint un grand nombre de filets sympathiques.

Plus récemment J. Govaert [4] a souligné, par de nouvelles expériences très précises, le rôle des fibres sensitives cardio-aortiques du sympathique.

e) Quant à l'action de la section du plexus préaortique sur les coronaires, il ne nous est pas encore possible de conclure d'une d'une façon formelle.

Les belles expériences qu'avait pu réaliser Fontaine dans son étude du ganglion stellaire sur la circulation coronaire sont, en effet, très difficiles à réaliser et nous n'avons encore pu les reproduire. Mais, par analogie, étant donné la présence de fibres sympathiques dans le plexus préaortique, il y a tout lieu de supposer que leur section s'accompagne de vaso-dilatation, comme le pense M. Leriche.

En conclusion, l'étude de la section du plexus préaortique, chez le chien, montre son innocuité soit au point de vue vital, soit au point de vue de la marche du cœur.

IV. — Technique de la section du plexus préaortique chez l'homme

Quelques notions d'anatomie topographique sont nécessaires pour l'éclairer.

Notions d'anatomie topographique. — Le plexus préaortique est accolé à la face antérieure de la portion horizontale de la crosse de l'aorte;

3. Richard Singer : Experimentelle Studien über die Schmerzempfindlichkeit des Herzens und der grossen Gefässe und ihre Beziehung zur Angina pectoris. *Wiener Archiv für innere Medizin*, 1926, **13**.

4. Jean Govaert : Contribution à l'étude de l'innervation sympathique du cœur. *Archives internationales de Médecine expérimentale*, Octobre 1936, **11**, fasc. 3.

celle-ci se dirige obliquement en arrière et à gauche. Elle se projette sur la paroi thoracique au niveau des 1er et 2e cartilages costaux gauches ; c'est donc *très haut* qu'il faudra inciser pour l'aborder. Les rameaux nerveux sont accolés à la paroi artérielle et compris dans un tissu cellulaire plus ou moins abondant. Ils sont directement recouverts par les fibres supérieures du péricarde fibreux. Le cul-de-sac de réfection du péricarde séreux s'arrête au-dessous de la crosse de l'aorte au niveau du quadrilatère de Wrisberg. Par contre, en dedans sur la face antérieure de la base de l'aorte, son point de réfection monte jusqu'à l'origine des carotides. On peut donc atteindre le plexus précardiaque par simple dissociation du péricarde fibreux, *sans ouverture du péricarde séreux*.

En avant du péricarde la plèvre médiastinale gauche recouvre la face antérieure de la crosse de l'aorte ; le cul-de-sac pleural costo-médiastinal gauche s'accole au cul-de-sac correspondant droit sur le bord gauche du sternum, les deux culs-de-sac sont faciles à dissocier et permettent ainsi l'abord extra-pleural de la face antérieure de la crosse de l'aorte.

Sur l'aorte elle-même un élément permet de repérer le plexus préaortique : c'est le pneumogastrique situé en arrière et en dehors.

Temps opératoires de la section du plexus préaortique par voie extra-pleurale. — Sur le cadavre frais on l'aborde facilement par la technique suivante :

1° Une *incision* horizontale de 15 *cm.* environ est faite sur la 2e côte en partant du milieu du sternum environ ;

2° La *résection de la 2e côte* et de son cartilage sur 7 à 8 *cm.* permet de découvrir la plèvre ;

3° On *décolle* alors le *cul-de-sac médiastinal gauche* sous le sternum et on le sépare ainsi du cul-de-sac droit correspondant. C'est un temps délicat, car la plèvre est très fine à ce niveau. Pour permettre de mieux récliner en dehors le cul-de-sac pleural gauche, il est nécessaire de *sectionner entre deux ligatures les vaisseaux mammaires internes* qui, sans cela, forment un cordon gênant l'écartement de la plèvre ;

4° Après avoir mis un écarteur de Tuffier et sectionné s'il est nécessaire l'attache du premier cartilage costal au sternum, on *dégage la crosse de l'aorte*.

Il importe d'insister sur le fait que celle-ci est toujours *très haute*, presque sous la 1re côte ; elle est profonde et cachée par beaucoup de tissu cellulaire. C'est *en réclinant la plèvre jusqu'au pédicule pulmonaire* que l'on peut bien voir la face antérieure de la portion horizontale de la crosse de l'aorte.

Avant de chercher les filets du plexus préaortique, *il faut voir en profondeur le pneumogastrique*. Quand au phrénique, accolé à la plèvre et caché par du tissu cellulaire, il n'y a pas lieu de s'en occuper. Il est récliné sous l'écarteur qui écarte la plèvre.

Avec un crochet mousse on peut alors soulever les filets du plexus préaortique qui sont tous situés *en avant et en dedans du pneumogastrique*. On les voit mieux après avoir incisé au bistouri les fibres du péricarde fibreux.

5° Après les avoir chargés sur un crochet ou sur un fil, il est facile de sectionner tous les filets du plexus précardiaque, aucun vaisseau important n'existant à ce niveau, et la section se fait à sec.

Il importe de souligner que les filets du plexus précardiaque exigent pour être vus une grande habitude de la dissection de ces régions, car les filets y sont très aplatis et assez difficiles à dissocier du tissu cellulaire. Mais ce qu'il y a de certain, c'est qu'en sectionnant tout le tissu préaortique, en avant et en dedans du pneumogastrique sur 2 ou 3 *cm.*, on est sûr de sectionner tous les filets du plexus préaortique.

6° Lorsqu'on enlève l'écarteur, la plèvre revient d'elle-même et l'opération se termine par la simple suture de l'incision cutanée.

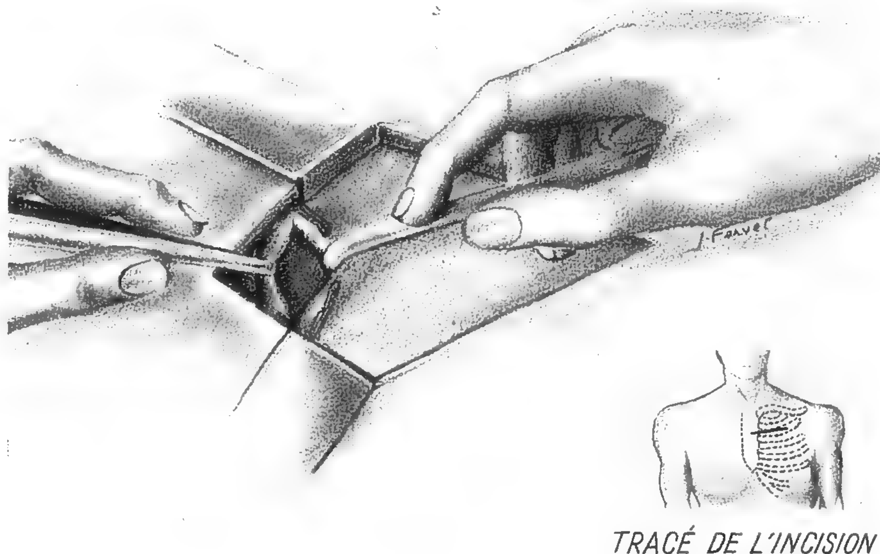


Fig. 7.
Séparation des deux plèvres et ligature des vaisseaux mammaires internes.

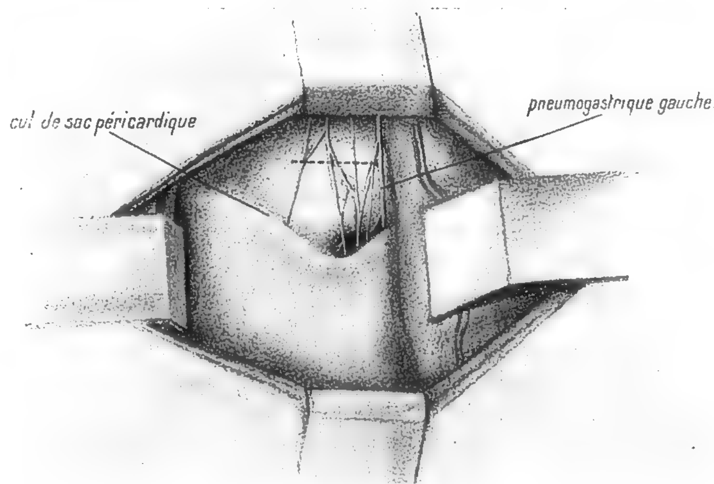


Fig. 8.
Découverte et section du plexus pré-aortique.

Dans toute cette opération il n'existe qu'un danger : la plèvre, car elle est fine ; sa dissection et sa libération doivent être prudentes. Quant au péricarde, il est très facile de l'éviter en restant, au moment des manœuvres de libération du plexus, en avant de la portion horizontale de l'aorte.

V. — Indications possibles de la section du plexus préaortique.

Sa section étant possible anatomiquement et réalisable sans danger, ainsi qu'on peut le supposer par déduction de l'étude faite sur le chien, il reste à savoir de quelle utilité elle peut être en thérapeutique.

Ses indications peuvent être basées tout d'abord sur ce que l'on sait de la répartition anatomique des branches du plexus préaortique. Il commande l'innervation de l'origine de l'aorte, de la coronaire gauche et partiellement de la coronaire droite. D'autre part elles peuvent se déduire de ce que l'on sait du rôle des filets sympathiques, en particulier sur les coronaires, sur la sensibilité du cœur et de l'aorte. On peut espérer, en sectionnant ces filets, modifier la circulation et la sensibilité coronarienne, diminuer la sensibilité d'une aorte distendue ou enflammée, isoler partiellement le cœur des excitations périphériques.

L'intérêt d'agir sur le plexus préaortique plutôt qu'à un autre niveau de la chaîne sympathique vient de ce que l'on peut espérer intéresser là le maximum de filets sympathiques se rendant au cœur. On sectionne là, en effet, toutes les fibres venant de la chaîne cervico-thoracique gauche dont l'importance anatomique, on le sait, est bien supérieure à celle de droite. D'autre part, on agit en dessous de tout centre ganglionnaire : en réséquant sur quelques centimètres le plexus préaortique, on le dissocie même du ganglion de Wrisberg, si tant est que l'action de celui-ci puisse être de quelque importance.

Aussi, il paraît logique d'envisager cette intervention dans les troubles de la circulation coronarienne, dans les angines de poitrine, dans les algies graves du cœur ou de l'aorte, dans les douleurs des aortiques. Peut-être y aurait-il intérêt à pratiquer cette intervention dans certaines cardiopathies mal compensées : on pourrait ainsi isoler partiellement le cœur du reste de l'organisme en lui mettant un frein en quelque sorte. Ce sont là, sans doute, des hypothèses, mais il paraît possible de les réaliser puisque cette intervention, facile à exécuter sous anesthésie locale, s'avère sans danger.

Quoique n'ayant pas encore eu l'occasion de pratiquer nous-même cette intervention, il nous a cependant paru utile de publier ces documents pour faire connaître aux médecins et aux chirurgiens cette nouvelle possibilité d'action sur les maladies du cœur et de l'aorte.

RÉFLEXIONS SUR LE MÉGA-ŒSOPHAGE

A propos d'un cas traité par l'intervention chirurgicale et à propos des dilatations paralytiques expérimentales de l'œsophage du chien

Par **Henri MILHIET**

Chef de Clinique chirurgicale à la Faculté.

Bien que les observations de méga-œsophage apparaissent à la lecture comme fort semblables entre elles, et que l'image radiologique qui les accompagne soit caractéristique et très constante, l'énigme du méga-œsophage n'est pas résolue.

A chaque nouvelle observation se posent les mêmes questions : quelle est la signification de l'image « en filière » de la région cardio-œsophagienne ? Quels rapports y a-t-il entre la dilatation et le spasme ? Quelle est la cause de la maladie ?

Nous avons été conduit à émettre quelques réflexions à ce sujet, d'une part par un cas de méga-œsophage que nous avons traité et guéri par une intervention chirurgicale (cardiotomie extra-muqueuse), d'autre part par un travail expérimental.

Le cas clinique nous a permis d'examiner l'œsophage et le cardia au cours de la laparotomie, puis, dans les deux années qui ont suivi l'intervention, de suivre, au moyen de la radiologie, les modifications de la dilatation œsophagienne. Le travail expérimental nous a permis de réaliser chez le chien, par la section des nerfs pneumogastriques à différents niveaux, des dilatations œsophagiennes paralytiques qu'il est intéressant de comparer avec la dilatation œsophagienne du méga-œsophage.

Observation (MM. Milhiet et Jarry). — Il s'agit d'une femme de 47 ans qui présente, depuis l'âge de 12 ans, de la dysphagie et des régurgitations tardives. L'image radiographique (cliché 1) est constituée, d'une part, par une dilatation très importante et un allongement de l'œsophage sus-diaphragmatique; d'autre part, par une image en forme de « filière » oblique en bas et à gauche de l'œsophage sous-diaphragmatique et du cardia. L'ensemble réalise les classiques images « en radis », en « sonde béquille ». L'examen radioscopique permet de constater l'absence de mouvements péristaltiques et anti-péristaltiques de l'œsophage, les passages très lents et très espacés de la bouillie dans l'estomac, l'atonie du viscère qui reçoit violemment, dans son tiers inférieur, l'impulsion cardiaque.

Cette malade a été dilatée pendant longtemps; mais les dilatations sont devenues insupportables et nous avons dû intervenir chirurgicalement et pratiquer sur une malade en piteux état l'opération de Heller, c'est-à-dire une œsophago-cardiotomie extra-muqueuse.

Après l'intervention, la dysphagie et les régurgitations ont disparu immédiatement et définitivement. Depuis près de deux ans la malade est complètement guérie.

Nous insisterons surtout sur l'aspect de l'œsophage au cours de la laparotomie et sur son aspect radiologique pendant les dix-huit mois qui ont suivi l'intervention.

a) *L'aspect de l'œsophage au cours de la laparotomie.* — L'œsophage abdominal est facilement découvert. Avant toute traction sur l'estomac, il nous apparaît sur une longueur de 3 *cm.* environ. Aussi, ne nous paraît-il guère possible de nier, avec Sommering et Robinson, l'existence de cet œsophage abdominal. L'œsophage peut être attiré très aisément sur plusieurs centimètres, jusqu'à ce que l'on aperçoive l'œsophage sus-diaphragmatique dilaté. Il n'existe aucune réaction inflammatoire péri-œsophagienne, aucune contracture de l'orifice diaphragmatique, aucun rétrécissement de cet orifice, aucun échange apparent de fibres musculaires entre le diaphragme et l'œsophage.

Le canal œsophagien est de petit calibre, gros comme un crayon (alors que, d'après Terracol et Roux, son calibre normal est de 15 *mm.* de diamètre). Il est pâle et blanchâtre alors que l'œsophage dilaté et l'œsophage normal sont roses. Au cours de la section longitudinale de la couche musculaire que l'on fait pour réaliser l'œsophago-cardiotomie extra-muqueuse, on constate que le muscle n'est pas épaissi, mais paraît ischémié, contracturé et sclérosé. Ces constatations doivent faire porter le diagnostic de spasme.

b) *L'aspect radiologique de l'œsophage après l'intervention.* — Pendant les dix-huit mois qui ont suivi l'intervention, nous avons pratiqué plusieurs fois cet examen radiologique.

L'image « en filière » du segment œsophago-cardiaque n'existe plus. Le canal est élargi, mais irrégulier et rigide. La baryte passe facilement dans l'estomac.

On dit habituellement qu'au niveau de la dilatation les signes radiologiques déçoivent et ne justifient pas l'amélioration clinique. Dans le cas présent, cette proposition ne paraît pas exacte si l'on se borne à examiner les clichés 2 et 3 tirés respectivement vingt jours et un an après l'intervention chirurgicale.

Par contre, l'examen devant l'écran radioscopique ne permet pas de tirer des conclusions aussi optimistes. Si le calibre de la dilatation est moins important, c'est que l'extrémité inférieure de l'œsophage est devenue perméable et que le liquide ne peut plus s'accumuler pour distendre l'œsophage et aboutir à une dilatation importante comme avant. On s'en rend compte en faisant boire au sujet plusieurs gorgées coup sur coup. On est vraiment frappé de voir apparaître pendant plusieurs secondes une dilatation qui est du même calibre que celle d'avant. De plus, les contours de l'ombre sont irréguliers car l'œsophage se com-

Fig. 1. — Mme S... Août 1937. Avant l'intervention chirurgicale, image typique de mégaœsophage.

Fig. 2. — Mme S... Dix-huit jours après l'intervention. Le segment œsophagocardiaque est devenu perméable.

porte comme un canal atone et ne se moule plus sur son contenu. Les mouvements péristaltiques ne sont pas réapparus après la levée de l'obstacle.

EXPÉRIMENTATION. — L'attention de Krauss, Hofer, Starck, Ozorio de Almeida, avait déjà été attirée par l'analogie existant entre le méga-œsophage et les déformations œsophagiennes consécutives à la paralysie des nerfs pneumogastriques.

Avec M. J.-M. Lemoine, nous avons pratiqué chez le chien la section à différents niveaux, uni- et bilatérale, de ces nerfs. Nous avons étudié les conséquences de ces sections sur l'œsophage au moyen d'examens radiologiques, qui ont été pratiqués par M. Gally.

PREMIER CAS. — Section du pneumogastrique droit au niveau du cou. Trois mois après, résection de 3 *cm*. du pneumogastrique gauche devant la crosse de l'aorte. Après la deuxième intervention, le chien boit mais ne peut ingérer aucun aliment solide; il les régurgite. Il meurt le neuvième jour. Radiologiquement, énorme dilatation de l'œsophage sus-diaphragmatique, absence de mouvements péristaltiques, terminaison en cône de l'œsophage au niveau du diaphragme. Filière œsophago-cardiaque dirigée en bas et à gauche. Remplissage assez rapide de l'estomac.

DEUXIÈME CAS. — Section intra-thoracique du pneumogastrique gauche. Cinq mois après, section cervicale du pneumogastrique droit. On observe le même aspect radiologique, les mêmes symptômes et la même évolution que dans le premier cas. A l'autopsie, dilatation en fuseau de l'œsophage, maximum à la partie moyenne et s'atténuant dans la région diaphragmatique.

TROISIÈME CAS. — Résection de 3 *cm*. de pneumo-gastrique gauche, très haut dans le cou. Après l'intervention, voix rauque et révulsion de l'œil gauche en haut et en dehors. Pas de dysphagie, pas de régurgitations. Depuis trois mois, le chien vit normalement. Radiologiquement, dilatation assez importante de l'œsophage, le passage de la baryte dans l'estomac se fait bien. La jonction entre l'œsophage et l'estomac se fait par un rétrécissement conique.

QUATRIÈME CAS. — Résection de 3 *cm*. de pneumogastrique droit, très haut dans le cou. Mêmes symptômes cliniques, radiologiques et évolutifs que précédemment. Le chien se porte bien depuis trois mois.

CINQUIÈME CAS. — Après thoracotomie basse, section des deux pneumogastriques immédiatement au-dessus du diaphragme. Le chien ne présente, par la suite, ni dysphagie, ni régurgitations. Radiologiquement, dilatation sur quelques centimètres de l'œsophage au-dessus du diaphragme. Terminaison en cône au niveau de l'orifice diaphragmatique.

SIXIÈME CAS. — Les différents examens radiologiques ont été pratiqués sur le chien anesthésié au chloralose et la baryte introduite dans l'œsophage au moyen d'une sonde œsophagienne. Nous avons pratiqué l'examen d'un œsophage normal dans les mêmes conditions pour éliminer toute erreur.

Ces différentes expériences nous apprennent que la section d'un seul pneumogastrique ou la section sus-diaphragmatique des deux pneumogastriques n'entraînent ni dysphagie, ni régurgitations et sont compatibles avec la vie. Au contraire, la section des deux pneumogastriques entraîne une dysphagie et des régurgitations qui ne sont plus compatibles rapidement avec l'existence.

Radiologiquement, la section d'un pneumogastrique a comme conséquences : la disparition des mouvements péristaltiques, une dilatation très marquée de l'œsophage et un rétrécissement au niveau de la partie inférieure de l'œsophage. En réalité, ce rétrécissement n'est qu'apparent. Il représente l'œsophage dans le canal diaphragmatique inextensible.

La section des deux pneumogastriques entraîne une image qui a des similitudes considérables avec le méga-œsophage : dilatation considérable de l'œsophage sus-diaphragmatique, rétrécissement au niveau de l'hiatus diaphragmatique, image « en filière » oblique en bas et à gauche du segment cardio-œsophagien.

Ces images n'ont rien qui puisse surprendre, puisque le pneumogastrique est considéré comme assurant les mouvements péristaltiques de l'œsophage et la dilatation du cardia. Cette deuxième action n'est pas simple, car la physiologie du cardia est complexe. On admet que le spasme du cardia est dû à une hypotonie vagale ou à une excitation sympathique, mais en réalité l'action du pneumogastrique paraît variable suivant l'état fonctionnel de l'organe. Si, au moment de l'excitation du pneumogastrique, le tonus du cardia se trouve faible, l'excitation sera suivie d'une contraction. Si, par contre, le cardia est bien fermé, l'excitation du pneumo-gastrique provoque l'ouverture du cardia.

Fig. 3. — Mme S... Un an après l'intervention : le canal œsophago-cardiaque est resté perméable et la dilatation œsophagienne a beaucoup diminué.

I. — SIGNIFICATION DE « L'IMAGE EN FILIÈRE » DE LA RÉGION CARDIO-ŒSOPHAGIENNE.

Nous avons constaté *de visu*, au cours de la laparotomie, que le segment œsophago-cardiaque était le siège d'un spasme très accentué. Plusieurs chirurgiens, avant nous, ont fait de semblables constatations. Les endoscopies ont maintes fois observé cette image en « col utérin » qui caractérise le spasme. La section des deux pneumogastriques chez le chien entraîne une contraction du cardia et une image radiologique en « défilé ». L'image « en filière » doit donc être considérée comme l'image d'un spasme cardio-œsophagien.

Si l'on serre de plus près la question, on est amené à rechercher la localisation exacte du spasme. D'après nos constatations opératoires, le spasme occupe toute la région comprise entre la dilatation et l'estomac. C'est un *œsophago-cardio-spasme*.

On a soutenu souvent que le spasme n'intéressait que le cardia. Or, il n'existe pas, anatomiquement, de renforcement musculaire formant sphincter au niveau du cardia, et il est, par ailleurs, bien impossible de déterminer exactement l'emplacement de cet orifice, l'incisure œsophago-tubérositaire de His et la valvule de von Gubarof n'étant guère des réalités anatomiques.

On a recherché aussi, au niveau du diaphragme, l'origine du spasme. Une première hypothèse envisage la contracture de l'orifice diaphragmatique. Si l'on considère les clichés qui représentent l'aspect de l'œsophage après section des pneumogastriques chez le chien, on a l'impression d'une striction au niveau de l'œsophage diaphragmatique. Ce n'est là qu'une apparence. En effet, l'œsophage dilaté reprend obligatoirement son calibre normal dans l'orifice inextensible. Par ailleurs, la section isolée de l'orifice diaphragmatique n'a pas entraîné, en général, une amélioration clinique.

Une deuxième hypothèse envisage le spasme des fibres échangées entre le diaphragme et l'œsophage (Shincter et Rouget). Mais les dissections de Terracol et Roux n'ont jamais montré l'existence réelle de ce sphincter.

Il n'est pas douteux que dans quelques cas particuliers l'image « en filière » ait une autre cause que le spasme. Il peut s'agir d'un rétrécissement inflammatoire de l'œsophage ; mais, d'après Guizez, ce rétrécissement serait toujours une complication du spasme et de l'œsophagite. Il peut s'agir d'une sténose hypertrophique du cardia (analogue à la sténose hypertrophique du pylore). Cette hypertrophie musculaire pourrait, d'ailleurs, fort bien n'être qu'une conséquence du spasme.

II. — LES RAPPORTS ENTRE LA DILATATION ET LE SPASME.

Il est tentant de considérer la dilatation comme une conséquence de l'obstacle cardio-œsophagien. D'importantes objections peuvent être formulées. Les obstacles, tels que les rétrécissements inflammatoires, les rétrécissements cicatriciels, les néoplasmes, ne déterminent qu'exceptionnellement des dilatations sus-stricturales de cette importance. L'œsophage du méga-œsophage reste atone, sans mouvements péristaltiques après l'intervention, contrairement à ce qui se passe, en général, pour les viscères creux qui reprennent leur tonicité après la levée de l'obstacle. L'observation classique de Terracol et Leroux-Robert constitue l'objection la plus importante : la dilatation œsophagienne s'est constituée au cours d'une intoxication par l'ypérite chez un malade gastrostomisé, la notion d'obstacle cardiaque ne jouant par conséquent pas.

Sans vouloir émettre un paradoxe, on pourrait tout aussi bien soutenir que le spasme est une conséquence de la dilatation. En effet, si le pneumogastrique est le nerf dilatateur du cardia, il semble que ce soit la succession des mouve-

ments péristaltiques de l'œsophage qui déclanche finalement, par l'intermédiaire des ganglions nerveux intra-pariétaux, l'ouverture du cardia : les contractions n'existant plus, le spasme permanent est explicable.

Il est plus logique de ne pas établir entre la dilatation et le spasme une relation de cause à effet, mais de les considérer comme les deux symptômes d'une même maladie. D'ailleurs, tous les deux sont nécessaires pour produire le tableau clinique classique, car le spasme isolé et la dilatation sans spasme ne produisent qu'une symptomatologie restreinte. Par exemple, la dilatation œsophagienne qui persiste après la cardiotomie ou qui suit la section d'un pneumogastrique n'entraîne ni dysphagie ni régurgitations. Les variations de l'intensité du spasme expliquent fort bien l'évolution capricieuse et paradoxale de l'affection.

III. — Les causes et la pathogénie de l'affection

Les causes et la pathogénie de la maladie demeurent obscures. Il paraît de plus en plus vraisemblable d'incriminer un fonctionnement défectueux de l'appareil nerveux et neuro-musculaire qui assure et régularise la tonicité et le péristaltisme de l'œsophage. Cette opinion est basée d'abord sur les observations faites par les histologistes qui ont constaté des lésions au niveau des plexus de Meissner et d'Auerbach. Elle est basée aussi sur des observations cliniques : dans l'observation de Terracol et Leroux-Robert, un méga-œsophage s'est développé chez un malade gastrostomisé pour une œsophagite consécutive à une intoxication par l'ypérite. Dans l'observation de J.-C. Roux et Claude, un méga-œsophage s'est développé six ans après une brûlure grave du cou qui avait entraîné une lésion du sympathique cervical, avec atrophie du massif osseux maxillaire, rétraction du globe oculaire et myosis.

Cette conception n'est pas incompatible avec la possibilité d'une origine congénitale. L'insuffisance de développement de l'appareil neuro-musculaire peut, aussi bien, sinon mieux que les lésions acquises de cet appareil, aboutir à la constitution de la dilatation dite « primitive » de l'œsophage. Aimé et Lelong ont constaté la dilatation normale importante de l'œsophage du nourrisson chez lequel le développement du système nerveux n'est pas encore achevé.

Fig. 4. — (Dr Gally).
Section du X droit au niveau du cou et du X gauche dans le thorax.

On peut soulever l'hypothèse de l'origine vasculaire du méga-œsophage. L'artérite, et surtout le spasme des artères et des artérioles œsophagiennes, pourrait fort bien être à l'origine des modifications de l'appareil neuro-musculaire de l'organe. D'ailleurs, les troubles vasculaires ont, vraisemblablement, une grande importance dans la production des dilatations dites « primitives » des viscères creux.

IV. — Conclusions

L'examen du segment cardio-œsophagien, au cours de la laparotomie, l'examen radiologique de l'œsophage au cours des deux années qui ont suivi l'œsophago-cardiotomie extra-muqueuse, la comparaison du méga-œsophage aux dilatations paralytiques expérimentales que nous avons obtenues chez le chien nous ont conduit à émettre quelques réflexions que l'on peut résumer ainsi :

1° L'obstacle cardio-œsophagien est pratiquement toujours d'origine spasmodique, du moins initialement, car le spasme peut se compliquer ultérieurement de rétrécissement cicatriciel, inflammatoire, d'hypertrophie musculaire.

2° Le spasme occupe les derniers centimètres de l'œsophage et le cardia : c'est un œsophago-cardio-spasme. Le phrénospasme ne paraît pas devoir être retenu. L'apparence radiologique d'une contracture diaphragmatique est due au contraste existant entre l'énorme dilatation de l'œsophage thoracique et le calibre normal du viscère dans l'orifice œsophagien du diaphragme forcément inextensible.

3° Au lieu d'établir une obligatoire relation de cause à effet entre le spasme et la dilatation, il est préférable de les considérer comme les deux manifestations d'une atteinte des plexus nerveux œsophagiens. Ceux-ci ont, en effet, très schématiquement, des actions contraires sur l'œsophage qu'ils contractent et sur le segment cardio-œsophagien qu'ils dilatent. Il est plus facile d'expliquer, de cette façon, l'évolution irrégulière et paradoxale de la maladie ainsi que la différence qui existe entre les résultats radiologiques et les résultats cliniques obtenus après dilatation ou après intervention chirurgicale.

(Travail du Laboratoire de l'Amphithéâtre des Hôpitaux, Dr Braine.)

Fig. 5. — (Dr Gally).
Section du X droit au niveau du cou.

Fig. 6. — (Dr Gally). Radiographie de l'œsophage normal du chien anesthésié à l'aide d'une sonde œsophagienne.

CHARBON PRIMITIF DU PHARYNX

Par **Raúl F. VACCAREZZA**

Professeur titulaire à la Faculté de Médecine de Buenos-Aires.

Les traités de pathologie infectieuse décrivent deux formes primitives de charbon humain ; le charbon externe ou cutané et le charbon interne ou viscéral. Le premier est représenté par la pustule et l'œdème malin ; le second par le charbon intestinal et le charbon pulmonaire. Deux observations récentes, que nous avons rapportées avec J. Peroncini et D. Vivoli, nous ont permis d'individualiser une nouvelle modalité de charbon humain, le charbon primitif du pharynx.

Dans l'une des observations il s'agit d'un sujet de 57 ans, propriétaire d'une baraque de cuirs, qui, le 3 Mai 1938, commence à ressentir des phénomènes d'obstruction rhino-pharyngée accompagnés de sensation de fièvre, manifestations qui s'intensifient considérablement les jours suivants et s'accompagnent d'une tuméfaction marquée du cou et de la partie inférieure de la face. Le 6 Mai le malade entre à l'hôpital Muniz. On constate à l'examen une température élevée (40°), de la dyspnée par occlusion nasale et sténose de l'isthme du gosier, qui est intensément œdématié, de même que le reste du pharynx accessible à l'examen ; en plus, sécrétion rhino-pharyngée hémorragique, adénopathie sous-maxillaire et rétro-maxillaire bilatérale, gros œdème du cou et de la partie inférieure de la face, constipation. Le diagnostic clinique de charbon fut confirmé par le laboratoire, car les hémocultures pratiquées les 6, 7 et 8 Mai permirent de constater la bactéridie de Davaine, de même que les cultures des sécrétions prélevées au nez et au pharynx. Le germe fut identifié par l'inoculation au cobaye et par les épreuves de précipitation.

Dès l'arrivée du malade on institue un traitement à base d'injections intra-musculaires de peptone à 5 pour 100 et, en plus, la médication symptomatique exigée par la gravité de son état.

Les jours suivants la sténose de l'isthme du gosier s'accentue, l'œdème s'étend à la paroi antérieure du thorax et il apparaît de larges suffusions sanguines dans les régions du cou et du tronc intéressées par l'œdème sous-cutané (fig. 1). La constipation persiste, on constate des signes d'insuffisance cardiaque et l'apparition d'une splénomégalie.

A partir du 9 Mai l'obstruction rhinopharyngée et la sténose pharyngée décroissent progressivement, de même que l'adénopathie cervicale, l'œdème du cou et du thorax et la fièvre. Après le 10 Mai les hémocultures sont négatives. Deux jours plus tard, la réduction de l'œdème pharyngé permet de pratiquer une rhinoscopie postérieure et de découvrir sur la paroi postérieure du pharynx une ulcération arrondie de 1 *cm.* de diamètre recouverte par du tissu mortifié ; elle était placée sur la ligne médiane, à mi-hauteur entre le pharynx oral et le pharynx nasal. Le lendemain, un lavement évacuateur fut suivi d'une selle hémorragique. De nouvelles évacuations hémorragiques se produisent les 16, 18 et 23 Mai, entraînant une anémie franche. Depuis lors, le malade commence à s'améliorer progressivement et, lorsqu'il quitte l'hôpital, il est complètement guéri.

Ce cas correspond à une infection charbonneuse primitive du pharynx, traduite essentiellement par une lésion ulcéronécrotique de la paroi postérieure de l'organe et par une infiltration œdémateuse régionale très intense et étendue, affection qui a donné lieu à une septicémie charbonneuse et à des manifestations de charbon intestinal secondaire. Il convient de signaler la thérapeutique employée et la guérison obtenue malgré la septicémie et le charbon intestinal secondaire ; cette dernière complication est considérée généralement comme d'un pronostic fatal.

Fig. 1.

Dans la seconde observation, il s'agit d'une femme de 40 ans, enceinte de cinq mois, qui, quelques heures après un début brusque caractérisé par de la fièvre et un malaise, présente une angine avec un exsudat pseudo-membraneux sur l'amygdale gauche. Cette constatation pousse le médecin qui la soigne à lui faire du sérum antidiphtérique, traitement qu'il intensifie le lendemain vu l'extension de l'exsudat et l'apparition d'une tuméfaction dans la région latérale du cou ; il conseille en plus l'hospitalisation de la malade. Le service de garde de l'hôpital Muniz établit le même diagnostic et la malade est hospitalisée dans la salle de diphtérie, où on lui fait des doses massives de sérum pensant qu'il s'agissait d'une angine diphtérique maligne. En effet, l'isthme et particulièrement l'amygdale gauche étaient fortement tuméfiés ; un exsudat fibrineux épais, adhérent, de coloration blanc jaunâtre avec des zones grisâtres montrant des suffusions hémorragiques, recouvrait les deux amygdales, les piliers antérieurs, le voile du palais et une partie de la luette. L'haleine fétide, la dysphagie et l'adénopathie sous-angulo-maxillaire indolore, complétaient le tableau.

En outre, il existait un œdème cervical qui bientôt envahit la paroi antérieure du thorax, où apparaissent de larges suffusions sanguines. La malade décéda le quatrième jour de son hospitalisation, septième jour de sa maladie, avec vomissements bilieux, dyspnée, pâleur, cyanose et collapsus. L'examen bactériologique direct et par culture de l'exsudat pharyngé ne montra pas de bacilles de Loeffler.

A l'autopsie, certains caractères de la lésion pharyngée, l'œdème hémorragique environnant, et surtout l'existence de lésions hémorragiques et ulcéreuses au niveau de l'intestin grêle conduisirent le Dr Vivoli à soupçonner l'existence d'une infection charbonneuse, diagnostic qui fut confirmé par l'étude bactériologique.

Le protocole d'autopsie consigne : œdème hémorragique de la face, du cou et de la paroi antérieure du thorax ; angine charbonneuse de l'amygdale gauche, avec propagation au couloir pharyngo-laryngé et au repli aryténo-épiglottique (fig. 2) ; œdème hémorragique péri-laryngé ; infarctus des ganglions cervicaux ; dilatation des cavités cardiaques ; congestion du myocarde avec piqueté hémorragique au niveau du ventricule gauche ; congestion intense des deux poumons, du foie et du pancréas ; splénite parenchymateuse aiguë ; glomérulonéphrite aiguë en foyers ; infarctus hémorragiques multiples de l'iléon, avec distension des anses et ulcérations de la muqueuse ; infarctus des ganglions mésentériques ; thrombo-phlébite des veines mésentériques supérieures et œdème intense du mésentère ; congestion du corps thyroïde et des surrénales avec des hémorragies punctiformes.

L'étude histologique faite par le Dr Vivoli montre que l'angine est constituée par une couche superficielle nécrobiotique qui atteint en profondeur la presque totalité de la muqueuse, respectant dans quelques champs seulement la basale et une mince rangée de cellules (fig. 3). Le chorion muqueux est le siège de thromboses vasculaires, surtout veineuses et l'on remarque des hémorragies consécutives à l'éclatement des vaisseaux. Il existe une grande infiltration cellulaire à base de mononucléaires de taille moyenne, de cellules macrophages et quelques lymphocytes et plasmocytes ; on remarque en plus de l'œdème hémorragique, des hématies hémolysées et une grande quantité

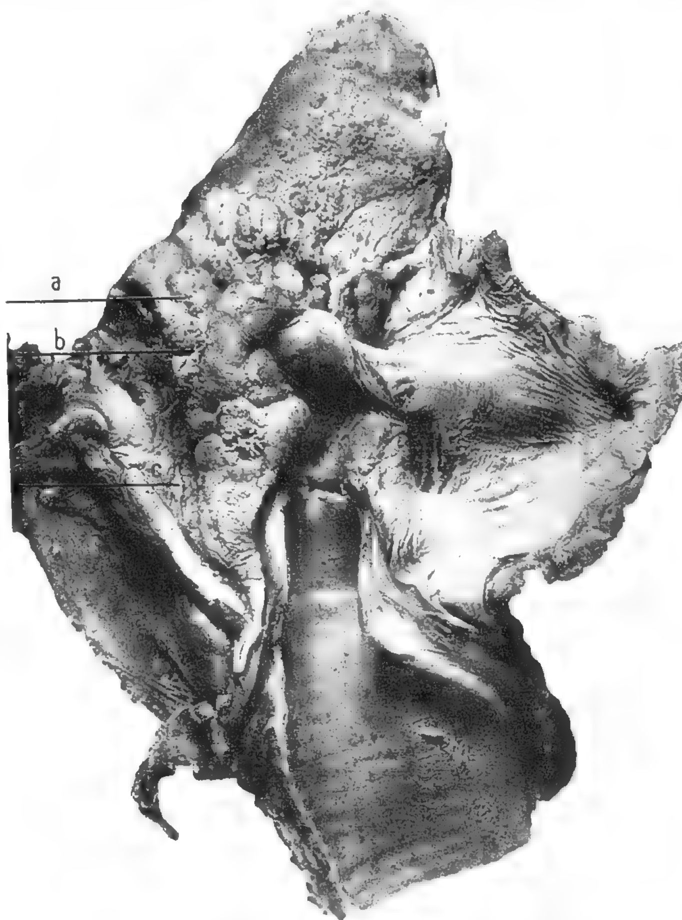


Fig. 2. — *a)* Amygdale ; *b)* Repli aryténo-épiglottique ; *c)* Couloir pharyngo-laryngé.

de pigment d'hémosidérine (fig. 4). Le processus inflammatoire du chorion s'étend à la profondeur de l'amygdale, aux espaces inter-glandulaires et aux faisceaux musculaires et au périchondre laryngé. Au moyen de colorations spéciales on peut mettre en évidence la bactéridie charbonneuse qui se trouve en abondance au niveau de la surface nécrobiotique, du chorion muqueux et dans la lumière des vaisseaux thrombosés (fig. 5).

Dans cette seconde observation, le charbon primitif du pharynx s'est présenté sous la forme d'une angine pseudo-membraneuse et s'est compliqué, comme dans le premier cas, de septicémie et de charbon intestinal secondaire ; ces complications ont amené la mort de la malade alors que l'œdème pharyngé, cervical et thoracique avait commencé à rétrocéder et que les fausses membranes s'étaient partiellement détachées.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner la malade de son vivant, mais l'aspect de la lésion pharyngée a dû être fort semblable à celui de la diphtérie maligne puisque des médecins très expérimentés ont porté ce diagnostic.

Les deux cas relatés ne sont pas les seuls qui aient été constatés dans notre pays. Dans la statistique de l'Hôpital Muñiz nous avons trouvé une observation très semblable à la précédente, datant de 1915, et sommairement consignée par L. Uriarte. En 1929, F.-R. Segura a décrit un cas de méningite charbonneuse qui, à notre avis, s'est développé consécutivement à un charbon primitif du pharynx.

On peut donc admettre que, jusqu'à présent, 4 cas de charbon pharyngé ou bucco-phagryngé ont été identifiés dans notre pays. Nous n'avons pas relevé de faits semblables dans la littérature médicale étrangère. Nous croyons que cette nouvelle forme de charbon primitif humain n'est pas aussi rare qu'on pourrait le penser d'après le nombre réduit des cas jusqu'à présent signalés. En effet, sa méconnaissance a dû plus d'une fois empêcher de reconnaître la nature charbonneuse d'affections pharyngées ou rhino-pharyngées attribuées sans plus à une autre cause infectieuse (diphtérie maligne, infections gangreneuses, etc...) ; c'est ce qui serait survenu dans la seconde de nos observations si l'autopsie n'avait pas été pratiquée.

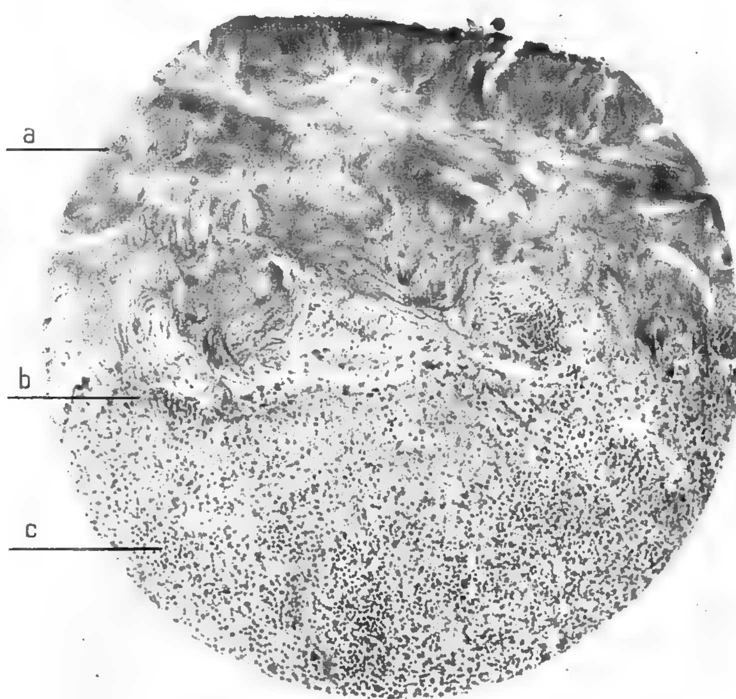


Fig. 3. — *a*) Zone de nécrobiose ; *b*) Basale ; *c*) Chorion muqueux avec infiltration leucocytaire.

L'individualisation du charbon pharyngé chez l'homme trouve dans la pathologie comparée un solide appui, puisque cette modalité infectieuse est plus ou moins fréquente selon l'espèce animale et qu'elle constitue le type habituel du charbon porcin. En effet, le charbon spontané du porc se traduit couramment par une infiltration œdémateuse de la gorge, qui s'étend après aux paupières, à certaines régions de la face et au cou et s'accompagne de suffusions hémorragiques et de phénomènes généraux. On pourrait donc dire, sans aucune intention péjorative, que le charbon pharyngé de l'homme représente la forme porcine de l'infection charbonneuse.

Le tableau clinique du charbon pharyngé humain varie avec la virulence de l'infection, la réceptivité du sujet atteint, et le lieu de pénétration de l'agent microbien. D'après le siège de la lésion initiale, la symptomatologie locale sera à prédominance rhino-pharyngée, gutturale ou bucco-pharyngée et se traduira par des manifestations d'adénoïdes et de coryza séro-hémorragique, de pharyngite œdémateuse ou ulcéro-nécrotique, d'angine œdémateuse, pseudo-membraneuse ou ulcéro-membraneuse, etc...

Le diagnostic étiologique pourra être soupçonné, indépendamment de la notion de milieu, par le caractère non douloureux ou à peine douloureux de l'adénopathie, par la remarquable étendue de l'œdème cervical et thoracique et sa ressemblance avec l'œdème malin du charbon, et surtout, par les larges ecchymoses qui se forment au niveau des régions infiltrées par l'œdème. Des manifestations cliniques qui traduisent une septicémie grave ou une localisation intestinale secondaire seront de nouveaux éléments révélateurs de l'étiologie charbonneuse, dont la preuve devra être faite par la mise en évidence de la bactéridie de Davaine dans les sécrétions ou exsudats pharyngés (examen direct, cultures et inoculation au cobaye) et par des hémocultures quotidiennes qui pourront déceler le passage du germe dans le sang.

Le pronostic du charbon pharyngé est sans doute plus grave que celui du charbon cutané. L'issue fatale est beaucoup plus à craindre étant donné la fréquence de la septicémie et des localisations viscérales secondaires. Du moins, c'est ce qui découle des 4 cas jusqu'ici identifiés,

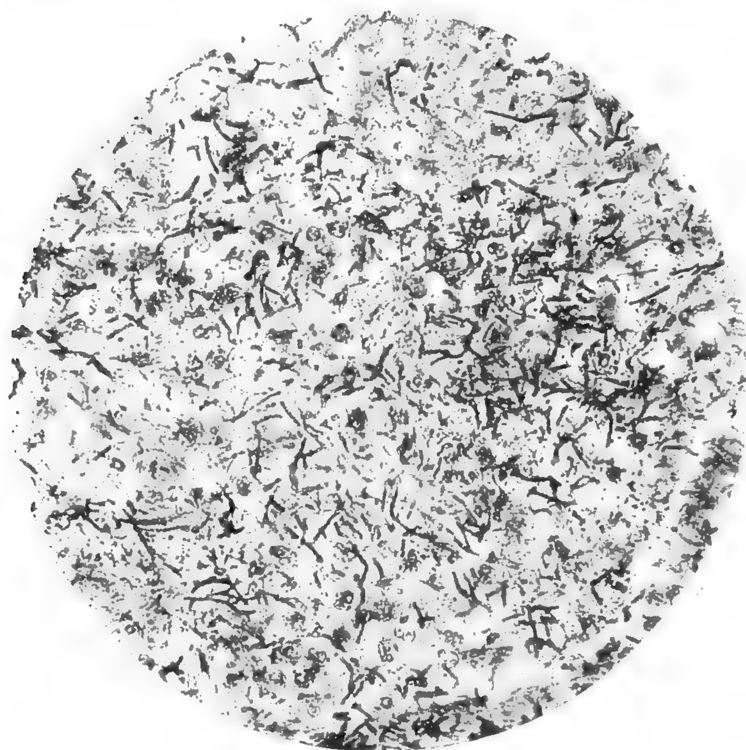


Fig. 4. — Infiltration cellulaire du chorion muqueux.

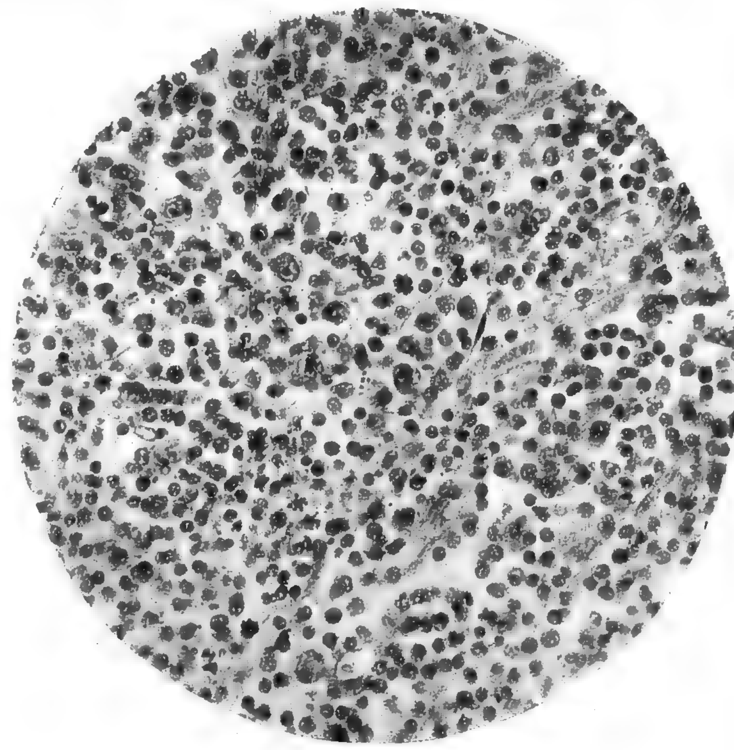


Fig. 5. — Présence de bactéridies dans les coupes histologiques.

dont un seul, nous le rappelons, a pu guérir, fait que nous jugeons exceptionnel, car il s'agissait aussi d'un charbon septicémique avec des localisations intestinales. Dans les 3 autres cas, l'intestin, le poumon et les méninges ont été respectivement les organes où se localisa l'infection secondaire. Il est bon de signaler que le décès est généralement survenu au décours de la première semaine de la maladie, par suite de la généralisation microbienne, malgré l'amélioration du processus pharyngé primitif caractérisée par la diminution de l'œdème, le détachement des membranes, la réduction de l'adénopathie, etc...

Voies de pénétration de l'infection charbonneuse. — On attribue au charbon 3 voies principales d'infection : cutanée, digestive et respiratoire. C'est généralement par la voie cutanée que l'homme s'infecte, tandis que les animaux contractent la maladie presque toujours par la voie bucco-pharyngée, comme il a été signalé par Toussaint, en 1878, et confirmé plus tard expérimentalement par Pasteur, Chamberland et Roux. Les observations précédentes démontrent que cette dernière voie peut aussi intervenir dans le charbon humain.

Au cours de ces dernières années la question de l'existence de lésions charbonneuses primitives au niveau du poumon et du tube gastro-intestinal a été débattue. La nature entérogène du charbon a été niée par Sanarelli et autres auteurs, qui n'admettent pas non plus l'origine bronchogène. Dans un travail publié en 1932 nous avons signalé le caractère exceptionnel du charbon viscéral primitif dans notre milieu en faisant noter qu'au cours du siècle présent aucun cas authentique n'a été enregistré, tandis que près de 2.000 cas de charbon cutané étaient observés à l'Hôpital Muñiz. Dans ce travail, nous soutenions que, « en pathologie humaine comme en pathologie vétérinaire, le charbon viscéral ne répond pas à une infection intestinale ou pulmonaire primitives; il s'agit de la localisation secondaire d'une septicémie consécutive à la pénétration manifeste ou inapparente du germe à travers la voie cutanée ou bucco-pharyngée (voie ectodermique) ».

Notre expérience clinique vient à l'appui des auteurs qui, sur la base des constatations d'ordre expérimental, soutiennent l'origine hématogène du charbon viscéral. Nous croyons que les voies naturelles de pénétration du charbon humain sont la voie cutanée et la voie bucco-pharyngée. Selon la réceptivité de l'animal infecté (réceptivité d'espèce et réceptivité d'individu), le germe peut déterminer soit des accidents locaux du type de la pustule maligne, de l'œdème malin et de l'angine charbonneuse, soit une septicémie primitive par invasion rapide du sang sans lésion apparente au niveau de la porte d'entrée.

Bibliographie

R. F. Vaccarezza et J. Peroncini : Carbunclo faringeo. Consideraciones sobre un caso con septicemia y carbunclo intestinal. Proteinoterapia. Curacion. *La Semana Médica*, 1938, **2**, 1173.
R. F. Vaccarezza et D. Vivoli : Nueva observacion de angina carbunclosa primitiva con septicemia y carbunclo intestinal secundarios. Estudio anatomo-patologico. *La Semana Médica*, 1939, **1**, 509.
I. Uriarte : Tratamiento de la pustula maligna. *Libro de Homenaje al Professor Güemes*, 1923, 794.
F. R. Segura : Meningitis carbunclosa. *El Dia Médico*, 1929, 546.
R. F. Vaccarezza, F. F. Inda et R. Posse : Tratamiento del carbunclo humano. *La Semana Médica*, 1922, **1**, 865.
F. Destéfano et R. F. Vaccarezza : Tratamiento del carbunclo humano. Resultados comparativos de diversos tratamientos sobre 414 casos de carbunclo. *La Semana Médica*, 1926, **1**, 165.
R. F. Vaccarezza : Sobre la existencia del carbunclo interno primitivo. *El Hospital Argentino*, 1932, 49.

A PROPOS DES ACCIDENTS « A RETARDEMENT »
DES SUSPENSIONS HUILEUSES DE SELS D'OR

Par G. ROSSEL (Leysin)

Dans un article paru ici le 31 Mai 1939, et qui est tombé sous mes yeux avec quelques mois de retard, M. P. Lagèze a rapporté et commenté une observation fort instructive concernant les accidents « à retardement » des suspensions huileuses de sels d'or.

Il s'agissait d'une femme de 64 ans, atteinte d'une affection rhumatismale, et qui avait reçu 1 *g*. 10 de suspension huileuse d'aurothioglycolate de calcium en 12 injections intramusculaires réparties sur six semaines. Deux mois après la fin du traitement, alors qu'aucun signe prémonitoire d'intolérance n'avait été précédemment noté, cette malade fit des accidents muqueux et cutanés d'une intensité, d'une gravité et d'une durée exceptionnelles. Tout d'abord apparut une stomatite ulcéreuse « intéressant à la fois la langue et les joues, et se caractérisant par d'atroces douleurs interdisant toute alimentation ». Puis apparut un érythème aurique, au début sous forme de plaques rouges prurigineuses du thorax et du ventre et qui se modifièrent ensuite en une véritable érythrodermie exfoliatrice extensive d'une telle intensité, que cette malade « ne fut bientôt qu'une immense plaie douloureuse ». La guérison n'intervint qu'au bout de cinq mois.

Discutant ce cas, M. Lagèze pose la question suivante : « Est-il possible qu'une suspension huileuse d'or, injectée dans les muscles selon la technique habituelle, puisse rester pendant plusieurs mois à l'état de corps étranger, sans être absorbée, même partiellement ? »

Si cette éventualité se réalisait, on pourrait concevoir alors que ce produit, pour une cause qui nous échappe, soit mis brusquement en circulation avec un important retard.

Une découverte de hasard, nous permet, croyons-nous, de faire la démonstration *ad oculos* que la supposition émise par M. Lagèze correspond bien à la réalité. Il semble, en effet, hors de doute — comme le montre notre cliché — que certaines suspensions huileuses d'or peuvent rester, non seulement pendant des mois, mais bien *pendant des années*, à l'état de corps étranger à l'endroit de leur injection.

La radiographie que nous présentons a été prise le 11 Février 1938 chez une malade admise au sanatorium neuchâtelois, à Leysin, pour un « état subfébrile persistant ». Il s'agissait, en réalité, d'une « patraque », selon la définition de Burnand; il n'existait aucune lésion pulmonaire certaine; par contre, la malade souffrait occasionnellement, et depuis de nombreuses années déjà, de troubles digestifs vagues. Pour chercher à préciser la nature de ces troubles nous pratiquâmes une exploration radiologique du tube digestif. En examinant les

clichés successifs notre attention fut attirée par de petites taches d'une forte densité, très nettement délimitées et siégeant en amas de chaque côté du bassin à la hauteur de la crête iliaque. Vu leur extraordinaire opacité, ces petites taches ne pouvaient être produites que par une substance à base métallique (lipiodol ? préparation bismuthée ?). Le mystère ne tarda pas à être levé; la malade se rappela que deux ans auparavant, durant l'hiver 1935-1936, elle avait subi un traitement de sels d'or par injections intramusculaires, traitement dont elle avait momentanément perdu le souvenir. Renseignements pris auprès de son médecin, nous apprîmes que le médicament employé était précisément, comme dans le cas de M. Lagèze, l'aurothioglycolate de calcium en suspension huileuse. Les injections, au nombre d'une quinzaine, se faisaient dans la région fessière, alternativement à gauche et à droite.

Comme notre malade n'a jamais eu d'autres piqûres dans cette région, il est hors de doute que les petites taches, si nettes, correspondent à des gouttelettes huileuses de sel d'or restées en place *à l'état de corps étranger*. Ce qui est remarquable dans ce cas, c'est la longue persistance des dépôts huileux — *deux ans* — et leur tolérance parfaite au point de vue local. En effet, une fois le traitement terminé, la malade n'a jamais ressenti quoi que ce soit à l'endroit des injections, où, d'ailleurs, on ne palpe pas la moindre induration.

Il semble bien, qu'au point de vue général aussi, la tolérance ait été bonne. En tout cas les troubles pour lesquels la malade nous avait été adressée existaient déjà avant le traitement aurique; c'est du reste pour combattre cette « patraquerie » qu'il avait été institué, sans aucun effet d'ailleurs, ni bon ni mauvais, ce qui ne saurait surprendre puisque le médicament est resté sur place ! Dans notre cas, l'aurothioglycolate de calcium en suspension huileuse semble bien s'être enkysté comme des grains de grenaille, pour le moment tout au moins.

Mais ce cas est peut-être loin d'être unique ; il est permis de penser que des contrôles radiologiques systématiques mettraient fréquemment en évidence des images identiques à la nôtre.

En tout état de cause notre découverte fortuite est susceptible d'expliquer pourquoi, avec les suspensions huileuses de sels d'or, les accidents sont « beaucoup moins nombreux qu'avec les solutions aqueuses » (Mollard) ; il y a peut-être tout simplement, dans de nombreux cas, absence totale ou presque totale d'absorption du médicament. Cette constatation conduit logiquement à la question suivante : « Quelle est, en réalité, l'efficacité des suspensions huileuses de sels d'or puisque celles-ci peuvent rester pendant des années en dépôts apparemment inertes au milieu des tissus ?

Quoi qu'il en soit, il est certain que les « avantages » si problématiques des suspensions huileuses de sels d'or ne contre-balancent pas les dangers réels et graves (cas Lagèze) que celles-ci peuvent faire courir aux malades, même tardivement. Aussi pensons-nous que Giraud avait raison lorsqu'il proposait de renoncer purement et simplement à l'emploi des sels d'or en suspension huileuse.

UN COUP DE PUSH-BARR

Par **J. FIÈVEZ**

(Malo-les-Bains)

Push-barr est le nom anglais, mais couramment employé dans les usines, du métier qui sert à « étirer » (ou « étirager ») le lin, qui transforme les paquets de filasse cardée en écheveaux uniformes et homogènes. Il se compose essentiellement d'une ligne horizontale de rouleaux métalliques, et d'une série de lignes de pointes acérées, hautes de 4 *cm.* environ, lignes disposées par paires parallèles entre elles et parallèlement à la ligne des rouleaux. Entre ces cylindres horizontaux en rotation et les lignes de pointes déplacées dans un mouvement continu de tapis roulant passe la filasse, entraînée et étirée par les pointes.

Passent la filasse ou... les doigts de l'ouvrière qui la manœuvre par dessous. C'est cette fâcheuse éventualité qui, le 7 Mars 1939, m'amena, assez shockée, une vigoureuse jeune fille de 19 ans.

L'accident, survenu deux heures auparavant, n'avait malheureusement pas eu le caractère bénin habituel : avant que fût arrêté le métier, le membre supérieur tout entier avait subi le sort de l'étoupe, et, sous l'action de l'irrésistible entraînement, avait progressé, dressé verticalement, entre les rouleaux métalliques qui l'écrasaient en avant, et les pointes qui l'embrochaient en arrière.

Il m'a paru intéressant de rapporter l'observation de ce traumatisme industriel grave, aux aspects caractéristiques, d'en présenter les documents photo- et radiographiques, d'exprimer quelques réflexions sur la pathogénie des lésions et les indications thérapeutiques qu'elles comportent...

Après le bref récit de l'accident, et la description schématique du push-barr, deux minutes d'examen suffisaient pour classer ces lésions selon l'ordre que je suivrai pour exposer et mes constatations anatomo-cliniques et le traitement appliqué, les détails de l'observation s'y intercalant fort aisément.

Description anatomo-clinique.

I. *Lésions antérieures.* — Ce sont les dégâts de l'*écrasement* produit par les rouleaux.

Au bras, les masses musculaires, biceps et brachial antérieur, sont réduites en pulpe sanglante, sur toute leur partie moyenne ; le fragment proximal du biceps est refoulé, en une volumineuse saillie mollasse, à l'angle antérieur de l'aisselle. La peau est éclatée, à mi-bras, en un orifice déchiqueté, de 15 *mm.* environ.

A l'avant-bras, les lésions sont moins intenses ; la peau est intacte. Mais l'infiltration dure de la région des ventres musculaires, progressivement croissante pendant l'heure que prennent la radiographie, les préparatifs et le début de l'intervention, amène la disparition, progressive aussi et complète, du pouls radial (resté bien frappé au bras gauche).

II. *Lésions postérieures.* — Effets de l'*embrochement* par les pointes métalliques, elles sont constituées par deux éléments que la photographie (14 Mars) et la radiographie (7 Mars) dispensent de décrire longuement.

a) *Piqûres en séries linéaires* de la peau de toute la face dorsale du membre, des phalanges à l'angle postérieur de l'aisselle. Les séries linéaires vont par deux, séparées des doubles lignes sus- et sous-jacentes par des bandes de peau intactes (fig. 1).

b) *Transfixion osseuse*, par 13 pointes restées fichées, 1 dans la phalange du médius, 5 dans le cubitus, 1 dans le radius, 6 dans l'humérus, et, brisées à plus ou moins grande distance de la surface de l'os, l'une d'elles soulevant la peau de l'avant-bras. (N° 2 de la radiographie, fig. 2).

c) *L'emphysème sous-cutané* de la même région dorsale tout entière complète la triade, vraiment spécifique, des lésions postérieures. C'est un emphysème à petites bulles, crépitant sous le doigt, plus abondant à l'avant-bras, où s'accuse même un léger tympanisme.

Cette lésion, de constatation inattendue, ne s'explique pas d'emblée, comme les précédentes; elle me paraît relever du mécanisme suivant : les aiguilles d'acier, au niveau de la réflexion du tapis roulant, en face de la ligne des rouleaux, s'enfoncent dans les chairs (dans les os aussi, mais n'en parlons pas ici), les accrochent ferme, et entraînent le membre vers le haut ; quand le tapis, redevenant horizontal, les éloigne du bras (resté vertical, je l'ai dit), elles s'en détachent en soulevant obliquement la peau, de leur extrémité libre ; par l'orifice cutané, ainsi distendu verticalement, de l'air pénètre le long de la face inférieure de l'aiguille et se trouve emprisonné dès que l'élasticité de la peau (enfin libérée de l'aiguille) a fermé ce petit orifice d'entrée. La peau lâchement adhérente de l'avant-bras se soulève plus que la peau capitonnée du bras, d'où la prédominance de l'emphysème sur le segment distal.

Fig. 1. — La petite plaie losangique de l'avant-bras résulte de la tentative infructueuse d'extraction primitive de l'aiguille n° 2. (Voir figure 2.)

Traitement.

I. *Lésions d'écrasement.* — Ce sont elles qui créent l'indication opératoire, évidente et urgente. Anesthésie générale au chloroforme (Dr P. Deswarte).

Bras. — A partir de chaque côté de l'orifice d'éclatement, excisé, une longue incision verticale, cutanée et aponévrotique, me permet d'enlever l'énorme masse de muscles pulpés ; cette incision me conduit jusqu'à l'humérus, dénudé sur 4 à 5 *cm.*, et comme incisé linéairement [1]. Le bout inférieur du fragment proximal du biceps est décroché de sa position axillaire, et remis en place dans le haut de la loge aponévrotique. Le nerf musculo-cutané se trouve épargné, au moins en partie. Sutures filtrantes.

Avant-bras. — L'écrasement musculaire est ici beaucoup moins important. Mais l'ischémie progressive qui résulte de l'infiltration hémorragique et réactionnelle dans la gaine antibrachiale inextensible ne permet pas d'hésiter ; pour sauver le membre, il faut rétablir la circulation. Par une incision verticale médiane, le tissu musculaire contus, en partie détaché en languettes complètement libres, est excisé, enlevé. Aucune suture. L'effet de cette large ouverture de la loge aponévrotique

1. Cette lésion osseuse linéaire et la contusion cutanée linéaire susjacente (centrée par la perforation) le long de laquelle j'ai incisé semblent produites par le bord en saillie d'un des rouleaux.

est immédiat et, à la fin de l'intervention, le pouls est aussi nettement frappé à droite qu'à gauche.

D'ailleurs, quand, au bout de trente-six heures, le premier pansement, iodoformé, est levé, il est évident que la partie est gagnée : le bras conservera sa vitalité. Et les deux plaies guériront sans incident.

Fig. 2.

II. *Lésions d'embrochement.* — Il ne peut être question d'extraire immédiatement les 12 aiguilles métalliques repérées, profondément implantées dans les os. Mais celle qui, cassée fort long, soulève la peau, semble facile à enlever, et je crois pouvoir le faire sans prolonger fâcheusement l'opération. Echec complet ! La radiographie montre que la pointe perfore à peu près complètement le cubitus. Impossible de l'arracher, même avec la prise solide d'une grosse pince universelle. L'insuccès persiste après trépanation à la gouge autour de l'os, jusqu'à la paroi antérieure de la coque osseuse. La crainte de fracturer le cubitus met fin à cette tentative.

La blessée s'étant plainte, quelques jours après l'accident, d'une difficulté à fléchir le médius, on s'aperçoit qu'il y a là une aiguille qui avait échappé au cliché d'ensemble. Occasion d'essayer un procédé que j'avais imaginé après l'échec initial : un peu tard !

14 *Mars :* Anesthésie locale. Courte incision sur la saillie du corps étranger. Extraction à la pince universelle impossible. Avec une mèche américaine de 15 dixièmes, forage, le long de la tige de l'aiguille, juste au-dessus et juste au-dessous, de deux trajets poussés à travers toute l'épaisseur de l'os. Extraction sans difficulté.

19 *Avril :* L'atrophie des muscles extenseurs a rendu perceptibles au toucher l'extrémité de deux aiguilles (nos 7 et 8 de la fig. 2). La sensibilité à la pression de ces saillies, la gêne des mouvements qui en résulte, au dire de l'intéressée, appellent l'extraction. Courtes incisions menant directement sur les tiges métalliques. L'ostéite raréfiante escomptée existe, et les 3 pointes (le n° 8 est découvert et enlevé en même temps que le n° 7 [fig. 3]), saisies à la grosse pince porte-aiguille de Doyen, sont enlevées d'emblée et sans peine.

En résumé, le traitement de ce gros traumatisme s'est effectué en 2 temps : primitivement, parage des foyers de contusion, et surtout débridement de la loge antibrachiale, pour écarter les dangers de l'ischémie progressive ; secondairement, ablation de celles des pointes implantées dans les os, dont la présence provoquait des troubles fonctionnels. La pénétration des aiguilles se produit sous l'effet d'une pression tellement puissante qu'un artifice est indispensable pour les arracher immédiatement : forages parallèles tout le long de la tige métallique. L'extraction retardée est, au contraire, grandement facilitée par la raréfaction de l'os au contact du métal.

P.-S. — Au 1er Juin, la blessée a récupéré l'usage de son bras et de son avant-bras, et s'en sert, sans limitation notable des mouvements, pour sa toilette et les petits travaux du ménage.

Des 9 pointes restées incluses, 2 sont devenues apparentes le long du cubitus (petite réaction périostée autour de la partie en saillie hors de l'os), et auraient été enlevées sans l'incidence d'une poussée d'angine; pas plus que les autres d'ailleurs, elles ne gênent la blessée en quoi que ce soit.

Fig. 2 et 3. — Le plomb *p* et la raie claire repèrent la perforation cutanée, prébicipitale.

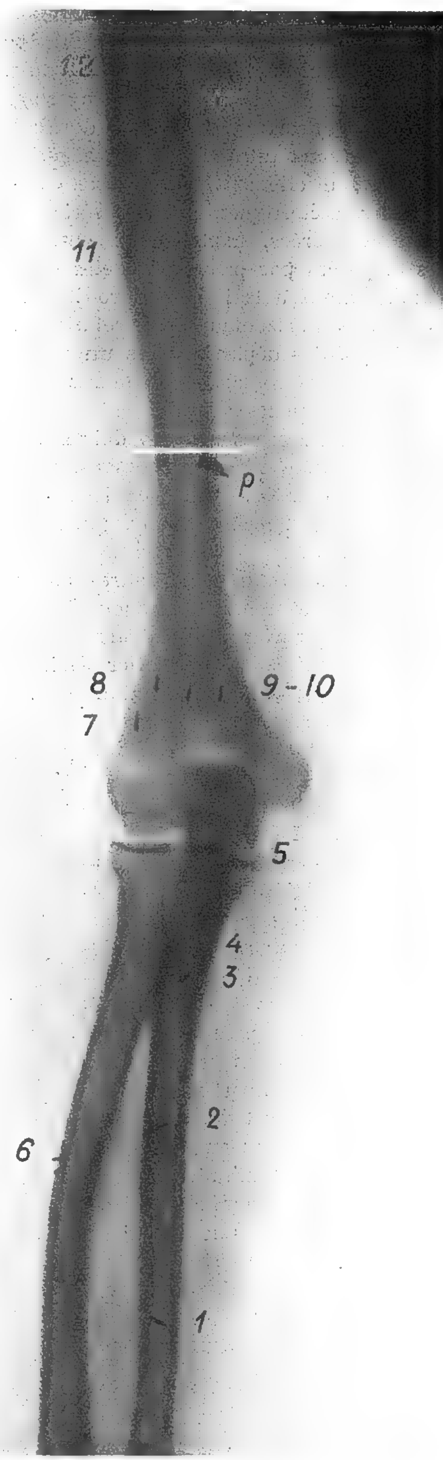


Fig. 3.

UN CAS DE TUBERCULOSE PULMONAIRE INFANTILE

AVEC ÉLIMINATION DE PNEUMOLITHES

PAR MM.

L. de CASTRO FREIRE et **Aleu SALDANHA**

de la Faculté de Médecine de Lisbonne. Radiologiste des Hôpitaux de Lisbonne.

On connaît des cas d'élimination de broncholithes, originaires de ganglions calcifiés, et il est relativement fréquent de rencontrer des grumeaux durs contenant des sels de chaux, dans l'expectoration des tuberculeux.

Cependant, les cas de pneumolithes, vraies pierres pulmonaires (Lungensteine, Steinhusten des auteurs allemands) constituent une manifestation beaucoup plus rare à en juger par les références que nous avons trouvées dans la littérature médicale.

En effet, l'anatomie pathologique et la pathogénèse de la tuberculose pulmonaire nous apprennent que les foyers calcifiés ou ossifiés des poumons peuvent rester immuables toute la vie ; on ne connaît pas de cas de résorption ou de calcification ; ils peuvent être éliminés avec la toux, mais très rarement.

Les seuls cas cliniques, publiés, que nous ayons trouvés sont : un cas de Bickel et Grunmach (*Berl. kl. Wochens.*, n° 1, 1908); un autre de Helbig (*Munch. med. Wochens.*, n° 42, 1916); plus récemment, un cas de Thiodet et Bertrand-Guy (*Soc. d'Electrologie* d'Alger, Séance du 26 Décembre 1936), enfin la Contribution à l'étude des pierres du poumon de Sichel et Wolf (*Soc. d'Electro-Radiologie de l'Est*, Séance du 30 Mai 1937, p. 582). Tous ces cas se rapportent à des adultes, l'étiologie étant toujours la tuberculose.

Parmi les enfants, nous n'avons trouvé aucun rapport, aucune publication à ce sujet, ce qui nous engage à ne pas laisser passer sous silence le cas suivant que nous venons d'observer, d'une si rare manifestation.

Observation. — J.-M.-C. F..., enfant suivi régulièrement par l'un de nous (Castro Freire) depuis l'âge de 3 mois.

Il s'agit d'un second fils; le premier est mort quelques heures après l'accouchement. La mère, syphilitique congénitale, a subi le traitement spécifique pendant la seconde grossesse.

Névropathie familiale. Pas de tuberculose avérée dans les antécédents; l'enfant n'a jamais subi de contagion au foyer familial. Accouchement normal, au 9e mois ; 3 kg. 450 à la naissance. Perturbations dyspeptiques pendant le premier trimestre. Dès le premier examen, le 31 Octobre 1931, on reconnaît qu'il s'agit d'un névropathe, hyperexcitable. Développement régulier jusqu'à l'âge de 5 mois 1/2; poids : 7 kg. 050.

Ensuite, développement très irrégulier, au-dessous de la normale, avec crises persistantes d'anorexie nerveuse, de névropathie avec convulsions du type rabique.

A l'âge de 17 mois apparaissent un peu d'eczéma à la figure et une conjonctivite banale. L'intradermoréaction (Mantoux) à 1 pour 1.000 est nettement négative.

13 Novembre 1933 : Colite dysentériforme de marche traînante. L'enfant a 2 ans ; poids : 11 kg. 700. Il reste en traitement jusqu'au 6 Janvier 1934, date où on le considère guéri de la colite ; il a augmenté de poids : 13 kg. 300.

Le 1er Avril 1934, l'enfant revient à notre consultation et la mère, alarmée, nous raconte ceci :

Il y a quelques jours, l'enfant a fait une chute sur l'épaule droite. La douleur et l'impotence fonctionnelle s'ensuivant, on lui fait faire une radiographie qui révèle une fracture en « bois vert » du tiers moyen de la clavicule droite, sans angulation des bouts. Dans le champ pulmonaire gauche, ombre en foyer de la région infraclaviculaire, occupant la moitié interne, d'opacité moyenne homogène, et rejoignant l'ombre médiastinale.

Dans ce foyer, images de petites calcifications formant un conglomérat en morule, à peu près de la grandeur d'une amande. Il s'agit d'une lésion primaire calcifiée avec réaction épifocale.

L'hypothèse d'un infiltrat précoce, auquel on aurait pu songer à cause de la forme et de la situation de la zone calcifiée, a été mise immédiatement de côté, en raison de la continuité avec l'ombre médiastinale, évidemment constituée par des masses d'adénopathie en réaction de complexe primaire, ensuite à cause de l'âge de l'enfant, qui n'avait pas encore atteint 3 ans, et par le fait que moins d'un an et demi avant, l'enfant avait encore une réaction à la tuberculine négative. Il est même surprenant qu'une calcification si accentuée de la lésion primitive ait pu se faire si vite.

La mère se rappelle que, il y a à peu près six mois, peu avant la colite, le petit a eu une fièvre d'origine méconnue, pendant une huitaine de jours, processus pendant lequel nous ne l'avons pas examiné, et qu'ensuite il a plus ou moins fait de la subfébrilité, avec poids stationnaire. Il est possible que de là date la période allergique.

Le petit tousse très peu et n'a pas d'expectoration. A l'observation, à part la constitution délicate et névropathique de l'enfant, nous constatons de la matité infraclaviculaire gauche avec diminution du murmure, sans bruits adventices. On prescrit repos, alimentation fortifiante, toniques habituels. On fait faire une analyse de sang périphérique et une réaction de Mantoux.

4 Avril 1934 : Mantoux : + + +. La température monte le soir à 37°8. Poids : 13 kg. 050. Sang :

Globules blancs	8.400

Formule :

Monocytes	4 pour 100
Lymphocytes	62,5"
Granulocytes neutrophiles segmentés	28,5"
Granulocytes neutrophiles en bâtonnets	4"
Mégamyélocytes	0"
Myélocytes	0"
Eosinophiles	3"
Basophiles	0"
Vitesse de sédimentation (dans la 1re heure)	6 mm.

8 Juin 1934 : Poids : 13 kg. 500. Les signes cliniques se maintiennent. Il fait une cure à la campagne.

12 Octobre 1934 : Poids : 14 kg. 400. Les mêmes signes; en plus, souffle voilé et quelques râles fins et crépitations dans la région infraclaviculaire gauche. Une seconde radiographie (fig. 1) nous montre le noyau de calcification comme dans la première réaction épifocale diminuée.

18 Janvier 1936 : Des observations successives nous révèlent une lente amélioration du poids et de l'état général, sans fièvre, à part des manifestations grippales avec un peu de bronchite. Les mêmes signes stéthacoustiques se maintiennent avec tendance vers la sclérose ; râles et crépitations rares et inconstants. L'enfant a 4 ans et demi. Poids : 16 kg. 800. Troisième radiographie : agglomération de calcifications plus dense, plus limitée et de dimensions un peu réduites. Réaction parenchymateuse de la même intensité, mais plus étendue, se prolongeant vers la périphérie. Image hétérogène dans la partie inférieure du foyer avec formation d'ombres en cordons qui se dirigent vers un foyer de réinfection situé plus en dehors, et aussi avec des éléments de calcification.

12 Décembre 1936 : L'enfant vient d'avoir une coqueluche de moyenne intensité qui n'a pas laissé de traces d'activité.

28 Janvier 1937 : 5 ans et demi. Poids : 19 kg. 250. Il fait de nouveau de la subfébrilité. Quatrième radiographie : l'aspect radiologique des lésions de la région infraclaviculaire gauche est identique à l'exa-

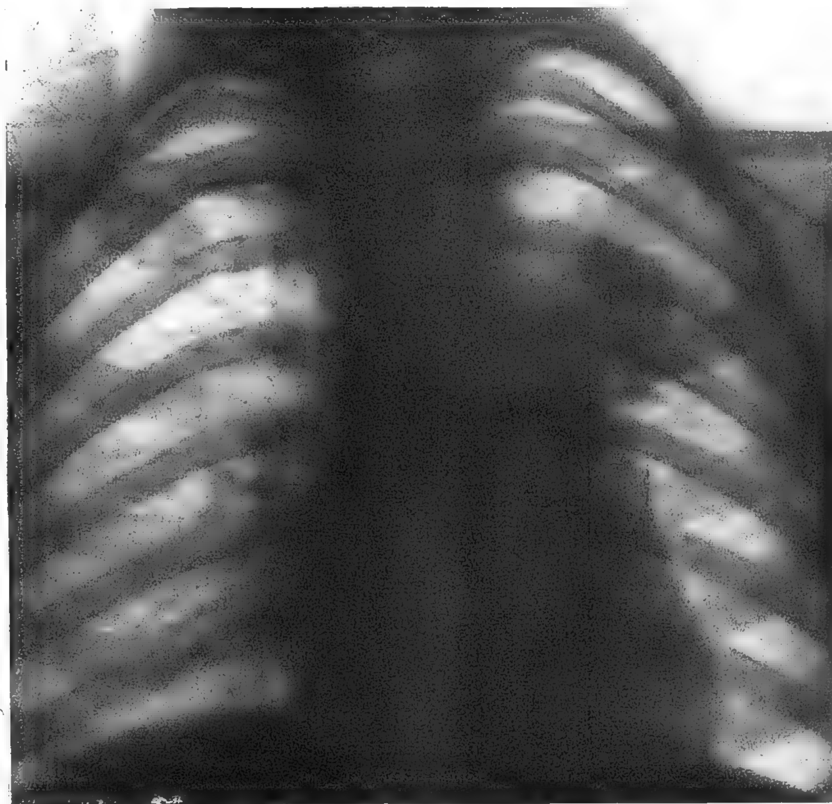


Fig. 1. — Complexe primaire de marche traînante avec noyau de calcification, siégeant à la région parahilaire gauche.

men antérieur. On fait une recherche de bacilles dans le suc gastrique; elle est positive: rares bacilles. Cure d'altitude.

24 Décembre 1937: Après plusieurs mois dans la montagne, il revient apyrétique. Poids: 21 *kg.* 250. Mêmes signes locaux. Cinquième radiographie: A notre grande surprise, nous constatons que le foyer de calcification de la partie interne de la région intraclaviculaire gauche se trouve réduit des deux tiers de ses dimensions primitives, sans que la densité des sels de chaux ait varié; il y a donc réduction manifeste des éléments calcifiés. Le foyer de réaction périfocal est aussi réduit et plus homogène. Les calcifications du foyer externe persistent.

5 Juillet 1938: Amélioration progressive. Il a toujours les symptômes de sclérose du lobule gauche, mais les râles et crépitations ont disparu. Poids: 23 *kg.* 800.

9 Septembre 1938: La mère nous raconte un fait curieux, qui vient nous expliquer ce que nous avions remarqué avec surprise dans la cinquième radiographie, c'est-à-dire l'élimination de nombreux éléments calcifiés. Il y a déjà quelque temps que le petit, qui n'a jamais eu d'expectoration, de temps à autre, après quelques légers accès de toux, sent venir dans la bouche des particules dures, comme des petites pierres.

Les parents ont cru d'abord qu'elles venaient d'une dent cariée. Pourtant, un dentiste, qui l'a observé avec beaucoup de soin, n'a découvert aucune dent cariée et affirme que les particules en question ne sont sûrement pas d'origine dentaire.

Il est évident que cette élimination ne peut venir que de la zone calcifiée du lobule supérieur gauche et constitue de petits pneumolithes que l'enfant a éliminés peu à peu dernièrement, presque sans toux, sans expectoration, sans hémoptysie, ni suffocations comme on pourrait se l'imaginer et comme on l'a décrit pour des cas de broncholithes.

Fig. 2. — Microphotographie du plus grand des concréments calcaires éliminés par l'enfant.

Une sixième radiographie nous montre que la réduction de volume et aussi de densité des calcifications s'est accentuée.

La réaction périfocale limitée à la partie juxta-médiastinale est limitée extérieurement par une concavité séparée du foyer de calcification par une zone transparente. Les calcifications externes ne sont pas modifiées.

Pour bien étudier la zone de transparence mentionnée, nous avons fait faire une planigraphie. Le planigramme, passant par les lésions, montre que la zone transparente en question ne correspond à aucune excavation par perte de substance, mais bien à une partie de tissu moins dense.

Nous avons pu obtenir que la mère nous garde deux de ces concréments ultérieurement éliminés.

La microphotographie (fig. 2) nous montre la forme et la surface irrégulièrement spiculée du plus grand.

L'autre, éliminé en Février 1939, a été envoyé au Professeur Wohlwill pour faire un examen anatomo-pathologique. Les masses calcifiées se présentaient, à l'examen microscopique, comme absolument amorphes, la périphérie étant plus facilement colorable par l'hématoxyline.

On n'a trouvé ni trabécules osseuses, donc aucune ossification hétérotopique, ni bacilles de Koch.

22 Mai 1939: Il n'y a plus eu d'élimination de pneumolithes depuis trois mois. Poids: 25 *kg.* 700. La sclérose se maintient sans signes d'activité. L'enfant n'a ni fièvre ni toux et mène une vie normale.

Quoique l'évolution de la maladie ait été plutôt bénigne, le pronostic est toujours, à notre avis, un peu incertain, vu la possibilité d'une réactivation au moment de la puberté.

L'OVAIRE DE LINA MEDINA[1]

(LA PLUS JEUNE MÈRE DU MONDE)

Au cours de l'opération césarienne pratiquée sur la petite Lina Medina, au terme de sa grossesse, un fragment d'ovaire fut prélevé par le chirurgien. L'étude histologique de ce fragment fut faite par M. Mori-Chavez et présentée par lui à l'Académie de Médecine de Lima. L'importance de cette étude est incontestable, car c'est la première fois que se présente, dans la science, une telle observation.

M. Chavez a trouvé une grande quantité de follicules primordiaux et follicules en évolution, à côté de nombreux follicules atrésiques, avec certaines particularités dignes de mention, comme l'existence, sur la couche ovigène, d'*ovocytes agminés*, en groupes de deux, trois éléments, ou plus entourés par une seule enveloppe de cellules folliculeuses. Sur la même couche ovigène se trouve une formation minuscule de cellules épithéliales volumineuses arrondies ou ovales, avec cytoplasme abondant et noyau ovoïde central, qui ressemble, dans son ensemble, à un paraganglion. La vraie nature de ces éléments est discutable: par leur riche vascularisation ils paraissent endocriniens; s'ils s'assimilent, comme le pense M. Chavez, aux cellules *sympathicotropes de Berger*, ou *cellules du hile de l'ovaire* (Neumann), ces cellules seraient en rapport avec la puberté et la grossesse, si précoces, de l'*enfant-mère*, car il paraît résulter des investigations systématiques de ces auteurs, que de tels éléments subissent une forte augmentation dans ces périodes d'activité génitale.

Sur les follicules en développement, on constata des images de *fusion de deux follicules*, soit un petit follicule inclus, incrusté dans l'écorce du follicule plus grand. Ces images expliquent en plus l'inclusion de follicules de de Graaf en développement dans l'intérieur de follicules atrésiques. Chavez a pu, de même, constater la persistance, dans les follicules atrésiques, de cellules granuleuses dans des accumulations centrales qui paraissent conserver leur activité sécrétoire, indépendamment des cellules d'origine thécale qui forment le corps atrésique. Il a trouvé aussi un follicule bi-ovulé.

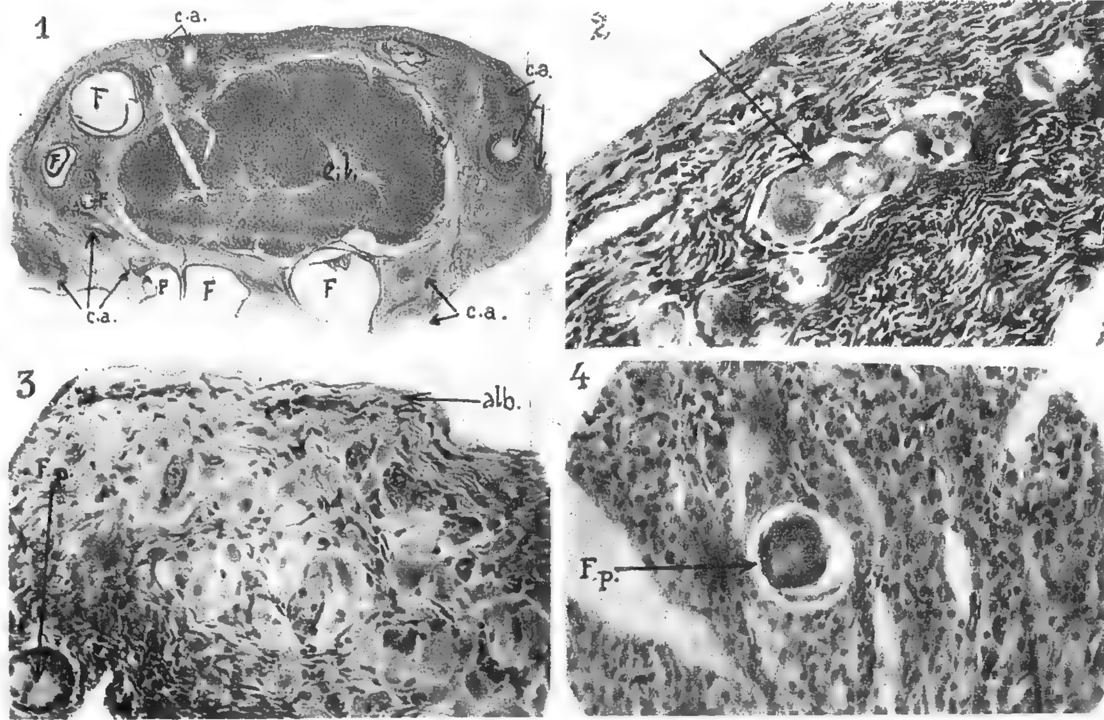


Fig. 1. Coupe de l'ovaire, comprenant le corps jaune de la grossesse, *cl.* Plusieurs follicules en développement, *F.*, et des follicules atrésiques, *ca.*

Fig. 2. — Zone ovigène de l'ovaire montrant des ovocytes agminés, entourés d'une seule enveloppe folliculeuse.

Fig. 3. — Immédiatement au-dessous de l'albuginée, *alb*, on aperçoit une formation de stroma très vascularisée, constituée par des cellules claires volumineuses (paraganglion ?). Sur l'angle inférieur, à gauche, un follicule primordial, *F.p.*

Fig. 4. — Des cordons cellulaires d'un follicule atrésique (prolifération thécale) qui ont emprisonné un petit follicule en développement. *F.p.*

Le corps jaune de la grossesse présente les caractères régressifs normaux de la fin de la grossesse.

En conclusion : l'ovaire de Lina Medina présente les caractères de la pleine maturité ; le développement et la disposition turbulente des processus folliculaires révèlent des effervescences actives, des follicules et, par suite, une impulsion hormonale qui justifie la rareté du cas. Cependant on ne peut préciser le *primum movens*, qui n'est pas dans l'ovaire lui-même, mais qu'il faut chercher dans l'interrelation hormonale probablement d'origine hypophysaire.

Edmundo Escomel.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 43, 31 Mai, 875.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'OXYCARBONÉMIE ENDOGÈNE

PAR MM.
M. LOEPER et E. GILBRIN

Pour mener à bien nos recherches sur l'oxycarbonémie, nous avons été conduits à pratiquer de nombreux dosages chez divers sujets pris au hasard lors de leur arrivée à notre consultation ou dans notre service. Cette étude a été faite par comparaison d'abord, par curiosité ensuite.

Nous avons été, en effet, très frappés de constater un taux anormal d'oxyde de carbone sanguin, sans cause exogène même discrète ou méconnue. Ces sujets étaient des oxycarbonémiques ignorés [1]. Ils étaient oxycarbonémiques malgré l'absence de toute viciation de l'atmosphère. La production d'oxyde de carbone ne peut être due, chez eux, qu'à un trouble de nutrition et sa formation est endogène [2].

Voici quelques exemples d'oxycarbonémie :

I. Anémies. — En raison de la fréquence de l'anémie au cours des intoxications oxycarbonées chroniques, nous envisagerons d'abord des cas d'anémie [3].

R. Lépine et Boulud [4] avaient déjà signalé, en 1905, l'existence d'oxyde de carbone dans le sang des anémiques. 30 cm^3 de sang d'un sujet mort d'anémie grave (anémie pernicieuse, anémie cancéreuse), contiennent des traces évidentes d'oxyde de carbone, tandis qu'une même quantité de sang prélevée chez un sujet non anémique ne contient pas de trace sensible d'oxyde de carbone. Que le prélèvement ait été fait plusieurs jours après la mort n'enlève aucune valeur à cet examen ; il est surabondamment démontré que la putréfaction ne produit pas d'oxyde de carbone.

Lépine et Boulud ont confirmé expérimentalement ce fait. Chez 10 chiens anémiques, et chez eux seulement, le temps de réduction de l'hémoglobine est double et parfois triple de ce qu'il est avec le sang normal.

Ces observations de R. Lépine sont restées à peu près méconnues. Elles n'en gardent pas moins toute leur valeur.

Nous avons étudié 10 cas d'anémie. Ils comportent :

2 anémies hyperchromes,
1 anémie hémogénique grave,
6 anémies cancéreuses,
1 anémie hypochrome d'origine indéterminée.

Nous pensions trouver des chiffres élevés au cours des 2 cas d'anémie de Biermer. Fait assez inattendu, nous avons rencontré des chiffres normaux de 0,13 et 1,3 pour 1.000.

Par contre, le taux est de 4 cm^3 dans une anémie hémogénique, dont l'étiologie n'a pas été précisée.

L'influence du cancer sur l'oxycarbonémie paraît remarquable puisque 4 cancers de l'estomac présentent un taux élevé : 5,3, 8, 17,2, 18. Il est vrai qu'un cancer du foie très étendu et anémique donne seulement 1,32, mais c'est un cancer du foie.

Le nombre des hématies chez ces divers malades variait de 1.080.000 à 4 millions. Comme l'indique le tableau suivant, il n'y a pas de rapport précis entre le degré de l'anémie et le taux d'oxyde de carbone, bien que le cas d'anémie la plus accentuée présente le dosage d'oxyde de carbone le plus élevé.

	ANÉMIE	HÉMATIES	OXYDE de carbone pour 1.000
Dup...	Anémie de Biermer.	3.300.000	0,13
Pri...	Anémie de Biermer.	1.880.000	1,3
Con...	Anémie hémogénique.	1.080.000	4
Hu...	Anémie hypochrome.	2.500.000	13
Lud...	Cancer du foie très étendu.	3.500.000	1,32
Lef...	Cancer de l'estomac.	3 500 000	5,32
Fou...	Cancer du rein.	3 500.000	6,4
Ehm...	Cancer de l'estomac.	3.880.000	8
Emp...	Cancer de l'estomac.	1.670.000	17,2
Bra...	Cancer de l'estomac.	1.500.000	18

II. Polyglobulies. — Nous avons même décelé l'oxycarbonémie au cours de 3 érythrémies. Certains auteurs, en particulier Loevy et Apfelbach, ont admis dans leurs expériences l'action, parfois non pas anémique, mais polyglobulique de l'oxyde de carbone à petites doses longtemps prolongées. Il nous paraît intéressant de rapprocher de ces recherches, sans établir de relation de cause à effet entre l'oxycarbonémie et l'érythrémie, les observations de 3 érythrémiques. Ils nous ont donné les chiffres de 5,3, 7,3 et même 17 cm^3.

Faut-il invoquer l'action de l'oxyde de carbone ? ou considérer l'anémie comme une action de défense analogue à celle des hautes altitudes, où l'accroissement du nombre des globules rouges vient compenser la pauvreté en oxygène ?

III. Asphyxie. — Une autre catégorie de faits concerne les dyspnées. Nous avons étudié des cardiaques et des asystoliques. Le dosage révèle jusqu'à 8 et 14,8 cm^3, avec une cyanose relativement peu intense. Une jeune fille de 21 ans, présentant une maladie mitrale avec hydrothorax et œdème aigu du poumon, avait 14,8 d'oxyde de carbone. Une femme de 69 ans, grande asystolique, entrée *in extremis* à l'hôpital, avait 8 cm^3 d'oxyde de carbone. Mais toutes les asystolies ne s'accompagnent pas d'oxycarbonémie. Une femme de 57 ans, asystolique, n'avait que 2,6 d'oxyde de carbone quelques jours avant sa mort.

Chez les cardiaques qui présentent de l'oxycarbonémie, la stase sanguine et surtout la stase pulmonaire doivent être surtout incriminées.

Au cours d'un ramollissement cérébral survenu chez un homme de 63 ans, mort en quelques jours avec asphyxie et hyperthermie élevée (40°9), l'oxyde de carbone atteint 8 cm^3.

Ainsi, stase sanguine et surtout stase pulmonaire paraissent jouer un rôle, et un rôle important, dans l'oxycarbonémie.

IV. Cirrhoses. — Il est curieux de constater que 2 cirrhoses hypertrophiques alcooliques donnent des chiffres de 7 et 10 cm^3, tandis que les néphrites ne provoquent pas d'oxycarbonémie.

V. Infection. — Nous avons trouvé 10 cm^3 chez un homme de 54 ans présentant, pour la première fois, une polyarthrite aiguë qui a rétrocédé en quelques jours sous l'influence du thiophène.

VI. Epilepsie et intoxication. — Comme l'oxyde de carbone a été considéré par Comby comme susceptible de provoquer des crises d'épilepsie, nous avons soumis au dosage le sang de deux jeunes épileptiques, au lendemain même de leur crise. Nous avons trouvé 7 et 9 cm^3. Mais ces 2 épileptiques prenaient du gardénal à la dose quotidienne de 5 et 10 *cg*. Aussi, nous sommes-nous demandé si le gardénal ne pouvait, comme d'autres barbituriques d'ailleurs, donner naissance à l'oxyde de carbone ? C'est ce que nous avons recherché chez une jeune femme de 29 ans qui avait tenté de se suicider en absorbant 6 *g*. de véronal. Traitée par la strychnine, cette intoxication a eu une évolution favorable. Nous avons trouvé, dans le sang, la dose élevée de 12 cm^3 d'oxyde de carbone.

La responsabilité de cette oxycarbonémie peut appartenir dans ce cas, certes, au barbiturique, mais peut-être plutôt aux troubles de nutrition et de respiration qu'il entraîne qu'à sa composition chimique même.

VII. Diabète. — Chez 3 sujets ayant atteint la soixantaine et présentant un diabète sans dénutrition, nous avons décelé des chiffres élevés d'oxyde de carbone : 5,32, 9,3, 13,2.

AGE	TAUX glycosurie	TAUX glycémie	OXYDE de carbone pour 1.000
66 ans	Très abondante.	1,75	5,32
69 ans	45 *g*.	2,68	9,3
64 ans	43 *g*. 16	2,88	13,2

Ces constatations dans le diabète sont intéressantes car elles nous font déjà suspecter la cause de l'oxycarbonémie que les dosages faits dans la diathèse oxalique viendront encore confirmer.

VIII. Oxalémie. — Une observation privilégiée nous a permis d'étudier les rapports de l'oxalémie et de l'oxyde de carbone. C'est celle d'un homme, grand oxalémique, dont l'observation [5] a déjà été publiée en détail. Cet homme est atteint de lithiase oxalique du rein, de la pros-

1. M. Loeper : Les oxycarbonémiques ignorés. *Bulletin de l'Acad. de Médecine*, 28 Mars 1939, **121**, n° 12, 444.
2. M. Loeper, Biot, Gilbrin et Tonnet : L'oxycarbonémie endogène. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 11 Décembre 1936, 1677.
3. M. Loeper, E. Biot, J. Tonnet et A. Varay : L'oxyde de carbone dans le sang de quelques malades. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 30 Mars 1935, **118**, 1309. — L'oxycarbonémie de certains états anémiques. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 20 Juillet 1935, **119**, 1319.
4. R. Lépine et Boulud : Sur l'existence de l'oxyde de carbone dans le sang des anémiques. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1er Juillet 1905, 55.
5. M. Loeper : *L'oxalémie et l'oxalurie*. Rapport présenté au XIIe Congrès français de Médecine, Paris, 20 Octobre 1912, 17. (*Masson*, éditeur.)
M. Loeper et J. Tonnet : *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 Janvier 1929, 59 ; *Progrès médical*, n° 9, 2 Mars 1929. — *L'oxalémie, Nutrition* (*Doin*, éditeur), Paris, 1933.

tate, de l'intestin. De temps en temps il présente des crises d'angoisse pénibles avec impression d'asphyxie. Leur durée était quelquefois de douze à vingt-quatre heures. Elles le clouaient littéralement sur place. Une de ces crises s'est terminée par un trouble intestinal, une autre par une hémorragie nasale. A ce moment, le taux d'oxyde de carbone atteignait 30 et 40 cm^3 pour 1.000 et tombait, après la crise, à 2 cm^3.

Parallèlement, le taux de l'acide oxalique du sang montait à 30 *cg.* pour retomber à 1 ou 4 *cg.*

Plusieurs examens nous ont permis de vérifier à diverses reprises ces résultats. Le rapport entre l'oxyde de carbone et l'oxalémie est donc patent dans cette observation.

*
* *

En résumé : nous avons décelé une oxycarbonémie appréciable dans quelques anémies symptomatiques, dans le cancer gastrique, dans quelques polyglobulies, quelques manifestations de gène respiratoire, des cirrhoses alcooliques, des intoxications, enfin dans certaines maladies de la nutrition, tels le diabète et l'oxalémie.

Mais, et nous insistons sur ce fait, l'oxycarbonémie n'existe que dans quelques cas.

Dans les cas où nous l'avons décelée, il nous paraît difficile de l'attribuer à un apport de l'air atmosphérique ou à une transformation médicamenteuse. Il faut envisager sa production par l'organisme lui-même, c'est-à-dire sa FORMATION PROPREMENT ENDOGÈNE.

Nous croyons qu'elle peut résulter d'un trouble du métabolisme de nos tissus. L'oxyde de carbone est un produit de la combustion incomplète des substances riches en carbone. Le fait que l'oxycarbonémie se rencontre chez des sujets atteints d'affection pulmonaire ou circulatoire confirme cette hypothèse. Et les substances qui, plus que d'autres, peuvent lui donner naissance, sont les glucides et leurs dérivés. Nicloux avait déjà incriminé, d'ailleurs, la combustion des glucides dans certaines circonstances expérimentales.

R. Lépine et Boulud [6], puis Rathery [7] et ses collaborateurs, dans des expériences fort bien conduites, ont insisté sur la transformation de l'acide oxalique, tartrique, lactique en oxyde de carbone. Les preuves que l'oxyde de carbone peut provenir de l'acide oxalique sont nombreuses. On sait que le sang recueilli sur oxalate dégage une grande quantité d'oxyde de carbone, et c'est sur la transformation de l'acide oxalique en oxyde de carbone que Loeper et Bechamp avaient établi leurs premiers dosages. R. Lépine et Boulud ont montré expérimentalement chez le chien qu'une injection intra-veineuse de 2 *cg.* d'oxalate de soude par kilogramme augmente, en un quart d'heure, la proportion d'oxyde de carbone que contient le sang. Avant l'expérience : pas d'oxyde de carbone ; un quart d'heure après : 4 cm^3 pour 1.000.

Mais une heure après une injection intraveineuse de 0 *g.* 5 d'acide tartrique par kilo, le sang contient aussi une dose d'oxyde de carbone au moins égale à celle qu'il contient après l'injection d'oxalate. Notons que l'acide tartrique, en se décomposant, donne de l'acide oxalique et que certains auteurs ont signalé la similitude d'action de l'acide tartrique et de l'oxyde de carbone.

En fait, dans tout organisme, le CO provient d'un trouble du métabolisme des glucides. R. Lépine, d'ailleurs, écrivait dès 1910 : « Je ne serais pas étonné que, dans certains cas, le sucre puisse donner naissance à l'oxyde de carbone », et il ajoutait cette phrase : « Peut-être même est-il besoin, pour donner naissance à l'oxyde de carbone, de certains intermédiaires et, parmi ces intermédiaires, je verrais volontiers l'acide oxalique, peut-être l'acide tartrique, peut-être l'acide lactique, en tout cas des produits de transformation du sucre et des graisses. »

Nous nous rallions complètement à cette opinion. La fréquence de l'oxycarbonémie chez les diabétiques l'appuie solidement. L'intermédiaire est souvent l'acide oxalique et il est *toujours* un dérivé des sucres.

Nous ne pouvons que soulever des hypothèses au sujet de l'oxycarbonémie endogène.

Cependant nous pouvons trouver quelques analogies chez les végétaux.

Normalement, le sang de l'homme et des animaux contient de l'oxyde de carbone. Mais certaines algues en produisent aussi. Londgon et Guély [8] ont montré que la fleur d'une algue géante de la côte du Pacifique, *Mérocystis Backeano*, renfermait 4 pour 100 en volume d'oxyde de carbone libre produit par la respiration. Puisque certaines algues produisent spontanément de l'oxyde de carbone, puisque le sang contient normalement de l'oxyde de carbone, pourquoi ne pas admettre que le mécanisme formateur de l'oxyde de carbone puisse se trouver modifié et exagéré par certains états pathologiques et qu'il est, en somme, dans tout organisme vivant, sensiblement identique ?

6. R. Lépine et Boulud : Sur l'origine de l'oxyde de carbone contenu dans le sang normal et dans certains sangs pathologiques. *Compte rendu de la Société de Biologie de Paris*, 10 Février 1906, 302.

7. F. Rathery, Gley, Franc et Gourrat : *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, **30**, 24.

8. Londgon et Guély : *Amer. chem. Soc.*, cité par Odier et Kohn-Abrest, 1921, **17**, 641.

UN NOUVEAU CHAPITRE DE L'HYGIÈNE DE L'HABITATION OU LES CONDITIONS DE LA VIE DANS LES ABRIS

PAR MM.
COT,
Médecin général,
et **GENAUD,**
Médecin capitaine, docteur ès sciences.

Les circonstances actuelles, en obligeant la population civile à se retirer, au moment des alertes, dans des refuges (caves, abris proprement dits, etc...), posent à nouveau le problème de la vie en milieu confiné.

A priori, il semblait pourtant que cette question était définitivement résolue en raison du nombre considérable de travaux faits par les hygiénistes et les architectes en matière de climatisation. Mais l'étude de l'hygiène de l'habitation a conduit à établir des règles de construction et de ventilation qui se sont avérées d'une application impossible aux abris ordinaires. Bien que l'on doive toujours tendre à réaliser le maximum de confort (c'est-à-dire à obtenir une atmosphère contenant environ 21 pour 100 d'oxygène, moins de 0,05 pour 100 de CO^2, à une température de 18° à 22° et à un degré hygrométrique de 50 à 70 pour 100), on conçoit qu'il est possible de s'écarter assez largement de ces conditions sans sérieux inconvénient en raison de la durée, relativement courte, du séjour des occupants.

Quel est l'ordre de grandeur de cette limite, quelles sont les causes de la viciation de l'atmosphère, quelle est la physio-pathologie des troubles susceptibles d'être observés, quels sont, enfin, les moyens simples pour contrôler le degré plus ou moins marqué de confinement ? Tels sont les quelques points qu'il nous a paru intéressants et utiles de préciser dans cette étude.

I. — La viciation de l'atmosphère des abris.

Cette viciation est à la fois chimique (du fait du dégagement de CO^2 et de l'absorption d'oxygène) et physique (par suite de l'évaporation et des échanges calorifiques).

Ainsi, du fait de la présence de personnes dans un abri, l'atmosphère s'enrichit en CO^2, s'appauvrit en oxygène, et devient plus chaude et plus humide.

Disons de suite que, dans les refuges ordinaires, la viciation physique prend une importance beaucoup plus grande que la viciation chimique.

A. Viciation chimique. — Dans un abri *étanche*, la viciation peut être appréciée sur les bases suivantes :

1° L'air atmosphérique contient en volume 79 pour 100 d'azote, 21 pour 100 d'oxygène et des traces de gaz carbonique (0,03 pour 100);

2° Il est recommandé de ne pas dépasser le taux de 2 pour 100 en gaz carbonique et de ne pas descendre au-dessous du taux de 16 pour 100 en oxygène ;

3° Mais le danger ne devient réel qu'au delà de 4 pour 100 de gaz carbonique et au-dessous de 13 pour 100 d'oxygène [1];

4° En une heure, un homme au repos ou effectuant un travail très modéré, consomme en moyenne 22 litres d'oxygène et dégage 20 litres de gaz carbonique.

Il est facile de calculer que le temps T au bout duquel la teneur en gaz carbonique s'élève à 2 pour 100 dans un local de capacité V occupé par N personnes est :

$$T = \frac{N}{V}$$

où T est exprimé en heures et V en mètres cubes.

Et que le temps T', au bout duquel la teneur en oxygène descend à 16 pour 100, est :

$$T' = 2\frac{N}{V}.$$

Ainsi, le temps au bout duquel l'atmosphère risque de devenir inconfortable par accumulation d'acide carbonique est représenté, théoriquement du moins, par le quotient de la capacité du local par le nombre des occupants.

Si V = I, et N = I, T = I : cela signifie qu'il faut au moins 1 m^3 d'air par heure et par personne (règle des trois 1).

Ainsi, le temps au bout duquel il est nécessaire en milieu confiné de libérer de l'oxygène est, en première approximation, le double de celui au bout duquel il est nécessaire d'absorber le gaz carbonique.

Ce qui précède montre, d'autre part, que cette formule cesse d'être applicable lorsque l'activité des occupants se modifie ou que l'air subit une viciation supplémentaire due à des moyens de chauffage ou d'éclairage par combustion.

Ainsi, du point de vue chimique, la respiration des occupants ne modifie que la composi-

1. Voir à ce sujet les expériences de l'un de nous dans l'étude parue sur la *Réalisation du milieu surpressé* (Cot et Demesse) in « La Défense aérienne », Novembre 1936, n° 3.

tion en CO^2 et en oxygène de l'atmosphère, et ne lui confère, comme on l'a prétendu à tort pendant longtemps, aucune toxicité par suite de la présence d'anthropotoxines.

En effet, si la preuve expérimentale d'un poison volatil éliminé par les voies respiratoires n'a jamais pu être faite [2], il convient de signaler néanmoins que l'air expiré contient quelques amines supérieures, de l'ammoniaque, des acides gras. Ces substances peuvent, dans une certaine mesure, communiquer à l'atmosphère du refuge une mauvaise odeur, bien que cette dernière tienne avant tout aux substances exhalées par les vêtements, le corps des occupants, ou, éventuellement, par des matières plus ou moins altérées. Ces odeurs ne sont, du reste, perçues qu'au moment où on pénètre dans l'abri.

Les formules précédentes ont été établies en admettant que l'abri soit étanche. Or, si ce raisonnement est valable pour les abris construits de toutes pièces, dont les parois, de construction très soignée, sont à peu près imperméables aux gaz, il n'en est pas de même des refuges ordinaires (caves étayées, par exemple, abris improvisés).

Dans ces conditions il existe, soit à travers les issues naturelles (interstices des portes, soupiraux, etc...), soit à travers les murs de fondation, une diffusion des gaz, d'autant plus marquée que le coefficient de diffusion propre à chaque gaz est plus élevé. A cet égard, le CO^2 étant beaucoup plus diffusible que l'oxygène, il en résulte que, ainsi que nous avons eu maintes fois l'occasion de le constater, la teneur en gaz carbonique dans un abri s'élève moins vite que ne s'abaisse la teneur en oxygène, compte tenu de la correction due au quotient respiratoire des occupants. Cette constatation ne saurait uniquement s'expliquer par la faible quantité de CO^2 solubilisée dans l'eau de condensation sur les parois, ainsi que par celle qui pourrait être neutralisée par les enduits de revêtement.

Les formules précédentes ne sont donc exactes que dans des cas bien particuliers, d'où la nécessité, d'une part, de ne pas leur attacher une importance trop absolue, et, d'autre part, de suivre, avec des procédés simples, le degré de confinement des atmosphères.

B. Viciation physique. — La viciation physique, par suite de l'élévation de la température et de l'humidité est, en général, le facteur dominant, celui qui est à l'origine des troubles que l'on peut observer et qui, par suite, limite le temps de séjour dans les abris.

On sait, en effet, que l'organisme évacue, sous deux formes, la chaleur produite par l'activité des tissus (muscles, glandes...) :

a) Chaleur sensible par transmission (rayonnement, convection) ;

b) Chaleur latente : par évaporation de l'eau par les poumons et surtout par la peau.

Lorsque la température de l'atmosphère du refuge s'élève modérément par suite des calories abandonnées par les occupants, la chaleur est éliminée sous forme sensible (l'évaporation étant très réduite et provenant uniquement des poumons).

L'organisme fait défiler, grâce à une vasodilatation cutanée, le plus possible de sang devant l'air ambiant. Le sang est ainsi débité en grande quantité à la périphérie du corps ; il sort des veines très rouge, car le métabolisme des tissus étant inchangé, la saturation en oxygène de l'hémoglobine veineuse est plus élevée qu'à l'état normal.

Au fur et à mesure que la température s'élève, la vaso-dilatation périphérique s'accentue, mais il arrive que, pour une certaine température, elle se montre insuffisante à assurer l'élimination de la chaleur par rayonnement et convection. Ce processus cesse d'être efficace lorsque la température du milieu extérieur est égale à celle du sang.

C'est alors qu'intervient le deuxième mode de dissipation de la chaleur, celui mettant en jeu l'évaporation de l'humidité par la peau. Cette évaporation de l'eau par la peau est due soit à un phénomène passif de diffusion (perspiration insensible), soit à un phénomène actif (sudation en gouttes). Le premier, qui a lieu même pour des températures modérées, est d'autant plus marqué que la température est plus élevée, en raison du volume plus grand de sang circulant dans les vaisseaux périphériques. La sudation, par contre, n'intervient que lorsque le refroidissement par convection et rayonnement devient insuffisant, soit par suite de l'élévation de la température ambiante, soit par suite de l'augmentation de l'activité des tissus (effort musculaire).

Lorsque la température du milieu extérieur est supérieure à 37°, c'est le seul procédé pour éliminer les calories produites, aucune perte ne pouvant se faire sous la forme sensible.

La vitesse d'évaporation dépend, comme dans le cas précédent, du degré hygrométrique de l'air ambiant. Plus celui-ci est élevé, plus l'évaporation est rendue difficile. Il arrive ainsi un moment où la température humide est telle que l'organisme ne peut évaporer l'eau assez rapidement pour empêcher la température du sang de s'élever. Haldane (1905)[3] a montré expérimentalement que cette hyperthermie débutait lorsque, dans l'air calme, le *thermomètre mouillé dépassait* 31°. La température sèche et le degré hygrométrique sont, en eux-mêmes, sans importance pourvu que la température humide atteigne 31°. Ainsi, la pyrexie se manifeste aussi bien dans une atmosphère calme, si la température de l'air saturé est de 31° ou si la température de l'air très sec est de 56°, pourvu que le thermomètre humide indique 31°.

Ainsi donc, de l'air très sec à une température très supérieure à celle du corps ne cause pas obligatoirement une élévation de la température centrale, car la chaleur perdue par évaporation d'eau équilibre celle gagnée par rayonnement et convection. De même, de l'air saturé d'humidité à une température inférieure de plusieurs degrés à celle du corps n'arrive pas à éliminer les calories par rayonnement et convection à une vitesse suffisante pour empêcher la température du sang de s'élever.

Lorsque le thermomètre mouillé dépasse 31°, l'élévation de la température centrale dépend, toutes choses égales, de l'excès du thermomètre humide sur cette température critique.

La température critique est abaissée si le sujet effectue un effort musculaire ; elle s'élève, au contraire, si l'air est en mouvement, ce qui a pour effet d'entraîner la couche d'air chaud et saturé qui environne le corps (d'où l'effet bienfaisant des ventilateurs, des éventails, etc...).

La température critique s'élève également si le sujet est nu.

II. — Pathogénie des troubles en milieu confiné.

Ce qui précède montre que ce n'est pas dans le domaine chimique qu'il convient de rechercher la cause des troubles observés en milieu confiné. Dans les cas habituels d'occupation des abris, le CO^2 ne dépasse guère 1 pour 100 et la teneur en oxygène s'abaisse d'une quantité sensiblement équivalente ; or, de telles modifications dans l'air inspiré — modifications d'ailleurs progressives — sont pratiquement sans effet sur la respiration, sur la composition artério-alvéolaire ainsi que sur l'équilibre acidebase du sang.

La pathogénie des malaises observés ne saurait s'expliquer davantage par la présence d'une toxine dans l'air expiré.

Quant aux odeurs désagréables d'origine vestimentaire ou corporelle, elles n'agissent qu'exceptionnellement et sur des sujets particulièrement sensibles.

Faut-il voir dans l'élévation de la température la véritable cause des accidents observés ? Sans aucun doute, celle-là est le point de départ de troubles graves, une élévation de 1° de la température centrale de quelque durée pouvant être mortelle. Mais, il convient de noter que l'hyperthermie n'est déclenchée que lorsque le thermomètre mouillé dépasse 31°, ainsi que nous venons de le rappeler ci-dessus. En plus de l'élévation de la température rectale, on observe, dans un air calme, les symptômes suivants : la pression systolique et diastolique baisse, la respiration s'accélère, ainsi que le cœur, le débit cardiaque s'accroît (bien que le volume de l'ondée systolique diminue); des vertiges, des nausées, des migraines apparaissent.

Si l'atmosphère est ventilée, aucun de ces symptômes n'est observé, à condition que la température ne dépasse pas 37°; au delà de cette température, non seulement les troubles précédents se manifestent, mais ils sont accrus par agitation de l'air et ils sont d'autant plus marqués que le sujet est moins vêtu (Sayers et Harrington [4]).

Il est cependant incontestable que certains malaises peuvent être observés à une température humide inférieure à 31°. Leur véritable cause, ainsi que Haldane l'a démontré il y a trente ans, est due à la vaso-dilatation périphérique mise en œuvre pour évacuer la chaleur sensible. Elle conduit à une accumulation du sang à la périphérie et à une diminution concomitante du sang irriguant les organes centraux (cœur, rein, cerveau...); cette ischémie centrale, qui peut être accompagnée d'une hypotension centrale lorsque l'appareil vaso-moteur devient défaillant, est la véritable cause des troubles constatés, auxquels s'ajoutent ceux provoqués par la déshydratation résultant de la sudation. Ceux-ci seraient amendés, d'après Adolph et Bazet [5], par l'élévation des membres inférieurs.

En dehors de l'adaptation particulière de certains sujets aux atmosphères très chaudes et très humides (mineurs, clients des bains turcs...), il est à noter qu'il y a une grande variation individuelle à la réaction au confinement. Les personnes habituées aux gros travaux au dehors semblent être beaucoup moins sensibles aux variations de température à l'intérieur des locaux. Ceci est dû probablement au fait que, bien qu'elles ne soient pas précisément exposées à des températures extérieures particulièrement élevées, elles sont entraînées (ce qui revient au même) à une production calorifique très variée, du fait que leurs travaux

2. A ces nombreuses expériences, nous ajouterons l'essai personnel suivant, réalisé par l'un de nous (Genaud) : Le produit de condensation de l'air expiré par un sujet pendant cinq heures, injecté dans les veines d'un lapin, ne détermine aucun symptôme pathologique ni immédiat ni éloigné.

3. Haldane : *Respiration.*

4. R. R. Sayers and D. Harrington : Physiological effects of high temperatures and humidities with and without air movement. *U. S. Public Health Repts*, 1923, **38**, 1616.

5. E. F. Adolph : Effects of exposure to high temperatures upon the circulation in man. *Amer. Journal Physiol.*, 1924, **67**, 573 ; H. C. Bazett : Physiological responses to heat. *Physiological Reviews*, 1927, **7**, 531.

exigent la même adaptation vaso-motrice que l'exposition à l'air froid ou chaud.

Les personnes qui sont le plus sensibles aux variations de température dans les locaux sont non seulement celles qui ne sont pas accoutumées aux températures extérieures élevées, mais aussi celles qui ne sont pas habituées aux efforts musculaires (Haldane).

Il semblerait donc, *a priori*, qu'il y aurait intérêt à ventiler le plus possible les refuges durant leur occupation pour éviter l'apparition des malaises chez les occupants.

En réalité, cette ventilation, qu'elle soit naturelle ou mécanique (et étant bien entendu qu'il ne saurait s'agir que d'une ventilation d'air non filtré par un dispositif anti-gaz, auquel cas cette remarque perd toute sa valeur), présente et des avantages et des inconvénients.

Les avantages consistent dans un conditionnement satisfaisant, la possibilité d'augmenter sensiblement le nombre des occupants pour un abri donné, la certitude d'avoir un refuge toujours prêt (malgré la répétition des alertes), la protection contre les « coups de froid » à la sortie, la limitation des risques d'infection par voie pulmonaire, etc...

Mais, les inconvénients sont représentés par la nécessité de porter le masque (ce qui est souvent très pénible dans une atmosphère chaude et humide), par l'absence de protection du corps contre les vésicants, par la frayeur possible produite par l'irruption de quelques fumées ou poussières non agressives, etc...

Burette de Cot et Genaud pour analyse de l'air des abris.

III. — Contrôle du conditionnement des abris.

A. *Contrôle de la viciation physique.* — Ce contrôle est obtenu au moyen d'un thermomètre sec et d'un thermomètre humide. Des tables spéciales donnent le degré hygrométrique, en fonction des valeurs lues à ces deux thermomètres.

La température humide ne devra jamais dépasser 31°, sous peine de voir apparaître de graves accidents.

B. *Contrôle de la viciation chimique.* — Il existe de nombreux appareils permettant l'analyse de l'oxygène et du gaz carbonique dans les abris. Leur liste et les principes sur lesquels ils reposent sont donnés dans la Notice officielle du 31 Mars 1938 concernant « l'Organisation et le Fonctionnement des Services Sanitaires en matière de Défense Passive ».

Dans le but de rendre pratique et simple le contrôle du conditionnement chimique de l'air dans les abris, nous avons réalisé une burette spéciale [6] basée sur un principe analogue à celui de l'analyseur de G. Claude pour vérifier la pureté de l'oxygène industriel.

Cette burette comprend de bas en haut :

Un embout A B,
Un robinet B,
Une zone graduée B C,
Une zone non graduée C D,
Un tube capillaire D E,
Une cupule E F.

6. La fabrication de cette burette, dont le modèle est déposé au nom du Ministre de la Défense Nationale et de la Guerre, est autorisée sur simple demande adressée à la Direction de la Défense passive.

La zone B C est divisée en 25 parties égales ; chacune de ces parties, égale au 1/100 du volume total de la burette (EDCB), est divisée elle-même en 10 parties égales.

Après avoir balayé la burette bien sèche avec l'air à analyser au moyen d'une poire en caoutchouc, on verse dans la cupule une certaine quantité d'une solution de potasse. Cette solution descend dans la burette jusqu'à ce que tout le CO^2 avec lequel elle entre en contact soit absorbé ; on mesure alors la diminution de volume ; le taux de CO^2 de l'air analysé est égal à :

$$T_{CO^2} = \frac{V - V'}{V}$$

où V est le volume d'air utilisé, V' est le volume d'air restant après absorption du CO^2.

Pour doser l'oxygène, on verse une certaine quantité d'une solution alcaline d'hydrosulfite de soude. Cette dernière absorbe le CO^2 et l'oxygène ; de sorte que :

$$\frac{V - V''}{V} = T$$

où V'' est le volume restant après absorption, mesure le taux d'oxygène plus le taux de CO^2.

Pour avoir le taux d'oxygène il suffit de calculer :

$$T_{O^2} = T - T_{CO^2}.$$

Les lectures se font directement sur la burette.

Remarque. — Pour supprimer les erreurs dues à la tension de vapeur des solutions absorbantes (particulièrement aux températures supérieures à la température ordinaire) et pallier à une descente accidentelle de liquide, il est prudent de verser, avant d'opérer avec la solution de potasse, un peu d'eau dans la cupule et de tenir compte du volume d'eau écoulé.

Le tableau ci-dessous montre, pris parmi une cinquantaine d'autres, les résultats des analyses d'atmosphères obtenus avec cette burette en comparaison avec ceux donnés par un analyseur de haute précision (Eudiomètre d'Haldane).

ÉCHANTILLONS	BURETTE		EUDIOMÈTRE d'Haldane	
	CO^2 pour 100	O^2 pour 100	CO^2 pour 100	O^2 pour 100
1	0,1	20,7	0,03	20,93
2	1,5	19,9	1,2	18,86
3	2,1	19,2	1,84	18,2
4	3,1	16,5	2,7	17,14

En ce qui concerne le dosage de l'oxygène, il est utile de savoir qu'une flamme est extrêmement sensible à toute variation du pourcentage de l'oxygène dans l'air. Si ce dernier s'accroît, la flamme devient plus brillante et plus chaude. Si le pourcentage en oxygène diminue, la flamme devient plus obscure et moins chaude. Quand le pourcentage en oxygène s'abaisse, la lumière donnée par une bougie diminue d'environ 3,5 pour 100 pour un abaissement de 0,1 pour 100 du taux de l'oxygène (Haldane et Lleswellyn). Il est facile ainsi de calculer que la bougie s'éteint pour une diminution de 3 à 3,5 pour 100, ce qui correspond à un taux de 18 à 17,5 pour 100 d'oxygène dans l'atmosphère. (La présence de vapeur d'eau ou de CO^2 amène plus rapidement l'extinction de la flamme.)

Il est à noter que c'est au pourcentage et non à la pression partielle de l'oxygène que la flamme est sensible ; la pression partielle, au contraire, présente seule un intérêt physiologique. Une diminution de 3 pour 100 d'oxygène dans l'air atmosphérique est sans importance chez l'homme, bien qu'elle éteigne la bougie. Par contre, une bougie brûle encore fort bien dans l'air dont la pression est abaissée au tiers, tandis que l'homme y asphyxie. Enfin, dans une atmosphère suroxygénée, le métabolisme de l'homme n'est pas accru, tandis qu'une bougie brûle plus rapidement qu'à l'air ordinaire.

Ce qui précède montre donc que, lorsqu'on est amené à vivre dans une atmosphère confinée comme celle des abris, il est indiqué d'allumer une bougie afin d'être prévenu par son extinction que le taux de l'oxygène est descendu à 17,5-18 pour 100. Contrairement à ce qu'on a pu prétendre, la bougie ne vicie que fort peu l'atmosphère dans laquelle elle brûle, car ainsi que la réaction de combustion le laissait prévoir et ainsi que les analyses nous l'ont confirmé, on peut dire que, en gros, une bougie, tant qu'elle brûle, consomme autant d'oxygène et produit autant de CO^2 qu'une seule personne.

C. — Contrôle de la présence d'oxyde de carbone.

On sait que les masques filtrants ordinaires ne confèrent aucune protection contre l'oxyde de carbone. Bien que ce gaz ne constitue pas, à proprement parler, un toxique agressif, ses sources de formation sont nombreuses et variées (déflagration des explosifs, rupture des canalisations de gaz d'éclairage, voisinage de foyers de combustion insuffisamment aérés ou à combustion lente, etc...).

Il est prudent, étant donné l'insidiosité de l'oxyde de carbone, de posséder dans les refuges un moyen pratique pour en détecter les concentrations dangereuses. A cet effet, le procédé le plus simple est celui utilisé par les mineurs et consistant dans l'emploi de petits animaux. En raison de leur respiration et de leur circulation très intenses, ceux-ci absorbent l'oxyde de carbone beaucoup plus rapidement que l'homme. Par suite, ils manifestent les effets de l'oxyde de carbone plus vite, et peuvent ainsi servir de détecteurs d'alarme, bien qu'ils soient peut-être en réalité moins sensibles que l'homme à l'action de ce gaz. Ainsi, une teneur dangereuse qui exigerait un temps considérable pour affecter l'homme agira bien plus vite sur une souris ou un oiseau. Sous l'effet de l'oxyde de carbone, l'oiseau vacille sur son perchoir, perd l'équilibre et tombe; le simple fait de le ramener à l'air pur détermine une prompte ranimation, ce qui renforce la valeur de ce test.

Conclusions.

Le séjour de personnes dans un abri a pour résultat d'en rendre l'atmosphère plus chaude et plus humide, de l'appauvrir en oxygène et de l'enrichir en CO^2.

D'une façon générale, la viciation chimique de l'atmosphère n'intervient que pour une part secondaire dans les effets du confinement. Ceux-ci relèvent, en premier lieu, de la viciation physique, facteur principal qui limite le séjour dans les abris.

Lorsque la température humide de l'abri atteint 31°, la température du sang s'élève et l'on observe des accidents qui peuvent devenir mortels. Mais déjà, pour une température inférieure, des troubles sérieux peuvent se manifester ; ils sont en rapport avec l'ischémie centrale commandée par la vaso-dilatation périphérique qui est mise en jeu pour l'élimination de la chaleur sensible.

Pour obvier à ces inconvénients, la ventilation naturelle ou mécanique de l'abri peut être indiquée, mais étant donné ses inconvénients, il est nécessaire de n'y recourir qu'à bon escient.

C'est pourquoi le contrôle du conditionnement physique et chimique est indispensable. On l'effectuera avec les moyens simples que nous venons d'indiquer, moyens qui sont à la portée de tous. Grâce à eux, la ventilation ne sera mise en œuvre que dans les cas où elle est parfaitement indiquée, étant bien entendu qu'il ne s'agit ici que de la ventilation naturelle ou mécanique simple, et non pas de la ventilation complétée par un système filtrant qui n'admet que de l'air épuré et qui réalise, en outre, le milieu surpressé, milieu qui est celui qui présente le maximum d'avantages.

Les cas où l'on sera amené à recourir à la ventilation simple d'un abri improvisé (cave étayée ou autre) pendant son occupation sont faciles à déterminer grâce aux données que nous venons d'indiquer.

Ils seront le plus souvent en relation soit avec un temps de séjour anormalement prolongé, soit avec un nombre d'occupants qui excède notablement la capacité de l'abri.

Le seul fait que cette éventualité puisse se produire oblige à prévoir, dès maintenant, un certain nombre de dispositifs de fermeture *amovibles*, permettant non seulement de ventiler l'abri, en dehors des périodes d'alerte, mais également au cours même de ces dernières, lorsque les indications des « instruments de bord » très simples, que nous avons précisées, en démontreront la nécessité. Dans ce cas, il est à peine besoin d'ajouter que les occupants devront placer leurs masques en position d alerte dès le début de la mise en œuvre de la ventilation pour peu que la possibilité d'une attaque par gaz soit à envisager. La présence, parmi les occupants, d'un ou de plusieurs « gasspürer » (flaireurs), suffisamment entraînés et munis de dispositifs « à prise » pourra, à défaut de renseignements d'ordre chimique (sur lesquels on ne devra pas trop compter), être, dans cette dernière hypothèse, d'un précieux secours pour éviter aux occupants, et tout particulièrement aux gens âgés ou atteints de troubles cardio-pulmonaires, le port plus ou moins prolongé, et toujours peu agréable, d'un dispositif de protection individuelle.

LA VACCINATION ANTI-THYPHOÏDIQUE

PAR

L'ENDO-ANATOXINE TYPHIQUE

Applications et résultats d'ensemble (1933-1938)

Par **E. GRASSET**

Il serait superflu de vouloir rappeler ici les bienfaits que nous devons aux méthodes classiques de vaccination antityphique, basées sur l'utilisation comme antigènes, d'émulsions de bacilles typhiques stérilisés par différents moyens, soit par la chaleur selon les méthodes de Chantemesse ou de Wright, soit par l'addition de divers antiseptiques, tels que l'éther selon Vincent, ou encore au moyen de l'iode suivant Ranque et Senez.

Les résultats obtenus par l'application sur une vaste échelle de ces procédés divers de vaccination, tant en France qu'à l'étranger, ceux relatifs, en particulier, à l'utilisation du vaccin T.A.B. au cours de la grande guerre sur plusieurs millions de soldats ont consacré la valeur de telles méthodes en matière de médecine préventive.

Cependant, lorsque l'on a l'opportunité d'observer de près les résultats qui suivent la mise en œuvre de ces méthodes classiques de vaccination dans les milieux où la typhoïde règne à l'état endémique ou épidémique, on est surpris de constater des taux, encore appréciables, d'incidence et de mortalité typhiques chez les sujets vaccinés.

Parmi les facteurs responsables de ces écueils, la part la plus importante doit être attribuée, selon notre opinion, à la nature même des antigènes utilisés, corps microbiens contenant les principes immunisants sous forme d'endotoxine spécifique dont la toxicité demeure peu altérée au cours des procédés de préparation, accompagnée par ailleurs d'une quantité considérable de protéines inactives, constituant le substratum des corps microbiens.

L'introduction dans l'organisme de ces émulsions vaccinales sous cette forme originale, toxique, et de ces substances encombrantes sont les causes responsables des réactions toxiques et protéiniques observées chez les sujets vaccinés (Widal, Abrami et Brissaud, 1920). Ces réactions vaccinales, indicatrices du seuil de tolérance de l'organisme, sont donc directement responsables de la limitation des doses, relativement faibles, de vaccin que l'on n'ose guère dépasser sans risques de réactions par trop intenses, doses vaccinales dont dépendra le degré relatif de l'immunité engendrée chez les sujets vaccinés.

C'est pour pallier à ces désavantages que nous avons entrepris, en 1926, des recherches dans le but d'obtenir un vaccin antityphique contenant, sous une forme concentrée, purifiée et atoxique, les principes immunisants des bacilles typhiques.

En soumettant des émulsions concentrées de bacilles typhiques, de pouvoir antigénique sélectionné, tués par chauffage à 58° à un procédé d'extraction par congélations répétées à basse température, nous avons obtenu, après élimination des résidus microbiens, un antigène qui contient sous une forme soluble et toxique les principes immunisants spécifiques de l'endotoxine des bacilles typhiques originels (Grasset et Gory) 1927 (1).

Injectée aux animaux d'expérience cette endotoxine tue la souris, par injection intrapéritonéale, à des doses variant de 0 cm^3 01 à 0 cm^3 1, ainsi que le lapin, à des doses de 0 cm^3 1 à 0 cm^3 5. En raison de cette haute toxicité, cette endotoxine ne se prête donc pas aisément à la vaccination de l'animal et de l'homme.

Néanmoins, en immunisant non sans pertes, des souris et cobayes avec des doses croissantes de cet antigène, on constate que ces animaux résistent à l'injection intrapéritonéale d'épreuve d'un nombre élevé de doses mortelles de bacilles typhiques virulents VI. De même leur sang contient des agglutinines et précipitines antityphiques, strictement spécifiques, à des titres élevés.

Des expériences sur la détoxication de cet antigène, nous montrèrent qu'en soumettant cette endotoxine à l'action combinée et ménagée du formol, à la température de l'étuve, on obtient une chute graduelle de la toxicité de ce produit (2), s'accompagnant pour certaines proportions de formol d'une faible précipitation. Cependant, en appliquant à la détoxication de l'endotoxine typhique la technique que nous avons introduite pour celle des venins de cobra, et leur transformation en anavenins, consistant à opérer la détoxication de ce venin au contact de produits d'hydrolyse pepsique, tel que le bouillon Martin ajouté en parties égales à l'endotoxine, nous avons obtenu, par addition de 5 pour 1.000 de formol et séjour de six semaines à l'étuve, une détoxication de l'endotoxine typhique (3), de même que celles des bacilles para-typhiques A, et B, et B. Aertricke.

Le produit atoxique ainsi dérivé de l'endotoxine typhique peut être injecté jusqu'à des doses de 1 à 2 cm^3 chez la souris, et de 5 à 10 cm^3, chez le cobaye et le lapin, sans produire de symptômes morbides. Eprouvés dix jours après une seule injection de ce produit, ces animaux supportent l'injection d'épreuve d'un nombre égal ou supérieur de doses mortelles de B. typhiques Vi, à celui supporté non sans difficulté, par les animaux soumis à une série d'injections croissantes d'endotoxine non détoxiquée [Grasset et Gory, 1927] (1). [Grasset, 1933 (4). 1937] (5). De même des souris immunisées comparativement avec 1.000 millions de bacilles typhiques Vi, stérilisés à 58°, d'une part, et avec 0 cm^3 15 d'endo-anatoxine dérivée de cette même souche d'autre part, montrent une immunité semblable, et supportent deux semaines plus tard l'injection de 4 à 5 doses mortelles de bacilles typhiques virulents Vi. Ty2, (500 millions).

Par ailleurs, le sérum des lapins et des sujets immunisés avec ces mêmes produits montrent des titres comparables d'agglutinines antityphiques H et O. Enfin les mélanges *in vitro* des sérums antityphiques de lapins et chevaux en contact, d'une part avec l'endotoxine originale, d'autre part avec l'endotoxine formolée montrent que cette dernière a conservé ses propriétés précipitantes et floculantes originales.

C'est ce dérivé formolé, atoxique, de l'endotoxique typhique qui, ainsi que ces expériences le montrent, a conservé les propriétés antigéniques et immunisantes de l'endotoxine typhique et des bacilles typhiques dont elle est obtenue, que nous avons désigné du terme « *d'endo-anatoxine* » typhique, par analogie avec le terme « anatoxine » adopté pour désigner les dérivés formolés atoxiques des exotoxines microbiennes, diphtérique ou tétanique. Ces propriétés immunisantes, de pair avec la haute tolérance de l'animal d'expérience et de l'homme à l'égard de doses élevées de cet antigène ont pour résultat cet avantage pratique que l'endo-anatoxine typhique peut être injectée à des concentrations considérablement plus élevées qu'il ne serait possible de le faire avec des vaccins usuels sans risque de réactions sévères et dangereuses.

Sur ce même principe nous avons préparé des endo-anatoxines pour les bacilles paratyphiques A., B. et C. Par mélange de ces antigènes on obtient une endo-anatoxine antitypho-paratypho-paratyphoïdique.

Soulignons l'importance de sélectionner, pour la préparation des antigènes, des souches de bacilles typhiques Vi, dont les caractères antigéniques ont été mis en évidence par Félix (6) et Perry (7) et dont nous avons montré le rôle tout aussi important dans la préparation de l'endo-anatoxine typhique (5).

Application de l'endo-anatoxine a la vaccination humaine.

L'application de l'endo-anatoxine typhique à la vaccination de l'homme est venue confirmer pleinement ces résultats expérimentaux. L'endo-anatoxine utilisée chez l'homme est titrée de façon à contenir par centimètre cube les principes extraits de 2 à 3 mg de bacilles typhiques (ou paratyphiques) secs correspondant à 6.000 à 8.000 millions de bacilles.

Des essais préliminaires effectués en 1933 sur des catégories de sujets les plus variés, enfants

ou adultes de races différentes, normaux ou hospitalisés, nous convainquirent que la vaccination par l'endo-anatoxine pouvait être appliquée sans inconvénients, depuis le nourrisson, l'enfant, l'adulte, jusqu'aux vieillards de 70 à 80 ans.

Nature des réactions vaccinales.

Absentes chez une grande proportion des individus vaccinés, les réaction passagères parfois observées sont de nature bénigne et se limitent généralement à une réaction locale banale, hyperémie, avec sensibilité au point d'inoculation, ne s'accompagnant qu'exceptionnellement d'une élévation de température. Pour ce qui concerne l'enfant, nos observations sur plusieurs milliers d'entre eux, européens ou indigènes, vaccinés par l'endo-anatoxine témoignent de leur grande tolérance à l'égard de cet antigène.

Les nombreuses observations relatives à la vaccination dans la population civile européenne publiées par de Villiers (8), Landau (9), Meyerstein (10), confirment ces faits. Les statistiques détaillées de Meyerstein sur une population mixte de 1908 individus d'une entreprise publique, dont 1230 Européens, adultes et enfants des deux sexes, et dont la température fut prise systématiquement après 2 injections de 0 cm^3 5 et 1 cm^3 d'endo-anatoxine, montrent que chez 99,13 pour 100 de ces sujets la température resta normale après la première injection de même que chez 99,38 pour 100 de ces derniers après la seconde. Chez 0,06 pour 100 seulement de ces sujets, une température supérieure à 37°8 fut enregistrée.

Des constatations semblables ressortent de l'immunisation réalisée dans les mines du Rand où plusieurs centaines de mille de noirs furent vaccinés par l'endo-anatoxine durant ces dernières années. Les rapports et statistiques des autorités sanitaires minières s'accordent sans exception à mettre en évidence l'incidence négligeable des réactions observées, ce qui contribue à rendre la méthode facilement acceptée par le personnel, dont le travail ne souffre aucune interruption. Nos études sur les causes déterminantes des réactions, plus accusées, exceptionnellement observées parmi les sujets vaccinés, nous autorisent à penser que parmi les facteurs qui conditionnent l'incidence et les caractères de ces réactions, le facteur individuel, tel qu'état allergique, joue un rôle beaucoup plus important que la nature spécifique et la concentration de cet antigène.

Rappelons que les premières campagnes de vaccination par l'endo-anatoxine typhique remontent à 1933, date à laquelle le nouveau vaccin fut introduit à titre comparatif avec le vaccin T.A.B. chauffé et la vaccination par voie buccale, au cours d'épidémies sévères de typhoïde dans plusieurs groupes miniers du Rand. Les résultats de ces vaccinations comparatives sur plusieurs milliers d'individus (exposés au cours de publications antérieures), caractérisés par des index de morbidité et mortalité considérablement inférieurs chez les groupes d'individus vaccinés par l'endo-anatoxine (Grasset, 1935 ; Van Blommestein, 1936 ; Orenstein, 1937), conduisirent les autorités minières et publiques à l'adoption de la nouvelle méthode et contribuèrent à sa rapide généralisation.

Alors que le nombre de personnes vaccinées annuellement était de 2.000 en 1933, il atteint en 1938 plus de 200.000. Au cours de ces 6 dernières années un total de plus de 600.000 personnes ont été vaccinées par l'endo-anatoxine typhique dans les milieux et conditions épidémiologiques les plus variées dans l'Union de l'Afrique du Sud, et diverses colonies anglaises. En dehors des diverses industries aurifères, houillières et autres, la vaccination par l'endo-anatoxine a été introduite par les autorités sanitaires gouvernementales dans la population civile européenne et indigène dans le personnel de grands travaux publics, etc.

Résultats et statistiques de vaccination par l'endo-anatoxine dans les mines du Rand.

A la suite des applications préliminaires effectées en 1933, la vaccination par l'endo-anatoxine typhique fut rapidement introduite dans les différents groupes miniers. 21.000 mineurs indigènes furent vaccinés en 1934, 45.000 en 1935, 84.000 en 1936, 150.000 en 1937 et plus de 175.000 en 1938, soit au total plus de 477.000 mineurs indigènes employés dans 48 mines sur un total de 54 mines constituant l'ensemble des mines du Rand.

Nous citerons, à titre d'exemple, l'expérience réalisée par Van Blommestein (11), dans une mine employant une main-d'œuvre d'une dizaine de mille Noirs, de période de contrat d'une année, et où, malgré une vaccination systématique par 3 injections de vaccin T.A.B. chauffé, une incidence typhique de 5 pour 1.000 et mortalité de 1 pour 1.000 furent observées au cours de la période 1932-1934. La vaccination par l'endo-anatoxine fut dès lors introduite chez tous les nouveaux engagés, et étendue à tout le personnel en l'espace de quelques mois. Plus aucun cas de typhoïde ne fut observé en 1935 ; la morbidité typhique moyenne pour la période 1935-1938 est tombée à 0,32 et la mortalité à 0,05 pour 1.000, constituant des index respectivement 16,2 et 20 fois inférieurs à ceux correspondant à la période précédente (T.A.B.) malgré la persistance d'épidémies dans les districts et mines voisins non encore soumis à la vaccination par l'endo-anatoxine.

Grâce au Département de Statistiques de la Chambre des Mines du Transvaal et autorités sanitaires minières nous avons été à même d'établir des statistiques générales, concernant les résultats de vaccination au cours de ces cinq dernières années.

Au cours de la période 1934-1936, 152.390 mineurs furent vaccinés par l'endo-anatoxine à raison de 2 injections de 0 cm^3 5 et 1 cm^3 à huit jours d'intervalle. 174 cas de typhoïde dont 35 morts furent observés parmi ces sujets vaccinés. Au cours de la même période 77.571 mineurs furent soumis à la vaccination par voie buccale selon la méthode de Besredka, avec absorption préalable de bile. 638 cas de typhoïde, dont 136 morts, furent notifiés dans ce deuxième groupe. Ces chiffres correspondent respectivement à des taux d'incidence et de mortalité typhiques de 1,14 et 0,23 pour 1.000 pour le premier groupe, et de 8,24 et 1,75 pour 1.000 pour le second, soit des index de morbidité et mortalilté plus de 7 fois inférieurs chez les sujets immunisés par l'endo-anatoxine typhique.

Par ailleurs, ces statistiques dont nous avons exposé le détail dans la communication que nous avons été invités à présenter par le *British Medical Association* à son dernier Congrès annuel [Plymouth 1938] (12), montrent pour les sujets vaccinés par l'endo-anatoxine typhique, pour les années 1934-35 et 36, des index de morbidité décroissants de 1,8, 1,29 et 0,89 pour 1.000 et des index de mortalité de 0,64, 0,11 et 0,19 pour 1.000, chiffres qui contrastent avec l'augmentation croissante des index de morbidité et de mortalités chez les sujets immunisés par voie buccale, soit respectivement de 8,23, 4,62 et 11,39 — et de 1,67, 1.14 et 2,36 pour 1.000.

Devant l'évidence de ces faits, la résolution prise en 1937 par les autorités médicales minières recommandant la vaccination par l'endo-anatoxine typhique à toutes les nouvelles recrues indigènes travaillant dans les mines du Rand (13) marqua une nouvelle phase dans cette vaste campagne de vaccination.

L'application progressive du nouveau vaccin dans la presque totalité des mines résulta, au cours de ces deux dernières années en un abaissement progressif et considérable de la morbidité et mortalité typhiques, sur l'ensemble des 300.000 mineurs indigènes employés en permanence dans les mines du Rand, ainsi que le mettent en évidence les statistiques officielles de la Chambre des Mines. Alors qu'en 1936 la morbidité typhique globale était de 3,36 pour 1.000, et la mortalité de 0,77, ces index tombèrent respectivement à la fin de l'année 1937 à 2,24 et 0,54, constituant les taux les plus bas enregistrés dans les statistiques minières, pour atteindre à la fin de 1938 les taux de 1,03 et 0,2 pour 1.000. Ainsi, au cours de ces trois dernières anées, la morbidité typhique, dans cette grande communauté industrielle a été réduite de 69,4 pour 100, et la mortalité de 74,3 pour 100 sans qu'il fut introduit des changements appréciables dans l'organisation sanitaire des Mines. (Voir fig. 1.) Soulignons qu'au cours de cette période, les index de morbidité et mortalité typhiques dans la population civile européenne et indigène non vaccinées du Rand sont restées sensiblement les mêmes qu'en 1936 ; le seul changement épidémiologique observé étant constitué par l'apparition depuis 1936, d'un nombre appréciable de cas dus au bacille paratyphique A, ce qui nécessita l'introduction dans ces districts d'une endo-anatoxine antitypho-paratyphoïdique.

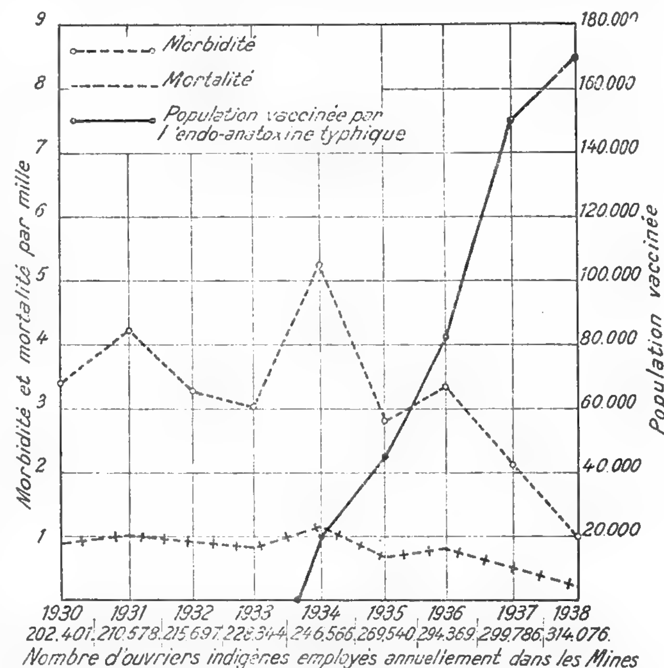


Fig. 1. — Incidence et mortalité typho-paratyphoïdiques dans les Mines du Rand (1930-1938) et ses rapports avec la vaccination par l'endo-anatoxine typhique.

Vaccination associée antitypho-pneumococcique.

Parmi les modalités particulières de l'application de la vaccination par l'endo-anatoxine

typhique, nous citerons son utilisation sous forme de *vaccinations associées* avec l'anatoxine tétanique et diphtérique, et particulièrement sous forme de vaccination antitypho-pneumococcique.

La susceptibilité des races Noires aux infections pneumococciques est un fait bien connu. Les travaux de Sir Spencer Lister en Afrique du Sud ont mis en valeur l'importance de la spécificité des types de pneumocoques dans la préparation des vaccins, utilisés sur une vaste échelle dans les Mines du Rand, au cours de ces vingt dernières années. Les difficultés matérielles rencontrées dans l'application des vaccinations multiples, nous incitèrent à l'introduction d'une *vaccination associée antitypho-pneumococcique* au moyen d'un vaccin obtenu en mettant en suspension l'émulsion pneumococcique sous une concentration de 10 milliards d'éléments microbiens par centimètre cube d'endo-anatoxine typhique. Ce vaccin, qui confère à l'animal d'expérience une immunité antityphique aussi solide que l'endo-anatoxine typhique seule, est également bien supporté chez l'homme. Ses avantages ont contribué à son application rapide, réalisée aujourd'hui sur plus de 130.000 mineurs indigènes, ainsi que dans la population indigène infantile.

Vaccination par injection unique d'endo-anatoxine typhique concentrée ou précipitée par l'alun.

Des vaccinations comparées, dans le but de réduire si possible la vaccination à une seule injection, nous ont montré qu'une injection unique d'endo-anatoxine typhique concentrée suffit à conférer une haute immunité à l'animal d'expérience, et détermine chez l'homme sans réaction exagérée, la production d'agglutinines à des titres considérablement supérieurs (agglutinines H.1/10.000-0.1/5.000) à ceux suivant l'injection de doses répétées d'endo-anatoxine typhique de concentration usuelle (14).

L'application de cette vaccination en un temps, à plusieurs milliers d'individus, enfants et adultes, a confirmé l'efficacité de la protection conférée par cette méthode. Dans une mine de 6.652 mineurs 5.445 furent soumis à cette vaccination en 1936 ; un seul cas de typhoïde non mortel fut observé l'année suivante parmi les sujets vaccinés alors que 8 cas de typhoïde dont 2 mortels étaient observés parmi les faibles pourcentages de sujets non vaccinés (15). Cette méthode simplifiée est particulièrement avantageuse dans les cas de vaccination sur une grande échelle, au cours d'épidémies, pour la vaccination rapide de troupes, ainsi que dans une population difficilement contrôlable.

Dans le but de réenforcer si possible cette vaccination en un temps, nous avons entrepris des recherches d'immunisation avec une endo-anatoxine précipitée par l'alun ; cet antigène insoluble engendre chez la souris une protection rapide ; bien tolérée chez l'homme, son injection est suivie de productions d'agglutinines à des taux atteignant, après un mois, 1/400 à 1/600 pour celles du type H., et 1/200 à 1/800 du type O (16).

A la suite de nos travaux, cet endo-anatoxine précipitée a fait l'objet de recherches détaillées de l'Institut d'Hygiène de l'Etat Hongrois à Budapest. Des vaccinations comparées avec cet antigène et le vaccin antityphique chauffé usuel ont mis en évidence une protection considérablement plus élevée chez les animaux vaccinés avec l'endo-anatoxine précipitée de même que des titres d'agglutinines supérieurs chez les individus vaccinés avec ce dernier vaccin. 12.000 personnes ont été vaccinées en Hongrie avec une seule injection de cette endo-anatoxine précipitée. (Rapport de l'Institut d'Hygiène de l'Etat Hongrois 1937, p. 384).

Citons enfin nos études récentes que nous avons effectuées avec la collaboration de H. Barnes et J. Alcock sur la vaccination antityphoïdique au moyen d'une endo-anatoxine purifiée, précipitée par l'alcool. Ce produit, dont les propriétés physico-chimiques et antigéniques apparaissent semblables à celles du complexe purifié, glucido-lipidique, mais toxique, obtenu par d'autres moyens à partir du B. typhique, par Boivin (17) en France, Raistrick et Topley (18) en Angleterre, injecté à la souris ou au lapin, confère à ces animaux une immunité antityphique semblable à celle produite par l'émulsion de bacilles typhiques originels ; l'endo-anatoxine dérivée de ces derniers, appliquée à l'homme engendre un taux d'agglutinines spécifiques H. et O. du même ordre (1/10.000 H.-1/3.000 O.).

Vaccination dans les organisations d'hygiène publique et population civile.

Dès 1934, la vaccination par l'endo-anatoxine typhique fut utilisée par les autorités sanitaires gouvernementales Sud-Africaines dans diverses sphères d'activité publiques. Recommandée par le South African Council of Public Health, et le Ministère d'Hygiène de l'Union Sud-Africaine, dans sa circulaire du 13 Juillet 1937, l'endo-anatoxine a trouvé des applications multiples et croissantes dans la population européenne et indigène des districts urbains et ruraux, pour la vaccination du personnel de grands travaux publics, dans les prisons, hôpitaux, centres médicaux, orphelinats, crèches, etc... (19).

Comme dans le cas des mines, les rapports et les statistiques provenant de ces différentes sources sont unanimes à montrer que, partout où la vaccination par l'endo-anatoxine a été introduite, la morbidité et la mortalité par typhoïde sont tombées dans des proportions impressionnantes. Parmi les campagnes de vaccination entreprises par les autorités sanitaires publiques nous citerons celles réalisées dans plusieurs travaux de barrage, en particulier celle du « Wall Hartz » où depuis 1933 tout le personnel européen de même que leur famille et la main-d'œuvre indigène a été vacciné obligatoirement à raison de deux doses d'endo-anatoxine typhique ; au total 12.884 individus, adultes et enfants, furent vaccinés de 1933 à 1938. Ainsi qu'il ressort des rapports de de Villiers (8) et de Meyerstein (10), aucun cas de typhoïde ou paratyphoïde ne fut observé dans cette population vaccinée au cours de ces 5 ans, malgré l'incidence de nombreux cas de typhoïde dans les districts voisins.

Mentionnons aussi la campagne de vaccination effectuée en 1937 dans la population civile de la ville de Kimberley, à la suite d'une épidémie de typhoïde provenant du lait, rapportée par Landau (9).

En ce qui concerne la vaccination indigène, nous nous bornerons à citer, comme exemple, les campagnes de vaccination dans diverses agglomérations Noires des environs de Johannesburg, en particulier dans la population infantile.

Vaccination par l'endo-anatoxine chez l'enfant.

Les résultats relatifs aux campagnes de vaccination par l'endo-anatoxine typhique dans les écoles indigènes, de même que dans la population infantile européenne, ont fait l'objet du rapport que nous avons présenté à la 4e Conférence Internationale de Pédiatrie préventive (Rome, 1937) [20].

Parmi les statistiques relatives à plusieurs milliers d'enfants vaccinés, nous mentionnerons celles concernant la localité d'Alexandra, comptant 20.000 Noirs où la vaccination fut introduite en 1935 en raison de la haute incidence de typhoïde, particulièrement chez les enfants.

Au cours des années 1935-1938, 4.416 indigènes furent vaccinés par l'endo-anatoxine typhique, dont 3.862 enfants des écoles et 595 des crèches indigènes. Les statistiques pour l'année 1936, dans un groupe de 2.052 enfants vaccinés, indiquent un seul cas de typhoïde non mortel, soit une morbidité de 0,48 pour 1.000, comparée à 47 cas de typhoïde dans la population infantile non vaccinée, constituant un index de 15.6 pour 1.000, soit 32 fois supérieur. Aucun cas de typhoïde ne fut observé durant les années 1937 et 1938, sur l'ensemble de 4.416 individus, enfants et adultes vaccinés par l'endo-anatoxine.

Dans une localité voisine 1.357 enfants de 2 à 17 ans furent vaccinés ; là encore aucun cas de typhoïde ne fut observé au cours des deux dernières années bien que la typhoïde continuât à sévir dans la population indigène non vaccinée de cette agglomération.

Ces résultats et d'autres semblables exposés dans le rapport de l'auteur ont motivé la recommandation, parmi les conclusions de la dite conférence, de l'emploi de l'endo-anatoxine typhique chez l'enfant.

En dehors de la vaste application de l'endo-anatoxine typhique, réalisée déjà aujourd'hui dans l'Union de l'Afrique du Sud et dans diverses colonies Anglaises et Portugaises africaines, des études sur la nouvelle méthode sont actuellement en cours dans divers pays européens, en Amérique, en Orient et Extrême-Orient.

Courbe de la protection conférée par l'endo-anatoxine typhique. Etudes sérologiques chez les sujets vaccinés.

Les nombreuses applications de l'endo-anatoxine typhique en milieu endémique et épidémique, mettent en évidence l'action immunisante et protectrice très rapide conférée par cet antigène. L'injection de la première dose d'endo-anatoxine en milieu contaminé marque généralement l'arrêt de l'épidémie.

Par ailleurs, les études sérologiques que nous avons effectuées montrent que la protection rapide conférée par cet antigène est accompagnée chez plus de 90 pour 100 des sujets vaccinés de la production d'agglutinines antityphiques spécifiques, du type H. et O. à titre élevé. Le titre de ces anticorps humoraux est en relation avec la concentration de cet antigène. Pour une endo-anatoxine de concentration usuelle ces taux atteignent fréquemment des titres de 1/3.000 pour les agglutinines H., et 1/400 à 1/800 pour les agglutinine O. avec une moyenne de 1/200 H., et 1/250 O. (21). Après un plateau de plusieurs mois le taux de ces agglutinines descend progressivement. Chez les sujets vaccinés avec une endo-anatoxine concentrée, les agglutinines atteignent fréquemment des titres de 1/10.000 H. et 1/5.000 O. Dans les deux cas, des taux d'agglutinines encore appréciables sont mis en évidence une année après la vaccination, pour s'abaisser graduellement au cours de la deuxième année. Or, l'expérience montre que, malgré cette chute des anticorps humoraux, la protection observée au cours de la seconde année est d'un degré aussi élevé qu'au cours de la première. Il ressort donc de ces observations qu'entre la date où le sujet ne présente plus qu'un faible taux d'agglutinines, ou même plus d'anticorps

humoraux, et celle à laquelle il cesse de bénéficier de la protection conférée par la vaccination, il existe une période apparemment de plusieurs années durant lesquelles il continue à bénéficier de l'action protectrice de la vaccination.

Quant à la limite de l'immunité conférée par l'endo-anatoxine typhique, la mise en œuvre relativement récente de cette nouvelle méthode, ne nous donne pas un recul suffisant pour fixer un terme à l'immunité conférée par ce vaccin. Les enquêtes et études sérologiques que nous continuons à poursuivre dans différentes collectivités vaccinées pourront seules nous renseigner sur ce dernier point.

*
* *

Tels sont les résultats acquis par l'endo-anatoxine typhique dans la vaccination des infections typhiques, méthode qui, mise en œuvre il y a sept ans, a vu, grâce à ses avantages et sa haute action protectrice, son application s'étendre sur une vaste échelle, et a rapidement acquis une place importante parmi nos moyens de défense dans la prophylaxie des infections typhiques.

(*Institut de Recherches Médicales de l'Afrique du Sud, Johannesburg.*)

BIBLIOGRAPHIE

(1) E. Grasset et M. Gory : Sur l'immunisation antityphoïdique du cobaye. Propriétés du sérum des animaux immunisés. *C. R. Soc. Biol.*, 1927, **96**, 189.

(2) E. Grasset et M. Gory : Vaccination, hyperimmunisation et sérothérapie antityphoïdique expérimentale, au moyen des autolysats formolés. *C. R. Soc. Biol.*, 1927, **97**, 1211.

(3) E. Grasset : Vaccination antityphoïdique humaine au moyen de l'endo-anatoxine typhique. *C. R. Soc. Biol.*, 1934, **124**, 1599.

(4) E. Grasset : Sur l'endotoxine typhique obtenue par congélations répétées. *C. R. Soc. Biol.*, 1935, **128**, 765.

(5) E. Grasset et W. Lewin : Etudes sur l'antigène Vi, du bacille typhique, dans l'infection et l'immunité antityphiques, et son rôle dans la préparation de l'endo-anatoxine typhique. *C. R. Soc. Biol.*, 1937, **124**, 331.

(6) A. Félix, et R. M. Pitt : A new antigen of B. typhosus : its relation to virulence and to active and passive immunization. *Lancet*, 1934, **2**, 186.

(7) H. M. Perry, H. T. Findlay et H. J. Bensted : Antityphoid inoculation Observations on the immunizing properties and on the manufacture of typhoid vaccine. *J. R. Army med. Cps.*, 1934, **62**, 161.

(8) J. J. de Villiers : Typhoid endotoxoid immunization in closed European communities. *South. Afr. med.*, 1937, **11**, 221.

(9) D. Landau : Notes on a milk borne typhoid outbreak. *South. Afr. med. J.*, 1938, **12**, 463.

(10) R. Meyerstein : Notes on the use of typhoid endotoxoid vaccine. *South. Afr. med. J.*, 1938, 324.

(11) J. H. J. Van Blommestein : The control of enteric fever by systematic immunization with typhoid endotoxoid vaccine. *Proc. Trans. Minc. med. Offrs Ass.*, 1936, **16**, 12.

(12) E. Grasset : Typhoid endotoxoid vaccine in an inoculated population of 400.000. *Brit. Med. Ass. Plymouth Congress*, July, 1938.

(13) Tranvaal Mine Medical Officers' Association. Report of. *Meeting. Proc. Trans. Mine med. Offrs' ass.*, 1937, **17**, 44.

(14) E. Grasset et W. Lewin : Vaccination antityphoïdique par injection unique d'endo-anatoxine typhique de haut pouvoir antigénique. Etudes sérologiques comparées avec le mode de vaccination par injections multiples. *C. R. Soc. Biol.*, **123**, 682.

(15) E. Grasset, W. Lewin et Van der Merwe : Immunization against typhoid fever by means of a single injection of typhoid endotoxoid vaccine. *S. Afr. med. J.*, 1937, **11**, 660.

(16) E. Grasset et W. Lewin : Vaccination antityphique par l'endo-anatoxine typhique précipitée par l'alun. *C. R. Soc. Biol.*, 1937, **125**, 979.

(17) A. Boivin, E. Mesrobeanu, L. Mesrobeanu et B. Nestorescu : Extraction d'un complexe polysaccharique toxique et antigénique à partir de diverses bactéries autres que le bacille d'Aertrike. *C. R. Soc. Biol.*, 1934, **115**, 306.

(18) H. Raistrick et W. W. C. Topley : Immunizing fractions isolated from Bact. Aertrike. *Brit. J. Exp. Path.*, 1934, **15**, 113.

(19) E. Grasset : L'endo-anatoxine typhique et ses applications dans la vaccination et la sérothérapie antityphiques. *Ier Congrès des Microbiologistes de Langue française*, Paris, Octobre 1938.

(20) E. Grasset : La prophylaxie des infections typhiques par l'endo-anatoxine typhique : son application en pédiatrie préventive. *Sixième Conférence, Ass. Int. Pédiat. Prév.*, Rome, 1937, **20**.

(21) E. Grasset et W. Lewin : The production and persistance of H and O agglutinins and complement fixing bodies in persons inoculated with typhoid endotoxoid vaccine. *Brit J. Exp. Path.*, 1936, **17**, 79.

TROUBLES DU TRANSIT DES SÉCRÉTIONS DANS LA VOIE BILIO-PANCRÉATIQUE PRINCIPALE

LA CHOLÉCYSTOSTOMIE

MANŒUVRE DE DIAGNOSTIC

PAR MM.

de HARVEN

Chef du Service médico-chirurgical des Voies digestives de l'Hôpital d'Ixelles-Bruxelles.

GODART et **HELMAN**

Adjoint. Assistant.

Lorsqu'un obstacle mécanique s'oppose au libre écoulement de la bile et du suc pancréatique dans la voie principale, il ne s'ensuit pas nécessairement un syndrome clinique bien caractérisé, ou ne prêtant à aucune confusion. Lorsque l'obstacle est incomplet notamment, c'est-à-dire au cours de certains cas de pancréatite, de calculose cholédocienne, de spasme du sphincter d'Oddi, ou même de cancer au début, la symptomatologie est confuse et parfois indéchiffrable. Inversement, certains malades présentent tous les caractères de l'ictère rétentionnel, alors qu'il n'existe aucun obstacle.

C'est pourquoi il est permis de rechercher un meilleur diagnostic, fût-ce au prix d'une manœuvre opératoire, d'ailleurs bénigne, comme la cholécystostomie. Celle-ci n'est habituellement pratiquée que si un drainage biliaire externe est indiqué, et ce n'est que secondairement, et d'une manière en quelque sorte accasionnelle, qu'il est fait usage du lipiodo-diagnostic.

L'expérience que nous en avons nous engage à proposer la cholécystostomie avec injection opaque pour le besoin exclusif du diagnostic, c'est-à-dire aussi bien indépendamment de toute préoccupation de drainage que conjointement à ce but. La cholécystostomie, dans ces conditions, ne serait pas réservée aux malades dont il est nécessaire ou urgent de débloquer la voie biliaire, mais aux cas généralement sérieux, avec ou sans ictère, dont le syndrome biliopancréatique resterait entouré d'obscurité, malgré les autres moyens d'information. Ces cas sont fréquents, et il s'agit essentiellement de troubles douloureux, avec ou sans ictère, accompagnés de répercussions digestives importantes et d'une atteinte souvent profonde de l'état général. L'évolution presque toujours prolongée devient finalement menaçante et fait redouter n'importe quelle opération exploratrice. Quand la mort survient, l'autopsie révèle une grosse lésion méconnue, par exemple une lithiase demeurée latente.

D'autre part, nous sommes persuadés qu'à côté de ces grosses lésions existe toute une gamme d'états rétentionnels légers, réalisant une stase chronique et partielle de la bile et du suc pancréatique en amont de l'ampoule de Vater, susceptibles de donner des symptômes douloureux digestifs et nutritifs importants. Ces états sont mal connus et ils méritent d'être pris en considération, au même titre que la stase duodénale chronique par exemple. Ils sont d'ailleurs, pensons-nous, à l'origine des séquelles douloureuses, fébriles ou ictériques de la cholécystectomie avec troubles post-opératoires.

Dans toutes ces circonstances, nous estimons que l'incertitude du diagnostic motive à elle seule la fistulisation chirurgicale du cholécyste. L'exploration radiologique apporte souvent, sinon la clef du problème, tout au moins une série d'informations précieuses pour une action éventuelle ultérieure dans les conditions désirables de précision diagnostique.

On peut rendre la cholécystostomie à peu près aussi inoffensive qu'une ponction exploratrice, si l'on s'impose une discipline opératoire exempte de tout traumatisme par traction, écartement ou exploration intempestive. Si la vésicule est profonde et peu mobile, l'anastomose à la peau pourra être médiate et indirecte, par l'intermédiaire d'un tube réunissant l'organe à l'orifice cutané.

Ainsi comprise, la stomie s'oppose à la laparotomie exploratrice, toujours choquante lorsqu'il s'agit de la zone cœliaque profonde. Pour ces malades fragiles, le lipiodo-diagnostic, sur la table d'opération à la manière de Mirizzi, ne nous a pas séduits, car une cure radicale n'est pas à envisager au cours de ce temps opératoire. C'est la cholécystostomie seule qui, dans des conditions de bénignité absolue, nous donne à la fois des précisions utiles et un répit bienfaisant, tout en laissant subsister entières les possibilités d'opérations curatives ultérieures.

La fistulisation vésiculaire, faite délibérément dans un but de diagnostic essentiellement, nous paraît donc indiquée dans des affections très diverses, qui présentent, en clinique, un certain nombre de points communs : symptomatologie dénotant une gêne au transit sécrétoire, imprécision du diagnostic, troubles digestifs, nutritifs et généraux importants.

Les manifestations rétentionnelles peuvent être particulièrement discrètes et exister sans ictère cutané, ni conjonctival, ni décelable par la papule histaminique. Elles peuvent se limiter à des traces de pigments biliaires dans les urines, ou à une petite élévation de la bilirubinémie évaluée par l'Hymans van den Bergh. Tantôt la bile recueillie par tubage duodénal est particulièrement noire et peu abondante, tantôt le repas gras de Boyden ne provoque pas l'évacuation de la vésicule dans les délais normaux, malgré une cholécystographie normale.

A titre d'exemple, voici un malade de 51 ans (Dir...), colonial éthylique, ancien malarique, mais non syphilitique, qui souffre, depuis 1933, de douleurs épigastriques, avec irradiations sous-scapulaires et dorsales bilatérales une heure après les repas. Parfois la douleur en barre provoque une sensation de plaie. Nausées et vomissements par intermittences. Douleurs provoquées au point épigastrique et au point de Murphy. Appétit conservé. Constipation parfois opiniâtre.

Tous les examens de l'estomac et de l'intestin restent négatifs, y compris les examens radiologiques. L'acidité gastrique après histamine est normale.

En 1934 et 1935, la situation est assez satisfaisante ou tout au moins tolérable, mais en 1936 l'amaigrissement est de 6 kg. Il y a des traces de

pigments biliaires dans les urines, beaucoup d'urobiline, la vésicule s'imprègne faiblement au tétraiode. Elle est allongée et se vide très mal : il n'y a aucune évacuation nette une heure et demie après repas gras.

Disons en passant que nous attachons une valeur réelle à ce signe dans la recherche des troubles du transit sécrétoire, et que nous admettons que, chez l'individu normal, la vésicule doit être vidée entièrement une heure et demie au maximum après repas gras, et un peu plus rapidement, soit une heure après, chez la femme. Chez ce malade, nous recueillons, après tubage duodénal, une bile très noire, peu abondante, sans distinction possible des trois biles, sans calculins, ni signes d'inflammation. Sur la foi de ces examens, nous admettons qu'il existe chez lui une certaine stagnation biliaire.

En 1937, amélioration subjective, mais l'épreuve de la galactosurie provoquée montre un trouble très net de la fonction hépatique.

En 1938, l'amaigrissement s'accentue considérablement au rythme de 2 *kg* par mois environ. Douleurs de plus en plus graves et fréquentes sous forme de crises épigastriques; grand affaiblissement et cessation de tout travail par incapacité.

Une cholécystostomie est décidée le 8 Juin 1938 avec l'idée qu'il s'agit de troubles rétentionnels, injustement qualifiés de cholécystite, qui seront améliorés par un drainage plus ou moins prolongé de la vésicule.

En effet, il ne s'agissait pas d'une maladie de la vésicule. Celle-ci est trouvée entièrement normale, et, par un toucher discret, nous palpons une tumeur de la tête du pancréas du volume d'une petite orange, très dure. L'hypothèse d'une pancréatite devient, par le fait même, des plus vraisemblable. L'exploration lipiodolée est pratiquée quelques jours après, par l'orifice de cholécystostomie, et confirme l'existence d'une compression de la voie principale à hauteur de la tête du pancréas: le cholédoque est dilaté et la substance opaque montre un arrêt anormal et momentané un peu au-dessus de l'ampoule de Vater.

La dilatation du cholédoque et, éventuellement, la dilatation rétrograde des canaux biliaires intrahépatiques, est un signe certain de gêne au transit des sécrétions. Normalement, le cholédoque est un conduit rectiligne qui apparaît d'un calibre uniforme et dont l'image étonne habituellement par la minceur de son calibre.

Normalement aussi, le passage du lipiodol dans le duodénum est instantané, ou se fait en tout cas dans les dix premières minutes. Un retard plus grand est nettement pathologique. Un retard moindre doit vraisemblablement trouver son explication dans un état fonctionnel particulier, et peut-être d'ailleurs pathologique, du sphincter ampullaire.

Un mois plus tard, nous faisons une nouvelle injection de lipiodol et constatons que la perméabilité de la voie principale s'est nettement améliorée. Le lipiodol passe instantanément dans le duodénum, mais le cholédoque conserve un certain degré de dilatation et la fistule biliaire ne manifeste aucune tendance à se fermer spontanément.

Tous les symptômes douloureux et fonctionnels ont disparu depuis longtemps. Le malade a engraissé de 5 *kg*., mais une glycosurie avec une glycémie de 1 *g*. 68 est apparue.

Ce drainage biliaire prolongé a donc amélioré, comme c'est la règle, un foyer céphalique de pancréatite chronique, cause primitivement non reconnue de tous les troubles. Le diagnostic de cancer de la tête du pancréas peut être écarté.

Au bout de trois mois, la cholécystoduodénostomie nous a permis de débarrasser le malade de sa fistule biliaire, tout en ne le privant pas de l'action bienfaisante de son drainage biliaire. La tumeur pancréatique n'avait d'ailleurs pas encore entièrement disparu à ce moment. Cette substitution du drainage biliaire interne au drainage externe s'est montrée entièrement efficace, puisque le sujet a repris toutes ses forces depuis lors, et qu'il a recommencé à mener une vie normale malgré une glycosurie persistante.

Cette observation nous montre donc que:

Une gêne du transit bilio-pancréatique peut exister sans aucune trace d'ictère, et ne donner aucun signe clinique de certitude. Cette gêne, certainement modérée, est capable d'entraîner des signes douloureux importants et un retentissement profond sur l'état général.

L'exploration radiologique par cholécystostomie est le seul signe révélateur et véritablement positif du trouble rétentionnel, dont la suppression amène d'ailleurs la disparition immédiate de tous les symptômes.

Cette exploration localise l'obstacle et en donne dans une certaine mesure l'explication et la cause.

Enfin, la stomie a permis non seulement d'écarter assez vite un pronostic fatal de cancer pancréatique, mais elle a également permis d'éviter une ablation de la vésicule qui aurait été une faute. La cholécystectomie aurait, en effet, rendu impossible, ou en tout cas beaucoup plus difficile, une guérison définitive par le drainage interne permanent qui s'est révélé nécessaire. L'étude de la digestion intestinale des graisses et la réaction de Wohlgemuth auraient certainement pu orienter le diagnostic vers une lésion pancréatique, mais nous n'en aurions retiré que des présomptions qui existaient déjà.

Bien plus fréquemment que la pancréatite chronique, la lithiase cholédocienne nous met aux prises avec un problème délicat de diagnostic. Sans parler de certaines formes d'hépatite ictérigène sans obstacle, qui peuvent simuler la lithiase, il existe une obstruction calculeuse incomplète sans ictère ou à peu près, évoluant à bas bruit et dont les importantes répercussions sur l'état général trouvent leur origine dans un état rétentionnel. La confusion du tableau clinique entraîne une abstention opératoire prolongée qui peut compromettre irrémédiablement la guérison.

L'exemple suivant illustre ce point de vue :

Une malade de 72 ans, Bal..., est traitée depuis six mois par divers médecins pour des douleurs épigastriques irradiées en ceinture, survenant sous forme de crises, avec des intervalles de un à quinze jours, douleurs ne présentant pas les caractères rythmés par les repas des douleurs ulcéreuses. Les troubles de l'état général semblent d'ailleurs remonter à plus loin encore, puisque la patiente a maigri de 15 *kg*. depuis trois ans.

La malade nous est amenée dans un état cachectique, et présente une augmentation de volume du foie, des selles faiblement colorées, une sensibilité à la pression de la région sous-hépatique et une coloration très faiblement subictérique des conjonctives. L'ingestion de tétraiode (méthode de Sandström) montre une imprégnation faible et nettement retardée de la vésicule qui devient visible à la dix-septième heure. Au fond de la vésicule existe une tache d'apparence mûriforme qui fait penser à une boue de petits calculs pigmentaires. Évacuation complète de la vésicule après repas gras, dans les délais normaux. Les urines sont normales ou en tout cas ne renferment que des traces infinitésimales de pigments. Les selles ne renferment que peu de pigments (réaction de Triboulet). Liquide duodénal également pauvre en pigments biliaires = 3 *mg*. pour 100 (normalement 6 *mg*. pour 100). Dans le sang, 4,54 unités Hymans van den Bergh. L'épreuve de galactosurie provoquée montre un trouble hépatique certain, mais modéré. Le diagnostic posé est celui de cholécystite avec très nombreux petits calculs.

Néanmoins, la malade est dans un état cachectique qui s'explique mal, et au bout de quelques jours de lit se développent de vastes escarres de décubitus.

Une exploration chirurgicale complète du carrefour pancréatico-biliaire paraît désirable, mais il est impossible d'y songer à cause de la faiblesse de l'état général.

Soupçonnant un obstacle sur la voie principale, nous pratiquons une cholécystostomie de diagnostic, d'ailleurs très bien supportée, qui nous permet d'évacuer une boue calculeuse dans une bile noire abondante.

Quelques jours après, l'injection de lipiodol nous révèle une obstruction *apparemment* complète du cholédoque, qui est très dilaté, et ne montre aucun passage de la substance opaque dans le duodénum, quarante minutes après l'injection. On ne voit aucun contour caractéristique permettant de soupçonner la lithiase cholédocienne qui existait cependant. La cause de l'occlusion biliaire restait donc inconnue. Quelque temps après, une nouvelle injection opaque, mais avec du thorotrast cette fois, nous permet de voir très nettement, et en négatif, les contours de deux gros calculs, arrêtés dans le tiers inférieur de la voie principale. La substance opaque s'écoule faiblement dans le duodénum.

La nature de la substance opaque employée donne donc des renseignements d'inégale valeur. Le peu de fluidité du lipiodol et sa grande opacité l'empêchent de donner des images aussi fouillées que le thorotrast, ainsi que des gradations de ton dans les demi-teintes. Pour la même raison sans doute, le lipiodol peut indiquer une occlusion totale qui n'est que partielle.

Malheureusement, l'état de cachexie s'est peu à peu accentué et la malade a succombé sans qu'il soit possible de la débarrasser de ces calculs méconnus, qui ont fini par entraîner la mort. Le diagnostic a pu être vérifié entièrement exact à l'autopsie.

Cette observation nous montre qu'il existe des obstructions calculeuses du cholédoque pour ainsi dire anictériques et semi-latentes, simulant une affection vésiculaire ou pancréatique. La cholécystostomie révèle avec une grande évidence un trouble d'évacuation de la voie principale, demeuré peu appréciable par les moyens cliniques habituels. Elle donne, à peu de frais et avec précision, la clef d'un diagnostic dont peut dépendre une opération secondaire curative.

*
* *

La cholécystostomie n'est certes pas, d'après les classiques, l'opération indiquée dans le cancer de la tête du pancréas car, à une obstruction définitive on ne peut opposer une dérivation provisoire.

Et pourtant, depuis que cette cholécystostomie offre des possibilités diagnostiques nouvelles, on peut se demander si les indications opératoires ne se trouvent pas, de ce fait, modifiées. En effet, ce diagnostic de cancer de la tête du pancréas est presque toujours un diagnostic de simple probabilité, et, ni les signes cliniques, ni l'exploration opératoire, ni même la biopsie ne peuvent éviter de confondre le cancer avec une obstruction calculeuse ou une pancréatite. Seule l'évolution tranche la question, à condition que l'occlusion biliaire soit levée.

La cholécystostomie offre aux malades des chances supplémentaires d'échapper à une erreur de diagnostic qui serait fatale.

Dans ces conditions, nous ne sommes pas loin de préconiser systématiquement, dans le cancer pancréatique, une dérivation, non pas interne d'emblée (cholécysto-gastrostomie), mais externe qui, de temps en temps, opérera un redressement salutaire du diagnostic. Les cancers confirmés n'y auront pas perdu grand'chose, bien au contraire, car la dérivation interne secondaire sera faite dans des conditions de bénignité plus grande.

Si l'exploration radiologique montre l'absence de calcul, un transit complètement interrompu, aucune amélioration de la perméabilité après quelques semaines, on a la quasi-certitude d'un cancer céphalique. On trouve, en outre, généralement un espace muet anormalement étendu entre le bout distal de la colonne opaque et le duodénum rendu visible par l'ingestion de baryte (compression externe large par la tumeur). Dans les autres cas, et notamment lorsque l'obstacle incomplet donne une ombre caractéristique ou en filière mince, il s'agit respectivement de lithiase ou de pancréatite.

*
* *

Dans tous ces états rétentionnels, la cholécystostomie de diagnostic peut être avantageusement confrontée avec la réaction de Wohlgemuth (dosage de l'amylase pancréatique dans les fèces, le sang et les urines).

1° Dans le cancer pancréatique, la déficience glandulaire est très grande. Un cas récent (Bur...) nous a montré l'absence totale de ferment dans les fèces, l'urine et le sang. Une grande partie de la tête avait subi la dégénérescence maligne; il y avait des métastases discrètes dans le foie et de la glycosurie, mais la glande était loin d'être entièrement détruite. Il subsistait des îlots de Langerhans au sein du tissu néoplasique. Seule une paralysie sécrétoire rend compte de l'absence de ferment, car il est notoire que les 4/5° de l'organe peuvent être enlevés sans disparition complète des ferments et sans glycosurie.

2° Dans la pancréatite chronique, l'occlusion mécanique partielle entraîne une diminution du taux de l'amylase dans les fèces. On pourrait s'attendre corrélativement à une augmentation de la résorption sanguine du ferment et de son élimination urinaire. En fait, c'est le contraire qui se produit, en raison des altérations parenchymateuses du pancréas.

3° Dans la lithiase cholédocienne, le pancréas déverse la plus grande partie de l'amylase dans le sang, avec élimination urinaire très augmentée. Une faible quantité seulement passe dans les selles, mais cela n'est vrai que si le calcul est bas situé, obstruant le Wirsung. Un calcul situé plus haut ne trouble pas la réponse normale de la réaction. Il faut d'ailleurs compter avec les variations anatomiques individuelles de la région. L'ampoule de Vater est absente 26 fois sur 100 individus et, chez eux, Wirsung et cholédoque débouchent isolément au sommet d'une papille. Dans ces cas, l'enclavement terminal du calcul laisse la réaction normale.

Ainsi donc, à la lumière de la cholécystostomie de diagnostic, confrontée avec l'épreuve chimique de l'amylase, il est peu d'états rétentionnels dont l'existence puisse demeurer masquée.

*
* *

Bien certainement l'examen clinique nous offre, la plupart du temps, les moyens de nous orienter sans le secours, ni de la cholécystostomie, ni de la réaction de Wohlgemuth, mais il est remarquable de constater que, même pour les ictères francs, l'état de perméabilité de la voie principale demeure une préoccupation dominante et sujette à des erreurs.

Il nous arrive de temps en temps d'opérer des malades qui présentent toutes les apparences de l'occlusion biliaire complète, avec ictère très foncé, et dont le cholédoque est parfaitement libre. En 1933, dans un article très remarqué, Mocquot [1] a rassemblé un assez grand nombre d'observations de ce genre, montrant que nous ne possédons, en réalité, aucun signe permettant de distinguer avec certitude l'ictère rétentionnel.

La cholécystostomie, ici encore, nous apporte une aide qui dépasse les nécessités du diagnostic, puisque depuis quelques années, la question se trouve posée du drainage chirurgical dans les ictères sans obstacle.

Un exemple récent nous permet d'illustrer le tableau clinique habituel de ces ictères très particuliers dont l'existence ne paraît plus pouvoir être mise en doute.

Femme d'une quarantaine d'années, De Dond..., ayant une fièvre typhoïde dans ses antécédents, présente depuis deux mois un ictère ayant évolué par poussées successives, parfois fébriles (39°) avec selles complètement décolorées et urines acajou.

Cet ictère s'est accompagné de douleurs épigastriques en barre, traversant tout l'abdomen et irradiant au bras droit. Amaigrissement de 22 kg. en un an.

Nous constatons un ictère de teinte sombre, très marqué, verdâtre, mais il n'y a plus de température et les douleurs sont dans une période d'accalmie.

Selles blanches; urines renferment une grosse quantité de pigments biliaires et d'acides biliaires, mais très peu d'urobiline. Pas de sucre, mais traces d'albumine avec cylindres granuleux. 149 unités Hymans van den Bergh dans le sang. Liquide duodénal très peu abondant et ne renfermant que 0,01 pour 1.000 de bilirubine.

Le médecin traitant a pratiqué, malgré l'ictère, quelques semaines auparavant, une épreuve au tétraiode intraveineuse: la vésicule ne s'est pas imprégnée, ce qui a fait conclure à une vésicule exclue, conclusion à laquelle nous ne nous associons pas. Galactosurie provoquée: 6,43 *g.* pour 1.000 après quatre heures. Temps de saignement allongé, quinze minutes; temps de coagulation, vingt-cinq minutes. Urée du sang, 25 *cg.* pour 1.000. Wassermann et Hecht négatifs.

Impossible d'envisager une intervention sur la voie biliaire principale, à cause du mauvais état général. En désespoir de cause, nous nous proposons de faire une cholécystostomie, pour parer au plus pressé et, en débloquant le foie, atténuer l'intoxication qui est profonde. Mais sur ces entrefaites, la situation s'aggrave en quelques jours. L'urée du sang monte brusquement à 1 *g.* 33 et la malade tombe dans un état stuporal et demi-conscient.

La cholécystostomie est néanmoins pratiquée *in extremis:* la bile est noire, le foie gris, peu augmenté et la vésicule grosse. Quelques jours après l'adynamie augmente et la mort survient dans une sorte de coma avec rythme respiratoire de Cheyne-Stokes.

L'exploration lipiodolée par la cholécystostomie aurait été faite, si nous en avions eu le temps, et elle nous aurait renseignés sur l'absence de lithiase ou d'obstacle quelconque. En effet, l'autopsie a montré un cholédoque mince et nullement dilaté, complètement perméable, et l'examen histologique du foie nous a indiqué la nature hépatique de l'ictère. Examen histologique: Pancréas: très légère sclérose, mais pas de signe de pancréatite, ni de tumeur bénigne ou maligne. Foie: hépatite inflammatoire avec destruction par macrophagie de plus de la moitié du parenchyme. Seul le centre du lobule hépatique existe encore. Accumulation de pigments au niveau des canalicules biliaires non dilatés, augmentation du tissu conjonctif au niveau de ces mêmes espaces, hémorragies interstitielles multiples. Pas de mitoses, pas de spirochètes par la coloration à l'argent.

Les cas de ce genre publiés par Chabrol, Pierre Brocq et Jacques Périn, par Caroli, Raoul Monod, Fiessinger et Toupet, Petit-Dutaillis, Mocquot, Kappis et Fulde, Jacquelin et Chêne, et bien d'autres, ressemblent tout à fait à l'observation ci-dessus, mais la plupart d'entre eux, beaucoup moins graves, ont été soumis au lipiodo-diagnostic après cholécystostomie. Le diagnostic de lithiase ou de pancréatite, qui avait presque toujours été porté, a régulièrement pu être redressé grâce à l'étude radiologique du transit. Il s'agissait, comme dans notre cas, d'hépatite ictérique sans obstacle ni rétention. La plupart de ces malades ont été rapidement débarrassés et définitivement guéris de leur ictère, après la cholécystostomie. Cette dernière a, non seulement servi au diagnostic, mais elle a exercé le plus heureux effet sur l'hépatite ictérique.

Notre observation présente l'intérêt de fournir, à l'appui de ce syndrome rétentionnel sans rétention, la signature histologique de la maladie hépatique qui se trouve à l'origine de l'ictère.

Conclusions. — Par les considérations qui précèdent, nous avons voulu montrer que la cholécystostomie a besoin d'être réhabilitée, en tant que manœuvre diagnostique, dans une série de circonstances où le transit des sécrétions bilio-pancréatiques se trouve plus ou moins profondément troublé. Les manifestations rétentionnelles dans la voie principale semblent pouvoir présenter tous les degrés et sont encore actuellement assez mal connues dans leur expression clinique. La manœuvre diagnostique dont nous avons parlé constitue dans ce domaine un intéressant élément d'information. Elle permet non seulement d'éviter de choquantes opérations exploratrices dans les états graves, mais aussi d'obtenir un effet salutaire qui permet d'entreprendre secondairement toutes les opérations radicales jugées nécessaires, en pleine connaissance de cause, et avec toute la précision désirable.

1. *Journ. de Chirurgie*, Février 1933.

RARETÉ DE LA SYPHILIS NERVEUSE CHEZ LES PROSTITUÉES

PAR MM.

BOISSEAU, SPINETTA, DRUELLE et DURANDY

Médecins du Centre de Prophylaxie de Nice et des Alpes-Maritimes.

Grâce à l'efficacité des médicaments tréponémicides dont nous disposons aujourd'hui, mais aussi et surtout grâce à la constante et inlassable activité de la lutte antivénérienne, la syphilis acquise est en voie de très grande diminution. Le chancre, les accidents secondaires, en un mot les syphilis récentes deviennent des raretés, aussi bien dans la clientèle privée qu'à l'hôpital ou dans les Centres de Prophylaxie, comme en témoignent les statistiques. A notre Dispensaire de Nice, cependant très actif, nous n'avons vu, en 1938, qu'une moyenne de 2 accidents primitifs par mois. Ainsi en est-il également dans les autres services spécialisés et des constatations de cet ordre peuvent, à juste titre, rendre fiers ceux qui, depuis longtemps, dirigent le bon combat. Mais, si nous voyons peu ou pas de syphilis récentes, nous décelons, par contre, avec une déplorable fréquence, outre les méfaits de l'hérédo-syphilis, les séquelles souvent graves de syphilis anciennes, peu, mal ou pas soignées. En effet, les accidents tertiaires, par leurs localisations vasculaires (aortite), muqueuse (leucoplasie) et, plus encore, nerveuses, affectent les malades avec une fréquence telle qu'ils constituent la presque totalité des manifestations syphilitiques dont ils sont atteints.

Pour relater les faits qui ont particulièrement attiré notre attention et qui nous paraissent susciter l'intérêt de cet article, nous ne retiendrons ici que les seuls accidents nerveux constatés dans notre service de prophylaxie antivénérienne et de contrôle sanitaire de Nice, au cours de notre première année d'exercice. Depuis le 1er Avril 1938 et, plus systématiquement encore, depuis ces six derniers mois, nous avons, de parti pris, examiné les réflexes tendineux et les pupilles, non seulement des malades du Dispensaire, mais encore des prostituées soumises

à notre contrôle sanitaire. L'examen des pupilles a toujours été pratiqué en chambre noire et nous avons demandé à notre collègue ophtalmologiste Carlotti de contrôler nos résultats. Cette recherche systématique a été, pour nous, riche en enseignement. Elle nous a montré, en particulier, la fréquence des modifications des réflexes tendineux et surtout des modifications oculo-pupillaires chez nos malades du Dispensaire et, par contre, leur absence presque totale chez les prostituées suivies au Service Sanitaire.

Pourquoi cette différence entre ces deux catégories de malades et quelle en est la cause? Telle est la question que nous nous proposons d'aborder.

Malades du Dispensaire. — Du 1er Avril 1938 au 15 Février 1939, soit en dix mois et demi, nous avons observé, au Dispensaire, 1.313 syphilitiques (287 syphilitiques héréditaires, dont nous ne parlerons pas ici et 1.026 cas de syphilis acquises concernant 607 hommes et 419 femmes).

De ces 1.026 malades, 803 (78 pour 100) étaient indemnes d'accidents nerveux; 223 (22 pour 100) en étaient atteints ; soit 146 hommes (24 pour 100) et 77 femmes (18 pour 100). Cette différence de pourcentage (hommes : 24 pour 100; femmes : 18 pour 100) confirme la notion classique de la plus grande fréquence des accidents nerveux chez l'homme que chez la femme.

Nous retiendrons uniquement dans notre développement l'observation des 419 femmes, bien que puisse être appliqué aux 607 hommes suivis au Dispensaire ce que nous dirons d'elles.

Chez ces 419 femmes, nous avons observé :

	CAS
Tabes (6 pour 100)	25
Syphilis cérébrale et P. G. (1,2 pour 100).	5
Hémiplégie (0,7 pour 100)	3
Troubles oculo-pupillaires (9 pour 100)....	38
Autres accidents	6
Céphalée ... 4 cas	
Labyrinthite ... 1 cas	
Hémorragie méningée ... 1 cas	

Le tabes et les troubles oculo-pupillaires sont, on le voit, les manifestations les plus communément constatées et nous les utiliserons comme éléments de comparaison chez nos deux catégories de malades : les femmes du Dispensaire et les prostituées du Service Sanitaire. Disons tout de suite que nous avons considéré comme tabétiques, les malades présentant au moins 3 symptômes de la série tabétique, par exemple : Argyll, abolition des réflexes achilléens et Romberg, ou encore : Argyll, abolition des réflexes tendineux et douleurs fulgurantes, etc... Nous avons classé dans les « troubles oculo-pupillaires » les modifications des pupilles ou de leurs réflexes, ne s'accompagnant d'aucun signe neurologique ; c'est dire que les tabétiques ou les paralytiques généraux présentant un Argyll ne sont pas compris dans ce groupe.

Nous soulignons dès l'abord la relative fréquence du tabes chez ces 419 femmes : 25 d'entre elles, soit 6 pour 100. Tout en étant inférieur à celui que nous avons constaté chez les hommes (59 cas de tabes pour 607 hommes, soit 9,7 pour 100), ce pourcentage du tabes féminin est, sans aucun doute, élevé. Fait capital sur lequel nous reviendrons, la syphilis n'avait été que fort tardivement décelée chez ces 25 femmes tabétiques et la plupart d'entre elles n'avaient suivi aucun traitement pendant les premières années de l'infection.

Encore plus fréquents que le tabes ont été les troubles oculo-pupillaires. Nous en avons relevé 38 cas, soit 9 pour 100 [1], et voici en quoi ils consistent :

1° Inégalité pupillaire sans modification des réflexes pupillaires :

13 cas dont :
1 avec ptosis transitoire,
1 avec diplopie transitoire,
1 avec aortite et hémiparésie transitoire.

2° Inégalité et irrégularité pupillaires sans modification des réflexes pupillaires :

3 cas.

3° Inégalité pupillaire et modification des réflexes :

7 cas :

Abolition des réflexes à la lumière et à l'accommodation :
Unilatéral ... 1 cas
Bilatéral ... 2 cas
Réflexe à l'accommodation normal avec abolition du réflexe lumineux :
Unilatéral ... 2 cas
(dont 1 avec diplopie transitoire et léger ptosis).
Bilatéral ... 2 cas

4° Irrégularité avec modification des réflexes :

1 cas avec irrégularité bilatérale, lenteur du réflexe lumineux à droite et ptosis transitoire.

5° Inégalité, irrégularité, modification des réflexes : 2 cas.

1 avec réflexe lumineux lent et faible, réflexe à l'accommodation normal;
1 avec réflexes lumineux et accommodation faibles à droite, abolis à gauche.

6° Atrophie optique avec abolition des réflexes pupillaires :

2 cas.

7° Autres troubles :

	CAS
Diplopie transitoire	2
Iritis	1
Kératite interstitielle	2
Choroïdite	1
Chorio-rétinite	1
Névrite rétro-bulbaire	1
Claude-Bernard-Horner (dont 1 avec iritis et aortite)	2

Il va de soi que nous avons éliminé de notre statistique les modifications oculo-pupillaires consécutives à un traumatisme oculaire. Peut-être objectera-t-on que certaines irrégularités relèvent d'une autre cause que la syphilis. Il est possible qu'il en soit ainsi pour quelques cas, peu nombreux à notre avis. Mais sans vouloir toutefois anticiper sur la suite, qu'il nous soit permis d'objecter que les modifications pupillaires de cet ordre s'avèrent exceptionnellement rares chez les prostituées.

En tout cas, lorsque l'inégalité et l'irrégularité s'accompagnent de modifications des réflexes pupillaires, de ptosis, de diplopie, d'atrophie papillaire, etc..., il est pour le moins difficile de nier l'influence causale de la syphilis.

Prostituées. — Nous avons examiné, au point de vue neurologique, 668 prostituées. 307 d'entre elles, soit 46 pour 100, étaient certainement syphilitiques. Bien que la syphilis n'ait pu être décelée chez les 361 autres, il est très probable qu'elle n'en existait pas moins chez un nombre vraisemblablement assez important d'entre elles. Pour que la comparaison soit plus exacte, nous ne retiendrons que les observations des 307 syphilitiques avérées. Or, chez ces 668 femmes et plus singulièrement chez les 307 syphilitiques, *pas un seul tabes et 3 cas seulement de troubles pupillaires*, consistant uniquement en inégalité ou irrégularité sans modifications des réflexes à la lumière ou à l'accommodation. Pas un seul cas d'autre accident nerveux syphilitique (P. G., hémiplégie, etc...).

En résumé :

Chez 419 femmes syphilitiques du Dispensaire :

25 tabes	6 pour 100
38 troubles oculo-papillaires	9 pour 100

Chez 307 prostituées syphilitiques du Service Sanitaire :

0 tabes	0 pour 100
3 troubles oculo-pupillaires légers sans modifications des réflexes pupillaires	1 pour 100

La surprise de cette constatation a été d'autant plus grande que nous nous attendions à des résultats diamétralement opposés.

Ne semblait-il pas, au premier abord, que le genre de vie des prostituées dût les exposer plus particulièrement aux complications nerveuses ? L'usage et souvent l'abus de l'alcool et du tabac, les veilles constantes entre autres, sont considérés à juste titre comme des facteurs prédisposant aux localisations nerveuses. Il était, par conséquent, paradoxal de ne trouver, pour ainsi dire, aucun trouble de la série neurologique chez des femmes se livrant à ces excès et de noter, au contraire, un pourcentage relativement élevé de ces accidents chez les femmes du Dispensaire, en principe moins soumises à ces causes prédisposantes. Nous nous sommes attachés à rechercher l'explication de ces faits, en passant successivement en revue diverses considérations : d'abord l'âge des sujets.

Voici ce que nous avons constaté : parmi les 25 tabétiques du Dispensaire, une seule avait 28 ans ; les 24 autres étaient âgées de plus de 35 ans. Sur les 307 prostituées syphilitiques, 60 avaient 35 ans ou plus et aucune d'elles, nous l'avons dit, n'était tabétique. La question d'âge ne semble donc pas devoir être retenue.

L'ancienneté de l'infection pouvait-elle nous éclairer davantage? Peut-être la syphilis était-elle plus récente chez les prostituées que chez les femmes du Dispensaire? La comparaison était difficile à établir.

Si, en effet, nous pouvions fixer avec certitude la date de la contamination pour la très grande majorité, sinon la totalité des prostituées, grâce au carnet sanitaire et à nos fiches de contrôle, il en était tout autrement pour les femmes du Dispensaire. La plupart d'entre elles se présentaient avec une syphilis ignorée dont il était impossible, par conséquent, de préciser le début.

Pour quelques-unes cependant nous sommes parvenus à l'établir. Ne tenant compte que de celles-ci, nous avons constaté que le tabes le moins ancien datait de neuf ans. Il est probable que, chez un certain nombre de nos tabétiques, le début des accidents nerveux avait été plus précoce. Mais, pour que la comparaison puisse conserver quelque valeur, nous ne retiendrons que le nombre des prostituées dont la syphilis remontait à neuf ans et plus. 73 des 307 prostituées étaient contaminées depuis un temps équivalent.

Aucun cas de tabes n'a été constaté chez elles, alors que, pour 73 femmes du Dispensaire, la proportion des tabétiques atteignait 4,35. Il est donc certain que l'ancienneté de l'infection n'apporte pas, elle non plus, l'explication de la fréquence si différente des troubles nerveux chez ces deux catégories de malades, voire même quelque clarté.

En définitive, l'âge des malades, l'ancienneté de leur infection, n'ajoutaient rien au fait paradoxal qui était à la base de notre observation. Restait l'influence du traitement et l'examen des faits nous a démontré, sans aucun

1. Le pourcentage relevé chez les hommes a été sensiblement le même : 53 cas pour 607 H., soit 8,7 pour 100.

doute, que les accidents nerveux étaient dus, presque uniquement, sinon uniquement, à l'insuffisance et à l'incorrection du traitement de la syphilis causale, traitement trop bref ou trop tardif. Etablissons, en effet, un parallèle, à ce point de vue, entre nos malades du Dispensaire et les prostituées. Celles-ci sont, on le sait, soumises deux fois par semaine à l'examen attentif de médecins compétents et, une fois tous les mois, aux visites de contrôle, plus rigoureuses encore. Diagnostic précoce, voilà déjà un premier point dont il est inutile de souligner l'importance. Dès que le diagnostic est posé et contrôlé, les prostituées sont hospitalisées et placées ainsi dans des conditions où elles peuvent être soumises à un traitement d'attaque aussi intensif que leur tolérance le permet. Dès leur sortie, il est poursuivi avec régularité et repris avec persistance, intensité.

En bref, on peut dire que *l'immense majorité, sinon la totalité des prostituées soumises à la surveillance sanitaire, sont soignées précocement, intensément, indéfiniment.*

On ne peut malheureusement en dire autant des malades suivis au cabinet du médecin ou dans les Centres de Prophylaxie. Malgré les efforts et les magnifiques résultats de la lutte antivénérienne, un grand nombre ne se soumettent que trop tardivement à l'examen médical. Par ailleurs, combien de syphilis inaperçues et évolutives chez des sujets que leur condition sociale ne saurait astreindre à l'assujettissement de visites obligatoires. Et ne trouvons-nous pas ici la raison qui fait que tant de syphilitiques ne sont reconnus et diagnostiqués tels qu'au début de leur tabes ? Tous ceux que nous avons observés, ou bien n'avaient suivi aucun traitement, ou bien n'avaient été traités que tardivement et insuffisamment, courant par surcroît les risques de la réactivation. Sans compter que cette notion, capitale dans la conduite d'une action thérapeutique antisyphilitique, échappe malheureusement encore à un trop grand nombre de malades et peut-être de médecins. Nous croyons que notre statistique, qui oppose les malades du Centre aux prostituées, établit péremptoirement non seulement ces faits, mais prouve encore *qu'un traitement intensif, précoce, prolongé met le malade à l'abri de ces redoutables complications.*

De même, Jean Lacassagne parvient à des conclusions identiques et nous lui empruntons la citation suivante [2], qu'il nous est particulièrement agréable d'inclure dans notre travail : « En définitive, bon gré mal gré, les prostituées soignent leur vérole et c'est, sans aucun doute, la continuité dans le traitement qui fait que la parasyphilis est exceptionnelle chez ces femmes souvent intoxiquées et surmenées : pas d'ataxiques, pas même de *tabes incipiens* et pas de P. G.

A ma connaissance, il n'y a eu, à Lyon, depuis ces vingt dernières années, que trois prostituées internées à l'asile de Bron pour paralysie générale ; c'est vraiment peu. »

Tout ce que nous venons de dire au sujet des accidents nerveux s'applique également à d'autres accidents tertiaires : l'aortite et la leucoplasie entre autres. Sans pouvoir fournir actuellement de chiffres précis (que nous rapporterons ultérieurement), nous pouvons dire que, sur les 668 prostituées examinées, aucune n'est atteinte d'une de ces localisations. Alors que la leucoplasie est d'une extrême fréquence chez les hommes fumeurs et syphilitiques suivis au Dispensaire, nous n'en avons pas constaté un seul cas chez les prostituées, qui, pour la plupart, fument à journée entière. Nous croyons que ce fait, digne d'être relevé, est dû, lui aussi, à l'heureuse influence d'une intervention thérapeutique précoce, intense et prolongée.

2. Jean Lacassagne : A Lyon avec les filles. « Albums du Crocodile », Décembre 1937. Imp. réunies, Lyon.

Mais nous voudrions attirer l'attention sur des considérations d'un autre ordre. Depuis notre entrée en fonction au Centre de Nice, nous avons, en examinant systématiquement les réflexes tendineux et pupillaires, décelé un nombre assez élevé de tabétiques avérés parmi les sujets suivis au Dispensaire depuis de nombreuses années et considérés comme guéris. Précédemment, la surveillance consistait surtout à pratiquer trimestriellement diverses réactions sérologiques (Wassermann, Hecht, Vernes et Kahn). La négativité de ces réactions, jointe à la variété des méthodes employées, l'absence habituelle de modifications du liquide céphalo-rachidien souvent constatée à la fin de la quatrième ou de la cinquième année du traitement, faisaient croire à une guérison que le simple examen des réflexes démontrait illusoire. Sans vouloir longuement épiloguer sur ces dernières constatations, nous voudrions en tirer trois conclusions :

1° L'une, presque un truisme : la clinique ne perd jamais ses droits. Encore faut-il pratiquer systématiquement l'examen somatique, même et surtout dans les cas où de nombreux résultats sérologiques négatifs, donnant une sécurité plus apparente et trompeuse que réelle, semblent le rendre superflu.

2° Le marteau à réflexes, le cabinet noir pour l'examen des pupilles, l'écran radioscopique pour l'examen de l'aorte sont, dans un Dispensaire antivénérien, aussi utiles et aussi indispensables qu'un excellent ultra-microscope et que les aiguilles à ponction veineuse et lombaire.

3° Enfin, en comparant le traitement suivi par nos malades devenus tabétiques à celui qui est appliqué aux prostituées, nous avons constaté qu'il n'en avait ni l'intensité, ni la persistance, ni bien souvent la précocité.

Mais pourquoi, de deux syphilitiques du Dispensaire, identiquement traités, présentant l'un et l'autre des séro-réactions négatives, l'un reste-t-il guéri, alors que l'autre devient tabétique ? Celui-ci aurait-il évité le tabes en suivant le traitement intensif et indéfini qui permet aux prostituées d'y échapper ? Tout porte à l'admettre. Mais, en pareil cas, la difficulté insurmontable réside dans le fait de préciser les indications d'un traitement, inutile pour le premier sujet et nécessaire chez celui qui, malgré de nombreuses épreuves de laboratoires négatives, contrôlées pendant plusieurs années, devient un tabétique.

Et que dirons-nous des malades à séro-réaction irréductible, dont la positivité se maintient malgré des traitements intensifs et prolongés atteignant les limites de la tolérance médicamenteuse et qui cependant ne présentent aucun signe objectif de lésions syphilitiques en évolution ?

En fait, nous arrivons à une étrange contradiction : d'une part, une séroréaction négative constitue pour certains une sorte de danger parce qu'elle écarte à première vue et bien à tort, l'idée d'une syphilis évolutive quoique sérologiquement muette; d'autre part, une séroréaction irréductiblement positive et cliniquement muette devient une sauvegarde pour d'autres qui, sans elle, abandonneraient tout traitement.

Et nous terminerons en regrettant que notre statistique n'englobe qu'un nombre assez restreint de sujets, observés pendant un temps trop court (une année seulement) et en souhaitant que des constatations analogues soient faites dans d'autres Services de contrôle sanitaire, pour qu'il puisse être permis de conclure avec certitude que les redoutables accidents nerveux de la syphilis sont à coup sûr évitables, lorsque les malades bénéficient d'un diagnostic précoce et d'un traitement intensif et très longtemps prolongé.

UTILISATION CLINIQUE ET RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES DE L'HORMONE GONADOTROPE

PAR MM.
R. CONTAMIN et F. LERAILLEZ
(Grenoble)

Partant des acquisitions récentes sur la nature et les propriétés des hormones gonadotropes, nous avons essayé de vérifier sur le terrain clinique les possibilités thérapeutiques que nous avait laissé entrevoir l'expérimentation physiologique. Nous avons pu traiter par les hormones gonadotropes et suivre pendant plusieurs mois 60 malades atteintes d'affections gynécologiques diverses, fonctionnelles pour la plupart.

L'étude comparative des résultats obtenus par rapport aux thérapeutiques habituelles nous a permis de mettre en lumière les propriétés réellement spécifiques des hormones à action gonadotrope.

Notre idée directrice est née de l'étude physiologique expérimentale dont les hormones génitales en général, l'hormone gonadotrope en particulier, ont été l'objet au cours de ces dernières années. Nous ne pouvons citer les noms de tous les chercheurs qui ont contribué à mettre en lumière les propriétés biologiques des hormones anté-hypophysaires, mais nous devons signaler cependant les travaux récents de Roemans, sur l'hypertrophie de l'endomètre (*Gyn. et Obst.*, Mai 1938) et d'Aschheim, Portes et Mayer sur l'hormonothérapie hypophysaire gonadotrope (*Annales d'endocrinologie*, Mai 1939).

Après un bref rappel physiologique, nous examinerons nos 60 observations cliniques, et nous exposerons les conclusions thérapeutiques nées de cette étude objective.

Rappel physiologique.

Les hormones gonadotropes sont normalement d'origine anté-hypophysaire, mais chez la femme enceinte elles sont sécrétées en énorme quantité par la glande choriale ou placentaire. Ce sont les prolans qui firent l'objet des premiers travaux d'Aschheim et Zondek.

Nous n'insisterons pas sur les relations physiologiques très étroites qui unissent l'ovaire et le lobe antérieur de l'hypophyse ; ce sont aujourd'hui des faits bien établis.

Le lobe antérieur de l'hypophyse, par ses gonadostimulines A et B, préside au déroulement successif des deux phases folliculaire et lutéinique du cycle ovarien normal.

Mais il est souvent très difficile de déterminer, même approximativement, la part qui revient à chaque glande dans le déterminisme des troubles menstruels que nous observons cliniquement. Les interréactions glandulaires qui concourent à l'équilibre hormonal, viennent encore compliquer le problème étiologique des

perturbations qui surviennent dans le déroulement du cycle œstral.

Quoi qu'il en soit, les hormones gonadotropes jouent un rôle considérable dans ce complexe hormonal. L'expérimentation physiologique leur reconnaît un double effet (Fevold et Hisaw) :

D'abord une propriété folliculinisante marquée (Gonadostimuline A) agissant sur la maturation folliculaire et le développement de la muqueuse utérine ;

Ensuite une propriété lutéinisante (Gonadostimuline B) assurant l'évolution du corps jaune et la transformation pré-gravidique de la muqueuse utérine sensibilisée par la folliculine, la rendant ainsi propre à la nidation et au développement de l'œuf fécondé.

On devine aisément les corrections qu'un apport hormonal peut déterminer sur les troubles de ces différentes fonctions.

Jusqu'à présent, l'isolement des deux hormones A et B n'a pu être réalisé et certains doutent même de leur dualité. D'ailleurs, il semble acquis qu'elles ne puissent agir qu'en présence l'une de l'autre.

Les produits que nous avons utilisés dans notre étude thérapeutique sont donc un mélange des deux facteurs A folliculinisant et B lutéinisant.

Les gonadostimulines extraites du sérum de jument gravide (type hormone gonadotrope Roussel) auraient un effet prédominant ; celles d'origine urinaire produiraient avant tout un effet B lutéinisant (type prolan Bayer). En raison des interrelations entre l'ovaire et l'hypophyse antérieure, le cycle génital est stimulé en son entier, quel que soit le point où a porté l'effort principal, et nous n'avons pas jusqu'ici trouvé une différence capitale dans l'action clinique des deux principes actifs des hormones gonadotropes.

Nous basant sur ces découvertes expérimentales, nous avons cherché à déterminer quelle était leur correspondance clinique et à situer l'hormonothérapie gonadotrope parmi les autres procédés de la thérapeutique gynécologique fonctionnelle.

Utilisation clinique.

Nos 60 observations concernent des malades traitées par les hormones gonadotropes uniquement ou conjointement avec d'autres méthodes thérapeutiques.

En effet, il est fréquent de voir les troubles du cycle œstrien coexister avec d'autres manifestations cliniques, inflammatoires le plus souvent.

Le traitement spécifique de ces affections a donc dû être associé au traitement par les extraits gonadotropes du lobe antérieur de l'hypophyse.

C'est ainsi que, dans certains cas, nous avons été amenés à adjoindre au traitement hormonal gonadotrope l'action des agents physiques (I.-R., diathermie, électro-coagulation), la columnisation vaginale et même le secours d'autres hormones (folliculine, progestérone, testostérone).

Dans ces conditions, il pourrait sembler que l'action spécifique de l'hormone gonadotrope soit difficile à saisir ; cependant l'étude comparée des observations où l'on n'a pas fait usage de cette hormone et de celles où elle a été employée à l'exclusion de toute autre méthode nous permet, dans une certaine mesure, d'utiliser les observations où son action thérapeutique se trouve intriquée au milieu d'un contexte clinique souvent important.

L'administration des hormones a été uniforme. La voie buccale a été rejetée comme peu ou pas active. Nous avons utilisé la voie intramusculaire de préférence à la voie sous-cutanée qui, parfois, fut à l'origine de quelques éruptions cutanées.

Nous avons injecté des hormones gonadotropes soit d'origine sérique, soit d'origine urinaire. 5 à 6 injections espacées de quarante-huit heures sont faites chaque mois ; la première a lieu deux jours après la fin des règles. La durée du traitement fut, en moyenne, de trois mois.

Etude des observations cliniques.

Bien que ces observations soient difficilement comparables entre elles, nous les avons réunies en un certain nombre de chapitres de façon à en faciliter l'étude.

Nous étudierons successivement l'action de l'hormone gonadotrope dans les différents syndromes gynécologiques où son activité physiologique permet d'espérer un effet thérapeutique.

I. Aménorrhée. — *A priori* l'hormone gonadotrope doit avoir une action sur les aménorrhées primaires et secondaires. Sept cas furent donc traités suivant cette méthode et des règles satisfaisantes apparurent chez 6 de nos malades. Mais nous dûmes, pour cela, adjoindre le secours de la folliculine et de la progestérone ainsi que celui des agents physiques. Nous ne pouvons encore envisager la durée et la stabilité des résultats obtenus, les aménorrhées se reproduisant souvent avec une persistance désespérante.

Nous pouvons conclure provisoirement que, si l'hormone gonadotrope n'est pas la thérapeutique absolument spécifique de l'aménorrhée, elle doit cependant tenir une place importante dans le traitement de cette affection, souvent particulièrement rebelle aux agents thérapeutiques.

II. Dysménorrhée des jeunes filles (avec hypotrophie génitale et troubles psychiques). — Affection particulièrement fréquente s'accompagnant parfois de troubles psychiques marqués, avec asthénie, difficulté d'attention, paresse de la mémoire, tendance mélancolique, etc...

Sur 8 cas que nous avons traités, nous avons obtenu 5 résultats excellents avec réapparition des règles normales, développement des organes génitaux et disparition des troubles psychiques. Pour les 3 cas restants, seul le psychisme a été nettement influencé.

III. Hémorragies de la puberté. — Nous n'avons traité que 3 cas par l'hormone gonadotrope ; dans ces 3 cas les résultats ont été excellents. Mais le petit nombre de cas et la gravité moyenne des hémorragies présentées ne nous permettent pas de tirer des conclusions définitives sur l'efficacité de la méthode.

IV. Dysménorrhées de la femme adulte. — Les unes sont inflammatoires acquises, les autres congénitales, suites des dysménorrhées des jeunes filles. C'est un groupe assez disparate dans lequel les lésions ovariennes sont au premier plan (ovarites scléro-kystiques). Les symptômes qui sont le plus fréquemment associés aux douleurs et troubles menstruels sont les troubles psychiques, le nervosisme, l'asthénie, l'adiposité à type ovarien.

Le traitement fut nécessairement polymorphe, car nous avons été obligés d'agir sur les diverses lésions gynécologiques existant concurremment avec la lésion ovarienne. Bien que l'appréciation des résultats soit difficile, l'étude critique de 26 observations nous permet de mettre en lumière les résultats suivants, dus à l'hormone gonadotrope.

L'élément hémorragique fut le plus directement intéressé ; presque toujours les hémorragies survenant au moment des règles furent jugulées, ainsi que les hémorragies plus minimes apparaissant au milieu de l'intervalle menstruel, contemporaines de l'ovulation.

Chez les insuffisantes ovariennes présentant de l'oligoménorrhée, la durée et l'abondance des écoulements sanguins ne furent pas sensiblement modifiées.

L'élément psychique, là comme ailleurs, fut dans la presque totalité des cas très heureusement influencé.

L'adiposité fut réduite dans la marge de quelques kilogs, mais sans que l'on assiste à une régression totale.

En résumé, si le succès apparaît, dans ce groupe, moins net que dans les précédents, l'on ne saurait méconnaître le rôle adjuvant de l'hormone gonadotrope qui complète l'effet d'un traitement et a un pouvoir très net sur les hémorragies, pouvoir que lui ont reconnu tous les auteurs qui l'ont étudié cliniquement.

V. Stérilité. — Il s'est évidemment agi, dans les 11 cas que nous avons traités ainsi, de stérilité d'origine endocrinienne qu'accompagnaient des troubles endocriniens notoires et une hypotrophie génitale caractérisée.

Sur 8 stérilités primaires nous n'avons, jusqu'à présent, enregistré qu'une seule grossesse. Remarquons que nous n'avons pas pu pratiquer systématiquement un examen de la perméabilité tubaire et que certaines de ces malades présentaient une affection salpingienne ancienne.

Parmi 3 stérilités secondaires, nous avons observé une grossesse évoluant normalement jusqu'au terme sans incident.

Nous n'avons donc pas obtenu jusqu'à présent un gros pourcentage de succès dans le traitement de la stérilité d'origine endocrinienne, mais si l'on met en évidence les échecs si fréquents rencontrés dans le traitement de cette affection, l'on est en droit de continuer à appliquer cette thérapeutique qui, légitimée par sa base physiologique, doit donner des résultats satisfaisants.

VI. Hémorragies de la ménopause. — Il faut distinguer celles qui accompagnent une lésion locale (fibrome, polype, etc...) de celles qui sont indépendantes de toute lésion macroscopique.

La thérapeutique des premières est naturellement, avant tout, chirurgicale ; nous avons été cependant appelés à traiter 4 malades porteuses de fibromes cliniquement décelables pour lesquelles l'intervention chirurgicale avait dû être différée. Deux de ces malades réagirent admirablement au traitement, alors que les deux autres furent opérées par la suite.

Nous ne pouvons espérer avoir définitivement guéri ces malades, mais par l'arrêt des hémorragies nous avons obtenu un délai qui leur permettra d'acquérir un état général meilleur, rendant plus bénigne l'intervention curatrice.

Dans les hémorragies de la ménopause, sans lésions dégénératives de l'utérus, l'action de l'hormone gonadotrope est autrement efficace. Sept cas traités ont été sept succès complets, non seulement du fait que les hémorragies ont cessé, mais aussi que l'état général, l'asthénie, le nervosisme ont été très heureusement influencés.

Nous avons donc là une excellente méthode de traitement de ces hémorragies souvent contrariantes par leur abondance et leur répétition.

D'autant plus que nous n'avons pas les

troubles parfois pénibles de la castration par les rayons X ou le radium, en dehors des risques d'applications. Nous ne pouvons évidemment pas encore préjuger de la durée d'efficacité du traitement, mais sa facilité d'utilisation permet de la réappliquer facilement à la moindre menace de récidive.

VII. Divers. — Nous avons également traité par l'hormone gonadotrope :

1 cas d'eczéma de la face et des mains, lié à une insuffisance ovarienne et qui, rebelle aux thérapeutiques habituelles, guérit après un traitement suffisamment prolongé, en même temps que s'amendaient les troubles menstruels ;

2 cas de fausses couches à répétition, qui ont également bénéficié de ce traitement ;

3 cas de prurit vulvaire, qui furent très sensiblement améliorés et, pour 2 d'entre eux, l'on peut parler de guérison ;

2 cas d'hémorragie avec ovaire restant kystique (après annexectomie unilatérale et salpingectomie de l'autre côté). Les hémorragies cédèrent à de fortes doses d'hormone gonadotrope et l'on assista à la régression de la dégénérescence ovarienne. Les résultats se maintiennent depuis plus d'un an.

Conclusions.

De l'exposé sommaire de ces 60 observations, nous pouvons déjà conclure à la réelle efficacité thérapeutique des hormones gonadotropes.

Voyons rapidement quels sont les symptômes les plus directement influencés. Ce sont les hémorragies qui ont bénéficié le mieux de cette méthode de traitement, hémorragies de tous les âges de la vie génitale, depuis celles de la puberté jusqu'à celles de la ménopause. Comme l'ont pensé la plupart des auteurs qui ont étudié cette question, l'action de l'hormone gonadotrope est double : elle possède une action hémostatique immédiate et une action secondaire mettant en jeu le mécanisme hormonal. Il est évident que ce sont les hémorragies d'origine endocrinienne qui doivent être soumises à ce mode de traitement.

Cette thérapeutique peut être utilisée à l'exclusion de toute autre pour les hémorragies de la puberté et de la ménopause ; quant à celles de l'âge adulte, on doit leur adjoindre les traitements gynécologiques habituels rendus nécessaires par les lésions associées.

Après l'élément hémorragique, c'est l'élément psychique, le nervosisme, l'asthénie qui sont, dans la presque totalité des cas, le plus complètement améliorés. Toutes les femmes ressentent rapidement, après quelques injections, un bien-être très frappant, qui paraît se maintenir après la cessation de tout traitement, et qui prouverait la marque profonde et durable que donne l'activation gonadotrope sur les organismes déficitaires.

A côté de ces deux grandes indications, l'on peut trouver que l'action de l'hormone antéhypophysaire a été moins nette dans le traitement des autres syndromes où l'on a tenté d'utiliser son action thérapeutique.

Toutefois, des résultats partiels encourageants ont été obtenus dans le traitement des aménorrhées, des dysménorrhées, de la stérilité, du prurit vulvaire, des affections cutanées liées aux troubles menstruels.

Nous ne pouvons, certes, pas prétendre tirer des conclusions définitives de ces premiers effets thérapeutiques, car si les résultats immédiats sont satisfaisants dans l'ensemble, nous ne pouvons encore savoir qu'elles seront leur valeur et leur résistance à l'épreuve du temps. Nous ne pouvons dire si nous n'avons fait que soulager passagèrement certains symptômes particulièrement pénibles, ou si, au contraire, nous avons définitivement corrigé les troubles hormonaux profonds générateurs de ces symptômes.

L'avenir nous fixera sur tous ces points et apportera une solution plus étudiée à tous ces problèmes, que nous venons d'esquisser brièvement.

L'action thérapeutique des hormones gonadotropes, qui se dégage de cette étude clinique, nous permet cependant d'espérer qu'elles apporteront une aide efficace au traitement, souvent si difficile, des affections fonctionnelles de l'appareil génital de la femme.

TECHNIQUE DE LABORATOIRE

NOTE SUR UN PROCÉDÉ PRATIQUE POUR RÉALISER L'ANAÉROBIOSE DES MILIEUX DE CULTURE

Par René FAUVERT

Les circonstances donnent un intérêt d'actualité à l'étude des microbes anaérobies par les différents laboratoires aux Armées. Dans l'étude bactériologique des plaies, dont la précédente guerre a montré tout l'intérêt chirurgical, le dépistage et l'identification des germes anaérobies constituent, en effet, un chapitre essentiel.

Or, les techniques de cultures en anaérobies sont souvent délicates et beaucoup d'entre elles nécessitent un appareillage dont sont dépourvus les laboratoires des formations avancées. La classique gélose de Veillon par l'isolement des germes, l'excellent milieu au bouillon et gélose glucosés préconisé par Reilly pour les hémocultures, les milieux maintenus en anaérobiose relative par une couche protectrice de vaseline, par une trace de sulfure de calcium ou par l'addition de substances organiques, telles sont à peu près les seules ressources utilisables en l'espèce.

C'est pourquoi nous croyons utile de faire connaître une technique qui nous a permis de réaliser facilement toute la gamme des milieux aéroprives nécessaires à l'identification de la flore anaérobie des plaies. Elle consiste à ajouter aux différents milieux usuels une certaine quantité d'acide ascorbique.

La vitamine C nous a paru indiquée d'abord par l'importance de son pouvoir réducteur, qui est de beaucoup supérieur à celui du glucose utilisé à cet effet dans la gélose de Veillon (l'acide ascorbique réduit la liqueur de Fehling même à froid). D'autre part, ce produit se comporte comme un acide faible et le pH 5,6 de la solution utilisée ne modifie pas sensiblement l'ajustement acido-basique des milieux habituels (le virage des milieux tournesolés n'en est pas influencé d'une façon notable). Enfin, loin de pouvoir nuire à aucun développement microbien, son rôle de facteur de croissance ne peut que les favoriser.

La dose que nous avons utilisée est de 1 ou 2 *cg.* par 10 *cm*³ de milieu. La technique que nous avons généralement employée est la suivante :

Qu'ils soient liquides (bouillons simple, sucré, au rouge neutre, tube B, eau peptonée, etc...) ou solides (géloses simples, sucrés, tournesolés, au sous-acétate de plomb, gélatine, sérum coagulé, etc...), les milieux sont répartis dans de grands tubes à essai, sur une hauteur de 10 *cm.* *environ*. Ceux qui supportent 100° sont soumis à l'ébullition pendant vingt minutes, de façon à les priver d'air ; on ajoute ensuite 1 ou 2 *cm*³ d'une solution préparée extemporanément, contenant 1 *cg.* de produit cristallisé par centimètre cube. Pour les autres, on se borne à ajouter une même quantité d'acide ascorbique, sans ébullition préalable. Le sérum coagulé est recouvert de bouillon vitaminé.

Le premier point à vérifier était la qualité de l'anaérobiose : elle nous a paru pour une même hauteur de milieu, plutôt supérieure à celle de la gélose de Veillon ; le développement des germes est très abondant et leur vitalité normale.

D'autre part, l'emploi de l'acide ascorbique posait deux problèmes particuliers : ceux de la résistance du produit à la chaleur et au temps. En effet, la vitamine C est assez fragile, facilement oxydable à chaud et même à froid et son instabilité pouvait être accrue en milieu alcalin. Il ne nous a pas été possible d'établir, par des dosages successifs, le coefficient de destruction de l'acide ascorbique dans nos milieux de culture, en fonction de la chaleur et du temps. Nous nous sommes bornés à prendre pour témoin la réduction du bleu de méthylène. Dans ces conditions, nous avons pu constater que la vitamine C résiste à une stérilisation de un quart d'heure à 115° et à une ébullition de un quart d'heure ; d'autre part, après une conservation de quinze jours la recoloration du bleu de méthylène n'intéresse que la superficie des milieux sur une hauteur de 1 *cm.* pour les milieux solides, de 2 ou 3 *cm.* pour les milieux liquides qui se teintent, à la longue, faiblement et toujours beaucoup moins que les témoins dépourvus de vitamine C. Il semble donc que, pratiquement, la conservation de l'acide ascorbique, dans les milieux de culture, est largement suffisante pour permettre son utilisation sans précautions spéciales. C'est précisément cette facilité d'emploi que nous a paru rendre la technique que nous signalons particulièrement intéressante dans les conditions de travail des laboratoires aux Armées. Dans l'impossibilité où nous sommes de faire des recherches bibliographiques, nous nous excusons à l'avance si nous n'avons fait que retrouver une méthode déjà publiée, sans pouvoir en citer l'auteur.

(Travail du Laboratoire de l'Ambulance chirurgicale lourde 405. Médecin chef : Commandant Sarroste.*)*

PETITES CLINIQUES DE « LA PRESSE MÉDICALE »

N° 509.

Un cas d'ataxoparaplégie

(DÉGÉNÉRESCENCE COMBINÉE SUBAIGUE DE LA MOELLE)

Par André-Thomas.

L'incoordination et la paralysie s'associent assez fréquemment au cours des affections de la moelle épinière, constituant le syndrome ataxo-parétique qui résulte de la lésion simultanée des cordons postérieurs et des cordons latéraux. Cette lésion peut être secondaire à une affection transverse de la moelle épinière, à une inflammation des méninges, l'atteinte des faisceaux est souvent primitive et elle est couramment désignée sous le nom de dégénérescence combinée, de myélose ou myélite funiculaire, suivant la théorie pathogénétique invoquée par les auteurs, dénominations qui, bien que préférables à celle de sclérose combinée, n'échappent pas complètement à la critique ; elles expriment néanmoins le fait principal, l'atteinte d'emblée des voies longues de la moelle épinière sur la plus grande partie de leur trajet, atteinte à la fois plurifasciculaire, et symétrique et, par conséquent, dans une certaine mesure systématique. L'évolution est-elle relativement rapide ou précipitée, on se trouve en présence de la dégénération combinée subaiguë de Risien Russell, Batten et Collier.

Voici un malade, âgé d'une soixantaine d'années, que nous avons vu pour la première fois au mois de Mars 1937, et qui a joui jusque-là d'une santé relativement bonne. Dans ses antécédents on relève, entre 18 et 20 ans, une « faiblesse cérébrale », sur laquelle il ne peut fournir aucune précision. Prisonnier en Allemagne de 1914 à 1917, il aurait souffert de troubles digestifs et il serait resté subictérique pendant trois mois. D'ailleurs, vers l'âge de 10 ans, il aurait été déjà soigné pour une jaunisse ; à mentionner encore qu'il a eu des oxyures jusqu'à l'âge de 20 ans. Avant d'être prisonnier, il a été traité pour une maladie de peau diagnostiquée psoriasis, qui s'est considérablement accentuée pendant sa captivité.

Depuis plusieurs semaines il éprouve une assez grande difficulté à marcher, il ne peut se lever ou avancer sans être soutenu par deux personnes, les pieds s'élèvent à peine au-dessus du sol, ils sont traînés. L'occlusion des yeux augmente l'incertitude.

Par contre, au lit, dans le décubitus, tous les mouvements des membres inférieurs sont exécutés avec force. Aucune résistance spasmodique. Les réflexes sont anormaux. Le réflexe achilléen gauche est aboli, les réflexes patellaires sont vifs et symétriques. Le réflexe plantaire se fait en extension.

Les déplacements du tronc se font relativement bien sur le lit, ils deviennent plus difficiles pour passer de la position assise sur le bord du lit à la station. Les réflexes cutanés abdominaux inférieurs sont abolis, les supérieurs et les moyens sont conservés.

Il se plaint de quelques sensations de picotement et d'engourdissement des doigts, mais la force et la coordination des membres supérieurs sont conservées, les réflexes ostéo-tendineux s'y montrent normaux.

L'examen de la sensibilité révèle de gros troubles pour la douleur (piqûre) et la température sur les membres inférieurs et sur le tronc, remontant jusqu'à la limite des zones radiculaires D^{VI} D^{VII}. Cependant la sensibilité n'est pas absolument normale au-dessus de cette limite ; ici et là, sans qu'il soit possible d'en reporter une topographie précise sur un schéma, la piqûre, la température sont moins bien perçues et cela jusque sur la face interne du bras. Dans le territoire de D^{VI-XII} L^{I} on découvre une zone hyperesthésique où l'excitation provoque une contraction du quadriceps fémoral du même côté.

Les sensibilités profondes sont très altérées sur les orteils et sur les pieds (mobilisation, pression); elles le sont à un degré moindre pour le genou et la hanche.

Les sphincters fonctionnent normalement, l'alimentation est rendue difficile par une anorexie opiniâtre et par un dégoût particulièrement accentué pour la viande.

L'examen radiologique des organes n'a rien révélé d'anormal. La prostate n'est pas augmentée de volume. L'examen du liquide céphalo-rachidien dénote une légère augmentation de l'albumine (0,60 *cg.*) et la présence de 3 lymphocytes par champ à la cellule de Nageotte. Réaction de B.-W. négative sur le liquide et sur le sang.

Numération des globules rouges : 3.520.000. Numération des globules blancs : 5.800. Hémoglobine, 70 pour 100 de la valeur normale. Valeur globulaire : 0,99. Formule sanguine : polynucléaires à granulations neutrophiles : 45. Polynucléaires à granulations éosinophiles : 10. Grands mononucléaires agranuleux : 8. Lymphocytes : 37. Aucune modification qualitative des globules rouges. Image d'Arneth normale. Indice nucléaire : 268.

Un traitement arsenical est institué. Le 10 Avril, le malade semble se tenir plus facilement debout et dirige ses jambes plus convenablement. Il ne peut néanmoins se tenir et marcher sans l'assistance de deux aides. Le tronc tend à s'infléchir, les troubles de la station paraissent imputables en grande partie à la difficulté de tenir le tronc en équilibre et à l'insuffisance des muscles extenseurs. Cette amélioration relative n'a eu qu'une très courte durée; en effet, la marche devient de nouveau difficile, puis impossible, cette fois pour un autre motif. Le malade accuse une douleur constrictive assez vive au niveau du jarret et du mollet gauches, douleur qui s'exagère à la pression. Le mollet est gonflé, les veines superficielles sont plus apparentes et plus saillantes sur la face interne du genou. La peau n'est œdématiée ni au cou-de-pied, ni au mollet; elle ne l'est que légèrement sur la face interne de la cuisse. En même temps le membre devient plus impotent, il n'est pas soulevé aussi aisément que le droit au-dessus du plan du lit et, d'autre part, le quadriceps G est le siège de contractions fasciculées qui sont exagérées ou provoquées par des excitations à distance (conque de l'oreille, conduit auditif). Les réflexes patellaires sont obtenus, le réflexe achilléen est aboli des deux côtés. Extension de l'orteil nette.

La sensibilité paraît davantage émoussée sur les mains qu'au premier examen ; le malade ne sent pas bien les excitations appliquées sur la face dorsale, et les localise mal ; les cercles de Weber sont élargis ; une légère dysmétrie est constatée aux deux membres supérieurs.

Les troubles de la sensibilité sont plus étendus qu'ils ne l'étaient au début sur le tronc ; ils remontent jusqu'au territoire de C^{IV} ; l'anesthésie est bigarrée et ne se prête pas à un schéma exact.

L'anorexie s'accentue, le caractère devient irritable et intransigeant.

Tandis que, quelques jours plus tard, le membre inférieur G tend à reprendre son aspect normal, la jambe droite devient douloureuse, elle enfle de 2 *cm.*; les veines sont plus apparentes, le pli de la peau est nettement plus épais sur la jambe et sur la cuisse. Le membre D est nettement plus chaud que le G, la peau est sèche. Le paquet vasculo-nerveux est plus engorgé au niveau du creux poplité et du mollet ; on pense à une phlébite et le membre est immobilisé. Ces phénomènes sont transitoires, le gonflement se résorbe assez rapidement. L'hypothèse d'un syndrome sympathique est envisagé. L'excitation cervicale G fait apparaître la chair de poule sur l'hémitronc et le membre supérieur gauche, quelques bouquets aberrants très vifs sur la cuisse du même côté. L'excitation appliquée à D ne produit le réflexe ni sur le tronc ni sur les membres. Comme la sensibilité n'est pas intacte on est en droit de se demander si l'irritation est bien la même sur les deux côtés ; cependant le syndrome sensitif est symétrique et, quelle qu'en soit l'origine, il faut retenir l'asymétrie du réflexe pilomoteur.

A la même date s'installent des mouvements automatiques des membres inférieurs. Les fasciculations des cuisses et des jambes sont plus fortes et plus fréquentes, l'impotence des membres inférieurs s'est accrue.

La miction se fait normalement, mais la constipation reste opiniâtre.

L'anorexie, malgré l'ingestion et l'injection d'hépatrol, l'usage de vitamines, ne s'est pas améliorée ; le malade refuse toute alimentation.

Il conserve davantage l'immobilité à cause de l'impotence croissante des membres inférieurs, du tronc, et à un degré beaucoup moindre des membres supérieurs.

Il est moins présent, il ne se rend pas exactement compte de la situation ; il tombe par moments dans un état pseudo-onirique. Il est inquiet, préoccupé ; il essaie de rassurer son entourage en disant qu'il a réglé ses affaires, puis, brusquement, il se met en colère.

La situation se maintient en s'aggravant lentement, progressivement.

Le 24 Avril, les troubles de la sensibilité se sont étendus sur les membres supérieurs, sur le cou, sur l'oreille ; la piqûre est, par exemple, moins bien sentie sur la partie externe du pavillon de l'oreille.

Les cercles de Weber se sont élargis sur les doigts ; la sensibilité articulaire est affaiblie ; une clef, une montre, ne sont pas reconnues ; la forme, la résistance des objets ne sont pas identi-

fiées, mais l'attention n'est guère soutenue et le malade répond un peu comme un homme à demi endormi. Les mains sont moins adroites, elles sont relevées avec peine, de même que les doigts ; les muscles extenseurs sont davantage pris que les fléchisseurs.

Depuis quelques jours l'incontinence des matières fait son apparition.

Entre temps un examen coprologique a été pratiqué par Durupt ; toutes les recherches sont négatives : ni parasites, ni œufs, ni kystes ; dans les matières fécales on ne trouve aucun élément indiquant l'insuffisance gastrique ni des troubles de la digestion intestinale. La flore protéolytique est augmentée, la flore sacharolytique est diminuée. L'état du malade n'a pas permis de faire un examen du suc gastrique dans de bonnes conditions.

Un nouvel examen hématologique pratiqué à la même date fournit les résultats suivants : Globules rouges, 3.740.000; la valeur globulaire n'a pas varié. Leucocytes, 5.600, une formule sensiblement semblable à la précédente : 7 éosinophiles ; indice nucléaire, 276.

L'aggravation s'accentue. Le 8 Mai, l'impotence des membres inférieurs est à peu près totale. Les réflexes patellaires persistent ; les achilléens sont nuls. Les cuisses sont légèrement contracturées. Les mouvements de défense font défaut. Les troubles de la sensibilité superficielle et profonde persistent. La motilité du cou et du tronc est considérablement réduite. Les réflexes cutanés abdominaux (inférieur et moyen) sont abolis. Par intermittences des sensations désagréables et indéfinissables sont perçues dans les membres.

La force est beaucoup moins diminuée aux membres supérieurs, mais la dysmétrie, l'atonie, y sont très prononcées (davantage à droite). Il laisse échapper les objets qui sont placés dans sa main ; ils glissent entre les doigts. Les sensibilités y sont très atteintes sous tous les modes, davantage les sensibilités profondes ; grosses erreurs de localisation, astérognosie, les vibrations du diapason sont abolies. L'anesthésie thermique et douloureuse est bigarrée, les zones d'anesthésie et de sensibilité conservée sont intriquées. L'anesthésie tactile, sans être absolue, est très altérée et la discrimination des tissus est impossible. La pression des masses musculaires n'est pas douloureuse. Les troubles de la sensibilité remontent jusqu'au cou, jusqu'au pavillon de l'oreille. Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis, sauf les pronateurs.

Le fonctionnement des réservoirs est alors profondément troublé. Rétention d'urine et miction réflexe. Par intermittences, incontinence des matières. L'état général est mauvais, l'alimentation réduite à presque rien. Le teint est pâle et plombé, les muqueuses sont décolorées. Les mains sont froides, la peau est sèche. Le réflexe pilomoteur ne peut être provoqué sur le côté droit ; à gauche il apparaît faiblement sur le tronc ; quelques bouquets se voient sur le tiers supérieur de la cuisse.

Les pupilles sont petites, mais elles réagissent : ni diplopie, ni nystagmus.

Après les repas, cependant presque fictifs, le malade se plaint de malaises dans la région épigastrique ; il se sent anxieux, angoissé, le pouls s'affaiblit, on assiste à un état lipothymique.

Le psychisme est de plus en plus compromis. Ce qui domine habituellement c'est le découragement, puis la résignation et aussi un certain degré d'inconscience, il paraît hébété. A d'autres moments il devient inquiet et triste, il pleure ; puis, brusquement, il se montre exigeant, coléreux. Il ne se rend pas toujours compte de ce qui se passe autour de lui, ni de son état ; malgré l'impotence complète, il demande tout à coup à sortir de son lit, à se lever. Il raconte qu'il est sorti le matin pour signer un contrat d'automobile ; il se rappelle néanmoins la marque de sa voiture. Il n'écoute pas ou ne comprend pas toujours ce qui se dit autour de lui ; comme dans un rêve, il s'imagine des choses qui ne sont pas, il prétend que son infirmière fait des grimaces ; il ne reconnaît pas ses enfants. Nul doute que l'on ne se trouve en présence d'un état onirique et de confusion.

L'auscultation du cœur ou du poumon ne révèle rien d'anormal ; la palpation ne fournit aucun renseignement si ce n'est la petitesse du foie (l'anorexie et la réduction des aliments remontent à plusieurs mois).

Cet état mental s'accuse les jours suivants, il passe de la dépression la plus grande à des crises d'irritation passagère pendant lesquelles il s'en prend à sa femme et la frappe. La physionomie reste sans expression, le regard est éteint. Des escarres se creusent au niveau des fesses.

L'affaiblissement s'accuse considérablement, l'état général empire, le malade reste plongé constamment dans un état somniforme interrompu encore par des bribes de conversation décousue, dans laquelle le vrai et l'invraisemblable se coudoient constamment ; il demande à sa femme si elle est mariée et, presque aussitôt, il lui rappelle l'endroit où ils se sont unis. « C'est la fin qui approche, il va mourir », il entend les cloches. Se réveille-t-il la nuit ? il exige qu'on le lève et il veut faire une promenade avec sa femme. Puis, il s'irrite et se plaint amèrement de tout ce qu'elle lui fait endurer. La fin approche, en effet, il succombe à la fin du mois de Mai.

La mort survient cinq mois après le début des premiers accidents, à la suite d'une affection subaiguë dans le tableau clinique de laquelle se détachent plus en relief quelques symptômes fondamentaux : les troubles nerveux, les troubles mentaux, l'anorexie. La maladie a évolué sans fièvre et a abouti à un état de dénutrition progressive, de consomption.

Les troubles nerveux sont symptomatiques d'une affection organique et diffuse de la moelle épinière qui s'est attaquée à la fois à la voie pyramidale et aux voies longues de la sensibilité (cordon postérieur, cordons latéraux) sans respecter complètement les voies réflexes et sans doute aussi les voies sympathiques, peut-être même les centres sympathiques de la moelle. Ce syndrome ne diffère pas de celui que l'on observe au cours de l'anémie pernicieuse, de la maladie de Biermer et qui caractérise cliniquement les dégénérescences combinées subaiguës. Le syndrome de dissociation albumino-cytologique n'est en rien surprenant ; au-dessous d'un certain degré il n'est nullement spécifique d'une compression ou d'un blocage. La physiologie pathologique en reste encore assez obscure.

A la maladie de Biermer, dès le début, avaient fait penser les troubles digestifs, l'anorexie, puis, à une phase plus avancée, l'amaigrissement progressif. Les résultats de l'examen hématologique n'ont pas confirmé cette première impression ; l'anémie était peu marquée, insignifiante, consistant en une légère diminution des globules rouges et ceux-ci n'étaient pas altérés ; il fallait retenir la présence de plusieurs éosinophiles qui s'est maintenue au deuxième examen et qui soulevait l'hypothèse d'une parasitose intestinale. Cette recherche était d'autant plus fondée que de tels accidents nerveux ont été signalés, par Minnich et Lichtheim, chez des sujets dont l'anémie, très comparable à celle de l'anémie pernicieuse, coïncidait avec la présence de vers intestinaux, de tænia, de bothriocéphale. Les examens des fèces restèrent négatifs.

Il n'est pas démontré que, dans les cas d'anémie grave, qu'elle soit cryptogénétique ou symptomatique, il existe un rapport étiologique ou pathogénétique entre l'anémie ou les troubles digestifs et les accidents nerveux. L'anémie peut exister sans atteinte de la moelle et les mêmes accidents nerveux peuvent se produire sans altérations graves du sang. Sous l'influence de la thérapeutique instituée par Whiple ou par Castle, le syndrome hématogastrique est susceptible de s'améliorer sans que les troubles nerveux subissent une évolution parallèle ; on les voit même s'aggraver malgré la régression des autres éléments, si bien que les uns et les autres semblent dominés par une cause commune, plutôt qu'enchaînés entre eux par un lien étiologique.

Nous nous trouvons donc en présence d'une dégénération combinée subaiguë, c'est-à-dire d'une affection qui, en dehors de l'anémie pernicieuse et des anémies graves, se développe dans des circonstances aussi variées que multiples, qu'il s'agisse d'une affection du sang telle que la leucémie, ou qu'elle soit liée à la tuberculose, au cancer, à l'alcoolisme, à la syphilis. Chez ce malade, les deux premiers facteurs doivent être vraisemblablement éliminés ; d'après les renseignements recueillis de divers côtés, il n'en est peut-être pas de même de l'alcoolisme et la syphilis reste toujours possible. Le foie paraît bien avoir été éprouvé à plusieurs reprises, si l'on s'en rapporte à l'anamnèse. La petitesse du foie constatée au cours de la maladie reste toutefois sans valeur puisque l'on se trouve en présence d'un anorexique dont l'alimentation est considérablement réduite depuis plusieurs mois. Les deux facteurs incriminés (alcoolisme ou syphilis) rentrent dans la banalité, mais ce prétexte ne serait pas suffisant ; ne serait-il pas encore plus banal de répéter qu'à côté de l'un ou de l'autre facteur, l'individualité, c'est-à-dire la fragilité élective de l'organisme joue un rôle très important ?

Une mention spéciale doit être faite du syndrome psychique dont la coïncidence a été fréquemment relevée chez les individus atteints d'anémie pernicieuse, assez fréquemment pour que l'on ait décrit un syndrome psycho-anémique, mais lui aussi peut coïncider avec le syndrome dit neuro-anémique sans que l'anémie de Biermer ou une anémie grave soit à l'origine de leur apparition. Le syndrome psychique et le syndrome spinal ne sont pas nécessairement liés à l'anémie. Les symptômes ne sont pas les mêmes chez tous les individus, et aux états cliniques différents correspondent sans doute des lésions d'ordres divers, soit des modifications diffuses des cellules, soit des foyers microscopiques, hémorragiques ou bien des altérations des fibres nerveuses comparables à celles qui ont été décrites dans la moelle.

Avec J. Déjerine nous avons publié la première observation (en France) de dégénérescence combinée subaiguë, liée vraisemblablement à l'anémie. Nous estimons aujourd'hui que cette désignation doit être revisée car si les lésions fondamentales aboutissent en cas d'interruption du cylindraxe à des dégénérations secondaires, le processus initial n'est pas, au sens propre du mot, un processus dégénératif; les dénominations qui s'inspirent d'une étiologie hypothétique ne sont pas davantage recommandables. Des arguments sérieux militent en faveur d'un mécanisme humoral, mais nous ne sommes pas en mesure d'en préciser les caractères essentiels.

NÉCROLOGIE

Sigmund Freud

Chargé de jours, auréolé d'une gloire universelle, tout ensemble affecté par un mal dont l'évolution est inexorable et torturé par les déchirements que lui imposa la rudesse d'une doctrine qui prétend obliger aux plus douloureux abandons sous le prétexte d'une soi-disant « mystique raciale », Sigmund Freud acheva, en Septembre dernier, une existence de labeur obstiné dans ce paisible quartier de Hampstead où les événements d'Autriche l'avaient contraint de se réfugier. La mort a mis fin à une destinée qui fut de celles qui marquent parmi les hommes par sa sérénité et sa grandeur.

En vérité, fut-il jamais plus curieuse figure que celle de ce savant qui, parti de la Neurologie organique la plus stricte, devait affirmer sa renommée par la création d'une méthode d'exploration toute nouvelle des profondeurs cachées de l'âme humaine et l'édification d'une des conceptions les plus générales qui furent jamais tentées des productions de l'esprit, depuis celles que l'Art nous propose jusqu'aux disciplines que la morale nous enseigne ?

On l'a trop oublié, avant de mériter le titre de « père de la psychanalyse », S. Freud s'était inscrit parmi les plus éminents neurologistes, tant par son esprit clinique que par ses investigations anatomo-pathologiques. Est-il besoin de rappeler ici, car ils sont classiques, les travaux que Freud consacra à l'étude des *Aphasies* et des *Encéphalopathies de l'enfance?* Le mémoire de Freud qui porte sur les *Diplégies cérébrales congénitales* demeure un si parfait modèle d'intelligence, de clarté et de précision, que le temps n'en a point atténué l'éclat ni la modernité.

N'oublions pas que c'est à S. Freud que nous sommes redevables de la synthèse des diplégies cérébrales de l'enfant et que c'est encore Freud qui, en fixant les traits de la rigidité généralisée du type de Little, de l'hémiplégie double, de la chorée et de l'athétose congénitales, nous a permis de saisir les liens par lesquels se rattachent ces états morbides, en apparence si différents. Une telle œuvre retenant en elle le lustre d'une si persistante jeunesse eût suffi pour rendre illustre le nom d'un neurologiste. Mais l'esprit investigateur et hardi de S. Freud se devait de dépasser les frontières nécessairement étroites de la Neurologie organique.

Dès l'année 1893 était publié, en collaboration avec Brener, un mémoire qui figure une étape dans l'évolution de la psychologie pathologique et qui porte comme titre : « *Le mécanisme psychique des phénomènes hystériques* ». A ce premier essai devait succéder un travail plus poussé mais toujours dans le même esprit, « *Etudes sur l'hystérie* » (1895).

Disciple de Charcot et de Bernheim pendant les années 1885 et 1886, S. Freud subit d'autant plus vivement l'influence des idées du Maître de la Salpêtrière, qu'il avait été averti, par son collègue viennois Joseph Breuer, que de l'examen psychologique des hystériques se dégagent deux faits singuliers : savoir, que les symptômes de la névrose peuvent n'être que l'expression de souvenirs inaccessibles à l'évocation volontaire du sujet et que, d'autre part, la réintégration de ces souvenirs dans le champ de la conscience est capable, par la réaction effective que cette réintégration provoque, de déterminer la guérison.

C'est en partant de ces données tout empiriques que Freud poursuivit sans relâche des recherches qui devaient aboutir à la découverte d'une méthode sémiologique originale et à une prise de vue générale et profonde des névroses et des psycho-névroses, enfin à une conception nouvelle de la structure de notre esprit.

Rompant avec la tradition selon laquelle depuis Platon et René Descartes, on enseignait que fait psychologique et fait de conscience c'est tout un, S. Freud introduit en psychologie la notion de l'inconscient et du préconscient tenus jusqu'ici pour de pures activités physiologiques ou, si l'on veut, comme le versant physiologique de la vie psychique. C'est dans cette écorce de la sphère psychique dont la conscience figure le noyau central et lumineux que Freud voit se déployer nos activités instinctives les plus hardies comme les plus basses et se nouer les fils d'une trame d'idées, de tendances, d'inclinations dont la révélation brutale suffirait à nous faire reculer d'horreur.

Or, l'analyse clinique nous dévoile précisément que les symptômes des psychonévroses ne sont que les expressions déguisées de l'activité qui se développe dans l'enfer intérieur qu'est cette partie de notre esprit. Mettre au jour cru de la conscience ces idées, ces tendances, ces pulsions obscures, réaliser ainsi le « défoulement » de processus psychiques insuffisamment soumis à la « répression », telle est l'œuvre de la psychanalyse. Grâce à ce « défoulement », et du fait seul que le sujet est averti et comprend que les désordres qui le torturent ou que les manifestations singulières dont il est à la fois le théâtre et l'acteur, ne sont que la traduction d'une certaine activité inconsciente, la guérison est assurée.

On l'a remarqué, la doctrine freudienne ne laisse pas que de côtoyer d'assez près l'enseignement de Pierre Janet, lequel avant Breuer et Freud, avait soutenu que bien des symptômes de l'hystérie laissent découvrir des liens de dépendance avec des idées inconscientes. Mais, tandis que P. Janet utilisait l'hypnose dans la découverte de l'idée fixe subconsciente et s'efforçait de décomposer celle-ci ou cherchait à lui substituer une idée moins nocive pour l'esprit, Freud s'abstient de toute intervention de ce genre. « Dès que les processus inconscients deviennent conscients, les symptômes disparaissent », telle est la doctrine et tel est le fondement de la méthode cathartique de Freud.

Certes, nous n'aurons garde de proposer ici une critique de la psychanalyse de stricte observance, mais on peut penser, tout en demeurant admirateur du maître de Vienne, que la guérison des psychonévroses n'est pas aussi aisément assurée. Si l'analyse freudienne nous permet d'appréhender le déterminisme auquel est soumis le contenu des psycho-névroses, la psychanalyse ne nous révèle que bien incomplètement la raison profonde de la maladie névrotique. L'on sait assez comment S. Freud s'est flatté de pénétrer dans les chambres les mieux dissimulées et les plus obscures de l'âme humaine grâce à l'interprétation des associations libres ou suggérées par un mot inducteur, des rêves et des multiples « actes manqués » qui marquent la vie quotidienne. En particulier, l'analyse et la synthèse que Freud nous a fournies de l'activité de l'esprit dans le rêve demeure un modèle de pénétration.

Certes, la tendance qu'accuse Freud à faire découler le flot mouvant des perturbations psychologiques d'une source unique où s'épanche la sexualité a suscité bien des polémiques dont l'ardeur aujourd'hui est encore mal éteinte ; mais, sur ce point, est-il défendu de prétendre que bien des critiques se sont avérées injustes par leur outrance, car Freud s'est toujours refusé à soutenir que l'on retrouve toujours et exclusivement la sexualité à la base des rêves et des processus névrotiques.

De l'œuvre immense du Maître de Vienne, dont nous n'avons pu donner ici qu'une très incomplète esquisse, il reste une conception nouvelle des processus psychologiques normaux et pathologiques, cette donnée essentielle que les manifestations les plus déroutantes des névroses recèlent un sens caché, enfin une technique, une méthode qui permet de pénétrer plus profondément qu'on ne le soupçonnait autrefois dans les replis obscurs de l'esprit. Désormais, il est impossible d'étudier aucune des activités spirituelles de l'homme, sans tenir présentes en sa pensée les données positives et les idées que nous devons au maître disparu.

J. Lhermitte.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

A L'AMITIÉ FRANCO-BELGE

Souvenance d'un autre temps

Le Congrès de cancérologie aux journées médicales belges.

(Liége : 24-28 Juin 1939.)

Une myriade de feux illumine le seuil de la ville, miroite dans son fleuve ondulant, flamboye dans les lacs et le poudreux jaillissement des fontaines en l'*Exposition de l'Eau:* c'est l'apparat de Liége, « cité ardente ».

Car tel est le quartier de noblesse dont Carton de Wiart a paré les armoiries de la capitale wallone. Et l'épithète garde bien sa raison d'être par delà une épopée de naissance carolingienne. Voici même qu'elle se matérialise pour les innombrables hôtes des journées médicales. Comme est chaleureux ici l'accueil aux étrangers, avec un si tendre penchant pour ceux de France! Comme est vive la fièvre patriotique qui anime le pays, en ces temps de misère pour les peuples!

Afin de fêter l'Exposition, que l'on dit « de l'Eau », et ce titanesque ouvrage qu'est le canal Albert, de multiples Congrès médicaux s'étaient agglutinés aux Journées annuelles de Bruxelles, dont le nouveau triomphe a mesuré le talent de leur animateur. Le docteur Beckers, loin de céder à la désespérance, sut ajouter encore au blason du grand secrétaire général: dévouement, ténacité, audace et, cette année, contre vents et marées, confiance en un inexpugnable succès.

L'afflux des médecins, aux préoccupations scientifiques les plus diverses, comprenait aussi des carcinologues. Pourquoi eux, ces nouveaux venus, parmi tant de disciplines médicales? Pourquoi eux surtout, avaient pensé nos amis belges, qui eurent la fructueuse initiative de les réunir? C'est que les chercheurs du cancer en Europe étaient condamnés à un isolement de plusieurs années, chacun chez soi.

Depuis, en effet, leur dernier Congrès international tenu à Bruxelles, voici trois ans, ils n'avaient d'autre espoir de rencontre qu'une éventuelle assemblée de Rome, dans trois années encore. La réunion d'Atlantic City, proche dans le temps, puisqu'elle se tenait en Septembre prochain, était trop lointaine pour les possibilités de voyage de nombreux Européens. N'était-ce pas motif de réaliser une miniature de Congrès, pour le moins paneuropéen?

A qui revint l'honneur de l'idée première? Je ne crois pas qu'il faille tenter de rendre à César ce qui lui appartient. Nos collègues belges font montre d'une telle modestie, ont un entrain si habile pour se rejeter de l'un à l'autre la splendide responsabilité de l'initiative, qu'il me semble indiscret de percer leur mystère. Sans doute était-il, dans leur volontaire abnégation, beaucoup de chevaleresque déférence. La Souveraine, qui a voué une large part de sa protection agissante à la lutte anti-cancéreuse, S. M. la Reine Elisabeth, avait encore daigné prendre sous son égide les journées du cancer. Ç'en était assez pour que promoteurs, organisateurs, premiers rôles, ministres eux-mêmes, aient le noble geste de s'effacer tous, côte à côte, dans un second plan.

Le premier après-midi était celui des Journées médicales de Bruxelles, toutes sections réunies. Pour les délégués de notre pays ce furent moments de fière joie, tant nous étions à l'honneur : le Doyen de notre Faculté de Médecine de Bordeaux était choisi comme porte-parole des délégations étrangères.

Sa charge était déjà de répondre aux souhaits de bienvenue. Le ciel, qui lui est favorable, avait voulu servir encore, ce jour-là, l'orateur. Une brume grise était tendue dessus la ville. Elle fut, pour le professeur Mauriac, le symbole du temps d'incertitude inquiète où s'ouvrait ce Congrès. Son improvisation, courte à dessein pour être plus prenante, brossa la mélancolique silhouette d'un Congrès où se juxtaposent tant de nationalités trop divergentes, dont on ne sait si le tapage sonne à faux ou à vrai.

Puis ce fut la joûte oratoire de tous les bâtisseurs de l'œuvre immense qu'est un Congrès, riche d'autant de diversités. En tête, son président, le professeur Renaux, qui pérennise en Belgique l'œuvre magnifique du grand Bordet...

M. le doyen Pierre Mauriac est le héros, choisi par l'amitié belge, pour les fêtes de bienvenue. L'auditoire lui appartient donc à nouveau. A peine s'est tu le fracas des applaudissements, qu'un silence attentif trahit l'avidité curieuse de toute une foule. M. Pierre Mauriac disserta, dans sa langue de famille, sur ce thème de brûlante actualité, dont son talent seul pouvait se jouer avec une telle envolée par dessus la médecine, la philosophie, la sociologie, la littérature: « entre la Société et l'homme traqué le médecin arbitre et défenseur ».

Comme il sut modeler, dans ce chaos des hommes-médecins qu'il dépeignit si divers, où tantôt l'un et tantôt l'autre des auditeurs se pouvait reconnaître, le prêtre magnifique d'une médecine sacerdotale, ce médecin que tous devraient être!

Or, loin de prendre figure de ce « médecin de vitrail », celui que nous sommes joue-t-il si fréquemment le personnage qu'il sied et que recherche l'homme malade? Sait-il toujours être ce confident utile, dont l'art apportera le secours attendu, dont le cœur saura apaiser l'angoisse et créer un calme refuge à l'inquiétude?

Qu'est donc, d'homme à homme, le rôle de ce médecin trop souvent capable de sacrifier le repos d'une vie déclinante à l'illusoire espérance d'une résurrection qui serait son œuvre, capable d'immoler « la personne » qui souffre à la science qui veut triompher, capable de quêter, au prix de quelles affres pour l'infortuné patient, une ombre de guérison, qui ne prépare d'autre destinée que le calvaire d'une longue agonie?

Ce médecin, tout juste avare de ce « trésor de vie » dont il se croit comptable, est-il donc bien digne de la confiance dont lui ouvre crédit l'homme qui souffre? Mérite-t-il son estime? Le grand savant qu'est Pierre Mauriac possède l'art subtil de brandir des vérités premières, jusque-là méconnues d'un auditoire qui n'avait pas eu l'idée, ou pris la peine, ou trouvé le temps, de songer que c'étaient là aveuglantes évidences. Soudain éveillé à la réalité, cet auditoire se sent coupable devant un justicier. Et lui, comme pour faire grâce à ceux qu'il morigène, a la modestie de se flageller le tout premier.

Ce n'est pas seulement dans sa langue de famille que parle le doyen de Bordeaux, mais aussi avec la foi ardente et le prestigieux mysticisme qui anime les Mauriac. Chacun devine la péroraison qu'a tue volontairement le conférencier.

Ce médecin, qui ne sait pas toujours être le « prêtre de la moindre douleur », qui ne peut se garder de « faux pas » dans son ministère, qui manque à l' « humanisme », qui fait offense « à la personne », ne devrait-il pas, à chaque soir de sa vie, s'il la veut d'honnête homme, se poser, avec la même inquiétude qu'elle, la question obsé-

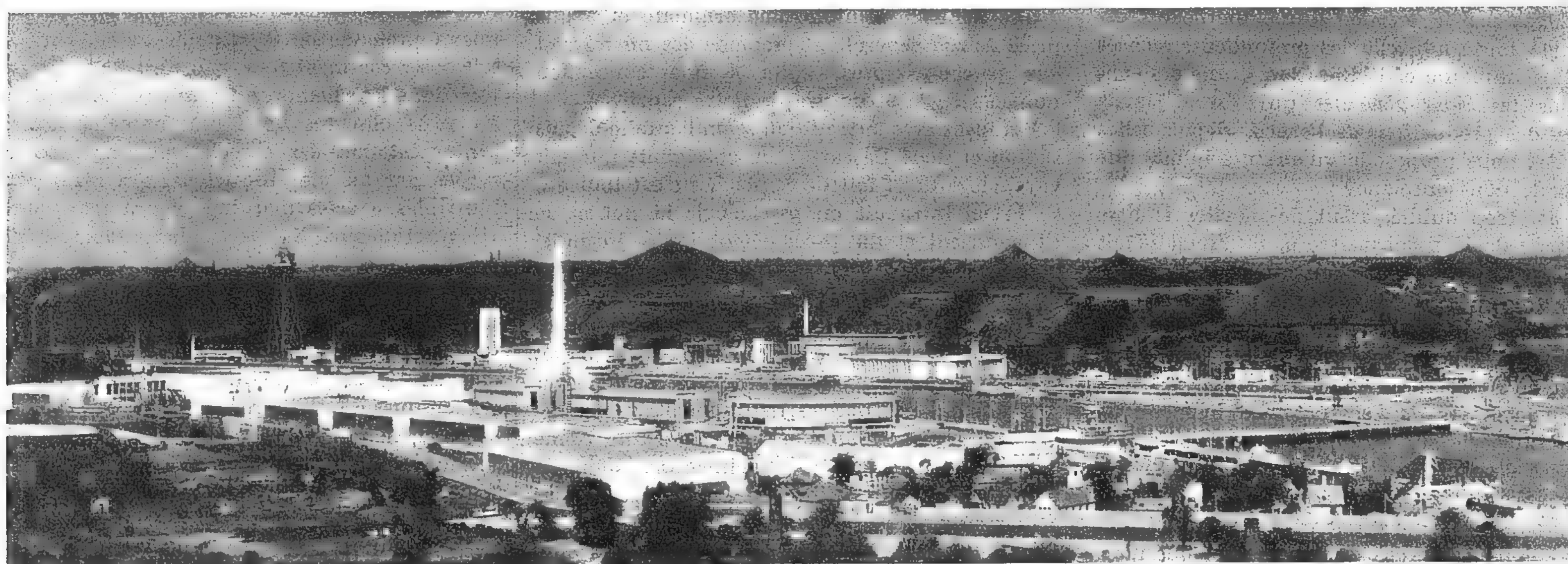


Fig. 1. — Vue générale de l'Exposition de l'Eau.

dante de la Mme Revolou des « Chemins de la mer », au seuil de son avant-dernier tribunal de la pénitence; « n'avait-elle jamais manqué à la justice »? et, j'ajouterai, à la bonté ?...

Un triomphe jaugea la minutie, l'habileté, la précision de la dissection psychologique qu'avait ciselée le professeur Mauriac.

Mais chez certains, la frénésie admirative se calma vite pour faire place à la joute des paradoxes. Des pensers, dont ils venaient d'être submergés, ceux-là firent arguments pour dialectiques de sophistes. « Le médecin, disaient-ils, avait souvent bien mieux et plus à faire que « défendre le malade contre lui-même et contre la Société ». Il lui fallait parfois un sublime courage pour protéger celui qui se confiait à lui contre les siens, contre l'âpreté d'une famillle, qui n'est pas seulement du pays des Mauriac, contre l'inertie des proches qui s'abandonnent au destin, contre tous ceux qui se refusent à faire autre chose que regarder s'éteindre cette « flamme de vie », pour ne pas bouleverser leurs habitudes ou sacrifier quelques arpents de vignes et de pins. Le médecin, au cœur pitoyable, a d'autres surprenants ennemis que l'ataraxie criminelle de certaines familles, pour qui la « personne » de l'infortuné malade ne compte guère. Si le rôle est cruel au phtisiologue, dont la mutilante décision tranche le nœud gordien d'une famille, ce médecin ne manifeste-t-il pas une plus sûre tendresse que bien des pères égoïstes, contre qui la lutte morale est si souvent pénible; tel celui-là incapable de se résoudre à la séparation d'une compagne, qui est pourtant en même temps une mère contagieuse. Et combien d'autres circonstances encore où le médecin s'approche du surhomme, qu'évoque Georges Duhamel...

Propos en l'air de place publique où le médecin est heureux d'exhaler ce qui lui reste de sa frondeuse indépendance. Lorsque le moment revient des réflexions raisonnables, il se reprend à méditer. « Au déclin, dit François Mauriac », nous avons peine à croire que notre destinée ait pu être infléchie par un livre. Cela est vrai pourtant. » Peut-être, en ces temps de fâcheux renouveau, la destinée médicale serait-elle heureusement « infléchie » par le discours de Pierre Mauriac.

C'était d'ailleurs, je l'imagine, invite à se pencher sur eux-mêmes, que suggérait aux médecins l'heure ménagée, sitôt après, par la sollicitude de nos frères belges. Le Gouverneur de la province de Liége, et Mme Mathieu, les attendaient dans des salons qui sont vaisseaux de cathédrales. Ce décor imprégnait la réception, tout officielle qu'elle fût, d'un calme, d'une sérénité que promettait dès l'abord la main accueillante, tendue par une hôtesse altière, aux repentants pêcheurs que nous nous sentions. En bas, le cloître austère de la vaste cour gothique retentissait du bruit des pas martelés dans le silence, sur le dur pavé inégal; et les voûtes les reflétaient trop vibrants, comme s'ils étaient accrus par l'écho persistant des piaffements tumultueux de tous les chevaux des princes-évêques. Au delà, où m'entraîne, pour deviser misères de l'homme et sociologie, la délicate urbanité du docteur Lerat, un jardin bordé de bâtisses « renaissance », où picorent des pigeons dans un silence de béguinage. N'était-ce pas là le cadre souhaité, pour péroraison, par le Doyen Mauriac ?...

Le docteur Lerat, c'est l'apôtre de la lutte contre le cancer, le président de la Ligue belge. Bien sûr il faudrait injustement méconnaître l'activité du président de la Ligue française, l'aimable M. Le Bret, pour dire de la création belge qu'elle lui est un exemple. Mais elle est assurément, pour sa bienfaisante croisade, un objet d'envie.

C'est que le docteur Lerat dirige une organisation, utile parce qu'elle est prospère.

Il a trouvé une foule de collaborateurs agissants, généreux, désintéressés, et tout un peuple avec lui, qui donne à ses quêtes, qui s'abonne à son fameux journal, *L'Opinion publique*. Je rêve qu'un jour nous puissions, en France, réaliser œuvre comparable pour les bienfaits qu'elle dispense aux malades, pour la prophylaxie qu'elle permet d'établir, pour les miraculeuses guérisons que cette Ligue anticancéreuse facilite avec un souhaitable bonheur...

Lorsque le soir venu nous fûmes, vilaines silhouettes en habit, les hôtes d'un bourgmestre et d'échevins, dont le costume évoque les personnages des grands peintres flamands, je me pris à penser que mes aïeux en roture ne méritaient peut-être pas qu'on les fête ce jour-là dans notre France, sans le moindre reproche. Peut-être ont-ils eu tort de secouer si brutalement la tradition, en quoi se maintient la sentimentalité de l'homme. Et l'évolution belge m'apparaissait comme une malicieuse et instructive critique de la Révolution française, puisque, par certains côtés, notre voisine nordique est socialement en avance sur nous.

Le lendemain, en effet, comme lever de rideau de l'assemblée des carcinologues, le Ministre belge de la Santé publique étonna bien des hôtes étrangers en exposant le déjà merveilleux outil prophylactique et thérapeutique qu'ont réalisé, dans son pays, ses prédécesseurs. Et s'il ne parla pas de son œuvre propre, « aussi importante pour le moins », chuchotait-on dans l'auditoire, ce fut par respect de sa modestie.

M. Jaspar s'attache avec prédilection à la croisade contre le cancer, sans doute parce que celui-ci est le nouveau-né des Ministres de la Santé publique. Mais le plus admirable, dans son exposé, est la désinvolture avec laquelle cet homme d'Etat, qui n'est point médecin, se joue, devant un aréopage de savants et de praticiens, de tous les problèmes de médecine sociale.

Le Ministre belge de l'Education Nationale est, au Congrès, tout à la fois comme Excellence et comme Confrère. Au sein du Gouvernement, il réalise un autre orgueil de la Belgique. Pour présider, en effet, à l'organisation, si délicate en ces temps, de ses Universités et de ses Ecoles, ne fût-ce pas trouvaille idéale du Roi que l'esprit le plus précis, le plus méthodique, le mieux apte au classement : M. Duesberg était auparavant professeur d'anatomie à la Faculté de Médecine et Recteur de l'Université de Liége. Grand ami de la France, il fut l'un des fidèles de notre Société Anatomique.

En l'absence du Président de la Ligue internationale contre le Cancer, M. Justin Godard, malencontreusement retenu à Genève par la noble mission qu'il y remplit, c'est au docteur Sluys, secrétaire général, que revint l'honneur d'exposer le programme du petit Congrès européen. Notre chauvinisme avait la consolante joie de trouver en lui un Belge, bien aussi Français que nous, en ce Sluys, dont on ne sait démêler si le visage évoque davantage le savant ou l'artiste, qui connaît la vie de tous les pays et l'histoire de tous les hommes, qui sait tout du cancer et de la radiologie comme de la politique, qui est à ce point aimé qu'il tutoie savants et ministres, dont, en bref, le nom se suffit parce qu'un universel renom le double.

A lui succède, pour commencer la partie scientifique du Congrès, celui qui en fut l'âme agissante, le professeur Reding, dont les travaux innombrables sur la biologie du cancer sont un fructueux bouleversement des notions classiques. Son visage glabre, toujours pensif, presque un peu triste, est comme un visible reflet de ce savant convaincu, épris de la découverte, qui demande tout à la rigueur de l'expérience et qui chemine dans la vie, l'esprit rivé à ses cornues et ses spectroscopes.

Pour pallier la possible carence de l'homme de science, oublieux des contingences matérielles, M. Reding avait eu la prudence d'associer à sa lourde tâche d'organisateur la compagne qu'il a choisie pour le meilleur et pour le pire.

Puisqu'elle fut, pour nous, tant à la peine, il est bien justice que mon véridique récit mette Mme Reding à l'honneur. Son rôle n'était autre que de la maîtresse d'un universel palais. Dans un Congrès international, tenu en des temps de « guerre des nerfs », le plus difficile de tous les problèmes à l'ordre du jour n'était-ce pas le maintien d'un délicat équilibre ? Le charme, le calme de Mme Reding s'y jouèrent, sans que plane jamais le moindre malaise parmi les émissaires de toutes les nations.

Comme c'est assez le propre des Congrès que les étrangers y arrivent avec quelque retard, nos amis belges eurent le souci d'occuper la première séance. Ce fut jeu facile pour leur prodigieuse activité. Ce leur fut, mieux encore, la délicate occasion d'une manifestation émouvante pour leurs amis français.

Ceux qui sont les plus grands noms de la Belgique, qui dirigent ses grands centres de carcinologie, ses instituts, ses hôpitaux, ceux dont les travaux, en matière de cancer, font autorité par devant le rigoriste tribunal du monde, les Maisin, les Firket, vinrent, au seuil de leur exposé, se réclamer du patronage scientifique de M. le recteur Roussy et se proclamer ses disciples fidèles. Comme si leur cœur n'avait pas encore assez donné de lui par cet hommage, ils tinrent à faire au directeur de l'Institut du Cancer de l'Université de Paris, dont ils déploraient tant l'absence, le virtuel honneur d'asseoir tout de suite à la présidence l'un de ses élèves.

La tâche que je me suis impartie me mène à un autre plaisir : relater l'unanime succès d'estime qui a paré, hors de leurs frontières, tant de nos compatriotes.

Le directeur de l'Institut du Radium, le savant professeur Lacassagne, dont le regard est toujours attaché à l'horizon hormonal de la biologie cancé-

Fig. 2. — Un coin du Jardin d'Eau.

reuse, enrichit les congressistes de vues encore insoupçonnées. Sa relation expérimentale fut de la même trempe inattaquable que certains travaux de nos amis belges, en tête de qui je me plais à placer l'éminent Recteur de l'Université de Bruxelles, le grand biologiste qu'est M. Dustin, ce si cordial ami de tant de Français.

Lassé sans doute de l'insuffisante chirurgie dans le monde des tumeurs, M. le Professeur Bérard, toujours à la recherche d'une thérapeutique chimique, déroula les heureuses modifications de ses premières tentatives en ce domaine, tandis que MM. Belot et Surmont discutèrent comme des médecins, qui sont physiciens, avantages et dangers des tensions élevées en rœntgenthérapie.

Mme Simone Laborde démontra, images en mains, l'esthétique et sûre guérison, sans nul danger pour l'œil, des épithéliomas des paupières, grâce à une féerique curiepuncture. L'érudit professeur Ducuing, qui seul en France a su ériger la cancérologie à la hauteur d'une chaire magistrale, et mon talentueux ami André Tailhefer défendirent, avec une faconde de Languedociens, leurs thèses, tout de même assez voisines: ce qui prouve, qu'après tout, la vérité de Toulouse est, ou peu s'en faut, celle qu'admet à Paris l'Ecole de chirurgie du Cancer que mène, avec une si rigide maîtrise, M. Roux-Berger...

Je ne serais que le pire des historiographes si je n'accordais aux agapes des Congrès leur manifeste influence sur la bonne marche de ceux-ci. Les hommes y redeviennent eux-mêmes, surtout quand une chère, aussi somptueuse que chez nos amis liégeois, les libère de toutes les contraintes de théories, d'écoles, voire de nationalités et les invite à jouer librement de leur violon d'Ingres.

Dès le premier festin qui nous réunit, le Délégué officiel de la Grande-Bretagne, Sir Weldon Dalrymple Champneys, M. D., délaissant son impeccable dignité, épuisa, avec un humour endiablé, tout ce qu'un médecin anglais peut avoir de spirituelle fantaisie. S'improvisant consultant devant le malaise international, il se demanda, toute verve déployée, si ne régnait pas, de par le monde, une maladie qui serait contagieuse. Ou bien encore si, eux-seuls, des psychiatres, astronomes ou astrologues, pourraient expliquer le dramatique trouble des esprits. Tant de véracité sourdait de sa plaisante diatribe qu'il n'était personne qui ne rie, pour le moins dedans sa gorge, comme l'on disait dans le vieux temps.

Agapes, comme tant d'autres festivités qui échurent d'abondance aux congressistes, leur auront encore dévoilé une enviable fortune de la Belgique. En ce pays, tous les hommes sont peut-être nés sous l'étoile de la bonté, que leur rôle social soit important ou bien modeste. Fière d'être ainsi au service de la science et d'offrir son bras secourable à ceux qui consacrent leur vie à la recherche médicale, l'élite de la noblesse, du monde de la finance, du commerce, de l'industrie, forme la bienfaisante cohorte de généreux mécènes. Le plus magnanime, qui figure en notre temps ce que furent les protecteurs des poètes ou des artistes antiques, est le commissaire général de l'Exposition, le Baron de Launoit. Parce qu'il a présidé avec un art, consacré par la réussite, à l'organisation de l'Exposition de l'Eau, il crut devoir pousser le souci d'élégance jusqu'à payer de ses deniers et de sa personne, afin que les hôtes du Congrès de Carcinologie fussent reçus comme des princes-savants dans l'ancienne ville des princes-évêques. Admirable émulation, d'autres, parmi les distingués compatriotes du Baron de Launoit, s'étaient montrés jaloux de participer aussi à notre accueil, comme ils ont à honneur d'aider de leur puissance et de leur argent les pionniers de la recherche scientifique en Belgique.

Notre mentor Reding nous confia, au cours du dernier festin, quelles amitiés salvatrices il avait toujours trouvées parmi les intelligents animateurs des puissantes sociétés industrielles, que représentaient d'ailleurs, au milieu de nous, les plus notoires de leurs administrateurs: la Société d'Ougrée-Marihaye, celle du Radium belge, et combien d'autres, grandes ou petites qui aident financièrement les organismes scientifiques belges, jusque dans le moindre de leurs achats. Souhaitable exemple pour d'autres nations où règne trop d'indifférence.

Portant, au nom de tous les officiels étrangers, le dernier toast de gratitude à l'hospitalité belge, Mme Simone Laborde eut la périlleuse mission de trahir l'admiration que nous avions tous pour tant de compréhensive sollicitude. « Mieux que partout ailleurs », magnifia-t-elle avec la stricte élégance qu'il fallait, « on peut mesurer l'effort commun dans ce pays, que les Belges appellent volontiers notre « petit » pays... Ce n'est pas un « petit » pays que celui où l'on rencontre tant de respect pour les valeurs intellectuelles et morales, c'est un « grand » pays dont l'exemple mérite d'être suivi ».

Ce séjour dans l'amitié belge, c'était, comme Mme Laborde le dit, un renouveau « d'entrain, de chaleur et de courage ». Les Français qui ont l'heureux privilège de connaître bien la nation sœur du nord pensent ce que tant d'étrangers disent de notre pays. La Belgique est pour ces Français-là une seconde patrie. Et je devine comment le professeur Mauriac, qui eut la faveur du plus émouvant accueil, dut quitter la terre wallonne: en pleurant son impuissance, de la même manière que la symbolique Cybèle évoquée par son frère:

Je n'avais pas de bras pour enserrer ton corps...

Vittel, Juillet 1939.

René Huguenin.

Appareils Nouveaux

Transfuseur du Dr Bécart (pour l'injection rythmique du sang et de ses succédanés).

C'est un *Véritable cœur artificiel* interposé entre deux circulations, réalisant la transfusion rythmique du sang ou de ses succédanés.

Il est construit de telle sorte que le temps pendant lequel le sang quitte l'endothélium vasculaire est réduit au minimum (7 secondes pour 100 pulsations-minute).

De plus, il n'écrase aucun élément cellulaire du sang.

Les propriétés physiques et la nature du métal employé à sa construction ne provoquent pas la coagulation, et permettent sa stérilisation par les procédés habituels.

Sa manœuvre simple le met à l'abri des erreurs de manipulations. Sa perfection mécanique le rend pratiquement inusable.

C'est un *véritable cœur artificiel*, car sa marche utile va de 60 à 100 pulsations-minute; trois voyants colorés donnent à tout moment la cadence exacte:

Bleu	60 pulsations.
Blanc	80 pulsations.
Rouge	100 pulsations.

C'est un *véritable cœur artificiel*, car son débit passe par un maximum et un minimum à chaque pulsation et, à l'instar du pouls, sa représentation graphique est une *sinusoïde toujours positive*.

L'appareil ne fait que transporter sans arrêt le sang, en lui gardant sa vitesse et son rythme, évitant ainsi les dangers de la stagnation.

Absence de l'adjonction d'un liquide quelconque au sang (eau salée, glucosée ou autre).

Absence de caillots parcellaires.

Raccourcissement au maximum du temps pendant lequel le sang quitte les vaisseaux.

Absence de traumatisme cellulaire et de son corollaire: formation d'extrait tissulaire.

Absence de surcharge brutale de la circulation du receveur, mais au contraire action tonique sur le système vasculaire.

Tels sont les cinq facteurs qui expliquent la suppression des réactions post-transfusionnelles (frissons, élévation de température, etc.), quelle que soit la quantité de sang injectée et les résultats incomparables obtenus dans le traitement de l'hémorragie et du choc.

Ce transfuseur se compose de:

a) d'une petite pompe rotative;

b) de deux tubes souples de 25 *cm.* de long en gomme pure;

c) de deux aiguilles-canules;

d) d'un statif avec son compteur et son régulateur visuel.

La pompe rotative est la partie principale, l'âme de l'appareil. Son rôle est de transporter le sang du

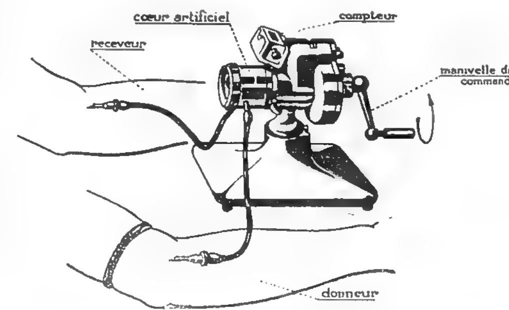


Fig. 1. — Vue schématique du transfuseur.

donneur au receveur en lui conservant son rythme. Sa composition métallique, sa taille, sa capacité, sa vitesse moyenne d'évolution ont été minutieusement étudiées pour donner le meilleur rendement tant au point de vue mécanique qu'au point de vue biologique.

Elle se compose de cinq pièces :

Trois pièces fixes: Le corps de pompe, son couvercle et son écrou de fixation.

Deux pièces mobiles: Le rotor (cylindre percé d'un trou suivant un diamètre) et le piston qui se déplace dans ce trou.

Le déplacement du piston est provoqué par un doigt excentré fixé sur le couvercle, doigt qui s'engage dans une rainure transversale, ménagée dans le piston. Celui-ci du fait de la rotation du rotor se déplace dans ce dernier et aspire par l'un des orifices ménagés dans le corps de pompe (marqué D) et refoule par l'orifice (marqué R).

Le rotor est centré dans le corps de pompe. Le volume fourni par chaque coup de piston est de 1/2 cm^3. Ce débit est répété deux fois par tour, ce qui fait que l'appareil débite exactement 1 cm^3 par tour. La chose capitale dans le fonctionnement de cette petite pompe consiste en ce fait qu'il n'y a jamais de *coupure de la colonne sanguine; le sang suit toujours le même sens, sans aucune stagnation ni inversion de courant.*

Les deux tubes de gomme pure n'altèrent pas le sang comme le font les tubes rouges ou noirs de caoutchouc ordinaire qui contiennent des produits chimiques nocifs pour le sang. Le petit calibre interne combiné avec la grande épaisseur des parois assure une meilleure adaptation avec les connexions de l'appareil et évite tout aplatissement.

Les deux aiguilles-canules sont en métal inoxydable, le calibre de celle du donneur est de 20/10 de millimètre, celle du receveur est de calibre plus petit: 15/10 de millimètre. Elles présentent une aiguille interne, un mandrin obturateur et un protège-pointe sous forme d'un manchon métallique. Elles s'adaptent parfaitement avec les ajutages des tuyaux de caoutchouc.

L'ensemble de la pompe se fixe immédiatement sur le statif par un verrouillage instantané.

Ce statif se compose d'un petit socle muni d'une manivelle, d'un compteur et d'un régulateur visuel (voyant) permettant à tout moment de contrôler la cadence de l'injection. Le compte-tour conjugué à ce régulateur permet d'avoir avec une précision absolue le nombre de cm^3 injectés.

L'ensemble de l'appareil est contenu dans un coffret métallique nickelé excessivement réduit.

Mode d'emploi.

Mettre l'appareil sur une planchette ou une petite table disposée entre le donneur et le receveur.

Introduire le piston dans le rotor, adapter le rotor dans le boîtier, mettre alors un peu de vaseline stérilisée (la valeur d'un pois) dans la rainure transversale du piston pour faciliter le glissement et un peu sur le rotor et sur l'axe lui-même.

Fixer le couvercle et visser à fond l'écrou qui le maintient. Monter alors la pompe sur le statif, elle s'enclanche automatiquement.

Le vaselinage des tubes est réalisé à l'aide d'un

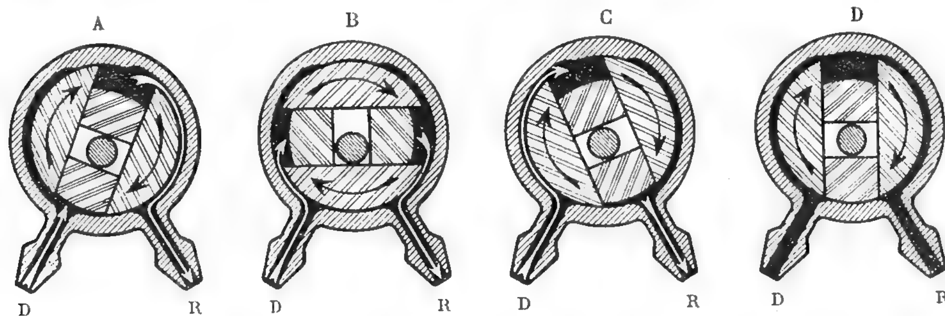


Fig. 2. — Schéma de fonctionnement du cœur artificiel.

A. Le piston placé à la partie inférieure commence l'aspiration, le piston supérieur commence le refoulement. — B. Le piston est au milieu de sa course, la sinusoïde représentative du débit passe par un maximum aussi bien pour l'aspiration que pour le refoulement. — C. Le piston placé à la partie supérieure finit son aspiration, le piston inférieur finit le refoulement, la sinusoïde représentative du débit va passer au minimum. — D. Le piston ayant fait un demi-tour, le cycle de l'aspiration et du refoulement va se reproduire exactement et sans arrêt puisqu'au moment précis où le piston inférieur termine son refoulement, celui placé maintenant à la partie supérieure le commence.

Il est à noter que la colonne sanguine ne subit aucune inversion de sens dans sa translation, de même son mouvement suit toujours la même direction que le mouvement du rotor évitant ainsi tout remous moléculaire du sang contre les parois.

mandrin (genre débourre-pipe) copieusement enduit de vaseline qu'on introduit à l'intérieur avant de les stériliser et qu'on retire au moment de l'emploi.

Commencer par introduire l'aiguille-canule dans

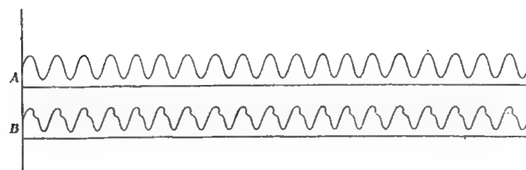


Fig. 3.

En A : Représentation graphique du débit rythmique du transfuseur (sinusoïde toujours positive). Il n'y a jamais de coupure de la colonne sanguine, le débit passe par un maximum et un minimum, le sang suit toujours le même sens, sans aucune stagnation, ni inversion de courant. — *En B :* Représentation pour comparaison du pouls normal.

la veine du receveur comme pour une injection intraveineuse ordinaire. L'oblitérer à l'aide de son mandrin.

Introduire en second lieu l'aiguille-canule dans la veine du donneur (garrot plat ordinaire). La connexion est alors établie entre le tube de caoutchouc et la canule du donneur; on tourne la manivelle (sens des aiguilles d'une montre). Dès que 5 cm^3 de sang sont passés, on établit la connexion avec la canule du receveur.

Nous insistons sur un *point important :* Les connexions doivent être établies à bloc pour éviter toute rentrée d'air. Du reste, les ajutages ont été particulièrement soignés en vue d'une adaptation parfaite.

Il n'y a qu'à tourner la manivelle pour réaliser la transfusion qui se fera automatiquement sans heurt et sans faute. Si par hasard, on constatait l'aplatissement du tube donneur, il faudrait penser au déplacement de la canule du donneur qui aurait quitté la veine, ou à l'excès de serrage du garrot empêchant l'arrivée du sang.

Dans le premier cas, très rare, il faut piquer une nouvelle veine, après avoir arrêté l'appareil. Dans le second cas, il faut modifier la mise en place du garrot, ce qui n'arrive pas si l'on se sert d'un garrot pneumatique maintenu à la minima.

Quand la quantité de sang transfusé est jugée suffisante, ramener à zéro la pression chez le donneur, enlever la canule du donneur, puis celle du receveur, et appliquer un pansement légèrement compressif.

Nettoyage de l'appareil.

Laver immédiatement la pompe et les tubes de caoutchouc, à l'eau ordinaire, pour enlever le sang. Les tubes de caoutchouc feront l'objet d'un soin spécial, l'idéal serait de les changer souvent.

Voici notre technique de nettoyage :

1° Lavage à l'eau savonneuse chaude additionnée de Lysol pour faire une solution à 1 pour 100, rinçage parfait à l'eau du robinet;

2° Immersion dans une cuvette contenant une solution de soude à 0,1 pour 100 qu'on fera bouillir 5 minutes;

3° Lavage à l'eau distillée pour éliminer la soude;

4° Nouveau lavage à l'eau distillée et stérilisation par les procédés habituels ou plus simplement par les vapeurs de formol [1] (1 cm^3 pour 1 litre).

En procédant ainsi, l'appareil sera propre et prêt à resservir.

1. Aldhylène, 74, rue de Rome, Marseille.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Actuellement mobilisé dans une Ambulance chirurgicale lourde, je reçois une lettre du propriétaire du garage de mon auto, à Paris, me réclamant de le couvrir pour mon terme d'Octobre. Or, actuellement, non seulement je n'exerce pas ma profession, mais ma voiture est restée en Bretagne où réside ma famille.

« Est-ce que je dois la totalité de ce terme, et, par suite, du loyer annuel du garage; ou bien, comme pour mon appartement professionnel, puis-je ne payer que le quart ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

Nous avons déjà répondu à une question analogue, au sujet du droit des locataires de garage à usage professionnel, de se prévaloir des dispositions du décret-loi du 26 Septembre 1939 sur les rapports entre bailleurs et locataires en temps de guerre :

Nous ne pouvons donc que répéter que le décret-loi en question ne prévoit pas, expressément, son application aux garages, mais, qu'il est possible que le bail relatif à un garage servant à abriter une voiture dont le locataire se sert pour les besoins de sa profession soit considéré, par les tribunaux, comme le prolongement d'une location professionnelle.

Si cette solution était admise, notre abonné pourrait se prévaloir de l'article 9 du décret-loi précité, et, en sa qualité de mobilisé, ne payer que le quart du loyer afférent au garage.

Il semble que la meilleure solution consiste en ce qu'en attendant, notre abonné envoie à son propriétaire la moitié ou le quart du loyer, suivant ses facultés, en ajoutant que si la jurisprudence venait à décider que les locations de garages professionnels sont exclues du champ d'application du décret-loi, il complétera les versements, où se mettra d'accord avec le propriétaire pour un prix applicable pendant la durée de la guerre.

Ch. Montal.

Livres Nouveaux

Localisations viscérales et aspects chirurgicaux des Brucelloses, par MM. Michel-Béchet, Puig et Charvet. 1 vol. in-8° de 165 p. (*Masson*, édit.), Paris. Prix pour la France et les Colonies : 50 fr. Prix pour l'étranger : 1 dollar 15.

Dans cet ouvrage, court, clair et précis, les auteurs ont réuni une série de notions fort nouvelles, et d'un intérêt pratique évident.

Parmi les diverses variétés de brucelloses, la fièvre de Malte (*Brucella melitensis*) est le type le plus souvent observé en France. Les recherches poursuivies sur le littoral méditerranéen, et particulièrement celles d'un médecin de campagne, le Dr Canteloube, en ont fixé les caractères, maintenant bien connus : septicémie à forme sudoro-algique associée à une asthénie plus ou moins marquée.

Mais souvent après cette première période, l'atteinte locale d'un organe donne à l'infection une allure particulière. Tel symptôme banal devient prédominant, modifie le type normal de la maladie et conduit à toutes les erreurs de diagnostic. Quelquefois même la phase septicémique est très atténuée, la lésion viscérale ou osseuse frappe seule l'observateur et masque encore plus la nature réelle du mal.

Des localisations viscérales, la plus fréquente est l'hépatite. Le foie est plus ou moins augmenté de volume; on constate un œdème accusé aux membres inférieurs, associé parfois à du purpura. D'autres hémorragies peuvent s'y ajouter : hémorragie gingivale, hématémèse, hémoptysie.

Parfois l'atteinte porte surtout sur les voies biliaires et les auteurs émettent l'hypothèse que certaines lithiases sont peut-être consécutives à une infection localisée de la vésicule.

Les lésions peuvent prédominer sur le testicule, d'où une orchite à évolution rapide, en général facilement curable, mais parfois suppurée.

Bien plus souvent le système nerveux est touché et la variété des lésions a fait parler de névraxite. Quelquefois c'est une méningite ou une méningomyélite laissant des séquelles redoutables. Parfois même un spasme des vaisseaux artériels peut entraîner paresthésies, convulsions, hémiplégie.

Le cœur et les reins sont relativement indemnes. Par contre, le poumon est intéressé : congestion pulmonaire à allure traînante avec hémoptysie. Par sa longue évolution, par la température persistante et l'amaigrissement, aucune maladie ne ressemble plus à la tuberculose, pourtant l'apparition de la tuberculose chez un brucellien est extrêmement rare.

Ces complications, mieux connues maintenant, ont fait dire à quelques auteurs que la fièvre de Malte évoluait vers des manifestations viscérales. Il est probable que cette illusion tient à nos connaissances plus complètes.

On peut en dire autant des atteintes ostéo-articulaires que les auteurs décrivent sous le nom d'aspects chirurgicaux de la brucellose : atteinte passagère et peu profonde de l'os et de l'articulation en général, mais parfois suppuration. Si un abcès se développe dans un corps vertébral, il se complique d'un syndrome abdominopéritonéal particulièrement difficile à reporter à sa cause véritable.

Signalons enfin les escarres, parfois symétriques, le long du maxillaire inférieur, en avant du masseter, pouvant atteindre l'artère faciale, complication rare mais très spéciale à la fièvre de Malte.

Dans ce volume dont la lecture est d'un intérêt soutenu, ces diverses formes des brucelloses sont présentées telles qu'on les observe en clinique, c'est-à-dire par de courtes et caractéristiques observations.

Il suffit d'attirer l'attention sur ces syndromes morbides et, à l'observateur averti, le laboratoire fournit les moyens d'exploration permettant seuls de préciser le diagnostic.

Ce traité se termine par quelques notes médico-légales sur la brucellose (est-ce une maladie du travail chez les bergers ?) et par un rapide exposé des traitements, assez décevants, qui ont été tentés; la vaccinothérapie, malgré ses chocs redoutables, est particulièrement étudiée. JEAN-CH. ROUX.

Atlas d'anatomie et de médecine opératoire du labyrinthe osseux, par L. GIRARD, préface de M. le professeur ROUVIÈRE (*Librairie Maloine*).

Le magnifique livre du Dr Girard est remarquable par sa clarté, l'intelligence de son exposition, l'exactitude de sa documentation, les figures dessinées par Frantz qui permettent une facile compréhension du texte.

Ce livre constitue sans conteste le meilleur fil d'Ariane que je connaisse pour nous conduire dans... le labyrinthe.

L'anatomie descriptive puis topographique et, enfin, chirurgicale, est étudiée et exposée avec autant de science que d'art. Sa lecture sera aussi utile au chirurgien qu'au clinicien; elle donnera au premier une main plus sûre, au second une connaissance plus exacte de la fonction physiologique de cet organe.

Le polmoniti del lobo medio (Contributo clinico e radiologico alla conoscenza delle lobiti medie). Les pneumonies du lobe moyen (contribution clinique et radiologique à l'étude des lobites moyennes), par R. SCALABRINO. 1 vol. in-8° de 69 p. avec 63 fig. (*L. Cappelli*, édit.), Bologne, 1939.

L'ouvrage de Scalabrino est consacré à l'étude des lobites moyennes qui lui semble avoir été quelque peu négligée jusqu'ici.

Scalabrino, après avoir envisagé dans l'ensemble la question des lobites, s'attache, avec un soin particulier, à décrire l'anatomie du lobe moyen et des scissures interlobaires, ainsi que la physio-pathologie de ce lobe.

Il consacre la plus grande partie de son livre à l'étude clinique et à l'examen radiologique des affections de ce lobe en insistant sur leur diagnostic différentiel et leur évolution. De nombreux clichés radiographiques, parmi lesquels figurent notamment des radiographies de profil, constituent une iconographie intéressante et les observations résumées, cliniques et radiologiques, complètent ce volume.

MOREL-KAHN.

La Costituzione della Donna e La Lotta contro i Fattori di Sterilita, publié par les soins du Prof. V. DE BLASI. Actes de la Première Semaine médicale internationale de Salsomaggiore (*Luigi Pozzi*, édit., Rome).

Depuis ces toutes dernières années, sous l'impulsion de M. Thaon di Revel, Ministre des Finances, Salsomaggiore, ville d'eaux italienne, célèbre depuis longtemps, a poussé, à un degré extrême, le perfectionnement de son installation balnéologique et hôtelière, et ceux qui dirigent ses destinées (en particulier, le Professeur Nicola Pende) ont eu le souci de ne pas faire seulement œuvre utilitaire, mais aussi œuvre scientifique. C'est ainsi qu'il y a quelques mois, la station avait invité, pour un cycle de conférences devant un nombreux public médical italien et international, deux professeurs Allemands, un Anglais, un Autrichien, trois Français, un Hongrois, un Roumain, sans préjudice de plusieurs Italiens. Deux ordres de sujets ont été traités et ils sont réunis dans ce beau livre qui constitue une mine de documents pour le gynécologue, les uns se rapportant à la constitution de la femme et aux rapports de cette constitution avec la fonction sexuelle, les autres étudiant la thérapeutique hydrominérale dans les affections gynécologiques, la stérilité et les maladies endocriniennes. Ce livre ne se prête pas à un résumé; mais il convient de le signaler comme particulièrement précieux et quasi-indispensable pour ceux qui s'intéressent à ces diverses questions, gynécologues, eugénistes et hydrologues. HENRI VIGNES.

Bretonneau, par RODRIGUES PEREZ (La Havane), 1938.

Dans les 200 pages que le Dr Rodrigues Perez consacre à Bretonneau, sont relatés la vie et les travaux de cet homme de bien qu'était le grand Bretonneau. Ce modeste médecin de Tours fut, en effet, le plus grand clinicien français puisque, sans aucune aide, sans autre secours que son intuition, c'est-à-dire son génie, il réussit à identifier la diphtérie et le croup et à séparer du chaos des fièvres pestilentielles et nerveuses la « dothiénentérite ». Peut-être, et Rodrigues Perez l'hygiéniste y insiste, son œuvre la plus belle fut-elle de créer l'épidémiologie. Cet hommage que la science cubaine, riche des noms de Carlos Finlay, de Dias Albertini et de tant d'autres, rend ainsi à la science française, devait être signalé et mérite notre reconnaissance. CH. RICHET.

ABONNEMENTS. — *Les abonnements à* LA PRESSE MÉDICALE *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Comptes chèques postaux 599.*

INFORMATIONS FRANÇAISES RÉGIONALES

Il nous paraît utile de publier ici un certain nombre de circulaires émanant de la Direction du Service de Santé militaire, circulaires que tous les médecins mobilisés ont intérêt à connaître.

Situation des Officiers de Réserve du Service de Santé appartenant à la 2e Réserve

Paris, le 29 Novembre 1939.

J'ai l'honneur de vous faire connaître que vous êtes autorisés, à titre exceptionnel, et jusqu'à nouvel ordre, à renvoyer dans leurs foyers les officiers de réserve du Service de Santé, appartenant à la 2e réserve, qui accepteraient d'être renvoyés, sans solde, dans leurs foyers, à titre provisoire, et qui seraient susceptibles de rejoindre sans délai leur affectation prévue en cas de nécessités de service.

Les intéressés devront être dotés d'un ordre de mobilisation et des ordres d'appel 70 seront établis dans les conditions précisées aux derniers alinéas de la D. M. n° 4504 1/E.M.A. du 19 Octobre 1939.

L'état nominatif des officiers renvoyés provisoirement dans leurs foyers en exécution de la présente dépêche, avec indication de leur affectation ou emploi, me sera adressé périodiquement, le 1er et le 16 de chaque mois. Cet état comprendra les officiers renvoyés au cours de la quinzaine précédente.

Le Sous-Secrétaire d'Etat
de la Défense Nationale et de la Guerre,
H. DUCOS.

* * *

Paris, le 29 Novembre 1939.

L'application des prescriptions des D. M. 1805 C/7 du 24 Octobre 1939 et 3285 C. Mob/7 du 13 Novembre 1939 n'ayant pas allégé suffisamment l'encadrement des formations et établissements du Service de Santé militaire du Territoire, au bénéfice des besoins de la population civile, j'ai l'honneur de vous faire connaître que j'ai décidé les dispositions complémentaires suivantes :

Seront renvoyés temporairement dans leurs foyers, pour le 7 Décembre 1939, tous les officiers de réserve du Service de Santé qui atteindront, d'ici le 31 Décembre 1943, la limite d'âge de leur grade actuel dans la réserve.

* * *

Dans l'application de cette mesure vous êtes autorisés à conserver, dans leurs fonctions actuelles, les médecins consultants et les spécialistes principaux des Secteurs et des Centres régionaux et interrégionaux, ainsi que les officiers indispensables pour assurer le fonctionnement des Services techniques de votre région (médecins-chefs de Centres de réforme, chirurgiens, etc.).

* * *

Tous les officiers de réserve du Service de Santé, renvoyés par application de la présente D. M., devront être dotés d'un ordre de mobilisation et des ordres d'appel 70 seront établis dans les conditions précisées aux derniers alinéas de la D. M. 4504 1/E.M.A. du 19 Octobre 1939.

* * *

Je vous rappelle à ce sujet les dispositions de la D. M. 2047 du 1er Novembre 1939, lesquelles devront être observées à l'occasion des mutations qui résulteront de l'application des prescriptions de la présente dépêche.

* * *

Les dispositions qui précèdent ne s'appliquent pas aux engagés volontaires pour la durée de la guerre qui ne peuvent être renvoyés dans leurs foyer qu'après résiliation de leur engagement dans les conditions prescrites par le décret du 22 Septembre 1939, modifié par le décret du 14 Novembre 1939.

* * *

En raison des répercussions de ces prescriptions sur le travail demandé par D.M. 3286 C. Mob/7 du 13 Novembre 1939, les délais, fixés dans cette dernière D.M. pour l'établissement et l'envoi des documents demandés, sont reculés de 15 jours, la date du 1er Décembre fixée comme base d'établissement de ce travail étant reportée ainsi au 16 Décembre 1939.

Il me sera rendu compte le 8 Décembre 1939, par télégramme ou message téléphoné, du nombre, par catégorie (médecins, pharmaciens, dentistes, officiers d'administration), des officiers de réserve du Service de Santé renvoyés dans leurs foyers par application des dispositions de la présente dépêche.

Le Sous-Secrétaire d'Etat
de la Défense Nationale et de la Guerre,
H. DUCOS.

Engagements pour la durée de la guerre

Décret du 14 Novembre 1939 :

Art. 1er. — Les dispositions du paragraphe 2 de l'article 3 du décret du 22 Septembre 1939 sont complétées et remplacées par les dispositions suivantes :

Art. 3. — ....

Ils sont résiliables d'office, dans l'un des cas suivants, mettant l'intéressé dans l'impossibilité de remplir utilement son emploi : inaptitude physique ou incapacité professionnelle, ce dernier cas visant seulement le personnel dégagé de toute obligation militaire. Ils sont résiliés de plein droit lorsque l'intéressé atteint la limite d'âge fixée par voie d'instruction ministérielle.

Les engagés pour une durée limitée peuvent être admis à souscrire un nouvel engagement à l'expiration de leur contrat.

Art. 2. — ....

(*Journal officiel* du 18 *Novembre* 1939.)

Décret relatif à la prophylaxie des maladies vénériennes

Décret du 29 Novembre 1939 :

Art. 1er. — Tout médecin donnant des soins à une personne de l'un ou de l'autre sexe, atteinte d'accidents vénériens contagieux ou susceptibles de le redevenir, doit remettre au malade, avec son ordonnance, un avertissement attirant son attention sur le caractère contagieux de la maladie et sur les dispositions du présent décret.

Art. 2. — Tout médecin s'il constate qu'un malade de l'un ou l'autre sexe, atteint d'accidents vénériens contagieux, expose un ou plusieurs individus à la communication de la maladie dont il est atteint, est autorisé à prévenir l'autorité sanitaire de l'imprudence nocive commise par ce malade.

Le médecin, usant de cette faculté, ne peut en aucune manière être mis en cause par l'autorité sanitaire ou contraint de déposer en justice sur le fait de la maladie.

Art. 3. — L'article 378 (alinéa 1er) du code pénal est modifié ainsi qu'il suit :

Art. 378. — Les médecins, chirurgiens et autres offi-

ciers de santé, ainsi que les pharmaciens, les sages-femmes, et toutes autres personnes dépositaires, par état ou profession des secrets qu'on leur confie, qui, hors le cas où la loi les oblige ou les autorise à se porter dénonciateurs, auront révélé ces secrets, seront punis d'un emprisonnement d'un mois à six mois et d'une amende de 100 fr. à 500 fr.

Art. 4. — L'autorité sanitaire peut enjoindre à toute personne de l'un ou de l'autre sexe de présenter un certificat médical certifiant qu'elle est ou non atteinte d'accidents vénériens contagieux ou susceptibles de le redevenir. Toutefois, l'inspecteur n'a le droit d'adresser cette injonction qu'aux personnes qu'elle peut, en raison de présomptions graves, précises et concordantes, considérer comme atteintes d'une maladie vénérienne et propageant celle-ci.

Le règlement d'administration publique, prévu à l'article 23, déterminera les mesures à prendre pour assurer le secret des communications de l'autorité sanitaire contenant l'injection ci-dessus prévue.

Art. 5. — Le certificat à présenter à l'autorité sanitaire devra être délivré par le médecin choisi par l'intéressé sur une liste de médecins agréés par ladite autorité, ou par l'un des services établis en conformité du décret du 30 Octobre 1935 et désignés par la même autorité. Dans ce second cas, la délivrance du certificat sera gratuite.

L'envoi du certificat bénéficiera de la franchise postale.

Art. 6. — Sur la demande de l'autorité sanitaire les personnes, auxquelles cette autorité est en droit de réclamer la production du certificat prévu à l'article 4, pourront être tenues de présenter à des intervalles fixes de nouveaux certificats. En cas de déplacement, ces personnes devront faire connaître leur adresse aux inspecteurs départementaux d'hygiène de leur ancienne et de leur nouvelle résidence.

Toute personne qui n'aura pas présenté à l'autorité sanitaire, dans le délai imparti par celui-ci ou aux époques que celui-ci aura fixées, le certificat ci-dessus prévu, sera punie d'une amende de 11 à 15 fr.

La poursuite sera exercée à la requête de l'autorité sanitaire.

Art. 7. — Sera punie d'un emprisonnement de quinze jours à trois mois et d'une amende de 100 à 3.000 fr. ou d'une de ces peines seulement :

1° Toute femme qui nourrit au sein un enfant autre que le sien, alors qu'elle se sait atteinte de la syphilis ;

2° Toute personne qui, sciemment, laisse nourrir au sein un enfant syphilitique dont elle a la garde par une autre personne que sa mère, sans avoir préalablement fait avertir celle-ci par un médecin de la maladie dont l'enfant est atteint et des mesures de précaution à prendre ;

3° Toute personne qui, sciemment, donne un enfant syphilitique en nourrice sans aviser les nourriciers de la maladie dont l'enfant est atteint.

Art. 8. — Est puni d'une peine d'emprisonnement de huit jours à un mois et d'une amende de 50 à 1.000 fr. ou d'une de ces peines seulement :

1° Toute nourrice qui nourrit un enfant autre que le sien sans être en possession d'un certificat médical délivré immédiatement avant le commencement de l'allaitement et attestant qu'elle n'est pas atteinte de syphilis ;

2° Toute personne qui confie un enfant dont elle a la garde à une nourrice sans s'être assurée que la nourrice est en possession dudit certificat ;

3° Toute personne qui, en dehors des cas de force majeure, laisse nourrir par une autre personne que la mère, l'enfant dont elle a la garde, sans s'être assurée au préalable par un certificat médical, qu'il n'existe aucun danger pour la nourrice.

Art. 9. — Le tribunal, saisi d'une poursuite par application de l'article 6 du présent décret ou d'une poursuite intentée par application de l'article 334 du code pénal contre une personne de l'un ou de l'autre sexe se livrant à la prostitution, peut ordonner soit par une décision avant faire droit, qui doit intervenir d'extrême urgence si la demande en est faite par l'autorité sanitaire, soit en statuant au fond que la personne poursuivie sera soumise à un examen médical clinique et au besoin microbiologique et sérologique qui aura lieu dans un établissement désigné par l'autorité préfectorale.

Elle ne pourra, toutefois, être retenue dans cet établissement pendant un temps excédant douze heures.

Art. 10. — Toute personne de l'un ou de l'autre sexe qui sera reconnue atteinte d'une maladie vénérienne à la suite de l'examen médical prévu à l'article 9 sera citée, à la requête de l'autorité sanitaire, à comparaître dans les vingt-quatre heures, devant le tribunal civil siégeant en chambre du conseil.

Si le malade, régulièrement convoqué, ne comparaît pas au jour fixé, il sera statué par défaut.

Le tribunal, après avoir prononcé le huis clos, après avoir entendu le représentant de l'autorité sanitaire, le malade et, le cas échéant, son conseil, ordonnera que le malade devra suivre un traitement, soit dans un service agréé par l'autorité sanitaire, soit chez un médecin choisi par le malade.

Le tribunal pourra ordonner, en outre, que le malade, s'il ne se soumet pas dans le délai qui lui sera imparti, à un traitement approprié, sera tenu de se rendre dans un établissement public hospitalier ou dans un établissement agréé par l'autorité sanitaire, si le malade justifie que cet établissement consent à le recevoir pour y recevoir les soins nécessaires.

Le médecin traitant sera seul juge de la durée du séjour et du traitement.

Art. 11. — A la demande de l'autorité sanitaire, le tribunal pourra ordonner que le malade traité dans les conditions définies à l'article 10 devra se présenter, après sa sortie de l'établissement où il a été traité, à des intervalles périodiques qui lui seront fixés dans un service agréé par l'autorité sanitaire pour y être soumis aux examens de contrôle nécessaires microbiologiques et sérologiques et, s'il y a lieu, à un nouveau traitement.

Art. 12. — Le malade qui refuse ou néglige de se soumettre à l'examen médical, prévu à l'article 9, ou au traitement, ou à l'hospitalisation prévue par l'article 10, alinéa 4, ou qui quitte l'établissement où il est en traitement, en exécution d'une décision de justice, avant d'avoir obtenu l'autorisation régulière de sortie, sera puni d'emprisonnement de six jours à trois mois.

Art. 13. — Seront punis des peines prévues aux articles 479 et 480 du code pénal, sauf application, s'il y a lieu, de peines plus fortes prévues par les lois en vigueur, ceux qui, par des gestes ou paroles ou par tous autres moyens, procéderaient publiquement ou tenteraient publiquement de procéder au racolage de personnes de l'un ou l'autre sexe en vue de les provoquer à la débauche.

Art. 14. — Les dispositions de l'article 482 du code pénal seront applicables à toute personne déjà condamnée par application de l'article précédent qui, dans les douze mois à compter du jour où cette condamnation est devenue définitive, se sera rendue coupable d'une nouvelle infraction aux dispositions dudit paragraphe.

Art. 15. — La publication des comptes rendus des débats et des décisions de justice intervenus dans les poursuites pénales exercées par application du présent décret ou dans les instances en dommages-intérêts introduites en raison de faits dommageables pouvant être réprimés pénalement par application du présent décret, est interdite sous peine d'une amende de 1.000 à 5.000 francs.

Toutefois, la disposition qui précède n'est pas applicable aux extraits de telles décisions publiées dans les journaux et périodiques spécialement destinés à recueillir la jurisprudence des tribunaux ou publiés sous une forme quelconque par les soins de l'autorité sanitaire, à la condition que lesdits extraits ne contiennent aucune mention de nature à révéler l'identité des parties en cause.

Art. 16. — Des règlements d'administration publique pris, tant pour l'application du présent décret que pour l'application des lois d'assistance et de solidarité sociale et de la législation sur les assurances sociales, détermineront à quelles obligations seront soumises les femmes enceintes et les mères bénéficiant desdites dispositions législatives, en ce qui concerne les examens se rattachant à la prophylaxie des maladies vénériennes, ainsi que les sanctions encourues par les bénéficiaires desdites lois en cas d'inexécution de ces obligations.

Art. 17. — L'examen et le traitement prévus aux articles 9 et suivants ci-dessus, sont obligatoires pour les détenus condamnés de l'un ou l'autre sexe lorsque l'autorité sanitaire et l'administration pénitentiaire les considèrent, en raison de présomptions graves, précises et concordantes, comme atteints de maladie vénérienne.

Art. 18. — Nul ne sera inscrit pour le cinquième examen de doctorat en médecine s'il ne présente un certificat de stage dans un service spécial consacré aux maladies vénériennes, désigné par la Faculté de Médecine, et un certificat attestant qu'il a subi avec succès un examen de validation de ce stage devant le chef de service.

Art. 19. — Des règlements d'administration publique détermineront les obligations imposées aux exploitants de restaurants, débits de boissons et autres établissements où il est servi au public à manger ou à boire, en ce qui concerne le nettoyage après usage des ustensiles utilisés par lesdits établissements, ainsi que les obligations imposées aux coiffeurs, manucures, pédicures, masseurs et tous autres professionnels donnant des soins personnels, en ce qui concerne le nettoyage des objets utilisés soit dans le lieu où ils exercent leur profession, soit chez leurs clients.

Ces mêmes règlements détermineront les pénalités encourues au cas d'infraction à leurs dispositions.

Art. 20. — Les médicaments spécifiques vendus au public ou utilisés par les services publics pour le traitement des vénériens ne pourront être vendus au public ou utilisés par les services publics que s'ils sont identiques à ceux qui auront été agréés par le ministère de la Santé publique sur présentation par l'Académie de Médecine et après avis des services compétents de contrôle.

Toute infraction à la disposition qui précède est punie des peines prévues par la loi du 1^er^ Août 1905 contre ceux qui exposent, mettent en vente ou vendent des substances médicamenteuses falsifiées.

Art. 21. — Les seuls laboratoires autorisés à effectuer les examens sérologiques nécessaires pour le diagnostic de la syphilis sont ceux qui sont agréés par le ministre de la santé publique.

Toute infraction à la disposition qui précède sera punie d'une amende de 500 fr. à 3.000 fr. En cas de récidive, le tribunal pourra ordonner la fermeture temporaire du laboratoire pendant une durée n'excédant pas un mois.

Art. 22. — Toute publicité de caractère commercial sous quelque forme que ce soit, concernant ouvertement ou d'une manière déguisée la prophylaxie des maladies vénériennes est interdite sauf en faveur des établissements établis en conformité du décret du 30 Octobre 1935 ainsi que dans les publications exclusivement réservées au corps médical.

Art. 23. — Les modalités d'application du présent décret seront fixées par un règlement d'administration publique qui déterminera notamment l'autorité qui exercera dans chaque département les attributions confiées à l'autorité sanitaire par le présent décret.

Art. 24. — Le présent décret sera soumis à la ratification des Chambres, conformément aux dispositions du deuxième paragraphe de l'article unique de la loi du 19 Mars 1939.

Art. 25. — ....

(*Journal officiel* du 7 Décembre 1939.)

Intoxication benzolique

Un décret du 5 Décembre 1939, paru au *Journal officiel* du 7 Décembre 1939, p. 13751, étend à l'Algérie les mesures d'hygiène concernant l'intoxication benzolique.

Amicale des médecins de Bretagne

Malgré les circonstances, M. Larcher, président de l'Amicale, avait tenu à convoquer les médecins de Bretagne, en un dîner intime, le jeudi 7 Décembre dernier.

Parmi les assistants, réunis sous la présidence de M. Lesné, membre de l'Académie de Médecine, médecin de l'hôpital Trousseau, on remarquait : M. Courcoux, médecin de l'hôpital Boucicaut ; le médecin lieutenant-colonel Le Lorier, accoucheur en chef des Hôpitaux ; le médecin colonel Miorcec, médecin chef de la Place de Paris ; le médecin capitaine Le Roy, du Val-de-Grâce ; le médecin lieutenant Burill ; le médecin commandant Barré, du centre de Dijon ; MM. Baratoux, Bréger, Chappé, Dauguet, Diguet, Grougé, Hervé, Jubé, Liégeard, Offret, etc.

S'étaient excusés : les médecins généraux inspecteurs Rouvillois et Morvan ; le médecin général Aurégan ; le médecin colonel Auvigne, directeur de l'Ecole de Nantes et le médecin colonel Marquis, directeur de l'Ecole de Rennes ; les médecins commandants Colleu, Donzelot, Doré, Eliot ; les médecins capitaines Hémon, Hinault, Le Gac, Lepennetier, Maufrais, Mounot, Oberthür, Planson ; le médecin de 1^re^ classe de la Marine : Cousyn ; les médecins lieutenants Le Bra, Even, Dodart des Loges, Le Goff ; MM. Briand, Broquet, Chéné, des Ouches, Prof. Rieux, etc.

Au dessert, M. Larcher, rappelant les excuses, donna lecture de quelques passages de lettres de mobilisés, auxquels on adressa des cartes de sympathies signées par les présents, puis il mentionna l'affectation civile ou militaire des membres présents, et M. Lesné clôtura la réunion par une allocution très cordiale, qui fut un hommage à la Bretagne et aux Bretons.

Le président assume la tâche agréable de servir d'agent de liaison entre tous les membres de l'Amicale, de façon à prouver aux absents qu'ils ne sont pas oubliés.

Pour tous renseignements, écrire ou téléphoner au président, M. Larcher, 1, rue du Dôme, Paris (16^e^). — Passy 20-03, de 14 h. 30 à 17 h. ; le matin : à l'Hôpital-nouveau Beaujon, Clichy.

La campagne du timbre anti-tuberculeux s'ouvre. Timbrez vos lettres et vos cartes pour nos soldats avec le timbre.

PARIS

Vacances de Noël et du Jour de l'An 1939-1940. — La Faculté (cours, travaux pratiques et examens) sera fermée du samedi soir 23 Décembre 1939 au mardi 2 Janvier 1940 inclus. Les cours reprendront le 3 Janvier. — SECRÉTARIAT : Les bureaux du secrétariat seront fermés seulement les 25 Décembre et 1er Janvier. En dehors de ces deux jours, le secrétariat fonctionnera normalement. — BIBLIOTHÈQUE : La bibliothèque sera fermée du samedi soir 23 Décembre au mardi 2 Janvier 1940 inclus.

Toutefois, en raison des événements, une permanence fonctionnera pour le service de prêt du 26 au 30 Décembre ainsi que le 2 Janvier, de 14 à 16 h.

Cours de Physique. — LE COURS DE PHYSIQUE a commencé le lundi 11 Décembre 1939 (pour tous les étudiants de 2e année), à 18 h., à l'Amphithéâtre de Physique, et le mardi 12 Décembre 1939, à la même heure et au même amphithéâtre pour les étudiants de 1re année, mobilisables en 1940.

Un autre cours aura lieu pour les étudiants de 1re année, non mobilisables en 1940, pendant le 2e semestre. Les travaux pratiques ont commencé le vendredi 15 Décembre 1939, à 8 h. précises.

Chaire de Thérapeutique. — M. Charles Aubertin a commencé son cours le lundi 20 Novembre, à 18 h., au Grand Amphithéâtre et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants à la même heure, au Petit Amphithéâtre de la Faculté. — *Sujet du cours :* Les médications (poumon, cœur, vaisseaux, sang, tube digestif, foie, reins, système nerveux). — M. Mouquin, agrégé, a commencé ses conférences le mardi 14 Novembre, à 17 h., à l'Amphithéâtre Vulpian et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants à la même heure. — *Sujet du cours :* Les agents thérapeutiques.

Chaire de Physique (Professeur : M. A. Strohl ; Agrégés : MM. Dognon et Henri Desgrez ; Chef de travaux suppléant : Mlle Achard [Strasbourg]). — Pour les étudiants mobilisables en 1940, des cours et des travaux pratiques qui seront conjugués, ont commencé le lundi 4 Décembre 1939, à 8 h. du matin, et se poursuivront les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure. Pour le programme détaillé, consulter l'horaire des Travaux pratiques.

Chaire de Physiologie (Professeur : M. Léon Binet ; Agrégés : MM. Gayet et Richet ; Chef de travaux : M. Pierre Gley). — M. Binet a commencé son cours le jeudi 9 Novembre 1939, à 13 h. 30, et le continuera tous les jeudis. — *Sujet du cours :* Sur les fonctions de nutrition (1re année). Endocrinologie. Sur les fonctions de relation (2e année). — L'enseignement normal aura lieu au second semestre. Pour les étudiants, mobilisables en 1940, des cours conjugués avec des travaux pratiques, les uns et les autres obligatoires, auront lieu tous les jeudis de 13 h. 30 à 16 h., en Novembre, et en Décembre pour la 1re année puis en Janvier et en Février pour la 2e année (1re séance le 4 Janvier 1940).

Chaire de Pharmacologie. — M. Tiffeneau a commencé son cours le vendredi 3 Novembre 1939, à 16 h., à l'Amphithéâtre Vulpian, et le continuera, assisté de M. Busquet, agrégé, les lundis, mercredis et vendredis suivants, à la même heure. — *Sujet du cours :* Modificateurs du système nerveux central (M. Tiffeneau). Médicaments cardio-toniques. Diurétiques (M. Busquet). Exonérateurs du tube digestif et de ses annexes. Modificateurs respiratoires. Parasiticides et topiques cutanés (MM. Tiffeneau et Busquet). — Mlle Jeanne Lévy, agrégée, a commencé son cours le jeudi 9 Novembre 1939, à 15 h., à l'Amphithéâtre Vulpian, et le continuera les vendredis, samedis et jeudis suivants à la même heure. — *Sujet du cours :* Modificateurs du système nerveux autonome. Vasoconstricteurs et vasodilatateurs. Modificateurs de la nutrition. Hormones. Vitamines.

Soutenance de Thèses

Marseille

DOCTORAT D'ETAT.

3-30 NOVEMBRE 1939. — M. Emmanuelli : *Emploi des sulfamides dans les otites suppurées.* — M. Ponsot : *Traitement du rhumatisme chronique par la parathyroïdectomie.* — M. Peraldi : *Traitement de la luxation récidivante de l'épaule, par une butée osseuse à l'implantation humérale postéro-supérieure.* — M. Franchini : *Le kyste hydatique de l'utérus.* — M. Guidordoni : *Les effets de maturation de l'ovaire féminin par le sérum de jument gravide.* — M. Lègre : *Les thrombo-phlébites secondaires à la splénectomie.* — M. Bresson : *Le syndrome adiposo-hypogénital.* — M. Mercier : *Lacunes et images radiologiques lacunaires du crâne.* — M. Jolin : *Contribution à l'étude du traitement des encéphalites psychosiques azotémiques.* — M. Savelli : *Position actuelle de la législation française à l'égard de l'avortement provoqué.* — M. Sarlat : *Le rôle du facteur alimentaire dans la genèse des tumeurs malignes.* — M. Fulcrand : *L'évipan en gynécologie.* — M. Magnan : *Etude de l'électrocardiogramme dans un cas de plaie du cœur.* — M. Christodoulos : *Contribution à l'anatomie pathologique des tumeurs de la plèvre.* — M. Prost : *Mastites syphilitiques et cancer du sein.* — M. Poteur : *Contribution à l'étude de la guérison anatomique des cavernes tuberculeuses.* — M. Biaggi : *Contribution à l'étude de la constitution morpho-physiologique. Les maigreurs et obésités constitutionnelles.* — M. Crapez : *Système nerveux et diurèse.* — M. Sivan : *Contribution à l'étude électrocardiographique du cœur des sportifs.* — M. Julien : *Propriétés électriques du sérum sanguin humain normal et pathologique. Application au repérage du sérum.* — M. Assemat : *La tuberculose rénale chez le vieillard.* — M. Laugie : *Contribution à l'étude de la spectroscopie des tissus vivants. Etude critique du test de Dausset et Ferrier comme moyen d'exploration des fonctions endocriniennes.* — M. Goiran : *Le tabes chez le vieillard.* — M. Chanel : *Traitement des plaies suspectes ou infectées par le sulfate de cuivre en solution glycérinée à 1 pour 100 projetée par un courant d'oxygène. Méthode oxy-glyco-curpique.* — M. Arnoux : *Essai de traitement antirabique des manifestations douloureuses des artérites.* — M. Ranque : *L'importance du facteur traumatisme obstétrical dans l'étiologie des encéphalopathies chroniques de l'enfance.* — M. Bondil : *Les encéphalites pseudo-tumorales.* — M. Guiol : *Contribution à l'étude de la hernie crurale prévasculaire.* — M. Abignoli : *La cholestérolémie chez le vieillard.* — M. Bénéfice : *Contribution à l'étude des kystes hydatiques des os longs.* — M. Roche : *Accidents d'hypoglycémie au cours du traitement du diabète sucré par l'insuline protamine zinc.* — M. Pantalacci : *Les aériums ou maisons médicales d'enfants sur la Côte d'Azur.* — M. Citterio : *Fréquence des accidents nerveux chez les malades des dispensaires, leur rareté chez les prostituées surveillées par le Service sanitaire.* — M. Poisot : *Sur la pathogénie des ascites cirrhotiques. Etude critique.* — M. Gascard : *Contribution à l'étude des stases fonctionnelles.* — M. Fournier : *Contribution à l'étude clinique et expérimentale des réactions histaminiques.*

Nos Échos

Nécrologie.

On annonce le décès, à *La Rochelle*, le 9 Décembre, de M. Adrien POZZI, professeur de clinique chirurgicale, directeur honoraire de l'Ecole de Médecine de Reims, ancien député et maire de Reims.

Maisons de Santé ouvertes actuellement

(Au tarif des Petites Annonces.)

Le Sanatorium de Sancellemoz, Passy (Haute-Savoie), direction du Docteur Tobé, continue à fonctionner normalement. Pour renseignements : Direction Sancellemoz (Haute-Savoie).

La Maison de Santé du Château de Suresnes, 10, quai Gallieni, à Suresnes, continue à fonctionner normalement. Longchamp 12-88.

Santez-Anna à Carnac-Plage (Morbihan) continue à recevoir, aux conditions habituelles, enfants et adultes justiciables des cures hélio-marines.

Le Sanatorium « Le Mont-Blanc », à Passy (Haute-Savoie), continue à fonctionner normalement.

La Maison de Santé Médico-Chirurgicale, 4, rue du Sergent-Hoff, Paris (17e) [Ternes-Monceau], Wag. 80-74, qui était fermée depuis la guerre, informe le corps médical qu'elle est à nouveau ouverte à tous les chirurgiens spécialistes et médecin.

La Maison de Santé d'Oto-Rhino-Laryngo et de Broncho-Œsophagoscopie, 15, rue de Chanaleilles, Paris (7e), près la rue Vaneau, continue à fonctionner normalement.

Le Sanatorium des Neiges (femmes et enfants) à Briançon, fonctionne normalement. Dr Rauch, médecin-directeur.

La Station Sanatoriale de Briançon (Hautes-Alpes), altitude : 1.350 *m.*, fonctionne normalement.

L'Hermitage, à Passy (Haute-Savoie), continue à fonctionner normalement.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans* LA PRESSE MÉDICALE *sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sérieux. L'Administration se réserve le droit de refuser toute insertion qui ne lui conviendrait pas, même réglée d'avance.

Les Petites Annonces ne doivent comporter aucune abréviation ni aucun nom de ville. Elles devront obligatoirement être accompagnées d'un certificat de résidence légalisé par le Commissaire de Police ou, à défaut, par le Maire ou par la Gendarmerie de la localité.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à* LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. pour transmission des lettres.

Le Gérant : **F. AMIRAULT.**

Imprimé par l'Ancne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

TRAVAUX ORIGINAUX

LE RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE ET LA COMPRESSION SINO-CAROTIDIENNE CHEZ LES HYPERTENDUS

PAR MM.

D. OLMER, A.-X. JOUVE et J. VAGUE

Parmi les facteurs de régulation tensionnelle, une place importante est accordée au système nerveux végétatif. Divers travaux ont souligné l'intérêt qui s'attache à l'exploration clinique de ce système au cours des perturbations de la tension artérielle.

Sanfilippo [1] s'est efforcé de préciser la réponse du réflexe oculo-cardiaque (R.O.C.) chez les hypertendus. Son étude a porté sur 60 sujets, appartenant à chacun des trois variétés suivantes : hypertension essentielle, hypertension d'origine vasculaire, hypertension d'origine rénale. Dans l'hypertension essentielle, le R.O.C. provoque une diminution des pulsations de l'ordre de 10 à 20 par minute. Chez les artério-scléreux, Sanfilippo a noté 18 fois un pouls non modifié ou légèrement accéléré, et 2 fois seulement une diminution du nombre des pulsations. Chez les brightiques, la réponse est irrégulière.

Dans une étude systématique portant sur sur 345 sujets, Sigler [2] a étudié les modifications du rythme cardiaque sous l'effet de la compression sino-carotidienne (C.S.C.). La réponse est *moins fréquente et moins intense dans le sexe féminin*. Elle atteint son *maximum au milieu de la vie*. Le réflexe était absent dans le cas de bradycardie sinusale importante ; il était, au contraire, très important dans les bradycardies modérées. Dans les tachycardies, il était fortement diminué.

On relève 56 observations ayant trait à des hypertendus. D'une façon générale, ces sujets présentent une sensibilité particulière à l'épreuve. Il n'y a pas de réponse dans 18 cas, dont 4 hommes et 14 femmes. Le ralentissement du rythme est inférieur à 25 pour 100 dans 13 cas, supérieur à 25 pour 100 dans 19 cas ; il y a arrêt du cœur dans 6 cas. *L'existence d'artério-sclérose et d'insuffisance cardiaque* constitue des circonstances qui semblent majorer les réponses.

Sigler discute, à ce propos, la signification de cette épreuve. Il fait tout d'abord remarquer qu'*une défaillance cardiaque accusée n'entraîne pas obligatoirement une réponse positive*, et qu'à l'opposé cette réponse peut être obtenue dans des conditions toutes différentes. D'autre part, cette réponse est *moins fréquente et moins accusée au cours de « l'asthénie neuro-circulatoire » et chez les femmes*, ce qui ne peut être mis sur le compte d'un facteur local et doit faire admettre l'existence d'une prédisposition vagotonique inhérente à certains individus les rendant plus sensibles au réflexe vagal. Aux dires de Sigler, quoique latentes et pouvant s'extérioriser seulement dans des circonstances particulières sous l'influence d'une excitation extérieure, les constitutions vagotoniques et sympathicotoniques ne sauraient être mises en doute. La tendance vagotonique serait moins accusée chez la femme que chez l'homme, et encore moins accusée dans l'asthénie neuro-circulatoire. Elle irait, d'autre part, en augmentation avec l'âge et atteindrait son maximum au milieu de la vie. Il semblerait exister une limite physiologique de la prédisposition vagotonique, au delà de laquelle aucune réponse ne pourrait être obtenue par compression du sinus.

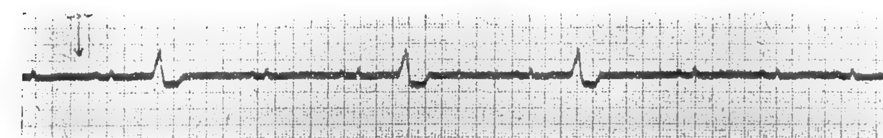


Fig. 1. — H..., 54 ans. Hypertension artérielle décapitée (16-12). Cœur extrêmement volumineux, en forme de dame-jeanne ; FO : signe du croisement artério-veineux très marqué ; PAR : 70. Bas voltage dans les trois dérivations, avec extrasystolie sporadique.
CSC : exagération nette de la fréquence des extrasystoles.
(Tous les tracés présentés ici ont été enregistrés en D II, à la vitesse de 2 cm. 5 par seconde.)

L'existence, chez les femmes et chez les malades atteints d'une « asthénie neuro-circulatoire », d'une tendance marquée à une réponse sympathique est révélée par la constatation fréquente dans ces cas d'une tachycardie.

Il semble certain, par ailleurs, qu'une *affection locale*, telle qu'une sclérose atteignant le sinus carotidien, le cerveau ou le cœur, c'est-à-dire les différents chaînons du réflexe vagal, puisse abaisser le seuil d'excitabilité de cet axe, augmentant ainsi sa réponse. Cependant, une tendance inhérente à la réponse vagale paraît nécessaire pour permettre les effets de la C.S.C., même dans les cas où l'on est en droit de prévoir ses effets.

Notons également une constatation intéressante faite par Sigler : la réponse à la C.S.C. est plus fréquemment positive chez les sujets atteints de « *précordialgie* ». Le fait est particulièrement net chez les sujets présentant une « asthénie neuro-circulatoire ». Il est exceptionnel que la compression sino-carotidienne déclanche ou accentue la douleur cardiaque. L'auteur retient de ces recherches que l'augmentation de l'activité vagale avec la vaso-constriction coronarienne et l'anémie cardiaque, qui en sont la conséquence, peut être responsable de l'angine de poitrine dans quelques cas.

Selon Loeper et Parrot [3], il y aurait lieu, vraisemblablement, d'opposer deux catégories d'hypertension : *les hypertensions graves*, où le sinus ne protège plus le rein de la sclérose et le cerveau des accidents vasculaires, et les *hypertensions bénignes*, qui présentent, au contraire, une réflectivité sans défaut. L'hypertension de la ménopause, dont on connaît le pronostic habituellement favorable, offre précisément une hypersensibilité sinusale. Il ne semblerait pas, d'autre part, qu'il y ait de grandes différences entre les hypertendus sans lésion artérielle marquée et ceux dont les artères sont très indurées. Ces considérations pourraient conduire à différencier les hypertensions artérielles isolées des hypertensions malignes. Elles introduiraient également d'intéressantes indications thérapeutiques. L'ésérine aura pour but de favoriser l'action d'un sinus carotidien aux réactions paresseuses. L'abstention thérapeutique sera de règle chez les hypertendus dont les réactions fortes assureront une protection contre les à-coups tensionnels.

De nouvelles précisions ont été apportées, grâce aux enregistrements électrocardiographiques, par Guarino, Danielopolu, Zaccharia.

Chez les hypertendus et les sujets atteints de myocardite, Guarino [4] a observé, au cours de la C.S.C., une *exagération des anomalies électrocardiographiques préexistantes* et, parfois, l'apparition de fibrillo-flutter et d'extrasystoles de type ventriculaire. Il n'a pu établir, cependant, de parallélisme absolu entre l'état fonctionnel du myocarde et l'intensité de la réponse sino-carotidienne.

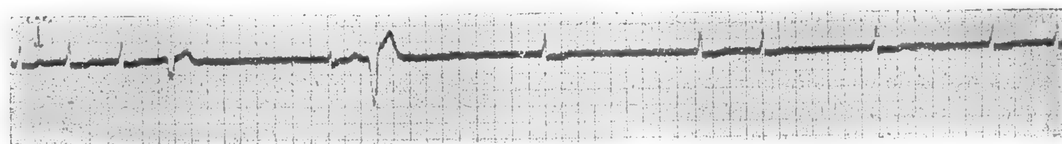


Fig. 2. — H..., 68 ans. Athérome généralisé avec forte calcification des sinus carotidiens (vérification anatomique). Double souffle de la base. Grande insuffisance ventriculaire gauche. Arythmie complète. Involution tensionnelle (T A : 27-14 en Juillet 1938, 19-10 en Novembre 1938, au moment des épreuves). Sclérose des artères rétiniennes.
CSC : pause de 5 secondes interrompue par trois extrasystoles. Puis nette bradycardie.

Danielopolu [5] a obtenu les résultats suivants : *a*) dans les cas d'hypertension sans lésions dégénératives du myocarde, la réponse, intense ou non, est constante ; il n'y a jamais eu de réponse négative témoignant d'une insensibilité sinu-

1. Sanfilippo : *Il Morgagni*, 8 Février 1931, **73**, n° 6.
2. L.-H. Sigler : Clinical observations on the Carotid sinus reflex. I : The frequency and the degree of response to carotid sinus pressure under various diseased states. *Am. J. Med. Sc.*, 1933, **186**, 110-118 ; II : The response to carotid sinus pressure at various ages and heart rates and rhythms. *Am. J. Med. Sc.*, 1933, **186**, 118-124. III : The response to carotid sinus pressure in cases with and without precordial pain. *Am. J. Med. Sc.*, 1933, **186**, 125-128.
3. M. Loeper et J.-L. Parrot : La clinique du réflexe sino-carotidien. *Gaz. des Hôpitaux*, 13 Octobre 1937, **110**, 1293 à 1298.
4. A. Guarino : Studio clinico ed elettrocardiografico sul comportamento del riflesso del seno carotideo in alcune affezioni morbose del apparato cardio-vascolare e nel morbo di Basedow. *Gazzetta degli ospedali et delle cliniche*, 11 Février 1934, **55**, n° 6, 105.
5. D. Danielopolu : L'épreuve amphotrope sino-carotidienne dans les affections cardio-vasculaires. *La Presse Médicale*, 25 Mars 1936, n° 25, 497-502.

sale. L'épreuve peut déceler des lésions latentes, que l'électrocardiogramme ne laissait pas soupçonner ; b) l'épreuve donne une réponse particulièrement intense dans les cas où l'électrocardiogramme a révélé des lésions myocardiques. Ici encore, elle décèle des modifications latentes et, de plus, augmente celles qui existaient déjà ; c) lorsque le cœur est dilaté, l'épreuve peut déceler des lésions du myocarde ou confirmer l'absence de ces lésions.

A la Clinique de Modène, sous la direction du Prof. Sisto, Zaccharia [6] a poursuivi l'étude de 38 cas d'hypertension. Il oppose les artérioscléreux aux sujets atteints d'hypertension essentielle ou d'origine rénale, ces derniers ne répondant pas nettement à l'excitation sinusale et présentant des tracés électriques sans altération importante. Dans le premier groupe, au contraire, les réponses sont nettes. Deux cas méritent d'être soulignés : l'un pour une sensibilité sinusale extrême (le rythme passe par C.S.C. de 0,72 à 2,14 secondes), l'autre en raison d'une réponse négative à la compression bilatérale, mais positive à la compression du sinus droit. L'auteur accorde un intérêt diagnostique à l'épreuve, qui permet, d'après lui, de *différencier les états hypertensifs essentiels (réponse négative) des artério-scléreux.* Bien plus, lorsque l'hypertension artérielle essentielle se complique de lésions vasculaires, la réponse positive de l'épreuve permettrait de saisir le début de cette complication. C'est ainsi que, chez des sujets ayant présenté des ictus cérébraux, la réponse était fortement positive. Le phénomène confirmerait l'importance du sinus dans la protection de l'encéphale contre les brusques assauts de la tension artérielle.

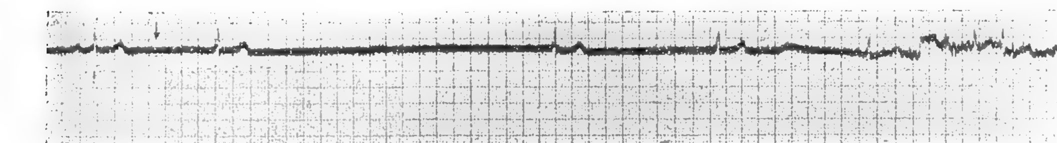


Fig. 3. — H..., 79 ans. Athérome généralisé. TA : 18-7. Hémiplégie 8 ans plus tôt. Petit syndrome parkinsonien.
CSC : net ralentissement du rythme avec disparition de P., suivi d'une crise comitiale, dont le début est visible sur la partie droite du tracé.

* * *

En abordant à notre tour l'étude de la réflectivité oculo-cardiaque et sino-carotidienne chez les hypertendus, nous avons tout d'abord établi quelques règles de conduite inspirées par l'étude critique des recherches que nous venons d'exposer.

1° La complexité des facteurs qui commandent la réponse cardio-vasculaire au cours des épreuves végétatives constitue un obstacle à l'interprétation des résultats. *Les deux épreuves : R.O.C. et C.S.C. ne paraissent pas interroger les mêmes fonctions* (Pruche [7], Lenègre [8]).

Il y a donc intérêt à *coupler les épreuves,* à pratiquer systématiquement l'un après l'autre R.O.C. et C.S.C. afin de multiplier les angles d'incidence du problème et de l'éclairer ainsi plus complètement.

2° Pour donner à la discussion toute la rigueur nécessaire, il convient d'*établir les étiquettes nosographiques sur des bases solides.* A cette fin, les sujets que nous avons retenus pour ce travail ont été soumis systématiquement aux mêmes examens. Quatre facteurs méritaient, croyons-nous, une attention particulière : le cœur, les vaisseaux, les reins, le système nerveux.

L'exploration cardio-aortique de nos malades a compris les trois étapes classiques : clinique, radiologique et électrocardiographique.

L'étude des vaisseaux repose, en sus des données cliniques et tensiométriques usuelles, sur l'examen ophtalmologique : F.O. et P.A.R. [9].

La valeur fonctionnelle du rein a été précisée par les épreuves classiques et, dans de nombreux cas, par la recherche du coefficient d'épuration sanguine par la créatinine.

L'examen neurologique a été complété par diverses épreuves neuro-végétatives : compression de la carotide primitive en amont du sinus, épreuve de l'orthostatisme, épreuves de l'atropine, de l'adrénaline, de la vagotonine. Ces épreuves nous ont servi à préciser dans les cas incertains le comportement végétatif des sujets et, par suite, à interpréter la réponse du R.O.C. et de la C.S.C.

3° En ce qui concerne la *technique des épreuves,* le R.O.C. a été pratiqué par compression bilatérale, durant quinze secondes. La C.S.C. a été effectuée à plusieurs reprises : compression bilatérale (moyenne, forte, légère) et unilatérale (droite et gauche), de quinze secondes également [10].

En cours de travail, nous avons pu constater que les renseignements recueillis en comptant simplement les pulsations radiales étaient nettement inférieurs, en précision et en richesse, à ceux fournis par les enregistrements électriques. Même en segmentant quinze secondes par quinze secondes la mesure des pulsations radiales, dans ces limites relativement étroites s'effectuent des modifications du rythme souvent importantes que le chiffre global n'exprime pas. C'est ainsi que nous avons, à plusieurs reprises, observé une pause cardiaque initiale assez brève, suivie aussitôt d'une accélération du rythme ; au total, le rythme peut paraître non modifié. D'autre part, en l'absence d'enregistrement électrique, on ignore certaines indications précieuses telles que : modifications morphologiques des complexes, dissociation auriculo-ventriculaire transitoire.

Nous croyons donc indispensable, pour juger en toute connaissance de cause, d'étudier chaque épreuve sur tracés électriques. Les données cliniques fournissent des résultats seulement approximatifs.

ÉTUDE DES RÉSULTATS.

1° ANALYSE DES RÉPONSES. — Notre étude a porté sur une centaine de malades. Aucun d'eux ne présente de symptômes d'hyperthyroïdie ou de manifestations spontanées permettant de l'intégrer dans le cadre du syndrome d'hyper-réflectivité sino-carotidienne. Certains sujets ont été suivis pendant plus de deux ans. Dans la mesure du possible, les épreuves ont été répétées à plusieurs reprises au cours de l'évolution. Notons que les réponses sont fort variables d'une épreuve à l'autre. Elles ne sont cependant jamais franchement contradictoires.

Dans le dessein de nous limiter à des faits indiscutables, nous n'avons retenu que 60 observations, qui ont été entièrement soumises à l'examen systématique antérieurement précisé.

a) Dans 29 cas, il nous a été possible d'étudier les réactions sur tracés :

R.O.C.

	CAS	POUR 100
Pas de réponse	15	51
Ralentissement léger (inférieur à 25 pour 100)	6	29
Ralentissement net	3	10
Avec pause cardiaque	1	3
Apparition d'extrasystoles	1	3
Aplatissement de l'onde P.	3	10
Arrêt du rythme sinusal avec apparition d'un rythme ventriculaire de secours	1	3

C.S.C.

	CAS	POUR 100
Pas de réponse	8	27
Ralentissement léger	11	37
Ralentissement net	4	13
Ralentissement avec pause cardiaque	3	10
Apparition d'extrasystoles	3	10
Aplatissement de l'onde P.	1	3
Disparition de l'onde P.	2	6
Dissociation auriculo-ventriculaire	2	6

Ainsi, l'étude analytique des tracés montre que le R.O.C. et surtout la C.S.C. ont réalisé chez nos hypertendus les modifications électrocardiographiques les plus diverses.

b) Dans 31 cas, pour des raisons diverses, nous n'avons pu enregistrer les réactions aux épreuves. En voici les résultats :

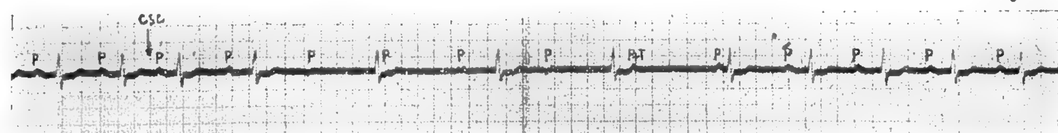


Fig. 4. — H..., 44 ans. Hypertension artérielle maligne. TA : 29-14. Insuffisance ventriculaire gauche. Papillorétinite. PAR : 106. Allongement de PR (24/100 seconde).
CSC : courte phase de dissociation AV.

R.O.C.

	CAS	POUR 100
Inversion	4	12
Pas de réponse	3	10
Ralentissement inférieur à 25 pour 100	24	77

C.S.C.

	CAS	POUR 100
Inversion	1	3
Pas de réponse	8	25
Ralentissement inférieur à 25 pour 100	17	54
Ralentissement supérieur à 25 pour 100	4	12
Arrêt du cœur	1	3

6. P. ZACCHARIA : Il riflesso del seno della carotide negli ipertessi studiato con l'elettrocardiografo. *Cuore e Circolazione*, Octobre 1936, **20**, n° 10, 481-499.

7. A. PRUCHE : Electrocardiographie du réflexe oculo-cardiaque. *Soc. Fr. de Cardiologie*, 20 Mars 1938. *Arch. des Mal. du Cœur*, Avril 1938, **31**, n° 4, 448-457.

8. J. LENÈGRE : Etude électrocardiographique du réflexe sino-carotidien. *Soc. Fr. de Cardiologie*, 20 Mars 1938. *Arch. des Mal. du Cœur*, Avril 1938, **31**, n° 4, 421-431.

9. Nous remercions ici bien vivement M. le Professeur G. Jayle, qui a bien voulu pratiquer régulièrement chez nos malades l'examen de la circulation rétinienne.

10. Les détails de notre technique ont été exposés dans la thèse de M. JOUVE : *Le syndrome d'hyper-réflectivité sino-carotidienne*, Marseille, 1939.

Dans ses grandes lignes, la seconde série confirme la première. Mais il apparaît à l'évidence que les résultats sont infiniment moins complets et, partant, moins instructifs.

Aucun incident ne s'est produit au cours du R.O.C. En revanche, la C.S.C. a déterminé divers malaises : lipothymies, syncopes, et, dans un cas, crise convulsive avec déviation de la tête et des yeux, sans aucune suite — incidents déjà signalés par différents auteurs (Prusik et Herles, Lian, Lenègre).

2° Fréquence des réponses pathologiques. — Les réponses pathologiques à la C.S.C. paraissent particulièrement fréquentes chez les hypertendus. Le fait avait déjà été signalé par Sigler. Il est mis en évidence par la comparaison de nos résultats et d'une enquête de Lenègre. Sur 184 individus, Lenègre [11] a constaté que 36 (soit 14 pour 100) possédaient un réflexe sino-carotidien très fortement positif, et que 23 (soit 12 pour 100), présentaient des anomalies électrocardiographiques. Sur 29 sujets hypertendus, nous avons constaté huit fois, soit dans 27 pour 100 des cas, des anomalies des tracés provoquées par C.S.C. Bien plus, observons que l'âge moyen des 23 sujets de Lenègre est 65 ans : cette constatation souligne l'importance de la pathologie vasculaire dans la genèse des perturbations provoquées par C.S.C.

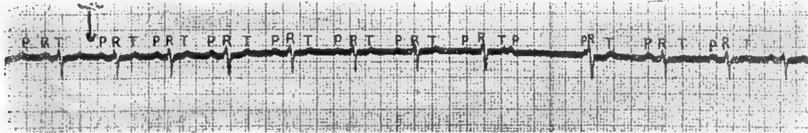


Fig. 5. — H..., 50 ans. Aortite avec insuffisance aortique d'origine syphilitique, galop. Peu de modifications du F. O. TA : 20-7.
CSC : allongement progressif de PR, avec très court lambeau de dissociation A. V.

Par contre, le R.O.C. ne paraît pas éveiller, chez les hypertendus, de réponses bien particulières.

3° Sexe. — Dans leurs grandes lignes les réponses du R.O.C. et de la C.S.C. sont superposables chez les hypertendus, hommes et femmes. Il faut retenir cependant que les modifications les plus importantes provoquées par C.S.C. (ralentissement supérieur à 25 pour 100, pause cardiaque, extrasystoles, dissociation A.V.) ont été observées le plus souvent chez l'homme. Mais remarquons que les lésions athéromateuses sont plus fréquentes chez nos malades du sexe masculin, et que ces lésions sont à la base de la plupart des réponses fortement pathologiques.

4° L'âge. — Pour le R.O.C. nous n'avons pas noté de variations suivant l'âge du malade. Les modifications provoquées par la C.S.C. sont, au contraire, plus importantes en moyenne au delà de la cinquantaine. Sans doute le facteur vasculaire intervient-il ici encore.

5° Chiffres tensionnels. — Il ne nous paraît pas possible d'établir de relation étroite entre la nature des réponses aux épreuves et les chiffres tensionnels. Deux remarques seulement sont possibles.

a) Les réponses franchement anormales par C.S.C. s'observent surtout dans les grandes hypertensions. Elles peuvent apparaître cependant pour des tensions très moyennes chez les athéromateux ;

b) Aux hypertensions moyennes et légères appartient le plus grand nombre de réponses inversées par R.O.C.

11. Lenègre : *Loc. cit.*

6° Etat du cœur. — Nous n'avons pu établir de rapport entre la réponse aux épreuves et l'existence de *lésions valvulaires* mitrales ou aortiques.

En envisageant le problème sous l'angle des *troubles myocardo-coronariens*, l'étude des réponses au R.O.C. et à la C.S.C. est particulièrement intéressante.

Dans 15 cas, les tracés révélaient des troubles permanents. Huit fois les épreuves n'ont provoqué aucune modification notable (absence de réaction ou ralentissement inférieur à 25 pour 100). Dans un cas (complexes écrasés, extrasystolie) il y eut simplement fréquence plus grande des extrasystoles. Dans un autre (bas voltage des complexes ventriculaires) on note un ralentissement considérable du rythme avec aplatissement (R.O.C.) et disparition (C.S.C.) de l'onde P. Dans un cas d'arythmie sinusale, la C.S.C. provoqua une bradycardie avec effacement des ondes P. et des pauses cardiaques allant jusqu'à la syncope avec convulsions. Dans deux cas d'arythmie complète, le ralentissement du rythme s'accompagnait de pauses cardiaques et d'extrasystoles.

A deux reprises la C.S.C. provoqua de courts lambeaux de dissociation A.V. L'un des sujets présentait un allongement permanent de P.R. (24/100 de seconde) et une image de prépondérance gauche : la dissociation s'installa brusquement. L'autre avait un P.R. normal (14/100 de seconde) et des troubles électriques à vrai dire des plus discrets (léger empâtement de l'onde rapide, voltage un peu faible) : la dissociation A.V. fut précédée d'un allongement progressif de P.R.

Chez une femme de 60 ans, neurotonique, il existait seulement en D.III une inversion de T. avec P. tantôt positif, tantôt négatif. La C.S.C. fit passer le rythme de 75 à 45 sans modification des complexes.

Dans 13 cas les tracés étaient absolument normaux. Dans 1 cas seulement le R.O.C. détermina une pause cardiaque suivie de l'apparition d'un rythme ventriculaire de secours. La C.S.C. ne fut suivie d'aucune modification notable.

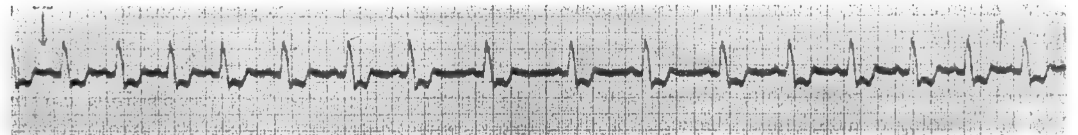


Fig. 6. — H..., 60 ans. Angine de poitrine. Aortite. TA : 19-12.
CSC : malgré l'altération profonde du tracé, simple ralentissement du rythme, sans modification morphologique.

Ainsi, dans tous les cas où la C.S.C. provoqua de nettes perturbations électrocardiographiques, les tracés présentaient antérieurement des anomalies. Il est à noter toutefois que ces perturbations n'intéressent pas la morphologie des complexes ventriculaires, mais seulement le rythme. *Il est à noter également que chez des sujets présentant des troubles, parfois considérables, des complexes ventriculaires, la C.S.C. ne produisit aucune perturbation notable.* Ces constatations ne concordent pas exactement avec celles de Danielopolu. Elles vérifient, par contre, celles de Guarino.

Rappelons que Sigler a constaté une réponse plus fréquemment positive chez les sujets atteints de précordialgie. Chez un de nos malades, grand angineux, la réponse fut banale. Mais soulignons que sur les 23 cas anormaux retenus par Lenègre, 12 ont trait à des sujets atteints d'angine de poitrine de type aorto-coronarien et d'infarctus du myocarde.

En envisageant le problème sous l'angle de la *défaillance circulatoire*, on peut remarquer que la plupart des perturbations franches furent obtenues chez des sujets en état de moyenne ou de grande asystolie. Mais il apparaît bien que réponses anormales et asystolie sont deux conséquences des lésions cardio-vasculaires et n'ont d'autre relation que leur commune origine.

Contrairement à la C.S.C., le R.O.C. ne paraît pas en rapport avec l'état du cœur.

7° Etat des vaisseaux. — *a*) Une première notion peut être établie sans discussion : *le R.O.C. est médiocrement influencé* par l'état des artères.

b) Pour la C.S.C., la question est plus complexe. Nous avons pu faire les remarques suivantes :

A. *Dans tous les cas où la réponse est anormale il existe des lésions vasculaires importantes et diffuses* révélées par la clinique, la radioscopie ou l'examen ophtalmologique et confirmées éventuellement à l'autopsie.

B. *Mais la réciproque n'est pas vraie.* Nous avons en particulier été frappés chez un artérioscléreux dont toutes les artères, y compris les vaisseaux de la région cervicale présentaient une exceptionnelle rigidité, de n'observer par C.S.C. aucune réponse.

C. Quelles sont donc les lésions vasculaires les plus favorables aux réponses pathologiques ?

L'*athérome* vient en tout premier rang. Par contre, l'artériosclérose, la syphilis aortique, les lésions vasculaires observées dans le cadre de la « rétinite hypertensive » (au sens d'hypertension maligne) sont bien loin de s'accompagner régulièrement de réactions anormales par C.S.C.

8° Etat du système nerveux. — Nous limiterons ce court paragraphe à deux remarques :

a) Dans la plupart des cas où la C.S.C. détermine des perturbations évidentes, il existait des troubles encéphaliques liés à l'état circulatoire (hémiplégie, troubles pseudobulbaires) ;

b) Les neurotoniques hypertendus répondent schématiquement à deux types :

A. Réponse inversée du R.O.C. surtout, de la C.S.C. plus rarement (type habituel) ;

B. Action très accentuée du R.O.C., pouvant aller jusqu'à la pause cardiaque ou la libération de l'automatisme nodal. Pas d'action nette de la C.S.C. (type rare).

9° Etat du rein. — De l'ensemble de nos résultats, il est impossible d'établir une relation entre la réponse aux épreuves et l'état fonctionnel du rein, apprécié selon les techniques habituelles.

Dans un certain nombre de cas, nous avons recherché le coefficient d'épuration sanguine pour la créatinine en position couchée et en position debout. Le plus souvent, comme chez le sujet normal, le coefficient d'épuration s'est abaissé en orthostatisme. Mais dans une pro-

portion de cas assez notable le coefficient s'est, au contraire, élevé [12].

Considérations générales et conclusions.

1° Signification des épreuves. — Une notion se dégage à l'évidence de cette étude. Les réponses du R.O.C. et de la C.S.C. ne sont nullement superposables. *Il est tout à fait exceptionnel que l'on observe chez un même malade les deux réflexes simultanément et fortement positifs.*

Le R.O.C. paraît bien un test du tonus et de l'excitabilité vagale. Les recherches électrocardiographiques de Pruche et de Lenègre, avant les nôtres, ont contribué à préciser cette notion. Chez les hypertendus, c'est donc la tonalité végétative que ce réflexe nous révèle et nous avons vu qu'il était anormal (excessif ou inversé) dans le cas de neurotonie.

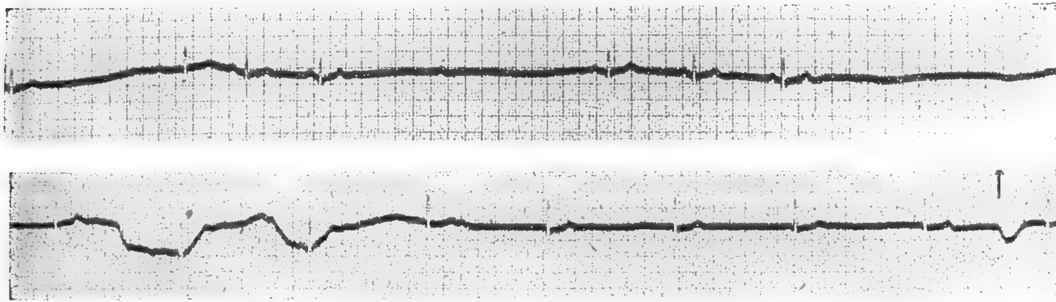


Fig. 7. — F..., 40 ans. T A : 20-10. Neurotonie Sclérose en plaques au début. RSC : ralentissement du rythme jusqu'à pause de 6 secondes. Rythme ventriculaire autonome « de secours ».

La C.S.C. paraît en étroite relation avec l'état vasculaire du sujet. Mais il convient d'entendre, croyons-nous, ce terme dans son sens le plus large ; or, diverses interprétations ont été données d'un réflexe sino-carotidien pathologique.

Selon Hering et Régniers, l'intensité de la réaction cardio-vasculaire serait due aux lésions de la paroi du sinus qui rendent hypersensibles les terminaisons sensitives.

Selon Danielopolu, au contraire, il s'agirait, non d'une excitabilité anormale du sinus, mais d'une hyper-réceptivité du myocarde. Les altérations de ce dernier, souvent masquées sur les tracés, apparaîtraient à la faveur de l'excitation du sinus carotidien qui modifie le tonus du cœur.

Lenègre adopte une position éclectique et admet deux explications : lésions des sinus carotidiens eux-mêmes et lésions coronaro-myocardiques latentes.

Il semble bien que l'interprétation la meilleure soit celle qui accorde un rôle fondamental à la pathologie artérielle et accepte à des degrés divers, dans la genèse des perturbations électrocardiographiques, les lésions coronaro-myocardiques, les altérations athéromateuses de la zone réflexogène et peut-être aussi les troubles, souvent associés, de la circulation cérébrale.

2° Valeur des épreuves au cours de l'hypertension artérielle. — Deux questions doivent être successivement envisagées.

I. Dans le but de préciser leur *valeur diagnostique* nous avons tenté de définir les caractères de la réaction suivant les variétés étiologiques d'hypertension.

a) Dans les hypertensions malignes, la réponse est habituellement discrète. Retenons cependant dans un cas une dissociation A.V. transitoire par C.S.C.

b) Dans les cas de néphrite hypertensive observés par nous, la réponse est faible ou négative.

c) Dans le cas d'aortite syphilitique, la C.S.C donne une réaction qui est liée aux lésions concomitantes du myocarde.

d) Dans la classique hypertension des athéromateux, les réactions à la C.S.C. sont dans la règle nettement pathologiques. Les lésions coronariennes et les infiltrations athéromateuses de la zone réflexogène, que nous avons eu l'occasion de vérifier après d'autres (Benek, Sunder-Plassman, Weiss et ses collaborateurs) peuvent être invoquées sans que leur importance respective puisse être actuellement définie.

e) Dans le cas de maladie hypertensive, la réponse aux deux épreuves est des plus banales, sauf lésions associées.

f) Les neurotoniques hypertendus peuvent être classés en deux types schématiques que nous avons opposés. Parfois les réponses sont dissociées ; nous avons observé l'inversion du R.O.C avec très forte bradycardie par C.S.C. Il est à présumer qu'un facteur local cardiaque ou sinusal intervient dans de tels cas. Son action prime alors la nuance neurotonique.

Ainsi *deux modalités d'affection ont, seules, une réponse caractéristique :*

L'*hypertension athéromateuse* est remarquable par la fréquence et l'importance des perturbations provoquées par la C.S.C. Le R.O.C. détermine, au contraire, des réactions sub-normales.

Dans le cas de *neurotonie*, nous avons observé soit une inversion des réflexes, nette surtout pour le R.O.C. mais possible également pour la C.S.C., soit une forte réaction par le R.O.C., pouvant aller jusqu'à la pause cardiaque.

II. En ce qui concerne la *valeur pronostique* des épreuves, il ne nous est pas possible, comme paraissent l'admettre Loeper et Parrot, d'opposer deux catégories d'hypertension : les hypertensions graves, où la réflectivité sino-carotidienne serait altérée, et les hypertensions bénignes, où celle-ci serait sans défaut.

Nous hésitons également à lier aussi étroitement que le fait Danielopolu une réponse pathologique par C.S.C. à une altération myocardo-coronarienne.

Les seules conclusions que nous nous croyons autorisés à émettre sont les suivantes :

1° Une réponse anormale au R.O.C., quel qu'en soit le sens, paraît avoir plutôt une signification rassurante. Peut-être indique-t-elle que l'hypertension est liée au facteur neurotonique. Du moins, nous ne l'avons jamais observée dans les formes graves ;

2° La compression sino-carotidienne a une valeur différente, selon que le sujet est athéromateux ou non.

Chez les sujets âgés, la réponse n'a pas de signification particulièrement fâcheuse. Nous avons observé des pauses cardiaques avec syncope, et, dans un cas même, crise convulsive, chez des octogénaires qui supportaient sans défaillance l'usure vasculaire. Cependant, l'apparition d'anomalies morphologiques signant la déchéance coronarienne devrait inspirer des réserves.

Chez les sujets plus jeunes, au contraire, en l'absence d'hyper-réflectivité sino-carotidienne (nous avons insisté ailleurs sur l'intérêt et la fréquence relative des formes frustes du syndrome ainsi que sur les éléments du diagnostic), une réponse anormale doit toujours faire redouter des altérations cardiaques graves. Chez les malades que nous avons eu l'occasion de suivre, le pessimisme que de telles réponses nous inspiraient a, malheureusement, été vérifié par les faits.

(*Travail de la Clinique Médicale du* Prof. D. Olmer.)

12. J. Dunan, A.-X Jouve et J. Vague : Données de la mesure de l'excrétion créatinique en pathologie cardiorénale. *II° Congrès de l'Insuffisance rénale*, Evian, 1938 (*Masson*, éditeur).

LA PÉRICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE

A propos du premier cas français de guérison par la péricardiectomie

par MM.

SANTY, BERNHEIM, PIQUET et GALY

(Lyon)

La guérison chirurgicale des péricardites chroniques constrictives est une éventualité relativement fréquente en Allemagne et aux Etats-Unis. Mais cette chirurgie du péricarde n'est pas encore entrée dans la pratique chirurgicale française. Depuis quelques années, pourtant, plusieurs péricardiectomies ont été pratiquées dans notre pays, à Lyon spécialement. Nous voudrions rapporter l'histoire d'une petite malade que l'un de nous a eu l'occasion d'opérer il y a plus d'un an et qui est, à l'heure actuelle, parfaitement guérie . A propos de ce premier cas français de guérison par la péricardiectomie, nous nous proposons de rappeler succinctement les données cliniques, anatomiques et pathogéniques essentielles de la péricardite chronique constrictive et, surtout, de soulever la question de sa thérapeutique chirurgicale.

Observation. — Gisèle P..., 9 ans, entre à l'hôpital du Perron, le 9 Avril 1934, dans le service des enfants tuberculeux, venant de l'hôpital Debrousse où elle était traitée pour péritonite bacillaire.

Dans ses antécédents, on relève que sa mère, ancienne pottique, est morte de tuberculose pulmonaire, lorsque l'enfant avait trois mois. Son père est traité à l'hôpital de la Croix-Rousse pour insuffisance aortique avec réaction de Bordet-Wassermann positive.

Personnellement, elle n'a jamais été malade jusqu'à ce jour et l'affection, qui l'a conduite à l'hôpital, remontait à un mois, lors de son entrée. Elle se caractérisait par des troubles digestifs variés et par une augmentation considérable du volume abdominal.

A son entrée, on est frappé par une cyanose intense des lèvres, et par un ventre distendu par de l'ascite, sans que l'on perçoive de gâteaux péritonéaux. On ne sent ni le foie, ni la rate. L'examen pulmonaire est négatif cliniquement, et, à la radioscopie, il n'y a pas de signe d'épanchement pleural.

Le rythme du cœur est embryocardique, sans souffle.

La cuti-réaction, pratiquée à ce moment-là, est très positive, d'allure presque nécrotique.

L'enfant reste un an dans le service ; elle y a présenté, par deux fois, des signes d'asystolie manifeste avec dyspnée et cyanose, râles fins aux deux bases. Comme le volume de l'abdomen était de plus en plus augmenté, on décida, le 13 Mars 1935, d'envoyer l'enfant à l'hôpital Debrousse. Le D^r Guilleminet pratiqua, alors, une laparotomie sous-ombilicale médiane, avec évacuation du liquide et insolation sous le scialytique. Le péritoine apparaît très épaissi, avec du côté interne, une pachy-péritonite intense.

Le 29 Mars, l'enfant revient, sans qu'il y ait eu le moindre incident dans les suites opératoires. Mais l'état général reste stationnaire et l'ascite s'est reformée instantanément.

Jusqu'au 5 Juillet, date de son départ pour Giens, l'enfant est restée dans le service avec un mauvais état général, une température oscillante entre 37°5 et 39°5. Un traitement antisyphilitique (muthanol), institué dès son retour de Debrousse, avait dû être abandonné. L'ascite et les œdèmes des membres inférieurs avaient augmenté et tendaient à envahir la paroi thoracique ; l'embryocardie et les râles aux deux bases persistaient sans signes pleuraux.

Le 27 Juillet 1937, deux ans plus tard, l'enfant revenait de Giens avec un assez bon état général, pas de température et un bon appétit.

L'abdomen est toujours distendu par l'ascite. La circonférence abdominale, au niveau de l'ombilic, est de 74 *cm.*, exactement la même que celle notée à son départ, deux ans auparavant. Il n'y a plus d'œdème des membres inférieurs.

Mais la radioscopie révèle, à la base gauche, une ombre qui paraît être ganglio-pulmonaire. A l'auscultation, il existe, à ce niveau, quelques râles fins de cortico-pleurite.

L'évolution de l'affection, les signes pleuraux, cardiaques (persistance de l'embryocardie) et péritonéaux font penser à une symphyse du péricarde à évolution très lente.

Un traitement à l'antigène méthylique est institué, mais l'enfant continue à aller mal : la température est élevée à 39° le soir ; la cyanose et la dyspnée s'accentuent ; le pouls est petit, à 140, et une aggravation plus marquée le 20 Février 1938, conduit à faire une saignée de 150 cm^3 avec injection d'ouabaïne.

On assiste alors, vers le début du mois de Mars 1938, à une rémission des symptômes, avec chute de la température, dyspnée moins vive et cyanose moins accusée. Les ombres pulmonaires ont complètement disparu.

C'est alors que, profitant de cette accalmie dans ses crises de plus en plus rapprochées d'asystolie, on décide d'envoyer l'enfant dans le service du D^r Santy, à l'hôpital de Grange-Blanche, où elle est opérée le 26 Mars 1938.

Intervention (D^rs Santy, M. Bérard, Cavailher). — Anesthésie au protoxyde d'azote excellente. Incision suivant la partie antérieure du deuxième espace, descendant sur la ligne médiane, pour se reporter, au-dessous du mamelon, le long de la 5^e côte. Résection des 3^e, 4^e, 5^e et 6^e côtes et de leurs cartilages. Ligature de la mammaire interne et des intercostales. Résection des parties molles. La plèvre gauche doit être symphysée, car on la refoule aisément en dehors, sans aucune déchirure. On refoule également aisément la plèvre droite et on aborde la face antérieure du péricarde, qui est très scléreux, très résistant et qui bat faiblement. On incise le péricarde et on tombe dans un plan de clivage de symphyse certaine, lâche par endroits, et où la pointe du ciseau mousse peut s'engager. En dirigeant la convexité des ciseaux contre la face profonde du péricarde, on libère aisément le myocarde, au niveau d'une large région, qui semble être la face antérieure de l'oreillette et du ventricule gauche et de la pointe. On pénètre entre le bord droit du cœur et le diaphragme : la libération en serait facile, mais on hésite à continuer dans la profondeur, à cause du voisinage de la veine cave. Les pressions avec instruments sur le myocarde s'accompagnent d'arrêts très courts.

A la fin de l'intervention, le cœur a une expansion diastolique très supérieure à celle du début On a l'impression de l'avoir utilement libéré. On note qu'on peut libérer très loin du côté du médiastin, sur le bord gauche, où le décollement pourrait être poursuivi jusque sur la face postérieure.

On résèque tout ce qui a été libéré de paroi péricardique. On fait l'hémostase par tamponnement. On ferme la paroi musculo-cutanée, sans drainage.

Examen histologique (D^r Noël). — La biopsie envoyée est constituée par une lame fibreuse, dense, contenant des capillaires sanguins gorgés de sang, et, par ailleurs, assez pauvres en éléments cellulaires. Sur les deux faces de cette lame, existe un magma fibrinoïde, en voie d'organisation fibreuse. On trouve là quelques éléments réactionnels de type histiocytaire, avec quelques rares plasmocytes et quelques lymphocytes, tandis que les vaisseaux capillaires adjacents à cette zone superficielle contiennent presque tous des polynucléaires, en quantité variable suivant les points. Ces polynucléaires sont parfois particulièrement abondants et diffusent même dans le stroma en voie d'organisation fibreuse qui entoure les vaisseaux.

En somme, symphyse en voie d'accroissement, avec prédominance, semble-t-il, des éléments réactionnels type polynucléaire, sur les éléments réactionnels type lymphoplasmocytaire.

Les suites opératoires furent simples. Huit jours après l'intervention, on notait un mieux-être sensible : le pouls était bon, bien frappé ; l'œdème avait notablement diminué, la petite malade était plus vivante, plus gaie. La diurèse avait passé de 500 *g.* avant l'opération à 1.500 *g.*

Par deux fois, cependant, devant la persistance de l'exagération du volume abdominal, on pratiqua des ponctions évacuatrices, qui permirent de retirer un liquide séro-fibrineux dont l'inoculation au cobaye, pratiquée le 5 Mai 1938, fut négative. La circonférence ombilicale passe de 83 *cm.* à 80, après les ponctions ; la plaie est parfaitement cicatrisée, et le 7 Mai 1938, la malade revient au Perron.

Depuis ce moment, il nous a été permis de constater une amélioration constante et progressive de l'état de l'enfant.

Malgré une scarlatine à la fin du mois de Juin, qui nécessita son admission dans le service des contagieux de l'hôpital de la Croix-Rousse, l'enfant est allée de mieux en mieux.

La cyanose des lèvres et des extrémités a complètement disparu ; la dyspnée n'existe plus qu'aux efforts violents. Les bruits du cœur sont réguliers à 80 par minute. Le foie n'est plus perceptible ; la rate, toutefois, est dure au palper. Les œdèmes ont disparu. Enfin, l'ascite, qui avait dominé la scène clinique jusqu'à ce jour, ne s'est plus jamais reproduite.

La circonférence abdominale a, d'ailleurs, progressivement diminué. De 80 *cm.*, à la sortie du service du D^r Santy, elle a passé à 68, puis à 67 *cm.*, au moment du départ de l'enfant, le 24 Septembre 1938.

L'enfant est revue le 30 Mars 1939. Elle va bien. L'abdomen est normal, sans ascite (circonférence de 67 *cm.*). Gisèle marche facilement, monte les escaliers. Il n'y a plus de cyanose, plus de dyspnée. On peut vraiment parler de guérison.

*
* *

Au point de vue *clinique*, l'histoire de notre petite malade est tout à fait caractéristique. La P.C.C. est, en effet, une affection des jeunes sujets, moins peut-être, d'ailleurs, des enfants que des jeunes adultes entre 20 et 30 ans. C'est, cependant, une maladie qui peut se voir à tous les âges.

Contrairement à ce que l'on pourrait penser, on ne trouve pas, le plus souvent, la notion d'un épisode aigu péricardique nettement diagnostiqué, dans les antécédents du malade. Le tableau s'installe à bas bruit, plus ou moins rapidement. Et lorsque le malade est amené à consulter, c'est pour une ascite et surtout pour un gros foie qu'il le fait. L'importance de ce gros foie d'apparition précoce est considérable et, d'emblée, chez un jeune sujet, cette hépatomégalie doit faire penser à la symphyse du péricarde. Cela, d'autant plus que la cyanose est souvent des plus nettes et qu'elle vient évoquer l'idée d'une cardiopathie devant un tableau purement abdominal. Les œdèmes sont un des signes de l'affection, mais ils sont tardifs ; en tout cas, très postérieurs à l'installation de l'ascite. Quant à la dyspnée, elle est, en général, modérée, procédant souvent par poussées. Enfin, la turgescence des veines du cou, associée ou non à des battements ou à une dilatation inspiratoire, est considérée par tous les auteurs comme un signe important. Notons encore que l'albuminurie est exceptionnelle, n'apparaissant guère qu'au stade terminal de la maladie.

Tous ces *symptômes fonctionnels* subissent, par périodes, des phases de recrudescence pendant lesquelles on peut les constater avec facilité. Mais, souvent, étant donné que l'apparition de ces symptômes est successive et que leur progression porte sur des années, on peut voir le malade alors que ce cortège de signes fonctionnels est incomplet. Cependant, l'ascite, le gros foie, la turgescence des jugulaires et la cyanose sont, non seulement les signes les plus fréquemment rencontrés, mais encore les plus précoces et les plus prédominants.

Devant ce *tableau hépato-ascitique*, rien, si ce n'est, parfois, la cyanose, n'attire l'attention sur le cœur, dont l'examen, d'ailleurs, est classiquement négatif.

L'*auscultation cardiaque*, en effet, ne permet qu'exceptionnellement de percevoir des signes stéthacoustiques ; et, lorsqu'il existe des signes d'auscultation, il s'agit, en général, de signes trompeurs, susceptibles de faire commettre des erreurs diagnostiques, beaucoup plus que d'éclairer le problème, ainsi que l'un de nous y a récemment insisté avec M. Gravier [1]. C'est ainsi que, dans un nombre de cas très restreint, on peut percevoir des signes orificiels dus à des sténoses extrinsèques, qui font penser indûment à des lésions valvulaires. Mais, ces cas sont tout à fait rares.

D'autres fois — et cette éventualité est moins exceptionnelle — on perçoit, à l'auscultation de la pointe, un dédoublement du second bruit. Ce signe a été décrit par Lian, sous le nom de vibrance péricardique proto-diastolique. Il semble analogue au bruit décrit par Laubry et Pezzi, sous le nom de galop post-systolique. Ce pseudo-dédoublement mitral pourrait, théoriquement, poser un problème de diagnostic difficile. En réalité, il n'en est pas ainsi, parce que cette vibrance ne se voit que dans les formes de P.C.C. qui comportent des calcifications. Celles-ci sont toujours visibles aux rayons X et, de ce fait, le problème se trouve résolu.

Il existe, enfin, une troisième catégorie de signes cardiaques que l'on peut observer, c'est la fibrillation auriculaire. Celle-ci est relativement fréquente. On constate, en effet, l'arythmie complète dans 33 pour 100 des cas, environ.

Quant aux autres signes cardio-vasculaires : pouls paradoxal, hypotension artérielle, extrasystolie, rythme embryocardique, etc...., ce sont des signes contingents ou de peu de valeur.

L'*étude radiologique* peut donner des renseignements précis. Tout d'abord, elle démontre que le cœur n'est pas augmenté de volume. Il existe parfois, cependant, une certaine cardiomégalie, mais il s'agit toujours d'une fausse cardiomégalie. L'image peut être agrandie du fait de l'importance des lésions péricardiques,

1. L. Gravier et G. Piquet : Quelques causes d'erreur dans le diagnostic de la symphyse du péricarde. *Lyon Médical*, 5 Février 1939, 149.

alors que le cœur lui-même est de petites dimensions. Enfin l'image du cœur peut être déformée par l'élargissement des ombres des veines caves, par des surcharges hilaires, ou par de la médiastinite, souvent associée.

L'ombre cardiaque peut n'être pas homogène. Il peut exister, en effet, des *plages de calcifications*, se présentant, soit en mosaïques ajourées, soit en plaques qui viennent souligner les contours de la silhouette cardiaque. Ces calcifications se retrouvent environ dans un cas sur trois. Leur importance est très grande, car, si on les trouve associées au tableau clinique fonctionnel que nous avons décrit, il n'est pas utile de pousser l'examen plus avant : le diagnostic est fait.

L'étude dynamique du cœur montre presque toujours, au moins à un stade avancé de la maladie, l'immobilité totale ou relative du bord droit et, accessoirement, du bord gauche. Cette absence de battement est caractéristique ; c'est un signe important.

Quant à l'*électrocardiographie*, en dehors des précisions qu'elle apporte sur le rythme cardiaque, elle ne donne que des renseignements de second plan. Les modifications du tracé sont fréquentes et variables. Les plus constantes, bien étudiées par Cushing et Feil, consistent en bas voltage des complexes et en inversion de certains accidents, particulièrement de l'onde T, en D II et en D III.

L'étude de la *pression veineuse* est un des actes les plus importants pour l'établissement du diagnostic. Elle est toujours très augmentée. Cette élévation, assez précoce, est un des signes les plus constants de la maladie. Elle est aussi élevée aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. D'après Volhard, l'association de cette hypertension veineuse avec un cœur de petites dimensions doit faire penser à la P.C.C.

Quant aux *épreuves cardiaques fonctionnelles*, elles ont été étudiées surtout par les Américains et, notamment, par Burwel et Strayhorn. Le débit du cœur est diminué, et ce débit ne s'élève plus, à l'effort, dans des proportions normales.

Quelle place faut-il laisser aux *signes classiques de la symphyse du péricarde?* Nous voulons parler de ces multiples signes qui ont été décrits, tels que la rétraction de la région précordiale, la dépression systolique de la pointe, la dépression systolique latéro-dorsale, le signe du profil croisé de Wenckebach, etc... Tous ces signes sont trop nombreux pour pouvoir être retenus et recherchés systématiquement. Par ailleurs, leur contingence est extrême, puisqu'ils ne sont pas liés à la constriction du péricarde, mais aux symphyses médiastinales souvent, mais non constamment, associées. Lorsque le diagnostic est établi, on recherche ces signes. S'ils existent, ils apportent la confirmation d'un diagnostic déjà fait. Il ne faut pas leur demander plus.

*
* *

Le *diagnostic* de la P.C.C. se fait donc sur l'apparition progressive, chez un jeune sujet, d'un syndrome hydropisique sans albuminurie, sur l'existence d'un gros foie avec turgescence jugulaire et pression veineuse élevée, sur une image radiologique cardiaque petite ou normale, dont les contours ne battent que peu à la radioscopie, sur un cœur muet à l'auscultation et surtout sur la discordance qui existe entre l'absence de signes cardiaques et l'importance et la ténacité de cette asystolie hépato-ascitique.

Le diagnostic différentiel est très simple. En dehors de certaines néoplasies péritonéales de l'enfant, on ne peut guère confondre la P.C.C. qu'avec la péritonite tuberculeuse ou la cirrhose alcoolique. L'absence d'antécédents alcooliques et de signes d'insuffisance hépatique, jointe au jeune âge du sujet, permet, en général, d'éliminer la cirrhose. Quant à la péritonite tuberculeuse à forme ascitique, elle ne s'accompagne ni de turgescence jugulaire, ni d'élévation de la pression veineuse, ni de gros foie, ni de syndrome cardiaque radiologique. L'erreur est, cependant, souvent commise. Et de très nombreux malades atteints de P.C.C. ont subi une laparotomie, avec ce diagnostic.

Quant au diagnostic qui peut se poser entre la P.C.C. et le rétrécissement mitral ou les rétrécissements artériels aortiques ou pulmonaires, il s'agit de cas exceptionnels, où des signes d'auscultation surajoutés viennent créer la confusion.

Si bien que le diagnostic de cette maladie est presque uniquement un diagnostic positif. Il faut savoir y penser et en rechercher les signes.

*
* *

Quelles sont les *lésions anatomiques* susceptibles de créer ce tableau symptomatique? Chez de tels malades, l'autopsie montre l'épaississement des feuillets péricardiques qui forment au cœur une gaine inextensible. Cette gangue fibreuse se moule sur le cœur, l'enserre, étouffe ses battements et limite son expansion. Ce processus de fibrose fait disparaître la cavité péricardique, souvent d'ailleurs de façon incomplète et il est assez fréquent que l'accolement des deux feuillets soit interrompu par de petites poches contenant du liquide résiduel.

Ce tissu fibreux constrictif peut être généralisé ou simplement localisé. Mais, il ne semble pas, à la lecture du protocole des autopsies qui ont été publiées, que la fibrose prédomine nettement au niveau des oreillettes et de l'embouchure des grosses veines, comme certains auteurs l'avaient prétendu.

Ce tissu fibreux peut s'incruster de sels calcaires, ce qui réalise un véritable blindage du cœur. C'est le « cœur en cuirasse » des allemands. Mais la calcification, lorsqu'elle existe, peut très bien aussi rester localisée en certains points, notamment au niveau du sillon auriculo-ventriculaire.

Le cœur lui-même est sain, et ce n'est que très tardivement que la sclérose peut envahir le tissu myocardique, comme y insistent Schmieden, Schur et Lenormant. Quant aux lésions des autres organes, elles sont variables : le foie est un foie cardiaque, avec souvent des lésions de sclérose disséminées. Les lésions de la séreuse péritonéale sont toujours intenses. Les plèvres peuvent être symphysées.

Histologiquement, il s'agit, d'ordinaire, d'une sclérose banale, sans caractère spécifique.

En dehors de ces lésions péricarditiques, il existe souvent, mais non constamment, des lésions de symphyse externe, c'est-à-dire des lésions de médiastinite fibreuse, qui amarrent le cœur, le fixant solidement à la paroi costale et même à la colonne.

*
* *

Au point de vue *pathogénique*, on s'est demandé pourquoi, et par quel mécanisme, la constriction cardiaque s'extériorise cliniquement par un syndrome d'asystolie hépato-ascitique. La première hypothèse qui vient à l'esprit est qu'il existe un obstacle à l'écoulement du sang de la veine cave inférieure dans l'oreillette droite. Des faits anatomiques semblent plaider en faveur de cette interprétation. Rehn, Siddons signalent, en effet, l'importance du trousseau fibreux péri-cave. Mais fréquemment, pourtant, on ne trouve aucun obstacle fibreux mécanique à l'autopsie. Aussi, les auteurs allemands, avec Volhard et Schmieden, estiment-ils que le trouble essentiel est une adiastolie vraie, une gêne de la réplétion diastolique des ventricules. Les faits opératoires semblent leur donner raison, car on ne s'expliquerait pas autrement la guérison des malades, chez lesquels l'intervention n'a porté que sur la région des ventricules, comme ce fut justement le cas lors de l'intervention pratiquée chez la petite malade de notre observation.

Il semble donc qu'il faille admettre qu'au début, le ventricule gauche, grâce à sa plus puissante musculature, assure une circulation périphérique suffisante (absence d'œdèmes). Le foie, au contraire, subit le contre-coup immédiat de l'élévation de la pression veineuse, en raison de certaines conditions circulatoires particulières à cet organe. Il s'ensuivra une congestion hépatique précoce, et, au début, isolée. Il n'est pas impossible d'ailleurs que celle-ci puisse intervenir dans la genèse de l'œdème par l'intermédiaire de troubles de la fonction hépatique, car Fischer, Condorelli et d'autres signalent, au cours de la P.C.C. des troubles de l'équilibre des protéines.

Le grand cortège des signes de stase apparaîtra au complet, dès que les ventricules présenteront des signes de fléchissement.

*
* *

Quant à l'*étiologie* d'un tel syndrome, elle nous échappe très souvent. Contrairement à l'opinion des classiques, on s'accorde actuellement à nier l'*origine rhumatismale* de la P.C.C. La maladie de Bouillaud peut créer des symphyses anatomiques, mais elles n'ont pas de caractère constrictif, ni par conséquent, de traduction clinique. La classique statistique de White est très démonstrative à ce point de vue. Sur 1.000 enfants atteints de rhumatisme articulaire aigu, White n'a pas pu trouver un seul cas de symphyse clinique, alors même qu'un certain nombre de ces enfants avaient présenté une péricardite aiguë rhumatismale.

Parfois, l'*étiologie tuberculeuse* a pu être nettement affirmée sur la présence de bacilles de Koch sur les coupes ou dans le liquide, ou au moins fortement suspectée en raison des lésions associées, des antécédents ou de la virulence de la cuti-réaction tuberculinique, comme dans notre observation. Néanmoins, ces cas restent peu nombreux.

Le plus souvent *le tissu fibreux ne révèle pas l'agent étiologique responsable*. Toutefois, même dans ces cas, divers arguments plaident en faveur de l'origine tuberculeuse : la présence fréquente, dans l'anamnèse, d'un épisode polysérositique considéré comme tuberculeux ; l'affinité du bacille de Koch pour les séreuses; la tendance calcifiante des processus tuberculeux; enfin, l'analogie entre la pachypleurite et la pachypéricardite ou même leur association. Toutes ces notions ne conduisent qu'à des présomptions, mais elles doivent faire considérer la majorité des P.C.C. comme d'origine tuberculeuse.

A titre exceptionnel, d'autres agents infectieux ont pu être mis en cause : staphylocoques, streptocoques, etc... On a même pu discuter, dans certains cas, une origine traumatique (Codvelle). Quant à l'étiologie syphilitique (Pallasse, Cade et Morenas), elle n'est plus admise par personne.

*
* *

La *thérapeutique* que l'on opposait à un tel syndrome, jusqu'à ces dernières années, était pauvre et inopérante. On tentait d'améliorer cette asystolie par les toni-cardiaques habituels,

et notamment par la digitale. Or, les récents travaux expérimentaux de Burwell et de Strayhorn ont démontré que la digitale n'était pas seulement inefficace, mais qu'elle pouvait même être dangereuse. Elle abaisse, en effet, le débit cardiaque déjà anormalement bas dans cette affection. Enfin, ce que l'on sait de l'action essentiellement diastolique de la digitale n'encourage pas à prescrire ce médicament dans une affection où, précisément, la diastole est gênée mécaniquement.

On proposa, il y a une trentaine d'années, à la suite des travaux de Brauer, la *thoracectomie précordiale*, le désossement de la paroi costale antérieure. Basée sur les idées, qui avaient cours à l'époque, de la très grande importance des lésions de symphyse externe, cette opération n'a plus guère de partisans, maintenant que l'on sait que les troubles relèvent de la constriction du cœur et que les lésions de symphyse externe sont secondaires et inconstantes.

Le cœur est gêné comme le serait « une main dans un gant trop étroit ». La seule thérapeutique logique de cette maladie consiste donc à aller libérer le cœur de la prison fibreuse dans laquelle il se trouve enfermé. L'idée première d'un tel traitement opératoire radical revient à Ed. Weill, de Lyon, qui écrivait, en 1895 : « C'est à la chirurgie qu'il appartiendra un jour de délivrer le cœur de la gangue qui l'étrangle. » Cette intervention, actuellement couramment pratiquée aux Etats-Unis et en Allemagne, consiste, ainsi que le dit Schmieden, à « peler le cœur comme une orange ».

Cette opération, parfaitement logique, comporte, malheureusement encore, des dangers opératoires considérables, même si, à la manière de Schmieden, on la limite à la région des ventricules. Sans vouloir passer en revue toute la série des accidents possibles, disons que les principaux résultent des hémorragies, qui sont très gênantes et qui tiennent à la nature très vasculaire du tissu inflammatoire; des accidents pleuraux liés aux blessures quasi inévitables des plèvres ; des troubles cardiaques imprévisibles, qui peuvent aller d'accidents rythmiques banaux jusqu'à la mort subite et que l'on peut voir survenir à toutes les périodes des suites opératoires. Plus encore que les précédents, ces accidents sont redoutables et ils constituent un des plus gros aléas de la chirurgie péricardique. Enfin, il est des accidents qui résultent de la nature tuberculeuse habituelle de la maladie. Nous voulons parler des disséminations bacillaires granuliques et méningées, que redoute toujours l'opérateur. En effet, la P.C.C. peut être sous la dépendance d'une tuberculose active du péricarde et il est souvent très difficile de reconnaître cette phase active de la maladie, pendant laquelle toute intervention est formellement contre-indiquée. La fièvre élevée, la présence de lésions tuberculeuses pulmonaires, pleurales ou ganglionnaires évolutives, sont des contre-indications absolues. En cas de doute, malheureusement trop fréquent, il faut savoir attendre, ne pas trop se presser et laisser évoluer la maladie des mois, voire des années. Nous avons vu qu'il n'existe que très tardivement des lésions cardiaques irrémédiables. *Il n'y a donc pas de danger à opérer tard ; il y en a un énorme à opérer trop tôt!*

Dans la statistique de Passler (1933) on trouve 37 décès sur 71 cas. Beck et Churchill n'ont plus que 3 morts sur 11 cas. Mais ces statistiques sont déjà anciennes. L'un de nous, dans sa thèse récente [2], a pu réunir 59 cas de symphyses péricardiques opérées, avec 29 guérisons, 9 améliorations et 21 décès. La proportion de mortalité opératoire rapide reste d'environ 25 pour 100.

Tels qu'ils sont, ces résultats sont encourageants — et l'observation que nous rapportons l'est particulièrement — car l'évolution spontanée de la P.C.C. est fatale et progressive. Elle dure, d'ordinaire, de trois à cinq ans et aucune thérapeutique médicale n'est capable d'en enrayer la marche implacable. Certaines évolutions sont plus rapides, en moins d'un an. D'autres, au contraire, sont lentes : témoin, le cas de ce médecin américain, rapporté par White, chez qui les premières atteintes de l'affection remontent au moins à 1896, et qui, en 1932, était toujours vivant et capable même, par moments, d'exercer la médecine. Ces évolutions lentes, qui conduiraient au scepticisme thérapeutique, restent exceptionnelles et il importe de garder le schéma d'une marche progressive et relativement rapide vers l'asystolie droite avec les grands œdèmes et la cyanose.

*
* *

Comme l'écrivait Lenormant : « Je crois que c'est dans le sens des péricardiectomies qu'il faut poursuivre les tentatives chirurgicales ; la qualité meilleure du résultat thérapeutique compense les risques opératoires plus grands...

Sans doute, la chirurgie des péricardites chroniques sera toujours une chirurgie difficile et aléatoire, mais son efficacité, établie par des faits indiscutables, mérite qu'elle soit mieux connue des médecins et légitime son emploi dans une affection que n'arrive pas à guérir la thérapeutique médicale. »

2. Gabriel PIQUET : De la symphyse du péricarde. Conceptions actuelles cliniques, étiologiques et thérapeutiques. *Thèse de Lyon*, 1939.

LES HERNIES TRANS-MÉSOCOLIQUES

Quelques remarques à propos de deux cas inédits

PAR MM.

B. Y. YOVANOVITCH, BOUKOUROV et DRAGOYÉVITCH

D'abord, nos deux observations :

OBSERVATION I. — M. J. N..., 54 ans, agriculteur, est amené d'urgence, le 31 Octobre 1937, à l'hôpital, pour un syndrome abdominal aigu avec douleurs et vomissements.

Depuis plusieurs années, il se plaint de douleurs abdominales sous forme de coliques, surtout marquées sous le rebord costal gauche. Chaque crise douloureuse est accompagnée de vomissements et de constipation, le tout durant deux à trois jours et disparaissant spontanément.

Il y a dix jours, le malade a présenté la dernière crise et c'est la persistance anormale de celle-ci qui l'inquiète et l'amène à l'hôpital. Il se plaint de douleurs intenses, véritables crises d'arrachement interne et qui durent depuis dix jours sans diminuer d'intensité. En même temps, il a eu plusieurs vomissements par jour, vomissements alimentaires, puis bilieux. Aucune ingestion alimentaire n'a été possible depuis le début de la crise. Il y a dix jours, le malade a eu deux selles peu abondantes, sans mélæna ni mucus. Depuis cinq jours, le malade n'arrive pas à évacuer ses gaz. Il y a trois jours, le malade s'est rendu compte de l'existence d'une tuméfaction abdominale, siégeant à gauche de l'ombilic. Aucun autre antécédent personnel et familial significatif.

A l'examen, on s'est trouvé en présence d'un malade amaigri, déshydraté, épuisé. Sa langue est sèche, sa température est à 36°8, son pouls à 90, assez mou, mais régulier. Les poumons et le cœur sont normaux. La numération globulaire montre 10.000 globules blancs. Pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

Localement, le ballonnement est modéré, le ventre respire à peine. La palpation est sensible, surtout à gauche de l'ombilic, où l'on sent une tuméfaction du volume d'une tête d'adulte, de forme arrondie, s'étendant sous le rebord costal gauche. Elle est de consistance ferme, sa surface semble régulière, elle est peu mobilisable dans le sens vertical. Pas de mouvements péristaltiques visibles, même après la percussion de l'abdomen. L'auscultation fait entendre les bruits hydro-aériques. Pas d'ascite libre dans la cavité péritonéale. Le toucher rectal ne montre rien de spécial.

La radioscopie sans préparation montre un niveau liquide au niveau du cæcum et une clarté gazeuse au niveau du côlon ascendant; à gauche de l'ombilic, on voit une ombre assez sombre qui correspond à la tuméfaction perçue cliniquement.

On fait le diagnostic d'une occlusion colique bas située, probablement due à une compression du côlon transverse par la masse tumorale.

Opération d'urgence deux heures après l'admission du malade à l'hôpital. Sous l'anesthésie générale à l'éther, on fait une incision para-rectale gauche, longue de 30 *cm*. Dès l'ouverture du péritoine, on voit une tumeur, de couleur rouge foncé, du volume d'une tête d'adulte, repoussant vers le haut le grand épiploon, située au-dessous de la grande courbure et faisant saillie à travers le ligament gastro-colique distendu. L'examen du côlon transverse montre que sa partie droite est visible, tandis que sa partie gauche (anse et angle gauche) est impossible à découvrir. On essaie de voir la tumeur par en bas et c'est à ce moment que l'on remarque que l'anse du côlon transverse pénètre à travers un orifice mésocolique dans l'arrière-cavité et que la tumeur est formée par le côlon hernié.

Avec des manœuvres douces et combinées de refoulement par le haut et de traction par le bas, on arrive sans aucune peine à réintégrer le transverse dans la grande cavité. L'intestin hernié avait l'aspect normal et il n'y avait aucune lésion de nécrose par striction. La brèche mésocolique est énorme, grosse comme deux paumes de main, occupant tout le mésocolon, dans l'arche vasculaire constituée par l'artère colique supérieure droite et l'artère colique supérieure gauche. Les replis qui la limitent sont minces, tranchants et lisses. Il n'existe aucune adhérence entre la brèche et le côlon hernié. On ferme la brèche par huit points séparés. Cette fermeture n'est pas très satisfaisante et elle aboutit à une coudure du côlon transverse. Fermeture de la paroi en deux plans.

Suites opératoires : Le deuxième jour, sous l'influence de plusieurs lavements, le malade a eu plusieurs gaz et une selle abondante. Il quitte l'hôpital seize jours après l'opération. Revu après quatre mois, son état abdominal est excellent.

OBSERVATION II. — M[me] C. F..., 53 ans, entre, le 26 Novembre 1923, à l'hôpital, pour des douleurs abdominales qu'elle présente depuis douze ans. En 1911, la malade a eu un mélæna abondant. Depuis, crises douloureuses intenses avec intervalles d'accalmie de deux à trois mois. En 1916, nouveau mélæna, puis crises douloureuses moins fortes, mais sans phases d'accalmie bien nettes. La radiographie montre une sténose du pylore avec déformations caractéristiques d'un ulcère duodéno-pylorique. Rien aux poumons, ni au cœur. Urée dans le sang : 0 *g*. 32. Pas d'albumine, pas de sucre dans les urines. Temps de saignement et temps de coagulation normaux.

Opération le 10 Décembre 1923. Anesthésie à l'éther. Laparotomie médiane sus-ombilicale. On voit une sténose très serrée au niveau du pylore par vieille cicatrice d'ulcère duodéno-pylorique. On fait une gastro-entérostomie postérieure trans-mésocolique. Il y a une anomalie du mésocolon transverse ; il est court et l'angle duodéno-jéjunal est coudé. L'estomac est très vasculaire. On le fixe au mésocolon par deux points, l'un en arrière, l'autre en avant. Fermeture de la paroi en deux plans.

Les suites post-opératoires immédiates sont simples. La malade a eu une selle spontanée le troisième jour et commence à s'alimenter le quatrième. Pendant quinze jours, l'état est parfait. Le 26 Décembre, soit seize jours après l'opération, la malade se met à vomir. Le lendemain, les vomissements se répètent, fréquents et abondants. En même temps, le ventre se ballonne et ce ballonnement est surtout marqué au-dessus de l'ombilic, contrastant avec une excavation marquée de l'abdomen sous-ombilical. Arrêt complet des matières et des gaz. Les lavages gastriques ne soulagent pas les vomissements, mais diminuent le ballonnement. On pense à la possibilité d'un *circulus viciosus*, ou bien à un étranglement du grêle dans la brèche mésocolique.

Réintervention le 28 Décembre 1923. Anesthésie locale à la novocaïne. On incise suivant la cicatrice. Le côlon transverse, distendu par les gaz, et l'estomac font hernie immédiatement. En repoussant vers le haut le côlon transverse, on examine la bouche de gastro-entérostomie. On se rend compte immédiatement que l'anse jéjunale efférente est remontée, à travers la brèche méso-colique, dans l'arrière-cavité. La brèche du mésocolon, rétrécie par des adhérences, étrangle l'intestin. On libère les adhérences et l'on ramène la portion étranglée du jéjunum dans la grande cavité. L'intestin engagé dans la brèche est long de 50 *cm*. Il est un peu rouge et ecchymotique, mais ne présente aucune lésion de nécrose. On fixe la brèche mésocolique à l'estomac par dix points séparés. Il faut remarquer que le mésocolon est très court et qu'après la fixation le côlon transverse se trouve directement appliqué sur la face antérieure de l'estomac. On termine par la suspension verticale du bout afférent du jéjunum, car il est long et présente une tendance nette à la coudure. Fermeture de la paroi en un plan aux bronzes.

La malade peut boire de suite sans vomissements. Mais, rapidement, le ventre se distend de nouveau et la mort survient dans le collapsus le lendemain.

Ces deux observations peu communes nous ont conduits à des enquêtes bibliographiques assez étendues. Nous avons fait ainsi connaissance de nombreux travaux et, en particulier, de ceux de Schumacher, de Reinhardt, de Mayo, de Strong Heaney et Simpson, de Godard et Smith, de Kogan, de Steinke, de Costantini, de Bastianelli. Le mémoire de Menegaux (*Journal de Chirurgie*, Mars 1934) est, sans doute, le meilleur et le plus complet travail sur la question. Il est basé sur 59 observations, dont 1 personnelle. Nous avons pu retrouver 25 nouveaux cas, dont 20 publiés avant 1934 et 5 après le mémoire de Menegaux. Notre travail est donc basé sur 27 observations non utilisées par Menegaux, dont 2 personnelles.

*
* *

Il faut, tout d'abord, insister sur *la grande rareté* des hernies trans-mésocoliques (86 cas publiés jusqu'ici). Ce ne sont cependant pas les plus rares parmi les hernies internes, et Steinke, dans sa statistique de 203 cas, leur donne la troisième place :

	CAS
Hernie paraduodénale gauche	48
Hernie par l'hiatus de Winslow	35
Hernie trans-mésocolique	28
Hernie sous-cæcale	21
Hernie intersigmoïde	12
Hernie paraduodénale droite	9
Hernie de Treitz	8

*
* *

Au point de vue anatomo-pathologique, il faut distinguer deux variétés des hernies trans-mésocoliques : hernie sans sac, hernie avec sac propre.

Les hernies sans sac propre sont pratiquement les seules à retenir puisqu'elles sont de beaucoup les plus fréquentes (25 cas sur 27 dans notre statistique). Sur nos 25 cas nous n'en n'avons pas rencontré un seul de « hernie sous-mésocolique de l'estomac » et toutes nos observations concernent les « hernies trans-mésocoliques de l'arrière-cavité ». L'orifice mésocolique avait le plus souvent (18 cas) une origine post-opératoire ; dans 12 cas, l'orifice était une brèche opératoire faite au cours d'une gastro-entérostomie postérieure trans-mésocolique; dans 5 cas, la hernie a été secondaire à une gastrectomie avec anatomose Billroth II; dans un cas, la hernie est apparue après une gastrectomie type Péan (dans ce cas on a fait une brèche accidentelle dans le mésocolon, que l'on n'a pas suturé). Dans toutes ces hernies post-opératoires l'orifice siégeait dans la moitié gauche du mésocolon, dans la zone avasculaire comprise entre l'artère colique moyenne et l'artère colique supérieure gauche. L'orifice n'adhérait que dans 3 cas à la bouche gastro-jéjunale (notre observation II). Plus rarement (9 cas), la fente mésocolique a été spontanée, avec un orifice toujours très grand (deux paumes de main, dans notre observation I), limitée toujours par un repli mince et lisse, ou bien par une artère importante, ce qui ne facilite nullement la cure de la hernie.

Le contenu de la hernie était presque toujours (26 cas sur 27) de l'intestin grêle. Dans 15 cas, il a été tout entier dans l'arrière-cavité ; dans les autres cas, une ou deux anses seulement étaient engagées à travers la brèche mésocolique (notre observation II). Les anses grêles étaient toujours libres et on n'a jamais remarqué des adhérences dans l'arrière-cavité, ce qui explique la facilité de leur réduction. L étranglement au niveau de l'orifice n'a jamais été très serré et l'intestin ne présentait jamais de lésions anatomiques graves.

Une seule fois (notre observation I), le contenu de la hernie a été constitué par une boucle du côlon transverse ; c'est le deuxième cas rapporté dans la littérature, le premier appartenant à Hakonson.

Dans presque tous nos cas, l'intestin est resté inclus dans l'arrière-cavité, presque toujours au-dessous de l'estomac, une seule fois au-dessus de la petite courbure, bombant à travers le petit épiploon. Ce n'est que dans 2 cas (Christ) que l'intestin s'est échappé à nouveau de l'arrière-cavité par un orifice du ligament gastrocolique.

Quant aux lésions associées rencontrées dans 9 cas des hernies trans-mésocoliques spontanées, trois fois fut découvert un ulcère de l'estomac et une fois un diverticule de Meckel, hernié.

Telle est la description anatomique des hernies sans sac. Les hernies avec sac propre sont beaucoup plus rares, puisque nous n'avons pu en rassembler que 2 observations (Sailer, Fenesanu et Ljuba), dont une constitue la découverte d'autopsie. Le sac herniaire a été formé dans un cas par le mésocolon dans son ensemble (Sailer) et dans l'autre par son feuillet supérieur (Fenesanu et Ljuba). La brèche mésocolique, le contenu de la hernie n'avaient rien de particulier.

*
* *

La pathogénie des hernies trans-mésocoliques doit être envisagée séparément pour les hernies post-opératoires et pour les hernies spontanées.

Les hernies trans-mésocoliques post-opératoires sont le plus souvent consécutives à une brèche non fermée (3 cas) ou à une brèche insuffisamment fermée (5 cas). Dans notre observation II, la brèche a été simplement fixée à l'estomac par deux points, l'un antérieur, l'autre postérieur, laissant deux orifices latéraux par où le jéjunum a pu s'échapper dans l'arrière-cavité. Nous pouvons donc conclure qu'une brèche non fermée ou insuffisamment fermée constitue la cause fondamentale de la production des hernies trans-mésocoliques post-opératoires. D'où la règle actuellement classique de suspendre soigneusement l'anastomose par huit à dix points et plus aux lèvres de la brèche mésocolique, et, si l'ouverture est trop grande, de la rétrécir par quelques points. Il importe de fixer l'anastomose au mésocolon par l'estomac et non par l'anse jéjunale, pour éviter l'étranglement de celle-ci. Il peut être avantageux, enfin, de suivre le conseil de Moschovitz qui propose, après avoir solidarisé l'estomac à l'incision mésocolique, de fixer l'anse jéjunale par quelques points à la face inférieure du mésocolon.

Cependant, la hernie trans-mésocolique peut se voir même après une brèche soigneusement fermée (5 cas dans notre statistique). Comment expliquer ces cas ? Les choses se passent, à notre avis, de la façon suivante : dix à quinze jours après l'opération (et la moitié de nos cas ont été observés au cours de la deuxième semaine), chez les opérés qui commencent à boire et à s'alimenter d'une façon souvent excessive, l'anse afférente se dilate, se contracte, remonte, exerce une traction sur la brèche et fait désunir les points qui solidarisent le méso à l'estomac. C'est également l'opinion d'Agucci, qui a pu, sur le cadavre, vérifier le bien-fondé de cette hypothèse. Dans notre observation II, l'anse afférente a été longue, elle a très vite contracté des adhérences qui ont été la cause de la gêne de son évacuation ; cette dernière a, sans doute, contribué à la production de la hernie. Il en était de même dans l'observation de Finsterer. Il nous semble donc que toute gêne dans l'évacuation de l'anse afférente ou efférente constitue une cause prédisposante importante dans la production des hernies trans-mésocoliques après gastro-entérostomies. Ajoutons, enfin, qu'une bouche horizontale est beaucoup plus favorable pour la production de ces hernies qu'une bouche verticale (anastomose type Hofmeister-Finsterer, par exemple).

Les hernies trans-mésocoliques spontanées ont une pathogénie beaucoup plus obscure.

Dans les hernies sans sac, des quatre théories invoquées, seule la théorie de préexistence de l'orifice par fenestration (Stolzenberg, Bruttin, Menegaux) nous paraît satisfaisante, parce que générale, et s'appliquant aussi aux autres mésos abdominaux. Cette théorie fait de l'orifice mésocolique une anomalie régressive ou le résultat d'une résorption partielle. La réalité de cette résorption a été démontrée par Ranvier, Trèves et d'autres. Après de nombreux chirurgiens, nous avons vu au niveau des épiploons des fenestrations dans des zones avasculaires et qui paraissent la conséquence des troubles de vascularisation avec atrophie progressive. Pringle, Hesse, Klebs ont vu des fenestrations analogues au niveau du mésocolon transverse. Schwalbe, Stolzenberg, Pringle, Bruttin ont décrit toutes les formes de passage entre l'amincissement du méso et la grande perte de substance. Avec Menegaux, nous pouvons donc conclure : « Pour nous, la question est donc jugée ; on trouve tous les intermédiaires entre le méso normal, la membrane perforée et la grosse perte de substance ; on peut donc affirmer que, dans la très grande majorité des cas tout au moins, la brèche mésocolique est due à la résorption partielle du méso dans une zone spécialement mal vascularisée. »

Dans les hernies avec sac, nous admettons également l'hypothèse de Menegaux : « Au cours de la vie fœtale, le mésocolon transverse peut

s'atrophier dans les régions mal vascularisées ; il se produit un processus de résorption progressive avec fenestration qui aboutit à la formation d'un véritable orifice. Au moment des accolements, si une partie de cette lame reste décollée de la paroi, il en résultera la formation d'une poche entre elle et le péritoine pariétal primitif, poche communiquant avec la grande cavité par l'orifice mésocolique. Ainsi serait constitué le recessus mésocolique, puis la hernie. »

* * *

Les symptômes sont plus nets et le diagnostic moins difficile dans les hernies post-opératoires que dans les hernies spontanées.

La hernie trans-mésocolique post-opératoire se manifeste presque toujours (17 fois sur 18, dans notre statistique) par les symptômes d'une occlusion aiguë du grêle haut située. Dans la moitié des cas, l'occlusion éclate sept à quatorze jours après l'intervention et, dans l'autre moitié, quelques mois à quelques années après cette dernière (dix-sept ans, dans le cas de Olindo Betto). Le ballonnement de la région épigastrique, contrastant avec l'aspect normal ou bien une dépression anormale de l'abdomen sous-ombilical, est un symptôme à retenir. La radiographie montre une dilatation de l'anse afférente avec arrêt complet au niveau de l'anastomose. Grâce à ces symptômes, le diagnostic a pu être soupçonné dans notre observation II.

Les symptômes sont infiniment moins nets dans les hernies spontanées et le diagnostic paraît quasi impossible. Deux fois sur 9 cas, la hernie avait une latence complète et le diagnostic ne fut posé qu'à l'autopsie. Quatre fois le syndrome ulcéreux dominait; on fit simplement le diagnostic d'ulcère et la hernie ne fut découverte qu'à l'intervention. Trois fois enfin, les malades ont présenté un syndrome d'obstruction chronique. L'examen de l'abdomen montra, dans notre observation I, l'existence d'une tumeur sous le rebord costal gauche, grosse comme une tête d'adulte, régulière et ferme, sans mouvements péristaltiques. En somme, symptômes fonctionnels rarement significatifs, signes physiques qui ne peuvent guère faire penser à l'existence d'une hernie trans-mésocolique. La radiographie sans préparation a montré, dans notre observation I, l'existence d'un niveau liquide au niveau du cæcum, une clarté gazeuse au niveau de l'ascendant et une opacité au niveau du côlon transverse hernié. Menegaux insiste à juste titre sur deux symptômes radiologiques : dislocation pyloro-duodénale, présence d'anses grêles au-dessus de l'estomac.

* * *

Le traitement des hernies trans-mésocoliques comprend : la reconnaissance de la lésion, la réduction des viscères herniés et la fermeture de la brèche mésocolique.

Le temps d'exploration est fondamental, surtout dans les hernies spontanées où le diagnostic pré-opératoire n'est qu'exceptionnellement précisé. Le problème est beaucoup plus facile dans les hernies post-opératoires, où le chirurgien, devant un syndrome d'iléus aigu haut placé, se porte d'emblée vers la bouche gastrojéjunale pour vérifier son aspect et son fonctionnement.

Quoi qu'il en soit, deux éventualités peuvent se présenter. Souvent, l'anomalie viscérale frappe dès l'ouverture du péritoine ; parfois, l'estomac est bien en place, mais le ligament gastro-colique est soulevé et projeté en avant par une véritable masse tumorale (notre observation I); dans d'autres cas, le côlon est invisible, caché par les anses grêles ; parfois, enfin, à l'ouverture du ventre, on ne voit que le grêle; dans tous ces cas, c'est l'éviscération en masse du grêle, avec toutes les précautions nécessaires, qui permettra la découverte de l'orifice mésocolique. Dans une deuxième éventualité, plus rare, l'anomalie viscérale n'est pas reconnue immédiatement et risque alors de passer complètement inaperçue. C'est ainsi que dans 3 de nos observations, on n'a découvert la hernie qu'au moment où, s'étant décidé à faire une gastro-entérostomie, on a relevé le mésocolon.

La réduction des viscères herniés est toujours aisée, à cause des grandes dimensions de la brèche, à cause de l'absence des adhérences dans l'arrière-cavité et surtout au niveau de la brèche. Avec des manœuvres douces et combinées de refoulement par le haut et de traction par le bas, on est arrivé dans nos deux cas, sans aucune peine, à faire reprendre aux anses leur situation normale.

La fermeture de la brèche mésocolique est, dans la règle, facile dans les hernies après gastro-entérostomie : on fait une simple suture des bords à la paroi gastrique (notre observation II). Le problème est beaucoup plus délicat dans les hernies spontanées, et devant les dimensions énormes de la brèche dans notre observation I, nous nous sommes demandé comment la fermer. Nous l'avons oblitérée par suture des bords, mais cette fermeture a été incomplète et peu satisfaisante, car elle a abouti à une coudure du côlon transverse. La technique de Menegaux aurait été bien meilleure : il faut réaliser l'oblitération par un organe interposé ; il suffira de passer des points en U en dehors de l'arcade sans léser celle-ci, points qui seront ensuite fixés à l'estomac.

Le pronostic post-opératoire est beaucoup moins mauvais dans les hernies spontanées que dans les hernies après gastro-entérostomie. Sur 5 cas de hernies spontanées, nous notons 5 guérisons. Sur 13 cas de hernies après gastro-entérostomie, nous avons noté 9 guérisons et 4 morts opératoires.

Il résulte de cette étude qu'il existe une assez grande différence entre les hernies trans-mésocoliques post-opératoires et les hernies trans-mésocoliques spontanées. Les premières ont une pathogénie connue, leur diagnostic clinique est possible, leur pronostic assez sombre. Les secondes ont une pathogénie discutée, leur diagnostic est quasi impossible, leur pronostic meilleur.

(Travail de la Clinique Chirurgicale de la Faculté de Belgrade. Professeur : M. Kostitch.)

Bibliographie [1].

I. Hernies trans-mésocoliques post-opératoires (17 observations).

1° et 2° **Agueci : Contribution à l'étude clinique des hernies trans-mésocoliques post-opératoires.** *Arch. ital. mal. app. diges.*, 1934, **3**, 338-346.

3° **Berezin : Une faute en chirurgie. Relaparotomie à cause d'une complication de gastro-entérostomie.** *Novi chir. Archiv*, 1931, **24**, 247-248.

4° Brenner : Opérations et les suites éloignées dans les lésions malignes de l'estomac. *Arch. f. klin. Chir.*, 1909, **88**, 218.

5° Cackovic : A propos de quelques complications tardives graves après les opérations sur l'estomac. *Lijec. Vijesnik*, 1913, **5**.

6° Czerny : Contribution à l'étude des opérations sur l'estomac. *Wien. med. Wochensch.*, 1884, **17**, 501.

7° **Del Valla et Bidart Mabran : Sur les complications tardives de la gastro-entérostomie.** *Arch. argent. app. digest.*, 1930, **6**, 117-134.

8° Finsterer : Le circulus viciosus chronique après gastro-entérostomie dû à l'étranglement d'une anse grêle dans la brèche mésocolique. *Beitr. zur klin. Chir.*, 1912, **81**, 341.

9° et 10° Koch : Sur les étranglements internes après les opérations sur l'estomac. *Zentralblatt f. Chir.*, 1934, **61**, 2504.

11° Larson : A propos d'une séquelle rare de gastro-entérostomie. *California med*, 1930, **32**, 183.

12° Ledderhose : Etranglement intestinal dans une brèche mésocolique après gastro-entérostomie. *Beitr. zur klin. Chir.*, 1916, **102**, 335.

13° Poncet : Chirurgie de l'estomac. *Bull. Acad. de Médecine*, 1909, **61**, 362.

14° Olindo Betto : Les hernies trans-mésocoliques (côlon transverse). *Rivista di Chir.*, Juillet 1938, 335.

15° Sick : Etranglement du grêle après gastro-entérostomie. *D. med. Wochensch.*, 1900, 247.

16° Terrier et Hartmann : *Chirurgie de l'estomac* (*Steinheil*, éditeur), Paris, 1899.

17° Warwick et Turner : Hernies internes après gastro-entérostomie. *Brit. Journ. of Surg.*, 1932, **10**, 577.

II. Hernies trans-mésocoliques spontanées (8 observations).

18° et 19° Christ : A propos des hernies trans-mésocoliques. *Zentralblatt für allgem. Path. und path. Anat.*, 1926, **58**, 6.

20° Fenesanu et Ljuba : Hernie trans-mésocolique avec sac. *Spitalul*, 1936, **56**, 112.

21° Geisler : Orifice anormal dans le mésocolon et étranglement intestinal. *Rozhledy v. chir. a gynekol.*, 1923, **2**, 242.

22° Klimko : Hernies de l'arrière-cavité *Rinasc. med.*, 1929, **4**, 452.

23° Nordenbos : A propos des hernies de l'arrière-cavité. *Genesk. bladen*, 1922, **23**, 211.

24° Romankevic : Sur les orifices dans le mésocolon et leur rapport avec étranglement intestinal. *Vestn. Chir.*, 1930, **61**, 132.

25° Sailer : Hernia mesocolica media. *Orvosi Hetilap*, 1929, **2**, 1211.

1. Nous ne rapportons ici que les vingt-cinq observations non citées dans le mémoire de Menegaux.

DE L'IMPORTANCE DE L'INJECTION RYTHMIQUE DU SANG OU DE SES SUCCÉDANÉS (SANG CONSERVÉ, PLASMA HUMAIN, SÉRUM DE BAYLISS, DE NORMET OU SÉRUM PHYSIOLOGIQUE) DANS L'HÉMORRAGIE AIGUE ET LE CHOC

Par A. BÉCART

Rappelons d'abord que deux situations dominantes et également dramatiques : l'*hémorragie*, *le choc*, s'établissent au regard de la transfusion sanguine, sur la « technique » de laquelle nous présentons cette note.

Hémorragie. — Dans l'hémorragie, la situation saute aux yeux : sang perdu, sang à remplacer. Et nous montrerons tout à l'heure que l'*injection rythmique* répond, de ce point de vue, à des conditions qui n'ont été mises en évidence qu'en ces derniers temps.

Choc. — Dans le choc, la question se présente d'une autre façon. C'est encore une perte de sang, mais cette fois à l'intérieur du système vasculaire, par accumulation et stagnation de ce sang, dans le réseau capillaro-veineux périphérique, aux « sources veineuses », comme les a appelées Chauvois, lesquelles sont mises alors en état de vaso-dilatation paralytique, transformant ces sources en une sorte de marais où le

sang stagne. La pompe centrale cardiaque est, en quelque sorte, désamorcée, et le traitement doit, en définitive, viser au renvoi du sang au cœur. Nous verrons encore comment, l'*injection rythmique* y satisfait mieux qu'aucune autre méthode.

Ceci brièvement rappelé sur les mécanismes physio-pathologiques : ici, des hémorragies étendues et prolongées ; là, des collapsus à vidage central et à accumulation sanguine périphérique. Ce que nous voulons maintenant signaler, c'est, pour qui a assisté aux différentes techniques de la transfusion, la rapidité incomparablement plus grande, et le « stimulus » à l'évidence plus instantané et plus durable, donnés par la méthode du débit rythmique du sang transfusé selon une cadence se rapprochant de la technique par anastomose artério-veineuse des premiers pionniers de la transfusion (Crile, Guillot et Dehelly, etc...) et qu'ils ont déclarée bien supérieure à l'injection simple, continue et intermittente.

C'est donc ce que nous avons essayé de réaliser d'autre façon avec notre « transfuseur », véritable cœur artificiel interposé entre les deux circulations du donneur et du receveur. Ce qui caractérise son fonctionnement, c'est qu'il *n*'y a pas d'arrêt dans l'écoulement du sang qui se fait continûment mais d'une façon *rythmée* à raison de 60 pulsations par minute (rythme moyen). Le débit passe par un maximum et un minimum à chaque pulsation, et, à l'instar du pouls, sa représentation graphique est une sinusoïde *ininterrompue* toujours positive. Tout danger de coagulation est ainsi éliminé, car l'appareil n'a pas de temps d'arrêt. Il n'aspire pas, il ne fait que transporter le sang, en lui gardant sa vitesse et son rythme; de plus, l'embolie gazeuse est absolument impossible ainsi que le reflux du sang du receveur vers le donneur.

De l'étude physio-pathologique de l'hémorragie aiguë et du choc découle la supériorité de l'injection rythmique (telle que nous l'avons réalisée avec notre transfuseur, mû soit à la main, soit électriquement) sur l'injection continue. C'est qu'en effet, l'action d'un courant pulsatoire sur l'endothélium vasculaire n'est pas du tout la même que celle d'un courant continu ; ce courant pulsatoire se rapproche d'ailleurs, aussi près que possible, des conditions normales de l'irrigation sanguine, *même veineuse*, qui n'est pas un simple courant uniforme comme on l'avait toujours pensé, alors que les travaux physiologiques et pathologiques de ces dernières années ont montré que ce courant, en particulier au niveau de ses « sources veineuses », est nettement pulsatoire (Guillaume, capillaroscopie ; Delater, Hugel, Chailly). D'autre part, ces actions pulsatiles aux « sources veineuses » ont été, ces derniers temps, constatées par Champy et Louvel, sur la fin de la veine cave, où ils ont signalé la contraction de la tunique musculaire agissant sur le dégorgement du système veineux.

Pleinement physiologique, notre méthode se justifie, d'autre part, par les résultats cliniques obtenus, qui sont très supérieurs (action plus rapide, dose utile moindre) à ceux obtenus avec l'injection ordinaire. Et cette supériorité clinique résulte du fait que l'excitation « rythmique » d'un courant liquide sur l'endothélium vasculaire est un véritable massage vibratoire de cet organe, réalisant au maximum les conditions de relèvement du tonus des vaisseaux en général. Le courant sanguin sinusoïdal, par action énergique sur tout le système vaso-constricteur, réadapte très rapidement la capacité du contenant (devenue trop grande) au volume du contenu (diminué en valeur absolue après l'hémorragie aiguë et le choc). Or, le tonus d'un vaisseau normal s'élève d'autant plus que le rapport « volume du contenu, capacité du contenant est lui-même plus élevé (Pruche)...

Certes, le sang frais, obtenu sans addition d'aucun anti-coagulant, est « l'idéal » à tous point de vue (propriétés hémostatiques, bactéricides, absence de frisson post-transfusionnel). Le sang conservé (à utiliser sous huit à dix jours), quoique théoriquement d'un emploi très simple, n'est pas tellement maniable (nécessité d'un frigidaire, de l'emploi d'un système de réchauffement, d'un mélangeur) et il est moins parfait, mais peut rendre des services.

Le plasma humain (Brodin et Saint-Girons) nous paraît infiniment préférable et évite le danger de l'hémolyse. Le sérum de Bayliss nous semble, grâce à sa viscosité, le meilleur des succédanés du sang ; dans les cas de choc, le sérum de Normet s'applique plutôt au cas d'hémorragie, mais le banal sérum physiologique ne doit pas être abandonné. On utilisera l'un ou l'autre de ces milieux suivant la gravité des cas, et les possibilités. Ce sera au médecin d'en juger en fonction de la pression artérielle, de l'état du pouls, de l'aspect clinique, etc...

Mais n'oublions pas — et c'est l'objet de cette note — que quel que soit le liquide injecté, l'injection *rythmique* sera toujours supérieure à l'injection continue et donnera des résultats plus parfaits, car la *façon d'injecter* intervient en même temps que ce que l'on injecte.

ACTUALITÉ THÉRAPEUTIQUE

LE TRAITEMENT DES ACCIDENTS DÉLIRANTS ALCOOLIQUES PAR L'ACIDE NICOTINIQUE

La vitamine P.P. (préventive de la pellagre), une des dernières venues des vitamines hydrosolubles, a été identifiée avec l'acide nicotinique et *La Presse Médicale* a publié, le 14 Mars dernier, une très remarquable étude d'ensemble de M. Justin-Besançon sur ce sujet. Celui-ci y signalait que l'acide nicotinique, entre autres activités, semble jouer un rôle important dans le fonctionnement du système nerveux central.

A l'appui de cette manière de voir, quelques publications récentes indiquent une utilisation possible de l'acide nicotinique dans le traitement des accidents délirants alcooliques.

MM. Mainzer et Krause [1] ont publié l'observation d'un alcoolique de 37 ans, grand buveur de whisky, qui, à l'occasion d'une bronchite saisonnière banale, fut pris de troubles gastro-intestinaux avec stomatite, intolérance et vomissements, bientôt suivis de grands accidents confusionnels et délirants accompagnés d'hallucinations visuelles terrifiantes et de tremblement malgré l'absence de signes de polynévrite. Le traitement par les injections intra-veineuses et intra-musculaires de vitamine B_1 est institué en même temps qu'une thérapeutique par la scopalamine. Le résultat est nul et, après quarante-huit heures, confusion et agitation ont encore augmenté. On recourt alors à l'acide nicotinique administré par la voie buccale à la dose de 100 *mg.* un jour, suivis de 500 *mg.* la nuit suivante. En douze heures le changement est impressionnant (*most striking*). Le patient, qui n'avait pas dormi depuis six jours, s'endort pour plusieurs heures et, au réveil, se montre conscient, calme, boit et mange sans difficulté et ne présente plus désormais aucun trouble. En quelques jours son poids, qui avait beaucoup diminué du fait de la déshydratation, a repris son chiffre normal.

M. A. May[2] de son côté a, en Septembre dernier, publié plusieurs observations d'alcooliques présentant des accidents confusionnels et délirants variés accompagnés ou non de troubles digestifs : glossite, anorexie, diarrhée, qui, en quelques jours, ont été transformés par la prise quotidienne d'acide nicotinique à la dose de 600 *mg.* répartis en 6 fois.

Il y a là indication évidente à des essais plus étendus, très faciles à réaliser et dont l'interprétation ne manquera pas de soulever d'intéressantes discussions.

Ph. Pagniez.

1. Nicotinic acid in the treatment of delirium tremens. *The Brit. Med. Journ.*, 12 Août 1939, 331.

2. The use of nicotinic acid in vitamin deficiency psychoses associated with alcoolism. *Medical Record*, 6 Septembre 1939, 162.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

21 Octobre 1939.

Sur le traitement de la pellagre par l'amide de l'acide nicotinique. — **M. Livesco** attire l'attention sur l'efficacité de l'amide de l'acide nicotinique sur les manifestations cutanées, digestives et surtout mentales de la pellagre. Le traitement par ce médicament, institué aux 3 malades pellagreux, étudiés par l'auteur, a donné des résultats très encourageants.

Sur l'adsorption des acides biliaires par les albumines. — **MM. I. Manta** et **V. Lupea**. Des mesures quantitatives de l'adsorption des sels sodiques des acides choliques et désoxycholiques par l'ovalbumine montrent que cette protéine est capable d'adsorber 50 pour 100 des acides biliaires, dans les conditions de l'expérience.

Contributions à l'étude des points isoioniques des sérums. — **MM. I. Manta** et **S. Tragor.** Les valeurs des points isoioniques dans 32 cas pathologiques ont montré des valeurs moyennes, plus élevées que les sérums provenant des individus sains. Les points isoioniques pour les sérums normaux ont varié entre pH 5,37-5,40 avec une valeur moyenne de 5,38, tandis que les sérums pathologiques étudiés ont montré des valeurs comprises entre 5,36-5,58. En ce qui concerne les conductibilités électriques spécifiques, les chiffres trouvés pour les sérums à leurs points isoioniques sont très rapprochés des valeurs obtenues pour les mêmes sérums dilués à 1 pour 1.000.

La prophylaxie du typhus exanthématique dans le corps médical. — **M. P. Nicolesco.** L'auteur expose les possibilités de défense du corps médical contre l'épidémie du typhus exanthématique.

Suggestions sur la prophylaxie des maladies vénériennes par la répression de la prostitution. — **M. S. Teodoresco.** En qualité de chef d'un dispensaire pour le contrôle de la prostitution, l'auteur soumet dans sa communication quelques suggestions pratiques, de nature à perfectionner le système appliqué aujourd'hui dans notre pays dans la lutte contre cette plaie sociale.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

DERMATOLOGIE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

Le pied de tranchées

Avec l'approche de l'hiver sont apparus, aux armées, les phénomènes si fréquemment observés au cours de la dernière guerre et désignés sous les appellations diverses de « gelures des pieds », « froidures des tranchées » ou, mieux, « pieds de tranchées ». Il paraît opportun, à cette occasion, de rappeler quelles sont les explications pathogéniques de ces accidents, leurs manifestations cliniques et les méthodes thérapeutiques qui ont été proposées pour les combattre.

Etiologie. Pathogénie.

Sans vouloir prendre position dans une question qui a soulevé de si nombreuses controverses, il nous semble que les différentes hypothèses envisagées constituent un complexe étiologique à proportions variables, duquel se dégage une cause primordiale : le séjour prolongé (deux à trois jours) dans l'eau ou la boue froide, en station debout et immobile. On a pu, il est vrai, observer les accidents en dehors du séjour aux tranchées et même au cours des mois d'été : ce sont là des cas dont le faible pourcentage n'infirme pas la règle fournie par les observations habituelles. Le terme de « pieds de tranchées » est donc justifié puisque les accidents qu'il désigne atteignent d'une façon presque exclusive les soldats qui séjournent dans les tranchées, fait enregistré par les conclusions de la Conférence chirurgicale interalliée de Mars 1918.

Peuvent être considérées comme causes adjuvantes, la compression des pieds dans les chaussures et surtout la constriction des membres inférieurs soit par les cordons du caleçon, soit plutôt par les bandes molletières.

Il semble exister, en outre, des causes prédisposantes, soit individuelles, soit circonstancielles, car la proportion des malades diffère suivant les régions et les unités. On a noté l'atteinte plus fréquente des jeunes, des hommes des pays chauds (noirs surtout), des sujets présentant de l'hyperhidrose plantaire, de ceux qui ont déjà subi une atteinte du mal, mais non pas de ceux qui souffrent habituellement d'engelures. Sans doute aussi, faut-il compter avec l'effet débilitant de la privation de sommeil.

On a récemment attiré l'attention sur le rôle que joueraient comme facteur prédisposant certaines carences alimentaires, parmi lesquelles on a plus spécialement incriminé l'avitaminose B.

Les explications pathogéniques sont plus difficiles à associer que les conditions étiologiques. Pour certains auteurs, l'eau et la boue n'interviendraient que comme vecteurs d'un élément déterminant, soit microbien, soit mycosique. Le « pied de tranchées » serait, avant tout, un pied macéré et infecté.

Pour séduisante que soit cette théorie — que Raymond et Parisot ont illustrée par la constatation de germes mycéliens, non seulement *in situ* mais dans le sang, au cours de généralisation septicémique — elle ne répond pas d'une façon satisfaisante à l'observation des faits cliniques. L'absence habituelle de phénomènes inflammatoires (tout au moins au début) et surtout la prédominance des manifestations nerveuses s'accordent, au contraire, davantage avec l'hypothèse d'une névrite périphérique dont l'explication serait fournie par des troubles circulatoires locaux.

Cette théorie a été exposée avec une clarté toute spéciale par Darier et Civatte. Le séjour prolongé dans l'eau froide détermine à lui seul une importante déperdition de calorique (sans qu'il soit besoin d'une température très basse, car l'eau est meilleur conducteur de la chaleur que l'air). Il en résulte une vaso-constriction de défense, d'où anémie à laquelle s'ajoute celle qui a pu être provoquée par la compression vestimentaire des membres inférieurs. Cette même compression est, en outre, facteur de stase veineuse, au même titre, d'ailleurs, que la station debout et l'immobilité. L'ensemble des troubles circulatoires ainsi constitués retentit sur la peau (érythème, bulles, escarres), le tissu cellulaire sous-cutané (œdème), les petits vaisseaux (purpura) et les nerfs périphériques (névrite).

Clinique.

Symptômes subjectifs. — La *douleur* est un élément prédominant du « pied de tranchées » qui serait fréquemment (dans 60 pour 100 des cas, d'après Chalier) un pied exclusivement douloureux. Le plus souvent bilatérale et plus ou moins symétrique, elle est, au début, indéterminée et inconstante dans sa localisation. Après avoir affecté l'ensemble du pied, il est habituel qu'elle se précise sur l'avant-pied, notamment le bord interne de la voûte plantaire, le talon antérieur, les orteils (en particulier le gros). Mal définie, elle se traduit sous forme d'élancements, de brûlures, de prurit, de fourmillements, d'arrachement, de torsion, etc... Interdisant la marche, réveillée par la pression (notamment celle des couvertures du lit ou le simple frôlement d'un drap), exacerbée par la chaleur et la position déclive, elle se manifeste encore par des crises spontanées qui peuvent être atroces, s'irradier jusqu'au genou, et dont le maximum nocturne empêche tout sommeil.

Ces phénomènes douloureux s'associent à une *anesthésie*, qui serait, pour certains, le phénomène initial, fondamental et constant. Après deux à trois jours de tranchée, l'homme s'est aperçu que la sensation pénible de froid aux pieds était remplacée par un engourdissement plus ou moins complet, mais habituellement localisé aux orteils. Après l'apparition des douleurs, seul l'examen médical décèle cette anesthésie, dont le malade n'a plus conscience et qui ne s'accompagne, d'ailleurs, d'aucun trouble réflexe.

Symptômes objectifs. — Beaucoup plus variables sont les lésions cutanées ou sous-cutanées, qui peuvent ou disparaître rapidement ou même manquer complètement.

L'*œdème* en constitue la manifestation majeure. Il est de règle le premier jour, apparaissant ou augmentant au moment où, lors de la relève, le soldat enlève ses chaussures qu'il ne peut plus remettre. Disparaissant vite par le repos, il ne persiste guère au delà de quarante-huit heures. Généralement peu accusé, décelable seulement sur le dos du pied, vers la racine des orteils, il peut cependant boursouffler l'ensemble du pied, qui prend parfois un aspect succulent.

L'œdème s'accompagne de modifications de couleur de la peau, qui peut rester blanche, mais est habituellement violacée, tout au moins au début, pour devenir ensuite rosée et reprendre progressivement une teinte normale à des stades plus accentués ; on trouve, en outre, par ordre progressif, du purpura, des phlyctènes, des escarres.

Le *purpura* s'observe sous forme de fin piqueté, soit en placard diffus accupant toute la face dorsale du pied, soit plutôt en taches ecchymotiques irrégulières, situées de préférence sur les points de pression (extrémité distale et face dorsale des orteils).

Les *phlyctènes* apparaissent d'une façon précoce ou tardive, coïncidant souvent avec les ecchymoses. Plus ou moins nombreuses, flasques, contenant un liquide habituellement séro-hématique, plus rarement épais, de consistance gelée de pommes, elles recouvrent une surface variable, tantôt englobant plusieurs orteils, plus souvent limitées à un ou deux de ceux-ci, sur une phalange. Ces bulles se dessèchent sans suppurer, laissant une tache parcheminée, d'aspect analogue à celui des escarres et, comme celles-ci, insensible.

Les *escarres*, qui partagent la topographie des phlyctènes, sont généralement superficielles, parfois analogues à la gangrène sénile. Elles s'éliminent, après délimitation du sillon, sous forme de lambeaux sphacéliques purement cutanés. Plus rarement profondes, elles peuvent provoquer la chute massive d'un ou plusieurs orteils.

Symptômes généraux. — Les signes généraux manquent le plus souvent. Cependant, certains auteurs ont noté une élévation de température modérée (38° à 38°5), qui peut être associée à de la diarrhée, de la céphalée, de la tachycardie.

Evolution. Durée. — L'évolution indépendamment des formes cliniques, que nous étudierons plus loin, se fait dans l'ensemble, de la façon suivante : Au bout de trois à quatre jours de tranchée, le premier signe perçu est l'engourdissement des pieds, suivi de douleurs et d'œdème, qui se manifestent habituellement au moment où les chaussures sont enlevées. C'est alors, ou plus tard, que peuvent apparaître les phlyctènes, elles-mêmes susceptibles d'évoluer vers un sphacèle généralement superficiel.

L'érythème et l'œdème disparaissent en trois à sept jours, tandis que le purpura dure, en moyenne, une quinzaine de jours. Les bulles, desséchées en une semaine, laissent une escarre épidermique, qui s'élimine vers le quinzième jour. Quant aux douleurs, si elles ont notablement diminué au bout de deux semaines, elles gênent encore d'une façon notable, à ce moment, la marche, qui ne devient guère nor-

male avant un délai total de trois à quatre semaines.

Formes cliniques. — Des formes cliniques nombreuses, qu'il serait trop long d'énumérer, ont été décrites, en rapport avec l'association variable des divers symptômes. A ne considérer que les deux symtômes majeurs (douleur, œdème), on peut distinguer grossièrement deux catégories de formes cliniques : les unes à prédominance nerveuse, les autres à prédominance cutanée, parmi lesquelles il convient de signaler, avec de Fossey et Merle, le pied d'aspect macéré.

Il est préférable d'adopter la classification proposée par la Conférence chirurgicale interalliée de 1918, et qui comporte 3 formes : une forme légère, qui groupe 85 à 90 pour 100 des cas, est caractérisée par l'anesthésie douloureuse, l'œdème, la rougeur. Les malades sont alors récupérables en une dizaine de jours. Une forme de gravité moyenne, s'observe dans 13 à 14 pour 100 des cas ; elle présente, en plus des phénomènes précédents, des phlyctènes et des escarres limitées. Une forme grave, heureusement rare (1 pour 100 des cas), est conditionnée par l'extension du sphacèle et l'apparition d'accidents septicémiques : c'est la forme qui mutile et qui tue.

Complications. — L'infection secondaire, qui détermine la gangrène humide et les sphacèles étendus, peut se traduire, comme l'a signalé Gougerot, par des phénomènes moins graves de dermo-épidermite (le plus souvent streptococcique). Diffuses ou limitées, pouvant être le point de départ de lymphangite, ces lésions sont parfois précoces et passagères, plus souvent tardives et remarquables par leur persistance ou leurs récidives, susceptibles de s'étendre sur des mois, voire des années.

Toutes les infections peuvent d'ailleurs se développer sur le « pied de tranchées ». Il est important de noter, parmi elles, la fréquence relative du tétanos et de la gangrène gazeuse.

Il faut enfin, avec Teyssien, signaler la possibilité de complications nerveuses, sous forme de névrites tardives, qui présentent une affinité particulière pour le nerf tibial postérieur. Elles sont caractérisées, outre les troubles de la sensibilité, par l'atrophie des muscles plantaires, avec réaction de dégénérescence, l'abolition des réflexes, et, dans le cas, d'ailleurs rare, d'atteinte isolée du tibial postérieur, une attitude en griffes, des orteils. Le pronostic en est sérieux car l'évolution est nettement progressive.

Diagnostic. — Le diagnostic du « pied de tranchés » est généralement assuré par l'existence, simultanée ou non, des signes cardinaux : œdème, douleur.

L'absence de plaies, de signes inflammatoires, permet une différenciation aisée, avec les excoriations mécaniques des pieds et la pyodermite des membres inférieurs, si fréquentes chez les soldats en campagne. Il faut, cependant, faire la part des cas mixtes, où le « pied de tranchées » se complique d'une infection secondaire.

La gelure vraie, dont le diagnostic se pose pour les formes de « pied de tranchées » avec escarres, donne une mortification massive, d'emblée, d'un segment de membre. Elle suppose une congélation, donc un froid sec.

L'engelure est parfois d'un diagnostic délicat, car elle est susceptible de provoquer de l'érythème, de l'œdème, des phlyctènes. Mais elle s'accompagne de prurit et non d'anesthésie douloureuse. Essentiellement récidivante, elle atteint, outre les pieds, les mains, le nez, les oreilles.

Il faut enfin penser à la simulation : phlyctènes et escarres peuvent être provoquées par des applications irritantes ou caustiques ; elles se reconnaissent alors à leur distribution anormale, à leurs contours géométriques.

Cette simulation doit également être éliminée pour le diagnostic des formes purement douloureuses, qui demandent, par ailleurs, à être discutées avec les diverses causes de la douleur : névralgies, névrites infectieuses, etc...

Traitement.

Préventif. — Outre la prophylaxie collective, consistant en assainissement et asséchement des tranchées, abris secs et chauffés, relèves fréquentes, on peut éviter le « pied de tranchées », grâce à des mesures préventives individuelles. Il faut, en premier lieu, lutter contre la stase sanguine ; pour cela, on recommandera de porter des chaussures larges, de ne pas serrer les bandes molletières, d'éviter l'immobilité (notamment remuer les orteils), de se déchausser aussi souvent que possible pour frictionner les pieds. La lutte contre le froid et l'humidité exige des chaussettes de laine, des bottines en bon état et bien graissées, qu'on a proposé de remplacer par des bottes de caoutchouc. A l'intérieur de la chaussette, le pied doit être largement saupoudré d'une poudre inerte ou enduit d'un corps gras additionné ou non d'un rubéfiant (moutarde) ou d'un antiseptique antimacérant comme le formol. Des soins de propreté sont, bien entendu, nécessaires : lavages fréquents des pieds avec du savon qui peut être additionné de camphre ou de borate de soude.

Curatif. — La première indication est de mettre le malade au repos. Celui-ci suffit à faire disparaître l'œdème, surtout si l'on a soin d'ajouter au décubitus la surélévation des pieds. Les phlyctènes doivent être incisées aseptiquement et recouvertes d'un pansement légèrement antiseptique. Pulvérisations, pansements à l'alcool, saupoudrage, sont indiqués vis-à-vis des escarres simples. Si le processus gangréneux est plus actif, il faut se garder des amputations hâtives et se borner à des régularisations, après élimination spontanée. L'amputation doit être réservée aux cas où le chirurgien aura la main forcée par l'extension d'un sphacèle humide ou la gravité des accidents généraux.

Dans la majorité des cas, c'est surtout contre la douleur que la thérapeutique a besoin d'intervenir. Malheureusement, la multiplicité des traitements proposés prouve la faible efficacité de chacun d'eux. On a, tour à tour, recommandé les bains chauds, additionnés ou non de sel, les pansements ouatés, les enveloppements humides avec une solution boratée-camphrée, les frictions alcoolisées, toutes méthodes souvent mal supportées, que d'aucuns ont essayé de remplacer par l'air chaud, diverses formes d'électricité, ou par un vernissage à la paraffine-novocaïne (Charlier). Quant aux calmants généraux (opium, aspirine, etc), ils ne sont que d'un faible secours.

Il convient, par ailleurs, dès les premiers temps, de faire exécuter, suivant la méthode biokinétique de Jacquet, des mouvements du pied, qui seront remplacés au décours de la maladie par du massage et de la mobilisation passive.

Contre les séquelles tardives on peut recourir aux eaux thermales.

Ne pas oublier, enfin, de faire à tout malade atteint de « pied de tranchées » une injection antitétanique qui sera renouvelée, le cas échéant, jusqu'à cicatrisation totale des lésions cutanées.

Robert Rabut.

Le traitement de la gale par le benzoate de benzyle

On a, depuis longtemps, opposé au soufre, pour le traitement de la gale, le baume du Pérou, résine extraite d'un arbre qui pousse au San Salvador. Ce produit possède un pouvoir acaricide élevé ; il jouit d'une odeur agréable, est en général bien toléré et, par les vapeurs qu'il dégage, suffit à désinfecter le linge et les vêtements.

Son emploi est cependant resté limité. Sans doute lui avait-on objecté, jadis, quelques possibilité toxiques d'ordre général et notamment une action nocive sur le rein. Il semble bien que ces allégations aient été controuvées, mais le prix élevé du baume du Pérou se chargeait à lui seul de restreindre l'usage d'une telle méthode.

Cet inconvénient a été très diminué par l'utilisation non plus du baume du Pérou, mais de sa substance active, le benzoate de benzyle, qui peut être obtenu synthétiquement.

C'est au Danemark que le benzoate de benzyle a commencé à être employé sur une large échelle, d'abord par Ludwig Nielsen, puis par Kissmeyer. En France, après une expérimentation du médecin lieutenant-colonel Jame, le procédé fut utilisé dans l'armée, en 1936.

Outre les avantages déjà signalés, la méthode de traitement de la gale par le benzoate de benzyle est d'une application extrêmement simple, qui peut en permettre l'emploi dans les infirmeries régimentaires.

Au moment où l'on signale de toutes parts l'augmentation de l'infection acarienne, nous croyons utile de rappeler la technique de Kissmeyer, dont les temps sont les suivants :

1° Friction au savon blanc sur tout le corps, sauf le visage ;

2° Bain chaud à 38°, de dix minutes. Jame a remplacé ce bain par un savonnage soigneux dans un tub ;

3° Le malade, étant encore mouillé, est brossé, à l'aide d'un pinceau de soies de porc (dites russes), de qualité demi-molle (Kissmeyer), ou plus simplement d'un pinceau plat du type « queue de morue » (Jame), avec la lotion :

Benzoate de benzyle	ãã 50 g.
Alcool à 90°....................	
Savon mou	

(quantité suffisante pour un traitement).

Le brossage doit être pratiqué énergiquement, mais sans excès, pendant cinq minutes ;

4° Après un délai de quelques minutes on fait un second badigeonnage, en insistant sur les plis génitaux, les plis axillaires, les mains et les pieds. On laisse à nouveau sécher, et le malade s'habille.

5° Vingt-quatre heures après ce traitement, le patient prend un bain. Son linge est alors lavé sans ébullition ni étuve.

Dans le but d'obtenir une dessiccation plus rapide et d'atténuer les réaction cutanées, Touraine a proposé la formule :

Benzoate de benzyle	300
Lanoline	10
Distéarate de glycol éthylénique	15
Méthyl-cellulose	35
Eau	665

La technique de l'application est la suivante : bain chaud avec savonnage au savon blanc pendant quinze à vingt minutes ; asséchage de la peau et application de la pommade. La pommade sèche en un quart d'heure et forme un enduit sec papyracé, souple, qui s'écaille complètement en trois à quatre heures.

Dès que la pommade est sèche, le malade remet ses vêtements, qui ont été, entre temps, stérilisés. Il prend, le lendemain, un bain de nettoyage qui n'est d'ailleurs pas indispensable.

Robert Rabut.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

LA DÉSINFECTION DES MASQUES

PAR MM.

J. des CILLEULS et R. MOYNIER

Pour éviter tout danger de contamination microbienne par les masques d'instruction, la désinfection de ce matériel doit être effectuée chaque fois que les appareils changent de propriétaire. Cette opération doit être précédée d'un bon nettoyage et s'adresse surtout aux parties susceptibles d'avoir été souillées (embouts, tubes de connexion, etc...), sous réserve que les procédés ou produits employés n'altèrent aucune partie constitutive des appareils.

Les agents de désinfection préconisés sont nombreux : ceux qui peuvent être avantageusement retenus le sont beaucoup moins. On a proposé, entre autres produits, l'anhydride sulfureux, le sublimé, l'alcool, le lysol, le lysoforme, le formol, l'aldéhyde formique gazeux, le tétrachlorure de carbone, l'eau oxygénée, le quinosol, etc., etc. Or, parmi ces ingrédients, les uns peuvent déterminer des accidents d'intoxication, d'autres provoquer des détériorations de matériel. Certains, enfin, n'ont qu'un pouvoir de désinfection insuffisant.

Par ailleurs, les conditions d'utilisation ne sont pas les mêmes et le prix de revient diffère.

Envisageons d'abord les produits dangereux, dont il est préférable de contre-indiquer l'emploi. Les accidents d'intoxication qui ont été signalés sont dus principalement au sublimé et au tétrachlorure de carbone.

Nous n'insisterons pas sur les dangers *du sublimé* (solution à 1 pour 4.000) qui, d'autre part, présente le désavantage de coaguler les albuminoïdes et rend ainsi problématique la destruction de tous les germes.

La toxicité du *tétrachlorure de carbone* a retenu, à juste titre, tout spécialement l'attention. Elle a été étudiée, entre autres, par Kohn-Abrest, Beyne, et Goett, Dervillée, etc... De l'ensemble de leurs travaux il paraît bien résulter que les troubles organiques sont provoqués le plus souvent par l'inhalation de vapeurs de tétrachlorure de carbone. Ces troubles sont favorisés notamment par l'exiguïté et le manque de ventilation des locaux où l'on opère et par certains facteurs individuels (déficience hépato-rénale, alcoolisme, etc...). Il s'en suit, par conséquent, la nécessité impérieuse de ne pas manipuler le tétrachlorure de carbone dans des locaux confinés ou clos et d'opérer de préférence à l'extérieur ; de retenir aussi que la voie digestive, et accessoirement la voie cutanée, sont susceptibles de permettre la pénétration du toxique dans l'organisme, d'où la nécessité du port de gants protecteurs. Enfin, on doit se rappeler qu'il est absolument nécessaire d'établir une surveillance médicale active avant et pendant les manipulations de ce produit toxique.

Le lysol, ou savon sirupeux contenant de 30 à 50 pour 100 de crésylol, est un désinfectant énergique, mais son odeur est désagréable et difficile à faire disparaître des objets traités.

Le lysoforme ou *lusoforme*, qu'il ne faut pas confondre avec le produit précédent, est une combinaison de savon et de formol, renfermant de 2 à 20 pour 100 de ce dernier. Si son odeur n'offre aucun désavantage, son pouvoir bactéricide est, par contre, insuffisant vis-à-vis d'un certain nombre de microbes, le bacille de Koch en particulier.

L'alcool à 60 pour 100 est d'un emploi onéreux. Son utilisation ne paraît guère indiquée que pour désinfecter certaines petites pièces de masque, par exemple les pièces buccales et nasales (Hetzel).

Voyons maintenant les produits dont l'utilisation est inoffensive ou tout au moins qui ne présentent que de très légers inconvénients.

Citons d'abord, parmi ceux susceptibles de rendre service, *l'aldéhyde formique*. Il donne de bons résultats, à condition — toutefois — que le matériel souillé de mucosités ait été préalablement nettoyé soigneusement à la brosse et à l'eau. Mais, de même que pour le lysol, l'odeur qu'il laisse aux parties des appareils désinfectés, surtout aux pièces buccales, risque de nuire à son emploi. Par ailleurs, certaines personnes présentent une sensibilité particulière à l'aldéhyde formique (Benech). C'est pourquoi, il est indiqué de faire agir les vapeurs d'ammoniaque sur les appareils désinfectés, afin de transformer l'aldéhyde formique en hexaméhylène-tétramine.

L'aldéhyde formique est obtenu au moyen de cartouches Fumigator ou, à défaut, par la combustion du trioxyméthylène en poudre [1].

Sur les conseils de Wirth et Muntsch, l'armée allemande emploie un mélange appelé « paraformosa » comprenant 10 *g.* de paraldéhyde en poudre et 10 *cg.* de soude Solvay calciné. Pour désinfecter un volume de 1 m^3, on utilise ce mélange à raison de 15 *g.* avec addition de 37 *g.* de permanganate de potasse pour 45 cm_3 d'eau. La paraformaldéhyde se trouve ainsi dépolymérisée et il y a formation d'aldéhyde formique et d'eau (Bau Kien-Hun, Heide et Wang Kan).

La désinfection par l'aldéhyde formique doit être affectée dans un local rigoureusement étanche, l'air étant en totalité — ou presque — saturé d'humidité. On peut employer, pour la désinfection, des armoires ou des dispositifs analogues. La maison Draeger a construit un matériel de ce genre, permettant d'opérer à température élevée et à doses précises (Hetzel). A la concentration de 0,0015 vol. pour 100, les germes qui peuvent se trouver sur les différentes parties d'un appareil de protection individuelle sont détruits au bout d'une heure.

Si l'on compte, en outre, un quart d'heure d'action de l'ammoniaque sur les reliquats d'aldéhyde formique et une demi-heure d'aération des appareils, on voit que l'ensemble des opérations de désinfection par l'aldéhyde formique demande près de deux heures.

Le quinosol (sulfate neutre d'ortho-oxyquinoléine potassique) a été surtout employé en Allemagne (Rumpf et Spitta) et en Suisse, en solution à 1 pour 1.000 ou à 1 pour 500. Les pièces détachées des appareils doivent être immergées dans cette solution pendant quinze à trente minutes. Quant aux masques, proprement dits, abstraction faite naturellement du filtre et des verres, ils sont lavés avec la même solution, puis soigneusement brossés à l'aide d'une brosse à main assez douce, de façon à réaliser à la fois une désinfection et un nettoyage mécanique.

Après rinçage à l'eau tiède (+ 25°), il est spécialement recommandé de faire sécher les appareils à l'air libre et à l'abri du soleil. En hiver, on utilise à cet effet un local bien chauffé.

Il est à noter que le quinosol est d'une conservation illimitée, même en solution. D'autre part, sa puissance antimicrobienne est au moins égale à celle de tous les autres désinfectants en usage. Il est bon marché, maniable, sans odeur désagréable et n'altère ni les objets en métal, ni le cuir, le caoutchouc ou les tissus caoutchoutés.

Les Allemands ont également attiré l'attention sur les bons effets du *Sagrotan*, à la dose de 0,5 pour 100, qui présenterait l'avantage de mouiller uniformément le caoutchouc, sans le détériorer (Weidner). Il s'agit en l'espèce d'un mélange de savon liquide, de crésol et de chloroxylénol.

L'eau oxygénée est un très bon désinfectant, inoffensif et sans odeur.

Notons enfin que Puntoni a signalé les avantages du « Citrosil », produit à base d'essences végétales, dont le pouvoir bactéricide est activé par un processus physico-chimique spécial. Les expériences ont été effectuées avec le « Saprocitrosil pur B » en solution aqueuse à 3 pour 100. Après avoir séparé le filtre du masque, ce dernier est immergé pendant une heure dans la solution en question, puis lavé à l'eau, en ayant soin que celle-ci s'écoule par la soupape. On laisse égoutter et on sèche à l'air.

On peut se servir également de « Citrosil A » alcoolique. Avec un tampon de coton imbibé de ce produit, on frotte à plusieurs reprises la surface interne du masque et de la soupape, puis on lave abondamment à l'eau. Les traces du désinfectant ne sont ni irritantes, ni désagréables. Elles donnent au masque une odeur agréable, qui témoigne de la bonne exécution de la désinfection. L'efficacité du procédé est absolue : la destruction du staphylocoque et du bacille diphtérique est opérée en quatre à huit minutes ; celle du bacille de Koch en trente à soixante minutes.

En résumé, comme l'a judicieusement indiqué Hetzel, le choix d'un procédé de désinfection dépend de la nature du produit employé et de la nature et de la taille de l'appareil à désinfecter.

De toutes façons, les appareils seront lavés et nettoyés avant toute opération de désinfection et cette dernière sera réalisée, suivant les cas, soit par immersion dans la solution désinfectante, soit par action du désinfectant à l'état gazeux, dans un local ou une armoire aménagés à cet effet. Un rinçage à l'eau froide ou tiède et un séchage dans les conditions indiquées ci-dessus termineront l'opération.

1. Cf. : *Instruction sur l'entretien et la visite en temps de paix du matériel de protection contre les gaz de combat*, 93-95.

BIBLIOGRAPHIE

Bau Kien-Hun, E. Heide et Wang Kan : La désinfection des masques à gaz au moyen d'un mélange de formaldéhyde et de vapeur d'eau. *Gasmake*. Juillet 1935, 115.

J. Benech : Accidents cutanés dus au port du masque à gaz. *Soc. méd. Nancy*, 26 Octobre 1938 ; in *Rev. méd. Nancy*, 15 Novembre 1938, 955-956.
K. W. Hetzel : Le nettoyage et la désinfection des diverses parties des appareils protecteurs antigaz. *Draeger Hefte*, Septembre-Octobre 1932, 2202 ; L'importance de la formaline comme moyen de désinfection des appareils de protection antigaz et d'inhalation et son mode d'emploi le plus rationnel. *Draeger Hefte*, Septembre 1934.
Holimann : Armoire pour désinfection des masques. *Draeger Hefte*, Juillet 1938.
Meyer : La désinfection des masques à gaz. *Protar*, Mai 1936.
Puntoni : Sur la désinfection des masques antigaz. *Giorn. d. Med. Mil.*, Mars 1938, 308-309.
Rumpf : Sur l'hygiène des appareils de protection contre les gaz. *Wehr und Waffen*, Mars 1932, 127-128.
Weidner : Désinfection des masques à gaz. *Draeger Hefte*, n° 185, 1936.

La pratique médico-chirurgicale [1]

Si le praticien, blanchi sous le harnais, se reporte à ses débuts dans la profession, il se rappellera, sans nul doute, les moments quelque peu angoissés où il attendait, non sans impatience, ses premiers clients. Chaque coup de sonnette faisait battre son cœur un peu plus vite : de quels malaises va se plaindre le malade, quel diagnostic devrais-je établir, quelle thérapeutique devrais-je ordonner ? Voilà les questions qui légitimaient ses inquiétudes juvéniles et lui faisaient presque redouter l'apparition du client.

Tous les problèmes, que pose chaque cas pathologique, sans se présenter toujours avec la même acuité ne cessent d'agiter l'existence du praticien ; un diagnostic qu'on n'arrive pas à établir, la rechute subite d'un convalescent, la mort qui menace un client particulièrement précieux, la possibilité continuelle d'une erreur, voilà ce qui maintient l'âme médicale dans des conditions d'alarme et de troubles perpétuels.

Suis-je bien à la hauteur de ma tâche ? N'ai-je rien oublié de ce qu'on m'a appris ? Suis-je en possession de tous les moyens de diagnostic et de thérapeutique dont la Médecine dispose ? Voilà les questions qui tourmentent le médecin tout le long de sa carrière.

Ajoutons à ces motifs de perplexité la sensation, que nous avons tous, d'effroi devant l'incessante et prodigieuse évolution des sciences biologiques et devant notre incapacité à incorporer toutes les notions nouvelles dans le trésor de nos connaissances acquises. A mesure que les hivers s'accumulent sur nos têtes, plus lourd paraît à notre conscience le regret des connaissances qui nous manquent.

Ce désir de ne rien oublier, cette soif de rester au courant des progrès dans les méthodes d'examen et de diagnostic, dans les ressources thérapeutiques, voilà ce qu'a essayé d'étancher le grand ouvrage de « *la Pratique médico-chirurgicale* », la P.M.C., pour employer l'abréviation courante.

La première édition parut en 1907, sous les auspices des professeurs Brissaud, Pinard, Reclus ; son succès fut tel qu'une nouvelle édition, améliorée et augmentée de deux volumes, parut en 1911. La guerre de 1914 rendit impossible une réédition malgré un épuisement rapide.

Ce ne fut qu'en 1931, que les Directeurs actuels de l'ouvrage crurent devoir préparer, sur les bases anciennes, un nouveau traité capable de fournir aussi bien la prescription exacte d'une médication nouvelle ou la description d'un procédé opératoire que la technique précise d'un examen de laboratoire, que les renseignements sur la Médecine sociale, que le modèle d'un certificat médico-légal, etc... Toute une équipe de collaborateurs se mit à l'œuvre pour condenser et présenter avec le maximum de concision, de simplicité et de clarté les questions que chacun d'eux avait accepté d'exposer : un nouveau traité parut en 8 volumes et son succès ne fut pas moindre que celui des éditions qui l'avaient précédé.

En 1936, l'intensité des progrès réalisés en Médecine nécessita la publication d'un supplément important qui forma le Tome IX de l'ouvrage ; mais ce supplément, pourtant fort copieux, s'avéra bientôt insuffisant, ce qui amena à mettre sur le chantier l'exposé des nouveaux perfectionnements importants manifestés dans la technique médico-chirurgicale moderne.

Le deuxième supplément, formant le *Tome X de la Nouvelle Pratique médico-chirurgicale*, comporte à la fois des *articles nouveaux* et des *compléments* aux articles anciens. Toutefois quelques chapitres des premiers tomes de l'ouvrage ont été repris entièrement pour permettre à des données nouvelles de s'intercaler parfaitement à leur place, dans un exposé systématique. Nous ne pouvons, dans notre bref compte rendu, exposer toute la richesse des rubriques contenues dans ce tome IX, nous ne signalerons que celles qui nous ont le plus frappé ; dans les questions de diagnostic : la bronchoscopie, par A. Soulas ; la cholangiographie, par P. Brocq ; l'électroencéphalographie, par André Plichet ; la radiographie du pharyngo-larynx, par F. Badesse ; les méthodes d'examen radiologique « en coupe », par J. Didiée ; la radio-pelvimétrie, par L. Portes ; la biopsie, par J. Delarue, etc...

Dans les questions de symptomatologie, nous mentionnerons particulièrement : les aplasies sanguines, par Jean Bernard ; les arachnoïdites, par D. Mahoudeau ; les carences alimentaires, par Robert Clément ; les entérites à flagellés, par A. Ravina, les iléites, par Ch. Lenormant ; les maladies du col de la vessie, par B. Fey, etc...

Au point de vue thérapeutique, notons : d'excellentes études de R. Hazard, sur le nouveau Codex, sur les doses maxima pour les adultes de certains médicaments, sur des drogues nouvelles telles que l'acide mandélique et le mandélate d'ammonium, les dérivés des sulfamides, etc...

Notons aussi la chirurgie du nerf sinu-carotidien, par Lucien Léger ; le pneumothorax thérapeutique, par Michel Léon-Kindberg ; la maladie post-opératoire, par Robineau ; la pyrothérapie par les agents physiques, par Surmont ; les nouveaux traitements de l'hypertrophie de la prostate, par B. Fey et R. Dossot ; les nouveaux traitements de la blennorragie, par R. Dossot ; la vaccination du typhus exanthématique, par L. Brumpt ; la vaccination de la fièvre jaune, par P. Mollaret ; les vaccinations associées, par Antoine Laporte, etc., etc...

D'autres documentations particulièrement d'actualités sont : une excellente étude de MM. Duvoir et Desoille, sur les accidents dus aux produits et soins de beauté ; le mal des aviateurs, par P. Garsaux ; la chirurgie esthétique de la face, par Dufourmentel ; les plaies de guerre de la face, par Ch. Ruppe.

Vraiment ce tome X de la *Pratique médico-chirurgicale* est un ouvrage remarquable *up to date*. Avec ceux qui l'ont précédé, il constitue un guide de haute valeur où chacun peut trouver immédiatement, avec tous les détails nécessaires, le conseil d'ordre pratique, le renseignement précis dont il a besoin.

A l'heure actuelle où tant de confrères se morfondent dans des hôpitaux, heureusement vides de blessés, on ne saurait trop leur conseiller la lecture du nouveau supplément de la *P.M.C.* Cette lecture leur permettrait de mettre parfaitement à jour leurs connaissances médico-chirurgicales pour les heures graves qui sonneront un jour.

P. Desfosses.

1. D'après le tome X. Deuxième supplément de l'ouvrage publié sous la direction de MM. A. Couvelaire, A. Lemierre, Ch. Lenormant ; *Pratique médico-chirurgicale* (par les soins d'André Ravina, secrétaire de la rédaction), Paris, 1939 (*Masson et C^ie, édit.*).

Henri Rieffel

(1862-1939)

La mort frappe à coups redoublés le corps chirurgical. En Amérique, ce sont les deux frères Mayo et, tout récemment, Cushing ; en France, nous venons à peine de perdre Legueu que nous apprenons la mort d'Henri Rieffel.

Ce n'est pas sans une réelle émotion que je vois disparaître ce bon chirurgien, si modeste et si loyal, et je ne puis oublier qu'au moment de ma préparation à l'internat, j'ai suivi avec grand profit pendant quelque temps la conférence où il traitait avec une précision parfaite les questions d'anatomie et de pathologie chirurgicale.

Les qualités qu'il montrait alors : grande érudition, ordre méthodique, jugement sûr, devaient lui permettre de franchir rapidement les diverses étapes qu'il avait à parcourir au cours de sa carrière chirurgicale : adjuvat, prosectorat, médaille d'or de l'internat, clinicat... , en 1896, il était chirurgien des hôpitaux ; en 1898, il devenait chef des travaux anatomiques à la Faculté et, en 1901, il était nommé premier au Concours d'Agrégation d'Anatomie. Il s'en fallut de peu qu'il fût nommé à la Chaire d'Anatomie ; dès 1902, il avait été présenté en seconde ligne pour cette chaire par le Conseil de la Faculté et, bien que l'ambition ne le dévorât point, Rieffel regretta toujours de n'être point professeur. Il aimait l'enseignement et il savait enseigner.

Jusqu'en 1907, il assuma brillamment la direction de l'Ecole pratique ; il y réalisa des réformes importantes, il sut y maintenir une discipline rigoureuse et assurer aux élèves un enseignement complet. Pendant le semestre d'hiver, il faisait un cours d'Anatomie très suivi, très goûté par tous ceux qui s'y pressaient.

Ses maîtres préférés avaient été Edouard Schwartz, Alsacien comme lui, et Tillaux. C'est sous l'inspiration de ce dernier qu'il étudia, dans sa *thèse de doctorat* de 1890 « *Quelques points relatifs aux récidives et aux généralisations des cancers du sein chez la femme* ». Ce travail, qui présentait alors une réelle originalité et un vif intérêt, était basé, comme la plupart des travaux ultérieurs de Rieffel, sur des notions anatomiques.

La plus grande partie de sa carrière de chirurgien des hôpitaux s'est passée à l'*hôpital Saint-Louis* où il dirigeait un service important avec la conscience et l'activité qui ne lui ont jamais fait défaut. Né à Barr (Bas-Rhin), Rieffel était, comme tous ceux de son pays, un laborieux et un tenace, et ses publications, toujours très fouillées, sont empreintes de cette clarté et de cette précision qui sont des qualités maîtresses en chirurgie ou en médecine.

Ces publications ont trait, surtout, à l'Anatomie ; pourtant quelques travaux de chirurgie proprement dite sont à signaler, dont un très important sur les *Fractures*, dans le *Traité de Chirurgie clinique et opératoire* de Le Dentu-Delbet (1^re édition), un mémoire sur l'*Arthro-*

dèse tibio-tarsienne dans les pieds bots paralytiques, et un mémoire très intéressant sur le *Cubitus varus et le cubitus valgus* (*Revue d'Orthopédie*, 1897). Seul, le travail sur les fractures, écrit avant la radiographie, a perdu rapidement de son intérêt.

Les publications anatomiques de Rieffel ont gardé toute leur importance. Il faut citer surtout, dans le *Traité d'Anatomie de Poirier*, le travail considérable sur l'*Appareil génital de la femme*, mais on peut signaler encore toute une série de recherches originales sur le périnée de la femme, sur les veines *sus-hépatiques*, sur les lymphatiques de la *glande mammaire* et leur aboutissement aux ganglions mammaires internes, sur les *ganglions axillaires*, sur les *rapports de l'amygdale* avec les vaisseaux carotidiens, sur le *corpuscule rétrocarotidien* (qui n'est pas intercarotidien comme on l'avait dit), sur l'anatomie de la rate, etc...

Depuis une vingtaine d'années surtout, Rieffel avait cessé de publier, mais il ne restait pas inactif. Expert près le tribunal civil de la Seine, il était très apprécié par les magistrats qui le commettaient souvent ; il leur fournissait des rapports de qualité et j'ai pu constater moi-même, en certaines circonstances difficiles ou délicates, la minutie de son investigation et la finesse de son jugement.

Foncièrement patriote, il avait prêté à l'armée tout le concours possible pendant la dernière guerre et il avait bien mérité la cravate de commandeur de la Légion d'honneur qui lui fut offerte dans la suite. Le ministère des Pensions l'avait nommé membre de son Comité technique et Rieffel a rendu, dans ce poste, les plus grands services.

Depuis longtemps, il était affligé de constater avec quelle légèreté on oubliait les leçons de l'histoire et on laissait l'Allemagne se moquer du traité de paix et se réarmer ; il prévoyait une nouvelle guerre et s'en alarmait. Quel dommage qu'il disparaisse trop tôt pour assister à notre victoire !

Albert Mouchet.

INFORMATIONS FRANÇAISES REGIONALES

QUESTIONS MÉDICO-MILITAIRES

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

La question qui m'intéresse est celle de la situation actuelle des officiers honoraires.

L'article 23 de la loi de 1925 sur l'organisation des officiers de réserve de l'armée de terre règle la question de l'honorariat.

Il prévoit notamment que :

« Nul officier, placé dans la position d'officier honoraire, ne pourra être réintégré dans les cadres, ni mobilisé sauf dans le cadre des assimilés spéciaux. »

Appartenant à la classe 1911, rayé des cadres en date du 5 Février 1937 pour raison de santé, j'ai été admis à l'honorariat de mon grade à compter du jour de ma radiation des cadres. Je désirerais savoir si l'article 23 a été modifié depuis 1925 et de quelle façon.

Je serais également désireux de connaître, si possible, si l'article 8 de la loi du 5 Janvier 1926 portant modification à la loi du 8 Janvier 1925, article 24, concernant les assimilés spéciaux devenus « Conseillers techniques » a été modifié, notamment en ce qui concerne le fait d'être « volontaires ».

Voici la réponse de notre collaborateur militaire :

L'article 23 de la loi du 8 Janvier 1925 n'a pas été modifié. Les officiers honoraires ne peuvent pas être réintégrés dans les cadres mais ils peuvent demander à contracter un engagement volontaire pour la durée de la guerre.

Toutefois, ces engagements sont, sauf cas exceptionnels, suspendus jusqu'à nouvel ordre.

L'article 8 de la loi du 5 Janvier 1926 n'a pas été modifié. Il est toujours en vigueur mais n'a jamais été mis en application pour le Service de Santé militaire.

Exercice de la profession médicale en temps de guerre aux Colonies

Décret du 14 Décembre 1939.

Art. 1er. — Les dispositions du décret-loi du 11 Septembre 1939, relatif à l'exercice de la profession médicale en temps de guerre, sont déclarées applicables aux territoires relevant du ministère des colonies.

Art. 2. — Les attributions dévolues par le texte susvisé au préfet seront exercées par le gouverneur ou le chef du territoire.

Les pouvoirs dévolus par l'article 1er au ministre de la santé publique seront exercés par le ministre des colonies.

Le montant de la rémunération prévue à l'article 3 sera fixé par arrêté local soumis à l'approbation du ministre des colonies. Les médecins chargés d'un service public permanent, à l'exclusion de tout exercice de la clientèle, auront droit à un traitement égal au traitement de début de médecin de l'assistance médicale gratuite ou de médecin de l'assistance médicale indigène et éventuellement aux indemnités attachées à ces fonctions.

Aux médecins ressortissants de pays alliés ou neutres, visés à l'article 4, s'appliqueront les dispositions de l'article 29 du décret du 2 Mai 1939.

Pour les questions visées à l'article 6, est applicable le décret du 2 Mai 1939.

Art. 3. — Le ministre des colonies est chargé de l'exécution du présent décret.

(*Journal officiel* du 16 Décembre 1939.)

Agrégation des Facultés de Médecine

Par arrêté du 14 Décembre 1939, le titre d'agrégé des Facultés de Médecine est conféré à M. Sotirios Briskas, de nationalité hellénique, section de médecine générale. — M. Yahya Adile, de nationalité iranienne, section de chirurgie générale.

(*Journal officiel* du 18 Décembre 1939.)

Société Française de Gynécologie

La Société Française de Gynécologie se réunira le jeudi 4 Janvier 1940, à 17 h., à la Faculté de Médecine de Paris. Les gynécologues, appartenant aux nations alliées ou amies et présents en France, sont cordialement invités.

Société d'Ophtalmologie de Paris

La Société d'ophtalmologie de Paris, dans sa séance de Novembre, a écouté une intéressante communication de M. Polack sur « les différents degrés de visibilité des écrans bleus utilisés dans le commerce pour obéir aux instructions de la Défense passive. Il a montré que, contrairement à ce qu'on pouvait supposer, la plupart de ces écrans laissent passer des radiations rouges et qu'en fait, ce sont les bleu verdâtre qui, tout en étant les plus lumineux, sont en même temps plus conformes aux conditions requises. Le même auteur a rappelé une communication qu'il avait faite durant la précédente guerre au sujet de la protection des combattants contre les éclats pouvant atteindre le visage et les yeux. Il a présenté le dispositif propre, sorte de masque métallique pouvant très aisément se fixer au casque réglementaire.

La Société a ensuite décidé d'adresser au ministre de la Guerre le vœu suivant :

« La Société d'ophtalmologie de Paris remercie M. le Ministre de la Guerre et de la Défense nationale, d'avoir bien voulu accueillir son vœu concernant les affectations du personnel ophtalmologique sur la base de la compétence justifiée par les titres hospitaliers publics et scientifiques. Elle est heureuse d'apprendre qu'il est conforme aux directives officielles et émet l'espoir que celles-ci seront appliquées aussi bien aux Armées qu'à l'Intérieur.

La Société d'ophtalmologie se voit également dans l'obligation d'attirer l'attention de M. le Ministre de la Guerre sur le matériel chirurgical ophtalmologique. Certaines commandes importantes auraient été faites récemment comprenant nombre d'instruments désuets, ne répondant plus aux nécessités chirurgicales exigées pour le traitement des maladies oculaires, et d'autres instruments délicats, sans qu'aient été prévues pour les immobiliser, les boîtes métalliques à chevalets, adoptées depuis plus de trente ans dans les services hospitaliers de France et de l'étranger. »

Ce vœu, de même que le précédent, ont été communiqués aux Commissions compétentes de la Chambre et du Sénat.

La prochaine réunion de la Société aura lieu le 16 Décembre 1939.

Société de Thérapeutique

La Société de Thérapeutique s'est réunie en séance extraordinaire, le mercredi 15 Novembre 1939, sous la présidence de M. le Professeur Tiffeneau, doyen de la Faculté de Médecine.

Il a été décidé que la Société reprendrait le cours de ses séances à partir du mercredi 13 Décembre 1939, chaque deuxième mercredi du mois, à 16 h. 30, à la Faculté de Médecine (salle Pasteur).

Les circonstances actuelles exigent plus que jamais le développement de la Thérapeutique, à une époque où tant de souffrances s'abattent sur l'humanité.

Ligue Française contre le Rhumatisme

Le Conseil de la Ligue a décidé d'interrompre l'activité scientifique de l'Association pendant la durée des hostilités.

PARIS

Faculté de Médecine. — Les consignations d'examen, en vue de la session normale de 1940, seront reçues au Secrétariat du mercredi 3 Janvier au samedi 20 Janvier.

Anatomie. — Dès la rentrée des vacances de Noël et du Jour de l'An, M. Rouvière continuera l'étude de l'abdomen le mercredi de chaque semaine.

Les leçons du lundi et du vendredi s'adresseront plus particulièrement aux étudiants de 1re année et auront pour sujet : « L'anatomie du thorax ».

Chaire de Pathologie expérimentale et comparée (Professeur : M. Henri Bénard ; Chef de travaux : Mlle Tissier). — M. Henri Bénard commencera son cours le mardi 28 Novembre 1939, à 18 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants à la même heure. — *Sujet du cours :* Glandes endocrines.

Les Travaux pratiques ont commencé le vendredi 17 Novembre, à 14 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole Pratique.

Chaire de Pathologie médicale (Professeur titulaire : M. Pasteur-Vallery-Radot, suppléé par M. A. Clerc, Professeur honoraire ; Agrégé rappelé à l'exercice : M. Chabrol.) — M. Clerc a commencé son cours le jeudi 9 Novembre 1939, à 17 h., au Petit Amphithéâtre, et le continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure. — *Sujet du cours :* Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang.

M. Chabrol, agrégé, a commencé son cours le mardi 14 Novembre 1939, à 16 h., au Petit Amphithéâtre, et le continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure. — *Sujet du cours :* Pathologie du foie, du pancréas, du tube digistif et du péritoine.

Chaire de Pathologie chirurgicale. — M. Mondor commencera son cours le mardi 16 Janvier 1940, à 18 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure, jusqu'à la fin du mois d'Avril. — *Sujet du cours :* Syndromes abdominaux urgents.

M. Ameline, agrégé, a commencé son cours le mercredi 8 Novembre 1939, à 16 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure. — *Sujet du cours :*

Pathologie générale, pathologie abdominale (non aiguë). Gynécologie.

M. Funck-Brentano, agrégé, commencera son cours le mardi 5 Mars 1940, à 16 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants à la même heure. — *Sujet du cours :* Tête, cou, thorax, membres.

Chaire de Parasitologie (Prof. : M. E. Brumpt ; Agrégé : M. Lavier ; Chef des travaux : M. Desportes). — M. Lavier commencera son cours le mardi 5 Décembre 1939, à 16 h., au Laboratoire de parasitologie et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure. — *Sujet du cours :* Etude des parasites de l'homme.

Cours d'Hydrologie thérapeutique et de Climatologie (Professeur : M. Maurice Chiray). — Année 1940. — Semestre d'hiver : Enseignement théorique au Grand Amphithéâtre de la Faculté, les lundis, mercredis et vendredis, à 16 h.

Sommaire des cours. — *Lundi 8 Janvier :* Crénothérapie des maladies de la peau et de la syphilis. — *Mercredi 10 Janvier :* Crénothérapie des affections oto-rhino-laryngologiques (avec la collaboration de M. Henry Flurin). — *Vendredi 12 Janvier :* Cinéma. Projections. Les grandes stations pyrénéennes françaises pour le traitement des affections oto-rhino-laryngologiques, cutanées et rhumatismales (avec la collaboration de MM. H. Flurin et R. Molinery). — *Lundi 15 Janvier :* Crénoclimatothérapie des affections pulmonaires non tuberculeuses. — *Mercredi 17 Janvier :* Crénoclimatothérapie des affections gynécologiques (avec la collaboration de M. H. Vignes). — *Vendredi 19 Janvier :* Crénoclimatothérapie des maladies de l'enfant et du lymphatique (avec la collaboration de M. P. Ferreyrolles). — *Lundi 22 Janvier :* Crénoclimatothérapie des affections du système nerveux. — *Mercredi 24 Janvier :* Classification des eaux minérales françaises. Les principales familles d'eaux minérales. Hydrogéologie. Captage. Etude physique et biologique des eaux minérales de France. Spécialisation thérapeutique. Législation hydro-climatique. Rôle économique du thermalisme. — *Vendredi 26 Janvier :* La pratique médicale des cures thermales ou climatiques. Directives pratiques. Clinique et examens de laboratoire. Réactions et crises thermales. Surveillance médicale des cures. Déontologie. — *Lundi 29 Janvier :* Climatologie (1re leçon) : Son histoire. Les grands climats de France. Leur action physiologique et leurs indications. — *Mercredi 31 Janvier :* Climatologie (2e leçon) : Les grands climats de France. Leur action physiologique et leurs indications (*suite et fin*). — *Vendredi 2 Février :* Physioclimatologie et météoroclimatologie. — *Lundi 5 Février :* Bioclimatologie. Rythme nycthéméral. — *Mercredi 7 Février :* Climatothérapie de la tuberculose pulmonaire (1re leçon), avec la collaboration de M. Henri Mollard. — *Vendredi 9 Février :* Climatothérapie de la tuberculose pulmonaire (2e leçon), avec la collaboration de M. Henri Mollard. — *Lundi 12 Février :* Thalassothérapie et traitements des tuberculoses chirurgicales. — *Mercredi 14 Février :* Héliothérapie. — *Vendredi 16 Février :* Crénoclimatothérapie des maladies des pays chauds.

Cours pratique d'anesthésie. — M. E. Desmarest, avec le concours de M. G. Jacquot, commencera à l'hôpital Beaujon-Clichy, le lundi 8 Janvier 1940, à 9 h. 30, un cours pratique d'anesthésie.

Les élèves dont le nombre est limité, collaboreront aux anesthésies, sous la surveillance des moniteurs.

La durée de cet enseignement, entièrement gratuit, est de 2 mois.

Les inscriptions sont reçues tous les matins à l'hôpital Beaujon-Clichy.

Institut d'Hygiène et d'Epidémiologie. — Cours de perfectionnement, sous la direction de M. L. Tanon, professeur d'Hygiène, et de M. P. Joannon, agrégé. — Sous-directeur : M. Ph. Navarre. — Chef des Travaux : M. Marcel Clerc. — Assistants : MM. N. Lantz et Matruchot.

Ce cours, destiné à former des médecins hygiénistes spécialisés, comprend : 1° Une série de travaux pratiques de bactériologie ; 2° une série de travaux pratiques de parasitologie ; 3° Une série de conférences d'hygiène et d'épidémiologie ; 4° des séances d'instruction dans divers services hospitaliers et des visites d'installations d'hygiène.

Il commencera le 15 Janvier 1940, à 14 h. 30, pour la bactériologie, et le 4 Mars, à 14 h. 30, au laboratoire d'hygiène, pour l'enseignement spécial d'hygiène. Il durera jusqu'à mi-juin, et sera suivi d'un examen sanctionné par un diplôme.

Seront dispensés des travaux pratiques préliminaires de bactériologie, les élèves qui produiront le certificat des cours spéciaux de bactériologie des Facultés et Ecoles de Médecine. Seront dispensés des travaux de bactériologie et de parasitologie les élèves qui produiront le certificat de l'Institut Pasteur de Paris, ou celui du Val-de-Grâce, ou le diplôme d'un Institut de médecine coloniale de France. — Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

LA CHARITÉ-SUR-LOIRE

Un poste d'interne est vacant à l'Hôpital psychiatrique de La Charité-sur-Loire (Nièvre). — Les candidats devront être titulaires de 16 inscriptions au moins et, de préférence, de nationalité française et célibataires. Ecrire, avec références, à M. le Directeur de l'Hôpital Psychiatrique.

MOULINS-SUR-ALLIER

Il y a un intérêt majeur à ce que les Sociétés médicales reprennent régulièrement, durant cette guerre, leurs travaux réguliers.

Sur l'initiative du « Centre Médical », une séance commune à la Société des Sciences médicales de Clermont-Ferrand et de Gannat-Vichy a eu lieu le dimanche 10 Décembre 1939, à l'école de médecine de Clermont. Elle fut présidée par M. le Professeur Castaigne. M. le directeur du Service de santé de la 13e région et 40 médecins mobilisés assistaient à cette réunion.

NANCY

Par arrêté du 14 Décembre 1939, sont nommés médecins assistants à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy :

Oto-rhino-laryngologie : M. Durand (en remplacement de M. Coulet). — *Ophtalmologie :* M. Abt (en remplacement de M. Baudot). — *Urologie :* M. André.

Faculté de Médecine. — Prix de Thèse. — *Prix du département de Meurthe-et-Moselle et de la ville de Nancy :* Ex-æquo : Mme Quille, de Nancy, et M. Louis, de Bourg (Ain).

Prix de la Fondation « Schemel » : Ex-æquo : MM. Christophe, de Saulnes (M.-et-M.), et M. Jacques, de Nancy.

Mention « Très honorable » : MM. Bardin, de Saint-Dié (Vosges) ; Cochart, de Arrancy-sur-Crusnes (Meuse) ; Grumillier, de Mourmelon-le-Grand (Marne) ; Mme Karlin-Weissmann, de Stary-Sanbor (Pologne) ; MM. Mathieu, de Rambervillers (Vosges) ; Maulini, de la Bresse (Vosges) ; Renaudin, de Constantine.

Mention « Honorable » : MM. David, de Sarrebrück (Allemagne); Dubroux, de Vitrey (M.-et-M.); Greff, de Nancy ; Hanrion, de Nancy ; Jacquemin, de Saint-Max (M.-et-M.) ; Jacops, de Nancy ; Stem, de Baccarat (M.-et-M.).

Hors concours : Mlle Dehaye, de Nancy, titulaire du Prix Ritter.

Soutenance de Thèses

Toulouse

Doctorat d'Etat.

24 Octobre-13 Novembre 1939. — M. Meistertzheim : *L'Enfance dite coupable. Enquête sociale.* — M. Monteil : *Le péril chimique aérien.* — M. Valadou : *Sur quelques cas d'endocardites malignes aiguës. Sur les difficultés de leur diagnostic.* — M. Delmas : *Contribution à l'étude toxicologique cadmium.* — M. Tirolien : *Contribution à la chirurgie des goitres dans le Basedow et des goitres Basedowifiés.* — M. Billard : *Contribution à l'étude du traitement des arthrites aiguës purulentes du genou chez l'enfant.* — M. Saffon : *Les complications laryngées de la fièvre typhoïde.* — M. Joffre : *Hernie épigastrique et pathologie de l'estomac.* — M. Matter : *Le syndrome humoral dans l'encéphalite chronique.*

Nos Échos

Nécrologie.

Nous apprenons le décès, à la suite d'un accident d'automobile, de Mme Hallion, du Dr René Gayet, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, ex-chef de clinique à la Faculté, et du Dr Henri Codet. — *La Presse Médicale* exprime sa sympathie émue aux familles des victimes et particulièrement au Prof. Hallion doublement et cruellement frappé.

On annonce le décès du professeur Christiansen, de Copenhague, auteur de travaux réputés sur les psychonévroses et les tumeurs du cerveau.

— Celui de M. Fortier-Bernoville, médecin de l'hôpital Léopold-Bellan, directeur de l'Ecole française d'homéopathie.

— Celui de M. Emile Viguier, médecin général de la Marine, du cadre de réserve.

— Celui du Dr Benoît Chognon, adjoint au maire de Saint-Jean-des-Ollières (Puy-de-Dôme).

— Et celui du Dr Joseph Fiévez, chirurgien à Malo-les-Bains, ancien chef de clinique chirurgicale à la Faculté catholique de Lille, ancien Président du Syndicat des Médecins de Dunkerque, survenu subitement le 10 Décembre.

Le gérant : F. Amirault.

Imprimé par l'Anc^ne Imprimerie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France)